

JAPANESE
HEART
FAILURE
SOCIETY

JAPANESE HEART FAILURE SOCIETY

日本心不全学会

News Letter

Vol. 15, No. 4, 2011

発行：2012年1月31日
日本心不全学会
Japanese Heart Failure Society
<http://www.jhfs.gr.jp/>

CONTENTS

1	第15回 日本心不全学会学術集会報告
3	第16回 日本心不全学会学術集会案内
4	第76回 日本循環器学会学術集会案内
5	2011年総会報告
14	〈心不全研究最前線(1)〉第15回 日本心不全学会 YIA 最優秀賞—臨床系
18	〈心不全研究最前線(2)〉第15回 日本心不全学会 YIA 最優秀賞—基礎系
21	学会カレンダー・日本心不全学会入会のご案内

第15回日本心不全学会学術集会を開催して

第15回日本心不全学会学術集会

会長 鄭 忠和

(鹿児島大学大学院循環器・呼吸器・代謝内科学)

2011年10月13日(木)～15日(土)の3日間、鹿児島市のかごしま県民交流センターにおいて第15回日本心不全学会学術集会を開催いたしました。

本学術集会は「心不全を全人的に診療する」をテーマに、医師、コメディカルおよび海外からのご招待者などを含め、過去最多の約1,100名の方々にご参加いただき、無事盛会裡に終了することができました。ご講演をお引き受けいただきました先生方、学会に参加いただきました皆様に心より御礼を申し上げます。

今回の学術集会では、特別講演の講師として、Sahlgrenska University HospitalのKarl Swedberg先生、Mayo ClinicのJohn C. Burnett Jr. 先生、Richard

J. Rodeheffer先生、New Jersey Medical Schoolの佐渡島純一先生を海外よりお迎えし、最先端の医療や研究成果などをご講演いただくことができたことを大変光栄に思っております。

この2011年は未曾有の天災に見舞われた年となりました。3月11日に太平洋三陸沖を震源として発生した東北地方太平洋沖地震は、大地震とそれに伴って発生した津波により東北地方から関東地方にかけて甚大な被害をもたらしました。今なお復興に向けて様々な方面での努力が続いております。この被害の大きさと重大性を鑑み、急遽、特別企画セッションとして「東日本大震災と心不全」をテーマに、東北大学の下川宏明教授を座長として、秋田大学、岩手医科大学、福島県立医科大学、東北大学



の4名の先生方にご講演をお引き受けいただきました。演者の先生方からは、被災地の現状などの貴重なご報告をいただき、今後も継続して取り組まねばならない課題であることを認識させられました。また、学会プログラムとしては、前述の特別講演、特別企画をはじめとして、シンポジウム（13セッション）、肺高血圧症ミニシンポジウム、教育講演（9セッション）、症例カンファレンス、YIA 審査講演、そしてコメディカルの方々に多数ご参加いただけるよう、コメディカルのための心不全講座（4セッション）、コメディカルセッション（2セッション）を企画いたしました。一般演題では口演発表で42題、ポスター発表では140題を採択させていただき、全てのセッションで活発な討論とご発表をいただくことができました。

同時に九州大学大学院医学研究院循環器外科学の富永隆治教授が会長として、第30回日本心臓移植研究会学術集会も同時開催され、また、日本不整脈学会との共催でICD / CRT 合同研修セミナーも開催されました。

学術集会の翌日16日（日）には、公開講座「市民のための心不全講座：心不全を知り、治し、予防しよう」を鹿児島県医師会館で開催しました。兵庫医科大学医学部循環器内科の増山 理教授に「心不全とは？（心不全の症状と診断）」、鹿児島大学循環器・呼吸器・代謝内科の宮田昌明講師に「心不全をどのようにして治すか？（心不全の治療）」、佐賀大学医学部循環器・腎臓内科の

野出孝一教授に「心不全にならないためにどうしたらよいか？（心不全の予防）」と題してわかりやすく講演して頂きました。その後、事前に市民から寄せられた質問に答える形でパネルディスカッションも行ないました。今回の市民公開講座には会場収容を越える事前申し込みがあり、当日の会場は満席で、皆さん熱心に聴講され、市民の関心の高さがうかがえました。

近年の飛躍的な医学の進歩にもかかわらず、心不全は依然予後不良な疾患です。また、食の欧米化とともに心臓病の基礎疾患である生活習慣病が増加し、高齢化社会が相まって、心不全患者は益々増加しています。心不全を発症すると集中的な治療が必要となり、たとえ軽快し得たとしても心不全の増悪を繰り返すことから、生活の質（QOL）が著しく低下します。心不全治療の大きな目標は予後の改善ですが、高齢化社会を迎え心不全患者数が増加している現在、QOLを損ねることなく多くの患者が少しでも健やかに長寿を享受できる「福寿医療」の確立が必要です。このように学術集会などでの活動を通して、広く一般市民にも最新の情報をわかりやすく提供していくことが、今後ますます求められてくるのではないかと思います。

最後になりましたが、本学術集会の開催に際しご尽力いただいた皆様、ご参加いただきました皆様に心より感謝申し上げます。



学会案内

第16回日本心不全学会学術集会ご案内

第16回日本心不全学会学術集会

会長 下川宏明

(東北大学大学院医学系研究科 循環器内科学分野 教授)

このたび、第16回日本心不全学会会長として、2012年11月30日(金)～12月2日(日)の3日間、仙台市内の仙台国際センターにて開催させていただくこととなり、大変光栄にまた名誉に思っております。

わが国は、急速な高齢化と生活の欧米化により、心臓病が増加しています。心不全はあらゆる心臓病の末期像であり、現在、心不全患者の急増が、あまり社会に認識されず、また、医療関係者にさえその認識が十分ではないまま、急速に進行している状況があります。

例えば、宮城県では、宮城県心筋梗塞対策協議会の活動の一環として、全県下で発生する急性心筋梗塞症例をほぼ全例前向きに登録する事業を30年以上にわたって行ってきていますが、急性心筋梗塞の発生率(年齢補正後)は、この30年間で約3.5倍に増加しています。一方、医療の進歩により、院内死亡率は、男性が約20%から約5%へ、女性が約25%から約10%と大幅に低下しています。この結果、虚血性の慢性心不全患者が激増していることが、我々の東北慢性心不全協議会の登録研究でも明らかにされています。したがって、学術集会の会長に指名していただいた時、学術集会のメインテーマとして、迷わず、「心不全パンデミックにいかに対処するか」に決めて、そのテーマに沿ったプログラム内容を考えておりました。

その矢先、東日本大震災が発生しました。被災地の中心になった東北大学病院の私達も全力で医療復興に当たりましたが、そこで目にしたものは、心不全患者の明らかかな増加でした。この傾向は、第15回日本心不全学会学術集会の鄭会長が企画していただいた緊急シンポジウムでも討議し、岩手県・福島県でも共通して認められる増加があることが確認されました。大震災における心血管病の増加は、急性心筋梗塞・肺塞栓症・タコツボ心筋症・重症不整脈などが報告されていますが、心不全の増加はこれまで報告がありません。今回の東日本大震災で心不全が増加した原因を明らかにすることは、今後の災害医療にも大きく貢献する重要なテーマだと思われます。そこで、学会としての復興の意味も込めて、メインテーマを「東日本大震災からの復興をめざして」に変更し、「心不全パンデミックにいかに対処するか」をサブテーマとさせていただきます。

東日本大震災により心不全が増加している現状を被災

地で目の当たりにしている自分が、今回の学術集会を担当させていただくことに、何かしらの縁を感じております。

わが国における心不全医療・医学の現状と今後の展開について、会員の皆様に満足していただける内容にしたいと思っております。多数の皆様が仙台にお越しいただき、復興を手助けいただけることを願っております。どうぞ、宜しくお願い申し上げます。



プログラム

- ・会長講演 : (1)
- ・特別講演 : (4～5)
- ・シンポジウム : (10前後)
- ・症例カンファレンス : (1)
- ・YIA審査講演(基礎系・臨床系) : (各1)
- ・コメディカルセッション : (2)
- ・教育講演 : (10前後)
- ・特別企画 : (大震災関連1), (ストレス・放射線関連1)
- ・ICD, CRT合同研修セミナー : (4)
- ・モーニングセミナー : (5前後)
- ・ランチョンセミナー : (12)
- ・イブニングセミナー : (6)
- ・コメディカルのための教育講座
- ・一般演題
- ・ポスター

海外演者(候補)

- ・Barry Greenberg (UCSD, USA)
- ・Henry Krum (Monash University, Australia)
- ・Cheuk-Man Yu (Chinese University of Hong Kong, HK)
- ・Angelo Auricchio (Fondazione Cardiocentro Ticino, Switzerland)
- ・Virend Somers (Mayo Clinic, USA), 他

