

# 都能活得长久!

本书得到

科技部863计划联合办公室

世界抗衰老医学会(美国抗衰老医学研究会) 中国(A4M CHINA)

中国病毒资源与生物信息中心病毒资源数据库

中国科学院生物物理所

中国科学院动物研究所

中国科学院北京基因组所

中国医科大学教育技术中心

相关部门协助

诺贝尔医学奖得主见证

# 人体健康 升级手册

让我们一起努力活到  
120岁!

姜鑫 杨虚杰 潘峰 主编



上海科学技术文献出版社

诺贝尔 医学奖得主  
见证

人体健康升级手册

姜鑫 杨虚杰 潘锋 主编

上海科学技术文献出版社

## 图书在版编目(CIP)数据

诺贝尔医学奖得主见证: 人体健康升级手册/姜鑫, 杨虚杰, 潘锋主编. —上海: 上海科学技术文献出版社, 2007.8

ISBN 978-7-5439-3270-8

I. 诺··· II. ①姜···②杨···③潘··· III. 健康-基本知识  
IV. R161

中国版本图书馆CIP数据核字(2007)第108947号

责任编辑: 张 树

封面设计: 钱 祯

## 诺贝尔医学奖得主见证

人体健康升级手册

姜 鑫 杨虚杰 潘 锋 主编

\*

上海科学技术文献出版社出版发行

(上海市武康路2号 邮政编码200031)

全国新华书店经销

江苏常熟人民印刷厂印刷

\*

开本787X960 1/16 印张16.5 字数278 000

2007年8月第1版 2007年8月第1次印刷

印数:1 - 8 000

ISBN 978-7-5439-3270-8/R·894

定价: 28.00元

<http://www.sstlp.com>

# 前言

随着中国经济不断飞速发展,国民的生活水平不断提高,人们的注意力也由丰富物质生活方面逐渐过渡为享受生活阶段,其中自身健康成为重要组成部分。简单地讲就是从“生存到生活”的进步。

在当下的社会风气之中,充斥着纷乱之气,甚至让人嗅到了“纸醉金迷”,可悲的是这风气被原样照搬到健康养生领域,并且更加“发扬”了。

我们想,此时有必要向公众介绍与养生(长寿健康)有关的稍微学术一些的医学知识。本书以诺贝尔医学奖为背景,所介绍的知识均为基础医学领域代表世界最高水平的科研成果,目前市面上真正的养生学理论或多或少与之相关。

有关“健康长寿与生活习惯”的说法,就目前来看,真是“公说公有理,婆说婆有理”,在眼花缭乱的各种理论的教导下,人们有些无所适从。我想各种理论与说法都不能忽视因地域、气候等非人为因素造成的差异化。如“长寿村”中的老人虽然缔造了奇迹,但这是以先决条件作为基础的。作为普通读者,能做的只有武装自己的头脑,万变不离其根本,成为一位健康学方面的“准专家”。

产业的发展,固然要追求经济效益,进行不断探索,优胜劣汰,但底线是不能以人类健康为代价。

这本书中几乎没有编者的主观倾向,只是做到通俗化的信息传达。为读者呈现了八块与养生有关的“原味蛋糕”,无“添加剂”及“香料”等杂质。请放心“品尝”。

# 目 录

## 远离衰老

1

1998年,诺贝尔生理学或医学诺贝尔奖授予了 Robert F. Furchgott、Louis J. Ignarro 及 Ferid Murad 三位美国科学家,以表彰他们通过深入研究硝酸甘油,发现一氧化氮是一种具有重要生理作用的信使分子。一氧化氮的发现吸引了大批科学家,广泛分布在体内有着多种重要生理功能的一氧化氮,成为人类战胜疾病,延缓衰老的新希望。

## 解密基因

28

在医学研究领域,以分子生物学为基础的基因诊断技术,与传统疾病诊断方法相比具有更准确、更可靠和诊断时间更早的特点;而基因治疗 20 年来更是发展迅速,1990 年至今全世界已开展超过 600 项的基因治疗临床试验。人类基因组计划的完成,将生命科学研究带入了任重道远的后基因组时代。

## 来自生命伦理的挑战

58

20 世纪 70 年代“试管婴儿”的呱呱坠地,人们几乎不由自主地提出了“谁是父亲?谁是母亲”这样近乎荒诞的问题。克隆人、基因歧视、纳米究竟是否安全,生命伦理学正在成为科学与伦理相互交叉、相互渗透的重要领域。

