



■ 理事長就任の御挨拶

理事長 須田 俊 宏 (弘前大学 医学部 内分泌・代謝・感染症内科)

この度、千原前理事長の後任として新たに日本神経内分泌学会の理事長に就任することになりました。大役に身の引き締まる思いですが、任期の4年間、本学会のさらなる発展のために全力を尽くしたいと考えています。神経内分泌学は、視床下部-下垂体-末梢系の軸を主体とする内分泌学の本流となる学問分野です。甲状腺、生殖内分泌、副腎、循環器系、消化器系も、制御機構のkeyは中枢(視床下部)ということになり、この点で古典的内分泌領域と境界領域が一体化されます。ここで内分泌学のアイデンティティーがはっきりします。

社会的に見た我々研究者の使命は、研究成果の社会への還元ということになると思います。神経内分泌学の分野では、基礎系と臨床系それぞれの研究成果を、生命環境の整備、社会生活の向上や疾病克服のために貢献することが重要です。基礎と臨床が車の両輪となって、互いを活性化させ、ひいては本学会の発展のために邁進して行くことが求められています。逆にいえば、本学会程、基礎と臨床が互いに情報交換しつつ活性化している分野は無いのではないのでしょうか。私達はこの恵まれた環境、分野で仕事ができることの意味をもう一度確認しなければならないと思います。

しかしこの分野は、研究費やマンパワーなどの面では決して充分というわけではありません。特に学会の活性化のためには若い人の増加が必須です。今後の対策として、各厚生労働省の班会議(間脳-下垂体機能異常調査研究班や中枢性摂食異常症研究班など)との連携を図り、若手研究者にとって魅力ある学会にするためにも、他の研究会との交流も是非必要です。その意味で今まで下垂体研究会との合同開催が2回開催され、2回とも若い研究者の熱気が伝わってきました。今後も定期的な合同開催を行い、そう

でない時は合同シンポジウムなどを組むことも計画されています。その面ではスムーズに合同開催ができる環境作りが必要と思われる。下垂体研究会の人達は基礎の人が多く、私達が目標とする基礎と臨床が互いに刺激し合って学会を活性化させる

ことにもつながります。今後はできる限り両方の垣根を低くする、または無くする方向で進んで行ければと考えています。

経済的には今まで千原前理事長の御努力に甘えて来た面があります。これからの学会の足腰を強くするためにも、学会員を増やすことの他に、多方面からの賛助や寄付を集めて行かなくてはなりません。

また国際的には2014年の国際神経内分泌会議が日本で開催ができるように、準備を進めて行かなくてはなりません。これは実際に会の運営に携わるであろう若いジェネレーションの人達のやる気にかかっていると思います。

この学会はマニアックな人達の集まりといえるかもしれませんが。そういう意味でも今まで通りまたはそれ以上に何でも言いやすい、風通しの良い学会にしたいと願っています。どうぞ会員皆様のご協力を宜しく御願い申し上げます。



■ 第33回日本神経内分泌学会を開催して

会長 佐久間 康夫（日本医科大学 大学院医学研究科 システム生理学分野）

2006年10月27日、28日の両日、みなとみらいパシフィコ横浜会議センターを会場に、第33回日本神経内分泌学会学術集会を開催させていただきました。周知のように横浜は日本における神経内分泌学濫觴の地のひとつで、川上正澄教授のご指導のもとで、わたくしが神経内分泌学を学び始めた思い入れの深い土地であります。

この会には神経内分泌学会会員はもとより、下垂体研究会会員、また今回初めて神経内分泌学会に参加された薬業界の研究者の方を含め、207名のご参加を得ました。今回は会長のわがまを許していただき、サテライトの特別講演を除き、すべてを日本語による口演発表とさせていただきます。2会場特に動物心理学の研究者が、サテライトとして開催した行動神経内分泌研究会に参集してくださったことも結果的に多数のご参加を得ることとなりました。76題の一般演題をはじめ川上賞受賞講演、その他教育講演、シンポジウムとして13題、計90題の発表が行われ、近年にまれな活発な討論がなされました。行動神経内分泌研究会は2011年に国際学会を招致することを考えており、予想以上のご参加を得てその可能性が高まったと考えております。教育講演では基礎医学系の講演2題と臨床医学系の講演2題を実施しました。理化学研究所の西道隆臣先生がアルツハイマー病発症機序について、研究の進展を詳しく紹介されました。徳島文理大学の小西史郎先生はGABA作動性シナプスの制御機構について最先端の知見を発表されました。日本医科大学の寺本明先生は下垂体腺腫の治療成績の分析をもとに今後の臨床応用への展望を話されました。産業医科大学の西澤茂先生と浜松医科大学の沖隆先生は間脳下垂体疾患における脳神経外科と内分泌内科の連携診療の重要性について具体的に話されました。下垂体機能の多面性と題して行った下垂体研究会との合同シンポジウムでは、下垂体発生に関わる遺伝子カスケードに関する研究の進展を明治大学の加藤幸雄先生・加藤たか子先生、埼玉大学の高木宏泰先生・坂井貴文先生、自治医科大学の菊池元史先生・谷田部恵先生・屋代隆先生にご解説いただきました。下垂体内のリン酸化プロラクチンの解析を明治大学の堀口幸太郎先生・針谷敏夫先生が話されました。臨床の立場からは東海大学の和泉俊一郎先生が高プロラクチン血症の診断について話されました。神経内分泌学会の学術賞で

ある川上賞の受賞講演は東京大学の菊水健史先生が「早期離乳ストレスに対する雌雄差の解析とステロイドホルモンの関与」と題して話されました。

今回が第2回となります日本神経内分泌学会特別功労賞は、京都府立大学の佐野豊名誉教授と徳島大学の黒成夫名誉教授にお受けいただきました。佐野先生は本会の理事、大会長をつとめられ、日本といわず、世界の神経内分泌学における足跡は巨大なものがございます。現在も脳全体をカバーする全4巻からなる分厚いハンドブックをご出版中で、展示されておりました書籍を手にとられて賛嘆された方も多かろうと存じます。賞牌のデザイン原案に難渋いたしましたわたくしとしては、佐野先生が一目で覧になって、ああこれはヴェザリウスやな、と言って下さったので大変嬉しゅうございました。生理系の先生からはいったいあれなんなの？と厳しいお言葉もいただいておりますので。黒成先生は厳格な発生学者としてかねてからご高名を存じ上げておりました。今回も合同シンポジウムでご協力いただいた下垂体研究会を中心に活動されて参りましたが、東京に移られてからは生殖系のドン、GnRHニューロンのマイグレーションについて直接お話を伺う機会にも恵まれました。黒成先生はまた、佐野先生、川上先生、あるいは昨年亡くなられた黒住群大内分泌研名誉教授などとともに、下垂体研究会や神経内分泌学会の創設も関わられたことを若手の先生方に知っておいていただきたいと存じます。お二方の学問研究に対する熱意にはわれわれ頭を垂れるしかありません。今後ともあいかわらずのご健勝とご叱正を賜りたいと存じます。

若手研究奨励賞は、板倉 英祐先生（埼玉大学 大学院理学研究科 生体制御学専攻 細胞学研究室）が「濾胞星状細胞特異的GFP発現トランスジェニックラットによる濾胞星状細胞の研究」にて、後藤 資実 先生（名古屋大学 大学院医学系研究科 糖尿病・内分泌内科学）が「グレリンによるラット視床下部弓状核NPYおよびAGRP遺伝子発現はグルココルチコイド依存性である」にて、次田 誠 先生（高知大学 医学部 内分泌代謝・腎臓内科）が「神経細胞におけるミネラルコルチコイド受容体の機能解析」にて受賞されました。

集会2日目の午後に行われたサテライトシンポジウムで

は計4題が発表されました。特に最近ペアボンドや信頼性といった情動行動の社会的側面の調節にオキシトシンやバゾプレシンがOR、V1aRを介して関与しており、ヒト自閉症の病態モデルになる可能性について言及した、レーゲンスブルク大学のInge Neuman教授の講演には大きな反響がありました。Neuman教授は多頭飼育といった軽微な心理ストレスによっても、副腎機能の低下、グルココルチコイド受容体のダウンレギュレーション、サイトカイ

ンストームという三つの機構を介して潰瘍性大腸炎が起こるといった心理ストレスの身体的効果についても研究を進めておられ、アトランタでお目に掛かったばかりであったこともあって、ご講演後話が弾みました。この講演をお世話くださった筑波大学小川園子教授に御礼申し上げます。視床下部下垂体系を中心として、基礎・臨床を含め学際的な学術集会を成成功裡終えることができました。



発表の様子



販わう書籍販売会場



特別功労賞授賞式にて



懇親会にて・佐野豊先生



懇親会にて・大黒成夫先生



懇親会の様子



会長・理事長・若手研究奨励賞受賞者



シンポジウムの様子

■ 基礎医学と臨床の融合と展開

第34回日本神経内分泌学会会長

森 昌朋（群馬大学 大学院医学系研究科 病態制御内科学）

本年度の日本神経内分泌学会を8月4日、5日に群馬県前橋市で開催します。本学会は例年10月に行われていましたが、本学会と非常に近い関係にある下垂体研究会の方も参加し易い様に8月頃の開催が良いとの提案を受けましたので、この開催日程になった次第です。

