日本学術会議シンポジウム“疾患モデルとしての家畜の特殊疾病” および提言“家畜特殊疾病総合研究センター設置の必要性”について

梁 川 良^{*1)} 大 島 寛 一^{*2)}

昭和 62 年 11 月 19 日 (午後 1 時から 5 時まで) 日本学術会議大講堂において、シンポジウム“疾患モデルとしての家畜の特殊疾病”が開催された。これは、日本学術会議獣医学研究連絡委員会、日本獣医学会、日本獣医師会、日本臨床獣医学会、同 日本獣医公衆衛生学会、同 日本獣医畜産学会、鶏病研究会、獣医麻酔研究会、獣医循環器研究会、獣医情報科学研究会、家畜衛生研究会、および日本実験動物研究会の共同主催によるものである。

このシンポジウムは、2 年前から日本学術会議獣医学研究連絡委員会 (委員長: 梁川 良 委員: 今泉 清, 工藤宣夫, 浦川紀元, 大島寛一, 小原甚三, 竹内 啓, 堀内貞治, 光岡知足, 本好茂一) において論議され、企画されたものである。すなわち、獣医学の現在および未来をできるだけ先き取りするようなテーマとしたいという考えに立ち、獣医学領域のいわゆる難病に属する疾病を、特殊疾病という名のもとにとりあげることにした。まず、大島委員を長とし、竹内・本好および梁川委員の計 4 名からなるワーキンググループが原案作成にあたり、委員会での討議を経て内容を決定したものである。

さらに、シンポジウムを行うにとどまらず、獣医学領域において今回のテーマのような研究を推進するには、“家畜特殊疾病総合研究センター”を設置することが必須であるとの考えに立ち、委員会としてその設置を提言することとした。

以上のよきな経緯を経て今回実施されたシンポジウムには、各方面から 150 名を超える出席者があった。各演者はそれぞれの難病の最高の権威であり、最新の知見をまじえて各疾病の本質を判りやすく説明され、フロアからも活発な討議が行われた。また、最後に大島委員からの“家畜特殊疾病総合研究センター設置の必要性”の提言に対して、各講演者および参会者一同から積極的な賛同がえられた。

ここに、当日貴重な御講演をくださった講演者各位に厚くお礼を申しあげるとともに、以下にその概要を報告する。

*1) RYO YANAGAWA; 北海道大学獣医学部 (札幌市北区北 18 条西 9 丁目)

*2) KAN-ICHI OHSHIMA; 岩手大学農学部 (盛岡市上田 3-18-8)

1. 獣医学からみたモデル疾患; 家畜における 遺伝性代謝疾患

本好茂一 (日本獣医畜産大学獣医畜産学部)

1983 年発行の *Veterinary Pathology* には、牛、馬、豚、山羊、羊、猿、シャチ、犬、猫、マウス、ラットなどの動物での、皮膚、骨格や筋肉から感覚器にいたるまでの遺伝病が 121 種類リストアップされている。1 種類の動物についていえば、マウスなどのように、遺伝学的な研究が盛んに行われている動物種を除けば、人間とは比べものにならないほど少しの遺伝病しか知られていないといわざるを得ない。この種の病気に対しては、獣医学は、これまで比較的無関心だったといってもよいであろう。しかし、昨今の遺伝子工学や分子生物学の発展を見ると、命を救うという大前提からばかりでなく、本来淘汰されるべき形質の中に、実生活のうえでも、基本的な科学的知見を得る上でも重要な何かが隠されていることに、われわれ獣医学に携わる者としてもそろそろ気付くべき時がきたようである。

本報告では、私どもの自験例として、牛における拡張型心筋症と、同じく牛における皮膚脆弱症について述べる。牛における拡張性心筋症と同様の症例が、人間とハムスターで知られている。牛の拡張型心筋症は、創傷性心膜炎、細菌性心内膜炎、アミロイドーシス等と類症鑑別が必要とされる心疾患であり、心機能低下、全身性浮腫、うっ血肝等を主徴とするが、最終的には心臓の病理所見で非炎症性的心筋症と確定診断される。従来、家系性の発現が示唆されていたが詳しい遺伝様式は不明だった。われわれは、山形県山の上市一帯を中心に 1973 年から 1984 年までの 12 年間に同地域で人工授精を行い、分娩、泌乳を経験したホルスタイン系の乳牛、総計 657 頭と使われていた種雄牛 21 頭について綿密な家系調査を行い、16 頭の雌発症牛と 8 頭の保因雄牛を発見した。集団遺伝学的分析により、本症が常染色体性単純劣性で発現することが判明した。心アクチン DNA プローベによる制限酵素切断型や、抗ミオシン抗体での心筋の染めわけ、ミオシン ATP 活性の測定などのアプローチを始めたところである。

