

## 研究会だより

### 第48回岡山実験動物研究会

平成16年11月26日（金）午後1時30分から午後5時25分までピュアリティまきびで日本生物工学会西日本支部の協賛をいただいて開催された。はじめに会長代理の佐藤（岡山大学農学部）から開会のあいさつがあり、その後、一般講演に移った。一般講演（1）は「ヘアレスマウスを用いた新規アトピー性皮膚炎モデルの開発」と題して田窪美保さん（岡山大学薬学部）が講演された。この司会は内藤一郎先生（岡山大学大学院歯学総合研究科）が担当された。一般講演（2）は「TDI点鼻により誘発される鼻閉症状における抗ヒスタミン薬の効果」と題して津室多栄さん（岡山大学薬学部）が講演された。この司会は河田哲典先生（岡山大学教育学部）が担当された。一般講演（3）は「ニワトリB細胞株を用いたタンパク分子改変システムの構築：変異導入機能のON/OFF制御」と題して藤堂景史氏（岡山大学工学部）が講演された。この司会は浅田伸彦先生（岡山理科大学理学部）が担当された。一般講演（4）は「Hairy ears (Eh) マウスが持つ染色体逆位の切断点の特定」と題して片山健太郎氏（岡山大学大学院自然科学研究科）が講演した。

休憩を取った後、事務局から会務報告があった。

- ①平成16年度の活動：第47回研究会は6月25日（金）13：30から川崎医科大学別館6階大会議室で、賛助会員による講演1題、一般講演3題、特別講演1題、第48回研究会は11月26日（金）13：30からピュアリティまきびで、一般講演4題、特別講演1題、記念講演1題。研究会報（第21号）の発行（10月）。投稿規程の一部改正：和文表題、著者名（全員の姓名）のみは英文にして、寄稿の際に添付する。寄稿に不備があると判断された場合は、事務局が寄稿者に修正等を依頼するを追加事項とした。次期の役員（平成17～18年度）の選任。名誉会員の推戴：(株)林原常務取締役の栗本雅司氏が平成16年11月26日開催の第48回研究会で推戴された。理事会の開催：6月25日と11月26日。常務理事会の開催：4月27日、10月7日。
- ②平成16年度（1月1日～11月24日）会計収支中間報告：収入総額859,163円（前年度繰越金446,157円を含む）、支出総額は275,395円、残高は583,768円。
- ③平成17年度の活動計画：研究会は2回開催。第49回研究会は岡山理科大学の浅田伸彦先生のお世話で、6月に岡山理科大学で開催。一般講演、

賛助会員による講演、特別講演などを企画している。第50回研究会は11月下旬に公共施設で開催。特別講演、招待講演、記念講演などを企画。第22号会報の編集・発行（9月）、理事会の開催は第49回、50回研究会日、常務理事会は4～5月、9～10月に2回開催の予定。研究会のホームページ作成の提案。

会務報告後、直ちに特別講演に移った。特別講演は「軟骨形成不全症モデル動物を用いた長管骨の成長を制御する遺伝子の解析」と題して辻岳人先生（岡山大学大学院自然科学研究科）が講演された。この司会は大森 齋先生（岡山大学工学部）が担当された。

特別講演に引き続いて、記念講演が行われた。記念講演は「犬の来た道」と題して田名部雄一先生（岐阜大学名誉教授）が講演された。この司会は佐藤勝紀先生（岡山大学農学部）が担当した。

記念講演終了後、同会場で懇親会が持たれ、講演いただいた先生方と会員相互の親睦を深め、和やかなうちに閉会した。

#### 一般講演 1

##### ヘアレスマウスを用いた 新規アトピー性皮膚炎モデルの開発

田窪美保・津室多栄・亀井千晃  
岡山大学・薬学部・薬物作用解析学

**【目的】** アトピー性皮膚炎は、掻痒感、発赤、皮膚の乾燥などを特徴とする疾患である。近年、発症率が増加の一途を辿り、その要因として、環境因子、社会的因子、患者自身の精神的ストレスなど様々な因子が考えられている。本疾患の治療法の開発が遅れた原因として、適切なアトピー性皮膚炎モデルが少ないことがあげられる。そこで、今回、ヘアレスマウスを用いて、掻痒行動や皮膚症状などを指標とした新たなアトピー性皮膚炎モデルとしての有用性の検討を行った。

