

Bio News – April, 2025

In-Vivo Science
International, Inc.

今月の企業関連ニュース/他

- 2/27 Sonifi が生き物の分子の AI 解析から新薬を生み出す Enveda (本社:コロラド州ボルダー) に 1,500 万ドル投資

[Boulder biotech Enveda lands investment from Sanofi, round swells to \\$150 million – Denver Business Journal](#)

- 2/27 子宮移植 臨床研究の実施計画を学内委が承認 実際に行うかを今後検討～慶応大学病院～

生まれつき子宮がない女性の妊娠、出産を可能にする「子宮移植」について、慶応大学病院は、国内で初めて、臨床研究としての移植手術の計画を、学内の審査委員会が承認したと発表しました。

- 2/28 トランプ政権が Moderna の鳥インフルエンザワクチンへの資金提供停止を検討

[Trump administration weighs pulling funding for Moderna bird flu vaccine, Bloomberg News reports | Reuters](#)

- 3/1 アルツハイマー病薬 Leqembi は承認できるとの欧州の判断変わらず

エーザイ/Biogen のアルツハイマー病薬 Leqembi (レケンビ; lecanemab、レカネマブ) は承認できると欧州の実質的な意思決定の場合 CHMP が再度判断した。

承認できると去年 11 月に判断していたが、欧州委員会 (EC) が納得せず、更なる安全性検討を求めている。CHMP はその要請を考慮したうえで承認できるとの判断に変わりはないと結論した。

[Pharma Industry News and Analysis | FirstWord Pharma](#)
Leqembi set for EU approval after panel reaffirms backing

- 3/3 武田薬品、早期退職 680 人 国内の 1 割超、構造改革で

武田薬品工業は 3 日、日本国内の従業員を対象に早期退職を募集した結果、約 680 人が応募したと発表した。経営効率化に向けた取り組みの一環で、内訳はがん領域を除く営業部門が約 570 人、研究開発部門が約 110 人。同社は 2024 年 3 月末時点で国内に約 5,500 人の従業員がおり、退職者数は 1 割超になるとみられる。退職は 2 月 28 日付。

- 3/3 「毒」から逃げろ、がん転移の始まりの一端を解明 京大がマウス実験

日本人の死因トップのがん。治療でとりわけやっかいなのが、がんが最初にできたところからほかの臓器・組織に移る「転移」だが、実はなぜ転移するかはよくわかっていない。京都大や名古屋大の研究チームは、がん組織内には、活性酸素種の一つ、過酸化水素が高濃度に蓄積する「ホットスポット」が存在し、そこから逃げるようにがん細胞の一部が分離、放出されることで転移が始まるとマウス実験で突き止めた。

研究成果が英科学誌ネイチャー・セル・バイオロジーに掲載された。

- 3/3 カテキンとビタミン E を組み合わせた強い抗酸化物質合成に成功 -昭和大学

お茶に含まれるカテキンと、ビタミン E 類似体「トロロックス」を組み合わせた非常に強力な抗酸化物質の合成に、昭和大学などの研究グループが成功した。酸化ストレスはがんや老化、脳疾患などの原因といわれており、実用化すれば酸化ダメージを抑制する安全な薬剤となる可能性がある。

- 3/3 Protagonist (カリフォルニア州ニューアーク)、武田と提携した薬が希少血液がんの効果を発揮と発表

武田は 1 年前、プロタゴニストに 3 億ドルを支払い、両社が真性多血症の治療薬として開発しているラスフェルタイトのライセンス権を取得した。

[Protagonist says Takeda-partnered drug succeeds in rare blood cancer | BioPharma Dive](#)

- 3/4 アルツハイマー病薬 Leqembi のオーストラリアでの非承認は覆らず

[Australia stands firm on 'no' to Alzheimer's drug Leqembi | pharmaphorum](#)

- 3/4 Novartis が、蕁麻疹を治療する杏林製薬の前臨床段階 MRGPRX2 遮断薬を 5,500 万ドルで取得

[Novartis licenses Kyorin's preclinical chronic hives candidate for \\$55M upfront](#)

- 3/4 世界の肥満人口、2050 年までに成人層の半分超へ

世界的に肥満と過体重の人の割合が急増し続け、このままだと 2050 年までに世界で成人の半分超に当たる 38 億人超と、子どもと青少年の約 3 分の 1 に相当する 7 億 4,600 万人が肥満または過体重に分類されるようになりかねないとの推計をまとめた論文が医学誌「ランセット」で発表された。

- 3/5 Novo Holdings が支援する Asceneuron がアルツハイマー病研究を中止

Asceneuron は昨年夏、シリーズ C の資金調達で 1 億ドルを獲得し、主力薬である経口 O-GlcNAcase (OGA) 阻害剤 ASN5 を早期アルツハイマー病の第 II 相試験に進めた。10 月に開始されたこの試験は現在既に中止されている。

[Pharma Industry News and Analysis | FirstWord Pharma](#)

[Novo Holdings-backed Asceneuron terminates key Alzheimer's study](#)

- 3/5 妊婦の胎盤はがれる病気 受動喫煙でリスク倍に 東北大学病院のグループ

妊娠中は自らの喫煙だけではなく、受動喫煙でも胎盤はがれる病気を発症するリスクが 2 倍以上に高まるとの研究結果を、東北大学病院のグループがまとめた。

- 3/6 Merck の Keytruda 成分皮下注射剤 MK-3475A が Halozyne Therapeutics (本社:カリフォルニア州サンディエゴ)に特許侵害で訴えられるかも

[Merck's Injectable Keytruda Plans Create Legal Dispute With Halozyne: WSJ - BioSpace](#)

- 3/6 BioNTech のマラリアワクチン BNT165e の Ph1/2a 試験を FDA が差し止め

[FDA slaps hold on BioNTech's malaria vaccine trial](#)

[FDA Pauses Study of BioNTech's Malaria Shot as Problems for Vaccine Space Mount - BioSpace](#)

- 3/7 J&J が、アチカプラントのうつ病治療プログラムを中止

[Johnson & Johnson discontinues depression program for aticaprant | Markets Insider](#)

- 3/7 ファンケル、老化細胞を除去する成分を特定 世界初 機能性表示食品の開発へ

ファンケルは6日、身体機能を低下させる老化促進物質を分泌する「老化細胞」を除去する成分を世界で初めて特定したと発表した。同社は人体への負担が軽い老化細胞の測定方法を確立。バラ科の「キンミズヒキ」に含まれる抗酸化物質「アグリモール類」を摂取すると、体内の老化細胞が減少することを突き止めた。

3/7 米ではしか感染拡大、ケネディ米保健長官はワクチンではなくビタミンA重視

テキサス州西部ではしかの感染拡大が続く中、ケネディ保健福祉長官はビタミンAによる治療を重視する姿勢を示している。ステロイド剤ブデソニドや抗生物質クラリスロマイシン、タラ肝油の使用が「良好な結果」をもたらすとの情報にも言及した。

医師らはこうした情報発信について、ワクチン接種促進の取り組みを損なう恐れがあると指摘する。インターネット上では既に、これらの治療法に関する誤情報が出回っている。

3/8 米南西部で麻疹の死者2人、感染者は約230人にCDC

米国南西部で麻疹(はしか)が流行し、2人が死亡、200人以上が感染している事態を受け、米疾病対策センター(CDC)は医療従事者および旅行者への注意を呼び掛けた。

ワクチン懐疑派のロバート・F・ケネディ・ジュニア厚生長官は、麻疹の流行を受けて立場を軟化させ、ワクチン接種を推奨しつつ、ビタミンAやステロイドなどの治療法も推進している。

専門家は、医学的に有効ではあるが、こうした治療法を強調することで、ワクチン接種率を向上させる緊急の必要性が曖昧になるおそれがあると警告している。

3/8 Amgen と組んで開発していた癌へのT細胞差し向け薬をCytomXが断念

[CytomX, Amgen pull the plug on early-stage T cell engager | FirstWord Pharma](#)

3/8 科学者が全米各地でデモ トランプ政権の予算削減に抗議

全米各地で7日、科学者や研究者らが抗議集会を開き、ドナルド・トランプ政権による複数機関の主要な人員削減と、救命につながる研究を抑圧する動きを非難した。

トランプ氏は2期目の政権発足以降、研究活動への予算削減と、世界保健機関(WHO)および気候変動対策の国際枠組み「パリ協定」からの離脱を表明し、医療と気候問題の研究に取り組む連邦職員の大量解雇を進めている。

ニューヨーク、首都ワシントン、ボストン、シカゴ、ウィスコンシン州マディソンでは、研究者や医師、学生、エンジニア、議員らが通りで抗議デモを行い、トランプ政権の対応は科学への前代未聞の攻撃だとして怒りの声を上げた。

-関連記事-

[トランプ政権、疫学調査の精鋭「疾病探偵」数十人解雇 情報筋 写真2枚 国際ニュース:AFPBB News](#)

[米FDA高官が辞任、トランプ政権の「無差別」解雇に抗議 写真1枚 国際ニュース:AFPBB News](#)

[米海洋大気局から大量解雇 政府効率化の一環 写真1枚 国際ニュース:AFPBB News](#)

[NASA、主任科学者ら解雇 大統領令に基づき今後も削減方向 写真2枚 国際ニュース:AFPBB News](#)

[フランスの大学、解雇危機の米研究者受け入れへ 写真1枚 国際ニュース:AFPBB News](#)

3/11 新型出生前診断、全染色体に拡大へ 臨床研究で計画、25年度にも

妊婦の血液から胎児の染色体の状態を調べる新型出生前診断(NIPT)で、日本医学会が認証する全国の大学病院など14施設の研究チームが、特定の染色体でダウン症候群など三つの病気を調べる現在の検査について、全ての染色体を対象に広げる臨床研究計画をまとめ、関係学会に伝えた。対象は、エコー(超音波)検査で胎児の体から病気が疑われたケースなど約2,000人の妊婦で、2025年度にも研究を始める。

3/11 Novo の CagriSema 肥満薬が Ph3 試験 REDEFINE 2 で再び期待外れな結果

[Data on new Novo Nordisk obesity drug disappoints in trial, shares drop | Reuters](#)

3/11 マウスで遺伝性難聴のゲノム編集技術開発 最多タイプを修正、治験目指す 順天堂大

最も多いタイプの遺伝性難聴の原因遺伝子を最新のゲノム編集で修正し、機能を回復させる技術を開発したと、順天堂大の神谷和作准教授や宇梶太雄・非常勤助教らが10日発表した。今後、動物実験で実際に聴力が戻るか確認した後、患者への臨床応用を目指す。

3/12 Merck & Co.が10億ドル規模の新ワクチン工場で米国製造拠点を強化

メルクは、ノースカロライナ州ダーラムの拠点到10億ドル規模の新ワクチン製造施設を開発すると発表。ドナルド・トランプ大統領が医薬品輸入に重い関税を課すと脅す中、米国での生産能力を拡大した最新の大手製薬会社となった。

[Merck & Co. bolsters US manufacturing base with new \\$1B vaccine plant | FirstWord Pharma](#)

[Merck opens manufacturing facility in North Carolina amid Trump's tariff threats | Reuters](#)

3/12 第一三共、肝臓以外の RNA 治療薬の提供に Nosis と提携

慢性疾患の臓器の目当ての細胞に RNA を届ける治療に第一三共が Nosis Biosciences 社と協力して取り組む。

[Daiichi taps Nosis to deliver RNA therapies beyond the liver](#)

3/12 ユタ州が水道水のフッ素添加禁止へ、全米初 政権の反対方針受け

ユタ州での禁止は、ケネディ厚生長官の就任を受けたもので、5月初旬に開始する予定。ケネディ氏は公共水道へのフッ素添加に反対しているほか、トランプ大統領が使用中止を求めると述べている。

