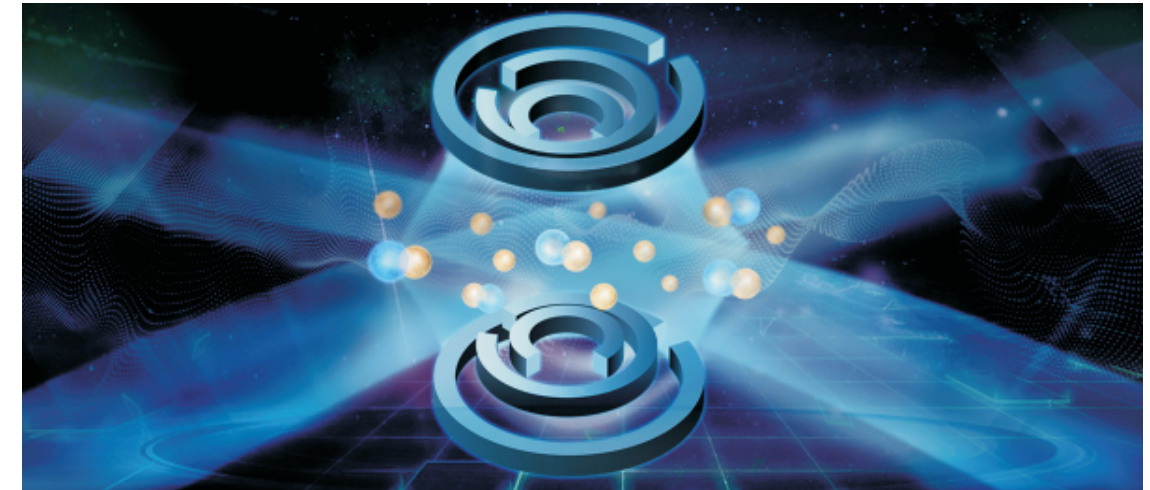


## 超冷原子分子量子模拟在化学物理研究中取得实质性突破



中国科学技术大学潘建伟、赵博等利用超冷原子分子量子模拟在化学物理研究中取得重大突破：他们通过对磁场的精确调控首次在实验上观测到超低温下基态分子与原子之间的散射共振，向基于超冷原子分子的超冷量子化学研究迈进了重要一步。1月18日，这一重要研究成果发表在国际权威学术期刊《科学》上。

量子模拟最有前途的现实应用是真正解决那些经典数值计算方法无法有效求解的重要多体问题。当前，这些问题的解决是专用量子计算机的重要发展目标。例如，在化学物理领域，通过量子力学计算原子分子相互作用势能面以及模拟粒子在这一势能面下分子碰撞的动力学，就是这样一类重要科学问题。理论上计算原子分子的势能面需要求解多电子体系的薛定谔方程来得到电子系统的基态能量。由于电子之间存在强关联，其基态能量无法精确求解。因此理论量子化学发展各种方法来近似求解势能面，并在小质量少电子的分子体系取得了成功。但是对大质量多电子的分子体系，理论计算的势能面已经无法可靠地模拟分子碰撞中的动力学行为。

通过构建针对特定问题的专用量子模拟系统，势能面的信息可以由实验测量原子分子的散射共振来获得。分子的散射共振是典型的量子现象，只有在超低温下才会显现出来。近年来，随着超冷原子分子技术的发展，完全可控的超冷基态分子可以从接近绝对零度的原子气中被制备出来。自2008年美国科学院院士黛博拉·金(Deborah Jin)和叶军(Jun Ye)的联合实验小组制备了铷钾超冷分子以来，多种碱金属原子的双原子分子先后在其他实验室中被制备出来。但由于这种大质量多电子分子体系的散射共振无法在理论上进行预测，十多年来观测超冷分子的散射共振一直是该研究领域在实验上的重大挑战。

在该项研究中，中国科学技术大学的研究团队首次成功观测到了超低温下钠钾基态分子和钾原子间的散射共振。在实验中，他们从温度为几百纳开的超冷钠和钾原子混合气出发，制备出处于不同超精细态的钠钾振转基态分子，并将之与处于不同内态的钾原子相混合。在此基础上，通过精密的调节磁场来精确地调控原子分子散射态和三体束缚态的能量差，成功地在分子损失谱上观测到了超低温下钠钾基态分子和钾原子间的一系列散射共振峰。这些散射共振提供了对含有高达49个电子的钾-钠-钾三原子分子复杂体系势能面的超高精度测量，成功获取了势能面在短程部分的重要信息。

该工作得到《科学》审稿人的高度评价：“这是一个非常重要的和令人振奋的工作，虽然超冷分子已经被制备出来，却从没有分子散射共振被报道过”、“当前超冷化学研究的主要困难在于势能面的短程部分的信息无法从以往的实验中获取。从这种意义上说，这一工作改变了超冷极性分子和超冷物理化学的游戏规则”；“这一工作是当前原子分子物理研究的亮点，具有非常重要的意义”。该研究工作得到了中科院、科技部、自然科学基金委和安徽省的支持。

