



# Newsletter

December 2008 No.9

## ■ 下垂体研究会との合同学術総会開催とICN2010に向けて

理事長 須田 俊 宏 (弘前大学 大学院 内分泌代謝内科学)

今年の夏に3回目の下垂体研究会との合同学術総会が芝崎会長（神経内分泌学会）と川野会長（下垂体研究会）のもとで東京において盛大に開催されました。熱気に満ちた3日間でしたが、このような交流の機会があるとお互いに活性化されるのがよくわかります。今回の理事会では来年以降に向けてのいろいろな発展的企画が話し合われました。来年はINF関連の2nd School of Neuroendocrinologyが上田理事のお世話で8月に開催されます。次いで9月には大磯会長のもとで、第36回日本神経内分泌学会学術総会が第8回国際下垂体後葉ホルモン会議（上田会長）との共催で開催されます。再来年仏で開催されるICN2010に向けては、日本からプログラム委員として芝崎理事と島津理事が推薦され、講演者の選考とプログラム委員会への働きかけを進めています。

また今後の企画として、下垂体研究会との合同学術集会在参加者にとってメリットがあり、それをもっと広くしていこうということが話し合われました。それは本学会以外の内分泌に関連する比較内分泌学会、内分泌病理学会、生殖内分泌学会の4学会を、同時期に同じ会場で開催するウイーク開催を行おうとするものです。これは各学会の独自性を尊重し、1つの学会に登録すれば他の学会にも参加できる（発表する場合は各学会に登録する）というものです。

このようなウイーク開催を2011年に開催しようということで屋代監事を担当として折衝をお願いしています。さらにICN2014の日本開催に向けて準備を始める時期になってきました。そこで河田理事に招致委員長として準備を進めていただくことになりました。

このように学会の活性化のためのハードの部分はかなり充実してきているようにみえますが、肝心の若手研究者のアピールがもう一つ大きなうねりとしては見えていません。昨年からの若手研究者育成の手段として若手研究助成金を用意しました。しかし応募者は今年も1人しかいない現状で寂しい限りです。しかし今度の学術総会をみても若手研究者の活発な発表もあり、潜在的需要は多いのではないかと考えています。これは宣伝が足りないか応募に対して遠慮している部分があるのではないかと考えています。是非とも大勢の応募者で選考に困る様な状況になってほしいものです。

最後に本学会の発展にご支援とご協力を是非とも宜しくお願いいたします。



## 第35回日本神経内分泌学会を終えて

会長 芝 崎 保（日本医科大学大学院医学研究科生体統御科学）

第35回日本神経内分泌学会は第23回日本下垂体研究会（川野仁会長）との合同開催として平成20年8月28－30日の3日間開催されました。なるべく多くの研究者、特に若い人に参加して頂けるよう、魅力的な場所、参加費の抑制という観点に立ち、新東京名所が次々に建設されている六本木に位置する政策研究大学院大学に会場をお借りしました。両学会の合同集会は今回3回目でしたが、単独集会とは違った視点からの質疑応答や議論の広がり期待して、一般演題発表は両学会で分けずに内容別にまとめられた同じセッションで発表していただくことにさせて頂きました。このため両学会からお一人ずつの座長をお願い致しました。シンポジウムも全参加者が一同に会せるように並列開催の形はとらず両学会の合同企画で「視床下部・下垂体調節機構の新展開」、完全に若手研究者企画による「語らえ!若手研究者達」の二つが行われました。さらに初めての試みでしたが、The International Neuropeptide Societyの日本支部との合同開催という形で「The International Symposium on Neuropeptides and Neuroendocrinology」が企画されました。これらシンポジウムでは計5名の外国人スピーカーに参加して頂きました。一般演題、シンポジウムとも大変レベルの高い内容のご発表と活発なご討議を展開して頂きました。筒井和義先生の特別講演、堀川玲子先生、田原重志先生の教育講演でも多くの方々のご講演内

容の素晴らしさに感銘を受けられたことと確信致しております。

学術集会の一番の目的は若手研究者の育成にあると思います。今回の若手企画のシンポジウムでは多くの若手研究者が忌憚ない活発な討論を短い時間まで続けて頂き、彼らの溢れるパワーを感じました。日本神経内分泌学会でも若手の研究者（もっと若い年齢層）の育成、支援策をさらに進めていく必要があると実感致しました。

2日目の夕刻に開かれました懇親会は、会場一杯に外国人スピーカーを始め多数の方々に参加して頂き、屋代隆先生の司会で大変楽しく盛り上がり、親睦を深めることができました。多くの会員の皆様を始め、本合同学術集会の企画に係わられた日本下垂体研究会の川野仁会長を始めとするプログラム委員の方々、会場の政策研究大学院大学関係者の方々、長い期間に亘り学会開催のお手伝い頂きました日本内分泌学会の神経内分泌学会担当の事務局の方々、学会準備、運営に尽力していただきました東京都神経科学総合研究所発生形態研究部門の川野 仁先生、自治医科大学医学部解剖学講座の屋代 隆先生、筑波大学人間総合科学研究科の野上晴雄先生、並びにそれぞれの先生方のスタッフの方々、日本医科大学生理学講座（生体統御学）の学会事務局のスタッフに、この場をお借りしまして厚く御礼を申し上げます。



特別功労賞（齋藤寿一氏）授賞式



川上賞（独立行政法人 国立環境研究所・塚原伸治氏）授賞式



若手研究奨励賞（左から名古屋大学・清水裕史氏、昭和大学・中町智哉氏、京都府立医科大学・坂本浩隆氏）授賞式



発表風景（講義室Lにて）

## ■ 日本神経内分泌学会特別功労賞を受賞して

齋藤 寿一（社会保険中央総合病院院長）

第35回日本神経内分泌学会において日本神経内分泌学会特別功労賞を頂くことが出来ました。身にあまる光栄であると考えており会員をはじめ関係各位に心から御礼申し上げます。

