

メディックメディア発行
『病気がみえる』姉妹シリーズ

チーム医療を担う医療人共通のテキスト

薬がみえるシリーズ のご案内



シリーズ累計
発行部数

38万部
突破!

2021年
vol.1改訂!

「理論」と「実務」を
つなげて理解!

はじめに

『薬がみえる』は医療従事者共通の薬のビジュアルテキストです。

本シリーズのうち vol.1～3は**主要疾患とその治療薬**について解説した“各論編”、vol.4は各論編で扱った薬の知識を裏付ける**理論**を横断的に解説した“総論編”となっております。

2021年には vol.1を改訂し、最新の医薬品情報・疾患情報を反映いたしました。vol.2以降につきましても順次改訂予定です。

vol.1～3（各論編）の最大の特長は、薬理の解説のみを記載するのではなく**解剖生理および疾患各論**（症状・病態・検査・薬物療法・薬以外の治療法）も併せて掲載したことです。

章立ては「自律神経に作用する薬」「循環器系の疾患と薬」「血液系の疾患と薬」「感染症と薬」などとし、領域・疾患ごとにまとめました。また、疾患ごとに「正常（生理）→疾患（病態生理）→薬理」という“**理解のプロセス**”に沿うよう情報を構成することにより、薬理と病態・薬物治療を統合して学習しやすくしました。

vol.4（総論編）のコンセプトは“基礎（理論）と臨床（実務）がつながる本”です。「なぜその知識が必要なのか」「臨床でどのように役立てられるのか」を見据えて学習することで本当の理解につながると考え、理論をただ解説するのではなく**その理論がどのように臨床現場で活用できるのか**まで解説しております。

上記を含む本シリーズの主な特長は次の通りです。

- 多彩なイラストを駆使したわかりやすい解説
 - 「なぜ？」がわかるように他の章や別巻、『病気がみえる』への**参照ページ**を細やかに付記
 - 現場の方や実習中の学生の利便性を考慮し、各薬剤のページでは欄外に**商品名**を掲載
 - 各薬剤を個々に解説するだけでなく、知識の整理のために各章に「**まとめの表**」を掲載
 - 薬学の専門家をはじめ、各疾患の専門医を監修陣に招聘
- （各論編：vol.1～3の特長）**
- **薬理と疾患各論を統合**し「生理→病態生理→薬理」という理解のプロセスを重視した構成
 - 各疾患の解説ページで「**薬物療法の目的と位置づけ**」を明確化
- （総論編：vol.4の特長）**
- 理論や式の羅列に終始せず、その**意義を直感的に理解**できるよう工夫
 - 実習・卒後に必要となる**実務分野**も解説

なお、本シリーズにおける解剖生理や疾患各論、副作用・相互作用をはじめとした医薬品情報（DI）はページ数の都合上、最低限必要な情報に絞って掲載しております。また、薬理に関しては理解のしやすさを優先し簡略化して記載している場合もあります。

このため、解剖生理や疾患の詳細な学習には弊社発行『病気がみえる』を、DIの把握には最新の添付文書やインタビューフォームなどの資料を、薬理の詳細・発展的な学習には各種教科書を併用することをお勧めいたします。

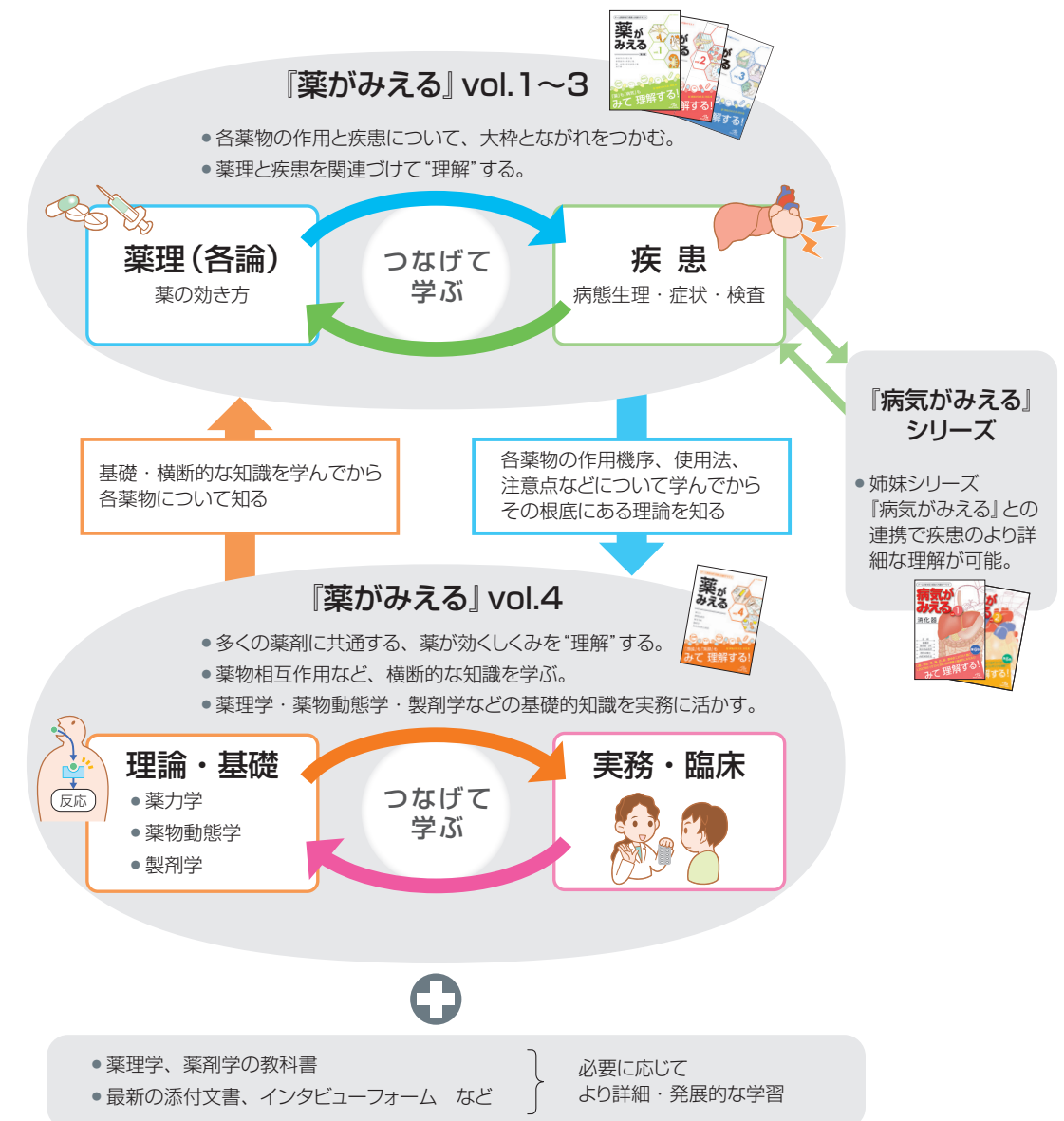
本シリーズが、これからの時代に求められる薬剤師・研究者・技術者育成の一助となりましたら幸いです。

『薬がみえる』の役割と位置づけ

近年の薬学教育の現場では「平成25年版薬学教育モデル・コアカリキュラム」に基づき、薬理と病態・薬物治療を統合した講義を行うことが一般的になりつつあります。しかし、従来は別々に扱われていた項目であることから「薬理・病態・薬物治療」をまとめて扱った教材は少なく、「薬理は薬理の本」「疾患は疾患の本」で個別に勉強している学生も多々みうけられます。

『薬がみえる』vol.1～3は「薬と疾患をつなげて理解する」というコンセプトのもと制作されているため、コアカリキュラムの意図に沿った学習が可能です。

また『薬がみえる』vol.4を併せて使用することで、薬の作用に直結する理論である「薬理学」「薬物動態学」の範囲をほぼ網羅することができます。vol.4は「基礎（理論）と臨床（実務）をつなげる」ことをコンセプトとしており、ただ理論を解説するのではなく、その知識を実務でどのように活かすことができるのかが理解できるよう制作されています。そのため、低学年の段階から実務を意識した学習が可能です。



薬と病気がつながる、理論と実務がつながる

『薬がみえる』のvol.1～3（各論編）は「正常（生理）→疾患（病態生理）→薬理」をつなげて構成しています。またvol.4（総論編）は、医薬品を取り扱う上での基礎となる薬理学・薬剤学と、その実践となる実務をつなげて解説しています。これらの工夫により、暗記ではなく「理解」として薬の情報を学べるようになっていきます。

各論編：『薬がみえる』で病態と薬理の結びつけ

生理→病態生理→薬理作用と順を追って理解することで疾患と薬剤の対応が理解できます。

まず知りたい各薬剤について学び、その薬剤が使用される疾患や生理に立ち返ることで理解を深めることができます。

総論編：基礎と実務の結びつけ

計算式や各種パラメータなどの薬理学・薬剤学の理論とともに、臨床現場でどのように活用できるのか、パラメータが大きいと医薬品はどのような特徴をもつのかなど、実務で役立つポイントを解説しています。

理論

一方が分かればもう一方も求められる
 $t_{1/2}$ と k_{el} の関係式

血中薬物濃度 (C_t) の式を変形すると、消失半減期 ($t_{1/2}$) と消失速度定数 (k_{el}) の関係を得出すことができる。

$$k_{el} = \frac{0.693}{t_{1/2}}$$

$t_{1/2}$ がわかれば、 k_{el} が求まる。逆も同様である。

実務

基本は5分以上あける
併用時の注意点

- 複数の点眼剤を投与するときは間隔を5分以上あける。これは先に点眼した薬液が後に点眼した薬液と出会うのを防ぐためである。
- 点眼剤を投与する順番は次の原則にあてはめて決めるのが一般的である。

水性のものに水溶性のもの、油性のものは油性のもの、刺激性の強いものを最後に点眼する。

つなげる工夫で広がる・わかる

書籍内のいたるところで他の章や別巻、または『病気がみえる』で参照した方がよいページを明示してあります。これによって「なぜなのか」がわかったり、知識を広げたりすることができます。