## 人类细胞对无用蛋白质的“废物处理”

86

科学家们研究发现,生物体内存在着两类蛋白质降解过程,一种是不需要能量的,比如发生在消化道中的降解,这一过程只需要蛋白质降解酶参与;另一种则需要能量,它是一种高效率、指向性很强的降解过程。

## 阻遏瘟疫肆虐

119

没有人否认,随着科学技术的飞速发展,人类已经拥有了越来越多的与疾病做斗争的手段,但是以病毒和细菌为代表的各种病原微生物导致的人类和动物疾病,尤其是一些新发的高危传染性疾病却是愈演愈烈。

## 膜蛋白——细胞长城的烽火台 149

许多内在膜蛋白的异常与一些遗传病有关,比如,囊性纤维变形、癌症、老年性痴呆症、帕金森症等等。

## 重塑生命的干细胞 177

干细胞是具有自我更新、高度增殖和多向分化潜能的细胞群体。干细胞技术的快速发展以及在发育、衰老和疑难疾病治疗等方面的潜在巨大的功效,使得干细胞技术产业近年来备受世界各国科学家瞩目。

## 人类与血液病 205

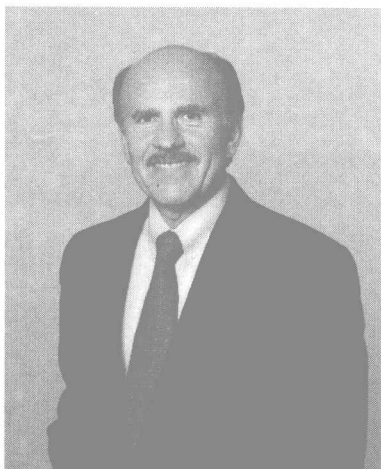
医学家们指出,目前引起血液病的因素很多,诸如化学因素、物理因素、生物因素、遗传、免疫、污染等等,都可以成为血液病发病的诱因或直接原因。由于这些原因很多是近几十年现代工业的产物,从而使血液病的发病率有逐年增高的趋势,可以说,血液病是一种现代病。

## 附录:影响我们生活的诺贝尔奖 241

### 1901~2001年诺贝尔生理学医学奖获奖者名单 247

## 参考书目 253

# 远离衰老



路易斯·J. 伊格那罗, 加州大学洛杉矶分校教授。1998 年诺贝尔生理与医学奖表彰他们发现“一氧化氮是心血管系统的信号分子”所做出的贡献

## 人口老龄化暗藏危机

目前,全世界人口以每年增长 1.7% 的速度增长。同时,65 岁及以上人口以每年 2.5% 的速度增长。据估计,在未来 20~30 年,发达国家的老年人口将有 30%~140% 的增长,而发展中国家则高达 2~4 倍。人口快速增长和人口老龄化对社会发展和经济的影响在西方国家引起了广泛关注,且普遍被认为将导致新一轮人口危机。

2005 年 9 月美国白宫总统生物伦理顾问委员会主席 Leon Kass 警告:“我们已迈入了长期医疗保健巨大危机的阴影。”此危机主要源于各类慢性病患者人数的增加及其医疗费用开支的极度膨胀。据估计,如果抗衰老医学能够推迟老年人进驻老人院 1 个月,美国医疗护理系统每年将节省开支 3 亿美元。美国国家老人研究所的专题研究报告指出:如果通过抗衰老治疗将老年痴呆症的发病年龄推迟 5 年,国家每年将节省 40 亿美元。



联合国秘书长安南在纽约召开有关抗衰老主题——“创造美好的未来”会议

人口老龄化的过程，实际上就是一个国家或者一个地区老年指 60 岁及以上人口占总人口的比例上升的过程。新中国成立初期，我国人口的平均寿命不到 40 岁，而现在平均寿命达到 71.4 岁。再加上实行了非常有效的计划生育，使出生率急剧下降。由于这样的一些原因，使得我国老龄人口的比例占总人口的比例迅速上升。到 1999 年，60 岁及以上的老龄人口已经占我国总人口的 10%，按照国际标准，我国就进入了老龄化国家的行列。到 2020 年之前我国将是一个快速老龄化的阶段，平均每年增加 60 岁老龄人口 596 万，到 2020 年老龄人口要达到 2.48 亿，占当时总人口的 17.2%，将净增 1 亿多老年人口；从 2021 年到 2050 年，这 30 年又将是一个加速老龄化的过程。到 2051 年时，老年人口的规模就要达到最高峰，是 4.37 亿，占当时总人口的 30%，3 个中国人中有 1 个是老年人。

