

ORIGINAL RESEARCH

Seriously Funny

# “学术老中小登”端粒耗损与红牛耐受性的多组学分析

HID: HELL-2026-05-002 | Vol. 5 • Issue 2 (May 2026)

Authors: Dr. Hell Black<sup>1</sup>, Dr. Hell White<sup>2,\*</sup>

Affiliations: <sup>1</sup> 深夜实验室搬砖大学, Hell Press | <sup>2</sup> 非升即走办公室, Hell Press

Correspondence: [hell.press@outlook.com](mailto:hell.press@outlook.com) | Website: <https://hellpress.org>

## Key Points

- 本研究将“学术老中小登”定义为一种由长期待命、反复修改与高咖啡因暴露共同筛选出的特殊学术生物亚群。
- 论文大修轮数、导师“在吗”信号与端粒耗损之间存在高度可疑且具解释力的正相关。
- 红牛、冰美式与外卖共同构成该群体的三大代谢支柱，但无法逆转其学术半衰期持续缩短的总体趋势。

## 摘要

**背景：**随着全球学术竞争加剧，一类被称为“学术老中小登”（Academic Senior-Junior Chinese, ASJC）的新型生物亚群在各大科研院所、共享办公室、地下实验室与凌晨三点仍亮着灯的办公室中持续涌现。该群体通常生理年龄较低，但表现出明显的生物学衰老、精神性钙化与高浓度咖啡因耐受特征。

**方法：**本研究收集了 100 名 24 小时待命博士生作为实验组，并以 100 名准时下班行政人员作为对照组。通过唾液端粒长度检测、假想转录组分析、红牛暴露史问卷、导师消息触发实验与深夜外卖代谢回忆法，系统评估两组样本的端粒耗损、mTOR 通路激活、p53 防御性下调、皮质醇峰值与咖啡因/牛磺酸代谢适应。

**结果：**实验组表现出显著的端粒长度缩短、mTOR 路径持续过度激活以及 p53 抑癌基因的疲劳性下调。论文每增加一轮 Major Revision，样本端粒长度平均缩短 100 bp；当导师发送“在吗？”这一生化信号时，实验组心率瞬时升高，皮质醇水平达到接近病理级别的峰值。同时，该群体表现出红牛与冰美式交叉耐受，部分样本可在凌晨 3 点摄入高浓度咖啡因后继续修改图注而不发生明显震颤。