**【方法】** 実験には、雌性Hos:HR-1系マウスを用い、各種ケミカルメディエーターに対する感受性をICR系およびddY系マウスと比較検討した。マウスの吻側背部にcompound 48/80, histamine, serotoninおよびsubstance Pを皮内投与することにより生ずる注射部位に対する後肢の掻痒行動を観察した。また、抗原抗体反応によるアトピー性皮膚炎モデルの作製の検討を行った。抗原としてOVA 100 $\mu$ g、アジュバントであるALUM 1 mgおよび百日咳毒素300ngを生理食塩液0.2mlに溶解し、初回感作として腹腔内投与した。初回感作5日後に、追加感作として抗原溶液50 $\mu$ gのみ背部皮下に投

与した。さらに、初回感作から18日目以降、局所感作をあらかじめ背部に傷をつけた部位に抗原を塗布する方法、抗原を皮内投与する方法で行った。局所感作後、背部皮膚histamine含量を測定した。**【結果】**本研究で用いたケミカルメディエーターはいずれのマウスに対しても搔痒行動を誘発したが、皮膚症状は示さなかった。Compound 48/80誘発搔痒行動に対してHR-1系マウスはICR系およびddY系マウスより高い感受性を示した。また、ヘアレスマウスはserotoninに対して他のマウスよりも高い感受性が見い出されたが、histamineとsubstance Pには感受性が低かった。抗原抗体反応による皮膚炎モデルでは、いずれの局所感作の方法でも搔痒行動は対照群と比較して有意に多かった。また、皮内投与による局所感作では注射部位に紅斑が認められた。また、背部皮膚histamine含量を測定した結果、局所感作を行ったマウスは未感作群よりもhistamine含量が低下していた。以上のことから、搔痒行動の誘発にはhistamine以外の他のケミカルメディエーターが関与している可能性があることが示唆された。

## 一般講演 2

### TDI点鼻により誘発される 鼻閉症状における抗ヒスタミン薬の効果

津室多栄・田窪美保・亀井千晃  
岡山大学・薬学部・薬物作用解析学分野

**【目的】**鼻アレルギーは発作性反復性のくしゃみ、水性鼻漏、鼻閉を三主徴とする鼻粘膜のI型アレルギーと考えられており、肥満細胞から遊離されるヒスタミンをはじめとするケミカルメディエーターの関与が大きいことが知られている。鼻閉症状は自覚症状として訴えられるため動物モデルでの症状把握は容易ではない。今回、動物での鼻閉症状を測定方法を検討する目的で、IgEの反応性が高く発現することが報告されているBNラットを用いてtoluene-2,4,-diisocyanate (TDI) 点鼻により誘発されるアレルギー性鼻炎モデルを作製し、penhを指標として鼻閉症状が測定できるか否かについての検討を行い、このモデルを用いて抗ヒスタミン薬の効果についても検討を行った。

**【方法】**アレルギー性鼻炎モデルは6週齢の雄性BNラットを用いて作製した。10%TDIを10 $\mu$ l/siteの用量で連続5日間点鼻投与し、2日後に同様の操作を繰り返し感作した。1週間後に5%TDIで誘発試験を行った。Penhは無拘束呼吸機能測定装置を用い6時間連続して測定を行い1時間ごとの平均値として表した。同時にくしゃみの回数も30

分間観察した。抗ヒスタミン薬としては、クロルフェニラミンとエピナスチンを用い、誘発1時間前に経口投与した。

**【結果】**TDIの刺激によりpenhは有意に上昇し、その効果は約6時間連続し、1時間と4時間の二相性の反応がみられた。くしゃみの回数の増加とpenhの上昇が平行して観察された。TDIによる即時相でのpenhの上昇はクロルフェニラミンによって抑制され、第二世代の抗ヒスタミン薬であるエピナスチンでは即時相のみならず、遅発相での上昇も有意に抑制した。TDIで感作を行ったラットにヒスタミンを点鼻することによりくしゃみの回数、およびpenhは有意に上昇した。従って、ヒスタミンはpenhの上昇に重要な要因であると考えられた。

