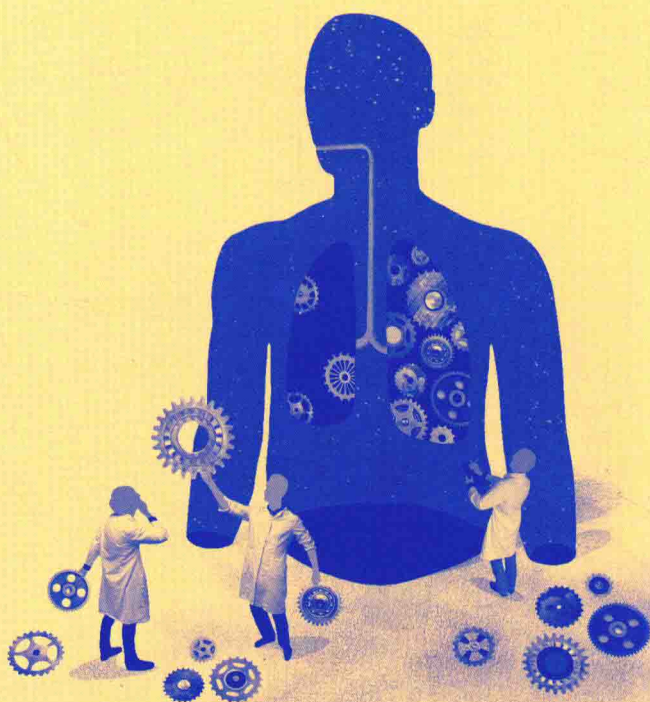


生机无限： 医学2.0

《环球科学》杂志社
外研社科学出版工作室

编



深度解读医学新知

为何美味令人难以抗拒？
长寿基因竟然会导致老年病！？
治愈癌症会成为现实吗？
如何在培养皿中培育视网膜？
人真的能用意识控制假肢吗？
.....





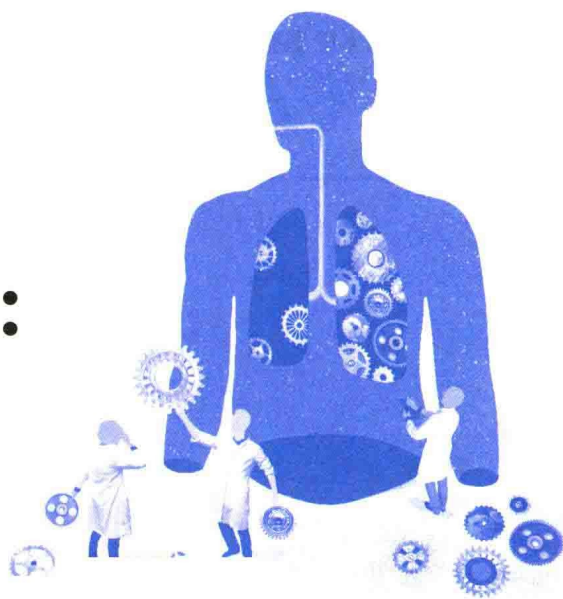
“十二五”国家重点
出版物出版规划项目

《科学美国人》精选系列

生机无限： 医学2.0

《环球科学》杂志社
外语教学与研究出版社科学出版工作室

编



深度解读医学新知



外语教学与研究出版社
FOREIGN LANGUAGE TEACHING AND RESEARCH PRESS
北京 BEIJING

图书在版编目 (CIP) 数据

生机无限：医学 2.0 / 《环球科学》杂志社，外研社科学出版工作室编. —
北京：外语教学与研究出版社，2015.10
(《科学美国人》精选系列)
ISBN 978-7-5135-6806-7