平成23年度日本心不全学会・総会

議事次第

日 時：平成23年10月14日（金）13時15分～13時40分

会 場：かごしま県民交流センター 1・2F 県民ホール「第1会場」

議 長：鄭 忠和 会長

議事次第

1. 平成22年度決算書並びに監査報告について
2. 平成24年度予算書案について
3. 新評議員について
4. 新理事・新監事について
5. 名誉会員・特別会員の推戴について
6. 各委員会報告について
7. 第16回学術集会について
8. 第17回学術集会について
9. 第18回学術集会について
10. その他

以上

会員数の推移

年月	正会員A入会	正会員A退会	正会員B入会	正会員B退会	名誉会員	特別会員	賛助会員入退会	合計
96.12	241							241
~97.3	323						6	570
~98.3	249	9					24	834
~99.3	139	21						952
~00.3	42	50					-3	941
~01.3	49	45					-1	944
~02.3	47	36					-3	952
~03.3	27	41						938
~04.3	128	46			6		-1	1025
~05.3	69	31					-3	1060
~06.3	89	46						1103
~07.3	224	193	71		3	4		1212
~08.3	105	26	16	2				1305
~09.3	120	64	28	7	6	15	-1	1402
~10.3	127	90	79	6	-1	-1	-2	1508
~11.3	151	43	62	8				1670
11.04	24	1	9	1				1701
11.05	28	12	21	4			-1	1735
11.06	13	0	4	1			-1	1750
11.07	7	1	3	0				1759
11.08	10	8	1	1				1761

名誉会員 17名
 特別会員 27名
 正会員A 1,439名
 正会員B 262名
 賛助会員 16社

逝去会員

ナカムラ ユキオ
 中村 由紀夫
 キクイリ ツヨシ
 菊入 剛

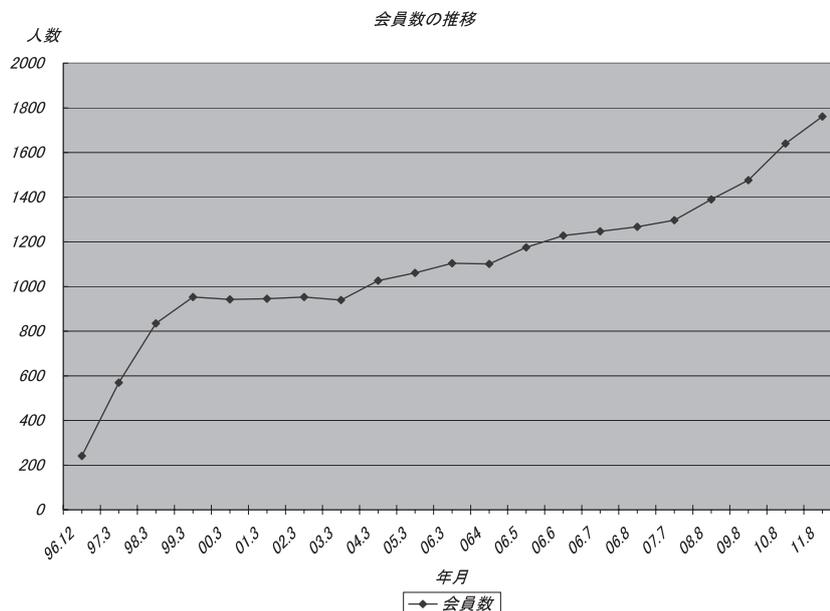
敬称略

2011年8月31日現在

地区別会員数 (2011年8月末現在)

	北海道	東北	関東	中部	甲信越	関西	中国	四国	九州沖縄	合計
正会員A	71	94	415	114	94	268	96	51	150	1353
正会員B	12	15	116	17	4	51	4	4	31	254
名誉会員		1	4	2	1	7	1	1		17
特別会員	2	4	5	4	2	9			1	27
賛助会員			12			4				16

住所不明等94名



日本心不全学会2010年度決算書

2010年 4月 1日から2011年 3月31日まで

一般会計

<収入の部>

(単位:円)

科 目	予算額	決算額	差 異	備 考
会 費 収 入	14,880,000	16,271,500	-1,391,500	
正会員A会費	11,000,000	11,949,500	-949,500	会費納入率 80.3%(当年度)
正会員B会費	280,000	522,000	-242,000	会費納入率 72.9%(当年度)
賛助会員会費	3,600,000	3,800,000	-200,000	
広告掲載料収入	2,600,000	2,450,000	150,000	13社
雑 収 入	0	19,313	-19,313	
受取利息他	0	19,313	-19,313	
当期収入合計	17,480,000	18,740,813	-1,260,813	

<支出の部>

科 目	予算額	決算額	差 異	備 考
刊行事業費	11,000,000	10,880,232	119,768	
JCF購読料	8,000,000	8,191,134	-191,134	JCF16-1~12
JCF・ニュースレター送料	1,200,000	1,143,184	56,816	年4回
ニュースレター編集制作費	1,800,000	1,545,914	254,086	年4回 NL14-1~4
学術集会費	700,000	700,000	0	第14回学術集会
予稿集発行負担金	500,000	500,000	0	
予稿集送料	200,000	200,000	0	
管 理 費	5,550,000	4,059,392	1,490,608	
委 託 費	2,700,000	2,866,237	-166,237	
ホームページ委託費	200,000	197,400	2,600	
会 議 費	500,000	179,539	320,461	理事会等会議費
委 員 会 費	500,000	300,000	200,000	教育セミナー開催費
通 信 費	300,000	295,850	4,150	
印 刷 費	200,000	86,576	113,424	
雑 費	150,000	133,790	16,210	
予 備 費	1,000,000	0	1,000,000	
当期支出合計	17,250,000	15,639,624	1,610,376	
当期収支差額	230,000	3,101,189	-2,871,189	
前期繰越収支差額	23,541,444	23,541,444	0	
次期繰越収支差額	23,771,444	26,642,633	-2,871,189	

財産目録

2011年 3月31日現在

日本心不全学会

一般会計

(単位:円)

科 目	金 額		
I 資産の部			
1. 流動資産			
現金預金	26,593,770		
郵便振替(会費)	20,661,560		
普通預金	5,932,210		
三菱東京UFJ銀行/茨木支店	5,932,210		
前払費用	700,000		
流動資産合計		27,293,770	
資産合計			27,293,770
II 負債の部			
1. 流動負債			
未払費用	511,137		
前受会費	140,000		
流動負債合計		651,137	
負債合計			651,137
正味財産			26,642,633

貸借対照表

2011年 3月31日現在

日本心不全学会

一般会計

(単位:円)

科 目	当年度	前年度	増 減
I 資産の部			
1. 流動資産			
現金預金	26,593,770	24,816,619	1,777,151
郵便振替(会費)	20,661,560	24,333,500	-3,671,940
普通預金	5,932,210	483,119	5,449,091
前払費用	700,000	0	700,000
流動資産合計	27,293,770	24,816,619	2,477,151
資産合計	27,293,770	24,816,619	2,477,151
II 負債の部			
1. 流動負債			
未払費用	511,137	1,205,175	-694,038
前受会費	140,000	70,000	70,000
流動負債合計	651,137	1,275,175	-624,038
負債合計	651,137	1,275,175	-624,038
III 正味財産の部			
正味財産合計	26,642,633	23,541,444	3,101,189
負債及び正味財産合計	27,293,770	24,816,619	2,477,151

収支決算書および財産目録に記載された内容及び金額は
上記の通り相違ありません。

2011年 6月24日

監事

藤田 正俊 

監事

小川 聡 

日本心不全学会2010年度決算書

2010年 4月 1日から2011年 3月31日まで

特別会計 I

(単位:円)

科 目	予算額	決算額	差 異
<収入の部>			
寄付金収入	0	1,000,000	-1,000,000
雑 収 入	0	2,043	-2,043
受取利息他	0	2,043	-2,043
当期収入合計	0	1,002,043	-1,002,043
<支出の部>			
管 理 費	0	210	-210
雑 費	0	210	-210
当期支出合計	0	210	-210
当期収支差額	0	1,001,833	-1,001,833
前期繰越収支差額	0	8,491,304	-8,491,304
次期繰越収支差額	0	9,493,137	-9,493,137

貸借対照表

2011年 3月31日現在

特別会計 I

(単位:円)

科 目	当年度	前年度	増 減
I 資産の部			
1. 流動資産			
現金預金	8,493,137	7,491,304	1,001,833
普通預金	1,492,952	5,491,119	-3,998,167
定期預金	7,000,185	2,000,185	5,000,000
未収入金	1,000,000	1,000,000	0
流動資産合計	9,493,137	8,491,304	1,001,833
資産合計	9,493,137	8,491,304	1,001,833
III 正味財産の部			
正味財産合計	9,493,137	8,491,304	1,001,833
負債及び正味財産合計	9,493,137	8,491,304	1,001,833

財産目録

2011年 3月31日現在

特別会計 I

(単位:円)

