

## 衰老：老问题，新挑战

陈 畅

《衰老研究专刊》特邀编辑

(中国科学院生物物理研究所, 北京 100101)

DOI: 10.3724/SP.J.1206.2014.00068

衰老是一个古老神秘的科学问题，长生不老是人们从古至今的梦想和追求。在人们为温饱而奋斗的时代，对大多数人来说衰老还算不上他们生活中的重要问题，随着现代社会经济和技术的快速发展，人们在追求和享受着各种优越生活与娱乐的同时，健康也成为当下重要的社会问题和人们追求、关注的生活目标。很多严重威胁人类健康的疾病，如糖尿病、心血管疾病、神经退行性疾病、癌症、代谢性疾病等，均与衰老过程密切相关，衰老是导致这些疾病最重要的危险因素之一。因此，衰老以及其密切相关的重大疾病是当前人人必须面对的、无法逃避的现实问题。对于个人，这是生活质量密切相关的问题；对于国家，人口老龄化将是对社会经济、科学技术和医疗卫生发展的重大挑战。预计到2050年我国每3个人就有1位是60岁以上的老人，衰老人口将占世界衰老人口总数的1/4左右。因此，衰老研究至关重要，而且刻不容缓。

衰老是一种内源的随着生命进程逐渐发生并对发生个体产生持续性损害的过程。根据研究对象的层次，可分为细胞衰老、组织器官衰老、整体生理功能衰老。关于衰老发生的理论假说很多，如：衰老的自由基假说、端粒酶假说、细胞分裂极限假说等<sup>[1]</sup>，但都只是从某些侧面反映衰老的一些特征和规律，尚未有一个学说能全面阐述衰老的机制。在最近发表的关于衰老的综述中<sup>[2]</sup>，作者总结了基因组不稳定、端粒缩短、表观遗传改变、蛋白质稳态

异常、营养感受异常、线粒体功能紊乱、细胞衰老、干细胞耗竭、细胞通讯障碍等九个方面的衰老标志，对衰老的分子机制研究以及干预策略提供了参考框架，但是，要揭开衰老这一复杂的生物学问题之谜，还是一个巨大的挑战。

国际上衰老研究得到国家和社会的特别重视，以美国为例，不仅有专门的衰老研究所(National Institute on aging (NIA), Buck Institute for Research on Aging)，而且有多种衰老研究的基金，如 Progeria Research Foundation, Ellison Medical Foundation, Glenn Aging Foundation 等。近年来我国科学家在科技部、国家自然科学基金委员会等支持下，在衰老研究领域开展了大量工作。到目前已经启动和实施了多个“973”项目，包括“衰老的机制与干预的基础研究”，“端粒相关蛋白对人类重大疾病作用机制的研究”，“血管衰老及相关疾病的生物学基础”，“mTOR 调控网络在衰老及其相关代谢疾病发生进程中的作用及分子机制”。2013年，国家自然科学基金委员会组织召开了“双清论坛”，探讨了“衰老转化医学研究的关键科学问题”。除此之外，各种前沿生物学技术的发展，如下一代深度测序技术以及高通量大数据的系统生物学整合研究，都将大大促进这一复杂科学问题的研究，衰老研究正在迎来黄金期。

在此背景下，本刊特别邀请了10位专家对衰老领域的进展、前沿及挑战做了评述，汇集成为衰

老研究专辑。专辑分别从遗传和环境因素两方面，在分子、细胞、组织到整体不同水平就衰老的表征、分子机制和信号通路进行了评述。刘俊平教授着重介绍了复制性细胞衰老和非复制性细胞衰老；刘光慧教授总结了衰老过程中成体干细胞命运的表观遗传调控研究的最新进展；鞠振宇教授侧重阐述了造血干细胞衰老的主要因素，包括 DNA 损伤、端粒功能障碍、活性氧、表观遗传修饰、代谢、造血微环境等；陈佺教授综述了线粒体质量控制及细胞自噬在衰老中的重要作用；刘峰教授紧密围绕 mTOR 信号通路阐述了其在衰老及衰老相关重大疾病中的作用；童坦君教授在多年从事衰老机制和肿瘤细胞衰老研究的基础上，从分子水平分析了 c-Myc 在细胞衰老中的作用；韩敬东教授就 micro RNAs 如何调控衰老相关信号通路，从而影响衰老进程给予了全面综述；陈畅教授阐述了氧化还原调控在衰老中的重要作用，并提出了基于氧化还原调

控的延缓衰老的新策略；黎健教授从组织水平阐述了血管衰老及其机制的进展和前沿；陈迪教授则从衰老研究模式生物角度，回顾了线虫模式生物中高度保守的胰岛素生长因子和雷帕霉素两条信号通路调控衰老的进展，并对未来方向做了评述。这是国内有关衰老研究的一个系列性综合评介和论述，希望它能使更多人了解衰老，重视衰老研究，激发更多人加入衰老研究，推动我国的衰老研究进入国际前沿，进而揭示衰老奥秘，探索延缓衰老新策略。长生不老如梦，老而不衰可期！

### 参 考 文 献

- [1] Viña J, Borrás C, Abdelaziz K M, *et al.* The free radical theory of aging revisited: the cell signaling disruption theory of aging. *Antioxid Redox Signal*, 2013, **19**(8): 779–787
- [2] López-Otin C, Blasco M A, Partridge L, *et al.* The hallmarks of aging. *Cell*, 2013, **153**(6): 1194–1217