I. ①生… II. ①环… ②外… III. ①医学—文集 IV. ①R-53

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2015) 第 263404 号

出 版 人 蔡剑峰
责任编辑 杜建刚
封面设计 锋尚设计
版式设计 陈 磊
出版发行 外语教学与研究出版社
社 址 北京市西三环北路 19 号 (100089)
网 址 <http://www.fltrp.com>
印 刷 北京华联印刷有限公司
开 本 730×980 1/16
印 张 13.5
版 次 2015 年 12 月第 1 版 2015 年 12 月第 1 次印刷
书 号 ISBN 978-7-5135-6806-7
定 价 39.80 元

购书咨询：(010) 88819929 电子邮箱：club@fltrp.com
外研书店：<http://www.fltrpstore.com>
凡印刷、装订质量问题，请联系我社印制部
联系电话：(010) 61207896 电子邮箱：zhijian@fltrp.com
凡侵权、盗版书籍线索，请联系我社法律事务部
举报电话：(010) 88817519 电子邮箱：banquan@fltrp.com
法律顾问：立方律师事务所 刘旭东律师
中咨律师事务所 殷 斌律师
物料号：268060001

生机与危机

王一方

北京大学医学人文研究院教授

北京大学科学史与科学哲学中心研究员

在人类的生老病死问题上，一直弥漫着乐观与悲观两种情绪，“生机无限”是前者的信条，“危机四伏”则是后者的心结。细说起来，各有各的道理。技术进步，财富效应增进了人类的健康福利，生机多了起来，但要抵达“无限”的疆域似乎还比较遥远。医学科学的宿命无法超越，那就是生命的不确定性，疾病转归的偶然性。所谓“生死无常”“病入膏肓”的隐喻都提醒我们，潜在的危机无所不在，医学不可能全知全能，尽善尽美。

但看一看医学技术进步的成绩单，的确是彩霞满天。不是吗？仅看本书小标题就令人兴奋不已，“培养皿长出视网膜”“用意识控制假肢”“降压药驯服癌症”“治愈癌症将成现实”。于是乎，坚信生机无限的乐观主义声音成为主流，并成为这本“医学2.0”的关键词。不过，编者似乎还不想让读者飘飘然起来，不忘告诫读者“长寿基因导致老年病”“老化细胞竟是癌症帮凶”，早已被人类宣布彻底消灭的天花并“未死”，还有可能死灰复燃。这样，人们面对“生机无限”的命题就变得警觉、审慎起来。也许，我们的正确的态度应该是追求生机“无限”，接纳生机“有限”，不忘危机四伏。

人常说时势比人强，文中“基因疗法准备就绪”的话题就被近期的一个新闻事件推到了风口浪尖上。2015年1月30日，美国总统奥巴马宣布一项名为“精准医学”的计划，打算通过分析100多万名美国志愿者的基因信息，更好地了解疾病形成机理，进而为开发相应药物、实现“精准施药”铺平道路。路透社报道，这项计划的核心在于创建一个囊括各个年龄阶层、各种身体状况的男女志愿者库，研究遗传性变异对人体健康和疾病形成产生的影响。善于煽情的奥巴马（Barack Obama）说“‘精准医学’给予了我们一个实现全新医学突破的伟大机会”；美国国家卫生研究院院长弗朗西斯·柯林斯（Francis Collins）在新闻发布会上告诉媒体，“精准医学”项目的短期目标是为癌症找到更多更好的治疗手段，长期目标则是为实现多种疾病的个性化治疗提供有价值的信息。“精准医学”的工具之一就是屡遭挫折的基因疗法。振兴基因治疗的第一步是赢得资助，美国联邦政府将从2016年财政预算中为这一项目划拨2.15亿美元经费。其中，1.3亿美

元将拨给美国国家卫生研究院，用于资助研究团体和志愿者招募；7000万美元将流向美国国家卫生研究院下设的美国国家癌症研究所，用于癌症形成机理及其治疗药物的相关研究。

