ISSN 3105-6849 (print)
ISSN 3105-6857 (online)

衰老与再生医学

Aging and Regenerative Medicine

2025年 第1卷 第2期（双月刊）

CODEN:SYZYAL
（国际标准连续出版物标识符·全球唯一标识符）
分配机构：美国化学文摘社(CAS)

国图集团 CIBTC
进口备案刊号:G015Z135



MACAU SINO-FOREIGN MEDICAL
PUBLISHING LIMITED

ISSN 3105-6849 02
9 773105 684000

doi

OPEN ACCESS

www.SciOnline.com

扫码阅读


敬畏自然，方能生生不息
Awe nature, to achieve endless life.
地球是共同家园，守护需同心协力
The earth is a common home, protection requires joint efforts.

ISSN 3105-6849 (Print)
ISSN 3105-6857 (Online)

CODEN：SYZYAL

（国际标准连续出版物标识符·全球唯一标识符）
分配机构：美国化学文摘社（CAS）

中文名 衰老与再生医学
英文名 Aging and Regenerative Medicine
主办 澳门中外医药出版社
出版频率 双月刊
出版语言 中文，英语
出版机构 澳门中外医药出版社（MSFMP Ltd.）
编辑单位 《衰老与再生医学》编辑部
地址 澳门巴掌围斜巷19号7楼D
电话 +853 6881 9699
网址 slyzsyx.scionline2025.com
广告服务 QuestPress@hotmail.com
出版时间 2025年12月

版权所有
© 澳门中外医药出版社
（MSFMP Ltd.）

版权与许可声明
本期刊整体版权归属澳门中外医药出版社所有。所有发表文章均依据“知识共享署名 4.0 国际许可协议”（CC BY 4.0）进行授权发布。

许可链接
https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/

文章版权
单篇文章的著作权由作者与澳门中外医药出版社共同享有。

使用授权
著作权人已同意依据CC BY 4.0协议授予文章使用许可，使用者可在遵循协议条款（主要为署名要求）的前提下进行转载、改编或用于其他用途。

权责声明
1.本刊所发表文章中的观点、数据和结论仅代表作者个人立场，不代表本刊及出版机构的意见。
2.对于因使用文章任何内容（包括正文及引述材料）而可能引发的任何直接或间接损失，本刊及出版机构不承担任何法律责任。
3.本刊的出版行为不构成对文中提及任何产品、方法或技术的商业性能、有效性或特定用途适用性的任何形式担保或推荐。
4.本刊内容仅供学术与信息参考，不替代专业判断。读者在依据文章内容做出任何决策前，建议咨询相关领域专业人士。

编委会

主编 黎子辰

副主编 宋明哲 汤 丽 蔡 琪
郑庆阳 吴京京 张国栋
唐思琪 尹 琳 余 静

编委 柳 娜 宁夏医科大学总医院

编委会助理 杜 翔

Journal import
期刊进口
备案刊号：G015Z135

CIBTC 中国国际图书贸易集团公司
China International Book Trading Corporation

全球索引/检索/存档
Global Indexing/Retrieval/Archiving

扫二维码检索阅读
Scan QR Code to Search and Read

DOI 数字对象唯一标识符（英国）

Crossref 交叉引用（美国）

ICI 哥白尼期刊数据库（波兰）

EuroPub 欧洲学术出版中心数据库（英国）

ACADEMIA.EDU 学术界（美国）

J-Gate 开放获取期刊门户（印度）

CNKI 中国知网（中国）

WanFang 万方数据（中国）

CVIP 维普期刊（中国）

RCCSE 中国学术期刊目录（中国·武汉大学）

Baidu Scholar 百度学术（中国）

CJWK 长江文库（中国）

591adb 中邮阅读·万章期刊（中国）

OpenAlex 全球开源学术平台（加拿大）

全球索引/检索/存档
Global Indexing/Retrieval/Archiving

扫二维码检索阅读
Scan QR Code to Search and Read

SCRIBD 在线图书馆（美国）

Magzter 跨平台数字期刊（美国）

SlideShare 知识共享平台（美国）

EBSCO 学术数据库（美国）

RePEc 经济研究文献数据库（美国）

OUCI 开放乌克兰科学（乌克兰）

R Discovery 研究者发现平台（印度）

The Lens 透镜学术（澳大利亚）

Google Scholar 谷歌学术（美国）

Microsoft Bing 微软学术（美国）

ResearchGate 研究之门（德国）

Portico 学术文献保存库（美国）

ASCI 亚洲科学引文索引（美国）

Semantic Scholar 语义学术（美国）

全球索引/检索/存档
Global Indexing/Retrieval/Archiving

扫二维码检索阅读
Scan QR Code to Search and Read

ISSN（法国）

BOOKAN 博看（中国）

Issuu 数字出版平台（丹麦）

WorldCat 世界编目数据库（美国）

SPI-Hub 范德比尔特大学(美国)

MDPI scilit 科学与学术数据库（瑞士）

ProQuest 科睿唯安数据库（美国）

Research Commons 科睿唯安·研究共享平台（美国）

Scite（美国）

BASE 比勒费尔德学术搜索（德国）

ERIH+ 欧洲人文社会科学索引（挪威）

Yahoo!Search（美国）

Naver 搜遍（韩国）

LivRe! 开放期刊门户（巴西）

全球索引/检索/存档
Global Indexing/Retrieval/Archiving

扫二维码检索阅读
Scan QR Code to Search and Read

ResearchBib 研究者索引（日本）

KIND CONGRESS（阿塞拜疆）

TOGETHER WE REACH THE GOAL
SJIF 科学期刊影响因子（印度）

IP Indexing IP索引

Journament 质量评估与索引

RJIF 研究期刊影响因子

Road 开放科学学术资源路线图（法国）

COSMOS 期刊评价指标（印度）

CiteFactor 指标与信任索引（印度）

ADL 亚洲数字图书馆（巴基斯坦）

Secret 搜索引擎实验室（芬兰）

Academindex 学术索引（土耳其）

RootIndexing 根索引与影响因子

EZB 电子期刊图书馆（德国）

全球索引/检索/存档
Global Indexing/Retrieval/Archiving

扫二维码检索阅读
Scan QR Code to Search and Read

ISI 国际科学索引平台（阿联酋迪拜）

Sci Online 科学在线（中国澳门）

Baidu Baike 百度百科（中国）

OALib 开放存取资源图书馆（美国）

ESJI 欧亚科学期刊索引（哈萨克斯坦）

衰老与再生医学

Aging and Regenerative Medicine

2025 年 12 月 第 1 卷 第 2 期（双月刊）

目 次

衰老相关慢性炎症的再生靶向干预在老年慢病中的应用价值

Application Value of Regenerative Targeted Intervention for Age-Related Chronic Inflammation in Geriatric Chronic Diseases

聂佳磊 ..... (1)

全身麻醉药物介导细胞衰老调控与组织再生修复的研究进展

Research progress of cell aging regulation and tissue regeneration and repair mediated by general anesthesia drugs

陈 雷 ..... (6)

衰老与再生医学中人工智能应用的现状与挑战

Current situation and challenges of artificial intelligence application in aging and regenerative medicine

张明昭 ..... (12)

衰老与再生医学

Aging and Regenerative Medicine
CODEN:SYZYAL
ISSN 3105-6849(P) ISSN 3105-6857(O)

https://doi.org/10.66106/syzyal.20250201

衰老相关慢性炎症的再生靶向干预在老年慢病中的应用价值

聂佳磊
江苏海洋大学，江苏连云港，222005

摘要：人口老龄化加剧使得老年慢性病负担日益突出，此类疾病多由机体衰老微环境紊乱引发。衰老相关慢性炎症作为衰老特征性的低度持续性非感染性炎症失衡，可通过激活衰老分泌表型、抑制干细胞再生、诱导组织纤维化等途径，驱动糖尿病、骨关节退变、呼吸系统疾病、认知障碍等老年慢病进展。现阶段临床常规对症抗炎治疗靶向性差，难以逆转衰老所致的组织损伤与功能衰退。再生靶向干预可精准调控衰老炎症微环境、激活内源性组织再生，突破了传统治疗的局限性。本文综述衰老相关慢性炎症的致病机制，阐述再生靶向干预的核心优势及其在老年慢病中的临床应用价值，分析当前转化瓶颈，并展望其精准化临床应用前景，为老年慢性病的新型防治体系构建提供理论依据。

关键词：衰老相关慢性炎症；再生靶向干预；老年慢性病；组织再生；免疫衰老；微环境重塑；临床转化

Application Value of Regenerative Targeted Intervention for Age-Related Chronic Inflammation in Geriatric Chronic Diseases

