

underwent allogeneic hematopoietic stem cell transplantation (HSCT) with or without hepatic dysfunction and analyzed the effect of clinical and laboratory characteristics including hepatic function on the pharmacokinetics of MCFG.

Patients and methods

Study population

Patients who underwent allogeneic HSCT at the University of Tokyo Hospital and received IV administration of MCFG were eligible for this study, irrespective of the hepatic and renal function. This study was approved by the institutional review board of the University of Tokyo Hospital and all patients provided written informed consent to be enrolled in this study.

Administration of MCFG and sample collection

MCFG (Funguard[®] for infusion; Astellas Pharma Inc., Tokyo, Japan) was administered at 150 mg IV once a day over the course of 1 h for prophylactic, empirical, or targeted treatment of invasive fungal infections after allogeneic HSCT. MCFG at 150 mg/day is the standard dose in Japan, and in fact, MCFG at this dose has been used in prospective trials in Japan (5, 6). Blood sample was collected from forearm or central vein immediately before the administration (trough concentration, C_{min}) and at the end of the administration (peak concentration, C_{max}) at least 3 days after the first dosing. The blood MCFG level shows biphasic decline, and therefore, it is impossible to estimate area under the curve (AUC) from the C_{min} and C_{max} . However, previous data suggested that the C_{min} and C_{max} strongly correlated with AUC (7). Therefore, we limited the sampling points to C_{min} and C_{max} . Blood samples >3 mL were collected with heparin and centrifuged at 3000 rpm for 10 min. Plasma was separated and preserved at -20°C until the measurement of MCFG concentration.

Quantification of MCFG, laboratory data, and statistical consideration

The plasma concentration of MCFG was measured by high performance liquid chromatography at the Meiji Pharmaceutical University, Tokyo, as described elsewhere (8). The lower and upper limits of quantitation

for MCFG were 0.05 and 25 $\mu\text{g}/\text{mL}$, respectively, if 50 μL of human plasma was used to detect MCFG. The intra-assay and inter-assay precision and accuracy for the pharmacokinetic study were acceptable. Patients' data were collected from clinical records. A correlation coefficient was examined using Pearson's product-moment correlation. The effects of categorical and continuous variables on the plasma concentration of MCFG were evaluated using Fisher's exact test and t -test, respectively. P -values of <0.05 were considered statistically significant. All statistical analyses were performed with EZR (at Saitama Medical Center, Jichi Medical University), which is a graphical user interface for R (The R Foundation for Statistical Computing, version 2.13.0). More precisely, it is a modified version of R commander (version 1.6-3) that includes statistical functions that are frequently used in biostatistics.

Results

Characteristics of patients

We enrolled 10 patients who underwent allogeneic HSCT between April 2005 and May 2007. There were 6 men and 4 women with a median age of 41 years (range 20–61). Patients' body weight ranged from 41 to 67 kg. The underlying diseases were acute myeloblastic leukemia in 4, chronic active Epstein-Barr virus infection in 2, chronic myelogenous leukemia in 1, myelodysplastic syndrome in 1, non-Hodgkin lymphoma in 1, and severe aplastic anemia in 1. The HSCT type was unrelated bone marrow transplantation in 5, related peripheral blood stem cell transplantation in 3, related bone marrow transplantation in 1, and unrelated cord blood transplantation in 1. The conditioning regimen was a conventional myeloablative regimen in 7, and a reduced-intensity regimen in 3. MCFG was started at a median of 58.5 days (range 9–196) after HSCT. The dose of MCFG was 150 mg/day, which corresponded to the dose per body weight (DBW) ranging from 2.24 to 3.66 mg/kg.

