

## 科技新闻

## ·卓越亮点·

## 让芯片边降温边发电

当下人工智能、5G与深空探测产业快速发展,芯片集成度持续攀升,芯片工作产热激增,传统风冷、水冷、热管等散热技术都需要额外消耗电能,大型数据中心散热能耗甚至占到总耗电量1/2以上,海量芯片余热直接散失,造成巨大能源浪费。

2026年6月2日,中国科学院长春光学精密机械与物理研究所和长春工业大学联合攻关的片上热资源利用技术取得突破,科研团队依托水伏发电机体系,打造既能无源给芯片降温、又能把废热转化为可用电能的一体化器件。

这项技术的核心中间层是一款生物基复合气凝胶材料,仅36.1 mg凝胶就能吸附近377 mg的水汽,兼顾优异导热与强吸湿能力。器件采用表面改性铝电极和ZIF-67复合碳布双电极结构。凝胶吸附空气中水汽后,内部无机盐解离形成钠离子、氯离子,在电极作用下定向移动产生电流;而芯片运行产生的热量会加快离子水解,进一步提升发电效率,形成产热助力散热、热量转化电能的良性循环。该器件工艺稳定性出色,6组器件并联输出电流36.12 mA、串联电压可达4.3 V,能够直接驱动小型用电元件。

研究团队在Intel G3220商用处理器上完成商业CPU芯片实测应用验证,器件组贴附芯片表面后,CPU满载温度从93°C降至

60°C以内,有效解决高温降频问题;并且,器件在电热损耗突出的深紫外LED芯片上也有突出表现,236 nm深紫外LED光电转化效率偏低,空载数秒内温度就能突破80°C,加装热利用器件后,芯片温度稳定控制在40°C以下,系统整体能源利用率大幅提升610.7%,余热转化的电能存入离子电池后,能够反向驱动LED工作,实现能源闭环利用。

(来源于中国科技期刊卓越行动计划入选期刊:《Light: Science & Applications》,2026,15,261)

## 从肠道到骨髓:一种细菌牵动骨吸收

同样患有原发性甲状旁腺功能亢进症(PHPT),为什么有些患者只是轻度骨量减少,有些患者却会发展为明显骨质疏松,甚至面临更高骨折风险?

过去,人们通常把目光集中在甲状旁腺激素(PTH)本身:持续偏高的PTH会打破骨骼重建平衡、促进骨吸收,是PHPT诱发骨丢失的核心诱因。然而,一个长期困扰临床的问题是:PTH水平并不能完全解释患者之间骨损伤程度的巨大差异。换句话说,在“激素升高”和“骨头变脆”之间,身体里可能还存在其他关键“放大器”。

2026年5月25日,美国埃默里大学Roberto Pacifici团队发现,特定肠道细菌的丰度,可独立于PTH水平,预测患者的骨密度和骨微结构破坏程度。

研究纳入50例PHPT受试者,同步开展肠道菌群测序、免疫



长双歧杆菌是一种与原发甲状旁腺功能亢进症患者免疫激活和骨密度降低相关的肠道细菌  
(来源:NIH Image Gallery from Openverse)

细胞分析和骨密度检测,发现长双歧杆菌(*Bifidobacterium longum*)是连接肠道菌群与骨丢失的关键节点。数据显示,*B. longum*丰度与患者体内的肿瘤坏死因子(TNF)和白细胞介素-17(IL-17)水平呈显著正相关,而这些炎症因子与骨吸收指标密切相关。

进一步机制研究提示,在PHPT背景下,*B. longum*可能通过以下路径加剧骨丢失:促进肠道中TNF<sup>+</sup>T细胞和Th17细胞的扩增,并驱动这些免疫细胞向骨髓迁移;在骨髓微环境中,TNF和IL-17协同增强破骨细胞生成信号,从而加速骨吸收。研究团队还通过粪菌移植实验验证了因果关系:将PHPT患者的肠道微生物移植给无菌小鼠后,受体小鼠出现了与供体患者相似的骨结构破坏表型。

这一发现为理解PHPT患者骨骼表型异质性提供了新解释:不是所有患者的肠道菌群都以相同方式“配合”PTH发挥作用。某些患者之所以更易发生骨质疏松,可能部分归因于其肠道内*B. longum*等菌群更易激活炎症性T细胞反应。

(来源于中国科技期刊卓越行动计划入选期刊:《Bone Research》,2026,14,57)