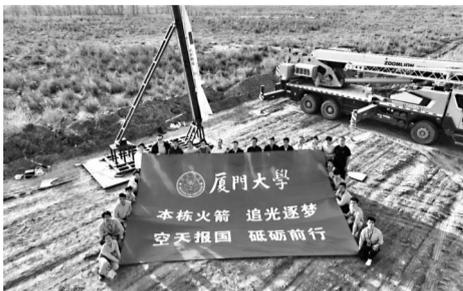


# 厦大“本栋”系列火箭成功发射

是厦大继研发“嘉庚一号”火箭之后重点打造的又一大型科研试验工程

近日,厦门大学创新研制的“本栋一号”和“本栋二号”两枚火箭在新疆尉犁试验场成功发射。这两枚火箭同时发射,是为了执行双箭协同临近空间超声速伴飞任务。而“本栋”系列火箭,是厦大继研发“嘉庚一号”火箭之后重点打造的又一大型科研试验工程。



二十余名本栋及研究生共同参与火箭研制及发射的全过程

## 两枚火箭同时发射 突破多项关键技术

据了解,这两枚火箭属于二级固体动力火箭,两枚火箭同时发射是为了执行双箭协同临近空间超声速伴飞任务。它们的最大飞行高度为41千米,最大速度达3.5马赫。火箭设计和研制过程中突破了同步发射、超声速大动压静不稳定级间分离和固体火箭协同伴飞等关键技术。

据介绍,“本栋”系列火箭的命名旨在致敬近代物理学家、电机工程专家、教育家、厦门大学原校长萨本栋先生为厦门大学建设发展作出的卓越贡献。

2022年10月,厦门大学与北京凌空天行科技有限责任公司联合开设“空天报国”火箭研发实践课程。这两枚火箭即由参与该实践课程的老师 and 专家团队带领学生们共同研制。

课程按项目分工分成总体、气动、结构、控制、电气、软件、测试、搜索等8个小组,来自厦门大学航空航天学院、物理科学与技术学院、电子科学与技术学院、能源学院、信息学院等的20余名本科及研究生共同参与,是一次产教融合、跨学科、跨阶段、个性化培养拔尖创新人才的新尝试。



▲厦大“嘉庚一号”(资料图)

◀厦大“本栋”系列火箭飞向苍穹

## 曾发射“嘉庚一号”火箭 验证火箭回收重复使用技术

“本栋”系列火箭,是厦大继研发“嘉庚一号”火箭之后重点打造的又一大型科研试验工程。2019年4月23日,厦大曾在我国西北部沙漠无人区成功发射“嘉庚一号”火箭,那是一款新型带翼可回收重复使用的火箭。火箭总长8.7米,翼展2.5米,起飞质量3700千克,全程在大气层内飞行,最大飞行高度26.2千

米,最终在指定着陆点成功回收。厦门大学仅用了7个月,就完成了这款新型火箭的研制和发射任务。承担其研制任务的先进空天动力研究团队,平均年龄只有33岁。

记者了解到,2023年厦门大学“空天报国”火箭研发实践暑期学校已开放报名。本次暑期学校将从火箭研发的系统工程角度出发,基于自主开发的火

箭总体设计平台和工程实践案例,详细解析火箭研发相关专业的基本概念、设计理念和工具方法。课程将会帮助学生了解国内外航天发展现状,学习火箭研制流程,掌握总体、气动、结构、防热、软件、动力等基本设计原理与方法,为有志从事火箭研发的研究生和青年科技工作者提供一个学习和交流的平台。

厦门大学相关负责人表示,从“嘉庚”号海洋科考船正式下水,到联合研制的“嘉庚一号”火箭、“海丝”系列卫星接连升空,再到如今“本栋”系列火箭双箭齐发,关键技术屡次突破,面向国家重大需求“聚焦关键核心技术问题培养拔尖创新人才”,厦门大学将在“上天入海”的征途上昂扬奋进,力争不断超越。

# 头痛不一定医头 “治血”也能“治脑”

厦大团队发现阿尔茨海默病的治疗新靶点

N 海峡网  
厦门大学

“阿尔茨海默病”(俗称“老年痴呆”)是痴呆的最常见类型,全球每3秒就新增一位阿尔茨海默病患者,我国约有1000万人患病。找到阿尔茨海默病的有效疗法,是科学界的一大难题。

近日,厦门大学医学院神经科学研究所、细胞应激生物学国家重点实验室王鑫教授团队在《自然·神经科学》期刊上发表的成果,修正了经典的“淀粉样蛋白学说”,并提出阿尔茨海默病的治疗新靶点。

