

第22回

The 22nd Meeting of
Japanese Association of Cardiovascular Pharmacology

日本循環薬理学会

口演要旨集

会期 2012年11月30日(金)

会場 富山国際会議場

当番幹事 服部 裕一 富山大学大学院医学薬学研究部

新たなカッティングエッジリサーチの探求



*The 22nd Meeting of
Japanese Association of Cardiovascular Pharmacology*

日本循環薬理学会

口 演 要 旨 集

新たなカッティングエッジリサーチの探求

会 期 2012年 11月 30日 金

会 場 富山国際会議場
〒930-0084 富山市大手町1-2

当番幹事 服部 裕一 富山大学大学院医学薬学研究部

- 協賛：公益社団法人 日本薬理学会
- 後援：公益財団法人 富山県ひとづくり財団、
富 山 市、(財)日本教育公務員弘済会富山支部

第22回 日本循環薬理学会事務局
富山大学大学院医学薬学研究部
分子医科薬理学講座
〒930-0194 富山市杉谷2630番地
TEL: 076-434-7262 FAX: 076-434-5021
E-mail: njy2012-office@umin.org

第22回日本循環薬理学会 開催にあたって

第22回日本循環薬理学会

当番幹事 服部 裕一

富山大学大学院医学薬学研究部
分子医科薬理学講座

第22回日本循環薬理学会の学術集会をお世話させていただくにあたりご挨拶申し上げます。

日本循環薬理学会は、循環薬理学者の有志が集う循環薬理研究会として1991年にスタートしてから、1999年になって日本循環薬理学会を標榜する会に成長し、今回で第22回目の学術集会を迎えることになりました。これまでの当番幹事の先生方のご努力に感謝いたしますとともに、この伝統ある会をお世話させていただくことを大変嬉しく、また光栄に思います。

循環薬理学の研究も、分子生物学的研究のみならず、形態組織学、生化学、電気生理学、そして基礎薬理学から臨床薬理学、創薬に至るまで非常に広範な分野に及んでおり、今年は、「新たなカッティングエッジリサーチの探求」をテーマに、先駆的な、あるいは独創的な、あるいは斬新的な情報を交換する絶好の機会にできればと願っております。

今回の学会では特別講演として、富山大学附属病院院長、井上博先生をお招きし、「心原性塞栓症の予防：ワルファリンから新規経口抗凝固薬へ」についてご講演頂きます。井上博先生は、心房細動をはじめとする不整脈の薬物治療では日本をリードする臨床研究者であり、ご講演では最新の心房細動の薬物治療に関する考え方的一端をご紹介いただけるものと思います。また「糖尿病病態における血管内皮細胞機能研究の新しい展開」と題したシンポジウムを企画いたしており、今や国民病化しつつある糖尿病、その合併症にとって重要な糖尿病性血管内皮機能障害に焦点をあてて、その病態機序の解明、新規治療法開発につなげる話題を提供してくれるものと期待いたしております。

本学会では、研究会を学会に改めた1999年以降、次世代を担う人材育成のために、40歳以下を発表者の対象とした“Young Investigator's Award”を設立し、若手研究者の口頭発表を積極的に奨励いたしております。本学会の特徴は、全て口演発表からなり、循環薬理学研究に係るホットなトピックスを提供してくれる発表をじっくり聴き、十分な討論が行えることであります。どうか時間の許す限り活発な討論をお願いするとともに、学会後の懇親会でも交流を大いに深めて頂ければ幸いです。

本学会の開催にあたり各方面から多くのご支援を頂戴いたしました。多数の先生方にご参加いただき活発な討論が展開できるようにお願い申し上げます。特に、富山医科薬科大学名誉教授の山本恵一先生には、多大なるご厚志を賜りました。この場を借りて厚く御礼申し上げます。

末尾になりましたが、ご参加下さる先生方にとりまして本学会が有意義なものでありますことを心よりお祈りいたします。

お知らせとお願い

■参加者の皆様へ

1. 受付場所

富山国際会議場 2F 総合受付

2. 受付時間

11月30日（金）9:00～17:00

※事前参加登録をされている方の受付の必要はありません。参加証は、会場内では常に見えるようにご着用願います。参加証の無い方のご入場は固くお断りします。当日参加者は当日参加費を納め、参加証と抄録集をお受け取りください。事前参加受付をされた方には参加証と抄録集を事前に送付しております。別途、希望される方は当日1冊1,000円にて販売いたします。

3. 当日参加費

会 員 5,000円

非 会 員 6,000円

大学院生 2,000円（学部学生無料） ※当日受付で学生証を提示してください。

4. 懇 親 会

11月30日（金）18:00～20:00

ANA クラウンプラザホテル富山 3F 鳳（おおとり）

※当日、懇親会に参加される方は、総合受付にてお申し込みください。

懇親会参加費（当日）は次の通りです。

会 員 6,000円

非 会 員 6,000円

大学院生・学部生 3,000円

5. 休 憩

会議室201に休憩室を設けています。休憩室には飲み物を用意していますのでご利用ください。また、館内は指定場所以外は全館禁煙となっております。喫煙される方は、1F 喫煙所をご利用ください。皆様のご理解とご協力をお願いいたします。

6. お 食 事

会場内及び周辺のレストランをご利用ください。

7. クローク

11月30日（金）9:00～18:00

※貴重品・壊れ物・傘はお預かりできませんので予めご了承ください。

8. 会場撮影

会場内でのカメラ、ビデオカメラ、携帯電話、その他機器による撮影や録音は固くお断りします。なお、開催記録のため、スタッフが会場内の様子を撮影する場合がございますので、ご了承ください。また、発表会場内では、携帯電話、PHS等音の出る機器については音が鳴らないようご配慮ください。また、発表中の会場での通話はご遠慮ください。

■ 演者の皆様へ

1. 発表時間

YIA 候補演題、一般演題ともに、発表時間9分、質疑応答時間3分をお願いいたします。発表開始後、8分(1回)、9分(2回)、12分(3回)でベルが鳴ります。発表の10分前までには次演者席にお着きください。

2. 発表データ

本大会の発表は、PC プレゼンテーションに限らせていただきます。データ持ち込み(USB メモリ、CD-R)、PC 持ち込みに対応いたします。

3. PC 受付

発表予定時間の遅くとも30分前までにはPC 受付へお越しください。その際、PC 受付のプロジェクターにて出力確認を致します。意図した通り出力されているかよく確認してください。また、PC 持ち込みの方は発表予定時間の30分前までに(発表中でもかまいません)会場内の左前方演題付近のPC デスクまでお越しのうえ、スタッフにPC が起動した状態でAC アダプタと一緒にパソコンをお渡しください。発表後は速やかにPC デスクにお越しください。お預かりしたパソコンをご返却いたします。

4. 発表データ

データ持ち込みの場合

- 会場で用意する発表用PCのOSはWindows 7となります。データはウイルスチェックを済ませたものをご用意ください。
- 発表はMicrosoft PowerPoint 2010またはAdobeReader XIとなります。AdobeReader XIは無料でダウンロードできますのでPDFで発表される方は作成されたPC以外でも正常に表示されることを事前にご確認ください。
- 発表スライドは横縦比4:3となるように作成してください。
- PowerPoint ファイル(ppt ファイルもしくはpptx ファイル)を持ち込む場合はWindows 7 標準フォント以外を使用されると代替フォントに置換されて表示がずれることがありますのでご注意ください。また、PowerPoint 2010以外で作成されたファイルの場合、意図しない表示となることがありますので、事前にPC 受付にて表示の確認をお願いいたします。動画ファイルを使用している場合は必ず作成したPC 以外での動作確認を事前に行ってください。PowerPoint ファイルに動画ファイルが埋め込まれていないと正常に再生できない可能性が高いですのでご注意ください。
- PDF ファイル持ち込みの方はファイルにフォントが埋め込まれていることをご確認ください。また、事前にPC 受付にて表示の確認をお願いいたします。
- USB メモリの破損やCD-R 読み取り不可にそなえて必ずバックアップデータを別にお持ちください。