同一書籍内連携

● [vol.2] p.168 「GnRHによる性ホルモンの調節」……作用機序

● [vol.2] p.114 「視床下部ホルモン」……ダウンレギュレーション

● [vol.2] p.114 「視床下部ホルモン」……ダウンレギュレーション

● 薬物が持続的に結合した受容体は、細胞内に取り込まれる。

● 持続・反復投与時

● 薬物が作用する受容体数が減少しているため、初回投与時よりも刺激作用が低下する。

他書籍への連携

● [vol.1] p.101 「筋萎縮性側索硬化症(ALS)」……病態と症状

● 他書 p.205 「運動の異常」……「線維束性収縮」

まとめて知識を整理する

『薬がみえる』は必要に応じて“まとめの図表”を掲載しています。全体像の把握、学習後の復習や国家試験対策などで大きな効果を発揮します。

まとめの図表

それぞれの特徴をおさえる
経口血糖降下薬とインクレチン関連薬のまとめ

分類	名称	主な一般名	作用機序	主な副作用	副作用・注意
インスリン分泌促進薬	スルホニル尿素薬 (SU0)	グリチルピド、グリベンklamid、グリメグリド	膵臓β細胞のβ受容体に結合し、ATP感受性K ⁺ チャネルを閉鎖し、インスリン分泌を促進する。	空腹時高血糖の悪化、体重増加、低血糖	食後血糖値を低下させる。体重増加に注意。低血糖に注意。
インスリン分泌促進薬	グリチルピド	グリチルピド	膵臓β細胞のβ受容体に結合し、ATP感受性K ⁺ チャネルを閉鎖し、インスリン分泌を促進する。	空腹時高血糖の悪化、体重増加、低血糖	食後血糖値を低下させる。体重増加に注意。低血糖に注意。
インスリン分泌促進薬	グリベンklamid	グリベンklamid	膵臓β細胞のβ受容体に結合し、ATP感受性K ⁺ チャネルを閉鎖し、インスリン分泌を促進する。	空腹時高血糖の悪化、体重増加、低血糖	食後血糖値を低下させる。体重増加に注意。低血糖に注意。
インスリン分泌促進薬	グリメグリド	グリメグリド	膵臓β細胞のβ受容体に結合し、ATP感受性K ⁺ チャネルを閉鎖し、インスリン分泌を促進する。	空腹時高血糖の悪化、体重増加、低血糖	食後血糖値を低下させる。体重増加に注意。低血糖に注意。
インクレチン関連薬	GLP-1受容体作動薬 (TZD)	リラグルチド、リシナグルチド	β細胞のGLP-1受容体に結合し、インスリン分泌を促進する。	食後血糖値を低下させる。体重増加、低血糖	食後血糖値を低下させる。体重増加に注意。低血糖に注意。
インクレチン関連薬	GLP-1受容体作動薬 (TZD)	リラグルチド、リシナグルチド	β細胞のGLP-1受容体に結合し、インスリン分泌を促進する。	食後血糖値を低下させる。体重増加、低血糖	食後血糖値を低下させる。体重増加に注意。低血糖に注意。
インクレチン関連薬	GLP-1受容体作動薬 (TZD)	リラグルチド、リシナグルチド	β細胞のGLP-1受容体に結合し、インスリン分泌を促進する。	食後血糖値を低下させる。体重増加、低血糖	食後血糖値を低下させる。体重増加に注意。低血糖に注意。
インクレチン関連薬	GLP-1受容体作動薬 (TZD)	リラグルチド、リシナグルチド	β細胞のGLP-1受容体に結合し、インスリン分泌を促進する。	食後血糖値を低下させる。体重増加、低血糖	食後血糖値を低下させる。体重増加に注意。低血糖に注意。

重要式まとめ

項目	式名	式
分布	分布容積 (V _d)	$V_d = \frac{D}{C_p}$
	分布容積 (V _d)	$V_d = \frac{D}{C_p}$
代謝	代謝率 (Cl _m)	$Cl_m = \frac{D}{C_p}$
	代謝率 (Cl _m)	$Cl_m = \frac{D}{C_p}$
排泄	排泄率 (Cl _e)	$Cl_e = \frac{D}{C_p}$
	排泄率 (Cl _e)	$Cl_e = \frac{D}{C_p}$
吸収	吸収率 (Cl _a)	$Cl_a = \frac{D}{C_p}$
	吸収率 (Cl _a)	$Cl_a = \frac{D}{C_p}$

「平成 25 年版薬学教育モデル・コアカリキュラム」に準拠

「平成 25 年版薬学教育モデル・コアカリキュラム」における「E 医療薬学」のうち、薬の作用に直結する内容をほぼ網羅しております。

各論編の解説範囲

「平成 25 年版薬学教育モデル・コアカリキュラム」

E2 薬理・病態・薬物治療

- (1) 神経系の疾患と薬
- (2) 免疫・炎症・アレルギーおよび骨・関節の疾患と薬
- (3) 循環器系・血液系・造血器系・泌尿器系・生殖器系の疾患と薬
- (4) 呼吸器系・消化器系の疾患と薬
- (5) 代謝系・内分泌系の疾患と薬
- (6) 感覚器・皮膚の疾患と薬
- (7) 病原微生物（感染症）・悪性新生物（がん）と薬
- (10) 医療中の漢方薬

▶『薬がみえる』vol.1～3の3冊で、疾患と薬の各論的知識が必要とされる範囲をすべてカバーしています。



総論編の解説範囲

「平成 25 年版薬学教育モデル・コアカリキュラム」

E1 薬の作用と体の変化

- (1) 薬の作用 ①薬の作用
- (4) 医薬品の安全性

E4 薬の生体内運命

- (1) 薬物の体内動態
- (2) 薬物動態の解析

E5 製剤化のサイエンス

- (2) 製剤設計 ①代表的な製剤
- (3) DDS (Drug Delivery System:薬物送達システム)

▶「薬理学」の総論と「薬物動態学」の全範囲をほぼカバーしています。「製剤学」については各剤形の特性と DDS の範囲をカバーしています。



監修者からのコメント

とても良い万能入門書

帝京大学薬学部 教授 厚味厳一 先生 (vol.2 監修者)

“薬理は苦手だ”という学生に出会うことが多い。彼らはさらに“薬が暗記できない”ともいう。私も学生時代、薬理は暗記科目であり、おもしろくないと思っていた。しかし、薬理を教える立場になり、生理や解剖を学び、疾患を知った上で、薬の作用機序をわかろうとして、様々な本をひっくり返した。すると、薬がどのように作用するかは、覚えることではなく、理解できることだと、恥ずかしながらようやく気づいた。

『薬がみえる』には、薬の作用を理解するために必要な「生理」と「病態」が載っており、さらには「薬物治療」への橋渡しもなされている。薬剤師を目指す者にとって、とても良い万能入門書と感じる。ただ、専門的な知識の深さは、生理学、病態学、薬理学、薬物治療学などの専門書にかなわない。『薬がみえる』だけで満足せず、『薬がみえる』をきっかけにさらに学べば、本当の理解が得られるであろう。『薬がみえる』を上手く使える薬学生が増え、“薬理って本当におもしろいですね”という声が多く聞かれるようになることを期待する。

基礎から臨床への橋渡しとして有意義な教育ツール

昭和薬科大学 教授 山崎浩史 先生 (vol.4 監修者)

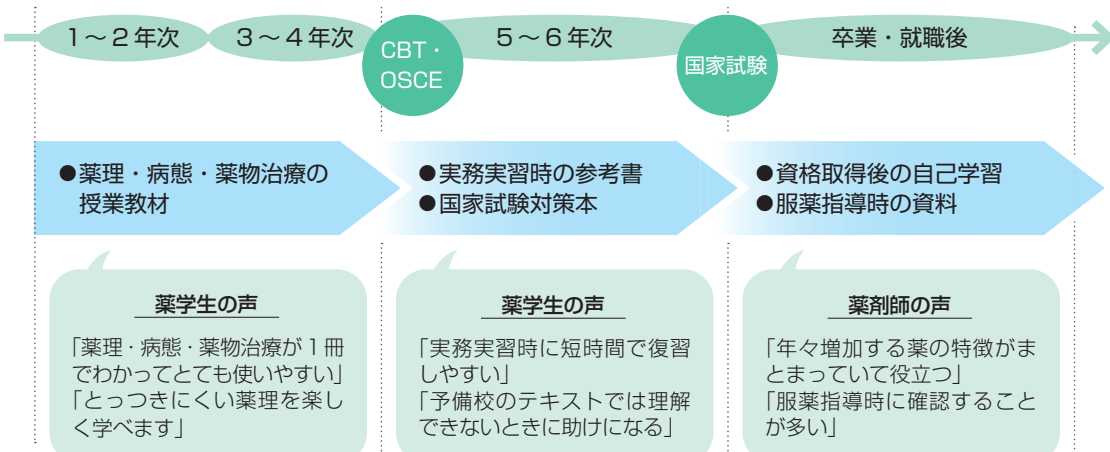
現在、薬学部・薬科大学で教えられる薬物動態学は、薬の吸収・分布・代謝・排泄の基礎から、患者さんごとに最適な薬を選択し、服薬量、服薬時間を決定する投与設計や服薬指導の基盤情報まで、実に広範囲にカバーしています。実際の講義を担当すると、学生達の興味や理解度の大きな個人差に直面しつつ、日々の講義がどこまで生きた知識として彼らに届いているか、悩み深い経験をされた先生方も多いのではないのでしょうか。私の担当する薬物動態学研究室所属の学生達を見ている中で、5年次の病院薬局実務実習時あるいは新人として薬剤部や薬剤科職員として入局した直後は、基礎と実践をつなぐ「包括的な一枚ものまとめ」を必要とする場合が多いように感じます。学外の医療現場に出た彼らは、様々な手段にて入手したまとめの図表を重宝しているようです。

本書『薬がみえる vol.4』に掲載されているカラフルな図表は、広範な薬物動態学の基礎から臨床への橋渡しとして、有意義な教育ツールの一つとなり得ます。先生方が長年採用して来られた専門教科書の詳しい白黒図表とは、一部趣旨が異なる模式図やまとめとなっている場合もありますが、本書は最新の採用医薬品銘柄に十分に配慮されており、薬物動態から薬物治療や実践薬学分野を跨いで、学生達に生きた薬物動態学の基礎と臨床を伝えるための統合図表候補として、優れた「まとめ」となるものと高く評価しております。先生方も是非一度、本書を手に取り自ら眺めていただくことをお勧めし、推薦文といたします。

講義・実習から就職後まで活躍

『薬がみえる』を既に購入された学生の皆さまには、授業・講義にあわせた自己学習だけでなく、実務実習時や国家試験対策の参考書としてもご利用いただいております。さらに、就職後に購入された薬剤師の方々からもご好評をいただいております。幅広く活用されている書籍です。

