

发现·进展

华东理工大学

开发单颗粒电化学表征新方法

本报讯(记者江庆龄)近日,华东理工大学教授马巍课题组在单颗粒电化学精准表征研究领域取得进展。相关成果分别发表于《美国化学会志》和《纳米快报》。

在—项工作中,团队利用具有高电流灵敏度和高时间分辨率的单颗粒碰撞电化学方法,研究了单个金纳米团簇Au₂₅在不同金属氧化物载体上的氧化还原反应行为。Au₂₅纳米团簇与载体相互作用强度及其氧化还原催化活性呈现典型的火山型关系,其中具有“中等强度”金属—载体相互作用的二氧化锡(SnO₂)位于火山曲线顶点,表现出最优的氧化还原催化活性和良好的催化稳定性。

这项研究首次在单颗粒水平揭示了Au₂₅纳米团簇在不同载体上的金属—载体相互作用与催化活性的火山型关系,突破了传统系综平均表征下对“活性—稳定性权衡”的认知局限,表明金属—载体相互作用存在与催化性能相匹配的最佳区间。该工作还建立了从单颗粒界面相互作用到本征催化活性的定量关联,为在单颗粒水平原位探测和精准调控金属—载体相互作用提供了新方法。

在另一项工作中,团队发展了阳极—阴极单颗粒碰撞电化学策略,实现金核银壳(Au@Ag)纳米颗粒脱合金过程与本征氧化还原活性的单颗粒关联表征。团队在单颗粒尺度追踪不同脱合金程度下纳米颗粒的组成变化及其催化性能,建立了Au@Ag纳米颗粒“脱合金程度—组成—催化活性”的精准关联。该方法将传统“制备—表征—测试”的分步研究流程进一步整合为单颗粒脱合金与催化性能表征一体化新模式,可大幅提升脱合金催化材料优化与筛选的效率。

这项研究不仅为脱合金电催化剂的精准设计与高通量筛选提供了新路径,也推动单颗粒电化学表征从单一的活性差异识别向结构组成—性能关系的精准解析拓展,为从单颗粒层面揭示电催化材料明确构效关系提供了重要的方法学支撑。

相关论文信息:
<https://doi.org/10.1021/jacs.6c01996>
<https://doi.org/10.1021/acs.nanolett.6c01350>

中国科学院广州地球化学研究所

建立气溶胶有机硫总量测定新方法

本报讯(记者朱汉斌)近日,中国科学院广州地球化学研究所博士生王梓睿在该所工程师宋伟、研究员丁翔的指导下,建立了一套大气气溶胶中有机硫化化合物总量定量的新方法。相关成果发表于《分析化学》。

该方法将高温酸性水解与硝酸/过氧化氢(HNO₃/H₂O₂)消解相结合,将不同结构的有机硫化化合物转化为硫酸根,并通过离子色谱进行准确定量,同时结合傅里叶变换离子回旋共振质谱测定有机硫化化合物的分子组成,为有机硫的定量估算提供了新的技术框架。

团队选取多种类型有机硫标准物质,对氧化和萃取过程进行了系统优化。结果表明,有机硫化化合物在转化过程中的稳定性具有明显的结构依赖性:有机硫酸酯在酸性水解条件下可近乎完全转化;而有机磺酸盐和噻吩等结构更稳定的化合物在水解条件下转化率较低,需采用HNO₃/H₂O₂高温消解才能实现有效转化。因此,酸性水解法主要适用于有机硫酸酯等易分解的有机硫化化合物,消解法则更适用于稳定性较强的有机硫结构。据此,可将有机硫分为“水解硫”和“消解硫”,从而更清晰地区分不同结构有机硫化化合物对气溶胶的贡献。

在萃取流程方面,研究比较了水和甲醇两种常用溶剂的萃取效果。结果显示,水对强极性有机硫组分具有较好适用性,而甲醇对有机硫酸酯和有机磺酸盐表现出更强的萃取能力。

团队进一步将该方法应用于珠三角森林环境气溶胶样品分析,发现水溶性有机硫化化合物是该区域有机硫的主要组分,占总硫(无机硫+有机硫)的22%至31%;并估算PM_{2.5}中含硫有机物对有机质的贡献可达11%至24%,表明有机硫是森林大气中有机气溶胶的重要组成部分。

