

実験動物 ニュース

The Japanese Association for Laboratory Animal Science



目 次

総説

腎疾患のモデル動物：開発と挑戦

—ポドサイト障害から CKD 進展を読み解く—..... 113

ネコをモデルとした重度腎臓病に対する AIM 創薬開発..... 119

洗濯繊維を魚が取り込むとどうなるのか？

～洗濯由来のマイクロプラスチックがメダカに与える影響～..... 125

実験動物感染症の現状

AMED/SCARDA 感染症研究に有用な小型実験動物の

データベース化および感染症遺伝子改変マウスの作製..... 130

第 13 回実験動物科学シンポジウム開催報告..... 136

維持会員便り

小原医科産業のはじまり..... 138

会員便り

イリオモテヤマネコ疫学調査の思い出..... 140

微生物の世界から実験動物学の世界へ..... 142

他学会情報

公益社団法人日本実験動物協会の動き..... 145

日本実験動物学会からのお知らせ

公益社団法人日本実験動物学会 令和 8 年度第 1 回理事会議事録..... 146

公益社団法人日本実験動物学会 令和 8 年度第 2 回理事会議事録..... 148

公益社団法人日本実験動物学会 第 73 回通常総会議事録..... 150

令和 9 年度日本実験動物学会賞（功労賞，安東・田嶋賞，奨励賞）

受賞候補者の推薦受付について..... 151

第 76 回日本実験動物学会総会大会長立候補者の受付について..... 151

第 14 回実験動物科学シンポジウムの開催..... 151

Experimental Animals 75(3) 収載論文和文要約集..... 152

維持会員名簿..... i

編集後記..... iii

腎疾患のモデル動物：開発と挑戦

—ポドサイト障害から CKD 進展を読み解く—

佐々木宣哉

渡邊正輝

北里大学獣医学部獣医学科 実験動物学研究室

要約

慢性腎臓病（CKD）は、蛋白尿、糸球体硬化、尿細管間質線維化を伴いながら進行し、最終的には末期腎不全に至る重要な疾患群である。なかでもポドサイト障害は、多くの蛋白尿性腎疾患に共通する出発点であり、CKD 進展の理解には、ポドサイトを起点とした病態モデルが不可欠である。当研究室では、Adriamycin（ADR）腎症モデルの改良と新規ポドサイト障害モデルの開発を通して、CKD 研究におけるモデル動物の意義と限界を検討してきた。まず、*Prkdc* 遺伝子の R2140C 変異に着目し、標準系統 C57BL/6 背景でも安定して腎障害を誘導できる B6-*Prkdc*^{R2140C} マウスを作出した。さらに、FVB 背景へ同変異を導入した FVB-*Prkdc*^{R2140C} を作出し、系統差を利用した解析から、*Mmp7*、*Mmp10*、*Mmp12* などの腎症修飾遺伝子候補を見いだした。一方、ADR モデルは全身毒性や系統依存性という制約を持つため、より選択的かつ時間制御可能な新規モデルとして Pod-TRECK マウスを開発した。本モデルでは、ジフテリア毒素投与によりポドサイトを用量依存的に脱落させることができ、アルブミン尿、糸球体硬化、尿細管間質線維化を再現できる。さらに、時系列トランスクリプトーム解析により、急性炎症から細胞骨格再編、代謝破綻、酸化ストレスへと連なる CKD 進展の軌跡を捉えることができた。本稿では、これらのモデル開発を通して得られた知見を整理し、CKD 研究におけるモデル選択の考え方と今後の展望を概説する。

1. はじめに

腎臓は、老廃物の排泄、水・電解質の恒常性維持、酸塩基平衡の調節、血圧制御、さらにはエリスロポエチン産生など、多面的な生理機能を担う臓器である。これらの機能が慢性的に障害される状態が慢性腎臓病（chronic kidney disease: CKD）であり、世界の成人の約 1 割が罹患するとされる重要な公衆衛生課題である [1, 2]。CKD は初期には自覚症状に乏しいが、進行すると透析や腎移植を要する末期腎不全に至るため、早期診断と新規治療法の開発が強く求められている。CKD の原因としては糖尿病、高血圧、糸球体腎炎、遺伝性腎疾患など多彩な病態が挙げられるが、蛋白尿を伴う多くの疾患に共通する重要な病理学的基盤がポドサイト障害である [3]。ポドサイトは糸球体毛細血管の外側に位置し、足突起とスリット膜によって濾過障壁の最終ラインを構成する。ポドサイトが障害されると、足突起の癒合、スリット膜蛋白の破綻、蛋白尿の出現が生じ、やがて糸球体硬化や尿細管間質障害へと波及する。すなわち、ポドサイト障害は単なる局所変化ではなく、CKD 進展の引き金となる「最初の一撃」である。

一方、ヒト CKD は長い時間をかけて進行し、遺伝要因、代謝要因、免疫要因、環境要因が重層的に関与するため、臨床検体だけから因果関係を解明することは容易ではない。Genome-wide association study (GWAS) は疾患関連遺伝子の探索に有用であるが、関連が見えても、それがどの細胞でどの段階に働くかまでは直ちに分からない。そこで重要になるのが動物モデルである。動物モデルは、病態を単純化し、時間軸を明確にし、介入の因果を検証できるという点で、CKD 研究の中核的な基盤であり続けている。

2. CKD 研究におけるポドサイト障害モデルの意義

ポドサイト研究では、培養細胞、遺伝子改変動物、薬剤誘導モデルなど、複数の実験系が用いられてきた。しかし、培養ポドサイトは生体内の立体構造や糸球体微小環境を十分に再現できず、先天性ノックアウトモデルは発生異常や代償機構の影響を受けやすい。そのため、後天的なポドサイト障害から CKD への進展を解析するには、成体で誘導可能なモデルが必要となる。なかでも ADR 腎症モデルは、蛋白尿、

ポドサイト障害、巣状分節性糸球体硬化、尿細管間質線維化といったヒト CKD の重要所見を比較的短期間で再現できるため、現在も広く用いられている [4]。その一方で、ADR は抗がん薬であり、腎臓以外にも心臓や肝臓への毒性を持つ。また、マウスでは系統差がきわめて大きく、標準系統 C57BL/6 が耐性であることが、遺伝学的解析の障壁となってきた。したがって、モデル動物開発では、「どのように病態を再現するか」と同時に、「どの程度選択的に、どの時間幅で、どれほど再現性よく障害を起こせるか」が重要となる。

3. ADR 腎症モデルから学んだこと

3-1. ADR 腎症モデルの特徴

ADR 腎症は、ADR を単回投与することで作出される代表的な蛋白尿性腎症モデルである。投与後早期からポドサイト障害が生じ、顕著な蛋白尿が出現し、その後、糸球体硬化と尿細管間質線維化が進行する [4]。この経過は、ヒト巣状分節性糸球体硬化症 (FSGS) や進行性 CKD にみられる「糸球体障害から尿細管間質障害へ」という連続性をよく再現しており、病態研究にも治療介入試験にも使いやすい。一方で、ADR 腎症の成立には遺伝的背景が強く関与する。従来、BALB/c 系統は感受性を示す一方、C57BL/6 系統は耐性であり、標準系統である B6 背景でモデルを使いにくいことが大きな問題であった。この点は、既存の多数の遺伝子改変マウスが B6 背景で維持されていることを考えると、研究上の制約が大きかった。

3-2. B6-*Prkdc*^{R2140C} マウスの作出

ADR 感受性の差に関しては、BALB/c 系統が持つ *Prkdc* 遺伝子の R2140C 変異が重要であることが示唆されていた [5]。PRKDC は DNA 二本鎖切断修復に関わる DNA-PKcs をコードし、腎細胞、特にポドサイトにおけるミトコンドリア DNA 維持とも関連する。そこで、CRISPR/Cas9 を用いて B6 系統に同変異を導入し、B6-*Prkdc*^{R2140C} ノックインマウスを作出した。このモデルでは、ADR 投与後に蛋白尿、糸球体硬化、尿細管間質線維化が再現され、標準系統 B6 背景でも安定して CKD 様病変を解析できるようになった [6, 7]。この意義は大きい。すなわち、B6 背景で維持されている他の遺伝子改変マウスと交配し、特定遺伝子が ADR 腎症の成立や悪化にどう寄与するかを直接検証できるようになったのである。モデル動物の改良は、単に病変を強くするためではなく、既存の遺伝学資源と接続可能にすることで研究の広がりを生む点に価値がある。

3-3. FVB-*Prkdc*^{R2140C} マウスと系統差解析

次に注目したのが、同じ R2140C 変異を持っていても、系統によって病態がさらに変わるかどうかで

ある。FVB/N 系統は、HIV 関連腎症、75% 腎摘出、CD151 欠損など複数の腎疾患モデルで高感受性を示すことが知られていたが、R2140C 変異を持たないため、ADR 腎症そのものには耐性であった [8-10]。そこで、B6-*Prkdc*^{R2140C} 由来の変異アレルを FVB 背景へ戻し交配で導入し、FVB-*Prkdc*^{R2140C} コンジェニックマウスを作出した (図 1)。その結果、FVB-*Prkdc*^{R2140C} は B6-*Prkdc*^{R2140C} や BALB/c よりも強い蛋白尿、より高度な尿細管間質障害、より顕著な線維化を示し、ADR 腎症に対する高感受性系統であることが明らかになった [11]。さらに、RNA-seq および qRT-PCR による比較解析から、*Mmp7*, *Mmp10*, *Mmp12* などが系統差に関与する修飾遺伝子候補として浮上した。特に B6 背景では発現が高く、尿細管障害に対する保護的作用を担う可能性が示唆された。

ここから得られた知見は、本学会の会員の皆様には釈迦に説法であるが、原因遺伝子だけでは病態の全ては決まらない、という点である。主変異が同じでも、背景系統が異なれば表現型は大きく変わる。すなわち、CKD は「原因遺伝子+修飾遺伝子+環境要因」の組み合わせで決まる多因子疾患として捉える必要がある。これはヒト CKD の個体差を考えるうえでも重要である。今後は、FVB マウスにおける CKD 重症化の背景にある修飾遺伝子群をさらに詳細に解析し、その分子基盤の解明を進めていきたい。

3-4. ADR 腎症モデルを用いた治療研究

ADR 腎症モデルは、治療候補の初期評価系としても有用である。アンジオテンシン変換酵素阻害薬は、ADR 腎症において蛋白尿や糸球体硬化を軽減し、レニン・アンジオテンシン系制御の重要性を裏づけてきた [12]。また、近年は SGLT2 阻害薬の腎保護作用も注目されており、蛋白尿低下、炎症抑制、線維化抑制などの効果が報告されている [13]。

さらに、遺伝学的介入の有用性も示されている。たとえば Rock2 阻害はポドサイト障害を軽減し [14]、Klf6 の改変は B6 背景の抵抗性を破綻させる [15]。また、Muse 細胞移植のような細胞治療は、損傷糸球体への定着と腎保護作用を示し、再生医療の観点からも興味深い [16]。このように ADR 腎症モデルは、薬理学、分子生物学、再生医学を横断する検証系として機能してきた。

3-5. ADR 腎症モデルの限界

ただし、ADR モデルには明確な限界がある。第一に、ADR は腎毒性だけでなく心毒性や肝毒性を持つため、腎特異的な変化の解釈を難しくする場合がある [4]。第二に、投与量、投与経路、系統差により表現型が大きく変動し、条件設定を誤ると急性毒性が前景に出てしまう。第三に、ポドサイト障害は再現できても、糖尿病、高血圧、加齢など、実臨床の CKD に重なる要素を単独では十分に表現できない。

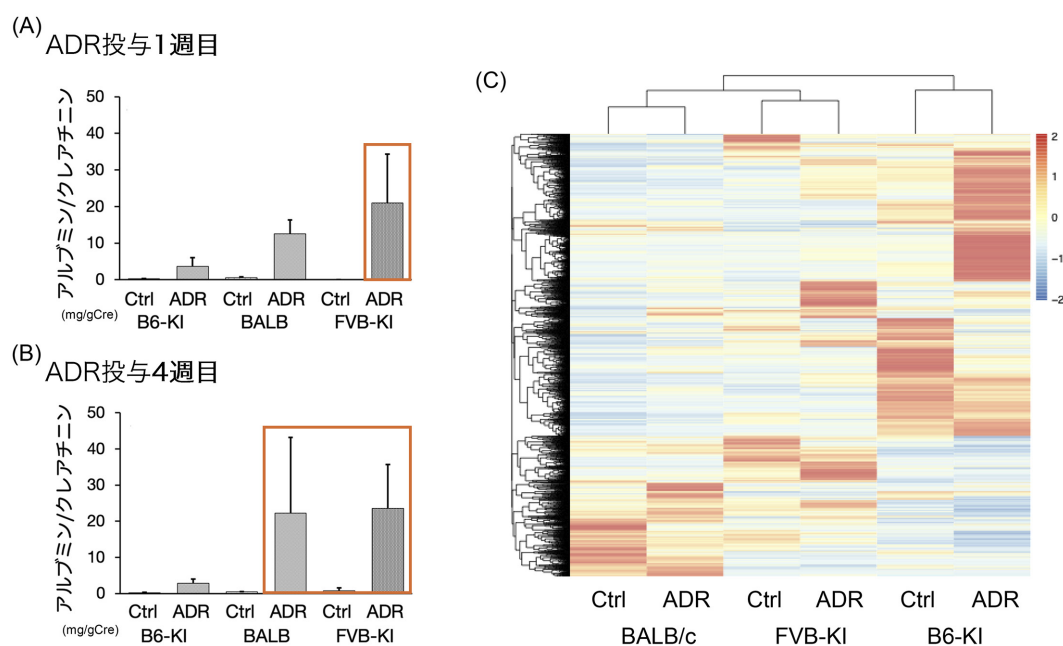


図1 ADR腎症モデルにおける系統差

(A) ADR投与1週目のアルブミン/クレアチニン比

B6-KI (B6-*Prkdc*^{R2140C}), BALB, および FVB-KI (FVB-*Prkdc*^{R2140C}) マウスに ADR を投与し, 1 週目の尿アルブミン/クレアチニン比を測定した。コントロール群 (Ctrl) と ADR 投与群を比較した。

オレンジ色の枠は, ADR 投与に対する FVB-KI 系統の高感受性を示す。棒グラフは平均値±標準偏差を示す。

(B) ADR 投与4週目のアルブミン/クレアチニン比

ADR 投与4週目における尿アルブミン/クレアチニン比。同じ系統においてコントロール群 (Ctrl) と ADR 投与群を比較した。オレンジ色の枠は, ADR 投与に対する FVB-KI 系統および BALB 系統の高感受性を示す。棒グラフは平均値±標準偏差を示す。

(C) 各系統における ADR 応答性の比較

3 系統 (BALB, FVB-KI, B6-KI) のコントロール群と ADR 投与群を横並びで比較した。

オレンジ色の枠は, RNA-seq 解析により明らかになった B6-KI 系統における保護的遺伝子群 (*Mmp7*, *Mmp10*, *Mmp12* など) の高発現領域が存在する。これらの遺伝子の高発現が, B6 背景における相対的な腎障害抵抗性に寄与していると考えられる。

それでもなお ADR モデルが重要なのは, ポドサイト障害から慢性化への流れを比較的単純な条件で捉えられるからである。すなわち, このモデルの価値は「万能性」にあるのではなく, 「問いを絞れば非常に強い」ことにある。モデル選択とは, 優劣の問題ではなく, 何を知りたいのかに応じて道具を使い分ける作業である。

4. Pod-TRECK モデルの開発と, 時間軸で捉える CKD 進展

4-1. 開発の背景

ADR モデルの限界を踏まえると, ポドサイトだけを選択的に傷害し, しかも傷害の強さと時期を実験的に制御できるモデルが望まれる。当研究室で開発した Pod-TRECK モデルは, この要請に応えるために作出したものである。*Nphs2* (podocin) 遺伝子のプロモーターの制御下でヒトジフテリア毒素受容体をノックインし, ジフテリア毒素投与によってポドサ

イトのみを誘導的に脱落させる設計とした [17]。この方式の利点は明確である。第一に, 傷害がポドサイト特異的であり, ADR のような全身毒性を回避しやすい。第二に, 毒素投与量を変えることで, 軽度から高度まで障害の強さを調節できる。第三に, 成体で任意の時点から病態を開始できるため, 発生異常を伴わずに「後天性ポドサイト障害」を解析できる。

4-2. Pod-TRECK モデルが再現する病態

Pod-TRECK マウスでは, ジフテリア毒素投与後に用量依存的なアルブミン尿, *nephrin* 低下, ポドサイト減少, 糸球体硬化, 尿細管間質線維化が生じた [17]。すなわち, ポドサイト脱落だけで CKD 進展の主要病理が十分に駆動されることが改めて示された (図 2)。これは, CKD においてポドサイトが単なる被害者ではなく, 病態進展の出発点であることを強く支持する。

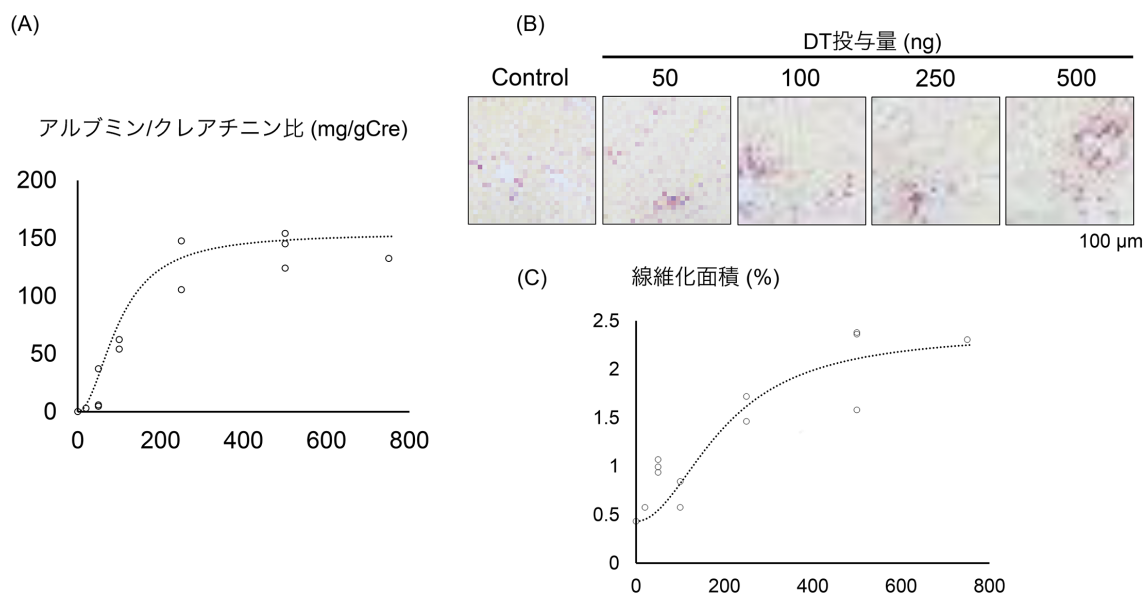


図2 Pod-TRECK モデルにおける DT 投与量依存的な腎障害

(A) DT 投与量とアルブミン/クレアチニン比の関係

横軸に DT 投与量 (0–750 ng), 縦軸にアルブミン/クレアチニン比 (mg/gCre) をプロットした。DT 投与量の増加に伴い, 用量依存的にアルブミン尿が増加することを示す曲線グラフ。

(B) 顕微鏡画像

Pod-TRECK マウスの腎組織切片。DT 投与量 (Control, 50, 100, 250, 500 ng) に応じた組織変化を示す。スケールバー = 100 μm。

(C) DT 投与量と線維化面積の関係

横軸に DT 投与量 (0–750 ng), 縦軸に腎線維化面積 (%) をプロットした。

DT 投与量の増加に伴い, 用量依存的に腎線維化が進行することを示す曲線グラフ。

また, 本モデルは障害量の調整が可能であるため, 「どの程度のポドサイト喪失で病態が可逆性を失うのか」という閾値の問題に迫ることができる。ヒトではこの閾値を直接測ることは難しいが, 動物モデルでは, 蛋白尿の出現, 糸球体のリモデリング, 線維化への移行を同一個体群で追跡できる。この点は, 臨床との対話にとっても大きな利点である。

4-3. 時系列トランスクリプトーム解析が示したこと

Pod-TRECK モデルの大きな特徴は, 病態の「時間軸」を明瞭に捉えられることである。腎組織の RNA-seq 解析では, Day 5 には *Ccl2*, *Vcam1*, *Cd44*, *Col4a1*, *Fnl* などの上昇を伴う急性炎症反応が前景に立ち, ポドサイト障害直後から免疫細胞動員と組織応答が始まることが示された [17]。Day 14 になると, 細胞骨格再編, RHO GTPase 関連経路, 細胞外基質リモデリング, ミトコンドリア機能異常が目立つようになり, 障害が「炎症」から「構造変化と代謝変化」へ移ることが分かった。Day 21 では, 代謝異常, 酸化ストレス応答, solute carrier 群の発現変動に加え, 線維化および炎症応答の固定化を示唆する所見が前景化し, 慢性期 CKD に特徴的な病態像が明瞭となった (図3)。

さらに興味深いのは, 時間経過とともに C>T, G>A 変異を主体とする酸化ストレス関連 single nucleotide variant (SNV) の蓄積が観察された点である [17]。これは, ポドサイト障害に端を発した炎症と代謝異常が, やがてゲノム不安定性を伴う慢性障害へ移る可能性を示唆する。すなわち CKD 進展は, 単に線維化が増える過程ではなく, 炎症, 代謝, 細胞骨格, 酸化ストレス, DNA 障害が段階的に重なり合う動的な過程として理解すべきである。現在は, より高深度のプロテオーム解析やメチローム解析を進めることで, 病態進行に伴う分子変化の全体像をさらに詳細に明らかにしようとしている。今後は空間オミクス解析も導入し, 病変の時間的変化に加えて空間的な広がりも含めて病態を精密に捉えることで, 治療標的となりうる新規分子の同定につなげたいと考えている。

5. おわりに

CKD 研究におけるモデル動物の役割は, 今後も極めて大きい。とくにポドサイト障害を起点とする病態は, 糸球体疾患のみならず, 多くの慢性腎障害に共通する最終共通経路として位置づけられる。ADR 腎症モデルの改良によって, 標準系統での解析基盤と系統差解析の道が開かれ, Pod-TRECK モデルの開

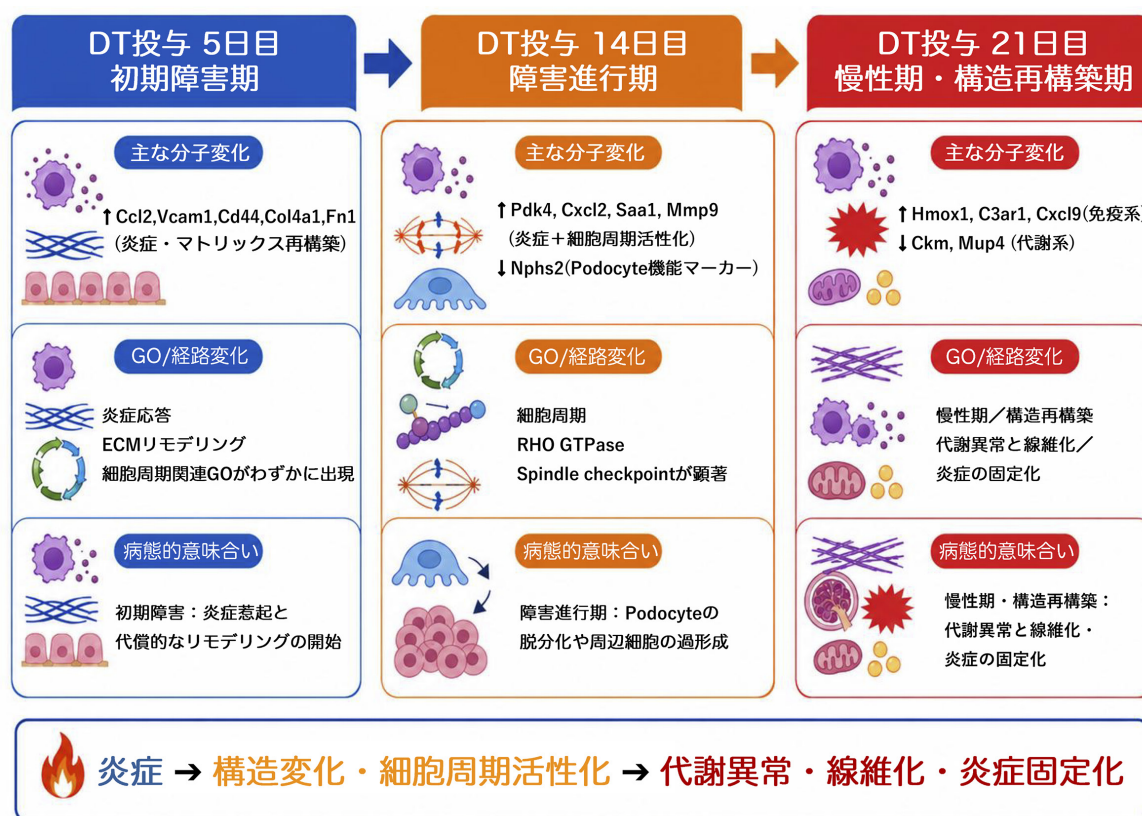


図3 Pod-TRECK モデルにおける時系列トランスクリプトーム解析から明らかになったCKD進展の軌跡
 本図は、ポドサイト特異的障害からCKD進展に至る過程を、DT投与後の時系列で示したものである。3つの時期（5日目、14日目、21日目）に分けて、主な分子変化、GO/経路変化、病態的意味合いを整理した。

