

剧收缩,系统随即崩溃。这使得连续化、规模化生产成为空谈。

李俊团队的破局之道在于材料设计的底层创新:团队摒弃了传统单一结构的界面,创新性地设计了一种由LiF外层、 $\text{Li}_2\text{CO}_3$ 离子传导中层与 $\text{Li}_3\text{N}$ 界面内层精准组装的混合SEI结构。外层材料具有低离子结合能,大幅降低了锂离子去溶剂化的能垒;中间层强调高离子电导与三维渗透网络,服务于快速扩散;靠电极侧的外层则更接近反应活性界面,为氮还原提供更合适的局部化学环境。该设计成功将锂离子通量提升2个数量级,在连续流反应体系中实现了 $100\text{ mA}\cdot\text{cm}^{-2}$ 的工业级电流密度下稳定运行50 h,能量效率从高压间歇式电解池的3%飞跃至21%。

该工作在实验上证明了,摆脱庞大的集中式化工厂,利用风电、光伏等间歇性可再生能源,在常温常压下进行分布式“绿氨”生产是完全可行的。不过该技术路径存在理论能量效率上限——28%,因为锂沉积需要极负电位带来巨大的等效过电位;而美国能源部相关项目常引用的最低目标能效在60%量级,哈柏-博施法则可在约75%效率附近运行。未来,更现实的落地路径可能不是立刻替代大型哈柏-博施工艺,而是在电力富余或孤网场景下做“本地化、小规模、可启停”的制氮单元,为化肥供应链末端、偏远地区化学品保障或特定工业用氮提供补充。

(综合:《Science》、上海交通大学、《文汇报》)

## 长寿命量子纠缠支撑百公里级绝对安全通信

在信息安全领域,如何实现“绝对安全”的通信一直是人类的终极梦想。中国科学技术大学潘建伟团队及其合作者在国际上首次构建出可扩展量子中继的基本模块,并成功将设备无关量子密钥分发(device-independent quantum key distribution, DI-QKD)的传输距离首次突破百公里大关。2026年2月3日和6日,相关研究成果分别发表于《Nature》和《Science》。

标准的量子密钥分发(quantum key distribution, QKD)基于量子力学基本原理(如海森堡测不准原理),在理论上能提供无条件安全的通信。然而,在现实应用中,设备的物理缺陷(如单光子探测器的漏洞)往往会被黑客利用,发动诸如“致盲攻击”等侧信道攻击,导致安全防线崩溃。为了彻底封堵设备漏洞,科学家提出了DI-QKD,核心思想建立在贝尔定理之上——只要通信双方的测量结果能够违背贝尔不等式,即

使使用的是由黑客制造的、完全不可信的设备,生成的密钥依然是绝对安全的。

尽管DI-QKD是理论上的“圣杯”,但它对信道损耗极其敏感。光子在光纤中传输时会发生指数级衰减,而传统的经典信号放大器又无法对量子信号进行复制(受限于量子不可克隆定理),因此以往的DI-QKD实验往往被限制数米至数百米范围。

唯一的破局之道,就是构建量子中继(quantum repeater)。其核心思想是把长距离光纤拆成若干“基本链路”,先在相邻节点间建立纠缠,再在中间节点做纠缠交换把纠缠“接起来”。但是,近30年来始终未能解决的一项重大技术难题是:相邻链路的纠缠往往退相干得比“下一条纠缠建立成功”更快,导致交换无法稳定串联。

针对这一难题,研究团队通过发展长寿命囚禁离子量子存储器、高效率离子-光子通信接口及高保真度单光子纠缠协议,在国际上首次实现长寿命量子纠缠。纠缠寿命达到550 ms,显著超过纠缠建立所需的450 ms,从而成



2个离子(原子)通过百公里光纤建立了确定性的纠缠

(图片来源:中国科学技术大学官网)

功构建了可扩展量子中继的基本模块,并实现了2个铷原子间的百公里高保真纠缠。这不仅为分布式的量子计算和量子传感网络提供了数据传输的“高速公路”,也为未来网络拓扑结构的设计提供了全新的底层逻辑。