Plasma concentration of MCFG

Blood samples for the measurement of plasma concentrations of MCFG were obtained at a median of 5.5 days (range 3–8) after the first administration of MCFG. The C_{min} and MCFG C_{max} were $5.62 \pm 3.37 \mu\text{g}/\text{mL}$ and $21.91 \pm 8.49 \mu\text{g}/\text{mL}$, respectively. As shown in Figure 1, no significant relationship was seen between the MCFG-DBW and C_{min} or C_{max} ($r = 0.27$, $P = 0.45$ and $r = -0.091$, $P = 0.80$, respectively).

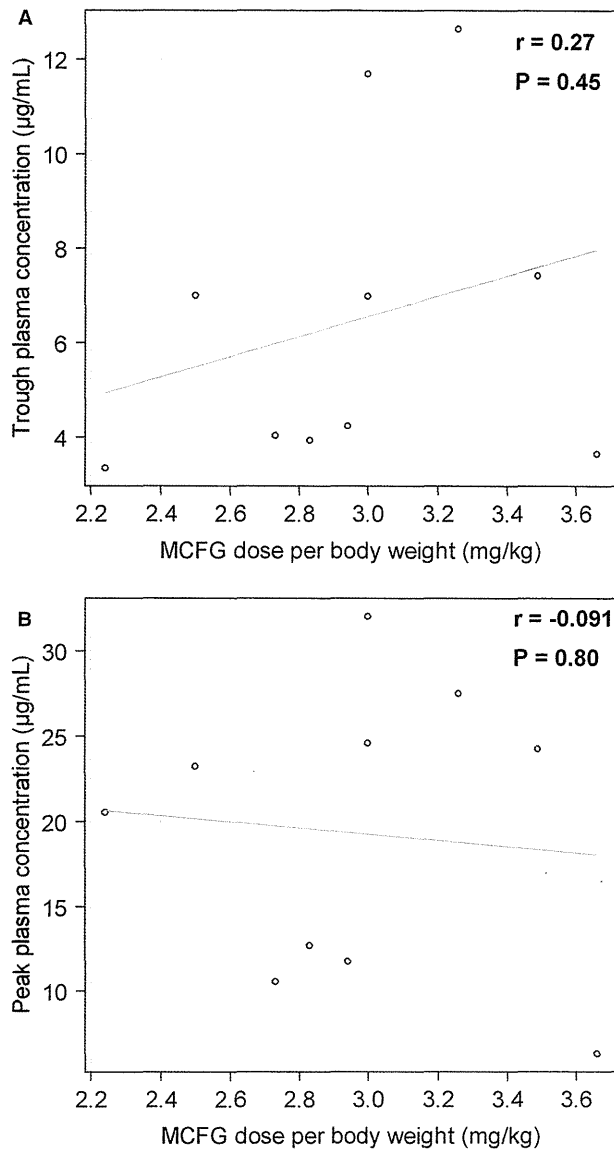


Fig. 1. Correlation between plasma concentration of micafungin (MCFG) and MCFG dose per body weight (mg/kg). (A) Trough plasma concentration (C_{min}). (B) Peak plasma concentration (C_{max}) ($\mu\text{g/mL}$).

The effect of clinical and laboratory data on MCFG concentration

The presence of acute or chronic graft-versus-host disease (GVHD) involving the liver at blood sampling was associated with significantly higher C_{min} and C_{max} of MCFG ($P = 0.045$ and $P = 0.03$) (Table 1A). Age, gender, and the other clinical characteristics did not show association with MCFG concentration.

