

医学老年学

童坦君 张宗玉◎主编

第2版



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

医学老年学

第 2 版

主 编 童坦君 张宗玉

编 委 (以姓氏笔画为序)

马渝根	王宜芝	王良绪	王孟薇	王海燕	王新德
刘 裕	何 维	朱铁君	师树古	李质怀	李学佩
李秀琴	李晓玫	林志彬	张宗玉	陈孝曙	陈昌惠
金懋林	胡永芳	祝学光	娄思权	赵友文	赵鸣武
赵树馨	赵增翰	贺联印	唐 仪	党耕町	钱荣立
程 时	程之华	童坦君	黎晓新	薛兆英	薛安娜

人民卫生出版社

图书在版编目(CIP)数据

医学老年学/童坦君等主编. —2版. —北京:
人民卫生出版社, 2006.12

ISBN 7-117-07963-0

I. 医... II. 童... III. 老年医学 IV. R592

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 102526 号

医学老年学

第 2 版

主 编: 童坦君 张宗玉

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京铭成印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 889×1194 1/16 **印张:** 36.75 **插页:** 6

字 数: 1180 千字

版 次: 1995 年 10 月第 1 版 2006 年 12 月第 2 版第 2 次印刷

标准书号: ISBN 7-117-07963-0/R·7964

定 价: 80.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

Bian Xie Ren Ming Dan

编写人名单

(按章次先后排列)

赵增翰
刘 裕、温绍君、徐艳玲
李质怀、蒋文玲
童坦君
张宗玉
程 时
何 维、张建民
唐 仪
薛安娜
陈孝曙
李秀琴
马渝根
赵友文、陈昌惠
祝学光、杨拔贤、乔 青
吴庆华
孙玉梅、王宜芝
林志彬
赵树馨
贺联印
赵鸣武
师树古
王孟薇、吴道宏、徐世平
钱荣立
薛兆英、顾方六
李晓玫、王海燕
胡永芳
党耕町、娄思权
梁勇、吕永顺、黎晓新
李学佩
朱铁君
王良绪
王新德、秦绍森、李 金
金懋林
程之华

中国科学院 动物研究所
首都医科大学附属北京宣武医院
广东省老年医学研究所
北京大学衰老研究中心
北京大学衰老研究中心
北京大学医学部 生物物理学系
中国医学科学院基础所
北京大学公共卫生学院
中国疾病预防控制中心
中国疾病预防控制中心
北京大学公共卫生学院
四川大学第一医院
北京大学第六医院
北京大学人民医院
北京安贞医院
北京大学护理学院
北京大学医学部 药理学系
北京大学第一医院
北京大学人民医院
北京大学第三医院
北京大学第三医院
解放军总医院
北京大学第一医院
北京大学第一医院
北京大学第一医院
北京大学人民医院
北京大学第三医院
北京大学人民医院
北京大学第三医院
北京大学人民医院
北京大学第三医院
北京医院
北京大学第六医院
北京大学基础医学院

Zuo Zhe Jian Jie

作者简介



童坦君，男，浙江慈溪人，1934年8月生，1959年毕业于北京医学院。毕业后师从刘思职学部委员，1964年生物化学专业研究生毕业。2005年当选中国科学院院士。

现为北京大学基础医学院生物化学与分子生物学系教授。北京大学衰老研究中心主任，中国老年学会衰老与抗衰老学术委员会副主任委员，中国老年保健医学研究会常务理事，中国癌症研究基金会学术委员，《生理科学进展》常务编委等。

童坦君教授于1978年被选拔为我国中美建交前夕首批派出的52名访美学学者之一，先在约翰·霍普金斯大学作研究访问，后经美国国立卫生研究院(NIH)进行博士后训练，1981年回国。1986年—1988年再次赴美，在美国加州大学戴维斯分校、纽约大学等地作研究访问。

20世纪70年代末童坦君教授揭示生物体液中存在抑癌活性物质，此物质对癌细胞具有杀伤作用，但不抑制自身骨髓细胞。20世纪90年代初，他在肽类生长因子信号传递方面提出了生长因子干预原癌基因转录因子及DNA甲基化的设想，所领导的研究组率先揭示表皮生长因子(EGF)具有降低某些原癌基因甲基化，促进染色质蛋白激酶活性，使某些原癌基因特异结合蛋白增多等作用，并对影响途径进行了系统的研究。