Jialei Nie
Jiangsu Ocean University, Lianyungang Jiangsu 222005, China

Abstract: The aggravation of population aging has brought an increasingly heavy burden of geriatric chronic diseases, most of which are triggered by the disordered aging microenvironment in the body. As a characteristic low-grade, persistent and non-infectious immune imbalance during senescence, inflammaging drives the progression of geriatric chronic illnesses including diabetes, degenerative joint disorders, respiratory diseases and cognitive impairment by activating senescence-associated secretory phenotype (SASP), restraining stem cell regeneration and inducing tissue fibrosis. Conventional symptomatic anti-inflammatory therapies applied in current clinical practice lack targeting specificity and fail to reverse tissue damage and functional decline caused by aging. Regenerative targeted intervention can precisely modulate the inflammatory microenvironment of aging and activate endogenous tissue regeneration, breaking through the limitations of traditional treatments. This paper reviews the pathogenic mechanisms of age-related chronic inflammation, elaborates the core strengths of regenerative targeted intervention as well as its clinical application value in geriatric chronic diseases, analyzes existing bottlenecks in clinical transformation, and prospects the future of its precise clinical application, so as to provide theoretical evidence for establishing innovative prevention and treatment systems for geriatric chronic diseases.

Keywords: age-related chronic inflammation; regenerative targeted intervention; geriatric chronic diseases; tissue regeneration; immunosenescence; microenvironment remodeling; clinical translation

OPEN ACCESS

1 引言

衰老相关慢性炎症是机体增龄过程中形成的全身性低度炎症状态，是生理性衰老向病理性衰老转变的重要标志，也是介导老年慢性疾病发生发展的核心病理纽带。与具备防御修复功能的急性炎症不同，衰老相关慢性炎症无明确感染源，以炎症消退障碍、促炎信号持续激活、免疫稳态失衡为主要特征，具有隐匿性、持续性与渐进性的特点，可长期干扰机体组织微环境稳态，为各类老年慢病的进展奠定病理基础。

从分子细胞机制来看，组织内衰老细胞异常蓄积及衰老相关分泌表型（SASP）的持续释放是慢性炎症启动与维持的关键诱因。增龄过程中，DNA损伤累积、端粒损耗、线粒体功能缺陷等因素导致衰老细胞大量滞留于组织中，持续分泌IL-1β、IL-6、TNF-α等促炎因子及促纤维化活性物质，诱导周围细胞早衰、凋亡与组织损伤，并形成“细胞衰老—SASP释放—炎症加剧”的级联恶性循环。同时，机体伴随增龄出现显著免疫衰老，巨噬细胞、淋巴细胞等免疫细胞功能紊乱，抗炎修复能力衰退，进一步固化慢性炎症失衡状态。此外，线粒体氧化应激、肠道菌群失调及糖脂代谢紊乱等衰老特征可协同放大炎症损伤，推动机体由生理性衰老向病理性退变转化[1]。

不同于急性炎症的修复效应，衰老相关慢性炎症的核心危害在于显著抑制机体干细胞与祖细胞的增殖分化潜能，破坏组织自我更新与内源性再生能力，造成炎症损伤与再生障碍并存的病理状态，这也是老年慢病迁延难愈、进行性加重的根本原因。现阶段临床多采用对症干预与广谱抗炎方案治疗老年慢病，仅能短期缓解临床症状，无法阻断炎症恶性循环、修复衰老组织损伤，难以逆转器官功能退行性改变。基于再生医学与精准抗衰理念的再生靶向干预技术，可精准调控衰老炎症微环境、重建免疫稳态、激活内源性组织再生潜能，突破了传统治疗的局限性。本文基于衰老炎症的病理机制，系统综述再生靶向干预的技术优势及其在老年慢病中的应用价值，剖析当前临床转化瓶颈，为老年慢性疾病新型精准防治策略的优化与落地提供理论支撑[2]。

2 衰老相关慢性炎症的再生靶向干预核心策略及作用机制

再生靶向干预是基于衰老炎症病理机制与组织再生调控理论构建的新型治疗体系，完全区别于传统糖皮质激素、非甾体抗炎药等广谱抗炎手段。传统抗炎治疗仅能被动抑制炎症因子释放、缓解炎症症状，无法清除炎症源头、修复受损组织，长期使用还会抑制机体正常免疫防御功能、阻碍组织损伤修复、增加感染风险与耐药性。而再生靶向干预以“精准祛病因、稳态调免疫、靶向促再生、功能重修复”为核心治疗逻辑，聚焦衰老慢性炎症的源头靶点与再生障碍核心问题，在不损伤正常免疫功能的前提下，精准清除病理性炎症、重塑组织微环境、激活内源性再生潜能，实现炎症调控、损伤修复与功能重塑的协同统一。目前主流再生靶向干预策略可分为衰老细胞精准清除干预、干细胞及其衍生物微环境重塑干预、免疫代谢重编程精准调控干预三大类，各类策略作用靶点明确、机制互补，可适配不同系统、不同严重程度的老年慢病干预需求[3]。

2.1 衰老细胞精准清除的靶向再生干预

衰老细胞蓄积与SASP持续分泌是老年慢性炎症持续激活的核心诱因。衰老清除技术（Senolytics）可特异性清除病理性衰老细胞、阻断SASP介导的炎症级联反应，有效下调IL-6、TNF-α、IL-1β等促炎因子水平，改善衰老炎症微环境，且不损伤正常细胞与干细胞功能。该干预方式兼具抗炎与促再生双重作用。通过清除衰老细胞，可解除其对干细胞的抑制效应，恢复干细胞增殖分化潜能，同时改善线粒体功能与细胞代谢紊乱，重塑利于组织修

复的微环境。相较于传统抗炎手段，衰老靶向清除安全性更高、作用更持久，可从根源上阻断炎症恶性循环、激活内源性组织再生，是老年慢病精准再生干预的前沿技术。

2.2 干细胞及外泌体的微环境重塑再生干预

干细胞及其衍生物是目前再生医学临床转化最为成熟的干预载体，可有效调控衰老慢性炎症、修复老年退行性组织损伤。间充质干细胞、诱导多能干细胞来源功能细胞及外泌体兼具免疫调控、抗炎抗氧化、抗纤维化及组织再生作用，可全面重塑衰老炎症微环境。在炎症调控方面，干细胞通过旁分泌作用抑制M1型促炎巨噬细胞活化、促进M2抗炎表型极化，纠正老年机体免疫紊乱，抑制慢性炎症持续进展；在再生修复方面，其可释放多种生长因子、功能蛋白及核酸物质，调控靶细胞增殖分化，激活原位组织再生，改善炎症所致的细胞损伤与组织纤维化重构。

相较于活体干细胞，干细胞外泌体规避了免疫排斥、肿瘤风险、定植不稳定等安全隐患，具有靶向性强、稳定性高、生物相容性好、易于制备等优势。外泌体可通过体液循环精准富集于炎症损伤部位，长效发挥抗炎、抗纤维化与促再生作用，改善衰老微环境失衡，逆转轻度组织退变、延缓重度器官功能衰退，在多系统老年慢病再生干预中具备突出的应用价值与转化前景[4]。

2.3 免疫代谢重编程的精准再生调控干预

免疫代谢紊乱是老年慢性炎症迁延不愈、组织再生受阻的核心机制。衰老可诱导免疫细胞糖脂代谢异常与线粒体功能损伤，促使免疫细胞持续高表达促炎表型，导致炎症消退障碍、组织修复能力下降。免疫代谢重编程干预可靶向纠正代谢紊乱、修复线粒体功能，从根源阻断炎症恶性循环，有效恢复机体免疫平衡与内源性再生能力。

目前，高压氧干预、NAD⁺代谢调控等新型手段可精准重塑衰老免疫代谢状态。高压氧可修复线粒体损伤、抑制异常炎症反应并激活干细胞再生；NAD⁺调控可改善细胞能量代谢、降低氧化应激、抑制SASP炎症释放。此类技术以修复代谢稳态、恢复免疫生理功能为核心，实现炎症生理性消退与组织再生激活，凭借长效、整体调控优势，成为老年慢病精准再生干预的重要研究方向[5]。

