

Bio News – April, 2022

In-Vivo Science
International, Inc.

今月の企業関連ニュース/他

3/4 成長早め、害虫から次世代守る 佐賀大の研究グループ、大豆の原種で発見

佐賀大農学部徳田誠准教授(46)=生態学=の研究グループが、カメムシの被害に遭った大豆の原種ツルマメは次の世代で種子を急いで実らせ、被害から逃れる防御反応を示すことを発見した。植物にはとげを付けたり、葉の中に毒物を作ったりして身を守るものもあるが、徳田准教授は「世代を超え、種子を作る時期を変えるのは極めてまれな現象」と説明している。論文が3日、米科学誌「PLOS ONE」に掲載される。徳田准教授らは2016年ごろからカメムシの被害などで大豆に発生する「青立ち」を調べていた。収量や品質が低下する症状で、ツルマメでも発生するかを調べ、その過程で今回の防御反応を見つけた。

3/4 スウェーデンでの COVID-19 感染が制限をほぼ全てなくしたにもかかわらず急減

新型コロナウイルス感染(COVID-19)流行を食い止めるための制限を科学者等に批判されながらも先月初めにほぼ全て取っ払ったスウェーデンでの COVID-19 感染が急減している。検査数が減っているため感染数の実態把握は困難だが検査での陽性率や入院を要する患者数のどちらも減っている。

3/4 Biogen が従業員の削減を開始～STAT によると 10%超の職が消滅

3/5 Bayer が 15 億ドルを投じてドイツ製造拠点到新たな工場増設

3/5 塩野義製薬の Covid-19 ワクチン追加接種抗体反応が Pfizer ワクチンに引けを取らず

3/5 リチウムイオン電池の充電時間、大幅に短縮 岡山大グループ、高性能化への技術開発

3/7 光で狙った細胞を自死させることに成功、副作用ないがん治療へ 岡山大

がん治療に大きな革新をもたらす可能性のある成果が、岡山大学の研究グループから挙げられた。微生物が持ち、光を感じて細胞をアルカリ化するタンパク質を使い、狙った細胞にアポトーシス(自死)をさせる技術を開発した。実用化できれば、従来の「ネクローシス」(壊死)の方法とは根本的に異なり、副作用の起こらない治療法になるという。

3/7 オミクロン株優勢の米国での Pfizer ワクチンの 5-11 歳小児 COVID-19 予防効果 46%

3/7 Pfizer の COVID-19 ワクチンの 5-11 歳小児感染予防効果が僅か 1 か月でほとんど消滅

3/8 AstraZeneca が英国ケンブリッジ研究開発新居に更に 1 億ドルを費やす

当初の予定では3億3,000万ポンドを費やして2016年には完成する筈だったそのドーナツ状ガラス張り建物に必要な研究道具、家具、備品を備え付けて最後の調整を行うのに更に1億ドルが費やされる。

去年11月23日にAstraZenecaはPrince Charles(チャールズ皇太子)を招いて同拠点を案内した。

3/8 Moderna がアフリカ大陸で初の製造工場をケニアに建設する

3/9 Sanofi がフランスで mRNA の一切がまかなえる体制を約 10 億ドルを費やして作る

mRNA 技術に20億ユーロ(22億ドル)を投じることを去年6月に表明したフランスの製薬会社 Sanofi だが、そのうちの9億3,500万ユーロ(約10億ドル)で研究開発から製造までの mRNA 技術全部を同国でまかなえるようにする体制を2026年までに整える。

3/9 4 回目接種「ワクチン確保重要」尾身氏 イスラエルでは高齢者ら開始

3/10 世界初のブタ心臓移植患者、術後 2 か月で死亡

遺伝子操作されたブタの心臓を人体に移植する世界初の手術を受けた男性が、術後 2 か月で死亡した。施術した米医療チームが 9 日、発表した。

米メリーランド大学医学部 (University of Maryland Medical School) のチームによると、1 月 7 日に手術を受けたデービッド・ベネット (David Bennett) さん (57) は、今月 8 日に亡くなった。術後数週間は拒絶反応もなく経過は良好だったが、数日前に健康状態が悪化。回復の見込みがなくなったことから緩和ケアを受け、死の直前まで家族と意思疎通ができたという。

この手術を通じ、種を超えた臓器提供、いわゆる「異種移植」技術の進歩によって慢性的な移植用臓器不足が解消されるという期待が高まった。同大の異種移植プログラムを率いるムハンマド・モヒウディン (Muhammad Mohiuddin) 氏は、「遺伝子操作されたブタの心臓が、免疫系が十分に抑制された人体内で十分に機能することを知り、貴重な知見を得ることができた」として楽観的な見方を示し、今後も臨床試験を続けていくと述べた。

【翻訳編集】AFPBB News

3/11 がん患者らの不妊治療に助成 凍結卵子・精子を使った体外受精など - 厚労省

3/11 イギリスの核融合ベンチャー、トカマク・エナジー - 民間初・プラズマ温度「1 億度」達成

3/14 アビガン治験、月末で打ち切り オミクロン株では効果の検証難しく

富士フイルム富山化学は 11 日、新型コロナウイルス感染症の治療薬に転用することをめざしていた抗インフルエンザ薬「アビガン」について、国内で続けていた臨床試験 (治験) への参加者の募集を 3 月末で打ち切ると発表。重症化リスクがある軽症者向けに治験を進めていたが、重症化しにくいオミクロン株の流行で検証が困難になったと判断した。

アビガンは 2020 年 5 月、当時の安倍晋三首相が月内の承認をめざす方針を明らかにして注目された。治験とは別の特定臨床研究で有効性や安全性が示せれば、承認に至る可能性があったが、患者が減って参加者が集まらず、統計的な有効性を示せなかった。

3/14 中国の製薬バイオテック有名 3 社が米国で上場廃止される恐れ

中国の有名製薬バイオテック企業 3 社・BeiGene、Hutchmed、Zai Lab が、一昨年 2020 年 12 月 18 日施行の法律 Holding Foreign Companies Accountable Act (HFCAA) が求める会計監査義務を怠っているという理由で、米国での上場廃止の憂き目にあう恐れあり。

3/15 エーザイが Biogen にアルツハイマー病薬 Aduhelm を任せる

アルツハイマー病薬 Aduhelm (アデュヘルム; aducanumab、アデュカヌマブ) に関する Biogen とエーザイの仲は来年 2023 年 1 月 1 日からエーザイが同剤の売り上げに応じた歩合を受け取るだけの関係になる。

3/16 iPS 細胞などの培養を支援 神戸で国内最大級の製造施設が稼働

神戸医療産業都市 (神戸市) に、国内最大級となる細胞製造施設がオープンした。再生医療の治験に使う iPS 細胞由来の細胞などを作り、スムーズな治療法の開発を支援する。細胞製造の工程を自動化できる最新の機器も導入し、品質の担保や改善にも取り組む。

3/16 名大が謝罪 論文データ不正認める

名古屋大学は3年前に発表し、その後撤回した論文について、不正があったことを認め謝罪した。名古屋大学によると、伊丹健一郎教授らの研究チームが2019年6月にイギリスの科学誌「Nature」に発表した、次世代炭素材料「グラフェンナノリボン」の合成に関する論文など3本について、一部のデータに捏造の疑いがあるとして、一昨年撤回し大学の調査委員会が調査を進めてきた。その結果、元・大学院生が担当した実験データに、捏造や改ざんが54か所見つかри、不正があったことを認めた。

元・大学院生は自身の関与を否定している。大学は、不正は元・大学院生単独での行為とする一方、教授らが注意義務や監督責任を怠っていたとしている。

3/16 ブラジルで「デルタクロン株」感染2例確認 デルタ株+オミクロン株

南米ブラジルのケイロガ保健相は15日、新型コロナウイルスのデルタ株とオミクロン株の両方の特徴を併せ持つとされる「デルタクロン株」の感染を、ブラジル国内で2例確認したと発表した。

世界保健機関(WHO)や報道によると、デルタクロンはこれまでにフランス、デンマーク、オランダ、米
国などで確認されている。

3/16 米国の新型コロナウイルス感染の4に1つ近くを今やオミクロン亜種 BA.2 が占める

米国の新型コロナウイルス(SARS-CoV-2)感染の4分の1近くをオミクロン(Omicron)株 BA.2 亜種が占めている。

最新の解析である3月12日までの1週間の米国の SARS-CoV-2 感染の23%がオミクロン株 BA.2 亜種となっている。

米国の1日あたりの総感染数は1月に最高に達し、ここ数週間は減り始めている。

3/16 筋肉減少の仕組み解明 新治療薬に期待 神戸大

動かないと筋肉内のカルシウム濃度が低下するなどし、筋肉量が減少する仕組みを世界で初めて解明したと、神戸大大学院医学研究科の小川渉教授らの研究グループが16日までに発表した。加齢で筋肉量が減少する疾患「サルコペニア」などの治療薬への応用が期待できるという。

3/17 抗ウイルス薬開発に Novo、Open Philanthropy、ゲイツ財団が最大 9,000 万ドル提供

次のウイルス感染症流行を討つ抗ウイルス薬開発を後押しする取り組み Pandemic Antiviral Discovery (PAD) を Novo Nordisk Foundation, Open Philanthropy, ゲイツ財団(Bill & Melinda Gates Foundation) が立ち上げ、3者は協力して最大 9,000 万ドルをその取り組みに差し出す。

3/17 山中因子投与でマウスが若返った研究成果は Altos Labs と Genentech の協力による

山中伸弥教授等の iPS 細胞(人工多能性幹細胞)作製成功に因んで山中因子(Yamanaka factors)と呼ばれる転写因子4つ、Oct4、Sox2、Klf4、cMyc 一揃いの長期間投与でマウスに若返りの兆候が認められたことを示した先週の「Nature Aging」誌掲載成果は当の山中氏も科学的な指導に携わる若返り治療開発会社 Altos Labs や言わずと知れたスイスの国際製薬会社 Roche 子会社 Genentech 所属研究者等による。