Liver function was evaluated using aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase, alkaline phosphatase, gamma-glutamyltransferase (γ -GTP), and total bilirubin (Tbi). Renal function was evaluated using blood urea nitrogen, serum creatinine (SCr), and creatinine clearance (cCr) estimated by the Cockcroft-Gault equation. We also evaluated serum albumin level and cyclosporine concentration. We defined impaired renal function as elevated SCr level of 2 mg/dL or higher. The C_{min} and C_{max} of MCFG were higher in patients with impaired renal function, but the differences were not statistically significant, probably because of the small number of patients (Table 1B). The median cCr estimated by Cockcroft-Gault equation was 25.3 mL/min (18.2–32.3) and 97.8 mL/min (39.3–199.8), respectively, in patients with and without impaired renal function. There was no difference in the C_{min} and C_{max} of MCFG between those with higher cCr (≥ 60 mL/min) and those with lower cCr (<60 mL/min) (Table 1B). We defined moderately impaired hepatic function as an elevation of serum Tbi level >2 mg/dL and/or serum γ -GTP level >200 IU/L, and severely impaired hepatic function as an elevation of serum Tbi level >5 mg/dL and/or serum γ -GTP level >500 IU/L. No relationship was found between moderately impaired hepatic function and C_{min} or C_{max} of MCFG, but the presence of severely impaired hepatic function was associated with significantly higher C_{min} and C_{max} of MCFG ($P = 0.045$ and $P = 0.033$) (Table 1B). These differences were also significant after adjusting for the DBW ($P = 0.00058$ and $P = 0.042$). The 3 patients with severely impaired hepatic function were the same 3 patients who had liver GVHD at blood sampling. None of the remaining laboratory data showed significant effect on MCFG concentration.

We followed patients till the discontinuation of MCFG and median follow-up duration was 16 days (range 3–27). No MCFG-associated adverse events were seen, except elevated liver enzyme, which was possibly caused by MCFG administration. The elevated liver enzymes were improved after the discontinuation of MCFG in 1 of these patients. No patients experienced breakthrough invasive fungal infection or worsening of preexisting invasive fungal infection.

Discussion

In this study, we measured the plasma concentration of MCFG after IV infusion at 150 mg/day in 10 patients who underwent allogeneic HSCT and analyzed the relationship between the plasma MCFG concentration and their clinical and laboratory parameters. We found

The effect of (A) clinical factors and (B) liver and kidney functions on plasma micafungin (MCFG) concentration

	<i>n</i>	Cmin (µg/mL)	<i>P</i> -value	Cmax (µg/mL)	<i>P</i> -value
(A) Clinical factors					
Gender					
Male	6	6.65	0.87	19.2	0.95
Female	4	6.28		19.6	
Age in years					
≥ 40 years	5	7.74	0.27	23.1	0.18
<40 years	5	5.26		15.7	
Disease					
Malignant disease	7	6.34	0.83	16.9	0.58
Non-malignant disease	3	6.88		20.4	
Stem cell source					
BMT	6	6.95	0.85	19.8	0.80
PBSCT	3	6.42		21.5	
CBT	1	4.03		10.6	
Donor type					
Related	4	6.57	0.96	22.3	0.41
Unrelated	6	6.46		17.4	
Conditioning regimen					
MAC	7	6.42	0.92	19.3	0.97
RIC	3	6.68		19.6	
Presence of any GVHD					
Yes	5	5.07	0.196	23.8	0.10
No	5	7.98		14.9	
Presence of liver GVHD					
Yes	3	10.5	0.045	27.6	0.03
No	7	4.80		15.8	
Concomitant use of CSA					
Yes	7	7.10	0.42	21.2	0.34
No	3	5.10		15.2	
(B) Renal/hepatic function					
Renal function					
SCr ≥ 2	2	9.36	0.20	27.69	0.13
SCr < 2	8	5.79		17.29	
Renal function estimated by Cockcroft-Gault equation					
cCr ≥ 60	6	6.49	0.99	17.86	0.53
cCr < 60	4	6.52		21.63	
Moderately impaired hepatic function					
TBi ≥ 2 and/or γGTP ≥ 200	7	6.66	0.83	18.87	0.79
Others	3	6.13		20.53	

Table 1 Continued

	<i>n</i>	Cmin (µg/mL)	<i>P</i> -value	Cmax (µg/mL)	<i>P</i> -value
Severely impaired hepatic function					
TBi ≥ 5 and/or γGTP ≥ 500	3	10.46	0.045	27.64	0.033
Others	7	4.80		15.82	

Cmin, trough concentration of MCFG; Cmax, peak concentration of MCFG; BMT, bone marrow transplantation; PBSCT, peripheral blood stem cell transplantation; CBT, cord blood transplantation; MAC, myeloablative conditioning; RIC, reduced-intensity conditioning; GVHD, graft-versus-host disease; CSA, cyclosporine; SCr, serum creatinine; cCr, creatinine clearance; TBi, total bilirubin; γ-GTP, γ-glutamyltransferase.