3/12 トランプ政権、大規模な環境規制緩和を発表

ドナルド・トランプ米政権は12日、火力発電所の温室効果ガス排出規制、自動車の排ガス規制、水域保護など、前政権の環境政策を対象とした大規模な規制緩和策を発表した。

-関連記事-

[エネルギー業界、「トランプ時代」を歓迎 化石燃料への依存強化方針受け 写真5枚 国際ニュース: AFPBB News](#)

3/12 転移・再発した乳がん患者に新たな治療薬「PT0101」の治験を世界で初めて開始 大阪大学などの研究グループ 抗がん剤治療への“耐性”を抑える効果

大阪大は12日、抗がん剤が効きにくいタイプのがんに対し、悪化のもととなるタンパク質を攻撃する「抗体医薬」を使った臨床試験(治験)を開始すると発表した。

進行したがん、治りにくい性質の乳がん患者が対象。グループの島津研三阪大教授は「がん治療を大きく変えるのではない」としている。

3/12 ALS 新薬治験指針策定へ 国内初、徳島大など始動

筋肉が徐々に動かなくなる筋萎縮性側索硬化症(ALS)の新薬を開発する際に行う臨床試験(治験)のガイドラインの作成を、国内で初めて徳島大などが始めた。大学によると、海外で承認された薬が国内で実用化が遅れる「ドラッグラグ」が課題となっており、解消を目指す。

3/13 鎮痛作用のない低用量オピオイド、自閉スペクトラム症に効果 広島大などマウスで実証

発達障害の一種である自閉スペクトラム症(ASD)のマウスに低用量のオピオイドを投与したところ、社会性が向上することを広島大学などの研究グループが実証した。オピオイドにはモルヒネなどがあり、高用量でがんの強い痛みなどの治療に使われている。これまで ASD には治療薬が存在していなかったが、適切に転用することで治療薬となる可能性があるという。

3/13 脊髄損傷のまひ、回復促進 横浜市大、サルに化合物投与

横浜市立大などの研究チームは 13 日、富士フイルムと共同開発した化合物が、脊髄損傷で生じたまひに対するリハビリ効果を大きく促進することが分かったと発表した。ニホンザルを使った実験で確認した。チームの高橋琢哉教授は「数年以内の臨床試験開始を目指したい」としている。

3/13 Roche と Zealand Pharma、53 億ドルの減量治療契約を締結

ロシュ・ホールディングは、収益性の高い肥満市場で利益を上げる取り組みを強化する中で、デンマークのバイオテクノロジー研究会社ジールランド・ファーマに最大 53 億ドルを支払うことで減量治療の共同開発契約を締結したと発表した。

[Roche secures Zealand obesity drug candidate for up to \\$5.3 billion | Reuters](#)

3/13 筋肉は減らさない肥満薬に取り組む新会社 Elance を Harbour BioMed(本社:上海)がマサチューセッツ州ボストンに設立

[Harbour launches obesity biotech on mission to preserve muscle](#)

3/13 米で「はしか」が流行、反ワクチンのケネディ保健福祉長官には大きな試練

3/13 米政権、CDC所長指名を撤回 ワクチン批判派の元下院議員

トランプ米大統領が疾病対策センター(CDC)の所長に指名していた、医師で元共和党下院議員のデービッド・ウェルドン氏が先月に民主党のマレー上院議員と会談した際、ワクチンに関する「既に否定された主張」を繰り返していたことがわかった。

ワクチンと自閉症には関連がないことを示す十分な証拠があるにもかかわらず、反ワクチン派のロバート・F・ケネディ氏が率いる保健福祉省はこの関連についてCDCに調査を要請したとされている。

マレー氏は同政権がワクチン懐疑派の人物を要職に登用する一方で、何千人もの公衆衛生の専門家を解雇し、保健機関同士の情報発信も停止させていると批判。「公衆衛生の基盤を弱体化させれば、深刻な影響が出るのは必至だ」と訴えた。

こうした中、ホワイトハウスが、CDC所長にウェルドン氏の指名を撤回することが分かった。事情に詳しい関係筋が 13 日明らかにした。上院での承認に必要な票を得られなかったという。

3/14 米有名大、2,000 人解雇発表 トランプ政権の補助金停止が直撃

米有名大、ジョンズ・ホプキンス大は 13 日、米国の対外援助を担う国際開発局 (USAID) から数年間で 8 億ドル (約 1,188 億円) の補助金を受けられなくなり、世界で 2 千人以上の職員を解雇すると発表した。トランプ政権が進める USAID 解体が世界的な高等研究機関として知られる同大学を直撃した。解雇対象は公衆衛生大学院や医学部のほか、途上国で感染症予防などの活動を展開する関連の NPO。米国で 247 人、その他 44 カ国で 1,975 人を削減する。
ニューヨーク・タイムズ紙によると、同大の昨年の収入は、約半分が USAID を含む連邦政府からの補助金だった。

3/14 欧州ではしか流行、12 万件 97 年以降最悪

世界保健機関 (WHO) と国連児童基金 (ユニセフ) は 13 日、ロシアや欧州を含む欧州地域の 53 カ国ではしかの感染件数が 2024 年に 12 万 7352 件に上り、21 万件を超えた 1997 年以降最悪となったと発表した。5 歳未満の子どもの感染が全体の 43% と多く「肺炎や腎不全を併発し、生命に関わるケースもある」と警告。予防接種の重要性を訴えた。

3/14 難聴の遺伝子「治療薬」で修復、マウス実験で成功 順天堂など新手法

順天堂大学などの研究チームが、先天性難聴の原因になる遺伝子変異を修復する、新しい手法を開発したと発表した。マウスを使った実験で、この変異で引き起こされる細胞の異常を修復できると確認した。

3/15 Mallinckrodt と Endo が 67 億ドルの取引で合併

米国でオピオイド訴訟に直面した共通の歴史を持つ製薬会社のマリנקロット (本社: アイルランド、ダブリン、事業本部: ミズーリ州ヘイゼルウッド) とエンド (グローバル本社: アイルランド、ダブリン、事業本部: ペンシルベニア州マルバーン) が、70 億ドル近い取引で合併することに合意した。

[Drugmakers Mallinckrodt and Endo get a bump from tariffs in \\$6.7 billion merger | Reuters](#)

3/15 認知症リスクを 20 年先まで予測 カギは血液中のタンパク質 25 種類 名古屋大などの共同研究

認知症を発症するリスクを 20 年先まで予測する検査法を、名古屋大学などの共同研究グループが開発した。カギを握るのは血液中にある 25 種類のタンパク質。すでに一般向けの検査サービスも始まっている。共同研究をしたのは、名古屋大学大学院医学系研究科の勝野雅央教授 (脳神経内科) と名古屋大医学部附属病院の平賀経太医員 (脳神経内科)、米国国立衛生研究所、NEC のグループ企業「フォーネスライフ」などのグループ。

3/17 AstraZeneca、ベルギーの EsoBiotec を 10 億ドルで買収し癌治療の推進を強化

[AstraZeneca boosts cancer therapies push with \\$1 billion EsoBiotec buy | Reuters](#)

3/18 大鵬薬品、スイスの次世代 ADC 創薬企業 Araris Biotech を買収

<https://www.globenewswire.com/news-release/2025/03/17/3043425/0/en/Taiho-Pharmaceutical-to-Acquire-Next-Generation-ADC-Drug-Discovery-Company-Araris-Biotech.html>

3/19 Ampersand Biomedicines が創業者の Flagship Pioneering や Eli Lilly & Company などの投資家からシリーズ B 資金調達で 6,500 万ドルを確保

<https://www.globenewswire.com/news-release/2025/03/19/3045234/0/en/Ampersand-Biomedicines-Raises-Series-B-Financing-and-Highlights-Pipeline-Advancements.html>

3/19 創薬をはかどらせる人工知能(AI)の道具 TxGemma を Google が発表

[Google launches TxGemma, a new AI tool for drug discovery | FirstWord HealthTech](#)

3/20 ALS 期待の新薬 発売から約 3 カ月で限定出荷に 患者に困惑広がる

国内で約 1 万人の患者がいるといわれる進行性の難病「筋萎縮性側索硬化症(ALS)」。その新薬として昨秋発売された「ロゼバロミン」が、約 3 カ月で限定出荷となった。需要が当初想定を大きく上回ったため、安定した供給体制が整うまでには現時点で約 2 年かかる見込み。患者団体からは早期改善を求める声があがっている。

3/21 iPS 細胞移植後に 2 人の運動機能が改善、脊髄損傷患者が自分で食事をとれるように…世界初

慶応大などの研究チームは 21 日、脊髄損傷で体がまひした患者 4 人に iPS 細胞(人工多能性幹細胞)から作製した細胞を移植した世界初の臨床研究で、2 人の運動機能が改善したと発表した。2 人は食事を自分でとれるようになり、うち 1 人は立つことができたという。チームは「移植した細胞が損傷を修復した可能性がある」とみている。

3/24 東大病院が移植医を 8 人増強、脳死臓器移植の人材育成目指す…患者からの 5 億円の寄付で実現

脳死者からの臓器を移植する施設が人員や病床の不足などを理由に臓器の受け入れを断念している問題を巡り、手術実績で国内トップの東京大病院が 2025 年度、移植専門の外科医ら 8 人を採用する方針であることがわかった。指導者として移植に携わる人材を育成し、日本の移植医療の底上げを図りたい考えだ。

3/25 遺伝検査の先駆会社 23andMe が破産

先祖検査の不振や 2023 年の顧客情報流出での評判失墜を背景にして遺伝検査の先駆会社 23andMe が破産した。23andMe を買う試みに何度か失敗した同社の設立者の 1 人 Anne Wojcicki 氏の辞任も併せて発表された。

[DNA testing firm 23andMe files for bankruptcy as demand dries up | Reuters](#)

3/26 エーザイがレケンビの 2027 年度売上予想を最大半分ほどに引き下げ

去年の 3 月の資料での 2027 年度 Leqembi 売り上げは 5,000 億円(33 億ドル)ほどと予想されていたが、今や 2,500~2,800 億円(17~19 億ドル)と予想している。

3/26 アーベル賞に京大の柏原正樹氏 日本人初、数学のノーベル賞

ノルウェー科学文学アカデミーは 26 日、優れた業績を上げた数学者に贈るアーベル賞を、京都大数理解析研究所の柏原正樹特任教授(78)に授与すると発表した。代数解析学の基礎となる新たな理論を確立したことなどが評価された。アーベル賞は「数学のノーベル賞」ともいわれ、若手数学者に贈られるフィールズ賞と並ぶ偉業。2003 年の最初の授与以来、日本人が選ばれるのは初めて。

3/26 Mira (本社:フロリダ州マイアミ)が、前臨床段階の肥満、禁煙資産のために Skny(本社:オハイオ州デラウェア)の買収を目指している

MIRA Pharmaceuticals が肥満治療や禁煙薬となりうるカンナビノイド薬の SKNY Pharmaceuticals の買い取りを申し出た。

[Mira seeks to buy Skny for obesity, smoking cessation asset](#)

3/26 「2 本指の恐竜」新種化石を発見 ゴビ砂漠で北大グループ

北海道大の小林快次教授らの研究グループは 26 日、モンゴルのゴビ砂漠で 2012 年に見つけた恐竜の爪などの化石が、長いかぎ爪を特徴とするテリジノサウルス類の 2 本指の新種だと判明したと発表した。

