引用格式：李静宜, 雷敬辉, 初群, 等. 应对人口老龄化：中国衰老研究的创新路径. 中国科学院院刊, 2026, 41(2): 406-420, doi: 10.3724/j.issn.1000-3045.20240309005.
Li J Y, Lei J H, Chu Q, et al. Addressing population aging: Innovative approaches to aging research in China. Bulletin of Chinese Academy of Sciences, 2026, 41(2): 406-420, doi: 10.3724/j.issn.1000-3045.20240309005. (in Chinese)

应对人口老龄化：中国衰老研究的创新路径

李静宜[1] 雷敬辉[2] 初 群[1] 张维绮[3] 宋默识[1] 彭耀进[1*] 刘光慧[1*]

1 中国科学院动物研究所 北京 100101
2 首都医科大学宣武医院 北京 100053
3 中国科学院北京基因组研究所（国家生物信息中心） 北京 100101

摘要 人口老龄化的持续加剧与衰老相关疾病的高发态势，已成为我国乃至全球面临的严峻挑战。近年来，衰老研究取得了一系列突破性成果，但在高速发展的同时，所面临的挑战与困难依然存在。为此，文章系统梳理了我国在衰老研究领域近年来的研究进展，深入探讨了当前存在的瓶颈问题，并基于研究范式与核心科学问题，以及资源高效整合、关键技术研发与创新生态体系的全链条构建、国际交流与合作及伦理和治理问题等关键方面，提出应对策略和政策建议，以期为我国衰老研究的高质量发展提供参考和借鉴。

关键词 衰老研究，科技创新，健康老龄化

DOI 10.3724/j.issn.1000-3045.20240309005
CSTR 32128.14.CASbulletin.20240309005

衰老是增龄伴随的机体功能衰退的过程，是众多慢性疾病发生的首要风险因子。人口老龄化加剧与衰老相关疾病高发已然成为我国乃至世界面临的一项重大挑战。据预测，至2035年，中国60岁及以上老年人口将突破4亿，占总人口的比重将超过30%。联合国《世界人口老龄化（1950—2050年）》（*World Population Ageing: 1950-2050*）报告亦指出，2010—2040年间，中国人口老龄化的速度及规模将位于世界之首。

2024年1月，国务院办公厅印发了《关于发展银发经济增进老年人福祉的意见》，其中深刻体现了新质生产力理念的实践与创新，特别是在推进生物技术

*通信作者
资助项目：国家自然科学基金卓越研究群体项目（82488301）
修改稿收到日期：2025年11月27日

与改善老年疾病深度融合、开发老年疾病预警与干预技术方面的重要性。在人口老龄化形势日益严峻之际，加强针对人口老龄化的科技创新能力，深化实施创新驱动发展战略，显得尤为重要。基于生物技术的衰老研究不仅是提升新质生产力的重要手段之一，也是促进新兴产业和未来产业发展的关键领域，其重点在于整合科技创新资源，推动内在发展质量的提升。这对于解决我国乃至全球当前面临的老年健康问题，具有不可估量的深远意义。

文章系统梳理了我国在衰老研究领域近年来的研究进展，深入探讨当前存在的瓶颈问题，并基于研究范式与核心科学问题、资源高效整合、关键技术研发与创新生态体系的全链条构建、国际交流与合作及伦理和治理问题等关键方面，提出应对策略和政策建议，以期为我国衰老研究的高质量发展提供参考和借鉴。

1 我国衰老研究进展与成就

在遗传学、表观遗传学、代谢学、基因编辑技术及人工智能等诸多研究领域的推动下，衰老研究领域迎来了发展的新纪元，并取得了诸多开创性成就。研究焦点已从探讨衰老的外在表象转变为深入揭示其内在机制，并寻找干预衰老过程的有效策略，特别是在小分子干预、免疫干预、基因干预、细胞干预，以及生活方式干预等方面取得了显著进展。与此同时，多学科的交叉融合催生了长寿医学（longevity medicine）这一新兴领域的发展[1,2]。该领域致力于探索和应用延缓衰老、提升健康寿命的科学方法，旨在通过科学研究与临床实践，不断提高人类的健康寿命和生活质量。

1.1 国内外衰老研究领域相关论文统计情况

根据Web of Science数据库的数据①，2015—2024年，在全球衰老研究领域发表的论文数量中，中国表现出显著的增长态势，并以40 521篇的论文总量位居全球第2位，仅次于美国的53 339篇（图1）。英国、德国和澳大利亚分别以16 890篇、12 082篇和10 519篇论文位列之后。这些数据反映出中国在衰老研究领域的投入不断增加，研究活跃度也在提升。在衰老与再生、衰老的基因干预、衰老标志物、系统衰老等研究方向，中国已达到国际先进水平。通过使用VOSviewer进行数据分析发现，尽管中国的发文量已居前列，但在国际引用频次和科研合作的链接强度方面（表1—3），与美国和部分欧洲国家相比尚有提升的空间（图2）。

2022年，我国从事衰老生物学和衰老转化医学研究等领域的专家群体自发组成了中国衰老标志物研究联合体（Aging Biomarker Consortium，ABC），率先在国际上发表了“衰老标志物”系统综述，并相继推出《脑衰老标志物专家共识》《心脏衰老标志物专家共识》《骨骼衰老标志物专家共识》《血管衰老标志物专家共识》《肝衰老标志物专家共识》《骨骼肌衰老标志物专家共识》《听觉系统衰老标志物专家共识》《视觉系统衰老标志物专家共识》及《脂肪衰老标志物专家共识》等系列共识[3-11]。这些成果不仅为构建衰老标志物体系和人类生物学年龄评估标准提供了中国的研究范例，也预示着人类衰老评估与预警研究领域的

① 选取Web of Science核心合集进行检索，采用高级检索模式，检索式为：aged or premature or ageing or aging or anti-aging or pro-aging or senescence or senescent or “senescence-associated secretory pathway” or “cellular senescence” (Title) not plant or seed or leaf or Arabidopsis Thaliana or forest or dormancy (Topic) and aged or premature or ageing or aging or anti-aging or pro-aging or senescence or senescent or “senescence-associated secretory pathway” or “cellular senescence” (Title) not plant or seed or leaf or Arabidopsis Thaliana or forest or dormancy (Topic) and 2015-2024 (Year Published) and Article (Document Type)。鉴于相关文献数量庞大，本研究将文献按被引频次从高到低排序后，选取前10%的高被引文献，导入VOSviewer文献计量软件进行国家和机构知识图谱分析（结果见表1、2和3，以及图2）。

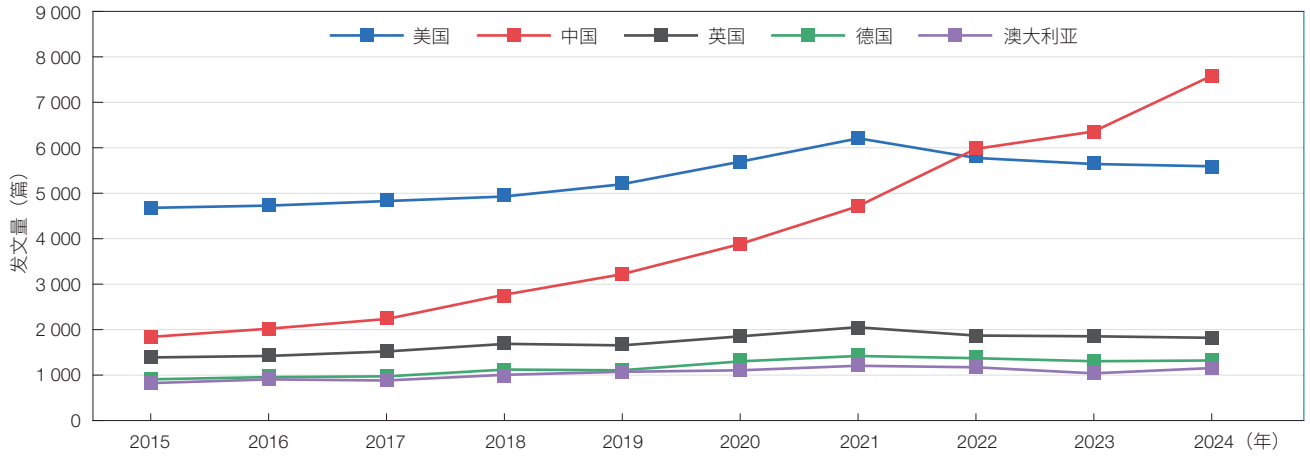


图1　2015—2024年全球衰老研究领域论文发表数量（前5位）趋势分析

Figure 1　Analysis of Top 5 number of papers published in field of aging research globally from 2015 to 2024