発によって、ポドサイト脱落からCKD進展までの時間軸を、より純度高く追跡できるようになった。これらは、モデル動物の開発が単なる技術論ではなく、病態理解そのものを前進させる作業であることを示している。

今後は、ヒト検体オミクスや公開データベースとの比較解析を通じて、動物モデルで得られた知見の臨床的妥当性を検証するとともに、修飾遺伝子の機能検証や再生・保護介入の前臨床評価を進め、モデルから臨床へ橋を架ける研究が求められる。腎疾患のモデル動物は、完成された道具ではなく、問いに応じて進化し続ける研究基盤である。モデルの特性を正しく理解し、ヒトデータとの接点を意識しながら適切に使い分けることが、CKDの本質に迫る最短路であると考えられる。

末筆ながら、本マウスの作出にご尽力いただいた国立健康危機管理研究機構の岡村匡史先生、中野堅太先生、ならびに本稿執筆の機会を賜りました日本実験動物学会広報・情報公開検討委員会の皆様に、この場を借りて厚く御礼申し上げます。

参考文献

1. GBD 2016 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific mortality for 264 causes of death, 1980–2016: a systematic analysis. *Lancet*. 2017; 390: 1151–1210.
2. Kalantar-Zadeh K, Jafar TH, Nitsch D, Neuen BL, Perkovic V. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2021; 398: 786–802.
3. Kopp JB, Anders HJ, Susztak K, Podestà MA, Remuzzi G, Hildebrandt F, et al. Podocytopathies. *Nat Rev Dis Primers*. 2020; 6: 68.
4. Fogo AB. Animal models of FSGS: lessons for pathogenesis and treatment. *Semin Nephrol*. 2003; 23: 161–171.
5. Papeta N, Zheng Z, Schon EA, Brosel S, Altintas MM, Nasr SH, et al. Prkdc participates in mitochondrial genome maintenance and prevents Adriamycin-induced nephropathy in mice. *J Clin Invest*. 2010; 120: 4055–4064.
6. Watanabe M, Takahashi Y, Hiura K, Nakano K, Okamura T, Sasaki H, et al. A single amino acid substitution in PRKDC is a determinant of sensitivity to

- Adriamycin-induced renal injury in mouse. *Biochem Biophys Res Commun.* 2021; 556: 121–126.
7. Watanabe M, Hiura K, Sasaki H, Okamura T, Sasaki N. Genetic background strongly influences the transition to chronic kidney disease of adriamycin nephropathy in mice. *Exp Anim.* 2023; 72: 47–54.
8. Laouari D, Burtin M, Phelep A, Martino C, Pillebout E, Montagutelli X, et al. TGF- α mediates genetic susceptibility to chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol.* 2011; 22: 327–335.
9. Gharavi AG, Ahmad T, Wong RD, Hooshyar R, Vaughn J, Oller S, et al. Mapping a locus for susceptibility to HIV-1-associated nephropathy. *J Clin Invest.* 2004; 114: 1808–1815.
10. Baleato RM, Guthrie PL, Gubler MC, Ashman LK, Roselli S. Deletion of CD151 results in a strain-dependent glomerular disease. *Am J Pathol.* 2008; 173: 927–937.
11. Watanabe M, Ishii Y, Hashimoto K, Takimoto HR, Sasaki N. Development and characterization of a novel FVB-Prkdc (R2140C) mouse model for Adriamycin-induced nephropathy. *Genes (Basel).* 2024; 15: 456.
12. Tang SCW, Leung JCK, Chan LYY, Eddy AA, Lai KN. Angiotensin converting enzyme inhibitor but not angiotensin receptor blockade or statin ameliorates murine adriamycin nephropathy. *Kidney Int.* 2008; 73: 288–299.
13. Chang WT, Wu CC, Liao IC, Lin YW, Chen YH, Ho CL, et al. Dapagliflozin protects against doxorubicin-induced nephrotoxicity. *Free Radic Biol Med.* 2022; 180: 185–198.
14. Matoba K, Nagai Y, Sekiguchi K, Ohashi S, Mitsuyoshi E, Shimoda M, et al. Deletion of podocyte Rho-associated, coiled-coil-containing protein kinase 2 protects mice from focal segmental glomerulosclerosis. *Kidney Int.* 2020; 98: 157–172.
15. Mallipattu SK, Horne SJ, D'Agati V, Narla G, Liu R, Frohman MA, et al. Krüppel-like factor 6 regulates mitochondrial function in the kidney. *J Clin Invest.* 2015; 125: 1347–1361.
16. Uchida N, Kushida Y, Kitada M, Wakao S, Kumagai N, Kuroda Y, et al. Beneficial effects of systemically administered human Muse cells in adriamycin nephropathy. *J Am Soc Nephrol.* 2017; 28: 2946–2960.
17. Watanabe M, Kakutani M, Nakano K, Okamura T, Sasaki N. An inducible and podocyte-specific diphtheria toxin receptor knock-in mouse model for studying glomerular injury and chronic kidney disease progression. *FEBS J.* 2025. doi: 10.1111/febs.70333.

総説

ネコをモデルとした重度腎臓病に対する AIM 創薬開発

宮崎 徹

一般社団法人 AIM 医学研究所 所長・代表理事

1. はじめに

慢性腎臓病 (Chronic Kidney Disease; CKD) は、発症後数十年の長期に渡り不可逆的に腎組織がゆっくりと破壊され続け、最終的には末期腎不全 (End-stage kidney disease; ESKD)・尿毒症に至る疾患である。ESKD に達すると、延命するためには人工透析あるいは腎臓移植が不可避である。CKD は、糖尿病、高血圧など様々な要因で発症・増悪するが、一旦発症すると、増悪のスピードをある程度抑える治療法はいくつか開発されているものの、その進行を効果的に阻止したり腎機能を改善させたりすることはできず、特に進行したステージでは、透析や腎移植の適用を回避させえるような治療法は皆無であると言つてよい。

我が国では現在、CKD 患者はおおよそ 1,480 万人、透析患者が約 38 万人存在する [1]。さらに、CKD 予備軍といわれる生活習慣病患者は約 2,000 万人おり、その内 75% 近くが男性である。CKD 患者に対する医療費の負担は莫大であり、透析に対してだけでも年間 2 兆円の医療費が歳出されている。このように、効果的な治療法がなく、透析や腎移植が患者の QOL を著しく低下させ、また莫大な医療費負担を必要とする CKD は、代表的な Unmet Medical Needs の対象疾患の一つと言える。

2. CKD の病態

CKD の病態メカニズムとしては、一部尿細管の閉塞や結石による組織障害、腎炎等さまざまな原因により慢性炎症が惹起され、それが細胞内酸化ストレス、毛細血管障害、組織の低酸素などによる更なる細胞障害と細胞死を誘起することにより、腎障害の Vicious cycle (悪循環) が形成され、慢性炎症の持続とそれに伴う腎破壊が持続的に進行すると考えられている [2-5]。糖尿病や高血圧は CKD の背景疾患であり、増悪を亢進させる。また、糸球体に病的な IgA が蓄積することを起因として発症する糸球体腎炎 (IgA 腎症) から CKD へと進行する場合も多い。死滅した腎組織は線維化によって硬化し、腎臓の萎縮を招く。

この過程は、ゆっくり燃え続ける山火事に似ている (図 1)。山火事の火は慢性炎症、焼けてしまった

部分が細胞死を起こして線維化した部分である。山火事では、焼けてはいないが、火の勢いで草木が黄色くなり弱っている部分がある。それは、腎臓においては、炎症の影響で細胞の酸化ストレスが亢進し、細胞機能が低下している部分に相当すると言える。

火が燃え続けるには絶えず火種が必要であるが、腎臓における火種、すなわち慢性炎症を持続させる因子は、ウイルスや細菌などの外来性のものではなく、死細胞や変性したタンパク質 (Damage-Associated Molecular Patterns (DAMPs) など)、終末糖化 (AGE 化) タンパク質、あるいは尿毒素など、炎症惹起性の生体の様々な老廃物 (以下、“生体ゴミ” と称する) が中心的なものである。

3. CKD モデル動物とネコ

前述したように、CKD に対する効果的な治療法の開発は急務である。治療法や薬剤の開発研究には疾患モデル動物が必須であり、通常はマウス、ラットなどのげっ歯類のモデルが多く用いられる。しかしながら、CKD においては、ヒトの病態や疾患の増悪経過を再現するようなモデルに乏しい。片側尿管結紮モデル (Unilateral Ureteral Obstruction; UUO) や 5/6 腎摘出術、あるいは虚血再灌流術 (Ischemia-reperfusion; IR) などが用いられるが、いずれも腎線維化はよく惹起されるなど、一部の病態の解析には適しているが、前述したような CKD の複雑な病態生

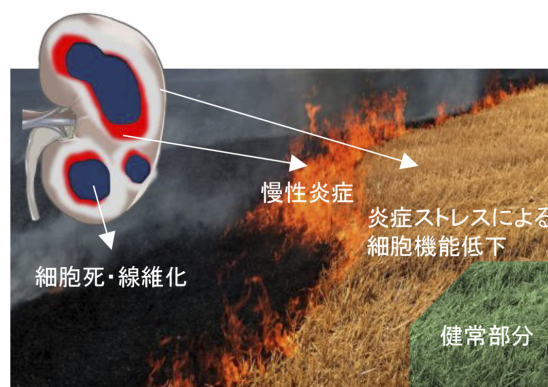


図 1 CKD はゆっくり燃え続ける山火事に似ている

理や、ゆっくりとした病態進行など疾患の全経過を再現しているとはいえず、このことが、CKDの決定的な治療法の開発を困難にしている大きな要因であると考えられる。すなわち、薬剤開発の上で、げっ歯類による薬効試験の結果が、ヒト患者での臨床試験で再現されない場合が多いのである。

そうした中で、ネコのCKDの進行経過はヒトのそれとよく類似しており、自然発症後、ネコでは約15年、ヒトでは約30年程度で末期CKDとなり尿毒症症状が発症する。この間の疾患ステージはその重症度によって、ヒトでは主にKDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) によるステージ分類 (G1～5)、ネコでは国際獣医腎臓病研究グループ (IRIS) の定めるステージ分類 (IRIS1～4) が用いられる (図2)。ちなみに末期腎不全のステージでは、ヒトでは透析もしくは腎臓移植によって尿毒症症状の緩和と延命が可能であるが、ネコではこれらの治療法が一般的ではないため、半年から1年程度の経過で大半のネコが強い尿毒症によって死亡する。ヒトでも、透析や移植を受けなかった場合、同様に転機となる。また、CKDの病態メカニズムもネコとヒトとではほぼ共通しているが、ネコでは尿細管障害を起因とするCKDが多いと考えられている。したがって、CKDのモデル動物が存在しない中であって、ネコはヒトのCKDを再現する優れたモデルであると考えられる。

興味深いことに、ネコのCKDの罹患率がヒトを含めた他の動物に比べ突出して高いことが知られている [6, 7]。ヒトではCKDの発症率は10%前後であり、他の哺乳類でも似通っているが、ネコの約40%がCKDと診断されている。しかし、この数字は若年のネコや未受診のネコを含めたすべてのネコでの割合であるので、実際のCKD罹患率は大幅に高いことが推察され、実際にはほとんどのネコがCKDに罹患すると考えられている。実際に、ネコの死因として、腎臓・泌尿器疾患が悪性腫瘍と並んで最も高い [8]。しかし、ネコでCKDの罹患率が異常に高い原因については、生活習慣など多くの仮説が考えられていたが、実際には長らく不明であった。

4. Apoptosis Inhibitor of Macrophage (AIM) の生体ゴミ除去による抗炎症作用

AIM (遺伝子名 cd51) は、1999年に宮崎 (筆者) らにより、当初マクロファージの生存をサポートする血中タンパク質として発見された [9]。AIMは、肝臓のクッパー細胞など特定の組織マクロファージが産生する、約100個のアミノ酸から成る特徴的な配列で構成される Scavenger receptor cysteine-rich (SRCR) ドメインが3つ連なる形をした約40 kDaの血中タンパク質である。SRCRドメインは6～8個のシステイン残基を含み、それぞれのシステイン残基はドメイン内でジスルフィド結合を形成し、複雑な高次構造を維持している。AIMは哺乳類全般に存在するが、こうしたドメイン内のジスルフィド結合に用いられるシステイン残基の位置は高度に保存されており、AIMの分子構造、ひいてはその機能も種間で似通っていると考えられる。

興味深いことに、AIMは2番目のドメイン (SRCR2) に、分子内のジスルフィド結合に使用されないフリーのシステイン残基が1個存在している。このシステイン残基が、AIMの機能や体内活性化制御に重要な役割を持つ。SRCRドメイン自体はSR-AIやMARCOなどのスカベンジャー受容体を中心に複数の分子間でシェアされており、ドメイン特有の機能的特徴はある程度分子間で共通しているものの、AIMのように、分泌型の分子で且つフリーの活性型システイン残基を持つものは他に見つかっておらず、生体におけるAIMの分子としての生理機能は特異的なものであることが想定される。

AIMは、そのフリーシステイン残基によるジスルフィド結合と、C末端に存在するタンパク質表面が広く荷電する領域によるカルシウム依存性の電荷的相互作用によって、様々な生体ゴミと強固で特異的な結合を達成している [10, 11]。この「特異性」は抗体のような完全に1対1の関係ではなく、多くの生体ゴミに対して一つのAIMが結合するので、1対多の関係であるが、正常なタンパク質や生細胞には基本的に結合しないというユニークなものである。またAIM自身、スカベンジャー受容体を介して貪食

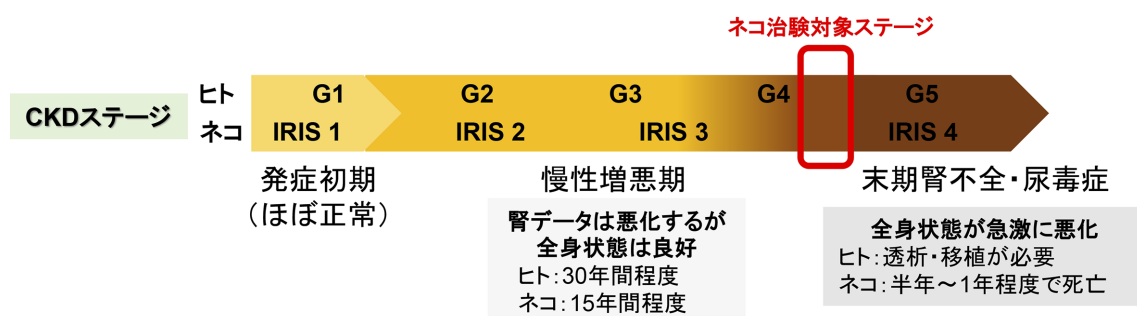


図2 ネコとヒトでのCKDの経過

細胞に取り込まれるので、AIM と結合した生体ゴミは、AIM ごと貪食細胞によって貪食除去される（図3）。このような結合・貪食のメカニズムによって、AIM は、炎症の原因となる生体ゴミの除去を促進し、炎症の発症自体を抑制することによって疾患を制御していると考えられる。すなわち AIM は「粗大ゴミに貼るシール」のようなもので、AIM が貼られている生体ゴミは貪食細胞という清掃車によって片づけられるが、AIM が貼られていないゴミは掃除されないで蓄積し、慢性炎症の惹起・増悪の原因となる。

5. AIM の第2の機能：細胞内抗酸化作用

以上述べたように、AIM は細胞外の炎症性の生体ゴミの掃除を誘導することによる疾患抑制機能を発揮するが、最近はそのに加えて、細胞内で酸化ストレスを低減させることによって、細胞を保護することも明らかにした [12]。前述したように、AIM はスカベンジャー受容体に認識されることによって単体でも細胞内に取り込まれる。これは貪食細胞だけではなく、他の様々な細胞、たとえば肝細胞、脂肪細胞、そして腎臓内の上皮細胞でも認められる [12-14]。腎細胞内に取り込まれた AIM は、フリーシステイン残基を用いて、直接的な還元作用を発揮すると共に、様々な抗酸化遺伝子の発現を調節する転写因子 Nrf2 の核内分画を顕著に増加させ活性化させる。この2つの作用を通じて、細胞内 reactive oxygen species (ROS) を除去し、細胞内酸化ストレスを顕著に軽減して細胞を保護する。生体ゴミの掃除が火種を取り除いて山火事の火を消すとすれば、抗酸化作用は、弱って黄色くなっていた草木を青々とした元気な草木に戻すことに例えられるだろう。こうして AIM は、細胞内外の両方向から腎臓を保護し、CKD の発症と増悪を阻止しているものであり、その結果、AIM が正常に機能しているヒトを始めとした多くの哺乳類では、CKD の発症率は高くない。

6. IgM 五量体による AIM の活性調節

AIM のもう一つのユニークな分子的特徴として、血中では通常 IgM 五量体の Fc 領域に結合しており、約 900 kDa の巨大な複合体を形成していることがあげられる [15]。この特徴は、約 40 kDa の比較的小さなタンパク質である AIM の尿中排泄を阻止し、ヒトで約 5 µg/mL、マウスでは約 3 µg/mL の高い血中濃度を維持すると共に、AIM の活性制御にも関与している。というのは、AIM は、生体ゴミとの結合と全く同一の様式で IgM に結合しているため、IgM と結合している間は生体ゴミに結合することはできず、IgM から解離して初めて、AIM のゴミ掃除の効果が発揮されるからである。すなわち、IgM 五量体は AIM というゴミに貼るシールの台紙となっている。ゴミに貼られ、ゴミの掃除を誘導するには、IgM という台紙から剥がれる必要があるのである。ちなみ

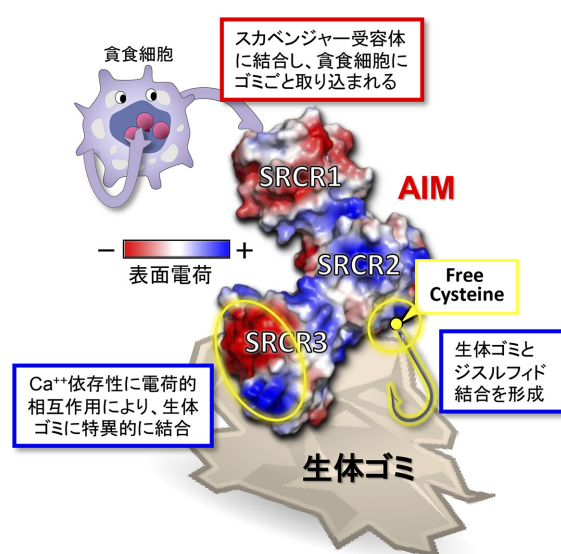


図3 AIM と生体ゴミとの結合とゴミの貪食除去

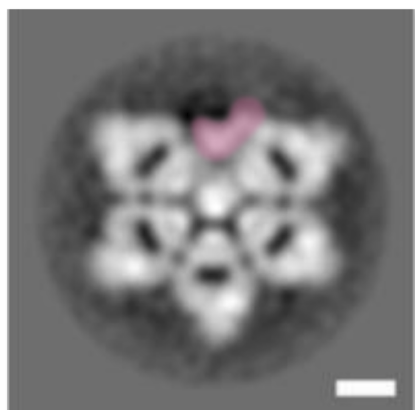
に、前述した AIM の細胞に抗酸化作用がおきても、IgM から解離した AIM のみが細胞内に取り込まれるため、非疾患時（健康時）にむやみに AIM が細胞内に取り込まれ、ROS を下げ過ぎる心配はない。

我々は、遺伝子組換えにより作製した IgM-Fc 五量体と AIM との複合体をネガティブ染色処理したのち電子顕微鏡で観察し、最新の画像解析による 2D 構造解析に成功した [16]。その結果、IgM がこれまで考えられてきた正五角形をベースとした五量体ではなく、実は六量体の一つを欠いたような、大きな空間をもつ非対称の五量体を形成しており、一個の AIM がその空間にはまり込む形で、1 か所のジスルフィド結合と 1 か所の電荷的相互作用の 2 点で結合していることを明らかにした（図4）。さらに近年、クライオ電子顕微鏡によって、3D による高解像度の解析にも成功した [11]。この研究によって、AIM の C 末端は、IgM に結合する J 鎖とカルシウム依存性に結合していることが明らかになった。急性腎障害 (AKI) や CKD の際に AIM が IgM 五量体から解離し、疾患の抑制・治療に貢献することを既に明らかにしている [17, 18] が、疾患発症時に AIM がなぜ、どのように IgM 五量体から解離するかについては未だ謎であり、我々にとっても重要な研究課題である。

7. ネコにおける AIM の先天的機能異常

ところがネコでは、前述したように他の動物に比べ突出して CKD の罹患率が高い。しかしその理由は、水をあまり飲まないなどの生活習慣を始め、いくつかの仮説が考えられてはいたが、はっきりしたことは長い間不明であった。筆者らは AIM と IgM 五量体との結合親和性を、ヒト、マウス、ネコで比較したところ、ネコでは結合親和性がヒト、マウスのそれ

AIM(赤色)とIgM五量体の電子顕微鏡写真



SRCR1は大きく動いているため、
電子顕微鏡ではとらえられない

AIM-IgM複合体の模式図

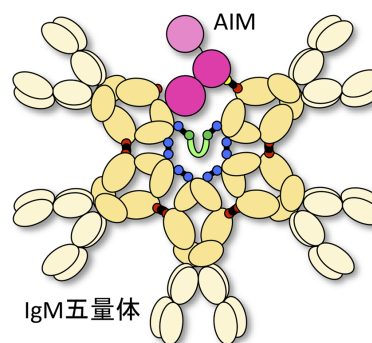


図4 IgM五量体とAIMの結合(文献16より引用・改変)

に比べ約1000倍強いことが分かった[19]。そのためAKIやCKD下で、ヒト、マウスではAIMがIgM五量体から高率に解離するが、ネコでは解離せず、生体ゴミの掃除が顕著に障害されていることも明らかにした[17-19]。すなわち、ネコではAIMというシールがIgMという台紙にあまりにも強く貼り付いているので剥がすことができず、したがって腎臓内の生体ゴミに貼られず掃除されない結果、ほとんどすべての個体で自然に炎症が生じ、しかもそれが抑制されることなく増悪し、CKDが発症すると考えられる。それゆえ、ネコにおける高率なCKD発症は、一種の遺伝的な疾患と言えるだろう。

これらの知見は、AIMがCKDの発症・増悪に関与する重要な因子の一つであることを示唆する。したがって、ヒトのCKDにおいても、AIMの機能異常や、生体ゴミに対する量的な不足が重要に影響している可能性が考えられる。そうであれば、IgM五量体から解離した活性型のAIMを生体に補充することによってCKDは制御できると考え、我々はCKDネコでのAIM投与による臨床研究を行った。

8. ネコにおける進行したCKDに対するAIMの臨床的効果

前述したように、ネコでもヒトでもCKDの経過は非常に長く、AIMの効果を検証するにあたって、どの疾患ステージ(重症度)のネコを対象とすべきか、の検討は重要である。軽症のステージでは、そもそも腎機能を反映する血中マーカーの値が有意に上昇するのに長い期間を要するので、AIMの投与による腎機能悪化の抑制効果を確認するのに非常に時間がかかってしまう。逆に、尿毒症を発症した末期のステージでは、全身状態が個体ごとに大きく異なり、また複数の合併症を有する個体も多く、AIMの効果

を科学的に検証することが困難である。そのため、我々は、進行したCKDステージであるIRISステージ3で、まだ全身状態は安定しているが、間もなく末期・尿毒症のステージ(IRISステージ4)に移行する直前のネコを対象とし、AIMを投与することにした(図2参照)。

このステージにあるCKDネコを選別し得る血中マーカーを探索したところ、尿毒素のひとつであるインドキシル硫酸(Indoxyl sulfate; IS)が有効であることが明らかになった[20]。図5Aに示すように、血中IS濃度が $5.4 \mu\text{g/mL}$ 以上のIRISステージ3のネコ(ステージ3bと呼ぶ)は μ 診断後半年の生存率が46%、中央生存日数(median survival days)は167日であり、1年後には約80%のネコが尿毒症・腎不全で死亡した。一方、血中IS濃度が $5.4 \mu\text{g/mL}$ 未満のIRISステージ3のネコ(ステージ3aと呼ぶ)は、1年後も尿毒症は発症せず、生存率は100%であった[20]。

このような転機をたどるステージ3bのネコに、組換えマウスAIMあるいは組換えネコAIMタンパク質を1回2mgずつ、それぞれ6回もしくは12回経静脈的に投与した。1回の投与量は、ネコの内在性のAIMが全てIgMから解離して活性化した場合の量とほぼ同量である。マウスAIMはこれまで色々な疾患のモデルマウスで治療効果が確かめられているが、ネコAIMは今回初めて使用するため、マウスより多い投与回数を設定した。

その結果、図5Bに示すように、マウスAIM、ネコAIMともに投与群では生存率が顕著に向上し、半年後では100%、1年後でもおよそ80%のネコが、尿毒症を発症することなく、良好な全身状態のまま生存していた[20]。