3/17 遺伝子組み換え蚊 20 億匹が野に放たれる。米環境庁が GO サイン

英 Oxitec(オキシテック)が開発した遺伝子組み換え蚊(GMO 蚊)「OX5034」が米環境庁(EPA)の認可を取得し、いよいよフロリダ州と並んでカリフォルニア州の一部地域でも野に放たれることになった。この蚊はネッタイシマカ(Aedes aegypti)のオスに操作を加えたもの。このオスと天然のメスが交配して生まれたメスの幼虫は、成虫になれず死んでしまうよう、遺伝子に細工がしてある。人間の生き血を吸うのは産卵期の栄養補給が必要なメスだけなので、このオスが広まれば、もう蚊に噛まれて病気をうつされることもなくなる、ということだ。

3/17 結核ワクチン BCG がハムスターの新型コロナウイルス肺炎を予防

結核ワクチン BCG を投与したハムスターは新型コロナウイルス (SARS-CoV-2) 感染による肺炎を生じ難く、肺の SARS-CoV-2 も少なく済んだ。

また、今月初めに Research Square に掲載されたインドでの試験の結果、BCG ワクチンを接種してから AstraZeneca の SARS-CoV-2 ワクチン AZD1222 が投与された 21 人の抗体や T 細胞反応は BCG 非接種 13 人の AZD1222 投与後のそれらを上回った。

<https://www.reuters.com/business/healthcare-pharmaceuticals/omicron-linked-rise-croup-babies-tb-vaccine-improves-immune-response-coronavirus-2022-03-16/>

3/18 Alnylam Pharmaceuticals (本社: マサチューセッツ州ケンブリッジ) が脂質ナノ粒子特許を侵害しているとして Pfizer と Moderna を訴えた

3/18 AstraZeneca が中外製薬に 7 億 7,500 万ドルを払って Ultomiris 特許訴訟を終わらせる

AstraZeneca が中外製薬に 7 億 7,500 万ドルを払って抗体薬 Ultomiris (Ravulizumab) 特許訴訟が解決。AstraZeneca は去年の 39 億ドルでの Alexion 買収で同剤を手に入れたが、同剤の昨年売り上げは 7 億ドルであった。

3/19 ガラパゴス島のゾウガメ、絶滅したカメと混同されていたけど実は新種だった

イエール大学とニューキャッスル大学の科学者チームは、北西部に住むゾウガメと博物館に保管してあった骨から採取した DNA のサンプルを比較したところまったく一致しなかった。ということで、ガラパゴスに住んでいたサンクリストバルゾウガメは、実はほとんどの確率ですでに絶滅していて、今も生き残っているサンクリストバルゾウガメだと思っていたゾウガメは新種だったことが分かった。

3/21 パンダ太る仕組みに腸内細菌 タケノコ食べる春、脂肪蓄積促す 中国科学院動物研究所

ジャイアントパンダが春から初夏にタケノコを食べて太る仕組みには、腸内細菌の酪酸菌が重要な役割を果たしていると、中国科学院動物研究所などの研究チームが 20 日までに米科学誌「セル・リポート」に発表。

パンダのふんに含まれる腸内細菌を無菌マウスに移植する実験を行った結果、タケノコを食べている時期に増える酪酸菌の働きにより、皮下脂肪の蓄積が進むことが分かった。

3/22 コロナワクチン、発熱の副反応あれば抗体量増す 解熱剤服用でも効果

九州大病院 (福岡市) と同市民病院の研究グループは、新型コロナウイルスワクチンの 2 回目の接種後に熱が出た人の方が「抗体価」(抗体の量) が高いとする研究結果を発表。また、抗体価は副反応が出た際に解熱鎮痛剤を服用しても低下しないことも確認した。

3/23 COVID-19 や将来の感染症流行への薬を開発する Aerium Therapeutics (本社: カナダ、カルガリー市) が発足 - 社長は武田薬品工業株式会社の前グローバルワクチン事業部長

<https://markets.businessinsider.com/news/stocks/aerium-therapeutics-launches-to-develop-novel-therapeutics-against-covid-19-and-future-pandemic-threats-1031297942>

<https://www.nasdaq.com/articles/former-takeda-vaccine-chief-to-lead-new-covid-antiviral-venture-aerium>

3/23 試験失敗続きの AnaptysBio (本社: カリフォルニア州サンディエゴ) の CEO が辞任

- 3/23 武田薬品の副甲状腺ホルモン Natpara を米国 FDA が承認せず
- 3/23 遺伝子治療の Voyager Therapeutics (本社: マサチューセッツ州ケンブリッジ) が Biogen から取締役として迎えた Al Sandroek 氏を CEO に任命
- 3/24 Moderna 製ワクチン、生後半年から 6 歳未満も有効 米 FDA に申請へ
- 米 Moderna は 23 日、新型コロナウイルスのワクチンについて、生後 6 カ月から 6 歳未満を対象にした臨床試験の中間結果で、しっかりと抗体ができることが確認できたと発表。結果を受け、この年齢に対する緊急使用許可を米食品医薬品局 (FDA) に申請する。
- 3/24 男性用経口避妊薬、マウス実験で 99% の効果 米研究
- マウス実験で 99% の効果があり、目立った副作用のない非ホルモン性の男性用経口避妊薬 (ピル) を開発したと、米ミネソタ大学 (University of Minnesota) の研究チームが 23 日、発表。年内にヒト臨床試験に入る見通し。
- 3/24 AstraZeneca が Huma と組んで患者と医師間の医療情報通信アプリを開発
- <https://www.pharmtech.com/view/huma-and-astrazeneca-partner-to-accelerate-innovation-for-digital-first-patient-care>
- 3/25 Google がスマートフォンで心臓や目の不調を検出する取り組みを発表
- 3/25 理研で雇い止め、1 年後に 600 人 労組が撤回要求「日本の研究力低下」 研究チームの解散、神戸が 4 割
- 理化学研究所 (理研、本部・埼玉県和光市) の職員でつくる「理化学研究所労働組合」などは 25 日、約 600 人の研究系職員が 2022 年度末に雇い止めになるとして、理研に撤回を求めるよう文部科学相と厚生労働相宛てに要請書を提出した。同労組の金井保之執行委員長らが文科省で会見し「日本の研究力低下に拍車を掛ける」と訴えた。
- 3/25 塩野義コロナ飲み薬 承認次第 100 万人分供給で合意
- 塩野義製薬が開発している新型コロナの軽症者向けの飲み薬について、後藤厚生労働大臣は薬事承認がされ次第、100 万人分の供給を受けることで合意したと発表。
- 3/26 iPS+ゲノム編集で悪性脳腫瘍の治療 がん巻き込んで一緒に死滅
- iPS 細胞にゲノム編集で特殊な遺伝子を入れて、悪性の脳腫瘍 (しゅよう) を治療する研究を、慶応大の戸田正博教授 (脳神経外科) らのチームが進めている。2026 年の臨床応用をめざす。治療の対象は、膠芽腫 (こうがしゅ) という悪性度の高いがん。
- iPS 細胞を使った治療で心配される、入れた細胞ががん化するリスクはないという。脳に入れた細胞が腫瘍を巻き込んで一緒に死ぬ、という方法だからだ。
- 3/27 差し止められている遺伝子治療試験の安全性担保対策案を Homology が発表
- 安全性懸念・肝機能検査値上昇の発生を受けて米 FDA に差し止められているフェニルケトン尿症 (PKU) 遺伝子治療 HMI-102 の試験の安全性担保対策 (risk-mitigation strategy) 案を Homology Medicines が発表。

3/28 コーヒーで心血管疾患が生じ難くなり、より長生きにもなる

少なくとも 10 年間追跡された 50 万人超の健康情報を収載する記録集 UK BioBank を解析したところ、コーヒーを 1 日 2-3 杯ほど飲むことは心血管疾患 (CVD) や不整脈を生じ難くなることと関連するのみならず、死に難くなることとも関連した。

また、すでに CVD を被っていたり不整脈の人でもコーヒーを飲むことは死に難くなることと関連した。心拍を早めうるコーヒーは心疾患を誘発したり悪化させうると心配する向きもあるが、今回の結果によると、コーヒーを日頃飲むことは安全であり、心疾患を有する人が目指すべき健康的な食習慣の一部を担ってくれそうだ。

[Good news for coffee lovers: Daily coffee may | EurekAlert!](#)

3/29 堀内ワクチン担当大臣退任へ 松野官房長官の兼務で最終調整

3/29 使い捨てプラ製品、4 月から削減義務化 でも有料化には企業足踏み

3/29 FDA 50 歳以上に 4 回目接種の緊急承認へ

CNN などは 28 日までに FDA=食品医薬品局が新型コロナワクチンの 4 回目の接種について、50 歳以上に対象を絞った形で今週にも緊急承認する見通しだと伝えた。

3/29 ひびや傷がもとに戻る「自己修復」プラスチック 東大など開発に成功

3/29 感染研がエアロゾル感染認める 飛沫、接触の報告書から一転

新型コロナウイルスの感染経路について、国立感染症研究所 (感染研) は 28 日、ウイルスを含んだ空気中に漂う微粒子 (エアロゾル) を吸い込んでも感染するとの見解をホームページで公表した。感染研はこれまでエアロゾル感染に否定的で、飛沫 (ひまつ) 感染と接触感染だけを挙げた報告書を発表していたため、国内の科学者が「世界の知見とは異なる」と説明を求めて公開質問状を出していた。

3/29 カナダが承認した田辺三菱製薬子会社 Medicago の COVID-19 ワクチンを WHO は受け付けない

3/29 GSK/Vir Biotechnology の抗体 sotrovimab はオミクロン BA.2 株に効きそうにないと米 FDA が判断

[FDA limits use of GSK-Vir's sotrovimab for Covid-19 \(pharmaceutical-technology.com\)](#)

3/30 オミクロン感染防ぐ抗体、ワクチン 2 回でも 3 割弱 第 6 波の要因か

住民の 9 割がワクチンを 2 回接種していても、オミクロン株の感染を防ぐ抗体は 3 割弱の人にしかなかったとの研究結果を、横浜市立大学が発表した。

3/31 米大統領、ワクチン 4 回目接種「もはやコロナに生活支配されず」

米食品医薬品局 (FDA) は 29 日、Pfizer、Moderna 両社製ワクチンについて、50 歳以上への 4 回目接種を許可した。

3/31 愛情ホルモン、ライオンに効果 群れでの飼育に有用か 米大学

愛情ホルモンと呼ばれる「オキシトシン」をライオンの鼻にスプレーすると、群れの仲間で遊ぶ際の距離が縮まったり、他の群れのほえる声に対する警戒が弱まったりする効果があったと、米ミネソタ大の研究チームが 30 日付の米科学誌アイサイエンス電子版に発表した。

