2024 年 6 月改訂（第 12 版）

日本標準商品分類番号：873399

医 薬 品 イ ン タ ビ ュ ー フ ォ ー ム

日本病院薬剤師会の IF 記載要領 2018（2019 年更新版）に準拠して作成

抗血小板剤
制酸緩衝アスピリン錠
バッサミン®配合錠 A81
BASSAMIN Combination Tablets A81

剤形	素錠
製剤の規制区分	なし
規格・含量	1 錠中：アスピリン 81mg、炭酸マグネシウム 22mg、 ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテート 11mg 含有
一般名	和　名：アスピリン、炭酸マグネシウム、 ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテート 洋　名：Aspirin、Magnesium Carbonate、 Dihydroxyaluminum Aminoacetate
製造販売承認年月日 薬価基準収載・販売開始年月日	製造販売承認：2009 年　6 月 26 日 薬価基準収載：2009 年　9 月 25 日 販 売 開 始：2000 年 11 月 24 日
開発・製造販売（輸入）・提携・販売会社名	製造販売元：日医工岐阜工場株式会社 発　売　元：日医工株式会社 販　　売：武田薬品工業株式会社
医薬情報担当者の連絡先	
問い合わせ窓口	日医工株式会社　お客様サポートセンター TEL：0120-517-215　　FAX：076-442-8948 医療関係者向けホームページ　https://www.nichiiko.co.jp/

本 IF は 2024 年 3 月改訂（第 1 版）の添付文書の記載に基づき改訂した。

最新の情報は、独立行政法人 医薬品医療機器総合機構の医薬品情報検索ページで確認してください。

医薬品インタビューフォーム利用の手引きの概要　―日本病院薬剤師会―

（2020 年 4 月改訂）

１．医薬品インタビューフォーム作成の経緯

医療用医薬品の基本的な要約情報として、医療用医薬品添付文書（以下、添付文書）がある。医療現場で医師・薬剤師等の医療従事者が日常業務に必要な医薬品の適正使用情報を活用する際には、添付文書に記載された情報を裏付ける更に詳細な情報が必要な場合があり、製薬企業の医薬情報担当者（以下、MR）等への情報の追加請求や質疑により情報を補完してきている。この際に必要な情報を網羅的に入手するための項目リストとして医薬品インタビューフォーム（以下、IFと略す）が誕生した。

1988年に日本病院薬剤師会（以下、日病薬）学術第2小委員会がIFの位置付け、IF記載様式、IF記載要領を策定し、その後1998年に日病薬学術第3小委員会が、2008年、2013年に日病薬医薬情報委員会がIF記載要領の改訂を行ってきた。

IF記載要領2008以降、IFはPDF等の電子的データとして提供することが原則となった。これにより、添付文書の主要な改訂があった場合に改訂の根拠データを追加したIFが速やかに提供されることとなった。最新版のIFは、医薬品医療機器総合機構（以下、PMDA）の医療用医薬品情報検索のページ（https://www.pmda.go.jp/PmdaSearch/iyakuSearch/）にて公開されている。日病薬では、2009年より新医薬品のIFの情報を検討する組織として「インタビューフォーム検討会」を設置し、個々のIFが添付文書を補完する適正使用情報として適切か審査・検討している。

2019年の添付文書記載要領の変更に合わせ、IF記載要領2018が公表され、今般「医療用医薬品の販売情報提供活動に関するガイドライン」に関連する情報整備のため、その更新版を策定した。

２．IFとは

IFは「添付文書等の情報を補完し、医師・薬剤師等の医療従事者にとって日常業務に必要な、医薬品の品質管理のための情報、処方設計のための情報、調剤のための情報、医薬品の適正使用のための情報、薬学的な患者ケアのための情報等が集約された総合的な個別の医薬品解説書として、日病薬が記載要領を策定し、薬剤師等のために当該医薬品の製造販売又は販売に携わる企業に作成及び提供を依頼している学術資料」と位置付けられる。

IFに記載する項目配列は日病薬が策定したIF記載要領に準拠し、一部の例外を除き承認の範囲内の情報が記載される。ただし、製薬企業の機密等に関わるもの及び利用者自らが評価・判断・提供すべき事項等はIFの記載事項とはならない。言い換えると、製薬企業から提供されたIFは、利用者自らが評価・判断・臨床適用するとともに、必要な補完をするものという認識を持つことを前提としている。

IFの提供は電子データを基本とし、製薬企業での製本は必須ではない。

３．IFの利用にあたって

電子媒体のIFは、PMDAの医療用医薬品情報検索のページに掲載場所が設定されている。

製薬企業は「医薬品インタビューフォーム作成の手引き」に従ってIFを作成・提供するが、IFの原点を踏まえ、医療現場に不足している情報やIF作成時に記載し難い情報等については製薬企業のMR等へのインタビューにより利用者自らが内容を充実させ、IFの利用性を高める必要がある。また、随時改訂される使用上の注意等に関する事項に関しては、IFが改訂されるまでの間は、製薬企業が提供する改訂内容を明らかにした文書等、あるいは各種の医薬品情報提供サービス等により薬剤師等自らが整備するとともに、IFの使用にあたっては、最新の添付文書をPMDAの医薬品医療機器情報検索のページで確認する必要がある。