据说拐点是一个成功的临床案例，刊于2011年的《科学》(Science)杂志。这篇报道是美国一对龙凤胎的“童话故事”。他们从小就患了遗传性的肌无力。幸好龙凤胎的父亲从事生物技术工作，决定检测孩子和全体家人的基因。结果查出了龙凤胎的基因缺陷为多巴胺的分泌系统障碍。补充了所需多巴胺的龙凤胎如今已经在大学里正常地学习和生活。于是，在美国一度遭人遗弃的基因疗法重新成为热门领域。2014年10月，从事基因治疗业务的一家公司Spark Therapeutics从费城儿童医院筹得5000万美元，希望能在两年内推出针对某种遗传性失明的新疗法。2013年以来，已经有11家企业从风险投资商和资本市场筹得至少6.18亿美元。目前预测二代基因测序的全球市场规模为200亿美元，并将极大带动药品研发、肿瘤诊断和个性化临床应用，其快速发展的市场规模难以估计。由此看来，技术的大戏还未开锣，资本扩张与博弈的大戏早已热闹非凡。

毫无疑问，患者的生机就是医药巨头们的生意，总会与华尔街资本大亨们的发财梦捆绑在一起。生机变成生意，谋福利转为谋利润，细想起来不免让人心生不安，但这却是我们这个时代技术进步的原动力之一。

对沉重话题敬而远之的读者可以关注“为何美味难以抗拒？”“运动改造人体”“细菌主宰人体”——食物成瘾机制、运动塑造健康身体、人菌和谐相处等内容不仅是脑力激荡的媒介，还是恋爱男女与友朋交往中的好谈资。理工男，文艺女，餐桌上，健身房，旅游途中，说者无意，听者有心，也许还会冷不防冒出一句：“你咋懂得那么多呀！”

王一方

科学奇迹的见证者

陈宗周

《环球科学》杂志社社长

1845年8月28日，一张名为《科学美国人》的科普小报在美国纽约诞生了。创刊之时，创办者鲁弗斯·波特（Rufus M. Porter）就曾豪迈地放言：当其他时政报和大众报被人遗忘时，我们的刊物仍将保持它的优点与价值。

他说对了，当同时或之后创办的大多数美国报刊都消失得无影无踪时，170岁的《科学美国人》依然青春常驻、风采迷人。

如今，《科学美国人》早已由最初的科普小报变成了印刷精美、内容丰富的月刊，成为全球科普杂志的标杆。到目前为止，它的作者，包括了爱因斯坦、玻尔等152位诺贝尔奖得主——他们中的大多数是在成为《科学美国人》的作者之后，再摘取了那顶桂冠的。它的无数读者，从爱迪生到比尔·盖茨，都在《科学美国人》这里获得知识与灵感。

从创刊到今天的一个多世纪里，《科学美国人》一直是世界前沿科学的记录者，是一个个科学奇迹的见证者。1877年，爱迪生发明了留声机，当他带着那个人类历史上从未有过的机器怪物在纽约宣传时，他的第一站便选择了《科学美国人》编辑部。爱迪生径直走进编辑部，把机器放在一张办公桌上，然后留声机开始说话了：“编辑先生们，你们伏案工作很辛苦，爱迪生先生托我向你们问好！”正在工作的编辑们惊讶得目瞪口呆，手中的笔停在空中，久久不能落下。这一幕，被《科学美国人》记录下来。1877年12月，《科学美国人》刊文，详细介绍了爱迪生的这一伟大发明，留声机从此载入史册。

留声机，不过是《科学美国人》见证的无数科学奇迹和科学发现中的一个例子。

可以简要看看《科学美国人》报道的历史：达尔文发表《物种起源》，《科学美国人》马上跟进，进行了深度报道；莱特兄弟在《科学美国人》编辑的激励下，揭示了他们飞行器的细节，刊物还发表评论并给莱特兄弟颁发银质奖杯，作为对他们飞行距离不断进步的奖励；当“太空时代”开启，《科学美国人》立即浓墨重彩地报道，把人类太空探索的新成果、新思维传播给大众。

