

---

# 科研人员构建衰老数字人体全息框架

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/39751.html>

*本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！*

## 科研人员构建衰老数字人体全息框架

。衰老是由分子到机体多层次复杂网络调控的系统性过程。微观扰动在网络中逐级放大，驱动宏观衰退与慢病进展。受个体间健康储备差异与器官老化异步特性影响，同龄人老化速率呈现显著差异。生物技术与人工智能的发展，推动衰老研究从描述性关联到可量化干预转变，尝试回答“一个人有多老”、“哪里先老、为何而老、如何干预”等问题。

近日，中国科学院北京基因组研究所（国家生物信息中心）联合动物研究所等多家单位，构建衰老数字人体全息框架，实现多维度衰老数据向个体化数字孪生模型映射。在概念验证中，团队对健康志愿者的四中心标准化队列进行解析，采集了240余项参数，搭建多模态、多层次、可解释的衰老时钟体系，构建了可量化、可模拟、可干预的衰老数字人体模型。这一框架有效拓展了衰老评估维度，可精准预测生物年龄、绘制器官老化异步性图谱、识别凝血因子等衰老驱动分子。

该框架遵循“读、算、调”三层逻辑。“读”，获取多维度衰老数据。“算”，依托多模态衰老时钟，将数据转化为生物年龄与器官老化速率，其中核心能力时钟整合240余项生理指标，多模态时钟整合六大层级分子数据，将预测年龄误差降至3.87年，器官时钟依托液相活检技术，可独立评估六个器官生物年龄，揭示衰老异步特征。“调”，基于因果推断锁定可靶向的衰老驱动分子。

研究同时构建了脑、肝脏、肺、肌肉、血管、皮肤六大器官的独立衰老时钟。研究证实，器官衰老存在显著异步性，肝脏衰老拐点早于大脑。团队同时识别出40至50岁和60至70岁两个非线性变化窗口，其中60至70岁阶段伴随凝血通路显著激活是衰老加速的关键阶段。

研究还发现，衰老肝脏来源的凝血因子协同上调。体外实验证实，关键凝血因子可诱发内皮细胞衰老；小鼠体内实验表明，注射F13B可诱发多组织加速衰老，明确凝血因子是驱动血管及多器官衰老的核心分子。

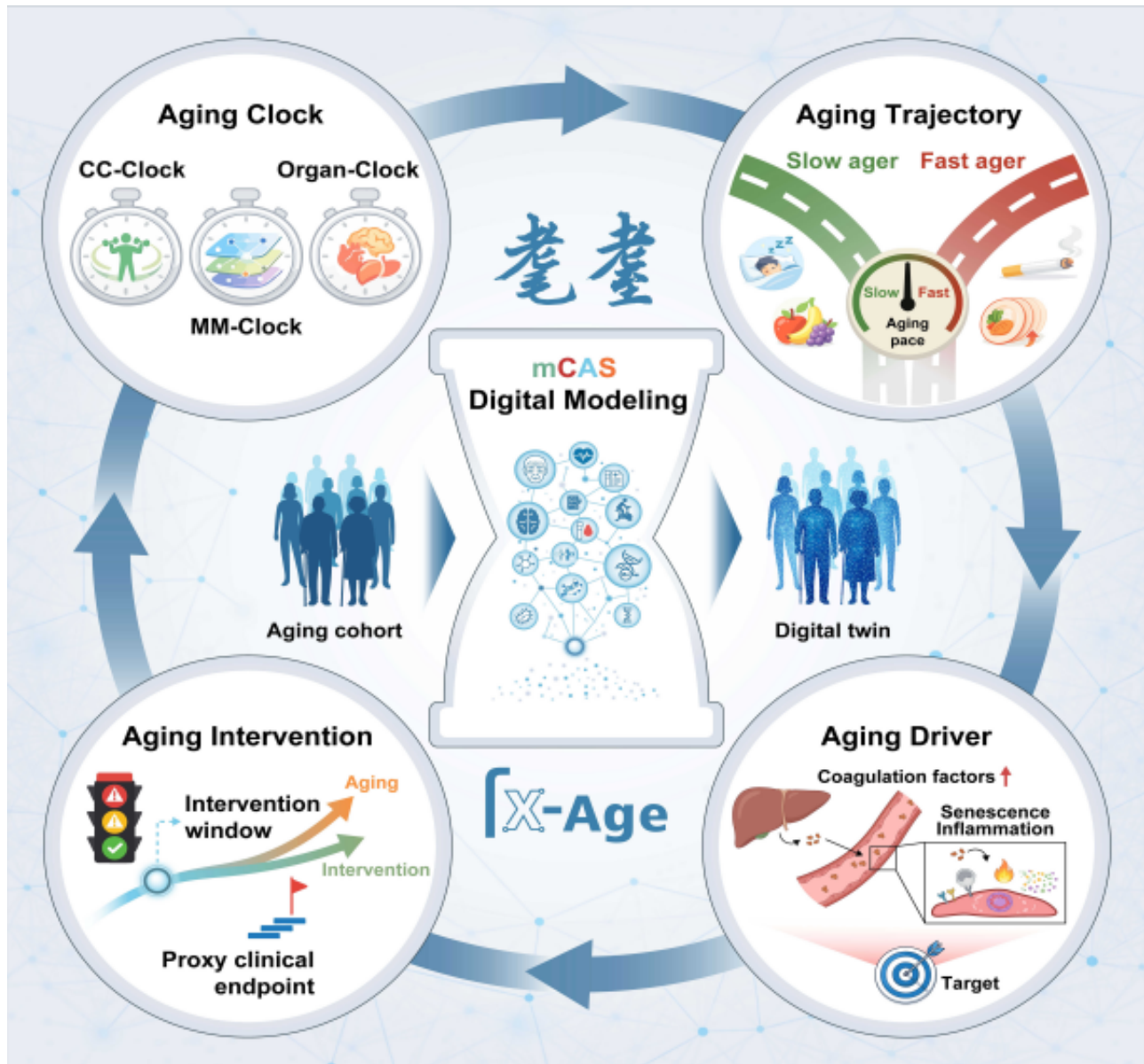
临床转化显示，仅用一组代表性血浆蛋白即可近似重建核心时钟，提示血液检测或成为评估生物年龄的可行路径。器官特异性衰老时钟可提前识别超前老化的器官，提供差异化干预靶点，对凝血因子驱动的血管老化，可靶向干预凝血通路。其他类型器官老化，可匹配不同生活方式或药物干预。

该研究标志着衰老科学从描述性向系统性、因果性的范式转变，确立了可量化的生物年龄作为衰老干预核心评估指标。目前，研究团队正持续迭代模型，通过引入纵向数据，覆盖不同人群，

研发低成本检测技术，逐步解决横断面数据局限及凝血因子抑制剂验证等问题。该成果有望构建动态健康孪生引擎，为健康老龄化提供标准化及可转化的新路径。

相关研究成果发表在《细胞》（Cell）上。

[论文链接](#)



X-Age多维衰老评估与数字建模框架

研究团队单位：北京基因组研究所

---

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](http://www.iikx.com)转发