なお、適正使用や安全性の確保の点から記載されている「V.5. 臨床成績」や「XII. 参考資料」、「XIII. 備考」に関する項目等は承認を受けていない情報が含まれることがあり、その取り扱いには十分留意すべきである。

４．利用に際しての留意点

IFを日常業務において欠かすことができない医薬品情報源として活用していただきたい。IFは日病薬の要請を受けて、当該医薬品の製造販売又は販売に携わる企業が作成・提供する、医薬品適正使用のための学術資料であるとの位置づけだが、記載・表現には薬機法の広告規則や医療用医薬品の販売情報提供活動に関するガイドライン、製薬協コード・オブ・プラクティス等の制約を一定程度受けざるを得ない。販売情報提供活動ガイドラインでは、未承認薬や承認外の用法等に関する情報提供について、製薬企業が医療従事者からの求めに応じて行うことは差し支えないとされており、MR等へのインタビューや自らの文献調査などにより、利用者自らがIFの内容を充実させるべきものであることを認識しておかなければならない。製薬企業から得られる情報の科学的根拠を確認し、その客観性を見抜き、医療現場における適正使用を確保することは薬剤師の本務であり、IFを活用して日常業務を更に価値あるものにしていただきたい。

目　　次

Ⅰ．概要に関する項目……1

1．開発の経緯……1
2．製品の治療学的特性……1
3．製品の製剤学的特性……1
4．適正使用に関して周知すべき特性……1
5．承認条件及び流通・使用上の制限事項……2
6．RMP の概要……2

Ⅱ．名称に関する項目……3

1．販売名……3
2．一般名……3
3．構造式又は示性式……3
4．分子式及び分子量……4
5．化学名（命名法）又は本質……4
6．慣用名、別名、略号、記号番号……4

Ⅲ．有効成分に関する項目……5

1．物理化学的性質……5
2．有効成分の各種条件下における安定性……5
3．有効成分の確認試験法、定量法……5

Ⅳ．製剤に関する項目……7

1．剤形……7
2．製剤の組成……7
3．添付溶解液の組成及び容量……7
4．力価……7
5．混入する可能性のある夾雑物……8
6．製剤の各種条件下における安定性……8
7．調製法及び溶解後の安定性……10
8．他剤との配合変化（物理化学的変化）……10
9．溶出性……11
10．容器・包装……11
11．別途提供される資材類……12
12．その他……12

Ⅴ．治療に関する項目……13

1．効能又は効果……13
2．効能又は効果に関連する注意……13
3．用法及び用量……13
4．用法及び用量に関連する注意……13
5．臨床成績……14

Ⅵ．薬効薬理に関する項目……16

1．薬理学的に関連ある化合物又は化合物群……16
2．薬理作用……16

Ⅶ．薬物動態に関する項目……18

1．血中濃度の推移……18
2．薬物速度論的パラメータ……19
3．母集団（ポピュレーション）解析……19
4．吸収……19
5．分布……19
6．代謝……20
7．排泄……21
8．トランスポーターに関する情報……21
9．透析等による除去率……21
10．特定の背景を有する患者……21
11．その他……21

Ⅷ．安全性（使用上の注意等）に関する項目……22

1．警告内容とその理由……22
2．禁忌内容とその理由……22
3．効能又は効果に関連する注意とその理由……22
4．用法及び用量に関連する注意とその理由……23
5．重要な基本的注意とその理由……23
6．特定の背景を有する患者に関する注意……23
7．相互作用……27
8．副作用……34
9．臨床検査結果に及ぼす影響……35
10．過量投与……35
11．適用上の注意……36
12．その他の注意……36

Ⅸ．非臨床試験に関する項目……37

1．薬理試験……37
2．毒性試験……37

Ⅹ．管理的事項に関する項目……38

1．規制区分……38
2．有効期間……38
3．包装状態での貯法……38
4．取扱い上の注意点……38
5．患者向け資材……38

６．同一成分・同効薬 38
７．国際誕生年月日 38
８．製造販売承認年月日及び承認番号、薬価基準収載年月日、販売開始年月日 38
９．効能又は効果追加、用法及び用量変更追加等の年月日及びその内容 38
10．再審査結果、再評価結果公表年月日及びその内容 38
11．再審査期間 39
12．投薬期間制限に関する情報 39
13．各種コード 39
14．保険給付上の注意 39