PC 本体持ち込みの場合

- 発表中はPC を発表会場内のPC デスクにてお預かり致します。発表予定時間の30分前までに会場内のPC デスクまでお越しください。演台ではこちらが用意したマウス、キーボードを使用して操作してください。持ち込まれたワイヤレスプレゼンター等の使用に関しては一切責任を持ちませんので、予めご了承ください。

- 発表中にスクリーンセーバーや省電力モードにならないように事前に設定してください。設定がされていない場合こちらで変更することがありますのであらかじめご了承ください。また、起動時にパスワード等設定している場合は解除してください。
- プロジェクタとの接続はアナログ接続で端子はミニ D-sub15pin となります。HDMI のみの PC では変換コンバーターが、Macintosh をご使用の方は使用機種に対応した変換プラグが必要となります。事務局では用意できませんのでご自身でご確認ください。
- AC アダプタは必ずご持参ください。
- 万一に備え、バックアップデータは必ずお持ちください。



ミニ D-sub15pin

■ YIA 候補者の皆様へ

- YIA 受賞者の発表および授賞式は、17時20分より A 会場にて行います。YIA 候補者の方は全員ご参加ください。

■ YIA 審査員の皆様へ

- セッション開始15分前には、総合受付へ到着の旨をお伝えください。審査用紙をお渡しいたします。
- YIA 候補者演題の発表が全て終了いたしましたら、総合受付へ審査用紙をご提出ください。

■ 座長の皆様へ

- セッション開始15分前には、会場右前方の次座長席にお着きください。
- 進行は全て座長の先生にお任せいたしますので、活発な討論がおこなわれるようにご配慮ください。発表時間は口演発表9分・質疑応答3分です。
- タイムキーパーが発表開始後の時間経過をベルでお知らせいたしますのでプログラムの時間を厳守いただきますようお願いいたします。発表開始後、8分(1回)、9分(2回)、12分(3回)でベルが鳴ります。

■ 日本循環薬理学会幹事の先生方へ

- 総合受付にお立ち寄りいただき、幹事会に関するご案内をお受け取りください。

交通アクセス



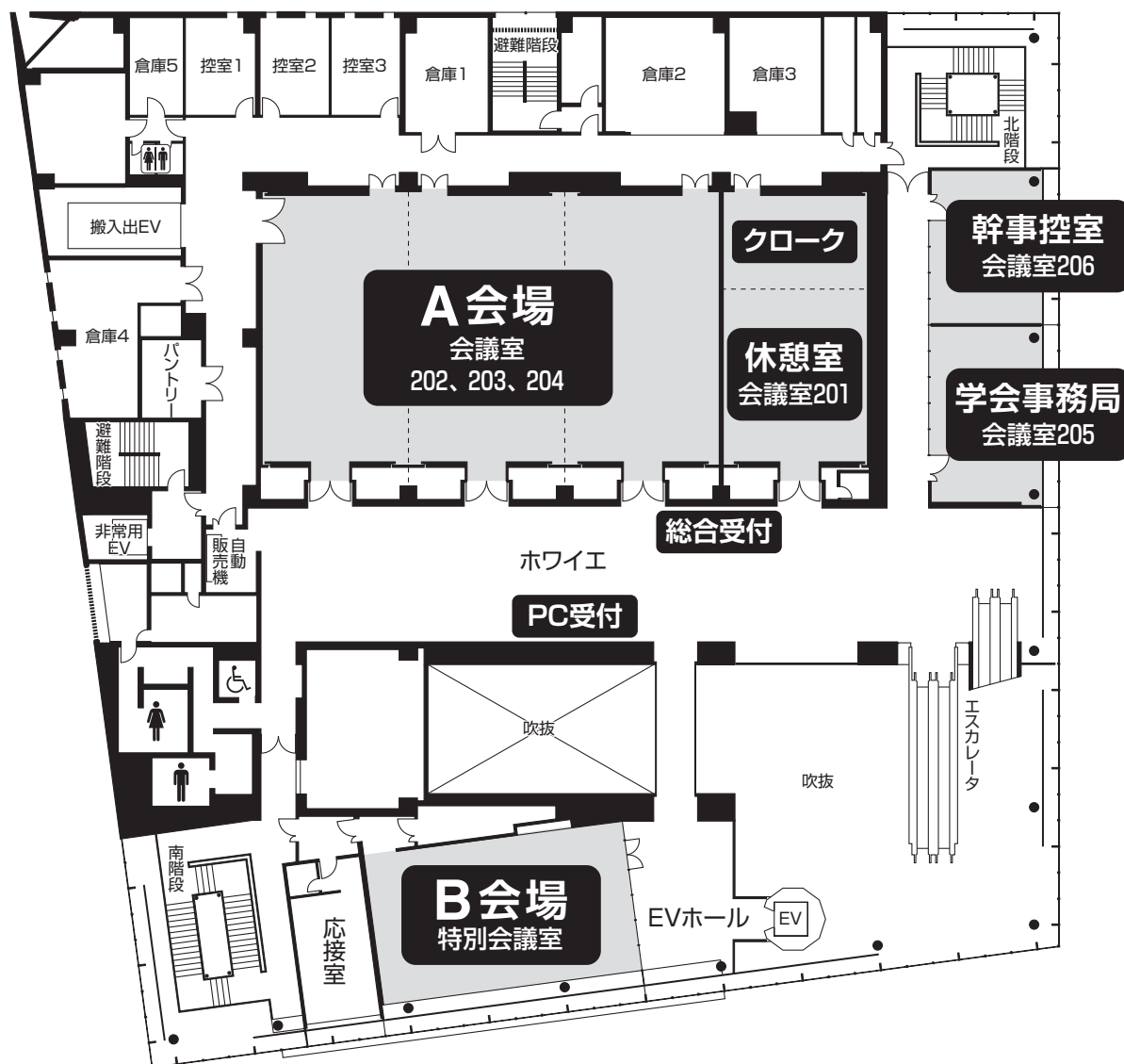
会場へのアクセス

- JR富山駅より路面電車セントラム（環状線）で10分／国際会議場前下車
（※10分間隔で運行／一方向運行）
 - JR富山駅よりバスで約5分／城址公園前下車 徒歩3分
 - JR富山駅より徒歩で約15分
 - 富山空港よりタクシーで約20分
 - 富山空港より空港連絡バスで約25分／総曲輪下車 徒歩2分
 - 北陸自動車道、富山ICから約15分
- 国際会議場地下に有料駐車場がございます。
1時間300円、以後30分ごとに100円が加算されます。
- 会場は国際会議場2階です。国際会議場正面より入場し、エスカレータで2階にお進み下さい。
富山国際会議場： <http://www.ticc.co.jp/>

