

**Bio News – September, 2021**

In-Vivo Science  
International, Inc.

## 今月の企業関連ニュース/他

7/31 デルタ株、感染力は水痘並み 米 CDC「戦局変わった」

8/1 新型コロナ 南米で拡大しているラムダ型変異ウイルス

ラムダ型変異ウイルス(C.37)は2020年8月にペルーで最初に見つかった。その後、南米を中心に拡大し、7月31日時点で31カ国で見つっている。

中でもペルー、チリ、エクアドル、アルゼンチンなどの南米の多くの国で見つっており、特にペルーでは新規感染者の9割以上がラムダ型によるものと言われている。

世界的な拡大を受けて、WHOは2021年6月14日にこの変異ウイルスを「ラムダ」と名付け「注目すべき変異ウイルス(VOIs; Variant of Interest)」に指定。

7月31日現在、日本ではまだラムダ型変異ウイルスは見つかっていない。

8/2 米、デルタ株急拡大でもロックダウンの可能性低い ファウチ氏

8/2 コロナ水際対策応じず、初の氏名公表 厚労省「悪質」

8/2 ワクチン接種完了後のCOVID-19の殆どは無症状か軽症～ただし5人に1人は長患いに  
-イスラエル調査

8/2 イスラエルでワクチン3回目接種始まる 60歳以上

8/3 米、デルタ株拡大続く マスク着用・ワクチン接種義務化の動き相次ぐ

カリフォルニア州でもサンフランシスコ・ベイエリアの8つの郡の当局が屋内の公共の場でのマスク着用を再び義務化。

8/3 米、1か月遅れで接種目標達成 成人7割にコロナワクチン

8/3 ドイツ、9月から「ブースター」接種 コロナワクチン、高齢者対象に

8/3 「新型コロナ、武漢から流出」米共和党議員が報告書

新型コロナウイルスの起源をめぐって、米下院外交委員会の共和党トップのマコーン議員と同党スタッフらが1日、「コロナウイルスを研究していた中国・武漢の研究所から流出したことを示す多くの証拠がある」とする報告書を発表。

8/3 ロシア “世界初”動物用ワクチン接種の動き広がる

8/3 NY 公共交通機関職員にも接種義務拡大へ

新型コロナウイルスのデルタ株による感染拡大を受け、アメリカ・ニューヨーク州では、公共交通機関の職員にもワクチンの接種義務が拡大されることになった。

ニューヨークのクオモ州知事は2日、地下鉄やバスを運行するMTA(=都市圏交通公社)の職員に、来月6日からワクチン接種、もしくは週に1度の感染検査を義務づけると発表。すでに州の職員に対して同じ措置を発表しているが、デルタ株の感染拡大を受け、ワクチンの義務化をさらに拡大した形だ。

8/3 不正な市場独占で AbbVie が手にした約5億ドルを取り戻す訴訟を米国が取り下げ

見せかけの訴訟を起こしてテストステロン塗り薬 AndroGel の安価な後発品参入を AbbVie が不正に妨げたとの訴えをアメリカ連邦取引委員会(FTC)が取り下げた。

#### 8/4 米 Pfizer と Moderna、新型コロナワクチン EU 供給分を値上げ

ロイターによると、米 Pfizer とドイツ BioNTech が共同開発したワクチンは 25%値上げし、1 回分あたり 23.15ドル(約 2500 円)となった。それほど大幅な変更ではないものの、出荷量を考えれば、かなりの増収になる。

また、Moderna のワクチンは、13%の値上げで同 25.50ドル(約 2800 円)となった。同社は初め、EU には同 28.50ドルで供給する約束をしていたという。それに比べればまだ安い値段での契約だが、受注量は当初の予想を大幅に上回っているはず。

#### 8/4 ワクチン効果は 2 カ月で低下、やはり 3 回目接種が有効——Pfizer/BioNTech 調査

#### 8/4 レムデシビルが保険適用 コロナ治療、患者負担なし

中央社会保険医療協議会(中医協、厚生労働相の諮問機関)は 4 日、新型コロナウイルス感染症の国内初の治療薬として特例承認された抗ウイルス薬「レムデシビル」の保険適用を承認した。新型コロナは保険適用後もこれまでと同様に、治療費の患者負担は生じない。

#### 8/5 SoftBank が Roche の株式 50 億ドル分を取得して大株主に

#### 8/5 世界の感染者 2 億人超 米大集計 デルタ株拡大でワクチン義務化も

米ジョンズ・ホプキンス大の集計によると、新型コロナウイルスの世界の感染者が日本時間 5 日、累計で 2 億人を超えた。

国別の感染者は、米国(約 3,530 万人)が最多で、インド(約 3,177 万人)、ブラジル(約 2,000 万人)、ロシア(約 627 万人)、フランス(約 627 万人)が続く。世界の死者は 425 万人超。

#### 8/5 WHO、追加接種の見合わせ要請 米国は拒絶

世界保健機関(WHO)は 4 日、新型コロナウイルスワクチンの分配量をめぐり富裕国と貧困国の間に著しい格差が生じている実態に対処するため、ブースターと呼ばれる追加接種の実施を少なくとも 9 月末まで見合わせるよう各国に求めた。だが米国は、国内での追加接種と貧困国へのワクチン供給は同時に行えるとして、WHO の要請を拒絶した。

#### 8/5 若年層の新型コロナ感染が急増、前週比84%増 米

#### 8/5 米、入国の外国人にワクチン接種義務化検討

#### 8/5 米 接種率低い州に患者が集中 デルタ株で感染拡大

#### 8/5 Moderna2 回目接種後、約 8 割が発熱 Pfizer の 2 倍

#### 8/6 Moderna「3 回目接種、秋に必要」 デルタ株対策

米 Moderna は 5 日、世界で感染が広がる新型コロナウイルスのデルタ株への対策として、「3 回目の接種が今秋に必要なそうさ」との見解を明らかにした。発症を防ぐ効果は 2 回目の接種から 6 カ月経っても 90%以上の高いレベルを維持したが、時間とともにデルタ株など変異株に対する抗体の力が衰えていくことなどを理由としている。

#### 8/6 ワクチン未接種で出社の 3 人を解雇 米 CNN

米ニュース専門局 CNN は、新型コロナウイルスのワクチンを接種しないまま出社したとして、従業員 3 人を解雇した。同局のメディア担当記者が 5 日、ツイッターで明らかにした。  
米国ではインドで見つかった変異株(デルタ株)が流行し、「ワクチン義務化」の動きが広がっている。

8/6 Pfizer が COVID-19 ワクチン接種か毎週の検査を米国の従業員に義務付ける

8/6 Novavax の COVID-19 ワクチンの米国への取り急ぎの認可申請が更に遅れる

8/6 ラムダ株を空港検疫で初めて確認 感染力などは不明 - 羽田空港

南米などで感染が広がる新型コロナウイルスの変異株「ラムダ株」が、国内で初めて確認された。厚生労働省によると、7 月 20 日にペルーから羽田空港に到着した 30 代女性から見つかった。感染力やワクチンの効果への影響などがどの程度あるかはわかっていない。

8/9 世界の気温、20 年以内に「1.5 度上昇」IPCC 報告

国連の気候変動に関する政府間パネル(IPCC)は 9 日、地球温暖化の科学的根拠をまとめた作業部会の報告書の最新版(第 6 次評価報告書)を公表した。今後 20 年以内に産業革命前からの気温上昇が 1.5 度に達する可能性があるとし、温暖化の原因は人類が排出した温室効果ガスであることについて、「疑う余地がない」と従来の表現より踏み込んで断定した。

8/11 Sydnexis(本社:カリフォルニア州 Del Mar)の Ph3 段階の近視薬の欧州/中東/アフリカ地域権利を参天製薬が取得

8/12 米国が妊婦の COVID-19 ワクチン接種を要請

すでに妊娠しているかその予定の人や母乳保育の人の新型コロナウイルス感染(COVID-19)ワクチン接種が必要との方針を米国疾病管理センター(CDC)が示した。  
COVID-19 の mRNA ワクチンで流産は増えないことが新たな解析で示された。これまでの報告で COVID-19 の mRNA ワクチン接種妊婦やそれらの赤ちゃんへの安全性懸念は認められていない。一方、妊婦の新型コロナウイルス(SARS-CoV-2)感染と関連する妊娠合併症や重症がより生じやすいことが分かっている。

8/13 Biogen/Eisai のアルツハイマー病薬 Aduhelm を米国の退役軍人省が拒否

8/14 AstraZeneca の COVID-19 ワクチン接種後の血栓-血小板減少併発患者の 22%が死亡 - 英調査

8/14 免疫不全の人への Pfizer や Moderna の COVID-19 ワクチン 3 回目接種を米国が認可

8/14 英 Vectura が Philip Morris からの買収提案を株主に推奨

8/14 カナダ、全連邦政府職員にワクチン接種義務化へ

8/14 イスラエル、50 歳以上の国民に 3 回目のコロナワクチン接種開始

8/14 米ハワイの新規感染、過去最多 州外からの旅行規制せず

8/16 米 CDC、コロナワクチン追加接種を承認 Pfizer と Moderna 製

8/17 NZ 全土、3 日間のロックダウンへ - 最大都市オークランドは 7 日間

ニュージーランドのアーダン首相は 17 日、新型コロナウイルス対策として全土で3日間のロックダウン（都市封鎖）を同日深夜に開始すると発表した。

国内最大の都市オークランドで2月以来となる国内での新規感染例1件が報告された。首相は首都ウェリントンでの記者会見で、オークランド市と同市に近いコロマンデル地方のロックダウンは7日間になると説明した。

#### 8/17 大半の国民に追加ワクチン デルタ株対応、接種 8 カ月後 米報道

ワシントン・ポスト紙（電子版）など複数の米メディアは 16 日、新型コロナウイルスのワクチン接種を終えた人に対する追加の「ブースター接種」について、「接種後 8 カ月が過ぎれば必要」という見解をバイデン政権が公表すると報じた。

