

发现·进展

中国科学院南海海洋研究所等

揭示全球最大洋底高原形成机制

本报讯(记者朱汉斌 通讯员李淑)中国科学院南海海洋研究所研究员张锦昌、特聘研究员林间团队与国内外合作者,在翁通爪哇高原形成机制研究方面取得重要进展,成功揭示了这个全球最大洋底高原形成于热化学地幔柱。相关研究成果近日发表于《自然-地球科学》。

洋底高原作为大洋中的大型火成岩省,具有广阔的地形隆起和异常厚的地壳,是研究壳幔岩浆活动以及深部地幔过程如何塑造地表地形地貌及影响全球环境变化的重要窗口。多数洋底高原位于海面以下,免受风化侵蚀,成为研究海底火山作用的天然实验室。关于其成因,学界主要存在地幔柱成因与海底扩张成因两种假说。

翁通爪哇高原位于西太平洋,主要形成于早白垩世,是地球上现存体积最大的洋底高原。传统观点认为,它由炽热地幔柱头熔融形成,但纯热地幔柱模型预测高原应隆升至海面以上,与主体形成于海面以下的事实矛盾。而海底扩张模型则认为,它由快速扩张背景下不均一地幔的减压熔融形成,但高原玄武岩的放射

性定年结果与邻近磁异常条带年龄不一致,表明其更可能形成于板内环境,而非洋中脊附近。

研究团队通过多学科交叉的热动力学模型,结合地球物理与地球化学观测,模拟了两种成因机制下地幔的热状态与化学状态。结果表明,海底扩张模型需要极高的地幔潜温或高比例的高密度、易熔辉石岩,这与全球洋中脊观测不符。相比之下,热化学地幔柱模型不仅能合理解释地壳厚度与熔岩成分的空间变化,还能解释高原主体形成于海面以下的特征。因此,翁通爪哇高原是热化学地幔柱的产物。

该研究还基于地壳厚度与熔岩成分的空间变化,提出了热化学地幔柱头的空间演化模型。该研究定量揭示了翁通爪哇高原形成时地幔的热化学特征,证实其起源于热化学地幔柱而非纯热地幔柱。全球其他典型洋底高原的地幔源区也显示出显著的成分不均一性,表明热化学地幔柱可能是控制洋底高原形成的普适机制,为建立统一的成因理论提供了重要科学依据。

相关论文信息: <https://doi.org/10.1038/s41561-026-02019-9>

中国科学院宁波材料技术与工程研究所

给叠层电池“金字塔尖”戴上“安全帽”

本报讯(记者张楠 通讯员黄莎莎)中国科学院宁波材料技术与工程研究所高效太阳能电池与宽禁带半导体团队提出了“金字塔尖端选择性钝化”(PSP)策略,利用聚苯乙烯纳米球作为模板,在金字塔绒面硅衬底的尖端区域精准沉积氧化铝绝缘层,有效阻断了电学分流路径,具有良好的产业化应用前景。相关成果近日发表于《物质》。

钙钛矿/硅叠层太阳能电池(PSTSCs)具备突破单结硅电池理论效率极限的潜力,成为下一代光伏技术的重要发展方向,全球最高效率已达35.0%。然而,在实际制备过程中,在工业级金字塔绒面硅衬底上制备钙钛矿层时,金字塔尖端处的钙钛矿薄膜往往过薄甚至出现针孔,导致局部的电学分流,显著降低了器件性能和稳定性。

研究团队发现,氧化铝与自组装单分子层之间存在较弱的相互作用,使得钙钛矿能够直接与峰顶处的氧化铝接触,这不仅

提供了更多的形核位点,还显著改善了钙钛矿薄膜的覆盖质量。基于上述技术,他们在面积约1平方厘米的钙钛矿/硅叠层太阳能电池上,实现了33.33%的转换效率,第三方认证效率达32.89%。同时,器件表现出优异的稳定性和可靠性,在最大功率点连续工作1000小时后仍保持初始效率的90%。

在技术实现层面,研究团队采用直径100纳米的聚苯乙烯纳米球作为模板,通过旋涂使其自组装分布在金字塔的谷底和斜面区域,从而暴露峰顶。随后,利用电子束热蒸发技术沉积30纳米厚的氧化铝薄膜,再通过 lift-off 工艺去除聚苯乙烯模板,最终实现仅在金字塔尖端区域形成图案化的氧化铝钝化层。

