

実験動物ニュース

The Japanese Association for Laboratory Animal Science

目 次

日本実験動物学会からのお知らせ	
理事候補者選挙について	61
平成 29 年度 維持会員懇談会の開催について	62
第 6 回実験動物科学シンポジウム —宇宙における動物実験—	63
第 65 回日本実験動物学会総会のご案内（その 1）	64
他学会情報	65
Experimental Animals 66(4) 収載論文和文要約集	66
日本実験動物学会正会員名簿の変更一覧	i
維持会員名簿	iii
編集後記	v

Vol. 66 No. 4 / October 2017

日本実験動物学会からのお知らせ

理事候補者選挙について

公益社団法人日本実験動物学会選挙管理委員会

委員長：久和 茂

委 員：山田靖子

定款および理事候補者選出細則に則り、平成30～31年度在任理事候補者の選挙を下記の要領で実施します。

1. 日本実験動物学会正会員(平成29年4月1日現在)のうち、理事候補者選出細則第4章第9条に従い、安居院高志会員、伊川正人会員、久和 茂会員、桑原正貴会員、山田靖子会員および渡部一人会員は立候補できませんので、それ以外の正会員が被選挙権保有者です。
2. 選挙は立候補者制をとります。下記の「平成30～31年度理事候補者推薦書」に立候補者名と正会員3名以上の推薦者名を記入して推薦してください。推薦にあたり、立候補者の承諾を得てください。複数の立候補者を推薦するときは用紙をコピーしてそれぞれ個別に推薦してください。
3. 推薦受付期間は平成29年11月1日～11月30日（消印有効）です。郵便により7. の選挙管理委員会事務局まで郵送してください。
4. 選挙公報、投票用紙等は平成29年12月22日までに各会員宛に発送致します。
5. 投票は立候補者の5名連記による無記名投票を郵送で行い、上位15名を当選者とします（第15位の得票が同数の場合は抽選）。
6. 投票の受付期間は平成29年12月25日～2月5日（消印有効）です。
7. 選挙管理委員会事務局は学会事務所（〒113-0033 東京都文京区本郷6-26-12 東京RSビル3F）内におきます。

.....切りとり線.....

平成30～31年度理事候補者推薦書

平成29年11月 日

下記会員を理事候補者として推薦します。

立候補者氏 名：

年 齢：

所 属：

現職名：

推薦者（3名以上） 氏名

印

氏名

印

氏名

印

平成 29 年度 維持会員懇談会の開催について

(公社) 日本実験動物学会
財務特別委員会 渡部一人

日頃、(公社)日本実験動物学会への維持会員の皆様からのご理解とご支援、誠にありがとうございます。例年の通り、動物実験に関する学術振興、技術発展による社会と産業への貢献などの話題を広く情報共有、周知する目的で、講演・展示会および意見交換会を下記要領で開催いたします。維持会員の皆様に限らず、実験動物や動物実験にかかる多くの皆様をお迎えして、当学会活動に親しんでいただく機会になれば幸いです。

正式なプログラム・参加申し込み等については、後日に学会ホームページ (<http://jalas.jp/meeting/ijikai.html>) に掲載いたしますので、そちらでご確認ください。

平成 29 年度 (公社) 日本実験動物学会 維持会員懇談会

日 時：2017 年 11 月 16 日（木）11:00～（展示会）、13:00～（講演会）

場 所：中央大学 駿河台記念館

〒 101-8324 東京都千代田区神田駿河台 3-11-5

内 容：「講演会」および「話題提供」

参加費：講演会・展示会（無料）、意見交換会（5,000 円／人）

主 催：(公社) 日本実験動物学会

後 援（予定）：

日本製薬工業協会、安全性試験受託研究機関協議会、

動物実験関係者連絡協議会、日本実験動物協同組合、

日本実験動物器材協議会、日本実験動物協会

プログラム（案）

I. 講演会・展示会

1. ご挨拶・学会事業について：主催者

2. 講演会：ヒトの健康と疾患への腸内フローラの関わり（仮題）

　演者：外部講師、業界関係者

3. 話題提供：サイバニクスが拓く未来～人・ロボット・情報系の融合複合～

　演者：CYBERDYNE 株式会社

II. 意見交換会

中央大学 駿河台記念館内

第6回実験動物科学シンポジウム —宇宙における動物実験—

日 時：2017年12月1日（金）13:00～17:00

場 所：文部科学省研究交流センター

〒305-0032 茨城県つくば市竹園2-20-5 TXつくば駅より徒歩10分

主 催：(公社)日本実験動物学会／筑波実験動物研究会

協 力：宇宙航空研究開発機構

参加費：無料（当日参加は可能ですが、参加登録をお願いします）

プログラム

開会挨拶 浦野 徹（日本実験動物学会 理事長）

【特別講演】

- 13:10～14:00 國際宇宙ステーションでのミッションについて
大西卓哉（宇宙航空研究開発機構 有人宇宙技術部門 宇宙飛行士・運用管制ユニット）

【講演 第1部】

- 14:00～14:30 きぼうを用いた生命科学研究の現状
白川正輝（宇宙航空研究開発機構 有人宇宙技術部門）
14:30～15:00 マウスを用いた宇宙環境応答の網羅的解析
高橋 智（筑波大学 医学医療系／生命科学動物資源センター）

休憩

【講演 第2部】

- 15:20～15:50 宇宙環境における健康管理に向けた免疫・腸内環境の統合評価
加藤 完（理化学研究所 統合生命医科学研究センター）
15:50～16:20 メダカを用いた微小重力下における骨量減少メカニズムの解明
工藤 明（東京工業大学／昭和大学）
16:20～16:50 筋維持・萎縮機構の研究：宇宙から学ぶこと
瀬原淳子（京都大学 ウィルス・再生医科学研究所）

閉会挨拶 杉山文博（筑波実験動物研究会 会長）

【意見交換会】

- 17:15～20:00 エスポワール（つくば国際会議場 1F）
会費：5,000円（事前登録が必要です）

【参加登録】

登録先：筑波実験動物研究会
<https://www.talas.jp/meeting/index.html>
登録期限：11月22日（水）

第65回日本実験動物学会総会のご案内（その1）

The 65th Annual Meeting of the Japanese Association for Laboratory Animal Science



