



112 年 10 月份 推薦書目

大 腦 韌 性

作者：桑賈伊·古普塔

譯者：張瓊懿

出版社：行路

出版日期：2021 年 6 月 30 日

語言：繁體中文

ISBN：9789860612943

作者簡介

桑賈伊·古普塔 Sanjay Gupta

桑賈伊·古普塔曾在美國柯林頓總統第二個任期內，獲遴選為「白宮學者」，主要工作內容為協助第一夫人撰寫與醫療和健保議題相關的講稿。現在他是埃默里大學醫學院（Emory University School of Medicine）的神經外科副教授，也是 CNN 首席醫療記者，曾經榮獲表彰電視工業傑出人士的艾美獎。古普塔著有《紐約時報》暢銷書《追逐生命》（Chasing Life）、《欺騙死亡》（Cheating Death）與《星期一早晨》（Monday Mornings）等書，並且主持著名的播客節目《冠狀病毒：事實與虛構》（Coronavirus: Fact vs Fiction），該節目是美國大眾在新冠肺炎疫情期間，獲取專家建議的資料來源首選。

譯者簡介

張瓊懿

美國德州農工大學醫學生理學博士，喜歡藉閱讀來開拓視野，更樂於與人分享所聞、所學，因而熱衷於翻譯工作。譯作有《心流：高手都在研究的最優體驗心理學》、《我發瘋的那段日子》、《強菌天敵：一個打敗致命超級細菌的真實故事》、《品嘗的科學》（合譯）、《癌症探祕》、《生命的關鍵決定：從醫生決定到病人決定的時代》與《不願面對的真相》等書，並長期擔任《BBC 知識》、《孤獨星球》等雜誌譯者。

以上資料取自博客來網路書店

內容簡介

國際失智症協會在 2019 年全球失智症報告中指出：如今每三秒就有一人罹患失智症。目前全球約有五千萬名失智者，至 2050 年可能成長達三倍，相關的成本支出則在 2030 年會增加一倍。失智症將是我們這年代最常見的退化性疾病。

在台灣，65 歲以上長者約每 12 人即有 1 位失智，80 歲以上長者則約每 5 人即有 1 名。認知能力衰退不僅嚴重困擾患者本人、會成為病患親友的照護重擔，也會對全國醫療資源的分配與運用產生極大排擠作用——因此它不僅是個人健康問題，亦是國家的重大公共衛生議題。

有調查發現，人們對大腦失能的恐懼程度，甚至凌駕死亡。認知衰退已是長壽的現代人生活品質的一大威脅，不過好消息是，變老不必然會伴隨著大腦退化。儘管目前尚無方法治癒失智症與相關認知衰退，但科學已經發現，早在發病的二十甚至三十年前它就開始醞釀，在這段不算短的期間，我們有很多方法可以介入，加以預防。本書分成三大部分：

►第一部從大腦的基本事實切入，釐清正常的老化、偶爾的大腦失靈、異常的老化，以及嚴重衰退之間有什麼區別。接著探討關於老化與認知衰退的迷思，並了解大腦的重新塑造、重新布局和成長。

►第二部從五大面向切入，提供保護與提升大腦功能的實際策略，行文中夾雜多名世界頂尖腦科學家的研究發現與佐證。章末並設計一套十二週計畫，方便讀者跟著做，並根據自身狀況做彈性調整。

►第三部則探討大腦疾病確診和治療時，相關人等面對的挑戰，並解釋目前認知科學的進展與應用對於一般人代表什麼意義。

古普塔醫生長期擔任 CNN 首席醫學記者，擅長深入淺出地向大眾說明醫療新知。他希望藉由這本書讓大眾認識到，健康的身體寓於健康的大腦，書中並提供有科學依據的大腦保健方法，讓你及早鍛鍊出健康生活的重要資產——大腦韌性。

目錄

自序 鍛鍊大腦非難事

如今心血管疾病與某些癌症的發生率已經低於上個世代，反觀大腦相關疾病卻日趨普遍。有許多調查發現，人們非常恐懼大腦失能，恐懼程度甚至凌駕死亡。隨著失智症將成為我們這個年代最常見的神經退化疾病，我深信解決大腦衰退的方案會來自「預防」與「早期介入」，以及持續鍛鍊你的大腦，讓它變得更具韌性——這本書將會提供大家一套隨時能實踐的方法。

