

第 11 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 29 年 1 月 28 日（土） 13:45～17:00
つくば研究支援センター 研修室 B
つくば市千現 2-1-6 TEL 029-858-6000



<https://www.tsukuba-tci.co.jp/>

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とする情報を提供するよう努めます。

本研究会に入会されますと、本研究会の研究助成への応募や最新情報の入手が可能となります。研究助成制度については、本研究会ホームページの研究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

第 11 回 TSOD (肥満・糖尿病) マウス研究会情報交換会

日 時： 2017 年 1 月 28 日 (金) 13:45～17:00
場 所： つくば研究支援センター 研修室 B
〒305-0047 茨城県つくば市千現 2-1-6
TEL 029-858-6000 FAX 029-858-6014
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

12:30～13:15 受付
(13:15～13:45 総会)
13:45～13:50 会長あいさつ 油田正樹 (武蔵野大学)

一般講演

13:50～14:20 座長 常山幸一 (徳島大学)
長期飼育によって発症する TSOD マウス肝腫瘍の代謝プロファイル解析
○高橋徹行 (武蔵野大学)
常山幸一 (徳島大学)

14:20～14:50 ヒオデオキシコロール酸の投与は TSOD マウスの肝臓における炎症・線維化を促進する
○渡辺志朗、藤田恭輔 (富山大学和漢医薬学総合研究所)
西田健志、井村穰二 (富山大学医学薬学研究部)
常山幸一 (徳島大学)

14:50～15:00 休憩

15:00～15:30 座長 赤瀬智子 (横浜市立大学)
TTSOD マウスの糖尿病及び NASH 発症に対する食品機能性成分の効果解析
室富和俊 (産業技術総合研究所)

15:30～16:00 糖尿病による血栓傾向を改善する健康食成分探索と新たな機能性食品の開発の可能性 —TSOD マウスの当該分野での有用性の検討—
大藏直樹 (帝京大学)

教育講演

- 16:00～16:40 TSOD マウスの新しい肥満遺伝子(ALK7)による脂肪蓄積メカニズムの解析
座長 油田正樹 (武蔵野大学)
泉 哲郎 (群馬大学)

情報提供

- 16:40～16:50 TSOD マウス供給の現状について 上松伸行 (動物繁殖研究所)
- 16:50～16:55 閉会あいさつ 外尾亮治 (当研究会 副会長)

懇親会

- 17:30～19:30 会費 5,000 円
洋食レストラン アンジェ 2006 (つくば研究支援センター内)
TEL: 029-850-3266

一般講演

長期飼育によって発症する TSOD マウス肝腫瘍の代謝プロファイル解析

○高橋徹行（武蔵野大学 機能形態学研究室）

常山幸一（徳島大学大学院 医歯薬学研究部 疾患病理学分野）

【目的】

TSOD マウスは2型糖尿病を含むメタボリックシンドロームのモデルマウスとして有名だが、4ヶ月齢を超えると肝臓において脂肪変性、ballooning や Mallory 小体形成などの非アルコール性脂肪性肝疾患（NAFLD）および非アルコール性脂肪肝炎（NASH）で見られる病変が認められ、10ヶ月齢以降は肝腫瘍が自然発症する。我々はこの腫瘍がヒト肝細胞がんマーカーでもある glutamine synthase (GS) を高率に発現し、また組織型も肝細胞がん類似している事を見出した。今回は、TSOD マウス肝腫瘍とヒト肝細胞がんの代謝パターン変動の類似性を比較する事を目的とした検討を行った。

【方法】

雄性 TSOD マウスを71週齢まで飼育した後、肝臓を採取した。肝臓は肉眼的に病変が確認できる部分で断面を入れ、一方をホルマリン固定し、もう一方を凍結保存した。ホルマリン固定した肝臓よりパラフィンブロックを作成し、HE染色およびGSの免疫染色に供した。この検討でGS陽性が確認された肝臓（腫瘍部および正常部）からRNAを抽出し、ヒト肝細胞がん代謝パターンが変動する物質の生合成・異化に関与する分子群の発現変動を定量RT-PCR、免疫染色によって解析した。

