· 流行病与统计方法 ·

基于成分数据分析的老年人群体力活动类型对表型生物年龄加速的影响

姜双[1],胡琳[1],程华英[1],姚歆[2],龙璐[1],廖加强[1],姜侠[1],张韬[1],李佳圆[1]
1. 四川大学华西公共卫生学院/华西第四医院,四川 成都 610041;2. 四川省卫生健康信息中心(四川省健康医疗大数据中心)

摘要:目的 本研究旨在探讨老年人群体力活动(PA)总量及其不同类型对表型生物年龄加速(PhenoAgeAccel)的影响,为通过优化 PA 类型干预衰老提供科学依据。**方法** 纳入华西健康增龄队列基线调查数据 7 016 名 60 岁及以上老年人开展横断面研究,采用全球体力活动问卷-2(GPAQ-2)评估每周 PA 水平及其类型占比。以临床表型生物年龄与实际年龄差值表征 PhenoAgeAccel,控制人口学特征、人体测量指标、生活方式及慢性疾病等潜在混杂因素,采用多元线性回归分析体力活动总量 PhenoAgeAccel 的影响,并进行亚组分析。采用成分数据分析(CoDA)中的等距对数比转换(ILR)及等时替代模型分析 PA 类型占比的效应。**结果** PA 总量与 PhenoAgeAccel 呈负相关,PA 总量每增加 1 个标准差,PhenoAgeAccel 降低 0.32 岁(β = -0.32,95% *CI*: -0.46 ~ -0.18)。亚组分析显示,60 ~ 70 岁、肥胖、不吸烟及合并基线高血压、糖尿病、血脂异常的老年人中,增加体力活动量能更有效延缓衰老。PA 类型贡献存在差异,增加 1% 休闲活动替代工作活动,PhenoAgeAccel 降低 0.031 岁(β = -0.031,95% *CI*: -0.057 ~ -0.006);增加 1% 休闲活动替代交通活动,PhenoAgeAccel 降低 0.034 岁(β = -0.034,95% *CI*: -0.059 ~ -0.010);工作活动占比与交通活动占比的替代效应无统计学意义。**结论** 增加 PA 总量并优化体力活动类型可减缓 PhenoAgeAccel,休闲类活动替代工作或交通活动的延缓衰老效果突出。建议推广以休闲活动为主的体力活动模式,降低衰老相关疾病风险。

关键词:体力活动;表型生物年龄加速;成分数据分析;老年人群
中图分类号:R195.4 **文献标志码**:A **文章编号**:1003-8507(2025)24-4436-07
DOI:10.20043/j.cnki.MPM.202505185

Impact of physical activity structure on phenotypic age acceleration in older adults using compositional data analysis

JIANG Shuang*, HU Lin, CHENG Hua-ying, YAO Xin, LONG Lu, LIAO Jia-qiang, JIANG Xia, ZHANG Tao, LI Jia-yuan
* *West China School of Public Health and West China Fourth Hospital, Sichuan University, Chengdu, Sichuan* 610041, *China*

Abstract: Objective This study aims to explore the effects of total physical activity (PA) and its structural composition on phenotypic age acceleration (PhenoAgeAccel) in older adults, providing a scientific basis for intervening in aging through optimizing PA structure. **Methods** A cross-sectional study was conducted involving 7 016 older adults aged 60 years and above from the West China Health and Aging Cohort Study. Weekly PA levels and their domain-specific proportions (work, transportation, recreation) were assessed using the Global Physical Activity Questionnaire-2 (GPAQ-2). PhenoAgeAccel was calculated as the residual of chronological age regressed on PhenoAge. Multiple linear regression models were employed to analyze the effects of total PA on PhenoAgeAccel, controlling for demographic characteristics, anthropometric indices, lifestyle factors, and chronic diseases, followed by subgroup analyses. Isometric log-ratio transformation (ILR) in compositional data analysis (CoDA) and isotemporal substitution model were applied to analyze the effects of the proportion of different PA types. **Results** Total PA was negatively correlated with PhenoAgeAccel. Each 1-standard deviation increase in total PA was associated with a 0.32-year reduction in PhenoAgeAccel (β = -0.32, 95% *CI*: -0.46 - -0.18). Subgroup analyses showed that increasing PA could more effectively delay aging in elderly individuals aged 60 - 70 years, those with obesity, non-smokers, and those with baseline hypertension, diabetes mellitus, or dyslipidemia. There were differential contributions

基金项目:国家重点研发项目(2022YFC3600600);四川省科技厅项目(2024ZYD0102,2025YFHZ0069);成都市科技局项目(2024-YF05-01784-SN);四川省预防医学会项目(SYYXH202403)
作者简介:姜双(2002—),女,本科在读,研究方向:流行病与卫生统计学
通信作者:姚歆,E-mail:552347599@qq.com

among PA types. When 1% of leisure activity replaced work activity, PhenoAgeAccel decreased by 0.031 years (β = −0.031, 95% *CI*: −0.057 – −0.006). When 1% of leisure activity replaced transport activity, PhenoAgeAccel decreased by 0.034 years (β = −0.034, 95% *CI*: −0.059 – −0.010). The substitution effect between the proportion of work activity and that of transport activity was not statistically significant. **Conclusion** Increasing total PA and optimizing PA types can slow down PhenoAgeAccel, and recreation activities replacing work or transport activities have prominent effects in delaying aging. Promoting a physical activity pattern centered on recreational activities is recommended to reduce the risk of aging-related diseases.