皮膚脆弱症を示す 2 例の牛を宮城県で発見した。人間

や動物でのエーラーズダンロス症候群でのコラーゲン代謝異常に類似しており、電顕や電泳動による研究がされている。免疫組織化学、コラーゲン分子 α_1 α_2 鎖の分離精製、グリコアミノグリカンやシアル酸、ウロン酸などの代謝との関連性が今後明らかにされる必要がある。

家畜の遺伝性疾患の人間の病態モデルとしての重要性については、従来より強調されておりいうまでもないことであるが、モデル動物を確立するためには長時間を要するため、余程のことがないかぎり敬遠されがちな風潮もあったことを指摘しておく必要がある。

産業動物の乳牛では人工授精が普及しているために、血縁関係が濃くなり、時として劣性因子の発現が見られることがあるが、これを単純な淘汰によらずに除去することは、種雄牛が能力検定の結果、優秀として選ばれた経緯を考えるととくに重要になる。そのためには、発症以前に遺伝子型の確定できるシステムを早急に作る必要があり、さらに、そのために保因牛を確保して、交配実験のみならず、近代的な遺伝学の助けを借りて独自の DNA プローベを作成する必要がある。

2. 牛白血病と遺伝子

井川洋二 (理化学研究所)

近年、レトロウイルスによるヒトの疾患で、同様疾患が獣医学領域にあるものが AIDS ウイルスなど注目されてきている。ウシ白血病ウイルス (BLV) もその一つで、成人 T 細胞白血病 (ATL) の原因ウイルスであるヒト T 細胞白血病ウイルス (HTLV) と種々の点で生物学的性状が一致している。

そこで、BLV を HTLV 研究のモデルとすべく、その遺伝子の研究を開始させたところ、両者の遺伝子構成をまったく一致させていた。すなわち、*gag* 'c *pol* の間に独立したプロテアーゼの遺伝子を持ち、*env* と 3' LTR の間に X 領域を保持していた。

BLV は自然宿主はもちろん牛であるが、実験的に注射やアブで感染が成立させ得る。BLV 感染個体の血漿を羊 24 頭に接種して、BLV の gp 51, p 24 の発現の経過を観察し、BLV 感染末梢リンパ球が B 細胞であることを単クローン抗体で確立させ、また BLV で羊に発症させた白血球/リンパ腫も B 細胞系であることを証明した。

ウシ白血組織では、BLV ゲノムが 1~2 コピー必ず入っており、その X 領域を保存しており、同領域の腫瘍発生との関与を示唆していた。そこで、X-I, X-II のコードする蛋白を遺伝子の構造から推測し、一部ペプチドを合成して抗体を得、それらの蛋白を同定した。また、X-I の産物が BLV の LTR をトランスに転写活性化することを見出した。B 細胞系における増殖に関係する何らかの因子を活性化することが腫瘍化に結びつくものと

思われる。

これらレトロウイルスによる感染・発症の阻止は、同ウイルスの生活環全体に注目して考慮されるべきである。最近われわれは、前述のプロテアーゼがペプスタチン A で阻害させることを見出した。

(研究の一部は厚生省対がん 10 カ年総合戦略、文部省がん特別研究などの助成金によった。)

3. ヒツジのスクレイピー

品川森一 (帯広畜産大学畜産学部)

今日では、人および動物を含めて大部分の感染症の病原体が明らかにされ、その多くは診断はもとより治療法あるいは予防法も確立されている。しかし、非通常病原体 (非通常ウイルス) 感染症であるヒツジのスクレイピーに代表される一群の疾病は、いぜんその病原体の本態が明らかにされていない。さらに、発症以前には診断が困難であり、予防法も治療法もないまま現在にいたっている。

スクレイピー類似疾患として、動物には、北米の鹿に chronic wasting disease, ミンクの transmissible mink encephalopathy が、ヒトには Creutzfeldt-Jakob disease (CJD), Gerstmann-Sträussler-Syndrome (GSS) および Kuru が知られている。また、最近、米国においてウシにスクレイピー様疾患が発見され関心を集めている。

