



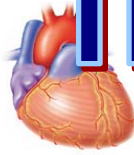
Department of Cardiovascular Medicine

TOHOKU UNIVERSITY HOSPITAL

HEART

東北大学病院 循環器内科広報誌 【第6号】

発行/東北大学病院循環器内科 平成19年11月16日
〒980-8574 仙台市青葉区星陵町1-1
Tel: (022) 717-7153, Fax: (022) 717-7156
<http://www.cardio.med.tohoku.ac.jp/index.html>
印刷/笹氣出版印刷株式会社



高度救命救急センター開設1年目の当科実績のご報告

東北大学病院循環器内科 下川宏明

昨年10月1日に東北大学病院の**高度救命救急センター**が開設されて1年が経過しました。この間、当科からもスタッフ1名を同センターに出向させてセンターの診療活動に貢献するとともに、循環器疾患の救急患者の当科へのスムーズなバトンタッチを担当してきました(Heart第2号をご参照下さい)。

高度救命救急センターの開設1年間の実績は、東北大学病院HPの地域医療連携センター広報誌「With第6号」に詳しく報告されています。センター開設以後の救急車搬入患者は1950名/年で、開設前(救急部時代)の約1.3倍ですが、重症度は増加し、開設前の約3倍にあたる685名が入院となりました。入院患者の内訳は、内因性疾患47%、外傷22%、中毒18%、熱傷7%、心肺停止蘇生後6%とのことです(With第6号より)。

この高度救命救急センターの開設により、当科の救急

診療実績も伸びました。具体的には、センターを通じた救急患者として、急性心筋梗塞29例(開設前1年は7例)、心不全34例(32例)、肺塞栓8例(2例)、不整脈87例(51例)などで、合計275例(194例)の治療に当たりました。この結果、緊急心カテ数も72例(25例)、そのうち冠動脈インターベンション施行例も44例(20例)と増加しました。また、心不全や肺高血圧症の重症患者や登山中に発症した急性心筋梗塞患者がヘリコプターで搬送されて治療に当たったことも初めての経験でした。これらの結果は、当科の診療のみならず、教育や研究面にも好影響を及ぼしています。

上記のように、高度救命救急センター開設を機会に当科としてはさらに循環器疾患の救急医療に教職員一丸となって対応していきたいと考えております。

胸痛をはじめ循環器疾患が疑われる救急患者は、**24時間・365日迅速に受け入れて適切な治療ができる体勢**にしておりますので、いつでもご連絡いただきますよう、宜しくお願い申し上げます。



「当科データベースの作成」

「今年の心筋梗塞で左前下行枝病変は何件?」「EFが30%以下で腎機能が悪い患者さんたちの予後は?」「サルコイドーシスでBNP高値の症例は?」などの疑問が浮かび、色々な観点から自科症例を振り返る機会が多いと思います。時には突然降り掛かる上司のリクエストに応えなければならないというシチュエーションもあるでしょう。現在、当科では、**入院歴のある患者さんのデータベースを作成し、上記のような横断的検索を可能とするソフトを開発しています。**

世はIT(Information Technology)化の波に押され、政府のe-Japan宣言のもと電子カルテの導入も声高に叫ばれています。しかしながら、IT化で現場の仕事は楽になる実感はなく、かえって非効率な労働が増えた気がします。多くの情報が電子文書化されるにもかかわらず、検索ツールなどの利用法はあまり発達していないために、臨床医が日々必要としている情報はなかなか簡単には得ることができません。どこの科も各臨床グループごと市販のデータベースソフトを自ら作成している現状です。東北大学病院でも電子カルテ導入に向けて動き出していますが、やはり検索を含め、本当に医師が満足できるシステムになるためにはまだまだ多くの時間と労力とコストを必要としそうです。

当科で開発中のソフトでは、患者さんの基本情報、臨床病名、採血検査・心臓カテーテル・超音波検査の結果、内服薬など多くの情報を一元化して保存し、様々な切り口で検索・集計できます。EBMの恩恵を受け、一般的な治療効果は理解していても、自らの施設が有しているデータを検証しなければ、本当に標準化された医療を与えているかは不明です。また大規模臨床試験のようなモデル化されたケースだけでなく、日常の臨床には様々なケースがあり、そのときに頼りになるのは日々培ってきたデータだと思います。自分たちの施設が自信を持ってやってきた経過をはっきり数値として実感し、患者さんたちに提示し、また臨床にフィードバックしていけることを目標としています。