3/31 西欧で新型コロナの流行再燃

3/31 真冬のサンゴ産卵に成功 東大発スタートアップ、養殖・再生に期待

東京大学発のスタートアップ企業イノカが、ふつうは夏にしか産卵しないサンゴを、真冬に産卵させることに成功した。時期を自由に操ることができれば、サンゴの養殖や、地球温暖化で失われつつあるサンゴの再生につながる可能性があるという。

3/31 パーキンソン病治療開発の Neuron23(本社:サウスサンフランシスコ)がソフトバンク主導の投資で1億ドル調達

3/31 Merck & Co が買った Acceleron のケンブリッジ拠点従業員 143 人は解雇される

4/1 ヒトゲノムの完全版作成 染色体中央部や末端も解読 米研究所など

人間の全遺伝情報(ヒトゲノム)の完全版データベースを作成したと、米国立ヒトゲノム研究所やカリフォルニア大などの研究グループが1日付の米科学誌サイエンスに発表した。
ヒトゲノムは日米欧など6カ国の研究機関が2003年に解読完了を宣言し、公開データベースが更新されてきたが、技術的に解読困難な部分が残っていた。

[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. ウイルスが自己免疫を誘発する新しい方法が発見された –マウス研究
2. 細胞の若返り療法でマウスの老化兆候を安全に逆転
3. 女性用の肥満治療？
4. 写真か本物か、マウスは区別できる
マウスが人間や霊長類のような高次認知プロセスを採用している最初の証拠を提供
5. 遺伝子でパーキンソン病予防が可能
6. 肥満に取り組むための大豆廃棄物(おから)使用の試み
7. 癌性腫瘍を攻撃するための CAR-T 細胞を放出する移植 –マウス研究
8. 結核感染がマウスを COVID-19 発症から守る
結核と COVID-19 の二重感染がヒトで稀であることの原因

1. ウイルスが自己免疫を誘発する新しい方法が発見された – マウス研究

日付: 2022 年 2 月 28 日

ソース: ワシントン大学医学部

概要:

セントルイスのワシントン大学医学部の研究者らは、ウイルス感染が破壊的なプロセスを開始し、感染が解消してからずっと後になって自己免疫に至る可能性があることを発見した。

研究者らは、多くの自己免疫状態で重要な役割を果たす免疫細胞のグループである T 細胞に対するウイルス感染の影響を調査。マウスで実施されたこの研究で、研究者らは、マウスのロゼオロウイルスが胸腺（自己破壊的 T 細胞が同定および排除される器官）に感染し、器官のスクリーニングプロセスを妨害することを示した。感染から数ヶ月後、マウスは自己破壊的 T 細胞によって引き起こされる胃の自己免疫疾患を発症した。

「Journal of Experimental Medicine」誌で 2 月 28 日に公開されたこの研究は、ウイルスが自己免疫を引き起こす可能性がある、これまで知られていなかった方法について説明している。さらに、それは、マウスのロゼオロウイルスの近縁種であるヒトのロゼオロウイルスが、ヒトの自己免疫の考えられる原因としての調査を正当化するものだ、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 > [New way viruses trigger autoimmunity discover | EurekAlert!](#)

NEWS RELEASE 28-FEB-2022

New way viruses trigger autoimmunity discovered

In mice, roseolovirus disrupts immune cells' process of learning self-recognition

[Peer-Reviewed Publication](#)

WASHINGTON UNIVERSITY SCHOOL OF MEDICINE

Autoimmune diseases such as rheumatoid arthritis and Type 1 diabetes are thought to arise when people with a genetic susceptibility to autoimmunity encounter something in the environment that triggers their immune systems to attack their own bodies. Scientists have made progress in identifying genetic factors that put people at risk, but the environmental triggers have proven more elusive.

Researchers at Washington University School of Medicine in St. Louis have discovered that a viral infection can set a destructive process in motion, culminating in autoimmunity long after the infection has resolved. The researchers investigated the impact of viral infection on T cells, a group of immune cells that play a key role in many autoimmune conditions. In the study, which was conducted in mice, the researchers showed that murine roseolovirus infects the thymus — the organ where self-destructive T cells are identified and eliminated — and disrupts the screening process in the organ. Months after infection, the mice develop an autoimmune disease of the stomach driven by self-destructive T cells.

The study, published Feb. 28 in the *Journal of Experimental Medicine*, describes a previously unknown way a virus can trigger autoimmunity. Further, it suggests that human roseoloviruses, close relatives of murine roseolovirus, warrant investigation as possible causes of autoimmunity in people.

“It is very hard to find the culprit of a crime that was never even at the scene of the crime,” said senior author [Wayne M. Yokoyama, MD](#), the Sam J. Levin and Audrey Loew Levin Professor of Arthritis Research. “As clinicians, we often look directly in the diseased tissue, and if we find no virus we conclude that the disease was not caused by a virus. But here we have a situation in which a virus is doing its damage someplace else entirely. This virus goes to the thymus, which is where T cells undergo a process to select those cells useful for immune defense but also get rid of T cells that are too likely to damage the body’s own tissues. And what we find is that this whole process, which is called central tolerance, is affected. T cells that shouldn’t leave the thymus get out, and they manifest months later in the stomach, causing an autoimmune disease in a location that was never infected with the virus.”

Human and mouse roseoloviruses are members of the herpesvirus family. In people, roseoloviruses cause roseola, a mild childhood illness that involves a few days of fever and rash. Most people have been infected with at least one roseolovirus by the time they start kindergarten. Like other herpesviruses, roseoloviruses cause lifelong infections, although the virus goes dormant and rarely causes symptoms after the initial infection.

Scientists have long suspected that roseoloviruses may be linked to autoimmunity. But the ubiquity of the viruses makes investigating any such connection difficult. It is hard to look for differences between infected and uninfected people when nearly everyone is infected early in life.

Instead, Yokoyama, first author Tarin Bigley, MD, PhD, a fellow in pediatric rheumatology, and colleagues studied murine roseolovirus, a recently discovered virus that infects the thymus and T cells of mice in the wild. The researchers infected newborn mice with the virus. Twelve weeks later, all of the mice had developed autoimmune gastritis, or stomach inflammation, though there were no signs of the virus in their stomachs. If the virus was

promptly eliminated with antiviral drug treatment in the first few days, while it was still actively replicating, the mice did not develop gastritis three months later. If, however, the researchers waited to give an antiviral until the mice were 8 weeks old — after the active infection had resolved but before the mice showed signs of stomach problems — the drug did no good at all; the mice still went on to develop gastritis a few weeks later.

Scientists already knew that viral infection can lead to autoimmunity if some of the virus's proteins happen to resemble normal human proteins. Antibodies meant to target the virus end up also reacting with normal human cells. The researchers found that the mice with gastritis had developed antibodies against proteins on stomach cells. But they also had developed antibodies against a wide array of normal proteins associated with other autoimmune conditions. In addition, they had many T cells that targeted the body's own normal proteins, and other changes to the T cell population that biased the immune system toward autoimmunity.

"We don't think the autoimmune gastritis is the result of molecular mimicry because we observed such a broad autoantibody response," Bigley said. "The observation that infected mice produced diverse autoantibodies, in addition to the anti-stomach autoantibodies, suggested that murine roseolovirus infection early in life was inducing a wide-ranging defect in the body's ability to avoid targeting its own proteins. This is why we focused our studies on the impact of infection on central tolerance rather than molecular mimicry."

The next step is to investigate whether a similar process occurs in people.

"Human autoimmune disease also may occur via viral infection that gets cleared but leaves damage that can cause autoimmunity," Yokoyama said. "But if so, there has to be some other factor that we don't understand yet that makes some people more susceptible to the autoimmune effects of roseolovirus infection, because almost all people are infected, but most people do not get autoimmune diseases. That is a really important topic for further investigation."

JOURNAL

Journal of Experimental Medicine

METHOD OF RESEARCH

Experimental study

SUBJECT OF RESEARCH

Animals

ARTICLE TITLE

Disruption of thymic central tolerance by infection with murine roseolovirus induces autoimmune gastritis. Journal of Experimental Medicine.

ARTICLE PUBLICATION DATE

28-Feb-2022

COI STATEMENT

The authors have no competing interests to declare.

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.

2. 細胞の若返り療法でマウスの老化兆候を安全に逆転

日付:2022 年 3 月 7 日

ソース:ソーク研究所

概要:

科学者らは、「山中因子」としても知られる 4 つのリプログラミング分子、すなわち Oct4、Sox2、Klf4、および cMyc の混合物、を細胞に追加すると、エピジェネティックマークを元のパターンにリセットできることを知っている。このアプローチは、成体細胞を、幹細胞にダイアルバックする方法である。

2016 年、ソーク研究所の研究者らは、山中因子を使用して早期老化疾患のマウスの寿命を延ばすことができると初めて報告した。最近、この研究チームは、若いマウスでも、山中因子が筋肉の再生を促進できることを発見した。これらに続いて、心臓、脳、視神経などの他の組織の機能を改善するために同じアプローチも使用されている。

今回の新しい研究で、研究者らは、健康な動物が老化するにつれて、細胞の若返りアプローチのバリエーションをテストした。マウスの 1 つのグループは、月齢が 15 ヶ月から 22 ヶ月で(ヒトのおよそ 50~70 歳に相当)山中因子を定期的に投与された。別のグループは、12 ヶ月から 22 ヶ月で(ヒトのおよそ 35~70 歳に相当)治療された。そして、3 番目のグループは、人間の 80 歳相当の 25 ヶ月で 1 か月間のみ治療された。