Keywords: Physical activity; Phenotypic age acceleration; Compositional data analysis; Older adults

随着全球人口老龄化进程的加快,截至 2024 年,中国 65 岁以上老年人口已达 2.20 亿,老龄化相关疾病成为公共卫生领域的重大挑战[1]。然而,实际年龄相同的个体,可能因不同的生活经历产生不同的生物衰老和健康结果[2]。近年来,表型生物年龄(Phenotypic Age, PhenoAge)和表型生物年龄加速(Phenotypic Age Acceleration, PhenoAgeAccel)作为生物衰老的新指标得到了广泛的研究。PhenoAge 为一种新型生物学衰老指标,相较于实际年龄,更能精准反映个体生理衰老进程[3]。PhenoAgeAccel 作为 PhenoAge 与实际年龄的差值,通过整合免疫、炎症等相关临床表型构建生物年龄模型,进一步量化个体相对于同龄人的相对衰老水平,被证实与慢性疾病风险、全因死亡率密切相关[4]。体力活动(Physical Activity, PA)作为可干预的核心生活方式因素,其对生物衰老的调控作用在欧美已有证据,但现有研究多以欧美人群为主体[5-7],而中国老年人群的体力活动模式与其不同,亟需针对中国老年人群的研究验证。基于此,本研究纳入华西健康增龄队列基线调查数据,采用 CoDA 成分数据分析方法,系统探讨 PA 总量及类型(工作、交通、休闲)与 PhenoAgeAccel 的关联,以期为中国老年人群通过优化体力活动类型延缓生物衰老提供科学依据。

1　对象与方法

1.1　*研究对象*　数据来源于华西健康增龄队列(原华西老年人群健康队列)基线调查[8]。基线评估于 2022 年 5 月至 2023 年 12 月进行,包括 10 626 名年龄在 54 岁或以上的社区居民,参与者纳入标准:(i)知情同意;(ii)在调查区域内居住≥12 个月;(iii)无严重残疾;(iv)表达和理解能力正常。数据采集涵盖问卷调查、体格检查及生物标志物检测等多个方面。在这些参与者中,8 108 名完成体力活动专项评估。排除 60 岁以下 181 名、问卷数据异常 383 名、问卷数据缺失 33 名、生物年龄计算指标缺失 490 名,最终确定 7 016 名参与者纳入研究,研究经伦理委员会批准(HXSY-EC-2022034)。完整筛选流程详见图 1。