『薬がみえる』が役立つ場面





薬がみえる vol.1

- 第2版 2021年4月発行
- B5判 / 576頁
- 定価 4,400円(本体4,000円+税10%)
- ISBN978-4-89632-831-8

監修者 (一部紹介)

*ご所属は発行当時のものです。

<p>野元 正弘 愛媛大学医学部附属病院 臨床薬理・神経内科 客員教授 済生会今治 医療福祉センター センター長</p> <p>渡邊 裕司 浜松医科大学 理事・副学長</p> <p>野澤 玲子 明治薬科大学 総合臨床薬学教育研究講座 臨床神経薬理学</p> <p>三田 充男 明治薬科大学 総合臨床薬学教育研究講座 循環薬理学研究室 教授</p> <p>中川 貴之 京都大学医学部附属病院 薬剤部 准教授</p> <p>三井 良之 近畿大学 医学部 教育センター・脳神経内科 教授</p> <p>鈴木 勉 湘南医療大学薬学部 教授 星薬科大学名誉教授</p> <p>神 一敬 東北大学大学院 医学系研究科 てんかん学分野</p> <p>小原 拓 東北大学 東北メディカル・メガバンク機構 予防医学・疫学部門 准教授 東北大学病院 薬剤部 准教授</p>	<p>平田 幸一 獨協医科大学 副学長</p> <p>根本 清貴 筑波大学医学医療系精神医学准教授</p> <p>野田 幸裕 名城大学薬学部 教授</p> <p>松崎 朝樹 筑波大学医学医療系 精神医学 講師</p> <p>住谷 さつき 徳島大学キャンパスライフ健康支援センター・教授</p> <p>赤石 誠 ウエルエイジング京橋 循環器クリニック 院長 慶應義塾大学医学部 客員教授</p> <p>菊尾 七臣 自治医科大学 循環器内科 教授</p> <p>奥村 謙 済生会熊本病院 心臓血管センター 最高技術顧問</p> <p>門川 俊明 慶應義塾大学医学部 医学教育統轄センター 教授</p> <p>藤垣 嘉秀 帝京大学医学部 内科学講座 教授</p> <p>渡辺 賢治 横浜薬科大学 特別招聘教授 慶應義塾大学医学部 客員教授</p>
---	---

収録内容

<p>神経系の構造と機能</p> <p>神経系総論</p> <p>自律神経系に作用する薬</p> <p>自律神経総論</p> <p>交感神経に作用する薬</p> <p>アドレナリン作用薬</p> <p>抗アドレナリン薬</p> <p>副交感神経に作用する薬</p> <p>コリン作用薬</p> <p>抗コリン薬</p> <p>体性神経系・筋の疾患と薬</p> <p>局所麻酔薬</p> <p>筋弛緩薬</p> <p>体性神経系・筋の疾患</p>	<p>中枢神経系の疾患と薬</p> <p>全身麻酔薬</p> <p>鎮痛薬</p> <p>中枢神経疾患治療薬</p> <p>てんかん</p> <p>パーキンソン病</p> <p>認知症</p> <p>多発性硬化症</p> <p>脳血管障害</p> <p>脳梗塞</p> <p>一過性脳虚血発作 (TIA)</p> <p>脳内出血</p> <p>くも膜下出血</p> <p>片頭痛</p> <p>精神疾患治療薬</p> <p>統合失調症</p> <p>気分障害</p> <p>うつ病 (DSM-5) / 大うつ病性障害</p>	<p>双極性障害</p> <p>不眠症</p> <p>神経症性障害</p> <p>注意欠陥・多動性障害(ADHD)</p> <p>薬物依存症</p> <p>循環器系の疾患と薬</p> <p>循環器の構造と機能</p> <p>循環器疾患治療薬</p> <p>心不全</p> <p>虚血性心疾患</p> <p>不整脈</p> <p>血圧異常</p> <p>その他の循環器疾患</p> <p>腎・泌尿器系の疾患と薬</p> <p>利尿薬</p> <p>糸球体疾患</p>	<p>腎不全</p> <p>尿路結石</p> <p>過活動・低活動膀胱</p> <p>前立腺肥大症 (BPH)</p> <p>勃起不全 (ED)</p> <p>漢方薬</p> <p>漢方医学</p> <p>漢方薬</p> <p>生薬</p> <p>呼吸器系疾患に用いる漢方薬</p> <p>消化器系疾患に用いる漢方薬</p> <p>腎・泌尿器系疾患に用いる漢方薬</p> <p>精神・神経系疾患に用いる漢方薬</p> <p>婦人科系疾患に用いる漢方薬</p> <p>その他の漢方薬</p>
---	---	--	---

パーキンソン病

intro: 黒質緻密層の神経細胞の変性により黒質体におけるドパミンが不足し、スムーズな動きができなくなる神経変性疾患である。

MINIMUM ESSENCE
疫学・好発
●人口10万人当たり100～180人。40～80歳で発症。好発は50～70歳代。

病理生理
●黒質-線条体ドパミン作動性神経経路の変性により、ドパミンが不足する。
●黒質化した神経細胞内にはレボドーパミン小体が出現する。

症状・病歴
1. 運動障害: 無動(運動緩慢)、姿勢振盪、筋強剛、姿勢反射障害 (四大症状)
2. 自律神経症状: 便秘、排尿障害、起立性低血圧、脂漏性皮膚炎など
3. 精神症状: うつ症状、認知症など

検査・診断
●特徴的な臨床症状、進行性の経過、治療で改善を認めることから診断する。
●頭部CT・MRI: 明らかな異常なし。
●MIBG心筋シンチグラフィ(PSM): 心筋への集積低下。
●ドパミントランスポート(DAT) SPECT (PSM): 線条体への集積低下。

治療
1. 薬物療法: 主に併用療法を行う(薬物療法が治療の基本)
①レボドパ(L-dopa) (カルビドパなどのDCIを併用)。
②MAO-B阻害薬、③COMT阻害薬、④抗コリン薬
⑤ソニタミド、⑥ノルアドレナリン前駆物質(ドロキシドール)不詳
⑦アデニンA_{2A}受容体拮抗薬
2. 運動療法: リハビリテーション(薬物療法と並行)。
3. 手術療法: 脳深部刺激療法(DBS)など(上記)

薬学生
薬剤の作用の理解に頼った際に生物学や生理学の本で調べなくても簡潔に病気の説明がしてあり理解の助けとなったのでよかった。

CHECK!
疾患のポイントをまとめています。

パーキンソン病

正常 (生理) と異常 (病態生理) を比べて説明することで薬理の理解につながります。

正常 (生理) と異常 (病態生理) を比べて説明することで薬理の理解につながります。

CHECK!
正常 (生理) と異常 (病態生理) を比べて説明することで薬理の理解につながります。

正常 (生理) と異常 (病態生理) を比べて説明することで薬理の理解につながります。

CHECK!
正常 (生理) と異常 (病態生理) を比べて説明することで薬理の理解につながります。

パーキンソン病治療薬

intro: 最も代表的なパーキンソン病治療薬、ドパミンの前駆物質であり、脳内で減少したドパミンを補充し、運動症状改善効果が最も強力である。一方、長期投与時に不随意運動などの運動合併症。

MINIMUM ESSENCE
一般名 ●レボドパ(L-dopa) …内、注
作用 ●パーキンソン病で不足しているドパミンを補充し、運動症状改善効果が最も強力である。一方、長期投与時に不随意運動などの運動合併症。

薬理
●パーキンソン病、パーキンソン症候群
●閉塞性脳内腫瘍

副作用 ●悪性症候群 ●悪心・嘔吐、食欲不振、便秘 ●起立性低血圧 ●不随意運動(ジスキリアなど) ●幻覚、妄想、異常行動 ●wearing off現象、on-off現象

注意 ●悪性症候群の危険があるため、急に中断してはならない。

【補足事項】
●この薬、wearing off現象の改善に使用する経路用薬(テウロドーパ)もある。
●大量の蛋白質摂取により脳内のドパミン濃度が低下する。
●DCIを併用していない場合、ピロキシド(ピロキシド)が効果的である(ピロキシドはDCIの代謝物を促進するため)。
●脳内腫瘍の患者が多いが、本薬が効果的な閉塞性脳内腫瘍は、ほとんどは閉塞性脳内腫瘍である。閉塞性脳内腫瘍であることが確認できれば、本薬を使用していない。

【薬を始めるにあたって】
●飲み始めは気持ち悪くなることもあるが、継続して飲むことで体が慣れて、症状は治まります。
●急に止めることがあります。車の運転などに気をつけてください。
●薬を急に止めると症状が悪化し、副作用が現れることがあります。自分の判断で服用を中止しないでください。

薬学生
パーキンソン病の病態や治療薬の作用部位がわかりやすくまとめている! 苦手だったのに読んで分かるようになりました!

CHECK!
各疾患での薬物療法の目的や役割、位置づけを図示します。

レボドパ(L-dopa)

intro: 最も代表的なパーキンソン病治療薬、ドパミンの前駆物質であり、脳内で減少したドパミンを補充し、運動症状改善効果が最も強力である。一方、長期投与時に不随意運動などの運動合併症。

MINIMUM ESSENCE
一般名 ●レボドパ(L-dopa) …内、注
作用 ●パーキンソン病で不足しているドパミンを補充し、運動症状改善効果が最も強力である。一方、長期投与時に不随意運動などの運動合併症。

薬理
●パーキンソン病、パーキンソン症候群
●閉塞性脳内腫瘍

副作用 ●悪性症候群 ●悪心・嘔吐、食欲不振、便秘 ●起立性低血圧 ●不随意運動(ジスキリアなど) ●幻覚、妄想、異常行動 ●wearing off現象、on-off現象

注意 ●悪性症候群の危険があるため、急に中断してはならない。

【補足事項】
●この薬、wearing off現象の改善に使用する経路用薬(テウロドーパ)もある。
●大量の蛋白質摂取により脳内のドパミン濃度が低下する。
●DCIを併用していない場合、ピロキシド(ピロキシド)が効果的である(ピロキシドはDCIの代謝物を促進するため)。
●脳内腫瘍の患者が多いが、本薬が効果的な閉塞性脳内腫瘍は、ほとんどは閉塞性脳内腫瘍である。閉塞性脳内腫瘍であることが確認できれば、本薬を使用していない。

