



中国天眼“超长待机”的背后

■本报记者 甘晓

6月,随着夏季到来,贵州山区迎来雷电、暴雨、大风等恶劣天气的小高峰。中国科学院国家天文台中国天眼(FAST)运行和发展中心团队(以下简称团队)成员、高级工程师于东俊在北京的办公室,却关心着远在贵州的FAST的安全运行。为预防雷电、冰雹对某些电气设备造成的影响,他们按照预案做了相应的预防准备工作。

作为当今世界最大、最灵敏的单口径射电望远镜,FAST如今每天观测时长接近24小时,每年总观测时长超过5300小时,持续不断地为科学家提供宝贵的数据。其高水平稳定运行,离不开团队100多位同事的默默守护。

近期,团队正在紧锣密鼓地推进FAST核心阵列的阵列建设,力争2030年前在FAST周边30公里范围内建成由数十台40米口径天线组成的综合孔径阵列,旨在进一步提升FAST性能。不久前,团队获得中国科学院第六届“科苑名匠”称号。

雷打不动的“730会议”

2016年9月FAST正式落成后,团队投入调试任务中。

望远镜建成后能不能用、好不好用,关键看调试能否成功。4450块反射面板、2225台促动器、6根钢索、30吨重的馈源舱,这些子系统必须像交响乐一样完美配合,才能保证望远镜精准指向目标,并接受宇宙中微弱的信号。

“当时对FAST的调试绝非简单地测试设备,牵一发而动全身,稍有闪失就可能功亏一篑。”FAST运行和发展中心副主任潘高峰介绍。

那段时间里,白天大家各自分散在不同岗位,晚上7点半准时会聚到总控室,举行雷打不动的“730会议”。会议上,每人汇报当天的工作进展,确定第二天的调试内容。

“用数据说话”“问题不过夜”“必须有备用方案”是“730会议”的三大铁律,也成为团队成员之间难得的默契。

于东俊记得,2019年春节前后,馈源支撑测量测试已经到了最后阶段。为全力冲刺,他和许多同事春节都没有回家。“那几个月里,我们反复进行数据分析,找问题、修改算法,再验证,才按计划把系统可靠性和测量精度提上来。”他说。

正是这种严谨的工作作风和高度的责任感,使FAST在短短不到两年时间内就完成了调试,达到验收指标,比国际同类望远镜的调试周



FAST索网工程完成合龙。

团队供图

期缩短了一半多。调试者的坚守,让“观天巨眼”真正具备了洞察宇宙的能力。

科学家是“红花”,我们是“绿叶”

如今,FAST已经建成8年多,团队的重要任务之一是负责其维护和运行工作。“保护望远镜安全是很大的责任,是我们内心最紧的一根弦。”于东俊表示。FAST设备的故障率直接影响运行的可靠性。

很多去过FAST现场的科研人员都有这样独特的体验:贵州山区常有雷雨天,外面下着瓢泼大雨,电闪雷鸣,FAST却依然正常运行,科学家在室内开展的数据接收与处理工作丝毫没有受到影响。

这主要得益于先进测控系统的支持。“运维专家团队扎扎实实地不断研发、升级测控系统,保障了FAST持续稳定运行。”中国科学院国家天文台副台长、FAST运行和发展中心主任姜鹏表示。

在FAST观测时间段,也有科研人员亲眼见证运维人员在上百米的高空同步检修、维护。运维团队日夜不停歇,筑牢了FAST稳定运行的坚实堡垒。

于东俊介绍,除了每个月固定两天关机进行维护和保养外,FAST年度科学观测时长达到5300小时。即使FAST已经尽可能“超长运行”,但申请观测时间的竞争仍然非常激烈,获批率约为1/5。也就是说,科学家每申请5小时的观测时间,平均只有1小时能够获得批准和支持。在团队成员心中,这正反映出科学研究对

高质量天文观测数据的需求之大。“确保望远镜的高效运行和维护,不仅对设备性能至关重要,也直接影响到能否为更多科学研究提供支持。”于东俊说。

截至2024年11月,FAST已发现脉冲星1040余颗,超过同一时期国际其他望远镜发现脉冲星数量的总和;开展了中性氢巡天任务,构建并释放了世界最大的中性氢星系样本;在快速射电暴起源及纳赫兹引力波探测等领域取得了一系列具有国际影响力的重要成果。

这令团队成员感到欣慰。姜鹏常常鼓励大家:“科学家是‘红花’,我们就是‘绿叶’。”

“精神坐标”永存

在FAST,曾任中国天眼首席科学家、总工程师的南仁东是永远的“精神坐标”。“没有南先生的坚持,就不会有这个项目。”几乎所有人都相信这一点。

潘高峰生动讲述了当年的情景。12年的时间,南仁东和同事带着砍刀、拄着竹竿,穿梭在贵州喀斯特山区。当地气候复杂多变,经常突降大雨,在有的地方甚至会山洪,连树都能冲走,但他们打着伞、披上塑料布继续前行。