1.2　*研究方法*

1.2.1　PA 的评估　本研究采用全球身体活动问卷版本-2(GPAQ-2)对 PA 进行评估[9]。总体 PA 水平被计算为[中等强度的休闲时间活动分钟数 × 中等强度的休闲时间天数]+[剧烈强度的休闲时间活

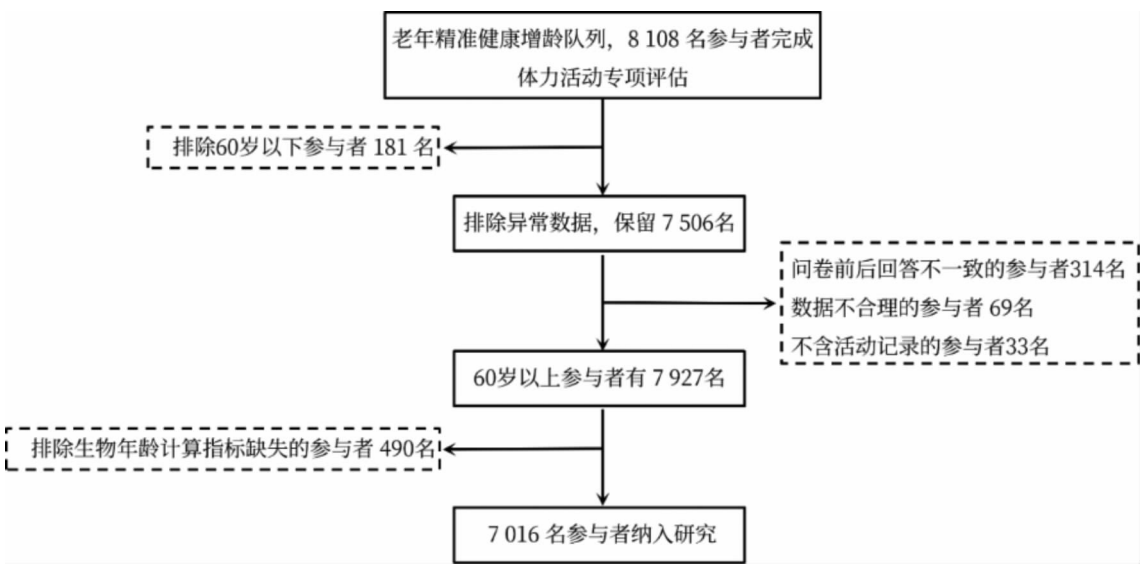


图 1　华西健康增龄队列基线调查参与者筛选流程

Fig. 1　Participant screening process for the baseline survey of the West China Health and Aging Cohort Study

动分钟数×剧烈强度的休闲时间天数],中等强度 PA(MPA)被分配 4.0METs,而剧烈强度 PA(VPA)被分配 8.0METs[9]。PA 被细分为工作、交通和休闲活动三种类型,各类型占比通过占比值来表示,以此深入探究 PA 类型的影响[10],同时参与者根据 PA 水平不同被划分为低(<600)、中(600 – 1 200)和高(≥1 200 MET – min/week)PA 组[9]。

1.2.2 表型生物年龄加速的测量 采用 Levine 等人开发的二代时钟计算 PhenoAgeAccel。PhenoAge 作为评估个体生物学年龄的重要指标,其构建基于实际年龄和白蛋白、肌酐、葡萄糖、淋巴细胞百分比等 9 个临床生物标志物,能够更准确地反映个体的生理状态与实际年龄之间的差异。本研究数据中缺失 C 反应蛋白,故参考既往文献计算生物年龄时忽略该变量[11]。PhenoAgeAccel 计算为实际年龄回归 PhenoAge 的残差,可用于衡量个体的老化速度[12]。

1.2.3 协变量的评估 协变量的选择基于可能影响 PA 的常规因素以及潜在的混杂因素[7, 13]。包括人口统计学因素(年龄、性别、受教育水平、婚姻状况和个人可支配收入);人体测量指标(BMI,kg/m^2);生活方式因素(吸烟包年、饮酒状况);及慢性疾病(基线高血压、基线糖尿病、基线血脂异常)。

1.3 统计分析

1.3.1 基线特征和多元线性回归 为所有变量生成描述性统计。使用 Shapiro – Wilk 检验评估连续变量的正态性,对于不符合正态分布的连续变量以中位数(四分位数间距)表示,使用 Kruskal – Wallis 秩和检验;分类变量以频数(百分比)描述,使用 χ^2 检验。统计分析前,对连续变量(PA 总量、年龄、吸烟包年)进行 Z – score 标准化(均值为 0,标准差为 1)。采用 Spearman 相关分析 PA 与 PhenoAgeAccel 的关联。采用多元线性回归模型逐步控制人口学特征(模型 1)、BMI 与生活方式(模型 2)、慢性疾病(模型 3),分析 PA 总量对 PhenoAgeAccel 的独立效应。同时对基线膳食数据进行敏感性分析,评估膳食因素对上述关联的潜在混杂影响。

1.3.2 基于 CoDA 成分数据分析 对于 PA 类型占比(工作、交通、休闲活动占比,三者总和为 100%,属于成分数据),采用 CoDA 成分数据分析方法[14]。利用等距对数比转换(isometric log – ratio, ILR)将工作、交通、休闲活动占比转换为相互独立的变量(消除单形空间限制),采用成分几何均值描述成分数据的集中趋势,使用成分等距对数比描述成分数据的离散程度,探究工作、交通、休闲活动占比之间重新分配 1% 对表型生物年龄加速的影响。本研究使用 R4.5.0 软件中 Compositions 完成,显著性水平设为双侧 $P<0.05$。

2 结 果

2.1 基线特征 研究最终纳入 7 016 名老年人,年龄中位数为 66.13 岁(60.56 , 72.42),女性占 56.20%,低、中、高 PA 组分别为 244、579 和 6 193 人,组间基线特征存在差异。连续性变量方面,低 PA 组表型生物年龄中位数为 68.33 岁(62.28 , 75.27),高于中 PA 组的 67.41 岁(61.76 , 74.23)及高 PA 组的 65.92 岁(60.42 , 72.19)。PhenoAgeAccel 中位数为 –2.91 岁(–6.36 , 1.01),其中高 PA 组最低为 –3.00 岁(–6.44 , –0.85),低 PA 组最高为 –1.91岁(–5.33 , 2.99)。分类变量中,性别分布存在差异,低 PA 组男性占比 51.23%,中 PA 组为 55.27%,高 PA 组为 42.43%。教育程度、吸烟包年及饮酒情况在三组间存在差异($P<0.01$)。结果见表 1。