研究者らが治療を受けたマウスの老化の兆候を調べたところ、多くの点で若いマウスに似ていることがわかった。腎臓と皮膚の両方で、治療された動物のエピジェネティクスは、若いマウスに見られるエピジェネティックなパターンにより類似していた。負傷した場合、治療を受けたマウスの皮膚細胞は増殖する能力が高く、永久的な瘢痕を形成する可能性が低くなった。通常、高齢のマウスは皮膚細胞の増殖が少なく、瘢痕が多くなる。さらに、治療されたマウスの血液中の代謝分子は、正常な加齢に伴う変化を示さなかった。この若さは、山中因子で 7~10 か月間治療されたマウスでは観察されたが、1 か月だけ治療されたマウスでは観察されなかった。これは、治療が単に老化を一時停止するのではなく、積極的に老化を逆転させることを示唆している。ただし、この 2 つを区別するにはさらに研究が必要だ、ともしている。

研究チームは現在、山中因子による長期治療によって特定の分子や遺伝子がどのように変化するかを分析するための将来の研究を計画している。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [Cellular rejuvenation therapy safely reverses | EurekAlert!](#)

NEWS RELEASE 7-MAR-2022

Cellular rejuvenation therapy safely reverses signs of aging in mice

Salk researchers treated mice with anti-aging regimen beginning in middle age and found no increase in cancer or other health problems later on

[Peer-Reviewed Publication](#)

SALK INSTITUTE



IMAGE: FROM LEFT: JUAN CARLOS IZPISUA BELMONTE AND PRADEEP REDDY [view more](#)

CREDIT: SALK INSTITUTE

LA JOLLA—(March 7, 2022) Age may be just a number, but it's a number that often carries unwanted side effects, from brittle bones and weaker muscles to increased risks of cardiovascular disease and cancer. Now, scientists at the Salk Institute, in collaboration with Genentech, a member of the Roche group, have shown that they can safely and effectively reverse the aging process in middle-aged and elderly mice by partially resetting their cells to more youthful states.

"We are elated that we can use this approach across the life span to slow down aging in normal animals. The technique is both safe and effective in mice," says [Juan Carlos Izpisua Belmonte](#), co-corresponding author and a professor in Salk's Gene Expression Laboratory.

“In addition to tackling age-related diseases, this approach may provide the biomedical community with a new tool to restore tissue and organismal health by improving cell function and resilience in different disease situations, such as neurodegenerative diseases.”

As organisms age, it is not just their outward appearances and health that change; every cell in their bodies carries a molecular clock that records the passage of time. Cells isolated from older people or animals have different patterns of chemicals along their DNA—called epigenetic markers—compared to younger people or animals. Scientists know that adding a mixture of four reprogramming molecules—Oct4, Sox2, Klf4 and cMyc, also known as “Yamanaka factors”—to cells can reset these epigenetic marks to their original patterns. This approach is how researchers can dial back adult cells, developmentally speaking, into stem cells.

In 2016, Izpisua Belmonte’s lab reported for the first time that they could use the Yamanaka factors to [counter the signs of aging and increase life span](#) in mice with a premature aging disease. More recently, the team found that, even in young mice, the Yamanaka factors can [accelerate muscle regeneration](#). Following these initial observations, other scientists have used the same approach to improve the function of other tissues like the heart, brain and optic nerve, which is involved in vision.

In the new study, Izpisua Belmonte and his colleagues tested variations of the cellular rejuvenation approach in healthy animals as they aged. One group of mice received regular doses of the Yamanaka factors from the time they were 15 months old until 22 months, approximately equivalent to age 50 through 70 in humans. Another group was treated from 12 through 22 months, approximately age 35 to 70 in humans. And a third group was treated for just one month at age 25 months, similar to age 80 in humans.

“What we really wanted to establish was that using this approach for a longer time span is safe,” says Pradeep Reddy, a Salk staff scientist and co-first author of the new paper.

“Indeed, we did not see any negative effects on the health, behavior or body weight of these animals.”

Compared to control animals, there were no blood cell alterations or neurological changes in the mice that had received the Yamanaka factors. Moreover, the team found no cancers in any of the groups of animals.

When the researchers looked at normal signs of aging in the animals that had undergone the treatment, they found that the mice, in many ways, resembled younger animals. In both the kidneys and skin, the epigenetics of treated animals more closely resembled epigenetic patterns seen in younger animals. When injured, the skin cells of treated animals had a greater ability to proliferate and were less likely to form permanent scars—older animals

usually show less skin cell proliferation and more scarring. Moreover, metabolic molecules in the blood of treated animals did not show normal age-related changes.

This youthfulness was observed in the animals treated for seven or 10 months with the Yamanaka factors, but not the animals treated for just one month. What's more, when the treated animals were analyzed midway through their treatment, the effects were not yet as evident. This suggests that the treatment is not simply pausing aging, but actively turning it backwards—although more research is needed to differentiate between the two.

The team is now planning future research to analyze how specific molecules and genes are changed by long-term treatment with the Yamanaka factors. They are also developing new ways of delivering the factors.

“At the end of the day, we want to bring resilience and function back to older cells so that they are more resistant to stress, injury and disease,” says Reddy. “This study shows that, at least in mice, there’s a path forward to achieving that.”

Belmonte is currently an Institute Director at Altos Labs, Inc., in addition to being a professor at the Salk Institute.

Other authors included Mako Yamamoto, Isabel Guillen Guillen, Sanjeeb Sahu, Chao Wang, Yosu Luque, Javier Prieto, Lei Shi, Kensaku Shojima, Tomoaki Hishida and Concepcion Rodriguez Esteban of Salk; Kristen Browder, Zijuan Lai, Qingling Li, Feroza Choudhury, Weng Wong, Yuxin Liang, Dewakar Sangaraju, Wendy Sandoval, Michal Pawlak, Jason Vander Heiden and Heinrich Jasper of Genentech, Inc.; Amin Haghani and Steve Horvath of UCLA; Estrella Nuñez Delicado of Universidad Católica San Antonio de Murcia; and Pedro Guillen Garcia of Clínica CEMTRO.

The study was supported by Universidad Católica San Antonio de Murcia (UCAM), and Fundación Dr. Pedro Guillén.

About the Salk Institute for Biological Studies:

Every cure has a starting point. The Salk Institute embodies Jonas Salk’s mission to dare to make dreams into reality. Its internationally renowned and award-winning scientists explore the very foundations of life, seeking new understandings in neuroscience, genetics, immunology and more. The Institute is an independent nonprofit organization and architectural landmark: small by choice, intimate by nature and fearless in the face of any challenge. Be it cancer or Alzheimer’s, aging or diabetes, Salk is where cures begin. Learn more at: salk.edu.

JOURNAL

Nature Aging

DOI

[10.1038/s43587-022-00183-2](https://doi.org/10.1038/s43587-022-00183-2)

ARTICLE TITLE

In vivo partial reprogramming alters age-associated molecular changes during physiological aging in mice

ARTICLE PUBLICATION DATE

7-Mar-2022

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.

3. 女性用の肥満治療？

日付:2022 年 3 月 9 日

ソース:バージニア大学保健システム

概要:

男性と女性では本来脂肪の貯蔵方法が異なる。男性はリンゴ型の傾向、つまり、腰の周りに脂肪を蓄え易いのに対し、女性は西洋梨型の傾向、つまり、下半身に蓄える皮下脂肪が多く、内臓脂肪が少ないとされる。今回のバージニア大学の研究者らによる新しい調査結果は、その理由を説明するのに役立つ。

2 型糖尿病や冠状動脈疾患など、さまざまな代謝問題に関連している特定の遺伝子 KLF14 は、脂肪細胞がどのように形成され、どのような種類の脂肪になり、どこに保存されるかという点で重要な役割を果たすタンパク質を作る。研究チームが実験用マウスでこのタンパク質の産生をブロックしたとき、彼らはオスとメスで非常に異なる効果に気付いた。メスは脂肪を増やし、オスはそれを失った。また、他にも性別特有の変化があった:メスのマウスはより遅い代謝率とより速い呼吸に苦しんだ。これは、彼女らが燃料のためにより多くの炭水化物に依存していたことを示唆している。そして、彼女らの体では、血中の脂肪の一種であるトリグリセリドの管理効率が低下した。

興味深いことに、研究者がマウスの KLF14 タンパク質の産生を増強したとき、メスのマウスは体重が減ったが、オスのマウスは減らなかった。

彼らが発見したことに基づいて、研究者らは、女性の脂肪細胞における KLF14 タンパク質の産生を増加させることが、肥満と 2 型糖尿病の有害な影響を治療する方法として良いのではないかと、としている。更なる研究が必要になるが、研究者らはマウスでの発見がヒトで見えるものと一致するというのは有り得ることだ、ともしている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [An obesity treatment for women only? -- ScienceDaily](#)

An obesity treatment for women only?

Date:

March 9, 2022

Source:

University of Virginia Health System

Summary:

Researchers have identified a potential way to battle the health effects of obesity and type 2 diabetes in women after discovering an important factor that could determine how their bodies use and store fat.

FULL STORY

University of Virginia School of Medicine researchers have identified a potential way to battle the health effects of obesity and type 2 diabetes in women after discovering an important factor that could determine how their bodies use and store fat.

Based on their new discovery, the researchers, led by Associate Professor of Biomedical Engineering Mete Civelek, PhD, were able to change whether female lab mice's bodies stored fat subcutaneously (under the skin) or viscerally (wrapped around the organs). While visceral fat goes unseen, hidden deep inside the body, it can be particularly harmful to good health.

The researchers say their results in mice suggest that a similar approach could help treat the effects of obesity and battle metabolic diseases, such as diabetes, in women.

"There is a strong need for targeted therapies against metabolic abnormalities caused by obesity and diabetes," said the study's first author, Qianyi Yang, PhD, of UVA's Center for Public Health Genomics. "We hope that increasing KLF14 abundance in fat cells of females with obesity and diabetes may provide a novel treatment option to alleviate these metabolic abnormalities."

How We Store Fat

Men and women naturally store fat differently. Men tend to be more apple-shaped, meaning they store fat around the waist, while women tend to be more pear-shaped. This is because women store more subcutaneous fat and less visceral fat in their lower body. Civelek's new findings help explain why.

Civelek and his team were investigating a particular gene, *KLF14*, that has been linked to many different metabolic problems, including type 2 diabetes and coronary artery disease. These health associations are more pronounced in women than men, but scientists haven't understood the reason.

Civelek and his collaborators found that the *KLF14* gene is a key regulator of how the female body uses lipids (fats). The gene makes a protein that plays a critical role in how fat cells form, what type of fat they turn into and where they are stored. When Civelek's team blocked the production of this protein in lab mice, they noticed very different effects in males and females: Females gained fat, while males lost it. The females also stored fat differently than normal, gaining more visceral fat and less subcutaneous fat.