## 一般講演 3

### ニワトリB細胞株を用いたタンパク分子改変 システムの構築：変異導入機能のON/OFF制御

藤堂景史・曲 正樹・金山直樹・大森 斉  
岡山大学・工学部・生物機能工学科

ニワトリB細胞株であるDT40は、activation-induced cytidine deaminase (AID) 依存的な遺伝子変換により、自発的に抗体遺伝子を改変し続ける。このDT40の特性は、目的タンパク分子の機能改変システムとして応用できると考えられる。さらに、DT40の持つ遺伝子改変の活性のON/OFFのswitchが繰り返し行えるならば、変異を固定したり、2次的な変異を誘発することが可能となり、有用な変異体を効率よく単離できると考えられる。そこで今回、Cre/loxPシステムによる挿入遺伝子の反転を利用してAIDの発現を制御し、遺伝子変換のON/OFFを繰り返しswitchできるDT40細胞を樹立した。互いに逆向きのloxP配列間に、AIDとGFP遺伝子をタンデムに、puromycin耐性遺伝子を逆向きに配置したconstructをAID遺伝子座にknock-inし、もう一方のAID遺伝子座を破壊した。これによりAIDの発現がONの時は同時にGFPが発現し、OFFの時はpuromycinで選択できる。また、Creはエストロゲン受容体との融合タンパクとして発現させ、エストロゲン誘導体の4-hydroxytamoxifen (4-OHT) の添加により、その細胞内局在を変化させCreの活性を制御した。puromycin耐性として選択したOFFの状態にある細胞に、4-OHTを添加したところGFP (AID) 発現細胞が出現し、それらの細胞ではknock-inしたAID遺伝子の反転、それに伴うAIDの発現、さらにはAIDの発現がONの時のみに抗体遺伝子への

変異（遺伝子変換）が効率よく導入された。またこれらGFP陽性の細胞に4-OHTを再び作用させると、puromycin耐性のGFP（AID）陰性細胞が取得できた。以上の結果は、樹立した細胞で遺伝子改変のON/OFFが繰り返し行えることを示す。

#### 一般講演 4

### Hairy ears (*Eh*) マウスが持つ染色体逆位の切断点の特定

片山健太郎・宮本沙也佳・古野亜紀  
辻 岳人・国枝哲夫  
岡山大学大学院・自然科学研究科

**【目的】** *Eh*マウスは第15番染色体上に中性子線照射に起因する染色体逆位を持つ突然変異マウスであり、ヘテロ個体 (*Eh*/+) は耳介の縮小および耳介表面の被毛を呈する。一方ホモ個体 (*Eh/Eh*) は胎生期に死亡すると報告されているがその詳細は明らかにされていない。*Eh*マウスが呈する表現型は逆位により遺伝子が切断されているか、もしくは逆位の切断点近傍に存在する遺伝子の発現が変化していることに起因すると考えられている。本研究では*Eh*の原因遺伝子を同定しその機能を明らかにする事を目的として、*Eh/Eh*個体が呈する表現型を明らかにするとともに*Eh*マウスが持つ染色体逆位の切断点を特定することを試みた。

**【材料および方法】** *Eh*マウスと同様に第15番染色体上に染色体逆位をもつ突然変異マウスであるKoala (*Koa*) マウスと*Eh*/+個体を交配し、*Eh*マウスと*Koa*マウス双方の染色体逆位を持つマウス (*Eh/Koa*) を得た。次に*Eh/Koa* 個体と野生型マウスを交配し、*Eh*マウスと*Koa*マウスに共通する逆位領域内での組換えによりそれぞれの染色体逆位の近位側切断点の間の領域を欠失した染色体を持つマウス ( $\Delta B$ /+) および遠位側切断点の間の領域を欠失した染色体を持つマウス ( $\Delta D$ /+) を作出した。これらの欠失領域をマイクロサテライトマーカーの対立遺伝子のパターンから明らかにすることにより*Eh*マウスの染色体逆位の切断点を特定した。また、*Eh*/+個体同士の交配から得られた*Eh/Eh*個体の形態学および組織学的解析を行った。

