

JAPANESE  
HEART  
FAILURE  
SOCIETY

JAPANESE HEART FAILURE SOCIETY

日本心不全学会

*News Letter*

Vol.11, No.1, 2007

発行：2007年4月1日  
日本心不全学会  
Japanese Heart Failure Society  
<http://www.jhfs.gr.jp/>

CONTENTS

1

第11回 日本心不全学会学術集会案内について

3

〈心不全研究最前線〉心臓病としての高ホモシステイン血症

8

日本心不全学会評議員申請要項

11

学会カレンダー・入会のご案内

第11回日本心不全学会学術集会

メインテーマ 心不全研究・臨床の未来にみえるもの
Future Medicine of Heart Failure Beyond Basic Research and Clinical Evidence
会期 2007年9月9日(日)~10日(月)
会場 ヒルトン東京ベイ(千葉県浦安市舞浜)
会長 友池 仁暢(国立循環器病センター)
事務局 長 北風 政史(国立循環器病センター心臓内科)

●オンラインによる事前参加登録を受付中!! (URL: www2.convention.co.jp/11jhfs)
事前参加登録費: A会員10,000円/B会員3,000円/非会員12,000円/コメディカル・学生・留学生3,000円
\*抄録集は無料、事前にお送りします。
当日参加登録費: A会員12,000円 \*抄録集は無料、事前にお送りします。
B会員3,000円/非会員12,000円/コメディカル・学生・留学生3,000円
\*抄録集は有料(3,000円)、会場にてご購入下さい。

Program at a Glance(予定)

Table with 2 main columns for 9月9日(日) and 9月10日(月). It lists various sessions (S-1 to S-15, MS-1 to MS-6, LS-1 to LS-6, YIA, FS-1 to FS-2) and their topics, along with times and a legend for session types (S, MS, LS, FS).

- 名誉会員: 北島 顕, 木全心一, 篠山重威, 竹越 襄, 竹下 彰, 外山淳治, 松尾裕英
○特別会員: 児玉 和久, 齋藤宗靖, 菅原基見, 平岡昌和

日本心不全学会組織

- 理事長: 堀 正二
○理事: 和泉 徹, 磯部光章, 井上 博, 今泉 勉, 大江 透, 小川 聡, 笠貫 宏
○監事: 砂川賢二, 藤田正俊
○評議員: 相澤義房, 青沼和隆, 麻野井英次, 東 純一, 安達 仁, 飯島俊彦, 井内和幸
(Additional names follow in columns)

(50音順、敬称略)

賛助会員一覧(平成19年2月28日現在、50音順)

- あ: アステラス製薬株式会社, アストラゼネカ株式会社, エーザイ株式会社, 大塚製薬株式会社
た: 第一アスピオファーマ株式会社, 第一製薬株式会社, 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: 日本化薬株式会社, 日本ベーリンガーインゲルハイム株式会社, 日本メジフィジックス株式会社
み: 三菱ウェルファーマ株式会社
は: バイエル薬品株式会社

## 学術プログラム

## 基調講演

## 1 (臨床系) / 2 (基礎系)

## シンポジウム (S)

- S-1 心不全の非薬物療法・不整脈治療  
 S-2 心不全における新しい診断・治療の探索  
 S-3 (コメディカルセッション) 心臓機能検査値の読み方と実際  
 S-4 新しい心不全評価法～心臓超音波検査・核医学検査・バイオマーカーを中心として～  
 S-5 心不全研究の基礎実験に必要な解析技術  
 S-6 (コメディカルセッション) 心不全治療薬の使い方とその根拠  
 S-7 急性心不全の治療  
 S-8 心不全研究の基礎実験に必要な動物モデル  
 S-9 メタボリックシンドロームと心不全～新しい心不全治療の可能性～  
 S-10 心筋症～新たなるガイドラインに向けて～  
 S-11 心不全における病態生理・分子メカニズムの解明  
 S-12 心不全合併症の治療とマネージメント  
 S-13 心不全の外科的治療  
 S-14 心不全における薬剤の基礎的評価  
 S-15 症例検討～ガイドラインの内と外と～