ギリシャ語の「二つの爪」(デュオニクス)と現地の研究者の名前にちなんで「デュオニクス・ツクトバアタリ」と命名した。米科学誌の電子版で同日公開された。

3/27 Wave Life(本社:マサチューセッツ州ケンブリッジ)のデュシェンヌ型筋ジストロフィー薬が起立時間の増加を有意に抑制

[Wave Life Sciences Announces Positive Data from FORWARD-53 Clinical Trial in DMD Including Significant Functional Benefit and Reversal of Muscle Damage after 48 Weeks of Dosing with WVE-N531](#)

3/27 脳死状態の患者にブタの肝臓移植 中国の医師団発表

中国の大学の医師団が 26 日、遺伝子組み換えされたブタの肝臓を脳死状態の人間に初めて移植したと発表した。

ブタは臓器ドナーとして有望視されており、過去数年間に米国の複数の生存患者に腎臓や心臓が移植された。ただ、心臓のように単に血液を循環させるだけではなく、複数の異なる機能を果たす肝臓の移植は難しく、これまで人間の体内で試験されたことはなかった。

しかし、西安の空軍軍医大学(第四軍医大学)の医師団は、英科学誌ネイチャーに掲載された論文で、移植されたブタの肝臓が機能したことを明らかにした。移植は昨年 3 月 10 日に実施。同大の付属病院で、6 個の遺伝子が組み換えられたミニブタの肝臓が脳死状態の成人に移植された。家族の要請により、移植は 10 日で終了した。

3/27 ムツゴロウ、絶滅危惧種に 干拓と乱獲で、IUCN 公表

3/28 米国保健福祉省、RFK ジュニア政権下で大規模な改革を実施し 1 万人の雇用を削減へ

トランプ政権は木曜日、米国保健福祉省(HHS)を根本的に再編するため、FDA を含む連邦保健職員数千人を解雇する計画を明らかにした。

HHS のウェブサイトに掲載されたファクトシートによると、FDA はより広範な取り組みの一環として、具体的には 3,500 人のフルタイムの職、つまり全従業員の約 19%を削減する予定だという。

[HHS to slash 10,000 jobs in massive shakeup under RFK Jr | FirstWord Pharma](#)

3/28 Eli Lilly のアルツハイマー病治療薬、欧州が却下

EU 医薬品規制当局は、Eli Lilly のアルツハイマー病治療薬を却下し、認知機能低下を遅らせる治療薬の効果が、承認に十分ではないと述べた。

[Eli Lilly's Alzheimer's drug rejected in Europe | Reuters](#)

[Lilly's Alzheimer's therapy Kisunla gets negative panel vote in EU | FirstWord Pharma](#)

3/29 米ワクチン責任者が辞任 ケネディ厚生長官の「うそ」理由に

米国のワクチン責任者は 28 日、ロバート・F・ケネディ・ジュニア厚生長官が「偽情報とうそ」を広めていると主張して辞任した。米紙ニューヨーク・タイムズとウォール・ストリート・ジャーナル(WSJ)が報じた。

[Top FDA Vaccine Official Resigns, Citing Kennedy's 'Misinformation and Lies' – The New York Times](#)

[Exclusive | FDA's Top Vaccine Official Forced Out – WSJ](#)

[Top vaccine official resigns from FDA and criticizes RFK Jr. | AP News](#)

[FDA's Peter Marks resigns under pressure amid friction with HHS Sec: report | FirstWord Pharma](#)

[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. 低炭水化物ダイエットが大腸癌の発生を引き起こすメカニズムを解明
-マウス実験
2. 二重ストレスがマウスの脳と行動に及ぼす影響
3. 概日リズムが筋肉の修復に影響 -マウス実験
老化と肥満の理解が深まる可能性
4. 改良されたヌクレアーゼプライムエディタープラットフォームにより、マウス
やヒツジの受精卵における遺伝子の高効率な単一または多重ノックイン/
ノックアウトが可能に
5. 腫瘍微生物ワクチンはマウスの腫瘍微生物を正確に標的とすることで腫
瘍の進行を緩和
6. Nwd1 遺伝子の欠失がマウスの MASH 様病理を引き起こす: 新たな科学
的ブレークスルー
肝疾患における Nwd1 遺伝子の役割が明らかになり、新たな治療法と肝臓の健康改
善への道が開かれる
7. より少ないマウスで効率的な薬剤開発
8. 抗生物質が乳児期に与える影響と 1 型糖尿病のリスク -マウス実験

1. 低炭水化物ダイエットが大腸癌の発生を引き起こすメカニズムを解明 -マウス実験

研究情報

- 論文タイトル: Dietary fibre counters the oncogenic potential of colibactin-producing *Escherichia coli* in colorectal cancer
- 発表日: 2025 年 3 月 3 日
- ジャーナル: Nature Microbiology
- DOI: [10.1038/s41564-025-01938-4](https://doi.org/10.1038/s41564-025-01938-4)
- 出典: トロント大学

概要

トロント大学の研究者たちは、低炭水化物ダイエットが腸内細菌による DNA 損傷の悪化を引き起こし、大腸癌の発生に繋がる仕組みを明らかにした。

研究者たちは、正常な食事、低炭水化物ダイエット、西洋型の高脂肪・高糖食の 3 つの食事と、特定の腸内細菌をマウスに与えて、大腸癌の発生への影響を比較した。その結果、低炭水化物ダイエットと DNA 損傷を引き起こすコリバクチンを生成する大腸菌株の組み合わせが、大腸のポリープの成長を促進し、癌の前兆となることが分かった。特に食物繊維が不足した食事は腸内の炎症を増加させ、腸内細菌群のバランスを崩し、コリバクチンを生成する大腸菌が繁殖しやすい環境を作り出した。

また、低炭水化物ダイエットを与えられたマウスでは、腸内細菌と腸上皮細胞を隔てる粘液層が薄くなり、コリバクチンが腸細胞に届きやすくなった。

研究者たちはこの知見をもとに、大腸癌の予防方法を探っており、リンチ症候群のように大腸癌のリスクが高い人々には、低炭水化物ダイエットを避けるか、コリバクチンを生成する細菌を排除する抗生物質の使用が有効かもしれないと示唆している。

さらに、低炭水化物ダイエットに水溶性繊維を加えることで、大腸菌の影響を減らし、DNA 損傷や腫瘍の発生を抑えることができることが分かった。

この研究は、長期間の低炭水化物・低繊維食の危険性を警告しており、さらなる研究が必要だが、この問題への認識を高めることを目的としている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [Study uncovers how low-carb diet drives colorectal cancer development | EurekAlert!](#)

News Release 3-Mar-2025

Study uncovers how low-carb diet drives colorectal cancer development

[Peer-Reviewed Publication](#)

University of Toronto

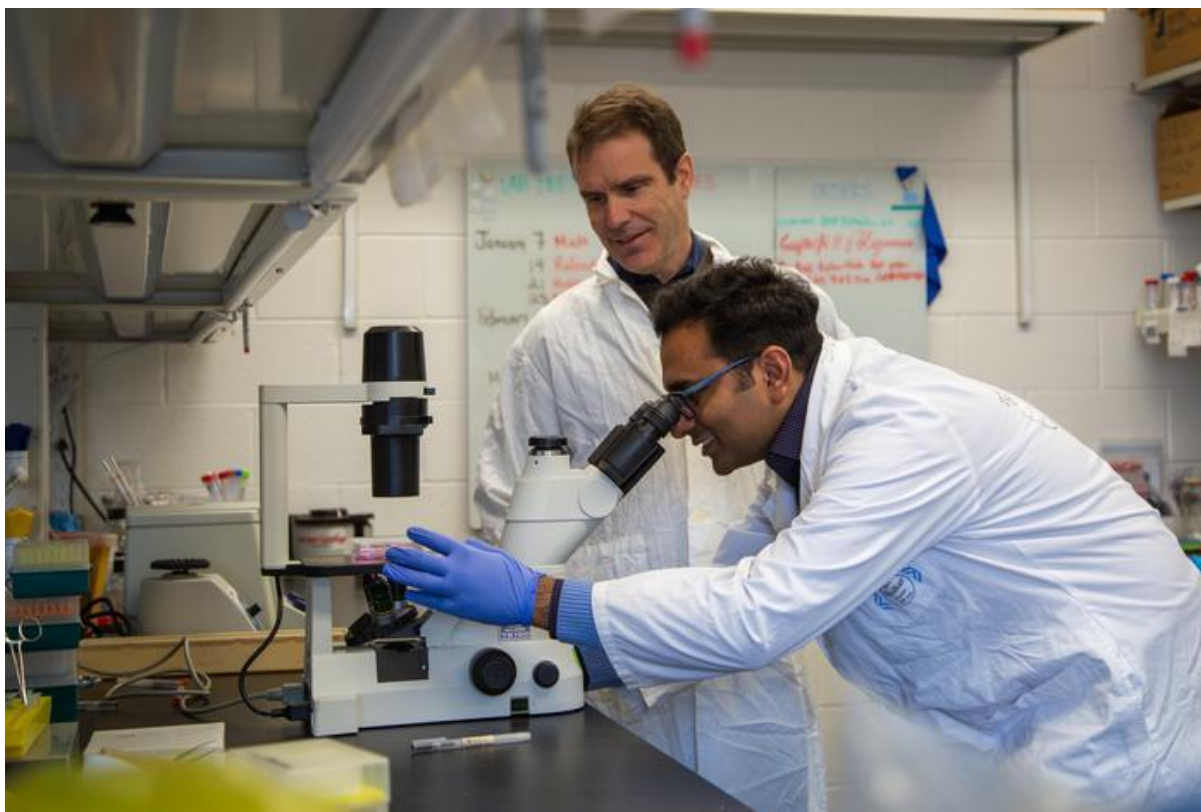


image:

Professor Alberto Martin and postdoctoral fellow Bhupesh Thakur

[view more](#)

Credit: Erin Howe/University of Toronto

Researchers from the University of Toronto have shown how a low-carbohydrate diet can worsen the DNA-damaging effects of some gut microbes to cause colorectal cancer.

The [study](#), published in the journal *Nature Microbiology*, compared the effects of three different diets — normal, low-carb, or Western-style with high fat and high sugar — in combination with specific gut bacteria on colorectal cancer development in mice.

They found that a unique strain of *E. coli* bacteria, when paired with a diet low in carbs and soluble fibre, drives the growth of polyps in the colon, which can be a precursor to cancer.

“Colorectal cancer has always been thought of as being caused by a number of different factors including diet, gut microbiome, environment and genetics,” says senior author **Alberto Martin**, a professor of [immunology](#) at U of T’s Temerty Faculty of Medicine.

“Our question was, does diet influence the ability of specific bacteria to cause cancer?”

To answer this question, the researchers, led by postdoctoral fellow **Bhupesh Thakur**, examined mice that were colonized with one of three bacterial species that had been previously linked to colorectal cancer and fed either a normal, low-carb or Western-style diet.

Only one combination — a low-carb diet paired with a strain of *E. coli* that produces the DNA-damaging compound colibactin — led to the development of colorectal cancer.

The researchers found that a diet deficient in fibre increased inflammation in the gut and altered the community of microbes that typically reside there, creating an environment that allowed the colibactin-producing *E. coli* to thrive.

They also showed that the mice fed a low-carb diet had a thinner layer of mucus separating the gut microbes from the colon epithelial cells. The mucus layer acts as a protective shield between the bacteria in the gut and the cells underneath. With a weakened barrier, more colibactin could reach the colon cells to cause genetic damage and drive tumour growth. These effects were especially strong in mice with genetic mutations in the mismatch repair pathway that hindered their ability to fix damaged DNA.

While both Thakur and Martin emphasize the need to confirm these findings in humans, they are also excited about the numerous ways in which their research can be applied to prevent cancer.