また、ISを含む複数の代表的な血中腎機能マーカーの値も、非投与群では2ヵ月程度(70日)で有意に

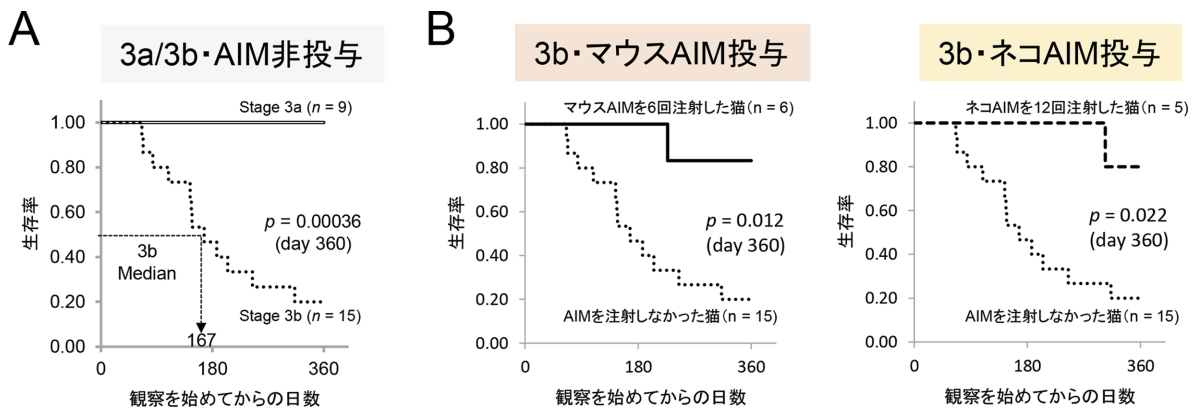


図5 ISによる治験対象ステージネコの選別とAIM投与による生存率改善
(文献20より引用・改変)

悪化するが、投与群では上昇しない。さらに、質量分析による血清の解析で、非投与群では同じ期間内に、様々な尿毒素や炎症性因子が増加するが、マウスAIM投与群では、ほとんどが増加しないという結果を得た[20]。

以上のことから、AIMの投与は進行したCKDのネコにおいて、腎機能や血中の尿毒素プロファイルの増悪を抑制し、尿毒症の発症を阻止する結果、全身状態良好のまま生存期間を顕著に延長することが明らかになった。

我々は、この結果を元に、ネコAIMの創薬を行い、2025年、ステージ3bのネコを対象として臨床試験(治験)を行い、上記の臨床研究と同等の薬効を確認した。この結果を、安全性試験等の結果と共にまとめ、2026年4月に農林水産省に承認申請を行い、現在審査中である。AIMネコ薬の販売名は、一般公募でFeliAIM(フェリエイム)に決定した。

9. おわりに

本稿では、CKDのモデルとしてのネコの有用性と共に、その基盤となっているネコにおけるAIMの先天的な機能不全、ならびにAIMのCKDに対する治療的効果と創薬について述べた。ネコはヒトのCKDの経過を再現し、しかもAIMの先天的機能不全を基盤としてほとんど全てのネコがCKDを発症し、最後に尿毒症・末期腎不全で死亡するという点から、CKDを標的とした創薬において、優れた疾患モデルとなることは事実である。しかし、これまでネコは実験動物として用いられた歴史がなく、その高い愛玩性や動物愛護の観点から、モデル動物としての使用には慎重を要すると思われる。

前章でも述べたが、今回のネコにおける知見を総合すると、AIMがCKDの発症・増悪に高く関与していることは明らかであり、ヒトにおいても、仮に

AIMの質も量も正常レベルであったとしても、生体ゴミの量に対して相対的にAIMの量が少ない場合、すなわち、生活習慣病などを背景として、ゴミの量が過度に多い場合、当然シールが貼られていないゴミが増え、それが放置される結果、慢性炎症が惹起されCKDが発症・進行する可能性は高いと考えられる。そうであれば、当然ネコの場合と同じように、AIM投与はヒトのCKDも制御できるはずで、もしネコでの結果が再現されるならば、ヒトCKD患者の透析の必要性を低下させることができる可能性が高いと考えられる。そうした可能性を基盤として、我々はヒトのAIM創薬もすでに開始している。

今回はCKDにフォーカスして議論したが、生体ゴミは腎臓だけでなく、当然他の様々な臓器でも産生され、その蓄積が様々な慢性炎症性疾患のベースになる可能性は高い。そして、AIMもそうした他の臓器でのゴミ掃除や酸化ストレスの軽減の効果によって、疾患の治癒を促すはずである。我々はそうした観点からこれまで多くの疾患において、疾患モデルマウスを用いてAIMの病態への関与(AIM欠損マウスでの疾患増悪)やAIMの治療的効果(AIM投与による疾患の治癒)を立証し、論文文化してきた[10, 13, 14, 21-23]。動物薬は、承認後には獣医師の裁量で、広く適応外使用を試みられることが多い。AIM猫薬(フェリエイム)が承認され臨床の場で使用されるようになると、モデルマウスで認められた様々な疾患への治療効果が、ネコにおいて、実際の臨床の場で検証され確認されていくことを期待している。これは当然、人薬の適応拡大にとっても極めて有用な知見となることは間違いない。

文 献

1. CKD 診療ガイドライン 2023. 日大医誌, 82, 319–324 (2023)
2. Zeisberg M & Kalluri R. Cellular mechanisms of tissue fibrosis. 1. Common and organ-specific mechanisms associated with tissue fibrosis. *Am J Physiol Cell Physiol.* 304, C216–C225 (2012).
3. Babickova J et al. Regardless of etiology, progressive renal disease causes ultrastructural and functional alterations of peritubular capillaries. *Kidney Int.* 91, 70–85 (2017).
4. Papazova DA et al. Cell-based therapies for experimental chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Dis Model Mech* 8, 281–293 (2015).
5. Leaf IA & Duffield JS. What can target kidney fibrosis? *Nephrol Dial Transpl.* 32, i89–i97 (2017).
6. White JD et al. Naturally-occurring chronic renal disease in Australian cats: a prospective study of 184 cases. *Aust Vet J.* 84, 188–94 (2006).
7. White JD et al. Feline chronic kidney disease: can we move from treatment to prevention? *Vet. J.* 190, 317–22 (2011).
8. ペットの死 : <https://petlly.jp/column/pass-away/cat-senility>
9. Miyazaki T et al. Increased susceptibility of thymocytes to apoptosis in mice lacking AIM, a novel murine macrophage-derived soluble factor belonging to the scavenger receptor cysteine-rich domain superfamily. *J Exp Med.* 189, 413–422 (1999).
10. Maehara N et al. AIM/CD5L attenuates DAMPs in the injured brain and thereby ameliorates ischemic stroke. *Cell Rep.* 36, 109693 (2021).
11. Chen Q et al. Cryo-EM reveals structural basis for human AIM/CD5L recognition of polymeric immunoglobulin M. *Nat Commun.* 15, 9387 (2024).
12. Kudo K et al. A kidney-protective mechanism via cellular oxidative stress reduction induced by CD5L protein. *Cell Death Dis.* In press (2026).
13. Kurokawa J et al. AIM is endocytosed into adipocytes and decreases lipid droplets via inhibition of fatty acid synthase activity. *Cell Metab.* 11, 479–492 (2010).
14. Maehara N et al. Circulating AIM prevents hepatocellular carcinoma through complement activation. *Cell Rep.* 9, 61–74 (2014).
15. Arai S et al. Obesity-associated autoantibody production requires AIM to retain IgM immune complex on follicular dendritic cells. *Cell Rep.* 3, 1187–1198 (2013).
16. Hiramoto E et al. The IgM pentamer is an asymmetric pentagon with an open groove that binds the AIM protein. *Sci Adv.* 4, eaau1199 (2018).
17. Arai S et al. Apoptosis inhibitor of macrophage protein enhances intraluminal debris clearance and ameliorates acute kidney injury in mice. *Nat Med.* 22, 183–193 (2016).
18. Yasuda K et al. Release of apoptosis inhibitor of macrophage (AIM) from pentameric IgM in serum predicts prognosis after hemodialysis initiation. *Commun Med.* 5, 15 (2025).
19. Sugisawa S et al. Impact of feline AIM on the susceptibility of cats to renal disease. *Sci Rep.* 6, 35251 (2016).
20. Tezuka T et al. A clinical impact of apoptosis inhibitor of macrophage on feline chronic kidney disease. *Vet J.* 315, 106545 (2026).
21. Yasuda K et al. AIM/CD5L ameliorates autoimmune arthritis by promoting removal of inflammatory DAMPs at the lesions. *J Autoimmun.* 42, 103149 (2024).
22. Matsuura K et al. Two independent modes of kidney stone suppression achieved by AIM/CD5L and KIM-1. *Commun Biol.* 5, 783 (2022).
23. Maehara N et al. CD5L promotes phagocytic removal of Amyloid β oligomers and improves cognitive function in a mouse model of Alzheimer's disease. *Cell Rep.* in press (2026).

総 説

洗濯繊維を魚が取り込むとどうなるのか？
～洗濯由来のマイクロプラスチックがメダカに与える影響～

村田里美

国立研究開発法人土木研究所 流域水環境研究グループ 水質チーム

1. はじめに

マイクロプラスチック（MP）は5 mm以下のプラスチックであり、その形態は粒状、破片状、シート状、繊維状など多岐に渡っている。水環境中のMPは破片状、繊維状の形態が多く、特に繊維状MPにおいては、ファストファッションの増加による化学繊維の使用量の増加に起因すると考えられている。下水中に流入するMPのうち、43.1%～92.2%が繊維状のMPであり、これらは主に家庭やクリーニング施設における洗濯排水や縫製工場からの排水が主要な排出源の一つであると指摘されている¹⁾。特にフリースやTシャツ等の衣料素材として広く利用されているポリエステル（ポリエチレンテレフタレート：PET）は、繊維市場の50%以上を占める素材である²⁾。下水中に含まれる繊維状MPは131～334 MPs/Lとの報告があるが、下水処理場に運ばれて処理された後は、64.4～99.1%と高い確率で除去されることが知られている^{3, 4)}。このように、下水処理場におけるMPの除去能力は高い一方、下水中に流入する繊維状MPの総量が高いことから、結果として繊維状MPが環境中へ放出される可能性は無視することはできないと考えられる。またプラスチック自体が分解されにくい性質を有しているため、一度水環境中に放出されると長期間残存し、自然環境中で蓄積される可能性が危惧される。そのため、繊維状MPの存在が水生生物に及ぼす影響についての懸念が高まっている。

このように、水環境中における繊維状MPの存在が問題視されているが、水生生物に対する繊維状MPの影響については、十分に解明されていないのが実状である。一般的に、水生生物に対するMPの影響評価は球状のMPを用いた報告が多数を占め、繊維状のMPに関する報告数は少ない。これは球状のMPは市販品として比較的簡単に入手できる一方で、繊維状のMPは市販の製品が少なく、自分で糸状の化学繊維を切断し調製する必要があるからではないかと考えている。実環境中のMPの影響を明らかにするためには、繊維状MPの影響に関するデータをより収集する必要がある。

現在我々の研究では、ヒメダカとジャワメダカを用いた繊維状MPの影響評価を行っている。ヒメダカは、OECDテストガイドラインに採用されている魚種であり、環境影響評価の試験で広く利用される生物である⁵⁾。メダカは小スペースで多頭飼育が可能であり、扱いも比較的簡単である。またふ化から3か月程度で成魚になるため、ライフサイクルが短く、実験生物として有用である。メダカは胚から稚魚まで体が透明であるため、蛍光物質の取り込みを直接観察できる。加えて、全ゲノムが解読されており、遺伝的・分子生物学的知見が豊富であるという点も重要な特徴として挙げられる。

公益社団法人日本実験動物学会令和7年度維持会員懇談会では、表記タイトルで講演をさせていただく貴重な機会をいただいた。本誌では、筆者がこれまで行ったメダカに対する繊維状MPの影響評価に関する研究成果について紹介する。

2. 繊維状MPに対するヒメダカの影響

既存の繊維状MPが水生生物に与える影響を評価した論文では、カッターやハサミ等を用いて繊維を切断し、一定の長さに揃えた繊維状MPを魚類等の水生生物に曝露した報告が一般的である。一方、実際の水環境中では洗濯ゴミを見てもわかるように、様々な長さの繊維状MPが混在している。そこで実環境中の繊維状MPを想定した影響試験を行うため、実際に洗濯機を用いて洗濯繊維（LMF）を調製し、それをヒメダカ稚魚に曝露することにした⁶⁾。本試験では解剖をせず直接体内に取り込まれたLMFを直接観察するため、蛍光の発色を持つLMFを用いた。市販の蛍光材料を含む化学繊維から作られた布（ポリエステル製）を4 cm角に切断し、蒸留水で洗濯を行い、その排水をろ過・回収して、LMFを調製した（LMFの中央値：354.14 μm ）。LMF（0.2, 2 mg/L）をふ化直後のヒメダカ（*Oryzias latipes*, NIES-R系統、国立環境研究所から分譲）に21日間曝露し、生理学的検討（生残率、体長、体重）、実体顕微鏡を用いたLMFが取り込まれる部位の観察、メタボローム解析、糞中の菌叢（Next-Generation Sequencing; NGS）解析

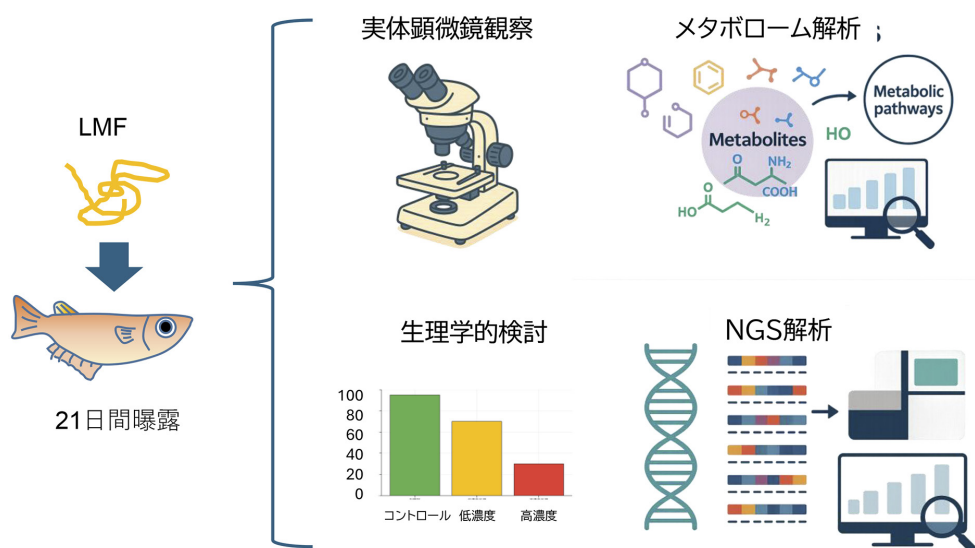


図1 LMFがヒメダカ稚魚に与える影響評価試験の実験フロー

について検討を行った(図1)。その結果、LMF曝露後の稚魚とコントロールを比較した場合、2 mg/L LMFでも生残率に影響は見られなかったが、体重と体長では有意な減少が確認された。この際 LMF は主に稚魚の口、消化管、肛門の部位で観察され(図2-A)、糞の中でも確認することができた(図2-B)。ここから LMF は経口摂取により体内に取り込まれ、糞として排出されることが考えられた。ちなみに21日間 LMF に曝露された稚魚を Control 水(LMFが入っていない飼育水)で育てた場合、はじめ1匹あたり20.2本確認された LMF は、4日目まで2.9本まで減少することを確認した。ここから体内に取り込まれた LMF の大半は排出されることが考えられる。一方、この場合体内には比較的長い LMF が確認されたことから、稚魚の腸管の太さが細いことにより長い LMF が残存する可能性が示唆された。

生理学的影響が見られた LMF (2 mg/L) 曝露のヒメダカ稚魚のメタボローム解析を行った。その結果、プリン代謝に関与する代謝物の誘導が確認された。プリン代謝は酸化ストレスに関連する報告があることから⁷⁾、高濃度の LMF は酸化ストレスを誘導する可能性が推察された。また LMF (2 mg/L) を曝露した稚魚から排出された糞を回収し NGS 解析を行った。その結果、Burkholderiaceae や *Flavobacterium* sp. が増加することが明らかになった。Burkholderiaceae と *Flavobacterium* sp. はナイロン等のプラスチックを分解するという報告や PET のリサイクル工場で検出されたという報告^{8, 9)}がある。その一方で、これらの微生物は、魚の病原性微生物であることも知られている。LMF を取り込んだ稚魚の中でこれらの微生物が増えることにより、消化管内の菌叢バランスに影響が生じることが考えられるが、

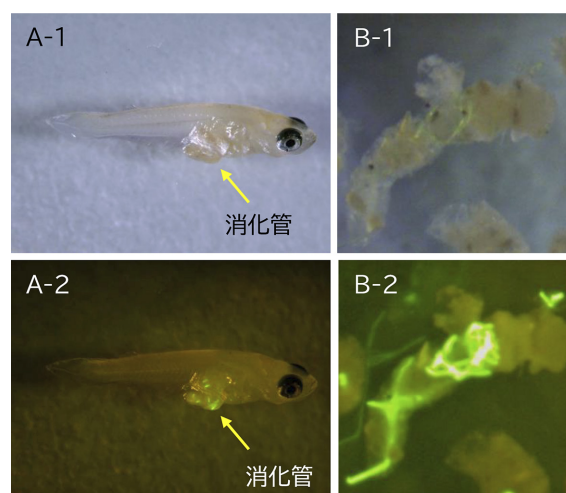


図2 LMFを取り込んだヒメダカ稚魚と糞の顕微鏡写真

A: LMFを取り込んだヒメダカ稚魚 (A-1: 明視野, A-2: 暗視野)

B: LMFを取り込んだヒメダカ稚魚の糞 (B-1: 明視野, B-2: 暗視野)

蛍光は LMF を示す。

どのような働きをしているか更なる研究が必要である。

3. 繊維状 MP に対するジャワメダカの影響

今まで報告がある繊維状 MP の研究は、繊維状 MP の攪拌が十分行われておらず、繊維状 MP が均一濃度として担保された条件下で影響試験を行っている可能性が高い。我々が行ってきた前述の「2. 繊

繊維状 MP に対するヒメダカの影響」も、実は同様な問題を含んでいる。この試験では LMF を丸水槽中に添加し、エアストーンでバブリングした状態でヒメダカの試験を行っている。しかし、LMF は十分に攪拌されず水槽の底に沈殿する傾向が観察され、実際の濃度を反映させるのは難しい状況であった（ちなみに使用した LMF の素材である PET の密度は 1.38 g/cm^3 であり、水中で沈降する性質を持つ）。これらの課題を解決するため、九州大学の大嶋雄治先生の研究チーム（現：世界海洋プラスチックプランニングセンター）と共に、均一に分散された状態での繊維状 MP の影響評価法の確立を試みた¹⁰⁾。前述と同じ素材の蛍光布からマイクロトームで繊維状 MP（20, 50, 200 μm ）を調製し、繊維状 MP の均一な分散が可能で、且つジャワメダカ稚魚を成育できる条件の検討を行った。稚魚の飼育に適した繊維状 MP の攪拌方法を、(A) スターラー（ビーカーに攪拌子を入れて攪拌）、(B) エアレーション（エアストーンによるバブリング）、(C) ローテーター（ローテーターで飼育瓶を回転）の 3 条件で検討した。その結果 (A) スターラーでは繊維状 MP は均一に攪拌されるが、稚魚がすりつぶされる、(B) エアレーションでは稚魚は成育できるが、繊維状 MP は沈殿して均一に攪拌されないことから、両方法とも不適当であるという結果になった。一方、(C) ローテーターは少し荒っぽい方法ではあるが、繊維状 MP が均一に攪拌され、稚魚の成育も可能であることから、本条件が適当であるという結果になった（図 3）。ちなみに (C) ローテーターの条件下では、繊維状 MP（20 μm ）は攪拌後すぐに分散し、24h 後でも繊維状 MP の数は一定に担保されたが、静置するとすぐに沈殿してしまうことから、繊維状 MP を均一に分散させておくには、常に攪拌することが必要であることを確認した。これらの結果を基に、(C) ローテーターを用いて繊維状 MP に対するジャワメダカ稚魚の影響評価を行った。スクリュースバイアル瓶（110 mL）に孵化直後の稚魚 3 匹と人工海水 100 mL を入れ、各繊維状 MP（20, 50, 200 μm ）をそれぞれ 10 mg/L で添加し、飼育瓶をローテーターで回転させ（4 回転/min）、9 日間曝露試験を行った。餌はアルテミアとし、食べ残しの餌や糞が繊維状 MP に吸着しないように 1 日置きに換水した。その結果、いずれの長さの繊維状 MP でも生残率、体長、乾燥重量に影響が見られないことが明らかになった。ヒメダカ稚魚に LMF を曝露した試験では、2 mg/L 濃度で体長と体重の減少がみられたが、ジャワメダカ稚魚に繊維状 MP を曝露した試験ではいずれの長さでも 10 mg/L 濃度で影響は見られなかった。一般的にメダカは浮いている餌を食べるが、餌が足りなく空腹の場合は、水槽底の餌を捕食する傾向が見られる。攪拌されず水槽底に繊維状 MP が沈殿・蓄積している場合は、均一に分散されている状態に比べ局所的に濃度が高くなりやすく、



図 3 ジャワメダカ稚魚に対するローテーターを用いた繊維状 MP の影響試験

100 mL 人工海水を 110 mL スクリュー瓶に入れ、ジャワメダカ稚魚と繊維状 MP を入れて 4 回転/min で攪拌した。

特に底の餌を食べる特性がある魚種にとっては、高濃度の繊維状 MP を捕食する可能性が高いことが考えられる（図 4）。そのため本試験では、均一に繊維状 MP が攪拌されたジャワメダカの試験よりも、沈殿した繊維状 MP が存在する状態のヒメダカに対して影響が見られたことが推察された。繊維状 MP が稚魚に取り込まれる部位について蛍光顕微鏡を用いた観察を行ったところ、ヒメダカと同様に稚魚の口、消化管、肛門で観察された。繊維状 MP が均一に攪拌された状態では、呼吸により鰓部分にも繊維状 MP が取り込まれると考えたが、鰓部分に繊維状 MP は確認されなかった。これらの結果から、ジャワメダカ稚魚もヒメダカ稚魚と同様に、主に経口摂取により繊維状 MP を取り込むことが考えられる。

4. 繊維状 MP は水環境中で魚にどのような影響を示すのか？

繊維状 MP は水環境中で魚にどのような影響を示すのか、これまでに得られた知見を模式的にまとめたものを図 5 に示す。繊維状 MP は人間の経済活動や日常生活に由来して下水中に排出され、下水処理場へ輸送される。下水処理過程において繊維状 MP の大部分は除去されるが、一部は処理工程を通過して放流水とともに河川を經由し、水環境中へ流出する。水環境中に放出された繊維状 MP は魚類が餌を摂取する際に一緒に捕食されることで体内に取り込

まれる可能性が高く、その後捕食された大半の繊維状MPは糞として排出される。一方、糞として排出された繊維状MPは自然環境中での分解に長い時間を要し、特にポリエステル素材の繊維状MPは水中

で沈殿し底質に蓄積することが考えられる。水底の餌を食べるような魚は再度繊維状MPを捕食する可能性があり、また沈殿した繊維状MPが巻き上がる状況では沈殿した繊維状MPが再懸濁されることで、