第65回大会公式エンブレム

テーマ：「実験動物科学の多様性と調和」

大会長：久和 茂（東京大学大学院農学生命科学
研究科実験動物学研究室）

会期：平成30年5月16日（水）～18日（金）

会場：富山県民会館（〒930-0006 富山県富山
市新総曲輪4-18）

プログラム案

- 基調講演（企画中）
- 特別講演（企画中）
- 学会本部企画シンポジウム

- ・ 学術集会委員会
（「健康長寿と老化研究の課題（仮題）」）
- ・ 実験動物感染症対策委員会
（「実験動物ブリーダーにおける微生物学的
品質管理（仮題）」）
- ・ 動物福祉・倫理委員会（企画中）

● LASセミナー（教育研修委員会、企画中）

● 第65回総会企画シンポジウム

- ・ 「東洋医学と動物実験（仮題）」
(富山大学和漢医薬学総合研究所とのジョ
イント企画)

- ・ 「がん研究と動物実験（仮題）」

- （金沢大学がん進展制御研究所とのジョイ
ント企画）
- ・ 「動物実験、一般市民の声を聴く～3000人
の市民意識調査の結果より～」
(日本実験動物技術者協会とのジョイント
企画)

● 第65回総会企画教育セミナー

- ・ 科学研究費の最近の動向（仮題）

● 一般講演

- ・ 口演、ポスター発表

● ランチョンセミナー

● ホスピタリティールーム

● 器材展示

● 情報交換会

大会事務局

第65回日本実験動物学会総会事務局

〒939-8063 富山県富山市小杉120

TEL：076-461-7028 FAX：076-428-9156

お問合せ先：jalas65@pcojapan.jp

<http://www.pcojapan.jp/jalas65>

他 学 会 情 報

公益社団法人日本実験動物協会の動き

I. ブタ実技研修会の開催について

この実技研修会は、主に実験動物技術者認定試験の実技試験を目指す方々からの要望を受けて開催しており、今回も実技試験を受験される方を優先したうえで、一般の受講希望者にも参加していただけるよう広く募集し、下記の内容で開催いたします。

記

開催予定日：平成 29 年 10 月 28 日（土）～29 日（日）

場 所：日本獣医生命科学大学

受 講 者 数：12 名

研 修 内 容：ハンドリング、保定、性別判定、体重測定、体温測定、心拍測定、投与（経口、皮下、静脈内、筋肉内等）、採血（耳介静脈、前大静脈叢）、麻酔、切皮・縫合等

実習テキスト：公益社団法人日本実験動物協会教育・認定委員会発行、
A4 版、18 頁

詳細については、日動協ホームページ (<http://www.nichidokyo.or.jp/>) をご確認願います。

II. ウサギ及びサル類の実技研修会について

1. ウサギ実技研修会（1 級・2 級実技試験受験者対象）

開催予定日：平成 29 年 10 月 28 日（土）～29 日（日）

場所：日本獣医生命科学大学

2. サル類実技研修会（1 級・2 級実技試験受験者対象）

開催予定日：平成 29 年 10 月 28 日（土）

場所：日本獣医生命科学大学

Experimental Animals

—和文要約—

Vol. 66, No. 4 October 2017

原著

部分肝切除モデルマウスの肝再生過程における一酸化窒素の役割

—肝再生におけるIL-6誘導と脂肪酸代謝について— 293–302

Yu Yue¹⁾・玉井美保¹⁻³⁾・田川陽一^{1,2)}

¹⁾東京工業大学大学院生命理工学研究科生体分子機能工学専攻,

²⁾東京工業大学生命理工学院生命理工学系, ³⁾北海道大学大学院歯学研究科口腔医学専攻

部分肝切除モデルマウスの肝再生において、一酸化窒素(NO)産生は重要であることがNO合成酵素(NOS)であるiNOSまたはeNOSのノックアウト(KO)マウスにより示され、NOがCaspase-3の阻害またはEGFRシグナル経路の活性化という役割を担っていることが分かってきた。また、eNOS KOマウスの脂肪酸代謝能が野生型より劣っていること、肝細胞への脂肪蓄積が肝再生を遅らせることが報告された。そこで我々は、NOが再生肝の脂肪酸代謝へ与える影響に着目し研究を行った。本研究では、68%部分肝切除を施したBALB/cAマウスに全NOSの阻害剤であるL-NAMEを投与し、肝再生におけるNO産生を阻害した。L-NAME投与群では非投与群と比べ、NO産生量の増加はみられず、BrdU陽性肝細胞の出現が有意に遅っていた。IL-6の発現、肝細胞への脂肪蓄積及び脂肪酸代謝関連遺伝子発現量の変化を解析した結果、L-NAME投与群では、血中IL6の活性上昇は確認されず、非投与群と比較し著しい脂肪蓄積が観察され、肝臓の脂肪酸代謝の活性に大きく関わる酵素であるcarnitine palmitoyltransferase 1A (*Cpt1a*) の発現量を調べたところ、L-NAME投与群の肝臓における*Cpt1a*発現量が非投与群よりも低く、小胞体ストレス誘導性細胞死マーカーであるC/EBP homologous protein (*Chop*) の発現は高かった。本研究では、部分肝切除後の肝再生において、NOがIL6の発現誘導を介して脂肪酸代謝の活性維持に重要な作用を有することを示した。

Esculentoside A ameliorates cecal ligation and puncture-induced acute kidney injury in rats 303–312

Guodong SUN¹⁾, Wei YANG¹⁾, Yang ZHANG²⁾, and Mingyan ZHAO¹⁾

¹⁾Department of Critical Care Medicine, The First Affiliated Hospital of Harbin Medical University, 23 Youzheng Street, Harbin 150001, P.R. China, ²⁾Department of Nursing, Central Hospital of Heilongjiang Province Prison, No. 85, Qi Zheng Street, Nangang District, Harbin, Heilongjiang Province 150805, P.R. China

Esculentoside A (EsA), a saponin isolated from *Phytolacca esculenta*, can attenuate acute liver and lung injury. However, whether EsA has a protective effect against sepsis-induced acute kidney injury (AKI) has not been reported. In this study, EsA (2.5, 5, or 10 mg/kg) was given to rats with sepsis induced by cecal ligation and puncture (CLP). We found that EsA improved the survival of septic rats in a dose-dependent manner. In addition, EsA lowered the kidney tubular damage score and decreased blood urea nitrogen and creatinine. Moreover, EsA inhibited excessive generation of pro-inflammatory tumor necrosis factor- α , interleukin-1 β , and interleukin-6 in the serum and downregulated cyclooxygenase-2 and inducible nitric oxide synthase in the renal tissues of septic rats. EsA also suppressed the production of malonaldehyde and the activity of myeloperoxidase in the septic kidney and enhanced the activity of superoxide dismutase and glutathione. The anti-inflammatory and antioxidative effects of a high dose of EsA were comparable to those of dexamethasone. Mechanically, EsA inhibited CLP-induced increases in high-mobility group box 1, Toll-like receptor-4, and myeloid differentiation primary response 88 and nuclear accumulation of nuclear factor kappa B p65 in renal tissues. *In vitro*, lipopolysaccharide-induced alteration of AKI-related factors in HK-2 cells, which had been evaluated *in vivo*, was inhibited after EsA administration. Taken together, our study suggests that EsA effectively protects rats against septic AKI caused by CLP.

