

JAPANESE HEART FAILURE SOCIETY  
日本心不全学会

# JAPANESE HEART FAILURE SOCIETY



## News Letter

Vol. 12, No. 2, 2008

発行：2008年8月1日  
日本心不全学会  
Japanese Heart Failure Society  
<http://www.jhfs.gr.jp/>

### CONTENTS

1 役割分担  
2 第12回日本心不全学会学術集会案内  
4 <心不全研究最前線> 心不全とインスリン抵抗性  
7 学会カレンダー  
7 日本心不全学会入会のご案内

○名譽会員	笠貫 宏 外山淳治	北畠 順 菱田 仁	木全心一 松尾裕英	篠山重威 松田 嘉	白土邦男 矢崎義雄	竹越 襄 山口 巍
○特別会員	加納達二 菅原基晃 村田眞司	神原啓文 富田籌夫 望月正武	菊池健次郎 中野 起 矢野捷介	北浦 泰 土師一夫 横田充弘	児玉和久 平岡昌和 渡部秀人	斎藤大治 松村忠史

## 日本心不全学会組織

○理事長 和泉 徹	磯部光章 澤 芳樹 永井良三	井上 博 下川宏明 藤原久義	今泉 勉 砂川賢二 堀 正二	小川 聰 筒井裕之 松崎益徳	許 鄭 俊銳 百村伸一	倉林正彦 土居義典 森本紳一郎			
○理事 相澤義房 小室一成 友池仁暢 横山光宏	藤田正俊	青沼和隆 池田久雄 磯部光章 井野秀一 上嶋健治 梅村 大手信 小川 定志 梶谷成乃 北風政史 久保田徹 小西 孝 斎藤能彦 佐藤 行 柴 信 砂川賢二 高田重男 瀧原圭子 田中 昌 葛本尚慶 友池仁暢 中村元行 西村恒彦 野々木宏 羽野卓三 平山篤志 藤田正俊 松浦秀夫 三浦哲嗣 南沢 享 百村伸一 柳澤輝行 山本啓二 李 鍾大	麻野井英次 池田安宏 磯山正玄 井上 博 上嶋健治 梅村 大手信 小川 定志 梶谷成乃 北風政史 久保田徹 小西 孝 斎藤能彦 佐藤 行 柴 信 砂川賢二 高田重男 瀧原圭子 田中 昌 葛本尚慶 友池仁暢 中村元行 西村恒彦 野々木宏 羽野卓三 平山篤志 藤田正俊 松浦秀夫 三浦哲嗣 南沢 享 百村伸一 柳澤輝行 山本啓二 李 鍾大	東 純一 石川利之 一色高明 猪又孝元 上嶋健治 梅村 大手信 小川 定志 梶谷成乃 北風政史 久保田徹 小西 孝 斎藤能彦 佐藤 行 柴 信 砂川賢二 高田重男 瀧原圭子 田中 昌 葛本尚慶 友池仁暢 中村元行 西村恒彦 野々木宏 羽野卓三 平山篤志 藤田正俊 松浦秀夫 三浦哲嗣 南澤 享 百村伸一 柳澤輝行 山本啓二 李 鍾大	安達 仁 石川義弘 伊藤輔 猪又孝元 上嶋健治 梅村 大手信 小川 定志 梶谷成乃 北風政史 久保田徹 小西 孝 斎藤能彦 佐藤 行 柴 信 砂川賢二 高田重男 瀧原圭子 田中 昌 葛本尚慶 友池仁暢 中村元行 西村恒彦 野々木宏 羽野卓三 平山篤志 藤田正俊 松浦秀夫 三浦哲嗣 南澤 享 百村伸一 柳澤輝行 山本啓二 李 鍾大	新井昌史 石田良雄 伊藤隆之 猪又孝元 今泉 勉 上嶋健治 梅村 大手信 小川 定志 梶谷成乃 北風政史 久保田徹 小西 孝 斎藤能彦 佐藤 行 柴 信 砂川賢二 高田重男 瀧原圭子 田中 昌 葛本尚慶 友池仁暢 中村元行 西村恒彦 野々木宏 羽野卓三 平山篤志 藤田正俊 松浦秀夫 三浦哲嗣 南澤 享 百村伸一 柳澤輝行 山本啓二 李 鍾大	井内和幸 石橋 豊宏 伊藤 三紀 岩瀬 仁紀 内野和頤 大津欣也 岡本 洋 加賀谷 豊哉 岸本 千晴 金城 勝 甲斐久史 金子 昇 木島祥行 木村玄次郎 児玉逸雄 小室一成 佐々木達哉 塩島一朗 鈴木淳一 代田浩之 高橋正明 高崎博美 近森大志郎 寺崎文生 中谷 敏 西垣和彥 能澤 孝 長谷部直幸 久留一郎 福山尚哉 堀井泰浩 増山 理 松森 昭 光藤和明 室原豊明 矢崎善一 山田 聰 吉村道博	井橋 幸 伊藤 三 岩瀬 仁 内野和 大津欣 岡本 洋 加賀谷 豊 岸本 千 金城 勝 甲斐久 金子 昇 木島祥 木村玄 児玉逸 小室一成 佐々木達 塩島一朗 鈴木淳 代田浩 高橋正 高崎博 近森大 寺崎文 中谷敏 西垣和 能澤孝 長谷部 久留一郎 福山尚 堀井泰 増山理 松森昭 光藤和 室原豊 矢崎善 山田聰 吉村道	(50 音順、敬称略)
○監事 北風政史									
○評議員 相澤義房 池田宇一 和泉 徹 伊藤正明 岩永善高 上床博久 大塚知明 小川研一 柿木滋夫 川口秀明 北岡英雄 後藤葉一 犀川哲典 佐藤 洋 柴 信 砂川賢二 高田重男 瀧原圭子 田中 昌 葛本尚慶 友池仁暢 中村元行 西村恒彦 野々木宏 羽野卓三 平山篤志 藤田正俊 松浦秀夫 三浦哲嗣 南沢 享 百村伸一 柳澤輝行 山本啓二 李 鍾大									

