特邀论文

www.scichina.com csb.scichina.com



夹心二氧化硅纳米颗粒的急性毒性和氧化损伤机制

付长慧^{①2}, 刘天龙², 唐芳琼^{2*}, 陈东², 李琳琳², 刘惠玉², 黎晓敏^{①*}

- ① 西南大学动物科技学院, 重庆 400715;
- ② 中国科学院理化技术研究所纳米材料可控制备与应用研究室, 北京 100190
- * 联系人, E-mail: tangfq@mail.ipc.ac.cn; lixiaomin662@sina.com

2011-12-14 收稿, 2012-02-23 接受 国家自然科学基金(30900349, 81171454)资助

摘要 具有中空介孔的纳米材料有望成为一种新型的药物载体应用于药物缓控释领域.为了系统研究这一类具有精细结构的载体,选取具有代表性的材料夹心二氧化硅纳米颗粒(silica nanorattle, SN),系统研究其经尾静脉注射后对小鼠的急性毒性作用,并从氧化应激的角度初步探讨其对机体损伤的机制.选取 40 只雌性 ICR 小鼠,随机分为 4 组:分别为尾静脉注射 40,80 及 240 mg/kg SN 的实验组和注射等体积 5%葡萄糖溶液的对照组.检测其体重、采食量、血常规、血生化、组织形态学和肝脏氧化应激指标.结果发现,与对照组相比,240 mg/kg 实验组小鼠的 ALT,AST 有显著升高趋势(P<0.05),而 BUN 和 CREA 的含量无明显变化.同时发现,所有实验组均引起肝脏超氧化物歧化酶(SOD)的活性显著下降(P<0.05).综上所述,夹心二氧化硅纳米颗粒经静脉注射途径暴露后,肝脏为主要的靶器官,损伤表现为转氨酶升高和炎症反应,SOD 活性的降低可能在 SN 引起肝脏急性损伤中发挥了重要作用.

关键词

夹心二氧化硅 纳米颗粒 急性毒性 氧化应激 超氧化物歧化酶

近年来,介孔纳米材料作为一种新型纳米材料 在物理、化学、纺织,特别是在医药领域表现出良好 的应用前景,从而引起人们的普遍关注[1~5]. 介孔二 氧化硅由于具有独特的介孔结构, 大的比表面积, 适 合作为药物载体使用[6],但传统介孔二氧化硅载药率 偏低、结构不规则, 制备量小等缺点限制了其更进一 步的发展. 为了解决这一难题, 人们开始尝试制备具 有新型结构的介孔二氧化硅纳米颗粒, 如中空介孔 结构[7]. 单分散性和批量制备的问题一直也是一个挑 战性的课题. 最近, 课题组发展了一种制备夹心结构 介孔中空二氧化硅纳米颗粒(Silica Nanorattle, SN)的 新方法, 该方法制备的颗粒与其他颗粒相比具有以 下优势: 颗粒单分散性好, 颗粒尺寸、形貌、核壳结 构皆可以调控, 可以实现宏量级制备, 而且独特的夹 心核壳结构, 不但提供了更大的内腔空间[1], 实现更 高的载药率, 而且期待实现多级药物释放, 在肿瘤的 靶向治疗、成像方面具有广阔的发展前景[4,8,9].

随着中空介孔纳米颗粒在生物领域应用的研究日益增多,其生物安全性也引起了人们的广泛关注[10-12].目前,就介孔二氧化硅而言,其安全性研究主要集中在体外细胞实验研究[13],为数不多的体内研究则主要集中在呼吸系统毒性研究[14],这主要是由于以前人们普遍认为二氧化硅纳米颗粒进入人体的主要途径为呼吸道、消化道和皮肤接触等意外暴露途径,但是,随着介孔二氧化硅纳米颗粒在生物医药领域应用研究的迅速发展,尤其是被作为药物载体进行研发,介孔二氧化硅纳米颗粒经其他途径如静脉注射、皮下注射等途径进入机体的机会将成为可能[8,15].然而,介孔二氧化硅纳米颗粒经此类暴露途径进入机体后引起的生物学效应及体内分布转运并没有得到充分的了解,这势必会影响介孔二氧化硅纳米颗粒在药物载体和生物影像领域的进一步应用.