自我評估：你有大腦衰退的風險嗎？

第一部 大腦：認識你體內的這個黑盒子

1 是什麼形塑出獨一無二的你

◎記憶、思維和高級心智功能的精髓

◎記憶建構階段一：建立記憶（編碼）

◎記憶建構階段二：短期和長期記憶（儲存）

◎記憶建構階段三：提取

記憶的本質是一種學習過程——是不斷理解和分析新進資訊的結果。你每次使用記憶時，都在改變它。不久以前，神經科學家還在以檔案櫃比喻人類記憶的儲存模式，但是我們現在知道，記憶是沒辦法用固體表達的，它更複雜、更變化多端。我們也知道記憶並不局限於某些大腦區塊，也不是由某些區塊生成的，而是全腦合作的結果，在快速運轉時，所有大腦區塊都參與其中。這就是為什麼最新研究認為，記憶是可以調整的。

另外，我們甚至無法感受記憶和思考之間的區別，因為兩者經常緊密交織。這就是為什麼我們不能光靠一些記憶技巧提升記憶，雖然說這些方法對加強某些記憶元素還是有幫助。真的想提升並維持認知上的記憶，就必須顧及所有大腦功能。

2 重新定義認知衰退

- ◎大腦開始崩壞的八種（可能）方式——類澱粉連鎖假說／tau 蛋白和纏結／血流／新陳代謝異常／有毒物質／感染
- ◎魯道夫·譚茲博士「培養皿裡的阿茲海默症」——頭部創傷和損傷／免疫系統挑戰和慢性發炎／
- ◎認知缺失的類型——正常老化／輕微認知障礙／失智症
- ◎正常和不正常
- ◎重新思考認知衰退
- ◎專注於大腦健康，一切都會跟著變好

醫界發現阿茲海默症至今已經一百多年，這期間醫學雖有長足的進展，卻依舊無法找出它的確切病因。這除了令人感慨人類是極為複雜的生物，也意味著導致阿茲海默症的原因因人而異。儘管如此，在深入探討數據後，我們對如何降低失智症罹患風險，還是有很好的見解和策略。

為了更了解這些策略，我們有必要再次檢視關於阿茲海默症的各種理論。其一是許多人耳熟能詳，幾十年來獨佔鰲頭的類澱粉蛋白假說。其實一連串的臨床失敗已讓這個假說漏洞百出；此外有些大體在解剖時發現了類澱粉蛋白斑塊，但死者生前的認知能力並未受到影響。雖然這有可能是記憶儲備的結果，但事實是：我們並不知道類澱粉蛋白在阿茲海默症中究竟是因，還是果。

3 十二個有害的迷思與支持大腦健康的五大支柱

◎關於大腦的十二個迷思——

- （一）大腦仍是一團謎／（二）年紀大了就一定會忘記事情／
- （三）失智症是老化不可避免的結果／（四）老年人無法學習新事物／
- （五）要先學好一種語言後，才能學第二種／
- （六）受過記憶訓練的人能永保記憶／（七）我們只用了十％的大腦／
- （八）男生和女生的大腦在學習能力和智力有所區別／（九）玩字謎能預防大腦退化
- （十）你的一邊大腦比另一邊大腦發達／（十一）你只有五種感官／
- （十二）你的腦細胞總數在你出生時就定下來了。大腦是內建硬體，壞了就壞了，無法挽救。

◎如何保持大腦敏捷

一百多年前，心理學家威廉·詹姆士在其著作《心理學原理》中提到大腦可塑性，這是有關大腦可塑性的首次記載。但是直到最近我們才有技術偵測這種現象。利用功能性磁共振造影，我們見到大腦受到特定刺激時的反應，也見到沒有使用的大腦部位被修剪掉了。我們的大腦就是這樣因著經驗、學習，甚至受傷，不斷塑型又重新塑型。而從結構和功能的角度來看，決定你的大腦樣貌的，更多時候是你選擇專注的事。

神經能夠再生這件事，加上能透過神經可塑性改變神經迴路這個大好消息，在學界掀起了一波革命。這樣的新知識也為那些想要緩和大腦病情，逆轉甚至治癒腦疾的人帶來了希望。如果大腦細胞能重新形成，連結可以再次來過，對研究神經退化性疾病將是一大福音。

第二部 大腦信託：如何維持心智健全

4 運動的神奇效果

- ◎老化的速度
- ◎運動短短幾分鐘，就能讓大腦既發達又聰明
- ◎演化中的運動
- ◎培養健康的身體就能改造大腦
- ◎運動就像刷牙，每天都要做

運動有益大腦健康的生物學原理，不只在於運動能為大腦帶來更多含氧血，提供神經細胞更多生長與維護所需的養分。一些新近研究顯示，運動還能保護並維持大腦的功能。運動對大腦的好處可以分成兩個方面。首先，運動能有效使用血液循環系統裡的葡萄糖、減少發炎，同時刺激生長因子釋放，促進細胞生長與運作。生長因子能支持新生神經元的健康、延攬更多血管，並維持所有神經元生存。運動帶來的另一個層面的好處雖沒那麼客觀，但一樣重要。我們知道經常運動能舒緩壓力和焦慮，同時改善睡眠和情緒，這些對大腦的結構和功能都有正面影響。長遠來看，這些作用結合起來可以建立至關重要的大腦韌性，幫助我們發揮創造力和洞察力去解決問題。