ＸＩ．文献 40

１．引用文献 40
２．その他の参考文献 42

ＸⅡ．参考資料 43

１．主な外国での発売状況 43
２．海外における臨床支援情報 43

ＸⅢ．備考 44

１．調剤・服薬支援に際して臨床判断を行うにあたっての参考情報 44
２．その他の関連資料 44

略 語 表

略語	略語内容
HPLC	高速液体クロマトグラフィー
AUC	血中濃度-時間曲線下面積
Cmax	最高血中濃度
tmax	最高血中濃度到達時間
$t_{1/2}$	消失半減期
pKa	酸解離定数
S.D.	標準偏差

Ⅰ．概要に関する項目

１．開発の経緯

本剤は、アスピリン、炭酸マグネシウム、ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテートを有効成分とする抗血小板剤である。

「バッサミン錠 81mg」は、武田テバファーマ株式会社（旧大洋薬品工業株式会社）が後発医薬品として開発を企画し、規格及び試験方法を設定、安定性試験、生物学的同等性試験を実施し、2000 年 9 月 22 日に承認を取得、2000 年 11 月 24 日に販売を開始した。（医薬発第 481 号（平成 11 年 4 月 8 日）に基づき承認申請）

2005 年 10 月 31 日、「川崎病（川崎病による心血管後遺症を含む）」の効能又は効果、用法及び用量が追加承認された。

2007 年 8 月 3 日、再評価（品質再評価）の結果、薬事法第 14 条第 2 項各号（承認拒否事由）のいずれにも該当しないとの再評価結果を得た。

2009 年 6 月 26 日、医療事故防止のため、販売名を「バッサミン錠 81mg」から「バッサミン配合錠 A81」へ変更の承認を取得し、2009 年 9 月 25 日に薬価基準収載された。

2022 年 4 月 1 日、武田テバファーマ株式会社から日医工岐阜工場株式会社に製造販売承認が承継され、日医工株式会社が販売を開始した。

２．製品の治療学的特性

（１）本剤は、アスピリン、炭酸マグネシウム、ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテートを有効成分とする抗血小板剤である。

（２）重大な副作用として、ショック、アナフィラキシー、出血、中毒性表皮壊死融解症（Toxic Epidermal Necrolysis：TEN）、皮膚粘膜眼症候群（Stevens-Johnson 症候群）、剥脱性皮膚炎、再生不良性貧血、血小板減少、白血球減少、喘息発作の誘発、肝機能障害、黄疸、消化性潰瘍、小腸・大腸潰瘍が報告されている。（「Ⅷ．8.（1）重大な副作用と初期症状」の項参照）

３．製品の製剤学的特性

（１）香料としてオレンジフレーバーを使用している。

４．適正使用に関して周知すべき特性

適正使用に関する資材、最適使用推進ガイドライン等	有無	タイトル、参照先
RMP	無	
追加のリスク最小化活動として作成されている資材	無	
最適使用推進ガイドライン	無	
保険適用上の留意事項通知	無	