Table 1

that both Cmin and Cmax of MCFG were significantly higher in patients with severely impaired hepatic function. However, both patients with renal dysfunction also had severely impaired hepatic function. Therefore, it was impossible to clearly discriminate the effects of renal and hepatic dysfunctions.

Several reports have evaluated the effect of hepatic dysfunction on the plasma concentration of MCFG (9–12). Some showed that the laboratory parameters of hepatic function did not correlate with the dose-adjusted plasma concentration of MCFG (9–11). For example, Nakagawa et al. (11) reported that the pharmacokinetic data of MCFG in patients with hematologic malignancies were not related with the hepatic function. In their study, however, none of the patients had high serum TBi level >3 mg/dL. In contrast, Shimoeda et al. (12) reported that the plasma concentration of MCFG was increased in patients with a high TBi level. In their study, 4 and 2 out of the 29 patients had high serum TBi level of >3 mg/dL and >5 mg/dL, respectively. In our present study, the definition of severely impaired hepatic function was an elevation of serum TBi level >5 mg/dL and/or serum γ-GTP level >500 IU/L. Three of the 10 patients had severely impaired hepatic function at blood sampling and both Cmin and Cmax of MCFG were significantly higher in these patients. These findings suggest that the pharmacokinetics of MCFG is affected only by severely impaired liver function. Mild changes in liver function do not affect the MCFG concentration.

Child-Pugh (C-P) classification and international normalize ratio (INR) are widely used as definitions of hepatic impairment. In the current population, however, INR was distributed within a narrow range, 0.97–1.36, except for 1 patient whose INR was 2.99

owing to the coexistence of disseminated intravascular coagulation. Therefore, INR was not useful for the classification of our patients, as 9 of the 10 patients were classified into “score 0” according to the C-P criteria for INR. Similarly, C-P score was B in 9 of the 10 patients. In addition, serum albumin or INR could be affected by the coagulation disorders in patients with infectious complications. On the basis of these considerations, we did not use INR or C-P classification in this study. We used SCr level and cCr estimated by Cockcroft-Gault equation as indicators of renal function. Although the calculation of cCr is a better method to evaluate renal function, it is sometimes difficult to obtain an accurate value in clinical situations, and therefore we used these indicators for the classification of renal function.

The effect of plasma MCFG concentration on its safety and efficacy remains unclear (1). However, Shimoeda et al. (13) compared the MCFG Cmin in patients grouped according to the response of pulmonary aspergillosis based on their original criteria. The mean MCFG Cmin level was higher in patients with “marked improvement” compared to those with “improvement” (5.23 µg/mL vs. 4.08 µg/mL), although the difference was not statistically significant. They concluded that the MCFG Cmin should be maintained at 5 µg/mL or higher in patients with severe fungal infection. In our present study, the Cmin of MCFG was 10.46 µg/mL on average in patients with severely impaired hepatic function, whereas it was 4.80 µg/mL on average in the other patients. Therefore, the dose of MCFG could be decreased from 150 mg/day in patients with severely impaired hepatic function, if the relationship between the plasma MCFG concentration and its safety and efficacy can be clarified further.

In conclusion, our results showed that the significant relation between high plasma concentration of MCFG and severely impaired hepatic function. Further studies are required to determine the optimal dose of MCFG in patients with and without hepatic impairment.

