

全国第七届衰老生物学学术会议论文(摘要)专辑

会议主题:

老年生物医学的现在与未来

中国老年学会衰老生物学委员会 合编
长沙医药编辑委员会

- 老年生物医学(含衰老理论、实验研究及评论)
- 老年医学(含基础医学、预防医学及临床医学)
- 中医中药抗老保健研究
- 老年心理学
- 家庭病床、老年护理学

湖南·长沙
一九九七年五月

中华医学会长沙市分会

长沙市老年医学研究所

目 录

专题报告

1. 对当代衰老学说的述评..... 郑 集 (1)
2. 减数分裂与细胞返老还童假说——对若干现象的解释与预言..... 傅文庆 (2)
3. 基因表达和衰老研究近况..... 田清涑 (3)
4. 人口老龄化与未来衰老科学..... 曾尔亢 (6)
5. 代谢与寿命的研究..... 吕维善 (8)
6. 花粉的现代研究与进展 刘中申 (13)
7. 微生态制剂、肠无菌、肠吸附与抗衰老 王厚德等(19)
8. 高龄人群中若干问题的探讨 朱志明 (21)

大会报告

9. 氧自由基,细胞凋亡和衰老..... 赵保路等(25)
10. 脑上腺与长寿..... 王 龙 (28)
11. 从衰老的生理与遗传机理谈衰老控制..... 郭厚良等(29)
12. 过氧化氢诱发小鼠皮质神经元凋亡..... 迟先煊等(31)
13. 胸腺因子 D 延缓衰老作用及机理 陈紫榕等(33)
14. 覆盆子对抗 D-一半乳糖衰老模型的实验研究..... 白书阁 (38)
15. 脑衰老的超微形态改变..... 赵继宗等(39)
16. 双歧杆菌口服液调节小鼠脂类代谢作用的研究..... 马桂荣等(41)
17. 兔金属硫蛋白抗氧化作用的研究..... 殷 莹等(45)
18. 中华抗衰老酒对血液组分和“三抗”的影响..... 郑宝灿等(47)
19. 5%、15%重水对密刺伊麻蝇(*Iranihindia Spinosa*)寿命的影响..... 蔡泽骏等(50)
20. 健康老年人红细胞生成素水平的测定..... 胡世舞等(54)
21. 长沙市区老年职工高血压患者与生存质量关系的研究..... 周永生等(56)
23. 健康成人血脂血糖随龄变化初探..... 王兆禹等(58)
24. 老年感染性疾病 1128 例资料分析 张燕祺等(61)
25. 哈尔滨市老年人群糖尿病状况分析..... 魏 昕等(63)
26. 老年人群柯萨奇 B 组病毒感染的血清及分子流行的病学调查 蒋文玲等(65)
27. 255 例老年抑郁症的调查分析 杨春花等(67)
28. 从生物还原观点探讨防衰之可能..... 李家龙等(68)
29. 人工股骨头置换治疗高龄股骨颈骨折的临床价值..... 叶 劲等(75)
30. 老年人慢性腹泻的中医治疗..... 朱庄庄等(76)

31. 家庭病床对慢性病疗效追踪观察.....	计振民 (81)
32. 老年人多器官功能衰竭的护理.....	马小英 (82)
33. 医院对来医院看病有困难的老年病患者派医生到病家去出诊的情况报告.....	王永雁 (84)
34. 老年性哮喘的治疗.....	林恩尧 (85)
分科会议报告	
生物医学 基础医学	
1. 小脑皮质神经元在凋亡过程中 K ⁺ 通道电流的变化	陈培熹等(89)
2. 5%、15%重水对密刺伊麻蝇(Iranihindia Spinoso)衰老相关生化指标的影响	蔡泽骏等(89)
3. 性激素对中枢神经元 K ⁺ 通道活动的影响	陈助华等(89)
4. 胸腺因子 D 的抗应激作用,常压耐缺氧作用和智能实验	陈少华等(90)
5. 北京地区中老年人头发微量元素 384 例分析	杨德惠 (52)
6. 微量元素与长寿——附 20 例长寿老人头发微量元素含量分析.....	张 战等(90)
7. 广西巴马长寿老人若干血液生化指标的研究	张崇理等(91)
8. 中华鳖多糖的免疫促进作用	郑宝灿 (92)
9. 中华抗衰老酒对免疫功能的影响	董再珍等(93)
10. “如意 88”口服液对陈旧性疤痕组织的影响	章君照等(93)
11. “如意 88”口服液对甲状腺瘤的作用	章君照等(93)
12. 人参茎叶皂甙对老龄大鼠红细胞膜功能的影响.....	季宇彬等(94)
13. 菟丝子对老年糖尿病患者抗氧化能力的影响.....	郭 军等(94)
14. 氯酯醒对改善老年记忆力功能的探讨.....	赵关培等(94)
15. 老年男性的血清性激素改变与衰老.....	孙晓春等(95)
16. 酵母金属硫蛋白抗氧化作用的研究.....	林稚兰等(95)
17. 衰老机理及其研究方向的探讨.....	阚 影 (95)
18. 开发人体潜能,实现健康长寿	黄之樑等(97)
19. 追求长寿要搞系统工程.....	董袁赛 (98)
20. 抗衰老化学药物的研究近况.....	朱 兵等(98)
21. 论生命奇效元素硒的抗衰保健价值	刘乐芝 (100)
22. 抗衰老途径探讨	丁胜福 (101)
23. WINE X. Y. H 延缓衰老的可能机制.....	成正雄等(101)
24. 生命科学与抗衰老	周雨鹰 (102)

临床医学

25. 脑梗塞治疗的新观念	李 珊 (102)
26. 多发梗塞性痴呆	马德清 (102)

