

BIO NEWS MARCH-2025

IN-VIVO SCIENCE
INTERNATIONAL

今月の企業関連ニュース/他

2/1 第一三共が4月からの新最高経営責任者(CEO)を指名

武田薬品に続いて第一三共(Daiichi Sankyo)も頭の交代を発表。2019年にCEOに就任した Sunao Manabe(眞鍋淳)氏に代わって現在の最高執行責任者(COO)の Hiroyuki Okuzawa(奥澤宏幸)氏が4月1日に最高経営責任者(CEO)に就任する。

2/1 欧州でのアルツハイマー病薬 Leqembi の承認審査が安全性検討で更に長引く

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

EU panel to weigh new safety data on Leqembi before approval decision

2/1 AstraZeneca が4億5,000万ポンドを費やしての英国ワクチン工場建設計画を破棄

2/3 トランプ大統領の関税はコスト上昇と利益率低下で大手製薬会社を脅かす

ドナルド・トランプ大統領は、カナダ、メキシコ、中国からの輸入品に対して新たに高い関税を課すことを発表。この関税は2月4日から施行され、カナダとメキシコには25%、中国には10%の関税が課される。ホワイトハウスの声明によると、この関税は「違法移民や薬物がもたらす脅威」に対処するためだと説明されているが、詳細な理由は明らかにされていない。

特にバイオ医薬品業界は、中国が新薬の候補を見つける場所として重要になっているため、関税が影響を与える可能性がある。アナリストのエドモンド・イングハムは指摘している。また、中国は活性医薬品原料の主要供給国でもあり、関税が導入されることで、アメリカ国内での製造拠点の建設が進む可能性もあると予想されている。

J&J やアストラゼネカなどの大手製薬会社は、中国の企業と密接に協力しているため、特に影響を受ける可能性がある。例えば、J&J はレジェンド・バイオテックと提携し、アストラゼネカは2023年12月に中国の細胞治療専門企業であるグラセル・バイオテクノロジーズを10億ドルで買収している。

一方で、欧州の製薬会社、例えばノボ・ノルディスクやロシュも、海外で製造しているため、関税が収益性に影響を与える可能性がある。アナリストのスティーブン・エイヤーズは指摘している。関税が商品販売コストを引き上げ、利益率を減少させる可能性があり、最終的には消費者にそのコストが転嫁され、薬や医療費が高くなる可能性もある。

2/4 Merck & Co が売上低迷のHPV ワクチン Gardasil の中国への出荷を暫く中断

メルクは、ガーダシルの売上高が2023年に89億ドルのピークに達した後、2%減少したと発表した。現在、中国への出荷が停止されているため、HPV ワクチンは2025年に向けて大きな逆風に直面している。

[Merck's Gardasil Woes Grow as China Trade War Heats Up - BioSpace](#)

2/4 メチルアルコールからメタン 細菌と古細菌が生成 海洋機構・産総研

天然ガスの主成分であるメタンは、地下の細菌(バクテリア)により生み出されたメチルアルコール(メタノール)が古細菌(アーキア)に消費される反応でも生成することが分かった。海洋研究開発機構と産業技術総合研究所などの研究チームが発見し、3日までに英科学誌ネイチャー電子版に発表した。

2/5 脳から「衝撃的」な量のマイクロプラスチックを発見、認知症ではさらに高濃度

2月3日付けで医学誌「Nature Medicine」に掲載された研究により、マイクロプラスチックとナノプラスチック(さらに小さい直径1~1000ナノメートル)は、人間の肝臓や腎臓よりも高い濃度で脳に蓄積されることが判明した。また、2024年のサンプルは、2016年のサンプルと比べてマイクロおよびナノプラスチックの濃度が大幅に高くなっており、認知症と診断された人の脳内ではさらに高濃度だったという。

2/6 脳下垂体細胞が紫外線感知 メダカで発見、黒い体色に 東大・岡山大

メダカは脳下垂体の細胞が太陽光に含まれる有害な紫外線を直接感知し、体の色を黒くすることが分かった。東京大の神田真司准教授や岡山大の佐藤恵太助教らの研究チームが発見し、6日までに米科学誌サイエンスに発表した。

2/6 Kura/協和キリンのメニン阻害薬の白血病 Ph2 試験成功〜今年 2Q に承認申請される

[Kura, Kyowa hail ph. 2 win for leukemia drug, but hold back data](#)

2/6 トランプ氏、トランスジェンダー女性の女性スポーツ競技参加を禁止 大統領令署名で波紋

2/7 IOC「引き続き議論」 トランスジェンダーの参加巡り

2/7 Eli Lilly、肥満薬 Zepbound と糖尿病薬 Mounjaro の売れ行きはまだまだこれから、との発表を受けて株価も上昇

Eli Lilly の利益は、売れ筋の糖尿病と肥満治療薬に後押しされて第4四半期に倍増し、同社は2025年の見通しをほぼ予想を上回るものと発表、これを受けて株価も上昇。

2/7 大阪大助教の論文に不正、図表 107 個で捏造、改ざん 「特に悪質」

大阪大は7日、微生物病研究所の元助教の論文7本に、捏造(ねつぞう)や改ざんなどの研究不正があったと公表した。阪大の調査委員会は、元助教が論文に記載した実験をせずに結果を捏造したり、数値を改ざんしたりしていたと認定。膨大な数の不正行為を繰り返したとして、「特に悪質」と判断した。調査委は、実験を担当した平松征洋元助教(24年3月末退職)が単独で不正行為に及んだと認定。著者に名を連ね研究室を主宰する堀口安彦教授は関与していないが、論文内容に責任を負うとした。

2/8 投資会社 Bain Capital が田辺三菱製薬を 330 億ドルで買収

投資会社 Bain Capital が三菱ケミカルグループの子会社・田辺三菱製薬(Mitsubishi Tanabe Pharma Corporation、MTPC)を5,100億円(330億ドル)で買収。

2/8 社会的孤独、動脈硬化を促進 「幸せホルモン」の減少影響 マウスで確認・慶応大

慶応大などの研究チームは8日までに、社会的な孤独により脳の視床下部から分泌される「幸せホルモン」と呼ばれるオキシトシンの量が減少し、肝臓の脂質代謝異常を招いて動脈硬化が促進されることがマウスを使った動物実験で分かったと発表した。論文は米科学誌サーキュレーション・リサーチに掲載された。

2/8 白髪の進行抑える成分、セロリやブロッコリーから発見…名大院の研究チーム「予防と改善に期待」

名古屋大大学院医学系研究科・環境労働衛生学の加藤昌志教授(62)が率いる研究室のチームが、植物成分の一種に白髪の前駆抑制効果があることをマウスを使った実験で明らかにした。同研究室では、健康に対する環境の影響を調べ、予防法を開発する研究を行っており、加藤教授は「人々の健康増進と快適な生活に結びつけていきたい」と話している。

2/9 Pfizer と Abbvie の抗生物質が複雑な腹腔内感染症の治療薬として FDA 承認

複雑性腹腔内感染症(cIAI)を治療する AbbVie の抗生物質 Emblaveo (aztreonam と avibactam) を FDA が承認した。

Emblaveo は Pfizer と共同開発されており、AbbVie は米国とカナダでの販売権利を有し、Pfizer はそれら以外の全世界での販売権利を有す。

欧州は昨年 2024 年 4 月に Emblaveo を承認済み。

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

Pfizer, AbbVie's antibiotic FDA-approved for complicated intra-abdominal infections

2/10 バイオテック企業 eGenesis の遺伝子編集ブタ腎臓の 2 例目移植が成功

マサチューセッツ総合病院での世界初のブタ腎臓のヒト移植成功からおおよそ 1 年が過ぎ、米国の同病院で 2 例目のその試みが主執刀医の河合 達郎氏らの手によって先月 1 月 25 日に無事完了した。昨年 2024 年 3 月の最初の移植も河合氏らに手によるものだった。

移植されたのは、河合氏が勤めるマサチューセッツ総合病院があるボストンの隣のケンブリッジを拠点とするバイオテクノロジー企業 eGenesis が開発している遺伝子編集ブタ腎臓。

2/11 男性ホルモン制限協議へ 世界陸連

2/11 Lilly が放射線(α線)放出薬を開発する豪の AdvanCell 社と提携

[Eli Lilly Seeks To Expand Into Cancer Radiopharma And Fatty Liver, With Two Global Deals – Eli Lilly \(NYSE:LLY\) – Benzinga](#)

2/11 世界は 1.5 度の温暖化時代に突入か 科学者ら指摘

英科学誌ネイチャー・クライメート・チェンジには 10 日、24 年の観測に基づき、新時代に入った可能性を示唆する二つの研究が発表された。

ドイツとオーストリアの研究チームは、過去の気候パターンから、気温上昇幅の閾値を超えた最初の年は、より長期的な 20 年周期の温暖化傾向の一部である可能性が高いことを明らかにした。