【薬を始めるにあたって】
●飲み始めは気持ち悪くなることもあるが、継続して飲むことで体が慣れて、症状は治まります。
●急に止めることがあります。車の運転などに気をつけてください。
●薬を急に止めると症状が悪化し、副作用が現れることがあります。自分の判断で服用を中止しないでください。

薬学生
初めての服薬指導時の参考に、口語で例文を示しています。

CHECK!
薬のポイントをまとめています。



薬がみえる vol.2

- 第1版 2015年7月発行
- B5判 / 496頁
- 定価 3,960円(本体3,600円+税10%)
- ISBN978-4-89632-585-0

監修者 (一部紹介)

※ご所属は発行当時のものです。

- 朝倉 俊成 新潟薬科大学薬学部 臨床薬学研究室 教授
- 厚味 巖一 帝京大学薬学部 教授
- 田村 和広 東京薬科大学薬学部 内分・神経薬理学教室 准教授
- 杉山 健太郎 東京薬科大学薬学部 医療薬学 臨床薬理学教室 准教授
- 栗原 順一 帝京大学薬学部 臨床薬学講座 医薬品作用学研究室 教授
- 伊東 明彦 明治薬科大学 治療評価学 教授
- 弘世 貴久 東邦大学医学部内科学講座 糖尿病・代謝・内分泌学分野 教授
- 横手 幸太郎 千葉大学大学院医学研究院 細胞治療内科学講座
- 鈴木 敦詞 藤田保健衛生大学医学部 内分泌・代謝内科学 教授
- 川人 豊 京都府立医科大学大学院 医学研究科 免疫内科学 病院教授

- 深谷 孝夫 高知大学 名誉教授 東北薬科大学 産婦人科 顧問
- 柴原 浩章 兵庫医科大学 産婦人科学講座 主任教授
- 松原 茂樹 自治医科大学 産婦人科学 教授
- 高山 信之 杏林大学医学部 第二内科
- 朝倉 英策 金沢大学附属病院 病院臨床教授
- 村崎 かがり 東京女子医科大学 医学教育学・循環器内科学 特任准教授
- 村田 敏規 信州大学医学部 眼科 教授
- 増山 敬祐 山梨大学医学部 耳鼻咽喉科・頭頸部外科 教授
- 内 博史 九州大学大学院医学研究院 皮膚科学分野 准教授
- 杏林大学 保健学部看護学科・医学部形成学 兼任教授
- 大浦 紀彦

収録内容

糖・脂質代謝の疾患と薬

- 糖尿病
- 糖尿病急性合併症
- 糖尿病慢性合併症
- 脂質異常症
- メタボリックシンドローム
- 高尿酸血症・痛風

骨・関節・カルシウム代謝の疾患と薬

- 骨粗鬆症
- その他の骨・関節疾患

内分泌系の疾患と薬

- 内分泌総論
- 視床下部・下垂体ホルモン
- 甲状腺ホルモン

止血機構の異常

- 止血機構の異常

免疫・炎症・アレルギー系の疾患と薬

- 免疫総論
- アレルギー
- 移植医療 (拒絶反応と移植片対宿主病 (GVHD))
- 抗炎症薬
- アレルギー薬
- 自己免疫疾患総論
- 関節リウマチと自己免疫疾患

眼の疾患と薬

- 眼科総論
- 緑内障
- 白内障

加齢黄斑変性

- 加齢黄斑変性
- その他の眼科疾患

耳鼻咽喉の疾患と薬

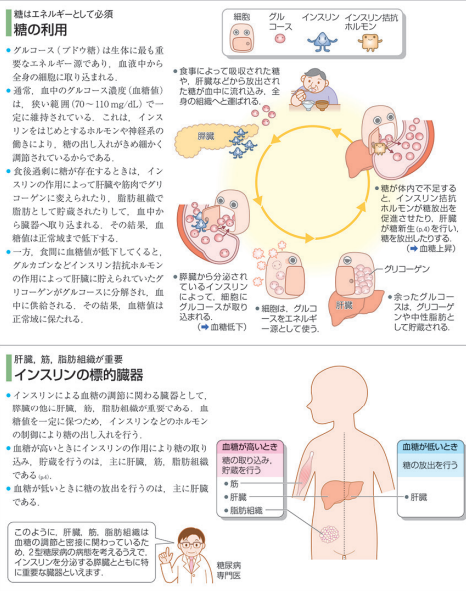
- 耳鼻咽喉の疾患と薬
- 耳の疾患
- 鼻の疾患
- 咽喉・喉頭の疾患

皮膚の疾患と薬

- 皮膚科総論
- アトピー性皮膚炎
- じんま疹
- 接触皮膚炎
- 褥瘡
- その他の皮膚疾患

糖尿病

糖代謝



CHECK!

糖尿病の解説の前に、生理的な糖代謝の機序を解説しているので、病態や薬の作用機序を理解しやすくなっています。

1型糖尿病

intro. 膵β細胞の破壊により、インスリン分泌が急速・不可逆的に低下して起こる糖尿病。インスリン分泌は膵β細胞のみに局限し、血糖コントロールが難しく、全身合併症の発症リスクが高い。

MINIMUM ESSENCE

- 小児～思春期の発症が多いが、中高年発症も認められる。
- 全糖尿病に占める割合は5%以下。男子：女子=1：1.5。

原因・病機

- ウイルス感染など (環境因子) が引き金となつて発症する。
- 特定のHLA型など (遺伝因子) をもつ人は罹患率が高くなる。

病態生理

- ウイルス感染により免疫異常が起こり、自己免疫により膵β細胞が破壊され、インスリン分泌が低下、廃絶する。

症状・所見

- 多尿・口渴・多飲、体重減少
- 意識障害 (昏睡)、アセトン臭、pH ↓

検査・診断

- 血糖 ↑、HbA1c ↑ (劇症1型では上昇していないことが多い)、尿糖 (+)
- 尿中ケトン体 (+)、血中ケトン体 ↑
- GAD抗体、膵島細胞抗体、インスリン自己抗体などが陽性 (これらの自己抗体は陽性の場合もある)

治療法

1. インスリン療法
2. 食事療法、運動療法 (禁食となる場合もある)
3. 合併症がある場合は、その治療を行う。

経過・予後

- 進行の速さは様々だが、最終的にはインスリン依存状態となる。
- 血糖コントロール不良の場合、糖尿病合併症をきたす。

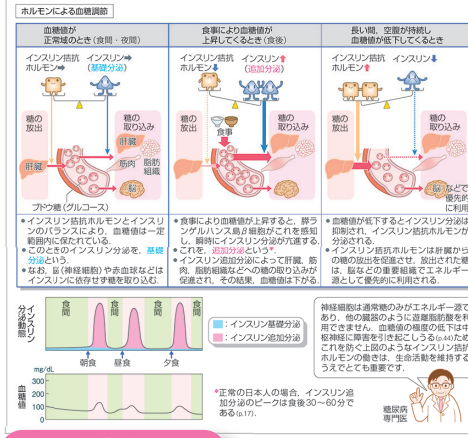
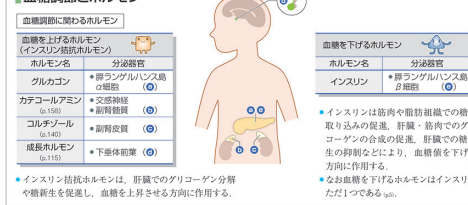
【補足事項】

- 自己抗体が検出される自己免疫性で、自己抗体が証明できない特発性に分類される。
- また、進行の速さにより、劇症1型 (数日間で急激に進行)、急性発症1型 (数週間から数ヶ月で発症)、緩発1型 (数年から数十年で緩やかに進行) に分けられる。
- 劇症1型は発症が急激なため、慢性の高血糖を示すHbA1cの上昇は発症時には認めないことが多く (HbA1c < 8.7%が診断基準の1つ)、診断時に注意が必要である。
- 膵β細胞が破壊されているため、インスリン分泌能の膵口血糖低下や、GLP-1変容体 (GLP-1受容体拮抗薬) の効果は、また、ヒトグリアド素、チロシリン阻害薬は効果的である。
- 膵β細胞が破壊されているため、食後高血糖を正すため、インスリン療法は補助として使用する。