27. 老年腔隙性脑梗塞 40 例临床分析	杨景琴	(103)
28. 老年人腔隙性脑梗塞 53 例临床分析	杨茂德	(103)
29. 住院老年患者突发脑卒中分析	易立民	(103)
30. 微量蛋白尿与高血压脑卒中关系的探讨	张路毅	(103)
31. 中老年人的头颅 CT—584 例观察	吕自勤	(104)
32. 普恩复(蚓激酶)胶囊治疗老年人急性梗塞神经功能缺损程度的疗效观察	汤渝玲	(104)
33. 老年人脑血管病变	丁雍容	(105)
34. 老年糖尿病患者并发脑梗塞的临床分析	关梅英	(105)
35. 老年人糖尿病与脑梗塞的联系	吴惠等	(105)
36. 左室舒张期充盈随龄变化及参与因素	王兆禹等	(106)
37. 尿激酶治疗老年人急性心肌梗塞的疗效	朱凯勋等	(73)
38. 老年期高粘血症应用抵克力得剂量探讨	李桃艳	(106)
39. 急性右室梗塞病程中高度房室传导阻滞临床意义的探讨	李益民	(106)
40. 黄芪口服液对冠心病的临床研究	李越华	(107)
41. β -阻滞剂治疗老年人慢性充血性心衰	彭卫平	(107)
42. 老年人胰岛素水平与高血压病关系的探讨	全佩瑜等	(108)
43. 老年病态窦房结综合症临床分析	马永玲等	(108)
44. 76 例老年人急性心梗临床分析	陈宗仁等	(108)
45. 老年冠心病不同型心绞痛的防治	邓丕兰等	(109)
46. 肝素治疗不稳定型心绞痛 30 例分析	段永青等	(109)
47. 茶色素治疗 50 例高凝血症临床观察	李玲芝等	(109)
48. 长沙市区与郊区老年人高血压病患病情况比较分析	周丽红等	(109)
49. 血塞通注射液治疗心脑血管缺血性疾病的疗效分析	董举等	(110)
50. 普乐林注射治疗冠心病 32 例疗效观察	陈振仑	(110)
51. 老年人复发性心肌梗塞 40 例临床分析	余瑞朗	(110)
52. 重庆某企业中老年职工心电图异常情况及相关因素的分析	王秀薇	(111)
53. 52 例糖尿病合并冠心病患者血脂和血粘水平结果分析	倪雪渔	(111)
54. 心痛口服液对老年心脏病高频心电图的影响	王群兰等	(111)
55. 多烯康与藻酸双酯钠治疗高脂血症 140 例疗效观察	王贵全等	(112)
56. PCR 技术在老年肺结核病诊断中的应用	秦佩宁等	(112)
57. 慢性阻塞性肺血小板聚集功能的观察	陆应石	(112)
58. 老年性肺结核患者强强化治疗前后肺功能比较分析	陆生辉	(113)
59. 31 例老年人肺炎的临床分析	牟立明等	(113)
60. 氩氦激光照射足部反应治疗老年慢性气管炎	武桂兰等	(113)
61. 以脑循环障碍为首表现的老年人心脏诊断失误	郭正春等	(113)

62. 老年人甲亢性心脏病 20 例误诊分析·····	毛作顺 (114)
63. 老年人急性出血坏死型胰腺炎及多脏器功能损害·····	杨壁卿 (114)
64. 老年肾小管性酸中毒的临床分析·····	蒋朝利等(115)
65. 老年人痛风的特点与治疗体会·····	张相甫 (115)
66. 参麦注射液辅助治疗老年慢性衰竭性疾病的临床观察·····	欧大明 (116)
67. 糖尿病的综合治疗·····	韩俊杰等(117)
68. 头孢菌素引起腹泻与年龄的关系·····	张洪敏等(117)
69. 激光治疗在老年病中的应用·····	滕青平等(118)
70. 己烯雌酚致末梢神经炎 2 例报告·····	王维玲 (118)
71. 细胞生长肽治疗老年人感音神经性耳聋·····	苏毓梅 (119)
72. 抗癌抗衰核糖核酸(RNA)口服液简介·····	刘祥麟 (119)
73. 血清及唾液抗 HP 抗体检测诊断 HP 感染·····	严庆惠等(119)
74. 老年人纤维胃镜检查 348 例分析·····	刘又红等(120)
75. 老年“滥用人参综合征”8 例·····	蒋长盛 (120)
76. 冲击波治疗“骨刺”型跟痛症·····	卢永辉等(121)
77. 白细胞介素-6(IL-6)与骨质疏松·····	王兴国 (121)
78. 前后屈运动老年人机体韧性影响的观察·····	张守元等(121)
79. 治愈恶性黑色素瘤的体会·····	黄平 (121)
80. 老年先天性食道一例报导·····	任淑婷 (122)
81. 老年人闭塞性动脉硬化致下肢坏疽 27 例临床分析·····	张黎萍等(131)
82. 经颅多普勒对老年高粘血症患者颅内血流的检测分析·····	李朝晖 (122)
预防医学	
83. 长沙城区 555 例企业老年职工健康状况主客观分析·····	曾健松等(123)
84. 长沙市企业老年职工生存质量评价·····	朱志明等(78)
85. 浙江省 1994—1995 年糖尿病的调查报告·····	顾维正等(125)
86. 老年死因与时间医学——附 3310 例分析·····	周辉等(126)
87. 老年人体型与健康的关系分析·····	钟树林等(126)
88. 噪声对老年人健康状况影响的调查·····	徐福忠等(126)
89. 老年人冠心病危险因素浅析·····	汤烈芳 (127)
90. 进餐对老年人血压的影响·····	李穗英等(128)
91. 243 例老年病人死亡情况分析·····	陈业新 (129)
92. 老年住院病人 228 例临床分析·····	周月婵 (129)
93. 435 名老年口腔患者健康状况调查·····	孙梅 (130)
94. 59 例长寿病人临床分析·····	陈业新 (130)
95. 78 例老年病调查分析及医疗保健·····	李亚莉等(130)
96. 老干部医疗保健中的难点与对策·····	毛文珍 (131)