カナダ環境・気候変動省による別の研究でも、同様の結論に至った。同省のアレックス・キャンノン氏は「中程度のシナリオでは、2024 年の一時的な 1.5 度超過から、長期的な超過が 2029 年以前に起きる可能性が高いことが示唆される」と述べた。ただし、今後数年間の気候要因が、そのタイミングに大きく影響を与えていくと強調した。

2/12 ドイツ Merck KGaA が買収しようとしている SpringWorks の神経線維腫症薬 Gomekli(ゴメクリ)を FDA が承認

[Germany's Merck in Talks to Buy SpringWorks Therapeutics](#)

[US FDA approves SpringWorks' genetic disorder drug](#)

2/13 RFK ジュニア、米国保健長官に承認される

米国上院は、党派によって大きく分かれた投票の結果、ロバート・F・ケネディ・ジュニアを保健福祉省長官として米国の保健機関を率いる者として承認した。

[RFK Jr. Confirmed as HHS Secretary Despite Continued Controversy – BioSpace](#)

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

RFK Jr. secures health secretary vote amid fierce debate

2/13 Roche のエヴリスディが脊髄性筋萎縮症の治療薬として初めて FDA が承認

エヴリスディは脊髄性筋萎縮症に対する初の、そして今のところ唯一の非侵襲性疾患修飾薬である。FDA は脊髄性筋萎縮症に対する業界初の錠剤治療薬、Roche の SMN2 スプライシング修飾薬エヴリスディを承認した。

[Roche's Evrysdi Becomes First Pill Cleared for Spinal Muscular Atrophy – BioSpace](#)

2/13 「光遺伝学」で視力回復へ 難病患者に治験実施 慶応大

慶応大は 13 日、遺伝性の目の難病患者に治療薬を注射して、視力を回復する臨床試験（治験）を実施したと発表した。光を当てて神経細胞の働きを制御する「光遺伝学」の技術を応用。網膜の視細胞が担う光を感知する働きを、神経細胞に代替させる仕組みで、研究チームは「失明疾患に新たな治療法を提供する重要な一歩だ」としている。

2/14 アステラス製薬の地図状萎縮薬 Izervay を投与期間の縛りなく使うことを米国承認

[Izervay Label Update Removes Limit on Treatment Duration for Geographic Atrophy](#)

2/15 小野薬品の腱滑膜巨細胞腫薬 Romvimza (ロムビムザ) を米国承認

FDA は、手術により患者の身体機能または病状が悪化する可能性のある TGCT 症例に対して、小野薬品のロムビムザを承認した。FDA の新たな承認により、第一三共のトゥラリオが希少腫瘍タイプで仲間入りすることになる。

小野薬品工業は、関節に影響を与える通常は非癌性の腫瘍である症状のある腱滑膜巨細胞腫(TGCT)の成人患者の治療薬として、ビムセルチニブの FDA 承認を獲得した。

[FDA approves Ono's rare tumor drug from \\$2.4B Deciphera buyout](#)

2/15 Moderna のノロウイルスワクチン mRNA-1403 の Ph3 試験、神経学的副作用のため、FDA が一時停止

[Moderna norovirus vaccine trial on hold by US FDA over neurological side effect](#)

2/15 「激レア」なオス、機能は持たず 単為生殖のナナフシ 基礎生物研など

木の枝に擬態する昆虫ナナフシの仲間で、メスだけで子孫を残す単為生殖のナナフシモドキの生態を調べている基礎生物学研究所(愛知県)などの研究チームが、染色体異常によってごくまれに生まれるオス

には、生殖機能がないことを突き止めた。メスと交尾はするものの、生まれた卵からオス由来の遺伝子は検出されなかった。論文は、15 日までに国際科学誌エコロジーに掲載された。

2/16 大塚ホールディングスが癌分野の Ph1/2 試験段階の開発 4 つを中止

2/16 微生物の「光センサー」で失明患者に光を 慶応大など臨床試験開始

慶応大などの研究チームは 13 日、目の奥の網膜で光を感知する細胞がなくなって失明する目の難病に対し、新たな治療法の臨床試験を始めたと発表した。網膜に残っている本来は光を感知できない細胞に、「光センサー」のたんぱく質をつくらせ、再び光を感じられるようにするという。

2/18 FDA が人員削減を開始

[FDA Begins Layoffs as Trump Moves to Shrink Federal Workforce](#)

2/18 Novo、オセデュレノン詐欺事件で KBP に 8 億 3,000 万ドルの賠償を求める

Novo Nordisk は、シンガポールを拠点とする製薬会社 KBP Biosciences が、2023 年後半に高血圧薬オセデュレノン(KBP-5074)の 13 億ドルの契約を締結する前に、臨床試験の否定的なデータを故意に隠蔽したとして、同社を詐欺で告発している。

同社は現在、8 億 3,000 万ドルの損害賠償を請求しており、シンガポールの裁判所は KBP の資産を全世界で凍結するという同社の要請に同意した。

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

Novo seeks \$830M from KBP in ocedurenone fraud case

2/19 クジラ 157 頭が座礁、90 頭生存 豪タスマニア州

2/19 Google が新しい AI 共同科学者を開発

Google は、科学研究をサポートし、生物医学の発見を加速するために設計された仮想アシスタントである新しい AI 共同科学者を開発した。

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

Google debuts AI co-scientist to drive biomedical advancements

2/20 フィリピンの村、蚊に懸賞金「5 匹 2.6 円」 Deng 熱対策で

フィリピン全域で Deng 熱の感染者が急増する中、マニラ首都圏にあるアディシオンヒルズ村が Deng 熱対策の一環として、同ウイルスを媒介する蚊に懸賞金をかけた。金額は 5 匹で 1 ペソ(2.6 円)、生死は問わない。19 日には懸賞金を受け取ろうと、村人たちが役場に列を成した。

2/20 ダウン症の原因の染色体を除去できることが判明と発表 -三重大学

三重大学大学院などの共同研究チームは、ダウン症の原因となる染色体 1 本を除去できることがわかったと発表した。

この方法での除去の成功率は最大で 37.5 パーセントで、研究チームはより成功率の高い除去方法を見つけた上での実用化を目指している。

2/21 鳥インフル、人から飼い猫に感染の可能性 米研究

米疾病対策センター(CDC)は 20 日に公表した週次報告書で、鳥インフルエンザが人を介して飼い猫に感染する恐れがあると発表した。報告書で紹介された 2 例では、いずれの猫もウイルスに感染し、死んでいる。

2/21 Pfizer が血友病遺伝子治療薬ベクベスの商業化を中止

ファイザーは、患者と医師からの需要が弱いことを理由に、血友病遺伝子治療薬ベクベスの世界的な開発と商業化を中止すると発表した。

ベクベズは昨年米国で承認された、中等度から重度の血友病 B の成人の治療薬で、1 回限りの治療薬である。同社によると、中止の理由は、出血性疾患に対する遺伝子治療への関心が低いことなど、いくつかの理由によるという。

[Pfizer stops commercialization of hemophilia gene therapy Beqvez | Reuters](#)

2/23 安価にアンモニア合成…東京科学大、触媒にケイ酸塩化合物で成功

東京科学大学のザン・ズージュン特任助教、北野政明教授、細野秀雄特命教授らは、遷移金属を使わないケイ酸塩化合物をアンモニア合成触媒とすることに成功した。水素や窒素のマイナスイオン(アニオン)を反応に利用する。高価なルテニウムを用いなくても済む。単体ではルテニウム触媒に勝るが、ルテニウムと組み合わせると最高性能になった。触媒構成元素の選択肢が広がる。

2/24 Cosette がオーストラリアの Mayne Pharma を 4 億 3,000 万ドルで買収

米国を拠点とする完全統合型製薬会社の Cosette Pharmaceuticals(本社:ニュージャージー州)は、Mayne Pharma Group Limited(Mayne Pharma)の発行済み株式すべてを 1 株当たり 7.40 オーストラリアドル、総額約 4 億 3,000 万米ドルで買収する正式契約を締結したと発表した。

[Cosette Pharmaceuticals Announces Acquisition of Mayne Pharma, Transforming Company into a Leader in Women's Health and Dermatology | Business Wire](#)

2/24 100 日以内のワクチン開発へ「カルタヘナ法」手続き簡略化

新型コロナウイルスのようなパンデミック(世界的大流行)時に迅速なワクチン開発ができるよう、文部科学省は、遺伝子改変した生物が環境中に拡散するのを規制するカルタヘナ法に基づく確認取得について、手続きを簡略化する。省令改正などを経て、3 月中に改善策を整える。

2/25 Amgen、2 億ドルの技術拠点をインドでの事業を拡大

<https://firstwordhealthtech.com/story/5937282>

Amgen expands Indian footprint with \$200M tech hub

2/25 Labcorp (本社:ノースキャロライナ州バーリントン)が液体生検検査の臨床利用の可能性を発表

Labcorp は、進行性固形腫瘍患者向けの循環腫瘍 DNA ベースの包括的ゲノム プロファイリング ソリューションである Labcorp Plasma Complete の臨床利用可能性を発表した。液体生検検査により、腫瘍医は包括的なゲノム プロファイリングを実行して、簡単な採血で個別化された治療決定を通知できる。

