

第9回 TSOD (肥満・糖尿病) マウス研究会情報交換会

講演要旨集



TSODマウス



TSNOマウス

平成25年12月6日(金) 13:40~16:45
つくば国際会議場 304号室
つくば市竹園 2-20-3 TEL 029-861-0001



つくば駅 A3 出口を出て、バスロータリーに沿って右に進み、階段を上り、遊歩道を直進およそ 800m(15分)。

<http://www.iar.or.jp/TSOD/index.html>

TSOD（肥満・糖尿病）マウス研究会

TSOD（肥満・糖尿病）マウス研究会は、TSOD（肥満・糖尿病）マウスの研究を通じて生活習慣病（肥満症、糖尿病、代謝疾患など）に関する学術研究及び学術情報等の交換を行うことにより、医学、実験動物学、栄養学、薬学、医療技術等の進歩を図り、もって世界における学術の発展とヒト並びにその他動物の健康増進に寄与することを目的として活動いたします。

この目的を達成するため、次のような事業を行います。

- (1) TSOD（肥満・糖尿病）マウスを用いる基礎研究の促進
- (2) 会員の研究成果の収集と情報提供
- (3) 国内外の関係学術団体との連絡及び提携
- (4) 学術集会等の開催
- (5) その他、本会の目的を達成するために必要な事業

本研究会は学術集会等を開催し会員の意見を研究会運営に取り入れ、またその結果を踏まえて研究者の必要情報を提供する努力をいたします。

TSOD マウスの会員価格購入は申込書を動繁研に提出するのみとなりました。

TSOD マウス研究会研究費助成制度については、本研究会ホームページの研究費助成規程をご覧ください。

事務局：〒300-0134 茨城県かすみがうら市深谷 1103

一般財団法人動物繁殖研究所内

TEL: 029-897-0631 FAX: 029-897-0633

E-mail : tsod@iar.or.jp

TSOD（肥満・糖尿病）マウス研究会ホームページより

第9回 TSOD (肥満・糖尿病) マウス研究会情報交換会

日時： 2013年12月6日(金) 13:40~16:45
場所： つくば国際会議場 304号室
〒305-0032 茨城県つくば市竹園 2-20-3
TEL 029-861-0001 FAX 029-861-1209
会長： 油田正樹 (武蔵野大学教授)
副会長： 外尾亮治 (動物繁殖研究所理事長)
参加費： 会員、学生 (学生証提示) 無料
非会員 2,000円

12:30~13:30 受付
13:40~13:50 会長あいさつ 油田正樹 (武蔵野大学)

平成24年度研究助成者講演

座長 油田正樹 (武蔵野大学)

13:50~14:20 内臓脂肪に由来する血栓形成に関与する物質の解析
中谷絵理子 (帝京大学)

一般講演

座長 常山幸一 (富山大学)

14:20~15:00 肝臓のアポ蛋白 M-スフィンゴシン 1-リン酸を通じた臓器連関における役割
○藏野 信、矢富 裕 (東京大学)

15:00~15:10 休憩

座長 外尾亮治 (動物繁殖研究所)

15:10~15:50 TSOD マウスのメタボリックシンドローム-発癌モデルとしての可能性
○常山幸一、西田健志、井村穰二 (富山大学)

教育講演

座長 外尾亮治 (動物繁殖研究所)

15:50~16:40 脂質の量と質に視点をおいた生活習慣病研究
島野 仁 (筑波大学)

16:40~16:45 閉会あいさつ 外尾亮治 (動物繁殖研究所)

17:30~19:30 懇親会 (会費 5,000円)

庄や ダイワロイネットホテルつくば内店 TEL 029-852-5701

つくば市吾妻 1-5-7 (情報交換会会場より徒歩15分、つくばエクスプレスつくば駅3番出口から徒歩1分)