表 1 研究对象的基线特征[$M(P_{25},P_{75})/n(\%)$]

Table 1 Baseline characteristics of study participants [$M(P_{25},P_{75})/n(\%)$]

特征	总体 (n=7 016)	低 PA 组 (n=244)	中 PA 组 (n=579)	高 PA 组 (n=6 193)	P 值
表型生物年龄(岁)	66.13(60.56,72.42)	68.33(62.28,75.27)	67.41(61.76,74.23)	65.92(60.42,72.19)	<0.001
表型生物年龄加速(岁)	–2.91(–6.36,1.01)	–1.91(–5.33,2.99)	–2.32(–5.77,1.59)	–3.00(–6.44,0.85)	<0.001
PA 总量(MET – min/week)	3 360.00 (1 840.00,5 610.00)	420.00 (280.00,488.00)	840.00 (840.00,990.00)	3 780.00 (2 520.00,5 880.00)	<0.001
年龄(岁)	68.00(65.00,73.00)	69.00(66.00,75.00)	69.00(66.00,74.00)	68.00(65.00,72.00)	<0.001
性别					<0.001
男性	3 073(43.80)	125(51.23)	320(55.27)	2 628(42.43)	
女性	3 943(56.20)	119(48.77)	259(44.73)	3 565(57.56)	
教育程度					<0.01
未正规上学	2 623(37.39)	106(43.44)	196(33.85)	2 321(37.48)	
小学	1 812(25.83)	66(27.05)	168(29.02)	1 578(25.48)	
初中	2 013(28.69)	62(25.41)	153(26.42)	1 798(29.03)	
高中及以上	568(8.10)	10(4.10)	62(10.71)	496(8.01)	

（续表）

特征	总体（n = 7 016）	低 PA 组（n = 244）	中 PA 组（n = 579）	高 PA 组（n = 6 193）	P 值
婚姻状况					0.52
已婚	5 752(82.98)	197(80.74)	484(83.59)	5 071(81.88)	
其他(未婚/离异/丧偶)	1 264(18.01)	47(19.26)	95(16.41)	1 122(18.12)	
个人可支配收入					0.76
低收入	3 128(44.58)	113(46.31)	263(45.42)	2 752(44.44)	
中等收入	3 559(50.73)	117(47.95)	293(50.60)	3 149(50.85)	
高收入	329(4.69)	14(5.74)	23(3.97)	292(4.72)	
BMI 分类					0.60
体重过轻(<18.5 kg/m^2)	177(2.52)	5(2.05)	16(2.76)	156(2.52)	
正常(18.5 ~24.9 kg/m^2)	3 872(55.18)	150(61.48)	311(53.71)	3 411(55.08)	
超重(25 ~29.9kg/m^2)	2 620(37.34)	78(31.97)	222(38.34)	2 320(37.46)	
肥胖(>30 kg/m^2)	347(4.95)	11(4.51)	30(5.18)	306(4.94)	
吸烟包年	0.00(0.00,0.00)	0.00(0.00,0.00)	0.00(0.00,0.00)	0.00(0.00,0.00)	<0.001
饮酒情况					<0.001
不喝酒或很少喝酒	5 572(79.42)	189(77.45)	407(70.29)	4 976(80.35)	
经常饮酒	1 444(20.58)	55(22.54)	172(29.71)	1 217(19.65)	
慢性病情况					
糖尿病	703(10.02)	32(13.11)	69(11.92)	602(9.72)	0.06
高血脂	763(10.88)	35(14.34)	74(12.78)	654(10.56)	0.05
高血压	1 475(21.02)	57(23.36)	130(22.45)	1 288(20.80)	0.43

2.2　PA 与表型生物年龄加速的单因素关联　Spearman 相关分析结果显示，PA 总量与 PhenoAgeAccel 呈负相关（r = −0.08，P < 0.001），工作活动占比（r = −0.05，P < 0.001）、休闲活动占比（r = −0.05，P < 0.001）与 PhenoAgeAccel 也呈负相关。与之相反，交通活动占比与 PhenoAgeAccel 呈正相关（r = 0.08，P < 0.001）。结果见表 2。

表 2　PA 总量及不同类型 PA 与表型生物年龄加速的关联性分析结果（r）

Table 2　Results of correlation analysis of total PA and different types of PA with PhenoAge acceleration（r）

