

HfO_x中间层。该层富含羟基并呈现路易斯酸性,可与自组装分子形成强度更高的三齿配位结构,在原子尺度实现了界面分子的牢固键合,显著提升了界面的热稳定性和机械附着力。在电子传输层一侧,p型HfO_x中间层则通过强的Hf···F键合作用锚定钝化分子,有效抑制了其在高温下的脱附,并阻断了碘离子向金属电极的迁移,从源头上延缓了器件性能的衰退。

基于该技术制备的p-i-n型钙钛矿太阳能电池获得了27.1%的功率转换效率,并在85°C、持续1个太阳光照条件下运行超过5000 h后,仍能保持初始效率90%以上的性能,其高温工作寿命达到对照器件的25倍。

尽管前景广阔,但该技术迈向大规模商业化仍面临资源与工程的双重挑战。首先,铅资源在全球范围内相对稀缺,且受航空和电子行业需求影响,其价格波动剧烈,对光伏组件的长效成本管控提出了更高要求。其次,尽管ALD工艺与现有半导体产线高度兼容,但在GW级光伏产线上实现大面积、高通量的原子层均匀沉积,仍存在较大的工程优化空间。此外,钙钛矿材料中铅成分的全生命周期无害化回收体系也有待建立,以确保这项绿色技术的底色更加环保。

(综合:《Science》、武汉大学官网)

“寄生虫”或是癌症早期诱发原因

长期以来,人类基因组中约

占17%质量的LINE-1(L1)元件被视为“垃圾DNA”或“遗传寄生虫”。然而,西班牙圣地亚哥德孔波斯特拉大学的Jose M. C. Tubio团队发现,这些能够“跳跃”的DNA片段并非癌症混乱后的旁观者,而是诱发基因组崩塌、驱动癌症早期演化的“元凶”。2026年2月26日,相关研究成果发表于《Science》。

L1元件是一类拥有自主“复制与粘贴”能力的逆转录转座子。在健康细胞中,它们受到甲基化等机制的严格压制,处于沉睡状态。然而,在癌症发生过程中,由于表观遗传屏障的崩溃,这些潜伏的元件被重新激活。利用最新的长读段测序技术,研究团队首次观测到L1不仅会在基因组中制造局部突变,更会像“精准爆破”一般,导致染色体之间的大规模断裂与重连。

研究揭示了一种令人震惊的“相互易位”机制:当2个L1元件在不同的染色体上同时“起跳”时,它们编码的蛋白质会切开DNA,并像强力胶一样,将2条完全不同的染色体片段错误地粘合在一起。这种现象就像从2本不同的书中各撕下1页并互换位置贴好,瞬间改变了生命的遗传蓝图,为癌细胞提供了逃避治疗、快速生长的变异基础。

这项研究最重大的临床意义在于重写了癌症的时间轴。通过分子时钟分析,科学家发现高达65%的L1破坏事件发生在癌症演化的极早期。平均而言,这些基因组大变动发生在肿瘤被确诊的中位4.77 a之前。这意味着,

在现有的医学影像手段能够发现肿块之前,L1元件已经完成了对基因组的恶性重塑。

从宏观演化视角看,L1元件表现出明显的“双面性”。在胚胎发育初期,它是开启生命程序、调控染色质结构的功臣;但随着生命步入中老年,它又变成了侵蚀基因组完整性的“内源性时钟”,诱发衰老与癌症。这种从发育到疾病的跨界影响,为演化生物学和老年医学提供了全新的统一解释框架。老药新用与未来预警基于这一发现,研究人员提出了一种极具前景的策略:利用现有的抗艾滋病药物(反转录酶抑制剂)来“锁住”这些跳跃基因。实验显示,这类药物能显著降低L1活性,延缓肿瘤演化。同时,新开发的检测工具“RetroTest”有望通过监控L1蛋白,实现癌症的超早期筛查。