内臓脂肪に由来する血栓形成に関与する物質の解析

中谷絵理子
帝京大学 薬学部

【背景・目的】

インスリン抵抗性とは、過食や運動不足による内臓脂肪の蓄積などが原因となり、インスリンの作用が不足する状態である。インスリン抵抗性の獲得には、脂肪細胞の関与が示唆されているが、詳細は明らかになっていない。脂肪細胞は、余剰なエネルギーを中性脂肪として蓄える一方で、生体内反応に寄与する様々な生理活性物質を分泌する細胞である。脂肪細胞の肥大化によるアディポネクチンの分泌低下、TNF- α や遊離脂肪酸などの分泌増加といった生理活性物質の分泌障害は、肥満による疾患発症の一因となっている。

そこで、我々は肥満による血栓症発症にも脂肪細胞から分泌される物質が関わると予想し、胎仔線維芽細胞 (MEF) を脂肪細胞に分化させて調べることを試みた。その検討過程で、予想外にもTSODマウスとTSNOマウスでは、MEFの脂肪細胞への分化の進行度合いが大きく異なる結果が得られた。そこで、この現象について報告する。

【方法】

妊娠14日目のTSODあるいはTSNOマウスから胎仔を取り出し、胎仔の手・足・尾・頭・肝臓を除いた。0.25% trypsin溶液 (0.02% EDTA含有) に胎仔を浸して一晚4°Cでインキュベートした。10% FBSとPenicillin-Streptomycin(PS)を含有するDulbecco's Modified Eagle's Medium (DMEM)を用いてMEFを10cmDishに播種し、翌日MEFを再びプレートに播種した。その2日後(Day0)に3-isobutyl-1-methylxanthine, insulin, dexamethasoneを含むDMEMに交換し、分化の誘導を開始した。中性脂肪の蓄積量は、Oil Red Oで染色した細胞からイソプロパノールでOil Red Oを抽出し、吸光度を測定することで求めた。

【結果】

分化誘導後の細胞を顕微鏡で観察したところ、明らかにTSNOマウスよりもTSODマウスのMEFは分化した脂肪細胞の割合が少なく見えたことから分化が悪いと考え、分化誘導を開始してから分化16日後まで2日ごとの細胞について中性脂肪の蓄積量を測定した。その結果、TSODマウスのMEFを用いた場合の中性脂肪の蓄積量は、Day4以降でTSNOに比べて有意に少なかった。また、分化マーカーであるPPAR γ とFABP4遺伝子の発現量は、TSNOマウスのMEFを用いた場合より、TSODマウスのMEFを用いた場合の方がいずれの遺伝子も低かった。

【考察】

TSODマウスのMEFがTSNOより脂肪細胞になりにくいことが明らかになり、TSODマウスが脂肪の蓄積によって体重増加を示す個体であることと矛盾する結果となった。この結果から、TSODマウスの脂肪細胞では分化を進める因子の低下が予想されるが、生体ではこの低下を上回り分化を進める機構があると考えられる。さらに、この因子の低下がTSODマウスのインスリン抵抗性と関係している可能性も考えられる。

【発表】

菅原佳菜, 中谷絵理子, 高浜理紗, 武田剛寛, 石橋賢一, 大藏直樹, 厚味巖一 (帝京大・薬)「脂肪細胞分化誘導系を用いた2型糖尿病モデルマウスが示すインスリン抵抗性の解析」

第57回日本薬学会関東支部大会、2013年

武田剛寛，中谷絵理子，高浜理紗，菅原佳菜，内山真絵，今井良，石橋賢一，大藏直樹，
厚味徹一（帝京大・薬）「PPAR γ の2型糖尿病モデルマウスTSODの脂肪細胞での役割」
日本薬学会 第134年会、2014年 発表予定