スクレイピーは感染後 2 年半ないし 4 年半、平均 3 年半にわたる無症状の潜伏期を経て発症する進行性亜急性海綿状脳症であり、最終的に死の転帰をたどる。感染症であるにもかかわらず、宿主はその病原体に対し免疫応答を欠き、発症以前に感染の有無を知ることは困難である。病変は中枢神経系にかぎられ、神経細胞の空胞変性、アストログリアの増生ならびに病変部に炎症反応がないことによって特徴づけられる。このような病変は臨床症状の発現する時期と同じ、あるいは、やや先行して出現する。

病原体は糞尿、唾液、精液、あるいは乳汁中にほとんど検出されないが、胎盤に多量に含まれていることから、出産時あるいはその後しばらくの間に子供が経口的に自然感染を受け、この時期にやはり水平伝播も起こると考えられる。末梢からの感染後、まず脾臓およびリンパ節など lymphoreticular site で増殖し、次いで自律神経をたどって胸部脊髄に達し、中枢神経系全体に広がる。

界面活性剤による抽出、蛋白分解による限定分解、分画遠心の組み合わせによって感染脳組織から病原体の精製が行われる。いずれの病原体の精製画分にも prion rods あるいは scrapie associated fibrils (SAF) と呼ばれる微細かん状構造体が存在する。SAF は糖蛋白からなり、ユニークな核酸成分は検出されていない。蛋白量と感染性の間に相関が見られ、核酸を障害する薬物によっ

ては感染性は損われない。PRUSINERはこのものが病原体であるとして、蛋白性の感染因子 prion の名前を提唱した。しかし、蛋白に対する特異抗体および蛋白のアミノ酸配列から推定される核酸の塩基配列を基に調べられた遺伝子の所在から、この蛋白が宿主由来であることが明らかにされた。そして、遺伝子を共有する正常蛋白が非感染動物組織に存在することが明らかとなった。いっぽう、非常に小型の核酸と宿主蛋白の complex が病原体であり、宿主の酵素によって核酸の複製が起こるという virino 説もある。なお、未知の通常ウイルスという説もいぜん残っている。しかし、いずれの説についても直接的な証拠がなく、いぜんとして病原体の本態は不明である。

SAF は宿主の蛋白が修飾され凝集したものであるが、正常な宿主蛋白とは proteinase に対する抵抗性に差がある。この差を利用して、SAF 蛋白を特異的に検出できれば診断に応用できる可能性がある。マウスを用いた実験系から脳に先き立って、発症以前に脾臓とリンパ節に SAF 蛋白が検出されることが明らかになった。ヒツジ、その他の動物の場合も同様であれば、将来、発症時の感染動物の摘発が可能となり、汚染拡大の防止が可能となろう。また、ヒトの疾病の早期確定診断への応用も可能であろう。

4. 悪性高熱モデルとしての豚のストレス症候群

渡邊昭三（農林水産省畜産試験場）

ヒトの悪性高熱 (malignant hyperthermia, MH) は、ハロセンなどによる全身麻酔の場合に、15,000 例につき 1 例程度発生し、体温の急激な上昇と筋の強直を特徴とし、約 2/3 の死亡率を示す症状で、1962 年にはじめて報告され (DENBOROUGH ら)、以後、麻酔学上の重要問題となっている。わが国の MH 発症例については、盛生ら (1974) によって 1961 年以降の集計が報告されている。

豚のハロセン麻酔や Suxamethonium 投与でもヒトの MH に似た症状がみられる (HALL ら (1966))。また、豚が野外において急激な運動、興奮、闘争、高温、動作の束縛、輸送など強度の非特異的ストレスに暴露されると、刺激の種類によらず常に定まった一連の症状を示し、著名な呼吸困難、不規則呼吸、心悸亢進、筋の強直、皮膚の紅斑と蒼白斑の入り交った出現、体温の急速な上昇と極端な代謝性アシドーシスを起こし、最後の段階では完全に意識を消失し、80% 以上が 20~90 分の間に死にいたる。この現象に対して豚のストレス症候群 (porcine stress syndrome, PSS) の定義がなされている [TOPEL ら (1968), TOPEL と CHRISTIAN (1981)]。その後、豚のハロセン麻酔による MH と PSS は同義と考

