

□ 総 説 □

塩酸デクスメデトミジンの使用方法

公文啓二 高橋成輔* 花岡一雄
 吉矢生人 野村実 足立健彦
 垣花泰之 土井松幸 坂口嘉郎

塩酸デクスメデトミジン使用指針策定研究会，代表世話人*

1. はじめに

α_2 受容体の選択的な作動薬，塩酸デクスメデトミジン（dexmedetomidine hydrochloride，プレセデックス静注液[®]，以下デクスメデトミジンとする）は，新しい作用機序を有することから，これまでの鎮静薬にない特長をもつことが期待され，開発された¹⁾。すでに米国では一般臨床に用いられ，わが国においてもブリッジング治験を経て市販されることになった。

デクスメデトミジンは，呼吸抑制作用がなく挿管中，抜管後も，継続して使用することが可能である²⁾という極めて画期的な鎮静薬であるが，血中濃度に応じて循環系への影響が異なるなど，その臨床使用にあたっては，十分に留意しなくてはならない。

本稿では，人工呼吸管理を必要とする患者において本薬が適切に使用され，安全で効果的な鎮静を得られるよう，国内治験における筆者らの経験と臨床成績結果に基づき作成した塩酸デクスメデトミジン使用指針を中心にして適正な使用方法について概説する。

2. 集中治療における理想的な鎮静

集中治療における人工呼吸中の患者では，術後痛や気管チューブによる刺激に加え，侵襲的な診断手技や気管吸引など，痛みを伴う処置を受けることが多い。また，抜管後も騒音，照明や侵襲的な治療・処置等による睡眠障害，生命や予後への不安や恐怖などの精神的苦痛とストレスを伴うこ

とが多い。このような患者の多くには，鎮痛に加えて鎮静が必要である。ICUにおける鎮静の目的は，不安，精神的・身体的苦痛，不穏・興奮の軽減，カテーテルや気管チューブなどの自己抜管の防止および人工呼吸器との同調性の確保にある。さらに，鎮静は，酸素消費を低下させ，主要臓器の酸素の需給バランスを改善するうえでも重要な治療手段である^{1)~5)}。

集中治療における理想的な鎮静薬について表1にまとめる^{1)~9)}が，「鎮静の質がよい」，「循環動態を安定させる」，「呼吸抑制を伴わない」，「鎮静レベルの調節が容易で，投与中止により短時間で覚醒させることができる」，「鎮痛作用を併せ持つ」等が理想的な条件である。鎮静の質が高い状態とは，過鎮静にならず，うとうとして周囲の状況には無関心であるが，言葉による呼びかけには応じることができる状態を指し，投与中でも患者の意識レベルを確認でき，呼びかけに応じて患者が理

表1 集中治療における理想的な鎮静薬

- | |
|-------------------------|
| 1. 鎮静作用に加えて鎮痛作用を併せ持つ。 |
| 2. 投与管理，鎮静レベルの調節が容易である。 |
| 3. 作用の発現，代謝・消失が速やかである。 |
| 4. 呼吸抑制がない。 |
| 5. 安定した循環動態が得られる。 |
| 6. 抗不安作用を示す。 |
| 7. 蓄積性がない。 |
| 8. 頭蓋内圧，脳循環に影響を及ぼさない。 |
| 9. 譫妄や嘔気などの副作用がない。 |
| 10. 他剤との相互作用がない。 |

学療法に協力的であると同時に不安や苦痛のない状態を作りだせることが理想的とされている。

3. デクスメドミジンの薬理作用および薬物動態学的性質

デクスメドミジンはイミダゾール骨格を有するメドミジンの活性右旋体（D 体）であり，強力かつ選択性の高い中枢性 α_2 アドレナリン受容体作動薬である。ラットの大脳皮質における中枢性 α_1 、 α_2 アドレナリン受容体に対する親和性は， α_2 ：9.27， α_1 ：6.16 であり，本薬の α_2 アドレナリン受容体への親和性は α_1 受容体への親和性よりも約 1,300 倍高く，クロニジンに比べては