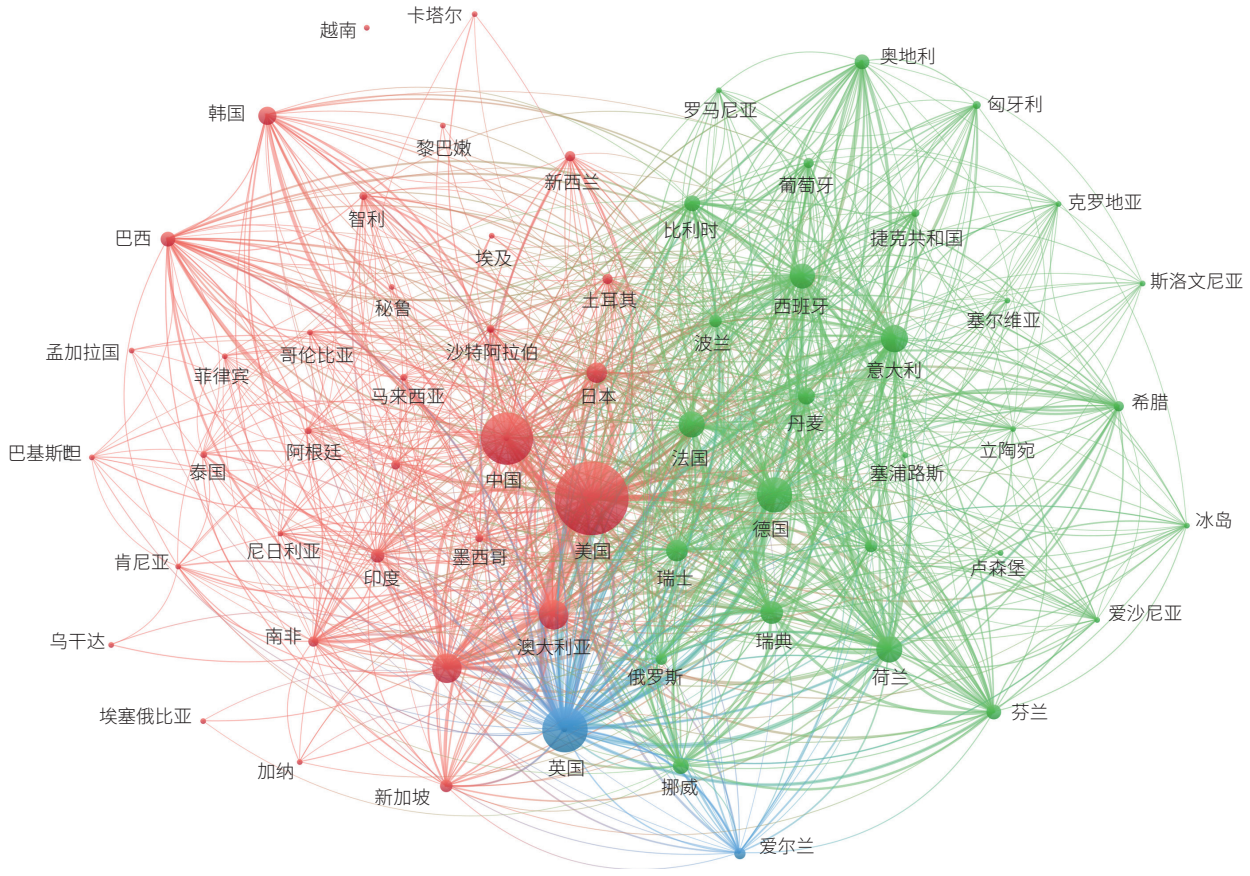


图2　全球衰老研究领域国际科研合作网络分析

Figure 2　Analysis of international research cooperation network in global aging research field

蓬勃发展，为推动“健康老龄化”提供了科学基础。

1.2 我国衰老研究的进展

（1）我国科学家在衰老机制的探索中取得了重要进展。① 阐明了多种器官系统的衰老机制。以脑衰老为例，其典型特征是认知功能下降，并伴随阿尔茨海默病、帕金森病等神经退行性疾病的发生，大量研究

表1　2015—2024年衰老研究领域发文量前20位的国家

Table 1　Top 20 countries in terms of publication volume from 2015 to 2024

排名	国家	发文量(篇)
1	美国	8 064
2	中国	3 983
3	英国	3 111
4	德国	1 815
5	澳大利亚	1 350
6	加拿大	1 303
7	意大利	1 123
8	荷兰	1 024
9	法国	1 014
10	西班牙	954
11	瑞典	763
12	瑞士	724
13	日本	659
14	韩国	539
15	丹麦	473
16	比利时	392
17	挪威	375
18	巴西	366
19	奥地利	329
20	芬兰	321

表2　2015—2024年衰老研究领域发文被引频次排名前20位的国家

Table 2　Top 20 countries in terms of publication citation frequency from 2015 to 2024

排名	国家	被引总频次(次)
1	美国	835 069
2	英国	357 613
3	中国	324 190
4	德国	188 791
5	澳大利亚	135 445
6	加拿大	124 354
7	荷兰	115 351
8	意大利	112 608
9	法国	106 074
10	西班牙	94 072
11	瑞士	86 489
12	瑞典	80 206
13	日本	64 358
14	丹麦	52 719
15	韩国	42 726
16	比利时	42 091
17	挪威	37 043
18	奥地利	36 246
19	巴西	34 110
20	芬兰	33 166

聚焦驱动这一过程的分子机制。科学家揭示天然免疫关键激酶的功能衰减是导致神经退行性疾病发生发展的关键节点[12]。证明了卵泡刺激素增高是女性比男性更容易罹患阿尔茨海默病的关键因素[13]。发现多种分子异常可加速脑衰老进程，包括谷氨酸tRNA片段增多并在线粒体内异常积聚[14]、棕榈酰转移酶的缺失破坏细胞蛋白质稳态[15]、蛋白磷酸酶的活性下降增加DNA损伤反应[16]等。阐明了胰高血糖素样肽-1受体激动剂发挥神经保护作用的关键机制[17]、小分子化合物可选择性提升特定神经信号相关蛋白亚硝基化水平[18]，通过年轻的骨髓移植恢复血液单核细胞β淀粉样蛋白的吞噬能力[19]，这些分子机制的揭示为延缓脑衰老提供了干预靶点。另有研究借助高深度全基因组测序揭示了帕金森病相关的结构变异、拷贝数变异和短串联重复变异[20]。在生殖衰老研究中，研究者利用国际卵巢早衰队列和全外显子组测序数据库，发现了卵巢早衰相关的新型基因，为理解生殖衰老的遗传基础提供了理论支撑[21]。揭示了核受体共激活因子加速应激颗粒清除，从而缓解卵巢衰老的新机制[22]。发现睾丸间质细胞生酮通路随增龄下降，驱动睾丸衰老与雄激素不足[23]。阐明了去乙酰化酶在抑制血管衰老中的功能，在衰老动物和人群中揭示了内源性表观调控因子在血管衰老中的关键作用及机制[24]。另有研究发现特定蛋白酶通过降解血管内皮细胞的膜蛋白受体，引发信号通路抵抗效应，从而促进血管内皮细胞衰