今天，科学技术的发展更加迅猛，《科学美国人》的报道因此更加精彩纷呈。新能源汽车、私人航天飞行、光伏发电、干细胞医疗、DNA计算机、家用机器人、“上帝粒子”、量子通信……

《科学美国人》始终把读者带领到科学最前沿，一起见证科学奇迹。

《科学美国人》也将追求科学严谨与科学通俗相结合的传统保持至今并与时俱进。于是，在今天的互联网时代，《科学美国人》及其网站当之无愧地成为报道世界前沿科学、普及科学知识的最权威科普媒体。

科学是无国界的，《科学美国人》也很快传向了全世界。今天，包括中文版在内，《科学美国人》在全球用15种语言出版国际版本。

《科学美国人》在中国的故事同样传奇。这本科普杂志与中国结缘，是杨振宁先生牵线，并得到了党和国家领导人的热心支持。1972年7月1日，在周恩来总理于人民大会堂新疆厅举行的宴请中，杨先生向周总理提出了建议：中国要加强科普工作，《科学美国人》这样的优秀科普刊物，值得引进和翻译。由于中国当时正处于“文革”时期，杨先生的建议6年后才得到落实。1978年，在“全国科学大会”召开前夕，《科学美国人》杂志中文版开始试刊。1979年，《科学美国人》中文版正式出版。《科学美国人》引入中国，还得到了时任副总理的邓小平以及时任国家科委主任的方毅（后担任副总理）的支持。一本科普刊物在中国受到如此高度的关注，体现了国家对科普工作的重视，同时，也反映出刊物本身的科学魅力。

如今，《科学美国人》在中国的传奇故事仍在续写。作为《科学美国人》在中国的版权合作方，《环球科学》杂志在新时期下，充分利用互联网时代全新的通信、翻译与编辑手段，让《科学美国人》的中文内容更贴近今天读者的需求，更广泛地接触到普通大众，迅速成为了中国影响力最大的科普期刊之一。

《科学美国人》的特色与风格十分鲜明。它刊出的文章，大多由工作在科学最前沿的科学家撰写，他们在写作过程中会与具有科学敏感性和科普传播经验的科学编辑进行反复讨论。科学家与科学编辑之间充分交流，有时还有科学作家与科学记者加入写作团队，这样的科普创作过程，保证了文章能够真实、准确地报道科学前沿，同时也让读者大众阅读时兴趣盎然，激发起他们对科学的关注与热爱。这种追求科学前沿性、严谨性与科学通俗性、普及性相结合的办刊特色，使《科学美国人》在科学家和大众中都赢得了巨大声誉。

《科学美国人》的风格也很引人注目。以英文版语言风格为例，所刊文章语言规范、严谨，但又生动、活泼，甚至不乏幽默，并且反映了当代英语的发展与变化。由于《科学美国人》反映了最新的科学知识，又反映了规范、新鲜的英语，因而它的内容常常被美国针对外国留学生的英语水平考试选作试题，近年有时也出现在中国全国性的英语考试试题中。

《环球科学》创刊后，很注意保持《科学美国人》的特色与风格，并根据中国读者的需求有所创新，同样受到了广泛欢迎，有些内容还被选入国家考试的试题。

为了让更多中国读者了解世界科学的最新进展与成就、开阔科学视野、提升科学素养与创新能力，《环球科学》杂志社和外语教学与研究出版社展开合作，编辑出版能反映科学前沿动态和最

新科学思维、科学方法与科学理念的“《科学美国人》精选系列”丛书，包括“科学最前沿”（已上市）、“专栏作家文集”（已上市）、“诺奖得主文集”、“科学档案”等子系列。

