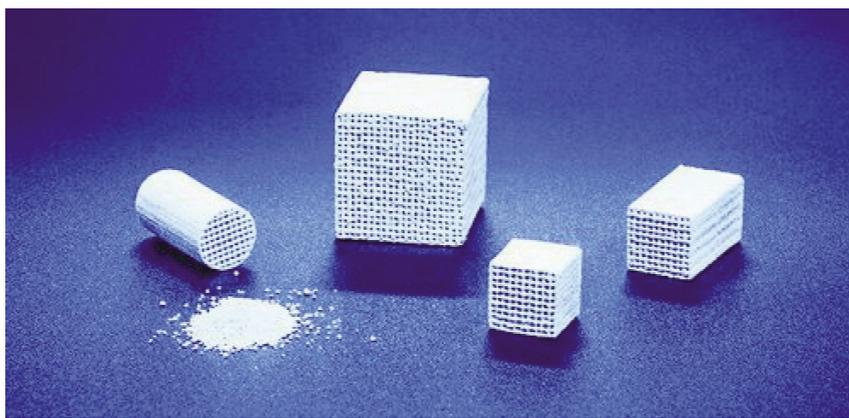


“含镁可降解高分子骨修复材料”获批上市

本报讯 近日,中国科学院深圳先进技术研究院(以下简称深圳先进院)研发的“含镁可降解高分子骨修复材料”通过国家药品监督管理局创新医疗器械第三类植入器械注册审批,正式获准上市。该材料填补了行业空白,破解了临床骨缺损修复难题。

“含镁可降解高分子骨修复材料”是深圳先进院医工所转化医学研究与发展中心(以下简称转化中心)秦岭、赖毓霄团队历经15年的研发成果。依托“产学研医”协同创新模式,转化中心通过集成医学、生物学、材料学以及工程学等多学科交叉,利用低温3D打印方法开发出该材料,攻克了3D打印骨科器械的多项技术难点,成功实现了含镁骨修复材料的精准成型,并赋予材料特殊的仿生结构和适宜的



“含镁可降解高分子骨修复材料”实拍图。

深圳先进院供图

强度。

随着镁金属的加入,该材料不仅实现了与人体松质骨相近的力学强度,使其在手术操作中能够稳定应对冲击力,避免崩解或产生碎屑,还能在成骨早期提供稳定的力学支撑。同时,该材料能在6至9个月内完全降

解并被人体充分吸收,避免了因材料残留引起的体内异物反应,降解过程中释放的镁离子能够参与新骨的形成和正常的生理代谢过程,加速骨缺损修复。

原创成果从实验室迈向临床应用,需要经历漫长和严苛的验证过程。

2010年,深圳先进院在与香港中文大学密切合作的基础上成立转化中心,系统开展骨科植入性功能材料的深入研究。2013年,深圳先进院孵化企业深圳中科精诚医学科技有限公司围绕“含镁可降解高分子骨修复材料”开展转化工作,有序完成了产品工艺验证、注册检验、临床前生物安全性评价、动物实验以及多中心临床试验。

在临床研究中,联合研发团队在北京积水潭医院、上海市第六人民医院等8家国内医院完成了176例骨缺损患者的多中心临床试验。结果显示,24周植骨融合率达98%以上,没有出现排异反应,展现出优异的生物相容性。此外,该材料在术中可剪切塑形,有利于适配复杂骨缺损形态。

(刁雯蕙)

治疗 AIHA 复发患者有新法

本报讯 中国医学科学院血液病医院(中国医学科学院血液学研究所)主任医师施均团队首次报道了两例在接受自体CD19 CAR-T细胞治疗后复发、多线治疗失败的自身免疫性溶血性贫血(AIHA)患者,通过靶向B细胞成熟抗原(BCMA)的双特异T细胞衔接器,第二次挽救性治疗成功的案例。相关研究近日发表于《新英格兰医学杂志》。