本文以夹心介孔二氧化硅(Silica Nanorattle, SN) 为研究对象, 系统考察 SN 经静脉注射暴露小鼠后引

英文版见: Fu C H, Liu T L, Tang F Q, et al. Acute toxicity and oxidative damage induced by silica nanorattle *in vivo*. Chin Sci Bull, 2012, 57, doi: 10.1007/s11434-012-5187-y

起的毒性作用,并从氧化损伤角度初步探讨其损伤 机制.

1 材料与方法

- (i) 试剂. 110 nm SN, 由中国科学院理化技术研究所纳米材料可控制备与应用研究室制备提供^{[11}; 乙醇、葡萄糖(分析纯), 北京化工厂; 甲醛溶液(分析纯), 汕头市西陇化工厂有限公司; 石蜡(熔点为50~52℃和52~54℃)上海化工有限公司; Paraplast[®]包埋蜡, sigma; 谷胱甘肽(GSH)、丙二醛(MDA)、总抗氧化能力(T-AOC)、过氧化氢酶(CAT)、一氧化氮合酶(iNOS)和总超氧化物歧化酶(SOD)测定试剂盒, 南京建成生物工程研究所.
- (ii) 材料表征. SN 经 75%乙醇浸泡 4 h 后, 灭菌的超纯水洗 3 次后, 分散于无菌的 5%葡萄糖溶液中, 调节浓度后, 紫外线照射 30 min, 用前再超声15 min 后使用. SN 溶液调整浓度为 1 mg/mL, 使用Zetasize3000HS 电位粒度仪测其粒度和电位. 同时使用 JEM-2100 透射电子显微镜观察其形态.
- (iii) 动物分组和处理. 40 只雌性 ICR 小鼠, 体重 20~22 g, 购自北京维通利华实验动物技术有限公司, 称重后随机分为 4 组, 每组 10 只, 实验组小鼠尾静脉注射 SN 葡萄糖溶液, 剂量分别为 40, 80 和 240 mg/kg, 对照组注射等体积 5%的葡萄糖注射液.
- (iv) 临床表现和死亡情况. 动物注射 SN 后,密切观察各组动物有无异常临床表现,记录每组动物死亡情况,每日记录动物采食量和体重.
- (V) 血常规和血清生化检测. 注射 14 d 后, 眼眶内眦静脉采血于抗凝管中, 进行血常规检测, 眼球

摘除后收集血液, 3000 r/min 离心 20 min, 获得血清进行血生化指标检测.

- (vi) 组织形态学研究. 在实验 14 d 处死动物,取肝、脾、肺、肾、心、脑等主要脏器,4%中性甲醛固定,制作石蜡切片,HE染色后使用 Nikon Eclipese Ti-S 型显微镜观察主要脏器组织形态.
- (vii) 氧化损伤指标检测. 处死小鼠后,取部分肝脏冻存,检测氧化损伤指标. SOD, MDA, T-AOC, CAT, iNOS, GSH 等按照产品说明书进行检测.
- (viii) 数据统计. 数据统计以平均数±标准差表示(\bar{x} ±s), 采用 SPSS 17. 0 软件对数据进行单因素方差分析(One way ANOVA). P<0.05 认为差异显著,具有统计学意义.

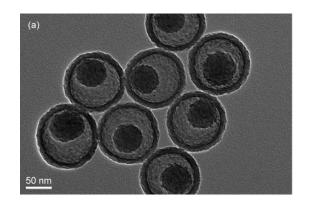
2 结果

2.1 SN 颗粒的表征

SN 的 TEM 照片及在葡糖糖溶液中的粒径分布如图 1 所示. 由图可见, SN 具有独特的中空夹心核壳结构, 单分散性好, TEM 平均粒径约为 110±10 nm(图 1(a)), 在葡萄糖溶液中的平均水合直径为 180±55 nm(图 1(b)), 电位为 37.2±1.48 mV.

