

ドラフト：必ず英文を参照してください。

POISINDEX®Managements

IODIDES ヨウ化物

0.0 概要

0.1 救命処置

A) この概要は一次救命処置が行われていることを前提とする。

0.2 臨床効果

0.2.1 暴露の概要

- A) 摂取の後、急性反応として、血管性浮腫、関節痛、好酸球増加、リンパ腺炎またはじんま疹のような症状を呈する過敏性反応を発現する可能性がある。
- B) 少量あるいは過剰な量の慢性的な摂取は、流涎、鼻感冒、くしゃみ、結膜炎、頭痛、熱、喉頭炎、気管支炎、口内炎、及びさまざまな皮膚発疹のような特徴的なヨウ素中毒症を起こす場合がある。
- C) ヨウ素とは異なり、ヨウ化物塩類は腐食性でなく、急性過量投与による人の死亡は報告されていない。最高 10g までのヨウ化ナトリウムの静脈投与では、毒性の兆候や症状は認められていない。
少量又は過剰量の慢性的な摂取は、ヨウ素中毒症になる場合がある。

0.2.4 HEENT（頭部・目・耳・鼻・咽頭）

A) 金属味、唾液と気管支分泌物の増加が見られる可能性がある。

0.2.5 心血管

A) 結節性動脈周囲炎は、ヨウ化物使用と関連付けられてきた。

0.2.8 胃腸症状

A) 嘔吐と腹痛が発現する可能性があるが、胃腸管に対する腐食性の効果によるものではない。耳下腺炎も報告されている。

0.2.14 皮膚症状

A) 慢性的な内服により、結節性紅斑、多形性発疹、じんま疹、血管炎や点状出血を含むさまざまな皮膚症状が発現しうる。

0.2.16 内分泌症状

A) 慢性的なヨウ化物治療により、甲状腺腫、甲状腺機能低下症とまれに甲状腺機能亢進症が発現した。

0.2.19 免疫作用

A) 血管性浮腫、スティーブンス・ジョンソン症候群、全身性血管炎や血清病様反応を含む急性過敏性反応が発現する可能性がある。

0.2.20 生殖毒性

- A) 妊娠中に慢性的にヨウ化物を摂取している母親から生まれた小児でクレチン症と甲状腺腫が報告されている。

0.3 臨床検査／モニタリング

- A) 血漿中ヨウ化物濃度は、臨床的に有用ではない。
- B) 無機ヨウ化物の薬理的用量の摂取後、蛋白結合ヨウ素 (PBI) は最高 3 週間まで上昇するであろう。
- C) ヨウ化物によって誘発された甲状腺機能低下症は、血清 T4 レベルの減少と通常血清 TSH レベルの増加を伴う。

0.4 処置概要

0.4.2 経口・非経口暴露

- A) 活性炭：懸濁液 (240mL の水に 30g の炭) にして投与する。
常用量：成人/若者 (青少年) には 25~100g、小児 (1~12 歳) には 25~50g、1 歳未満の乳児には 1g/kg。
- B) 急性アレルギー反応：エピネフリンを投与する (成人と小児：1:1000 液を 0.01mL/kg/回、最高 0.5mL を皮下注または筋注、必要に応じて 15 分毎に繰り返す)。
 - 1) 抗ヒスタミン剤は重症度に応じて投与してもよい (ジフェンヒドラミンを 25~50mg/回の静注又は筋注、もしくは経口投与)。
- C) 血清病様反応は抗ヒスタミン剤で管理しなければならない (ジフェンヒドラミン 25~50mg/回の静注または筋注、もしくは経口で、症状が緩解するまで投与してもよい)。
- D) ヨウ化物や、メチルヨウ化物の暴露後の腎排泄を強化するために、静注輸液とマンニトールによる利尿は、慢性ヨウ化物中毒の処置に役立つ場合がある。

0.5 毒性の範囲

- A) 急性摂取後の毒性はまれであるが、過敏性反応が発現する場合があります、潜在的に致命的である (血管性浮腫と咽頭水腫)。
- B) ヨウ化ナトリウムの静注は、10 g まで毒性なしで投与されてきた。
- C) 慢性ヨウ化物中毒 (ヨウ素中毒症) は、一般的に発現する。

1.0 含有物質／異名

1.1 治療・中毒分野

- A) ヨウ化物が嚢胞性線維形成と喘息に対する去痰剤としてや、さまざまな甲状腺疾患の治療 (管理) で使用されてきた (Dolan & Gibson, 1971)。

- B) ヨウ化物は、リンパ皮膚型のスポロトリクス・センキアイ感染症の選択薬である (Anon, 1988)。
- C) ヨウ化メチルは、医薬品および化学品の合成におけるメチル化剤として、顕微鏡観察法では試薬として、また有機鉛化合物の産生の触媒として、エッチング薬剤として、消火器の構成要素として、そして、かつては土壌燻蒸剤として使用されている (IARC, 1986)。
- D) ヨード造影剤の情報についての詳細は IODINATED CONTRAST MEDIA 管理を参照のこと。

1.2 特定物質

A) ヨウ化カリウム

- 1) Iodeto de Potassiumu
- 2) Kali Iodidum
- 3) Kali Jodidum
- 4) Kali Iodetum
- 5) Kalium Jodatun
- 6) Potassii Iodidum
- 7) Potassium (Iodure de)
- 8) CAS 7681-11-0
- 9) 分子式 : K-I
- 10) 参考文献 : Reynolds, 1989

ヨウ化カルシウム

- 1) CAS 10102-68-8
- 2) 分子式 : Ca-I₂
- 3) 参考文献 : Reynolds, 1989

ヨウ化ナトリウム

- 1) sodium (Iodure de)
- 2) Sodii Iodidum
- 3) Iodeto de Sodio
- 4) Natrii Iodetum
- 5) Natrii Iodidum
- 6) Natrium Iodatun
- 7) Natrii Jodidum
- 8) CAS 7681-82-5
- 9) 分子式 : Na-I
- 10) 参考文献 : Reynolds, 1989