## 公募演題

YIA (臨床系/基礎系) / ポスターセッション (臨床系/基礎系/コメディカル関連)

## 事前参加登録についてのご案内

○事前参加登録期間：2007年3月15日(木)～8月10日(金)

○事前参加登録費：

A会員 (医師)	10,000円 (当日 12,000円) ※いずれも抄録集は無料
B会員 (コメディカル)	3,000円 ※抄録集は無料 (当日 3,000円/抄録集は有料 (3,000円))
非会員	12,000円 ※抄録集は無料 (当日 12,000円/抄録集は有料 (3,000円))
コメディカル・学生 (大学院生は除く)・留学生	3,000円 ※抄録集は無料 (当日 3,000円/抄録集は有料 (3,000円))

※事前参加を申し込まれた学生の方は、会期当日、学生証を受付にご提示下さい。

○登録方法：オンラインのみ

○参加費支払い方法：オンラインカード決済のみ

○事前参加登録証の発行：2007年8月末日までにバーコードカード・領収証を郵送

○事前参加登録のキャンセル：原則として不可

※ご応募いただいた演題が採択されなかった場合に限りお受けいたします。  
 2007年8月10日(金)までにお申し出下さい。

事務局 c/o 日本コンベンションサービス株式会社関西支社  
 〒541-0042 大阪市中央区今橋4-4-7 京阪神不動産淀屋橋ビル4階  
 TEL 06-6226-9005 / FAX 06-6221-5938 / E-mail 11jhfs@convention.co.jp  
 URL www2.convention.co.jp/11jhfs  
 事前参加登録事務局 TEL 03-3508-1251 / FAX 03-5283-5952 / E-mail 11jhfs@convention.co.jp  
 (受付時間：平日10:00～17:30)

## 心不全研究最前線

## 心臓病としての高ホモシステイン血症

末松 延裕

New York Medical College Department of Physiology

## はじめに

ホモシステインは硫黄を含むアミノ酸の一種であり、必須アミノ酸の一つであるメチオニンの代謝過程においてその中間産物として精製される。ホモシステインはビタミンB6存在下でシステインへと代謝され、葉酸やビタミンB12の作用でメチオニンへと代謝されるが、それらの不足により血中濃度が上昇することが知られている。近年、この高ホモシステイン血症が、高血圧症・高脂血症・糖尿病・喫煙といった古典的な心血管疾患発症の危険因子に加えて、末梢血管疾患<sup>1</sup>、静脈血栓症<sup>2</sup>、冠動脈疾患<sup>3</sup>、脳血管疾患<sup>4</sup>といった動脈硬化性疾患の独立した危険因子であるということが多くの研究で次々と明らかにされてきている。Clarkeら<sup>5</sup>は脳血管疾患患者のうち42%、末梢血管疾患患者のうち28%、冠動脈疾患患者のうち30%にそれぞれ高ホモシステイン血症を認めたとし、またNygardら<sup>6</sup>は血中ホモシステイン濃度正常上限値のわずか12%上昇でも、急性心筋梗塞の発症リスクが3倍増加すると報告している。

これまでの基礎的研究の結果、高ホモシステイン血症がこれら動脈硬化性疾患を引き起こすメカニズムの一つとして、酸化ストレスの関与が示唆されている。ヒトの前腕血流を用いた研究<sup>7</sup>や、多くの動物モデルを用いた研究によって、高ホモシステイン血症が酸化ストレスの誘導により、一酸化窒素 (nitric oxide; NO) などの生理活性物質を不活性化することで、血管内皮障害を引き起こし、ひいては動脈硬化性疾患の発症へとつながることが明らかにされつつある。Chambersら<sup>8</sup>は健康成人を用いた研究で、メチオニンの経口摂取により血中ホモシステイン濃度が上昇すると、酸化ストレスが増加し内皮依存性の血管拡張反応が低下することを証明した。またUpchurchら<sup>9</sup>は動物実験により高ホモシステイン血症がグルタチオンペルオキシダーゼ活性を障害し、酸化ストレスを増加させ、結果としてNOの生理活性を低下させることを明らかにした。