**【結果および考察】** *Eh*マウスが持つ染色体逆位の近位側切断点はヒアルロン酸合成酵素をコードする *Has2*遺伝子から約200kb近位側に存在しており、遠位側切断点はホメオボックス遺伝子群の一つである*Hoxc*遺伝子群の最も遠位側に位置する*Hoxc-4*遺伝子から8kb遠位側に存在していること

が明らかになった。*Eh/Eh*個体の形態学および組織学的解析を行った結果、*Eh/Eh*個体は口蓋板の伸長不全に起因する口蓋裂を呈し生後一日以内に死亡することが明らかになった。*Eh*マウスの染色体逆位により切断されている遺伝子は存在していないことから、*Eh*マウスが呈する表現型は、逆位の切断点近傍に存在するこれらの遺伝子の発現が変化したことにより生じている可能性が推測された。

#### 特別講演

### 軟骨形成不全症モデル動物を用いた長管骨の成長を制御する遺伝子の解析

辻 岳人・国枝哲夫  
岡山大学大学院自然科学研究科

脊椎動物の骨格をなす骨には、形に応じて長管骨、扁平骨、不規則骨などに分類される。これらの骨の発生には膜内骨化と軟骨内骨化と呼ばれる2通りが知られており、ヒトにおける身長伸びに重要である長管骨は軟骨内骨化により形成される。長管骨には骨端部に成長板軟骨といわれる軟骨組織が存在し、この組織内において軟骨細胞が増殖・肥大化・アポトーシスをへて、破骨細胞による吸収と骨芽細胞による骨基質の沈着により骨へと置換されることで骨は成長してゆくことが知られている。これら一連の過程からなる軟骨内骨化において、軟骨細胞は静止軟骨細胞・増殖軟骨細胞・成熟軟骨細胞・肥大軟骨細胞の特徴的な分化段階を経ており、各段階は全身性のホルモン、局所的な増殖因子などの種々の因子の作用により厳密に制御されている。また、それらの遺伝子の異常によりその機能が損なわれると軟骨細胞に異常をもたらされ、結果的には長管骨の伸長作用が遅延することで四肢の短縮となることが知られている。

これまで我々の研究室では、遺伝子の変異により四肢の短縮を特徴とする軟骨形成不全症を呈する家畜および実験動物を用いてその原因となる遺伝子の同定を行ってきた。四肢長管骨の短小、骨端の肥大、それに伴う歩行異常を特徴とするウシの軟骨異形成性矮小体軀症の原因遺伝子として新規の遺伝子である*LIMBIN*を同定し、その機能についての解析を試みている。さらに最近、ジャクソン研究所において確立された軟骨形成不全症のモデルマウスであるachondroplastic (*cn/cn*) マウスから、C型ナトリウム利尿ペプチドのレセプターである*Npr2*遺伝子を原因遺伝子として同定した。また、我々が確立した系統で *cn/cn* マウスと類似



## 第49回岡山実験動物研究会

平成17年6月24日(金)午後1時30分から午後5時10分まで岡山理科大学の浅田伸彦先生のお世話で岡山理科大学・創立40周年記念館ホール(第25号館8階)で開催された。はじめに会長代理の佐藤(岡山大学農学部)から開会のあいさつがあり、その後、一般講演に移った。一般講演(1)は「矮小突然変異(SLW)マウスの原因遺伝子の解析」と題して曾川千鶴さん(岡山大学大学院自然科学研究科)が講演された。この司会は大森 齋先生(岡山大学大学院自然科学研究科)が担当された。一般講演(2)は「末梢B細胞の親和性成熟機構の解析」と題して香山絵美さん(岡山大学大学院自然科学研究科)が講演された。この司会は国枝(岡山大学大学院自然科学研究科)が担当した。特別講演は「動物園と動物たち、そして人」と題して赤迫良一氏(株池田動物園)が講演された。この司会は河田哲典先生(岡山大学教育学部)が担当された。