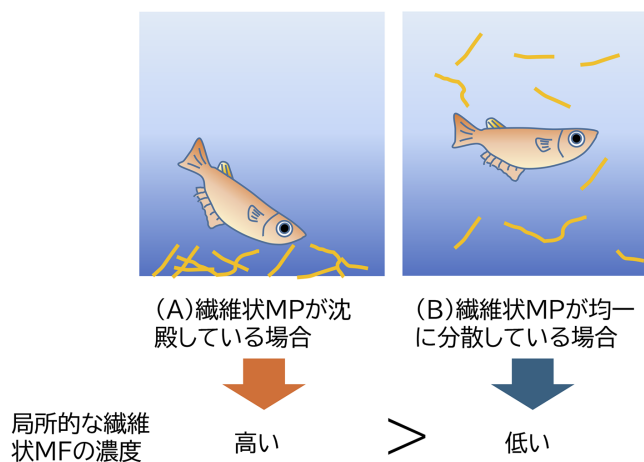


図4 繊維状MPが沈殿している状態と攪拌されている状態での取り込みの考え方

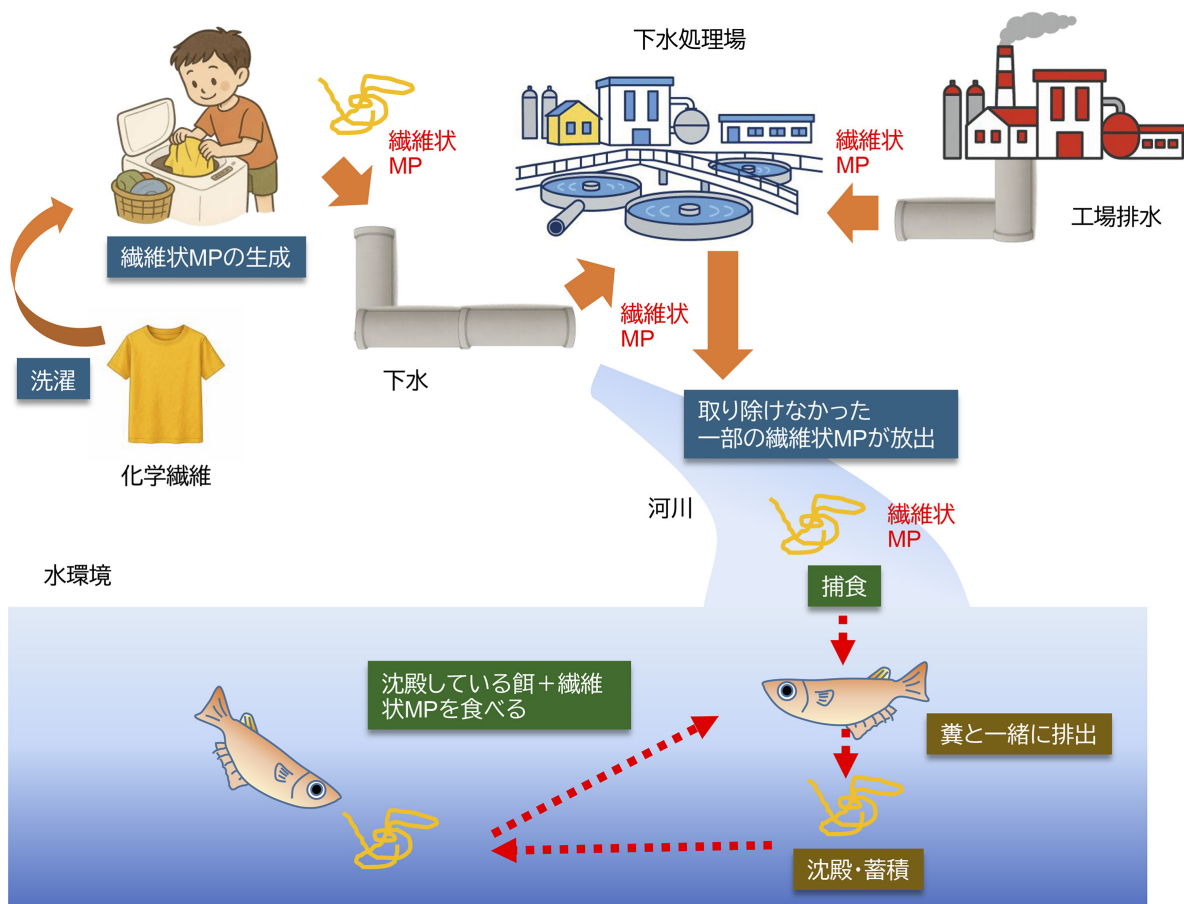


図5 繊維状MPと魚の関係の模式図

再度魚にとりこまれる可能性も考えられる。このように、繊維状MPは水環境において魚類への捕食と排出、再摂取を繰り返す「捕食ループ」を形成する可能性が示唆される。

5. 今後の展開

これまでの試験では、繊維状MP単独の影響評価に焦点を当ててきた。しかし、実環境において洗濯由来の繊維状MPは、下水処理過程を経る中で洗濯洗剤や医薬品などの多様な化学物質と共存し、それらを吸着している可能性が高い。そのため、実際の環境リスクを適切に評価するためには、これらの化学物質と繊維状MPが共存した状態で水生生物に及ぼす複合的影響について検討する必要がある。今後は、こうした複合曝露条件を考慮した影響評価を進めることが重要であると考えている。

謝 辞

ジャワメダカは、日本の文部科学省のメダカバイオリソースプロジェクト（NBRP）を通じて、開発者から提供されたものである¹¹⁾。本研究の一部は、環境省・（独）環境再生保全機構の環境研究総合推進費「マイクロプラスチックの水及び底質経由の曝露による海洋生物への影響評価」（JPMEERF20231001）により実施した。

参考文献

- 1) Sun J, Dai X, Wang Q, van Loosdrecht MCM, Ni BJ. Microplastics in wastewater treatment plants detection, occurrence and removal. *Water Research*. 2019; 152: 21–37.
- 2) Rebelein A, Int-Veen I, Kammann U, Scharsack JP. Microplastic fibers—Underestimated threat to aquatic organisms? *Science of The Total Environment*. 2021; 777: 146045.
- 3) Franco AA, Arellano JM, Albendín G, Rodríguez-Barroso R, Quiroga JM, Coello MD. Microplastic pollution in wastewater treatment plants in the city of Cádiz: abundance, removal efficiency and presence in receiving water body. *Science of The Total Environment*. 2021; 776: 145795.
- 4) Hajji S, Ben-Haddad M, Abelouah MR, De-la-Torre GE, Alla AA. Occurrence, characteristics, and removal of microplastics in wastewater treatment plants located on the Moroccan Atlantic: the case of Agadir metropolis. *Science of The Total Environment*. 2023; 862: 160815.
- 5) 化学物質の生態影響試験について、環境省 <https://www.env.go.jp/chemi/sesaku/01.html>
- 6) Mizukami-Murata S, Tsushima I, Abe S, Kitamura T, Okayasu Y. Effects of laundry-derived microplastic fibers on larval Japanese medaka (*Oryzias latipes*). *Science of The Total Environment*. 2025; 983: 179657.
- 7) Savio LEB, Leite-Aguiar R, Alves VS, Coutinho-Silva R, Wyse ATS. Purinergic signaling in the modulation of redox biology. *Redox Biology*. 2021; 47: 102137.
- 8) Negoro S. Biodegradation of nylon oligomers. *Applied Microbiology and Biotechnology*. 2000; 54: 461–466.
- 9) Duong TH, Kim SY, Chung SY, Son H, Oh S, Maeng SK. Biomass formation and organic carbon migration potential of microplastics from a PET recycling plant: implication of biostability. *Journal of Hazardous Materials*. 2023; 455: 131645.
- 10) 環境研究総合推進費 終了成果報告書「マイクロプラスチックの水及び底質経由の曝露による海洋生物への影響評価」【1-2301】2026
- 11) Koyama J, Kawamata M, Imai S, Fukunaga M, Uno S, Kakuno A. Java medaka: a proposed new marine test fish for ecotoxicology, *Environmental Toxicology*. 2008; 23: 487–491.

実験動物感染症の現状

AMED/SCARDA 感染症研究に有用な小型実験動物の
データベース化および感染症遺伝子改変マウスの作製

後藤元人

公益財団法人実中研 動物資源技術センター 資源開発室

(実験動物ニュース 2026 Vol. 75 No. 3, p. 130-135.)

公益財団法人実中研は1952年に設立され、1982年には発生工学研究室を新設した。1987年からは文部省「重点領域研究・遺伝子導入動物」に採択され、野村達次博士が領域代表者、勝木元也博士が実務責任者を務めた。本研究班には延べ80名を超える研究者が参加し、わが国における遺伝子改変動物研究の基盤確立に大きく貢献した。この研究班からは、東京都臨床医学総合研究所の野本明男博士によりヒトポリオウイルス受容体(hPVR/CD155)遺伝子導入マウスが開発され、実中研はその実験動物化を担った。さらに、世界保健機関(WHO)および米国国立衛生研究所(NIH)等との共同研究により、ポリオ生ワクチンの神経毒力評価法を開発した。この評価法は、遺伝子改変動物を利用した世界初のWHO認定安全性試験法として国際的に採用された。また、実中研は「プリオン病モデルの開発と実用化に関する研究」に参画し、複数系統のプリオン蛋白質遺伝子導入マウスを樹立した。これらのマウスは、東北大学の北本哲之博士、九州大学の毛利資郎博士らとの共同研究に活用され、プリオン病研究の発展に寄与した。

このような感染症研究分野における実績を背景として、実中研は2022年度よりAMED/SCARDA「ワクチン開発のための世界トップレベル研究開発拠点の形成事業」において、感染症研究に有用な小型実験動物の開発・供給を担うサポート機関として採択された。現在は、感染症研究用小型実験動物のデータベース構築、新規遺伝子改変マウスの開発、系統保存および供給を推進している。また、末松誠所長・拠点長のもと、感染症研究基盤の強化と国産ワクチン開発の推進に貢献している。

① 感染症モデルとなる実験動物のデータベース化

厚生労働省が定める重点感染症リスト(図1)(Group A, B)¹⁾およびSCARDAが設定する19の感染症ワクチン開発テーマを対象として、感染症研究に利用されている小型実験動物に関する論文情報の収集・解析を実施した。収集した情報は、感染症名、動物種、遺伝情報に基づいて分類し、特に遺伝子改変マウスに焦点を当てたデータベースサイトを構築

した²⁾。解析の結果、感染症研究に用いられる遺伝子改変マウスでは、インターフェロン受容体(IFN- $\alpha/\beta/\gamma$ R)などの免疫関連因子を欠損したモデルが広く利用されていることが明らかになっている(表1)。一方で、ヒト受容体が同定されている感染症は限られており、受容体が明らかとなっている場合でも、対応する遺伝子改変マウスが未作製である事例が多数認められた(表2)。また、ヒト細胞を移植して作製するヒト化マウスについては、免疫不全モデルがEbola, Dengue, 結核研究などで利用されていた。特に、ヒト肝細胞生着モデル(TK, TKmut30)は、B型肝炎, マラリア, 黄熱, 麻疹研究において活用されていた(表3)。さらに、マウス以外の実験動物としては、霊長類ではアカゲザル, カニクイザル, マーモセット, 齧歯類ではハムスターやモルモットが広く使用されていることが確認された(表4)。

② 汎用性の高い感染症モデルマウス作製

感染症モデル実験動物データベースの解析により、最も多くの感染症研究で利用されていたモデルは、I型インターフェロン受容体欠損(IFN- α/β R KO)マウス³⁾であった。通常、ウイルス感染時には感染細胞からIFN- α やIFN- β などのI型インターフェロンが産生される。これらのインターフェロンが受容体(IFN- α/β R)に結合すると、JAK-STAT経路が活性化され、数百種類以上のInterferon-Stimulated Genes(ISGs)が誘導されることで、細胞は抗ウイルス状態を獲得する⁴⁾(図2)。一方、IFN- α/β R KOマウスではI型インターフェロン受容体が欠損しているため、IFNシグナル伝達が生じず、ISGsの誘導も起こらない。その結果、抗ウイルス応答が低下し、ウイルス感受性が増加することで、さまざまな病原体による感染および病態形成が生じやすくなる。本解析は、このIFN- α/β R KOマウスが検索対象35感染症中24感染症の研究で使用されており、その多くはウイルス受容体(レセプター)が未同定の感染症であった。また、使用する近交系マウスの背景系統によって感染感受性が異なることも明らかとなっている。例えば、インフルエンザAウイルス感染では、B6マウス

Group X	予見不可能かつ社会的インパクトが甚大な未知の感染症^{※1}であり、対策において、Group AおよびBの開発を通じた基礎研究・基盤要素技術・開発/調達メカニズム等が必要な感染症 ※1 科学的に特定されていない、またはヒトへの感染が特定されていないウイルス・細菌等による感染症 ● 現時点で、未知の感染症であり、該当する感染症はない。
Group A	・ パンデミック及び大規模流行のおそれがあり、社会的インパクトが甚大だが比較的予見困難な新たな感染症 ・ 過去に流行した感染症と近縁な病原体による新たな感染症、根絶された感染症、人為的な改変や使用が疑われる感染症 ● 次の病原体による新たな感染症 - 重症急性呼吸器感染症をきたす病原体：新たなインフルエンザウイルス、新たなコロナウイルスなど - 新たなエンテロウイルス^{※2} ※2 パンデミック及び大規模流行を起こす場合は、呼吸器感染症を主病態とする可能性が高いが、抗原性の異なる多くのエンテロウイルスが存在し、様々な病態を呈することから個別の記載とする - ウイルス性出血熱をきたす新たな病原体：フィロウイルス、アレナウイルス、ブニヤウイルスなど - 重症脳炎・脳症をきたす新たな病原体：パラミクソウイルスなど ● 人為的な改変や使用が疑われる感染症：遺伝子操作等を加えた新たな病原体による感染症 ● 根絶された感染症：天然痘
Group B	・ 定期的または突発的に国内外で一定レベル以上の流行を起こす既知の感染症 ・ Group Aと近縁な病原体による感染症 ● 呼吸器感染症：新型コロナウイルス感染症（COVID-19）、重症急性呼吸器症候群（SARS）、中東呼吸器症候群（MERS） 季節性及び動物由来インフルエンザ、RSウイルス感染症 ● エンテロウイルス感染症（A71/D68含む）^{※3} ※3 抗原性の異なる多くのエンテロウイルスが存在し、様々な病態を呈することから個別の記載とする ● 出血傾向をきたす感染症：重症熱性血小板減少症候群（SFTS）、エボラ出血熱（エボラウイルス病）、ラッサ熱、マールブルグ病、クリミア・コンゴ出血熱 ● 節足動物媒介感染症：デング熱、ジカウイルス感染症、チクングニア熱 ● 人獣共通感染症：エムボックス、ニパウイルス感染症
Group C	薬剤耐性（AMR）の発生を抑えるために抗菌薬等の適正使用が必要であることから、その使用機会が制限される等、新規のMCM研究開発のインセンティブが乏しい感染症 薬剤耐性結核、多剤耐性アシネトバクター属菌、多剤耐性緑膿菌、カルバペム耐性腸内細菌目細菌、第3世代セファロスポリン耐性腸内細菌目細菌、薬剤耐性淋菌、バンコマイシン耐性黄色ブドウ球菌、薬剤耐性サルモネラ属菌、非結核性抗酸菌（NTM）、カンジダ アウリス、アスペルギルス フミガタス
Group D	・ 国内において発生は稀だが一定の頻度がある輸入感染症、希少感染症（自然発生する、生物兵器・テロ関連病原体・毒素によるものを含む）、生物毒のうちMCMの確保が必要なものや、国内と国外に利用可能性のギャップがある感染症 ● 輸入感染症：狂犬病、マラリア ● 希少感染症：炭疽、ボツリヌス症、ペスト ● 生物毒：ヘビ毒、クモ毒

5

図1 重点感染症のリスト

表1 感染症研究に使用されている遺伝子改変マウス

genetically modified mice	background	Infectious diseases
IFN- α /BR KO	BALB/c	Candida, Chikungunya, Dengue, Ebola, echo, Hanta, HBV, Hendra, HSV, Influenza, JEV, Junin, Marburg, measles, RS, mumps, Nipah, SARS, SeV, SFTS, Variola, WNV, YFV, Zika
IFN- γ R KO	129Sv/Ev	Chikungunya, Dengue, Ebola, HBV, SARS, Tuberculosis, WNV, YFV
IFN- α / β , - γ R KO	129Sv/Ev	Corona, Dengue, Ebola, Enterovirus, HBV, JEV, Junin, Lassa, Rhabdo, SARS, WNV, YFV, Zika
IFN-AR KO	C57BL/6	Echo, Influenza, SARS, Zika
IFN- γ KO	BALB/c, C57BL/6	Corona, MERS, SARS, Tuberculosis, Variola, WNV
Stat-1 KO	C57BL/6, 129Sv	Chikungunya, Dengue, Ebola, Marburg, SARS, SFTS, Variola, YFV
Stat-2 KO	129 $\times$ C57BL/6	Dengue, Influenza, SFTS, YFV
RAG1 KO	C57BL/6	Candida, Chikungunya, Dengue, HBV, HSV, malaria, SARS, WNV
RAG2 KO	C57BL/6, FVB	Chikungunya, Dengue, Ebola, HBV, malaria, Marburg, Rhabdo
MyD88 KO	C57BL/6	Chikungunya, corona, HBV, JEV, measles, Nipah, RS, SARS, SFTS, Tuberculosis
Prf1 KO	C57BL/6	Ebola, JEV, RS, Tuberculosis, WNV
Cardif (IPS-1: VISA: MAVS) KO	C57BL/6, 129Sv	Chikungunya, Dengue, Ebola, measles, MERS, Nipah, SARS, SFTS, WNV, Zika
TCR KO	C57BL/6	Influenza, MERS, SARS, Tuberculosis, WNV
Ighm (μ M) KO	C57BL/6	Chikungunya, Dengue, HSV, JEV, MERS, Rhabdo, WNV
TLR2 KO	C57BL/6	Candida, JEV, RS, Tuberculosis
TLR3 KO	B6; 129S1	Chikungunya, JEV, Nipah, WNV
TLR7 KO	C57BL/6	Candida, HSV, JEV, Rhabdo, RS
TLR9 KO	-	JEV, Tuberculosis

表2 感染症研究に使用されているヒト受容体を導入したTg/KIマウス

Human receptor Tg/KI mice	background	Infectious diseases
ACE2 Tg	BALB/c, C3B6, C57BL/6	Corona, SARS
SCARB2 KI	C57BL/6	Enterovirus
WARS Tg	C57BL/6, BALB/c	Enterovirus
PSGL-1 Tg	-	Enterovirus
Ins-HA Tg	-	Influenza
TfR1 (CD71) KI	-	Junin
CD46 Tg	BALB/c, C57BL/6, C3H/HeJ	measles
SLAM (CD150) KI	C57BL/6J	measles
DPP4 (CD26) Tg	C57BL/6J	MERS
CD155 Tg	C57BL/6J, CBA, ICR	Polio
Va14-Ja281 Tg	C57BL/6J	Tuberculosis
FcRn Tg	C57BL/6	echo
HSV-1 (gB-T.I.1, gB-T.I.3) TCR Tg	-	HSV

表 3 感染症研究に使用されているヒト化マウス

Humanized mice	base mice	transplantation cell	Infectious diseases
NSGS(hCD34)	NSG-SGM3(hSCF/hGM-CSF/hIL-3)	hHSC(hCD34 + cell)	Ebola
NOD-scid (hCD34)	NOD-scid	hHSC(hCD34 + cell)	Dengue
BRG(hCD34)	BRG	hHSC(hCD34 + cell)	Dengue
NOD-SCID(hHuH-7)	NOD-SCID	hHuH-7	Dengue
C.B-17-scid(hHepG-2)	C.B-17-scid	hHepG-2	Dengue
SCID(hPBL)	(SCID)	hPBL	Dengue
NSG(hCD34)	NSG	hHSC(hCD34 + cell)	Dengue, Tuberculosis
NOD-SCID(hHSC,hThy,hLiv)	NOD-SCID	hHSC(hCD34 + cell),hThy,hLiv	Tuberculosis
NSG(hBLT)	NSG	hBone marrow-hliver-hthymus	Tuberculosis
NSG-A2(hBLT)	NSG-HLA-A2 Tg	hBone marrow-hliver-hthymus	Tuberculosis
FRGS(hBMSC)	FRG-scid	hBMSC	HBV
FRG(hHEP)	FRG	hHEP	HBV
NSG-HLA-A2 Tg (Fas-hu: hHep, hHSC)	NSG-HLA-A2 Tg	hHep, hHSC	HBV
TK-NOG (hHEP, hRBC)	TK-NOG	hHEP, hRBC	Malaria
BXN(hRBC)	BXN	hRBC	Malaria
SCID(hRBC)	(SCID)	hRBC	Malaria
TK-NOG (hLiv)	TK-NOG	hLiv	HBV,malaria
NOG-TKm30(hLiv)	NOG-TKm30	hLiv	HBV,malaria
SCID/Alb-uPA (hHEP)	C.B-17-scid/B6.SJL-Alb-uPA Tg	hHEP	HBV,malaria
FRG NOD (hHEP)	FRG NOD	hHEP	YFV,Malaria
C.B-17-scid(hThy,hLiv)	C.B-17-scid	hThy,hLiv	measles
NSG(hlung)	NSG	hlung	Nipah

と比較して DBA/2N マウスの方が高い感染感受性を示し、重篤な病態を呈することが報告されている⁵⁾。さらに、インフルエンザ A ウイルスでは、ウイルス株の違いによってもマウス系統間の感染感受性に差が認められている⁶⁾。この感染感受性の差には、Th1/Th2 バランスが関与していると考えられている。Th1 細胞は、IFN- γ 、IL-2、TNF- α などを産生し、感染細胞を排除する CD8 陽性 T 細胞やマクロファージを活性化することで、細胞内病原体に対する防御に重要な役割を担う細胞性免疫優位の免疫応答を誘導する。一方、Th2 細胞は CD4 陽性ヘルパー T 細胞の一種であり、IL-4などを産生し、抗体産生、アレルギー応答、寄生虫防御に関与する液性免疫優位の免疫応答を担う。Th1 と Th2 は相互に拮抗関係にあり、マウス系統間でもその傾向が異なることが知られている。例えば、C57BL/6 系統は Th1 優位、BALB/c 系統は Th2 優位の免疫応答を示すことが報告されており、これらの免疫学的背景が感染感受性の系統差を生じる要因の一つと考えられている。

このような調査結果を背景として、実中研では IFN- α/β R KO マウスおよび IFN- γ R KO マウスについて、NOG, C57BL/6J, BALB/cA, C3H/He, DBA/2J, CBA/J など多数の近交系統を用いた系統樹立を進めてきた。現在、SCARDA 研究拠点と連携し、これらのマウスを用いたヒトウイルスに対する感染感受性

評価を開始している。さらに将来的には、ヒトウイルス受容体導入マウスとの交雑系統の樹立を進め、遺伝子改変感染症モデルマウスのさらなる拡充を目指すしている。

③ 老化モデル Rgn (SMP30) 欠損マウス作製

コロナウイルス感染モデルである hACE2 発現マウスでは、高週齢個体において、ヒト COVID-19 患者に類似した重篤な病理学的変化やサイトカイン応答の増加が認められている⁷⁾。また、デング熱感染モデルである IFN- $\alpha/\beta/\gamma$ R 欠損マウスにおいても、高週齢マウスでは致死性および病態重症度の増加が報告されている⁸⁾。一般に老齢マウスでは、自然免疫機能の低下、T 細胞機能の低下、さらに慢性炎症反応の増加などが生じることから、感染感受性が亢進し、重症化しやすくなることが知られている。

一方、老化指標タンパク質として見出された SMP30 の本体は、ビタミン C 合成経路に関与する Rgn (regucalcin) 遺伝子であることが同定されている。Rgn (SMP30) 欠損マウス⁹⁾では、ビタミン C 欠乏飼料を給餌することで短命化し、約 6 か月齢で死亡することが報告されている。このことから、本モデルは長期飼育を必要としない老化モデルとして、ヒトに近い感染感受性や重症化病態を再現できる可能性が期待される。さらに、ヒトを含む霊長類、モルモット

ト、コウモリなどでは、GULO 遺伝子欠損によりビタミンC合成能を持たないことが知られており、Rgn 欠損モデルはヒト型代謝不全状態を再現するモデルとしての意義も有すると考えられる。

このような背景から、実中研では複数の近交系統(B6, BALB/c, NOD, NOG)を用いた Rgn 欠損マウスの樹立を進めており、現在 SCARDA 研究拠点と連携して評価を開始している。今後は、マウスアダプトウイルス株を用いた感染評価に加え、ACE2 ノック

アウト (KI) マウスや汎用性感染症モデルマウスとの交雑系統を作製し、ヒトウイルス感染モデルとしての有用性評価を SCARDA 研究拠点と連携して進める予定である。

④ ウイルスレセプター導入マウス作製

多くのウイルスは、特定の宿主レセプターを介して細胞へ感染することが知られている。例えば、コロナウイルス感染症ではヒト ACE2、エンテロウイ

表 4 感染症研究論文に使われているマウス以外の動物種

	コロナウイルス科			フラビウイルス科フラビウイルス属					フィロウイルス科		パラミクソウイルス科						
animal	corona	SARS	MERS	Dengue	Zika	WNV	JEV	YFV	Ebola	Marburg	RS	Hendra	Nipah	Measles	Mumpus	SeV	
霊長類																	
アカゲザル	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○			○	○		
カニクイザル	○	○		○	○		○		○	○			○	○			
マーモセット	○	○	○	○	○			○	○	○			○	○	○	○	
サバンナモンキー	○	○			○				○	○	○		○				
ヒヒ	○				○				○	○							
ブタオザル	○				○				○	○							
リスザル								○			○						
チンパンジー											○						
オマキザル											○						
齧歯類																	
ラット	○						○				○			○	○		
コットンラット											○						
シカ（ディア）マウス	○																
ハムスター	○	○	○			○		○	○	○	○	○	○	○			
シリアンハムスター	○	○	○			○		○	○	○		○	○				
モルモット	○				○			○	○	○		○	○		○		
オオコウモリ（フルーツバット）																	
ネコ		○								○		○	○				
アルパカ			○														
（ヒトコブ）ラクダ			○														
ウシ											○						
ウマ												○	○				
ヒツジ											○						
ブタ							○					○	○				
フェレット	○										○	○	○				
ウサギ	○		○			○		○							○		

