

传感器阵列以最高分辨率记录脑信号

为中长期脑机接口研究提供新的可能

科技日报北京1月19日电 (记者张梦然)一个由工程师、外科医生和医学研究人员组成的团队发布了来自人类和大鼠的数据,证明一种新的大脑传感器阵列可直接从人脑表面记录电信号,并实现破纪录的细节处理。该大脑传感器具有密集网格,由1024或2048个嵌入式皮层电图(ECoG)传感器组成。如果获准用于临床,传感器将直接从大脑皮层表面为外科医生提供大脑信号信息,且分辨率比目前可用的高100倍。该论文于19日发表在《科学·转化医学》杂志上。

心跳,大脑会随着流过它脉动的血液而发生活动。从直接放置在大脑表面的传感器网络记录大脑活动,已被外科医生普遍用作一种工具,用来切除脑肿瘤和治疗药物或其他药物无反应的癫痫症。

此次新研究提供了广泛的同行评审数据,证明具有1024或2048个传感器的网格可用于可靠地记录和处理直接来自人类和大鼠大脑表面的电信号。相比之下,当今手术中最常用的ECoG网格通常具有16到64个传感器。

能够以如此高分辨率记录脑信号,可提高外科医生尽可能多地切除脑肿瘤的能力,同时最大限度地减少对健康脑组织的损害。

对于癫痫,更高分辨率的脑信号记录能力可提高外科医生精确识别癫痫发作起源的大脑区域的能力,这样就可在不接触附近未参与癫痫发作的大脑区域的情况下移除这些区域。通过这种方式,这些高分辨率网格可以增强正常功能脑组织的保存。

研究团队表示,此次能以更高的分辨率记录大脑信号,归因于他们能够将单个传感器放置得更靠近彼此,而不会在附近的传感器之间产生干扰。例如,该团队的3厘米×3厘米网格和1024个传感器直接记录了19名

志愿者的脑组织信号。在这种网格配置中,传感器彼此相距一毫米。相比之下,已经批准用于临床的ECoG网格通常具有相距1厘米的传感器。这为新网格提供了每单位面积100个传感器,而临床使用的网格每单位面积1个传感器。

该项目由加州大学圣地亚哥分校雅各布斯工程学院领导,团队其他成员来自马萨诸塞州总医院和俄勒冈健康与科学大学。该团队正在研究这些高分辨率ECoG网格的无线版本,可用于对顽固性癫痫患者进行长达30天的大脑监测。

更好的疫苗 更多的药物 更快的检测

战新冠 医药公司有够拼

国际战“疫”行动

◎本报记者 刘霞

美国摩根大通公司第40届年度医疗会议于近日举行,这是今年医疗领域最大的行业盛会之一。据美国《福布斯》双周刊网站报道,在此次会议上,辉瑞、莫德纳、再生元以及许多其他医药公司公布了他们今年对付新冠病毒的新计划,包括研制更好的疫苗、疗法以及检测方法等。

变异特异性疫苗以及组合疫苗

美国辉瑞公司首席执行官阿尔伯特·博拉称,该公司正在对其新冠疫苗进行更新,以应对新冠病毒奥密克戎变体和可能会出现的新变体,相关数据将于今年3月份公布。据博拉介绍,辉瑞公司已经在更换其疫苗生产线以生产升级版疫苗。

辉瑞、莫德纳、再生元以及许多其他医药公司公布了他们今年对付新冠病毒的新计划。

图为医护人员准备开展新冠病毒抗体治疗。

图片来源:美国《福布斯》双周刊网站

种可应对多种呼吸道疾病的通用疫苗。该公司目前正在进行一种新冠病毒/流感组合疫苗的临床试验,并计划在将来几年将其扩大到包括呼吸道合胞病毒甚至普通感冒上。

更多抗体和抗病毒药物

再生元公司首席执行官雷纳德·施雷弗表示,2021年再生元公司提供了280万剂抗体鸡尾酒剂用于治疗新冠病毒,这种鸡尾酒剂对奥密克戎变体的疗效较差,该公司计划在本季度将其新研制出来的抗奥密克戎单克隆抗体推向市场。该公司首席科学官乔治·扬科波洛斯补充道:“我们已经开始扩大生产规模。”在接下来的几年里,该公司将专注于向那些免疫功能低下的患者(疫苗对其效果较差)提供抗体。

