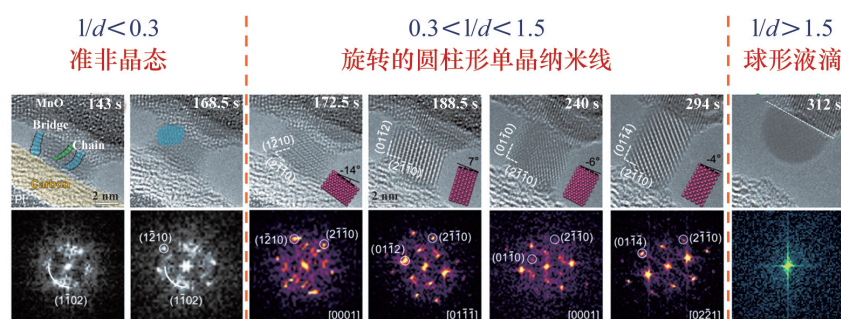




在可调控纳米限域空间中,铋纳米团簇随着长径比变化,在准非晶纳米盘、晶态纳米线和液态纳米液滴之间发生可逆相变

(图片来源:武汉理工大学)

意味着,对于处在狭小空间中的纳米晶核,仅依靠临界尺寸可能不足以预测相变,几何形状本身也可能成为重要的调控变量。

几何限域还影响了晶体的生长方向。处在间隙中的铋纳米线形成了明显的择优取向,而这种取向在未受限的纳米颗粒中并不存在。

(来源:《Science》)

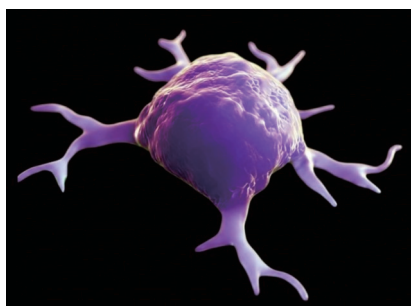
恢复细胞清运能力或延缓衰老

随着年龄增长,机体往往同时出现慢性炎症、肌肉衰减、脂肪堆积、心脏功能下降和认知能力减退。过去研究多从单一器官或某类衰老细胞寻找原因,但不同器官为何会在相近时期共同衰退,仍缺乏统一解释。斯坦福大学研究团队在老年小鼠中发现,组织驻留巨噬细胞清除衰老中性粒细胞的能力下降,可能是推动全身多器官老化的重要环节。7月16日,相关研究成果发表于《Science》。

中性粒细胞是外周血中数量最多的白细胞,主要负责快速抵御感染,但寿命通常只有数小时

至1 d。大量没有参与抗感染的中性粒细胞最终会进入肝脏、脾脏和骨髓,由组织驻留巨噬细胞吞噬清除。随着年龄增长,未被及时清理的中性粒细胞会进入衰老状态,释放具有炎症和组织损伤作用的物质,进一步影响周围细胞。

研究人员把注意力集中在前列腺素E₂及其受体EP2上。组织驻留巨噬细胞表面具有较多EP2受体,而衰老过程中前列腺素E₂水平和EP2表达都会升高。持续增强的EP2信号会损害巨噬细胞的线粒体代谢,使这些承担“垃圾清运”任务的免疫细胞逐渐失去吞噬衰老中性粒细胞的能力,导致后者在组织中积累并放大全身炎症。



组织驻留巨噬细胞承担清除衰老中性粒细胞的任务。随着年龄增长,其清除能力下降,可能导致衰老中性粒细胞积累并引发多器官慢性炎症

(图片来源:PRB ARTS/Adobe Stock)

血浆蛋白质组分析进一步显示,老年小鼠中发生变化的71种血液蛋白里,有59种在降低巨噬细胞EP2信号后保持在较年轻的水平,其中不少由肝脏产生。这提示,富含组织驻留巨噬细胞的肝脏可能是连接免疫清除障碍与全身衰老的重要枢纽。

研究人员还给老年小鼠使用了一种实验性EP2抑制剂。治疗2个月后,小鼠体内衰老中性粒细胞减少,巨噬细胞的吞噬能力得到恢复。对人类肝脏细胞数据的分析也发现,老年及患病组织中存在EP2信号增强、巨噬细胞功能下降和衰老中性粒细胞积累等相似变化。

这项研究提示,衰老不仅与“有害细胞产生过多”有关,也可能源于免疫系统未能及时完成日常清除。恢复巨噬细胞处理衰老中性粒细胞的能力,或可同时缓解多个器官的衰退。

(综合:《Science》、EurekAlert)

湖泊萎缩唤醒沉睡的碳

湖泊不仅储水,也储碳。植物和藻类吸收的二氧化碳会随有机物沉入湖底,并在缺氧沉积物中保存数十年甚至更久。但当湖泊萎缩,原本被水覆盖的沉积物暴露在空气中,其中的有机质会加速分解,过去积累的碳可能重新返回大气。长期以来,干涸湖床造成的碳损失很少被纳入区域和全球碳清单。

咸海曾是世界第4大湖泊。20世纪60年代以来,由于入湖河流被大量引向农业灌溉,其水域