## 賛助会員一覧 (平成 20 年 7 月 1 日現在)

あ	アステラス製薬株式会社 アストラゼネカ株式会社 アスピオファーマ株式会社 エーザイ株式会社 大塚製薬株式会社	た	第一三共株式会社 大正富山医薬品株式会社 大日本住友製薬株式会社 武田薬品工業株式会社 田辺製薬株式会社 帝人ファーマ株式会社
---	--	---	--

な	万有製薬株式会社 ファイザー株式会社 フクダ電子株式会社
み	日本化薬株式会社 日本ペーリング イングルハイム株式会社 日本メジフィジックス 株式会社

塩野義製薬株式会社

バイエル薬品株式会社

## 役割分担

(2008年4月1日～2010年3月31日)

総務委員会	* 筒井裕之 倉林正彦 # 猪又孝元	磯部光章 澤 芳樹 # 真茅みゆき	井上 博 百村伸一	今泉 勉 森本紳一郎
財務委員会	* 今泉 勉 廣岡良隆	相澤義房 横山光宏	岡本 洋 # 佐藤幸人	友池仁暢 # 中村一文
学術委員会	* 北風政史 澤 芳樹 松宮護郎	赤石 誠 塙島一朗 # 山本一博	朝倉正紀 野出孝一 # 塩井哲雄	小室一成 藤原久義
教育研修・ ガイドライン委員会	* 松崎益徳 許 俊銳 # 高野博之	池田安宏 土居義典 # 安斎俊久	今泉 勉 室原豊明	大津欣也 山岸正和
出版・編集委員会	* 百村伸一 筒井裕之 # 井澤英夫	池田安宏 藤田正俊	大西勝也 吉川 勉	倉林正彦 # 新井昌史
在り方委員会	* 堀 正二 筒井裕之 # 絹川真太郎	井上 博 永井良三	小川 聰 森本紳一郎	澤 芳樹 # 大西勝也
国際交流委員会	* 鄭 忠和 友池仁暢	小室一成 吉村道博	朔啓二郎 # 松森 昭	下川宏明 # 井手友美
新デバイス治療委員会	* 磯部光章 砂川賢二 # 絹川弘一郎	青沼和隆 中谷武嗣	荒井裕国 百村伸一	許 俊銳 # 佐藤直樹
運営委員会 (各委員長と主席幹事で構成)	筒井裕之 百村伸一 猪又孝元 新井昌史	今泉 勉 堀 正二 佐藤幸人 大西勝也	北風政史 鄭 忠和 山本一博 松森 昭	松崎益徳 磯部光章 高野博之 佐藤直樹