5 目標感、學習和探索的力量

- ◎維持大腦可塑性
- ◎大腦與認知儲備
- ◎什麼活動算得上「認知刺激」
- ◎強烈的目標感
- ◎進入心流

認知儲備是個頗為新穎的理論。它源自於一九八〇年代，當時加州大學聖地牙哥分校神經科學系的科學家發現，某個專業護理中心的老人們沒有明顯表現出失智症特徵，卻在解剖時發現，他們大腦的生理外觀就像重度阿茲海默症患者。他們將結果發表在《神經學年鑑》，並在文中首度提出「儲備」這個詞，表示這些患者有足夠的大腦記憶儲存，可以彌補大腦損傷，讓它維持正常運作。研究人員也發現，這些沒有失智症症狀的人大腦比較重，神經細胞也比較多。

繼這項革命性發現之後一再有研究指出，認知儲備高的人，比較能遏止失智症和其他大腦疾病，像是帕金森氏症、多發性硬化或中風等引起的退化性腦部病變。

6 睡眠與放鬆的必要

- ◎睡眠醫學
- ◎大腦要健康有賴於充分休息
- ◎睡眠能洗滌大腦
- ◎一夜好眠的十個祕訣

◎別忘了白天也要休息與放鬆

◎生命的變遷

近期關於睡眠的發現中，頗受矚目的一項是它對大腦具有「洗滌」作用。我們的身體會透過淋巴系統來清除組織裡的廢棄物和液體。淋巴液位於特殊管道內，是一種無色液體，能攜帶走有毒物質和細胞殘骸，這些物質會在通過淋巴結時過濾掉。過去科學家一直以為大腦沒有淋巴系統，認為它的廢棄物只能藉由擴散作用，緩慢的從大腦組織進到腦脊髓液。但是一篇論文的發表重寫了科學。

二〇一二年，傑福瑞·以利夫博士和他在奧勒岡健康與科學大學的團隊發表了一篇文章，介紹大腦自行清除廢棄物的功能。一年後，以利夫和同儕謝路路與麥肯·尼德加德醫生發表了另一篇文章，指出膠淋巴系統在夜間運作特別旺盛，原因可能是睡眠提供了大腦最佳清理時機。若未能及時排出廢棄物，可能會增加失智症的罹患機率。

7 大腦食物

◎對心臟有益的，對大腦也有益

◎我的健康飲食指引——減少糖分攝取並堅守你的 ABC 原則／聰明喝水／多攝取含有 omega-3 脂肪酸的食物／減少食量／事先計劃／其他注意事項

◎關於麩質的爭議

我曾提到可以將阿茲海默症視為第三型糖尿病，因為問題出在大腦無法正常使用胰島素。我也發現，控制血糖等於支持大腦健康；許多設計周密的研究也指出，血糖濃度高的人，認知衰退速度要比血糖正常的人快。體重正常的人可能有高血糖而不自知，但體重過重的人幾乎沒有例外都有高血糖。脂肪過多除了會讓人對胰島素產生抗性，脂肪本身也會釋放荷爾蒙和細胞激素。後者會引起發炎反應，在身體和大腦點燃一把悶燒的火，加劇認知衰退。

我沒有要你完全不碰糖，每個人都喜歡生活中有點甜滋滋的味道；但是你得減量，並且在選擇糖分來源時挑剔一點。來自牛奶巧克力或果汁的糖，跟來自黑巧克力或哈密瓜的糖，是不一樣的。

8 社交連結能保護大腦

◎睿智長壽的祕訣

◎大腦要健康有賴於充分休息

◎睡眠能洗滌大腦

◎一夜好眠的十個祕訣

◎別忘了白天也要休息與放鬆

◎生命的變遷

許多科學證據顯示，我們需要社交連結才能活得健康，特別是維持大腦健康。數據告訴我們，跟朋友家人建立緊密的關係、參與有意義的社交活動，都能維持頭腦敏銳並鞏固記憶。不只是社交連結的數量，它的種類、質量和目的，也會影響你的大腦功能。或許是與他人維持有意義的社交互動，緩衝了壓力對大腦的有害影響。身為神經外科醫生和實地記者的我，每天都能見到這種因果關係寫下的故事。