Adagio医药公司目前正在研发一款能够对付新冠病毒变体的抗体。该公司报告的初步数据表明,该抗体对奥密克戎变体有效。目前,该公司正在为患者确定合适的抗体剂量。

辉瑞公司在会议上宣布,它正准备生产1.2亿剂的抗新冠病毒药物Paxlovid,预计将有大量来自政府的订单。

GSK和Vir生物技术公司也联合研制出了新冠病毒抗体疗法药物——索曲单抗,该药物在2021年的销售量为75万剂。研究表明其对奥密克戎有效,公司计划今年上半年生产出200万剂。

这两家公司也计划为该药物的可注射版本申请紧急使用授权。Vir公司还在研制新一代冠状病毒抗体,以及冠状病毒疫苗和小分子药物,这些药物或许可以治疗多种呼吸道感染,包括流感、新冠病毒和呼吸道合胞病毒感染等。

更好的新冠病毒检测方法

雅培公司首席执行官罗伯特·福特表示,该公司目前每月能进行1亿多次新冠病毒快速检测,并有能力进一步提高检测水平。

虽然该公司希望奥密克戎感染高峰之后,检测需求会有所下降,但真实的情况可能是,检测需求仍将持续增加,特别是来自学校的需求,学校可使用快速检测作为控制疫情暴发的工具。

Mammoth生物科学公司首席执行官特雷弗·马丁指出,他的公司基于CRISPR技术的新冠病毒检测方法的效果与聚合酶链式反应相当,但速度更快,价格更便宜。马丁说:“我们非常专注于将这些技术带出实验室,让它们越来越接近患者并让患者受益。”

研制出QuickVue新冠病毒检测方法的Quidel公司首席执行官道格拉斯·布莱恩特在会议上报告说,去年12月前后两周,其产品销售增加了10倍。该公司计划增加其生产能力以满足需求,并向联邦政府提供1亿次检测。该公司预计,新冠病毒检测仍将是其业务的一部分,“检测需求可能会增加”。

全球生物多样性第六次“大灭绝”正在进行

科技日报北京1月19日电 (记者张梦然)地球生命已历经五次由极端自然现象引起的生物多样性大规模“灭绝”事件。现今,许多专家警告说,第六次大灭绝危机正在发生,而这一次完全是由人类活动造成的。美国夏威夷大学马诺阿分校和法国巴黎国家自然历史博物馆的生物学家最近在《生物学评论》杂志上发表了这一持续灭绝事件证据的全面评估。

象是大灭绝。这种否认是基于对危机的偏见观点,该观点侧重于哺乳动物和鸟类,而忽视了构成生物多样性的绝大部分无脊椎动物。

通过对陆地蜗牛和蠕虫的估值推断,研究人员估计,自1500年以来,地球可能已经失去了200万种已知物种的7.5%至13%,亦即惊人的15万至26万种物种。

考伊说:“将无脊椎动物包括在内,是确认我们见证地球历史上第六次大规模灭绝开始的关键。”

然而,全球各地的情况也不尽相同。尽管海洋物种面临重大威胁,但没有证据表明危机对海洋的影响程度与陆地相同。在陆地

上,岛屿物种,例如夏威夷群岛的物种,比大陆物种受到的影响要大得多。而且,植物的灭绝速度似乎低于陆生动物。

不幸的是,随着“科学否认”在现代社会的一系列问题上站稳脚跟,新研究指出,一些人否认第六次灭绝已经开始。此外,还有人将其视为一种新的自然进化轨迹,因为人类只是另一个在地球历史中发挥自然作用的物种。一些人甚至认为生物多样性应该完全为了人类的利益而被操纵。

但利益由谁来定义?考伊强调说:“人类是唯一能够大规模操纵生物圈的物种。我们不仅仅是另一个面对外部影响而进化的物种。相比之下,我们是唯一对

我们的未来和地球生物多样性有意识选择的物种。”

为了应对危机,针对某些具有超凡魅力的动物,各种保护措施已取得了成功。但这些举措并不能针对所有物种,也无法扭转物种灭绝的总体趋势。尽管如此,人类必须继续努力,继续为自然创造奇迹,并在生物多样性消失之前记录下来。

考伊认为,尽管有关于危机严重性的言论,也存在补救解决方案并提请决策者注意,但显然还缺乏政治意愿。否认这场危机,接受它而不作出反应,甚至鼓励它并废除人类共同责任,将为地球继续朝着第六次大规模灭绝的悲惨轨迹铺平道路。