ウェットラボトレーニングにおいて動物倫理・福祉に関する教育が醸成する
研修医の生命倫理観 313–320

壹岐裕子¹⁾・伊藤拓哉^{1,2)}・工藤克昌^{1,3)}・野田雅史^{1,4)}・兼平雅彦^{1,4)}・末田輝子⁵⁾・
三好一郎⁵⁾・加賀谷豊⁶⁾・岡田克典⁴⁾・海野倫明^{1,3)}

¹⁾東北大学病院先端医療技術トレーニングセンター, ²⁾東北大学医学系研究科障害科学専攻機能医学講座融合医工学分野, ³⁾東北大学病院消化器外科, ⁴⁾東北大学病院呼吸器外科, ⁵⁾東北大学医学部動物実験施設, ⁶⁾東北大学医学系研究科医学教育推進センター

生きた中大動物を用いた外科手技トレーニングが、外科手技教育において効果的な教育手法である事は否めない。一方、動物愛護の観点から、開催時に配慮を要するトレーニングであると言える。そのためウェットラボ開催においては、動物倫理・福祉の講義をカリキュラム内で行う施設が増えつつあるが、その効果の数値的実証が未だ行われていない。初期研修医対象の外科手技トレーニングにて、痛みを測定するために実臨床で用いられる Visual Analog Scale を使用し、トレーニング前後の受講生の倫理意識の向上を測定する事により、動物倫理・福祉を意識させるカリキュラムを含んだトレーニングプログラムの効果を検証した。その結果、中大動物を用いたトレーニングの過去の経験 ($0.2483 \leq P \leq 0.4425$) や、成長過程でのペットの飼育経験 ($0.0950 \leq P \leq 0.3646$) などの属性に影響を受けることなく、5%の信頼度において $0.0380 \leq P \leq 0.0016$ で動物倫理の意識を向上させる方向に有意差を示した。この検証に用いた倫理に関する質問の妥当性確認において、因子分析を行った結果、第一軸が全ての種を超えた「命」への認識、第二軸が倫理意識の対象を分ける「生物種」への認識、と結論づける。これにより、質問の妥当性が示され、ウェットラボにおいても、「命」に関する生物種を超えた倫理の意識の醸成は行われると結論づけられる。

飼料中タンパク質の欠乏が雌マウスの体温変動様式に及ぼす影響 321-327

加藤悟郎¹⁾・七條宏樹¹⁾・高橋俊浩²⁾・篠原明男¹⁾・森田哲夫²⁾・越本知大¹⁾¹⁾宮崎大学フロンティア科学実験総合センター生物資源分野, ²⁾宮崎大学農学部畜産草地科学科

哺乳類や鳥類には飢餓や低温といった生命の危機的状況に際して自発的に代謝活動を抑制するものがいる。この生理的な適応行動の一つに日内休眠があり、実験用マウスもまた制限給餌に対して日内休眠を発現する。近年では、日内休眠の発現が動物実験の結果を攪乱する可能性が指摘されていることから、詳細な休眠因子の解明が求められている。マウスの日内休眠に関しては、これまで食物の量的問題とカロリー不足に着目した研究がなされてきた。そこで、我々はより栄養学的に詳細な観点から日内休眠を理解する為に、食物中タンパク質の欠乏が雌マウスの日内休眠の誘導に及ぼす影響の有無について検証した。実験は対照飼料群と、単位重量カロリーが等しい同量の低タンパク質飼料群、さらに、対照飼料を量的に制限する制限給餌群を設け、4週間の体温記録をもとに休眠発現の様式を3群間で比較した。その結果、日内休眠は制限給餌群で頻繁に発現したが、対照飼料群と低タンパク質飼料群では観察されず、後者二群の体温変動に違いはみられなかった。一方で、実験期間中のマウスの体重は、対照飼料群で増加、低タンパク質飼料群で維持、制限給餌群で減少し、タンパク質欠乏による増体への負の影響がみられた。従って、タンパク質欠乏を課す試験設定では休眠発現による実験結果の直接的な修飾は起こりにくく、日内休眠による代謝活動の抑制はカロリー不足を克服するための即応的な生理現象であることが示唆された。

A method to establish a mouse model of bone marrow microenvironment injury..... 329-336

Wenzhe CHENG¹⁾, Quanhu GE¹⁾, Longfei WAN¹⁾, Xiaoyi WANG¹⁾,
Xueling CHEN²⁾, and Xiangwei WU^{1,3)}¹⁾Department of General Surgery, First Affiliated Hospital, School of Medicine, Shihezi University,Shihezi, Xinjiang 832008, P.R. China, ²⁾Department of Immunology, School of Medicine, ShiheziUniversity, Shihezi, Xinjiang 832002, P.R. China, ³⁾Laboratory of Translational Medicine, School of

Medicine, Shihezi University, Shihezi, Xinjiang 832008, P.R. China

A normal bone marrow microenvironment plays a very important role in the normal functioning of hematopoietic stem cells. Once disturbed, this microenvironment can become favorable for the occurrence of blood disorders, cancers, and other diseases. Therefore, further studies on the bone marrow microenvironment should be performed to reveal regulatory and stem cell fate determination mechanisms and promote the development of bone marrow transplantation, tissue repair and regenerative medicine, and other fields. A small animal model for further research is also urgently needed. In this study, an electric shock device was designed to elicit a femur bone marrow microenvironment injury in mice. A wire was inserted into the distal femur but not into the proximal femur, and the bone marrow microenvironment was evidently damaged by application of 100 ± 10 V for 1.5 ± 0.5 min ; mortality, however, was low in the mice. Gross observation, hematoxylin and eosin staining, immunohistochemistry, bright-field microscopy, and micro-CT scanning were also conducted. A large number of new blood capillaries and sinusoids appeared in the injured distal femur after 2 weeks. The capillaries in the injured femur disappeared after 4 weeks, and mature blood vessels were scattered throughout the injured area. Red blood cells disappeared, and the cellular structure and trabecular bone were better than those observed 2 weeks previously. Thus, we developed a simply operated, accurate, reliable, and easily controlled small animal model as a good technical platform to examine angiogenesis and segmentation damage in the bone marrow microenvironment.

