

2014年版 災害時循環器疾患の予防・管理に関するガイドライン

Guidelines for Disaster Medicine for Patients with Cardiovascular Diseases
(JCS 2014/JSH 2014/JCC 2014)

合同研究班参加学会

日本循環器学会

日本高血圧学会

日本心臓病学会

班長

下川 宏明
東北大学大学院医学系研究科
循環器内科学
(日本循環器学会)

菊尾 七臣
自治医科大学内科学講座
循環器内科学部門
(日本高血圧学会)

代田 浩之
順天堂大学医学部
循環器内科学
(日本心臓病学会)

班員

青沼 和隆
筑波大学医学医療系
循環器内科

内山 真
日本大学医学部精神医学講座

佐藤 敏子
自治医科大学附属病院
臨床栄養部

大門 雅夫
東京大学大学院医学系研究科
循環器内科

高山 守正
榊原記念病院循環器内科

竹石 恭知
福島県立医科大学医学部
循環器・血液内科学講座

内藤 博昭
国立循環器病研究センター

中村 真潮
三重大学大学院医学研究科
臨床心血管病解析学講座

中村 元行
岩手医科大学医学部内科学講座
心血管・腎・内分泌内科学分野

西澤 匡史
公立南三陸診療所

榛沢 和彦
新潟大学医学部呼吸循環外科

平田 健一
神戸大学大学院医学研究科
内科学講座 循環器内科学分野

福本 義弘
久留米大学医学部
心臓血管内科学

星出 聡
自治医科大学内科学講座
循環器内科学部門

増山 理
兵庫医科大学循環器内科

宮本 恵宏
国立循環器病研究センター
予防医学・疫学情報部

宗像 正徳
東北労災病院
勤労者予防医療センター

森澤 雄司
自治医科大学附属病院感染症科

安田 聡
国立循環器病研究センター
心臓血管内科学部門

山科 章
東京医科大学
第二内科 (循環器内科)

渡辺 毅
福島県立医科大学医学部
第三内科

協力員

相原 恒一郎
順天堂大学医学部循環器内科学

浅海 泰榮
国立循環器病研究センター
心臓血管内科学部門

伊藤 功治
東北労災病院薬剤部

合田 亜希子
兵庫医科大学循環器内科

小林 淳
福島県立医科大学医学部
循環器・血液内科学講座

小山 文彦
東京労災病院
勤労者メンタルヘルス
研究センター

新家 俊郎
神戸大学大学院医学研究科
内科学講座 循環器内科学分野

関口 幸夫
筑波大学医学医療系
循環器内科

高橋 潤
東北大学大学院医学系研究科
循環器内科学

橋本 貴尚
仙台市医療センター
仙台オープン病院 薬剤部

義久 精臣
福島県立医科大学医学部
循環器・血液内科学講座

外部評価委員

赤石 誠
北里研究所病院循環器内科

伊藤 貞嘉
東北大学大学院医学系研究科
腎・高血圧・内分泌学分野

伊藤 宏
秋田大学大学院医学系研究科
循環器内科学・呼吸器内科学

今井 潤
東北大学大学院薬学系研究科
臨床薬理学分野

梅村 敏
横浜市立大学大学院医学研究科
病態制御内科学

太田 祥一
恵泉クリニック

小川 久雄
熊本大学大学院生命科学研究部
循環器内科学

木村 一雄
横浜市立大学付属
市民総合医療センター
心臓血管センター

木村 玄次郎
労働者健康福祉機構
旭労災病院循環器科

倉林 正彦
群馬大学大学院医学系研究科
循環器病態内科学

島田 和幸
新小山市民病院

野々木 宏
静岡県立総合病院

廣 高史
日本大学医学部付属板橋病院
循環器内科

(五十音順、構成員の所属は2014年6月現在)

目次

I. 序文	5	2.5 不整脈	50
1. ガイドライン作成の背景および目的	5	2.6 クラッシュ症候群	52
2. ガイドライン作成の基本方針	6	3. 災害と血管病	
II. 総論	7	(発災時の予防および多発時の管理)	56
1. 災害と循環器疾患	7	3.1 脳卒中	56
2. 災害とストレス	9	3.2 高血圧	58
2.1 急性期・亜急性期	9	3.3 下肢深部静脈血栓症・肺塞栓症	60
2.2 慢性期	10	4. 災害と感染症	66
3. 災害と環境因子	11	5. 災害と精神疾患	69
3.1 避難所の環境	11	IV. 災害時循環器疾患の予防	72
3.2 食生活の変化	14	1. 災害に伴うストレスに対する介入	72
3.3 睡眠障害	18	1.1 急性期・亜急性期	72
3.4 薬剤の不足・内服薬の情報	21	1.2 慢性期	73
付録 災害時の健康被害調査	27	2. 医療従事者・医療機関の確保	73
III. 災害時循環器疾患の管理	30	3. 薬剤データの保存・薬剤の備蓄	77
1. 被災者への対応	30	4. 在宅医療を受けている患者への対応	80
1.1 心血管リスク評価	30	5. 災害発生時の栄養管理	82
1.2 災害時診療	35	6. 感染対策	85
2. 災害と心血管病		7. メンタルヘルスと心血管病予防	87
(発災急性期の予防および多発時の管理)	40	8. 災害に強い医療システムの構築に向けて	90
2.1 心不全	40	付表	95
2.2 急性冠症候群	42	文献	98
2.3 突然死	45		(無断転載を禁ずる)
2.4 たこつぼ型心筋症	47		

I. 序文

1.

ガイドライン作成の背景および目的

わが国は、世界に誇る美しい自然と四季を有しているが、それは、地勢学的な位置関係によるところが大きい。ユーラシア大陸の東端に位置し、日本海溝をはさんで太平洋と向き合う火山国であるわが国は、美しい自然や四季を引き替えて、古来、多くの自然災害を経験し、また、それを乗り越えてきた歴史を有する。わが国の長い歴史のなかで、地震・津波・台風・火山の爆発・洪水など、多くの自然災害が発生し、その度に日本人はそれに耐え、それを克服し、そして将来再び起こりうる災害に備えてきた。この長い自然災害の経験が、無常観をはじめとする日本人の人生観や世界観にも大きな影響を与えてきた面がある。

2011年3月11日午後2時46分、宮城県沖を震源とするマグニチュード9.0の大地震が発生し、その直後に発生した大津波が東北地方を中心とする東日本の沿岸を襲い、甚大な人的・物的被害を惹起した。また、この東日本大震災は、東京電力福島第一原子力発電所の事故を惹起し、広域にわたる放射能汚染を引き起こした。東日本大震災は寒冷な時期に発生したこと、沿岸地域を中心に多くの住民が津波で家を失い避難所・仮設住宅での避難生活を余儀なくされたこと、東北地方を中心とした東日本の広域な地域のライフラインが機能停止に陥ったことなど、精神的・肉体的ストレスにより住民の健康状態にも甚大な影響を与えた。被災地域の中心となった東北大学病院は、他の医療機関や行政・医師会などと連携して全力で災害医療に携わり、筆者自身も教室員とともに循環器災害医療に携わり、多くの得難い経験をした。

循環器系は最もストレスの影響を受けやすい臓器系の一つである。また、循環器疾患は、その疾患の性格上、急性期の対応が最も重要な疾患の一つである。最近のわが国の震災としては、1995年1月17日に発生した阪神・淡路大震災、2004年10月23日に発生した新潟県中越地震が記憶に新しい。阪神・淡路大震災（M7.3）では急性冠症

候群・たこつぼ型心筋症が増加したことが報告され^{1,2)}、新潟県中越地震（M6.8）では肺塞栓症・急性冠症候群が増加したことが報告されている^{3,4)}。これら2つの大地震はいずれも直下型地震であり、被災地域が比較的限局されていた特徴がある。これに対して、東日本大震災は海溝型の大地震であり、人的・物的被害の大部分が津波により広域で惹起されたという大きな違いがある。

そこでわれわれは、今回の東日本大震災において循環器疾患がどのような影響を受けたのかについて多くの調査研究を行った。その結果、阪神・淡路大震災、新潟県中越地震で報告されていた急性冠症候群や肺塞栓症の増加に加えて、心不全・心室性不整脈が増加し、冠攣縮反応も生じやすくなっていることが明らかになった⁵⁻⁸⁾。とくに、心不全の増加はこれまでの震災時の調査研究では報告されていなかった新しい知見であり、その後、岩手県や福島県で行われた調査研究でも確認された。このように、大震災でも、そのタイプ（直下型 vs. 海溝型）、発生時期、被災地域の広さなどにより、生じる疾患が異なる可能性がある。

わが国では、今後、南海トラフ巨大地震（海溝型）や東京直下型大地震が高い確率で発生することが予想されており、医療も含む各方面でのそれに対する備えが必要である。自然災害の発生自体は防ぐことはできないが、発災後に生じる被害を可能な限り減らす減災の視点がきわめて重要である。

今回、日本循環器学会・日本高血圧学会・日本心臓病学会の3学会合同で災害時循環器疾患の予防・管理に関するガイドラインを作成することになった。執筆者として、実際に災害医療に携わった経験を有する医師・研究者にお願いした。また、その内容も、循環器疾患の災害医療総論や実際の管理に加えて、将来の災害時における循環器疾患の予防についても詳述した。執筆陣の先生方に深謝申し上げる。

本ガイドラインが、今後の災害時循環器疾患の医療に役立つことを期待する。

2.

ガイドライン作成の基本方針

多くの日本循環器学会ガイドラインは、ACC/AHA (American College of Cardiology / American Heart Association) ガイドラインを規範として、広範な条件下の最も一般的な心血管疾患患者の診療に適応できるように作成されている。その根拠の多くは、多施設無作為前向き臨床試験の結果の文献的調査に基づくものであり、診断方法や治療手段の正当性と有効性がエビデンスの確度に従ってクラス I からクラス III に分類されている。しかし、本ガイドラインは、災害時という非日常的な状況における循環器診療に関するものであり、従来のガイドラインのように無作為前向き試験による EBM (evidenced based medicine) に基づいて記述することはきわめて困難である。また、同じ震災でも、そのタイプ (直下型 vs. 海溝型)、発生時期、被災地域の広さなどにより、循環器疾患に与える影響が異なる可能性が指摘されている。このため、本ガイドライン作成にあたってはクラス分類・エビデンスレベルに関しては記述可能な項目のみの記載にとどめた。

クラス分類

- クラス I： 評価法、治療が有用、有効であることについて証明されているか、あるいは見解が広く一致している。
- クラス II： 評価法、治療の有用性、有効性に関するデータまたは見解が一致していない場合がある。
 - クラス IIa： データ、見解から有用、有効である可能性が高い。
 - クラス IIb： 見解により有用性、有効性がそれほど確立されていない。
- クラス III： 評価法、治療が有用でなく、時に有害となる可能性が証明されているか、あるいは有害との見解が広く一致している。

エビデンスレベル

- レベル A： 400 例以上の症例を対象とした複数の多施設無作為介入試験で実証された、あるいはメタ解析で実証されたもの。
- レベル B： 400 例以下の症例を対象とした多施設無作為介入臨床試験、よくデザインされた比較検討試験、大規模コホート試験などで実証されたもの。

レベル C： 無作為介入試験はないが、専門医の意見が一致したもの。

したがって、本ガイドラインは、今回われわれが経験した東日本大震災を含め、大規模災害が循環器疾患に対して与えた影響に関するこれまでの知見をまとめ、実際に震災を経験した各々の専門家が現時点において行っている方針・見解を集大成したものと考えていただきたい。また、来るべき新たな大震災に対してわれわれ循環器診療従事者が行うべき備えに関する提言といった側面も有している。本ガイドライン作成に参加した専門家の個人的なバイアスを取り除き、今後も継続的に修正していくことが必要である。そのためにも、本ガイドラインを多くの循環器診療従事者に利用していただき、今後さまざまなご意見をいただき、それらを反映させていく必要があると思われる。

II. 総論

1. 災害と循環器疾患

2011年3月11日、マグニチュード9.0の大地震が発生し、東北地方を中心とした東日本の広範な地域で甚大な人的物的被害が生じた。震災後、45万人を超える人々が避難所での生活を余儀なくされ、それが長期間にわたることも多く認められた。これら生活環境の変化、睡眠障害などによる精神的・肉体的ストレスは、さまざまな疾患の発症要因となったと考えられる（図1）。これまで大震災に伴いさまざまな疾患が増加することが報告されており、本項では循環器疾患を中心に概説する。

1.1 急性心筋梗塞

急性心筋梗塞（acute myocardial infarction; AMI）や不安定狭心症などの急性冠症候群は、多くの場合、粥状不安定プラークが冠動脈内で破綻し、同部位に急性の血栓症が生じることにより引き起こされる^{9,10}。不安定プラークの破綻のきっかけとして、交感神経の活性化による血圧や脈拍の上昇があげられる。また、冠動脈攣縮がプラーク破綻に関与する可能性も示唆されている。東日本大震災では、AMIと不安定狭心症を合わせた急性冠症候群が震災後に有意に増加した⁹。また、1994年に米国のロサンゼルス（カリフォルニア州）で発生したノースリッジ地震の際は心臓突然死が急増し¹¹、その背景には心筋梗塞の発症が関与していたと考えられる。被災者は災害そのものだけでなく、その後の避難所生活により多くのストレスを被る。こ

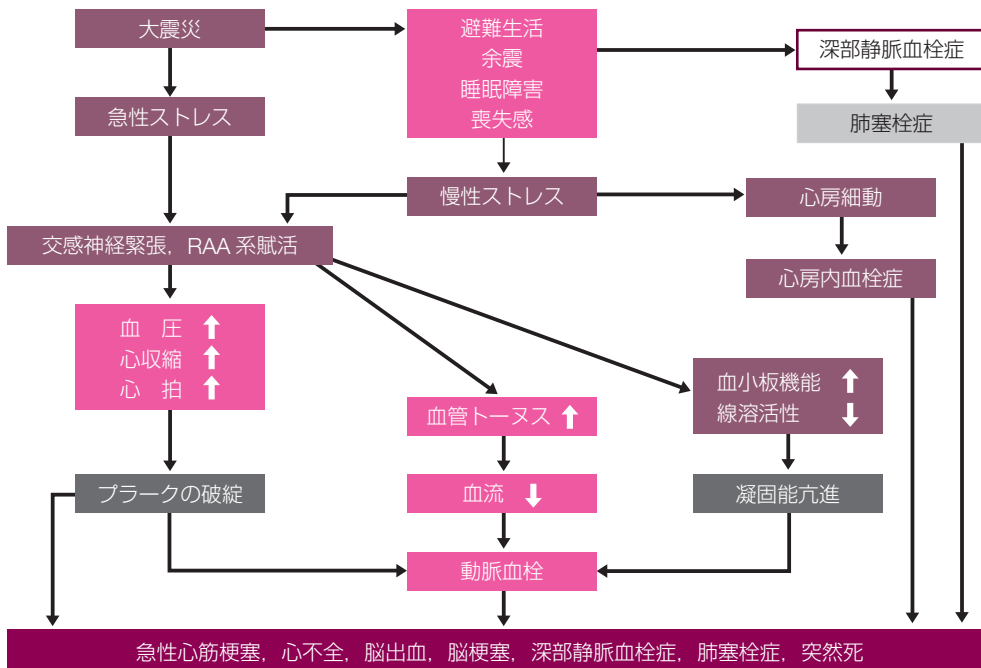


図1 震災時の循環器疾患増加の機序

震災は、急性・慢性ストレスを介し、交感神経を活性化し、さまざまな疾患を増加させる。
RAA：レニン・アンジオテンシン・アルドステロン

のようなストレスは、交感神経を活性化させ血圧や脈拍の上昇に寄与する。さらに、震災のストレスにより冠攣縮が生じやすくなっていたことが報告されている⁷⁾。動脈硬化病変を有する状態に肉体的・精神的ストレスという負荷が加わることで、心筋梗塞を含む急性冠症候群の発症が増加したものと考えられる。

1.2 心不全

これまでの震災と心血管病の関連を調査した研究では、心不全の増加は明らかにされていなかったが、2011年に発生した東日本大震災で初めて震災後の心不全増加が報告された⁹⁾。この報告では、心不全は震災の週から有意に増加し、その増加は約6週間持続した。震災ストレスにより交感神経が活性化され、血圧上昇や不整脈が増加し、薬剤の欠乏、保存食による塩分摂取の増加も加わり、高血圧や心不全増悪の一因になった可能性がある。また、震災時は3月にもかかわらず降雪を伴う低温環境であった。さらに、震災では心不全増悪因子の一つである肺炎などの感染症増加が報告されており、これらのさまざまな因子が相互的かつ連続的に作用して、心不全の発症および急性増悪の増加や遷延化に結びついたと考えられる。

1.3 肺塞栓・深部静脈血栓症

肺塞栓の原因は、おもに下肢の深部静脈血栓症 (deep vein thrombosis; DVT) である。なんらかのきっかけで遊離した深部静脈の血栓は静脈還流に乗って右心系に至り、最終的に肺動脈の塞栓症を生じ、肺塞栓症を発症する。DVTは、下肢静脈血のうっ滞が原因で生じる。本来、深部静脈の血流は筋肉が収縮と弛緩を繰り返すことにより生じるポンプ作用で、重力に抗して心臓に戻る。しかし、臥床状態が長引いたとき (術後・麻痺など)、長時間の座位 (国際線飛行機への搭乗) など、下肢の筋肉を使わず同じ肢位を続けると静脈血がうっ滞し、血栓が形成される。2004年の新潟県中越地震の際に、震災とDVT、肺塞栓症の関係が初めて指摘された⁴⁾。これは狭い車中での避難生活により活動性が制限され、同一姿勢でいることが多くなったためと考えられている。また、同時期に78名を対象に施行された下肢静脈のエコー検査では37.8%がDVTと診断された¹²⁾。非被災地域のDVT陽性率1.8%と比べると、被災地域でのDVTが多いことは明らかである。

1.4 災害高血圧

災害による環境の変化、ストレス、睡眠障害により、交感神経が活性化され、末梢血管の収縮や心拍出量の増大を生じ、直接的に血圧の上昇に寄与する。また、近年、交感神経の活性化が食塩感受性を亢進させることが明らかになっている。食塩感受性が亢進すると、同量の塩分を取っていたとしても血圧が上昇しやすくなり、カップ麺などの保存食は塩分を多く含んでいることが多いため、これらの保存食の摂取が血圧上昇に関与している可能性がある。また、東日本大震災の際には、津波の影響で薬剤を紛失してしまった例も多く見受けられ、さらに交通機関が麻痺したために薬剤の流通が停止し、一時的に薬剤が不足した地域もあった。このような理由から、薬剤の中断を余儀なくされ血圧が上昇したケースもあった。東日本大震災前後で血圧を比較した報告によると¹³⁾、内服などに変更がないにもかかわらず、収縮期血圧は平均で約12 mmHg、脈拍は約5回/分増加している。対象患者は、内陸に居住しており、沿岸部のより大きな被害を被った地域では、さらに大きな上昇があったと考えられる。

1.5 震災時に増加するその他の循環器疾患

1.5.1 脳梗塞・脳出血

脳出血は、2007年3月に発生した能登半島地震の際に増加したと報告されており¹⁴⁾、震災に伴う高血圧が発症に関与している可能性が考えられている。また、東日本大震災の後には、震災直後から脳梗塞・脳出血を含む脳卒中が急増した⁵⁾。その背景には高血圧や不整脈の増加などが示唆される。

1.5.2 心室性不整脈

これまで述べてきたように、地震を含めた災害は、ストレスを介して交感神経を活性化させる。交感神経の活性化は、血圧を上昇させる作用もあるが、同時に不整脈の増加にも関与している可能性がある。2008年の中国・四川大地震の後には、血行動態の破綻につながる心室性不整脈 (心室細動・心室頻拍) が増加したと報告されている¹⁵⁾。さらに東日本大震災でも、植込み型除細動器 [ICD (implantable cardioverter defibrillator) もしくはCRT-D (cardiac resynchronization therapy defibrillator)] 使用患者において、震災後に心室性不整脈あるいは心房細動を含む全不整脈がともに増加したと報告された⁶⁾。

1.5.3

心臓突然死

1994年、米国ロサンゼルスでノースリッジ地震が発生した際、地震当日に心臓が原因と考えられる突然死が急増した¹¹⁾。早朝に生じた地震は大きな精神的ストレスをもたらし、突然死を増加させたと考えられている。もちろん、背景にはAMIなどの動脈硬化性疾患や致死性心室性不整脈・肺塞栓などが存在し、これらの疾患が原因となり突然死が発生したと思われる。

1.5.4

たこつぼ型心筋症

たこつぼ型心筋症は、ストレスがその発症に関与すると考えられる循環器疾患の一つである。左室心尖部の壁運動は低下するものの心基部の壁運動は保たれるため、左心室造影の収縮期の像が“たこを捕獲するときに使うつぼ”に似ることから、このように呼ばれている。しかし、その発症機序にはいくつかの仮説があり、いまだ結論が出ていない。ストレスが誘因となって発症した、たこつぼ型心筋症の19例を対象とした検討では、血中カテコラミン濃度の上昇を認め、その発症にカテコラミン、すなわち交感神経の関与が示唆されている¹⁶⁾。繰り返しになるが、災害による精神的ストレスは交感神経を活性化させることが明らかになっており、震災時のたこつぼ型心筋症発症にもこの機序が関与していると推定される。地震とたこつぼ型心筋症の関係が初めて明らかにされたのは、肺塞栓同様、2004年の新潟県中越地震に際してである³⁾。

1.5.5

肺炎などの呼吸器感染症

呼吸器感染症は循環器疾患ではないが、心不全の増悪因子となりうるため、記載を追加する。阪神・淡路大震災の後には、肺炎・気管支喘息などの増加が報告されている¹⁷⁾。これらは、断水・停電・寒冷・医療機関の機能停止などが関与したと考えられていたが、東日本大震災でも震災直後から肺炎が増加し、この増加は震災から8週間にわたって持続した^{5, 18)}。東日本大震災では、津波による被害がとくに多かったことが特徴で、津波による溺水が原因とされる肺炎も発症している¹⁸⁾。また、避難所のような集団生活も感染症増加の一因になったと思われる。

本項では、これまで報告されてきた大震災関連循環器疾患を概説した。大自然による災害の前ではなす術もないことも多いが、それでも可能な限り、循環器疾患の発生を予防するのがわれわれの責務であると考えられる。また、大震災では交通インフラが破壊され、医薬品の物流が途絶える可能性が高い。そのような場合に備え、普段から処方薬のス

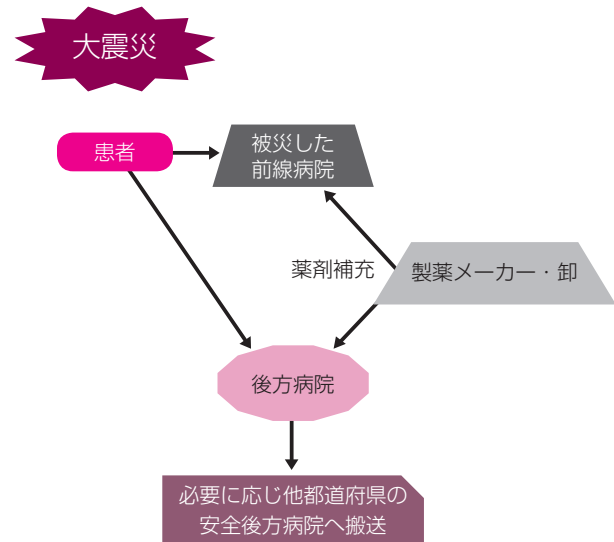


図2 震災時のバックアップ体制の一例

大震災時、交通インフラの破壊などにより物流が途絶える可能性があるため、あらかじめバックアップ体制を準備することが望ましい。

トックや物流のバックアップ体制を充実させておくべきである(図2)。

2.

災害とストレス

2.1

急性期・亜急性期

ストレス(stress)は人間特性の一つであり、自身を守ると同時に傷つけもする二面性を有している。“ストレス”という否定的な意味で取られがちだが、実際はストレスにより変化への適応が可能となっている。防御性ストレスは自然な反応であり、脅威を感じると人体はつねに適応機序によって反応する。ストレス状態におかれると生じる身体症状によって、人は脅威から“逃げる”か“闘う”ことが可能となる。この反応は生命保護の基本的なものであり、脅威に対する注意力を高め、適切な行動が取れるようにエネルギーと資源を結集する。したがって、人はストレスのおかげで状況変化や困難に直面しても生産的でいられる。ストレス反応は、その人の性格、仕事の経験、心身の健全性によっても異なる。緊急事態では、ストレス反応が起こるのは当然であるが、ストレスに伴う状況が過度であったり、一定時間以上続くと、ストレスは人間の性格、健康、遂行能力にマイナスの影響を与え始める。ストレスは莫大なエネルギーを奪うため、過度のストレス状況下に

おかれると、人は心身ともに消耗してしまう。しかし、いったん危機的環境から抜け出して休息時間が与えられると、人は正常な感情の安定を取り戻すことができるとされる¹⁹⁾。

有害なストレスには、①蓄積性ストレスと②心的外傷性ストレスがある。とくに前者には、緊急事態における困難や生活や仕事も含まれる¹⁹⁾。急激なストレスが生じる状況として、外科手術、外傷、急激な身体の酷使に加え、急激な心理的負担も近年認識されるようになってきている。急激な心理的負担として、急な怒り、精神的なストレスに加え、大震災・戦争・テロ発生時に心血管事故が発生しやすいことが報告されている(表1)²⁰⁻²²⁾。急性ストレスが心血管障害を起こす機序はいまだ十分にわかっていない。急性ストレスに対する身体反応は視床下部—下垂体—副腎皮質系を介した経路、末梢交感神経を介した反応である。前者は下垂体前葉より副腎皮質刺激ホルモン(adrenocorticotrophic hormone; ACTH)が分泌され副腎皮質に作用し、副腎皮質ホルモン(コルチゾール)の分泌を引き起こし、全身に作用する。その結果、ゴナドトロピン、成長ホルモン、甲状腺刺激ホルモン分泌を抑制する。一方で、炎症や免疫反応の低下、インスリン感受性の低下、昇圧作用といった全身への影響を示す。後者は、心臓、血管、副腎髄質を含む全身を刺激する。複数の系がカスケードとなり、炎症、安静時心拍数、基礎エネルギー代謝などの心血管病の発症に関与すると思われる因子に影響する²³⁾。この複雑さゆえに、急性期・亜急性期ストレスに対する心血管障害を引き起こす反応を評価する適切な実験モデルは現時点では存在しない。したがって基礎的な追試ができないこともあり、これまでの多くの観察研究の知見から推察される機序として、①交感神経活性の亢進、自律神経バランスの不均衡^{24,25)}、②凝固系亢進²⁶⁾、③血管反応性の異常、心筋虚血、微小循環障害の惹起^{27,28)}があげられる。これらを修飾する因子として、①日内変動(circadian rhythm)²⁹⁻³¹⁾、②気候^{32,33)}、③性差^{2,11)}などが報告されている。

表1 地震以外の急性ストレス時における急性心血管事故に関する各種報告

急性ストレスの種類	Outcome	危険度	引用文献
怒り	心筋梗塞	RR: 2.3 (95% CI: 1.7 ~ 3.2)	20)
戦争	心筋梗塞, 突然死	92%の心事故増加	21)
テロ	致死性不整脈発生	RR: 2.9 (95% CI: 1.6 ~ 5.3)	22)

RR: リスク比, CI: 信頼区間

2.2 慢性期

ストレスは、物理的(寒冷、騒音、放射線など)、生物学的(炎症、感染、飢餓など)、化学的(汚染、酸素、薬物など)、精神的(悲しみ、怒り、不安など)な要因により生ずるとされる。ストレス要因が生体に作用すると、非特異的生体反応(ストレス反応)が引き起こされ、生体の諸バランスが崩れ、急性あるいは慢性的に種々の疾病発症のリスクが高まる。災害との関連を考えると、発災後の間もない急性期には、上記の各種ストレス要因は互いに関連し生体へ影響を与えるが、しばらく時間が経過した慢性期においては、それらの要因は精神的ストレスへ収束するものと考えられる(図3)。

精神的ストレス要因は、感覚情報として中枢神経系の扁桃体や視床下部へ入力され、大脳皮質で意味認知され、情動や行動発現の基盤が生成される。ストレス反応は、視床

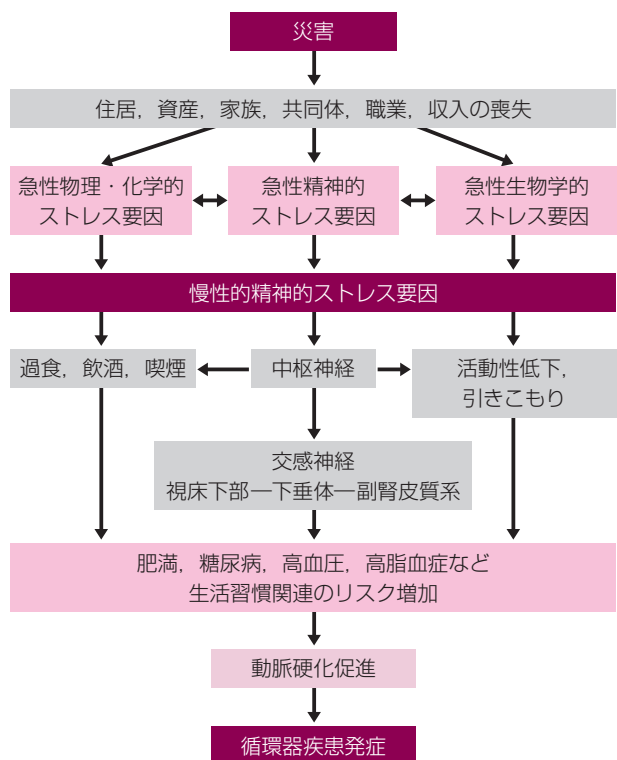


図3 災害後の慢性的ストレスと循環器疾患発症の関連仮説
災害による住居や家族などの突然の喪失は精神的、物理・化学的(寒冷暴露、汚染など)、生物学的(感染、飢餓など)急性ストレス要因となる。これらが互いに影響し、慢性期には精神的ストレス要因が優勢になると考えられる。精神的ストレス要因は中枢神経に作用し、視床下部—下垂体—副腎皮質系に影響するだけでなく、行動様式(過食、飲酒、活動性低下など)にも影響を及ぼす。これらの因子が生活習慣関連の動脈硬化危険因子に悪影響を及ぼすため、循環器疾患を発症しやすくなると考えられている。

下部—下垂体—副腎皮質系からのコルチゾール分泌と交感神経・副腎髄質からのノルアドレナリン・アドレナリン分泌が主要経路と考えられている。慢性的コルチゾール過剰は、中心性肥満、耐糖能低下、脂質異常、体液量増加による高血圧などを惹起し、循環器疾患の発症リスクを高める。また、慢性的な交感神経系賦活化も、心拍数増加、末梢血管収縮による高血圧、心筋細胞肥大、催不整脈作用などを介して、循環器疾患の発症リスクを高めると考えられている。また、慢性的な精神的ストレス要因は、視床下部—下垂体—副腎皮質系を介するのみならず、生活習慣関連の動脈硬化危険因子を悪化させる。すなわち、精神的ストレス要因は過食傾向を引き起こし、飲酒や喫煙などの生活習慣をも悪化させる³⁴⁾。さらに、避難所や仮設住宅での身体活動性低下(生活不活発病)や引きこもりの原因ともなる。よって、生活習慣関連の危険因子が悪化し、これが長期的に継続することにより動脈硬化が促進され、循環器疾患発症のリスクを高めると考えられている(図3)。2011年の東日本大震災においても、津波被害の甚大であった地区、すなわち家屋・家族・友人・仕事などを失い、ストレスが高かったと推定される沿岸地域では、心不全や突然死の発症率が被災後数週間にわたり明らかに増加したことが報告されている^{35,36)}。

しかし、災害後における慢性的ストレスと循環器疾患発症やそのリスクとの関連性について明らかにした研究は少ない。2004年の新潟県中越地震の前5年間と後3年間の心筋梗塞死亡に関して死亡票をもとに行った調査では、男女ともに被災地でその発症率が1割以上増加したと報告されている³⁷⁾。しかし、この新潟県中越地震において復興に携わった公務員のうち被災者と非被災者とを震災前後で比較すると、血圧・BMI(肥満指数)・コレステロール値に大きな差異は認められなかったことが報告されている³⁸⁾。一方、米国ニューオーリンズの2005年ハリケーン・カトリナ災害前に比較して、被災3年後にTulane大学病院の入院患者全体に占める心筋梗塞症例数は約3倍に増加したと報告されている³⁹⁾。このハリケーン災害後の心筋梗塞例の特徴は、災害前に比較し、失業者、保険非加入者、病院非通院例、喫煙者が多くなったことであるが、高血圧、高脂血症、糖尿病の状態には差がなかったと報告されている³⁹⁾。さらに、イタリアのナポリ近郊の大企業の男性社員を対象とした研究でも、Pozzuoli地区の群発地震発生3~4年後において地震の際の被害程度(避難の有無・資産喪失の有無)によるその後の喫煙状態、血圧値、コレステロール値に明らかな差はなかったと報告されている⁴⁰⁾。以上より、災害後の慢性期に循環器疾患はどの程度増加するものなのか、あるいはその機序は従来唱え

られていた精神的ストレス要因に関連する動脈硬化危険因子の悪化だけによるものなのか、今後解明する必要がある。

3. 災害と環境因子

3.1 避難所の環境

本項では、災害関連死の原因と密接に関係する避難所の環境に焦点をあて、東日本大震災時に津波で壊滅的な被害を受けた宮城県南三陸町での災害医療における経験と当時の避難所の状況を解説し、震災後に循環器リスクを減らすために導入した災害時循環器リスク予防(Disaster Cardiovascular Prevention; DCAP)ネットワークシステム、および2011年に出版された人道憲章と災害援助に関する最低基準を定めた『スフィア・プロジェクト第3版』⁴¹⁾を参考にして「望ましい避難所環境」について述べる。

3.1.1 避難生活の始まり

東日本大震災では午後2時46分に日本観測史上最大のマグニチュード9.0の地震が発生し、南三陸町は震度6弱の大きな揺れを感じた。ただちに津波警報が発令され、防災無線により高台への避難が呼びかけられた。住民の多くは津波から逃れるために、最寄りの高台にある学校・体育館・地域集会所・寺院などの指定避難所だけでなく、内陸部や高台の民家に避難を開始した。町内外合わせて49か所の避難所にピーク時10,368人が避難した。

3.1.2 居住環境

震災当日、3月といえども非常に冷え込み、雪が舞っていた。津波から逃れるために住民は着のみ着のままで避難してきたものの、停電のため懐中電灯の明かりだけが頼りで、多くの暖房器具が使えない状況であった(図4)。寒さをしのぐため、カーテンを外して体を被ったり、備蓄していた毛布を利用した避難所もあった。震災翌日、われわれが救護活動を開始した南三陸町総合体育館(ベイサイドアリーナ)ではすでに多数の避難民が廊下やホールに段ボールや毛布を敷き詰め、隣りの人と接するように密集して避難生活を始めていた。床からの底冷えが厳しくなかなか寝つけない住民が多かった。館内は土足のため、人の往来によりつねにほこりが舞うような状況であった(図5)。

災害時にはさまざまな施設が利用され避難所となるた



図4 暗闇のなかで暮らす避難民

め、避難所によって居住環境にばらつきがみられるようになる。そのため、震災直後から避難所の居住環境のアセスメントを行い、改善に役立てることが望ましい。居住環境については以下の項目を確認するとよい。

1. 避難民1人あたりの居住スペースはどのくらい確保されているか？
2. 世帯ごとの間仕切りがあるか？
3. 消灯時間は決まっているか？
4. 室温は適切か（暖房器具の充足度、換気は十分であるか）？
5. 避難所内は土足か？
6. ライフラインの確認（自家発電装置は充足しているか？ ガスの使用は可能か？ 給水は十分確保できているか？）
7. 通信手段の確認（携帯電話による通話が可能か？ 衛星携帯電話による通話が可能か？）
8. 衛生用品は充足しているか（マスク、アルコール消毒、食器、箸など）？
9. 要介護者、体調の悪い人の有無？

では、望ましい居住環境とはいかなるものか？ スフィア・プロジェクトでは1人あたり3.5 m²以上の居住空間を確保することが望ましく、世帯ごとに仕切りを設け、さらに世帯内部でも仕切りを設けることによって、適切に個人のプライバシーや安全を確保することが望ましいとされている。また、慢性的な膝痛・腰痛をかかえる高齢者や要介護者には、段ボールなどを利用した簡易ベッドの使用も推奨される。DCAP 予防スコア [III. 災害時循環器疾患の管理の「1.1 心血管リスク評価」(図17, 33頁)を参照] においては、夜間は避難所の電気を消し、6時間以上の睡眠をとることを推奨しており、ベイサイドアリーナでは午後9時に消灯していた。避難所では深夜でも、人の出入りが多く、物音や明かりなどが睡眠の妨げになることが多



図5 土足の避難所

い。そのため、トイレを頻繁に利用する高齢者などをトイレへのアクセスがよい場所に居住させるのも工夫の一つである。室温については明確な目標はなく、平時と同様にはいかないものの、最低限毛布などで寒さをしのげる温度にする必要がある。また、感染症対策としても、適宜換気をすることが望ましい。避難所内は可能な限り、土足を禁じるほうがよい。土足の避難所では粉塵が舞いやすく、咳嗽の発症が増加するためである。ライフラインの確認や通信手段の確認も重要な項目である。なぜなら、ライフラインの回復により劇的に居住環境が改善するからである。通信についても外部との連絡がスムーズにできるかで、適切な支援物資の受け入れが可能となり、居住環境の改善に寄与する。衛生用品は感染症の予防ならびに拡大防止に役立つ(図6)。要介護者や体調の悪い人の確認をし、一般住民の居住空間とは別の場所に居住してもらうことが望ましい。これは感染対策と同時に、効率よく介護サービスをすることに役立つためである。

3.1.3

衛生環境（風呂・トイレ・手洗い）

地震直後より、町内全域が停電・断水となり、入浴は困難な状況が続いた。町最大の避難所となったベイサイドアリーナでは、自衛隊が震災から2週間後に入浴施設を設置し、入浴が可能となった。町内では唯一の入浴施設であったため、ほかの避難所の住民も入浴できるようシャトルバスを運行して、利便性を図ったものの、利用者はそれほど多くはなかった。

トイレもまた、断水になり使用不能となった。ベイサイドアリーナでは震災直後は広場に穴を掘り、板を渡して簡易のトイレを作ったものの、汲み取り機能がなかったために、約1週間で一杯になり、使用が困難となった。また、夜間は街灯がなかったため、高齢女性を中心にトイレに行くのを嫌がり、夜間の排尿を避けるために、水分摂取を極端に避ける人が急増した。このため、震災後1週間に洋

式便座を備えた汲み取り式の簡易トイレを増設し、夜間も街灯をつけることで環境を改善させた。

手洗いは、震災直後よりアルコール消毒が十分手に入り、断水していたこともありアルコール消毒による手洗いを励行した。しかし、震災後2週間を過ぎると感染性胃腸炎の患者が急増したため、ただちに手洗い場の整備を行い感染の拡大を防いだ。

衛生環境については以下の項目を確認するとよい。

1. 入浴施設の有無（入浴の頻度など）？
2. トイレの種類と個数（洋式か和式か？ 施設内のトイレか仮設トイレか？ 汲み取り式か水洗か？）
3. トイレの場所（夜間照明の有無、居住区域の悪臭の有無）
4. ごみ処理（ごみ箱の設置状況、ごみ集積場所の確認）
5. 手洗い場（蛇口の数など）

スフィア・プロジェクトでは、入浴施設については、施設の設置場所を、行きやすく周囲がよく見える照明の明るい場所にするこで、使用者の安全確保に努めることができるとしている（図7）。トイレについては用便区域と居住スペースを明確に区分し、居住エリアから50m以内と



図6 衛生物品の配布



図7 仮設入浴施設

し、水源から少なくとも30m以上離すことを勧めている。トイレの必要数は避難所では50人に1基必要とされ、女性用と男性用のトイレの個室用の比率は3:1になるようにすることが勧められている。可能な限り男性用小便器も設置することが望ましいと勧められている。トイレは女性や高齢者がアクセスしやすく、夜間も照明などで安全が確保されるような場所に設置すべきであるとされている。なお、トイレは洋式のほうが望ましい（図8）。ごみ処理についてはごみ箱を適宜設置し、ごみ集積場所を設けることが望ましい。手洗いについてはトイレの近くに常時手洗いのできる水源があることが望ましいとされており、蛇口は250人に1個あればよいとされている（図9）。DCAP予防スコアでは感染症予防対策として、マスク着用、手洗いの励行を勧めている。

3.1.4 栄養

震災直後より断水となったため、飲用水を含む生活用水を求めて連日給水のために行列ができた。その後、飲用水についてはペットボトルの配給により充足したが、引き続き生活用水を求めて給水への行列は続いた（図10）。

食事は震災翌日から配給が始まったものの、当初は1日



図8 仮設トイレ



図9 手洗い場



図 10 給水のために行列をする人々

2食でおにぎりともかブ・イカの塩辛などという組み合わせであった。南三陸町では震災後被害のなかった住民が1日に1,000~2,000個のおにぎりを公民館で作り、その米は内陸部の農家から供出された。おかずは近所の海産物加工場の冷蔵庫に蓄えられていたものが、冷蔵庫が停電のため商品価値がなくなってしまうことから、住民に提供された。初めの1週間は冷たい食事ばかりであったが、1週間目に温かいラーメンを食べて喜びを感じた。その後、配給は3食となったが、朝は塩おにぎりをつくだ煮や漬物の付け合せ、昼はイチゴジャムを塗ったサンドイッチとマドレーヌなどというように、栄養バランスに偏りがあった。麺類などの場合には汁の捨て場を考え、汁を飲み干す住民も多く、塩分摂取が増加する要因となった。

栄養については以下の項目を確認するとよい。

1. 飲料水の充足度
2. 食事バランス・量の確認
3. 食事回数
4. 特別な食事を要する住民への対応（胃瘻造設者、嚥下困難者など）

スフィア・プロジェクトでは、飲料用・調理用・個人用の衛生保持用として、平均で1人1日最低15Lの水を使用しており、どの住居からも500m以内に給水所があり、給水所で水汲みを待つ時間は30分を超えないことを目標としている。栄養については、2,100kcal/人/日、総エネルギーの10%は蛋白質、総エネルギーの17%は脂肪、十分な微量栄養素を摂取することが推奨されている。DCAP予防スコアでは、良質な食事ということで、食塩摂取を控えカリウムの多い食事を心がけるよう勧めており、緑色野菜・果物・海藻類を、1日3種類以上摂取できれば理想的としている。また、体重の維持として、震災前の体重からの増減を±2kg未満に保つよう勧めている。

3.1.5 喫煙対策

避難所では集団で生活することを余儀なくされるが、喫煙に関しては厳しく制限する必要がある。呼吸器疾患や循環器疾患につながる原因となる可能性があるため、とくに室内においては全面的に禁煙とする。また、防火対策としても重要である。南三陸町では、避難所内は禁煙とする一方で、屋外に喫煙場所を確保した。

3.1.6 運動

避難所では生活環境の激変により、運動不足となりがちである。運動不足は体重増加の原因となるだけでなく、血栓形成を誘発する可能性があるため、適度な運動が必要となる。DCAP予防スコアでは、身体活動は積極的に行うということで1日に20分以上歩くことを推奨している。南三陸町では理学療法士らによって、避難所で体操を行い運動不足の解消に努めた。

避難所の環境は、地域の被災状況、ライフラインの途絶、避難所となった施設、避難人数などにより大きく変化するため、避難所のアセスメントを早期に行うことが避難所の環境改善を考える際に有効な手段である。アセスメントを行うことで、それぞれの避難所の問題点が浮き彫りになり、その問題点に対して早期に対応することにより、避難所の環境は劇的に改善していく。避難所の環境が改善することは、感染症の予防にとどまらず、災害関連死の主因である呼吸器疾患や循環器疾患をも予防することにつながる。

今後の災害対策には、災害時の居住環境の最低基準を理解し、早期に避難所の環境を改善することが、災害関連死の抑制に大きく寄与すると考えられる。

3.2 食生活の変化

大規模災害時には、発災直後（超急性期）は物理的・化学的な身体障害に対する救急・救命医療が主である。急性期（日～週）においては、必須な医療・生活手段の喪失による生命維持の危機、災害・避難によるストレスに関連した急性循環器疾患発症、慢性疾患の急性増悪、衛生環境の悪化と栄養状態悪化による感染症の増加などが問題となる。さらに慢性期（月～年）でも、慢性疾患の増悪や精神的障害は年余にわたって継続する場合がある。各時期での心身の障害の重症度や継続時間は、災害の大きさと居住地の災害の中心からの距離、体験した人的・物的損害の甚大さ、悲惨さとともに、食品を含む衣食住などの発災後の生

活環境によって大きく規定される。日本において最も頻度の高い災害は、地震・津波、台風・洪水などであるが、2011年3月11日に発生した未曾有の災害である東日本大震災では、原子力発電所事故による放射能汚染とそれに伴う強制避難という事態が発生した。本項では、過去の地震を中心とした災害の経験を踏まえて、災害後に食品・食事が健康に与える影響を、災害の種類・規模に加え、災害後の時相も加味して概説する。本来の目的である食品と循環器疾患に関するエビデンスが希少なため、食品・食生活に関連する消化管感染症、放射能汚染を含めて記述する。

3.2.1

災害後急性期における食品の不足と栄養の偏り

a. 食品のstock不足と食品supplierによる供給不足

大規模災害後に被災者に緊急に確保されるべきは、住居（避難所）、食事、清潔な飲料水と心理的支援（心のケア）である。一般住民に対しても、食品供給者の回復までもちこたえられる数日分程度の保存食の公的な備蓄が必要であるが、回復までの期間は災害ごとに異なり予測困難である。栄養学的に注意を要する住民（栄養弱者）に関しては、アテネ地震（1999年）の摂取栄養調査において、小児も成人・高齢者も災害後短期間での栄養状態の悪化はないが、高齢者では小児・成人よりエネルギー摂取が少ない傾向がみられたことから、長期的には高齢者が低栄養に陥りやすい弱者と考えられる⁴²⁾。さらに、乳幼児〔粉ミルク、離乳食（ベビーフード）〕、嚥下困難な住民（粥食や形態調整食）、食事制限が必要な慢性疾患患者（腎臓病、糖尿病、食物アレルギー）、病院などの被災給食施設で普通の食事ができずに食事療法が必要な住民などへの対策がより緊急を要する。最も栄養弱者である経管栄養患者では、過去の経験から院内に1週間分程度のenteral formulaの備蓄が勧められている⁴³⁾が、東日本大震災のような、広域かつ甚大な社会基盤の破壊を伴う災害ではenteral formulaが不足する事態も起きた。その際、われわれの検討では、短期間（2週間程度）であれば、4割程度のカロリーの抑制では体重などの身体的指標や血清蛋白、アルブミン、肝機能、腎機能、電解質、炎症所見などに影響を与えなかったことから、短期間の経管栄養の減量を計画的に実施することは、まったく栄養補給がない期間を作るよりは栄養学的により選択と考えられる⁴⁴⁾。

災害後急性期の栄養確保、住民への栄養指導に関しては、新潟県中越地震や阪神・淡路大震災の経験を踏まえて、「新潟県災害時栄養・食生活支援活動ガイドライン」基礎⁴⁵⁾および実践編⁴⁶⁾、兵庫県の「災害時食生活改善活動ガイドライン」⁴⁷⁾、東京都の「妊産婦・乳幼児を守る災害対策ガイドライン」⁴⁸⁾などが作成され、国立健康・栄養

研究所もホームページで紹介している（http://www0.nih.go.jp/eiken/info/saigai_syoku1.html）。これらには、平時の備えの必要性を周知し、被災地の行政栄養士が関係部署や、関連職種と連携して、被災した住民への時期別の食生活の支援活動と集団給食への支援を実施する方法（表2）⁴⁶⁾や一般市民向けの災害時の安全な食品・食事の確保の対処法が記載されている。

b. 食品・飲料水の衛生

災害後は、清潔な飲料水の不足、洪水や津波などによる食品の汚染、停電・保管施設の損壊などによる食品の腐敗などに起因する感染症・中毒などの衛生上の問題がある。また、避難所では、隔壁のない集団生活、上下水道の不備などの環境からノロウイルスなどの経口的な消化管感染症の集団発症（outbreak）が多く報告されている⁴⁹⁾。これらの消化器感染症、食中毒の予防（primary prevention）には、汚染食品の廃棄、ペットボトル以外の飲料水の消毒（煮沸、フィルター）と手指衛生（手洗い、次亜塩素酸ナトリウムによる消毒）などが基本である（表3）⁵⁰⁾。災害時の感染症予防に関する詳細は、米国疾病対策予防センター（Centers for Disease Control and Prevention; CDC）のEmergency Preparedness and Response⁵¹⁾を参照されたい。

c. 急性期循環器疾患・死亡の発症抑制のための食品確保、栄養指導

宮城県下のすべての救急車出動記録を東日本大震災後と過去3年と比較した東北大学の報告によれば、24時間以内の超急性期には、心肺停止、次いで急性冠症候群が急性・一過性に増加し、その後心不全や肺炎が増加し、6週間程度遷延したと報告されている⁵⁾。大地震などの自然災害の急性期の心血管イベントの発症と関連する死亡は、高齢者や心血管リスクの高い患者を中心に、被害状況やストレスの強さに比例して増加することが、阪神・淡路大震災や新潟県中越地震でも報告されている。発症機序としては、災害時の強い恐怖に伴う心理的ストレスにより交感神経系、視床下部—下垂体—副腎皮質系およびレニン・アンジオテンシン系（renin-angiotensin system; RAS）が活性化し、糖代謝障害、炎症反応、血液凝固・線溶系亢進、血管内皮細胞障害などとともに、血圧上昇（災害高血圧：disaster hypertension）が関与すると考えられている²⁶⁾。事実、阪神・淡路大地震の際は激震地に居住していた高血圧患者、東日本大震災では津波被害など直接的な物的被害を受けた地域の被災者のみならず、周辺の地域住民においても数週間～数か月持続する血圧上昇が認められた。災害高血圧の持続の規定因子は、被害の大きさ、災害地からの居住地間の距離、避難生活、女性、アルブミン尿陽性、白衣

表 2 災害時の栄養・食生活支援活動の課題とその対応策

フェイズ	被災地域の栄養・食生活上の課題	対応策	おもな関係機関
フェイズ0 (おおむね震災発生から24時間以内)	<ul style="list-style-type: none"> 一般被災住民の食料・水の確保 (エネルギー, 水分確保) 	<ul style="list-style-type: none"> 救援物資の放出 不足食料の調達 炊き出し計画 (実施体制の検討) 	市町村災害対策本部, 市町村 (保健・福祉・教育)
	<ul style="list-style-type: none"> 離乳食, 粉ミルク, 高齢者用かゆ食など不足への対応 要介護者用食料の調達 (とくに, 腎臓病食, 食物アレルギー食など) 	<ul style="list-style-type: none"> 要介護者用の食料の調達 避難所に栄養問題のある人へのチラシ掲示と相談窓口開設 	市町村災害対策本部, 市町村 (保健・福祉・教育), 県 (地域機関, 本庁)
フェイズ1 (おおむね震災発生から72時間以内)	<ul style="list-style-type: none"> 同上 温かい食事の提供 	<ul style="list-style-type: none"> 同上 避難所の巡回栄養相談 炊き出しの実施, 調整 	同上
フェイズ2 (おおむね4日目～1か月まで)	<ul style="list-style-type: none"> おにぎり, パン類の救援物資過多への対応 野菜, 蛋白質不足への対応 温かい食事の提供 	<ul style="list-style-type: none"> 炊き出しの実施 炊き出し後, 地元業者による弁当支給 (震災後10日目以降から) 	市町村災害対策本部, 市町村 (保健・福祉・教育)
	<ul style="list-style-type: none"> 食生活上, 個別対応が必要な人の把握と対応 要介護者用食料の調達 (糖尿病食, 高血圧食など) 	<ul style="list-style-type: none"> 避難所の巡回栄養相談 慢性疾患患者 (腎臓病, アレルギー, 糖尿病など) 肥満, 食欲不振, 口内炎など 子どもの食生活 仮設住宅入居前の健康教育 	市町村災害対策本部, 市町村 (保健・福祉・教育), 県 (地域機関・本庁), 県栄養士会
フェイズ3 (おおむね1か月以降)	<ul style="list-style-type: none"> 仮設住宅入居による食環境の変化 調理環境の制約 (台所狭い, ガス台少ない, 食材購入場所の変化など) ストレスなどにより調理する意欲の低下 	<ul style="list-style-type: none"> 仮設住宅入居者への対応 仮設住宅近辺の食環境整備 (近隣スーパーや移動販売車の調整) 健康サポート事業の実施 必要に応じて被災住宅入居者への対応 	市町村, 県地域機関, 県栄養士会, 県食生活改善推進員協議会

※課題, 対応策の時期は目安である。

(新潟県災害時栄養・食生活支援活動ガイドラインー実践編一, 2008⁴⁶⁾より)

表 3 次亜塩素酸ナトリウムの使用濃度と消毒対象について

使用濃度	消毒対象	備考
0.01～0.0125% (100～125ppm)	ほ乳びん 投薬容器 蛇管, 薬液カップ	洗浄後に1時間の浸漬
0.02% (200ppm)	食器・まな板	洗浄後に5分以上の浸漬
	リネン	洗浄後に5分以上の浸漬・その後水洗い
0.1% (1,000ppm)	ウイルス感染のリネン, 器具	洗浄後に30分以上の浸漬
	ウイルス汚染の環境 (目に見える血液付着のない場合)	清拭。ただし, 傷みやすい材質への適用では, その後の水拭きが必要となる。
1% (10,000ppm)	床上のウイルス汚染血液	注いで5分以上放置後に拭き取る。

(消毒と滅菌のガイドライン, 2011⁵⁰⁾より)

現象陽性, 肥満, 加齢などとの報告がある⁵²⁾。震災後の環境変化や身体的疲労に伴う心理的ストレスが主要因であるが, 生活習慣の変化 (食事・栄養の偏り, 睡眠障害, アルコール多飲, 喫煙量増加) などが血圧上昇をより遷延化させ, 心不全などのイベントの他の危険因子を増悪させると考えられる^{53,54)}。また, 福島第一原子力発電所 (原発) 事故による避難後には, 高齢者・要介護者の死亡率が2.4倍増加し, 肺炎が死因の4割を占めた。この肺炎を中心とする感染症の増加は, 避難所の集団生活という感染症が伝播しやすい, 悪い衛生環境と同時に, 食生活変化による低栄養と糖尿病の増悪や身心疲労による免疫力低下が要因と考えられる。栄養学的には, 災害後には保存食による食塩と炭水化物の過剰摂取, 食肉・卵・牛乳・乳製品・野菜・果物の摂取不足による蛋白, ミネラル (鉄・Ca・K・Mg), ビタミン類の不足などの偏りが一般的である。これらの偏った栄養状態は, 高血圧, 糖・脂質代謝異常の増悪やK・Mg不足による蛋白合成, 創傷治癒の障害を引き起

こす要因となる⁵⁵⁾。とくに糖尿病、高血圧、脂質異常症や慢性腎臓病などの慢性疾患を有する患者に対する、急性期からの適切な栄養指導と栄養管理の重要性が示唆される^{56,57)}。そのため、医療機関のスタッフとともに自治体の栄養士、保健師などの役割が重要である(表2)⁴⁶⁾。

d. 放射性物質、生物剤、化学剤による食品・水の汚染

放射性物質、生物剤、化学剤による災害(NBC災害)では、通常の集団災害対応に加え、ゾーニング、防護措置、除染が必要となる。ゾーニングは、汚染の拡大を防ぎ、二次災害を防止すること、より多くの命を救うために被災者の動線を整理し救助救護活動を効率的にすることを目的に、消防・警察によって危険区域・準危険区域(緩衝区域)と患者の動線設定を行うことである。防護措置は、医療従事者など作業員の二次災害を防ぐ目的で、危険物への曝露時間を最小化、および可能な限り距離をとること、遮蔽(防護服など)が原則である。除染は、危険物質の体内への取り込みの減少、医療従事者などへの二次汚染の防止をおもな目的として、除染エリアでのトリアージ、必要な応急処置ののち、脱衣、皮膚表面の除染(洗浄)を行う。放射性物質による汚染対策として、GMサーベイメータなどによる検知をつねに実施する。東日本大震災では原発事故による放射能汚染が現実のものとなった。

食品や飲料水の放射能汚染の影響を議論する際に、そのリスクの大きさ(程度)を把握しておくことが重要である。国立がん研究センターによれば、放射線量 100 mSv 以上

では、線量に応じて発がんリスクが増大するものの1,000 mSv 程度までは、喫煙・飲酒・運動不足など生活習慣によるリスク増大と同程度である。東日本大震災後の福島第一原発事故による放射能汚染 [¹³⁴Cs(セシウム)と¹³⁷Cs]を受けて、厚生労働省では平成24(2012)年4月から、これまでの食品安全委員会の「食品中の放射性物質に関する所見」に基づく暫定規制値よりも約5倍厳しい、各食品群の年間線量限度を1 mSvとした新たな基準値を施行した(図11)⁵⁸⁾。新たな基準値のもと、国・県等の関係機関が連携をとりながら、原子力災害対策特別措置法に基づく食品に関する出荷制限等によって市場に出回っている食品の安全性を確保している[図12⁵⁹⁾、「東日本大震災関連情報(厚生労働省からのお知らせ)」厚生労働省ホームページ⁶⁰⁾参照]。その結果、whole body counter(WBC)による自家食品を摂取している例を含む福島県民の¹³⁴Csと¹³⁷Csの内部被ばくの割合は、南相馬市住民9,498名中34.6%であったが、中間値は11.9 Bq/kg(2.8~57.9 Bq/kg)で、チェルノブイリ原発事故(7~10年後:49 Bq/kg)に比較して軽度で、政府の基準を超えた者はいなかった。一方、検出率には成人[37.8%, 95%信頼区間(CI):36.8~38.9%]と小児(16.4%, 95%CI:14.5~18.3%)で有意差があり、Csの体内代謝の差、子どもの屋外活動の抑制などとともに、子どもに対する食品・飲料水の安全性に対する関心の大きさによると予想された⁶¹⁾。しかし、今回の福島第一原発事故直後は、食品・飲料水や内部被曝の

「放射性セシウムの暫定規制値」

食品群	暫定規制値 (Bq/kg)
飲料水	200
牛乳・乳製品	
野菜類	500
穀類	
肉・卵・魚 その他	

新しい「放射性セシウムの基準値」^{注1)}

食品群	基準値 (Bq/kg)
飲料水	10
牛乳	50
乳児用食品	50
一般食品	100

注1) : 準備期間が必要な米・牛肉は6か月、大豆は9か月間の猶予があります。
: 基準値は放射性ストロンチウム、プルトニウムなどを含めた値です。

暫定規制値に適合する食品は、健康への影響はないと評価されていますが、今回、食品の安全と安心をよりいっそう確保するため、年間許容線量を、国際放射線防護委員会の非常時の基準を踏まえた5ミリシーベルト(mSv)から、国際機関のコーデックス委員会の平時におけるガイドラインを踏まえた1 mSvに引き下げました。

この許容線量に基づき、4つの食品区分ごとに、新しい基準値を設定しました。

図11 放射性セシウムの新基準

(消費者庁「食品中の放射性物質の新しい基準値」⁵⁸⁾より)

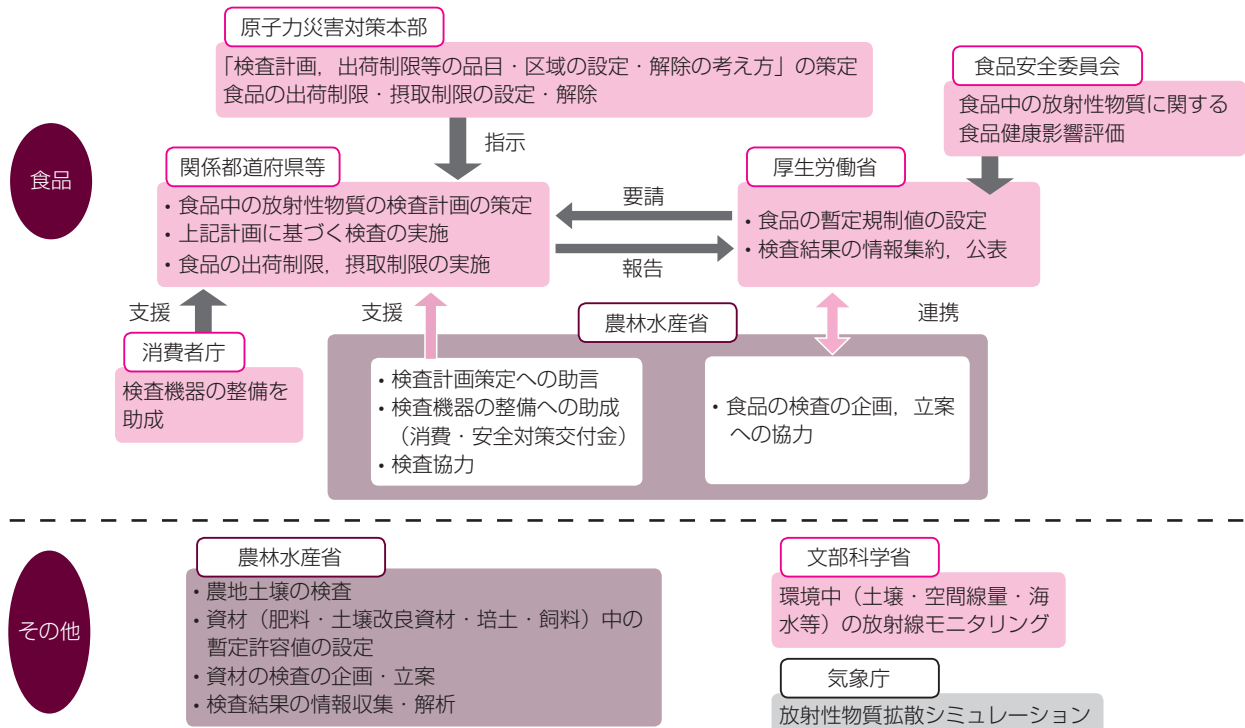


図 12 食品中の放射能汚染管理組織の関係
(農林水産省「食品等に含まれる放射性物質」⁵⁹⁾より)

