

関連学会印象記 第17回アメリカ・ショック学会印象記

岡田和夫

このショック学会はリゾート地で開催するのが特徴であるが、今年はモンタナ州の Big Sky で開催された。アメリカ人にとってもなじみがうすい地名であるが高度7500フィートのスキーリゾート地で、Yellow Stone 公園の入口の地である。

この学会では International Federation of Shock Societies (国際ショック連合) の理事会が開かれここで国際ショック学会の運営に関する議事が審議される最初の学会でもあり、重要な討議がなされた。第3回国際ショック学会が日本で明年いよいよ開催されることになり、ホスト学会として発言せねばならぬし学会の準備を急がねばと痛感した次第である。

ショック学会は6月6日、7日、8日の3日間であるが、3シンポジウム、4ミニシンポジウム、2ワークショップと3ポスターセッションの構成であった。

この学会は学際的でしかも up-to-date の研究、トピックスがどんどん発表され、一年間のショック研究の進歩がその層の厚さと共にめざましいことを感じさせる内容が多かった。

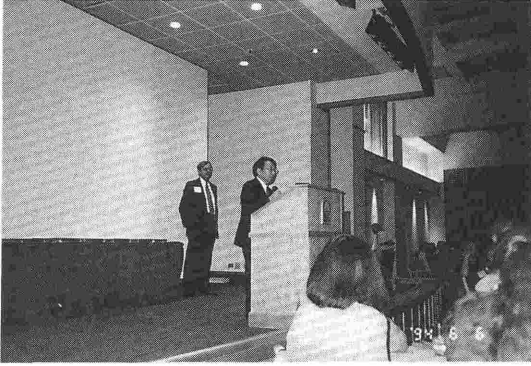
日本の学会のように座長がでんと座って司会するのではなく平服のままで形式ばらずにどんどん発言させるのもすばらしい。出血、外傷、熱傷のポスターセッションが59題あるが、出血性ショックでも病態生理面での新しい研究がみられるし、日本では高張食塩液の研究は下火になったがこの病態生理的研究で有効性を認める研究発表が目についた。

シンポジウム I は「出血、外傷、ショックによる局所免疫変動」の主題で“Mucosal immunology” “虚血腎でのサイトカイン物質の活性化” “出血による肝、脾、腹膜マクロファージの免疫機能の変動” “免疫臓器としての腸管” “出血、外傷と肺免疫反応” の各演題が討議された。免疫をショックの病態にからめての研究が臓器特異性もからめて研究されているのが印象に残った。シンポジウ

ム I は “Endotoxion and sepsis” でここではエンドセリンの mRNA expression の研究でエンドセリン 1 の局所産生があつて腸血管収縮が起るとの発表、apoptosis, programmed cell death と敗血症進行との関連、敗血症での白血球による肝障害、ヒスタミン拮抗が心、肺機能で有効なエンドトキシンショック対策になるなどの発表があつた。2日目のポスター・セッションは78題あり、この分野への関心の高さが感じられた。シンポジウム II は “Neutrophil endothelial interactions in shock and trauma” の主題で接着分子の虚血での意義、ischemia-reperfusion injury に於ける補体の関与、活性酸素及びサイトカインによる内皮障害などの発表があつた。接着分子とショックという分野が病態生理に登場したのがうきほりにされるシンポジウムであつた。

3日目はポスターセッションは oxygen metabolites, 白血球, 微少循環, NO 及びその他の演題 61題が発表されたがショックの病態に関し多岐にわたり研究の上で示唆に富んだ内容がみられた。シンポジウム III は “Under-appreciated mediators and mechanisms of shock” の主題で “cytokine, Phospholipase A₂, acute phase protein”, “ATP sensitive K channels と septic shock”, “Calcitonin gene-related peptide”, “凝固, 炎症での tissue factor pathway” が発表されたが ATP sensitive K channels と CGRP, CGRP による NO との関係、ショックでの CGRP の中枢神経, 脊髄, 血管内皮での役割, pH 低下, 乳酸上昇による CGRP の上昇の意義など興味深く聴けた。ワークショップでショック研究での pros and cons として高張食塩液, 敗血症及び敗血症ショックでのエンドトキシンの病態論がとり上げられたが、司会者がまとめとして聴衆に高張食塩液を有意義とするか? 敗血症ショックでは血中エンドトキシンを測定するか? と問うたのに大半が挙手したのが今日の趨勢のような気がした。

ミニシンポジウム IV は NO が主題であつたが、cGMP 抑制による敗血症ショックでの血流分布の



研究, 横紋筋での iNOS の産生がマクロファージ型の iNOS と同様にみられること, iNOS と cNOS の両方が内臓虚血ショックに関与すること、エンドトキシンが cNOS を刺激し NO 産生を招く機序があり, これには細胞内 Ca^{++} の変動が関係して IP₃ への影響を検討した発表, 腸管内皮で NO が tight junction を弛緩させ腸管からのトキシンの吸収を増進させる機序になること, エンドトキシンによる心筋抑制には NO は関与しないなど NO をめぐるトピックは実に豊富になってきた。

日本でのショック研究も基礎部門の参加をえて細胞レベルまで進むことが望まれることを痛感した。写真は筆者が第3回国際ショック学会会長としての抱負を会員に語っているスナップであるが、心がひきしまり立派な会にする決意を述べている場面である。