#### 8/17 追加接種で抗体「大幅増」 Pfizer が初期治験結果

米製薬大手 Pfizer は16日、新型コロナウイルスワクチンの追加接種によって抗体が大幅に増えたとする初期臨床試験（治験）結果を米食品医薬品局（FDA）に提出したと発表した。感染力が強いインド由来のデルタ株への効果も確認されたとしている。

#### 8/17 日本の論文数は世界 4 位だが注目論文数は 10 位に後退 今年の「科学技術指標」

文部科学省の科学技術・学術政策研究所（NISTEP）が、日本を含めた世界主要国の科学技術活動を体系的に分析した「科学技術指標」の 2021 年版を公表した。主な指標のうち、日本の 1 年当たりの論文数は世界 4 位で昨年調査と同位だった。しかし、注目度の高い論文数では昨年の 9 位から 10 位に順位を落とし、日本の研究活動の国際的地位向上が喫緊の重要課題であることを改めて示した。中国は 1 年当たり論文数、注目度が高い論文数ともに世界 1 位だった。一方、複数国への特許出願数で、日本は昨年同様トップを維持した。

#### 8/18 塩野義、東南アジアで治験 コロナワクチン現地供給に貢献へ

#### 8/19 都医学総研、来年にもコロナワクチンの治験 接種1回で長期抗体期待

東京都の外郭団体である都医学総合研究所が民間の製薬会社と共同開発している新型コロナウイルスワクチンが、臨床試験（治験）の準備段階に入ったことが18日、分かった。マウスやサルの非臨床試験では、新型コロナの発症予防効果が確認された。長期間の免疫維持が実証されている天然痘ワクチンを利用するため、開発中のワクチンも1回の接種で抗体が長期にわたり持続することが期待されるという。来年中に治験に着手し、早期の実用化を目指す。

#### 8/19 3 回目接種は根拠なしと WHO コロナワクチンで

世界保健機関（WHO）のスワミナサン首席科学者は 18 日、新型コロナウイルスワクチンの 3 回目接種について「現時点で得られているデータからは、必要ということは示されていない」と述べ、科学的根拠はないとした。

#### 8/19 コロナワクチン、3 回目接種の有効性「86%」 Pfizer 製でイスラエル保健機構

#### 8/19 スキルス胃がんの遺伝子異常を特定し新治療に光明 国立がん研究センターと慶大

胃がんは治療成績や生存率が向上しているが、スキルス性の胃がんは例外で治療が難しい。そのスキルス胃がんの特徴的な遺伝子異常を見つけた、と国立がん研究センターと慶應大学の研究グループが発表。がん細胞を狙い撃ちする既存薬での効果が期待できるという。

#### 8/20 J&J の CEO が来年 1 月 3 日に Alex Gorsky 氏から Joaquin Duato 氏に

8/21 米国が却下した FibroGen/アステラス製薬の腎性貧血薬 Evrenzo を欧州が承認

8/21 「デルタ株」の感染予防、Pfizer 製よりも Moderna 製が有効か…米研究チーム

米 Moderna 製の新型コロナウイルスワクチンは、米 Pfizer 製よりもインド由来の変異ウイルス「デルタ株」に対する感染予防効果が高い可能性がある、米国の研究チームがまとめた。

米国の医療機関メイヨー・クリニックなどのチームは、ミネソタ州のワクチン接種者と非接種者計約7万7000人のデータを解析した。デルタ株の感染割合が70%に達した7月時点で、感染予防効果は Pfizer 製で42%だったのに対し、Moderna 製は76%と高かった。

8/23 台湾で自主開発ワクチン接種開始

台湾が自主開発した新型コロナワクチンの接種が23日から始まり、蔡英文総統が先んじて接種を受ける様子を公開した。

蔡英文総統が接種を受けたのは、台湾のワクチンメーカー、メディジェンが開発した新型コロナワクチンで、台湾の自主開発ワクチン接種を受けた第1号となる。

8/23 米 FDA、Pfizer 製正式承認 新型コロナワクチンで初

FDA は 23 日、Pfizer 製の新型コロナウイルスワクチンを正式承認したと発表。米国で新型コロナワクチンの正式承認は初めて。

FDA は昨年 12 月に緊急使用を許可し既に普及しているが、米メディアによると、正式承認により、安全性や有効性への信頼感が高まり接種する人が増えたり、公的機関や企業などでワクチン義務化の動きが加速したりするとみられている。感染力の強いデルタ株の流行で感染者が増えている米国でワクチン接種を後押しする可能性がある。

発表によると、正式承認は 16 歳以上が対象。これまでと同様に 3 週間間隔で 2 回接種する。

8/24 武田薬品が Genevant の脂質ナノ粒子 (LNP) 込みの肝疾患遺伝子治療を開発

8/24 COVID-19 へのイベルメクチン使用を FDA が禁じた

8/24 「ハワイ旅行は危険」州知事自ら渡航の自粛求める

8/24 塩野義製薬のコロナワクチン、1 回目投与後の安全を確認…初期臨床試験

8/24 米 “コロナ発生源” 報告へ

ホワイトハウスのサキ報道官は、新型コロナウイルス発生源の解明に向けた報告について、数日ほどで公開されとの見通しを示した。これについて、中国外務省は「結論を先に決めて証拠を集めたものだ」「全く信用できない」と反発している。

8/25 精子の運動に必須のたんぱく質発見 不妊治療活用も - 阪大など

大阪大学などの研究チームは、精子が正常に動くために必要なたんぱく質の一種をマウスで発見した。このたんぱく質はヒトにも存在することから、男性側が原因となる不妊症の原因究明や避妊薬の開発に役立つとしている。

8/25 新型ウイルスワクチン、2 回接種の防御効果は約 5 カ月で低下＝英公衆衛生当局

新型コロナウイルスワクチンの 2 回の接種で得られる防御効果が、接種から数カ月で低下することが、英公衆衛生当局の研究で示された。今冬には追加接種が必要になると指摘する専門家もいる。この研究では、米 Pfizer 製あるいは英 AstraZeneca 製ワクチンを 2 回接種した 100 万人以上を対象



に、2021 年 5 月から 7 月の間に新型コロナウイルスの PCR 検査で陽性となった人のデータを用いた。その結果、Pfizer 製ワクチンによる防御効果は、2 回目の接種から 1 か月後は 88%、5~6 カ月後には 74%に低下したことが示された。一方で AstraZeneca 製では、2 回目の接種から 4~5 カ月後に 77% から 67%まで低下したという。

#### 8/25 J&J の新型コロナワクチン、追加接種で「抗体 9 倍」

ジョンソン・エンド・ジョンソン(J&J)は 25 日、開発した新型コロナウイルスのワクチンを 1 回目の接種後、さらに追加接種することで、ウイルスに対する抗体が大幅に増えることがわかったと発表した。J&J のワクチンは、2 回接種が必要な Pfizer 製などとは違い、1 回の接種で十分な効果が得られるとされてきた。今回の研究では、1 回接種後にもう一度接種することで、1 回目の接種後よりも、9 倍の量の抗体が体内で確認できるようになったという。

#### 8/26 Moderna ワクチンに異物 160 万回分の接種を見合わせ

厚生労働省は 26 日未明、米 Moderna 製の新型コロナウイルスワクチンで異物の混入が報告されたとして、一部で接種を見合わせると発表した。東京、埼玉、愛知、茨城、岐阜の 5 都県 8 会場 390 回分で見つかった。事前に気づいて接種はしていないという。接種を見合わせるのとは、同じ製造工程でつくられた約 160 万回分で、全国 863 会場に配分されているが、このうち何人に接種したかは分からないという。現段階で安全性の懸念に関する報告はないとしている。

#### 8/26 接種から 3 カ月後「抗体」4 分の 1 に 予防効果は持続か -藤田医科大など

新型コロナウイルスワクチンを接種した後の「抗体」の量について、3 カ月後には平均値が 2 回目後と比べて 4 分の 1 程度に減っていたと、藤田医科大(愛知県豊明市)などの研究チームが発表した。ただ、2 回接種による発症予防や重症化予防といった効果は続くとみられ、チームはさらに研究を進め、詳しく調べる。

#### 8/26 抗がん剤「アブラキサン」供給停止へ 年間 4 万人が使用

膵(すい)がんや胃がんなどの治療に使われる抗がん剤「アブラキサン」が、在庫が切れる 10 月中旬以降、一時的に供給が止まる見込みとなった。製造販売元の大鵬薬品工業によると、生産する米企業で製造工程の検証があり、再評価の必要が生じたためという。年間 4 万人の治療に使われており、関係学会は代替治療の検討などを呼びかけている。

#### 8/27 Moderna 異物、「製造ラインで混入か」製薬会社が見解

Moderna 製の新型コロナウイルスワクチンに異物が混入していた問題で、製造を担っているスペインの製薬企業「ロビ(ROVI)」は「原因は製造ラインの可能性があると発表した。26 日付でホームページに文書を掲載した。文書では「粒子状の物質が見つかったのは、日本で流通している 1 ロットの特定のバイアル(瓶)」だと説明。製造ラインが原因とみており、関係する一部の製造ラインを詳しく調べているという。

#### 8/27 東洋紡に米 FDA が警告~異物混入の原因をすぐに調べず、影響の検討も怠った

#### 8/27 米国の COVID-19 ワクチンの効果がデルタ変異株台頭と時を同じくして落ちている

#### 8/28 コロナ起源調査は結論出ず 流出か動物媒介、見解割れる

新型コロナウイルスの起源について、米情報機関は 27 日、バイデン大統領から求められていた 90 日間の調査結果の要約を公表した。18 の情報機関による調査だが、中国の武漢ウイルス研究所から流出した説と、動物を介して人に感染した説とで見解が割れ、明確な結論は出なかった。

