

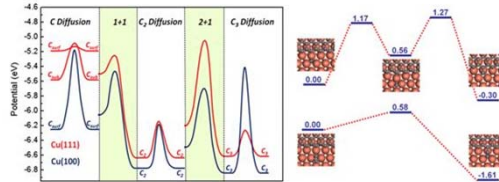
## 研究进展

**复合光催化剂设计取得系列进展**

近日,中国科学技术大学合肥微尺度物质科学国家实验室熊宇杰教授课题组设计了一类新型的复合光催化剂,在广谱光照下展现出大幅度提高的光催化性能。在该工作中,研究人员将具有宽带隙的半导体材料和具有可见光波段等离激元吸收带的金属纳米结构集成在一起,通过界面调控实现了半导体肖特基结界面的电荷转移过程与金属等离激元的热载流子注入效应的协同作用,在光解水体系的关键组成部分产氧半反应中表现出广谱特性。其合作者江俊教授课题组进而通过理论模拟,揭示了界面工程在该协同效应中的关键角色。该工作为复合光催化材料设计提供了新的视角,发表于国际重要材料期刊《先进材料》(Adv. Mater. 2015, 27, 3444)。

自2014年以来,熊宇杰课题组围绕复合光催化材料体系,发展相关材料表面和界面结构精准可控的合成方法,以合成获得的具有精准可控结构的材料模型为研究对象,通过与江俊、张群等教授在“精准制备-理论模拟-先进表征”方面三位一体的交叉学科合作,建立表界面结构与光催化性能之间的构效关系,发展决定光催化过程中各个步骤的关键材料参数设计原则,取得了一系列进展。先前,该合作研究团队聚焦于自然界最为丰富的硅半导体材料,揭示了其光解水制氢的真正机制(Angew. Chem. Int. Ed. 2015, 54, 2980);在金属-半导体复合结构体系中,实现了肖特基结界面的电荷转移和半导体中的空间电荷分离的协同(Angew. Chem. Int. Ed. 2014, 53, 5107),证实了表面等离激元效应的热电子注入与肖特基结界面的电荷转移之间的竞争关系(Angew. Chem. Int. Ed. 2014, 53, 3205),并克服了大多复合光催化材料中由界面缺陷和无电荷传输通道所带来的电荷复合问题(Adv. Mater. 2014, 26, 5689);针对气相光催化反应的特点,通过与金属-有机骨架结构材料相结合,设计出了能够同步捕捉和转化二氧化碳分子为甲烷燃料的复合材料(Adv. Mater. 2014, 26, 4783)。

该系列工作陆续阐明了光催化过程中各个步骤的作用机制,并针对性地做了材料优化设计。近期,研究人员将该光催化材料设计的研究方法学总结于一篇综述论文中,发表在重要化学综述期刊《化学会评论》(Chem. Soc. Rev. 2015, 44, 2893)。

**石墨烯外延生长原子尺度的机理研究取得新进展**


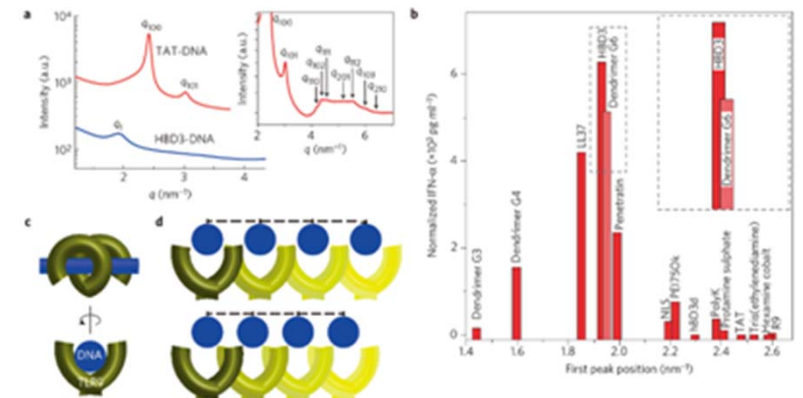
近日,中国科大合肥微尺度物质科学国家实验室李震宇教授研究与科大同行合作,在石墨烯外延生长原子尺度的机理研究方面取得重要进展,首次揭示出在不同铜衬底上碳-碳二聚体是石墨烯生长的主要碳供给单元,解释了不同铜衬底上石墨烯生长中由不同的关键原子动力学过程所决定的微观机理,并预测了铜表面石墨烯不同生长形态(分维型或密集型)间相变的转变温度。该研究成果发表在国际权威物理学杂志《物理评论快报》上。