2.2 小鼠临床表现

在整个实验观察期内,与对照组相比,经尾静脉注射不同剂量 SN 的小鼠,体态正常,采食、饮水、机体反射等活动未见明显障碍,呼吸、体温等指征也未出现明显异常,所有处理组都没有出现死亡情况.如图 2 所示,与对照组相比,各实验组小鼠日平均采



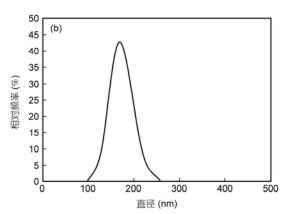


图 1 SN 分散在葡萄糖溶液中的 TEM 照片(a)及粒度范围(b)(×50000)

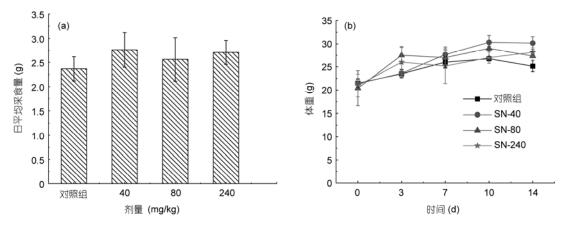


图 2 不同剂量的 SN 暴露后小鼠日平均采食量(a)和体重变化(b) SN-40, SN-80 和 SN-240 代表 SN 的剂量分别为 40, 80 和 240 mg/kg

食量(图 2(a))和体重(图 2(b))均未出现明显差异.

2.3 血常规检测结果

取全血进行血常规检测,检测指标通常包括白细胞计数(WBC)、红细胞计数(RBC)、红细胞压积(HCT)、血红蛋白(HGB)、平均红细胞血红蛋白浓度(MCHC)、平均红细胞容积(MCV),平均红细胞血红蛋白(MCH)及血小板计数(PLT).如图 3 所示,与对照组相比,40,80 和 240 mg/kg 剂量 SN 对小鼠血液中的WBC, RBC, HGB, HCT, MCV, MCH, MCHC 和 PLT等指标皆没有显著影响(P>0.05).

2.4 血清生化检测结果

血生化主要检测指标包括谷丙转氨酶(ALT)、谷草转氨酶(AST)、尿素氮(BUN)和肌酐(CREA). 如图 4 所示,与对照组相比,注射 240 mg/kg SN 会引起小鼠的 AST 和 ALT(图 4(a),(b))的显著升高,差异显著 (P<0.05),而 40 和 80 mg/kg 剂量 SN 则不会对小鼠 ALT 和 AST 造成明显的影响.各剂量 SN 对血清 BUN和 CREA 水平都没有明显的影响(图 4(c),(d)).

2.5 组织形态学检测结果

于注射 14 d 后剖杀小鼠,制作组织切片,对肝脏、脾脏、肾脏、肺脏、心脏和脑进行组织形态学分析.与对照组(图 5(a))相比,40 和 80 mg/kg 剂量 SN对小鼠肝脏组织形态结构没有显著的影响,其细胞核明亮,胞浆丰富(图 5(b)),然而 240 mg/kg 剂量 SN可引起小鼠的肝脏细胞肿胀、炎性细胞浸润(图 5(c)