私と神経内分泌学との関わりは1962年に大学を卒業し、東京大学第三内科に入局した後に大学院生として少しずつ内分泌学の勉強を始めたことから始まりました。当時の私の直接の指導者は抗利尿ホルモン（バゾプレシン）のラットを用いたバイオアッセイを世界に先駆けて確立された吉田 尚先生（自治医科大学名誉教授、千葉大学名誉教授）でその指導を直接受けることができたことがその後の研究生活に大きな影響を受けました。当時、たまたま担当していた患者に長期に持続する高ナトリウム血症を認め下垂体後葉機能低下症と渴中枢障害を伴った尿崩症であることが判りました。その患者が亡くなられてから剖検で下垂体後葉に顕著なリンパ球浸潤と線維化を伴う慢性炎症所見を認め“Chronic hypernatremia associated with inflammation of neurohypophysis.(J Clin Endocrinol Metab 31:391,1970)”として報告しました。今日、特発性尿崩症の原因と考えられているリンパ球性下垂体炎の病態であったと考えております。また異所性ADH産生の肺小細胞癌によるSIADHも当時としては有用な検定法であったADHのバイオアッセイを駆使して我が国で初めての症例を報告する幸運に恵まれました。

その後、研究領域はバゾプレシンの分泌調節機序と併せて臨床的には尿崩症やSIADHを含めて多尿や低ナトリウム血症の臨床研究にも範囲を拡げることとなりました。1974

年に自治医科大学内分泌代謝科に移り腎における作用機序も含めてバゾプレシンに関する研究を続けました。1990年代に入ると分子生物学の手法がバゾプレシンの研究にもとりいれられ、バゾプレシンのV2受容体拮抗薬の開発や、バゾプレシンの作用発現の場となる水チャネル（AQP2）の発見が続き国際的にもバゾプレシンの研究が活発となりました。私は幸せにもこの時代に自治医科大学内分泌代謝学教室を主宰しつつ、石川三衛博士（現自治医科大学大宮医療センター教授）ら優秀な研究者と研究を進めることができました。



当時、国際的に活性が高まっているバゾプレシン研究の成果を討議する場として下垂体後葉の研究者と腎臓のバゾプレシン研究者が集まる国際会議を1995年に“The 1st Joint Congress of Neurohypophysis and Vasopressin”として那須（栃木県）で開催しました。また国内の研究会としては1992年に「バゾプレシン研究会」を発足させました。今日まで毎年、開かれるバゾプレシンに焦点を合わせた研究会として活発な活動が継続されているのも嬉しい限りです。

日本神経内分泌分科会は1967年に第1回大会が開かれ多くの先輩各位によって基礎が築かれ、日本内分泌学会の中でも長い歴史を誇る分科会として活動して来ました。その後、この分科金は理事と評議員を置く独立した学会として日本内分泌学会の枠組みの中での新しい歩みを始めることとなり、1999年に私は日本神経内分泌学会の初代の理事長

にご推挙頂き2年間、新しい枠組みの学会に微力を尽くすことができました。神経内分泌学は生体の機能調節を預る二つの主要素、すなわち液性因子であるホルモンと神経性因子である脳機能との統合的な理解を目指しており、究極の生体機能解明の根源に位置する極めて魅力的な学問領域です。私としては神経内分泌学の研究に携わることによって、生体のこの様な調節機構の解明の一端に携わり、また

生体のシステムの解釈を身につけることができたことは、現在に至るまで社会の様々な営みを理解する上でも役立つ掛け替えのない経験を積むことが出来たと考えて居ります。日本神経内分泌学会が力強い発展の歩みを続けていることは私にとって大きな喜びであり、会員各位の研究が今後、一層大きく発展されることを心から祈っております。

## ■ 第24回川上賞受賞者 紹介 ■

### ● 発達期の性的二型核におけるアポトーシスに関する研究

塚原伸治（独立行政法人国立環境研究所 環境リスク研究センター） ●

この度、日本神経内分泌学会川上正澄賞を賜りまして、誠に光栄に思います。理事長の須田俊宏先生、大会長の芝崎保先生をはじめとする選考委員会の先生方に対して厚く御礼申し上げます。伝統ある川上賞の名に恥じぬよう、今後も精進してゆきたいと思っております。

私は、脳の性分化に興味を持って研究に取り組んでいます。脳の性分化とは脳が性的に異なる形質を獲得することであり、その解明に向けて、分子、細胞、組織、機能レベルでの研究が国内外で進められています。性的に分化した脳内には形態学的な性差がみられる神経核が存在しています。これらは性的二型核と呼ばれており、性差あるいは性特異的な生理機能の構造基盤になります。性的二型核の形成には発達段階におけるニューロンの新生、移動、アポトーシス（細胞死）等が関与します。ここでは、発達期のアポトーシスに着目した私の研究概要をご紹介します。

ラットの性的二型核の一つであるSDN-POA (sexually dimorphic nucleus of the preoptic area) の成熟期におけるニューロン数は雌よりも雄において多いことが知られています。このニューロン数の性差に相反するように、生後1週頃のラットのSDN-POAでは、雄に比べて雌において多くの細胞がアポトーシスによって死滅します。そこで、アポトーシス細胞数の性差がどのようなメカニズムによって生じるのか明らかにしたいと思い、研究を開始しました。これまでの研究から、生後8日のラットのSDN-POAでは、アポトーシス実行分子である活性型カスパーゼ3を発現する細胞が雄よりも雌において多いことが分かりました。さらに、カスパーゼの活性調節において抑制的な働きをするBcl-2と促進的な働きをするBaxのタンパク質発現レベルに性差があることも明らかになりました (Bcl-2:雄>雌;Bax:

雄<雌)。Bcl-2とBaxの発現の性差によってカスパーゼ3活性の性差が生じ、その結果、アポトーシス細胞数の性差が引き起こされるのだと考えられました。ラットの脳の性決定には周期期における精巣由来の芳香化アンドロゲン（エスト