(\*は委員長, #は幹事, 五十音順, 敬称略)

## 学会案内

## 第12回日本心不全学会学術集会案内



このたび、第12回日本心不全学会学術集会会長を仰せつかりました。大変光栄に存じております。2008年10月16日(木)~18日(土)の3日間、ホテルパシフィック東京(東京都港区、JR品川駅前)において“心不全を多面的に捉える”というテーマで開催する運びとなり、鋭意準備を進めております(図)。

今回的心不全学会では10名の海外招待講演者を迎える、心不全の病態の捉え方の基礎から臨床へ、薬物治療のみならずデバイス治療・睡眠呼吸障害への対応・再生医療まで広い範囲にわたった最先端のお話を聞けると期待しております。このうち7名の先生には特別講演としてご講演を頂き、残る3名の先生にはシンポジウムに座長として議論に加わっていただくよう配慮しております。この際、海外招待演者の先生には“state of the art lecture”を最初にしていただく予定になっております。このため、第1会場は公用語が原則として英語になるよう設定されています。一方、現場の先生方に活発な議論の場を提供すべく、第2会場と第3会場は原則日本語が公用語になります。ここでは5枠のシンポジウムに加え、第10回学術集会以来継承されている心不全症例カンファレンスやコメディカル・シンポジウムが行われ

る予定です。コメディカル・シンポジウムのテーマとして、今回は「心不全患者の多面的介入」を取り上げました。各病院で行われている医療現場の試みの情報交換の場となれば幸いです。教育講演としては心不全の診断部門と治療部門に分けて、2枠を設定しました。最終日には特別企画として「開発中の心不全治療薬」というセッションを企画し、未来を先導する心不全治療の情報交換の場を設けました。最終的に合計156の一般演題の応募をいただきました。一般演題は全てポスター発表となっております。ただし、優秀ポスター賞受賞者を事前に決定通知し、最終日にご講演をしていただくことになっております。YIA審査も基礎部門と臨床部門に分けて各部門で厳正なる審査で選ばれた5演題の中から、各々1名ずつ最優秀賞と各2名の優秀賞が決定される予定です(表)。最終日は心臓移植研究会との同時開催ですが、同時に参加を推進すべく円滑な運営を目指した試みを検討中です。

学会開催日まであと3ヶ月とそろそろ日程が近づいて参りましたが、教室員一同万全の体制で準備に臨んでおります。宜しくご指導ご鞭撻の程お願い申し上げます。

平成20年7月吉日

## 第12回心不全学会プログラム

## ①特別講演1—7

- #1 Karl Swedberg
- #2 Leslie Cooper
- #3 John GF Cleland
- #4 Shahrokh Javaheri
- #5 Kirk H Hammond
- #6 William C Little
- #7 Marvin A Konstam

## ②シンポジウム1—8 (対象: 医師)

- #1 〈わが国における医師主導型臨床試験〉(日本語)
- #2 〈炎症と免疫からみた心不全〉(英語)  
State of the art lecture by Peter Liu
- #3 〈心不全における心筋バイオマーカー〉(日本語)
- #4 〈心不全の非薬物治療〉(日本語)
- #5 〈心不全における致死的不整脈の管理とデバイス治療〉(日本語)
- #6 〈心筋収縮不全と拡張不全〉(日本語)
- #7 〈再生医療の心不全患者への挑戦〉(英語)  
State of the art lecture by Philippe Menasché
- #8 〈遺伝子改変マウスを用いた心不全・心肥大の病態解明〉(英語)  
State of the art lecture by Stephen F Vatner