このように、動脈硬化性血管疾患発症の危険因子と

しての高ホモシステイン血症は、様々なメカニズムを介する酸化ストレスの増加により、血管障害を来すことが明らかになりつつある。しかしながら、心筋への直接作用に関しては不明な点が多く、心機能や心筋代謝への影響についてはよくわかっていない。そこで我々のグループは、飲水中にホモシステインの前駆物質であるメチオニンを加えることで、いくつかの高ホモシステイン血症動物モデルを作成し、高ホモシステイン血症が心筋の酸素消費や基質代謝に及ぼす影響に関して検討を加えた。

## 心筋調節因子としてのNO

これら一連の研究において我々が特に注目したのは、「高ホモシステイン血症がNOの生理活性に及ぼす影響」である。

NOは血管拡張因子であるばかりでなく、ミトコンドリア呼吸鎖のチトクロームオキシゲナーゼ酸素結合部位に競合的に結合することにより心筋組織の酸素消費量を抑制したり、cGMPを介するメカニズムによって、心筋代謝に必要な基質の取り込みバランス (遊離脂肪酸およびグルコース) を調節したりする作用を有することを、我々はこれまでに証明してきた。<sup>9-11</sup>

Recchiaら<sup>12</sup>は右室頻拍ペーシングを用いて作成した心不全犬で、内因性NO産生の低下に伴って心筋のグルコース取り込みが増加し、それにかわって脂肪酸の取り込みが減少することを証明した。さらにこの基質取り込みのスイッチングは正常犬に非特異的一酸化窒素合成酵素 (nitric oxide synthase; NOS) 阻害剤であるnitro-L-arginineを投与しNOを抑制することで導かれ、逆にNO donorを投与することで回復することも証明した。Tadaら<sup>13</sup>は内皮型NOS (endothelial NOS; eNOS) ノックアウトマウスから摘出したランゲンドルフ心を用いてeNOS由来のNO非存在下の心臓で同様のスイッチングが起きることを証明し、さらに8-br-cGMPやSNAPの投与でこのスイッチングが消失することも示した。すなわちNOがcGMP依存性に心筋の

グルコース取り込みを調節していることを証明した。

一方、Loke<sup>13</sup>はeNOSノックアウトマウスを用いて、eNOS由来のNOが心筋の酸素消費を抑制的に制御していることを証明した。

このように、NOは血管作動物質であるだけでなく、心筋へ作用しその酸素消費や基質代謝の調節といった心臓のホメオスタシスを制御し、心保護的に働いていることが明らかとなっている。

### 高ホモシステイン血症が心筋の酸素消費へおよぼす影響

我々のグループがWKYラットを用いて行った研究<sup>14</sup>によると、5~8週間の慢性的な高メチオニン食投与により、ホモシステインの血中濃度は普通食を投与した正常群に対して有意に上昇した(正常群;  $6.7 \pm 0.6 \mu\text{mol/L}$ , 高メチオニン群;  $20 \pm 2.6 \mu\text{mol/L}$ )。これらのラットから摘出した心臓を用いてin vitroでの心筋酸素消費量を測定したところ、無刺激状態では両群間で心筋の酸素消費量に有意差は無いものの、内因性NO遊離刺激物質であるブラジキニンおよびカルバコールによる刺激を行うと、正常心筋では濃度依存性に心筋酸素消費量が低下するのに対して、高メチオニン群ではこの心筋酸素消費量の抑制程度が阻害されていた。(図1) 一方、抗酸化剤であるアスコルビン酸(ビタミンC)やNADPHオキシダーゼ活性化の阻害薬であるアポサイニン、SOD類似物質であるテンポールにより前処置を行うと、これらの作用は完全に抑制された。(図2) 両群間に血行動態的な差が無いことより、これらの作用は高血圧や心不全の発症といった循環動態の変調を介するものではなく、高ホモシステイン血症の心筋に対する直接作用であると考えられた。これらの実験データから、高ホモシステイン血症はNADPHオキシダーゼを介してスーパーオキシドアニオンを生成することでNOの活性を阻害し、その心筋保護作用である酸素消費量の抑制を阻害していることが示唆された。