Labcorp Plasma Complete は、521 個の遺伝子にわたる ctDNA のゲノム変化を検出します。この検査は、FDA 承認の治療法、ガイドラインに基づく治療、臨床試験の適格性に関連する確立されたバイオマーカーと新興のバイオマーカーをカバーし、腫瘍医に個別化された患者ケアをサポートするための重要な洞察を提供できる。

2/25 原因不明の病気で 53 人死亡 コンゴ北西部、WHO 調査

コンゴ(旧ザイール)北西部で 1 月から高熱や出血を伴う原因不明の病気が広がり、24 日までに 53 人が死亡した。AP 通信が報じた。地元保健当局によると、患者から採取した検体は高致死率で知られるエボラ出血熱について陰性だったといい、世界保健機関(WHO)が原因を調べている。

AP によると、1 月下旬に北西部の町ボロコでコウモリを食べた子ども 3 人が出血熱の症状を示して死亡。これまでに 419 人の患者が確認され、死者の多くは症状が現れてから 48 時間以内に亡くなったという。

2/26 Lilly、米国に 4 つの新製造工場を建設するために 270 億ドルを投資

Eli Lilly は、米国での医薬品製造能力の強化にさらに 270 億ドルを投資し、その過程で約 3,000 人の新規雇用を創出する計画を発表。この動きには、国内市場に 4 つの新製造工場を建設することが含まれる。Lilly によるこの投資は、ドナルド・トランプ大統領が米国への医薬品輸入に 25%の関税を課すと示唆した直後に行われた。ただし、国内に施設を建設する企業は例外となり、米国に戻ってきて、ここに工場や工場を建てる場合、関税はかからない、とトランプ大統領は述べている。

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

Lilly earmarks \$27B for four new manufacturing plants in US

2/27 BridGene(本社:カリフォルニア州サンノゼ)が武田薬品と低分子薬探して更なる提携

[BridGene Biosciences and Takeda expand their collaboration | The Pharmaletter](#)

[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. 熱中症がマウスに慢性的な心疾患や肥満を引き起こす
2. アンチエイジングの手がかりとなる新しいマウスモデルの開発
3. オスマウスの鼠径ヘルニアを手術なしで改善する薬が開発され、人間への効果も期待できる
4. 不安を和らげる新戦略の可能性 -小脳のセロトニンがマウスの不安様行動を軽減
5. 慢性的なストレスがマウスの脳の音処理に影響を与える
6. 骨格筋の再生医療に新展開 -マウス実験
7. 治療抵抗性の重度喘息のマウスモデル
8. 人工甘味料はマウスのインスリン急上昇を引き起こし、血管の炎症を引き起こす
9. マウスの「スーパーパワー」を瓶詰めして早産による肺損傷を治癒

1. 熱中症がマウスに慢性的な心疾患や肥満を引き起こす

研究情報

- 論文タイトル: MICE DEVELOP OBESITY AND LOSE MYOCARDIAL METABOLIC FLEXIBILITY MONTHS AFTER EXERTIONAL HEAT STROKE
- 発表日: 2025 年 1 月 16 日
- ジャーナル: COMMUNICATIONS BIOLOGY
- DOI: [10.1038/S42003-025-07484-3](https://doi.org/10.1038/S42003-025-07484-3)
- 出典: UNIVERSITY OF FLORIDA

概要

フロリダ大学の新しい研究では、熱中症に一度かかったマウスが数ヶ月後、慢性的な多臓器損傷と肥満に苦しむことが確認された。研究を主導したトーマス・クラントン教授は、「動物は数日で回復したように見えたが、2週間後に心臓の代謝が崩れ、これは医師が患者の追跡をやめる時期に相当する」と述べている。

さらに、熱中症から回復したマウスが高脂肪の西洋食を摂取すると、体にさらに負担をかけ、体重が増加した。この慢性的な影響はオスとメスのマウスに共通して見られたが、オスのマウスが最も深刻な影響を受けた。

研究者たちは、この発見から熱中症の予防と早期対応が重要であることを強調している。特に、疲労感などの症状が現れた際に水分補給や冷却を行うことが推奨されている。熱中症の慢性障害に対する確立された治療法はないが、今後の研究でその影響を軽減する方法が明らかになる可能性がある。

アメリカ陸軍の支援を受けて、クラントン教授の研究室は熱中症のモデルを開発し、軍隊が兵士を守るための改善策を講じている。しかし、熱中症から回復した後も持続的な影響を受ける動物や人間がいることが観察され、これは脳震盪やウイルス感染後の慢性的な影響と似ていると述べている。

研究者たちは、熱中症後の長期的な問題の原因を理解するために、さらに人間を追跡調査する予定だ。そして、将来的には回復を早める治療法を見つけることを目指している。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [Heatstroke leads to chronic heart disease, ob | EurekAlert!](#)

News Release 29-Jan-2025

HEATSTROKE LEADS TO CHRONIC HEART DISEASE, OBESITY IN MICE

[Peer-Reviewed Publication](#)

University of Florida

Every year, more than 100,000 people are treated for heat injury in the U.S., a number that's been rising as the world rapidly warms. Heatstroke, the most damaging form, can make people lose consciousness, suffer organ injury, and even, rarely, die.

While most victims of heatstroke seem to recover in short order, [a new study](#) from University of Florida researchers reveals that a single exposure to heatstroke can lead to lasting, multi-organ damage and obesity in mice for months afterward — equivalent to many years in a human lifespan.

"The animals appeared to recover over a few days, but their hearts metabolically crashed two weeks later, which is when physicians often stop following human patients," said Thomas Clanton, Ph.D., a professor of applied physiology in kinesiology at UF who led the new study.

What's more, mice fed a high-fat Western diet after recovering from heatstroke, which further stresses the body, packed on even more weight. Both male and female mice showed this chronic deterioration after heatstroke, but male mice suffered the worst effects.

The findings show how important it is to prevent and limit heat injury before it occurs, the authors say, by hydrating and cooling down when symptoms like fatigue set in. There is no established treatment for chronic heatstroke injury. But future research could help identify ways to limit the long term damage in people.

With funding from the U.S. Army Medical Research and Development Command, Clanton's lab developed their mouse model of heatstroke to help the military protect recruits and soldiers from the effects of heat injury. The Army's improved procedures in recent years have greatly reduced the number of soldiers facing severe heatstroke.

But Clanton's team noticed that some animals — and humans, too — seemed to experience lasting effects even after recovering from the initial injury, much like the chronic effects of concussions or viral infections that can last for years or even decades.

By following mice for three months after a single exposure to heatstroke, the researchers discovered that the heat injury weakened the animals' hearts, made the animals eat more food and put on weight, and disrupted their metabolism of carbohydrates.

While the effects in mice may not translate directly to humans, Clanton and his colleagues are planning to follow people who have suffered heatstroke to further understand the factors that cause the long term problems.

Their goal is to someday identify treatments that could help people recover more quickly, which could become even more important as the climate continues to heat up.

"We think there'll be more of this chronic heat injury as we face a warming environment," Clanton said.

Communications Biology

DOI

[10.1038/s42003-025-07484-3](https://doi.org/10.1038/s42003-025-07484-3)

Method of Research

Experimental study

Subject of Research

Animals

Article Title

Mice develop obesity and lose myocardial metabolic flexibility months after exertional heat stroke

Article Publication Date

16-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.

2. アンチエイジングの手がかりとなる新しいマウスモデルの開発

研究情報

- 論文タイトル: MODIFICATION OF THE TELOMERASE GENE WITH HUMAN REGULATORY SEQUENCES RESETS MOUSE TELOMERES TO HUMAN LENGTH
- 発表日: 2025 年 2 月 4 日
- ジャーナル: NATURE COMMUNICATIONS
- DOI: [10.1038/S41467-025-56559-6](https://doi.org/10.1038/S41467-025-56559-6) [NCOMMS-23-60486-T](https://www.nature.com/articles/ncoms2360486)
- 出典: ワシントン州立大学

概要

ワシントン州立大学 (WSU) の研究者たちは、アンチエイジング研究を加速させる可能性のある遺伝子操作を施したマウスを開発した。この研究は、テロメア (染色体の端にある保護キャップ) が短縮することで加齢が進むメカニズムを解明し、寿命を延ばす方法を探ることを目的としている。

テロメアが短縮することで、細胞は健康的に分裂できなくなり、最終的には死んでしまう。しかし、テロメアに関する研究はこれまで人間の細胞レベルで行うのが難しかった。今回、WSU の研究チームが発表した研究では、人間のように短いテロメアを持つ遺伝子操作を施したマウスが開発され、加齢の過程を人間の体内で観察できるようになった。このマウスは「HUT マウス」と呼ばれ、人間のテロメアに似た構造を持つ。

この新しいモデルマウスにより、研究者たちは短いテロメアが癌の発生を抑制する可能性や、人間の寿命にどのように影響するかを調べることができるようになった。また、健康寿命を延ばす戦略の探求にも貢献している。特に、テロメラーゼという酵素の働きが癌細胞の分裂に重要であるため、テロメラーゼの発現を抑制することが癌治療の新たなアプローチになる可能性がある。

さらに、このマウスモデルは加齢研究や癌研究、さらには睡眠がテロメアの規制や加齢に与える影響を調べるためにも使われる予定だ。研究チームは、世界中の研究者とこのマウスを共有し、加齢や癌、寿命に関する研究を進めることを目指している。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [WSU researcher pioneers new study model with | EurekAlert!](#)

News Release 4-Feb-2025

WSU RESEARCHER PIONEERS NEW STUDY MODEL WITH CLUES TO ANTI-AGING

[Peer-Reviewed Publication](#)

Washington State University

SPOKANE, Wash. — Washington State University scientists have created genetically-engineered mice that could help accelerate anti-aging research.