表3　2015—2024年衰老研究领域发文链接强度排名前20位的国家

Table 3　Top 20 countries in terms of publication link strength from 2015 to 2024

排名	国家	链接强度
1	美国	8 643
2	英国	8 153
3	德国	4 597
4	意大利	3 393
5	澳大利亚	3 365
6	中国	3 323
7	荷兰	3 128
8	法国	3 094
9	加拿大	2 997
10	西班牙	2 965
11	瑞典	2 507
12	瑞士	2 319
13	丹麦	1 785
14	挪威	1 515
15	比利时	1 477
16	芬兰	1 367
17	日本	1 239
18	巴西	1 091
19	奥地利	1 055
20	波兰	1 035

老[25]。肌肉衰老方面，揭示衰老肌肉产生的分泌因子可诱导肌少症，并鉴定出了肌少症的新型分子诊断标记物和治疗靶点[26]。发现内质网应激感应蛋白促进肌肉生长抑制素mRNA降解，促进骨骼肌损伤后的再生修复[27]。在肾脏衰老研究中，揭示朊蛋白促进肾脏纤维化新机制，并证明天然免疫关键激酶抑制剂可作为肾脏纤维化的潜在治疗药物[28]。心脏衰老方面的研究揭示了人类诱导多能干细胞衍生原始巨噬细胞的条件培养基，可通过激活多条信号通路，增强心脏修复与再生能力[29]。在肠道衰老研究中，揭示了慢性应激可通过中央杏仁核-迷走神经背核通路的激活，诱导肠干细胞衰老[30]；提出了肠上皮细胞“年龄镶嵌”现象对组织稳态与抗衰老具有保护作用[31]；证实线粒体DNA突变累积是导致肠道衰老的关键因素[32]。在听觉系统中，发现RNA结合蛋白随年龄上调并在毛细胞核-胞质转位，其过表达可缓解老年小鼠听力下降[33]。在造血系统衰老研究中，发现衰老造血干细胞的三维基因组特征在炎症应答早期发生变化，表现出与年轻造血干细胞不同的应答反应[34]，揭示H4K77ac组蛋白修饰通过在造血干细胞中直接调控淋系关键基因转录，决定淋系命运分化[35]，而去泛素化酶则通过调控核糖体生物发生、蛋白质合成通路参与造血干细胞的再生修复[36]。软骨衰老方面的研究，发现蛋白C受体阳性的软骨干细胞在关节软骨稳态维持中的关键作用[37]。

② 揭示代谢通路调控衰老进程的分子机制。研究发现糖酵解活性降低和组蛋白乳酸化耗竭会加速骨骼肌衰老[38]。明确了超长链脂肪酸合成相关基因的DNA甲基化水平增加介导其蛋白表达下降，进而减少多不饱和脂肪酸的合成，引发内质网应激和线粒体功能障碍，驱动衰老相关表型出现[39]。聚焦细胞能量代谢的关键物质烟酰胺腺嘌呤二核苷酸（NAD^+），揭示其合成酶调控能量应激的机制[40]。阐明了不同造血细胞的特异性代谢特征，并筛选出可延缓衰老的关键代谢物[41]。发现脂肪分泌的四连蛋白通过抑制胰岛素分泌加重糖尿病病情[42]。而特定激酶的激活会介导血管内皮细胞死亡和炎症，进而加剧糖尿病的发生发展[43]。③ 利用不同的衰老研究模型深入探究衰老机制。借助细胞衰老模型，研究发现核膜锚定核酸酶参与细胞内非同源末端连接的DNA损伤修复机制，另有研究结合衰老细胞模型与精氨酸实时追踪技术揭示了衰老细胞中精氨酸代谢水平显著提高[44]。基于裸鼹鼠长寿动物模型，阐明长寿物种通过cGAS蛋白的适应性演化增强DNA修复能力，进而延缓衰老进程的机制[45]。揭示多个衰老相关的保守表观遗传负调控因子，在人类额叶皮层表达随年龄增加而增加，且与阿尔茨海默病的进展呈正相关；敲除其直系同源物，可以降低衰老小鼠的体

重增长速度并延缓认知能力的下降[46]。基于双同源重组酶系统，建立体内衰老细胞谱系示踪与功能解析技术，系统探讨了肝脏损伤和修复过程中不同细胞类型衰老细胞的命运轨迹及其特定作用[47]。此外，基于与人类生物学特征更相似的非人灵长类动物的器官和系统衰老模型，深度解析了10余种器官衰老的特征及新型标志物，揭示了不同器官在衰老过程中内在机制的特性与共性，为深入理解灵长类生物衰老的复杂过程提供了重要的科学依据[48-52]。

（2）我国科学家运用先进的技术手段发展了多种衰老及衰老相关疾病的评估预警策略。① 在衰老度量领域，基于跨物种衰老模型，发现了一系列衰老标志物，并利用机器学习模型、人群队列分析等技术构建衰老时钟模型。通过构建多器官衰老时空图谱，揭示组织结构紊乱与细胞身份丢失是多器官衰老的普遍特征，并发现免疫球蛋白的积累是衰老的关键表征与驱动因素[53]，且这一结论在多项独立研究中得到验证[54,55]。研究揭示了线粒体频闪活动可以作为秀丽隐杆线虫寿命的预测因子[56]。发现年老灵长类动物的脊髓中特异存在几丁质酶阳性小胶质细胞亚型，证实几丁质酶可作为灵长类脊髓衰老的潜在生物标志物[57]。为了准确预测个体的生物学年龄，建立了适用于我国人群的全面“衰老时钟”模型[58]。通过对临床数据进行深度分析，进一步构建了针对肾脏、心血管、肝脏、皮肤等组织器官特异性的衰老时钟[59]。通过对我国两个独立人群队列DNA甲基化数据的分析，构建了高精度多模态的中国人DNA甲基化时钟模型[60]。通过系统构建跨越50年生命周期的人蛋白质组衰老图谱，开发器官特异性蛋白质组衰老时钟，实现在蛋白质水平对器官生理年龄进行精确测量[61]。揭示了人类免疫细胞在全生命周期的各年龄阶段的功能特征，开发了基于人工智能的免疫年龄预测模型，用于评估个体的免疫状态，并识别免疫功能紊乱的人群[62]。此外，通过整合大数据资源与机器学习算法，开发了一系列可用于衰老预警的工具，包括从人体单细胞转录组数据中精确识别衰老细胞的SenCID算法[63]、基于转录组的细胞衰老预测与衰老调控基因挖掘通用型工具hUSI[64]、兼顾标准化和个体化的卵巢储备评估和预测工具OvaRePred[65]等。② 在衰老相关疾病预警领域，发展了一系列重要衰老相关生物标志物和技术手段，为早期诊断和预测衰老相关疾病提供了新途径。例如，新型聚对苯二甲酸乙二醇酯（PET）示踪剂能够在帕金森病等突触核蛋白病中指示聚集的神经细胞突触核蛋白，助力实现帕金森病的早期精确诊断[66]。依托大规模蛋白质组学数据和人工智能算法，筛选分析了超过50 000万份人血液样本中约1 500种血浆蛋白质，发现通过检测4种核心蛋白质水平，可以提前10年以上预测痴呆症的发病风险[67]。综合利用动物模型、细胞实验、人脑组织样本及临床队列数据，结合分子生物学技术与超高灵敏检测方法，鉴定出脑脊液中可区分星形胶质细胞正常衰老与阿尔茨海默病病理性衰老的生物标志物[68]。此外，研究者发现衰老和饮食诱导肝炎的调控机制，证实受体酪氨酸激酶阳性肝血窦内皮细胞在抵抗肝脏衰老与脂代谢异常中的潜在应用价值[69]。深入解析了人头皮毛囊的细胞组成及其在衰老白化过程中的变化，揭示毛囊衰老白化的早期特征和潜在干预靶点[70]。