丛书内容精选自近几年《环球科学》刊载的文章，按主题划分，结集出版。这些主题汇总起来，构成了今天世界科学的全貌。

丛书的特色与风格也正如《环球科学》和《科学美国人》一样，中国读者不仅能从中了解科学前沿和最新的科学理念，还能受到科学大师的思想启迪与精神感染，并了解世界最顶尖的科学记者与撰稿人如何报道科学进展与事件。

在我们努力建设创新型国家的今天，编辑出版“《科学美国人》精选系列”丛书，无疑具有很重要的意义。展望未来，我们希望，在《环球科学》以及这些丛书的读者中，能出现像爱因斯坦那样的科学家、爱迪生那样的发明家、比尔·盖茨那样的科技企业家。我们相信，我们的读者会创造出无数的科学奇迹。

未来中国，一切皆有可能。

陈宇周

目 录

为何美味难以抗拒？

1

关于卡路里我们都错了

11

肥胖元凶：糖分vs.脂肪

19

运动改造人体

29

细菌主宰人体

39

酵母菌感染人类

53

贪食竟然与药物成瘾相似？最新的脑科学研究揭示了，为什么富含脂肪和糖分的美味食品会使越来越多的人变胖。

消化是一个非常复杂的过程，几乎很难用简单的数字来准确描述。多种因素导致人体真正摄入的能量与食品标签上的数值相去甚远！

食物使人发胖的原因，是热量过多，还是食物中碳水化合物比例太大？新研究也许将得出最准确的结论。

拓展认知能力，改善人体对血糖水平的控制能力，增强心血管系统的功能，增加肌肉强度……每个人都知道运动有益健康，其实运动的益处远超出我们的想象。

不管是细胞数量，还是拥有的基因数量，寄生在人体表面和内部的细菌都远超人体本身。现在，科学家正在思考：掌控人体的，到底是我们还是那些共生细菌？

近年来，气候变化和人类活动开始在一些地区导致了当地人闻所未闻的疾病：一种酵母菌感染在北美地区突然暴发，造成健康人群和其他动物大规模患病。

天花未死？

67

天花可能已经远去，但它的“堂兄弟”——猴痘和牛痘却开始威胁人类的生命。

自由基可以抗衰老？

81

几十年来，科学家普遍认为，自由基引起氧化损伤，从而导致衰老。很多人服用抗氧化维生素，以此抵抗衰老。然而最近的研究发现，在某些情况下，自由基反而可能使动物更长寿；服用抗氧化维生素有可能弊大于利。

长寿基因导致老年病

91

为什么人类的寿命远长于其他灵长类？来自现代基因组和古代木乃伊的研究数据，正为我们提供线索。

老化细胞竟是癌症帮凶

105

长久以来，科学家一直认为老化细胞停止分裂是机体对抗癌症的机制之一。但现在，他们发现这些细胞有时会成为癌症的帮凶，同时也会导致衰老。

治愈癌症将成现实

115

现在，我们已经能将标准的抗癌疗法与增强自身防御功能的免疫疗法联合起来，长期抑制甚至治愈癌症的梦想，已开始变为现实。

降血压药驯服癌症

125

科学家们发现了降血压药物的新本领——它们有助于降解细胞外基质，缓解肿瘤中血管受到的压迫，改善血流状况，帮助抗癌药物更有效地到达癌细胞。

基因疗法准备就绪

139

15年前，基因疗法遭遇了一系列悲剧性挫折，使得科学家开始重新对其进行严格的评估；15年后，基因疗法已经做好准备，即将进入临床。

抗艾战役关键一步

149

培养皿长出视网膜

161

用意识控制假肢

171

打通大脑的药物通道

181

搭建流行病探测网络

193

绝大部分HIV感染者，都会慢慢发展成艾滋病患者。但极少一部分HIV感染者却有非凡的免疫控制力，他们不经任何治疗，即能把体内的病毒长期控制在很低的水平，不会发展成艾滋病。研究这些非凡控制者的免疫机制，不仅能为治愈艾滋病带来启示，也为研制出艾滋病疫苗带来希望。

