



Newsletter

June 2010 No.12

■ 今後の神経内分泌学会

理事長 須田俊宏 (弘前大学大学院医学研究科 内分泌代謝内科学)

理事長職を千原前理事長から引き継いで4年目になります。この4年間で本会の発展のために若手研究者育成のための経済基盤の確立、会員のモチベーションを刺激するための他学会との連携などいくつか種をまいてきましたが、今後それらが実を結ぶのを祈る気持ちで一杯です。

まず報告ですが、今年の3月28日に日本神経内分泌学会理事会が京都国際会館で開催されました。昨年の役員改選により、次回から新しい執行部体制になりますが、詳細は次の総会で発表されます。

次に今年7月、フランスのルーアンでICN2010が開催されます。本学会からのプログラム委員の推薦を含めて10人の日本人シンポジストが決まりました。また本学会から若手研究者へのトラベルグラントは、4名の方に支給することが決まりましたが、予算は10名分を予定していましたので、もっと多くの若手研究者が応募してくれたらと、少々残念な気がします。またこの時の理事会で、日本神経内分泌学会としてICN2014日本開催の立候補を行います。招致委員の河田理事の手腕に期待しています。

川上賞は1件が決まりました。現在の規定では、申請の条件が不明瞭のところがありますので、今後修正される予定です。

若手研究助成金は、今回1件に支給することが決まりました。年齢制限や学会活動(演題発表)の実績が必要となりますので、応募する方々は、その点ご理解のほどお願いいたします。

さらに今年の10月に島津会長のもと、京都で開催される第37回学術総会の準備状況が報告されました。多くの皆様

が参加され、実りある学術総会になることを祈念いたします。

また2011年に神経内分泌学会、比較内分泌学会、内分泌病理学会の3学会が参加する『内分泌ウィーク2011』が11月に東京で開催される予定です。会期中に各学会の学術総会が数会場

で独自に開催されるとともに、1つの学会に参加登録すれば他の学会にも参加することができる、また会期中に3学会合同シンポジウムを開催するという面白い試みがなされます。このようなイベントを介して、各学会のより一層の活性化が図れることを期待しています。この試みに下垂体研究会も是非参加して、内分泌ウィークをより盛り上げていただけることを希望します。

今や内分泌代謝の分野のみならず、消化器、循環器、その他の分野においても中枢の制御機構が注目を浴びています。視床下部を中心とする神経内分泌学の重要性が再度クローズアップされています。末梢から見た中枢よりも、中枢から見た中枢-末梢系の方がより理解されやすいのは道理です。餅は餅屋といえます。今こそ我々の分野、神経内分泌学の存在をアピールしようではありませんか。そのためのマンパワーの充実のために、新入会員数の増加、他学会との連携、若手研究者育成の基盤の確立等課題は山積みです。是非学会員皆様のご協力とご支援を宜しくお願いいたします。



第37回日本神経内分泌学会開催にあたって

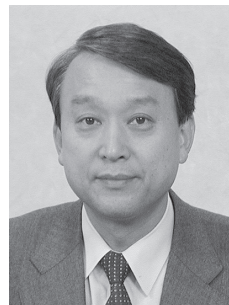
会長 島津 章 (国立病院機構京都医療センター 臨床研究センター)

第37回日本神経内分泌学会学術集会を2010年10月22日(金)と23日(土)の両日、京都大学医学部創立百周年記念施設の芝蘭会館で開催させていただきます。振り返ってみますと京都での本学会は、第17回が加藤議長により、第19回が井端泰彦会長により開催されています。今回18年振りに京都の地で開催されますが、学会参加だけでなく、初秋の京都を多数の方々に満喫していただきたいとお待ち申し上げます。

本年度は3月に国際内分泌学会議 ICE2010 が開催され、7月にはフランス・ルーアンで第7回国際神経内分泌学会が予定されており、国際的な学会活動が盛んな年であります。学会のテーマは「神経科学としての神経内分泌学」として、脳科学・神経科学を基盤とした神経内分泌学の原点

をもう一度とらえ直し、基礎および臨床への応用を考えたいと思います。特別講演には、神経科学の分野で活躍されている講師(交渉中)をお招きし、シンポジウムでは、基礎分野として下垂体研究会との合同シンポジウムを、臨床分野として下垂体腫瘍に関するシンポジウムを予定しております。神経内分泌学の今後の展望を語る場を学会員の皆様に提供したいと思います。演題の募集等につきましては、学会ホームページ、同封のチラシをご参照いただければ幸いです。

どうか多数の皆様のご参加をお願い申し上げます。



ICN2010トピックス シンポジストから

ストレス研究の最前線 in ルーアン

上田 陽一 (産業医科大学医学部 第一生理学)

ストレス研究の進歩は神経内分泌学のトピックスの一つです。今回、第7回国際神経内分泌学会では、Neuroendocrinology of Stress (Theme: Pathways and function in the HPA axis) (Chairs: Corin Badiu and Wylie Vale) というシンポジウムが2010年7月12日(月) 10:30~12:30 に企画されています。予定されている4名のシンポジスト(講演タイトル)は、Oliver Bosch (Germany) (Psychoneuroendocrinology of anxiety)、Yoichi Ueta (Japan) (Regulation of stress responses by peptides: New transgenic animal models)、Jeong Won Jahng (Korea) (Stress in early life and eating disorders) および Stafford Lightman (UK) (Rhythms in the HPA axis) です。

