



宇宙最高温度纪录：大爆炸瞬间达到1亿亿亿摄氏度

据报道,当你在6月夏季汗流浹背的时候,你一定会认为接近40摄氏度的高温很热,但在宇宙尺度上讲,地球高温气候不足为奇。太阳自身温度超过1500万摄氏度,但与最高温天体相比,太阳不会列入其中。事实上,科学家在地球上产生的高温记录是太阳温度的数倍(以微观区域动能计算)。让我们来和天文学家与物理学家一起探讨宇宙中最热的目标究竟是什么?

亚伯拉罕·勒布(Abraham Loeb)

美国哈佛大学天文学教授

从一定意义上讲,宇宙中最炽热的是大爆炸。如果我们追溯到宇宙起源之初,宇宙变得非常密集、非常炽热,并且没有限制。大爆炸奇点标志着爱因斯坦引力理论的崩溃,物质和辐射的密度和温度偏离至无穷大。为了正确处理大爆炸,我们需要通过合并量子力学来修改爱因斯坦方程,然而不幸的是,我们没有一个可靠的量子引力理论能够揭晓大爆炸前后究竟发生了什么?

最新研究报告称,我们发现可以在宇宙微波背景下观察大爆炸之前可能发生了什么。我们在宇宙中发现的其它奇点是黑洞,我们希望观察到的差异现象可使用相同的理解进行解决。宇宙最热的目标,从一定意义上讲,就是大爆炸。

詹姆斯·比彻姆(James Beacham)

杜克大学博士后研究员、欧洲

核子研究委员会(CERN)粒子物理学家

我认为,宇宙中最热的目标是重离子碰撞产生的碰撞点,就像位于美国长岛布鲁克海文国立实验室的相对论重离子对撞机(RHIC)和欧洲核子研究委员会的大型强子对撞机(LHC)。也就是说,我们不能排除宇宙中某个地方潜在的一支文明拥有比地球人类更先进的粒子物理程序,并获得比大型强子对撞机能量更高的重离子碰撞的可能性。

这是一个非常有趣的推论,当我们在大型强子对撞机保持5万亿电子伏特下碰撞重离子,大型强子对撞机是宇宙中最冷的延伸物体,因为27公里长的环形隧道可以弯曲和引导光束保持在1.9K(零下271摄氏度),比外太空2.7K的温度更低,同时,在碰撞点形成宇宙中最高温度。因此大型强子对撞机是非常独特的物体。

我们无法排除宇宙中某个地方潜伏着另一种文明拥有比我们更先进的粒子物理程序,并获得比大型强子对撞机更高的重离子碰撞能量的可能性。

艾琳·迈尔(Eileen T. Myer)
美国马里兰大学物理学副教授

我会问:“热是什么意思?”许多人会直接告诉我:“热就是最高温度!”

实际上“温度”是一个比人们所知更有内涵的一个概念。我们最常表达的温度概念特指一些物体(例如:水、烤箱中气体等)处

于“热平衡”的状态。通俗地讲,这意味着这些物质的任何一个单独单位都有一个内能,它与其他的能量形式十分相似。如果你做一个柱状统计图,它们会形成一个钟形曲线:大多数物质接近于能量平均值。在这种情况下,温度就有了明确含义,因此我所说的这些“热量”来源类型,实际在极端条件下持续了很长时间。宇宙最热目标通常以两种形式表现,一种类型是恒星中心区域,这里等离子非常密集,元素被融合在一起(最大、最快的燃烧恒星温度达到2亿摄氏度);另一种类型是星系团中星系之间延伸的气体,它们也可以达到数亿摄氏度的高温环境,例如:El Gordo星系团。目前科学家仍在研究这些星系延伸气体如何被加热,多数人认为这与星系中心的超大质量黑洞爆发密切相关。

当然,还有一种情形会超越上述两种情况的温度,虽然该情形持续时间非常短暂,仅是一瞬间,它是超大质量恒星演变成超新星的时候,温度可达到数十亿摄氏度。

对于“宇宙最热”概念也可以解释为“超级能量事件”,我也会将最好的词语来形容我研究的宇宙目标,它是星系中心超大质量黑洞喷射的等离子喷射流,这些喷射流可能加热主星系周围的气体。我们称黑洞喷射流具有“相对性”,其中的等离子体完全电离,等离子体中的电子运动速度非常快——达到光速的99.9999%。科幻小说和太空旅行爱好者可能知道,当某种物体接近光速时,所需能量将呈指