るかに α_2 選択性が高い¹⁾²⁾。デクスメドミジンは，ヒト α_2 アドレナリン受容体のサブタイプである α_{2A} 、 α_{2B} 、 α_{2C} のそれぞれに対して親和性が高く，集中治療で鎮静薬に望まれる広汎な薬理作用を示す（表 2）。鎮静作用は脳内の青斑核に存在する中枢性シナプス前 α_{2A} 受容体，鎮痛作用は脊髄に分布する α_{2A} 受容体，抗不安作用は脳に分布する α_{2C} 受容体を介してそれぞれ発現すると考えられている¹⁾。図 1 は国内臨床試験成績におけるプロポフォールの追加投与の頻度分布を示したものであるが，必要でなかった症例数はデクスメドミジン群で 85.5%，プラセボ群で 37.5% とデクスメドミジン群では優れた鎮

表 2 デクスメドミジンにより α_2 受容体を介する生体反応

身体系	反応	生体	作用機序
中枢神経	鎮静作用		青斑核（Locus Ceruleus）および大脳皮質が作用部位と考えられ，LC ニューロンの細胞体に存在する α_{2A} 受容体が賦活されると，LC ニューロンの活動（上位中枢の興奮・覚醒レベルの上昇）が抑制されて鎮静状態が発現する。
	鎮痛作用		脊髄後角の α_2 受容体を刺激することにより，シナプス後ニューロンの興奮性を抑制し，前シナプスでは神経伝達物質（サブスタンス P）の放出を抑制して，シナプス伝達が抑制される。また，C 線維および A β 線維の侵害刺激伝達を抑制して，脊髄後角侵害受容体ニューロンの発射活動が抑制され，鎮痛作用を発現する。 本薬はオピオイド受容体を介して鎮痛作用を発現しないため，呼吸抑制作用が認められない。
腎臓系	利尿作用		詳しい作用機序は解明されていないが，腎臓に存在する α_2 受容体を介して，Na の排泄促進と利尿作用を示す。
心血管系	徐脈	血圧低下・	孤束核（NTS），延髄吻側腹外側部（RVLM），脊髄中間質外側核が作用部位と考えられ，これらの部位に存在する α_{2A} 受容体が賦活されると，交感神経インパルスが抑制され迷走神経インパルスが増大し，血圧低下と徐脈が発現すると考えられる。これらの作用は迷走神経緊張が亢進している患者で発現しやすく，心拍数の減少，不整脈が発現することがある。
末梢血管	血圧上昇		血管平滑筋の末梢性シナプス後 α_{2B} 受容体刺激により，一過性の血圧上昇を発現することがある。
呼吸器	減少	換気量	過度の鎮静・催眠作用により換気量が減少し，低酸素症，無呼吸，低換気が発現することがある。
消化器	分泌抑制	唾液腺	アセチルコリンの遊離抑制により，唾液分布が抑制され，口渇が発現することがある。

静効果が認められた。

臨床的にも、投与患者における心仕事量の指標である rate pressure product（心拍数×収縮期血圧）を減少させ、心筋虚血の場合に保護的に作用する可能性が認められており、心臓手術後の患者の管理には有利であることも示唆されている。一方、デクスメトミジンの血圧および心拍数低下作用は、孤束核に分布する中枢性 α_2A 受容体を介した作用であると考えられているが、高濃度のデクスメトミジンを急速に静脈内に投与することにより、末梢性 α_2B 受容体を介して血圧上昇作用を示すことも知られている。したがって、実際の臨床現場では、本薬の広範な薬理学的性質を十分理解して、調節投与することが重要であると考えられる。

デクスメトミジン静脈内投与時の健康被験者における血漿中未変化体の消失半減期は2~3時間であり、投与開始24時間後までに投与放射能の約85%が尿中に排泄された。72時間後までに投与放射能の93.8%が尿中に、2.2%が糞中に排泄され、排泄は速やかであった。尿中に未変化体のデクスメトミジンは検出されなかった。デクスメトミジンは脂溶性が高く、血液脳関門を通過し、速やかに脳内に分布する。