1988年童坦君教授涉足老年医学基础研究，与原在我国从事该领域研究的张宗玉教授共同将分子生物学与细胞生物学理念与技术系统地引入我国衰老研究。他们率先在国内开展端粒、端粒酶与衰老相关性研究。主攻衰老分子机制，对影响衰老的遗传、环境及二者相互关系进行了研究，系统揭示抑癌基因p16等细胞衰老相关基因的作用机制，基因调控及信号转导，发现环境因素不仅可直接作用，也可引发基因变化，间接影响衰老。在国际上首先证明p16不通过端粒酶途径，也可影响端粒长度与DNA修复能力。为观察不同因素对衰老影响，创建了估算人类细胞“年龄”的基因水平生物学指征，建立了一套国际承认的评估细胞衰老定量指标，可用于衰老研究，也可检验药物抗衰老作用。

童坦君教授领导的研究组不仅揭示p16抑癌基因在细胞衰老中的重要作用，并为延缓衰老研究提供了基因模型，为通过基因重组技术调节人类某些细胞的寿命提供了新依据。他们还在寻找衰老相关新基因、深入研究细胞其他重要衰老相关基因、信号传递通路方面做了大量系统的、创新性工作。

童坦君教授发表论文约200篇，国际SCI收录论文约40篇。衰老分子机制相关课题入选两院院士评选的“2002年中国十大科技进展”。他主编《医学老年学》，《医学分子生物学》和高等医学院校教材《生物化学》，参编各类书籍30余部，倡立《中华健康老年网》。已培养博士后3人，博士生24人，硕士生14人。

Zuo Zhe Jian Jie

作者简介



张宗玉，女，1935年1月生，江苏南京人。北京大学衰老研究中心副主任，北京大学医学部生化与分子生物学系教授，博士生导师，《中华老年医学杂志》副主编，中华医学会老年医学分会原副主任委员，中国老年学会衰老与抗衰老学术委员会常务委员，获国务院颁发的政府特殊津贴，2004年获科技部973先进个人表彰及荣誉证书。

1959年毕业于北京医学院医疗系。1981年与1991年分别在美国国立卫生研究院(NIH)与托马斯杰弗逊大学医学院进行研究访问。1990年任北京医科大学生化与分子生物学系教授，1993年聘为博士生导师。主攻

衰老分子机制。为该学科带头人。

1982年至今从事衰老分子机制的研究，已发表科研论文、研究简报、综述及译著百余篇。多篇发表在美国生物化学杂志(J. Biol. Chem)等国际主流学术杂志。已培养衰老分子生物学方向博、硕士生17名，全部获得学位。

1985年起开设研究生课程《衰老生物化学与分子生物学》至今。

作为《衰老分子机制》研究课题负责人，自1985年以来先后获15项科研基金资助，其中二项为国家自然科学基金重点项目，一项国家重点基础研究发展规划(973)“衰老机制及老年疾病防治的基础研究”项目，并任该973项目学术委员会成员及课题负责人。

主编《医学老年学》(人民卫生出版社,1995,获1998年卫生部科技著作奖)，编著《健健康康活百岁有滋有味过百年》(北京大学医学出版社,2006)，主译《细胞外酶》(科学出版社,1988)。为贯彻推广老年健康理念于2003年创建中华健康老年网。

研究工作多次获奖：衰老分子机制研究部分内容获1998年国家教育部科技进步二等奖。“细胞衰老与基因功能状态相互关系的研究”获中华医学科技二等奖。人类细胞衰老主导基因p16作用机制及其负调控的相关研究，2002年入选两院院士评选“中国十大科技进展”，“中国高等学校十大科技进展”与公众关注的“中国十大科技事件”。“细胞衰老的生物学年龄指征”获2005年北京市科技进步一等奖。她还曾与童坦君教授共同被中国科学院院长路甬祥提名为2000年Faisal国际医学奖候选人。

Xu

序

人口老龄化是全球性的趋势。联合国估计,现在全世界 60 岁以上人口已达 6 亿多,并正以每月 100 多万的速度增长。60 岁以上老年人口预计将从 2000 年占总人口数的 10% 上升到 2050 年的 21%;我国老年人口增长的速度也相当快,基数尤大,老年医疗保健的任务更为艰巨。

一般而言,人的一生全部医疗费用实际上大半用于晚年,说明老年期也是多病期,老年人口确是弱势群体,是脆弱的群体,因而老年人的医疗费用远远大于一般职工平均的医疗费用;北京市的统计曾指出,离退休人员占公费医疗对象的 18.3%,而医疗费用却占 41.2%,为在职人员的 3 倍。医学老年学的任务确实十分繁重,不仅要探讨和研究老年常见病最佳治疗方案,还要探讨和研究防治疾病和提高老年人生命质量的方法。医学老年学基础科学更有探究衰老机制的任务。研究延缓衰老并进而争取延长寿命的可能性。我国在老年医学临床和基础方面虽然已有很大的发展,但与国际先进水平比较,差距仍较大,我国医学老年学界任重道远。