揭示石墨烯外延生长的原子尺度机理,特别是其中各种动力学过程的相对重要性,对实现石墨烯非平衡生长的精确控制十分关键。实验研究表明,在铜(111)表面石墨烯生长是扩散限制的,而在铜(100)表面是贴附限制的。迄今为止,对于这两种衬底上差异明显的生长行为的原子机理的理解仍然欠缺。甚至石墨烯成核生长过程中最基本的供给单元是碳单体,还是更大的碳聚合体,仍然没有明确的结论。针对这些问题,李震宇教授及其合作者利用多尺度计算模拟方法,结合第一性原理计算、动力学蒙特卡罗模拟和速率方程分析,系统地对比研究了在铜(111)和(100)衬底上石墨烯的生长动力学。结果表明,在这两种衬底上,碳-碳二聚体都比碳单体扩散快,并且更容易贴附到正在生长的石墨烯岛边缘。因此,在铜衬底上碳-碳二聚体是石墨烯生长的主要供给单元。此外,在铜(111)表面二聚体扩散能垒与贴附能垒相当,而在铜(100)表面贴附能垒远大于扩散能垒,导致石墨烯生长行为分别表现出扩散限制和贴附限制的特征。同时,他们还研究了碳-碳二聚体在石墨烯岛边缘的扩散行为,进而揭示了不同铜衬底上石墨烯不同生长形态(分维型或密集型)的形成机理,并预测了两种形态间相变的转变温度。该工作不仅为理解铜(111)和(100)衬底上石墨烯外延生长的原子机理提供了新思路,也有助于器件应用中石墨烯外延生长更加精确的控制。

**研究揭示引起自身性免疫疾病的分子机制**

“把简单的事情考虑的复杂,可以发现新领域,把复杂的现象看的很简单,可以发现新定律——牛顿”。这一名言在最近一项突破性的交叉学科研究中又得到了再一次的验证。在一项国际合作的研究中,研究者发现了导致自身性免疫疾病中,如:红斑狼疮和牛皮癣,免疫系统如何被外源或内源分子激活的统一分子机制。这一突破性进展将帮助人们找到新的方法去治疗这一类疾病,这项工作以“Liquid-crystalline ordering of antimicrobial peptide-DNA complexes controls TLR9 activation”为题发表在国际期刊《自然-材料》(Nature Materials 14, 696-700(2015))上。

当人体自身的免疫系统出现紊乱时,如:不能正确识别、区分病原组织和健康组织时,免疫系统就会攻击人体自身从而导致疾病。例如:当健康的人受到病毒或者病原体攻击时,免疫系统会通过一种称作TLR9的受体蛋白去识别病毒或病原体的DNA,从而激活免疫反应。而对于如患有红斑狼疮和牛皮癣的患者,他们免疫系统无法正确识别、区分病毒和人体自身的DNA,从而导致人体自身免疫系统一直保持在激活状态。在这项研究中,研究者利用将小角同步辐射散射技术和一系列的其他先进技术相结合,发现了激活免疫受体蛋白TLR9的分子机制,即:TLR9是否被激活严格取决于外源或内源分子与DNA所生产复合体的空间结构,只有当DNA分子被外源或内源分子压缩到一特定空间距离时,免疫受体蛋白TLR9才可被激活。



这项国际合作研究的研究中,来自中国科学技术大学合肥微尺度物质科学国家实验室金帆教授与来自美国加州大学洛杉矶分校生物工程系的Gerard Wong教授紧密合作,利用高精度的小角同步辐射散射的方法率先表征确定了一系列可激发免疫反应的外源或内源分子与DNA所生产复合体的空间结构,他们再与来自瑞士的合作者(Michel Gilliet 教授)合作完成了对这一系列DNA复合体对免疫系统激活的测试,从而在实验上确定了是什么样的空间结构可令免疫系统激活,最后通过与来自剑桥大学Jure Dobnikar教授的合作,利用计算模拟的方法证明了所发现的实验规律,从而最终阐明了其分子机制。