

心灵的药物

对于大脑我们真正了解多少？

百忧解(Prozac)是奇迹还是潜在的恶魔？

我们能否用药物、电惊厥或
外科手术等方法改变人性或治疗精神病？

我们应该这么做吗？



司考特·范杰伯格
(Scott K. Veggelberg) 著
许 蕾 张雪平 译

中国青年出版社

(京)新登字 083 号

责任编辑:姚海天

图书在版编目(CIP)数据

心灵的药物/[美]弗吉勃格著;许蕾、张雪平译. —北京:中国青年出版社,1998.4

(科学焦点丛书)

ISBN 7-5006-2767-X

I. 心… II. ①弗… ②许… ③张… III. 精神病-药物疗法
IV. R749 · 053

中国版本图书馆 CIP 数据核字(97)第 25530 号

*

中国青年出版社出版 发行

社址:北京东四 12 条 21 号 邮政编码:100708

中国铁道出版社印刷厂印刷 新华书店经销

*

850×1168 1/32 4.25 印张 87 千字

1998 年 4 月北京第 1 版 1998 年 4 月北京第 1 次印刷

定价 7.80 元

内 容 提 要

精神病学领域在心理学和生物学观点上长期处于“战争”状态,这种争执为日后这一领域的发展起到了潜在的促进作用。以弗洛伊德等为代表的精神分析治疗法,以及那些以交谈方式进行心理治疗的疗法正在被事实所摈弃。现代医学科学家们采用最先进的技术,从生物学及化学的角度明确指出了大多数精神疾病的病因。于是,他们研制出一类全新的精神药物,其中包括百忧解(Prozac)和郁乐得(Zoloft),这些药品可以改变病人大脑的神经元和突触,改变的过程使病人的个性发生极大的变化,但关于变化的途径、这种疗法的疗效和前景如何,目前科学家们还不完全清楚。本书对这场论战的总体情况作出了全面而又准确的阐述,另外,还介绍了脑科学的基本知识及精神疾病的本质。

作者:司考特·范杰伯格(Scott K. Veggeberg)是一位涉及学科范围很广的科普作家,他 also 是一位具有生物学和新闻学学位的编辑。他居住在宾夕凡尼亚州的斯沃兹莫尔。

前言:理查德·雷斯塔克(Richard Restak),医学博士,乔治·华盛顿大学神经学教授。他出过 10 本书,并针对人脑问题发表过多篇文章。

封面设计:约翰·坎德尔(John Candell)

摄影:丹娜·斯佩思(Dana Spaeth)