バイデン大統領は 24 日、情報機関から機密内容を含む報告書を受け取った。報告書は、米中央情報局(CIA)や国防情報局(DIA)など 18 の情報機関で構成する「情報コミュニティ」名で発表された。機密内容の精査後に公開された要約版によると、情報コミュニティは、新型コロナが生物兵器として開発されたものではないと判断した。

ただ、起源については各情報機関の見解が一致しなかった。五つの情報機関は動物媒介説の可能性があるとみているが、別の一つは研究所から流出した可能性を重視したという。追加の情報が必要だとして、結論に至らなかった機関もあった。

情報コミュニティは報告書で「結論に至るには中国の協力が不可欠だ。中国は国際的な調査を阻み、情報共有に抵抗し、米国を含む他国を非難している」とし、真相が解明できない理由が中国側にあると指摘した。

バイデン氏は 27 日、「中国は透明性を求める声を拒否し続けている。情報やデータを共有するよう、中国に働きかけ続ける」などとする声明を出した。

これに対し、在米中国大使館は 28 日に声明を出し、断固反対と強い非難を発表。「米情報機関が作成した報告書は科学性も信頼性もないものだ。『中国は不透明』という主張は汚名を着せるための口実であり、中国の情報は完全に公開されている。第 2 段階の起源調査は多くの国と地域で展開されるべきだ」と主張した。

#### 8/27 「コロナは空気感染が主たる経路」 東北大研究者らが対策提言

声明は、東北大の本堂毅准教授と高エネルギー加速器研究機構の平田光司氏がまとめ、国立病院機構仙台医療センターの西村秀一・ウイルスセンター長ら感染症の専門家や医師ら 32 人が賛同者として名を連ねた。27 日にオンラインで記者会見を開き、説明した。空気感染は、ウイルスを含む微細な粒子「エアロゾル」を吸い込むことで感染することを指す。エアロゾルの大きさは 5 マイクロメートル(0.005 ミリ)以下とされ、長い時間、空気中をたどる。

#### 8/28 BD (Becton, Dickinson and Company) の自宅でのスマホ利用 COVID-19 抗原検査を米 FDA が取り急ぎ認可

#### 8/28 デルタ株感染入院率はかつて優勢のアルファ株より 2 倍超高い/イングランド試験

スコットランドでの試験と同様にイングランドでの試験でもデルタ変異株感染の入院率は以前に優勢だったアルファ変異株感染に比べて 2 倍超高いことが示された。

#### 8/30 南アで新たなコロナ変異株、感染力など調査中 WHOに報告

南アフリカで新型コロナウイルスの新たな変異株が検出され、科学者らが研究を進めている。感染力が強いかどうかやワクチン接種や過去の感染によって得た免疫が効かない可能性などは、まだ分かっていない。

査読(ピアレビュー)前の研究によると、この新たな変異株「C. 1. 2」は5月に初めて見つかり、現在では同国内のほとんどの州やアフリカの他の7カ国、欧州、アジア、オセアニアに広がっている。

#### 8/30 世界の 30 歳以上の高血圧の人がここ 30 年で倍増～約半数はそうとは知らず過ごす

世界の 30 歳以上の高血圧の人の数がここ 30 年で 6 億 500 万人から 12 億 8,000 万人へと倍増した。

更によくないことにそれら高血圧の人の半数ほど(女性 59%、男性は 49%)は高血圧と知らずに過ごし、女性の高血圧治療率は半分に満たない 47%、男性は更に低く 38%。

#### 8/30 Pfizer 製でもワクチンに異物、ゴムの破片か 沖縄

#### 8/30 米コロナ入院患者 10 万人超 2 月水準にまで悪化



新型コロナウイルスのデルタ株の拡大で感染者が再び増加しているアメリカでは一日あたりの入院患者数が 10 万人を超えた。

30 日付のニューヨーク・タイムズによると、全米で新型コロナに感染した入院患者の数が 2 カ月前から 500%増加し、29 日時点の 7 日間平均で一日あたり 10 万人を上回った。

[企業関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

## 今月の研究関連ニュース/他

1. 分子スイッチがマウスの脂肪燃焼を制御
2. 超音波が、毒性副作用なしで、免疫細胞を遠隔で刺激してマウスの腫瘍を攻撃
3. 潜在的なアルツハイマー病治療のために開発されたゲノム編集戦略 – マウス実験
4. ヒスタミンが鬱病の主要プレーヤーである可能性 – マウス研究
5. 精子の運動に必須のたんぱく質発見 不妊治療活用も
6. 2つのサーチュイン酵素の加齢に伴う低下がミトコンドリアのダイナミクスを変化させ、心臓の収縮を弱める – マウス実験
7. ウイルスは感染後ずっと痕跡を残す – マウス実験
8. 遺伝子改変動物の追跡

## 1. 分子スイッチがマウスの脂肪燃焼を制御

日付: 2021 年 8 月 2 日

ソース: Beth Israel Deaconess 医療センター

概要:

今回、学際的研究者チームは、Them1 と呼ばれる代謝調節分子が燃料源へのアクセスをブロックすることによって細胞内の脂肪燃焼を防ぐことを実証した。Beth Israel Deaconess Medical Center (BIDMC) の顕微鏡専門家、および Weill Cornell Medicine と New York-Presbyterian の代謝専門家が主導するこの研究は、新しいタイプの肥満治療法の開発に貢献する可能性がある。チームの調査結果は、6 月 9 日に『Nature Communications』誌に公開された。

タンパク質 Them1 がどのように熱産生をオフにするかを説明するために、研究者らは、光および電子顕微鏡を使用して、実験室で成長したマウスの褐色脂肪細胞での Them1 の作用を観察した。実験によって、細胞が脂肪を燃焼するように刺激されると、化学修飾によって Them1 分子が細胞全体に広がるか拡散することが示された。これにより、ミトコンドリアと呼ばれる細胞のパワーハウスが解放され、細胞の脂肪貯蔵がエネルギーに効率的に変換される。しかし、刺激が停止すると、Them1 分子は生体分子凝縮体と呼ばれる構造にすばやく再編成され、ミトコンドリアとそれらが燃料として使用する脂肪の間に位置し、凝縮した Them1 分子はエネルギー生産を制限する。

人間も褐色脂肪を持ち、寒い条件でより多くの Them1 を生成するため、この発見は肥満治療に刺激的な影響を与える可能性がある、としている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

---

< 英文 > [Molecular switch regulates fat burning in mice -- ScienceDaily](#)

## Molecular switch regulates fat burning in mice

Date:

August 2, 2021

Source:

Beth Israel Deaconess Medical Center

Summary:

New research demonstrates a metabolic regulatory molecule called Them1 prevents fat burning in cells by blocking access to their fuel source. The study may contribute to the development of a new type of obesity treatment.

Linked to serious health problems including cancer, diabetes and cardiovascular disease, obesity affects more than a third of adults in the United States. Presently, there are few safe and effective nonsurgical therapeutic interventions available to patients with obesity.

---

Now, a multi-disciplinary team of researchers has demonstrated that a metabolic regulatory molecule called Them1 prevents fat burning in cells by blocking access to their fuel source. Led by microscopy experts at Beth Israel Deaconess Medical Center (BIDMC) and metabolism experts at Weill Cornell Medicine and NewYork-Presbyterian, the study may contribute to the development of a new type of obesity treatment. The team's findings were published June 9 in *Nature Communications*.

To help explain how the protein Them1 turns off heat production, BIDMC's cell biology and microscopy expert, Susan Hagen, PhD, associate vice-chair for research in the Department of Surgery at BIDMC, and Yue Li, PhD, a postdoctoral researcher in her laboratory, used light and electron microscopy to observe Them1 in action in mouse brown fat cells grown in the laboratory.

"Them1 is an interesting molecule," said Hagen. "If you inhibit or block its expression, metabolism increases and that reduces body weight."

The experiments showed that when the cells are stimulated to burn fat, a chemical modification causes Them1 molecules to spread out, or diffuse, throughout the cell. This frees the cellular powerhouses called mitochondria to efficiently turn the cell's fat stores into energy. But when the stimulation stops, Them1 molecules quickly reorganize into a structure called a biomolecular condensate. Situated between the mitochondria and the fats they use as fuel, the condensed Them1 molecules limit energy production.

"It turned out to be so incredibly interesting," said Hagen, who is also director of Microscopy and Histology Core Facilities at BIDMC and associate professor of surgery at Harvard Medical School. "We asked other microscopy experts whether they had ever seen anything like the unusual images we found in resting cells. Using very sophisticated electron microscopy techniques, we were able to show -- for the first time, as far as we know -- what the bimolecular condensate looks like in electron microscopy."

"The study explains a new mechanism that regulates metabolism," said David Cohen, chief of the Division of Gastroenterology and Hepatology at Weill Cornell Medicine and NewYork-Presbyterian/Weill Cornell Medical Center and the Vincent Astor Distinguished Professor of Medicine at Weill Cornell Medicine. "Them1 hacks the energy pipeline and cuts off the fuel supply to the energy-burning mitochondria. Humans also have brown fat and produce more Them1 in cold conditions, so the findings may have exciting implications for the treatment of obesity."

Cohen and Hagen, both members of the Harvard Digestive Diseases Center, have been collaborators since 1983. The current study -- supported in part by a five-year, multi-PI grant from the National Institutes of Health -- also included collaborators with expertise in structural biology from Emory University.

"This was the most fun I have ever had in science in my life," Hagen added. "Including multiple primary investigators with different expertise gives you the power of doing things that you could never do on your own."