モニタリングのシステムも確立しなかったため、急性期の放射線汚染に関するデータは存在していない。福島第一原発事故直後には、放射性ヨウ素の甲状腺への集積を予防するための無機ヨードの服用について公的な指示もなく、食品・飲料水および体内被曝した放射線のモニタリングも数か月後となった点は、同様の事故を想定して今後準備しておくべき課題である。

3.2.2 慢性期における健康問題と栄養管理

慢性期（数か月～1年経過後）にも被災者・避難者には、糖尿病、高血圧、関節リウマチ、閉塞性肺疾患などの慢性疾患の増悪・重症化が持続する場合がある⁶²⁾。慢性疾患の増悪の持続は、災害での住居損壊と近親者の死亡や傷害などの体験の大きさに相関する。個々の疾患に対する治療とともに、悪化要因である衛生状況（がれきによる粉塵など）、経済困難、生活環境（室温、安静、睡眠環境、リラクゼーション）、医療環境（服薬・通院アドヒアランス）、栄養摂取（過食、摂取量低下、栄養バランス、アルコール多飲）、慢性的疲労や身体活動の低下、絶望感・将来への不安・ストレスへの対策が必要である。最近、大規模災害（L'Aquila地震）後、自由行動下血圧測定（ambulatory blood pressure monitoring; ABPM）による24時間血圧の有意な上昇が1年以上も持続しているとの報告⁶³⁾もあり、

公衆衛生的施策、メンタルケア、被災者の経済基盤確立とともに、慢性的な栄養学的問題（エネルギー過剰摂取、食塩摂取増加、Ca・Mg・K摂取不足、アルコール多飲など）の解決のための持続的な栄養指導も重要と考えられる。

3.3 睡眠障害

3.3.1 睡眠と心身機能

睡眠は身体の疲労回復と修復機能に大きな役割をもつ。ヒトの睡眠にはレム睡眠〔rapid eye movement (REM) sleep〕とノンレム睡眠があり、レム睡眠では骨格筋の筋トーンは抑制され、骨格筋を休め、ノンレム睡眠では、おもに脳を休める。ノンレム睡眠は、Stage 1 + 2（浅睡眠）、Stage 3 + 4（深睡眠）に分類される^{64,65)}。通常、入眠初期にノンレム睡眠となり、一晩の睡眠中に、1周期約90分間でノンレム睡眠とレム睡眠を4～5回繰り返す。睡眠は自律神経と関連する。ノンレム睡眠では、副交感神経優位となり、血圧や心拍数、呼吸数が低下する。一方、レム睡眠では自律神経系は不安定となり、心血管疾患発症に関与する。睡眠と内分泌機能は密接に関係している。メラトニンは、体内時計により制御され、脳の松果体から分泌され、睡眠作用、睡眠・覚醒リズムの位相変異作用を有する。メ

ラトニンの上昇とともに体温・脈拍・血圧が低下し、就寝する⁶⁵⁾。メラトニンは就寝2時間前より上昇し、就寝後4時間でピークに達し、朝に低値となる。また、網膜への光刺激により制御される。成長ホルモンは、入眠最初のノンレム睡眠で分泌され、身体の疲労回復や修復に働く。コルチゾールは、起床前後でピークとなり、午後に低値となり、睡眠中は抑制される。コルチゾールは代謝促進作用をもち、ストレスに応じて分泌量が増大し、不眠を引き起こしやすい⁶⁵⁾。

3.3.2

災害時に増加する睡眠障害

睡眠障害とは、日中の生活に支障をきたすなんらかの睡眠および覚醒の障害で、わが国の成人では約20%に認められる⁶⁶⁾。2005年 American Academy of Sleep Medicine (AASM) から『睡眠障害国際分類第2版 (International Classification of Sleep Disorders, 2nd version; ICSD-2)』が報告された^{67,68)}。ICSD-2では、睡眠障害を8つのカテゴリーに分類し(表4)、総計80種類以上の睡眠障害を規定しており、そのおもなものは、①不眠症、②睡眠呼吸障害、③中枢性過眠症、④概日リズム睡眠障害、⑤睡眠時随伴症、⑥睡眠時運動障害の6つである^{67,68)}。

災害時には被災、喪失体験、環境変化によるストレスから、適応障害性不眠症(急性不眠症)、うつ病、心的外傷後ストレス障害(post-traumatic stress disorder; PTSD)など、精神疾患に関連する不眠症がとくに問題となる。災害後に不眠症や悪夢の増加が報告されている^{69,70)}。1999年のアテネ震災⁷¹⁾や2001年の米国同時多発テロ事件^{72,73)}後に多くの住民に不眠を認めた。わが国では、1990年の雲仙普賢岳噴火⁷⁴⁾、1995年の阪神・淡路大震災⁷⁵⁾後のPTSDや睡眠障害増加が報告されている。2004年の新潟県中越地震では、こころのケア(精神科医療)チームによる調査にて、32%に睡眠障害を認めた^{76,77)}。2011年の東日本大震災では5~19%に睡眠障害を認めた^{78,79)}。災害時には睡眠への恐怖、避難生活による環境変化・睡眠環境悪化、夜間活動の増加、身体疾患による慢性疼痛、衛生環境悪化による皮膚の掻痒、寒冷環境や膀胱炎などによる頻尿も不眠の原因となる。適応障害性不眠症は、心理的、生理・身体的、環境的などのストレス要因により誘発されるが、災害時には財産の喪失、死別、不慣れな場所への移動、人間関係の変化などが誘因となり、入眠潜時の延長、中途覚醒の回数や覚醒時間の増加、総睡眠時間の減少、睡眠の質の低下などが起こる。適応障害性不眠症は急速に発症し、3か月未満の経過と定義されており、同定されるストレス要因がなくなれば改善する⁸⁰⁾。

表4 睡眠障害国際分類第2版

- ① 不眠症 [適応障害性不眠症(急性不眠症)、精神生理性不眠症、精神疾患による不眠(うつ病、不安障害、PTSDなど)、身体疾患による不眠(疼痛、心不全、虚血性心疾患、腎不全、慢性閉塞性肺疾患、神経疾患など)、不適切な睡眠衛生による不眠、薬剤または物質による不眠(アルコールなど)]
- ② 睡眠呼吸障害(睡眠時無呼吸症候群)
- ③ 中枢性過眠症(ナルコレプシー)
- ④ 概日リズム睡眠障害(睡眠相前進症候群、睡眠相後退症候群、時差障害)
- ⑤ 睡眠時随伴症(レム睡眠行動障害、悪夢障害、睡眠時遊行症、睡眠時驚愕症)
- ⑥ 睡眠時運動障害(レストレスレッグス症候群、周期性四肢運動障害)
- ⑦ 孤発性の諸症状、正常範囲と思われる異型症状、未解決の諸症状(長時間睡眠者、短時間睡眠者、いびき、寝言、睡眠時ひきつけ)
- ⑧ その他の睡眠障害(環境性睡眠障害)

PTSD: 心的外傷後ストレス障害

(睡眠障害診療ガイド、2011⁶⁷⁾および睡眠障害国際分類第2版、2010⁶⁸⁾より改変)

3.3.3

不眠と心血管疾患

不眠や睡眠不足は心血管病の増悪因子として重要である⁸¹⁻⁸³⁾。不眠患者では高血圧や糖尿病の合併率が高い⁸⁴⁾。睡眠時間が減少すると耐糖能は低下し⁸⁵⁾、グレリンは高値、レプチンは低値となる⁸⁶⁾。一晚の断眠にて収縮期血圧は上昇する^{87,88)}。不眠や睡眠不足による交感神経系の緊張や、視床下部-下垂体-副腎皮質系の亢進が要因と考えられる^{89,90)}。睡眠やサーカディアンリズムの障害により血圧や脈拍が増加し、夜間の心血管疾患発症につながる可能性がある^{92,90,91)}。災害時における心血管疾患発症の予防に睡眠は重要である⁵²⁾。

3.3.4

睡眠衛生指導

災害時には、環境の激変、心的外傷、避難所での集団生活など、不眠に陥りやすい状況がある。普段の寝室と異なる環境で睡眠をとることになると、慣れない環境に加えて、寒さ・暑さ・騒音などが睡眠を妨げる。また、大きなストレスにより情動興奮が高まって、覚醒から睡眠への移行が妨げられる [III. 災害時循環器疾患の管理の「5. 災害と精神疾患」(69頁)を参照]。まず、眠れなくても当然な状況にいることについて共感を示し、時間とともに改善していく可能性について説明することが重要である。ただし、不眠があると精神的にも身体的にも日中のQOL低下をもたらすため、睡眠衛生指導や薬物療法による医学的対応が必要となる場合がある。その指針として、厚生労働省精神・神経疾患研究委託費「睡眠障害の診断・治療ガイ

ドライン作成とその実証的研究班」による平成13(2001)年度報告書「睡眠障害対処12の指針」(表5)^{92,93)}がある。一方、災害時、とくに避難所では睡眠環境は劣悪な場合が多い。表5の睡眠障害対処法をすべて実行するのは困難であり、可能な範囲での対応が推奨される。

その他の対処法を以下に示す。

1. 避難所の温度・音・光など睡眠環境を整える。毛布による保温、避難所用間仕切りシステムによりプライベート空間を確保する。また、夜間消灯、アイマスク・耳栓・振動防止マットレスの使用で睡眠環境を改善し、6時間程度の睡眠を確保するよう努力する⁵²⁾。
2. 一方、こうした工夫をしても、避難所では、緊張、慣れない環境における居心地の悪さ、騒音などで良好な睡眠を得ることは困難な場合が多く、さらに覚醒していると他者への迷惑となると考えて眠ろうとするほどかえって眠れなくなる可能性が高い。こうした悪循環を防ぐために、避難所の一部に覚醒してゆったり過ごすことのできる明るい場所を確保することも有用である。
3. 入浴は身体の保清のためにも望ましい。
4. 被災時は夜の睡眠にこだわらず、眠れるときに眠ることも有用である。
5. 睡眠時無呼吸症候群患者では、避難生活間の持続気道

表5 睡眠障害対処12の指針

1. 睡眠時間は人それぞれである。日中の眠気で困らなければ十分である。
(8時間にこだわる必要はない。年をとると必要な睡眠時間は短くなる。)
2. 刺激物は避け、眠る前には自分なりのリラックス法をもつ。
(就床4時間前のカフェイン摂取、就床1時間前の喫煙は避ける。軽い読書、音楽、ぬるめの入浴、香り、筋弛緩トレーニング)
3. 眠たくなってから床に就く、就床時刻にこだわりすぎない。
4. 同じ時刻に起床する。
(早寝早起きでなく、早起きが早寝に通じる)
5. 光を利用する。
(起床後、まず光を浴びる。夜の照明を避ける。)
6. 規則正しい食事、運動習慣。朝食は心と体の目覚めに重要である。運動習慣は熟睡を促進する。
7. 昼寝をするなら、15時前の20～30分がよい。
8. 眠りが浅いときは、遅寝・早起きを心がける。
9. 睡眠中の激しいいびき、呼吸停止や足のびくつき、むすむす感に注意する。
(睡眠の病気・専門治療が必要となる)
10. 十分眠っても日中の眠気が強いときは専門医を受診する。
11. 睡眠薬代わりの寝酒は不眠のもとになる。
12. 睡眠薬は医師の指示で正しく使えば安全である。
(一定時刻に服用し就床、アルコールとの併用をしない)

(睡眠障害診療ガイド、2011⁹²⁾ および睡眠障害の対応と治療ガイドライン、2012⁹³⁾より改変)

陽圧 (continuous positive airway pressure; CPAP) 治療継続は困難である。そのため本人の睡眠障害のみでなく、いびきにより他者の睡眠障害を引き起こす可能性がある。可能な範囲で CPAP 治療や睡眠体位指導 (側仰位での睡眠)、マウスピースの使用などを行うべきである⁹⁴⁾。

3.3.5 薬物療法

抗不安薬や睡眠薬を長期に高用量使用していた場合、急な断薬による痙攣や不眠を誘発することがある。災害後、睡眠薬を継続入手できない場合には、服用している睡眠薬を減量して長持ちさせるなど工夫を行う⁹⁵⁾。また、漸減により離脱症状は起こりにくくなる。

新たな不眠への対応は非薬物的アプローチを極力優先するが、効果不十分例に対して薬物によるコントロールを行う(表6)^{96,97)}。ただし、災害後では睡眠薬服用者において DVT の合併率が多いとする報告^{98,99)}もあり、安易な睡眠薬の処方控えるべきである。睡眠薬は消失半減期から選択されることが多い。一般的には、入眠障害には超短時間・短時間作用型が、中途覚醒や早朝覚醒などの睡眠維持障害には中間・長時間作用型が推奨される(レベルC)。

作用時間が長いものほど、睡眠薬の効果が翌朝以降も持続し、日中の眠気・ふらつき・倦怠感などが出現する持ち越し効果をきたしやすい。被災地においては、高齢者の転倒・骨折や余震・続発する二次災害の発生を考慮して、非ベンゾジアゼピン系睡眠薬で半減期の短い薬剤の少量投与を基本的を選択する^{92,95)}。超短時間型非ベンゾジアゼピン系薬剤(ゾルピデム、ゾピクロン、エスゾピクロン)、長期化する場合、メラトニン受容体作動薬(ラメルテオン)も有用である。長時間作用薬は、高齢者では持ち越し効果の危険があるため使用しない(レベルC)。筋力低下のある患者には筋弛緩などの GABA 受容体関連の副作用を避けるため、 $\omega 1$ 受容体選択性の高い非ベンゾジアゼピン系睡眠薬やメラトニン受容体作動薬が推奨される(レベルC)⁹⁵⁾。肝・腎機能障害がある場合は、活性代謝物をもたない薬剤を考慮に入れる。一方、災害による日中の不安緊張、抑うつが強いタイプの不眠症には抗不安作用をあわせもつベンゾジアゼピン系睡眠薬が有用である(レベルC)。重症筋無力症、重症慢性閉塞性肺疾患など、呼吸機能が高度に低下している症例では、睡眠薬の投与を控える。また、睡眠薬とアルコールの併用禁止は徹底されるべきである。

3.3.6 精神疾患による不眠

精神疾患による不眠も引き起こされる。不安障害では入

表6 不眠症治療薬一覧

分類	一般名	商品名	用量 (mg)	半減期 (h)	特徴
メラトニン受容体作動薬	ラメルテオン	ロゼレム	8	1	入眠促進, 睡眠覚醒リズム調節作用あり, 依存少ない
超短時間作用型	ゾルピデム*	マイスリー	5~10	2	$\omega 1$ 選択性高い
	ゾピクロン*	アモバン	7.5~10	4	筋弛緩作用弱い
	エスゾピクロン*	ルネスタ	1~3	5~6	
	トリアゾラム	ハルシオン	0.125~0.5	2~4	反跳性不眠あり
短時間作用型 (ベンゾジアゼピン系)	エチゾラム	デパス	1~3	6	抗不安作用強い
	プロチゾラム	レンドルミン	0.25~0.5	7	持ち越し少ない
	リルマザホン	リスミー	1~2	10	筋弛緩弱い
	ロルメタゼパム	エバミール ロラメット	1~2	10	筋弛緩作用弱く, 持ち越し効果少ない
中間作用型 (ベンゾジアゼピン系)	ニメタゼパム	エリミン	3~5	21	抗不安, 筋弛緩あり
	フルニトラゼパム	サイレース ロヒプノール	0.5~2	24	入眠作用強い, 筋弛緩作用あり
	エスタゾラム	ユーロジン	1~4	24	抗不安, 筋弛緩あり
	ニトラゼパム	ベンザリン ネルボン	5~10	28	反跳性不眠, 持ち越しあり
	クアゼパム	ドラー	15~30	36	
長時間作用型 (ベンゾジアゼピン系)	フルラゼパム	ダルメート ベノジール	10~30	65	筋弛緩作用あり
	ハロキサゾラム	ソメリン	5~10	85	抗不安, 筋弛緩あり

* 非ベンゾジアゼピン系睡眠薬

(睡眠障害診療ガイド, 2011⁹⁶) および睡眠薬の適正な使用と休薬のための診療ガイドライン, 2013⁹⁷) より改変)

眠困難を, うつ病では中途覚醒, 早朝覚醒や睡眠維持障害を認めることが多い。PTSDでは, 悪夢による中途覚醒や熟眠感の障害が出現し, レム睡眠期に筋トーンスは低下せず, レム睡眠行動異常を合併し受傷する場合もある。また, PTSDではうつ病の併発やアルコール, 薬物の乱用を起こす場合があり, 睡眠はさらに悪化する¹⁰⁰。PTSDに伴う不眠には睡眠薬は奏効しにくい, 不眠が著しい場合, 不安や苦痛を緩和するため睡眠薬を使用する場合もある⁹⁷。睡眠維持障害が多く, 睡眠薬として中・長時間型のフルニトラゼパムやクアゼパムなどが適応となる¹⁰⁰。悪夢が激しい場合や, レム睡眠行動異常を合併している場合は, クロナゼパムを使用する。また, レム睡眠抑制作用をもつ抗うつ薬であるクロミプラミン, イミプラミンを投与する⁹⁷。うつ病はPTSDとともに, 大規模災害後によく起こる精神疾患である¹⁰¹。大規模災害後, PTSDは時間の経過とともに徐々に回復するが, うつ病は災害後長期にわたって有病率が高いまま推移することがある¹⁰²。

3.4

薬剤の不足・内服薬の情報

災害と循環器疾患の関連について, 阪神・淡路大震災後の心理的ストレスがAMIリスクを増大させたことが報告

されている²⁾。また, 2011年3月11日に発生した東日本大震災後の救急搬送記録を過去3年間と比較した調査によれば, 震災直後から同年5月頃にかけて心不全や急性冠症候群, 脳卒中(とくに脳梗塞)などによる救急搬送が有意に増加した(図13)⁵⁾。東日本大震災に伴う循環器疾患発症の要因として, 心理的ストレスのほか, 塩分過剰摂取, 水分摂取量の不足, 寒冷など劣悪な環境要因の存在が示唆された。これらは交感神経やRASの亢進, 血液凝固能亢進, 炎症反応の惹起をもたらす²⁶⁾。したがって, 震災直後からの厳密な循環器疾患管理, とくに血圧コントロールや血栓予防策を講ずることが, 被災した患者の生命を守る観点から非常に重要となる。

循環器疾患患者には種々の合併症に対する多剤併用が行われていることが多い。東日本大震災では, 津波によって薬剤や服薬情報が流出し, 適切な服薬継続が難しいという事態が生じた。東日本大震災直後の宮城県南三陸町や亘理町の医療現場では, 多剤併用にて治療を受けていた高齢者において, お薬手帳が津波で流出し服薬内容が不明な事例や, お薬手帳はあるものの支援医薬品のなかに合致する薬剤がなく代替薬を処方せざるをえない事例, そして, 薬剤が一包化されておりその特定が困難な事例などがみられた。このように, 東日本大震災では, 薬剤や薬剤情報の

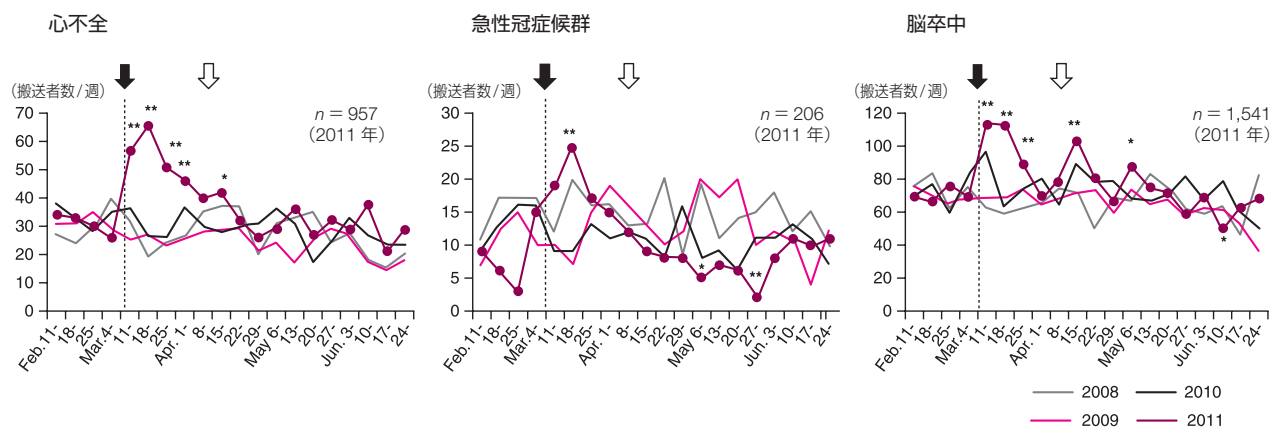


図 13 2011 年 3 月 11 日東日本大震災前後の週単位の心不全，急性冠症候群，脳卒中の救急搬送者数

縦軸の数字は週単位の救急搬送者数を示す。横軸は月日。* $p<0.05$ ，** $p<0.01$ vs. 東日本大震災前の発症者数。黒矢印は東日本大震災（マグニチュード 9.0，2011 年 3 月 11 日）を，白抜き矢印は福島県浜通りの地震（東日本大震災後の最大の余震，マグニチュード 7.0，2011 年 4 月 11 日）を示している。

(Aoki T, et al. 2012⁵⁾ より改変)

不足によって災害医療がいつそう困難なものとなった。しかしながら，教科書的な診療が困難な状況において最大限の効果を上げる工夫が求められるのが，災害医療の現場でもある。本項では，循環器疾患患者で使用頻度が高く臨床的に重要な薬剤に焦点をあて，薬剤や薬剤情報が不足する災害の現場で最大限の効果をj得る対処法について述べる。

3.4.1 降圧薬

被災前は血圧管理が良好であっても，震災後の各種ストレスによって血圧上昇がもたらされることが報告されている^{13, 25, 103, 104}。図 14 は治療中の高血圧患者の東日本大震災前後の家庭血圧変化を示しているが，震災直後には収縮期血圧が 11.6 mmHg 上昇していた¹³。津波の被害などで服薬を中断した患者においては，より大きな血圧上昇が生じていたものと予想される。収縮期血圧 10 mmHg の上昇によって，男性で脳卒中リスクは 20%，虚血性心疾患リスクは 15% 上昇すること，そして女性では脳卒中リスクが 15% 上昇することが知られている¹⁰⁵。したがって，震災後の血圧上昇を抑制することは，脳心血管疾患を予防する観点からきわめて重要である。南三陸町の災害医療の現場でも，震災後約 1 か月半ものあいだ降圧薬の休薬を強いられた高齢者で，収縮期血圧 200 mmHg 超をきたした例が存在した。

災害で服薬情報が消失した高血圧患者に降圧薬による治療を実施する場合，24 時間にわたる確実な降圧が得られ，副作用が生じにくいことを念頭に置いて治療薬を決定するのがよい（表 7）。わが国において最も高頻度に処方される薬剤はカルシウム拮抗薬で，次にアンジオテンシン変換酵素（angiotensin converting enzyme; ACE）阻害薬

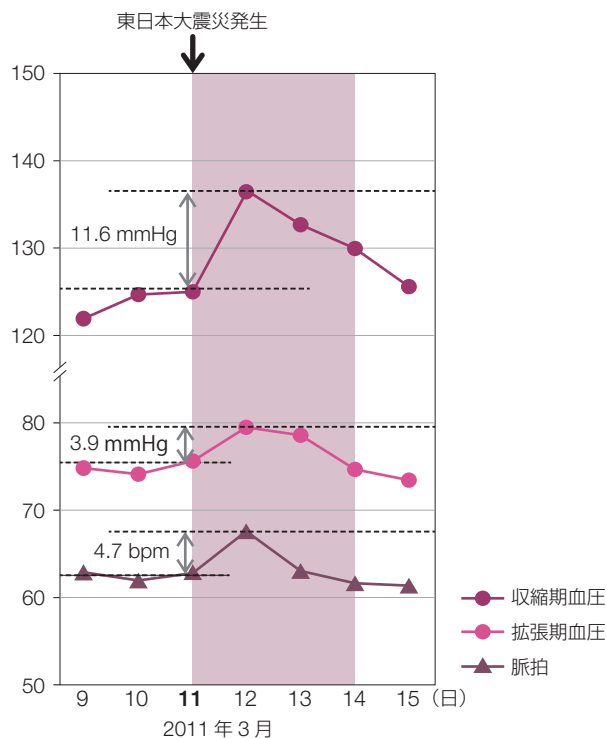


図 14 2011 年 3 月 11 日東日本大震災前後の家庭血圧値の比較

(Satoh M, et al. 2011¹³⁾ より)

やアンジオテンシン受容体拮抗薬などの RAS 阻害薬である。災害環境下では，塩分過剰による体液過剰が生じやすい一方で不十分な飲水による脱水も生じやすい。したがって，RAS 阻害薬は，効果が出にくい可能性と過剰降圧を起こす可能性のいずれも高くなることから，適切とはいえない。カルシウム拮抗薬は，体液状況にかかわらず安定した

表7 おもな降圧薬の特徴

種類	おもな薬剤名	おもな特徴
カルシウム拮抗薬	アムロジピン ニフェジピン アゼルニジピン など	<ul style="list-style-type: none"> 降圧力は、その投与前の血圧レベルに依存する。 確かな降圧と、血圧変動性の抑制効果に最も優れ、副作用がほとんどない。 災害高血圧に最も適している。
レニン・アンジオテンシン系阻害薬	<ul style="list-style-type: none"> ACE 阻害薬 エナラプリル ペリンドプリル など ARB ロサルタン オルメサルタン など 	<ul style="list-style-type: none"> 降圧効果は、循環血液量に大きく依存する。 食塩摂取が増えると降圧力が弱まる。 栄養障害や感染症による脱水で降圧効果が増強される。 急激な災害時の環境変化により、降圧力が大きく変動するリスクがある。
利尿薬	トリクロルメチアジド インダパミド など	<ul style="list-style-type: none"> 食塩感受性の増大と過剰食塩摂取に起因する災害高血圧の病態に適している。 脱水時には過度の降圧が生じうることを念頭に置き、少量使用にとどめる。
交感神経抑制薬	<ul style="list-style-type: none"> α遮断薬 ドキサソシン など β遮断薬 アテノロール ビソプロロール など $\alpha\beta$遮断薬 カルベジロール など 	<ul style="list-style-type: none"> α遮断薬、β遮断薬投与中の高血圧患者では、災害後の血圧上昇が抑制される。 災害前から服用していた場合は、災害後も継続することが望ましい。 心疾患を合併する高リスク高血圧患者におけるβ遮断薬の継続は、突然死予防の観点からもきわめて重要である。

各種降圧薬の特徴の詳細については、最新の添付文書を参照のこと。

ACE：アンジオテンシン変換酵素、ARB：アンジオテンシン受容体拮抗薬

降圧が期待でき、副作用も起こりにくく、電解質代謝への悪影響もないことから、食事内容や飲水状況が変化する災害環境でも使いやすい¹⁰⁵⁾。とくにジヒドロピリジン系は長時間作用型で安定した降圧効果を示す。

したがって、災害下において降圧薬治療を行う場合、安全性と有効性の両観点からジヒドロピリジン系カルシウム拮抗薬を優先して使用するのが望ましいと考えられる。とくに水なしでも服薬が可能な口腔内崩壊錠も存在するため、災害医療現場における有用性が高い。

3.4.2

抗血小板薬・抗凝固薬

図13に示すように、東日本大震災後に急性冠症候群や脳梗塞が増加した⁵⁾。また、大規模災害後にはDVTや急性肺塞栓症のリスクが増加することが知られている^{4,25,106,107)}。したがって、抗血栓治療の継続も降圧治療とならんで重要である。とくに、脳梗塞・心筋梗塞などの既往例、閉塞性動脈硬化症を有する症例、ステント留置患者では、血圧上昇とも相まって震災後のイベント発症リスクは倍増すると推測される。冠動脈も含め、動脈血栓においては血小板の粘着や凝集が血栓形成の始まりであり、その予防には、血小板凝集抑制を主体とする抗血小板療法が必要である。

a. 抗血小板薬

抗血小板療法のスタンダードはアスピリンである。過去のメタ解析の結果より、心血管疾患既往患者においてアス

ピリンは心血管疾患死亡や心筋梗塞、脳梗塞の再発を25%程度抑制することが報告されている¹⁰⁸⁾。クロピドグレルについては、アスピリンよりも発症抑制効果が高いことが示されたがその差は大きくなく(9%のリスク削減効果、 $p = 0.043$)¹⁰⁹⁾。災害の現場ではアスピリンで代用することは可能であると考えられる。チクロピジンやシロスタゾールも、ほとんどのケースではアスピリンの代用で急場をしのぐことは可能である。ただし、対象症例が喘息や消化管潰瘍などアスピリン投与禁忌症例でないかどうかの十分な問診が必要となる。また、出血リスクはクロピドグレルより高率であること¹¹⁰⁾が報告されているので、血圧コントロール不良例に不用意に投与することは避けなければならない。

災害後に休薬せざるをえない場合について、薬効消滅までシロスタゾールでは3~4日間、アスピリンやチクロピジン、クロピドグレルでは約7~10日間(血小板寿命分)を要する。したがって、服薬中断がただちに生命予後に悪影響を及ぼすものではないと考えられるが、速やかな患者の掘り起こしならびに服用薬の特定が必要である。

以上をまとめると、動脈硬化性の基礎疾患を有する高リスク患者の抗血小板薬が同定できない場合は、禁忌の有無を確認のうえ、一時的にアスピリンを使用するというのが安全性と有効性のバランスの観点から推奨される。

b. 抗凝固薬

心房細動による心原性脳塞栓の予防には、抗凝固薬の投

与が原則である。近年は、高齢化に伴い心房細動患者が増加しており、抗凝固療法を受けている患者も多い。抗凝固療法の基本はワルファリンであるが、近年、新規経口抗凝固薬（novel oral anticoagulants; NOAC）が上市され、その選択肢は広がりをみせている（表8）。

日本人のワルファリンの1日平均維持量は約3 mgであるが、至適投与量は個人差が大きく1～10 mgと広範囲にわたる。ワルファリンは、その作用機序（ビタミンK拮抗作用）から食事の影響を強く受けるが、災害後の炭水化物中心の食環境や水分摂取不足による血液粘性の上昇により薬効が変化する可能性があり、そのコントロールには細心の注意が必要である。ワルファリンの薬効評価の指標であるプロトロンビン時間（prothrombin time; PT）を災害現場で評価する手段として、自己血液凝固測定器コアグチェック®XS（Roche Diagnostics Japan, 東京）が有用ではないかと考えた。これを用いれば、巡回する医療従事者

がPTを測定することにより、経時的な凝固能評価が可能となる。しかし、コアグチェック®XS本体の費用が約18万円、試験紙が1枚あたり500円余りとコスト面が問題となるが、保険適用が植込み型補助人工心臓（非拍動流型）または機械式人工心臓弁を植え込まれた患者に限られており、災害発生時には診療報酬として認めるなどの特例措置が必要ではないかと思われる。

近年上市された抗凝固薬（ダビガトラン、リバーロキサバン、アピキサバン、エドキサバン）は、非弁膜症性心房細動患者においてワルファリンと同等以上の脳梗塞/全身性塞栓症予防効果が報告^{111,112)}されているほか、定期的な血液凝固能測定が不要であるという簡便性がある。一方、定量的な凝固能の評価ができないために気づかないうちに薬効が強くなり、出血リスクが増大する危険性も考えられる。出血時の薬効中和方法について、ワルファリンはメナテトレノン（ビタミンK）で、リバーロキサバンはプ

表8 おもな抗凝固薬の特徴

薬剤名	作用機序	おもな特徴
ワルファリン	ビタミンK拮抗作用	<ul style="list-style-type: none"> 臨床経験が豊富（1978年上市）。 PTに基づく定量的な薬効評価が可能。 肝代謝型（おもにCYP 2C9, 1A2・3A4も関与）で、多くの薬物と相互作用を有する。 ビタミンK高含有食品（納豆、青野菜など）の影響を受ける。 中毒時の解毒薬（メナテトレノン）あり。
ダビガトラン	直接的トロンビン阻害作用	<ul style="list-style-type: none"> 2011年3月上市。 頻回のPTに基づく評価が不要。 P-糖蛋白代謝型のため、同代謝型薬物との併用でダビガトランの血中濃度が上昇する可能性がある。 例：アミオダロン、ベラパミル、タクロリムス など 腎排泄型のため、腎障害患者では減量が必要。 食事の影響を受けない。 定量的な薬効・副作用評価の指標が存在しない。 製造販売後調査において、消化管出血による死亡例あり。
リバーロキサバン	直接的Xa因子阻害作用	<ul style="list-style-type: none"> 2012年4月上市。 頻回のPTに基づく評価が不要。 肝代謝型（おもにCYP 3A4・2J2）。 食事の影響を受けない。 定量的な薬効・副作用評価の指標が存在しない。
アピキサバン	直接的Xa因子阻害作用	<ul style="list-style-type: none"> 2013年2月上市。 頻回のPTに基づく評価が不要。 腎排泄型のため、腎障害患者では減量が必要。 食事の影響を受けない。 定量的な薬効・副作用評価の指標が存在しない。
エドキサバン	直接的Xa因子阻害作用	<ul style="list-style-type: none"> 2011年7月上市（下肢整形外科手術施行患者における静脈血栓塞栓症の発症抑制の適応で）。 頻回のPTに基づく評価が不要。 50%が消化管から吸収され、35%が腎排泄であるため、腎障害患者では減量が必要。 食事の影響を受けない。 定量的な薬効・副作用評価の指標が存在しない。

各種抗凝固薬の特徴の詳細については、最新の添付文書を参照のこと。
PT：プロトロンビン時間、CYP：シトクロム P450

ロトロンビン複合体製剤（ファイバ®）で中和可能（ダビガトランに対しては中和効果が認められなかった）である¹¹³。しかし、プロトロンビン複合体製剤は血友病患者に対して用いられる薬剤のため、汎用性に劣るほか、特定生物由来製品指定で冷所保存と管理が煩雑である。

服薬中断による薬効消失について、ワルファリンの消失半減期は55～130時間、ダビガトランは約11時間（腎障害患者では遅延）、リバーロキサバンは5～13時間、アピキサバンは6～8時間、エドキサバンは8～10時間である。したがって、後者4剤については服薬中断による血栓リスクはより高いと考えられる。

以上をまとめると、服用薬が特定できた患者についてはできる限り同じ薬剤を継続するのが望ましい。

3.4.3

狭心症治療薬

狭心症治療薬は急に服用を中止した場合、発作再発の危険性が高い。したがって、服薬情報のない狭心症患者に対しては、病歴や症状から労作性狭心症、異型（安静時）狭心症、あるいはそれらの合併型のいずれかを推測し、適切な薬物治療を開始する（表9）。異型狭心症患者に関しては、災害後の心的ストレスにより冠攣縮が誘発され、重症の場合には心停止に至ることがあり、服薬中断はきわめて危険である。実際、われわれは、震災を機にカルシウム拮抗薬と亜硝酸薬の服用を長期間中断していた40代の女性患者が心停止した事例を経験している。

以上、災害下において狭心症治療薬の投与を行う場合には、リスクの高い異型狭心症を念頭に置き、カルシウム拮抗薬（ジルチアゼム、ベラパミル）や長時間作用型亜硝酸薬（硝酸イソソルビド）を投与するのが望ましいと考えられる。

3.4.4

心不全治療薬

東日本大震災では心不全発症が有意に増加した（図

表9 おもな狭心症治療薬の特徴

種類	おもな薬剤名	おもな特徴
硝酸薬	(速効性) ニトログリセリン	<ul style="list-style-type: none"> 発作寛解に用いる。 成分が劣化しやすく、薬剤の使用期限に注意。 急激な血圧低下、頻脈などに注意が必要。
	(持続性) 硝酸イソソルビド	<ul style="list-style-type: none"> 発作予防に用いる。 副作用の血圧低下も持続するため、注意が必要。
カルシウム拮抗薬	ジルチアゼム ベラパミル ベニジピン など	<ul style="list-style-type: none"> 冠攣縮性狭心症に有効。 血管拡張作用、心筋収縮抑制作用を通じて酸素消費量減少作用、冠動脈攣縮抑制作用などを有する。
β遮断薬	アテノロール ビソプロロール など	<ul style="list-style-type: none"> 器質的病変を有する労作性狭心症に用いられる。 心拍数減少、血圧低下作用を通じて心筋酸素需要量を低下させる。 心不全例に対しては使用を控えるか、慎重に用いる。

各種狭心症治療薬の特徴の詳細については、最新の添付文書を参照のこと。

13)⁵が、このなかには、慢性心不全の急性増悪が相当数含まれていると考えられる。高齢化に伴って慢性心不全の患者は増加し、日本でも100万人程度が慢性心不全を罹患していると推測される。慢性心不全はさまざまな基礎疾患により心機能が低下している病態であり、予後を改善することが証明されている薬剤は、RAS阻害薬、β遮断薬、アルドステロン拮抗薬であり、慢性心不全患者はこれらの薬剤を併用で服用していることがほとんどである。腎機能障害を合併している場合は、利尿薬も併用していることが多い。したがって、ストレス、塩分の過剰摂取などで容易に急性増悪をきたす可能性があり、適切な薬剤継続は重要である。『慢性心不全治療ガイドライン（2010年改訂版）』¹¹⁴によれば、禁忌となる場合を除いてACE阻害薬をまず使用し（忍容性が低ければアンジオテンシン受容体拮抗薬）、さらにNYHA（New York Heart Association）心機能分類I度の症例からβ遮断薬も使うことを推奨している。β遮断薬について、わが国で適応を有する薬剤は2種類（カルベジロールとビソプロロール）であるが、用量が多すぎると心不全を悪化させることもある。そのため、循環器疾患が専門でない医師にとっては使いにくい薬剤であると考えられる。NYHA心機能分類II度以上では、原則アルドステロン拮抗薬を併用する。

長期のストレスフルな避難生活は容易に心不全を悪化させることから、確実な服薬に加え、食事、睡眠確保などの環境整備にも絶えず注意を払う必要がある。

3.4.5

糖尿病治療薬

災害と血糖コントロールの関連について、不十分な食事環境¹¹⁵や津波による薬剤喪失¹¹⁶がヘモグロビン（Hb）A1c値上昇と関連している可能性が示唆されている。血糖コントロール不良は将来の脳心血管疾患リスクである¹¹⁷が、数週間の期間であれば、多少血糖が上昇したとしても予後に対する影響は小さい。一方、低血糖の影響は

場合によっては重大である。また、1型糖尿病患者、糖尿病合併妊娠例についてはインスリンが絶対適応であるため¹¹⁸⁾、インスリン製剤と注射針の供給を欠かすことはできない。インスリン製剤使用にあたっては低血糖防止のために血糖自己測定が必要なことから、避難所においては、体温計・体重計・血圧計と同様、血糖自己測定器を備える必要がある。

経口薬に関して、各種薬剤の特徴を表10に示す。食事非依存的にインスリン分泌を促進するSU剤やグリニド系薬、高齢者において乳酸アシドーシスが問題となるビグアナイド系薬、心不全や浮腫のリスクに注意を要するチアゾリジン系薬などは災害下で使用するには懸念が残る。一方、近年使用頻度が増えているインクレチン製剤〔GLP (glucagon-like peptide)-1 アナログならびにDPP (dipeptidyl peptidase)-4 阻害薬〕は食事摂取量ならびに血糖依存性にインスリン分泌を促進することから、不安定な食環境下においても低血糖は起こしにくく忍容性が高いことが予想される。

災害下において、厳格な血糖コントロールを目指す必要はなく、むしろ低血糖を回避することへの配慮が重要であ

る。その観点からは、経口投与可能なDPP-4阻害薬は汎用性が高いと考えられる。インスリン適応例に関しては血糖自己測定器の貸与もあわせて行う。

3.4.6 災害時の薬剤業務の特殊性と重要性

災害時には服薬情報を持ちあわせていない患者が増える一方で、医師の希望と100%合致した薬剤が必ずしも供給されるとは限らない。東日本大震災で浮かび上がった災害時薬剤業務の特殊性を表11にあげる。

平成24(2012)年度診療報酬の一般名処方、ならびに調剤報酬の後発医薬品調剤体制加算によってジェネリック医薬品使用患者がさらに増加し、災害時の服用薬剤特定は非常に困難なものとなることが予想される。今後の災害医療訓練の際には、表11にあげるような問題に対処できるよう、薬剤師による災害時薬剤業務訓練を盛り込むことが必要である。

薬剤や薬剤情報が不足する災害医療の現場における循環器疾患管理のポイントは、限られた資源と情報を駆使して、心血管イベントをできる限り抑制することである。そのためには、薬剤師との緊密な連携に基づく診療が必須で

表10 おもな糖尿病治療薬の特徴

種類	おもな薬剤名	おもな特徴
スルホニル尿素 (SU)	グリメピリド グリベンクラミド	<ul style="list-style-type: none"> 直接的インスリン分泌促進作用。 血糖降下作用は食事の有無に依存しない。 単独、他薬との併用にかかわらず、重篤な低血糖症状を起こす可能性がある。
グリニド系	ナテグリニド ミチグリニド	<ul style="list-style-type: none"> 直接的インスリン分泌促進作用。 インスリン分泌効果の発現は早いですが、作用時間も短い。 血糖降下作用は食事の有無に依存しない。 血糖降下作用はSU剤ほど大きくない。
ビグアナイド系	メトホルミン	<ul style="list-style-type: none"> インスリン抵抗性改善作用（肝臓の糖放出抑制、末梢の糖取り込み促進など）。 肥満の糖尿病患者にも有効。 高齢者、腎障害患者の乳酸アシドーシス死亡例あり。
チアゾリジン系	ピオグリタゾン	<ul style="list-style-type: none"> インスリン抵抗性改善作用（PPAR-γアゴニスト）。 ナトリウム・水貯留作用あり（心不全・浮腫のリスクあり）。
インクレチン製剤 (GLP-1 アナログ, DPP-4 阻害薬)	(GLP-1 アナログ) リラグルチド、エキセナチド (DPP-4 阻害薬) シタグリブチン、ビルダグリブチン	<ul style="list-style-type: none"> インスリン分泌促進、グルカゴン分泌抑制、胃内容排出遅延、満腹感促進など（GLP-1 作用）。 インスリン分泌作用は血糖依存性（食事依存性）のため、理論的にみて食事をしていない場合には低血糖を起こさない。 DPP-4 阻害薬は、その有効性と使いやすさから使用例が急増。 リラグルチドをインスリンの代替薬として使用し、糖尿病性昏睡をきたした例あり。
インスリン		<ul style="list-style-type: none"> インスリン依存症例（1型糖尿病、インスリン枯渇2型糖尿病、糖尿病合併妊娠など）に使用。 自己血糖測定が保険適用。 誤った使用で容易に低血糖を起こす。

ここでは、災害時にとくにリスク管理が必要と考えられる糖尿病治療薬について言及した。

各種糖尿病治療薬の特徴の詳細については、最新の添付文書を参照のこと。

PPAR- γ : ペルオキシソーム増殖剤応答性受容体 γ , GLP-1: グルカゴン様ペプチド-1, DPP-4: ジペプチジルペプチダーゼ-4

表 11 災害時の薬剤業務に関わる問題

薬剤管理・供給	<ul style="list-style-type: none"> 支援薬剤にさまざまな銘柄が混在し、かつジェネリック医薬品が多い。 供給された薬剤は、災害医療スタッフが使用しやすいように仕分けされておらず、再整理が必要。 製造工場の被災による、薬剤供給の途絶。 例) 福島県いわき工場で製造されていた甲状腺ホルモン製剤(チラーヂン S[®])
薬剤の特定	<ul style="list-style-type: none"> 薬剤の現物のみの持参の場合、PTPシートの情報から薬剤特定は容易。 一包化されている場合については色と刻印から特定するが、確認に時間と手間を要する。 散剤や粉砕薬の特定は困難。
薬剤の処方	<ul style="list-style-type: none"> 希望処方箋がない場合の代替薬の提案。 適切な用量などの提案。

PTP: press through package

あり、災害医療訓練においても考慮されるべきである。

以下に、本項の要旨を提言としてまとめる。

- 大規模災害後はストレスや劣悪な環境要因により、血圧上昇や易血栓性、血液凝固能亢進がもたらされ、さまざまな循環器疾患の誘因となる。したがって、降圧薬、抗血栓薬、抗狭心症薬などの中断や不適切な服薬は病態の増悪につながる可能性が高い。
- 薬剤情報が不正確な場合や薬剤供給が不十分な場合は代替薬を用いるが、この場合、効果が確実で、有害事象のリスクがより低い選択を考慮する。
- 災害現場における循環器薬の管理・使用には専門的知識が必要であり、薬剤師との緊密な連携に基づく診療が必須である。

付録

災害時の健康被害調査

大規模の災害時には、被災地域の健康状態、疾患の罹患率、死亡率などの重要なデータを、迅速に効率的に収集することが求められる。しかし、災害時の健康に関するデータの収集は、困難を伴うものである。とくに、災害当初は、外傷や感染症などが優先されるため、循環器疾患の情報を収集することは難しい。

地震と循環器疾患の関連については、わが国をはじめ多くの国から報告がなされているが、災害時に新たにデータを収集することは難しく、既存のデータを用いた研究が多い。既存のデータにはそれぞれ、利点や限界がある。そのため、さまざまなデータを用いた調査が行われている。

本項では、疫学的観点から、災害時の管理・予防の基礎

となる健康情報の収集法と、分析・解析上の注意点について概説する。

付録 1

循環器疾患による死亡に関する調査

地震と循環器疾患による死亡については、1994年1月17日に米国、ロサンゼルス近郊のノースリッジ地震にて報告されたものが有名である。ロサンゼルス郡検視局の検視記録のレビューをもとに、突然死が地震によって引き起こされていることを報告している¹¹⁾。検視記録には、死亡診断書や医療記録、救急の記録などが含まれている。しかしながら、検視局の扱っているデータがカリフォルニア州のすべての死亡を含んでいないこと、地震の日に突然死した人の多くは検視できていないこと、などの限界があった。このような限界から、ノースリッジ地震では、死亡証明書を用いた検討も行われている¹¹⁹⁾。

日本でも死亡票を利用した研究が実施されている。1995年1月に発生した阪神・淡路大震災では、被害を受けた16市町村の死亡票を用いた分析が行われ、震災後にAMIによる死亡が増えていること、その影響が震災後2週間のみにもみられた市町村と震災後1年間にわたりAMIによる死亡が増えていた市町村があり、市町村により震災の影響の持続期間に違いがみられたことが報告されている¹²⁰⁾。2004年10月に発生した新潟県中越地震においても、同様に死亡票を用いた分析が行われており、地震後に心筋梗塞による死亡が増加し、その影響は3年にわたり続いていたことが報告されている³⁷⁾。

死亡票を用いた分析の留意点として、①記載されている死因は、解剖により確認されたものではないため、死亡票を用いた分析ではアウトカムに誤分類が生じている可能性があること、②分析は市町村単位であるため、地震による被害や喪失体験といった個人レベルの分析ができないこと、③人口の増減や移動にも注意が必要であること、があげられる。

付録 2

循環器疾患の罹患に関する調査

災害時の循環器疾患の罹患を捉えることは非常に難しい。そのため、ノースリッジ地震ではAMIによる入院をアウトカムとして報告されている²⁸⁾。AMIによる入院は、カリフォルニア州立病院の入退院の管理データセットを用いて調査された。病院ベースのデータの特徴ではあるが、著者らは病院に運ばれる前に死亡した患者やこの病院を受診したことの無い患者のデータが含まれていないという問題を指摘している。また、この調査は、病院の管理情報を用いているため、AMIの診断基準が統一されていないことも限界として述べられている。

疾患の罹患を調査する他の方法として、国民健康保険のデータを用いた研究がある。Sokejimaらは、阪神・淡路大震災で被災した2つの市町村の国民健康保険データを用いて、震災の強さと脳卒中の関連について報告している¹²¹⁾。この研究も上記同様に、脳卒中の診断が統一した基準でなされているものではないが、住民がどの病院を受診しても国民健康保険の情報が入手できるという利点がある。しかし、国民健康保険の情報の閲覧には各都道府県の国民健康保険団体連合会の許可が必要であり、データにアクセスすることは難しいのが現状である。

東日本大震災については、救急搬送データを用いた研究が実施された⁵⁾。ここでも診断についての限界があり、救急搬送データの病名は救急救命時の診断に基づいているため、医師の確定診断でないことが問題としてあげられる。また、救急車を利用せずに病院に行った患者のデータが含まれていないという限界もある。一方で、特定の病院ではなく、地域全体がデータベースに含まれているという利点もある。救急搬送データは、以前より総務省消防庁によって収集されていたが、平成17(2005)年1月より救急搬送された心肺機能停止症例の救急蘇生についてウツタイン様式による登録事業が開始され、その後、救急搬送

データへのアクセスが可能となっている。

なお、ここまで引用した論文7編^{5, 11, 29, 37, 119-121)}の要約を表12に示す。

付録3 循環器疾患の危険因子に関する調査

1980年11月に南イタリアで発生した地震では、1975年に開始された職域コホート研究の対象者のうち、被災者と非被災者を比較することにより、循環器疾患の危険因子に対する地震の影響が調べられた¹²²⁾。地震が発生した年、折しもこのコホート研究の5年目のフォローアップ調査が実施されていたことにより、この研究が可能となった。また、12年後までの継続した調査によって、地震は心拍数・血中コレステロール・トリグリセライドの値の上昇に短期的な影響を及ぼすが、長期的な影響はないことが明らかとなった¹²³⁾。これらの研究は、対象者数が少ないこと、震災後も仕事を続けている人が分析の対象となっているため、地震による大きな被害を受けていない集団である可能性があり、地震の直接影響の検討に適した集団ではないかもしれないと著者らは指摘しているが、このように地震の前後のデータを収集できることは珍しく、貴重な報告である。

表12 災害時の循環器疾患の死亡、罹患の調査に関するアブストラクトテーブル

筆頭著者 / 論文	対象 (データベース)	方法	結果
Leor J, et al. <i>N Engl J Med</i> 1996; 334: 413-419. ¹¹⁾	検視データベース	地震の7日前～6日後までの検視データを調査し、地震前3年間の同時期の突然死数を比較。	過去3年間の突然死数と比べて、地震のあった年で突然死数が増加していた。
Kloner RA, et al. <i>J Am Coll Cardiol</i> 1997; 30: 1174-1180. ¹¹⁹⁾	死亡票	地震の年と地震前2年間における心臓死の数を比較。	地震後、冠動脈疾患による死亡数が増加したのち、減少していた。冠動脈疾患以外の心臓死の数に増加はみられなかった。
Ogawa K, et al. <i>Int J Epidemiol</i> 2000; 29: 449-455. ¹²⁰⁾	死亡票	地震の1年前、地震のあった年、およびその1年後の心筋梗塞による死亡数を比較。	地震後、心筋梗塞による死亡数は増加していた。その影響は1年後も続いていた。
Nakagawa I, et al. <i>Heart</i> 2009; 95: 2009-2013. ³⁷⁾	死亡票	地震後3年間と、地震前5年間の心筋梗塞による死亡数を比較。また同じ県内の被災地と非被災地域を比較。	地震による死亡数は長期的に増加していた。また、心筋梗塞による死亡数は被災地域でのみ増加していた。
Brown DL. <i>Am Heart J</i> 1999; 137: 830-836. ²⁹⁾	病院の入退院記録	地震前7日間と地震後6日間の心筋梗塞による入院数を2つの地震にて比較。	感情的なストレスが大きい地震では、震災後の心筋梗塞による入院数が増加していたが、ストレスが少ない地震では、震災後の心筋梗塞による入院数は増加していなかった。
Sokejima S, et al. <i>Prehosp Disaster Med</i> 2004; 19: 297-306. ¹²¹⁾	国民健康保険データ	震災前年と、震災後1年間および2年間の脳卒中の発症数を比較。また、震度と脳卒中の発症数との関連を検討。	震災後、1年間は脳卒中の発症数が増加していた。震度と脳卒中の発症数には量反応関係がみられた。
Aoki T, et al. <i>Eur Heart J</i> 2012; 33: 2796-2803. ⁵⁾	救急搬送記録	震災前4週間～震災後16週間の期間の救急搬送記録を調査。震災年と震災前の3年間の同時期における救急搬送数を比較。	あらゆる種類の心血管疾患と肺炎の発生が増加していた。とくに心不全への影響が長く続いていた。

阪神・淡路大震災では、震災前に高血圧の治療を受けていた外来患者のうち、震災後、病院を受診した患者を対象にした報告が複数ある^{26,104,124)}。また、同震災時にAMIと診断された患者と震災前3年間の同時期にAMIと診断された患者を比較して、情動的なストレスが震災時の心筋梗塞発症のトリガーであることを示唆した研究もある²⁾。東日本大震災でも、家庭血圧を測定している高血圧患者142例を対象にした報告があり、収縮期および拡張期血圧は震災後4週間ほど影響を受けることが報告されている¹³⁾。この研究の対象者のうち、震災の当日から連続して3日間、家庭血圧を測定していた患者10例のデータでは、収縮期血圧・拡張期血圧・心拍数とも地震の翌日に大きく上昇しており、とくに収縮期血圧は10 mmHg以上の上昇がみられていたことが報告されている¹³⁾。これらの論文に用いられたデータは、地域を代表するものではなく、また、深刻な被害を受けた対象者が入っていないという限界はあるが、災害が心血管疾患イベントのトリガーとなる機序の解明につながり、災害直後から1か月間は血圧上昇に対策をとる必要性に言及していることなど、非常に重要な報告といえる。

付録4

災害時のデータ収集における課題と提言

東日本大震災によって生じた健康被害については、すでに多くの報告がある¹²⁵⁾。しかしながら、震災直後はもとより、その後数か月にわたり被災者の健康状態の評価が網羅的かつ組織的に行われていたとはいえなかった¹²⁶⁾。震災後の混乱や交通被害により難しい状況ではあったが、政府・地方自治体・医療業界・NGO（非政府組織）やボランティアグループ間の調整が図れなかったことがその主要因の1つであったと報告されている¹²⁷⁾。

東日本大震災では、阪神・淡路大震災の教訓に基づき、震災当初から外部の医療スタッフが現地に入ったが、その多くは救急医療を提供する目的で訪れていた。しかし、実際は、外傷などの救急医療ではなく、慢性疾患のニーズが予想以上に高かった。震災後のレビューでも、AMIのような急性期疾患に加えて、震災後2日目から慢性期の循環器疾患への対応が必要だったと報告されている¹²⁵⁾。今回の災害では、避難した住民にとっても避難していない住民にとっても、高血圧や糖尿病など慢性疾患の管理が健康上の重要な優先課題となっていた。これらの疾患は、避難所という環境のなかでの運動不足や、非常食として提供された食事の塩分摂取過多などにより悪化した可能性があることが報告されている¹²⁷⁾。

Karioらは、災害に関連した循環器疾患のリスクを詳細に評価し、発症リスクを軽減するために、インターネット

を用いたDCAPシステムを立ち上げ、東日本大震災の被災者への適用を試みた¹²⁶⁾。このDCAPシステムは、循環器疾患のリスクが高い被災者を見つけ、予防策を講じることを目的として立ち上げられたものである。今回の災害では、高血圧、糖尿病を服薬によりコントロールしている被災者が、避難生活により服薬ができない、また処方されている薬剤の内容が不明のため迅速に提供できないなどの問題もあった。こういった問題は、平時に活用される医療システムに災害時にアクセスできるようにすることで、回避できる可能性がある。

地震直後の効率的な被害情報の取得と迅速な共有は、その後の健康被害を予防するうえでも重要な課題であるが、災害時の混乱のなかでデータを収集することは困難であった。また、調整が図れないままに被災地で行われた小規模な調査が、倫理的であるのかという議論も生じた¹²⁷⁾。Ochiらは、東日本大震災後、出版された論文、総説をまとめ、来たる災害に備えて提言を出している（表13）¹²⁵⁾。また、Mortonらは災害時のデータ収集と収集したデータの活用を円滑にするために、以下の6点について準備するよう提言している¹²⁸⁾。①地理情報システム（Geographic Information System; GIS）マッピング機能を用いた災害データベースの作成、②インターネット上のサーベイランスネットワークの作成、③個人のモバイル端末を用いたデータ収集システムの開発、④災害地域のステイクホルダーと連携した地域参加型の研究、⑤すでに確立されたネットワークの活用、⑥潜在的な政軍協力（civil-military collaborative efforts）の探索などである。東日本大震災時、わが国でも東北地方太平洋沖地震緊急地図作成チームが

表13 予防医学・疫学的観点での災害への備えについての推奨

1. 災害後のパブリックリサーチ研究において、災害前のベースラインデータが不足している。災害時の疾病リスクを減らすために、災害の備え・維持・分析と健康影響の最終的な評価に関する情報を提供するためのベースラインデータの集積とヘルスシステムの確立が必要である。
2. 災害後の医療においては、高齢者や慢性疾患に罹患している対象者の医療ニーズが優先されるべきである。脆弱な対象者の収容可能人数を確保するために、災害時の健康への影響について、対象者の社会人口学的背景に関する分析が必要である。
3. 情報を共有するためのシステムが欠如していたために、救援チーム間の連携・協働が機能しなかった可能性がある。効果的かつ即時的な災害対応（資源の適切な分配など）のために、堅牢なデータ収集とそれらの情報を公開するシステムを確立すべきである。
4. 災害時の健康ニーズに関する論文はほとんどない。パブリックヘルスの研究者と識者は、アカデミックな知識と現場のニーズのギャップを埋めることを率先して行うべきである。

（Ochi S, et al. 2013¹²⁵⁾ より）

結成され、さまざまな地図情報がまとめられた¹²⁹⁾。その他、民間レベルでもさまざまな地図情報の提供が行われていた。現在も、総務省にて「ICT (Information and Communication Technology: 情報通信技術) を活用した災害時等広域連携強化事業」が進められており¹³⁰⁾、GISを活用した情報の共有化が試みられている。しかしながら、これらの提言や活動には循環器疾患に関する情報は取り入れられていない。今後は、さまざまな分野との連携を取り入れて、災害時のデータ収集と収集した情報の提供を考えていく必要がある。

付録5

循環器疾患に関する調査のまとめ

わが国では、他のアジア諸国に比べて、死亡統計や救急搬送データなどが整備されているため、これらのデータを用いることで災害後の循環器疾患を評価することが可能である。また、地域で実施されている疾患登録の活用にも大きな意義がある。東日本大震災の循環器疾患発生に対する影響については、本項の執筆者(内藤)が主任研究者を務める厚生労働科学研究(H24-循環器等-一般-009)において、これらの情報を用いた分析を進めている。この研究班の検討のなかで再認識された循環器疾患調査の問題点と方向性についてまとめておく。

まず、死亡統計や救急搬送データの問題点を列記すると、①行政が収集、整備したうえで公開されるものであるため、オンタイムに利用できないこと、②東日本大震災のように、震災後の一時的な避難による移動、その後の原発避難者特例法などにより住民票を異動しない避難者が多い場合に、正確な母数を把握することが困難なこと、③個人の特定ができない形での提供であるため、対象者個人の被害状況や生活習慣・既往歴を含めたリスク要因について分析ができないこと、などである。

災害時の効率的な被害情報の取得と迅速な被害情報の共有、二次的な健康被害の予防のためには、適宜分析可能な形での個人の背景要因を含めた情報収集が必要である。今回のような大規模で広域にわたる災害時には、より迅速に効率的に健康に関するデータを収集し、情報を利用するために、地域のみでなく国レベルでの行政としての取り組みも必要であろう。加えて、循環器病管理ネットワークといった患者の情報を集積し、災害時に被災情報をリンクするような情報基盤の整備も求められる。そのような情報の整備により、従来の医療施設を中心としたケアと被災時のケアを融合させることが可能となり、より効率的な被災者への医療、予防介入が可能となると期待される。

III. 災害時循環器疾患の管理

1. 被災者への対応

1.1 心血管リスク評価

災害時の循環器疾患の発症には感染症・呼吸器疾患、さらにストレスや抑うつ状態など、メンタルヘルス障害が深く関わっている。メンタルヘルス障害は免疫力を低下させるとともに感染症のリスクを高め、高血圧、糖・脂質代謝

障害の管理を悪化させる。すなわち災害医療では、急性期対応から慢性期疾患管理まで、地域や家族状況も考慮して、これらのリスク要因を包括的に管理する総合医的診療がきわめて重要となる^{52,90,131)}。

1.1.1

急性期診療におけるリスク評価

心血管リスク評価に活かすべき災害時循環器疾患の特徴

a. 時系列がある

災害時の循環器疾患の発症には時系列がある^{1,3-5,8,30,52,90,91,106,131,132)}。災害時には、直後より強い精神的ストレスで引き起こされるたこつぼ型心筋症や突然死がみられ、さらに数日後より深部静脈血栓症(DVT)・肺血栓塞栓症が