社交孤立和孤獨感在我們的社會日益嚴重。這是這個世代的悖論：人們透過網路媒體有了前所未有的密切連結，卻又因為缺少真實的連結，彼此愈來愈疏離、愈來愈寂

寞。這種現象就像一種流行病，醫學上也已經見識到它對生理、心智和情緒帶來的不良後果，特別是在長者身上。

9 融會貫通，付諸行動——十二週大腦精進計畫

◎第一週和第二週：擁抱護腦五大支柱——多活動／置身學習／健康的睡眠／請你跟我這樣吃／與他人互動

◎第三週和第四週

◎第五週和第六週

◎第七週和第八週

◎第九週和第十週

◎第十一週

◎第十二週

我已經給了你很多資訊，教你如何讓大腦保持敏銳。現在我要提供你一個為期十二週的計畫，讓你在日常生活中實踐這些資訊。永遠別忘記大腦有不可思議的可塑性——可以藉由你的經驗和習慣重新塑形和連結，而且只要十二個星期就能見效。就跟訓練肌肉一樣。第一個星期，你將從根據五大支柱而來的五個新習慣開始，第二個星期重複這些習慣。接下來的每個星期都加入新習慣，直到第十二週擁有全新的生活節奏為止。

不用購買任何東西來完成這個計畫。我認為參加寫作課或瑜伽課是很好的投資，但它們不見得符合你的興趣。你可以根據自己的需求和興趣做調整。對我建議的項目不感興趣時，跳過它或以其他項目替代。我希望這個計畫是有彈性、可行的，而且符合個人需求。

第三部 診斷：做什麼好，該怎麼做

10 診斷並治療生病的大腦

◎擁抱希望

◎一分預防勝過十分治療

◎阿茲海默症的三個時期——初期：輕微阿茲海默症／中期：中度阿茲海默症／晚期：重度阿茲海默症

◎與失智症相似的症狀——常壓性水腦症／藥物影響／憂鬱症／尿道感染／血管型失智症／營養缺失／其他發炎／大腦腫瘤／頭部受傷造成的硬膜下血腫／酒精濫用

◎醫學檢查

◎美國的全國性計畫：到哪邊尋求協助？

◎展望未來

◎治療方法：以藥物為主和以人為主的治療

我親眼目睹過，失智症對一個家庭帶來的破壞與毀滅無異於其他災難。不只是病人本身痛苦，連帶他周圍的人——從家人、朋友，到任何提供照顧的人，都會受到折磨。消耗的不只是體力，還有精神，此外還有大量時間與金錢。研究界遲遲未能提供有效的治療方式更是莫大的挫折。受害者打的是長期抗戰，一拖便是數年，甚至數十年，而且毫無治癒的希望，對話總在期望與實話間閃爍不定。但是就如我在這本書接下來要談的，失智症的治療方法已經開始改變。我們的對話不再只有沮喪，而是可以把目光擺在

病人照護的進展，並重塑我們的經驗，特別是在早期診斷與介入上，讓失智症患者和照顧者在我們找到治癒的方法前，還是能保有良好的生活品質。

11 致照顧者：前方的道路——財務和情感上該注意的事

- ◎全村總動員
- ◎做好心理準備
- ◎不斷溝通
- ◎照顧者——隱形的第二位病人
- ◎別忘了你自己——給照顧者的話

任何照顧失智親人的人，罹患失智症的風險都會提高，我們稱這些人為「隱形的第二位病人」。專注於照顧病人的代價，就是自己的生活品質變差。媒體經常提及「毒性壓力」對身體帶來的生物影響——或許是緩緩發酵的破壞性慢性發炎，又或是壓力荷爾蒙皮質醇隨時間累積造成的生物性傷害。照顧者往往承受著毒性壓力，他們罹患失智症的風險較高，有一部分也是因為慢性發炎對身體（包括大腦在內）帶來的破壞。

照顧失智症的親人必須是家庭成員和親友們團隊合作。但是對於主要照顧者，最重要的是照顧病人之外，別忘了照顧自己。注意自己的飲食、規律運動，參與有益身心的活動、花些時間和家人朋友相處，並且讓自己有喘息的時間。記得把自己排入你的待辦事項上。

結論：樂觀的未來

我對將來我們會如何解讀阿茲海默症這樣複雜的疾病，以及會發展出什麼樣的治療方法，非常期待。新療法就在不遠之處，或許有一天連「失智」這字眼都會為人所遺忘，我們談及退化性大腦疾病時將會使用全新的詞彙，討論的內容會是可靠的預防措施，以及治療症狀的新方法。預防和治療大腦疾病會是多管齊下的操作，內容包含調整生活型態、改變日常習慣，到藥物和基因療法等一系列措施。