There were other sex-specific changes as well: The female mice suffered slower metabolic rates and faster breathing, suggesting they were relying more on carbohydrates for fuel. And their bodies became less efficient at managing triglycerides, a type of fat in the blood.

Interestingly, when the researchers amped up production of the KLF14 protein in female mice, the mice lost weight. But male mice did not.

Based on what they've found, the researchers believe that increasing production of the KLF14 protein in fat cells in women may offer a way to treat the harmful effects of obesity and type 2 diabetes. More research will be needed, but the researchers say it is promising that their mouse findings align closely with what we see in humans.

"We are now working to create a drug delivery system that will target fat cells and deliver a small molecule to increase KLF14 abundance," Civelek said. "We hope to translate our laboratory's findings to the clinic to help women fight the effects of obesity and diabetes."

Obesity Findings Published

The researchers have published their findings in the scientific journal *Diabetes*, a publication of the American Diabetes Association. The research team consisted of Yang, Jameson Hinkle, Jordan N. Reed, Redouane Aherrahrou, Zhiwen Xu, Thurl E. Harris, Erin J. Stephenson, Kiran Musunuru, Susanna R. Keller and Civelek. Musunuru is an adviser and holds equity in Verve Therapeutics and Variant Bio.

The work was supported by the National Institutes of Health's National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, grant R01 DK118287, and the American Diabetes Association, grant 1-19-IBS-105.

UVA's Department of Biomedical Engineering is a collaboration of UVA's School of Medicine and School of Engineering.

Story Source:

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

Journal Reference:

1. Qianyi Yang, Jameson Hinkle, Jordan N. Reed, Redouane Aherrahrou, Zhiwen Xu, Thurl E. Harris, Erin J. Stephenson, Kiran Musunuru, Susanna R. Keller, Mete Civelek. **Adipocyte-Specific Modulation of KLF14 Expression in Mice Leads to Sex-Dependent Impacts on Adiposity and Lipid Metabolism.** *Diabetes*, 2022; DOI: [10.2337/db21-0674](https://doi.org/10.2337/db21-0674)
-

4. 写真か本物か、マウスは区別できる

マウスが人間や霊長類のような高次認知プロセスを採用している最初の証拠を提供

日付:2022 年 3 月 14 日

ソース:フロリダアトランティック大学

概要:

オブジェクトの 2D 画像と実際の 3D オブジェクト自体の違いを知るなど、知覚的および概念的な判断を下す能力は、これまで霊長類に限定的な能力と見なされてきた。フロリダアトランティック大学の研究者らによる研究はこの理論に異議を唱え、マウスがオブジェクトの 2D 画像と実際の 3D オブジェクト自体の固有の違いを認識することを確認し、実験用マウスが高レベルの画像から物体への知覚能力を発揮できるという最初の証拠を示している。

彼らの調査結果はまた、マウスの海馬（脳の内側側頭葉記憶システムの一次構造）が、人間のそれと同様に、画像とオブジェクトの同等性に必要な推論に大きく寄与することを示している。さらに、彼らは、そのような高次の推論に必要な画像記憶が、CA1 領域の背側海馬のニューロン活動に依存することを発見した。

この研究成果は「Scientific Reports」誌に掲載されている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [Photo or the real thing? Mice can inherently recall and tell them apart, experiments show: Study provides first evidence that mice employ higher-order cognitive processes like humans and non-human primates -- ScienceDaily](#)

Photo or the real thing? Mice can inherently recall and tell them apart, experiments show

Study provides first evidence that mice employ higher-order cognitive processes like humans and non-human primates

Date:

March 14, 2022

Source:

Florida Atlantic University

Summary:

The ability to make perceptual and conceptual judgements such as knowing the difference between a picture of an object and the actual 3D object itself has been considered a defining capacity of primates, until now. A study provides the very first

behavioral evidence that laboratory mice are capable of higher-order cognitive processes. Findings also provide strong support that the mouse's hippocampus, like that of humans, is required for this form of nonspatial visual recognition memory and picture-object equivalence.

FULL STORY

A picture is worth a thousand words, especially when it triggers memories of the pictured object like a vacation photo. 2D visual stimuli, such as pictures seen in print media, television or online, is often how humans acquire knowledge about real-world items. In such formats, the 2D stimuli act as symbols of the actual physical item.

The ability to perceive that a 2D picture of an object corresponds to its 3D physical form or "picture-to-object equivalence" is a cognitive function thought to be exclusive to higher-order species such as primates and some birds. It has been suggested that this "representational insight" may be beyond the ability of rodents or poses substantial problems in experimental design.

A study by researchers at Florida Atlantic University challenges this theory and provides the very first behavioral evidence that laboratory mice are capable of high-level picture-to-object perceptual abilities. They have confirmed that mice perceive the inherent difference between a picture of an object and the actual 3D object itself.

Using a modified object recognition task, researchers allowed naïve mice to view photographs (2D stimuli) of an object during a sample session. The next day, the mice were presented with a novel 3D object and the actual 3D object viewed the day before in 2D photograph.

Interestingly, the results of the study, published in *Scientific Reports*, showed that the mice overwhelmingly preferred to explore the novel 3D object over the "familiar" 3D object. This first-of-its-kind evidence reveals that mice can successfully perform a cognitive task of picture-to-object equivalence reminiscent of those used to test visual recognition memory in children and non-human primates. Importantly, these findings suggest that after encoding the 2D visual stimuli, mice employed higher-order cognitive processes to associate the 3D item with the recalled memory of the 2D referent.

Findings also indicate that the mouse hippocampus (a primary structure of the brain's medial temporal lobe memory system), like that of humans, contributes significantly to the representational or transitive inference necessary for picture-to-object equivalence. Further, they found that picture memory, required for such higher-order inference, depends upon neuronal activity in the CA1 region dorsal hippocampus.

"Our study challenges the view that perceptual limitations of mice render them inappropriate for modeling human memory and visual processing and that familiarity-based recognition is independent of the hippocampus," said Robert W. Stackman Jr., Ph.D., senior author, dean, FAU Graduate College, professor of neuroscience, Department of Psychology, FAU Charles E. Schmidt College of Science, and a member of the FAU Jupiter Life Science Initiative, FAU Stiles-Nicholson Brain Institute, FAU Center for Complex Systems and Brain Sciences and FAU Institute for Human Health and Disease Intervention (I-Health). "Our findings also provide strong support that a functional mouse hippocampus is required for this form of nonspatial visual recognition memory and picture-object equivalence."

If mice spent sufficient time (greater than 30 seconds) viewing pictures of an object, they then could subsequently discriminate between a "familiar" 3D physical object and a novel 3D physical object, even when low-level visual strategies were controlled. This picture-object equivalence capability occurred regardless of object symmetry, likeness, viewing angle, composition, and image realism. Even when low-level visual features, such as color and luminance are controlled for, mice are still able to generalize from 2D picture to 3D object.

"In primates, the hippocampus is thought to play an essential role in declarative or explicit memory enabling an individual to replay a 'story' of a previously encoded experience," said Sarah J. Cohen, Ph.D., first author and a post-doctoral fellow, FAU Center for Complex Systems and Brain Sciences and FAU Jupiter Life Science Initiative. "We suggest that that 'story' enables one to recognize items learned in picture form when they are subsequently presented in 3D form. The mouse hippocampus likely encodes and consolidates the picture exploration as a 'story' of that experience or event, within a specific context as a form of explicit memory."

Recognition memory is well established in mice, yet results from this study extend that research to indicate that rodents are capable of advanced visual recognition and learn indirectly about actual objects by viewing images. The role of the hippocampus may be to retrieve the memory of the picture explored during the sample session, against which the mouse can appropriately match to one of the items available during the test session.

"Mice can make perceptual and conceptual judgments about presented task stimuli, which is surprising given that picture-object equivalence has been considered a defining capacity of primates," said Stackman. "Taken together, our results provide convincing evidence that the mouse may serve as an effective model organism to investigate higher-order sophisticated aspects of mammalian visual perception and recognition."

Other study co-authors are David A. Cinalli Jr., Ph.D., FAU Stiles-Nicholson Brain Institute; Herborg N. Ásgeirsdóttir, Ph.D., Ampersand Health, United Kingdom; Brandon Hindman, FAU Department of Psychology; and Elan Barenholtz, Ph.D., associate professor of psychology and a member of the FAU Center for Complex Systems and Brain Sciences and FAU Stiles-Nicholson Brain Institute.

This research was supported in part by the National Institutes of Health (MH0876591) awarded to Stackman, the Jupiter Life Science Initiative, and an FAU Undergraduate Research and Inquiry grant.