私は、新しいトランスジェニック動物を用いたストレス研究の展開について発表します。下垂体前葉から血中に分泌されるACTHは、視床下部で産生されるCRHおよびバゾプレッシンによって分泌調節されていることはよく知られています。私たちの研究室では、バゾプレッシン遺伝子に改変緑色蛍光タンパク(enhanced green fluorescent protein:eGFP)を挿入した融合遺伝子を用い

て作出したトランスジェニックラット(Ueta et al., Endocrinology 2005)を用いて種々のストレス実験を行ってきました(Fujio et al., J Neuroendocrinol 2006; Shibata et al., J Neuroendocrinol 2007; Suzuki et al., J Neurosci 2009; Todoroki et al., Stress in press)。本トランスジェニックラットではバゾプレッシン産生ニューロンに特異的にeGFP蛍光が発現しています。また、本ラットの視床下部から神経分泌ニューロンを急性単離後、生きのままeGFP蛍光を観察することもできます(Ohbuchi et al., J Physiol in press)。種々のストレス実験を通して、バゾプレッシン-eGFP融合遺伝子発現がストレス刺激に対して過大に反応することを見出しました。私たちはストレス研究におけるこれまでにない敏感な神経内分泌反応(バゾプレッシン反応)系を手に入れたことになり、予想外かつ幸運なことでした。

さらに、神経活動の指標として汎用されているFosタンパクを赤色蛍光タンパク(monomeric red fluorescent



protein : mRFP) で標識したトランスジェニックラットも作出することができました。このトランスジェニックラットとバゾプレッシン-eGFP トランスジェニックラットを交配することによりダブルトランスジェニックラットを得ることができます。このラットのバゾプレッシン産生ニューロンは細胞質が緑色蛍光を発しており、例えば、浸

透圧刺激によって興奮するとそのニューロンの核内に Fos タンパクが発現し、赤色蛍光の核として可視化することができました (Fujihara et al., Endocrinology 2009)。今後、in vivo で蛍光タンパクの変化を直接リアルタイムに観察することができればストレス研究に大いに利用できると期待されます。

● ICN2010トピックス

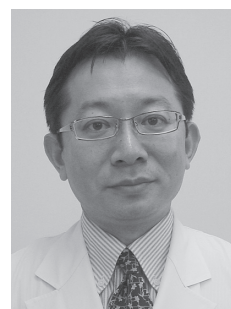
蔭 山 和 則 (弘前大学大学院医学研究科 内分泌代謝内科学) ●

7月11日からフランスルーアンにて第7回 International Congress of Neuroendocrinology (ICN2010) が開催されます。当学会では、4つの大きな主題のシンポジウムが4日にわたって予定されております。そのシンポジウムの中の1つ Neuroendocrinology of Stress において、Signal transduction and clinical translation in the hypothalamic corticotropin-releasing factor system として講演させていただくことになり、以下にその概説を述べさせていただきます。

Corticotropin-releasing factor (CRF) は、中枢神経系においてストレス反応の中心的役割を果たしています。ストレスに反応して、視床下部室傍核小細胞では、CRF、vasopressin 及び interleukin-6 の発現が増加し、相互に協調してストレス反応に関与します。視床下部ホルモンの1つ pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide などは、主に cAMP-protein kinase A 経路と、protein kinase C 経路などの他の系も経由しながら、cAMP response element を介して CRF 遺伝子転写を活性化させます。一方、ストレス反応をホメオスタシスへ導く重要な因子としてグルココルチコイドが挙げられます。視床下部室傍核において、ストレスによって活性化された CRF ニューロンは、グルココルチコイドにより抑制されます。更に、cAMP の刺激系に対する抑制因子として inducible cAMP early repressor が寄与します。interleukin-6 及び estradiol は、CRF の遺伝子発現を増強させます。サイトカイン及び cAMP 経路による興奮系の抑制因子としては、suppressor of cytokine signaling-3 も関与します。視床下

部ではこのように、ストレス反応と抑制系がはたらき、ストレス反応が統御されています。

下垂体における prohormone convertase type 1 及び p21-activated kinase 3 の発現は、CRF 及び glucocorticoids 依存性に調節されます。p21-activated kinase 3 はネルソン症候群などの CRF 依存性 ACTH 産生細胞の増殖に寄与している可能性があります。prohormone convertase type 1 は正常な ACTH 産生過程に必須の酵素と考えられます。下垂体での正常な ACTH のプロセッシングと分泌には、CRF が不可欠です。ヒト副腎組織で発現している CRF family peptides である urocortins は、ステロイド分泌や細胞増殖へ影響を与えます。多くの病気で、視床下部-下垂体-副腎系の異常が認められてきています。CRF family peptides は、内分泌系と神経系、免疫系を互に関連させて、ストレス反応及びその防御反応をコントロールしていますので、その統御機構の破綻が病気の一因を担っていることが考えられます。