## ③心不全症例カンファレンス (対象: 医師およびコメディカル) (日本語)

④コメディカルシンポ  
〈心不全患者の多面的介入〉(日本語)

## ⑤教育講演 (日本語)

## ⑥YIA 審査

基礎部門  
臨床部門

## ⑦一般演題

## ⑧特別企画 「開発中の心不全治療薬」

## 心不全研究最前線

## 心不全とインスリン抵抗性

絹川 真太郎、筒井 裕之  
北海道大学大学院医学研究科 循環病態内科学

糖尿病・インスリン抵抗性が心不全の発症・進展に密接に関与することはよく知られている。実際に慢性心不全患者において糖尿病を合併する患者は、一般的な糖尿病発症頻度(4~6%)より高く20%程度であり<sup>1,2</sup>、糖尿病の合併は心不全の重症度とも関連している<sup>3</sup>。糖尿病・インスリン抵抗性患者において心不全発症が多い原因として、冠動脈病変による虚血性心筋障害だけでなく、糖尿病自体による糖尿病性心筋障害が関係していると考えられている<sup>4</sup>。我々は1型糖尿病モデルであるストレプトゾトシン誘導性糖尿病マウスに心筋梗塞を作製し、梗塞後の死亡率、左室リモデリング及び心不全が悪化することを示した(図1)<sup>5</sup>。高血糖により心筋肥大、間質線維化及び、アポトーシスを介して左室リモデリングが悪化することが考えられた。さらに、高脂肪食負荷による2型糖尿病モデルマウスにおいても心筋梗塞後の左室リモデリングおよび心不全が悪化すること、この過程に酸化ストレスが関与していることを見出した(未発表データ)。