（3）在衰老干预领域，我国科学家致力于从细胞干预、小分子干预、基因干预等方面构建衰老干预策略。① 发现了清除衰老细胞延缓机体衰老的新方法。研究发现靶向特定配体的嵌合抗原受体T细胞能够有效消除衰老小鼠和非人灵长类体内的衰老细胞[71]。发现衰老过程中自然杀伤细胞累积会损害神经前体细胞进而加速正常人脑衰老，据此提出通过免疫干预清除衰老大脑内的免疫细胞，从而改善衰老伴随的认知功能下降[72]。原花青素C1兼具清除衰老细胞与抑制衰老相关分泌表型的效应，可改善老年小鼠握力与免疫稳态[73]。② 发现了能够有效干预衰老及相关疾病的小分

子化合物。例如，鉴定了一种小分子化合物能够实现对致病变异亨廷顿蛋白的选择性降解，从而为亨廷顿舞蹈症的治疗提供策略[74]。通过补充聚腺苷二磷酸核糖聚合酶（PARP）抑制剂或NAD^+前体提高NAD^+水平，可减轻衰老相关的血脑屏障渗漏[75]。此外，揭示多种土壤微生物衍生分子可延缓宿主衰老，改善线虫相关的衰老生理指标[76]。利用化学小分子可将小鼠卵巢颗粒细胞重编程为卵母细胞，并分化成具有正常功能的卵子，为生殖衰老的临床治疗提供思路[77]。系统药筛与机制研究，进一步拓展了“促长寿”化合物目录：发现了可延缓灵长类多器官衰老的化合物，并证明灵长类衰老时钟可通过单一药物干预[78]；系统解析人体运动的分子-细胞动态响应谱，揭示内源性运动模拟物协同阻遏炎症并缓解多器官衰老进程[79]；研究者发现可模拟卡路里限制延缓衰老的效应分子，在多种生物模型（线虫、果蝇和小鼠）中验证了其延缓衰老、延长寿命的作用，并找到关键分子靶点[80,81]。部分化合物被证实可缓解血管老化[82]，延长小鼠寿命并拮抗血管退变[83]；鉴定出新型衰老调节剂，可改善行为退化并促进健康衰老[84]。结合单细胞活体成像与质谱，发现多种代谢物单独补充即可延长线虫寿命并提高应激耐受[85]。通过化合物库筛选发现灵芝三萜在多模型中表现出广谱抗衰作用，可延长线虫和小鼠模型的健康寿命[86]。除此之外，水果提取物可通过增强人间充质干细胞的端粒酶活性延缓衰老[87]，而循证医学亦证实中药复方可系统改善人体衰老指标[88]。③ 鉴定了一系列衰老基因干预靶点。发现血管内皮细胞中组蛋白去乙酰化酶表达的降低是血管衰老加速的关键因子，基因递送增强其表达，可有效改善血管衰老并延长机体寿命[89]。此外，研究揭示E3泛素蛋白连接酶影响端粒稳定性，介导衰老与肺纤维化过程，提示其作为潜在的基因干预靶点[90]。在神经系统退行性疾病方面，开发出一种基于逆向腺相关病毒的神经调控策略，可有效减轻啮齿类动物和非人灵长类动物的帕金森病核心运动症状[91]。基于人间充质前体细胞衰老的研究体系，鉴定了一系列新的促衰老因子和促更生因子，为重启细胞活力、延缓器官衰老及延长个体寿命的基因干预提供靶点[92-95]。④ 融合了多学科技术和多样化衰老研究体系，在衰老的多维干预方面取得了突破性进展。一方面，研究提出基因组中内源性逆转录病毒复活介导衰老的程序化及其传染性的学说，并开发针对阻断古病毒复活和扩散的多维干预策略[96]。另一方面，新型水凝胶可多维度调控老年骨再生微环境中的活性氧水平，从而恢复老年骨组织的再生潜能[97]。

这些发现不仅为衰老研究提供了新的生物标志物，而且为衰老的干预提供了新的靶点和策略，为实现健康老龄化提供了理论和技术支持。

2 领域面临的重要挑战与应对

尽管我国在衰老研究领域取得了一系列重要成果，但该领域仍面临多重挑战，亟须系统性的解决策略和标准化的推进机制。

（1）科学问题复杂多元亟须攻关解决。衰老过程中器官与细胞的高度异质性与复杂性，对于揭示衰老的核心调控机制和关键调控节点构成了障碍。为了应对这一挑战，开展多层次、多维度的器官退行变化及其细胞分子动态变化规律的研究，并实现海量数据的精准解析，将成为明确衰老的异质性与共性的有效途径。同时，现有的指标体系尚不能充分精准地衡量机体的健康状态及预警衰老相关疾病的患病风险。因此，基于衰老标志物及多模态衰老评估数据，建立综合衡量个体生物学年龄及评估衰老指数的指标体系，成为当务之急。此外，针对衰老及相关疾病的有效干预手段尚处于探索阶段，挖掘细胞分子靶标并发展个性化、精准的干预策略以延长健康寿命应成为研究领域的重要方向。

（2）整体协同性、体系构建与规范化待进一步加

强。当前，我国衰老研究领域研究方向较为分散、科研力量整合不足，制约了针对重大科学问题的协同攻关能力，影响了成果的系统集成与创新深度。在资金投入方面，相比于美国国家衰老研究所（NIA）的年度预算，我国在衰老研究领域的资金支持略显不足。充足和持续的资金支持是推动衰老研究深入进行的关键，能够为实验开发、技术创新提供坚实的资源保障。与此同时，衰老研究和干预技术的规范化和标准化亟待加强。建立统一、前瞻的标准体系是支撑衰老研究长远发展的基础工程。它既为科研协作提供“通用语言”，促进资源整合；也为成果转化与产业竞争提供规则依据，提升创新成果的转化效率与准入能力；还可协同伦理治理，设定技术安全边界。因此，须以强化团队协作、加大持续投入、构建标准体系为着力点，系统推动我国衰老研究向更深层次、更广领域发展，为全面提升国民健康寿命与生活质量奠定坚实的科学与技术基础。

（3）衰老干预手段的临床转化及产业化待推进。目前，我国在健康研究、疾病诊断与治疗等领域，仍缺乏主导的度量体系与标准。这一依赖性不仅制约了我国在衰老研究领域的自主创新能力，也影响了相关研究成果更贴合国情的应用与推广。与此同时，“抗衰老”市场存在过度商业化与夸大宣传的乱象，不仅抬高了公众不切实际的期望、误导消费选择，也可能阻碍严肃科研成果的临床转化，损害科学研究的公信力。由此，为了推动我国衰老研究的健康发展，须增强基础研究与临床转化之间的协同作用。这包括但不限于完善和发展适合我国国情的度量数据和标准，减少对外部标准的依赖，从而提升国内衰老研究的自主性和适用性。同时，加强对市场上“抗衰老”产品和服务的监管，避免过度和不实宣传，以保护消费者权益，并正确引导公众对衰老研究的理解。此外，通过提升公众的科学素养和认知，可以更好地理解衰老过程，合理设定对延缓衰老措施的期待，从而为衰老研究与干预措施的健康发展奠定坚实的社会基础。