相关论文信息:
<https://doi.org/10.1021/acs.analchem.6c00886>

中国农业科学院烟草研究所

揭示植物如何解锁耐高温生存技能

本报讯(记者李晨 通讯员李晓娟)近日,中国农业科学院烟草研究所烟草病虫害绿色防控创新团队揭示了在高温条件下,植物可通过在RNA上添加修饰标记,并将其召集进细胞内新形成的“保护颗粒”来避免关键分子被破坏,从而增强对高温的耐受能力。相关研究成果发表于《分子植物》。

研究发现,植物细胞里负责解毒的RNA分子在高温下很容易被破坏。一种名为乙酰胞苷的修饰标记能保护它们:细胞先用一种酶给这些RNA贴上标签,再通过另一种蛋白把它们召集进高温下新形成的保护颗粒里,像住进避难所一样躲过降解。

科研人员删除了负责添加这种标记的关键蛋白后,幼苗在高温下的存活率骤降。经过进一步分析,团队还找到了272个同时带标签、被召集、进入保护颗粒的RNA分子,它们大多参与解毒和抗逆过程。

研究首次把这种修饰标记、细胞内物质聚集成颗粒的现象与植物耐热能力直接联系起来,为培育耐热作物提供了新思路。

相关论文信息:
<https://doi.org/10.1016/j.molp.2026.08.004>

算清碧波下的“甲烷账”

■本报见习记者 樊晓丽

2023年,我国出台《甲烷排放控制行动方案》,将甲烷减排摆在生态治理的重要位置。但湖泊究竟会释放多少甲烷?长期以来,科学界争议不断。对于湖泊众多的我国,搞清楚这个问题至关重要。

近日,中国科学院南京地理与湖泊研究所副研究员肖启涛团队在《水研究》发表成果。科研人员历时4年,对我国东部平原的19个湖泊进行系统监测,采集近800份水样,最终确认在人口稠密、农业活动密集的区域,湖泊的甲烷排放不容忽视。其季节变换规律,修正了国际通用模型的区域偏差,也为湖泊治理带来新的思路。治理好湖泊富营养化,既能守护水清岸美的生态图景,又可实现温室气体协同减排。

湖泊:不可忽视的甲烷排放源

甲烷的“存在感”远不及二氧化碳,但增温效应不容小觑。有研究认为湖泊贡献了全球自然甲烷排放的75%,也有测算认为占比不足两成。但实际排放多少、国际模型是否适用于我国,长期缺乏本土实测验证。

肖启涛介绍,过去全球主流测算模型大多建立在欧美北方湖泊的观测数据上。这类湖泊周边森林广布,人类干扰强度低。而我国东部平原的湖泊,周边良田连片、城镇密布,受人类生产生活影响大,湖水富营养化特征明显。要验证国际模型能否适用,唯有拿到第一手实测数据。

为此,团队开启了一场跨越四季的“追湖之旅”。夏天,湖面骄阳炙烤,采样人员顶着烈日作业,稍不留神便有中暑风险;冬天,冷风裹着寒气扑面而来,湖水冰冷刺骨,取样的手冻得通红。4年间,他们辗转19个湖泊,累计采集近800份珍贵水样。

实测结果证实,这些湖泊是甲烷排放的活跃区,且排放强度在全球同类湖泊中处于高位。富营养化程度越高,藻类活动越旺盛,湖底沉积物产甲烷的能力越强。这正是湖泊



团队在湖面采集数据。受访者供图

成为甲烷排放源的关键因素之一。

“湖泊并不是天然就会大量排放甲烷,是人类活动带来的富营养化,放大了甲烷的释放水平。”肖启涛强调,问题根源在于人类活动。农田里的化肥随雨水冲进湖里,催生蓝藻水华,产生大量内源有机质;与此同时,流域土壤中的有机质也会随雨水不断流入湖中。内外双重叠加,推高了湖泊甲烷释放强度。

季节轮转:不同生产机制交替登场

既然湖泊是甲烷的排放源,那么哪些因子会左右排放强弱,排放又存在怎样的规律?科学界普遍认为,温度主导甲烷排放的季节变化,而湖泊大小决定甲烷排放量,湖泊越小,单位面积排放量越高。但这样的规律在我国东部平原湖区失灵了。