开工在即,他们又为钢索所困。为了让望远镜的反射面能在球面和抛物面之间灵活变形,所用的钢索要在500兆帕应力下能够承受200万次应力循环而不断裂或损坏。“市场买的钢索在实验室疲劳实验中全军覆没,这就意味着FAST最主要的主动反射变形技术无法实现,甚至可能造成整个工程夭折。”潘高峰回忆,“那段时间团队成员忧心忡忡,承受着巨大的压力,无路可退。”

于是团队联合国内的钢索企业、高校,经过近两年攻关,成功研制出满足要求的钢索结构。更让团队自豪的是,这项技术走出天文领域,应用于国内外多个重要桥梁工程。(下转第2版)



本本报记者廖洋报道 中国科学院海洋研究所供图

拯救非洲长颈鹿初见成效



本报一份最新报告显示,拯救非洲标志性动物长颈鹿的努力正初见成效。尽管威胁持续存在,但非洲四大主要长颈鹿种群在经历多年数量下滑后,已呈现出恢复迹象。

据《科学》报道,过去50年间,栖息地丧失和偷猎行为已导致长颈鹿在至少7个非洲国家消失。研究人员估计,其总体数量减少了40%,目前不足15万只。但非营利组织长颈鹿保护基金会(GCF)近日发布的《2025年长颈鹿状况报告》指出,长颈鹿仍分布在21个非洲国家,且在过去5年里,非洲南部和中部的种群数量增幅高达50%。

GCF执行主任Stephanie Fennessy表示:“新

数据令人鼓舞,但研究人员仍缺乏非洲部分地区长颈鹿种群的可靠数据。”她还指出,持续的栖息地丧失和其他威胁意味着长颈鹿仍是世界上亟须保护的大型哺乳动物之一,这也是该报告建议将非洲两个长颈鹿种群列为“濒危”的原因之一。

根据国际自然保护联盟(IUCN)的评估,若将长颈鹿归为单一物种,其濒危等级为“易危”。部分研究人员则将长颈鹿分为4个不同种群。GCF在估算种群数量时采用了后一种分类方法,其数据来源广泛,包括地面和空中调查。

该报告发现,北部长颈鹿、网纹长颈鹿和南部长颈鹿的数量正在增加,而马赛长颈鹿的数量则保持稳定。GCF保护主任Julian Fennessy表示:“每个种群都需要定制化保护,‘一刀切’的方式无法拯救它们。”

数量增长最显著的是分布在非洲南部的南部长颈鹿。自2020年以来,其数量增长了49%,

达68837只,是1995年的两倍多。报告指出,这一增长得益于多种因素,包括更先进的调查技术、改善的保护计划,以及成功将长颈鹿重新引入莫桑比克——该物种曾在此消亡。报告建议,将南部长颈鹿的灭绝风险定为“最低关注”。

北部长颈鹿的数量自1995年以来下降了70%。不过自2020年以来,撒哈拉以南非洲东部和中部的北部长颈鹿数量增长了19%,达7037只。分布在埃塞俄比亚、肯尼亚和索马里的网纹长颈鹿数量增长了31%,达20901只。报告建议IUCN将这两个种群列为“濒危”。

尽管马赛长颈鹿的数量下降了3%,至45402只,但报告将其归类为“稳定”。报告还提到,这一下降幅度小于前几年,并建议IUCN将其等级从“濒危”下调为“易危”。然而,肯尼亚保护联盟首席执行官Steve Itela表示,下调马赛长颈鹿的等级可能会削弱恢复种群数量的努力,并“使其面临灭绝风险”。(王方)

《中国气候变化蓝皮书(2025)》发布——有观测记录以来近十年最暖

本报讯(记者高雅丽)6月27日,《中国气候变化蓝皮书(2025)》(以下简称《蓝皮书》)在京发布。《蓝皮书》显示,气候系统变暖趋势仍在持续。20世纪90年代以来,全球海洋变暖、海平面上升、冰川消融显著加速。中国是全球气候变化的敏感区和影响显著区,增暖速率高于同期全球平均水平,极端天气气候事件趋于增多、趋强。2024年,中国年平均气温、天山乌鲁木齐河源1号冰川消融损失量、中国沿海海平面等监测指标均创下新高。

《蓝皮书》显示,2024年全球地表平均温度为1850年有气象观测记录以来的最高值,最近10年(2015年至2024年)是有观测记录以来最暖的10年。中国极端天气气候事件趋于增多、增强,气候风险指数呈升高趋势。2024年,中国地表平均气温较常年值首次高出1.0℃,为1901年以来的最暖年份。