えられるようになり、対酸素濃度 4~6% のハロセン麻酔を行って、筋肉の強直を指標に PSS 素因 (ストレス感受性) 豚を検出するハロセンテストが開発された [SYBESMA と EIKELENBOOM (1969), EIKELENBOOM と MINKEMA (1974)]。わが国では 1977 年に竹内、小川、松原、そして渡辺らによって、実験モデルの立場から PSS および MH について初期の報告がなされている。なお、豚以外の動物でも MH 様の症状がウマ、シカ、イヌ、ネコ、ウサギ、ニワトリで少数例が知られている。

MH あるいは PSS は、ストレス感受性豚の骨格筋の筋細胞膜および横小管、筋小胞体、ミトコンドリアの膜の遺伝的な機能的異常を基礎として、ハロセンによる筋の解糖の亢進と筋漿のカルシウム濃度の上昇を主因として起こる。また、ハロセンはピルビン酸のミトコンドリアでの代謝を阻害し、このために生じた乳酸はアシドーシスを起こし、筋漿カルシウム濃度の上昇は筋の強直を起こす。アシドーシスと血清カルシウム濃度の上昇はカテコールアミンの分泌を刺激して、一層解糖を亢進させ末梢血管の収縮を起こして体温の上昇を促す [MITCHELL と HEFFRON (1982)]。

ヒトの MH の実験的モデル [HARRISON ら (1969)] としての PSS の利用は、① ハロセンテストであらかじめ陽性を確認しておいた個体に、対酸素濃度 3~6% のハロセンで麻酔開始後 1~5 分のうちに MH を発症させ、その後 0.5~2.0% で維持し経過を観察する法と、② 同じくハロセンテスト陽性個体を用いて、通常の外科手術における麻酔と同様に thiopentone で導入を行い、0.5~2.0% のハロセンで維持しながらある程度の時間を経過した後 MH を発症させる法にわけられる。②の方法でハロセンテスト強陽性個体を用いると、MH の発生率が高まることが示唆されている [米田ら (1980)]。

産業界では、1950 年代後半から豚の品種が筋肉発達のよい脂肪の少ない型に移行したのに平行して、PSE (pale, soft, exudative) 筋が多発することが確認され [BRISKEY (1964)]、PSE 筋はストレス感受性豚から多発することが明らかにされた。このことは、豚の育種改良上の重要問題として世界的に注目され、ストレス感受性 (ハロセン感受性遺伝子で定義) は常染色体性劣性の遺伝で、この遺伝子の分布は品種系統によって異なるが、各国のランドレース種ではハロセンテスト陽性率が 5~25% の間に分布すること、この遺伝子は他方において筋肉の発達を促進する効果をもつが肉質を悪くすること、血液型 (G および H システム、A-O システムの抑制遺伝子) および生化学的多型 (PHI, PO₂, 6 PGD) の標的遺伝子を伴って、ハロセン感受性遺伝子は No. 15 染色体上に位置すること [TIKHONOV ら (1984)] が明らかにされ、肉質改善と損耗防止をめざして育種、飼養管理、輸送および屠殺の標準化対策が進められている [秋田、渡辺 (1984)]。

5. 鶏の死ごもり卵に見られた奇形

酒井 恒（名古屋大学医学部）

孵化予定日をすぎても自然に孵化し得ぬ卵を死ごもり卵といい、その原因の一つに奇形があげられるが、奇形の発生率はきわめて低い。

奇形とは、正常発生において一部の器官の発生が正常例よりも遅くまで継続し、あるいは早く終結することによって生ずるものであり、ニワトリの場合には奇形の発生条件は多様である。それゆえ、孵卵条件と奇形の発生率との関係を論ずることは困難である。たとえば、孵卵条件の相違としては、ニワトリの種類、孵卵機の新旧、その他により、母鶏の餌の組成を一定にして、奇形の発生率は異なり、また、単一の奇形と重複した奇形がみられる。それゆえ、奇形の例数と奇形の種類の数とは相違することは周知のことである。

現在までに見られた奇形は、教科書の記載のうち、合趾症を除くすべての奇形が見られ、その例数には試験場によってかなりの差があるが、一般に頭部の奇形が多く、その一部の写真を家禽学雑誌に示しておいた。

奇形は自然の実験であり、発生学において破壊実験によっては得られぬものである。すなわち、ある器官系にかぎって、またはこれと発生学的に関連ある器官系にも発生異常を示すことがあり、正常発生を考察するには意義深いものである。その例として、視覚系の異常例を用いて視〔神経〕交叉形成の正常発生過程を考察してみる。