科学普及(Popular Science)出版社

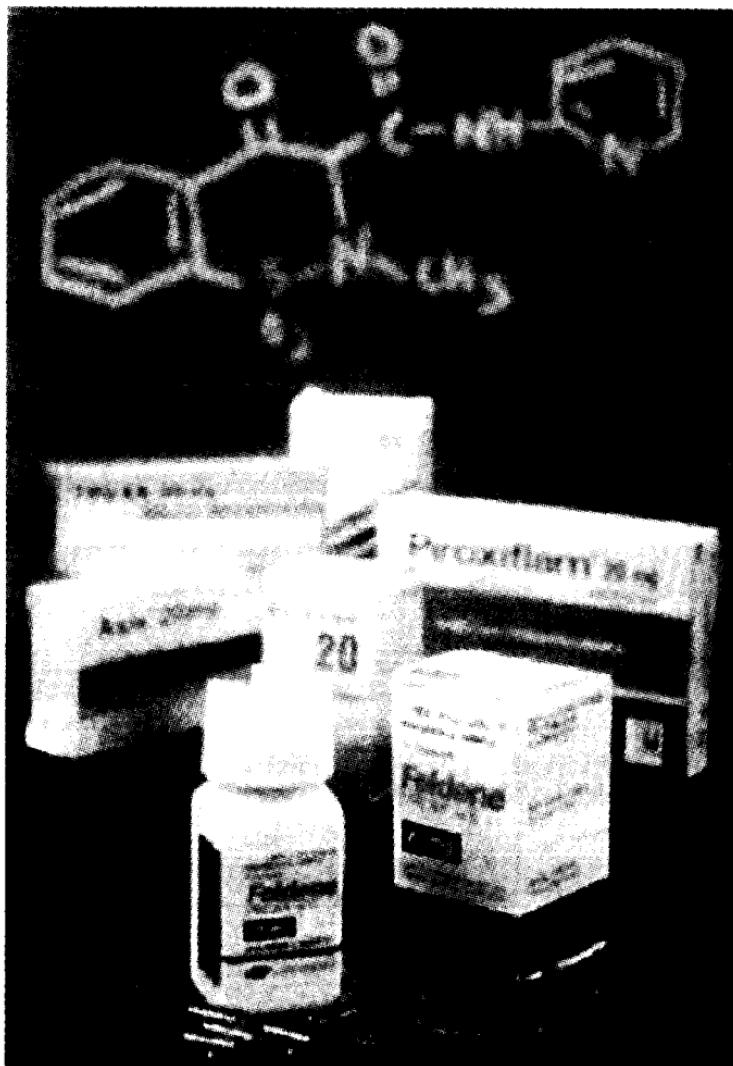
前　　言

影响脑和行为的化学药品已经应用了数千年,古印度书籍中曾记录了用蛇根木治疗焦虑与过度紧张的病人。20世纪50年代的研究证实,这种植物中的活性成分是利血平,它后来成为第一种被广泛应用的抗精神病药物。在当时,还通过化学方法鉴定了另外一些能改变精神状态的天然化学物质,包括拍约地(仙人球膏)、麦司卡林(仙人球毒碱)和主要产于南美丛林及亚马逊河流域西部的其他一些“魔术中毒剂”。Albert Hofmann 合成的 LSD 也提供了另一种线索,用他的话说:“某种特定的精神病若假定有纯粹的精神属性,就有生物化学原因。”在过去的 30 年中,对于这些生物化学因素对健康和疾病的影响的研究,已经使我们对于思想、感情和行为的本质的观念发生根本性的改变,心理学理论的重点已转向神经化学和合成新的更有力的影响精神的药物。

早期的发展更多依赖于偶发事件及单纯的运气。盐酸氯丙嗪使成千上万的精神病患者从精神病院转入社区,而这种精神病药起初源于外科中新的抗组胺药的研究,这种单胺氧化酶抑制剂今天仍作为抗抑郁药使用,最初被发现是在治疗结核病中该药提高精神状态的偶然的观察中;锂是一种自然界中的元素,现用于治疗躁狂型抑郁症,最初也是来自一次对尿酸最易溶的形式——尿酸锂的实验选择与监测。

如果不是因为受体的发现导致统一的、解放性的概念的突破,这种化学性的大脑研究的“得与失”的方法仍会继续进行下去。神经递质——一种大脑的化学信使,与其受相互吻合如同钥匙与锁相配一样。尽管这种类比有助于理解,但有些过于简单化,因为受体不像钥匙与锁一样是固态的,稳定不变的,而是定位于活的不断变动的神经细胞膜上。像其他活的有机体一样,受体的结构与形态会发生某些变化,甚至在某些情况下,为了接受新的或结构相似的神经递质会改变其特异性。第一代精神药就是在受体理论上发展起来的,是种“脑”的药。它们不只影响一对神经递质——受体,结果是这类药物有许多副作用,有时甚至病人宁愿继续病下去也不愿承受这种痛苦。但随后的研究发展,使神经药理学家的知识与技术足以合成新一代的“干净”的可作用于单一受体的药物。百忧解(prozqo)、郁乐得(zoloft)和 Paxil 就是这些发展药物特异性的努力的结果。这些 5—羟色胺再摄取的阻断剂(如此命名是因为它们能增加神经细胞突破间隙中可利用的 5—羟色胺的数量)的有效性,已经超过即使最苛刻的病人与医生的期望值。但也许它们最成功之处,在于这些药物对病人产生治疗作用之外仅有轻微的损害,它还可使病人尽管有抑制,仍可继续工作,而且在许多情况下,他们并不用受到损害而伤害他人。当人对外界的一般感觉及他在世界中的位置可以被某种化学物质所改变,而这种化学物质在许多情况下作用如此微妙,以至于服药的病人很少或没有体验到副作用。或其他经常与服药有关的感觉的时候,人的思想又是什么呢?虽然伦理学家和其他人仍在考虑这个问题,但下一代思维—大脑—变化药物的研究仍将继续展开。