Defects in DNA mismatch repair are frequently found in colorectal cancer, which is the fourth most commonly diagnosed cancer in Canada. An estimated 15 per cent of these tumours having mutations in mismatch repair genes. Mutations in these genes also underlie Lynch syndrome, a genetic condition that significantly increases a person's risk of developing certain cancers, including colorectal cancer.

"Can we identify which Lynch syndrome patients harbour these colibactin-producing microbes?" asks Martin. He notes that for these individuals, their findings suggest that avoiding a low-carb diet or taking a specific antibiotic treatment to get rid of the colibactin-producing bacteria could help reduce their risk of colorectal cancer.

Martin points out that a strain of *E. coli* called Nissle, which is commonly found in probiotics, also produces colibactin. Ongoing work in his lab is exploring whether long-term use of this probiotic is safe for people with Lynch syndrome or those who are on a low-carb diet.

Thakur is keen to follow up on an interesting result from their study showing that the addition of soluble fibre to the low-carb diet led to lower levels of the cancer-causing *E. coli*, less DNA damage and fewer tumours.

"We supplemented fibre and saw that it reduced the effects of the low-carb diet," he says. "Now we are trying to find out which fibre sources are more beneficial, and which are less beneficial."

To do this, Thakur and Martin are teaming up with **Heather Armstrong**, a researcher at the University of Alberta, to test whether supplementation with a soluble fibre called inulin can reduce colibactin-producing *E. coli* and improve gut health in high-risk individuals, like people with inflammatory bowel disease.

"Our study highlights the potential dangers associated with long-term use of a low-carb, low-fibre diet, which is a common weight-reducing diet," says Martin.

“More work is needed but we hope that it at least raises awareness.”

Journal

Nature Microbiology

DOI

[10.1038/s41564-025-01938-4](https://doi.org/10.1038/s41564-025-01938-4)

Method of Research

Experimental study

Subject of Research

Animals

Article Title

Dietary fibre counters the oncogenic potential of colibactin-producing *Escherichia coli* in colorectal cancer

Article Publication Date

3-Mar-2025

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. 二重ストレスがマウスの脳と行動に及ぼす影響

研究情報

- 論文タイトル: Maternal immune activation followed by peripubertal stress combinedly produce reactive microglia and confine cerebellar cognition
- 発表日: 2025 年 3 月 3 日
- ジャーナル: Communications Biology
- DOI: [10.1038/s42003-025-07566-2](https://doi.org/10.1038/s42003-025-07566-2)
- 出典: 京都大学

概要

京都大学の研究者たちは、二重ストレスがマウスの脳や行動に与える影響を調べた。二重ストレスとは、妊娠中の感染症とその後の社会的ストレスが重なることを指し、これが脳機能や精神障害にどのように関与するかを解明することが目的だった。

研究では、二重ストレスを受けたマウスが自由に探索する行動を観察した結果、小脳での神経細胞の損失やミクログリアの異常が見られ、脳全体の機能的接続が低下していた。これにより、精神障害に似た行動が引き起こされることが分かった。

一方、ミクログリアの交換で二重ストレスの影響を改善できることも確認され、特に雌マウスではストレス耐性が高かった。この結果から、精神的健康において性差を考慮した個別化医療の重要性が示唆された。

この研究は、精神障害のメカニズムを理解する新たな道を開き、今後の治療法に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 > [Don't let this stress you out | EurekAlert!](#)

News Release 3-Mar-2025

Don't let this stress you out

How two-hit stress changes the brain and behavior in mice

[Peer-Reviewed Publication](#)

Kyoto University

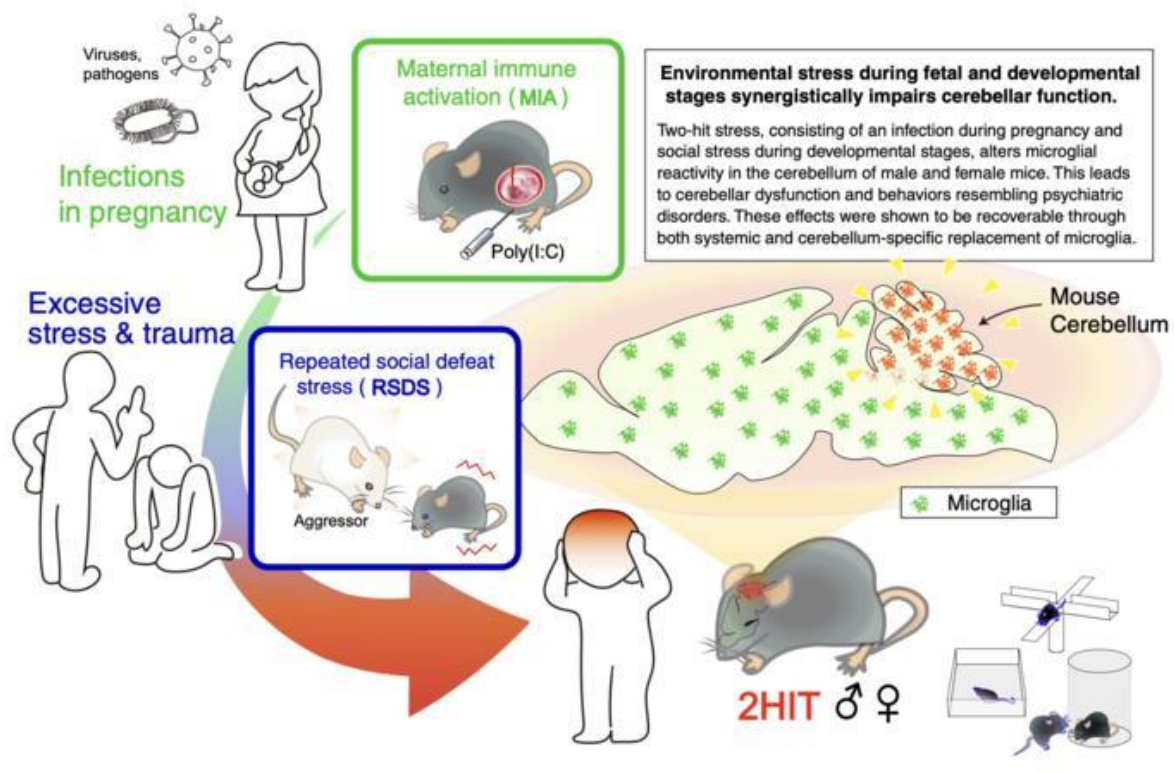


image:

How two-hit stress changes the brain and behavior in mice

[view more](#)

Credit: KyotoU/Ohtsuki lab

Kyoto, Japan -- Having one traumatic experience is bad enough. If you've constantly experienced stress since before birth, you may be in for an especially tough time. Our emotions may be influenced by infections experienced in the mother's womb. This can result from *two-hit stress*, where an infection during pregnancy is followed by social stress during postpartum development.

A team of researchers at Kyoto University recently set out to understand the mechanisms behind which two-hit stress contributes to brain dysfunction and mental disorders. They conducted a comprehensive investigation of the social and cognitive behaviors of mice that have been exposed to such stress, paying particular attention to anxiety-like behaviors.

Previously, this team demonstrated that acute inflammation in the cerebellum caused by a bacterial infection induces *neural plasticity*, which in turn may lead to hyper-excitability in the brain and the onset of depressive and autism-like symptoms. Yet exactly how two-hit stress contributes to changes in the brain had remained unclear.

Subject mice in the current investigation were allowed to freely explore, revealing extensive behavioral differences in two-hit mice, correlating with abnormalities in the cerebellum. In particular, the researchers observed a significant increase in the number and turnover of *microglia*,

the primary immune cells found in the central nervous system. The study also revealed neuronal loss in the cerebellum, a reduction in the action potential firing of remaining cerebellar neurons, and a decrease in brain-wide functional connectivity.

"These results indicate cerebellar cognitive dysfunctions in animals exposed to two-hit stress," says team member Momoka Hikosaka. The exposure to such stress altered the microglial reactivity in the cerebella of both male and female mice, leading to cerebellar dysfunction and behaviors resembling psychiatric disorders.

But it's not all bad news. To rescue the exposed mice, the researchers used *microglia replacement* to ameliorate the effects of two-hit stress. Suppressing microglia can also be effective, but systemic depletion of microglia typically weakens immunity, making the body more susceptible to infections.

"To address this limitation, our team performed cerebellum-specific microglia replacement, which worked remarkably well," says corresponding author Gen Ohtsuki, adding, "We were impressed to observe that the female mice showed notably higher stress resilience."

This suggests that in some animals, sex differences in response to chronic inflammatory stress emerge in the cerebellum under certain conditions. Consequently, personalized medicine for mental health may require considering sex differences as an important factor, which could also be applied to neurodegenerative diseases and aging treatment.

Overall, these findings provide new pathways for understanding the biological mechanisms behind mental disorders, and have the potential to transform both scientific approaches and societal attitudes toward helping those affected.

Journal

Communications Biology

DOI

[10.1038/s42003-025-07566-2](https://doi.org/10.1038/s42003-025-07566-2)

Method of Research

Observational study

Subject of Research

Animals

Article Title

Maternal immune activation followed by peripubertal stress combinedly produce reactive microglia and confine cerebellar cognition

Article Publication Date

3-Mar-2025

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. 概日リズムが筋肉の修復に影響 –マウス実験 老化と肥満の理解が深まる可能性

研究情報

- 論文タイトル: Immunomodulatory role of the stem cell circadian clock in muscle repair
- 発表日: 2025 年 3 月 5 日
- ジャーナル: Science Advances
- DOI: [10.1126/sciadv.adq8538](https://doi.org/10.1126/sciadv.adq8538)
- 出典: ノースウエスタン大学

概要

この研究では、マウスを使って筋肉損傷の回復を観察した。具体的には、マウスに筋肉損傷を与え、その回復の過程を異なる時間帯で調べた。結果として、筋肉損傷がマウスの自然な覚醒時間に発生した場合、回復が速くなることが分かった。一方、通常の睡眠時間に損傷が発生すると、回復が遅れることが確認された。

損傷後の回復過程では、筋肉幹細胞と免疫細胞（特に好中球）の相互作用が重要であり、この相互作用が覚醒時間において強くなることが発見された。つまり、損傷後の免疫応答が覚醒時間に発生した損傷の方が強く、再生が促進されるという結果になった。

また、研究チームは、筋肉幹細胞が作り出す NAD⁺（コエンザイム）が筋肉の再生に関わっていることも発見した。NAD⁺は細胞のエネルギーを作るために必要で、筋肉幹細胞が筋肉を再生する過程において重要な役割を果たしていることが確認された。

研究は、老化や肥満が体内時計の乱れにどのように影響を与え、筋肉再生に関わるかについても示唆している。体内時計の乱れは、加齢や肥満などの代謝障害とも関連しており、これが筋肉の再生能力を低下させる可能性がある。

研究者たちは、加齢や肥満に伴う体内時計の乱れが筋肉再生能力にどのように影響を与えるのか、免疫系とどのように相互作用するのかについて、さらに研究を進める必要があると述べている。これにより、老化や肥満に関連する筋肉再生のメカニズムを理解する手がかりが得られる可能性がある。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

<英文> [When you get hurt matters: Circadian rhythms | EurekAlert!](#)

News Release 5-Mar-2025

When you get hurt matters: Circadian rhythms affect muscle repair

Study findings could improve understanding of aging and obesity

[Peer-Reviewed Publication](#)

Northwestern University

- Study finds muscle injuries heal faster when they occur during natural wake periods
- Findings may shed light on the impact of shift work, jetlag and daylight saving time change
- Study identifies key immune and metabolic mechanisms linked to the body's clock

CHICAGO --- The body's internal clock doesn't just dictate when we sleep — it also determines how quickly our muscles heal.