末筆ではございますが、これまで私共の研究にご協力下さった諸先生に深謝致します。ICN 開催やシンポジウム企画に関わられた日本神経内分泌学会の先生もいらっしゃったとお伺いし、そのご尽力に感謝申し上げます。今回微力ながら ICN2010 へ貢献できることに喜びを覚えますと共に、神経内分泌分野の今後の発展のため有意義な学会になりますようにと願っております。

● GnIHの発見とGnIH研究の進展 —鳥類から哺乳類、ヒトへの展開—

筒井和義 (早稲田大学 教育・総合科学学術院・先端生命医科学センター)

はじめに

1970年代始めに SchallyとGuillemin の二つのグループによる先を争う研究により、哺乳類の視床下部から生殖腺刺激ホルモンの放出を促進する生殖腺刺激ホルモン放出ホルモン (gonadotropin-releasing hormone; GnRH; 当初は放出因子として LHRH と呼ばれた) が発見された。その後の精力的な研究により、他の脊椎動物の脳からも同様に GnRH が同定された。一方、生殖腺刺激ホルモンの放出を抑制する脳ホルモンの存在は長く不明であった。2000年に、我々は生殖腺刺激ホルモンの放出を抑制する新規の脳ホルモンを鳥類のウズラの視床下部から発見して、生殖腺刺激ホルモン放出抑制ホルモン (gonadotropin-inhibitory hormone; GnIH) と名付けた¹⁾。

GnIH の発見

1980年代以降、無脊椎動物の心臓興奮ペプチドである FMRFamide と類似するニューロペプチドが脊椎動物の脳に存在することが示唆された。我々は脊椎動物の脳に C-末端側に Arg-Phe-NH₂ (RFamide) 構造を持つ新規のニューロペプチドが存在していると考えた。RFamide 抗体を作成してウズラの脳からこの抗体と免疫陽性反応を示す物質の単離を行い、化学構造の決定を試みた。その結果、12 アミノ酸残基からなる新規の RFamide ペプチドを同定することに成功した¹⁾。この新規 RFamide ペプチドは視床下部の室傍核ニューロンの細胞体に局在しており、このニューロンの神経線維は正中隆起に終末していることから何らかの下垂体前葉ホルモンの分泌調節に関わっていることが予想された。そこで、下垂体前葉を培養して新規 RFamide ペプチドの生理作用を *in vitro* で解析した。その結果、新規 RFamide ペプチドは生殖腺刺激ホルモンの放出を抑制することが明らかとなり、生殖腺刺激ホルモン放出抑制ホルモン (GnIH) と名付けた¹⁾。その後の研究により、GnIH の生殖腺刺激ホルモン放出抑制作用は *in vivo* で投与実験でも確認され、GnIH は生殖腺の発達と機能を抑制する重要な働きがあることが証明された²⁾。

GnIH の作用機構と発現制御機構

GnIH の作用機構を明らかにするためには GnIH 受容体を同定する必要がある。我々は鳥類の GnIH 受容体を同定して、これが新規の G-タンパク質共役型受容体 (GPR147) であることを明らかにした³⁾。GnIH 受容体は下垂体前葉の生殖腺刺激ホルモン産生細胞に発現しており、GnIH と特異的に生理的条件下で結合することから、GnIH は生殖腺刺激ホルモン産生細胞に直接作用して生殖腺刺激ホルモンの放出を抑制することが明らかになった。さらに、GnIH ニューロンは GnRH ニューロンに投射していることや GnRH ニューロンには GnIH 受容体が発現していることなどがわかり、GnIH は視床下部の GnRH ニューロンにも作用して生殖腺刺激ホルモンの放出を抑制することが明らかになった⁴⁾。



鳥類の生殖腺の発達は、光周期の影響を受けており、明期が長い長日の光条件下では生殖腺が発達して繁殖期を迎え、暗期が長い短日の光条件下では生殖腺が退化することが知られている。この光環境情報を体内の内分環境に変換する脳ホルモンが松果体と目の網膜で作られるメラトニンである。メラトニンが生殖を抑制することは古くから知られていたが、その作用機構は不明であった。我々は、メラトニンが GnIH の発現を誘導することによって生殖腺の発達と機能を抑制しているのではないかと考えた。詳しい解析の結果、メラトニンは GnIH ニューロンに発現している Mel_{1c}メラトニン受容体を介して GnIH の発現を誘導することが明らかになった⁵⁾。また、ごく最近の研究により、メラトニンは GnIH の発現のみならず、GnIH の分泌を高めることも見いだされた⁶⁾。これらの研究から、GnIH とメラトニンは外界の環境情報を生体内の生理的環境に変える重要な役割を果たしていることが明らかとなり、光環境情報により調節される脳—下垂体—生殖腺軸の理解が進化した。

GnIH 研究の進展：鳥類から哺乳類、ヒトへの展開

鳥類で発見された GnIH は他の脊椎動物にも存在していることがわかってきた。最近、我々はヒトやサルなどの霊長類やハムスター、ラット、ヒツジなどの哺乳類においても GnIH が存在すること、霊長類や哺乳類の GnIH も生殖腺刺激ホルモンの放出を抑制することなどを明らかにした⁷⁾。従って、GnIH は高等動物では共通して生殖腺刺激ホルモンの放出を抑制する作用があると考えられる⁷⁾。