中国老龄协会会长李本公认为，我国老龄人口主要有五个特点：一个是我国老龄人口规模特别大，从 2020 年以后，几乎每过 10 年左右有要净增 1 个亿的老年人，到 2051 年以后，达到老龄人口最高峰。根据联合国的预测，我国在 21 世纪上半叶将是全世界老年人口第一大国。第二个特点，是老龄化速度比较快。1982 年时我国老龄人口占总人口的比例是 5%，还属于成年型的社会。到 1999 年时，老年人口占 10%，进入老龄化社会。从人口成年型到老年型，其他国家几乎都用了 45 年以上的时间，最长的是法国用了 130 年，其次是瑞典用了 85 年，澳大利亚和美国则用了 79 年，而我国只用了 17 年，速度是非常快的。第三个特点是老龄化的



区域发展非常不平衡。因为我们国家东部地区和西部地区经济和社会发展差异很大,老龄化程度和老龄化速度差异也非常大,东部发达地区远远快于西部欠发达地区。上海是第一个进入老龄化人口的城市,它是在 1979 年进入老龄化的,比全国进入老龄化早 20 年。第四个特点是城乡老龄化倒置。绝大多数国家的城镇老龄化要高于农村,而我们国家正好相反,农村要高于城镇。第五个特点,我国的老龄化要超前于现代化。发达国家是基本上实现了现代化以后,人口结构进入老年型,就是说我们所说的“先富后老”或者“富老同步”,国家富起来了,人口老龄化了,或者在富起来同时,人口老龄化了。而我们国家是还没有富起来,人口已经老龄化了,就是“未富先老”。

老龄化对一个国家经济和社会带来了巨大的压力。首先是对国家养老保障的压力非常大,养老保险基金将面临巨大的资金支付压力,这将对一个国家经济的发展产生越来越大的影响。第二个压力是医疗保障面临严峻挑战。老年群体是医疗卫生资源的重要消费对象。根据卫生部门的统计,60 岁以上老年人慢性病患率是全国人口的 3.2 倍,而伤残率是全国人口的 3.6 倍,而且 60 岁以上的老年人在其余生中,平均有 2/3 是处在带病生存状态。老年人消费的卫生资源是全国人口平均消费卫生资源的 1.9 倍。随着人口老龄化的加剧,老龄人口的猛增将给医疗保障体系带来巨大的压力。第三个压力就是“为老服务”的供求严重失衡,目前专门为老年人提供服务的设施严重不足,缺口也非常大。已有的养老服务机构,还存在着护理服务的专业人员数量缺乏,护理人员总体素质偏低,包括我们社会养老服务在内的各种社会服务事业的整体水平也比较低,服务质量不够高,难以满足广大老年人多种养老服务的需求,使得供求关系非常突出。

正是由于大规模的人口老龄化趋势不可避免,因此加强对衰老的研究,延缓衰老进程已经成为世界各国科学界长期以来孜孜不倦追求的目标。

## 长寿基因在哪里

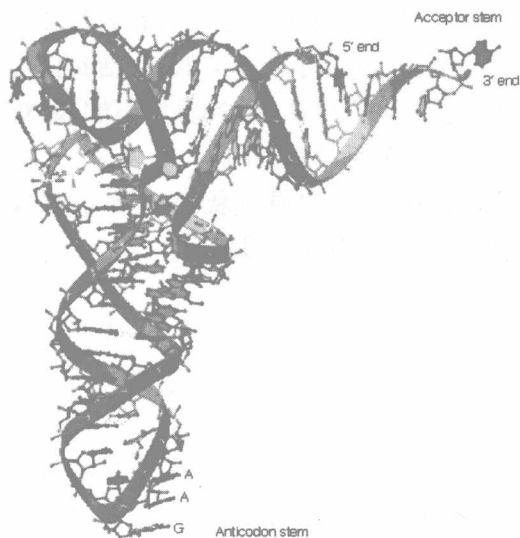
在自然界,各种动物都有相当恒定的平均寿命和最高寿命。不同动物各有其特定的寿命极限。如蜉蝣成体只有 1 天寿命,果蝇和家蝇成体可有三十多天寿命,欧洲龙虾最高寿命可达 30 年。哺乳动物的寿命差异也很大,小鼠和大鼠约 3 年,大象约 70 年,而人类可超过 100 年。理论上人类寿命可达 120 年或以上,乌龟

有150年,狗有20年。科学界分析认为,物种之间的寿命差异是由基因决定的,人们已经在若干个物种里找到了与寿命有关的基因,其中既有延长寿命的长寿基因,也有导致寿命缩短的基因。