Globally, scientists are working to unlock the secrets of extending human lifespan at the cellular level, where aging occurs gradually due to the shortening of telomeres—the protective caps at the ends of chromosomes that function like shoelace tips to prevent unraveling. As telomeres shorten over time, cells lose their ability to divide for healthy growth, and some eventually begin to die.

But research studying these telomeres at the cellular level has been challenging in humans.

Now, a discovery by a WSU research team published today in the [journal *Nature Communications*](#) has opened the door to using the genetically engineered mice.

Led by WSU College of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences Professor Jiyue Zhu, the research team has developed mice that have human-like short telomeres, enabling the study of cellular aging as it occurs in the human body and within organs. Normally mice have telomeres that are up to 10 times longer than humans.

“This is the first mouse model with truly humanized telomeres because telomerase isn’t expressed in adult tissues in this model,” Zhu said. “Our paper demonstrates that they exhibit human-like telomeres. Now, we aim to observe how these mice age.”

Called HuT mice for their humanized telomeres, they are enabling Zhu’s team to advance multiple research projects. Key areas of focus include studying how short telomeres reduce the likelihood of developing cancer and influence human lifespan, as well as exploring strategies to extend individuals’ health span—the period of life free from age-related diseases.

The work has significant implications for the development of future drugs and treatments. In the long term it may pave the way for anti-aging strategies aimed at activating cells to protect telomeres, and potentially extend lifespans. Zhu noted that many diseases originate at the cellular level, so targeting drugs there is a common strategy.

Telomerase levels are crucial because cancer cells divide rapidly and need high amounts of telomerase to maintain their telomeres. “One of our goals is to reduce telomerase expression in cancer cells, and this is an active area of research.”

The mouse model allows for multiple aging studies, Zhu said. One of his collaborators, WSU Elson S. Floyd College of Medicine researcher Christopher Davis, studies how sleep impacts human health. The group will use HuT mice to see how the stress of sleep deprivation and other life stresses affect telomere regulation and aging.

Zhu began telomere studies in the mid-1990s under researchers and Nobel Prize winners Elizabeth Blackburn and J. Michael Bishop, both pioneers in understanding telomeres and cancer. Zhu joined WSU in 2014.

The development of HuT mice began 10 years ago, when he and other researchers gained a deeper understanding of telomere regulation in humans and how it differs from animals. Previously, how telomeres regulated the human aging process could only be studied using isolated human cells in a petri dish. “This mouse model is quite different, as it allows us to observe the aging process in a

whole organism,” Zhu said. “Mice are similar to humans in terms of organ structure, genes, and genetic makeup.”

Zhu said the WSU team hopes to eventually share the mice with other research teams to help advance studies on aging, human longevity, and cancer. “There are thousands of people studying aging and cancer, and we believe the new mouse model provides a valuable tool for scientists worldwide to explore these processes.”

Zhu received \$5 million in grants for studies to further develop the mouse model that simulates human replicative aging as well as to research cancer implications. The funding includes grants from the National Institute on Aging, National Institute of General Medical Sciences and the U.S. Department of Defense, with the latter to study how telomere length affects melanoma cancer cells.

Journal

Nature Communications

DOI

[10.1038/s41467-025-56559-6](https://doi.org/10.1038/s41467-025-56559-6)NCOMMS-23-60486-T

Article Title

Modification of the telomerase gene with human regulatory sequences resets mouse telomeres to human length

Article Publication Date

4-Feb-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. オスマウスの鼠径ヘルニアを手術なしで改善する薬が開発され、人間への効果も期待できる

研究情報

- 論文タイトル: ESTROGEN RECEPTOR ALPHA ABLATION REVERSES MUSCLE FIBROSIS AND INGUINAL HERNIAS
- 発表日: 2025 年 2 月 4 日
- ジャーナル: JOURNAL OF CLINICAL INVESTIGATION
- 出典: ノースウェスタン大学

概要

ノースウェスタン大学の新しい研究により、男性マウスの股関ヘルニアを手術なしで薬物治療で回復させることに成功した。この研究は、男性における股関ヘルニアの治療法として画期的な発見をもたらしたもので、同じ分子マーカーがヒトのヘルニア組織にも見られたことから、将来的にはヒトにも応用できる可能性が示唆されている。

股関ヘルニアは 75 歳までに男性の 50%が発症し、腹部筋肉の弱い部分から軟部組織が突き出て膨らむ病気であり、これまでの治療法は手術による修復のみだった。しかし、この研究では、乳がん治療薬として承認されている抗エストロゲン薬「フルベストラント」を使用し、マウスモデルに投与することで、ヘルニアを縮小させ、元の健康な解剖状態に戻すことに成功した。

さらに、研究チームは股関ヘルニアの原因として「エストロゲン受容体アルファ(ESR1)」が関与していることを突き止めた。ESR1 は結合組織細胞の成長を引き起こし、繊維組織の蓄積を促進することが、股関ヘルニアの形成に繋がるとされている。

ヒトの組織でも、ヘルニア部位と隣接する健康な筋肉から採取した組織に同じ生物学的マーカーが確認され、エストロゲンと ESR1 が過剰な組織瘢痕化に関与していることが明らかになった。このことから、エストロゲンと ESR1 をターゲットにした薬物治療が、将来的に男性の股関ヘルニア治療に役立つ可能性が高いとされる。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [Drug reverses groin hernias in male mice with | EurekAlert!](#)

News Release 5-Feb-2025

DRUG REVERSES GROIN HERNIAS IN MALE MICE WITHOUT SURGERY, SHOWS PROMISE IN HUMANS

Fifty percent of men develop an inguinal hernia by age 75

[Peer-Reviewed Publication](#)

Northwestern University

- Currently, the only available treatment is surgery to repair the weakened area
- Mice were treated with an anti-estrogen drug currently approved to treat breast cancer
- ‘Blockbuster’ findings also revealed the likely cause of inguinal hernias: estrogen receptor-alpha (ESR1)

CHICAGO --- By age 75, a noteworthy 50% of men develop an inguinal (groin) hernia — a bulge that results from soft tissue pushing through a weak spot in the abdominal muscles. Although common, the cause of these hernias is unknown, and the only treatment is surgery to repair the weakened area. Even after surgery, these hernias recur in 10 to 15% of men.

Using a novel, medication-based approach, a new Northwestern Medicine study successfully reversed existing inguinal hernias in male mice and fully restored their normal anatomy without surgery. Even more promising, the scientists also examined human hernia tissue and found the identical molecular markers as in the mouse model. More than a million inguinal hernia repair surgeries per year are performed under general anesthesia in the U.S.

“This is a blockbuster publication about the first medical treatment of inguinal hernias,” said senior author [Dr. Serdar Bulun](#), chair of the department of obstetrics and gynecology at Northwestern University Feinberg School of Medicine and a Northwestern Medicine physician. “Our findings strongly suggest that men would also respond to this medication as the male mice did, so if male patients are high risk for surgery, we can one day try to repair the hernias medically.”

Lastly, the study found the likely cause of inguinal hernias: estrogen receptor-alpha (ESR1), which plays a key role in triggering the growth of certain connective tissue cells and the buildup of fibrous tissue, leading to the development of inguinal hernias.

The study [was published today, Feb. 4, in the *Journal of Clinical Investigation*](#).

How the study worked:

The study was broken into two experiments: one using modified male mouse models and one examining human tissue.

In the mouse experiment, the scientists injected the anti-estrogen drug fulvestrant, which is currently approved to treat some types of breast cancer, into a humanized mouse model designed to mimic the higher estrogen levels found in aging men. When scientists blocked ESR1 in these connective tissue cells, it prevented muscle damage and hernia formation. Using fulvestrant in the study inhibited the ESR1 in the mice, which helped shrink large hernias and restore the mice back to their healthy anatomy.