一般講演

肝臓のアポ蛋白 M-スフィンゴシン 1-リン酸を通じた臓器連関における役割

○藏野 信、矢富 裕

東京大学 医学系研究科 病態診断医学講座

スフィンゴシン 1-リン酸 (S1P) は、強力な細胞増殖、遊走作用などを有する多機能性生理活性脂質であり、また、HDL の抗動脈硬化作用における多面的効果を担っている。また、近年、その機能的アンタゴニストであるフィンゴリモド (FTY 720) が多発性硬化症の治療薬として認可されたことにより、大変注目を集めてきている。その一方で、S1P は、生体内では速やかに分解される不安定な脂質であり、生体内における役割の研究、特に疾患研究は困難であった。

近年、肝臓から合成されるアポ蛋白 M (ApoM) が S1P の輸送体として働いていることが報告され、また、我々は、ApoM が S1P を分解から保護し、増加させる強力な修飾因子でもあることを報告した (1)。現在、我々は、この ApoM を用いて、S1P の疾患とのかかわりについて検討している。例えば、糖尿病においては、インスリン欠乏による糖尿病モデルマウスとして広く使われているストレプトゾトシン誘発糖尿病マウス (STZ マウス) では、ApoM、S1P が増加し、インスリンの投与によってその増加が抑えられる。一方、ApoM、S1P は、膵β細胞機能を改善させ、インスリン分泌を増加させることにより耐糖能を改善させる。また、糖尿病のもう一つの成因であるインスリン抵抗性においては、食餌誘発肥満マウス (DIO マウス) にて、ApoM、S1P が増加し、一方で、ApoM、S1P は、インスリン抵抗性を改善させる役割がある。このように、肝臓は、ApoM-S1P 経路を通じて、糖代謝における恒常性の維持に役に立っている可能性がある。

しかし、S1P は、このような臓器保護作用を持つ一方、強力な細胞増殖因子であるため、STZ マウスや DIO マウスにおける ApoM、S1P の増加は、糖代謝の改善というよい点もあるが、同時に糖尿病による発癌にも関与している可能性が考えられる。実際、STAM マウスのように、新生児期に STZ を投与することにより、発癌を誘発するマウスモデルが近年注目されている。本発表においては、我々が、動物繁殖研究所と共同研究している DIAR-nSTZ マウスを用いた糖尿病と肝臓の研究についての速報も発表する。

参考文献

(1) Kurano M, Tsukamoto K, Ohkawa R, Hara M, Iino J, Kageyama Y, Ikeda H, Yatomi Y. Liver involvement in sphingosine 1-phosphate dynamism revealed by adenoviral hepatic overexpression of apolipoprotein M. *Atherosclerosis*

TSOD マウスのメタボリックシンドローム-発癌モデルとしての可能性

○常山幸一、西田健志、井村穰二

富山大学大学院医学薬学研究部・病理診断学講座

メタボリックシンドローム (MS) は、内臓脂肪の蓄積を端緒として、糖尿病、高脂血症、高血圧、動脈硬化といった難治性進行性疾患がドミノ倒しのように次々に発症・進展する全身性疾患である。最近では、肥満や高インスリン状態、脂質代謝異常が癌の進展に寄与する事も明らかとなり、全身的な高トリグリセリド血症、アディポサイトカインバランスの異常や緩やかな慢性炎症状態の存在と発癌との関連性が注目されている。高齢化が進み、MS 患者が右肩上がりに増加する現代において、MS からの発癌は今後更なる大きな社会的問題となると考えられ、基礎・臨床を挙げた対策が喫緊の課題となっている。MS からの発癌メカニズムの解析には、特定の遺伝子改変などによる様々な MS モデル動物が用いられており、そこに特殊な食餌や化学発癌系を組み合わせ、強制的に癌を誘導する実験系が主流である。しかしながら、これらの人工的な発癌モデルが、ヒトの MS-発癌の発症・進展プロセスを正確に反映しているとは考えにくく、よりシンプルでヒトに近い進展を示す MS-発癌モデル動物の確立が求められている。