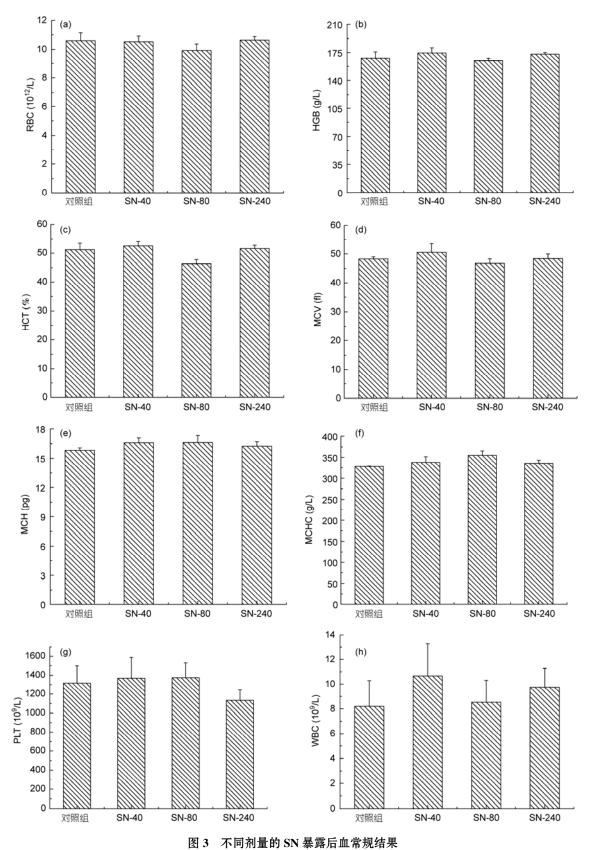
箭头所示). 与对照组牌脏相比(图 5(d)), 各处理组小鼠的脾脏, 其红白髓分界清楚, 未出现明显异常(图 5(e), (f)). 各实验组的肾脏组织结构亦无异常变化(图 5(g)~(i)). 各实验组的心(图 6(a)~(c))、肺(图 6(d)~(f))、脑(图 6(g)~(i))等脏器也未发生明显变化.

2.6 氧化损伤指标检测结果

氧化损伤被认为是引起纳米材料毒性的可能机制之一.本文对各组小鼠肝脏的抗氧化指标进行检测,结果如图 7 所示.与对照组相比,40,80 和 240 mg/kg SN 尾静脉注射 14 d 后导致肝脏中 SOD(图 7(a))活性降低且差异显著(P<0.05),各实验组之间 SOD活性差异不显著.各实验组的 GSH 和 MDA(图 7(b),(e))的含量没有显著变化(P>0.05);与对照组相比,各实验组的 CAT(图 7(c))的活力有升高的趋势,但是差异不显著(P>0.05);各实验组的 iNOS(图 7(f))的活力与对照组相比,80 mg/kg 实验组有升高的趋势,40 和 240 mg/kg 实验组有下降的趋势,但差异不显著(P>0.05).

3 讨论

最近研究发现, SN 作为潜在的新型纳米药物载体能提高对肿瘤的靶向递呈和治疗效果,降低药物的毒副作用^[16,17],但是 SN 的生物安全效应等问题仍未解决^[18,19].因此,本文在整体动物水平上研究了静脉注射暴露 SN 对小鼠的毒性作用.研究结果表明,尾静脉注射 40 和 80 mg/kg SN 后,小鼠的血常规、血生化和组织形态学等指标无异常变化,说明 SN 在这两个剂量下无明显的毒副作用.



SN-40, SN-80 和 SN-240 代表 SN 的剂量分别为 40, 80 和 240 mg/kg

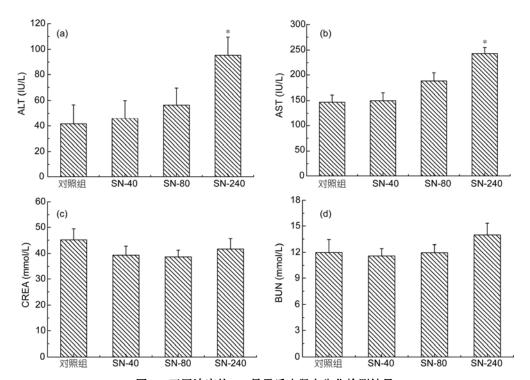


图 4 不同浓度的 SN 暴露后小鼠血生化检测结果 *表示与对照组相比差异显著,具有统计学意义, P<0.05

图 5 不同浓度的 SN 暴露后小鼠的肝、脾和肾组织的形态学观察

×200, 箭头表示炎性细胞. (a), (d), (g)表示对照组的肝、脾和肾; (b), (e), (h)表示 40 mg/kg 实验组的肝、脾和肾; (c), (f), (i)表示 240 mg/kg 实验组的肝、脾和肾

