

功构建了可扩展量子中继的基本模块,并实现了2个铷原子间的百公里高保真纠缠。这不仅为分布式的量子计算和量子传感网络提供了数据传输的“高速公路”,也为未来网络拓扑结构的设计提供了全新的底层逻辑。

DI-QKD虽然拥有最高的安全性,但是牺牲了长距离的成码率(可能仅为每秒几比特甚至更低)。在百公里级别要实现满足实际通信带宽需求的密钥分发,未来仍需在纠缠源亮度和存储器读写效率上实现数量级的飞跃。

(综合:《Nature》《Science》、中国科学技术大学官网、《中国科学报》)

### “减肥神药”治疗骨关节炎

被誉为“减肥神药”的司美格鲁肽(Semaglutide)再次突破了人们的认知边界。长期以来,医学界普遍认为此类药物改善关节炎仅仅是因为“体重减轻降低了关节负重”。然而,中国科学院深圳先进技术研究院童丽萍、陈捷、John Speakman团队联合暨南大学张还添团队发现,司美格鲁肽能直接作用于软骨细胞,通过重塑能量代谢规律来保护关节,且这一过程完全独立于减重效果。2026年2月9日,相关研究成果发表于《Cell Metabolism》。

骨关节炎曾长期被视为一种单纯的“机械磨损”疾病,即随着年龄增长,关节像旧零件一样磨坏了。传统观念认为肥胖患者易患关节炎,被简单归结为“压坏了”。因此,临床建议的核心总是“减肥以减轻负重”。随着研究深入,科

学家发现肥胖人群即便在非负重关节(如手指)也高发关节炎。这提示系统性的代谢紊乱(如高血糖、高血脂)正在通过血液循环悄悄破坏关节环境。然而,目前临床上缺乏能有效阻止代谢性关

节炎的药物,大多只能靠止痛药缓解,重症则需手术置换关节。

司美格鲁肽是一种GLP-1受体激动剂类药物,最初用于控制血糖,治疗II型糖尿病。此前已有研究表明,司美格鲁肽可能有助于减轻骨关节炎症状,但具体的作用机制,尤其是减重是否能直接减轻骨关节炎,并不清楚。

研究团队首先通过高脂饮食构建了肥胖小鼠模型,并利用内侧半月板失稳手术建立了代谢性骨关节炎小鼠模型。研究人员将小鼠分为2组:一组接受司美格鲁肽治疗,另一组则进行严格限制饮食的“配对饲养”,使两组小鼠的体重下降幅度与药物治疗组完全一致。

12周后,研究人员发现,药物治疗组的小鼠,其软骨退化、滑膜炎、骨赘形成均显著减轻,软骨机制蛋白表达恢复。相比之下,“配对饲养”组虽与药物治疗组体重变化一致,却未展现软骨保护效果。研究人员还揭秘了其作用机制。软骨细胞在关节炎状态下,代谢会变得“畸形”。司美格鲁肽通过其特异性受体,重新编程了



注射疗法将药物直接输送到膝关节,帮助减轻疼痛并改善活动能力

(图片来源:骨科医生网)

细胞内的葡萄糖处理路径。它就像一个精密的“交通指挥员”,将原本导向炎症和凋亡的代谢能量,重新引向了合成软骨基质和修复细胞。

在为期24周的小规模临床概念验证中,研究团队对50至70岁的肥胖并伴有膝关节骨关节炎患者开展司美格鲁肽治疗,并与临床现行治疗方案透明质酸钠注射进行了比较。研究表明,相较于传统治疗方案,司美格鲁肽治疗可大幅提升患者膝关节功能评分,核磁共振检测结果也证实其对软骨具有保护作用。

尽管前景光明,但该技术转化为常规临床方案仍需跨越几道槛。如何提高药物在关节腔内的局部浓度、减少系统性侧信道效应(如胃肠道反应),是下一步剂型研发的重点。软骨修复是一个极其缓慢的过程。患者是否需要长期用药?长期干预软骨代谢是否会产生耐药性或带来其他软骨组织增生风险?这些都需要大规模、长时间的临床随访。

(综合:《Cell Metabolism》、中国科技网、《中国科学报》)