このような薬物動態学的性質により、デクスメトミジン静脈内投与による鎮静作用の発現は速やかで、作用持続は短く遷延することがなく、静脈内への持続投与速度と血中濃度や鎮静効果の相関性が高い。したがって、投与速度の調節による鎮静レベルの調節が容易であり、呼吸抑制作用のないことと併せて集中治療における人工呼吸管理下および抜管後の患者に適した鎮静薬といえる。

また、鎮静作用に加えて鎮痛作用を併せ持ち²⁾、麻薬性鎮痛薬の必要量を減らし、麻薬性鎮痛薬による呼吸抑制やその他の副作用を軽減する利点もある。

4. デクスメトミジンによる治療の実際

デクスメトミジンの臨床適用にあたって、その初期負荷投与量や維持投与速度は、疾患の種類、症状の程度などを考慮して、個々の患者に合わせて調節する必要がある。

■鎮静薬追加投与量別の頻度分布

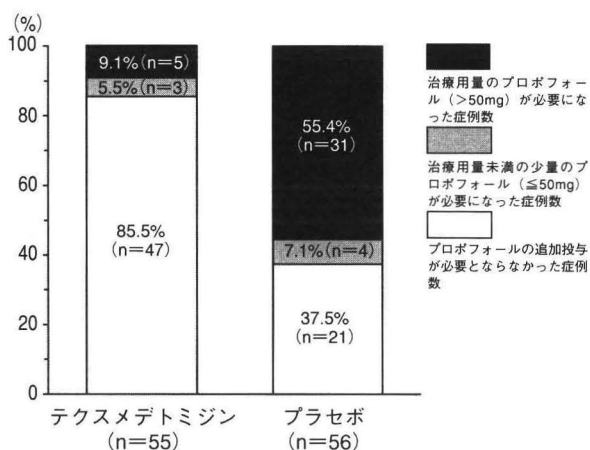


図1 挿管中の鎮静に必要としたプロポフォールの追加投与（国内臨床試験成績）

1) デクスメトミジンの効能・効果

今回承認を受けたデクスメトミジンの効能・効果は、「集中管理下で管理し、早期抜管が可能な患者での人工呼吸中および抜管後における鎮静」である。

本薬の使用は、他の鎮静薬と同じくICUやCCU、その他集中治療の行われる施設内で、集中治療に熟練した医師の管理下に限定されるが、適応対象は、人工呼吸管理下での患者の状態が安定しており、本薬投与から24時間以内に抜管可能な患者であれば術後患者に限らず、人工呼吸中から抜管後にかけて使用できる。

2) デクスメトミジンの用法・用量

通常、成人には、デクスメトミジンを $6 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{hr}$ の投与速度で10分間静脈内へ持続注入し（初期負荷投与）、続いて患者の状態に合わせて、至適鎮静レベルが得られるよう、維持量として $0.2\sim 0.7 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{hr}$ の範囲で持続注入する¹⁰⁾（維持投与）（表3）。なお、本剤の投与は24時間を超えないこととなっている。

しかしながら、後述する合併症の一つである高血圧は初期負荷時に併発するケースが多く、実際の臨床使用においては必ずしも初期負荷を行わず維持投与で開始しても临床上の不都合はない。

3) 投与中のモニタリングおよび目標とする鎮静レベル

デクスメデトミジンの投与に際しては、集中治療に熟練した医師が、デクスメデトミジンの薬理作用を正しく理解したうえで、患者の全身状態を注意深く、継続的にモニターすることが求められる。例えば、Ramsay 鎮静スコア¹¹⁾(表 4) 等で鎮静状態を経時的に評価し、至適鎮静深度を維持できるように、投与速度を調節する。

集中治療において、望ましい鎮静深度については、軽度の鎮静深度を Ramsay 2~3、重度の鎮静深度を Ramsay 4~5 で区分するもの³⁾、挿管中の目標鎮静深度を Ramsay 3~4、抜管後の目標鎮静深度を Ramsay 2~3 と、治療の経過時点で分けたもの、単に目標鎮静深度は Ramsay 2~3⁴⁾、または Ramsay 2~4¹⁾ を目標とするものなど種々の報告がある。これは、患者の状態、侵襲的な処置や理学療法の実施、睡眠サイクルの維持、あるいは施設による管理方針は異なっているため、目標とする鎮静深度を限定することはできない。したがって、デクスメデトミジンを用いた鎮静は図 2 のように、治療経過と患者の状態に則した目標鎮静深度を維持するように調節投与することや