毋庸置疑,动物种系之间极大的寿命差异是由于某些长寿基因的调控在起作用。经过遗传生命科学家几十年的辛勤探索,现已实验确定的与长寿有关的基因超过10种。这些基因或与抗氧化酶类的表达有关,或与抗紧张、抗紫外线伤害有关,有的与增加某种受体的表达有联系,也有的与哺乳动物精子的产生相关。但多数长寿基因到底发挥了什么作用目前还不是很清楚。

衰老是一个极其复杂的整体性退化过程,这是很多因素共同作用的结果,遗传因素对人体的衰老进展有着重大影响,是衰老的内因。遗传对寿命的影响,在长寿者身上体现得较突出。一般来说,父母寿命高的,其子女寿命也长。德国科学家用15年的时间,调查了576名百岁老人,结果发现他们的父母死亡时的平均年龄比一般人多9~10岁,而这在百岁老人的长寿家族中则体现得更为明显。成人早衰症患者平均39岁时出现衰老,47岁生命结束;婴幼儿早衰症在1岁时出现明显的衰老,12~18岁即过早夭折。由此看来物种的寿命主要取决于遗传物质,脱

## Yeast phenylalanine tRNA



酵母氨基酸基丙酸有一个“L”形的三级结构,正确的结构取决于晶体分析

氧核糖核酸(DNA)链上存在的一些长寿基因或衰老基因决定着个体寿限。线虫的研究表明,基因确可影响衰老和寿限。目前已在人类1号染色体、4号染色体及X染色体上发现了长寿相关基因。

近20年来,科学界在寻找长寿基因方面做了大量的研究工作。研究人员在线虫、实验鼠和两翼昆虫体内发现了一些可大大延长生物寿命的基因,这些基因参与多种生物化学过程,涉及生长激素、胰岛素、食物摄取和热量限制等方面。如一种名为SIR2的基因,可编码一种具有全新活性的酶,可让酵母菌细胞的寿命延长30%。意大利和芬兰科学家也称他们发现了一

种新的与长寿有关的基因。他们共研究了 185 名芬兰百岁老人, 结果发现: 不少百岁老人的体内含有 *E-2* 基因变异体。据分析, *E-2* 有助于增强内分泌系统的功能, 能使大脑和各器官之间更好地传递生理信息, 使机体细胞和组织更有效地抵御疾病的袭击。长期从事人体衰老机制研究的美国南加利福尼亚大学生物医学家瓦尔特·隆哥教授发现, 经过基因“修改”的酵母菌, 寿命延长了 6 倍! 这项试验创造了延长生物生命的最高记录, 《细胞》杂志刊登了相关研究成果。科学家们已开始在小鼠身上进行此类试验。试验鼠在这两种关键基因作用下, 寿命明显延长。

北京大学童坦君院士主持的一项名为“细胞衰老与基因功能状态相互关系的研究”, 在国际上首次发现, 细胞衰老主导基因 *p16* 影响衰老进程的机制及其调控方式。*p16* 基因是一种细胞周期负调控因子, 它通过抑制细胞周期蛋白质依赖激酶 CDK4 和 CDK6, 使细胞周期阻滞于  $G_1$  期。研究人员将 *p16* 基因的重组载体导入人成纤维细胞, 结果细胞衰老加快; 但将其反义重组载体导入细胞后, 抑制了 *p16* 的表达, 结果细胞增殖能力增强, 衰老速度减慢, DNA 损伤修复能力增强, 与衰老有关的端粒缩短减慢, 结果是细胞寿命延长了 20 代。*p16* 基因在细胞衰老、肿瘤发生等中都具有十分重要的作用, 它在人类细胞衰老过程中持续高表达, 甚至高出年轻细胞的 10~20 倍。近年来国际上越来越多的学者认为 *p16* 基因是人类可分裂细胞中控制衰老进程的主导基因。