会場案内図

富山国際会議場

2F



日 程 表

	A 会場 会議室202、203、204	B 会場 特別会議室
9:00	9:00～ 受付開始	
	9:30～9:35 当番幹事開会挨拶	
10:00	9:35～10:55 シンポジウム 糖尿病病態における 血管内皮細胞機能研究の新しい展開 座長：岡村 富夫（滋賀医科大学） 玉置 俊晃（徳島大学）	
11:00	11:00～11:48 一般演題 A01－A04 座長：筒井 正人（琉球大学） 福永 浩司（東北大学）	11:00～11:48 一般演題 B01－B04 座長：百瀬 弥寿徳（東邦大学） 西尾 眞友（金沢医科大学）
12:00	11:50～12:50 一般演題 A05－A09 座長：近藤 一直（藤田保健衛生大学） 川崎 博己（岡山大学）	11:50～12:38 一般演題 B05－B08 座長：今泉 祐治（名古屋市立大学） 石橋 隆治（金沢医科大学）
13:00	12:50～14:10 昼食・日本循環薬理学会幹事会	
14:00	14:10～14:58 YIA 演題 YIA01－YIA04 座長：三輪 聡一（北海道大学） 吉栖 正典（奈良県立医科大学）	
15:00	15:00～15:48 YIA 演題 YIA05－YIA08 座長：石井 邦明（山形大学） 田中 利男（三重大学）	
16:00	16:05～17:20 特別講演 心原性塞栓症の予防： ワルファリンから新規経口抗凝固薬へ 座長：中谷 晴昭（千葉大学） 講師：井上 博（富山大学）	
17:00	17:20～17:45 YIA 優秀賞発表授賞式・学会会長挨拶・ 次期当番幹事挨拶・当番幹事閉会挨拶	
18:00	18:00～20:00 懇 親 会 会場：ANA クラウンプラザホテル富山 3F 鳳（おひとり）	
19:00		
20:00		

プログラム

9:30～9:35

第22回日本循環薬理学会 開会挨拶

当番幹事：服部 裕一

9:35～10:55

シンポジウム

A会場(会議室202、203、204)

座長：岡村 富夫(滋賀医科大学)

玉置 俊晃(徳島大学大学院 ヘルスバイオサイエンス研究部)

〔糖尿病病態における血管内皮細胞機能研究の新しい展開〕

S-01 糖尿病時における内皮 NO 合成酵素リン酸化調節と新規ターゲット分子

小林 恒雄

星薬科大学 医薬品化学研究所 機能形態学研究室

S-02 糖尿病性大血管障害のメカニズム探索：糖代謝産物メチルグリオキサルの摘出 血管反応性に及ぼす影響

山脇 英之

北里大学大学院 獣医学系研究科 獣医薬理学研究室

S-03 糖尿病と血管内皮 Death 受容体の発現

横尾 宏毅

富山大学大学院 医学薬学研究部 分子医科薬理学講座

S-04 糖尿病性心血管病における血管内皮細胞の役割 —細胞老化への寄与を中心に—

林 登志雄

名古屋大学 医学部 老年内科

11:00～11:48

一般演題

A会場(会議室202、203、204)

座長：筒井 正人(琉球大学大学院 医学研究科)

福永 浩司(東北大学大学院 薬学研究科)

A-01 心臓肥満細胞内アルデヒド脱水素酵素の活性化による再灌流性不整脈の予防

○甲田 賢一郎、田上 恵

東邦大学 医学部 麻酔科学講座(佐倉)

A-02 ラット心筋梗塞急性期に対するバゾプレシン V2 受容体拮抗薬の効果

○泉 康雄¹⁾、中村 泰浩²⁾、山崎 貴紀²⁾、高橋 延吉¹⁾、岡 真優子¹⁾⁴⁾、
塩田 正之¹⁾、三浦 克之³⁾、岩尾 洋¹⁾

1) 大阪市立大学大学院 医学研究科 分子病態薬理学講座、2) 同 循環器病態内科学講座、

3) 同 薬効安全性学講座、4) 京都府立大学大学院 生命環境科学研究科 食環境安全性学講座

A-03

陳旧性心筋梗塞下における I 群抗不整脈薬の催不整脈作用の機序： 心筋 Na チャネルの虚血誘発性細胞内リモデリングとの関連において

○津元 国親¹⁾、芦原 貴司²⁾、原口 亮³⁾、中沢 一雄³⁾、倉智 嘉久¹⁾

- 1) 大阪大学大学院 医学系研究科 分子細胞薬理学教室、
2) 滋賀医科大学 循環器内科 不整脈センター、
3) 国立循環器病研究センター研究所 研究情報基盤管理室

A-04

プロテオミクスによる心機能改善効果を持つ Nobiletin ターゲット分子の探索

○五十井 愛美¹⁾、砂川 陽一¹⁾²⁾、富野 翠¹⁾、和田 啓道²⁾、村上 明³⁾、
浅川 倫宏⁴⁾、橋本 正⁵⁾、刀坂 泰史¹⁾²⁾、鈴木 秀敏¹⁾、島津 章²⁾、藤田 正俊⁶⁾、
長谷川 浩二²⁾、管 敏幸⁴⁾、森本 達也¹⁾

- 1) 静岡県立大学 薬学部 分子病態学、2) 京都医療センター 臨床研究センター、
3) 京都大学大学院 農学研究科 食品化学専攻食品生命科学、
4) 静岡県立大学 薬学部 医薬品製造化学、5) セラバリュース(株)、6) 宇治病院

11:00～11:48

一般演題

B 会場 (特別会議室)

座長：百瀬 弥寿徳 (東邦大学)
西尾 眞友 (金沢医科大学 医学部)

B-01

I 群抗不整脈薬シベンゾリンは、心室筋細胞の $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ 交換体 (NCX1) を抑制する

○渡邊 泰秀¹⁾、山川 知美¹⁾²⁾、渡邊 裕司²⁾、木村 純子³⁾

- 1) 浜松医科大学 医学部 健康科学領域医療薬理学部門、2) 同 臨床薬理学講座、
3) 福島県立医科大学 医学部 薬理学講座

B-02

アンジオテンシン受容体 1 型および α_{1A} 受容体刺激による KCNQ1 の インターナリゼーション機構

○石井 邦明¹⁾、岡崎 雅¹⁾²⁾、倉上 和也¹⁾²⁾、野呂田 郁夫¹⁾、山崎 良彦³⁾、
大倉 正道⁴⁾

- 1) 山形大学医学部 薬理学講座、2) 同 耳鼻咽喉科学講座、3) 同 生理学講座、
4) 埼玉大学 脳科学融合研究センター

B-03

腎動脈結紮高血圧モデルマウス (2K1C モデルマウス) 由来抵抗血管における 内向き整流性 K^+ チャネル (Kir2.1 チャネル) の機能変化

○鈴木 良明¹⁾、丸山 史登¹⁾、服部 美波¹⁾、山村 寿男¹⁾、大矢 進²⁾、Cole WC³⁾、
今泉 祐治¹⁾

- 1) 名古屋市立大学大学院 薬学研究科 細胞分子薬効解析学、2) 京都薬科大学 病態薬科学系 薬理学、
3) カルガリー大学 医学部 薬理学

B-04

マウス血小板凝集にテトラヒドロビオプテリンが及ぼす影響

○菅沼 由唯、池本 和久、一瀬 千穂、野村 隆英、近藤 一直

藤田保健衛生大学 医学部 薬理学講座

座長：近藤 一直(藤田保健衛生大学 医学部)
川崎 博己(岡山大学大学院 医歯薬総合研究科)

A-05 脳血管におけるトランスポーターの基質認識性解析

○西村 有平¹⁾²⁾³⁾⁴⁾、梅本 紀子¹⁾、張 孜¹⁾、張 貝貝¹⁾、黒柳 淳哉¹⁾、
島田 康人¹⁾²⁾³⁾⁴⁾、田中 利男¹⁾²⁾³⁾⁴⁾

- 1)三重大学大学院 医学系研究科 薬理ゲノミクス、
2)三重大学 メディカルゼブラフィッシュ研究センター、
3)同 新産業創成研究拠点 オミックス医学研究室、
4)同 生命科学研究支援センター バイオインフォマティクス

A-06 骨髄由来血管前駆細胞の一酸化窒素合成酵素はマウス血管病変形成に対して抑制的に作用する

○筒井 正人¹⁾、古野 由美²⁾、豊平 由美子³⁾、上野 晋⁴⁾、坂梨 まゆ子¹⁾、
松崎 俊博¹⁾、野口 克彦¹⁾、下川 宏明⁵⁾、尾辻 豊²⁾、柳原 延章³⁾、田村 雅仁²⁾