文献报道显示,AIHA发病率为1.8~3.0/10万人年、患病率17/10万人,难治/复发患者占比高。其中,约50%的患者经一线糖皮质激素、二线CD20单克隆抗体及多种常规免疫抑制剂治疗后,多轮次复发且不能摆脱药物依赖。近年来,CD19 CAR-T细胞治疗在多种自身免疫病中疗效显著。

研究团队介绍,针对多线治疗失败的难治性AIHA,11例患者经自体CD19 CAR-T细胞治疗后均快速缓解,9例患者持续缓解中,但两例患者在持续缓解7~8月后复发,患者生存风险较大。目前,国际上针对CD19靶点CAR-T细胞治疗后复发的自身免疫病患者,尚缺乏有效的二次挽救性治疗策略。

基于自身反应B/浆细胞均有可能参与自身抗体形成的理论,CD19 CAR-T细胞治疗后复发可能与自身反应性长寿浆细胞的持续存在相关。研究人员进一步的检测证实了两例患者在复发时均存在较高比例的BCMA阳性浆细胞。

因此,研究人员采用了一种新型靶向BCMA的双特异T细胞衔接器CM336。两例患者接受CM336治疗后溶血明显改善。第一例患者在第13天部分缓解,第17天血红蛋白水平恢复正常;第二例患者在第19天部分缓解,第21天完全缓解,治疗期间未接受其他药物治疗。两例患者接受治疗溶血指标明显下降,随访6个月持续处于无治疗缓解中。不良反应仅观察到1级皮肤硬结及低丙球蛋白血症,未见其他严重不良反应。

施均表示,针对BCMA靶点的治疗不仅可以作为接受过CD19 CAR-T细胞治疗的自身免疫病患者复发后二次挽救性治疗的策略,也为常规免疫抑制剂二线治疗失败的AIHA患者开展新的临床研究带来了更多可能。

(张思玮)

相关论文信息:<https://doi.org/10.1056/NEJMc2502297>

本报讯 中国科学院动物研究所研究员刘光慧、曲静、宋默识联合国家生物信息中心研究员张维绮及首都医科大学宣武医院研究员王思,系统揭示了运动延缓衰老的分子机制,证实天然代谢物甜菜碱是介导运动保护信号的关键介质。这一研究开创了基于“运动模拟药物”实现系统性抗衰干预的全新策略。相关研究近日发表于《细胞》。

此前,研究团队开展了运动影响小鼠健康的研究项目,为深入解析运动对人类健康的复杂效应及开发靶向干预策略奠定了前期基础。在这项研究中,研究团队运用多组学分析手段,构建了多模态数据耦合分析框架。借助这一框架,研究人员首次将运动适应性反应这一复杂的系统生物学问题解构为一个可量化的多组学动态网络,并结合“人-鼠”跨物种验证体系,系统解析了单次急性运动与长期规律运动后的生理适应表现与机制。

研究发现,急性运动激活IL-6/皮质酮通路,触发以生存为导向的炎症应激反应;而长期运动则通过肾脏-甜菜碱-TBK1抑制轴,推动系统性抗衰稳态的重建。这一成果动态全景式地绘制出运动代谢重编程的轨

迹——从急性期的氨基酸耗竭型“代谢混沌态”,逐步演进至长期适应期的甜菜碱协调型“多器官稳态期”。研究进一步将运动效应解码为可靶向的化学通路,证实天然代谢物甜菜碱是介导运动保护信号的关键介质。通过抑制TBK1激酶,甜菜碱传递健康效应,并构建了“靶点识别-机制验证”的化学生物学闭环。这些发现为“运动即良药”提供了跨尺度(分子-细胞-器官)、跨物种、多层级的科学证据。

在转化应用层面,甜菜碱被确立为首个机制明确的天然“运动模拟物”。其低剂量有效性和良好的安全性,为无法耐受长期高强度运动的老年群体提供了一种潜在的抗衰替代策略。该研究开创了“内源性代谢物介导运动效益”的研发新范式,将复杂的生理效应转化为可量化、可操作的化学语言,为基于代谢重编程的衰老干预开辟了新路径。

(王兆昱)

相关论文信息:<https://doi.org/10.1016/j.cell.2025.06.001>

科学家揭示运动抗衰的分子机制