

中德两国科学院发布《柏林宣言：通往碳中和之路》

科技日报柏林10月29日电(记者李山)中国科学院与德国国家科学院29日在德国柏林联合发布《柏林宣言：通往碳中和之路》。

宣言：通往碳中和之路》，倡议加强基础研究和国际合作，共同探寻实现碳中和的道路，并号召青年科学家在实现碳中和目标方面发挥更大作用。

29日至30日，中国科学院与德国国家科学院在柏林共同举办第二届“科学与未来”双边研讨会。会议以碳中和领域最新研究成果为基础，汇聚两国在该领域上百名顶尖科学家和活跃的青年科学家，共同探讨实现碳中和目标过程中面临的挑战及对策。中国科学院原院长白春礼院士和诺贝尔化学奖得主本杰明·李斯特教授在会上作了主旨报告。

碳排放是人类造成的全球变暖中起到了关键作用。为了遵守《巴黎气候协定》，中德两国都制定了大幅减少碳排放的目标。科学家呼吁制定实现这一目标的有效措施，以减少相应的二氧化碳排放。会议期间，中国科学院院长侯建国与德国国家科学院院长杰拉德·豪格共同签署并发布了《柏林宣言：通往碳中和之路》。

宣言围绕科学对社会的积极影响，从科学角度探讨应对气候变化及实现碳中和的举措，呼吁各方从政策、经济、国际合作等方面协同努力，强调实现碳中和目标过程中科技创新的重要作用。

2019年，中德两国科学院曾在第一届“科学与未来”双边研讨会上联合发布《北京宣言》，共同倡议加强基础研究。这次发布的《柏林宣言》中，双方重申，愿意本着互信的精神继续合作，齐心协力搭建科学与社会的桥梁，共同培养青年科学家，推动中德国际科学合作取得丰硕成果。



中国科学院院长侯建国(右)与德国国家科学院院长杰拉德·豪格共同签署并发布《柏林宣言：通往碳中和之路》。
本报记者 李山摄

可吸收多频段电磁波超薄膜研制成功

科技日报北京10月30日电(记者刘霞)韩国材料科学研究所科学家研制出一款复合材料超薄膜。这款材料能够吸收99%以上来自5G、6G、WiFi以及自动驾驶车载雷达等不同频段的电磁波，有望提升无线通信的可靠性。相关论文发表于新一期《先进功能材料》杂志。

近其他电子设备性能下降。为防止这种情况发生，电磁屏蔽材料应运而生。传统电磁屏蔽材料大多采用反射方式，能反射90%以上的电磁波，实际吸收率只有10%左右。而拥有较高吸收率的材料，往往只能吸收单个频段内的电磁波。

为打破这一困境，研究团队开发出这款复合材料。它在3个不同

频段内均展现出小于1%的低反射率和超过99%的高吸光度，且厚度不足0.5毫米。此外，最新超薄膜还具备柔软、耐用等性能，即使在折叠和展开数千次后也能保持形状，非常适用于可弯曲手机和可穿戴设备等领域。

此次研究通过改变铁氧体的晶体结构，合成出了一种具有选择性吸

收电磁波的磁性材料。在此基础上，这种超薄聚合物复合膜背面加入了导电图案，以控制电磁波的传播。通过巧妙地调整导电图案形状，超薄膜能够显著减少特定频率下的电磁波反射。

此外，超薄膜背面还应用了高屏蔽性能的碳纳米管膜，以进一步增强材料的电磁波屏蔽能力。

6种与癌症发生风险相关基因确定

科技日报讯(记者张佳欣)位于冰岛的安进子公司dcCODE Genetics的科学家及其合作者，发现了6个携带有罕见生殖系变异且与癌症发生风险相关的新型基因。这一发现有望带来更好的筛查和治疗策略。相关研究成果于10月29日发表在《自然·遗传学》杂志上。

