

孕妇使用止痛药可能增加儿童患多动症风险

本报讯 在美国,大约8%的5至11岁儿童患有注意力缺陷与多动障碍(ADHD)。一项小型研究发现,孕期使用扑热息痛(对乙酰氨基酚)的女性,可能比未使用这种药物的女性,更容易产下患ADHD的孩子。

尽管这并非定论,但支持了一个有争议的观点,即广泛使用的止痛药可能会影响胎儿大脑发育。近日,相关研究成果发表于《自然-心理健康》。

之前关于扑热息痛和神经发育状况的研究提供了相互矛盾的结论。例如,2019年一项涉及4700多名儿童及成年女性的研究表明,孕期使用止痛药与孩子患ADHD的风险增加20%有关。然而,去年发表的一项对近250万名儿童的分析显示,比较出生前接触或未接触扑热息痛的兄弟姐妹,并未发现这种关联。

一个问题在于,这些研究大多依赖自我报告的药物使用情况。考虑到人们可能不记得孕期是否服用过扑热息痛,



图片来源:摄图网

这一发现存在显著的局限性。

论文作者之一、美国西雅图华盛顿大学的Brennan Baker说:“很多人在不知情的情况下服用了扑热息痛。它可能是你正在使用的某种感冒药的有效成分,而你并不知道。”

因此,Baker和同事使用了更准确的度量方法。他们检测了307名美国田纳西州孕中期黑人女性的血液样本。这

些孕妇都没有服用慢性病药物或存在已知的妊娠并发症。研究人员在参与者的孩子满8至10岁时进行了随访。

平均而言,母亲血液中有扑热息痛标记物的孩子被诊断为ADHD的可能性是无标记物母亲的孩子的3倍,即使在调整了母亲年龄、孕前身体素质指数、社会经济地位和直系亲属的心理健康状况等因素后也是如此。这表明,孕期使用扑热息痛可能增加孩子患ADHD的风险。

不过,真正增加ADHD风险的原因也可能是人们服用扑热息痛的实际原因,而非药物本身。瑞典卡罗林斯卡学院的Viktor Ahlqvist说:“他们未考虑到母亲服用扑热息痛的原因,比如头痛、发烧、疼痛或感染。这些都是不利于儿童发育的风险因素。”

但Baker认为,这是药物的问题。随后对174名参与者胎盘组织样本进行的分析显示,使用扑热息痛的人有明显的代谢和免疫系统变化。“事实上,我们在动物模型中也看到了免疫上调。这确实加强了因果关系。”Baker说,“之前很多研究表明,孕期免疫活性升高与不良的神经发育有关。”

然而,上述结果远非结论性发现。一方面,该研究的参与者不仅数量较少,而且都是黑人并居住在同一城市,这限制了研究结果的普遍适用性;另一方面,它只在一个时间点上测量了扑热息痛的血液标记物。

“扑热息痛目前是孕期疼痛和发烧的首选治疗方法。”Baker说,“我认为,像美国食品药品监督管理局这样的机构以及妇产科协会需要不断审查最新研究并更新相关指南。” (文乐乐)

相关论文信息:<https://doi.org/10.1038/s44220-025-00387-6>

研究揭示人类离开非洲后的血型变化

本报讯 科学家研究发现,智人的血型在离开非洲后可能发生了适应性遗传变化。

这项研究描绘了距今12万年至2万年生活在欧亚大陆的22名智人和14名尼安德特人的血型遗传多样性图谱,表明新的Rh(RHD和RHCE)等位基因出现在智人离开非洲之后、在欧亚大陆扩散之前。相关研究近日发表于《科学报告》。

从距今10万年开始,智人在黎凡特和扎格罗斯多次与尼安德特人相遇并繁衍。了解这些互动带来的血型变化,有助于确定人类的迁徙模式和潜在的优势遗传变化发生在何处。

法国艾克斯-马赛大学的Stephane Mazieres和同事用古人

类遗骸的遗传数据,评估了尼安德特人的血型多样性是否与4万至1万年前旧石器时代晚期的智人相同。

他们发现尼安德特人拥有与现代撒哈拉以南非洲人群相似的祖先等位基因,而早期欧亚大陆的智人产生了新的Rh等位基因,这是如今输血和孕期监测的关键血型。这些等位基因在尼安德特人中并不存在,表明它们可能是在智人离开非洲之后分化出来的。

这项研究还发现了3种现代人没有的等位基因,它们可能属于某个智人分支,但其祖先没有对现今的欧亚人群产生影响。

研究者认为,到达波斯高原的智人种群可能在那里生活了至少1.5万年,这段时间足以产生Rh等位基因。

这些等位基因可能为智人带来了演化优势,可以承受与留在非洲的种群不同的选择压力。

相关论文信息:<https://doi.org/10.1038/s41586-024-08402-z>

(冯维维)

心脏受损后,为啥婴儿能痊愈

本报讯 心脏受损后,为啥婴儿能痊愈,成人却伤痕累累?

科学家发现,新生儿和成年人在心脏损伤后的修复过程中存在根本性差异。新生儿的免疫系统能够促进心脏组织再生,而成年人则主要形成瘢痕组织,后者是导致心力衰竭的元凶。这一发现为开发新型心脏病治疗方法提供了新思路。相关研究成果近日发表于《免疫》。

研究团队通过动物实验发现,免疫系统中的巨噬细胞在不同年龄段发挥着截然不同的修复作用。在新生儿中,巨噬细胞能够通过一种被称为“胞吞作用”的过程识别并清除死亡细胞。这一机制会产生一种名为血栓素的生物活性脂质,进而刺激心肌细胞分裂,最终实现受损心脏组织的再生。相比之下,成年人的巨噬细胞产生的血栓素较少,导致修复能力有限。

为深入了解这一机制,研究人员对一日龄新生小鼠和八周龄成年小鼠进行了对照研究。结果显示,新生小鼠的巨噬细胞表达更多MerTK受体(一种能识别

死亡细胞的特异性蛋白),这使得它们具有更强的吞噬死亡细胞的能力。当研究人员阻断这一关键受体时,新生小鼠的心脏再生能力显著下降,其损伤表现与成年小鼠心肌梗死后相似。

研究还发现,新生小鼠的巨噬细胞在吞噬死亡细胞后会触发一系列化学反应,产生血栓素A2分子。这种分子能够刺激心肌细胞增殖和修复。同时,新生小鼠的心肌细胞对血栓素A2表现出更高的敏感性,会相应调整其代谢模式以支持组织生长和愈合。相比之下,成年小鼠在心脏受损后,其巨噬细胞产生的血栓素A2不足,限制了心脏组织的再生能力。

“理解新生儿和成年人在心脏再生能力上的差异,将为开发新的治疗策略开辟道路。”论文第一作者、美国西北大学范伯格医学院的Connor Lantz表示,“通过模拟血栓素的作用,我们有望改善成年人心肌梗死后的组织修复效果。”

相关论文信息:<https://doi.org/10.1016/j.immuni.2024.11.018>

(宋书扉 冯丽妃)