	エンテロウイルス属				トガウイルス科			アレナウイルス科								原虫
animal	Enterov	Polio	Influenza	Variola	Chikungunya	Rubella	HBV	Junin	Lassa	Rhabdo	Hanta	SFTS	Tuberculosis	HSV	ALV	Malaria
霊長類																
アカゲザル		○	○	○			○		○		○	○				○
カニクイザル	○	○	○	○		○	○			○	○		○			○
マーモセット		○	○	○			○	○	○	○	○		○		○	○
ヒヒ		○		○												
リスザル																○
チンパンジー		○					○									
ナンシーヨザル																○
ベニガオザル																○
齧歯類																
ケレンヤマネ				○												
オグロプレーリードッグ				○												
ラット										○	○					
アフリカフクロネズミ				○												
シカシロアシネズミ											○					
シカ（ディア）マウス				○												
ハムスター										○		○				
シリアンハムスター												○				
モルモット			○				○		○	○	○		○	○		
アフリカローブリス				○												
ウッドチャック							○									
ナミチスイ（吸血）コウモリ																
イヌ										○						

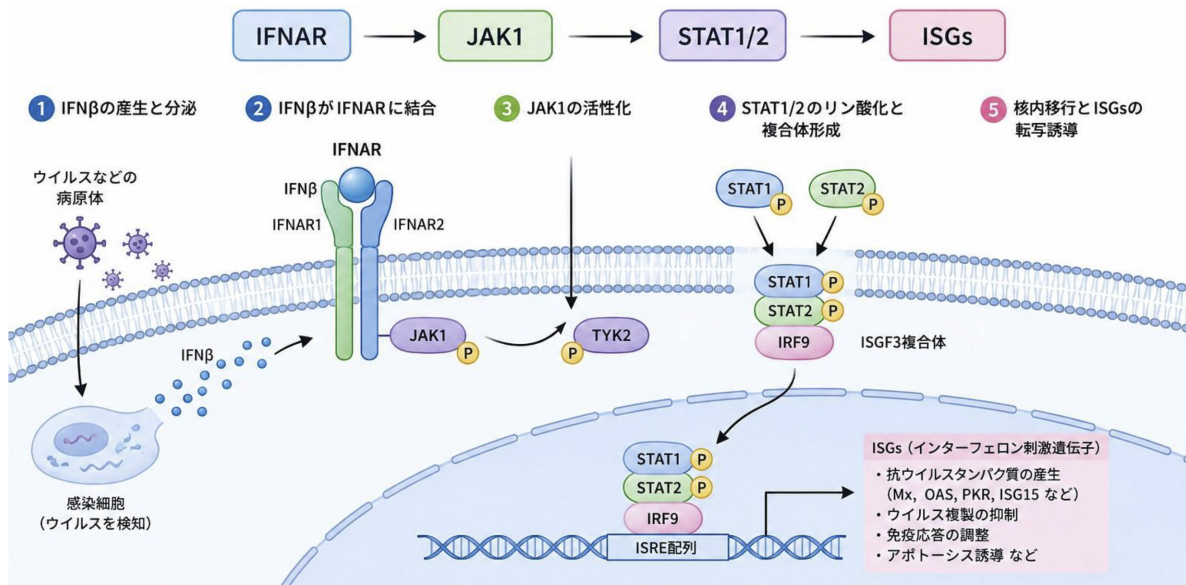


図2 感染症におけるIFNβシグナルカスケード

ルス感染症ではヒト SCARB2¹⁰⁾、ポリオウイルス感染症ではヒト CD155¹¹⁾、さらにパルボウイルス感染症やフニンウイルス感染症ではヒト TFR が感染受容体として報告されている。これらのヒトレセプターを導入した遺伝子改変マウスの作製・生産・感染実験には、従来、大臣確認申請が必要であり、モデルマウスの作製や研究機関間での授受に多くの時間を要していた。

しかし、令和7年4月の制度改正により、(1) 宿主が哺乳動物等(哺乳綱・鳥綱に属する動物)である、(2) 受容体に関係する病原性微生物(遺伝子組換え生物等でないものを含む)を接種しない、の二要件をすべて満たすものは大臣確認が不要となつてから、病原性微生物の感染実験については引き続き大臣確認申請が必要である一方、感染性を付与した導入マウスの作製・飼育・生産・保存等については大臣確認申請不要となり、迅速なモデル開発および供給対応が可能となった。

一般に、レセプター導入マウスは、対象となるヒトレセプター遺伝子をトランスジェニック(TG)あるいはノックイン(KI)法により導入して作製される。しかし、導入遺伝子のコピー数や挿入部位によって発現量や感染感受性が異なるため、最終的には感染実験を通じて、ヒト病態を適切に再現する感染モデルマウスを選抜する必要がある。また、既存の遺伝子改変マウスについても、権利関係や研究者間合意の問題から入手が困難な場合が少なくない。このような背景のもと、実中研では既にヒト ACE2 導入マウスおよびヒト CD155 導入マウスを保有している。さらに、エンテロウイルス感染症研究に有用なヒト SCARB2 導入マウスを新たに作製し、供給を開始している。

おわりに

実中研では、先述の論文調査活動を継続するとともに、糖鎖関連遺伝子改変マウスや野生マウスにも着目している。また、開発した実験動物の頒布活動を通じて研究者ニーズの把握に努めている。近年では、HLA 型を考慮した個別化ワクチンの開発が進展していることから、ヒト HLA 導入トランスジェニック(Tg)マウスに対する需要が高まっており、今後はこれらの研究支援も重要な課題になると考えられる。

また、今回取り上げなかった重点感染症リストの Group C および D は、Group A および B とはやや異なる位置付けにある。Group C は薬剤耐性感染症(AMR)を中心とするグループであり、抗菌薬の適正使用が求められること、新規抗菌薬の使用機会が制限される等、研究開発に対するインセンティブが乏しい特徴を有する。一方、Group D は希少感染症、輸入感染症、生物テロ関連病原体および毒素を対象としている。特徴として、発生頻度や国内患者数が少ないこと、さらに危機対応医薬品等の確保が必要となる点が挙げられる。感染症研究に用いられる遺伝子改変マウスは、Group C および D を含め、細菌・ウイルスの病原性解析、感染機構の解明、さらにはワクチンや治療薬の有効性評価など、幅広い研究分野で活用されている。我々が作製・整備してきた感染症モデルマウスも、薬剤耐性菌研究や希少感染症研究を支える基盤的研究資源として活用可能であり、これら重点感染症に対する研究基盤の強化に貢献することが期待される。

新型コロナウイルス感染症のパンデミック時には、海外由来の遺伝子改変マウスが国内へ十分に供給さ

れない状況が生じた。また、当時はヒトレセプター導入マウスの作製や研究機関間での授受に際して大臣確認申請が必要であったため、迅速な研究活動の実施が困難となり、結果として諸外国と比較して研究開発対応に遅れが生じた。この経験を踏まえ、将来の感染症有事に備え、国内で必要な遺伝子改変マウスを迅速に作製・凍結保存し、安定的に供給できる体制の整備が求められている。そのため、今後も研究機関および関連団体との情報連携を継続し、感染症研究に必要な遺伝子改変マウスの開発・保存・供給を推進するとともに、有事に迅速に対応可能な国内供給体制の構築を進めていく必要がある。

参考文献

- 1) <https://www.mhlw.go.jp/content/10906000/001503306.pdf>
- 2) <https://lasid.info/members/Top>
- 3) U Müller, U Steinhoff et al: *Science*. 264(5167) 1994
- 4) Katharina S et al: *Front Immunol*. 7: 498 2016
- 5) Natalie P et al: *J Virol*. 85(23): 12825–12829 2011
- 6) Anna O et al: *Virulence*. 2(6): 563–6 2011
- 7) Shi-Hui S et al: *Cell Host & Microbe*. 28: 124–133 2020
- 8) Gazala S et al: *Virus Research*. 341: 199331 2024
- 9) N Maruyama, A Ishigami et al: *Ann N Y Acad Sci*. 383–7 2004
- 10) K Fujii, N Nagata et al: *Proc Natl Acad Sci USA*. 110(36) 2013
- 11) Koike S. et al: *Proc Natl Acad Sci USA*. 88(16) 1991

表5 感染症関連 供給可能遺伝子改変マウスリスト

汎用性感染感受性（免疫関連遺伝子欠損）モデルマウス		
遺伝子	背景系統	備考
IFN-α/βR (Ifnar1) KO	B6, BALB, C3H, DBA, CBA, NOG	
IFN-γR (Ifngr1) KO	B6, BALB, C3H, DBA, CBA, NOG	
IFN-α/β/γR dKO	B6, NOG	
Stat2 KO	B6, NOG	
Rag2 KO	B6, BALB, NOD	
Rag2/IL2rg dKO	B6, BALB, DBA, NOD	
老化モデルマウス		
遺伝子	背景系統	備考
Rgn (SMP30) KO	B6, BALB, NOD, NOG	
ヒトウイルスレセプター導入マウス		
遺伝子	背景系統	備考
hACE2 KI	B6, BALB, NOG	新型コロナ感染モデル
hCD155 Tg	ICR, BALB, NOD	ポリオワクチン検定モデル
hSCARB2 Tg	B6	エンテロウイルス感染モデル

第73回日本実験動物学会総会（大会）を終えて

第73回日本実験動物学会総会

大会長 鈴木 真

沖縄科学技術大学院大学

2026年5月27日～29日の3日間、沖縄県宜野湾市にある沖縄コンベンションセンターにて第73回日本実験動物学会総会を開催しました（写真1）。第73回という歴史ある日本実験動物学会の年次大会ですが、沖縄で開催されるのは初めてでした。沖縄での開催となると陸続きでの移動が出来ないため、これまでの大会と同じように人が集っていただけるか、会場付近のホテルが限定的であったため、参加していただいた方の足をどこまで確保するか等の問題を抱えて大会の準備を進めてきました。また、沖縄の5月は梅雨の季節であるとともに台風の来襲も心配されました。ただ、蓋を開けてみますと、例年と変わることなく多くの方に参加いただき（集計中ですが、1,000名を超える方が来沖されました）、また、幸いにも天候にも恵まれました。大会の数日前には道路が冠水する程の豪雨に見舞われ、終了後の月曜日には危惧されたとおりに台風6号が来襲しましたが、大会期間中は小雨がぱらつく程度で、沖縄特有の強い日差しが射すほどの好天に恵まれ、大会で用意したプログラムを無事終了することが出来ました。なお、この台風6号は沖縄から移動して鹿児島県、徳島県、和歌山県、三重県、静岡県、神奈川県などに甚大な被害をもたらしました。被害に遭われた方々にはお見舞い申し上げます。

大会のテーマは「世界標準の動物福祉を再現し世界に発信する」としました。国内の動物実験は、動物の愛護と管理に関する法律に準拠して自主管理の下に動物福祉に配慮して実施されています。しかしながら、施設外への発信は限定的であるため、他施設ではどのように配慮しているかについての情報が乏しく、各施設が手探りで行っているのが現状です。本大会では、国内・国外の状況を共有することで、各施設がそれぞれで実施していることに自信を持つと同時に改善点を見つめ直し、社会へ発信するきっかけになることを意図しました。

特別講演として沖縄科学技術大学院大学の銅谷賢治先生には行動学習の理論と大規模脳データの融合、AAALAC InternationalのDebra Hickman先生には動物



写真 1

の生理や行動から動物福祉を評価する、そして京都大学の横川隆司先生にはオルガンチップが *In vivo* と *In vitro* の架け橋となりうるという主題で特別講演をお願いしました。

シンポジウムとして、臨床麻酔のアプローチを実験動物麻酔に活かす：麻酔科学を知ることからの出発（写真2：動物福祉・倫理委員会）、実験動物学 × 幹細胞学：基礎から応用まで（学術集会委員会）、動物実験施設の衛生管理：消毒薬活用とガス滅菌の包括的アプローチ（大会主催）、AAALAC International 認証施設に学ぶ動物福祉（大会主催）、無脊椎動物、魚類、両生類、爬虫類の感染症（感染症対策委員会）、動物福祉を探究する新たな視点 第3弾！～実験動物技術に関わる多様な分野からアニマルウェルフェアへの寄与を考える～（日本実験動物技術者協会）、動物実験と代替法技術の接点―肝臓を例に考える―（日本代替法学会）、動物行動（JALAM）が開催され、

動物福祉に関する話題が多面的に取り上げられました。また、例年、多くの聴衆を集めている LAS セミナーですが、220 名を超える席がある会場を用意したため、幸いにもほとんど立ち見が出ることなく、魚類・両生類の研究利用と動物福祉、・先端遺伝子操作技術の生命科学研究への応用、並びに・動物福祉を学び直すといったテーマで開催されました。

動物福祉に配慮した動物実験の実施を支えてくださる企業や団体の方の展示ブースやホスピタリティールームも充実した内容で、多くの参加者が訪れて熱心に情報交換をされていました（写真3）。展示ブースには60社・団体、ホスピタリティールームには2社、プログラム広告18社、バナー広告4社、スクリーン広告2社が参加され、また、53社から協賛を頂戴しました。今回の目玉企画としてスタンプラリーを実施して参加者が関連する企業ばかりでなく、これまで関係の無いと思われていたブースにも立ち寄る機会を提供しました。展示企業・団体からは、例年以上に展示ブースに立ち寄る方が増えて盛況であったとの評価をいただいています。



写真 2

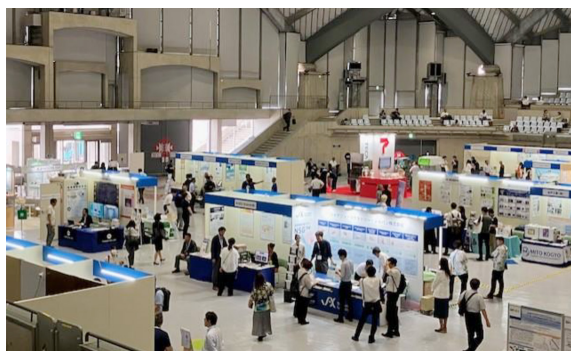


写真 3

情報交換会はコンベンションセンターの内の第2会場で開催し、350 余名の方に参加していただきました。沖縄料理をベースにしたオードブルに沖縄の地酒である泡盛が振る舞われ、沖縄の伝統舞踊であるエーサー（写真4）が演じられた頃には最高潮の盛り上がりとなり、カチャーシーでは飛び入り参加される方もおられ（写真5）、和気あいあいの内に閉会となりました。

最終日の午後には大会企画として沖縄科学技術大学院大学ツアーを行い34 名の方にご参加いただきました（写真6）。来年は福岡において第74 回日本実験動物学会総会が、第11 回 AFLAS 総会、並びに第61 回日本実験動物技術者協会総会と同時開催されます。再び皆さんとお会いできることを楽しみにしております。



写真 4



写真 5



写真 6

維持会員便り

小原医科産業のはじまり

小原医科産業株式会社
代表取締役 小原喜一

私共は東京都中野区に本社機能を置く会社で、大きく2つの仕事をしております。1つはマウス・ラット・サル用の行動実験機器の開発・製造・販売で、研究者の皆様から直接ご希望をお聞きしてお仕事をいただいております。ハードウェアもソフトウェアもすべて自社で開発・製造をしております。もう1つは実験動物用の飼育器材の一部である自動給水システム・部品の輸入・開発・製造です(図1)。いずれも実験動物に関わる内容で、弊社は本年創業60周年を迎えることができました。

小原医科産業(株)は1966年に私の父である小原喜代三が創業しました。彼は生物学に興味があり、医者になりたいとも思っておりましたが、経済的な理由で大学に進学することができず、高等学校卒業と同時に

に働き始めました。それでも医学・科学に関係したいと考え、医学・理化学商品を扱う商社に勤め、日本全国の病院・大学などに顧客を持ち、訪問販売をしていました。

喜代三の父、つまり私の祖父は生まれつき心臓に不具合があり、子供のころから絵の修業をし、絵描きとなりましたが、若くして他界しました。よって喜代三は祖父、つまり私の曾祖父に育てられました。曾祖父は商売を営んでおり、今際の際に、喜代三にこの小原商店を継いで欲しいと希望しました。その商店は医学・科学とは全く関連のない商品を取り扱っていましたが、喜代三はこれを継ぎ、商社勤めで得た知識と人脈を元に商売を始めました。

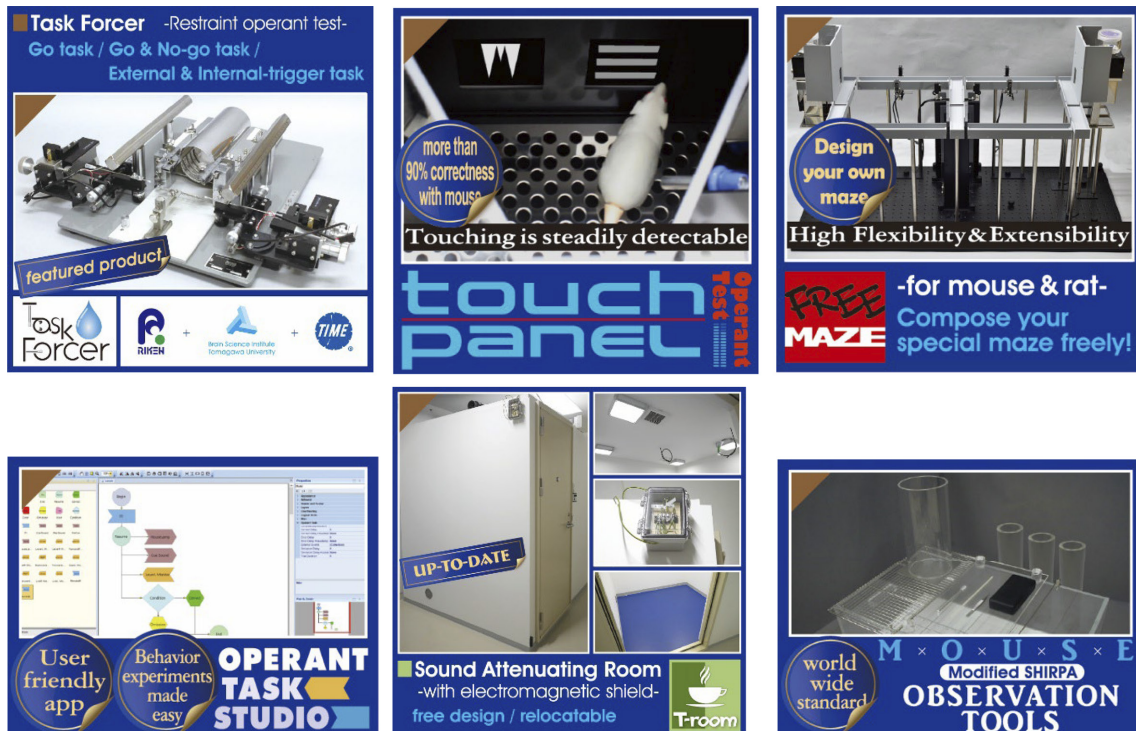


図1 小原医科産業(株)の主力製品

ところで1950年代には実験動物用のげっ歯類は農家の副業として育てられており、品質は粗悪だったようです。大陸で良質な実験動物を利用されていた安東洪次博士と田嶋嘉雄博士が実験動物研究会（現在の日本実験動物学会）を設立し、実験動物の飼育環境改善と良質な実験動物の提供という理念を主張しました。そしてそれを具現化すべく、安東先生と安東研究室所属の野村達次先生が、文部省直轄の財団法人実験動物中央研究所（現在の公益財団法人実中研）を設立しました。そして小原医科産業は野村先生からのご依頼で、米国ジャクソン研究所からマウスの輸入を請け負います。私共が実験動物に関わることになる始まりです。これは実中研が日本クレア（株）を作る前後のことです。

SPF動物が作出されるようになった1970年くらいから、日本国内でも動物実験施設の建設が始まり、特にブリーダーや民間企業研究施設において、自動給水システムが求められるようになりました。当時米国ではすでに自動給水システムが利用されており、小原医科産業はこれを輸入し普及することに尽力しました。現在は米国からの輸入だけでなく、日本独自の給水システムを開発・製造しております。このことから、私共は飼育器材の業界団体である日本実験動物器材協議会の初期からのメンバーであり、現在は代表を務めております。

一方、実中研は1966年に医学部門を設立し、薬物依存の分野で世界的に注目されていた柳田知司博士を迎えました。小原医科産業は柳田先生から行動実験についての手ほどきを受け、その後に柳田先生から群馬大学の田所作太郎先生をご紹介いただき、行動実験装置の開発・製造・販売に着手しました。日本でも薬

物依存が問題になり、世界的に抗認知症薬の開発が盛んになるなど、行動実験の需要が急激に高まった時期でした。当時は欧米からの輸入機器が主流でしたが、研究者の皆様からそれぞれの目的に沿った実験装置の開発・製造を承り、実験できるまで責任を持つというスタイルで、仕事をいただけるようになりました。

抗認知症薬の開発が世界的に頓挫した頃、二代目である私 小原喜一が働き始めまして、お客様にご指導をいただきながら現在に至ります。現在でも仕事の半分以上は開発を伴う内容でして、皆様の研究の一助となることを願っております。



Meet our wonderfully unique team members

TIME 60th ANNIVERSARY OHARA

小原医科産業株式会社

<https://www.ohara-time.co.jp>

会員便り

イリオモテヤマネコ疫学調査の思い出

防衛医科大学校動物実験施設
富宿誠吾

防衛医科大学校動物実験施設の富宿誠吾です。私は、鹿児島県串木野市（現いちき串木野市）で生まれました。いちき串木野市は、日本三大砂丘の一つである吹上浜の北端にあり、近年はやや衰退しているようですが、遠洋マグロ漁業の拠点となっています。大学も地元の鹿児島大学農学部獣医学科に入学し、山口大学大学院連合獣医学研究科を修了して、現職に至ります。

今回、杏林大学の北条史先生からバトンをいただきました。何を書こうかと迷いましたが、イリオモテヤマネコの調査に参加した思い出についてお話させていただきたいと思います。

イリオモテヤマネコの疫学的調査

30年程昔の、博士課程時代のお話です。鹿児島大学家畜内科学教室の阿久沢正夫教授（当時）の下で、黒毛和種牛の遺伝性の血小板機能異常による血腫症について研究していました。当時、原因遺伝子はまだ不明でしたが、現在は原因遺伝子が判明し、Chediak-Higashi症候群のモデルマウスであるベージュマウスと同じく、lysosomal trafficking regulator 遺伝子の異常が原因であるとされています。阿久沢先生は、このテーマの他、環境省や琉球大学理学部と共同で、イリオモテヤマネコとツシマヤマネコの疫学調査もされていました。当時は、対馬や西表島でネコ免疫不全ウイルス（FIV）やネコ白血病ウイルス（FeLV）がイエネコを介してヤマネコに感染することが懸念され始めた頃でした。これらの感染状況モニタリングを目的とする重要な調査であり、現在も鹿児島大学・琉球大学・環境省の連携協力体制の下で継続されています。私も博士課程の4年間、この調査のお手伝いをさせていただきました。イリオモテヤマネコとツシマヤマネコは、アジア各地に分布するベンガルヤマネコの亜種で、イエネコと同じくらいの大きさです。調査はそれぞれ数か月おきに行われました。西表島の方が行く機会の方が多かったので、敢えて西表島

での思い出について書かせていただきます。西表島へは空路で鹿児島空港から那覇空港、那覇空港から石垣空港へと乗り継ぎ、石垣島から西表島へは小型の高速艇で渡りました。高速艇は、波から波へ飛ぶように走るため、天候が荒れた日は覚悟が必要でしたが、慣れれば楽しいものでした。ちょうどこの頃、西表島に環境省の野生生物保護センターが開設されました。それまでは、平屋の小さな宿泊施設に寝泊まりしていましたが、センターが開設されてからは、センター内の宿泊施設で快適に過ごせるようになりました。センターは森の中にあり、夜、外に出ると周囲は真っ暗で、ホタルや流れ星がたいへんきれいでした。ヤマネコの調査ですが、理学部の方が日中に金網の箱ワナを仕掛けておき、日没から深夜にかけて回収します。私たちはセンターで待機です。捕獲されたヤマネコが箱ワナに入ったままの状態センターに運ばれてくると、まずは麻酔をかけて一連の作業が行われます。ヤマネコは、箱ワナの中で暴れもせず、じっとこちらの様子をうかがっています。麻酔は注射麻酔でしたが、注射法は阿久沢先生が考案されたものであると記憶しています。奥に長い金網の箱ワナを、正面だけ残して新聞紙で覆います。正面からヤマネコの注意を引き、ヤマネコがシャーシャーと威嚇しながら後ずさりして奥の面に接したところで新聞紙の隙間から後肢に麻酔前投与薬と麻酔薬をそれぞれ筋注します。ヤマネコは、よほど人に集中しているのか、注射のことはほとんど気にしないため、意外と簡単に注射できました。同じ要領で野良ネコの麻酔も行いましたが、中途半端に人慣れしているせいか、こちらは少し苦労したように思います。麻酔が効いたら、箱ワナから出して新聞紙を敷いた台の上に寝かせます。イエネコとは違う、独特なおいがしました。黒っぽくて、やや短足でイエネコに比べると骨太でワイルドな印象でした。阿久沢先生による視診や触診の後、採尿、採血が行われました。採尿したらすぐに尿試験紙で検査を行います。採血は私に任されて