**结论：**“学术老中小登”是一种由环境选择压力筛选出的高耐受性、低恢复性、细胞半衰期极短的学术生物体。其生存策略本质上属于“以未来折现当前”的代谢透支模型。

**关键词 / Keywords：**学术老中小登；端粒耗损；红牛耐受；mTOR；p53；学术半衰期

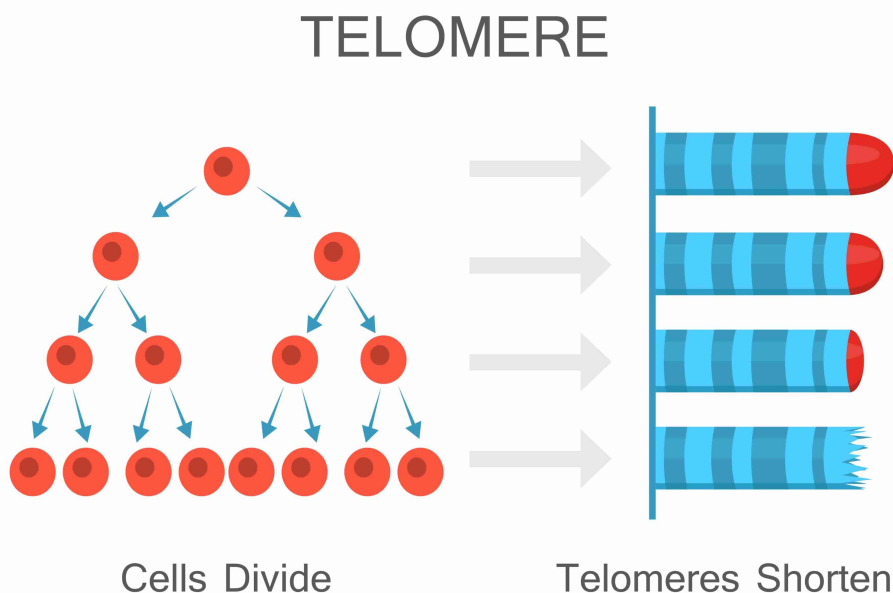
## 1. 引言

衰老通常被定义为生物功能的逐渐丧失，其核心表现包括组织修复能力下降、代谢稳态受损、免疫功能退化与端粒长度缩短。然而，在当代学术生态系统中，衰老并不总是遵循自然年龄线性增长的传统模型。尤其在博士生、青年教师、非升即走人员与长期处于“再改一版”状态的研究者中，衰老呈现出明显的跨越式、跳跃式与导师消息诱导式特征。

本文关注一类特殊群体：“学术老中小登”。所谓“小登”，指其年龄结构仍处于青年阶段；所谓“老中”，则指其精神结构、面部表情、颈椎曲度、聊天方式与对生活的信任程度已经提前进入中老年状态。该群体常见于各类高校、研究院、医院实验室与共享办公室，其典型语料包括“收到”“好的”“我马上改”“老师您看这样可以吗”“不好意思刚看到”“今晚我再处理一下”。

与普通青年相比，“学术老中小登”的衰老并不主要由时间推动，而由以下因素共同驱动：第一，论文修改轮数；第二，导师即时通讯压力；第三，长期摄入外卖、咖啡与红牛；第四，睡眠剥夺；第五，对未来不确定性的慢性暴露。上述因素形成一种复合型学术应激环境，使其在生理年龄尚未显著增长的情况下，表现出明显的生物学年龄提前。

本研究旨在以多组学分析的形式，对“学术老中小登”的端粒耗损、红牛耐受、mTOR 通路激活与精神半衰期缩短进行系统阐释，并提出“学术半衰期模型”（Academic Half-Life Model, AHLM），以解释该群体为何能够在睡眠、尊严与生活质量同时被剥夺的情况下，仍维持异常稳定的学术产出。



**图 1.** 端粒随细胞分裂逐渐缩短的基础机制示意图。本文在此基础上进一步提出：论文大修、导师消息与长期咖啡因暴露可能构成“学术性端粒耗损”的外源性加速因素。

## 2. 材料与方法

## 2.1 研究对象

本研究纳入两类样本。实验组为 100 名处于 24 小时待命状态的博士生，纳入标准包括：过去一个月内至少经历一次导师深夜消息、至少一次论文大修、至少三次凌晨后入睡，以及能够熟练使用“收到，谢谢”作为情绪压缩回复。对照组为 100 名准时下班行政人员，纳入标准包括：每日下班时间稳定、周末拥有实际意义、手机消息不构成急性威胁、午餐时间可完整进食。

排除标准包括：已经顺利毕业且心理状态恢复者；已经转码并获得大厂 offer 者；已经完全放弃科研且面色重新红润者；以及能够在收到“在吗？”后保持心率稳定者。

## 2.2 样本采集

实验组唾液样本采集时间设定为凌晨 1:00 至 3:00，即该群体的自然活跃期与精神崩塌窗口。采样前要求受试者处于以下至少一种状态：正在改论文、等待导师回复、准备组会、重跑实验、重画统计图或正在思考“我为什么要读博”。

对照组样本采集时间设定为下午 16:30 至 17:00，即其准备下班且心情稳定的窗口。该时间点被认为具有较高的生理安全性与心理平衡性。

## 2.3 多组学检测与问卷评估

本研究采用以下方法进行综合评估：

1. 端粒长度检测：以相对端粒长度作为细胞衰老指标；
2. 假想转录组分析：评估 mTOR、p53、NF- $\kappa$ B 与“马上改”相关通路；
3. 代谢组分析：记录咖啡因、牛磺酸、外卖油脂与深夜碳水暴露；
4. 导师消息触发实验：向受试者手机发送“在吗？”“方便吗？”“我看了一下你的稿子”等标准化刺激；
5. 学术半衰期问卷：记录从入学到第一次怀疑人生之间的时间长度。