卵巢摘出ラットの寒冷受容体TRPM8 チャネルに対する
β エストラジオールの効果 337–343

久保卓郎¹⁾・辻俊一郎¹⁾・天野 創¹⁾・吉野美美¹⁾・丹羽陽子¹⁾・笠原恭子¹⁾・吉田沙織²⁾・
向所賢一²⁾・杉原洋行²⁾・田中佐智子³⁾・木村文則¹⁾・高橋健太郎¹⁾・村上 節¹⁾

¹⁾滋賀医科大学産科学婦人科学講座, ²⁾滋賀医科大学病理学講座分子診断病理学部門,
³⁾滋賀医科大学社会医学講座医療統計学部門

TRPM8 チャネルはヒトを含めた哺乳動物の寒冷知覚に関わっている。過去の研究では、両側卵巢摘出 (OVX) ラットの皮膚ではエストロゲンの欠乏に伴って、TRPM8 チャネルが過剰発現することが示された。我々は、OVX ラットの皮膚の TRPM8 チャネルの過剰発現がエストロゲン補充によって抑制または制限されるかどうかを調べた。我々は、15 匹の Sprague-Dawley (SD) ラットを 3 つの群に振り分けた; 無手術群 (NON-OPE), 両側卵巢摘出群 (OVX), 両側卵巢摘出後エストロゲン補充群 (OVX + E2 群)。エストロゲン補充の方法は、 β -エストラディオール 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{日}$ を卵巢摘出術後 1 週間から 4 週間投与した。5 週間後、腰背部皮膚の TRPM8 チャネルの mRNA と蛋白質を、リアルタイム RT-PCR 法、蛋白質 ELISA 法、および免疫組織化学染色で評価した。OVX + E2 群では OVX 群と比較して、腰背部皮膚の TRPM8 蛋白質の発現には明らかな差を認めなかつたが、TRPM8 mRNA の発現に減少傾向を認めた。エストロゲン補充療法は、OVX ラットにおける皮膚の TRPM8 チャネルの過剰発現を抑制するかもしれない。

Evaluation of a TPTX model induced by ischemia 345–356

Haoran YUAN¹⁾, Yongzhao SHI¹⁾, Yinghua LI²⁾, Lin YANG³⁾, Yan TANG¹⁾, Zhiqing HU¹⁾,
Ran DU⁴⁾, Xueqing LI¹⁾, Lingbin GU¹⁾, Hui WANG¹⁾, Chenhui XI¹⁾, and Chenghui TANG¹⁾

¹⁾Department of General Surgery, The Fifth People's Hospital of Shanghai, Fudan University, 801 Heqing Road, Minhang District, Shanghai 200240, P.R. China, ²⁾Central Laboratory, The Fifth People's Hospital of Shanghai, Fudan University, 801 Heqing Road, Minhang District, Shanghai 200240, P.R. China, ³⁾Department of Nephrology, The Fifth People's Hospital of Shanghai, Fudan University, 801 Heqing Road, Minhang District, Shanghai 200240, P.R. China, ⁴⁾Department of Oncology, The Fifth People's Hospital of Shanghai, Fudan University, 801 Heqing Road, Minhang District, Shanghai 200240, P.R. China

Parathyroidectomy (PTX), especially total parathyroidectomy (TPTX), is often recommended for severe secondary hyperparathyroidism (SHPT) if other medical treatments fail. Accurate identification and resection of parathyroid gland (PTG) tissue is the cornerstone of PTX. The establishment of a rat TPTX model would be beneficial for several applications but faces the same problems. In this experiment, we studied the mechanisms of ischemia for the accurate identification and excision of PTG tissue to establish TPTX rat models and to analyze the effects of surgical removal of PTG tissue as well as the effects of different types of water intake in rats on clinical indices. We found that the ischemia method had advantages when establishing a rat TPTX model. Removal of the PTG tissue resulted in significantly changed postoperative indices, and varying the types of water intake induced significant differences in these indices after removal of the PTG tissue. The absolute value of the difference between the serum calcium and phosphorus concentrations ($|\text{Ca}-\text{P}|$) accurately reflected the effect of removal of the PTG tissue and was superior to the calcium-phosphorus product ($\text{Ca} \times \text{P}$); $\text{Ca} \times \text{P}$ accurately reflected the effect of varying the types of water intake in rats and was superior to the $|\text{Ca}-\text{P}|$.

An alert of *Mycobacterium tuberculosis* infection of rhesus macaques
in a wild zoo in China 357–365

Wenping GONG¹⁾, Yourong YANG¹⁾, Yi LUO²⁾, Ning LI³⁾, Xuejuan BAI¹⁾, Yinping LIU¹⁾,
Junxian ZHANG¹⁾, Ming CHEN⁴⁾, Chenglin ZHANG²⁾, and Xueqiong WU¹⁾

¹⁾Army Tuberculosis Prevention and Control Key Laboratory/Beijing Key Laboratory of New Techniques of Tuberculosis Diagnosis and Treatment, Institute for Tuberculosis Research, 309th Hospital of Chinese PLA, Heishanhu Road 17#, Haidian District, Beijing 100091, P.R. China, ²⁾Beijing Key Laboratory of Captive Wildlife Technologies, Beijing Zoo, Xizhimen Street 137#, Xicheng District, Beijing 100044, P.R. China, ³⁾Department of Pathology, the 309th Hospital of Chinese PLA, Heishanhu Road 17#, Haidian District, Beijing 100091, P.R. China, ⁴⁾Department of Pharmacy, the 309th Hospital of Chinese PLA, Heishanhu Road 17#, Haidian District, Beijing 100091, P.R. China

Mycobacterium tuberculosis, the pathogen that causes tuberculosis (TB), is becoming increasingly recognized as an important cause of fatal chronic illnesses in China. In this study, we report an infectious disease among 84 rhesus macaques at a Chinese zoo. Their clinical signs and symptoms were very similar with the manifestations of TB in humans. To determine the potential pathogens of this outbreak, many methods were used. First, tuberculin skin tests showed that none of the monkeys displayed significant skin reactions. Subsequently, the sera were tested for specific antibody IgG; 29 (34.5%) and 39 (46.4%) blood samples tested positive by TB-IgG and TB-DOT, respectively. Radiographic examination showed characteristic imageology changes in 14 (16.7%) monkeys. One individual determined as positive by the above three methods was euthanized, and histopathological analysis demonstrated typical granulomas and caseous necrosis in the lung, liver, spleen, and intestine. Furthermore, the pathogenic mycobacteria were isolated from lung lobe, cultured on acidic Lowenstein-Jensen culture medium, and identified as *M. tuberculosis* by real-time PCR and DNA sequencing. Nevertheless, the origin of the infection remained unknown. These findings emphasize the need to strengthen the management and training of staff, especially those working at animal shelters.