Story Source:

[Materials](#) provided by [Florida Atlantic University](#). Original written by Gisele Galoustian. *Note: Content may be edited for style and length.*

Related Multimedia:

- [Illustration of experiments of mice looking at images of chess pieces](#)
-

Journal Reference:

1. Sarah J. Cohen, David A. Cinalli, Herborg N. Ásgeirsdóttir, Brandon Hindman, Elan Barenholtz, Robert W. Stackman. **Mice recognize 3D objects from recalled 2D pictures, support for picture-object equivalence.** *Scientific Reports*, 2022; 12 (1) DOI: [10.1038/s41598-022-07782-4](https://doi.org/10.1038/s41598-022-07782-4)

5. 遺伝子でパーキンソン病予防が可能

日付:2022 年 3 月 17 日

ソース:ジュネーブ大学

概要:

ジュネーブ大学理学部遺伝進化学科教授のなごしえみ研究室では、ショウジョウバエを用いてドーパミン作動性ニューロンの変性メカニズムを研究している。彼女のグループは特に Fer2 遺伝子に興味を持っているが、そのヒトホモログは他の多くの遺伝子の発現を制御するタンパク質をコードしており、その突然変異はまだよく理解されていないメカニズムを介してパーキンソン病につながる可能性がある、とされている。

この研究チームの以前の研究では、Fer2 遺伝子の突然変異が、運動の開始の遅延を含む、ハエのパーキンソン病のような欠陥を引き起こすことが示されていた。また、パーキンソン病患者で観察されたものと同様に、ドーパミン作動性ニューロンのミトコンドリアの形状の欠陥が観察されていた。

Fer2 の欠如がパーキンソン病のような状態を引き起こすので、研究者らは、逆に、細胞内の Fer2 の量の増加が保護効果をもたらす可能性があるかどうかをテストした。ハエがフリーラジカルにさらされると、それらの細胞は酸化ストレスを受け、ドーパミン作動性ニューロンの分解につながるが、酸化ストレスがハエに Fer2 を過剰生産した場合、もはや有害な影響を及ぼさないことを観察することができ、その保護的役割の仮説が正しいことが確認された。

更に、Fer2 が哺乳類で同じ役割を果たすかどうかを調べるために、研究者らは、マウスのドーパミン作動性ニューロンで Fer2 ホモログの変異体を作成。ハエの場合と同様、これらのニューロンのミトコンドリア異常と、老齢のマウスの運動の欠陥が観察された。「現在、マウスでの Fer2 ホモログの保護的役割をテストしており、ハエで観察された結果と同様の結果が出れば、パーキンソン病患者の新しい治療標的を検討することができる」となごしえみ氏は結論付けている。

この研究成果は、「Nature Communications」誌に掲載されている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [A gene could prevent Parkinson's disease -- ScienceDaily](#)

A gene could prevent Parkinson's disease

Date:

March 17, 2022

Source:

Université de Genève

Summary:

Parkinson's disease is a neurodegenerative disorder characterized by the destruction of a specific population of neurons: the dopaminergic neurons. A team has investigated the destruction of these dopaminergic neurons using the fruit fly as study model. The scientists identified a key protein in flies, and also in mice, which plays a protective role against this disease and could be a new therapeutic target.

FULL STORY

Parkinson's disease is a neurodegenerative disorder characterized by the destruction of a specific population of neurons: the dopaminergic neurons. The degeneration of these neurons prevents the transmission of signals controlling specific muscle movements and leads to tremors, involuntary muscle contractions or balance problems characteristic of this pathology. A team from the University of Geneva (UNIGE) has investigated the destruction of these dopaminergic neurons using the fruit fly as study model. The scientists identified a key protein in flies, and also in mice, which plays a protective role against this disease and could be a new therapeutic target. This work can be read in the journal *Nature Communications*.

Apart from rare forms involving a single gene, most Parkinson's cases result from an interaction between multiple genetic and environmental risk factors. However, a common element in the onset of the disease is a dysfunction of mitochondria in dopaminergic neurons. These small factories within cells are responsible for energy production, but also for activating the cell's self-destruct mechanisms when damaged.

The laboratory of Emi Nagoshi, Professor in the Department of Genetics and Evolution at the UNIGE Faculty of Science, uses the fruit fly, or *Drosophila*, to study the mechanisms of dopaminergic neuron degeneration. Her group is particularly interested in the *Fer2* gene, whose human homolog encodes a protein that controls the expression of many other genes and whose mutation might lead to Parkinson's disease via mechanisms that are not yet well understood.

In a previous study, this scientific team demonstrated that a mutation in the *Fer2* gene causes Parkinson's-like deficiencies in flies, including a delay in the initiation of movement. They had also observed defects in the shape of the mitochondria of dopaminergic neurons, similar to those observed in Parkinson's patients.

Protecting neurons

Since the absence of *Fer2* causes Parkinson's disease-like conditions, the researchers tested whether -- on the contrary -- an increase in the amount of *Fer2* in the cells could have a protective effect. When flies are exposed to free radicals, their cells undergo oxidative stress which leads to the degradation of dopaminergic neurons. However, the scientists were able to observe that oxidative stress no longer has any deleterious effect on the flies if they overproduce *Fer2*, confirming the hypothesis of its protective role.

"We have also identified the genes regulated by *Fer2* and these are mainly involved in mitochondrial functions. This key protein therefore seems to play a crucial role against the

degeneration of dopaminergic neurons in flies by controlling not only the structure of mitochondria but also their functions," explains Federico Miozzo, researcher in the Department of Genetics and Evolution and first author of the study.

A new therapeutic target

To find out whether *Fer2* plays the same role in mammals, the biologists created mutants of the *Fer2* homolog in mouse dopaminergic neurons. As in the fly, they observed abnormalities in the mitochondria of these neurons as well as defects in locomotion in aged mice. "We are currently testing the protective role of the *Fer2* homolog in mice and results similar to those observed in flies would allow us to consider a new therapeutic target for Parkinson's disease patients," concludes Emi Nagoshi.

Story Source:

[Materials](#) provided by **Université de Genève**. Note: Content may be edited for style and length.

Journal Reference:

1. Federico Miozzo, Eva P. Valencia-Alarcón, Luca Stickley, Michaëla Majcin Dorcikova, Francesco Petrelli, Damla Tas, Nicolas Loncle, Irina Nikonenko, Peter Bou Dib, Emi Nagoshi. **Maintenance of mitochondrial integrity in midbrain dopaminergic neurons governed by a conserved developmental transcription factor.** *Nature Communications*, 2022; 13 (1) DOI: [10.1038/s41467-022-29075-0](https://doi.org/10.1038/s41467-022-29075-0)

6. 肥満に取り組むための大豆廃棄物(おから)使用の試み

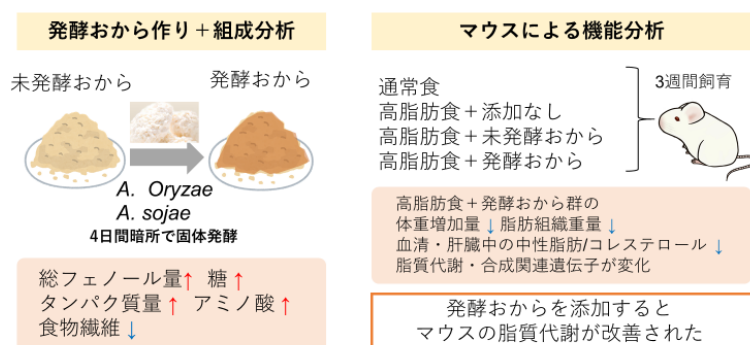
日付:2022 年 3 月 22 日

ソース:南洋理工大学シンガポール校(NTU シンガポール)、早稲田大学

概要:“発酵おから”による脂質代謝改善と抗肥満効果を同定 早稲田大学 | 医薬通信社
(iyakutsushinsha.com)

“発酵おから”による脂質代謝改善と抗肥満効果を同定 早稲田大学

肥満や脂質異常症改善の機能性食品への実用化に期待



早稲田大学理工学術院 先進理工学研究科修士課程 2 年在籍の市川なつみ氏と同学術院の柴田重信教らの研究グループは 22 日、“発酵おから”による脂質代謝改善と抗肥満効果を発見したと発表した。

麹菌を用いておからを固体発酵させて有用成分を変化することで、総フェノール量、タンパク質含有量、アミノ酸含有量といった栄養プロファイルが改善し、脂質代謝の改善を確認したものの。

加えて、高脂肪食に発酵おからを混合することにより、マウスの脂質代謝が改善され、抗肥満や脂質異常の改善効果を示すことを明らかにした。

同研究成果は、シンガポールの南洋理工大学 Ken Lee 准教授らとの共同研究によるもので、2 月 23 日付けで『Metabolites』に、“Solid-State Fermented Okara with *Aspergillus* spp. Improves Lipid Metabolism and High-Fat Diet Induced Obesity”としてオンライン掲載された。

大豆加工品の需要に伴い、おからは産業廃棄物として大量に出てくるため、その利活用が課題となっている。同研究グループは、麹菌の *Aspergillus oryzae* (A. oryzae) と *Aspergillus sojae* (A. sojae) を組み合わせた固体発酵によるおからの機能性向上を発見

し、発酵おからが抗肥満、脂質代謝異常の改善効果を示すことをマウスのモデルで見出した。

今回開発した発酵おからは、肥満や脂質異常症を改善できる食材として期待できるとともに、環境と経済の両面で、食品廃棄物の問題解決、有用な機能性食品の改良、SDG s（持続可能な開発目標）にも貢献する。

市川氏らの研究により、麹菌を用いた固体発酵おからは栄養成分が増加し、さらに脂質代謝の改善が明らかになった。世界人口の3分の1近くが「体重過多」または「肥満」である現代において、肥満問題の解消は急務であり、同研究で開発した発酵おからもまた、機能性食品としての実用化が期待できる。

さらに、おからの廃棄問題は日本のみならず、今回共同研究したシンガポールにおいても深刻な問題であり、機能性改善により食品産業でのおからの利用が進めば、環境と経済の両面で廃棄問題の解決、SDG s（持続可能な開発目標）にも貢献できる可能性がある。

◆研究者のコメント

本研究では、日本の伝統的な麹菌を用いた固体発酵により機能性の高いおからを開発することができた。

近年、健康志向が高まっていることも受け、日本の文化でもある大豆製品、発酵食品のさらなる発展が期待される。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [Trial use of soybean waste to tackle obesity -- ScienceDaily](#)

Trial use of soybean waste to tackle obesity

Date:

March 22, 2022

Source:

Nanyang Technological University

Summary:

Scientists have found that fermented soybean waste, or okara, could improve fat metabolism and mitigate effects of diet-induced obesity.

FULL STORY

An international team of scientists from Nanyang Technological University, Singapore (NTU Singapore) and Waseda University in Japan have found that fermented soybean waste, or okara, could improve fat metabolism and mitigate effects of diet-induced obesity.

Through laboratory experiments reported in the peer-reviewed scientific journal *Metabolites* in February, the scientists from NTU Singapore and Waseda showed that mice on a high fat diet supplemented with fermented okara gained less body mass and had lower levels of fat and cholesterol after three weeks as compared to mice on the same diet but not fed any fermented okara.

With 14 million tonnes of okara generated every year, and nearly a third of the world's population overweight or obese, the scientists hope their findings can pave the way for fermented okara to be integrated into health foods one day, addressing the problems of food waste and obesity at the same time.

Dr Ken Lee, senior lecturer at the NTU School of Physical and Mathematical Sciences and co-lead author of the paper, said: "Using a process akin to what is used to produce miso and soy sauce, we fermented okara and fed it to mice on a high-fat diet. Three weeks later, we found that these mice gained less weight as compared to mice on a high-fat diet but without fermented okara. The mice that were fed fermented okara also had less fat and lower cholesterol levels.