５．承認条件及び流通・使用上の制限事項

（１）承認条件

該当しない

（２）流通・使用上の制限事項

該当しない

６．RMP の概要

該当しない

Ⅱ．名称に関する項目

１．販売名

（１）和名

バッサミン配合錠 A81

（２）洋名

BASSAMIN Combination Tablets A81

（３）名称の由来

主成分であるアスピリンの頭文字（A）と、その含量（81mg）から「バッサミン配合錠 A81」とした。

２．一般名

（１）和名（命名法）

アスピリン（JAN）

炭酸マグネシウム（JAN）

ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテート（JAN）

（２）洋名（命名法）

Aspirin（JAN）

Magnesium Carbonate（JAN）

Dihydroxyaluminum Aminoacetate（JAN）

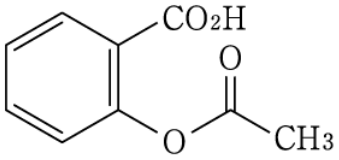
（３）ステム（stem）

不明

３．構造式又は示性式

〈アスピリン〉

化学構造式：

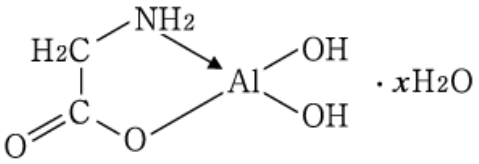


〈炭酸マグネシウム〉

$MgCO_3$

〈ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテート〉

化学構造式：



４．分子式及び分子量

〈アスピリン〉

分子式：$C_9H_8O_4$

分子量：180.16

〈炭酸マグネシウム〉

分子式：$MgCO_3$

分子量：84.31

〈ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテート〉

分子式：$C_2H_6AlNO_4 \cdot xH_2O$

分子量：135.05（無水物）

５．化学名（命名法）又は本質

〈アスピリン〉

2-Acetoxybenzoic acid（IUPAC）

〈炭酸マグネシウム〉

Magnesium Carbonate（IUPAC）

〈ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテート〉

Dihydroxyaluminum Aminoacetate

６．慣用名、別名、略号、記号番号

〈アスピリン〉

別名：アセチルサリチル酸

〈ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテート〉

別名：アルミニウム グリシネート

Ⅲ．有効成分に関する項目

１．物理化学的性質

（１）外観・性状

〈アスピリン〉

白色の結晶、粒又は粉末で、においはなく、僅かに酸味がある。

〈炭酸マグネシウム〉

白色のもろい塊又は粉末で、においはない。

〈ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテート〉

白色の粉末又は粒で、においはなく、味は僅かに甘い。

（２）溶解性

〈アスピリン〉

エタノール（95）又はアセトンに溶けやすく、ジエチルエーテルにやや溶けやすく、水に溶けにくい。水酸化ナトリウム試液又は炭酸ナトリウム試液に溶ける。

〈炭酸マグネシウム〉

水、エタノール（95）、1-プロパノール又はジエチルエーテルにほとんど溶けない。希塩酸に泡立って溶ける。

〈ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテート〉

水又はエタノール（95）にほとんど溶けない。希塩酸又は水酸化ナトリウム試液に大部分溶ける。

（３）吸湿性

〈アスピリン〉

湿った空気中で徐々に加水分解してサリチル酸及び酢酸になる。

（４）融点（分解点）、沸点、凝固点

〈アスピリン〉

融点：約 136℃（あらかじめ溶液を 130℃に加熱しておく）。

（５）酸塩基解離定数

〈アスピリン〉[1)]

pKa（25℃）：3.49（カルボキシル基）

（６）分配係数

該当資料なし

（７）その他の主な示性値

〈炭酸マグネシウム〉

飽和水溶液はアルカリ性である。

２．有効成分の各種条件下における安定性

〈アスピリン〉

水[1)]	水溶液中で加水分解され、サリチル酸を生じる。
液体（pH）[1)]	中性～アルカリ性で分解し、サリチル酸を生じる。
湿度	湿った空気中で徐々に加水分解してサリチル酸及び酢酸になる。

３．有効成分の確認試験法、定量法

（１）確認試験法

〈アスピリン〉

１）呈色反応

本品に水を加え煮沸し、冷後、塩化鉄（Ⅲ）試液を加えるとき、液は赤紫色を呈する。

２）定性反応

本品に炭酸ナトリウム試液を加え煮沸し、希硫酸を加えるとき、酢酸のにおいを発し、白色の沈殿を生じる。また、この沈殿をろ過して除き、ろ液にエタノール及び硫酸を加え加熱するとき、酢酸エチルのにおいを発する。

〈炭酸マグネシウム〉

１）定性反応

本品を希塩酸に溶かし煮沸し、冷後、水酸化ナトリウム試液を加え中和するとき、マグネシウム塩の定性反応を呈する。

２）定性反応

本品は炭酸塩の定性反応（１）を呈する。

〈ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテート〉

１）定性反応

本品に希塩酸を加え加温して溶かし、冷後、水、水酸化ナトリウム試液を加え中和するとき、白色のゲル状沈殿を生じる。沈殿をろ取し、希塩酸に溶かした液はアルミニウム塩の定性反応を呈する。

２）定色反応

（１）で得たろ液に水、ニンヒドリン試液を加え加熱するとき液は紫色を呈する。

（２）定量法

〈アスピリン〉

中和滴定法

本品に水酸化ナトリウム液を加え、二酸化炭素吸収管を付けた還流冷却器を用いて穏やかに煮沸し、冷後、硫酸で滴定する。

〈炭酸マグネシウム〉

滴定法

本品に水、希塩酸を加え溶かす。この液に水、アンモニア・塩化アンモニウム緩衝液を加えエチレンジアミン四酢酸二水素二ナトリウム液で滴定する。

〈ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテート〉

１）滴定法（酸化アルミニウム）

本品に塩酸を加え溶かし、水を加える。この液にエチレンジアミン四酢酸二ナトリウム液、酢酸・酢酸アンモニウム緩衝液、エタノールを加え酢酸亜鉛液で滴定する。

２）窒素滴定法（窒素）

本品を窒素滴定法により試験を行う。滴定には硫酸を用いる。

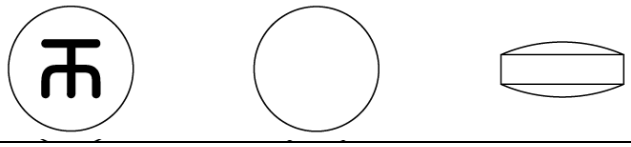
Ⅳ．製剤に関する項目

１．剤形

（１）剤形の区別

素錠

（２）製剤の外観及び性状

販売名	バッサミン配合錠 A81	
色・剤形	淡橙色の素錠	
外形		直径：8.0mm 厚さ：3.6mm 質量：190mg
識別コード （PTP）	t 345 81mg	