Co-authors included Yue Li, Samaksh Goyal, Lay-Hong Ang, and Mahnoor Baqai of BIDMC; Norihiro Imai, Hayley T. Nichols, Tibor I. Krisko of Weill Cornell; Blaine R. Roberts, Matthew C. Tillman, Anne M. Roberts, and Eric A. Ortlund of Emory University.

This work was supported by the National Institutes of Health (R01 DK 103046, R01 DK0488730 and NIHT32DK007533), the Harvard Digestive Disease Center (P30 DK034854) and the National Institutes of Health shared-instrumentation grant program for the High Pressure Freezer (S10 OD019988-01), the Pinnacle Research Award from the AAASLD Foundation, Weill Cornell Department of Medicine Pre-Career Award, and an American Heart Association Postdoctoral Fellowship, and a Research Science Institute/Center for Excellence in Education Summer Research Fellowship.

---

### Story Source:

[Materials](#) provided by **Beth Israel Deaconess Medical Center**. Original written by Terri Janos. *Note: Content may be edited for style and length.*

---

### Journal Reference:

1. Yue Li, Norihiro Imai, Hayley T. Nicholls, Blaine R. Roberts, Samaksh Goyal, Tibor I. Krisko, Lay-Hong Ang, Matthew C. Tillman, Anne M. Roberts, Mahnoor Baqai, Eric A. Ortlund, David E. Cohen, Susan J. Hagen. **Thioesterase superfamily member 1 undergoes stimulus-coupled conformational reorganization to regulate metabolism in mice.** *Nature Communications*, 2021; 12 (1) DOI: [10.1038/s41467-021-23595-x](https://doi.org/10.1038/s41467-021-23595-x)



## 2. 超音波が、毒性副作用なしで、免疫細胞を遠隔で刺激してマウスの腫瘍を攻撃

日付:2021 年 8 月 12 日

ソース:カリフォルニア大学サンディエゴ校

概要:

カリフォルニア大学サンディエゴ校のバイオエンジニアらは、超音波と癌を殺す免疫細胞を組み合わせて、正常組織を温存しながら悪性腫瘍を破壊する癌免疫療法を開発した。この新しい実験的治療法によって、マウスの固形癌性腫瘍の成長を大幅に遅らせることに成功した、として 8 月 12 日に『Nature Biomedical Engineering』誌に掲載された論文で詳しく説明している。

CAR T 細胞療法は、癌治療の新しいアプローチとして有望視されている。この治療法では、患者の T 細胞を収集し、それらを遺伝子操作して、癌細胞上の特定の抗原を認識する CAR と呼ばれる特別な受容体を表面に発現させ、その得られた CAR T 細胞を患者に戻すと表面に癌抗原を持っている細胞を見つけて攻撃する。この治療法は、一部の血液癌やリンパ腫の治療には効果があるが、固形腫瘍には効果がない。それは、これらの腫瘍の標的抗原の多くが正常な組織や臓器にも発現しているためである。

標準的な CAR T 細胞の問題は、それらが常にオンになっており、常時 CAR タンパク質を発現しているため、それらの活性化を制御することができないことである。この問題に対処するために、研究チームは標準の CAR T 細胞を取り、超音波エネルギーが適用されたときにのみ CAR タンパク質を発現するように再設計した。これにより、CAR T 細胞の遺伝子をいつどこでオンにするかを選択することができるようになった。

研究チームらは、マウス実験で、新しい CAR T 細胞で治療されたマウスでは、超音波にさらされた腫瘍のみが攻撃され体内の他の組織はそのままであったが、標準的な CAR T 細胞で治療されたマウスでは、標的抗原を発現するすべての腫瘍と組織が攻撃されたことを示している。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

---

<英文> [Ultrasound remotely triggers immune cells to attack tumors in mice without toxic side effects -- ScienceDaily](#)

**Ultrasound remotely triggers immune cells to attack tumors in mice without toxic side effects**

Date:

August 12, 2021

Source:

University of California - San Diego

Summary:

A new cancer immunotherapy pairs ultrasound with specially engineered CAR T cells to destroy malignant tumors while sparing normal tissue. The new experimental therapy significantly slowed down the growth of solid cancerous tumors in mice.

## FULL STORY

---

Bioengineers at the University of California San Diego have developed a cancer immunotherapy that pairs ultrasound with cancer-killing immune cells to destroy malignant tumors while sparing normal tissue.

---

The new experimental therapy significantly slowed down the growth of solid cancerous tumors in mice.

The team, led by the labs of UC San Diego bioengineering professor Peter Yingxiao Wang and bioengineering professor emeritus Shu Chien, detailed their work in a paper published Aug. 12 in *Nature Biomedical Engineering*.

The work addresses a longstanding problem in the field of cancer immunotherapy: how to make chimeric antigen receptor (CAR) T-cell therapy safe and effective at treating solid tumors.

CAR T-cell therapy is a promising new approach to treat cancer. It involves collecting a patient's T cells and genetically engineering them to express special receptors, called CAR, on their surface that recognize specific antigens on cancer cells. The resulting CAR T cells are then infused back into the patient to find and attack cells that have the cancer antigens on their surface.

This therapy has worked well for the treatment of some blood cancers and lymphoma, but not against solid tumors. That's because many of the target antigens on these tumors are also expressed on normal tissues and organs. This can cause toxic side effects that can kill cells -- these effects are known as on-target, off-tumor toxicity.

"CAR T cells are so potent that they may also attack normal tissues that are expressing the target antigens at low levels," said first author Yiqian (Shirley) Wu, a project scientist in Wang's lab.

"The problem with standard CAR T cells is that they are always on -- they are always expressing the CAR protein, so you cannot control their activation," explained Wu.

To combat this issue, the team took standard CAR T cells and re-engineered them so that they only express the CAR protein when ultrasound energy is applied. This allowed the researchers to choose where and when the genes of CAR T cells get switched on.

"We use ultrasound to successfully control CAR T cells directly in vivo for cancer immunotherapy," said Wang, who is a faculty member of the Institute of Engineering in Medicine and the Center for Nano-ImmunoEngineering, both at UC San Diego. What's exciting about the use of ultrasound, noted Wang, is that it can penetrate tens of centimeters beneath the skin, so

this type of therapy has the potential to non-invasively treat tumors that are buried deep inside the body.

The team's approach involves injecting the re-engineered CAR T cells into tumors in mice and then placing a small ultrasound transducer on an area of the skin that's on top of the tumor to activate the CAR T cells. The transducer uses what's called focused ultrasound beams to focus or concentrate short pulses of ultrasound energy at the tumor. This causes the tumor to heat up moderately -- in this case, to a temperature of 43 degrees Celsius (109 degrees Fahrenheit) -- without affecting the surrounding tissue. The CAR T cells in this study are equipped with a gene that produces the CAR protein only when exposed to heat. As a result, the CAR T cells only switch on where ultrasound is applied.

The researchers put their CAR T cells to the test against standard CAR T cells. In mice that were treated with the new CAR T cells, only the tumors that were exposed to ultrasound were attacked, while other tissues in the body were left alone. But in mice that were treated with the standard CAR T cells, all tumors and tissue expressing the target antigen were attacked.

"This shows our CAR T-cell therapy is not only effective, but also safer," said Wu. "It has minimal on-target, off-tumor side effects."

The work is still in the early stages. The team will be performing more preclinical tests and toxicity studies before it can reach clinical trials.

---

#### Story Source:

[Materials](#) provided by **University of California - San Diego**. Original written by Liezel Labios. *Note: Content may be edited for style and length.*

---

#### Journal Reference:

1. Yiqian Wu, Yahan Liu, Ziliang Huang, Xin Wang, Zhen Jin, Jiayi Li, Praopim Limsakul, Linshan Zhu, Molly Allen, Yijia Pan, Robert Bussell, Aaron Jacobson, Thomas Liu, Shu Chien, Yingxiao Wang. **Control of the activity of CAR-T cells within tumours via focused ultrasound**. *Nature Biomedical Engineering*, 2021; DOI: [10.1038/s41551-021-00779-w](https://doi.org/10.1038/s41551-021-00779-w)
-

### 3. 潜在的なアルツハイマー病治療のために開発されたゲノム編集戦略 – マウス実験

日付: 2021 年 8 月 17 日

ソース: 香港科技大学

概要:

香港科技大学 (HKUST) の科学者らが率いる国際的な研究チームは、遺伝子改変アルツハイマー病 (AD) マウスモデルで AD の病状を軽減できる、脳全体のゲノム編集技術を使用した新しい戦略を開発した。そしてこの高度な技術が、AD 患者のための新しい長時間作用型治療法として大きな可能性を提供するものだ、としている。

中国だけでも、50 万人以上の患者が遺伝性の AD、つまり家族歴と高度に関連する先天性の AD である家族性アルツハイマー病 (FAD) を持っていると推定されている。FAD には明確な遺伝的原因があり、認知問題が発生する前に診断することができるものの、現在その効果的な治療法はない。FAD などの遺伝性変異による疾患の治療戦略として、ゲノム編集技術を活用することには大きな可能性があるが、いくつかのハードルがその臨床開発と応用を妨げてきた。特に、ゲノム編集剤を脳に送達するための効果的、効率的、かつ非侵襲的な手段の欠如だ。さらに、既存のゲノム編集技術は、脳全体に有益な結果を生み出すことができない。

最近、HKUST の研究開発担当副部長であるナンシー Ip 教授が率いるチームは、血液脳関門を通過するだけでなく、最適化されたゲノム編集ツールを脳全体に提供する新しいゲノム編集システムを開発した。これは、AD マウスモデルの FAD による変異を効果的に破壊し、脳全体の AD の病状を改善し、この疾患の新しい治療法の開発への道を開く、としている。

研究チームはまた、マウスモデルで、AD の神経変性を促進すると考えられているタンパク質であるアミロイドのレベルが治療後 6 ヶ月間 (通常の寿命の約 1/3) 低いままであることを発見した。単一ショットゲノム編集戦略には永続的な効果があり、さらに重要なことに、これまでのところマウスでは副作用は出ていない、としている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

---

< 英文 > [Genome-editing strategy developed for potential Alzheimer's disease therapy -- ScienceDaily](#)

## Genome-editing strategy developed for potential Alzheimer's disease therapy

Date:

August 17, 2021

Source:

Hong Kong University of Science and Technology

Summary:

Scientists have developed a novel strategy using brain-wide genome-editing technology that can reduce Alzheimer's disease(AD) pathologies in genetically modified AD mouse models. This advanced technology offers immense potential to be translated as a novel long-acting therapeutic treatment for AD patients.

