

探索



无私细菌牺牲小我

本报讯 即便细菌偶尔也会具有团队精神。细菌通常通过获得能够抵抗抗生素的遗传突变来发展抗性;最终幸存者以及它们的子孙接管菌落,而药物则完全停止了工作。然而一项新的研究表明,抗性细菌能以一种完全不同的方式传播——通过利他行为。一个研究小组将大肠杆菌(如上图)混在非致命剂量的抗生素中。毫不奇怪的一些细胞携带了突变,从而使得它们活了下来。然而与接管菌落不同的是,这些发生突变的细胞开始分泌一种名为吩嗪的分子,它能够打开细胞中的泵从而将药物排出细胞。其他在压力下停止生产吩嗪的大肠杆菌则大量吸收这些分子,从而能够击败抗生素。研究小组在9月1日的《自然》杂志网络版上报告了这一发现。这些突变并不需要产生吩嗪也能够生存。它们的工作只不过是牺牲小我。(群芳)

日本出现百年最热夏天

新华社电 日本气象厅9月1日宣布,今年6月至8月,日本平均气温超过往年同期1.64摄氏度,特别是8月气温更是超过往年8月2.25摄氏度,是1898年日本有气象记录以来的最炎热夏季。

气象厅初步认为,今年出现酷暑的原因包括偏西风在日本附近比往年偏北运动,日本被势力强大的太平洋高压覆盖,几乎没有受到寒冷的鄂霍次克海高压等影响,同时一直持续到今年春季的厄尔尼诺现象导致北半球中纬度的对流层气温上升。此外,二氧化碳等温室气体增加导致地球变暖也发挥了影响。

气象厅指出,今后一段时间,太平洋高压将继续保持强大势头,至少一直会持续到9月中旬,届时都有可能出现35摄氏度左右的酷热天气。气象厅判断今年夏季属于“异常气象”,准备于本月3日召集气象专家会议,对异常气象进行分析研究。(蓝建中)

多运动可减弱肥胖基因影响

新华社电 英国一项最新研究显示,后天多运动可降低肥胖基因的影响,证实了运动对控制体重有积极作用。

研究人员在分析2万多人基因数据的基础上,确定了12个可导致肥胖的基因变异。随后,他们对对比分析了受调查者的运动习惯和实际体重。结果显示,对于一个身高约1.7米的人来说,如果运动少,体内每多一个肥胖基因变异,体重就会增加592克,肥胖几率也增加1倍;但如果经常运动,每个肥胖基因变异只会增加364克体重,肥胖几率也比前者低40%。

领导这项研究的英国剑桥大学洛弗博士指出,这表明多运动完全可以减小肥胖基因造成的影响。他还说:“多运动并不是要求去跑马拉松,每天去公园走走或爬楼梯,都能起到控制体重的效果。”

这项研究发表在新一期《科学公共图书馆医学卷》上。(黄莹)

俄罗斯成功发射3颗“格洛纳斯”导航卫星

新华社电 俄罗斯航天兵新闻发言人佐洛图欣9月2日宣布,俄罗斯于当天凌晨成功发射3颗“格洛纳斯-M”全球导航系统卫星。

佐洛图欣说,莫斯科时间2日4时53分(北京时间8时53分),这3颗“格洛纳斯-M”导航卫星搭载一枚“质子-M”运载火箭从哈萨克斯坦境内的拜科努尔航天发射场顺利升空,预计在莫斯科时间8时25分(北京时间12时25分),卫星将与“DM-2”火箭推进器分离并进入预定轨道。

俄航天部门表示,此次发射的目的在于增加“格洛纳斯”系统在轨卫星数量。截至9月1日,该系统在轨卫星总数为23颗,其中21颗正常工作,另外2颗处于备用状态。

按照计划,俄航天部门将于今年11月30日再次用“质子-M”运载火箭发射3颗“格洛纳斯-M”导航卫星。12月25日,将从俄罗斯普列谢茨克航天发射场首次用“联盟-2-1A”火箭发射一颗“格洛纳斯-K”导航卫星。“格洛纳斯”系统由俄罗斯单独研发部署,该计划始于上世纪70年代。(刘恺)

细胞竞争机制研究获进展

科学家鉴别出能判定细胞“胜负”的蛋白质

本报讯 在发育过程中,细胞竞争是一个关键的机制:长得更快的细胞活了下来,缓慢生长的细胞则会死亡,因此只有“最合适”的细胞才能造就最终的器官与组织。有关这种竞争机制如何启动的新见解源自对一种果蝇中的蛋白质的识别,即一种能够标记细胞为“胜利者”或“失败者”的蛋白质。