（３）識別コード

（「Ⅳ．1．(2) 製剤の外観及び性状」の項参照）

（４）製剤の物性

（「Ⅳ．6．製剤の各種条件下における安定性」の項参照）

（５）その他

該当しない

２．製剤の組成

（１）有効成分（活性成分）の含量及び添加剤

販売名	バッサミン配合錠 A81
有効成分	1 錠中： アスピリン　81mg 炭酸マグネシウム　22mg ジヒドロキシアルミニウム　アミノアセテート　11mg
添加剤	アルファー化デンプン、軽質無水ケイ酸、硬化油、サッカリンナトリウム水和物、ステアリン酸、ステアリン酸マグネシウム、タルク、低置換度ヒドロキシプロピルセルロース、トウモロコシデンプン、部分アルファー化デンプン、プルラン、D-マンニトール、黄色 5 号アルミニウムレーキ、香料

（２）電解質等の濃度

該当資料なし

（３）熱量

該当資料なし

３．添付溶解液の組成及び容量

該当しない

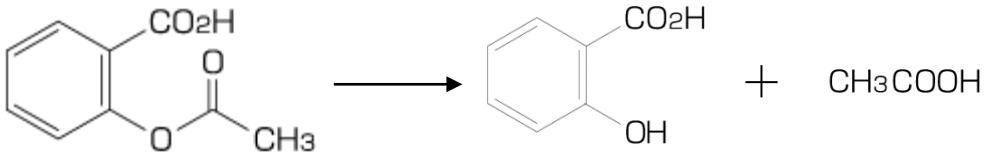
４．力価

該当しない

５．混入する可能性のある夾雑物[2)]

〈アスピリン〉

吸湿によって脱アセチル化が起こり、サリチル酸と酢酸を生じる。



アスピリン　　サリチル酸　　酢酸

６．製剤の各種条件下における安定性[3)]

（１）加速試験

◇加速試験　40℃・75%RH［最終包装形態：アルミパックした PTP 包装］

試験項目 ＜規格＞		ロット 番号	保存期間			
			開始時	1 ヵ月	3 ヵ月	6 ヵ月
性状 ＜淡橙色の素錠＞		4WWT1 4WWT2 4WWT3	適合	適合	適合	適合
純度試験（HPLC） ＜※1＞		4WWT1 4WWT2 4WWT3	適合	適合	適合	適合
含量	アスピリン（%）※2 ＜93～107%＞	4WWT1 4WWT2 4WWT3	99.9±1.0※5	99.5±1.1※5	99.3±1.0※5	98.4±0.8※5
含量	ジヒドロキシアルミニウム アミノアセテート（%）※3 ＜33.3～40.7%＞	4WWT1 4WWT2 4WWT3	36.98±0.84※5	36.89±0.55※5	36.85±0.39※5	37.06 ±0.38※5
含量	炭酸マグネシウム（%）※4 ＜37.8～46.2%＞	4WWT1 4WWT2 4WWT3	41.96±0.50※5	41.92±0.27※5	42.35±0.43※5	42.12±0.41※5

※1：サリチル酸：1.0%以下

※2：表示量に対する含有率（%）

※3：ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテートの表示量に対する酸化アルミニウム含有率（%）

※4：炭酸マグネシウムの表示量に対する酸化マグネシウム含有率（%）

※5：平均値±標準偏差（S.D.）

（2）無包装状態の安定性

◇無包装　40℃　［遮光、気密容器］

試験項目 ＜規格＞		ロット 番号	保存期間	
			開始時	3ヵ月
性状 ＜淡橙色の素錠＞		922231	淡橙色の素錠	淡橙色の素錠
溶出性（%） ＜30分、85%以上＞		922231	104.0～105.8	100.9～104.5
含量	アスピリン（%）※1 ＜93～107%＞	922231	98.9～101.6	95.2～98.4
	ジヒドロキシアルミニウム アミノアセテート（%）※2 ＜33.3～40.7%＞	922231	39.32～39.87	39.48～39.94
	炭酸マグネシウム（%）※3 ＜37.8～46.2%＞	922231	42.57～42.80	42.46～42.80
（参考値） 硬度（kg）		922231	4.01	4.69

※1：表示量に対する含有率（%）

※2：ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテートの表示量に対する酸化アルミニウム含有率（%）

※3：炭酸マグネシウムの表示量に対する酸化マグネシウム含有率（%）

◇無包装　25℃・75%RH　［遮光、開放］

試験項目 ＜規格＞		ロット 番号	保存期間	
			開始時	3ヵ月
性状 ＜淡橙色の素錠＞		922231	淡橙色の素錠	淡橙色の素錠でひび割れ 及び着色していた
溶出性（%） ＜30分、85%以上＞		922231	104.0～105.8	90.5～102.6
含量	アスピリン（%）※1 ＜93～107%＞	922231	98.9～101.6	**92.6**～93.7
	ジヒドロキシアルミニウム アミノアセテート（%）※2 ＜33.3～40.7%＞	922231	39.32～39.87	38.48～38.76
	炭酸マグネシウム（%）※3 ＜37.8～46.2%＞	922231	42.57～42.80	42.13～43.08
（参考値） 硬度（kg）		922231	4.01	－