ロゲン) の作用が重要であります。そこで、Bcl-2とBaxの発現に対するエストロゲンの影響を検証しました。生後5日の雌ラットにエストロゲンを投与して、18-21時間後のSDN-POAにおけるBcl-2とBaxの発現を調べた結果、エストロゲンによってBcl-2の発現は増加し、反対にBaxの発現は低下することが示され、エストロゲンの作用により雌のSDN-POAにおけるBcl-2とBaxの発現パターンが雄型になることが分かりました。

SDN-POAとは反対に、雌に多くのニューロンが存在する前腹側脳室周囲核 (AVPV) では、カスパーゼ3の活性が新生雌ラットよりも新生雄ラットにおいて高く、この性差を引き起こすと考えられるBcl-2とBaxのタンパク質発現レベルの性差を確認しました (Bcl-2:雄<雌;Bax:雄>雌)。このように、発達期のラットのSDN-POAおよびAVPVにおける死滅細胞数の性差はBcl-2、Baxおよびカスパーゼ3が関与するアポトーシス制御機構によって生じ、その制御はSDN-POAとAVPVとの間で全く反対であることが示唆されました。他方、SDN-POAやAVPVとは異なるアポトーシス制御機構によって死滅細胞数の性差が生じる神経核があることも分かりました。生後16日のラットの外側中間部のアポトーシス細胞数は雌よりも雄において多いのですが、活性型カスパーゼ3を発現している細胞数の性差はあ

りませんでした。

以上のように、発達期の性的二型核において死滅する細胞数の性差は領域特異的なアポトーシスの制御により生じることが分かりました。発達期において死滅細胞数の性差を引き起こすアポトーシスの分子機構が性的二型核を形成するメカニズムの一部であると考えられます。脳の性分化には未解明な部分が多く残されており、解明に至るには更なる研究が必要です。今後も引き続き研究に努めてゆきたいと思います。最後になりましたが、脳の性分化の面白さ

を教えてください、本賞申請にも推薦を下さいました早稲田大学の山内兄人教授に深く感謝いたします。

#### 略歴

平成11年4月～平成14年2月 早稲田大学人間総合研究センター 助手

平成13年9月 日本性機能学会学術総会会長賞 受賞

平成14年3月～平成16年12月 神戸大学大学院自然科学研究科 助手

平成17年1月～現在 独立行政法人国立環境研究所 主任研究員

平成18年1月～現在 千葉大学大学院薬学研究院 客員准教授

## ■ 若手研究助成金受賞者 紹介 ■

### ● レチノイン酸による視床下部一下垂体前葉系の機能調節機構の解明

藤原 研 (自治医科大学 医学部解剖学講座組織学部門) ●

この度は、日本神経内分泌学会若手研究助成金を授与していただきましてありがとうございました。関係者の皆様に厚く御礼申し上げます。助成金をもとに得られました研究成果を以下に報告させていただきます。

レチノイン酸 (RA) は細胞の分化・増殖を調節し、器官形成に重要な因子の一つです。細胞内でレチノイドから代謝され最終的にレチノアルデヒド脱水素酵素 (RALDH) によってRAは合成されます。一方、下垂体前葉ホルモンの遺伝子発現を調節することや細胞分化を制御することが知られています。これまで我々はラット胎生および成体の下垂体前葉でRALDHが発現していることを報告し、RAが前葉内で合成されオートクライン/パラクライン因子として働く可能性を指摘してきました。しかし下垂体でのRALDHの発現調節機構についてはまったく明らかにされておりません。そこで成体ラット下垂体前葉におけるRALDH発現調節機構とRAの下垂体前葉への効果を検討しました。

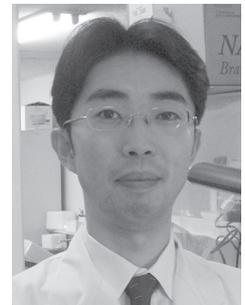
その結果、成体ではRALDH1が主に発現し、雄に比べ雌では低く、発情期で最も低い性周期の変動が観察されました。卵巣除去した雌に17β-estradiol (E2) を投与しところ、濃度依存的、時間依存的にRALDH1発現が抑制されました。またRALDH1はプロラクチン細胞と濾胞星状細胞で発現し、プロラクチン細胞で発現するRALDH1はE2投与により抑制されることが分かりました。さらに初代培養細胞にE2を添加したところ同様に抑制され、エストロゲン受容体(ER)アンタゴニスト;ICI182 780によりその効果は阻害されました。またERαアゴニスト;PPTにより抑制されまし

たがERβアゴニスト;DPNでは効果が見られなかったことから、E2はERαを介してRALDH1発現を抑制することが明らかになりました。

次にプロラクチン細胞でRAが合成される可能性が示唆されたため、RAによるプロラクチン細胞機能への作用を検討しました。ドーパミンは視床下部より分泌されドーパミンD2受容体 (D2R) を介して強力にプロラクチン分泌を抑制する因子であることや、RAがD2R発現を促進することが知られていることから、下垂体初代培養細胞でのRAによるD2R発現の変化を検討しました。All-trans- および9cis-RAのどちらのアイソフォームも同程度に、濃度依存的、時間依存的にD2R発現を促進することが分かりました。

以上の結果から、プロラクチン細胞で発現するRALDH1はエストロゲンにより抑制的に制御され、RA合成が減少することが示唆されました。またRAはD2R発現を促進することで視床下部からのドーパミン受容を増強しプロラクチン分泌を抑制することが考えられました。今後、下垂体前葉でRAが合成され、視床下部-下垂体前葉系の機能を調節する因子として働くという仮説をさらに実証していきたいと考えております。