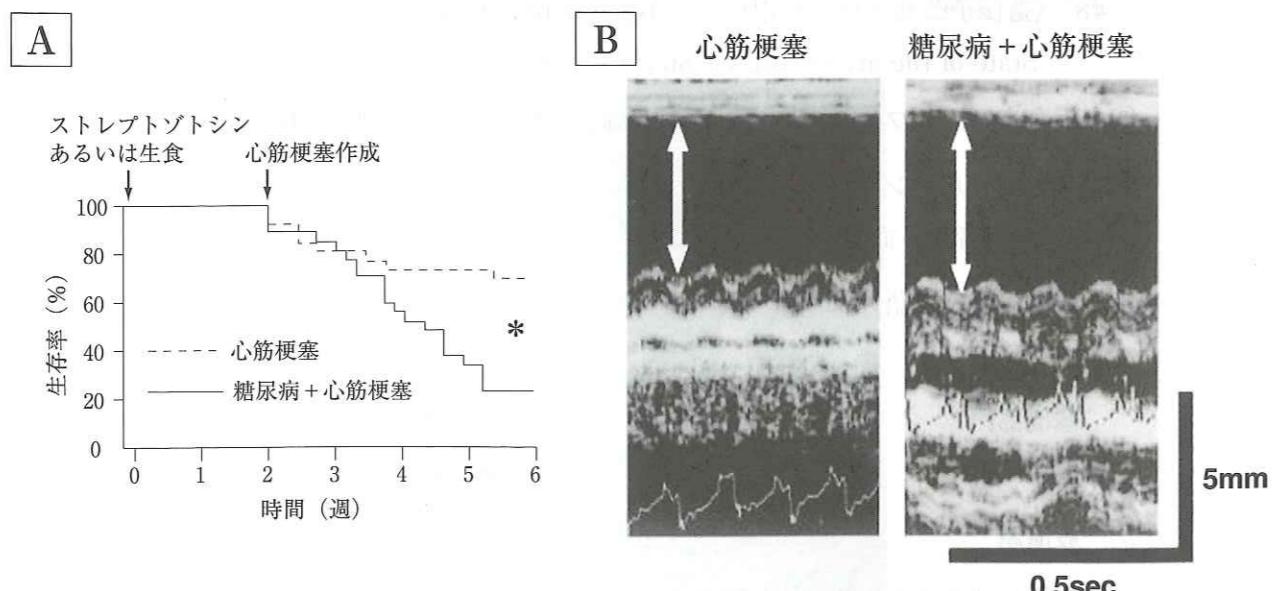


図1. 1型糖尿病モデルにおける心筋梗塞後の生存率および心エコー

A.ストレプトゾトシン投与による1型糖尿病モデルの心筋梗塞後の生存率は有意に低かった。B.糖尿病モデルマウスは心筋梗塞後、左室拡張末期径(白矢印)が拡大し、短縮率は低下した。

心不全自体がインスリン抵抗性を引き起こすことがいくつかの基礎研究で報告されている。頻拍ペーシングによる心不全モデルにおいては心不全の進展とともに心臓での糖や脂肪酸の取り込みが低下し、これらは心筋のインスリンシグナルの障害によって生じ、心筋のエネルギー産生の低下と関わっていることが示されている<sup>11</sup>。また大動脈狭窄による圧負荷心肥大・心不全モデルマウスにおいてもインスリン抵抗性が認められ、 $\alpha$ グルコシダーゼ阻害剤によって心不全の進展が抑制されることも報告されている<sup>12</sup>。これらの結果は、心不全がインスリン抵抗性を引き起こし、心不全のさらなる進展に関わっていることを示唆している。しかしながら、心不全においてインスリン抵抗性が惹起される機序は明らかではない。

そこで、我々は心筋梗塞(MI)後心不全モデルマウスを用いて、インスリン抵抗性が出現するかどうかを検討した。MI後4週間の時点での左室拡張末期径の拡大・左室短縮率の低下・左室拡張末期圧の増加・肺重量の増加があり、左室リモデリングとともに心不全を呈した。空腹時血糖は偽手術(Sham)マウスと差を認めなかつたが、空腹時インスリンレベルは有意に高値であった。結果としてインスリン抵抗性の指標であるHOMA指数は上昇した。インスリン抵抗性をさらに詳細に検討するために糖負荷およびインスリン負荷試験を行った。糖負荷前後の血糖値の上昇反応には差がなかったが、インスリン負荷後45分の血糖値はMIマウスで有意に高値であり、インスリン負荷前後の血糖値の低下反応もMIマウスで有意に小さかった。

インスリン抵抗性には骨格筋・肝臓・脂肪のインスリン感受性臓器が相互に関わっている。骨格筋は糖代謝調節機構、特に糖利用において重要な役割をはたしている臓器である。また心不全において骨格筋線維型のI型からII型線維への変化・萎縮・酸化的リノ酸化能障害などの骨格筋形態および代謝異常が報告されている<sup>13-15</sup>。従って、我々は心不全におけるインスリン抵抗性出現に骨格筋が重要な役割を果たしていると考え、骨格筋におけるインスリンシグナルを検討した。インスリン刺激後の骨格筋において、インスリン受容体( $IR-\beta$ )のリノ酸化、インスリン受容体キナーゼ(Pi3K)と関連したIRS-1はいずれもMIマウスとshamマウスで変化がなかった。一方、Aktのセリンリノ酸化はMIマウスで有意に低下しており、この結果と一致して糖輸送蛋白(Glut4)の細胞質分画の膜分画への移行が低下した。インスリン負荷試験での糖低下反応とAktのリノ酸化および糖輸送蛋白の細胞膜/細胞質分画比の相関を調べたところ、これらの間に有意な相関関係があった。従って、MI後心不全モデルマウスでのインスリン抵抗性に骨格筋インスリンシグナルの障害、特にAktのセリンリノ酸化の障害が重要な役割を果たしていることが示唆された。

