

# 留给宇宙膨胀的时间,只剩最后1亿年了?

宇宙自从诞生开始,已经膨胀了137亿年。从最开始的一个无穷小的奇点,膨胀到今天无比巨大的尺度。然而,有科学家预言,这场漫长的膨胀将在1亿年内完全结束,那时宇宙转而开始收缩。而造成这一点的,正是大名鼎鼎的暗能量……

按照標準宇宙學的結論,我們的宇宙已經存在了約137億年,在這漫長的歲月中,宇宙由最開始的一個無窮小的奇點,逐漸膨脹到今天無比浩大的尺度。今天的宇宙仍在繼續膨脹,甚至還是加速膨脹,這讓物理學家不得不引入暗能量解釋這種異常的加速。對於暗能量的性質,我們知之甚少。而最近發表於《美國科學院院刊》(PNAS)的一項研究顯示,暗能量的一種可能狀態可能會讓宇宙在不久後停止膨脹,並慢慢開始收縮。而這個可能的時間結點離我們其實沒有想象中的那麼遠——6500萬年後宇宙的膨脹將不再加速,而1億年後宇宙的膨脹將徹底停止,並開始緩慢收縮。

## 惱人的加速膨脹

愛因斯坦在1915年創立廣義相對論,讓宇宙學真正成爲了一門科學。愛因斯坦場方程蘊含了宇宙的起源和演化問題的答案。但方程中有一個問題讓物理學家感到困惑,它在宇宙學模型下無法給出一個靜態的解,所描述的宇宙總是處在膨脹或收縮之中。受限于當時的宇宙觀,愛因斯坦堅信宇宙應該處於一種永不變化的靜態之中,於是修改了方程,添加上帶有“宇宙學常數”的一項,得到了靜態宇宙解。

然而後來的天文學觀測出乎所有人的意料。在1929年,天文學家愛德溫·哈勃(Edwin Hubble)觀測到河外星系的紅移現象,這意味著這些星系正在遠離我們。而愛因斯坦場方程預言的宇宙膨脹正好可以解釋這種現象。如此一來,方程沒有靜態解反而不成問題了,添加宇宙學常數實屬畫蛇添足。愛因斯坦後來撤回了對場方程的修改,並承認引入宇宙學常數是他犯過的最大的錯誤。

然而問題並沒有就此結束。既然我們的宇宙正在膨脹,那麼隨着宇宙變大,宇宙中物質的密度變小,相應的能量密度也會變小。這時根據愛因斯坦場方程的預言,宇宙膨脹應當逐漸減速。然而天文學觀測再次出乎所有人的意料,1998年天文學家根據Ia超新星的觀測數據計算宇宙膨脹速度,發現宇宙不是在減速膨脹,而是正在加速膨脹。

宇宙的膨脹速度不減反加,這個發現讓物理學家困惑不已。爲了給出解釋,物理學家認爲宇宙中還存在一類未知的東西,它的能量密度不會隨着宇宙變大而減小,而是保持常數。於是當宇宙膨脹到原來的兩倍大時,這種能量的總量也會翻倍。將這種未知能量納入到宇宙學模型中來,其實就相當於拾起了被愛因斯坦拋棄的宇宙學

常數,它讓愛因斯坦場方程可以給出一個加速膨脹的解。

這種未知的能量就是如今大名鼎鼎的“暗能量”。據物理學家估計,暗能量應當占據今天宇宙全部內容物的約70%,才能符合對宇宙加速膨脹的觀測。然而這種神秘的能量到底是什麼,如何在物理學上描述它,學界莫衷一是。而對暗能量的認知關係到我們對未來宇宙命運的預言,如果暗能量的能量密度並不是一個常數,而是會隨時間變化,那麼宇宙很可能在未來停止膨脹,並開始收縮。而這最短短只需要1億年的時間。