Acknowledgements:

Author contributions: K. Oshima: patients’ registration, data collection, concept, data analysis, and drafting

article. Y. Kanda: data analysis and critical revision of article. S. Kako: patients’ registration and data collection. K. Ohno and S. Kishino: measurement of plasma concentration and pharmacokinetic analysis. M. Kurokawa: critical revision of article and approval of article.

Reference

1. Chen SC, Slavin MA, Sorrell TC. Echinocandin antifungal drugs in fungal infections: a comparison. *Drugs* 2011; 71 (1): 11–41.
2. Carver PL. Micafungin. *Ann Pharmacother* 2004; 38 (10): 1707–1721.
3. Denning DW. Echinocandin antifungal drugs. *Lancet* 2003; 362 (9390): 1142–1151.
4. Yanni SB, Augustijns PF, Benjamin DK Jr, Brouwer KL, Thakker DR, Annaert PP. *In vitro* investigation of the hepatobiliary disposition mechanisms of the antifungal agent micafungin in humans and rats. *Drug Metab Dispos* 2010; 38 (10): 1848–1856.
5. Kohno S, Masaoka T, Yamaguchi H, et al. A multicenter, open-label clinical study of micafungin (FK463) in the treatment of deep-seated mycosis in Japan. *Scand J Infect Dis* 2004; 36 (5): 372–379.
6. Hashino S, Morita L, Takahata M, et al. Administration of micafungin as prophylactic antifungal therapy in patients undergoing allogeneic stem cell transplantation. *Int J Hematol* 2008; 87 (1): 91–97.
7. Azuma J, Nakahara K, Kagayama A, et al. Phase I study of micafungin. *Jpn J Chemother* 2002; 50 (Suppl 1): 104–147.
8. Kishino S, Ohno K, Shimamura T, Furukawatodo H. Optimal prophylactic dosage and disposition of micafungin in living donor liver recipients. *Clin Transplant* 2004; 18 (6): 676–680.
9. Tabata K, Katashima M, Kawamura A, Kaibara A, Tanigawara Y. Population pharmacokinetic analysis of micafungin in Japanese patients with fungal infections. *Drug Metab Pharmacokinet* 2006; 21 (4): 324–331.
10. Nakagawa Y, Ichii Y, Saeki Y, Kodaka M, Suzuki K, Kishino S. Plasma concentration of micafungin in patients with hematologic malignancies. *J Infect Chemother* 2007; 13 (1): 39–45.
11. Nakagawa Y, Ichii Y, Saeki Y, Kodama M, Kishino S, Suzuki K. Effect of liver and kidney function on micafungin disposition in patients with hematologic malignancies. *Eur J Drug Metab Pharmacokinet* 2008; 33 (3): 191–198.
12. Shimoeda S, Ohta S, Kobayashi H, et al. Analysis of the blood level of micafungin involving patients with hematological diseases: new findings regarding combination therapy with tacrolimus. *Biol Pharm Bull* 2005; 28 (3): 477–480.
13. Shimoeda S, Ohta S, Kobayashi H, Yamato S, Sasaki M, Kawano K. Effective blood concentration of micafungin for pulmonary aspergillosis. *Biol Pharm Bull* 2006; 29 (9): 1886–1891.

アンケート調査から見て来た外来化学療法時の患者支援体制の在り方

黒柳貴子 中野絵里子 扇田信 宮尾桜 小田ちひろ 石丸博雅 細谷要介 北野敦子 玉橋容子 大島久美

聖路加国際病院

背景

- 外来化学療法の継続には帰宅後の自己管理を支える相談・情報提供の窓口と緊急時の支援体制の整備が不可欠である。
- 現在、外来で化学療法を継続している期間に何らかの問題が生じた場合は通院している病院へ電話相談する方法が主であるがこの支援体制が患者・家族と医療の双方にとって十分なものであるか否かはあまり評価されていない。
- 当院では外来化学療法は全科オンコロジーセンターで実施しているが治療期間中の電話相談窓口は各診療科となっており、相談に対応するスタッフも医師、看護師、薬剤師と様々である。