本学会の参加者は他の学会と異なり、神経内分泌領域専門の臨床医家に付け加えて、基礎医学研究者が比較的多く参加しているのが特徴の一つです。しかし、従来の学会場では基礎医学発表と臨床医学発表が別個に同時進行で行われており、同じ学会でありながら相互の交流があまり成されていない傾向がありました。この点は学問の発展には非常に不利益です。臨床の発表から基礎医学研究のヒントが生まれ、また基礎医学の発表から診療への展開が期待されます。そこで、本学会では1会場で基礎医学も臨床医学も相互に発表して頂くことに企画し、その分、ポスター発表を充実させることにしました。神経内分泌学領域におけるシンポジウム「基礎医学の最前線」や「診療指針の最前線」を是非お聞き下さい。また学会の主たる目的の一つは若手の育成です。そこで「若手企画・下垂体合同シンポジウム」を企画しましたので、温かい質疑応答で、若い人材の育成をお願いします。「臨床セミナー」と内分泌学会でも承認

されている「臨床重要課題」の講演は診療を行う上できつ



ウェルシティ前橋

と有益になります。特別講演としては最近Natureに掲載された平井宏和群馬大学生理学教授による「Oxytocinの行動規範に関わる分子」について講演して頂く予定です。

神経内分泌学領域の基礎医学と臨床の確かな融合と展開を目指す活発な学会にしたいと思いますので、多数の皆様のお出でをお待ちしています。

第22回川上賞受賞者 紹介

● 早期離乳ストレスに対する雌雄差の解析とステロイドホルモンの関与

菊水 健史（東京大学 大学院農学生命科学研究科・応用動物科学・動物行動） ●

このたびは、「早期離乳ストレスに対する雌雄差の解析とステロイドホルモンの関与」というタイトルで川上賞をいただくこととなり、まことに感謝いたします。伝統ある川上賞を受賞させていただくことが決まり、今まで以上に神経・行動・内分泌に関する研究に精進していく心積もりであります。また常日頃から叱咤激励をくださり、研究の方向性、さらには学生時代から研究の醍醐味と面白さを教えてくださいました、森裕司教授に深く御礼申し上げます。また大会長の佐久間康夫先生、理事長の千原和夫先生、そして選考委員の先生方にはこの場を借りて深く感謝いたします。以下に簡単な研究内容を紹介させていただきます。

研究の始まりは、ストレスや恐怖に苦しむ動物を見たときにあります。獣医領域や畜産、展示動物の世界においても、ヒトの世界と同じようにストレスが原因と思われる問題行動や異常行動が数多く観察されます。このようなストレスに対する行動学反応や神経内分泌学的応答は、生命の維持活動に不可欠である一方、その反応性が高すぎる個体では、社会的生活を営む上で妨げになることもあり、さらには鬱病や高血圧、心筋梗塞などの罹患率が高まることさえ知られています。ストレスに対する反応性が亢進する神経科学的基礎の解明は、その原因の追及のみならず、ヒトにおける治療法開発や社会的支援の充実・動物福祉などにもつながる重要な研究課題とされています。一般に、発達期にある動物では、周囲環境からさまざまな影響を受けることで、遺伝的に制御されている中枢神経のネットワーク構築が修飾され、それぞれの個体差を広げながら成熟していくことが知られています。この幼少期の社会環境、特に母子間の関係の疎密が、成長後のストレス反応性に影響を与えることが、マウスやラットなどのげっ歯類からヒトを含む霊長類まで広く認められてきました。私どもの研究室では、ラットおよびマウスを用いた現在までの研究によって、母親から通常より1週間ほど早期に離乳することで、体成長には影響を与えることなく、情動や行動の発達に特異的な変容をもたらすことを明らかにしてきました。つまり早期離乳された個体では仔の成長後に不安行動と攻撃性が上昇し、ストレスに対するコルチコステロン分泌が亢進すること、海馬におけるグルココルチコイド受容体の

減少と神経新生の低下、またメス動物においては母性行動が低下することなどを見出してきました。興味深いことにこの不安行動の上昇や海馬での変容はオスに特異的であり、メス動物では影響が少ないこともわかりました。

早期離乳に対する影響がオス特異的に認められたことから、脳内の性分化機構が早期離乳ストレスに関与すると思われました。そこで生後、発達期、成熟後における性ステロイド環境を操作し、どの性ステロイドがどの時期に作用するかを調べました。その結果、発達期のテストステロンならびにエストロゲンがオス型の表現系に必須であること、また出生後のステロイド処置（オスにおける去勢とメスにおけるアンドロゲン処置）ではオス型表現系とメス型表現系が逆転できないことが明らかとなり、性行動にかかわる性分化機構とは別個の神経機構によることが示唆されました。このテーマについては現在も勢威奮闘中です。近々、神経内分泌学会で発表できるようにがんばります。

次に不安行動の上昇と関連して変化する中枢因子、特に不安や攻撃性など、情動行動とのかかわりが深い部位である前頭前野における分子レベルにおける変化の追跡を目指しました。すると早期離乳された雄マウスの前頭前野においては持続的な神経栄養因子の低下が検出されました。文章にして記載すると1行程度ですが、時間労力としては1年程度を要す、つらい作業でした。現在は前頭前野におけるBDNF発現を操作し、不安鼓動がどのように変容するかを調べている最中でありす。

これらの結果により幼少期の社会環境が神経系の発達におよぼす影響は予想以上に大きく、持続的であることが示唆されました。またこうした知見は基礎神経科学ばかりでなく臨床医学的観点からも示唆するところが大きいと期待します。母子関係の重要性とそのメカニズムを神経・行動・内分泌の側面から、今後とも解明できればと思っております。まだまだ弱者ゆえ、諸先生方には今後ともお力添えをいただければ大変ありがたい次第であります。

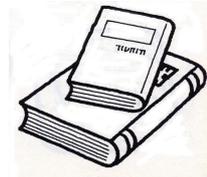


略歴

1994年 3月 東京大学農学部獣医学科卒
1994年 4月 三共（株）神経科学研究所 研究員
1997年 同 退職
1997年 5月 東京大学大学院・農学生命科学研究科 助手
赴任
2000年4月—2001年11月 タフツ大学心理学部特定研究員
（研究休職）
現在（2007.8）に至る

<連絡先> （2007.8 現在）

〒229-8501 相模原市淵野辺1-17-71
麻布大学 獣医学部 動物応用科学科
伴侶動物学研究室 菊水 健史



■ 第5回若手研究奨励賞受賞者 紹介 ■

● 濾胞星状細胞特異的GFP発現トランスジェニックラットによる

濾胞星状細胞の研究

板倉 英 祐 (埼玉大学) ●

下垂体前葉の濾胞星状細胞（FS細胞）はホルモンを産生せず突起を持った星型の細胞である。FS細胞に特異的に発現している遺伝子としてS100 β 遺伝子が知られている。このため組織を固定後、S100タンパク質抗体を用いた染色はFS細胞を識別する方法として使用されている。これまでの研究からFS細胞は種々の成長因子を分泌して傍分泌機構により下垂体の内分泌細胞の機能を制御している事、ホルモン産生細胞の支持細胞として働く事、ギャップ結合を介して下垂体内での細胞のコミュニケーションをとっている事、食作用により細胞死したホルモン産生細胞を除去するためのスカベンジャー細胞として機能する事などが報告されている。しかし、ホルモン産生細胞に比べFS細胞の機能にはまだ謎の部分が多く、その生物学的な存在意義に関しては十分には解明されていない。

これまで我々の研究室ではFS細胞のモデル細胞としてTtT/GFとTpit/F1を樹立し、種々の研究を行ってきた。しかし初代継代細胞では他の細胞が混入してしまうことや、株化細胞では株化の過程で本来の機能を欠失している可能性が問題になった。そこで著者は生体内に近い状態で純粋なFS細胞のみを単離することを考えた。この目的のためにFS細胞で特異的に発現している遺伝子S100 β のプロモーターの制御下にGreen Fluorescent Protein（GFP）を発現するトランスジェニックラットの作成を考えた。このトランスジェニックラットを用いればGFPを指標にしてラットからFS細胞のみをセルソーター等により単離し、

実験に用いることができる。

このためにまずラットS100 β のゲノム領域をクローニングし、その細胞特異的な発現に必要な領域を調べた。その結果、S100 β 1の細胞特異的な発現にはイントロン1が重要であることがわかった。驚いたことにS100ファミリーであるS100 α 1のプロモーターに100 β のイントロン1を加えた場合でも細胞特異的な発現を示した。このことからプロモーター領域-5kbpからイントロン1全長を含むコンストラクトにGFPを繋げたDNAを用いてトランスジェニックラット（Tgラット）を作成した。この結果、4匹のトランスジェニックラットが得られた。これらのTgラットの下垂体のGFP発現がFS細胞特異的であるかを調べるために抗S100 β 抗体で免疫染色を行った。その結果、どのラインでもGFP発現細胞とS100 β 細胞は同一であることが確認できた。またGFP発現細胞は抗ホルモン抗体で染色される細胞とは異なった。このことはイントロン1によりFS細胞特異的な発現ができたのだと思われる。

得られたトランスジェニックラットの下垂体前葉の細胞を酵素処理により分離し、セルソーターによってGFP発現細胞を分離、培養することに成功した。この分離したGFP+細胞はFS細胞の新しい実験系として用いることができる。