序

序章 生活無處不談判（節錄）

其實，無論是什麼個性及談判風格，每個人都可以是很棒的談判者。如果你將談判結果不如意歸咎於你的談判風格，因此採取不同的人格展現，那麼你很可能會適得其反：當緊張態勢升高，你會傾向於回復到最令你舒服且熟悉的狀態。也就是說，你會變得更像你自己，而不是反之。也許你會像安潔拉那樣作勢逞強，但是這種行為不會內化成你的一部分，因為最後你仍然會是自己本來的樣子。因此，在外人看來你就像人格分裂。這個時候，你就会被對方抓包了。

我教談判這門課十五年來，教過的學生將近五千個。我在華頓商學院的大學部及研究所都有開課，此外還在高盛集團的「萬家小企業輔導計畫」（10,000 Small Businesses）給創業家們上課，這個計畫很類似為企業主開設的EMBA課程。我固定造訪紐奧良、底特律、紐約、普洛維登斯（Providence）等等城市去教課。我教過埃及開羅的婦女、銀行高層主管、中國的不動產投資人、護士、美式足球聯盟（NFL）球員、運動產業經紀人。我在課堂上帶他們分析布萊德和安潔拉的談判情境時，我強調談判首先要認識自己，把真正的自己帶到談判桌上，然而大部分學生都很困惑。「自我覺察跟談判有什麼關係？」他們通常明顯表示不解。「這應該是談判課，而不是心理治療吧。」

我跟我的學生說，我的課確實是談判課。而在這裡我也要告訴讀者，這本書的確是談判書。只是，它跟你預期的不太一樣。我在課堂上提出四項談判原則，我也會在本書持續探討這些原則：

談判不是單人秀

根據學術定義，談判指的是「為了達成協議所進行的討論」。由此可知，它牽涉到一系列「軟性」技能，包含：在協商時，你怎麼與人溝通？你如何達成協議？當然，某些談判牽涉到諸多複雜的算計，但是，如果你沒有充分了解個人強項及盲點、無法真正了解對手的觀點、沒有在溝通過程中與對方建立正向連結，那麼，就算你是世界上最聰明的數字天才，也可能會搞砸一場談判。換言之，若是你沒有EQ（情緒智商），IQ也不會起什麼作用。

成功談判，都從自我展開

我在課堂上花了許多時間解說「自我價值」在談判所發揮的作用，更一再強調自我價值與談判的相關性。曾有學生在課堂上問「沒自信的相反是什麼？」另一個學生隨即大喊「自戀！」我覺得這個答案非常對。「沒自信」的相反，並不是「有自信」這麼簡單。而且，充滿自信應該是一般人的常態，而不是被人奚落的特質。

當我們不相信自己的價值，我們就看不到自己的力量。而當我們沒有看到自己的力量，我們就無法了解自己的施力點，難以在談判中完整發揮潛力。比方說，前花旗美邦總裁莎莉·柯洛切克（Sallie Krawcheck）就是一個絕佳例子。在華爾街高層會議室中，她通常是唯一的女性，儘管她可以淡化自己跟同事的不同，或是把身為女性當作是弱點。但是她沒有。她寫了一本書名為《勇於擁有》（Own It），講述她從其中找到力量的心法。正是因為她是女性，因此她跟別人看待事物的方式不一樣。性別讓她具有施力點。

自我價值，是深入談判的關鍵，但是它也是談判的起點。透過談判這個放大鏡，談判者意識到必須更懂得聆聽、更投入當下；透過這個放大鏡，談判者明白過度膨脹的自我對談判結果有損無益；透過這個放大鏡，談判者處理過去留下的傷口，幫助他們釐清自己太快預設立場、導致做事綁手綁腳的原因。談判是人們探索倫理以及價值的方式，也是強化同理能力的管道，而同理心是任何困難談話中的最大資產。當我的學生從談判的角度觀察他們的生命，他們會更加了解自己。而這也促進了他們的人際關係，使其在專業領域、甚至個人生活都獲得更大的成功。曾經有學生的配偶來找我，說我的談判課拯救了他們的婚姻。

在我的談判課堂上，時常可見到學生的情緒波動，而且常常不只一人。有些學生甚至還會哭。不過我要聲明，這並不是因為我個人的關係。雖然我不是會對學生溫情大擁抱的老師，但我也不是喜歡打擊學生的恐怖教師。我十分在乎我的教學，我大力要求學生把全然的自己帶進來。這種經驗的高強度使學生驚訝，無一例外。人們對談判有許多誤解，這只不過是其中之一。人們以為談判不牽涉感受、也不摻入個人情感，但就我所知情況正好相反。我教過各種年紀、不同性別、閱歷不一的學生，因此我知道無論什麼身分背景，談判都是一個充滿情緒的題目。無論是我們的自我意識、我們認為自己的本質是什麼，還是我們擔心什麼，談判都能直指核心。這也就是為什麼，談判可以讓我們學到許多。