我々や他のグループは心不全において心筋局所でレニン-アンジオテンシン(RA)系や酸化ストレスなど神経体液性因子が活性化され、心筋リモデリングの形成・進展を引き起こし心不全の病態形成に密接に関与することを報告している<sup>16-18</sup>。さらに、我々はMI後心不全マウスにおいて、心筋ばかりではなく骨格筋においても活性酸素種(reactive oxygen species; ROS)が増加することを報告した<sup>19</sup>。また最近、アンジオテンシンIIが培養骨格筋細胞においてインスリンシグナルを障害すること、さらにこの過程にNAD(P)H oxidaseを介したROS産生が関わっていることが報告された<sup>20</sup>。これらの結果から、心不全において骨格筋におけるRA系の活性化、NAD(P)H oxidaseを介したROS産生がインスリン抵抗性を惹起する可能性があると考えた。そこで、MI後マウスの骨格筋でNAD(P)H oxidaseが活性化しているかどうかを調べたところ、shamマウスと比較して有意にNAD(P)H oxidase活性は増加していた。この結果はROS産生と一致していた。従って、MIマウスをNAD(P)H oxidaseの活性化抑制薬であるapocyninを投与することによって治療した。apocynin投与マウスでは骨格筋のNAD(P)H oxidase活性およびROS産生は抑制された。Apocynin投与はMIによる左室リモデリングおよび心不全に影響がなかった。そこで、このマウスのインスリン抵抗性を検討したところ、インスリン負荷試験においてMIマウスと比較して有意に血糖低下反応が改善した。この結果と一致して、骨格筋におけるAktのリノ酸化およびGlut4の膜分画/細胞質比が有意に増加した。

今回の研究において、MI後心不全モデルマウスでインスリン抵抗性が出現し、骨格筋におけるインスリンシグナル障害が起こっていること、さらに骨格筋におけるNAD(P)H oxidase由来の酸化ストレス亢進がこれらの現象に関わっていることを明らかにした。また、糖尿病

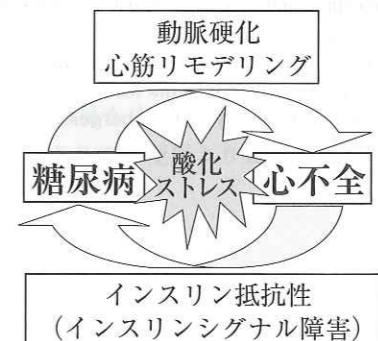


図2. 心不全と糖尿病の関連を示す概念図

糖尿病は動脈硬化や心筋リモデリングを介して心不全の病態を悪化させるが、この際心筋酸化ストレスが重要な役割を果たしている。一方、心不全自体によって、インスリンシグナルの障害からインスリン抵抗性が生じる。この過程には骨格筋酸化ストレスが重要な役割を果たしている。

モデルマウスのMI後心不全では心筋における酸化ストレスが心筋リモデリングの悪化に関わっていることを明らかにした。酸化ストレスの制御は心不全におけるインスリン抵抗性の改善あるいは糖尿病における心不全の改善、さらにその結果として心不全の予後を改善する有効な治療法となり得ると考えられる（図2）。

