

# Bio News – November, 2020

In-Vivo Science  
International, Inc.

## 今月の企業関連ニュース/他

- 9/29 世界の新型コロナウイルス感染 (COVID-19) 死者数が 100 万人を超えた
- 9/30 HIV 治癒を世界で初めて達成したベルリンの Timothy Brown 氏が白血病再発で死亡
- 9/30 ブラジルのマナウス住民 66%が COVID-19 を経たと推定～集団免疫は未確立
- 9/30 インドの病院職員 2 人が無症状の COVID-19 再感染～再感染時のウイルスは多め
- 9/30 MIT の量子物理学者が設立した AI 創薬の XtalPi が 3 億 1,880 万ドル調達
- 10/1 高温ほど熱伝導率が大きくなる現象を観測 東大、窒化ケイ素薄膜で
- 10/2 トランプ大統領夫妻、新型コロナ陽性
- 10/2 AstraZeneca の COVID-19 ワクチン安全性懸念で米国 FDA 調査拡大
- 10/2 AstraZeneca の COVID-19 ワクチン AZD1222 の日本での Ph1/2 試験再開
- 10/2 京大 新ワクチン補助剤発見で新型コロナ収束へ

京都大学の上杉教授らはワクチンの作用を強め、維持させる新たなワクチン補助剤、コリカマイドを発見したと発表。ウイルスに成りすますことで、免疫活動を活性化させるコリカマイドの作用で効果も安全性も高い不活化ワクチンを作ることができると期待される。

- 10/2 がん患者の iPS 細胞で大量の免疫細胞 治療法を研究へ

京都大 iPS 細胞研究所は、がん患者の iPS 細胞から大量の免疫細胞をつくり、がんを治療する研究を、大阪大発ベンチャー企業「KOTAI(コウタイ) バイオテクノロジーズ」と始めると発表。

- 10/2 新型コロナワクチン接種、全額国負担 早ければ年明けから開始 予防接種法改正案提出へ
- 10/3 GSK の特許を侵害したとして米国控訴裁判所が Teva に 2 億 3,500 万ドル支払い命令

GSK の Coreg(carvedilol、カルベジロール)の用途は高血圧、心臓発作、心不全治療の 3 つあり、Teva は最初の 2 つの用途を表示した後発品を売っていた。しかし GSK は Teva が後発品を Coreg と同等として販促したと主張しており、控訴裁判所判事はその主張を支持。Teva は上訴の予定。

- 10/4 今月から米国で Gilead が政府を介さず自らの手で COVID-19 薬レムデシビルを配る
- 10/4 バイオテックを上場させる目的の新会社 Helix Acquisition が 1 億ドル IPO を申請
- 10/5 C 型肝炎ウイルス発見の功績で 3 人がノーベル賞獲得

C 型肝炎ウイルス(HCV)発見の功績で 3 人・Harvey Alter, Michael Houghton, Charles Rice にノーベル医学生理学賞が贈られる。

- 10/5 認知症の原因物質 歯周病によって蓄積する仕組みを解明 -九大や北京理工大(中国)など研究チーム

歯周病菌が体内に侵入し、認知症の原因物質が脳に蓄積して記憶障害が起きる仕組みを九州大などの研究チームが解明した。歯周病と認知症の関連は近年注目を集めており、認知症対策につながる発見という。

#### 10/6 WHO、世界人口 1 割が感染と推計 組織改革の加速示唆

世界保健機関(WHO)は 5 日、これまでに世界人口 78 億人の 1 割が新型コロナウイルスに感染したとの推計を発表。AFP が各国当局の発表を基にまとめた集計によると、これまでに感染が確認された人数は 3,500 万人余りであり、WHO の推計値はこれの 20 倍超となる。

#### 10/6 九大、脊髄内の細胞に痛み強める新作用発見 新しい鎮痛薬開発に期待

九州大の研究グループは、脊髄(せきずい)内の細胞「アストロサイト」の一部に特定の遺伝子を生成し、痛みを強める作用があることを発見。痛覚の仕組みの定説に一石を投じる研究で、より効果的な鎮痛薬の開発につながると期待される。

#### 10/7 MIT メディア・ラボ、「見たい夢をみる」装置を開発…学習・創作などへの効果に期待

MIT メディアラボの研究チームは、夢の内容を形作るのに役立つデバイス、ドルミオを開発。

#### 10/7 「ノーベル物理学賞」はブラックホールの研究に貢献した 3 名が選ばれる

#### 10/8 九州大学の石野氏等の発見に端を発する CRISPR 技術開発者 2 人がノーベル賞受賞

九州大学の石野良純教授等が大阪大学で大腸菌 iap 遺伝子を研究していた時に見つけた繰り返し配列(JOURNAL OF BACTERIOLOGY, 1987)に端を発するゲノム編集技術 CRISPR/Cas9 の開発者 2 人・Emmanuelle Charpentier(エマニュエル・シャルパンティエ)氏 -スウェーデンウメオ大学教授- と Jennifer A. Doudna(ジェニファー・ダウドナ)氏 -カリフォルニア大学バークレー校教授- にノーベル化学賞が贈られる。

#### 10/8 塩で甘味が増すのは SGLT1 のおかげらしい

腎臓や腸の SGLT1 は塩に含まれるナトリウムを利用して糖を細胞内に取り込む。不思議にも、甘みを感じる舌の味覚細胞にも SGLT1 は存在する。  
東京歯科大学短期大学の安松啓子(Keiko Yasumatsu)氏等によるマウス研究の結果、SGLT1 は糖の受容体 T1R の糖への反応を増強する役割があるらしく、甘い食べ物に塩が入っているとより甘く美味しく感じることに寄与しているようだ。

#### 10/8 スイスで 1 日に 1,000 人超が新型コロナウイルス(SARS-CoV-2)感染

#### 10/8 「トランプ氏に投票しないで」米医学誌が異例の社説

トランプ政権をこれ以上存続させ、さらに数千人の米国人を死なせるべきではない——。医学界で最も権威のある米医学誌ニューイングランド・ジャーナル・オブ・メディスンが、11 月の米大統領選でトランプ氏に投票しないよう社説で呼びかけた。こうした呼びかけを出すのは同誌の 208 年の歴史の中でも初めてだと、ニューヨーク・タイムズなどは報じている。

#### 10/9 アルゼンチン、遺伝子組み換え小麦を承認 世界初

#### 10/9 世界を目指す Seattle Genetics が Seagen に社名変更

#### 10/10 電磁場で寝た糖尿病マウスの血糖値が低下

10/10 英国イングランドの 1 日の新型コロナウイルス感染数が 1 週間で約 17,200 人に倍増

10/10 新型コロナ「免疫グロブリン」治験を開始 武田薬品など

武田薬品工業など国内外の製薬企業 13 社の連合組織は 9 日、新型コロナウイルス感染症にかかって回復した患者の抗体を濃縮、精製してつくる「高度免疫グロブリン製剤」の臨床試験（治験）を始めた  
と発表。日本を含む 18 カ国の 500 人が参加する。

10/10 運動すると記憶力がよくなる そのメカニズムの研究から明らかに -ジュネーブ大学

10/12 新型コロナウイルス、紙幣表面に「28 日超残存」-豪連邦科学産業研究機構(CSIRO)

10/12 新型コロナウイルスの「寿命」 皮膚上でインフルの 5 倍 -京都府立医大

10/13 J&J、コロナワクチン治験中断 参加者が原因不明の病気

米製薬大手 J&J は 12 日、新型コロナウイルスワクチンの全ての臨床試験（治験）を一時停止したと  
発表。治験参加者が原因不明の病気になったのが理由だが、症状など具体的な情報は明らかにして  
いない。

新型コロナワクチンをめぐっては、英 AstraZeneca も 9 月、副作用の疑いがあるとして、世界的な治験  
中断に一時追い込まれた。AstraZeneca は、安全性が確認されたとして既に治験を再開したが、J&J  
の治験中断がどの程度続くかは現段階では不明。

10/13 米国のオピオイド蔓延を扇動したとの訴訟で Mallinckrodt が破産

10/14 米国で初の新型コロナウイルス再感染が報告された～先立つ感染よりも重症

新型コロナウイルス感染(COVID-19)再感染が米国ネバダ州で初めて判明。

10/14 iPS 細胞でコロナ治療法開発 京大の技術、免疫細胞を作製

<https://www.kyoto-np.co.jp/articles/-/380573>

藤田医大(愛知県豊明市)は 14 日、京都大発医療ベンチャー「リバーセル」と、人工多能性幹細胞  
(iPS 細胞)を使った新型コロナウイルス感染症の新しい治療法開発に乗り出すと発表した。京都大の  
技術で、新型コロナに感染した細胞を攻撃する免疫細胞「キラーT 細胞」を iPS 細胞から作製し、患者  
に投与する。2～3 年以内の臨床応用を目指す。

10/14 Eli Lilly がトランプ大統領絶賛の新型コロナ治療薬の治験停止、安全性に懸念

10/15 フランス、17 日から夜間外出禁止令 パリなど 9 都市圏

フランスのマクロン大統領は 14 日、新型コロナウイルスの感染拡大が止まらないとして、パリなど 9  
の都市圏で 17 日から夜間外出禁止令を出すことを明らかにした。

10/15 iPS 視細胞、世界初の移植実施 神戸の病院

人工多能性幹細胞(iPS細胞)を使って光を感じる「視細胞」のもとになる細胞を作り、「網膜色素変性  
症」という目の難病の患者に移植して治療する臨床研究の世界初となる手術を神戸市立神戸アイセン  
ター病院が実施したことが15日、分かった。視力回復を目指す再生医療の核心となる治療法の確立  
が目標。

10/16 ロシアが早くも 2 つめの新型コロナウイルス感染予防ワクチンを承認

10/16 WHO、レムデシビル効果認めず

新型コロナウイルス感染症の治療薬として日本で特例承認されている抗ウイルス薬レムデシビルについて、世界保健機関(WHO)主導の国際的な臨床試験で入院患者の死亡率の改善などに効果がみられなかったと、英紙フィナンシャル・タイムズ電子版が15日、報じた。