休憩を取った後、事務局から会務報告があった。

- ①平成16年度の活動として、第47回および第48回研究会を開催し、第21号の研究会報を発行した。投稿規定の一部改正を行った。名誉会員として榎林原常務取締役の栗本雅司氏を推戴した。会則第9条に則り、平成17~18年度の役員を選任を行った。理事会は6月25日と11月26日の研究会開催日に行った。常務理事会は4月27日、10月7日に開催した。
- ②平成16年度の会計収支報告を行った。収入総額は1,114,163円(前年度繰越金446,157円含む)、これに対して支出総額は479,885円となり、残高は634,278円であった。平成17年4月26日、監事による会計監査を受けた。
- ③平成17年度の活動計画としては、2回の研究会を開催する。第49回研究会は現在、浅田伸彦先生のお世話で岡山理科大学で開催している。第50回研究会は11月下旬にピュアリティまきびで開催を予定する。研究会報(第22号)の編集・発行(9月予定)、理事会・常務理事会を各々2回開催する。その他の事項として、平成18年5月11日~13日、神戸国際会議場で開催される第53回日本実験動物学会総会(大会長:倉林 譲先生)へ協力する。

会務報告後、一般講演(3)に移った。「アルミニウム投与による生体内蓄積に関する研究」と題して愛甲博美先生(岡山理科大学理学部)が講演された。この司会は中永征太郎先生(ノートルダム清心女子大学家政学部)が担当された。その後、招待講演が行われた。

招待講演は「野生由来マウス系統の遺伝的多様性を利用した行動の遺伝学的解析」と題して

小出 剛先生(国立遺伝学研究所・マウス開発研究室)が講演された。この司会は浅田伸彦先生(岡山理科大学理学部)が担当された。

招待講演終了後、浅田伸彦先生のご配慮で同会場で懇親会が持たれた。岡山理科大学学長の宮垣嘉也先生の歓迎のご挨拶をいただき、会員相互の親睦を深め、和やかなうちに閉会した。

### 一般講演1

#### 矮小突然変異(SLW)マウスの原因遺伝子の解析

曾川千鶴・辻 岳人・国枝哲夫  
岡山大学大学院 自然科学研究科

**【背景】** Short-limbed Dwarfism (SLW) マウスは、岡山大学農学部にて維持していた、*ddY*系マウスコロニー内に出現した矮小マウスより樹立した、軟骨形成不全を呈する新しい突然変異系統である。SLWマウスに認められる表現型の特徴は、頭部の丸み、四肢・尾の短小を伴う全身的な矮小である。矮小は生後一週間に達する頃より現れはじめ、成長に伴いより顕著になる。また多くの個体は生後数週間以内で死亡する。本表現型は常染色体単一劣性の遺伝子に支配され、我々はその遺伝子を*slw*と命名した。本研究では、SLWマウスにおける詳細な病態やこの表現型を引き起こす原因遺伝子を明らかにすることを目的とし、組織形態学的解析および原因遺伝子の解析をおこなった。

**【材料・方法】** アルシアンブルー・アリザリンレッド染色により骨格標本作製し、形態的観察を行った。脛骨成長板軟骨の組織切片を作成し、H・E染色にて組織学的解析を行った。連鎖解析には、C57BL/6Jと*slw/slwtw*の交配により得られたF<sub>2</sub>個体の中から矮小を呈した69個体を使用し、全染色体を網羅するマイクロサテライトマーカーによる遺伝子タイピングを行った。同座検定交配には、*slw*がマッピングされた領域内に原因遺伝子が存在するCNマウスを使用した。矮小個体、正常個体の脳よりTotal RNAを抽出して、cDNAを合成しクローニング後*Npr2*遺伝子の塩基配列を決定した。グアニルシクラーゼ活性の測定には*slw/slwtw*と+/+個体の培養軟骨細胞を使用し、CNP添加後のcGMP濃度をELISA法により測定した。

**【結果】** 骨格の携帯観察では、矮小個体の頭部が丸みを帯び長管骨が著しく短縮していることが明らかとなった。また、脛骨成長板軟骨組織の観察では、矮小個体の軟骨細胞の数が正常と比べると明らかに減少していた。さらに連鎖解析により原因遺伝子*slw*をマウス第4染色体上の約10cMの領域に特定した。この領域にはSLWと類似した軟