【結果】

肝腫瘍の発症率は80%と高率であり、腫瘍の75%はGS陽性だった。GS陽性腫瘍は他の肝細胞がんマーカーであるGpc-3の発現も高い傾向にあった。また、ヒト肝細胞がん産生量低下が報告されているbetaineの合成酵素betaine-aldehyde dehydrogenase (BADH)の発現もGS陽性腫瘍において有意に低下していた。GS陽性腫瘍では、胆汁酸生合成経路での最終合成酵素であるbile acid-CoA amino acid acyltransferase (BAAT)、3 α -hydroxysteroid dehydrogenase (Akr1c14)の発現の上昇傾向も認められた。

【考察】

今回の検討による結果から、TSOD マウス肝腫瘍で起こる遺伝子発現変動によってヒト肝細胞がん類似した代謝パターン変動が引き起こされる可能性が示唆された。これは、肝細胞がんモデルマウスとしてTSODマウスが有用である点の根拠の一つとなりえるものと考えられた。また、TSODマウス肝腫瘍では胆汁酸生合成酵素の発現が促進していた点より、過剰な胆汁酸合成がTSODマウス肝腫瘍発症の一因である可能性が考えられた。

一般講演

ヒオデオキシコール酸の投与は TSOD マウスの肝臓における炎症・線維化を促進する

○渡辺志朗、藤田恭輔（富山大学和漢医薬学総合研究所）

西田健志、井村穰二（富山大学医学薬学研究部）

常山幸一（徳島大学大学院 医歯薬学研究部疾患病理学分野）

疎水性の高い胆汁酸は、その直接的な細胞障害や炎症シグナルの誘導を介して、胆汁うっ滞性肝疾患などを増悪させると考えられている。その一方で胆汁酸は、核内受容体である farnesoid X receptor (FXR) を介して、NF κ B 活性化を抑制する等の抗炎症作用を誘導することも知られている。すなわち胆汁酸は炎症性肝疾患においては、2面的な作用を発揮していると考えられる。

ヒオデオキシコール酸 (HDCA) は、豚胆汁の主要な胆汁酸であり、その疎水性は低い（親水性が高い）。HDCA が疎水性胆汁酸による細胞障害性を抑制することが報告されている。われわれは HDCA の投与がマウスの肝臓における SREBP 1 c 依存的な脂肪合成を抑制することを明らかにしている (Watanabe and Fujita, 2014)。一般に胆汁酸による SREBP1c 活性の抑制は、FXR の活性化を介すると考えられているが、HDCA 自身の FXR 活性化能は低いことが知られている。われわれはマウスに HDCA を投与したところ、肝臓中の FXR アゴニストであるケノデオキシコール酸 (CDCA) やデオキシコール (DCA) の含量には影響せず、FXR アンタゴニストであるムリコール酸 (MCA) 含量を減少させることがわかった。この胆汁酸構成の変動は結果的に FXR の活性上昇をきたしていると考えられることができる。

演者らは、HDCA が親水性胆汁酸であることと、FXR を *in vivo* で活性化しうることから、炎症を伴う肝障害に対して防御的に作用すると考えた。そこで脂肪性肝炎に類似した炎症ならびに肝障害を発症する TSOD マウスに対する HDCA の投与の影響を調べた。

2群の5週齢の雄性 TSOD マウスに、無添加飼料ならびに HDCA を 0.05% となるように添加した飼料を 24 週間に渡って与えた。採取した肝臓の光学顕微鏡的観察において、HDCA を与えた TSOD マウスの肝臓では、炎症所見や線維化が対照食を与えた TSOD マウスよりも高頻度にみられた。またケモカインやコラーゲンの遺伝子発現の上昇が、HDCA を与えた TSOD マウスの肝臓で観察された。