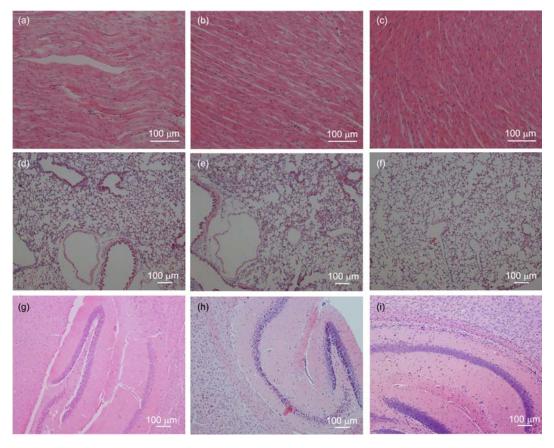


图 6 不同浓度的 SN 暴露后小鼠的心、肺和脑组织的形态学观察

(a), (d), (g)表示对照组的心、肺和脑; (b), (e), (h)表示 40 mg/kg 实验组的心、肺和脑; (c), (f), (i)表示 240 mg/kg 实验组的心、肺和脑

但当剂量提高到 240 mg/kg 时, 虽然动物没有出 现死亡, 但血生化和组织形态学结果表明高剂量 SN 会对动物肝脏造成一定的损伤. 高剂量 SN 导致小鼠 血清中 ALT 和 AST 含量显著升高. ALT 和 AST 是体 内重要的氨基转移酶, ALT 主要存在于肝、肾、心肌 等组织细胞中, AST 主要分布在心肌、肝、骨骼肌、肾 等组织细胞中^[20], 当富含 ALT 和 AST 的组织细胞受 损时, ALT和 AST 便可从细胞中释放增加, 从而导致 血液中 ALT 和 AST 含量上升. 血清中 AST 和 ALT 含量的变化对于监测肝脏和心脏细胞损伤具有重要 的参考价值[21,22]. 在本研究中, 我们发现高剂量 SN 暴露小鼠的血清 ALT 和 AST 指标显著升高, 而组织 形态学结果表明心脏没有明显的损伤表现, 但是肝 脏出现了炎症反应, 说明转氨酶指标的升高是由肝 脏损伤引起的. 另外, 组织形态学结果表明, 虽然 240 mg/kg 引起肝脏出现炎症反应, 但不会对脾、肺、 肾、脑等脏器造成损伤,这提示我们肝脏可能是 SN 主要的作用靶器官.

纳米材料引起的细胞和组织的氧化损伤一直受 到人们的广泛关注,是研究纳米材料毒性机制的重 要假说之一[23]. 氧化损伤是机体的氧化和抗氧化过 程的平衡遭到破坏的结果. 抗氧化防御系统是生物 体内重要的氧自由基清除系统,包括酶性清除剂(如 SOD, CAT, GPX 等)、小分子抗氧化剂(如 GSH, 维 生素 C、维生素 E 等)[24]. 因此, 本文对肝脏的抗氧化 系统的酶性清除剂 SOD, CAT 及小分子抗氧化剂 GSH 等相关的指标进行了系统地考察, 研究结果表 明静脉注射后 SN 导致 SOD 活性降低, 而其他指标无 显著变化. 这可能与 SOD 在机体的抗氧化中的重要 作用有关, SOD 是机体内唯一的清除超氧阴离子的 抗氧化酶[25]. 有研究发现, 二氧化硅纳米颗粒暴露 导致机体组织细胞损伤的重要原因是诱导生成了活 性氧^[26]. 为了清除活性氧的产生, SOD 被大量的消耗, 从而使组织细胞处于氧化和抗氧化失衡的状态,发