ヨウ化メチル

- 1) Iodomethane (ヨードメタン)
- 2) CAS 74-88-4

1.6 入手可能な剤形／情報源

A) 剤形

- 1) ヨウ化カリウム (Benitz & Tatro, 1995)
 - a) 飽和溶液 (SSKI) : 1mL 中 1gm (50mg/滴)
 - b) シロップ : 5mL 中 325mg
- 2) ヨウ化ナトリウム
 - a) 溶液 : 50%以下 (1mL 中 500mg 以下)
- 3) ヨウ化カルシウムが、いくつかのマルチ成分製剤で使用されている (例えば Bepro(R)、Calcidrine(R)、Calcium Iodide(R)加 Norisodrine)。
- 4) ヨウ化メチルが製薬および化学合成のメチル化剤として、顕微鏡観察法での試薬として、有機鉛化合物の産生の触媒として、エッチング薬剤として、消火器の構成要素として、そして、以前土壌燻蒸剤 (IARC, 1986) として使用されている。

B) 用途

- 1) ヨウ化物ーヨウ素欠乏障害の予防と治療に、カリウムまたはヨウ化ナトリウム、ヨード化油または沃素酸カリウムとして、投与される場合がある (Sweetman, 2002)。
- 2) ヨウ化物には殺菌力があり、真菌、ウイルス、原生動物、嚢胞と孢子に対しても活性がある。ヨウ化カリウムが、真菌感染症 (例えばスポロトリウム症) の治療で使われてきた。
- 3) ヨウ化カリウムー核原子炉事故からのように放射性同位元素のヨウ素への暴露後の甲状腺の遮断薬として使われてきた。
 - a) 去痰剤としても使われてきたが、臨床的有効性の証拠不十分のため、他の薬剤が通常推奨されている。

3.0 臨床効果

3.1 暴露の概要

- A) 摂取後に発現する可能性がある急性反応には、血管性浮腫、関節痛、好酸球増加、リンパ腺炎またはじんま疹のような症状を呈する過敏性反応がある。
- B) 慢性的な少量あるいは過剰量の摂取は、流涎、鼻感冒、くしゃみ、結膜炎、頭痛、発熱、喉頭炎、気管支炎、口内炎とさまざまな皮膚発疹が特徴的なヨウ素中毒症に至る可能性がある。
- C) ヨウ素とは異なり、ヨウ化物塩類は腐食性でなく、急性過量投与による人の死亡は

報告されていない。最高 10g までのヨウ化ナトリウムの静脈投与では、毒性の兆候や症状は認められていない。

少量又は過剰量の慢性の摂取は、ヨウ素中毒症になる場合がある。

3.3 バイタルサイン

3.3.3 体温

- A) 発熱—ヨウ化物は、一過性の発熱を引き起こす場合がある (Horn & Kabins, 1972; Steffen, 1965)。Kurtz & Aber (1982)の報告によれば、15年間持続したことが示唆されるヨウ化物誘発性発熱症例 1 例を経験したとのことである。

3.4 HEENT(頭部・目・耳・鼻・咽頭)

3.4.1 要約

- A) 金属味、唾液と気管支分泌の増加が発現する可能性がある。

3.5 心血管系

3.5.1 要約

- A) 結節性動脈周囲炎は、ヨウ化物使用と関連付けられてきた。

3.5.2 臨床効果

A) 動脈炎

- 1) 結節性動脈周囲炎は、ヨウ化物の使用と関連して考えられてきた (Wahlbert & Wilstrom, 1963; Davies 1969)。

3.6 呼吸器

3.6.2 臨床効果

A) 異常な痰—量

- 1) 分泌物—気管支分泌物の増加が発現する可能性がある。

3.7 神経学的

3.7.2 臨床効果

A) 眠気

- 1) ヨウ化メチルの吸入は嗜眠になる可能性がある (Appel et al, 1975)。

B) 発作

- 1) ヨウ化メチル (有機ヨウ化物) の吸入から視覚障害が発現する場合がある。この症状は、発作、昏睡や死亡に先行して発現する可能性がある (Appel et al, 1975)。

C) 言語障害

- 1) ヨウ化メチルの吸入から不明瞭言語と運動失調が発現する場合がある

(Appel et al,1975)。

D) 痴呆

1) 痴呆はヨウ化メチル吸入の後遺症である場合がある (Appel et al,1975)。

E) 錐体外路系疾患

1) 急性症状発現後、小脳およびパーキンソン症候群症状がゆっくり寛解し、その後精神障害が発現する可能性がある (Appel et al,1975)。

3.8 胃腸症状

3.8.1 要約

A) 嘔吐と腹痛が発現する可能性があるが、胃腸管に対する腐食性作用によるものではない。耳下腺炎も報告されている。

3.8.2 臨床効果

A) 嘔吐

1) 嘔吐と腹痛が発現する可能性があるが、胃腸管に対する腐食性作用によるものではない。

B) 味覚の変化

1) 金属味が発現する可能性がある (JEF Reynolds, 2000)。

C) 過剰な流涎

1) 唾液と気管支分泌物の増加が発現する可能性がある (JEF Reynolds, 2000)。

D) 唾液腺炎

1) ヨウ化物による耳下腺炎が報告されてきた (Gilman et al,1985; Katz et al, 1986)。

a) 72 時間未満の暴露で、発病は 12 時間以内に消失する。顎下 (腺炎) と咽頭水腫の病変を伴うことがあるかもしれない。

3.11 酸塩基

3.11.2 臨床効果

A) アニオンギャップ

1) 症例報告 - 180mEq のヨウ化物を摂取した患者で軽度の腎機能不全を伴った陰イオンギャップが報告された。血漿ヨウ化物の測定はされなかった (Fischman et al, 1978)。