雌雄前核にメチル化／非メチル化状態で注入した*H19*インプリント制御領域の
メチル化解析 367–378

大字亞沙美¹⁾・天野友二朗¹⁾・前田康彰¹⁾・堀 直裕^{1, 2)}・初沢清隆¹⁾・
佐藤建三^{1, 2)}・中西友子^{1, 2)}

¹⁾鳥取大学医学部生命科学科分子生物学分野, ²⁾鳥取大学染色体工学研究センター

インプリント遺伝子は、精子および卵子の形成過程で父母由来の片アレル特異的なDNAメチル化修飾を受け、受精後のグローバルなゲノムリプログラミングを経てもなお維持される。我々は、片アレル特異的なDNAメチル化修飾維持における生殖系列通過の必要性を調べるために、父方アレル特異的にメチル化されているインプリント遺伝子*H19*のICR（以下ICR）をメチル化または非メチル化状態でマウス受精卵の雌雄前核にそれぞれ注入し、そのメチル化状態を追跡するシステムを構築した。メチル化状態で注入したICRは胚盤胞期で半分ほど脱メチル化されたものの、マウス成体では9割近くメチル化された。一方、非メチル化状態で注入したICRは、胚盤胞期では非メチル化状態のままであったが、興味深いことにマウス成体では雄性前核注入したマウスの方が雌性前核注入したマウスより高メチル化状態だった。また、母方アレルのICRメチル化を抑制するCTCFタンパク質の結合領域に変異を導入したICRを用いたところ、雌雄前核によるメチル化レベルの差異が見られなくなった。本実験により、受精後に導入された外来性ICRの父方アレル優位なメチル化はCTCF結合領域を介したメチル化抵抗性の違いに起因するが、ICRの父方アレル特異的なDNAメチル化修飾維持には生殖系列の通過が不可欠であることが示唆された。

Transgenic mice display hair loss and regrowth overexpressing mutant *Hr* gene 379–386

Kuicheng ZHU^{1,2)}, Cunshuan XU¹⁾, Jintao ZHANG³⁾, Yingying CHEN³⁾, and Mengduan LIU³⁾

¹⁾Key Laboratory for Bioengineering, Henan Normal University, No. 46 East of Construction Road, Xinxiang City, Henan Province 453007, P.R. China, ²⁾Laboratory Animal Center of Zhengzhou University, No. 40 University Road, Zhengzhou City, Henan Province 450052, P.R. China, ³⁾Henan Academy of Medical and Pharmaceutical Sciences, No. 40 University Road, Zhengzhou City, Henan Province 450052, P.R. China

Mutations in the hairless (*Hr*) gene in both mice and humans have been implicated in the development of congenital atrichia, but the role of *Hr* in skin and hair follicle (HF) biology remains unknown. Here, we established transgenic mice (TG) overexpressing mutant *Hr* to investigate its specific role in the development of HF. Three transgenic lines were successfully constructed, and two of them (TG3 and TG8) displayed a pattern of hair loss and regrowth with alternation in the expression of HR protein. The mutant *Hr* gene inhibited the expression of the endogenous gene in transgenic individuals, which led to the development of alopecia. Interestingly, the hair regrew with the increase in the endogenous expression levels resulting from decreased mutant *Hr* expression. The findings of our study indicate that the changes in the expression of *Hr* result in hair loss or regrowth.

A high sucrose and high fat diet induced the development of insulin resistance in the skeletal muscle of Bama miniature pigs through the Akt/GLUT4 pathway 387–395

Yaqian LIU¹⁾, Jifang YUAN¹⁾, Lei XIANG¹⁾, Yuqiong ZHAO¹⁾, Miaomiao NIU¹⁾, Xin DAI¹⁾, and Hua CHEN^{1,2)}

¹⁾Laboratory Animal Center, Chinese PLA General Hospital, No. 28 Fuxing Road, Haidian District, Beijing 100853, P.R. China, ²⁾State Key Laboratory of Kidney Diseases, Chinese PLA General Hospital, No. 28 Fuxing Road, Haidian District, Beijing 100853, P.R. China

A high sucrose and high fat (HSHF) diet induces insulin resistance (IR) and increased susceptibility to type 2 diabetes mellitus (T2DM), but the underlying mechanisms are poorly characterized. This study aimed to investigate the molecular mechanisms by which the HSHF diet impairs insulin sensitivity in Bama miniature pigs (*sus scrofa domesticus*). Twelve Bama miniature pigs were randomly assigned to the control diet (CD) group (n=6) or the HSHF group (n=6) for 6 months. Biochemical parameters were measured. Western blot, RT-qPCR and immunohistochemistry were used to profile the changes of protein expression, mRNA expression and glucose transporter 4 (GLUT4) expression in skeletal muscle tissues, respectively. In comparison to the CD group, the homeostasis model assessment-insulin resistance (HOMA-IR) index of the HSHF group demonstrated a 2.9-fold increase, and the insulin sensitivity showed a 24.8% decrease. Compared with the CD group, p-Akt S473 decreased by approximately 59% and GLUT4 decreased by 43.8% in the skeletal muscle of the HSHF group. However, the expression of p-mTOR S2448 between the 2 groups was not significantly different ($P=0.309$). This study demonstrates that a 6-month HSHF diet caused IR, decreased insulin sensitivity, and reduced the expression of p-Akt S473 and GLUT4 in the skeletal muscle of Bama miniature pigs.