北京大学衰老研究中心主任童坦君、张宗玉教授长期致力于医学老年学的研究,孜孜不倦,在衰老机制研究方面有重大的创新,成果累累,其成就 2002 年曾被评为我国医学科学十大新闻之一。今童、张二位教授组织我国多位基础和临床学家,共同编著《医学老年学》第二版,基础部分重理论,结合现代科学,特别是分子生物学与细胞生物学层面,探讨了衰老机制,“长寿基因”等有关问题;临床部分重实践,由临床资深专家执笔,内容涵盖发病机制,诊断及防治知识,密切联系临床实际,文字通俗易懂。全书基础与临床相互结合,贯彻了预防胜于治疗的思想,反映了现代医学老年学的进展和我国医学老年学的研究成果。本书的再版,无疑会对促进我国老年医学事业的发展,提高老年疾病的诊疗水平和提高老年人生存质量起到很好的作用。

中国科学院院士
中华医学会老年医学分会主任委员
陈可冀

2006 年新春于北京

Zai Ban Qian Yan

再版前言

随着社会的发展,人类平均寿命普遍延长,人口老化日益明显,已成当今世界众所瞩目的问题。

“健康与长寿”是医学永恒的主题,编写本书的根本目的,即是延缓老年人群因老而衰,提高他们的生活质量,减轻社会负担,为老人的健康长寿而奋斗。

本书是1995年出版的《医学老年学——衰老与长寿》的再版。全书由30余位专家执笔,内容分基础与临床两部分。基础部分重理论,临床部分重实践,互相渗透,相互结合,编写中力求反映近代医学老年学的新进展,特别是我国老年医学的研究成果。在编排上,基础内容既包含衰老的遗传控制、基因转录调控、凋亡、端粒酶等现代分子生物学新进展,又有生物膜、免疫等老年期各种形态与机能变化,临床部分着重应用,有各科老年多发病的实际诊疗,还有营养、心理、护理等老年期自我保健内容。希望在提高医护人员、研究人员对衰老机制与老年生理、病理特点的认识水平,提高老年病的诊疗、防护水平方面有所贡献。

要推迟衰老,老而不衰地健康生活,需研究防衰措施,这就不仅要了解老年期形态与机能变化的特点,还要弄清衰老机制,由此进行防衰,才有充分依据。本书结合近代科学,特别是分子生物学研究成就,在分子生物学与细胞生物学水平探讨了衰老机制,对所谓“衰老基因”,“长寿基因”进行了分析,考虑到近年来发现线粒体的氧化损伤,特别是自由基对线粒体DNA的损伤,与衰老过程密切相关,本书对此亦作了较为详尽的探讨。

在老年病的防治、护理等方面的内容,除按系统进行编写,选择重要的、典型的老年病或综合征,内容尽量结合老年病特点外,为突出重点和要点,在老年期合理用药,老年病及老年外科方面还进行了概括性介绍。为便于阅读及查索,书末附有索引。

本书的临床篇章,由资深专家及处于临床第一线经验丰富的专家编写,实用性强,对临床具有一定指导作用,基础各篇章的作者多为国家自然科学基金以及衰老与老年病相关国家项目的承担者,因而在医学老年学基础理论研究方面各有心得体会。这在反映我国医学老年学的研究成果方面特别有利。所以本书的完成,如无国家自然科学基金委员会及各有关科研基金项目的支持,要对医学老年学的学科前沿有切身感受,达到目前质量是很难设想的。

本书的读者对象,为高等医药院校本科生、研究生、临床医师、医学院校及卫校教师、与老年医学有关的医护、卫生保健工作者及研究人员。本书亦可作为医学老年学的教材或教学参考书。

人大常委会副委员长韩启德院士为本书题写书名,中华医学会老年医学分会主任委员陈可冀院士拨冗为本书作序,北京大学衰老研究中心孙英主管技师在协助编辑方面做了很多工作,在此一并致谢。