指标	PA 总量	工作活动占比	交通活动占比	休闲活动占比	年龄	表型年龄	表型生物年龄加速
PA 总量	1.00	0.32[a]	−0.35[a]	0.08[a]	−0.12[a]	−0.13[a]	−0.08[a]
工作活动占比		1.00	−0.82[a]	−0.21[a]	−0.10[a]	−0.10[a]	−0.05[a]
交通活动占比			1.00	−0.38[a]	0.12[a]	0.13[a]	0.08[a]
休闲活动占比				1.00	−0.04[a]	−0.06[a]	−0.05[a]
年龄					1.00	0.72[a]	0.15[a]
表型年龄						1.00	0.75[a]
表型生物年龄加速							1.00

注：a 表示 P < 0.001。

2.3　多因素回归分析

2.3.1　PA 与 PhenoAgeAccel 的多元线性回归分析　利用多元线性回归模型，通过逐步纳入协变量，PA 总量的效应值得到了相应校正。调整协变量后结果显示，PA 总量每增加 1 个标准差，PhenoAgeAccel 降低 0.32 岁（β = −0.32，95% CI：−0.46 ~ −0.18）。与低 PA 组相比，高 PA 组降低 PhenoAgeAccel 效应更强。敏感性分析显示，未控制膳食因素时结果稳健。本研究中 VIF 均小于 1.5，不存在严重的多重共线性问题，结果较为可靠。结果见表 3。

表 3　PA 总量与 PhenoAgeAccel 的多元线性回归分析

Table 3　Multiple linear regression analysis of total PA and PhenoAgeAccel

变量	模型 1[a]		模型 2[b]		模型 3[c]	
	β(95% CI)	P 值	β(95% CI)	P 值	β(95% CI)	P 值
PA 总量	−0.39(−0.53 ~ −0.24)	<0.001	−0.37(−0.55 ~ −0.23)	<0.001	−0.32(−0.46 ~ −0.18)	<0.001
PA 总量分组(ref:低 PA 组)						
中 PA 组	−0.34(−1.27 ~0.59)	0.479	−0.34(−1.27 ~0.58)	0.468	−0.31(−1.20 ~0.59)	0.502

（续表）

变量	模型 1[a]		模型 2[b]		模型 3[c]	
	β(95% CI)	P 值	β(95% CI)	P 值	β(95% CI)	P 值
高 PA 组	−0.91(−1.70 ~ −0.11)	0.026	−0.89(−1.69 ~ −0.10)	0.027	−0.74(−1.51 ~ 0.02)	0.058
P for trend		0.003		0.004		0.014

注：[a]模型 1 调整了年龄、性别、受教育水平、婚姻状况和个人可支配收入；[b]模型 2 在模型 1 基础上进一步调整了 BMI、吸烟包年和饮酒情况；[c]模型 3在模型 2 基础上进一步调整了基线高血压、基线糖尿病和基线血脂异常。

2.3.2 亚组分析 按年龄、性别、BMI、吸烟包年以及慢性病基线情况进行亚组分析[15-16]，结果显示 PA 总量对 PhenoAgeAccel 的影响存在人群异质性：60 ~ 70 岁人群中，PA 总量每增加 1 个标准差，PhenoAgeAccel 降低 0.06 岁（β = −0.06，95% CI：−0.09 ~ −0.03），70 岁以上人群效应减弱或消失；女性（β = −0.05，95% CI：−0.08 ~ −0.01）与男性（β = −0.05，95% CI：−0.08 ~ −0.02）效应一致；肥胖人群效应最强（β = −0.06，95% CI：−0.27 ~ −0.04），体重过轻人群效应无统计学意义；不吸烟人群 PA 可延缓衰老（β = −0.05，95% CI：−0.08 ~ −0.03），吸烟者效应无统计学意义；合并基线高血压（β = −0.10，95% CI：−0.17 ~ −0.04）、基线糖尿病（β = −0.19，95% CI：−0.32 ~ −0.06）、基线血脂异常（β = −0.12，95% CI：−0.21 ~ −0.03）的慢性病患者负向关联强于无慢性病者，其中糖尿病患者的负向效应最强。结果见表 4。