“拿到第一批分析结果时,我们的第一反应是采样、测样哪个环节是不是出错了。”肖启涛回忆。团队反复翻看原始记录,交叉比对文献、野外和实验室多组数据。几番折腾后才

恍然大悟——并非数据存在偏差,而是人类生产生活影响了湖泊的甲烷排放规律。

理解这个问题,首先要认识湖底的一类特殊“居民”——产甲烷微生物。它们通常生活在缺氧的湖底淤泥中,靠分解有机质产生甲烷。实测表明,温度固然会影响甲烷释放,但富营养化带来的有机质底物供给才是更关键的驱动因素。在研究涉及的区域,湖泊面积与甲烷排放量甚至不存在统计学显著关联。

此外,团队还发现,产甲烷微生物的“口粮”会随季节轮转发生变化。每年5至9月丰水期,雨水充沛、水温升高,降雨将农田土壤里的有机质冲进湖里,使其成为产甲烷微生物的主要食物。等到枯水期,外部来水变少,湖里的物质循环主要靠“内部消化”。湖里衰败腐烂的藻类,成为水底产甲烷微生物最重要的“口粮”。这时候,水里藻类多不多,也就是叶绿素a高不高,成了甲烷排放多不多的头号风向标。整体来看,湖泊在丰水期的甲烷排放量是枯水期的2.1倍。

肖启涛介绍,分析中,团队发现尽管同处东部平原,19个湖泊的甲烷排放量最大相差1个数量级。决定因素并非湖泊大小,而是流域农田占比、湖泊富营养化程度、湖底沉积物产甲烷能力。“套用国际通用模型测算国内湖泊甲烷排放量,显然是不合适的。”

团队通过同位素实验进一步证实,无论是湖里生长的藻类,还是岸上冲刷入湖的土壤有机质,都能被产甲烷微生物分解,源源不断产生甲烷。这一机理的厘清为建立适合我国湖泊的排放估算模型打下了基础。

现实考题:从“算不清”走向“算得准”

过去湖泊治理更多聚焦水质改善、蓝藻防控、水生生物保护。而研究表明,遏制富营养化、削减蓝藻水华、减少入湖有机质,还可以同步削减甲烷排放,实现“治水”与“降碳”协同增效。

科学机理已经揭开,但落地应用仍面临

不少现实难题。目前,国内尚未形成统一完备的湖泊甲烷采样、监测、核算技术规范,也缺少可直接落地的实操手册。

“这会带来一个现实风险。”肖启涛说,如果一地河湖密布,部分甲烷本属于湖泊自然排放,核算时却笼统归为工业、交通等人为原因,很容易“算错账”。结果既可能给市场主体施加不必要的减排压力,也容易忽视治理湖泊富营养化这一重要抓手。当前不少区域编制温室气体减排清单,湖泊的甲烷贡献常常被忽略。

值得注意的是,此次研究仅测算了扩散式甲烷排放。对于浅水富营养湖泊来说,气体冒泡排放途径也是甲烷释放的重要方式。

“如果补上冒泡观测,湖泊甲烷总排放量级更高。”肖启涛说,“但这并不会改变我们发现的季节规律和驱动机制。这恰恰说明,当前全球对湖泊甲烷的估算普遍偏低,国内外都需要更系统的实测研究予以修正。”

当前,全球变暖带来的极端天气状况越来越多,给湖泊甲烷释放增添了新的变量。肖启涛透露,团队一项尚在审稿中的研究发现,持续数年的缓慢升温可使湖泊甲烷排放提升2.5倍,而仅仅持续一周左右的高温热浪事件,就能带来更为剧烈的排放抬升。多重极端事件叠加,给东部浅水湖泊的生态与气候协同治理敲响了警钟。

肖启涛表示,下一步,团队将补齐更多区域湖泊的观测样本,摸索适合本土的监测技术规范,逐步搭建属于中国的湖泊甲烷排放数据库。

随着更多湖泊的“甲烷账”被算清,湖泊在碳循环中扮演的真实角色也将愈发清晰。碧波之下无声涌动的甲烷启示我们,河湖治理从来不只是追求水清景美的生态命题,更关乎全球气候变化的宏大叙事。读懂湖面之下潜藏的气候密码,用好本土实测科研成果,统筹推进水生态保护与甲烷管控,才能真正把“减污降碳协同增效”落到一湖一泊之间。