HDCA を与えた TSOD マウスの肝臓において、MCA の割合の低下と、HDCA の割合の増加がみられた。ただし肝において FXR によって発現誘導される遺伝子の発現量は、HDCA を与えても変動していなかった。肝臓中の胆汁酸構成から算出される hydrophobicity index (HI) を計算すると、HDCA を与えることによってそれは有意に上昇していた。以上の結果から、HDCA の投与によって肝臓中の胆汁酸の疎水性が上昇し、それが肝細胞の傷害の促進や炎症反応/線維化の亢進につながった可能性が考えられた。HDCA は親水性の高い胆汁酸であるが、マウスやラットなどにはそれよりも親水性が高い MCA が主な胆汁酸として存在する。それ故 HDCA を投与しても結果的に肝臓中の胆汁酸の疎水性は上昇する方向に向かったと考えられる。またヒトを含めた MCA を保有しない動物種に対する HDCA の効果についても、今後検討する必要があると考える。

TSOD マウスの糖尿病及び NASH 発症に対する食品機能性成分の効果解析

○室富和俊（産業技術総合研究所 健康工学研究部門）

近年、食品中の有効成分を利用した生活習慣病予防法の確立が望まれており、ヒトでの有効性を推測する上で、生活習慣病モデル動物による食品機能性成分の効能検証は重要と考えられる。我々は、TSOD マウスが若齢から酸化ストレスに暴露され、約 11 週齢で明らかに糖尿病に至ることを示し、db/db マウス等の糖尿病モデルマウスと比較して、緩やかに糖尿病が進行すると推察された。一方、TSOD マウスは、10 ヶ月齢以降に肝腫瘍が出現し、ヒトの非アルコール性脂肪性肝炎（NASH）に類似する組織像を呈するメタボリックシンドロームモデルであると報告されている¹。従って、TSOD マウスは、効果がマイルドな食品機能性成分の生活習慣病に対する有効性を調べるツールとして有用であると考えられた。本講演では、TSOD マウスを用いた糖尿病及び NASH に対する食品機能性成分の効能評価の結果を報告する。

抗酸化能を有するオリーブ葉中のポリフェノールオレウロペインを含むサプリメント（オピエース）を 5 週齢 TSOD マウスに与えた結果、体重及び血中トリグリセリド値には影響を及ぼさなかったものの、高血糖および耐糖能異常はオピエース摂取により抑制され、その効果は 24 週齢まで持続した。続いて高血糖によって増悪する不安症状をオープンフィールドテストで解析した結果、興味深いことに、36 週齢の TSOD マウスの不安様行動は、オピエース摂取により顕著に軽減されることが明らかとなった²。一方、普通食を与えた 12 週齢の TSOD マウスの肝臓では、脂肪変性、炎症性細胞浸潤、肝細胞風船様変性等の NASH 初期病変が認められた。さらに、NASH の進展に関与する脂質異常やコレステロール代謝異常を抑制することが報告されているヘスペリジンを 5 週齢から与えた TSOD マウスでは、上記の NASH 初期病変は顕著に抑制された。また、NASH 初期に肥大が認められる脾臓を解析したところ、12 週齢の TSOD では対照マウスと比較して 40 倍以上鉄が蓄積しており、この鉄蓄積はヘスペリジン投与により顕著に抑制された³。

以上の結果、TSOD マウスは糖尿病及び NASH 症状が緩やかに進行するため、それらの初期症状に対する食品機能性成分の効果を解析する上で有用なモデル動物であると考えられた。

1) Nishida et al., Lab Invest., 2013, 93, 230-241.

2) Murotomi et al., J Agric Food Chem. 2015, 63, 6715-6722.

3) Murotomi et al., Sci Rep. 2016, 22476..