“劫持”免疫机制的呼吸道病毒或有致命弱点

科技日报北京1月19日电 (实习记者张佳欣)据18日发表在微生物研究领域权威期刊《mBio》上的最新论文,美国华盛顿州立大学兽医学院研究人员发现一种名为NS2的呼吸道合胞病毒(RSV)蛋白。如果病毒缺乏这种蛋白,人体的免疫反应就可以在过度炎症开始之前将其消灭。

领导这项研究的美国华盛顿州立大学博士后研究员金姆·乔克说,过度的炎症堵塞了呼吸道,使呼吸困难,这也是患者最终进入ICU的原因。

根据美国国家过敏和传染病研究所的数据,RSV每年导致16万人死亡,主要是婴儿、儿童、老年人和免疫受损的人。

乔克说,RSV病毒有一系列“工具”,每种工具都是一种不同的病毒蛋白,某些蛋白具有多种功能。

内持续存在,研究人员首先使用了缺乏编码不同病毒蛋白的基因的病毒,并将其与病毒的野生株进行了比较,确定了病毒蛋白的功能。

乔克发现,病毒NS2蛋白是自噬的关键调节因子。自噬是一种在病毒感染期间调节免疫防御的细胞过程。自噬是由一种称为Beclin1的细胞蛋白介导的。

当病毒进入细胞时,Beclin1可以识别并清除来自细胞的威胁。它通过一种被称为ISG的过程附着在某些较小的基因蛋白上来实现这一点。乔克说,这几乎就像是Be-

clin1穿上了一套盔甲。

研究表明,RSV的NS2蛋白去除了Beclin1这一“盔甲”,使病毒能够在细胞内持续和复制,并扩散到其他细胞造成损害,引发来自身体的过度炎症反应,最终导致肺炎等呼吸道疾病。如果没有NS2蛋白,病毒通常会被Beclin1摧毁。

乔克表示,使用靶向NS2病毒蛋白的治疗剂,可在某种程度上破坏该蛋白调节细胞免疫防御机制的能力。未来还有可能将这一想法转移到针对其他呼吸道病毒上,如甲型流感病毒和新冠病毒。

科技日报北京1月19日电 (实习记者张佳欣)英国《自然》杂志19日连发三篇论文,来自三个团队的科学家们在开发容错量子计算机方面取得重要突破。他们验证了硅量子位门保真度,超越了容错量子计算机的阈值(99%)。研究结果证实,硅材料中强大、可靠的量子计算正在成为现实。研究还表明,硅量子计算机与超导和离子阱一样,是实现大规模量子计算机研发的有前途的候选者。

澳大利亚新南威尔士大学研究团队在磷供体形成的两个核自旋之间创建了量子位通用量子逻辑运算,通过行业标准的离子注入方法将其引入硅中。他们使用一种被称为“量子门集层析成像(GST)”的方法,对其量子处理器的性能进行了验证,实现了高达99.95%的单量子位保真度和99.37%的双量子位保真度。此外,根据研究结果,电子自旋本身就是一个量子位,可和两个原子核纠缠在一起,形成一个三量子位的量子纠缠态,这一保真度达到了92.5%。这为大型硅量子处理器在现实世界中的制造和应用铺平了道路。

荷兰代尔夫特理工大学研究团队使用由硅和硅锗合金堆栈形成的材料创造了一个双量子位系统,其中量子信息被编码在限制于量子点的电子自旋中,最终实现99.87%的单量子位保真度和99.65%的双量子位保真度。

日本理化学研究所的研究团队采取了类似的路线,使用代尔夫特团队生产的相同材料堆栈,创建了双电子量子位,实现了99.8%的单量子位保真度和99.5%的双量子位保真度。研究结果首次使自旋量子位在通用量子控制性能方面与超导电路和离子阱抗衡。

来自荷兰和日本的研究团队在合作实验过程中发现,一种名为拉比频率的属性是量子计算机系统性能的关键。他们还发现了一个频率范围,其中单量子位门保真度为99.8%,双量子位门保真度为99.5%,达到了所需的阈值。

研究人员证明了他们可实现通用运算,这意味着构成量子运算的所有基本运算,包括单量子位运算和双量子位运算,都可在高于纠错阈值的门保真度下执行。

为了测试新系统的性能,研究人员还采用了双量子位的Deutsch-Jozsa算法和Grover搜索算法。这两种算法都能以96%—97%的高保真度输出正确的结果,表明硅量子计算机可进行高精度的量子计算。