Cardio Navi
disease=sarcoidosis and bnp300
マルチクエリ検索
disease=sarcoidosis and bnp300の検索結果: 11

pid	insease	bnp
10C 1	sarcoidosis	3244
25 J3	sarcoidosis	300
32 372	sarcoidosis	8590
394 *86	sarcoidosis	3620
396* 78	sarcoidosis	3742
4332. 4	sarcoidosis	3790
434 *06	sarcoidosis	3065
435. 389	sarcoidosis	4090
455A *2	sarcoidosis	4520
464 774	sarcoidosis	4432
470. *02	sarcoidosis	3070
492 829	sarcoidosis	6990
497B 34	sarcoidosis	4470
506* 38	sarcoidosis	3077
5125 3	sarcoidosis	6720
59C 3	sarcoidosis	5993

検査結果の表示
サマリーなどのレポート表示

昨今医療をとりまく現状は厳しく、分子(臨床業務)は増えながら分母(医者の数)は減り、当然一人頭の仕事量は増えています。データベースソフトにより効率よくデータを利用し、疲弊することなく日々臨床に研究マインドを持ち続けられるための一助となれば作成している者として最大の喜びです。

(文責: 中山雅晴、講師)

東北心不全協議会のホームページを公開しました!!

CHART-2、SUPPORT の情報、登録はこちらから↓

<http://tohoku.cardiovascular-medicine.jp>



近年、慢性腎臓病患者においては心血管イベントが多く、一方、心疾患患者が慢性腎臓病を合併すると予後不良となることが示され、**心腎連関**という概念が注目されるようになりました。さらに、これらの病態においては、しばしば貧血がみられること、また、慢性心不全患者において貧血は予後を悪化させる独立した因子となることが明らかになり、**心腎貧血連関**とよばれるようになりました(図1)。すなわち、心疾患患者の治療に当たっては、常にその患者の腎機能、尿蛋白、あるいは貧血の状態を考慮しながら診療にあたるのが重要であり、腎保護を念頭に置いた治療薬の選択が望まれます。また、慢性腎臓病患者においても心疾患の発症を抑えるために十分なリスク管理と貧血への対応が要求されます。

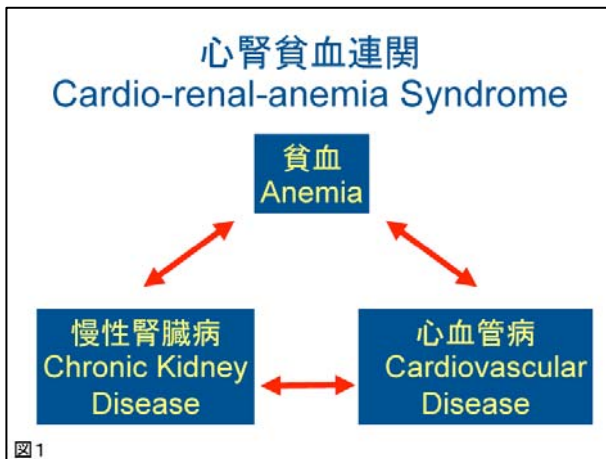


図1

慢性心不全患者において貧血がみられる原因は、主として血液の希釈による機序と造血が抑制されるための機序に分けられます(図2)。後者においては、エリスロポエチン(Epo)-Epo受容体系が重要な位置を占めており、最近、貧血を有する慢性心不全患者にヒト遺伝子組み換えEpoを投与することにより、運動耐応能とQOLが改善することが示されています。一方、貧血を伴う慢性腎臓病の患者にヒト遺伝子組み換えEpoを投与するとき、目標とするヘモグロビン値をどの位にすると生命予後の改善あるいは心血管イベントの抑制につながるのかわかっていませんでした。2006年11月にNew England Journal of Medicineに欧米で行われた2つの研究の成果が発表されて話題になりました。2つの論文の結論は、目標ヘモグロビン値を正常レベル(13.5 g/dlまたは13.0-15.0 g/dl)に設定すると、より低い値(11.3 g/dlまたは10.5-11.5 g/dl)を目標としたときに比べて、心血管イベントの頻度はむしろ増加するか、あるいは変わらないというものでした。従って、腎性貧血の治療にEpoを用いるときは、正常ヘモグロビン値よりもやや低い値を目標とする方が心血管イベントを抑制する観点からは望ましいといえます。

慢性心不全において想定される貧血の原因

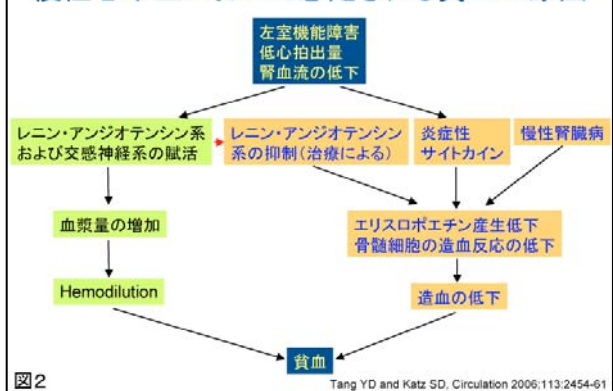


図2 Tang YD and Katz SD. Circulation 2006;113:2454-61

設定すると、より低い値(11.3 g/dlまたは10.5-11.5 g/dl)を目標としたときに比べて、心血管イベントの頻度はむしろ増加するか、あるいは変わらないというものでした。従って、腎性貧血の治療にEpoを用いるときは、正常ヘモグロビン値よりもやや低い値を目標とする方が心血管イベントを抑制する観点からは望ましいといえます。

