

# “人工肺”实现 48 小时无肺生存

## 维持患者生命直至移植手术

**本报讯** 一名 33 岁的男子在没有肺的情况下存活了 48 小时。一个医疗团队用一套体外人工肺系统维持了这名男子的生命,直到他接受了双肺移植手术。1 月 30 日,相关研究结果发表于《医学》。

过去有一些病例,患者的肺被切除,并被连接到外部设备上以维持氧气水平。但美国西北大学费恩伯格医学院的 Ankit Bharat 表示,这些病例使用的设备并不算真正的“人工肺”,因为它们无法维持心脏的血液流动,意味着后者无法正常工作。

在这项研究中,Bharat 表示,他的团队设计的这套人工肺系统,能够保持血液平稳且持续地流向心脏,从而降低了因血栓引发心脏病风险。

澳大利亚韦斯特米德医院的 Natasha Rogers 表示,在没有肺的情况下维持正常的心脏功能真的很困难。人工肺系统背后的工程技术令人惊叹。她补充道,Bharat 团队研发的人工肺系统可用于其他病情严重的患者,当他们身体状况好转后,便可接受肺移植。

在被接入人工肺系统前,这名男子已患上急性呼吸窘迫综合征——一种由流感病毒引起的因肺无法吸入足够氧气而危及生命的疾病。随后,该男子使用了呼吸机,但又感染了耐药性铜绿假单胞菌,导致部分肺充满脓液,陷入了败血性休克状态。此时,他的心脏和肾脏开始衰竭。

“他病情十分严重,心脏骤停,生命垂危。”Bharat 说。由于当时该男子身体状况太差,无法接受肺移植手术,所以团队决定切除他的肺,这是感染的源头。

令人惊讶的是,这名男子的病情很快有了好转。“在 48 小时内,他停止了所有维持血压的药物治疗,肾功能完全恢复,心脏也开始正常工作。”Bharat 说。随后,该男子接受了双肺移植手术,也没有出现器官排斥或肺功能受损的迹象。“从我们进行这项手术到现在已接近 3 年,患者状况非常好。”

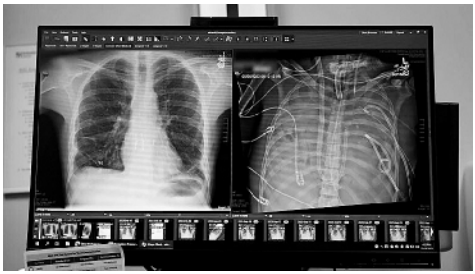
尽管此前有一种名为体外膜氧合(ECMO)的技术可以替代肺的功能,即为血液供氧并去除二氧化碳,但肺仍被保留在体内,从而保持心脏的稳定工作。Rogers 表示,新系统与心脏相连,是 ECMO 的改良版本,可以维持血液进出心脏所需的适当压力。

Rogers 表示,这项研究表明,肺可以从人体中移除较长一段时间。“一种理论上的可能性是,可以将肺取出,让患者依靠这种改良后的体外系统维持生命,同时对肺进行治疗,然后将其放回体内。”Rogers 说。但这套系统需要多个专业团队协同操作,意味着只有大型医院才能使用它。

Bharat 希望未来该系统能够实现商业化,以便在任何医院使用。“目前,我们将其提

供给西北大学医院里濒临死亡的病人,并且将建立一个登记系统,追踪这些患者的预后情况。”

**相关论文信息:**  
<https://doi.org/10.1016/j.medj.2025.100985>



X 光片显示的一名 33 岁患者的新肺(左)和旧肺。  
图片来源:美国西北大学

## 深度思维新模型可预测 DNA 变异影响

**本报讯** 深度学习模型 AlphaGenome 于 1 月 29 日在《自然》发布。该模型能预测 100 万碱基对的 DNA 序列的功能,以及 DNA 序列变异如何影响不同的生物过程。此外,AlphaGenome 还能用于理解遗传疾病、改进基因检测,并为开发新疗法提供信息。