一般講演

糖尿病による血栓傾向を改善する健康食成分探索と新たな機能性食品の開発の可能性

—TSOD マウスの当該分野での有用性の検討—

○大藏直樹（帝京大学薬学部）

日本人の三大死因のうち、心血管疾患や脳血管疾患は、いずれも血液凝固の亢進や血管の異常による血栓の形成が基盤にある。これらの血栓性疾患の予防には、生活習慣病の改善はもとより、血栓が出来やすい状態になった血液や血管系の状態を改善することも重要と思われる。

健康食の中には、血液をサラサラにするとか、ドロドロ血を防ぐなど、血栓の予防に繋がる効果を謳うものが多く存在するが、その有効性についての科学的な根拠は明らかでないものが多い。しかし、本当に有効なものを食生活に応用すれば、血液や血管系を正常化することにより、血栓症の予防や治療につながることを期待できる。本研究は、肥満・糖尿病が原因で生じる血栓傾向を改善する機能性食品の開発へに TSOD マウスののが応用できるか検討することを目的としたものである。

プラスミノゲンアクチベーターインヒビター 1 (PAI-1) は、血栓上で t-PA を阻害して血栓の溶解を強く阻害するタンパク質で、血中の上昇は血栓傾向を促進し血栓性疾患の発症を引き起こす大きな一因であると考えられる。PAI-1 は血管内皮細胞や血小板、肝臓などが産生するが、脂肪細胞が産生するサイトカインの 1 つであることも明らかとなり、また、PAI-1 の発現は血糖やインスリンによっても促進されるため、PAI-1 は生活習慣病における血栓傾向との関連が注目されている。そこで、本研究では、種々の健康食またはその成分を TSOD マウスに摂取させ、特に血中の PAI-1 濃度減少効果に注目し、肥満・糖尿病が原因となる血栓傾向を改善する可能性を検討した。

本研究により、TSOD マウスは、糖尿病による血栓傾向を改善する健康食成分の探索や機能性食品の開発に有用であることが示された。しかし、週齢や糖尿病の進行状態など TSOD マウスの条件を十分に考慮しながら利用する必要があることもわかった。

TSOD マウスを用いた脂肪蓄積遺伝子 ALK7 の機能解析

○泉 哲郎

群馬大学生体調節研究所 遺伝生化学分野

これまで我々は、肥満・糖尿病マウス TSOD と対照 BALB マウスの F2 交配群の遺伝学的解析により、I 型 TGF- β 受容体ファミリーの一つ ALK7 の遺伝子変異が、脂肪細胞における脂肪蓄積を抑制することを見出した。ALK7 は、脂肪細胞のマスター・レギュレーター C/EBP α や PPAR γ を抑制することにより、脂肪分解を抑制し、余分のエネルギーを脂肪細胞に脂肪として蓄積させる。しかしこの状態が持続すると脂肪細胞が肥大化し、インスリン抵抗性や慢性炎症を引き起こすアディポサイトカインの産生が増大し、耐糖能を悪化させる。高栄養状態や肥満において特に活性化されると考えられる ALK7 シグナル系の機能の全容を明らかにするためには、ALK7 リガンドの同定が必須で、さらにその産生細胞や遺伝子発現機構を解明する必要がある。本講演では、これらの課題に対する最近の我々の知見を含め、脂肪細胞における ALK7 の機能について紹介したい。

第3回 TSOD (肥満・糖尿病) マウス研究会情報交換会記録

日時：平成19年8月10日(金) 13:00~17:30

場所：アルカディア市ヶ谷(私学会館) 東京都千代田区九段北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 東京都中央区日本橋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⁾、渋谷郁夫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 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ー神経障害から膵島病変までー

○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ーインスリン抵抗性との関わりについてー

○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 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 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 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)

第 9 回 TSOD (肥満・糖尿病) マウス研究会情報交換会記録

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 茨城県つくば市竹園 2-20-3

平成 24 年度研究助成者講演

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

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)

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

脂質の量と質に視点をあいた生活習慣病研究

島野 仁 (筑波大学)

第 10 回 TSOD (肥満・糖尿病) マウス研究会情報交換会記録

日時：2015 年 3 月 6 日 (金) 13:30~17:20

場所：つくば国際会議場 304 号室 茨城県つくば市竹園 2-20-3

一般講演

TSOD マウスの視床下部及び脂肪組織での新規エネルギー代謝関連ペプチドの発現について

○多河典子、藤波 綾、加藤郁夫 (神戸薬科大学)

