

科技新闻

·前沿动态·

蓝藻水华为何会在几天内“集体自杀”？

盛夏的湖面上，蓝藻水华常以惊人的速度蔓延，却又可能在短短几天内成片“崩溃”。不过，蓝藻的大规模死亡往往会引发更棘手的次生灾害：腐败的藻类会耗尽水中氧气，并释放微囊藻毒素，直接威胁鱼类生存与饮用水安全。

过去，人们通常将这种突然的衰亡归结于营养耗尽、气温骤降或风浪冲击。但这些外部因素很难解释一个反常现象——密集的藻团为何会像被点燃的导火索一样，从局部迅速“传染”到整片水域？

清华大学深圳国际研究生院的陶益、王潇雄团队给出了一种全新的解释机制：这可能是一场由铁元素和脂质过氧化共同推动的“铁死亡”（ferroptosis）。通过对云南滇池自然水华的长期追踪，结合实验室模拟，该研究团队

还原了这场“集体自杀”的全过程：从游离铁浓度上升、氧化压力积聚，直至最终的细胞膜破裂。2026年6月26日，相关研究成果发表于《Science》。

铁虽然是细胞生长的必需元素，但也是危险自由基反应的催化剂。当水华进入衰亡期，蓝藻细胞内活跃的二价铁含量显著增加，产生的活性氧开始疯狂攻击细胞膜上的多不饱和脂质。随着脂质过氧化产物的堆积和抗氧化防线（如谷胱甘肽）的退却，细胞膜的通透性急剧上升，最终导致细胞裂解。而真正让这场死亡在水域中迅速蔓延的，是一种“被截短的氧化磷脂”。

当细胞膜上的脂肪酸链被自由基切断后，这些分子就像一头扎在膜里、另一头四处狂舞的“刺客”，严重破坏了脂质的排列。分子模拟和实验显示，它们能在细胞膜上撕开纳米级的孔洞，导致离子和小分子泄漏，彻底瓦解细胞边界。

更致命的是，这些受损的脂质还会“逃逸”。它们不仅以游离态游走，还会聚集成微小的胶束进入水体。当带有氧化脂质的水体接触到健康的微囊藻时，就会像一串油脂做成的“化学火星”，在无需活细胞传递信号的情况下，直接点燃邻居细胞的脂质过氧化反应，引发

新一轮的死亡。野外成像也证实，滇池样品中死亡的细胞呈聚集分布，且与铁过载、脂质氧化区域高度重合。

“铁死亡”这一概念直到2012年才在哺乳动物肿瘤研究中被提出。微囊藻作为一种古老的原核生物，并没有像动物般经典的细胞凋亡程序。清华团队的这项研究，不仅在野外样本、实验室培养物和人工膜三层证据上实现了交叉验证，还准确抓住了执行和传播死亡的“元凶”——特定的氧化磷脂。

当然，自然界中的水华消亡是一个复杂的生态过程。病毒感染、细菌分解或是营养光照的改变，都可能成为扣动扳机的第一根手指；而“铁-脂质链”更像是一个高效的放大器，将局部的损伤迅速扩散。

（综合：清华深圳国际研究生院官网、《Science》）

陨石雨或让早期大陆迟到数亿年

地球诞生之初的前5亿年被称为“冥古宙”（Hadean）。顾名思义，这曾被认为是一个如同炼狱般的熔岩火海。然而，地质学家在古老锆石中发现的线索却表明，那时的地球上可能已经有了液态水和零星的陆地。

这2个矛盾的画面困扰了科学界很久：早期的地球到底是一成形就迅速冷却了，还是在陨石的狂轰滥炸下反复回炉，直到很晚才得以孕育出稳定的大陆？

澳大利亚科廷大学联合昆士



卫星拍摄的伊利湖蓝藻水华呈明亮绿色涡旋
（图片来源：美国宇航局地球观测站）