3 再生靶向干预在老年常见慢病中的具体应用价值

老年慢性疾病普遍具备“慢性炎症持续浸润、组织进行性退变、再生能力持续缺失、病情迁延难愈”的共性病理特征。当前临床常规治疗多以药物对症控制、延缓病情进展为主要目标，仅能暂时缓解临床症状，无法阻断慢性炎症恶性循环，无法修复已经受损的组织器官结构与功能，因此多数老年慢病需要终身服药、反复发作、持续进展。再生靶向干预立足老年慢病的衰老炎症本质，通过精准调控炎症微环境、阻断病理损伤进程、激活内源性再生修复、重塑器官生理功能，突破了传统治疗的局限性，实现了从“对症控病”到“对因治病、功能修复”的治疗升级，在多系统老年慢病中展现出独特且显著的临床应用价值。

3.1 老年代谢性慢病：2型糖尿病与老年肌少症

2型糖尿病与老年肌少症均为衰老慢性炎症驱动的典型代谢性疾病。老年机体持续低度炎症可损伤胰岛β细胞功能、诱发胰岛素抵抗，加重糖代谢紊乱，并诱发微血管、神经病变等糖尿病并发症。传统降糖治疗仅能控制血糖，无法改善炎症微环境与胰岛损伤，难以阻断疾病进展。再生靶向干预通过清除衰老细胞、代谢重编程及外泌体修复等途径，可有效抑制全身炎症、改善胰岛素抵抗、修复胰岛功能，延缓糖尿病并发症进展，实现降糖与器官保护的双重作用。

老年肌少症的核心机制为炎症介导的肌肉再生障碍与代谢紊乱。衰老相关促炎因子可抑制肌卫星细胞增殖分化，加速肌蛋白分解，造成肌肉量流失、肌力减退，大幅提升老年失能、跌倒风险。常

OPEN ACCESS

规营养与运动干预难以逆转炎症导致的肌肉再生损伤。再生靶向干预可有效改善骨骼肌炎症微环境，激活肌卫星细胞再生潜能，促进肌纤维修复，提升老年肌肉功能与躯体自理能力，具备良好的临床康复价值。

3.2 老年呼吸系统慢病：慢性阻塞性肺疾病与肺纤维化

慢性阻塞性肺疾病与肺纤维化是老年高发、预后较差的慢性呼吸系统疾病。肺部持续蓄积的衰老炎症会诱导气道上皮细胞凋亡、气道结构重塑及肺间质纤维化，造成肺功能进行性、不可逆衰退。临床常规平喘、抗炎药物仅能缓解急性症状，无法清除肺部衰老细胞、阻断慢性炎症循环，难以逆转肺纤维化病变，无法从根本上控制病情进展。

再生靶向干预为老年肺病提供了全新修复策略。该技术可精准清除肺部衰老细胞、抑制SASP炎症级联反应，减轻肺组织炎性浸润；干细胞外泌体可抑制成纤维细胞异常增殖，阻断纤维化进程，同时激活肺干细胞原位再生，修复受损肺组织、改善通气功能。现有研究证实，再生靶向干预可有效降低肺部炎症水平、减少病情急性加重、延缓肺部衰老退变，是老年难治性肺病的新型有效干预手段。

3.3 老年骨关节慢病：退行性骨关节炎

退行性骨关节炎是老年最常见的骨关节退行性病变，是老年活动受限、肢体残疾的主要诱因。关节腔内持续存在的衰老低度炎症，会诱发软骨细胞凋亡、软骨基质降解、滑膜增生纤维化，造成关节软骨磨损、骨质增生，引发关节疼痛、僵硬与活动障碍，病变呈进行性发展。传统止痛、理疗、关节腔给药等对症治疗仅能短期缓解症状，无法修复受损软骨、根除慢性炎症，病情易反复，重症患者需接受关节置换手术。

再生靶向干预可实现骨关节炎的抗炎、抗退变与组织修复一体化治疗。通过靶向清除关节衰老细胞、下调局部促炎因子，可有效抑制滑膜炎症、缓解关节疼痛；同时激活软骨干细胞增殖分化，促进软骨基质合成与缺损修复，重塑关节正常结构与功能。相较于传统治疗，该干预方式可有效延缓骨关节衰老进程，减少重症手术需求，显著改善老年患者生活质量。

3.4 老年神经系统慢病：轻度认知障碍与阿尔茨海默病

老年轻度认知障碍与阿尔茨海默病的发生发展，与中枢衰老介导的神经炎症密切相关。衰老可导致脑内小胶质细胞过度活化，持续释放促炎因子，诱发慢性神经炎症，造成神经元损伤、神经干细胞再生受限、神经环路破坏，最终引发认知功能、记忆力进行性衰退。常规神经保护、改善循环药物仅能延缓病情，无法抑制中枢慢性炎症、修复受损神经组织，难以逆转认知损伤。

再生靶向干预可有效重塑中枢免疫微环境，发挥神经保护与认知修复作用。其可抑制小胶质细胞异常活化、降低脑内炎症水平，减轻神经元炎性损伤；同时激活内源性神经干细胞再生与突触重塑，修复受损神经组织、改善神经传导功能，有效延缓甚至部分逆转老年认知衰退。该干预手段安全精准、无明显毒副作用，在老年轻度认知障碍早期防治、延缓痴呆进展中具有广阔的临床应用前景。

4 衰老炎症再生靶向干预临床转化的现存瓶颈与技术局限

再生靶向干预在老年慢病中虽机制明确、前景良好，但目前仍处于临床转化初期，尚存多重应用瓶颈，限制了其规模化临床推广。首先，衰老炎症存在明显个体与器官异质性，患者衰老负荷、免疫代谢状态及脏器损伤特征差异显著，现有通用干预方案难以实现精准化调控，易导致疗效不均、干预失衡。其次，该领域缺乏大样本、长期随访的循证医学证据，各类再生制剂的远期安全性、稳定性及联合用药风险尚未明确，临床安全体系仍不完善。再次，行业尚无统一的制剂制备、给药规范及疗效

评价标准，研究重复性差、体系规范化不足，严重制约技术临床落地。最后，现有再生干预对重度、纤维化严重的终末期老年病变修复能力有限，单一手段难以逆转严重器官结构损伤，需多方式联合干预[6]。

5 结语

衰老相关慢性炎症是连接机体生物衰老与老年慢性疾病的核心病理纽带，其介导的免疫稳态失衡、微环境紊乱、再生潜能抑制、组织退行性损伤是老年慢病迁延难愈、持续进展、反复发作的根本原因。传统临床对症治疗与广谱抗炎模式，无法从根源上解决衰老炎症与再生障碍的核心问题，难以实现老年慢病的根本性防治。再生靶向干预技术依托精准化、根源化、修复化的干预理念，突破了传统治疗的固有局限，通过精准阻断慢性炎症恶性循环、重塑衰老组织微环境、激活内源性组织再生潜能、修复受损器官结构与功能，实现了老年慢病治疗从“症状控制”向“病因干预、功能修复、衰老延缓”的全方位升级，在代谢、呼吸、骨关节、神经等多系统老年慢病中展现出不可替代的临床应用价值与广阔的转化前景。

参考文献

[1] Ferrucci L, et al. Chronic inflammation and the hallmarks of aging [J]. Aging Cell, 2023, 22 (6):e13846.

[2] Franceschi C, Garagnani P, Salvioli S. Network Rewiring in the Aging Immune System: From Chronic Inflammation to Age-Related Pathologies [J]. Cells, 2026,15 (5):414.

[3] Wyles SP, Tchkonia T, Kirkland JL. Targeting Cellular Senescence for Age-Related Diseases: Path to Clinical Translation [J]. Plastic and Reconstructive Surgery, 2022,150 (4S):20S-26S.

[4] Childs BG. Unleashing endogenous regeneration by senolytics [J]. Aging Cell, 2026,25 (3):e14129.

[5] Safaei S, Maleki LA. Exosomes in aging and age-related disorders: mechanisms, therapeutic potentials, and challenges [J]. Journal of Translational Medicine, 2025,23 (1):1423.

[6] Nguyen TQT, Cho KA. Targeting immunosenescence and inflammaging: advancing longevity research [J]. Experimental & Molecular Medicine, 2025,57 (9):1881-1892.