- 1)琉球大学大学院 医学研究科 薬理学、
2)産業医科大学 医学部 第二内科学、3)同 薬理学、4)同 職業性中毒学、
5)東北大学大学院 医学系研究科 循環器内科学

A-07 1型糖尿病モデルマウス近位尿細管における鉄蓄積は尿細管細胞老化には関与しない

○中野 大介、森田 龍頼、北田 研人、人見 浩史、小堀 浩幸、西山 成
香川大学 医学部 薬理学講座

A-08 2型糖尿病モデル上腸間膜動脈における endothelium-derived contracting factor (EDCF) 増大に対する Pravastatin の改善効果

○石田 恵子、松本 貴之、小林 恒雄
星薬科大学大学院 医薬品化学研究所 機能形態学研究室

A-09 スタチンによるラットの肝障害誘発とその抑制法の探索

○加納 誠一郎、廣瀬 皓己、大西 真奈美、渡辺 貴博
北海道薬科大学 薬理学分野

座長：今泉 祐治(名古屋市立大学大学院 薬学研究科)
石橋 隆治(金沢医科大学 看護学部)

B-05 ET-1 誘発血管収縮作用に及ぼす低酸素化の影響

○田和 正志、下里 貴、岩崎 広高、今村 武史、岡村 富夫
滋賀医科大学 薬理学講座

B-06 ユビキチン化によるエンドセリン受容体の動態制御機構の解析

○寺田 晃士、堀之内 孝広、東 恒仁、旗手 千鶴、三輪 聡一
北海道大学大学院 医学研究科 細胞薬理学分野

B-07 小胞体 Ca^{2+} センサー STIM1 とその新規スプライスバリエーションによる TRPC3 及び TRPC6 チャンネルを介したエンドセリン A 型受容体作動性 Ca^{2+} 流入の抑制性制御

○堀之内 孝広、比嘉 綱己、東 恒仁、寺田 晃士、眞井 洋輔、原田 拓弥、旗手 千鶴、三輪 聡一

北海道大学大学院 医学研究科 細胞薬理学分野

B-08 TRPC6 チャンネルを制御する I 型 cGMP 依存性キナーゼの TRPC6 相互作用部位の解明

○本田 啓、井上 隆司

福岡大学 医学部 生理学教室

12:50～14:10 昼食・日本循環薬理学会幹事会

14:10～14:58 **YIA 演題**

A 会場(会議室 202、203、204)

座長：三輪 聡一(北海道大学大学院 医学研究科)
吉栖 正典(奈良県立医科大学)

YIA-01 SDF-1 α は CXCR4/PI3K/Rac1 経路を介して内皮細胞の透過性を抑制する

○小林 幸司、佐藤 可奈子、貴田 大樹、村田 幸久、堀 正敏、尾崎 博

東京大学大学院 農学生命科学研究科 獣医薬理学教室

YIA-02 脳血流制御のトリガーとしてのグルタミン酸スピルオーバー動態

○大久保 洋平、飯野 正光

東京大学大学院 医学系研究科 細胞分子薬理学

YIA-03 心筋 sigma-1 受容体によるミトコンドリアカルシウム調節と心機能改善作用

○田頭 秀章¹⁾、長谷川 英之²⁾³⁾、金井 浩²⁾³⁾、福永 浩司¹⁾

1) 東北大学大学院 薬学研究科 薬理学分野、2) 同 医工学研究科 医工学専攻、
3) 同 工学研究科 電子工学専攻

YIA-04 2 型糖尿病時におけるインスリン依存性弛緩反応に対する
プロテインチロシンホスファターゼ 1B の関与とアンギオテンシン II の影響

○根本 真吾、松本 貴之、小林 恒雄

星薬科大学大学院 医薬品化学研究所 機能形態学研究室

座長：石井 邦明 (山形大学 医学部)

田中 利男 (三重大学大学院 医学系研究科)

YIA-05 血管内皮障害誘導因子としての GRK2：特に性差に着目して○田口 久美子¹⁾、松本 貴之²⁾、小林 恒雄²⁾、服部 裕一¹⁾

1) 富山大学大学院 医学薬学研究部 分子医科薬理学講座、

2) 星薬科大学 医薬品化学研究所 機能形態学研究室

YIA-06 Histone deacetylase (HDAC) 4 は血管平滑筋細胞において
血小板由来増殖因子 PDGF-BB による増殖及び遊走を制御する

○臼井 達哉、岡田 宗善、原 幸男、山脇 英之

北里大学大学院 獣医学系研究科 獣医薬理学研究室

YIA-07 血管平滑筋細胞の hypoxia-inducible factor-1 α が angiotensin II 誘発血管
リモデリング形成に寄与するメカニズムの解析○今西 正樹¹⁾、富田 修平¹⁾²⁾、石澤 啓介³⁾、木平 孝高¹⁾、池田 康将¹⁾、
山野 範子¹⁾、石澤 有紀¹⁾、土屋 浩一郎³⁾、玉置 俊晃¹⁾

1) 徳島大学大学院 ヘルスバイオサイエンス研究部 薬理学、2) 鳥取大学 医学部 分子薬理学、

3) 徳島大学大学院 ヘルスバイオサイエンス研究部 医薬品機能生化学

YIA-08 門脈平滑筋における CaCC 活性に対する TMEM16A の寄与○大城 隼也¹⁾、山村 寿男¹⁾、大矢 進¹⁾²⁾、今泉 祐治¹⁾

1) 名古屋市立大学大学院 薬学研究科 細胞分子薬効解析学、2) 京都薬科大学 薬理学

座長：中谷 晴昭 (千葉大学大学院 医学研究院)

〔 心原性塞栓症の予防：ワルファリンから新規経口抗凝固薬へ 〕

井上 博 (富山大学大学院 医学薬学研究部 内科学第二講座 教授)

① YIA 優秀賞発表授賞式

② 日本循環薬理学会 会長挨拶

会 長：岡村 富夫 (滋賀医科大学 薬理学講座)

③ 第23回日本循環薬理学会 当番幹事挨拶

幹事代理：本田 啓 (福岡大学 医学部 生理学教室)

④ 第22回日本循環薬理学会 閉会挨拶

当番幹事：服部 裕一

特 別 講 演

シンポジウム

心原性塞栓症の予防： ワルファリンから新規経口抗凝固薬へ

井上 博

富山大学大学院 医学薬学研究部 内科学第二講座 教授

心房細動は加齢とともに有病率が増加し、欧米では80歳以上の住民の約10%に見られるが、わが国の疫学研究では80歳以上の住民の約4%に見られる。心房細動は動悸などの自覚症状の原因となるほか、心機能の抑制（心不全の誘発・増悪）や心原性塞栓症の原因となり、その臨床的意義は高い。

心房細動では、左房内で Virchow の3徴（血液のうっ滞、成分の変化、内膜の障害）が成立し、主に左心耳内に血栓が形成されうる。非弁膜症性心房細動（リウマチ性僧帽弁狭窄症や機械弁置換例を除く）では、無治療の場合年間2～5%の頻度で塞栓症が発生する。発生リスクは臨床背景によって影響され、心不全、高血圧、年齢、糖尿病、脳梗塞の既往があると塞栓症のリスクが高くなる。これらの危険因子を持つ例では、経食道心エコー図により左房機能低下（血流速度の低下、モヤモヤエコー、血栓形成）がみられ、凝固線溶機能の亢進（TAT 上昇、D-dimer 上昇）も認められ、易血栓性の状態にある。