哺乳類では GnIH はペプチドの構造から RFamide 関連ペプチド (RFRP) とも呼ばれる⁸⁾。最近の研究により、哺乳類の GnIH (RFRP) はハムスター^{9,10)}、ラット^{11,12)}、ヒツジ¹³⁾ においても生殖腺刺激ホルモンの放出を抑制すること、哺乳類の GnIH (RFRP) の発現は動物固有の性周期に伴って変動することなどが明らかになっている⁷⁾。

さらに、GnIH には多様な生理作用があることが最近の研究によりわかってきた⁷⁾。GnRH には性行動の発現を誘導する作用が古くから知られているが、GnIH を鳥類やラットの脳室に投与すると性行動の発現が抑制されることが明らかになった⁷⁾。この GnIH 作用の脳内メカニズムを明らかにするため、GnIH (RFRP) ニューロンの分布をサルの脳において詳細に解析したところ、GnIH (RFRP) ニューロンの神経線維は視索前野や中脳などの性行動を制御する脳領域に密に分布していることが明らかになった¹⁴⁾。さらに、GnIH (RFRP) ニューロンは、GnRH ニューロンに加え、エンドルフィンニューロンやドーパミンニューロンを制御していることが示唆された¹⁴⁾。

一方、最近の研究により、GnIH (RFRP) の発現はストレスにより著しく増大することが明らかになった¹⁵⁾。ラットの拘束ストレスによる GnIH (RFRP) 発現の増大は副腎除去により見られなくなり、また GnIH (RFRP) ニューロンには糖質コルチコイド受容体が発現していることから、副腎皮質ホルモンである糖質コルチコイドが GnIH (RFRP) の発現を誘導することが考えられる¹⁵⁾。

ごく最近、我々はヒトの GnIH (RFRP) を単離し、質量分析などにより、その化学構造を明らかにした¹⁶⁾。αT3 細胞 (株化した生殖腺刺激ホルモン産生細胞) を用いた研究により、ヒトの GnIH (RFRP) は MAP キナーゼやイノシトール 3 リン酸を介したシグナル伝達系を抑制することにより生殖腺刺激ホルモンの合成や放出を抑制することが明らかになりつつある^{17,18)}。

おわりに

GnIH は脊椎動物の生殖において中心的な役割を果たす新規の視床下部ペプチドである。GnIH は鳥類で発見されたが、最近の研究により、ヒトやサルなどの霊長類や多くの哺乳類にも GnIH が存在しており、GnIH は高等脊椎動物において生殖機能を抑制することがわかってきた。今後は GnIH のより詳細な基礎研究と生殖機能障害の新しい治療薬の開発に向けた応用研究が期待される。

紹介した研究成果は文部省科学研究費補助金 (基盤研究 A 15207007; 特定領域研究 16086206; 基盤研究 S 18107002) 等の援助により得られたものである。

関連文献

- 1) Tsutsui K et al.: *Biochem Biophys Res Commun* 275:661-667, 2000
- 2) Ubuka T et al.: *Endocrinology* 147:1187-1194, 2006
- 3) Yin H et al.: *J Endocrinol* 184:257-266, 2005
- 4) Ubuka T et al.: *Endocrinology* 149:268-278, 2008
- 5) Ubuka T et al. *Proc Natl Acad Sci U S A* 102:3052-3057, 2005 [Nature Reviews Highlight]
- 6) Chowdhury VS et al.: *Endocrinology* 151:271-280, 2010 [Endocrine news]
- 7) Tsutsui K: *Prog Neurobiol* 88:76-88, 2009 (Review)
- 8) Hinuma S et al. *Nat Cell Biol* 2:703-708, 2000
- 9) Kriegsfeld LJ et al.: *Proc Natl Acad Sci U S A* 103:2410-2415, 2006
- 10) Gibson EM et al.: *Endocrinology* 149:4958-4969, 2008
- 11) Johnson MA et al.: *Horm Behav* 51:171-180, 2007
- 12) Murakami M et al.: *J Endocrinol* 199:105-112, 2008
- 13) Clarke IJ et al.: *Endocrinology* 149:5811-5821, 2008
- 14) Ubuka T et al.: *J Comp Neurol* 517:841-855, 2009
- 15) Kirby ED et al.: *Proc Natl Acad Sci U S A* 106:11324-11329, 2009
- 16) Ubuka T et al.: *PLoS ONE* 4:e8400, 2009
- 17) Tsutsui K et al.: *Front Neuroendocrinol*, in press (Review)
- 18) Tsutsui K et al.: *J Neuroendocrinol*, in press (Review)

● 家族性中枢性尿崩症における多尿発症機序の検討

有馬 寛 (名古屋大学医学部 糖尿病・内分泌内科)

家族性中枢性尿崩症 (FNDI) は生後数ヶ月から数年で緩徐進行性に多飲多尿を呈する常染色体優性遺伝性疾患である。現在までに50以上の点突然変異の報告があるが、その変異の多くはバソプレシン (AVP) 領域よりも輸送蛋白であるニューロフィジン (NP) 領域に存在する。正常な一つのアレルを持ちながら進行性に尿崩症を発症する機序としてはこれまでに① 経時的な AVP ニューロンの脱落 (細胞死)、あるいは② 異常 NP が正常 NP の機能を阻害するドミナントネガティブ効果が提唱されてきたが、その病態は未だ十分に解明されていない。FNDI における多尿発症機序を解明する目的で我々は NP 領域のナンセンス変異の一つである Cys98stop を発現するノックインマウスを作成した。本マウスはヘテロ変異体 (以後 FNDI マウス) において経時的に多尿の進行を認め、FNDI に類似した表現型を示すモデル動物である。