### 高ホモシステイン血症が心筋の基質代謝へおよぼす影響

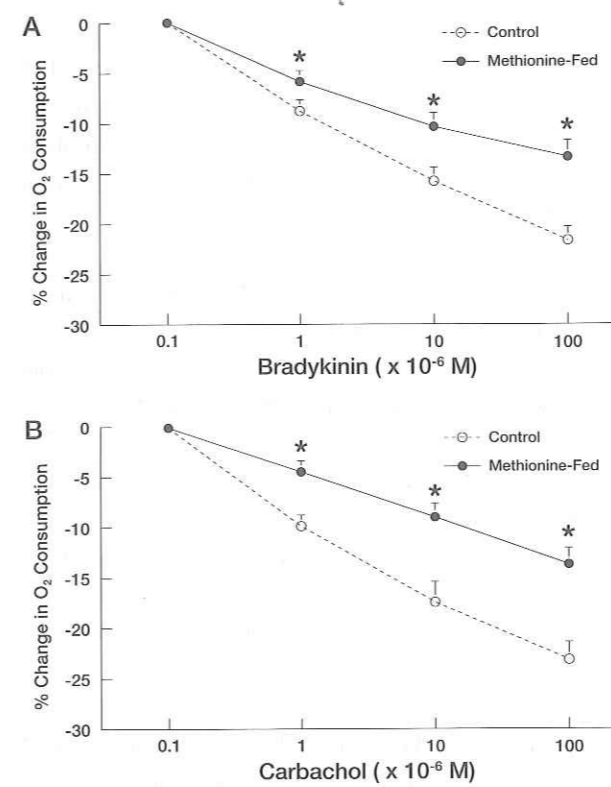
さらに我々は、雑種成犬に高メチオニン食を与えて作成した高ホモシステインモデルを用いて、心筋の基質代謝に関する研究<sup>15</sup>を行った。2週間の高メチオニン食により血中ホモシステイン濃度は正常群に対して有意に上昇した( $24.3 \pm 9.6 \mu\text{mol/L}$ )。Aortaおよびcoronary sinusより採取した血液サンプルを用いて心筋の基質取り込みを測定すると、高ホモシステイン群では正常群に対して、遊離脂肪酸の取り込みが有意に減少し、逆にグルコースおよび乳酸の取り込みが有意に上昇していることが明らかとなった。(図3) ラットを用いた実験と同様、このモデルにおいても正常群

と高ホモシステイン群との間に血行動態の差が無いことより、心筋の基質代謝に対する高ホモシステイン血症の影響は、循環動態や心機能の変化を介さない直接作用であることが推測された。正常の心筋代謝においては遊離脂肪酸が基質の中心を占めており、グルコースや乳酸に比べると高いATP供給量を有しているが、この基質取り込みのスイッチング(遊離脂肪酸の取り込み減少とグルコース・乳酸の取り込み上昇)は、心不全動物モデル(ペーシング犬<sup>12</sup>、心筋梗塞ラット<sup>16</sup>)やヒトの拡張型心筋症<sup>17,18</sup>といった病的な心臓において観察され報告されている。したがって、我々の高ホモシステイン血症犬モデルで認められた基質のスイッチングは、こうした心不全状態を意味するマーカーであると同時に、心臓病の発症および進展に寄与する増悪因子であり得ると考えられる。