基因变异会影响生物学过程并可能引发疾病,但理解 DNA 序列变化如何影响其功能一直是个难题。约 98% 的变化发生于非编码区域,即不编码蛋白质但影响基因表达的 DNA 区域,使得预测其影响变得非常困难。要解决这一问题需要计算模型,现有方法在序列长度和预测强度上必须做出取舍,但 AlphaGenome 却能在长 DNA 序列中做出高分辨率预测。

谷歌深度思维(DeepMind)的 Ziga Avsec、Natasha Latysheva、Pushmeet Kohli 和同事展示了 AlphaGenome 的能力。这一模型通过人类和小鼠基因组的训练来学习 DNA 序列如何影响不同的生物过程。AlphaGenome 可以即时预测 5930 种人类或 1128 种小鼠遗传信号,这些信号与特定功能有关,如基因表达、剪接(基因组的切割与重组)和蛋白质修饰。在 26 项变异效果预测评估中,有 25 项的结果与现有顶尖模型表现相当或更优。作者指出,该模型优势在于能同时对多种遗传信号和生物学结果进行多重预测。

作者写到,进一步改进这一工具或能拓展其应用,例如增加涵盖的物种或拓展模型识别非编码序列的范围。他们总结说,AlphaGenome 有望深化对 DNA 序列变异引发的复杂生物学结果的理解。

**(赵熙熙)**

**相关论文信息:**  
<https://doi.org/10.1038/s41586-025-10014-0>

## 新研究揭示免疫系统的“快速刹车”机制

**据新华社电** 瑞典卡罗琳医学院等机构研究人员参与的一项研究发现,人体的一类免疫细胞被激活后,能借助两类分子信号迅速关闭攻击模式,从而避免“火力过猛”伤及机体自身。

卡罗琳医学院近日发布公报说,当免疫系统的 T 细胞识别到感染或癌细胞时,会迅速进入“战斗状态”,大量释放细胞因子。细胞因子就像对抗疾病威胁的化学信使,能调动并指挥免疫反应,在清除病原体 and 异常细胞过程中发挥关键作用。

免疫系统不仅要“打得快”,也要“停得快”。研究人员指出,T 细胞产生细胞因子的过程依赖信使核糖核酸(mRNA)。当威胁解除后,如细胞因子仍持续大量产生,免疫反应就可能从“对外作战”变成“误伤自己”,引发组织损伤,甚至导致自身免疫性疾病。

卡罗琳医学院等机构的研究人员组成的国际团队发现,不少 T 细胞的 mRNA 携带两套“关机指令”:一套是富含核苷酸碱基序列为“腺嘌呤-尿嘧啶(AU)”的片段,能够吸引相关蛋白质结合并促使 mRNA 降解;另一套是名为 N6-甲基腺嘌呤(m6A)的甲基化修饰。这种化学“标签”会提示 mRNA 需要被清除。当两种信号同时出现,T 细胞的 mRNA 会被更快分解,细胞因子随之停止产生,免疫反应得以及时“降温”。

相关论文已发表在英国《自然-通讯》杂志上。

论文通讯作者之一、卡罗琳医学院细胞与分子生物学系教授兰德·约翰逊解释说:“我们的免疫系统必须保持一种非常微妙的平衡:如果激活程度过低,疾病就会占上风;如果激活程度过高,它就会攻击自身组织,这就是所谓的自身免疫性疾病。”约翰逊表示,这套双信号机制让免疫系统能够在“反应不够”和“过度激活”之间保持平衡,确保 T 细胞在适度范围内发挥作用。

研究结果表明,若能实现对这些信号的精准调控,或可为不同疾病提供新的干预思路,例如可用于增强对抗感染或癌症的免疫力,或在自身免疫性疾病中抑制免疫力等。

**(朱晨晨 徐谦)**



研究双胞胎是了解寿命遗传性的关键。

图片来源:iStockphoto

### 科学此刻

## 一半是基因 一半是环境

在一些富裕的国家,人们的寿命一半取决于环境,一半取决于基因。一项对丹麦和瑞典双胞胎数据进行的最新分析得出了这一结论。相关研究成果 1 月 29 日发表于《科学》。