水平所限,不当及错误之处,在所难免。欢迎读者在使用过程中批评、指正。

童坦君 张宗玉

2006年12月

目 录

第一章 概论	1
第一节 衰老的定义	1
第二节 寿命与衰老	2
第三节 衰老的不同水平	7
第四节 衰老的理论	9
第五节 医学老年学的研究方向、任务与展望	12
第二章 老年期生理变化及特征	15
第一节 概述	15
第二节 皮肤系统的生理性变化	17
第三节 感觉的生理性变化	19
第四节 呼吸系统的生理性衰老	21
第五节 血液循环系统的生理性衰老	22
第六节 消化系统的生理性衰老	23
第七节 神经系统的生理性衰老	25
第八节 内分泌系统的生理性衰老	26
第九节 泌尿系统的生理性衰老	29
第十节 生殖系统的生理性衰老	31
第十一节 运动系统的生理性衰老	33
第十二节 免疫系统的生理性衰老	33
第三章 组织与细胞衰老	35
第一节 细胞分化与组织类型	35
第二节 可再生组织的衰老	36
第三节 不可再生组织的衰老	38
第四节 细胞间质的衰老	39
第五节 细胞的衰老变化	40
第四章 衰老的遗传控制与环境影响	47
第一节 遗传程序控制	47
第二节 衰老基因与长寿基因	57
第三节 人类衰老相关基因	61
第四节 环境因素对衰老进程的影响	69
第五章 衰老的基因转录调控	72
第一节 染色质的组成、结构和功能	72
第二节 DNA 甲基化与衰老	78
第三节 衰老过程中的基因转录	82
第四节 mRNA 生成的特异基因转录调控	84

第六章 衰老与细胞生长调控	90
第一节 细胞生长调控	90
第二节 肽类生长因子	93
第三节 生长调控基因在衰老过程中的变化	104
第七章 衰老与 DNA 损伤修复	112
第一节 DNA 的损伤	112
第二节 DNA 损伤的修复	114
第三节 真核生物 DNA 损伤的修复	119
第四节 DNA 损伤修复与衰老和肿瘤的关系	121
第五节 DNA 修复缺陷与人类遗传性疾病	125
第六节 线粒体 DNA 的损伤与衰老	129
第八章 衰老与生物膜	136
第一节 生物膜结构简介	136
第二节 生物膜成分、结构、性质、代谢及功能的年龄依赖性变化	137
第三节 骨骼肌的年龄依赖性变化	143
第四节 自由基损伤与衰老	145
第九章 凋亡、端粒与端粒酶	148
第一节 细胞衰老与凋亡	148
第二节 端粒	154
第三节 端粒酶	158
第十章 衰老与免疫	162
第一节 衰老免疫学概述	162
第二节 衰老免疫研究的最新进展	163
第三节 衰老免疫学研究的展望	175
第十一章 衰老与营养	178
第一节 老年期的生理代谢特点与营养需要	178
第二节 与营养有关的老年常见病	182
第三节 我国中老年人的营养状况及存在问题	185
第四节 老年居民膳食指南	189
第十二章 衰老的生物学指征	195
第一节 外观检测指征	195
第二节 各种生理功能指征	197
第十三章 老年期心理	203
第一节 老年期的心理卫生	203
第二节 老年人心理改变的原因	205
第三节 老年人的心理变化	209
第四节 老年期心理保健	213
第十四章 老年病的特点	222
第一节 衰老的特点	222
第二节 常见老年病的特点	222
第三节 临床常见老年病	223

第十五章 老年外科学	234
第一节 常见老年腹部外科疾病	234
第二节 老年血管性疾病	238
第三节 老年病人的术前准备	244
第四节 老年病人的麻醉	245
第五节 术后并发症	247
第十六章 老年期护理	249
第一节 总论	249
第二节 老年护理评估	251
第三节 老年期最常见的护理诊断及护理措施	252
第四节 临终关怀	257
第十七章 老年人合理用药	261
第一节 老年人药代动力学改变与合理用药	261
第二节 老年人药效学改变与合理用药	264
第三节 老年人用药的基本原则	267
第十八章 老年期自我保健	271
第一节 营养	271
第二节 体育锻炼	274
第三节 合理安排生活	276
第四节 应激控制	278
第十九章 老年期感染性疾病	280
第一节 增龄对感染反应的影响	280
第二节 老年人的重要感染性疾病	282
第二十章 呼吸系统疾病	291
第一节 慢性阻塞性肺疾病	291
第二节 肺炎	296
第三节 肺结核病	298
第二十一章 心血管疾病	303
第一节 概述	303
第二节 心律失常和传导阻滞	305
第三节 老年人心脏病的各种检查	309
第四节 老年高血压病	312
第五节 冠状动脉硬化性心脏病	316
第六节 心功能不全	321
第二十二章 消化系统疾病	324
第一节 概述	324
第二节 胃食管反流病	324
第三节 食管裂孔疝	329
第四节 慢性胃炎	331
第五节 消化性溃疡	338
第六节 便秘	343