A new Northwestern Medicine study in mice, [published today in *Science Advances*](#), suggests that muscle injuries heal faster when they occur during the body's natural waking hours.

The findings could have implications for shift workers and may also prove useful in understanding the effects of aging and obesity, said senior author [Clara Peek](#), assistant professor of biochemistry and molecular genetics at Northwestern University Feinberg School of Medicine.

The study also may help explain how disruptions like jetlag and daylight saving time changes impact circadian rhythms and muscle recovery.

"In each of our cells, we have genes that form the molecular circadian clock," Peek said. "These clock genes encode a set of transcription factors that regulate many processes throughout the body and align them with the appropriate time of day. Things like sleep/wake behavior, metabolism, body temperature and hormones — all these are circadian."

How the study was conducted

[Previous research](#) from the [Peek laboratory](#) found that mice regenerated muscle tissues faster when the damage occurred during their normal waking hours. When mice experienced muscle damage during their usual sleeping hours, healing was slowed.

In the current study, Peek and her collaborators sought to better understand how circadian clocks within muscle stem cells govern regeneration depending on the time of day.

For the study, Peek and her collaborators performed single-cell sequencing of injured and uninjured muscles in mice at different times of the day. They found that the time of day influenced inflammatory response levels in stem cells, which signal to neutrophils — the "first responder" innate immune cells in muscle regeneration.

"We discovered that the cells' signaling to each other was much stronger right after injury when mice were injured during their wake period," Peek said. "That was an exciting finding and is further evidence that the circadian regulation of muscle regeneration is dictated by this stem cell-immune cell crosstalk."

The scientists found that the muscle stem cell clock also affected the post-injury production of NAD⁺, a coenzyme found in all cells that is essential to creating energy in the body and is involved in hundreds of metabolic processes.

Next, using a genetically manipulated mouse model, which boosted NAD⁺ production specifically in muscle stem cells, the team of scientists found that NAD⁺ induces inflammatory responses and neutrophil recruitment, promoting muscle regeneration.

Why it matters

The findings may be especially relevant to understanding the circadian rhythm disruptions that occur in aging and obesity, Peek said.

"Circadian disruptions linked to aging and metabolic syndromes like obesity and diabetes are also associated with diminished muscle regeneration," Peek said. "Now, we are able to ask: do these circadian disruptions contribute to poorer muscle regeneration capacity in these conditions? How does that interact with the immune system?"

What's next

Moving forward, Peek and her collaborators hope to identify exactly how NAD⁺ induces immune responses and how these responses are altered in disease.

"A lot of circadian biology focuses on molecular clocks in individual cell types and in the absence of stress," Peek said. "We haven't had the technology to sufficiently look at cell-cell interactions until recently. Trying to understand how different circadian clocks interact in conditions of stress and regeneration, is really an exciting new frontier."

The study was supported by National Institutes of Health grants R01DK123358, P30DK020595, K08 AR081391, 5P01AG049665-09 and T32 HL076139-11. Additional funding was provided by the U.S. Department of Veterans Affairs via grant IK6 RX003351.

Journal

Science Advances

DOI

[10.1126/sciadv.adq8538](https://doi.org/10.1126/sciadv.adq8538)

Article Title

Immunomodulatory role of the stem cell circadian clock in muscle repair

Article Publication Date

5-Mar-2025

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.

4. 改良されたヌクレアーゼプライムエディタープラットフォームにより、マウスやヒツジの受精卵における遺伝子の高効率な単一または多重ノックイン/ノックアウトが可能に

研究情報

- 論文タイトル: An upgraded nuclease prime editor platform enables high-efficiency singled or multiplexed knock-in/knockout of genes in mouse and sheep zygotes
- 発表日: 2025 年 1 月 20 日
- ジャーナル: Protein & Cell
- DOI: [10.1093/procel/pwaf006](https://doi.org/10.1093/procel/pwaf006)

概要

中国発のこの研究では、農業動物の遺伝的改良を目指して、改良されたヌクレアーゼプライムエディター(uPEn)の効果を検証した。uPEn は、従来のプライムエディターの効率を向上させ、マウスとヒツジの受精卵に高効率で遺伝子のノックインおよびノックアウトを実現した、としている。

uPEn は、ユビキチン変異体(i53)を組み込むことで、遺伝子修復効率を高め、遺伝子編集の精度を保ちながら編集効率を大幅に向上させた。マウスでは、PPARG(γ 2)遺伝子にコザック配列を挿入し、脂肪細胞でのPPAR γ 2の発現を向上させた。ヒツジでは、PPARGのノックインとMSTN(筋肉成長を調整する遺伝子)のノックアウトを同時に行い、筋肉肥大を確認した。

次世代シーケンシング(NGS)分析により、編集の精度が高く、オフターゲット効果が最小限であることも確認された。また、F0世代の動物は編集された遺伝子を子孫に伝えることに成功し、遺伝子編集が安定的に遺伝することも示された。

この研究により、uPEnは農業動物の遺伝的改良や、疾病モデル、遺伝子治療の分野における応用に有望なツールであることが示された。今後は、さらに高精度なCas9変異体やRNA設計の最適化を進め、編集効率を向上させることが目指されている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

<英文> [An upgraded nuclease prime editor platform en | EurekAlert!](#)

News Release 6-Mar-2025

An upgraded nuclease prime editor platform enables high-efficiency singled or multiplexed knock-in/knockout of genes in mouse and sheep zygotes

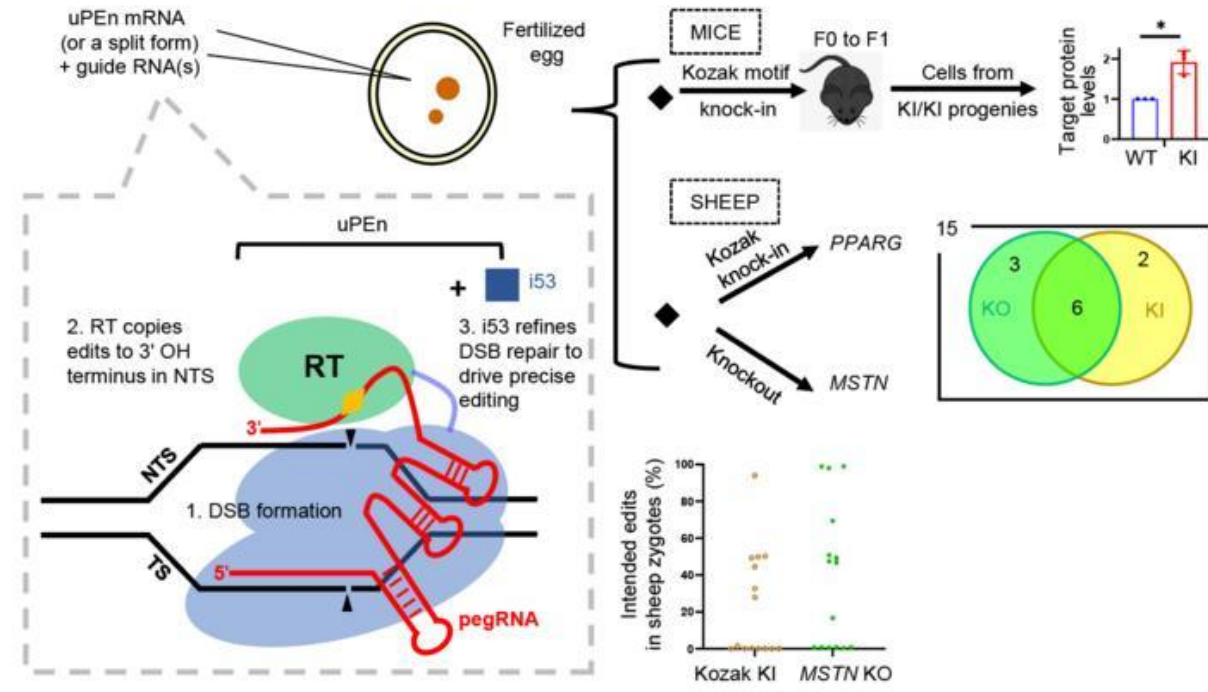


image:

Toward the goal of efficient editing of farm animals for genetic improvements, this study explores an upgraded form of nuclease PE (uPEN). Based on an initial demonstration of its success in editing mouse zygotes, uPEN was further employed to install two-site knock-in/knockout edits in Hu sheep. The robust performances of uPEN in sheep zygotes establishes it as a promising tool for livestock genetic improvements and beyond.

[view more](#)

Credit: Weijia Mao, Pei Wang, Lei Zhou, Dongxu Li, Xiangyang Li, Xin Lou, Xingxu Huang, Feng Wang, Yanli Zhang, Jianghuai Liu, Yongjie Wan

CRISPR/Cas9 has revolutionized genome editing, but prime editing (PE) offers a more precise, DSB-independent approach. However, PE efficiency remains suboptimal, especially for large animal genetic modifications. To address this, researchers developed uPEN, integrating a ubiquitin variant (i53) to enhance genome stability and repair efficiency.

The study applied uPEN to insert a consensus Kozak sequence into PPARG (γ_2), a gene linked to fat deposition, in mouse and sheep zygotes. Mouse trials demonstrated efficient Kozak motif insertion, with improved PPARG γ_2 expression in adipocytes, validating the strategy. In sheep, uPEN was used

for dual-gene editing, achieving high-efficiency PPARG knock-in and MSTN knockout, a gene regulating muscle growth.

NGS analyses confirmed precise modifications with minimal off-target effects. Furthermore, Founder animals successfully transmitted edited alleles to offspring. These results suggest uPE as a versatile and scalable genome-editing platform for livestock improvement and biomedical research.

Key findings from the study include:

1. **Enhanced Prime Editing Efficiency with uPE:** The upgraded nuclease prime editor (uPE) incorporates a ubiquitin variant (i53) to enhance double-strand break (DSB) repair, leading to a significant increase in gene-editing efficiency. Compared to traditional prime editors, uPE improves knock-in rates while maintaining high precision, making it a promising tool for precise genome modifications.
2. **Precise Genetic Modifications in Mouse Models:** Using uPE, researchers successfully inserted a consensus Kozak sequence into the PPARG (γ 2) gene in mouse embryos, resulting in increased PPARG γ 2 protein expression in adipocytes. Next-generation sequencing (NGS) analysis confirmed that the modifications were highly accurate, with minimal unintended mutations, demonstrating the platform's effectiveness in precise gene editing.
3. **Successful Multiplexed Editing in Sheep Zygotes:** The study applied uPE to Hu sheep zygotes, achieving simultaneous PPARG (γ 2) knock-in and MSTN knockout with high efficiency. A significant proportion of newborn lambs exhibited successful gene modifications, and some MSTN-knockout lambs displayed muscle hypertrophy, confirming that the genetic edits led to the expected physiological changes.
4. **Efficient Germline Transmission of Edited Alleles:** Founder animals carrying the edited PPARG (γ 2) and MSTN genes successfully transmitted the modifications to their F1 offspring, demonstrating that the genetic changes were stably inherited. In mice, the PPARG (γ 2) knock-in resulted in increased PPARG γ 2 protein expression in adipocytes, confirming the functional relevance of the modification and highlighting its potential applications in livestock breeding and metabolic research.

This study introduces uPE, an optimized nuclease prime editor that significantly enhances the efficiency and precision of genetic modifications in mammalian embryos. The successful PPARG (γ 2) Kozak motif insertion in mice demonstrated the platform's capability for precise knock-ins. Furthermore, the dual-gene editing of PPARG and MSTN in Hu sheep highlights its potential for complex genetic modifications.