科学家们在培养皿中利用“悬浮培养”技术，诱导干细胞自发形成了结构完整的视网膜。这为很多眼疾患者带来希望。

用意识直接控制假肢运动的技术日渐成熟。瘫痪的人们将能够通过大脑思维控制假肢，重新获得运动能力。这不仅是神经工程学领域的重大突破，更为有行动障碍的人们带来福音。

最新的研究发现，血液与脑组织之间的血脑屏障并非一道密封的“砖墙”。弄清楚血脑屏障的开关机制，将有助于科学家开发新的药物或疗法，来治疗包括脑瘤在内的多种大脑疾病。

目前，研究人员正致力于为医疗机构研发一种新型设备，它可以即时探测几乎所有病原体。通过网络将这些设备整合起来，卫生部门能更早监测到疾病暴发，更及时地拯救生命。

为何美味 难以抗拒？

贪食竟然与药物成瘾相似？最新的脑科学研究揭示了，为什么富含脂肪和糖分的美味食品会使越来越多的人变胖。

撰文 / 保罗·肯尼（Paul J. Kenny）

翻译 / 冯胜闯



精彩速览

新的科学发现表明，过量进食并非是一种类似于自控缺失的行为障碍，也并非由激素失衡导致。

富含脂肪和糖分的食物会使大脑的奖赏系统活动增强，从而使人对大脑发出的停止进食的指令置之不理。在这种情况下，一个人会越吃越想吃。这种机制是否就是成瘾呢？只有在能够促进有效疗法的产生时，对它的讨论才变得重要。

药物利莫那班（rimonabant）可以减弱抽烟者摄入尼古丁的欲望，同时也能降低食欲，但它却有着危险的副作用。

要了解大脑的过量进食网络和毒品成瘾通路是否相同，对成瘾的治疗方法能否用于控制肥胖症的流行，我们还需要做更进一步的研究。



保罗·肯尼是美国斯克里普斯研究所（The Scripps Research Institute）的助理教授，他主要研究毒品成瘾、肥胖症和精神分裂症的机制以及这些障碍的治疗方法。



一只大鼠会冒着生命危险去吃一块巧克力吗？最近，我得到了答案。在实验室里，我们不仅给大鼠提供了常规食物，让它们可以不受限制地摄取，而且还提供了“自助大餐”——香肠、奶酪蛋糕、巧克力等高热量美食。结果，这些大鼠很少去吃健康但清淡的常规食物，几乎只吃“自助大餐”。于是，它们的体重开始增加，变得肥胖。

然后，当大鼠们吃东西时，我们会通过闪光发出警告——它们的脚部即将受到电击。吃清淡饮食时，大鼠看到闪光就会立刻停止进食，狼狈逃窜；但吃着美食的胖大鼠们看到闪光时，仍然只顾着大快朵颐——尽管它们接受过训练，知道闪光代表着什么。这说明，享受美食带来的快感“压制”了大鼠们的自我保护本能。

我们的结果和剑桥大学的巴里·埃弗里特（Barry Everitt）曾做过的实验一致。不过，他的大鼠是对可卡因不能自拔。

这些胖大鼠是对食物上瘾了吗？明知后果很严重，却无法抑制某种行为，这是一种很常见的成瘾表现。科学家在人类身上也发现了类似的强迫现象。几乎所有肥胖者都说，他们很想少吃一些，也知道过量进食会对自己的健康和生活造成极坏的影响，但他们无法自控，仍然继续过量进食。

当人们吃下一定量的食物后，大脑会发出信号，让人们停止进食。但研究表明，过量进食会使大脑中的奖赏系统更加活跃——一些人的奖赏系统甚至活跃到让人们不顾大脑的警告。肥胖者就像酗酒者和吸毒者一样，他们吃得越多就越想吃。不论贪食