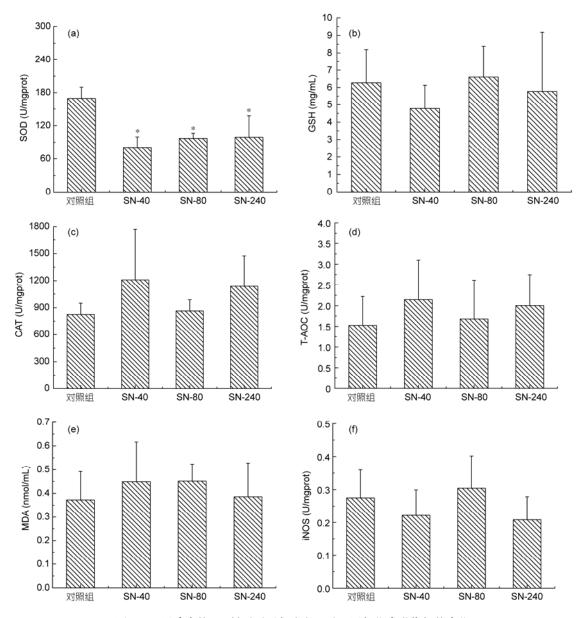


图 7 不同浓度的 SN 暴露后引起小鼠肝脏不同氧化应激指标的变化 *表示与对照组相比差异显著, 具有统计学意义, P<0.05

生氧化应激^[27]. 本文的研究提示我们 SN 引起的肝脏 损伤可能与 SOD 酶活性降低有关,这为我们进一步研究纳米材料的毒性作用机制和构建防治对策提供了重要参考.

综上所述,我们研究发现,夹心二氧化硅纳米颗粒在低剂量下没有明显的毒副作用,只有在高剂量时会对肝脏造成一定的损伤作用,证明夹心二氧化硅纳米颗粒是一种生物相容性良好的纳米材料,具有广阔的生物应用前景,我们可以通过控制夹心二

氧化硅纳米颗粒的使用剂量,使其既能获得满意的治疗疗效,同时又可以避免载体带来的毒副作用,这为纳米药物载体的临床应用提供了重要的实验数据.

4 结论

(1) 纳米颗粒的生物安全性问题已经成为当前 纳米科技领域的研究热点之一,本文以新型纳米材 料夹心介孔二氧化硅纳米颗粒为模型,评价了该颗 粒在啮齿类动物小鼠体内的急性毒性作用并初步探 讨了其损伤机制,对其他类型纳米材料生物安全性研究具有重要的参考价值.

(2) 本文研究发现 SN 颗粒具有良好的生物相容性,在 80 mg/kg 剂量下静脉注射不会引起动物明显的损伤,临床表现、血清生化、血常规和组织形态学指标皆正常,显示 SN 生物毒性低,具有良好的生物

应用前景.

(3) 当暴露剂量高达 240 mg/kg 时, SN 可以引起 动物肝脏损伤, 血生化指标 ALT 和 AST 显著升高, 组 织形态学发现肝脏组织发生炎症, 同时我们还发现 这种损伤可能与 SN 造成的肝脏 SOD 活性降低有关, 这为深入研究 SN 的生物毒性机制提供了重要依据.