TSOD (Tsumura, Suzuki, Obese, Diabetes) マウスは、ddY 系から系統作出された日本オリジナルのモデルマウスであり、特別な操作を加えることなく、オス特異的に肥満、2 型糖尿病、高脂血症を自然発症し、肝臓には、脂肪変性や肝細胞障害など、ヒトの非アルコール性脂肪性肝炎 (NASH) に類似する病変が出現する。我々は、これまで、12 ヶ月齢を超えた高齢マウスの多くに肝結節が出現する事を報告してきた。今回、12 ヶ月齢以降の TSOD マウスについて、肝臓と肺における腫瘍の出現頻度と、腫瘍の性状を検討した。

肝臓においては、48 週齢以降、87 週齢までの高齢 TSOD マウスの 79 例中 60 例 (76%) に肉眼的に観察可能なサイズの肝腫瘍の出現が認められた。一方、対照とした非 MS マウスである TSNO マウスでは、肝腫瘍は 29 例中に 1 例も認められなかった。病理学的に TSOD マウスの肝腫瘍には、①異型が強く、ヒトの異型結節 (前癌病変) ~肝細胞癌 (HCC) に相当する腫瘍と、②比較的異型が弱く、ヒトの肝細胞腺腫 (HCA) に相当する腫瘍、の少なくとも 2 通りの腫瘍が認められた。①の腫瘍はサイズの大小に関わらず、ヒトの肝細胞癌マーカーである Glutamine synthetase (GS) や Glypican-3、 α -fetoprotein などを高発現していた。一方、②の腫瘍は GS や liver fatty acid binding protein が陰性であり、ヒトの HNF1 α -inactivated HCA と類似した性格を示した。以上より、TSOD マウスは MS や NASH を背景とした多段階的な肝発癌を解析する MS-肝発癌モデルとして有用であると考えられた。一方、肺においても、高齢 TSOD マウスの 18 例中 4 例 (22%) で 1 個~数個の結節形成が認められた。組織学的には、いずれも腺系の異型細胞の増殖からなり、最も異型の強いものはヒトの高分化腺癌に相当すると考えられた。肺の腫瘍は TSNO マウスにおいても 19 例中 7 例 (37%) に認め

られたことから、MS を背景とする発症機序ではなく、ddY 系に共通する腫瘍発症メカニズムが想定された。肺腫瘍の殆どは局所的な増殖にとどまっていたが、中には血管内に侵入し、肝転移を示すものも認められたことから、自然発症肺腺癌モデルとしての可能性を秘めていると考えられた。

マウス脂質の量と質に視点を おいた生活習慣病研究

島野 仁

筑波大学 医学医療系内分泌代謝糖尿病内科

これまで動脈硬化戦略は主に血中脂質レベルの量的変動が視点となり、蓄積する脂質の量ならびに質的変動についてはあまり関心が払われていなかった。従来、飽和脂肪酸は動脈硬化を促進し、多価不飽和脂肪酸は抗動脈硬化作用を有することが知られている。さらに最近では、n-6 アラキドン酸系が炎症惹起性に働く一方、n-3 EPA, DHA 系は抗炎症作用に働き、抗動脈硬化作用のメカニズムとして注目されている。動脈硬化、肥満、脂肪肝など各臓器の異所性脂肪蓄積の病態（脂肪毒性）において慢性局所炎症がキーワードとなっている。

我々は脂肪酸合成を支配する転写因子 SREBP-1c の研究を通じて、エネルギー代謝の過剰バランスが、この内因性脂肪酸合成の指揮者を活性化し、脂肪肝、インスリン抵抗性、インスリン分泌不全、高レムナント血症など種々の生活習慣病病態に繋がることやそれらの分子メカニズムを示してきた。そのなかで見えてきたことは、糖と脂質の代謝は繋がっており、エネルギー過多は両面から臓器障害の原因となり、その予防や改善には、食事療法や運動による肥満の解消や臓器脂質の減量が重要である。