3.13 血液学的

3.13.2 臨床効果

A) 好酸球数増加

1) ヨウ化カリウムの摂取は、好酸球増加を含む可能性があるアレルギー反応を発

現しうる (USPDI, 1999)。

3.14 皮膚症状

3.14.1 要約

- A) 慢性の経口投与は、結節性紅斑、多形性発疹、じんま疹、血管炎と点状出血を含むさまざまな皮膚症状を発現しうる。

3.14.2 臨床効果

A) 水疱性発疹

- 1) ヨード疹—外用は、非特異性の丘疹小胞の病変を発現しうる。慢性の経口投与後のヨード疹は癬の病変となり、それは瘢痕、結節性紅斑または血管炎に進行する。他の病変は、多形性発疹、じんま疹と点状出血 (Burnett, 1989)。

3.16 内分泌

3.16.1 要約

- A) 慢性のヨウ化物治療により、甲状腺腫、甲状腺機能低下症とまれに甲状腺機能亢進症が発現している。

3.16.2 臨床効果

A) 甲状腺機能亢進症

- 1) ヨウ化物は選択された症例で甲状腺中毒症を誘発しうるが、多分非常にまれである。一方、甲状腺中毒症は、より一般にヨーロッパで発現している。ヨウ化カリウム治療開始後の4ヵ月迄に発症し、1ヶ月から6ヶ月迄続く可能性がある (Fradkin & Wolff, 1983) ;(Klein & Levey, 1983), Yoshinari et al, 1988: (JEF Reynolds, 2000)。

B) 甲状腺腫

- 1) 症例シリーズ—腭嚢胞性線維症に対する長期のヨウ化物治療についての調査において、55例の患者中47例で甲状腺腫が発現した。発症は通常2〜3年の治療後であったが、3ヵ月から12年にわたった (Dolan & Gibson, 1971)。

C) 甲状腺機能低下症

- 1) 要約 —甲状腺機能低下症は、ヨウ化物への暴露後発現する可能性がある (JEF Reynolds, 2000)。
- 2) 症例シリーズ—嚢胞性線維形成に対する長期のヨウ化物治療を受けている55例の患者中14例に甲状腺機能低下症がみられた (Dolan & Gibson, 1971) ばかりでなく、ヨウ化物で治療を受けている他の患者にもみられた (Gomolin, 1987; Johnson & Rapini, 1988 ; Bona et al,1988)。
- 3) 作用機序—甲状腺機能低下症はヨウ化物投与の臨界水準で甲状腺ホルモン

合成の抑制により起こされ、「ウォルフ - チャイコフ効果」と呼ばれている。正常被験者はヨウ化物の連続投与に適応するか、この抑制効果から「逃げる」(Johnson & Rapini, 1988)。

- 4) リスク要因—ウォルフ - チャイコフ効果に適応しそうにない患者群、及びグレーブス病、甲状腺腫又は橋本病罹患患者のように甲状腺機能低下症発現の危険にさらされている患者群。

易感染性は、より高いベースライン血清 TSH 濃度 (クラーク、1990) と関連する。

3.19 免疫学的

3.19.1 要約

- A) 血管性浮腫、スティーブンス・ジョンソン症候群、全身性血管炎と血清病様の反応を含む急性過敏性反応が発現する場合がある。

3.19.2 臨床効果

A) 急性アレルギー反応

- 1) 局所的に適用 (接触) されるか、全身的に投与されるとき、血管性浮腫、じんま疹、血清病様の反応、リンパ腺炎と全身性血管炎を含む反応が発現する場合がある (Eeckhout et al, 1987; USPDI, 1999; JEF Reynolds, 2000)。

B) スティーブンス・ジョンソン症候群

- 1) スティーブンス・ジョンソン症候群は、ヨウ化物の使用と関連している (Araugo & Flowers, 1984)。

3.20 生殖毒性

3.20.1 要約

- A) クレチン病と甲状腺腫は、慢性的にヨウ化物を摂取している妊婦から生まれた小児で報告されてきた。

3.20.3 妊娠中の効果

A) 甲状腺腫

- 1) ヨウ化物は、胎盤を通じて直ちに広まる。甲状腺腫に続発する呼吸窮迫による新生児死亡が報告されてきている (Galina et al, 1962; Visconti, 1981)。

B) 甲状腺機能低下症

- 1) クレチン病—ヨウ化物が甲状腺機能亢進症の長期管理のために信頼できるものでなく、効果的でないこと、またクレチン病のような重度の胎児合併症と閉塞性甲状腺腫による死亡が発現したことから、ヨウ化物単独で妊娠中に使用されてはならない (Herbst & Selenkow, 1965)。

C) 妊娠カテゴリー

ヨウ化カリウム	D
ヨウ化ナトリウム	D
ヨウ化ナトリウム I-131	X
ヨウ化ナトリウム I-125	X
ヨウ化水素酸	D
参照 : Briggs et al, 1998	

3.23 その他

3.23.2 臨床効果

A) 慢性中毒

- 1) 慢性の摂取は、以下の種々の症状を伴うヨウ素中毒症になりうる；
不快な金属味、口と咽頭の灼熱、歯と歯茎の痛み、流涎増加、鼻漏、くしゃみ、結膜刺激、眼蓋の腫脹、湿咳、唾液腺の拡大と圧痛、ざ瘡様皮膚病変、他の皮膚発疹、胃刺激症状、下痢、発熱と鬱病など。

4.0 臨床検査／モニタリング

4.1 モニターするパラメーターのレベル

4.1.1 概要

- A) 血漿ヨウ化物濃度は、臨床的に有用でない。
- B) 蛋白結合ヨウ素 (PBI) は、無機ヨウ化物の薬理的用量を摂取後、最高 3 週間まで上昇する。
- C) ヨウ化物によって誘発された甲状腺機能低下症では、血清 T4 濃度の減少と通常血清 TSH 濃度の増加を伴う。