心房細動による心原性塞栓症は、いわゆる静脈血栓（フィブリン血栓）が原因であり、抗血小板薬のアスピリンは抑制に有効ではなく（効果が弱い）、ワルファリンによる抗凝固療法が有効である。ワルファリンによる抗凝固強度は、欧米ではプロトロンビン時間の国際標準比 International normalized ratio で2～3が、塞栓症の抑制、脳内出血予防の観点から至適とされている。しかし、わが国の二次予防試験の成績からは、INR が1.6未満になると重症塞栓症の発生が増加し、2.6以上では重大な出血が増えることが示され、特に70歳以上の例で重大な出血が多いことが明らかにされた。この成績を基に日本循環器学会ガイドラインは、非弁膜症性心房細動でワルファリンを投与する場合には、70歳以上では INR1.6～2.6、70歳未満では INR2～3を至適抗凝固レベルとして推奨している。最近報告されたわが国の成績や中国人を対象とした成績（ともに後ろ向き研究）でも、ワルファリンによる抗凝固レベルは欧米の推奨範囲より低め（INR1.5～2.5前後）が至適とされている。

非弁膜症性心房細動7,516例を対象とした前向き観察研究である J-RHYTHM Registry では、ワルファリン非投与例に比べ、INR が増すにつれて血栓塞栓症の発生頻度は有意に低下し、INR ≥ 1.6 で有意な抑制効果が見られた。一方、重大な出血は INR が増すにつれて増加し、ワルファリン非投与例に比べて2.6以上では有意に増加した。以上の成績より、日本人に対するワルファリンの至適抗凝固レベルは欧米人に比べ

ると多少低いことが改めて確認された。

ワルファリンは抗凝固レベルをモニターし投与量を調節するという煩雑さのほか、薬剤や食品との相互作用もあり、塞栓症予防効果はあるものの、非専門家の間ではその使用が敬遠されがちであった。これらの問題点を解決するために新しい経口抗凝固薬が開発され、わが国でも2種類の薬剤が使用可能となっている。直接抗トロンビン薬のダビガトランと抗Xa薬（活性化された第X因子の抑制薬）リバーロキサバンである。グローバル試験で、これらの新規薬剤はワルファリンと比べて塞栓症抑制効果が同等あるいは優れ、一方で懸念される頭蓋内出血合併が有意に低いという成績を示した。ワルファリンとは異なり、目標凝固因子に選択的に結合するため、Tmaxが2～4時間と短く、半減期も10時間前後と短い特徴がある。優れた抗凝固薬であるが、使用経験がダビガトランでも1年半であり、ワルファリンの50年に及ぶ経験に比べると実用経験が少ない。またワルファリンの場合、至適抗凝固レベルが欧米に比べ日本人では若干低目とされており、新規経口抗凝固薬の用量が欧米人と同一でよいかなどの問題点も残されている。

糖尿病時における内皮NO合成酵素リン酸化調節と新規ターゲット分子

小林 恒雄

星薬科大学 医薬品化学研究所 機能形態学研究室

糖尿病性血管合併症は、高血糖状態を中心とした各種代謝異常や、血液学的異常から生じ、血管内皮細胞の機能低下、特にNO産生障害、NO代謝異常が一因で生じることが知られている。また、NO合成酵素(NOS)の活性調節は、現在いくつかの因子により制御されていることが知られており、糖尿病病態においては、1型、2型、罹患期間等の違いによる種々の報告がある。特にeNOS uncouplingや補酵素 tetrahydrobiopterin などによる酸化ストレス異常、様々なリン酸化 pathway の障害による NOS 活性の低下などにより NO 産生の低下、内皮細胞機能低下が生じることが報告されている。我々は、2型糖尿病やインスリン抵抗モデルにおいて、 α_2 受容体刺激、インスリン受容体刺激によって生じる NO 産生は、 Ca^{2+} 非依存性経路である protein kinase B/Akt pathway を介し、NOS をリン酸化することによって産生し、その pathway の障害によって血管内皮機能が低下し、血管弛緩機能が減弱することを報告した。そこで、糖尿病時において、NOS 及び Akt のリン酸化をターゲットとする各種分子に着目すると共に、各阻害薬を用いた血管内皮細胞機能への改善効果の検討を行った。胸部大動脈において、インスリンの投与は、Insulin receptor substrate 1 (IRS1)、eNOS のリン酸化とともに、内皮細胞 NO 産生、血管弛緩を生じた。糖尿病群においては、これらのリン酸化は低下し、NO 産生およびインスリン弛緩反応の減弱が認められた。IRS の脱リン酸化を生じる Protein tyrosine phosphatase 1B (PTP1B) は、糖尿病時において、膜分画における PTP1B 発現の増加が認められた。さらに PTP1B 阻害薬は糖尿病群におけるインスリン弛緩反応、NO 産生、NOS リン酸化を改善させた。更に、IRS の下流の Akt/NOS 活性を制御している因子があると考え、GRK2 (G-protein coupled receptor kinase) が内皮細胞における Akt/NOS 活性を抑制的に制御していることが報告されたため、糖尿病時における血管内皮細胞機能と GRK2 の関与について検討を行った。2型糖尿病マウスにおいて、 α_2 受容体刺激薬であるクロニジンやインスリンによって生じる血管弛緩反応、NO 産生、Akt や NOS のリン酸化は減弱を示したが、GRK2 阻害薬前処置下では、これら Akt や NOS 活性、NO 産生の改善が認められた。GRK2 タンパク発現は、糖尿病血管内皮細胞において増加し、特に膜分画において増加していることが認められた。GRK2 siRNA による遺伝子発現抑制、及び Chariot 試薬における GRK2 抗体の細胞内導入による GRK2 の抑制は、糖尿病血管における減弱した Akt/NOS リン酸化、インスリン弛緩反応を改善した。また、GRK2 阻害薬の in vivo 投与においても同様に、糖尿

病時における血管内皮弛緩機能を改善した。一方、古典的な細胞内 Ca^{2+} の増加によって生じる Ca^{2+} / カルモジュリン複合体の NOS への結合による活性化の他に、 Ca^{2+} / カルモジュリン依存性キナーゼ II (CaMK II) による NOS 活性への関与が報告されたため、この CaMK II と糖尿病性血管障害について検討を行った。ACh 刺激は、内皮細胞における CaMK II のリン酸化を増加させ、この活性は糖尿病血管において低下が認められ、CaMK II を介した内皮依存性弛緩反応の減弱、CaMK II / NOS リン酸化、NO 産生の減弱が認められた。protein phosphatase 1 (PP1) 阻害薬は、糖尿病群における減弱した弛緩反応、NO 産生、NOS リン酸化を改善させた。以上のことから、2 型糖尿病時には、 Ca^{2+} 非依存性経路 (インスリンや α_2 受容体刺激) である Akt pathway の減弱によって NOS 活性、NO 産生が低下する。その原因として、PTP1B 増加による IRS の脱リン酸化の促進による IRS 活性の低下や、GRK2 の増加による Akt 活性の抑制により NOS リン酸化が低下し、その結果、NO 産生、血管弛緩反応を減弱させていることを明らかにした。更に、 Ca^{2+} 依存性経路 (ACh 刺激) による NO 産生には、CaMK II を介する機序の存在が示され、糖尿病時では、この CaMK II の活性低下による NOS リン酸化、NO 産生の低下が生じていることを明らかにした。糖尿病時には、これら IRS / GRK2 / Akt / NOS pathway と CaMK II / NOS pathway の障害によって、NOS 活性の低下、血管内皮機能障害が生じているのかもしれない。

一般演題

心臓肥満細胞内アルデヒド脱水素酵素の活性化による再灌流性不整脈の予防

○甲田 賢一郎、田上 恵

東邦大学 医学部 麻酔科学講座(佐倉)