该方法工艺简单,与现有工业产线兼容性好,无需改变硅片绒面制备工艺,具有良好的产业化应用前景。

相关论文信息: <https://doi.org/10.1016/j.matt.2026.102824>

江南大学

实现天然食品防腐剂高效量产

本报讯(记者陈彬)江南大学教授周哲敏团队通过创新性的“区室化”与“时空协同调控”策略,成功破解了抗菌肽乳酸链球菌素在大肠杆菌中异源合成时的胁迫与毒性困局,首次在大肠杆菌中实现乳酸链球菌素的5L发酵罐高效量产,活性效价高达3000国际单位/毫升(折合465.5毫克/升),产能和效果均实现新高。日前,相关研究成果发表于《化学工程杂志》。

超市货架上的肉制品、乳制品、烘焙食品等背后都藏着一位“隐形安全卫士”——乳酸链球菌素。它是乳酸链球菌产生的一种天然生物活性抗菌肽,对食品腐败菌和致病菌等多种革兰氏阳性菌具有强烈的抑制作用。目前,全球乳酸链球菌素的年产量为1200~1500吨,我国占比超过60%,为全球最大的生产国和出口国。然而,乳酸链球菌素的异源合成水平一直较低,存在胁迫与毒性困局,限制了乳酸链球菌素产能的进一步扩大。

“我们发现,毒性根源在于修饰复合体在细胞极发生了非特异

性聚集,像“打地鼠”一样把细胞膜戳出了孔洞。”周哲敏说。针对这一机制,团队巧妙构建“周质空间专属合成车间”,利用 Tat 跨膜通路的“搭便车机制”,将庞大的修饰复合体完整转运至周质空间,实现物理隔离与高效折叠,相当于在细胞内搭建了一座“独立厂房”。

与此同时,团队引入特异性前导肽切割酶 NisP,采用空间共定位与时序双控协同策略,打通了修饰-切割-熟化的体内一站式合成通路。这一设计如同为生产线装上了智能调度系统,让各道工序在正确的时间、地点精准衔接,成功破解了细胞毒性难题。

随着全球对天然食品防腐剂需求的持续增长,以及抗生素耐药性问题的日益严峻,该技术有望让安全、低成本天然食品防腐剂全面替代传统化学防腐剂,为食品保鲜和新型抗菌药物开发提供绿色、可持续的生产新范式。

相关论文信息: <https://doi.org/10.1016/j.cej.2026.175479>

让“长得很像”的两种脑病“对号入座”

■本报见习记者 江庆龄

帕金森病(PD)和多系统萎缩(MSA)是两种“长得很像”,但本质并不相同的神经退行性疾病。两种疾病的早期患者都会出现行动迟缓、震颤、走路不稳等症状,仅凭临床表现往往难以准确区分。对于患者而言,一旦误诊,便可能错失最佳干预时机,甚至导致治疗方向错误。

上海交通大学教授李丹团队、中国科学院上海有机化学研究所研究员刘聪团队、复旦大学附属华山医院教授王坚团队合作,找到了藏匿在脑脊液中的“分型密码”,能够精准区分 PD 与 MSA,让“同相异病”的两种疾病“对号入座”。相关研究成果近日发表于《细胞》。

临床精准分型难题

神经退行性疾病被称为“记忆与行动的慢性杀手”,全球患者超6000万人,并且发病人数还在不断增加,给患者家庭、医疗体系和社会照护系统带来沉重负担。

近年来,阿尔茨海默病(AD)领域已建立起以 β -淀粉样蛋白(A β)和 Tau 蛋白为核心病理标志物,结合体液检测与脑正电子发射断层成像(PET)的临床诊断新范式。这不仅提高了疾病诊断、分型和病程评估的准确性,更直接推动了相关药物研发。

与之相对的是,包括 PD、MSA 在内的突触核蛋白病,仍缺乏足够成熟、可广泛用于临床的体液检测和脑成像方法。如何在疾病早期实现准确识别和精细分型,成为这一领域亟待解决的关键问题。

李丹介绍,PD 和 MSA 均由 α -突触核蛋白的错误折叠驱动。但该蛋白在两种疾病中攻击的位置不同:在 PD 中,它主要攻击神经元;在 MSA 中,则累及少突胶质细胞。现有常规检测手段往往只能判断患者体内是否存在 α -突触核蛋白异

常,却难以进一步判断病变主要发生在哪类细胞中。“这就好比在河水中检测到了污染物,却无法判断污染源。”

这正是目前 PD 和 MSA 临床精准分型面临的挑战。

换个“鱼饵”钓“大鱼”

过去,科学家习惯于从 α -突触核蛋白这一“罪魁祸首”入手,捕捉它在不同疾病中的差异。

李丹解释:“如果把大脑想象成一座沟壑复杂的高山,脑脊液就如同从山体深处流出的溪水。长期以来,研究人员一直在用同一种‘鱼饵’,即 α -突触核蛋白来‘钓鱼’。虽然能钓到,即证明有病变,却始终无法分清上钩的鱼来自哪条支流。”