※1：表示量に対する含有率（%）

※2：ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテートの表示量に対する酸化アルミニウム含有率（%）

※3：炭酸マグネシウムの表示量に対する酸化マグネシウム含有率（%）

規格外：太字　　－：試験未実施

◇無包装　曝光　［気密容器］

試験項目 ＜規格＞		ロット 番号	総曝光量	
			開始時	60 万 Lx･hr
性状 ＜淡橙色の素錠＞		922231	淡橙色の素錠	淡橙色の素錠
溶出性（%） ＜30 分、85%以上＞		922231	104.0～105.8	104.3～106.6
含量	アスピリン（%）※1 ＜93～107%＞	922231	98.9～101.6	99.4～100.7
	ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテート（%）※2 ＜33.3～40.7%＞	922231	39.32～39.87	39.25～40.18
	炭酸マグネシウム（%）※3 ＜37.8～46.2%＞	922231	42.57～42.80	42.43～42.54
（参考値） 硬度（kg）		922231	4.01	2.82

※1：表示量に対する含有率（%）
※2：ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテートの表示量に対する酸化アルミニウム含有率（%）
※3：炭酸マグネシウムの表示量に対する酸化マグネシウム含有率（%）

７．調製法及び溶解後の安定性

該当しない

８．他剤との配合変化（物理化学的変化）[3)]

本項の情報に関する注意
本項は、本剤の物理化学的安定性に関する情報であり、他剤と配合して使用した際の有効性・安全性についての評価は実施していない。また、配合した他剤の物理化学的安定性については検討していない。本剤を他剤と配合して使用する際には、各薬剤の添付文書を確認し、判断すること。

吸湿によって脱アセチル化が起こり、この際生じる酢酸が更に変化を促進するので、乾燥をよほど厳密にしないと瓶中に蓄えることはかえって良くない。

1 週間以内に浸潤するもの	安息香酸ナトリウムカフェイン、サリチル酸ナトリウムテオブロミン、炭酸水素ナトリウム、ヘキサミン
1 週間以内に変色するもの	ジギタリス製剤、ヨウ化物
品質、保存条件によって 1 週間以内に浸潤するもの	アミノ安息香酸エチル、アミノピリン、アンチピリン、スルピリン
品質、保存条件によって 1 週間以内に変色するもの	硫酸鉄
その他配合変化を起こす薬物	フェノバルビタールナトリウム、ヨウ化カリウム、酸、水酸化物、炭酸塩、ステアリン酸塩

９．溶出性

溶出試験[4)]

後発医薬品の生物学的同等性試験ガイドラインについて（平成 9 年 12 月 22 日 医薬審第 487 号）

〈アスピリン〉

試験条件

装置：日本薬局方　溶出試験法　パドル法

回転数及び試験液：50rpm（pH1.2、pH4.0、pH6.8、水）

［判定］

・pH1.2（50rpm）では、標準製剤の平均溶出率が 40%及び 85%付近の 2 時点において、本品の平均溶出率は標準製剤の平均溶出率±15%の範囲にあった。

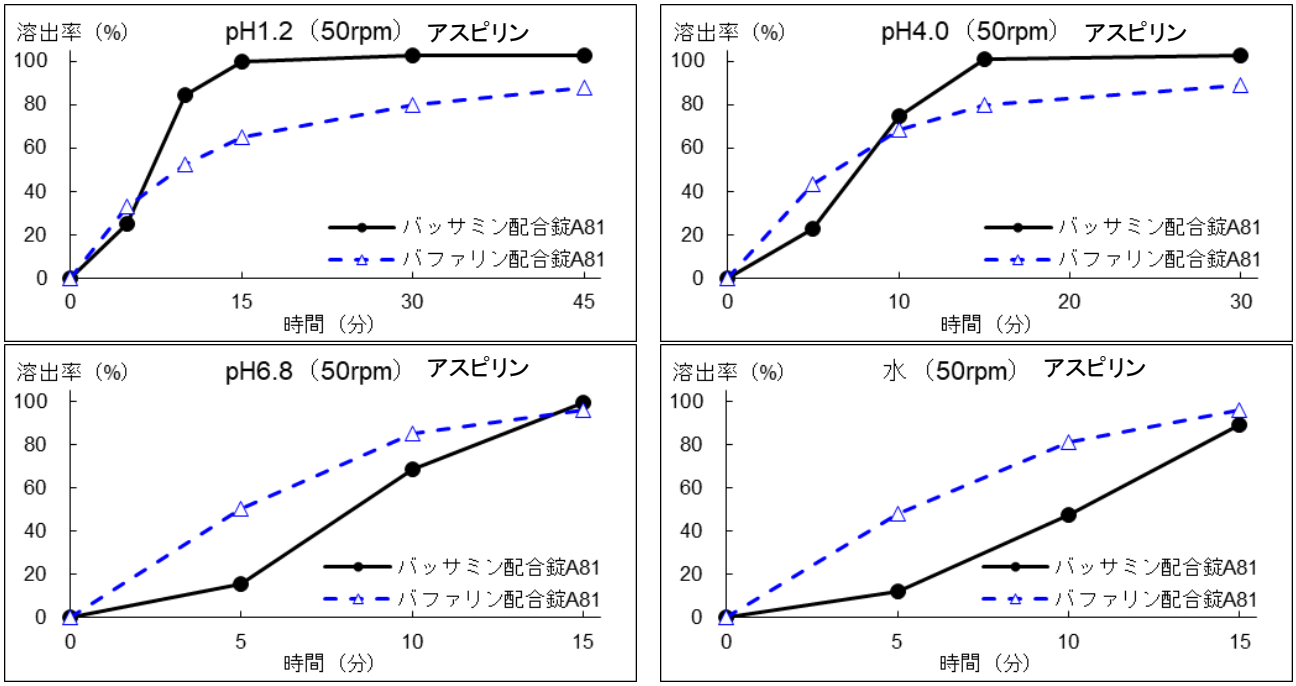
・pH4.0（50rpm）では、標準製剤の平均溶出率が 60%及び 85%付近の 2 時点において、本品の平均溶出率は標準製剤の平均溶出率±15%の範囲にあった。