表 4 PA 总量与 PhenoAgeAccel 的亚组分析结果

Table 4 Results of subgroup analysis of total PA and PhenoAgeAccel

变量	样本量	β 值 (95% CI)	SE	P 值
年龄分组				
60 ~ 70	4 088	−0.06 (−0.09 ~ −0.03)	0.01	<0.001
70 ~ 80	2 179	−0.05 (−0.10 ~ 0.00)	0.03	0.05
80 ~	301	−0.05 (−0.24 ~ 0.14)	0.10	0.58
性别				
女性	3 073	−0.05 (−0.08 ~ −0.01)	0.02	<0.01
男性	3 943	−0.05 (−0.08 ~ −0.02)	0.02	<0.01
BMI 分类				
体重过轻	177	−0.01 (−0.14 ~ 0.12)	0.07	0.88
正常	3 872	−0.05 (−0.08 ~ −0.02)	0.05	<0.01
超重	2 620	−0.06 (−0.09 ~ −0.02)	0.02	<0.01
肥胖	347	−0.16 (−0.27 ~ −0.04)	0.06	<0.05
吸烟包年				
不吸烟	6 061	−0.05 (−0.08 ~ −0.03)	0.01	<0.001
轻度吸烟(<20)	412	−0.03 (−0.16 ~ 0.09)	0.06	0.59
重度吸烟	543	−0.05 (−0.12 ~ 0.02)	0.03	0.14
基线高血压				
阳性	1 457	−0.10(−0.17 ~ −0.04)	0.03	<0.01
阴性	5 541	−0.04(−0.07 ~ −0.02)	0.01	<0.001
基线糖尿病				
阳性	703	−0.19 (−0.32 ~ −0.06)	0.01	<0.01
阴性	6 313	−0.05 (−0.07 ~ −0.02)	0.06	<0.001
基线血脂异常				
阳性	763	−0.12 (−0.21 ~ −0.03)	0.01	<0.01
阴性	6 253	−0.05 (−0.07 ~ −0.03)	0.05	<0.001

2.4 基于 CoDA 成分数据分析结果 报告工作、交通、休闲活动相互替代 1% 对 PhenoAgeAccel 的影响。用 1% 的休闲活动替代工作、交通与 PhenoAgeAccel 降低相关；1% 的工作活动占比替代休闲活动占比与 PhenoAgeAccel 增加相关。而工作和交通相互替代与 PhenoAgeAccel 增加无关，结果见表 5。

3 讨 论

本研究发现 PA 总量增加与 PhenoAgeAccel 的降低有关，与 Fox 等及 Kresovich 等研究一致[5-6]，提示其可能是延缓生物衰老的保护因素。其机制可能与 PA 增加端粒酶活性、调节炎症因子（抑制慢性炎症）

表 5　工作活动占比、交通活动占比、休闲活动占比之间重新分配 1% 对 PhenoAgeAccel 的影响

Table 5　Effects of 1% reallocation between proportions of work, transportation, and recreation activities on PhenoAgeAccel

增加变量	减少变量					
	工作活动占比		交通活动占比		休闲活动占比	
	β(95% *CI*)	*P*	*β*(95% *CI*)	*P*	*β*(95% *CI*)	*P*
工作活动占比	–	–	−0.002 7(−0.005 5 ~ 0.000 1)	0.054 8	0.051 3(0.011 5 ~ 0.091 0)	0.011 5[c]
交通活动占比	0.002 7(−0.000 1 ~ 0.005 6)	0.062 0	–	–	0.053 9(0.014 8 ~ 0.093 0)	0.006 9[b]
休闲活动占比	−0.031 4(−0.056 7 ~ −0.006 2)	0.014 8[c]	−0.034 2(−0.058 8 ~ −0.009 6)	0.006 4[b]	–	–

注：上表为用 1% 列中的行为替代行中的行为所引起的 PhenoAgeAccel 估计值变化；a 表示 $P<0.001$，b 表示 $P<0.01$，c 表示 $P<0.05$；当增加变量与减少变量为同一体力活动类型时引起 PhenoAgeAccel 估计值无变化，以“–”填充对应列。

及改善身心健康有关[17-20]亚组分析进一步揭示了体力活动效应的人群异质性。60 ~ 70 岁老年人可能因生理功能较好，效应更明显[21]；肥胖人群或通过改善代谢、减少炎症增强抗衰作用；合并高血压、糖尿病者可能经改善胰岛素抵抗、甘油三酯水平等更有效减缓表型年龄加速[22]。

CoDA 分析揭示了 PA 类型的差异化效应，1% 休闲活动替代工作或交通活动，PhenoAgeAccel 分别降低 0.031 岁和 0.034 岁，显示出较为稳定的延缓效应，这与 Flávio 等人、Wu 等人的研究结果一致[23-24]。此外，休闲活动（如太极拳、游泳等）规律适度，能改善心肺功能、增强肌肉耐力[25]，促进线粒体功能优化和端粒保护[26]；还可通过社交互动降低皮质醇分泌，延缓生物衰老[27]。用交通活动替代休闲活动时，PhenoAgeAccel 升高（β = 0.054, 95% *CI*: 0.015 ~ 0.093），这与 HAN 等人的研究结果一致[28]。本研究中交通活动多为步行或骑行，短期暴露于交通相关空气污染与心血管不良结局相关[29]，交通活动常暴露于空气污染，可能抵消活动本身的益处[30-31]。工作活动与交通活动之间相互替代 1% 时，对 PhenoAgeAccel 的影响未达到统计学显著性，可能是因为两者为“任务驱动”行为，而非自主选择的休闲行为，削弱活动益处。既往研究显示适度工作活动可降低循环炎症标志物[32]，但久坐型和高强度工作活动可导致代谢紊乱、氧化应激，激活炎症通路，加速细胞衰老，增加全因死亡的风险[33]，其健康效应需未来研究进一步拆解。