（4）伦理和法律规范框架亟待探索与完善。衰老相关的伦理治理不仅涉及科学研究本身，还包括对人类生命理念的深入思考，以及老龄化和衰老干预措施对人口结构、经济发展、环境保护、资源利用、社会稳定及文化传承等方面的广泛影响。延缓衰老、降低衰老相关疾病发病风险的策略，虽然在提高人类健康水平和生命质量方面具有潜在价值，但这些干预措施也可能带来复杂的伦理和社会问题。例如，对个体生命自主权的影响、公平性问题，以及对社会资源分配的影响等[46]。因此，制定和完善衰老研究领域的伦理和法律规范成为了一项迫切的任务。这需要科学家、伦理学家、政策制定者以及公众的广泛参与，共同探讨和界定在衰老研究和干预中应遵循的伦理原则和标准。这不仅包括确保研究和干预措施的伦理性、安全性和有效性，也涉及保护参与者的权利和尊严、确保干预措施的公平性和可获取性，以及考虑到干预措施对社会和环境的长远影响。此外，随着衰老研究的不断发展，伦理规范也需要更新和调整，以适应新的科学发现和社会变化。因此，建立一个动态的、包容性强的伦理治理框架，是促进衰老研究健康发展和实现科技成果转化为社会福祉的关键。

3 我国衰老研究的未来发展建议

面对全球人口老龄化的严峻挑战，我国衰老研究领域正站在新的历史起点上。随着科技进步和社会发展，衰老研究不仅关注生命的延续，更着眼于生命质量的提升。实现这一目标，既需要深入探索衰老的生物学本质，也需要跨越学科的协同创新。在衰老标志物的研究、数据驱动的个性化干预、人工智能技术和前沿诊疗方法等多维度进展的共同推动下，个性化、参与式研究模式正在革新，合力构建起覆盖基础研究至临床转化的全链条创新生态系统。这一体系旨在深入解析衰老机制，加速干预策略的研发与应用转化，

从而为迎接健康老龄化社会提供系统性科技支撑（图3）。

（1）推动衰老研究范式的革新。在应对人类面临的衰老问题及其带来的社会挑战中，衰老研究正经历着一场革命性的转变。未来的研究体系需转向融合还原论与系统观的新模式，从治疗单一疾病转向干预衰老本身，以前沿的研究和诊疗技术为支撑，深入挖掘衰老的本质，并开发有效的干预措施。这包括构建可模拟人类衰老及相关疾病进程的动物和细胞模型体系，建立全新的系统性人类衰老研究范式。同时，通过建立跨层次、多维度的高分辨率的时空解析技术，揭示细胞和器官衰老的异质性及其演化规律。此外，深度探索细胞之间、细胞与其微环境之间的动态相互作用，利用基因编辑和靶向递送技术精准调控衰老相关基因，以及发展细胞移植策略、小分子化合物、中和抗体和衰老疫苗来安全高效地清除衰老细胞，改善衰老炎性微环境。同时，探索和评估精准食谱、热量限制、运动、科学作息等生活方式干预措施的有效性，旨在为延缓衰老、提高生活质量提供科学依据和技术支持。

（2）整合优化资源，建设人才梯队。为了推动衰老研究的创新发展，关键在于资源的整合与优化。通过建立国家层级的衰老及其相关疾病的新型研发平台，集结多个领域的专业团队，采取精密组织、高度互补和深度融合的合作模式，形成一个具有强大合力的研究网络。这种集中力量进行建制化攻关的方法，旨在打造国际一流的创新性组织模式，为衰老研究领域的突破提供坚实的基础。同时，应加大衰老研究领域的资金投入，以确保该领域的科研工作能够持续和稳定发展。此外，应推动项目群的建立，统一研究目标和方向，加速衰老干预靶点的挖掘和策略开发。促进学科间的深度交叉与融合，注重战略人才和领军人才的吸纳与培养，对于提升我国衰老研究的创新能力和国际竞争力至关重要。优化人才培养和评价机制，特别是赋予青年科研人员更多的支持和机会，对于加强衰老研究领域的人才梯队建设，具有重大意义。同时，充分利用我国丰富的模式动物资源和长寿人群资源，建立专属的研究平台和资源库，这不仅可以提升我国衰老生物资源的利用率和共享度，而且为深入解析衰老机制、建立健康评估体系和发展干预策略提供了宝贵的资源。这些举措将大力促进我国在揭示衰老调控机制、构建衰老评估体系，以及开发衰老相关疾病预警与干预策略方面取得关键进展，推动衰老研究的创新成果走向国际前沿。

（3）构建全链条创新生态体系。为推动衰老研究的深入发展，构建覆盖“基础研究—产品研发—临床转化”全链条的创新生态系统至关重要。这需要依托多学科间的交叉融合，充分运用多层次组学、人工智能、大数据分析和生物医学成像等先进技术，开展跨物种的衰老模型构建和多层次衰老机制探索。这将有助于发掘新的衰老标志物和调控靶标，为开发小分子药物、基因干预、细胞疗法和衰老疫苗等干预策略提

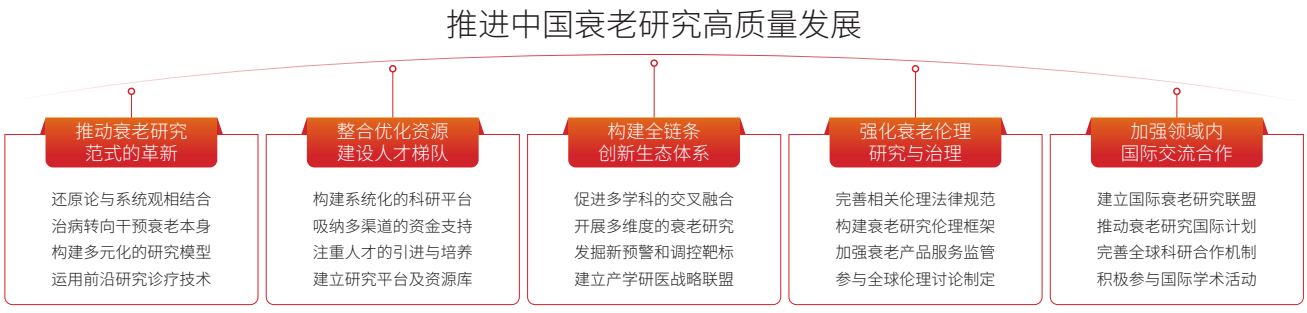


图3　关于我国衰老研究的未来发展建议

Figure 3　Suggestions for development of aging research in China

供科学依据。同时，应促进基础研究与临床需求紧密结合，确保科研内容能紧密对接临床挑战，推动科学发现的快速转化。通过建立产学研医战略联盟，加强科研成果的转化应用，包括新型衰老标志物的临床验证、衰老预警标准的建立及干预措施的开发，从而显著提升科研成果的转化效率。这一系列举措将促进衰老研究领域的科技创新，有力支撑应对人口老龄化的国家战略需求。

（4）强化衰老伦理研究与治理。为确保衰老研究和创新活动的负责任进行，强化衰老研究相关伦理研究和治理。建议加强衰老研究领域伦理、法律及社会问题的探讨，制定并发布《中国衰老研究伦理治理白皮书》，为衰老科技创新提供理论支持与实践指南。通过完善伦理和法律规范，推动衰老研究的高质量发展，确保科研活动的伦理性和合法性。参考国际上成熟的衰老研究伦理监管体系，构建适合中国国情的法律和伦理框架，制定《衰老研究伦理指引》，推进创新活动的负责任实施。同时，加强伦理审查和监管，保障研究过程中老年群体的权利和福祉。此外，有关监管部门需加大对商业化衰老产品和服务的监管力度，防止误导性宣传，保护消费者，特别是老年人的权益。

（5）加强领域内国际交流合作。为应对全球人口老龄化带来的挑战，加强衰老研究领域的国际交流与合作显得尤为重要。我国科学家或可通过推动建立国际衰老研究联盟和发起“国际衰老研究大科学计划”，促进跨国界、跨机构的科研协作与知识共享。积极参与和举办国际会议，有助于及时传播最新研究成果，推动衰老研究方法与干预技术的国际对话。积极参与衰老研究的全球伦理讨论和规则制定，提高我国在新兴科技领域全球治理中的话语权。通过持续开展多层次、务实性的国际协作，推动形成衰老研究领域的广泛共识，助力各国共同应对人口老龄化，携手构建人类健康命运共同体。