10/16 コロナ治療薬のアビガン承認申請 富士フイルム富山化学

10/16 外出禁止していないスウェーデンの COVID-19 死亡率は米国やイタリアとほぼ同じ

10/17 スイスの金曜日 COVID-19 感染数が最大の 3,105 人～まだ病院の許容範囲ではある

10/17 Gilead の Remdesivir を始め 4 剤どれも WHO 主催試験で COVID-19 入院患者に無効

WHO が 3 月に始めた非盲検無作為化試験 Solidarity Therapeutics Trial の結果、Gilead Sciences(ギリアド)の Veklury(ベクルリー; Remdesivir、レムデシビル)やその他 3 つの抗ウイルス薬・ヒドロキシクロロキン、Kaletra(カレトラ; lopinavir/ritonavir)、インターフェロン(Interferon- $\beta$  1a)はどれも新型コロナウイルス感染(COVID-19)患者の入院中の死亡を減らさなかった。

Remdesivir 治療群の 28 日間の死亡率は 11%(301/2743 人)、非使用群では 11.2%(303/2708 人)であり、その差は有意ではなかった( $P=0.50$ )。最初人工呼吸をしていなかった患者の人工呼吸開始もどの薬剤でも減らなかった。同様に、どの薬剤でも入院期間は短縮しなかった。

10/19 過去 20 年間に世界の出生率は確実に下がり、寿命は伸びている

*Global age-sex-specific fertility, mortality, healthy life expectancy (HALE), and population estimates in 204 countries and territories, 1950 – 2019: a comprehensive demographic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019*

[https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(20\)30977-6/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(20)30977-6/fulltext)

10/20 中～低所得国に届ける抗 COVID-19 抗体に、ドイツの Evotec がゲイツ財団助成を得て取り組む

10/20 Pfizer、新型コロナワクチンの臨床試験を日本で開始

米製薬大手ファイザーは20日、ドイツのバイオ医薬品ビオンテックと共同で開発している新型コロナウイルス感染症ワクチンについて、日本での第1/2相臨床試験を開始したと発表。

10/20 宇宙で iPS 細胞培養 野口さんISSミッションで

10/20 哺乳瓶で育つ乳児、「何百万」もの微小プラ摂取の可能性 研究 -ダブリン大学トリニティカレッジ(Trinity College Dublin)の研究チーム

食品の道具や保管に使われるプラスチックの大半を占めるポリプロピレン(PP)製の授乳ボトルで準備した人工乳には随分多くのプラスチック微粒子が溶け込み、熱いお湯や滅菌で高熱になるほどより多く溶け込むことが示された。

10/20 腸内細菌は「睡眠の質」にも影響する:眠りを“調節”する治療にもつながる研究結果 -ミズーリ大医学部

10/20 難病「ミトコンドリア病」に診断薬 福岡・久留米大が開発、早期発見に期待

## 10/22 新型コロナワクチン臨床試験の参加者が死亡、試験は続行 ブラジル

AstraZeneca の新型コロナウイルス感染 (COVID-19) 予防ワクチン AZD1222 (ChAdOx1 nCoV-19) のブラジルでの試験で被験者 1 人が死亡したが試験は続いている。

## 10/22 iPS 細胞でがん治療 国内初の移植実施 千葉大など免疫細胞利用

人工多能性幹細胞 (iPS 細胞) から作製した「NK (ナチュラルキラー) T 細胞」という免疫細胞をがん患者に移植する世界初の治験について、千葉大と理化学研究所の研究チームが移植手術を実施したことが 21 日、分かった。手術は成功したという。iPS 細胞を使った再生医療の研究でがん患者に移植手術を行ったのは国内で初めて。

## 10/22 米 CDC 濃厚接触の定義変更 24 時間で計 15 分以上

アメリカの CDC (疾病対策センター) が、新型コロナウイルスの濃厚接触者の定義を変更した。CDC が 21 日に発表した、新型コロナウイルスの濃厚接触者の新たな定義では、24 時間以内の合計で 15 分以上、感染者のおよそ 1.8 メートル以内にいた場合は、濃厚接触者となる。この新たな定義で対象範囲とされる「24 時間以内」は、感染者が発症する 2 日前からカウントされる。これまでの定義では、連続して 15 分間、感染者の 1.8 メートル以内にいた場合に、濃厚接触としていた。CDC の担当者は、変更の経緯について「感染者と短時間の接触を繰り返した人が感染するケースが確認された」と説明している。

## 10/22 極薄シートで末梢神経再生 手指しびれる患者で治験 大阪大

大阪大などの研究チームは 22 日、手首などの末梢 (まっしょう) 神経に巻き付けて神経再生を促す極薄シートを開発し、臨床試験 (治験) を始めると発表した。手指がしびれる病気の患者らで有効性などを確認し、2025 年の実用化を目指す。

## 10/22 人の喉に未知の臓器を発見、オランダ研究チーム発表

オランダの研究チームが、これまでの医学では知られていなかった臓器が人ののどの奥に見つかったとして、このほど医学誌に研究結果を発表した。PSMA PET/CT スキャンの画像 発表を行ったのはオランダがん研究所などの研究チーム。鼻腔 (びくう) と咽頭 (いんとう) がつながる部分の頭蓋骨 (ずがいこつ) の中に、未知の腺が隠れているのを発見した。同チームは「tubarial glands」という名称を提案している。

## 10/22 Eli Lilly の抗 COVID-19 抗体製造工場の品質管理問題が長引いているらしい

新型コロナウイルス感染 (COVID-19) に対抗する Eli Lilly 社の抗体薬製造に携わるニュージャージー州工場の品質管理問題が米国 FDA の査察で引き続き見つかり、今年中に抗 COVID-19 抗体を 100 万回投与分作るという目標の達成を妨げる可能性有り。

## 10/22 アビガン、中国展開へ 現地企業と提携で

富士フイルム富山化学 (東京) は 22 日、新型コロナウイルス感染症の治療薬候補「アビガン」を中国で展開するため、現地の製薬会社「安徽康レイ薬業 (ケアリンク)」を提携先に選んだと発表した。中国でのアビガンの輸入申請などを独占的に行う。アビガンによる治療の選択肢を増やすため、共同で注射剤の開発も進める。

## 10/23 中程度 COVID-19 入院患者に回復者血漿を投与しても重症への進展や死亡は減らず - インド

10/23 ハチの繁殖能力、現在のチェルノブイリレベルの放射線被ばくで低下 -英スターリング大学などの研究

10/24 AstraZeneca、米でコロナワクチン治験再開 J&J も再開へ

同ワクチンをめぐっては、臨床試験の参加者 1 人に原因不明の症状が出たことを受け、先月 6 日に世界的に臨床試験が中断された。だが当局は患者の症状がワクチン接種と関係ない可能性が高いと判断し、中断直後にまず英国で治験が再開された。その後、南アフリカ、ブラジル、日本での治験も再開されたが、米国では中断が続いていた。

米日用品・製薬大手 J&J も、ワクチンの臨床試験再開に向けて参加者を募る準備を進めていると発表。J&J のワクチンをめぐっては先週、治験参加者 1 人が病気になったことを受けて臨床試験が中断されていた。

10/25 声の AI 解析でアルツハイマー病発症を 71%正確に予想 -IBM

健康な人の声を解析する人工知能 (AI) 技術で後に起こるアルツハイマー病の発症を 71%正確に予想できた。この技術は、IBM が Pfizer と組んで開発し、その性能を調べた成果が *Lancet eClinicalMedicine* に報告されている。

*Linguistic markers predict onset of Alzheimer's disease*

[https://www.thelancet.com/journals/eclinm/article/PIIS2589-5370\(20\)30327-8/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/eclinm/article/PIIS2589-5370(20)30327-8/fulltext)

10/26 乳がん、0.5 ミリ未満でも電磁波で識別 阪大など成功

大きさ 0.5 ミリ未満の早期乳がんを、電磁波を使って鮮明な画像に映し出すことに成功したと、大阪大学などのチームが発表した。現在は細胞を染色する必要があり、診断まで数日かかっているが、素早い診断に結びつく可能性がある。新しい診断機器の開発にもつながるという。

10/26 韓国でインフルエンザワクチン接種後死亡 48 人に増加~3,000 万人への接種は続く

10/26 Twitter に成績があらわれる

Twitter などの投稿を人工知能 (AI) にかけることで成績が良い子と悪い子を 94% 正確に識別できた。

10/27 韓国でのインフルエンザワクチン死亡増加を受けてシンガポールが 2 製品使用停止

10/27 人口 860 万人のスイスでこの週末に 2 万人近くが新型コロナウイルス感染

10/27 Bayer が 20 億ドルでノースキャロライナ州の遺伝子治療会社 Asklepios BioPharmaceutical を取得

10/27 英国薬局 Boots が無症状の人の 1 回 120 ポンドの店内 COVID-19 検査販売を開始

結果判明まで 12 分以内の新型コロナウイルス感染 (COVID-19) 検査を無症状の来客者に 1 回 120 ポンド (156 ドル) で提供することを英国の繁華街に大抵ある薬局チェーン Boots が間もなく開始する。COVID-19 症状を有する英国人は無料の公共検査を受けられるが、今回 Boots が始める無症状の人の検査は私的な旅行前や知人に合う前などの心積もりとして需要があると同社は見ている。

10/28 Pfizer の COVID-19 ワクチンの Ph3 結果判明は今月中は無理で来月以降になる模様

10/28 ロシアが COVID-19 ワクチン Sputnik V を世界保健機関に認可申請

ロシア発の新型コロナウイルス感染症(COVID-19)ワクチン Sputnik V の世界保健機関(WHO)お墨付きを求める申請を Russian Direct Investment Fund が提出した。

#### 10/29 スウェーデンは1日のCOVID-19が最多になっても動じない

新型コロナウイルス感染症(COVID-19)食い止め対策が極めて控えめなことで注目を集めるスウェーデンの感染数は27日に1日あたり最高の1,980人を記録したが、同国政府はどうやら意に介していないようで、検査が普及していなかった春のほうはずっと多かったらうと言っている。

