

一种肠道共生菌源脂肪酸可减轻动脉粥样硬化

本报讯 中山大学中山医学院教授赵文婧团队与深圳湾实验室特聘研究员唐啸宇团队发现,人体肠道菌群中一种名为十五酸(TA)的天然脂肪酸在小鼠实验中可调节胆固醇代谢、改善血脂,并减轻动脉粥样硬化。近日,相关研究成果发表于《自然》。

低密度脂蛋白胆固醇,即人们常说的“坏胆固醇”,如果长期偏高,会增加动脉粥样硬化风险。而动脉粥样硬化是冠心病、脑卒中等心脑血管疾病的重要病理基础。人体肠道中的微生物不仅参与食物消化,还能产生大量小分子物质,其中一些进入血液后会影



图片来源:视觉中国

响人体代谢。但哪些细菌能够产生影响心血管健康的物质,这些物质又如何发挥作用,仍有待研究。

研究团队发现,肠道共生菌单形拟杆菌能够产生十五酸,多种拟杆菌

门共生菌具有产生十五酸的能力。实验显示,十五酸可作用于胆固醇合成过程中的关键酶 HMGCR,该酶也是他汀类降胆固醇药物的作用靶点。十五酸在减少胆固醇合成的同时,还能帮助肝脏清除血液中的“坏胆固醇”。

在动脉粥样硬化小鼠模型中,补充十五酸改善了血脂水平,并减少了动脉中的斑块。当研究人员削弱了拟杆菌产生十五酸的能力后,它对小鼠血脂的保护作用也明显减弱。研究团队还分

析了人群样本,发现血脂异常人群与健康人群的十五酸水平存在差异,且十五酸水平与多项心血管代谢指标相关。

目前,研究团队正围绕十五酸开展进一步研究,评估其作为心血管代谢健康干预手段的潜力。研究人员强调,目前十五酸减轻动脉粥样硬化的直接证据主要来自动物实验,尚不能据此认为补充十五酸可以替代现有降脂治疗方法。十五酸在人体中的实际作用、适宜剂量和长期安全性,仍需进一步研究。

(刁雯蕙)

相关论文信息:

<https://doi.org/10.1038/s41586-026-11142-x>

跌倒前数年,老年人身心认知功能已出现衰退

本报讯 近日,浙江大学公共卫生学院研究员徐小林团队基于中国、英国和美国 3 个全国性老龄化队列的纵向数据,系统分析老年人跌倒前后身体功能、抑郁症状和认知表现的变化轨迹。研究发现,跌倒相关的多维功能差异在跌倒发生前数年已经出现,并持续至跌倒后约 5 年;其中,身体功能下降贯穿跌倒前后,抑郁症状主要在跌倒前加速恶化,而认知表现的额外下降主要出现在跌倒后。相关研究发表在 *PLOS Medicine*。

跌倒是老年人常见的伤害事件,也是重要的公共卫生问题。世界卫生组织数据显示,全球每年约有 68.4 万人死于跌倒,60 岁以上人群发生致命性跌倒的数量最多。中国疾病预防控制中心研究指出,跌倒是我国 65 岁及以上老年人因伤害而死亡的首位原因,也是老年人因伤害就诊和发生创伤性骨折的重要原因。

既往研究已发现,身体、心理和认知功能受损与跌倒风险相关,但这些功能变化究竟何时开始,以及跌倒发生前后是否存在不同的变化轨迹,仍缺乏长期纵向证据。

此次研究整合中国健康与养老追踪调查(CHARLS)、英国老龄化纵向研究(ELSA)和美国健康与退休研究(HRS)数据。其中,CHARLS 采用 2011—2020 年数据,ELSA 采用 2010—2019 年数据,HRS 采用 2012—2021 年数据。研究者从符合条件的老年人中筛选发生跌倒者,并按照 1:1 进行匹配,最终

纳入 5495 对跌倒者和未跌倒者,共 10990 人,平均年龄 71.0 岁。

研究团队采用日常生活活动能力、标准化抑郁量表和认知测试,分别评估参与者的身体功能、抑郁症状和认知表现,并以首次报告跌倒的时间点作为参照,分析跌倒前后的变化轨迹。结果显示,与未发生跌倒者相比,后来发生跌倒的老年人在跌倒发生前已经表现出更差的身体功能和认知表现,两者差异在跌倒前 3~5 年便开始出现;抑郁症状的差异出现得更早,在跌倒前 5~7 年便已显现。这些差异在跌倒发生后仍持续约 5 年。

研究者进一步分析了跌倒严重程度与多维功能变化的关系。结果显示,发生伤害性跌倒、反复跌倒以及伴髋部骨折的老年人,其身体功能、抑郁症状和认知表现的不利变化更加明显。研究结果提示,老年人跌倒并非是一个孤立的健康事件,其发生可能伴随着更早出现的多维功能衰退。对老年人的身体功能、心理状态和认知表现进行连续、综合评估,或有助于在跌倒发生前识别功能衰退,并为跌倒预防和跌倒后的长期管理提供依据。

徐小林指出,该研究为观察性研究,且跌倒及部分功能指标依赖参与者自我报告,因此研究结果主要揭示相关性,不能据此确定因果关系。

(李春雨)

相关论文信息:

<https://doi.org/10.1371/journalpmed.1005083>

本报讯 近日,中山大学肿瘤防治中心主任医师牟永告团队联合广东省科学院生物与医学工程研究所副研究员郭会龙等,开发出一种三重响应型可注射水凝胶,可在术后瘤腔实现 siRNA 靶向递送,从而阻断肿瘤细胞与神经元的异常突触连接,抑制胶质母细胞瘤术后复发。该策略为胶质母细胞瘤术后精准干预提供了新的治疗方向。相关成果发表于《自然-生物医学工程》。

近年来的研究发现,胶质瘤细胞能够主动整合进入神经环路,与周围神经元形成类似正常突触的兴奋性连接,这种“恶性突触”可直接促进肿瘤增殖、浸润和治疗抵抗。然而,这一突触信号通路同样参与正常脑功能,全身性抑制可能带来神经系统副作用。因此,如何精准阻断病理性的肿瘤-神经元连接,同时最大限度保护正常神经功能,是肿瘤神经科学向临床转化面临的重要挑战。

团队从“肿瘤-神经元恶性突触”视角切入,系统解析了胶质母细胞瘤肿瘤-脑浸润界面恶性突触的空间分布特征,锁定关键分子靶点;在此基础上,进一步构建了三重响应型可注射水凝胶,实现术后瘤腔 siNTRK2 靶向递送,选择性下调残余胶质瘤细胞中 TrkB(由 NTRK2 基因编码)的表达,抑制肿瘤-神经元恶性突触形成,从而切断肿瘤细胞与神经元之间的病理连接。动物实验表明,该靶向治疗策略与临床标准放疗联用后表现出显著协同效应,可有效遏制肿瘤浸润、抑制术后复发、延长生存期,同时弥补肿瘤诱发的认知功能缺陷。

该研究为胶质母细胞瘤术后局部精准治疗提供了新的实验依据和理论支持,提示局部阻断恶性突触有望成为兼顾肿瘤控制与神经功能保护的治疗新方向。

相关论文信息:

<https://doi.org/10.1038/s41551-026-01757-w>

RNA 靶向递送新策略
有望抑制胶质母细胞瘤术后复发