科 目	金 額	
I 資産の部		
1. 流動資産		
現金預金	8,493,137	
普通預金	1,492,952	
中央三井信託/本店営業部	1,492,952	
定期預金	7,000,185	
中央三井信託/本店営業部	7,000,185	
未収入金	1,000,000	
流動資産合計	9,493,137	
資産合計		9,493,137
正味財産		9,493,137

日本心不全学会2010年度決算書

2010年 4月 1日から2011年 3月31日まで

特別会計Ⅱ (2006年度セミナー)

(単位:円)

科 目	予算額	決算額	差 異
<収入の部>			
当期収入合計	0	0	0
<支出の部>			
管 理 費	0	100	-100
雑 費	0	100	-100
当期支出合計	0	100	-100
当期収支差額	0	-100	100
前期繰越収支差額	0	785,684	-785,684
次期繰越収支差額	0	785,584	-785,584

貸借対照表

2011年 3月31日現在

特別会計Ⅱ (2006年度セミナー)

(単位:円)

科 目	当年度	前年度	増 減
I 資産の部			
1. 流動資産			
現金預金	785,584	785,684	-100
郵便振替(セミナー)	785,584	785,684	-100
流動資産合計	785,584	785,684	-100
資産合計	785,584	785,684	-100
III 正味財産の部			
正味財産合計	785,584	785,684	-100
負債及び正味財産合計	785,584	785,684	-100

財産目録

2011年 3月31日現在

特別会計Ⅱ (2006年度セミナー)

(単位:円)

科 目	金 額		
I 資産の部			
1. 流動資産			
現金預金	785,584		
郵便振替(セミナー)	785,584		
流動資産合計		785,584	
資産合計			785,584
正味財産			785,584

日本心不全学会2012年度予算書

(2012年4月1日～2013年3月31日)

<収入の部>

科 目	2012年度 予 算 書	2011年度 予 算 書	備 考
会 費 収 入	15,730,000	15,920,000	
正会員A会費	11,740,000	11,660,000	会費納入率86.03% 1,363名
正会員B会費	590,000	460,000	会費納入率78.73% 251名
賛助会員会費	3,400,000	3,800,000	16社
広告掲載料収入	2,300,000	2,400,000	12社 2011年度実績
雑 収 入	0	0	
受取利息他	0	0	
当期収入合計(A)	18,030,000	18,320,000	
前期繰越収支差額	26,642,633	23,541,444	2010年度繰越金とした
収 入 合 計 (B)	44,672,633	41,861,444	

<支出の部>

科 目	2012年度 予 算 書	2011年度 予 算 書	備 考
刊行事業費	10,080,000	11,200,000	
JCF購読料	7,080,000	8,200,000	1400×\$63(\$1=80円)
JCF・ニュースレター送料	1,200,000	1,200,000	年4回 JCF同封 2010年度実績
ニュースレター編集制作費	1,800,000	1,800,000	年4回 2010年度実績
学術集会費	700,000	700,000	
予稿集発行負担金	500,000	500,000	
予稿集送料	200,000	200,000	
管 理 費	5,750,000	6,100,000	
委 託 費	2,900,000	2,800,000	
ホームページ委託費	200,000	350,000	
会 議 費	500,000	500,000	理事会会議費/交通費
委 員 会 費	500,000	800,000	看護小委員会セミナー 30万円 4委員会 会議費 20万円
通 信 費	300,000	300,000	
印 刷 費	200,000	200,000	
雑 費	150,000	150,000	
予 備 費	1,000,000	1,000,000	
当期支出合計(C)	16,530,000	18,000,000	
当期収支差額(A-C)	1,500,000	320,000	
次期繰越収支差額(B-C)	28,142,633	23,861,444	

第18回学術集会会長候補者の選出について

次回・次々回・次々々回／歴代会長

平成26年度(2014年)

第18回会長 北風 政史 国立循環器病センター心臓血管内科

平成25年度(2013年)

第17回会長 百村 伸一 自治医科大学附属さいたま医療センター循環器科

平成24年度(2012年)

第16回会長 下川 宏明 東北大学大学院医学系研究科循環器病態学

平成23年度(2011年)

第15回会長 鄭 忠和 鹿児島大学大学院循環器・呼吸器・代謝内科学

平成22年度(2010年)

第14回会長 磯部 光章 東京医科歯科大学医学部循環器内科

平成21年度(2009年)

第13回会長 今泉 勉 久留米大学医学部内科学講座心臓・血管内科部門

平成20年度(2008年)

第12回会長 小川 聡 慶應義塾大学医学部内科

平成19年度(2007年)

第11回会長 友池 仁暢 国立循環器病センター

平成18年度(2006年)

第10回会長 和泉 徹 北里大学医学部循環器内科学

平成17年度(2005年)

第9回会長 松崎 益徳 山口大学大学院医学研究科デジタル情報制御医学
講座器官病態内科学

平成16年度(2004年)

第8回会長 藤原 久義 岐阜大学大学院医学研究科再生医科学循環病態学
呼吸病態学第二内科

平成15年度(2003年)

第7回会長 堀 正二 大阪大学大学院医学系研究科病態情報内科学

平成14年度(2002年)

第6回会長 永井 良三 東京大学医学部循環器内科学

平成13年度(2001年)

第5回会長 白土 邦男 東北大学医学部第一内科

平成12年度(2000年)

第4回会長 横山 光宏 神戸大学医学部内科学第一講座

平成11年度(1999年)

第3回会長 竹下 彰 九州大学医学部循環器内科

平成10年度(1998年)

第2回会長 北島 顕 北海道大学医学部循環器内科

平成9年度(1997年)

第1回会長 篠山 重威 京都大学医学研究科循環器病態学

(所属:在任時)

心不全研究最前線

第15回日本心不全学会 YIA (臨床系) 最優秀賞

Increase in Myocardial Pro-Fibrotic Genes with LVAD and Potential Anti-fibrotic Properties of a Novel Peptide CD-NP in Human Cardiac Fibroblasts

市来智子¹, Brenda K Huntley¹, John A Schirger¹, Frank C Brozovich¹,
S Jeson Sangaralingham¹, Paul M McKie¹, Soon J Park², and John C Burnett Jr¹.

¹Cardiovascular Diseases, Mayo Clinic, ²Cardiovascular Surgery, Mayo Clinic

(背景)

心不全先進国の高齢化とともに世界中で依然として増加の傾向にあり、薬物療法の発展が予後の改善に寄与しつつも、心移植や補助心臓の適応となる重症心不全患者は増加している。米国における移植適応患者は4万人以上と推定されるが、ドナー心は年間2500余りであり、他の有効な治療法が模索されている¹。この現状のなかで左心人工心臓 (Left ventricular assist device; LVAD) の開発は近年目覚ましい発展を遂げている。2001年 REMATCH Trialでは拍動流式の HeartMate XVE の装着により薬物療法よりも予後が良好と報告され²、連続流式の HeartMate II の装着が長期予後を著しく改善させるという2007年の報告以降、長期療法としての連続流式のLVAD使用が確立されてきている³。現在のLVADを併用した重症心不全治療としては、Bridge to Transplantation (BT; 心臓移植の待機)、Destination Therapy (DT; 永続使用)、Bridge to Recovery (BTR; 自己心回復) が3つの柱となっている。

内科的なBTRへのアプローチとして、薬物併用療法の研究が現在行われている。LVAD装着中の心機能は有意に改善しているが、心臓組織レベルの研究においては、LVADにより心臓リモデリングの要素である心筋細胞の肥大については改善もしくは萎縮が起こっているといわれ、また線維化に関しては改善・増悪・不変と様々な報告がなされControversialである⁴⁻⁷。既に心筋萎縮改善に関しては、Beta-2 agonistを用いた生理的肥大効果によりLVADからの離脱率増加がみられたと報告され^{8,9}、現在米国においてPhase 2 Clinical Trialが行われている。線維化に関しては、従来からある抗線維化薬としてのACE阻害剤を用いた研究が報告されている⁵。

(研究の概略)

日本・アメリカ両国で心不全薬として使用されている利尿ペプチド (Natriuretic peptides; NPs) は、降圧・利尿効果だけでなく、腎保護効果、抗レニン・アンジオ

テンシン・アルドステロン系 (RAAS) の抑制を含めた抗線維化効果が報告されている^{10,11}。しかし、重症心不全患者、特にLVADを装着している患者の心臓組織に内在しているNPs、NPレセプターであるGC-A (ANP・BNPの受容体)、GC-B (CNPの受容体)、NPR-C (クリアランスレセプター) の発現に関する報告はほとんどなく、またNPsのLVADとの併用療法は心臓リモデリングの改善効果が予想されるものの、未だ報告はない。そこで我々は、LVADによる線維化とNPシステムの変化、そして治療薬としてのNPの抗線維化効果を検討した。

(研究1)