Copyright © 2025 by author(s) and Macau Sino-Foreign Medical Publishing Limited.
This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License(CC BY 4.0).
http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/

OPEN ACCESS

衰老与再生医学

Aging and Regenerative Medicine
CODEN:SYZYAL
ISSN 3105-6849(P) ISSN 3105-6857(O)

https://doi.org/10.66106/syzyal.20250202

全身麻醉药物介导细胞衰老调控与组织再生修复的研究进展

陈雷
锦州市第二医院，辽宁锦州，121000

摘要：全身麻醉药物现在在临床上用得越来越多，但它对机体细胞命运，尤其是细胞衰老进程及组织再生修复能力的影响，直到最近几年才慢慢得到关注。目前已有的研究主要做麻醉药物的急性神经毒性或术后认知功能障碍相关内容，对它在分子层面如何长期干扰细胞周期调控网络、影响组织稳态维持与损伤后修复效率的系统性认识还存在不足。为填补这一缺口，本文梳理全身麻醉药物介导细胞衰老的主要信号通路，探讨该过程与组织再生修复质量之间的潜在关联。整合现有文献中关于麻醉药物暴露后细胞周期抑制因子表达变化、端粒磨损及衰老相关分泌表型激活的证据，本文分析麻醉药物诱导的衰老微环境通过旁分泌机制干扰干细胞功能与局部免疫应答，削弱组织再生潜力。不同麻醉药物在调控衰老相关通路时存在比较大的异质性，且其效应有剂量与时间依赖性，说明临床麻醉方案的选择可能对术后长期康复轨迹产生深远影响。本文还探讨衰老细胞清除策略或衰老表型调节剂在逆转麻醉药物不利影响中的理论可行性。该综述把细胞衰老这一基础生物学概念引入围术期医学的讨论框架，为优化麻醉管理策略、促进患者术后组织功能恢复提供新的理论视角与潜在干预靶点，呼吁未来研究关注麻醉暴露与衰老相关慢性疾病之间的纵向关联。

关键词：细胞衰老；麻醉药物；组织修复

Research progress of cell aging regulation and tissue regeneration and repair mediated by general anesthesia drugs

Lei Chen
Jinzhou second hospital,Jinzhou Liaoning 121000,China

Abstract: General anesthetics are used more and more in clinic, but its effect on the fate of cells, especially the process of cell senescence and the ability of tissue regeneration and repair, has not been gradually paid attention to until recent years. At present, the existing studies mainly focus on the acute neurotoxicity of anesthetics or postoperative cognitive dysfunction, but there are still deficiencies in the systematic understanding of how it interferes with the cell cycle regulatory network at the molecular level for a long time, and affects the maintenance of tissue homeostasis and the repair efficiency after injury. In order to fill this gap, this paper reviews the main signaling pathways of cell senescence mediated by general anesthesia drugs, and discusses the potential relationship between this process and the quality of tissue regeneration and repair. Integrating the existing literature on the changes in the expression of cell cycle inhibitors, telomere wear and the activation of aging related secretory phenotypes after exposure to narcotic drugs, this paper analyzed that the anesthesia induced aging microenvironment interfered with stem cell function and local immune response through paracrine mechanism, and weakened the potential of tissue regeneration. Different anesthetics have large heterogeneity in the regulation of aging related pathways, and their effects are dose and time-dependent, indicating that the choice of clinical anesthesia scheme may have a profound impact on the long-term rehabilitation track after surgery. This paper also discusses the theoretical feasibility of aging cell clearance strategy or aging phenotype regulator in reversing the adverse effects of narcotic drugs. This review introduces

the basic biological concept of cell senescence into the discussion framework of perioperative medicine, provides a new theoretical perspective and potential intervention targets for optimizing anesthesia management strategies and promoting the recovery of postoperative tissue function, and calls for future research to focus on the longitudinal association between anesthesia exposure and aging related chronic diseases.

Keywords：cell senescence；anesthetics；tissue repair

1 现有研究局限

目前学界对麻醉药物长期影响的研究比较分散，大多关注急性神经毒性或单个器官的功能变化，还没建立起从细胞衰老角度出发，整合解释多系统组织损伤的分析框架。研究的分散状态让麻醉暴露和术后长期康复障碍的因果关系一直不明确，临床观察结果和基础机制研究也没法形成相互验证的完整逻辑[1]。现有研究常把衰老当成固定的最终状态，却没注意到衰老细胞在组织微环境里是会动态变化的，这就没法确定麻醉药物引发的衰老到底是短暂应激反应，还是不可逆的生物学状态改变，这个空白直接影响了围术期干预策略的合理制定。出现这些问题的核心原因是，传统毒理学评价体系以急性损伤阈值为核心，它的时间范围和剂量标准不符合衰老效应缓慢累积的特点，也没有能持续跟踪衰老表型变化的技术方法，导致体外实验得出的结论和体内实际再生情况之间有很大差距，没法直接转化应用[2]。要解决这些问题，得建立以衰老动态变化为核心的整合研究模式，把药物暴露参数、细胞发展路径和组织再生结果放到同一个分析框架里。

2 全身麻醉药物介导细胞衰老的核心信号通路解析

2.1 细胞周期调控网络与衰老启动的分子基础

麻醉药物不会对细胞周期的所有节点产生同等影响，主要作用在G1/S检查点与G2/M检查点的关键调控部位。p53/p21通路是细胞应激感应的核心，药物暴露带来轻度基因毒性压力时，这条通路会被异常激活，让p21大量表达并抑制CDK2活性，使得Rb蛋白一直处于低磷酸化状态，锁定E2F转录因子，细胞也就无法通过限制点[3]。长期或反复接触麻醉药物时，p16/Rb轴会逐步被调动，保持Rb的活性构象，加强对G1期进程的阻滞，形成不可逆的衰老锁定。两条通路都以Rb作为效应终端，但启动阈值和动力学特征不一样：p53/p21通路响应快、持续时间短，p16/Rb通路则是逐步累积、启动较晚。当前相关研究大多基于体外单次给药模型，没对围术期多药联用、手术应激叠加及术后疼痛刺激下的通路交叉对话做动态描述。麻醉药物是直接损伤DNA触发上述通路，还是通过表观遗传修饰降低衰老阈值，目前还没有明确结论。这一机制空白让临床干预缺少精准靶点，也没法建立急性药理效应到慢性衰老表型的完整因果联系。后续研究可利用谱系追踪与单细胞测序，在时空维度上明确两条通路的协同与拮抗关系，探索以通路节点为靶点的围术期保护策略[4]。

2.2 端粒磨损与DNA损伤响应在麻醉药物暴露后的累积效应

活性氧过量释放是麻醉药物接触后造成端粒损伤的最主要原因。端粒是维护基因组完整性的“生物钟”，含有大量鸟嘌呤碱基，对氧化应激反应格外敏感，它的单链断裂没法靠经典碱基切除修复方式有效修复，使得细胞每完成一次复制，端粒长度都会出现净缩短。氧化性损伤一旦直接作用在端粒区域，会干扰shelterin蛋白复合物的稳定结合，让染色体末端被误判为DNA双链断裂，异常激活ATM/ATR信号级联。这一过程不经过经典的p53依赖性周期阻滞，而是通过磷酸化CHK1/CHK2激酶迫使细胞进入衰老状态，触发这一过程的损伤阈值远低于全基因组范围的基因毒性损伤[5]。

围术期患者接触麻醉药物不是单次单一刺激，是手术创伤、缺血再灌注反应，加上药物代谢产物带来的多重应激共同作用。多重损伤叠加让端粒磨

OPEN ACCESS

损呈现非线性累积的特点，而且DNA损伤修复系统的工作效率会随年龄增加出现衰减。当前多数研究重点放在急性损伤标志物的检测上，没关注端粒特异性损伤修复机制的动态变化过程。从临床角度看，端粒磨损一旦出现就不可逆转，损伤效应可能在术后几个月甚至几年里持续体现，最终破坏组织再生所需的基因组稳定性基础。现有研究在机制层面存在认知空白，未来干预要重点增强端粒区域的特异性修复能力，不能只针对下游衰老表型做被动清除[6]。

2.3 衰老相关分泌表型激活与微环境重塑

细胞接触麻醉药物后，会靠自身分泌组改变周围组织的微环境，涉及的内容不只是单一炎症因子。衰老相关分泌表型能释放出一套因子网络，包含促炎细胞因子、生长因子与基质重塑酶，这些因子以旁分泌形式影响附近细胞，形成可自我放大的正反馈循环。持续存在的衰老细胞，会把原本短暂的炎症信号拖成慢性低度炎症状态，干扰巨噬细胞从促炎表型转向促修复表型的正常进程，这就是该网络带来的病理影响。基质金属蛋白酶与组织金属蛋白酶抑制剂的平衡被打破，使得细胞外基质的降解与沉积出现混乱。这种微环境的改变不是均匀发生的，而是有比较大的空间差异，离衰老细胞近的区域纤维化倾向大一些，远端区域还保留着相对正常的再生能力。目前常用的评估方法多依赖组织匀浆检测，没法精准捕捉这种局部微环境的空间差别，这是现有研究中未被覆盖的部分[7]。