## 2.4 统计学分析

连续变量以均值  $\pm$  标准差表示。组间比较采用 t 检验，趋势分析采用线性回归。对于无法量化但极其真实的痛苦，采用“主观崩溃指数”（Subjective Collapse Index, SCI）进行半定量处理。统计显著性设定为  $p < 0.05$ ，但若结果非常符合学术经验，则允许在精神层面达到显著。

# 3. 结果

## 3.1 端粒缩短与论文修改轮数呈正相关

结果显示，实验组端粒长度显著低于对照组。进一步分析发现，论文修改轮数与端粒缩短程度呈明显正相关。平均而言，每增加一轮 Major Revision，样本端粒长度缩短约 100 bp；当修改轮数超过 5 轮后，受试者进入“不可逆学术钙化区”。

论文修改轮数与端粒长度的关系

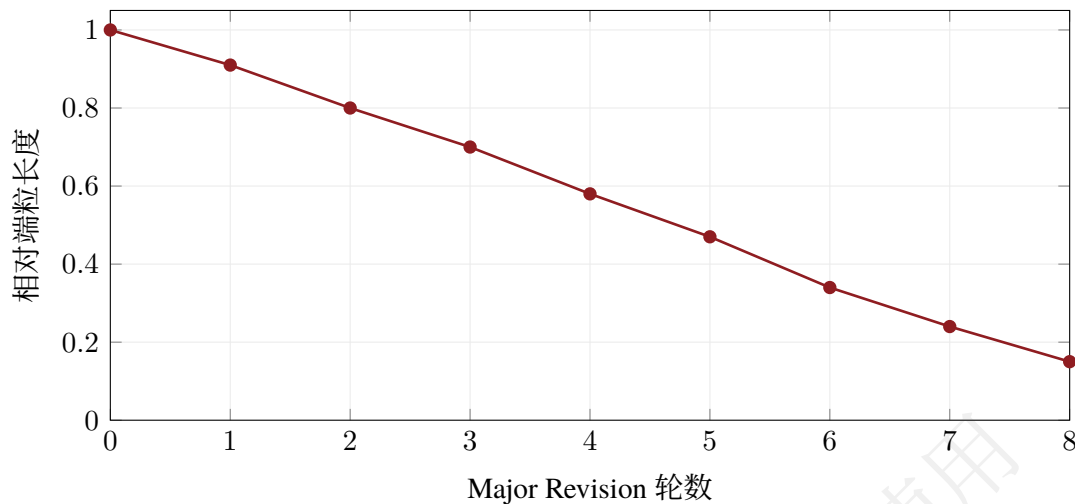


图 2. 论文大修轮数与端粒长度缩短之间的关系。每一轮修改均可视为一次小规模细胞尊严剥离事件。

该结果提示，端粒并非只对自然时间敏感，也对审稿意见、导师批注与“这个地方再展开一下”具有高度反应性。

### 3.2 导师“在吗？”信号诱导急性皮质醇峰值

当受试者收到导师发送的“在吗？”消息后，实验组出现显著心率升高、皮质醇水平上升与语言功能短暂退化。多数受试者在 3 秒内完成从正常人类到“好的老师我马上看”的状态切换。