薬剤師

糖尿病は社会的関心も非常に高い分野なので、じっくり再確認 (復習) できて良かったです。内服・注射・病態・ケアなど幅広くフォローされていて良かったです。

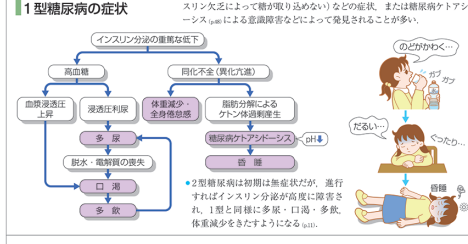
インスリンは血糖値を下げるためのホルモン



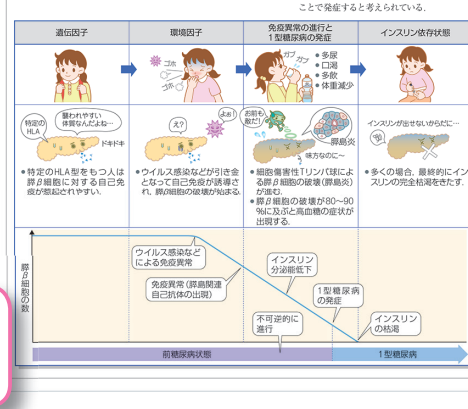
薬剤師

出張健康相談の時に持参し、患者さんにイラスト・図を見せながら説明している。好評を得ている。

インスリンの絶対的不足による1型糖尿病の症状

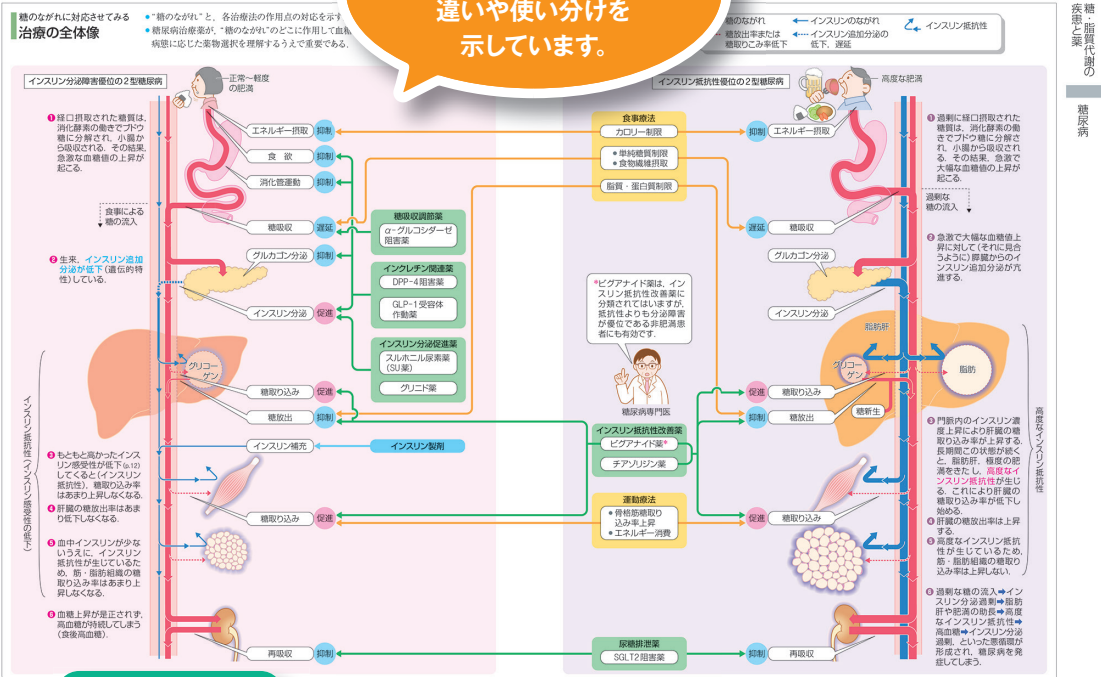


自己免疫的機序によって不可逆的に膵β細胞の破壊が進む1型糖尿病の成因と病態



CHECK!

同種・同効薬の作用点の違いや使い分けを示しています。



薬学生

糖尿病や脂質異常症は治療ターゲットや薬が多いが、うまくまとまっていて見やすい、使いやすい。

インスリン

インスリン製剤

intro. 糖尿病において不足しているインスリンを補充する薬。インスリン製剤による効果(インスリン療法)は、患者の病態、生活様式に応じて、製剤を選択し、併用し、健康なインスリン分泌(ターンオーバー)を模倣することで、血糖をコントロールする。基本的に自己注射(皮下)治療する。

MINIMUM ESSENCE

- 一般名
 - ①超速効型
 - インスリンアサルト
 - インスリングルジン
 - ②速効型
 - ヒトインスリン/生成後ヒト中性的インスリン
 - 中間型インスリンリスポロ
 - ヒトインスリン
 - 中間型インスリンリスポロ
 - インスリンデメテル
 - ③混合型
 - 二相性プロタミン結晶性インスリン
 - インスリンリスポロ混合製剤
 - ヒト二相性プロテインインスリン
- 作用
 - 細胞膜にあるインスリン受容体に結合し、チロシンキナーゼを活性化する。
 - 主要な標的臓器は、肝臓、骨格筋、脂肪組織である。
 - 肝臓：糖新生抑制、グリコーゲン合成促進、分解抑制、脂肪合成促進。
 - 骨格筋：GLUT4による糖取り込み促進、グリコーゲン合成促進。
 - 脂肪組織：GLUT4による糖取り込み促進、脂肪合成促進、分解抑制。
- 禁忌
 - インスリン療法が適応となる糖尿病(1型、2型)、高血糖状態
- 副作用
 - 低血糖状態
 - 低血糖
- 【補足事項】
 - 糖尿病合併症(網膜症、腎臓病、神経障害)に対して、インスリン持続療法を施行する時は、K⁺の補給を行う(K⁺が細胞内へ移動して低血糖をきたすため)。
 - (補外)高血糖に対する治療として使用されることある(グルコース・インスリン療法)。
- 【指導事項】
 - この薬は、自己注射する薬です。自己注射の手技指導を受け、指示に従ってください。
 - インスリンの製剤、量、注射する時刻はそれぞれ異なります。主治医の指示を正しく守ってください。
 - インスリン療法を開始しても、食事療法・運動療法ははじめてください。
 - 血糖値を測定したときのために、砂糖やブドウ糖を含むお菓子を携帯しておきましょう。
 - 体調が良くないときは注意を守ってください(シラックドール)。

基礎分泌と追加分泌を繰り返すインスリン製剤の種類

生活でインスリン分泌は、常に一定量分泌される「基礎分泌」と、食事で血糖値の上昇に合わせて追加分泌される「追加分泌」の2つからなる。

基礎分泌に合わせたインスリン製剤：超速効型、速効型、混合型、中間型、持続型

追加分泌に合わせたインスリン製剤：超速効型、速効型、混合型、中間型、持続型

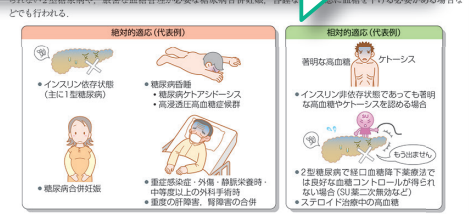
基礎分泌と追加分泌を繰り返すインスリン製剤の種類

基礎分泌に合わせたインスリン製剤：超速効型、速効型、混合型、中間型、持続型

追加分泌に合わせたインスリン製剤：超速効型、速効型、混合型、中間型、持続型

薬学生

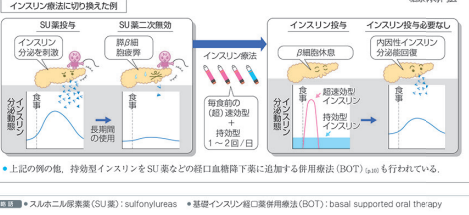
全体的に人のイラスト等が描かれているのがとても印象に残りやすく、覚えるのにとても役立ちます。



一生インスリン療法を継続しなくてもよいSU薬二次無効に対するインスリン療法

二次無効とは、2型糖尿病において効果が発現しない経口血糖降下薬が有効になることであり、SU薬(スルホニル尿素)によるものが多く知られている。SU薬はβ細胞を刺激してインスリン分泌を促進するが、長期使用するとβ細胞の機能を低下させ、インスリン分泌量が減少してしまう。このため、一時的にインスリン療法に切り替えると、β細胞が休息でき、インスリン分泌が回復することがある。

二次無効の状態でもSU薬を使い続けると、インスリン分泌量が回復しなくなり、血糖値がコントロールできなくなる。インスリン療法を開始することで、血糖値をコントロールしやすくなり、合併症のリスクを減らすことができる。主治医と相談して、適切な治療法を選択してください。



薬学教員

化合物の構造が丁寧に描かれており、さらに官能基の違う箇所にもわかりやすい説明がついている。

糖質・脂質コルチコイド作用の強さと作用時間がポイント

主な糖質コルチコイド関連薬の作用比較

薬名	糖質コルチコイド作用 (0-10)	脂質コルチコイド作用 (0-10)	作用時間 (時間)	特徴
ステロイド	1.2	1	1	内分泌系ホルモンの作用を模倣する
ヒドロコルチゾン	1.2	0.7	0.7	糖質コルチコイド作用が強い
フルドコルチゾン	2.5	4	0.8	糖質コルチコイド作用が強い
メチルプレドニゾン	2.8	5	4	糖質コルチコイド作用が強い
トリアムシロロン	-	5	4	糖質コルチコイド作用が強い
デキサメタゾン	3.5	20	4	糖質コルチコイド作用が強い
ベタメタゾン	3.5	25	4	糖質コルチコイド作用が強い

糖質コルチコイド関連薬の構造

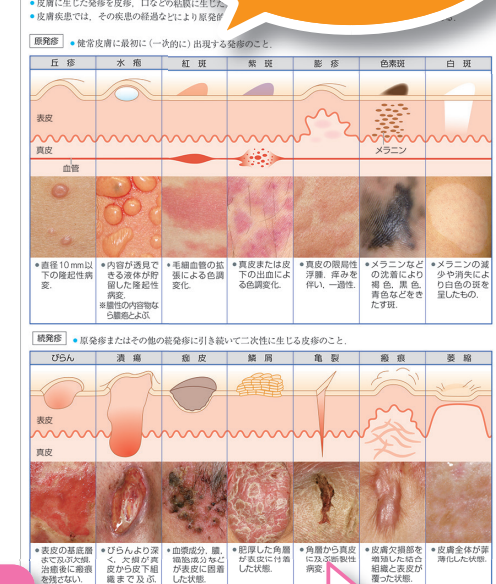
糖質コルチコイドの構造は、ステロイド骨格に糖質側鎖と脂質側鎖が結合している。糖質側鎖の長さや置換基の種類によって、糖質コルチコイド作用と脂質コルチコイド作用の強さが異なる。

糖質コルチコイド作用の強さと作用時間がポイント

糖質コルチコイド作用の強さは、糖質側鎖の長さによって異なる。糖質側鎖が長いほど、糖質コルチコイド作用は強くなる。脂質コルチコイド作用の強さは、脂質側鎖の長さによって異なる。脂質側鎖が長いほど、脂質コルチコイド作用は強くなる。

CHECK!

疾患・症状の写真を掲載しています。



発疹の種類はたくさんあり、今まではそれぞれザックリとしたイメージしかなかったが、このページ1枚に全てまとまっていて違いと特徴がわかりやすかった。実際の写真と一緒に並んでいるのが良い。

CHECK!