一方最近、溜まった脂質の量だけでなく質も重要で、脂肪酸の組成を変える事により糖尿病や動脈硬化を抑制する事を見いだした。SREBP-1 の標的遺伝子としてクローニングされた Elovl6 は内因性脂肪酸合成の最終ステップに重要な脂肪酸伸長酵素である。Elovl6 欠損マウスでは臓器内の脂肪酸組成が変化している。高エネルギー食負荷で野生型マウス同様、肥満、脂肪肝を呈したが、意外なことにインスリン抵抗性、脂肪肝炎、ROS、線維化など NASH 病態や動脈硬化になりづらいことがわかった。肥満のままでも病気になりにくいマウスは、Elovl6 を標的とした脂肪酸組成の修飾により生活習慣病、代謝性慢性炎症病態にあたらしいアプローチの可能性を示唆してくれる。実験動物と分子生物学の融合から得られたエネルギー代謝研究成果と生活習慣病治療戦略について議論したい。

第3回 TSOD（肥満・糖尿病）マウス研究会情報交換会記録

開催日時：平成19年8月10日（金）13:00～17:30

開催場所：アルカディア市ヶ谷（私学会館）

〒102-0073 千代田区九段北4-2-25

TSOD マウスの開発研究の経緯

鈴木 亘（武蔵野大学・ツムラ）

TSOD マウスを用いた漢方方剤のメタボリックシンドローム予防効果の検討

嶋田 努・油田正樹（武蔵野大学）

招待講演

TSOD マウスの遺伝学的解析

泉 哲郎（群馬大学）

遺伝性糖尿病モデル（TSOD）と実験的糖尿病モデル（MSG）について

飯塚生一（ツムラ）

メタボリックシンドロームモデル動物に出現する非アルコール性脂肪性肝障害（NAFLD）の病理学的特徴

常山幸一（富山大学）

招待講演

糖尿病モデル動物の必要性和問題点

後藤由夫（東北大学）

第4回 TSOD（肥満・糖尿病）マウス研究会情報交換会記録

日時：平成20年11月28日（金）13:00～17:00

場所：東京八重洲ホール 日本橋3-4-13

メタボリック症候群モデル動物としてのTSODの指向性：Trend of TSOD as an animal model of metabolic syndrome