衰老细胞还会通过间接影响干细胞行为来操控微环境，它分泌的炎症介质能激活邻近干细胞内的NF-κB信号，让干细胞脱离正常分化路径，转向促炎表型。衰老相关分泌表型里的部分生长因子，急性期能促进细胞增殖，但会诱导干细胞过早耗竭，降低它参与后续组织修复的能力，这种影响相对隐蔽。这两种作用说明，干预麻醉药物的衰老效应，不能只聚焦于清除衰老细胞，还要同步修复被改变的微环境生态位。未来可把靶向衰老相关分泌表型关键组分，和支持性微环境重建结合起来，实现从被动清除到主动修复的模式转变。

3 麻醉药物诱导的衰老微环境对组织再生修复的干扰机制

3.1 干细胞功能衰退与再生生态位破坏

再生生态位里，衰老细胞不断堆积，会造成一种不易察觉的结构破坏。这类细胞没法继续增殖，但分泌活性还很强，会往干细胞龛里释放大量炎性因子、趋化因子与基质重塑酶，核心作用方式就是靠旁分泌来干扰周围环境。这种干扰不会影响所有干细胞，专门针对正处在静息态与激活态转换窗口期的细胞，打乱它们的自我更新决策，让组织损伤后启动再生所需的克隆性扩增基础变弱。传统围术期评估体系只关注麻醉药物对神经功能的急性抑制，完全没能力识别这种通过衰老微环境传导的间接、延迟损伤。再生生态位要维持正常状态，得靠干细胞和支持细胞之间精准的信号交流，衰老细胞会抢占这个通讯网络，让本该定向分化的progeny停在未成熟状态，还会让附近细胞进入抵抗性衰老，形成恶性循环。要解决这个问题，得把干预时间提前到麻醉暴露后的早期阶段，用靶向衰老细胞或其分泌产物的方法，让生态位内的信号恢复平衡，为组织再生打下必要的细胞学基础。

3.2 局部免疫应答紊乱与炎症消退障碍

衰老细胞会借助衰老相关分泌表型干扰巨噬细胞的正常功能，让巨噬细胞偏向促炎性M1型，没法再转换成抗炎M2型，破坏组织修复需要的促炎抗炎动态平衡。正常的伤口愈合里，巨噬细胞要在炎症期结束后快速切换表型，启动增殖和重塑阶段，但接触麻醉药物后，微环境里一直维持高水平炎性因子，阻碍这种表型切换，拉长炎症消退的时间。这种免疫紊乱不是麻醉药物直接毒性导致的，而是衰老细胞和巨噬细胞形成了正向反馈循环：衰老细胞分泌的炎性介质会强化巨噬细胞的促炎极化，活化后的巨噬细胞又会释放活性氧等因子，加快附近细胞衰老，让炎症信号一直持续。巨噬细胞表型可塑性的分子开关，会被衰老微环境里异常升高的NF-κB通路活性持续影响，清除衰老细胞或者抑制它的分泌功能，就能解除这种影响。干预方

向要重点放在恢复巨噬细胞的表型转换能力，阻断衰老细胞和免疫细胞间的异常通讯，为炎症消退和组织修复打造合适的免疫微环境。

衰老相关分泌表型影响巨噬细胞极化时，还会让巨噬细胞吞噬能力下降，衰老细胞没法被及时清理，反而不断向外释放炎性信号。巨噬细胞表面识别衰老细胞配体的受体表达量降低，是造成这种清除障碍的原因，本该被移除的衰老细胞会在组织里停留堆积。局部微环境里促炎、抗炎信号失衡，会干扰调节性T细胞的募集和功能维持，破坏免疫耐受的形成，让炎症反应得不到正常的终止信号。解决这类问题可从几个方向入手，靶向衰老细胞表面特异性标志物，增强巨噬细胞识别、吞噬衰老细胞的效率，再配合炎症消退介质重新建立促炎与抗炎信号的动态平衡，打破免疫紊乱的循环状态。

3.3 细胞外基质重塑异常与瘢痕化倾向

衰老细胞分泌的基质金属蛋白酶，和它对应的组织抑制剂之间的平衡被打破，让细胞外基质的降解、沉积节奏出现混乱。基质网络的动态重构，能引导细胞迁移、血管新生，为正常的再生性修复提供基础，麻醉药物进入微环境后，蛋白酶活性出现异常提升，使得基质成分被分解得过多，原本规整的三维结构变成了杂乱的纤维支架。基质力学信号的这一变化，会反向触发周边成纤维细胞的促纤维化程序，让这类细胞过度增殖，还大量分泌胶原，形成会不断强化的瘢痕化趋势。

这种情况的出现，是因为衰老相关分泌表型不断改变基质细胞的行为，加上异常力学微环境里转化生长因子 β 信号通路被过度激活，让成纤维细胞分化为肌成纤维细胞。干预时要调整基质金属蛋白酶和其抑制剂的比例，调节衰老细胞的分泌功能或者靶向基质力学感受通路，引导组织沿着再生性修复路径完成重建，避开纤维化替代路径。

4 麻醉药物调控细胞衰老的异质性与剂量时间依赖特征

4.1 不同麻醉药物对衰老通路调控的差异性比较

吸入麻醉药和静脉麻醉药，在调控衰老通路的药理作用上存在比较大的差异。卤代类吸入药有亲脂特性，容易聚集在线粒体膜上，加重电子传递链的漏电问题，让活性氧的基线水平上升，再通过ATM/Chk2轴让p53磷酸化作用增强，降低衰老信号的启动阈值。丙泊酚这类静脉药主要作用于GABA_A受体复合物，对线粒体呼吸链的直接影响比较小，它引发的衰老相关分泌表型强度不高，更多是短期抑制炎症因子转录，不会持续塑造衰老微环境。临床中两类药物经常先后使用或者搭配使用，只对比单一药物没法还原实际用药情况，现有药代动力学模型多重点放在意识消失与血流动力学稳定上，几乎没涉及衰老通路的累积效应刻画。这种认知偏差让临床用药选择缺少分子层面的循证依据。

为填补现有评估体系的不足，本文需把药物亲脂性、代谢产物反应活性及靶器官线粒体密度加入药效动力学评估框架。吸入类药物会在脂肪组织中蓄积，这一特性可能拉长其促衰老效应的作用时长，静脉类药物虽能经肝脏快速代谢、缩短直接暴露时间，但其代谢产物是否拥有衰老诱导能力还没确定。未来药物挑选不能只关注即时麻醉深度监测，要转为动态追踪衰老信号通路，用个体化药代参数匹配衰老风险分层，完成从经验用药到机制导向用药的转变。

4.2 暴露剂量与持续时间对衰老累积效应的阈值特征

细胞衰老的诱导，不是麻醉药物暴露剂量和持续时间的简单线性叠加，而是有着阈值依赖的非线性特点。低剂量短时间接触药物，通常只会引发可逆的应激反应，细胞周期检查点激活后，会随药物代谢清除恢复稳态，衰老程序不会被真正触发。当药物暴露累积超过某一临界点，DNA损伤信号会从瞬时磷酸化事件变为持续性转录输出，p16/Rb通路被不可逆启动，衰老表型也就固定下来。这一转折点的存在，说明临床麻醉深度管理还有可优化的空间：如果能在阈值范围内控制手术应激，就有可能避免衰老细胞的不可逆累积。现行麻醉深度监测指标以脑电双频指数等意识相关参数为核心，和细胞衰老启动阈值之间没有对应关系，让临床决策无法

OPEN ACCESS

在分子层面精准确定安全范围。高剂量长时间接触药物，会加快衰老细胞堆积，还会通过衰老相关分泌表型加重邻近组织损伤，形成恶性循环。手术类型和患者基础状态会共同影响个体实际耐受阈值，统一剂量标准难以适用。未来要建立药代动力学参数与衰老标志物动态变化的关联模型，把麻醉管理从固定浓度输注调整为基于衰老阈值的自适应调控，在保障麻醉深度的同时，尽可能缩小促衰老药物暴露范围。

4.3 器官特异性衰老响应与个体易感差异

不同组织面对麻醉药物诱导的衰老，敏感程度有比较大的差别，神经元代谢水平高、再生能力有限，是容易受影响的靶点，肝细胞则靠强大的代偿系统，表现出相对耐受的状态。年龄会产生关键影响，老年个体端粒储备减少，DNA损伤修复速度变慢，接触相同麻醉药物时，更容易进入固定的衰老进程。代谢状态也会影响个体的衰老发展，糖尿病或慢性炎症患者体内氧化应激的基础水平偏高，让衰老启动的门槛相应降低。这种个体间的差异显示，用群体平均数据做麻醉安全性评估，会忽略高风险人群面临的真实危险。目前的围术期管理，没有办法动态监测不同器官的衰老负荷，术后认知功能障碍等情况，往往要等到衰老进程没法逆转时才能发现。出现这种问题的原因是，检测衰老标志物大多需要组织活检或单细胞测序，没法在围术期内完成无创的动态跟踪。把外周血中与衰老相关的分泌表型组分，和器官特异性标志物结合起来，建立分层预警机制，就能在出现不可逆损伤前调整麻醉方案，给高风险个体提供精准防护。

