

· 科技期刊亮点 ·

揭示 20 世纪 90 年代末之后 东亚沿岸春季降温趋势



中国科学院大气物理研究所李菲等揭示了 20 世纪 90 年代末之后全球变暖背景下东亚沿岸春季的降温趋势。

这一降温趋势与春季西北太平洋海温 (SST) 降低和 300hPa 东亚急流减弱吻合较好, 而且这一降温现象与前秋北极冰盖 (SIC) 快速减少有关。前秋北极 SIC 信号可以持续到当年春季, 提供较多的水汽来源, 使得春季西伯利亚雪盖增加; 北极 SIC 和西伯利亚雪盖的记忆可以自前一年秋季持续到当年春季; 欧亚雪盖增加可能通过强的辐射冷却和大尺度的下沉运动, 致使冷空气南下, 间接有利于东亚地区降温。此外, 研究人员用的 3 个 CMIP5 气候模式较好地模拟出过去东亚春季的降温, 但是其与 1998—2005 年比较, 对 2020—2029 年春季温度预测具有不确定性。

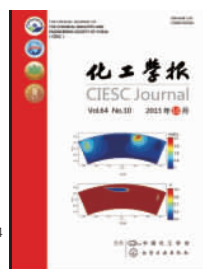
《科学通报》[2013-10-09]

模拟与控制低温低压下氨碳化过程

华东理工大学国家盐湖资源综合利用工程技术研究中心宋兴福等采用 Aspen plus 软件对氨碳化过程进行模拟与分析, 得出氨浓度-温度、氨碳比-温度条件控制下生产高含量 NH_4HCO_3 和 $(\text{NH}_4)_2\text{CO}_3$ 的工艺条件。

氨碳化产物控制是固废 CaSO_4 低温转化实现硫资源综合利用的关键。研究人员通过对氨碳化过程模拟与分析, 确定了工艺因素对 HCO_3^- 和 CO_3^{2-} 含量的影响: 低温有利于 CO_3^{2-} 的生成; 压力增加有利于 HCO_3^- 向 CO_3^{2-} 的转化。研究人员分别基于氨碳比-温度和氨浓度-温度对氨碳化产物进行控制, 得出 $(\text{NH}_4)_2\text{CO}_3$ 和 NH_4HCO_3 的制备条件。

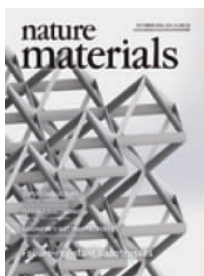
该研究通过模拟计算, 实现了对氨碳化过程中 NH_4HCO_3 和 $(\text{NH}_4)_2\text{CO}_3$ 生产工艺条件的预测与控制, 对实际生产及 CaSO_4 低温转化过程机理研究有重要指导意义。



《光子学报》[2013-09-25]

可吸附超薄新装置能监测人体皮肤温度

美国伊利诺伊大学香槟分校 John Rogers 等研究出一种超薄装置可吸附在人体皮肤上, 并监测其导热性和温度。相关研究成果发表在 10 月出版的 *Nature Materials* 杂志上。



研究人员在一块弹性类似人体皮肤的微穿孔可弯曲材料中放置多阵列微型传感器和加热器, 使得病人在传感器测量时, 不会感到不适, 而且皮肤组织的出汗也不会受到这些装置的影响。研究人员将该装置原型与医院标测皮肤温度时采用的传统红外数码相机相比, 发现两者具有相似的空间分辨率和导热性。

研究人员通过让志愿者使用该装置, 发现其原型具有非常高的灵敏度, 可以搜集相关临床信息, 比如血液流动和皮肤吸水性, 并且这些传感器阵列的可“穿戴”性拓宽了其在摄像系统方面的应用。

科学网 [2013-10-08]

揭示果蔬长毛原因

美国加州大学河滨分校 Jin Haling 等为西红柿、草莓、葡萄等果蔬即使在冰箱中冷藏也无法避免放上几天就被灰霉

菌侵染长毛这一问题提供了新线索, 他们发现灰霉菌会借助一种特殊手段攻破果蔬的免疫防线。相关研究成果发表在 10 月 4 日出版的 *Science* 杂志上。

灰霉菌是空气中大量存在的一种真菌, 迄今未发现植物对其产生抗性。已知的许多病原菌都会输送特殊蛋白质进入植物细胞内部, 以抑制植物免疫防卫机制, 从而达到有效侵染的效果, 而灰霉菌还会利用小分子 RNA 进入植物细胞内部, 从而抑制植物免疫系统。小分子 RNA 的主要作用是使特定基因不起作用。通过研究灰霉菌侵染拟南芥与西红柿的过程发现, 灰霉菌会将一些小分子 RNA 送入植物细胞体内, 这些小分子 RNA 能够与 AGO1 宿主蛋白结合, 让有关基因“沉默”, 从而使拟南芥与西红柿的免疫系统“失效”。除了灰霉菌外, 其他侵染力比较强的真菌同样拥有这种利用小分子 RNA 的侵染机制。



该研究不仅首次发现病原菌利用小分子 RNA 来达到有效侵染效果的这种新致病机理, 而且很有可能打开一个新的研究方向。

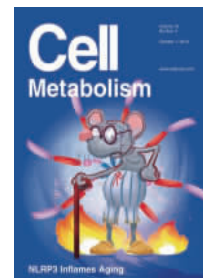
新华网 [2013-10-09]

发现细胞“饥饿”信号传导机制

厦门大学生命科学院 Lin Sheng-cai 等发现细胞“饥饿”信号传导通路中的关键一环, 揭示了细胞“饥饿”信号传导机制过程。相关研究成果发表在 10 月 1 日出版的 *Cell Metabolism* 杂志上。

控制细胞新陈代谢平衡的是名为 AMPK 的蛋白激酶, 它决定身体中脂肪的储存和燃烧。此前的研究表明, 当细胞“饥饿”信号 AMP 上升时, AMPK 活性被激活, 促进 ATP 的生成, 维持细胞能量平衡, 但该细胞“饥饿”信号如何传递到激活 AMPK 的复合体上仍不清楚。此次研究人员发现, 名为 AXIN 的蛋白是调控 AMPK 的重要因子。AXIN 相当于一个桥梁, 它将低能量分子 AMP 结合的 AMPK 与其上游激酶 LKB1 连接在一起, 三者形成一个复合体, 促进 LKB1 对 AMPK 的磷酸化激活, 使得 AMPK 的活性升高, 从而完成信号传递过程。

这一发现对研究包括肥胖、糖尿病、脂肪肝等在内的代谢疾病的发生、发展机制有着重要意义。



《科技日报》[2013-10-14]

(编辑 高靖云(实习生), 王丽娜)