### おわりに

これらの一連の研究結果から、血管病としての側面が注目されてきた高ホモシステイン血症は、血行動態に影響を与えることなく直接心臓に作用し、心筋の酸素消費量の調節や基質代謝のコントロールに影響を与えることが明らかとなった。そのメカニズムの一つとして、NADPHオキシダーゼを介するスーパーオキシドアニオンの産生が、NOの生理活性を阻害することで、その心保護作用を傷害していることが示唆された。したがって、高ホモシステイン血症は酸化ストレスを増加させることで動脈硬化を引き起こす血管病であると同時に、いまや心臓病の原因の一つでもあると認識されるべきであると言える。こうしたことを踏まえて、臨床の現場でも高ホモシステイン血症を目にした際には、血管への作用に加えて心臓へ直接作用するポテンシャルを有することを念頭に置いて診療に当たる必要があると考えられる。

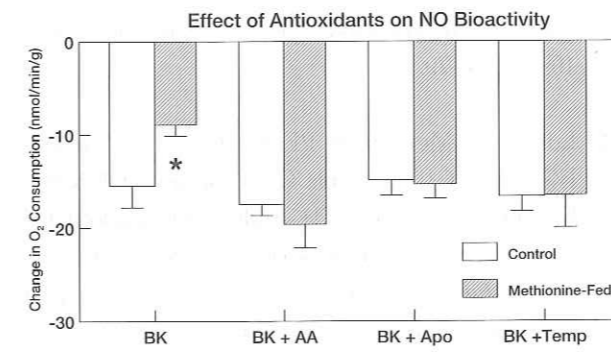
図1



### ブラジキニンおよびカルバコール刺激による心筋酸素消費量の変化

正常群より得られた心筋ではブラジキニン・カルバコールにより、いずれも濃度依存性に心筋酸素消費量が抑制された(○)。高メチオニン食を与えたラットより得られた心筋では、正常群に比し抑制が軽度であった(●)。NOによる心筋酸素消費量の抑制が障害されていると考えられた。

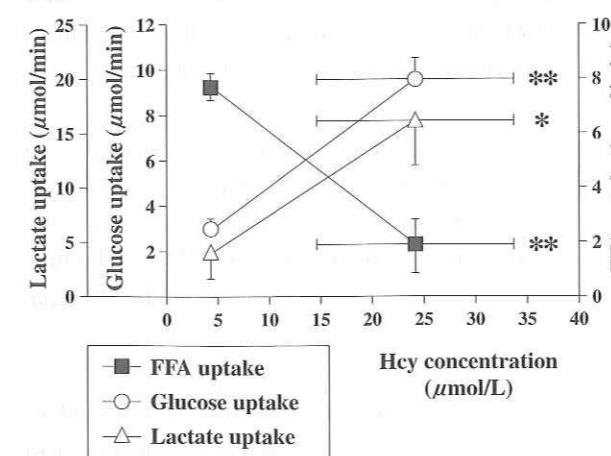
図2



### ブラジキニン刺激による心筋酸素消費量の変化に与える抗酸化剤の影響

高メチオニン食を与えたラットより得られた心筋は、正常群に比し酸素消費量の抑制が軽度であったが、アスコルビン酸、アポサイニン、テンポール投与によりそれぞれ正常群と同程度の心筋酸素消費量抑制が認められた。高メチオニン食群で見られた変化は、酸化ストレス(ことにNADPHオキシダーゼを介するスーパーオキシドアニオン産生)によるものと考えられた。BK; ブラジキニン、AA; アスコルビン酸、Apo; アポサイニン、Temp; テンポール。

図3



### 血中ホモシステイン濃度と各基質(遊離脂肪酸・グルコース・乳酸)取り込みの関係

高ホモシステイン血症では心筋による遊離脂肪酸の取り込みが有意に低下し、逆にグルコース・乳酸の取り込みが有意に増加している。FFA; 遊離脂肪酸、Hcy; ホモシステイン。

