

手机游戏成瘾如何影响儿童身心健康

本报讯 近日,中山大学教授陈亚军团队基于大规模中国儿童青少年健康数据,系统揭示了手机游戏成瘾与情绪行为问题、肥胖风险的内在联系和作用机制,为早期识别与综合干预提供了科学依据。相关成果相继发表于《行为成瘾杂志》《心理医学》。

第一项研究聚焦于手机游戏成瘾与儿童肥胖的关联。团队基于超过41万名6至12岁小学生的数据发现,虽然单纯的手游成瘾未直接显示与肥胖显著相关,过量摄入含糖饮料也是独立危险因素,但两者同时存在时,会产生显著的协同增强效应,大幅增加儿童超重与肥胖风险,尤其在女孩



图片来源:视觉中国

和低年级学生中更为明显。研究指出,游戏成瘾可能通过延长静坐时间、影响健康饮食选择等途径,与高糖摄入共同加剧能量失衡。

在另一项研究中,团队深入探讨了心理行为特征与手机游戏成瘾的关

系。通过对50余万名6至18岁儿童青少年进行潜类别分析,研究识别出5类具有不同情绪行为特征的群体。结果显示,与心理症状较低的群体相比,其他4类群体出现手机游戏成瘾的风险显著升高,其中以情绪问题和同伴关系困难为主的“内化问题组”风险最高,成瘾可能性约为低症状组的2.84倍。研究还发现,所有情绪行为问题维度均与成瘾正相关,且13至18岁青少年的关联强度显著高于6至12岁儿童,提示青春期是预防干预的关键窗口。

系列研究从心理行为基础与生活方式交互两个维度,系统阐明了手机

游戏成瘾在儿童青少年中的形成机制及其对健康的影响。研究强调,应重视情绪行为问题的早期筛查,尤其关注内化与行为问题突出的个体;家庭、学校与社会需通过情绪支持、健康饮食引导及屏幕时间管理等多元措施协同干预;政策层面可考虑加强对游戏内容、营销行为及含糖饮料销售的监管,共同营造有利于儿童青少年健康成长的环境。

(朱汉斌)

相关论文信息:

<https://doi.org/10.1556/2006.2024.00086>

00086

<https://doi.org/10.1017/S0033291725102869>

25102869

研究揭示

非氧化型磷酸戊糖途径调控 CD8⁺ T 细胞功能

本报讯 CD8⁺ T 细胞是适应性免疫应答的核心执行者。在抗原刺激下,初始 T 细胞分化为效应性 T 细胞以清除病原体或肿瘤细胞,其中少数细胞 (<5%) 进一步分化为记忆性 T 细胞,为机体提供长期免疫保护。这一过程伴随显著的代谢重塑,而 NADPH 作为细胞内关键的还原力供体,在生物合成和氧化还原平衡中发挥重要作用。已知氧化型磷酸戊糖途径被认为是 NADPH 的主要来源,但非氧化型磷酸戊糖途径(non-oxPPP)在这一过程中的具体功能尚不清楚。

近日,华中科技大学同济医学院基础医学院教授张华锋团队与湖北医药学院附属太和医院教授杨卓顺团队在 PNAS 杂志发表的最新研究成果阐明了 non-oxPPP 在 CD8⁺ T 细胞活化、增殖及记忆形成过程中的功能与分子机制。

此前,研究团队的成果已证实 CD8⁺ 记忆性 T 细胞中有大量的糖原储存,糖原分解产生的 6 磷酸葡萄糖进入磷酸戊糖途径,产生还原型 NADPH,维持高水平的还原性谷胱甘肽,及时清除细胞内的自由基,从而维持记忆性 T 细胞的长期存活。

在此基础上,研究团队进一步发现,T 细胞分化过程中,CD8⁺ 效应性 T 细胞和记忆性 T 细胞中 non-oxPPP 的关键酶——转酮醇酶(TKT)和转醛醇酶(TALDO1)的表达水平均上调。利用代谢组学和稳定同位素示踪技术,研究团队证实活化的 CD8⁺ T 细胞通过增强该途径,形成了“戊糖循环”代谢模式。这一模式将代谢中间产物重新导向氧化型磷酸戊糖途径和糖酵解,从而持续、高效地生成 NADPH。