97. 军队老干部健康状况及影响因素浅析 陈令琦 (131)
98. 湘电职工中老年多发病调查 江自强 (132)
99. 老年人慢跑锻炼与衰老关系的探讨 刘同想 (132)
100. 糖尿病患者自我保健的指导 肖云珍 (132)
101. 自我保健对老年慢性支气管炎疗效观察 石智娥 (133)
102. 21 世纪人体免疫工程最新研究成果——左旋咪唑涂布剂免疫预防新方法
..... 朱钦文 (133)
103. 老年人的运动原则 郜永献等(133)
104. 老年人自身医疗卫生保健 杨金初等(134)
105. 古今中外长寿名人的养生之道 张盛强 (134)
106. 养生保健延缓衰老初探 张容德 (135)
107. 茶叶的保健作用 管顺章 (135)
108. 中年晚茶的防衰探讨 林 雨、何焕湘 (135)
109. 浅析家庭式老人院 李艾芹 (136)
110. 老干部体检与老年病防治体会综述 郭金海等(136)
111. 浅谈老年高血压的预防与保健 覃满仙等(136)
112. 2729 例老年住院人疾病及死亡原因分析 李笑华 (137)
113. 1986—1995 年长沙市老年人死因分析 雍爱华等(137)
114. 康复与老年人身心健康 陈海明 (123)
- 中医中药**
115. 补督法治老年颈性头痛眩晕耳鸣 36 例临床探讨 赵 升 (137)
116. 手术治疗老年人排便障碍的现状 彭文、李益筠、陈剑 (139)
117. 补益法治老年人便秘 42 例 李益筠、彭文、陈剑 (141)
118. 中药治疗老年冠心病 60 例观察 罗 雷 (141)
119. 中西结合辩治难治性心衰体会 邓学峰 (142)
120. 生脉注射液治疗冠心病 103 例临床观察 孟江燕 (142)
121. 利康隆胺滋补强化作用 116 例临床观察 苏瑞君等(142)
122. 六味地黄丸加补中益气丸抗衰老疗效观察 吕彦杰 (143)
123. 针刺配合中药治疗震颤性麻痺 32 例临床观察 武光良 (143)
124. 中西医结合治疗老年人病毒性肝炎 35 例 张威才 (143)
125. 《内经》论养生防衰老 周鸣歧等(143)
126. 抗衰老中药探讨 黄德根 (144)
127. 老年慢性支气管炎, 肺气肿治疗体会 姜澄武 (144)
128. 浅谈中医学对衰老问题的认识 朱剑波 (144)
129. 老年抗衰老合理选择中成药 吴财政等(144)
130. 穴位注射配合点穴推拿治颈椎病 150 例临床观察 武光良 (145)

131. 老年病人的中医护理·····	郭艳云 (145)
132. 益智逐瘀汤治疗中风后痴呆·····	罗春娥 (146)
133. 中药娑罗子提取物 β -七叶皂甙钠治疗老年支气管哮喘初探·····	周永生等(146)
134. 浅论中医诊治老年病的体会·····	金秀英等(123)
老年心理学	
135. 部队离退休干部 SAS、SDS 测评分析·····	刘在治等(148)
136. 部队离休老干部心理卫生状况分析·····	于锡香等(149)
137. 98 例老年人临终前心身疾病调查·····	宋香伟等(149)
138. 心理健康与抗衰老·····	林德良 (150)
139. 谈心理卫生与养生保健·····	李秉功 (150)
140. 老干部疗养员的心理特点及其康复·····	孟繁忠 (150)
141. 老年人就诊的几种心态·····	周正桃 (151)
142. 从行为类型及心理社会因素谈老年心血管疾病的防治·····	袁丽萍 (151)
143. 老年人心理分析及相应对策·····	陈桂茂 (152)
144. 健脑益智胶囊提高中老年人认知功能的观察·····	霍秀兰等(152)
家庭病床 老年护理	
145. 家庭病房——老年患者的依靠·····	蒋有娟 (152)
146. 我国老年慢性病患者在家治疗浅析·····	李 巍 (153)
147. 创造良好条件提高老年患者家庭保健水平·····	王 慧 (154)
148. 多系统脏器衰竭的护理·····	辛桂英等(154)
149. 老年骨折单侧多功能支架外固定的护理·····	吴芝祥 (154)
150. 老年病人中心静脉导管穿刺的护理·····	杨维帼等(155)
151. 老年人临床用药的观察护理·····	张继喜等(155)
152. 老年和慢性病患者的护理·····	彭志昌 (155)
153. 老年病人术后诱发冠心病发作原因观察及护理·····	郑学会 (156)
154. Bobath 方案在偏瘫康复护理中应用初探·····	彭 琳 (156)
155. 高龄手术患者的围手术期心理护理·····	(156)
编后语 ·····	(157)

对当代衰老学说的述评

南京大学生物化学系 (210008) 郑集

生物衰老现象是个十分复杂的综合性问题。引起衰老的原因很多,每种原因对细胞的作用方式不一致。由于研究者将衰老的原因和机制混为一谈,从各自的研究角度解释衰老现象,提出了多种衰老学说。有文献可稽者有下列十二种:

一、中毒学说,分大肠中毒说及代谢中毒说。

二、伤害学说,或称磨损学说。

三、免疫学说。分 1. 免疫功能减退说(细胞免疫说);2. 自身免疫说。

四、内分泌功能减退说。分 1. 内分泌腺功能减退;2. 神经——内分泌功能异常。

五、交联学说,由组织胶原蛋白的共价交联增多导致机体衰老。

六、细胞蛋白质变性及其细胞质胶态破坏说。

七、营养缺乏说(包括微量元素缺乏)。

八、细胞分裂受阻说。

九、自由基学说。

十、遗传基因说。分 1. 遗传机程序说;2. 遗传密码限制说;3. 遗传信息传递错误说。

十一、内在平衡失调说。

十二、代谢失调说。

作者对以上各种学说作了扼要的述评,认为各种衰老学说是研究人员从不同角度研究衰老问题的结果,仁者见仁,智者见智,各成一家之言,都对衰老问题的解答作出了贡献,只能说是对衰老问题的看法存在有全面和不全面的问题,而不是是与非的问题。在已有各种衰老学说中多数存在有片面性问题,只有“内在平衡失调说”和“代谢失调说”两种学说是从衰老现象的全面着想的,较全面的阐明了衰老的机制。“代谢调控失调论”比“内在平衡失调论”更具体地阐明了生物的衰老机制,而且更符合生命与代谢相关的基本原理。

作者认为:代谢失调论可以将现有的多元论各种学说统一为一个一元论的代谢失调学说,因为其他各种学说所依据的事实都与代谢调控有关,而且都是妨碍了代谢才表现为机体衰老。

减数分裂与细胞返老还童假说 ——对若干现象的解释与预言

福建师范大学生物工程学院 (350007) 傅文庆

细胞生物学教科书^[1]在谈到减数分裂的功能时仅指出:(1)减数分裂使配子的染色体减半,以便使精、卵结合后的合子恢复二倍体状态;(2)同源染色体的配对和染色单体之间的交换使配子的遗传基础有更多的变异性,从而使后代对环境有更大的适应性。

我们在 Medvedev^[2]的提示下,曾经提出了一个假说^[3]——减数分裂可能还有第三种功能:使细胞返老还童,简述如下:

同源染色体配对期间四个染色单体之间的交换是变异节段转移和集中给三个染色单体,只保留一个较完好的染色单体。随后的两次细胞分裂中,又把较好的一套染色体集中给一个配子,这个配子是返老还童的细胞;另外三个细胞得到的是一套充满变异的染色体,因此从衰老生物学角度看,是比任何体细胞还要衰老的细胞。