最後になりましたがご指導下さいました屋代隆教授、ご協力下さいました教室員の皆様方に心より感謝申し上げます。



略歴

1998年3月 埼玉大学理学部生体制御学科 卒業

2003年3月 埼玉大学大学院博士後期課程生物環境科学  
専攻修了

2000年4月～2003年3月 日本学術振興会特別研究員

2003年4月～2005年3月 自治医科大学医学部生理学講座

統合生理学部門ポストドクター

2005年4月～現在 自治医科大学医学部解剖学講座組織学  
部門助教。

## ■ 第8回若手研究奨励賞受賞者 紹介 ■

### ● ラット腰髄におけるガストリン放出ペプチド系は性的二型であり、 雄性性機能を制御する

坂本 浩 隆 (京都府立医科大学大学院 解剖学 生体構造科学) ●

この度は日本神経内分泌学会第8回若手研究奨励賞という名誉ある賞を賜り、大変光栄に感じます。選考委員会の先生方をはじめ、日本神経内分泌学会の関係者各位に厚く御礼申し上げます。今回、受賞対象となりました研究は、私が2003年、京都府立医科大学 解剖学教室 生体構造科学部門に助手として赴任させて頂いてから現在に至るまで、細々とながらも一貫して取り組んでこさせて頂きました‘中枢神経系のストレス応答’に関する研究の中から見いだされたものです。

まず、中枢(脊髄)レベルでの心因性勃起障害の病態生理を解明する目的で、ストレス関連性の高い神経伝達物質として、種々のペプチドホルモンに着目して、ストレス負荷に対して応答性があるかどうかの解析を、免疫組織化学的に始めました。その中でも、脳内では自律神経系に広く分布し、最近、扁桃体において恐怖条件付けに重要な役割を果たしていることが報告されていた、‘ガストリン放出ペプチド’(GRP)に着目して解析を進めました。その結果、腰髄におけるGRP系は、ストレスに対して強い応答性を持つことが分かりました(論文投稿中)。その後、腰髄におけるGRP系を詳しく解析したところ、腰髄L3-4レベルのX層中心灰白背側核に多数のGRPニューロンの細胞体を認め、この腰髄L3-4レベルに存在するGRPニューロンは腰髄後部(L5-6レベル)まで投射し、アンドロゲン依存的に、勃起、射精などの雄性性機能調節に関与していることが明らかになりました。さらに、GRP系は雄優位の性的二型核を示すことが分かりました。幸い、GRPの脊髄での発現は、過去にその報告は皆無に等しく、特にGRP系の性的二型については、‘雄性性機能を制御する新たな脊髄内局所神経回路の発見’として、世界的に大きなインパクトを与えることができたと確信しています(Sakamoto et al., Nature

Neuroscience 11: 634-636, 2008)。

一連研究は形態科学的手法を中心に開始、進めましたが、今回、多数の新聞紙とNHKニュースから報道されたことから、社会的インパクトが極めて大きかったことがわかります。動物の基本的生命現象は、わかっているようでまだまだ理解されていないことが多く存在します。研究は、場所と人を選ばず、どのような些細なことにでも興味と情熱を持って突き進めば世界



トップレベルの研究として認められる可能性があるということを実感しました。

最後に、学部生および修士院生の時代、生命科学の面白さを教えていただきました広島大学 生物生産学部 吉田将之先生、大学院博士課程の学生時代より、私に研究の厳しさや、その進め方についてご教授くださった 広島大学 総合科学部 教授(現、早稲田大学 教育・総合科学術院 教授) 筒井和義先生、そして、医学系の門外漢であった私を助手として雇って頂き、また現在に至るまで公私にわたって暖かいご指導を賜っております本教室主宰 河田光博教授 に心より感謝の意を表させていただきます。

略歴

1997年 広島大学 生物生産学部 卒業

2001年 日本学術振興会 特別研究員(DC2・PD)

2002年 広島大学大学院 生物圏科学研究科 修了  
博士(学術)

2003年 京都府立医科大学大学院 解剖学・生体構造科学  
助手

2007年 同上 助教

現在に至る

## ● グルココルチコイドによるニューロペプチドYおよびアグーチ関連ペプチドの遺伝子発現増強作用はAMPK依存性および非依存性経路を介する

清水 裕 史 (名古屋大学大学院 医学系研究科 糖尿病内分泌内科学) ●

この度は第8回日本神経内分泌学会若手研究奨励賞をいただき大変ありがとうございます。第35回日本神経内分泌学会にて上記演題名で発表しましたので内容について説明させていただきます。まず本研究の背景として近年、視床下部におけるAMP-activated protein kinase (AMPK) はエネルギーバランスに関する末梢からの情報を統合して摂食を調節していることが知られています。一方、副腎で合成・分泌されるグルココルチコイドは視床下部弓状核において摂食亢進作用を有するニューロペプチドY (NPY) およびアグーチ関連ペプチド (AGRP) の遺伝子発現を増加させること、またグレリンによるNPY遺伝子発現の増強効果およびインスリンによるNPY遺伝子発現の減弱効果はグルココルチコイドの存在下でのみ発揮されることをわれわれは以前に報告しました。すなわち、グルココルチコイドには摂食亢進作用だけでなく視床下部AMPKと同様にエネルギーバランスに関与するシグナルを統合する際に必須であることが示唆されました。しかしながらこれまで、両者におけるクロストークに関しては明らかではありませんでした。そこで、今回われわれはグルココルチコイドのNPYおよびAGRPの遺伝子発現増強作用にAMPKシグナルが関与するか否かを検証しました。実験は①ラット視床下部器官培養および②in vivoにて検証しました。まずAMPKのactivatorであるAICARを用いて器官培養におけるAMPKの活性化がNPYおよびAGRP遺伝子発現を増加させることを確認しました。つづいて合成グルココルチコイドであるdexamethasone (DEX) もまた視床下部のAMPKおよびその下流のacetyl-CoA carboxylase (ACC) のリン酸化を増加させました。しかしながら転写を阻害した条件下ではDEXによるAMPKのリン酸化はearly phaseでは認めましたがlate phaseでは消失したことからグルココルチコイドはnon-genomic、genomic作用によってAMPKを活性化させる可能性が考えられました。AMPKの特異的なinhibitorであるcompound CはDEXによって増強した弓状核NPYおよびAGRPの遺伝子発現を有意に減弱したものの完全には抑制しなかったことからグルココルチコイドはAMPK依存性およびAMPK非依存性経路を介してNPYおよびAGRPの発現を増強させる可能性が考えられました。またDEX