马德里市西班牙癌症研究中心的Christa Rhiner、Eduardo Moreno和同事利用果蝇成虫盘研究了竞争的潜在启动因子。研究人员繁殖了克隆果蝇,其中包含有被过度表达的携带“超级竞争因子”的野生型细胞,从而使野生型细胞能够在竞争中胜出。微阵列分析及原位杂交的荧光性使得他们鉴别出了6种基因,它们在失败的野生型细胞中的器官与组织。有关这种竞争机制如何启动的新见解源自对一种果蝇中的蛋白质的识别,即一种能够标记细胞为“胜利者”或“失败者”的蛋白质。

6个基因座中的一个编码了Flower (FWE),即形成了钙通道。另外可供选择的拼接则形成了3个FWE亚型。研究人员发现,一个亚型(fwe^{low})被普遍表达于成虫盘中,然而另两个亚型(fwe^{low-A}与fwe^{low-B})在竞争过程中能够被失败的细胞所特别诱导。fwe亚型的不同表达似乎对于触发细胞凋亡至关重要;fwe^{low}亚型的消除可保护在竞争中胜出的克隆体免于死亡,反之过度表达这些亚型则会在野生型克隆体中导致细胞凋亡。有趣的是,普遍存在的fwe^{low}的表达并不会导致细胞凋亡或任何明显的缺陷,这意味着经由fwe^{low}表达的细胞凋亡的出现并非是细胞自主的,并且这个通过周围细胞作出的有关FWE表达中的差异的解释——它作为一个细胞外的编码来让细胞比较它

的相对适合度——是引发死亡所必需的。对生存和生长因子以及成素素的竞争似乎在决定FWE亚型的表达中至关重要,这是因为细胞失去了这些因子后便会表达Lose亚型。研究人员在最近出版的《细胞发育》杂志上报告了这一研究成果。研究人员指出,有趣的是,FWE保存于所有动物体内,并且最近在脊椎动物中描述的一种类似于细胞竞争的现象,意味着这些发现可能表明当转化细胞战胜普通细胞时,高级器官甚至肿瘤正在发育。(群芳)



科学家在果蝇体内鉴别出一种能够判定细胞胜负的蛋白质。

美国科学促进会特供

科学此刻 Science Now

日本科研预算前途未卜

资助以完成一个有争议的超级计算机,计划第二次鸟号小行星样本采集任务,以及戏剧性地拓展诱导多能性干(iPS)细胞研究已经列在了于明年4月开始的日本文部省的财政年度的议事日程上。然而文部省还需要清理一些政治和官僚障碍才能够得到它想要的。

文部省大臣Tatsuo Kawabata于日前在东京公布了所需的预算,他表示,“极其严峻的财政状况”已经限制了文部省的手脚。但它依然要求将研究经费增加4%,进而达到210亿美元。增幅最大的领域的确定优先取决于执政的民主党,其中Kawabata是一名日本的国会议员。这些领域是生命科学,包括与iPS细胞有关的研究以及神经科学,绿色技术,以及人力资源的开发——文部省希望能够提供更多的奖学金,并得到更多年轻研究人员的支持。

文部省正期望一些有关下一代超级计算机的新的理由能够赢得一部分民主党议员的支持,他们曾在一年前对这一计划表示了质疑。而鸟号号——一艘尽管发生了意外,但还是在拜访了一颗小行星后返回地球的航天器——则吸引了公众的兴趣。这项任务有助于确保对日本的空间活动提供的基金保持在基本的23亿美元的水平。



日本文部省希望下一财政年度的科研预算可增加4%。图为鸟号探测器。

然而考虑到日本的财政状况,即便原地踏步也算是一项成就。为了遏制不断增长的国家债务,日本政府指

示各省一刀切式削减10%的预算。但它敞开了一个后门,即以在内阁层面上进行竞争评审的形式为这些项目提供120亿美元的资金。增加4%的研发预算的要求取决于文部省在这个钱罐中获得其公平份额的多少。文部省研

发政策主管(与部长无关)Kazuaki Kawabata表示,考虑到不确定性,“我们不得不看看我们在12月底到底得到了什么”,到时预算将最终敲定。(群芳 译自 www.science.com, 9月2日)