根据以上假说,本文做了进一步推论。在卵子发生过程中^[4],一个卵母细胞只产生一个卵子,只有卵子才是返老还童的细胞,而三个极体(卵子的三个姐妹细胞)是充满变异的极端衰老的细胞。但不同卵子的返老还童程度可能有所不同,我们可以予以分级;返老还童达80—100%的分类为A级,60—80%的为B级,40—60%为C级,20—40%为D级,0—20%为0级。因为卵子产生相对少(人类女性每月只产生1—2个卵子),所以大部分应是A级,B—0级者极少。

在精子发生过程中^[4],一个初级精母细胞,产生四个精子;精子产生甚多(人类男性每日至少产生2亿精子),所以应是B—0级者居多,而A级者甚少。

又本文试图从衰老的细胞生物学角度解释若干有关个体寿命(特别是人类寿命)中令人困惑的现象:

一、男女寿命差别:同源染色体的配对、染色单体之间的交换以及变异节段的转移和集中,是非常复杂而消耗的过程。女性消耗显然较少,一般45—50岁后不再产生卵子,故而平均寿命较长;男性产生精子多,且几乎终生产生精子(即使不排精也是继续产生),消耗大,故而平均寿命较女性短(短5—7岁)。

二、人类最高寿命:男110—115岁,女120—125岁。原因是A级卵子×A级精子,但概率很小,故而,人类寿命能达到上述寿限者也很少。至于A⁺级卵子×A⁺级精子的可能性也是存在的,若有这样机遇的幸运者,他们的寿命可能达到150—175岁甚至更长,不过乃是千古罕见的现象。

三、人类平均寿命:男76岁,女82岁。原因是A、B级卵子×B、C级精子(或A、B级精子×B、C级卵子,但可能性较小),概率最高,故而大多数人的寿命处在这个范围的。

四、早老症(Progeria):衰老极快,寿命在15—30岁之间。原因是D或0级卵子×D或0级精子;概率很小,所以患早老症者也很少。至于0级卵子×0级精子的不幸者,可能连出生的机会都没有。

此外,本文顺便提出若干预言:

一、复制天才的可能性:所谓复制天才(例如复制诺贝尔奖金获得者),就是应用细胞核移植技术,去掉卵子的雌核,将“天才”的体细胞核移进未受精卵,使其发育成与“天才”一模一样的人。根据我们的假说推论,若

体细胞核来自 25 岁的“天才”，复制出来的人，大约可活：男 51 岁，女 57 岁；若体细胞核来自 50 岁的人，复制人寿命为 26—32 岁（他们将患早老症症状）；若体细胞核来自 75 岁的人，复制人将夭折在婴儿或儿童阶段。

二、复活远古物种的可能性：情形类似于“复制天才”，视被保存的远古动物的年龄而定，若该动物年龄稍大，即使复制成功，也不能繁殖后代。

三、植物无限无性繁殖的可能性：许多植物行无限无性繁殖（例如番薯、甘蔗等），这样的植物必有类似于减数分裂那样进行细胞返老还童的机制。试图通过植物细胞工程技术大量繁殖优良品种的想法是很好的，但在开展工作前，最好检查该植物在体细胞有丝分裂时，同源染色体能否配对。若不能，就不能连续继代培养，因为培养下去会一代不如一代。

参考文献

1. J. D. 贝克著，傅文庆译，汪德耀校。细胞生物学。第 1 版。
北京：人民教育出版社，1978，246—250
2. Medvedev ZA. Rejuvenation of the call(A Review).
Mech Ageing Dev. 1981;17:331—355.
3. 傅文庆，关于体细胞衰老的一个想法——体细胞复壮机制的关闭。
老年学杂志，1988;8(6):354—356
4. 丁·布拉舍著，傅文庆译，汪德耀校，分子胚胎学引论。第 1 版。
北京：科学出版社，1981，168—190。

基因表达和衰老研究近况

北京大学生命科学院 (100871) 田清泳

基因表达的结果是对表现型产生专一性的效应。基因分为 RNA 基因和蛋白质基因。这两种基因表达的过程不相同。RNA 基因表达只需转录一个过程，蛋白质基因表达则需要转录和翻译二个过程。基因表达是信息转化过程，即把编码在 DNA 中的遗传信息通过转录、翻译，转化为特定蛋白质分子的结构信息，从而表现为细胞和生物体的某种遗传性状。衰老是遗传性状之一。二种基因的表达均可影响衰老。近年国外对基因表达和衰老关系研究较深入。本文仅对某些基因表达和衰老关系予以综述，以期抛砖引玉。

1. 某些激素的基因表达改变影响衰老。国内外学者对性激素和衰老的关系研究颇深，但其它激素尤其是激素的基因表达和衰老之间的关系报道较少。1996 年 Xu^[1]等报道了生长激素(Growth hormone)和衰老调控(aged regulation)之间的关系。他们指出在衰老过程中，基因表达某些改变使细胞内的物质分子超微结构发生较大的变化，并且在衰老过程中激素浓度降低或其活性降低。他们重点研究了与合成代谢有关的生长激素和胰岛素样生长因子—I(insulinlike growth factor—I, IGF—I)随龄增加它们的浓度降低，并伴随着组织机能低下。Tanake^[2]等研究大鼠股骨胰岛素样生长因子—I(IGF—I)，白细胞介素 6(IL—6)和转移生长因子 β (transforming growth factor—beta, TGF— β)MRNAS 时，发现成年鼠骨骼受伤三日后，IGF—I 的基因表达达到高

峰,超出基本水平150%,而比老年鼠高出72%,反映了成年鼠骨细胞的形成比老年鼠快,IL-6在成年鼠骨骼受伤后3-9天内,只表达基本水平的45~65%,但比老年鼠高出45%,反映了成年鼠骨骼的吸收利用比老年鼠强,TGF- β 的基因表达在成年鼠和老年鼠之间变化较小,相对而言在老年鼠中略高。这些资料表明IGF-I的基因在老年大鼠中表达能力降低,IL-6基因表达适中,TGF- β 有高表达的表现。反映了老年大鼠骨路吸收作用减弱,骨细胞生长缓慢。