【背景】心臓に局在する肥満細胞から虚血再灌流障害により放出されるレニン(renin)は局所レニン・アンギオテンシン系(renin-angiotensin system; RAS)を賦活化させる。これにより交感神経終末から過剰に放出されたノルエピネフリンが心室頻拍や心室細動などの重篤な心室性不整脈を惹起することから、このRASが心筋虚血における新しい治療のターゲットと成り得る。また虚血プレコンディショニング(Ischemic preconditioning; IPC)の心保護作用はその発見以来、広く注目されており、IPCとRASとの関係性について検討した。

【方法・結果】

- 1) *ex vivo* まずIPCがRASの賦活化を抑制するかについて、モルモットの心臓でランゲンドルフ装置を用いた。虚血再灌流(Ischemia reperfusion; IR)として20分間完全に灌流を止めて虚血を起こし、続いて30分間再灌流させると、著明なレニン・ノルエピネフリンの放出と持続する心室性不整脈を認めた。IPCとしてIR前に5分間の虚血と5分の再灌流のサイクルを2サイクル行くと、レニン・ノルエピネフリンの放出が減少し、心室性不整脈の持続時間の短縮を認めた。続いて、アデノシン A_{2b} と A_3 受容体の作動薬と一緒にIPCの代わりに5分間灌流させると、IPCと同様の結果を得た。プロテインキナーゼ C_ϵ (PKC $_\epsilon$)や2型アルデヒド脱水素酵素(Aldehyde dehydrogenase 2; ALDH2)の活性化もまたIPCと同様な効果を得た。
- 2) *cell* HMC-1(human mastocytoma cell)を用いて、まず肥満細胞からの脱顆粒の程度を検討した。アセトアルデヒドや過酸化水素(H_2O_2)、4-ヒドロキシノネナール(4-HNE)は虚血再灌流時に産生・蓄積されることが知られており、これらを用いてHMC-1をインキュベーションすると濃度依存性にレニンの放出が増加した。ALDH2を活性化させるとこのレニンの放出が抑制され、 A_{2b} ・ A_3 受容体やPKC $_\epsilon$ の活性化もまた H_2O_2 によるレニンの放出を抑制した。続いてウェスタンブロット法を用い、HMC-1細胞内のPKC $_\epsilon$ 活性を検討した。PKC $_\epsilon$ 作動薬や A_{2b} ・ A_3 受容体作動薬によりHMC-1細胞をインキュベーションするとPKC $_\epsilon$ が有意に活性化された。さらにスペクトロメーターを用いてHMC-1細胞内のALDH2活性を測定した。 A_{2b} ・ A_3 受容体作動薬やPKC $_\epsilon$ 作動薬によりALDH2の活性が高まった。

【結論】心臓局所に存在する肥満細胞内のミトコンドリアALDH2を A_{2b} ・ A_3 受容体とPKC $_\epsilon$ を介して活性化させることでRASを抑制し、心筋虚血による交感神経終末からのノルエピネフリンの放出を抑制することで、再灌流性不整脈の予防につながる。

ラット心筋梗塞急性期に対するバゾプレシン V2 受容体拮抗薬の効果

○泉 康雄¹⁾、中村 泰浩²⁾、山崎 貴紀²⁾、高橋 延吉¹⁾、岡 真優子¹⁾⁴⁾、
塩田 正之¹⁾、三浦 克之³⁾、岩尾 洋¹⁾

1) 大阪市立大学大学院 医学研究科 分子病態薬理学講座、

2) 同 循環器病態内科学講座、3) 同 薬効安全性学講座、

4) 京都府立大学大学院 生命環境科学研究科 食環境安全性学講座

【目的】心筋梗塞(MI)後の慢性心不全モデルラットに対して、選択的バゾプレシン V2 受容体拮抗薬トルバプタンが心機能を改善することを以前に報告した。本研究では、心筋梗塞後急性期におけるトルバプタン、フロセミド(ループ利尿薬)の単独投与あるいは両薬剤の併用投与による効果を比較検討した。

【方法】Wistar ラット左冠動脈を結紮することで MI モデルを作製した。MI 作製後より vehicle 投与(V)群、フロセミド 15 mg/kg/ 日単独投与(F)群、トルバプタン 3 ないし 15 mg/kg/ 日単独投与(T3 および T10)群、フロセミド 15 mg/kg/ 日とトルバプタン 3 ないし 15 mg/kg/ 日との併用投与(FT3 および FT10)群に分けた。また、sham operation ラットをコントロール(C)群とした。混餌飼料として各薬剤を 2 週間投与し、tail-cuff 法による血圧・心拍数測定、心臓超音波検査による心機能評価、組織学的評価、定量 RT-PCR 法による遺伝子発現の評価を行い、薬剤の効果と比較検討した。

【結果】C, V 群に比べて、薬剤投与群で飲水量および尿量は増加傾向を示し、FT10 群では有意に増加した。MI 作製群間において、腎機能および電解質に差を認めず、V 群で高値を示した血漿脳性利尿ペプチド(BNP)値は投薬群で抑制あるいは抑制傾向を認めた。体重、血圧・心拍数および梗塞サイズには MI 作製群間で差を認めなかったが、左室重量は T10, FT3, FT10 群で有意に減少した。心エコー検査において、MI によって低下した左室駆出率(EF)は T10, FT3, FT10 群で有意に改善した。一方、F, T3 群では心重量および EF に影響を与えなかった。V 群で認められた梗塞巣近傍領域の間質の線維化(Sirius red 染色)はトルバプタン高用量投与(T10, FT10)群で有意に抑制された。さらに、V 群で認められた心筋梗塞巣近傍領域の心臓 atrial natriuretic peptide (ANP) や brain natriuretic peptide (BNP) 発現、transforming growth factor- β 1 (TGF- β 1)、collagen type III (Col III) 発現増加は、主にトルバプタン高用量投与(T10, FT10)群で有意に抑制された。一方、MI 後の慢性期実験の際には MI によるエンドセリン 1 や V1a 受容体の発現増加がトルバプタン投与にて抑制されたが、今回の急性期実験では、これらの発現増加は T10 あるいは FT10 群でも抑制されなかった。

【結論】急性心筋梗塞に対して、トルバプタンあるいはフロセミドとトルバプタンの併用投与は、抗線維化作用を介した心保護作用を発揮できる可能性がある。

TRPC6チャネルを制御する I 型 cGMP 依存性キナーゼの TRPC6相互作用部位の解明

○本田 啓、井上 隆司

福岡大学 医学部 生理学教室

【目的】 血管平滑筋の弛緩反応において、血管内皮細胞や神経終末から放出される一酸化窒素(NO)を起点とするNO-cGMP-I型cGMP依存性キナーゼ(PKG)情報伝達系は重要な役割を担っている。その中でもI型PKGはその蛋白質リン酸化能によって基質蛋白質を機能化するという点で特に重要な蛋白質であるにも関わらず、I型PKGの基質蛋白質の同定、基質認識に関するPKGの構造機能相関等の知見は近年まであまり明らかではなかった。一方、これまでに我々は細胞内への Ca^{2+} 流入を制御する受容体作動型 Ca^{2+} チャネルであるTRPC6をI型PKGがリン酸化する事で負に制御することを明らかにしてきた。そこで今回、このTRPC6 Ca^{2+} チャネルとI型PKGとの相互作用機構の詳細を明らかにすべく以下の実験を行った。

【方法】 野生型及び変異型のI型PKGをBait、PKGでリン酸化を受ける部位を含むTRPC6のN末側細胞質領域をPreyとして酵母two-hybrid screening系を構築し、両者の相互作用及びcGMP依存性の変化について様々な点変異体を用いて検討を行った。