骨形成不全を呈するCNマウスの原因遺伝子が存在することから、SLWとCNは同座である可能性が考えられた。そこでCNマウスとの同座検定交配を行ったところ矮小個体が得られ、SLWとCNは同座であることが確認された。CNマウスの原因遺伝子は、C型ナトリウム利尿ペプチド (CNP) のレセプター (GC-B) をコードする *Npr2* 遺伝子であることから、SLWマウスにおける *Npr2* の塩基配列を決定したところ、エキソン8内に生じた7塩基の欠失によりフレームシフト変異を起こしていることが明らかとなった。この変異により *slw/slw* ではGC-Bの機能が消失していることが考えられたため、軟骨細胞を培養し、CNP添加後のcGMP濃度を測定することでグアニルシクラーゼ活性を確認した。その結果、+/+ 個体では、添加したCNP濃度依存的にcGMP濃度は増加したが、*slw/slw* 個体では、cGMP濃度は増加しなかった。以上のことから、SLWでは *Npr2* 遺伝子に生じたフレームシフト変異によりCNPレセプター (GC-B) の機能が消失し、cGMPを介したCNPシグナルが欠損していることが、軟骨形成不全を引き起こしている原因であると考えられた。

## 一般講演 2

### 末梢B細胞の親和性成熟機構の解析

香山絵美、岡澤貴裕、曲正樹、金山直樹、大森斉  
(岡山大学大学院・自然科学研究科・細胞機能設計学)

#### <目的>

抗原に感作されると抗原特異的B細胞が、数多くのB細胞集団の中からクローン選択される。抗原特異的B細胞集団の一部はさらに高親和性抗体を獲得するために末梢リンパ組織中で胚中心を形成し、抗体の親和性成熟を行うことが知られている。我々は、B細胞の親和性成熟経路への動員機序を解析するため、末梢B細胞の約80%が4-hydroxy-3-nitrophenylacetyl (NP) 特異的なB細胞レセプター (VHT/ $\lambda$ 1またはVHT/ $\lambda$ 2) を発現しているQuasimonoclonal (QM) マウスを用いている。これまでに、VHTに低親和性を示す *p*-nitrophenylacetyl (*p*NP) 化抗原を免疫すると、*p*NPに対する初期の親和性がより高いVHT/ $\lambda$ 2のみが親和性成熟経路に動員されており、抗体可変部領域の共通変異 (T313A) が *p*NP への特異性獲得に寄与していることを VHT<sup>+</sup>anti-*p*NP mAbにより明らかにしている。そこで本研究ではVHT/ $\lambda$ 2 B細胞の親和性成熟経路への動員をより詳細に検討することを目的としている。

#### <方法・結果>

胚中心での親和性成熟過程を経時的に解析する

ため、*p*NP化抗原を免疫したQMマウスのリンパ節細胞から胚中心B細胞をsingle cell sortし、PCR法を用いてsingle cellレベルでの抗体遺伝子の解析を試みた。免疫後7、10、16日の胚中心B細胞では、重鎖VHTの保持が確認された細胞のうちT313Aの変異を有する細胞が経時的に増加している傾向が見られた。また、それらのVHT<sup>+</sup>T313A<sup>+</sup>細胞では、軽鎖 $\lambda$ 2が優先的に選択されることも観察された。次に、免疫後の初期段階に胚中心に動員されるB細胞について可視的に解析を行うためにQM B細胞を5- or 6- (N-Succinimidylloxycarbonyl)-3', 6'-O, O'-diacetylfluorescein (CFSE) で生細胞として蛍光標識し、*p*NP化抗原でBCR刺激を与えて、あらかじめ胚中心を形成させた野生型マウスの尾部静脈から移入し、標識細胞の胚中心への移行の有無を検討した。移入後2日に脾臓組織の凍結切片を免疫組織染色で観察したところ、*p*NP化抗原によるBCR刺激に依存して、胚中心へのQM B細胞の移行が観察された。QM B細胞が存在していた胚中心を計数したところ、刺激を行わないと約20%であったが、刺激を与えると約85%であった。また、VHT/ $\lambda$ 1とVHT/ $\lambda$ 2 B細胞を分離してそれぞれを移入すると、VHT/ $\lambda$ 2 B細胞が優先的に胚中心へ動員されていることが観察された。これらの結果はmAbの解析結果と一致しており、初期の親和性がより高いB細胞が優先的に胚中心へと選択され親和性成熟することが示唆される。