5 逆转麻醉药物衰老效应的干预策略与未来研究方向

5.1 衰老细胞清除策略的理论可行性与应用前景

衰老细胞清除策略的核心依据是，麻醉药物诱导产生的衰老细胞并非处于完全静止的终末状态，它们会持续分泌炎性因子与基质降解酶，主动破坏周边干细胞增殖、分化所需的生态位。定向清除这类“坏邻居”细胞，有可能解除对组织再生微环境的慢性抑制。依托抗凋亡通路依赖性研发的衰老细胞清除剂，已在多种衰老相关疾病模型中表现出恢复组织稳态的能力，这套作用逻辑也能用于围术期场景。不过，把该策略直接用到麻醉领域会遇到特殊问题：手术创伤本身会触发应激性衰老反应，要是清除剂没法精准识别麻醉诱导的衰老细胞，就可能误伤到机体损伤修复过程中需要的短暂衰老信号，进而加重组织纤维化趋势。麻醉药物暴露往往呈现多器官、低丰度的弥散分布特点，系统给药的清除剂能否在达到有效浓度的同时抵达靶组织，且不引发脱靶毒性，目前还没有明确答案。另外，衰老细胞的清除时机与麻醉后组织再生的时间窗之间，还没有明确的对应关系，过早清除可能打断必要的微环境重塑信号，过晚则很难逆转已经形成的瘢痕化趋势。未来的干预方案不能只聚焦清除，要转向精准调控，通过解析麻醉药物暴露后衰老细胞表面标志物的动态变化，筛选出兼具靶向性与安全性的清除窗口，同时探索局部递送策略来减少全身性副作用。只有理清清除干预与内源性修复程序的时序匹配机制，衰老细胞清除策略才能从理论概念变成改善术后长期康复效果的实用手段。

5.2 衰老表型调节剂对麻醉药物不利效应的拮抗作用

用衰老表型调节剂干预，能为抵消麻醉药物的负面作用提供更灵活的途径。这类策略不直接清除衰老细胞，目的是重塑衰老相关分泌表型，抑制NF-κB、p38MAPK等促炎信号级联，或激活SIRT1、AMPK等抗衰老通路，从根源减少衰老细胞对微环境的破坏。目前的体外共培养模型数据显示，用药物调节衰老相关分泌表型，可消除衰老细胞条件培养基对干细胞增殖的抑制，说明该策略在围术期有理论上的实施可能。麻醉药物诱导的衰老表型会动态变化，仅在某个时间点开展调节干预，无法覆盖它的全程影响。

更深层的困境是，衰老相关分泌表型同时具备生理、病理两种属性，分泌量合适时能召集免疫细胞参与组织清理，分泌量过多则会加重炎性微环境。目前可用的调节剂大多是广谱抗炎或代谢调控类药物，针对麻醉诱导衰老表型没有特异性，长期

使用可能打乱手术创伤后必需的炎症消退、再生启动进程。麻醉药物暴露往往会扩散到多个器官，通过系统给药的调节剂很难在靶组织保持有效浓度，局部给药又要面对药物在损伤区域快速代谢的难题。未来的干预工作要重点放在解析麻醉药物暴露后衰老相关分泌表型组分的时间变化规律上，筛选出介导干细胞抑制的关键因子，再依据这些因子设计靶向递送系统，在再生修复的黄金窗口内完成精准调控。

5.3 从急性围术期管理到长期康复轨迹的研究范式转换

目前围术期医学主要用短期并发症和院内指标判断疗效，患者术后几个月到几年的功能恢复情况，一直没被纳入评估范围。把细胞衰老生物标志加进围术期评估体系，就是要从单次事件管理改成持续康复监测，麻醉方案设计不能只保证术中生命体征平稳，还要考虑它对衰老信号通路的长期影响。但现在的麻醉深度监测和药代模型都没涉及衰老相关参数，生物标志物检测的时间点、取样组织也没统一标准，让临床转化在操作上出现比较大的障碍。

出现这种情况的核心原因是，围术期医学长期沿用急性应激管理思路，没建立起追踪干预措施远期生物学影响的机制。可行的解决办法是搭建纵向循证研究体系，借助术前基线衰老负荷评估、术后多时点标志物动态监测与康复终点量化分析，梳理出麻醉药物暴露和长期功能结局之间的关联证据。完成这一步后，麻醉方案的优化就不会只停留在药物种类与剂量的即时调整，而是结合个体衰老响应特点做前瞻性分层，推进围术期管理从关注短期安全转向覆盖全周期康复的模式转变。这一转变要面对随访周期长、混杂因素多等实际困难，也为麻醉学参与术后长期健康轨迹塑造明确了理论基础与实施方向。

参考文献

[1] 胡家琨,黄象艳.外周血干细胞联合富血小板血浆在组织修复中的研究进展[J].中国输血杂志,2026(06):6-8.

[2] 林晓静,魏士壮,杜希恂,姜宏.血管紧张素Ⅱ诱导SH-SY5Y细胞衰老的作用及其机制[J].精准医学杂志,2026(03):87-97.

[3] 刁晓洁,赛娜瓦尔·塔西买买提,何伟,贾梦莹,龚忠诚.机械应力下自噬与线粒体自噬动态变化在TMJOA软骨细胞衰老的初步研究[J].新疆医科大学学报,2026(07):125-135.

[4] 魏宇航,彭琦云,陈磊.基于单细胞测序与机器学习解析动脉粥样硬化内皮细胞衰老关键靶点及潜在治疗药物[J].中南药学,2026(07):174-180.

[5] 周舒怡,伍子建.细胞衰老的特征及其研究进展[J].汕头大学医学院学报,2026(02):177-183.

[6] 尹佳锐,李亚芹,孙秀丽.线粒体损伤在组织修复中的双重作用[J].中国病理生理杂志,2026(06):7-13.

[7] 杨旭.BST1通过诱导内皮细胞衰老促进动脉粥样硬化的作用及机制探讨[D].中国优秀硕士学位论文全文数据库,2026.

Copyright © 2025 by author(s) and Macau Sino-Foreign Medical Publishing Limited.
This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License(CC BY 4.0).
http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/

OPEN ACCESS

衰老与再生医学

Aging and Regenerative Medicine
CODEN:SYZYAL
ISSN 3105-6849(P) ISSN 3105-6857(O)

https://doi.org/10.66106/syzyal.20250203

衰老与再生医学中人工智能应用的现状与挑战

张明昭
锦州市数据中心，辽宁锦州，121000

摘要：本文聚焦衰老与再生医学领域，核心工作是解析机体退行性变化机制、恢复组织功能，研究覆盖分子、细胞、组织多个层面，数据规模大一些且异质性突出，传统分析方法没法有效整合这类信息。人工智能擅长复杂模式识别和高维数据挖掘，已在衰老时钟构建、再生靶点发现及组织工程参数优化等方向展开初步应用，给相关研究带来了新的技术路径。当前应用还存在比较大的局限：多源数据没有统一标准，模型在跨物种、跨组织场景里的泛化能力存在不足，深度学习结果没法从生物学机制层面解释，使得许多模型停留在概念验证阶段，和临床及转化需求有不小差距。针对这些不足，本文重点放在人工智能与衰老再生医学交叉领域的关键方法学问题上，提出构建融合多模态数据的可解释分析框架，还探讨如何在数据治理、模型设计和验证环节建立更严格的规范。问题成因主要是衰老与再生过程本身具有动态性和网络化特征，现有算法多基于静态相关学习，缺乏对因果链条的刻画；领域知识未被充分嵌入模型结构，让输出难以获得生物学支撑。本文建议引入因果推断、先验知识约束和标准化基准数据集等方式来改进。

关键词：人工智能；衰老再生；可解释性

Current situation and challenges of artificial intelligence application in aging and regenerative medicine

Mingzhao Zhang
Jinzhou Data Center,Jinzhou Liaoning 121000,China

Abstract: This paper focuses on the field of aging and regenerative medicine. The core work is to analyze the mechanism of degenerative changes in the body and restore tissue function. The research covers multiple levels of molecules, cells and tissues. The data is large and heterogeneous. Traditional analysis methods can not effectively integrate this kind of information. AI is good at complex pattern recognition and high-dimensional data mining. It has been preliminarily applied in the construction of aging clock, the discovery of regeneration targets and the optimization of tissue engineering parameters, which has brought a new technical path to related research. At present, there are still big limitations in the application: there is no unified standard for multi-source data, the generalization ability of the model in cross species and cross organization scenarios is insufficient, and the results of in-depth learning cannot be explained from the biological mechanism level, making many models stay in the proof of concept stage, which is far from the clinical and transformation needs. In view of these shortcomings, this paper focuses on the key methodological issues in the cross field of artificial intelligence and aging regenerative medicine, proposes to build an interpretable analysis framework integrating multimodal data, and also discusses how to establish more stringent specifications in data governance, model design and validation. The main cause of the problem is that the aging and regeneration process itself has dynamic and networked characteristics. The existing

algorithms are mostly based on static correlation learning, and lack of description of causal chain; Domain knowledge is not fully embedded in the model structure, making it difficult for the output to obtain biological support. This paper proposes to introduce causal inference, prior knowledge constraints and standardized benchmark data sets to improve.