いて、頸静脈から行いました。首のあたりを毛刈りして駆血すると立派な頸静脈に触れるのですが、何故か採血はイエネコよりも難しかったです。ここまで終わると、次は環境省のレンジャーの方が計測等を行い、発信機が装着されます。この後、麻酔薬の拮抗薬を注射して覚醒させ、センターで一連の作業は終了です。採血した血液については、現地では血球計算と血液塗抹標本作製をおこない、抗体検査は大学に持ち帰った後、検査していました。当時のセンターに自動血球計数装置はなく、ユノペット（ディスポの血液吸引用のキャピラリーと希釈液のキット）で血液を希釈して血球計算盤に充填し、片手にカウンターを持ちながら顕微鏡をのぞき、計数していました。作業を終えると、泡盛かビールを飲んでぐっすり寝て、次の日に備えるのでした。日中は、特に任務はなく、西表島への理解を深めるべく、阿久沢先生と車で島内を巡りました。西表島は、道路が海岸線に沿って走っていますが、一周していません。右回りでは南風見田の浜、左回りでは白浜港で行き止まりです。島の中心へ向かう道路はなく、行動範囲は、ほぼ海岸線に絞られていました。一番印象深い風景は、「海中道路」からみる船浦湾、その向こう側に広がる山々、その中央あたりの奥まったところにあるピナイサーラの滝です。落差は55mほどだそうです。車を降りて、

海に入ることもありました。星砂の浜や、場所は覚えていませんがマングローブの林を歩いて海に出たところで、海中を観察しました。海岸からそれほど離れていない、数メートルの水深のところでしたが、すぐ近くを大型のアジの仲間が泳いでいたのは壮観でした。その他、道路脇のアダンの実、ヤシガニ、アカショウビンの声など、回想すると、様々な風景がよみがえります。

あれから30年近くたちます。島の様子がどのように変化したか分かりませんが、ヤマネコの生息数は、ほぼ同程度で維持されているようです。野生動物の保護活動は、環境省や地方自治体、様々な分野の専門家、地元の住民など、多くの人の協力などがなければ成り立たないものであると思います。関係者のご尽力の賜物と敬意を表します。ヤマネコが本来の環境で末永く生息できることを願っています。このような貴重な機会を与えてくださった阿久沢先生や現地でお世話になった方々に感謝申し上げます。

防衛医科大学校動物実験施設について

会員便りではございますが、最後に私が勤務する防衛医科大学校動物実験施設についてご紹介させていただきます。防衛医科大学校は、防衛省の施設等機関の一つで、防衛省で唯一の動物実験施設です。「医官（医師である幹部自衛官）となる者を育成するとともに、卒業した医官に対して、自衛隊の任務遂行に必要な医学に関する高度な知識・研究能力を習得させるための教育・訓練を行うこと。」及び「保健師及び看護師である幹部自衛官と技官になるべき者を養成すること。」を目的としています。特殊な医大ではありますが、動物実験施設の設備は他の医大に附属する動物実験施設と同様で、主にマウス、ラット、ウサギ、ブタが使用されています。特殊な活動としては、定期的に全国各地の部隊から医官等が参加して、ブタを使用した戦傷外科救命処置教育コース（Military Surgical Training Course, MSTC）が開催されています。当施設で行われている教育や研究が、自衛隊の有事における活動や災害派遣等の能力向上に貢献するものであることを考えると、業務における責任の重さを感じます。防衛医科大学校における動物実験が科学的観点かつ動物の福祉および愛護の観点から質の高いものであるよう、今後も実験動物に関する知識、技術および意識の向上に努めていきたいと思っています。



「南日本新聞」1999年6月29日より

会員便り

微生物の世界から実験動物学の世界へ

京都大学大学院医学研究科附属動物実験施設

平野里佳

はじめに

京都大学大学院医学研究科附属動物実験施設の平野と申します。このたび、前号の田口純平先生よりご紹介いただきまして、会員便りを執筆する機会を頂戴しました。私は2026年3月まで東京大学医科学研究所（以下、「医科研」という。）に所属しておりましたが、これまで共に研究を行ってきた吉見一人先生が4月に京都大学に着任されたことに伴い、私も京都へ拠点を移すこととなりました。ご紹介いただきました田口先生も同じタイミングで医科研から京都に移られ、現在は同じ研究室に所属しております。

本稿では、学生時代に微生物を主体とした研究をはじめた私が、実験動物の研究にどのように携わるようになったか、その過程を振り返りながら記述させていただきます。

研究の入り口：微生物研究の日々

私は学部生の時、石川県立大学の腸内細菌共生機構学講座という研究室で、栗原新先生のご指導のもと、応用微生物学の研究を開始しました。この研究室では、腸内細菌と宿主であるヒトの共生関係を腸内細菌が産生しヒトに影響を与える、また、ヒトが生産し腸内細菌に影響を与える低分子化合物を通して理解することを目的としていました。

当時は腸内細菌の培養を中心とした実験を行っていました。腸内細菌の生育環境は大腸内であるため、酸素のない条件（嫌気条件下）でしか生育できないものが多く、嫌気条件を維持できる「嫌気チャンバー（図1）」という装置内で細菌を扱っていました。当時使用していた嫌気チャンバーは、腕を直接装置内に入れて作業することが出来るため操作性に優れている反面、チャンバー内は常時37℃に設定されており、毎日の数時間の作業はなかなかこたえるものでした。ここでは、このような装置を使いながら、ビフィズス菌の増殖を促進する糖質の開発やその機構解明、そしてビフィズス菌と糖質の組み合わせを用いて病原菌の生育抑制を試みる研究を行っていました。

実験動物との出会い

前述の培養研究を進める中で、試験管内で得られた知見が生体内でどのように機能しているのかを検証する目的で、マウスへの腸内細菌投与実験を行うことになりました。その際、吉見先生にお世話になり、医科研で実験を行いました。これが、私が実験動物施設をはじめて利用するきっかけとなりました。当初はマウスの保定が思うようにいかず、苦勞したことを今でも覚えています。この経験を通して、個体レベルの実験の重要性を学びました。最終的に、これらの成果をまとめた論文を主軸として、博士の学位を取得しました。

ゲノム編集技術およびラット研究への着手

その縁もあり、2023年には医科研附属実験動物研究施設 先進動物ゲノム研究分野に研究員として所属しました。同分野は真下知士先生が主宰されており、私は吉見先生を受入研究者として新たな研究生活をスタートさせることとなりました。この研究室では、国産新規ゲノム編集技術CRISPR-Cas3の開発や、ゲ



図1 嫌気チャンバー
チャンバー内は嫌気条件、37℃に保たれています。

ノム編集技術を用いたヒト化動物の創成を目指した研究が行われていました。

ゲノム編集技術の勉強は一からはじめることとなりましたが、それを用いて新たな腸内細菌モデルラットを作製することを目指しました(図2)。それまでは目に見えない微生物を対象として扱ってきましたが、宿主と細菌間の相互的な理解を目標に、ここでは宿主側の遺伝子を改変することで、生命現象をより精密かつ体系的に解析するための「モデル」を構築する技術を学びました。

また、この時期に日本実験動物学会へ入会し、2023年の大会にも参加しました。そこでは、飼育管理から遺伝子改変技術にいたるまで、実験動物学が包含する専門分野の広さを深く認識しました。

医科研在籍時には、鹿児島県の奄美大島にある医科研の施設である「奄美医科学研究施設」を見学する機会がありました。同施設は霊長類を用いた感染実験が可能な国内でも貴重な拠点です。リスザルやヨザルの飼育管理の現場を見学させていただきました。また、奄美大島に滞在中には、野生のケナガネズミに遭遇する機会もありました(図3)。ケナガネズミは奄美大島・徳之島、沖縄地方の固有種であり、国内希少野生動植物種や国指定天然記念物で、尻尾の先が白いことが特徴の日本最大のネズミです。医科研の所属時代に奄美大島には3回訪れましたが、3回目ですとやっと出会うことができました。同行していた研究室メンバーと共に、その場に留まって観察しました。日々、動物施設で接しているラットとはまた異なる特徴を持つ野生のケナガネズミの愛らしい様子に癒

されました。ここでケナガネズミに会えたことはとても嬉しかったです。

京都大学に移って

冒頭にも書きましたが、現在は京都大学に移りまして、引き続きラットの研究を行っています。また、京都大学は「ナショナルバイオリソースプロジェクト『ラット』(NBRP-Rat)」の中核機関であり、ライフサイエンス研究の基盤となるバイオリソースの収集・保存・提供を行っています。以前の所属である医科研もNBRP-Ratの分担機関ではありましたが、京都大学に移ってからNBRP-Ratに系統維持を中心に関わらせていただいております。執筆時点で着任してまだ2か月ではありますが、バイオリソースを正確かつ安



図2 ラット
カメラを向けたときにかわいいポーズをとってくれました。



図3 ケナガネズミ
左)奄美大島で2匹のケナガネズミに遭遇しました。右)背中に長い毛が生えていました。

定的に研究者の方々へ提供することの重要性を実感しています。飼育室では多様な系統を維持しており、さまざまなラットに触れながら日々を過ごしています。

おわりに

最後になりますが、少しだけ進路選択の話をさせていただきます。正直なところ、学部生の頃の私は、博士課程に進学する気は全くありませんでした。周囲に博士課程進学者や大学の先生以外の博士号取得者の知り合いがほとんどいなかったため、博士課程という選択肢が具体的に浮かんでいませんでした。しかし、研究を進めていく中で、自分の研究テーマを最後まで見届けたいという気持ちが強くなり、進学の道を選択しました。思えば、博士課程への進学を決心したのは修士課程2年生の時期であり、決断の時期は他の博士号取得者の方々と比較してもかなり遅い方であったと思います。進学の際には大きな不安もありましたが、いざ進学してみたときに大変驚いた

のは、大学の内外を問わず、多くの先輩研究者の先生方が一学生の進学を喜んでくださり、温かく応援してくださったことです。学会等でその場で初めてお会いした先生方からも、「博士課程進学者が少なくなっているが、ぜひ若い人たちにもっと科学を盛り上げてほしい」と心強いお言葉を頂きました。当時応援してくださった皆様にはこの場をお借りして感謝申し上げます。安易に進学を勧めることは無責任かもしれませんが、もしこれを読んでくださっている方の中に進路を迷っている方がいらっしゃるのなら、最初から強い進学の意志がなくても、後から生まれた自分の好奇心に従って飛び込んでみたときに、意外と道が繋がっていった一例として、私の経験を受け取っていただけたら幸いです。

異分野から実験動物学の世界にやってきた私ですが、本学会の総会や様々な機会でお会いした際には皆様とお話しできることを楽しみにしております。今後ともどうぞよろしくお願いいたします。

他学会情報

公益社団法人日本実験動物協会の動き

I 第42回定時総会

本協会は、令和8年6月11日に日本教育会館にて第42回定時総会を開催し、役員改選を行うとともに、令和7年度決算を承認いたしました。貸借対照表につきましては、当協会ホームページに掲載いたします。

今回、新たに就任された役員は、細田英明理事、松村久美子理事、ならびに外部監事として石橋朋子氏です。また、三宅誠司理事が退任されました。さらに、本総会において、永年にわたり理事としてご尽力いただいた三宅誠司氏に役員功労賞を、委員として貢献された影山靖氏、藤平篤志氏に委員功労賞が贈呈されました。

II 実験動物技術者資格認定試験

1. 2級 学科試験 8月2日(日) 実技試験 11月28日(土)
2. 1級 学科試験 9月12日(土) 実技試験 11月29日(日)

III 各種実技研修会について

1. 実験動物基本技術研修会(1級及び2級)
開催予定日: 令和8年8月29日(土)、30日(日)
開催場所: 日本獣医生命科学大学
2. 実験動物高度技術者養成研修(白河研修会)
開催予定日: 令和8年9月9日(水)～11日(金)
開催場所: (独)家畜改良センター中央畜産研修施設

◆ 詳細につきましては、ほかの行事予定も含めて、日動協ホームページ(<https://www.nichidokyo.or.jp/>)にて随時お知らせいたしますので、ご覧いただければ幸いです。

IV 各種実技研修会について

「ビジュアルガイド 実験動物の感染症と微生物モニタリング」が本年4月に出版されました。本書は、平成27年発行の「実験動物の感染症と微生物モニタリング」から10年ぶりとなる増補改訂版であり、新たな病原体に関する項目の追加に加え、PCR法を用いた新たなモニタリング計画を検討する際の留意点など、最新の知見を盛り込んでいます。

本書は、微生物モニタリング業務担当者のみならず、実験動物に携わる技術者にとっても必見・必携の一冊です。写真や表を多数掲載しており、実験動物1級技術者を目指す方にとっても参考図書として大変おすすめです。今後の業務やスキル向上にお役立ていただければ幸いです。

◆ 詳細につきましては、日動協ホームページの「協会の刊行物・DVD」(<https://www.nichidokyo.or.jp/publication.html>)をご覧ください。幸いです。

日本実験動物学会からのお知らせ

公益社団法人日本実験動物学会 令和8年度第1回理事会議事録

1. 開催日時

令和8年5月1日（金）13:00～15:20

2. 会場

東京大学農学部3号館1階141会議室

東京都文京区弥生1-1-1

3. 理事現在数及び定足数並びに出席理事数及びその氏名

理事現在数 20名 定足数 11名

出席理事数 20名

小倉淳郎（理事長）、久和 茂（理事長代行）、岡村匡史、國田 智、高橋英機、林元展人（以上常務理事）、伊川正人、越本知大、佐加良英治、佐々木えりか、佐々木宣哉、塩谷恭子、高橋 智、竹尾 透、中村紳一郎、夏目知佳子、成瀬智恵、真下知士、森松正美、吉木 淳（以上理事）

4. 監事現在数及び出席監事氏名

監事現在数 2名

出席監事数 2名

今井良悦、杉山文博（以上、監事）

5. その他の出席者氏名

鈴木 真

（第73回大会長 沖縄科学技術大学院大学）

莊 一隆、小島美穂（以上、税制経営研究所）

三枝順三、久保田久代（以上、事務局）

6. 議長の氏名

小倉淳郎

7. 議 題

〈審議事項〉

第1号議案 令和7年度事業報告について

第2号議案 令和7年度収支決算報告並びに監事監査報告について

第3号議案 令和8-9年度役員の選任について

第4号議案 令和7年度後期新入会員について

第5号議案 定期大会開催担当理事に関する規程（案）及び定期大会開催に関する申し合わせ（改正案）について

〈報告事項〉

1. 令和7年度委員会活動報告ならびに令和8年度委員会活動計画

2. 第74回大会の準備状況

3. 第73回大会長による大会概要説明

8. 議案の審議及び議決結果等

(1) 定足数の確認

冒頭で高橋英機庶務担当理事が定足数を確認し、議長が本会議の成立を宣言した。

(2) 議案の審議及び議決結果等

第1号議案 令和7年度事業報告について

國田 智庶務担当理事より審議資料1について説明があり、令和7年度事業報告案が原案通り承認された。

第2号議案 令和7年度収支決算報告並びに監事監査報告について

岡村会計担当理事及び今井監事より審議資料2について説明があり、令和7年度収支決算報告案並びに監事監査報告案が原案通り承認された。

第3号議案 令和8-9年度役員の選任について

小倉理事長から審議資料3について説明があり、令和8-9年度役員候補者が原案通り承認された。

第4号議案 令和7年度下半期新入会員について

小倉理事長から審議資料4について説明があり、令和7年度後期新入会員が原案通り承認された。

第5号議案 定期大会開催担当理事に関する規程（案）及び定期大会開催に関する申し合わせ（改正案）について

久和 茂理事長代行から審議資料5について説明があり、定期大会開催担当理事に関する規程（案）及び定期大会開催に関する申し合わせ（改正案）が原案通り承認された。

(3) 報告事項

1. 令和7年度委員会報告並びに令和8年度委員会活動計画が各担当理事から報告された。

編集委員会（高橋 智委員長）
学術集会委員会（真下知士委員長）
財務特別委員会（久和 茂委員長）
国際交流委員会（吉木 淳委員長）
広報・情報公開検討委員会
（佐加良英治委員長）
動物福祉・倫理委員会（成瀬智恵委員長）
定款・細則・規定等検討委員会
（佐々木宣哉委員長）
実験動物感染症対策委員会
（中村紳一郎委員長）
教育研修委員会（佐々木えりか委員長）
実験動物管理者研修制度委員会
（竹尾 透委員長）
人材育成委員会（越本知大委員長）
将来検討委員会（伊川正人委員長）
動愛法等対策委員会（塩谷恭子委員長）
外部検証委員会（森松正美委員長）

2. 竹尾 透 第74回大会事務局長より大会準備状況が報告された。
3. 鈴木 真 第73回大会長より大会概要が報告された。

以上をもって議案の審議を終了した。

15時20分に閉会を宣言し解散した。

この議事録が正確であることを証するため、出席した理事長及び監事は記名押印する。

公益社団法人日本実験動物学会 令和8年度第2回理事会議事録

1. 開催日時

令和8年5月28日（木）16:30～17:00

2. 会場

沖縄コンベンションセンター

会議棟A 会議場A2

3. 理事現在数及び定足数並びに出席理事数及びその氏名

理事現在数 20名 定足数 11名

出席理事数 19名

浅野 淳, 小倉淳郎, 角田 茂, 庫本高志,
國田 智, 佐々木（中南）えりか,
佐々木宣哉, 塩谷恭子, 高倉 彰, 竹尾 透,
栃内亮太, 西島和俊, 林元展人, 真下知士,
三浦竜一, 水野聖哉, 森松正美, 山田久陽,
吉木 淳

欠席理事数 1名

夏目（藤澤）知佳子

4. 監事現在数及び出席監事氏名

監事現在数 2名

出席監事数 2名

櫻井 保, 杉山文博（以上、監事）

5. その他の出席者氏名

三枝順三, 三國ミサ, 久保田久代
（以上、事務局）

6. 議長の氏名

三枝順三（第1号議案）

小倉淳郎（第2号議案以降）

7. 議案

第1号議案 代表理事の選定

第2号議案 業務執行理事の選定

第3号議案 委員会の設置と委員長の選定

8. 理事会の議事の経過の要領及びその結果

(1) 定足数の確認等

冒頭で三枝事務局長が定足数の充足を確認し、本会議の成立を宣した。

(2) 議案の審議状況及び議決結果等

第1号議案 代表理事の選定

三枝事務局長より、定款5章第20条第2項および第21条第3項に則り代表理事（以下、理事長）の選定のための説明が行われ、選挙で選出された理事からは小倉淳郎理事が理事長候補に推薦されていることが報告された。

次いで、國田 智理事より小倉淳郎理事を理事長に推薦する提案があった。

審議の結果、小倉淳郎理事を理事長とすることが出席理事全員一致で承認された。

以後の審議は小倉理事長を議長に実施された。

第2号議案 業務執行理事の選定

小倉理事長より、定款5章第20条第3項および21条第3項に則り業務執行理事（以下、常務理事）の選定のための説明が行われ、以下の理事が小倉理事長より常務理事に指名された。

理事長代行：國田 智 理事

庶務担当常務理事：庫本高志 理事

庶務担当常務理事：西島和俊 理事

会計担当常務理事：栃内亮太 理事

会計担当常務理事：林元展人 理事

審議の結果、上記理事を常務理事とすることが出席理事全員一致で承認された。

第3号議案 委員会の設置と担当の選定

小倉理事長より、委員会・ワーキンググループ規程第1条および2条に従い委員会の設置と委員長の選定のための説明が行われ、常置委員会と各委員会の担当は以下の通り小倉理事長より指名された。

編集委員会：角田 茂 理事

学術集会委員会：真下知士 理事

財務特別委員会：夏目（藤澤）知佳子 理事

国際交流委員会：吉木 淳 理事

広報・情報公開検討委員会：山田久陽 理事

動物福祉・倫理委員会：浅野 淳 理事

定款・細則・規定等検討委員会：

佐々木宣哉 理事

実験動物感染症対策委員会：高倉 彰 理事

教育研修委員会：佐々木（中南）えりか 理事

実験動物管理者研修制度委員会：

竹尾 透 理事

人材育成委員会：三浦竜一 理事

将来検討委員会：水野聖哉 理事

動愛法等対策委員会：塩谷恭子 理事

外部検証委員会：森松正美 理事

審議の結果、上記の通り委員会の設置と担当理事が、出席理事全員一致で承認された。

(3) その他

議長より今後の会務運営等の説明要望に対し、三枝事務局長より学会運営を円滑に進めるために、各理事は令和8-9年度在任評議員候補者の推薦および担当委員会委員の選任を6月中旬までに完了するように要請がなされた。

以上をもって議案の審議を終了した。

17時00分に閉会を宣言し解散した。

この議事録が正確であることを証するため、出席した理事長及び監事は記名押印する。

公益社団法人日本実験動物学会 第 73 回通常総会議事録

日 時：令和 8 年 5 月 28 日（木）

13:30 ～ 14:00

場 所：沖縄コンベンションセンター
劇場（第 1 会場）

総社員数：962 名

[定足数の確認]

國田庶務担当理事によって、出席者数（含む議決権行使書）が下記のとおり確認され、定足数を満たし総会が成立している旨の報告が行われた。

出席者：181 名

委任状数：325 名

定足数：337 名

[出席理事及び監事]

理事長：小倉淳郎

理事長代行：久和 茂

常務理事：岡村匡史，國田 智，高橋英機，
林元展人

理事：伊川正人，越本知大，佐加良英治，
佐々木 えりか，佐々木宜哉，
塩谷恭子，竹尾 透，中村紳一朗，
夏目知佳子，成瀬智恵，真下知士，
森松正美，吉木 淳

監 事：今井良悦，杉山文博

[議長の選出]

國田庶務担当理事が議長の選出を出席者に諮ったところ、出席者より若松真矢会員の推薦があり、異議なく推薦通り選出された。

以後、若松会員を議長として総会が開催された。

[議事録署名人の選出]

若松議長より西村 悠会員，王 振吉会員を議事録署名人として推薦したい旨の発議があり、出席者に諮ったところ、異議なく推薦通り選出された。

議 題

[審議事項]

第 1 号議案 令和 7 年度事業報告

若松議長から第 1 号議案が上程され、國田庶務担当理事が令和 7 年度事業報告の要点を第 73 回通常総会資料の第 1 頁から第 5 頁にもとづき説明した。

これに対して、若松議長は第 1 号議案を出席者に諮り、特に質疑応答はなく、全会一致で本議案が承認された。

第 2 号議案 令和 7 年度収支決算ならびに監査報告

若松議長から第 2 号議案が上程され、岡村会計担当理事が令和 5 年度収支決算の要点を第 73 回通常総会資料の第 6 頁から第 15 頁にもとづき説明した。次いで今井監事が第 73 回通常総会資料の第 16 頁の監査報告について説明した。これに対して、若松議長は第 2 号議案を出席者に諮り、特に質疑応答はなく、全会一致で本議案が承認された。

第 3 号議案 令和 8-9 年度役員の選任

本総会の終結をもって理事及び監事全員が任期満了となるため、若松議長から第 3 号議案が上程された。議長が第 73 回通常総会資料第 17 頁にもとづき令和 8-9 年度役員の選任について説明した。

次いで、若松議長は個々の役員候補者の氏名を読み上げて出席者に候補者ごとの承認を諮り、特に質疑応答はなく、全会一致で本議案が承認された。

[報告事項]

令和 8 年度事業計画・収支予算

若松議長から令和 8 年度事業計画・収支予算について令和 8 年 3 月 10 日に開催された令和 7 年度第 3 回理事会において承認されたこと及びその内容が第 73 回通常総会資料の第 18 頁から第 21 頁に記載されている旨の報告があった。

[閉会]

以上により本日の議事はすべて終了し、若松議長は閉会を宣言した。

令和9年度日本実験動物学会賞（功労賞, 安東・田嶋賞, 奨励賞） 受賞候補者の推薦受付について

令和9年度日本実験動物学会賞の推薦を下記の要領で受け付けます。学会ホームページ＞学会案内＞賞（<http://jalas.jp/gakkai/prize.html>）に、「推薦受付について」、「推薦募集要項」、「表彰規程」を掲載しておりますので、推薦募集要項および表彰規定に従いご応募下さい。

ご不明な点は事務局（Tel: 03-3814-8276 e-mail office@jalas.jp）までお問い合わせ下さい。

【受付期間】 令和8年7月1日（水）～9月30日（水）必着

【書類の提出先】 応募書類は簡易書留として下記へお送りください。

〒113-0033 東京都文京区本郷 6-26-12 東京RSビル 3F
公益社団法人日本実験動物学会理事長 小倉淳郎 宛

第76回日本実験動物学会総会大会長立候補者の受付について

第76回日本実験動物学会総会大会長の立候補を下記の要領で受け付けます。

第76回総会の開催予定日は令和11年5月です。

【受付期間】 令和8年7月1日（水）～10月30日（金）（必着）

【書類の提出先】 申請書類は簡易書留にてお送りください。

〒113-0033 東京都文京区本郷 6-26-12 東京RSビル 3F
公益社団法人日本実験動物学会理事長 小倉淳郎 宛

申請書類の様式及び定期大会開催に関する申し合わせについては本学会ホームページ＞お知らせ＞学会大会長の立候補受付（<https://www.jalas.jp/info/teiki-kaisai.html>）に掲載されております。