数级增长,这意味着让物体运行得越快,就需要越来越多的能量。事实上,要将任何巨大物体达到光速都需要无限级的能量,因此黑洞喷射流所需的总动能非常巨大。从某种程度上讲,它们是宇宙中能量最大的事件,这与它们长达数十年甚至更长时间的“寿命”有关。

斯宾塞·克莱因(Spencer Klein)

美国加州大学伯克利分校物理学家、劳伦斯·伯克利国家实验室资深科学家

什么是宇宙最热目标?这个问题的答案取决于“目标”的定义,温度是衡量每个粒子平均能量的一种方法,但只有当大量粒子已经热化(达到类似的平均能量),温度才会起作用。我们永远不会讨论单个原子的温度,就像我们不会将单个分子称为液体或者气体,如果单个粒子具有完全不同的能量,我们也不会使用温度这个术语进行描述。

正常情况下,我们通常用100-1000个粒子讨论一个热化系统,在数量限制下,地球上最热目标是夸克胶子等离子体(QGPs),是当欧洲核子研究委员会大型强子对撞机(LHC)碰撞两个铅核时产生的,当铅核动能转化为核物质时,会产生数千个夸克和胶子。夸克和胶子膨胀和冷却,最终结合形成质子和其它强子,达到最高温度取决于它们首次成为夸克胶子等离子体的时间,同时也取决于夸克和胶子相互作用达到的热化程度,这一点并不是很好地理解。因此,要定义

夸克胶子等离子体首次作为热化目标存在的时间并不容易,一个计算出的初始时间相当于5.5万亿摄氏度,如果初始时间不同,温度可能会升高或者降低50%。

如果这个问题不受空间和时间的限制,那么宇宙大爆炸的温度要比这个温度高许多。就像夸克胶子等离子体一样,决定它什么时候首次变成一个热化物体取决于“目标目标”的定义,但即使忽略宇宙最早、非常炽热的时期,宇宙温度很容易达到100万亿摄氏度以上。

凯文·皮姆布雷特(Kevin A. Pimblet)

英国赫尔大学天体物理学资深讲师

如果我们对宇宙的定义包括过去发生的一切,那么宇宙中最热的目标就是大爆炸自身。当前科学家认为,宇宙温度接近大爆炸的那一刻,相当于达到1亿亿亿摄氏度。很显然,这是人类日常生活难以想象的高温,而且不是人们可以轻易测量的。

那么我们能够测量什么呢?令人惊讶的是,我们已测量了地球上一些非常热的温度条件。2012年,欧洲核子研究委员会大型强子对撞机以略低于光速运动的重离子碰撞在一起,产生了5万亿摄氏度的高温,这是我们迄今测量到的最高温度。

但近期有什么新的发现吗?科学家表明,近期发现一颗恒星坍塌过程,恒星内核可达到10亿摄氏度。

帕金森病源于肠胃? 研究证实致病蛋白从肠子爬进脑子

越来越多的证据显示,帕金森病不仅是一种脑部病变,它与肠道存在联系。约翰·霍普金斯大学医学院的一支研究团队最近通过实验证明,帕金森病源于肠道,杀伤神经的蛋白会从肠道传到大脑。论文在线发表于权威学术期刊Neuron。这项工作也为治疗帕金森病提供了一个全新模型,可以用来检验预防疾病和阻止恶化的疗法。

肠道问题早有端倪?

200年前,一位名叫詹姆斯·帕金森(James Parkinson)的外科医生报告了一种“令人烦躁和十分痛苦”的疾病,根据病人最突出的症状将其命名为“震颤性麻痹”。

与此同时,帕金森医生注意到,这些病人有便秘之苦。此外,在他描述的六个病例中,有一位服用治疗胃肠道的药物后似乎减轻了运动相关的问题。肠道在帕金森病中所起的作用或许在人们刚认识这种疾病时就埋下了伏笔。

今天的医生们也都注意到便秘是帕金森病最常见的症状之一,并且往往比运动障碍的发作更早出现。

然而,过去对帕金森病的研究和治疗一直集中于大脑。

科学家们发现,帕金森病患者的大脑有一个特征:一种被称为“ α -突触核蛋白”(α -synuclein, α -syn)的蛋白质出现异常,错误折叠的蛋白质过量堆积在脑中,导致相关部位的神经细胞死亡。比如,在大脑的黑质,产生多巴胺的神经元死亡,使得调控运动、情绪等功能的关键神经递质——多巴胺减少。

2003年,德国神经解剖学家Heiko Braak教授在检查帕金森病患者的尸检结果时,意外地发现,除了大脑,在控制胃肠道的神经系统也有 α -syn蛋白的堆积,并且出现时间对应于疾病发展的早期。因此,Braak教授曾大胆猜测,或许帕金森病起源于肠道?