【結果・考察】 I型PKGのスプライスバリエントであるPKG I β とTRPC6のN末領域の間にcGMP依存的な相互作用が見られたのに対し、同じスプライスバリエントであるPKG I α とTRPC6の間にはcGMP非依存的な相互作用しか観察されなかった。また、TRPC6に存在するPKGリン酸化モチーフに変異を導入してもPKG I β のcGMP依存的相互作用に変化が見られなかったことから、PKG I β はTRPC6と直接相互作用しリン酸化していると考えられた。そこで、PKG I β のN末側に存在し蛋白質相互作用に関与するといわれているロイシンジッパーモチーフ及びそれに平行して存在する塩基性アミノ酸や酸性アミノ酸の繰り返し配列に変異を導入したところ、4カ所の酸性アミノ酸を塩基性アミノ酸に置換した時にのみ両者の相互作用が観察されなくなった。以上より、PKG I β は、N末領域の酸性アミノ酸を介してTRPC6と相互作用することでTRPC6のリン酸化を行い、活性を調節していることが示唆された。

YIA 演題

SDF-1 α は CXCR4/PI3K/Rac1 経路を介して 内皮細胞の透過性を抑制する

○小林 幸司、佐藤 可奈子、貴田 大樹、村田 幸久、堀 正敏、尾崎 博
東京大学大学院 農学生命科学研究科 獣医薬理学教室

【背景・目的】ケモカインの1つである SDF-1 α （骨髄間質細胞由来因子）は炎症組織への免疫細胞の遊走を強力に刺激する分子であり、炎症関連疾患における新しい治療ターゲットとして注目されている。しかし、血管に対する SDF-1 α の作用は明らかになっていない。本研究は SDF-1 α の血管内皮細胞機能に与える影響とその機構について明らかにすることを目的とした。

【方法・結果】高濃度（1000 ng/ml）の SDF-1 α 処置はウシ大動脈内皮細胞（BAEC）の遊走や NO 産生を促進したが、その作用は小さかった。一方で、低濃度（1-100 ng/ml）の SDF-1 α 処置は濃度依存的に BAEC の経内皮抵抗（TER）を大きく上昇させ、デキストランの透過性を強く抑制したことから、SDF-1 α が強力な内皮透過性の抑制分子であることが分かった。以下の実験では、SDF-1 α （100 ng/ml）の透過性抑制作用の詳細な機構を検討した。SDF-1 α の受容体には CXCR4 と CXCR7 の2つが存在する。siRNA による CXCR4 遺伝子欠損処置は、SDF-1 α の透過性抑制を強く阻害した一方で、CXCR7 に対する siRNA 投与はこれに影響を与えなかった。CXCR4 受容体は Gi タンパク結合型受容体として報告されている。Gi タンパク阻害剤である百日咳毒素（100 ng/ml）や PI3K 阻害剤の LY294002（10 μ M）を前処置すると、SDF-1 α による透過性抑制は解除された。また western blot により、SDF-1 α 刺激は PI3K の下流の因子である Akt のリン酸化を引き起こすことが分かった。pull-down assay と免疫染色法により、SDF-1 α 処置は内皮細胞の細胞骨格を制御する Rac1 を活性化し、cortical actin rim や VE-cadherin の膜上での発現を増加させて、細胞間の接着結合を強固にしていることが分かった。この結果は Rac1 の阻害剤である NSC-23766（300 μ M）の前処置が SDF-1 α の透過性抑制を解除したことも確認された。最後に、*in vivo* における SDF-1 α の透過性抑制作用について検討した。Croton oil をマウスの耳介に塗布すると、炎症が惹起されて血管透過性が上昇し、浮腫や Evans Blue の血管外漏出が促進された。SDF-1 α （100 ng/ear）の皮内投与は、この浮腫や Evans Blue の漏出を強く抑制することが分かった。

【結論】本研究によって SDF-1 α が強力な血管透過性抑制分子であり、その機構として CXCR4/PI3K/Rac1 経路の活性化と、それに続く細胞間接着結合の強化が関与することが初めて示された。血管透過性の亢進は急性炎症のみならず慢性炎症の進行にも大きく関与するイベントであることが近年明らかにされ、透過性制御因子は新たな治療標的として注目されている。SDF-1 α の強力な血管透過性抑制作用とシグナルを解明したことで、様々な炎症関連疾患の治療法開発の糸口になることが期待される。

○大久保 洋平、飯野 正光

東京大学大学院 医学系研究科 細胞分子薬理学

近年、神経活動依存的な脳血流動態に、グリア細胞であるアストロサイトが関与することが示されてきている。アストロサイトは一方の突起でシナプスと接し、もう一方の突起で血管と接するという、特徴的な形態を示す。さらにグルタミン酸等の神経伝達物質に反応して顕著なカルシウムシグナルを示し、これにより収縮および弛緩因子を生成／放出すると考えられている。この神経－グリア－血管連関の理解においては、神経細胞からアストロサイトへの情報伝達動態を明らかにすることが端緒となるが、未だ十分な知見は得られていない。

グルタミン酸は脳における代表的な興奮性神経伝達物質である。従来からの考え方では、前シナプス終末から放出されたグルタミン酸は、シナプス間隙の中に限局して伝達を担うものとされてきた。しかしながら近年、グルタミン酸がシナプス間隙から漏れ出すことで、様々な脳機能に関与することが示唆されるようになった。グルタミン酸スピルオーバーと呼ばれるこの現象は、神経細胞からアストロサイトへの情報伝達にも欠かせないものであるが、従来は電気生理学的手法等により間接的に推定する他なく、研究の進展が阻まれていた。

そこで本研究では、グルタミン酸スピルオーバー動態を蛍光イメージング法により直接観察することを目指した。グルタミン酸結合タンパク質に小分子の蛍光色素を標識したハイブリッド型蛍光プローブ EOS を、シナプス外領域に固定し、二光子顕微鏡等により観察した。脳スライス標本において、神経線維刺激に依存した局所的なグルタミン酸スピルオーバーを観察することに成功した。さらに麻酔下のラット脳内においても、体性感覚入力によりグルタミン酸スピルオーバーが惹起されることを明らかにした。グルタミン酸スピルオーバーは空間的に限局されたものであり、またアストロサイトに発現する代謝型グルタミン酸受容体を活性化するのに十分な濃度および滞留時間を示した。またスピルオーバーは、近接した複数の神経線維の同期発火により惹起されるものであり、単一の神経線維では有意なスピルオーバーとならなかった。その他グルタミン酸トランスポーターの寄与、アストロサイトからのグルタミン酸放出の有無、グルタミン酸が拡散する細胞外空間の微細構造等について、定量的な知見を得ることに成功した。以上の成果は、グルタミン酸スピルオーバーの時空間動態と特性を生理的条件下で初めて明らかにしたものであり、神経－アストロサイト相互作用研究の基盤となるものである。ひいては脳血流動態制御機構の理解の端緒となることが期待される。

日本循環薬理学会会則

第1章 総 則

- 第1条 本会は日本循環薬理学会 (Japanese Association of Cardiovascular Pharmacology) と称する。
- 第2条 本会の事務局を〒520-2192 滋賀県大津市瀬田月輪町 滋賀医科大学薬理学教室内 (TEL : 077 (548) 2184 FAX : 077 (548) 2183) に置く。

第2章 目的および事業

- 第3条 本会は、循環薬理学の研究の発展を図るとともに、会員の相互の連携および関連機関との連絡を保ち、広く知識の交流に努めることを目的とする。
- 第4条 本会は前条の目的を達成するために次の事業を行う。
1. 学術集会、講演会などの開催
 2. 関係学術団体との連絡および調整
 3. 循環薬理学に関する国際交流
 4. その他本会の目的達成のために必要な事業

