

■探索

给脑细胞“重编程”

帕金森病人的新福音

《自然·生物技术》杂志日前在线发表的一项研究报告称,科学家用一种特定分子组合处理非神经元脑细胞,从而产生了类似多巴胺的神经元。多巴胺神经元正是帕金森病所丧失的一种细胞类型,科研团队目前已经在人类培养细胞和帕金森病小鼠模型中演示了这种新的“重编程”方法。

分泌多巴胺的特殊神经元的进行性死亡,是帕金森病的明确特征。目前人们仍不清楚导致这种常见的神经系统变性疾病的确切病因,包括遗传因素、环境因素、年龄老化、氧化应激等均可参与致病过程。

尽管存在多种治疗方法,包括将多巴胺化学前体作为药物,但这些疗法都无法改变帕金森病

的进程。数十年来,科学家们都在尝试开发改变其病程的疗法,在实验室生成多巴胺神经元或其前体,并将其移植到患者的大脑中。

瑞典卡罗林斯卡学院研究人员厄内斯特·阿瑞纳斯及其同事此次报告了一种不同的细胞替代疗法,该疗法不需要细胞移植。通过检验一系列已知的、对多巴胺神经元有重要作用的基因,他们发现了4种基因,这些基因与某些小分子结合时,能将人脑中的星形胶质细胞重编程为类似于多巴胺神经元的细胞。

为了研究该策略的治疗潜力,研究团队用毒素杀死了小鼠的多巴胺神经元,然后利用一种仅在星形胶质细胞中表达基因的系统将这4种基因递送至小鼠大

脑。一些星形胶质细胞被成功重编程,获得了多巴胺神经元的特征,并纠正了多巴胺神经元损失带来的一些行为症状。

本论文作者同时强调,在考虑对这种治疗策略进行人体试验之前,还需进行大量的深入研究。

帕金森症是老年人群中常见的脑部疾病,虽然不直接致命,但大大损伤了人控制身体的能力,让人晚年生活丧失尊严。我们现在还找不出帕金森的病因,但随着瑞典科学家发现转化特定神经元的技巧,我们有可能遏止病情的进展。而且这种思路还可以被应用于其他退行性疾病,逆转偶发的不幸。

张梦然

■健康新知

太瘦太胖 都易偏头痛

《美国神经病学学会杂志》刊登一项新研究发现,身体肥胖和体重过低都会增加偏头痛风险,因此要保持健康生活就应该保持健康的体重。

美国约翰霍普金斯大学医学院研究员B·李·比德林博士及其研究小组对有关身体质量指数(BMI)和偏头痛的12项研究的数据展开了梳理分析。这些研究涉及约288万名参试者。BMI大于30被界定为肥胖,BMI低于18.5即为偏瘦。分析结果显示,与体重正常人群相比,肥胖人群罹患偏头痛的风险高出27%,身体偏瘦人群罹患偏头痛的风险增加13%。

比德林博士指出,肥胖和体重偏低都是可调节的偏头痛风险因素。肥胖风险和偏头痛反复发作在女性和年轻人中更为常见。因此,对这些因素的了解对偏头痛患者和医生都至关重要。目前,身体胖瘦影响偏头痛发作的具体机理尚不清楚。不过脂肪组织分泌多种不同分子可能对偏头痛的形成和发作方面起到重要作用。另外,身体活动情况、药物、抑郁等因素也会产生重要影响。

陈宗伦

午间小睡让人更快乐



英国一项最新研究表明,午间小睡(也称“充电小睡”)可以让人更加快乐。但小睡时间应控制在半小时以内。

英国赫特福德郡大学心理学家理查德·威斯曼博士及其研究团队对1000名参试者展开了网络在线调查,内容主要涉及参试者的幸福度和午睡时长。研究人员根据午睡时长将参试者分为三组:A组不午睡、B组午睡不超过30分钟和C组午睡30分钟以上。对比分析结果发现,ABC三组自报更快乐的人数所占比例分别为60%、66%和56%。三组快乐度(满分5分)分别

为:3.53、3.67和3.44。参试者午睡时长年龄组差异明显,夜间睡眠较少的年轻人(18岁至30岁)午睡时间更长,而50岁以上人群中,白天小睡的人数只占30%。