#### 10/29 コロナワクチン供給、モデルナ・武田薬品と契約 厚労省

新型コロナウイルスによる感染症の予防ワクチンについて、厚生労働省は29日、米バイオ企業モデルナと武田薬品工業から日本国内向けに計5千万回分の供給を受ける契約を結んだと発表した。開発に成功すれば、来年1～6月に4千万回分、7～9月に1千万回分が供給されるという。厚労省によると、国内への輸入や供給を武田薬品が担う。接種回数が2回であれば、2,500万人分となる。

政府は21年前半までに全国民分のワクチンを確保することを目指し、各国の企業と交渉を重ねている。既に米製薬大手ファイザーと英製薬大手アストラゼネカの2社と基本合意し計1億2,000万人分以上を確保した。ただ、アストラゼネカが臨床試験(治験)参加者に深刻な神経症状が出たとして治験を一時中断したこともあり、厚労省は不測の事態に備え、確保量の積み増しを進めている。

#### 10/30 FitBit 等の体調記録装具データで新型コロナウイルス感染をかなり正確に判定可能

米国人の5人に1人が身に付けている体調記録装置・FitBit(フィットビット)等スマートウォッチの心拍数・睡眠時間・運動量等のデータ解析と症状で新型コロナウイルス(SARS-CoV-2)感染の有無を十中八九(80%)正確に判定できた。

#### 10/30 新規感染、国内で2カ月ぶり800人超 岡山で集団感染が発生

#### 10/30 ニュージーランドの国民投票 安楽死賛成 65%

#### 10/31 コロナ、相当数に「深刻な後遺症」 心臓や肺に損傷 WHO

[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. 妊娠中に葉酸が過剰になると、マウスの脳の発達に悪影響を及ぼす  
研究者は、葉酸過多は少な過ぎるのと同じくらい有害であることに気づいた
2. 水生マウスの新種発見  
足の長い「竹馬のネズミ」が小川に足を踏み入れ、ひげを使って水生昆虫を狩る
3. 時差ぼけ状態が免疫反応を損なう –マウス実験  
慢性時差ぼけは、実験モデルにおいて癌に好ましい状態を引き起こす
4. ビタミン A は寒い条件下で脂肪燃焼を促進  
白色脂肪から褐色脂肪への変換は肥満治療の有望なターゲット
5. 動物ベースの研究:再現性を改善するための新しい実験計画
6. 精巣にタンパク質を送って男性不妊症を治療できる可能性 –マウス実験
7. 新・白血病治療アプローチ
8. 運動が免疫系を介して癌の成長をどのように停止させるか
9. 自己免疫疾患の潜在的な標的

## 1. 妊娠中に葉酸が過剰になると、マウスの脳の発達に悪影響を及ぼす 研究者は、葉酸過多は少な過ぎるのと同じくらい有害であることに気づいた

日付:2020 年 10 月 5 日

ソース:カリフォルニア大学デービス校

概要:

妊娠中のマウスに関する UC Davis MIND Institute の研究では、妊娠中の大量の葉酸が胚の脳の発達に害を及ぼすことが示された。

9 月 30 日に *Cerebral Cortex*(大脳皮質)誌で発表されたこの研究は、通常量の葉酸、推奨量の 10 倍、またはまったく与えられていない妊娠中のマウスを対象として行われた。最大量を投与されたマウスの子孫は、有意な脳の変化を示した、としている。

ヒトでは、脳への葉酸の取り込みが損なわれると、自閉症の発症に関連することが多い脳葉酸欠乏症を引き起こす可能性があることが研究で示されており、葉酸(ビタミン B9 の合形成態)の補給は、出産可能年齢の女性に広く推奨されている。

今回、動物モデルで、大量の葉酸が胎児の脳の発達に有害である可能性の兆候が示されたため、研究者らは、臨床コミュニティがこの兆候を真摯に受け止めることが必要であり、妊娠中の女性に対する最適な推奨用量について更なる調査が必要である、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 > <https://www.sciencedaily.com/releases/2020/10/201005170836.htm>

## EXCESS FOLIC ACID DURING PREGNANCY HARMS BRAIN DEVELOPMENT OF MICE

*Researchers found too much folic acid was just as detrimental as too little*

Date:

October 5, 2020

Source:

University of California - Davis Health

Summary:

A study of pregnant mice found high levels of folic acid were associated with significant changes in brain development of offspring.

A UC Davis MIND Institute study of pregnant mice found that high amounts of folic acid during pregnancy harmed the brain development of embryos. Researchers say the findings indicate that more investigation is needed about the best recommended dosage for pregnant women.

"We believe there's a Goldilocks effect with folic acid. Too little is not good, too much is not good; you have to get it just right," said Ralph Green, UC Davis distinguished professor of pathology and medicine and a corresponding author of the study.

The research, published Sept. 30 in *Cerebral Cortex*, involved pregnant mice who were given either a normal amount of folic acid, 10 times the recommended amount, or none. The offspring of the mice that received the largest amount showed significant brain changes.

"It's not subtle. It's substantial," said Konstantinos Zarbalis, associate professor in the Department of Pathology and Laboratory Medicine and also a corresponding author of the research. "It makes a marked difference in brain structure if you take very high amounts of folic acid."

Paradoxically, changes in the brain due to too much folic acid mimicked those associated with a deficiency of folic acid. "This, to me, was an even more important insight," said Zarbalis, who is also on the UC Davis MIND Institute faculty. He noted that in humans, research shows that impaired folate uptake into the brain can cause cerebral folate deficiency, a syndrome that is often associated with the development of autism.

### **Folic acid and pregnancy**

Folic acid (the synthetic form of vitamin B9, or folate) supplementation is widely recommended for women of child-bearing age. It has been shown to substantially reduce the risk of neural tube defects, such as spina bifida, in children. Research, including studies at the MIND Institute, has also shown that prenatal vitamins that include folic acid have a protective effect against the development of autism and other disorders.

Green was on the panel with the National Academy of Sciences and the Institute of Medicine (now called the National Academy of Medicine) that determined the recommended daily intake of folic acid (400 mcg) and the maximum daily safe upper limit (1000 mcg). He was also on the Food and Drug Administration (FDA) panel that recommended adding folic acid to foods, which led to the fortification of all cereals and grains with folic acid mandated by the Federal Government in 1998.

"Addition of folic acid to the diet was a good thing, and I've supported fortification, but there is a 'best amount' of folic acid, and some people may be getting more than is optimal," said Green.

Women who have given birth to a child with neural tube defects or who have certain conditions like epilepsy and take anticonvulsants, have generally been advised to take much higher doses of folic acid.

"In animal models, we have indications that very high amounts of folic acid can be harmful to brain development of the fetus, and the clinical community should take this indication seriously, to support research in this area to reevaluate the amount of folic acid that is optimal for pregnant women," said Zarbalis.

Zarbalis and Green suspect that the problem lies in the way folic acid is metabolized by the body and have plans to investigate the phenomenon further.

---

### Story Source:

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

---

### Journal Reference:

1. Angelo Harlan De Crescenzo, Alexios A Panoutsopoulos, Lyvin Tat, Zachary Schaaf, Shailaja Racherla, Lyle Henderson, Kit-Yi Leung, Nicholas D E Greene, Ralph Green, Konstantinos S Zarbalis. **Deficient or Excess Folic Acid Supply During Pregnancy Alter Cortical Neurodevelopment in Mouse Offspring**. *Cerebral Cortex*, 2020; DOI: [10.1093/cercor/bhaa248](https://doi.org/10.1093/cercor/bhaa248)
- 

### Cite This Page:

- [MLA](#)
- [APA](#)
- [Chicago](#)

University of California - Davis Health. "Excess folic acid during pregnancy harms brain development of mice: Researchers found too much folic acid was just as detrimental as too little." ScienceDaily. ScienceDaily, 5 October 2020. <[www.sciencedaily.com/releases/2020/10/201005170836.htm](http://www.sciencedaily.com/releases/2020/10/201005170836.htm)>.

---

## 2. 水生マウスの新種発見

足の長い「竹馬のネズミ」が小川に足を踏み入れ、ひげを使って水生昆虫を狩る

日付:2020 年 10 月 8 日

ソース:フィールド博物館(シカゴ)

概要:

科学者らは、カンガルーのように立ち上がる非常に長い足を持つ半水生のアフリカの齧歯動物である「高床式マウス」の 2 つの新種を発見した。マウスは小川を歩き回り、ひげを水面に浸して、食べる虫を狩る。

93 年前に一度だけ収集されシカゴのフィールド博物館に収容されているその標本が、その属を含むこれらの齧歯類唯一のものであり、研究者らは現在この種は絶滅している可能性があると考えていた。しかし、*Zoological Journal of the Linnean Society* 誌に掲載された新しい研究では、この新しい 2 種がこの半水生マウスに最も近いことが検証されている。

研究者らは、今回発見された新種とこの標本との家系図を最終的に理解することに取り組んでいる。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