不过,患者肠神经系统中的蛋白沉积和大脑中杀死神经元的蛋白沉积是相同的吗?如果是一回事儿,那么它们是怎么从肠子到脑子里的?帕金森病会像爬梯一样沿着连接肠道和大脑的神经,侵入大脑吗?当时并没有证据。

从肠子到大脑的“电缆”

在此次的新研究中,神经科学

家Ted Dawson教授带领研究团队建立了一个新颖的动物模型回答了上述问题,终于在Braak教授提出假说十几年后,为“帕金森病源于肠胃”的设想提供了实验证据。

研究团队将合成的病理性 α -syn蛋白注射到了几十只健康小鼠的胃肠道肌肉中。在注射后的1个月、3个月、7个月和10个月,他们取样分析了小鼠的脑组织。

结果显示,在注射1个月后,病理性 α -syn蛋白已经扩散到大脑底部的脑干;3个月时,向上扩散到蓝斑和黑质,甚至还到达了杏仁核、下丘脑和前额叶;到7个月时,蔓延到更多的脑区,包括海马、纹状体和嗅球。蔓延的进程,正与Braak教授在人类帕金森病患者脑中观察到的病理发展相吻合!

此外,在注射7个月后,伴随着病理性蛋白扩散到纹状体,脑成像技术显示,小鼠脑中产生多巴胺的神经元有了明显减少,这也正符合帕金森病患者的一个重要病理特点。

按Braak教授的观察和假设,帕金森病从胃肠道扩散到大脑,迷走神经可能是重要的途径。迷走神经从大脑底部的脑

干发出,支配体内主要器官,包括胃肠道。

错误折叠的 α -syn蛋白从肠道到大脑,走的是不是这条电缆通道呢?为了检验这一点,研究人员又做了一组实验。

同样是注射病理性 α -syn蛋白,但这一次他们通过手术切断了小鼠的迷走神经。7个月之后,这些小鼠的脑内没有出现神经细胞被杀死的迹象。换句话说,被切断的神经似乎阻止了致病蛋白的前进。

随后,研究人员进一步考察这些生理改变是不是会导致动物出现行为上的变化。为此,他们让小鼠完成两项任务:筑巢和探索新环境。

筑巢需要精细灵巧的动作,对于曾在7个月前注射过病理性蛋白的小鼠来说,这项任务变得困难,它们做的窝又小又乱。“就像人类的帕金森病症状那样,控制精细运动的能力随着疾病发展而恶化。”共同通讯作者Hanseok Ko教授解释说。

另一项任务中,认知能力正常的小鼠会在实验设置的大盒子里好奇地四处探索,但受到病理性蛋

白影响的小鼠们表现得非常焦虑,大部分时间待在盒子边缘。这种情形同样与帕金森病患者的症状相符。

相反,切断迷走神经、阻断病理性蛋白传播的小鼠们,表现与正常的小鼠类似,没有出现认知障碍。

正因为看到帕金森病相关的早期特征和晚期特征、运动障碍和非运动障碍都在小鼠中得到了体现,研究团队相信,他们的结果可以为帕金森病的研究提供新的模型,例如,在早期症状的前阶段到全面恶化的整个过程中检验特定疗法的效果。

这些结果有力地支持了帕金森病源于肠道、传到大脑的假设。不过Ted Dawson教授看得更远,“第一,这项研究将激发未来肠-脑联系的更多研究;第二,对引起 α -syn蛋白错误折叠和扩散的因素、分子或感染原因需要探索;第三,或许阻止 α -syn蛋白从肠到脑的传播可以作为治疗时的一个目标。”他说。

我们期待科学家们的不断探索早日带来预防和治疗帕金森病的有效疗法!