典型反应路径如下：手机震动 → 瞳孔放大 → 心率升高 → 大脑空白 → 发送“在的老师” → 开始后悔自己为什么秒回。

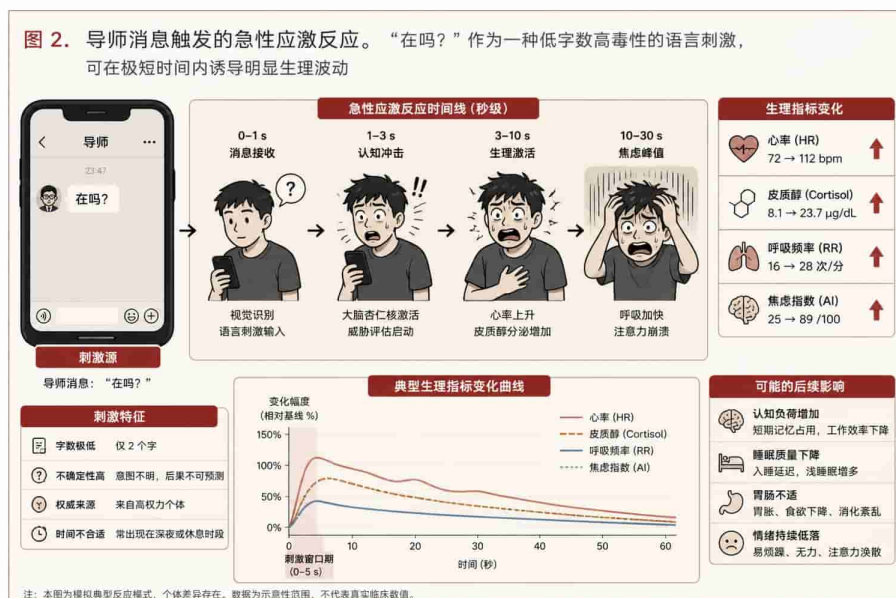


图 3. 导师消息触发的急性应激反应。“在吗？”作为一种低字数高毒性的语言刺激，可在极短时间内诱导明显生理波动。

相比之下，对照组在收到普通工作消息时仅表现出轻微皱眉，且不会立刻回忆起未完成的 Figure 4C。

### 3.3 mTOR 通路过度激活与外卖-咖啡因暴露相关

实验组表现出 mTOR 通路持续激活。该现象可能与长期摄入高油、高盐、高碳水外卖及高浓度咖啡因有关。由于实验组经常在深夜摄入炸鸡、麻辣烫、泡面、红牛与冰美式，其代谢系统逐渐形成一种“高能量输入—低幸福输出”的失衡状态。

该状态可被概括为：身体获得了热量，但人生没有获得意义。

### 3.4 p53 防御性下调与极端服从行为相关

p53 通常与细胞应激反应和损伤修复有关。然而，在“学术老中小登”中，p53 呈现出疲劳性下调趋势。我们推测，该现象可能与长期压抑反抗冲动有关。受试者在面对不合理修改意见、临时任务、周末会议与“这个很简单你顺手做一下”时，持续选择服从，导致心理防御系统逐渐崩塌。

在语言层面，该过程表现为以下转化：

“凭什么？” → “好的。” → “收到。” → “我马上改。”

这一转化标志着个体从具有完整边界的人，逐步转变为可回复、可加班、可压缩、可替换的学术耗材。

### 3.5 红牛耐受性与咖啡因-论文转化现象

实验组中多数受试者表现出显著红牛耐受性。部分样本可在凌晨 3 点摄入一罐红牛后继续绘制柱状图，并在凌晨 4 点对统计显著性产生短暂幻觉。我们将这一现象命名为“咖啡因-论文转化”（Caffeine-Paper Transition, CPT）。

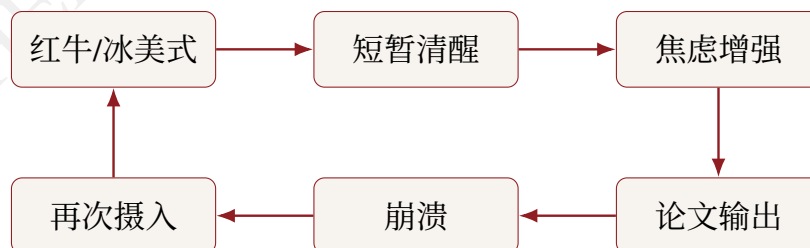


图 4. 咖啡因-论文转化模型。咖啡因并不真正提供生命力，只是暂时推迟崩溃发生。

该循环可表示为：

Caffeine → Temporary Alertness → Anxiety → Manuscript Output → Collapse → Caffeine