発生する。高血圧に関連する循環器疾患として、脳卒中、急性冠症候群〔急性心筋梗塞（AMI）や不安定狭心症〕、急性大動脈解離、心不全などが引き起こされる。1997年、淡路島・津名郡医師会で行った震災後の死亡調査では、これらの循環器疾患のリスクは、震災時には約1.5～2倍程度増加し、数か月に及び持続することが明らかになった^{52,131)}。

b. 被害状況と比例

震災時の循環器疾患には被害状況の大きさ、とくに避難所生活と強い関連がみられる。たとえば循環器疾患による死亡は、被害状況の大きさ、とくに避難所生活を余儀なくされた被災者の割合と正比例する。阪神・淡路大震災の震源地であった津名郡北淡町（現、淡路市）は、一時期、避難所人口が町民全体の約3分の1と、最も被害が大きく、循環器疾患の発症率がきわめて高かった^{30,91)}。ほかの被災地域に比べて、この災害時循環器疾患の増加は、避難所が提供された被災後2～3か月にわたって持続した。震災時の循環器疾患の発症は、必ずしも避難所生活だけから生じるのではなく、在宅に戻った被災者からも発症がみられた。つまり避難所生活が継続しているということは、その被災地域に震災の被害が継続していることを表している。したがって、災害時のリスクの層別化には、患者とその家族の被害状況が重要である。具体的には、患者家族が入院しているか、自宅が全壊したか、在住地域が全壊したかなどの被害状況を問診する。

c. ターゲットは高齢者

高齢者が最大の高リスク群となる。当時の津名郡北淡町は65歳以上の高齢者人口比率が約30%であった。津名郡全体の脳卒中、心臓突然死を含む心臓疾患など、死亡に至る重篤な循環器疾患発症の90%以上は70歳以上の高齢者に生じた^{30,91)}。震災の前年度と比較して、震災年度の震災発生後数か月の脳卒中死亡は70歳以上、心臓疾患死亡は60歳以上で、有意に増加している^{30,91)}。また、活動能力が低下した高齢者では静脈血栓塞栓症が生じやすく、心不全や冠動脈疾患を発症しても症状の訴えが少ないことが特徴である。したがって、災害時のリスクの層別化には、患者年齢を問診する。

d. 夜間・早朝発症が増加する

災害時の循環器疾患の発症時間帯には特徴がある。通常、循環器疾患は早朝に発症が多く、夜間睡眠時の発症が少ない。しかし、震災時には夜間睡眠時間帯での発症が増加する。これはストレスや避難所生活による睡眠障害が影響していると考えられる。夜間発症に加えて、その影響が遷延した形で早朝のリスクも増加する^{30,91)}。しかし、午前11時～就寝時間の午後11時頃までの時間帯では、震災前

年度と比較して、震災年度の循環器疾患死亡の増加はない。

e. 感染症により増悪

感染症は被災者のみならず、支援活動を行うボランティアにおいても大きな問題となる。人口が密集する避難所では、インフルエンザやノロウイルスをはじめとする感染症が蔓延するリスクがある。感染症状のサーベイを毎日行い、早期に診断し、感染者の部屋は別にして、集団発生を防ぐことが肝要である。感染症が生じると、二次的に循環器疾患のリスクが増加する。炎症や脱水などにより血液凝固が亢進し、心筋梗塞や脳卒中、静脈血栓塞栓症、さらに心不全が増加する。したがって、診察時のリスク評価には、下記の感染症がないか、マスクや手洗いを励行しているかをチェックする。

1. 皮膚感染：津波などで受けた外傷後の傷口感染でとくに怖いのは、破傷風である。外傷後の傷口が汚い場合やがれきの撤去などで深い傷を負っている場合には、念頭に置く必要がある。 **クラスI**
2. 感染性胃腸炎：上下水整備がままならない状況下では感染性胃腸炎が問題となるため、一刻も早いインフラ整備が必要となる。ノロウイルスなどはアルコール消毒だけでは十分に予防できない。したがって、手洗いをしっかりと行うことが予防の基本である。トイレの後は次善の手段としてアルコール消毒を整備する。 **クラスI**
3. 尿路感染症：尿路衛生の悪化と尿量の減少により、尿路感染が増加する。対策としては、水分を多く摂取し、尿量を確保することにより、膀胱や腎臓への細菌の逆行性感染を予防する。 **クラスI**
4. 肺炎：災害時には肺炎も増加する⁵⁾。高齢者では、通常の状態でも夜間就寝中に少量の誤嚥が生じることが知られている。災害時にはさらに口腔衛生が悪くなり、少量の誤嚥した唾液中に口腔内細菌が混入することにより、誤嚥性肺炎が生じやすい。したがって、毎日の歯磨き（とくに就寝時）を習慣づけることが大切である。 **クラスI**
5. 感染性心内膜炎：東日本大震災後には感染性心内膜炎が増加したとの報告もあり⁸⁾、発熱時には聴診により心雑音を見逃さないようにすることが大切である。 **クラスI**
6. 睡眠障害・精神疾患の修飾を受ける：睡眠障害は災害時に最も多い主訴の1つで、個人の精神的ストレスの指標にもなる。睡眠時間の短縮や不眠症は、災害高血圧の最も強い要因で、災害後のAMIや脳卒中、

さらに心不全のリスクとなる⁵²⁾。精神疾患としては、恐怖や大きな喪失感から心的外傷後ストレス障害 (PTSD) や抑うつ状態などが発生する。災害後、睡眠障害は長期化し、抑うつ状態や PTSD のリスクになることもある¹³³⁾。これらは、循環器疾患のリスクを増加させることが知られている。 **クラスI**

1.1.2 亜急性期・慢性期診療のリスク評価

予防できる亜急性期・慢性期の災害時循環器疾患

災害に関連した亜急性期から慢性期の循環器疾患の発症は、その機序に立脚した的確な予防と早期治療により抑制できる。災害時の重大な循環器疾患が引き起こされる機序はおもに2つあり、「血圧の上昇」と「血液が固まりやすくなること (血栓傾向)」である (図15)^{7, 26, 52, 90, 126, 131, 133-137)}。

a. 血圧上昇

血圧は、夜間就寝中に最も低下し、日中活動しているときには上昇する。ところが、災害の大きなストレスや環境変化により不眠症を発症したり、生活行動のサーカディアンリズムが崩れたりする。サーカディアンリズムの障害や交感神経の亢進は食塩感受性 (体が食塩をため込む体質) を増大させ、さらに日常とは異なる食生活による食塩摂取の増加が続くことにより、災害高血圧 (disaster hypertension) が引き起こされる [II. 総論の「1.4 災害高

血圧」(8章)を参照]⁵²⁾。

b. 血栓傾向

交感神経の亢進により、血小板凝集能が亢進する。災害後には、自宅で日頃行っていた仕事や家事といった日常動作を行えない場合もあり、体を動かすことが難しくなりがちである。こうした身体活動の低下により、下肢の血流が静脈にうっ滞し、静脈血栓症が引き起こされる。さらに、寒さや水分摂取の減少による脱水、感染症によって、血栓傾向が生じる。実際に、震災後1~2週間では、静脈血栓症や肺塞栓症の診断に利用される凝固線溶系活性化バイオマーカーである、フィブリン分解産物Dダイマーが増加している²⁶⁾。さらに、ヘマトクリット、フィブリノーゲンといった血液粘度の規定因子や¹³²⁾、内皮障害のバイオマーカーであるフォン・ウィルブラント因子 (von Willebrand factor; vWF)、高感度C反応性蛋白 (C-reactive protein; CRP) レベルも増加している^{26, 134, 135)}。この血栓傾向は数か月持続し、ストレスの強度に比例する。被災による家族の入院や、家屋が全壊した高ストレス群ではフィブリノーゲンやDダイマーの上昇率がより高い²⁶⁾。冠攣縮性狭心症患者ではRhoキナーゼ活性が亢進したとの報告もある⁷⁾。一方、中・長期的には食事の影響によって増悪する可能性もあるが、急性期には糖・脂質代謝異常は生じていない。これらのリスクの特徴を知り、各要因に対して改善策を行うことで、災害後の循環器疾患のリスクを減少させることが期待できる。

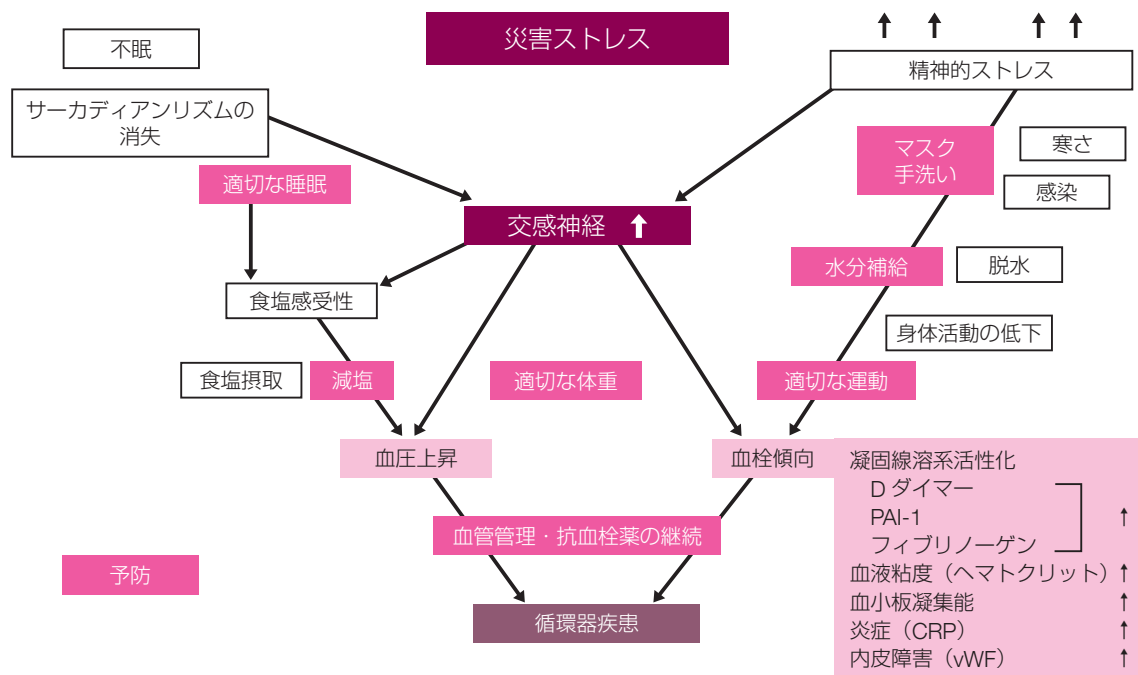


図15 災害時の循環器疾患の機序

PAI：プラスミノノーゲン活性化因子インヒビター，CRP：C反応性蛋白，vWF：フォン・ウィルブラント因子

1.1.3

災害時循環器予防リスク・予防スコア

自治医科大学では東日本大震災発生5日後に、医療系webサイト・ケアネットを通じて、発生機序に起因した「災害時循環器予防（DCAP）リスクスコア・予防スコア」（図16, 17）¹³¹⁾を配信し¹³⁶⁾、医療ボランティアチームには、循環器疾患の徹底した発症予防のために、リスクスコアが4点以上の被災者には、予防スコア6点以上を目指してもらうよう、本スコアの活用をお願いした^{52, 126)}。

クラスII

a. リスクスコア（AFHCHDC 7）

リスク項目として、①年齢（Age）が75歳以上、②家族（伴侶、両親、または子ども）（Family）の死亡・入院、③家屋（House）の全壊、④地域社会（Community）が全滅、⑤高血圧（Hypertension：治療中、または最大血圧 > 160 mmHg）や、⑥糖尿病（Diabetes）の存在、⑦循環器疾患（Cardiovascular disease）の既往の7項目をあげ、それぞれ1点とし、合計7点とした。4点以上を高リスク

群とし、4点以上の場合は、とくに下記の予防スコアが6点以上になるように努力する。

クラスII

b. 予防スコア（SEDWITMP 8）

予防項目として、①睡眠の改善（Sleep）、②運動の維持（Exercise）、③良質な食事（Diet）、④体重の維持（Weight）、⑤感染症予防（Infection）、⑥血栓予防（Thrombosis）、⑦薬の継続（Medication）、⑧血圧管理（Pressure）の8項目をあげ、改善できている場合をそれぞれ1点とし、合計8点とした。避難所単位、個人単位で6点以上を目指す。

以下に、発症予防のためのポイントを示す。

1. 睡眠：不安な状態が続いたり、慣れない環境下に置かれたりした場合にぐっすり眠ることは難しい。しかし、災害時こそ睡眠が大切である。避難所では夜間消灯に加えてアイマスクや耳栓の使用、振動防止のためのマットレス使用やプライバシーの確保などで睡眠環境を改善し、6時間以上の良質な睡眠の確保に

1. 年齢 (A)	・ 75 歳以上	<input type="checkbox"/>
2. 家族 (F)	・ 死亡・入院 (伴侶, 両親, または子ども)	<input type="checkbox"/>
3. 家屋 (H)	・ 全壊	<input type="checkbox"/>
4. 地域社会 (C)	・ 全滅	<input type="checkbox"/>
5. 高血圧 (H)	・ あり (治療中, または血圧 > 160 mmHg)	<input type="checkbox"/>
6. 糖尿病 (D)	・ あり	<input type="checkbox"/>
7. 循環器疾患の既往 (C)	・ あり (心筋梗塞, 狭心症, 脳卒中, 心不全)	<input type="checkbox"/>
上記 7 項目をそれぞれ 1 点とし、合計 7 点とする。		合計 点
4 点以上を高リスク群とする。		
4 点以上は、とくに予防スコアが 6 点以上になるように努力する。		

図 16 DCAP リスクスコア (AFHCHDC 7)

(Kario K, et al. 2005¹³¹⁾ より作成)

		できているものに ✓
1. 睡眠の改善 (S)	・ 夜間は避難所の電気を消し、6 時間以上の睡眠をとりましょう。	<input type="checkbox"/>
2. 運動の維持 (E)	・ 身体活動は積極的に (1 日に 20 分以上は歩きましょう)。	<input type="checkbox"/>
3. 良質な食事 (D)	・ 食塩摂取を控え、カリウムの多い食事を心がけましょう。 (緑色野菜・果物・海藻類を、1 日 3 種類以上とれば理想的)	<input type="checkbox"/>
4. 体重の維持 (W)	・ 震災前の体重からの増減を、± 2 kg 未満に保ちましょう。	<input type="checkbox"/>
5. 感染症予防 (I)	・ マスク着用、手洗いを励行しましょう。	<input type="checkbox"/>
6. 血栓予防 (T)	・ 水分を十分に摂取しましょう。	<input type="checkbox"/>
7. 薬の継続 (M)	・ 降圧薬、循環器疾患の薬は、できるだけ継続しましょう。	<input type="checkbox"/>
8. 血圧管理 (P)	・ 血圧を測定し、140 mmHg 以上なら医師の診察を受けましょう。	<input type="checkbox"/>
* チェック項目が、1 つでも多くなるように、心がけましょう。		

図 17 DCAP 予防スコア (SEDWITMP 8)

(Kario K, et al. 2005¹³¹⁾ より作成)

努める。 **クラスI**

今回、自治医科大学災害派遣チームの報告のなかで、最も達成されていない予防スコアの項目が睡眠に関するものであった。約35%以上の被災者が6時間以上の十分な睡眠を確保できていなかった。昼間はできるだけ、昼寝をせずに体の活動を維持し、質の高い夜間の睡眠を確保し、1日のリズムを保つことが重要である。 **クラスI**

2. 運動：1日20分以上は歩行することを心がける。

クラスI とくに車中泊などで下肢を下げたまま長時間動かない姿勢をとると、DVTから肺塞栓症（エコノミークラス症候群）が発生し、命取りになることがある。とくに、長引く避難所生活では座位姿勢が多くなることから、下肢静脈エコー検査で避難者の25%以上に膝下のヒラメ筋血栓が認められたとの報告もある¹³⁷⁾。

3. 食事：できるだけ減塩に努め、カリウムの多い食事（緑色野菜、果物、海藻類）を多くとるようにする。

クラスI カリウム摂取には、無塩のトマト・野菜ジュースが勧められる。血液の固まりやすさを予防するために、夜間尿が増えても、水分は十分とるようにすべきである。心臓や腎臓の機能が低下していない場合には、水分摂取の目安は1日1,000 mL以上である。 **クラスII**

4. 体重：震災前の体重からの増減を±2 kg未満に保つことが大切である。 **クラスII** 震災前より、体重が2 kg減少した場合には、脱水や栄養障害を考える。 **クラスI**

逆に2 kg以上増加した場合は、心不全や慢性腎臓病の悪化がないか、摂取カロリー過多に陥っていないかをチェックする。 **クラスI**

5. 感染症：マスク着用、手洗いの励行（不可能な場合はアルコールを用いた手の消毒）、感染者の隔離、抗生剤投与を早期から行うなど、個人ならびに集団発生予防に向け、できることはすべて徹底して行うことが重要である。 **クラスI**

6. 薬の継続：被災時に常備薬を持ち出せず、普段飲んでいる薬がわからなくなってしまった場合には、可能な限り医療機関に相談することが望ましい。とくに、循環器疾患を有する患者では、薬剤中断によりリスクが大きく増大する。降圧薬や抗血栓薬（抗血小板薬や抗凝固薬）は急に中止することによりリバウンド（反跳現象）がみられる薬剤である。これらの薬剤は決して中断してはならない。 **クラスI** 平時の状況では、抗血小板薬や非ステロイド系抗炎症薬

(nonsteroidal antiinflammatory drug; NSAID)による消化管潰瘍の問題があるが、震災後はNSAID潰瘍はむしろ減少し、ストレス性潰瘍が増えると報告されている¹³⁸⁾。

7. 喫煙：喫煙は、血圧を上昇させ、血小板凝集能を亢進させ、日本人の脳卒中や心筋梗塞の大きなリスクとなる。これらのリスクが高い震災後こそ、禁煙するよう指導する。 **クラスI**

c. DCAP ネットシステム創設

現在、これまで述べたDCAPスコアに基づき、遠隔リスク管理支援プログラムであるDCAP ネットシステムを創設し、試用している(図18)¹²⁶⁾。本システムは、カードリーダーと通信機能を装備した血圧計を避難所に設置し、個人を同定できるカードを用いて測定した血圧値をサーバーに転送するシステムである。また、家庭血圧計にも応用し、在宅被災者の血圧もモニターできる。血圧高値が継続していたり、いったん低下していた血圧が上昇してきた場合や、逆に脱水により過度の降圧が生じている場合には、そのリスク状態を地元医療機関に知らせる。高リスク患者のリスク管理をピンポイントで行うことにより、地元医療機関の負担を軽減し、効率のよいリスク管理を支援する。本システムは、現在、自治医科大学循環器内科と宮城県南三陸町・公立南三陸診療所との連携のもとで活用されている。今後、仮設住宅と地元医療機関をつなぐ連携システムとして期待される。 **クラスII**

1.1.4 まとめ

- 災害時には被害状況が大きい地域において循環器疾患が時系列に増加することを念頭に置いて、急性期リスクを評価し対応することが望まれる。 **クラスI**
- 震災発生直後から生じるたこつぼ型心筋症や、発症後数日経ってから生じる肺塞栓症・DVT、さらに、直後から数か月間以上にわたって生じる脳卒中、急性冠症候群、大動脈解離、心不全など、高血圧関連疾患の初期症状を見逃さない。 **クラスI**
- 循環器疾患は感染症が先行することも多く、高齢者を中心に発症することから、非特異的症状（全身倦怠感、食欲不振、身体活動の低下など）についても問診・身体所見をしっかり取る。 **クラスI**
- 災害時循環器疾患は夜間発症が多いことから、時間外発症にこそ注意する。 **クラスII**
- 災害時循環器疾患のトリガーは、高血圧と血栓傾向である。 **クラスI**

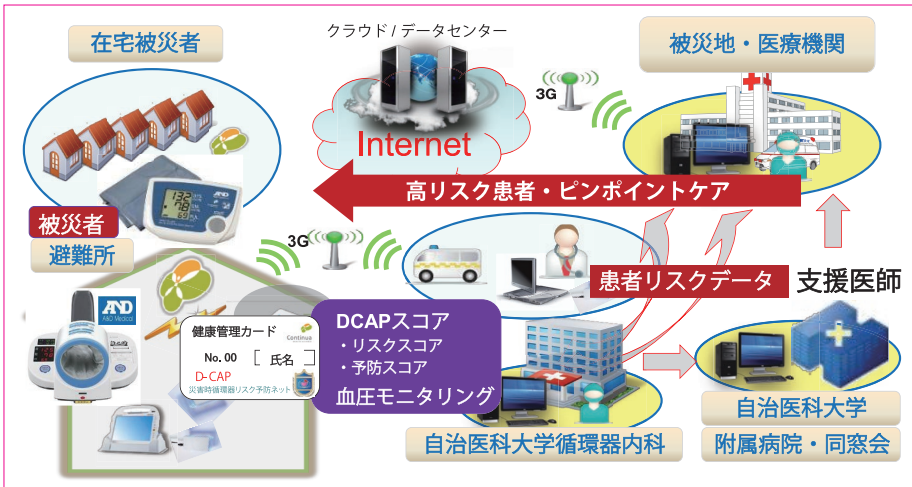


図 18 災害時循環器予防ネット：Disaster Cardiovascular Prevention (DCAP) Network (Kario K, et al. 2011¹²⁶⁾ より)

- ・災害高血圧 (disaster hypertension) は、睡眠とサーカディアンリズムの障害、さらにストレスによる交感神経亢進が食塩感受性増大を引き起こし、そこに食塩摂取量の増加が加わることで発生する。 **クラス I**
- ・血拴傾向は、精神的ストレスに、寒冷、感染、脱水、身体活動の低下が加わることで発生する。 **クラス I**
- ・災害高血圧に対して、良質な睡眠と徹底した減塩を指導する。 **クラス I**
- ・災害時の血拴傾向に対して、適切な運動、水分摂取、感染症予防を指導する。 **クラス I**
- ・適切な体重維持と、降圧薬・抗血栓療法 (抗血小板薬、抗凝固薬) の継続を指導する。 **クラス I**

1.2

災害時診療

クラス I

1. 被災地での医療活動に必要な携行品は自給自足を原則とする。 **レベル C**

クラス IIa

1. 災害医療コーディネーターが設置されている場合はその指示に従い、情報伝達・指揮系統の一元化に努める。 **レベル C**
2. 異なる医療チームが情報を共有できるような形で、診療記録を保存する。 **レベル C**
3. 災害時を想定した医療連携や救援活動のネットワークを構築しておく。 **レベル C**
4. できるだけ被災地の情報を集め、現地の状況に応じた医療を行う。 **レベル C**

5. 携帯用小型超音波診断装置は、災害診療における DVT や心臓病の診断に有用である。 **レベル B**

1.2.1

基本的な心構え

被災地という場所は、われわれが通常診療している病院や診療所とは、さまざまな意味において大きく異なる環境である。医療側と患者側の双方が、物理的あるいは精神的なストレスにさらされている。このような状況を理解せずに被災者への対応を行うと、効率的に医療を行えないばかりか思わぬトラブルを招くことになる。

a. 気持ちの原点を忘れない

被災地で医療を行うということは、医療者側にとっても肉体的にも経済的にも負担の大きいことであり、それなりに覚悟を決めて来ているはずである。しかし、十分な医療や支援が受けられない現実に憤りを覚える被災者や、家族を失ったために感情をコントロールできなくなった被災者もいる。被災地に来た気持ちの原点を忘れずに、謙虚な気持ちで診療にあたる必要がある¹³⁹⁾。

b. 不用意な言動を控える

災害によりさまざまなものを失った被災者は、感情が過敏になっている。不用意な同情の言葉はかえって状況を悪化させることがある。また、行政や現実を非難することは、かえって被災者を感情的にさせてしまうことがある。つねにいたわりの気持ちを忘れずに、かつ不用意な発言を慎むべきである。

c. 被災状況や環境に応じた医療を行う

同じ被災地といっても時期や場所によって、医薬品や生活環境、後方支援医療機関などの状況はまるで異なる。自治体も被災している以上、事前に十分な情報が得られると

は限らず、状況も時間とともに刻々と変化する。現地の状況に応じて柔軟に対応できるようにする。

d. 置かれている環境にも気を配る

被災地では、食事や住環境の変化が、高血圧や慢性心不全などの慢性疾患を増悪させる大きな因子である。また、DVTも生活環境の変化と密接な関わりがある。直接的な医療行為以外にも、食事内容や住環境についても、可能な限り助言を行う必要がある。

e. コミュニケーションを大切に

被災者のなかには、被災によるショックのために自発性を失っている者も多い。そのため、容態が悪くても積極的に治療を受けようとする被災者もいる。被災者とコミュニケーションを取りながら、積極的に医療の必要な者を見つけることが必要である。

f. 自分の健康にも留意する

被災地での医療支援は、医療側にとっても身体的負担が大きいものである。医療側が体調を崩すようでは、かえって現地の負担になりかねない。十分な食事と睡眠をとり体調管理に努める。

1.2.2

災害の種類と医療

災害とは、気象などの自然現象の変化、あるいは人為的な原因などによって、人命や社会生活に対する被害を生じる現象を指す。すなわち、地震や津波などの天災のほかに、火災やテロリズム、化学汚染、放射能汚染といった人為的な災害も含めて、災害医療の対象となる。外傷者が多数発生する災害では、外科医や麻酔科医を含めた集中治療を24時間行える体制を維持する必要がある¹⁴⁰⁾。化学汚染や放射能汚染などでは、通常の病院診療の体制だけでは対応できない事案が発生することもある。災害医療に向けて準備をする際には、生じた災害の種類に応じて必要とされる医療についてよく検討する必要がある。そのうえで必要とされる専門科の支援を要請し、適切な医療体制を整える必要がある。

1.2.3

医療連携と情報伝達

災害にあたっては、災害対策基本法などに基づき地方行政が災害対策の中心的な役割を果たし、さまざまな外部からの支援の調整を行うことが期待される。しかし、地方自治体そのものが被災者であり、交通や通信網が遮断された状態では、その役割が十分に果たせない場合もある。こうした状況をむやみに感情的に非難することは、被災者の絶望感を増長し、他の医療支援者の士気の低下につながるため、慎むべきである。

医療救護活動を統括し、連携を促進する目的で災害医療

コーディネーターが設置されることがある。限られた物資や医療を有効に分配するためにも、情報伝達・指揮系統は一元化されるべきであり、災害医療コーディネーターが設置されている場合には、その指示に従うべきである(表14)。災害医療コーディネーターが設置されていない場合は、現地の医療事情を熟知し情報収集が可能な医師に指揮系統を一元化する。各地から訪れたさまざまな医療班が個々の判断で行動することで、医療や物資の無駄になるばかりか被災地に迷惑を及ぼすことになりかねない。また、被災地の医療活動で得られた情報については、災害医療コーディネーターやしかるべき機関に迅速に報告する。非常時の災害医療にあたっては予想外のトラブルが起こりうる。具体的な改善点などがあれば早急に検討して柔軟な対応をし、引き続き行われる医療支援が効率的かつ迅速に行われるように配慮する。

1.2.4

情報の共有と医療の効率化

避難所を中心とした被災地での医療活動は、つねに診療記録が保管される病院や診療所とは異なる特殊な状況である。とくに、異なる医療チームが日々入れ替わって担当する場合は、情報の共有化が医療の効率化には不可欠である。まず、新しい医療チームが訪れるたびに病歴の聴取から始めることは、限られた時間のなかでできる限り多数の被災者を診療することが求められる被災地医療においては、非常に無駄である。また、次に訪れる医療チームのために診療記録を残すことは、継続的かつ効率的な治療を行ううえで重要なことである。さらに、避難所は、避難民の帰宅状況などに応じて日々再編されることがあるため、被災者が避難所を移動したときに継続して医療を受けられるよう配慮することが必要である。このような問題に対して、被災者自らが診療記録を携帯し、診察時に医師に提示するのは一つの解決策である。患者自らが病歴や内服薬、症状などを記す記録用紙¹⁴¹⁾や、医師が循環器疾患につい

表14 被災地における医療連携と情報伝達の原則

1. 被災地での行動や行政との連携については、災害医療コーディネーターの指示に従い、指揮系統は一元化する。
2. 被災地のさまざまな情報は十分かつ適切とは限らないことを理解する。
3. 被災地での医療活動については迅速に災害医療コーディネーターに報告し、必要な相談を行う。個々の判断で行動することは慎む。
4. 現地で得られた情報については、全体で共有できるよう迅速に報告する。
5. 感情的な言動は慎む。
6. 予想外の問題に関しては具体的な改善点を早急に検討し、引き続き行われる医療支援が効率的かつ迅速に行われるよう配慮する。

て記録して避難所に残す記録用紙(表15)¹⁴²⁾が日本心臓病学会ホームページで公開されている。

1.2.5

災害時の後方支援病院および医療ネットワーク

避難所を含む被災地での医療活動では、現地の医療班だけでは対応できない重症患者に遭遇することもある。あらかじめ重症患者を搬送可能と思われる近隣の病院の被災状況や患者受け入れ情報を確認し、できるだけ後方支援病院を確保しておくことが望ましい。また、災害時には、被災地の医療施設および医療スタッフ自身が被災者であり、十分な医療活動ができないことが想定される¹⁴³⁾。災害時を想定した医療連携や救援活動のネットワークを構築しておくことが必要である。とくに災害急性期には、災害拠点病院を中心とした医療支援が災害医療の要であり¹⁴⁴⁾、災害拠点病院の整備は重要である。

1.2.6

状況の変化に応じた診療

被災地での疾病の発生や医療の需要には時系列が存在する^{8, 145)}。こうした時系列を理解することは、被災地の医療を行うにあたり、その準備と医療を行う両面において重要である。

a. 急性期(災害から3日以内)

地震による家屋倒壊や火災・津波などによる外傷や溺水により、多くの犠牲者が生じる。この時期に生じるストレスにより冠動脈疾患や不整脈、たこつぼ型心筋症などの循環器疾患も多数発生していると考えられるが^{3, 11)}、この時期には十分な診断を行うことが困難なために、正確な数字は知られていない。急性期の医療は災害派遣医療チーム(Disaster Medical Assistance Team; DMAT)が中心となるため、被災地で循環器疾患の診療が求められることは少なく、実際に循環器疾患診療の需要が増すのは亜急性期以降である。

b. 亜急性期(災害から4日～3週間)

この時期に問題になるのは、感染症や脱水、衰弱などの多発とともに慢性疾患の増悪やDVTである。環境の変化による強いストレスに加え、慢性疾患の治療中断や食生活の変化が、既往疾患である心血管疾患や高血圧、糖尿病など慢性疾患の増悪を引き起こす。とくに慢性心不全患者においては、内服薬の不足や塩分過剰摂取などによる心不全の急性増悪を生じる例があり、注意が必要である。さらに、この時期に引き続き起こる余震がストレスとなり、たこつぼ型心筋症³⁾など循環器疾患の誘因となることがある。

c. 慢性期(災害から4週間以降)

物資や医療の不足は次第に改善されていくが、引き続き避難所生活を強いられる被災者も多く、ストレスを含めた

生活環境の心血管への影響は依然継続する。さらに、亜急性期から増悪した慢性疾患の増悪は、AMIの発症や慢性心不全の増悪など、さまざまな循環器疾患の発症を引き起こしていく。

1.2.7

準備と携行品

亜急性期以降の被災地での医療活動に必要な物品を表16, 17に記すが、必要な物品は被災地の状況により異なるため、状況に応じた工夫が必要である。可能な限り被災地の情報を集めたいと、携行品を決める。被災地で食料品や物資が不足している状況では、食料品や飲料水をはじめとする生活用品は自給自足が原則である。避難所は体育館など上履きを必要とする場所に設置されていることが多く、上履きを忘れないようにする。避難所には、多くの被災者に加えてさまざまな支援者が訪れるため、自分の職種や身元を示すベストや腕章が必要である。診療記録を記録する機がない場合も多く、クリップボードを持参して対応する。前項でも述べたように、診療記録を次の診療に備えて被災者自身に持たせることが必要で、そのための診療記録を持参する。薬品は現地の状況に応じて用意する。医薬品が不足している状況では、可能な限り用意して持参するのが望ましいが、院外薬局が営業している状況では、院外処方箋で対応可能な場合もある。携帯用小型超音波装置は心不全やDVTの診断に有用であり、可能であれば携行したほうがよい。医薬品電子辞書(あるいは書籍)は必携である。最近では後発性医薬品が増加し、内服薬を見せられても見たことのない薬品ばかりということがある。また、避難所では、循環器だけではなく発熱や腹痛など、広く内科疾患に対応することが求められる。必要に応じて医学電子書籍なども用意する。広い体育館などで診察を呼びかける場合には、拡声器が必要な場合もある。体育館などの避難所ではプライバシーの守れるスペースが少ないため、衝立を持参すると診療室を設置することができる。

1.2.8

避難所における診療の実際

a. 診察の呼びかけ

同じ避難所でも規模はさまざま、広いところでは1,000人以上が一緒に生活しており、小さな小部屋に別れて生活しているところもある。医療チームが到着しても気がつかず、心身の消耗から自発性を失って具合が悪くても受診しなかったりする例もある。場合によっては、拡声器で受診を呼びかけたり、一人ひとり声かけをしながら診察の必要な被災者を捜したりする必要がある。

b. 啓蒙活動

2004年に起きた新潟県中越地震以降、避難所生活に起

表 15 循環器疾患チェックリスト（被災地・避難所用）

氏名： 診察記録番号：	男 女 歳	診察日時 時刻：月 日 AM, PM	診察医師氏名 所属
病名 高血圧・虚血性心疾患・心房細動・不整脈・ 心不全・糖尿病・高脂血症・心臓・大血管手術の既往・ 脳血管障害			その他
抗凝固薬（ワルファリン）服用 有・無 人工弁手術既往 有・無；手術日（ 年 月 日） 人工弁の種類：機械弁・生体弁・不明 心房細動 有・無 ワルファリン最終内服日（ 月 日） 最終 PT-INR わかれば（ 月 日：INR: ） 手持ちの薬剤：有・無			<input type="checkbox"/> 要緊急性チェック PT-INR を機械弁では 2～3 に、心房細動では 2 前後に 調節する必要があります。それ以下だと、血栓性合併症 の可能性が高くなります。 メモ：
冠動脈ステント治療 有・無 冠動脈ステント施行日（ 年 月 日） 治療を行った医療機関名（ ） 薬剤溶出性ステント 有・無・不明 抗血小板薬：アスピリン・プラビックス・パナルジン・その他； 最終内服日（ 月 日），手持ちの薬剤：有・無			<input type="checkbox"/> 要緊急性チェック 薬剤溶出性ステントではアスピリンは一生涯、2 剤目の抗 血小板薬は最低 1 年の服用が必要とされています。1 週 間以上中断すると血栓による急性冠症候群の発生率が 大です。通常のステントは 3 か月でもほぼ大丈夫です。 メモ：
高血圧で治療中： 3 剤以上・2 剤まで・無 普通の血圧（ / mmHg） 普通の血圧コントロール 良好・不良 最終内服日（ 月 日） 手持ちの薬剤：有・無			<input type="checkbox"/> 要緊急性チェック 3 剤以上の服用は難治性高血圧です。可能なかぎり 140/90mmHg 未満を目標にして下さい。 メモ：
心不全治療 有・無 最近 1 年以内の心不全入院 有・無 心不全の原因 心筋症・虚血性・高血圧性・その他； 心不全治療実施医療機関名（ ） 心不全治療内容：利尿薬・β 遮断薬・ACE/ARB・その他； 最終内服日（ 月 日） 手持ちの薬剤：有・無			<input type="checkbox"/> 要緊急性チェック 心不全で入院歴がある場合は、服薬中断で心不全悪化の 可能性大です。左の 3 剤は継続が必要です。休薬した場 合の再開は専門医に相談下さい。 メモ：
不整脈で治療中： 有・無 不整脈種類：期外収縮、心房細動、心室頻拍・心室細動 薬の名前：アンカロン・β 遮断薬・その他； 最終内服日（ 月 日） 手持ちの薬剤：有・無			<input type="checkbox"/> 要緊急性チェック 心室頻拍・心室細動は高リスクです。 メモ：
ペースメーカー・植込み型除細動器（ICD・CRT-D） 上記の治療 有・無 目的：徐脈性・頻脈性・心不全 植込み年月日（ 年 月 日）			<input type="checkbox"/> 要緊急性チェック ICD や CRT-D 植込み患者は高リスクです。 メモ：

PT-INR：プロトロンビン時間 国際標準比，ACE：アンジオテンシン変換酵素阻害薬，ARB：アンジオテンシン受容体拮抗薬，ICD：植込み型除細動器，CRT-D：両室ペーシング機能付植込み型除細動器（循環器疾患のチェックリスト「被災地用循環器診療録 Ver. 3.26」¹⁴²⁾ より）

表 16 個人に必要な携行品

1. 生活に必要なもの	食料、水、現金、身分証明書、健康保険証、筆記用具、寝具、雨具、タオル、ティッシュペーパー、着替え、懐中電灯、ゴミ袋、上履き、ラジオ、時計、ハサミ、モバイルPC など
2. 医療活動に必要なもの	医師免許証写し、医療職種名札付きベスト（または腕章など）など
3. 診療用具	聴診器、ペンライト、サージカルマスク、ディスポーザブルゴム手袋、クリップボード など

表 17 医療班として必要な携行品

1. 診療道具	記録用紙（持ち帰り用と手渡し用）、複写用カーボン紙、処方箋、体温計、血圧計、携帯型酸素飽和度モニター、携帯心電図計（モニター）、除細動器（AED）、簡易血糖測定器、簡易尿検査用紙、簡易心筋マーカー検査キット、簡易インフルエンザ検査キット、携帯用小型超音波装置、エコーゼリー、舌圧子、アルコール綿、消毒キット など
2. 医療情報	医薬品電子辞書、医学電子書籍 など
3. 医薬品	現地の状況に応じて用意する。
4. その他	衝立、拡声器、医療啓蒙用ポスター（チラシ）、弾性ストッキング、デジタルカメラ など

因する DVT から続発する肺血栓塞栓症の危険性は広く知られることとなった⁴⁾。避難所であっても、ベットとともに避難生活を送っていることなどを理由に車中生活をしている避難者がいる。また、トイレの問題から飲水を控えて脱水傾向の者もいる。このような車中生活者や脱水傾向の者、妊婦、高齢者などは DVT の高リスク群である。DVT の危険性を十分理解していない場合も多く、啓蒙用ポスター掲示¹⁴⁶⁾ やチラシ配布とともに、飲水や定期的な運動を促す必要がある。DVT の高リスク群と思われる被災者には、可能であれば弾性ストッキングを配布し、装着方法を指導する。また、同様に災害時に増えるたこつぼ型心筋症や急性冠症候群、心不全の増悪などの危険性について啓蒙活動を行い、疑わしい場合はすぐ受診するよう促す。

c. 診療

亜急性期においては、避難所生活における住環境の問題やストレスなどから、感染症や脱水症状、衰弱などを起こしやすい。また、被災者は循環器疾患以外にも消化器疾患など多くの慢性疾患をかかえていることも多い。広く一般内科医として診療にあたる必要があるため、簡易血糖測定装置や尿検査用紙、酸素飽和度モニターなどは可能な限り準備することが望ましい。循環器疾患としては、生活環境や内服薬中断による慢性心不全の増悪や AMI の発症、肺血栓塞栓症、外傷に起因する感染性心内膜炎など⁸⁾ が問題となってくる（表 18）。避難所では、必ずしも循環器疾患

表 18 亜急性期以降における循環器疾患のおもな問題

1. 慢性心不全の増悪	避難所の食生活における塩分過多、内服薬の中断 など
2. 機械弁置換後や血栓症既往例における血栓塞栓症	食生活の変化によるワルファリンの減弱、内服薬不足などによる偶発的な抗凝固薬の不足や中断 など
3. 高血圧症の悪化	避難所での塩分過多、精神的ストレス など
4. 新規冠動脈疾患発症および冠動脈疾患再発	偶発的な冠動脈形成術後の抗血小板薬中断、糖尿病や高血圧、高脂血症など冠危険因子の増悪、精神的ストレス など
5. 感染性心内膜炎	被災に伴う外傷 など
6. たこつぼ型心筋症	精神的ストレス など
7. 肺血栓塞栓症	飲水制限、車中など狭い場所での生活、運動不足、外傷 など
8. 不整脈	偶発的な内服薬の中断、精神的ストレス など
9. 大動脈解離	高血圧症の増悪、精神的ストレス など

を循環器内科医が診察しているとは限らない。血栓症の既往がある例でワルファリンを抗血小板薬に変更されていたり、冠動脈形成術後の抗血小板薬が中止になったりして、疾患再発のリスクが高まっている場合があるので、服薬内容については注意が必要である。高血圧症⁵²⁾ や糖尿病¹¹⁶⁾ については、総じて悪化している例が多い。高血圧の増悪は大動脈解離や脳出血の危険にもつながる。改めて食生活を含めた生活指導や内服状況の確認をする必要がある。薬剤の処方については、現地の状況に応じて対応する。医薬品が入手しにくい状況では、在庫をみながら持参した医薬品を処方する。時期と場所によっては院外薬局が営業していることがある。このような場合は、内服薬に関しては院外処方箋で十分対応できることがある。

d. 診療記録の保存

医療チームが日ごとに入れ替わる避難所では、診療記録の引き継ぎが効率的な診療に不可欠である。個々の医療チームが活動記録として保存する診療記録のほかに、被災者自身、あるいは避難所に残す診療記録が有効である。前述の患者自らが病歴や内服薬、症状などを記す記録用紙¹⁴¹⁾ や、医師が循環器疾患について記録して避難所に残す記録用紙（表 15）¹⁴²⁾ を活用する。必要に応じて複写用カーボン紙を使用すると効率的に 2 つの診療記録を残すことができる。

e. 携帯用小型超音波診断装置

DVT のスクリーニングには携帯用小型超音波診断装置が有用である。スクリーニング法および DVT と診断された症例への対応については、佐藤ら¹⁴⁷⁾ が詳細に報告している。また、亜急性期以降増加する慢性心不全の増悪の診断にも有用である。また、携帯用小型超音波診断装置は、

必要に応じて消化器疾患や他臓器の診断にも使用することができる。避難所で心臓や腹部の超音波検査を行う場合には、プライバシーを守るため衝立が必要となる。

f. 後方支援病院への搬送

ただちに入院加療、あるいは高度な診察が必要と判断された例は、後方支援病院への搬送を行う。スムーズな連携のためにも、あらかじめ後方支援病院を確保しておくことは重要である。

2.

災害と心血管病

(発災急性期の予防および多発時の管理)

2.1

心不全

クラス IIa

1. 大規模災害では心不全増悪が懸念されるため、その増悪因子である感染症、高血圧、内服薬中断などを避ける。 **レベル C**
2. 大規模災害後は2か月程度心不全増悪が持続するため、とくにその期間は心不全増悪因子のコントロールが重要である。 **レベル C**

2.1.1

震災後心不全の増加

東日本大震災では、震災後に心不全が増加したことが報告された。まず、両心室ペース機能付き植込み型除細動器（CRT-D）あるいは植込み型除細動器（ICD）が植え込まれた患者において、震災前の期間に比し震災後では、デバイスで検出された心室性頻脈性不整脈の頻度は震災後に有意に増加しており、対象患者のうち心不全を有する患者では、震災後に心不全増悪による入院が増加していた（**図 19**）⁶⁾。次に、宮城県内における救急車出動件数を解析した報告によると、東日本大震災前の3年間（2008～2010年）の同時期に比し、2011年3月11日の震災後、心不全が急増していることが明らかになった（**図 13**、22頁を参照）⁵⁾。さらに、宮城県内の10病院に入院した患者を検討した報告でも、同様に震災後に心不全による入院が急増していることが明らかとなった⁸⁾。心不全増悪期間は震災後約2か月持続した⁵⁾。

2.1.2

震災後心不全増悪の機序

東日本大震災後の心不全増悪の機序には以下に示すさまざまな因子が影響したと考えられる。

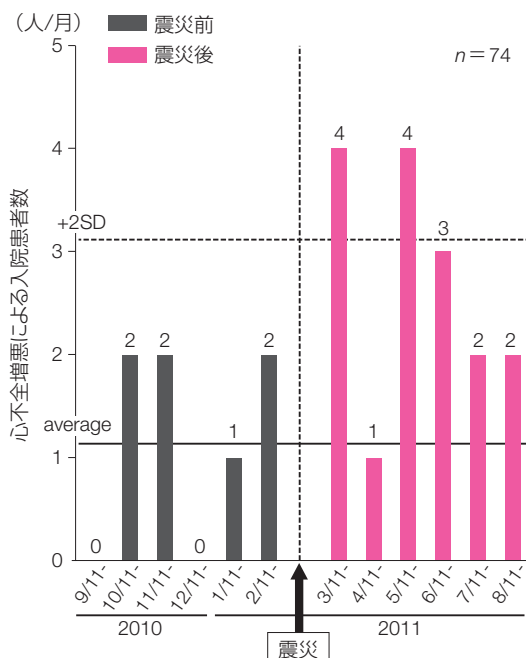


図 19 東日本大震災前後6か月間の心不全入院患者数の比較

ICDあるいはCRT-Dが植え込まれた心不全患者において、震災後、心不全増悪による入院が震災前に比し、増加していた。

ICD：植込み型除細動器、CRT-D：両心室ペース機能付き植込み型除細動器

(Nakano M, et al. 2012⁶⁾ より)

a. 震災による精神的、肉体的ストレス

震災後急性期には、地震や津波そのものによる精神的ストレスが大きく、本震直後からの断続的な余震も被災者に多大な不安感を与えた（**図 20**）。震災後、ピークには45万人を超える被災者が避難所での生活を余儀なくされ、長期間にわたって、避難所生活を要した被災者も多く、生活環境の変化、睡眠障害などが精神的・肉体的ストレスの原因となったと考えられる。2005年にパキスタン北部で生じた地震におけるストレスに関する報告では、地震後に生存者の約50%でPTSDの症状を認めており、さらに70%以上が不安感や抑うつを訴えたと報告されている¹⁴⁸⁾。不安や抑うつは心不全増悪因子の一つであることから¹⁴⁹⁾、震災ストレスが心不全増悪に寄与した可能性があり、震災ストレスと心不全増悪に関する研究結果が待たれる。

b. 交感神経の活性化

以前より、地震による交感神経の活性化が報告されている。1999年9月21日に台湾中部で発生したマグニチュード7.6の地震の際、震源から50km以内に居住し、その時にホルター心電図を装着していた12例のうち、β遮断薬を内服していなかった9例では、地震直後から交感神経活性が上昇したと報告されている²⁴⁾。一方、震災慢性期のストレスが交感神経活性に及ぼす影響について検討した報

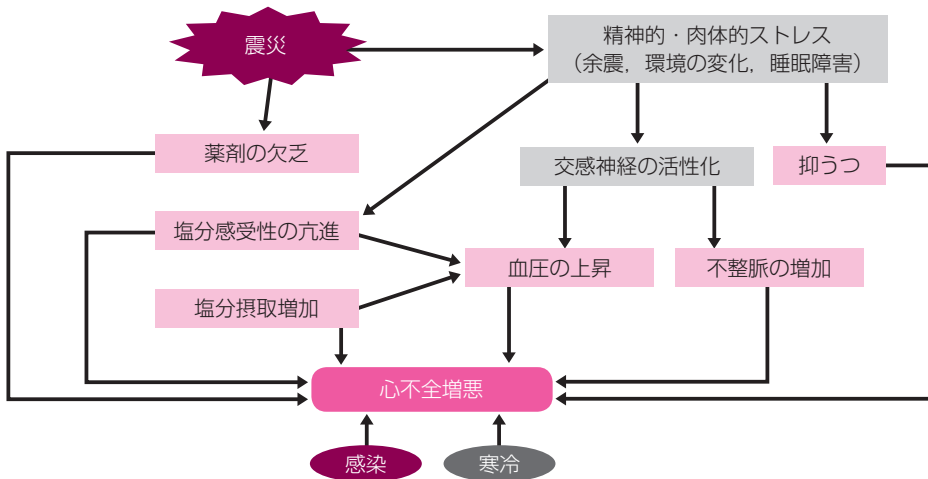


図20 震災時の心不全増悪の機序

震災は、精神的・肉体的ストレスを介し、交感神経を活性化し、血圧を上昇させ、不整脈を増加させる。一方で、抑うつ状態を惹起することも知られており、ともに心不全増悪に寄与すると考えられる。また、薬剤の欠乏、保存食の摂取増加に伴う塩分摂取過多、震災時の低温環境や感染症の増加も、心不全発症に影響した可能性がある。

告はほとんどないが、ハリケーンによる災害が自律神経に及ぼす影響を明らかにした報告がある。2005年8月下旬、米国南東部に多大な被害をもたらしたハリケーン（カトリナ）に関する研究によると、被災者はコントロール群に比しPTSDや抑うつを生じる頻度が高く、交感神経が活性化された状態であったと報告されている。この研究は災害から約1年が経過した2006年9月～2007年4月に行われており、災害が交感神経の活性化に及ぼす影響は比較的長期に渡ると報告された¹⁵⁰⁾。したがって、震災は急性期のみならず、その後も長期にわたって交感神経を活性化させる可能性があり、不整脈の増加や血圧の上昇を介して心不全増悪に関与する可能性がある。

c. 寒冷

東日本大震災当日の最低気温は3.8度と低温であった。また、避難所は体育館などの施設が多く、ガス・電気などのライフラインが寸断され、屋内でも低温に暴露されることになった。低温は、血圧上昇の引き金となり、心不全増悪の一因になったと考えられる。

d. 感染

避難所生活での生活は密集した閉鎖空間での集団生活であり、気道感染症を中心とした感染性疾患が蔓延しうる環境であった。阪神・淡路大震災に関する研究では肺炎の増加が報告されており¹⁷⁾、東日本大震災でも同様であった⁵⁾。とくに東日本大震災では津波によって引き起こされた肺炎や避難所生活で発症した肺炎症例が報告されており^{18, 151)}、感染が心不全増悪の一因となった可能性が高い。

e. 内服薬の欠乏

東日本大震災被災地では薬品卸倉庫が壊滅的な被害を受け、さらに交通網も甚大な被害を受けたため、薬品の供給が非常に不安定となった。とくに津波により家屋を流された住民は翌日から服用する内服薬もなくなり、内服の中断により心不全の増悪をきたした例もあったと推察される。内服薬を紛失した場合、その内容がわからず処方苦慮した例も多く認められ、今後災害時でも処方情報が得られるような医療情報ネットワークの構築が必要と考えられる。

f. 塩分摂取の増加・塩分感受性の亢進

震災後は生鮮食料品の欠乏から、保存食を摂取する機会が増加し、震災後には塩分摂取量が増加したと予想される。その一方、ストレス下での塩分負荷は、血圧の上昇を惹起しやすいとの報告があり¹⁵²⁾、さらに最近、交感神経が活性化した状態では塩分感受性が亢進することが報告されている¹⁵³⁾。すなわち、震災後のストレス状況下では、交感神経が活性化し、塩分摂取量が不変であっても、塩分感受性が亢進する可能性があり、その結果、血圧上昇や心不全増悪を招いた可能性がある。

g. 血圧の上昇

詳細については別項に譲るが、阪神・淡路大震災、新潟県中越地震後に血圧が上昇したという報告があり^{26, 38)}、東日本大震災においても家庭血圧の上昇が報告されている¹³⁾。高血圧症は後負荷を増大させ、心不全の発症増加に寄与したと思われる。

2.1.3

心不全の予防

前述したように、さまざまな因子が作用して、震災後に心不全の発症が増加したと考えられる（図 20）。不整脈や高血圧、感染といった加療可能な心不全増悪因子に対して早期から介入し、薬剤の備蓄や減塩保存食の開発などが望まれる。震災後に心不全が増加したという報告は、東日本大震災が初めてであり、その機序や傾向などについて今後さらに検討し、どのような予防策をとる必要があるのかを明らかにする必要がある。

2.2

急性冠症候群

クラス I

1. 大規模災害時には急性冠症候群の発症を念頭に置いた問診を行うべきである。 **レベル C**

クラス IIa

1. 急性冠症候群が疑われた場合、携帯型心電計、全血心筋トロポニン T 検出用試験紙またはヒト心臓由来脂肪酸結合蛋白キットによる早期診断に努めるべきである。 **レベル C**
2. 大規模災害後は急性冠症候群の発症増加が懸念されるため、血行再建術が可能な施設の把握と搬送ルート確保を行う。 **レベル C**
3. 大規模災害時には、高血圧・脱水など冠危険因子の管理が急性冠症候群発症予防に重要である。 **レベル C**

これまでの災害時の医療統計によると、大規模災害時には心血管イベントが増加することが知られている。阪神・淡路大震災（1995 年）の際には、高齢者が多い地域であったこと（65 歳以上の人口が約 30%）も影響し、AMI による死亡が平時の約 3.5 倍となり、「震災関連死」が注目されるようになった^{2,120)}。その後の新潟県中越地震（2004 年）の際も同様に、心血管イベントの増加を認め、とくに強いストレスによるものと考えられるこっほ型心筋症の増加や、脱水と運動不足が関わったと考えられる DVT の増加が指摘された^{3,4)}。東日本大震災（2011 年）は地震による被害だけでなく、津波による被害も大きかった影響もあり、急性冠症候群の増加が認められたうえに、津波による肺炎の増加が指摘された⁵⁾。

災害発生後の時間経過と急性冠症候群発症の関係については、さまざまな報告がされている。阪神・淡路大震災の際には、震災発生後から 8 週間後まで AMI による死亡が増加していたが、地域により差があったとされる¹²⁰⁾。その要因としては完全倒壊率との相関が指摘されており、全

壊の多い地域では発症率が高く、発症率増加の期間も長いことが指摘された。東日本大震災では、震災発生後の急性期から 2～3 週間後にかけて急性冠症候群の発症が増加したと報告され⁹⁾、阪神・淡路大震災時の淡路島での AMI の発症増加期間と同様であった²⁾。

海外でもいくつかの報告があり、その内容は若干異なる。ロサンゼルスへのノースリッジ地震（1994 年）では、地震発生直後のみ急性冠症候群の増加を認め、その後はむしろ減少傾向であり、2 週間以降は平年よりむしろ減少していたと報告されている^{11,119,154)}。これは、不安定プラークを有する住民が、地震直後に急性冠症候群を発症したため、しばらくのあいだ心血管イベントが減少したと考察されている。サンフランシスコのロマ・プリータ地震（1989 年）では、急性冠症候群の有意な増加を認めず、地震が発生した時間が夕方であったことが影響していると考えられている²⁹⁾。アテネ地震（1981 年）、台湾地震（1999 年）でも急性冠症候群の増加が報告されているが、時間経過などの詳細は不明である^{33,155)}。戦争やテロリズムなどの人為災害との関連も報告があり、湾岸戦争（1991 年）の際、イスラエルに 1 発目のミサイルが着弾したときに AMI と突然死が増加したことや、米国同時多発テロ事件（2001 年）の際、航空機によってワールドトレードセンタービルが破壊された後、ニューヨーク市における心血管疾患による入院・死亡が有意ではないものの増加したと報告されている^{156,157)}。

多くの報告では、災害時に急性冠症候群の増加を認めるとされるが、その発症率増加期間についてはさまざまな報告がされている。その原因は、急性冠症候群が増加する要因にあると考えられており、本項では検討が進んでいる震災時のデータを中心に、災害発生急性期に急性冠症候群が増加する要因を考察し、急性期の対応について検討する。

2.2.1

病態

災害後の身体的・精神的ストレスによる交感神経の緊張が血圧上昇や頻脈・血管収縮を起こすことで、血管にずり応力が加わり、冠動脈のプラーク破綻につながる^{52,158)}。また、もともと不安定プラークを有さない住民においても、精神的ストレスにより冠攣縮を起こし、急性冠症候群を起こすと報告されている^{28,159)}。さらに、避難生活による睡眠不足や食生活の変化、内服薬の中断などが、血圧や血糖、脂質のコントロールを悪化させ、プラーク破綻が起こりやすくなるうえに、水分摂取不足による脱水や感染症により凝固能亢進や血小板活性化が血栓傾向を助長し、急性冠症候群が発症しやすい状態となる^{26,90,160,161)}。

2.2.2

診断

急性冠症候群の診断は通常、胸痛を訴える患者に心電図検査、心エコー図検査、採血による心筋逸脱酵素の測定を行い、疑いが強い症例に対してカテーテルによる冠動脈造影検査 (coronary angiography; CAG) を行うことによつてなされる。しかし、災害時には医療施設も損壊しており、十分な検査設備が使えないため、問診や身体所見から絞った「急性冠症候群である可能性が高い」患者に限られた検査資材を使用しなくてはならない。たとえば、肩への放散痛や冷汗を伴う胸痛は急性冠症候群の可能性が高く、逆に圧痛や吸気時胸痛は可能性が低いといえる (表 19, 20)¹⁶²⁾。男性で 55 歳以上、女性で 65 歳以上、冠動脈疾患の既往や冠危険因子をもつ場合はさらに可能性が高くなる¹⁶³⁾。また、高齢者や女性では非典型的な症状を訴えることが多く、嘔気や息切れであっても、年齢や既往歴から疑いをもつ必要がある¹⁶⁴⁾。循環器・救急専門医不在の状態も考えられるため、医療関係者にはこのことを周知する必要がある。

そうやって拾い上げた患者に対してさらに検査を行い、高度医療施設への搬送必要度を判断しなければならない。物資の不足した被災地ですぐ利用できるものとしては、全血心筋トロポニン T 検出用試験紙、ヒト心臓由来脂肪酸結合蛋白キットや携帯型心電計などがあり、必要な医療資材として用意する必要がある。全血心筋トロポニン T 検出用試験紙とヒト心臓由来脂肪酸結合蛋白キットは、数滴の全血をキットに落とすことで心筋逸脱酵素の定性評価がで

表 19 急性心筋梗塞が疑われる症状

急性心筋梗塞を示す症状	
症状	尤度比
右腕、右肩への放散痛	4.7 (1.9~12)
両腕、両肩への放散痛	4.1 (2.5~6.5)
運動で出現した胸痛	2.4 (1.5~3.8)
左腕への放散痛	2.3 (1.7~3.1)
冷汗	2.0 (1.9~2.2)
嘔気・嘔吐	1.9 (1.7~2.3)
以前の狭心症・心筋梗塞と似た痛み	1.8 (1.6~2.0)
胸部圧迫感	1.3 (1.2~1.5)

急性心筋梗塞を否定する症状	
症状	尤度比
胸膜痛	0.2 (0.1~0.3)
体位による痛みの変化	0.3 (0.2~0.5)
鋭い痛み	0.3 (0.2~0.5)
圧痛	0.3 (0.2~0.4)

(Swap CJ, et al. 2005¹⁶²⁾ より改変)

き、2つを組み合わせることで発症 4 時間以内での感度は 93%、特異度は 66% となっている¹⁶⁵⁾。便利ではあるが、偽陽性が多く、とくに脱水による腎不全や外傷によつても偽陽性になる可能性があるため、検査前確率を考慮する必要がある。また発症直後は偽陰性になることがあるので、検査特性をよく考えて使用したほうがよい。携帯心電計については、最近のものは 12 誘導の記録が可能であり、Bluetooth を用いて携帯電話やパソコンでデータを解析することができる。また、典型的な ST 異常を認める場合、あるいはまったく正常の心電図であれば判断が容易であるが、見落としやすい poor R の所見や、もともと ST 変化や脚ブロックの波形があるケースでは判断が非常に難しい場合もあり、相談できる窓口を確保し、可能であれば携帯心電計のデータをインターネットあるいは FAX などでするといった体制を整えておく必要もある。最近では、携帯型心電図だけでなく、タブレットサイズの携帯型心エコー装置も利用できるようになっており、今後は被災地で使用していくことが望まれる。

2.2.3

治療

急性冠症候群は致命的になりうる重症の疾患であり、上記のような診察・検査を駆使して診断し、早期に CAG および血行再建術を提供できる施設に搬送する必要がある。それが不可能な場合、安静の保持、酸素投与、アスピリン (160~325 mg) の投与を行って、不整脈や心破裂による突然死や心不全や心原性ショックによる容態の悪化をモニタリングし、搬送の機会を待つしかない。ほかに使用される薬剤としては、抗血栓・抗凝固のためのヘパリン、クロピドグレル、虚血の軽減・鎮痛のための β 遮断薬、硝酸薬、塩酸モルヒネ、冠攣縮治療のためのカルシウム拮抗薬などがあるが、出血リスクの高い症例や低血圧の症例などでは禁忌となりうるため、注意して使用する必要がある^{166,167)}。また、ST 上昇型 AMI 患者の 14% 以上が発症超早期に心室細動を代表とする致死性不整脈で死亡するといわれており、合併症に対応できるよう自動体外式除細動器 (automated external defibrillator; AED) やアドレナリン、硫酸アトロピン、アミオダロンを用意しておくこと

表 20 急性冠症候群のリスク

低リスク	胸膜痛、体位による痛みの変化、圧痛、鋭い痛み
低~中等度リスク	運動と関係ない胸痛、胸壁の狭い範囲での痛み
中等度~高リスク	胸部圧迫感、以前の狭心症・心筋梗塞と似た痛み、嘔気・嘔吐、冷汗
高リスク	肩に放散する胸痛、運動で出現した胸痛

(Swap CJ, et al. 2005¹⁶²⁾ より改変)

が必要である¹⁶⁸⁾。

血行再建の方法として、経皮的冠動脈形成術やバイパス手術のほかに、血栓溶解療法がある。非ST上昇型心筋梗塞や不安定狭心症では出血リスクのほうが高く推奨されないが、ST上昇型心筋梗塞では有効性が示されている¹⁶⁹⁻¹⁷¹⁾。発症3時間以内で75歳未満、出血の合併症のないST上昇型心筋梗塞患者においては、経皮的冠動脈形成術やバイパス手術が可能な施設への搬送が90分以上かかる場合、血栓溶解療法が推奨される(図21)¹⁷²⁾。

2.2.4 予防

病態の項で述べたように、ストレスや脱水、血圧を中心とした冠危険因子の管理が、災害時急性冠症候群の発症予防に必要となる。できるだけストレスのかからない環境(睡眠環境の改善、プライバシーの確保、仮設トイレ)を整備することと、脱水・感染の予防を啓蒙することが大事である。トイレに行くことを控えるために水分摂取を怠るケースもあり、トイレの整備と水分摂取の重要性を啓蒙することは重要である。また、ストレスの程度やストレスへの反応などは個人によって異なり、既往歴や日常生活動作