## 研究进展

 固态基底-气溶胶生物合成宏观尺度  
 功能纳米复合材料获得成功

近日，中国科大俞书宏教授领导的研究团队发展了一种通用的生物合成方法-固态基底-气溶胶生物合成法。研究人员通过将传统木醋杆菌液态发酵基底替换为固态，稳定了微生物合成的纳米纤维素的界面，通过原位实时程序化沉积纳米单元气溶胶，实现了原位生长的纳米纤维素与不同纳米单元的均匀复合，首次成功制备了一系列纳米结构单元含量可控、形状规则的宏观尺度大块细菌纤维素纳米复合材料。相对于传统浆料法，该生物合成过程完整地保留了细菌纤维素的三维纳米网络结构。所制备的复合材料块材保留了其纳米单元纳米尺度优良性能的同时，且具有更为优异的力学强度。研究论文发表于《国家科学评论》上(Natl. Sci. Rev. 2019, DOI: 10.1093/nsr/nwy1444)。论文作者为博士生管庆方及本科生韩子盟等。

研究表明，这种固态基底-气溶胶生物合成法是一种通用的方法，可制备一系列由不同纳米材料与细菌纤维素宏观复合块材，包括零维(0D)纳米单元(二氧化硅纳米球、四氧化三铁微球、炭黑颗粒等)，一维(1D)纳米单元(碳纳米管、硅酸钙纳米线、碳化硅线等)，二维(2D)纳米单元(氮化硼纳米片、氧化石墨烯、纳米粘土片等)。在所制备的块材中，纳米材料含量在0~85 wt%范围内可调，而且微观上纳米材料均匀地分布在宏观尺度的三维纳米纤维素块材网络中。

所制备的块材很好地保留了其纳米单元纳米尺度的优良性能。其中，碳纳米管/细菌纤维素复合材料薄膜的导电性与力学强度综合性能优于以往报道的所有同类材料。此外，在保持高强度的同时，这种复合材料薄膜的电磁屏蔽性能也优于已报道同类材料。这种常温常压下的微生物发酵过程不涉及使用任何有机溶剂，也不产生任何有害物质排放，具有环境友好、成本低等优势。特别是这种新的固态基底-气溶胶生物合成法可灵活地与目前食品工业细菌纤维素生产工艺相结合，有望实现上述高性能复合材料块材的工业化生产。这类纳米复合材料具有广阔的应用前景。

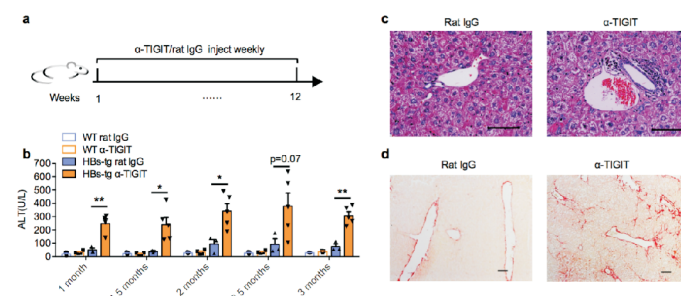
该项研究受到国家自然科学基金委创新研究群体、国家自然科学基金重点项目、中国科学院前沿科学重点研究项目、中国科学院纳米科学卓越创新中心、合肥大科学中心卓越用户基金的资助。

 中国科大揭示HBV慢性感染导致肝癌  
 发生的机制

1月15日，自然出版集团旗下《Nature Communications》杂志在线发表了中国科学技术大学生命科学与医学部、中科院天然免疫与慢性疾病重点实验室、合肥微尺度物质科学国家研究中心田志刚院士课题组的研究论文“Breakdown of adaptive immunotolerance induces hepatocellular carcinoma in HBsAg-tg mice”。该研究在转基因小鼠中发现TIGIT抑制性通路维持了CD8<sup>+</sup>T细胞对HBV的耐受，而打破这种耐受可以使HBV转基因小鼠(HBV携带模型)肝脏产成慢性炎症，最终发展成肝癌。

慢性乙肝(chronic HBV)感染可以导致慢性肝炎、肝硬化、甚至肝癌。而慢性HBV感染的研究一直缺乏合适的小鼠模型。肝脏是一个特殊的免疫耐受器官，肝脏中的免疫细胞主要呈现出免疫耐受状态。临床上的HBV携带者和HBV转基因小鼠中，肝脏中CD8<sup>+</sup>T细胞由于高表达抑制性受体而处于免疫抑制状态，并无肝脏损伤产生；而当肝脏免疫耐受环境被打破，免疫细胞被激活，其在清除病毒的过程中引起的免疫应答能导致肝脏炎症的发生。

本研究发现HBV转基因(HBs-tg)小鼠肝脏高表达抑制性受体TIGIT，通过持续性阻断TIGIT抑制性通路，可以使小鼠产生慢性肝炎。对TIGIT阻断后的小鼠进行HBV表面抗原疫苗免疫，小鼠可以产生肝癌。对机制进行探索，研究人员发现TIGIT阻断后HBs-tg小鼠肝脏中CD8<sup>+</sup>T细胞数目增多，活化增强，并出现抗原特异性CTLs。清除CD8<sup>+</sup>T细胞的HBs-tg小鼠阻断TIGIT后肝损伤明显减轻；若对TIGIT阻断后的HBs-tg小鼠在疫苗免疫期间清除CD8<sup>+</sup>T细胞，则不会发展成为肝癌。综上所述，该研究发现TIGIT抑制性通路维持了HBV携带鼠中CD8<sup>+</sup>T细胞的耐受，并且成功建立了一个由慢性HBV感染导致的肝癌小鼠模型，为后续深入研究HBV相关肝癌的预防和治疗提供了合适的动物平台。



图：HBV转基因小鼠TIGIT阻断后产生慢性肝炎