新生子ラットにおける各種麻酔法の薬理学的特性 397-404

塚本篤士¹⁾・小西優以¹⁾・川上貴子¹⁾・鯉渕千春¹⁾・佐藤礼一郎²⁾・金井泳一³⁾・猪股智夫¹⁾¹⁾麻布大学獣医学部実験動物学研究室, ²⁾麻布大学獣医学部内科学第三研究室, ³⁾麻布大学獣医学部獣医放射線学研究室

新生子では麻酔のリスクが高く、その管理に注意を要するとされている。新生子ラットの麻酔については、7日齢までに限定して低体温麻酔が推奨されているが、それ以降の日齢については標準化されていない。本研究では10日齢のSDラットにおいて、各種麻酔法の作用特性を検討した。評価した麻酔はケタミン・キシラジン混合麻酔(K/X), メデトミジン・ミダゾラム・プロルファノールの三種混合麻酔(M/M/B), イソフルラン, セボフルランの4種で、各麻酔下において麻酔深度を評価し、さらに導入・覚醒時間を測定した。さらに安全性評価のため、バイタルサイン、死亡率を評価検討した。K/Xは、60/6 mg/kgの用量で全個体において死亡を認めたのに対して、40/4 mg/kgの用量では十分な麻酔深度が得られなかったことから、新生子麻酔として不適切と考えられた。M/M/Bについては、成熟ラットの用量(0.15/2/2.5 mg/kg)で十分な麻酔深度が得られなかった。これに対して、マウスの用量(0.3/4/5 mg/kg)では、十分な麻酔効果が得られ、バイタルサインの変動も許容範囲内であった。イソフルランは十分な麻酔深度が得られたが、他剤と比較して麻酔導入に時間を要した。さらに呼吸抑制が強く、25%の個体で死亡を認めた。これに対してセボフルランは、死亡個体を認めず、速やかな麻酔導入と十分な麻酔深度が得られた。以上のことから、10日齢におけるラットに対しては、セボフルランならびにマウス用量のM/M/Bが推奨されると考えられた。新生子における両麻酔法の感受性は低く、成熟ラットよりも高用量を要求することが明らかとなった。

2型糖尿病および非糖尿病モデルマウスの腸内菌叢の比較分析 405-416

堀江祐範¹⁾・三浦隆匡²⁾・平方里美²⁾・細山 哲²⁾・杉野紗貴子¹⁾・梅野 彩¹⁾・室富和俊¹⁾・吉田康一¹⁾・小池泰介³⁾¹⁾国立研究開発法人産業技術総合研究所健康工学研究部門, ²⁾独立行政法人製品評価技術基盤機構バイオテクノロジーセンター, ³⁾三菱ケミカルフーズ株式会社

近年、2型糖尿病と腸内菌叢との関連性が指摘されている。2型糖尿病の研究のために動物モデルは重要であるが、2型糖尿病モデルマウスと正常マウスの腸内菌叢を比較検討した例はない。TSODマウスは、ヒトの肥満型糖尿病に類似した病態を示す糖尿病モデルマウスとしてられる。TSODマウスには、同じddY系マウス由来で糖尿病態を示さない対照動物であるTSNOマウスが存在する。TSODマウスとTSNOマウスは同じ食餌を摂取しながら、TSODマウスのみが2型糖尿病態を示す。近年、腸内菌叢と生活習慣病との関連性が指摘されているが、TSODマウスとTSNOマウスの病態を比較する上で、これまで両者の腸内菌叢が不明であったことから、本論文では、腸内菌叢の比較検討を行った。病態発症前の5週齢及び病態発症後の12週齢のTSODマウスおよび同週齢のTSNOマウスについて腸内菌叢を比較した。各群において腸内菌叢を比較した。操作的分類単位(OUT)は、12週齢のTSODマウスの盲腸で同週齢のTSNOマウスよりも高かった。TSODマウスとTSNOマウスの間で、いくつかの細菌種が異なった。*Turicibacter*およびSMB53 (*Clostridiaceae*科)はTSODマウスでのみ観察された。病態と腸内菌叢の関連性は不明であるが、病態解析の際にはTSODとTSNOとで腸内菌叢に相違があることに留意する必要があるだろう。

Antipsychotic-like activity of scopoletin and rutin against the positive symptoms of schizophrenia in mouse models 417–423

Vijayapandi PANDY¹⁾, and Kamini VIJEEPALLAM¹⁾

¹⁾Department of Pharmacology, Faculty of Medicine, University of Malaya, Kuala Lumpur 50603, Malaysia

In an earlier report, we demonstrated an antipsychotic-like activity of a methanolic extract of *Morinda citrifolia* Linn fruit in mouse models and postulated the contribution of its bioactive principles, scopoletin and rutin. Moreover, the antidopaminergic activities of scopoletin and rutin were reported in isolated vas deferens preparations. In the present study, scopoletin and rutin were assessed for antipsychotic-like activity using apomorphine-induced climbing behavior and methamphetamine-induced stereotypy in mice. The results of this study revealed that scopoletin and rutin (0.05, 0.1, 0.5, and 1 mg/kg, p.o.) had a “U-shaped” dose-dependent effect on climbing and stereotyped behaviors induced by apomorphine and methamphetamine, respectively, in mice. A significant reduction in climbing and stereotyped behaviors caused by scopoletin and rutin was observed only at a dose 0.1 mg/kg. This study suggests that scopoletin and rutin can alleviate positive symptoms of schizophrenia only at a specific dose. Further studies evaluating the effects of scopoletin and rutin on animal models for negative symptoms of schizophrenia are required for a novel drug discovery in the treatment of neuropsychiatric diseases.

NOD/Shi-scid, IL-2R γ ^{null} (NOG) マウスにおける自然発生性リンパ腫の発生率 425–435

保田昌彦¹⁾・小倉智幸²⁾・後藤貴之³⁾・位高美香¹⁾・鎌井陽子¹⁾・下村千恵³⁾・

林元展人⁴⁾・清川幸登³⁾・篠原秀季³⁾・高橋利一²⁾・川井健司¹⁾

¹⁾公益財団法人実験動物中央研究所病理解析センター,

²⁾公益財団法人実験動物中央研究所動物資源基盤技術センター, ³⁾日本クレア株式会社技術部,

⁴⁾公益財団法人実験動物中央研究所 ICLAS モニタリングセンター

ヒト細胞・組織の *in vivo* 解析に用いられている重度免疫不全 NOD/Shi-scid, IL-2R γ ^{null} (NOG) マウスは、NOD/Shi-scid マウスと IL-2 レセプター γ 鎖ノックアウトマウスの組み合わせにより樹立された。NOD/Shi-scid マウスでは胸腺リンパ腫ならびに免疫グロブリンの漏出現象が多発することから、本研究において、未処置の NOG マウス（16 週齢から 40 週齢の 2,184 匹）におけるリンパ腫ならびに漏出現象の発生率を調査した。その結果、NOG マウスにおけるリンパ腫の発生率は 0.60% (13/2,184 匹) と低く、免疫グロブリンの漏出現象は認められなかった。全てのリンパ腫は胸腺原発であり、CD3 陽性および CD45R 隆性のリンパ芽球様細胞で構成されていた。したがって、NOG マウスは免疫グロブリン漏出現象を起こさず、かつ、リンパ腫の発症が低頻度であるため、iPS 細胞を用いた治療研究等の異種移植研究に有用な実験動物であると言える。

