

临时心脏起搏器比米粒还小

本报讯《自然》近日发表的一项研究报道了一个比米粒还小的临时起搏器，可在动物模型和人类心脏组织中有效调动心脏起搏。这个最终可被分解和吸收的小型无线装置或可微创植入患者体内，降低治疗的整体风险。

临时起搏器对于在心脏手术或发生其他心脏相关问题后出现短暂心动过缓，即心率偏低的患者非常重要。传统的临时起搏器需要实施侵入性手术，有很大风险，比如感染或心肌受损，同时其外部电源和控制系统还可能造成并发症。这些挑战在年轻患者或体形偏小患者中是最为严峻的。



放在米粒旁边的微型起搏器。 图片来源:美国西北大学

在这项研究中，美国西北大学的 John Rogers 和同事设计了一个小型临时起搏器，并在动物模型和人类心脏

组织中演示了其有效性。

这个起搏器大小为 $1.8\text{mm} \times 3.5\text{mm} \times 1\text{mm}$ ，比之前报道过的任何起搏器都小，而且能使用微创技术植入。该装置内的电极在遇到体液时会产生电流，因而无需外部电源或导线。这种设置能让它在与一个皮肤界面的无线单元配对后自主工作。该单元可检测心脏活动并可用光学方法无线控制该起搏器。

此外，起搏器可生物吸收，即在使

用寿命到期后会分解或被身体吸收，免去了使用后手术取出的麻烦。科学家指出，该装置能在小型和大型动物模型（如小鼠和猪）以及取自器官供体的人类心脏中控制心脏起搏。

这种起搏器或是更大的传统起搏器的一个安全的潜在替代品，为心动过缓患者实施临时起搏。科学家指出，该装置或许还可改造用于其他方面，如神经和骨骼再生、创面治疗、疼痛管理等。

（赵熙熙）

相关论文信息：

<https://doi.org/10.1038/s41586-025-08726-4>

缓解 18 年并育有两子

CAR-T 癌症疗法创患者生存纪录

本报讯一位神经母细胞瘤患者接受了嵌合抗原受体(CAR-T)细胞治疗，其病情在不需要其他任何治疗的情况下，已缓解超过 18 年。这项近日发表于《自然-医学》的研究，是工程化免疫细胞治疗癌症患者存活时间最长的报道。

“这或许是迄今接受 CAR-T 细胞治疗的癌症患者所报告的最长缓解期。”论文通讯作者、美国贝勒医学院的 Helen Heslop 说。这一研究结果基于对一项 I 期临床试验的随访，该临床试验测试了一种工程改造的 CAR-T 细胞疗法在神经母细胞瘤患儿中的效果。

神经母细胞瘤是一种起源于神经系统的恶性肿瘤，也是一类罕见的实体肿瘤。这类癌症多发于儿童，治疗难度大，治疗后复发率高。

CAR-T 细胞疗法能修饰患者的 T 细胞，后者是免疫系统中的一类白细胞。该疗法能特异性识别和杀死癌细胞。这种疗法已被批准用于治疗一些类型的血癌，如白血病和淋巴瘤，但在实体瘤患者中的效果稍差。

Heslop 和同事在 2004 年至 2009 年间对 19 名神经母细胞瘤患儿开展了 I 期临床试验，测试了工程改造后能识别神经母细胞瘤中高表达 GD2 蛋白的 T 细胞。在这些患儿中，有 11

人的病况表现为活跃性症状，且通过影像学检查即可发现。

虽然 I 期临床试验确定了该疗法的安全性，但仍有 12 名患儿因为神经母细胞瘤复发，在治疗后的两个月到 7 年间去世。在剩下的 7 名患儿中，有 5 名在治疗后继续接受了至少 13 年的随访。

Heslop 和同事观察到，其中一名患儿在未接受其他治疗的情况下，病情缓解已有 18 年以上。后来，她还生下两名健康的婴儿。研究人员还在 5 名接受治疗的患者中发现了 CAR-T 细胞持续存在至少 5 年的证据，其中包括那位 18 年缓解期的患者。

Heslop 表示，该试验使用的 CAR-T 细胞缺少现代 CAR-T 细胞的设计元素——现代 CAR-T 细胞如今已含有共刺激分子。而且，有活跃性症状的患者在治疗当下的获益，可能不如治疗时没有疾病症状或者疾病负担更小的患者。

研究人员认为，这些数据表明，CAR-T 细胞有潜力为实体瘤患者提供长期获益。这增进了人们对 CAR-T 细胞行为的生物学理解，并可供其他研究借鉴。

（冯维维）

相关论文信息：

<https://doi.org/10.1038/s41591-025-03513-0>

本报讯即使饱餐一顿，大多数人仍能吃得下甜点。一项小鼠研究表明，负责饱腹感的神经元还能引发对糖的渴望。换句话说，我们对甜点的热爱是有神经学基础的。相关研究近日发表于《科学》。

此前的研究表明，大脑中天然存在的阿片类物质在糖瘾中起着关键作用。这些阿片类物质主要由大脑调节食欲、新陈代谢和激素的区域——下丘脑弓状核中的神经元产生。它们也被称为前阿片黑素细胞皮质激素(POMC)神经元，还控制着进食后的饱腹感。

为了解这些神经元细胞是否在糖瘾中发挥作用，德国马克斯·普朗克代谢研究所的 Henning Fenselau 和同事追踪了 POMC 细胞在大脑中发出的阿片类物质信号。他们将 3 只小鼠的脑切片浸泡在能与这类物质受体结合的荧光溶液中。

这些受体密度最高的脑区是丘脑室旁核(PVT)，负责调节进食和其他行为。这表明，对糖的渴望与这两个脑区——下丘脑弓状核与 PVT 之间的交流有关。

因此，研究人员在小鼠进食常规食物时监测了这些区域的神经元活动。90 分钟后，这些小鼠似乎吃饱了。这时，研究团队又给它们提供了一份甜点。

研究显示，与吃正餐相比，小鼠吃甜点时的大脑神经元活性平均增

加了约 4 倍。这种飙升甚至在小鼠吃甜食之前就开始了，表明该大脑通路决定了对糖的渴望。

研究人员利用光遗传学技术证实了这一点。当他们抑制 POMC 神经元向 PVT 发出的信号后，小鼠的甜点摄入量减少了 40%。

Fenselau 说：“这些细胞会产生饱腹感，也会释放引起吃糖欲望的信号，尤其是在饱腹状态下。”这就解释了为什么动物，包括人类会在已经吃饱的情况下过度摄入糖分。

“我们不知道动物如何进化出这种神经通路。”Fenselau 说，这可能是由于糖比脂肪或蛋白质更容易转化为能量。因此，吃甜点就像给油箱加满油一样。

Fenselau 希望这项研究能为肥胖症带来新疗法。不过他承认，在日常生活中，饥饿和渴望是很复杂的。“大脑中还有其他很多途径，可能会覆盖这一通路。尽管我们已经发现这一通路，但它如何与其他途径协同作用，目前还不得而知。”

（赵宇彤）

相关论文信息：

<https://doi.org/10.1126/science.adp1510>

吃饱了为何还想吃点儿甜的