The results confirm that uPE enables highly efficient, multiplexed genome engineering in livestock with minimal off-target effects, paving the way for agricultural improvements, disease modeling, and gene therapy applications. Future research will refine this technology by integrating high-fidelity Cas9 variants and further optimizing RNA designs to enhance editing efficiency. The work entitled "[An Upgraded Nuclease Prime Editor Platform Enables High-Efficiency Singled or Multiplexed Knock-In/Knockout of Genes in Mouse and Sheep Zygotes](#)" was published on *Protein & Cell* (published on Jan. 20, 2025).

Journal

Protein & Cell

DOI

[10.1093/procel/pwafo06](https://doi.org/10.1093/procel/pwafo06)

Method of Research

Experimental study

Subject of Research

Animals

Article Title

An upgraded nuclease prime editor platform enables high-efficiency singled or multiplexed knock-in/knockout of genes in mouse and sheep zygotes

Article Publication Date

20-Jan-2025

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.

5. 腫瘍微生物ワクチンはマウスの腫瘍微生物を正確に標的とすることで腫瘍の進行を緩和

研究情報

- 論文タイトル: Oncomicrobial vaccines mitigate tumor progression via precisely targeting oncomicrobes in mice
- 発表日: 2025 年 1 月 7 日
- ジャーナル: Protein & Cell
- DOI: [10.1093/procel/pwae067](https://doi.org/10.1093/procel/pwae067)

概要

3 月 6 日のニュースリリースによると、オンコ微生物ワクチンがマウスにおいて腫瘍進行を緩和することが示された。研究では、不活化全細胞ワクチンを使用して、オンコ微生物が引き起こす腫瘍進行を予防的および治療的モデルで抑制することが示された。ターゲットとなる細菌の豊富さや腸内炎症が減少し、正常な腸内微生物群にはほとんど影響がなかった。

この研究は、大腸癌 (CRC) の発展における腸内微生物群、特にオンコ微生物の重要性を強調している。研究者たちは、これらのオンコ微生物をターゲットにしたワクチンが、新たな癌予防および治療の方法を提供する可能性があるとして述べている。マウスモデルを使った実験では、*C. jejuni* をターゲットにした予防モデルと、ETBF をターゲットにした治療モデルが使用され、ワクチンが強力な免疫応答を引き起こし、オンコ微生物の定着を減少させ、腫瘍形成を抑制することが確認された。

主な結果は以下の通り:

- 予防モデルで腫瘍形成を効果的に抑制: *C. jejuni* ワクチンは腫瘍発生率を有意に減少させ、腸内微生物群を乱すことなく *C. jejuni* の排除を促進した。
- 治療モデルで腫瘍成長を抑制し腸内フローラを回復: ETBF ワクチンは ETBF の定着を減少させ、腫瘍数を減らし、無害な *B. fragilis* (NTBF) の豊富さを回復させた。
- 腸内フローラへの影響は最小限: 両ワクチンは腸内微生物群に最小限の影響を与え、腸内の有益な細菌を損なうことなくオンコ微生物をターゲットにした。
- 免疫応答が腫瘍抑制に貢献: ワクチンは強い免疫応答を引き起こし、抗体レベルや T 細胞の活性化が腫瘍成長抑制と炎症軽減に重要な役割を果たした。
- 腸内代謝物の変化が抗腫瘍効果を促進: *C. jejuni* ワクチンは腸内代謝物を変化させ、抗腫瘍代謝物を増加させ、腫瘍促進代謝物を減少させた。

この研究は、*C. jejuni* と ETBF をターゲットにしたオンコ微生物ワクチンが腸内での癌を引き起こす微生物の定着を減少させ、腫瘍発生を抑制し、炎症を軽減することを示している。腸内フローラを大きく乱すことなく安全に使用できる可能性があり、大腸癌の予防と治療の新しい戦略として有望で、今後ヒトへの応用が期待される、としている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

Oncomicrobial vaccines mitigate tumor progression via precisely targeting oncomicrobes in mice

[Peer-Reviewed Publication](#)

Higher Education Press

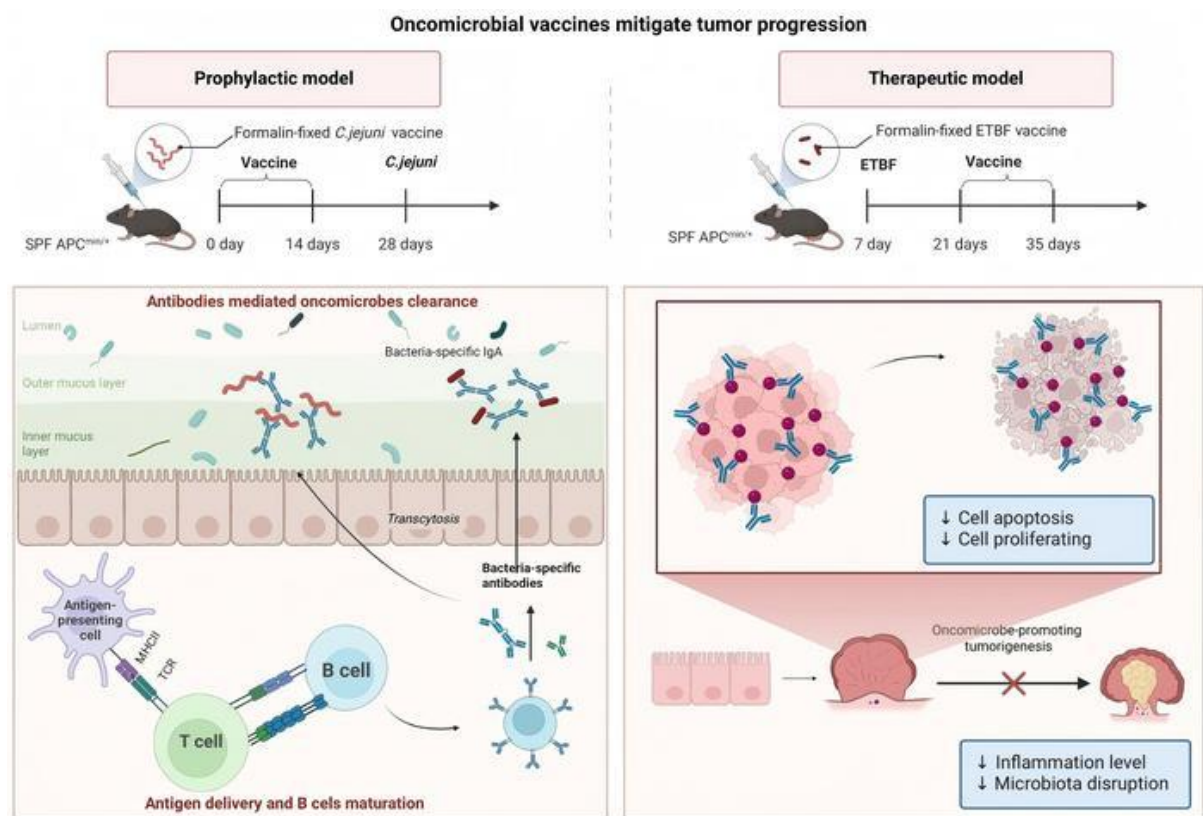


image:

Colorectal cancer (CRC) is influenced by oncomicrobes. This study used inactivated whole-cell vaccines to demonstrate the mitigation of tumor progression induced by the oncomicrobes in prophylactic and therapeutic models, showing a reduced abundance of targeted bacteria and gut inflammation without disturbing the normal gut microbiota.

[view more](#)

Credit: Yudan Mao, Yan Li, Xianzun Xiao, Junrui Mai, Gan Lin, Sheng Liu, Jiayuan Huang, Xiangting Zhou, Xiangyu Mou, Wenjing Zhao

The study begins by highlighting the significant global burden of colorectal cancer (CRC) and the role of gut microbiota, particularly oncomicrobes, in CRC development. The researchers propose that vaccines targeting these oncomicrobes could offer a novel approach to cancer prevention and treatment. They conducted experiments using two mouse models: a preventive model targeting *C. jejuni* and a therapeutic model targeting ETBF. The vaccines were shown to elicit strong immune responses, reduce oncomicrobial colonization, and suppress tumorigenesis. The study also examined the impact of the vaccines on gut microbiota composition and found minimal disruption, suggesting that the vaccines could be safe and effective.

Key findings from the study include:

1. **Oncomicrobial Vaccines Effectively Reduce Tumorigenesis in Preventive Models:** The *C. jejuni* vaccine significantly reduced tumor incidence and accelerated the clearance of *C. jejuni* in mice, demonstrating its potential to prevent tumorigenesis without disrupting gut microbiota.
2. **Therapeutic Vaccines Suppress Tumor Growth and Restore Gut Microbiota Balance:** The ETBF vaccine effectively reduced ETBF colonization, decreased tumor numbers, and restored the abundance of non-toxic *B. fragilis* (NTBF), indicating a potential restoration of gut microbiota balance.
3. **Vaccines Minimally Disrupt Gut Microbiota Composition:** Both vaccines showed minimal impact on the overall gut microbiota, suggesting that they specifically target oncomicrobes without harming beneficial gut bacteria.
4. **Robust Immune Responses Contribute to Tumor Suppression:** The vaccines triggered strong immune responses, including increased antibody levels and T cell activation, which played a key role in suppressing tumor growth and reducing inflammation.
5. **Vaccines Alter Intestinal Metabolome to Favor Antitumor Effects:** The *C. jejuni* vaccine altered the intestinal metabolome, increasing antitumor metabolites and decreasing tumor-promoting metabolites, further supporting its potential to mitigate the impact of oncomicrobes on tumorigenesis.

The study demonstrates that oncomicrobial vaccines targeting *C. jejuni* and ETBF can effectively reduce the colonization of these cancer-promoting microbes, suppress tumor development, and mitigate inflammation in mouse models. Importantly, the vaccines did not significantly disrupt the gut microbiota, suggesting they could be safe for clinical use. These findings highlight the potential of oncomicrobial vaccines as a novel strategy for preventing and treating colorectal cancer, particularly in high-risk individuals. Further research is needed to translate these findings into effective human therapies, but the results are promising for the development of targeted cancer vaccines. The work entitled "[Oncomicrobial vaccines mitigate tumor progression via precisely targeting oncomicrobes in mice](#)" was published on [Protein & Cell](#) (published on Jan. 7, 2025).

Protein & Cell

DOI

[10.1093/procel/pwae067](https://doi.org/10.1093/procel/pwae067)

Method of Research

Experimental study

Subject of Research

Animals

Article Title

Oncomicrobial vaccines mitigate tumor progression via precisely targeting oncomicrobes in mice

Article Publication Date

7-Jan-2025

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.