全球海洋变暖显著加速,全球平均海平面持续上升。2024年,全球海洋热含量再创新高,

全球平均海平面达到有卫星观测记录以来的最高位。中国沿海海平面总体呈加速上升趋势,地表水资源量年代际变化明显,青海湖水位持续回升。

全球冰川消融加速,处于高物质亏损状态。2024年,全球参照冰川平均物质平衡量为-1298毫米水当量,为有连续观测记录以来的最低值。北极海冰范围呈显著减小趋势,2016年以来南极海冰范围以偏小为主。中国西部冰川呈加速消融趋势,青藏公路沿线多年冻土退化明显。

气候变化驱动因子方面,全球主要温室气体浓度逐年上升。2023年,全球大气平均二氧化碳、甲烷和氧化亚氮浓度均达到有观测记录以来的最高水平。

自2011年起,中国气象局气候变化中心连续发布《蓝皮书》年度报告,为国家和区域气候变化科学评估、应对战略与适应行动等提供科技支撑。

科学家揭示运动抗衰的分子机制

本报讯(记者王兆昱)中国科学院动物研究所研究员刘光慧、曲静、宋默识联合国家生物信息中心研究员张维绪及首都医科大学宣武医院研究员王思,系统揭示了运动延缓衰老的分子机制,证实天然代谢物甜菜碱是介导运动保护信号的关键介质。这一研究开创了基于“运动模拟药物”实现系统性抗衰干预的全新策略。相关研究近日发表于《细胞》。

此前,研究团队开展了运动影响小鼠健康的研究项目,为深入解析运动对人类健康的复杂效应及开发靶向干预策略奠定了前期基础。在这项研究中,研究团队运用多组学分析手段,构建了多模态数据耦合分析框架。借助这一框架,研究人员首次将运动适应性反应这一复杂的系统生物学问题解耦为一个量化的多组学动态网络,并进一步结合“人-鼠”跨物种验证体系,系统解析了单次急性运动与长期规律运动后的生理适应表现与机制。

研究发现,急性运动激活IL-6/皮质酮通路,触发以生存为导向的炎症应激反应;而长期运动则通过肾脏-甜菜碱-TBK1抑制轴,

推动系统性抗炎稳态的重建。这一成果动态全景式地绘制出运动代谢重编程的轨迹——从急性期的氨基酸耗竭型“代谢混沌态”,逐步演进至长期适应期的甜菜碱代谢型“多器官稳态期”。研究进一步将运动效应解耦为可靶向的分子通路,证实天然代谢物甜菜碱是介导运动保护信号的关键介质。通过抑制TBK1激酶,甜菜碱传递健康效应,并构建了“靶点识别-机制验证”的化学生物学闭环。这些发现为“运动即良药”提供了跨尺度(分子-细胞-器官)跨物种、多层次的科学证据。

在转化应用层面,甜菜碱被确立为首个机制明确的天然“运动模拟物”。其低剂量有效性和良好的安全性,为无法耐受长期高强度运动的老年群体提供了一种潜在的抗衰替代策略。该研究开创了“内源性代谢物介导运动效应”的研发新范式,将复杂的生理效应转化为可量化、可操作的化学语言,为基于代谢重编程的衰老干预开辟了新路径。

相关论文信息:
<https://doi.org/10.1016/j.cell.2025.06.001>

参与哺乳动物再生的首个“分子开关”找到了

■本报记者 赵广立

壁虎断尾重生,蝶螈肢体自愈,而人类、小鼠这类哺乳动物受伤后往往只能结疤愈合,无法“原装”再生。是什么原因让高等哺乳动物丢失了这种“超能力”?最近,这个谜题的答案被揭开一角——中国科学家在小鼠和兔子的耳朵上找到了关键线索。

6月27日,北京生命科学研究所、清华大学生物医学交叉研究院研究员王伟实验室与北京华大生命科学研究院研究员邓子卿、西北农林科技大学教授罗军团队合作,在《科学》发表研究论文,揭示了视黄酸信号通路的活性强弱是决定哺乳动物耳廓再生与否的“分子开关”。

找到关键基因

论文共同通讯作者王伟告诉《中国科学报》,脊椎动物中具有极强再生能力的物种主要是低等动物,如鱼类及蝶螈。因为存在巨大的系统发育差距,直接比较低等动物再生和哺乳动物损伤修复之间的区别难以发现关键的遗传变化,所以团队必须找到更贴近的研究对象。

哺乳动物的耳廓进入了研究团队的视野。王伟介绍,耳廓是哺乳动物所特有、易于观察及操作,具有再生多样性的器官,约于1.6亿年前在哺乳动物中进化产生。

“耳廓损伤模型”是一种既简单又复杂的器官再生研究模型,操作简便且易于观察,但同时拥有较为复杂的内部组织结构,包含了表皮、真皮、肌肉、软骨和外周神经等。”王伟说。此外,兔子和非洲刺毛鼠等可以进行耳廓再生,而小鼠和大鼠等不可以。因此,对于这项研究而言,耳廓是理想的研究对象,可以用来阐明动物再生能力调控的基本原理。