---

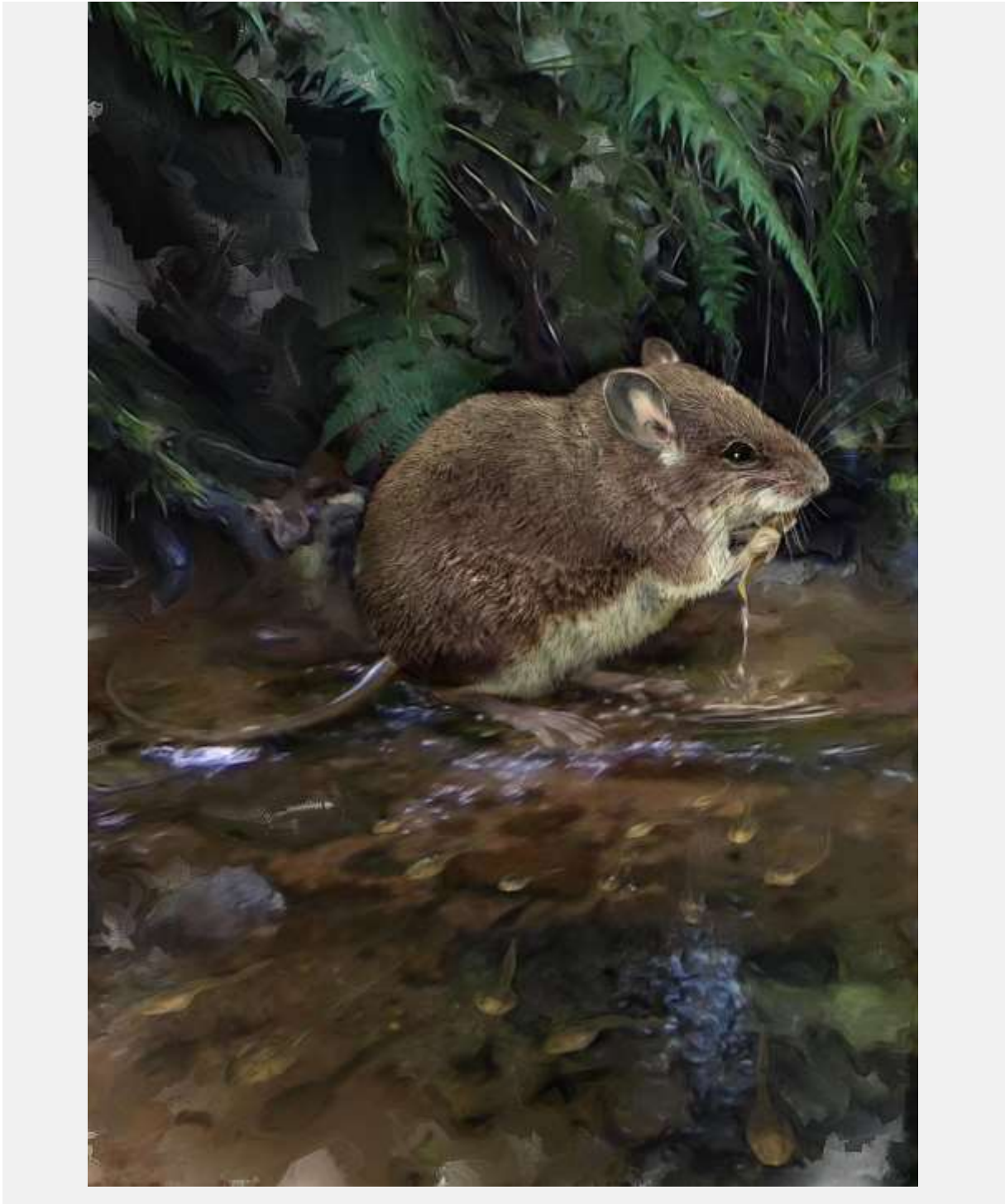
< 英文 > [https://www.eurekalert.org/pub\\_releases/2020-10/fm-nso100220.php](https://www.eurekalert.org/pub_releases/2020-10/fm-nso100220.php)

NEWS RELEASE 8-OCT-2020

## NEW SPECIES OF AQUATIC MICE DISCOVERED, COUSINS OF ONE OF THE WORLD'S RAREST MAMMALS

*Long-legged 'stilt mice' wade into streams to hunt aquatic insects using their whiskers*

FIELD MUSEUM



**IMAGE:** AN ILLUSTRATION OF ONE OF THE NEWLY-DESCRIBED SPECIES OF STILT MOUSE, *COLOMYS LUMUMBAI*, WADING IN A STREAM TO HUNT. [view more](#)

CREDIT: (C) VELIZAR SIMEONOVSKI, FIELD MUSEUM

Ninety-three years ago, a scientist trapped a mouse in a stream in Ethiopia. Of all the mice, rats, and gerbils in Africa, it stood out as the one most adapted for living in water, with water-resistant fur and long, broad feet. That specimen, housed at Chicago's Field Museum, is the only one of its genus ever collected, and scientists think it may now be extinct. But in a new study in the

*Zoological Journal of the Linnean Society*, researchers have verified this semi-aquatic mouse's closest cousins, including two species new to science.

"These two groups of mice have been confused with one another for a century," says Julian Kerbis Peterhans, one of the paper's authors and a researcher at the Field Museum who's studied these rodents for over 30 years. "They've been so elusive for so long, they're some of the rarest animals in the world, so it's exciting to finally figure out their family tree."

"It's underappreciated how little is known about the biodiversity of small mammals, especially in tropical parts of the world. We're not discovering a whole lot of new lions, tigers, and bears, but there's an incredible potential for discovery of new species of small mammals because they're tough to find," says Tom Giarla, the paper's lead author and an assistant professor of biology at Siena College in New York. "And they're sort of underappreciated animals--they're really cool when you start to learn about their ecology. These are semi-aquatic mice, so they're not just your average, everyday rodents."

There are two main kinds of mice that the researchers focused on: *Nilopegamys* and *Colomys*. *Nilopegamys* (meaning "mouse from the source of the Nile") is the genus that's only known from one specimen collected in 1927; the genus *Colomys* is a little easier to come by, but still difficult to find. While *Nilopegamys* has only been found in Ethiopia, *Colomys* have been found throughout the Congo Basin and into the western part of the African continent.

*Colomys*'s name roughly translates to "stilt mouse" for its elongated feet that let it wade in shallow streams to hunt for water-dwelling insects like caddisfly larvae. "These mice are long-footed, kind of like a kangaroo. They sit up on their haunches, and they wade through shallow streams with their whiskers on the water's surface detecting movements, like sonar," says Kerbis Peterhans. They have unusually large brains in order to process this sensory information from their whiskers when they hunt. They're cute, too, he says: "When I caught my first one some 30 years ago, it was the most beautiful African mouse I'd ever seen, it had water repellent fur that's very thick and lush and warm and cozy. They're incredibly soft, and they have this remarkable snow-white belly."

But since they spend their time by water, they're hard to catch. They prefer shallow streams so that they can use their whiskers to help them hunt, but they've also been found in swampy areas and even rivers that are 3-4 feet deep in places (they hang out by the shallow edges). "To cross one of the rivers where I caught a *Colomys*, you have to use walking sticks, the water's up to your waist," says Terry Demos, a postdoctoral researcher at the Field Museum and another of the paper's authors. "And you can have torrential rain in the tropics, so sometimes half the traps get swept away, and you have to go downriver to try to find them."

For this study, the researchers conducted the first evaluation of *Colomys* throughout its broad range, drawing from new field work and museum collections. They compared the animals' physical traits and analyzed their DNA. The analyses revealed that within the *Colomys* genus, there were two new species that had not yet been described. They've been named *Colomys lumumbai* and *C. wologizi*, after, respectively, Congolese independence leader Patrice Lumumba and Liberia's Wologizi Mountains. The researchers also found that one subspecies actually constituted its own separate species, and revised the range of another species.

Giarla was also able to extract DNA from a piece of dried tissue on the skull of the 93-year-old specimen of *Nilopegamys* in the Field's collections. "When you're working with these this 'ancient DNA' or 'antique DNA,' you have to treat it differently. There can't be any contaminating DNA present, because that could ruin your whole study," says Giarla. "I was stunned that I actually got it to work on my first try." The DNA showed that *Nilopegamys* is a sister genus to *Colomys*: its closest relative.

Learning about the different species of mice in streams halfway around the world has broad implications for conservation science. "The new species we named are part of a global effort to understand the biodiversity of African rainforests and highlight the critical areas to be preserved," says Demos. "There are vast areas of the Congo Basin that have barely been explored in the last seventy years, places that are hard to access due to political instability. We're not even completely sure how these animals are distributed, there are big gaps."

The findings could even help inform public health efforts down the line. "COVID is a zoonotic disease, and biodiversity research is essential to understanding zoonotic disease," says Giarla. "We need to understand what species are present in natural areas, especially natural areas being changed by humans." (It's worth noting, the mice in this paper aren't known to carry diseases that affect humans--studying them and other animals can help scientists get a better baseline of which species live where, and that can help pinpoint zoonotic diseases in the future.)

The researchers also note that their research was made possible by a large international network of scientists. "If you look at the author list, but we have people from all over the world," says Giarla. "We have colleagues in Africa and Europe and the United States. Museums in the Czech Republic, Germany, the US, South Africa, Eswatini. We had people all over the world helping us with this effort: field workers, geneticists, morphologists. Science is a really global effort."

###

**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. 時差ぼけ状態が免疫反応を損なう - マウス実験

慢性時差ぼけは、実験モデルにおいて癌に好ましい状態を引き起こす

日付: 2020 年 10 月 14 日

ソース: バージニア工科大学

概要:

今日 *Science Advances* 誌に発表されたバージニア工科大学の新しい研究は、慢性時差ぼけが腫瘍細胞を取り巻く微小環境を変化させ、腫瘍の成長をより有利にし、体の自然な免疫防御を妨げることを明らかにしている。

研究者らは、慢性時差ぼけが癌細胞を取り巻く微小環境にどのように影響するかを知るために、黒色腫細胞を注射されたマウスの 2 つのグループを調べた。最初のグループは、通常の概日スケジュール: 12 時間の光と 12 時間の暗闇に晒し、2 番目のグループの明暗の露出は 2 日ごとに 6 時間シフトした。これは、1 週間に 21 のタイムゾーンをローミングすることに相当する。1 か月後、科学者らは、時差ぼけグループの腫瘍がコントロールグループの約 3 倍のサイズであることを観察した。

彼らはまた、腫瘍、免疫細胞を産生する脾臓、および肝臓を取り巻く微小環境からのサンプルを調べたところ、免疫系が腫瘍にどのように反応するかについて、独特の対照を発見した。たとえば、マクロファージと呼ばれるさまざまな種類の免疫細胞のレベルが逆転し、時差ぼけグループで腫瘍の成長を受け入れやすくなった。同様に、サイトカインを含む他の免疫細胞や分子のリズムが乱された、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 > <https://www.sciencedaily.com/releases/2020/10/201014141138.htm>

## SCIENTISTS SHOW JET LAG CONDITIONS IMPAIR IMMUNE RESPONSE IN MICE

*Chronic jet lag creates favorable cancer conditions in experimental models*

Date:

October 14, 2020

Source:

Virginia Tech

Summary:

Researchers reveal in a mouse study that chronic jet lag alters the microenvironment surrounding tumor cells, making it more favorable for tumor growth, and also hinders the body's natural immune defenses.