Dobado Berrios 等^[3]利用老龄雄性大鼠为实验材料,研究垂体生长激素的异质性(heterogeneity)。他们发现垂体生长素含量减少是哺乳动物衰老的特征之一。在实验中,他们选用三个不同龄组的雄性大鼠:5月龄组、19月龄组和26月龄组。腺垂体内的GH细胞总数似乎与年龄无关。据腺垂体细胞的密度梯度的不同,划分为低密度区(LD)和高密度区(HD)。两个密度区的细胞在成年鼠中具有同等的表达能力,而在老年鼠中LD生长激素基因的表达则受到抑制,从形态学方面观察LD区的粗面内质网(RER)突出,其分泌颗粒(SG)的功能比HD区少。经对GH mRNA 原位杂交显示,GH基因的表达在LD区内的细胞较HD区细胞高。实验结果显示:小体积的SG,RER体积变小,GHmRNAs的低水平在LD区和HD区促生长素和衰老相关。实验已证明雄性鼠垂体GH含量的减少不是因产生GH的细胞数量减少,而是因为LD区垂体激素分泌颗粒增多,GH生物合成能力降低,因而随龄增加GH量减少,LD和HD二个区超微结构随龄增加有其显著的变化,导致GH释放受到抑制和/或GH合成兴奋减弱。

Stenvers 等^[4]在大鼠海马I型胰岛素样生长因子受体 mRNA 表达的增加与衰老的关系一文中指出,胰岛素样因子 mRNA 在成年鼠中已被表达,但对其受体表达研究颇少。他们利用不同龄雄大鼠(Long-Evans种),即青年大鼠7-8月龄,老年鼠28-29月龄,研究正常衰老大鼠海马中有无胰岛素样生长因子的表达,特别是在受损区和衰老过程中的表达。他们采用原位杂交法来检测表达的位点,胰岛素样生长因子-I,I型胰岛素因子受体 mRNA 和胰岛素样生长因子结合蛋白4的 mRNAs。原位杂交组织化学显示,它们在数量上没有不同,但在对海马组织中 mRNAs 定量分析,表明 I 型受体与年龄相关,它表现出有意义的增加($n=25,t=-0.44,p<0.02$)。利用回归分析,表明 I 型受体 mRNAs 含量与动物在迷宫中空间学习过程中被损害的动作呈有意义的相关($r=0.44,p<0.03$),说明较大的行为损害与海马系统中存在着的较高的 I 型受体 mRNA 水平相关。但线性回归揭示出 IGF-I mRNA 和 I 型受体 mRNA 含量在衰老动物的海马中呈现有意义的负相关($r=-0.72,p<0.01$),即随着海马的衰老 IGF-I-mRNA 和 I 型 mRNA 受体含量减少。

2. 基因表达使某些蛋白质改变而影响衰老。

早在30年代曾证明限制动物热量的摄入能延缓衰老并使癌症发生率较低。1996年 Tillman 等^[5]人利用小鼠为实验材料,当限制小鼠能量50%时,葡萄糖调节蛋白78(GRP78)的 mRNA 表达降低50-80%。他们应用转染(transfection)和连缀技术(nuclear run-on techniques),进行细胞培养,诱导 GRP78基因强烈转录。在活体限制能量对 GRP78基因表达负调节尚不了解。但在细胞培养过程中,他们使用蛋白印迹法(Western blotting)可以检测到 GRP78减少,这与通过斑点印迹法和 RNA 印迹法(northern blotting)对肝细胞中 GRP78的验证是相平行的。这种减少是有统计意义的。他们的结果表明,限制能量导致 GRP78的 mRNA 不稳定,因此抑制了基因表达。他们的结果阐明了限食能延缓衰老的结论。

肾素血管紧张素系统和钠盐的耐受性随龄增加而降低,Corman 等人^[6]研究了肾素基因表达与年龄的相互关系,利用雌性大鼠(WAG/Rif)为实验材料,分别是10月龄和30月龄,以10月龄为实验组,30月龄大鼠为对照组(两组均限盐4天)。检测大鼠的肾素浓度及肾素 mRNA 的含量。检测结果是:衰老大鼠(30月龄)肾中肾素

的浓度和胞质中血管紧张素Ⅱ的浓度二者一致,均是成年大鼠含量的一半。对钠盐限制的早期适应期,血管紧张素Ⅱ的浓度,二组之间没有变化,4天限盐并没有改变肾素贮存能力,相反地,短期限盐在成年鼠的肾中提高了肾素 mRNA 2.3倍,在衰老大鼠中则提高1.9倍。这些资料表明肾中肾素浓度随增龄而降低,这是因肾素 mRNA 翻译率下降所致。

3. 维他命 D₃有关基因表达改变影响衰老

Johnson 等人^[7]研究了多种因素对不同龄(1月,3月,6月,18月龄)雌性大鼠(Fischer 344)矿物质对骨质代谢调节的影响。雌雄大鼠胞质内1,25-二羟 VitD₃的浓度均随龄增加而降低。肾中钙结合蛋白 D-28K 和它的 mRNA 及十二指肠中的钙结合蛋白 D-9K 和它的 mRNA 在雌雄鼠中也均随龄增加而降低,而肾24-羟化酶的活性和24-羟化酶的 mRNA 含量18月龄雌雄大鼠与年轻大鼠相比升高。事实表明,老年肾中1,25-二羟 VitD₃分解代谢加强,导致老年鼠胞质中的1,25-二羟 VitD₃浓度下降,胞质中乙酰苯硫脲(PTH),1,25-二羟 VitD₃的含量以及肾中24-羟化酶活性,24-羟化酶 mRNA,十二指肠24-羟化酶 mRNA 含量及十二指肠钙结合蛋白 D-9K 及其 mRNA 的含量在3月龄雄性大鼠比3月龄雌性大鼠体内含量高,雌性大鼠胞质中1,25-二羟 VitD₃含量较低。通过上述事实似乎可以得出雌雄大鼠1,25-二羟 VitD₃的控制基因及其表达有所不同。

4. 基因表达和细胞凋亡

细胞死亡或细胞凋亡都会导致机体衰老和死亡,细胞死亡和细胞凋亡不同。细胞死亡是指细胞活动的终止与消亡,包括细胞凋亡,细胞死亡多强调病理性死亡(necrosis),细胞凋亡(apoptosis)强调程序化细胞死亡(programmed cell death,PCD)。细胞凋亡是受多个基因及其表达的控制。此文仅就导致细胞凋亡的基因及其表达研究近况予以略述。