4.1.2 血清/血液

A) 内分泌

- 1) ヨウ化物によって誘発された甲状腺機能低下症は、血清 T4 濃度の減少と通常血清 TSH 濃度の増加を伴う。
- 2) 蛋白結合ヨウ素 (PBI) は無機ヨウ化物の薬理的用量の摂取後、最高 3 週間まで上昇するが、循環チロキシンの特異的測定は影響されないかもしれない。

B) 臨床検査への影響

- 1) 塩化物の臨床検査が Technicon Station System (電位差測定) で行われる場合には、高濃度の血清ヨウ化物の存在下では、極度に高い血清塩化物の表示と陰性アニオンギャップを示す可能性がある (Fischman et al,

1978)。

6.0 治療

生命維持

モニタリング

経口暴露

6.1 生命維持

A) 呼吸および心血管機能をサポートする。

6.4 モニタリング

A) 血漿ヨウ化物濃度は、臨床的に役立たない。

B) 蛋白結合ヨウ素 (PBI) は、無機ヨウ化物の薬理学的用量の摂取後、最高 3 週間まで上昇する。

C) ヨウ化物によって誘発された甲状腺機能低下症では、血清 T4 濃度の減少と通常血清 TSH 濃度の上昇を伴う。

6.5 経口暴露

6.5.1 吸収・入院前の予防

A) 嘔吐

1) 適用/注意

a) 吐根は以下の患者の治療で、唯一考慮しなければならない：

1) 禁忌がない。

2) 摂取した物質と量に基づいた重篤な毒性について十分な可能性がある。

3) 消化管吸収を減少させるための他の利用可能な選択肢がない。

4) 患者が緊急医学施設に到達するまでに 1 時間以上かかる。

5) 吐根は、摂取後 30～90 分以内で投与されなければならない (Manoguerra & Cobaugh, 2005)。

6) 患者がすでに嘔吐している場合、または、吐根によって誘発された嘔吐が病院で提供されるより限定的な治療を邪魔する可能性がある場合、吐根は通常、投与されてはならない (Manoguerra & Cobaugh, 2005)。吐根投与は、これまで過剰投与後の臨床転帰を変えることが示されなかった。いくつかの調査 (ボランティアと患者が対象) では、摂取後まもなくの吐根投与が血清薬物濃度を低下させることが示された (Bond et al, 1993; McNamara et al, 1989; Danel et al, 1988; Tenenbein et al, 1987; Neuvonen & Olkkola, 1984; Neuvonen et al, 1983)。吐根は、救急治療部での使用には推奨されない (Krenzelok et al, 1997)。

7) 吐根によって誘発された嘔吐に対する禁忌症は、以下のとおり；

気道防衛反射を損なうか、又は摂取後 60 分以内に 2 次救命処置を必要とするかもしれない毒薬の摂取、昏睡、発作。

気道防衛反射障害、口・咽頭・食道刺激の徴候。

中枢神経系興奮または抑制。

腐食性物質の摂取。

高度な吸引可能性のある物質（特に炭化水素）の摂取。

衰弱している高齢患者または誘発された嘔吐によって悪影響を受けているかもしれない病状を持つ人々

(American Academy of Clinical Toxicology & European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists, 2004)。

8) 摂取後 30 分以内で開始されるなら、嘔吐は最も効果的である。

2) 吐根シロップの用量

a) 成人用量：15～30ml (American Academy of Clinical Toxicology & European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists, 2004)

b) 若者（青少年）用量：15～30ml (American Academy of Clinical Toxicology & European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists, 2004)

c) 小児（1 歳から 12 歳まで）用量：15ml (American Academy of Clinical Toxicology & European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists, 2004)

d) 小児（6 ヶ月から 12 ヶ月まで）用量：5～10ml (American Academy of Clinical Toxicology & European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists, 2004)。吸引のリスクを低下させるため、小児を左側臥位の状態に。

e) 生後 6 ヶ月未満の小児：入院前の使用を推薦しない。

f) 液体

1) 投与前または投与後に、透明な液体の使用を薦める。成人や若者には 8 オンス (240ml)、小児には 4～8 オンス (120～240ml) (American Academy of Clinical Toxicology & European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists, 2004)。

g) 副作用

1) よく見られる合併症は、下痢、嗜眠・眠気と遷延性嘔吐を含む可能性がある (American Academy of Clinical Toxicology & European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists, 2004)。

2) 投与と副作用に関する詳細は IPECAC TREATMENT 管理を参照のこと。

B) 活性炭

1) 入院前の活性炭投与

a) 中毒摂取している可能性のある患者が覚醒していて、気道確保が可能である場合は、活性炭を水性懸濁液として入院前に投与することを考慮しなさい。摂取後 1

時間内で投与されると、活性炭は最も効果的である。入院前の設定での投与は毒素摂取から活性炭投与まで時間を有意に減少させる可能性があるが、結果に影響を及ぼすことは示されていない (Alaspaet et al, 2005; Thakore & Murphy, 2002; Spiller & Rogers, 2002)。

- 1) 発作の突然の開始または精神状態抑制の危険がある患者において、自発性嘔吐時の吸引リスクのため、活性炭は入院前の状態では投与されてはならない。
- 2) 香味剤（コーラ飲物、チョコレート・ミルク、桜のシロップ）の活性炭への追加は、小児のために嗜好性を改善して、投与の成功を促進するかもしれない。

(Guenther Skokan et al, 2001; Dagnone et al, 2002)。

2) 炭用量

- a) 30 g の炭当たり、最低 240ml の水を使用する (FDA, 1985)。

適量は確立されていない。

常用量は、成人と若者では 25~100g である。小児（1 歳から 12 歳まで）では 25~50g（又は 0.5~1g/kg 体重）、1 歳までの乳児では 0.5~1g/kg (Chyka et al, 2005)。