本研究采用的是横断面设计，只能在一个时间点上对研究对象进行观察和测量，无法明确 PA 类型与 PhenoAgeAccel 之间的因果关系。此外，尽管 GPAQ-2 已在各种人群中得到验证，但其数据多依赖于参与者的自我报告，存在测量和回忆偏差，可能不如加速度计数据准确；且 GPAQ-2 没有收集轻度强度的 PA（METs <4）以及持续时间少于 10 分钟的活动数据。未来的研究可以采用纵向研究设计，对研究对象进行长期跟踪随访，更准确地探究两者之间的因果联系。

4　结　论

老年人群中，增加 PA 总量可减缓 PhenoAgeAccel，尤其对 60 ~ 70 岁、肥胖及合并慢性病者更有益；活动类型上，休闲活动替代工作或交通活动的延缓衰老效应稳定，交通活动替代休闲则可能加速衰老，工作与交通活动相互替代无统计学意义。建议推广以休闲活动为核心的模式，尤其在上述人群中结合慢性病管理，助力健康老龄化。

利益冲突声明　本研究不存在任何利益冲突

参考文献

[1] 中华人民共和国国家统计局. 中国统计年鉴 2024[M]. 北京：中国统计出版社，2024.
National bureau of statistics of the People's republic of China. China Statistical Yearbook 2024[M]. Beijing: China Statistics Press, 2024.

[2] Zhao WJ, Wang ZY, Mi CH, et al. PhenoAge and PhenoAgeAccel in the context of dyslipidemia: association with stroke and potential as a new predictor in the US general population[J]. Postgraduate Medical Journal, 2024, 101(1191): 17-28.

[3] Li A, Koch Z, Ideker T. Epigenetic aging: Biological age prediction and informing a mechanistic theory of aging[J]. Journal of Internal Medicine, 2022, 292(5): 733-744.

[4] Li Z, Zhang WG, Duan YT, et al. Progress in biological age research[J]. Front Public Health, 2023, 11(1074274): 87.

[5] Fox F, Liu D, Breteler M, et al. Physical activity is associated with slower epigenetic ageing - Findings from the Rhineland study[J]. Aging Cell, 2023, 22(6): e13828.

[6] Kresovich JK, Garval EL, Martinez Lopez AM, et al. Associations of body composition and physical activity level with multiple measures of epigenetic age acceleration[J]. American Journal of Epidemiology, 2021, 190(6): 984-993.

[7] You YW, Chen YQ, Wang AA, et al. Accelerometer-measured physical activity patterns are associated with phenotypic age: Isotemporal substitution effects[J]. Heliyon, 2023, 9(9): e19158.

[8] 李佳圆，龙璐，廖加强，等. 华西老年人群健康队列研究总体方案[J]. 现代预防医学，2023，50(6)：961-966，980.
Li JY, Long L, Liao JQ, et al. The protocol for the West China Health and Aging Cohort Study[J]. Modern Preventive Medicine, 2023, 50(6): 961-966, 980. (In Chinese)

[9] Okely AD, Kontsevaya A, Ng J, et al. 2020 WHO guidelines on physical activity and sedentary behavior[J]. Sports Med Health Sci, 2021, 3(2): 115 - 118.

[10] Armstrong T, Bull F. Development of the World Health Organization global physical activity questionnaire (GPAQ)[J]. Journal of Public Health, 2006, 14(2): 66 - 70.

[11] Zhu ZW, Lyu J, Hao XJ, et al. Estimation of physiological aging based on routine clinical biomarkers: a prospective cohort study in elderly Chinese and the UK Biobank[J]. BMC Medicine, 2024, 22(1): 552.

[12] Levine ME, Lu AT, Quach A, et al. An epigenetic biomarker of aging for lifespan and healthspan[J]. Aging, 2018, 10(4): 573 - 591.

[13] You YW, Wang DZ, Ding H, et al. Mediation role of telomere length in the relationship between physical activity and PhenoAge: A population - based study[J]. Journal of Exercise Science & Fitness, 2025, 23(3): 149 - 156.