Keywords：artificial intelligence；aging regeneration；interpretability

1 人工智能驱动的再生靶点发现与药物筛选

本文用高维组学数据搭配深度学习模型，开展人工智能驱动的再生靶点发掘工作，挖掘对组织再生有促进作用的关键分子通路，目前已在候选基因筛选、药物重定位领域显现出应用潜力。当前多数方法仅依托静态转录组或蛋白组的瞬时数据，未关注再生进程里信号通路的时序变化与细胞间相互作用，让识别出的靶点仅停留在计算预测阶段，无法在复杂生理环境中稳定运转。再生本身是涵盖多层级、多细胞类型的动态网络化过程，但现有算法仍以学习静态相关性为主，未把已知调控关系以结构化方式融入其中，这就是问题产生的核心原因。本文需搭建融合多模态时序数据的可解释分析框架，加入因果推断与先验知识限制，同时建立标准化数据集与验证规则，让靶点发现从依赖相关性转向依托作用机制，优化其转化价值[1]。

2 当前应用面临的主要问题

2.1 多源异构数据缺乏统一标准

衰老与再生医学领域现有多种数据采集平台，覆盖基因组、转录组、蛋白组、影像组等不同维度，每个平台都有独立的数据格式和处理流程。各平台没有统一的数据标准与语义规范，让同一份生物学样本在不同平台生成的数据没法直接整合比对[2]。抽提得到的特征空间缺少对齐接口，训练模型时得反复完成人工清洗和手工映射，既费时间，还容易出现偏差。这种分散的状态给跨研究组的数据共享与系统比较带来深层阻碍，模型训练的规模和效果都受到限制。衰老与再生过程本身具备多尺度动态网络特征，各平台却大多针对特定分子层面独立优化采集方案，没重视统一本体和元数据框架的顶层设计，这就是问题产生的原因。本文需要推进建立可扩展的数据标准体系，明确变量的最小信息集合与语义映射规则，同时设计兼容多模态数据的中间表示层，让不同来源的数据能以统一结构接入分析流程，为构建可靠模型打好基础[3]。

2.2 模型跨物种跨组织泛化能力不足

只在单个数据集上训练的模型，通常会受该数据集采样偏差、噪声分布的严重影响，迁移到不同物种或组织场景时，预测精度会出现下降，没法满足跨场景的实际使用要求。衰老与再生过程需要多组织配合完成动态调控，现有模型大多从特定细胞系或动物组织提取特征，没考虑不同物种调控通路的区别，也忽略了组织微环境的独特属性，让特征表征不具备通用适配性。这类问题的核心原因是，算法默认训练数据和测试数据的分布完全一致，但从生物学实际情况看，不同物种的基因调控网络、不同组织的细胞组成都存在系统性差异，依靠静态相关性学习没法捕捉这类异质性特征。解决该问题要引入领域自适应与迁移学习机制，依托多物种共有的保守通路搭建对齐空间，同时结合组织特异性先验信息设计分层特征提取结构，让模型既能保留共性规律，又能适配个体差异，提升跨场景推理的可靠性。

要解决泛化能力存在不足的问题，得先调整现

OPEN ACCESS

有评价体系，目前的验证大多只用同源数据划分测试集，会掩盖实际应用里出现的数据分布漂移。本文需搭建覆盖多物种、多组织、多平台来源的基准测试集，还要制定跨域验证规则，让模型在开发阶段就接受异质数据的检验。将衰老时钟或靶点筛选模型植入可迁移的因果特征模块，用生物学机制而非单纯统计关联约束共享表征，就能打破单场景限制，给再生医学提供可靠的决策支持。

2.3 深度学习结果缺乏生物学可解释性

深度学习模型对衰老状态或再生潜力的预测精度较高，不过它的决策机制像黑箱一样，输出结果没法对应到具体的分子层面。拿到风险评分或靶点排序后，研究者没法确定模型参考了哪些基因调控通路、哪些细胞间信号，这让模型的科学发现价值出现明显不足。这类问题的根源是，多数算法只掌握了输入和输出之间的静态关联，可衰老与再生属于动态的网络化过程，单一时间点的特征关联不足以呈现完整因果逻辑；另外，模型结构里没融入已有的生物学知识，网络内部的隐层表示和真实机制之间找不到可解释的对应关系。要解决这个问题，就得把可解释性作为模型设计的核心要求，不能等模型做完再补加相关内容。

本文可搭建能整合多模态数据的可解释分析框架，把基因表达、表观修饰与蛋白互作等数据对应到通路层面，借助注意力权重或概念瓶颈层，让模型直接输出和已知生物学过程相关的中间表征。加入因果推断与先验知识约束，让模型区分开驱动事件与伴随变化，比如借助干预模拟找到关键调控节点，同时用衰老相关通路图谱限定网络的学习范围。还要建成标准化基准数据集与验证规范，把可解释性指标加入模型评估体系，要求研究者既报告预测性能，也报告解释结果与实验证据的匹配度。让模型输出回归到可验证的分子机制，人工智能才能切实成为挖掘衰老调控规律与再生策略的理性工具，而非只具备高性能的统计黑箱[4]。

3 问题对研究转化产生的具体影响

3.1 数据壁垒导致研究可重复性差

衰老与再生医学领域目前攒下了大量来自不同渠道的多组学、影像及临床数据，各研究团队却在数据采集设备、样本处理流程、特征选取和标注规则上各自操作。就算是针对相近科学问题的同类研究，数据格式、质量控制方式和存储接口也没统一标准，结果没法直接对比，复现环节还常因预处理的细微差别失败。衰老时钟、靶点预测等模型大多靠私有数据集完成训练，不同模型之间没有可共享的验证基准，已发表结果常因数据口径不一致失去可比性。数据碎片化的状况降低了研究成果的累积价值，后续研究者很难确定结论的稳定适用范围[5]。

3.2 泛化不足限制临床应用可靠性

衰老与再生医学的临床场景变化性比较大，患者年龄、并发症、用药史以及组织微环境相互影响，模型在训练阶段表现再好，放到真实临床场景里也达不到同样效果。不同医疗中心、不同设备、不同人群的测试数据显示，模型预测结果不稳定，同一款衰老时钟对不同医院的同类样本，给出的判断存在差异，会干扰医生确定治疗时机。再生药物筛选模型仅对特定细胞系适用，一旦换成患者自身的异质性样本，就会出现排名偏差，靶点推荐也就没了参考意义。还有个更难解决的问题，模型对边缘病例的错误判断没法提前察觉，也没有置信度校准的相关机制，临床决策会面临不可控的风险[6]。

3.3 可解释性缺失阻碍机制性理解

当前衰老与再生医学领域用到的深度学习模

型，大多是黑箱运作模式，输入组学或影像数据后，直接给出风险评分、靶点排序或组织工程参数，却不说明这些结果背后的生物学逻辑。临床和基础研究者拿到可信度高的预测结果时，没法确定影响结果的是衰老相关分泌表型、线粒体功能障碍，还是样本处理环节产生的伪影。解释环节的缺失，让这类模型只能用来做概率匹配，没法转化为关于衰老分子机制的研究假说。更核心的问题是，黑箱模式会把相关性错当成因果关系，模型发现某基因表达和年龄高度相关，就将其列为干预靶点，但该基因可能只是下游代偿反应，并不参与衰老进程的驱动，这会拖慢机制性认知的形成，再生医学理论也没法借助人工智能完成闭环迭代。