## 1億年後的命運

1998年,保羅·斯坦哈特(Paul Steinhardt)等三位物理學家發表一篇論文,提出了暗能量是一種“精質”(quintessence)的假說。這樣的暗能量不再像宇宙學常數描述的那樣,能量密度固定不變,而是一種可以隨時間變化的標量場。這個標量場表現出吸引還是排斥,取決於其動能與勢能的比例。研究人員認爲,這個標量場在宇宙誕生約35億年後變得具有排斥性,但那時對宇宙膨脹起主導作用的還是物質的能量密度,因而膨脹速度逐漸減小。直到宇宙誕生約98億年後,物質的能量密度隨着宇宙變大而降低,暗能量才起了主導作用,



使得宇宙加速膨脹。

但如果暗能量真是一個會隨時間變化的標量場,它的成分變化有可能導致排斥性逐漸消失。最近發表在PNAS的一篇論文中,斯坦哈特和兩位同事安娜·伊賈什(Anna Ijjas)以及科斯基·安德烈(Cosmin Andrei)建立了一個包含“精質”暗能量的宇宙模型,他們調整了模型的參數,以符合已知的宇宙膨脹歷史。之後,研究人員用這個模型模擬了未來這樣的暗能量會發生什麼變化。他們發現,暗能量的能量密度會隨時間減小,最終表現得類似普通物質。這個轉變在6500萬年內就能實現,導致那時宇宙的膨脹不再加速。而距今1億年後,暗能量就會變得具有吸引力,導致宇宙開始收縮。

盡管按照這個模型的預測,宇宙開始收縮的時間並不遙遠,但研究人員表示,剛開始宇宙收縮的速度非常緩慢,可能需要再經過幾十億年,宇宙才能達到今天的一半大小。但另一方面,我們對宇宙膨脹的所有觀測都來自數百萬到數十億光年的天體,它們能告訴我們的是宇宙過去的信息,而不是宇宙的現在或未來。所以,宇宙也有可能已經開始收縮了,而地球上的我們要在很久之後才能意識到這一點。

不過,我們目前還沒有辦法來確定暗能量是否確實是一種“精質”,或者宇宙的膨脹是否已經開始放緩。斯坦哈特等人的工作,祇是建立在一種特殊的暗能量模型上。這種對暗能量的認識是否正確?或許要等未來的觀測告訴我們答案。

# 饮酒“伤心” 心衰风险增加4.5倍

根据欧洲心脏病学会(ESC)科学年会心力衰竭的一项研究,目前一些国家认为安全的饮酒水平其实与心力衰竭的发生有关。

研究作者、爱尔兰圣文森特大学医院的Bethany Wong说:“这项研究进一步证明,对饮酒应采取更加谨慎的态度。为了最大限度地降低酒精对心脏造成的伤害,如果你不喝酒,就不要开始;如果你喝酒,那就将每周饮酒量限制在一瓶葡萄酒或三罐半500毫升4.5%的啤酒以下。”

根据世界卫生组织的数据,欧盟是世界上饮酒最多的地区。尽管众所周知,长期大量饮酒可导致一种称为酒精性心肌病的心力衰竭,但来自亚洲人群的证据表明,少量饮酒也可能有害。

Wong说:“由于亚欧人群存在遗传和环境差异,这项研究调查了有心力衰竭风险的欧洲人或有心力衰竭前期的欧洲人,其在酒精与心脏变化方面是否存在联系。这一人群的主要治疗方法是控制酒精等风险因子,因此了解安全水平至关重要。”

这项研究包括744名40岁以上的成年人,他们或因危险因素(如高血压、糖尿病、肥胖)而有发生心力衰竭的风险,或是心力衰竭前期(有危险因素和心脏异常,但没有症状)。平均年龄为66.5岁,其中53%为女性。这项研究排除了有症状(如呼吸短促、疲劳、运动能力下降、脚踝肿胀)的原饮酒者和心力衰竭患者。研究人员使用超声心动图测量参与者的心脏功能。