・pH6.8（50rpm）では、標準製剤及び本品はともに 15 分以内に平均 85%以上溶出した。

・水（50rpm）では、標準製剤及び本品はともに 15 分以内に平均 85%以上溶出した。

以上、本品の溶出挙動を標準製剤（バファリン配合錠 A81）と比較した結果、全ての試験液において「後発医薬品の生物学的同等性試験ガイドライン」の判定基準に適合した。

（溶出曲線）



（n=6）

10. 容器・包装

（１）注意が必要な容器・包装、外観が特殊な容器・包装に関する情報

該当しない

（２）包装

100 錠［10 錠（PTP）×10］、1000 錠［10 錠（PTP）×100］

（３）予備容量

該当しない

（４）容器の材質

PTP　：ポリ塩化ビニルフィルム、アルミニウム箔

ピロー：アルミニウム・ポリエチレンラミネートフィルム

11. 別途提供される資材類

該当資料なし

12. その他

該当記載事項なし

Ⅴ．治療に関する項目

１．効能又は効果

○下記疾患における血栓・塞栓形成の抑制
狭心症（慢性安定狭心症、不安定狭心症）
心筋梗塞
虚血性脳血管障害（一過性脳虚血発作（TIA）、脳梗塞）
○冠動脈バイパス術（CABG）あるいは経皮経管冠動脈形成術（PTCA）施行後における血栓・塞栓形成の抑制
○川崎病（川崎病による心血管後遺症を含む）

２．効能又は効果に関連する注意

設定されていない

３．用法及び用量

（１）用法及び用量の解説

〈狭心症（慢性安定狭心症、不安定狭心症）、心筋梗塞、虚血性脳血管障害（一過性脳虚血発作（TIA）、脳梗塞）における血栓・塞栓形成の抑制、冠動脈バイパス術（CABG）あるいは経皮経管冠動脈形成術（PTCA）施行後における血栓・塞栓形成の抑制に使用する場合〉

通常、成人には１錠（アスピリンとして 81mg）を１回量として、１日１回経口投与する。
なお、症状により１回４錠（アスピリンとして 324mg）まで増量できる。

〈川崎病（川崎病による心血管後遺症を含む）に使用する場合〉

急性期有熱期間は、アスピリンとして１日体重 1kg あたり 30～50mg を３回に分けて経口投与する。解熱後の回復期から慢性期は、アスピリンとして１日体重 1kg あたり 3～5mg を１回経口投与する。なお、症状に応じて適宜増減する。

（２）用法及び用量の設定経緯・根拠

該当資料なし

４．用法及び用量に関連する注意

7.用法及び用量に関連する注意

7.1 空腹時の投与は避けることが望ましい。

7.2 心筋梗塞及び経皮経管冠動脈形成術に対する投与に際しては、初期投与量として維持量の数倍が必要とされていることに留意すること[5)]。

7.3 原則として川崎病の診断がつき次第、投与を開始することが望ましい[6)]。

7.4 川崎病では発症後数ヵ月間、血小板凝集能が亢進しているので、川崎病の回復期において、本剤を発症後 2～3 ヵ月間投与し、その後断層心エコー図等の冠動脈検査で冠動脈障害が認められない場合には、本剤の投与を中止すること。冠動脈瘤を形成した症例では、冠動脈瘤の退縮が確認される時期まで投与を継続することが望ましい[6)、7)]。