相关论文信息:
<https://doi.org/10.1016/j.watres.2026.126726>

一颗小行星被命名为“潘建伟星”

本报讯(记者王敏)9月11日,中国科学技术大学(以下简称中国科大)举行“潘建伟星”命名仪式,国际编号为470341号小行星正式命名为“潘建伟星”。

为表彰潘建伟在多粒子纠缠和干涉、自由空间量子传输方面开展了开创性实验研究,使得广域量子通信和量子计算优越性的实现成为可能的卓越贡献,经何梁何利基金评选委员会推荐、中国科学院紫金山天文台申请,国际小行星命名委员会批准,并发布国际公报:国际编号为470341号小行星正式命名为“潘建伟星”。

中国科学院院士、中国科大教授潘建伟在发言中表示:“我更愿意把‘潘建伟星’看作一颗属于我国全体量子科技工作者、属于中国科大的星。它所承载的是一个集体共同走过的科学探索之路,也是我国量子科技事业不断发展进步的一个缩影。”

患者发生低钾血症的概率可达41.7%。

预防低钾血症,首先要认识和发现低钾血症发生的迹象或者线索。低钾血症根据血清钾浓度可分为三级,3至3.5毫摩尔/升是轻度低钾血钾、2.5至2.9毫摩尔/升是中度低钾血钾、低于2.5毫摩尔/升是重度低钾血钾。

在出现轻度和中度低钾血钾时,人体往往有肌肉无力、疲软、心悸、精神萎靡等症状。一旦出现腿软、心慌等症状,特别是由于偏食或者摄入含钾食物不足,以及呕吐、腹泻等导致钾丢失过多时,就应该意识到低钾血症的风险,采取补钾措施了。通过饮食补钾是最理想的天然补钾方式。香蕉、橙子、椰子等水果,菠菜、土豆等蔬菜,豆类、紫菜、三文鱼和坚果等都是高钾食物,可用于防治轻度低钾血症。中度及重度低钾血症患者应该及时就医,通过口服氯化钾缓释片、枸橼酸钾等药物补钾。特别是一些重症或者出现心律失常的低钾血症患者,则需要住院进行静脉补钾。

需要注意的是,血钾过高也会导致心律失常甚至猝死,因此补钾时必须关注肾脏的排钾功能。有肾脏疾病、肾功能不全者不要擅自补钾,应该在医生指导下控制钾的摄入量。

对于甲亢、肾脏疾病等基础病患者,长期腹泻、呕吐的人和服用利尿剂者,应该定期检查血钾水平。对于健康人,不要为了追求流量或者减肥而盲目采取催吐、滥用泻药等危险方式。

急性低钾血症患者的猝死风险是普通人的数倍甚至更高,其早期症状如下肢无力,常被误认为疲劳而延误治疗。因此,应该注意摄入高钾食物,同时避免不科学的过度运动导致的运动性低血钾。一旦出现乏力、心悸、肌肉痉挛等症状,应该立即就医,以防低钾血症造成进一步的健康伤害和猝死。

(作者系北京大学基础医学院教授)



普通人也要警惕“吃播网红刺客”

■王月丹

据《中国新闻周刊》等媒体近日报道,24岁吃播博主“莹莹(干饭莹)”于8月17日去世。报道中提到的知情人称,她的离世可能与长期处于低钾状态导致心跳骤停有关。提到心跳骤停,其实人们并不陌生,经常能看到中青年入猝死的新闻。心律失常导致的心跳骤停是引起年轻人猝死的主要因素,约占年轻人猝死的90%。

那么,为什么吃播博主会长期处于低钾状态?低钾状态为什么会导致猝死?年轻人的猝死是不是与低钾有关?大家如何发现和预防低钾引起的猝死呢?