## FULL STORY

---

An international research team led by scientists from the Hong Kong University of Science and Technology (HKUST) has developed a novel strategy using brain-wide genome-editing technology that can reduce Alzheimer's disease (AD) pathologies in genetically modified AD mouse models. This advanced technology offers immense potential to be translated as a novel long-acting therapeutic treatment for AD patients.

In China alone, over 500,000 patients are estimated to be living with a hereditary form of AD -- familial Alzheimer's disease (FAD), which is a congenital form of AD highly associated with family history. Although FAD has a clear genetic cause and can be diagnosed before cognitive problems occur, no effective treatment currently exists.

There is enormous potential in the use of genome-editing technology\* as therapeutic strategies for diseases caused by inherited mutations, such as FAD. It is especially useful for correcting disease-causing genetic mutations before symptoms appear, for which it is considered a "once-and-for-all" treatment as its effects can last a lifetime. However, several hurdles have prevented its clinical development and application -- most notably the lack of an effective, efficient, and non-invasive means to deliver genome-editing agents into the brain. Furthermore, existing genome-editing technologies are unable to generate beneficial outcomes throughout the whole brain.

Recently, a team led by Prof. Nancy Ip, Vice-President for Research and Development at HKUST, developed a new genome-editing system that not only crosses the blood-brain barrier, but also delivers an optimized genome-editing tool to the entire brain. Using a newly engineered delivery vehicle for genome-editing, this strategy achieves efficient brain-wide genome editing through a single non-invasive intravenous administration. This effectively disrupts FAD-inflicted mutations in AD mouse models and ameliorates AD pathologies throughout the entire brain, paving the way to novel therapeutic development for the disease.

Meanwhile, the research team also found in the mouse models that the level of amyloid, a protein thought to drive neurodegeneration in AD, remained low for 6 months post-treatment (about 1/3 of their normal lifespan), demonstrating that this single-shot genome-editing strategy has lasting effects. More importantly, no side effects were detected so far in the mice.

"As the first demonstration of efficient brain-wide genome editing to alleviate Alzheimer's disease pathology throughout the whole brain, this is really an exciting development," said Prof. Ip, who is also the Morningside Professor of Life Science and Director of the State Key Laboratory of Molecular Neuroscience at HKUST. "Our work is an important milestone for the use of genome editing in treating hereditary brain diseases, and contributes to the development of precision medicine for inherited forms of neurodegenerative diseases."



This research was a collaborative effort among scientists from HKUST; the California Institute of Technology; and the Shenzhen Institutes of Advanced Technology, Chinese Academy of Sciences. The results were recently published in *Nature Biomedical Engineering*.

\*Genome editing is a technology that precisely modifies a living organism's genomic DNA by deleting, inserting, or replacing the DNA at specific locations of the genome.

---

#### Story Source:

[Materials](#) provided by **Hong Kong University of Science and Technology**. *Note: Content may be edited for style and length.*

---

#### Journal Reference:

1. Yangyang Duan, Tao Ye, Zhe Qu, Yuewen Chen, Abigail Miranda, Xiaopu Zhou, Ka-Chun Lok, Yu Chen, Amy K. Y. Fu, Viviana Gradinaru, Nancy Y. Ip. **Brain-wide Cas9-mediated cleavage of a gene causing familial Alzheimer's disease alleviates amyloid-related pathologies in mice.** *Nature Biomedical Engineering*, 2021; DOI: [10.1038/s41551-021-00759-0](https://doi.org/10.1038/s41551-021-00759-0)
-

## 4. ヒスタミンが鬱病の主要プレーヤーである可能性 -マウス研究

日付:2021 年 8 月 17 日

ソース:インペリアルカレッジロンドン

概要:

インペリアルカレッジロンドンとサウスカロライナ大学の研究者らによる調査結果は、炎症とそれに伴うヒスタミン分子の放出が、脳の気分に関与する重要な分子であるセロトニンに影響を与えるという証拠を増やしている。

彼らはセロトニン測定微小電極を作成し、マウスにおいて、気分を調節することが知られている領域である脳の海馬に入れた。高速スキャンサイクリックボルタンメトリー(FSCV)として知られるこの技術により、脳に害を与えることなく脳のセロトニンレベルをリアルタイムで測定できた。微小電極を配置した後、彼らはマウスの半分にリポ多糖(LPS)、いくつかの細菌に見られる炎症を引き起こす毒素を注射し、マウスの半分に对照として生理食塩水を注射した。脳のセロトニンレベルはLPS注射の数分以内に低下したが、对照マウスでは同じままであった。LPSは血液脳関門を通過できないため、この低下を直接引き起こすことはできなかった。さらなる調査で、彼らは、脳内のヒスタミンが炎症反応によって引き起こされ、セロトニンニューロンの抑制性受容体に付着することによって、セロトニンの放出を直接阻害することを発見した。これらの抑制性受容体はヒトのセロトニンニューロンにも存在するため、この効果はヒトに伝わる可能性がある。これに対抗するために、研究者らはマウスに選択的セロトニン再取り込み阻害剤(SSRI)を投与したが、对照マウスよりもセロトニンレベルを上げることができなかった。彼らは、これはSSRIが脳内のヒスタミンの量を直接増加させ、そのセロトニン増強作用を打ち消したためである、としている。研究者らは、彼らの研究が人間に翻訳されれば、人間の脳内のセロトニンやヒスタミンなどの化学物質を測定することによって、鬱病を診断するのに役立つ可能性があるとして述べている。彼らはまた、この発見は、脳内のヒスタミンを減少させる新薬を開発する可能性を含め、鬱病の原因物質としてのヒスタミンを探索するための新しい道を開く、としている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

---

<英文> [Histamine could be a key player in depression, according to study in mice -- ScienceDaily](#)

### Histamine could be a key player in depression, according to study in mice

Date:

August 17, 2021

Source:

*Summary:*

Bodily inflammation dampens levels of a 'feel-good molecule' and antidepressants' ability to boost them, according to new research in mice.

**FULL STORY**

---

The findings, from researchers at Imperial College London and University of South Carolina, add to mounting evidence that inflammation, and the accompanying release of the molecule histamine, affects a key molecule responsible for mood in the brain -- serotonin.

---

If replicated in humans, the findings -- which identify histamine as a 'new molecule of interest' in depression -- could open new avenues for treating depression, which is the most common mental health problem worldwide.

Inflammation -- a blanket term describing an immune response -- triggers the release of histamine in the body. This increases blood flow to affected areas to flood them with immune cells. While these effects help the body fight infections, both long-term and acute inflammation is increasingly linked to depression. Inflammation accompanies infections but can also be caused by stress, allergic responses and a host of chronic diseases such as diabetes, obesity, cancer and neurodegenerative diseases.

Lead author Dr Parastoo Hashemi, from Imperial's Department of Bioengineering, said: "Inflammation could play a huge role in depression, and there is already strong evidence that patients with both depression and severe inflammation are the ones most likely not to respond to antidepressants.

"Our work shines a spotlight on histamine as a potential key player in depression. This, and its interactions with the 'feel-good molecule' serotonin, may thus be a crucial new avenue in improving serotonin-based treatments for depression."

**Chemical messengers**

Serotonin, often referred to as the 'feel-good molecule', is a key target for depression-tackling drugs. Commonly prescribed selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) inhibit the re-absorption of serotonin in the brain, allowing it to circulate for longer and improve mood.

However, although SSRIs bring relief to many who take them, a growing number of individuals are resistant to their effects. Researchers think one reason for this could lie in the specific interactions between chemical messengers, or neurotransmitters, including serotonin and histamine.

With this in mind, researchers set out to investigate the relationship between histamine, serotonin, and SSRIs.

They created serotonin-measuring microelectrodes and put them into the hippocampus of the brains of live mice, an area known to regulate mood. The technique, known as fast scan cyclic voltammetry (FSCV), allowed them to measure brain serotonin levels in real time without harming the brain, as they are biocompatible and only five micrometers wide.

After placing the microelectrodes, they injected half the mice with lipopolysaccharide (LPS), an inflammation-causing toxin found in some bacteria, and half the mice with a saline solution as a control.

Brain serotonin levels dropped within minutes of LPS injection, whereas they remained the same in control mice, demonstrating how quickly inflammatory responses in the body translate to the brain and affect serotonin. LPS is unable to cross the protective blood-brain barrier and could therefore not have caused this drop directly.

On further examination they found that the histamine in the brain was triggered by the inflammatory response and directly inhibited the release of serotonin, by attaching to inhibitory receptors on the serotonin neurons. These inhibitory receptors are also present on human serotonin neurons, so this effect might translate to people.

To counter this, the researchers administered SSRIs to the mice, but they were much less able to boost serotonin levels than in control mice. They posited that this is because the SSRIs directly increased the amount of histamine in the brain, cancelling out its serotonin boosting action.

The researchers then administered histamine reducing drugs alongside the SSRIs to counter histamine's inhibitory effects, and saw serotonin levels rise back to control levels. This appears to confirm the theory that histamine directly dampens serotonin release in the mouse brain. These histamine reducing drugs cause a whole-body reduction in histamine and are distinct from antihistamines taken for allergies, which block histamine's effects on neurons.