为揭开受损器官再生的奥秘,研究团队以耳廓为研究模型,仔细对比了兔子和小鼠的耳廓损伤响应程序。

论文共同通讯作者邓子卿介绍,研究团队基于单细胞RNA测序和华大自主研发的时空组学技术Stereo-seq,描绘了可再生物种(兔子)与不可再生物种(小鼠和大鼠)耳廓损伤后再生/修复的高分辨率单细胞时空动态过程,并逐时、逐步观察伤口处每个细胞类型的变化和基因表达动态,以精确对比再生过程和普通愈合过程有何不同。

具体而言,研究团队首先从损伤组织的形态结构、细胞类型、基因表达等多个维度,详细比较了兔子和小鼠在耳廓损伤后响应程序的异同。结果发现,在损伤愈合的前期,兔子和小鼠损伤部位形成的组织结构和细胞类型高度相似,均存在一群损伤诱导产生的成纤维细胞(WIFs)。通过比较两个物种的WIFs在基因表达层面的差异——兔子WIFs高表达、小鼠WIFs不表达,研究人员鉴定了9个潜在关键差异基因。

随后,通过基因过表达策略,研究人员发现,过表达视黄酸的合成限速酶Aldh1a2可以完全逆转小鼠不能再生的表型。与此同时,直接通过外源补充视黄酸可使小鼠和大鼠重新获得再生能力。

“视黄酸诱导的再生可以完全恢复损伤后丢失的耳廓内部组织结构,包括软骨、外周神经等。”王伟说,这表明,小鼠耳廓再生失败与

视黄酸合成不足有关。视黄酸是维生素A的一种代谢产物,与细胞发育密切相关。而小鼠视黄酸不足的主要原因是,视黄酸合成限速酶Aldh1a2的表达不足,以及视黄酸本身的降解加速。

“开关”在进化中丢失

Aldh1a2的表达为何有高低?研究团队通过进化生物学比较发现,在兔子基因组中,保留了负责调控Aldh1a2基因的一些关键DNA序列。这些调控序列被称为“增强子”,可以理解为基因表达的开关或加速器。研究人员在兔子Aldh1a2基因附近发现了6个活跃的增强子(AE1至AE6),其中有两个增强子(AE1和AE5)在耳廓受伤再生时会强烈激活,相当于在兔子受伤后及时按下“开关”,大大提高了Aldh1a2的表达,在兔子伤口处源源不断产生视黄酸,帮助组织再生。

小鼠就没那么好运了。研究团队在小鼠对应的基因区域仅找到1个活性增强子——AE3,其他与再生相关的调控元件都已失活。“换句话说,小鼠体内调控Aldh1a2基因的‘按钮’大都消失了,受伤后想要大幅度开启Aldh1a2基因表达非常困难。”王伟说,这一进化差异解释了为什么小鼠耳廓受伤后Aldh1a2“叫不醒”,视黄酸产量不升高,从而无法像兔子那样再生组织。

由此,研究团队得出结论,Aldh1a2基因表达不足导致的视黄酸合成不足,是高等哺乳动物小鼠耳廓再生失败的核心机制。这一发现属学界首次公开报道。

小鼠耳廓再生

如果人为按下这些丢失的“开关”,能否让失去再生能力的动物恢复再生能力?

研究团队通过直接激活Aldh1a2基因或外源补充视黄酸,都可以使不具备再生能力的成年小鼠耳廓伤口出现多能性细胞WIFs,从而重建耳廓的软骨与神经组织。“这意味着,小鼠耳朵的伤口不是简单结疤,而是实现了再生。”王伟说。

为了“固定证据”,研究团队还将兔子的增强子AE1导入小鼠基因组。结果发现,受伤后的小鼠耳廓Aldh1a2基因表达显著提高,视黄酸增加,耳廓的再生能力也得到明显提升。王伟说,这表明重新激活视黄酸信号可以使不能再生的小鼠重新获得再生能力。

研究团队基于单细胞时空组学技术及跨物种进化比较,系统描绘了器官损伤后可再生物种、不可再生物种的细胞组成变化和基因表达的时空动态变化,揭示了高等哺乳动物器官再生能力丢失的机制。

“这项研究鉴定了领域内第一个参与哺乳动物再生能力演化的‘分子开关’。”王伟总结道,这项成果为进化过程中哺乳动物的再生能力丢失提供了新见解,并为探索人类受损器官的重建与再生提供了重要靶标和理论依据。

相关论文信息:
<https://doi.org/10.1126/science.adp0176>