### 3.6 视觉系统退化与暗室实验室趋向性

长期注视 27 英寸显示器、荧光显微镜、投稿系统与没有回复的邮箱，使实验组视网膜对自然光的反应逐渐下降。许多受试者在晴天走出实验楼时表现出短暂眯眼、方向感缺失与“今天外面怎么这么亮”的感叹。

该现象被定义为“暗室实验室趋向性” (Dark-Lab Tropism)。其核心表现包括：偏好低光照环境、对蓝光高度依赖、白天困倦、夜间清醒、看到阳光后产生轻微负罪感。

## 4. 讨论

### 4.1 耗材化假说

传统生物学将个体视为具有自主代谢、修复与繁殖能力的生命系统。然而，在学术环境中，“学术老中小登”更接近一种由试剂盒、电脑、咖啡因、统计软件与导师指令共同维持的半自主耗材系统。

本文提出“耗材化假说” (The Consumables Hypothesis)：在高压学术系统中，个体的生物寿命不再以自然年计算，而以项目周期、基金截止日期、毕业要求、文章接收情况与 PI 心情波动为主要单位。

在该模型中，人的生命周期可被重新定义为：

入学 → 兴奋 → 困惑 → 爆肝 → 投稿 → 拒稿 → 修改 → 再拒 → 毕业或精神升华

### 4.2 学术半衰期模型

为解释该群体为何快速衰老，本文提出“学术半衰期模型” (Academic Half-Life Model, AHLM)。该模型认为，学术个体的有效生命力会随着任务密度、消息频率与修改轮数呈指数型下降。

$$L(t) = L_0 e^{-kt}$$

其中， $L(t)$  表示第  $t$  阶段剩余生命力， $L_0$  表示入学时的天真程度， $k$  表示学术环境损耗常数。若导师消息频率增加、论文大修次数增加或周末任务增加，则  $k$  显著升高。