In the human arm of the study, the scientists biopsied each participant twice — one from the hernia site and another from an adjacent healthy muscle — and found the same biological markers

as in the mouse model. Further analysis showed that estrogen and ESR1 activate a set of genes linked to excessive tissue scarring, matching patterns seen in hernia tissue from human patients.

“We expect that estrogen/ESR1 is a promising molecular target for developing pharmaceutical treatments for inguinal hernia in men.” said corresponding author [Dr. Hong Zhao](#), research professor of obstetrics and gynecology (reproductive science in medicine) at Feinberg.

More about inguinal hernias

Inguinal hernias also occur in women but much less frequently (one woman for every 34 men). They recur in more than 10% of elderly male patients after an attempted surgical repair, which equates to roughly 100,000 elderly men a year, Bulun said. While these hernias are not typically painful, a patient can get very sick or even die if their bowel gets caught and becomes strangulated by the hernia.

The study is titled, “Estrogen receptor alpha ablation reverses muscle fibrosis and inguinal hernias.”

Journal

Journal of Clinical Investigation

Article Title

Estrogen receptor alpha ablation reverses muscle fibrosis and inguinal hernias

Article Publication Date

4-Feb-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. 不安を和らげる新戦略の可能性 –小脳のセロトニンがマウスの不安様行動を軽減

研究情報

- 論文タイトル: SEROTONERGIC INPUT INTO THE CEREBELLAR CORTEX MODULATES ANXIETY-LIKE BEHAVIOR
- 発表日: 2025 年 2 月 10 日
- ジャーナル: JNEUROSCI
- DOI: [10.1523/JNEUROSCI.1825-24.2024](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1825-24.2024)
- 出典: SOCIETY FOR NEUROSCIENCE

概要

この研究では、不安症状に対する新しい治療戦略の可能性が示唆されている。

ペンシルバニア大学の研究者たちは、マウスを使って小脳内のセロトニンが不安行動に与える影響を調べた。これまでの研究とは異なり、不安行動を示すマウスは小脳内のセロトニン量が少なく、一方で不安が少ないマウスは小脳内のセロトニン量が多かった。さらに、彼らはセロトニンを放出する小脳のニューロンを人工的に刺激したり抑制したりすることで、不安行動に双方向的な影響を与えることができることを発見した。

この研究結果は、小脳内のセロトニンが不安を軽減する「ブレーキ」として機能する新しい役割を持っていることを示しており、今後の動物モデルや治療法の開発に貢献する可能性がある。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [Potential new strategy for relieving anxiety | EurekAlert!](#)

News Release 10-Feb-2025

POTENTIAL NEW STRATEGY FOR RELIEVING ANXIETY

Serotonin in the cerebellum alleviates anxiety-like behavior in mice, which counters the previously accepted role of serotonin in anxiety and may point to new treatment strategies.

[Peer-Reviewed Publication](#)

Society for Neuroscience

Understanding the neural circuits that drive anxiety may help researchers discover circuit-specific targets and therefore increase the precision of treatment strategies. Previous studies have separately suggested that increased serotonin levels and the cerebellum may play roles in anxiety.

To explore the relationship between these ideas, Pei Chin, from the University of Pennsylvania, and George Augustine, from Temasek Life Sciences Laboratory, probed whether serotonin in the cerebellum causes anxiety behavior in mice. Contrary to previous findings, mice displaying anxiety-like behavior had lower amounts of cerebellar serotonin, while less anxious mice had increased serotonin in the cerebellum. Chin and Augustine then discovered that they could bidirectionally influence anxiety behavior by artificially stimulating or inhibiting the neurons that release serotonin into the cerebellum. According to the authors, this newfound role of cerebellar serotonin as a “brake” to alleviate anxiety is informative for work in more advanced animal models and the development of new treatment strategies.

###

Please contact media@sfn.org for full-text PDF.

About *JNeurosci*

JNeurosci was launched in 1981 as a means to communicate the findings of the highest quality neuroscience research to the growing field. Today, the journal remains committed to publishing cutting-edge neuroscience that will have an immediate and lasting scientific impact, while responding to authors' changing publishing needs, representing breadth of the field and diversity in authorship.

About The Society for Neuroscience

The Society for Neuroscience is the world's largest organization of scientists and physicians devoted to understanding the brain and nervous system. The nonprofit organization, founded in 1969, now has nearly 35,000 members in more than 95 countries.

Journal

JNeurosci

DOI

[10.1523/JNEUROSCI.1825-24.2024](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1825-24.2024)

Article Title

Serotonergic Input into the Cerebellar Cortex Modulates Anxiety-like Behavior

Article Publication Date

10-Feb-2025

COI Statement

The authors declare no actual or apparent commercial interest in the material presented in this paper.

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. 慢性的なストレスがマウスの脳の音処理に影響を与える

研究情報

- 論文タイトル: REPEATED STRESS GRADUALLY IMPAIRS AUDITORY PROCESSING AND PERCEPTION
- 発表日: 2025 年 2 月 11 日
- ジャーナル: PLOS BIOLOGY
- DOI: [10.1371/JOURNAL.PBIO.3003012](https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PBIO.3003012)
- 出典: BEN-GURION UNIVERSITY OF THE NEGEV

概要

ベングリオン大学(ネゲブ)で行われた研究によると、慢性的なストレスは脳が音を処理する方法に影響を与えることが明らかになった。具体的には、ストレスが続くと、音が同じ反応を引き起こすためには、より大きな音が必要になることが分かった。

慢性的なストレスが学習や意思決定に影響を与えることは知られているが、音の処理にも影響を与えるのかが疑問だった。ベングリオン大学のライフサイエンス学部の研究者たちは、ストレスが脳の基本的な機能、特に音の処理にどう影響するのかを調べるために研究を行った。

それによると、慢性的なストレスは精神的・感覚的な障害のリスク因子として知られているが、ストレスが脳内でどのように音を処理するか、ほとんど研究がなかったという。

この研究は、耳自体への影響ではなく、ストレスが脳内で音の処理にどう影響するかに焦点を当てた。研究ではマウスを使って、慢性的なストレスが音への反応にどのように影響するのかを調べた。具体的には、マウスに音を聞かせたとき、ストレスが続くにつれて、低いデシベルの音に対する反応が著しく弱くなり、一方で高いデシベルの音には強い反応が維持されることが分かった。

さらに、研究チームはストレスが反復的に続くと、脳内の抑制的な細胞の一種である SST 細胞が過剰に活性化し、他の細胞を抑制することを発見した。音を鳴らしたとき、SST 細胞の活動が強くなり、その結果、ピラミッド細胞や PV 細胞の活動が低下することが観察された。この変化が、音の感度が低下する理由を説明している可能性がある。

研究者たちは、「繰り返しのストレスが感情的な刺激だけでなく、日常的な中立的な刺激に対する反応にも影響を与える可能性がある」と結論付けた。

この研究は、イスラエル科学財団(助成金番号 725/21)の支援を受けて行われた。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [Chronic stress affects how brain processes so | EurekAlert!](#)

News Release 11-Feb-2025

CHRONIC STRESS AFFECTS HOW BRAIN PROCESSES SOUND IN MICE

Sounds needed to be higher to trigger response after sustained stress

[Peer-Reviewed Publication](#)

Ben-Gurion University of the Negev

BEER-SHEVA, Israel, February 11, 2025 – Chronic stress changes the way our brain processes sounds, according to new research conducted on mice at Ben-Gurion University of the Negev. For instance, sounds need to be louder during chronic stress to trigger similar responses.

Chronic stress is known to impact learning and decision-making, but could it also affect how we hear? Dr. Jennifer Resnik from Ben-Gurion University's Department of Life Sciences set out to find whether stress influences basic brain functions, like processing sounds.

"We know that chronic stress is a risk factor for several psychiatric and sensory disorders. However, there is little research on how our brains process neutral sounds under chronic stress," she explains.

Her findings were just published in [PLOS Biology](#).

Dr. Resnik's research didn't focus on how stress affects the ear itself. Instead, her team examined how chronic stress changes auditory processing in the brain, using mice to uncover how stress might alter the way sounds are interpreted. They discovered a clear effect of chronic stress on sound responses over time. Sounds at lower decibel levels triggered significantly weaker reactions as the stress persisted, while the mice maintained strong responses to higher decibel sounds.

They also discovered that this effect may be driven by one type of inhibitory cell becoming vastly more active under conditions of repeated stress and suppressing other cells. They found that SST cells in the brain began to fire much more strongly when a sound was played whereas the activities of pyramidal and PV cells dropped. That may explain the dampening of sounds, according to Dr. Resnik.

"Our research suggests that repeated stress doesn't just impact our reactions to emotionally charged stimuli—it may also alter how we respond to everyday neutral stimuli," she concluded.