### **A new molecule of interest**

The researchers say that if their work translates to humans it could help us towards eventually diagnosing depression by measuring chemicals like serotonin and histamine in human brains.

They also say the findings open new avenues to explore histamine as a causative agent of depression, including potentially developing novel drugs that reduce histamine in the brain.

Because the work was done in animals, more research will be needed to know if the concepts translate to humans. However, it is not currently feasible to use microelectrodes to make similar measurements in human brains, so the researchers are now looking at other ways to get a snapshot of the brain by looking at other organs which use serotonin and histamine, like the gut.

Pain, which accompanies inflammation, can also change neurotransmitter levels -- but previous research shows that in similar models, these changes last a few minutes, whereas the serotonin drop shown in this research lasted much longer, ruling out pain as a reason for the serotonin decrease.

Dr Hashemi added: "Inflammation is a whole-body response and is therefore hugely complex. Depression is similarly complex, and the chemicals involved are affected in myriad ways by both genetic and environmental factors. Thus we need to look at more complex models of depression behaviours in both mice and humans to get a fuller picture of both histamine and serotonin's roles in depression."

---

### **Story Source:**

[Materials](#) provided by [Imperial College London](#). Original written by Caroline Brogan. *Note: Content may be edited for style and length.*

---

### **Journal Reference:**

1. Melinda Hersey, Srimal Samaranayake, Shane N. Berger, Navid Tavakoli, Sergio Mena, H. Frederik Nijhout, Michael C. Reed, Janet Best, Randy D. Blakely, Lawrence P. Reagan, Parastoo Hashemi. **Inflammation-Induced Histamine Impairs the Capacity of Escitalopram to Increase Hippocampal Extracellular Serotonin.** *The Journal of Neuroscience*, 2021; 41 (30): 6564 DOI: [10.1523/JNEUROSCI.2618-20.2021](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2618-20.2021)
-



## 5. 精子の運動に必須のたんぱく質発見 不妊治療活用も

日付:2011 年 8 月 23 日

ソース:大阪大学

概要:[精子の運動に必須のたんぱく質発見 不妊治療活用も: 朝日新聞デジタル \(asahi.com\)](#)

大阪大学などの研究チームは、精子が正常に動くために必要なたんぱく質の一種をマウスで発見した。このたんぱく質はヒトにも存在することから、男性側が原因となる不妊症の原因究明や避妊薬の開発に役立つとしている。

男性側に原因がある不妊の原因の約 2 割は、オタマジャクシのように動いて進む精子の運動性の低下が理由とされている。精子の頭部の首もとにあたる「中片部」が正常に動かない場合、卵子の殻をうまく破れず、受精率が下がることが知られていた。

そこで阪大微生物病研究所の宮田治彦准教授(生殖生理学)らのチームは、中片部の動きに欠かせないたんぱく質を探索した。

その結果、「SPATA33」というたんぱく質を体内でつくれないように遺伝子操作したマウスでは、中片部の動きに欠かせない酵素が十分に集まらず、不妊になることを突き止めた。このたんぱく質は人間の精巣や精子にも存在することが知られていたが、詳しい働きは不明だった。

宮田准教授は「今回のたんぱく質が不妊の原因となっている可能性を調べたり、この働きを抑えて男性向けの避妊薬を開発したりできないか、研究を進めたい」と話している。

研究成果は近く米科学アカデミー紀要 (<https://doi.org/10.1073/pnas.2106673118>) で公開される。(竹野内崇宏)

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

---

< 英文 > [No swimming? Molecule regulating sperm motili | EurekAlert!](#)

NEWS RELEASE 23-AUG-2021

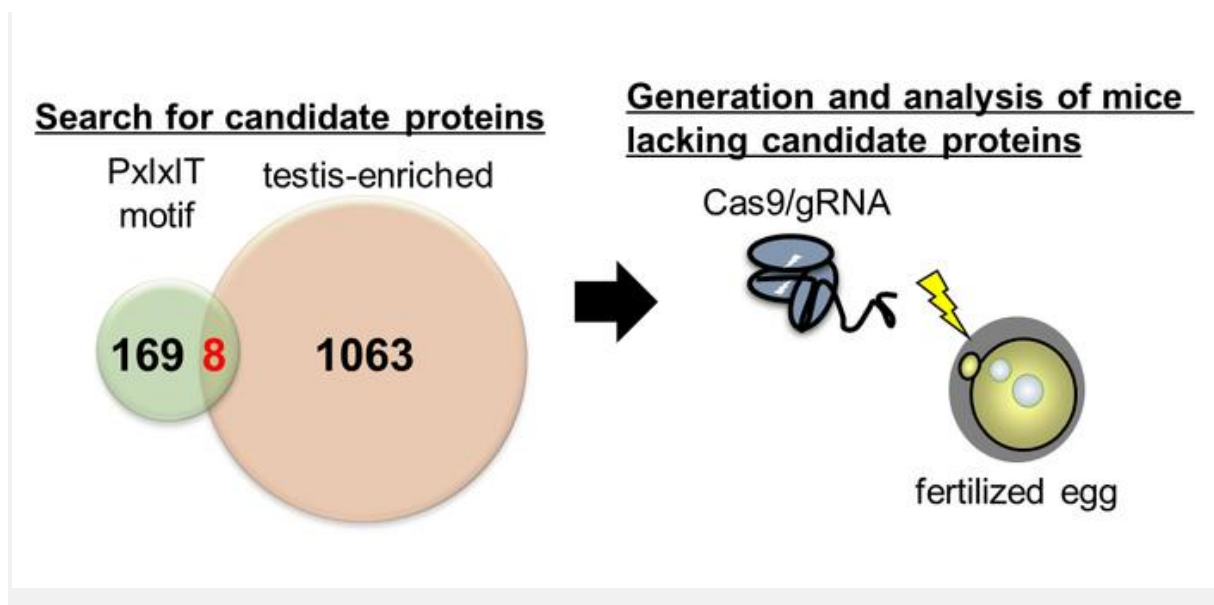
### No swimming? Molecule regulating sperm motility discovered

Researchers from Osaka University found that sperm protein SPATA33 regulates sperm motility, which will aid in the development of male contraceptives and the investigation of the cause of male infertility

[Peer-Reviewed Publication](#)

OSAKA UNIVERSITY

PrintEmail App



**IMAGE: THERE ARE EIGHT TESTIS-ENRICHED PROTEINS THAT CONTAIN THE PXIXIT MOTIF. AMONG THEM, THE TEAM GENERATED KNOCKOUT MICE USING GENOME EDITING TECHNOLOGY FOR THREE PROTEINS THAT HAD NOT BEEN PREVIOUSLY ANALYZED. [view more](#)**

CREDIT: HARUHIKO MIYATA ET AL.

About 120 million unintended pregnancies occurred each year between 2015 and 2019 worldwide (<https://www.guttmacher.org/fact-sheet/induced-abortion-worldwide>). While there are oral contraceptives for women, the development of oral contraceptives for men has not been successful. Now, a team from Osaka University has used protein sequence data analysis and genome editing technology to find that SPATA33 plays an important role in sperm motility regulation, which will help develop male contraceptives.

It was previously known that calcineurin, a calcium-dependent phosphatase, plays an important role in regulating sperm motility. Calcineurin is considered a good target for male contraceptives because administration of calcineurin inhibitors to male mice causes reversible infertility in a short period of time.

“However, since calcineurin also has an important function in immunity, there is a problem that if calcineurin in immune cells is inhibited, immune function will also be suppressed. Therefore, our goal was to elucidate the mechanism that regulates the function of calcineurin specifically in the sperm,” says corresponding author Masahito Ikawa.

The research group focused on the PxlIT motif that can be found in many proteins that bind to calcineurin. From the approximately 20,000 mouse proteins, eight proteins were found which contain the PxlIT motif and are expressed predominantly in the testis (Figure 1).

“Genome editing technology was then used to generate knockout mice for three of these proteins that had not been previously analyzed. As a result, SPATA33 knockout mice showed impaired sperm motility and fertility defects, similar to calcineurin knockout mice,” explains lead author Haruhiko Miyata. “Further analysis revealed that SPATA33 regulates the localization of calcineurin. When SPATA33 is knocked out, calcineurin cannot localize to the midpiece of the sperm tail and the midpiece cannot bend, leading to impaired sperm motility (Figure 2).”

Targeting SPATA33 may lead to the development of male contraceptives that specifically inhibit calcineurin function in sperm. In addition, the mechanism by which SPATA33 controls sperm motility has been clarified in this study, adding a new perspective to the investigation and diagnosis of the cause of male infertility.

“We would like to further clarify the regulation mechanism of sperm motility by calcineurin in its entirety. We expect our findings will lead to the development of fast-acting, reversible male contraceptives and the investigation of the cause of male infertility due to decreased sperm motility,” says Haruhiko Miyata.

###

The article, “SPATA33 localizes calcineurin to the mitochondria and regulates sperm motility in mice,” was published in *Proceedings of the National Academy of Sciences* at DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.2106673118>

## About Osaka University

Osaka University was founded in 1931 as one of the seven imperial universities of Japan and is now one of Japan's leading comprehensive universities with a broad disciplinary spectrum. This strength is coupled with a singular drive for innovation that extends throughout the scientific process, from fundamental research to the creation of applied technology with positive economic impacts. Its commitment to innovation has been recognized in Japan and around the world, being named Japan's most innovative university in 2015 (Reuters 2015 Top 100) and one of the most innovative institutions in the world in 2017 (Innovative Universities and the Nature Index Innovation 2017). Now, Osaka University is leveraging its role as a Designated National University Corporation selected by the Ministry of Education, Culture, Sports, Science and Technology to contribute to innovation for human welfare, sustainable development of society, and social transformation.