構造活性相関を解説しています。

薬剤師

発疹の種類はたくさんあり、今まではそれぞれザックリとしたイメージしかなかったが、このページ1枚に全てまとまっていて違いと特徴がわかりやすかった。実際の写真と一緒に並んでいるのが良い。



薬がみえる vol.3

- 第1版 2016年11月発行
- B5判 / 628頁
- 定価 4,290円(本体3,900円+税10%)
- ISBN978-4-89632-640-6

監修者 (一部紹介)

※ご所属は発行当時のものです。

- 加藤 伸一 京都薬科大学 病態薬科学系 薬物治療学分野 教授
- 鈴木 英雄 筑波大学 医学教育学 准教授
- 荒瀬 康司 虎の門病院 健康管理センター・画像センター・統括センター長/肝臓科
- 渡利 彰浩 大阪大学大学院薬学研究所 生体機能分子化学分野 助教
- 磯濱 洋一郎 東京理科大学薬学部 教授
- 土橋 邦生 群馬大学医学部保健学科 教授
- 中野 隆史 大阪医科大学医学部 微生物学教室・教育センター 教授
- 笠原 敬 奈良県立医科大学感染症センター 准教授
- 野口 雅久 東京薬科大学薬学部 病原微生物学教室 教授
- 忽那 賢志 国立国際医療研究センター 国際感染症センター
- 木村 宏 名古屋大学大学院医学系研究科 総合医学専攻 微生物・免疫学講座 ウイルス学分野 教授

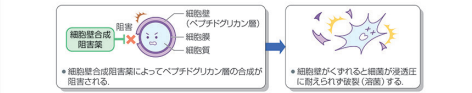
収録内容

消化器系の疾患と薬 消化器総論 消化管総論 食欲・消化作用薬 制吐薬 止痢薬 下剤 胃食道逆流症 (GERD) 消化性潰瘍 炎症性腸疾患 (IBD) 機能性消化管障害 (FGID) 薬剤性腸炎 肛門部疾患 肝臓・胆道・膵臓総論 肝炎総論 ウイルス性肝炎 肝硬変	薬物性肝障害 その他の肝炎・肝障害 胆石症 膵炎 呼吸器系の疾患と薬 呼吸器総論 喘息 (気管支喘息) COPD (慢性閉塞性肺疾患) 間質性肺炎 感染症と薬 感染症 細菌 抗菌薬 細胞壁合成阻害薬 タンパク質合成阻害薬	核酸合成阻害薬 葉酸合成阻害薬 細胞膜機能障害薬 抗結核薬 薬剤耐性菌の治療薬 細菌感染症 呼吸器感染症 消化器感染症 感覚器感染症 尿路感染症 性感症 中枢神経系感染症 循環器・胸膜感染症 皮膚感染症 全身感染症 ウイルス総論 かぜ症候群 インフルエンザ	ヘルペスウイルス感染症 HIV 感染症/AIDS その他のウイルス感染症 真菌 抗真菌薬 真菌感染症 寄生虫 原虫感染症 蠕虫感染症 悪性腫瘍と薬 悪性腫瘍総論 悪性腫瘍の治療 抗がん薬総論 化学療法薬 分子標的薬 免疫チェックポイント阻害薬 ホルモン療法薬	支持療法 呼吸器のがん 消化器のがん 乳房のがん 婦人科のがん 泌尿器のがん 脳腫瘍 頭頸部のがん 悪性軟部腫瘍 (軟部肉腫) 骨のがん 皮膚のがん 原発不明がん 緩和医療 (緩和ケア)
---	---	--	---	--

細胞壁合成阻害薬

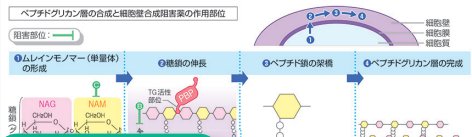
総論

抗菌薬の中で最重要
細胞壁合成阻害薬とは
●細胞壁はほとんどの細菌に存在せず、かつ細菌の生存に必要であるため、選択毒性の観点から抗菌薬の標的として狙いやすい。
●細胞壁合成阻害薬は細胞壁の主要成分ペプチドグリカン層の合成を阻害する。



ペプチドグリカン層の合成を阻害する

作用機序
●細胞壁合成阻害薬の作用部位であるペプチドグリカン層は、ムレインモノマー (単量体) が多数連結することで合成される。
●細胞壁合成阻害薬は、それぞれA~Dに作用する。



薬学生

抗菌薬がたくさんあり、どの薬がどの菌に有効なのか覚えるのに手こずっていたところ、本書にはところどころにそれらをまとめた表や図があることに気づき、より深くより丁寧に学ぶことができたと感じました。

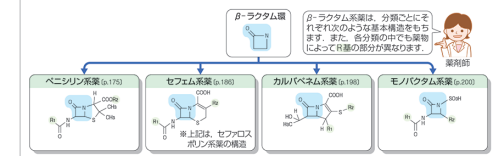
●β-ラクタム系は清潔な細胞分裂をしている細菌、つまり、細胞壁を合成している細菌に対して殺菌的に作用する。
●PBPは複数の種類があり、細菌によって所有する数も異なる (例えば黄色ブドウ球菌は4種類、大腸菌は17種類以上)¹⁾。

●●● ● アセチルグルタミン酸 (Ac) acetyl group ● グルタミン酸 (Glu) glutamic acid ● N-アセチルグルコサミン (NAG) N-acetylglucosamine
● アミノペプチドグリカン合成阻害薬 (AMP) aminopeptidase inhibitor ● ペニシリン結合タンパク質 (PBP) penicillin-binding protein ● トランスペプチダーゼ (TP) transpeptidase ● グルチン (Glu) glutine ● アラニン (Ala) alanine ● シリン (Cys) cysteine ● アミノピルイジン酸 (AP) aminopyrrolidone acid
● ● 大腸菌などのグラム陰性菌では、L-DAP と D-Ala が連続して結合する。

分類	主な作用
β-ラクタム系抗菌薬	● PBPを阻害
β-ラクタム系抗菌薬 (β-ラクタム系)	● ムレインモノマーがペプチドグリカン層に組み込まれることを阻害
β-ラクタム系抗菌薬 (β-ラクタム系)	● NAMの合成阻害
β-ラクタム系抗菌薬 (β-ラクタム系)	● D-Ala合成、またはD-Alaのペプチド鎖への結合を阻害 (抗結核薬)

β-ラクタム系抗菌薬

β-ラクタム系抗菌薬 (β-ラクタム系) とは、細胞壁合成阻害薬のうち、β-ラクタム系を基本構造としてβ-ラクタム系抗菌薬のうちの、β-ラクタム系系には、ペニシリン系、セフェム系、カルバペネム系、モノバクタム系がある。



●上記の他にベネム系²⁾がある。
●β-ラクタム系はほとんどの細菌に対する毒性が低い (高用量を用いても比較的安全的) こと³⁾、古くから使用されており、エビデンスが豊富なことなどから、安全性が最も高い薬剤とすべきである。
●抗菌効果は時間依存性であり、各薬剤で多少異なるが、%T>MICが40~50%以上となるように薬剤投与が必要となる⁴⁾。

●β-ラクタム系は共通するβ-ラクタム環 (細菌のPBPと結合する部位) には、各薬剤ごとに異なる側鎖がついている⁵⁾。
●この側鎖の違いが、有効な細菌 (スペクトル) や薬物動態の違いを生み出している。

主な特徴	ペニシリン系 ¹⁾	セフェム系 ¹⁾	カルバペネム系 ¹⁾	モノバクタム系 ¹⁾
細菌の作用 (大腸菌の場合)	PBP1B、PBP4に結合して細胞壁の合成を阻害	PBP3に結合することで菌体がフラグメント化し、その菌体は死滅	PBP2に結合することで菌体がフラグメント化し、その菌体は死滅	PBP3に結合することで菌体がフラグメント化し、その菌体は死滅
血中半減期	約30分~1時間	約1時間 ●セフトリアキソンは約6時間	約1時間	約2時間
代謝経路	腎	●セフトリアキソンは肝代謝 ●セフトリアキソンは肝代謝	腎	腎

●β-ラクタム系は共通するβ-ラクタム環 (細菌のPBPと結合する部位) には、各薬剤ごとに異なる側鎖がついている⁵⁾。
●この側鎖の違いが、有効な細菌 (スペクトル) や薬物動態の違いを生み出している。

●●● ● 最小発育阻止濃度 (MIC) (minimum inhibitory concentration)

CHECK!
薬物発見時の歴史的エピソードを親しみやすくマンガで解説しています。

PBPに結合して阻害

作用機序

- β-ラクタム系は、ペプチドグリカン層を構成するペプチド鎖のD-アラニン-D-アラニン (D-Ala-D-Ala) に構造が似ている。
- このため、ペニシリン結合タンパク質 (PBP) にβ-ラクタム環が結合して薬理反応を阻害する (競合阻害)。

●β-ラクタム系は清潔な細胞分裂をしている細菌、つまり、細胞壁を合成している細菌に対して殺菌的に作用する。
●PBPは複数の種類があり、細菌によって所有する数も異なる (例えば黄色ブドウ球菌は4種類、大腸菌は17種類以上)¹⁾。

SUPPLEMENT

β-ラクタム系が有効な細菌

- マコブスでは細胞壁がなく、また、リケッチア、クラミジア、およびレジオネラ菌は細胞内に寄生するといった一般細菌とは異なる特徴をもつため、これらの細菌にはβ-ラクタム系が有効である。

●クラミジアは細胞壁をもつがペプチドグリカンをもたないが、通常はアミノペプチドグリカン内で増殖するため、臨床的に無効である。
●レジオネラ菌は細胞壁がなく、また、リケッチア、クラミジア、およびレジオネラ菌は細胞内に寄生するといった一般細菌とは異なる特徴をもつため、これらの細菌にはβ-ラクタム系が有効である。

●●● ● ペニシリン結合タンパク質 (PBP) penicillin-binding protein ● セリン (Ser) serine ● アラニン (Ala) alanine ● グルチン (Glu) glutine ● トランスペプチダーゼ (TP) transpeptidase

ペニシリン系

アオカビが生産する抗生物質

ペニシリン系抗菌薬とは

- ペニシリン系抗菌薬は、β-ラクタム系¹⁾の一種である。
- 1928年、イギリスのアレクサンダー・ Flemingがペニシリンを発見した。

●この発見から10年以上かかり、エルンスト・ボリス・チェーンとロジャー・ペロウリーがアメリカでペニシリンの実用化に成功した。ことから、ペニシリン系をほとんどの実用化の発見と、細菌の耐性化のみならずここがスタートした。

天然ペニシリンと合成ペニシリン

分類

- ペニシリンはもとより、黄色ブドウ球菌に対する抗生物質として発見された²⁾。このように、微生物から直接精製されるものを天然ペニシリンという。
- このほか、耐性菌に対して有効となるように、また、グラム陰性菌や嫌気性菌へとスペクトルが広がるように合成ペニシリンが開発された。

分類	大きなβ-ラクタム環のβ-ラクタム系 (イメー)			
	グラム陽性菌	グラム陰性菌	嫌気性菌	特殊な細菌
天然ペニシリン	●			
合成ペニシリン	●	●	●	●

●上記のスペクトルは開発時のもの (獲得耐性が少ないもの) である。抗菌薬の使用に伴う耐性菌の増加や、より強い抗菌活性をもつ抗菌薬の開発などにより、現在では使用される目的が異なる場合がある。
●この中で注意したいのは、スペクトルが広がるにつれて、副作用も増加する可能性があることである。また、副作用を抑えるために、副作用を抑える薬 (副作用抑制薬) が処方されることがある。