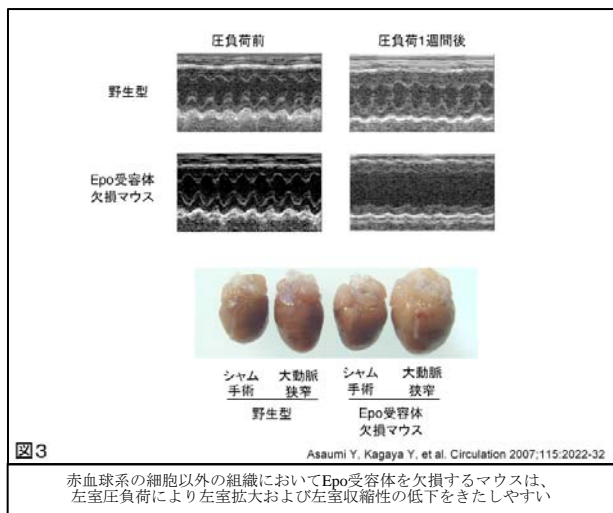


図3 Asaumi Y, Kagaya Y, et al. Circulation 2007;115:2022-32

赤血球系の細胞以外の組織においてEpo受容体を欠損するマウスは、左室圧負荷により左室拡大および左室収縮性の低下をきたしやすい

Epoは赤血球系細胞の分化と誘導を担う腎臓で産生されるサイトカインの一種ですが、近年、Epo受容体が赤血球系の細胞のみならず、心血管系を含む多くの臓器に発現していることが確認されました。私達は、内因性のEpo-Epo受容体系の心血管保護効果に注目して研究を重ねてきました。関連病院のいわき市立総合磐城共立病院との共同研究により、急性期に冠動脈インターベンションを受けた急性心筋梗塞患者の来院時の血清Epo濃度と梗塞サイズの関連を調べたところ、血清Epo濃度が高い群においては低い群に比べて有意に心筋梗塞サイズが小さく、また、多変量解析にて血清Epo濃度が貧血など他の因子とは独立して梗塞サイズを予測することを明らかにしました(J Am Coll Cardiol 2005)。このことは、内因性Epo-Epo受容体系がヒトにおいて虚血心筋保護効果を持つことを強く示唆しています。さらに筑波大学先端学際領域研究センターの山本雅之教授(現在、東北大学教授)、鈴木教郎博士らが開発した赤血球系以外の組織においてEpo受容体を欠損するマウスを用いて、内因性Epo-Epo受容体系を介するシグナルが心血管系の種々の病態において保護作用を持つことを示してきました。赤血球系以外の組織においてEpo受容体を欠くと、心筋虚血再灌流モデルにおいては梗塞サイズが大きくなり(Circul Res 2006)、圧負荷肥大心モデルでは心不全に移行しやすくなり(Circulation 2007、図3)、低酸素曝露による肺高血圧症モデルでは肺高

血圧症がより高度となり(Circulation 2006)、さらに下肢虚血モデルにおいては血流回復が抑制される(Circ Res 2007)ことがわかりました。慢性腎臓病や慢性心不全においては内因性Epo-Epo受容体系を介するシグナルが抑制されていることから、このような病態におけるヒト遺伝子組み換えEpoの投与は、心血管イベントを抑制する可能性があります。しかし、前述の大規模臨床試験の結果からヘモグロビン濃度の過度の上昇は逆にイベントを増やす可能性があることから、今後、Epoの投与方法の検討や造血作用を持たないEpo誘導体の使用の是非などにつき、さらに検討を重ねる必要があります。

(文責：加賀谷 豊、准教授)

東北大学循環器内科連絡先(直通)

医局：022-717-7153
 FAX：022-717-7156
 外来：022-717-7728
 病棟：022-717-7786

患者様のご紹介、ご相談にご活用下さい。緊急の対応は日中は外来医長が、時間外は日当直医(病棟)が対応いたします。本季刊紙「HEART」に関するご意見、ご質問は下記のメールアドレス、当科HPまで。kikanshi@cardio.med.tohoku.ac.jp http://www.cardio.med.tohoku.ac.jp/index.html