基因存在于染色体 DNA 上, DNA 修复对于基因信息的精确保存及细胞基本功能的正常发挥都至关重要。长期以来科学家们就怀疑老龄化与 DNA 的损伤有关。外源的理化因子、内源的自由基均可引起 DNA 损伤。正常机体内存在 DNA 的修复机制, 通常可使损伤的 DNA 得到修复。但是随着年龄的增加, DNA 的这种修复能力逐渐下降, 结果导致 DNA 错误累积, 最终细胞衰老死亡。研究人员发现, 人类和其他哺乳动物体内某些基因的损伤修复过程, 会诱发加速老龄化进程的疾病如恶性肿瘤、骨质疏松、脱发等。造成 DNA 链的损伤有很多原因, 往往发生于自然的细胞生长过程中。当 DNA 修复出现缺陷时, DNA 损伤就会加速各组织器官细胞的衰老。修复损伤的 DNA 链充满风险, 经常会出现丢失或增加一些碱基对等这样或那样的“错误”。实验发现, 哺乳类中长寿动物的 DNA 修复系统确实比短寿动物的 DNA 修复系统更为有效。威斯康辛大学 William Engels 博士的一项研究揭示, 老龄化进程与细胞代谢和环境因素所造成的 DNA 损伤有关。

衰老是遗传决定的自然演变过程, 遗传学家认为一切细胞均有内在的预定



“程序”来决定其寿命，而细胞寿命又决定了种属寿命的差异。正常的动物细胞无论是在体内生长还是在体外培养，其分裂次数总存在一个“极限值”，被称为最大分裂次数，如人胚成纤维细胞在体外培养时只能增殖 60~70 代。而细胞分裂增殖的次数与端粒 DNA 长度有关。端粒是染色体末端的一段 DNA 重复序列，随着细胞分裂而缩短，被认为是细胞寿命的“计数器”。端粒通过端粒酶催化复制，从而达到延长细胞寿命的目的。有研究表明，细胞染色体的端粒 DNA 会随细胞分裂次数增加而不断缩短。DNA 复制一次端粒就缩短一段，当缩短到一定程度至极限值时，细胞停止复制，而走向衰亡。

美国一位科学家发现，如果把胎儿的细胞放在培养液中，它一次又一次分裂，一代又一代繁殖，当分裂到 50 代时，细胞就全部衰老死亡。但是把 70 岁老年人的细胞放在培养液中，分裂一二十次，就寿终正寝了。因此有人认为，在细胞核里似乎有一只控制着细胞分裂次数的、决定着人的衰老和死亡的“生物钟”。如果把细胞放在零下 200℃ 的低温下冷冻起来，细胞中控制着寿命的“生物钟”就会暂停走动。如果让控制寿命的钟“走走停停”，使原来在 70 年里完成的 50 次细胞分裂在几百年中分次完成，这样寿命就可以延长了。根据细胞分裂次数与分裂周期测算法认为，人类寿命是其细胞分裂次数与分裂周期的乘积。自胚胎期开始细胞分裂 50 次以上，分裂周期平均为 2.4 年，从而推算出人类最高寿命至少是 120 岁。

衰老与肿瘤听起来并没有什么关系，但 2006 年国内外多项研究发现，衰老与肿瘤是互为“代价”的。

衰老程序原本是防癌的，有人说人从出生的那天起就一步一步走向坟墓。长寿基因之所以能使生物长寿，可能是因为它们拥有抗癌能力。当人体处于生长发育期时，体内细胞生长迅速。但这一细胞迅速生长的过程同时也给人体带来了危险。因为细胞这种旺盛的生长过程如果不加抑制地发展下去，细胞病变生成肿瘤的可能性极大。为了避免这种危险，人体就会启动衰老程序。通过一些功能基因降低细胞增殖能力，但是，衰老程序一旦启动就不可逆转。这一在人类年轻时启动的保护程序，最终发展成了人类的死亡程序。生物学家多年来在线虫、老鼠和两翼昆虫体内发现了一些可大大延长生物寿命的基因。这些基因参与多种生物化学过程，涉及生长激素、胰岛素、食物摄取和热量限制等方面。

美国加利福尼亚大学的研究人员研究了其中一种名叫“DAF-2 的长寿基因与肿瘤的关系”。这种长寿基因是一种能影响类胰岛素生长因子的基因变种，它可使实验动物的存活期大幅延长。而另一种致癌的变异基因会使实验动物体内生

长肿瘤,并过早地死去。研究发现长寿基因抵消了致癌基因的作用,使线虫获得对癌症的免疫力。通过对其他3种长寿基因的研究,也得到了同样的结论。现在越来越多的研究发现,衰老和癌症是有关系的。随着年龄的增长,生物患癌症的概率会增加。

经过生命科学家几十年的辛勤探索,现已实验确定的与长寿有关的基因已达10~20种。这些长寿相关基因可被大致分为4类:一是抗应激类基因,如抗热休克、抗氧应激类等;二是热量代谢相关基因,如胰岛素/胰岛素因子信号途径,限食或线粒体相关基因等;三是抗损伤和突变类基因,如蛋白质和遗传因子的修复更新等;四是稳定神经内分泌与哺乳动物精子产生的相关基因等。但这些长寿基因的功能究竟是什么?它们在衰老中究竟起到了什么样的作用?目前尚不清楚。