Ramsay スコアの Step 評価法を参考に、図 3 に示すようなアルゴリズムに従って行うことを推奨する。また、デクスメデトミジンによる鎮静作用は、術中使用した麻酔薬の効果が消失した時点より、刺激に対して容易に覚醒すること、特長的な鎮静様式を発現すること、を念頭において使用する。

4) 薬物投与手技

a) 希釈濃度

1 バイアル中の本薬 2ml (200 μg) に生理食塩液 48ml を加えて 50ml とし、静かに振盪し十分に混和する。(50ml のシリンジを用い、最終濃度 4 $\mu\text{g}/\text{ml}$ となるよう 25 倍に希釈して使用する)。

持続注入用のシリンジには、調製直後に薬剤名と最終濃度 (4 $\mu\text{g}/\text{ml}$) と調製日時を明記したタグまたはラベルを貼付するなど、注入速度調節時の過誤、希釈後 24 時間経過した液の使用を防ぐ対策を講じる。

b) 持続注入液投与における手技上の留意事項

① 本薬は静脈内投与のみとする (末梢静脈または中心静脈)。

注意：本薬を直接肺動脈内に投与しないこと。

② 本薬を持続注入するにあたっては、投与速

表 3 デクスメデトミジン持続投与速度

	初期負荷量 (1 $\mu\text{g}/\text{kg}$)	維持量
時間 投与速度	0~10 分 6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{hr}$	10 分~ 0.2~0.7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{hr}$ (全身状態を観察しながら適宜増減)

※1 本薬は、手術室あるいは手術室から ICU や CCU への移送時には投与開始しないこと。

※2 投与開始する際は、必ず患者の循環動態、循環血液量、出血の程度に問題がないかどうかを確認する。

表 4 Ramsay 鎮静スコア

スコア	患者の状態
1	不安そうである、イライラしている、落ち着きがない
2	協力的、静穏、見当識がある
3	言葉による指示に反応
4	眉間への軽い叩打に反応
5	眉間への軽い叩打に緩慢に反応
6	眉間への軽い叩打に対しても反応せず

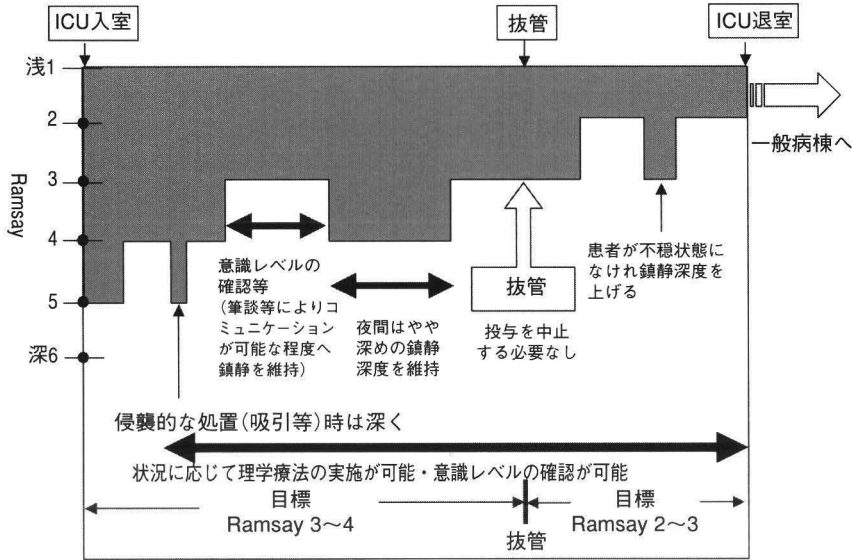


図2 Ramsay 鎮静スコアによる管理
デクスメドミジン投与中 0.2~0.7 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{hr}$ で調節