## FULL STORY

---

Imagine you've just arrived in Paris. Your body thinks it should be midnight -- a restorative time when your cells typically proofread DNA, organize and store energy, and perform other essential chores -- but, instead, the sun is up and you're awake. On a molecular level, your cells are stressed, trying to catch up to new environmental conditions.

Shiftwork and experimental models of frequent flying across time zones have been correlated with cancer risk, but not much is known about how these circadian disruptions impact the body's ability to curb cancer growth on a molecular scale.

Now, a new study published today (Wednesday, Oct. 14) in *Science Advances* reveals that chronic jet lag alters the microenvironment surrounding tumor cells, making it more favorable for tumor growth, and also hinders the body's natural immune defenses.

The research, led by corresponding authors Carla Finkielstein, an associate professor at the Fralin Biomedical Research Institute at VTC, and Diego Golombek, a professor at the National University of Quilmes in Argentina, adds to the rapidly growing scientific field of the effect of circadian disruption on health and wellbeing.

"A key takeaway from this study is that if someone has a proliferative disorder, in this case melanoma, doing shift work or regularly changing time zones could exacerbate the problem by dampening immune system response to tumor growth," said Finkielstein, who is also an associate professor of biology in Virginia Tech's College of Science, and director of the Molecular Diagnostics Laboratory at the Fralin Biomedical Research Institute. "This research also helps explain why some tumors win the race when a person is exposed to the chronically stressful conditions that occur when the environment and the body's clocks are misaligned."

Every cell in your body has its own set of molecular clocks -- a series of genes, proteins, and signaling chemicals that set the pace for cell growth, division, and decay. In cancer cells, these clocks are often altered, which allows the tumor to set its own pace for rapid, unchecked proliferation.

The body's master timekeeper is located in the brain, where it's entrained by light and sends signals to synchronize peripheral clocks located throughout the body. When our perception of day and night becomes muddled due to irregular intervals of light and dark, our internal clocks and the environment are misaligned, which, as this study shows, can have subtle yet significant consequences at a cellular level.

The researchers wanted to know how chronic jet lag impacts the microenvironment surrounding cancer cells and examined two groups of mice that were injected with melanoma cells. The first group was exposed to a normal circadian schedule: 12 hours of light and 12 hours of dark. The second group's light and dark exposure was shifted by six hours every two days -- the equivalent of roaming across 21 time zones per week.

A month later, the scientists observed that the tumors in the jet lagged group were roughly three times the size of the control group.

They also examined samples from the microenvironment surrounding the tumor, the spleen, which produces immune cells, and the liver. The researchers found peculiar contrasts in how the

immune system responded to the tumor. For example, the levels of different types of immune cells called macrophages were inverted to be more prone to accept tumor growth in the jet lagged group.

Similarly, the rhythms of other immune cells and molecules, including cytokines, were disrupted. Even though the tumors didn't spread into their neighboring organ, the liver, or the spleen, the scientists observed that the circadian variations in the immune system in both of these organs were deregulated.

"We combined two different approaches of chronobiology research to study the effects of circadian desynchronization on both tumor growth and immune rhythms, and we found a link," Golombek said. "You need optimal rhythms in immune cells and immune humoral factors to quell rapid tumor growth. When circadian rhythms are chronically disrupted, these rhythms are impaired, inverted, or disappear entirely, which could help explain why the tumors were significantly larger in the desynchronized group."

Finkielstein and Golombek plan to continue studying how immune genes and cell cycle genes are related in the context of cancer.

---

### Story Source:

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

---

### Journal Reference:

1. I. Aiello, M. L. Mul Fedele, F. Román, L. Marpegan, C. Caldart, J. J. Chiesa, D. A. Golombek, C. V. Finkielstein, and N. Paladino. **Circadian disruption promotes tumor-immune microenvironment remodeling favoring tumor cell proliferation.** *Science Advances*, 2020 DOI: [10.1126/sciadv.aaz4530](https://doi.org/10.1126/sciadv.aaz4530)
- 

### Cite This Page:

- MLA
- [APA](#)
- [Chicago](#)

Virginia Tech. "Scientists show jet lag conditions impair immune response in mice: Chronic jet lag creates favorable cancer conditions in experimental models." ScienceDaily. ScienceDaily, 14 October 2020. <[www.sciencedaily.com/releases/2020/10/201014141138.htm](http://www.sciencedaily.com/releases/2020/10/201014141138.htm)>.

---

#### 4. ビタミン A は寒い条件下で脂肪燃焼を促進

白色脂肪から褐色脂肪への変換は肥満治療の有望なターゲット

日付: 2020 年 10 月 21 日

ソース: ウィーン医科大学

概要:

ウィーン医科大学の内分泌代謝部門の研究者らが率いるチームは、周辺温度が低いとヒトおよびマウスのビタミン A レベルが上昇し、これが「悪い」白色脂肪組織を「良い」褐色脂肪組織に変換するのに役立ち、脂肪燃焼と発熱を刺激することを示した。この「脂肪の変換」は通常エネルギー消費の増加を伴うため、新しい肥満治療薬開発のための有望なアプローチと考えられている。

研究者らは、適度な寒さの元で、ヒトとマウスのビタミン A とその血液トランスポーターであるレチノール結合蛋白質のレベルが上昇することを示した。そこで、遺伝操作によってマウスのレチノール結合蛋白質をブロックしたところ、低温を介したビタミン A の上昇と白色脂肪の「褐色化」の両方が鈍化し、結果としてマウスは寒さから身を守ることができなかった、としている。

この研究は、*Molecular Metabolism* 誌に掲載されている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

---

< 英文 > <https://www.sciencedaily.com/releases/2020/10/201021112318.htm>

## VITAMIN A BOOSTS FAT BURNING IN COLD CONDITIONS

*The conversion of white into brown adipose tissue is a promising target for obesity treatment*

Date:

October 21, 2020

Source:

Medical University of Vienna

Summary:

A recent study shows that cold ambient temperatures increase vitamin A levels in humans and mice. This helps convert 'bad' white adipose tissue into 'good' brown adipose tissue which stimulates fat burning and heat generation.

A recent study conducted by a research team led by Florian Kiefer from MedUni Vienna's Division of Endocrinology and Metabolism shows that cold ambient temperatures increase vitamin A levels in humans and mice. This helps convert "bad" white adipose tissue into "good" brown adipose tissue which stimulates fat burning and heat generation. This "fat transformation" is usually accompanied by enhanced energy consumption and is therefore considered a promising approach for the development of novel obesity therapeutics. The study has now been published in the journal *Molecular Metabolism*.

In humans and mammals, at least two types of fatty depots can be discerned, white and brown adipose tissue. During obesity development, excess calories are mainly stored in white fat. In contrast, brown fat burns energy and thereby generates heat. More than 90% of the body fat depots in humans are white which are typically located at the abdomen, bottom, and upper thighs. Converting white into brown fat could be a new therapeutic option to combat weight gain and obesity.

A research group led by Florian Kiefer from the Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Medicine III at MedUni Vienna demonstrated now that moderate application of cold increases the levels of vitamin A and its blood transporter, retinol-binding protein, in humans and mice. Most of the vitamin A reserves are stored in the liver and cold exposure seems to stimulate the redistribution of vitamin A towards the adipose tissue. The cold-induced increase in vitamin A led to a conversion of white fat into brown fat ("browning"), with a higher rate of fat burning.

When Kiefer and his team blocked the vitamin A transporter "retinol-binding protein" in mice by genetic manipulation, both the cold-mediated rise in vitamin A and the "browning" of the white fat were blunted: "As a consequence, fat oxidation and heat production were perturbed so that the mice were no longer able to protect themselves against the cold," explains Kiefer. In contrast, the addition of vitamin A to human white fat cells led to the expression of brown fat cell characteristics, with increased metabolic activity and energy consumption.

"Our results show that vitamin A plays an important role in the function of adipose tissue and affects global energy metabolism. However, this is not an argument for consuming large amounts of vitamin A supplements if not prescribed, because it is critical that vitamin A is transported to the right cells at the right time," explains the MedUni Vienna researcher. "We have discovered a new mechanism by which vitamin A regulates lipid combustion and heat generation in cold conditions. This could help us to develop new therapeutic interventions that exploit this specific mechanism."

Scientists from Harvard University, Boston and Rutgers University, New Jersey were also involved in the study. The study was funded by the Austrian Science Fund (FWF), the Vienna Science and Technology Fund (WWTF) and the research fund of the Austrian Diabetes Society.

---

### Story Source:

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


---

#### Journal Reference:

1. Anna Fenzl, Oana Cristina Kulterer, Katrin Spirk, Goran Mitulović, Rodrig Marculescu, Martin Bilban, Sabina Baumgartner-Parzer, Alexandra Kautzky-Willer, Lukas Kenner, Jorge Plutzky, Loredana Quadro, Florian W. Kiefer. **Intact vitamin A transport is critical for cold-mediated adipose tissue browning and thermogenesis.** *Molecular Metabolism*, 2020; 101088 DOI: [10.1016/j.molmet.2020.101088](https://doi.org/10.1016/j.molmet.2020.101088)

---

#### Cite This Page:

-  MLA
- [APA](#)
- [Chicago](#)

Medical University of Vienna. "Vitamin A boosts fat burning in cold conditions: The conversion of white into brown adipose tissue is a promising target for obesity treatment." ScienceDaily. ScienceDaily, 21 October 2020. <[www.sciencedaily.com/releases/2020/10/201021112318.htm](http://www.sciencedaily.com/releases/2020/10/201021112318.htm)>.