重症心不全患者 (NYHA Class III - IV) におけるNPシステムとExtracellular Matrix Protein (ECM) であるCollagen (Col) I, III, Fibronectin (FN) の左室心筋のmRNA発現をLVAD (連続流式・VentrAssist) 前後で比較検討した。心筋はLVAD挿入時、LVAD離脱・心臓移植時に採取した。正常心筋は、ILSbio社より購入したものをを用いた。mRNA発現は、RT-PCRを用い、正常 (n = 6)、LVAD前 (n = 13)、LVAD後 (n = 5) の3群に分けて比較検討した。

Col I mRNAは正常と比較しLVAD前にて有意に高く、LVAD後はLVAD前と比較して高く、3群間で最も高い結果となった。Col III, FN mRNAも同様の結果を示した。これらの結果より、重症心不全において活性化されたECMの生成はLVADにおいて抑制されず、さらなる活性化が起こっていることが示唆された。

ANP・BNPのmRNA発現はLVAD前は正常よりも有意に高く、LVAD後にLVAD前よりも低くなる傾向があったが有意差は認めなかった。CNP mRNAは、LVAD前後ともに正常よりも著明に低かった。レセプターの発現に関しては、GC-A mRNAは3群とも有意差がなく、GC-B, NPR-CはLVAD前において正常よりも有意に高いものの、LVAD前後では有意差を認めなかった。NP系では、重症心不全において最も強い線維化抑

制因子であるLVAD前後ともにCNPの発現は抑制された状態で、3つのレセプターは重症心不全・LVAD装着下でも維持された状態であり、NP治療に対して反応できる状態かつCNPの補充が必要なのではないかと考えられた。

〈研究2〉

LVADを装着している重症心不全患者の抗線維化治療薬として望ましいのは、降圧効果の少なく、臓器保護作用をもつもの、半減期が長く慢性投与が可能なものとなる。3種のヒトNP及びヘビNP (DNP) の効果について図1に示す^{10, 11}。研究1から、CNPを心筋へ補充することが抗線維化に有効ではないかと考えられたが、CNPは非常に半減期が短く¹²、未だ心臓血管領域にてCNPは治療薬として用いられていない。我々は、強力なGC-A刺激効果をもつDNPのC末端と、GC-B刺激するCNPを繋げたキメラ型CD-NPを開発し (図2)、心不全の新薬として、米国にてPhase 2 Clinical Trialを行っている¹³。CD-NPの特徴としてはin vitro, in vivoの実験より、ANP・BNPよりも降圧作用が弱いが同等の利尿効果をもち、CNPと同等の線維芽細胞におけるAnti-proliferation作用、ANP・BNP・CNPよりも半減期が長く、同等のRAAS抑制効果も持つことを確認している^{14, 15}。

これらを踏まえ、LVADの抗線維化薬としては、CD-NPが最も適していると推測される。我々は、心筋におけるECMを主に生成するヒト心臓線維芽細胞を用いて、それぞれのNPのCol Iの生成への効果を検証した。線維化刺激薬としてTGF-beta 1を用いたところCD-NPはBNP、CNPと比較して有意にCol I mRNA抑制効果を示した。Col Iタンパク発現も有意に抑制をし、CD-NPの抗線維化効果をin vitroで確認できた。CD-NPは重症心不全患者における抗線維化を促すLVADとの併用療法として期待できると思われる。

(考察)

LVAD療法中の線維化における効果は、我々の検討においては改善は認めずむしろ増悪する可能性が示唆されたが、他グループからの報告を総合すると、Controversialとなっている⁴⁻⁷。この理由としては、LVADの機種 (拍動流もしくは持続流)、LVADの装着期間、装着時期、検討された心筋部位、薬物療法などの違いによるものと考えられている。また、いずれのグループもECMの生成か分解過程のいずれかのみを検討しているものが多いため、今後両方を同一グループにて検討することも必要かと思われる。

LVADの血行動態を研究するモデルとして、左室のMechanical Unloading状態を生じる、イヌのThoracic

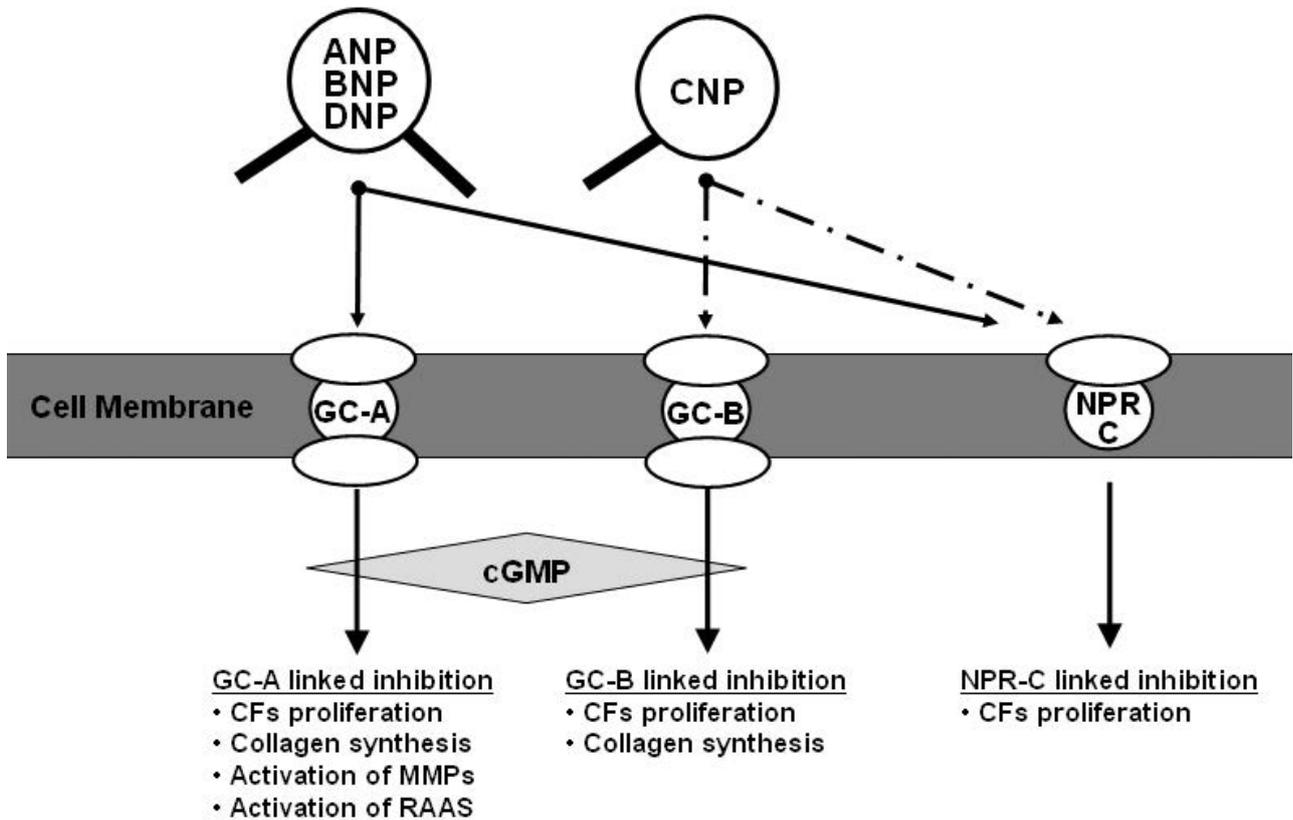


図1. 利尿ペプチドの受容体及びセカンドメッセンジャーであるcGMPの経路を示す。ANP, BNP and DNPはGC-Aを、CNPはGC-Bを刺激してcGMPを活性化させる。NPsは非cGMP系の、クリアランスレセプターと考えられるNPR-Cも活性化させる。NPsはこれらの受容体を介し、種々の抑制系の作用を持つ。

