

薬事情報センターに寄せられた質疑・応答の紹介（2014年1月）

【医薬品一般】

Q：淋菌感染症の治療法は？（薬局）

A：淋菌感染症は、グラム陰性双球菌の淋菌（*Neisseria gonorrhoeae*）による性感染症で、主に男性の尿道炎や女性の子宮頸管炎等を引き起こす。1回の性行為による感染伝達率は約30%と高く、近年は咽頭や直腸感染等の性器外感染例が増加している。20~30%はクラミジア感染を合併しているため、クラミジア検査は必須である。頻度は低いが、淋菌の菌血症から全身性に拡散する播種性淋菌感染症を引き起こす場合もある。
近年、多剤耐性化が進んでおり、保険適応を有し、確実に有効な薬剤は注射薬の3剤のみで、ガイドラインでは以下の薬剤の使用を推奨している（表）。
注射薬による治療が困難な場合には、内服薬のセフィキシム（セフspan™）が使用可能。ただし、常用量では無効で（1回200mg、1日2回、3日間投与である程度効果が認められるが、30~40%の無効例の報告もある）、治療後に淋菌消失の検査を実施する。

	セフトリアキソン （ロセフィン™注）	セフォジジム （ケニセフ™注）	スペクチノマイシン （トロピシン™注）
尿道炎、子宮頸管炎	1g単回静注		2g単回臀部筋注
精巣上体炎 骨盤内炎症性疾患	重症度により、1回1g、1日1~2回 静注、1~7日間（ロセフィン™注の承認 用法は1日1回）		重症度により、2g単回臀 部筋注 3日後に両臀部に2gず つ計4gを追加
咽頭・喉頭炎	1g単回静注	1回1gまたは2g、 1日1~2回静注、 1~3日間	効果が劣るため使用す べきではない
播種性淋菌感染症	1日1回1g静注、 3~7日間	1回1g、1日2回 静注、3~7日間	ガイドラインに記載なし
淋菌性結膜炎	1g単回静注（保険適応外）		2g単回臀部筋注

（性感染症診断・治療ガイドライン2011より）

Q：慢性蕁麻疹にH₂受容体拮抗薬を使用することはあるか？（一般）

A：蕁麻疹は膨疹、すなわち紅斑を伴う一過性、限局性の浮腫が病的に出没する疾患で、多くは痒みを伴う。皮膚肥満細胞が何らかの機序により脱顆粒し、皮膚組織内に放出されたヒスタミン等が皮膚微小血管と神経に作用して紅斑、膨疹、痒みを生じる。治療の基本はヒスタミンH₁受容体拮抗薬だが、近年、ヒト皮膚血管にヒスタミンH₂受容体の存在も確認され、H₁受容体拮抗薬の投与で十分な効果が認められない慢性蕁麻疹に、H₂受容体拮抗薬を併用することがある（H₂受容体拮抗薬は保険適応外使用）。ただし、ヒスタミンは肥満細胞上のH₂受容体に結合して、細胞内cAMPレベルを増加させることによってヒスタミンの遊離を抑制するが、H₂受容体拮抗薬はこの作用を抑制して循環ヒスタミンのレベルを上昇させる可能性があるため、H₂受容体拮抗薬単独では使用しない。

（想定されるH₂受容体拮抗薬の作用機序）

- ① 皮膚血管に存在するH₂受容体を拮抗して紅斑・膨疹反応を抑制
- ② H₂受容体拮抗薬が肝臓に作用し、H₁受容体拮抗薬の代謝を遅延させて血中濃度を上昇
- ③ ヘルパーT細胞を介して細胞免疫を増強
- ④ 胃酸分泌を抑制して皮疹を改善