在与健康长寿有关的约20种基因中除了载脂蛋白外,其他基因是否与健康长寿有明确的关系还存有异议。科学家们已达成共识:基因对健康长寿的影响不是单枪匹马的,除了研究基因的主效应外,基因与环境,基因与性别的交互作用也是非常关键的。针对意大利的百岁老人研究表明,有些基因只在某些地区对长寿产生影响,某些基因在不同地区出现的频度不同,所以忽略基因与环境的交互效应会妨碍对健康长寿的进一步认识。由于环境也能独立地影响到健康长寿,所以考查基因与环境的交互作用时需要控制环境的独立作用时,除了需要考虑基因与环境的交互影响外,基因对健康长寿的影响还取决于不同的性别,即基因与性别存在交互影响。科学家认为,生物体内与寿命有关的基因至少有上百个,现在发现的只是其中很小的一部分,通过调节这些基因的调控和表达有望改变生物体的寿命。

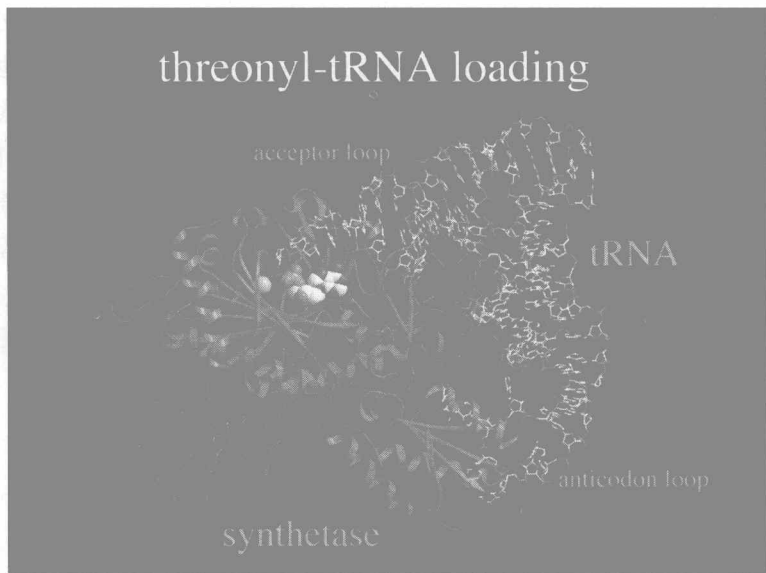
## 人为何会衰老

20世纪的生命科学研究将人类对于衰老的研究和认识,从整体和器官水平推进到了细胞和分子水平,衰老机制研究成为“热点”,除了基因等遗传因素外,还出现了多个有影响的衰老学说,推动人类对衰老的认识向前迈进了一大步。

1956年Harman在前人研究工作的基础上向科学界正式提出了自由基伤害衰老假说。自由基衰老理论从某种程度上解释了自由基与氧化应激造成的增加代谢率和加速老化的现象;初步阐明了氧自由基对细胞及溶酶体、线粒体等造成

的氧化损伤,能够造成细胞的损伤以至细胞凋亡和老化死亡;解释了动物种系的寿命差别与机体的抗氧化能力存在相关性;发现了氧自由基伤害能产生与脂褐素类似的荧光物质。

研究表明,几乎所有的疾病过程,不论是急性病还是慢性病,都有自由基的参与。尤其重要的是,几乎所有的与年龄增加相关的退行性疾病,无论是心脑血管疾病、癌症、老年痴呆、肾脏衰老,还是糖尿病等都与自由基的存在及其造成的伤害有着千丝万缕的联系。这些老年疾病的病理生理表现,从另一个侧面佐证了自由基伤害衰老理论。此外,抗氧化剂还有加强机体免疫反应,抑制肿瘤及自体免疫疾病等作用,都从侧面为此说提供了间接的证据。美国科学家进行的最新实验显示,利用基因工程方法提高老鼠体内的抗氧化剂水平可以明显改善它们的健康状况,延长它们的寿命。



合成酶与 tRNA 相互作用结构分布(部分)

科学界普遍认为,衰老是由于自由基引起的损耗造成的,而自由基的损耗恰是由人体的发电站——线粒体中产生的。线粒体处于细胞质中,是人体所需能量的“发电站”。人体摄入的营养都需要通过线粒体的作用转化为能量。但是,依据氧化损伤理论,线粒体在释放能量的同时还会产生自由基,加速人体衰老。而