(activities of daily livings; ADL)なども個々に異なるため、それぞれに合わせた対応も必要となる。たとえば、高血圧の患者では、災害によるストレスだけでなく、塩分の多い保存食によって血圧上昇を起こすため、できるだけ調味料を少なくする、カップ麺の汁は飲まないなどの指導、血圧計による測定を定期的に行う必要がある。個人差に対応するため、東日本大震災の際にはDCAPスコアを用いたりリスクの層別化と予防対策が行われた(図16、17)^{126,173)}。

2.2.5 多発時の対応

治療の項でも述べたとおり、急性冠症候群の救命やその後の予後改善のためには、いかに早く血行再建術を行えるかが重要である。したがって、血行再建術が可能な施設の把握と搬送ルートの確保が災害時における現場での最も重要な問題と考えられる。ネットワークシミュレーションの必要性は循環器領域に限ったものではないが、実際にシミュレーションソフトを用いたデモンストレーションも報告されており、行政が主軸となったこのようなサポートが災害時の医療レベルを左右するものとする¹⁷⁴⁾。

また、災害時のトリアージでは通常、START (simple

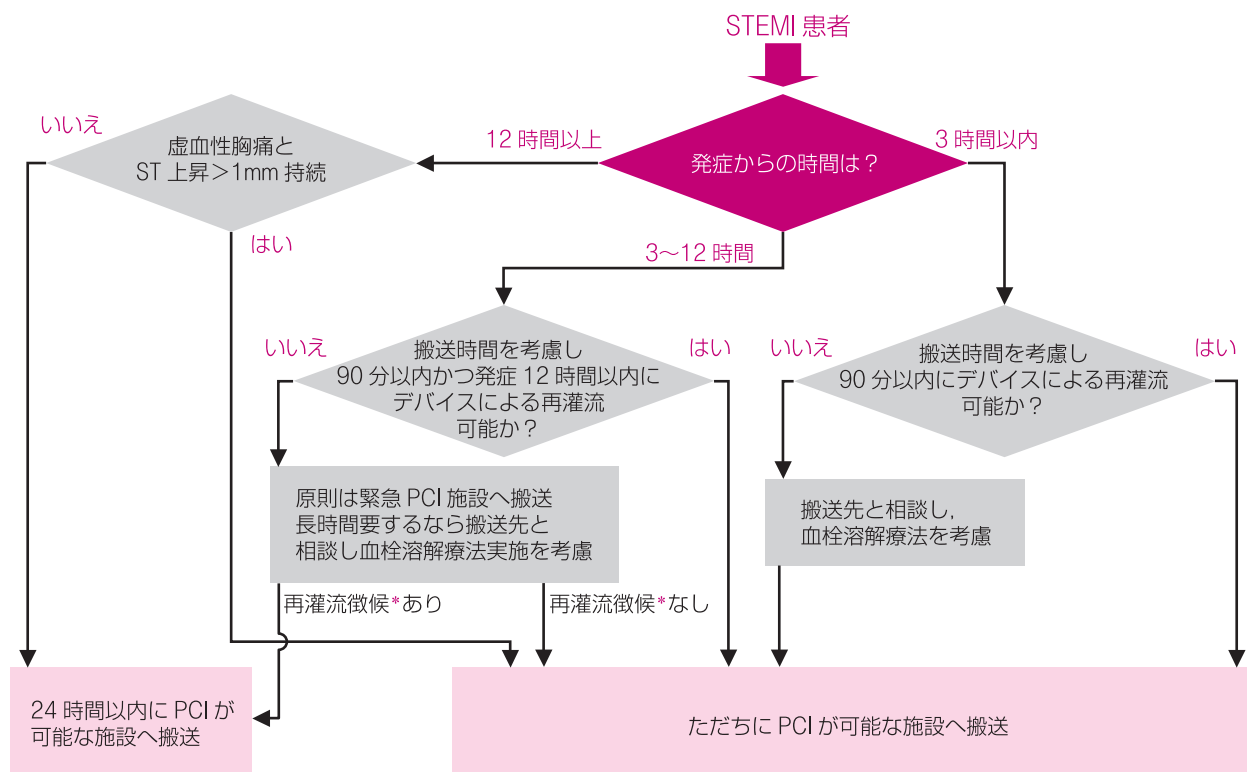


図21 血栓溶解療法の適応

心原性ショック(または進行した左心不全)の場合、発症36時間以内かつショック発現18時間以内はPCI、外科手術可能施設へ搬送する。

*: 胸痛の消失、ST上昇の軽減、T波の陰転化など。

STEMI: ST上昇型心筋梗塞、PCI: 経皮的冠動脈形成術

(日本循環器学会「ST上昇型急性心筋梗塞の診療に関するガイドライン(2013年改訂版)」¹⁷²⁾より)

triage and rapid treatment) 法によってバイタルをもとに治療の優先度を決定するが、急性冠症候群では発症早期にはバイタルが安定しているにもかかわらず、治療のタイミングを逸すれば手遅れとなることが考えられる。START法はおもに外傷を対象としているが、内因性疾患のなかにはこのような疾患も多く、そのような疾患も盛り込んだトリアージの方法を検討する必要がある。

2.3

突然死

クラス I

1. 災害時において遭遇する反応のない傷病者に対して、隣人が協力して一次救命処置 (basic life support; BLS) を実施する。 **レベル C**
2. 自己・家族・隣人に危険が迫る場合は、その安全の確保を上記 1 に優先してよい。 **レベル C**
3. 災害時の現場にて、医師および代替する医療従事者は多数の傷病者の処置にトリアージを実施し、効率的に傷病者の処置・救命にあたる。 **レベル C**
4. トリアージにて死亡群と判定される傷病者への救命処置は実施しなくてもよい。 **レベル C**
5. 災害時の現場では多職種が協力して定期的な討議を行い、被災者の突然死を防止する方策を検討する。 **レベル C**
6. 災害時の突然死を引き起こす疾患の発生の防止と、発生時に対応して居住環境の整備、被災者教育、医療機器の準備、ならびに薬物治療などを行う。 **レベル C**

2.3.1

背景と災害時のルール

わが国では阪神・淡路大震災、新潟県中越地震、東日本大震災を経験し、大震災の発災に伴い急性心血管疾患が多数発生し、同時に心停止・突然死の発現も 1.5～6 倍程度に増加すると報告されてきた^{11,175)}。AMI、急性心不全、たこつぼ型心筋症などの心血管疾患の発症が第 1～3 日に増加^{2,3,26,37)}、少し遅れて肺塞栓症¹⁰⁶⁾の増加が認められ、とくに発災早期の家族・隣人の急死などに伴う精神的ストレスがこれら疾病の発症と突然死発現増加に関与すると推測されている^{176,177)}。この課題に対する科学的な視点での解明を通し、特殊な条件下に起こる突然死への対策をここに示す。

とくに大地震などの大規模災害の発生時には、循環器医としてのみならず一人の実践の場における臨床医としての判断と医療が重要であり、本項は、とくにこのような条件下で第一線に立つ災害救急医との連携と共通したコン

センサスをもつことを目標にまとめた。

なお医学的に、突然死は災害、事故、自殺、他殺などの外因に由来するものと、これらを除く予期せぬ内因性の突然の死亡を包括する。大規模災害では外傷、溺水、火災、窒息などの多数の外因性死亡に加え、急性疾病発症による内因性突然死も増加する。本項に示す突然死は、一般の定義に用いられる症状発現から 24 時間以内の死亡とし、睡眠中の症状発現からの時間経過が不明瞭な場合を含む。

心停止発現時の傷病者への BLS ならびに医療従事者による二次救命処置 (advanced cardiovascular life support; ACLS) の方法は通常の場合と同じだが、取り巻く医療環境に大きな違いがある。とくに留意すべきは、“災害時”における心停止への対策は、一般の“平時”とは大きく異なった概念で進める必要があることにある。つまり、災害時における医療バランスは、医療需要が医療供給を大きく超えた状態であり、医師、看護師、病院ライフライン、薬剤、医療資器材、救急医療システム (病院体制、情報、搬送) などの医療供給は、大きく制限される。したがって“災害時のルール”が必要であり、災害医療における“トリアージ”の考え方をもって突然死への対策にあたる必要がある¹⁷⁸⁾。

2.3.2

トリアージと突然死対策

トリアージとは、振り分け、並べ替えを意味する。医療の供給を行う順序付けを行うことである。トリアージカテゴリーは図 22 に示すように分類され、4 つの色で表示したトリアージタグ (図 23)¹⁷⁹⁾ を傷病者の腕に付けることで表示される。

- 最優先治療群 (重症群) (I) : 「赤色」タグ
生命に影響する病態で早急な処置・治療を行えば救命可能な傷病者。
- 待機的治療群 (非緊急中等症) (II) : 「黄色」タグ
処置治療が多少遅れても生命に危険がない群。
- 保留群 (軽症群) (III) : 「緑色」タグ
軽易な傷病で専門治療が不要。
- 死亡群 (不処置群) (O) : 「黒色」タグ
生命徴候なしに現状での救命処置で救命が不可能な例。医療は行わない。





- 最優先治療群 (I)  赤
- 待機的治療群 (II)  黄
- 保留群 (III)  緑
- 死亡群 (O)  黒

図 22 トリアージカテゴリー

呼びかけに応答なく脈を触知しない「心停止」と判断される傷病者への対応は、医療需要に対し医療供給のきわめて限られる現場では、死亡群「黒色」タグであり、救命不可能と判断できる傷病者に医療資源を費やさず、BLSも行わない判断も現場の条件に応じてトリアージオフィサーにより決定される。しかし大規模災害の発災後の時間経過、あるいは需要と供給のバランスを改善した条件下では、心停止が目撃されて3分以内か、あるいは3分以内のバイスタンダーCPR（cardiopulmonary resuscitation: 心肺蘇生）開始後早期であれば、最優先治療群「赤色」タグへと振り分ける。したがって傷病者へのトリアージは、発災直後の現場、DMAT体制の配備、緊急で立ち上げた避難所・応急診療所、救急医療施設などの医療の需要と供給の変化した条件にて随時更新されていくべきである。トリ

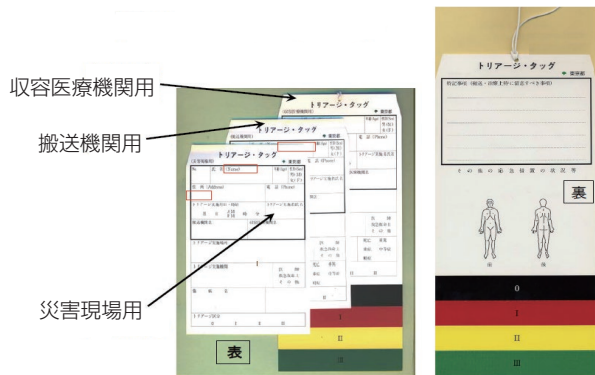


図23 トリアージタグ
(東京 DMAT 隊員養成研修テキスト¹⁷⁹⁾より)

アージタグへの記載は医療記録の記載と同等とされており、情報の伝達を行う。なお、緊急治療群と救命不能群(死亡群)の判断は厳しく、災害医療の場ではSTART法(図24)が用いられる¹⁷⁸⁾。

2.3.3

被災地における突然死への対策のポイント

a. 急性心血管疾患発症の時期

大規模災害の発生後ただちに突然死が増加するわけではない。災害発生後の時期を①24時間以内、②24～72時間、③4～7日、④7日以後の4期に分けると、各種急性心血管疾患などにおける心停止発症が表21のように分類される。医療の需要と供給のバランスについては、4日以

表21 災害発生被災地で多くみられる心停止の原因疾患と発症時期

	24時間以内	24～72時間	4～7日	7日以後
急性心筋梗塞		◎	◎	○
たこつぼ型心筋症		◎	○	◎
心室性不整脈	○	◎	○	○
急性心不全	○	◎	◎	○
肺塞栓症		○	◎	○
急性大動脈解離	○	◎	○	
脳卒中		○	◎	○
低体温症	◎	◎		
腎不全増悪		◎	◎	○

○：時にみられる，◎：よくみられる

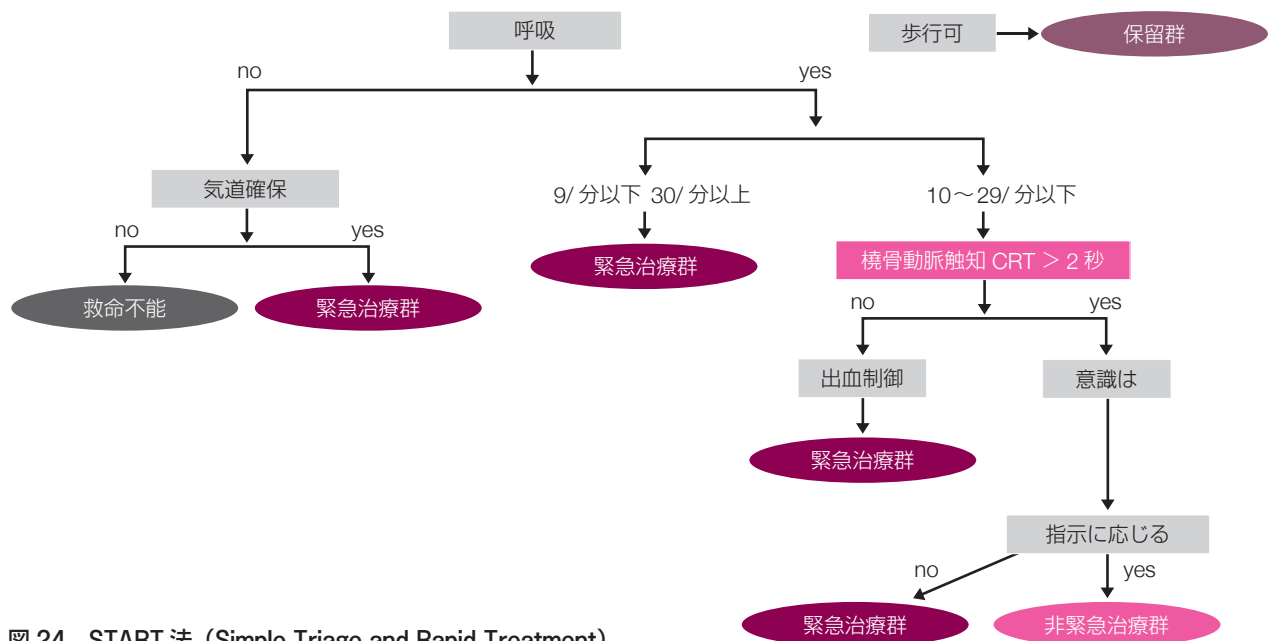


図24 START法 (Simple Triage and Rapid Treatment)

CRT：毛細血管充時間，2秒未満は良
(切田学. 2007¹⁷⁸⁾より)



後には供給が増加するとされるが、地域的不均衡、患者発見の遅れ、情報交換不足による供給不良などの要因は、適切な災害時医療の実施のため十分に解決されねばならない。

b. 発生する心停止への対応

医療の需要に対する供給の関係を考慮すると、心停止の発生に対し良質な生存へ結び付けるには、心停止発生後ただちに「良質な CPR」と「迅速な除細動」、かつ拠点病院への迅速な搬送が必要である。そのキーポイントとなる条件は、以下である。

1. バイスタンダーによる良質な CPR の実施 → 日頃の CPR 教育の重要性
2. 至近距離の AED 供給 → 社会への広い AED 配備、被災地への迅速な配備
3. 被災地での、被災地からの効率的救急搬送 → ヘリ搬送の利用¹⁸⁰⁾
4. 被災地近隣の拠点病院の充実化

起こりうる心停止の予防心停止発見者による質の高い CPR (図 25) の実施が、良好な生存へのキーポイントである^{181, 182)}。

2.4

たこつぼ型心筋症

クラス IIa

1. 災害時にはたこつぼ型心筋症の発症増加が懸念されるため、循環動態の変調をきたしている患者、とくに高齢女性においては本症も念頭に置き、心電図、心エコー、血液学的検査、病態によっては CAG の可否を検討する。 **レベル C**

クラス IIb

1. 災害発生後においても、精神的・身体的ストレスがたこつぼ型心筋症発症を増加させることにより、早期からメンタルヘルスクアの介入を行う。 **レベル C**

2.4.1

病態

たこつぼ型心筋症は 1990 年に Sato らが初めて報告し¹⁸³⁾、Takotsubo-type cardiomyopathy のほか、stress-related cardiomyopathy や transient left ventricular apical ballooning, neurogenic stunned myocardium などの病名で表現されている。高齢女性に多く、精神的・肉体的ストレスを契機に発症し、心臓超音波検査および左室造影検査にて、発症直後から数日間は左室心尖部に冠動脈支配領域を超えて広範に無収縮領域が認められる (図 26)。その発

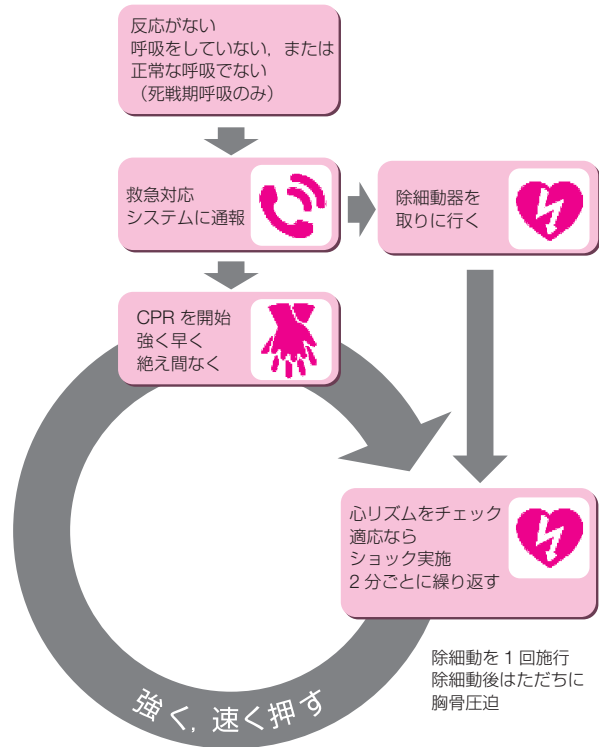


図 25 成人の BLS アルゴリズム

CPR：心肺蘇生、BLS：一次救命処置

(AHA 心肺蘇生と救急心血管治療のためのガイドライン 2010¹⁸²⁾ より)

症機序は十分に明らかにされていない。表在冠動脈あるいは心筋層内の微小血管の攣縮によるものとする説もある^{16, 184, 185)} が、現在では、突然の激しい精神的・肉体的ストレスにより、大量のノルアドレナリンが放出されることによるものとする説が有力である^{186, 187)}。特徴的な心尖部の壁運動低下はアドレナリン受容体の分布の違いによるものであり、また末梢血管収縮による後負荷の増大も影響し発症するものとされている。

2.4.2

診断

心電図では、急性期には ST 上昇が観察され、発症後数日から治癒期にかけて巨大陰性 T 波が現れる (図 27) が、それらもやがて正常に復する。血液検査にて心筋逸脱酵素の上昇を認めるが、500 未満の軽度上昇にとどまることが多い。トロポニン T は高頻度に陽性となる。典型例では、左室心基部が過収縮となり、心尖部を中心とした壁運動異常を認める。しかし、中部・基部・右室や左室全体など、非典型的な壁運動異常を呈する例もある。心基部の過収縮により左室流出路狭窄、またこれに伴う収縮期僧帽弁前方運動を認める例がある。診断に際しては、急性期の CAG により器質的有意狭窄・攣縮がないことを確認すること

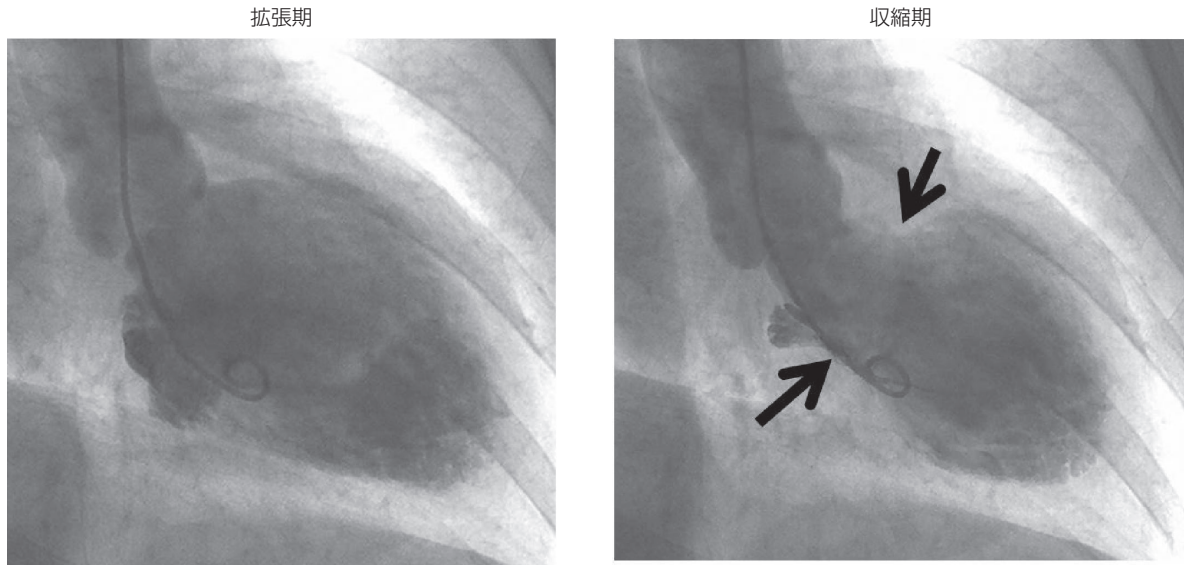


図 26 たこつぼ型心筋症例の左室造影像
左室心基部の過収縮，心尖部の広範な無収縮を認める（矢印）。

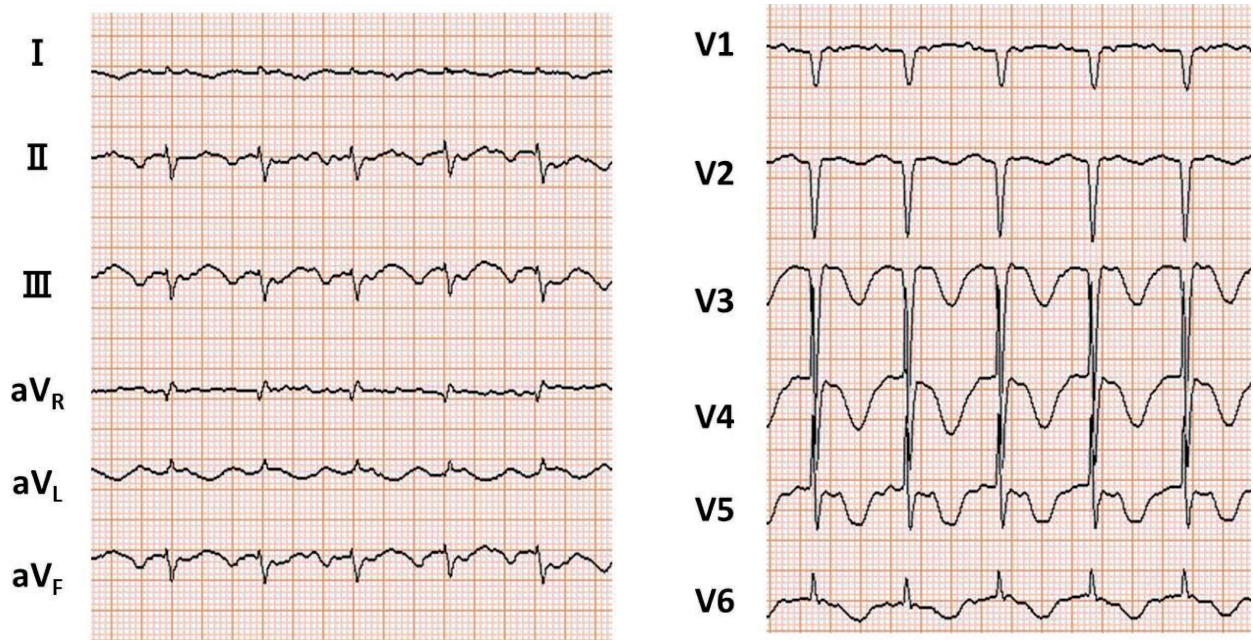


図 27 たこつぼ型心筋症例の典型的な心電図（亜急性期）
冠動脈支配域とは無関係に，ほぼ全誘導で陰性 T 波，QT 延長を認める。

が重要である。表 22 に診断基準を示す¹⁸⁸⁾。

災害時には急性期に CAG を行うことが困難な場合が多い。突然生じた胸痛・胸部不快感，呼吸困難などがあり，冠動脈の走行に一致しない心電図異常，壁運動異常を認める場合に強く疑われる。

2.4.3

治療，予後

特異的な治療法はなく，一般的な心不全治療が中心となる。急性期には合併症の観察と管理が重要である。たこつ

ぼ型心筋症に続発する合併症を表 23 に示す¹⁸⁹⁾。左室流出路狭窄を伴う例では， β 遮断薬の投与が検討される。陽性変力作用薬は経過を増悪・遷延させる可能性があり，最小限の使用とすべきである。低血圧が遷延する場合には大動脈内バルーンパンピング（intra-aortic balloon pumping; IABP）を用いる。一般的には予後は良好であり，支持療法のみで速やかに心収縮力が回復し，1～3 か月でほぼ発症前と同様の状態に復することがほとんどである。死亡率は 1～3% 程度で^{186, 190, 191)}，心原性ショックや致死性不整脈，

表 22 たこつぼ型心筋症診断のためのガイドライン

1. 定義
原因不明で急性に左室心尖部の広範な無収縮と心基部の過収縮をきたす疾患。左室が“たこつぼ”様の形態をとる。多くの症例で壁運動異常は1か月以内に改善を認める。壁運動障害はおもに左室で起こるが、右室でも起こりうる。機能的左室流出路狭窄が認められることもある。 注釈：脳血管障害や褐色細胞腫の患者においても、同様のたこつぼ様の心筋収縮障害を認めることがある。そのような場合は、特発性のたこつぼ型心筋症とは区別される。
2. 除外基準
<ul style="list-style-type: none"> 冠動脈疾患：急性期に冠動脈造影検査での確認が必要。 脳血管障害 褐色細胞腫 ウイルス性または特発性心筋症
3. 参考所見
<ul style="list-style-type: none"> 症状：急性冠症候群に類似した胸痛と呼吸困難感で発症する。症状がなく発症することもある。 誘因：精神的・身体的ストレスが誘因となることが多い。明らかな誘因がないこともある。 年齢、性差：高齢女性に好発する。 左室形態：左室造影検査および心エコー図検査にて、左室心尖部の無収縮を認めるが、速やかに改善する。 心電図：急性期にST上昇を認め、その後巨大陰性T波およびQT延長を呈する。それらの変化は徐々に改善するが、陰性T波は数か月持続することがある。 心筋逸脱酵素：軽度の上昇を認めることが多い。 心臓核医学検査：異常がみられる症例もある。 予後：多くが予後不良だが、肺うっ血や続発症をきたし致死的となることもある。

(Kawai S, et al. 2007¹⁸⁸) より引用)

心破裂などが原因となる。再発率は5～10%程度と報告されているが^{187,192}、同様のストレス負荷がかかった場合でも、再発する場合としない場合があり、その機序は不明

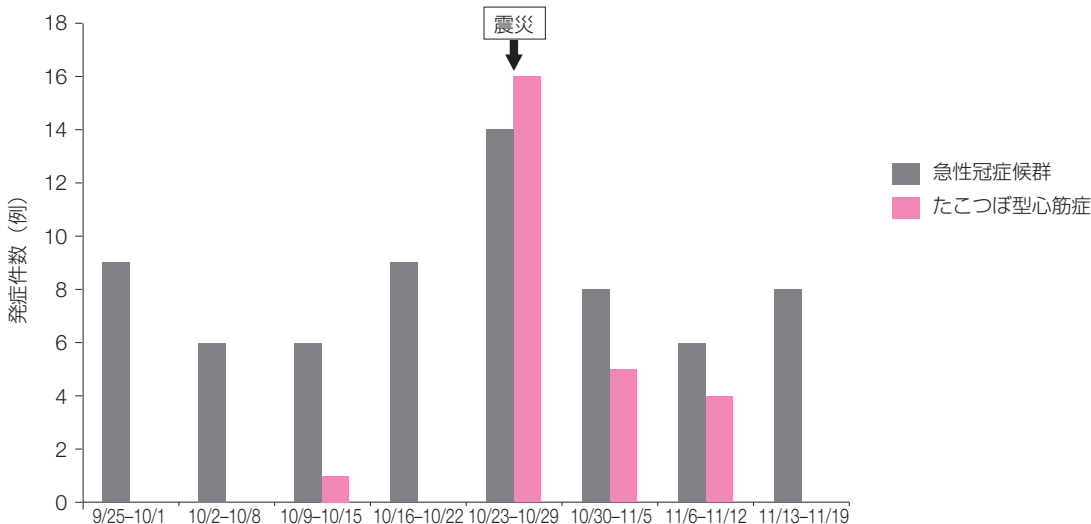


図 28 新潟県中越地震前後での非致死性急性冠症候群とたこつぼ型心筋症の発症件数

地震直後の1週間に急性冠症候群が増加しているが、有意差はなかった。地震直後の1週間で、たこつぼ型心筋症は有意な増加を認めた。(Watanabe H, et al. 2005³) より改変)

表 23 たこつぼ型心筋症の合併症

- 心不全、肺水腫
- 心原性ショック
- 左室流出路狭窄
- 収縮期僧帽弁前方運動に伴う僧帽弁閉鎖不全症
- 心室性不整脈
- 一過性の完全房室ブロック
- 左室内血栓
- 左室自由壁破裂

(Derrick D. 2009¹⁸⁹) より)

である。

2.4.4

災害とたこつぼ型心筋症

地震や洪水などの自然災害に際して、AMIや突然死が多発するとされており、たこつぼ型心筋症発症についても症例報告がある^{193,194}。さらに、2004年の新潟県中越地震では、震災のストレスにより、たこつぼ型心筋症が有意に増加したことが報告された³。被災地の主要8医療施設における報告では、急性冠症候群の発症数は震災直後の1週間は軽度増加していたものの、他の週と比較し有意差を認めなかった。これに対し、たこつぼ型心筋症は震災により有意な発症数の増加を認め、震災前の4週間では1例であったが、震災直後の1週間に16例、その後の2週間に9例の発症が確認された(図28)。さらに、震災時の突然死例のなかには、たこつぼ型心筋症が含まれている可能性があり、また、たこつぼ型心筋症が疑われるものの急性期にCAGが施行できなかった症例は除外されていることから、実際の発症数はさらに多いと考えられる。

震災により発症したたこつぼ型心筋症例は、その7割が

発災当日に症状を有しているが、受診までの期間が平時（平均1日）と比較し長い（平均5日）ことが報告されている¹⁹⁵⁾。発災時の早期受診が可能となるよう、平時からインフラの整備や医療機関間の連携が必要である。また、災害時には平時と比較し、感染症や脳卒中発症も増加するとされており、これら肉体的ストレスもたこつほ型心筋症発症の要因となることから、発災時にはつねに本症を念頭に置く必要がある。

2.4.5

発災急性期の予防

病態生理がまだ十分に解明されておらず、予防法は確立されていない。発災時には自然災害に対する恐怖、愛する者との死別、家や職を失うことによる金銭的問題、避難所生活によるプライバシーの問題など、時間経過とともに多数の精神的ストレスにさらされることとなる。これらの災害後のストレスもたこつほ型心筋症発症のリスクとなるため、早期からのメンタルケア介入が発症予防において重要である。

2.4.6

多発時の管理

たこつほ型心筋症は軽症例から死亡に至る重症例まで、病態はさまざまである。多くは支持療法のみで速やかに改善するが、急性期には急性冠症候群に準じた患者観察と合併症管理が必要である。災害による多発時には、まず個々の患者の重症度を評価する。血行動態の破綻をきたしている症例は、IABPなどのデバイス治療も含めた管理が可能な施設への転送が最善である。血行動態が保たれている例では、可能であればモニタリング下で心不全の管理を行う。モニタリングが困難な状況では、急性期には数日おきに心電図、心エコーを経時的に観察する。軽症例は数週間程度で回復するが、再発例もあるため、退院後のケアも必要である。

2.5

不整脈

クラス IIa

1. 災害によって頻脈性不整脈、なかでも心室性不整脈の発生頻度が増加する可能性があり、とくに器質的心疾患を有する患者や災害前に不整脈イベントが認められた患者にはいっそうの注意を必要とする。 **レベルC**
2. 不整脈の発現にはストレスが関与する可能性があり、リスクの高い患者においてはストレスを極力軽減する環境整備が必要である。 **レベルC**

大震災後には、短期的および長期的観察期間内に血圧上

昇、AMI、脳卒中といった重大な心血管イベントが増加することが世界各地から報告されている^{11, 119, 154, 196)}。災害に際して心血管イベントが増加する背景には、災害によって生じる恐怖や不眠などによる急性ストレスが第一にあげられる。ストレスによって交感神経が活性化され、また凝固促進因子が増加することで、動脈硬化性プラークが破綻し心血管イベントが生じる²⁸⁾。そのほかの機序として、災害における身体運動の制限や食事の偏りなどを背景とした慢性ストレスによって惹起される自律神経失調および免疫システムの障害、心血管ホメオスタシスの破綻によって引き起こされる炎症の進展による心血管障害、などが報告されている。わが国では、1995年に発生した阪神・淡路大震災において、心的ストレスにより短期的および長期的に心血管イベントが増加したことが報告された^{2, 90, 120)}。2004年に発生した新潟県中越地震においても同様に、AMIをはじめとする心血管イベントの増加が報告されているが、そのほかにも、たこつほ型心筋症や急性肺血栓症が震災後明らかに増加した^{3, 4, 37, 195)}。そして、このたびの東日本大震災では、震災後に心不全を発症するケースが増加し、頻脈性不整脈、なかでも心室性不整脈イベントが有意に増加したことが報告されている (図 29)⁶⁾。

2.5.1

病態

震災を契機として心室頻拍や心室細動といった致死性不整脈が生じたケースは、過去にも報告されている。1994年に発生したノースリッジ地震では、震災発生後2週間以内にICD症例の心室性不整脈イベントが増加したと報告されており¹¹⁾、2008年の四川大地震でも、震災発生後の心室性不整脈の有意なイベント増加が報告された¹⁵⁾。また、震災以外のケースとしては、2001年にニューヨークのワールドトレードセンターで起こった同時多発テロ事件を契機として、ICDに記録された心室性不整脈イベントが事件1か月後に急増したことが報告されている²²⁾。心室性不整脈が生じる病態の機序としては、過度の心的ストレスが交感神経を活性化し不整脈を引き起こすとする説が有力である。ワールドトレードセンターでの同時多発テロ事件において、ニューヨークから遠く離れたフロリダにおける心室性不整脈イベントを調べた報告では、事件発生後1か月間でのイベントは発生前と比較して2.8倍も増加しており¹⁹⁷⁾、事件現場から離れた地域においても、精神的ストレスによって心室性不整脈イベントが増加する可能性が示唆された。ストレスからの交感神経活性化によって細胞内へのカリウム取り込みが亢進してもたらされる低カリウム血症が、心室性不整脈の発生に寄与する可能性を論じた論文もあり、今後さらなる検討が必要と思われる。

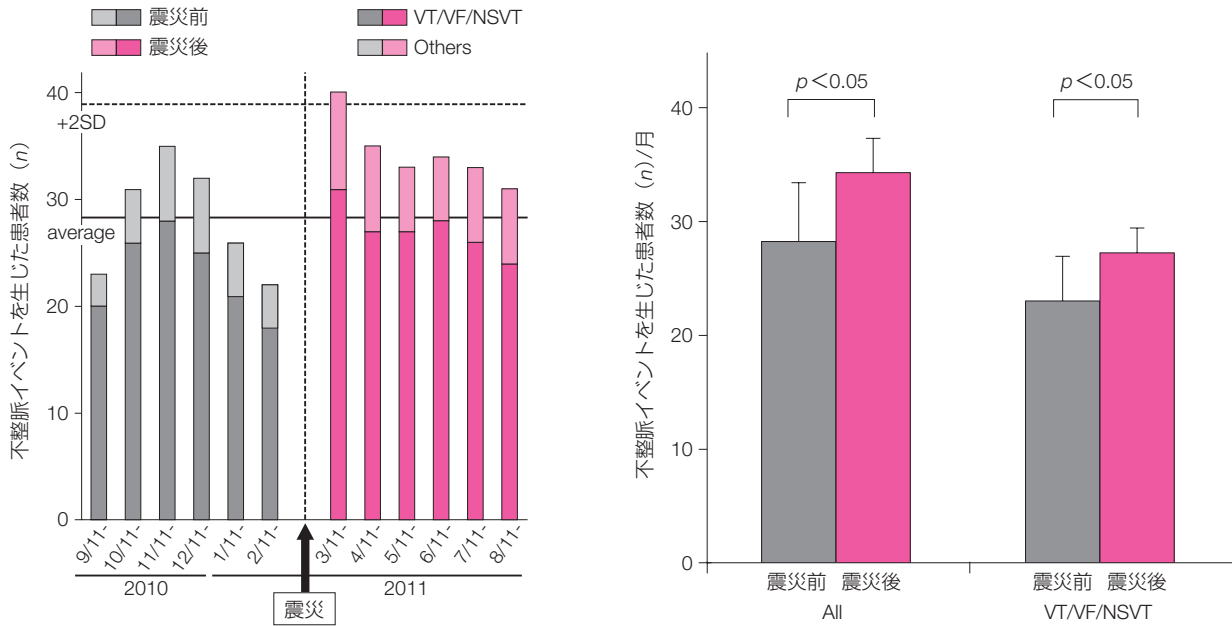


図 29 東日本大震災前後での心室性不整脈イベント発生数の比較

VT：心室頻拍，VF：心室細動，NSVT：非持続性心室頻拍 (Nakano M, et al. 2012⁶⁾ より改変)

また、わが国で発生した東日本大震災では、心室性不整脈の有意なイベント増加が生じたものの、ICDによる治療にまで至った致死性不整脈の出現頻度には有意差がみられなかったと報告されており、有意差が生じた欧米からの報告と多少の相違点がみられる。災害時における日本人特有の精神面における特性が関与している可能性がある。なお、災害と上室性不整脈との関連を述べた大規模調査の報告はこれまで認められていない。

2.5.2 診断

不整脈の診断は通常、12誘導心電図によって行われる。動悸、脈の結滞、胸痛、呼吸苦、失神といった症状を訴える場合に、心電図を記録し診断する必要がある(図30)¹⁸⁾が、災害時や災害後といった緊急時には、不整脈に関しても重症度に応じたトリアージをする必要がある。最も早急な対応を要するのは、血行動態が破綻し、意識障害・ショックをきたしている場合である。洞不全症候群や完全房室ブロックによる高度徐脈による可能性、もしくは心室頻拍や心室細動をはじめとする頻脈性不整脈の可能性を、それぞれ念頭に置き診断を進めていく必要がある。診断がつき次第、ただちに初期治療を行い、引き続き原疾患の有無を含めた精査、治療を緊急治療専門機関へ依頼する。

災害時には医療機関が損壊を受けており、患者数に見合うだけの十分な医療器具や検査器具が使用できない可能性も考慮しておく必要がある。心電計についても例外ではなく、停電によって使用できなくなる可能性もあり、この

ような場合に有用と考えられるのがAEDである。電源を必要とせず、高い精度の不整脈診断と必要に応じての電気ショック治療が可能となる。また、治療機能は有さないが携帯型心電計も不整脈診断にとって有力なツールとなりうる。AED同様に電池で作動し電源を必要としないこと、記録される心電図波形が比較的明瞭であること、そして小型で持ち運びに不自由しないことから、災害医療診断器具として役立つものと思われる。

2.5.3 治療

災害により発生頻度が増加すると考えられる致死性不整脈に対しては、血行動態が不安定の場合にはただちに電気ショックを行う(図31)¹⁸⁾。引き続き血行動態の維持が困難な場合にはACLSを開始し、アドレナリン、バソプレシン静脈内投与などによる治療を行う。頻脈を停止させる目的としてはニフェカレント、アミオダロン、リドカイン静脈内投与を考慮する。頻脈が停止し血行動態が回復した場合でも、災害に伴うストレスが早期に解消される可能性は低く、頻脈が再出現する可能性をつねに念頭に置き、可能な限り速やかに、緊急治療専門機関へ搬送する。血圧低下や意識障害をきたさない安定した頻拍においては、心電図モニター管理下のもと静脈路を確保し、頻拍が上室性由来かあるいは心室性由来かどうかを判別したうえで適切な治療を行う。血行動態が安定した心室頻拍の場合、心機能低下例では電気ショック、アミオダロン、ニフェカレント、リドカインを使用するが、心機能正常例では上記に

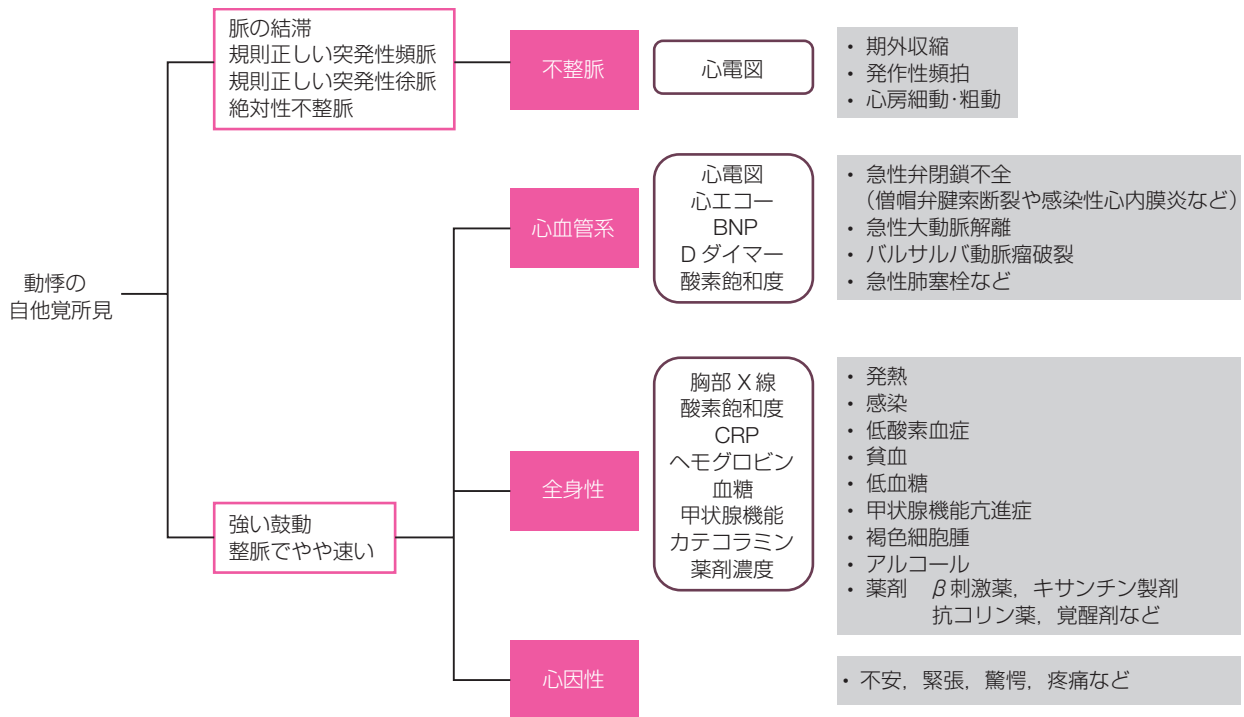


図 30 動悸の診断

BNP：脳性ナトリウム利尿ペプチド, CRP：C 反応性蛋白
 (日本循環器学会「循環器医のための心肺蘇生・心血管救急に関するガイドライン」¹⁸¹⁾より)

加えてプロカインアミドを使用する。ICD もしくは CRT-D といった治療機器が植え込まれている患者の場合には、デバイスによる治療が施された後でも、不整脈が繰り返し出現することで機器が頻回作動する可能性がある。このような場合には、患者の不安を軽減させる工夫を施しながら、上記の薬剤を使用する。

一方、血行動態の破綻をきたす徐脈に対しては、経皮ペースティングの準備をしながらアトロピン、アドレナリン、ドパミン、イソプロテノールを投与する (図 32)¹⁸¹⁾。また、災害を契機に生じうる副交感神経過緊張、低体温といった徐脈の誘因因子の有無を確認し、必要に応じて因子の除去に努める。

2.5.4 予防

前述のとおり、災害に関連して心室頻拍や心室細動といった心室性不整脈の発生頻度が増加する。とくに器質的心疾患を有している患者には、より注意が必要である。災害前 1 か月間の不整脈イベントの有無が、災害時の心室性不整脈出現の唯一の予測因子とも報告されている²¹⁾。また、災害に伴い心不全や急性冠症候群を発症することで致死性不整脈が生じることも、決して珍しくない。疾患の発症には、いずれもストレスが強く影響することから、ストレスを極力軽減する環境を整えることが予防につながると

考えられる。衣食住といった生活基本環境を可能な限り平時に近い状態で整えられるように準備しておくこと、そして前もってメンタルケアチームを編成しておき、災害発生時に備え十分な精神面のサポートを担うことができるように準備・トレーニングを積んでおく必要がある。

2.6

クラッシュ症候群

クラス I

- クラッシュ症候群に対し大量補液と尿アルカリ化を行う。 **レベル C**
- クラッシュ症候群において発症する高カリウム血症に対し血液透析を行う。 **レベル C**
- クラッシュ症候群において発症する高カルシウム血症に対し、テタニー症状を呈さない限りは、カルシウム製剤の投与を避ける。 **レベル C**

クラス IIb

- クラッシュ症候群において発症するコンパートメント症候群に対し減張切開を行う。 **レベル C**

クラッシュ症候群 (挫減症候群) は災害や事故などにより、家屋などの重量物の下敷きとなり、四肢の骨格筋が長時間にわたり圧迫された状態から救出されたのち、受傷

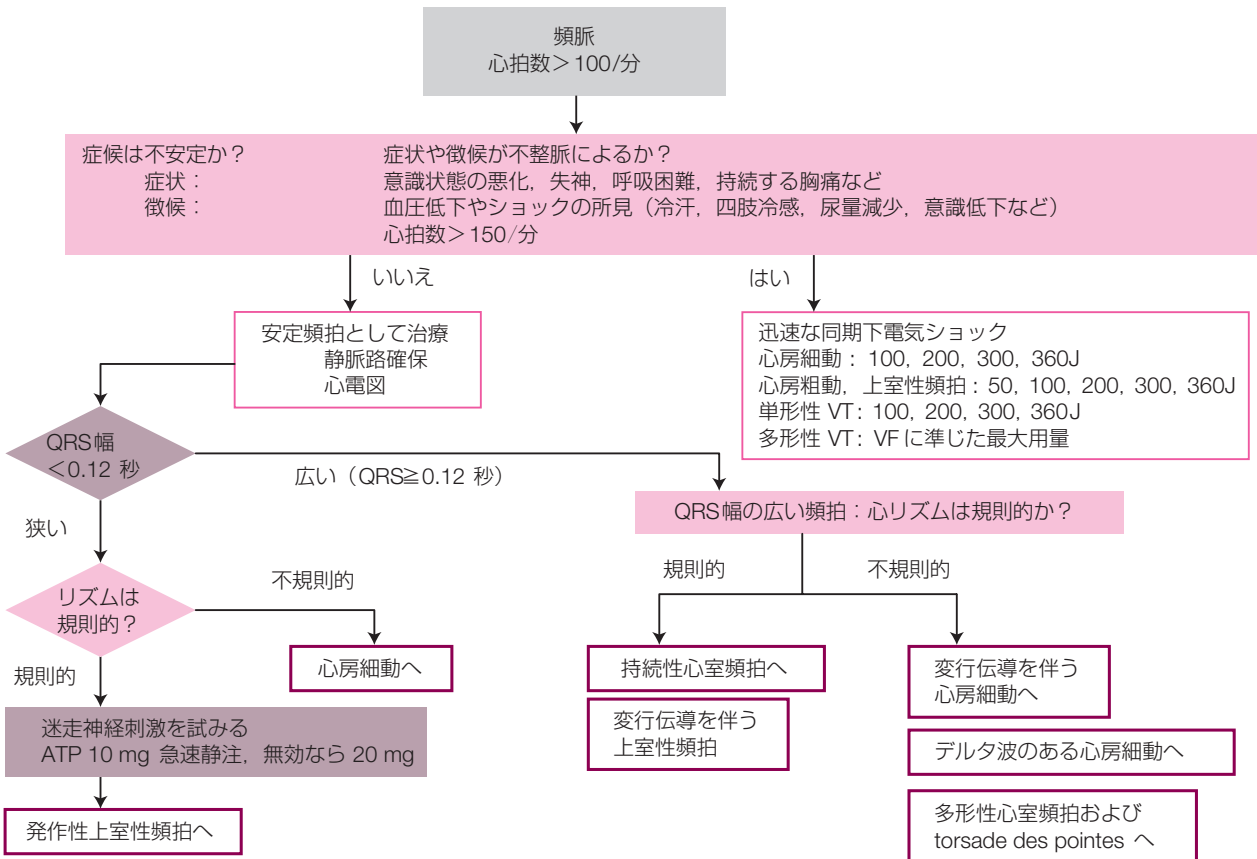


図 31 頻脈時の診断と治療

VT：心室頻拍，VF：心室細動，ATP：アデノシン三リン酸二ナトリウム
(日本循環器学会「循環器医のための心肺蘇生・心血管救急に関するガイドライン」¹⁸¹⁾ より)

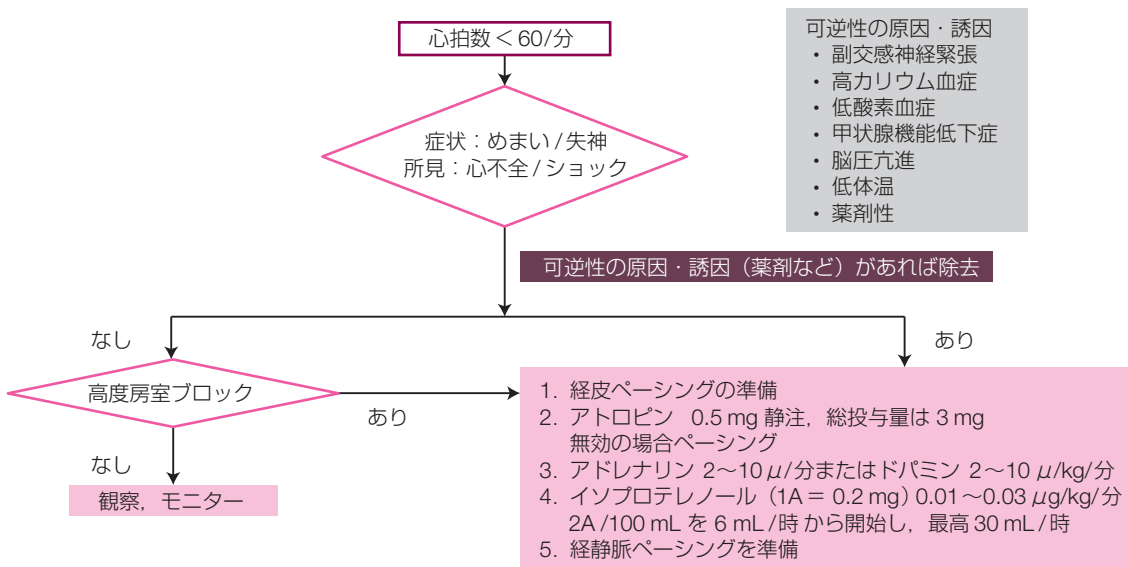


図 32 徐脈に対する対応

(日本循環器学会「循環器医のための心肺蘇生・心血管救急に関するガイドライン」¹⁸¹⁾ より)

部位の著しい腫脹と急性腎不全などの重篤な病態を呈する症候群である。クラッシュ症候群の重症度を規定する因子としては、①圧迫を受けた外力の強さ、②圧迫時間、③影響の及んだ筋肉量があげられる。クラッシュ症候群は、第二次世界大戦のロンドン大空襲において多くの市民が倒壊した家屋より救出されたのちに、患肢の腫脹と腎不全により死亡したという1941年のBywatersらの報告から疾患概念が確立された¹⁹⁸⁾。1988年のアルメニア地震の際に、クラッシュ症候群が600例以上発症したと報告されている¹⁹⁹⁾。わが国では、1995年の阪神・淡路大震災で372例にクラッシュ症候群が発症²⁰⁰⁾し、2005年のJR福知山線脱線事故にて再び注目された。クラッシュ症候群は死亡率の高さと初期対応の重要性から、災害時に忘れてはならない病態である。

2.6.1 病態

クラッシュ症候群の本態は、四肢圧迫中の虚血障害と圧迫解除後の虚血再灌流障害である²⁰¹⁾。圧迫により筋細胞膜、筋細胞が障害を受け、カリウム、ミオグロビン、乳酸、尿酸、リン酸などが放出され、虚血再灌流により全身に循環する。一方、圧迫部位では筋細胞への水、ナトリウム、カルシウムの移行が起こる。震災などにて、重量物の下敷きとなった患者は長時間の飲食、飲水が不可能となり、また自力脱出による発汗も加わり、救出時の段階で脱水状態であることが多いと考えられる。さらに救出後の筋細胞への水の移行により血管内脱水が加わり、圧迫解除後に低容量性ショックに陥る。これは主要臓器の循環不全、さらに多臓器不全へとつながる。クラッシュ症候群では、低容量性ショックによる腎前性腎不全とミオグロビンなどの腎毒性物質による腎障害のために急性腎不全を発症しうる。血中に放出されたミオグロビンはエンドセリンや血小板活性化因子などの血管収縮因子産生を惹起し、反対に血管内皮由来一酸化窒素などの血管拡張因子を減少させるため、腎の虚血が進行し腎障害が発生する。ミオグロビンは分子量約17,500のヘム蛋白であり、糸球体を通過し、尿中に比較的容易に排泄される。尿細管に生じたミオグロビン円柱や尿酸円柱により尿細管の閉塞が生じ、さらに尿細管ではミオグロビンが分解される際にフリーラジカルやヘム鉄が生じるため、腎機能障害が促進される。乳酸蓄積による代謝性アシドーシスがそれを助長する。障害された筋細胞より放出されたカリウムは、血流により全身に循環し、高カリウム血症のために不整脈出現の危険性が増加する。圧迫部位局所では、水分移行により筋が膨張し、筋膜に囲まれた領域の圧力が毛細血管圧を上回って筋肉内の循環障害を生じるコンパートメント症候群が発症する。

2.6.2 診断

クラッシュ症候群の診断には、まず現場の状況と身体所見などから、その可能性を疑うことが重要である。長時間重量物の下敷きとなり、圧迫を受けていたなどの受傷機転が大切であり、そのような状態ではクラッシュ症候群を念頭に置いて治療にあたらなければならない。クラッシュ症候群の患者は、救出時には意識清明で、血圧・脈拍・呼吸状態などのバイタルサインも安定していることが多いが、時間の経過とともにショック状態となりうる。受傷部位の運動・知覚麻痺、腫脹はほぼ全例に認められる所見であり、受傷下肢の足背動脈も確認できることが多い。尿量は低容量性ショックと急性腎不全を背景に減少し、赤褐色のミオグロビン尿が認められる。血液検査では、筋肉の障害にて放出された物質によってクレアチンホスホキナーゼ(CPK)の上昇、高カリウム血症、アニオンギャップ増加の代謝性アシドーシス、高尿酸血症、高リン血症が認められる。また再灌流後に細胞内に取り込まれる水、カルシウムなどを反映して脱水に伴うヘマトクリットの上昇、低カルシウム血症が認められる。血液検査ではCPKの上昇が著しく、CPKはクラッシュ症候群の重症度と相関するとされている。OdaらはCPK 75,000 U/L以上では有意に血管内脱水、代謝性アシドーシス、高カリウム血症の程度が強くなり、死亡率、急性腎不全発症率が高くなると報告している²⁰²⁾。クラッシュ症候群の尿所見・血液検査所見は特徴的な所見を呈し、診断は比較的容易であるが、災害の現場では血液検査の結果を待っているあいだにも病態が悪化し、ショックとなりうる。そのため検査結果を待たずに、現場の状況と身体所見などから、クラッシュ症候群を疑い、早急に治療を開始することが重要である(表24)^{203,204)}。

2.6.3 治療

クラッシュ症候群に対する治療は全身管理と局所療法

表 24 クラッシュ症候群診断時の留意所見

1. 受傷機転の確認(長時間の重量物による圧迫)
2. 四肢の麻痺(知覚、運動麻痺)
3. 皮膚の外表損傷は必ずしも著しくない
4. 救出直後は意識は清明、バイタルサインが安定していることも多い
5. 足背動脈は触知可能な場合が多い(触知できないときは、血管損傷を合併している)
6. ミオグロビン尿
7. 尿量の減少
8. 心電図異常(高カリウム血症によるテント状T波など)
9. 脱水、血液濃縮(ヘマトクリット上昇)
10. 代謝性アシドーシス(アニオンギャップの増加)

(Sever MS, et al. 2006²⁰³⁾ および田中裕. 2002²⁰⁴⁾ より作成)

に大別される。全身管理では、低容量性ショック・急性腎不全の予防を含めた輸液・循環管理と、高カリウム血症に対する迅速な対処が主体となる。局所療法では、障害を受けた下肢に対する減張切開の実施と切開創の管理が問題となる。

a. 大量輸液と尿アルカリ化 クラスI レベルC

クラッシュ症候群の患者では虚血再灌流後、細胞内に水を移行させることにより低容量性ショックが発症する。そのため大量の輸液を行い補正しなければならない。初期の開始輸液の条件としてはカリウムを含有せず、細胞外液に近いナトリウム濃度であることが必要であり、生理食塩水が妥当である。輸液開始のタイミングは、重量物の下敷きであった患者は救出段階で脱水状態であることが多いと考えられるため、下敷きになっている時点から輸液を開始するのがよいとされる。まずは生理食塩水を1L/時で投与開始し、救出後は生理食塩水1Lと5%ブドウ糖液1Lを交互に投与する。尿量8L/日以上を確保するため、輸液量は10L/日以上を要する。病院到着後は、補液に重炭酸ナトリウムを加えることが推奨されている。重炭酸ナトリウムを加えることにより、代謝性アシドーシスを補正し、尿のpHを6.5以上に保ち、ミオグロビン・尿酸による尿細管閉塞や、ミオグロビンの尿細管障害を軽減する。しかし、ナトリウム負荷とともに、局所でのカルシウム沈着物質形成促進からの低カルシウム血症によるテタニーなどの症状が出現した際は投与を中止する。利尿が得られた場合は、20%マンニトール液1~2g/kgを4時間以上かけて投与する。その際にマンニトールは200g/日を超えないようにする。マンニトール使用の目的は糸球体濾過量(glomerular filtration rate; GFR)を増加させ、尿量を増加させることと、フリーラジカルを除去することである。ループ利尿剤の循環血液量が減少した状態での使用は、尿酸性化による尿細管障害を強める可能性があり避けるべきである。大量輸液、尿のアルカリ化に対する補液療法は、尿中ミオグロビンが消失するまで継続し、通常は3日間を要する(表25)^{205,206)}。

b. 高カリウム血症対策と血液透析 クラスI レベルC

クラッシュ症候群では虚血肢の再灌流時に、障害された筋肉からミオグロビンとともに大量のカリウムが血中に流出し、致死性不整脈を誘発する可能性が高い。しかし、災害時は血中カリウム値を測定することが困難な場合が多く、災害現場でクラッシュ症候群が疑われる患者は、つねに高カリウム血症による致死性不整脈の出現を念頭に置き治療にあたる必要がある。その際に TENT 状 T 波などの高カリウム血症特有の心電図変化は有効な情報となる。高カリウム血症の治療では、まず心筋のカリウム毒性に拮

表 25 クラッシュ症候群に対する補液療法

クラスI	レベルC
1. 患者に接触後、ただちに生理食塩水を1L/時で投与開始。	
2. 救出後は生理食塩水1Lと5%ブドウ糖液1Lを交互に投与。	
3. 尿量8L/日以上を確保するため、輸液量は10L/日以上を投与。	
4. 尿のpH6.5以上を目標とし、補液に重炭酸ナトリウムを加える。	
5. 利尿が得られた場合は、20%マンニトール液1~2g/kgを4時間以上かけて投与(マンニトールは200g/日を超えないようにする)。	
6. 大量輸液、尿のアルカリ化に対する補液療法は、尿中ミオグロビンが消失するまで継続する。	

抗するために、即効性のあるグルコン酸カルシウムの投与を行う。血中カリウム値低下の目的で、グルコース・インスリン療法やケイキサレート[®]の経口・注腸投与も行われるが、即効性や確実性に乏しく、高度の高カリウム血症に対する有効で確実な治療法は血液透析である。高カリウム血症を合併するクラッシュ症候群患者に対する血液透析療法をためらうことにより、肺水腫や致死性不整脈の発生の危険性が高くなる。そのため、災害地近隣の透析可能な施設は、クラッシュ症候群による急性腎不全、高カリウム血症を発症した患者のために確保されるべきであり、それらの施設の維持透析患者は、さらに遠方の維持透析可能な施設に移動させる必要がある²⁰³⁾。

c. 低カルシウム血症への対応 クラスI レベルC

クラッシュ症候群では再灌流後に、圧迫部位で筋細胞への水・ナトリウムとともにカルシウムの移行が起こるため、しばしば低カルシウム血症がみられる。これに対してカルシウム製剤投与を行うと回復期に高カルシウム血症を招き、筋細胞へのカルシウム沈着を増加させて筋肉の壊死を促進する可能性がある。低カルシウム血症によるテタニー症状を呈さない限り、カルシウム製剤の投与は避ける。

d. 減張切開 クラスIIb レベルC

再灌流後のクラッシュ症候群圧迫部位局所では、水分移行により筋肉が膨張し、筋膜に囲まれた領域の圧力が毛細血管圧を上回って循環障害を生じるコンパートメント症候群を発症する。循環障害を解除するために減張切開が行われることがあるが、感染の原因となり大量の蛋白漏出を起こすことがある。震災時や戦争時のクラッシュ症候群では、閉鎖創を開放創にする減張切開は感染を招き、保存的治療に比較して死亡率が高いとの報告²⁰⁷⁾や、減張切開は四肢の感覚・運動機能の予後を改善させないなどの報告²⁰⁸⁾があり、適応は慎重に判断すべきである。

3.

