

# 研究稱人類或從5億年前海洋動物演變而來

據國外媒體報道，科學家研究發現，人類是從5億年前長相酷似魚的海洋動物演變而來，該動物擁有第六感，由此推出人類確有第六感。

英國劍橋大學與美國紐約康奈爾大學的研究人員在經過長達25年的研究後，發現人類和多達65000多種脊椎動物都是由一種擁有「第六感」的長相酷似魚的海洋動物演變而來。據悉，這種生物生活在5億年前的海洋中，具有良好視力、頰及牙齒，還具有能夠感知水中電流的高度發達的感應器，使它們能夠在水中相互交流、捕獲食物和辨別方向。它們具有用來偵測水流運動的側線系統，如今在大多數魚類側面也可見到這樣的條紋。

研究表明，大約3-4億年前，這種海洋動物一部分進化為條鰭魚類(ray-finned fishes)或輻鰭魚類(actinopterygians)留在水中，另一部分則進化成了總鰭魚(lobe-finned fishes)或肉鰭魚(sarcopterygians)，後者進化成了陸生脊椎動物。該研究報告的高級作者、康奈爾大學生態學與進化生物學系的教授威利·比密斯(Willy Bemis)說：「此項研究涵蓋了發育與進化生物學中的所有問題，我為此研究了35年。」

一些生物直到現在還保留著電流感應器，比如匙吻鱔和鱈魚等條鰭魚類，在它們的頭部皮膚中保留了這些感受器。

比密斯說：「北美匙吻鱔的嘴部和頭部的皮膚中分佈多達7萬個電感應器，使得它們成為現存動物中擁有最廣泛的電感應器的動物。」

研究人員進一步研究不同種群中的感應器是否進行了同樣的進化和發育。利用墨西哥鱉作為代表最後進化為陸生動物的進化系的模式生物，匙吻鱔作為代表最後進化為條鰭魚的進化系的模式生物，研究人員發現，電感應器從相同的胚性組織以完全一樣的模式在生長皮膚中發育，證實了這是一種古老的感受系統。研究表明，電感應器緊隨著側邊線發育。

研究人員還發現水中的鱈魚以及墨西哥兩棲動物

火蜥蜴的電流感應器官的感應原理相同，從而更加證明它們都是遺傳了共同祖先的特徵。水生脊椎動物擁有第六感：從而能夠在水中檢測到微弱的電場並利用這些信息來尋找獵物、交流及為自己辨別方向。然而，某些爬行動物、鳥類和哺乳動物由於在陸地上不經常用這種功能，在進化過程中使這種感應器逐漸退化了。

由此推斷，人類應該也有第六感。所謂的人類的第六感，就是除了聽覺、視覺、嗅覺、觸覺和味覺以外的第六感「心覺」。這種超感官知覺存在有一定的預言結果，可根據事物將要發生之前來做出預先的事務安排。人的第六感，其實就是大腦對事物的發展結果產生一種提前的判定方式，預感到了，猜測到了。在各國的民間，人的第六感已是家喻戶曉的事情了，許多人認為人的第六感是建立在一種神秘的煩躁不安心態之下的，心裡面好像總是有什麼事似地，感覺到要有什麼不祥之兆出現似的。



↑3.75億年前，這種酷似魚的海洋動物從海洋爬向陸地。

←1999年的恐怖電影《第六感》，曾經的童星海利·喬·奧斯蒙特(Haley Joel Osment)在劇中扮演能看到「魔鬼」的小男孩科爾。

## 英發現「欺騙」大腦有助提高體育成績

英國的一項新研究顯示，如果「欺騙」運動員的大腦，讓大腦低估當前的運動強度，有助於更好地開發競技潛力，促使運動員取得前所未有的好成績。

英國諾森布裡亞大學的研究人員近日報告說，他們讓一些自行車運動員在自行車器械上鍛煉，其前方的屏幕上會有兩個虛擬人物，其中一個是運動員自身形象，另一個是虛擬的競爭對手。

測試過程中，如果事先告訴受試運動員，虛擬對手的騎車速度被設定為該運動員的歷史最好成績，那麼運動員基本上發揮正常，有時還能戰勝這個虛擬對手。但實際上，研究人員將虛擬對手的速度設定得比運動員的歷史最好成績還要快1%。因此，那些戰勝這個虛擬對手的運動員其實發揮

出了前所未有的高水平，有時甚至比自己的最好成績快5%。

但是如果提前告訴運動員，這個虛擬對手的速度就是設置得比前者的最好成績更快一點，則不會產生上述積極效果。

研究人員認為，這是因為人們從事體育活動時，大腦會有一個相應的「規劃」，不會輕易讓身體把潛力都釋放出來，其目的可能是為防止身體損傷。但如果像前面提到的那樣「欺騙」大腦，雖然身體在以較大速度消耗能量，但大腦仍認為是可以接受的，從而把潛力利用起來。

