

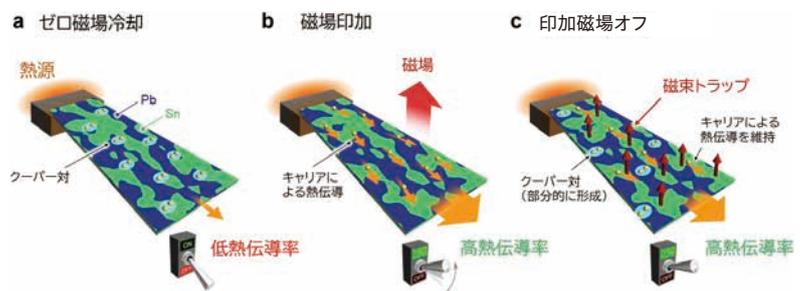
## ハンダで不揮発な磁気熱スイッチングを実現 磁場で能動的に熱伝導率を制御可能

さまざまな電子デバイスの高性能化に伴い、磁場や電場などで熱伝導率を変化させる材料の開発が求められています。その1つである、磁場や磁化による「磁気熱スイッチング」の新材料開発も進められています。しかし、磁場印加によって生じた熱伝導率変化を、磁場を切っても維持できる「不揮発磁気熱スイッチング」の実現は困難でした。

東京都立大学大学院理学研究科の水口佳一准教授らの研究チームは、スズ(Sn)と鉛(Pb)が完全に分離した複合材料のSn-Pbハンダに着目。外部磁場のない状態でハンダを約マイナス265度以下に冷却したところ、超伝導の特徴である、外部磁場を物質中から完全に排除する「完全反磁性」が試料全体で見られ、同時に熱伝導率が低くなりました。その後、磁場を加えるとSnとPb共に超伝導でなくなり、熱伝導率が高くなりました。通常、この状態から磁場を取り除くと再度超伝導状態に戻ります。しかし、SnとPbが完全に分離しているハンダの性質により、Pbは超伝導に戻りましたが、Snは消磁後も一部の磁束が外部

に排出されずに残る「磁束トラップ現象」によって、超伝導性を失い磁石となりました。このことから、消磁後もSnの高い熱伝導率によりハンダ全体が高熱伝導率状態を維持し、不揮発磁気熱スイッチング材料となることがわかりました。

この現象は、ハンダが2種類の超伝導体からなる完全相分離系複合材料であることで生じているため、ハンダに限らず、超伝導を示す複合材料でも発現する可能性があります。今回の結果は、ハンダの超伝導転移温度である約マイナス265度以下でのみ生じるものですが、この技術を超伝導転移温度の比較的高いものに応用することで、より高温でも動作可能な新たな熱スイッチ技術の創出が期待されます。



Sn-Pbハンダを冷却して超伝導状態(a)にした後、磁場を加えて超伝導でない状態(b)にし、そこからさらに磁場を取り除いた状態(c)を表した概念図。Snに磁束トラップ現象が生じ、超伝導性が失われて磁石となることで、Pbの超伝導とSnの磁石の性質を併せ持った不揮発磁気熱スイッチング材料となることが解明された。

## CO<sub>2</sub>吸収でエラストマーをちぎれにくく 高压にも耐久力、硬軟自在のポリマー開発へ

近年、温室効果ガスである二酸化炭素(CO<sub>2</sub>)を回収し、バイオ燃料やコンクリート製品の生産に有効活用するための技術開発が進められています。さらに、CO<sub>2</sub>で材料の機能を制御することができれば、CO<sub>2</sub>利用の新しい可能性が開けます。

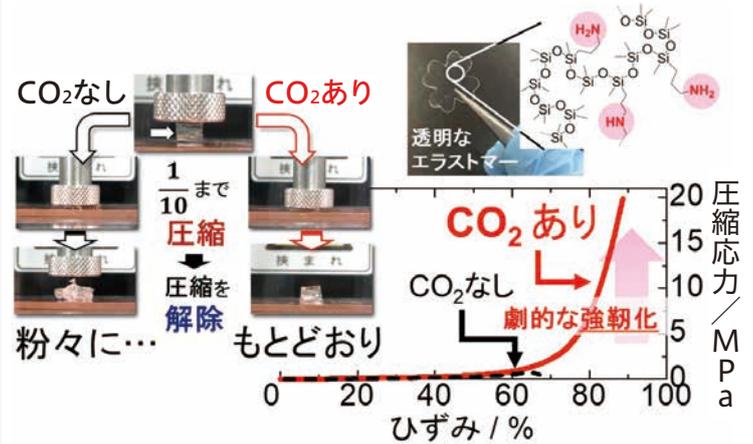
岐阜大学工学部の三輪洋平教授らの研究グループは、CO<sub>2</sub>をはじめとする特定の気体に応答し、よく伸びてちぎれにくくなる「シリコンエラストマー」を開発しました。エラストマーとは、ポリマー分子を架橋して得られるポリマー材料のことで、ゴム弾性を示すため、乗り物のタイヤや輪ゴムなど、私たちの生活に広く使われています。