はAICARに比しNPYおよびAGRPの遺伝子発現を有意に増強させましたが、両者における相加効果は認めずDEXはAMPKシグナルを最大限に活性化させることが示唆されました。②副腎摘出 (ADX) によって視床下部弓状核におけるベースのAMPKのリン酸化は減弱しDEXの補充により回復しました。ADXはNPY遺伝子転写の鋭敏な指標となるNPY hnRNAを有意に減弱したことからグルココルチコイドは基礎状態のNPY遺伝子転写を維持していることが示唆されました。またDEX投与によりNPY hnRNAは有意に増加しました。これらの結果からグルココルチコイドは視床下部弓状核におけるNPY遺伝子発現の維持に関与するとともにAMPK依存性/非依存性経路を介したNPYおよびAGRPの遺伝子発現調節にも関与しているものと推察されました。今後さらなる検証の積み重ねが必要ですが、この度の貴重な経験を励みとしこれからも研究に精進してまいりたいと思います。



### 略歴

平成11年3月 名古屋大学医学部卒業  
平成11年6月 春日井市民病院研修医  
平成13年4月 春日井市民病院内科  
平成17年4月 名古屋大学医学部附属病院糖尿病・内分泌内科

## ● 下垂体アデニル酸シクラーゼ活性化ポリペプチド(PACAP)の

### 神経幹細胞に対する作用

中 町 智 哉 (昭和大学 医学部 第一解剖学) ●

この度は伝統ある日本神経内分泌学会において若手奨励賞を頂戴し、誠に有難うございました。理事長の須田俊宏先生をはじめ、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。以下に研究内容を簡単にご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が培養神経幹細胞の増殖や分化過程に関与することが報告されていましたが、個体レベルにおいてPACAPが成体脳に存在する神経幹細胞に直接作用するかは不明でした。そこで私達はまず始めに、成体脳において神経新生が起きる領域である側脳室外側野(SVZ)と海馬歯状回の顆粒細胞下層(SGL)におけるPACAPの特異的受容体(PAC1R)の発現を免疫組織化学的に観察しました。SVZおよび海馬歯状回SGLにおける観察により、神経幹細胞マーカーであるNestin免疫陽性反応とPAC1R免疫陽性反応が重なりました。PACAPの成体神経幹細胞への作用を検討するため、側脳室にPACAPを持続注入し、チミジンアナログであるBrdUの海馬歯状回SGLへの取り込みを評価したところ、PACAP投与群では海馬歯状回SGLでのBrdU陽性細胞数が有意に増加しました。さらに脳虚血刺激により活性化する海馬歯状回

のBrdUの取り込み増加を野生型マウスおよびPACAP遺伝子欠損マウス(+/-)と比較すると、野生型マウスでは脳虚血3-7日にかけて海馬歯状回でのBrdU陽性細胞数が有意に増加しましたが、PACAP遺伝子欠損マウス(+/-)では脳虚血後でも

BrdU陽性細胞数が増加しませんでした。免疫組織化学的観察により、脳虚血7日後ではPACAP免疫陽性細胞が海馬歯状回のSGLおよび門部に多数認められ、またSGLでのPACAP免疫陽性はNestin免疫陽性反応と一致しました。以上の結果から、PACAPは脳虚血刺激により発現量が増加し、自己分泌または傍分泌作用により神経幹細胞を増殖させると考えられます。今後はさらに詳細な検討を行い、成体神経幹細胞の内分泌機能の解析を進めていきたいと考えております。



#### 略歴

平成12年3月 富山大学理学部卒業

平成14年3月 富山大学大学院理工学研究科修士課程卒業

平成18年3月 昭和大学大学院医学研究科博士課程卒業

平成18年4月～ 昭和大学大学院医学部 博士研究員

## ■ トラベルグラント受賞者 紹介 ■

### ● 新規摂食抑制蛋白Nesfatin-1の細胞内シグナル伝達経路の解析

石 田 恵 美 (群馬大学大学院 医学系研究科 病態制御内科学) ●

-この度は第35回日本神経内分泌学会においてトラベルグラントを支援して頂き、誠に有難うございました。Nesfatin-1はラットの脳室内及び腹腔内投与で摂食抑制を来す新規生理活性ペプチドです。私たちはNesfatin-1の細胞内シグナル伝達経路を解明するために、今回以下の実験を行いました。各種神経系培養細胞にcAMP応答領域(CRE)をLuciferase reporter(Luc)に組み込んだレポーター(CRE-Luc)を遺伝子導入し、Nesfatin-1の活性中心であるM30を添加後のレポーター活性を指標に反応細胞株を選別しま

した。マウス神経芽細胞腫由来のNB41A3細胞においてM30はレポーター活性を増加させ、リン酸化CRE結合蛋白(p-CREB)抗体を用いてWestern blotting解析を行ったところp-CREBのM30用量依存的かつ経時的な増加を認めました。これらの反応はヒト小脳髄芽腫由来のHTB185細胞では認められませんでした。またNB41A3細胞において、M30のAgRP



相同部位をアラニンに置換するとこれらの反応が認められず、 $\alpha$ MSH相同部位をアラニンに置換しても野生型と同様かつ同等の反応が見られました。以上からNB41A3細胞にM30受容体が存在すること及びそれがG蛋白共役受容体と強く関連していることが示唆されました。またM30の細胞内シグナル伝達作用には、AgRP相同部位が重要と考えられました。今後はNesfatin-1受容体の同定を行っていき