参考文献

- 1 Chen D, Li L L, Tang F Q, et al. Facile and scalable synthesis of tailored silica "Nanorattle" structures. Adv Mater, 2009, 21: 3804-3807
- 2 Chen D, Tan L F, Liu H Y, et al. Fabricating superhydrophilic wool fabrics. Langmuir, 2010, 26: 4675-4679
- 3 Du X, He J H. Spherical silica micro/nanomaterials with hierarchical structures: Synthesis and applications. Nanoscale, 2011, 3: 3984–4002
- 4 Liu H Y, Chen D, Li L L, et al. Multifunctional gold nanoshells on silica nanorattles: A platform for the combination of photothermal therapy and chemotherapy with low systemic toxicity. Angew Chem Int Ed, 2011, 50: 891–895
- 5 沈电洪, 王孝平. 纳米技术的标准化进程和伦理问题. 科学通报, 2011, 56: 131-134
- 6 Vallet-Regi M, Ramila A, del Real R P, et al. A new property of MCM-41: Drug delivery system. Chem Mater, 2001, 13: 308-311
- 7 Lou X W, Archer L A, Yang Z C. Hollow micro-/nanostructures: Synthesis and applications. Adv Mater, 2008, 20: 3987-4019
- 8 Li L L, Guan Y Q, Liu H Y, et al. Silica nanorattle-Doxorubicin-anchored mesenchymal stem cells for tumor-tropic therapy. Acs Nano, 2011, 5: 7462–7470
- 9 Li L L, Tang F Q, Liu H Y, et al. *In vivo* delivery of silica nanorattle encapsulated Docetaxel for liver cancer therapy with low toxicity and high efficacy. Acs Nano, 2010, 4: 6874–6882
- 10 Maynard A D, Aitken R J, Butz T, et al. Safe handling of nanotechnology. Nature, 2006, 444: 267-269
- 11 刘颖, 陈春英. 纳米材料的安全性研究及其评价. 科学通报, 2011, 56: 119-125
- 12 常雪灵, 祖艳, 赵宇亮. 纳米毒理学与安全性中的纳米尺寸与纳米结构效应. 科学通报, 2011, 56: 108-118
- Malugin A, Herd H, Ghandehari H. Differential toxicity of amorphous silica nanoparticles toward phagocytic and epithelial cells. J Nanopart Res, 2011, 13: 5381–5396
- 14 Chen Z, Meng H, Xing G M, et al. Age-related differences in pulmonary and cardiovascular responses to SiO2 nanoparticle inhalation: Nanotoxicity has susceptible population. Environ Sci Technol, 2008, 42: 8985–8992
- 15 Gordon S, Teichmann E, Young K, et al. *In vitro* and *in vivo* investigation of thermosensitive chitosan hydrogels containing silica nanoparticles for vaccine delivery. Eur J Pharm Sci, 2010, 41: 360–368
- Meng H, Xue M, Xia T, et al. Use of size and a copolymer design feature to improve the biodistribution and the enhanced permeability and retention effect of Doxorubicin-loaded mesoporous silica nanoparticles in a murine xenograft tumor model. Acs Nano, 2011, 5: 4131–4144
- 17 Gao Y, Chen Y, Ji X F, et al. Controlled intracellular release of Doxorubicin in multidrug-resistant cancer cells by tuning the shell-pore sizes of mesoporous silica nanoparticles. Acs Nano, 2011, 5: 9788–9798
- 18 Liu T L, Li L L, Fu C H, et al. Pathological mechanisms of liver injury caused by continuous intraperitoneal injection of silica nanoparticles. Biomaterials, 2012, 33: 2399–2407
- 19 Liu T L, Li L L, Teng X, et al. Single and repeated dose toxicity of mesoporous hollow silica nanoparticles in intravenously exposed mice. Biomaterials, 2011, 32: 1657–1668
- 20 Finsterer J, Mittendorfer B, Neuhuber W, et al. Influence of disposable, concentric needle electrodes on muscle enzyme and lactate serum levels. J Electromyogr Kines, 2002, 12: 329–337
- 21 Giannini E, Botta F, Testa E, et al. The 1-year and 3-month prognostic utility of the AST/ALT ratio and model for end-stage liver disease score in patients with viral liver cirrhosis. Am J Gastroenterol, 2002, 97: 2855–2860
- 22 Shteyer E, Yatsiv I, Sharkia M, et al. Serum transaminases as a prognostic factor in children post cardiac surgery. Pediatr Int, 2011, 53: 725-728
- 23 Xia T, Kovochich M, Brant J, et al. Comparison of the abilities of ambient and manufactured nanoparticles to induce cellular toxicity according to an oxidative stress paradigm. Nano Lett, 2006, 6: 1794–1807