## 特別講演

### 動物園と動物たち、そして人

赤迫 良一  
(株)池田動物園

いろいろな殺伐とした出来事を耳にすることの多い昨今、人が人間らしく生きていくためには生き物たちの姿をもう一度見つめなおす必要があると思います。そのためには、幼少期に動物園で生き物とふれあう、接することが非常に大きな意味を持つと考えます。動物園には教育、レクリエーション、自然保護、研究の4つの機能があります。しかし、レクリエーション以外の部分はなかなか受け入れていただけない現状です。すばらしい施設を持ってそういう効果を狙った展示が行われている園館もありますが、私立の動物園ではなかなか叶わないのも、また現状です。私どもの小さな動物園の、動物たちとのふれあいや接触を通して生き物たちへの関心を深めていただこうとする試みをご紹介します。



## 第50回岡山実験動物研究会

平成17年12月2日(金)午後1時30分から午後5時25分までピュアリティまきびで開催された。はじめに会長の倉林 譲先生から開会のあいさつがあり、その後、招待講演に移った。招待講演は「DNA診断で偽装表示と美味しい牛肉を見抜く」と題して万年英之先生(神戸大学大学院自然科学研究科・資源生命科学専攻)が講演された。この司会は佐藤(岡山大学大学院自然科学研究科)が担当した。招待講演の後に、百田龍輔先生(岡山大学大学院医歯薬学総合研究科)の特別講演「実験系としてのショウジョウバエ」を予定していたが、ご病気で講演できなくなったことから、万年先生には無理をお願いして、ご講演の時間を延長していただいた。

- 休憩を取った後、事務局から会務報告があった。
- ①平成17年度の活動として、第49回および第50回研究会を開催した。第49回研究会は岡山理科大学の浅田伸彦先生のお世話で、6月24日(金)13:30から17:10まで岡山理科大学創立40周年記念館(第25号館)8号ホールで開催された。第50回研究会は本日12月2日(金)13:30からピュアリティまきびで開催している。現在、研究会報(第22号)の編集・発行を進めている。理事会は6月24日と12月2日の2回、常務理事会は5月9日と11月8日の2回開催した。
  - ②平成17年度の会計収支中間報告(1月1日~11月30日):収入総額は766,287円(前年度繰越金634,278円含む)、これに対して支出総額は138,270円となり、残高は628,017円であった。
  - ③平成18年度の活動計画としては、2回の研究会を開催する。第51回研究会はノートルダム清心女子大学の中永征太郎先生のお世話でノートルダム清心女子大学で開催を予定している。第51回研究会は11月下旬~12月上旬にピュアリティまきびで開催予定。研究会報(第23号)の編集・発行(9月予定)、理事会・常務理事会を各々2回開催する。平成18年5月11日~13日、神戸国際会議場で開催される第53回日本実験動物学会総会(大会長:倉林 譲先生)の後援と協力を行う。

会務報告後、記念講演に移った。記念講演は「小実験動物における全身麻酔」と題して、当研究会の会長で平成18年3月にご退官される倉林 譲先生(岡山大学自然科学研究支援センター・動物資源部門)が講演された。この司会は三谷 恵一先生(岡山大学名誉教授・岡山実験動物研究会理事)が担当された。倉林 譲先生のご講演終了後、最終講義を兼ねたご講演に対して、感謝の意を込めて前会長の佐藤から花束が贈呈された。

記念講演終了後、同会場で懇親会が持たれ、講師の先生を交えて会員相互の親睦を深め、和やかなうちに閉会した。

## 招待講演

### DNA診断で偽装表示と美味しい牛肉を見抜く

万年 英之  
神戸大学大学院自然科学研究科  
資源生命科学専攻

本講演では、DNA鑑定を用いて牛肉の偽装表示を防ぐための鑑定技術開発に関して、また牛肉の品質に関わるDNA鑑定について説明します。

#### 国産牛肉の品種鑑定

最近、外国産輸入牛肉を国産牛肉と偽称した事例に代表されるような、牛肉などの食品を不当な表示で販売するという不祥事が起きている。正しく表示された牛肉の販売は、消費者や生産者の受益といった点で重要である。我国ではこれまでに農作物の偽装表示が度々行われていたことが示唆されているが、偽称販売は輸入牛肉のみならず、国産牛肉においても存在している形跡がある。