在针对开发治疗阿尔茨海默病的药物的基础上,增强记忆力的药物疗法看来早已可行,这说明针对解放社会中不幸者的研究及努力反过来有时可能使健康人受益。但我们永远不能忘记我们是有象征的和使用语言的生物,人性永远不能完全由化学物质来解释。如同弗洛伊德和其他人宣称的那样,我们受词语、概念和幻想的影响,但这并不暗示着针对纠正我们思想和情感错乱的二者择一的方法——或对话治疗,或者采用神经递质的方法。这些词语与概念通过改变大脑的化学组成而搅乱我们的行为,在这个过程中因人性的影响有时空的不足,这也是我们之所以与其他所有生物的区别。我们的思想与大脑就像一枚硬币的两面:从一面看,完全是生物学;翻过硬币,就会发现由思想、梦与想像组成的人的精神的主观世界。在这个意义上我们是“杂交”的生物——既不会是生物学的奴隶,又不完全独立于大脑的结构与功能对我们所施加的影响。各种各样的心理(精神)治疗法(这里讲的方法只涉及研究情感错乱而不涉及其对大脑的影响)将继续有效。情感障碍总是发生在特定环境中;对这种环境及患者的反应的熟练掌握,经常可提供比目前任何可用的化学药物更多的帮助,甚至可能被设计出来。





前 言	1
第一章 百忧解能取代弗洛伊德吗	1
第二章 精神药物与神经	7
第三章 精神药物	16
第四章 大脑	35
第五章 从脑到精神	45
第六章 常见的精神疾病	62
第七章 心理治疗	85
第八章 精神病与现代社会的遭遇	94
第九章 滥用药物	111

脑”出了故障，或者“网络”不能正确地传输信息，“系统”就瓦解了，就导致了精神错乱。当然，人脑并不是真的微处理器，人的思想也不是什么电脑程序。脑是一种人体器官，以生物化学为动力，而不是电。从这一视角，有助于治疗病态心理的方法就是应像治疗其他器官一样对待脑，提供给它药物，力图恢复它的生化平衡。

这就是精神病学中“生物化学革命”的基础。虽然我们仍然认为，后天教育、社会因素、儿童时代的精神创伤等所有属于环境范畴的事物，在我们思维的形成中举足轻重，神经学家和精神病学家们却更趋向于视精神疾病为由脑的功能障碍引起的一种器质性疾病，而不是起源于表现出躯体和精神症状的潜意识的纷乱。例如，大约只有 1% 的人会得精神分裂症，但当一对同卵双胞胎中的一个得这种病时，另一个就有 50% 的机会遭受同样的不幸。这告诉我们，基因在这种精神疾病中何等重要，但某些还不能完全解释的环境因素也占有相当地位。当然，精神疾病是一种器质性疾病的观念是占主导地位的，并且已经有了诸如治疗精神分裂症的氯丙嗪、治疗双相型精神障碍的碳酸锂等药物（见第三章），新的精神药物——百忧解（Prozac）和郁乐复（Zoloft）也被用于驱散抑郁症的阴云。有人称这些新的抗抑郁药可能有更多的功能。据一篇颇有争议的《倾听百忧解》的作者彼得·克莱莫（Peter Kramer）所言，抗抑郁药不仅应使病态的精神恢复正常，在许多情况下还应能改善正常的精神状态，赋予人比以往更明朗、更积极的态度。

也有一些精神病学家坚持由弗洛伊德（1856~1939）创导的谈话疗法（见第八章），坚信精神疾病不是一种器质性疾病。

达4次以上。甚至那些用锂治疗有效，并且充满信心地使用着的病人，仍有60%的几率复发。

最近，研究人员发现，一些预防癫痫发作的药如丙戊酸，也可阻止躁郁症的反复。这种药物的奥秘在于它能与GABA受体结合。酒精和巴比妥酸盐也作用于GABA受体，关于这一受体，我们将在下面讨论抗焦虑药时详述。

抗 抑 郁 药

在抑郁症的治疗中，常用到抗抑郁药，人们已经了解到这些化学物质通过什么方式影响神经元。它们改变神经递质与受体结合，或者被分解破坏的途径。最新的一类抗抑郁药，如百忧解(Prozac)和郁乐复(Zoloft)，选择性地抑制5-羟色胺神经递质的失活，这种神经递质被参与情绪活动的神经元频繁地利用。这一失活抑制使突触前神经元的5-羟色胺增加，从而解除了抑郁。但是，要弄明白在突触水平究竟发生了什么变化，以致形成了抑郁等复杂的行为习惯，



抑郁症可导致过量服药

仍是桩难事。

脑有很多不同类型的神经元,每种神经元拥有它特有的神经递质。那些与情绪形成有关的神经元主要利用5—羟色胺神经递质,所以,通过影响5—羟色胺水平,就可以改变情绪。

精神病学家常在病人抑郁症状缓解时,指导他们停服抗抑郁药,这是以往的惯例,因为精神病学家们认为,病人已被治愈或病情已经稳定。这一做法在治疗抑郁症的药仅有三环类抗抑郁药和单胺氧化酶的时候尤其流行。三环类抗抑郁药因其化学结构有三个碳环而得名,这些药使包括5—羟色胺在内的很多神经递质失活。所以,它们会对很多神经元发生作用,但这也意味着它们比现在的新抗抑郁药有更多的副作用。