災害と血管病

(発災時の予防および多発時の管理)

3.1

脳卒中

クラス I

1. 脳卒中発症後は、高度医療機関への迅速な搬送が必要である。 **レベル A**

クラス IIa

1. 大規模災害後は脳卒中発症増加が懸念されるため、高血圧の管理が重要である。 **レベル C**

クラス IIb

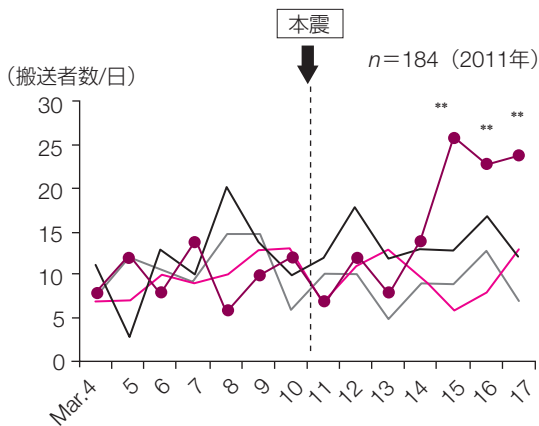
1. 大規模災害後の虚血性脳卒中の予防に脱水の改善は有用である。 **レベル C**

わが国では、虚血性心疾患と比べ脳血管障害の頻度が高く、高齢化に伴い患者は増加しつつある。災害時においても、脳卒中の予防・管理は心疾患と同様に重要である。

3.1.1

頻度

災害後に脳卒中の頻度が増加することが知られている。1995年の阪神・淡路大震災の発生から約3か月間の震源地における脳卒中発症頻度を前年度と比較すると、夜間から朝方にかけての頻度が増加していた(図33)^{30,91)}。2011年の東日本大震災において、宮城県では震災前3年間と比



較すると、震災4日目より有意に脳卒中発症頻度が増加しており、その状態は約2か月間続いた(図34)⁵⁾。数少ない海外からの報告では、1988年に起きたアルメニア地震で、震災後に心疾患発症は半年以上増加したが、脳卒中発症は震災後1か月間増加したものの、それ以降の増加は認められなかった¹⁹⁶⁾。また、2009年にイタリアで発生したL'Aquila地震においては、前年度と比較して心血管イベントは増加したが、脳血管イベントの頻度は変化しなかった²⁰⁹⁾。このように、欧米のデータとわが国のデータには乖離を認め、災害時においてもわが国独自の特徴を有する可能性がある。

3.1.2

予防・管理

脳卒中は、その病型により虚血性脳卒中、脳出血に大きく大別できる。いずれも、発症後の避難所における対応で

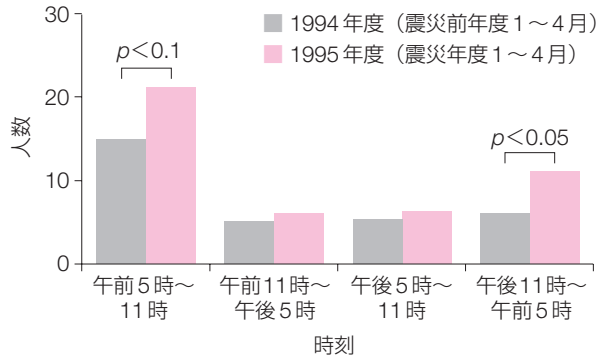


図33 阪神・淡路大震災時(1995年1月17日発生)の震源地の脳卒中イベント死亡と発症時刻

(Kario K, et al. 1997³⁰⁾ および Kario K, et al. 1998⁹¹⁾ より作成)

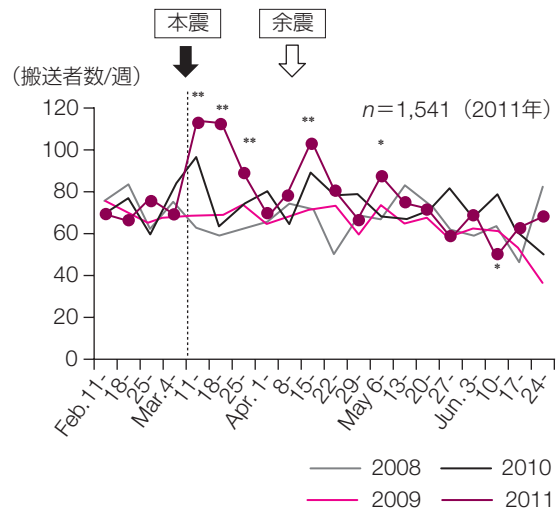


図34 東日本大震災における脳卒中による救急搬送者数と過去3年間との比較

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ vs. 東日本大震災前の搬送者数。

(Aoki T, et al. 2012⁵⁾ より改変)

は不十分であり、高度医療機関への迅速な搬送が必要になるため、予防することが重要である。脳出血の予防に関しては、とくに高血圧が重要である。また、虚血性脳卒中リスク管理で重要なのは、①血圧の管理、②脱水の是正、③内服薬（抗血小板薬、抗凝固薬）、④一過性脳虚血発作（transient ischemic attack; TIA）の診断と管理である。

a. 血圧の管理

平時において脳卒中最大の危険因子は高血圧である。災害時においてもそれは同様であると思われる。詳細は次項「3.2 高血圧」（58 頁）を参照されたい。

b. 脱水の是正

脳卒中と脱水の関係について、脳卒中入院患者を対象とした研究では、脱水により予後が悪化するという報告が多数あり^{210,211}、脳卒中患者では水分摂取量や口渴感の低下により脱水となり、DVT が引き起こされることなどが理由とされている。しかしながら、脱水そのものが脳卒中を引き起こすかに関しては、平時においても明確なコンセンサスがなく、入院患者を対象とした研究でも意見が分かれている^{212,213}。過去のコホート研究においても、水分摂取量と脳卒中を含めたその後の心血管イベントの関連性について、男女差を認めるという報告や、関連性自体が認められないという報告もあり、一致した見解はない^{214,215}。災害時のような急激に変動する水分バランスとコホート研究における長期的な水分バランスが、同様に心血管イベントに影響を及ぼすかは不明である。しかしながら、両者に共通する点としては、水分摂取の方法としてカフェイン含有物による補給は好ましくなく、過度の脱水により体内の生理学的機能が低下することは古くより明らかになっており^{216,217}、適切な水分摂取が重要であることは間違いなし。

c. 内服薬（抗血小板薬、抗凝固薬）の管理

i. 抗血小板薬

抗血小板薬を服用している患者は、脳梗塞、虚血性心疾患、末梢血管疾患の既往を有することが想定される。災害時には薬剤の入手が滞る可能性があり、入手次第速やかに開始することが望ましい。災害時において服薬中断を余儀なくされる場合、どの程度中断が許容されるかについての明確なエビデンスはない。平時において、脳卒中で入院した 320 例を対象にし、なんらかの理由で抗血小板薬の中断によって引き起こされた脳卒中の頻度などが検討されている。抗血小板薬中断によって引き起こされたと考えられる脳卒中の頻度は 4.5%（13 例）であった。この結果は過小評価されている可能性があり、頻度はさらに高いと考えられる。脳卒中を発症した患者群において抗血小板薬を服用していた背景は、冠動脈疾患 7 例、脳卒中 4 例、閉塞性

動脈硬化症 2 例であった。服薬を中断してからの期間は 6～10 日間であった。抗血小板薬の種類は 13 例中 12 例がアスピリンであり、1 例がクロピドグレルであった²¹⁸。しかしながら、他の抗血小板薬に比較してアスピリンを中断することが危険であるわけではなく、他の抗血小板薬についても同様のことがいえる²¹⁹。以上の結果から、虚血性脳卒中二次予防のために服用している抗血小板薬は、少なくとも 1 週間以内に内服を再開させる必要のあることが示唆される。

ii. 抗凝固薬

非弁膜症性心房細動に対する抗凝固療法として、従来より使用されているワルファリンに加え、近年では NOAC（新規経口抗凝固薬）と称される直接トロンビン阻害薬（ダビガトラン）、第 Xa 因子阻害薬（リバーロキサバン、アピキサバン）などが使用可能になった。その結果、以前は『循環器疾患における抗凝固・抗血小板療法に関するガイドライン（2009 年改訂版）』において、CHADS₂ スコア（表 26）²²⁰ 2 点以上ではワルファリン投与が推奨されていたが²²¹、NOAC の登場後、CHADS₂ スコア 1 点以上で NOAC が推奨され、従来よりも抗凝固薬の使用頻度は格段に増加していると考えられる。災害時には、それぞれ以下の長所、短所が考えられる。ワルファリンは、採血によるモニタリングが必要であることに加え、災害後の生活環境の変化（ストレス、食事、内服薬）によりコントロール状況が変化する可能性がある。NOAC の場合は、採血によるモニタリングの必要性はないが、半減期が短く、1～2 日の休薬により本来薬剤がもつ効果が得られない可能性がある。

d. 一過性脳虚血発作

TIA の出現は脳卒中発症のリスクとされる。TIA の定義は、局所の脳・脊髄・網膜の虚血により生じる一過性神経学的機能障害で、脳梗塞を伴わないものとされ、従来症状が 24 時間以内に消失するものといった定義もあったが、時間の定義はなくすべきであるという見解もある。欧米のガイドラインでは TIA から脳卒中への移行についてのリスク層別化として、ABCD² スコアを用いている（表 27）²²²。スコア 3 点以上の場合、症状の発症から 72 時間

表 26 CHADS₂ スコアによるリスクと配点

C: Congestive heart failure	うっ血性心不全	1 点
H: Hypertension	高血圧	1 点
A: Age ≥ 75y	年齢 75 歳以上	1 点
D: Diabetes mellitus	糖尿病	1 点
S ₂ : Prior stroke or TIA	脳梗塞・一過性脳虚血発作の既往	2 点

(Gage BF, et al. 2001²²⁰ より)

表 27 ABCD² スコアによるリスクと配点

A: Age	≥ 60 歳	1 点
B: Blood pressure	収縮期 ≥ 140 mmHg and/or 拡張期 ≥ 90 mmHg	1 点
C: Clinical feature	片麻痺 麻痺のない言語障害	2 点 1 点
D: Duration	10～59 分 ≥ 60 分	1 点 2 点
D ² : Diabetes	あり	1 点
	最高点数	7 点

(Easton JD, et al. 2009²²²) より)

以内であれば入院を必要とし、4 点以上の場合は脳梗塞発症リスクが高いとされる。したがって、TIA であってもスコア 3 点以上であれば、高度医療機関への搬送が望ましい。しかしながらスコアが 0～2 点であっても、実際に TIA が起きた場合には、アスピリンとクロピドグレルを 1 週間服用し、以後はクロピドグレル単剤に移行する治療が有効であると報告されている²²³。

3.2

高血圧

3.2.1

定義

災害後に生じる高血圧 (≥ 140/90 mmHg) を「災害高血圧 (diaster hypertension)」と定義する^{52,173,224}。災害後に新規に発生する高血圧は狭義の災害高血圧である。しかし、災害前から診断がついている高血圧患者においても、災害後には血圧コントロールが不良となる。したがって、災害後の心血管イベントを抑制する目的から考えて、新規発症と既存の高血圧を区別せずに、災害地域に発生しているすべての高血圧を広義の災害高血圧とする。災害高血圧は、災害時の好発する循環器疾患の発症リスクとなることから、降圧療法の対象となる。とくにアジア人は、血圧レベルと心血管疾患の発症リスクとの関連が強く、食塩摂取量に依存して血圧レベルが上昇する食塩感受性が強いことを特徴とする²²⁵。したがって、わが国において、災害時の血圧コントロールは災害時の心血管イベントを抑制するために、きわめて重要である。すなわち、災害後の循環器疾患の抑制の最初の第一歩は血圧測定である。災害高血圧の検出とともに、災害ストレスが個人に及ぼす精神的ならびに身体的影響を血圧で知る。

3.2.2

臨床的特徴

災害高血圧は、被災直後から発生し、生活環境と生活習慣が回復・安定するまで持続する。震災後 2～4 週間

は最大血圧 (収縮期血圧) が平均 3～25 mmHg ほど上昇する^{52,173,224}。この血圧上昇には個人差が大きく、震災前には 130 mmHg 程度と良好な血圧コントロール状態にあった高血圧患者においても、震災後には 200 mmHg 以上になる場合もある。震災後の血圧上昇は通常、一過性であり、震災後 4 週目からは下降に転じる。しかし、高齢者、微量アルブミン尿を有する慢性腎臓病、肥満・メタボリックシンドロームなど、食塩感受性が増加している患者では、災害高血圧が遷延する^{52,173,224}。

3.2.3

エビデンス

a. 随時血圧

1948 年にテキサス市での災害時に血圧上昇が報告されて以来、この 30 年間で災害時の随時血圧に関する研究が 11 件発表されている^{26,38,40,53,54,104,122,123,226-228}。Olivetti longitudinal study^{40,122,123}を除く、これらすべての研究において、災害後に血圧上昇が生じている。これらの震災後の血圧上昇に関する報告では、震災後から 2～4 週間は最大血圧 (収縮期血圧) が平均 3～25 mmHg ほど上昇するが、その程度は、震源地からの距離、被害の程度や災害時から調査までの期間により大きく異なる。阪神・淡路大震災時の震源地の診療所に通院中の高血圧患者では、震災 1～2 週間後には、被災前に比較して、収縮期血圧 18 mmHg、拡張期血圧 8 mmHg の上昇がみられた²⁶。一方、東日本大震災時の震源地から近距離ではなく、津波による直接被害から免れた福島市在住の慢性腎臓病患者 (ステージ 3～4) では、震災後 1～3 週目においても、血圧上昇は収縮期血圧 4 mmHg、拡張期血圧 3 mmHg と軽度にとどまり、5～7 週後にはもとのレベルにまで低下している⁵⁴。

b. 家庭血圧・自由行動下血圧

これまで災害時の血圧への影響を、家庭血圧計や 24 時間・自由行動下血圧計 (ABPM) で評価した研究が 12 件報告されているが、いずれの研究においても災害後の一過性の血圧上昇がみられている^{13,52,103,124,229-236}。災害時に家庭血圧を測定していた 10 例の患者では、災害直後から 3 日間の早朝血圧は収縮期血圧で 12 mmHg、拡張期血圧で 4 mmHg 上昇していた¹³。また、家庭血圧で測定した早朝血圧の上昇は、GFR の低下に相関していた²³⁶。震災当日に ABPM を装着していた患者は 15 例報告されているが、いずれも最初の本震の揺れに一致して、血圧上昇がみられている^{52,231,234,235}。この 15 例における、地震による直接的急性血圧上昇は収縮期血圧で 23.4 mmHg、拡張期血圧で 22.8 mmHg であった⁵²。この地震による急性の血圧上昇は一過性で、血圧の増大は少なくとも 6 時間以内に、もとのレベルまで低下している。しかし、ABPM の評価では、

早朝の血圧上昇に加え²³⁵⁾、血圧変動性の増大と夜間血圧 non-dipper (夜間血圧下降不全)が多かった^{124, 234)}。この血圧のサーカディアンリズムの障害は、夜間および早朝の心血管イベントの増加に寄与するかもしれない²³⁷⁾。阪神・淡路大震災時の震源地の周辺では、心血管死亡は夜間から早朝午前時間帯 (午後 11 時～午前 11 時) にかけてのみ増加したが、午前 11 時～午後 11 時までの昼間から夜間の時間帯に増加はみられていない^{30, 90, 91)}。この災害時の夜間血圧 non-dipper は、災害に引き起こされた睡眠障害の直接の結果であるかもしれない。同一患者の血圧経過を数か月測定した研究では、震災後に診察室血圧^{26, 53, 104)}と家庭血圧^{13, 103, 124, 233, 236)}はともに上昇するが、その上昇は一過性で、通常、6 か月以内には震災前のレベルにまで低下する。この血圧の回復時期は、被災者の食塩感受性に依存する可能性がある。震災後の血圧上昇は、微量アルブミン尿症患者では 6～9 週間以上持続したが、正常アルブミン尿患者では 3～5 週間後には震災前のレベルまで低下している⁵³⁾。さらに、震災前に白衣高血圧を示したが、震災後に持続性高血圧に移行した患者では微量アルブミン尿を伴っていた²²⁹⁾。また、震災後の血圧上昇は糖尿病患者で、3 か月以上より長く延長するとの報告もある¹⁰³⁾。したがって、慢性腎臓病、メタボリックシンドロームや糖尿病など食塩感受性が亢進している病態^{238, 239)}では、血圧高値が持続すると考えられる。

c. 白衣効果

災害時には、白衣効果が増大している。ストレス状況下において避難所や医療機関で、これまでに面識のない医療支援者が測定した血圧と、自己測定した血圧では大きく異なる^{52, 240)}。したがって、災害時には避難所への自動血圧計の設置や、家庭血圧計の配布により、血圧を自己測定できる環境を整備し、その測定値に基づいた降圧療法が望ましい^{52, 240, 241)}。その際、情報技術 (IT) を用いた血圧モニタリングを利用した DCAP ネットが活用できる¹²⁶⁾。

3.2.4

治療

a. 非薬物療法

災害による直接のストレスや大きな環境変化により、生活のサーカディアンリズムが崩れ (昼間の活動度の低下と睡眠障害)、交感神経が亢進し、ストレスホルモンである糖質コルチコイドが増加する。交感神経の亢進は、末梢血管抵抗や心拍出量の増大による直接の血圧上昇のみならず、糖質コルチコイドに依存した尿細管のナトリウム排泄を抑制することにより、食塩感受性を増大させる。災害時にはこれらの機序により食塩感受性が増大し、そこに平時とは異なる食生活により食塩摂取が増加した場合に、災

害高血圧が発生する^{52, 173, 224)}。したがって、災害時こそ、睡眠環境の改善や昼間の身体活動の維持による生活のサーカディアンリズムを保ち、徹底した減塩を行うことが重要である^{52, 173, 224)}。また、近年、減塩に加えて、カリウム摂取の増加が循環器疾患のリスクを低減させることが指摘されていることから、減塩に加えて、無塩の野菜・トマトジュースや、海藻類、果物・緑色野菜などの摂取を増やすことが望まれる。

b. 薬物療法

災害高血圧の降圧目標レベルと推奨される降圧薬に関する十分なエビデンスはない。しかし、これまでの非災害下のエビデンスと災害時の経験から、血圧 160 mmHg 以上では降圧薬を処方する^{52, 173, 240)}。これまでのエビデンスでは、循環器疾患の死亡リスクは、収縮期血圧 115 mmHg を最低とし、20 mmHg 上昇するごとに 2 倍となる。したがって、160 mmHg 以上では、120 mmHg 未満に比し、4 倍以上にリスクが増大していることになる。これらのリスクは、降圧療法により低下することが知られていることから、災害時にも 160 mmHg 以上の高血圧に対しては薬物治療を開始し、まず血圧レベルを短期的にでも 160 mmHg 未満にコントロールしておくことが有用である^{52, 173, 240)}。一方、災害高血圧の最終降圧目標は 140 mmHg 未満が望まれる^{52, 173, 240)}。被災状況の改善と個人のストレス対処の過程において、最終的には通常の高血圧へと収束することから、最終降圧目標値は非災害下の高血圧と同程度とした。

被災前の薬剤を継続するのが最もよいが、新規処方例やこれまでの投薬情報がわからない場合は、長時間作用型カルシウム拮抗薬を処方し^{52, 173)}、1 週間後に来院させ、降圧効果を確認する。

災害高血圧の血圧レベルは 2 週間おきに再評価して、降圧療法を見直すことが望ましい (図 35)^{52, 173, 240)}。コントロール不良例のみならず、新規に生じた災害高血圧では、被災環境の改善とともに、降圧してくる場合も多い。したがって、漫然と降圧薬の投与を続けていた場合、低血圧により ADL の低下や転倒が生じたり、高リスク患者においては心血管イベントのリスクが増加することが危惧される²⁴⁰⁾。血圧レベルが 120 mmHg 未満の降圧療法中の患者では、低血圧症状の有無に注意し、とくに災害後の新規発症の災害高血圧患者では、降圧薬終了のタイミングを考える。

c. クラス別の降圧薬の特徴

i. カルシウム拮抗薬

長時間作用型カルシウム拮抗薬の降圧力は、その投与開始前の血圧レベルに依存する。つまり、血圧が高ければ高

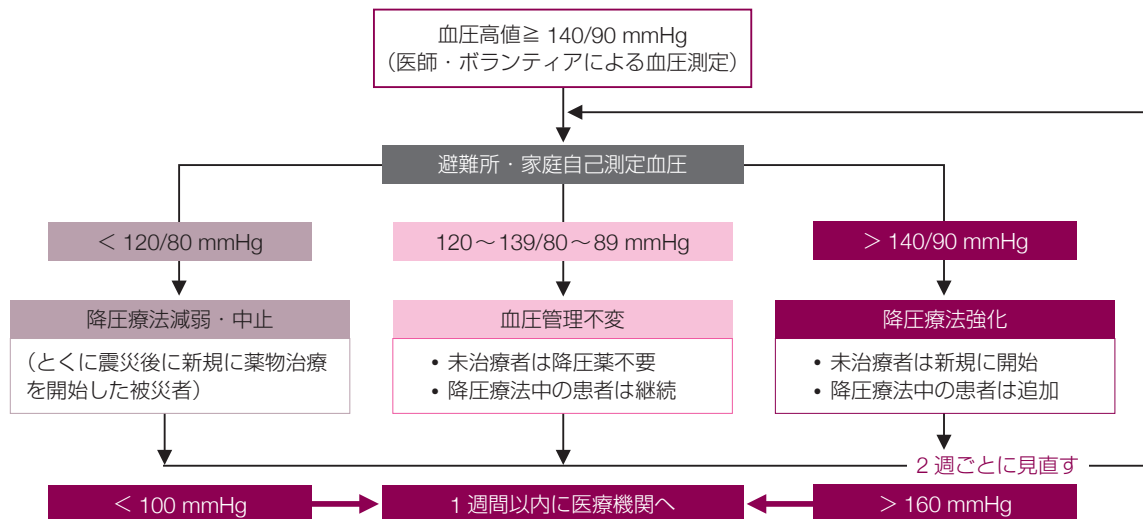


図 35 災害高血圧の管理フローチャート

(Kario K. 1998²⁴⁰⁾ より作成)

いほどより大きく低下させ、低い場合はそれ以上低下させることがない。この確かな降圧力と、血圧変動性の抑制効果に最も優れ、副作用がほとんどないことから、災害高血圧に最も適している⁵²⁾。

ii. レニン・アンジオテンシン系阻害薬

アンジオテンシン受容体拮抗薬やアンジオテンシン変換酵素 (ACE) 阻害薬などのレニン・アンジオテンシン系 (RAS) 阻害薬の降圧効果は、循環血液量に大きく依存している。つまり、食塩摂取が増えると降圧力が弱まり血圧コントロールが不良となり、逆に栄養障害や感染症で脱水になると降圧効果が増強され、過度の降圧が生じうる。災害時には食塩感受性が亢進していることから、この循環血液量に依存した血圧変動が増大している。したがって、RAS 阻害薬の投与時には、急激な災害時の環境変化により、降圧力が大きく変動するリスクがあることを念頭に置く⁵²⁾。

iii. 利尿薬

食塩感受性の増大と過剰食塩摂取に起因する災害高血圧の機序を考えた場合、コントロール不良時の利尿薬併用は病態には適している。しかし、脱水時には過度の降圧が生じうることを念頭に置き、少量使用にとどめる。

iv. 交感神経抑制薬

これまでの阪神・淡路大震災時の報告では、 α 遮断薬投与中の高血圧患者では、震災後の血圧上昇が抑制されていた⁵³⁾。このストレス時の昇圧を抑制する効果は、カルシウム拮抗薬や ACE 阻害薬ではみられなかった。さらに、 β 遮断薬を投与中の患者においても、震災後の血圧が抑制されていたことも報告されている¹⁰⁴⁾。さらに、東日本大震災時にも、 α 遮断薬、 β 遮断薬、または中枢作用性交感神経

遮断薬を服用中の慢性腎臓病患者では、震災後の血圧上昇が抑制されていた⁵⁴⁾。したがって、震災前からこれらの交感神経抑制薬を服用していた場合は、災害後も継続することが望ましい。とくに、災害後には心血管死亡や突然死が増加し、ICDの作動が増加することから、 β 遮断薬を投与されている心疾患を合併する高リスク高血圧患者における β 遮断薬の継続は、突然死予防の観点からもきわめて重要である²²⁾。

v. その他の薬剤

睡眠障害は災害高血圧と循環器リスクを高めることから、不安・不眠の訴えが強い際には、抗不安薬や睡眠導入剤を投与する^{52,173)}。また、ストレスにより出血性胃潰瘍が増加することから、アスピリン投与中の患者ではプロトンポンプ阻害薬を処方する。抗血小板薬や抗凝固療法中の高血圧患者では、血圧上昇により出血リスクが増大することから、十分な血圧コントロールが望まれる。

3.3

下肢深部静脈血栓症・肺塞栓症

3.3.1

背景

災害と深部静脈血栓症 (DVT) および肺塞栓症との関連は、2004 年の新潟県中越地震後に明らかとなった。新潟県中越地震では、都市型の阪神・淡路大震災に比べ圧死などの外傷死亡は少なく、震災後の避難生活に伴う災害関連死亡が多いことが特徴であった。とくに避難所の不足や家屋の倒壊などにより、自家用の小型車に「とりあえず避難」した車中泊避難者が約 10 万人いたと推測され、食料・水不足による脱水と狭い車内に長時間座位姿勢でいたこ

となどが重なって、いわゆるエコノミークラス症候群、正しくは肺塞栓症が多発し、死亡者も出たことで注目された²⁴²⁻²⁴⁴⁾。

表 28 に新潟県中越地震後 2 週間以内に車中泊避難中に発症した肺塞栓症例を示す。**表 28** から震災後の肺塞栓症の危険因子は女性、乗用車座席およびワゴン車の運転席での車中泊、睡眠剤の使用、夜間排尿を避けることなどが考えられる。また高齢者に限らず中年者に多いことに注意が必要である。さらに肺塞栓症は避難者が多い地域に多発した¹⁰⁶⁾。これは被害が大きい場所で DVT が多く発生することを示唆しており、新潟県中越地震慢性期²⁴⁵⁾、新潟県中越沖地震直後および慢性期^{246, 247)}、東日本大震災直後および慢性期²⁴⁸⁻²⁵⁰⁾ などにおいても、震源地に近い避難所や津波被害の甚大な地域の避難所で DVT 陽性率が高かった。一方、旅行において乗り物に乗っている時間と DVT のあいだに関連があり²⁵¹⁾、女性において無動であることが特発性 DVT の危険因子として報告されている²⁵²⁾。したがって女性では、車中泊避難状態は経過時間とともに DVT や肺塞栓症発症の危険性が高くなると考えられる。また睡眠剤が DVT の危険因子であり⁹⁸⁾、増悪因子でもあったと考えられる。さらに新潟県中越地震では 20 代後半の出産 1 か月以内の産褥婦に DVT が認められたことから、妊娠出産も危険因子と考えられる。

新潟県中越地震では、発災 8 日後から下肢静脈エコー検査を被災者に行った。エコー機器はポータブル装置を使用し、オープンスペースで行うこと、一度に大勢の被災者に行う必要があること、院外発症の肺塞栓症は下腿のヒラメ筋静脈血栓が原因であることが多いこと²⁵³⁾、などから下腿のみに施行した。血栓の有無は超音波プローブによる圧迫で静脈が虚脱するか否かを判断する圧迫法で行った²⁵⁴⁾ (この方法は以後の震災でもすべて同じように

用いられている)。震災後 2 週間以内に車中泊避難者 69 名を検査した結果、17 名に下腿静脈の DVT を認め、全例が車中泊 3 日以上を経験していた²⁴²⁻²⁴⁴⁾。

一方、2007 年に発生した能登半島地震と新潟県中越沖地震では、新潟県中越地震を教訓に車中泊がほとんど行われず、早期から DVT 予防対策が行政から指導されたため、震災後の重篤な肺塞栓症は報告されなかった。しかし避難所において下腿静脈エコー検査を施行したところ DVT が多数例に認められ、避難所での避難生活でも危険性があることが示唆された²⁴⁶⁾。2008 年に発生した岩手・宮城内陸地震では、広域災害であったため避難所によって環境が異なっており、それに伴い DVT 陽性率も異なっていた²⁵⁵⁾。さらに避難所のみならず仮設住宅でも新たな DVT 発症が認められ、仮設住宅においても DVT 発症の危険性があることが示唆された²⁵⁶⁾。

東日本大震災は想定外の未曾有の広域津波震災であり、ライフラインの喪失とガソリン不足から食糧・水の不足、避難所の不足から被災者が横になれないほど混み合った避難所や車中泊、津波による下肢外傷などが重なって、DVT が多発し重篤な肺塞栓症がみられたとの新聞報道もあった²⁵⁷⁾。新潟県中越地震や中越沖地震の DVT 保有者では外傷が多い印象があり、宮城県の避難所における検診で注意して検査したところ、下肢外傷と DVT との関連が明らかとなり、さらに車中泊とトイレを我慢することが危険因子であることが再確認された¹³⁷⁾。さらに東日本大震災被災地では津波被害のあった沿岸部と内陸部で明らかに避難所環境が異なっており、三陸沿岸部において環境の厳しい避難所が多かった。そのため、三陸沿岸部の避難所の DVT 陽性率は内陸部よりも高く^{248, 249)}、とくに津波浸水被害のあった避難所被災者における DVT 陽性率が高かった²⁵⁰⁾。

表 28 新潟県中越地震後 2 週間以内に発症した肺塞栓症

年齢・性別	車中泊数	車種	座席	発症日	予後	睡眠剤 安定剤	夜間トイレ 歩行など
79 歳・女	14 日	普通	後部	11/7	生存	なし	あり
76 歳・女	2 日	普通	後部	10/25	生存	あり	あり
75 歳・女	3 日			10/31	生存		
64 歳・女	5 日			10/28	生存		
60 歳・女	14 日	普通	後部	11/7	生存	なし	あり
50 歳・女	6 日	軽自動車		10/29	死亡	あり	なし
50 歳・女	2 日			10/25	死亡		
48 歳・女	5 日	ワゴン車	運転席	10/28	死亡	あり	なし
47 歳・女	5 日			10/28	死亡		足が不自由
46 歳・女	2 日			10/29	死亡		
43 歳・女	4 日	軽自動車	後部	10/27	死亡	あり	なし

また東日本大震災では、さまざまなグループにより肺塞栓症予防のために下肢静脈エコー検査による DVT 検診が行われ、DVT が各地の避難所で多発していたことが明らかになった^{137, 248-250, 258-260}。それら各地の避難所における DVT 検診結果を集計すると、避難所が最大の被災者数であった時期と最大 DVT 陽性率の時期が約 2 週間ずれており（図 36）、避難所生活が 2 週間になった頃が最も DVT 発症が多い可能性が示唆された。これは、厳しい環境の避難所生活が長期化することによるストレスや不眠による交感神経および凝固系の亢進が原因である可能性がある。

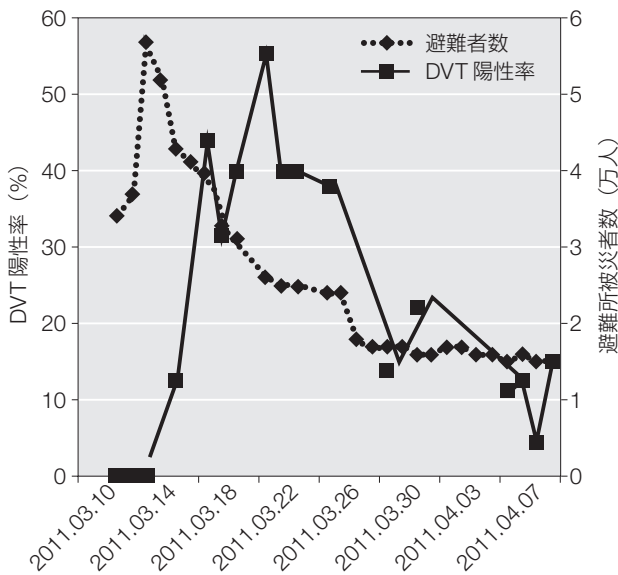


図 36 東日本大震災における避難所被災者数と避難所の DVT 陽性率

DVT：深部静脈血栓症

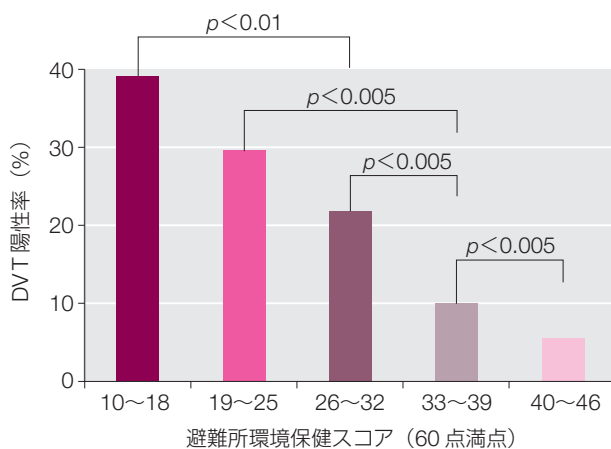


図 37 東日本大震災後の避難所 150 か所における米国疾病対策予防センターの緊急時災害避難所環境保健スコアと避難所の DVT 陽性率

DVT：深部静脈血栓症
(榛沢和彦, 2012²⁶²) より作成)

さらに原発事故のため福島県から被災のまったくなかった新潟県に集団避難した被災者の避難所で DVT 検診を行ったところ、内陸部の被災地と変わらない陽性率であった²⁶¹。したがって被災地から離れた遠隔地の避難所生活でも、DVT の危険性があることが明らかになった。

これらのことから大規模災害、とくに震災などでは、さまざまな避難生活全般において DVT および肺塞栓症が多発しやすいことが明らかになった。さらに震災後の DVT 陽性率は、厳しい環境の被災地および避難所や仮設住宅などで高率になることが示唆された。東日本大震災後の新潟県などの遠隔地避難所を合わせた 150 か所の避難所の環境を、米国疾病対策予防センター (CDC) の緊急時災害避難所環境保健評価表を用いてスコア化したところ、各避難所の DVT 陽性率と逆相関を認めた（図 37）²⁶²。これは避難所ごとの DVT 陽性率と高血圧の頻度が相関していたことから推測できる²⁶³。

また、震災後に発生した DVT は慢性期にも問題となる。新潟県中越地震では震災後定期的に、希望する被災者に DVT 検診を継続して行った。その結果、震災直後の DVT 陽性率は車中泊避難者で 30% 以上と高くて、震災 5 か月後に 10% 程度に低下したが、1 年後でも約 8% であり、さらに以後 6 年経過しても 5% 以下には下がらなかった（図 38）²⁶⁴。一方、地震対照地の一般住民検診では、新潟県阿賀町で 1.8%²⁶⁵、横浜市栄区で 2.3%²⁶⁶であった。同様に、新潟県中越沖地震、岩手・宮城内陸地震における 1 年以後の DVT 陽性率は、いずれも一般住民よりも高値であった^{256, 266}。これらのことより、震災後に発生した DVT は無症状のことが多く、治療されないため遷延しやすいことが示唆される。

一方、東日本大震災 1 年後の仮設住宅団地においても、

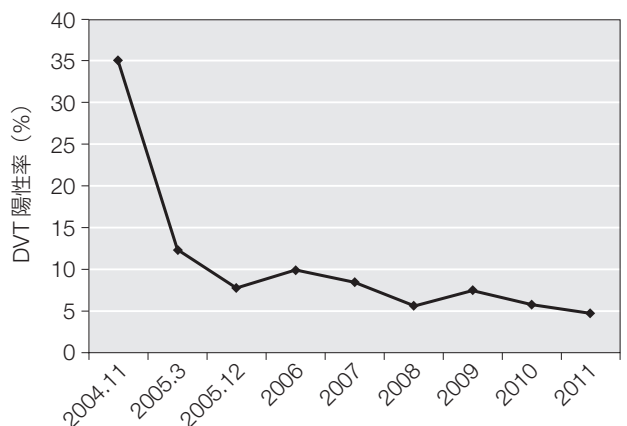


図 38 新潟県中越地震被災地（小千谷市・十日町市）の下肢 DVT 陽性率推移

DVT：深部静脈血栓症
(榛沢和彦, 他, 2007²⁶⁴) より作成)

DVT 陽性率は同時期に行った一般住民よりも高値で、仮設住宅の場所や環境による差が認められた²⁶⁶⁾。さらに新潟県中越地震の震源地近くで、車中泊避難が多く、震災直後に DVT が多発したと考えられる小千谷市と十日町市では、前述したように、震災後 6 年以上経過しても一般住民より DVT 陽性率が高く、さらに DVT 保有者では 2012 年の DVT 検診結果において、震災後の肺塞栓症、脳梗塞、心筋梗塞の発症のオッズ比はそれぞれ 73.3、4.0、2.0 と有意に高かった (表 29)。

欧米においても DVT および肺塞栓症既往者では、10 年以上経過しても心筋梗塞や脳梗塞の発症率が高いことが報告されており^{267, 268)}、震災後発症の DVT 保有者においても脳・心血管イベントとの関連は否定できず、長期的に注意が必要である。また、阪神・淡路大震災被災者の震災後の超過死亡についての検討では、震災後 10 年経過しても震災前よりも脳梗塞、心筋梗塞などによる死亡率が高かった²⁶⁹⁾。超慢性期の脳梗塞による超過死亡の原因は不明であるが、長期にわたり震災が心血管系に影響を与えることは明らかである。

以上のことから、震災後の避難生活で発生した DVT は急性期の肺塞栓のみならず、慢性期の脳梗塞発症と関連がある可能性がある。したがって、震災 (災害) 後の DVT 予防は震災関連死予防のみならず、超慢性期の二次的健康被害の予防にも重要である可能性が高い。

次に震災後の DVT に対する治療についてであるが、新潟県中越地震では地域の病院機能が完全に停止し、当時は PT-INR (prothrombin time-international normalized ratio: プロトロンビン時間 国際標準比) 測定を行うポータブル検査装置もなく、停電のため検査もできなかった。このためワルファリンを投与できず、下腿腫脹・疼痛のある下腿静脈の症候性 DVT に対してアスピリンを使用したところ、状態が悪化した例が続いた。そのためアスピリンの使用を止め、症候性 DVT 患者は早めに長岡市内の病院

表 29 DVT と脳・心血管イベント (2012 年の新潟県中越地震 DVT 検診 1,412 名における検討)

DVT (n = 237)	オッズ比	95%CI	p 値
肺塞栓症 (n = 7)	73.30	9.81~578.50	p<0.000001
脳梗塞 (n = 27)	4.02	2.04~7.93	p<0.00001
心筋梗塞 (n = 51)	1.98	1.07~3.67	p<0.05

DVT は 2012 年の DVT 検診時に DVT がみつかった人と、以前に DVT がみつかったことがある人の合計とし、各疾患は新潟県中越地震後に発症したものの、

DVT: 深部静脈血栓症, CI: 信頼区間

に搬送することにした^{242, 243)}。また無症候性の下腿静脈の DVT には弾性ストッキング着用のみで対応した。のちに病院機能が回復し D ダイマー値が測定可能になった頃から、下腿静脈の DVT では D ダイマーを測定し、2.0 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 以上の場合は抗凝固療法を施行した。

新潟県中越地震 1 年後の検診では多数の下腿静脈 DVT がみつき、その陽性率は地震対照地の新潟県阿賀町よりも高いことが判明したことから、新潟県および新潟県医師会と新潟大学で「新潟県中越地震被災地住民に対する深部静脈血栓症 (DVT) / 肺塞栓症 (PE) の診断、治療ガイドライン」を作成した^{270, 271)}。このガイドラインでは新潟県中越地震の被災者を対象にして下肢静脈エコー検査と D ダイマー値の測定を行い、下腿の DVT を認めても D ダイマー値が 2.0 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 未満であれば弾性ストッキングのみとし、D ダイマー値が 2.0 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 以上または中枢性 DVT のみ抗凝固療法を推奨した (図 39)。このガイドラインは 2007 年の能登半島地震、新潟県中越沖地震、2008 年の岩手・宮城内陸地震および 2011 年の東日本大震災でも利用された。

また東日本大震災では、各地で多数の症候性や D ダイマー高値の DVT が認められ、病院が破壊され機能せず、食料も不足し配給される食事は量が不定で炭水化物に偏っており、野菜類の摂取が減少したことなどから、ワルファリンのコントロールが困難であることが予想された。実際に、心房細動や機械弁置換術後ですでにワルファリンを服用している患者でも、コントロールは不良であった²⁷²⁾。したがって、災害時における症候性 DVT には NOAC の使用を考慮する必要があると考えられる。実際に、新潟県内に福島県から避難していた被災者の DVT 検診でみつかった症候性 DVT 保有者 3 名に対して、フォンダパリクス (Fpx) の皮下注射を行い、経過は良好であった²⁷²⁾。被災地では入院加療が困難なことも多く、外来治療が可能な NOAC は有用であると考えられた。現在では経口の NOAC が複数あり、さらに簡便に治療を行うことが可能である。東日本大震災では被災者の服用中の薬がすべて津波により流出し、ワルファリンが 7 日間届かなかった避難所もあった。また避難所では採血が不可能であることを察して自分がワルファリン服用中であることを申告しない被災者も少なくなかった。また医療者側も医療記録やワルファリン手帳がなく、被災者の記憶に頼って処方したため自然と少なめの処方量となり、ポータブル装置で測定してみるとほとんどが治療域に到達していなかった²⁷²⁾。以上より、避難所予定場所では、採血検査が不要である NOAC の備蓄が必要であると思われた。

一方、弾性ストッキング着用は下腿 DVT の予防のみな

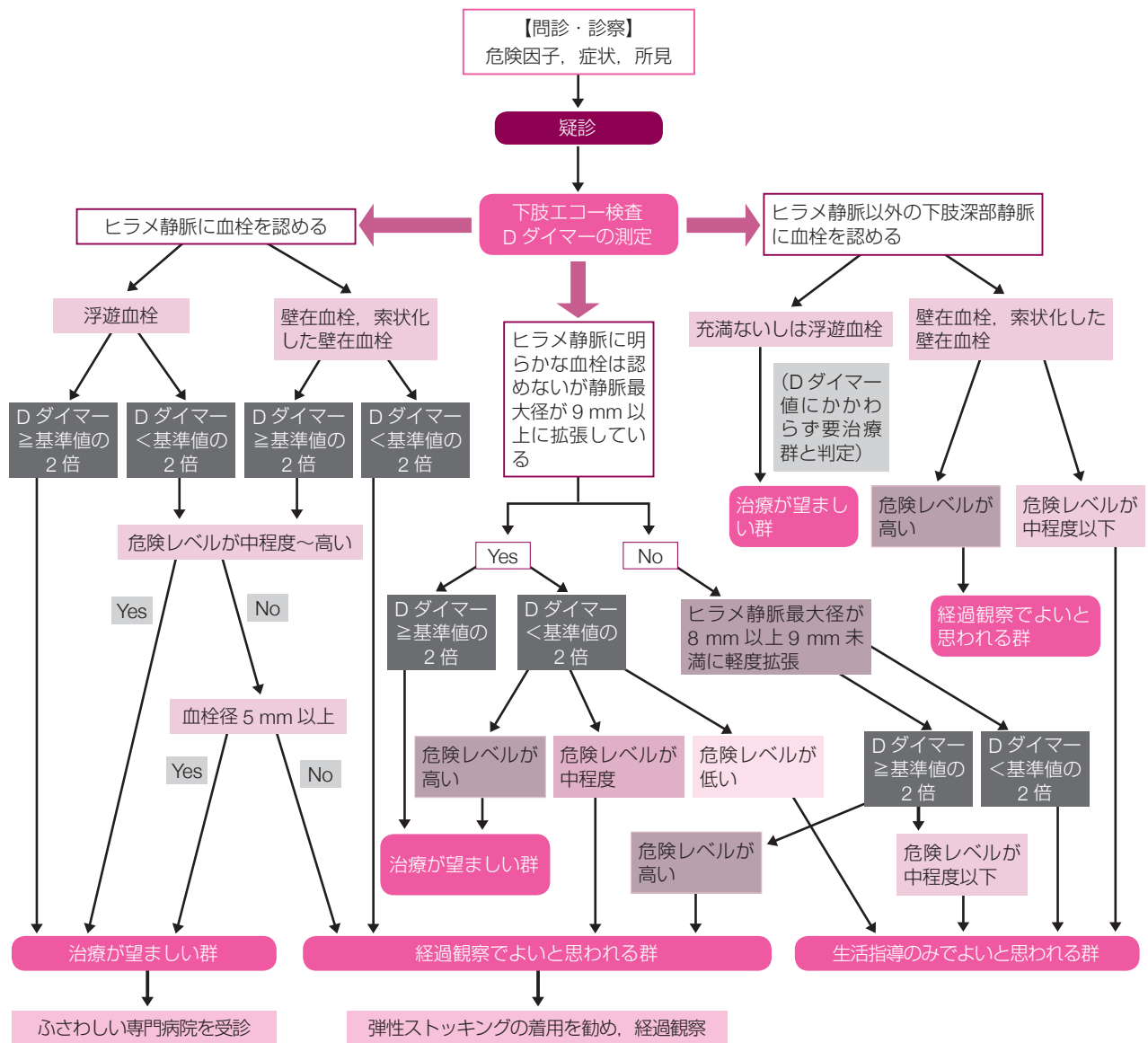


図 39 深部静脈血栓症 (DVT) / 肺塞栓症 (PE) の診断・治療フローチャート (布施一郎, 他. 2006²⁷⁰⁾ および榛沢和彦, 他. 2007²⁷¹⁾ より)

らず、治療にもなる。2008年の岩手・宮城内陸地震では、弾性ストッキング着用のみで少なくとも2名で血栓が消失していた(表30)。また、東日本大震災7日後の南三陸町の避難所でDVTが見つかった被災者に弾性ストッキングを着用してもらったところ、抗凝固薬を使用せずに2名の被災者において1か月後の再検査で血栓が消失していた²⁷³⁾。

最後に、避難所でのDVT予防における簡易ベッドの重要性を指摘したい。第二次世界大戦のロンドン空襲において、地下鉄駅構内を避難所として日本と同様、床に直接寝る「雑魚寝」の避難所が自然発生し数か月使用され、その結果、肺塞栓症で死亡者が続出し、簡易ベッドの必要性

が論文で訴えられた²⁷⁴⁾。そのため、ロンドン市および政府が翌年から20万台の簡易ベッドを準備したところ、肺塞栓症を含めた健康被害の報告は減少した。このように欧米ではベッドで寝る生活習慣があるから、避難所で簡易ベッドを使用するだけでなく、こうした教訓が制度として生かされているのだと考えられる。

日本でも新潟県中越地震、東日本大震災と大きな震災後の雑魚寝の避難所で、多くのDVTが発症している。とくに東日本大震災の避難所や仮設住宅において、簡易ベッドの使用による被災者の活動性改善が報告され、植田らによりDVTの減少が報告されている(表31)²⁷⁵⁻²⁷⁷⁾。日本は布団で寝るという生活習慣があるため、避難所における簡

表 30 岩手・宮城内陸地震における避難所の DVT 推移と治療

場所	年齢・性別	6月20日	6月27日	7月4日	7月11日	7月18日	8月30日	ワルファリン使用	弾性ストッキング
栗駒避難所	78歳・女	壁在血栓		壁在血栓			壁在血栓	あり	着用
栗駒避難所	83歳・女	壁在血栓		壁在血栓			壁在血栓	なし	着用
花山避難所	82歳・女	浮遊血栓					浮遊血栓	なし	着用
花山避難所	82歳・女	索状血栓		浮遊血栓	浮遊血栓		索状血栓	あり	着用
花山避難所	76歳・女	浮遊血栓	浮遊血栓	消失	浮遊血栓	消失	消失	あり	着用
花山避難所	81歳・男		浮遊血栓	壁在血栓	索状血栓	索状血栓		あり	着用
花山避難所	77歳・女			浮遊血栓			消失	なし	着用
花山避難所	88歳・女			浮遊血栓		浮遊血栓	浮遊血栓	あり	着用
花山避難所	53歳・女			索状血栓	充満血栓		消失	なし	着用
花山避難所	80歳・女		充満血栓		壁在血栓	充満血栓		あり	着用
花山避難所	70歳・女		浮遊血栓	浮遊血栓		索状血栓	索状血栓	あり	着用

DVT：深部静脈血栓症

表 31 石巻市の避難所における簡易ベッド使用前後に DVT の変化

	簡易ベッド使用前	簡易ベッド使用 1か月後
DVT (+)	8	6
DVT (-)	21	23

簡易ベッド使用前に深部静脈血栓症 (DVT) を認めた 2 名で簡易ベッド使用後に DVT 消失、簡易ベッド使用前に DVT を認めなかった 2 名で簡易ベッド使用後に DVT が出現した。
(植田信策, 2012²⁷⁷) より)

簡易ベッドの重要性が過小評価されている。避難所における簡易ベッド使用は病院におけるベッド使用と同様に、生活習慣にかかわらずさまざまな利点があり、グローバルスタンダードである。したがって、日本においても避難所における簡易ベッド使用を早急に準備する必要がある。

3.3.2

災害後の DVT 予防・治療ガイドライン

前項で述べたことから、以下のように災害、とくに震災後の DVT・肺塞栓症予防を総括した。

クラス I

1. 災害・震災後の被災者は 40 歳以上であれば、避難方法、避難場所などに関係なく DVT・肺塞栓症を発症しやすい。さらに震源地近くおよび津波浸水地域の避難所など、厳しい環境の避難所で DVT が多い。

レベル B

2. 女性、車中泊、外傷、トイレを我慢するなどが、DVT 発症の危険因子である。
3. 車中泊では 2 日以上以上の連泊は危険であるが、1 泊でも肺塞栓症を発症することがある。

レベル B

クラス II

1. 避難所生活、とくに雑魚寝の床生活の避難所では 1~2 週間後の発症が最も多く、注意が必要である。したがって避難所では、1 週間以内に簡易ベッドの準備が必要である。
2. 雑魚寝、床生活の避難所では、飲水指導・運動指導などでは DVT を予防できないことから、こうした避難所における 1 週間以上の避難生活では、弾性ストッキング着用による予防が必要である。また避難所では入院時と同じように可能であれば 24 時間の着用が望ましい。
3. 上記の震災 (災害) 後 DVT および肺塞栓症の危険因子を複数有している被災者、厳しい環境の避難所にいる被災者、長期間雑魚寝生活を強いられている被災者などには、積極的に下腿の下肢静脈エコーと可能な限り採血による D ダイマー値測定による検診が必要である。DVT は大腿部・鼠径部にも発生するが、D ダイマー高値でスクリーニングすることが可能である。[廣岡らが行った福島県から山形市へ遠隔避難した被災者の検診では、大腿部まで検査していたが、大腿静脈の血栓はほとんどなかった (DVT 14 例中 1 例のみ)²⁵⁸。さらに新潟県中越地震から東日本大震災まで、下腿静脈のみの検査で問題がなかったことから、D ダイマー値を POCT (Point-of-Care Testing: ポイント・オブ・ケア検査) で迅速診断できれば必ずしも大腿部まで検査しなくてもよいと考えられる。]
4. 下肢腫脹、下肢疼痛など DVT を疑う症状が認められた場合は、速やかに弾性ストッキングを着用させ、可能であれば下肢静脈エコー、D ダイマー値の測定を

行う。膝窩静脈より中枢の静脈に血栓を認めた場合は、可能であれば病院受診させる。病院受診が不可能な場合は脱水の改善を行い、出血リスクがなければ可能であればヘパリンまたはNOACの使用を考慮する。下腿静脈のDVTで症状があれば中枢DVTと同様の処置を行い、症状がなくDダイマー値が2.0 $\mu\text{g/mL}$ 以下ならば弾性ストッキングのみ着用させ、基礎疾患がなくDダイマー値が2.0 $\mu\text{g/mL}$ 以上で皮下血腫やほかに出血や出血傾向がなければ、内服の抗凝固療法を考慮する（血液検査が可能な場合はワルファリン、不可能な場合はNOACを考慮する）。

レベルB

4. 災害と感染症

地震や津波、洪水などの大規模災害ののちに感染症の大流行が発生するかは、現時点では明らかにされていない。東日本大震災に関連した全数報告届出感染症はレジオネラ症4例、破傷風9例であり、明らかな被災地の健康危機は発生せず、ライフラインの破綻した避難所であっても、インフルエンザやノロウイルスの流行は散発的であり、全国規模でも例年並みであった。エビデンスの乏しい領域ではあるが、感染防止対策リスクアセスメントに基づき、自然災害に伴って発生が危惧される感染症とその対策について概説する²⁷⁸⁾。

4.1 自然災害に伴う感染症のリスク評価

① 自然災害が発生した地域に存在する病原体を把握する

2004年12月に発生したスマトラ沖大地震においては、津波災害の発生により海水の誤嚥によると考えられる、いわゆる“津波肺”という病態が注目されたが²⁷⁹⁻²⁸¹⁾、これらはとくに東南アジアに特徴的といつてよい、類鼻疽菌 *Burkholderia pseudomallei* を含む多彩な細菌による肺化膿症や膿胸が主体であったとされる。一方、淡水環境の減少から蚊が媒介するマラリアやデング熱は減少した可能性が示唆されている²⁷⁹⁾。

② 住民が避難所に集中することによるリスクを評価する

大規模災害における避難所での感染症流行も注目されるが、2008年8月に米国南部で発生したハリケーン・カトリーナでは、被災したニューオーリンズから州を越えて約20万名がヒューストンへ避難し、そのうち2万7千名

を超える避難者が1か所の“メガ・シェルター”に集中したことから、ノロウイルス感染症のアウトブレイクが発生した²⁸²⁾。そのほか、避難所の混雑によって、結核や麻疹のような空気感染性疾患の増加も危惧される。

③ 自然災害による環境の変化を評価する

風水災害では洪水によって感染症を発生するリスクが高いと考えられるが、台風やハリケーン、サイクロンや竜巻それ自体によるリスクの増加は考えにくい。地滑りや雪崩によるリスクは限定的である。ただし、大規模な地震では、津波や火山噴火による影響も考えなければならない。

④ 上下水道・電力供給をはじめとする公的サービスが破綻するリスクを評価する

震災においては、上下水道などライフラインの途絶により、被災地で衛生状態が急激に悪化する可能性がある。発展途上国における海外協力に際しては、池や川の水を浄化して飲用に供する移動式装置が使われることがあり、有事に備えわが国でも導入を考えたい。

⑤ 食糧不足に伴うリスクを評価する

食糧不足による栄養状態の悪化は高齢者などにおけるリスクを増加させる可能性がある。

⑥ 医療機関の破綻によるリスクを評価する

基本的な医療機関の機能が破綻することから、流行性疾患の制圧に困難をきたすことが予想される。また、基礎疾患のある住民では適切な管理を受けられず、糖尿病患者の血糖コントロール不良など、感染症の罹患や重症化をもたらす可能性を考えなければならない。

4.2

自然災害に伴うリスクの高い感染症

4.2.1

水系感染性疾患

水系感染性疾患としては、一般的に細菌性食中毒に分類される下痢性疾患、A型肝炎・E型肝炎、レプトスピラ症などをあげることができる。

a. 細菌性食中毒・下痢性疾患

下痢、悪心・嘔吐、腹痛の組み合わせは、日常臨床においてしばしば遭遇する症状であり、一般に「胃腸炎症状」と呼ばれているが、実際には消化管に由来するとは限らず、副腎不全や高齢者の腎盂腎炎、妊娠などでも同様の症状を呈することがあり、注意が必要である。病歴や身体所見を適切に把握して鑑別診断を進めるべきことはいうまでもないが、以下、食中毒を念頭に胃腸炎症状を呈する症例で確認しておくべきポイントを議論する。

まず、胃腸炎症状の期間であるが、一般的に2週間を超える慢性下痢症状には感染性の原因は考えにくく、過敏性

腸症候群や炎症性腸疾患、甲状腺疾患や薬剤性、放射線性などの疾患を検索するべきである。ただし、10日間ぐらいであれば後述するような寄生虫疾患の可能性もあり、便虫卵検査を提出してもよい。また、便の性状として水様性下痢か粘血便かを確認する必要がある。粘血便であれば腸管出血性大腸菌 (*enterohemorrhagic E. coli*; EHEC)、赤痢菌 (*Shigella* sp.)、キャンピロバクター属菌 (*Campylobacter* sp.) を示唆する所見である。ただし、高齢者の血便は虚血性大腸炎も鑑別する必要がある。白色の脂肪便があれば吸収不良症候群、米とぎ汁様であればコレラ (*Vibrio cholerae*) に特徴的である。随伴する症状として発熱があれば、サルモネラ (*Salmonella* sp.) などのより重篤な病態である可能性があり、また、急激に悪心・嘔吐を伴う発熱例ではノロウイルスも考えられる。腹痛もやはり重篤な炎症性の病態を示唆する場合があり、赤痢菌 (*Shigella* sp.)、キャンピロバクター属 (*Campylobacter* sp.) を念頭に置き、さらに虫垂炎様症状があれば、エルシニア・エンテロコリテカ (*Yersinia enterocolitica*) も考えなければならない。また、しぶり腹や裏急後重 *tenesmus* とも呼ばれる、まとまった量の排便がないのに切迫した便意を伴う肛門括約筋の痛みのある攣縮の症状は、赤痢菌 (*Shigella* sp.) やアメーバ赤痢 (*Entamoeba histolytica*) を考えるべき所見である。

さらに周囲の状況についても確認する必要がある。同様の症状が一時にまとまって時間経過に対する症例数の分布が一峰性のピークを呈するようであれば、共通の原因への曝露による集団発生であることが示唆される。一方、発症の時期がばらついて明らかなピークを認めない場合には、ノロウイルスのように感染性の強い病原体が水平伝播を繰り返しているパターンと考えられる。原因と考えられる食事を摂取した直後に発症した場合には、黄色ブドウ球菌 (*Staphylococcus aureus*) やセレウス菌 (*Bacillus cereus*) による毒素型食中毒を考えるが、一般的には潜伏期間のために曝露源である食事を同定するのは困難である。食中毒を疑う場合、可能であれば食事の内容を1週間ぐらいまで遡りたい。食肉との関連があればEHECやキャンピロバクター属 (*Campylobacter* sp.)、卵はサルモネラ (*Salmonella* sp.)、魚介類であれば腸炎ビブリオ (*Vibrio parahaemolyticus*)、温め直した食事は芽胞産生菌であるセレウス菌 (*B. cereus*) やウェルシュ菌 (*Clostridium perfringens*) との関連がそれぞれ考えられる。なお、逆に病原体が特定された場合、日本海裂頭条虫 (*Diphyllobothrium nihonkaiense*) ではサケ・マス、アニサキス症 (*Anisakis physeteris*, *Anisakis simplex*, *Pseudoterranova decipiens*) ではイカ・サケ、ノロウイルスでは

二枚貝との関係が有名である。ただし、EHECやノロウイルスはわずかな数の病原体が摂取されただけで感染が成立することから、調理の過程でさまざまな食材が汚染されて食中毒の原因になることがある点には注意しておきたい。

旅行者下痢症の起因为菌はほとんどが腸管毒素原性大腸菌 (*enterotoxigenic E. coli*; ETEC) であるが、海外旅行から帰国して胃腸炎症状を呈している場合、前述のとおりまれながらマラリアや急性肝炎のように消化管疾患ではないことがあり、消化管感染症であっても、さらにより重篤なサルモネラ (*Salmonella* sp.)、赤痢菌 (*Shigella* sp.)、コレラ (*V. cholerae*) についても鑑別診断にあげなければならない。キャンプなどの野外活動では、ランブル鞭毛虫 (*Giardia lamblia*) またはクリプトスポリジウム (*Cryptosporidium parvum*) による下痢症が考えられる。

また、レジオネラ属 (*Legionella* sp.) やマイコプラズマ (*Mycoplasma pneumoniae*) による肺炎でも急性胃腸炎症状を呈する場合があり、診断を決めつけることなく、咳嗽・喀痰など呼吸器症状の有無についても見逃さないように、症例の全体をみて診療にあたる必要がある。その他、特徴的な臨床像としては、慢性肝疾患を背景に海産物からのビブリオ・バルニフィカス (*Vibrio vulnificus*) による壊死性筋膜炎、爬虫類・両生類のペットとも関連した小児例におけるサルモネラ症 (*Salmonella* sp.)、また最近の抗菌薬投与のある症例では *Clostridium difficile* 関連感染症を考えることとなる。

b. A型肝炎・E型肝炎

A型およびE型肝炎ウイルスは糞口感染経路によって伝播することから、衛生状態の悪化による流行が危惧される疾患群である。一般的にA型肝炎ウイルスは海産物、E型肝炎ウイルスはイノシシやシカなどの不十分な加熱での食肉が感染源である。いずれも潜伏期間は2~6週間程度であり、発熱、倦怠感、食思不振、悪心・嘔吐で発症する。典型例では黄疸、肝腫大、濃色尿、肝酵素上昇を示す。とくにE型肝炎は妊婦で重症化する傾向があり、注意が必要である。対症療法でよいが、まれに劇症化することがあり、B型肝炎やC型肝炎との重複感染例ではとくに注意が必要である。A型肝炎は、B型肝炎と同じく、ワクチンにより予防可能な疾患であるが、とくにわが国においては50歳以下の年齢層でほとんどが抗体陰性であることに注意したい。

c. レプトスピラ症

レプトスピラ症 (*leptospirosis*) は、*Leptospira interrogans* などのレプトスピラ属による人獣共通感染症であり、マウス・ラットなどのげっ歯類をはじめとする、感染動物の尿

による経皮あるいは汚染された水の摂取による経口の経路で感染する。潜伏期間は3～14日間で、発熱・頭痛などのインフルエンザ様症状からはじまり、典型例では二相性に肝障害・黄疸、結膜充血、筋痛、腎障害まで多彩な臨床症状を呈する。タイでは洪水の後にレプトスピラ症が多発したとの報告があり、わが国でも八重山諸島などに多く、東京都内のドブネズミにも保菌例がみられる。治療にはテトラサイクリン系抗菌薬が第一選択となるが、重症例ではペニシリンも考慮される。

d. 混雑した避難所でリスクが高くなる感染症

市中感染症の代表格であるインフルエンザ、ノロウイルスは感染性が強く、とくに混雑した避難所においてはリスクが増加すると考えられる。また、麻疹・結核などの空気感染性疾患にも注意が必要である。わが国ではまれであるが、髄膜炎菌 *Neisseria meningitidis* も地域や状況によっては流行する可能性がある。

e. 蚊などのベクターが媒介する感染症

わが国ではマラリアの国内感染事例は報告されていない。しかし、ダニやツツガムシなどの感染症ベクター対策は重要である。

f. 汚染した創傷に伴う感染症（破傷風）

一般的な皮膚軟部組織感染症に加えて、自然災害後にはとくに破傷風の発生が危惧される。がれきやヘドロを清掃する作業環境においては、破傷風も含めた対策が必要であり、手袋や外科マスクの着用を徹底したい。

破傷風は、破傷風菌 *Clostridium tetani* が産生する神経毒素による疾患であり、強直性痙攣を特徴とするが、開口障害、嚥下困難などの初期症状で破傷風を疑うことが重要である。痙攣などから典型的な後弓反張や呼吸困難に進展する。潜伏期間は3～28日間である。臨床症状から破傷風を疑った場合には、速やかに治療を開始しなければならない。初期対応としては、感染創傷部位の十分な洗浄とデブリードマンが必要であり、6時間以上が経過した創傷や1 cm以上の深さに達する創傷、壊死組織を伴うなどのリスクが高い症例には予防を目的としたトキソイド接種、抗破傷風ヒト免疫グロブリン製剤の投与を検討する。わが国ではとくに40歳以上の年齢層でワクチン未接種例が多いことを配慮しなければならない。なお、破傷風は明らかな外傷がなくても発症することがある。

4.3

感染防止対策

① 避難所の衛生状況を改善する

東日本大震災においては、上下水道などライフラインの途絶により、被災地で衛生状態が急激に悪化する可能性が

あり、ピークは過ぎていたものの、完全には鎮静化していなかったインフルエンザやノロウイルスが避難所で流行することが危惧された。さらに実際には、アルコール手指消毒薬やマスクなどの資材も供給が困難な状況であり、対策はきわめて困難であろうと思われたが、感染対策に携わる者として思いつく最低限のポイントを、インターネットなどのメディアを介して積極的に情報発信した²⁸³⁾。以下にその内容を抜粋する。

- 1) 咳症状がある場合は、決して他人に向かって咳を吐きかけないように配慮をお願いします。マスクは十分量が確保できないでしょうから、咳症状や発熱がある方に優先的に着用していただくことをお勧めします。咳やくしゃみをするときには、ティッシュやハンカチで口と鼻を覆い、他人から顔をそむけるようにお願いします。(咳やくしゃみを手で受け取ってしまうと、その後で触ったところにウイルスなどを拡げってしまう可能性があります。)
- 2) 咳症状や発熱、吐き気・嘔吐・下痢症状がある方はできれば1 m以上の距離を置いてお休みいただきたいところですが、場所に限りもあるでしょうから、少なくとも乳幼児や高齢者、免疫が低下する基礎疾患がある方からは離れるような人の配置をお勧めします。
- 3) 手洗いの励行をお勧めしたいところですが、断水などで難しい場合、ある程度まで汚れを除いた後であれば、アルコール消毒で十分です。アルコール消毒が可能であれば、食事前と排便後に優先的に使用することをお勧めします。

また、ほとんどの被災地にあってはインターネットへのアクセスも困難であり、多くの避難所に感染対策を呼びかけるポスターが掲示された。栃木県においても多くの避難民を受け入れたことから、栃木地域感染制御コンソーシアムが作成したポスターを各避難所に掲示した。東北地方のきわめて厳しい状況にあった避難所の現場においても、東北感染制御ネットワーク（東北感染症危機管理ネットワーク）²⁸⁴⁾ や日本感染管理ネットワーク²⁸⁵⁾ の活動があり、とくにトイレの清掃手順などの環境整備に大きな役割を果たした。

② サーベイランスによりアウトブレイクの早期覚知を図る

感染症アウトブレイクを早期に認知することがきわめて重要であり、リソースが限られた避難所などでは症状に基づくサーベイランスが有効である。診断確定を待つと対策が遅れる可能性が高く、より積極的な対応が望まれる。

③ 医療機関の基本的な機能を復旧させる

いうまでもなく、医療機関や公衆衛生機関の基本的な機

能を復興させることが、上下水道や電気などのライフラインの復旧と確保に次いで、優先される必要がある。

④ 蚊などの感染症媒介ベクターの制圧を図る

蚊やダニ、その他の感染症媒介ベクターの制圧は重要である。

4.4

死体の取り扱い

一般的には、災害後の遺体の取り扱いによって感染症がアウトブレイクするとは考えにくい。しかし、まれにはコレラやウイルス出血熱の感染源になったことが報告されていることから、遺体を取り扱う際には、標準予防策の考え方にに基づき、血液・体液への曝露を防止する必要がある。災害後で資源が限られた状況では困難を伴うが、少なくとも手袋の着用と廃棄には留意されたい。

5.