- 24 Olsvik P A, Kristensen T, Waagbø R, et al. mRNA expression of antioxidant enzymes (SOD, CAT and GSH-Px) and lipid peroxidative stress in liver of Atlantic salmon (Salmo salar) exposed to hyperoxic water during smoltification. Comp Biochem Physiol C: Toxicol Pharmacol, 2005, 141: 314–323
- 25 Scandalios J G. Oxygen Stress and superoxide dismutases. Plant Physiol, 1993, 101: 7-12
- 26 Park E J, Park K. Oxidative stress and pro-inflammatory responses induced by silica nanoparticles in vivo and in vitro. Toxicol Lett, 2009, 184: 18–25
- 27 Liu S, Hou W, Yao P, et al. Quercetin protects against ethanol-induced oxidative damage in rat primary hepatocytes. Toxicol Vitro, 2010, 24: 516–522

・动 态・

气相规则胞格爆轰波统一框架理论研究取得新进展

爆轰波是自然界存在于预混可燃气体中的两种燃烧形式之一,它通过前导激波压缩可燃气体自点火,并借助迅速释放的化学反应放热实现超声速自持传播. 爆轰物理研究一方面应用于煤矿瓦斯爆炸、化工厂和各种可爆粉尘场所的爆轰事故的预防和防护; 另一方面作为一种高速、高效的燃烧模式,在航空航天的热力推进技术领域具有重要的应用前景.

气相爆轰波耦合了气体动力学、热力学、燃烧反应动力学与激波动力学诸多物理现象,是一个典型的非线性与多尺度的复杂三维流动过程.根据目前人们对于爆轰现象的研究和认知,建立一套精细的理论描述依然是极其困难的.

1881年 Berthelot 和 Vieille 在研究火焰传播时观察到了爆轰现象;忽略爆轰的三维结构,假定可燃气体化学能量的瞬时释放,1899年 Chapman 和 Jouguet 提出了一维 CJ 理论,表述了平衡态条件下宏观稳定传播爆轰波的特征.考虑爆轰的化学反应区结构,1940年 Zeldovich, Von Neumann 和 Döring 分别提出了一维的 ZND 模型,把爆轰化学反应过程与激波动力学过结合在一起.1978年 Lee 提出了 SWACE 理论,解释了压缩波在传播过程中不断受到化学反应能量的支持而加速,最后形成爆轰波的能量放大机制.这些爆轰理论假定了不同的爆轰波结构,从不同侧

面反应了爆轰的某些物理特征和传播机制,都具有一定的客观性和科学性,同时也具有各自的局限性.

由中国科学院力学研究所姜宗林研究员撰写的《气相规则胞格爆轰起爆与传播统一框架的几个关键基础问题研究》一文,从实际的三维爆轰波结构出发,提出了统一框架理论,界定了关键物理问题,初步建立关于气相爆轰现象的统一描述理论.该研究发表于《中国科学:物理学力学天文学》2012年第4期.作者的同类研究工作从1995年起步,发表相关论文30多篇,奠定了统一框架理论的基础.该框架理论由1个机制:非线性波传播/化学反应过程相互作用机制;2个基本过程:热点起爆和化学反应带加速过程;3个关键物理状态:平衡传播状态、临界起爆状态和稳定胞格尺度等6个关键要素组成.

气相规则胞格爆轰统一框架理论略去爆轰现象的复杂精细结构,选择几个基础物理要素,构建了气相爆轰的骨骼框架,给出了三维爆轰的素描图像.应用这个统一框架理论能够解释目前已有的爆轰理论的物理基础、并对于开展深入爆轰物理研究具有启示性意义.

该研究得到了国家自然科学基金重点项目(90916028) 资助.

(本刊讯)