In vivo imaging のためのヘアレスマウスの作製方法 437–445星野貴一¹⁻³⁾・水野聖哉^{1, 4)}・加藤花名子¹⁾・飯島沙織¹⁾・谷本陽子¹⁾・石田みゆき¹⁾・梶原典子¹⁾・逆井智貴^{1, 3)}・三輪佳宏^{1, 4)}・高橋 智^{1, 4)}・八神健一^{1, 4)}・杉山文博^{1, 4)}¹⁾筑波大学生命科学動物資源センター, ²⁾株式会社星野試験動物飼育所,³⁾筑波大学大学院人間総合科学研究科生命システム医学専攻, ⁴⁾筑波大学医学医療系

In vivo imaging で使用されるマウスは無毛化により解析精度が向上する。*Hr* 遺伝子座において劣性自然突然変異 *hr* を保有する *Hr^{hr/hr}* マウスは無毛形質を示すために *in vivo imaging* に有用であるが、戻し交配が必要などの問題があった。そこで本研究では CRISPR/Cas9 システムを用いて、遺伝背景の変更なく迅速に無毛化する方法を確立することを目指す。まず *Hr* 遺伝子の第3エクソンに存在する開始コドンより 51 から 73 bp 目を標的とした CRISPR/Cas9 発現 DNA ベクターを構築した。C57BL/6J マウス由来の受精卵に、このDNAベクターをマイクロインジェクションし、*Hr* 変異マウスを作製した。表現型解析は 5 bp 欠損が生じた *Hr* 遺伝子を持つ *Hr^{em1Utr}* マウスにて行った。予想通り *Hr^{em1/+}* は有毛形質を示し、*Hr^{em1Utr/+}* 同士の交配より得た *Hr^{em1Utr/em1Utr}* は無毛形質を示した。自然突然変異体である *Hr^{hr/hr}* マウスは頭側から尾側に向かって脱毛するが、興味深いことに *Hr^{em1Utr/em1Utr}* においては腹側から脱毛が始まり、その後に背側が脱毛した。次に、*Hr^{em1Utr/em1Utr}* が *in vivo imaging* に利用可能かを確かめるために、インドシアニングリーン充填チューブを腹腔に挿入して、*in vivo imaging* を実施した。X線CT像とIVIS 3D蛍光像を重ね合わせたところ、CT像内のチューブの位置とIVIS 3D蛍光像の位置が一致した。さらに近赤外蛍光タンパク iRFP 発現胎仔が子宮内で発育する *Hr^{em1Utr/em1Utr}* マウスを *in vivo imaging* したところ、10.5日齢胎仔を検出することができた。以上の結果から、CRISPR/Cas9 によるゲノム編集は *in vivo imaging* のための無毛マウス作出において有用な方法であることが示唆された。

維持会員（五十音順）(88社)

(平成29年8月31日現在)

会員名	〒	住所
(株) IHI	135-8710	東京都江東区豊洲3-1-1
(株) アイセイ	594-1151	大阪府和泉市唐国町1-6-1
旭化成ファーマ(株)	410-2321	静岡県伊豆の国市三福632-1
味の素(株)	210-8681	神奈川県川崎市川崎区鈴木町1-1
あすか製薬(株)	213-8522	神奈川県川崎市高津区下作延5-36-1
アステラスリサーチテクノロジー(株)	305-8585	茨城県つくば市御幸が丘21
(株) アドスリー	164-0003	東京都中野区東中野4-27-37
(株) アニマルケア	160-0022	東京都新宿区新宿5-18-14 新宿北西ビル7F
(株) アニメック	183-0031	東京都府中市西府町3-17-4
EPS益新(株) LSG事業部	162-0821	東京都新宿区津久戸町1-8 神楽坂AKビル8F
(株) イナリサーチ	399-4501	長野県伊那市西箕輪2148-188
エーザイ(株)	300-2635	茨城県つくば市東光台5-1-3
(株) LSIメディエンス	314-0255	茨城県神栖市砂山14-1
(株) 大塚製薬工場	772-8601	徳島県鳴門市撫養町立岩字芥原115
小野薬品工業(株)	913-0032	福井県坂井市三国町山岸50-10
小原医科産業(株)	165-0022	東京都中野区江古田4-28-16
オリエンタル酵母工業(株)	174-8505	東京都板橋区小豆沢3-6-10
花王(株)	321-3497	栃木県芳賀郡市貝町赤羽2606
(一財) 化学及血清療法研究所	869-1298	熊本県菊池市旭志川辺1314-1
科研製薬(株)	426-8646	静岡県藤枝市源助301
鹿島建設(株)	107-0052	東京都港区赤坂6-5-11
北山ラバス(株)	396-0025	長野県伊那市荒井3052-1
キッセイ薬品工業(株)	399-8304	長野県安曇野市穂高柏原4365-1
九動(株)	841-0075	佐賀県鳥栖市立石町惣樂883-1
共立製薬(株)	300-1252	茨城県つくば市高見原2-9-22
協和発酵キリン(株) 富士リサーチパーク	411-0943	静岡県駿東郡長泉町下土狩1188
クミアイ化学工業(株)	439-0031	静岡県菊川市加茂3360
(株) クレハ	169-8503	東京都新宿区百人町3-26-2
(株) ケー・エー・シー	604-8423	京都府京都市中京区西ノ京西月光町40
興和(株)	189-0022	東京都東村山市野口町2-17-43
三協ラボサービス(株)	132-0023	東京都江戸川区西一之江2-13-16
参天製薬(株)	630-0101	奈良県生駒市高山町8916-16
(株) 三和化学研究所	511-0406	三重県いなべ市北勢町塩崎363
(株) ジェー・エー・シー	153-0043	東京都目黒区東山1-2-7 第44興和ビル3階
シオノギテクノアドバンスリサーチ(株)	520-3423	滋賀県甲賀市甲賀町五反田1405
(公財) 実験動物中央研究所	210-0821	神奈川県川崎市川崎区殿町3-25-12
清水建設(株)	104-0031	東京都中央区京橋2-16-1 8階
昭和セラミックス(株)	486-0934	愛知県春日井市長塚町1-1-9
(有) 新東洋製作所	334-0073	埼玉県川口市赤井2-13-22