- 1) 下剤が薬物吸収を減らすという証拠がないので、活性炭を使った下剤の日常的な使用は推奨されない。下剤が嘔気、嘔吐、腹部痙攣、電解質平衡異常や、ときに血圧低下のような副作用を引き起こすということは知られている (None Listed, 2004)。

b) 副作用/禁忌

- 1) 合併症：嘔吐、吸引 (Chyka et al, 2005)。吸引により急性呼吸不全、ARDS、閉塞性細気管支炎または慢性肺疾患が合併する可能性がある (Golej et al, 2001; Graff et al, 2002; Pollack et al, 1981; Harris & Filandrinos, 1993; Elliot et al, 1989; Rau et al, 1988; Golej et al, 2001; Graff et al, 2002)。

詳細は ACTIVATED CHARCOAL/TREATMENT 管理を参照のこと。

- 2) 禁忌：気道が確保されていない（吸引のリスク/重症度を増加させる）、非機能性の胃腸管、コントロールされていない嘔吐、大部分の炭化水素の摂取 (Chyka et al, 2005)。

6.5.2 吸収の予防

A) 活性炭

- 1) ヨウ化物が活性炭によってどれくらいよく吸着されるかについての情報がほとんどない。ヨウ素は、in vitro では吸収される (Mitchele et al, 1989; Rausch, 1935)。

2) 炭投与

- a) 中毒摂取の可能性がある場合、活性炭の投与を考慮すること (Chyka et al, 2005)。水性泥漿として炭を投与する（摂取後 1 時間内で投与される場合、最も効果的である）。

3) 炭用量

a) 30g の炭当たり、最低 240ml の水を使用する (FDA, 1985)。適量は確立されていない。常用量は、成人と若者は 25~100g、1~12 歳の小児は 25~50g (又は 0.5~1g/kg 体重)、1 歳までの乳児は 0.5~1g/kg (Chyka et al, 2005)。

1) 以下の理由により活性炭での下剤の日常的な使用は推奨されない；

下剤が薬物吸収を減らすという証拠がない。

下剤が嘔気、嘔吐、腹部痙攣、電解質平衡異常とときに血圧低下のような副作用を引き起こすことが知られている (None Listed, 2004)。

b) 副作用/禁忌

1) 合併症：嘔吐、吸引 (Chyka et al, 2005)。

吸引は、急性呼吸不全、ARDS、閉塞性細気管支炎または慢性肺疾患を伴う可能性がある (Golej et al, 2001; Graff et al, 2002; Pollack et al, 1981; Harris & Filandrinos, 1993; Elliot et al, 1989; Rau et al, 1988; Golej et al, 2001; Graff et al, 2002)。詳細は ACTIVATED CHARCOAL/TREATMENT 管理を参照のこと。

2) 禁忌：気道が確保されていない (吸引のリスク/重症度を増加させる)、機能していない胃腸管、コントロールされていない嘔吐、大部分の炭化水素の摂取 (Chyka et al, 2005)。

6.5.3 治療

A) アナフィラキシー

1) 概要

a) 中軽度のアレルギー性反応は、吸入された β アドレナリン作用性アゴニスト、コルチコステロイドまたはエピネフリンの有無にかかわらず抗ヒスタミン剤を用いて治療してもよい。重症のアナフィラキシーの治療は、酸素補給、積極的な気道確保、エピネフリン、ECG モニタリングや静注輸液も含む。

2) 気管支けいれん

a) アルブテロール

1) 成人：ネブライザー当たり 2~4.5ml の生理食塩水にアルブテロール

2.5~5mg を 20 分毎、最高 3 回まで投与。治療効果が見られない場合、必要に応じて 1~4 時間毎に 2.5~10mg、または必要に応じて連続噴霧療法により 10~15mg/時間投与する (National Heart, Lung, and Blood Institute, 2007)。

小児：ネブライザー当たり 0.15mg/kg (最小限 2.5mg) 20 分毎、最高 3 回まで投与。治療効果が見られない場合、必要に応じて 0.15~0.3mg/kg (最高 10mg まで) 1~4 時間毎に投与、又は連続噴霧療法により 0.5mg/kg/時間投与 (National Heart, Lung, and Blood Institute, 2007)。

- 3) コルチコステロイド
 - a) メチルプレドニゾロンー成人：6～8時間毎に1～2mg/kg 静注。
小児：6時間毎に1～2mg/kg（最大125mg）静注。
 - b) プレドニゾンー成人：40～60 mg/日。小児：1～2 mg/kg/日は、1日2回に分けて投与。通常、長期間にわたる治療は必要でない。
- 4) 軽度の症例
 - a) ジフェンヒドラミン
 - 1) 成人：最初に50mgを経口、静注、または、筋注で投与。その後、25～50mgの経口投与を4～6時間毎に24～72時間。
 - 2) 小児：最初に1.25 mg/kgを経口、静注で、または、筋注で投与。その後5mg/kg/日の経口投与を4回に分けて24～72時間。
- 5) 中等度の症例
 - a) エピネフリン：0.1%液の0.3～0.5mlを皮下、または筋注で投与（小児：0.01ml/kg、最大0.5ml）；20～30分内で繰り返してもよい（American Heart Association, 2005）。
- 6) 重症例
 - a) エピネフリン
 - 1) 静脈内ボラス：1:10,000の溶液5～10mlを0.9%食塩水10mlで希釈し、5～10分以上かけて緩徐に静注（American Heart Association, 2005）（小児：0.1 ml/kg）。成人では70mmHg未満の収縮期血圧の場合、投与。少しずつ（一度に1～2ml）投与することが最も効果的で安全である。
 - 2) 静脈注入：持続注入による静脈内エピネフリンの代替法がより安全であるとして推奨されてきた。：エピネフリン（0.1%液）の1mgを、5%のブドウ糖水溶液250mlに加える。1 mcg/分で注入を開始し、100mmHgの収縮期血圧（または80mmHgの平均動脈圧）まで滴下する。
- 7) 気道確保
 - a) 酸素：大流量マスク（high flow mask）を通じて5～10 L/分投与。
 - b) 挿管：どんな喘音でも、気道閉塞の徴候の場合でも早く実行する。
 - c) 輪状甲状膜切開：完全な気道閉塞で、挿管することができない場合に実施する。
 - d) 気管支拡張剤は、軽度から重度の気管支けいれんに勧められる。
 - e) アルブテロール：
成人：ネブライザー当たり2～4.5mlの生理食塩水にアルブテロール5～10mgを、20分毎に最高3回まで投与。治療効果が見られない場合、1時間毎に繰り返す。
小児：ネブライザー当たりの0.15mg/kg（最低2.5mg）を20分毎、最高回まで投与。治療効果が見られない場合、1時間毎に繰り返す。
- 8) モニタリング