Website: <https://resou.osaka-u.ac.jp/en>

---

JOURNAL

Proceedings of the National Academy of Sciences

DOI

[10.1073/pnas.2106673118](https://doi.org/10.1073/pnas.2106673118)

METHOD OF RESEARCH

Experimental study

SUBJECT OF RESEARCH

Animals

ARTICLE TITLE

SPATA33 localizes calcineurin to the mitochondria and regulates sperm motility in mice

ARTICLE PUBLICATION DATE

22-Aug-2021

**Disclaimer:** AAAS and EurekAlert! are not responsible for the accuracy of news releases posted to EurekAlert! by contributing institutions or for the use of any information through the EurekAlert system.

**Media Contact**

Saori Obayashi

[gi-strategy@cgin.osaka-u.ac.jp](mailto:gi-strategy@cgin.osaka-u.ac.jp)

Office: 81-661-055-886

## 6. 2つのサーチュイン酵素の加齢に伴う低下がミトコンドリアのダイナミクスを変化させ、心臓の収縮を弱める - マウス実験

日付: 2021 年 8 月 24 日

ソース: 南フロリダ大学 (USF ヘルス)

概要:

現在、南フロリダ大学ヘルス (USF ヘルス) の研究者らが主導する新しい前臨床研究では、老化した心臓でサーチュイン 1 (SIRT1) とサーチュイン 3 (SIRT3) のレベルが低下し、心筋細胞 (心筋細胞) が収縮する能力が損なわれることが判明した。さらに、加齢に伴う SIRT1 および SIRT3 の欠損は、代謝の健康と炎症反応に重要な役割を果たすミトコンドリアのダイナミクスを変化させることにより、心機能を損なう可能性があるという研究者らは報告している。調査結果は、7 月 3 日に『Aging Cell』誌オンライン版で公開された。

研究者らは、虚血再灌流ストレスに対する心臓ミトコンドリアの反応を分析するために、マウス心臓の心筋細胞の SIRT1 または SIRT3 を削除し、血流制限による虚血ストレスに対するミトコンドリアの反応を調べた。研究者らは、心筋細胞 SIRT3 を欠くマウスの心臓のミトコンドリアは、SIRT3 が無傷のマウスの心臓よりも再灌流ストレスに対して脆弱であることを発見。これらのノックアウトマウスの心臓ミトコンドリアダイナミクス (ミトコンドリアの形状、サイズ、構造を含む) は、心臓 SIRT3 を保持している老化した野生型 (正常) マウスのそれと生理学的に類似していた。さらに、SIRT1 または SIRT3 を除去した若いマウスは、心筋細胞の収縮がかなり弱く、虚血再灌流ストレスが導入されたときに加齢のような心機能障害を示した。本質的に、SIRT1/SIRT3 がなければ、これらの健康な若いマウスの心臓は古い心臓のように見え、振る舞いも同様であった。

この研究は、高齢患者の血流を回復するために閉塞した冠状動脈を外科的に開く前に、低下した SIRT1/SIRT3 レベルを「救済」(改善) する治療を施すことで、心筋再灌流ストレスに対する耐性を高め、それによって心臓発作の合併症を減らすことができることを示唆している、としている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

---

< 英文 > [Age-related decline in two sirtuin enzymes alters mitochondrial dynamics, weakens cardiac contractions -- ScienceDaily](#)

**Age-related decline in two sirtuin enzymes alters mitochondrial dynamics, weakens cardiac contractions**

Date:



August 24, 2021

Source:

University of South Florida (USF Health)

Summary:

The potential protective effect of sirtuin enzymes in age-related diseases, including cardiovascular diseases, remains an area of intense investigation. Now, researchers has determined that sirtuin 1 (SIRT1) and sirtuin 3 (SIRT3) levels decline in aging hearts, disrupting the ability of cardiac muscle cells (cardiomyocytes) to contract in response to ischemia-reperfusion injury.

## FULL STORY

---

Sirtuins are a family of anti-aging proteins that help regulate cellular lifespan, metabolism, and resistance to stress. The potential protective effect of these sirtuin enzymes in age-related diseases, including cardiovascular diseases, remains an area of intense investigation.

---

Now, a new preclinical study led by University of South Florida Health (USF Health) researchers has determined that sirtuin 1 (SIRT1) and sirtuin 3 (SIRT3) levels decline in aging hearts, disrupting the ability of cardiac muscle cells (cardiomyocytes) to contract in response to ischemia-reperfusion injury (also known as reperfusion injury). Furthermore, age-related SIRT1 and SIRT3 deficiency can impair cardiac function by altering mitochondrial dynamics, which play an important role in metabolic health and inflammatory response, the researchers report.

The findings were published online July 3 in *Aging Cell*.

"We discovered that age-related changes in mitochondrial dynamics are caused by SIRT1/SIRT3 deficiency, specifically in the cardiomyocytes," said principal investigator Ji Li, PhD, professor of surgery in the USF Health Morsani College of Medicine. "You need a strong presence of SIRT1 and SIRT3 to keep mitochondrial dynamics healthy in the heart. Otherwise, the heart's pumping function becomes weak."

Mitochondria produce the energy needed to drive nearly all processes in living cells. Cardiac muscle cells contain more mitochondria than any other cells, because the heart needs large amounts of energy to constantly pump blood throughout the body. Stable mitochondrial dynamics maintain a healthy balance between the constant division (fission) and merging (fusion) of mitochondria and help ensure the quality of these specialized structures known as the "powerhouse" of the cell.

Reperfusion, a common treatment following acute heart attack, restores blood flow (and thus oxygen) to a region of the heart damaged by a blood clot blocking the coronary artery. Paradoxically, in some patients this necessary revascularization procedure triggers further injury to heart muscle tissue surrounding the initial heart attack site. No effective therapies currently exist to prevent reperfusion injury.

To help analyze the response of cardiac mitochondria to ischemia-reperfusion stress, the USF Health researchers deleted SIRT1 or SIRT3 in cardiac muscle cells of mouse hearts, and examined the mitochondrial response to ischemic stress by restricted blood flow. The

researchers found that the mitochondria in mouse hearts lacking cardiomyocyte SIRT3 were more vulnerable to reperfusion stress than the mouse hearts with SIRT3 intact. The cardiac mitochondrial dynamics (including shape, size, and structure of mitochondria) in these knockout mice physiologically resembled that of aged wildtype (normal) mice retaining cardiac SIRT3.

Furthermore, the young mice with SIRT1 or SIRT3 removed had measurably weaker cardiomyocyte contractions and exhibited aging-like heart dysfunction when ischemia-reperfusion stress was introduced. In essence, without SIRT1/SIRT3 the hearts of these otherwise healthy young mice looked and behaved like old hearts.

"We started this study trying to understand why older people have higher incidence of heart attacks than younger people, and why they die more often even if they receive maximum treatment. Younger people are much more likely to recover from heart attacks and less likely to suffer from ischemia-reperfusion injury," said Dr. Li, a member of the USF Health Heart Institute. "Our research suggests that one reason could be that both SIRT1 and SIRT3 are downregulated with aging. Younger people have higher levels of these proteins needed to make mitochondrial dynamics healthier."

The study also suggests that, before surgically opening blocked coronary arteries to restore blood flow in older patients, administering a treatment to "rescue" (improve) their diminished SIRT1/ SIRT3 levels may increase tolerance to cardiac muscle reperfusion stress, thereby reducing heart attack complications and deaths, Dr. Li said. Such a cardioprotective treatment might apply a genetic approach to increase SIRT1/SIRT3 production, or an agonist (drug) to activate SIRT1/ SIRT3, he added.

If their mouse model findings translate to human hearts, Dr. Li's group wants to work with companies interested in developing and testing SIRT1/SIRT3 activators to mitigate heart attack-related reperfusion injury.

"Our ultimate goal is to identify ideal targets for the treatment of heart attack, especially in older patients," said Dr. Li, whose research is supported by grants from the National Heart, Lung, and Blood Institute, the National Institute on Aging, and the National Institute of General Medical Sciences.

---

#### Story Source:

[Materials](#) provided by **University of South Florida (USF Health)**. Original written by Anne DeLotto Baier. *Note: Content may be edited for style and length.*

---

#### Journal Reference:

1. Jingwen Zhang, Zhibin He, Julia Fedorova, Cole Logan, Lauryn Bates, Kayla Davitt, Van Le, Jiayuan Murphy, Melissa Li, Mingyi Wang, Edward G. Lakatta, Di Ren, Ji Li. **Alterations in mitochondrial dynamics with age-related Sirtuin1/Sirtuin3 deficiency impair cardiomyocyte contractility.** *Aging Cell*, 2021; 20 (7)  
DOI: [10.1111/acer.13419](https://doi.org/10.1111/acer.13419)
-

## 7. ウイルスは感染後ずっと痕跡を残す – マウス実験

日付: 2021 年 8 月 24 日

ソース: バーゼル大学

概要:

ウイルスが感染した細胞を常に殺すとは限らない。バーゼル大学の研究者らは、マウスを使った実験で、細胞が自己修復してウイルスを排除する力を持っていることを発見した。ただし、これらの細胞は長期的な変化を受ける。調査結果は、治癒した C 型肝炎患者が何年も後に肝臓癌にかかりやすい理由についてのヒントを提供するかもしれない、としている。

ウイルスの中には、感染した細胞を殺さないものもあり、それはおそらく、感染をできるだけ長く維持することを目的としている。これらには、ヒトに慢性感染症を引き起こす B 型および C 型肝炎ウイルスが含まれ、これまで、そのようなウイルスは体の感染した細胞に永久に残ると考えられていた。しかし、バーゼル大学のダニエル・ピンシュワ教授が率いる研究チームは、現在、『Journal of Experimental Medicine』誌にそうではないと報告している。

彼らの実験には、リンパ球性脈絡髄膜炎ウイルス (LCMV) と呼ばれるマウスウイルスが含まれており、これは、マウスの慢性感染を引き起こし (ヒトの C 型肝炎ウイルスと同様)、肝臓にも感染する。このモデルにより、研究者らは、ウイルスが一定期間後に感染した肝細胞から消失することを実証することができた。ただ、細胞の驚くべき自己修復力にもかかわらず、感染は痕跡を残さずに終わってはいなかった。治癒した細胞のさらなる分析が示したように、それらの遺伝的プロファイルは変化したままであった。同じ遺伝子は、感染を受けていない細胞と同じ量で読み取られなくなった。この変化は、特に細胞分裂と細胞代謝に関連する遺伝子に影響を及ぼした。ただし、これらの変更がどのくらい続くかはまだ不明である。

さらなる研究で、研究者らは現在、遺伝子プログラムのそのような変化が一時的なウイルス感染後の他の臓器の細胞にも影響を与えるかどうかを明らかにしたい、としている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

---

< 英文 > [Viruses leave traces long after infection, research finds -- ScienceDaily](#)

### Viruses leave traces long after infection, research finds

Date:

August 24, 2021

Source:

*Summary:*

Viruses do not always kill the cells they infect. Researchers have discovered in experiments with mice that cells have the power to self-heal and eliminate viruses. However, these cells undergo long-term changes. The findings may provide a hint as to why cured hepatitis C patients are more susceptible to liver cancer for years after.