人生，就是一場談判

我們從小就在談判，小時候為了得到所要的東西而大發脾氣；生命走到盡頭時，我們考量各種醫療介入，這也是在談判。我們跟小孩、父母、岳父母、公婆、雇主、鄰居、上司、健康照護者，以及生活之中每一個人談判。我們更是一一直在跟自己談判。照理說，我們應該是愈來愈會談判，應該也愈來愈自在才對。理想上，我們會知道，談判在我們所做的幾乎每一件事上都扮演著重要角色，而且我們會知道談判是極度個人的事。

當你跟不同面向的自己對話，那是一種談判；你的孩子到了睡覺時間卻不想上床，那也是一種談判；你想要你的狗狗進門，但是牠卻想待在外面，那是談判；當你考慮換一份工作，你列出好處、壞處清單，那也是談判（甚至都還沒談到薪水呢）。談判是一個讓我們找到自己聲音的平台。談判是決策、溝通，以及批判思愈看重自我價值，就會愈覺得滿足。

人人都能是談判天才

我經常碰到一些學生，無論男女，他們會說：「我是很糟糕的談判者」、「我很容易被對方帶著走」、「我害怕困難的對話」、「我不喜歡談判，因為我不喜歡衝突」。長久以來我們對談判的刻板印象是，好的談判者就像布萊德那樣充滿自信、具攻擊性、口齒伶俐。這也是為什麼像安潔拉這種富有同理心又安靜的人，會認為自己應該要像他那樣。然而，我希望本書能一舉打破這種誤解，即使這只是我這個作者唯一做到的事。真相是，富有同理心的人，會是很好的談判者，像我所見過的許多頂尖談判者都極富同理心。此外，個性內向的人也會是很好的談判者，我太清楚了，因為我自己就很內向。甚至討厭衝突的人也可以是很好的談判者，而且

其實這些人後來會愛上談判，因為他們理解到談判大多是在解決問題。另一方面，並不是每一個以為自己是個好談判者的人，實際上都很優秀。世界上像布萊德這種人也有他們的盲點，會削減他們達成協議的能力。也許是過度自信，使他們沒有做好適當的準備，也可能是他們的形象和名聲之故，導致機會之門關上。關鍵就在於了解自己，了解你真正的強項在哪裡，然後把這個強項帶入談判中。

以上資料取自博客來網路書店

內容試閱

第二章 重新定義認知衰退（節錄）

當我的朋友莎拉告訴我她母親認知衰退數十年，並且在六十二歲退休後病情加劇時，我想起了我的外公。看著親人的心智逐漸凋零，不管在精神上或情緒上，都讓人難以承受。很多人的認知是緩慢的走下坡，就像長時間拖延的慢性病，但也有些人衰退得又急又猛，有如事故造成的創傷。

發現親人有認知問題時，家人的第一個反應往往是：這種情形是什麼時候開始的？怎麼會這樣？我該怎麼做來幫助他呢？當莎拉發現母親的大腦有狀況時，她就是這麼問自己的。她形容母親的短期記憶「嚴重故障」了。很有意思，我們會用疼痛、阻塞、腫瘤或腫脹這類字眼，來描述大多數疾病，但是說到失智症，我們卻經常像莎拉一樣，使用這種機械化的比喻。莎拉最早注意到的現象，是母親經常喊錯孫子的名字，把科林叫成科納。慢慢的，她開始排斥與人來往，煮飯、打掃或個人衛生這類生活事務也不管了。她過去曾有輕度憂鬱症，但焦慮和情緒化的程度從來沒有這麼嚴重過。而且她愈來愈口無遮攔，經常說些很傷人、粗魯或不合宜的話，甚至爆粗話。退休後，她大部分時間都選擇待在家裡，漸漸的便跟朋友疏離了。她寧願看電視而不看書，也不出門散步或是到她最喜歡的海邊去。莎拉還從事全職工作的父親只好把家裡的雜事全攬下來。當我和專家們聊到莎拉母親的故事，他們都表示對這些症狀不陌生。病情的發展似曾相識，患者先是出了些小失誤，接著便愈來愈退縮。