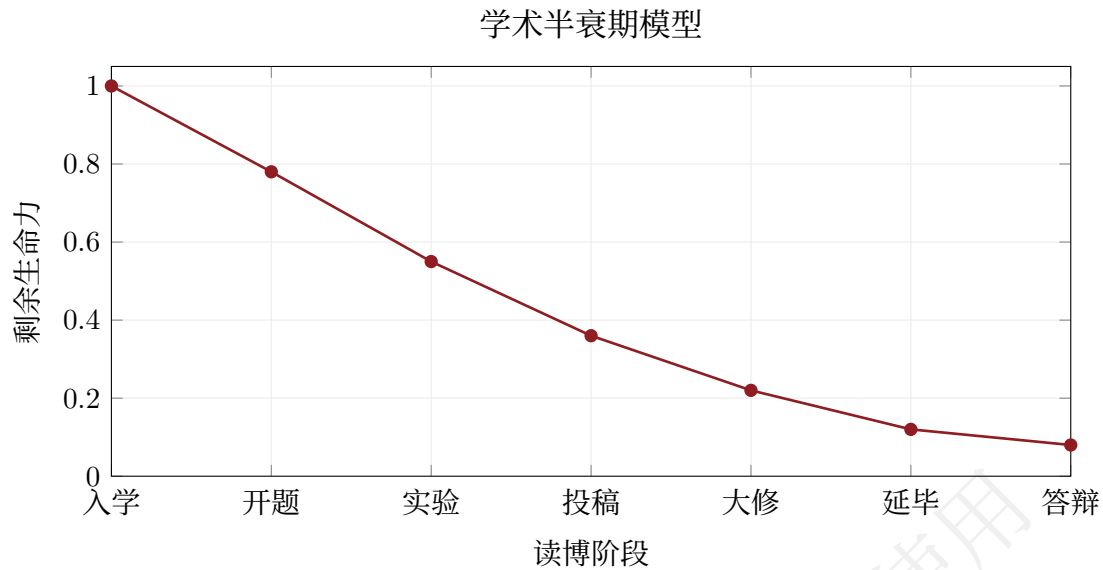


图 5. 学术半衰期模型。个体入学时的生命力、好奇心与头发密度随学术阶段推进而持续衰减。

### 4.3 逆转衰老的可能性

尽管“学术老中小登”表现出明显衰老特征，但本研究仍观察到若干潜在逆转因素。第一类为 PI 原力撤回信号，即导师离职、退休、换单位或突然变得佛系。该事件可显著降低受试者皮质醇水平，并使其重新产生“周末也许可以休息”的错觉。

第二类为转码或大厂转行效应。部分样本在获得互联网公司 offer 后，血清素水平迅速回升，面部表情恢复弹性，甚至出现新发生发迹象。尽管该效应可能伴随新的绩效压力，但短期内确实可显著改善“我这辈子完了”的主观评分。

第三类为完全停止科研。该干预具有最强效果，但在现实中可行性较低，因为许多样本已在多年训练中失去判断正常生活的能力。

表 1. 潜在抗学术衰老干预方式及其预测效果

干预方式	主要作用	预测效果
导师退休	降低消息触发频率	端粒停止快速缩短
论文接收	短暂恢复多巴胺	可维持约 72 小时幸福感
大厂 offer	重建外部价值体系	血清素显著回升
停止科研	切断主要损耗源	可能恢复人类形态
睡满 8 小时	恢复基础代谢稳定性	受试者表示“不太现实”

## 5. 结论

“学术老中小登”是当代学术系统中的特殊生物学奇迹。他们证明了人类可以在睡眠不足、生活缺席、尊严压缩与高咖啡因暴露的情况下，仍维持接近 200% 的学术产出。然而，从细胞生物学角度看，这种状态并非真正的高效，而是一种以未来健康折现当前产出的生存策略。

本文提出，端粒耗损、红牛耐受、mTOR 激活、p53 下调与导师消息触发性皮质醇峰值，共同构成“学术老中小登”的核心生物学特征。其本质不是进化成功，而是系统性透支后的短期适应。

因此，我们建议未来学术评价体系在统计论文数量、影响因子与基金金额之外，也应适当记录研究者剩余端粒长度、头发密度、睡眠时间与看到导师头像时的心率变化。

## 利益冲突声明

本研究经费部分来源于受试者自掏腰包购买的防脱发洗发水、红牛、冰美式、褪黑素与深夜外卖。作者声明，本文所有痛苦均具有高度现实基础，但所有机制均以娱乐和学术发疯为目的。

## 致谢

感谢每一个凌晨两点仍在修改论文、重跑统计、补图注、回导师消息和怀疑人生的学术小登。感谢你们以有限的端粒支撑了无限的科研产出。祝各位端粒坚固，p53 稳定，红牛有效，导师少说“在吗”。

## 参考文献

1. Hell Black. 学术半衰期与博士生精神耗散模型 [J]. *Journal of Experimental Suffering*, 2026, 5(1): 1–12.
2. White H. Red Bull Tolerance and Manuscript Survival in Early-Career Researchers[J]. *Annals of Academic Fatigue*, 2025, 8(3): 44–59.
3. Zhang M. Major Revision-Induced Telomere Shortening: A Cross-Lab Observation[J]. *Reviewer Biology Reports*, 2024, 3(2): 15–27.
4. Pawson C. The “U There?” Signal as an Acute Cortisol Trigger in Graduate Students[J]. *International Journal of Mentor-Induced Stress*, 2025, 11(4): 88–101.
5. Clawson T. Caffeine-Paper Transition and the Metabolism of Deadline Anxiety[J]. *Domestic Laboratory Metabolism*, 2026, 2(1): 21–35.