たいと考えております。

#### 略歴

2004年3月 群馬大学医学部医学科卒業  
2006年3月 群馬大学医学部附属病院初期臨床研修修了  
2007年4月 群馬大学大学院医学系研究科病態制御内科学博士課程在学中

## ● 青斑核NAニューロンの選択的破壊がマウスの行動に及ぼす影響 —DBH-hIL2受容体トランスジェニックマウスを用いたニューロンターゲティング法— 石田 卓也 (東北大学大学院 情報科学研究科)

第35回日本神経内分泌学会において、トラベルグラントを支援していただき有難うございました。学会での発表内容を簡単に説明いたします。

我々はDBH-ヒトIL2受容体 (hIL2R $\alpha$ ) トランスジェニックマウスを用い、イムノトキシン (抗hIL2R $\alpha$ 抗体 - 緑膿菌外毒素) によりLCのNAニューロンを選択的に破壊することにより、LCの機能的意義を明らかにすることを目的として実験を行いました。

イムノトキシンをマウスの両側LCに微量注入し、一週間後に高架式十時迷路、オープンフィールド、マーブル埋没、明暗箱を行いました。行動実験後、脳を摘出しチロシン水酸化酵素 (TH) 抗体を用いて蛍光免疫染色を施し、LC、LCの投射領域、ならびにLC以外のNA神経核を観察しました。

TH蛍光免疫染色により両側LCの完全な破壊を確認し、またLCからの投射を受ける脳領域において、TH陽性神経

終末の著しい減少が認められました。しかしながら、LC以外のNA神経核には全く形態学的な障害が認められず、注入4週後もNA神経細胞の再生は認められませんでした。従ってこの方法は特異性に優れ、ほぼ完全にLCから投射するNAニューロン系を破壊できることが立証されました。

それぞれの試験において、LC破壊マウスの不安情動の減少が示唆されました。

#### 略歴

2007年3月 東北大学工学部情報工学科卒業  
2007年4月 東北大学大学院情報科学研究科システム情報科学専攻在学中



## ● ともにDNA結合ドメインがインタクトと想定されている 変異Prop1 S156insT とW194Xは、ヒトPit-1遺伝子における Prop1結合部位に対し異なった結合能を示す 芝原 優美 (神戸大学大学院 保健学研究科)

第35回日本神経内分泌学会においてトラベルグラントをいただき、ありがとうございました。学会への参加は貴重な経験であり、大変勉強になりました。

Prop1は下垂体に特異的に発現し、Pit-1遺伝子発現を促進する転写因子であり、Pit-1を介して間接的にGH、PRL、TSH遺伝子発現に影響を及ぼします。このProp1の変異により、GH、PRL、TSHを欠く複合下垂体ホルモン欠損症

(CPHD)が発症することが報告されています。今回、CPHD患者からみつかった2種類のProp1変異体 (S156insT とW194X) の機能を比較検討しました。S156insT とW194Xは、ともに、DNA結合ドメインと想定される部位でなく、転



写活性ドメインと想定される領域に変異を持っていました。私どもの検討でも、転写活性化能は欠いているものの、paired-like transcription factors (Prop1もこの一員)のコンセンサ配列へのDNA結合能は保たれていました。しかし、私の先輩の池下が同定したヒトPit-1遺伝子上のProp1 Binding Elementに対する結合能を調べたところ、W194Xは結合能を保持していましたが、S156insTには認められませんでした。このことから、S156insTはDNA結合

性の低下により、W194Xは他の原因により、両者異なった機構によりCPHDを発症するものと考えております。

略歴

平成19年3月 神戸大学 医学部保健学科 卒業

平成21年3月 神戸大学大学院 医学系研究科保健学専攻  
博士前期課程 修了 (予定)

## ● 転写因子Prop1と作用するコファクターの同定

杉山 裕香 (神戸大学大学院 保健学研究科) ●

この度は、第35回日本神経内分泌学会において、トラベルグラントを頂きありがとうございました。学会で発表、討論する機会が得られ、私にとって非常に有意義な経験となりました。

Prop1は転写因子Pit-1の発現促進を介して、GH、PRL、TSHの産生を増強させる転写因子です。最近、Prop1の転写活性化領域と想定される領域に変異があることで発症する複合下垂体ホルモン欠損症 (CPHD) が報告されました。このCPHDはProp1とcofactorの結合障害により発症する可能性があるため、Prop1の転写活性化ドメインと想定される領域をbaitとし、human adult brain cDNA libraryを使用して、yeast two-hybrid screenを行いました。最も多くのコロニーが得られたAES (amino-terminal enhancer of split) は、Prop1によるPit-1レポーター遺伝子活性を抑

制し、Prop1と相互作用をする可能性が示唆されました。CPHDで見られた変異Prop1は、正常に比べAESに対する結合性が強くないか、現在検討しております。変異Prop1と正常Prop1の作用の相違をヒントに、今後Prop1の作用機構をさらに明らかにしたいと考えております。



略歴

平成19年 神戸大学 医学部保健学科 卒業

平成21年 神戸大学大学院 医学系研究科保健学専攻  
博士課程前期課程 修了予定

## ● バゾプレッシン-eGFPトランスジェニックラットにおける青斑核ノルアドレナリンニューロンでの特異的なeGFP蛍光の発現

轟 美和子 (産業医科大学 産業生態科学研究所) ●

第35回日本神経内分泌学会において、トラベルグラントを支給して頂き、誠にありがとうございました。学会に参加し、様々な研究者の方々と討論することが出来たことは私にとって大変貴重な経験となりました。

我々は、バゾプレッシン-eGFPトランスジェニックラットの脳室内にコルヒチンを投与すると青斑核にeGFP蛍光が発現することを発見しました。青斑核は脳内ノルアドレナリン (NA) 系の起始核です。そこで、バゾプレッシン-eGFPトランスジェニックラットの脳室内にコルヒチン又はvehicleを投与して灌流固定を行い、脳と副腎を摘出

