

强化学习让量子计算机边算边校准

量子计算机对环境扰动极为敏感。控制量子比特的微波信号一旦在频率、振幅或相位上出现细微漂移,错误便会累积。现有做法通常是暂停计算,重新校准设备后再继续运行。然而,未来的实用量子算法可能需要连续运行数天甚至数月,频繁停机将成为大规模量子计算的重要障碍。

Google 量子人工智能团队将强化学习引入量子纠错,使量子计算机能够在运行过程中根据错误信号调整自身。7月8日,相关研究成果发表于《Nature》。

量子纠错通常用多个容易出错的物理量子比特共同编码一个逻辑量子比特,并持续检测系统中是否出现异常。检测结果会交给解码器,用于推断错误位置并恢复逻辑量子信息。但传统方法主要在错误发生后进行补救,并不直接追溯错误是否源于控制参数的偏移。

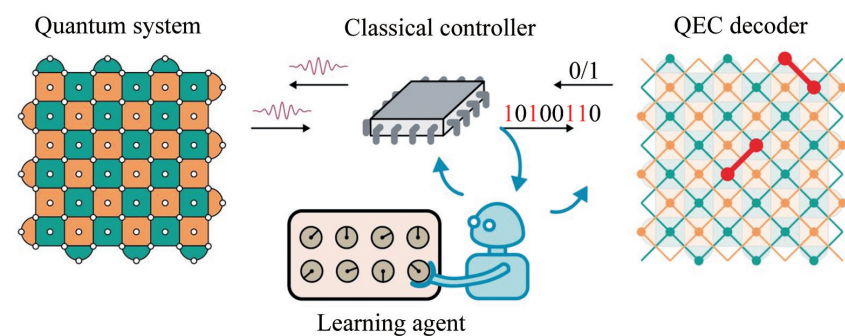
研究团队为这些错误检测数据增加了第二项用途:除用于纠错外,还将其作为强化学习智能

体的反馈信号。智能体在量子计算期间持续观察错误变化,尝试微调控制策略,并根据错误率的增减判断调整是否有效,由此动态修正上千个控制参数。

团队在 Willow 超导量子处理器上验证了这一方法。在人为制造控制漂移后(以模拟设备退化),强化学习与解码器协同控制使表面码逻辑错误率的稳定性提升至原来的 3.5 倍。即使设备已经过物理模型和人工专家的充分校准,强化学习进一步微调仍可将逻辑错误率降低约 20%。结合神经网络和算法解码器,表面码的平均逻辑错误率降至每个纠错周期不足 0.1%,颜色码则约为 1%。

数值模拟进一步表明,该方法可扩展到包含数百个量子比特和数万个控制参数的系统,强化学习所需的迭代次数未随系统规模明显增加。这是因为量子纠错产生的检测信号主要反映局部区域状态,智能体无需同时理解整个处理器的全部复杂物理过程。

(综合:《Nature》、
Google Research)



强化学习智能体利用量子纠错过程中产生的错误检测信号,持续调整量子处理器的控制参数,使系统能够在不中断计算的情况下抵抗硬件漂移

(图片来源:Google Research)

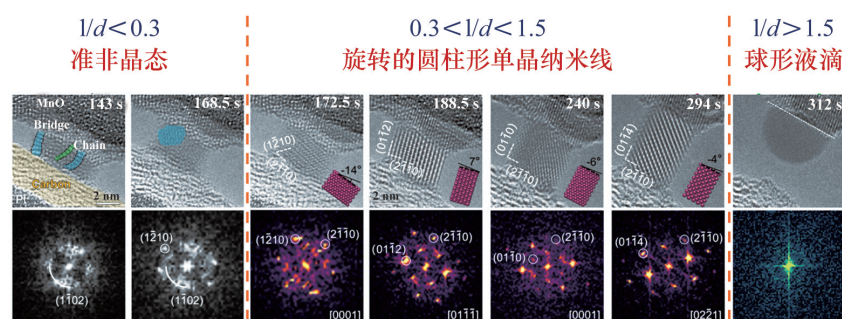
捏一捏纳米团簇,它会在固液之间切换

一小团金属究竟是固体还是液体,通常由温度决定。武汉理工大学傅正义、桑夏晗团队与合作者把一团体积仅为数十到上百立方纳米的铋夹在两个表面之间,在温度几乎不变的情况下,只改变其几何形状,就让它为准非晶纳米盘、晶态纳米线和液态纳米液滴之间来回切换。

水结成冰、金属熔化后重新凝固,看似寻常的固液相变,决定着晶体如何成核、生长并最终形成具有特定结构的材料。传统成核理论通常把晶核尺寸和体积视为判断相变的重要尺度,但在生物矿化、纳米材料合成和复合材料界面等狭小空间中,晶核会同时受到多个表面的约束,表面与界面作用可能改变其稳定状态。如何在原子尺度直接观察并操控这种限域相变,一直是材料研究中的难题。

研究团队在可调节的纳米间隙中控制单个铋纳米团簇,发现决定其固液状态的关键不只是“有多大”,更在于“是什么形状”。7月16日,相关研究成果发表于《Science》。

研究人员利用原位透射电子显微镜,在2个表面之间构建纳米尺度的限域空间,并逐步改变间隙大小。结果表明,主导相变的参数不是团簇体积,而是其长径比。限域空间改变团簇形状后,不同晶面的表面能与周围界面作用之间的竞争关系随之改变,从而决定团簇更适合以准非晶、晶体还是液体状态存在。这



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》)

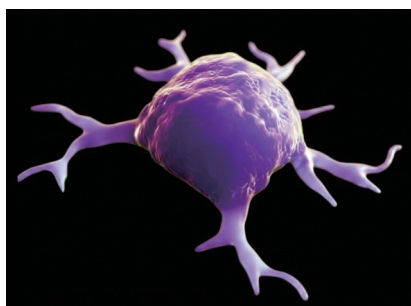
恢复细胞清运能力或延缓衰老

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