但新近的研究显示,大多数抑郁症是存在高度复发可能的慢性疾病。研究表明,不停药的抑郁症病人复发率要低一些。而且,新药的使用使副作用减少,这就使抗抑郁药的运用时间趋于延长变得更为可行。副作用减少也意味着抗抑郁药可以用于一些轻中度的抑郁者。然而,正如第九章所将讨论的,新抗抑郁药的功能范围比期望的要大,而且有的是在一些不适宜的方面,比如使体重减轻。

药物不是治疗抑郁症的唯一有效方法。抗抑郁药是毫无疑问的,但心理治疗也同样有效,无论是单独使用还是与药物配合使用(见第七章)。但是,如果抑郁症仅仅是种器质性疾病,又为什么会对心理治疗有反应呢?一些研究人员认为,之所以会出现这种矛盾,是因为抑郁症实际上有两种类型——一种几乎唯一的缘于脑化学物质的病变,另一种却可能由生活困境引发,尤其在某些敏感的人身上。正如华盛顿大学医学

院的精神病学家维内·德瑞菲兹(Wayne Drevets)所说：“如果你不幸得了其中一种严重的抑郁症，你不要仅靠自己的力量，而不好好地进行正确的药物治疗。”而轻度的抑郁症常常不用凭借精神药物，就可被控制。

电抽搐疗法

对最严重的抑郁症，治疗的最后手段是运用电流使脑受到震撼的电抽搐疗法(ECT)，也叫电休克疗法。人们对电抽搐疗法的认识也许是基于一种厌恶疗法，在一部颇为叫座的电影里，它被一个虐待狂护士用来制服和惩罚病人，情景十分残忍可怕。不过，这部电影并未言过其实。过去，ECT 在一些庞大的人员紧缺的疗养院中常被滥用。如今，它已较少运用，而且十分节制和人道，只用较低的电压使脑和肌肉松弛，以减少病人因过度惊厥引起骨折的危险。电流导致脑的癫痫小发作，与真正的癫痫发作没什么不同。而且这些癫痫在某种程度上恢复了与情绪形成有关的神经递质的平衡。虽然这一系列奥妙的生化反应引发了脑的癫痫小发作，但很难说到底是什么原因使电抽搐能成功地让重度抑郁症病人重新振作起来。

电抽搐疗法比人们想像中更流行，每年大约有 3 万美国人接受这种治疗。他们之中，有“脱口秀”主持人迪克·凯维特(Dick Cavett)。1992 年，他曾一本杂志上撰文称：“我妻子起初表示怀疑，但她后来到病房里来时，我对她说，‘看，是谁回到生活中来了。’这简直像根魔杖”。

尽管为凯维特们所称道，电抽搐仍可能导致严重的副作用。它经常不是那么有效，而且无论有效与否，它都可能导致

经递质被突触前神经元释放，并与 GABA 受体结合时，氯通道就弹开了。带负电的氯离子涌入，使细胞比往常带了更多的负电荷，使神经元内部电位进一步下降到约 -80 微伏。这意味着神经元要发出一个动作电位时会遇到更大的阻力，就好像踩着汽车刹车往上坡开。



焦虑症

抗焦虑药提高了对 GABA 的反应能力。比如安定，它紧邻着 GABA，准确地作用于氯通道。当这两者都出现时，氯通道将开得更大，持续时间更长。这样，成倍的氯离子得以进入细胞。一次次地作用于释放 GABA 的神经元，抗焦虑药像外力一样帮助着氯通道。现在，对神经元来说，就像开车时踩着刹车上坡，动作电位更难发出了。

如前所述，不同的神经元使用不同的神经递质。抗焦虑药仅作用于将 GABA 作为神经递质的神经元。然而，GABA 受体有很多种。GABA 受体不仅存在于与焦虑产生有关的神经元，而且存在于参与控制肌肉活动的神经元。安定和酒精看来都能控制脑中的 GABA 受体，使焦虑解除。但酒精对脑的其他部分也有不利影响，可以使人跌绊、摇晃、口齿不清，作为一种抗焦虑药，它是不太胜任的。

为了避免副作用，神经学家筛选研制出能仅与特定神经元上的特定受体发生关系的特殊药物。不过，即使借助崭新高效的脑扫描技术，要在 1000 亿的神经元密林中找到合适的神