4 结语

在全球人口老龄化的背景下，我国衰老研究迎来了前所未有的机遇与挑战。在新质生产力的引领下，为应对衰老研究的复杂性和迫切需求，亟需加快推进该领域的新理论框架构建、新调控靶点发掘及新干预手段研发等重要方面。这要求构建跨物种、跨组织的多层次研究平台，并采用系统观与还原论融合的研究视角，同时还需系统整合资源、加强团队合作，并实施统一的标准化。衰老研究的终极目标是实现健康老龄化、降低衰老相关疾病的发病率。为此，应大力推动基础研究与临床应用的有效融合：一方面，从临床中发现问题和需求并开展基础研究；另一方面，加速基础研究成果向临床应用转化，并在政策层面及实际运行方面给予充足的支持。在干预策略方面，需重点发展小分子干预、基因干预、细胞干预和主动健康等新型手段，在保证其安全性的基础上，不断提升有效性和实用性，对加速衰老研究发展至关重要。此外，要确保研究严格遵循伦理和法律规范，积极开展国际交流合作，将有助于我国在衰老国际研究领域作出引领性贡献。通过实施上述战略布局，我国有望为全球老龄化挑战提供系统性的解决方案，并以此为牵引，在新质生产力框架下加速衰老研究的革新与升级，为构建一个健康、可持续发展的未来打下坚实基础。

参考文献

1 Zhavoronkov A, Bischof E, Lee K F. Artificial intelligence in longevity medicine. Nature Aging, 2021, 1(1): 5-7.

2 Bischof E, Scheibye-Knudsen M, Siow R, et al. Longevity medicine: upskilling the physicians of tomorrow. The Lancet Healthy Longevity, 2021, 2(4): 187-188.

3 Aging Biomarker C, Jia Y J, Wang J, et al. A framework of biomarkers for brain aging: A consensus statement by the Aging Biomarker Consortium. Life Medicine, 2023, 2(3): lnad017.

4 Aging Biomarker C, Suo J, Gan Y, et al. A framework of biomarkers for skeletal aging: A consensus statement by the Aging Biomarker Consortium. Life Medicine, 2023, 2(6): lnad045.

5 Aging Biomarker C, Huang N, Ge M, et al. A framework of biomarkers for skeletal muscle aging: A consensus statement by the Aging Biomarker Consortium. Life Medicine, 2024, 3 (6): lnaf001.

6 Aging Biomarker C, Zhang L, Guo J, et al. A framework of biomarkers for vascular aging: A consensus statement by the Aging Biomarker Consortium. Life Medicine, 2023, 2(4): lnad033.

7 Aging Biomarker C, Ma C, Geng B, et al. A framework of biomarkers for visual system aging: A consensus statement by the Aging Biomarker Consortium. Life Medicine, 2025, 4 (4): lnaf023.

8 Aging Biomarker C, Fu X, Wang S, et al. A biomarker framework for auditory system aging: The Aging Biomarker Consortium consensus statement. Life Medicine, 2025, 4(1): lnaf011.

9 Aging Biomarker C, Zhang W, Che Y, et al. A biomarker framework for cardiac aging: The Aging Biomarker Consortium consensus statement. Life Medicine, 2023, 2(5): lnad035.

10 Consortium A B, Jiang M, Zheng Z, et al. A biomarker framework for liver aging: The Aging Biomarker Consortium consensus statement. Life Medicine, 2024, 3(1): lnae004.

11 Consortium A B, Yu J, Zhang Y, et al. A framework of biomarkers for adipose tissue aging: A consensus statement by the Aging Biomarker Consortium. Life Medicine, 2025, 4 (5): lnaf027.

12 Xu D, Jin T, Zhu H, et al. TBK1 suppresses RIPK1-Driven apoptosis and inflammation during development and in aging. Cell, 2018, 174(6): 1477-1491.

13 Xiong J, Kang S S, Wang Z, et al. FSH blockade improves cognition in mice with Alzheimer's disease. Nature, 2022, 603(7901): 470-476.

14 Li D, Gao X, Ma X, et al. Aging-induced tRNA(Glu)-derived fragment impairs glutamate biosynthesis by targeting mitochondrial translation-dependent cristae organization. Cell Metabolism, 2024, 36(5): 1059-1075.

15 Guo R, Liu J, Min X, et al. Reduction of DHHC5-mediated beclin 1 S-palmitoylation underlies autophagy decline in aging. Nature Structural & Molecular Biology, 2024, 31(2): 232-245.

16 Xing J, Chen K, Gao S, et al. Protein phosphatase 2A activators reverse age-related behavioral changes by targeting neural cell senescence. Aging Cell, 2023, 22(3): e13780.

17 Zhang Y, Chen H, Feng Y, et al. Activation of AMPK by GLP-1R agonists mitigates Alzheimer-related phenotypes in transgenic mice. Nature Aging, 2025, 5(6): 1097-1113.

18 Chu B, Qiao X, Ye H, et al. S-nitros(yl) ation of CaMKIIalpha and its precision redox regulation by SNOTAC plays a critical role in learning and memory. Redox Biology, 2025, (86): 103784.

19 Sun P Y, Liu J, Hu J N, et al. Rejuvenation of peripheral immune cells attenuates Alzheimer's disease-like pathologies and behavioral deficits in a mouse model. Science Advances, 2024, 10(22): eadl1123.

20 Wang C, Liu H, Li X Y, et al. High-depth whole-genome sequencing identifies structure variants, copy number variants and short tandem repeats associated with Parkinson's disease. NPJ Parkinson's Disease, 2024, 10 (1): 134.

21 Ke H, Tang S, Guo T, et al. Landscape of pathogenic mutations in premature ovarian insufficiency. Nature Medicine, 2023, 29(2): 483-492.

22 Dong T, Li N, Wang H, et al. Stress granule clearance mediated by V-ATPase-interacting protein NCOA7 mitigates ovarian aging. Nature Aging, 2025, 5(8): 1548-1567.

23 Liu C, Peng H, Yu J, et al. Impaired ketogenesis in Leydig Cells drives testicular aging. Nature Communications, 2025, 16(1): 4224.

24 Zhang Y, Wang X, Li X K, et al. Sirtuin 2 deficiency aggravates ageing-induced vascular remodelling in humans and mice. European Heart Journal, 2023, 44(29): 2746-2759.

25 Huang Y, Zhang Y, Yang N, et al. ADAM10-mediated beta-klotho degradation: A key to FGF21 resistance in senescent vascular endothelial cells. Geroscience, 2025, 47(3): 5089-

5110.

26 Yin J, Yang L, Xie Y, et al. Dkk3 dependent transcriptional regulation controls age related skeletal muscle atrophy. Nature Communications, 2018, 9(1): 1752.

27 He S, Fu T, Yu Y, et al. IRE1alpha regulates skeletal muscle regeneration through Myostatin mRNA decay. Journal Of Clinical Investigation, 2021, 131(17): e143737.

28 Long T, Lu Y, Ma Y, et al. Condensation of cellular prion protein promotes renal fibrosis through the TBK1-IRF3 signaling axis. Science Translational Medicine, 2025, 17 (794): eadj9095.

29 Xiao Y, Zhang H, Liu X, et al. Medium from human iPSC-derived primitive macrophages promotes adult cardiomyocyte proliferation and cardiac regeneration. Nature Communications, 2025, 16(1): 3012.

30 Zhang G, Lian Y, Li Q, et al. Vagal pathway activation links chronic stress to decline in intestinal stem cell function. Cell Stem Cell, 2025, 32(5): 778-794.

31 Qin P, Wang Q, Wu Y, et al. Age mosaic of gut epithelial cells prevents aging. Nature Communications, 2025, 16(1): 6734.

32 Yang L, Ruan Z, Lin X, et al. NAD(+) dependent UPR(mt) activation underlies intestinal aging caused by mitochondrial DNA mutations. Nature Communications, 2024, 15(1): 546-551.