目的

- 外来化学療法患者の帰宅後の電話相談の現状を把握し問題とその対処方法について把握する。
- 患者支援体制の充実・改善につなげる。

方法

- 対象：オンコロジーセンターにて外来化学療法を施行した患者。
- 調査方法：自己記載式アンケート調査。

調査時期：2013年2月12日～19日

結果

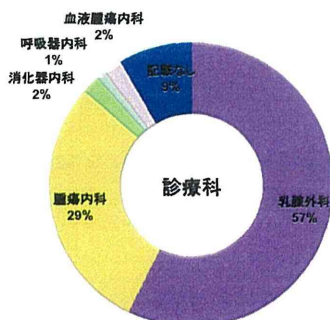
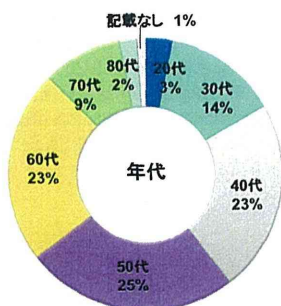
- アンケートの配布は100名、うち回収数は96名であり回収率は96%であった。
- 年齢の中央値は50歳代であった。
- 96名中89名が乳がんの女性患者であった。

<電話相談をしたケース>

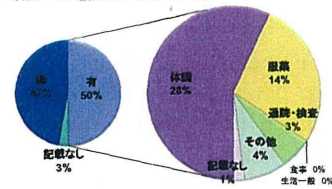
- 治療期間中、病院へ電話相談をした経験のある患者は46.9%であり、相談内容は体調と服薬について、が主であった。
- 相談の方法として医師にメールで相談しているケースも10.4%あった。

<電話相談をしなかったケース>

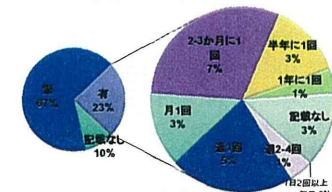
- 電話相談をしたかったがしなかった経験のある患者は24.0%であった。
- 相談しなかった場合の対処方法としては、がん専門病院のホームページから情報を得ている場合の他、他のがん患者のブログから情報を得たり、参考にしているケースもあった。



病院への電話問い合わせ内容



病院への問い合わせをしたかったがしなかった経験



<患者が参考にしている情報源>

情報源	N
かかりつけ病院のホームページ	9
がん専門病院のホームページ	25
患者さんのブログなど	28
近医へ電話相談	1
その他	3
記載なし	3
計	46

(複数回答あり)

自由記載より 抜粋

※改善点を示唆する意見に下線

- ネットサーフィンしながら情報を得ながら、先生やナースさんたちにいろいろ聞いて疑問や不安を解決しているつもりです。現在様々な方法で情報を入手できたり内容や読み取り方によっては、不安をおおるものや間違った解釈をしてしまうこともあると思います。病院側が情報や可能性を知らせてもらう内容は、そのあたりをご配慮されて必要最小限にされているのかなという印象です。
- ご年配の方や入手がご自分では難しい方などは、後から知って「先に教えてくれればよかったのに」ということはないでしょうか。
- 特に副作用は、予測できるものは、もっと細かく教えていただいたり、その対応策や、どの程度だったら病院に知らせるべきか、自己判断が難しいので目安があればありがたいです。
- 土・日に発熱等があった時に専門の方がおらずがまんするしか無かった。
- メールで色々相談したいのですが、先生の多忙を思うと、安易にメールできません。
- Drとメールでのやりとりができる事は非常に良かった。(有益であった。)
- もう少し気軽にTelやMailで問い合わせられるような仕組みがあればと思います。