またGFPは組織の深部情報を得るのに効果的であり、下垂体前葉切片からlaser scanning microscopyを用いてGFP発現細胞の立体構造の構築によりGFP発現細胞が下垂体内で突起同士を繋ぐことによりネットワークを形成していることも解析できた。このFS細胞特異的にGFPを発現するラットが得られたことから下垂体からFS細胞を単離できることが可能になった。この細胞を使用してFS細胞の新しい機能を解明できることが期待される。現在このトランスジェニックラットを用いてFS細胞の分化能、食作用の変化、下垂体内での形態的な変化などを調べている。なお、この動物は同じくS100 β を特異的に発現する脳のアストロサイトなどを分離するのも効果的であり、今後種々の研究に役立つことが期待できる。本動物は京都大学大学院医学研究科附属動物実験施設が運営するナショナルバイオリソースプロジェクト「ラット」(NBPR)より提供が可

能である。また、本研究はEndocrinology(2007,148,p1518)に発表した。

略歴

平成15年3月 帝京科学大学 卒業
平成16年4月 埼玉大学大学院修士課程 入学（井上金治研究室所属）
平成18年3月 埼玉大学大学院修士課程 卒業
平成18年4月 埼玉大学大学院博士課程 入学（井上金治研究室所属）
平成18年4月 日本学術振興会(DC1特別研究員)
平成18年4月 東京都立臨床医学研究所（水島昇研究室にて研究生）
平成18年8月 水島研が東京医科歯科大学に移転

● グレリンによるラット視床下部弓状核NPYおよびAGRP遺伝子発現はグルココルチコイド依存性である

後 藤 資 実（名古屋大学 大学院医学系研究科 糖尿病・内分泌内科学） ●

このたびは、伝統ある本学会におきまして若手研究奨励賞を賜り、光栄に存じます。ご指導いただいた研究室の先生方、本学会の諸先生方に心より感謝いたしております。

レプチンの発見以来、生体のエネルギーバランス調節のメカニズムに関する知見はこれまでにないスピードで集積されています。本邦で発見されたグレリンは、このエネルギー調節系において、末梢投与で唯一摂食促進作用を持つペプチドで、末梢から中枢にエネルギー枯渇を知らせる分子として注目されています。一方、中枢投与で最も著明な摂食促進作用を示すneuropeptide Y (NPY) を産生するNPYニューロンは、同じく中枢投与で著明な摂食促進作用を示すagouti-related protein (AGRP)を共に発現しており、摂食促進系において重要な働きが示唆されています。グレリンの摂食促進作用においてもNPYニューロンの関与が示されていますが、その詳細なメカニズムについては未だ不明な点が多くあります。我々はNPYニューロンにおけるグレリンの作用機序を明らかにするため、視床下部弓状核器官培養を用いた検討を行いました。

器官培養を用いた実験系では視床下部ニューロンを組織の形態をほぼ保った状態で培養可能です。in vivoでは難しい詳細な検討がin vivoの特性をほぼ保った状態でin

vitroの系で検討できることが特徴です。これまでに我々はこの実験系を用いてグルココルチコイドは単独で弓状核NPY遺伝子発現を増強することを報告していますが、今回の研究ではグレリンがグルココルチコイド存在下でのみ視床下部NPYおよびAGRP遺伝子発現を増強することが示されました。またその作用は活動電位を介さないこと、グレリンがNPY mRNAを増加させる機序はNPY mRNAの安定性の亢進ではなく、遺伝子転写の亢進であることを示しました。タンパク合成を阻害するとグレリンによるNPYおよびAGRP遺伝子発現増強作用が消失することからこの作用にはde novoのタンパク合成を介した経路が関与していることが示唆されました。

グレリンがグルココルチコイド依存性にNPYおよびAGRP遺伝子発現を増強することを、ラットに副腎摘除術を行いグレリンを中枢投与することによりin vivoにおいても確認しました。

臨床において、副腎不全状態の方が食欲不振を訴えられることをよく経験いたします。今回の研究で、摂食促進物



質が存在してもグルココルチコイド非存在下では中枢で摂食亢進作用が阻害される可能性を示しており、臨床で経験される事象の理解の一助になるのではと考えております。

エネルギー調節メカニズムの解明は糖尿病をはじめとする生活習慣病の克服、また神経性食思不振症をはじめとする摂食障害の治療法開発のためにとっても大切なテーマです。今後さらに研究に邁進し、これら疾患の克服の一助となれるよう努力を続けて参りたいと思います。

● 神経細胞におけるミネラルコルチコイド受容体の機能解析

次 田 誠 (高知大学 医学部 内分泌代謝・腎臓内科)

【背景】近年アルドステロン (Aldo) 拮抗剤の臨床効果が明らかとなるにつれ、腎尿管上皮以外の臓器におけるミネラルコルチコイド受容体 (MR) の生理的機能に対する関心が高まりつつある。脳内では MR は海馬や視床下部に存在し、細胞の機能維持やHPA axis のフィードバック機構に重要な役割を果たしている。しかし神経細胞における MR を介した転写メカニズムの詳細は未だ明らかにされていない。今回我々は、ヒト神経由来 BE(2)C細胞株、ならびに非神経HeLa細胞株を用いた in vitro の実験系を確立し、MR 依存性の遺伝子転写調節機序に関する詳細な検討を行った。

【方法】1.BE(2)C および HeLa 細胞における MR およびグルココルチコイド受容体 (GR) の発現を Western blotting (WB) で解析した。2.MR 依存性の転写調節をMR 標的配列 (HRE, MMTV, ENaC) を有するレポーター遺伝子を用いて評価した。3.MR 依存性転写における GR の役割を、GR に対する siRNA を用いて解析した。4.一部の実験では、変異 GR を用いた検討も併せて行った。

【結果】1) BE (2) C 細胞において WB で MR の発現を認めましたが、GR の発現は認めなかった。一方HeLa 細胞では両受容体の発現が確認された。2) MR 特異的リガンドであるAldoは、MR 単独の存在下では転写促進効果を示さなかった。一方 MR・GR 両者の存在下では明らかな誘導能を示した (最大 300% 以上の上昇)。3) Aldo の効果は MR 特異的阻害剤スピロラクトンで完全に阻害されたことから、GR ではなく、あくまでMR を介した作用であると推察された。4) GR, MR を内因性に発現する HeLa 細胞において siRNA で GR の発現を消去すると、aldo の MR を介し

略歴

平成11年3月 名古屋大学医学部卒業

平成19年3月 名古屋大学大学院医学系研究科博士課程
修了

た効果も消失した。5) ダイマー形成の不能な変異 GR のみを発現させた条件下では Aldo の効果は認められなかった。

【考察】従来 MRは、GR と同様にホモダイマーを形成して転写因子としての機能を果たす

ものと考えられていた。今回我々は MR 単独の存在下では Aldo は効果を発揮できないこと、転写誘導作用を発揮するためにはGR の共存が必要であることを初めて明らかにした。同様の効果は非神経細胞でも認められ、普遍的な現象と考えられた。GR がどのような機序で MR 依存性の転写に関わるのか、その詳細は不明であるが、ダイマー形成能を有さない変異 GR が効果を示さないことを考慮すると、MR は GR とヘテロダイマーを形成して機能している可能性が最も高いものと推察される。



略歴

平成12年3月 高知医科大学卒業

平成12年5月 高知医科大学附属病院

平成13年5月 高知県立中央病院内科

平成14年5月 積善会十全総合病院

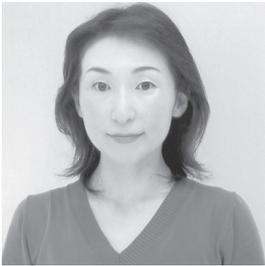
平成16年4月 高知大学医学部大学院医学研究科 生命医学系専攻(内分泌代謝・腎臓内科学)

現在に至る

Sixth International Congress of Neuroendocrinology in Pittsburgh, USA

—INF Young Investigator Travel Award を受賞して—

柴田 美^み 雅^{のり} (産業医科大学 医学部第1生理学・耳鼻咽喉科学 大学院4年)



2006年6月19～22日に米国ペンシルバニア州ピッツバーグ市で行われた、第6回国際神経内分泌学会に参加しました。幸運にも日本国内から唯一人INFよりトラベルアワードを受賞致

しました。大学院生の私にとり、国際学会で発表する絶好の機会を経済的にバックアップして頂き、大変感謝しております。この場をお借りして再度御礼を申し上げます。

産業医大第1生理学教室関連からは山下博名誉教授・上田陽一教授をはじめ7名が参加しました。昔は鉄鋼の街として栄えたピッツバーグも長い鉄冷えの状況から抜け出し、現在では大学およびIT関連の街として生まれ変わり、全米でも5本の指に入るほど安全で住みやすい都市となっています。

ウェルカムパーティーは、なんとポップアートの巨匠アンディー ウォーホール美術館で行われ、1枚ウン百万円の作品を至近距離で愛でながらワインと会話を楽しみました。

高層ビルが建ち並ぶ都心に新しくできた巨大な白亜の学会会場には、33カ国から853名が集い、3つの講演会場とポスター会場で熱い討議が行われました。私は、バゾプレッシン-eGFP遺伝子改変ラットのストレスに対する視床下部-下垂体系の反応を検討し、今後のAVP研究の上で本遺伝子改変ラットが有用であることを示すポスターを発表しました。室傍核、正中隆起、下垂体後葉の緑色蛍光写真を含むポスターの前には、AVPの動態を緑色蛍光蛋白の動態として容易に検出することが出来るとあって、多くの方々が興味を持って質問に来られました (J Neuroendocrinol. 2007 19(4):285-292)。