第3章 会 員

- 第5条 本会会員は本会の目的に協力するもので次の通りとする。
1. 一般会員：医学、薬学、歯学、農学、獣医学、理学、工学その他関連領域の研究者で本会の目的に賛同する者
 2. 賛助会員：本会の事業を援助する個人又は法人
 3. 永年会員：循環薬理学の分野で貢献した者で、幹事会の承認を得た者
 4. 名誉会員：本会の発展に特に功績のあった者で、幹事会の承認を得た者
- 第6条 会費は附則に定める。
名誉会員及び永年会員は会費を納めることを要しない。
- 第7条 本会に入会を希望するものは、所在地、所属、氏名を明記し、会費を添えて本会事務局に申し込むこととする。原則として2年間会費を滞納したものは退会したものとみなす。

第4章 役 員

第8条 本会に次の役員を置く。

1. 会 長 1名
2. 当番幹事 1名
3. 幹 事 20名程度
4. 監 事 2名
5. 事務担当委員 若干名

第9条 会長は幹事の互選によって選出され、会務を統括し、幹事会の議長となる。

第10条 幹事は幹事会の推薦によって選出され、会長が任命する。

第11条 幹事は幹事会を構成し、会の運営、庶務その他の業務を分担する。

第12条 当番幹事は幹事会において推薦・選出され、学術集会を主宰する。

第13条 監事は幹事の互選によって選出され、会務および会計の監査をおこなう。

第14条 事務担当委員は幹事会によって選出され、幹事の業務を補佐する。

第15条 役員は、その任期は2年とし、就任時に年齢満65歳未満でなければならない。

第16条 本会に幹事の中から選出した会計を1名おく。

第17条 学術集会および幹事会は毎年1回以上開催する。

第5章 会 計

第18条 本会の事業年度は毎年1月1日より始まり、12月31日に終わる。

第19条 本会の会計は会費、各種補助金および寄付金をもって充てる。

第6章 附 則

1) 本会則の変更は幹事会の議を経ておこなう。

2) 一般会員の会費は年額3,000円とし、賛助会員の会費は年額100,000円とする。

3) 本会則は、平成10年11月27日から施行する。

4) 本会則の改正は、平成15年12月5日から施行する。

5) 本会則の改正は、平成18年12月1日から施行する。

日本循環薬理学会役員名簿

(平成24年10月24日現在)

氏 名(役職)	所属あるいは連絡先
岡村 富夫 (会長)(事務局担当)(第12回)	滋賀医科大学 薬理学講座
岩尾 洋 (監事)(第13回)	大阪市立大学大学院 医学研究科 分子病態薬理学
飯野 正光 (幹事)(第16回)	東京大学大学院 医学系研究科 細胞分子薬理学教室
倉智 嘉久 (幹事)(第17回)	大阪大学大学院 医学系研究科 病態制御医学 薬理学講座 分子細胞薬理
玉置 俊晃 (監事)(第15回)	徳島大学大学院 ヘルスバイオサイエンス研究部 神経情報医学部門 病態情報医学講座 薬理学分野
辻本 豪三 (幹事)(第19回)	旧)京都大学大学院 薬学研究科 ゲノム創薬科学分野
中谷 晴昭 (幹事)(第18回)	千葉大学大学院 医学研究院 薬理学講座
尾崎 博 (幹事)(HP 担当)	東京大学大学院 農学生命科学研究科 獣医薬理学教室
三輪 聡一 (幹事)(第20回)	北海道大学大学院 医学研究科 生理系 薬理学講座 細胞薬理学分野
光山 勝慶 (幹事)	熊本大学大学院 生命科学研究部 総合医薬科学部門 薬物治療設計学講座 生体機能薬理学分野
石井 邦明 (幹事)(第24回予定)	山形大学 医学部 薬理学講座
川崎 博已 (幹事)(第21回)	旧)岡山大学大学院 医歯薬学総合研究科 先端薬物療法開発学講座 臨床薬学分野
元村 成 (幹事)	旧)弘前大学大学院 医学研究科 病態薬理学講座
吉栖 正典 (幹事)(第25回予定)	奈良県立医科大学 薬理学講座
服部 裕一 (幹事)(第22回)	富山大学大学院 医学薬学研究部 医学系 分子医科薬理学講座
山田 充彦 (幹事)	信州大学 医学部 分子薬理学講座
井上 隆司 (幹事)(第23回予定)	福岡大学大学院 医学研究科 人体生物系 細胞分子制御学
田中 利男 (幹事)	三重大学大学院 医学系研究科 薬理ゲノミクス分野
今泉 祐治 (幹事)	名古屋市立大学大学院 薬学研究科 細胞分子薬効解析学分野
杉山 篤 (幹事)	東邦大学 医学部 薬理学講座

日本循環薬理学会名誉会員名簿

(平成24年10月15日現在)

氏 名(役職)	所属あるいは連絡先
戸田 昇 (第1回)	滋賀医科大学(名誉教授)／トヤマ循環器病治療薬研究所
安孫子 保 (第2回)	旭川医科大学(名誉教授)／老人保健施設 愛善ハイツ
三須 良実	横浜市立大学(名誉教授)
菅野 盛夫 (第6回)	北海道大学(名誉教授)
斎藤 秀哉 (第3回)	北海道大学(名誉教授)／医療法人新仁会 千歳桂病院
橋本敬太郎 (第4回)	山梨大学大学院(名誉教授)／横浜薬科大学 臨床薬学科 臨床薬理研究室
宮崎 瑞夫 (第5回)	大阪医科大学(名誉教授)／清恵会医療専門学院
安部 陽一 (第7回)	香川大学(名誉教授)／医療法人 錦秀会
唐木 英明 (第8回)	東京大学(名誉教授)／日本学術会議会員／オフィス301／倉敷芸術科学大学(学長)
遠藤 政夫 (第9回)	山形大学(名誉教授)
竹尾 聰 (第10回)	東京薬科大学(名誉教授)
中山 貢一 (第14回)	岩手医科大学 薬学部 分子細胞薬理学講座
後藤 勝年 (第11回)	独立行政法人 科学技術振興機構 JST サテライト茨城
長尾 拓	内閣府 食品安全委員会 委員

日本循環薬理学会永年会員名簿

(平成24年10月15日現在)

氏 名(役職)	所属あるいは連絡先
重井 達朗	名古屋大学(名誉教授)
山本研二郎	大阪市立大学(名誉教授)

謝 辞

本学会の開催にあたり、下記の団体及び企業からご協力をいただきました。
ここに深甚なる感謝の意を表します。

第22回日本循環薬理学会 当番幹事 服部 裕一

(平成24年10月24日現在)

協 賛

富山県医師会

医療法人社団平成会 桜井病院

富山化学工業株式会社

ファイザー株式会社

第一三共株式会社

アステラス製薬株式会社

平野純薬株式会社

広 告

アストラゼネカ株式会社

小野薬品工業株式会社

グラクソ・スミスクライン株式会社

興和創薬株式会社

塩野義製薬株式会社

大日本住友製薬株式会社

帝人ファーマ株式会社

日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社

第22回日本循環薬理学会 口演要旨集

当番幹事：服部 裕一

富山大学大学院医学薬学研究部 分子医科薬理学講座

事務局：富山大学大学院医学薬学研究部

東西統合医療学域東西統合医学系 分子医科薬理学講座

〒930-0194 富山県富山市杉谷2630番地

TEL：076-434-7262 FAX：076-434-5021

E-mail：njy2012-office@umin.org

出版：(株)セカンド  株式会社セカンド
学会サポート <http://www.secand.jp/>

〒862-0950 熊本市中央区水前寺4-39-11 ヤマウチビル1F

TEL：096-382-7793 FAX：096-386-2025



第22回 日本循環薬理学会事務局

富山大学大学院医学薬学研究部
分子医科薬理学講座

〒930-0194 富山市杉谷2630番地

TEL: 076-434-7262

FAX: 076-434-5021

E-mail: njy2012-office@umin.org