災害と精神疾患

5.1

災害時に起こりうる精神的問題

災害時には外傷や身体的な負担の増大に加えて、精神的にも大きな負荷がかかり、多彩な精神症状が起こる。災害直後には、地震時の揺れや火災時の熱感などの災害の体感によって引き起こされた驚愕、災害直後に人の死傷の現場を目撃したショックなどによる精神的混乱が生じる。さらに、これらの記憶があたかも体験したときのように、時間がたってからもありありとよみがえることがある。犠牲となった家族・家財・生活基盤の喪失などによる激しい悲しみの感情と悲嘆反応も、災害状況では一般的である^{286,287}。災害への初期対応が行われたのちには、災害後の生活の大きな変化や将来の生活への不安が、現実生活上のストレスを増大する。これらに伴って、自殺や事故、飲酒と喫煙の増加、家庭内や地域社会での不和、現実的な生活の再建の遅れ、一部には社会的な逸脱行為などが生じる。この時期に不安や抑うつが生じやすい。さらにストレスによる身体疾患の悪化や新たな疾患の発症も起こりうる。災害後の医療対応の遅れにより、既存疾患の治療が中断され、大きな健康問題を起こすこともある²⁸⁶。

ここでは、災害と精神疾患について、直後に起こる精神疾患、災害後の慢性的なストレス状況によりもたらされる精神疾患、環境変化に対する対処不全としての精神医学的問題、それらに関して精神科以外の臨床医が留意すべき初

期対応について、概要をまとめる。

5.2

災害直後（1か月以内）に起こりうる精神医学的問題

5.2.1

急性のストレスによる不眠

災害直後には、不眠が高頻度にかかる。第一の不眠の原因として、災害による生活環境の変化や生活スケジュールの変化があげられる。普段の寝室と異なる環境で睡眠をとることになると、慣れない環境に加えて、寒さ・暑さ・騒音などが睡眠を妨げることになる²⁸⁸。大きなストレスにより情動興奮が高まって、覚醒から睡眠への移行が妨げられる。急性のストレスによる不眠では、主として入眠障害が多くみられる。さらに避難所などにおける集団生活では、周囲の人たちの発する音で中途覚醒が引き起こされる。不眠およびそれによる苦痛を経験すると、眠りに対するこだわりが強くなる。このような場合、床につくと今晩は気持ちよく寝つけるかどうかという不安にとらわれるようになる。こうした不安のため頭がさえてしまい、さらに寝つきが悪くなる。つまり、不眠を恐れるあまりいわば不眠恐怖の状態となり、入眠時の不安が増強され、次第に慢性の不眠症に移行する²⁸⁸。慢性的に睡眠が妨げられるようになると、睡眠時間を補おうと、寝床のなかで極端に長く過ごすようになる。こうなると実際に眠ることのできる時間は限られているため、寝床で覚醒することが増え、浅眠化する²⁸⁹。不眠があると、精神的にも身体的にも日中のQOL低下をもたらす。このため、生活指導や薬物療法による医学的対応が必要となる。

5.2.2

災害体験それ自体による精神的衝撃

災害による直接的精神的衝撃をもたらす体験としては、地震の揺れや音、火災の炎や熱、爆発の音や熱風などの災害の体感に基づく体験、自身の負傷、近親者の死傷、自宅の被害など災害による被害に関連した体験、死体・火災・家屋の倒壊・人々の混乱など悲痛な場面の目撃に関する体験などがある^{286,290}。これらにより引き起こされる急性の体験反応について、短時間の診察で厳密な診断を下すことは難しい。具体的には、現実不安型、取り乱し型、茫然自失型の3型に整理してとらえる²⁸⁶。

a. 現実不安型

現実不安型とは、災害被害の原因・規模・程度・援助の内容がわからないことによる現実的な不安を主とするものである。家族の救助や消火活動、避難所への誘導の遅れなどによって悪化する。必ずしも、他人にわかる症状を示

すことはなく、内心で耐えていることも多い。これらに対しては、具体的な援助対策が有用である。訴えを傾聴することを心がける²⁸⁶⁾。

b. 取り乱し型

取り乱し型とは、強い不安のために、落ち着きがなくなり、じっとしていることができないものである。話し方や行動にまとまりがなくなる。これに伴い、動悸・息切れ・発汗などの生理的不安症状がみられることもある。時には興奮して怒ったり、急に泣いたりするなどの感情的な乱れもみられる。これらに対して、精神的な支援とともに、時に抗不安薬などによる薬物療法が必要となる場合がある。その後、不安障害やうつ病などに発展する可能性があり、注意深い観察とともに必要に応じて精神科医への紹介が必要となる²⁸⁶⁾。

c. 茫然自失型

茫然自失型とは、予期しなかった恐怖・衝撃のために、一見すると思考や感情が麻痺または停止したかのように思われる状態である。発話や行動が減り、質問に答えず、目の前の必要なことが手につかない。周囲の状況が理解できず、混乱する。本人としては、現実感が失われた、あるいは言葉が話そうと思っても出てこないなどの感覚もっている。「反応がない」「あまりにも落ち着いている」場合には、この状態を考慮する。こうした状態が観察される場合には、精神科医への紹介が必要となる²⁸⁶⁾。

5.2.3

被災から一定期間（災害後1か月以降）経過後に起こる精神医学的問題

a. 心的外傷後ストレス障害（post-traumatic stress disorder; PTSD）

災害時の強い刺激に直面したときには、交感神経系が過覚醒状態となり、そのために不安・恐怖が高まり、目の前の光景の全体像がつかめず、最も恐ろしいと思われる刺激に注意が集中し、その場の情景や恐怖感が強く脳裏に刻み込まれる。こうした記憶は何度も思い出され、意志では制御することができず、思い出すたびに当時と同様の苦痛がよみがえる。このような状態を心的外傷と呼ぶ^{286, 287, 290)}。心的外傷の原因となる出来事には、自分自身が感じた地震の揺れ・痛み・火災の光や熱などに加えて、他人の被害の目撃が含まれる。とくに近親者の死傷・家屋の倒壊・死体の目撃などが、強い衝撃をもたらす。こうした体験のために意欲が失われ、気分が抑うつ的になり、不安・不眠・食欲の低下・集中力の低下などが生じやすくなる²⁹⁰⁾。

PTSDとは強い恐怖、無力感または戦慄に関する外傷体験ののち、1か月以上にわたってその際の外傷の記憶や関連した悪夢を繰り返し、これを想起させるような物や状況

への持続的回避を示し、全般的反応性の麻痺と過剰な警戒心や情動反応を示すものである²⁹⁰⁾。災害からの時間が経過するにつれて、住民全体としては心の健康を回復し、また、地域の復興が進められていくが、とくに心理的負荷の大きかった住民などの回復が遅れ、取り残されていく点に注意すべきである。これまでの災害・広域犯罪の事例では、とくに被災程度の激しい地域で、半年以内にPTSDに罹患する率は30%程度になる。このうち半数程度は自然に回復するが、残りの半数は慢性化する。「阪神・淡路大震災」の仮設住宅居住者など、いくつかの事例をみると、1年後のPTSDの有病率は10~20%である²⁹⁰⁾。基本的にこの時期には、集団全体へのトラウマティック・ストレスの軽減のための活動と並んで、症状のある個人に対する専門的な治療援助が必要である。PTSDとの診断が疑われる場合には、精神科医へ紹介する。

b. うつ病

災害直後の茫然自失や気持ちの高ぶりが収まったのち、深刻な喪失感・悲哀感を感じるようになる。死別・負傷・家財の喪失などによる悲嘆、自分だけが生き残ったこと、適切に振る舞えなかったことなどへの罪責感、援助の遅れ・情報の混乱など周囲に対する怒り、責任機関・責任者に対する怒りなどが多く観察される^{286, 287)}。その後、死傷や家財の喪失、将来への不安などが現実的な問題として浮かび上がってくる。このときは、喪失に対する悲嘆反応として、気持ちの落ち込み、意欲の低下、不眠、食欲不振、涙もろさ、いらだちやすさ、集中力の低下、記憶力の低下、茫然自失などがみられる。こうした症状が一定期間以上続き生活への影響が明らかになる場合には、うつ病を考える。「抑うつ気分（憂うつ感）」や「興味・喜びの喪失」などの主要な症状が、眠って休息を取ろうとしても回復せず、自発的に気分転換を試みてもうまくいかず、改善できないまま2週間以上続くのがうつ病と考えてよい。

診療場面において、精神科以外の医師が患者に「憂うつですか?」とはなかなか問診しづらい。「うつ病を疑っているという態度をみせれば患者の気分を害するのではないか?」「憂うつという言葉を出すと余計に患者を憂うつにさせるのではないか?」との懸念が生じやすいからである。こうしたことを避けるためには、うつ病患者の精神症状について問診する際に、その症状によって患者が苦痛を感じ、生活機能が低下していることに共感しながら尋ねるのが基本である。詮索的な印象を与えないためには、どのように体験し、どのように感じたのか、相手を自分に置き換え、状況を心に思い浮かべて追体験しながら問診するのが原則となる。

c. 不安障害

不安は最も多くみられる精神医学的症状である。しかし、原因のある不安のほとんどは正常な一過性の反応であり、必ずしも病的現象ととらえるものばかりではない。先に述べた現実不安型と考えられる場合には、医学的な治療介入の対象とはならない。同じ状況に置かれた人々の多くに同様の不安が生じている場合には、生活への具体的な対応や支援によりこの現実不安をできるだけ鎮めることが、その後の心理的な反応を予防するうえで最も重要である。対応の方法としては、上記の主観的な不安感については直接否定せず、共感を示すことが重要である^{286,290}。このとき、不安が、その人の生活機能をどのくらい妨げているのか、ということに注意を払う²⁹⁰。現実的な不安自体は解消が困難であるため、強い現実的な心配や不安があっても、落ち着いて行動できることを目標とする²⁹⁰。主観的な不安により、動悸・発汗・呼吸困難・振戦・胃腸症状などの生理的不安症状が起こる場合には、抗不安薬の投与を考慮する。焦燥・確認・引きこもり・飲酒喫煙・ギャンブル・自傷などの行動的な不安症状へと発展する場合には、精神科専門医への紹介を行う。

d. アルコールの不適切な使用

ストレスが高まった状況に陥ると、飲酒量は増加することが多い。眠るためにアルコールを摂取すると、その鎮静作用により入眠するまでにかかる時間が短くなるが、アルコールが睡眠経過中に代謝・排泄されてしまうため、睡眠の後半では鎮静作用が消失し、中途覚醒が増加する。こうしたアルコール使用では慣れが生じやすいため、アルコールを一定以上摂取しないと睡眠が確保できないような状態に陥る。アルコールを中断すると著しい不眠を認めるため、眠るために連日アルコールを摂取するようになってしまう²⁹¹。避難生活が長期化してくると、避難所内で日中からの飲酒がみられることがある。飲酒は気持ちを和らげ、ストレス緩和・解消の手段となる反面、飲酒がもとで、かえって対人関係上のトラブルを招いたりすることもあり、こうした不適切な飲酒に注意したい。強い不安や抑うつを感じている人が、アルコールでこれらをまぎらわせようとする場合に、自暴自棄的な考えに陥りやすくなることがわかっているため、精神医学的な対応が必要になることがある。アルコールの問題について、助言や環境調整で対応困難な場合には、精神科医へ紹介する²⁹¹。

5.2.4

医療現場における精神医学的初期対応

対応についてガイドラインが必要とされるのは、とりあえずは初期の4週間と考えられる。それ以降になれば、必要な情報がそろい、精神保健専門家による援助チームも結

成され、外部からの助言も得られる²⁸⁶。

a. 現実対応と精神保健

不安などの心理的な反応に対応するためには、まず生命・身体・生活への対応が速やかに行われることが前提となる。現実の被害に基づいた苦痛に対しては、当然のことながら、それに適切に対応することが、最良の対策である。しかし、それだけで心理的反応としての恐怖や不安のすべてが解消されるわけではなく、不安障害やうつ病へと発展する可能性があり、精神疾患を念頭に置いた対策が必要となる²⁸⁶。

b. 直後期の対応

災害直後には、当然、救命救急や鎮火、ライフラインの確保などが優先される。援助者が、被災地に赴いて援助の意志を伝えるということが重要であり、そのことによって住民は、今後の援助活動についても信頼感をもつことができる²⁸⁶。

c. 見守りを要する者のスクリーニング

重症感があり、精神保健医療上の援助を必要とする住民を適切にスクリーニングすることが必要となる。まず、次項に述べられている心理的応急処置を行う。見守り必要性のチェックリストなどを配布してスクリーニングを行う。このときに、プライバシーへの十分な配慮を指導する必要がある。必要と感じたときには、精神科医ないし精神保健専門家にその後の対応を依頼する²⁸⁶。

d. 心理的応急処置

精神的な変化の多くは急性期のストレス反応であり、症状も多彩で、かつ速やかに変化する。したがって、医学的な症状を正確に記述するとか、診断を考えることには大きな意味がない。ある程度の重症感がある場合、苦痛を感じている人が同定できればよい。そのためには顔を合わせて言葉を交わすことが最良の方法である^{286,287}。その場での対応としては、基本的には、以下のことを伝えるようにする。災害の後で新たに生じた不安・落ち込み・いらだち・焦りなどは、一時的な、誰にでもあることなので落ち着いて様子を見ること、しかし、程度がひどくなった場合には、迷わずにホットラインや相談所などを利用することを伝え、また今後も、精神的な援助が続けられることを確認する²⁸⁶。不眠・パニック・興奮・放心などが強い事例が、身体医療の担当者を受診する場合も多い。先に述べた、こうした場合には、災害だけが原因ではなく、災害の前に別の強い衝撃があったり、なんらかの精神疾患があったり、あるいは始まりかけていた場合があるからである²⁸⁷。精神疾患をもっており投薬治療を中断することによる増悪も問題となるが、精神科疾患で治療を受けているのかどうかということを、ほかの住民がいる前で聞くことは難しい。

したがって、身体疾患とあわせて、これまでの治療の中断について尋ねるとよい。

e. 精神医学的スクリーニング

災害後一定期間がたつと症状が半ば固定するので、現場の必要性に応じて、医学的スクリーニングを行うことが望ましい。スクリーニングの時期としては災害後4週後程度が目安となる。精神科診断ができなくとも、精神的な症状の重篤度や、家族・地域的な背景からみた高リスク者を特

定し、必要な援助を重点的に与えるための情報を得よう努め、重症と考えられる人から精神科医に紹介する²⁸⁵⁾。包括的な精神健康に関する質問紙や面接によって簡単なスクリーニングを行い、その後、精神科医が診断面接を行うという方法が勧められる。また、住民の受診率を高めるためには、「ストレス健診」といった受け入れられやすい名称を用いたり、一般的な身体健康についての健診と合同で行うことが实际的である²⁸⁶⁾。

IV. 災害時循環器疾患の予防

1. 災害に伴うストレスに対する介入

1.1 急性期・亜急性期

災害発生直後から混乱期を経て安定期に向かう過程において、非常に多くの心的ストレスが被災者にかかることが想定される。阪神・淡路大震災のように、比較的限定された地域で発生し、建造物の倒壊・火災により被害が拡大する都市型災害のみならず、東日本大震災のように、震災後の津波発生により広域に被害がもたらされる場合など、災害のパターンはきわめて多様である。加えて東日本大震災では余震が多発し、避難所生活とも相まって、急性期以降一時安定した症例が再増悪することも認められた⁵⁾。したがって、混乱期における過度の心的ストレスをいかに軽減させるかが焦点であり、災害後に被災地域での早急かつ一貫した診療および健康保険体制を確立するための、事前からの準備が重要である²⁹²⁾。

震災前の準備として、①災害コーディネーターシステムの確立、②後方支援を含む支援体制の確保、③資源の備蓄、があげられる。災害時には被災地外から災害派遣医療チーム(DMAT)など、多くの救護医療部隊が介入する。被災地ではこれら医療資源を効率的に運用するための調整役

として、災害コーディネーターシステムが必要となる。さらに、被災した場合に備え、緊急時に出動する医師・看護師・薬剤師・保健師からなる包括的な医療チーム体制を明確にした防災計画を、あらかじめ立てておくことが望まれる。

また、被災地域が甚大な被害を受けた場合には、後方地域からの援助が必要となるため、近隣地域とその役割などをあらかじめ検討する必要がある。資源の備蓄については、食料・水などのみならず、心血管疾患加療のための薬剤、およびインスリン製剤を含む中断不可薬リストを作成し、それらの備蓄を行っておく必要がある。

震災発生直後の超急性期における医療介入では、食料・水などの生活必需品、医療資源、人的資源、後方支援体制を確保することに加え、災害の特性を考慮しつつ、当初は手持ちの資源による治療の優先順位(トリアージ)を決める必要がある。

災害から数日が経過すると救命医療の対象となる疾病者はいなくなり、水道・ガスといった公共サービスの途絶や避難所生活が長引くことによる生活環境の悪化から、内科系疾患が増加する⁵⁾。すなわち、集団生活による疲労蓄積、体調不良の訴え、感染症の蔓延、持病の悪化、服薬中断による急性増悪などが問題となる。同時に災害による心的外傷に対する精神的ケアも必要になる。眠れない、イライラする、怒りっぽくなるといった感情のコントロールに変調をきたすことが多く、これらは災害時にみられる生理的な反応であり、「急性ストレス障害」といわれる。この

時期には被災者の話を受容的に傾聴するなどの対応が望まれる²⁹²⁾。また、患者のみならず医療スタッフにおけるストレス管理も、重要な問題である。医療スタッフは心身ともに十分準備することで有害ストレスに陥る機会を減らし、自らの限界を知ることも必要である。

被災者および医療スタッフのいずれにおいても、ストレスを軽減させる方法として、①十分な睡眠・休息をとること、②規則正しい食事をとること、③アルコール・タバコ・薬物の摂取を抑えること、④緊張をほぐす適度な運動をすること、⑤ストレスに感じることを表現する、もしくは日記を書くことがあげられる¹⁹⁾。

1.2

慢性期

【II. 総論の「3.1 避難所の環境」(11頁)を参照】

災害後の慢性期において、循環器疾患、たとえば心筋梗塞発症やその死亡がどの程度変化するかを検討した報告は少ない^{34,38)}。また、その増減機序は、ストレスのみによるものかどうか不明確ではない。さらに、災害後しばらく経過した時期に、循環器疾患発症予防を目的にストレスに対してなんらかの介入を行い、その発症を予防できたとする報告はない。よって、現在のところ、災害後の慢性期におけるエビデンスのある循環器疾患予防ガイドラインを述べることは難しく、本項では、災害に伴う慢性的ストレスによる心血管疾患の易発症性に対して有効と思われる方策を、いくつかあげることとする。

家族との死別や環境の変化(避難所生活を含む)による慢性的なストレスにより、さまざまな動脈硬化危険因子が悪化することが懸念される。

1. これらの危険因子の是正を、生活習慣の介入指導あるいは薬物療法も含め、丁寧に行うことが重要である。
2. このような慢性的ストレス下にある被災者の高リスク例(たとえば心筋梗塞既往例)に対して、心理学的ケアが有効である可能性がある。災害後に実施された検討ではないが、冠動脈疾患患者において標準的治療のほかに精神的治療を加えることにより、精神的ストレス・血圧値・コレステロール値が改善し、死亡や再入院率が減少するとのメタ解析報告がある²⁹³⁾。
3. 人が多く集まる場所には、AED(自動体外式除細動器)の設置はもとより、一般住民に対して積極的に心肺蘇生(CPR)の講習を行う必要があると考えられる。さらに、インフルエンザワクチンの予防接種も心筋梗塞や脳卒中予防に役立つと考えられている。
4. 日常生活において循環器疾患発症の引き金となる行為や習慣、たとえば、家族や隣人との諍い、寒暑時の外出

や労働、高塩分や高脂質の食事、などを避けることを周知・指導する必要がある。

5. 交感神経β受容体拮抗薬の内服者は、地震の際の心拍上昇など交感神経活性化が抑制されていたことが報告されている²⁴⁾。よって、災害後の慢性期における循環器疾患発症高リスク例には、同剤の優先的処方がある可能性がある。また、アスピリン内服や硝酸薬携帯に関しても、同様のことが推定できる。

2.

医療従事者・医療機関の確保

災害による医療支障の解決には、災害発生当初から中長期にわたる切れ目のない医療提供体制の構築が必要である。2012年9月に発表された内閣府の「防災基本計画」には、災害時の基本姿勢が以下のように示されている²⁹⁴⁾。「①災害時における拠点医療施設となる災害拠点病院等を選定するなど、災害発生時における救急医療体制の整備に努める、②災害発生時に迅速な派遣が可能な災害派遣医療チーム(DMAT)に参加する医師、看護師等に対する教育研修を推進する、③国、地方公共団体及び医療機関は、災害時に医療施設の診療状況等の情報を広域災害・救急医療情報システム等により把握し、応援の派遣等を行う、④国、日本赤十字社、独立行政法人国立病院機構及び被災地域外の地方公共団体は医師を確保し災害派遣医療チーム(DMAT)等を編成するとともに、必要に応じて、公的医療機関・民間医療機関からの災害派遣医療チーム(DMAT)等の派遣を要請する。」医療従事者および医療機関はこの計画に基づいて対応しなければならない。

また、厚生労働省は「災害医療等のあり方に関する検討会」を2011年7～10月にかけて開催し、災害拠点病院、DMAT、広域医療搬送およびドクターヘリ、中長期における医療提供体制、などについて今後のあり方を報告書にまとめている²⁹⁵⁾。2012年3月には、この報告書に基づいて厚生労働省医政局長通知「災害時における医療体制の充実強化について」を発表している^{296,297)}。この通知は、全国都道府県の災害医療体制整備の指針となっており、この指針に基づいて医療従事者および医療機関を確保するよう指示されている。図40は東日本大震災を踏まえた急性期から中長期にわたる医療提供体制について、厚生労働省の考え方を示したものであり、国全体として、この考え方に基づいた運営、医療従事者の確保、派遣、医療活動の確保を目指すことが必要である²⁹⁶⁾。

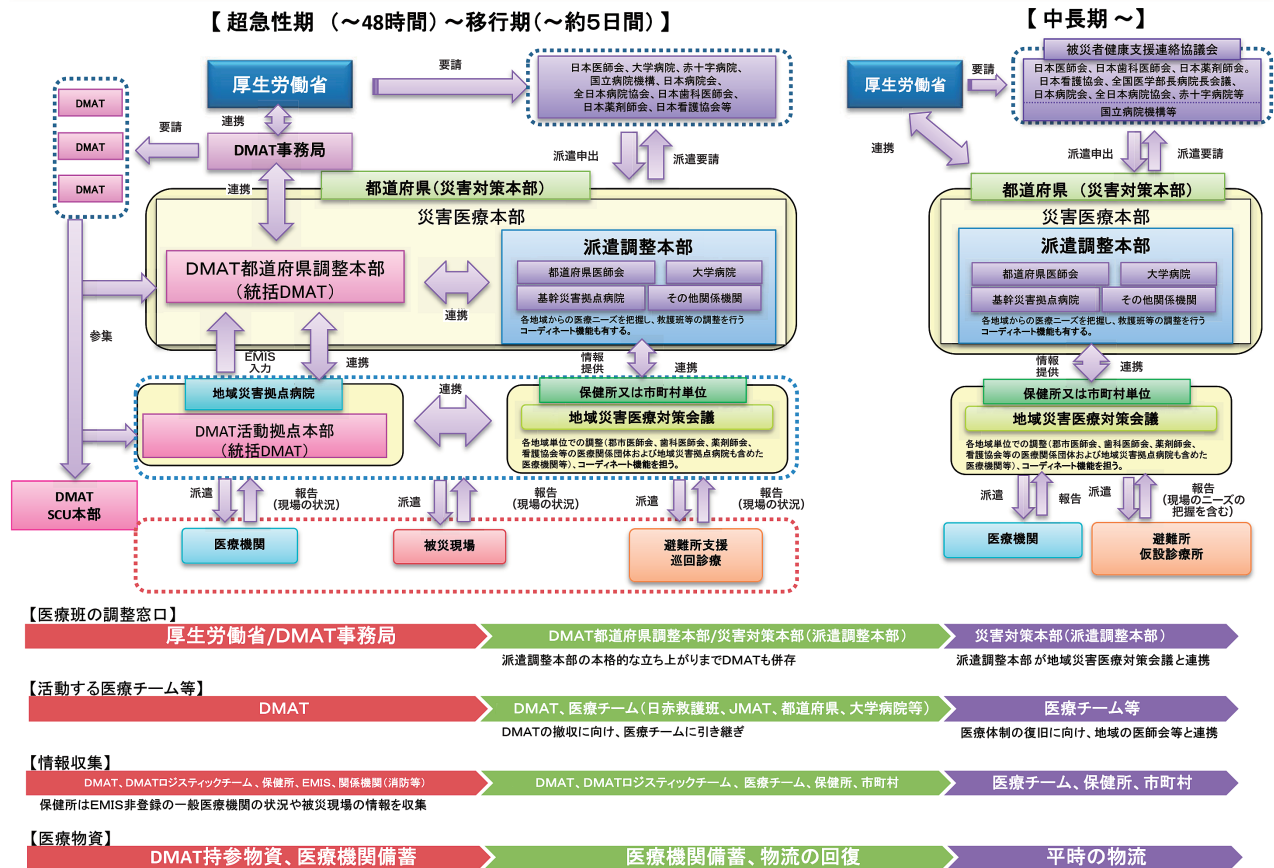


図 40 東日本大震災を踏まえた急性期から中長期にわたる医療提供体制の考え方

DMAT：災害派遣医療チーム，SCU：広域搬送拠点臨時医療施設，JMAT：日本医師会災害医療チーム，EMIS：広域災害救急医療情報システム
 (厚生労働省医政局指導課「災害医療について」²⁹⁶⁾より)

2.1 医療従事者の確保

厚生労働省医政局長通知「災害時における医療体制の充実強化について」²⁹⁷⁾によれば、災害発生後48時間以内の超急性期はDMAT主体で行い、その後の約5日間の移行期は、日本医師会〔JMAT (Japan Medical Association Team：日本医師会災害医療チーム)〕、大学病院、赤十字病院、国立病院機構、日本病院会、全日本病院協会、日本歯科医師会、日本薬剤師会、日本看護協会などの派遣により、医療体制を確保する。その後は、被災者健康支援連絡協議会などとともに、移行期を担当する機構・組織で中長期の医療活動を継続する。

2.1.1 超急性期の医療

発災当初は被災地の医療機関が可能な範囲で対応するが、災害発生後48時間以内の超急性期はDMAT主体で行う。

DMATは、1995年に発生した阪神・淡路大震災での初期医療活動の遅れへの反省をもとに、災害時に1人でも多くの人を助けることを目的として2005年より全国に組織された「災害急性期(発災後48時間以内)に活動できる機動性をもつ専門的トレーニングを受けた医療チーム」である。医師・看護師などに業務調整員が加わった4～5名で構成され、地域の救急医療体制では対応できない大規模災害などで現場に急行する医療チームである。今回の東日本大震災においても、全国都道府県に所属する約380の日本DMATチーム約1,800名が、広域災害救急医療情報システム(Emergency Medical Information System; EMIS)などの情報をもとに、岩手・宮城・福島・茨城県に設置されたDMAT参集拠点に集結した。近接する県や関東地方の各DMATチームは、独自の車両を使用して陸路にて被災地に集結したが、空路・海路も利用された。関西・九州などの遠方からも、多数のDMATチームが自衛隊の協力を得て空路にて現地へ参集し、発災直後より3月22日までの12日間にわたって活動を行った。

DMAT のおもな任務は以下のとおりである。

1. 被災地内でのトリアージ、応急治療、搬送
2. 被災地内の医療機関、とくに災害拠点病院における支援・強化
3. 広域医療搬送における医療支援
4. 災害現場でのメディカルコントロール
5. 被災地内での医療情報の収集と伝達

震災後、チーム数、隊員数は増加しており、2012年6月15日時点で全国に1,030チームがあり、6,418名の隊員が所属している。DMAT チームを統括するのは、各都道府県庁内の調整本部であるが、都道府県域を越える広域災害では、厚生労働省や国立病院機構災害医療センター内に設けられる DMAT 事務局が情報収集、情報発信、活動要請や調整本部間の統制などを行って、活動を支援する。

2.1.2

移行期から慢性期の医療

震災後超急性期には DMAT による救援が行われるが、DMAT の活動は災害初期の4日間程度であり、さらなる医療支援が必要な場合は、被災県から厚生労働省を通じて他県に医療救急要請が出される。DMAT 活動以後の移行期（約5日間）は、厚生労働省および被災県の災害対策本部から、日本医師会、大学病院、赤十字病院、国立病院機構、日本病院会、全日本病院協会、日本歯科医師会、日本薬剤師会、日本看護協会などに派遣要請がなされる。被災県の災害対策本部は、DMAT 都道府県調整本部（統括 DMAT）と都道府県医師会、大学病院、基幹災害拠点病院、その他の関係機関からなる派遣調整本部とで連携して調整役となり、さらに地域災害拠点病院および地域災害医療対策会議と連携して、派遣医療チームを医療機関、被災現場、避難所支援（巡回診療）に割り振る。派遣元と受け入れ医療機関のコーディネートがきわめて重要であり、地域災害医療対策会議が避難所の医療ニーズを適切に把握したうえで、派遣調整本部と配置調整を行う。なお、現場の状況は変化するので、逐次、総括 DMAT あるいは地域災害医療対策会議、災害医療本部へと報告し、連絡を密にして対応しなければならない。

a. 日本赤十字社医療救護班

日本赤十字社（日赤）の任務の一つとして災害救護活動があり、日本赤十字社救護規則において、①医療救護、②救護物資の備蓄と配分、③血液製剤の供給、④義援金の受付と配分、⑤その他災害救護に必要な業務、の5つが定められている。日赤本社は東京にあるが、全国47都道府県に支部があり、全国に92病院があり、うち62病院が災害拠点病院に指定され、34病院に救命救急センターが

ある。日赤は、全国を6ブロックに分け、災害発生時にはブロック内で調整して対応するが、ブロックの対応能力を超える災害には全国ネットワークを活かした救護活動の全国展開を行う。日赤は、災害時に備えて、赤十字病院の職員により編成される救護班を全国で約500班（約7,000名）編成しており、災害が発生すると、ただちに救護班（1班あたり医師1名・看護師2名・事務2名、必要により他職種を含む）や国内型緊急対応ユニット（domestic Emergency Response Unit; dERU）を派遣し、救護所の設置、被災現場や避難所での診療、こころのケア活動などを行う。dERUとは移動式の仮設診療所であり、それを運ぶトラック・自動昇降式コンテナからなり、資機材の総重量は約3トン、麻酔・抗生物質などの医薬品、エアレント1張、外科用具など医療資機材のほか、診察台、簡易ベッド、担架、貯水タンクなどが積載されている。同ユニットは、訓練を受けた医師、看護師長、看護師、助産師、薬剤師などの医療要員および事務職員14名で構成され、装備された医療資機材により1日150人程度の軽症・中等症程度の傷病者に対して3日間の治療が可能である。医療資機材を補給すれば、災害医療を継続することができる。東日本大震災では、発災当日に全国の赤十字病院から55の医療救護班が被災地に向けて出動しており、その後の半年間に、全国92の赤十字病院から896班・約6,500名が派遣されている。

b. 日本医師会災害医療チーム（JMAT）

わが国最大の医師組織である日本医師会では、その「救急災害医療対策委員会」が東日本大震災の1年前（2010年3月）に創設を提言しており、震災直後の3月15日に災害医療派遣チームを結成し、派遣を開始している。医師1名、看護師2名、事務1名のチームを基本構成としており、DMAT 活動後の避難所、救護所における医療の実施、被災地病院、診療所の日常診療への支援、避難所の状況（健康状態、衛生状態、感染症の発生動向、食生活）の把握と改善、在宅患者の医療と健康管理をおもな活動目標としている。東日本大震災では、発災から4か月余りのあいだに、全都道府県医師会から JMAT 1,395 チーム、7,292 名が被災地に派遣されている。自己完結型を原則とし、派遣元医師会・医療機関の経費負担、寝食手配で活動する。JMAT チームの派遣は、被災県の医師会の要請に従い日本医師会がコーディネートして支援側の医師会からチームを派遣するが、各都道府県医師会間で連携して活動を行うことになっている。また、各都道府県医師会と行政間で協定を結んでおり、災害発生に対応する準備を重ねている。

c. その他の医療チーム派遣

東日本大震災では、日赤、日本医師会のほか、大学病院、国立病院機構、日本病院会、全日本病院協会、日本歯科医

師会、日本薬剤師会、日本看護協会、日本プライマリ・ケア連合学会（Primary Care for All Team; PCAT）、理学療法士協会、などの医療関係の団体などから、多くの医療チームが派遣された。国立病院機構は機構内の119病院からDMAT（34班）のほか、被災した国立病院機構病院を継続的に支援しており、これまで1,516名を派遣している。すべての団体から派遣された医療チームは、2011年10月7日までに累計2,589チーム、12,115名と報告されている。

d. 学会からの医師派遣

被災地への医療支援は、原則的に、日本医師会、赤十字病院、自治体病院、大学病院などが自己完結型装備を備えたチームを派遣して行われるが、一部の学会ではドクターバンクを開設し、学会事務局のコーディネートにより医師の単独派遣が行われた。

たとえば、日本心血管インターベンション治療学会は、日本循環器学会と協力して、交通費・滞在費の援助を盛り込んだドクターバンクを開設し、派遣を行っている。医師一人の派遣では非自己完結型ボランティア活動となるため、受け入れ先は、ライフラインが復旧し、食事と宿舎を確保できる医療施設に限定されたが、3月28日以後、1週間単位で医師1名ずつを翌年3月まで、合計67名（岩手県立大船渡病院49名、宮古市立田老診療所18名）を派遣

し、地域医療の確保に貢献した。

2.2

医療機関の確保

被災地での医療は、医療機関、被災現場、避難所で行われるが、被災現場での医療は超急性期のみで、DMATが現場で対応し、避難所での医療は、慢性疾患の管理、合併症の予防が中心となる。急性期医療が必要な場合は、医療機関受診が必要であり、災害拠点病院がその診療の中心となる。

2.2.1

災害拠点病院

被災地において災害医療の中核をなすのは、災害拠点病院である。災害時に拠点として医療活動をするためには、耐震化、ライフライン（通信・電気・水）の確保、食料・飲料水・医薬品などの最低3日間の備蓄、ヘリポート搬送が可能となるよう敷地内でのヘリポートの設置を原則としている。東日本大震災を受けて充実強化がなされ、原則として基幹災害拠点病院を都道府県ごとに1か所、地域災害拠点病院を二次医療圏ごとに1か所配置しており、平成24（2012）年4月時点で、653病院が指定されている災害拠点病院の指定要件は、東日本大震災以降、表32のよう

表32 災害拠点病院指定要件

<運営>
① 災害発生時に、被災地からの傷病者の受け入れ拠点になること。
② 災害派遣医療チーム（DMAT）を保有し派遣体制があること。また、災害発生時に他の医療機関のDMATや医療チームの支援を受け入れる体制を整えておくこと。
③ 地域の二次救急医療機関とともに定期的な訓練を実施すること。また、災害時に地域の医療機関への支援を行うための体制を整えておくこと。
④ ヘリコプター搬送の際には、同乗する医師を派遣できることが望ましい。
<施設>
① 災害時における患者の多数発生時（入院患者については通常の2倍、外来患者については通常の5倍程度を想定）に対応可能なスペースおよび簡易ベッド等の備蓄スペースを確保する。
② 通常時の6割程度の発電容量のある自家発電機等を保有し、3日分程度の燃料を確保する。自家発電機等の設置場所については、地域のハザードマップ等を参考にして検討する。
③ 適切な容量の受水槽の保有、停電時にも使用可能な井戸設備の整備、優先的な給水協定の締結等により、災害時の診療に必要な水を確保する。
<設備>
① 衛星回線インターネットの整備。
② 広域災害救急医療情報システム（EMIS）の参加。
③ 災害時に多発する重篤救急患者の救命医療を行うための診療設備。
④ 患者の多数発生時用の簡易ベッドの確保。
⑤ 被災地における自己完結型の医療に対応できる携行式の応急用医療器材等の確保。
<その他>
食料、飲料水、医薬品等について、3日分程度の備蓄が必要。
<搬送>
① 原則として、病院敷地内にヘリコプターの離着陸場を確保。
② 病院敷地内に離着陸場の確保が困難な場合には、県の協力を得て近接地に確保。

（平成24年3月21日付厚生労働省医政局長通知「災害時における医療体制の充実強化について」²⁹⁷より抜粋）

に改定されている²⁹⁷⁾。

2.2.2

後方医療機関

大規模災害発生時には、多くの医療機関の損壊、ライフラインの途絶などにより診療が不可能となり、地域全体で震災前の医療水準を維持できなくなり、多くの医療機関で高度の医療が不可能となる。そういった状況では、受け入れ可能な後方医療機関の確保と、搬送システムの確立が必要である。そのためには早期に後方医療機関に連絡をとり、情報を共有し、円滑に搬送できるシステムづくりが必要である。受け入れ施設については、地域性のみならず対応可能疾患を含めた詳細な情報が必要である。日本循環器学会では評議員のメーリングリストを使って、全国の学会認定施設に連絡し、その調査結果をホームページ上で公開したが、数日を要しており、迅速に公開できる体制づくりが必要である。搬送についても、地域内医療搬送か広域医療搬送かのトリアージなどを含めて行う医療搬送の拠点SCU (staging care unit: 広域搬送拠点臨時医療施設) づくりが必要である。後方医療機関への搬送が円滑に行われるようになれば、医療機関が確保できることになる。

3.

薬剤データの保存・薬剤の備蓄

循環器疾患の治療は一般的に長期的な服薬継続を要し、その中断は、疾患の悪化はもちろん致命的となりうる。2011年3月11日に発生した東日本大震災では、その後の津波によってお薬手帳や診療記録などの服薬情報や薬剤が流出し、服薬継続不可能となり、循環器疾患を含む多くの慢性疾患管理が困難となった。このような診療上の障害が、東日本大震災後の心不全や急性冠症候群、脳卒中発症の大きな要因になった可能性が示唆されている⁵⁾。一方、1995年に発生した阪神・淡路大震災では、がれきの下敷きになった外傷患者に対する外科的処置が主であり、このような問題は顕在化しなかった。2つの大震災を対比すると、災害時に求められる医療は一樣ではなく、災害直後の外傷治療から慢性疾患患者の服薬継続性の確保に至るまで、多様な医療ニーズが存在することが示唆される。

本項では、服薬情報の保存と薬剤の備蓄、流通法のあり方について、東日本大震災での経験を踏まえて述べる。

3.1

薬剤情報の保存

3.1.1

患者自身による薬剤情報の保持—お薬手帳の有用性

震災後の避難はしばしば長期に及ぶ。東日本大震災のように、医療機関や道路交通網が広範に被災すれば、かかりつけの医療機関からの処方是不可能となり、異なった医療機関で処方されたり、避難所で巡回医療チームから処方を受けるといったことも想定される。この場合、患者自身が服薬情報を所有していれば同様の薬剤を継続できるが、保有していなければ医師は推測で処方せざるをえなくなる。高齢者では、複数の慢性疾患を合併し多剤を併用していることが多く、推測に基づく処方では診療の精度は著しく低下する。「お薬手帳」は、災害状況下で正しい処方を受けるための有効な情報である。東日本大震災でも、お薬手帳が患者の服用薬剤特定に関してきわめて重要な役割を果たしたことが報告されている²⁹⁸⁾。薬剤情報提供料算定率から推定される、お薬手帳の普及率は約55%である。震災時に正確な処方を受けるためのツールとしての意義を周知させ、普及率をさらに向上させる必要がある。

3.1.2

薬剤情報の電子化による相互保存

お薬手帳が100%普及したとしても、災害時に患者が100%持参することは困難である。したがって、医療者側が、災害にも対応しうる形で服薬データを保存し、災害時に提供できるシステムを並行して確立する必要がある。東日本大震災における2つの成功事例を以下にあげる。

第一は、石巻市立病院と山形市立病院済生館における電子カルテ情報の相互保存体制である^{299,300)}。石巻市立病院では津波被害により電子カルテのサーバーが被災し、薬剤情報を含むすべての医療情報を失った。しかし、万が一の時に備え、同じ電子カルテシステムを使う山形市立病院と医療情報を相互保存していた。このシステムにより、石巻市立病院では、薬剤情報を含むすべての医療情報を復元可能であった。

第二は、岩手県周産期医療情報ネットワーク「いーはとーぶ」の事例である^{301,302)}。「いーはとーぶ」は岩手県内で妊婦・胎児情報を共有し、緊急搬送などの際に利用されるシステムであり、そのサーバーは内陸部の岩手医科大学内に設置されていた。岩手県沿岸部の医療施設では、津波により大きな被害を受けて医療情報は消失したが、「いーはとーぶ」に妊婦健診データが残っていたため、その医療情報は復元され、全妊婦が避難先で無事出産することができた。このように、医療情報を電子化し、複数の医療機関

で相互的に保存するシステムの有効性は東日本大震災で実証されており、今後クリニックや病院間にも広く普及されるべきである。

東日本大震災の経験に基づく医療情報喪失の甚大な影響を鑑み、2011年11月15日に一般社団法人みやぎ医療福祉情報ネットワーク協議会が設立された³⁰³⁾。活動内容は、宮城県内の医療情報（電子カルテ、調剤情報、介護情報など）をオンラインで共有し、保存すると同時に、医療の効率化にも役立てる仕組みを構築することである。このような医療行政区レベルでの情報共有、保存システムの構

築が望まれる。

3.2

薬剤流通網・備蓄体制の整備の必要性

3.2.1

東日本大震災から明らかになった医薬品供給に関する問題点

DMATでは標準医療資材のなかで標準薬剤を表33のように定めているが、これは阪神・淡路大震災の経験を踏まえた急性期治療を想定したリストである³⁰⁴⁾。一方、東日

表 33 DMATにて準備される標準薬剤

区分	薬剤名	数量
細胞外液補充液	生理食塩液 500 mL	3
	リンゲル液 500 mL	5
その他輸液	20%D-マンニトール注射液 300 mL	1
	7% 炭酸水素ナトリウム注射液 250 mL	1
	7% 炭酸水素ナトリウム注射液 20 mL	5
	生理食塩液 100 mL	5
	生理食塩液 20 mL	10
	5% ブドウ糖液 20 mL	5
蘇生薬剤一式	0.1% エピネフリン注シリンジ 1 mL	5
	2% リドカイン塩酸塩静注用シリンジ 5 mL	3
	0.05% アトロピン硫酸塩注シリンジ 1 mL	3
	ベクロニウム臭化物塩静注用 10 mg	3
	ブプレノルフィン塩酸塩注 0.2 mg	麻薬がないときどちらか 10
	ペントゾシン注射液 15 mg	
	ミダゾラム注射液 2 mL	5
	ジアゼパム注射液 5 mg	5
	0.3% ドパミン塩酸塩注 600 mg	1
	2% 塩化カルシウム注射液 20 mL、または 8.5% グルコン酸カルシウム注射液 5 mL	5
0.5mol 硫酸マグネシウム注射液 20 mL	5	
その他	50% ブドウ糖液 20 mL	4
	ニカルジピン塩酸塩注射液 2 mg	5
	メチルプレドニゾンコハク酸ナトリウム静注用 125 mg	5
	ジアゼパム坐剤 10 mg	5
	ベラパミル塩酸塩静注 5 mg	3
処置	ポリスチレンスルホン酸カルシウム 5 g、または ポリスチレンスルホン酸ナトリウム散 5 g	12
	10% ポビドンヨード液 250 mL	1
	1% リドカイン注射液（局所麻用）10 mL	10
	注射用蒸留水 20 mL	10
吸入	プロカテロール塩酸塩エアゾール 10 μg	1
スプレー	ニトログリセリン舌下スプレー 0.3 mg	1
麻薬	ケタミン塩酸塩静注用 200 mg	1

DMAT：災害派遣医療チーム

(DMAT 標準薬剤リスト Ver.2.0「平成 23 年 12 月 21 日改定」³⁰⁴⁾ より)

本大震災では長期的視点でみた慢性疾患の治療、つまり安定的な薬剤備蓄・供給の必要性が明らかとなったが、これに関する明確な指針は存在しない。

東日本大震災では、薬品卸が医薬品の迅速な供給に大きな役割を果たした。全国に流通網をもつ業者と薬剤供給に関する取り決めを交わしておくことは、災害時の迅速な薬剤供給の観点から有用であると考えられ、東日本大震災の際に、日本医師会は日本製薬工業協会と医薬品供給に関して提携を結び、さらに地元医師会ならびに都道府県自治体と連携して医薬品の供給を果たした。一方、備蓄するうえでの課題として、絶対必要数が多い薬剤、特別な保管方法を要する薬剤（例：冷所保存が必要）の災害拠点病院における備蓄を行う際の保管費用の問題がある。薬剤・支援物資備蓄費用の助成も検討課題の一つであるといえる。

3.2.2

臨時医薬品物流センター構想

東日本大震災における一連の試行錯誤を経て、災害の際に効率的に医薬品を供給するシステムのモデル「臨時医薬品物流センター」が提案された³⁰⁵⁾。これは、情報を集約一元化して、医薬品を過不足なく供給する医薬品供給の臨時基地を指し、具体的には以下のように想定されている。まず、災害に備え都道府県は地区ごとに体育館や企業の大きな倉庫といった広いスペースを確保しておく。災害発生後に被災を免れた物流センターへ、必要な医薬品を24時間以内に輸送する。この場合、輸送する医薬品の量や質を決定するために、①災害の程度や内容、避難者の数、避難民の状況、②被災した医療機関と被災を免れた医療機関に関する情報、③必要医薬品に関する情報が必要であり、さらにこれらの情報に基づき、④必要医薬品の買い上げ、⑤医薬品の過不足のない供給を一元的に行うことを目

指す。「臨時医薬品物流センター」の中核となるのは、前述した各都道府県の医薬品卸業である。災害に関する情報収集や緊急車両の許可などについては、都道府県と情報交換する必要があり、被災医療機関の情報は医師会、薬剤師の派遣に関しては薬剤師会、医薬品の供給は日本製薬工業協会などとの連携が必須である。図41に示したような概念を基本として、それぞれの地区事情に応じて修正を加え、最も適切な医薬品臨時基地とすればよい。

3.2.3

モバイルファーマシーの実用化

宮城県薬剤師会は、東日本大震災を教訓に、災害時支援活動強化策の一環としてモバイルファーマシーを開発した³⁰⁶⁾。医薬品運搬の役割を担うほか、ライフラインが途絶した被災地においても、自力で散剤・水剤を含む各種医薬品が供給可能となる。電源確保も多様で、外部電源からの確保や内蔵のバッテリーのほか、車体天井にソーラーパネルを設置している。ソーラーパネルからの電力供給で調剤機器を稼働でき、嚙下障害を有する患者に対する散剤化や多剤併用患者に対する一包化にも対応できる。業務用無線が内蔵され、医療チームとの連携を図ることが可能である。具体的には、被災地に派遣された医療チームからの処方情報を無線で受け取り、移動しながら調剤し供給する活用方法が考えられる。機動性のある薬剤備蓄・供給システムとしての働きが期待される。

3.2.4

個人における薬剤備蓄

震災後の服薬中断が循環器疾患発症のリスクを高めることは前述のとおりである。津波による流出などは防ぎようがないが、それ以外にも大震災後は道路などのインフラの破壊、交通機関の麻痺などにより、薬剤流通は途絶し通院が困難になることから、服薬中断のリスクが高まる。わ

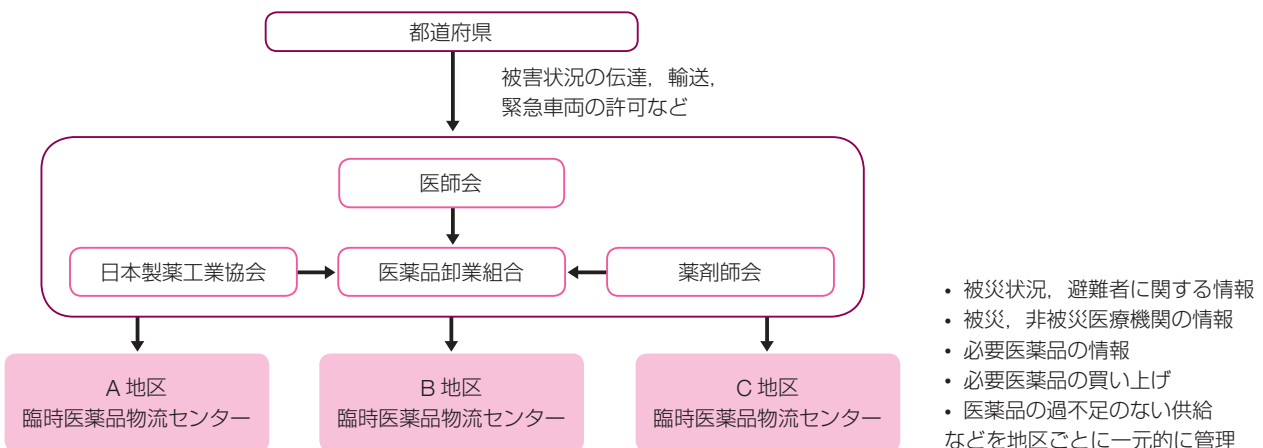


図 41 臨時医薬品物流センターの概念

れわれの高血圧外来患者における後ろ向き調査では、服薬中断の理由として、①受診予定日の直前で薬がなくなった時期に震災が発生した、②自宅が被災し薬を紛失した、③避難所に薬をもたないまま避難した、があげられた。上記を踏まえ、服薬中断リスクを軽減するために、個人における備蓄方法としてつねに1、2週間分程度保有することを意識する¹³⁹⁾。その際、薬剤現物と薬剤情報（お薬手帳や薬剤情報提供文書など）の両者をセットにしておくことが重要であり、①持ち歩くカバンに入れるなどつねに携帯する、②「非常時持ち出し袋」のリストに加える、といった工夫が必要となる。

以上をまとめると、大規模災害時に正確な服薬を中断させないためには、個人、医療機関、行政区など、さまざまなレベルでの重層的な備えが必要である。とくに、個人レベルでのお薬手帳の保持と薬剤の備蓄はすぐに始められる取り組みであり、早急に普及させるべきものと思われる。

本項の要旨を以下に提言としてまとめる。

- 災害時の服薬中断はストレスとも相まって循環器疾患リスクを増大させることから、薬剤を正しく継続服用できるような仕組みを、行政区、医療機関、個人などさまざまなレベルで構築する必要がある。
- お薬手帳は災害時における正確な処方可能にし、診療の精度を高めるので、その携帯を広く普及させるべきである。
- 災害時に薬剤が途切れないように、患者個々に1～2週間分の薬剤を備蓄することが勧められる。
- 災害時における過不足のない薬剤供給体制を確立するために、医薬品卸業組合を中心として、行政、医師会、薬剤師会、日本製薬工業協会が一体となった医薬品供給センターの設置が必要である。

4.