## 参考文献

- 1) Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001; **345**: 1667-1675.
- 2) Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, Michelson EL, Olofsson B, Ostergren J, Yusuf S, Pocock S. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the CHARM-Overall programme. *Lancet* 2003; **362**: 759-766.
- 3) Doehner W, Rauchhaus M, Ponikowski P, Godsland IF, von Haehling S, Okonko DO, Leyva F, Proudfit AJ, Coats AJ, Anker SD. Impaired insulin sensitivity as an independent risk factor for mortality in patients with stable chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2005; **46**: 1019-1026.
- 4) Poornima IG, Parikh P, Shannon RP. Diabetic cardiomyopathy: The search for a unifying hypothesis. *Circ Res* 2006; **98**: 596-605.
- 5) Shiomi T, Tsutsui H, Ikeuchi M, Matsusaka H, Hayashidani S, Suematsu N, Wen J, Kubota T, Takeshita A. Streptozotocin-induced hyperglycemia exacerbates left ventricular remodeling and failure after experimental myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003; **42**: 165-172.
- 6) Wisniacki N, Taylor W, Lye M, Wilding JP. Insulin resistance and inflammatory activation in older patients with systolic and diastolic heart failure. *Heart* 2005; **91**: 32-37.
- 7) Witteles RM, Tang WH, Jamali AH, Chu JW, Reaven GM, Fowler MB. Insulin resistance in idiopathic dilated cardiomyopathy: a possible etiologic link. *J Am Coll Cardiol* 2004; **44**: 78-81.
- 8) Paolisso G, Tagliamonte MR, Rizzo MR, Gambardella A, Gualtieri P, Lama D, Varricchio G, Gentile S, Varricchio M. Prognostic importance of insulin-mediated glucose uptake in aged patients with congestive heart failure secondary to mitral and/or aortic valve disease. *Am J Cardiol* 1999; **83**: 1338-1344.
- 9) Kempainen J, Tsuchida H, Stolen K, Karlsson H, Björnholm M, Heinonen OJ, Nuutila P, Krook A, Knuuti J, Zierath JR. Insulin signalling and resistance in patients with chronic heart failure. *J Physiol* 2003; **550**: 305-315.
- 10) Aguilar D, Solomon SD, Kober L, Rouleau JL, Skali H, McMurray JJ, Francis GS, Henis M, O'Connor CM, Diaz R, Belenkova YN, Varshavsky S, Leimberger JD, Velazquez EJ, Califf RM, Pfeffer MA. Newly diagnosed and previously known diabetes mellitus and 1-year outcomes of acute myocardial infarction: the VALsartan In Acute myocardial infarction (VALIANT) trial. *Circulation* 2004; **110**: 1572-1578.
- 11) Nikolaidis LA, Elahi D, Hentosz T, Doverspike A, Huerbin R, Zourelas L, Stolarski C, Shen YT, Shannon RP. Recombinant glucagon-like peptide-1 increases myocardial glucose uptake and improves left ventricular performance in conscious dogs with pacing-induced dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2004; **110**: 955-961.
- 12) Liao Y, Takashima S, Zhao H, Asano Y, Shintani Y, Minamino T, Kim J, Fujita M, Hori M, Kitakaze M. Control of plasma glucose with alpha-glucosidase inhibitor attenuates oxidative stress and slows the progression of heart failure in mice. *Cardiovasc Res* 2006; **70**: 107-116.
- 13) De Sousa E, Veksler V, Bigard X, Mateo P, Ventura-Clapier R. Heart failure affects mitochondrial but not myofibrillar intrinsic properties of skeletal muscle. *Circulation* 2000; **102**: 1847-1853.
- 14) Delp MD, Duan C, Mattson JP, Musch TI. Changes in skeletal muscle biochemistry and histology relative to fiber type in rats with heart failure. *J Appl Physiol* 1997; **83**: 1291-1299.
- 15) Schulze PC, Fang J, Kassik KA, Gannon J, Cupesi M, MacGillivray C, Lee RT, Rosenthal N. Transgenic overexpression of locally acting insulin-like growth factor-1 inhibits ubiquitin-mediated muscle atrophy in chronic left-ventricular dysfunction. *Circ Res* 2005; **97**: 418-426.
- 16) Kinugawa S, Tsutsui H, Hayashidani S, Ide T, Suematsu N, Satoh S, Utsumi H, Takeshita A. Treatment with dimethylthiourea prevents left ventricular remodeling and failure after experimental myocardial infarction in mice: role of oxidative stress. *Circ Res* 2000; **87**: 392-398.
- 17) Shiomi T, Tsutsui H, Matsusaka H, Murakami K, Hayashidani S, Ikeuchi M, Wen J, Kubota T, Utsumi H, Takeshita A. Overexpression of glutathione peroxidase prevents left ventricular remodeling and failure after myocardial infarction in mice. *Circulation* 2004; **109**: 544-549.
- 18) Harada K, Sugaya T, Murakami K, Yazaki Y, Komuro I. Angiotensin II type 1A receptor knockout mice display less left ventricular remodeling and improved survival after myocardial infarction. *Circulation* 1999; **100**: 2093-2099.
- 19) Tsutsui H, Ide T, Hayashidani S, Suematsu N, Shiomi T, Wen J, Nakamura K, Ichikawa K, Utsumi H, Takeshita A. Enhanced generation of reactive oxygen species in the limb skeletal muscles from a murine infarct model of heart failure. *Circulation* 2001; **104**: 134-136.
- 20) Wei Y, Sowers JR, Nistala R, Gong H, Uptergrove GM, Clark SE, Morris EM, Szary N, Manrique C, Stump CS. Angiotensin II-induced NADPH oxidase activation impairs insulin signaling in skeletal muscle cells. *J Biol Chem* 2006; **281**: 35137-35146.