33 Guo S, Cao J, Hong G, et al. mRNA metabolism regulator human antigen R (HuR) regulates age-related hearing loss in aged mice. Nature Aging, 2025, 5(5): 848-867.

34 Cui X, Dong Y, Zhan Q, et al. Altered 3D genome reorganization mediates precocious myeloid differentiation of aged hematopoietic stem cells in inflammation. Science China-Life Sciences, 2025, 68(5): 1209-1225.

35 Gong Y, Zhan H, Wei N, et al. Acetylation profiling by Iseq-Kac reveals insights into HSC aging and lineage decision. Nature Chemical Biology, 2025, 21(11): 1675-1687.

36 Liu B, Zhang X, Zhou Y, et al. USP4 regulates ribosome biogenesis and protein synthesis for hematopoietic stem cell regeneration and leukemia progression. Leukemia, 2024, 38 (11): 2466-2478.

37 Zhu Q, Yin F, Qin J, et al. Procr(+) chondroprogenitors sense mechanical stimuli to govern articular cartilage maintenance and regeneration. Cell, 2025, 188(19): 5194-5211.

38 Meng F, He J, Zhang X, et al. Histone lactylation antagonizes senescence and skeletal muscle aging by modulating aging-related pathways. Advanced Science, 2025, 12(22): e2412747.

39 Li X, Wang J, Wang L, et al. Lipid metabolism dysfunction induced by age-dependent DNA methylation accelerates aging. Signal Transduction and Targeted Therapy, 2022, 7 (1): 162.

40 Zu Y, Wu C, Li F, et al. The NAMPT enzyme employs a switch that directly senses AMP/ATP and regulates cellular responses to energy stress. Molecular Cell, 2025, 85(12): 2271-2286.

41 Zeng X, Shi C, Han Y, et al. A metabolic atlas of blood cells in young and aged mice identifies uridine as a metabolite to rejuvenate aged hematopoietic stem cells. Nature Aging, 2024, 4(10): 1477-1492.

42 Liu F, Cai Z, Yang Y, et al. The adipocyte-enriched secretory protein tetranectin exacerbates type 2 diabetes by inhibiting insulin secretion from beta cells. Science Advances, 2022, 8 (38): eabq1799.

43 Zhang T, Fu W, Zhang H, et al. Spermidine mediates acetylhypusination of RIPK1 to suppress diabetes onset and progression. Nature Cell Biology, 2024, 26(12): 2099-2114.

44 Li R, Li Y, Jiang K, et al. Lighting up arginine metabolism reveals its functional diversity in physiology and pathology. Cell Metabolism, 2025, 37(1): 291-304.

45 Chen Y, Chen Z, Wang H, et al. A cGAS-mediated mechanism in naked mole-rats potentiates DNA repair and delays aging. Science, 2025, 390: eadp5056.

46 Yuan J, Chang S Y, Yin S G, et al. Two conserved epigenetic regulators prevent healthy ageing. Nature, 2020, 579: 118-122.

47 Zhao H, Liu Z, Chen H, et al. Identifying specific functional roles for senescence across cell types. Cell, 2024, 187(25): 7314-7334.

48 Ye Y, Yang K, Liu H, et al. SIRT2 counteracts primate cardiac aging via deacetylation of STAT3 that silences CDKN2B. Nature Aging, 2023, 3(10): 1269-1287.

49 Li J, Zheng Y, Yan P, et al. A single-cell transcriptomic atlas of primate pancreatic islet aging. National Science Review, 2021, 8(2): nwaa127.

50 Zhang W, Zhang S, Yan P, et al. A single-cell transcriptomic landscape of primate arterial aging. Nature Communications, 2020, 11(1): 2202.

51 Zou Z, Long X, Zhao Q, et al. A single-cell transcriptomic atlas of human skin aging. Developmental Cell, 2021, 56(3): 383-397 .

52 Wang S, Zheng Y, Li J, et al. Single-cell transcriptomic atlas of primate ovarian aging. Cell, 2020, 180(3): 585-600 .

53 Ma S, Ji Z, Zhang B, et al. Spatial transcriptomic landscape unveils immunoglobin-associated senescence as a hallmark of aging. Cell, 2024, 187(24): 7025-7044.

54 Yin F Q, Wang X Y, Li Y X, et al. Multiorgan transcriptomics in mice identifies immunoglobulin heavy constant mu (Ighm) as a tissue-level aging biomarker. PNAS, 2025, 122(28): e2423142122.

55 Yu L, Wan Q, Liu Q, et al. IgG is an aging factor that drives adipose tissue fibrosis and metabolic decline. Cell Metabolism, 2024, 36(4): 793-807.

56 Shen E Z, Song C Q, Lin Y, et al. Mitoflash frequency in early adulthood predicts lifespan in Caenorhabditis elegans. Nature, 2014, 508: 128-132.

57 Sun S, Li J, Wang S, et al. CHIT1-positive microglia drive motor neuron ageing in the primate spinal cord. Nature, 2023, 624(7992): 611-620.

58 Li J, Xiong M, Fu X H, et al. Determining a multimodal aging clock in a cohort of Chinese women. Medicine, 2023, 4 (11): 825-848.

59 Nie C, Li Y, Li R, et al. Distinct biological ages of organs and systems identified from a multi-omics study. Cell Reports, 2022, 38(10): 110459.

60 Zheng Z, Li J, Liu T, et al. DNA methylation clocks for estimating biological age in Chinese cohorts. Protein Cell, 2024, 15(8): 575-593.

61 Ding Y, Zuo Y, Zhang B, et al. Comprehensive human proteome profiles across a 50-year lifespan reveal aging trajectories and signatures. Cell, 2025, 188(20): 5763-5784.

62 Wang Y, Li R, Tong R, et al. Integrating single-cell RNA and T cell/B cell receptor sequencing with mass cytometry reveals dynamic trajectories of human peripheral immune cells from birth to old age. Nature Immunology, 2025, 26(2): 308-322.

63 Tao W, Yu Z, Han J J. Single-cell senescence identification reveals senescence heterogeneity, trajectory, and modulators. Cell Metabolism, 2024, 36(5): 1126-1143.

64 Wang J, Zhou X, Yu P, et al. A transcriptome-based human universal senescence index (hUSI) robustly predicts cellular senescence under various conditions. Nature Aging, 2025, 5 (6): 1159-1175.

65 Xu H, Feng G, Yang R, et al. OvaRePred: Online tool for predicting the age of fertility milestones. Innovation (Camb), 2023, 4(5): 100490.

66 Xiang J, Tao Y, Xia Y, et al. Development of an alpha-synuclein positron emission tomography tracer for imaging synucleinopathies. Cell, 2023, 186(16): 3350-3367.

67 Guo Y, You J, Zhang Y, et al. Plasma proteomic profiles predict future dementia in healthy adults. Nature Aging, 2024, 4(2): 247-260.

68 Dai L, Gao F, Wang Q, et al. Molecules of senescent glial cells differentiate Alzheimer's disease from ageing. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 2023, 94(7): 550-559.

69 Duan J L, Liu J J, Ruan B, et al. Age-related liver endothelial zonation triggers steatohepatitis by inactivating pericentral endothelium-derived C-kit. Nature Aging, 2023, 3(3): 258-274.

70 Wu S, Yu Y, Liu C, et al. Single-cell transcriptomics reveals lineage trajectory of human scalp hair follicle and informs mechanisms of hair graying. Cell Discovery, 2022, 8(1): 49.

71 Yang D, Sun B, Li S, et al. NKG2D-CAR T cells eliminate senescent cells in aged mice and nonhuman primates. Science Translational Medicine, 2023, 15: eadd1951.

72 Jin W N, Shi K, He W, et al. Neuroblast senescence in the aged brain augments natural killer cell cytotoxicity leading to impaired neurogenesis and cognition. Nature Neuroscience, 2021, 24(1): 61-73.