尽管前景辉煌,但科学家也提醒,目前的发现主要基于L1活性极高的特定癌症类型,其在所有癌症中的普遍性尚待研究。此外,由于L1在正常免疫和神经系统中可能扮演某种“共生”角色,如何精准打击肿瘤中的L1而不伤及正常生理功能,将是未来精准医疗面临的关键挑战。这一发现标志着癌症防治正从“被动切除”转向“主动的基因组监控与干预”。

(综合:《Science》、中国科技网)

超长记忆让AI开始改写小鼠的DNA

继2008年人类首次化学合成生殖支原体基因组后,合成生

物学领域今日迎来了一项被誉为“ChatGPT时刻”的范式突破。由Arc研究所、斯坦福大学、NVIDIA及加州大学伯克利分校等机构联合研发的生物基础模型——Evo2正式对外公布。该模型基于9万亿个DNA碱基对训练而成,不仅能够高精度预测基因突变的致病性,更实现了从头设计长达百万碱基对的复杂基因组序列,标志着生命代码的操纵从“微调编辑”正式跨入“生成式编程”时代。2026年3月4日,相关研究成果发表于《Nature》。

人类基因组的建模一直受困于序列极长且包含大量长程依赖的特征。传统的Transformer架构在处理长序列时计算量呈平方级增长,难以完整“阅读”长达数百万碱基的遗传信息。Evo2凭借创新的StripedHyena2混合架构(结合了卷积和注意力机制),成功将“工作记忆”(上下文窗口)扩展至100万碱基对,并保持单核苷酸级的分辨率。这意味着AI不再只能分析基因片段,而是具备了理解整本“基因组小说”的能力,其处理吞吐量是传统模型的3倍以上。

该模型在一个庞大、经过科学策划的数据集OpenGenome2上训练,该数据集包含约8.8万个来自细菌、古菌、真核生物和噬菌体的核苷酸,同时出于生物安全考虑,有意排除感染真核宿主的病毒。

Evo2的性能主要在2个关键方向上进行评估:一是预测,即判断特定DNA突变或其他遗传变异是否会导致疾病或功能丧失;

二是生成,即在指导条件下进行合成DNA序列的从头设计(denovodesign)。在针对BRCA1和BRCA2等关键致病基因的测试中,模型在无需任何任务特异性微调的情况下,识别致病突变的准确率超过90%。更具突破性的是,研究团队引导Evo2设计了特定的DNA序列,并将包含“EVO2”、“ARC”和“LO”(这是互联网传输的第一条信息)字样的摩斯密码信息成功编码进小鼠细胞的染色质拓扑结构中,并通过评价基因转录性的实验验证。

研究团队利用稀疏自编码器(SAEs)对Evo2的内部表示进行机制可解释性分析,从而识别出与具体生物学功能相关的潜在特征,例如外显子-内含子边界、噬菌体相关基因组区域以及与遗传突变模式相关的编码特征。这表明Evo2在训练过程中自动学习到基因组结构规律,而不仅仅是统计模式。

尽管Evo2生成的线粒体和细菌基因组在计算机预测中显示70%的基因结构“看起来很合理”,但合成生物学家依然保持警惕。瓦赫宁根大学教授Nico-Claassens指出:“生命设计不能只完成70%。只要有一个关键代谢位点存在语法错误,整个合成生命就无法正常运行”。此外,德克萨斯大学奥斯汀分校的独立评估显示,Evo2生成的长序列在处理高重复序列(如异染色质区域)时容易发生“低复杂度崩溃”,表现出明显的同质化偏差。

Evo2标志着生物学研究范式的一次重要转变:从以往针对



Evo2的工作模式及用途
(图片来源:斯坦福大学官网)

单一生物组分的分析,迈向对整个基因组复杂性的整体建模。凭借超长上下文窗口及机制层面的关键创新,该模型能够识别并解析普遍性的进化规律,并实现从单细胞生物到人类等复杂生命系统的跨尺度泛化。

(综合:《中国科学报》《Nature》、
斯坦福大学官网)

预测沙尘暴只需8台显卡

在沙尘暴、野火烟尘和城市雾霾等环境事件中,预报速度往