中关村科学城启动首批建设项目

(上接A1版)为加快中关村科学城发展,促进重大科技成果产业化,推动体制机制创新,北京市人民政府将与中关村科学城内的高校及科研院所开展共建,支持大学、科研院所和中央企业在区域内的发展,建设一批面向市场需求、产学研用结合的产业技术研究院和央企的研发和总部基地、高端产业园。

会上,北京市人民政府分别与中国科学院、中国航天科技集团公司、中国航空工业集团公司、中国机械工业集团有限公司、北京航空航天大学、北京理工大学、北京邮电大学、北京交通大学、清华大学、北京大学签署了11个共建协议。

中科院有关领导表示,中科院将积极支持中关村科学城的建设。根据双方共建协议,北京市将重点推动中科院的10个项目产业化,包括超级云计算中心项目、大型复杂激光器产业化项目、民用核技术产业化项目等。中科院的这些项目将极大地推动

中关村科学城服务于中关村打造全球科技创新中心。例如双方共同推动的超级云计算中心项目,将基于中科院和北京已有的各种计算资源,共同建设具有强大计算能力的北京超级云计算中心,提供不低于万万亿次的计算能力、相应的存储能力及丰富的应用软件资源,将助力北京信息化支撑平台建设,成为中国北方乃至国家级的超级云计算中心。据了解,中关村科学城的建设将积极服务于国家战略,开展教育、科研体制机制改革先行先试,不断引领技术创新和产业组织创新,同时,充分发挥创新源头作用,突破一批关键核心技术,着力研发和转化一批重大科技成果,大力培育和发展战略性新兴产业,为首都产业结构优化升级提供有力支撑。到2015年,中关村科学城技工贸总收入规模将超过万亿元,形成创新创业高端人才高度聚集、引领世界前沿技术、充满创新活力的区域,成为创新型国家建设的强大引擎和具有全球影响力的科技创新中心新地标。

自然要览

(选自英国Nature杂志, 2010年9月2日出版)

封面故事: 细菌产生抗药性的机制



对抗生素有抗药性的细菌菌种的出现,是临床环境中一个越来越大的威胁,但人们对它们出现的过程却不是很了解。利用暴露于浓度不断增大的氟喹诺酮类抗菌药“诺氟沙星”的一个大肠杆菌连续培养物所做实验表明,少数自然出现的抗药突变体保护其种群的绝大部分。这些具有高度抗药性的分离菌种产生信号作用分子“叫唤”,它能激发易感皮肤中的药物外排泵和其他保护机制。这种利他行为使较弱的成分能够存活,并有机会进行有益的突变。对细菌的细胞内通信的使用情况进行更多研究,对于用以控制抗药性细菌感染的临床干预手段的合理设计可能会被证明是有价值的。本期封面上的“红十字”图是用数字化手段从大肠杆菌种群的图像生成的。

第三个人类基因组单体图完成

“国际人类基因组单体图联合项目组”是为绘制一个人类基因组单体图、以描述DNA序列变化的共同模式

而成立的。现在,该机构已绘制出了其第三个单体图。第一个单体图(HapMap1)是2005年发表的,含有超过100万个SNP(单核苷酸多态性)基因型,是由来自4个不同地域的人群的269个个体产生的。两年之后,第二个单体图(HapMap2)为这269个个体的原始单体图中增添了超过210万个SNP。第三个单体图(HapMap3)的目标是,为新一轮以疾病关联为重点的全基因组研究提供一个资源,所以其网撒得更宽。大约160万个共同SNP在来自11个全球人群的1184个个体中被确定了基因型,并且10个100-kb的区域也在这些个体的692个当中被测序。

刀刃上的神经细胞

周围神经系统的神经元如果要存活,就需要营养因子,即维持细胞增殖和发育的自然生长因子。中枢神经系统中的大多数神经元可以不需要这种支持。那么为什么周围神经系统会如此需要呢? Nikolettopoulos等人利用通过基因工程方法获得的胚胎干细胞发现,神经营养因子受体TrkA和TrkB在发育中的神经元中起“依赖受体”(dependence receptor)的作用,在没有保护因子的情况下触发细胞死亡。TrkB(主要在中枢神经系统中表达的一种密切相关的受体)不会这样。这表明,伴随周围和中枢神经系统的分离而出现的Trk基因家族的扩大,也许为细胞数量控制生成了一个机制。