## 学会カレンダー(2008年)

開催日(2008年)	学 会 名	会 長	所 属	会 場
7月 25日～26日	第14回日本血管内治療学会総会	水野 杏一	日本医科大学	アルカディア市ヶ谷
9月 8日～10日	第56回日本心臓病学会学術集会	高本 真一	東京大学	東京国際フォーラム
10月 9日～11日	第31回日本高血圧学会総会	島本 和明	札幌医科大学	ロイトン札幌
10月 11日	第22回日本心臓血管内視鏡学会	南都 伸介	大阪大学	大阪大学銀杏会館
10月 12日～15日	第61回日本胸部外科学会定期学術集会	白日 高歩	福岡大学	福岡国際会議場
11月 1日～2日	第13回日本心臓血管麻酔学会学術大会	須加原一博	琉球大学	沖縄コンベンションセンター
11月 1日～2日	第25回日本心電学会学術集会	相澤 義房	新潟大学	新潟コンベンションセンター
11月 23日～25日	第8回日本心血管カテーテル治療学会学術集会	木村 剛	京都大学	国立京都国際会館
12月 5日～6日	第25回 国際心臓研究学会 (ISHR) 日本部会	和泉 徹	北里大学	横浜市開港記念館

## 日本心不全学会入会のご案内

本学会は、心不全ならびにこれらに関連する分野の研究発表の場を提供し、知識や情報交換を行うことによって心不全に関する研究を推進し、わが国における医学の発展に寄与することを目的としております。平成8年に設立され、今年で12年目が経過いたしました。本会の更なる充実に向け、会員の増強を行っております。ご入会を希望される方がおりましたら、是非紹介くださいますようお願いいたします。

## ▶ 入会手続き

本会ホームページ <http://www.jhfs.gr.jp/> よりオンライン入会申込書をクリックしていただき、ご入力してください。

年会費は 正会員 A 10,000円・正会員 B 3,000円（コメディカル）になります。会費の送金方法につきましては、入会登録後から、14日以内に請求書を発行しますので、もよりの郵便局よりお振り込みください。

## ▶ 会員の特典

1. 日本心不全学会と米国心不全学会の共通の機関誌「Journal of Cardiac Failure」が配布されます。
2. ニュースレターが年4回配布されます。  
※正会員Bは、ニュースレターのみとなります。

---

日本心不全学会 News Letter Vol.12, No.2

2008年8月1日発行

編集・発行 ● 日本心不全学会  
〒162-0802 東京都新宿区改代町26-1  
有限責任中間法人 学会支援機構内  
TEL : 03-5206-6007  
E-mail : shinfuzen@asas.or.jp

製作 ● 有限責任中間法人 学会支援機構  
〒162-0802 東京都新宿区改代町26-1

Copyright © 2007, by Japanese Heart Failure Society

Printed in Japan

印刷・製本：株式会社クイックス東京