6. Nwd1 遺伝子の欠失がマウスの MASH 様病理を引き起こす: 新たな科学的ブレークスルー

肝疾患における Nwd1 遺伝子の役割が明らかになり、新たな治療法と肝臓の健康改善への道が開かれる

研究情報

- 論文タイトル: Induction of MASH-like pathogenesis in the *Nwd1*^{-/-} mouse liver
- 発表日: 2025 年 3 月 11 日
- ジャーナル: Communications Biology
- DOI: [10.1038/s42003-025-07717-5](https://doi.org/10.1038/s42003-025-07717-5)
- 出典: 早稲田大学

概要

3 月 11 日付けのニュースリリースによると、早稲田大学の榊原伸一教授が率いる研究チームは、Nwd1 遺伝子の欠失が MASH (代謝機能障害関連脂肪肝炎) のような病態を引き起こすことを発見した。この研究は、MASH の病態における Nwd1 遺伝子の役割を明らかにし、新しい治療法の開発に道を開くものだ、としている。

MASH は、症状が進行しないまま肝臓に脂肪滴が蓄積し、炎症や細胞損傷、最終的には線維症、肝硬変、肝細胞癌に進行する肝疾患だ。MASH の進行には、内因性ストレス応答を引き起こす内因性カルシウム ATP アーゼ (SERCA2) の機能不全が関与していることが示されている。これまで、Nwd1 遺伝子が SERCA2 の活性に与える影響や MASH の発症メカニズムは不明だった。

榊原教授のチームは、CRISPR-Cas9 技術を使用して Nwd1 欠失マウスモデルを作成し、肝機能への影響を調査した。その結果、Nwd1 欠失マウスは MASH に似た病理を示し、脂肪蓄積、線維症、ER ストレスの増加が観察された。さらに、炎症性細胞死 (パイロプトーシス) が増加し、白血球数が増加するなど、炎症反応が強化されていることが確認された。また、Nwd1 が SERCA2 と相互作用し、Nwd1 が欠失すると SERCA2 の活性が低下し、ER 内のカルシウムストレージが減少することが示された。

この研究は、Nwd1 が肝臓の恒常性維持に重要であり、ER 機能やカルシウムバランスの維持を通じて MASH の発症に関与していることを明らかにした。研究者たちは、Nwd1 が ER ストレス経路をターゲットにした新しい治療法の開発に向けた有望なターゲットである可能性を示唆している。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [Nwd1 gene deletion triggers MASH-like patholo | EurekAlert!](#)

News Release 11-Mar-2025

Nwd1 gene deletion triggers MASH-like pathology in mice: a new scientific breakthrough

Study highlights the role of the Nwd1 gene in liver disease, paving the way for new therapies and better liver health

[Peer-Reviewed Publication](#)

Waseda University

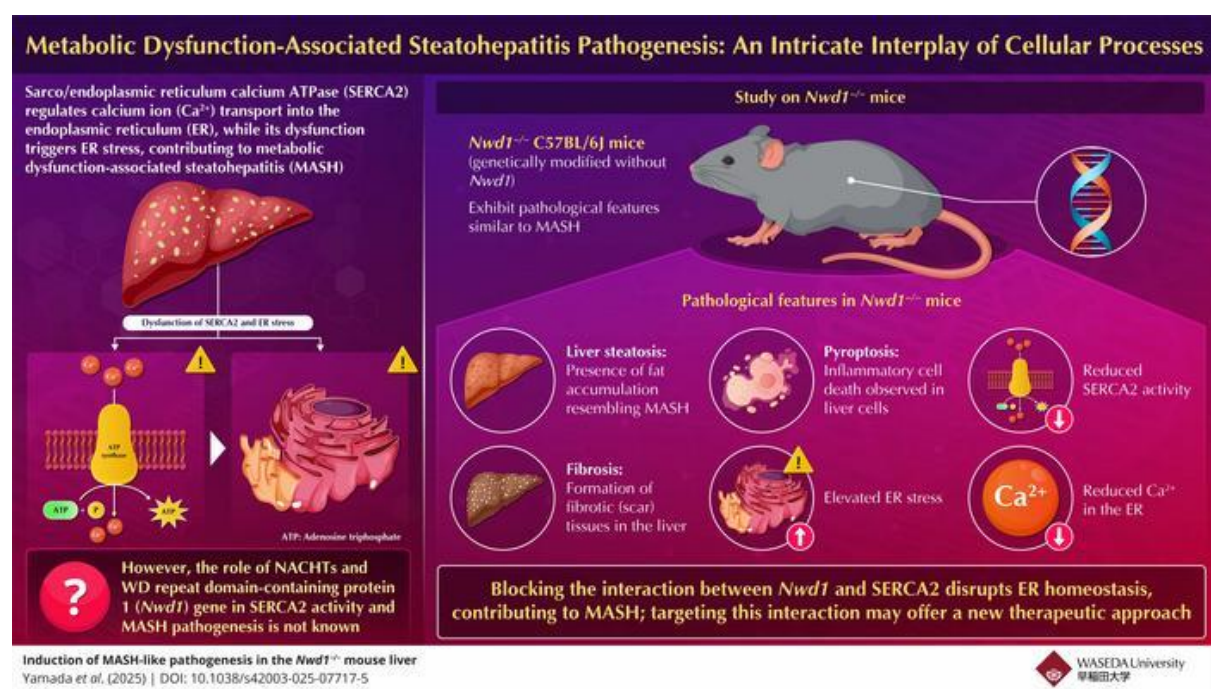


image:

Nwd1 deletion disrupts sarco/endoplasmic reticulum calcium ATPase (SERCA2) activity, which leads to heightened endoplasmic reticulum stress, contributing to metabolic dysfunction-associated steatohepatitis pathological development.

[view more](#)

Credit: Professor Shin-ichi Sakakibara from Waseda University, Japan

Metabolic dysfunction-associated steatohepatitis (MASH) is a liver disease that progresses without symptoms and is associated with significant global public health concerns. It is prevalent in 30% of the population worldwide and poses a risk of advancing to cirrhosis and liver cancer. MASH is marked by lipid droplet accumulation in the liver, progressing from steatosis to inflammation and cell damage, ultimately leading to fibrosis, cirrhosis, and hepatocellular carcinoma. A clear

understanding of cellular processes in MASH pathogenesis is essential for developing targeted therapies.

A key factor in the pathology of MASH is the disruption of endoplasmic reticulum (ER) homeostasis. The ER stores calcium ions (Ca^{2+}) and plays a crucial role in regulating protein folding, lipid transfer, and organelle dynamics. The accumulation of unfolded or misfolded proteins in the ER activates a series of homeostatic responses known as ER stress, and sustained ER stress plays a role in the development of MASH. Recent studies indicate that the dysfunction of sarco/ER calcium ATPase (SERCA2), which regulates Ca^{2+} transport to the ER, can also induce ER stress, contributing to MASH.

In addition to SERCA2, previous research on NACHT and WD repeat domain-containing protein 1 (*Nwd1*) gene, which is part of the signal transduction ATPase family, has shown that it is localized in the ER and is expressed in both the liver and the brain. However, the role of the *Nwd1* gene in SERCA2 activity and the pathogenesis of MASH remains unclear.

In a recent study, published on March 11, 2025, in [Communications Biology](#), a team of scientists led by Professor Shin-ichi Sakakibara from the Laboratory for Molecular Neurobiology, Faculty of Human Sciences, Waseda University, Japan, explored the physiological role of *Nwd1* in MASH pathogenesis.

"The full mechanism behind the development of MASH remains unclear, and currently, only one therapeutic drug has been approved. Therefore, this study aimed to investigate the role of the Nwd1 gene in liver pathogenesis to identify potential new therapeutic targets. Our research is the first to explore the role of Nwd1 outside of the brain," says Dr. Sakakibara.

The team created a *Nwd1* knockout (*Nwd1*^{-/-}) mice model using the CRISPR-Cas9 genome editing technique. They subsequently investigated the effects of *Nwd1* deficiency on liver function and various cellular processes. The scientists found that *Nwd1*^{-/-} mice exhibited liver pathologies, including excessive lipid accumulation, fibrosis, and heightened ER stress, mirroring MASH. Additionally, they saw a rise in pyroptosis—a form of programmed inflammatory cell death—in the livers of *Nwd1*^{-/-} mice. Elevated levels of cleaved caspase-1 and increased leukocyte counts were also observed, indicating heightened inflammatory responses that further exacerbated liver damage. The researchers also discovered that *Nwd1* interacts with SERCA2. They found that in the absence of *Nwd1*, SERCA2 activity was significantly reduced, leading to diminished ER Ca^{2+} storage and intensified ER stress. This stress was directly linked to the accumulation of lipid droplets in hepatocytes, a hallmark of MASH.

The first co-author, Dr. Seiya Yamada, stated, *"These findings position Nwd1 as a potential regulator of liver homeostasis, particularly through its role in maintaining ER function and calcium balance."*

Overall, by demonstrating how *Nwd1* deficiency disrupts these processes, the study offers fresh insights into MASH pathogenesis and underscores the therapeutic potential of targeting ER stress pathways.

"With MASH lacking effective treatments, understanding the molecular underpinnings of its development is crucial. This study paves the way for future research exploring Nwd1 as a therapeutic target, potentially leading to novel strategies to combat this growing public health issue," concludes Dr. Yamada.

Reference

Authors: Seiya Yamada^{1,2*}, Hayato Ogawa¹, Miona Funato¹, Misaki Kato¹, Kazuhiko Nakadate³, Tomoya Mizukoshi¹, Kiyoharu Kawakami³, Ryosuke Kobayashi⁴, Takuro Horii⁴, Izuho Hatada^{4,5}, and Shin-ichi Sakakibara¹

Title of original paper: Induction of MASH-like pathogenesis in the *Nwd1*^{-/-} mouse liver

Journal: *Communications Biology*

DOI: [10.1038/s42003-025-07717-5](https://doi.org/10.1038/s42003-025-07717-5)

Affiliations

¹Laboratory for Molecular Neurobiology, Faculty of Human Sciences, Waseda University, Japan

²Neuroscience Center, HiLIFE - Helsinki Institute of Life Science, University of Helsinki, Finland

³Department of Basic Biology, Educational and Research Center for Pharmacy, Meiji Pharmaceutical University, Japan

⁴Laboratory of Genome Science, Biosignal Genome Resource Center, Institute for Molecular and Cellular Regulation, Gunma University, Japan

⁵Viral Vector Core, Gunma University Initiative for Advanced Research (GIAR), Gunma, Japan

About Waseda University

Located in the heart of Tokyo, Waseda University is a leading private research university that has long been dedicated to academic excellence, innovative research, and civic engagement at both the local and global levels since 1882. The University has produced many change-makers in its history, including nine prime ministers and many leaders in business, science and technology, literature, sports, and film. Waseda has strong collaborations with overseas research institutions and is committed to advancing cutting-edge research and developing leaders who can contribute to the resolution of complex, global social issues. The University has set a target for achieving a zero-carbon campus by 2032, in line with the Sustainable Development Goals (SDGs) adopted by the United Nations in 2015.

To learn more about Waseda University, visit <https://www.waseda.jp/top/en>

About Professor Shin-ichi Sakakibara

Shin-ichi Sakakibara is a professor at the Laboratory for Molecular Neurobiology, Faculty of Human Sciences, Waseda University. He earned his Ph.D. from the University of Tokyo and specializes in neuroscience, focusing on neural development, molecular biology, histology, and neuroanatomy.

He has an exceptional academic record with 50 papers in Scopus and over 4,350 citations, reflected in an h-index of 23, showcasing his significant impact in the field. He holds professional memberships in organizations such as the Japan Neuroscience Society, the Japan Society for Neurochemistry, and the Society for Neuroscience. His research interests include neuroanatomy, neural stem cells, neurogenesis, and glial cells.

Journal

Communications Biology

DOI

[10.1038/s42003-025-07717-5](https://doi.org/10.1038/s42003-025-07717-5)

Method of Research

Experimental study

Subject of Research

Animals

Article Title

Induction of MASH-like pathogenesis in the Nwd1^{-/-} mouse liver

Article Publication Date

11-Mar-2025

COI Statement

The authors declare no competing interests.

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.