几十年前对双胞胎数据进行的早期研究得出结论,认为基因只能解释人类寿命变化的 1/4。“这项研究稍微改变了之前的认知,表明基因的作用更大,而环境因素的影响则小了一些。”荷兰莱顿大学的 Joris Deelen 说,“但至少 有 50% 仍然归因于环境因素,所以环境仍然起着重要作用。”

遗传性衡量的是,与环境因素造成的影响相比,某一特定性状的变异在多大程度上是由遗传因素造成的。研究团队指出,任何性状的遗传性都不是一个固定的数字,对所有人、任何地点、任何时间都是如此。相反,它只适用于特定环境中的特定人群。

小麦的高度就是一个典型例子。如果把种子种在平坦、均匀的土地里,几乎所有的高度差异都可归因于遗传因素。但如果将同样的种子种在地形更多样化的环境中,那么几乎所有的高度差异都可归因于土壤、阳光、水分等环境因素的差异。在这两种情况下,小麦高度的遗传性会截然不同。

为了评估人类性状的遗传性,遗传学家通常会将在同一家庭长大的双胞胎与分开抚养的双胞胎进行比较。在这项研究中,Deelen 和同事主要参考了 1870 年至 1935 年出生于瑞典或丹麦的双胞胎的研究数据。当他们排除了因事故或感染导致的死亡后,寿命的遗传性上升到 50% 左右。

Deelen 表示,这更符合我们对动物衰老的了解。“我认为,遗传因素占比接近 50% 比接近 25% 更符合实际情况。”

英国肯特大学的 Peter Ellis 说:“他们的论文评估的是理想条件下最长寿命的遗传性,前提是只有与年龄相关的过程在起作用。”在这个更狭义的问题上,遗传性更高也就不奇怪了。

英国伯明翰大学的 Joao Pedro de Magalhaes 也同意这一观点。“这些结果并不完全出人意料。”

这样的结果表明,一定有很多基因变异造成人类寿命的变化,识别它们有助于开发延长寿命的药物。但迄今为止,这样的基因变异却发现得很少。

“为什么与人类寿命相关的基因发现得很少,这仍然是一个巨大的谜团。”de Magalhaes 说。

一个问题是参与此类研究的许多人依然健在,例如英国生物库的研究,因此这些数据无法供统计使用。此外,Deelen 认为,还因为遗传学本身非常复杂。

de Magalhaes 还表示,在比较不同物种而不是同一物种中的个体时,遗传学的作用也是截然不同的。“如果你拥有小鼠的基因组,就别指望活过三四年;如果你拥有有弓头鲸的基因组,则可能会超过两个世纪。”

**(王钰)**

**相关论文信息:**  
<https://doi.org/10.1126/science.aac3844>

## 被车撞死的动物,可能对科学有用

**本报讯** 挡风玻璃上粘住的蜻蜓、被碾入柏油马路的青蛙、倒在路边的玃猯……数以百万计被车撞死的动物就这样任其腐烂,但这些尸体难道只能白白浪费吗?

在 1 月 28 日发表于《生物学快报》的一篇综述文章中,澳大利亚墨尔本皇家理工大学的 Christa Beckmann 提出了一个设想:这些在道路上被杀死的动物可作为一个符合伦理的选择,在实验中替代活体野生动物。在梳理了 300 余项相关研究后,研究人员确定了 91 种路毙动物的科研用途,涵盖 26 个大类,如种群数量统计、疾病追踪等,甚至还能作为教学工具。

Beckmann 表示:“从伦理学角度看,野生动物研究的相关规范均围绕 3R 原则制定,即优化研究方法、替代活体实验、减少实验动物数量。而利用路毙动物开展研究,正是践行了 3R 原则。”

比如,如果要采集基因样本,使用路毙动物就可以避免诱捕、处置活体动物,后两种做法都会给动物带来应激反应。此外,设计一项研究、通过伦理委员会审查、布置陷阱、处理动物也会耗费大量时间。而如果利用路毙动物,你只需沿着公路行驶就能找到样本。