○渡邊泰雄¹、脇能広¹、茅野大介¹、渋市郁夫²、山本知広²、篠田有希²、
浜屋忠生³、栗原昭一³（日本薬科大学¹、アサヒ飲料²、リコム³）

TSOD マウスの週齢による心機能変化

○河田登美枝¹、仲澤幹雄²、嶋田 努¹、油田正樹¹（武蔵野大学¹、新潟大学²）

Salacia reticulata による脂肪蓄積抑制効果の作用メカニズムの解明

原沢友紀子（金沢大学）

MSG 誘発肥満糖尿病（ICR-MSG）マウスとTSOD マウスの病態関連性について

佐々木敬幸（動物繁殖研究所）

TSOD マウスの肝病変：非アルコール性脂肪性肝炎モデルとしての有用性

○常山幸一¹、藤本 誠²（富山大学・病理¹、富山大学・和漢²）

TSOD マウスの網羅的遺伝子解析とICR-MSG マウスの脂肪肝に対する

Salacia reticulata の効果

嶋田 努（武蔵野大学）

第5回 TSOD（肥満・糖尿病）マウス研究会情報交換会記録

日時：2009年11月6日（金）12:50～17:00

場所：東京八重洲ホール 東京都中央区日本橋3丁目4番13号

招待講演

体内時計と肥満

大石勝隆（産総研生物機能工学研究部門 生物時計研究グループ）

2型糖尿病モデルマウス TSOD の内臓脂肪組織中 11 β 位水酸化ステロイド脱水素酵素 1 型
活性

○多河典子¹⁾、嶋田努²⁾、油田正樹²⁾、小林吉晴¹⁾

（神戸薬科大学¹⁾、武蔵野大学²⁾）

高脂肪食環境要因負荷による TSOD マウスの特性変化

嶋田 努（武蔵野大学）

臨床試験と TSOD 試験での比較：エノキタケ抽出物の内臓脂肪減少効果を基盤として

○渡邊泰雄¹⁾、久保光志²⁾、堀 祐輔³⁾、脇 能広¹⁾、茅野大介¹⁾

（日本薬科大学薬理¹⁾、生薬分析学²⁾、統合医療センター³⁾）

自然発症 NASH-肝細胞癌モデルマウスとしての TSOD マウスの有用性

○常山 幸一¹⁾、藤本 誠²⁾（富山大学病理¹⁾、和漢²⁾）

教育講演

視床下部性肥満のモデル動物

井上修二（桐生大学）

第6回 TSOD（肥満・糖尿病）マウス研究会情報交換会記録

日時：2010年11月5日（金）12:50～17:05

場所：総評会館 404号室〒101-0062 東京都千代田区神田駿河台3-2-11

平成21年度研究助成者講演

TSOD マウスの視床下部を中心としたエネルギー代謝調節機構の解析

宮田茂雄（武蔵野大学）

TSOD マウスを用いた肥満による血中 PAI-1 上昇と脂肪組織 PAI-1 の関連解明

大藏直樹（帝京大学）

教育講演

糖尿病動物研究のヒトへのトランスレーション

－神経障害から膵島病変まで－

八木橋操六（弘前大学）

一般講演

TSOD マウスの脂肪組織の炎症性変化 －インスリン抵抗性との関わりについて－

○多河典子¹⁾、常山幸一²⁾、清長大輔¹⁾、小林吉晴¹⁾（神戸薬科大学¹⁾、富山大学²⁾）

TSOD マウスの病態発症における褐色脂肪細胞の関与

嶋田 努（武蔵野大学）

TSOD マウスにおける異常鉄沈着の病理組織学的検討：(予備検討)

常山幸一、西田健志 (富山大学)

TSOD、TSNO、DIAR マウスの遺伝モニタリング用マイクロサテライトマーカーセットの開発

山本酉子¹⁾、佐々木敬幸²⁾、田沢秀憲²⁾、宍戸真央¹⁾、玉川友理¹⁾
若園邦子¹⁾、熊谷博行¹⁾ (メルシャンクリンテック¹⁾、動繁研²⁾)

第7回 TSOD (肥満・糖尿病) マウス研究会情報交換会記録

日時：2011年11月11日(金) 13:00~17:05

場所：総評会館 502号室 〒101-0062 東京都千代田区神田駿河台3-2-11

平成22年度研究助成者講演

TSOD マウス脾臓における過剰鉄沈着のメカニズム解析

西田健志 (富山大学)

TSOD マウスの肥満発症の成因解明に関する研究

多河典子 (神戸薬科大学)

一般講演

幼若および成熟雄 TSOD マウスにおける摂食関連ホルモンの分泌およびレプチン抵抗性 ○

藤平篤志¹⁾、三上隼人²⁾、児嶋修一³⁾、天尾弘実²⁾、佐々木敬幸⁴⁾、
外尾亮治⁴⁾、篠田元扶¹⁾

(¹⁾獨協医大・実験動物、²⁾日獣大、³⁾獨協医大・薬理学、⁴⁾動繁研)

雌性 TSOD マウスの病態解明

嶋田 努 (武蔵野大学)

TSOD マウスの生産管理基準と品質の維持

田沢秀憲、小野寺美紀 (動繁研)

教育講演

アディポネクチン研究の最前線

山内敏正 (東京大学)

第8回 TSOD (肥満・糖尿病) マウス研究会情報交換会記録

日時：2012年11月2日(金) 12:40~17:05

場所：連合(総評)会館 201号室 〒101-0062 東京都千代田区神田駿河台3-2-11

平成23年度研究助成者講演

メタボリックシンドローム(MS)モデルマウスにおける加齢性皮膚変化

赤瀬智子 (横浜市立大学)