DI-QKD虽然拥有最高的安全性,但是牺牲了长距离的成码率(可能仅为每秒几比特甚至更低)。在百公里级别要实现满足实际通信带宽需求的密钥分发,未来仍需在纠缠源亮度和存储器读写效率上实现数量级的飞跃。

(综合:《Nature》《Science》、中国科学技术大学官网、《中国科学报》)

### “减肥神药”治疗骨关节炎

被誉为“减肥神药”的司美格鲁肽(Semaglutide)再次突破了人们的认知边界。长期以来,医学界普遍认为此类药物改善关节炎仅仅是因为“体重减轻降低了关节负重”。然而,中国科学院深圳先进技术研究院童丽萍、陈捷、John Speakman团队联合暨南大学张还添团队发现,司美格鲁肽能直接作用于软骨细胞,通过重塑能量代谢规律来保护关节,且这一过程完全独立于减重效果。2026年2月9日,相关研究成果发表于《Cell Metabolism》。

骨关节炎曾长期被视为一种单纯的“机械磨损”疾病,即随着年龄增长,关节像旧零件一样磨坏了。传统观念认为肥胖患者易患关节炎,被简单归结为“压坏了”。因此,临床建议的核心总是“减肥以减轻负重”。随着研究深入,科

学家发现肥胖人群即便在非负重关节(如手指)也高发关节炎。这提示系统性的代谢紊乱(如高血糖、高血脂)正在通过血液循环悄悄破坏关节环境。然而,目前临床上缺乏能有效阻止代谢性关

节炎的药物,大多只能靠止痛药缓解,重症则需手术置换关节。

司美格鲁肽是一种GLP-1受体激动剂类药物,最初用于控制血糖,治疗II型糖尿病。此前已有研究表明,司美格鲁肽可能有助于减轻骨关节炎症状,但具体的作用机制,尤其是减重是否能直接减轻骨关节炎,并不清楚。

研究团队首先通过高脂饮食构建了肥胖小鼠模型,并利用内侧半月板失稳手术建立了代谢性骨关节炎小鼠模型。研究人员将小鼠分为2组:一组接受司美格鲁肽治疗,另一组则进行严格限制饮食的“配对饲养”,使两组小鼠的体重下降幅度与药物治疗组完全一致。

12周后,研究人员发现,药物治疗组的小鼠,其软骨退化、滑膜炎、骨赘形成均显著减轻,软骨机制蛋白表达恢复。相比之下,“配对饲养”组虽与药物治疗组体重变化一致,却未展现软骨保护效果。研究人员还揭秘了其作用机制。软骨细胞在关节炎状态下,代谢会变得“畸形”。司美格鲁肽通过其特异性受体,重新编程了



注射疗法将药物直接输送到膝关节,帮助减轻疼痛并改善活动能力

(图片来源:骨科医生网)

细胞内的葡萄糖处理路径。它就像一个精密的“交通指挥员”,将原本导向炎症和凋亡的代谢能量,重新引向了合成软骨基质和修复细胞。

在为期24周的小规模临床概念验证中,研究团队对50至70岁的肥胖并伴有膝关节骨关节炎患者开展司美格鲁肽治疗,并与临床现行治疗方案透明质酸钠注射进行了比较。研究表明,相较于传统治疗方案,司美格鲁肽治疗可大幅提升患者膝关节功能评分,核磁共振检测结果也证实其对软骨具有保护作用。

尽管前景光明,但该技术转化为常规临床方案仍需跨越几道槛。如何提高药物在关节腔内的局部浓度、减少系统性侧信道效应(如胃肠道反应),是下一步剂型研发的重点。软骨修复是一个极其缓慢的过程。患者是否需要长期用药?长期干预软骨代谢是否会产生耐药性或带来其他软骨组织增生风险?这些都需要大规模、长时间的临床随访。

(综合:《Cell Metabolism》、中国科技网、《中国科学报》)