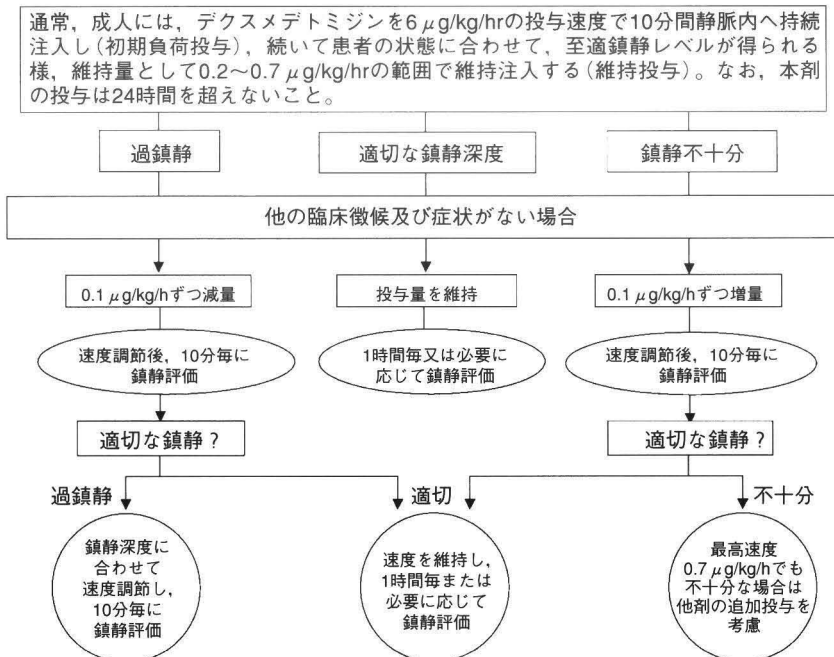


図3 デクスメドミジンによる鎮静化の治療手順

度の調節可能なシリンジポンプを使用する。

③ 輸液製剤等との併用：本薬と同じ静脈投与ルートで投与される可能性のある輸液等と本薬との配合適合性について、表5で確認する。

5) 投与時の留意事項および副作用

ここではデクスメドミジンの作用機序からみた留意事項および予測される副作用およびその対応について概説する。表6には国内・海外の臨床試験でみられた副作用の発現頻度を示す。

a) 血圧変動について

i. 高血圧

① 初期負荷投与中の高血圧

初期負荷投与中に、血漿中濃度が比較的高濃度になり、末梢性 α_2B 受容体刺激による血管収縮作用により一過性の血圧上昇が認められることがある。

② 高血圧防止のための注意

本薬は、いかなる場合であってもボーラス投与

表5 デクスメドミジンと静脈投与製剤・薬物との配合適合性

1. 配合変化がみられないもの	
輸液	: 0.9% 塩化ナトリウム液 (生理食塩液) *, リンゲル液*, 5% デキストロース水溶液*, 20% マンニトール*
導入薬	: チオペンタールナトリウム*
筋弛緩薬	: 臭化ベクロニウム*, 臭化パンクロニウム*, 塩化スキサメトニウム
血管作用薬	: 塩酸フェニレフリン*, 硫酸アトロピン, ドパミン, ノルアドレナリン, ドブタミン
鎮静薬	: ミダゾラム
麻薬性鎮痛薬	: 硫酸モルヒネ*, クエン酸フェンタニル*
無色：色の変化, 濁りの有無等の視覚的評価により物理的適合性の認められたもの。 *印：HPLCにより化学的適合性を確認されたもの。アボットラボラトリーズの実験的および臨床的な根拠があるデータを示している。	
2. 配合変化がみられるもの	
鎮静薬	: ジアゼパム
その他	: アムホテリシン B