モデル動物 TSOD マウスの 4-nitroquinoline 1-oxide (4-NQO)誘発舌・食道発癌感受性について
田中卓二 (東海細胞研究所)

一般講演

TSOD マウスにおけるアロエベラゲル抽出物(AVGE)投与による作用の検討

○三澤江里子¹⁾、田中美順¹⁾、鍋島かずみ¹⁾、野間口光治¹⁾、齊藤万里江¹⁾、
山内恒治¹⁾、阿部文明¹⁾、河田照雄²⁾ (¹⁾森永乳業、²⁾京都大学)

自然発症 NASH-肝細胞癌モデルである TSOD マウスの分子生物学的解析

○西田健志、常山幸一 (富山大学)

教育講演

モデル動物を用いたインスリン抵抗性の病態の解明

寺内康夫 (横浜市立大学)

一般講演

TSOD マウスの脂肪組織での脂肪合成と脂肪分解機能について

○多河典子、隅田尚志、萱智史、中野友貴、高本光次郎、陣内大輔、
中村由貴、小林 吉晴 (神戸薬科大学)

TSOD 雄マウスにおける視床下部レプチン受容体の発現とレプチン分泌に対する pair-feeding
の効果

○藤平篤志¹⁾、三上隼人¹⁾、佐々木敬幸²⁾、外尾亮治²⁾、篠田元扶³⁾、
天尾弘実¹⁾ (¹⁾ 日本獣医生命科学大学、²⁾動繁研、³⁾獨協医科大学)

懇親会会場



庄や ダイワロイネットホテルつくば内店

つくば市吾妻 1-5-7 TEL 029-852-5701

- ・情報交換会会場より徒歩 15 分
- ・つくばエクスプレスつくば駅 3 番出口から徒歩 1 分)

実験動物用 イムノアッセイキット をお届けします

マウス、ラット内分泌物質を
微量検体、短時間、高感度な
ELISAで測定可能



レビス インスリン-マウス (Hタイプ)



レビス 高分子アディポネクチン-マウス/ラット



レビス GLP-1 (Active)

お問い合わせは、下記までご連絡ください

株式会社 シバヤギ

〒377-0007 群馬県渋川市石原1062番地1
TEL.0279-25-0279 FAX.0279-23-0313
〈E-mail〉 syc-info@shibayagi.co.jp