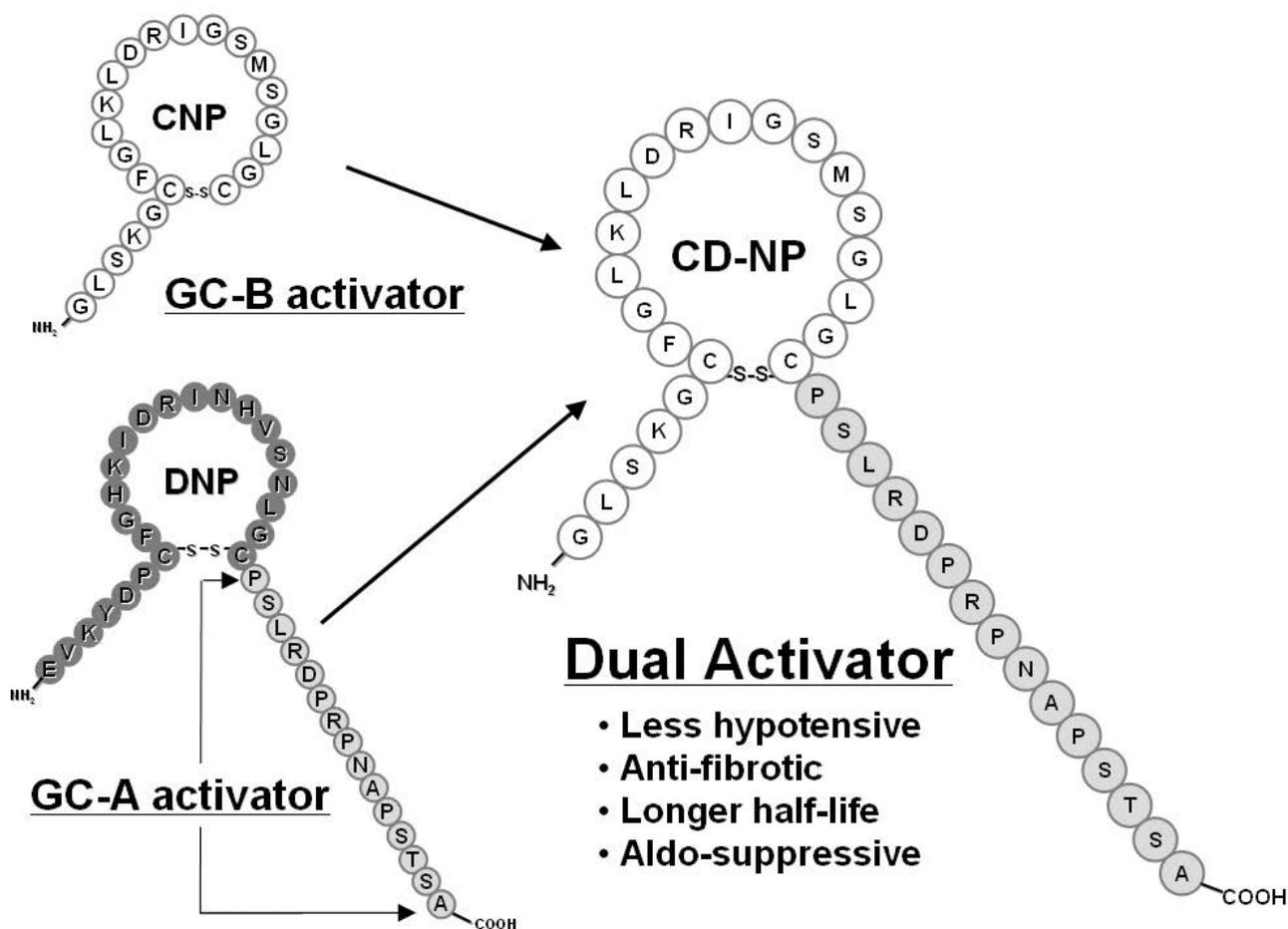


図2. 利尿ペプチドのアミノ酸構造。CD-NPはCNPとDNPのC末端側からなり、GC-AとGC-B、両方の受容体刺激能を持つ。

Infero Vena Caval Constriction モデル¹⁶⁻¹⁸もしくはラットの Heterotopic heart-lung transplantation のモデルが現在研究されているが、いずれの報告においても線維化を亢進させる Nrumohumoral factor や Cytokine の増加に伴い、心筋線維化が進んでいる^{19,20}。血中の線維化亢進物質や、拍動を消失した持続流による Share Stress の変化などが線維化の亢進に寄与すると推察されるが、更なる検討が必要である。

治療法としては、ACE I を継続併用することが線維化抑制をもたらすという報告がある^{5,21}。また Birks らの Beta-2 agonist を用いた研究においても、プレ治療として、RAAS 阻害薬を用いており、これも予後を改善させることに貢献しているとも考えられる^{8,9}。しかし、RAAS 阻害薬の臨床的な欠点としては、腎機能の低下した患者において継続使用が難しいことである。NPs は腎保護作用を兼ね備え、抗リモデリング効果もあり、二次的に RAAS も抑制することから、NPs も LVAD の併用薬剤として予後を改善させる可能性がある。我々は、動物モデルでの研究、そして LVAD 患者における Phase 1 Clinical Trial を検討中である。また、線維化に対する治療は、長期投与を検討する必要があり、現在 ANP・BNP で行われている静脈投与でなく、皮下注や経口薬

などの投与経路の開発が重要と思われる。

(当研究室の紹介)

私は、鹿児島大学循環器・呼吸器・代謝内科学講座より、鄭忠和教授の推薦を得まして、2008年4月よりアメリカ合衆国ミネソタ州ロチェスターにある、メイヨークリニックに留学させて頂いております。私の所属する Cardiorenal Research Laboratory の主宰者である、John C Burnett Jr. 教授は、心不全の Natriuretic peptide (ANP/BNP/CNP) を中心とする神経内分泌因子研究における世界的な権威であり、NIH からの複数のグラントを常時取得され、潤沢な資金の元活動されています。その研究は分子レベルでの基礎研究から、新薬・投薬方法開発・大規模臨床スタディーにいたるトランスレーショナルリサーチで、利尿ペプチド (NPs) と心不全、心リモデリング、心腎相関などの研究が活発に行われています。

この研究室では、細胞実験などの基礎研究から、動物実験、臨床治験、SNPs などの遺伝子関連まで、それぞれの専門分野を担当したフェローが研究を行っています。そのほか、週2-3回の全体ミーティング、月2-3回の個人ミーティング、月2-3回の Paper Review の

ミーティングなどがあります。

私は培養細胞・実験動物や患者検体を用いた分子生物学的アプローチの担当をさせて頂いておりますが、当研究室の根本にあるのは、臨床応用できる研究を続けるということです。逆に言えば、有意差の出るような結果が出て、将来的に臨床の場で診断に応用できるか、もしくは治療薬としての可能性があるかを理論的に考察しその方向性を提示できなければ実験を続けることはできません。トランスレーショナルリサーチを行う上での基本となるべき考え方を学ぶことができ、非常に有意義だと感じています。

メイヨークリニックは、ミネソタ州の田舎街にありますが、人々は親切で笑顔で接してくれ、安全、安心に暮らせますので、女性の単身留学も可能です。クリニック自体、留学生の受け入れも多く、対応に慣れていますし、教育・研究の設備も整っています。都会のような娯楽はないのですが、極寒の冬を除き、アウトドアを楽しむことができます。まさに研究に集中できる、研究留学にうってつけの場所だと思います。

最後に、日本心不全学会における当研究室での発表の機会を賜り、また素晴らしい賞を受賞させていただき、深く感謝致します。また、私の留学をサポートくださる、鄭忠和教授ならびに鹿児島大学循環器・呼吸器・代謝内科学講座の皆様、Mayo Clinic・Cardiorenal Research Laboratoryの皆様にも厚く御礼申し上げます。アメリカでの研究成果を更に発表できるように、これからも精進していきたいと思っております。