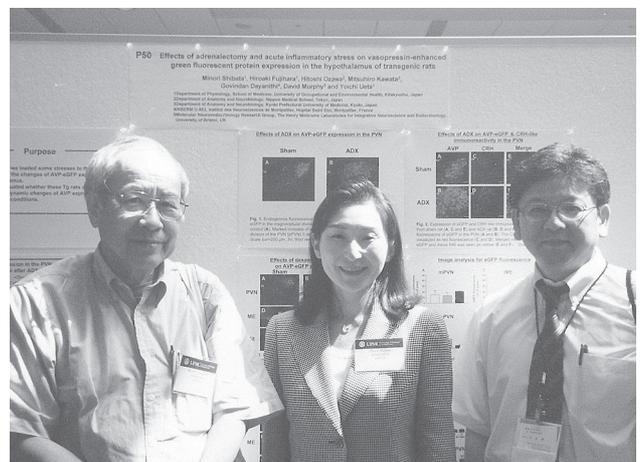
実は2003年から2年間、私はピッツバーグ大学細胞生物学・生理学教室のDr. Tony M. Plant (本学会長で2007年のINF会長) の元で研究生活を送っておりました。元々、主人の留学に同行するため大学院を休学してピッツバーグへ行く旨を山下博先生にお話したところ「ピッツバーグには、北九州で開催した第4回ICNの役員をしてもらった親友がいるので連絡を取ってあげよう。」ということでト

ントン拍子に話が進み、面接試験後にResearch associateとして雇って頂くことになりました。ここでは、思春期発来のメカニズムの研究が行われており、私はサルの脳を用いて丁度トピックとなってきたKISS-1/GPR54シグナリングとGnRHの関係を、多重蛍光免疫染色法、蛍光in situ hybridization法やRNase protection assay法を用いて検討し、3回の国際学会で発表する機会を与えて頂きました。特に、北米神経科学会での口頭発表の前には予演会の他に、Dr. Plant直々に10日間毎日1時間のマンツーマンでのスライド発表の御指導を頂いた経験は、その後の学会発表の準備の度に鮮明に思い出され、胸がジーンと熱くなる良い思い出となっています (J Neuroendocrinol. 2007 19(6):432-438)。また、今回のDr. Plantのシンポジウム発表のスライドの中に、私が撮った共焦点レーザー顕微鏡写真が使用され、共同研究者として名前を入れて頂いたことに非常に感激しました。

同行メンバーのために学会の空き時間を使い、私は第2の心の故郷であるピッツバーグの観光案内役をかって頂きました。日本人好みの和食屋、物珍しいメキシコ料理店、美しく広大な大学を案内し喜んで頂くことが出来ました。

コンGRESS ディナーは、(鉄で財を成した) カーネギー美術館内の古城の大広間の様な場所で、皆ドレスアップして優雅な晩餐会を堪能しました。

学会長のDr. Plantをはじめ世界中の関係者の方々が前々から綿密に学会開催に向けて準備をなさっている姿を間近



ポスター発表
(左から山本博先生・筆者・上田陽一先生)

で見えてきましたから、多くの参加者から盛会であったという感想を聞きますと、ちよっぴり自分のことのように嬉しくなりました。今後もINFおよび日本神経内分泌学会の発展をお祈りしております。最後に、今回の学会発表および論文作成の機会と御指導を賜りました上田陽一教授に厚く御礼を申し上げ、私の学会報告記とさせていただきます。

略歴

平成2年 産業医科大学医学部入学
平成8年 卒業、産業医科大学耳鼻咽喉科学教室入局
平成13年 日本耳鼻咽喉科学会認定専門医・騒音性難聴専門医取得
平成14年 産業医科大学大学院入学(耳鼻咽喉科学・第1生理学)
平成15年 休学、米国ピッツバーグ大学細胞生物学・生理学にて研究に従事

平成17年 大学院復学、Puberty conference Travel grant 受賞



学会長のDr.Plantと
(Evianの学会にて)

●Effect of hypothyroidism and hyperthyroidism on cognition-related receptor-function in developmental rat hippocampus.

(生後発達期海馬における認知機能関連受容体機能に対する甲状腺機能低下、亢進症の影響)

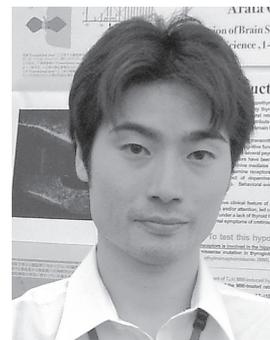
大 西 新 (北里大学 大学院医療系研究科 生体機能医科学群 脳機能科学)

この度、日本神経内分泌学会6thICNトラベルグラントを戴き、6thICNにおいて生後発達期における海馬認知機能関連受容体機能への甲状腺ホルモンの影響について発表をさせて戴きました。

甲状腺ホルモンは生後発達段階において中枢神経の発達に重要であると考えられています。甲状腺機能低下症(クレチン症)では重度の精神発達遅滞が引き起こされることが知られています。しかし、その分子メカニズムは解明されていません。そこで我々は遺伝的甲状腺機能低下症モデルラット(rdw rat)の海馬スライスを用いて、認知機能に深く関与していると考えられているDopamine receptor とNMDA receptor について電気生理学的機能を調べました。その結果、成熟した正常ラットの海馬CA1領域ではDopamine D2-like receptor agonistによって刺激されるとシナプス電位(eEPSPs)は抑制(抑制性)されるのに対しrdw rat では亢進(興奮性)することが解りました。さらに、我々は生後発達段階においてdopamine D2-like receptor agonistによる作用が甲状腺ホルモンによって

興奮性から抑制性に変換されることを見出しました。(A. Oh-Nishi, et al. J. Neuroendocrinol. 2005, 17,836-845.) 次に我々は生後発達段階から生後発達段階から甲状腺ホルモンレベルを低下させたhypothyroid model rat

と甲状腺ホルモンレベルを増加させた hyperthyroid model rat について、海馬におけるNMDA receptor機能の解析を行なった結果、NMDAに対するNMDA受容体の感度は、hypothyroid model ratではコントロールに対して有意な差は無かったが、hyperthyroid model rat ではコントロール及びhypothyroid model rat と比べて有意に低下していました。更にNMDA receptorのNR1サブユニットの発現量をウエスタン・プロット法で調べたところ、hyperthyroid model rat の海馬ではコントロールと比べて有意に減少していました。これらの実験結果からDopamine D2-like receptor やNMDA receptorの機能異常は認知異常を主症状



とする精神疾患の背景にあると考えられていることから、甲状腺機能低下症や亢進症に見られる認知異常の背景にこれら二つの受容体の機能異常が関与している可能性が示唆されます。

国際学会で発表の機会を与えて下さった両学会の方々と研究の全般においてご指導いただいた北里大学医療衛生学部 鈴木信之先生 佐治真理先生 同大医学部 古舘専一先生 生理学教室の先生方に深く感謝申し上げます。

略歴

2001年 北里大学 理学部 物理学科 卒業
2003年 北里大学大学院 医療系研究科 修士課程修了
2007年 8月 現在 北里大学大学院 医療系研究科 博士課程 在学中

● Vasotocin/Isotocin-immunoreactive Neurons are Decreased after Spawning in the Female Medaka Fish (*Oryzias latipes*) Brain. (メダカの脳ではVT/ITニューロンに性差があり、雌では産卵後減少する)

大 矢 環 (横浜市立大学 大学院総合理学研究科 内分泌研究室)

この度は、歴史のある本学会からICNトラベルグラントを賜り、誠にありがとうございます。ご指導いただいた浦野明央先生、ならびに林しん治先生に深く感謝いたします。

私はもともと、北海道虻田にある洞爺湖のヒメマスの研究をしていました。一般にサケ科魚類は年に一度しか産卵しませんが、メダカは照明、温度などのコンディションを整えると、一年を通して毎日産卵を繰り返します。

以下、私どもの研究を簡単に説明いたします。アルギニンバソプレシン (AVP) のホモログとして、バソトシン (VT) は四足動物以下のほとんどの下等脊椎動物である、円口類、硬骨魚類、両生類、爬虫類、鳥類に存在しています。両生類のVTは哺乳類のAVPと同様にニューロペプチドとして中枢神経系で情報伝達をしていることが示されています。VTは神経葉ホルモンの祖先型のペプチドであると考えられており、遺伝子の複製が生じ、硬骨魚類ではイソトシン (IT) が、両生類ではメソトシンが、哺乳類ではオキシトシン (OT) が存在するようになったと考えられています。一方、OTのホモログとしてITが硬骨魚類には存在しますが、軟骨魚類にはITは存在しません。

成熟したメダカは、身体の割合の多くを占める卵巣の大きな雌が、雄よりも比較的に大きく、実験室内で、照明の点灯とともに雄と雌を1つの水槽にいれ観察すると、10分以内に産卵行動が始まります。1匹の雄と1匹の雌を飼育すると、産卵後の雌に対し雄が攻撃しますが、1匹の雄と2匹の雌を飼育すると、毎日産卵行動を繰り返します。

私どもは、1つの水槽に5匹の雄と5匹の雌を飼育し、脳

のVTの性差を形態学的に調べましたが、明確な性差を見出すことができませんでした。この条件下のメダカは群れをなした行動をしており、卵巣の成熟は完全とは言えず、排卵していた個体はわずかでありました。

1匹の雄、2匹の雌を飼育しVT/ITの免疫組織化学的手法を用い追求した結果、細胞数に雌雄差が観察され、特に産卵後の雌では陽性シグナルが弱く、産卵前の雌に比べ細胞数が少なく、陽性線維も雄に比べ減少しました。また、特に産卵後の雌で小型細胞の数が減っていました。