しました。後固定後に切片を作製し、蛍光顕微鏡下でeGFP蛍光を観察、さらに、TH免疫陽性細胞を赤色蛍光で可視化したところ、コルヒチンを投与したラットでは、青斑核でeGFP蛍光が観察され、このeGFP蛍光は抗TH抗体による赤色蛍光とほぼ一致しました。青斑核以外の脳内TH陽性細胞および副腎髄質にはeGFP蛍光は見られず、コルヒチン投与によって発現するeGFP蛍光は青斑核NAニューロンに特



異的に見られることが明らかとなりました。現在、どういったストレスで青斑核にバズプレッシンが発現するのか、検討を行っているところです。最後に、ご指導頂いている上田陽一教授、永田頌史教授、藤原広明助教、横山徹助教に深く感謝申し上げます。

略歴

平成16年3月 産業医科大学 医学部 医学科卒業

平成20年10月 産業医科大学大学院 医学研究科 環境産業生態系 環境生態部門博士課程在学中

## ● GFP標識細胞収集法を用いた脳内CA作動性ニューロン特異的転写産物の同定と機能解析への応用—Illumina社製ビーズチップを用いた検討

横川 健 (東北大学大学院 情報科学研究科) ●

第35回日本神経内分泌学会においてトラベルグラントを支援していただきまして、誠にありがとうございました。様々な発表を聞くことが出来、自分の知識を広げると同時に討論を行うことで大変爽やかな大きな学会にすることが出来ました。

私達は昨年の本学会において、脳内CAニューロンにおける転写産物同定的手段として、全脳細胞からCAニューロンを選択的に回収する方法を開発したことを報告しました。また、この方法を用い脳内最大のノルアドレナリン作動性 (NA) 神経核である青斑核 (LC) におけるNAニューロンの収集を行い、Affymetrix社製のマイクロアレイによりLCで発現する遺伝子転写産物の網羅的解析の成績を報告しました。今回の学会では、Illumina社製のビーズチップを用いて複数サンプルを用いた解析をおこない従来得られた結果との比較検討の発表を行いました。

胎生14.5日および18.5日のTH-EGFPマウスのLCを含むブロックをトリプシンにより分散しフローサイトメト

リー (FACS) によってNAニューロンの回収を行い、収集した細胞からRNAを抽出しoligo-dT primerを用いて逆転写しました。回収したRNAをEPICENTREのTargetAmp™ 2-Round aminoallyl-aRNA Amplification Kit1.0で増幅し



Illumina社のビーズチップ (Sentrix™ Mouse-6) で遺伝子発現解析を行いました。GeneChip™およびSentrix™のプラットフォーム間の比較、およびSentrix™を用いた複数サンプル間の再現性などについて得られた知見を報告致しました。

略歴

2007年3月 東北大学工学部情報工学科卒業

2007年4月 東北大学大学院情報科学研究科在学中

## ■ 学会と社会活動: 「下垂体患者の会」をアシストする

企画広報担当理事 島津 章 (国立病院機構京都医療センター臨床研究センター)

学会は学術団体であると同時に、社会の動向を常に察知し社会や国民にむかって開かれた存在でなければなりません。年次集会の折、一般市民を対象とした市民公開講座を開催する学会も少なくありません。日本神経内分泌学会も社会へ向けた広報および啓蒙活動を行う必要があると考えます。

2008年6月、厚生労働省は下垂体機能障害のうち「下垂体機能低下症」、「先端巨大症」、「クッシング病」の3疾病を難治性疾患克服研究事業の対象疾患に追加指定いたしました。この再指定には、私が繋がりを持つ「下垂体患者の

会」の活動が大きな推進力となりました。そこで、下垂体患者の会の経緯と活動を会員の皆様にご紹介したいと思います。

虎の門病院間脳下垂体外科の山田正三先生と私は、米国のPituitary Network Association



(PNA) の活動に触発され、日本においても、罹患患者数は少ないものの患者さん主体の会を立ち上げる必要を感じ、通院患者さんに参加を呼びかけました。

そこで下垂体疾患の患者有志6人が2005年12月18日、東京都内と大阪市内で集まり、患者組織を結成することを確認しました。下垂体疾患全般を網羅する患者組織は、これまで日本には存在せず、初めての結成でした。名称は「下垂体患者の会（略称・下垂会）」としました。闘病ブログを運営するHAMUさんがまとめ役となり、患者の願いとして、▽病気に関する情報を知りたい、病気への啓発が必要、▽闘病へのモチベーションを維持するために、病気の悩みを語り合い、交流したい、▽行政に働きかけて、個人負担額を減らし、継続可能な治療費にしたい、という三点におおむね集約されました。

数回の会議を重ね、2006年6月に山田先生と私がアドバイザー役となり、患者さんが「発起人」になって会の目的・性格を文章化し、対外的に「下垂体患者の会」の結成を発表しました。その後の活躍は、事務局長のHAMUさんがけん引役となり目覚ましいものがあります。

下垂体患者の会は、下垂体機能障害の難病指定を目指し、他の下垂体系の患者団体ともに日本下垂体機能障害患者団体連合（日下連）を結成し、患者アピール署名を二年越しで集めました。医師の賛同も多く寄せられ、患者さんと専門医の共同の署名へと発展し、累計で51313名が集まりました。厚生労働省特定疾患対策懇談会において、間

脳下垂体疾患調査研究班の主任研究者であった千原和夫先生がQOLの観点から強力にアピールしていただき、日本難病・疾病団体協議会の協力もあり、下垂体機能低下症・先端巨大症・クッシング病の3疾病が政府の難病に指定され、2009年度から調査研究対象として正式に復帰することになった次第です。