不明な点は事務局（Tel: 03-3814-8276 e-mail office@jalas.jp）までお問い合わせ下さい。

第14回実験動物科学シンポジウムの開催

テーマ：性と疾患

日時：2026年10月23日（金）午後（予定）

場所：オーテピア（高知県高知市追手筋 2-1-1）

情報交換会：検討中（高知市内）

世話人：津田雅之（高知大学）、磯谷綾子（奈良先端科学技術大）

主催：日本実験動物学会

共催：関西実験動物研究会

Experimental Animals

— 和 文 要 約 —

Vol. 75, No. 3 July 2026

原著

性ホルモンが肥満2型糖尿病モデルZFDMラットの糖尿病発症
および膵島の遺伝子発現に及ぼす影響 262-276

横井伯英¹⁾・重中咲希¹⁾・中田千陽¹⁾・高木美智¹⁾・XIAO YUTING¹⁾・廣小路知貴¹⁾・
笹瀬智彦²⁾・宇野絹子²⁾・太田 毅²⁾

¹⁾京都大学大学院農学研究科応用生物科学専攻動物遺伝育種学分野, ²⁾京都大学大学院農学研究科
応用生物科学専攻生体機構学分野

2型糖尿病の発症には性差が認められ, 男性は女性よりも発症しやすいことが知られる。肥満2型糖尿病モデルであるZFDMラットには, 糖尿病の発症に明確な性差が見られ, オスはすべて糖尿病を発症するのに対し, メスは発症しない。本研究では, 性ホルモンがZFDMラットの糖尿病発症および膵島の遺伝子発現に及ぼす影響を検討した。すべての実験には, レプチン受容体変異 (*fatty, fa*) をホモ接合型で有する6週齢のZFDMラットを用いた。オスZFDMラットに対する精巣摘出術は糖尿病の発症には影響を与えなかったが, 非絶食時血糖値をわずかに低下させた。メスZFDMラットに対する卵巣摘出術は, 1匹の糖尿病発症個体を除いて, 非絶食時血糖値には影響を与えなかったが, 糖耐能を悪化させた。オスZFDMラットに対する女性ホルモン (17β-エストラジオール, E2) の投与は, 糖尿病の発症を抑制した。オスZFDMラットにおけるE2投与群とペアフィーディングを実施した群においても糖尿病の発症は抑制された。オスZFDMラットから単離した膵島にE2を処置すると, 2型糖尿病およびインスリン分泌に関連する遺伝子の発現が, 単純肥満モデルZFラットの遺伝子発現パターンに近づいた。これらの結果から, ZFDMラットにおいて, 女性ホルモンは糖尿病の発症を抑制する作用を有するのに対して, 男性ホルモンは逆の作用を有することが示唆された。

Activation of autophagy through Sirt1/AMPK/mTOR mediates the protective effects of fraxin against insulin resistance and steatosis in rats.....277–287

Yang Li, Xinchang Feng and Lingpeng Zheng

Department of Traditional Chinese Medicine, Wuhan Fourth Hospital, No. 435, Guli Road, Jiangjun Road Sub-district, Dongxihu District, Wuhan City, 430040, China

Insulin resistance (IR) and hepatic steatosis are key pathological features of type 2 diabetes mellitus (T2DM). Fraxin, a natural flavonoid with potential metabolic regulatory properties, has been proposed to modulate metabolic disorders. This study aimed to investigate whether fraxin protects against IR and steatosis via Sirt1/AMPK/mTOR-mediated autophagy activation. A T2DM rat model was established using high-fat diet (HFD) feeding combined with streptozotocin (STZ) injection. Rats were treated with fraxin (25 or 50 mg/kg) for 4 weeks, followed by assessment of fasting blood glucose (FBG), insulin (FINS), HOMA-IR index, serum lipid profiles and liver function. Histopathological examination (H&E and Oil Red O staining) evaluated hepatic steatosis. BRL 3A cells exposed to palmitic acid (PA) were treated with fraxin (40 or 80 μ M), and glucose uptake, lipid accumulation, and protein expression (IRS-1 phosphorylation, GLUT-2 translocation, autophagy markers and Sirt1/AMPK/mTOR pathway components) were analyzed. The specific autophagy inhibitor chloroquine (CQ) was used to verify whether the regulatory effects of fraxin were dependent on autophagy activation. Fraxin significantly reduced FBG, FINS, HOMA-IR, and dyslipidemia in diabetic rats. In PA-treated BRL 3A cells, fraxin enhanced glucose uptake, reduced lipid droplets, and restored IRS-1 phosphorylation and GLUT-2 membrane localization. Mechanistically, fraxin activated autophagy and modulated the Sirt1/AMPK/mTOR pathway, which were abolished by the Sirt1 inhibitor EX527. In conclusion, fraxin alleviates IR and hepatic steatosis in HFD/STZ-induced diabetic rats by activating autophagy through Sirt1/AMPK/mTOR pathway, suggesting its potential as a therapeutic agent for diabetes-associated metabolic disorders.

重度免疫不全NOGマウスにおけるインヒビン抗血清とeCGを用いた超過剰排卵の反復処置による外科的卵子採取.....288–295

竹澤久美子¹⁾・後藤元人²⁾・小田佳奈子³⁾・齊藤奈英³⁾・笹岡俊邦³⁾・高橋利一²⁾

¹⁾株式会社ジェー・エー・シー, ²⁾公益財団法人実中研・動物資源技術センター, ³⁾新潟大学脳研究所・動物資源開発研究分野

マウスにおける反復的な外科的卵子採取は、同一雌個体から複数回の採卵を可能にし、動物使用数の削減に寄与する。これまでマウスの卵子採取は安楽死を前提としており、連続採卵の報告は2回にとどまっている。最も効率的な超過剰排卵誘起法としてインヒビン抗血清 (IASe) の使用が知られているが、抗血清の反復投与はアナフィラキシー反応のリスクをもたらす可能性がある。本研究では、重度免疫不全を有するNOGマウスを用い、IASe投与による3回連続の外科的反復採卵の実現可能性を評価した。3回の反復超過剰排卵と外科的採卵回数を繰り返し、死亡例は認められなかった。反復採卵に伴い卵子採取個体数は減少したものの、採卵自体は継続可能であった。卵管膨大部への癒着防止フィルムの使用により、3回の採卵可能なマウスの割合が改善した。さらに3回目の採卵由来胚は移植後、正常に産子まで発育した。しかし、対照群と比較すると、採卵回数に比例した採卵数の増加は得られなかった。この反復採卵法のさらなる改善点としては、連続採卵回数の増加や採卵数および受精率を向上させるプロトコルの最適化などが考えられる。こうした改良により、雌1匹あたりの採卵数を増加させ、より少ない動物数からの胚の大量生産が可能になると期待される。

自然発症性の強直間代性けいれん発作モデルである Noda epileptic rat (NER)
及び *Phf24*-null rat の脳の形態における PHF24 finger protein 24 (PHF24) の
対照的な影響.....296–305

沼倉佑樹¹⁾・田中美有¹⁾・井澤武史¹⁾・山手丈至¹⁾・庫本高志²⁾・芹川忠夫³⁾・國澤直史³⁾・
清水佐紀³⁾・大野行弘³⁾・桑村 充¹⁾

¹⁾大阪公立大学大学院獣医学研究科獣医病理学教室, ²⁾東京農業大学農学部動物科学科, ³⁾大阪医
科薬科大学薬学部薬品作用解析学研究室

Noda epileptic rat (NER) は、自然発症性の全身性強直間代発作を示すてんかんモデルラットである。NER のてんかん発生機序の詳細は不明だが、*Phf24* 遺伝子に変異があり、PHF24 タンパク質の発現が低下していることが知られている。PHF24 は野生型ラットの中枢神経細胞に広く発現し、特に抑制性介在神経の一部で特徴的に発現する。本研究では、NER のてんかん発生機序を評価するため、NER の脳における神経とシナプスの形態を評価した。NER では、総神経数は減少していたが、抑制性神経は増加していた。また、抑制性シナプスは増加し、興奮性シナプスは減少傾向にあった。次に、自然発症性の発作症状を示さない *Phf24*-null ラットを同様に評価し、NER のてんかん発生における PHF24 の寄与を評価した。*Phf24*-null ラットでは NER とは逆の傾向が観察され、抑制性神経とシナプスが減少し、興奮性シナプスは増加傾向を示した。これらの結果から、PHF24 はラット脳において抑制性神経の維持に重要な役割を果たしていると考えられた。NER における PHF24 の減少が抑制性シグナルの障害を引き起こし、てんかんへの感受性を高めている可能性が示唆された。また、本研究で示された NER の組織病理学的変化は、繰り返される発作による二次的な変化である可能性が示唆された。

Comparative study of renal filtration barrier structure and key gene expression
between *Lepus yarkandensis* and *Oryctolagus cuniculus*.....306–321

Siquan Liao, Dandan Peng, Bing Chao, Fang Deng, Bu He and Jianping Zhang

College of Life Sciences and Technology/Xinjiang Production & Construction Corps Key Laboratory of Protection and Utilization of Biological Resources in Tarim Basin, Tarim University, 705 Hongqiao South Road, Alar, Xinjiang, 843300, China

The *Lepus yarkandensis* (*L. yarkandensis*) is an endemic species inhabiting the arid ecosystem of the Tarim Basin, characterized by extreme dryness and scarce water resources. In contrast, *Oryctolagus cuniculus* (*O. cuniculus*) is adapted to temperate environments rich in water. Over the course of long-term evolution, the *L. yarkandensis* has likely developed unique physiological and histological adaptations to cope with the survival challenges posed by such arid conditions. This study aims to investigate the differences between the *L. yarkandensis* and *O. cuniculus* in terms of hematological and biochemical blood parameters, renal histology, water-salt regulation capacity, and the expression of glomerular filtration barrier proteins, in order to investigate the adaptive strategies of the *L. yarkandensis* to drought environments. The results showed that the *L. yarkandensis* exhibited higher red blood cell counts, hematocrit levels, urine osmolality, and total urinary protein levels compared to *O. cuniculus*, while the urine pH was lower. Histological analysis revealed increased collagen content in the outer medulla and more complex tubular structures in the kidneys of the *L. yarkandensis*. Molecular analysis further demonstrated upregulated expression of glomerular filtration barrier proteins nephrin, podocin, and CD2AP, alongside downregulated expression of laminin and WT1. In summary, these findings provide insights into the potential physiological and molecular adaptations of *L. yarkandensis*, laying the groundwork for future research into the evolution of desert fauna.

シリアンハムスターの冬眠発動における離乳後の餌の効果 322-333

山内彩加林・延寿祥代・曾根加菜子・松岡七々香・田村 豊・山口良文

北海道大学低温科学研究所生物環境部門冬眠代謝生理発達分野

哺乳類の冬眠は、飢餓や寒冷等の厳しい季節を、代謝や熱産生の抑制により乗り切る適応戦略である。小型冬眠哺乳類シリアンハムスター (*Mesocricetus auratus*) (以下、ハムスター) は商業ブリーダーから入手可能で、冬季様の寒冷短日条件への曝露により、実験室で通年に渡り冬眠を誘導できるため、冬眠機構研究に適したモデル動物である。しかし、冬眠誘導率は実験間や施設間でしばしば変動し、その要因は殆ど不明である。近年、幼少期の栄養(食餌)が将来の代謝、機能、疾患感受性を規定する可能性が示唆されている。これまで、冬眠前や冬眠中の食餌が冬眠発動に及ぼす影響は検証されてきたが、幼少期の食餌による影響は不明である。本研究では、ハムスターにおいて、温暖長日下で離乳後与えられる食餌が、その後の寒冷短日下での冬眠発動に及ぼす効果を調べた。具体的には、離乳後の発達期(3または4週齢から性成熟まで)に2種類の餌(繁殖向け高栄養[H]餌またはスタンダード[STD]餌)を与え、寒冷短日曝露後はSTD餌を与えた場合の冬眠誘導率を評価した。雌は、離乳後の餌によらず80%以上と高い冬眠誘導率を示した。一方、雄は3週齢からSTD餌を与えた場合に最も高い冬眠誘導率(52%)を示し、H餌および4週齢からSTD餌を与えた個体では著しく低値(33%以下)であった。以上より、雄ハムスターの冬眠誘導率は、3～4週齢という発達上の重要な時期における食餌により影響を受ける可能性が示唆された。

代理ストレス暴露後の雄マウスとの感覚的接触は、雌マウスの代理社会的敗北

ストレスモデルにおける社会行動の変化と関連する 334-342

谷島優平¹⁾・高橋阿貴²⁾・豊田 淳^{1,3)}¹⁾東京農工大学大学院連合農学研究科, ²⁾筑波大学人間系, ³⁾茨城大学学術研究院応用生物学野

うつ病は男性よりも女性で多く発症し、抗うつ薬に対する反応にも性差が認められている。一方で、げっ歯類を用いたストレスモデルは主として雄を対象に開発されており、雌への適用には課題が残されている。本研究では、代理社会的敗北ストレス(VDS)を負荷した雌C57BL/6Jcl(B6)マウスにおいて、代理ストレス提示後の雄マウスとの感覚的接触が行動学的アウトカムに及ぼす影響を検討した。雌マウスに対して、従来型VDSパラダイムおよび、ストレス提示後に雄ICRマウスとの感覚的接触を除去した2種類の改変パラダイム(単独飼育[SH]条件またはペア飼育[PH]条件)を比較した。従来型パラダイムでは、雌B6マウスにおいて有意な社会的忌避行動の増加は認められなかった。一方、改変パラダイムでは、PH条件において社会的忌避行動が観察され、代理ストレス提示後の雄ICRマウスとの感覚的接触の有無が雌VDSモデルにおけるストレス感受性に関連する可能性が示唆された。また、いずれの群においても、発情周期段階は社会的忌避行動に影響を及ぼさなかった。さらに、雌VDSモデルにおける代理ストレス負荷後の雄ICRマウスとの感覚的接触除去方法の適切性を検討するため、2種類の飼育条件を比較したところ、SH条件ではVDS負荷の有無にかかわらず、摂餌量の低下、飲水量の増加、および体重増加の抑制が認められた。以上の結果から、代理ストレス提示後の雄マウスとの感覚的接触がVDSを負荷された雌マウスの社会行動に影響しうることが示唆された。本研究は、雌VDSモデルにおける行動学的アウトカムを解釈する際に、これらの実験変数を考慮する必要性を示すものである。

Honghe Fujie lotion ameliorates pregnancy-associated vulvovaginal candidiasis in mice by inhibiting the activation of NLRP3 inflammasome 343–356

Ying Wang¹⁾, Yiqun Jiang²⁾, Simao Shi¹⁾, Yu Wang²⁾, Jiyu Yang²⁾, Hongying Kuang¹⁾ and Xiaoling Feng¹⁾

¹⁾The Second Department of Gynecology, First Affiliated Hospital, Heilongjiang University of Chinese Medicine, No. 26 Heping Road, Harbin, 150040, China, ²⁾Graduate School, Heilongjiang University of Chinese Medicine, No. 24 Heping Road, Harbin, 150040, China

Vulvovaginal candidiasis, a common infection of the female reproductive tract, poses heightened risks when occurring during pregnancy. Although Honghe Fujie lotion (HFL), a traditional Chinese medicine, is clinically used for mycotic vaginitis, its therapeutic efficacy and mechanisms in pregnancy-associated vulvovaginal candidiasis (pVVC) remain unclear. In this study, HPLC-MS was used to analyze and identify the compounds in HFL. This study investigated HFL's effects through *in vitro* and *in vivo* approaches. A murine model of vaginal *Candida albicans* (*C. albicans*) infection was established to evaluate the therapeutic effect of HFL on pVVC. Vaginal fungal load was quantified by analyzing vaginal lavage fluid, while the impact of HFL on adverse pregnancy outcomes was assessed through placental developmental analysis. Furthermore, the effects of HFL on pVVC-induced vaginitis and NLRP3 inflammasome activation were examined using immunofluorescence, enzyme-linked immunosorbent assay, and western blot. The results included: (1) High performance liquid chromatography coupled with mass spectrometry (HPLC-MS) analysis identified 545 chemical constituents in HFL. (2) HFL significantly inhibited *C. albicans* growth and biofilm metabolic activity *in vitro*; (3) in a murine pVVC model, HFL reduced vaginal fungal load and mitigated adverse pregnancy outcomes, while also restoring trophoblast cell distribution in placental tissues; (4) mechanistically, HFL suppressed NLRP3 inflammasome activation, leading to Caspase-1 activity downregulation and subsequent impairment of pro-inflammatory cytokine secretion. These findings demonstrate that HFL alleviates pVVC by targeting the NLRP3 signaling pathway, providing a preclinical foundation for its therapeutic application in pregnancy-associated VVC.

Neuroprotective effect of safflower yellow in mice with cerebral ischemia reperfusion injury 357–366

Wachiryah Thong-asa, Chaloechai Aunkeaw and Panutda Prongfa

Animal Toxicology and Physiology Specialty Research Unit (ATPSRU), Department of Zoology, Faculty of Science, Kasetsart University, 50 Ngam Wong Wan Rd, Lat Yao, Chatuchak, Bangkok 10900, Thailand

Safflower yellow (SY), a bioactive compound from *Carthamus tinctorius* L., possesses potent antioxidant and anti-inflammatory properties and may exert protective effects on vulnerable brain regions during acute global ischemia. Therefore, this study aimed to evaluate the neuroprotective effects of SY against cerebral ischemia-reperfusion (IR) injury in mice, focusing on oxidative status, hippocampal neuronal survival, and white matter integrity. Forty male (Institute of Cancer Research) ICR mice were assigned to Sham-veh, IR-veh, IR-SY50, and IR-SY100 groups. Pretreatment with SY or vehicle was performed for 2 weeks before IR induction by 30-min bilateral common carotid artery occlusion and 24-h reperfusion. Brain infarct volume, oxidative status, and histological changes in the hippocampus and corpus callosum (CC) were evaluated. Significantly increased lipid peroxidation and cerebral infarction, depletion of catalase (CAT) activity, selective neuronal death in the Cornu Ammonis 1 (CA1) region, and loss of CC white matter integrity were clearly depicted after IR induction. Pretreatment with SY doses of 50 and 100 mg/kg significantly attenuated brain infarct volume, together with upregulated superoxide dismutase and catalase activities. Histological analysis revealed a dose-dependent therapeutic threshold. Only SY at 100 mg/kg significantly prevented

neuronal death in the CA1 region and preserved CC white matter integrity. Pretreatment with SY exhibits neuroprotective effects against IR primarily by enhancing endogenous antioxidant defenses. Crucially, while biochemical improvements are achievable at lower doses, a higher therapeutic dose is required to preserve neuronal and white matter structural integrity in selectively vulnerable brain regions.

Effects of plant flavonoids and selenium on pancreatic hormones and glucose homeostasis in autoimmune thyroiditis 367–382

Khasan Kayumov¹⁾, Lubov Kuchkarova¹⁾, Dilnoza Romanova¹⁾, Szczuko Małgorzata²⁾, Sevara Berdiyeva¹⁾, Nurali Ergashev³⁾, Irodakhon Karimova¹⁾, Umida Yusupova¹⁾, Gulchehra Djabbarova¹⁾, Sobitjon Mirzakulov¹⁾, Anna Bokova¹⁾, Nurshat Murtazayeva¹⁾, Manzura Agzamova⁴⁾, Komila Eshbakova⁴⁾, Bakhrom Komilov⁴⁾ and Aziz Kobilov⁵⁾

¹⁾National University of Uzbekistan named after Mirza Ulugbek. Almazor district, University street, 4th house, Tashkent, 100174, Uzbekistan, ²⁾Department of Bromatology and Diagnostic Nutrition, Pomeranian Medical University in Szczecin, Rybacka 1, Szczecin, 71-460, Poland, ³⁾Institute Biophysics and Biochemistry at National University of Uzbekistan named after Mirza Ulugbek, Talabalar campus, University Street 174, Tashkent, 100174, Uzbekistan, ⁴⁾S. Yu. Yunusov Institute of the Chemistry of Plant Substances Uzbekistan Academy of Sciences, Talabalar campus, University Street 174, Tashkent, 100170, Uzbekistan, ⁵⁾Department of Biotechnology and Food Safety, Bukhara State University, 11 M. Ikbol Street, Bukhara, Bukhara, 200100, Uzbekistan

Autoimmune thyroiditis (AIT) is a systemic autoimmune disorder that extends beyond thyroid dysfunction and is associated with disturbances in pancreatic endocrine secretion and glucose metabolism. The present study aimed to evaluate the effects of selected plant flavonoids—dihydroquercetin, chrysoeriol, luteolin, resveratrol, kaempferol, and thamiflaside—administered alone or in combination with selenium on pancreatic hormone secretion, glycemic control, and hepatic glycogen content in an experimental rat model of AIT. AIT was induced in male Wistar rats using thyroglobulin and Freund's adjuvant. After confirmation of autoimmune thyroiditis, animals received flavonoid treatment (20 mg/kg body weight), with or without selenium, for 14 days. Serum concentrations of insulin, glucagon, amylin, and somatostatin were determined by immunoassay. Glycated hemoglobin (HbA1c) was measured as an indicator of long-term glycemic control, and hepatic glycogen content was assessed in liver homogenates. AIT induction resulted in marked metabolic dysregulation characterized by reduced insulin and amylin secretion, elevated glucagon levels, impaired somatostatin regulation, increased HbA1c, and depletion of hepatic glycogen stores. Flavonoid treatment produced compound-specific corrective effects. Luteolin and kaempferol, particularly in combination with selenium, showed the strongest efficacy by restoring pancreatic hormone balance, reducing hyperglucagonemia, improving HbA1c levels, and replenishing hepatic glycogen toward physiological ranges. Dihydroquercetin and chrysoeriol exerted moderate protective effects, whereas resveratrol and thamiflaside showed limited efficacy. In conclusion, autoimmune thyroiditis induces significant disturbances in pancreatic endocrine function and hepatic glucose metabolism, while flavonoid–selenium combinations may represent promising strategies for correcting AIT-associated metabolic dysfunctions.

維持会員（五十音順）（90社）

（令和8年7月15日現在）

会 員 名	〒	住 所
アーク・リソース（株）	861-5271	熊本県熊本市西区中原町383-2
（株）アイテクノ	391-0004	長野県茅野市城山10-10
アイパークインスティテュート（株）	251-8555	神奈川県藤沢市村岡東2-26-1
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
アステラス製薬（株）	305-8585	茨城県つくば市御幸が丘21
（株）アドスリー	162-0814	東京都新宿区新小川町5-20 サンライズビルⅡ3F
（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
EPトレーディング（株）	162-0822	東京都新宿区下宮比町2-23 つるやビル6階
（株）新日本科学イナリサーチセンター	399-4501	長野県伊那市西箕輪2148-188
インビボサイエンス（株）	210-0821	神奈川県川崎市川崎区殿町3-25-12
エーザイ（株）	300-2635	茨城県つくば市東光台5-1-3
メディフォード（株）	869-0425	熊本県宇土市栗崎町1285
（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）	618-8585	大阪府三島郡島本町桜井3-1-1
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
科研製薬（株）	426-8646	静岡県藤枝市源助301
鹿島建設（株）	107-8348	東京都港区赤坂6-5-11
北山ラベス（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楽883-1
共立製薬（株）	300-1252	茨城県つくば市高見原2-9-22
協和キリン（株）富士リサーチパーク	411-8731	静岡県駿東郡長泉町下土狩1188
クズウ・ベクター・サイエンス（有）	287-0224	千葉県成田市新田128-6
クミアイ化学工業（株）	439-0031	静岡県菊川市加茂3360
（株）クレハ	974-8686	福島県いわき市錦町落合16
ジーリンクス（株）	433-8116	静岡県浜松市中央区西丘町943-1
（株）ケー・エー・シー	110-0005	東京都台東区上野1-4-4 藤井ビル3階 （株）ケー・エー・シー東京支社
KMバイオロジクス（株）	869-1298	熊本県菊池市旭志川辺1314-1
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）	561-0825	大阪府豊中市二葉町3-1-1
（公財）実中研	210-0821	神奈川県川崎市川崎区殿町3-25-12
ジャクソン・ラボラトリー・ジャパン（株）	222-0033	神奈川県横浜市港北区新横浜3-17-6
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
(株)シーエーシー	103-0015	東京都中央区日本橋箱崎町24番1号
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	541-0048	大阪府大阪市中央区瓦町3-6-5 銀泉備後町ビル14階
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 中央研究所
千寿製薬(株)	650-0047	兵庫県神戸市中央区港島南町6-4-3
ゾエティス・ジャパン(株)	151-0053	東京都渋谷区代々木3-22-7 新宿文化クイントビル14階
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
ダイダシ(株)	210-0821	神奈川県川崎市川崎区殿町3-25-22 ライフイノベーションセンター R407
武田薬品工業(株)	251-8555	神奈川県藤沢市村岡東2-26-1
中外製薬(株)	244-8602	神奈川県横浜市戸塚区戸塚町216 中外サイエンスパーク横浜
千代田エクスワンエンジニアリング(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	茨城県稲敷郡阿見町吉原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	茨城県かすみがうら市深谷1103
東洋熱工業(株)	104-8324	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)日東エアテック	334-0073	埼玉県川口市赤井1-34-28
日本エスエルシー(株)	431-1103	静岡県浜松市中央区湖東町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ノ庄門口町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)たばこ中央研究所	227-8512	神奈川県横浜市青葉区梅が丘6-2
日本農産工業(株)	220-8146	神奈川県横浜市西区みなとみらい2-2-1 ランドマークタワー 46F
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
KHIグループ 日本事務所	370-0074	群馬県高崎市下小島町290-1
(株)濱畑	594-1141	大阪府和泉市春木町22-2
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
(株)HERO	581-0802	大阪府八尾市北本町2-10-5-307
(株)ボゾリサーチセンター	412-0039	静岡県御殿場市竈1284
三浦工業(株)	108-0074	東京都港区高輪2-15-35 三浦高輪ビル2F
Meiji Seika ファルマ(株)	104-8002	東京都中央区京橋2-4-16 明治京橋ビル
持田製薬(株)	412-8524	静岡県御殿場市神場字上ノ原722
(株)ヤクルト本社 中央研究所	186-8650	東京都国立市泉5-11
八洲冷熱(株)	101-0062	東京都千代田区神田駿河台3-4 龍名館本店ビル4階
ライオン(株)	256-0811	神奈川県小田原市田島100