この結果はVTやITがメダカの中枢神経系でニューロペプチドとして働き成熟した産卵行動のために免疫陽性細胞数が減った可能性があることを示しています。

一方、ホルモンとしてのVTやITの働きについては、産卵前後の1時間という短いタイムラグを考慮すると、視索前核から下垂体神経葉へのペプチドの移動、さらに血中への循環、標的器官への作用という現象は考えにくいと思われます。

他の硬骨魚と同様、メダカのVT/ITニューロンは視索前野、視索前核にのみ局在があり、逆L字型の細胞構築をしています。前脳では小型細胞から終脳背側部、終脳腹側部、また大型細胞から視索前野-下垂体路を経て下垂体へ、および巨大細胞から手綱核、下垂体へ線維が投射しています。また、背側視床下部には多くの線維があり神経終末が観察



できます。後脳では延髄から脊髄へ線維がのびており、延髄にプレクサスがあります。また視蓋、小脳にも投射があります。このことは、哺乳類の室傍核と同様、メダカの視索前核が機能分化していることを意味しています。

社会的構成のいちばんちいさな単位は雌雄のペアであります。中枢神経系における性差は最初に鳴禽類で見つかりました。その後、哺乳類で脳における性的二型核の存在が発見されました。20世紀の終わりにはペアリングの構成の異なるハタネズミで、脳における神経葉ホルモンの表現型のパターンが違うことがわかりました。さらに、ハタネズミでは子育て遺伝子の存在が提唱され、いまでは、脳の形態学による生殖行動との関連の示唆、といった考え方を超えて、愛やaddictといった、心理学的な言葉をもちいた議論さえもがなされるようになりました。

最後ですが、沖縄の万国津梁館での下垂体研究会との合同大会で、林先生が運転するスバルのドライブに川島誠一郎先生におつきあい頂いたことは、一生の思い出となるでしょう。

略歴

- 1994年 北海道大学 理学部 動物学科
- 1996年 北海道大学 理学研究科 生物科学専攻
- 2000年 横浜市立大学 理学部 機能科学科
- 2001年 横浜市立大学 総合理学研究科



会場にて

● Endogenous PACAP acts as a neuroprotectant against ischemic neuronal damage mediating bcl-2 signal. (内因性PACAPはbcl-2シグナル系を介して虚血性神経障害に対する神経保護因子として作用する)

中 町 智 哉 (昭和大学 医学部 第一解剖学) ●

この度は第6回国際神経内分泌学会へのトラベルグラントを御支援いただき、有り難うございました。理事長の千原和夫先生をはじめ、審査委員の先生方、御指導賜りました先生方に心より感謝申し上げます。以下に国際神経内分泌学会にて発表した研究内容を説明させていただきます。

下垂体アデニル酸シクラーゼ活性化ポリペプチド (Pituitary Adenylate Cyclase Activating Polypeptide; PACAP)は視床下部を中心とした中枢神経系に広く分布している神経ペプチドです。これまでにPACAPの神経細胞保護作用に関する報告はin vivo, in vitro実験系により多数報告されていますが、それらは全てPACAP投与による実験であり、内因性PACAPの機能については良く知られていませんでした。そこで私達のグループは、PACAPKOマウスを用いて中大脳動脈閉塞による脳梗塞モデル実験を行い、内因性PACAPの神経保護作用についての検討を行いました。

その結果、PACAPKOマウスでは野生型に比べて中大

脳動脈閉塞後の死亡率と脳梗塞体積が増加しており、神経症状も悪化していました。また、ウエスタンブロッティング法により、PACAPKOマウスでは細胞死シグナルである細胞質中のcytochrome-cの増加、およびcytochrome-c放出抑制因子であるBcl-2の減少が認められました。これらのPACAPKOマウスでの現象は、PACAP38を投与して脳内にPACAPを補充することにより改善されました。以上の結果から、PACAPがミトコンドリア内のBcl-2発現を上昇（維持）させることにより、ミトコンドリアから細胞質へのcytochrome-c放出を抑制し、神経細胞を保護していると考えられます。さらに内因性PACAPの神経保護作用に関わるシグナリングを明らかとするため、Bcl-2発現・活性化に関与すると考えられているリン酸化(p)STAT3、pERK,



およびpAKTレベルをウエスタンブロッティング法により解析しました。脳虚血後におけるこれらのリン酸化シグナルを野生型マウスとPACAPKOマウスで比較したところ、PACAPKOマウスではpSTAT-3およびpERKレベルが野生型よりも減少していることが明らかとなりました。これらの結果より、内因性PACAPはSTAT-3、ERKシグナル系を介してBcl-2発現調節を行い、脳虚血後の神経細胞死を抑制することが示唆されました。今後は脳虚血後におけるPACAPの動態を解析し、PACAPの生理的意義の解明とさらに臨床応用につながる研究を進めていきたいと考えています。

略歴

2000年3月 富山大学理学部生物学科卒業
2000年4月 富山大学大学院理工学研究科生物学専攻入学
2002年3月 富山大学大学院理工学研究科生物学専攻卒業
2002年4月 昭和大学大学院医学研究科生理系第一解剖学入学
2006年3月 昭和大学大学院医学研究科生理系第一解剖学卒業

<連絡先> (2007.8 現在)

E-mail: nakamachi@med.showa-u.ac.jp

● Regulation of glucocorticoid receptor (GR) transcription during acute and repeated immobilization stress.

(単回および反復拘束ストレス下におけるグルココルチコイド受容体(GR)遺伝子転写調節)

野 口 徹 (高知大学 医学部 内分泌代謝腎臓内科) ●

私が2006年度のICNでトラベルグラントをいただいたのは、単回拘束ストレス下および反復拘束ストレス下におけるglucocorticoid receptor (GR) messenger RNA (mRNA) ならびにheteronuclear RNA (hnRNA) の動態に関する検討でした。慢性ストレス下もしくは反復ストレス後のNovelストレス負荷では、グルココルチコイドによるネガティブフィードバックが単回拘束ストレス下に比べて減弱しているということが過去に報告されていますが、このフィードバックの調節に重要な役割を果たすと考えられるGRについて、その動態がそれぞれの条件下でどのように異なっているのかについての詳細な検討ははまだありませんでした。そこで、本研究では単回拘束ストレス時と反復ストレス7日目の拘束ストレス時における視床下部室傍核 (PVN)、海馬 (hippocampus)、下垂体 (AP) のGR mRNAおよびhnRNAの経時的変化をin situ hybridization法を用いて測定し、GRの動態の変化について遺伝子レベルでの検討を行ないました。

反復拘束群では、血中コルチコステロンレベルが単回拘束群に比べて上昇しているながら、血中ACTHレベルには差が見られず、グルココルチコイドによるネガティブフィードバックの減弱が認められました。PVNのGR mRNA, hnRNAともに単回拘束、反復拘束の両群間でストレス前のレベルに差はなく、ストレス開始から2時間後にかけて同程度に減少しました。APについても単回拘束、

反復拘束の両群間でストレス前値に差は認められませんでした。興味深いことにGR mRNA, hnRNAはPVNとは逆にストレスにより同程度に増加しました。Hippocampusでは、ストレス負荷前から反復拘束群で低下が見られ、さらにストレスによりGR mRNA、hnRNAに経時的な減少が見られました。今回検討した各部位においては、GR mRNAの変化とhnRNAの変化が平行していることから、ストレス負荷時のGR mRNAの変動について、少なくとも一部は転写レベルでの調節を介しているものと考えられました。

今回の発表では、GRの遺伝子転写からmRNA発現までの検討でしたが、学会場での討論を生かし、現在ではwestern blottingを用いた検討によりGR蛋白の核移行についても経時的な変化を捉えるまでに至っております。

最後になりましたが、このような賞ならびに発表機会を与えて下さいました日本神経内分泌学会に厚く御礼申し上げます。



略歴

平成15年4月 高知医科大学大学院 医学系研究科 博士課程 生命医学系専攻入学
平成16年4月 国立大学法人化の施行に伴い、高知大学に
包括された

平成19年3月 高知大学大学院 医学系研究科 博士課程 生命医学系専攻修了
平成19年4月 金沢大学大学院医学系研究科 脂質研究講座（寄附講座）特任助教就任
現在に至る

● Growth Hormone regulates FOXO1 protein levels and its transcriptional activity in adipose tissue

（成長ホルモンは脂肪細胞においてFoxO1の蛋白レベル、その標的遺伝子の活性を調節する）

福岡秀規（神戸大学 大学院医学系研究科 内分泌・代謝、神経、血液・腫瘍内科） ●

成長ホルモン（GH）の過剰状態である先端巨大症ではインスリン抵抗性に伴い耐糖能異常を呈することが知られている。GHの過剰は肝臓におけるG6paseの活性を上昇させインスリン抵抗性を惹起すること、培養脂肪細胞においてインスリン依存性糖取り込みを抑制することが示されておりGHがインスリン抵抗性と関連していることが多くの実験で示されている。しかしその機序については不明な点が多い。

一方FoxO1は線虫の老化、寿命に関わる転写因子として同定されたDAF16の哺乳類におけるオルソログである。FoxO1は細胞周期、アポトーシス、酸化ストレスを調節しインスリンシグナルの下流に位置し、インスリンにより不活化される転写因子である。近年FoxO1が生体におけるインスリン抵抗性に関わっていることが報告されている。我々はFoxO1がGHによって調節されているかどうかをGHによってインスリン抵抗性を呈することが示されている3T3-L1脂肪細胞を用いて検討した。