第七节 急性胰腺炎·····	348
第八节 急性胆管炎·····	355
第二十三章 内分泌代谢疾病·····	358
第一节 绪论·····	358
第二节 老年甲状腺疾病·····	359
第三节 老年糖尿病·····	360
第四节 老年人脂质代谢与异常脂蛋白血症·····	367
第五节 痛风与高尿酸血症·····	371
第六节 老年人与代谢综合征·····	373
第二十四章 泌尿系统疾病及性功能障碍·····	374
第一节 前列腺增生·····	374
第二节 老年人性功能障碍·····	380
第三节 尿失禁·····	387
第二十五章 肾脏疾病·····	391
第一节 老年人水和电解质紊乱·····	391
第二节 老年人急性肾衰竭·····	393
第三节 老年人肾小球疾病·····	398
第四节 老年人肾血管疾病·····	402
第五节 老年人泌尿系感染·····	404
第六节 老年人终末期肾脏病·····	406
第二十六章 妇科疾病·····	409
第一节 妇女的围绝经期·····	409
第二节 围绝经期综合征·····	411
第三节 外阴和阴道疾病·····	412
第四节 子宫疾病·····	413
第五节 卵巢疾病·····	417
第二十七章 骨与关节疾病·····	421
第一节 骨质疏松症·····	421
第二节 老年性骨折·····	428
第三节 颈椎病与腰椎病·····	433
第四节 骨关节病·····	436
第二十八章 眼科疾病·····	440
第一节 老年性白内障·····	440
第二节 青光眼·····	442
第三节 视网膜血管疾病·····	446
第四节 老年黄斑变性·····	451
第二十九章 耳鼻咽喉疾病·····	454
第一节 老年聋·····	454
第二节 老年眩晕和平衡障碍·····	458
第三节 老年嗓音疾患·····	462
第四节 老年性嗅觉与味觉障碍·····	465
第五节 老年鼻出血·····	465

第六节 老年阻塞性睡眠呼吸暂停综合征·····	467
第三十章 皮肤疾病·····	471
第一节 总论·····	471
第二节 湿疹、皮炎·····	473
第三节 大疱及疱疹性皮肤病·····	475
第四节 萎缩及变性皮肤病·····	478
第五节 皮肤肿瘤·····	480
第三十一章 血液系统疾病·····	486
第一节 老年人贫血概述·····	486
第二节 贫血各论·····	487
第三节 血液恶性病·····	489
第四节 老年人的出血和血栓性疾病·····	497
第三十二章 神经系统疾病·····	501
第一节 脑血管疾病·····	501
第二节 老年人痴呆·····	506
第三节 帕金森病·····	513
第四节 其他神经系统变性疾病·····	519
第五节 老年人癫痫·····	524
第六节 老年人周围神经病·····	529
第三十三章 精神卫生·····	540
第一节 老年期痴呆综合征·····	540
第二节 老年期抑郁障碍·····	543
第三节 老年精神卫生保健的重要性·····	546
第三十四章 肿瘤·····	548
第一节 老年肿瘤流行病学·····	548
第二节 老年肿瘤的临床特点·····	549
第三节 老年肿瘤的诊断方法·····	551
第四节 老年肿瘤的治疗原则·····	553
第五节 食管癌及食管胃交界部癌·····	555
第六节 胃癌·····	556
第七节 大肠癌·····	559
第八节 肝癌·····	560
第九节 肺癌·····	561
第十节 乳腺癌·····	563
索引·····	566

1

第一章

概 论

第一节 衰老的定义

一、衰老、增龄、老年——语义辨析

生命周期中有一个随时间进展而表现出功能不断恶化，直到死亡的过程，这个过程常被泛称为“衰老”。汉语中，“衰”指“衰弱”、“衰退”，“老”指“老年”（生物）或“老化”（非生物）。《楚辞九章》中的《涉江》一章中有“余幼好此奇服兮，年既老而不衰”的诗句；《论语》的《季氏》一章中有“及其老也，血气既衰，戒之在得”的词句。可见“衰”与“老”本不相同。近年文献中常见的“衰老”一词似与英语中的“aging”对应，但作为aging的分词，意为“变老”（to become old），本无“衰弱”之意。与“衰老”相当的英语是“senescence”。至于另一英语 senile 则近乎汉语中的“龙钟”。不过英语的老年医学文献中使用的实际上也包含 senescence 之意，好像不很严格。所以在国内文献中用“衰老”一词概括上述的生命过程也就约定俗成了。

当然，国内文献中有用“增龄”一词的，但其内涵不止限于衰老，从幼至老的年龄增长都是“增龄”，与衰老还是不同的。

还应指出“衰老”与“老年”不可等同，前者是个动态的过程，整个机体不同的器官衰老速度不同，不可能划定一个年龄作为所有器官衰老的起点。后者则是整个机体一个年龄阶段，进入这个阶段的机体属于老年阶段。老年具体的年龄界限将在下文详述。