表6 作用から予測される副作用と臨床治験での発生頻度

身体系	生体反応	予測される副作用	臨床試験での副作用の発現頻度	
			国内 (n = 86)	国内・海外合算 (n = 1022)
心血管系	血圧低下 徐脈	低血圧	11 (13%)	210 (21%)
		徐脈	1 (1%)	60 (6%)
不整脈		1 (1%)	8 (1%)	
	血圧上昇	高血圧	9 (10%)	94 (9%)
呼吸器	換気量減少	低酸素症	0 (0%)	12 (1%)
		無呼吸	0 (0%)	5 (<1%)
		低換気症	0 (0%)	2 (<1%)
消化器	唾液腺分泌抑制	口内乾燥	0 (0%)	33 (3%)

を行ってはいけない。急激な血漿中濃度の上昇により、高血圧等の循環動態の変動が認められる可能性がある。

③ 高血圧発現時の処置

初期負荷投与中は、集中治療に熟練した医師が血圧変動を嚴重にモニターし、必要に応じて、初期負荷投与速度の減速または中止、あるいは降圧薬の静脈内投与、併用投与している血管作動薬を調節する等適切な処置を行う。

ii. 低血圧

① 低血圧が発現しやすい患者

開心術後の患者において、カテコラミンの使用等で、積極的に心筋収縮力の維持や血圧管理が行われている場合は、顕著な血圧低下が認められないことが多い。しかし、特に循環血液量が低下している患者、心血管系障害のある患者、特に重度の心機能障害のある患者、副交感神経が亢進している患者では低血圧が発現しやすい。

② 血圧管理のための注意

上記低血圧をきたしやすい患者では慎重に投与し急激な投与速度の変更は避ける。投与中は、バイタルサインの変動に注意して、血圧に対する観察および対応を怠らない。また併用されている強心薬や血管作動薬の種類に注意を払い患者の全身状態を十分に観察しながら投与速度を調節する。

循環血液量が低下している患者では、本薬投与開始前および投与中に輸液負荷（カテコラミン投与）等を行う。

迷走神経が緊張状態にある患者では、体位変換時に一過性の反射様の血圧・心拍数の低下をきたすことがあるので、急激な体位変換を避けるよう留意が必要である。

③ 低血圧発現時の処置

本薬の減速または中止、輸液の増量、下肢の挙上、昇圧薬の使用等適切な処置を行う。

持続投与中は、血圧は比較的低い値で安定する。

b) 徐脈について

① 徐脈が発現しやすい患者

開心術後の患者において、カテコラミンやペースメーカーの使用により、積極的に心筋収縮力の維持が行われている場合は、顕著な心拍数の低下

はみられない。しかし、心血管系障害のある患者、特に重度の心機能障害のある患者、迷走神経緊張が亢進している患者、高度な脚ブロックを伴う患者では徐脈が発現しやすい。

② 心拍数管理のための注意

投与中は、バイタルサインの変動に注意して、心拍数に対する観察および対応を怠らないこと。患者の全身状態を十分に観察しながら投与速度を調節する。

徐脈に対しては、アトロピンの投与、ペースメーカーの使用を考慮すること。

迷走神経が緊張状態にある患者では、体位変換時に一過性の反射様の血圧・心拍数の低下をきたすことがあるので、急激な体位変換を避けるよう留意が必要である。

③ 徐脈発現時の処置

徐脈発現時には、本薬の減速または中止、抗コリン薬（アトロピン等）の静脈内投与、ペースメーカーの使用等、適切な処置を行う。

c) 呼吸抑制作用はない

デクスメドミジンには呼吸抑制作用が認められないので、人工呼吸管理が行われる患者に、挿管中、抜管過程および抜管後を通じて持続注入でき、必ずしも抜管前に本薬の投与を中止する必要はない。

d) 覚醒が容易な鎮静状態

デクスメドミジンの投与により、刺激が与えられなければ穏やかに眠っているように見えていても、刺激を与えると容易に覚醒し、指示に応じて速やかに反応する鎮静深度にすることができる。これは他の鎮静薬にはない本薬の特徴である。したがって、刺激に反応する点だけをみて鎮静不十分と判断して過量に投与することのないよう、留意が必要である。