## 从“唐氏综合征”的角度 研究“阿尔茨海默病”

一直以来,β-淀粉样蛋白(简称为“ $A\beta$ ”)在脑内堆积被认为是导致阿尔茨海默病的主要病因。因此,学术界和制药企业针对 $A\beta$ 展开了海量的研究。然而事实证明,靶向 $A\beta$ 治疗药物的失败率极高。阿尔茨海默病患者始终面临缺少有效治疗方法的困境。

40多年的“碰壁”,让科学家们对淀粉样蛋白学说和衍生的干预策略进行了深入反思。这条路很艰难,还有没有其他路可走?

最近,厦门大学王鑫教授团队的一项历时4年多的研究,鉴定出了另一

个对阿尔茨海默病至关重要的病理因子—— $\beta 2$ -微球蛋白(简称为“ $B 2 M$ ”),这可能成为阿尔茨海默病的治疗新靶点。

其实,早在研究初期,该团队围绕 $B 2 M$ 研究的疾病,并非阿尔茨海默病,而是唐氏综合征。

“我们实验室主要研究唐氏综合征,而唐氏患者有一个特点,就是他们在40岁以后,脑部都会出现和阿尔茨海默病患者一样的特征,包括淀粉样斑块。因此我们在研究唐氏综合征的同时,也尤其关注阿尔茨海默病。”王鑫介绍道。

今年3月,该团队在

国际顶级学术期刊《细胞》上发表的一篇文章,阐释了外周血中的 $B 2 M$ 能够穿过血脑屏障进入中枢神经系统,损伤神经元突触功能,这可能是唐氏综合征等多种认知障碍疾病的病理机制。在该研究的基础上,团队同步开展了 $B 2 M$ 对阿尔茨海默病的致病机理研究。

团队始终相信,以唐氏综合征为切入点,去寻找阿尔茨海默病的治疗方案,或许是一条全新的赛道。王鑫表示:“我们希望通过挖掘唐氏致病机理这个‘宝藏’,从中找到可能同时治疗两种疾病的方法。”

## 致病因子“独角戏”其实是“双人舞”

多年来, $A\beta$ 被当成淀粉样斑块中唯一的致病因子。但在唐氏综合征患者和阿尔茨海默病患者的脑中, $B 2 M$ 这一物质也大量存在。

团队发现,在阿尔茨海默病患者脑组织中, $B 2 M$ 可以和 $A\beta$ 结合并加重其神经毒性,导致神经退行性病变和认知损伤。

通过靶向清除 $B 2 M$ ,或干扰 $B 2 M$ 与 $A\beta$ 的结合,就可以显著逆转患病小鼠的认知缺陷。这具体表现于,在“水迷宫”实验中,患病小鼠因为学习记忆缺陷,而无法通过行为学测试。但一旦清除了患病小鼠体内的 $B 2 M$ ,它就可以达到普通小

鼠的学习记忆水平。

“也就是说,之前我们都以为淀粉样蛋白产生神经毒性是 $A\beta$ 的‘独角戏’,实际上是 $A\beta$ 和 $B 2 M$ 的‘双人舞’!”王鑫说。

该研究重新审视了淀粉样蛋白学说,并对 $A\beta$ 的神经毒性理论作出了重要的补充。

相比起 $A\beta$ , $B 2 M$ 还有个特点,那就是它可以在血液和脑部之间“穿梭自如”。

此前,靶向 $A\beta$ 抗体药物研发失败的原因,主要是 $A\beta$ 几乎只存在于脑部。而脑部和血液之间有一道“血脑屏障”,它像一道护城河,把大分子药物牢牢挡在外面。要想将药物作用到脑

部,就需要大剂量用药,而这不仅会带来昂贵的治疗费用,还会引发脑炎、脑出血等严重不良反应。

但由于 $B 2 M$ 自身可以穿梭血脑屏障,清除它就不必再大费周章,只需要清除血液中的 $B 2 M$ ,就可以达到作用于脑部的目的,避免了更多不良反应。

实验结果显示,通过静脉注射少量抗体清除血液 $B 2 M$ ,就可以有效改善阿尔茨海默病小鼠模型的认知功能,且避免了大剂量抗体治疗引起的脑炎和脑出血问题。

“就好像头痛不一定医头,远水也可以救近火。”王鑫说道。



王鑫(左)与论文第一作者、博士生赵依妮在实验室讨论