二、衰老的特征

给衰老下个定义殊非易事。历代学者基于对衰老的不同认识，其所下的定义各不相同。例如有人认为衰老是“信息的丧失与自由能的下降”；有人认为衰老是“熵增长作用的结果”；或“生殖成熟后机能对正常环境适应能力逐渐下降的过程”。凡此等等不一一列举。近年来人们认识到要明确何谓衰老首应了解其特点何在，目前比较公认的特点有：

1. 累积性(Cumulative)，即衰老非一朝一夕所致，是一些轻度或微量变化长期积累的表现，而且是不可能逆转的。当然，从科技进步推测未来，逆转某些衰老变化也许会成为可能；
2. 普遍性(Universal)，衰老是同种生物大致相同的时间范围内都可表现的现象，而且几乎所有生物都有个衰老过程；
3. 渐进性(Progressive)，即衰老是个持续渐进的演变过程；
4. 内生性(Intrinsic)，衰老源于生物固有的特性(如遗传)，不是环境造成的，但不排除受环境的影响；
5. 危害性(Deleterious)，衰老过程一般对生存不利，使功能下降乃至丧失，机体越来越容易感染

疾病, 终至死亡。

这五个特点各自的英译字首依次排下来则成为 Cupid, 恰好与罗马神话中的爱神丘比特(Cupid)名字一致。因此有人戏称之为“衰老的丘比特标准”。总之, 我们可以据此标准界定“衰老是从生殖成熟后才开始加速的, 具有累积性、普遍性、渐进性、内生性和危害性的生命过程”。在此过程中机体逐步丧失功能, 感染疾病, 最终死亡。

三、老年期开始的年龄界限

衰老虽是从生殖成熟后才开始或加速的过程, 但不意味着生殖成熟即进入老年期。关于老年开始的年龄界限自古以来说法不一, 如许慎的《说文解字》中写道“七十曰老”、“八十曰耄”、“九十曰耄”。但其他典籍中把耄解释为六十、七十或八十者都有。也有把耄解释为八十岁的, 令人莫衷一是。但从历朝关于人到老年免其徭役的规定可推知传统的老年期在 55~66 岁之间。在西方发达国家根据俾斯麦(Bismarck)规定的 65 岁为退休年龄, 长期以来习惯于 65 岁为老年期的开始。1982 年联合国老龄问题世界大会上提出以 60 岁为老年期的开始年龄, 我国也是这样规定的。因为统计分析表明大多数 60 岁以上的人群表现出比较明显的衰老特征。55~60 岁之间患病率最高, 慢性疾病也在增加, 所以规定老年期始于 60 岁是适宜的。我国传统历法以 60 年为一甲子, 堪称不谋而合。

诚然, 随着社会经济和科学事业的发展, 人民的生活水平和健康水平不断提高, 60 岁或 65 岁左右的人中很多人都精力充沛, 较过去同龄人强壮。据报道, 新的年龄划分标准为: 44 岁以下为青年, 45~59 岁为中年, 60~74 岁为准老年或称老年前期, 75~89 岁为老年, 90 岁以上为长寿。

第二节 寿命与衰老

一、寿命的比较生物学

寿命是指从出生到死亡的存活时间。同一物种内的不同个体寿命有长有短, 但大都不会超过一个最长的时限, 这就是该物种的最高寿命, 或称寿限。不同物种各有其一定的寿限, 这是由遗传决定的。

(一) 人类的最高寿命

人类最高能活多少岁, 历史上不乏记录, 但有据可查者不多。如英国的托马斯·帕尔(Thomas Parr)是十六七世纪著名的长寿人。据说活到 152 岁, 但是因为缺少可信的证据, 在本世纪初已被杨(Young)否定。又如日本的泉重千代是上世纪著名的寿星, 享年 120 岁, 但日本的“长寿者显彰委员会”对他的出生年月仍有置疑。世界上有一些被誉为长寿区的地方, 如前苏联的高加索山区、巴基斯坦喜马拉雅山区的罕萨、厄瓜多尔安第斯山区的维尔卡班巴, 那里的所谓百岁或超百岁老人经专家调查研究多不足百岁, 原因在于缺少出生证明, 或出生登记时受某些习俗或社会因素的干扰, 不足凭信。我国新疆也曾被视为长寿区, 但那里的习俗是不记自己的出生年月日, 或喜夸大年龄者大有人在。因此在上世纪 50 年代笔者参与的调查中, 发现百岁老人并不像人口统计所公布的那样多, 受访的百岁老人中最高年龄不过 105 岁。上世纪八十年代, 来华访问的前联邦德国两教授 H·佛兰克与 A·施拉姆, 报告了他们对数百位长寿老人的调查结果, 他们根据可靠的出生证确定了年龄。访问到的最高寿者是位近 111.5 岁的妇女。他们还对 301 名百岁老人进行了随访, 发现百岁后可平均再活 21~26 个月。国内外还有不少对长寿人的调查工作, 一般说来人类的最高寿命不超过 120 岁, 当然不排除个别人突破这个界限, 但毕竟少见。我国战国时的医书《黄帝内经》中就以“百岁”为人的“天年”。嵇康的《养身论》中指出, “上寿百二十古今所同”。说明千百年来人类的寿限没有什么重大突破。

