



热点
聚焦

3D扫描 揭示“泰坦尼克”号 “沉没时刻”

“泰坦尼克”号已在北大西洋3800米深的海底沉睡了100多年,然而人们对它的兴趣仍然没有消失。最近,研究人员通过分析对沉船残骸所做一比一数字化3D重建结果,揭示了先前不为人知的沉船前最后时刻。



■“泰坦尼克”号船头残骸。 资料配图



■1912年4月,“泰坦尼克”号离开南安普敦。

资料配图

数字还原

英国深海测绘公司“麦哲伦”2022年夏天开展测绘工作。专业人员操控潜水器,共计耗时200多个小时,从各角度拍摄超过70万张

研究人员根据“泰坦尼克”号结构、航行速度、方向和位置等信息,利用先进数值算法、计算模型和超级计算能力重建了“泰坦尼克”号的沉没过程。

感人故事

研究“泰坦尼克”号的专家帕克斯·斯蒂芬森说,全面了解整个沉船残骸是弄清事故真相的关键。

先前有幸幸存者称,当“泰坦尼克”号沉入海底时,锅炉房的灯还亮着。这表明锅炉工们一直工作到沉船前最后一刻。

沉船简介

曾是世界上体积最庞大、内部设施最豪华的客运轮船“泰坦尼克”号(RMS Titanic),又译作铁达尼号,是英国白星航运公司下辖的一艘奥林匹克级邮轮,排水量46000吨,1909年3月31日在哈兰德与沃尔夫造船厂动工建造,1911年5月31日下水,1912年4月2日完工试航。泰坦尼克号是当时世界上体积最

巨大的船首仍然立在海底

图片,创建出沉船残骸的精确3D图像。据英国广播公司8日报道,图像显示,“泰坦尼克”号巨大的船首仍然立在海底,如同仍在航行一

冰山破坏了6个水密隔舱

模拟结果表明,由于擦过冰山,“泰坦尼克”号船体上留下一连串穿孔。按照设计,即使4个水密隔舱被淹,“泰坦尼克”号也能保持漂浮。但根据模拟计算,冰山破坏了6个水密

隔舱,水顺着这些只有A4纸大小的孔缓慢却稳定地流入隔舱,最终导致船只沉没。

研究人员表示,还需要多年才能完成本次数字化重建结果的彻底分析。

锅炉工选择留下来继续工作

研究人员特别关注其中一间锅炉房。它位于船体断裂处,因此从扫描图上很容易看到。图像显示,一些锅炉炉身凹陷,这表明它们在坠入水中时仍在运行。研究人员在船尾的甲板上还发现了一个处于打开状态的阀门。这表明沉船时,蒸汽仍在进入发电系统。

斯蒂芬森说,灾难发生后,锅炉工们没有自行逃生,而是选择留下来将煤铲入锅炉,以维持照明,让船员可借助光亮尽快释放救生艇,因而挽救了很多生命。最终,锅炉工们全部葬身大海,“甲板上那个打开的阀门告诉我们这一切”。

曾是体积最庞大、最豪华客运轮船

庞大、内部设施最豪华的客运轮船,有“永不沉没”的美誉。在第一次航行中,它从英国南安普敦出发驶向美国纽约。1912年4月14日23时40分左右,泰坦尼克号与一座冰山相撞,造成右舷船艏至船中部破裂,五间水密舱进水。4月15日凌晨2时20分左右,泰坦尼克船体断裂成两截后沉入大西洋底3700

米处。2224名船员及乘客中,1517人丧生,其中仅333具遇难者遗体被寻回。泰坦尼克号沉没事故为和平时期的死伤人数最为惨重的一次海难,其残骸直至1985年,人们在加拿大纽芬兰岛东南方向约3800米深的海底发现沉船残骸,受到联合国教育、科学及文化组织的保护。(来源:新华社)

生活科普

爱喝酒的人 不易被“麻醉”

“医生,我是抗麻体质。”“我酒量好,麻醉药得多打点吧?”在麻醉门诊,常能听到患者有类似的表述。首都医科大学附属北京朝阳医院麻醉科主治医师王晶表示,其实,部分患者需更大剂量的麻醉药,并非因神秘体质。研究表明,麻醉药代谢速度与CYP450酶系统活性紧密相关。约15%的亚洲人携带CYP2D6基因(多种药物代谢的关键酶)弱代谢型,就像给药物代谢的“高速公路”设置了减速带,致使吗啡等阿片类药物代谢变慢。

王晶介绍,中枢神经受体密度有差异,也会影响药效。这些生物学差异可控,麻醉医生通过脑电双频指数(BIS)等监测手段,能精准调控麻醉深度。所谓“麻不倒”,多是起初剂量没调好,并非患者对麻醉药完全不敏感。

长期喝酒的人(每天喝酒,酒精摄入量超过40克)在进行麻醉时,确有一些特别的地方要考虑。

首先,经常喝酒,会让一种叫CYP2E1的酶活性变强,提升到原来的3-5倍。巧了,七氟烷(30%)和异丙酚(50%)这两种麻醉药,就是靠这种酶来代谢的。从临床经验看,为酗酒的人做全身麻醉时,诱导剂量通常需要增加25%-40%。

其次,长期接触酒精,会让身体里GABA受体(一种存在于中枢神经系统中的蛋白质分子)数量减少、NMDA受体(一种存在于神经细胞膜上的离子型谷氨酸受体)数量增多,这类人使用静脉麻醉药时,用量需增加50%。原因并非他们对麻醉药抵抗力变强,而是身体已适应更高药物浓度。

尽管饮酒可能与麻醉敏感性存在一定关联,但很多人觉得酒量好,麻醉药用量就大,其实是错的。酒量主要和乙醇脱氢酶的活性有关,可麻醉药的代谢,靠的是完全不一样的酶系统。(来源:科普时报)

新 知科普

人工甜味剂 或引发更强饥饿感

美国南加州大学一项研究表明,广泛使用的无热量甜味剂三氯蔗糖,可能会干扰大脑对能量摄入的感知机制进而增加肥胖风险。这项发表于新一期《自然·代谢》期刊的研究发现,与食用糖相比,三氯蔗糖显著激活下丘脑这一调控食欲与代谢的关键脑区,同时改变大脑区域间的沟通方式,尤其会引发肥胖者更强烈的饥饿感。

许多人选择代糖来减少热量摄入,但甜味剂是否真的有助于调节体重?摄入后身体和大脑会发生什么变化?试验结果显示,饮用三氯蔗糖饮料后,参与者下丘脑活动显著增强,幅度超过含糖饮料,且肥胖人群表现尤为突出。值得注意的是,三氯蔗糖未触发胰岛素和饱腹激素的分泌,导致饱腹信号缺失,而糖摄入则会引起这些激素水平上升。

此外,三氯蔗糖还增强了下丘脑与决策相关区域(如前扣带回)的功能连接,强化了食物渴求,形成“越喝越饿”的恶性循环。这些发现表明三氯蔗糖可能会影响食欲或饮食行为。

研究还发现,女性参与者的的大脑活动变化比男性参与者更大,这表明三氯蔗糖可能会对两性产生不同的影响。(来源:科技日报)