當莎拉的母親開始開車出去會迷路，買東西後忘了車停哪裡，或是以為自己是走路去的，所以把車子落在停車場後，他們沒收了車鑰匙。她的情緒也開始改變。莎拉的母親一直有憂鬱傾向，這讓莎拉不禁好奇，母親的心智問題是不是長期憂鬱症沒好好治療造成的。還是她每天都會喝點酒的緣故？還是缺乏運動呢？她從年輕時就因飲食失調導致營養

缺失，雖然接受過治療，但問題一直存在。缺乏社交活動、缺少興趣和有挑戰性的工作，是不是病情加速惡化的原因？數百萬個家庭都有這些疑問，但一直沒找到滿意的答案。

莎拉的故事揭露了一個事實——我們不知道認知衰退是怎麼發生的，也不知道它接下來會如何發展。原因很可能林林總總，沒有哪一個因素是罪魁禍首。我們缺的不是各種理論，而是一個明確的答案。倒是有一點愈來愈清楚，那就是早在症狀出現的幾年前，甚至是數十年前，衰退就已經發生了。這是個很重要的概念：一個年僅三十的人可能已開始步向阿茲海默症，卻不自知。五十歲以前的人通常不會想到失智症，或是擔心自己罹患失智症，因此讓年輕世代注意這個信息，並開始調整生活習慣，會有助他們預防認知衰退。

自從德國精神病學家愛羅斯·阿茲海默（Aloysius Alzheimer）首次以他的姓氏為阿茲海默症命名到現在，已經過了一百多年，這期間我們的醫學有很大的進展，卻依舊無法找出引起阿茲海默症的確切原因。這除了讓我們再次感慨人類是極為複雜的生物，也意味著導致阿茲海默症的原因是因人而異的。莎拉的母親和我外公都確診罹患阿茲海默症，但病因可能完全不同。就像癌症一樣，導致某個人罹患乳癌或大腸癌的原因，在另一個人身上不見得成立。造成特定癌症的途徑有無數種，失智症也是如此。儘管如此，在深入探討數據後，我們對如何降低失智症罹患風險，還是有很好的見解和策略。

為了更了解這些策略，我們有必要再次檢視關於阿茲海默症的各種理論。其中一個是大部分人都聽過，幾十年來一直獨佔鰲頭的類澱粉蛋白假說。類澱粉蛋白，更精確的說是 β 類澱粉蛋白，是一種累積在大腦的黏性蛋白斑塊，會破壞大腦細胞用以相互溝通的突觸。只不過以這個理論為基礎的治療方法，包括各種消滅這些斑塊的藥物，在臨床治療上都失敗了。二〇一七年，默克藥廠（Merck）決定終止原本看好的阿茲海默症藥物研究的同時，梅約診所（Mayo Clinic）的神經學專家大衛·諾普曼（David Knopman）醫生告訴彭博資訊公司（Bloomberg），「清除失智症患者腦內的類澱粉蛋白，就好比在牛都跑了後才決定關柵門。」

這個疾病的發展比我們以為的要複雜多了，病因顯然不只一個。研究人員也探究了認知衰退究竟單純是正常老化的結果，還是大腦某個路徑退化造成的。近期一點的研究則專注在感染、受傷、營養缺失、長期代謝異常或接觸到有害化學物質等，會刺激免疫系統、引起發炎反應的事件。接下來，你還會一再讀到「發炎反應」這個關鍵詞。你會發現，所有關於大腦衰退的理論都是由發炎串起的。事實上，不光是大腦疾病，大部分疾病都是如此。一旦你明白了當中的理論，就更能理解我要談的降低風險的策略。

接下來，我會花點時間帶大家快速瀏覽造成異常認知衰退最常見、也最可能的原因。在瀏覽這個清單的同時，你也會得知遺傳、生活型態，以及環境因素各有什麼樣的影響。

►大腦開始崩壞的八種（可能）方式

這裡列出的因素可能都只是問題的一部分，每個因素的影響程度會因個人的危險因子而異。

►類澱粉連鎖假說（The Amyloid Cascade Hypothesis, 簡稱ACH）

多年前，愛羅斯·阿茲海默醫師記錄了一名罹患「怪異疾病」的五十一歲婦女，她嚴重失憶、行為詭異，而且心理變化難以解釋。他為這個如今令人聞之色變的疾病，留下了最初的文件記載，最後這個疾病以他的名字命名，載入歷史。解剖過程中，阿茲海默醫師發現病人的大腦嚴重萎縮，而且神經細胞周圍有異常沉積。在這份一九〇七年的報告中，他稱這些沉積為「老年斑塊」，我們現在知道它們是 β 類澱粉蛋白累積而成的。經過了一百多年，這些類澱粉蛋白斑塊和神經纖維纏結，依舊是阿茲海默症最典型的特徵。你可以這麼想：在阿茲海默症患者的大腦內，類澱粉蛋白斑塊會在神經細胞和神經纏結間堆積。