変異 NP を特異的に認識する抗体を用いた免疫染色法では変異 NP が FNDI マウスの視床下部 AVP 産生ニューロンに発現していることが確認された。また正常 NP を認識する抗体を用いた検討では AVP ニューロンの軸索における染色が野生型マウスと比較して FNDI マウスにおいて著しく低下しており、変異 NP のドミナントネガティブ効果の存在が示唆された。また FNDI マウスでは AVP ニューロンの細胞質に封入体が出現し、多尿の進行とともにその数およびサイズが増加した。電子顕微鏡における検討によりこの封入体は粗面小胞体 (ER) に蓄積されている凝集体であることが明らかとなり、FNDI では ER ストレスが多尿の進行に関与していると考えられた。この封入体は DDAVP の投与により減少し、また塩分負荷により増加することから AVP 前駆体により形成されている可能性が示唆された。一方でこの封入体は正常 NP 抗体、変異 NP 抗体のいずれを用いた免疫染色法にても染色されず、蛋白の

ミスフォールディングにより抗原性がマスクされていると考えられる。

次に in situ hybridization 法を用いて細胞死の有無を検討したところ、AVP mRNA を発現する細胞数の減少は多尿の進行がより顕著である雌の FNDI マウスが12ヶ月齢になって初めて認められた。すなわち FNDI において最終的に AVP ニューロンの脱落は生じるが、多尿の発症および進行には細胞死は関与していないことが明らかとなった。また興味深いことに FNDI マウスは脱水傾向を示すにも関わらず AVP mRNA の発現レベルは野生型マウスより有意に低下していた。AVP mRNA の downregulation は AVP 分泌低下の原因の一つとも考えられるが、変異蛋白の蓄積の観点からは細胞保護的な機序とも考えられる。AVP mRNA 発現調節に関してはその意義も含めて今後さらなる検討が必要と考えられる。

以上、FNDI マウスの検討から変異NPの存在下で正常NPの機能が阻害されるドミナントネガティブ効果が確認されたが、一方で FNDI の多尿の発症および進行には細胞死は必ずしも関与しないことも明らかとなった。また ER ストレスが FNDI の病態に関与していることが示唆された。

参考文献:

- 1 . Hayashi M, Arima H et al. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 296 (5) : R1641-9, 2009.
- 2 . Hiroi M, Morishita Y et al. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 298 (2) : R486-93, 2010.
- 3 . Arima H, Oiso Y. J Neuroendocrinol in press



■ ICN2010トラベルグラント受賞者 紹介 ■

● 全身麻酔薬sevofluraneによるNAD⁺上昇を伴う時計遺伝子 mPer2 の発現抑制

大江 裕美子 (日本医科大学大学院医学研究科 生体制御生体科学分野・疼痛制御麻酔科学分野)

吸入麻酔薬は外科的手術時に広く用いられるが、その作用機序はいまだ明らかにされていない。我々はマウスを用いて、概日リズムの中核と位置づけられる視床下部視交叉上核 (SCN) における時計遺伝子 mPer2 の発現に及ぼす麻酔の影響について解析した。麻酔薬は、現在臨床において吸入による全身麻酔の大多数で用いられている sevoflurane を対象とした。麻酔により伴起される低体温、低酸素分圧の影響を極力排除して、以下の結果を得た。

- ① mPer2 の発現の低い深夜に、マウスに光照射を行うと SCN で一過的で高い mPer2 発現が誘起されるが、麻酔下では mPer2 発現誘導は約40%まで抑制された。
- ② 恒暗条件下における mPer2 の発現は昼期に高く、夜間に消失する概日リズムを呈する。昼期での麻酔は mPer2 発現を約40%まで抑制した。この抑制は麻酔を解除した後は麻酔処置 (-) 群と同様の発現量へと回復することで可逆性を示した。興味深いことに、mPer2 の概日リズムの麻酔処置を行った次の周期、そのまた次の周期にも、麻酔下で認めた発現抑制と同様の時刻にのみ mPer2 の発現抑制を認め、麻酔から解除された後も mPer2 の発現は影響を受けることが示された。
- ③ 恒暗下で飼育されたマウスは単位時間当たりの行動量が概日リズムを示す (昼：安静期、夜：活動期)。昼午前中の麻酔処置により活動期開始時刻が遅延した (行動リズムの位相の後退)。さらに一日の活動量 (夜間の活動開始から翌日の活動開始までを1日とする) を連日測定したと