3T3-L1脂肪前駆細胞を脂肪細胞に分化させ蛋白発現をウエスタンブロット法、mRNA発現を定量Real-Time PCR法を用いて評価した。次に動物モデルとしてGH欠損ラットであるspontaneous dwarf rat（SDR）を用い対照ラットと比較した。またSDRにAlzetポンプを用いて持続的にGH10μg/hr 1ヶ月投与し、生食投与群と比較した。

3T3-L1脂肪細胞においてGHはFoxO1蛋白レベルを有意に増加した。またFoxO1標的遺伝子であるp27kip、gadd45、bimはGH刺激により発現が増加した。次にインスリンシグナルに与えるGHの効果をFoxO1レベルで検討した。GHはインスリンによるFoxO1のリン酸化には影響しなかった。しかしインスリンによりFoxO1の標的遺伝子であるp27kip、gadd45、bimの発現は低下するが、GH前

投与によりその効果は抑制された。さらにSDRにGHを1ヶ月投与するとラット脂肪細胞においてFoxO1蛋白質の量は増加した。

GHは脂肪細胞においてFoxO1の蛋白量を調節していることが分かった。GHがFoxO1標的遺伝子であるp27kip、gadd45、bimの発現を上昇させたことからGHによるFoxO1蛋白量の上昇がこのことと関連している可能性を示唆するがこのことについては現在検討中である。さらにインスリンによるこれらの標的遺伝子の発現低下がGHにより抑制されたことはGHによるインスリン拮抗作用の一部を示しているのかもしれない。またラットにおいてもGHがFoxO1蛋白量を増加させたことからGHが生理的に脂肪細胞でFoxO1の量を調節している可能性を示唆する。このことについて今回ピッツバーグで開催された第6回国際神経内分泌学会のポスターセッションで発表させていただきました。



略歴

平成11年 三重大学医学部医学科卒業
平成12年 神戸大学附属病院
平成13年 鐘紡記念病院内科
平成14年 (財)神戸市地域医療振興財団西神戸医療センター 内分泌・糖尿内科
平成15年 神戸大学大学院医学系研究科 内分泌・代謝、神経、血液・腫瘍内科入学

■ 名誉会員リスト ■

新井康允 井村裕夫 入江 實 加藤順三 熊谷 朗
齊藤壽一 佐野 豊 鎮目和夫 高原二郎 出村 博
廣重 力 松尾壽之 松倉 茂 山下 博 吉田 尚

(以上15名)

本会名誉会員の有村章(ありむら・あきら=米チューレーン大名誉教授、生理学)先生が2007年12月10日午前0時47分、肺炎のため米ルイジアナ州ニューオーリンズ市のご自宅でお亡くなりになりました。83歳でした。ご冥福をお祈りいたします。

追悼式は12月15日正午からニューオーリンズ市内のチューレーン大チャペルで、お別れの会は2008年1月20日にホテルオークラ東京にて行われました。

有村先生は1951年名古屋大医学部卒。米エール大で神経内分泌学を研究し、1965年からチューレーン大で視床下部ホルモンの研究をするなど神経科学の第一人者として知られています。科学研究での国際協力に尽力し、同大に日米協力生物医学研究所を設立。95年旭日中綬章受章。慶応大医学部客員教授を務めました。

■ 功勞評議員リスト ■

石井 淳 石居 進 井上修二 井端泰彦 大村 裕
沖 充 加藤 讓 貴邑 富久子 久保勝知 佐々木 英夫
鈴木光雄 高橋迪雄 谷口 洋 中井康光 中井義勝
中林 肇 藤田恒夫 牧野恒久 本松利治 森下 一
森本靖彦 柳瀬昌弘 山路 徹 吉見輝也

(以上24名)

■ 役員リスト ■

須田俊宏	(理事長)	弘前大学 医学部 内分泌代謝内科学講座
芝崎保	(庶務)	日本医科大学 大学院医学研究科 生体統御科学
有田順	(庶務)	山梨大学 大学院医学工学総合研究部 第一生理
橋本浩三	(庶務)	高知大学 医学部 内分泌代謝・腎臓内科学教室
森昌朋	(庶務)	群馬大学 大学院 病態制御内科学
千原和夫	(会計)	神戸大学 大学院医学系研究科 糖尿病・代謝・内分泌内科学
大磯ユタカ	(会計)	名古屋大学 大学院医学研究科 代謝病態内科学
高野加寿恵	(会計)	東京女子医科大学 内分泌疾患総合医療センター内科
島津章	(企画広報)	国立病院機構 京都医療センター 臨床研究センター
井上金治	(企画広報)	埼玉大学 大学院理工学研究科 生命科学
河田光博	(企画広報)	京都府立医科大学 大学院医学研究科 生体構造科学部門
中尾一和	(企画広報)	京都大学 大学院医学研究科 臨床病態医科学・内分泌代謝内科
寒川賢治	(学術賞)	国立循環器病センター 研究所
上田陽一	(学術賞)	産業医科大学 医学部 第一生理学
佐久間康夫	(学術賞)	日本医科大学 大学院医学研究科 システム生理学分野

前 多 敬一郎 (学術賞) 名古屋大学 大学院 生命農学研究科 生殖科学研究分野
 井 樋 慶 一 (監事) 東北大学 大学院 情報科学研究科 情報生物学分野
 屋 代 隆 (監事) 自治医科大学 解剖学講座 組織学部門

(以上18名)

■ 再任評議員 (任期：2007.8～2011総会日) ■

和 泉 俊一郎 小 笹 宏 小 澤 一 史 小 野 昌 美 加 治 秀 介
 河 田 光 博 近 藤 国 和 篠 田 晃 末 丸 修 三 泰 井 俊 造
 田 中 一 成 田 辺 清 男 東 條 克 能 西 真 弓 西 岡 達 矢

(以上15名)

■ 2007年度 新評議員 ■

蔭 山 和 則 弘前大学医学部附属病院 内分泌内科
 菅 原 明 東北大学 大学院医学系研究科・先端再生生命科学寄附講座

(以上2名)

■ 2006年度 新入会員 ■

石 井 寛 高 日本医科大学 第一生理学
 石 井 祥 之 東北大学 大学院 情報科学研究科 情報生物学
 石 原 正 樹 日本大学 医学部附属板橋病院 神経内科
 板 倉 英 祐 埼玉大学 大学院 理学研究科 生体制御学専攻 細胞学研究室
 岩 田 恵 理 いわき明星大学 科学技術学部 生活環境学科
 尹 成 珠 日本医科大学 第一生理学
 後 田 義 彦 延岡市医師会病院 内科
 梅 澤 良 平 群馬大学 大学院 医学系研究科 病態制御内科学
 浦 川 将 日本医科大学 第一生理学
 大 迫 洋 治 高知大学 医学部 解剖学講座
 折 笠 千登世 日本医科大学 第一生理学
 金 子 明 代 東京大学 大学院 医学系研究科 漢方生体防御機能学
 木 村 哲 也 財団法人田附興風会 医学研究所 北野病院 糖尿病・内分泌内科
 木 山 裕 子 日本医科大学 第一生理学
 許 晴 日本医科大学 第一生理学
 小 竹 和 美 社会保険船橋中央病院 新生児科
 坂 口 菊 恵 東京大学 総合文化研究科 認知行動科学
 澤 井 信 彦 日本医科大学 第二解剖
 薛 昊ガン 日本医科大学 第二解剖

鈴木 洋子	共立女子大学 大学院 臨床栄養学研究室
高野 順子	東京大学 医学部附属病院 腎臓・内分泌内科
高橋 美沙	上智大学 生命科学研究所 行動生物学部門
瀧上 周	自治医科大学 医学部 解剖学講座組織学部門
千田 大	国立医療センター研究所 臨床病理研究部 組織形態研究室
千葉 篤彦	上智大学 生命科学研究所 行動生物学部門
都留 常央	国立病院機構京都医療センター 内分泌・甲状腺センター
戸田 圭三	兵庫県立こども病院 検査部
仲田 真理子	筑波大学 第二学群人間学類
西澤 茂	産業医科大学 脳神経外科
西澤 衡	神戸大学 大学院 医学系研究科 内分泌代謝・神経・血液腫瘍内科学
西田 貴也	東京大学 大学院 農学生命科学研究科 獣医動物行動学
西村 一路	日本医科大学 第一生理学
西森 克彦	東北大学 大学院 農学研究科 応用生命科学専攻分子生物学分野
橋本 弘史	産業医科大学 第一生理学
肥塚 直美	東京女子医科大学 内分泌疾患総合医療センター内科
福島 篤	国立環境研究所 環境リスク研究センター 高感受性影響研究所
藤尾 智紀	松下産業衛生科学センター 労働保健部
藤本 哲也	大阪歯科大学 生理学講座
細川 菜美	上智大学 生命科学研究所 行動生物学部門
堀口 和彦	群馬大学 大学院 医学系研究科 病態制御内科学
本間 明子	東京都神経科学総合研究所 発生形態研究部門
間瀬 明人	株式会社ツムラ 中央研究所 薬理研究部
松尾 崇	宮崎大学 医学部 内科学講座 神経呼吸内分泌代謝学分野
松本 俊一	群馬大学 大学院 医学系研究科 病態制御内科学
丸山 博	南国中央病院 内科
三井 哲雄	山梨大学 医学部 第一生理学
山本 大輔	神戸大学 大学院 医学系研究科 保健学専攻 医療基礎講座
揚 春英	日本医科大学 第二解剖
吉井 崇喜	京都府立医科大学 大学院 医学研究科 生体構造科学部門
吉野 聡	群馬大学 大学院 医学系研究科 病態制御内科
渡井 浩太	筑波大学 第二学群人間学類
SUNIL DHUNGEL	日本医科大学 第一生理学
DAS GOPAL	東北大学 大学院 情報科学研究科 情報生物学分野