浅川明弘、乾 明夫 (鹿児島大学)

制御発酵茶由来新規化合物 Teadenol による肥満・高血糖の予防効果

○宮崎 均、池谷 翼、渡邊知佳子 (筑波大学)

河村傳兵衛 (株式会社リバーソン)

TSOD マウスを用いた糖尿病発症過程における酸化ストレスの解析

○室富和俊、梅野 彩、吉田康一、中島芳浩 (産業技術総合研究所)

TSOD マウスの有する新たな可能性を探る

○常山幸一、渡邊俊介、高橋徹行、小川博久、上原久典 (徳島大学)

西田健志、八田秀樹、馬場逸人、井村穰二 (富山大学)

教育講演

モデルマウスを用いた糖・脂質代謝異常の遺伝因子と食事因子の解析

○堀尾文彦 (名古屋大学)

懇親会会場

洋食レストラン アンジェ 2006 (つくば研究支援センター内)



営業時間

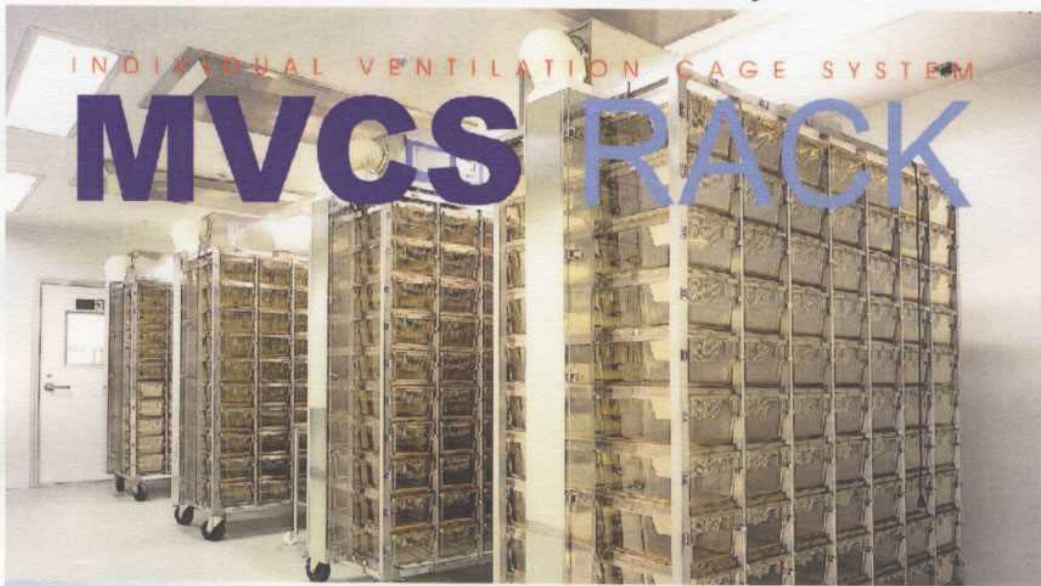
11:30-15:00 (L.O.14:30)

17:30-22:00 (L.O.21:00)

電話番号

029-859-3760

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ピッタリです。

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。

ISHIHALA 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@ishihala.co.jp

URL http://www.ishihala.co.jp/

Institute for Animal Reproduction

IAR 一般財団法人動物繁殖研究所

疾患モデル動物開発と実験動物の生産・高い実験技術により、生命科学の研究に貢献します。



Wistar-Imamichi ラット

■ 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)



TSOD[®]マウス TSNO[®]マウス

■ マウス (糖尿病・肥満等)

- C57BLKS/J Iar-+Lepr^{ob/+Lepr^{ob}}
- C57BLKS/J Iar-m+/+Lepr^{ob}
- 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)



Iar : ビーグル

■ 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
- 技術講習・レンタルラボ

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

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

第 11 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 2017 年 1 月 13 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