低钾血症对人体健康的危害

在医学上,人体的低钾状态一般指血液中的钾离子低于正常生理水平,被称为低钾血症。钾是一种活性的金属元素,在人体内主要以钾离子的形式存在,具有重要的生理功能。钾约占人体重的0.25%(平均约175克/人),是人体维持生命不可或缺的重要组成部分。在人体内,钾离子浓度为3.5至5.5毫摩尔/升,不能过高也不能过低。

低钾血症也称低血钾,是指血清钾浓度低于3.5毫摩尔/升的病理状态。低钾血症可引发人体多个系统及器官功能紊乱和障碍,导致多种疾病及异常症状。人体心血管系统对血液中钾离子浓度十分敏感,当血钾水平降低时,心脏的跳动节律就会出现异常——轻则出现U波、ST段压低等心电图异常改变和心慌心悸,重则出现室性早搏、室颤,甚至心跳骤停和猝死。

钾离子还是神经和肌肉维持正常兴奋及生理功能的重要离子。一旦血钾降低,在早期就会出现下肢无力、行走困难的状况,因此人们以前也把钱钾导致的肌肉无力和麻痹症状

称为“软瘫”。随着血钾进一步降低,人体会出现躯干、上肢无力甚至呼吸肌麻痹,有窒息的风险。同时,钾离子水平下降,还会导致肌肉营养不良,引起肌肉痉挛(夜间或清晨加重)、横纹肌溶解(肌肉疼痛、茶色尿)等临床表现。

此外,钾离子是人体重要的电解质成分。低钾血症可导致消化道发生肌肉麻痹,引起腹胀、便秘、恶心、呕吐等消化系统症状。严重者可发展为麻痹性肠梗阻,出现肠鸣音消失、腹部膨隆等。

更为严重的是,低钾血症可导致肾功能损伤,肾小管上皮细胞空泡变性,导致多尿、夜尿增多等肾功能异常表现,长期缺钾则可能造成不可逆的肾功能衰竭。低血钾及肾脏损伤可诱发代谢性碱中毒,进一步加剧血钾下降,形成“低钾—碱中毒—排钾增加”的恶性循环,持续加重低钾血症对人体健康的伤害。

低钾血症发生的原因和表现

一个成年人每天大约通过膳食摄入3300毫克钾,以补充每日生理功能的需要。摄入体内的钾有98%分布于细胞内,只有2%分布于血液等细胞外的体液中。正常人通过饮食摄入钾、肾脏调节排泄量以维持平衡。当摄入不足、排出过多或钾离子转移至细胞内时,血钾水平会急剧下降,造成低钾血症。

研究表明,摄入不足、丢失过多和分布异常是低钾血症的3个主要原因。

摄入不足是常见的低钾血症原因。过度节食或偏食,会导致每日膳食中的钾含量不足(低于2000毫克/日),引起低钾血症。一般来说,除了减肥节食外,营养不均衡、摄入含钾食物过少,是引起低钾血症的常见原因。有研究表明,在医院就诊的低钾血症大学生平时很少吃水果、鱼及肉类等富含钾的食物,

也有些年轻人因担心单位食堂的蔬菜没洗干净而长期不吃或少吃富含钾的蔬菜、水果,导致低钾血症的发生。

钾丢失过多是低钾血症,特别是急性低钾血症造成心律失常猝死的重要原因。胃液、肠液等消化液中含有大量钾离子,其中胃液钾离子浓度是血液的2至3倍,肠液是10倍,因此剧烈呕吐和严重腹泻都可能引起低钾血症。在“莹莹”去世之前,还有多个吃播博主或催吐的减肥者被报道因重症低钾血症死亡。一些长期使用利尿剂或者罹患原发性醛固酮增多症等内分泌疾病的患者,也会因肾脏大量排出钾而出现低钾血症。此外,在高温环境中长时间工作,会导致大量钾离子随汗液排出,出现低钾血症。因此,钾丢失过多导致的低钾血症绝不是吃播网红或不当减肥者的专有病症,在严重的消化系统疾病、肾脏疾病或者在高温环境工作的人群,甚至很多普通人中也可能发生,值得关注。

前面提到,进入人体的钾约98%分布在细胞内,只有2%在血液等细胞外。当人体发生碱中毒或使用胰岛素治疗时,大量钾离子会向细胞内转移,引起分布性低钾血症。

低钾血症的预防与治疗

低钾血症不易被察觉但对人体健康危害很大,甚至可能造成心律失常猝死的严重后果,因此需要引起大家特别是年轻人的重视。有人可能会说,自己没有低钾血症,更没有心律失常猝死的风险。其实,低钾血症可能就在每一个普通人的身边。流行病学研究表明,我国普通社区人群低钾血症的发病率达2.6%,也就是不到39位普通人中就有1位低钾血症患者,而服用利尿剂、住院等可以大大增加低钾血症的发生率,其中做过外科手术的