部分癌症发生在天生携带罕见基因序列变异的人群中，发现此类变异可改善早期癌症检测及促进靶向疗法发展。

科学家此次分析了来自欧洲血统个体的三组大型遗传数据集，其中包括130991名癌症患者和733486名对照组个体。

通过对22种不同癌症类型进行基因关联分析，他们发现了4个与患癌风险相关的新型基因，分别是与前列腺癌相关的促凋亡基因BIK；与结肠癌相关的自噬相关基因ATG12；与甲状腺癌相关的TG；以及和肺癌和皮肤黑色素瘤相关的CMTR2。这些变异导致的癌症风险相对增加幅度达

90%—295%。

此外，他们还发现了首批与患癌风险降低相关的罕见变异基因。具体而言，AURKB的缺失被发现对所有类型的癌症都具有保护作用，而PPP1R15A的缺失则与乳腺癌风险降低53%相关。这表明，抑制PPP1R15A可能是治疗乳腺癌的一种新方法。

科技日报北京10月30日电(记者张梦然)在一项大规模研究中，来自英国惠康桑格研究所、欧洲生物信息学研究所以及Open Targets平台的研究人员，以“基因魔剪”CRISPR技术为“画笔”，绘成癌症耐药性遗传图谱。该研究详细解释了已知突变如何影响耐药性，并揭示了可进一步探究的新DNA变化。发表在最新一期《自然·遗传学》上的这项成果，调查了突变对10种癌症药物敏感性的影响，并根据个体的基因构成，确定了有潜力的二线治疗方案。

癌症治疗的一个主要障碍就是耐药性。当对癌症初次治疗产生耐药性后，随后的治疗即为二线疗法，而这些疗法的选择性十分有限。如果能理解导致耐药性的分子变化机制及其应对策略，科学家就能够发现新的治疗靶点，并根据癌症的基因特征为患者提供个性化治疗方案。

目前，鉴定耐药突变的方法往往需要长时间收集患者的多次样本，既耗时又复杂。此次研究采用了尖端的CRISPR基因编辑技术和单细胞基因组学方法，研究多种药物对人类癌细胞系和类器官细胞模型的影响。研究人员通过整合这些技术手段，构建了一张详细的图谱，展示了不同类型癌症的耐药模式。

这张图谱提供了更多关于耐药机制的信息，揭示了可能作为潜在治疗生物标记物的DNA变化，并指出了有前景的组合法或二线治疗方向。

研究发现，根据DNA变化对药物的影响，癌症突变可分为几个不同的类别，其中包括耐药突变、药物成瘾突变、驱动突变，以及药物致敏突变。

这项研究集中在结肠癌、肺癌和尤文肉瘤细胞系上，因为这些细胞系容易发展出耐药性，并且可用的二线治疗方案较少。研究人员使用了10种目前已被批准或处于临床试验阶段的抗癌药物，以帮助确定是否可重新利用或联用这些药物来克服耐药性，从而缩短将潜在治疗方案引入到临床的时间。

癌症号称“众病之王”，与普通疾病相比，其治疗的难度和复杂度不言而喻。雪上加霜的是，癌细胞还容易产生耐药性，导致原本有效的治疗方案逐渐失效。这无疑为癌症治疗增加了更多挑战，让患者的抗癌之路更加困难重重。利用基因编辑技术绘制癌症耐药性遗传图谱，相当于初步勾勒出对抗癌症耐药性的“作战地图”，有助于我们更好地应对这一棘手的医学难题。

基因魔剪当「画笔」

癌症耐药性遗传图谱绘成

总编辑 潘点
全球科技24小时
24 Hours of Global Science and Technology

科技日报

党和国家科技新闻舆论阵地



欢迎订阅2025年《科技日报》

国内统一刊号 CN11-0321 | 邮发代号：1-97 | 全年订阅价：396元

- 《科技日报(英文版)》**
国内统一刊号：CN11-0319
邮发代号：81-97
全年订阅价：192元
- 《科普时报》**
国内统一刊号：CN 11-0303
邮发代号：1-178
全年订阅价：150元
- 《中国高新技术产业导报》**
国内统一刊号：CN 11-0237
邮发代号：1-206
全年订阅价：192元
- 《前沿科学》**
国内连续出版物号：CN 11-5568/N
邮发代号：80-778
全年订阅价：80元
- 《中国科技财富》**
国内连续出版物号：CN 11-4777/N
邮发代号：82-905
全年订阅价：240元