"Our findings suggest that fermented okara could help to mitigate the harmful effects of a high-fat diet, and could potentially be integrated in the diets of obese patients who find it difficult to make immediate lifestyle changes."

Dr Shigenobu Shibata, Professor at the Waseda University Graduate School of Advanced Science and Engineering and co-lead author of the paper, said: "*Aspergillus oryzae* and *Aspergillus sojae*, which are typical aspergillus fungi used to produce soy sauce and miso, were successfully combined to ferment okara. Compared to unfermented okara, fermented okara was found to be able to reduce obesity and improve abnormal lipid metabolism in mice. Tofu and soymilk are now widely accepted as health foods not only in Japan but in the world, and the effective use of okara, which is an industrial waste, is in line with the United Nations Sustainable Development Goals. I hope NTU and Waseda University, each with their unique strength, will continue to promote such joint research centred on graduate students and young researchers."

The okara study supports the goals of the NTU 2025 five-year strategic plan, which prioritises the University's commitment to sustainability, as well as its focus on health and society as one of the research clusters with potential for significant intellectual and societal impact.

Enhancing okara's nutrition

To enhance the nutritional profile of okara, the research team from NTU and Waseda first fermented okara collected from a Singapore beancurd manufacturer using a process traditionally used in Asian countries to make fermented soybean food products such as miso, soy sauce, and tempeh.

Enhancing the nutritional profile of okara increases its potential as a desirable ingredient in the human diet, the scientists explained.

For this study, the team added a mix of *Aspergillus oryzae* (*A. oryzae*) and *Aspergillus sojae* (*A. sojae*) -- food-grade microbes -- to okara and left it to ferment in the dark at 25°C for four days.

Compared to unfermented okara, the scientists found that fermented okara had more protein and a higher total phenolic content -- an indication of higher antioxidant properties -- and less insoluble dietary fibre.

Fermented okara improves fat metabolism

The scientists then investigated the anti-obesity effects of fermented okara on mice put on a three-week high fat diet compared to mice put on three other types of diet: a normal diet, a high-fat diet, and a diet supplemented with unfermented okara.

At the end of three weeks, mice that were fed fermented okara every day gained the least body mass (3g) as compared to other three groups of mice that gained between 6g to 10g.

The mice that were fed fermented okara also had less visceral and subcutaneous fat (30g and 19g respectively) than mice on a high-fat diet without any fermented okara (67g and 53g respectively).

The scientists also found lower triglyceride and cholesterol levels in mice on a fermented okara-supplemented diet compared to those without. Triglycerides are a type of fat in the blood that has been linked to an increased risk of heart disease.

Further investigation revealed that the reduction in triglycerides was in part due to a significant dip in proteins involved in fatty acid synthesis.

These findings indicate the fermented okara's potential to suppress diet-induced obesity, said the scientists.

The study builds on the NTU-Waseda team's earlier research on other uses for okara. For instance, the scientists showed that fermented okara could help to bring down blood sugar levels. They have also worked with a local brewery to integrate okara into modern dishes.

Working with collaborators in Singapore, the NTU team has also successfully repurposed okara into an eco-friendly 3D-printing ink, highlighting the potential use of 3D food printing to improve food sustainability.

The NTU-Waseda team is now reaching out to industry partners to translate this work into healthy snacks and exploring how it can be integrated into other food products.

Story Source:

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

Related Multimedia:

- [YouTube video: NTUsg and Waseda University trial use of soybean waste to tackle obesity](#)
-

Journal Reference:

1. Natsumi Ichikawa, Li Shiuan Ng, Saneyuki Makino, Luo Lin Goh, Yun Jia Lim, Ferdinandus, Hiroyuki Sasaki, Shigenobu Shibata, Chi-Lik Ken Lee. **Solid-State Fermented Okara with *Aspergillus* spp. Improves Lipid Metabolism and High-Fat Diet Induced Obesity**. *Metabolites*, 2022; 12 (3): 198 DOI: [10.3390/metabo12030198](https://doi.org/10.3390/metabo12030198)
-

7. 癌性腫瘍を攻撃するための CAR-T 細胞を放出する移植 –マウス研究

日付:2022 年 3 月 24 日

ソース:ノースキャロライナ州立大学

概要:

ノースカロライナ州立大学とノースカロライナ大学チャペルヒル校の研究チームは、癌性腫瘍を攻撃するための CAR-T 細胞を生成および放出する埋め込み型バイオテクノロジーを開発した。マウスのリンパ腫を含む概念実証研究で、研究者らは、このインプラントによる治療が従来の CAR-T 細胞癌治療よりも迅速かつ効果的であることを発見した。

T 細胞は免疫系の一部であり、侵入する病原体に感染した体内の細胞を特定して破壊する役割を果たす。CAR-T 細胞は、癌細胞を特定して破壊するように設計された T 細胞であり、すでにリンパ腫の治療に臨床使用されている。他の形態の癌に対する CAR-T 細胞治療の使用に焦点を当てた多くの臨床試験が進行中でもある。

しかし CAR-T 細胞治療の主な欠点は、非常に高価で時間もかかることであり、そのため多くの人がこの治療から締め出されている。この課題に取り組むために、研究者らは、T 細胞工学および放出のための多機能アルギン酸塩足場(MASTER)と呼ばれるバイオテクノロジーを作成した。MASTER テクノロジーは、面倒で時間のかかるアクティベーション、再プログラミング、拡張の手順を実行し、患者の体内でそれらを実行し、これにより複数週間のプロセスが 1 日の手順に変わる、としている。

この研究は「Nature Biotechnology」誌に掲載されている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [In animal study, implant churns out CAR-T cells to combat cancer -- ScienceDaily](#)

In animal study, implant churns out CAR-T cells to combat cancer

Date:

March 24, 2022

Source:

North Carolina State University

Summary:

Researchers have developed an implantable biotechnology that produces and releases CAR-T cells for attacking cancerous tumors. In a proof-of-concept study involving lymphoma in mice, the researchers found that treatment with the implants was faster and more effective than conventional CAR-T cell cancer treatment.

Researchers from North Carolina State University and the University of North Carolina at Chapel Hill have developed an implantable biotechnology that produces and releases CAR-T cells for attacking cancerous tumors. In a proof-of-concept study involving lymphoma in mice, the researchers found that treatment with the implants was faster and more effective than conventional CAR-T cell cancer treatment.

T cells are part of the immune system, tasked with identifying and destroying cells in the body that have become infected with an invading pathogen. CAR-T cells are T cells that have been engineered to identify cancer cells and destroy them. CAR-T cells are already in clinical use for treating lymphomas, and there are many clinical trials under way focused on using CAR-T cell treatments against other forms of cancer.

"A major drawback to CAR-T cell treatment is that it is tremendously expensive -- hundreds of thousands of dollars per dose," says Yevgeny Brudno, corresponding author of the study and assistant professor in the joint biomedical engineering department at NC State and UNC.

"Due to its cost, many people are shut out from this treatment. One reason for the high cost is that the manufacturing process is complex, time-consuming and has to be tailored to each cancer patient individually," Brudno says. "We wanted to address challenges in CAR-T treatment related to both manufacturing time and cost."

"Reducing the manufacturing time is even more critical for patients with rapidly progressing disease," says Pritha Agarwalla, lead author of the study and a postdoctoral researcher in the joint biomedical engineering department.

To tackle this challenge, the researchers created a biotechnology called Multifunctional Alginate Scaffolds for T cell Engineering and Release (MASTER). The work was done in partnership with Gianpietro Dotti, professor in the Department of Microbiology and Immunology and co-leader of the Immunology Program at the Lineberger Cancer Center at UNC; and Frances Ligler, a professor of biomedical engineering at Texas A&M University.

To understand how MASTER works, you have to understand how CAR-T cells are produced. Clinicians first isolate T cells from patients and transport them to a clean manufacturing facility. At this facility, researchers "activate" T cells with antibodies over several days, preparing them for reprogramming. Once T cells are activated, researchers use viruses to introduce the CAR gene, reprogramming the T cells into CAR-T cells that target cancer cells. Researchers then add factors to stimulate the CAR-T cells to proliferate, expanding their number. Finally, after these manipulations are complete -- a process that can take weeks -- the cells are brought back to the hospital and infused into the patient's bloodstream.

"Our MASTER technology takes the cumbersome and time-consuming activation, reprogramming and expansion steps and performs them inside the patient," Agarwalla says. "This transforms the multi-week process into a single-day procedure."

MASTER is a biocompatible, sponge-like material with the look and feel of a mini marshmallow. To begin treatment, researchers isolate T cells from the patient and mix these naïve (or non-activated) T cells with the engineered virus. Researchers pour this mixture on top of the MASTER, which absorbs it. MASTER is decorated with the antibodies that activate the T cells, so the cell activation process begins almost immediately. Meanwhile, MASTER is surgically implanted into the patient- in these studies, a mouse.

After implantation, the cellular activation process continues. As the T cells become activated, they begin responding to the modified viruses, which reprogram them into CAR-T cells.

"The large pores and sponge-like nature of the MASTER material brings the virus and cells close together, which facilitates cellular genetic reprogramming," says Agarwalla.

The MASTER material is also impregnated with factors called interleukins that foster cell proliferation. After implantation, these interleukins begin to leach out, promoting rapid proliferation of the CAR-T cells.

"Engineering the material so that it is dry and absorbs this combination of T cells and virus is critically important," Brudno says. "If you try to do this by applying T cells and virus to a wet MASTER, it just doesn't work."

In these studies, the researchers worked with mice that had lymphoma. One group was treated with CAR-T cells that were created and delivered using MASTER. A second group was treated with CAR-T cells that were created conventionally and delivered intravenously. These two groups were compared to control group receiving non-engineered T cells.

"Our technology performed very well," Brudno says. "It would take at least two weeks to create CAR-T cells from naïve T cells for clinical use. We were able to introduce the MASTER into a mouse within hours of isolating naïve T cells."