(二) 动物的最高寿命

生活在自然环境中的动物在未活到最高寿命之前即可能被天敌或人类捕食, 因此要确定它们的寿限比较困难。目前有记录的动物寿命取自动物园或实验室的饲养动物, 饲养数量大的动物最高寿命比较接近真实, 不能大量饲养的动物虽有死亡记录但未必已尽其天年。因此, 表 1-1 所列的寿限年数仅供参考。

表 1-1 几种哺乳类、鸟类、爬行类及两栖类动物的寿限*

动物分类	通称学名	寿限(年)
哺乳类	灵长目	
	猕猴 <i>Macaca mulatta</i>	29
	黑猩猩 <i>Pantroglodytes</i>	44
	大猩猩 <i>Gorilla gorilla</i>	39
	人 <i>Homo sapiens</i>	120
	食肉目	
	猫 <i>Felis catus</i>	28
	家犬 <i>Canis familiaris</i>	20
	棕熊 <i>Ursus arctos</i>	36
	反刍目	
	羊 <i>Ovis aries</i>	20
	猪 <i>Sus scrofa</i>	27
	马 <i>Equus caballus</i>	46
	印度象 <i>Elephas maximus</i>	70
	啮齿目	
	家鼠 <i>Mus musculus</i>	3
	大黑鼠 <i>Rattus rattus</i>	5
	灰松鼠 <i>Sciurus carolinensis</i>	15
	豪猪 <i>Hystrix brachyura</i>	27
	翼手目	
	吸血蝠 <i>Desmodus rotundus</i>	13
	大蝙蝠(印度果蝠) <i>Pteropus giganteus</i>	17
鸟类	家鸽 <i>Streptopelia risoria</i>	30
	黑脊鸥 <i>Larus argentatus</i>	41
	金色鹫 <i>Aquila chrysaetos</i>	46
	猫头鹰 <i>Bubo bubo</i>	68
	爬行类	
	大蜥 <i>Eunectes murinus</i>	29
	蛇颈龟 <i>Macrochemys temmincki</i>	58 ⁺
	中国鳄 <i>Alligator sinensis</i>	52
	象龟(加拉巴哥龟) <i>Testudo dephantopus</i>	100 ⁺
两栖类	非洲爪蟾 <i>Xenopus laevis</i>	15
	蟾蜍 <i>Bufo bufo</i>	36
	蝾螈 <i>Cynops pyrrhogaster</i>	25

* 摘录自 Finch 及 Schneider(1985)

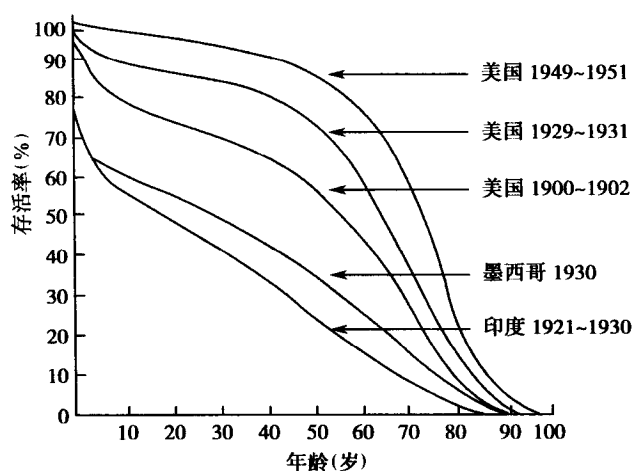


图 1-1 三个国家人群估计寿命存活曲线(摘自 Kanango,1980)