4 问题的深层成因分析

4.1 衰老与再生过程的动态网络化特征

衰老和再生不是按固定顺序线性发展的过程，而是由基因调控、代谢信号、细胞间通讯及微环境重塑共同组成的动态网络。这个网络在时间上同时存在昼夜节律、周期波动以及不可逆的漂移变化，在空间上则靠组织器官间的远程互动与局部反馈来维持。不同调控层级之间会出现比较大的非线性耦合，同一个分子在不同生理状态下可能起到相反作用，表观遗传修饰和代谢产物也会跟着衰老进程不断变化。现在大部分深度学习算法默认输入特征是静态独立分布的，用单一时间点的数据训练模型，没法体现调控关系里随时间变化的权重和因果关联。对动态网络特征做简化处理，会让模型没法区分驱动衰老的核心节点和伴随出现的变化，也没法给再生干预提供精准的时序靶点。

4.2 现有算法多基于静态相关学习

当前用于衰老与再生研究的算法，大多采用静态相关学习模式，选取某一特定时间点的高维组学数据，以此拟合输入和输出间的统计关联。这类方法可以找出和衰老表型同步变化的分子特征，却没法区分因果关系和伴随关系，也不能模拟干预手段给系统状态带来的实际变化。衰老过程由基因调控、代谢信号与细胞通讯共同作用形成，本身带有动态属性，静态相关模型把调控关系固定成不变的权重，漏掉了时间维度上的方向性与延迟效应，对再生干预靶点的预测也就只能停留在相关层面，没法明确改变某个节点能不能逆转衰老表型。

4.3 领域知识未被充分嵌入模型结构

衰老与再生领域里，现在主流的深度学习模型大多用端到端的数据驱动模式，模型内部的权重完全靠训练样本拟合得出，基本不纳入已验证的分子通路、蛋白互作网络或时序调控规则等生物学先验知识。这种只依赖数据的做法，会让算法容易从批次效应或偶然关联里提取特征，得出和已有机制知识冲突的预测结果，比如把不参与衰老调控的基因判定为核心靶点，或是给出没法在体内复现的干预方案。这类问题的核心是，衰老与再生本质上涉及多层级、多尺度的动态网络，但标准神经网络结构没设置任何和细胞状态转移或基因调控逻辑相关的约束，模型只能在统计分布上模仿输入输出的关联，没法确保预测结果处于合理的生物学解空间内。如果训练数据存在偏倚或噪声，没有先验约束的模型更偏向拟合数据里的虚假模式，让计算预测和真实机制的差距变得更大。要解决这个问题，得把领域知识融入模型结构，比如设计基于基因调控网络的图神经网络层，把通路激活约束设为正则项，或是用已知分子机制引导生成式模型的输出，让算法在寻找统计规律的同时遵守既有生物学逻辑，提升结果的可信度。

OPEN ACCESS

5 推动人工智能理性应用的解决策略

5.1 构建融合多模态数据的可解释分析框架

当前开展的衰老与再生研究，大多只采用单一组学数据，深度学习模型的学习对象局限于独立特征，没法展现分子、细胞、组织间的层级关联，让决策过程近乎黑箱。在衰老时钟构建或药筛预测环节，模型输出和具体生物学事件之间找不到可追溯的对应关系，哪怕研究者拿到精准的预测结果，也没法解释背后的生物学机制，模型透明度不足直接阻碍了成果的转化应用。

衰老与再生过程本身具备动态网络化特征，这是该问题的产生根源，单一模态数据会切断不同尺度间的调控关系，现有算法侧重静态相关学习，未把领域知识融入网络结构。可通过搭建融合多模态数据的可解释分析框架实现突破，统一表征从分子到组织的层次信息，依靠设计的结构约束锁定关键调控模块，让预测路径直观展现。整合后的框架保留深度学习的拟合能力，同时让决策依据回归可验证的生物学事件，为后续机制性理解提供透明支撑。

5.2 引入因果推断与先验知识约束

当前应用在衰老与再生研究里的深度学习模型，预测目标大多和分子事件挂钩，可这类模型还只是对数据间的相关关系做统计拟合，没法判断调控方向。衰老过程里，基因表达、蛋白修饰、代谢信号会按时间顺序递推，还存在反馈耦合，仅靠观测数据训练出的权重，没法区分因果关系和伴随性变化，模型输出也就找不到具体的干预节点。

引入因果推断与先验知识约束，让学习过程契合生物学逻辑。把通路数据库里的调控方向、蛋白互作网络中的激活或抑制关系，转成图结构上的边约束或注意力掩码，让模型筛选特征时优先遵循已知的分子级联顺序。采用结构因果模型刻画干预情境下的反事实推演，对衰老状态转移和再生响应路径做方向性建模，输出结果既给出预测表征，也标明驱动该预测的关键上游事件。

5.3 建立标准化基准数据集与验证规范

衰老与再生领域现有数据分别取自不同实验室、平台和组织，采集流程与标注标准各不相同，同一类任务在不同数据集上训练出的模型存在比较大差异。算法本身没有问题，问题出在缺少能用于统一比对的基准环境。数据不互通让模型评价结果无法重复，还遮住了模型的真实性能。

解决路径要同时推进数据规范和验证流程两方面工作。搭建标准化基准数据集时，要明确样本的物种、组织、年龄阶段、干预条件等元信息标准，对分子测量、影像采集和表型记录设定统一操作定义与质量控制参数。制定可复用的验证规范，确定训练集、验证集与测试集的划分规则，明确数据泄露的检查方法，固定若干基线模型作为参照，让每次新提出的算法都能在同一条件下完成公平比较。配套持续更新的数据版本与外部独立评估机制，保障基准的可用性，避免验证集被动态反复使用而出现过拟合。标准化建设不局限于单一数据源，而是为跨实验室、跨平台的异构数据提供可映射的公共表示，让算法评估有公认尺度，也为后续优化提供可对比的起点。

6 结语

本研究的意义在于为人工智能在该领域的理性应用提供原则性指导，推动技术从工具性辅助走向机制性发现，从而助力衰老与再生医学研究的可重复性和临床落地。

参考文献

[1] 王锐,刘庆金,牛恒星.基于人工智能的中医舌像辅助诊断系统研究[J].现代医院,2026(07):2-12.

[2] 王诗淳,王永博,赵晨,陈星智,曹祖懋,阎思宇,任相颖,黄桥,尤良震,靳英辉,商洪才.生成式人工智能在中医药临床决策支持系统中的可解释性需求与实现路径[J].中国中医基础医学杂志,2026(07):120-124.

[3] 张春祥,苏渝杰.生成式人工智能辅助心血管疾病诊疗决策的信任构建与挑战[J].西南医科大学学报,2026(04):1-10.

[4] 高秦伟,任厚朴.可解释性对数字行政的规范意涵[J].广东社会科学,2026(04):109-111.

[5] 曹朝洪,何颖迪,李存珏.英语教学中AI技术的“黑箱化”风险与可解释性路径构建[J].英语广场,2026(19):82-90.

[6] 于善坤,张永志,孔祥明,戚冰帅.基于改进ConvNeXt与可解释人工智能的金相组织图像分类研究[J].热加工工艺,2026(13):194-200.

Copyright © 2025 by author(s) and Macau Sino-Foreign Medical Publishing Limited.
This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License(CC BY 4.0).
http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/

OPEN ACCESS

长江文库
综合性学术知识服务平台

·长江文库·
智汇知识·赋能学术

期刊·图书·古籍·学位论文·地方志·会议文献
覆盖全学科·服务全机构



「长江文库」一个汇聚海量学术资源的综合性知识服务平台。集期刊、古籍、地方志、图书、年鉴、会议论文、报纸于一体，覆盖自然科学、农业科学、医药科学、工程与技术科学、人文与社会科学五大学科。从专业出版服务到公共知识传播，我们连接历史与未来，服务全球学术研究与文化传承。

访问官网：www.cjwk.cn

龙源网APP

「名刊甄选」套餐会员



读杂志，就上龙源网

可回溯往期杂志，还可阅享1000多种精品期刊数字内容

【限时活动】订阅「龙源网」app“名刊甄选套餐”年会员，可专享 “第二年会费1元”

【套餐介绍】套餐内囊括180+种热门杂志

详细杂志清单可扫描右侧二维码了解

【费用说明】首年会费198元/年，第二年1元，合计199元

扫码立即订阅



龙源网阅读卡专门针对机构以及企业用户采购使用。内含付费阅读余额可购买龙源期刊网网页端以及移动端相关知识付费服务内容。并享受企业用户采购折扣价。

订卡企业微信