e) 鎮痛効果について（承認された効能・効果は鎮静作用のみである）

本薬は α_2 受容体刺激作用に基づく鎮痛作用を有するため、他の鎮痛薬と併用する際には、鎮痛薬の投与量を減らすことができる。

5. 他剤との相互作用

1) 麻酔薬 / 鎮静薬 / 催眠薬

デクスメトミジンとベンゾジアゼピン系薬剤、全身麻酔薬、局所麻酔薬、バルビツール酸誘導体などとの併用により、相互の鎮静・麻酔、循環動態への作用を増強し、血圧低下、心拍数低下、呼吸数低下などの症状を発現するおそれがあるので、併用する場合には、投与速度を減速するなど慎重に投与する。抜管後、本薬の投与に加えて他の鎮静薬の追加投与をする際は、慎重に行う。

2) 麻酔性鎮痛薬との併用について

術中に用いたフェンタニルの効果が残っていると思われる時期にデクスメトミジンの投与を開始する場合、あるいはフェンタニルをはじめとする麻酔性鎮痛薬と本薬を併用投与する際には、本薬の鎮静作用および鎮痛作用が増強される可能性がある。このような場合は、過量投与にならないよう、バイタルサイン、臨床症状を観察しながら慎重に投与する。

3) 筋弛緩薬

デクスメトミジンとロクロニウム（本邦未発売）との併用によって、神経筋遮断効果に関して臨床的に問題となる影響、および薬物動態学的な相互作用は認められていない。また、ベクロニウムとの相互作用については、ラット試験において認められなかった。

6. 特殊な疾患、病態の患者への投与時の留意

1) 循環血液量の低下している患者

低血圧があらわれやすくなる。本剤投与開始前および投与中に輸液負荷等を行い、患者の全身状態を慎重に観察しながら投与速度を調節すること。循環血液量が低下した状態で低血圧が持続した場合は、肝血流量の低下から本薬の消失が遅延するおそれがある。このような場合は、特に注意を払って投与速度の減速を考慮すること。

2) 重症の心機能低下患者

心血管系障害のある患者、特に重度の心機能障害のある患者では低血圧、徐脈があらわれやすく、高度の脚ブロックを伴う患者等では高度の徐

脈があらわれるおそれがある。これらの患者では、全身状態を十分に観察しながら調節投与し、特に徐脈に対しては、アトロピン投与、ペースメーカーの使用を考慮する。

心機能低下患者に初期負荷投与を行うと、予期せぬ循環動態の変動から致死的な不整脈を誘発する可能性がある。したがって、このような患者には、初期負荷投与を含め投与速度の急激な変更は避け、常に循環動態および出血量をモニターしながら維持用量から調節投与を行う。

心機能低下の重症度の評価には心エコーによる駆出率（ $<30\sim35\%$ は重篤）が参考になる。尿量には種々の因子が関係するが、尿量 $0.5\sim 1\text{ml/kg/hr}$ 以下は、やはり心機能低下と考え慎重に管理する。また、心機能に限らないが、麻酔科医が患者の全身状態の術前診断に通常用いる米国麻酔科医学会（ASA）の分類を参考に提示したが、ASA 分類Ⅲ度以上は全身状態高度不良とみなせる。

3) 迷走神経緊張が亢進している患者

迷走神経が緊張状態にある患者では、体位変換時に一過性の反射様の血圧・心拍数の低下をきたすことがあるので、急激な体位変換を避けるよう留意が必要である。

4) 肝機能障害患者

デクスメトミジンは、主に肝代謝を受けることから、肝機能障害患者および健康被験者を対象とした海外の臨床試験において、肝機能障害の程度が重度になるに従い、本薬の消失が遅延し、鎮静深度が深くなり、鎮静状態が持続することが認められている。有害事象の発現例数は健康被験者（20例中8例）に比べ肝機能障害患者（20例中16例）の方が多かった。

肝機能障害患者に対しては、投与速度の減速を考慮し、患者の全身状態を慎重に観察しながら投与速度を調節する。特に重度の肝機能障害患者への投与は注意が必要である。

5) 腎機能障害患者

腎機能障害患者および健康被験者を対象とした海外の臨床試験において、薬物動態パラメータに差は認められなかったが、重度腎機能障害患者では鎮静作用が強くなる傾向がみられた。腎機能障