[14] 刘晴,谭健怡,黄宝莹,等.3 种成分数据方法在 24 h 活动行为时间使用流行病学研究中的应用比较[J].中国体育科技,2022,58(10):47 - 55.
Liu Q, Tan JY, Huang BY, et al. Comparison of three compositional data methods applied to the 24h movement Time - Use epidemiological research[J]. China Sport Science and Technology, 2022, 58(10): 47 - 55. (In Chinese)

[15] 傅方琳,潘姚佳,韩正,等.不同性别老年人群身体圆度指数与体质量正常代谢异常表型的相关性研究:以三酰甘油葡萄糖乘积指数为潜在影响因素[J].中国全科医学,2024,27(30):3746 - 3757.
Fu FL, Pan YJ, Han Z, et al. Study on the correlation between body roundness index and metabolically obese normal weight phenotype in an elderly population of different genders: Triglyceride glucose index as a potential influencing factor[J]. Chinese General Practice, 2024, 27(30): 3746 - 3757. (In Chinese)

[16] 中华医学会呼吸病学分会,中国肺癌防治联盟专家组.肺结节诊治中国专家共识(2024 年版)[J].中华结核和呼吸杂志,2024,47(8):716 - 729.
Chinese Thoracic Society, Chinese Medical Association, Chinese Alliance Against Lung Cancer Expert Group. Chinese expert consensus on diagnosis and treatment of pulmonary nodules(2024)[J]. Chinese Journal of Tuberculosis and Respiratory Diseases, 2024, 47(8): 716 - 729. (In Chinese)

[17] Szychowska A, Drygas W. Physical activity as a determinant of successful aging: a narrative review article[J]. Aging Clinical and Experimental Research, 2022, 34(6): 1209 - 1214.

[18] Gürel S, Pak EN, Tek NA. Aging processes are affected by energy balance: focused on the effects of nutrition and physical activity on telomere length[J]. Current Nutrition Reports, 2024, 13(2): 264 - 279.

[19] Teissier T, Boulanger E, Cox LS. Interconnections between Inflammageing and Immunosenescence during Ageing[J]. Cells (Basel, Switzerland), 2022, 11(3): 359.

[20] Nagata M, Komaki S, Nishida Y, et al. Influence of physical activity on the epigenetic clock: evidence from a Japanese cross - sectional study[J]. Clinical Epigenetics, 2024, 16(1): 142.

[21] Lu TY, Wang J, Jiang CQ, et al. Active longevity and aging: dissecting the impacts of physical and sedentary behaviors on longevity and age acceleration[J]. GeroScience, 2025, 47(3): 3525 - 3538.

[22] Hejazi K, Wong A. Effects of exercise training on inflammatory and cardiometabolic health markers in overweight and obese adults: a systematic review and meta - analysis of randomized controlled trials[J]. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 2023, 63(2): 345 - 359.

[23] Duarte FR, Galvão LL, Rocha - Silva R, et al. Leisure - time physical activity as a key protective factor against cognitive decline in older adults: an isotemporal substitution analysis[J]. Cadernos de Saude Publica, 2024, 40(6): e00046523.

[24] Wu DZ, Jia YS, Liu YJ, et al. Dose response of leisure time physical activity and biological aging in type 2 diabetes: a cross sectional study[J]. Scientific Reports, 2024, 14(1): 26253.

[25] Bone JK, Bu F, Sonke JK, et al. Leisure engagement in older age is related to objective and subjective experiences of aging[J]. Nature Communications, 2024, 15(1): 1499.

[26] Blackmon CM, Tucker LA, Bailey BW, et al. Time spent jogging/running and biological aging in 4458 U. S. adults: an NHANES investigation[J]. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2023, 20(19): 6872.

[27] Moyers SA, Hagger MS. Physical activity and cortisol regulation: A meta - analysis[J]. Biological Psychology, 2023, 179: 108548.

[28] Han MY, Fang JX, Zhang YX, et al. Associations of sleeping, sedentary and physical activity with phenotypic age acceleration: a cross - sectional isotemporal substitution model[J]. BMC Geriatrics, 2023, 23(1): 165.

[29] Kubesch N, De Nazelle A, Guerra S, et al. Arterial blood pressure responses to short - term exposure to low and high traffic - related air pollution with and without moderate physical activity[J]. European Journal of Preventive Cardiology, 2015, 22(5): 548 - 557.

[30] Badyda AJ, Dąbrowiecki P, Czechowski PO, et al. Risk of bronchi obstruction among non - smokers - - review of environmental factors affecting bronchoconstriction[J]. Respiratory Physiology & Neurobiology, 2015, 209: 39 - 46.

[31] Zhu XY, Wang XY, Tian XL, et al. Association between biological aging and cardiovascular health: Combined evidence based on cross - sectional and prospective study[J]. Archives of Gerontology and Geriatrics, 2025, 132: 105785.

[32] Jordakieva G, Hasenoehrl T, Steiner M, et al. Occupational physical activity: the good, the bad, and the proinflammatory[J]. Front Med (Lausanne), 2023, 10: 1253951.

[33] Lee J, Kim HR, Jang TW, et al. Occupational physical activity, not leisure - time physical activity, is associated with increased high - sensitivity C reactive protein levels[J]. Occupational and Environmental Medicine, 2021, 78(2): 86 - 91.

收稿日期:2025-05-14