研究发现,路毙动物最常见的用途是确定某一物种在特定区域的存在与分布情况。

许多物种,尤其是夜行或体形极小的动物,如斑点蝥蜥,本就很难发现;有些动物生性胆小,不会轻易遇见。因此,利用路边发现的动物尸体,反倒成了量化其栖息地生存情况的一种更简便的方式。

除此之外,路毙动物的常见用途还包括检测寄生虫是否已侵染了某些宿主、采集基因样本进行物种鉴定、测量动物身体部位以寻找规律。

“尸体的受损程度或许能解释为何某些路毙动物会成为研究的重点。”Beckmann 解释说,像鹿这类大型哺乳动物的尸体受损程度通常要低很多,能开展的研究也更多;而一只青蛙很可能被碾成薄片,可利用的价值就大打折扣了。

那么,如果动物的内脏都流出来了,是不是就没什么研究价值了呢?在 Beckmann 看来,若尸体已经被压扁,形态学测量或许就无法开展了,但仍能从中提取 DNA 或分析食性信息。

如此看来,动物死亡后是否存在一个开展研究的“黄金窗口期”呢? Beckmann 表示,研究人员应明确自己的研究问题。如果需要利用多次碾轧的动物尸体,那便不必在动物被撞死的第一时间前往现场。但如果需要采集基因样本,则最好在动物被撞死的 24 小时

内获取尸体。此外,温度也会影响尸体的腐烂速度,进而影响 DNA 样本的可用性。

Beckmann 指出,研究人员还可以和当地的自然史学俱乐部合作,了解他们是否在路边发现过动物尸体,而无需自己开车沿路寻找。目前有大量研究关注路毙动物的分布区域,以及如何减少这种现象,这类研究中通常会标注出路毙动物的高频出现区域,可作为参考。

值得注意的是,在全球大多数国家,无论获得活体野生动物还是尸体,都需要办理相应许可。Beckmann 说:“研究人员要明确自己需要什么许可,同时重视自身的健康与安全。从生物安全角度说,接触动物尸体存在疾病传播的风险;从人身安全来看,在道路旁作业也暗藏风险,必须保持警惕。”

对于研究结束后该如何处理动物尸体,Beckmann 认为,可以结合研究问题与所在区域生态环境作出决定。比如,如果只是采集 DNA 样本,就不需要将整具路毙动物尸体带走。采集完样本后,将尸体移出路面即可。这样一来,食腐动物仍能以它为食,也避免了因在路上取食而被车辆撞倒。

**(王方)**

**相关论文信息:**  
<https://doi.org/10.1098/rsbl.2025.0471>

### “小柯”秀

一个会写科学新闻的机器人

《细胞》

### 研究人员开发出提示膀胱癌的尿液活检

美国斯坦福大学的 Maximilian Diehn 团队开发出场效应提示膀胱癌的尿液活检。近日,相关研究成果发表于《细胞》。

只有部分非侵袭性膀胱癌患者能从膀胱内卡介苗治疗中获益,但目前仍然缺乏预测性生物标志物。虽然尿肿瘤 DNA 分析很有希望,但肿瘤邻近正常尿路上皮的突变限制了其特异性。

研究表明,尿中体细胞突变的患病率随着年龄的增长而增加。研究人员提出了一种改进的尿肿瘤 DNA 最小残留病方法,通过祛除场效应突变来增加特异性。将这种场效应信息最小残留病方法应用于 261 例接受手术和辅助卡介苗治疗的非侵袭性膀胱癌患者样本,研究人员确定了 3 种分子反应类别,包括手术反应者、卡介苗反应者和无反应者。对两种治疗反应的分子预测因子不同,卡介苗中有预先存在的免疫激活和较高的突变负担,而手术应答者则没有。