Kerr 等^[8]报道 C-myc 和 c-fos 基因表达的增强,导致细胞凋亡, Schimker 等^[9]研究轮虫(Caencherhabditis elegans,CE)的胚胎发育。发现有14个基因在不同程度上与细胞凋亡有关,其中 Ced-3和 Ced-4c(ced 是 ceu ceath defective)基因表达与调控加速细胞凋亡,Ced-3编码的蛋白质(CED-3)是由503氨基酸残基组成并有一个约100个氨基酸残基组成的丝氨酸富含区。它的非丝氨酸富含区与人的 ICE(白细胞介素1-β转换酶)相似,ICE 特异地切断底物 Asp-x 键(X 代表任何氨基酸),ICE 又与细胞蛋白酶-1相同,该酶可杀死细胞,导致细胞凋亡,Raff^[10]和 White^[11]研究果蝇的胚胎发育,发现 rpr 基因表达导致细胞凋亡,rpr 基因具有激活细胞凋亡的作用,它编码一个大约65个氨基酸残基小蛋白,该蛋白与目前已知的蛋白无同源。它对细胞的毒害作用相当于用500拉德 x 射线诱导细胞凋亡相似。

基因表达和衰老关系的研究正处在一个起步而未到高潮,望我国衰老生物学工作者,生化界的科学家,积极开展研究,把我国的衰老生物学的研究推向高峰。

参考文献

- 1 XW XU, WE Sonntag, Growth hormone and aging: Regulation, signal transduction and replacement therapy. Trends in Endo-crinology and Metabolism, 1996, Vol7, Iss 4. PP145-150
- 2 H Tanaka, J Barnes, CT Liang. Effect of age on the expression of insulin-like growth factor-1, interleukin6, and transforming growth factor-beta mRNAs in rat femur following marrow ablation. Bone,

- 1996, Vol18, Iss5, PP473—478
- 3 PM DobacoBerrios, A RuixNavarro, Y Almaden, et al. Heterogeneity of growth hormone (GH)—producing cells in aging male rats. ultrastructure and GH gene expression in somatotrope subpopulations. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 1996, Vol 118, Iss1—2, pp181—191.
 - 4 KL Stenvers, PK Lund, MGallagher. Increase expression of type 1 insulin—like growth factor receptor messenger RNA in rat hippocampal formation is associated with aging and behavioral impairment. *Neuroscience*, 1996, Vol 72, Iss 2, pp505—518
 - 5 J B Tillman, PL Mote, JM Dhahbi et al. Dietary energy restriction in mice negatively regulates hepatic glucose—regulated Protein78(GPP78) expression at the posttranscriptional level. *Journal of Nutrition*, 1996, vol126, iss 2 PP 416—423
 - 6 B Corman, MB Barrault, C Klingler et al. Renin gene expression in the aging kidney: Effect of sodium restriction. *Mechanisms of Aging and Development*, 1995, Vol84 Iss1, PP15—27
 - 7 JA Johnson, MJ Beckman, A Pansiniporta, et al. Aged and gender affects on 1,25—dihydroxy vitamin D—3—regulated gene expression. *Experimental Gerontology*, 1995, vol30, Iss6, PP631—643
 - 8 JFR Kerr, CM Winterford. *Cancer*, 1994, vol 73, Iss 8. PP 2013—2026
 - 9 RT Schimker et al *Cancer Res*, 1994, vol 54, PP302—306
 - 10 MC Raff. *Science*, 1994, 264; 668
 - 11 K White et al *Science*, 264; 677

人口老龄化与未来衰老科学

同济大学老年医学研究室 (430030) 曾尔元

自20世纪50年代以来,随着全球性的人口老龄化日趋突出,WHO和各国政府,尤其是人口老龄化程度较高的发达国家和地区,逐步认识到重视建立和发展老年学的战略意义,作为老年学一个重要组成部分的衰老科学,势必随着人口老龄化的进程,面向21世纪,加大研究力度,把衰老科学提高到一个新水平。

20世纪的最大成就之一,就是人类的平均预期寿命不断延长,导致世界上有越来越多的老年人享有高龄,这意味着一个人口老龄化的时代已经来临。现在人口老龄化的进程,已逐步由发达国家和地区向发展中国家和地区展开,预计人口老龄化的高峰将诞生在21世纪,这既是人类社会20世纪的重要成就之一,也是21世纪老年学研究中的一个内容复杂、难度大、涉及面广的多学科研究的新课题,还是当今世界具有深远影响的科学前沿。

一、21世纪是全球人口老龄化的世纪

即将到来的21世纪,人类社会将会进一步发展,科学技术进一步飞跃,人民物质文化生活水平进一步提高,人类的平均预期寿命必将进一步延长,老年人和长寿老人比例将继续上升。目前世界上180多个国家和地区,已有57个进入老龄化社会,约占32%,预计2025年全世界60岁以上的老年人将占总人口的14%,届时全球

将由老年人口型迈向超老年人口型。尽管世界各地人口老龄化程度发展不平衡,但是,总体说来,21世纪人类社会将面临着人口老龄化的挑战。因此,近年来各种国际老年学学术会议面向21世纪,提出一系列明确而又具有远见的会议主题,诸如“第三世界的老年人”、“长寿时代的来临——迈向成熟的社会”、“21世纪老龄化的前景”、“2000年后的老龄化——新的世界、新的对策”、“全面关心老年人——多学科的研究”,以及1997年即将举行的第16届国际老年学学会提出的“21世纪的人口老龄化——同一个世界,共同的未来”等等,都强调要实现“健康老龄化”和“科学为健康老龄化服务”的宏伟目标,这既是面向21世纪人口老龄化挑战所提出的主要对策,又是老年工作者的行动指南,也是衰老科学工作者的历史任务和探讨的新课题。

二、衰老科学的兴起和发展

衰老科学是一门新兴的综合性边缘学科,在老年学中主要属于老年生物学范畴,因此,衰老科学是随着老年学的兴起和发展,历经古代、近代和现代各个阶段而逐步成熟起来。广义的讲,衰老科学研究的内容,除老年生物学外,还涉及到老年医学、老年心理学和老年社会学。现代研究表明,发展衰老科学对探讨人类健康和长寿,实现健康老龄的具有重要的理论意义和现实意义。随着21世纪——一个人口老龄化世纪的到来,开展衰老科学研究,对越来越多的老年人,长寿老人保持心身健康,延缓衰老进程是十分必要的,这是我们每个衰老科学工作者的历史重任。

衰老科学作为一门重要的专业学科,其研究领域十分广阔,研究内容十分丰富,主要有衰老起因、衰老特征、衰老表现、衰老机理与延缓衰老进程等方面。目前对衰老科学各方面的研究,都已取得重要的进展,为最终揭开衰老之“谜”,推迟衰老速度,防治病残对老年人的危害打下了坚实的基础。随着科学的发展,人类的平均预期寿命必将进一步延长,为全人类健康的迈向大自然所赐予的最高寿命115—120岁创造了重要的条件。