---

## 5. 動物ベースの研究:再現性を改善するための新しい実験計画

日付:2020 年 10 月 21 日

ソース:ミュンスター大学

概要:

研究において、その結果は正確で再現性がなければならない。このため、研究者は厳密に標準化された実験室条件下で実験を行う。しかし、高い基準が適用されているにもかかわらず、個々の研究結果が実際に常に再現できるとは限らない。特に動物が研究目的で使用され、元の研究を繰り返すことができない場合、これは深刻な倫理的問題を提起する。長い間、研究者たちは「再現性の危機」という見出しの下でこの側面について議論してきた。ミュンスター大学の行動科学者らは、新しい実験計画が、動物実験を含む研究結果の再現性と妥当性を改善できることの実証に成功した。この研究は、*Scientific Reports* 誌に掲載されている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

---

< 英文 > [https://www.eurekalert.org/pub\\_releases/2020-10/uom-arn102120.php](https://www.eurekalert.org/pub_releases/2020-10/uom-arn102120.php)

NEWS RELEASE 21-OCT-2020

### ANIMAL-BASED RESEARCH: NEW EXPERIMENTAL DESIGN FOR AN IMPROVED REPRODUCIBILITY

*New study published in Scientific Reports*

UNIVERSITY OF MÜNSTER



**IMAGE:** THE BEHAVIOURAL BIOLOGISTS TESTED THEIR NEWLY DEVELOPED EXPERIMENTAL DESIGN ON MICE. [view more](#)

CREDIT: WWU - DEPARTMENT OF BEHAVIOURAL BIOLOGY

In research, the results of studies must be precise and reproducible. For this reason, researchers carried out experiments under strictly standardized laboratory conditions. However, despite the high standards applied, results from individual studies cannot always be reproduced in practice. Especially in cases in which animals are used for research purposes and the original study cannot be repeated, this raises severe ethical questions. For a long time now, researchers have been debating this aspect under the heading "reproducibility crisis". Behavioural scientists at the University of Münster have now been able to demonstrate that a new experimental design can improve the reproducibility and validity of results from studies involving animal experiments. The study has been published in the journal *Scientific Reports*.

### **Methodology**

What animal scientists usually understand by "standardized experimental conditions" is that for example all the animals are tested on the same day in spring, at the same time and by the same person. Just taking a different season or time, however, can lead to different findings. Nowadays, there are debates more and more often as to whether the very strict standardization might not actually be the cause of numerous non-reproducible results. This is where the empirical study carried out by the Münster researchers comes in.

Instead of testing all the animals used in an experiment under strictly standardized conditions and at one point in time, the researchers split up the one big experiment into smaller, individual ones - so-called 'mini-experiments'. As a result, there were slight differences between 'mini-experiments' in laboratory-specific ambient conditions such as noise level or temperature. "It's important that the biological variation found in real life is reflected in the lab," explains Vanessa von Kortzfleisch, a PhD student with Prof. Helene Richter at the Institute of Neuro- and Behavioural Biology at Münster University and first author of the study. "We were able to demonstrate," she adds, "that changing the design of the experiment slightly has enormous consequences for the knowledge gained."

The new experimental design was tried out on mice from different breeding lines, with several weeks between each 'mini-experiment'. In order to evaluate the reproducibility of the results in both experimental designs, the researchers repeated the same behavioural experiment four times in each design. "The results from the mini-experiment design turned out to be better reproducible than the results from the conventionally used standardized design," says Vanessa von Kortzfleisch.

Improving study designs is one important step towards better reproducible experiments in animal-based research. Although many animal experiments are still indispensable, there is agreement on limiting them to the minimum necessary, with guidance being provided by the "3R concept": replacement, reduction and refinement. The newly developed experimental design is not only easy to implement in research work, it also makes a significant contribution to the refinement and reduction of such experiments.

###

**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. 精巣にタンパク質を送って男性不妊症を治療できる可能性 –マウス実験

日付:2020 年 10 月 21 日

ソース:アメリカ化学会

概要:

約 15% のカップルが不妊症であり、それらの症例の 3 分の 1 以上は男性不妊症とされる。テンプル大学の研究者らは、精子細胞の生成に重要なタンパク質をマウスの精巣に直接送る方法を発見、これによって正常な精子の発達が回復し、赴任だったマウスが父親になることができた、と *ACS Nano* 誌で報告している。

男性不振症は、精液中の精子の不足が原因のことが多いが、この不足は生殖細胞を有害な毒物や薬物から保護する血液精巣バリア (BTB) の損傷に起因している可能性がある、PIN1 と呼ばれるタンパク質がこのバリアを機能させるのに重要だとされている。この PIN1 を欠くように遺伝子操作されたマウスは不妊症であり、精巣が小さく、精子幹細胞が枯渇して精子数が少ない。研究者らは、子孫に受け継がれる可能性のある遺伝子治療を避け、遺伝子の代わりにタンパク質を精巣に送るシステムを開発したいと考えた。

そこで、シルクフィブロインと脂質のコーティングで作られた球状ナノ粒子で構成される Fibroplex と呼ばれるデリバリーシステムを開発。チームが PIN1 をロードした Fibroplex を PIN1 欠失のある若いマウスの精巣に注入すると、治療によりほぼ正常な PIN1 レベルと精子幹細胞数が回復し、BTB が修復された。処理されたマウスは、正常な精巣の重量とサイズ、および野生型マウスの精子数の約 50% を持っていた。治療後約 5 か月まで、タンパク質が分解されると、PIN1-Fibroplex 治療マウスは野生型マウスと同数の子を産んだが、PIN1 欠失のある未治療マウスは不妊のままだった。

これらは、男性不妊症を治療するための精巣へのタンパク質の直接送達の実証である、と研究者らは言っている。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

---

< 英文 > <https://www.sciencedaily.com/releases/2020/10/201021130145.htm>

### DELIVERING PROTEINS TO TESTES COULD SOMEDAY TREAT MALE INFERTILITY

Date:

October 21, 2020

Source:

American Chemical Society

### Summary:

According to the Mayo Clinic, about 15% of couples are infertile, and male infertility plays a role in over one-third of these cases. Often, problems with sperm development are to blame. Now, researchers have found a way to deliver a protein important for sperm cell production directly to mouse testicles, where it restored normal sperm development and allowed previously infertile mice to father pups.

### FULL STORY

---

According to the Mayo Clinic, about 15% of couples are infertile, and male infertility plays a role in over one-third of these cases. Often, problems with sperm development are to blame. Now, researchers reporting in *ACS Nano* have found a way to deliver a protein important for sperm cell production directly to mouse testicles, where it restored normal sperm development and allowed previously infertile mice to father pups.

Male infertility often happens because of a lack of sperm in the semen, which can result from damage to the blood-testis barrier (BTB). This barrier protects reproductive cells from harmful toxicants and drugs, and a protein called PIN1 is important for its function. Mice genetically engineered to lack PIN1 are infertile, with small testes, depleted sperm stem cells and a low sperm count. Although scientists have considered gene therapies to treat male infertility, these procedures are risky because they could cause unwanted genetic changes in reproductive cells that might be passed onto offspring. Hyun-Mo Ryoo and colleagues wanted to develop a system to deliver proteins (such as PIN1) instead of genes to the testes, but first they had to find a way to get proteins through the complex tubes of the testicles and into cells.

The researchers developed a delivery system called Fibroplex, which consisted of spherical nanoparticles made of silk fibroin and a coating of lipids. They loaded PIN1 into Fibroplex, and showed that the particles appeared safe and didn't show signs of toxicity or testicular damage in mice. When the team injected the PIN1-loaded Fibroplex into the testes of young mice with PIN1 deletions, the treatment restored nearly normal PIN1 levels and sperm stem cell numbers and repaired the BTB. Treated mice had normal testicular weight and size and about 50% of the sperm count of wild-type mice. Until about 5 months after treatment, when the protein degraded, the PIN1-Fibroplex-treated mice fathered a similar number of pups as wild-type mice, whereas untreated mice with PIN1 deletions remained infertile. This is the first demonstration of direct delivery of proteins into the testis to treat male infertility, the researchers say.

---

### Story Source:

[Materials](#) provided by [American Chemical Society](#). *Note: Content may be edited for style and length.*

---


### Journal Reference:

1. Woo Jin Kim, Bong Soo Kim, Hyun Jung Kim, Young Dan Cho, Hye Lim Shin, Hee In Yoon, Yun Sil Lee, Jeong-Hwa Baek, Kyung Mi Woo, Hyun-Mo Ryoo. **Intratesticular Peptidyl Prolyl Isomerase 1 Protein Delivery Using Cationic Lipid-Coated Fibroin**

**Nanoparticle Complexes Rescues Male Infertility in Mice.** *ACS Nano*, 2020;  
DOI: [10.1021/acsnano.0c04936](https://doi.org/10.1021/acsnano.0c04936)

---

**Cite This Page:**

- 
- [APA](#)
- [Chicago](#)

American Chemical Society. "Delivering proteins to testes could someday treat male infertility."  
ScienceDaily. ScienceDaily, 21 October 2020.  
<[www.sciencedaily.com/releases/2020/10/201021130145.htm](http://www.sciencedaily.com/releases/2020/10/201021130145.htm)>.