害患者に対してもデクスメドミジン投与速度の減速を考慮し、患者の全身状態を観察しながら慎重に投与する。

6) 高齢者

高齢者 (>65歳) では生理機能の低下により、深い鎮静作用、作用持続時間の延長、低血圧や徐脈等の副作用が発現しやすくなる可能性があるため、投与速度の減速を考慮し、患者の全身状態を観察しながら慎重に投与する。

7) 血液浄化を受けている患者

血液浄化を受けている患者に本薬を投与する際には、頻回に鎮静深度を観察しながら、必要に応じて本薬の投与速度を調節する。持続血液浄化法の導入時、終了時、あるいはカラム交換時や血液量、水分除去率の変更時には、特に注意を払い、患者の鎮静深度および循環動態を観察する。

8) 妊婦、産婦、授乳婦等

妊産婦に対する安全性は確立されておらず、本薬投与により得られる効果が危険性を上回ると判断された場合を除き、本薬投与は避けることが望ましい(動物試験 [ラット] では、生存胎児数の減少、胎盤移行性、子宮血流量低下によると考えられる胎児体重の低下および骨化遅延が認められている)。

ヒト乳汁への本薬移行性は不明である。授乳婦への投与は避ける。投与した場合には授乳を避けさせる(動物試験 [ラット] では、乳汁への移行性が認められている)。

9) 小児等

18歳未満の患者を対象とした臨床試験はデータ収集が不十分であるため、現段階では安全性および有効性は確立していない。

7. おわりに

デクスメドミジンは従来の概念とは異なる画期的な鎮静鎮痛薬であり、人工呼吸管理の安全性と快適性を高めることは間違いない。本稿が本薬使用下の集中治療における人工呼吸管理の質およ

び安全性の向上に多少なりとも寄与することができれば幸甚である。また、本稿の執筆にあたり基礎資料を提供していただいたアボットジャパン(株) 泰地和子氏に感謝する。

引用文献

- 1) Coursin DB, Coursin DB, Maccioli GA : Dexmedetomidine. *Curr Opin Crit Care* 7 : 221-226, 2001
- 2) Bradley C : Dexmedetomidine-a novel sedative for postoperative sedation. *Intensive Crit Care Nurs* 16 : 328-329, 2000
- 3) 夜久英明, 出田眞一郎, 香川哲朗ほか : ICUにおける鎮痛・鎮静法 術後患者の鎮痛・鎮静法. *ICUとCCU* 23 : 729-734, 1999
- 4) 磨田 裕 : 呼吸不全患者の鎮痛・鎮静法. *ICUとCCU* 23 : 743-749, 1999
- 5) 日本呼吸療法医学会・急性呼吸不全実態調査委員会 : ARDSに対するClinical Practice Guideline. *人工呼吸* 16 : 95-115, 1999
- 6) 行岡秀和 : 特集 ICUにおけるプロポフォールの使用について : 術後鎮静. *ICUとCCU* 22 : 241-246, 1998
- 7) 北川雄光, 森崎 浩, 武田純三ほか : 術後鎮痛・鎮静管理. ベッドサイドの鎮痛・鎮静管理. 田上 恵編, 東京, 真興交易医書出版部, 1998, p 123-129.
- 8) 吉矢生人ほか : 集中治療患者の鎮静・鎮痛法. *Anesthesia 21 Century* 2 : 333-337, 2000
- 9) Shapiro BA, Warren J, Egol AB, et al : Practice parameters for intravenous analgesia and sedation for adult patients in the intensive care unit : an executive summary. *Crit Care Med* 23 : 1596-1600, 1995
- 10) Venn RM, Grounds RM : Comparison between dexmedetomidine and propofol for sedation in the intensive care unit : patient and clinician perceptions. *Br J Anaesth* 87 : 684-690, 2001
- 11) Ramsay MA, Savage TM, Simpson BR, et al : Controlled sedation with alphaxalone-alpha-dolone. *Br Med J* 2 : 656-659, 1974