李丹团队决定换个“鱼饵”。2019年起,他们与合作者在大脑这座“大山”中苦苦搜寻、反复验证,最终将目光锁定于少突胶质细胞中的一种蛋白——促微管聚合蛋白(TPPP/p25)。

“这个蛋白非常特殊,主要存在于少突胶质细胞中。”李丹表示,“MSA 的核心病理恰恰发生在这类细胞里。结合其他实验证据,我们猜测它可能是 MSA 的一个潜在病理标志物。”

抓住被忽略的蛋白

尽管找准了思路,联合团队依然持续攻关了7年。其中一个重要原因在于,TPPP/p25 太容易被忽略了。

在正常生理条件下,全长 TPPP/p25 具有内在自保护机制,难以自发形成淀粉样纤维。要让它显示出病理状态下的样子,需要反复摸索条件、模拟病理环境,并诱导其发生异常聚集。“即便聚集发生,



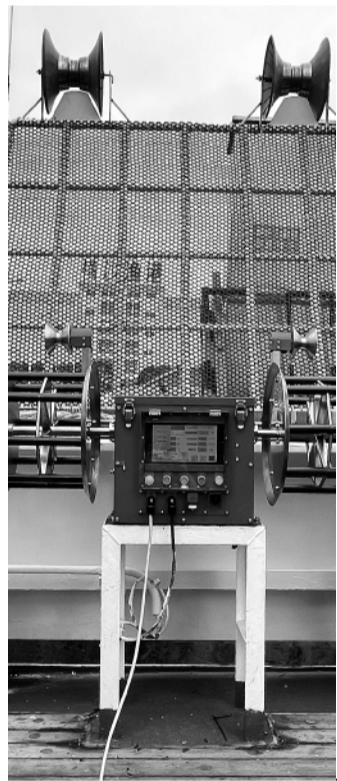
研究概念图。上海交通大学供图

TPPP/p25 的含量也极少,常规手段很难检测到。”李丹补充道。

为此,他们从看清 TPPP/p25 开始,一步步推进。借助冷冻电镜技术,联合团队首次解析了 TPPP/p25 淀粉样纤维的原子级结构,并进一步识别出关键结构特征。在此基础上,研究人员针对性地设计出一段名为 miniCORE 的蛋白片段。

如果说全长 TPPP/p25 是一枚有用但常常让人空手而归的“鱼饵”,那么 miniCORE 就是一个进阶版的“超级鱼饵”。它像一个超高灵敏度的探测器和放大器,能够精准捕捉脑脊液中极微量的 TPPP/p25 病理种子,并把信号放大至可

全球首台智能鱿鱼钓机随“淞航”号出海试验



近日,国内首艘远洋渔业资源调查船“淞航”号搭载全球首台智能鱿鱼钓机,正式开启海上试验航次。

此次试验由上海海洋大学教授陈新军团队与教授曹守启团队协同开展。该智能鱿鱼钓机由上海海洋大学和中水集团舟山远洋渔业有限公司联合研发,集成了渔获上钩感知、逃逸行为识别等智能监测模块,可实时捕捉鱿鱼咬钩、脱钩的动态信号。同时,该设备复刻了人工手钓的拉线、抖动等作业动作,通过智能算法模拟最优钓捕节奏,实现“感知-决策-动作”的闭环控制,大幅提升钓捕效率与针对性。

陈新军介绍,该装备的试验与后续优化,将为我国远洋鱿钓产业的智能化升级提供关键技术支撑,助力实现渔业资源的可持续开发与高效利用。

左图为“淞航”号,右图为智能鱿鱼钓机。
本报见习记者江庆龄报道
上海海洋大学供图

平原也有“堰塞湖”? 科学家揭开洪泽湖身世之谜

■本报记者 朱汉斌

洪泽湖位于淮河流域中下游结合处,是中国五大淡水湖之一,也是淮河流域防洪安全的重要控制节点,曾被誉为“400年前的三峡工程”。长期以来,人们对它的形成、演变等过程并不完全清楚。

中国工程院院士、华南理工大学教授唐洪武领衔的国际联合团队首次提出洪泽湖是“平原堰塞湖”的科学设想,并建立了“河流袭夺型堰塞湖”理论体系,为淮河流域水安全治理打开了全新视角。相关研究近日发表于《通讯-地球与环境》。

“我们基于沉积学、水沙运动力学、河床演变学等多学科交叉视角,利用大量沉积钻孔岩芯数据与水沙机理模型进行系统论证,为淮河流域水灾害治理、水资源高效利用、水生态保护等实践活动提供了有力指导。”论文通讯作者唐洪武表示。