References

1. Miller LW. Left ventricular assist devices are underutilized. *Circulation* ; 123 : 1552-8 ; discussion 1558.
2. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, Heitjan DF, Stevenson LW, Dembitsky W, Long JW, Ascheim DD, Tierney AR, Levitan RG, Watson JT, Meier P, Ronan NS, Shapiro PA, Lazar RM, Miller LW, Gupta L, Frazier OH, Desvigne-Nickens P, Oz MC, Poirier VL. Long-term use of a left ventricular assist device for end-stage heart failure. *N Engl J Med*. 2001 ; 345 : 1435-43.
3. Miller LW, Pagani FD, Russell SD, John R, Boyle AJ, Aaronson KD, Conte JV, Naka Y, Mancini D, Delgado RM, MacGillivray TE, Farrar DJ, Frazier OH. Use of a continuous-flow device in patients awaiting heart transplantation. *N Engl J Med*. 2007 ; 357 : 885-96.
4. Maybaum S, Mancini D, Xydias S, Starling RC, Aaronson K, Pagani FD, Miller LW, Margulies K, McRee S, Frazier OH, Torre-Amione G. Cardiac improvement during mechanical circulatory support: a prospective multicenter study of the LVAD Working Group. *Circulation*. 2007 ; 115 : 2497-505.
5. Klotz S, Danser AH, Foronjy RF, Oz MC, Wang J, Mancini D, D'Armiento J, Burkhoff D. The impact of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy on the extracellular collagen matrix during left ventricular assist device support in patients with end-stage heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2007 ; 49 : 1166-74.
6. Kato TS, Chokshi A, Singh P, Khawaja T, Cheema F, Akashi H, Shahzad K, Iwata S, Homma S, Takayama H, Naka Y, Jorde U, Farr M, Mancini DM, Schulze PC. Effects of Continuous-Versus Pulsatile-Flow Left Ventricular Assist Devices on Myocardial Unloading and Remodeling. *Circ Heart Fail*.
7. Drakos SG, Kfoury AG, Hammond EH, Reid BB, Revelo MP, Rasmusson BY, Whitehead KJ, Salama ME, Selzman CH, Stehlik J, Clayson SE, Bristow MR, Rehlund DG, Li DY. Impact of mechanical unloading on microvasculature and associated central remodeling features of the failing human heart. *J Am Coll Cardiol* ; 56 : 382-91.
8. Birks EJ, Tansley PD, Hardy J, George RS, Bowles CT, Burke M, Banner NR, Khaghani A, Yacoub MH. Left ventricular assist device and drug therapy for the reversal of heart failure. *N Engl J Med*. 2006 ; 355 : 1873-84.
9. Birks EJ, George RS, Hedger M, Bahrami T, Wilton P, Bowles CT, Webb C, Bougard R, Amrani M, Yacoub MH, Dreyfus G, Khaghani A. Reversal of severe heart failure with a continuous-flow left ventricular assist device and pharmacological therapy: a prospective study. *Circulation* ; 123 : 381-90.
10. Ruskoaho H. Cardiac hormones as diagnostic tools in heart failure. *Endocr Rev*. 2003 ; 24 : 341-56.
11. Potter LR, Yoder AR, Flora DR, Antos LK, Dickey DM. Natriuretic peptides: their structures, receptors, physiologic functions and therapeutic applications. *Handb Exp Pharmacol*. 2009 ; 341-66.
12. Hunt PJ, Richards AM, Espiner EA, Nicholls MG, Yandle TG. Bioactivity and metabolism of C-type natriuretic peptide in normal man. *J Clin Endocrinol Metab*. 1994 ; 78 : 1428-35.
13. Lee CY, Chen HH, Lisy O, Swan S, Cannon C, Lieu HD, Burnett JC, Jr. Pharmacodynamics of a novel designer natriuretic peptide, CD-NP, in a first-in-human clinical trial in healthy subjects. *J Clin Pharmacol*. 2009 ; 49 : 668-73.
14. Lisy O, Huntley BK, McCormick DJ, Kurlansky PA, Burnett JC, Jr. Design, synthesis, and actions of a novel chimeric natriuretic peptide: CD-NP. *J Am Coll Cardiol*. 2008 ; 52 : 60-8.
15. Dickey DM, Burnett JC, Jr., Potter LR. Novel bifunctional natriuretic peptides as potential therapeutics. *J Biol Chem*. 2008 ; 283 : 35003-9.
16. Lisy O, Redfield MM, Schirger JA, Burnett JC, Jr. Atrial BNP endocrine function during chronic unloading of the normal canine heart. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2005 ; 288 : R158-62.
17. Lee ME, Miller WL, Edwards BS, Burnett JC, Jr. Role of endogenous atrial natriuretic factor in acute congestive heart failure. *J Clin Invest*. 1989 ; 84 : 1962-6.
18. Clavell AL, Mattingly MT, Stevens TL, Nir A, Wright S, Aarhus LL, Heublein DM, Burnett JC, Jr. Angiotensin converting enzyme inhibition modulates endogenous endothelin in chronic canine thoracic inferior vena caval constriction. *J Clin Invest*. 1996 ; 97 : 1286-92.
19. Oriyhan W, Tsuneyoshi H, Nishina T, Matsuoka S, Ikeda T, Komeda M. Determination of optimal duration of mechanical unloading for failing hearts to achieve bridge to recovery in a rat heterotopic heart transplantation model. *J Heart Lung Transplant*. 2007 ; 26 : 16-23.
20. Muranaka H, Marui A, Tsukashita M, Wang J, Nakano J, Ikeda T, Sakata R. Prolonged mechanical unloading preserves myocardial contractility but impairs relaxation in rat heart of dilated cardiomyopathy accompanied by myocardial stiffness and apoptosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* ; 140 : 916-22.
21. Klotz S, Burkhoff D, Garrelts IM, Boomsma F, Danser AH. The impact of left ventricular assist device-induced left ventricular unloading on the myocardial renin-angiotensin-aldosterone system: therapeutic consequences ? *Eur Heart J*. 2009 ; 30 : 805-12.

心不全研究最前線

第15回日本心不全学会 YIA (基礎系) 最優秀賞

Akt1 - Mediated Skeletal Muscle Growth Attenuates Cardiac Dysfunction and Remodeling after Experimental Myocardial Infarction

泉家康宏¹, 荒木智¹, 六反田拓¹, 花谷信介¹, 赤崎雄一², 小川久雄¹¹熊本大学大学院 生命科学研究部 循環器病態学²鹿児島大学大学院 循環器・呼吸器・代謝内科学

〈背景〉

慢性心不全患者では心臓カヘキシアと称される進行性の骨格筋萎縮が高頻度に発生し、死亡の独立した危険因子であることが知られている⁽¹⁾。したがって骨格筋量を維持・増加させることは心不全患者にとって好影響を与える可能性が考えられる。実際、骨格筋量の維持・増大を目的としたレジスタンストレーニングは、心血管疾患に対する相補的な運動療法として推奨されている⁽²⁾。心不全が骨格筋萎縮を引き起こすことは広く認識されているが、逆もまた真なりか？つまり骨格筋量の増加が心機能を改善しうるかという疑問はこれまで明らかにされていない。

Aktは細胞内シグナル伝達因子のひとつで、さまざまな外的刺激により活性化され、下流の器質のリン酸化を介して細胞応答を制御する。骨格筋においてAktは主にレジスタンストレーニングにより活性化され⁽³⁻⁵⁾、骨格筋肥大を促進するシグナルとして機能する。臨床的にも慢性心不全患者の骨格筋においてAktの活性が低下していることが報告されている⁽⁶⁾。

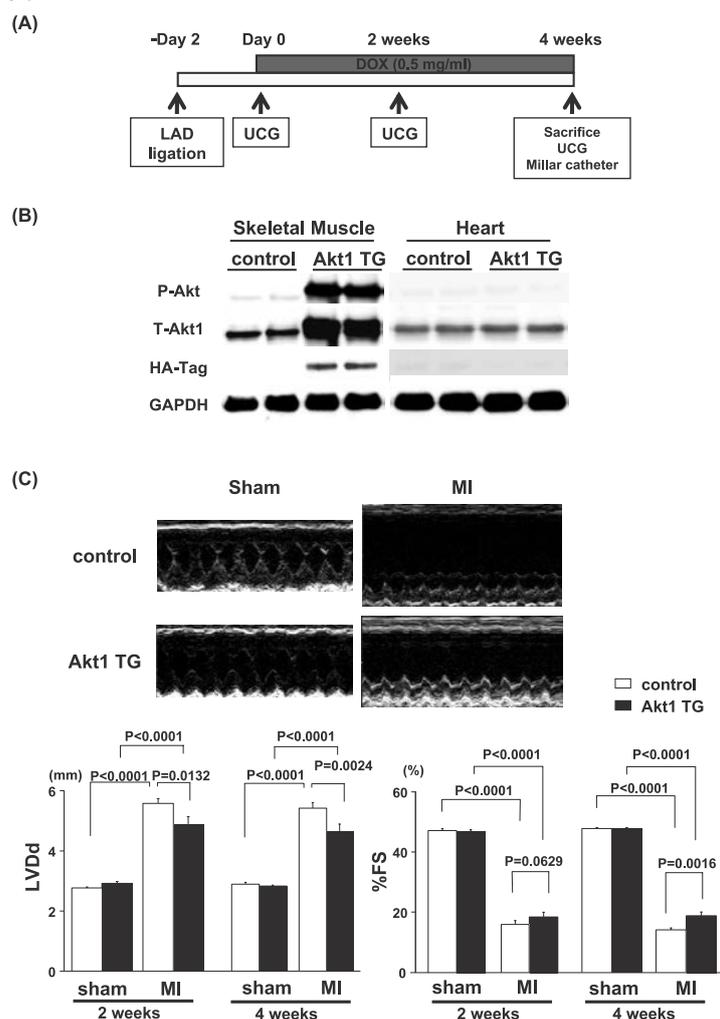
われわれは以前、骨格筋肥大を任意の時期に誘導することが可能な骨格筋特異的Akt1過剰発現マウスを作製し、Akt1による骨格筋肥大は肥満に伴うメタボリックシンドローム様の病態を改善することを報告した⁽⁷⁾。今回、われわれはこのマウスを利用し、心筋梗塞後のリモデリングに対する骨格筋肥大の影響について検討した。

〈方法〉

骨格筋特異的誘導型Akt1過剰発現マウス (Akt1 TGマウス) は、MCK-

rtTAトランスジェニックマウスとTRE-myrAkt1トランスジェニックマウスを交配して作製した⁽⁷⁾。遺伝子発現の誘導はTet-onシステムを利用して行うため、Akt1 TGマウスはテトラサイクリン (あるいはアナログであるドキシサイクリン) を投与された時のみ骨格筋でAkt1トランスジーンを過剰発現する。MCK-rtTAシングルトランスジェニックマウスをコントロールマウスと