(以上53名)

■ 賛 助 会 員 ■

味の素株式会社

〒104-8315 東京都中央区京橋1-15-1

株式会社エスアールエル

〒320-0851 宇都宮市鶴田町1557-1 栃音第二ビル2F

科研製薬株式会社	〒113-8650	東京都文京区本駒込2-28-8 文京グリーンコート内
キッセイ薬品工業株式会社	〒103-0022	東京都中央区日本橋室町1-8-9
塩野義製薬株式会社	〒561-0825	大阪府豊中市二葉町3-1-1
大日本住友製薬株式会社	〒104-8356	東京都千代田区京橋1-12-2
帝人ファーマ株式会社	〒100-8585	東京都千代田区内幸町2-1-1
日本イーライリリー株式会社	〒107-0062	東京都港区南青山1-1-1 新青山ビル西館21F
ノバルティスファーマ株式会社	〒106-8618	東京都港区西麻布4-17-30
ノボノルディスクファーマ株式会社	〒103-8575	東京都中央区日本橋大伝馬町5-7
ファイザー株式会社	〒151-8589	東京都渋谷区代々木3-22-7 新宿文化クイントビル
株式会社三菱化学ヤトロン	〒162-0812	東京都新宿区西五軒町13-1

(以上12社)

■ 事務局からの連絡 ■

■事務局からのお願い■

事務局からの連絡は、極力電子メールを用いるようにしております。電子メールアドレスをお届けでない先生は、事務局までメールでご連絡下さい。ご自宅の住所変更や、ご勤務先の際にも必ずお届けをお願いいたします。ただし、日本神経内分泌学会は日本内分泌学会と共通のデータベースを使用しておりますので、内分泌学会にお届け済の方に関しましては連絡は不要です。

年会費は年度始めに送付いたします振込用紙にてお支払いいただくようお願いしておりますが、紛失された際は事務局までご請求いただくか、下記の口座にゆうちょ銀行に備え付けの振込用紙にて通信欄に会員番号・年度を明記の上、お振込み下さい。

口座番号: 01030-7-18042

加入者名: 日本神経内分泌学会

未納分の会費額がご不明の方は、お問い合わせ下さい。

また、会員番号は本会からお送りいたします郵便物に貼り付けております宛名ラベルに記載しております。お忘れになった方は、そちらを見ていただくか、事務局にお問い合わせいただけますようお願いいたします。日本内分泌学会の会員の方は、日本内分泌学会の会員の会員番号が分科会の会員番号となります。

今後とも宜しく願い申し上げます。

■事務局移転のお知らせ■

日本神経内分泌学会事務局は、2007年10月に下記住所に移転致しました。連絡先が変更になりましたのでお知らせ致します。

記

日本神経内分泌学会事務局 新住所

〒604-8111 京都市中京区三条通柳馬場西入ル榎屋町75番地

日本生命京都三条ビル3階

(社) 日本内分泌学会内 日本神経内分泌学会

Phone: 075-229-8252 Fax: 075-229-8251

E-mail:jnes@wine.ocn.ne.jp

担当:寒川静佳

《住所の英語表記》

The 3rd Floor, Nihon Seimei Kyoto Sanjo Building

75Masuya-cho

Sanjo Yanaginobamba-nishiiru, Nakagyo-ku,

Kyoto 604-8111 JAPAN

社団法人日本内分泌学会 分科会
日本神経内分泌学会 定款

施行	昭和56年 6月 5日
一部改正	昭和59年11月 3日
〃	平成 2年10月31日
〃	平成 6年12月 3日
〃	平成 9年11月 8日
〃	平成11年10月29日
〃	平成14年10月11日
〃	平成15年 9月11日
〃	平成16年10月 9日
〃	平成17年 7月 8日
〃	平成18年10月27日
〃	平成19年 8月 4日

第1条 本会は日本神経内分泌学会(Japan Neuroendocrine Society)と称する。

第2条 本会の事務局は理事会の指定する場所におく。

(目的)

第3条 本会は神経内分泌学の進歩・向上をはかることを目的とする。

(事業)

第4条 本会は次の事業を行なう。

1. 学術集会の開催
2. 国際交流の促進
3. 国際的研究者の育成
4. その他、本会の目的達成に必要な事項

(会員)

第5条 本会の会員を次のように分ける。

1. 一般会員
2. 名誉会員
3. 賛助会員

第6条 一般会員は本会の目的に賛同し、所定の年会費を納入した者で、その年度の学術講演会での講演発表の権利を有する。また3年連続して会費を納入しなかった者は会員の権利を失う。

2. 一般会員が退会を希望するときは、理由を付して退会届を理事長に提出しなければならない。

第7条 名誉会員は本会の目的に関し特に功績のあった者で理事会が推薦し、評議員会の承認を得て決定し、総会に報告する。

2. 名誉会員は一般会員と同等の資格および権利を有するが会費は免除される。

第8条 賛助会員は本会の目的に賛同し、賛助会費を納入した個人または団体である。

第9条 一般会員および賛助会員の会費は理事会で立案し、評議員会と総会の承認を得る。

(役員)

第10条 本会に次の役員を置く。

1. 理事 若干名(うち理事長 1名)
2. 監事 2名

(役員を選任)

第11条 理事は評議員の投票または理事長の推薦により評議員会および総会の承認を得て選任する。理事長の推薦による理事は原則3名とするが、必要に応じ若干名を追加することができる。

2. 理事は互選で理事長を定める。

3. 監事は理事長が推薦し、評議員会および総会の承認を得るものとする。

(理事の職務)

第12条 理事長は、本会を代表し会務を統轄する。

2. 理事長に事故があるとき、又は理事長が欠けたときは、あらかじめ理事長が指名した順序により、理事がその職務を代理し、又はその職務を行う。

3. 理事は理事会を組織して、この定款に定めるもののほか、本会の総会の権限に属する事項以外の事項を議決し、執行する。

4. 理事は理事長の業務を補佐する。

5. 理事長は必要に応じ、本会の運営に必要な研究賞選考委員会などの諸種委員会の設置および委員の委嘱を行なうことができる。

(監事の職務)

第13条 監事は本会の業務および財産を監査する。

2. 監事は理事会に出席する。

(役員任期)

第14条 理事長の任期は4年とする。

2. 理事の任期は2年とする。評議員の投票または理事長の推薦により再選された場合には再任を妨げない。

3. 監事の任期は2年とする。連続する場合は1期に限り再任できる。

4. 役員任期は学術集会時の総会の日からはじまり、それぞれ定められた任期を経た後の学術集会時の総会の日をもって終了する。

5. 役員は65歳の誕生日を迎えた後は、現在の任期を終了した後、更に再任されることはない。

(理事会)

- 第15条 理事会は理事長が召集する。
2. 理事会の議長は理事長とする。
- 第16条 理事会は理事の現在数の3分の2以上の者が出席しなければ、議事を開き議決することは出来ない。ただし、当該議事につきあらかじめ書面をもって意志表示した者および他の理事を代理人として表決を委任した者は、出席者としてみなす。
2. 理事会の決定は出席者の過半数による。可否同数の時は、理事長が決する。
3. 理事長は出席が必要と認めた者を、オブザーバーとして理事会に出席させることができる。
- (評議員、功労評議員の選出および任期)
- 第17条 評議員は評議員2名以上の推薦に基づき、理事長が理事会に諮り、評議員会の議を経て定め、学術集会時の総会の承認を得るものとする。
2. 評議員の任期は4年とし、再任を妨げない。ただし、再任は理事会において審議し、評議員会および総会の承認を得るものとする。
3. 評議員は4年の任期を満了しない場合でも、65歳の誕生日を迎えた後の学術集会時の総会の日をもって任期を終了する。
4. 功労評議員は、第17条3項により任期を終了した評議員で、議員歴10年以上の経歴を有し本会に功労のあった者の中から、理事会の議決を経て推薦される。
- (評議員、功労評議員の職務、権利)
- 第18条 評議員は評議員会を組織して、理事長および理事会の諮問事項、その他本会の運営に関する事項を審議する。
2. 功労評議員は、評議員会に出席できるが、評議員会の表決に加わることができない。理事長は、必要があると認めた時は、功労評議員に対し意見を求めることができる。功労評議員は本会会費を免除される。
- (評議員会)
- 第19条 評議員会は年1回、学術集会時の総会に先立って、理事長が召集する。
2. 評議員会の議長は、出席議員の互選により定める。
- 第20条 評議員会は、評議員現在数の3分の2以上の者が出席しなければ、議事を開き議決することができない。ただし、当該議事につきあらかじめ書面をもって意志表示したものおよび他の評議員を代理人として表決を委任した者は、出席者としてみなす。
2. 評議員会の決定は出席評議員の過半数による。可否同数のときは、議長が決する。
- (総会)
- 第21条 総会は会員をもって組織する。
- 第22条 総会は学術集会時を含めて少なくとも年1回、理事長が召集し開催する。
2. 臨時総会は、理事会が必要と認めたとき、理事長が召集する。
- 第23条 総会の議長は出席会員の互選により定める。
- 第24条 総会は理事会と評議員会における審議事項を議決する。
- 第25条 総会は会員現在数の3分の1以上の者が出席しなければ、議事を開き議決することができない。ただし、当該議事につきあらかじめ書面をもって意志表示したものおよび他の会員を代理人として表決を委任した者は、出席者としてみなす。
2. 総会の決定は出席会員の過半数による。可否同数のときは、議長が決する。
- (会長)
- 第26条 会長はその年度の学術集会に関わる任務を遂行すると同時に、日本内分泌学会との十分な連絡を図るため、日本内分泌学会理事会にオブザーバーとして出席する。
- 第27条 会長は理事会において推薦し、評議員会および総会の承認を得て決定する。
- 第28条 会長の任期は1年とし、前回学術集会の終了翌日から学術集会終了の日までとする。
- (学術集会)
- 第29条 学術集会は毎年1回、秋に開催する。またその内容は本会として特色あるものとする。
- 第30条 学術集会に発表する者は、会員であることを必要とする。ただし、本会の主旨に賛同する非会員で会長が承認した場合には発表を行なうことができる。
- (表彰)
- 第31条 神経内分泌学の領域において優れた業績をあげた研究者に対し、別に定める規程に基づき、研究賞を授与する。また、基礎的研究の発展を推進するために若手研究助成金制度を設け、別に定める規程に基づき助成を行う。
2. 本会の目的の達成または事業の遂行に関し特段の功績のあった者に対し、別に定める規程に基づき、特別功労賞を授与する。
- (国際神経内分泌連盟)
- 第32条 本会はInternational Neuroendocrine Federation(国際神経内分泌連盟)に加盟し、年会費を負担する。
- (会計)
- 第33条 本会の運営には次の資金をあてる。
1. 会費
2. 寄付金
3. 資産から生ずる収入
4. その他の収入
2. 年度会計の報告は監事の監査を経た後、理事会、評議員会並びに総会にはかり承認を得る。
3. 会計年度は毎年4月1日に始まり、翌年3月31日に終わる。
- (会則の変更など)
- 第34条 本会則の変更および細則の作成には理事会および評議員会の議を経て総会の承認を得る。
- (附則)
- 第35条 本会則は平成11年10月29日より施行する。