考察

- 現在は約半数の患者が病院へ電話相談を行っており相談窓口は活用されているといえる。
- 相談せずに自己で対処方法を模索している現状があり、緊急性のある症状だけでなく、疑問に思った事を気軽に相談できる窓口の設置が望まれている。
- この位の症状で電話してもよいのだろうか、との医療者への遠慮もあり相談出来ないている
- 相談につながる具体的な情報を求めている事から、現在の情報提供の内容の見直しが必要である。
- 皮膚症状などは実際の症状を見て相談できる、メールでの相談が効果的であると思われる。
- 夜間・休日の受診の際に化学療法についての専門スタッフに対応できるシステム整備が必要である。
- 緊急性の高い症状だけでなく気軽に相談できる窓口の設置も求められており、自己の判断が正しいかの確認、安心に活用したいと考えている。

結論

- 患者がセルフアセスメントの能力を高められる様、個々の病状や治療内容に合った具体的な情報提供が必要である。
- 患者が自己で判断し、その状況に合わせて活用できる相談ツールや窓口の整備が必要である。
- 癌患者の緊急時の対応に精通したスタッフの教育システム構築により24時間、対応可能な診療体制の整備に繋がられる。

【背景】

外来化学療法では、離院後何らかの問題が生じた場合、患者は自ら症状を理解し行動することが求められるが、患者のセルフケア支援体制は十分に確立しているとは言えない。

【目的】

当院で外来化学療法を受けている患者からの電話相談の内容を分析し、自己管理に関する要因を明らかにする。

【方法】

2012年1月から2012年4月に当院で外来化学療法を施行中の患者からの電話相談の診療録から、後方視的に相談の要因を分析する。

【当院で化学療法実施の流れ】

オンコロジーセンターで採血

各診療科で看護師が問診

主治医が診察

オンコロジーセンターで点滴投与

【問い合わせ窓口について】

- ・病院全体で外来化学療法に関する電話相談に、統一した窓口はない。
- ・腫瘍内科のみ、電話相談専用のPHSを腫瘍内科看護師が携帯し、直接患者からの電話を受けることができる。平日のみ。
- ・その他の診療科は代表電話から各主治医・各診療科看護師が問い合わせ内容に応じて対応している。

【患者教育】

- ・各診療科で行う、統一されたマニュアルはない。

【電話内容より抜粋】

< 症状相談 >

・ご本人より電話相談あり。昨日の朝38.6℃の発熱あり、シプロキサリンとオグメテン内服開始。その後13:00 37℃台、本日 36.7℃。38℃以上の発熱があったので連絡した。

< 受診相談 >

・4月16日に左乳房B+SNB施行。徐々に傷周囲の腫れと熱感あり(発熱はなし、痛みは時々)退院後診察は5月8日のため**早目の受診希望**。4月27日の予約取得

< 内服相談 >

・3月7日に術後補助療法DOC初回投与後。今朝より頭痛がある。体温は平熱で、その他の感冒症状などはみられない。以前から頭痛持ちと言うほど頻発にはないが、時々頭痛があり市販薬で落ち着いたことがある。市販の鎮痛薬を使用してもよいか。