这些发现突显了考虑场效应液体活检方法在指导个性化治疗和发现多模式治疗中单个成分的生物标志物方面的潜力。

**相关论文信息:**  
<https://doi.org/10.1016/j.cell.2025.12.054>

《自然-光子学》

### 时变介质中的光相干完全吸收和放大

英国伦敦帝国理工学院的 Riccardo Sapienza 团队研究了时变介质中的光相干完全吸收和放大。近日,相关研究成果发表于《自然-光子学》。

时不变光子结构根据固有的材料增益或损耗来放大或吸收光。相比之下,时变系统即使在没有材料增益或损耗的情况下,也不受能量守恒的约束,且可以通过参数现象实现探测波的放大或吸收。

研究团队从理论和实验上证明了如何通过对氧化铟锡亚波长薄膜进行动态调谐,使其既能作为非共振放大器,也能作为完美吸收体。具体方法是操控两束反向传播探测光束的相对相位,这将相干完美吸收的概念扩展到了时域。研究人员将这一结果解释为在周期性调制介质的动量带隙中,增益模式与损耗模式之间的选择性切换。通过调整两束探测光的相对强度,可以实现高对比度调制,吸收率高达 80%,放大率高达 400%。

该研究结果展示了在光频下对时变介质中增益与损耗的控制,并为在 Floquet 调制的复杂光子系统中实现光的光相干操控铺平了道路。

**相关论文信息:**  
<https://doi.org/10.1038/s41566-025-01833-8>

《自然-生物技术》

### 研究人员提出发育人脑的单细胞蛋白质组学景观

美国加州大学旧金山分校的李菁菁(音)团队提出了发育人脑的单细胞蛋白质组学景观。近日,相关研究成果发表于《自然-生物技术》。

在复杂的人体组织中,以单细胞分辨率分析蛋白质丰度和动态变化极具挑战性。鉴于在人类大脑皮层研究中观察到的转录物和蛋白质丰度不一致,研究人员开发了一种优化的工作流程。该流程将无标记单细胞质谱法与精确的样品制备相结合,以解决来自发育中的人类大脑单个细胞的定量蛋白质组学。这一方法即使在微小的未成熟产前神经元中也能实现深度蛋白质组覆盖,从而捕获主要的脑细胞类型,并在单细胞分辨率下实现蛋白质组范围的表征。

研究团队在细胞类型中记录了广泛的转录组-蛋白质组不一致,特别是在与神经发育障碍相关的基因中。蛋白质表现出比 mRNA 对应物更高的细胞类型特异性,强调了蛋白质组学水平分析的重要性。通过在蛋白质组学水平上重建从放射状胶质细胞到兴奋性神经元的发育轨迹,研究人员确定了动态的、特定阶段的蛋白质共表达模块,并确定了中间祖细胞到神经元的转变是与自闭症相关的遗传易感阶段。

**相关论文信息:**  
<https://doi.org/10.1038/s41587-025-02980-7>

更多内容详见科学网小柯机器人频道:  
<http://paper.sciencenet.cn/Alnews/>

### 李婧:亚毫米波的追光者

(上接第 1 版)

#### 追随光的“方向”

2025 年对于李婧及其团队而言意义非凡——既是“十四五”收官与“十五五”开局承前启后的关键节点,也是课题组科研工作实现跨越式突破的一年。

“此次获评中国科学院先进个人,不仅是对我们过往工作的认可,对当下工作的精神鼓舞,更是对未来科研工作的鞭策。这份荣誉让我深受感动,也倍感责任重大。”李婧说。

面向“十五五”及 2035 年建成科技强国的战略目标,李婧已明确团队的核心方向——要以核心技术为支撑,以重大科学问题为牵引,持续推进我国在空间、南极和青藏高原的亚毫米波/太赫兹观测设施建设,并推动关键技术向多领域拓展应用。

“具体来说,我们要保持探测技术的国际领先地位,通过观测设施不断填补国内空白,力争在国际上实现‘领跑’甚至‘领跑’,最后助推重大科学问题突破,并向交叉领域延伸应用。”她表示。

“等到我国亚毫米波望远镜建成后,有望加入下一代事件视界望远镜联网网络,与全球科研团队携手记录黑洞的动态变化,甚至有可能为黑洞拍一部‘电影’,揭开更多宇宙奥秘。”李婧笑着说。