Additional researchers included her students: Ghattas Bisharat, Ekaterina Kaganovski, Hila Sapir, Anita Temnogorod, and Tal Levy.

Dr. Resnik is also a member of the Zelman Center for Brain Science Research.

The research was supported by the Israel Science Foundation (Grant no. 725/21).

Journal

PLOS Biology

DOI

[10.1371/journal.pbio.3003012](https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3003012)

Method of Research

Experimental study

Subject of Research

Animals

Article Title

Repeated stress gradually impairs auditory processing and perception

Article Publication Date

11-Feb-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. 骨格筋の再生医療に新展開 –マウス実験

研究情報

- 論文タイトル: ACHIEVING MYOBLAST ENGRAFTMENT INTO INTACT SKELETAL MUSCLE VIA EXTRACELLULAR MATRIX
- 発表日: 2025 年 1 月 14 日
- ジャーナル: FRONTIERS IN CELL AND DEVELOPMENTAL BIOLOGY
- DOI: [10.3389/FCELL.2024.1502332](https://doi.org/10.3389/FCELL.2024.1502332)
- 出典: 東京都立大学

概要

東京都立大学の研究チームは、マウスを使って新しい筋芽細胞移植方法の実験を行った。従来の方法では、筋芽細胞が筋肉に定着しにくく、通常は筋肉に傷をつけてから移植する必要があった。しかし、今回の研究では、筋芽細胞を含む液体に細胞外マトリックス(ECM)を加えた。この ECM が、細胞を適切に保持する「足場」として作用し、筋芽細胞が健康な筋肉に定着しやすくなることがわかった。実験では、マウスの筋肉に筋芽細胞と ECM を一緒に移植し、未傷害の筋肉組織に筋芽細胞がどのように定着するかを観察した。結果として、ECM を多く加えることで、筋芽細胞が筋肉繊維にしっかりと定着することが確認された。しかし、ECM の量が増えすぎると、コラーゲンの線維が新しい健康な筋肉組織に入り込む「線維化」が発生する問題が生じた。これを解決するため、移植する筋芽細胞の濃度を増やすことで、線維化のリスクを抑えつつ、筋芽細胞の定着率を高めることができた。さらに、実験ではマウスの前脛骨筋(下腿部の筋肉)の質量が 10%増加する結果が得られ、筋肉の成長が実際に促進されることが示された。この成果は、加齢に伴う筋萎縮の治療に向けた新しいアプローチとして、再生医療の発展に大きく貢献するものとなる。

参考

ニュース :: [【研究発表】骨格筋の再生医療に新展開！—培養筋芽細胞の移植による筋量増加を実証— | 東京都立大学](#)

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [Cellular “scaffold” key to first successful i | EurekAlert!](#)

News Release 15-Feb-2025

CELLULAR “SCAFFOLD” KEY TO FIRST SUCCESSFUL IMPLANT OF MYOBLASTS ONTO HEALTHY MUSCLE

Big leap for regenerative medicine to treat ageing but intact skeletal muscle

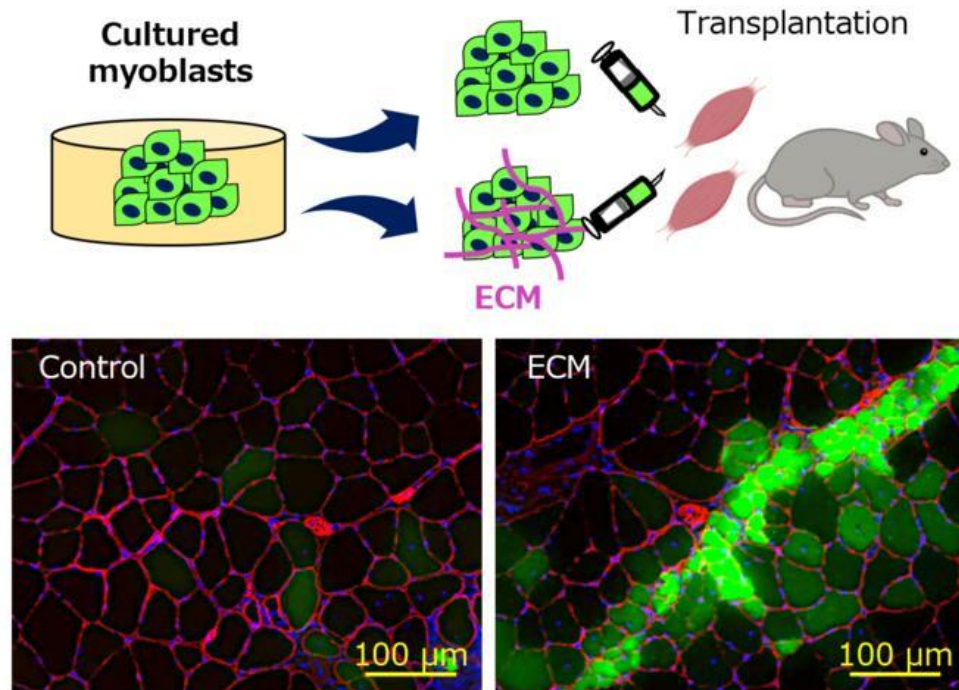


image:

Incorporating cultured myoblasts into healthy tissue.

Transplanting myoblasts in a fluid containing ECM helped new cells graft into existing tissue. To confirm engraftment, new cells have been designed to emit a green dye, as seen in the bottom right.

[view more](#)

Credit: Tokyo Metropolitan University

Tokyo, Japan – Researchers from Tokyo Metropolitan University have developed a way to treat ageing-related muscular atrophy using regenerative medicine. Conventional methods to implant myoblasts, precursors to muscle fiber, required prior scarring for the new cells to graft properly. By adding extracellular matrix (ECM) fluid into the implant, the team successfully grafted myoblasts onto healthy muscle in mice. Their technique opens the way for using implantation to treat unscarred muscle atrophied by ageing.

Age-related muscular atrophy in skeletal muscle can have a devastating impact on people's quality of life, as well as make them more susceptible to a wide range of diseases. Prevention regimens like resistance exercise and the right diet are vital from a public health perspective but are hardly a complete solution given the scale and immediacy of this societal issue.

That is why researchers have been seeking effective treatments for muscular atrophy. A promising avenue for this work is regenerative medicine, using stem cells to create and augment existing muscle. However, it turns out that this is not so easy. Simply implanting myoblasts, precursors to skeletal muscle, simply does not solve the problem. For the most part, the new cells do not graft into the existing muscle and simply die out. Interestingly, this is not the case when there is an injury present, or a patient has specific diseases like Duchene muscular atrophy, where muscle fibers are collapsing faster than they are being repaired. The common feature is that the muscle is in a “repair mode,” when stem cells in the skeletal muscle tissue called satellite cells are in an activated state, secreting the right signals to enable cell grafting to occur.

Now, a team led by Associate Professor Yasuro Furuichi from Tokyo Metropolitan University has used this insight to develop a new way of implanting myoblasts. Instead of simply injecting myoblasts by themselves, they added some extracellular matrix (ECM) to the injection fluid, the “scaffold” that helps keep cells in place in our bodies. Repair of the ECM is a big part of the process of muscle repair; the team reasoned that the ECM itself may contain some of the right ingredients to trigger the successful grafting of myoblasts into skeletal muscle fiber.

Through experiments on mice, it was found that higher amounts of ECM together with myoblasts lead to higher amounts of myoblasts being grafted into unscarred tissue. This wasn’t without its issues; beyond a certain point, fibrils of collagen began to intrude into the new, healthy tissue (fibrosis). The team was able to solve this by also increasing the concentration of cultured myoblasts in the implant. To date, they have been able to boost the mass of a mouse’s tibialis anterior (in the lower leg) by a massive ten percent.

Though they are yet to find out what ingredient of ECM is helping muscle cells incorporate properly, this is a big step forward for using regenerative medicine to treat a universal public health issue.

This work was supported by a Japan Society for the Promotion of Science (JSPS) KAKENHI Grant-in-Aid for JSPS Fellows (Grant number 24KJ1872), the Japan Science and Technology Agency via the Fusion Oriented Research for Disruptive Science and Technology Program (JST FOREST Program Number JPMJFR205K), a Tokyo Metropolitan Government Advanced Research Grant (R2-2), TMU Strategic Research for Innovative Research Projects, and TMU Young Selection Research Support for Promising Research.

Journal

Frontiers in Cell and Developmental Biology

DOI

[10.3389/fcell.2024.1502332](https://doi.org/10.3389/fcell.2024.1502332)

Article Title

Achieving myoblast engraftment into intact skeletal muscle via extracellular matrix

Article Publication Date

14-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.