視〔神経〕交叉において、視神経線維が全交叉であるか、部分交叉であるかは脊椎動物の種による特徴とされているが、それらは系統発生学を考慮すれば、脊椎動物全体を通じて一元論的に説明し得るはずである。すなわち、トリでは全交叉であり、ヒトでは半交叉であるが、その相違は発生過程に原因があると考ええる。すなわち、ニワトリの視神経一側形成不全例において、視〔神経〕交叉形成後、同側の視索を欠損する例と反対側の欠損例とがあり、視神経一側欠損例においては、一側の視索のみ、または太さの異なる両側の視索が形成される場合がある。また、発生の初期に頭部の両側に形成された眼球は、発生の進行に伴って前方に移動するので、網膜の神経節細胞から発生した視神経線維は、眼杯柄を導路として中枢側に向かい、正中面で交叉した後、反対側の第一次視覚中枢に向かう。この間に眼球は前方に移動する。視〔神経〕交叉が完成した後も眼球の移動が続けば、ミミズクのように視〔神経〕交叉の構造はトリの特徴を示しつつ、両側眼球が比較的前方を向いたものとなる。視神経線維が交叉部に達する時期には早いものと遅いものとがあり、早期に視〔神経〕交叉に到達した神経線維は交叉し、ある程度遅れて到達したものは視〔神経〕交叉を貫くことができず、すでに交叉した神経線維とともに同側

の視索を形成する。すなわち、神経線維にはたがいに集まり接触して束を作る性質がある。

視神経一側欠損例においては、1本の視神経が2分される割合は、原因は不明であるが個体によって異なり、まったく交叉しない例も生じ得る。トリは視神経線維が交叉部を貫き得る時期より以前にその発生が終結するので全交叉になり、ヒトでは交叉を貫き得なくなってからのも、なお、その発生が継続するので半交叉になると考えられる。

以上をまとめると、網膜の神経節細胞から発生する視神経線維は、眼柄を導路として中枢に向かい正中面で交叉する。先行する神経線維は後行する神経線維の導路となる。神経線維には交叉部に到達する時期が早いものと遅いものがあり、神経線維はたがいに集まって束を作る。ある時期以後は、後行する神経線維は視〔神経〕交叉を貫くことができず、すでに交叉した神経線維とともに同側の視索を形成する。眼球は発生の進行とともに前方に移動する。

奇形は以上のように重要なものであり、さらにその発生要因を明らかにし得れば、疾患モデルとして有用なものとなるであろう。

6. 提言：家畜特殊疾病総合研究センター設置の必要性

大島寛一（岩手大学農学部）

過去1世紀にわたるわが国の獣医学術の進歩は、多くの急性・慢性の家畜伝染病、人畜共通伝染病をはじめ、中毒性疾患、遺伝性疾患、代謝性疾患などの原因究明、防疫予防、治療法の開発を行うなど多くの命題を克服し、経済の発展、公衆衛生の向上、人類の福祉に貢献してきた。また、世界的には鶏の腫瘍性疾患であるマレック病のワクチン開発という偉業をなしとげ、さらには鶏白血病ウイルスにはじまる家畜・家禽の腫瘍ウイルスを発見し、近年における成人T細胞白血病ウイルスやエイズウイルスの発見への端緒を開いた。

このように、獣医学に支えられた多くの専門技術は、今日では単に家畜・家禽を対称とするにとどまらず、広くパラメディカルな領域における基礎的、応用的知見の拡充と技術開発へと発展を続けている。したがって、獣医学領域でいう「家畜」の概念は、もはや、牛、馬など人類に飼育・馴らされた動物に対してのみ用いられるものではなく、獣医学の対称として取り扱われる伴侶動物、野生動物、家禽、愛玩鳥類、野鳥、各種実験動物など、広く哺乳動物や鳥類を包含して用いられている。

家畜感染症の防疫はワクチネーションによる感染や発病の予防と、罹患動物の淘汰による感染源の除去が要諦とされてきた。しかしながら、これらの疾患の中には疾患モデルとして獣医学的にその本態究明を必要とするも

のも多い。そのためには、家畜の増殖利用を指向する畜産学的立場、あるいは経済的原則を超越した疾患モデルとして、罹患動物を維持しつつその本態を究明し、予防治療法を確立することが要望され、得られた成果はそのまま人類の悪性疾患の予防治療に応用され、人類の福祉に貢献することとなり得るものである。