平原湖泊竟是“堰塞湖”

提到“堰塞湖”,多数人脑海中浮现的是山体滑坡、泥石流堵塞河谷。那是典型的山区堰塞湖,来得快、危险大、极易溃决。

而洪泽湖静静“躺”在黄淮平原上,湖面开阔,水势平缓,怎么看都不像堰塞湖。然而,研究团队通过长期观测发现,洪泽

湖与东平湖及南四湖等平原大型湖泊在结构特征上与堰塞湖高度相似。它们并非天然洼地积水成湖,而是被“堵”出来的。论文通讯作者、河海大学教授袁赛瑜说,团队大胆提出科学设想:这些平原湖泊本质上是一类特殊的堰塞湖。

为验证这一设想,团队利用洪泽湖区域112个沉积钻孔岩芯重建古地貌,结果与淮河流域古地图中记录的河道、洼地和湖泊分布高度吻合。在此基础上,他们在湖中9个代表性点位分别钻取约10米长的岩芯进行详细分析。结果显示,湖心区域约在公元1209—1424年间由河流或洼地环境转变为湖泊环境,洪泽湖“成湖”历时约300年。

这一发现直接颠覆了“堰塞湖只属于山区”的传统认知。

“复原”洪泽湖前世今生

研究人员介绍,公元1128年以前,黄河与淮河水系彼此独立。古淮河流域并无洪泽湖,淮河独流入海,两岸仅散布着安河洼、成子洼、富陵湖和破窑涧等若干洼地与小型湖泊。

转折发生在1128年。黄河大堤决口改道,在清口附近与淮河相接,开启了长

达700多年的“黄河夺淮”过程。直到1855年黄河北归,数百年的泥沙输入和河道演变已在淮河流域留下了深刻烙印,洪泽湖便是其中最壮观的“作品”。

那么,一马平川的平原上,湖是如何被“堵”出来的?研究人员表示,答案藏在两条大河的“较量”里。

水沙运动机理模型表明,黄河与淮河输沙能力存在显著差异。黄河携带的巨量泥沙在下游持续淤积,如同一堵慢慢长高的沙墙;而淮河输沙能力相对较弱,下游泥沙排不出去,河床和水位不断抬高。结果就是淮河流出受阻,水流倒灌回壅,早期堰塞湖就此形成。

团队据此提出了一种全新的堰塞湖类型——河流袭夺型堰塞湖,并构建了完整的演化链条:河流袭夺→泥沙阻塞→上游回水/下游倒灌→湖泊形成→悬湖演化。

与山区堰塞湖“一夜成湖,说溃就溃”不同,这类平原堰塞湖经历了长达数百年的缓慢孕育,并已稳定存续近千年。

人类活动进一步加速了这一进程。1578年高家堰修建后,湖泊水位被人抬高,湖面扩大,泥沙淤积加速,洪泽湖从早期堰塞湖逐步演化为如今的“悬湖”——湖底高程比周边平原高出数米,犹如一盆水

检测水平。

“这个新‘鱼饵’确实能够‘钓得准,辨得明’。”刘聪表示,TPPP/p25 在突触核蛋白病中的价值,并不局限于其已知的细胞生物学功能。研究进一步表明,它还可以作为一种新的生物标志物,反映疾病病理异质性和分型特征,并在分子分型诊断中展现出潜在临床应用价值。

为患者赢得时间

联合团队并未局限于阐明 TPPP/p25 的作用机理。他们进一步建立了 TPPP/p25-SAA 检测方法。

研究人员对包括 MSA、PD 和健康对照及其他疾病在内的200余例临床样本进行了检测。结果显示,MSA 患者的脑脊液样本触发了强烈的扩增反应,而 PD、AD、路易体痴呆等疾病的样本并未出现明显响应。

更重要的是,TPPP/p25-SAA 有望与已有的 α -Syn-SAA 检测形成互补的双靶点诊断体系。王坚解释:“ α -Syn-SAA 可用于判断患者是否存在突触核蛋白病变,TPPP/p25-SAA 则用于进一步区分 MSA 与 PD 等其他突触核蛋白病。”

这意味着,突触核蛋白病的诊断正从临床分型迈向更加精准的分子分型时代。未来,患者可通过腰椎穿刺获取脑脊液,在疾病早期得到明确诊断,抓住宝贵的治疗窗口,不用再因“像 PD 还是 MSA”而徘徊不定。

“TPPP/p25-SAA 检测方法主要基于脑脊液样本,我们也在探索将其拓展至血液等其他体液的可能性,以降低检测的有创性。”李丹告诉《中国科学报》。

相关论文信息:
<https://doi.org/10.1016/j.cell.2026.04.050>