在宅医療を受けている患者への対応

循環器疾患においても近年、さまざまな在宅医療が行われている。大規模災害では、停電やライフラインの障害により、機器が作動しなかったり酸素や薬液が不足したりするため、在宅医療患者は大きな困難に直面する。本項では、循環器疾患で在宅医療を受けている患者に対する災害時の対応と日頃から行うべき準備について、これまでの災害時における報告をもとに提案する。

4.1

対象となる在宅医療を受けている循環器疾患患者

- 在宅酸素療法患者
- 在宅非侵襲的陽圧呼吸療法患者
- 在宅エポプロステノール療法患者
- デバイス治療患者

4.2

災害時における在宅医療患者の問題点

(図 42)³⁰⁷⁾

1. 停電による機器の動作停止
2. 交通網の障害などによる酸素や薬液の供給難
3. 機器・薬剤の非常時での使用・運用方法の知識不足
4. 在宅医療機器の故障・破損

4.3

災害に備えて平時から準備しておくこと³⁰⁸⁾

4.3.1

機器、薬剤などの供給メーカーとの連携

東日本大震災の際には、在宅医療患者のために関連業者が迅速な災害対応を行った。被災地域の医療施設が系統的に対応するには限界がある。一方で、関連業者は被災地域以外に対策本部をもっている場合が多く、被災地域に対する迅速で組織的な対応が可能である。したがって、平時から関連業者と十分な情報交換を行っておくことが重要である³⁰⁹⁾。

4.3.2

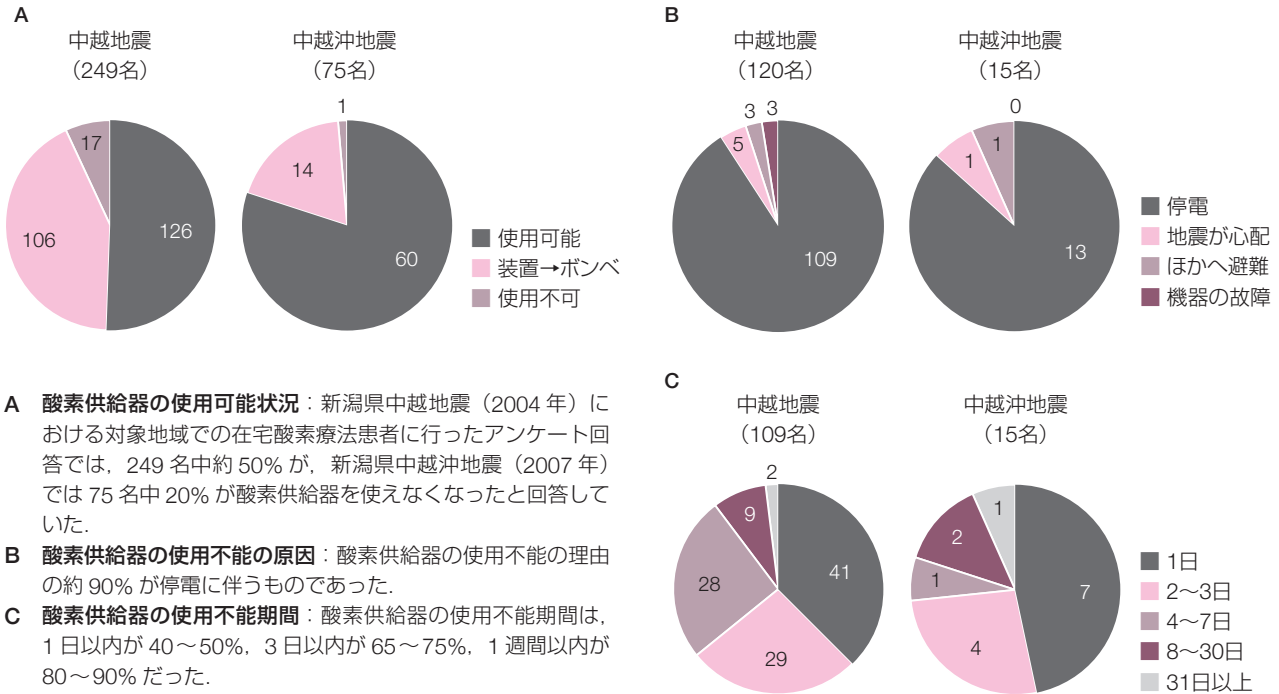
在宅医療患者の把握

在宅医療患者をリストアップして、平時から状況を把握しておく。災害時に備えて、第二連絡先まで記録しておくことが望ましい。とくに高リスクの患者に関しては情報を各方面で共有する。たとえば、非侵襲的陽圧呼吸療法の場合、終日使用か夜間のみ使用か、また内部バッテリーの有無などにより、停電時のリスクが大きく異なる。また、災害時に交通手段が絶たれた場合の支援方法の参考とするため、在宅医療患者の所在地をハザードマップ上にマッピングしておく。

4.3.3

在宅医療が困難となった場合の収容施設

通院中の医療機関が被災した場合や遠方である場合の受け入れ先を、あらかじめ選定しておき、情報共有できる



- A 酸素供給器の使用可能状況**：新潟県中越地震（2004年）における対象地域での在宅酸素療法患者に行ったアンケート回答では、249名中約50%が、新潟県中越沖地震（2007年）では75名中20%が酸素供給器を使えなくなったと回答していた。
- B 酸素供給器の使用不能の原因**：酸素供給器の使用不能の理由の約90%が停電に伴うものであった。
- C 酸素供給器の使用不能期間**：酸素供給器の使用不能期間は、1日以内が40～50%、3日以内が65～75%、1週間以内が80～90%だった。

図 42 災害時における在宅医療患者の問題点

（中山秀章，2011^{307）}より）

状態にしておく。

4.3.4

在宅医療患者および家族への災害対応に関する指導

入院が必要であっても医療機関の受け入れ態勢が整わない、あるいは搬送手段を確保できない場合も少なくないため、できるだけ長く在宅療養が継続可能な態勢を整えさせる。在宅酸素療法患者においては、酸素ボンベへの適切な切り替え方法と使用方法を再確認させるとともに、酸素ボンベ残量を把握させ不足することがないように指導する。在宅非侵襲的陽圧呼吸療法患者では、電源がバッテリー方式か否かを確認させる。エポプロステノール療法患者では、緊急時の薬液の持ち出しと保冷を継続できる準備をさせる。在宅医療の必要物資に関して1～2週間分程度は備蓄させる。ペースメーカー・植込み型除細動器（ICD）植込み患者には、強い磁場を発する高圧電線や自家発電機には近づかないよう指導する。ICD植込み患者やペースメーカーで電池消耗を指摘されている患者は、災害復旧後早めに医療機関を受診させる。「緊急時カード」などを利用して、個人の疾患名や処方薬、酸素吸入量などの情報を管理させる（図 43）³¹⁰⁾。

4.3.5

医療機関の体制整備

医薬品など在宅医療の必要物資を2～3週間分程度は備蓄しておく。東日本大震災において、在宅医療患者の避難先は医療施設が最も多かった。疾病・負傷患者だけでなく、

在宅医療患者を収容することも想定した病床計画を立てておく。個人の機器が使用できなくなった在宅酸素療法患者のためのHOT（home oxygen therapy）ステーションの臨時設置計画も立てておく。ペースメーカーチェックや手術時対応のための業者の出向が、交通網の遮断で困難となる。東日本大震災の際は、臨床工学技士がペースメーカーなどに対応したケースが多く、混乱は少なかったが、日頃から自施設における対応を協議しておく。

4.3.6

防災訓練の実施

実際に災害が起こったことを想定し、種々の状況において適切な対応が可能であるか、在宅医療患者、家族、医療施設および関連機関で確認をしておく。

4.4

災害時における在宅医療患者への対応 ^{308, 311)}

4.4.1

在宅医療患者の安否確認

東日本大震災においては、関連業者が在宅医療患者の迅速な安否確認を展開した。災害発生時にただちに関連業者との協力体制を立ち上げ、連携して合理的な安否確認を行う。安否確認においては、緊急の医療処置が必要か、生活継続が可能か、在宅機器が正しく作動しているか、停電が発生していないか、必要物品や薬液が不足していないか、などを中心に情報収集を行う。

在宅医療	緊急時カード	記入日： 年 月 日
【連絡先】		【処 方】
(ふりがな) 氏 名：		疾患名：
第 1 連絡先 (TEL)：		おもな服用薬
第 2 連絡先 (TEL)：		
通院先：		
(電話番号：)		在宅医療の内容・設定 (在宅酸素療法, 人工呼吸, エポプロステノール, ペースメーカーなど)
主治医： 科 医師		
在宅医療事業者名：		
連絡先 (TEL)：		
連絡先 (TEL)：		

図 43 緊急時カードの一案

4.4.2

災害情報の収集

被災した地域、および停電や交通網の状態の確認を行う。これにより、酸素ボンベや薬液の供給が必要な地域や配送方法が検討可能となる。

4.4.3

被災した在宅医療患者への具体的な支援

今後の見通しや、緊急処置が可能な施設、電源や酸素が使用可能な施設、ならびに必要な物資の供給状況に関する情報提供を行う。関連業者と連携して緊急度の高い患者に酸素ボンベやエポプロステノールなどの配送を開始する。避難所などに酸素濃縮器やボンベを設置するとともに、医療機関のロビーなどにも酸素濃縮器を配置し、HOTステーションとして被災患者が自由に使用できるようにする。

4.4.4

在宅医療患者受け入れの要請

自施設で対応できない場合、あらかじめ連携している近隣や被災地域外の医療機関に患者受け入れを要請する。

4.5

災害復旧時期における在宅医療患者への対応

4.5.1

通院施設の再設定

通院施設が被災して再通院が不可能な場合には、新たな通院施設を決定し、適切に患者情報を申し送る。

4.5.2

在宅医療患者の健康状態の把握

災害や避難生活により病状が進行したり、合併症が生じたりする可能性がある。患者の全身状態や原疾患の状態を改めて評価し、適切な処置を施す。

以上、本項はこれまでの災害対応の報告をもとに作成した提案であり、エビデンスに基づくものではない。今後の実践における情報を収集・評価しながら改良されていくものである。また、前述した災害関連事業は個々の医療施設のみで実施できるものではなく、患者、病院、関連業者、行政が一体となって取り組む必要がある。本ガイドラインを参考としたサポートネットワークを平時より構築しておくことが望まれる (図 44)。

5.

災害発生時の栄養管理

5.1

災害発生時の栄養管理のポイント

災害時の DCAP リスクスコア (図 16, 33 頁を参照)、DCAP 予防スコア (図 17, 33 頁を参照) に基づき、栄養管理を下記の点に留意して確認する¹³¹⁾。

①良質な食事

1. 食事は安定して提供 (1日3食, 時間帯など) されて

いるか。

- 野菜・果物の補給が困難な場合、野菜ジュース（無塩のもの）などでカリウムの補給はされているか。
- 平時以上に食塩感受性が強くなるため、現状の環境に適した減塩（漬物や汁を減らすなど）の対応が必要となる。災害時には、市販のおにぎり、サンドイッチ、弁当のほか、カップ麺などのインスタント食品が支給されることが多いが、表34に示すようにそれらは食塩量が多い³¹²⁾。一時的であれば梅干しや漬物、汁を残すことで対応するが、家庭では減塩食対応の備蓄を行うことが重要である。国立循環器病研究センターより発行されている「国循の美味しい！かるしおレシピ」が参考になる³¹³⁾。

②体重の維持

震災前より体重が増加する場合には、炭水化物に偏った

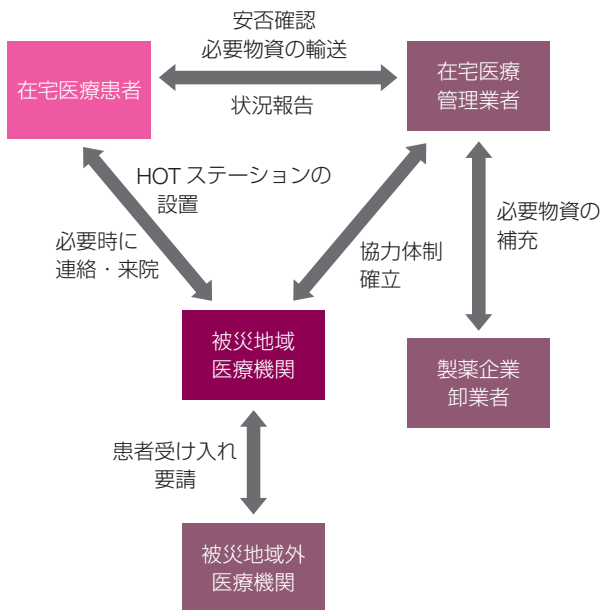


図 44 災害時の在宅医療患者に対する支援体制

HOT：在宅酸素療法

表 34 おもな市販惣菜、インスタント食品のエネルギー、食塩量

食品名	エネルギー (kcal)	食塩相当量 (g)	備考
おにぎり (梅)	279	2.0	オリジン弁当：ジャンボ手作りおにぎり
おにぎり (昆布)	278	1.3	オリジン弁当：ジャンボ手作りおにぎり
おにぎり (鮭)	183	1.2	ローソン：鮭ハラミ
おにぎり (辛子明太子)	168	1.3	セブン-イレブン
おにぎり (シーチキンマヨネーズ)	189	1.1	セブン-イレブン
サンドイッチ	238	1.7	ローソン：ミックスハム野菜サンド
カップラーメン	364	5.1	日清食品：カップヌードル
カップうどん	411	6.3	日清食品：どん兵衛きつねうどん
おにぎり幕の内	670	5.8	ローソン
銀鮭のり弁当	630	2.8	ローソン
唐揚げ弁当	934	4.6	オリジン弁当

(外食のカロリーガイド, 2008³¹²⁾ をもとに作成)

エネルギー過剰や浮腫が考えられる。また、継続した体重減少には栄養障害の可能性もある。

③感染症予防

上下水道は整備されているか。可能範囲で手洗い環境（消毒など）やトイレの衛生などに注意する。

④血栓予防

水分は1日1L以上を確保する。食事摂取状況が不良の場合は、とくに水分不足に注意する。

⑤その他

a. 服薬中に注意すべき栄養素

ワルファリン服用中は納豆、クロレラに注意し、カルシウム拮抗薬服用中はグレープフルーツジュースを避ける。

b. 合併症の食事

i. 腎疾患

血清カリウム値が高値の場合、生野菜、果物（とくにバナナは1本で400～500mgのカリウム量があり、カリウム制限が必要な場合の1/3日量のカリウム量となる）、野菜ジュースなどカリウム含有量の多い食品は避ける。

ii. 糖尿病

体重を計測し、増加しないように食事量を調整する。とくに菓子類、ジュースなど単純糖質の過剰摂取を避ける。薬物療法施行中の場合、食事回数、食事時間帯など災害時の食事環境が従来のものと非常に異なるときには注意が必要である。

5.2

家庭で可能な減塩災害食の備え

市販されている一般的な災害食は、賞味期限が長く、常温において保存可能なものとして工夫されているが、栄養素量が未表示であったり、食塩含有量が多かったりする場合がある。前述した循環器疾患のための栄養管理を考慮し、平時から使用可能な食材をランニングストックとして常備しておくことが望ましい。

平成 23 (2011) 年の国民健康・栄養調査結果では、災害時に備えて非常用の食料を備蓄している世帯の割合は 47.4% であった。備蓄している非常用食料の内訳は、主食（レトルトご飯、めしを乾燥させた加工米、乾パンなど）は平均 66.3%、副食（肉・魚などの缶詰、カレー・シチューなどのレトルト食品など）は平均 62.5%、飲料（お水、お茶など）は平均 86.2% であった³¹⁴⁾。

ランニングストックとは常時、賞味期限内の食料を必要量保存する方法である。ストックしていたものをある程度保存し、賞味期限内に消費する。消費の直前または消費直後に次の新しいものを仕入れることにより、常時、賞味期限内の食料が必要量ストックされることになる。食品例（表 35）、常温で保存可能な減塩調味料（表 36）を示す。

ランニングストックとして、日常の献立に使用することがポイントである。レトルト食品や缶詰食材は、栄養素表示が記載されているものを活用する。ナトリウム量が表示されている場合は、以下の式により食塩量を換算するが、食塩 1g はナトリウム約 400mg と覚えておくと便利である。

$$\text{食塩相当量 (g)} = \text{ナトリウム量 (mg)} \times 2.54 \div 1,000$$

5.3

災害時の家庭における調理法 (ライフライン復旧までの対応方法)

①災害後 1 食目など加熱ができない場合

常温で食べられる缶詰やジュースなどで準備する。組み

表 35 ランニングストック食材例

ランニングストック食材 (常温保管)			使用上の注意	
主食	米 レトルトご飯 餅 マカロニ スパゲティ 芋類 (さつまいも、じゃがいも)		水、加熱機器使用時から使用可能 ※食パンなど製造後数日の賞味期限のものは、災害後早めに使用する。	
	副食	主菜		缶詰 魚水煮缶 (サケ、さばなど) 魚・肉類の惣菜缶詰 ツナ缶 (ノンオイル、塩分無添加)
レトルト			カレー シチュー パスタソース	1 食分食塩 2~3 g 1 食分食塩 2 g 程度 1 食分食塩 2 g 程度
スキムミルク				スティックパックがあり保存がきく。水やお湯に溶ける。
乾物		高野豆腐		
副菜	野菜	じゃがいも さつまいも 人参 かぼちゃ 大根	常温で保管できるもの ※停電後の早い時期は冷蔵庫にある野菜から使用	
	乾物	椎茸 切干大根 ひじき ワカメ	ごぼうのほか、地域によってはさまざまな乾燥野菜もあり。	
	野菜ジュース	トマトあるいは野菜	糖尿病、肥満など減量が必要な場合、果汁入りの野菜ジュースは避ける。	
飲料	水 お茶			

表 36 常温保存可能な減塩調味料

パック調味料		食塩相当量 (g)	発売元	備考
食塩濃度 5% 減塩しょうゆ	1 パック 5 mL	0.44	キッコーマン食品(株)	1 パックあたりのエネルギーは 5 kcal 以内
特選だしわり醤油	1 パック 3 mL	0.25	ヘルシーフード(株)	
だしわりぼんず	1 パック 5 mL	0.24	日清オイリオグループ(株)	
ノンオイルドレッシング	1 パック 10 mL	0.3~0.4	キューピー(株)	
サウザン、青じそなど				

合わせのポイントは、主食（ご飯、粥、パン、麺など）と副食（おかず）をそろえることである。副食の主菜は蛋白質源のもの、副菜は野菜がよい。たとえば、主食として乾パン（クラッカー、缶詰パンもあり）、副食として主菜をツナ缶などの缶詰、副菜を野菜ジュースとする。ただし、自宅では停電後、間もない時間帯には冷蔵庫の冷凍品・冷蔵品で使用できる状態のものもあり、1食目はこれらの素材を活用すると無駄がない。

②料理の水、カセットコンロなど、簡単な加熱調理が可能な場合

缶詰、レトルトパックなど、湯せんで温めることや汁物の調理が可能である。また、ポリ袋を活用することで、ご飯や蒸し野菜、簡単な煮物も可能であり、調味料も節約され減塩調理にも適している（図45）。

6. 感染対策

宮城県南三陸町では東日本大震災直後より大小あわせて約50の避難所が設けられ、避難民はライフラインが途絶し、寒く暗い状況下で慣れない集団生活を行うこととなった。インフルエンザや感染性胃腸炎などを含む感染症の流行は災害関連死の原因になるだけでなく、呼吸器疾患や循環器疾患発症の引き金になる可能性がある。また、避難所での感染症の流行により避難所自体が閉鎖に追い込まれる可能性もある。感染症の発生リスクは居住環境、衛

家庭用のポリエチレン製のポリ袋（130℃耐熱）を使用する。1人分ずつ袋に入れて作ると、食器代わりにも使用可能である。

<ご飯>

- ① ポリ袋のなかに米と水を入れ、30分浸漬させる。
- ② 袋の空気をしっかり抜き、上の部分を輪ゴムでよく縛る。
- ③ 鍋に水を入れ、そのなかにポリ袋を入れ、加熱。強火で沸騰させる→そのまま2分加熱→中火で3分加熱→弱火で8分加熱→火を止め10分蒸らす

<温野菜>

- ① ポリ袋に一口大の乱切りにした野菜を入れ、袋の空気を抜いて、上の部分を輪ゴムでよく縛る。
- ② 鍋に水を入れ、そのなかに①のポリ袋を入れ、加熱。約15分でできあがる。
- ③ ドレッシングパックあるいはマヨネーズパックをつけて食べる。

図45 ポリ袋調理例

生状態、ライフラインなどに依存する。本項では東日本大震災における南三陸町での当時の状況を振り返りながら、災害時の感染症対策について述べる。

6.1 避難所の住環境

6.1.1 トイレ

震災直後、仮設トイレはなく、急遽避難所の一角に穴を掘り、またいで用を足す簡易トイレを作った。しかし、高齢者には非常に使いにくく、夜間、トイレの周囲は暗く冷え込む日が多かった。トイレで用を足すことを避けるため、水分摂取を極端に控える高齢者を多く認めた。また、汲み取りができず、わずか1週間で新たな場所にトイレを作る必要性に迫られた。新たなトイレは汲み取りが可能となり洋式便器も用意され、夜間照明をトイレ周囲に設けた。避難民の多くは洋式便所を利用し、このトイレは避難所が閉鎖される5月中旬まで使用された（図8、13頁を参照）。他の避難所では仮設トイレや水を汲みながら、施設内のトイレを使用していた。

6.1.2 水道

南三陸町では震災直後より断水となり、その後3か月以上にわたり断水状態が続いた。震災直後、わずかな水は飲用や調理など「生きるため」に使用することに優先された。その後、給水が安定した後にトイレ、洗面、風呂、歯磨きなど、徐々に「人間らしく生きるため」に使用されるようになった。しかし、手洗いに関してはアルコール消毒やウェットティッシュなどを利用することが多かった。

6.2 感染対策

このような状況のなかで、避難所における感染症の流行により、最悪の場合、避難所が閉鎖に追い込まれる可能性があると考えられたため、医療統括本部としては細心の注意を払い警戒していた。感染対策は基本的に、①サーベイランス、②アウトブレイク対応、③感染症予防（居住環境の改善、手洗い場の整備や飲料水の確保などを含む清潔な水の確保、十分な食料の確保、避難民への衛生教育など）、④評価、に分けて行った。インフルエンザ、感染性胃腸炎に対するサーベイランス、および流行した感染性胃腸炎への対策の実例をあげ、感染対策について述べる。

6.2.1 サーベイランス

各医療支援チームに、1日の活動が終了した時点で本部

にその日診察を行った患者リストの提出を義務づけた。とくに感染症が疑われる患者は別に報告してもらうようにして、各地域における感染症の発生状況を日々確認した。とくに、インフルエンザやノロウイルスによる感染性胃腸炎が疑われる症例に対しては簡易キット（図46）を用いて積極的に検査を行い、感染症の早期発見に努めた。インフルエンザに対しては、手洗い・うがいなどが十分に実施可能な環境ではなかったため、マスクを大量に配布し、飛沫感染を防ぐよう心掛けた。避難所で発症した場合はマスクの装着を義務づけ、状況に応じて患者周囲の者へ予防投薬を行った。インフルエンザに関しては今回の震災では季節的なピークが過ぎており、比較的早期からマスクが供給されたために発症例はわずかであり、流行しなかった。

6.2.2

アウトブレイク対応

震災後、南三陸町で最も頭を痛めた感染症は、感染性胃腸炎対策であった。3月下旬より嘔吐下痢症状を呈する患者が増加してきた。断水により手洗いのための水確保は後回しとされ、感染性胃腸炎の流行は必然であった。避難所によっても発生状況が異なり、集団で感染し患者数が多い避難所があれば、ほとんど発生が認められない避難所もあった。ヘルスクラスターミーティングにおいて、感染性胃腸炎の定義を「嘔吐または下痢の認められるもの」と定め、曖昧であった感染性胃腸炎の症例定義を決めた。あえて発熱・腹痛の有無や回数などを定めず、一度でも症状が認められた場合を感染性胃腸炎疑いとした。これは広く嘔吐や下痢を呈する患者の発生状況を把握することと、診察する医師の主観が入らないことを目的としたことによる。



図46 簡易キット

6.2.3

感染症予防

感染症予防対策として、以下の4つを実施した。

1. 食品衛生に関して：食器はディスポーザブルのものをを用い、リユースしないことにした。ディスポーザブルの食器の供給は避難所間でばらつきがあり、ある避難所では箸や容器が不足し使いまわされていた。食中毒予防のためディスポーザブルのものをを用いることを徹底した。
2. トイレの衛生に関して：感染者と非感染者のトイレを区別し、手洗いをを行うことにした。当時は仮設トイレも不足しており、震災当初は感染者用を区別することが困難であった。しかしその後、仮設トイレの増設により区別して使用することが可能となった。また、ノロウイルスにはアルコール消毒が無効であるため、手洗い場の設置が急務となった。県の協力により、小さなポリタンクを利用した簡易手洗い場を多数設置した（図9、13を参照）。
3. 手指衛生に関して：感染性胃腸炎対策とは別に一般的な感染対策として、アルコール消毒の励行を勧めた。とくにトイレや食事の配給に関与する場所で徹底することとした。
4. 感染性胃腸炎が疑われる場合：症状消失後3日目まで患者を隔離し、14日間炊き出しには従事させないことにした。しかし、この対応により感染性胃腸炎が疑われる患者の報告が増え、隔離のための場所の確保が困難となった。

6.2.4

評価

前回のミーティングから1週間後に再度ヘルスクラスターミーティングを行い、感染性胃腸炎対策を再検討した。その際に、患者数の増加と隔離部屋の確保が困難となってきたことが問題となった。感染症の専門家から、隔離は感染症拡大防止に有効でないこと、感染症対策として有効であるのは吐瀉物の適切な処理、共用部分の消毒、手洗いの徹底であり、感染性胃腸炎の定義についても明確な基準ではないということが指摘された。そこで、現状に合わせ、新たに「南三陸町基準」を定め対応することにした。具体的には、嘔吐や下痢について回数は定めず、「繰り返し嘔吐や下痢をするもの」と定め、診療する医師の裁量に任せた。また、近隣者と適切な間隔が保てない場合を除いては、隔離も原則行わないことにした。また、隔離という言葉は用いず、周りへの配慮のための移動という表現に改めた。隔離という言葉を用いることによって、「症状が改善した後も他者に警戒される」との患者からの訴え

があったためであるが、改めて集団による避難生活の難しさを感じた。以上の疾患定義の修正、隔離の中止、感染予防対策の徹底と手洗い場整備により、感染性胃腸炎の発症数は頭打ちとなった。

6.3

まとめ

感染症の発生は居住環境、衛生状態、ライフラインの途絶期間により大きな影響を受ける。災害時には感染症の発生をつねに警戒し、担当地域内の感染症サーベイランスを行う必要がある。また、限られた資源のなかで早期より居住環境、衛生状態の改善に努めなければならない。不幸にして感染症が流行した場合には、感染源・感染経路を特定し、さらなる感染拡大防止に努めなければならない。一定期間ごとに対策に対する評価を行い、さらなる修正が必要であるか検討することが望まれる。系統だった対応を災害直後から行うことで、感染症の拡大防止が可能となる。また、感染症対策にはさまざまな職種の協力が不可欠である。われわれの経験でも、感染症対策には感染症専門家のアドバイスが必要であり、仮設トイレの調達には民間団体が協力してくれた。手洗い場の整備には県や自衛隊の協力があり、避難民への衛生教育、避難所の衛生環境整備には保健師に助けられた。災害時には平時にも増して他職種との連携が必要である。感染症対策はいかに早期に感染症発生の兆候をつかみ、他職種との連携を活かして対処するかが成功のカギといえる。

7.

メンタルヘルスと心血管病予防

7.1

災害時のメンタルヘルスと心血管病発症への影響

心理的ストレスの心血管病発症への多大な関与を示した事実として、阪神・淡路大震災（1995年）直後からの心筋梗塞による死亡者の急激な増加¹²⁰⁾、米国同時多発テロ事件（2001年）前後における心室性不整脈の発症増加（68%）¹⁹⁷⁾などが報告されてきた。また、2004年のINTERHEART studyでは、社会的ストレスを有する者はオッズ比1.45倍、抑うつを有する者は1.55倍、心筋梗塞のリスクが高かったとされる³¹⁵⁾。

心理的ストレスにより心血管病発症のリスクが高まる機序として、視床下部—交感神経—副腎髄質系と視床下部—下垂体—副腎皮質（hypothalamo-pituitary-adrenal axis; HPA）系の機能亢進が想定されている。交感神経系の活性化により、血管トーン亢進～冠攣縮、血小板・凝固機能亢進～血栓形成、陽性変力作用・陽性変時作用などによる心筋の酸素消費量増大が起これ、あわせて副腎皮質ホルモン增多による糖・脂質代謝の異常から動脈硬化が進展し³¹⁶⁾、心血管イベントにつながる（図47）。このHPA系の機能亢進は、うつ病の病態とも強く関連し、Smithらによれば、急性心筋梗塞（AMI）の約45%

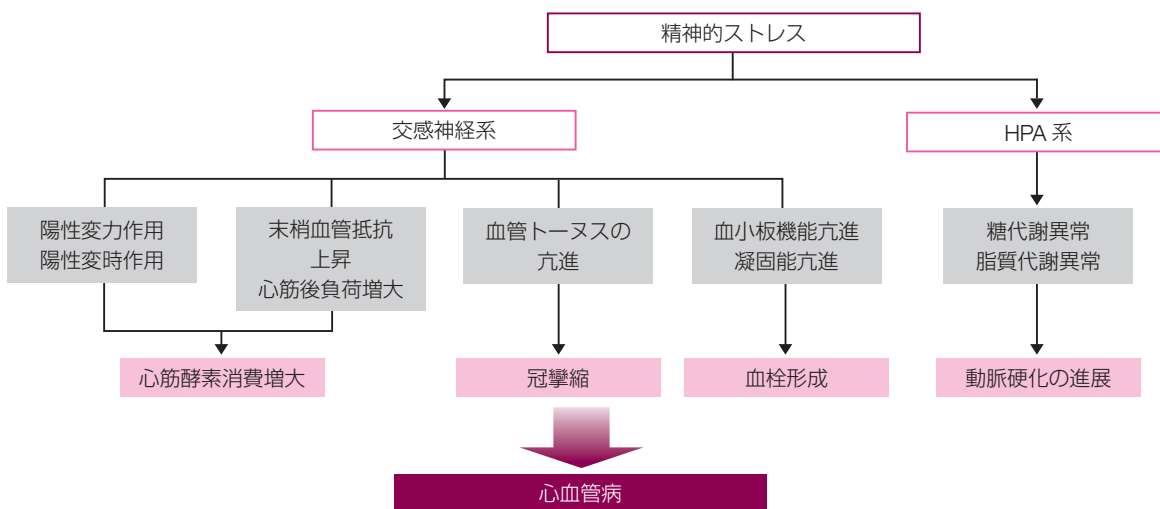


図 47 精神的ストレスと心血管病の成り立ち

HPA系：視床下部—下垂体—副腎皮質系
（井上信孝，2010³¹⁶⁾より改変）

に抑うつの合併があり、抑うつを伴わない症例に比べ予後が悪いとされる³¹⁷⁾。

災害時に被災者が抱く不安、恐怖、喪失体験を含む外傷的ストレス（トラウマティック・ストレス）は脳内ストレス適応機構を刺激し、交感神経系とHPA系の機能亢進は早期から心拍増加、末梢血管抵抗上昇などをきたす。あわせて、生活基盤の変化、インフラの破綻や社会的支援の不足などから不健康行動が助長され、二次的に循環器疾患が誘発される場合がある³¹⁸⁾。一般的な心血管病発症の高リスク因子として、喫煙や不規則な食事、運動不足、肥満などがあげられるが、東日本大震災後の避難所でも、塩分過多と炭水化物偏重、身体活動低下などの状況が観察された。とくに津波被害による漁港の破壊や道路交通網の寸断から、野菜や生鮮食品の供給が遅れたものと思われる。また、過量飲酒は、うつ・自殺との相関が認められ、被災後の飲酒習慣の乱れに対しても保健指導的な介入が必要である。

メンタルヘルス障害の誘因となる不眠については、かつて阪神・淡路大震災（1995年）、米国同時多発テロ事件（2001年）、スマトラ沖地震（2004年）のいずれにおいても、被災者の約6割がなんらかの睡眠障害を経験したとされる。しかし、東日本大震災後の2011年3月中旬～4月末の期間に労災病院群が巡回した岩手・宮城両県での受診者97名のうち不眠の愁訴は3%にとどまり、この時期は不眠がかなり潜在していたと推測される³¹⁹⁾。大規模災害直後の状況で、不眠や昇圧などは、救急対応が優先されるなかで見逃されがちであるが、ストレスやメンタルヘルス障害の兆候であり心血管病予防を考慮するうえで、早期からの対応が望まれる。

7.2

被災者のストレス状況とメンタリティにどう対処すべきか

7.2.1

メンタルヘルスケアがとくに重要とされる時期

東日本大震災後の救急搬送記録を過去3年と比較した調査によれば、震災直後から同年5月頃にかけて心不全や急性冠症候群、脳卒中（とくに脳梗塞）などによる救急搬送が有意に増加した⁵⁾。東北大学の調査では、被災地域在住の高血圧患者の家庭血圧が収縮期血圧で最大11.6 mmHg上昇し、約4週間後に低下したとされる³²⁰⁾。また、Kyutokuらによると、東日本大震災で直接的被害を受けた地域住民は、それ以外の地域住民に比べ明らかに強い心的外傷後ストレス症候が認められ、その後のQOLに影響する否定的な認知や他の一般的なストレス対処も含め、被災

後早期からの臨床介入が重要だとしている³²¹⁾。「こころのケアチーム」の活動からは、被災1か月後は、急性ストレス障害が消退するか、PTSD（心的外傷後ストレス障害）に移行していくかの分かれ目の時期であるとの考察もある³²²⁾。これらの知見から災害後1～2か月は、とりわけ発症予防に重点を置くべき時期であることが推察される。

7.2.2

現場におけるメンタルヘルスケアに臨む基本的な姿勢

大規模災害発生後、医療者にはどのようなメンタルヘルスへの配慮が必要であろうか。日常的にメンタルケアを担う精神科医や心理専門職などは、支持・受容的態度、傾聴などにより人の心情に沿うべくあるが、被災者の心情に沿うことは容易ではない。「心」の切り口だけでは到底届かない被災ストレスについて、原則的な知識を整理して対応すべきであり、その担い手は「心の専門家」である必要はないだろう。トラウマティック・ストレスの影響では、多くは精神症状よりも早期に身体の変調〔汎適応症候群（general adaptation syndrome; GAS）〕が出現することに留意すべきである。

7.2.3

トラウマティック・ストレスによる心身の変調

ラポール（意思疎通における信頼関係）が形成されていない時点では被災者の心情を聴こうとするよりも先に、被災後の身体面の変調を問診のアウトカムとして対応し、心情の吐露には徐々にopen questionから対峙することが適切である。トラウマティック・ストレスによる症候と対応などを以下にまとめた。それらの症候を確認した場合には、「特殊な症状ではなく、異常な災害に影響された正常な反応であること」を伝え、安心を促すよう対応する（図48）³²³⁾。

1. 筋・骨格、自律神経系の緊張による変化
頭痛、めまい、動悸、高血圧、腰背部痛、呼吸困難感、嘔気など
2. 過度の緊張感による認知・感覚の変化
不眠（睡眠不足）による注意・集中力低下、方向感覚の喪失、繰り返す被災体験の想起など
3. 感情・思考の変化
悲嘆や気分の落ち込み、自責など現実的でない思考、混乱や流涙など

「特殊な症状ではない」「異常な災害に影響された正常な反応であること」を伝えながら対応する

図48 トラウマティック・ストレスによる心身の反応（職場における災害時のこころのケアマニュアル、2005³²³⁾より作成）

a. 筋・骨格, 自律神経系の緊張による変化

【症候】 頭痛, めまい, 動悸, 高血圧, 腰背部痛, 呼吸困難感, 嘔気, など

【対応】 緊張感の持続から運動性緊張が生じやすい。脈拍・血圧測定や関節可動域の確認など, 身体診察を行いながら問診していく。「変わらないですか」などの漠然とした問いかけよりも具体的に尋ね, 変調を認めれば状況が許す範囲で以下(例に示す)を促す。筋緊張緩和やストレッチはエコノミークラス症候群の予防にもつながる。保健師や理学療法士などとの協調があればより奏効しやすい。

例) 長時間同じ姿勢をとらない, 枕・寝具の配慮, 頸肩腕の緊張緩和, 筋弛緩法・腹式呼吸・マッケンジー体操とともに試みる, など

b. 過度の緊張感による認知・感覚の変化

【症候】 睡眠不足による注意・集中力低下, 方向感覚の喪失, 繰り返す被災体験の想起, など

【対応】 余震や二次災害などに身構えることが日常的となり, 過緊張・過覚醒が続く場合が多い。不眠には, 夜間ではなくとも日中の休養や仮眠を優先し, ある程度プライバシーが保護される環境調整が望まれる。入眠困難でも, 静臥しておくことで身体疲労も精神作業疲労も回復する。抗不安薬や睡眠導入剤の処方にあたっては, 緊急避難などの可能性があれば安易に投与せず, 高齢者では転倒やせん妄の誘発に注意する。処方薬の種類に限りがあるにしても, 専門医の意見を求めるか, 薬剤の筋弛緩作用と作用時間型に留意する。

被災体験の想起については, 恐怖などを積極的に語るよう促すデブリーフィングは避け, 自発的な言語化と発散を受容し, 「今, ここ」の比較的安全を伝え共有する。

c. 感情, 思考の変化

【症候】 悲嘆や気分の落ち込み(抑うつ), 自責, 流涙, など

【対応】 感情面で不安定な様子は, ストレスが原因であることを明確に伝え受容する。たとえば, 「多くの喪失が自身の(不備の)せいだ」「生存した自分を責める(survivor's guilt)」「自身が弱いとか異常だ」などの思考を緩和する効果がある。また, 支援を長期間継続できない場合には根本的なラポール形成は現実的でなく, 気分の落ち込みと興味・関心の低下が, 1日中毎日2週間以上続く場合は, 可能な限り早期に専門医を受診させるよう, 現場近傍の精神保健福祉センターや地域保健師と調整する。

7.3

東日本大震災 支援現場からの教訓

7.2で述べた心身の症候と対応策は, あくまで原則的なものであり, 被災者個人により状況が異なることについて

相応の配慮が必要である。まず, 未曾有の災害を経験し, インフラの不備のなか生活する人々に, 支援者側に対する過剰な遠慮と配慮をさせないように努めるべきである。われわれは, 避難所(仙台市若林区)における夜間診療も含めた予防的回診³²⁴⁾を行ったが, その活動においては支持的対話を心がけ, 保証のない楽観や解決ではなく, その場「今, ここ」での共感, 信頼, 連帯感が重要であると感じた。

また, 多くの救援者側の体験から, 派遣者同士の連絡手段が十分でなく引き継ぎなどが非効率的であったため, 情報共有の場としてホームページや電子掲示板を設け一定の効果を得たという報告³²⁵⁾があり, 今後の大規模災害発生時の精神保健・医療活動に有効な方策と考えられる。仙台市精神保健福祉総合センターは, 平時より「災害時地域精神保健福祉ガイドライン」をもとに市内各機関との連携を保ち, 被災地のメンタルヘルスケアに関するコーディネーター機能を果たせたことが有益であったとしている³²⁶⁾。

最後に, 救援者側の多くが勤労年代であり, 心血管病を含む生活習慣病のリスクが高まり始めた年齢層であることに留意しなければならない。混沌とした現場で救護・支援にあたる者は, その社会的責務から逃れられずストレス曝露が遷延しがちである。重村によると, 実際に支援者・救護者に心の問題が生じる率は一般被災者よりも高いとされている³²⁷⁾。さらに, 被災地域の自治体等職員の場合, 自ら被災しているにもかかわらず救援に回るという責務のストレスは甚大である。宮城県亘理町で一般住民と行政職員の震災後4~8か月の収縮期血圧反応を被災前年と比較した調査では, 一般住民では2mmHg低下したのに対し, 行政職員では11mmHg上昇していた³²⁰⁾。両群でうつ, 疲労度, 自宅の損壊度などに差異はなく, 血圧反応の差は復興関連の過重労働の有無によるものと推測された。われわれ医療者や救援者のあいだで, このような惨事ストレスの存在を, 平時より個人・組織的に, 認識・共有することが必要である。

本項の要旨を, 以下に提言としてまとめる。

- ・災害時の心血管病予防においては, その発症に多大な関与をもつ心理・社会的ストレスへの対応が重要であり, 被災者・救援者双方のメンタルヘルスへの配慮が必要である。
- ・災害後1~2か月は, とりわけ不眠と昇圧に着眼・対応し, 発症予防に重点を置くべき時期である。

8.

災害に強い医療システムの構築に向けて

8.1

阪神・淡路大震災以前の日本の災害対策

日本は自然災害の多い国である。地震については、世界の0.25%という国土面積にもかかわらず、2000～2009年にかけて世界で起こったマグニチュード6.0以上の地震の約20%が日本で起きており、その割合はきわめて高い³²⁸⁾。また、地理・地形や気象などの諸条件により、台風・大雨・大雪や火山噴火など自然災害も発生しやすく、このため古くから防災意識が高く対応策も講じられてきた。

災害対策の法律としては1946年の南海地震を機に、災害救助法(1947年)が制定された。これは災害に際して、国が地方公共団体、日赤その他の団体および国民の協力の下に、応急的に必要な救助を行い、被災者の保護と社会秩序の保全を図ることを目的とし、被災者に衣食住および医療の提供をするものである。

また1959年の伊勢湾台風を教訓に、災害対策基本法が1961年に制定された。災害対策基本法は、国土や国民の生命、身体および財産を災害から保護し、社会の秩序を維持し公共の福祉を確保するために、防災体制の不備を改め、災害対策全体を体系化し、総合的かつ計画的な防災行政の整備および推進を図ることを目的として制定された。国・都道府県・市町村には防災活動の総合調整機関として、中央防災会議・都道府県防災会議・市町村防災会議を設置し、その責任の所在を明らかにした。また、災害対策を災害予防、災害応急対策および災害復旧という段階に分け、各実施責任主体の果たすべき役割や権限を規定し、それにあわせて防災訓練義務、市町村長の警戒区域設定権、災害時における交通の規制などについての規定が設けられた。しかし、このなかに災害医療体制として組織化されたものはなく、消防、警察による救助、後方病院への搬送、そして日赤を中心とする医療班による応急処置が主体であった。

8.2

阪神・淡路大震災後の災害医療体制の強化

災害に対応するための基本的コンセプトとして重要な体系的項目を、その頭文字をとって“CSCATT”という(図49)。これは英国の災害教育プログラムであるMIMMS(Major Incident Medical Management and Support)に基づいている。MIMMSは阪神・淡路大震災が起こった1995年に英国で開催されるようになった³²⁹⁾。これは医療関係者だけでなく、警察、消防、医療機関、行政、ボランティア組織などの大規模災害に関与するすべての人を対象とし、おのおのの役割と責任、組織体系、連携方法、現場活動方法やそのための装備などの共通認識をもてるよう、講義と訓練を通して理解することを目標としている。日本でもDMATの隊員養成研修会の講義内容に含まれている³³⁰⁾。

“CSCATT”は医療管理項目“CSCA”と医療支援項目“TTT”に分けることができ、“TTT”を実践するためには、医療管理項目である“CSCA”の確立が前提となる。“CSCA”のCommand and Control(指揮と統制)は、指揮官の権限と組織化された指揮命令系統を確立することの重要性を示している。これにより災害急性期に迅速な医療救護活動を行うことができる。Safety(安全)は、①救助にあたる個々の安全の確保(Self)、②災害現場全体の安全の確認(Scene)、③傷病者一人ひとりの安全の確保(Survivor)を意味する。Communication(情報伝達)は災害時に必要な情報を収集し、相互に情報を正確にやりとりすることである。そしてその集められた情報をAssessment(評価)し、活動方針や活動計画を立案する。そして実行へと移るわけであるが、実行した後は再び情報を収集し、活動方針・計画を修正し再びそれらを実行する。この繰り返しにより、刻々と変わる災害現場に即した医療体制を構築することが可能となる。

一方“TTT”は、災害現場での医療活動を意味する。Triage(重症度による選別)は、限られた人的・物的資源を有効利用するために、傷病者の重症度と緊急度を迅速に

〈医療管理項目〉

Command and Control (指揮と統制)
Safety (安全)
Communication (情報伝達)
Assessment (評価)

〈医療支援項目〉

Triage (重症度による選別)
Treatment (応急処置)
Transport (病院間傷病者搬送)

図49 災害に対応するための基本的コンセプトとして重要な体系的項目

評価し、待機・治療・搬送の優先順位を決定することである。そして Treatment（応急処置）が行われる。災害現場では救護所に傷病者を搬送することを第一とし、トリアージを行う。救護所ではバイタル安定化のための処置が優先される。そして Transport（病院間傷病者搬送）、すなわち「適切な患者」を「適切な治療機関」へ「可能な限り迅速」に搬送する。現在ではこの“CSCATTT”が災害医療体制の基本となっている。

阪神・淡路大震災により明らかになった災害医療体制の問題点を“CSCATTT”に即してあげると、おもなものは以下のとおりである。

- ① 災害対策本部が置かれる県庁や市役所が被害を受け、情報収集指揮統制機能を発揮できなかった。
(Command and Control の問題)
- ② 電話がつかずインターネット回線も不通となり、医療施設の被害状況を把握できなかった。
(Communication の問題)
- ③ 病院設備の損壊、ライフライン寸断のため病院機能が低下した。
(医療機関の安全確保、すなわち Safety の問題)
- ④ 多くの医療機関では災害訓練を行っておらず、受け入れ態勢が整わず、トリアージも行えなかった。
(医療機関の Command and Control と Triage の問題)
- ⑤ 発災直後、医療班は現場に入らず医療活動を行えなかった。
(Treatment の問題)
- ⑥ 患者搬送、医療物資を含む緊急支援物資供給が円滑に行われなかった。
(Transport の問題)

以上の問題点を改善するため、平成 8（1996）年に厚生省（現、厚生労働省）より『厚生省防災業務計画』³³¹⁾の見直しと健康政策局長通知『災害時における初期救急医療体制の充実強化について』³³²⁾が示され、防災基本計画と災害医療体制の強化が図られた。計画には、平時から関係機関の連絡体制整備と発災時の急性期活動における関係機関の連携強化、指揮命令系統の明確化が示された。

具体的には、被災地における医療の確保と医療支援のため災害拠点病院が整備され、2012 年 1 月現在 653 病院がその指定を受けている。そして DMAT が整備された。これは、災害の超急性期（おおむね 48～72 時間以内）に活動できる機動性を持ち、専門的な研修・訓練を受けた派遣医療チームであり、おもな活動は広域医療搬送、地域医療搬送、病院支援、現場活動、医療調整、ロジスティクスなどである。全国で災害拠点病院を中心に、400 施設、800 チーム、約 5,000 名が登録されており、東日本大震災では全国

から約 380 隊、1,800 名が医療支援を行った³³³⁾。また被災地の重症患者に対し、被災地外で高度な医療を提供することと被災地の医療負担を軽減することを目的に、広域医療搬送計画の策定が行われた。これは DMAT などの災害医療チームを被災地内に設定した広域搬送拠点に航空機などで送り込み、そこに SCU を設置させ、そのうち一部の医療チームは被災地の都道府県が調達したヘリコプター等で被災地内の災害拠点病院等へ移動し、広域医療搬送対象患者を災害拠点病院等から被災地内広域搬送拠点である SCU へ搬送収容する。さらに必要な追加医療処置を行ったうえで広域搬送用自衛隊機等により被災地外の広域搬送拠点へ送り、そこから救急車で対応可能な医療施設に搬送し治療を行う医療システムである（図 50）。その他インターネットを介する EMIS が立ち上げられた。EMIS は東西 2 つのセンターを中心とするネットワークにより災害医療情報の収集を行い、被災した都道府県を越えて医療機関の稼動状況など災害医療情報を集約し、被災地域に迅速かつ適切に提供することを目的とし、災害時の患者搬送などの医療情報にも利用されるものである（図 51）³³⁴⁾。これら以外に、医療機関における災害訓練やトリアージタッグの標準化も、災害医療体制の強化策として取り入れられた。

8.3

災害時医療体制のさらなる強化へ

8.3.1

東日本大震災を経験して

東日本大震災では阪神・淡路大震災以降、災害に備えて構築してきた災害医療体制の整備が試される形となった。東日本大震災は、これまで経験したことのない甚大かつ広域な災害であり、時間の経過とともにさまざまな問題点が浮き彫りとなった。平成 24（2012）年 3 月には、新しく厚生労働省医政局長通知が示され、今後の課題があげられ²⁹⁷⁾、災害医療体制強化の方向性が示された。

a. 地方防災会議等への医療関係者の参加促進

被災した各県で災害対策本部に医療調整を担う部署がなく、医療チーム等の医療派遣調整本部の立ち上げに時間がかかり、受け入れ体制が不十分であった。平時より医療関係者を地域防災会議や災害医療対策関連の協議会等に出席させ、災害対策本部に救護班（医療チーム）の派遣調整等を行うための医療調整本部を迅速に設置できるよう事前に計画を策定するとともに、DMAT 都道府県調整本部との連携を図り、災害に備え訓練を行うこととした。

b. 災害時における応援協定の締結

被災した各県や市町村の施設や多くの職員が多大な被

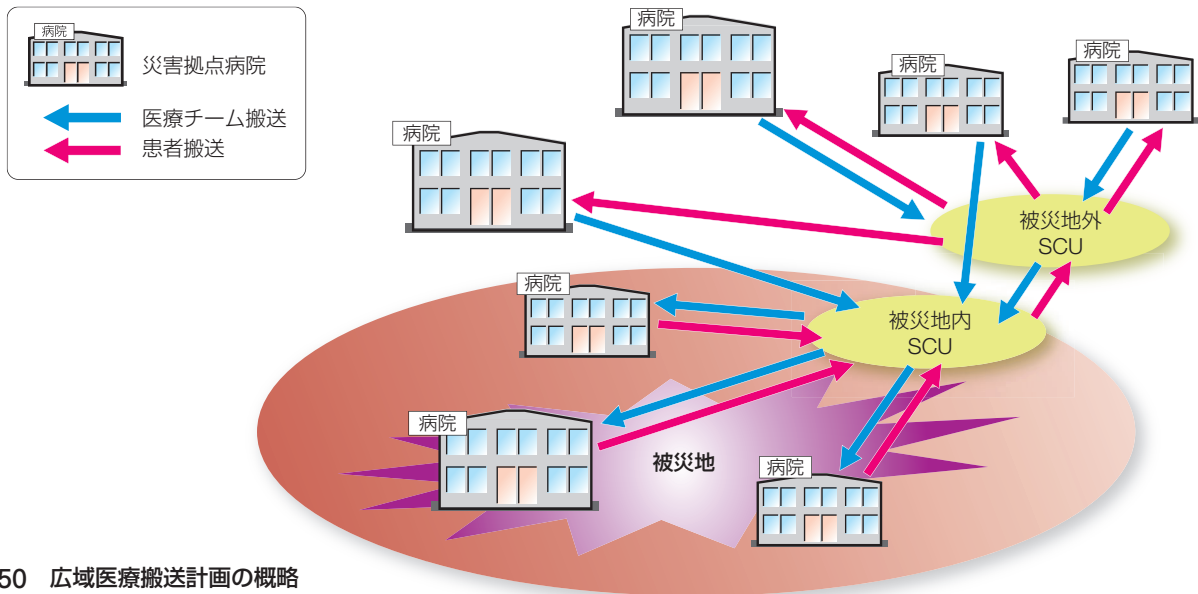


図 50 広域医療搬送計画の概略
SCU：広域搬送拠点臨時医療施設

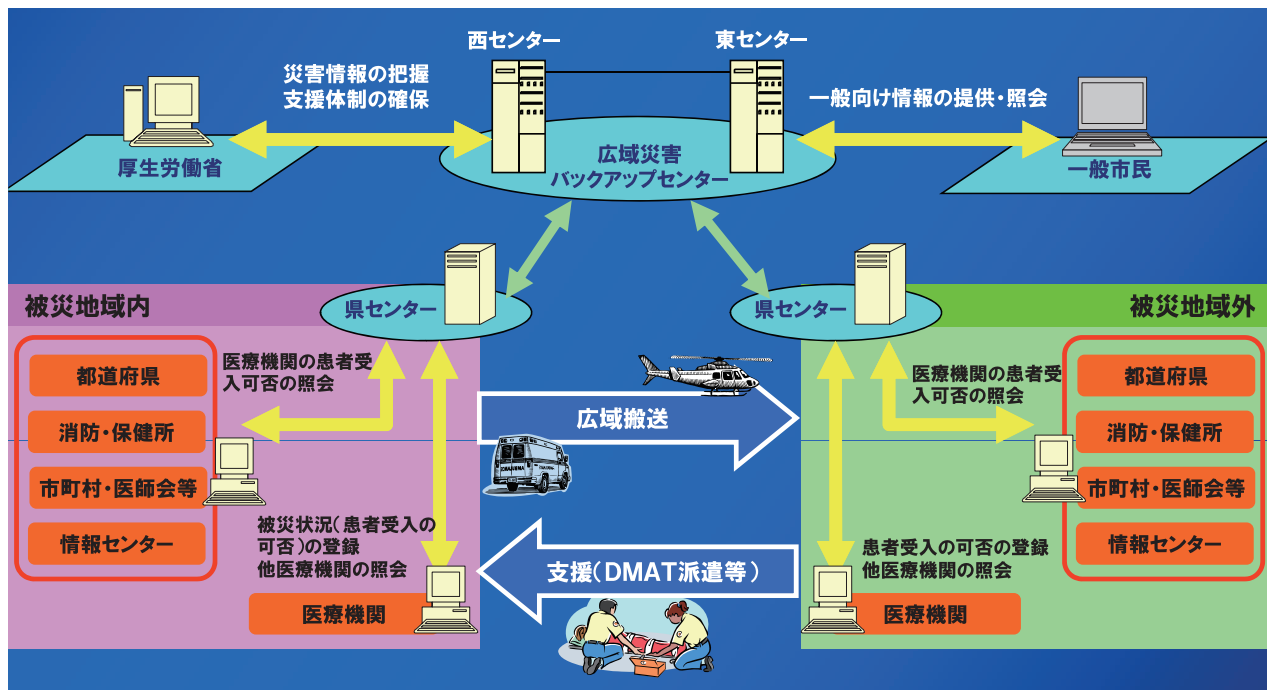


図 51 広域災害救急医療情報システム (EMIS)

DMAT：災害派遣医療チーム
(広域災害救急医療情報システムホームページ³³⁴⁾より)

害を受け、十分な指揮能力を発揮できなかったことを受け、より強固な災害時相互応援システムを構築する必要があった。広域応援体制の整備として、都道府県間および市町村間の相互応援協定、また人口過密地域においては、同じブロック内の都道府県と複数応援協定、あるいはブロックを越えた都道府県との応援協定が求められており、一定

以上の規模の災害が発生した場合には、個別的要請がなくても被災地へ向かうこととする自発的応援体制の整備を推進している。その他、災害時の医薬品不足を解消するため、厚生労働省防災業務計画に基づく医薬品等の確保体制の整備が求められている。

c. 広域災害救急医療情報システムの整備

今回の震災では、インターネット電話・携帯などの通信回線が使えず、電源の喪失など病院自体が被災したところもあり、EMISは十分機能したとはいえなかった。災害拠点病院においては、通信回線が途絶えた際のEMISへの入力も考慮して、衛星回線インターネットが利用できる環境の整備を推進している。また、全病院に対してEMISへの登録を勧め、登録された機関に対しては災害時に情報の入力を確実にできるよう、複数の担当者を定め、入力内容や操作などの研修・訓練を定期的に行うことを求めている。

d. 災害拠点病院の整備

今回の震災では、音信不通となった災害拠点病院があり、EMISへの緊急時入力も不十分であった。ライフラインが長期間途絶し、食料・飲料水の不足やガソリン不足などが問題となった。またDMATや医療チームの受け入れ体制の不備が指摘された。これを受けて、衛星電話を保有し衛星回線インターネットが利用できる環境の整備や、通常の6割程度の発電容量を備えた自家発電機の保有と3日程度の燃料の備蓄、また受水槽の保有や井戸設備の整備、優先的な給水協定等による水の確保、その他食料・飲料水、医薬品等の3日分程度の備蓄が、災害拠点病院の整備として新しく盛り込まれた。その他、災害時の応急用医療資器材の貸出機能の整備、地域の二次救急医療機関等の医療機関との定期的な訓練の実施、災害時に地域医療機関への支援を検討するための院内体制の整備等、地域連携についても強化が求められている。

e. 災害医療に係る保健所機能の強化

保健所管轄区域・市町村レベルでは病院や避難所への医療チームの派遣調整をする体制が不十分であったこと

や、被災医療機関の把握が困難であったことを受けて、災害時の保健所機能の強化を打ち出した。災害拠点病院等の医療機関、日本医師会等の医療系団体、日赤、医薬品関係団体、医療機器関係団体、消防、警察、市町村等の関係行政機関、ライフライン事業者等との連携を平時より行うよう、対応マニュアルを保健所主導で作成することを推進している。また震災初期においては、集合した医療チームの医療調整や情報の提供等を保健所が行うこととした。また保健所はEMISに登録し、管轄区域内の医療機関の状況について把握するとともに、EMISが機能していない場合は、直接医療機関に出向き情報を把握し、当該医療機関のEMIS、その他の通信手段を使用し情報を発信することとした。

f. 災害医療に関する普及啓発、研修、訓練の実施

発災直後、一般人が救助および応急処置にあたる可能性を考え、救急蘇生法、止血法、骨折の手当法、トリアージの意義、メンタルヘルスなどに関する普及啓発が求められている。

その他、医療機関が自ら被災することを想定した防災マニュアルの作成や災害時における消防機関との連携の強化、災害時における死体検案体制の整備なども課題としてあげられた。今後はこれらの課題に取り組み、災害医療体制の強化を進めていくこととなる。

今回の震災では、このような課題とともに災害医療現場から知恵が出され、新しい災害医療体制も作られた。救援医療活動を指揮統制するために、石巻医療圏合同救護チームや気仙沼災害医療救護班が採用した災害医療体制（図52）は、災害現場における中長期的な救援医療統括システムのモデルの一つと考えられている。

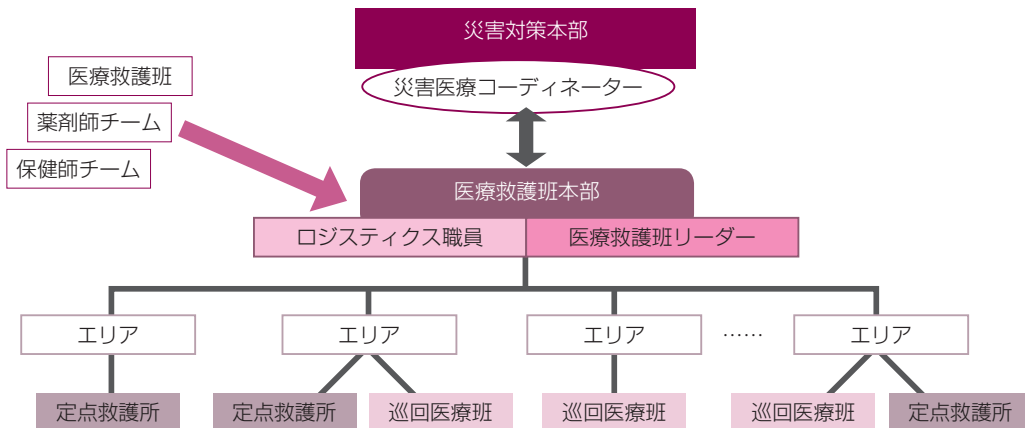


図 52 災害時医療救護システムの一例

気仙沼災害医療救護班の例である。ロジスティクス職員がエリアごとに救護チームを割り振り、救護チームは分担された派遣場所を一定期間担当し、支援終了時に次の救護チームに申し送りを行い、リレー形式に医療支援を継続する。朝と夕方に本部でミーティングを行い、各エリアの情報を交換し翌日の医療体制に活かす形がとられた。

8.3.2

災害医療における循環器専門医の役割

これまでの報告から災害時に心血管イベントが増加することが明らかになり、災害関連心血管イベントは、災害時内因性死亡原因の主要因の一つと考えられている。Preventable Death（防ぎえた死）を減らすためには、少しでも災害時心血管イベントの発症を抑え、早期発見につなげていくことが重要である。

東日本大震災において日本循環器学会と心臓病学会は連携し、災害時の心血管イベントの発症予防および早期発見のための啓蒙用ポスターを作成し、現地避難所を回る医療救護班に託し救護所に掲示した。またインターネットやテレビ・新聞といったメディアを通じ、一般被災者に啓発活動を行うとともに、被災地で診療にあたった医師たちにも情報提供し、循環器専門医以外の医師の相談にも対応できるよう、循環器疾患問い合わせ窓口も設置した。しかし、循環器疾患の早期発見を専門外の医師にすべて託すことは困難であり、これらの情報発信がどの程度効果的であったかは検証できていない。実際、被災地に入った循環器専門医は、心筋梗塞、たこつば型心筋症・心不全の早期発見のため、携帯型超音波機器で心機能を評価し、また深部静脈血栓（DVT）の早期発見のため下肢静脈エコーを行い、静脈血栓のリスクが高い人には弾性ストッキングを配り肺血栓塞栓症の予防を行うなど、活躍した医師も多かった。一方、日本循環器学会はドクターバンクを設立し、多くの循環器専門医がその呼びかけに呼応し登録したが、被災地への派遣は、一部の医師にとどまった。被災地では災害時心血管イベントの予防、早期発見のための活動ニーズがあり、参画可能な循環器専門医がいたことを考えると、災害時に循環器専門医を有効に利用できるシステムづくりが必要であるように思われる。心血管イベントの発症予防および早期発見を主務とし救護所などを巡回診療するチームを平時から登録し、災害時に派遣するシステムを構築することは、われわれ循環器専門医が災害医療体制強化に直接寄与できる方法の一つであると考えられる。

8.3.3

循環器疾患に関する遠隔医療の可能性

東日本大震災では、データをインターネット上に保存するサービス、クラウドを利用した災害時循環器リスク予防ネット（Disaster Cardiovascular Prevention network; DCAP net）の運用が試された¹²⁶⁾。これは被災地の医療機関と、離れた場所にある基幹病院が連携し、災害後の被災者の循環器疾患リスクスコアを計算することによりスクリーニングし、データをクラウド上で管理し、循環器疾患のリスクの高い患者の管理を効率的に行い、災害時心血管

イベントの発症を予防し、地元医療機関のサポートを行っていかうというものである。現場では、循環器リスクスコアを利用して評価を行った。このスコアはリスク要因として年齢（ ≥ 75 歳）、家族の被害状況、家屋の被害状況、地域社会の被害状況、高血圧（収縮期血圧 > 160 mmHg）、糖尿病の有無、循環器疾患の既往の7項目（合計7点）を評価し、リスクスコア4点以上を循環器疾患発症の高リスク群とみなすものである（**図 16**, 33頁を参照）。この高リスク患者は、睡眠の改善、運動の維持、良質な食事、体重の維持、感染症予防、血栓予防、薬の継続、血压管理の8項目（合計8点）からなるDCAPスコアが6点以上になるよう、環境改善と血压コントロールを行っていく（**図 17**, 33頁を参照）。DCAP netによるモニタリングを導入したことで、リスクが高いと判断された避難民はID登録され、IDカードをもとに定期的に測定された血圧は自動的にクラウドを介して基幹病院で管理される。そしてその結果が現場にフィードバックされる。現場の医師はこれをもとに、リスクの高い患者に対して予防的医療を講じることもできるし、保健師などによる生活面への積極的介入も可能となる。実際に東日本大震災後、南三陸、石巻市や気仙沼市の被災者を対象にDCAP netを利用し調査を行い、睡眠不足、体重増加や血圧のコントロール不良などを示した人たちに血液凝固能の亢進や高血糖が認められたなどのデータも出てきている。今後はDCAP netの信頼性と心血管イベント抑制に対する有効性の評価が待たれる。

最後に、今回の東日本大震災では津波の影響もあり、病名や服薬内容が不明の被災者が多く、薬剤の供給も不十分な状態が長く続いた。循環器疾患の既往のある患者にとって内服を継続できないことが生命にかかわる場合もある。実際に被災地では、本来薬さえあれば疾患の発症、増悪を防ぐことができたと思われるケースが認められた。患者に対して2週間分の薬をつねに携帯するよう指導することや、病歴のわかる患者手帳やお薬手帳を作成して患者に持ち歩くよう指導することにより、被災時の命を守る可能性がある。これらの啓蒙活動は、災害に強い医療体制づくりに向けてわれわれができるはじめの一步であると思われる。

付表 災害時循環器疾患の予防・管理に関するガイドライン：班構成員の利益相反（COI）に関する開示

著者	雇用または指導的地位 (民間企業)	株主	特許権 使用料	謝金	原稿料	研究資金提供	奨学（奨励）寄附金/ 寄附講座	その他 の報酬	配偶者・一親等 内の親族、または 収入・財産を 共有する者につ いての申告
班長： 下川 宏明				第一三共 バイエル薬品 協和発酵キリン 日本ベーリンガーインゲルハ イム		バイエル薬品 旭化成ファーマ	MSD 興和創薬 帝人ファーマ 田辺三菱製薬 武田薬品工業 第一三共 アストラゼネカ 協和発酵キリン 日本ベーリンガーインゲ ルハイム 大日本住友製薬 ノバルティスファーマ バイエル薬品 日本メドトロニック 旭化成ファーマ テスコ テルモ セント・ジュード・メディ カル 日本光電工業 日立アロカメディカル		
班長： 菊尾 七臣				武田薬品工業 第一三共 持田製薬 大日本住友製薬 塩野義製薬 バイエル薬品 日本ベーリンガーインゲルハ イム アストラゼネカ アステラス製薬	武田薬 品工業 第一三 共		日本ベーリンガーインゲ ルハイム 第一三共 武田薬品工業 ノバルティスファーマ 持田製薬 大日本住友製薬 アステラス製薬 帝人ファーマ		
班長： 代田 浩之				日本メドトロニック アストラゼネカ MSD 小野薬品工業 グラクソ・スミスクライン 塩野義製薬 第一三共 武田薬品工業 日本ベーリンガーインゲルハ イム バイエル薬品 テルモ アステラス製薬		MSD	武田薬品工業 第一三共 日本ベーリンガーインゲ ルハイム アステラス製薬 サノフィ・アベンティス MSD 科研製薬 アストラゼネカ 大日本住友製薬 ファイザー		
班員： 青沼 和隆							第一三共 日本光電 プリストルマイヤーズ セント・ジュード・メディ カル 武田薬品工業 アステック		
班員： 内山 真				MSD 大正製薬 武田薬品工業 エーザイ アステラス製薬 花王 大塚製薬					
班員： 大門 雅夫					文光堂				
班員： 高山 守正	カネカ アボット バ スキュラー ジャパン			第一三共					