現在、多くの大学や製薬企業、その他の研究施設においては実験動物施設が置かれ、それぞれの目的に応じ主として小動物以下の実験動物が飼育され、それを用いての基礎的応用的研究が行われ、これに従事する獣医技術者や研究者は年々その数を増し、その人材を供給する獣医学教育機関においても、動物実験施設の設置が重要な課題となっている。

いっぽう、家畜の伝染性疾患は防疫上、感染源除去の目的で速やかに淘汰される運命にある。この際、急性感染症は必要に応じて比較的容易に病を再現し得るが、遅発性ウイルス感染症のように発病にいたる期間が長いものでは早急な再現が不可能である。同時にこれらの感染動物を野外に放置することは汚染源となる危険性が高く、しかも通常の小型実験動物には感受性がみられないものも多い。このような特殊疾病の研究に当たっては、常時感染した大動物そのものを安全な環境において一定数係留維持しておく必要がある。

昭和 62 年 11 月 19 日に日本学会会議において開催されたシンポジウムにおいて、遅発性感染症について理化学研究所主任研究員の井川博士からは、レトロウイルス感染症の一つとして牛白血病ウイルスのモデル性について、遺伝子の面からお話をうかがい、また、帯広畜産大学の品川助教授から羊のスクレイビーについてのモデル性に関する知見をご披露いただいた。

また、日本獣医畜産大学の本好教授からは牛の先天性代謝異常について症例を示しての解説をいただき、畜産試験場長の渡辺博士からは常染色体性劣性遺伝の関与する豚のストレス症候群についてのモデル性と、その発掘を含めてのお話をいただいた。さらに、名古屋大学医学部の酒井教授からは奇形の発生について、鶏の視神経をモデルとする奇形の系統発生についてのお話をいただいた。これらは、いずれも疾患モデルとしての家畜の必要性を示されるものであった。

本センターの目的は上述のような一般の実験動物施設においては収容不可能な中・大動物の特殊疾病を維持管理し、共同研究施設として全国の研究者に研究の場を提供し、それらの本態を究明する。また、関連研究機関と

密接な連絡を保ちながら試料提供の役割を分担し、新知の開発を行うとともに、関連研究機関において得られた貴重な研究成果の有用性や安全性を検討する場を提供することである。さらに、本センターにおいては中・大動物家畜にとらわれることなく、かつ、海外における特殊疾病をも取り上げ、グローバルな視野に立って、早急な解決が要望される難治疾患のモデルとして格好な家畜の遺伝性、代謝性、催奇形性疾患などについても発生時には随時これを収容し、研究の対象としてその目的を達成するものである。

元来、このような施設の運営には莫大な経費が必要とされることが予想されるが、それにも増してそれによりもたらされる科学技術の進歩、およびそれに伴う人類の福祉向上に寄与することは、十分に期待し得るものと考えられる。このことは、また、海外から寄せられる熱い期待に応えるわが国に与えられた使命とも考えられる。この目的を達成するためには関連分野の研究者の協力が必須の要件となる。たとえば、洞察力を備えた獣医技術者によるモデル動物の発掘、開発維持に対する遺伝育種学者の協力、疾患モデルを必要とする医学者の要請、さらには、これらの目的意識を具備した医学、獣医学、農学、生物学、生化学分野の研究者の活動によって、はじめて所期の成果を発揮し得るものと考えられる。

このように、家畜特殊疾病総合研究センターは家畜の特殊疾病を疾患モデルとして位置付け、予測される防疫活動により患畜が消滅するに先き立ち、これらを維持管理するとともに、さらに新しい疾患モデルを発掘し、その本態究明と予防治療の開発を行い、もって人類の福祉に貢献することを目的とするものであり、早急に設立される必要があるものと考え、ここにその設立の必要性を強く提言する。

この提言に対し、会場から多くの貴重なご意見をいただいたが、いずれもこの種施設の設立を望むというものであった。それらの中で、実験動物をも含めたものとして欲しい、あるいは gene bank のように必要な時には何時でも利用できるものでなければならない、という壮大な期待を寄せられるご意見もあったが、一方では、『それでなくても大規模な施設となるので目的を鮮明にして、対象を中・大動物を主としたものとし、かつ共同利用研究施設の性格を備えたものとすべきである。』というような積極的かつ具体的ご意見をちょうだいした。これらの意見に感謝の意を表したい。