- a) 心臓モニター：全ての難しい症例。
 - b) IV アクセス：全ての難しい症例は定められた通りに。
- 9) 血圧低下
- a) 低血圧の場合、まず最初に 500~2000ml の晶質輸液を投与（小児には 20ml/kg）、望ましい効果（バイタルサイン、知的活動、尿量の安定化）まで、漸増する。
成人は、最高 6~10L/24 時間まで必要とするかもしれない。中心静脈圧または肺動脈圧のモニターが、持続性の血圧低下患者では推奨される。
 - 1) 昇圧薬：エピネフリンの反復投与に反応しない難治例に使用されるべきで、積極的な晶質輸液による水分補給後に使用されるべきである。
 - 2) ドーパミン：5%ブドウ糖水溶液 250ml にドーパミン 400~800mg を加える（1600 又は 3200mcg/ml）。初回量は、2~5mcg/kg/分の静注で、望ましい血行力学反応まで漸増する。
- 10) ジフェンヒドラミン
- a) 成人：最初に 50mg 静注し、その後 25~50mg を静脈内又は経口で、4~6 時間毎 24~72 時間投与する。
 - b) 小児：最初に 2mg/kg を静注で、その後 5mg/kg/日を静脈内または経口で 4 回に分けて 24~72 時間投与する。
- 11) メチルプレドニゾロン
- a) 成人：1~2mg/kg を 6~8 時間毎に静注投与する。
小児：1~2mg/kg（最大 125mg）を 6 時間毎に静注投与する。
- 12) リズム障害
- a) リズム障害は、エピネフリンによる治療の結果と一次的に、又は、医原性に起こる場合がある。血清電解質、酸素供給と組織内灌流をモニターして、是正する。適応があれば、抗不整脈剤で処置すること。
- B) 血清蛋白反応による輸血反応
- 1) ジフェンヒドラミン/成人用量
 - a) 常用量は、25~50mg を 2 分以上かけて静注する。
 - b) 最大投与量：100mg/回、400mg/日
 - 2) ジフェンヒドラミン/小児用量
 - a) 1.25mg/kg/回（体表面積 1 平方メートル当たり 37.5mg）を 2 分以上かけて静注する。
 - b) 最大投与量：300mg/日（Pred Info Benadryl(R), diphenhydramine, 1998）
 - 3) 抗ヒスタミン剤が効果的でない場合や重症症状が持続する場合、コルチコステロイド剤を投与するべきである。
- C) 利尿
- 1) ヨウ化物の腎排泄を増加するために、マンニトールのような利尿薬は、慢性ヨウ化物中毒またはヨウ化メチル暴露の処置で投与されるべきである。水分と塩化ナトリウム

の摂取は、ヨウ化物排出を早める。

D) 甲状腺中毒症

- 1) 刺激している薬剤を中止することは、通常、軽症例で必要な唯一の治療である。症状を示している患者ではベータ受容体遮断薬を使用してもよい。まれにプロピルチオウラシル、I131 または手術が必要である。

E) 甲状腺機能低下症

- 1) ヨウ化物源を中止すると、通常、数週間以内に、正常な甲状腺機能の回復をみる (Gomolin, 1987)。甲状腺ホルモン補助剤の短期投与により、回復を早める可能性がある (Johnson & Rapini, 1988)。

7.0 毒性の範囲

7.1 概要

- A) 急性摂取後の毒性はまれであるが、過敏性反応が起こる場合があり、致命的となる可能性 (血管性浮腫と咽頭水腫) がある。
- B) ヨウ化ナトリウムは最高 10g まで、毒性なしで静注されてきた。
- C) 慢性ヨウ化物中毒 (ヨウ素中毒症) は、一般的に発現する。

7.2 治療量

7.2.1 成人

A) 特異的物質

- 1) ヨウ化カリウム (Benitz & Tatro, 1995)
 - a) 溶液 — 1000mg/mL — (30mL と 240mL として使われる;SSKI)
 - b) 去痰薬 — 食後 300~1000mg/回投与、1日 2~3 回。継続服用できる量まで、1000~1500 mg/回 3回まで増加することができる。
 - c) スポロトリクム症—500mg 1日 3回服用。毎日、50mg/回を単位として、最高 1~2g/回まで、増加することができる。

7.2.2 小児

A) 特異的物質

- 1) ヨウ化カリウム (Benitz & Tatro, 1995) —
 - a) 小児—去痰薬—食後 150~500 mg/回 1日 2~3 回服用。必要で、忍容性がよいなら、毎日 3回、500~750mg/回まで増加してもよい。
 - b) 学童前 (PRE-SCHOOLER) —スポロトリクム症—最初に 50mg/回、1日 3回、なお 1日毎に 50mg/回ずつ増量してもよい。
 - 1) 最大量—500 mg/回 1日 3回服用。
 - c) 年長児—スポロトリクム症—最初に 250mg/回 1日 3回服用。なお 1日毎

に 50mg/回ずつ増量してもよい

1) 最大量-1~2 g/回 1日3回服用。

7.3 最小致死放射線量

A) 症例報告

1) 少なくとも、結節性動脈周囲炎で1例の死亡が報告されている。

7.4 最大許容放射線量

A) 慢性的

1) 慢性ヨウ化物中毒(ヨウ素中毒症)が一般的にみられる。十分に高い用量レベルは、すべての個人で毒性を生じる。時には甲状腺腫と、それほど多くなくても甲状腺機能低下症が、ヨウ化物の連用によって誘発される可能性がある。