---

## 7. 新・白血病治療アプローチ

日付:2020 年 10 月 23 日

ソース: Max-Planck-Gesellschaft

概要:

白血病はしばしば、腫瘍に存在して骨髄内のニッチを促進および保護する、いわゆる白血病幹細胞に起因する。マックスプランク生化学研究所 (Martinsried, Germany) の科学者らは、これらの細胞をニッチから特異的に取り除くことによって、これらの細胞を脆弱にする新しい方法を発見した。この研究は米科学アカデミー紀要に掲載されている。

白血病幹細胞は、その生存と増殖を確実にする悪性ニッチと呼ばれる環境を作り出す。この腫瘍促進ニッチにとどまるために、いわゆるインテグリンを使用して付着する。白血病幹細胞では、このインテグリンの活性と機能は、Kindlin と呼ばれる細胞タンパク質によって促進される。

Kindlin-3 を欠くマウスは、白血病幹細胞を持っても白血病は発症しない。Kindlin-3 と活性インテグリンがないと、白血病幹細胞はニッチな環境に付着できず、骨髄から血液中に放出され、血液中に残るものの、ニッチから必要なサポートが受けられないため死滅する。

研究者らは、白血病幹細胞が、健康な血液幹細胞には存在しない CTLA-4 と呼ばれるタンパク質を表面に発現するという新しい発見により、白血病の血液幹細胞と健康な血液幹細胞を区別することができた。そこで、CTLA-4 受容体をシャトルとして使用し、Kindlin-3 破壊化合物を白血病幹細胞に送達することに成功した。

[研究関連ニュース/他のトップページに戻る](#)

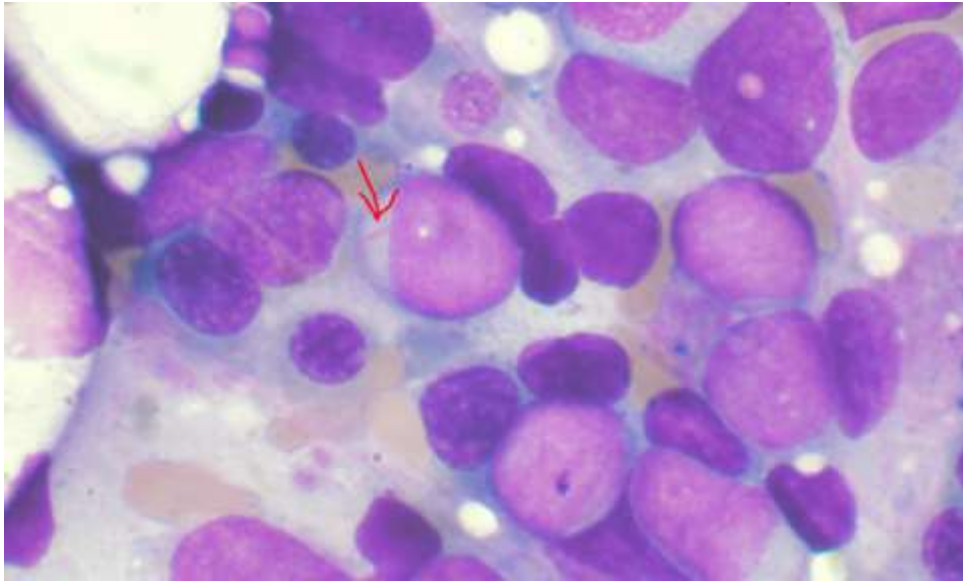
---

< 英文 > <https://medicalxpress.com/news/2020-10-therapeutic-approach-leukemia.html>

OCTOBER 23, 2020

# NEW THERAPEUTIC APPROACH AGAINST LEUKEMIA

by [Max Planck Society](#)



Bone marrow aspirate showing acute myeloid leukemia. Several blasts have Auer rods.  
Credit: Wikipedia

Leukemia frequently originates from the so-called leukemic stem cell, which resides in a tumor promoting and protecting niche within the bone marrow. Scientists from the Max Planck Institute of Biochemistry in Martinsried, Germany, have found a new way to make these cells vulnerable by specifically dislodging these cells from their niches.

Since blood cells have a limited lifespan, are lost during bleeding or are used up during infections, they must be replaced continuously. This supply is ensured by the so-called hematopoietic stem cells in the bone marrow. These cells can develop into any type of blood cell.

Since blood cells have a limited lifespan, are lost during bleeding or are used up during infections, they must be replaced continuously. This supply is ensured by the so-called hematopoietic stem cells in the bone marrow. These cells can develop into any type of blood cell.

In [chronic myeloid leukemia](#), the [hematopoietic stem cell](#) undergoes a genetic mutation by recombining chromosome 9 and 22. As a result, gene building blocks fuse that would otherwise not be in contact with each other. The incorrectly assembled chromosome is called a Philadelphia chromosome and harbors the construction manual for the so-called BCR-ABL oncogene. This causes the leukemic stem cell to behave selfishly and divide at the expense of healthy blood stem cells.

### **Without Kindlin-3 no leukemia**

A leukemic stem cell creates an environment termed the malignant niche that ensure its survival and proliferation. To remain in this tumor-promoting niche, the leukemic stem cell uses so-called integrins to attach itself to a scaffold of extracellular proteins, the so-called extracellular matrix, and to neighboring cells. In the leukemic stem cell, the activity and function of the integrins is facilitated by an intracellular protein called Kindlin.

Peter Krenn, first author of the study, explains: "The isoform Kindlin-3 is only used by [blood cells](#). If mice harbor leukemic stem cells that lack Kindlin-3, they do not develop [leukemia](#). Without Kindlin-3 and active integrins, the leukemic stem cells cannot attach themselves to their niche environment and are released from the bone marrow into the blood. Since they cannot home elsewhere either, they remain in the blood. There the leukemic stem cells lack the urgently needed support, which they usually receive from the niche, and die."

### **New therapeutic approach: Kindlin-3 and CTLA-4**

The new finding that the leukemic stem cells express a protein called CTLA-4 on their surface, which is absent from healthy blood stem cells, allowed the researchers to distinguish a leukemic blood stem cell from a healthy [blood](#) stem cell. The scientists used the CTLA-4 receptor as a shuttle to deliver a Kindlin-3 destroying compound, into leukemic stem cells. Peter Krenn explains, "CTLA-4 is only briefly present on the cell surface and is then rapidly recycled back into the cell and then back to the cell surface again. This enabled us to introduce a Kindlin-3 degrading siRNA into the cell by coupling it to a CTLA-4-binding RNA sequence, which is called aptamer. The leukemic stem cell without Kindlin-3 is flushed from the [bone marrow](#) and the leukemia loses its origin and runs out of fuel."

Peter Krenn summarizes: "In our current study we have developed a new therapeutic approach to treat chronic myeloid leukemia in mice. However, the principle of the therapy is universally valid. The inhibited Kindlin-3 production and consequent loss of integrin function prevents the [cancer cells](#) from being able to adhere and settle in tumor-promoting niches. I assume that this method will also prevent the cancer [cells](#) of other types of leukemia from settling and that these diseases could thus become much more treatable."

---

### **Explore further**

[More selective elimination of leukemia stem cells and blood stem cells](#)

---

**More information:** Peter William Krenn et al, Kindlin-3 loss curbs chronic myeloid leukemia in mice by mobilizing leukemic stem cells from protective bone marrow niches, *Proceedings of the National Academy of Sciences* (2020). [DOI: 10.1073/pnas.2009078117](https://doi.org/10.1073/pnas.2009078117)

**Journal information:** [Proceedings of the National Academy of Sciences](#)

Provided by [Max Planck Society](#)

---

## 8. 運動が免疫系を介して癌の成長をどのように停止させるか

日付:2020 年 10 月 26 日  
ソース:カロリンスカ研究所  
概要:

運動をしている癌患者は、一般的に、活動していない患者よりも予後が良好である。今回、スウェーデンのカロリンスカ研究所の研究者らは、運動がマウスの癌増殖を遅らせるのに役立つ理由として可能性のある説明を発見した、として結果を *eLife* 誌に発表している。

研究者らは癌のあるマウスを 2 つのグループに分け、一方のグループを定期的に運動させ、もう一方のグループは非アクティブのままにした。すると、訓練を受けていないマウスと比較して、訓練を受けたマウスでは癌の成長が遅くなり、死亡率の低下が示された。

次に、訓練を受けたマウスと訓練を受けていないマウスの両方でこれらの T 細胞を除去する抗体を注射することにより、細胞傷害性 T 細胞の重要性を調べた。抗体は、癌の成長と生存の両方に対する運動のプラス効果をノックアウトした。

研究者らはまた、細胞傷害性 T 細胞を訓練を受けたマウスから訓練を受けていないマウスに移植したところ、訓練を受けていないマウスの見通しが改善された、としている。

運動が癌の成長にどのように影響するかを調べるために、研究者はトレーニングセッション後に T 細胞、血液、組織サンプルを分離し、運動中に筋肉で生成され血漿に高レベルで排泄される一般的な代謝物のレベルを測定した。乳酸などのこれらの代謝物のいくつかは、T 細胞の代謝を変化させ、それらの活性を増加させた。研究者らはまた、運動した動物から分離された T 細胞が、休息している動物からの T 細胞と比較して代謝の変化を示した。

研究者らは、運動が癌と戦う免疫細胞を活性化し、それによって癌の成長を阻害するいくつかの分子と代謝物の生成に影響を与え、それによって癌細胞を攻撃する能力を向上させる、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 > <https://www.sciencedaily.com/releases/2020/10/201026114229.htm>

## HOW EXERCISE STALLS CANCER GROWTH THROUGH THE IMMUNE SYSTEM

Date:

October 26, 2020

Source:

*Summary:*

People with cancer who exercise generally have a better prognosis than inactive patients. Now, researchers have found a likely explanation of why exercise helps slow down cancer growth in mice: Physical activity changes the metabolism of the immune system's cytotoxic T cells and thereby improves their ability to attack cancer cells.

**FULL STORY**

---

People with cancer who exercise generally have a better prognosis than inactive patients. Now, researchers at Karolinska Institutet in Sweden have found a likely explanation of why exercise helps slow down cancer growth in mice: Physical activity changes the metabolism of the immune system's cytotoxic T cells and thereby improves their ability to attack cancer cells. The study is published in the journal *eLife*.

"The biology behind the positive effects of exercise can provide new insights into how the body maintains health as well as help us design and improve treatments against cancer," says Randall Johnson, professor at the Department of Cell and Molecular Biology, Karolinska Institutet, and the study's corresponding author.

Prior research has shown that physical activity can prevent unhealth as well as improve the prognosis of several diseases including various forms of cancer. Exactly how exercise exerts its protective effects against cancer is, however, still unknown, especially when it comes to the biological mechanisms. One plausible explanation is that physical activity activates the immune system and thereby bolsters the body's ability to prevent and inhibit cancer growth.