通过在线粒体中加入可以同氧化自由基反应生成水的过氧化氢酶,则能尽可能地减少自由基的产生。实验证明在其线粒体中加入了过氧化氢酶的小鼠,可以比普通只有2年左右寿命的小鼠多活4个月左右。

然而用自由基伤害衰老学说尚不足以全面解释衰老机制。越来越多的实验表明,自由基反应是生命化学的一个基本组成部分,是诸多生化反应的必然过程。例如,自由基反应是许多氧化酶、脱氢酶进行氧化还原反应的一个中间环节,是免疫过程中机体组织防御外来生物侵犯的“御林军”。有专家指出,自由基假说存在以下几个明显的缺陷:一是引起氧化损伤的来源不局限于吸人体内的氧气产生的自由基离子;二是自由基离子的产生与氧气消耗量或新陈代谢速率不呈现化学计量的正相关;三是生物衰老也许不是由于氧自由基损伤导致的病理状态而造成的。同时,研究人员证实,曾经“风行一时”的抗氧自由基和氧应激的药物或保健品并不是“长寿仙丹”。

随年龄增长,对生命重要的大分子有交联增多倾向,或在同种分子间或在不同分子间都可能产生交联键从而改变了分子理化特性,使之不能正常发挥功能。大分子交联学说设想胞内大分子如核酸、蛋白质也会进行交联。通过对糖尿病患者的研究发现,糖尿病患者是受害于由高血糖所引起的衰老加速,其衰老过程基本上不依赖于氧化过程,这就是近年来老年生化机制的研究越来越多地注意到的另外一个重要的衰老机制——糖基化衰老学说。

该学说指出非酶糖基化造成的蛋白质交联损伤是衰老的主要原因。糖基化造成的蛋白质交联硬化和逐渐变性是造成血管、肾脏、肺叶和关节提前老化的关键因素,与糖类分子结构中的羰基发生反应的氨基酸残基主要有赖氨酸、精氨酸、组氨酸、酪氨酸、色氨酸、丝氨酸以及苏氨酸等。由此造成结构蛋白质的硬化,功能蛋白质的损伤,还会造成能量供应的减少,代谢功能的降低,平衡功能的失调等老化现象。但迄今为止这一学说还需要更多的体内实验证实。

而免疫功能退化学说则认为,免疫功能退化是导致衰老的重要因素。如老年人T淋巴细胞数比年轻人少,B淋巴细胞制造抗体能力下降,胸腺激素分泌也减少,其综合效应便是使老年人对疾病的感染率上升,特别是自身抗体的产生引起各种自身免疫性疾病,如类风湿关节炎、红斑狼疮等,表明免疫识别功能的紊乱,通过细胞移植使老年动物免疫能力加强且延长寿命这一事实表明,免疫学在衰老研究中也一个不容忽视的领域。

除上述学说外,还有一些正在酝酿和形成新的衰老机制学说。如整体水平的



衰老学说主要有：磨损衰老学说、差误成灾衰老学说、代谢速率衰老学说、自体中毒衰老学说、自然演进衰老学说、剩余信息学说等。器官水平的衰老学说有：大脑衰退学说、缺血损伤衰老学说、内分泌减低衰老学说等。细胞水平的衰老学说有：细胞膜衰老学说、体细胞突变衰老学说、线粒体损伤衰老学说、细胞分裂极限学说等；分子水平的衰老学说有：基因修饰衰老学说、自由基衰老学说、羰基毒化衰老学说和微量元素衰老学说等。这些学说各自强调了衰老的一个方面，实际上都提出了一些推测，还无法解释许多目前所遇到的衰老制理方面的问题。衰老机制十分复杂，也不可能仅靠单一的学说来给予全面解释的，还有待科学家们不懈地探索。

