

毒的重要先天免疫屏障。

通过构建并系统筛选 cGAS-STING 点突变体库,研究团队首次鉴定出 cGAS-STING 蛋白中一个重要结构基础,也是开启 NF- κ B 信号通路的“开关”——第 90 位氨基酸(Gly90)。当发生 G90A 突变后, cGAS-STING 激活 NF- κ B 并发挥抗病毒作用的能力明显受损,证明了 Gly90 是激活 NF- κ B 信号并限制流感病毒复制的关键一环。

在此基础上,研究团队比较了野生型 cGAS-STING 与 G90A 突变体所诱导的基因表达差异,继而鉴定出一类由 NF- κ B 调控、但不同于传统干扰素刺激基因(ISGs)的抗病毒效应分子——NF- κ B 刺激基因(NSGs)。

通过功能筛选,研究人员发现 GADD34 是其中在抑制流感病毒复制中的关键“卫士”。当上游的 cGAS-STING 通路被激活后,“开关”G90 会上调 GADD34 的表达,大量的抗病毒“卫士”GADD34 就迅速出击,破坏流感病毒的“心脏”。

研究人员进一步发现, GADD34 在人体呼吸系统中高度表达,能够通过抑制流感病毒聚合酶活性限制病毒复制,且这一抗病毒作用不依赖其经典的磷酸酶功能,揭示了其在先天免疫防御中的全新角色。

既然如此,这些病毒究竟是通过哪个“漏洞”实现由动物向人的跨物种传播?通过分析传染病数据库中十几种跨物种传播的流感病毒,研究团队发现,人源流感病毒编码的 M1 蛋白能够有效拮抗

人源 STING-NF- κ B-GADD34 抗病毒通路,而禽源流感病毒的 M1 蛋白在这一方面能力明显不足。

通过后续研究,研究团队揭示了流感病毒应对人体免疫屏障的进化策略:M1 蛋白第 115 位氨基酸是由缬氨酸(Val)向异亮氨酸(Ile)的进化突变,这一突变显著增强了病毒对人源 cGAS-STING 通路,尤其是 STING G90A 的拮抗能力,从而提高其在人体细胞中的复制适应性。

该研究不仅加深了对人类先天免疫系统在阻断禽流感跨物种传播中作用机制的认识,还为流感大流行风险监测和防控策略提供了重要理论依据。

(综合:《Science》、浙江大学官网)

贵金属可给太阳能电池当“防晒霜”

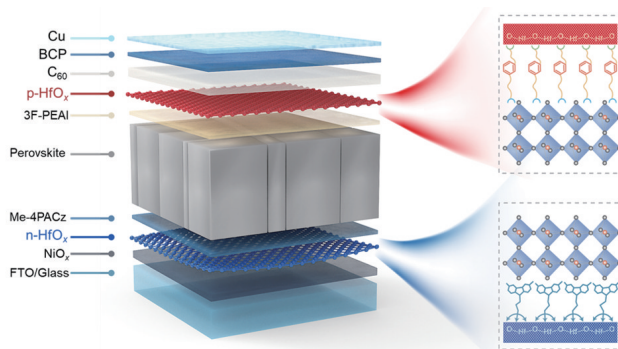
在全球能源结构向碳中和转型的宏大背景下,光伏技术作为最经济、最清洁的可再生能源形式,正经历从晶硅时代向薄膜叠层时代的战略跨越。金属卤化物钙钛矿太阳能电池(PSCs)凭借其卓越的光电特性、低成本溶液加工优势以及快速攀升的能量转换效率,已成为下一代光伏技术的绝对核心。然而,钙钛矿材料本质上的离子特性使其在面对热、光、湿等外部应力时表现出显著的不稳定性,

特别是电荷传输界面处的能级失配、缺陷辅助复合以及离子迁移,始终是制约其商业化进程的“阿喀琉斯之踵”。

武汉大学物理科学与技术学院教授王植平课题组在高效、稳定钙钛矿太阳能电池领域取得重要进展,他们提出一种“原子尺度界面键合”技术,采用原子层沉积工艺,在电池内部关键界面引入可调控的氧化铪(HfO_x)中间层,从原子尺度上同步稳定空穴与电子传输界面,成功解决了长期制约钙钛矿太阳能电池发展的效率与稳定性难以协同提升的难题。2026 年 2 月 26 日,相关研究成果发表于《Science》。

实现光电器件的高效稳定运行,关键在于构建牢固、可靠的电荷传输界面。当前高性能钙钛矿电池普遍采用有机分子层进行界面修饰,然而该类材料在持续光照与高温环境下稳定性不足,易引发性能衰减,制约了器件的实际应用寿命。

针对这一挑战,研究团队发展的原子尺度界面键合技术,利用原子层沉积工艺在空穴传输层界面制备了经过退火处理的 n 型



多功能氧化铪修饰的钙钛矿太阳能电池

(图片来源:《Science》)

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