図1



して用いた。

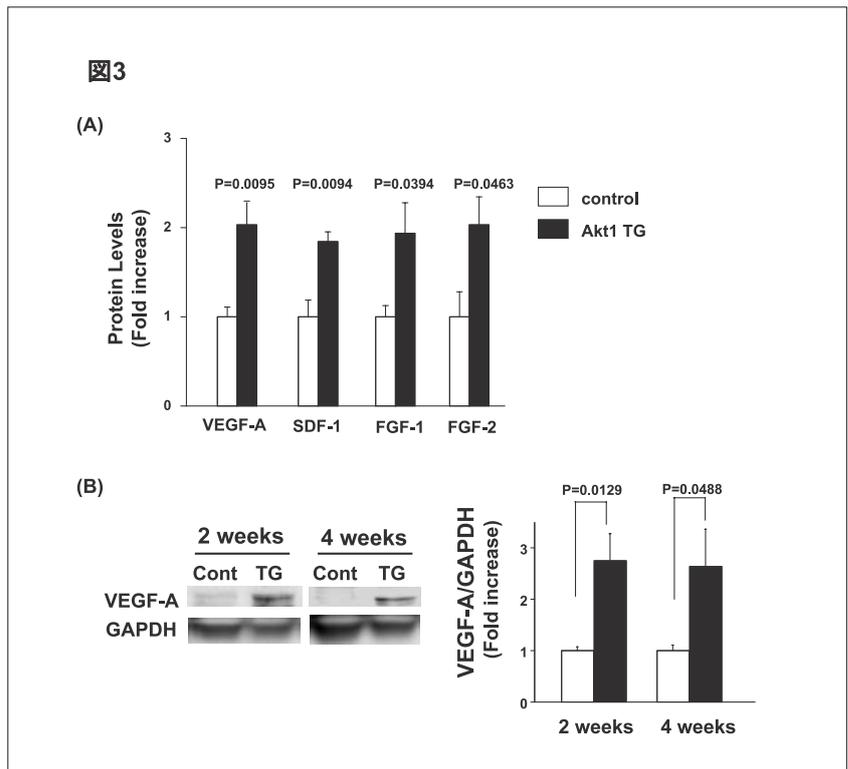
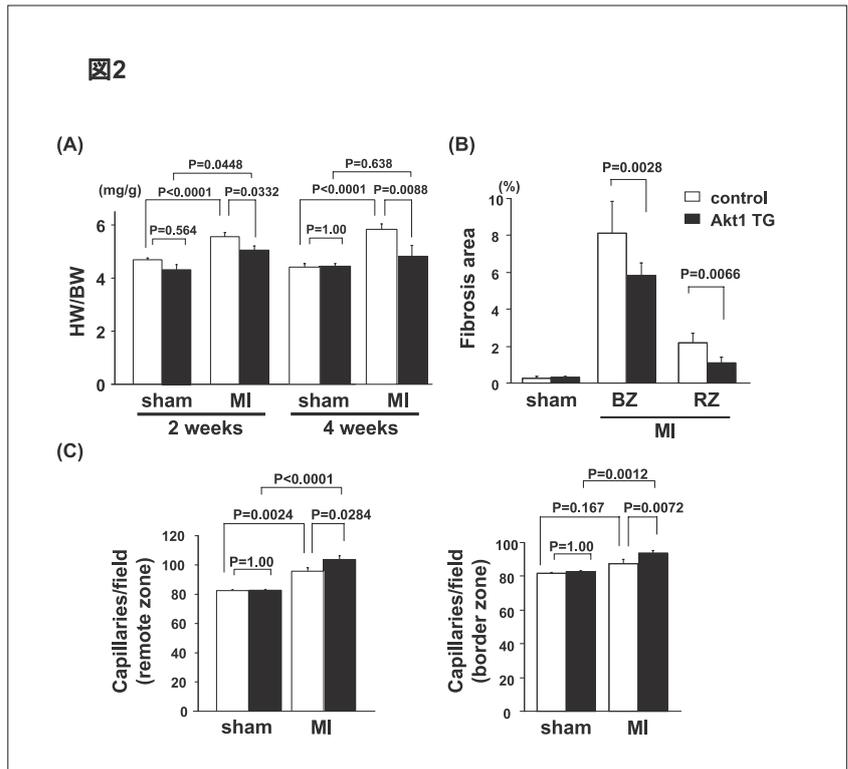
10-12週齢のコントロールマウスと Akt1 TGマウスに対し、麻酔下に左冠動脈の結紮を行い心筋梗塞モデルを作製した。手術後2日目に心エコーによる心機能評価を行い、その直後よりドキシサイクリン投与を開始した(図1A)。手術後2、4週間後に心エコーによる計測を行った。生存したマウスは2、4週後に解剖し組織重量、組織学的検討、遺伝子発現の検討を行った。また4週間後の解剖直前には1.4フレンチの Millar カテーテルを使用した血行動態評価も行った。

〈結果〉

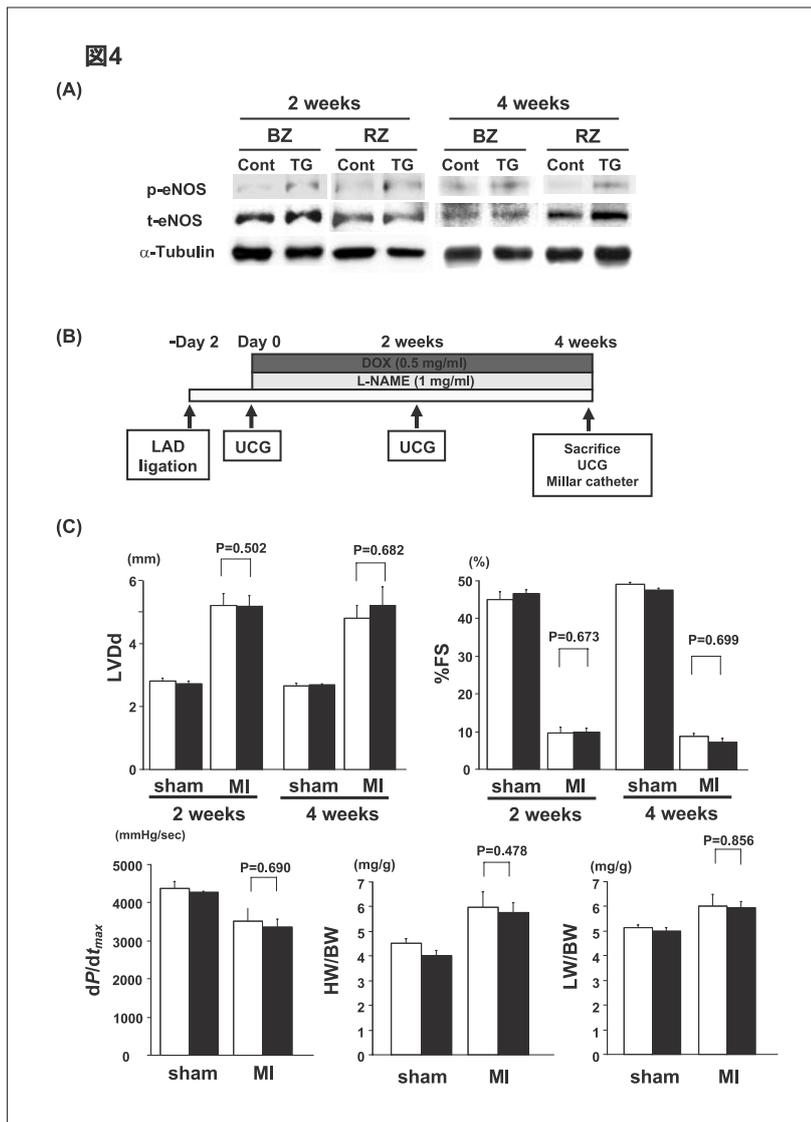
Akt1による骨格筋肥大は心筋梗塞後の心機能低下を抑制した(図1)

Akt1による骨格筋肥大の心筋梗塞後リモデリングに対する影響を検討するために、コントロールマウスと遺伝子発現をまだ誘導していない Akt1 TGマウスに対し、左冠動脈結紮あるいは Sham手術を行った。この時点においては、コントロールマウス、Akt1 TGマウスともに心筋梗塞後の心拡大と収縮力の低下は同程度であった。心エコー計測後、すべてのマウスにドキシサイクリン飲水投与開始した(図1A)。Akt1トランスジーンはドキシサイクリンを投与されたAkt1 TGマウスの骨格筋でのみ認められ、心臓では認められなかった(図1B)。骨格筋でのAkt1過剰発現後、心エコーにて経時的に心機能評価を行ったところ、心筋梗塞後の左室拡張末期径・左室収縮末期径の拡大はAkt1 TGマウスで有意に抑制された(図1C)。この効果はAkt1過剰発現4週間後により顕著となり、結果として統計学的に有意な左室収縮力の増加を認めた。Millarカテーテルで測定した左室収縮能(dp/dt)はAkt1 TGマウスで有意に高く、骨格筋でのAkt1過剰発現による心筋収縮力の保持が血行動態データ上からも示唆された。