会 員 名	〒	住 所
ラビックス (株)	251-0012	神奈川県藤沢市村岡東2-26-1
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 ユニゾ神田小川町三丁目ビル3F
(株) レナテック	259-1114	神奈川県伊勢原市高森4-19-15

(公社) 日本実験動物学会 会員の入会・退会・変更の申込みについて

会員の入会・変更の申込みは下記の方法で受け付けております。

<https://www.jalas.jp/>

(公社) 日本実験動物学会ホームページより受け付け
会員情報の変更はホームページの会員ページにログインしてできます。

[入会・退会・変更の申込みについてのお問い合わせ] Email office2@jalas.jp

[その他ご不明な点はこちらまで]

公益社団法人 日本実験動物学会 事務局
〒113-0033 東京都文京区本郷6-26-12 東京RSビル3F
TEL 03-3814-8276 FAX 03-3814-3990 Email office@jalas.jp

● 編集後記 ●

7月も末となり、暑さの厳しい日々が続いております。本年より運用が開始された「酷暑日」に該当する気温を記録する日も全国各地で見られております。7月上旬にはサッカーワールドカップで大いに盛り上がりましたが、日本代表は今回もベスト16の壁に阻まれました。4年後の大会でのさらなる飛躍に期待したいと思います。早朝のテレビ中継を観戦してから出社された方も多かったのではないのでしょうか。8月は高校野球の季節です。この原稿を執筆している最中にも、各都道府県の代表校が続々と決定しております。

本号では、近い将来、国民病となるといわれる腎疾患について、2報の総説をご執筆いただきました。「腎疾患のモデル動物：開発と挑戦—ポドサイト障害からCKD進展を読み解く—」(佐々木先生・渡邊先生[北里大学])、「ネコをモデルとした重度腎臓病に対するAIM創薬開発」(宮崎先生[一般社団法人AIM医学研究所])です。また、環境問題に関する総説として、「洗濯繊維を魚が取り込むとどうなるのか?～洗濯由来のマイクロプラスチックがメダカに与える影響～」(村田先生[国立研究開発法人土木研究所])をご寄稿いただきました。いずれも大変興味深い内容となっております。

実験動物感染症の現状では、「AMED/SCARDA感染症研究に有用な小型実験動物のデータベース化および感染症遺伝子改変マウスの作製」(後藤先生[公益財団法人実験動物中央研究所])をご執筆いただきました。また、5月に開催されました総会については、「第73回日本実験動物学会総会(大会)を終えて」と題して、大会長である鈴木先生(沖縄科学技術大学院大学)にご寄稿いただきました。参加できなかった読者の皆様にも、会場の雰囲気を感じ取っていただけるものと思います。

維持会員便りでは「小原医科産業のはじまり」(小原氏[小原医科産業株式会社])、会員便りでは富宿先生(防衛医科大学校)、平野先生(京都大学)にご寄稿いただきました。その他、「お知らせ」では実験動物科学シンポジウムの案内も掲載しておりますので、ぜひご参照ください。

本号より、広報・情報公開検討委員会は新体制となりました。今後2年間はこの新体制のもとで活動を進めてまいりますので、どうぞよろしくお願いいたします。

そのような節目を迎える一方で、これまで長年にわたり連載いただいていた「実験動物感染症の現状」シリーズが、しばらくの間休載となるということです。本委員会といたしましても、一日も早い再開を願っております。

【広報・情報公開検討委員会】

広告掲載一覧

日本クレア株式会社	実験動物等企業広告
北山ラベス株式会社	実験動物等企業広告
日本エスエルシー株式会社	飼料 LabDiet
日本エスエルシー株式会社	実験動物
ダイダン株式会社	実験動物飼育ラック アイラックシステム
わかもと製薬株式会社	感染症診断キット
株式会社 ケー・エー・シー	獣医学的ケア業務の受託サービス
株式会社 夏目製作所	Pure Palace
株式会社 アニメック	Bio-Huts



私たち日本クレアは、生命のあらゆる可能性を追求し発展させる基盤として、動物愛護のグローバルな視点に立った世界最高品質の実験動物を提供して参ります。

想像を追い越せ
世界を変える、小さな生命と共に

マウス・ラット・コモンマーモセット

●クローズドコロニー

- マウス** Jcl:ICR
ラット Jcl:SD, Jcl:Wistar
BrlHan:WIST@Jcl(GALAS)

●近交系

- マウス** C3H/HeNjcl, C3H/HeJcl[®]
C57BL/6Njcl, C57BL/6Jcl[®]
BALB/cAjcl, BALB/cByJcl[®]
FVB/Njcl, DBA/2Jcl[®], 129^{+/+}/SvJcl
ラット F344/Jcl

●ハイブリッド系

- マウス** B6C3F1/Jcl, B6D2F1/Jcl,
MCH(ICR)/Jcl (Multi Cross Hybrid)

●疾患モデル

免疫不全モデル

- マウス** BALB/cAjcl-nu
C.B-17/1cr-scld Jcl
NOD/Shijic-scld Jcl
ALY[®]/NscJcl-aly
ラット F344/Njcl-rnu

1型糖尿病モデル

- マウス** NOD/Shijcl

2型糖尿病モデル

- マウス** KK/Tajcl, KK-A^y/Tajcl
BKS.Cg-m+/+Lepr^{db}/Jcl[®]
ラット GK/Jcl, SDT/Jcl, SDT fatty/Jcl

アスコルビン酸合成能欠如モデル

- ラット** ODS/Shijcl-od

網膜変性疾患モデル

- ラット** RCS/Jcl-rdy

関節リウマチモデル

- マウス** SKG/Jcl

外用保湿剤・外用殺菌消毒薬効果検証モデル

- マウス** NOA/Jcl

ヒトDuchenne型筋ジストロフィーモデル

- マウス** C57BL/10-mdx/Jcl

●遺伝子改変動物

短期発がん性試験モデル

- マウス** CByB6F1-Tg(HRAS)2jic

乳腺がん高感受性モデル

- ラット** Hras128/Jcl

膝がん短期発がんモデル

- ラット** Kras301/Jcl

生体恒常性維持機構解析モデル

- マウス** α-Klotho KO/Jcl

マウス klotho/Jcl

アレルギーモデル

- マウス** OVA-IgE/Jcl (卵アレルギー)
TNP-IgE/Jcl (化学物質アレルギー)

●Germ free

- マウス** MCH(ICR)/Jcl[Gf], C57BL/6Njcl[Gf]
BALB/cAjcl[Gf]

●コモンマーモセット

- Jcl:C.Marmoset(jic) (国内生産)

その他の取り扱い動物

●(公財)実中研維持系統

- フェレット(輸入販売)**
生産地：中華人民共和国/輸入販売代理店
(株)野村事務所を通じて国内販売

実験動物用飼料

一般動物用飼料/家畜・家禽試験用飼料/放射線減菌飼料/特殊配合飼料/成分分析

器具・器材

飼育ケージ/自動給水システム・限外濾過式飲水装置/オートスクレーパーユニット・流水洗滌ユニット・洗浄機・高圧蒸気滅菌装置/環境制御飼育装置・クリーンラック/パスボックス、エアシャワー/排水処理システム・AQUA-CLEAN空調システム/施設計画プランニング

受託業務

微生物学的クリーニング/遺伝子改変マウスの作製/モノクローナル抗体作製/受精卵採取・凍結処理/凍結受精卵の供給/系統維持及び生産/各種処置動物作出/マイクロバイオーム研究のサポート(無菌動物・ノトバイオームマウス作製および受託試験)/各種受託試験 他

関連業務

動物輸出入/微生物モニタリング/遺伝子モニタリング/各種データ/情報サービス

業務提携

Physiogenex社(仏): 代謝性疾患領域に特化した薬効薬理試験受託サービス

* This substrain is at least (a number=20 by definition) generations removed from the originating JAX[®] Mice strain and has NOT been re-infused with pedigree stock from The Jackson Laboratory.



日本クレア株式会社

www.CLEA-Japan.com

【動物・飼料のご注文先: AD受注センター TEL.03-5704-7123】

東京 A D 部	〒153-8533	東京都目黒区東山1-2-7	TEL.03-5704-7050
大阪 A D 部	〒564-0053	大阪府吹田市江の木町6-5	TEL.06-4861-7101
東京 器材部	〒153-8533	東京都目黒区東山1-2-7	TEL.03-5704-7600
大阪 器材部	〒564-0053	大阪府吹田市江の木町6-5	TEL.06-4861-7105
札幌出張所	〒063-0849	北海道札幌市西区八軒九条西10-4-28	TEL.011-631-2725
仙台出張所	〒983-0014	宮城県仙台市宮城野区高砂1-30-24	TEL.022-352-4417
名古屋出張所	〒465-0093	愛知県名古屋市中区東一社3-79	TEL.052-715-7580

私たちは、生命科学発展のサポートを通じて
人々の幸せと社会に貢献してまいります

科学性と動物福祉の両立を目指した
品質管理と実験管理
日本実験動物協会福祉認証取得施設

実験動物生産・供給

- SPFウサギ(SPF項目 8項目)
Kbl:JW(日本白色種)
Kbl:NZW(ニュージーランドホワイト種)
Kbl:Dutch(ダッチ種)
- Healthyウサギ(SPF項目 6項目)
Kbs:JW(日本白色種)
Kbs:NZW(ニュージーランドホワイト種)

バイオ関連支援サービス

- 広範囲な動物実験関連業務を代行します
 - 非GLP試験
 - 実験動物長短期飼育
 - 変異型ロドリプシンTgウサギ(有色・白色)
 - 各種Tgウサギ作製
 - 担癌マウス作製
- ポリクローナル抗体作製 ●抗体精製
- モノクローナル抗体作製
- 細胞培養・凍結保存
- GMP対応試験
 - 発熱性物質試験
 - 細胞毒性試験
 - 急性毒性試験
 - 抗原性試験
 - 溶血性試験
- 微生物検査代行(動物・検査セット)



北山ラベス株式会社

Laboratory Animals Breeding & Equipment Supply

〒396-0025 長野県伊那市荒井3052番地 1

TEL.0265-78-8115 FAX.0265-78-8885

LabDiet®

Your work is worth it.™



LabDiet® 製品は世界中の研究機関で使用されている実験動物用飼料です。研究の多様化とともに増える研究者からのご要望にお応えするため、飼料の原材料、栄養、配合に至るまでの知識を結び合わせた高品質飼料の製造を目指しております。



LabDiet®の製造工場は1996年11月、米国で初めて飼料製造工場としてISO9002を取得し、2015年にはFSSC22000を取得いたしました。製造に関わるすべての従業員が厳しいGMPガイドラインを遵守しております。

LabDiet® 取扱項目

- | | |
|----------------------|-----------|
| ●齧歯類用(マウス・ラット・ハムスター) | ●ウサギ用 |
| ●マウス用 | ●旧・新世界ザル用 |
| ●ラット用 | ●イヌ用 |
| ●モルモット用 | ●ネコ用 |
| ●フェレット用 | |

特殊飼料ブランド TestDiet® も弊社にて取り扱っております。成分調整飼料や検体添加飼料等のご希望がございましたら、弊社までお問い合わせください。

日本
総代理店



SLC

日本エス エル シー株式会社

〒431-1103 静岡県浜松市中央区湖東町3371-8
TEL(053)486-3178(代) FAX(053)486-3156 <http://www.jslc.co.jp/>

営業専用TEL | 関東エリア (053)486-3155(代) | 関西エリア (053)486-3157(代) | 九州エリア (0942)41-1656(代)

SLCの実験動物



マウス

●アウトブリード

Slc : ddY
Slc : ICR

●インブリード

DBA/1JmsSlc(コラーゲン・薬物誘導関節炎)
BALB/cCrSlc
C57BL/6NcrSlc・C57BL/6JmsSlc(J由来)
C3H/HeSlc
C3H/HeNSlc
C3H/HeYokSlc
DBA/2CrSlc
NZW/NSlc
A/JmsSlc
AKR/NSlc
NC/NgaSlc(薬物・アレルギー誘導アトピー性皮膚炎)
CBA/NSlc
129x1/SvJmsSlc

●B10コンジェニック

C57BL/10SnSlc
B10.A/SgSnSlc・B10.BR/SgSnSlc
B10.D2/nSgSnSlc・B10.S/SgSlc

●ハイブリッド

B6D2F1/Slc(Slc:BDF1)
CB6F1/Slc(Slc:CBF1)
CD2F1/Slc(Slc:CDF1)
B6C3F1/Slc(Slc:B6C3F1)
(NZW)BXSB(F1/Slc受注生産
※上記以外の系統については御相談ください。

●ヌードマウス(ミュータント系)

BALB/cSlc-nu(Foxn1^{nu})
KSN/Slc(Foxn1^{nu})

●疾患モデル

BXSB/MpJmsSlc-Yaa(自己免疫疾患)
C3H/HeJmsSlc-lpr(自己免疫疾患・Fas^{lpr})
C57BL/6JmsSlc-lpr(自己免疫疾患・Fas^{lpr})
MRL/MpJmsSlc-lpr(自己免疫疾患・Fas^{lpr})
NZB/NSlc(自己免疫疾患)
NZBWF1/Slc(自己免疫疾患)

WBB6F1/KIt-KIt^{hi}/KIt^{hi}/Slc(肥満細胞欠損貧血・KIt^{hi}/KIt^{hi})
NC/Nga(皮膚炎)

★ SAMR1/TaSlc(非胸腺リンパ腫・SAM系対照動物)
★ SAMP1/SkuSlc(老化アミロイド症)
★ SAMP6/TaSlc(老年性骨粗鬆症)
★ SAMP8/TaSlc(学習・記憶障害)
★ SAMP10/TaSlc(脳萎縮・うつ様行動)

AKITA/Slc
C57BL/6HamSlc-nb/nb(肥満・2型糖尿病・Lepr^{db})
HIGA/NscSlc(1gA腎症)
B6.KOR/SlmSlc-Apoe^u(アポE欠損高脂血症・Apoe^u)
C.KOR/SlmSlc-Apoe^u(アポE欠損高脂血症・Apoe^u)

ラット

●アウトブリード

Slc : SD
Slc : Wistar
Slc : Wistar/ST

●インブリード

F344/NSlc
BN/SsNSlc
LEW/SsNSlc(薬物誘導性関節炎)

●ヌードラット

Slc : Long-Evans-rnu/rnu

●疾患モデル

★ SHR/Izm(高血圧)
★ SHRSP/Izm(脳卒中)
★ WKY/Izm(SHR/Izmのコントロール)
★ SHRSP/DMcr(NASHモデル[HF-C飼料給餌])
★ DIS/EisSlc(食塩感受性高血圧症)
DIR/EisSlc(食塩抵抗性)
Slc : Zucker-fafa(肥満・Lepr^{db})
HWY/Slc(ヘアレラット)

モルモット

●アウトブリード

Slc : Hartley

ウサギ

●アウトブリード

Slc : JW/CSK
Slc : NZW

ハムスター

●アウトブリード

Slc : Syrian

スナネズミ

●インブリード

MON/Jms/GbsSlc

無菌動物

●インブリードラット

F344/NSlc(GF)

●インブリードマウス(三協ラボサービス株)

Tsl : C57BL/6Ncr

遺伝子改変動物

●マウス

C57BL/6-Tg(CAG-EGFP)(グリーンマウス)
C57BL/6JmsSlc-Tg(gpr delta)
BALB/c Rag-2^{-/-}Jak3^{-/-}(高度免疫不全)

●ヌードマウス

C57BL/6-BALB/c-nu/nu-EGFP(EGFP全身発現ヌードマウス)

●ラット

SD-Tg(CAG-EGFP)(グリーンラット)
★ Slc:SD-Tg(SOD1H46R-4)

●疾患モデル

★ APPSK-Tg[C57BL/6-Tg(APP^{sw})](オメガマウス・老人斑形成なし)
★ APPWT-Tg[C57BL/6-Tg(APP^w)](APP^{sw}の対照動物)
★ Tau609-Tg[C57BL/6-Tg(tau609)](タウ病理)
★ Tau784-Tg[C57BL/6-Tg(tau784)](タウ病理)
★ Tau264-Tg[C57BL/6-Tg(tau264)](Tau609, Tau784の対照動物)
ノックアウトマウス

★ OSK-KI[C57BL/6-Tg(OSK-KI)](マウスAβを産生)
(特許第6323876号)

(株)星野試験動物飼育所

●アウトブリードマウス

Hos : HR-1(ヘアレズ)

●ハイブリッドマウス

Hos : HRM2(メラニン保有)

●アウトブリードラット

Hos : OLETF(2型糖尿病)
Hos : LETO(OLETFの対照動物)
Hos : ZFDM-Lepr^{db}(2型糖尿病)

(一財)動物繁殖研究所

●インブリードマウス

IVCS(4日性周期)
C57BLKS/Jlar-+Lepr^{db}/+Lepr^{db}(肥満2型糖尿病)
TSOD(肥満2型糖尿病)

●アウトブリードラット

lar : Wistar-Imamichi
lar : Long-Evans

エンヴィーゴ(旧ハランOEM生物動物)

●アウトブリードラット

★RocHan[®] : WIST

●インブリードマウス

★CBA/CaOlaHsd

●免疫不全モデルマウス

★C.B-17/IcrHsd-Prkdc^{scid}

その他(conventional動物)

●ミニブタ

☆(一財)日生研-NPO法人医用ミニブタ研究所)

●マイクロミニブタ

☆国内繁殖生産(富士マイクラ(株))

●医学用ベビーブタ(SPF)SHIZUOKA EXPiG

☆静岡県畜産技術研究所中小家畜研究センター

●ビーグル犬

☆国内繁殖生産((一財)動物繁殖研究所)

●フェレット

自家繁殖生産(中伊豆支所)

●コモンマウスモセツ

★印は受託生産動物、☆印は仕入販売動物です。



SLC

日本エス エル シー株式会社
〒431-1103 静岡県浜松市中央区湖東町3371-8
TEL(053)486-3178(代) FAX(053)486-3156
<http://www.jslc.co.jp/>

営業専用
TEL

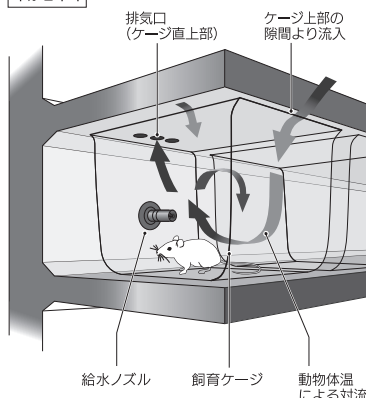
関東エリア (053)486-3155(代)
関西エリア (053)486-3157(代)
九州エリア (0942)41-1656(代)

実験動物飼育ラック アイラックシステム

Novel One Way Air Flow Rearing Equipment 〈iRack System〉

「アイラックシステム」とは、オープンラックの「易操作性」と、IVCのような「安全性」を同時に兼ね備えた実験動物飼育ラックです。

概念図



オープンラック

IVC Individual Ventilation Cage



アイラックシステム

操作しやすい! 安全! 省エネ!
よごれにくい! 感染リスクが少ない!

●環境面の向上

安定した一方向気流により、アレルギー・感染リスク・臭気の低減、実験精度の向上、動物福祉の向上が可能。

●操作性の向上

ラック前面に扉などがなく、ケージの操作性や清掃性が向上。

●ランニングコスト削減

さらに小排気風量(当社比30~60%)で、外気負荷・搬送動力エネルギーを削減。

構造と特長

ケージ個別換気方式の採用

高度な一方向気流の形成

遮蔽物がなくケージの出し入れが容易に

良好な気流による均一な温度分布

床敷交換の削減が可能に

メンテナンスも容易に

ダイダン株式会社

<https://www.daidan.co.jp/>

確かな実験データは 確実なチェックから・・・

スピーディ

スムーズ

高感度



特徴

- 抗体検出感度に優れ、特異性、再現性が高く、どのような場所でも簡便に検査ができ、in-house モニタリングに最適です。
- 酵素標識物として、プロテインAを使用していますので、同一試薬で、マウス・モルモット・ウサギ・ハムスターの抗体検査ができます。

ELISAによる実験動物の感染症診断キット

モニライザ[®]

MONILISA[®]

- モニライザ[®] IV_A**(96ウェル)
HVJ, MHV/SDAV, *M. pulmonis*, Tyzzer菌抗体検査用
- モニライザ[®] HVJ**(96ウェル)
HVJ抗体検査用
- モニライザ[®] MHV**(96ウェル)
MHV/SDAV抗体検査用
- モニライザ[®] Myco**(96ウェル)
M. pulmonis 抗体検査用
- モニライザ[®] Tyzzer**(96ウェル)
Tyzzer菌抗体検査用
- モニライザ[®] HANTA**(48ウェル)
Hantavirus抗体検査用

公益財団法人 実中研
頒布元 ICLAS モニタリングセンター

〒210-0821 神奈川県川崎市川崎区殿町3丁目25番12号
TEL.044-201-8525 FAX.044-201-8526

製造
販売元



わかもと製薬株式会社

〒103-8330 東京都中央区日本橋本町二丁目2番2号
TEL.03-3279-0381 FAX.03-3279-1271

2024.4

実験動物専門の獣医師がお客様施設を訪問。獣医学的ケア業務をサポート。



日本全国
対応

獣医学的ケア業務の受託サービス

獣医学的訪問ケア

管理獣医師

メールや電話での相談対応

1日から長期常駐まで、お客様の必要に応じたご利用ができます



株式会社 ケーエーシー

京都府京都市中京区西ノ京西月光町40番地 <https://www.kacnet.co.jp/inquiry/>

「獣医学的管理業務」の
ご相談・お問合せはコチラから ▶

お気軽にご相談ください

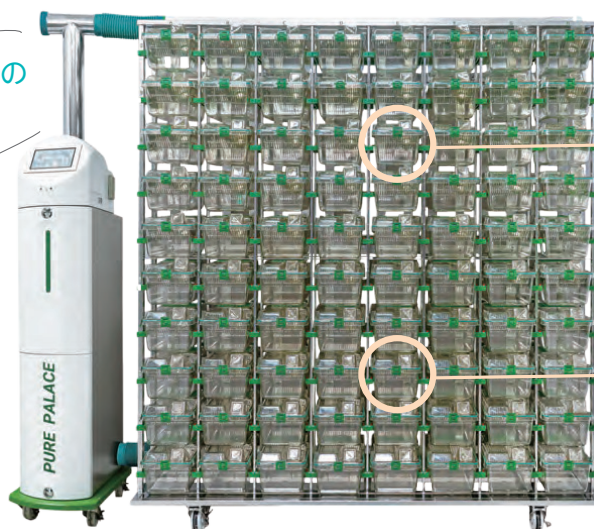


IVCの新しい選択肢

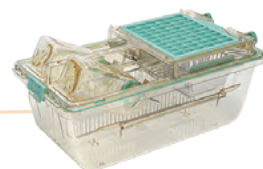
Pure Palace

夏目製作所の
新提案

詳しくはこちら



マウスケージ



Hybridケージ



株式会社 夏目製作所
<https://www.nazme.co.jp>



◎本 社
〒113-8551 東京都文京区湯島 2-18-6
TEL: 03-3813-3251 FAX: 03-3815-2002

◎大阪 SSC
〒561-0811 大阪府豊中市若竹町 1-9-1
TEL: 06-6398-7177 FAX: 06-6398-7178



CERTIFIED

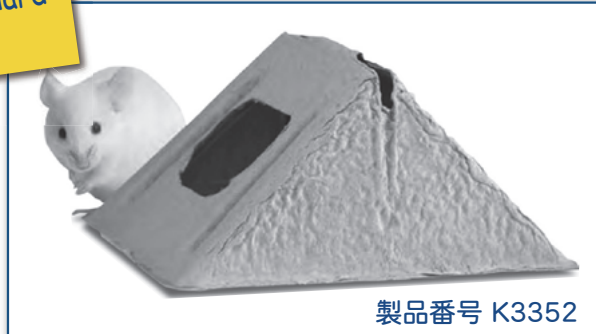
Bio-HutsTM

初めてのマウス用検定済みペーパーハット



**The Industry Standard
Just Got Better!**

- オートクレーブにかけられます。
- アクリルアミドを含みません。
- 汚染物質検査済。
- GLP適合原料
- 2方が開いているので観察がしやすい。
- 簡単に割れてHalf Hutが2個になる。



製品番号 K3352

お問い合わせとご用命は.....

●製造元：_____

●輸入元：_____

Bio Serv[®]

Delivering Solutions[™]...

◆ Nutritional ◆ Enrichment ◆ Medicated ◆ Special Needs

www.bio-serv.com

Animec

株式会社 アニメック

〒183-0031 東京都府中市西府町3-17-4 Tel: 042-333-7531 Fax: 042-333-0602

アニメックの製品

検索

URL: <http://animec-tokyo.sakura.ne.jp>
E-mail: animec@theia.ocn.ne.jp