心灵的药物



小鼠想得到药物“奖赏”

然停药时,多巴胺受体需要好几天的时间重新建立,恢复正常功能。

但是,躯体上的成瘾不是顽固的药物成瘾的关键。脑是一个神秘、复杂的平行分配器官,这其中发生的奥妙永远比我们眼睛所能看到的多得多。被强制戒断的药物成瘾者、酒鬼和烟鬼们,大多数人会恢复顽固的恶习。唯一不同的是,他们一开始只需要比戒断前少得多的药物,就能达到高度的快感。

这些行为实际上发生于脑的奖赏系统。饮食、性交和生儿育女都是人类生存中最基本的活动,为了保证你能基于正常规律完成这些活动,或至少是努力做到这一点,人和其他哺乳动物一样,拥有一套密切联系的神经元网,产生特定的快感作为奖赏。这个奖赏系统叫做中脑皮质缘路径。它与脑的很多部分密切相关,主要位于脑中与情绪有关的区域——边缘系统。成瘾性药使用者开始视用药像吃饭、喝水一样不可缺少的活动,以此激活边缘系统。就像他们在缺少食物时会感到的饥饿一样,瘾君子们在缺药时要经历更大的痛苦和磨难。一旦得到渴望的药物时,他们就会有冲击般的欣快感。他们教会自己的奖赏系统对新的刺激的渴望,一次又一次,以后,简单的药物戒断已不能打破它们已习成的模式了。

有些人似乎尤其易让他们的奖赏系统被成瘾性药“劫持”,研究者们怀疑这其中有着强大的遗传因素在起作用。然而,有关的基因仍没有被精确定位。药物和酒精成瘾者们都有可怕的复发倾向,最乐观的估计,仅 50% 的人有望长期治愈,而且只有在采取极端的强制手段时才能达到。

目前,还没有确切有效的药物可以与瘾君子们的欲望相对抗,即使安塔布司(戒酒硫)可以帮助酒鬼避免滥饮。与大多

第四章 大 脑

在 我们的大脑中,1000亿个神经元通过神秘复杂的途径相互联系,完成视觉、运动、学习、记忆和思维。值得注意的是,在胎儿的脑中,上百亿的神经元之间的突触联系几乎不存在。脑的各个区域和独立的神经元起初发育为成束的细胞,神经元之间的联系是随后产生的。

接 触 外 界

像树叶总是向着阳光舒展一样,神经元的树突也总是向外生长,搜寻对应的轴突;像主根一样,轴突在树突四周环绕,直到与能接受它们输出的神经元联系上。神经元在寻找对应“地址”和合适路径的过程中,表现出令人难以置信的精确。

在神经元伸出轴突和树突之前,它们必须先在脑、脊髓或身体别的地方建立“官邸”。在发育之初的几个星期,人的胚胎看上去像一个问号形的蠕虫时,神经元在一种叫做神经管的有暗色条纹的组织中形成。管里面是以分裂产生其他神经元为唯一职能的神经元。新生的神经元必须沿着发源于支持细胞的梯状纤维——神经胶质细胞排列。最早生成的神经元总是留在底层,后来者移至上方,最后形成3~5层神经元,每一层具备不同的功能。顶层的神经元接受输入,以下的传递信

鸟的脑怎样更新记忆



秋天，树叶凋零，天色灰暗，昆虫死亡。黑帽雀开始储藏种子和果实，准备度过寒冷的冬天。在寒冬来临的时候，这些小鸟必须准确无误地记起自己储藏食物的地方。

对我们中的很多人来说，要记住自己把皮夹、眼镜或者车钥匙放哪儿了，有时还真很困难，而我们拥有的是动物世界中最发达的脑啊。为了飞翔，黑帽雀的身体必须尽可能地轻巧，脑也只能是极小的，也不可能复杂。

黑帽雀解决问题的办法是在需要时增加神经元的数量。这种鸟的海马——脑中有关记忆储存和空间学习的关键部分——每到10月份就开始膨大。留有去年记忆的老神经元死亡，新的神经元诞生。就像一本写满了字的旧的笔记本被丢弃，新的笔记本被买来，记录上今年的信息。

黑帽雀不是唯一能够产生新神经元的鸟。很多鸣禽，如金丝雀也能将神经元弃旧迎新，以此来学习独特的鸣唱，体现最近的季节更替。

成年动物不能产生新的神经元，但是黑帽雀和鸣禽看来是这一普遍规律的例外。人的脑决不会产生新的神经元，所以对难免丢三拉四的记忆现状，我们必须知足。