これに先立ち、2007年3月、厚生労働省中央社会保険医療協議会において先端巨大症の新薬「ペグビソマント」の自己注射が決定されました。2006年10月に下垂体患者の会が7043筆の署名を提出し、厚生労働省に要望していたもので、日本内分泌学会、日本間脳下垂体腫瘍学会、日本脳神経外科学会からも要望書が提出されていました。薬剤の薬価基準収載と同時期に在宅自己注射指導管理料が認められたことは極めて異例であり、患者会の活動が実を結んだ結果といえます。

下垂体患者の会ではNPO法人化を目指し、今後も日本各地でホルモンと病気に関する医療講演会・相談会を開催し、患者さんの側から励ましあいながら、主体的に学んでいく機会を作っていく方針になっています。日本神経内分泌学会の会員の皆様にも、患者さんの活動に是非暖かいご支援とご協力をお願いしたいと思います。

## ■ 名誉会員リスト ■

新井康允	井端泰彦	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16名)

## ■ 功勞評議員リスト ■

石井 淳	石居 進	井上修二	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
橋本浩三	藤田恒夫	牧野恒久	牧野英一	本松利治
森下 一	森本靖彦	柳瀬昌弘	山路 徹	吉見輝也

(以上25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
森 昌 朋	(庶務)	群馬大学 大学院 医学系研究科 病態制御内科学
岩崎泰正	(庶務)	高知大学 医学部 内分泌代謝・腎臓内科学講座
井樋慶一	(庶務)	東北大学 大学院 情報科学研究科 情報生物学分野
千原和夫	(会計)	兵庫県立加古川病院
大磯 ユタカ	(会計)	名古屋大学 大学院医学研究科 糖尿病・内分泌内科
中里雅光	(会計)	宮崎大学 医学部 内科学講座 神経呼吸内分泌代謝学分野
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 内科学・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
加藤幸雄	(学術賞)	明治大学農学部 生命科学科
有田 順	(監事)	山梨大学 大学院 医学工学総合研究部 第一生理
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：2008.8.29～2012総会日) ■

相澤 徹	阿部 廣巳	和泉 俊一郎	岩下 光利	太田 耕造
加治秀介	片上 秀喜	加藤 進昌	島津 章	末丸 修三
高野幸路	高橋 裕	伊達 紫	田村 秀樹	塚田 俊彦
新見道夫	西塚 雅子	本間 さと	牧野 晋也	美津島 大

## ■ 2008年度 新入会員 ■

石田 卓也	東北大学 大学院 情報科学研究科 情報生物学分野
井田 隆徳	久留米大学 分子生命科学研究所 遺伝情報研究部門
伊藤 聡	町田市民病院 内科
大月 道夫	大阪大学 大学院医学系研究科 内分泌・代謝内科
大坪 広樹	産業医科大学 第1生理学教室
大淵 豊明	産業医科大学 第1生理学
菅野 康太	東京大学 大学院総合文化研究所 広域科学専攻 生命環境科学系 石浦研究室
金高 友里	共立女子大学
小山 麻希子	神奈川県立足柄上病院 産婦人科
芝原 優美	神戸大学 医学部 保健学科
清水 裕史	名古屋大学 医学部附属病院 糖尿病内分泌内科
杉山 裕香	神戸大学 医学部 保健学科
谷本 啓爾	大阪医科大学 第一内科
田端 秀美	日本獣医生命科学大学 大学院 獣医生命科学研究科
轟 美和子	産業医科大学 産業生体科学研究所 精神保健学教室
仲田 瑛子	共立女子大学 家政学研究科
姫野 亜紀裕	京都医療センター 糖尿病センター
廣井 麻依子	名古屋大学 医学部附属病院 糖尿病・内分泌内科
松本 良平	日本医科大学 解剖学
丸山 崇	産業医科大学 第1生理学
横川 健	東北大学 大学院 情報科学研究科
横山 徹	産業医科大学 第一生理
吉田 さちね	理化学研究所 脳科学総合研究センター
米川 忠人	宮崎大学 医学部附属病院 内科学講座 神経呼吸内分泌代謝学分野
渡邊 暁博	北海道医療大学 心理科学部

(以上25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
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11社)

## ■ 事務局からのお願い ■

川上賞、特別功労賞、若手研究助成金の応募・推薦・申請等の締め切りは2009年3月末日です。  
関係書類はホームページからダウンロードのうえ作成し、事務局宛お送り下さい。

事務局からの連絡は、業務効率化のため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会員の方は、事務局までメールでご連絡下さい。また、ご自宅や勤務先の住所変更の際には必ず届出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、内分泌学会に届け済の方は連絡は不要です。

年会費は年度始めに送付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

ニホンシンケイナイブンプイガッカイ

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する郵便物に貼付の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き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。

日本神経内分泌学会事務局

〒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:伊佐 潤子 (担当者変更)

《住所の英語表記》

The 3rd Floor, Nihon Seimei Kyoto Sanjo Building

75 Masuya-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。

# Sandostatin<sup>®</sup> LAR<sup>®</sup>

# 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<sup>®</sup> LAR<sup>®</sup> 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<sup>®</sup> LAR<sup>®</sup>**

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

**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

(資料請求先)

**NOVARTIS DIRECT**

☎0120-003-293  
受付時間：月～金 9:00～18:00  
[www.novartis.co.jp/direct/](http://www.novartis.co.jp/direct/)



高親和性AT<sub>1</sub>レセプターブロッカー

薬価基準収載

**オルメテック<sup>®</sup> 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**  
SKK 〒451-8631 名古屋市長区東外堀町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。

# Genotropin®

Pfizer

手動式医薬品注入器

## ジェトロピンペン® 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。

Growth Hormone World : Medical Courts

医療従事者のために、成長ホルモン治療に関わる最新情報を提供するサイトです。

<http://ghw.pfizer.co.jp/gh/mc/>

ジェトロピンペンの使い方に関するお問い合わせは下記フリーダイヤルへ

ジェトロピンペン 相談窓口

学術情報ダイヤル **0120-303-415**

[受付時間] 9:00から23:00まで **年中無休**



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：製品情報センター

2008年3月作成