是否算一种真正意义上的成瘾，只要它和吸毒一样，是以同一种方式刺激同样的大脑回路，那么抑制奖赏系统的药物就可以帮助肥胖者少吃一些。

奖赏系统被“劫持”

以前，人们仅将肥胖症看成一种行为障碍——超重的人通常缺乏意志力和自控能力。20世纪90年代初，人们对肥胖的看法发生了巨大变化——至少在科学界是如此。

第一次观念转变，起始于美国杰克逊实验室（Jackson Laboratory）的道格拉斯·科尔曼（Douglas Coleman）和洛克菲勒大学的杰弗里·弗里德曼（Jeffrey Friedman）所做的开创性工作。他们的实验使用了两个品种的小鼠，来寻找导致小鼠过量进食的原因。这两种小鼠先天就容易患上肥胖症和糖尿病。研究人员发现，其中一种小鼠存在一个遗传缺陷，导致脂肪细胞无法分泌瘦素（leptin）。小鼠和人类一样，一顿饱餐过后，身体通常都会分泌瘦素，抑制食欲，避免过度进食。而这些胖小鼠因为缺失瘦素，非常贪食。随后，研究人员在第二种小鼠中也发现了一个遗传缺陷。这一缺陷导致这种小鼠的身体无法对瘦素做出反应，因而无法调节自身的进食行为。这些发现似乎清楚地表明，激素可以调节动物的食欲，进而调节体重。实际上，激素失衡确实会导致过量进食——在一些拥有与瘦素相关的遗传缺陷的家族中，肥胖症十分常见。

但有两个发现表明，将肥胖症单纯看作是激素障碍，显得过于简单。第一，在美国和其他地方，只有一小部分肥胖者在食欲相关的激素上存在遗传缺陷。第二，我们原本估计，当我们检测肥胖者的血液样本时，会发现抑制食欲的激素水平较低，或是促进食欲的激素水平较高，但事实正好相反——肥胖者体内，抑制食欲的激素水平通常都很高，包括瘦素和胰岛素。

现在，是时候让“食物成瘾”这个概念出场了。控制食欲的激素会影响下丘脑中的摄食回路（feeding circuit），也会作用于大脑中控制奖赏感、产生美妙感觉的系统。如果你已经很久没有吃东西了，就会花费大量的时间、精力和金钱去获取食物，并且食物吃起来也会更加美味！正如一句古老的谚语所说——饥饿是最好的调味品。

饥饿时，激素会使大脑中与食物相关的奖赏回路，尤其是纹状体（striatum）的活

跃程度增强。纹状体中，内啡肽（endorphin）的含量很高，这种化学物质能够提升愉悦感和奖赏感。

进食的时候，胃肠道会释放抑制食欲的激素，削弱纹状体及奖赏系统的其他组成部分发出的使人愉悦的信号。这个过程会使食物变得不那么诱人，因此你就会从饮食转向其他可以带来愉悦感的行为。调节食欲的激素某种程度上是通过控制进食时的愉悦感来控制饮食行为的。

不过，现代的一些富含脂肪和糖分的食物，在视觉上也非常诱人，很能刺激食欲，强烈影响奖赏系统，压制激素的抑制作用，进而促使我们继续进食。这些食物刺激奖赏系统的强度，远胜瘦素的抑制能力。我们都有这样的经历：你刚吃完一顿大餐，饱到不能再多吃一口。但是，当巧克力蛋糕出现时，你却能奇迹般地为此最后一小口“腾出地方”——这一小口恰恰是当天食物中热量最高的。

这就是问题所在。我们进化出了一个有效的大脑系统，它通过发出信号指示何时应该进食，何时应该停止，以使我们保持健康和稳定的体重。但是，诱人的食物常常能压制这些信号，使体重不断增加。