< 家族からの問い合わせ >

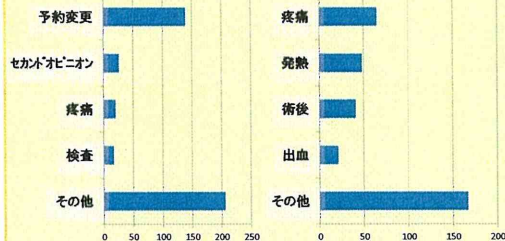
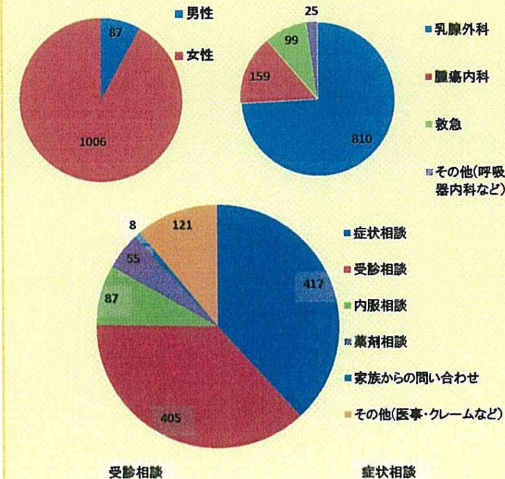
・孫が、当院血液腫瘍科に入院中。本人は聖マリアンナ医科大学病院にて骨髄増殖性疾患と言われた。家に話したところ聖路加へのセカンドオピニオンを勧められ受診希望したい。

< その他 >

・3月9日に手術がきまっているが、手術までどのような生活をしたらよいか。ゴルフやテニスをしているが、それで痛が拡がることはないのか

【結果】

相談件数はのべ1093件、平均年齢は51歳



電話相談後、緊急受診した患者は、症状相談が29件、受診相談が9件、内服相談が1件の計39件(3.5%)であった。

「食道癌の既往があり、1月17日まで貧血のため当院入院していた67歳男性。1月25日先ほど時過ぎに、突然吐血(新鮮血)した。意識清明。現在は臥床して落ち着いている様子である。救急車を呼ぶべきか？」

「1月27日にジェムザール+バラプラチンを施行。翌日から嘔気嘔吐が続いている。食事もできていない状態。来院するよう説明した。」

【結果】

電話相談から5つのカテゴリーに要因分析できた。

1. 症状コントロールの相談：疼痛、発熱、出血などの症状コントロール・症状の原因や対処法を求める内容・食欲に関する事
2. 受診に関する相談：退院後の自宅でのセルフケアの不安・緊急受診の判断に関する相談・緊急性がない受診の判断
3. 内服薬に関する相談：市販の鎮痛薬との併用・発熱時の薬剤使用の確認・服薬後の事後報告
4. 家族からの相談：家族からセカンドオピニオンの依頼・家族が患者の病状を心配している・治療成果が望めない事に対する不安
5. その他：手術や治療までの日常生活上の注意(テニス、ゴルフ)・乳腺外科患者が多く女性特有の課題。(ボディイメージ)医療者や医事に関するクレーム

【考察】

- ・外来で化学療法を継続していくために電話相談の要因から、患者のセルフケアを支援するマニュアル改訂が急務である。
- ・乳腺外科患者の比率が高いことから、女性特有の課題を解決する必要がある。
- ・乳腺外科や腫瘍内科以外の診療科は、医師が直接相談・確認するよう指導され電話相談が少ない。
- ・症状相談では症状の原因の解明や対処法に対する指示を求める内容が多く、受診相談では受診行動の必要性の判断を求める内容が中心で医療者に判断を依存していると思われる。内服相談は特に市販薬の併用に関する内容が多い。服薬後にセルフケア判断が間違っていないかが不安で電話をかけてきている。
- ・電話相談後の緊急受診は3.5%であり、相談の多くは緊急度の低いものであることがわかった。

【結論】

- ・この調査で外来化学療法中の患者が治療や症状に対する判断を医療者に依存しており、また患者が自己判断で行ったセルフケアが正しいのかの保証を求めていることも明らかになった。
- ・そこで、患者や家族が症状コントロールや対処方法を理解してセルフケア行動が取れる情報ツールの開発が必要である。そのツールを活用することで不必要な電話相談を減らす事が出来るのではないかと考える。
- ・一方では、電話相談は簡便でどこからでも容易に相談できるため誤った自己判断を防止でき、治療が安全に継続するためのツールであることも明らかになった。
- ・そのことから、電話相談がどの科でも効率よく情報を収集し指導できる対応マニュアルの開発も検討しなければならない。