諾森布裡亞大學的此次研究表明，可以通過這種「騙術」將運動成績提高2%到5%。而在奧運會等高水平競技比賽中，運動成績哪怕祇提高1%也非常可觀。

## 日本科技新發現有望根治糖尿病

日本東京女子醫科大學副教授大橋一夫等人領導的研究小組，最近研究出一種將胰島細胞培育成薄膜狀進行移植的新型糖尿病治療法。通過在白鼠身上進行試驗後確認，採用這種方法可以長期保持血糖正常，據說效果比直接移植胰島細胞要好。研究人員認為，如果將來與誘導多功能幹細胞(GPS細胞)組合使用，有望根治糖尿病。

研究人員採集了老鼠的胰島細胞，在特殊的器皿上培育出了長2厘米、厚15微米的薄膜體，然後將兩張薄膜重疊植入患有糖尿病的白鼠的背部皮膚下，並在4個月的時間裡對血糖值的變化進行了測量。

結果發現，11隻白鼠的血糖值在移植3天後均恢復正常，在食用飼料後並未出現血糖值異常上升的情況。

對移植後的薄膜進行分析發現，β細胞集中到了中心部分，而α細胞則圍繞在外側。β細胞能夠產生降低血糖的胰島素，而α細胞則生成增加血糖的胰高血糖素。二者規律存在就可以使血糖值在高的時候降下來，在低的時候恢復到正常，起到調節作用。

將胰島細胞直接注入白鼠肝臟血管，雖然可以使血糖值略微下降，但要回到正常值卻很困難。研究人員表示：「製成薄膜後，一定量的細胞會聚在一起，從而改善效果。將來可以在臨床充分利用。」

東京女子醫科大學與加拿大阿爾伯特大學共同研究，成功地培育出了人體胰島細胞的薄膜。今後將把這種薄膜移植到動物身上，進行安全性和有效性認證，力爭在臨床中使用。

# 科學家揭示粉筆刮擦黑板為何如此難聽

有些聲音聽起來讓人抓狂，比如粉筆在黑板上滑過的聲音。這種噪音讓許多人不能不察，但研究人員一直不知道這到底是因為什麼。如今，一項新的研究發現這裡面有兩個因素在作祟：對聲音來自何方的認知，以及人體耳道的糟糕設計。

之前的研究已經發現，那些令人厭惡的聲音似乎來自於聲音頻率的中間範圍。但科學家一直無法確定到底是哪些頻率，以及解釋為什麼它們聽起來會如此痛苦。因此德國科隆市媒體和通訊 Macromedia 大學的音樂學家 Michael Oehler 和奧地利維也納大學的 Christoph Reuter，要求聽眾在聽力測試中為聲音排除。結果顯示，指甲或粉筆在黑板上滑過的吱吱聲是所有錄音中最讓人無法接受的聲音，其他還包括泡沫塑料發出的吱吱聲以及用叉子刮盤子發出的聲音。

研究人員隨後對指甲和粉筆的錄音進行了修飾，刪除或減弱了不同的頻率範圍。他們同時還有選擇性地將一些音樂片段或是類似噪音的刮擦聲加入其中。隨後，一些聽眾被要求告知聲音的真正來源，而另一些聽眾則被要求告知這些聲音來自於現代的哪段樂曲。相同的聽眾最後被要求評價這些聲音是令人愉快的還是令人厭煩的，與此同時，研究

人員測量了受試者的一些生理指標——心率、血壓以及皮膚的導電性。

Oehler 和 Reuter 在本周於美國加利福尼亞州聖地亞哥市召開的美國聲學學會會議上報告說，當一名聽眾聽到那些令人不愉快的聲音後，其皮膚導電性將產生顯著變化，這意味著這些聲音能夠導致可測量的生理響應。更令人感到驚訝的是，研究人員發現，令人感到不愉快的聲音頻率大約集中在2000到4000赫茲的範圍內。除去這些聲音則會讓人聽起來舒服得多。

研究人員發現，對聲音評價的變化還取決於聽眾認為的聲音來源。如果他們認為一種聲音來自於音樂，那麼對其的評價也較高——儘管這種聲音實際上是由粉筆滑過黑板產生的。雖然如此，但受試者的皮膚導電率卻依舊會發生變化。

研究人員還推測人類耳道的形狀或許應對這種痛苦的反應負責。之前的研究會表明，耳道放大了某些頻率的聲音，其中就包括2000到4000赫茲的範圍。研究人員表示，粉筆刮黑板的聲音可能在我們的耳中被放大到令人產生痛苦的地步。

