

[1] 大脑中的神经元很少单独行动；它们高度互联，常常以有节奏或重复的模式一起发射。一个这样的模式是尖波涟漪，其中一大群神经元以极高的同步性发射，然后第二大群神经元也以同样的方式发射，如此循环，以特定的节奏进行。这些涟漪发生在称为海马体的大脑区域，这对于记忆的形成至关重要。这些模式被认为促进了与新皮层的通信，新皮层是长时记忆存储的地方。一个功能线索是这些涟漪有些是过去事件中大脑活动模式的加速重演。例如，当动物访问笼子里的某个特定地点时，海马体中的特定神经元群会同步发射，创建该位置的神经表征。后来，这些相同的神经元可能会参与尖波涟漪，就像它们快速重播那些经验的片段一样。

[2] 自然选择进化的一个基本前提是个体在影响适应性特征上存在差异。系统产生可选择变异的能力，称为可进化性，因此极大地影响了进化速率。免疫系统是哺乳动物进化最快的组成部分之一，但免疫特征的变异来源仍然大多未知。我们发现，免疫系统可进化性的一个重要决定因素是其组织成由不同免疫细胞类型代表的相互作用模块。通过分析来自 54 种不同遗传背景的小鼠品系的骨髓免疫细胞变异，我们发现免疫细胞频率的变异是多基因的，许多相关基因通过细胞内的增殖、迁移和细胞死亡功能维持稳态平衡。然而，我们也发现与特定细胞类型频率相关的基因在不同细胞类型中表达，以我们称之为细胞转移的方式发挥作用。脊椎动物进化记录显示，细胞转移相关基因经历了较弱的负选择，从而增加了免疫系统的稳健性和可进化性。这一现象在人类血液中同样可见。我们的研究表明，免疫系统不同组分之间的相互作用提供了一个表型空间，突变可以在不太多不利影响的情况下产生变异，强调了模块化在复杂系统进化中的作用。

[3] DNA 中的碱基改变是基因组不稳定的主要来源。人们认为，碱基改变触发碱基切除修复（BER），生成干扰 DNA 复制的 DNA 修复中间体。我们发现，未被 BER 处理的基因组尿嘧啶（一种常见的碱基改变类型）会引发 DNA 复制压力（RS）。在缺乏尿嘧啶 DNA 糖基化酶（UNG）的情况下，基因组尿嘧啶积累到高水平，DNA 复制又减慢，PrimPol 介导的重新引发增强，导致新生 DNA 中产生单链间隙。在 UNG 缺陷细胞中，ATR 抑制阻止尿嘧啶诱导间隙的修复，增加复制叉崩溃和细胞死亡。值得注意的是，一部分癌细胞上调 UNG2 以抑制基因组尿嘧啶并限制 RS，这些癌细胞对 ATR 抑制剂和增加基因组尿嘧啶的药物联合治疗高度敏感。这些结果揭示了未处理的基因组尿嘧啶是 RS 的意外来源和癌细胞的靶点。

[4] 濒危物种是需要帮助的物种。如果没有适当的保护干预措施，它们可能很快会消失。全球对保护干预措施的应用或其效果了解有限。通过使用国际自然保护联盟红色名录和其他全球数据库的信息，我们发现对于因三大生物多样性丧失驱动因素（栖息地丧失、国际贸易过度开发和入侵物种）面临风险的物种，许多似乎缺乏适当的保护干预措施。尽管最近保护区网络有所扩展，我们仍发现 91% 的濒危物种在保护区内的栖息地代表性不足。保护干预措施在不同类群和地区实施不均，即使存在，也很少显著改善物种状况。对于世界上 58% 的濒危陆地物种，我们发现保护干预措施明显不足或缺失。我们无法确定这些物种是否真的被忽视，还是恢复它们的努力未被包括在主要保护数据库中。如果它们确实被忽视，那么在有更多且更有针对性的行动的情况下，许多濒危物种的前景将十分黯淡。