著者	雇用または指導的地位 (民間企業)	株主	特許権 使用料	謝金	原稿料	研究資金提供	奨学(奨励)寄附金/ 寄附講座	その他 の報酬	配偶者・一親等 内の親族、または 収入・財産を 共有する者につ いての申告
班員： 竹石 恭知						アドテックス アレクシオン ファーマ	フィリップス・レスピロ ニクス合同会社 医療法人平心会 大日本住友製薬 日本ベーリンガーインゲ ルハイム セント・ジュード・メディ カル フクダ電子 日本ライフライン		
班員： 中村 真潮				第一三共 日本ベーリンガーインゲルハ イム					
班員： 中村 元行							武田薬品工業		
班員： 福本 義弘				第一三共 バイエル薬品 田辺三菱製薬 興和創薬 グラクソ・スミスクライン ファイザー 武田薬品工業			武田薬品工業 大日本住友製薬 田辺三菱製薬 第一三共		
班員： 星出 聡							帝人ファーマ		
班員： 増山 理				三和化学研究所 第一三共 武田薬品工業 田辺三菱製薬 日本ベーリンガーインゲルハ イム		大塚製薬	アステラス製薬 MSD 大塚製薬 塩野義製薬 第一三共 大日本住友製薬 武田薬品工業 田辺三菱製薬 日本メドトロニック ノバルティスファーマ ポストン・サイエンティ フィックジャパン 持田製薬 セント・ジュード・メディ カル ジョンソン・エンド・ジョ ンソン メディコン テルモ		
班員： 宗像 正徳				第一三共					
班員： 安田 聡				武田薬品工業 第一三共 ノバルティスファーマ					
班員： 山科 章							オムロンヘルスケア 田辺三菱製薬 第一三共		
班員： 渡辺 毅				大日本住友製薬 MSD			田辺三菱製薬 アステラス製薬 MSD 中外製薬 大日本住友製薬 武田薬品工業 帝人ファーマ アストラゼネカ バクスター		
協力員： 新家 俊郎				第一三共		第一三共	アボット バスキュラー ジャパン		

著者	雇用または 指導的地位 (民間企業)	株主	特許権 使用料	謝金	原稿料	研究資金提供	奨学(奨励)寄附金/ 寄附講座	その他 の報酬	配偶者・一親等 内の親族。また は収入・財産を 共有する者につ いての申告
協力員： 関口 幸夫				ディービーエックス					
協力員： 義久 精臣						帝人在宅医療	フィリップス・レスピロ ニクス合同会社 フクダ電子		

法人表記は省略。上記以外の班員・協力員については特に申告なし。

申告なし

班員：佐藤 敏子 なし
 班員：内藤 博昭 なし
 班員：西澤 匡史 なし
 班員：榛沢 和彦 なし
 班員：平田 健一 なし
 班員：宮本 恵宏 なし
 班員：森澤 雄司 なし
 協力員：相原 恒一郎 なし
 協力員：浅海 泰栄 なし
 協力員：伊藤 功治 なし
 協力員：合田 亜希子 なし
 協力員：小林 淳 なし
 協力員：小山 文彦 なし
 協力員：高橋 潤 なし
 協力員：橋本 貴尚 なし

1. Suzuki S, Sakamoto S, Miki T, et al. Hanshin-Awaji earthquake and acute myocardial infarction. *Lancet* 1995; 345: 981.
2. Suzuki S, Sakamoto S, Koide M, et al. Hanshin-Awaji earthquake as a trigger for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1997; 134 (5 Pt 1): 974-977.
3. Watanabe H, Kodama M, Okura Y, et al. Impact of earthquakes on Takotsubo cardiomyopathy. *JAMA* 2005; 294: 305-307.
4. Watanabe H, Kodama M, Tanabe N, et al. Impact of earthquakes on risk for pulmonary embolism. *Int J Cardiol* 2008; 129: 152-154.
5. Aoki T, Fukumoto Y, Yasuda S, et al. The Great East Japan Earthquake Disaster and cardiovascular diseases. *Eur Heart J* 2012; 33: 2796-2803.
6. Nakano M, Kondo M, Wakayama Y, et al. Increased Incidence of tachyarrhythmias and heart failure hospitalization in patients implanted with cardiac devices after the Great East Japan Earthquake Disaster. *Circ J* 2012; 76: 1283-1285.
7. Nihei T, Takahashi J, Kikuchi Y, et al. Enhanced Rho-kinase activity in patients with vasospastic angina after the Great East Japan Earthquake. *Circ J* 2012; 76: 2892-2894.
8. Aoki T, Takahashi J, Fukumoto Y, et al. Effect of the Great East Japan Earthquake Disaster on cardiovascular diseases-- report from the 10 hospitals in the disaster area. *Circ J* 2013; 77: 490-493.
9. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, et al. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (2). *N Engl J Med* 1992; 326: 310-318.
10. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, et al. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (1). *N Engl J Med* 1992; 326: 242-250.
11. Leor J, Poole WK, Kloner RA. Sudden cardiac death triggered by an earthquake. *N Engl J Med* 1996; 334: 413-419.
12. 榛沢和彦. 大震災と下肢深部静脈血栓症・肺塞栓症. 呼吸と循環 2012; 20: 897-901.
13. Satoh M, Kikuya M, Ohkubo T, et al. Acute and subacute effects of the great East Japan earthquake on home blood pressure values. *Hypertension* 2011; 58: e193-e194.
14. Tsuchida M, Kawashiri MA, Teramoto R, et al. Impact of severe earthquake on the occurrence of acute coronary syndrome and stroke in a rural area of Japan. *Circ J* 2009; 73: 1243-1247.
15. Zhang XQ, Chen M, Yang Q, et al. Effect of the Wenchuan earthquake in China on hemodynamically unstable ventricular tachyarrhythmia in hospitalized patients. *Am J Cardiol* 2009; 103: 994-997.
16. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med* 2005; 352: 539-548.
17. Takakura R, Himeno S, Kanayama Y, et al. Follow-up after the Hanshin-Awaji earthquake: diverse influences on pneumonia, bronchial asthma, peptic ulcer and diabetes mellitus. *Intern Med* 1997; 36: 87-91.
18. Inoue Y, Fujino Y, Onodera M, et al. Tsunami lung. *J Anesth* 2012; 26: 246-249.
19. 緊急対応ハンドブック日本語版. IV. 活動支援 第22章 ストレスへの対処. 国連難民高等弁務官事務所 2000: 352-359.
20. Mittleman MA, Maclure M, Sherwood JB, et al. Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. Determinants of Myocardial Infarction Onset Investigators. *Circulation* 1995; 92: 1720-1725.
21. Kark JD, Goldman S, Epstein L. Iraqi missile attacks on Israel. The association of mortality with a life-threatening stressor. *JAMA* 1995; 273: 1208-1210.
22. Steinberg JS, Arshad A, Kowalski M, et al. Increased incidence of life-threatening ventricular arrhythmias in implantable defibrillator patients after the World Trade Center attack. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1261-1264.
23. Brotman DJ, Golden SH, Wittstein IS. The cardiovascular toll of stress. *Lancet* 2007; 370: 1089-1100.
24. Huang JL, Chiou CW, Ting CT, et al. Sudden changes in heart rate variability during the 1999 Taiwan earthquake. *Am J Cardiol* 2001; 87: 245-248, A249.
25. Jouven X, Empana JP, Schwartz PJ, et al. Heart-rate profile during exercise as a predictor of sudden death. *N Engl J Med* 2005; 352: 1951-1958.
26. Kario K, Matsuo K, Kobayashi H, et al. Earthquake-induced potentiation of acute risk factors in hypertensive elderly patients: possible triggering of cardiovascular events after a major earthquake. *J Am Coll Cardiol*; 1997 29: 926-933.
27. Jain D, Shaker SM, Burg M, et al. Effects of mental stress on left ventricular and peripheral vascular performance in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1314-1322.
28. Yeung AC, Vekshtein VI, Krantz DS, et al. The effect of atherosclerosis on the vasomotor response of coronary arteries to mental stress. *N Engl J Med* 1991; 325: 1551-1556.
29. Brown DL. Disparate effects of the 1989 Loma Prieta and 1994 Northridge earthquakes on hospital admissions for acute myocardial infarction: importance of superimposition of triggers. *Am Heart J* 1999; 137: 830-836.
30. Kario K, Ohashi T. Increased coronary heart disease mortality after the Hanshin-Awaji earthquake among the older community on Awaji Island. Tsuna Medical Association. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45: 610-613.
31. Reiter R, Swingen C, Moore L, et al. Circadian dependence of infarct size and left ventricular function after ST elevation myocardial infarction. *Circ Res* 2012; 110: 105-110.
32. Gerber Y, Jacobsen SJ, Killian JM, et al. Seasonality and daily weather conditions in relation to myocardial infarction and sudden cardiac death in Olmsted County, Minnesota, 1979 to 2002. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 287-292.
33. Trichopoulos D, Katsouyanni K, Zavitsanos X, et al. Psychological stress and fatal heart attack: the Athens (1981) earthquake natural experiment. *Lancet* 1983; 1: 441-444.
34. Hamer M, Molloy GJ, Stamatakis E. Psychological distress as a risk factor for cardiovascular events: pathophysiological and behavioral mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 2156-2162.
35. Nakamura M, Tanaka F, Nakajima S, et al. Comparison of the incidence of acute decompensated heart failure before and after the major tsunami in Northeast Japan. *Am J Cardiol* 2012; 110: 1856-1860.
36. Niiyama M, Tanaka F, Nakajima S, et al. Population-based incidence of sudden cardiac and unexpected death before and after 2011 earthquake and tsunami in Iwate, Northeast Japan. *J Am Heart Assoc* 2014; 3: e000798.
37. Nakagawa I, Nakamura K, Oyama M, et al. Long-term effects of the Niigata-Chuetsu earthquake in Japan on acute myocardial infarction mortality: an analysis of death certificate data. *Heart* 2009; 95: 2009-2013.
38. Azuma T, Seki N, Tanabe N, et al. Prolonged effects of participation in disaster relief operations after the Mid-Niigata earthquake on increased cardiovascular risk among local governmental staff. *J Hypertens* 2010; 28: 695-702.
39. Jiao Z, Kakoulides SV, Moscona J, et al. Effect of Hurricane Katrina on incidence of acute myocardial infarction in New Orleans three years after the storm. *Am J Cardiol* 2012; 109: 502-505.
40. Bland SH, Farinero E, Krogh V, et al. Long term relations between earthquake experiences and coronary heart disease risk factors. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 1086-1090.
41. スフィア・プロジェクト日本語版 第3版. 人道憲章と人道対応に関する最低基準. 難民支援協会 2011.
42. Magkos F, Arvaniti F, Piperkou I, et al. Identifying nutritionally vulnerable groups in case of emergencies: experience from the Athens 1999 earthquake. *Int J Food Sci Nutr* 2004; 55: 527-536.
43. LE Vasilion. Preparing for the Unexpected: Fire, Flood, Tornado... in: Dietary Manager. Dietary Managers Association; 2003
44. Yatabe J, Yatabe MS, Taguchi F, et al. Outcomes of emergency reduction of tube feeding in hospitalized elderly adults during the aftermath of the Great East Japan Earthquake. *J Am Geriatr Soc* 2012; 60: 804-805.
45. 新潟県福祉保健部. 新潟県災害時栄養・食生活支援活動ガイドライン. 平成 18 年 3 月. <http://www.kenko-niigata.com/21/shishin/sonotakeikaku/saigajieiyoku.html>
46. 新潟県福祉保健部. 新潟県災害時栄養・食生活支援活動ガイドラインー実践編一. 平成 20 年 3 月. <http://www.kenko-niigata.com/21/shishin/sonotakeikaku/jissennhenn.html>
47. 兵庫県保健環境部. 災害時食生活改善活動ガイドライン. 平成 8 年 3 月. http://web.pref.hyogo.jp/hw13/hw13_000000039.html
48. 東京都福祉保健局. 妊産婦・乳幼児を守る災害対策ガイドライン. 平成 26 年 3 月改訂. <http://www.fukushihoken.metro.tokyo.jp/>

- kodomo/shussan/nyuyoji/saitai_guideline.html
49. Todd B. Infection control and Hurricane Katrina. What nurses can learn in the aftermath of the disaster. *Am J Nurs* 2006; 106: 29–31.
 50. 小林寛伊. 新版 消毒と滅菌のガイドライン. へるす出版 2011.
 51. Centers for Disease Control and Prevention. Emergency Preparedness and Response. www.bt.cdc.gov/disasters/handhygiene.asp
 52. Kario K. Disaster hypertension—its characteristics, mechanism, and management—. *Circ J* 2012; 76: 553–562.
 53. Kario K, Matsuo T, Shimada K, et al. Factors associated with the occurrence and magnitude of earthquake-induced increases in blood pressure. *Am J Med* 2001; 111: 379–384.
 54. Tanaka K, Nakayama M, Tani Y, et al. The great East Japan earthquake: blood pressure control in patients with chronic kidney disease. *Am J Hypertens* 2012; 25: 951–954.
 55. Michaelsen, KF, Clausen T. Inadequate supplies of potassium and magnesium in relief food—implications and countermeasures. *Lancet* 1987; 1: 1421–1423.
 56. Inui A, Kitaoka H, Majima M, et al. Effect of the Kobe earthquake on stress and glycemic control in patients with diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 1998; 158: 274–278.
 57. Mori K, Ugai K, Nonami Y, et al. Health needs of patients with chronic diseases who lived through the great Hanshin earthquake. *Disaster Manag Response* 2007; 5: 8–13.
 58. 消費者庁. 「食品中の放射性物質の新しい基準値」(平成 24 年 3 月 15 日版). http://www.caa.go.jp/jisin/pdf/120315_1.pdf
 59. 農林水産省. 食品等に含まれる放射性物質. 平成 23 年 11 月. www.maff.go.jp/syoutan/soumu/saigai/pdf/2_shoku.pdf
 60. 厚生労働省. 東日本大震災関連情報. 食品中の放射性物質への対応. http://www.mhlw.go.jp/shinsai_jouhou/shokuhin.html
 61. Tsubokura M, Gilmour S, Takahashi K, et al. Internal radiation exposure after the Fukushima nuclear power plant disaster. *JAMA* 2012; 308: 669–670.
 62. Tanaka K, Nakayama M, Kanno M, et al. Aftercare for the prevention of a secondary health disaster in survivors of major earthquakes. *Hypertens Res* 2013; 36: 759–761.
 63. Giorgini P, Striuli R, Petrarca M, et al. Long-term blood pressure changes induced by the 2009 L'Aquila earthquake: assessment by 24 h ambulatory monitoring. *Hypertens Res* 2013; 36: 795–798.
 64. 日本睡眠学会 認定委員会 睡眠障害診療ガイド・ワーキンググループ編. 睡眠障害診療ガイド. 文光堂 2011: 4–7.
 65. 内山真/睡眠障害の診断・治療ガイドライン研究会編. 睡眠障害の対応と治療ガイドライン (第2版). じほう 2012: 18–28.
 66. Liu X, Uchiyama M, Kim K, et al. Sleep loss and daytime sleepiness in the general adult population of Japan. *Psychiatry Res* 2000; 93: 1–11.
 67. 日本睡眠学会 認定委員会 睡眠障害診療ガイド・ワーキンググループ編. 睡眠障害診療ガイド. 文光堂 2011: 7–9.
 68. 日本睡眠学会診断分類委員会訳. 睡眠障害国際分類 第2版 診断とコードの手引き. 医学書院 2010: 1–272.
 69. White DP. Tragedy and insomnia. *N Engl J Med* 2001; 345: 1846–1848.
 70. Lavie P. Sleep disturbances in the wake of traumatic events. *N Engl J Med* 2001; 345: 1825–1832.
 71. Varela E, Koustouki V, Davos CH, et al. Psychological consequences among adults following the 1999 earthquake in Athens, Greece. *Disasters* 2008; 32: 280–291.
 72. Schuster MA, Stein BD, Jaycox L, et al. A national survey of stress reactions after the September 11, 2001, terrorist attacks. *N Engl J Med* 2001; 345: 1507–1512.
 73. Galea S, Resnick H, Ahern J, et al. Posttraumatic stress disorder in Manhattan, New York City, after the September 11th terrorist attacks. *J Urban Health* 2002; 79: 340–353.
 74. Ohta Y, Araki K, Kawasaki N, et al. Psychological distress among evacuees of a volcanic eruption in Japan: A follow-up study. *Psychiatry Clin Neurosci* 2003; 57: 105–111.
 75. Kato H, Asukai N, Miyake Y, et al. Post-traumatic symptoms among younger and elderly evacuees in the early stages following the 1995 Hanshin-Awaji earthquake in Japan. *Acta Psychiatr Scand* 1996; 93: 477–481.
 76. 内閣府. 被災者のこころのケア 都道府県対応ガイドライン. 2011. www.bousai.go.jp/taisaku/hisaisyagousei/pdf/kokoro.pdf
 77. 新潟県精神保健福祉協会こころのケアセンター. 中越地震 (2004 年) におけるこころのケアチームの相談記録集結果報告書. 2008: 4–6.
 78. 福土審, 庄司知隆, 遠藤由香, 他. 大災害のストレスと心身医学: 仙台・宮城からの速報 (東日本大震災支援プログラム). 心身医 2012; 52: 388–395.
 79. 野田 哲. 【東日本大震災 -1】大震災とメンタルヘルスケア—阪神・淡路, 東日本大震災の経験より—. *トラウマティック・ストレス* 2011; 9: 120–129.
 80. 日本睡眠学会診断分類委員会訳. 睡眠障害国際分類 第2版 診断とコードの手引き. 医学書院 2010: 3–5.
 81. Sofi F, Cesari F, Casini A, et al. Insomnia and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol* 2014; 21: 57–64.
 82. Sabanayagam C, Shankar A, Buchwald D, et al. Insomnia symptoms and cardiovascular disease among older American Indians: the Native Elder Care Study. *J Environ Public Health* 2011; 2011: 964617.
 83. Laugsand LE, Vatten LJ, Platou C, et al. Insomnia and the risk of acute myocardial infarction: a population study. *Circulation* 2011; 124: 2073–2081.
 84. Rod NH, Vahtera J, Westerlund H, et al. Sleep disturbances and cause-specific mortality: Results from the GAZEL cohort study. *Am J Epidemiol* 2011; 173: 300–309.
 85. Spiegel K, Knutson K, Leproult R, et al. Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and Type 2 diabetes. *J Appl Physiol* 2005; 99: 2008–2019.
 86. Spiegel K, Tasali E, Penev P, et al. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann Intern Med* 2004; 141: 846–850.
 87. Ogawa Y, Kanbayashi T, Saito Y, et al. Total sleep deprivation elevates blood pressure through arterial baroreflex resetting: a study with microneurographic technique. *Sleep* 2003; 26: 986–989.
 88. Tochikubo O, Ikeda A, Miyajima E, et al. Effects of insufficient sleep on blood pressure monitored by a new multibiomedical recorder. *Hypertension* 1996; 27: 1318–1324.
 89. Vgontzas AN, Bixler EO, Lin HM, et al. Chronic insomnia is associated with nyctohemeral activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis: clinical implications. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 3787–3794.
 90. Kario K, McEwen BS, Pickering TG. Disasters and the heart: a review of the effects of earthquake-induced stress on cardiovascular disease. *Hypertens Res* 2003; 26: 355–367.
 91. Kario K, Ohashi T. After a major earthquake, stroke death occurs more frequently than coronary heart disease death in very old subjects. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46: 537–538.
 92. 日本睡眠学会 認定委員会 睡眠障害診療ガイド・ワーキンググループ編. 睡眠障害診療ガイド. 文光堂 2011: 25–27.
 93. 内山真/睡眠障害の診断・治療ガイドライン研究会編. 睡眠障害の対応と治療ガイドライン (第2版). じほう 2012: 3–14.
 94. Tsuiki S, Shiga T, Maeda K, et al. A dentist's role: prevention of snoring at temporary refuges for victims of the East Japan earthquake and the Fukushima Daiichi Nuclear Power Plant accident on March 11, 2011. *Sleep Breath* 2012; 16: 587–589.
 95. 厚生労働省長寿科学総合研究事業「災害時高齢者医療の初期対応と救急搬送基準に関するガイドライン」研究班. 災害発生時の経時的な医療需要予測・評価, 高齢者災害時医療ガイドライン 2011—試作版—第2版. 日本老年医学会 2011: 185–189.
 96. 日本睡眠学会 認定委員会 睡眠障害診療ガイド・ワーキンググループ編. 睡眠障害診療ガイド. 文光堂 2011: 90–94.
 97. 厚生労働科学研究・障害者対策総合研究事業「睡眠薬の適正使用及び減量・中止のための診療ガイドラインに関する研究班」および日本睡眠学会・睡眠薬使用ガイドライン作成ワーキンググループ編. 睡眠薬の適正な使用と休薬のための診療ガイドライン—出口を見据えた不眠医療マニュアル— (2013 年 10 月 24 日更新版) <http://www.jsr.jp/data/pdf/suiminyaku-guideline.pdf>
 98. Lacut K, Le Gal G, Coutraud F, et al. Association between antipsychotic drugs, antidepressant drugs and venous thromboembolism: results from the EDITH case-control study. *Fundam Clin Pharmacol* 2007; 21: 643–650.
 99. 樺沢和彦. 避難環境と DVT—東日本大震災による検診結果から. *臨血* 2012; 53: 246–252.
 100. 内山真/睡眠障害の診断・治療ガイドライン研究会編. 睡眠障害の対応と治療ガイドライン (第2版). じほう 2012: 238–239.
 101. Kohn R, Levav I, Garcia ID, et al. Prevalence, risk factors and aging vulnerability for psychopathology following a natural disaster in a developing country. *Int J Geriatr Psychiatry* 2005; 20: 835–841.
 102. Meewisse ML, Olf M, Kleber R, et al. The course of mental health disorders after a disaster: predictors and comorbidity. *J Trauma Stress* 2011; 24: 405–413.
 103. Kamoi K, Tanaka M, Ikarashi T, et al. Effect of the 2004 Mid-Niigata Prefecture earthquake on home blood pressure measurement in the morning in type 2 diabetic patients. *Clin Exp Hypertens* 2006; 28: 719–729.
 104. Saito K, Kim JI, Maekawa K, et al. The great Hanshin-Awaji earthquake aggravates blood pressure control in treated hypertensive

- patients. *Am J Hypertens* 1997; 10: 217–221.
105. Ogihara T, Kikuchi K, Matsuoka H, et al. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH 2009). *Hypertens Res* 2009; 32: 3–107.
 106. Sakuma M, Nakamura M, Hanzawa K, et al. Acute pulmonary embolism after an earthquake in Japan. *Semin Thromb Hemost* 2006; 32: 856–860.
 107. Inoue K. Venous thromboembolism in earthquake victims. *Disaster Manag Response* 2006; 4: 25–27.
 108. Berger JS, Brown DL, Becker RC. Low-dose aspirin in patients with stable cardiovascular disease: a meta-analysis. *Am J Med* 2008; 121: 43–49.
 109. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 1996; 348: 1329–1339.
 110. McQuaid KR, Laine L. Systematic review and meta-analysis of adverse events of low-dose aspirin and clopidogrel in randomized controlled trials. *Am J Med* 2006; 119: 624–638.
 111. Miller CS, Grandi SM, Shimony A, et al. Meta-analysis of efficacy and safety of new oral anticoagulants (dabigatran, rivaroxaban, apixaban) versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2012; 110: 453–460.
 112. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, et al; ENGAGE AF-TIMI 48 Investigators. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2013; 369: 2093–2104.
 113. Eerenberg ES, Kamphuisen PW, Sijkens MK, et al. Reversal of rivaroxaban and dabigatran by prothrombin complex concentrate: a randomized, placebo-controlled, crossover study in healthy subjects. *Circulation* 2011; 124: 1573–1579.
 114. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン (2009年度合同研究班報告). 慢性心不全治療ガイドライン (2010年改訂版). http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2010_matsuzaki_h.pdf
 115. Kirizuka K, Nishizaki H, Kohriyama K, et al. Influences of The Great Hanshin-Awaji Earthquake on glycemic control in diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract* 1997; 36: 193–196.
 116. Ogawa S, Ishiki M, Nako K, et al. Effects of the Great East Japan Earthquake and huge tsunami on glycaemic control and blood pressure in patients with diabetes mellitus. *BMJ Open* 2012; 2: e000830.
 117. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular risk factors: the Framingham study. *Circulation* 1979; 59: 8–13.
 118. 日本糖尿病学会編. 科学的根拠に基づく糖尿病診療ガイドライン 2010. 南江堂 2010.
 119. Kloner RA, Leor J, Poole WK, et al. Population-based analysis of the effect of the Northridge Earthquake on cardiac death in Los Angeles County, California. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1174–1180.
 120. Ogawa K, Tsuji I, Shiono K, et al. Increased acute myocardial infarction mortality following the 1995 Great Hanshin-Awaji earthquake in Japan. *Int J Epidemiol* 2000; 29: 449–455.
 121. Sokejima S, Nakatani Y, Kario K, et al. Seismic intensity and risk of cerebrovascular stroke: 1995 Hanshin-Awaji earthquake. *Prehosp Disaster Med* 2004; 19: 297–306.
 122. Trevisan M, Celentano E, Meucci C, et al. Short-term effect of natural disasters on coronary heart disease risk factors. *Arteriosclerosis* 1986; 6: 491–494.
 123. Trevisan M, Jossa F, Farinara E, et al. Earthquake and coronary heart disease risk factors: a longitudinal study. *Am J Epidemiol* 1992; 135: 632–637.
 124. Minami J, Kawano Y, Ishimitsu T, et al. Effect of the Hanshin-Awaji earthquake on home blood pressure in patients with essential hypertension. *Am J Hypertens* 1997; 10: 222–225.
 125. Ochi S, Murray V, Hodgson S. The great East Japan earthquake disaster: a compilation of published literature on health needs and relief activities, march 2011–september 2012. *PLoS Curr* 2013 May 13; 5.
 126. Kario K, Nishizawa M, Hoshide S, et al. Development of a disaster cardiovascular prevention network. *Lancet* 2011; 378: 1125–1127.
 127. Shibuya K, Hashimoto H, Ikegami N, et al. Future of Japan's system of good health at low cost with equity: beyond universal coverage. *Lancet* 2011; 378: 1265–1273.
 128. Morton M, Levy JL. Challenges in disaster data collection during recent disasters. *Prehosp Disaster Med* 2011; 26: 196–201.
 129. 東北地方太平洋沖地震緊急地図作成チーム. <http://www.drs.dpri.kyoto-u.ac.jp/emt/>
 130. 総務省. ICTを活用した災害時等広域連携強化事業. http://www.soumu.go.jp/main_sosiki/joho_tsusin/top/local_support/ict/jirei/thema/k062207.html
 131. Kario K, Shimada K, Takaku F. Management of cardiovascular risk in disaster: Jichi Medical School (JMS) Proposal 2004. *JMAJ* 2005; 48: 363–376.
 132. Kario K, Matsuo T. Increased incidence of cardiovascular attacks in the epicenter just after the Hanshin-Awaji earthquake. *Thromb Haemost* 1995; 74: 1207.
 133. Tempesta D, Curcio G, De Gennaro L, et al. Long-term impact of earthquakes on sleep quality. *PLoS One* 2013; 8: e55936.
 134. Kario K, Matsuo T, Kayaba K, et al. Earthquake-induced cardiovascular disease and related risk factors in focusing on the Great Hanshin-Awaji Earthquake. *J Epidemiol* 1998; 8: 131–139.
 135. Matsuo T, Suzuki S, Kodama K, et al. Hemostatic activation and cardiac events after the 1995 Hanshin-Awaji earthquake. *Int J Hematol* 1998; 67: 123–129.
 136. 東日本大震災での災害時循環器リスク予防スコアの活用のお願ひ. http://www.carenet.com/disaster_medicine/disaster_hypertension/01.html
 137. Shibata M, Hanzawa K, Ueda S, et al. Deep venous thrombosis among disaster shelter inhabitants following the March 2011 earthquake and tsunami in Japan: a descriptive study. *Phlebology* 2014; 29: 257–266.
 138. Kanno T, Iijima K, Abe Y, et al. Peptic ulcers after the Great East Japan earthquake and tsunami: possible existence of psychosocial stress ulcers in humans. *J Gastroenterol* 2013; 48: 483–490.
 139. 日本心臓病学会編. 循環器内科医のための災害時医療ハンドブック. 日本医事新報社 2012.
 140. Einav S, Aharonson-Daniel L, Weissman C, et al. In-hospital resource utilization during multiple casualty incidents. *Ann Surg* 2006; 243: 533–540.
 141. 避難者の皆さんの健康の基本情報のチェックリスト「初めて会う医師や看護師に伝えたい健康の基本情報」. 心臓病学会ホームページ 2011. <http://www.jcc.gr.jp/banner/311/notice-fordoctors.html>
 142. 循環器疾患のチェックリスト「被災地用循環器診療録 Ver. 3.26」. 心臓病学会ホームページ 2011. <http://www.jcc.gr.jp/banner/311/notice-fordoctors.html>
 143. Okie S. Dr. Pou and the hurricane--implications for patient care during disasters. *N Engl J Med* 2008; 358: 1–5.
 144. 太田宗夫. 急性期医療班活動マニュアル. 平成16年度厚生労働科学研究費補助金 特別研究事業「新潟県中越地震を踏まえた保健医療における対応・体制に関する調査研究」報告書. 自然災害発生時における医療支援活動マニュアル. 2005: 2–21.
 145. 厚生労働省長寿科学総合研究事業「災害時高齢者医療の初期対応と救急搬送基準に関するガイドライン」研究班. 災害発生時の経時的な医療需要予測・評価. 高齢者災害時医療ガイドライン 2011—試作版—第2版. 日本老年医学会 2011: 1–4.
 146. 日本心臓病学会. 日本循環器病学会. 「被災者に対する心臓病予防啓発ポスター」. 心臓病学会ホームページ 2011. <http://www.jcc.gr.jp/banner/311/notice-fordoctors.html>
 147. 佐藤洋, 高瀬信弥, 高野真澄. 避難所で実践する下肢静脈超音波検査について. 日本超音波医学会ホームページ 2011. http://www.jsum.or.jp/info/east_japan/index.html
 148. Hashmi S, Petraro P, Rizzo T, et al. Symptoms of anxiety, depression, and posttraumatic stress among survivors of the 2005 Pakistani earthquake. *Disaster Med Public Health Prep* 2011; 5: 293–299.
 149. Jiang W, Kuchibhatla M, Cuffe MS, et al. Prognostic value of anxiety and depression in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2004; 110: 3452–3456.
 150. Tucker P, Pfefferbaum B, Jeon-Slaughter H, et al. Emotional stress and heart rate variability measures associated with cardiovascular risk in relocated Katrina survivors. *Psychosom Med* 2012; 74: 160–168.
 151. Suzuki M, Uwano C, Ohru T, et al. Shelter-acquired pneumonia after a catastrophic earthquake in Japan. *J Am Geriatr Soc* 2011; 59: 1968–1970.
 152. Sawai A, Ohshige K, Yamasue K, et al. Influence of mental stress on cardiovascular function as evaluated by changes in energy expenditure. *Hypertens Res* 2007; 30: 1019–1027.
 153. Mu S, Shimosawa T, Ogura S, et al. Epigenetic modulation of the renal β -adrenergic-WNK4 pathway in salt-sensitive hypertension. *Nat Med* 2011; 17: 573–580.
 154. Leor J, Kloner RA. The Northridge earthquake as a trigger for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 77: 1230–1232.
 155. Tsai CH, Lung FW, Wang SY. The 1999 Ji-Ji (Taiwan) earthquake as a trigger for acute myocardial infarction. *Psychosomatics* 2004; 45: 477–482.
 156. Chi JS, Poole WK, Kandefer SC, et al. Cardiovascular mortality in New York City after September 11, 2001. *Am J Cardiol* 2003; 92: 857–861.

157. Chi JS, Speakman MT, Poole WK, et al. Hospital admissions for cardiac events in New York City after September 11, 2001. *Am J Cardiol* 2003; 92: 61–63.
158. Muller JE, Abela GS, Nesto RW, et al. Triggers, acute risk factors and vulnerable plaques: the lexicon of a new frontier. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 809–813.
159. Kim PJ, Seung KB, Kim DB, et al. Clinical and angiographic characteristics of acute myocardial infarction caused by vasospastic angina without organic coronary heart disease. *Circ J* 2007; 71: 1383–1386.
160. Falk E. Why do plaques rupture? *Circulation* 1992; 86 (6 Suppl): III30–III42.
161. Thrall G, Lane D, Carroll D, et al. A systematic review of the effects of acute psychological stress and physical activity on haemorrhology, coagulation, fibrinolysis and platelet reactivity: Implications for the pathogenesis of acute coronary syndromes. *Thromb Res* 2007; 120: 819–847.
162. Swap CJ, Nagurney JT. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. *JAMA* 2005; 294: 2623–2629.
163. Bosner S, Becker A, Abu Hani M, et al. Accuracy of symptoms and signs for coronary heart disease assessed in primary care. *Br J Gen Pract* 2010; 60: e246–e257.
164. Sheifer SE, Manolio TA, Gersh BJ. Unrecognized myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2001; 135: 801–811.
165. Haltern G, Peiniger S, Bufo A, et al. Comparison of usefulness of heart-type fatty acid binding protein versus cardiac troponin T for diagnosis of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2010; 105: 1–9.
166. Wright RS, Anderson JL, Adams CD, et al. 2011 ACCF/AHA focused update of the Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2007 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 1920–1959.
167. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32: 2999–3054.
168. SOS-KANTO Committee. Incidence of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest in Japan: survey of survivors after out-of-hospital cardiac arrest in Kanto area (SOS-KANTO). *Circ J* 2005; 69: 1157–1162.
169. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Results of the TIMI IIIB Trial. Thrombolysis in Myocardial Ischemia. *Circulation* 1994; 89: 1545–1556.
170. Bar FW, Verheugt FW, Col J, et al. Thrombolysis in patients with unstable angina improves the angiographic but not the clinical outcome. Results of UNASEM, a multicenter, randomized, placebo-controlled, clinical trial with anistreplase. *Circulation* 1992; 86: 131–137.
171. Nallamothu BK, Bates ER. Percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: is timing (almost) everything? *Am J Cardiol* 2003; 92: 824–826.
172. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン (2012年度合同研究班報告)。ST上昇型急性心筋梗塞の診療に関するガイドライン (2013年改訂版)。http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2013_kimura_h.pdf
173. Nishizawa M, Hoshida S, Shimpo M, et al. Disaster hypertension: experience from the great East Japan earthquake of 2011. *Curr Hypertens Rep* 2012; 14: 375–381.
174. Lambert JH, Parlak AI, Zhou Q, et al. Understanding and managing disaster evacuation on a transportation network. *Accid Anal Prev* 2013; 50: 645–658.
175. Gold LS, Kane LB, Sotoodehnia N, et al. Disaster events and the risk of sudden cardiac death: a Washington State investigation. *Prehosp Disaster Med* 2007; 22: 313–317.
176. Schwartz BG, French WJ, Mayeda GS, et al. Emotional stressors trigger cardiovascular events. *Int J Clin Pract* 2012; 66: 631–639.
177. Dimsdale JE. Psychological stress and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1237–1246.
178. 切田学. 災害現場トリアージ. 経験から学ぶ大規模災害医療 (丸川征四郎, 編著). 永井書店 2007: 131–151.
179. 東京 DMAT 活動・教育小委員会編. 東京 DMAT 隊員養成研修テキスト I. 東京都福祉保健局 2009.
180. Matsumoto H, Motomura T, Hara Y, et al. Lessons learned from the aeromedical disaster relief activities following the great East Japan earthquake. *Prehosp Disaster Med* 2013; 28: 166–169.
181. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン (2007–2008年度合同研究班報告) 循環器医のための心肺蘇生・心血管救急に関するガイドライン. *Circ J* 2009; 73 (Suppl. III): 1361–1456.
182. American Heart Association. AHA 心肺蘇生と救急心臓血管治療のためのガイドライン 2010. (2010 AHA Guidelines for CPR and ECC)
183. Sato M. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K, Haze K, Hon M, editors. Clinical aspect of myocardial injury: From ischemia to heart failure. Kagakuhyouronsha, 1990: 56–64.
184. Kume T, Akasaka T, Kawamoto T, et al. Assessment of coronary microcirculation in patient with Takotsubo-like ventricular dysfunction. *Circ J* 2005; 69: 934–939.
185. Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, et al. Takotsubo cardiomyopathy: a new form of acute, reversible heart failure. *Circulation* 2008; 118: 2754–2762.
186. Kawano H, Okada R, Yano K. Histological study on the distribution of autonomic nerves in the human heart. *Heart Vessels* 2003; 18: 32–39.
187. Lyon AR, Rees PS, Prasad S, et al. Stress (Takotsubo) cardiomyopathy--a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2008; 5: 22–29.
188. Kawai S, Kitabatake A, Tomoike H; Takotsubo Cardiomyopathy Group. Guidelines for diagnosis of takotsubo (apollia) cardiomyopathy. *Circ J* 2007; 71: 990–992.
189. Derrick D. The “broken heart syndrome”: understanding Takotsubo cardiomyopathy. *Crit Care Nurse* 2009; 29: 49–57.
190. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, et al. Apical ballooning syndrome or Takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J* 2006; 27: 1523–1529.
191. Donohue D, Movahed MR. Clinical characteristics, demographics and prognosis of transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Heart Fail Rev* 2005; 10: 311–316.
192. Elesber AA, Prasad A, Lennon RJ, et al. Four-year recurrence rate and prognosis of the apical ballooning syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 448–452.
193. Bridgman PG, Chan CW, Elliott JM. A case of recurrent earthquake stress cardiomyopathy with a differing wall motion abnormality. *Echocardiography* 2012; 29: E26–E27.
194. Varela UC, Bohn RR, Varleta OP, et al. Recurrence of stress cardiomyopathy after an earthquake: report of one case. *Rev Med Chil* 2011; 139: 79–83. (in Spanish)
195. Sato M, Fujita S, Saito A, et al. Increased incidence of transient left ventricular apical ballooning (so-called ‘Takotsubo’ cardiomyopathy) after the mid-Niigata Prefecture earthquake. *Circ J* 2006; 70: 947–953.
196. Armenian HK, Melkonian AK, Hovanesian AP. Long term mortality and morbidity related to degree of damage following the 1998 earthquake in Armenia. *Am J Epidemiol* 1998; 148: 1077–1084.
197. Shedd OL, Sears SF Jr, Harvill JL, et al. The World Trade Center attack: increased frequency of defibrillator shocks for ventricular arrhythmias in patients living remotely from New York City. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1265–1267.
198. Bywaters EG, Beall D. Crush Injuries with Impairment of Renal Function. *Br Med J* 1941; 1: 427–432.
199. Collins AJ. Kidney dialysis treatment for victims of the Armenian earthquake. *N Engl J Med* 1989; 320: 1291–1292.
200. Kuwagata Y, Oda J, Tanaka H, et al. Analysis of 2,702 traumatized patients in the 1995 Hanshin-Awaji earthquake. *J Trauma* 1997; 43: 427–432.
201. Smith J, Greaves I. Crush injury and crush syndrome: a review. *J Trauma* 2003; 54: S226–S230.
202. Oda J, Tanaka H, Yoshioka T, et al. Analysis of 372 patients with crush syndrome caused by the Hanshin-Awaji earthquake. *J Trauma* 1997; 42: 470–476.
203. Sever MS, Vanholder R, Lameire N. Management of crush-related injuries after disasters. *N Engl J Med* 2006; 354: 1052–1063.
204. 田中裕. クラッシュ症候群. 医学のあゆみ 2002; 200: 950–951.
205. Reis ND, Better OS. Mechanical muscle-crush injury and acute muscle-crush compartment syndrome: with special reference to earthquake casualties. *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 450–453.
206. 岸正司. クラッシュ症候群, 横紋筋融解症の輸液. 総合臨 2009;

- 58 (増刊) : 850-854.
207. Michaelson M. Crush injury and crush syndrome. *World J Surg* 1992; 16: 899-903.
208. Matsuoka T, Yoshioka T, Tanaka H, et al. Long-term physical outcome of patients who suffered crush syndrome after the 1995 Hanshin-Awaji earthquake: prognostic indicators in retrospect. *J Trauma* 2002; 52: 33-39.
209. Sofia S, Melone A, Manzoli L, et al. Cardiovascular and cerebrovascular events pre- and post-earthquake of 6 April 2009: the Abruzzo's experience. *Am J Hypertens* 2012; 25: 556-560.
210. Bhalla A, Sankaralingam S, Dundas R, et al. Influence of raised plasma osmolality on clinical outcome after acute stroke. *Stroke* 2000; 31: 2043-2048.
211. Kelly J, Hunt BJ, Lewis RR, et al. Dehydration and venous thromboembolism after acute stroke. *QJM* 2004; 97: 293-296.
212. Joynt RJ, Feibel JH, Sladek CM. Antidiuretic hormone levels in stroke patients. *Ann Neurol* 1981; 9: 182-184.
213. Rodriguez GJ, Cordina SM, Vazquez G, et al. The hydration influence on the risk of stroke (THIRST) study. *Neurocrit Care* 2009; 10: 187-194.
214. Chan J, Knutsen SF, Blix GG, et al. Water, other fluids, and fatal coronary heart disease: the Adventist Health Study. *Am J Epidemiol* 2002; 155: 827-833.
215. Leurs LJ, Schouten LJ, Goldbohm RA, et al. Total fluid and specific beverage intake and mortality due to IHD and stroke in the Netherlands Cohort Study. *Br J Nutr* 2010; 104: 1212-1221.
216. Ritz P, Berrut G. The importance of good hydration for day-to-day health. *Nutr Rev* 2005; 63: S6-S13.
217. Kleiner SM. Water: an essential but overlooked nutrient. *J Am Diet Assoc* 1999; 99: 200-206.
218. Sibon I, Orgogozo JM. Antiplatelet drug discontinuation is a risk factor for ischemic stroke. *Neurology* 2004; 62: 1187-1189.
219. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002; 324: 71-86.
220. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, et al. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 2001; 285: 2864-2870.
221. 循環器病の診断と治療に関するガイドライン (2008年度合同研究班報告). 循環器疾患における抗凝固・抗血小板療法に関するガイドライン (2009年改訂版). http://www.j-circ.or.jp/guideline/pdf/JCS2009_hori_h.pdf
222. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2009; 40: 2276-2293.
223. Wong KS, Chen C, Fu J, et al. Clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone for reducing embolisation in patients with acute symptomatic cerebral or carotid artery stenosis (CLAIR study): a randomised, open-label, blinded-endpoint trial. *Lancet Neurol* 2010; 9: 489-497.
224. 苅尾七臣. 災害高血圧. 循環器内科医のための災害時医療ハンドブック (日本心臓病学会, 編集). 日本医事新報社 2012: 124-127.
225. Kario K. Proposal of a new strategy for ambulatory blood pressure profile-based management of resistant hypertension in the era of renal denervation. *Hypertens Res* 2013; 36: 478-484.
226. Cwikel JG, Goldsmith JR, Kordysh E, et al. Blood pressure among immigrants to Israel from areas affected by the Chernobyl disaster. *Public Health Rev* 1997; 25: 317-335.
227. Krousel-Wood MA, Islam T, Muntner P, et al. Medication adherence in older clinic patients with hypertension after Hurricane Katrina: implications for clinical practice and disaster management. *Am J Med Sci* 2008; 336: 99-104.
228. Fonseca VA, Smith H, Kuhadiya N, et al. Impact of a natural disaster on diabetes: exacerbation of disparities and long-term consequences. *Diabetes Care* 2009; 32: 1632-1638.
229. Kario K, Matsuo T, Ishida T, et al. "White coat" hypertension and the Hanshin-Awaji earthquake. *Lancet* 1995; 345: 1365.
230. Kario K, Matsuo T, Shimada K. Follow-up of white-coat hypertension in the Hanshin-Awaji earthquake. *Lancet* 1996; 347: 626-627.
231. Parati G, Antonicelli R, Guazzarotti F, et al. Cardiovascular effects of an earthquake: direct evidence by ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension* 2001; 38: 1093-1095.
232. Lipsky SI, Pickering TG, Gerin W. World Trade Center disaster effect on blood pressure. *Blood Press Monit* 2002; 7: 249.
233. Gerin W, Chaplin W, Schwartz JE, et al. Sustained blood pressure increase after an acute stressor: the effects of the 11 September 2001 attack on the New York City World Trade Center. *J Hypertens* 2005; 23: 279-284.
234. Chen Y, Li J, Xian H, et al. Acute cardiovascular effects of the Wenchuan earthquake: ambulatory blood pressure monitoring of hypertensive patients. *Hypertens Res* 2009; 32: 797-800.
235. Petrazzi L, Striuli R, Polidoro L, et al. Changes in 24-hour ambulatory blood pressure monitoring during the 2009 earthquake at L'Aquila. *Am J Med* 2010; 123: e1-e3.
236. Watanabe K, Tani Y, Tanaka K, et al. Acute changes in home blood pressure after the Great East Japan Earthquake among patients with chronic kidney disease in Fukushima City. *Clin Exp Nephrol* 2013; 17: 718-724.
237. Kario K, Shimada K, Pickering TG. Does acute catastrophic psychological stress disrupt diurnal cardiovascular variability? *Hypertension* 2002; 39: e22-e24.
238. Uzu T, Kimura G, Yamauchi A, et al. Enhanced sodium sensitivity and disturbed circadian rhythm of blood pressure in essential hypertension. *J Hypertens* 2006; 24: 1627-1632.
239. Kimura G, Dohi Y, Fukuda M. Salt sensitivity and circadian rhythm of blood pressure: the keys to connect CKD with cardiovascular events. *Hypertens Res* 2010; 33: 515-520.
240. Kario K. Management of high casual blood pressure in a disaster situation: the 1995 Hanshin-Awaji earthquake. *Am J Hypertens* 1998; 11: 1138-1139.
241. Kario K. Measuring the effects of stress on the cardiovascular system during a disaster: the effective use of self-measured blood pressure monitoring. *J Hypertens* 2010; 28: 657-659.
242. 榛沢和彦. 中越地震における車中泊者の肺・静脈血栓塞栓症の危険性について—車中泊者のエコー診療から. *Ther Res* 2005; 26: 1207-1212.
243. 榛沢和彦, 林純一, 大橋さとみ, 他. 新潟中越地震災害医療報告: 下肢静脈エコー診療結果. *新潟医学会誌* 2006; 120: 15-20.
244. 榛沢和彦. 新潟県中越地震における急性肺・静脈血栓塞栓症. *心臓* 2007; 39: 104-109.
245. 榛沢和彦, 林純一, 土田桂蔵, 他. 新潟県中越地震における静脈血栓塞栓症: 慢性期の問題. *Ther Res* 2006; 27: 982-986.
246. 榛沢和彦, 佐藤浩一, 中島孝, 他. 新潟県中越沖地震2年目の被災者DVT検査結果. *心臓* 2010; 42: 966-967.
247. 榛沢和彦, 岡本竹司, 佐藤浩一, 他. 新潟県中越沖地震におけるDVT頻度. *Ther Res* 2008; 29: 641-643.
248. 榛沢和彦. 東日本大震災における深部静脈血栓症 (DVT) と問題点. *医療の質・安全学会誌* 2011; 6: 248-291.
249. 榛沢和彦. 避難環境と深部静脈血栓症: 東日本大震災による検診結果から. *臨床血液* 2012; 53: 1730-1736.
250. Ueda S, Hanzawa K, Shibata M, et al. High prevalence of deep vein thrombosis in tsunami-flooded shelters established after the great East-Japan earthquake. *Tohoku J Exp Med* 2012; 227: 199-202.
251. Chandra D, Parisini E, Mozaffarian D. Meta-analysis: travel and risk for venous thromboembolism. *Ann Intern Med* 2009; 151: 180-190.
252. Kabrhel C, Varraso R, Goldhaber SZ, et al. Physical inactivity and idiopathic pulmonary embolism in woman: prospective study. *BMJ* 2011; 343: d3867.
253. 呂彩子, 谷藤隆信, 景山則正, 他. 院外発症の肺動脈血栓塞栓症による突然死51例の病理形態学的検討. *脈管学* 2003; 43: 627-632.
254. 榛沢和彦. 下肢静脈エコーの実際. *日血栓止血学会誌* 2008; 19: 39-44.
255. 榛沢和彦, 岡本竹司, 佐藤浩一, 他. 岩手・宮城内陸地震のDVT頻度: 避難環境との関連. *Ther Res* 2009; 30: 572-574.
256. 柴田宗一, 菊田寿, 住吉剛忠, 他. 「チーム栗原」—岩手・宮城内陸地震における静脈血栓塞栓症予防活動—. *心臓* 2010; 42: 473-480.
257. 「被災の地からエコノミークラス症候群 車中泊で血の塊, 心停止」朝日新聞 2011年4月16日版.
258. 廣岡茂樹, 外田洋孝, 折田博之. 東日本大震災被災者の山形県一次避難所における深部静脈血栓症スクリーニング調査および肺塞栓症予防活動報告. *静脈学* 2012; 23: 7-10.
259. 高瀬信弥, 佐戸川弘之, 横山斉. 福島県内の避難所におけるDVT発生頻度: 津波と原発事故による複合災害による影響. *血栓と循環* 2012; 20: 40-48.
260. 佐々木一裕, 榛沢和彦, 山村修, 他. 岩手県三陸沿岸地域におけるDVT頻度 (津波が想定されていた地域の頻度). *血栓と循*

- 環 2012; 20: 36-39.
261. 榛沢和彦, 岡本竹司, 名村理, 他. 震災被災者の DVT 陽性率は避難所環境を示す: 東日本大震災における DVT 検査結果. 日外会誌 2014; 115 臨時増刊: 770.
 262. 榛沢和彦. 福島県外避難者の避難所における DVT 頻度と高血圧頻度: 避難環境との関係. 血栓と循環 2012; 20: 53-61.
 263. 榛沢和彦, 岡本竹司, 佐藤浩一, 他. 新潟県中越地震 6 年後の DVT 検査結果: DVT と高血圧との関連. 静脈学 2012; 23: 315-320.
 264. 榛沢和彦, 林純一, 田辺直仁, 他. 新潟県中越地震被災地における深部静脈血栓症 - 対照地検査との比較. *Ther Res* 2007; 28: 1126-1128.
 265. 榛沢和彦, 土田正則. 都市部一般住民の DVT 頻度調査結果. 静脈学 2012; 23: 133.
 266. 榛沢和彦. 災害医療と肺血栓症. *Annual Review 呼吸器* 2013: 146-152.
 267. Schulman S, Lindmarker P, Holmström M, et al. Post-thrombotic syndrome, recurrence, and death 10 years after the first episode of venous thromboembolism treated with warfarin for 6 weeks or 6 months. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 734-742.
 268. Sorensen HT, Horvath-Puho E, Pedersen L, et al. Venous thromboembolism and subsequent hospitalisation due to acute arterial cardiovascular events: a 20-year cohort study. *Lancet* 2007; 370: 1773-1779.
 269. 尾崎米厚, 大井田隆, 奥田博子, 他. 「阪神淡路大震災の超過死亡の検討」災害・重大健康危機の発生時・発生後の対応体制及び健康被害抑止策に関する研究課題番号 H20-健康-一般-002 平成 22 年度厚生労働省科学研究費補助金事業報告書.
 270. 布施一郎, 相澤義房, 林純一, 他. 新潟県医師会, 新潟県健康対策課, 新潟県中越地震被災地における健康相談あり方検討会「新潟県中越地震被災地住民に対する深部静脈血栓症 (DVT)/肺塞栓症 (PE) の診断, 治療ガイドライン」新潟県 2006.
 271. 榛沢和彦, 林純一, 布施一郎, 他. 新潟県中越地震被災地住民に対する深部静脈血栓症 (DVT)/肺塞栓症 (PE) の診断, 治療ガイドラインについて. *Ther Res* 2007; 28: 1076-1078.
 272. 榛沢和彦. 東日本大震災における血栓止血関連疾患の発症状況と問題点. 日血栓止血会誌 2011; 22: 229-240.
 273. 榛沢和彦, 伊倉真衣子, 岡本竹司, 他. 東日本大震災における被災者への弾性ストッキング配布・着用指導の効果. 静脈学 2012; 23: 132.
 274. Simpson K. Shelter deaths from pulmonary embolism. *Lancet* 1940; ii: 744.
 275. Nara M, Ueda S, Aoki M, et al. The clinical utility of makeshift beds in disaster shelters. *Disaster Med Public Health Prep* 2013; 7: 573-577.
 276. 植田信策, 榛沢和彦, 山村修, 他. 深部静脈血栓症検査で明らかとなった被災地の課題改善への提言. 日集団災医学会誌 2012; 17: 673.
 277. 植田信策. 東日本大震災後の VTE-一宮城県石巻地域での 1 年間の深部静脈血栓症 (DVT) 検査の総括と提言. 静脈学 2012; 23: 58.
 278. World Health Organization (WHO) Programme on Disease Control in Humanitarian Emergencies Communicable Diseases Cluster. Communicable Diseases Following Natural Disasters—Risk Assessment and Priority Interventions—. WHO/CDS/NTD/DCE/2006.4 <http://www.who.int/diseasecontrol/emergencies/en/>
 279. 國井修, 錦織信幸. スマトラ沖地震津波と感染症. 医学のあゆみ 2006; 217: 224-225.
 280. Kao AY, Munandar R, Ferrara SL, et al. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 19-2005. A 17-year-old girl with respiratory distress and hemiparesis after surviving a tsunami. *N Engl J Med* 2005; 352: 2628-2636.
 281. Kongsangdao S, Bunnag S, Siriwiwattanakul N. Treatment of survivors after the tsunami. *N Engl J Med* 2005; 352: 2654-2655.
 282. Yee EL, Palacio H, Atmar RL, et al. Widespread outbreak of norovirus gastroenteritis among evacuees of Hurricane Katrina residing in a large "megashelter" in Houston, Texas: lessons learned for prevention. *Clin Infect Dis* 2007; 44: 1032-1039.
 283. メディカ出版ホームページ. 医療従事者のみなさまへ: 災害医療関連記事のご提供. <http://www.medica.co.jp/topcontents/saigai/>
 284. 東北感染症危機管理ネットワーク (東北感染制御ネットワーク). <http://www.tohoku-icnet.ac/news/index.php?e=8>
 285. 日本感染管理ネットワーク. <http://www.asas.or.jp/icnj/>
 286. 内山真編. 睡眠障害の対応と治療ガイドライン (第 2 版). じほう 2012.
 287. 内山真. 不眠の疫学と基礎知識. *実験治療* 2010; 698: 3-7.
 288. 金吉晴. 心的トラウマの理解とケア (第 2 版). じほう 2006.
 289. 阿部幸弘, 荒木均, 岩井圭司, 他. 災害時地域精神保健医療活動ガイドライン. 平成 13 年度厚生科学研究費補助金 (厚生科学特
 - 別研究事業)「学校内の殺傷事件を事例とした今後の精神的支援に関する研究」報告書. 2003.
 290. Bisson JI, Tavakoly B, Witteveen AB, et al. TENTS guidelines: development of post-disaster psychosocial care guidelines through a Delphi process. *Br J Psychiatry* 2010; 196: 69-74.
 291. 災害時こころの情報支援センター ホームページ <http://saigai-kokoro.ncnp.go.jp/>
 292. 石井正. 東日本大震災 石巻災害医療の全記録. 講談社 2012.
 293. Linden W, Stossel C, Maurice J. Psychosocial interventions for patients with coronary artery disease: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 1996; 156: 745-752.
 294. 内閣府. 防災基本計画. http://www.bousai.go.jp/taisaku/keikaku/pdf/201111227_basic_plan.pdf
 295. 厚生労働省. 災害医療等のあり方に関する検討会 報告書. <http://www.mhlw.go.jp/stf/shingi/2r9852000001tf5g-att/2r9852000001tf6x.pdf>
 296. 厚生労働省医政局指導課. 資料 A-4 災害医療について. http://www.mhlw.go.jp/stf/seisakunitsuite/bunya/kenkou_iryuu/iryuu/keikaku/index.html
 297. 厚生労働省医政局長通知. 『災害時における医療体制の充実強化について』(医政発 0321 第 2 号, 平成 24 年 3 月 21 日)
 298. 田中秀和. 被災者支援時に役立つ必携医薬品情報. 調剤と情報 2011; 17: 1287-1290.
 299. 松川周. 津波で機能停止した公的医療機関の立場から. 医学のあゆみ 2011; 379: 1087-1092.
 300. Microsoft ホームページ. for Business 導入事例. <http://www.microsoft.com/ja-jp/casestudies/saiseikan.aspx> (accessed: Jan.20.2013)
 301. 高久史磨, 田中博. 災害医療と IT. ライフメディアコム 2012.
 302. 株式会社 ミトラ ホームページ. <http://www.mitla.co.jp/works/ihatov.html>
 303. みやぎ医療福祉情報ネットワーク協議会ホームページ. <http://mmwin.or.jp/>
 304. DMAT 標準薬剤リスト Ver.2.0 [平成 23 年 12 月 21 日改定] DMAT 事務局ホームページ. <http://www.dmat.jp/>
 305. 辰野哲郎. 医薬経済編集部. ドキュメント・東日本大震災「脇役」たちがつないだ震災医療. 医薬経済社 2011.
 306. Pharmacist Magazine 2012 年 9 月 21 日記事. <http://www.pharmacist-magazine.com/news/article/484.html>
 307. 中山秀章. 東日本大震災下における呼吸器医療 広域災害時の在宅呼吸療法. *Lung Perspect* 2011; 19: 388-391.
 308. 東京都福祉保健局. 東京都在宅人工呼吸器使用者災害時支援指針. 2012 年 3 月発表. 東京都福祉保健局ホームページ. <http://www.fukushihoken.metro.tokyo.jp/>
 309. 松本忠明. 東日本大震災における在宅酸素療法患者への対応. 日胸臨 2012; 71: 232-242.
 310. 奥村徹. 解説: サバイバルカード—災害時に自分と家族, 地域, 被災者を守るために—. 日内会誌 2010; 99: 1376-1378.
 311. 阿南英明. 内科医のための災害医療活動—超急性期 最初の二日間. 日内会誌 2010; 99: 1711-1714.
 312. 香川芳子. 外食のカロリーガイド. 女子栄養大学出版 2008.
 313. 国立循環器病研究センター. 国産の美味しい! かるしおレシピ. セブン&アイ出版 2012.
 314. 厚生労働省: 平成 23 年国民健康・栄養調査結果の概要. <http://www.mhlw.go.jp/stf/houdou/2r9852000002q1st.html>
 315. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, et al; INTERHEART investigators. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 953-962.
 316. 井上信孝. 循環器疾患に関連するストレスの概要. 精神的ストレス. 循環器ストレス学 (井上信孝, 編著). 南山堂 2010: 24-29.
 317. Frasure-Smith N, Lespérance F, Talajic M. Depression following myocardial infarction. Impact on 6-month survival. *JAMA* 1993; 270: 1819-1825.
 318. 久我原明朗, 坪井康次. 精神的ストレスと循環器疾患. 情動ストレスと循環器疾患. 循環器ストレス学 (井上信孝, 編著). 南山堂 2010: 314-322.
 319. 小山文彦, 井上幸紀, 市川佳居, 他. 東日本大震災における被災地でのこころのケアをめぐる. 産業医ジャーナル 2011; 34: 4-26.
 320. Konno S, Hozawa A, Munakata M. Blood pressure among public employees after the Great East Japan Earthquake: the Watari study. *Am J Hypertens* 2013; 26: 1059-1063.
 321. Kyutoku Y, Tada R, Umeyama T, et al. Cognitive and psychological reactions of the general population three months after the 2011 Tohoku earthquake and tsunami. *PLoS One* 2012; 7: e31014.
 322. 梅崎節子, 新地浩一. 東日本大震災における「こころのケアチーム」

- の実践とその考察. 日集団災医学会誌 2012; 17: 221-224.
323. 独立行政法人労働者健康福祉機構. 職場における災害時のこころのケアマニュアル. 2005; 3-5.
 324. 小山文彦. 危機下のメンタルヘルス. ココロブルーと脳ブルー—知っておきたい科学としてのメンタルヘルス—. 産業医学振興財団 2011; 116-124.
 325. 安部博史, 武田龍一郎, 松尾寿栄, 他. 大規模災害発生時の精神保健医療活動にかかわる情報伝達・共有システムの構築. 臨精医 2012; 41: 1345-1352.
 326. 林みつ穂. 大震災後のメンタルヘルス対策—仙台市の経験より—. 日社精医学会誌 2012; 21: 308-314.
 327. 重村淳. 被災地の病院や避難所での救護活動に必要な知識と技術 2. 救護者自身の心のケア. エマージェンシー・ケア 2012; 25: 272-273.
 328. 内閣府. 防災情報のページ (パンフレット等): 日本の災害対策. www.bousai.go.jp/jishin/chubou/taisaku
 329. 橋田要一, 杉山貢. イギリスにおける災害時のための救急医療体制. 日救急医学会誌 2000; 11: 627-635.
 330. 日本集団災害医学会. DMAT テキスト編集委員会編. DMAT 標準テキスト. へるす出版 2011; 26-62.
 331. 厚生省防災業務計画 (抄). 平成 8 年 1 月 10 日 厚生省総第二号.
 332. 厚生省健康政策局長通知. 『災害時における初期救急医療体制の充実強化について』平成 8 年 5 月 10 日 健政発第 451 号.
 333. 小井土雄一, 近藤久禎, 市原正行, 他. 東日本大震災における DMAT 活動と今後の研究の方向性. 保健医療科 2011; 60: 495-501.
 334. 広域災害救急医療情報システム. システム概要. <http://www.wds.emis.go.jp/>