三、未来衰老科学的发展趋势

现代衰老科学的核心课题是探讨衰老机理,这也是衰老科学研究的一个重要前沿。众所周知,人类衰老的各种变化,不仅表现在宏观上,更主要的是表现在微观上,关于衰老机理的研究,现代已经从整体水平、器官水平,发展到细胞水平、分子水平,这一发展趋势是未来衰老科学的象征。

衰老是生物界存在的普遍规律,是不以人的意志为转移的生物学法则。任何生物,包括人类,在其生长发育达到成熟期以后,随着年龄的继续增长,必定会出现衰老。未来衰老科学不仅仅要研究因细胞、组织、器官退化性改变所引起的人体结构和功能方面的变化,更重要的是探讨人类衰老的细胞水平和分子水平方面的变化。现代衰老机理的研究,通过多学科的有机结合,已经取得重大的进展,提出一系列较高水平的衰老学说,从不同学科角度,对衰老机理进行了较为深入的探讨,对人类衰老的特征、变化和表现的论证都具有一定的理论依据和科学实验基础。然而由于人类本身就是庞大的巨系统,是一个由亿亿细胞组织的复杂的“细胞社会”,要彻底搞清楚人类衰老的本质,即衰老机理尚需今后进行更为深入的探讨。展望未来,随着人口老龄化的进一步发展,一个全球性老龄化社会来临之际,衰老科学研究,必定会有突破性进展,科学家们经过长期的实践和大量的理论研究,已经把衰老科学研究提高一个崭新的水平,预计通过多学科共同努力,采用高科技方法探讨,可以乐观的认为,现在更接近于了解衰老的本质了,衰老本质或称为衰老之谜到21世纪或许可以基本解决,到那时我们将会应用一系列新方法来大大延长人类的寿命,使大多数人健康的活到大自然所赐予的最高寿命。

代谢与寿命的研究 ——静养延寿术的探讨——

深圳市老年医学研究所 (518001) 吕维善

生物的生命受到各种因素的影响,代谢率的高低也与寿命长短有着密切的关系。这一研究的应用,即静养延寿术亦应给予一定的重要位置。本文旨在探讨代谢与寿命的关系,弘扬静养延寿术这一长寿健身之法,以供抗衰老延寿学术界同仁参考。

一、衰老机理的消耗学说

消耗学说(Wear and tear theory)认为,日常生活中的各种器具,在长期使用的过程中,必然会逐渐磨损消耗而老化,其外形与性能都会发生改变与衰退。人类的身体也与日常的器具有着类似之处,在长期生活过程中,其身心两方面,也会发生消耗。这一学说认为,在衰老的生物体内所看到的器官、组织与细胞的萎缩、弹性减低、水分减少、废物堆积、残渣增多等现象,都是机体长期使用消耗的结果。在生活过程中,生物体内虽然也在不断发生修补、再生与各种新陈代谢活动,但还是在不断发生消耗。随着时间的进展,则消耗的比例越来越大,久而久之,身体终将被磨损消耗,最后出现衰老与死亡。

日本学者石井威望(1979)在《老化とはなにか》(何谓老化)一书中对于机械的寿命进行了研究,认为一般物品都可能存在一些微小的缺陷,当其反复操作并在负重与温度等的变化影响下,造成损伤与破坏。此外,电子设备与可靠性是研究由电子元件(工程细胞)组成的电子设备如何正确而长寿地工作。这与老年医学研究人类的健康长寿之道,有着类似之处。电子设备的可靠性与元器件的关系很大,统计资料表明,电子元器件的故障发生频度与时间的关系接近于故障发生频度典型曲线——浴盆曲线。其表现为:

1. 初期故障:电子元器件在使用初期,其特点是故障发生率高,即失效率很高,但很快就下降了。

2. 偶发故障:这段时期故障发生率很低,而且近似为常数,此期又称之为随机失效期,是电子元器件的正常工作时期。

3. 磨损故障:这段时期故障发生率随时间增加而上升,此期又称之为磨损失效期。此期的特点在于元器件大量失效,说明产品已经老化,逐渐损坏而报废。

电子元器件的失效过程,虽与人类的老化进程不能全然相等,但亦有许多类同之处。人类的生命活力与时间关系,亦可以曲线表示。人类的生命过程,大体亦可分为青少年期、成年期和老年期。

青少年期:此期是身体生长发育时期,生活活动逐渐增长。

成年期:此期的早期阶段,身体的发育即达到高峰,细胞增殖已经结束,生命活力(如体力与脑力等)是极旺盛时期。有人认为25~35岁是生命活力的黄金时代。

老年期:机体逐渐衰老,细胞数减少,内分泌失调,神经功能以及其它多种生理功能减退,生命活力下降。

有人认为,衰老是细胞日益失效造成的。据推算,成人约有 10^{14} 个细胞。分裂次数可由下式解得: $2^n = 10^{14}$,即 $n = 47$ (分裂次数)

这个分裂次数 n 与人类细胞染色体个数(46)相近。可能就是这 $n = 47$ 决定了人类的生长期,因而决定了人类的寿命。当 10^{14} 个细胞生成后,人体细胞总数就基本不会再增加了。这与一部电子设备相似,要延长其寿

命,就应尽量减少人体元件(细胞)的失效率,即减少其磨损发生率、减少其故障发生率。在人类的生命过程中,人体的 10^{14} 个细胞是在逐渐失效的,有的能补充(如血液、皮肤等);有的则不能补充。因而当细胞失效(磨损消耗)到一定程度时(尤其是大脑细胞失效到一定程度),就可能对某些器官的控制失灵,造成该器官故障与功能失调,当涉及到致命的器官时,就导致个体死亡。

二、生活速度与寿命

生活速度学说(Rate of living theory)系 Rubner 等提出。这一学说是根据该氏对多种哺乳动物的代谢率与寿命的关系研究结果提出的。生活速度学说认为,各种哺乳动物的整个生存期间计算出的单位体重消耗的热量都相等,因此,小动物的代谢旺盛,生长较快,其寿命短;大动物则成长较慢,其寿命较长。Pearl 则认为生物体具有一定的生命物质(vital substance),这种生命物质的消耗速度,决定着生物寿命的长短,因而也提出了生活速度学说。

有人认为,生活速度(Rate of living)亦可看成是代谢速度(metabolic rate),认为代谢速度快的生物寿命短;代谢速度慢的生物寿命长。许多动物实验和自然界的现象,都支持这种论点。