(三) 寿限与衰老速度

从表 1-1 可见不同动物的寿限差异很大,在哺乳类中人的寿限遥遥领先。这种差异也是物种衰老速度不同的反映,并决定于遗传,但同一物种内部不同个体的衰老速度也不一致,因之它们各自的寿命也不尽相同。这种差异既受遗传因子的调控,也受外在环境的影响。就人类寿命来谈,虽然千百年来寿限变动不大,但不同地区不同时代的人群衰老速度大不相同,这种情况可从图 1-1 的几条曲线上显示出来。该图以一定时期出生人口的存活百分比为纵坐标,以生后递增的年龄间隔为横坐标,描绘出随年龄增长人口陆续死亡后各年龄组的存活人数下降的轨迹。从图上看 1930 年印度人和墨西哥人在 10 岁以下时曲线走向陡峭,说明婴幼儿死亡率甚高,不到 10 岁的幼儿存活人数不到出生人数的 60%。当存活人数降到 50% 时,他们的年龄在墨西哥和印度还不到 30 岁,而在美国在 1900~1902 年的存活 50% 者年龄在 50 岁以上,在 1929~1931 年存活 50% 的人群年龄已达 60 岁以上。由此即可看出衰老速度不同,也是人群密度、卫生条件、营养水平影响衰老速度的反映。随着时代的进步,存活曲线将向右上方推移,反映衰老速度变慢,人口趋向老龄化。当导致死亡的外在因素完全被排除时,曲线所包括的面积将成矩形,即达到人人尽终其天年的理想境界。看来存活曲线的“矩形化”(rectangulation)确实是令人神往的。

(四) 寿限差异的规律性

不同物种的寿限悬殊,其中有无规律性是许多人关心的问题,早在纪元前 300 多年,希腊的哲学家亚里士多德(Aristotle)就注意到动物的寿限与其成长期(即生长和成熟期)有一定的关系,前者可能是后者的 5~6 倍,故成长期越长者寿命也越长。18 世纪法国的生物学家布封(Buffon)认为动物,特别是哺乳动物,寿命约为成长期的 5~7 倍。据此,从人类的成长期约为 20~25 年推知人的寿限在 100~175 年,狗的成长期约为 2 年,其寿限应为 10~15 年。虽然有些事例证实了布封的理论,但还不能一概而论。例如有一种袋跳鼠(Antechinomys),它的雄鼠存活不超过雌鼠的发情期,经过消耗性的交配后即全部死亡,太平洋鲑鱼(salmon)则是一次产卵后雌鱼即死去。这样就谈不到寿命是成长期的若干倍了。

另有人注意到寿命与动物体形大小有关,体大者比体小者寿长。但这种看法用到人和象就说不通了,因象虽大却不比人寿长。实验室饲养的小鼠不同品系形体差别不大,寿命却大不相同,于是又有人深入研究,注意到脑重与寿命的关系。在不同学者的研究基础上撒切尔(Sacher)观察了 85 种哺乳动物的寿命,发现最高寿命(L)与动物脑重(E),成年体重(S)、特殊的代谢率(M)及深部体温(T)四个因子有关。由此利用多元回归的统计学方法提出了以下的寿命计算公式:

$$\lg L = 0.621 \lg E - 0.41 \lg S - 0.52 \lg M + 0.026 T + 0.9$$

对数以 10 为底。各项单位: L 以年计, E、S 以克计, M 以每克体重的瓦特计, T 以摄氏度(°C)计。经判断各回归系数均有统计学意义。

据说用这种关系,可以在 85 种动物中解释 82% 的寿命差异。应指出这个公式用于哺乳动物寿命的推断一般是可行的,但有人认为这个公式仍有缺陷,有待发展完善。不过由此提示相对地增加脑重和减轻体重或许有延寿效应。

二、寿命与遗传

寿命是否受遗传的制约,多年来人们从几个方面探讨了这个问题。首先是对谱系的研究,例如皮勒(Pearl)等研究了 2300 个 90 岁老人,分析了他们家族中父母、祖父母、外祖父母的寿命,结论是祖先寿命对后代有影响。但因对照选用了病人,这就影响了结果的说服力。贝勒(Bell)研究了威廉海德(William Hyde)家族 2200 个男人和 1800 个女人的双亲,发现双亲早丧者比双亲长寿者少活 20 年,说明长寿者有其长寿的遗传因素,但因有年代久远、记录不准等情况,也影响了成果的科学性。

其次为对人群的研究,材料大多来自人寿保险公司。根据一批保险资料看到 20~29 岁年龄组中双亲健在者实际死亡人数为预期死亡人数的 94%,双亲已亡者实际死亡人数为预期死亡的 121.2%。在 50~64 岁年龄组中双亲健在者实际死亡为预期死亡的 73%。双亲已亡者实际死亡为预期死亡的 104%。说明双亲寿命短者子女实际死亡时的年龄会早于预期死亡的年龄,也说明某种遗传成分在起作用。