7. より少ないマウスで効率的な薬剤開発

研究情報

- 論文タイトル: Flycodes enable simultaneous preclinical analysis for dozens of antibodies in single cassette-dosed mice
- 発表日: 2025 年 3 月 18 日
- ジャーナル: Proceedings of the National Academy of Sciences
- DOI: [10.1073/pnas.2426481122](https://doi.org/10.1073/pnas.2426481122)
- 出典: チューリッヒ大学

概要

3 月 18 日付のプレスリリースによると、チューリッヒ大学の研究者たちは、薬剤開発でマウスの使用数を大幅に減らす新しい技術を開発した。この技術では、従来 1 匹のマウスで 1 種類の抗体しかテストできなかったものが、最大 25 種類の薬剤候補を同時にテストできるようになった。この方法は、抗体やその他の生物学的製剤の前臨床試験を効率化し、動物の使用数を大きく減らすことを目指している。

新技術では、マウスに複数の抗体を投与した後、それぞれの抗体を「フライコード」というタンパク質断片で識別し、分離して解析する。この方法により、1 匹のマウスで 25 種類の抗体を同時にテストでき、研究のスピードが速くなり、動物の使用数が減少する。また、解析結果の質も向上し、少ないマウスでより多くのデータが得られる。

研究では、すでに薬として承認された抗体や臨床試験中の抗体が使用され、がん治療においても抗体がターゲット構造を正確に認識することが確認された。この新技術は、1 回の実験で 80 種類の合成バイオ分子を効率的に比較分析できるため、前臨床研究の効率化に大きな可能性を持っている。全体として、この方法により最大で 100 倍の動物の使用削減が期待されている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [Efficient development of drugs with fewer mic | EurekAlert!](#)

News Release 18-Mar-2025

Efficient development of drugs with fewer mice

Animal research and 3R

[Peer-Reviewed Publication](#)

University of Zurich



image:

Instead of just one antibody, the new technology allows 25 drug candidates to be tested simultaneously in a single mouse.

[view more](#)

Credit: Frank Brüderli, University of Zurich

New active ingredients such as antibodies are usually tested individually in laboratory animals. Researchers at UZH have now developed a technology that can be used to test around 25 antibodies simultaneously in a single mouse. This should not only speed up the research and development pipeline for new drugs, but also hugely reduce the number of laboratory animals required.

Many modern drugs are based on antibodies. These proteins very specifically identify a certain structure on the surface of cells or molecules and bind onto it – this may be a receptor protruding from the cell envelope. For antibodies and other protein-based biotherapeutics extensive preclinical tests need to be conducted on animals before they can be tested on humans.

Testing 25 antibodies simultaneously in one mouse

Currently, antibody candidates are analyzed individually in animal models. A large number of laboratory animals are normally used to conduct each test. This is why preclinical tests account for a large proportion of the animals used in the pharmaceutical industry. One possible solution would be to test several substances simultaneously in a single animal. However, up until now this method was restricted to a maximum of four active ingredients per animal.

Researchers at the University of Zurich (UZH) led by Markus Seeger from the Institute of Medical Microbiology and Johannes vom Berg from the Institute of Laboratory Animal Science have now managed to overcome this restriction. "The approach we developed allows us to test 25 different antibodies simultaneously in a single mouse. This speeds up the process and reduces the number of

animals required,” says vom Berg. To conduct this study, the team used antibodies that are already approved as a drug or those undergoing clinical development.

Protein fragments as barcodes for analysis

Drugs need to have several properties to be successful: the active ingredient is only released slowly and can therefore develop its effect in the body for a prolonged period of time. It binds precisely to a specific target structure and accumulates in the corresponding organ. In addition, the substance only spreads to a limited extent in other tissues and organs, which reduces the risk of side effects.

To allow individual analysis of the properties of the antibodies from the complex plasma or tissues samples from the mice, the researchers developed a form of barcodes. They are made up of defined protein fragments – known as flycodes – that can be used to mark each antibody individually. Once they have been administered to the mouse, the individual antibody candidates can be separated from the mixture and analyzed separately. “Our results show that the flycode technology delivers high-quality preclinical data on the investigated antibodies. We get much more data with fewer mice and the data is of a better quality because the analyses can be compared directly,” says Seeger.

Great potential to reduce the numbers of laboratory animals

The researchers also demonstrated that the antibodies find their target structures correctly in the animals’ body: for example, two of the antibodies used in cancer medicine reliably identified the EGF receptor which the tumor cells primarily carry on the surface. The targeted accumulation in the tumor tissue also worked in a mixture with 20 other antibodies. This demonstrates that flycodes do not compromise the efficacy of the antibodies in a living organism.

In addition, the team used flycodes to analyze the properties and data for a series of 80 drug-like synthetic biomolecules – known as sybodies – efficiently in a single experiment. “Using minimal resources, the flycode technology allows a direct comparison of drug candidates under identical experimental conditions. It is set to advance preclinical discovery pipelines much more efficiently in the future,” says Markus Seeger. All the data in this study originates from just 18 mice. In principle, this new method can reduce the number of animals required by a factor of up to 100.

Journal

Proceedings of the National Academy of Sciences

DOI

[10.1073/pnas.2426481122](https://doi.org/10.1073/pnas.2426481122)

Method of Research

Experimental study

Subject of Research

Animals

Article Title

Flycodes enable simultaneous preclinical analysis for dozens of antibodies in single cassette–dosed mice

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.

8. 抗生物質が乳児期に与える影響と1型糖尿病のリスク – マウス実験

研究情報

- 論文タイトル: Neonatal fungi promote lifelong metabolic health through macrophage-dependent β cell development
- 発表日: 2025 年 3 月 7 日
- ジャーナル: Science
- DOI: [10.1126/science.adn0953](https://doi.org/10.1126/science.adn0953)
- 出典: コロラド大学ボルダー校

概要

マウス研究によると、乳児期の重要な発達時期に抗生物質を使用すると、膵臓のインスリンを生成する細胞の成長が妨げられ、その後の糖尿病リスクが高くなる可能性があることがわかった。研究は、これらの細胞を増殖させる特定の微生物が重要であることも示している。

この研究は、乳幼児期の腸内細菌の役割が長期的な健康にどれほど重要かをしており、将来的に微生物を利用した新たな治療法が生まれるかもしれないことを示唆している。

研究結果の要点

- 1型糖尿病は、膵臓がインスリンを作れなくなる病気で、通常は子供の時期に発症するが、遺伝だけでなく環境要因も関係している。
- 乳児期に抗生物質を使うことで、腸内の良い細菌が減少し、糖尿病のリスクが高まる可能性がある。
- 研究では、7～12ヶ月の間に特定の微生物(例:カンジダ・ダブリエンシス)がインスリン産生細胞の発達を助けることが確認された。
- 1型糖尿病の遺伝的リスクがあるマウスにこの微生物を与えると、糖尿病の発症率が15%に減少した。

今後の展望

研究者たちは、将来的には抗生物質とともに有益な微生物を補充する治療法が開発されることを期待している。微生物を使った治療法が糖尿病の予防や治療に役立つ可能性がある。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [Antibiotic exposure in infancy may boost Type 1 diabetes risk | EurekAlert!](#)

News Release 25-Mar-2025

Antibiotic exposure in infancy may boost Type 1 diabetes risk

Mouse study shows beneficial bacteria key to helping insulin-producing cells proliferate

[Peer-Reviewed Publication](#)

University of Colorado at Boulder



image:

Jennifer Hill works in the new germ-free lab at the BioFrontiers Institute at the University of Colorado Boulder. Hill studies the influence that beneficial microorganisms in infancy have on life-long metabolic health.

[view more](#)

Credit: Patrick Campbell/CU Boulder

Exposure to antibiotics during a key developmental window in infancy can stunt the growth of insulin-producing cells in the pancreas and may boost risk of diabetes later in life, new research in mice suggests.

The study, published [this month in the journal *Science*](#), also pinpoints specific microorganisms that may help those critical cells proliferate in early life.

The findings are the latest to shine a light on the importance of the human infant microbiome—the constellation of bacteria and fungi living on and in us during our first few years. The research could lead to new approaches for addressing a host of metabolic diseases.

“We hope our study provides more awareness for how important the infant microbiome actually is for shaping development,” said first author Jennifer Hill, assistant professor in molecular, cellular and developmental biology at CU’s BioFrontiers Institute. “This work also provides important new

evidence that microbe-based approaches could someday be used to not only prevent but also reverse diabetes.”

Something in the environment

More than 2 million U.S. adults live with Type 1 diabetes, an incurable disease in which the pancreas fails to make insulin (the hormone that turns glucose into energy) and the blood fills with sugar.

The disease typically emerges in childhood, and genetics play a strong role. But scientists have found that, while identical twins share DNA that predisposes them to Type 1 diabetes, only one twin usually gets the disease.

“This tells you that there’s something about their environmental experiences that is changing their susceptibility,” said Hill.

For years, she has looked to microbes for answers.

Previous studies show that children who are breastfed or born vaginally, which can both promote a healthy infant microbiome, are less likely to develop Type 1 diabetes than others. Some research also shows that giving babies antibiotics early can inadvertently kill good bugs with bad and boost diabetes risk.

The lingering questions: What microbes are these infants missing out on?

“Our study identifies a critical window in early life when specific microbes are necessary to promote pancreatic cell development,” said Hill.

A key window of opportunity

She explained that human babies are born with a small amount of pancreatic “beta cells,” the only cells in the body that produce insulin.

But some time in a baby’s first year, a once-in-a-lifetime surge in beta cell growth occurs.

“If, for whatever reason, we don’t undergo this event of expansion and proliferation, that can be a cause of diabetes,” Hill said.

She conducted the current study as a postdoctoral researcher at the University of Utah with senior author June Round, a professor of pathology.

They found that when they gave broad-spectrum antibiotics to mice during a specific window (the human equivalent of about 7 to 12 months of life), the mice developed fewer insulin producing cells, higher blood sugar levels, lower insulin levels and generally worse metabolic function in adulthood.

“This, to me, was shocking and a bit scary,” said Round. “It showed how important the microbiota is during this very short early period of development.”

Lessons in baby poop

In other experiments, the scientists gave specific microbes to mice, and found that several they increased their production of beta cells and boosted insulin levels in the blood.

The most powerful was a fungus called *Candida dubliniensis*.

The team used fecal samples from The Environmental Determinants of Diabetes in the Young (TEDDY) study to make what Hill calls “poop slushies” and fed them to the mice.

When the researchers inoculated newborn mice with poop from healthy infants between 7 to 12 months in age, their beta cells began to grow. Poop from infants of other ages did not do the same.

Notably, *Candida dublineensis* was abundant in human babies only during this time period.

“This suggests that humans also have a narrow window of colonization by these beta cell promoting microbes,” said Hill.

When male mice that were genetically predisposed to Type 1 diabetes were colonized with the fungus in infancy, they developed diabetes less than 15% of the time. Males that didn’t receive the fungus got diabetes 90% of the time.

Even more promising, when researchers gave the fungus to adult mice whose insulin-producing cells had been killed off, those cells regenerated.

Too early for treatments

Hill stresses that she is not “anti-antibiotics.”

But she does imagine a day when doctors could give microbe-based drugs or supplements alongside antibiotics to replace the metabolism-supporting bugs they inadvertently kill.

Poop slushies (fecal microbiota transplants) have already been used experimentally to try to improve metabolic profiles of people with Type 2 diabetes, which can also damage pancreatic beta cells.

But such approaches can come with real risk, since many microbes that are beneficial in childhood can cause harm in adults. Instead, she hopes that scientists can someday harness the specific mechanisms the microbes use to develop novel treatments for healing a damaged pancreas—reversing diabetes.

She recently helped establish a state-of-the-art “germ-free” facility for studying the infant microbiome at CU Boulder. There, animals can be bred and raised in sterile “bubbles” entirely without microbes, and by re-introducing them one by one scientists can learn they work.

“Historically we have interpreted germs as something we want to avoid, but we probably have way more beneficial microbes than pathogens,” she said. “By harnessing their power, we can do a lot to benefit human health.”

Journal

Science

DOI

[10.1126/science.adn0953](https://doi.org/10.1126/science.adn0953)

Method of Research

Experimental study

Subject of Research

Animals

Article Title

Neonatal fungi promote lifelong metabolic health through macrophage-dependent β cell development

Article Publication Date

7-Mar-2025

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.
