纳米颗粒为抗癌免疫拆墙开路

在肝癌、肺癌等实体瘤治疗中,免疫检查点抑制剂常常失灵。这往往不是因为免疫细胞“战斗力”不足,而是肿瘤周围致密的纤维化瘢痕组织像一堵高墙,把抗癌T细胞挡在了门外。美国纪念斯隆凯特琳癌症中心(MSK)Daniel Heller等团队,利用天然海藻提取物制成靶向纳米颗粒,精准锁定并干预病灶内一类促纤维化的衰老巨噬细胞,在小鼠模型中成功逆转器官纤维化,让免疫治疗重新发挥威力。2026年9月24日,相关成果发表于《Science》。

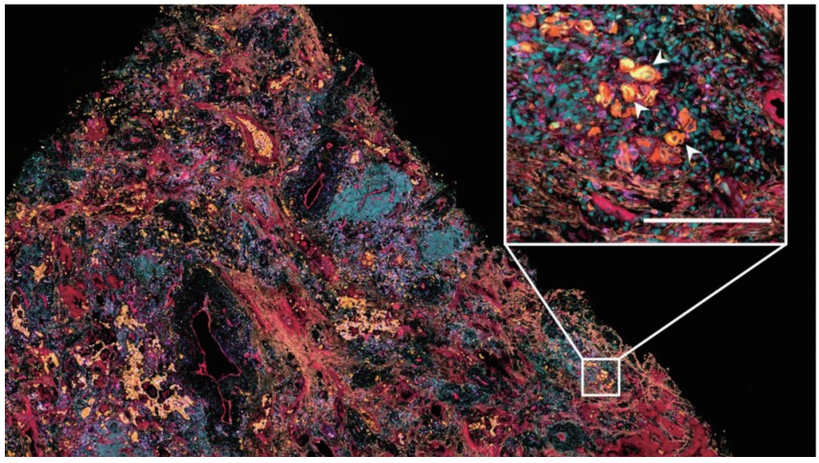
慢性炎症或组织损伤会导致胶原蛋白过度沉积,形成纤维化。在此过程中,一部分停止分裂的衰老细胞非但没有被清除,反而持续分泌促炎和促纤维化因子,抑制局部免疫反应。虽然现有抗衰老药物(Senolytics)能杀死衰老细胞,但如果“无差别轰炸”,不仅会误伤参与正常组织修复的细胞,还会引发严重的血液系统毒性。因此,精准揪出真正致病的衰老细胞亚群是破局关键。

研究团队对58份人类肝脏和肺部纤维化组织样本展开单细胞分析,发现一类维持纤维化和免疫抑制的衰老样巨噬细胞表面高表达黏附分子“P-选择素”。巧妙的是,从褐藻中提取的多糖——岩藻多糖(褐藻糖胶)天然就能与P-选择素紧密结合。团队用岩藻多糖包裹清除衰老细胞的药物Navitoclax或调控分泌表型的药物dBET6,制成靶向纳米颗粒。这种颗粒只有在结合P-选择素并通过特定内吞途径进入巨噬细胞后,才会在胞内释放药物;对同样表达P-选择素的正常血管内皮细胞则几乎不产生杀伤,显著降低了全身毒副作用。

在肝纤维化和肺纤维化小鼠模型中,注射这种纳米颗粒有效促使已形成的纤维化瘢痕消退。当研究团队将其与免疫检查点抑制剂联合用于伴随纤维化的肝癌和肺癌小鼠时,原本对免疫药毫无反应的肿瘤出现明显消退,大量杀伤性T细胞和树突状细胞得以突破防线涌入肿瘤内部。

英国医学研究理事会与帝国理工学院的Jesús Gil等学者在同期评述中认为,这项工作把抗癌视野从癌细胞本身拓展到了维持免疫抑制的纤维化微环境,为安全使用抗衰老药物提供了精准递送范本。目前研究团队正推进临床前安全性评估,探索将其拓展至更多器官纤维化及难治性实体瘤的潜力。

(综合:纪念斯隆凯特琳癌症中心官网、EurekAlert!)



一张人类肺癌组织样本的显微图像显示了一种能保护肿瘤免受免疫系统攻击的免疫细胞。白色箭头指向一种罕见的巨噬细胞亚型,它们会驱动肿瘤周围的瘢痕形成
(图片来源:纪念斯隆凯特琳癌症中心官网)

脑控假肢未必要长得像真手

仅仅看着别人伸手抓杯子,我们大脑运动皮层的部分神经元就会跟着兴奋起来——这种现象常被称为“镜像神经反应”。但当瘫痪患者通过脑机接口操控机械臂或工业夹爪时,眼前看到的假肢外观究竟像不像真手,会对大脑运动信号产生什么影响?2026年9月21日,美国布朗大学与BrainGate脑机接口联盟在《美国国家科学院院刊》(PNAS)发表论文,首次从人类单神经元层面揭开了视觉反馈拟人程度对运动脑区的塑造规律。

对于植入式脑机接口使用者而言,发出运动指令的同时必然伴随着视觉反馈:他们一边在脑海中想“握拳”,一边用眼睛盯着屏幕上的虚拟手或现实中的机械爪完成动作。如果视觉画面本身就会激发运动皮层放电,那么这种“看动作”引起的信号很