ころ、麻酔翌日の活動量は有意に減少しており、麻酔からの解除後の行動量にも影響を認めた。

- ④ 近年、エネルギー代謝関連因子である NAD⁺ が Per2 発現を抑制することが報告された。NAD⁺ の SCN における濃度を測定したところ麻酔処置後には有意に上昇していた。このことは、麻酔は NAD⁺ の上昇を介して Per2 の発現抑制を誘起していることを示唆している。

mPer2 は転写因子として他の遺伝子発現に関わることが知られている。麻酔による mPer2 の発現低下は多くの遺伝子発現の変化 (混乱) へと波及すると考えられ、臨床問題となる麻酔覚醒過程における気分障害や睡眠障害、行動障害について遺伝子発現レベルで考察できることが期待できる。また揮発性麻酔薬は何処の化学反応に直接影響を与えているのか、どの生体物質を受容体としているのか解明されていない。現在の研究の最終目標としてこの問題に取り組みたい。

略歴

- 2004 日本医科大学医学部卒業、日本医科大学武蔵小杉病院にて臨床研修
- 2006 日本医科大学麻酔科学講座入局
- 2007 日本医科大学大学院医学研究科 麻酔科学分野入学 現在に至る



● 視床下部領域における新たな神経核の同定

森 浩子 ((独)日本学術振興会・特別研究員PD 京都府立医科大学大学院医学研究科 生体構造科学)

私は脳の性分化におけるエストロゲンおよびエストロゲン受容体 α (ER α) の働きについて研究を行なっている。免疫組織化学染色法を用いた解析によって、ラットの脳内において新たな神経核として同定し、“Sagittalis Nucleus of the Hypothalamus (SGN: 視床下部矢状核) と名づけた (Mori et al. PNAS, 2008. Mori et al. Journal of Neuroendocrinology, 2009)。SGN の大きさには著しい性差があり、雄の SGN のほうが雌の SGN に比べて約1.8倍

大きいことが分かった。脳内におけるこのような構造的な性差は、出生前後の数日に雄の精巣から分泌されるアンドロゲンが未分化な脳へ作用し、新生児の脳が雄型へと分化することによって生じるが、SGN の構造的性差も新生児期におけるアンドロゲンの作用によって構築されることを明らか



にした。SGN 内における ER α 免疫陽性細胞数およびその分布にも著しい性差が認められ、雄のほうが雌に比べて ER α 免疫陽性細胞数およびその分布域は共に大きいことが分かった。興味深いことに、成熟した雌ラットでは Estrous cycle の変動に伴い、ER α 免疫陽性細胞数およびその分布域が変動し、Pro-estrous（発情前期）に SGN の ER α 陽性細胞数とその分布域が共に著しく減少する。成体ラットの卵巣摘出によっても SGN の ER α 陽性細胞数が増加し、その後 20 μ g のエストラジオールベンゾエイトを用いたエストロゲンの補完投与によって、投与後急速に ER α 陽性細胞数が減少したことから、SGN は血中のエストロゲン環境への感受性をもっており、エストロゲンの血

中濃度と SGN の ER α の発現量に負の相関を示すことが考えられた。

SGN が存在する視床下部領域は自律神経系および内分泌系の統合中枢であり、性特異的な生理機能および行動発現（摂食・生殖機能および行動）の制御を司っている脳領域である。SGN の生理機能については現在研究中であるが、SGN が神経内分泌学上重要な脳領域に存在すること、構造的性差を有し、エストロゲンへの感受性を持ち、ER α の発現パターンにも性差が認められることをあわせて考えると、SGN は神経伝達物質やステロイドホルモン、ペプチド等の作用を介して性特異的な機能および行動発現の制御に深く関与している可能性が考えられる。

● 糖欠乏状態の反復による摂食反応の遅延には 脳幹部におけるカテコラミンニューロンの脱感作が関与する

小澤 由治（名古屋大学大学院医学系研究科 糖尿病・内分泌内科学） ●

低血糖の繰り返しにより自律神経症状のないまま中枢神経症状が最初で唯一の症状となる無自覚低血糖が引き起こされる。この無自覚低血糖の発症機序としては、グルカゴンやカテコラミンなどのカウンターホルモンの分泌反応が低下することが報告されている。一方、低血糖により空腹感が生じ摂食反応も惹起される。我々はこれまでにラットにおいて低血糖の繰り返しにより低血糖に対する摂食反応が遅延することを報告した。そこで繰り返される糖欠乏状態に対する摂食反応の遅延に関与するニューロンを明らかにすることを目的に以下の実験を行った。

8 週齢の雄性 SD ラットを用い、糖利用障害を起こす 2-deoxy-D-glucose (2DG) (500 mg/kg BW) または生理食塩水を 1 日 1 回皮下注射し、投与後の摂食量の変化を測定することを 14 日間継続した。15 日目の 2DG 投与後にラットを断頭屠殺し、採取した脳からクライオスタットにて厚さ 14 μ m の切片を作製し、視床下部弓状核とカテコラミンニューロンが存在する脳幹部背内側アドレナリンニューロン (C2) 領域および腹外側アドレナリン/ノルアドレナリンニューロン (C1/A1) 領域における c-fos mRNA の発現を in situ hybridization 法にて検討した。弓状核では neuropeptide Y (NPY) の mRNA および鋭敏な転写活性の指標である heteronuclear (hn) RNA (一次転写産物) の発現も検討した。