Q：高血圧緊急症の降圧には、何を使用するか？（薬局）

A：高血圧緊急症は、単に血圧が異常に高いだけの状態ではなく、血圧の高度の上昇（多くは180/120mmHg以上）によって、脳、心、腎、大血管等の標的臓器に急性の障害が生じ進行している病態で、高血圧性脳症、急性大動脈解離を合併した高血圧、子癇等が該当する。入院治療が原則で、急速で過剰な降圧は、臓器灌流圧の低下により脳梗塞等の虚血性障害を引き起こす可能性が高いので、降圧の程度が予測でき、即時に調整可能な経静脈投与により降圧を図る（表）。一般的に、初めの1時間以内では平均血圧で25%以上は降圧せず、次の2～6時間では160/100～110mmHgを目標とし、初期降圧目標に達したら内服薬を開始し、注射薬は用量を漸減しながら中止する。

	薬剤	用法・用量
血管拡張薬	ジルチアゼム	持続静注 5～15 μg/kg/分
	ニカルジピン	持続静注 0.5～6 μg/kg/分
	ニトログリセリン	持続静注 5～100 μg/分
	ニトロプルシドNa	持続静注 0.25～2 μg/kg/分
	ヒドララジン	静注 10～20mg
交感神経抑制薬	フェントラミン	静注 1～10mg 初回静注後、0.5～2 mg/分で持続投与も可
	プロプラノロール	静注 2～10mg（1 mg/分）→2～4 mg/4～6時間ごと

Q：成人T細胞白血病の原因ウイルスの感染経路は？（その他）

A：成人T細胞白血病（Adult T-cell Leukemia：ATL）は、C型レトロウイルス（RNAウイルス）のヒトT細胞白血病ウイルス1型（Human T-cell Leukemia Virus type I：HTLV-1）により引き起こされ、リンパ節腫脹、肝脾腫大、皮膚病変、高カルシウム血症を特徴とする悪性リンパ腫の一種である。HTLV-1感染には感染細胞が他のT細胞に接触することが必要で、主な感染経路は母乳を介した母子感染で、約6割を占める。その他、性交、血液の移入（輸血、臓器移植、注射）があるが、輸血による感染は1986年以降、献血時のスクリーニング検査が行われているため、現在はない。また、夫婦間感染後のATL発症の報告はない。感染力は極めて弱く、日常生活（水、衣類、食器、寝具、器具、蚊、銭湯、歯の治療、鍼治療、理髪等）を介して感染することはない。ATLはHTLV-1感染から数十年経過後に発症するが、生涯発症率は感染者全体の2.5～5%程度である。

【安全性情報】

Q：アドナ™やトランサミン™は血液凝固系に作用するか？（薬局）

A：両薬剤の作用部位は以下のとおり。

カルバゾクロム （アドナ™等）	血液凝固・線溶系に影響を与えず、毛細血管に作用し血管透過性亢進を抑制、血管抵抗性を増強することにより作用を示す。
トランサミン™ （トランサミン™等）	血液凝固系に影響を与えず、線溶系のプラスミンやその前駆体プラスミノゲンに作用し抗線溶作用を示す。 線溶系を抑制することで血栓を安定化する恐れがあるので、血栓のある患者や血栓症が現れる恐れのある患者では慎重に投与する。

【その他】

Q：検査項目でCDトキシンA/Bとは何か？（薬局）

A：CDトキシンA/Bは、クロストリジウム・ディフィシル(*Clostridium difficile*:*C. difficile*)感染症を診断する検査項目である。*C. difficile*は、芽胞を形成するグラム陽性の偏性嫌気性桿菌で、化学療法剤や抗生物質等の投与により、正常腸内細菌叢が攪乱され、*C. difficile*の異常増殖と毒素（トキシンA、トキシンB等）産生が起こり、偽膜性大腸炎や下痢症を引き起こす。また、院内感染の原因菌ともなる。

トキシンA (エンテロ トキシン)	腸液の増加と腸管血管・粘膜の透過性の亢進を来し腸液と蛋白の漏出から下痢を引き起こす。 <i>C. difficile</i> の病原性における最も重要な役割を担っている。
トキシンB (サイトト キシ)	単独での細胞傷害性は弱いですが、トキシンAにより細胞透過性が亢進した状態ではトキシンBが細胞内に容易に入り込み、強い細胞傷害性を発揮し病状を悪化させる。トキシンBはトキシンAの1,000～10,000倍の毒性を持つとされ、トキシンAと協同的に作用し、より強い組織傷害を示す。