73 Liu X, Liu Y, Gao Y, et al. Single-cell profiling unveils a geroprotective role of Procyanidin C1 in hematopoietic

immune system via senolytic and senomorphic effects. NPJ Aging, 2025, 11(1): 31.

74 Li Z, Wang C, Wang Z, et al. Allele-selective lowering of mutant HTT protein by HTT-LC3 linker compounds. Nature, 2019, 575: 203-209.

75 Zhan R, Meng X, Tian D, et al. NAD(+) rescues aging-induced blood-brain barrier damage via the CX43-PARP1 axis. Neuron, 2023, 111(22): 3634-3649.

76 Liu L, Hao X, Bai Y, et al. The soil Mycobacterium sp. promotes health and longevity through different bacteria-derived molecules in Caenorhabditis elegans. Aging Cell, 2025, 24(3): e14416.

77 Tian C, Liu L, Ye X, et al. Functional oocytes derived from granulosa cells. Cell Reports, 2019, 29(13): 4256-4267 .

78 Yang Y, Lu X, Liu N, et al. Metformin decelerates aging clock in male monkeys. Cell, 2024, 187(22): 6358-6378 .

79 Geng L, Ping J, Wu R, et al. Systematic profiling reveals betaine as an exercise mimetic for geroprotection. Cell, 2025, 188(19): 5403-5425.

80 Qu Q, Chen Y, Wang Y, et al. Lithocholic acid phenocopies anti-ageing effects of calorie restriction. Nature, 2025, 643: 192-200.

81 Qu Q, Chen Y, Wang Y, et al. Lithocholic acid binds TULP3 to activate sirtuins and AMPK to slow down ageing. Nature, 2025, 643: 201-209.

82 Zhang W, Wang L, Wang Y, et al. Inhibition of the RXRA-PPARalpha-FABP4 signaling pathway alleviates vascular cellular aging by an SGLT2 inhibitor in an atherosclerotic mice model. Science China-Life Sciences, 2024, 67(12): 2678-2691.

83 Zhao Y, Qiu J Y, Wu F, et al. Dietary citrate restores age-related endothelial cell mitochondrial dysfunction and alleviates atherosclerosis. Aging Cell, 2025, 24(8): e70213.

84 Ye S W, Song S D, Liu X J, et al. A small-molecule screen identifies novel aging modulators by targeting 5-HT/DA signaling pathway. Aging Cell, 2025, 24(3): e14411.

85 Wang Z, Ge S, Liao T, et al. Integrative single-cell metabolomics and phenotypic profiling reveals metabolic heterogeneity of cellular oxidation and senescence. Nature Communications, 2025, 16(1): 2740.

86 Chen L, Wu B, Mo L, et al. High-content screening identifies ganoderic acid A as a senotherapeutic to prevent cellular senescence and extend healthspan in preclinical models. Nature Communications, 2025, 16(1): 2878.

87 Huang Y, Peng H, Wu Y, et al. Rosa roxburghii fruit extracts upregulate telomerase activity and ameliorate cell replicative senescence. Foods, 2024, 13(11):

88 Mao X, Hou Y, Fang C, et al. Bazi Bushen mitigates epigenetic aging and extends healthspan in naturally aging mice. Biomed Pharmacother, 2023, 160114384.

89 Sun S, Qin W, Tang X, et al. Vascular endothelium-targeted Sirt7 gene therapy rejuvenates blood vessels and extends life span in a Hutchinson-Gilford progeria model. Science Advances, 2020, 6(8): eaay5556.

90 Wang L, Chen R, Li G, et al. FBW7 Mediates Senescence and Pulmonary Fibrosis through Telomere Uncapping. Cell Metab, 2020, 32(5): 860-877.

91 Chen Y, Hong Z, Wang J, et al. Circuit-specific gene therapy reverses core symptoms in a primate Parkinson's disease model. Cell, 2023, 186(24): 5394-5410.

92 Deng L, Ren R, Liu Z, et al. Stabilizing heterochromatin by DGCR8 alleviates senescence and osteoarthritis. Nature Communications, 2019, 10(1): 3329.

93 Ma S, Wang S, Ye Y, et al. Heterochronic parabiosis induces stem cell revitalization and systemic rejuvenation across aged tissues. Cell Stem Cell, 2022, 29(6): 990-1005.

94 Wang W, Zheng Y, Sun S, et al. A genome-wide CRISPR-based screen identifies KAT7 as a driver of cellular senescence. Science Translational Medicine, 2021, 13(575): e1115.

95 Jing Y, Jiang X, Ji Q, et al. Genome-wide CRISPR activation screening in senescent cells reveals SOX5 as a driver and therapeutic target of rejuvenation. Cell Stem Cell, 2023, 30 (11): 1452-1471.

96 Liu X, Liu Z, Wu Z, et al. Resurrection of endogenous retroviruses during aging reinforces senescence. Cell, 2023, 186(2): 287-304.

97 He Z, Sun C, Ma Y, et al. Rejuvenating aged bone repair through multihierarchy reactive oxygen species-regulated hydrogel. Advanced Materials, 2024, 36(9): e2306552.

Addressing population aging: Innovative approaches to aging research in China

LI Jingyi[1] LEI Jinghui[2] CHU Qun[1] ZHANG Weiqi[3] SONG Moshi[1] PENG Yaojin[1*] LIU Guang-Hui[1*]

（1 Institute of Zoology, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China;

2 Xuanwu Hospital, Capital Medical University, Beijing 100053, China;

3 China National Center for Bioinformation and Beijing Institute of Genomics,

Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China）

Abstract The increasing prevalence of aging and associated diseases poses a substantial challenge worldwide. In recent years, the field of aging research has achieved numerous breakthroughs. Nevertheless, challenges still persist. This study offers a comprehensive analysis of the advancements within China's aging research, highlighting current challenges and proposing strategy and policy recommendations. These suggestions draw from various areas, including research paradigms and key issues, efficient resource management, development of essential technological research and innovation ecosystems, international collaboration, and considerations of ethics and governance. The aim is to provide valuable insights and guidance for enhancing the quality and impact of aging research in China.

Keywords aging research, scientific and technological innovation, healthy aging

李静宜 中国科学院动物研究所副研究员，北京干细胞与再生医学创新研究院“致一”研究员。主要研究方向为衰老的功能基因组学。E-mail: lijingyi@ioz.ac.cn

LI Jingyi Associated professor at the Institute of Zoology, Chinese Academy of Sciences (CAS), and “Zhiyi” Professor at Beijing Institute for Stem Cells and Regenerative Medicine. Her research focuses on functional genomics of aging. E-mail: lijingyi@ioz.ac.cn

彭耀进 中国科学院动物研究所副研究员，北京干细胞与再生医学创新研究院“致一”研究员。从事生命科技法律与伦理、知识产权与标准、科技与创新政策等研究。E-mail: yaojin.peng@ioz.ac.cn

PENG Yaojin Associated professor at the Institute of Zoology, Chinese Academy of Sciences (CAS), and “Zhiyi” Professor at Beijing Institute for Stem Cells and Regenerative Medicine. His research focuses on legal and ethical issues, intellectual property and standards, as well as science and innovation policy within the realm of life sciences. E-mail: yaojin.peng@ioz.ac.cn

刘光慧 中国医学科学院学术咨询委员会学部委员，国际生理科学联合会生理学院会士。中国科学院动物研究所研究员。从事衰老生物学和老年基础医学研究。E-mail: ghliu@ioz.ac.cn

LIU Guang-Hui Fellow of the Academic Advisory Committee of the Chinese Academy of Medical Sciences, fellow of the International Union of Physiological Sciences, and professor of the Institute of Zoology, Chinese Academy of Sciences (CAS). His research focuses on aging biology and geriatric research. E-mail: ghliu@ioz.ac.cn

■责任编辑：文彦杰

*Corresponding author