2DG 反復投与により、従来の報告どおり投与後 1 時間の摂食反応が低下した。2DG の初回投与により弓状核・C1/A1 領域・C2 領域において c-fos mRNA の著明な発現がみられたが、反復投与によりいずれの発現も減弱した。また弓状核の c-fos mRNA 発現分布は隣接切片において NPY mRNA の発現分布と一致しなかった。一方、NPY hnRNA は 2DG 反復投与により発現がむしろ増強した。

以上の結果から 2DG の反復投与による摂食反応の遅延には、脳幹部腹外側 C1/A1 領域、背内側 C2 領域のカテコラミンニューロンおよび投射先である弓状核のニューロンの脱感作が関与すると考えられた。一方、低血糖の反復による摂食反応の遅延には弓状核 NPY ニューロンは関与しないことが示唆された。

略歴

2002年 筑波大学医学専門学群卒業

2005年 名古屋大学糖尿病・内分泌内科入局

2007年 名古屋大学大学院医学系研究科糖尿病・内分泌内科学入学



● モデルマウスを用いた家族性中枢性尿崩症の病態分析

森 下 啓 明 (名古屋大学大学院医学系研究科 糖尿病・内分泌内科学)

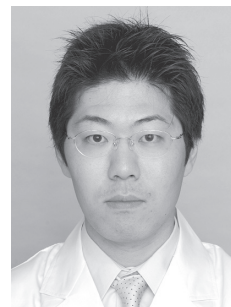
私達はバゾプレシン (AVP) の担体蛋白であるニューロフィジン (NP) 領域に常染色体優性遺伝疾患である家族性中枢性尿崩症 (FNDI) の原因となる遺伝子変異 (Cys98Stop) を導入したノックインマウスを作製し、そのヘテロ変異体を FNDI モデルマウスとして解析を行っています。

本モデルマウスは経時的な AVP 分泌の低下と多飲・多尿の進行を呈し、ヒトにおける FNDI の病態をよく再現すると共に、AVP ニューロンにおける小胞体内凝集体の蓄積及び AVP mRNA の発現低下等の特徴を示します (Hayashi M, et al. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 296: R1641-R1649, 2009.)。また、この小胞体における凝集体は免疫組織学的検討において AVP、正常及び変異 NP のいずれの抗原性も示しませんでしたが、その蓄積が AVP 合成の増減と正相関することから変異 NP を含む AVP 前駆体を起源とする可能性が高く、更に凝集体蓄積の抑制が尿崩症の進行を遅延させたことから、この凝集体と尿崩

症の進行とが密接に関わっていることが明らかになりました (Hiroi M, Morishita Y, et al. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 298 (2) : R486-R493, 2010.)。

2010年7月にフランスのルーアンで開催される第7回国際神経内分泌学会 (ICN2010) では、FNDIモデルマウスのAVP mRNA発現調節について得られた新たな知見を発表する予定です。

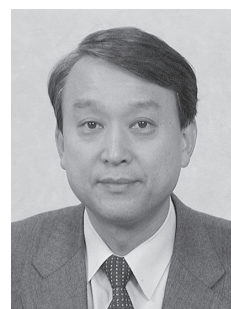
FNDI モデルマウスは AVP ニューロンにおいて経時的な凝集体の蓄積と細胞機能の低下を示すことから、内分泌疾患としてだけでなく神経変性疾患としての特徴も備えます。このため、本モデルマウスの病態生理の解明は FNDI のみならず、異常蛋白の蓄積を伴う各種神経変性疾患の理解にも寄与するものと期待し、今後の研究を進めていきたいと考えています。



■ 編集後記

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)

今回のニューズレターでは、7月に開催される国際神経内分泌学会の特集として、シンポジストとし発表される学会の先生方にそれぞれの研究成果のダイジェストをご紹介いただきました。いずれも、我が国発の大変優れた研究であり、活発な議論が期待されます。今後の発展を祈念いたします。



■ 事務局からのお願い ■

来年度の川上賞、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、2011年1月末日です。
ご準備のほどお願いいたします。関係書式はホームページ (<http://www.nacos.com/jns/>) にあります。
なお、若手研究奨励賞、トラベルグラントは学術集会演題募集時に公募します。学術集会のホームページをご覧ください。

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先生は、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お知らせくださるようお願いいたします。(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の方は連絡不要です)

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、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、下記の口座にお振込み下さい。

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

未納分の会費額や会員番号がご不明の方は、お問い合わせ下さい。

なお、会員番号は本会からお送りいたします郵便物の宛名ラベルにも記載してあります。また、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っております。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樹屋町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 : 小南 悟郎、伊佐 潤子

《英語表記》

Japan Neuroendocrine Society

The 3rd Floor, Nihon Seimei Kyoto Sanjo Building

75 Masuya-cho

Sanjo Yanaginobamba-nishiiru, Nakagyo-ku,

Kyoto 604-8111 JAPAN

■ 役員リスト ■

須田俊宏	理事長	弘前大学大学院 医学研究科 内分泌代謝内科学
芝崎保	理事(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	理事(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	理事(庶務)	高知大学 保健管理センター
井樋慶一	理事(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	理事(会計)	兵庫県立加古川医療センター
大磯ユタカ	理事(会計)	名古屋大学大学院 医学研究科 糖尿病・内分泌内科学
中里雅光	理事(会計)	宮崎大学 医学部 内科学講座神経呼吸内分泌代謝学
島津章	理事(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	理事(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	理事(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	理事(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	理事(学術賞)	国立循環器病研究センター研究所
上田陽一	理事(学術賞)	産業医科大学 医学部 第一生理学
佐久間康夫	理事(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	理事(学術賞)	明治大学農学部 生命科学科遺伝情報制御学
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)