Akt1による骨格筋肥大は心筋梗塞後の代償性心肥大と間質の線維化を抑制し、血管新生を促進した(図2)



心筋梗塞後2週、4週の時点での心重量の増加はコントロールマウスと比較してAkt1 TGマウスで有意に軽度であった(図2A)。組織学的検討にて心筋梗塞に陥っていない健常領域の心肥大を評価したところ、心筋細胞面積はAkt1 TGマウスで有意に小さいことが明らかとなった。BNPの遺伝子発現亢進もAkt1 TGマウスで有意に抑制されていたことから、Akt1 TGマウスでは心



筋梗塞後の代償性心肥大が抑制されていることが示唆された。心筋梗塞後の肺重量の増加も2週、4週の時点でAkt1 TGマウスで有意に抑制されており、肺うっ血の軽減が示唆された。マッソントライクロム染色で評価した心筋間質の線維化はAkt1 TGマウスで有意に抑制されており(図2B)、collagen I、IIIの遺伝子発現もAkt1 TGマウスで有意に抑制された。CD31染色にて毛細血管密度を評価したところ、心筋梗塞境界領域、健常領域のいずれにおいてもAkt1 TGマウスで血管新生が有意に増加していた(図2C)。

Akt1による骨格筋肥大は循環血中の血管新生因子の濃度を上昇させた(図3)

Akt1シグナルは骨格筋肥大を制御するのみならず、血管新生因子の発現も促進することがこれまで報告されているため⁽⁸⁾、プロテインアレイにて血管新生因子の血中濃度を半定量的に評価した。VEGF-A、FGF-1、FGF-2、SDF-1の血中濃度はAkt1 TGマウスで有意に上昇していた(図3A)。VEGF-Aの血中濃度

はELISAによる定量的評価も施行しAkt1 TGマウスで血中濃度が有意に高値となっていることを確認した(87 ± 7 vs. 69 ± 11 pg/ml, $n=6$, $P=0.0229$)。VEGF-Aのタンパク発現はAkt1 TGマウスの骨格筋で有意に増加しており、Akt1を過剰発現した骨格筋がVEGFの供給源である可能性が示唆された(図3B)。

Akt1による骨格筋肥大に伴う心保護作用はNO阻害薬によって消失した(図4)

Akt1による骨格筋肥大の心保護作用の機序を検討するため、心筋梗塞後の心臓の細胞内シグナルを解析したところ、Akt1 TGマウスにおいて血管新生シグナルのひとつであるeNOSの活性化が心筋梗塞境界領域(BZ)、健常領域(RZ)において有意に亢進していることが確認された(図4A)。心臓でのeNOSの活性化が心臓リモデリング抑制に直接的に関与しているかを検討するため、コントロールマウスとAkt1 TGマウスにNO阻害薬であるL-NAMEを4週間投与した(図4B)。Akt1による骨格筋肥大の心保護効果(収縮力保持、心肥大抑制、肺うっ血の改善)はL-NAMEの投与により消失した(図4C)。これらの結果から

Akt1過剰発現による骨格筋肥大の心保護作用はeNOS由来のNOを介している可能性が考えられた。

〈結論〉

Akt1による骨格筋肥大は心筋梗塞後のリモデリングを抑制した。この結果は心臓リモデリングが骨格筋と心臓との連関により制御できる可能性を示唆し、骨格筋量の維持が心リモデリング抑制の有用な治療戦略となることを支持する新たな理論的根拠となりうる。

参考文献

1. S. D. Anker et al., Lancet 349, 1050 (Apr 12, 1997).
2. M. A. Williams et al., Circulation 116, 572 (Jul 31, 2007).
3. P. J. Atherton et al., FASEB J 19, 786 (May, 2005).
4. D. R. Bolster et al., J Physiol 553, 213 (Nov 15, 2003).
5. G. A. Nader, K. A. Esser, J Appl Physiol 90, 1936 (May, 2001).
6. M. J. Toth et al., J Appl Physiol, (Dec 30, 2010).
7. Y. Izumiya et al., Cell Metab 7, 159 (Feb, 2008).
8. A. Takahashi et al., Mol Cell Biol 22, 4803 (Jul, 2002).

学会カレンダー(2012年)

開催日 (2012年)	学会名	会長	所属	会場
2月10日～11日	第41回日本心脈管作動物質学会	伊藤 宏	秋田大学	秋田キャッスルホテル
3月16日～17日	第37回日本微小循環学会総会	藤村 朗	岩手医科大学	盛岡グランドホテル
3月16日～18日	第76回日本循環器学会総会・学術集会	鄭 忠和	鹿児島大学	福岡国際会議場 他
3月29日～31日	第89回日本生理学会大会	大橋 俊夫	信州大学	長野県松本文化会館 他
4月12日～14日	第112回日本外科学会定期学術集会	宮崎 勝	千葉大学	幕張メッセ 他
4月12日～15日	第71回日本医学放射線学会総会	栗林 幸夫	慶應義塾大学	パシフィコ横浜
4月13日～15日	第109回日本内科学会総会・講演会	中尾 一和	京都大学	みやこめっせ
4月18日～20日	第42回日本心臓血管外科学会学術総会	山本 文雄	秋田大学	秋田アトリオン 他
4月20日～22日	第52回日本呼吸器学会学術講演会	西村 正治	北海道大学	神戸コンベンションセンター
5月10日～12日	第51回日本生体医工学会大会	橋爪 誠	九州大学	福岡国際会議場
5月17日～19日	第55回日本糖尿病学会年次学術集会	渥美 義仁	東京都済生会 中央病院	パシフィコ横浜
5月25日～27日	第85回日本超音波医学会学術集会	森安 史典	東京医科大学	グランドプリンスホテル 新高輪
6月2日～3日	第33回日本循環制御医学会総会	荻尾 七臣	自治医科大学	自治医科大学 地域医 療情報研修センター
6月12日～14日	第11回日本再生医療学会総会	澤 芳樹	大阪大学	パシフィコ横浜
6月22日～23日	第22回日本心臓核医学会総会・学術集会	中嶋 憲一	金沢大学	金沢市文化ホール
6月28日～30日	第54回日本老年医学会学術集会	大庭 建三	日本医科大学 付属病院	東京国際フォーラム
7月5日～7日	第48回日本小児循環器学会総会・学術集会	濱岡 建城	京都府立医科 大学	国立京都国際会館
7月5日～7日	第27回日本不整脈学会学術大会	三田村秀雄	東京都済生会 中央病院	パシフィコ横浜
7月14日～15日	第18回日本心臓リハビリテーション学会学術集会	百村 伸一	自治医科大学附属 さいたま医療センター	大宮ソニックシティ
7月19日～20日	第44回日本動脈硬化学会総会・学術集会	佐々木 淳	国際医療福祉 大学	ヒルトン福岡シーホーク
7月20日～21日	第18回日本血管内治療学会総会	東丸 貴信	東邦大学	東京アルカディア市ヶ谷
9月14日～16日	第60回日本心臓病学会学術集会	井上 博	富山大学	ホテル日航金沢 他

9月20日～22日	第48回日本移植学会総会	星長 清隆	藤田保健衛生 大学	ウインクあいち
9月20日～22日	第35回日本高血圧学会総会	木村玄次郎	名古屋市立大学	ウェスティンナゴヤ キャッスル 他
10月6日	第26回日本心臓血管内視鏡学会	松岡 宏	今治病院	エスポワール愛媛文 教会館
10月12日～13日	第29回日本心電学会学術集会	中谷 晴昭	千葉大学	幕張メッセ国際会議 場 他
10月17日～20日	第65回日本胸部外科学会定期学術 集会	藤田 博正	久留米大学	福岡国際会議場 他
11月22日～24日	第50回日本人工臓器学会大会	富永 隆治	九州大学	アクロス福岡

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14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ありましたら、是非ご紹介くださいますようお願いいたします。

▶ 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。

▶ 入会・登録内容の変更

1. 入会手続き

本会ホームページ <http://www.jhfs.gr.jp/> より「入会申込フォームはこちらより」をクリックしていただき、ご入力ください。

年会費は正会員A 10,000円・正会員B 3,000円（医師以外）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、最寄りの郵便局よりお振り込みください。

2. 住所変更手続き

本会ホームページ <http://www.jhfs.gr.jp/> より「住所変更フォームはこちらより」をクリックしていただき、ご入力ください。

パスワードをお忘れの方は、ログイン画面下方にございます「パスワードを忘れの方はこちら」をクリックしていただき、ご入力ください。

日本心不全学会 News Letter Vol.15, No.4

2012年1月31日発行

編集・発行●日本心不全学会

〒112-0012 東京都文京区大塚5-3-13 小石川アーバン4F
一般社団法人 学会支援機構内
TEL : 03-5981-6011
E-mail : shinfuzen@asas.or.jp

製作●一般社団法人 学会支援機構

〒112-0012 東京都文京区大塚5-3-13 小石川アーバン4F