2) 妊娠中の慢性のヨウ化物投与は、少数例の先天性甲状腺腫と甲状腺機能低下症の報告とも、関係していた。

7.7 毒性情報

7.7.1 毒性値

A) ヨウ化メチル

1) LD50- (腹腔内) マウス :

a) 172mg/kg (RTECS, 2000)

2) LD50- (皮下) マウス :

a) 110mg/kg (RTECS, 2000)

3) LD50- (腹腔内) ラット :

a) 101mg/kg (RTECS, 2000)

4) LD50- (経口) ラット :

a) 76mg/kg (RTECS, 2000)

B) ヨウ化カリウム-

C) ヨウ化ナトリウム-

1) LD50- (腹腔内) マウス :

a) 430mg/kg (RTECS, 2000)

2) LD50- (経口) マウス :

a) 1g/kg (RTECS, 2000)

3) LD50- (経口) ラット :

a) 4340mg/kg (RTECS, 2000)

7.9 その他

A) その他

1) 一般

- a) 急性中毒はまれである、しかし、特に血管性浮腫が咽頭水腫を伴う場合、過敏性反応は危険である場合がある。血清病様の反応は、発熱、リンパ腺炎、関節痛と関節炎を含む可能性がある。

8.0 動態 (キネティクス)

8.1 吸収

A) 概要

- 1) 急速に、そして、容易に吸収される。

8.2 分布

8.2.1 分布部位

A) 組織/液体部位

- 1) 唾液、汗と乳汁に現れる。胎盤を通じて拡まる。

8.4 排出

8.4.1 腎臓

- A) 主に尿中に排出される。

9.0 薬理学・毒物学

9.1 薬理学的機序

- A) 急性投与の場合、ヨウ化物には通常多くの薬理活性がない。ヨウ化物は気管支分泌に対する刺激性効果のため、主に去痰剤として使用されてきたが、痰粘性の減少を示す試みは成功していない。
- B) ヨウ化カリウムは、リンパ皮膚スポロトリコーシスの治療のための選択薬である。ヨウ化カリウムは、結節性紅斑、多形紅斑と結節性脈管炎を含む紅斑性皮膚症の治療にも使用されている。
- C) 少量 (約 150mg/日) のヨウ化物は通常摂取される、そして、血漿無機ヨウ化物濃度は通常 10mg/L (総血漿ヨウ素濃度の約 10~20%) 未満である。細胞外体内水分を通じて甲状腺と唾液分泌に集中して分布される。
- D) ヨウ化物は、ヨードチンキのように、ヨウ素の溶解性を増加させるのにも用いられる。

10.0 物理化学的

10.1 物理的特性

A) ヨウ化カリウム

- 1) 無色、不透明であるか、匂いのない白い結晶または結晶質の粉
- 2) わずかに吸湿性の
- 3) グラム当たり 6mmol のカリウムとヨウ化物がある。
- 4) 遮光しなければならない。

B) ヨウ化ナトリウム

- 1) 無色、無臭、結晶か白っぽい粉
- 2) 湿った空気で融解性
- 3) 分解により褐色がかってくる。
- 4) グラム当たり 6.7mmol のナトリウムとヨウ化物がある。

10.3 分子量

A) 166.0 (ヨウ化カリウム)

B) 149.9 (ヨウ化ナトリウム)

12.0 参考文献

12.2 一般の参考文献

- 1) Alaspaa AO, Kuisma MJ, Hoppu K, et al: Out-of-hospital administration of activated charcoal by emergency medical services. *Ann Emerg Med* 2005; 45:207-12.
- 2) American Academy of Clinical Toxicology & European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists: Position paper: Ipecac syrup. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004; 42(2):133-143.
- 3) American Heart Association: 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005; 112(24 Suppl):IV 1-203. Available from URL: http://circ.ahajournals.org/content/vol112/24_suppl/. As accessed 12/14/2005.
- 4) Anon: Drugs for treatment of deep fungal infections. *Med Lett Drug Ther* 1988; 30:29-32.
- 5) Appel GB, Galen R, & O'Brien J: Methyl iodide intoxication: a case report. *Ann Intern Med* 1975; 82:534-536.
- 6) Araugo DE & Flowers FR: Stevens-Johnson syndrome. *J Emerg Med* 1984; 2:129-135.
- 7) Benitz WE & Tatro DS: *The Pediatric Drug Handbook*, 3rd ed, Mosby-Year Book, Inc, St. Louis, MO, 1995.
- 8) Bona G, Zaffaroni M, & Perona A: Neonatal transient hypothyroidism after excess iodide exposition by aminofetagraphy. *Panminerva Med* 1988; 30:192-193.