随着体重增加，为了对抗那些诱人的外部信号，人体会分泌更多的食欲抑制激素（如瘦素和胰岛素），然而这些激素的效果却会逐渐下降，因为人体会对这些激素的作用产生耐受性。美国布鲁克黑文国家实验室（Brookhaven National Laboratory）和俄勒冈研究所（Oregon Research Institute）的研究人员所做的大脑成像研究表明，超重者的大脑奖赏系统对食物，甚至是诱人的垃圾食品反应微弱。奖赏回路被抑制，使肥胖者情绪低落。如何克服这种情绪呢？只有吃更多的美食，才能获取暂时的快乐。这就形成了一种恶性循环：肥胖者只有通过过量进食，才能体验到普通人在正常饮食中就能享受到的愉悦感。

看来，肥胖症并不是源于意志力缺乏，也并不总是由激素失衡导致。至少在一些情况下，肥胖症的产生是因为享乐式的过量进食“操控”了大脑的奖赏系统。正如吸毒一样，过量进食在奖赏回路中建立了一个反馈循环——吃得越多，食欲越强，而满足这种食欲也会变得越来越困难。

但是，享乐式进食是否就是成瘾呢？

进食成瘾？

毒品（如吗啡）刺激大脑奖赏回路的方式和食物是一样的。但两者之间的相似性不止这些。当吗啡注射到大鼠的纹状体时，即便已经吃饱了，大鼠们依然会大吃大喝。这种反应表明，吗啡和其他鸦片制剂与内啡肽这样的神经递质（大脑中传递神经信号的化学物质）作用相似。不同的是，内啡肽是大脑中自然产生的刺激进食行为的神经递质。

因此我们推测，阻断内啡肽的药物能够减少享乐式的过量进食行为。研究表明，注射内啡肽阻断剂，确实能减弱人类和啮齿类动物在面对诱人食物时奖赏回路的活动——受试者的食量有所减少。阻断剂同样也降低了成瘾者的海洛因、酒精和可卡因摄入量。这些发现说明，享乐式的过量进食和毒品成瘾，在生理机制上是相同的。很明显的一点是，注射了内啡肽阻断剂之后，那些每天大吃大喝的大鼠表现出了类似戒断反应的行为，而这种行为通常在吸毒者中出现。这是一种非常值得注意的现象，它说明享乐式的过量进食能够诱发一种类似于毒品上瘾的状态。

这些发现使人们更加相信，在某种情况下，过量进食和毒品成瘾有共同的核心表征。类似的情形，也出现在另一种基本的神经递质上，那就是多巴胺。所有已知的使人成瘾的毒品，都会促使大脑释放多巴胺，进入纹状体。在动机产生的过程中，多巴胺扮演着非常重要的角色，它会促使人们寻求毒品。尽管具体的机制还在争论中，但多数专家表示，正是多巴胺的这种作用导致了成瘾的形成。事实表明，诱人的食物同样也能促进多巴胺分泌，进入纹状体，使人们专注于寻找和享用食物。大脑成像研究也告诉我们，肥胖者的纹状体中，多巴胺的一种受体——多巴胺D2受体（D2R）的数量比较少。而在酒精、鸦片制剂、可卡因或者甲基安非他明（methamphetamine，俗称“冰毒”）成瘾者中，情况也是如此。

现在我们知道，D2R天生就比较少的人，肥胖症和毒品成瘾的遗传风险更高。D2R水平较低将导致大脑奖赏回路的活跃度较低。这也意味着，这一人群通过过量进食才能获得通常程度的愉悦感。他们不大容易学会保护性措施，避免可能带来严重后果的行为；他们的大脑系统在抑制有风险但会带来奖赏感的行为（比如吃高热量的食物或者吸毒）时，也不能有效地发挥作用。

我们实验室的大鼠实验支持上述观点。那些不顾电击警告、吃自助美食的肥胖大鼠的纹状体中，D2R水平较低。我们的研究以及其他研究都表明，吸食毒品成瘾的大