7. 治療抵抗性の重度喘息のマウスモデル

研究情報

- 論文タイトル: LUNG CD4+ RESIDENT MEMORY T CELLS USE AIRWAY SECRETORY CELLS TO STIMULATE AND REGULATE ONSET OF ALLERGIC AIRWAYS NEUTROPHILIC DISEASE
- ジャーナル: CELL REPORTS
- DOI: [10.1016/J.CELREP.2025.115294](https://doi.org/10.1016/J.CELREP.2025.115294)
- 出典: ミシガン大学医学部

概要

過去 20 年間で、炎症と肺の免疫に関する理解が進み、喘息の治療に新しい生物学的治療法が登場した。特に好酸球性喘息は、白血球の一種である好酸球が肺で過剰に活性化されることに関係しており、治療法が改善されている。しかし、好中球性喘息という別のタイプの喘息には治療法が限られているため、このタイプの喘息を持つ患者は重度の病状や生活の質の低下を経験することが多い。

ミシガン大学とボストン大学の研究者たちが率いる研究チームは、好中球性喘息に関する知識が不足していることに対処するため、マウスモデルを開発した。

研究者たちは、マウスにアレルゲンを繰り返し短期間曝露させることで、成人の呼吸器における免疫活動を模倣した。この曝露は、CD4+TRM 細胞と呼ばれる異なるタイプの T 細胞の蓄積を引き起こし、これらの細胞は肺に存在する記憶細胞で、以前に遭遇したアレルゲンに迅速に反応する。

これらの細胞が活性化されると、一部の CD4+TRM 細胞がサイトカイン IL-17A を生成し、肺の上皮細胞に好中球を呼び寄せるように促す。好中球は炎症を引き起こす白血球だが、喘息患者において無害なアレルゲンに反応して活性化されると、重度の肺損傷を引き起こす。

研究者らは、このモデルは好中球性喘息に関与する肺細胞の生物学と免疫活動を明らかにするものだ、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 > [A treatment-resistant, severe type of asthma | EurekAlert!](#)

News Release 18-Feb-2025

A TREATMENT-RESISTANT, SEVERE TYPE OF ASTHMA SUCCESSFULLY MODELED IN MICE

The model illuminates underlying biology and immune activity of lung cells involved in neutrophilic asthma

[Peer-Reviewed Publication](#)

Michigan Medicine - University of Michigan

A better understanding of inflammation and lung immunity over the past two decades has led to new, innovative treatments for asthma, including biologic therapies.

This is especially true for a subtype known as eosinophilic asthma—asthma that’s related to the recruitment and overactivation of white blood cells in the lungs called eosinophils.

However, a different type of asthma called neutrophilic asthma has fewer treatment options and doesn’t respond as well to first line asthma therapy.

As a result, people with this type of asthma, which is usually diagnosed in adults, often experience more serious disease and a poorer quality of life.

A team of researchers led by Anukul Shenoy, Ph.D., of the Department of Microbiology and Immunology and the Division of Pulmonary and Critical Care Medicine at U-M and Joseph Mizgerd, Ph.D., of Boston University Chobanian & Avedisian School of Medicine are trying to address a lack of knowledge around [neutrophilic asthma and have developed one of the first mouse models](#) for the condition.

By repeatedly, but briefly, exposing mice to an inhaled allergen over time, they were able to mimic the exposure and immune activity within the airways of adult humans.

This type of allergen exposure resulted in an increase in accumulation of different types of T cells called CD4+T_{RM} cells—memory cells that are present in adult lungs and responsible for a rapid response to a previously encountered allergen.

When activated, one subset of CD4+T_{RM} cells lining the airways produces a cytokine IL-17A which then persuades the epithelial cells of the lung to recruit neutrophils, a type of white blood cell that causes inflammation.

While neutrophils are important for protection against pathogens their activation in response to a harmless allergen in asthmatics leads to severe lung damage.

Interestingly, the team also discovered that the epithelial cells try and control this inflammation by using a specialized immune-facing molecule called MHC-II.

They do so by using MHC-II to instruct a different subset of CD4+T_{RM} cells in the airways to produce a cytokine IFN-gamma, which then potently suppressed inflammation in this mouse model of neutrophilic asthma.

Paper cited: “Lung CD4+ resident memory T cells use airway secretory cells to stimulate and regulate onset of allergic airways neutrophilic disease,” *Cell Reports*. DOI: [10.1016/j.celrep.2025.115294](https://doi.org/10.1016/j.celrep.2025.115294)

Journal

Cell Reports

DOI

[10.1016/j.celrep.2025.115294](https://doi.org/10.1016/j.celrep.2025.115294)

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. 人工甘味料はマウスのインスリン急上昇を引き起こし、血管の炎症を引き起こす

研究情報

- 論文タイトル: SWEETENER ASPARTAME AGGRAVATES ATHEROSCLEROSIS THROUGH INSULIN-TRIGGERED INFLAMMATION
- 発表日: 2025 年 2 月 19 日
- ジャーナル: CELL METABOLISM
- DOI: [10.1016/J.CMET.2025.01.006](https://doi.org/10.1016/J.CMET.2025.01.006)
- 出典: CELL PRESS (カロリンスカ研究所)

概要

人工甘味料のアスパルテームが血管の健康に悪影響を与える可能性があることが明らかになった。スウェーデンのカロリンスカ研究所の研究チームは、アスパルテームがマウスにおいてインスリンの分泌を促進し、動脈硬化を引き起こすことを発見した。動脈に脂肪性のプラークが蓄積し、炎症が高まることで、長期的に心臓発作や脳卒中のリスクが増加する可能性がある。

研究チームは、アスパルテームを含む餌を 12 週間マウスに与え、インスリンレベルが上昇することを確認した。さらに、インスリンが血管内で CX3CL1 という免疫シグナルを活性化させ、免疫細胞が血管内に留まることで炎症を引き起こされることを示した。この炎症が動脈プラークの蓄積を助長し、血管の健康を損なう原因となることが分かった。

今後、研究チームはこの発見を人間にも適用し、CX3CL1 が心血管疾患に限らず、脳卒中や糖尿病などの慢性疾患にも関与している可能性を探る予定だ。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [Artificial sweetener triggers insulin spike | EurekAlert!](#)

News Release 19-Feb-2025

ARTIFICIAL SWEETENER TRIGGERS INSULIN SPIKE LEADING TO BLOOD VESSEL INFLAMMATION IN MICE

[Peer-Reviewed Publication](#)

Cell Press

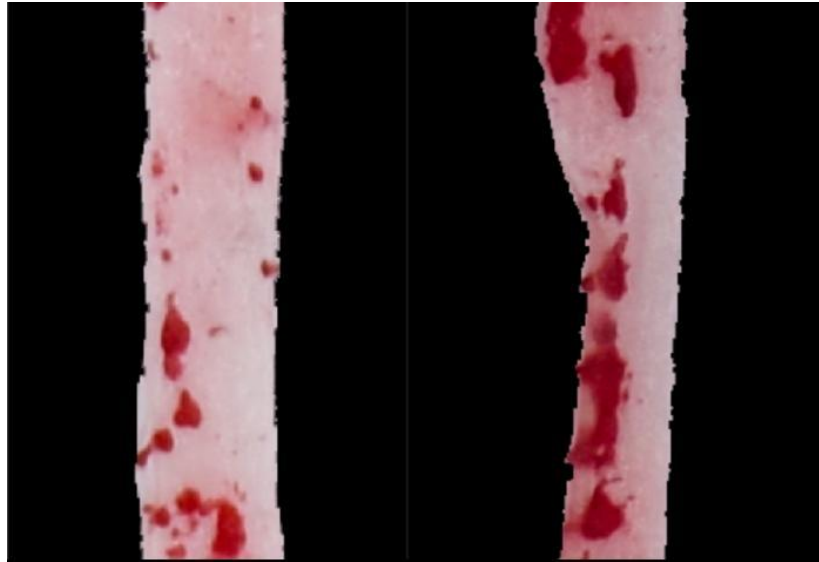


image:

Aspartame-fed mice (right) developed larger and more plaques (red) in their arteries (pink) compared to mice that never consumed the sweetener.

[view more](#)

Credit: Wu et al., Cell Metabolism

From diet soda to zero-sugar ice cream, artificial sweeteners have been touted as a guilt-free way to indulge our sweet tooth. However, new research publishing in the Cell Press journal *Cell Metabolism* on February 19 shows that aspartame, one of the most common sugar substitutes, may impact vascular health. The team of cardiovascular health experts and clinicians found that aspartame triggers increased insulin levels in animals, which in turn contributes to atherosclerosis—buildup of fatty plaque in the arteries, which can lead to higher levels of inflammation and an increased risk of heart attacks and stroke over time.

The research was inspired by a can of diet soda during a project meeting. “One of my students was sipping on this sugar-free drink, and I said, ‘Why don't you look into that?’” recalls senior author Yihai Cao, who studies chronic diseases related to blood vessel disorders at Karolinska Institute in Sweden.

Previous research has linked consumption of sugar substitutes to increased chronic disorders like cardiovascular disease and diabetes. However, the mechanisms involved were previously unexplored.