In this study, researchers at Karolinska Institutet expanded on this hypothesis by examining how the immune system's cytotoxic T cells, that is white blood cells specialized in killing cancer cells, respond to exercise.

They divided mice with cancer into two groups and let one group exercise regularly in a spinning wheel while the other remained inactive. The result showed that cancer growth slowed and mortality decreased in the trained animals compared with the untrained.

Next, the researchers examined the importance of cytotoxic T cells by injecting antibodies that remove these T cells in both trained and untrained mice. The antibodies knocked out the positive effect of exercise on both cancer growth and survival, which according to the researchers demonstrates the significance of these T cells for exercise-induced suppression of cancer.

The researchers also transferred cytotoxic T cells from trained to untrained mice with tumors, which improved their prospects compared with those who got cells from untrained animals.

To examine how exercise influenced cancer growth, the researchers isolated T cells, blood and tissue samples after a training sessions and measured levels of common metabolites that are produced in muscle and excreted into plasma at high levels during exertion. Some of these metabolites, such as lactate, altered the metabolism of the T cells and increased their activity. The researchers also found that T cells isolated from an exercised animal showed an altered metabolism compared to T cells from resting animals.

In addition, the researchers examined how these metabolites change in response to exercise in humans. They took blood samples from eight healthy men after 30 minutes of intense cycling and noticed that the same training-induced metabolites were released in humans.

"Our research shows that exercise affects the production of several molecules and metabolites that activate cancer-fighting immune cells and thereby inhibit cancer growth," says Helene Rundqvist, senior researcher at the Department of Laboratory Medicine, Karolinska Institutet, and the study's first author. "We hope these results may contribute to a deeper understanding of how our lifestyle impacts our immune system and inform the development of new immunotherapies against cancer."

The researchers have received financing from the Knut and Alice Wallenberg Foundation, the Swedish Research Council, the Swedish Cancer Society, the Swedish Childhood Cancer Foundation, the Swedish Society of Medicine, Cancer Research UK and the Wellcome Trust.

MAKE A DIFFERENCE: SPONSORED OPPORTUNITY

---

#### Story Source:

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

---

#### Journal Reference:

1. Helene Rundqvist, Pedro Veliça, Laura Barbieri, Paulo A Gameiro, David Bargiela, Milos Gojkovic, Sara Mijwel, Stefan Markus Reitzner, David Wulliman, Emil Ahlstedt, Jernej Ule, Arne Östman, Randall S Johnson. **Cytotoxic T-cells mediate exercise-induced reductions in tumor growth.** *eLife*, 2020; 9 DOI: [10.7554/eLife.59996](https://doi.org/10.7554/eLife.59996)
- 

#### Cite This Page:

- MLA
- [APA](#)
- [Chicago](#)

Karolinska Institutet. "How exercise stalls cancer growth through the immune system." ScienceDaily. ScienceDaily, 26 October 2020.  
<[www.sciencedaily.com/releases/2020/10/201026114229.htm](http://www.sciencedaily.com/releases/2020/10/201026114229.htm)>.

---

## 9. 自己免疫疾患の潜在的な標的

日付: 2020 年 10 月 26 日

ソース: ペンシルベニア大学

概要:

免疫反応はバランスをとる行為であり、多過ぎると炎症性疾患や自己免疫疾患に繋がり、少な過ぎると深刻な感染につながる可能性がある。制御性 T 細胞、または Treg は、免疫反応の「ブレーキ」として機能してこのバランスをとる上で重要な役割を果たしている。したがって、Treg の数と活動を制御することは、健康を維持する上で非常に重要だと考えられる。ペンシルベニア大学医科歯科学部を含む多施設チームからの新しい発見は、Treg の生成と免疫抑制活性を促進する分子 DEL-1 を標的とすることが、炎症反応または自己免疫反応を抑える状態を治療する効果的な方法である可能性がある、として、*Journal of Clinical Investigation* 誌で報告している。

DEL-1 を欠くように飼育されたマウスは、DEL-1 を有するマウスよりも Treg のレベルが有意に低かった。研究者らは、歯周病のマウスモデルから始めたが、DEL-1 と Treg との関係性は普遍的なものだと信じていたため、急性肺炎症のマウスモデルでこの関係を調査して、同じパターンを見つけた。

将来の作業として、研究者らは、DEL-1 のソースが制御性 T 細胞の調節に関して重要であるかどうかをテストして、メカニズムをより深く掘り下げたい、としている。

[研究関連/他のトップページに戻る](#)

---

< 英文 > [https://www.eurekalert.org/pub\\_releases/2020-10/b-cvt102020.php](https://www.eurekalert.org/pub_releases/2020-10/b-cvt102020.php)

NEWS RELEASE 26-OCT-2020

### NEW INSIGHTS INTO A POTENTIAL TARGET FOR AUTOIMMUNE DISEASE

*According to research by the School of Dental Medicine's George Hajishengallis and colleagues, novel insights into a pathway that restrains the immune response opens up new avenues for treating inflammatory and autoimmune conditions*

UNIVERSITY OF PENNSYLVANIA

Immune response is a balancing act: Too much can lead to inflammatory or autoimmune disease; too little could lead to a serious infection. Regulatory T cells, or Tregs, are important players in striking this balance, acting as "brakes" on the immune response so it doesn't go overboard.

Consequently, controlling the numbers and activity of Tregs is crucial in maintaining health. New findings from a multi-institutional team, including the School of Dental Medicine's George Hajishengallis, suggest that targeting the molecule DEL-1, which promotes the generation and immunosuppressive activity of Tregs, could be an effective way to treat conditions where taming an inflammatory or autoimmune response is desired.

The team reported their findings in the *Journal of Clinical Investigation*.

"In earlier work we saw a correlation: During resolution of inflammation, Tregs numbers went up and DEL-1 levels went up," Hajishengallis says. "We wanted to understand how the two were connected."

Hajishengallis and colleagues, including Triantafyllos Chavakis of Technical University Dresden, had earlier used a mouse model of periodontitis, severe gum disease, to show that DEL-1 promotes the resolution of inflammation--in other words, helps the body return to a normal state. In the new study, they relied on this model again to probe the relationship between DEL-1 and Tregs which, like DEL-1, also become abundant during the inflammation-resolution process.

Mice that were bred to lack DEL-1 had significantly lower levels of Tregs than mice with DEL-1. Meanwhile their levels of Th17 cells, a T cell type associated with inflammation, went up. An injection of DEL-1 could restore levels of Tregs in the mice otherwise deficient in the protein.

The correlation offered a clue but not evidence of a direct relationship between DEL-1 and Tregs. "There's a reciprocity between Tregs and Th17 cells," says Hajishengallis. "So with this result we didn't know if DEL-1 is acting on Tregs or Th17 cells."

To firm up this connection, they performed experiments using mouse cells in culture to see whether DEL-1 could influence the development of T cells into either mature Th17 or Treg cells. While DEL-1 did not appear to directly influence the generation of Th17 cells, its effect on Tregs "was striking," Hajishengallis says. Their findings held when looking in human cells, with the generation of Tregs enhanced in the presence of DEL-1.

What's more, the researchers found that T cells' immunosuppressive function--a characteristic supported by Tregs--was strengthened when DEL-1 was present.

With more confidence that DEL-1 was supporting the activity of Tregs, the researchers pursued a series of additional experiments that unveiled more details about the signalling pathway in which DEL-1 was acting. They found that DEL-1 interacted with a molecule on the T cell surface which induced a transcription factor called RUNX1 that promotes the expression and stability of FOXP3, a "master regulator" of Tregs. "Without FOXP3 you cannot have Tregs," Hajishengallis says.

Their work showed that DEL-1 was also acting epigenetically to stabilize FOXP3 by removing small molecular "tags" known as methyl groups located in the region of this gene.

FOXP3 deficiencies are indeed linked to serious conditions in humans. IPEX syndrome, for example, an X-linked condition caused by a FOXP3 mutation, causes people to have very low numbers of Tregs and, frequently to develop multiple autoimmune diseases.

Though the researchers had begun with a gum disease model, they believed that the link between DEL-1 and Tregs was more universal and thus investigated the link in a mouse model of acute lung inflammation, finding the same pattern: A dearth of DEL-1 was associated with severely reduced numbers of Tregs and a poorer resolution of inflammation.

In future work, Hajishengallis and his collaborators hope to go deeper into the mechanism, testing whether the source of DEL-1 matters in terms of its regulation of Tregs. Other groups, they note, may want to begin to take the findings in a translational direction to apply them in models of autoimmune diseases, which could be tamed by a shift in balance toward immunosuppression.

"I believe DEL-1 is not just for periodontitis and inflammation, but is also a potential target in autoimmune diseases," Hajishengallis says.

###

Hajishengallis' coauthors were Xiaofie Li, Tetsuhiro Kajikawa, Hui Wang, and Jong-Hyung Lim of Penn Dental Medicine; Khalil Bdeir of Penn's Perelman School of Medicine; Xiang Yu of Penn's School of Arts & Sciences; Università degli Studi di Napoli's Alessandra Colamatteo, Clorinda Fusco, Giuseppe Matarese, and Antonio Porcellini; Technical University Dresden's Lydia Kalafati, Kyoung-Jin Chung, and Triantafyllos Chavakis; and the Consiglio Nazionale delle Ricerche's Salvatore De Simone and Veronica De Rosa.

Li and Colamatteo were co-first authors; Hajishengallis, Chavakis, and De Rosa were co-senior authors.

The study was supported by the National Institutes of Health (grants DE024153, DE024716, DE029436, DE028561, DE026152, and NS091793), the German Research Foundation, the European Research Council, the Fondazione Italiana Sclerosi Multipla, the Università degli Studi di Napoli "Federico II," the Italian Ministry of Health and Ministry of Education, and Telethon.

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

**Media Contact**

Katherine Unger Baillie

[kbaillie@upenn.edu](mailto:kbaillie@upenn.edu)

215-898-9194

<http://www.upenn.edu/pennnews>

---