神經纏結是大腦細胞內部的纖維糾纏，主要成分為 tau 蛋白。（ β 類澱粉蛋白是在一九八四年發現的，tau 蛋白則在兩年後發現。tau 蛋白是大腦細胞的一種極微小成分，對大腦細胞的穩定性和生存扮演重要角色；後面會對 tau 蛋白加以詳述。）

接下來這部分比較複雜：我們的大腦其實是需要類澱粉蛋白和 tau 蛋白的。健康的類澱粉蛋白和 tau 蛋白是健康大腦的一部分，它們能確保大腦細胞的食物供給無礙，重要化學物質在細胞間傳遞順暢。但是當它們的結構在蛋白質折疊的過程中出錯而產生缺陷時，便會黏成一團，這時問題就產生了。當類澱粉蛋白像拉鍊的牙一樣，交錯咬合成密不透水的繩索時，這些類澱粉纖維便成了有害物質。它們像拉鍊緊緊咬合無法分開，黏在一起後形成了危險的斑塊。根據類澱粉連鎖假說，導致阿茲海默症的正是這些堆積的斑塊，雖說科學家還不確定它是如何發生、或是為什麼發生。只不過，清除 β 類澱粉蛋白的藥物並未在人體獲得期待中的效果。一連串的臨床失敗讓這個假說漏洞百出， β 類澱粉蛋白顯然無法道出故事的全貌。另外，有些大體在解剖時發現了類澱粉蛋白斑塊，但死者生前的認知能力絲毫沒受到影響。雖然這有可能是記憶儲備的結果（之後會進一步介紹），但事實是：我們並不知道類澱粉蛋白在阿茲海默症中究竟是因，還是果。

在阿茲海默症的世界中，「獨角獸」指的是在大腦解剖時，只發現斑塊和纏結造成的傷害的病人。意思是很少失智症患者的腦只出現單一種傷害：我們可以在老化的大腦中，找到各種可能引起阿茲海默症的變化。這個疾病的複雜程度，迫使科學家重新思考他們做研究和尋找治療方法的方式。科學家恐怕不會找到一個通用的解決辦法，比較可能的結果是：失智症有許多不同類型，也因此需要不同的治療方法。

基因遺傳也可能是因素之一。某些基因異常，像是前類澱粉蛋白基因（amyloid precursor protein，簡稱 APP）、早老素蛋白 1（presenilin 1）和早老素蛋白 2 的編碼發生突變，都可能生成過多 β 類澱粉蛋白，造成早發性阿茲海默症。南美洲某個家庭中，有許多成員都在四十七歲左右出現認知障礙，五十一歲左右發展成失智症，並在六十歲左右死去。科學家研究了世界各地有明顯家族傾向的患者的基因突變，發現在當中偶爾會出現帶有早發性阿茲海默症突變基因，但由於受了其他罕見基因突變的保護，始終沒有表現出認知退化病徵的幸運兒。他們的大腦雖有阿茲海默症患者的神經特徵，卻沒有認知衰退的跡象。

透過了解阿茲海默症的自然史和基因基礎，我們希望不只為帶有阿茲海默症基因突變的人，也為那些沒有基因突變、但仍罹患了失智症的人，找到新的藥物或基因療法。這些類澱粉蛋白相關基因和它們的產物相當複雜，牽扯到的功能甚至不侷限在大腦神經元。研究這些基因並不容易，但我們愈是了解它們如何操控和引起阿茲海默症，就距離找到解決方法更近一步。你或許聽過 APOE 基因和阿茲海默症的關係；這些只是眾多與晚發性（發生於六十五歲之後的）阿茲海默症相關基因的一部分。我稍晚會更詳細的介紹這些基因。

雖然早發性阿茲海默症受基因遺傳的機率較高，但晚發性阿茲海默症也可能受到基因影響。身體會隨年紀變得脆弱的原因之一，是我們的 DNA 修復系統效率變差了。例如我剛才提過，像拉鍊般的類澱粉蛋白分子，一開始可能只出現在一小段胺基酸鏈上，但是隨著年紀增長，修復酶的速度跟不上了，出問題的部分便會愈來愈多。癌症的情形也是如此：隨著年紀增長，DNA 的修復能力變差，當基因突變不斷累積，發生惡性腫瘤的機率也就提高了。科學家正試著藉由了解這些問題，一步步找出造成阿茲海默症的原因。一個由加州大學洛杉磯分校教授大衛·艾森柏格博士（David Eisenberg）領導的國際團隊，希望這樣的探索有一天會引領我們找到新的治療方法。

以上資料取自博客來網路書店