For this study, the researchers fed mice daily doses of food containing 0.15% aspartame for 12 weeks—an amount that corresponds to consuming about three cans of diet soda each day for humans. Compared to mice without a sweetener-infused diet, aspartame-fed mice developed larger and more fatty plaques in their arteries and exhibited higher levels of inflammation, both of which are hallmarks of compromised cardiovascular health.

When the team analyzed the mice's blood, they found a surge in insulin levels after aspartame entered their system. The team noted that this wasn't a surprising result, given that our mouths, intestines, and other tissues are lined with sweetness-detecting receptors that help guide insulin release. But aspartame, 200 times sweeter than sugar, seemed to trick the receptors into releasing more insulin.

The researchers then demonstrated that the mice's elevated insulin levels fueled the growth of fatty plaques in the mice's arteries, suggesting that insulin may be the key link between aspartame and cardiovascular health. Next, they investigated how exactly elevated insulin levels lead to arterial plaque buildup and identified an immune signal called CX3CL1 that is especially active under insulin stimulation.

"Because blood flow through the artery is strong and robust, most chemicals would be quickly washed away as the heart pumps," says Cao. "Surprisingly, not CX3CL1. It stays glued to the surface of the inner lining of blood vessels. There, it acts like a bait, catching immune cells as they pass by."

Many of these trapped immune cells are known to stoke blood vessel inflammation. However, when researchers eliminated CX3CL1 receptors from one of the immune cells in aspartame-fed mice, the harmful plaque buildup didn't occur. These results point to CX3CL1's role in aspartame's effects on the arteries, says Cao.

Looking ahead, Cao and his team plan to verify their findings in humans. Cao also foresees CX3CL1 as a potential target for chronic conditions beyond cardiovascular disease, given that blood vessel inflammation is involved in stroke, arthritis, and diabetes.

"Artificial sweeteners have penetrated almost all kinds of food, so we have to know the long-term health impact," says Cao.

###

This work was supported by funding from the Swedish Cancer Foundation, the Strategic Research Areas–Stem Cell and Regenerative Medicine Foundation, the Karolinska Institute Foundation, the NOVO Nordisk Foundation, the Swedish Research Council, the Swedish Research Council, the National Natural Science Foundation of China, the Hong Kong Centre for Cerebro-Cardiovascular Health Engineering, the Horizon Europe grant-PERSEUS, Key R&D Program of Shandong Province, the National Natural Science Foundation of China, and State Key R&D Program of China.

Cell Metabolism, Cao et al., "Sweetener aspartame aggravates atherosclerosis through insulin-triggered inflammation." [https://www.cell.com/cell-metabolism/fulltext/S1550-4131\(25\)00006-3](https://www.cell.com/cell-metabolism/fulltext/S1550-4131(25)00006-3).

Cell Metabolism (@Cell_Metabolism), published by Cell Press, is a monthly journal that publishes reports of novel results in metabolic biology, from molecular and cellular biology to translational studies. The journal aims to highlight work addressing the molecular mechanisms underlying physiology and homeostasis in health and disease. Visit <http://www.cell.com/cell-metabolism>. To receive Cell Press media alerts, contact press@cell.com.

Journal

Cell Metabolism

DOI

[10.1016/j.cmet.2025.01.006](https://doi.org/10.1016/j.cmet.2025.01.006)

Method of Research

Experimental study

Subject of Research

Animals

Article Title

Sweetener aspartame aggravates atherosclerosis through insulin-triggered inflammation

Article Publication Date

19-Feb-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.

9. マウスの「スーパーパワー」を瓶詰めして早産による肺損傷を治癒

研究情報

- 論文タイトル: EPITHELIAL OUTGROWTH THROUGH MESENCHYMAL RINGS DRIVES LUNG ALVEOLOGENESIS
- 発表日: 2025 年 1 月 7 日
- ジャーナル: JCI INSIGHT
- DOI: [10.1172/JCIINSIGHT.187876](https://doi.org/10.1172/JCIINSIGHT.187876)
- 出典: バンダービルト大学医療センター

概要

研究者たちは、マウスの肺組織を使い、早産による肺損傷を治療する可能性がある方法を発見した。バンダービルト大学の研究チームは、4次元顕微鏡技術を使用して、ラボで育てたマウスの肺組織の3D映像を撮影した。この研究は画期的な発見であり、特に未熟児に見られる慢性肺疾患(BPD)の治療と予防の進展に繋がるとされている。

研究の主な成果は、肺がどのように形成されるかを生きた状態で可視化し、細胞の動きを定量化できたことだ。この発見により、肺が損傷後にどのように新しい組織を生成できるかの理解が進むと期待されている。

未熟児に見られる BPD は、肺が発達していないために呼吸を助けるために酸素供給や人工呼吸器が必要だが、その治療が逆に肺組織に損傷を与えることがある。この研究では、マウスが持つ肺修復能力を解明し、赤ちゃんにもその「スーパーパワー」を与えることが目指されている。

研究者たちは、マウスの肺がどのように自己修復するのか、そのメカニズムを理解することで、新たな治療法や薬剤の開発が進むと考えている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

< 英文 > [Bottling a mouse 'superpower' may heal lungs damaged by premature birth | ScienceDaily](#)

BOTTLING A MOUSE 'SUPERPOWER' MAY HEAL LUNGS DAMAGED BY PREMATURE BIRTH

Date: February 24, 2025

Source: Vanderbilt University Medical Center

Summary:

Using a four-dimensional microscopy technique, researchers have created 3D video images of mouse lung tissue grown in the laboratory. What they have learned has been nothing short of groundbreaking.

FULL STORY

Understanding resilience -- the ability of injured lung tissue to heal and regenerate -- may be key to advancing the treatment and prevention of life-threatening lung disease that occurs in extremely premature babies, a new study suggests.

Using a four-dimensional microscopy technique, researchers at Vanderbilt University and Vanderbilt University Medical Center have created 3D video images of mouse lung tissue grown in the laboratory. What they have learned has been nothing short of groundbreaking.

"For the first time, we've been able to live-image the lung as it forms, and quantify and measure those cellular movements that come together to make an organ with a surface area large enough for gas exchange," said Jennifer Sucre, MD, associate professor of Pediatrics and Cell and Developmental Biology.

The group's findings, published Feb. 24 as the cover article in JCI Insight, the journal of the American Society of Clinical Investigation, represent a significant step toward improved treatment and prevention of bronchopulmonary dysplasia (BPD), which occurs in about 50% of infants born two to four months prematurely.

"If we can understand how the lung forms, then we have a blueprint for how to grow new lungs after injury," said the paper's first author, Nick Negretti, PhD, a senior post-doctoral fellow in the Sucre lab who co-led the research.

"Mice have an extraordinary ability to repair the lung," said Sucre, the paper's senior author, who directs the Biodevelopmental Origins of Lung Disease (BOLD) Center at VUMC. "I want to give babies the superpower of the mouse."

Premature babies with BPD require oxygen and mechanical ventilation in the early days after birth to help them breathe. Oxygen therapy is a double-edged sword, however, because it also can damage delicate lung tissue.

Though many premature babies can be weaned off the ventilator after a few days, they are at increased risk for developing serious breathing problems later in life, including chronic obstructive pulmonary disease.

Respiration -- the exchange of oxygen for carbon dioxide -- occurs in the alveoli of the lungs across a fragile basement membrane between epithelial cells and blood vessels. According to the traditional view of lung development, ingrowing septa (dividers) emerge from a layer of epithelial, endothelial and mesenchymal cells to divide airspaces into the alveoli.

But when the researchers imaged slices of living neonatal mouse lung over three days, a different view emerged, one of a ballooning outgrowth of epithelial cells supported by a ring of myofibroblasts, or cells that promote tissue formation.

The innovative technology implemented by the Sucre lab allows for testing and identification of the specific molecules and pathways that guide this process. It also is a discovery tool for drugs that can promote tissue regeneration after injury.

Sucre said her lab is "keen to understand ... what are the pathways in the resilient (mouse) lung that can repair it after infection and injury? How do we bottle that?"

Story Source:

Materials provided by Vanderbilt University Medical Center. Original written by Bill Snyder. Note: Content may be edited for style and length.

Journal Reference:

Nicholas M. Negretti, Yeongseo Son, Philip Crooke, Erin J. Plosa, John T. Benjamin, Christopher S. Jetter, Claire Bunn, Nicholas Mignemi, John Marini, Alice N. Hackett, Meaghan Ransom, Shriya Garg, David Nichols, Susan H. Guttentag, Heather H. Pua, Timothy S. Blackwell, William Zacharias, David B. Frank, John A. Kozub, Anita Mahadevan-Jansen, Evan Krystofiak, Jonathan A. Kropski, Christopher V.E. Wright, Bryan Millis, Jennifer M.S. Sucre. Epithelial outgrowth through mesenchymal rings drives lung alveologenesis. JCI Insight, 2025; 10 (4)
DOI: 10.1172/jci.insight.187876