该研究使用了爱尔兰10克酒精为一标准单位的定义。参与者

根据每周饮酒量进行分类:无;低(少于7个单位);中(7-14个单位);高(超过14个单位)。

研究人员分析了饮酒与心脏健康之间的关系,分别报告了高危组和心力衰竭前期组的结果。在低危组,心脏健康恶化被定义为进展至心力衰竭前期或症状性心力衰竭。对于心力衰竭前期组,心脏健康恶化被定义为心脏功能恶化或进展为症状性心力衰竭。这些分析调整了可能影响心脏结构的因素。

在低危组中,中等或高酒精

摄入量与进展至心力衰竭前期或症状性心力衰竭之间没有关联。在心力衰竭前期组,与不饮酒相比,中等或高酒精摄入量使心脏健康恶化风险增加4.5倍。没有发现低酒精摄入量有保护作用。

“我们的研究表明,在欧洲,每周饮酒超过70克与心力衰竭前期恶化或发展为症状性心力衰竭有关;没有观察到低酒精摄入量的任何好处。各国应提倡降低心力衰竭前期患者的安全酒精摄入量。”Wong表示。

# 事关衰老 70岁后血液老化秘密揭开

人的一生中缓慢积累在血液干细胞中的基因变化是如何导致70岁后血液生产的巨大变化的?一项新研究或能给予启示。由英国维康桑格研究所、Wellcome-MRC剑桥干细胞研究所的科学家和合作者共同完成,近日发表在《自然》杂志上的这项研究提出了一种新的衰老理论。

所有人类细胞在整个生命过程中都会发生基因变化,即所谓的体细胞突变。衰老很可能是由于我们的细胞随着时间的推移而积累的多种类型的损伤造成的。一种理论是,体细胞突变的积累会导致细胞逐渐失去功能储备。然而,尚不清楚这种分子损伤的逐渐积累为何导致器官在70岁后功能突然恶化。

为了解这一衰老过程,研究团队研究了骨髓中血细胞的产生,分析了年龄从新生儿到老年人不等的10个个体。他们对3579个血液干细胞的全基因组进行了测序,确定了每个细胞中包含的所有体细胞突变。该团队利用其重建了每个人的血液干细胞的“家谱”,首次展示了血细胞之间的关系以及这些关系在人类生命周期中如何变化。

研究人员发现,这些“家谱”在



70岁之后发生了巨大变化。65岁以下的成年人产生的血细胞来自2万到20万个干细胞,每个干细胞的贡献量大致相同,大多属于克隆性

造血。相比之下,70岁以上的人的血细胞产量非常不同,克隆多样性显著下降。每个个体的克隆扩增数量是10到20个,占整体造血数

量的比例多达30%—60%。这些高活性干细胞的数量在被研究者的一生中逐渐增多,这是由一种罕见的体细胞突变子集引起的,称为

“驱动突变”。

这些发现促使研究小组提出了一个模型,在这个模型中,与年龄相关的血液生成变化,来自于体细胞驱动突变,这些突变导致“自私”的克隆干细胞主导了老年人的骨髓,在其身体的许多其他组织中随着年龄增长而增多。这会增加患癌症的风险,也可能导致与衰老相关的其他功能变化。这也使得血液干细胞的多样性在年老时会丧失,导致干细胞产生功能性成熟血细胞的能力受损。

研究还显示,由哪种克隆占主导地位是因人而异的,因此该模型也解释了老年人的疾病风险和其他特征的变化。

该研究的联合高级研究员、Wellcome-MRC剑桥干细胞研究所助理教授伊莉莎·劳伦蒂博士说:“慢性炎症、吸烟、感染和化疗等因素会导致携带致癌突变的克隆更早发生。我们预测,这些因素还会导致与衰老相关的血液干细胞多样性的下降。不过,也可能有一些因素会减缓这一进程。现在有一项令人兴奋的任务,即弄清楚这些新发现的突变如何影响老年人的血液功能,这样就可以学习如何将疾病风险降至最低并促进老龄健康。”