1. 对大型水蚤的试验 麦考切尔曾将大型水蚤分成两组,一组置8℃培养,另一组置28℃进行培养。结果发现,在仅仅温度不同,而其余条件完全相同的条件下,8℃培养组大型蚤的平均寿命为108天;而28℃培养组大型蚤的平均寿命仅为25天。而且进一步研究还发现,当培养温度从8℃上升到28℃时,大型水蚤的心脏跳动次数加快4倍,其寿命却缩短1/4。此外其他学者对蝇、蛙等进行的试验亦同样证明,环境温度上升,则代谢快,寿命缩短;环境温度下降,则代谢慢,寿命延长。对变温动物而言,许多动物实验都证实了这个规律。

2. 对鱼类生成时间的观察 有人观察发现,美洲大陆南方福特湖(Ford Lake)中的密执安种(Michigan)的鱈鱼(North American Grayling)成长快,短时期内即达生长成熟,但是寿命较短,其最高寿命为6年左右;而生活在北方大熊湖(Great Bear Lake)中的北方种系的鱈鱼,直到第5年未发育到性成熟期,直到生长的12年还生长良好。这个事实亦说明,对变温动物而言,环境温度下降,代谢慢,其寿命延长,环境温度上升,代谢速度增快,其寿命缩短。

3. 对蝙蝠与老鼠寿命的比较研究 有人将蝙蝠与老鼠进行了比较研究,结果发现,就体重、大小等特点而言,蝙蝠与老鼠相近。但是两者的平均寿命相差甚大;蝙蝠可以活10多年,而老鼠则只能活3年左右,二者相比,蝙蝠的寿命比老鼠长5倍左右。进一步深入研究发现,其寿命差别的主要原因在于二者的代谢速度明显不同,老鼠一般不分白天与黑夜都在进行一些活动;而蝙蝠每天大部分时间都在洞穴中停息着,只是在黄昏时出来捕食而活动几小时,而且每到冬季则完全停止活动。生物学的研究表明,蝙蝠在终生的生命过程中,约有3/4的时间处于休眠状态。蝙蝠与老鼠相比,其代谢速度缓慢,因而其寿命显著延长,这都充分说明,在动物中,寿命与代谢密切相关,代谢速度慢的动物寿命较长,代谢速度快的动物寿命缩短。

4. 对几种动物代谢与寿命的比较研究 日本寿命学家苅本浩(1979)曾对几种有代表性的哺乳动物的寿命与代谢、体重等指标进行了比较研究,发现了以下几种结果:

(1)不同动物的体重与氧的消耗量的比较研究 研究的哺乳动物有鼯鼠(一种最小的哺乳动物,可以昼夜四处活动)、小鼠、土拨鼠、大鼠、猴、猫、狗、兔、山羊、猪、人、熊、马、牛、海豚、鲸鱼、海牛、象(象乃是陆栖最大的哺乳动物,牲畜个体高达3米,鼻端至尾端可长达7米,可达3.5吨左右)。

结果表明,动物的体重与其氧的消耗量呈负关,即体重越大,氧消耗量(代谢量)越低;体重越轻,氧消耗量(代谢量)越高。体重最轻的哺乳动物是鼯鼠,其体重仅为4~5克,其代谢量非常高,寿命短,其次小鼠、土拨

鼠、兔、山羊、猪、人等,其体重渐增重,代谢量渐以下降,寿命亦逐渐延长,而象体重最大,是哺乳动物中寿命最长者。这种现象就称之为“代谢作用下降法则”(Law of diminishing metabolism)。

(2)不同动物代谢量的比较研究 有人对印度象、人类、鼯鼠三种生物的代谢量进行了比较研究,结果发现,印度象的代谢量相当于:13cal/kg·24hrs(象体重为3.5吨);人(其体重以60kg计)的代谢量相当于26cal/kg·24hrs;鼯鼠(体重4g计)的代谢量相当于700cal/kg·24hrs;印度象的寿命最长,鼯鼠的寿命最短。

(3)不同动物形体大小与氧消耗量及寿命的比较研究 哺乳动物寿命的长短,与其形体大小及氧消耗量都有一定的关系,身体大的动物,代谢量低,寿命长。身体小的动物,代谢量大,寿命短。

(4)氧消耗量与每分钟的心跳次数及呼吸数的研究 对不同动物的氧消耗量与每分钟的心跳次数和呼吸次数呈正相关;亦即代谢多,则心跳次数与呼吸次数增多。如象等动物的代谢量少,则其心跳次数与呼吸次数亦皆少,寿命长。

(5)某些脏器大小与体重关系的研究 研究发现有以下几种关系

体重与心重量、肺容量	呈正相关
代谢量(氧消耗量)与体重(大小)	呈负相关
代谢量与心跳次数(心搏出量)、呼吸数	呈正相关
脏器重量、血液量、肌肉量与体重	呈正相关
心搏出量、内分泌腺活动、酶活性、蛋白代谢量等与体重	呈负相关

(6)哺乳动物的代谢量与寿命的研究 研究了包括人类在内的哺乳动物的代谢量与寿命,结果见表1。

表1、哺乳动物的代谢量与寿命

动物	体重(克)	氧消耗量(mm ³ /g/hr)	平均寿命(年)
小鼠	25	1586	2
大鼠	226	872	2~3
兔	2200	466	5~7
狗	11000	318	10~12
人	70000	200	60~70
马	700000	100	40~50
象	3800000	67	100

由表可以看出,哺乳动物的体重与代谢量(即以氧消耗量表示)呈负相关,体重与寿命呈正相关。

研究还表明,仅按体重与寿命的比例关系而言,人类是一种例外的情况:人类的平均体重(70公斤)远不及马的平均体重(700公斤),而其平均寿命(60~70岁)则比马的平均寿命(40~50岁)为高。须田教授认为,这是由于人类与动物相比,其大脑皮层发达,言语情报系统完备,因而超出了自然界的一般生物,因而其寿命较长。

5. 对人类的代谢与寿命的比较研究 近来对人类不同性别的代谢与寿命关系,进行了比较研究。许多调查研究表明,无论从人口的平均寿命,或是从长寿老人的数目来看,均可以得出一个普遍的规律,即女性的平均寿命比男性长。当前国外平均寿命较长的国家日本,1982年简易寿命表报导,日本的平均寿命男性74.22岁,女性为79.66岁。国内上海市1979年男性为70.8岁,女性为75.5岁;武汉市1979年男性为67.0岁,女性为71.0岁。这说明在平均寿命方面,女性的寿命比男性长。在长寿老人的人数方面,女性亦明显多于男性。1979年广