開発したエラストマーは、アミンを持つポリジメチルシロキサンを架橋することで容易に作成できます。このエラストマーではアミンがCO<sub>2</sub>と素早く反応し、そこで発生したイオン成分が集合して、クッションのように振る舞うことで破壊が抑制されて強靱になり、約20メガパスカル(MPa)(≒200気圧)の高圧にも耐えることができるようになります。20MPaとは、1円玉の上に

軽自動車に乗せた場合の圧力に相当します。

このエラストマーは、低濃度のCO<sub>2</sub>や塩化水素、酢酸などの酸性ガスにも応答します。またこの技術は、ポリエチレンなど他のポリマー材料にも適用可能です。現在、研究グループはCO<sub>2</sub>に反応して硬くなるポリマー材料の開発も進めており、今後はCO<sub>2</sub>で硬さや軟らかさを自在にコントロールできるポリマー材料を実現し、CO<sub>2</sub>有効活用技術の開拓を目指します。

### 開発したシリコンエラストマーの外観とCO<sub>2</sub>による強靱化挙動



## 研究成果

### ムーンショット型研究開発事業

目標2「2050年までに、超早期に疾患の予測・予防をすることができる社会を実現」  
研究課題「恒常性の理解と制御による糖尿病および併発疾患の克服」

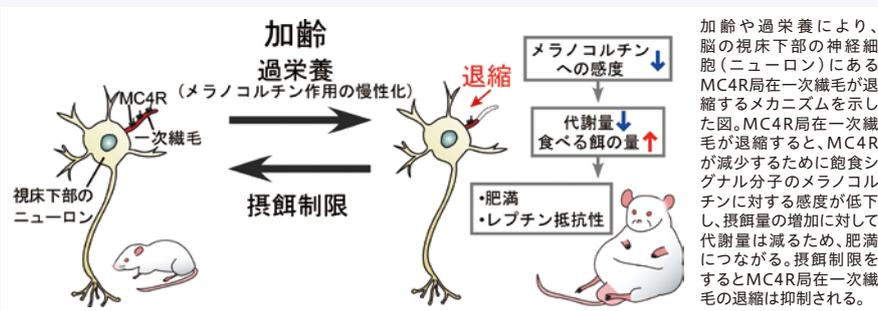
## 加齢による中年太りの仕組みを解明

### 生活習慣病の予防法や治療法の開発に期待

糖尿病や高血圧など生活習慣病のリスクを高める加齢性肥満、いわゆる中年太りの原因は、基礎代謝量の低下とされています。しかし、加齢に伴い代謝の落ちる原因やメカニズムはこれまで解明されていませんでした。

名古屋大学大学院医学系研究科の大屋愛実助教、中村和弘教授らの研究グループは、代謝促進と食欲抑制によって肥満を防ぐ働きをする「メラノコルチン4型受容体(MC4R)」に着目。MC4Rを可視化できる抗体を世界で初めて作製することで、脳の神経細胞が持つMC4R局在一次繊毛の長さが「痩せやすさ」を決定し、それが加齢や過栄養によって短くなることで中年太りの原因になることを明らかにしました。

MC4Rが局在する一次繊毛の変化をさまざまな週齢のラットの脳で観察したところ、加齢とともに徐々に退縮し短くなりました。さらに過栄養状態ではこの退縮が加速しましたが、摂餌量を制限すると退縮は抑制されました。また遺伝子技術を用いて若い



## 研究成果

### 創発的研究支援事業(FOREST)

研究課題「血管内皮細胞を基軸としたメカニカルシグナルによる肺胞形成メカニズムの解明」

## 肺胞形成のメカニズムが明らかに

### COPDや感染性呼吸器疾患の治療に道

呼吸で酸素と二酸化炭素を交換する肺の組織「肺胞」は、気管支の末端にある小さな袋状の構造をしており、肺の中には数億個も存在します。慢性閉塞性肺疾患(COPD)のような重い肺疾患になると、肺胞が破壊されて呼吸困難から死に至ることもあります。しかし、これまで壊れた肺胞を再生する方法は確立されていませんでした。

肺胞の形成には強い収縮力を持つ肺胞筋繊維芽細胞が関与しています。これまでの知見から同細胞が袋状の終末嚢に巻き付き、収縮してくびれを作ることによって肺胞が形成されるというモデルが提唱されています。日本医科大学先端医学研究所病態解析学部門の高野晴子教授と福原茂朋大学院教授らの研究グループは、肺胞を構成する細胞の1つであり、酸素や二酸化炭素(CO<sub>2</sub>)のガス交換を担う血管内皮細胞に着目し、同細胞にて細胞内情報伝達分子のRap1遺伝子を破壊したマウスでは、肺胞の形成が抑制されることを発見しました。

この結果、血管内皮細胞がRap1たんぱく質の働きにより、細胞接着因子であるインテグリンを活性化してIV型コラーゲンを集めることで基底膜を形成すること、また、この

基底膜が筋繊維芽細胞の足場として働くことで同細胞の収縮を誘導し、肺胞形成を促進することが判明しました。

今回の研究成果を応用した肺胞の再生技術が開発されれば、COPDや感染性呼吸器疾患などの治療法を生み出す可能性があります。また、試験管の中で臓器を模倣して作る肺胞オルガノイドにおいても、従来含んでいなかった血管内皮細胞が合わさることで一層機能性が増し、疾患の原因解明や治療法の開発への貢献が見込まれます。