生命模式的形成机制

由很多自我推进的单一成分构成的复杂体系中的模式形成是一个普遍现象,见于鸟群、微生物群落和细胞骨架等多样化的体系中。由于没有一个足够简单的模型,因此为其机制提供一个统一解释的工作进展一直缓慢,但现在有了这么一个能扮演该角色的候选对象。这个新的实验体系涉及由运动蛋白推进的肌动蛋白细丝,它们被固定在一个表面上。在一个临界密度之上,这些细丝会自组织成相干运动的结构,并且不断进行密度调制,如成团、涡旋及形成互相连接的带状结构等。实验观测和模拟显示了这些有序结构的组合和分解的多种不同机制,并且也表明,弱的

世卫组织称赞中国麻疹疫苗接种行动

本报讯 9月11日~20日,约一亿名中国儿童将接种麻疹疫苗,这是迄今为止世界上最大的一次公共卫生活动。世界卫生组织驻华代表蓝善明博士表示,中国是全球抗击麻疹之战的重点国家,世界卫生组织赞赏中国政府在这项拯救生命的工作中发挥了领导作用。此次麻疹疫苗接种活动是在国际伙伴关系背景下展开的,世界卫生组织同中国卫生部一起提供技术支持。

麻疹是一种高度传染的病毒性疾病,威胁儿童及青少年健康。虽然大多数的麻疹感染者都能够康复,但有些麻疹感染可能会导致失明、脑炎、严重腹泻、肺炎和耳部感染等严重并发症。麻疹是造成发展中国家儿童可预防性死亡与残疾的主要原因。2008年全球约有16.4万人死于麻疹,其中多为5岁以下儿童。2009年中国报告有超过5.2万人染上麻疹,约占世界卫生组织西太平洋地区麻疹病例总数的86%。

预防麻疹的最有效方法是接种疫苗。给所有儿童接种疫苗,是在人群中筑起免疫屏障以抵御此病毒传播的关键。目前中国常规免疫程序提供两剂次含麻疹成分的疫苗。此外,2004年以来陆续有27个省开展了麻疹疫苗强化免疫活动。

此次全国性的麻疹疫苗接种活动将保证数百万名儿童不受麻疹困扰,并使中国更加接近实现2012年消除麻疹的目标。西太平洋地区所有国家也都在致力于在此之前实现消除麻疹的目标。“这项活动对于中国的每个家庭都有重要意义,不论他们来自偏远农村、城市地区还是流动人口。”联合国儿童基金会驻华代表魏英英博士说。(潘峰)

对“oncomiRs”上瘾的肿瘤

微RNA(miRNA)是调控基因表达、在确定细胞身份中起重要作用的小RNA分子,它们被与人类癌症联系在一起,在人类癌症中,它们被称为“oncomiRs”。关于癌症形成的一个模型认为,增殖的细胞变得对激发某个致癌基因中的突变“上瘾”,而且也曾有人提出,肿瘤也会变得依赖于“oncomiRs”。现在,用小鼠(研究人员通过基因工程方法获得的)这些小鼠表达微RNA-21(miR-21),该微RNA迄今为止在所分析过的大多数肿瘤类型中都过度表达)所作研究表明,miR-21诱导pre-B-cell淋巴瘤;在没有它的情况下,恶性细胞发生凋亡和退化,正如它们对其存在“上瘾”(的假设)所预期的那样。因此,“oncomiR-21”和其他类似miRNA的药剂灭活应有治疗效果。

抗阿尔茨海默氏症药物的一个新目标

关于预防阿尔茨海默氏症药物的研发工作的一个主要焦点一直是,试图研发能减少神经毒性淀粉质-β肽在脑中积累的化合物。这种努力几乎没有成功的,部分是因为阻断γ-分泌酶的酶引起严重副作用,因为它们也阻断Notch(很多体内平衡功能所需的一种信号蛋白)的处理。现在,研究人员发现了一种γ-分泌酶激活蛋白(GSAP),它选择性地控制淀粉质-β肽生成,而不会影响Notch信号。这个发现为抗阿尔茨海默氏症药物提出了一个可能的新目标。抗癌药物imatinib(Gleevec)已抑制淀粉质-β肽形成,而不会影响Notch信号,它被发现通过对GSAP的一个效应发挥作用。这表明,与imatinib不同的是,能穿过“血脑屏障”的GSAP抑制因子也许有望能治疗阿尔茨海默氏症。(田天/编译,更多信息请访问www.naturechina.com/st)