日本神経内分泌学会 定款施行細則

施行 平成12年10月13日
一部改正 平成14年10月11日

(役員)

- 第1条 定款第11条に定める評議員による理事選出は、理事長が委嘱した選挙管理委員会の管理下に郵便により行なう。
2. 選挙の結果、得票数が同数となった場合は会員歴の長い者を選任するものとする。
- 第2条 選挙により理事に選任された者が任期の途中で辞任したときは、投票で次点となった者を繰り上げて、評議員および総会で承認を得て理事に選任する。
- この場合の任期は前任者の残任期間とする。

(会務の担当)

- 第3条 理事長は理事から庶務担当、会計担当、学術賞選考担当および企画・広報担当の理事それぞれ複数名を任命する。
- 第4条 理事長は日本神経内分泌学会の代表者として International Neuroendocrine Federation (国際神経内分泌連盟) の council member を兼任する。但し、Executive Committee Member に選ばれた場合には、その任期(4年)が終了するまで新理事長代理として Executive Committee に出席する。
- 第5条 庶務担当理事は次の事項を担当する。
- (1) 会員に関する事項
入会、退会、会員の認定
 - (2) 評議員に関する事項
評議員の選出に関する手続き、評議員会の議案と記録
 - (3) 理事会に関する事項
理事会の議案と記録
理事の選出に関する手続き
 - (4) 記録の保管と雑誌への掲載
 - (5) 外部との折衝に関する事項
 - (6) 学術集会に関する事項
 - (7) その他、庶務に関する事項
- 第6条 会計担当理事は次の事項を担当する。
- (1) 現金の出納および保管
 - (2) 会費の請求および収納
 - (3) 予算および決算に関する事項
 - (4) 会計帳簿および証書類の整理および保管
 - (5) その他、会計資産に関する事項
- 第7条 学術賞担当理事は次の事項を担当する。
- (1) 学術賞の受賞候補者を選出し、理事会に答申する。
- 第8条 企画・広報担当理事は次の事項を担当する。
- (1) 学会の運営と事業の企画・立案に関する事項
 - (2) 学会の運営と事業について学会員および関係する各方面への広報活動

(年次学術集会)

- 第9条 年次学術集会は、第 回日本神経内分泌学会学術集会と呼称する。
- 第10条 年次学術集会の会期は原則として2日とする。
- 第11条 年次学術集会における講演抄録は、日本内分泌学会雑誌に掲載し会員に配布する。
- 第12条 年次学術集会の経費は、本会の学術集会費などをもって充てる。会長は収支決算書を作成し、理事長に報告する。

(細則の変更など)

- 第13条 会則及び細則施行に関し必要な規定は、理事会の議を経てその都度別にこれを定める。
- 第14条 本細則を改正するためには、理事会、評議員会及び総会の議決を経なければならない。
- 第15条 本細則は、平成12年10月13日より適用する。

■ メモ ■



高親和性AT1レセプターブロッカー

薬価基準収載

オルメテック錠 5mg
10mg
20mg

指定医薬品 処方せん医薬品:注意—医師等の処方せんにより使用すること
一般名/オルメサルタン メドキシミル



製造販売元(資料請求先)

第一三共株式会社

東京都中央区日本橋本町3-5-1



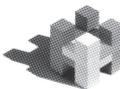
プロモーション提携

株式会社 三和化学研究所

〒451-8631 名古屋市東区東外堀町35番地

※効能・効果、用法・用量および禁忌を含む使用上の注意等については製品添付文書をご参照ください。

0704 (0709)

「世界の最新情報」をリアルタイムにお届けして、 **Humatrope[®] somatropin**
先生方の治療や研究をサポートいたします。
イーライリリーはこれからも皆様にとってよき **Growing Partner** であり続けたいと考えます。



遺伝子組換えヒト成長ホルモン製剤

ヒューマトロップ[®] C6mg

ヒューマトロップ[®] C12mg

HUMATROPE[®] (注射用ソマトロピン(遺伝子組換え))
指定医薬品 処方せん医薬品(注意—医師等の処方せんにより使用すること)

薬価基準収載

成長障害に関するイーライリリー社の Web サイト

- 医療関係者向け www.humatrope.jp
- 一般の方・患者様向け www.growthhormone.co.jp
www.iGrow.jp (i-mode 版)

ヒューマトロップの「禁忌」、「効能・効果」、「用法・用量」、「効能・効果に関する使用上の注意」、その他の「使用上の注意」等は添付文書をご参照ください。

Lilly Answers

リリーアンサーズ

日本イーライリリー 医薬情報問合せ窓口

www.lillyanswers.jp

一般の方・患者様向け **0120-245-970***1 **078-242-3499***2

[当社製品に関するお問合せ] 受付時間:月曜日～金曜日 8:45～17:30*3

[当社注入器に関するお問合せ] 受付時間:月曜日～土曜日 8:45～22:00*3

上記以外は音声ガイダンスにて対応しています。

*1 通話料は無料です。携帯電話、PHS からでもご利用いただけます。尚、IP 電話からはフリーダイヤルをご利用できない場合があります。*2 フリーダイヤルでの接続が出来ない場合、このお電話番号にお掛けください。尚、通話料はお客様負担となります。*3 祝祭日および当社休日を除きます。

製造販売元(資料請求先)

日本イーライリリー株式会社

〒651-0086 神戸市中央区磯上通7丁目1番5号

Lilly

Sandostatin[®] LAR[®]

LAR

持続性ソマトスタチンアナログ マイクロスフェア型徐放性製剤 薬価基準収載 10mg
サンドスタチン[®] LAR[®] 筋注用 20mg
30mg

劇薬 指定医薬品 処方せん医薬品

注意—医師等の処方せんにより使用すること

Sandostatin[®] LAR[®]

酢酸オクトレオチド徐放性製剤

効能又は効果、用法及び用量、禁忌を含む使用上の注意等については、製品添付文書をご覧ください。

 **NOVARTIS**
ONCOLOGY

製造販売

(資料請求先)

ノバルティス ファーマ 株式会社
東京都港区西麻布4-17-30 〒106-8618

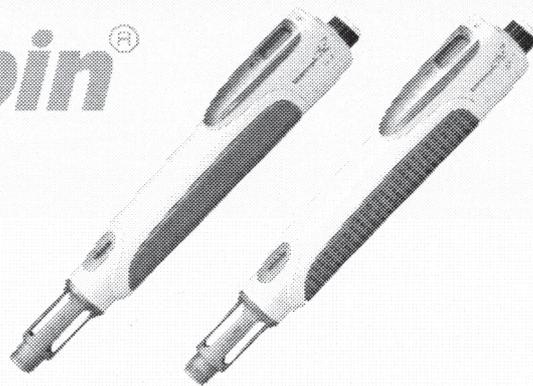
NOVARTIS DIRECT

☎0120-003-293

受付時間：月～金 9:00～18:00

www.novartis.co.jp/direct/

Genotropin[®]



手動式医薬品注入器

ジェントロピンペン[®] G5.3/G12

 **Genotropin Pen[®] G5.3/G12**

※禁忌・禁止、操作方法又は使用方法等、使用上の注意等については製品添付文書をご覧ください。

指定医薬品、処方せん医薬品^{注)}

遺伝子組換え天然型ヒト成長ホルモン製剤

[薬価基準収載]

ジェントロピン[®] 5.3mg・注射用12mg

 **Genotropin[®] 5.3mg・Inj. 12mg**

注射用ソマトロピン(遺伝子組換え)

注) 注意—医師等の処方せんにより使用すること

※禁忌、効能・効果、用法・用量、使用上の注意等につきましては製品添付文書をご覧ください。

製造販売

ファイザー株式会社

〒151-8589 東京都渋谷区代々木3-22-7

資料請求先：お客様相談室

2006年8月作成