●●● ● 6-アミノペニシラン酸 (6-APA) 6-aminopenicillanic acid



薬がみえる vol.4

● 第1版 2020年4月発行
 ● B5判 / 384頁
 ● 定価 3,960円(本体3,600円+税10%)
 ● ISBN978-4-89632-800-4

監修者

※ご所属は発行当時のものです。

- 田村 和広 東京薬科大学薬学部 薬理学教室 教授
 山口 拓 長崎国際大学薬学部 薬物治療学研究室 教授
 坂本 謙司 帝京大学薬学部 医薬品作用学研究室 教授
 山崎 浩史 昭和薬科大学 薬物動態学研究室 教授
 井上 勝央 東京薬科大学薬学部 薬物動態制御学 教授
 丸山 徹 熊本大学薬学部 薬剤学分野 教授
 大野 能之 東京大学医学部附属病院 薬剤部 副薬剤部長
 山村 重雄 城西国際大学薬学部 教授

- 九川 文彦 兵庫医療大学 教授 薬学部 医療薬学領域薬物動態学分野
 本間 真人 筑波大学医学医療系 臨床薬理学 教授 筑波大学附属病院 薬剤部長
 角山 香織 大阪薬科大学 臨床薬学教育研究センター 准教授
 我妻 恭行 東北医科薬科大学薬学部薬剤学教室 教授
 西川 元也 東京理科大学薬学部 教授
 渡邊 徹 昭和大学藤が丘病院 薬剤部 薬剤部長
 向後 麻里 昭和大学薬学部 臨床薬学講座 薬物治療学部門 教授
 清野 敏一 帝京平成大学薬学部 教授

収録内容

- 薬力学**
 薬理学総論
 薬の作用様式
 標的分子
 副作用と有害事象
 薬力学の理論
- 薬物動態学**
 薬物の体内動態
 生体膜透過
 吸収
 分布
 代謝
 排泄
 薬物動態パラメータ

- 薬物速度論
 線形 1-コンパートメントモデル
 線形 2-コンパートメントモデル
 非線形性の薬物動態学
 生理学的モデル
 モデル非依存的な解析法
 PK/PD 理論
 TDM
 重要な式まとめ
- 相互作用**
 相互作用

- 製剤学**
 製剤学とは
 経口投与する製剤
 口腔内に適用する製剤
 注射により投与する製剤
 気管支・肺に適用する製剤
 目に投与する製剤
 耳に投与する製剤
 鼻に適用する製剤
 直腸に適用する製剤
 腔に適用する製剤
 皮膚などに適用する製剤
 漢方製剤
 添加剤
 DDS 総論

- 放出制御
 吸収改善
 ターゲティング
 プロドラッグ
- 薬剤の使用と実務**
 医薬品
 医薬品情報
 処方箋
 用法・用量
 禁忌・警告
 配合変化
 服薬指導
 小児の薬学的管理
 高齢者の薬学的管理
 ポリファーマシー

用量-反応曲線

薬物の用量(投与量)が多くなり、標的における薬物濃度が高まるほど、薬物と標的分子が結合する確率が高まり、薬理作用が強くなる。しかし、用量が多すぎると、副作用や、目的薬理作用を発生する標的分子以外に結合することによる副作用が現れ、患者に害を及ぼすことがある。そのため、用量と作用の関係を理解し、薬を使用する際には必ず安全な用量を用いることが重要となる。薬物の用量は、示す作用によって次のように大きく分類される。

有効量を求めるために必須
 ● 薬物の用量の対数を横軸に、特定の生体反応(主作用、中毒作用、致死作用)を生じる個体(患者、実験動物など)の割合を縦軸にとると、1つの反応もS字状の曲線(シグモイド曲線)となる。これを用量-反応曲線という。

薬物の用量(投与量)が多くなり、標的における薬物濃度が高まるほど、薬物と標的分子が結合する確率が高まり、薬理作用が強くなる。しかし、用量が多すぎると、副作用や、目的薬理作用を発生する標的分子以外に結合することによる副作用が現れ、患者に害を及ぼすことがある。そのため、用量と作用の関係を理解し、薬を使用する際には必ず安全な用量を用いることが重要となる。薬物の用量は、示す作用によって次のように大きく分類される。

無効量 有効量(有効量) 中毒量 致死量

最小有効量 50%有効量(ED₅₀) 最大有効量 最小中毒量 50%中毒量(DD₅₀) 最小致死量 50%致死量(LD₅₀)

● 一般に、臨床ではED₅₀に近い用量が治療に用いられる。
 ● この他の指標として、最大効果の半分の効力を示す中モル濃度である50%有効濃度(ED₅₀)がある。
 ● これらのグラフを示すときの縦軸は4:1以下の「薬力の理論」の章を参照のこと。

臨床試験は、基礎研究(動物実験)の成果(薬理作用)を、実際の患者(臨床)に適用するための重要な手段である。臨床試験で得られたデータをもとに、まずは安全性が高い少量(LD₅₀以下の量など)を試し、段階的に増量することで安全かつ有効な用量を決定していきます。

CHECK!

薬の作用について、概要を豊富なイラストで解説した後に、理論を解説しています。

結合的アンタゴニストの効力

pA₂とK_i

- 結合的アンタゴニストの効力を示す指標としてpA₂がある。pA₂は「アゴニストの濃度-反応曲線を2倍濃度側に平行移動させるのに必要な結合的アンタゴニストのモル濃度の負の常用対数値」と定義される。
- 占有率と反応率は等しいと仮定したうえで、pA₂を式で定義すると、次のように示すことができる。

$$pA_2 = -\log [A_2] \quad (pA_2 \text{の定義より})$$

$$\frac{[A]}{[A_2]} = 2 \quad (\because \text{右図より } [A] = 2 \cdot [A_2])$$

$$K_A \cdot \left(1 + \frac{[I]}{K_i}\right) + [A] = \frac{[A_2]}{K_A + [A_2]} = 0.5$$

[A] : アゴニストの濃度-反応曲線を2倍濃度側に平行移動させる結合的アンタゴニスト濃度
 [A₂] : 結合的アンタゴニスト濃度
 [I] : 結合的アンタゴニスト濃度
 K_A : アゴニストの解離定数
 K_i : 結合的アンタゴニストの解離定数

● 上記の3つの式を合わせると、次のように式を整理できる。

$$K_A \cdot \left(1 + \frac{[I]}{K_i}\right) + [A] = \frac{[A_2]}{K_A + [A_2]} = 0.5$$

分母を消して不要な項を削除し、さらに両辺を[A]₂で割って整理

$$\frac{[A]}{[A_2]} \cdot \left(1 + \frac{[I]}{K_i}\right) + \frac{[A]}{[A_2]} = \frac{1}{K_A + [A_2]}$$

2を代入して式を整理

$$2 \cdot \left(1 + \frac{[I]}{K_i}\right) + 2 = \frac{1}{K_A + [A_2]}$$

両辺の負の常用対数をとる

$$-\log K_i = -\log [I] \quad pA_2 = -\log [I] \text{ を代入}$$

$$-\log K_i = pA_2$$

● すなわち、pA₂はK_iの負の常用対数値である。言い換えると、K_iはアゴニストの濃度-反応曲線を2倍濃度側に平行移動させるのに必要な結合的アンタゴニストのモル濃度ともいえる。

● まとめると、次のことがいえる。

小さい → 高濃度でないとアゴニストを抑制できない
 大きい → 低濃度でもアゴニストを抑制できる

結合的アンタゴニストの効力(親和性) pA₂ 解離定数(K_i)

受容体の分類

● 受容体は、細胞膜受容体と細胞内受容体の2つに大きく分類される。
 ● 細胞膜受容体は細胞膜上に存在し、様々なシグナル伝達を生じる受容体である。一方、細胞内受容体は細胞内に存在し、核内DNAに働きかけてタンパク質合成に影響を与える受容体である。構造・機能や存在部位の違いから、次のように分類される。

存在部位が異なる
 ● 細胞膜受容体は細胞膜上に存在し、様々なシグナル伝達を生じる受容体である。一方、細胞内受容体は細胞内に存在し、核内DNAに働きかけてタンパク質合成に影響を与える受容体である。構造・機能や存在部位の違いから、次のように分類される。

構造と機能が異なる
 ● 細胞膜受容体は主に次の3つに分類される。これら3つの受容体も細胞外領域にリガンドが結合することで活性化される。

構造	イオンチャネル内蔵型受容体 (α17)	Gタンパク質共役型受容体 (α18)	酵素内蔵型受容体 (α24)
構成単位数	4~5個	7個	1個
リガンド結合部位	細胞外	細胞外	細胞外
リガンド結合時	イオン透過性が増える	Gタンパク質が活性化される	酵素活性部位が活性化される
細胞内作用	イオン透過性が増える	Gタンパク質が活性化される	酵素活性部位が活性化される

イオンチャネル内蔵型受容体 (α17)
 ● アミノ酸受容体
 ● イオン透過性が増える

Gタンパク質共役型受容体 (α18)
 ● Gタンパク質が活性化される

酵素内蔵型受容体 (α24)
 ● 酵素活性部位が活性化される

イオンチャネル内蔵型受容体 (α17)
 ● アミノ酸受容体
 ● イオン透過性が増える

Gタンパク質共役型受容体 (α18)
 ● Gタンパク質が活性化される

酵素内蔵型受容体 (α24)
 ● 酵素活性部位が活性化される

イオンチャネル内蔵型受容体 (α17)
 ● アミノ酸受容体
 ● イオン透過性が増える

Gタンパク質共役型受容体 (α18)
 ● Gタンパク質が活性化される

酵素内蔵型受容体 (α24)
 ● 酵素活性部位が活性化される

WEBコンテンツ

vol.4では、学習内容の補強のため以下の2つのWEBコンテンツを用意しています。

計算式の詳細
 紙面では解説しきれなかった詳しい変形を解説しています。

演習問題
 本文中の式を使った国試形式の問題を解くことができます。

以下のQRコード、もしくはURLからアクセスできます。

<https://www.byomie.com/gallery/kusumie/>

代謝

監修 山崎 浩史

代謝

WORDS & TERMS

代謝 代謝とは、体内に入った薬物が、薬物代謝酵素により体外に排泄されたり体内に蓄積されたりする過程を指す。...

MINIMUM ESSENCE

代謝反応は第1相反応と第2相反応に分類される。いずれも主に肝臓で起こる。...

シトクロムP450

薬物の酸化と還元を担う酵素群の一つ。基質特異性が低く、様々な薬物を代謝する。...