- 9) Bond GR, Requa RK, & Krenzelok EP: Influence of time until emesis on the efficacy of decontamination using acetaminophen as a marker in a pediatric population. *Ann Emerg Med* 1993; 22:1403-1407.
- 10) Burnett JW: Iodides and bromides. *Cutis* 1989; 43:130.
- 11) Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, et al: Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005; 43(2):61-87.
- 12) Dagnone D, Matsui D, & Rieder MJ: Assessment of the palatability of vehicles for activated charcoal in pediatric volunteers. *Pediatr Emerg Care* 2002; 18:19-21.
- 13) Danel V, Henry JA, & Glucksman E: Activated charcoal, emesis, and gastric lavage in aspirin overdose. *Br Med J* 1988; 296:1507.
- 14) Davies PD: Drug-induced lung disease. *Br J Dis Chest* 1969; 63:59.
- 15) Dolan TF Jr & Gibson LE: Complications of iodide therapy in patients with cystic fibrosis. *Pediatrics* 1971;79:684-687.
- 16) Eeckhout E, Willemsen M, & Deconinck A: Granulomatous vasculitis as a complication of potassium iodide treatment for Sweet's syndrome. *Acta Derm Venereol* 1987; 67:362-364.
- 17) Elliot CG, Colby TV, & Kelly TM: Charcoal lung. Bronchiolitis obliterans after aspiration of activated charcoal. *Chest* 1989; 96:672-674.
- 18) FDA: Poison treatment drug product for over-the-counter human use; tentative final monograph. *FDA: Fed Register* 1985; 50:2244-2262.
- 19) Fischman RA, Fairclough GF, & Cheigh JS: Iodide and negative anion gap. *N Engl J Med* 1978;298:1035-1036.
- 20) Galina MP, Avnet NL, & Einhorn A: Iodides during pregnancy: an apparent cause of neonatal death. *N Engl J Med* 1962; 267:1124-1127.
- 21) Gilman AG, Goodman LS, & Rall TW: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 7th ed, MacMillan Publishing Company, New York, NY, 1985.
- 22) Golej J, Boigner H, Burda G, et al: Severe respiratory failure following charcoal application in a toddler. *Resuscitation* 2001; 49:315-318.
- 23) Gomolin IH: Iodinated glycerol-induced hypothyroidism. *Drug Intell Clin Pharm* 1987; 21:726-727.
- 24) Graff GR, Stark J, & Berkenbosch JW: Chronic lung disease after activated charcoal aspiration. *Pediatrics* 2002; 109:959-961.
- 25) Guenther Skokan E, Junkins EP, & Corneli HM: Taste test: children rate flavoring agents used with activated charcoal. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001; 155:683-686.
- 26) Harris CR & Filandrinos D: Accidental administration of activated charcoal into the lung: aspiration by proxy. *Ann Emerg Med* 1993; 22:1470-1473.

- 27) Herbst AL & Selenkow HA: Hyperthyroidism during pregnancy. *N Engl J Med* 1965; 273:627.
- 28) Horn B & Kabins SA: Iodide fever. *Am J Med Sci* 1972; 264:467.
- 29) IARC: IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans: Some halogenated hydrocarbons and pesticide exposures, 41, International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, Geneva, Switzerland, 1986, pp 211-227.
- 30) JEF Reynolds : Martindale: The Extra Pharmacopeia (Internet Version). The Pharmaceutical Press. London, UK (Internet Version). Edition expires 2000; provided by Thomson Healthcare Inc., Greenwood Village, CO.
- 31) Johnson TM & Rapini RP: The Wolff-Chaikoff effect: hypothyroidism due to potassium iodide (letter). *Arch Dermatol* 1988; 124:1184-1185.
- 32) Katz J, Marmary Y, & Azaz B: "Iodide mumps" following parotid sialography. Case reports. *J Oral Med* 1986; 41:149-151.
- 33) Klein I & Levey GS: Iodide excess and thyroid function. *Ann Intern Med* 1983; 98:406-407.
- 34) Krenzelok EP, McGuigian M, & Lheur P: Position statement: ipecac syrup. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997; 35:699-709.
- 35) Manoguerra AS & Cobaugh DJ: Guideline on the use of ipecac syrup in the out-of-hospital management of ingested poisons. *J Toxicol Clin Toxicol* 2005; 43:1-10.
- 36) McNamara RM, Aaron CK, & Gemborys M: Efficacy of charcoal cathartic versus ipecac in reducing serum acetaminophen in a simulated overdose. *Ann Emerg Med* 1989; 18:934-938.
- 37) Mitchell RD, Walberg CB, & Gupta RC: In vitro adsorption properties of activated charcoal with selected inorganic compounds (abstract). *Ann Emerg Med* 1989; 18:444-445.
- 38) National Heart,Lung,and Blood Institute: Expert panel report 3: guidelines for the diagnosis and managemen of asthma. National Heart,Lung,and Blood Institute. Bethesda, MD. 2007. Available from URL:
<http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.pdf>.
- 39) Neuvonen PJ & Olkkola KT: Activated charcoal and syrup of ipecac in prevention of cimetidine and pindolol absorption in man after administration of metoclopramide as an antiemetic agent. *J Toxicol Clin Toxicol* 1984; 22(2):103-114.
- 40) Neuvonen PJ, Vartiainen M, & Tokola O: Comparison of activated charcoal and

- ipecac syrup in prevention of drug absorption. *Eur J Clin Pharmacol* 1983; 24(4):557-62.
- 41) None Listed: Position paper: cathartics. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004; 42(3):243-253.
 - 42) Pollack MM, Dunbar BS, & Holbrook PR: Aspiration of activated charcoal and gastric contents. *Ann Emerg Med* 1981; 10:528-529.
 - 43) Product Information: Benadryl(R), diphenhydramine. Parke-Davis, Morris Plains, NJ, 1998.
 - 44) Rau NR, Nagaraj MV, Prakash PS, et al: Fatal pulmonary aspiration of oral activated charcoal. *Br Med J* 1988; 297:918-919.
 - 45) Rausch A: Comparative investigations of the adsorptive power of charcoals for medicinal purposes. *Arch Chem Farm* 1935; 2:182.
 - 46) Spiller HA & Rogers GC: Evaluation of administration of activated charcoal in the home. *Pediatrics* 2002; 108:E100.
 - 47) Steffen GI: Iodide fever. *JAMA* 1965; 192:571.
 - 48) Tenenbein M, Cohen S, & Sitar DS: Efficacy of ipecac-induced emesis, orogastric lavage, and activated charcoal for acute drug overdose. *Ann Emerg Med* 1987; 16:838-841.
 - 49) Thakore S & Murphy N: The potential role of prehospital administration of activated charcoal. *Emerg Med J* 2002; 19:63-65.
 - 50) USPDI: Drug Information for the Health Care Professional, Vol, 1, 19th ed, US Pharmacopeial Convention, Inc, Rockville, MD, 1999.
 - 51) Visconti JA: Drug Information. Ohio State University Hospitals Department of Pharmacy (White Sheets) 1981; 1:1-2.