In addition, since cells are implanted within hours of isolation, the minimal manipulation creates healthier cells that exhibit fewer markers associated with poor anti-cancer performance in CAR-T cells. Specifically, the MASTER technique results in cells that are less differentiated, which translates to better sustainability in the body and more anti-cancer potency. In addition, the cells display fewer markers of T-cell exhaustion, which is defined by poor T cell function.

"The end result is that the mice that received CAR-T cell treatment via MASTER were far better at fighting off tumors than mice that received conventional CAR-T cell treatment," Agarwalla says.

The improvement in anti-cancer efficacy was especially pronounced over the long term, when mice were faced with a recurrence of lymphoma.

"The MASTER technology was very promising in liquid tumors, such as lymphomas, but we are especially eager to see how MASTER performs against solid tumors -- including pancreatic cancer and brain tumors," Brudno says.

"We're working with an industry partner to commercialize the technology, but there's still a lot of work to be done before it becomes clinically available. Further work to establish the safety and robustness of this technology in animal models will be necessary before we can begin exploring clinical trials involving human patients."

While it's impossible to estimate what the cost of MASTER treatment might be if it is eventually approved for clinical use, Brudno says he's optimistic that it would be substantially less expensive than existing CAR-T treatment options.

"We're also exploring opportunities with other industry partners for taking the fundamental concepts of MASTER and applying them for use in regenerative medicine and in treating autoimmune disease," Brudno says.

"I feel like we're just scratching the surface of what's possible here," Agarwalla says.

The work was done with support from the North Carolina Biotechnology Center, under flash grant 2019-FLG-3812; from the National Center for Advancing Translational Sciences; and from the National Institutes of Health under grants UL1TR002489, R01CA193140, R21-CA229938-01A1, T32CA196589 and R25NS094093.

Story Source:

[Materials](#) provided by **North Carolina State University**. Original written by Matt Shipman. *Note: Content may be edited for style and length.*

Journal Reference:

1. Agarwalla, P., Ogunnaike, E.A., Ahn, S. et al. **Bioinstructive Implantable Scaffolds for Rapid In Vivo Manufacture and Release of CAR-T Cells.** *Nature Biotechnology*, 2022
DOI: [10.1038/s41587-022-01245-x](https://doi.org/10.1038/s41587-022-01245-x)
-

8. 結核感染がマウスを COVID-19 発症から守る 結核と COVID-19 の二重感染がヒトで稀であることの理由

日付:2022 年 3 月 24 日

ソース:オハイオ州立大学

概要:

現在、結核を引き起こす細菌である結核菌、および COVID-19 を引き起こすウイルスである SARS-CoV-2 は、世界中の感染症による主要な死因である。結核は蔓延しており、科学者らは、この深刻な呼吸器感染症によって引き起こされる免疫応答が、COVID-19 の発症から人々を保護する可能性があるかどうかを疑問視している。

詳細を調べるために、オハイオ州立大学の研究者らは 2 つの異なる系統のマウスを使用して、結核菌に感染させた。次に、彼らはマウスを COVID-19 ウイルスにさらし、感染の兆候がないか監視したところ、結核のマウスが COVID-19 の兆候を示さなかったことを発見した。これは、結核に対する既存の免疫応答がウイルスの肺での増殖を妨げたためと考えられる。

全体として、この調査結果は、結核感染により、マウスの肺が COVID-19 ウイルスに感染し難くなることを示している。同じことが人間にも当てはまれば、この発見は、他の合併症がない状態で結核と COVID-19 の両方を患っている個人の報告がほとんどない理由の 1 つである可能性がある。

研究者らは、将来の研究は、COVID-19 とヒトの結核感染との相互作用に焦点を当てるべきであると提案している。

この調査結果は、「PLOS Pathogens」誌に掲載されている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [Tuberculosis infection protects mice from dev | EurekAlert!](#)

NEWS RELEASE 24-MAR-2022

Tuberculosis infection protects mice from developing COVID-19

Discovery may explain why tuberculosis and COVID-19 double infections are rare in humans

[Peer-Reviewed Publication](#)

PLOS

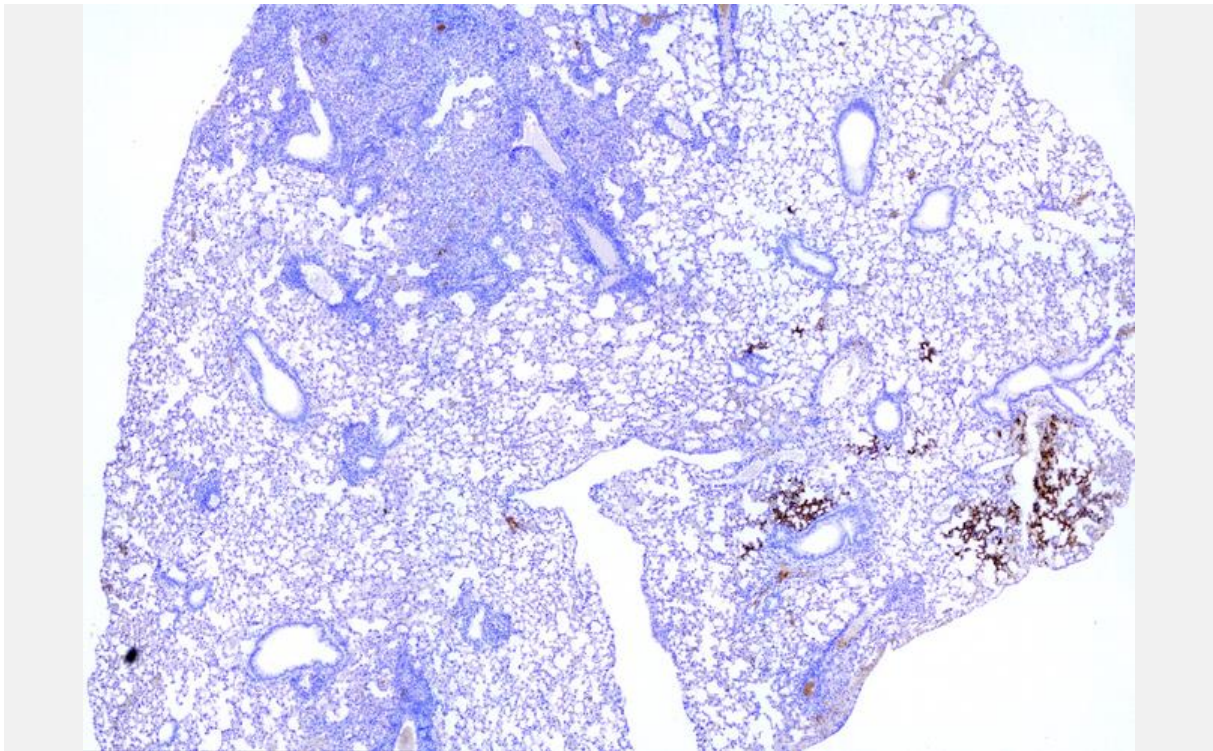


IMAGE: MAGNIFIED IMAGE OF A LUNG THAT IS INFECTED WITH THE RESPIRATORY PATHOGENS THAT CAUSE TUBERCULOSIS (TB) AND COVID. THE DENSE BLUE AREA IN THE UPPER LEFT IS INFECTED WITH MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS (THE CAUSE OF TB), WHILE THE BROWN AREA IN THE LOWER RIGHT IS INFECTED WITH SARS-COV-2 (THE CAUSE OF COVID). IMAGE TAKEN BY DR. ERIN S.

GLOAG. [view more](#)

CREDIT: ERIN S. GLOAG, ROSAS MEJIA O ET AL., 2022, PLOS PATHOGENS, CC-BY 4.0
([HTTPS://CREATIVECOMMONS.ORG/LICENSES/BY/4.0/](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/))

In mice, the immune response mounted against tuberculosis prevents them from developing COVID-19, according to a new study by Richard Robinson at The Ohio State University, U.S. and colleagues publishing March 24th in the open-access journal *PLOS Pathogens*.

Currently, the bacterium that causes tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis*, and the virus that causes COVID-19, SARS-CoV-2, are the leading causes of death from infectious disease worldwide. Tuberculosis is widespread, and scientists have questioned whether the immune response triggered by this serious respiratory infection might protect people from developing COVID-19. To find out more, researchers worked with two different strains of mice and infected them with *M. tuberculosis*. Then they exposed the mice to the COVID-19 virus and monitored them for signs of infection. They discovered that mice with tuberculosis showed no signs of COVID-19, likely because the pre-existing immune response to tuberculosis prevented the virus from proliferating in the lungs.

Altogether, the findings demonstrate that tuberculosis infection makes the lungs inhospitable to the COVID-19 virus in mice. If the same is true for humans, then this

discovery may be one reason why there have been few reports of individuals with both tuberculosis and COVID-19 in the absence of other complications. The findings may also explain why countries tend to have high rates of infection of COVID-19 or tuberculosis, but not both. The researchers propose that future research should focus on the interaction between COVID-19 and tuberculosis infections in humans.

"TB and COVID are pandemics that affect every part of the world," Robinson adds. "Our study reflects the work of a diverse and talented group of OSU scientists to better understand how these two diseases influence one another, a surprising observation being that mice with TB are resistant to COVID in a lab setting."

#####

In your coverage, please use this URL to provide access to the freely available article in *PLOS*

***Pathogens*:** <http://journals.plos.org/plospathogens/article?id=10.1371/journal.ppat.1010093>

Citation: Rosas Mejia O, Gloag ES, Li J, Ruane-Foster M, Claeys TA, Farkas D, et al. (2022) Mice infected with *Mycobacterium tuberculosis* are resistant to acute disease caused by secondary infection with SARS-CoV-2. *PLoS Pathog* 18(3): e1010093. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1010093>

Author Countries: United States

Funding: This work was supported by funds from the United States National Institutes of Health (R01AI121212 to RTR; <https://www.nih.gov>), as well as the American Heart Association (19CDA34630005 to ESG; <https://www.heart.org>) and The Ohio State University (RTR and ORM; <https://www.osu.edu>). The funders had no role in study design, data collection and analysis, decision to publish, or preparation of the manuscript.

JOURNAL

PLoS Pathogens

DOI

10.1371/journal.ppat.1010093

METHOD OF RESEARCH

Experimental study

SUBJECT OF RESEARCH

Animals

COI STATEMENT

Competing interests: The authors have declared that no competing interests exist.

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.