功能实验表明,通过基因敲低或小分子药物抑制 TKT 或 TALDO1,会导致 CD8⁺ T 细胞内 NADPH 水平下降、活性氧累积、脂质合成受阻及线粒体结构损伤,进而削弱效应性 T 细胞的增殖能力、细胞因子产生及体内抗肿瘤功能。在记忆性 T 细胞分化过程中,抑制该通路同样导致记忆前体细胞比例下降、记忆性 T 细胞长期维持能力减弱,再次遭受抗原刺激时二次应答功能受损。

研究进一步发现,增强 non-oxPPP 活性虽然不影响 CD8⁺ 效应性 T 细胞的功能,但可促进 CD8⁺ 记忆性 T 细胞的分化与长期维持,并在肿瘤模型中表现出更好的抗肿瘤效应。机制研究表明,该途径主要通过维持 NADPH 稳态、调控细胞内氧化还原状态来支持记忆性 T 细胞的存活与功能。在肿瘤过继治疗模型中,增强 TKT 或 TALDO1 表达可提高过继 CD8⁺ T 细胞在肿瘤微环境中的存活率和功能持久性,提示 non-oxPPP 可能成为改善 T 细胞免疫治疗的新靶点。

张华锋表示,该研究揭示了 non-oxPPP 代谢通路通过调控 NADPH 稳态,整合能量代谢、氧化还原平衡和生物合成的调控模式和分子机制,为理解 CD8⁺ T 细胞的代谢基础提供了新视角。

据悉,华中科技大学同济医学院基础医学院博士生冯京宇、张倩为共同第一作者,张华锋和杨卓顺为共同通讯作者。华中科技大学同济医学院基础医学院为第一完成单位。该研究得到中国医学科学院基础医学研究所教授黄波的大力支持。(张思玮)

相关论文信息:

<https://doi.org/10.1073/pnas.2526325123>

本报讯 香港中文大学研究团队近日在医学期刊《循环》发表的研究发现,人体免疫系统中的 CD4⁺ Treg 细胞能精准调控新生儿心脏再生的关键蛋白 MRG15,并发现其促进心脏发育及修复的机制。该研究为心脏再生医学提供全新靶点与治疗策略,有望解决心脏受损后无法自行修复的难题。

此前,研究团队发现 Treg 细胞拥有调控免疫系统以外的功能,当新生小鼠的心脏受损后,CD4⁺ Treg 细胞会被激活,并通过旁分泌机制分泌因子,直接促进心肌细胞增殖,为开发促进心脏修复及再生的崭新疗法提供重要线索,但相关的具体作用机制尚未明晰。

在该研究中,团队证实,CD4⁺ Treg 细胞能控制一种名为 MRG15 的染色质调控蛋白,MRG15 蛋白在新生儿心肌细胞中处于高表达水平,并随着心脏发育成熟而显著下降。研究表明,CD4⁺ Treg 细胞通过调控 MRG15 的表达来促进心肌细胞增殖与心脏再生。

该研究还进一步揭示了 CD4⁺ Treg 细胞如何精准调控 MRG15 蛋白的路径,启动心脏再生机制。论文通讯作者、香港中文大学教授吕爱兰表示:“这次从免疫学的角度找到新生儿心脏自我修复的‘钥匙’和机制,加深了医学界对 CD4⁺ Treg 细胞的理解。该免疫细胞不仅是人体免疫系统的‘守护者’,更在心脏修复过程中扮演‘维修员’的角色。我们下一步将研究如何将这个独特的机制转化为临床治疗策略,为心肌梗塞及心脏衰竭患者开发新的免疫细胞疗法。”

(刁雯蕙)

相关论文信息:

<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.125.073890>

25.073890

科学家发现心脏修复治疗新靶点