**FULL STORY**

---

Viruses do not always kill the cells they infect. Researchers at the University of Basel have discovered in experiments with mice that cells have the power to self-heal and eliminate viruses. However, these cells undergo long-term changes. The findings may provide a hint as to why cured hepatitis C patients are more susceptible to liver cancer for years after.

---

Viruses need the infrastructure of the body's cells in order to multiply. With many types of viruses, this ultimately means death for the affected cell if its membrane dissolves and the newly created viruses swarm out to attack new cells. But some viruses do not kill the cells they infect -- presumably with the aim of maintaining the infection for as long as possible. These include hepatitis B and C viruses, which cause chronic infections in humans.

Until now, it was generally assumed that such viruses remain permanently in the infected cells of the body. However, a research team led by Professor Daniel Pinschewer from the University of Basel now reports in the *Journal of Experimental Medicine* that this is not the case. Their experiments involved a mouse virus called lymphocytic choriomeningitis virus (LCMV), which triggers a chronic infection in mice -- similar to hepatitis C virus in humans -- and also infects the liver.

**Virus eliminated, but not without trace**

This model enabled the researchers to demonstrate that the virus disappears from the infected liver cells after a certain time period. It is not yet clear exactly how this happens. However, the researchers were able to rule out the possibility that the cells need the support of immune cells in order to do this. "Liver cells seem to have their own mechanism for removing a virus from within," says Dr Peter Reuther, one of the study's two lead authors. The chronic infection by such viruses is based on a continuous infection of new cells.

Despite the astonishing self-healing power of cells, the infection does not pass them by without leaving a trace. As further analysis of the healed cells showed, their genetic profile remained altered: the same genes were no longer read in the same quantity as in those cells that had not been subject to infection. The change particularly affected genes related to cell division and cellular metabolism. It is still unclear how long these changes persist, however.

**Parallels with hepatitis C**

"We see significant parallels with other studies of cured hepatitis C patients. Their formerly infected liver cells show changes in the genetic material that influence genetic programs," explains Dr Katrin Martin, co-lead author of the paper. This strongly suggests that the findings now obtained in mice can be extrapolated to humans, at least in certain important respects. "One

could speculate that these long-term changes are one reason why cured hepatitis C patients have an increased risk of liver cancer."

In further studies, the researchers now aim to determine whether such changes in genetic programs also affect the cells of other organs following temporary viral infections. At the same time, they also want to identify the mechanism by which the body's cells manage to get rid of viruses.

"Two questions arise from a medical perspective," concludes Pinschewer. "How can these viruses be prevented from spreading from cell to cell in a chronic infection and thus affecting a large number of cells? And is it possible to reverse the changes in the genetic profile and prevent subsequent damage?" He adds that the question of long-term changes following a viral infection also concerns other indications, such as asthma and long Covid.

---

#### Story Source:

[Materials](#) provided by **University of Basel**. Note: Content may be edited for style and length.

---

#### Journal Reference:

1. Peter Reuther, Katrin Martin, Mario Kreutzfeldt, Matias Ciancaglini, Florian Geier, Diego Calabrese, Doron Merkler, Daniel D. Pinschewer. **Persistent RNA virus infection is short-lived at the single-cell level but leaves transcriptomic footprints.** *Journal of Experimental Medicine*, 2021; 218 (10) DOI: [10.1084/jem.20210408](https://doi.org/10.1084/jem.20210408)
-

## 8. 遺伝子改変動物の追跡

日付:2021 年 8 月 30 日

ソース:マギル大学

概要:

マギル大学の研究者らは、環境に残した人工導入遺伝子を使用して遺伝子改変動物を追跡する新しい方法を発見した。この発見は、逃げ出した、または野生に放出された遺伝子改変動物を見つけて管理するための強力な新ツールを提供するものだ、としている。

『PLOS ONE』で発表された研究で、研究者らは、ミバエ、マウス、テトラフィッシュなどのさまざまな遺伝子改変動物からの人工導入遺伝子が、土壌、水、および糞便、尿、または唾液の形で残された DNA から検出および配列決定できることを示している。

従来の動物モニタリング方法と比較して、環境 DNA (eDNA) はより正確で効率的であり、必要な時間とコストが少ないことも証明している。

CRISPR のようなゲノム編集技術の進歩により、遺伝子改変生物を作成するプロセスが劇的に簡素化され、世界中で生産されている遺伝子改変動物の数と種類が爆発的に増加している中で、遺伝子改変動物は、見た目だけでは自然の動物と見分けがつかないことが多いため、環境 DNA (eDNA) 法は、早期発見とモニタリングの目的に特に役立つ可能性がある。また、これは、これらの動物が実験室や農場から逃げたり、属していない場所に移動したり、自然の動物と交配したりする可能性がある場合に特に有効だ、としている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

---

< 英文 > [Tracking genetically modified animals | EurekAlert!](#)

NEWS RELEASE 30-AUG-2021

### Tracking genetically modified animals

New CSI-like methods for detecting artificial transgenes

[Peer-Reviewed Publication](#)

MCGILL UNIVERSITY

PrintEmail App



IMAGE: GLOFISH TETRAECTIA GENETICALLY MODIFIED FISH. [view more](#)

CREDIT: CHARLES XU

McGill University researchers have discovered a new way to track genetically modified animals using the artificial transgenes they leave behind in the environment. The discovery provides a powerful new tool to locate and manage genetically modified animals that have escaped or been released into the wild.

## The magic of eDNA

In a study published in *PLOS ONE*, the researchers show for the first time that artificial transgenes from a variety of genetically modified animals like fruit flies, mice, and tetra fish can be detected and sequenced from the DNA left behind in soil, water, and in the form of feces, urine, or saliva. These findings could be used, for example, to detect the transgenes of genetically modified mosquitoes from pools of standing water in areas where they were recently released.

Compared to traditional animal monitoring methods, environmental DNA (eDNA) has proven to be more accurate and efficient, requiring less time and lower costs.



“Until now no one had applied these environmental DNA methods to genetically modified animals, even though they are already in the wild,” says Charles Xu, a PhD student in Department of Biology at McGill University. “Detection of animal transgenes from eDNA can be very useful because it can tell you whether genetically modified animals are there without the need to find them.”

## **An explosion of genetically modified animals**

Advances in genome-editing technologies like CRISPR have dramatically simplified the process of creating genetically modified organisms, leading to an explosion in the number and types of genetically modified animals being produced around the world. With them come concerns about the ecological, evolutionary, and bioethical implications of these new creatures. Some genetically modified animals, like glowing aquarium fish, can be purchased by the public, while others, like mosquitos, have been released into the wild. The creatures carry artificial transgenes, or genes that have either been altered by scientists or introduced from another species by artificial means.

“Because genetically modified animals are often indistinguishable from their natural counterparts based on appearance alone, environmental DNA or eDNA methods could be especially useful for early detection and monitoring purposes,” he adds. “That is especially true in cases where these animals may escape from the lab or the farm, move to places they don’t belong, or crossbreed with natural animals.”

In the future, labs, companies, and governments involved in producing and managing genetically modified animals will be able to use eDNA methods to detect and track them in real-life contexts.

### **About this study**

“Transgenes of genetically modified animals detected non-invasively via environmental DNA” by Charles C.Y. Xu, Claire Ramsay, Mitra Cowan, Mehmoush Dehghani, Paul Lasko, and Rowan D.H. Barrett was published in [PLOS ONE](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0249439). The research was supported by Natural Science and Engineering Research Council, Discovery Grant Canada, Canada Research Chair, Vanier Canada Graduate Scholarship, Quebec Fonds de recherche du Quebec – Nature et technologies.

DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0249439>

---

JOURNAL

PLoS ONE

---

DOI

[10.1371/journal.pone.0249439](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0249439)



---

METHOD OF RESEARCH

Experimental study

---

SUBJECT OF RESEARCH

Animals

---

ARTICLE TITLE

Transgenes of genetically modified animals detected non-invasively via environmental DNA

---

ARTICLE PUBLICATION DATE

26-Aug-2021

**Disclaimer:** AAAS and EurekAlert! are not responsible for the accuracy of news releases posted to EurekAlert! by contributing institutions or for the use of any information through the EurekAlert system.

**Media Contact**

Shirley Cardenas

[shirley.cardenas@mcgill.ca](mailto:shirley.cardenas@mcgill.ca)

Office: 514-398-6751

---