## 参考文献

1. Cheng SW, Ting AC, Wong J. Fasting total plasma homocysteine and atherosclerotic peripheral vascular disease. *Annals of Vascular Surgery* 1997;11:217-23.
2. den Heijer M, Koster T, Blom HJ, Bos GM, Briet E, Reitsma PH, Vandenbroucke JP, Rosendaal FR. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for deep-vein thrombosis. *New England Journal of Medicine* 1996;334:759-62.
3. Clarke R, Daly L, Robinson K, Naughten E, Cahalane S, Fowler B, Graham I. Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor for vascular disease. *New England Journal of Medicine* 1991;324:1149-55.
4. Parnetti L, Caso V, Santucci A, Corea F, Lanari A, Floridi A, Conte C, Bottiglieri T. Mild hyperhomocysteinemia is a risk-factor in all etiological subtypes of stroke. *Neurological Sciences* 2004;25:13-7.
5. Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H, Ueland PM, Farstad M, Vollset SE. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. *New England Journal of Medicine* 1997;337:230-6.
6. Bellamy MF, McDowell IF, Ramsey MW, Brownlee M, Bones C, Newcombe RG, Lewis MJ. Hyperhomocysteinemia after an oral methionine load acutely impairs endothelial function in healthy adults. *Circulation* 1998;98:1848-52.
7. Chambers JC, McGregor A, Jean-Marie J, Obeid OA, Kooner JS. Demonstration of rapid onset vascular endothelial dysfunction after hyperhomocysteinemia: an effect reversible with vitamin C therapy. *Circulation* 1999;99:1156-60.
8. Upchurch GR, Jr., Welch GN, Fabian AJ, Freedman JE, Johnson JL, Keaney JF, Jr., Loscalzo J. Homocyst(e)ine decreases bioavailable nitric oxide by a mechanism involving glutathione peroxidase. *Journal of Biological Chemistry* 1997;272:17012-7.
9. Trochu JN, Bouhour JB, Kaley G, Hintze TH. Role of endothelium-derived nitric oxide in the regulation of cardiac oxygen metabolism: implications in health and disease. *Circulation Research* 2000;87:1108-17.
10. Recchia FA, McConnell PI, Loke KE, Xu X, Ochoa M, Hintze TH. Nitric oxide controls cardiac substrate utilization in the conscious dog. *Cardiovascular Research* 1999;44:325-32.
11. Tada H, Thompson CI, Recchia FA, Loke KE, Ochoa M, Smith CJ, Shesely EG, Kaley G, Hintze TH. Myocardial glucose uptake is regulated by nitric oxide via endothelial nitric oxide synthase in Langendorff mouse heart. *Circ Res* 2000;86:270-4.
12. Recchia FA, McConnell PI, Bernstein RD, Vogel TR, Xu X, Hintze TH. Reduced nitric oxide production and altered myocardial metabolism during the decompensation of pacing-induced heart failure in the conscious dog. *Circulation Research* 1998;83:969-79.
13. Loke KE, McConnell PI, Tuzman JM, Shesely EG, Smith CJ, Stackpole CJ, Thompson CI, Kaley G, Wolin MS, Hintze TH. Endogenous endothelial nitric oxide synthase-derived nitric oxide is a physiological regulator of myocardial oxygen consumption. *Circ Res* 1999;84:840-5.
14. Becker JS, Adler A, Schneeberger A, Huang H, Wang Z, Walsh E, Koller A, Hintze TH. Hyperhomocysteinemia, a cardiac metabolic disease, role of nitric oxide and the p22 phox subunit of NADPH oxidase. *Circulation* 2005;111:2112-2118.
15. Suematsu N, Ojaimi C, Kinugawa S, Wang Z, Xu X, Koller A, Recchia FA, Hintze TH. Hyperhomocysteinemia alters cardiac substrate metabolism by impairing nitric oxide bioavailability through oxidative stress. *Circulation* 2007;115:255-62.
16. Remondino A, Rosenblatt-Velin N, Montessuit C, Tardy I, Papageorgiou I, Dorsaz PA, Jorge-Costa

- M, Lerch R. Altered expression of proteins of metabolic regulation during remodeling of the left ventricle after myocardial infarction. *J Mol Cell Cardiol* 2000;32:2025-34.
17. Davila-Roman VG, Vedala G, Herrero P, de las Fuentes L, Rogers JG, Kelly DP, Gropler RJ. Altered myocardial fatty acid and glucose metabolism in idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:271-7.
18. Sack MN, Rader TA, Park S, Bastin J, McCune SA, Kelly DP. Fatty acid oxidation enzyme gene expression is downregulated in the failing heart. *Circulation* 1996;94:2837-42.