目前,世界正处于一场大型量子计算机的开发竞赛中,然而科学家的努力受到了一些因素的阻碍,比如消相干问题,即量子位元中产生的噪声。这个问题随着量子位数量增加会变得更严重,阻碍了规模的扩大。因此,为了实现可应用的大型计算机,科学家设定了至少99%的双量子位门保真度。现在,这已经在某些类型的计算机上实现了,可以说,科学家正在跨越硅量子计算机面临的关键挑战。

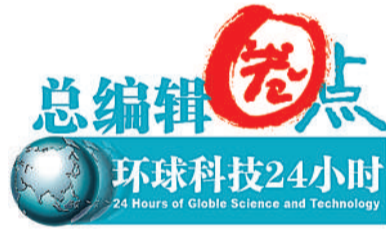
糖制成的可回收塑料面世

科技日报北京1月19日电 (记者刘霞)据物理学家组织网17日报道,来自英国伯明翰大学和美国杜克大学的研究人员利用糖基原料而非石化衍生物,研制出了两种新的聚合物,它们拥有普通塑料的所有特质,但可降解和物理回收。其中一种聚合物像橡胶一样可拉伸;另一种则像大多数塑料一样坚固且有韧性。

在最新研究中,科学家们使用异碘化物和异甘露醇作为基础原料,制造出了上述新聚合物。异碘化物和异甘露醇这两种化合物都由糖醇制成,具有一个坚硬的原子环。研究人员发现,新研制出的异碘化物基聚合物的硬度和延展性与普通塑料相似,强度与尼龙-6等高性能工程塑料相似。值得注意的是,这些新聚合物材料在粉碎和热处理后仍拥有优异的机械性能,而粉碎和热处理是物理回收塑料的常用方法。

尽管异碘化物和异甘露醇仅两个键

超越容错阈值 硅量子计算机保真度获重大突破



的三维空间指向(立体化学)不同,但与异碘化物基聚合物相比,异甘露醇基聚合物除了拥有相似的强度和韧性,还表现出高弹性,变形后能恢复其形状。借助计算机模拟,研究人员发现,糖衍生物独特的3D形状促进了聚合物长链的不同运动和相互作用,导致他们观察到这两种聚合物出现不同的物性特性。

此外,研究人员还发现,通过制造同时包含有异碘化物和异甘露醇单元的共聚物,可以分别控制这两种单元的机械性能和降解速率,为使用糖的独特形状独立调节特定用途塑料的降解性(而不会显著改变材料的其他性质)打开了大门。

伯明翰大学康纳·斯塔布斯博士表示:“石化基塑料目前面临极大的环境挑战。因此,我们可以另辟蹊径,研究其他独特的结构和形状,以创造出与当前商用塑料具有相同性能的更好塑料。”

人瘦也患脂肪肝原因找到

科技日报柏林1月18日电 (记者李山)近日,德国和英国的科学家合作研究发现,基因RNF43和ZNF3的缺失或突变会触发一个脂质代谢的调节信号,进而导致肝脏中脂质的积累和炎症。这一研究结果可以解释为什么有的人很瘦,却还是会患脂肪肝。相关成果发表在《自然·通讯》杂志上。

此前的癌症基因组研究已经将RNF43和ZNF3确定为在结肠癌和肝癌患者中发生突变的基因。德国马克斯普朗克分子细胞生物学和遗传学研究所梅瑞特·胡赫博士领导的研究小组,与英国剑桥大学格登研究所的科学家一起研究了这两个基因的变化影响肝病发展的机制,并很好地解释了一个曾经令人困惑的悖论,即在偏瘦和正常体重的个体以及饮食健康的个体中为何会发生脂肪肝。

研究发现,在正常饮食喂养的非肥胖小鼠中,基因RNF43和ZNF3的缺失或

突变会导致肝脏中脂质的积累和炎症。这些遗传变化不仅会导致脂肪堆积增加,还会导致肝细胞的增加。在人类中,这些变化会增加脂肪肝和肝癌等疾病的风险,并缩短患者的预期寿命。

论文第一作者、胡赫研究小组博士后赫曼·贝内格解释:“借助类器官,我们能够培养仅在这些基因中发生突变的肝细胞,并且我们看到这些基因的缺失触发了一个脂质代谢的调节信号。结果是脂质代谢不再受控制,脂质在肝脏中积聚,进而导致脂肪肝。此外,激活的信号还会导致肝细胞不受控制地增殖。这两种机制共同促进了脂肪肝疾病和癌症的进展。”

科学家们将实验结果与国际癌症基因组联盟公开的患者数据进行了比较。他们检查了肝癌患者中这两种基因发生突变时患者的生存情况,发现具有这些基因突变的患者患有脂肪肝,并且预后更差。