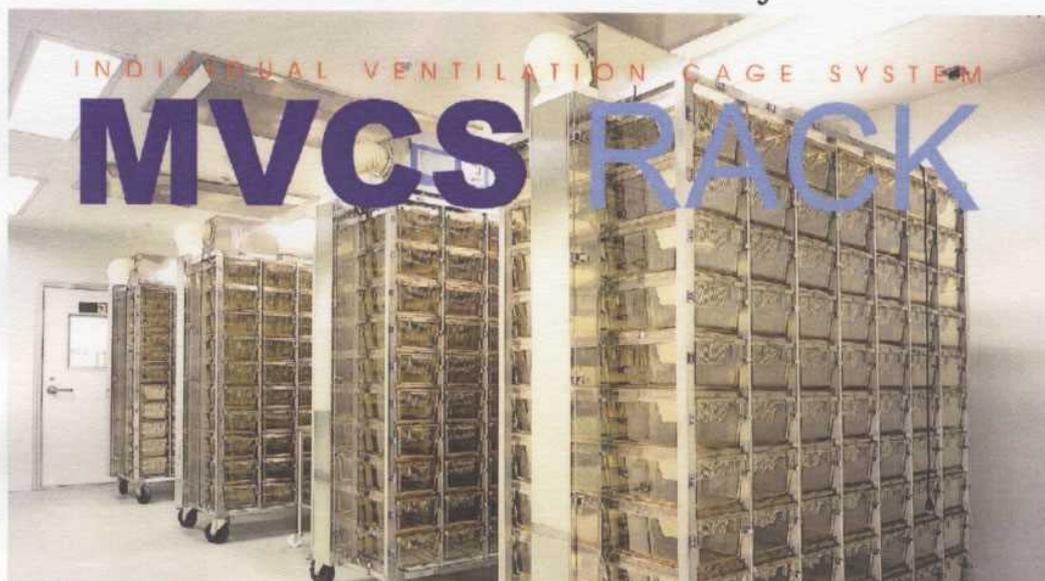
URL 役立つアドレスです

<http://www.shibayagi.co.jp>

シバヤギ

検索

For The Metabolic S. Study



TG、ノックアウト、キメラマウスなど貴重で高価な実験動物の健康を守り、理想的な環境で快適な飼育が出来ます。メタボリックシンドロームにはバッチリです。

- 特徴
- 1、陽圧も陰圧も使用できます。
 - 2、安全対策万全。
 - 3、作業性容易。

ISHIHARA CO., LTD.

株式会社 イシハラ

〒177-0053 東京都練馬区関町南3丁目9番33号

TEL 03-3928-6157

FAX 03-3928-1463

E-mail info@ishihara.co.jp

URL <http://www.ishihara.co.jp/>

オリエンタル酵母の特注飼料

肥満モデル作製用High Fat Diet

HFD-60



昨年弊社では、新型の成型機を導入することにより特注飼料の成型性をアップすることが可能となりました。この度お客様からのニーズにお答えし、これまで粉末品で供給させていただいていた高脂肪配合の『脂肪分60%カロリー比高脂肪飼料』を固型品にて新発売いたします。

何卒ご愛顧いただきますようお願い申し上げます。

お問合せは弊社営業担当、もしくは下記までご連絡下さい。

オリエンタル酵母工業株式会社 バイオ事業本部 ライフサイエンス部
 〒174-8505 東京都板橋区小豆沢3-6-10 TEL 03-3968-1192 FAX 03-3968-4863
 URL <http://www.oyc-bio.jp> E-mail fbi@oyc.co.jp



オリエンタル酵母工業株式会社

Institute for Animal Reproduction

IAR 財団法人動物繁殖研究所

<http://www.iar.or.jp/>

疾患モデル動物開発と実験動物の生産・高い実験技術の提供により、科学の進展に貢献します



LECラット



TSODマウス TSNOマウス



Iar: ビーグル

■ ラット

- Iar : Wistar(Wistar-Imamichi)
- Iar : Long-Evans
- Iar : Copenhagen
- WIAR (W-ラット近交系)
- LEC (肝炎・肝癌モデル)
- LEA (LECのコントロール)

■ マウス (糖尿病・肥満等)

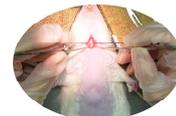
- C57BLKS/J Iar-+*Lepr^{db/+Lepr^{db}}*
- C57BLKS/J Iar-m+/+*Lepr^{db}*
- C57BLKS/J Iar-m+/m+
- TSOD (自然発症肥満)
- TSNO (TSODのコントロール)
- MSG (薬物誘発肥満)

■ イヌ

- Iar : ビーグル

■ 実験技術

- 受託飼育 (Tg・KO動物)
- 受託試験
- 手術動物・生物材料提供
- 技術講習・レンタルラボ



モデル動物作製

〒300-0134 茨城県かすみがうら市深谷1103 TEL:029-897-0631 FAX:029-897-0633

info@iar.or.jp

第9回 TSOD（肥満・糖尿病）マウス研究会情報交換会講演要旨集

発行 2013年12月6日

編集・発行 TSOD（肥満・糖尿病）マウス研究会
〒300-0134 茨城県かすみがうら市深谷 1103
一般財団法人動物繁殖研究所内
TEL：029-897-0631 FAX：029-897-0633
E-mail：tsod@iar.or.jp