■ 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
貴邑富久子	齋藤壽一	佐野豊	鎮目和夫	高橋迪雄
高原二郎	出村博	廣重力	牧野恒久	松尾壽之
松倉茂	山下博	吉田尚		

(以上 18名)

■ 功労評議員リスト ■

井口昭久	石井淳	石居進	井上修二	沖充
加藤讓	久保勝知	佐々木英夫	鈴木光雄	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 22名)

■ 2009年度 新入会員 ■

大江 裕美子	日本医科大学大学院 医学研究科 生体制御生体科学分野・疼痛制御麻酔科分野
大塚 文 男	岡山大学病院 内分泌センター
小澤 由 治	名古屋大学大学院 医学系研究科 糖尿病・内分泌内科学
柿 元 紀 子	久留米大学 医療センター 小児科
加藤 幸 雄	明治大学 農学部 生命科学科遺伝情報制御学
小池 浩 司	金沢大学 医学部 産婦人科
高 鵬 飛	慶應義塾大学 医学部 漢方医学センター
輿 水 崇 鏡	自治医科大学 分子薬理学部門
島 津 智 子	国立がん研究センター研究所 腫瘍内分泌プロジェクト
杉 本 直 哉	東北大学大学院 情報科学研究科 情報生物学 井樋研究室
諏 佐 崇 生	明治大学 農学部 生命科学科 遺伝情報制御学研究室
鈴木 陽 之	名古屋大学 医学部附属病院 糖尿病・内分泌内科
鈴木 仁 士	産業医科大学 第1生理学
仙 波 和 代	宮崎大学 フロンティア総合センター 生理活性物質探索分野
高 柳 友 紀	自治医科大学 生理学講座 神経脳生理学部門
田 口 亮	群馬大学大学院 医学系研究科 病態制御内科学
西 谷 孝 子	日本獣医生命科学大学大学院 獣医生命科学研究科 応用生命科学
藤 原 葉 子	自治医科大学 医学部 薬理学講座 分子薬理学部門
森 下 啓 明	名古屋大学大学院 医学系研究科 糖尿病・内分泌内科
山 田 健 悟	市立四日市病院
山 本 博 之	静岡県立大学 薬学部 生物薬品化学

(以上21名)

■ 賛 助 会 員 ■

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
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 東京都千代田区霞が関3丁目2番1号 霞が関コモンゲート西館
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	〒100-0005 東京都千代田区丸の内2-1-1 明治安田生命ビル
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
三菱化学メディエンス株式会社	〒108-8559 東京都港区芝浦4-2-8

(以上 9 社)

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はできない。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。

ヒト成長ホルモン(遺伝子組換え)製剤

薬価基準収載

ノルディトロピン® ノルディフレックス® 注 5mg・10mg・15mg

Norditropin® NordiFlex®

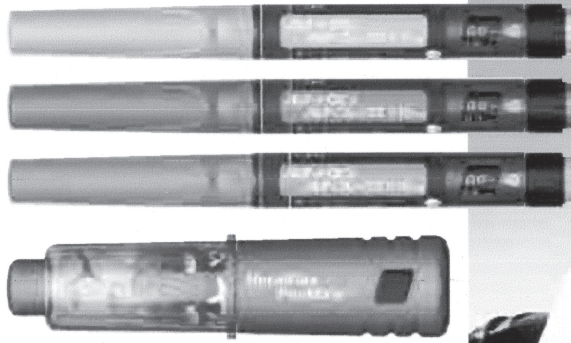
一般名:ソマトロビン(遺伝子組換え)

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

【禁忌(次の患者には投与しないこと)】

- (1) 糖尿病患者[成長ホルモンが抗インスリン様作用を有するため。] (2) 悪性腫瘍のある患者[成長ホルモンが細胞増殖作用を有するため。]
- (3) 妊婦又は妊娠している可能性のある婦人[「6.妊婦、産婦、授乳婦等への投与」の項参照]

「効能・効果」、「用法・用量」、「使用上の注意」、「効能・効果に関連する使用上の注意」、「用法・用量に関連する使用上の注意」等の詳細については中面Dをご参照下さい。



ペン型注射器専用穿刺補助具
ノルディフレックス ペンメイド



2009年4月作成



n
norditropin®
nordiflex®

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。



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

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/>

ジェン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

ジェントロピンペン 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

「世界の最新情報」をリアルタイムにお届けして、
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® 注射用 6mg
ヒューマトロップ® 注射用 12mg

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

[当社注射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。

医療関係者向け **0120-360-605***3

受付時間: 月曜日～金曜日 8:45～17:30*3

*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、この電話番号号にお掛けください。尚、通話料はお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



NOVARTIS
ONCOLOGY



効能・効果、用法・用量、禁忌、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。



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 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®

オクトレオチド酢酸塩徐放性製剤

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