Oehler 和 Reuter 未來打算進一步研究令人討厭的噪音的相關參數。他們表示，搞清了究竟是什麼讓這些聲音聽起來如此難受，將幫助工程師減少那些令人討厭的噪音，例如吸塵器的嗡嗡聲，以及工廠機器的轟鳴聲。



## 細胞修復療法有望延緩人類衰老

研究人員近期發現一種藥物療法，有望治療一種影響兒童的早衰疾病，這種疾病讓兒童的衰老速度超過正常水平8倍。這項研究首次給出了如何限制並修復細胞DNA損傷的方法，並為我們提供了一個理解機體衰老過程的模型。科學家們認為隨著人口預期壽命的不斷延長，這項研究無疑將帶來巨大益處，如緩解老年人某些重要臟器的衰老過程，並為世界各國的國民健康管理提供幫助。

這項為期18個月，由英國杜倫大學領導的研究的首批結果已經在《人類分子遺傳》雜誌發表。研究者對一組患有核纖層蛋白病的病人進行了觀察，這是一種遺傳性退行性疾病，一般認為是由LMNA基因異常引起的一組人類遺傳病。其中最嚴重的情況包括發生早年衰老綜合症(HGPS)，這是一種非常嚴重的疾病，可以導致兒童早衰。

來自杜倫大學和博洛尼亞大學的研究者應用試管模型以及分子成像技術對細胞內氧化應激水平和DNA損傷進行觀察。氧化應激和人體的解毒和自我修復機制直接相關。當細胞處於氧化應激狀態時，一種被稱為活性氧自由基(ROS)的高活性分子的水平將急劇上升。這將導致對細胞結構和DNA的重大損害，而這正是人體衰老和早衰的發生機理。

研究小組對數千例病患進行了觀察，並瞭解他們在服用一種被廣泛使用的藥物N-乙酰-半胱氨酸(NAC)之後的細胞損傷情況。他們發現這種藥物儘管不能影響細胞應激水平，但是卻能相當有效地控制自由基水平以及由此產生的DNA損傷。而對於細胞應激水平，現有的很多藥物就能進行很好的控制。因此研究人員發現如果綜合

NAC和其他傳統藥物一併給藥，將有可能改善患有早衰症兒童的狀況。

克裡斯·哈特利森(Chris Hutchison)是杜漢大學生物物理學院教授，他說：「在患有早衰症的兒童身上我們能觀察到由於DNA雙鏈結構損傷導致的細胞發育異常。我們使用NAC和其他藥物聯合治療可以對抗這種損傷。」

他說：「LMNA基因的變異還可以導致更多其它病症，包括肌肉萎縮症。我們已經發現這種DNA損傷是可以被控制的，我們的發現將是重要的一步，將幫助那些不幸患有早衰症的兒童以及器官衰老的老年人改善健康狀況。」

不過研究者也承認他們目前的發現仍處於早期階段，仍需要更多的測試和臨床試驗才能真正開發出一種行之有效的藥物療法。哈特利森教授說：「我們正採取審慎的步驟去觀察患有早衰症的病人，並嘗試瞭解是否有某種可以適用於更廣泛範圍的模型。能夠幫助這些孩子提高健康水平並延長他們的生命真是一件讓人高興的事，並且除此之外我們還能通過這一發現幫助改善世界各地許多老年人的健康水平。」

他說：「這一研究目前還處於非常早期的階段，不過它已經顯示出其巨大的潛力，有望幫助人們過上更加舒適的生活，減少人們的痛苦，讓老人們再過70或80之後能安享晚年。」

早年衰老綜合症是一種非常罕見的致命基因疾病，其症狀是兒童表現出加速衰老。根據文獻報道，全世界這一疾病的發病率約為



每4-800萬名嬰兒中會出現1例。其發病率在不同性別，不同民族人群中幾乎相同。儘管嬰兒在出生時看不出任何異樣，但是在18-24個月左右，嬰兒便開始表現出明顯的一系列加速衰老跡象。

早衰症的具體表現包括生長停滯，身體脂肪流失，掉髮，皮膚老化，關節硬化，髓關節脫位，動脈硬化，心血管疾病和中風等等。並且來自不同種族的兒童都表現出極其相似的症狀。一般患者最終會因心臟病去世，患者死亡的平均年齡約為13歲，最早8歲，晚的21歲。

萊斯利·戈登(Leslie Gordon)博士是早衰症研究基金會藥物主管，他說：「哈特利森教授的研究不僅確認了早衰症的細胞損傷機理，還未可能的治療方案指明了道路。這些進展將最終幫助醫學界開發出治療的方法並幫助那些患有早衰症的患兒。」

這一研究也將為未來的研究提供一個基準模型，幫助醫師們找到針對個體的藥物劑量和療法，從而改善用藥者的健康水平。