## 头发白就是衰老了吗

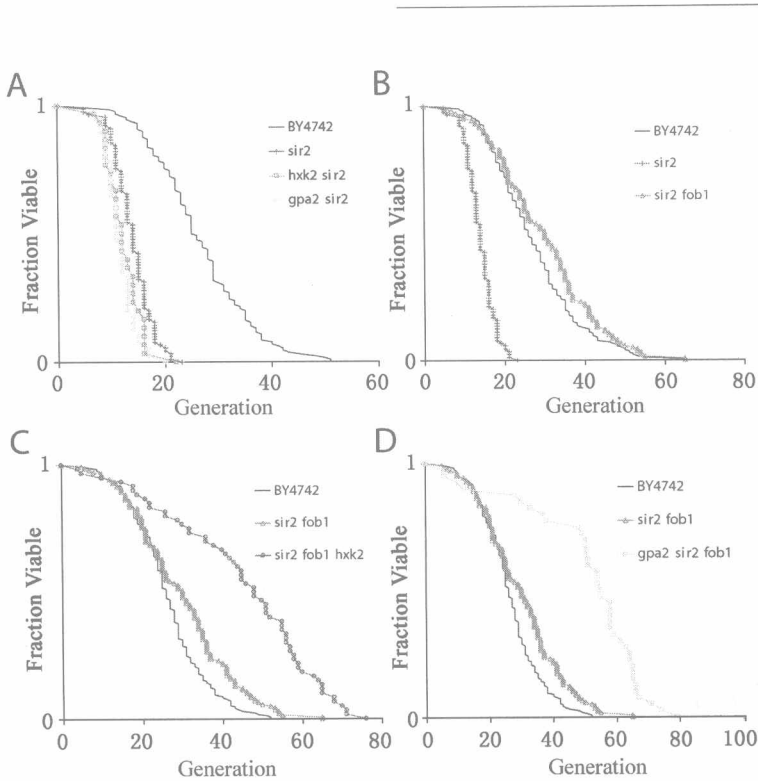
什么是衰老的标志？用什么来评价衰老？长期以来一直众说纷纭。随着分子生物学研究的发展，现在仅靠对人体外观变化的判断来判定一个人是否衰老，以及衰老的程度已经远远不够了。

个体衰老都有哪些特征呢？最早人们是从人体的牙齿、头发、面容、妇女月经、男子生殖、人体活动等外表特点来推测人的衰老。但这只是表面现象，不能凭“头发白了，牙齿掉了，面容憔悴了……”就轻易地断定一个人衰老了。人体的衰老是全身综合功能的衰退。

从整体水平上来看，人体衰老最早从面部开始，随着年龄的增长，皮下纤维组织松弛，开始出现皱纹，脸上变得干燥，失去光泽，有的可能会脱皮。而面相衰老最早的迹象从眼睛开始，眼晶状体出现变化，眼睛不再如以前明亮，晶状体混浊，表现为视力下降，视物昏花。故老花眼出现得越早，说明衰老来得越早。

人进入中老年后，如果久坐不动，每过10年，肌肉会递减5%~10%；75岁时的握力只相当于35岁时的75%，肌腱韧带萎缩并变僵硬，故老年人腿脚不便，行动迟缓。胃、肠等消化系统的器官在60岁以后明显变“老”，开始出现胃动力障碍，胃肠蠕动功能减弱，便秘。体能下降，吃得少了，胃酸分泌减少，唾液淀粉酶、胃蛋白酶等分泌下降，各种消化腺萎缩，调节人体消化功能的胃肠激素减少，消化功能减退。而脑衰老的第一反应是记忆力下降，对年轻时的事记得很清楚，对身边的事忘得快，或记不住，大脑接受不了新的信息，容易凭习惯处事。人的思维、辨别能力减弱，开始老糊涂，情感上，也变得多疑、敏感、淡漠、失眠。





Sir2 独立寿命与酵母中卡路里数值有关

整体所见的衰老是与组织器官衰老变化密切相关的。衰老器官的功能改变，主要表现为适应能力降低，抵抗力减退以及器官整体功能的减弱和丧失，有时，衰老器官功能改变主要表现为部分细胞功能减退或消失。骨组织随年龄衰老而钙质渐减，骨质变脆，易骨折，创伤愈合也比年轻时缓慢。关节活动能力下降，易患关节炎。老年人皮肤松弛，皮肤含水量降低，皮下脂肪减少。老年人肌重与体重之比下降；肌纤维数量下降，直径减小，使整个肌肉显得萎缩。90岁时人脑的重量，较20岁时减轻10%~20%。造成减重的原因主要在于神经细胞的丧失。

对人类而言，衰老除生理改变外，尚包含心理变化。老年期到来时，随着生理功能的逐渐衰退，人的心理状况亦会发生一系列变化。但老年人的心理受社会文化及工作环境的影响，亦有较大的可塑性。如面对社会地位的更变、经济状况的变化、生活方式的改变、疾病的困扰等，若有良好的心理素质，就能较好地适应与承受，这就是心理健康；而健康的心理状况又是延缓生理性衰老的重要因素。除了机体形态和功能的改变以外，现在人们更重视人体适应外界的能力及心理活