我々がまず着目したのは、F1(黒毛和種×ホルスタイン種)が黒毛和種として偽装販売されることについてである。F1の毛色は黒毛和種と見分けが付きにくい上(実際は黒毛和種よりも黒色が強く、わずかな部位ながらしばしば白斑が現れる)、肉質も黒毛和種とホルスタイン種の間位置し、肉質の良いものは黒毛和種と見まちがうほど出来のいいものも存在する。また、増体は黒毛和種よりもよく、平均価格は黒毛和種よりも安価である。このような理由が、F1牛肉が高級黒毛和種牛肉に偽称販売される背景となっている。

我々はこれら偽装表示を防ぐための一つの手段として、DNAにより牛肉が識別できる方法の開発が有用であると考えた。これはDNAのゲノムスキニング法の一つを用い、品種の間で違いを示すDNAの箇所を見つける方法である。このような手法を用いた結果、これまでに6つ程度の黒毛和種とF1を識別するDNAマーカーの開発に成功した。そのDNAマーカーの精度は99%以上の確率でF1の個体を識別できるものである。この方法では、スーパーで販売されている0.025gの精肉(耳搔き1杯程度)からでも十分に鑑定が可能である。

このような識別法は、実際に「偽装表示」をするものがいなければ、無用の技術であるが、いざと言う時のために開発すべき技術であり、それが偽装表示を抑制し、消費者や生産者の安心や信頼につながると考えている。現在は、世間を騒がせ





- ①平成16年度の活動報告：研究会を2回開催。第47回研究会は6月25日(金)13:30から川崎医科大学の辻岡克彦先生のお世話で開催。賛助会員による講演1題、一般講演3題、特別講演1題、懇親会が企画された。第48回研究会は11月26日(金)13:30からピュアリティまきびで日本生物工学会西日本支部の協賛で開催。一般講演4題、特別講演1題、記念講演1題、懇親会を企画した。第21号の研究会報の発行(10月)。投稿規定の一部改正。名誉会員の推戴：栗本雅司氏(株林原 常務取締役)。次期(平成17~18年度)の役員を選任。理事会・常務理事会の開催(各々2回)。
- ②平成17年度の活動報告：研究会2回開催。第49回研究会は6月24日(金)23:30から岡山理科大学創立40周年記念館ホールで浅田伸彦先生のお世話で開催。一般講演3題、特別講演1題、招待講演3題、懇親会を企画した。第50回研究会は本日、12月2日(金)13:30からピュアリティまきびで開催、日本生物工学会西日本支部協賛。招待講演1題、特別講演1題、記念講演1題、懇親会を企画した。研究会報(第22号)の編集を行っていて、発行は12月予定。理事会は6月24日、12月2日の2回、常務理事会は5月9日、11月8日の2回開催した。
- ③会計収支中間報告(1月1日~11月30日)：収入の部として前年度繰越金634,278円、会費22,000円、賛助会費90,000円、日本生物工学会西日本支部協賛金20,000円、郵便貯金利子9円となり、収入総額は766,287円、一方、支出の部として、通信費26,910円、第49回研究会補助40,000円、第49回研究会謝金70,000円、雑費1,360円となり、支出総額は138,270円で、残高は628,017円であった。
- ④平成18年度の活動計画：研究会は2回開催。第51回研究会はノートルダム清心女子大学の中永征太郎先生のお世話で6月23日(金)午後にノートルダム清心女子大学で開催を予定。第52回研究会は11月下旬~12月上旬にピュアリティまきびで開催予定。研究会報(第23号)の編集・発行(10月予定)、理事会・常務理事会を各々2回開催する。平成18年5月11日~13日、神戸国際会議場で開催される第53回日本実験動物学会総会(大会長：倉林 譲先生)の後援と協力を行う。研究会のホームページを開設する方向で検討する。