会 員 各 位

本年度は役員の改選年（現役員の任期が2008年3月31日まで）になります。以下申請要項をご確認いただき、評議員の申請をされたい方は、必要書類をご提出下さいますようお願い致します（なお、現在評議員の方も全員申請書を提出いただきます）。

【(施行細則第13条により)】

日本心不全学会評議員申請要項

I. 申請資格 ・ 評議員は就任年度の4月1日現在で65歳未満のもの  
【会則第5章第10条2)により】  
・ 年会費を完納していること

II. 申請手続き

① 必要書類 :

- 1) 評議員申請書 (所定の用紙)  
評議員2名による推薦 (署名・捺印) が必要です  
(再選の場合は評議員2名の推薦は不要です)
- 2) 履歴書 (書式自由・A4版)
- 3) 業績目録 (書式自由・A4版)

「2) 履歴書・3) 業績目録は再選の場合は不要です」

書式は日本心不全学会HP (<http://www.jhfs.gr.jp/>) より、ダウンロードできます。

② 申請書提出先 :

〒162-0802 新宿区改代町26-1 三田村ビル  
日本心不全学会事務局  
Tel : 03-5206-6007 Fax : 03-5206-6008

③ 申請書提出期間 : 2007年4月1日~2007年6月30日

III. 選考結果

評議員の選任は、正会員の申請に基づき理事会の推薦を経て、評議員会で選出し、総会で承認を得ます。総会終了後、理事長より評議員委嘱状を送付します。

評 議 員 申 請 書

日本心不全学会 理事長 御中

申込日: \_\_\_\_\_ 年 \_\_\_\_\_ 月 \_\_\_\_\_ 日

下記のとおり、日本心不全学会評議員に申請いたします。

ローマ字		性 別	男 ・ 女
氏 名		生年月日	19 ____ 年 ____ 月 ____ 日
		入会年度	*
現 住 所	〒 _____ TEL : _____		
所属機関 名 称			
所 在 地	〒 _____ TEL : _____ FAX : _____ Eメールアドレス : _____		
学 歴	大学	学部	学科 年卒業
	大学院		研究科
職 名		学 位	
連 絡 先	〔 現住所・所属機関 〕 を○で囲んで下さい。		

\*印 事務局にて記入します

推薦評議員 (1) 氏 名 \_\_\_\_\_ 印 \_\_\_\_\_

推薦評議員 (2) 氏 名 \_\_\_\_\_ 印 \_\_\_\_\_

※ (再選の場合は評議員の推薦は不要です)

## 学会カレンダー(2007年)

開催日(2007年)	学会名	会長	所属	会場
4月25日～27日	第46回日本生体医工学会大会	佐藤 正明	東北大学	仙台国際センター
5月31日～6月2日	第22回日本不整脈学会学術大会	末田泰二郎	広島大学	リーガロイヤルホテル 広島
7月4日～6日	第43回日本小児循環器学会総 会・学術集会	黒澤 博身	東京女子医科 大学	京王プラザホテル
7月13日～14日	第13回日本心臓リハビリテー ション学会	岸田 浩	日本医科大学	都市センターホテル 他
9月10日～12日	第55回日本心臓病学会学術集 会	齋藤 穎	日本大学	シェラトン・グランデ・ トーキョーベイ・ホテル 他
10月5日～6日	第24回日本心電学会学術集会	児玉 逸雄	名古屋大学	名古屋国際会議場
10月17日～20日	第60回日本胸部外科学会定期 学術集会	田林 暁一	東北大学	仙台国際センター
11月22日～24日	第43回日本移植学会総会	里見 進	東北大学	仙台国際センター

## 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11年日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。

## ▶ 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。

・正会員A 年会費 10,000円  
 ・正会員B (コメディカル) 年会費 3,000円  
 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. 11, No. 1

2007年4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