代謝の調節要因

1. 薬物投与：薬物投与による薬物代謝酵素の発現変動。...

代謝の調節

投与された薬物が全身循環血に入前に分解・代謝されること。...

ヘムタンパク質

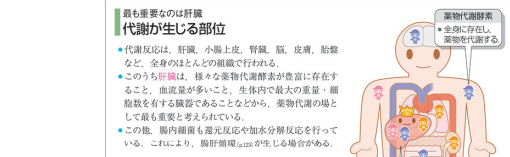
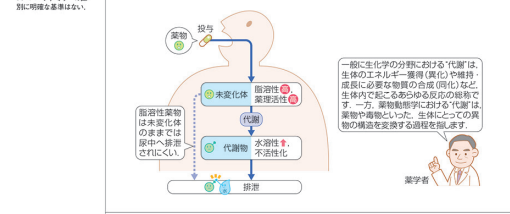
ヘムタンパク質は、鉄原子を中心として、4つの窒素原子が配位した鉄原子を中心とする5配位の鉄原子を有する。...

CHECK! 各単元で重要なポイントをまとめています。

薬物動態学

WORDS & TERMS

薬物を排泄しやすくする 薬物の代謝 薬物の代謝とは、体内に入った薬物の化学構造が酵素により変化する過程のことである。...



最も重要な肝臓 代謝が生じる部位 代謝反応は、肝臓、小腸上皮、腎臓、脳、皮膚、胎盤など、全身のほとんどの組織で行われる。...

薬物代謝酵素は肝臓を産生する 小腸上皮にも多く存在します。...

薬学生 薬剤学は文章だけでなくなかなかイメージしづらいが、イラストがあるとすぐに理解できる。

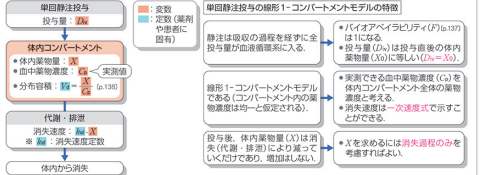
線形1-コンパートメントモデル

監修 山崎 浩史

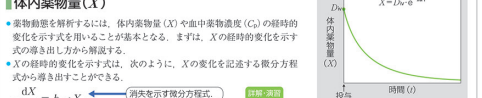
単回静注投与

単回静注投与

最も単純なモデル 単回静注投与は、投与によって解析に用いるパラメータや関係式は異なる。...



log Xを求めること 体内薬量(X) 薬物動態を解析するには、体内薬量(X)や血中薬物濃度(Cp)の経時的変化を示す式を用いることが基本となる。...

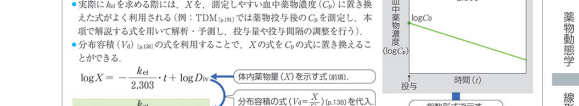


この式を有効に活用することで、次のように解析・予測ができる。 薬物を1回だけ静注投与した。ある時間におけるCpを測定してプロットすることで、そのグラフの傾きからkを求めるとできる。...

分布容積(Vd): volume of distribution

線形1-コンパートメントモデル

1%の式を利用して導き出す 血中薬物濃度(Cp) 血中薬物濃度(Cp)の低下を記述する式を解説した。この式を有効に活用することで消失速度定数(k)を求めることができる。...



Cp = Cp0 * e^(-k * t) + log Cp0 分布容積の式 (Vd = Cp0 / C0) を代入して整理すると、次のように変換できる。...

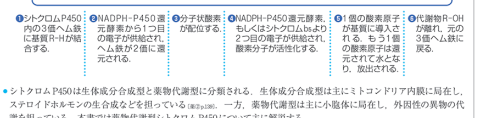
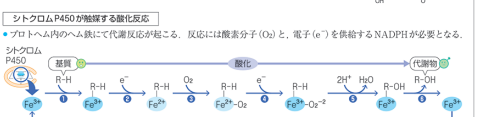
これらの式を有効に活用することで、次のように解析・予測ができる。 薬物を1回だけ静注投与した。ある時間におけるCpを測定してプロットすることで、そのグラフの傾きからkを求めるとできる。...

この式を有効に活用することで、次のように解析・予測ができる。 薬物を1回だけ静注投与した。ある時間におけるCpを測定してプロットすることで、そのグラフの傾きからkを求めるとできる。...

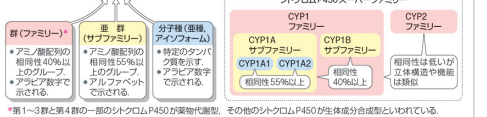
治療薬(血中濃度)モニタリング(TDM): therapeutic drug monitoring

薬物代謝で中心的役割を果たす シトクロムP450

シトクロムP450はヘムタンパク質(分子状態)から1つの鉄原子を骨格に導入する酵素の1種である。...

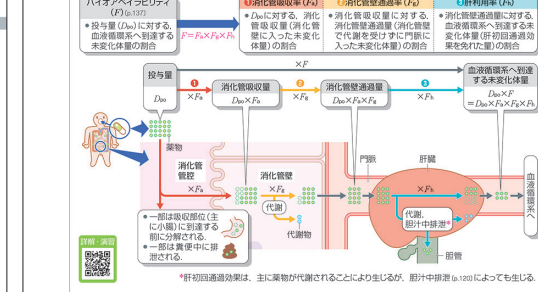


シトクロムP450は生体成分合成と薬物代謝に分類される。生体成分合成は主にミトコンドリア内に局在し、ヌクレオチド合成と関係している。...

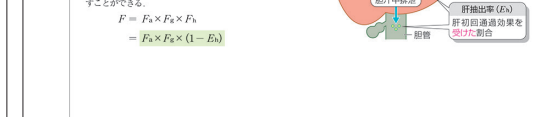


3段階に分けて考える 経口投与のバイオアベイラビリティ

経口投与された薬物は全てが血液循環系に入ることなく、初回通過効果を経験し、投与量に対する血液循環系に入る割合は、バイオアベイラビリティ(F)で表される。...



肝初回通過効果を受けた割合 肝抽出率(Fh) 肝抽出率(Fh)とは、肝臓を1回通過するときに代謝・排泄される薬物の割合であり、肝初回通過効果を受ける割合に等しい。...



CHECK! 実務で役立つ表を多数掲載しています。

シトクロムP450の分子種に注意 代謝における相互作用に関する薬物

シトクロムP450で代謝される薬物、およびシトクロムP450を誘導する薬物、変異の代表例を示す。

Table listing drugs that are metabolized by CYP450 and those that induce CYP450, along with their genetic polymorphisms.

シトクロムP450における相互作用は、シトクロムP450の親和性が高い薬物であれば生じることがあるが、多くの薬物においては生じない。...

CHECK! 軟膏基剤の特性と使い分けなど、初学者が混乱しやすい事項をイラスト付きで解説しています。

軟膏基剤の分類

患者の状態によって使い分けられる 軟膏基剤は次の表のように分類される。

Table classifying ointment bases into hydrophilic, hydrophobic, and emulsified types, with their characteristics and applications.

*脂溶性成分を含む。

『薬がみえる』シリーズラインアップ



『薬がみえる vol.1』
第2版 2021年4月発行
B5判 576頁
定価4,400円(本体4,000円+税10%)
ISBN978-4-89632-831-8



『薬がみえる vol.2』
第1版 2015年7月発行
B5判 496頁
定価3,960円(本体3,600円+税10%)
ISBN978-4-89632-585-0



『薬がみえる vol.3』
第1版 2016年11月発行
B5判 628頁
定価4,290円(本体3,900円+税10%)
ISBN978-4-89632-640-6



『薬がみえる vol.4』
第1版 2020年4月発行
B5判 384頁
定価3,960円(本体3,600円+税10%)
ISBN978-4-89632-800-4

mediLink 版『薬がみえる』アプリ



薬がみえる vol.1 (第2版)
通常価格:3,740円(税込)



薬がみえる vol.2 (第1版)
通常価格:3,410円(税込)



薬がみえる vol.3 (第1版)
通常価格:3,740円(税込)



薬がみえる vol.4 (第1版)
通常価格:3,410円(税込)

※本コンテンツは書籍版を電子化したものです。
収録情報はアプリ発売時の最新情報に基づいたものではありません。
※本商品は、WEBサイト「mediLink」にて購入できます。
※キャンペーン等により価格が異なる場合がございます。ご確認ください。お買い上げください。

『病気がみえる』シリーズラインアップ

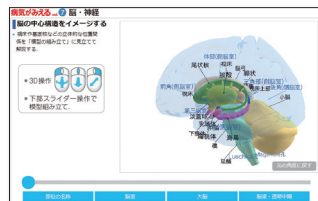


- | | | | |
|------------------------|-------------------------|-----------------------|-------------------------|
| vol.1 消化器 (第6版) | 定価4,070円(本体3,700円+税10%) | vol.8 腎・泌尿器 (第3版) | 定価3,740円(本体3,400円+税10%) |
| vol.2 循環器 (第5版) | 定価3,960円(本体3,600円+税10%) | vol.9 婦人科・乳腺外科 (第4版) | 定価3,630円(本体3,300円+税10%) |
| vol.3 糖尿病・代謝・内分泌 (第5版) | 定価3,740円(本体3,400円+税10%) | vol.10 産科 (第4版) | 定価3,960円(本体3,600円+税10%) |
| vol.4 呼吸器 (第3版) | 定価3,850円(本体3,500円+税10%) | vol.11 運動器・整形外科 (第1版) | 定価4,180円(本体3,800円+税10%) |
| vol.5 血液 (第2版) | 定価3,520円(本体3,200円+税10%) | vol.12 眼科 (第1版) | 定価3,630円(本体3,300円+税10%) |
| vol.6 免疫・膠原病・感染症 (第2版) | 定価3,850円(本体3,500円+税10%) | vol.13 耳鼻咽喉科 (第1版) | 定価3,850円(本体3,500円+税10%) |
| vol.7 脳・神経 (第2版) | 定価4,290円(本体3,900円+税10%) | vol.14 皮膚科 (第1版) | 定価3,850円(本体3,500円+税10%) |

…以降、続刊予定…



WEBコンテンツ満載！ 病気がみえる公式サイト



- 新刊・改訂情報
- ギャラリー
- 『病気がみえる』の特長
- 発行後のフォローアップ
- 『病気がみえる』アプリ
- 教科書採用のご案内
- 正誤表
- ご注文

<https://www.byomie.com/>

病気がみえる 検索