威斯曼博士表示,大量研究表明,短时小睡能提高注意力、创新效率和工作效率。新研究表明,小睡还可提高快乐度。然而,小睡时长十分关键,一旦超过30分钟,小睡提高快乐度和工作效率的积极作用就会停止。不仅如此,有研究发现,白天睡眠太多还会导致心脏病风险增加82%。

陈希

■新技术

让干细胞“长生不老” 人造血可望实现量产

英国布里斯托尔大学和国民保健制度血液和移植管理处的科学家说,他们在红细胞量产方面取得突破性进展,向量产人造血迈进一大步。

英国广播公司援引研究人员的话报道,先前制造人造血的方法是“诱骗”骨髓干细胞在实验室制造红细胞,但每个干细胞制造不到5万个血

细胞后就会凋亡。这次,研究人员用的新方法是让干细胞“长生不老”,一直保持在能够无限增殖分裂的早期状态。当达到一定量时,研究人员诱使它们变成红细胞。

参与研究的扬·弗拉伊内说:“我们已经证明,可以持续生产红细胞,供给临床用血。我们已经生产了几升。”研究结果刊载

于英国《自然·通讯》杂志。

不过,研究人员坦承,他们目前生产人造血的能力相当于家庭作坊水平,距离工厂大规模生产还有很长一段距离,“面临生物工程挑战”。另外,生产成本也是一大障碍。鉴于人造血成本远高于传统捐献血,因此可能只适用于血型非常罕见的患者。

黄敏

■发现

病毒或是引发 银屑病的关键因素

上海交通大学医学院4月7日披露,该校学者王宏林课题组打破以往学界普遍认为银屑病是细菌特别是链球菌引起的观念,原创性地揭示了病毒感染在银屑病发生、发展中的重要作用。该研究首次报道病毒或是引发银屑病的关键因素,或为银屑病的有效预防及治疗提供了新思路。

银屑病,又称“牛皮癣”,是一种常见的免疫介导的慢性炎症性皮肤病。该疾病会累及皮肤和全身各处,严重影响患者的生活质量,还会引起并发症,如代谢综合征、心血管疾病和银屑病关节炎等。近年来,陆续有研究表明,银屑病的发病受遗传因素和外界环境影响,但其病因学机制尚不清楚。

据悉,早在2012年,维甲酸诱导基因I(RIG-I,基因名DDX58)就被确认为银屑病的易感基因。课题组进一步研究则提出,包括甲型流感病毒、家畜和禽类纽卡斯尔流感病毒、呼吸道合胞病毒和丙型肝炎病毒在内的RNA病毒或是引发银屑病的关键因素。

王宏林表示,对于携带银屑病易感基因的人群来说,抵抗病毒的抗感染因子失控过量表达就有可能激发银屑病。王宏林指出,以往已有临床观察发现,银屑病患者不易感冒,而一旦感冒则会加剧银屑病病情,这可能与这类人群抗病毒信号通路及因子异常活跃相关;同时银屑病患者秋冬症状易复发或加重,可能是与秋冬流感病毒肆虐有关。另外,在临床上丙肝患者银屑病发病率高,也可能与丙肝病毒参与银屑病的发生发展相关。

此次基础研究提出的发病机制新理论为以往临床观察到的现象提供了有力的解释,将对后续临床治疗银屑病带来导向性的启示,或推动针对抗病毒免疫应答异常的靶向治疗。

杨静 陈静

■好奇心

疼痛会传染?

美国科学家小鼠实验发现,疼痛或许会传染,而且是通过气味传播。

俄勒冈卫生科学大学研究人员发现,正戒除毒瘾或酒瘾的小鼠对疼痛感觉更敏感。令研究人员意外的是,若与上述小鼠“同处一室”,原本健康、对疼痛反应正常的小鼠也对疼痛变得格外敏感,甚至难以承受轻微搔痒的感觉。这两组小鼠相距1.5米,彼此不可见。研究人员分析,对疼痛的高度敏感经由气味在两组小鼠之间传播。

研究领头人、俄勒冈卫生科学大学神经学家安德烈·里亚比宁说:“我们第一次发现,即使没有受伤或发炎也会疼痛,社交暗示即可形成疼痛。”这项研究结果发表在美国杂志《科学进展》上,如果属实有助于解释纤维肌痛等怪病。

袁原