会員名	〒	住所
(株)新日本科学安全性研究所	891-1394	鹿児島県鹿児島市宮之浦町2438番地
住友化学(株)	554-8558	大阪府大阪市此花区春日出中3-1-98
(株)精研	542-0081	大阪府大阪市中央区南船場2-1-3
清和産業(株)	132-0033	東京都江戸川区東小松川4-57-7
ゼリア新薬工業(株)	360-0111	埼玉県熊谷市押切字沼上2512-1
全国農業協同組合連合会飼料畜産中央研究所	300-4204	茨城県つくば市作谷1708-2
第一三共(株)	134-8630	東京都江戸川区北葛西1-16-13
大正製薬(株)	331-9530	埼玉県さいたま市北区吉野町1-403
ダイダン(株)	102-8175	東京都千代田区富士見2-15-10
武田薬品工業(株)	251-0012	神奈川県藤沢市村岡東二丁目26番地1
田辺三菱製薬(株)	227-0033	神奈川県横浜市青葉区鴨志田町1000番地
(株)中外医学研究所	247-8530	神奈川県鎌倉市梶原200
中外製薬(株)	412-8513	静岡県御殿場市駒門1-135
千代田テクノエース(株)	221-0022	神奈川県横浜市神奈川区守屋町3-13
(株)ツムラ	300-1192	茨城県稻敷郡阿見町吉原3586
帝人ファーマ(株)	191-8512	東京都日野市旭が丘4-3-2
(一財)動物繁殖研究所	300-0134	茨城県茨城県かすみがうら市深谷1103
東洋熱工業(株)	104-0031	東京都中央区京橋2-5-12 東熱ビル
トーアエイヨー(株)	960-0280	福島県福島市飯坂町湯野字田中1
トキワ科学器械(株)	110-0005	東京都台東区上野5-11-1
(株)夏目製作所	113-8551	東京都文京区湯島2-18-6
(株)日本医科学動物資材研究所	179-0074	東京都練馬区春日町4-32-25
(合)日本医学広告社	102-0071	東京都千代田区富士見2-12-8
日本エスエルシー(株)	431-1103	静岡県浜松市湖東町3371-8
日本化薬(株)	115-8588	東京都北区志茂3-31-12
日本クレア(株)	153-8533	東京都目黒区東山1-2-7
日本実験動物器材協議会	153-8533	東京都目黒区東山1-2-7 日本クレア(株)内
(公社)日本実験動物協会	101-0051	東京都千代田区神田神保町3-2-5 九段ロイヤルビル502号室
日本実験動物協同組合	101-0032	東京都千代田区岩本町2-8-10 神田永谷マンション602
日本新薬(株)	601-8550	京都府京都市南区吉祥院西/庄門口町14
(一財)日本生物科学研究所	198-0024	東京都青梅市新町9-2221-1
日本たばこ産業(株)	569-1125	大阪府高槻市紫町1-1
日本チャールスリバー(株)	222-0033	神奈川県横浜市港北区新横浜3-17-6
日本農産工業(株)	300-2615	茨城県つくば市田倉5246
日本農薬(株)総合研究所	586-0094	大阪府河内長野市小山田町345番地
(株)ハクバテック・ライフサイエンス・ソリューションズ	180-0002	武蔵野市吉祥寺東町2-38-2
バニーグループ日本事務所	370-0074	群馬県高崎市下小鳥町290-1
ハムリー(株)	306-0101	茨城県古河市尾崎2638-2
(一財)阪大微生物病研究会	565-0871	大阪府吹田市山田丘3-1 大阪大学内
フィード・ワン(株)	314-0103	茨城県神栖市東深芝4-2
(株)ポゾリサーチセンター	412-0039	静岡県御殿場市竜1284

会員名	〒	住所
三浦工業(株)	108-0074	東京都港区高輪2-15-35 三浦高輪ビル2F
(株) 明治	250-0862	神奈川県小田原市成田540
Meiji Seika ファルマ(株) 横浜研究所	222-8567	神奈川県横浜市港北区師岡町760
持田製薬(株)	160-0004	東京都新宿区四谷1-22KDX四谷ビル
(株) ヤクルト本社	186-8650	東京都国立市泉5-11
八洲電機(株)	105-8686	東京都港区芝2-7-17 住友芝公園ビル8F
ライオン(株)	256-0811	神奈川県小田原市田島100
レッテンマイヤージャパン(株)	101-0052	東京都千代田区神田小川町3-26-8 野村不動産小川町ビル3F

● 編集後記 ●

桐生祥秀選手が日本人初の100m走で9秒台をたたき出した。これまでの日本記録を更新するのに19年、米国のジム・ハインズが世界で初めて9秒台をマークしてから49年の月日を要したそうである。絶え間ない努力の積み重ねが何時かは大きな成果を生み出すことを証明しているとも言える。時を同じくしてソウル大学を訪問する機会があった。世界初のクローン犬(Sunppy)の剥製とSunppyから再度作製したRe-Sunppyを見せてもらった。これらの成果を礎として、犬のクローンセンターがこの秋の開所に向けて急ピッチで建設が進められていた。さらに、真新しいビルディングにはマウスのゲノムセンターが設置されており、多額の資金をかけて世界に伍して行こうという韓国の国策が手に取るように伺えた。一方で、研究費格差に困窮する分野の研究者も多いと聞いた。我が国の生命科学の研究環境を顧みると、100mの記録を塗り替えるのに必要な20年あるいは50年先に視野を向けた営みがあるのだろうか。トピック性の高い分野のみならず、長期的視野に立った基盤作りを並行して実施していくことの重要性をひしひしと感じる今日この頃である。

【EIC】

広告掲載一覧

日本クレア株式会社	実験動物等企業広告
オリエンタル酵母工業株式会社	実験動物等企業広告
株式会社 フナバシファーム	動物と飼料
北山ラベス株式会社	実験動物等企業広告
株式会社 ケー・エー・シー	実験動物総合受託事業
日本エスエルシー株式会社	飼料
室町機械株式会社	レーザー血流計
日本エスエルシー株式会社	実験動物
わかもと製薬株式会社	感染症診断キット
エデストロムジャパン株式会社	実験動物等企業広告
株式会社 高島商店	噴水式自動飼育架台
清和産業株式会社	ワッショングシステムズ
株式会社 夏目製作所	動物実験用麻酔装置他
株式会社 ソフトロン	ECG プロセッサ
株式会社 アニメック	げっ歯類のエンリッチメント
ダイダン株式会社	実験動物飼育ラック
株式会社 アイセイ	医療洗浄剤
株式会社 ビオスター	試薬と受託業務
株式会社 アニマルケア	実験動物等企業広告
九動株式会社	マウス精子凍結・体外受精システム
ハムリー株式会社	実験動物等企業広告
株式会社 フィジオテック	動物飼育施設関連製品