7.5 川崎病の治療において、低用量では十分な血小板機能の抑制が認められない場合もあるため、適宜、血小板凝集能の測定等を考慮すること。

7.6 他の消炎鎮痛剤との併用は避けさせることが望ましい。［10.2 参照］

５．臨床成績

（１）臨床データパッケージ

該当資料なし

（２）臨床薬理試験

該当資料なし

（３）用量反応探索試験

該当資料なし

（４）検証的試験

１）有効性検証試験

17.1.1 海外臨床試験（慢性安定狭心症に対する効果）

スウェーデンで安定狭心症 2,035 名について、「プラセボ＋ソタロール」を対照に「アスピリン（75mg/日）＋ソタロール」の有効性が検討された結果、「心筋梗塞＋突然死」が有意に減少した[8)]。

17.1.2 海外臨床試験（不安定狭心症に対する効果）

アメリカで不安定狭心症 1,266 名についてアスピリン（324mg/日）の有効性が検討された結果、「死亡＋心筋梗塞」や非致死的心筋梗塞がアスピリン群で有意に抑制された[9)]。スウェーデンで「不安定狭心症＋non-Q 心筋梗塞」796 名についてアスピリン（75mg/日）の有効性が検討された結果、「死亡＋心筋梗塞」が有意に抑制された[10)]。出血性の副作用はまれで軽度であったが、消化管障害は 3 ヵ月後に増加した。

17.1.3 海外臨床成績（心筋梗塞の再発防止に対する効果）

抗血小板薬の無作為化比較臨床試験のメタアナリシスは、アスピリンに代表される抗血小板薬が、高リスク患者の脳卒中、心筋梗塞及び血管死（以下、血管事故という）発生リスクを有意に減少することを示した。アスピリンの至適用量は 75～325mg/日であった[11)]。

17.1.4 国内臨床試験（心筋梗塞の再発防止に対する効果）

国内の急性心筋梗塞の患者 723 名を対象とした無作為化比較臨床試験では、心筋梗塞の再発がアスピリン 81mg/日群で有意に抑制された。アスピリンの副作用は、消化管の不快症状 4 例、消化管出血 1 例及び出血異常 2 例であった[12)]。

17.1.5 海外臨床試験（急性心筋梗塞に対する効果）

急性心筋梗塞の 17,187 名を対象として、イギリスで実施された無作為化比較臨床試験（ISIS-2）では、アスピリン（162.5mg/日）を 5 週間投与した結果、アスピリン群の血管死、非致死的心筋梗塞及び非致死的脳梗塞が有意に減少した[13)]。

17.1.6 海外臨床試験（虚血性脳血管障害（一過性脳虚血発作（TIA）、脳梗塞）に対する効果）

TIA あるいは軽度の虚血性脳卒中の患者 1,360 例について低用量のアスピリン（75mg/日）の有効性を検討したスウェーデンの大規模臨床試験（SALT）の結果、「脳卒中＋死亡」は有意に減少し、脳卒中、TIA、心筋梗塞の発症も減少した[14)]。消化管出血の副作用はアスピリン群で有意に多かった。また、抗血小板薬の無作為化比較臨床試験のメタアナリシスは、アスピリンに代表される抗血小板薬が、高リスク患者の血管事故発生のリスクを有意に減少することを示した。アスピリンの至適用量は 75～325mg/日であった[11)]。

17.1.7 海外臨床試験（冠動脈バイパス術（CABG）あるいは経皮経管冠動脈形成術（PTCA）施行後における血栓・塞栓形成の抑制に対する効果）

抗血小板薬の無作為化比較臨床試験のメタアナリシスは、アスピリンに代表される抗血小板薬が PTCA、CABG などの心血管術後の血管事故発生リスクを有意に減少することを示した[11)、15)]。

17.1.8 国内臨床試験（川崎病に対する効果）

川崎病患者 306 例を対象として、川崎病の急性期治療に対するアスピリン療法（50mg/kg、分 2）、フルルビプロフェン療法及びプレドニゾロン＋ジピリダモール療法の間で、冠動脈異常所見出現頻度を比較したプロスペクティブ研究の結果、30 病日、60 病日のいずれの時点でもアスピリン療法が他の療法より優れていた[16)]。副作用による投与中止は肝機能障害 6 例、汎血球減少症 1 例があった。さらに、60 病日の時点で冠動脈後遺症を残していた症例を対象とした発病後 1 年及び 2 年の追跡調査成績でも、アスピリン群が他の 2 群に対して成績が優れる傾向にあった[17)]。

２）安全性試験

該当資料なし

（５）患者・病態別試験

該当資料なし

（６）治療的使用

１）使用成績調査（一般使用成績調査、特定使用成績調査、使用成績比較調査）、製造販売後データベース調査、製造販売後臨床試験の内容

該当資料なし

２）承認条件として実施予定の内容又は実施した調査・試験の概要

該当しない

（７）その他

該当しない

Ⅵ．薬効薬理に関する項目

１．薬理学的に関連ある化合物又は化合物群

抗血小板剤

注意：関連のある化合物の効能・効果等は、最新の添付文書を参照すること。

２．薬理作用

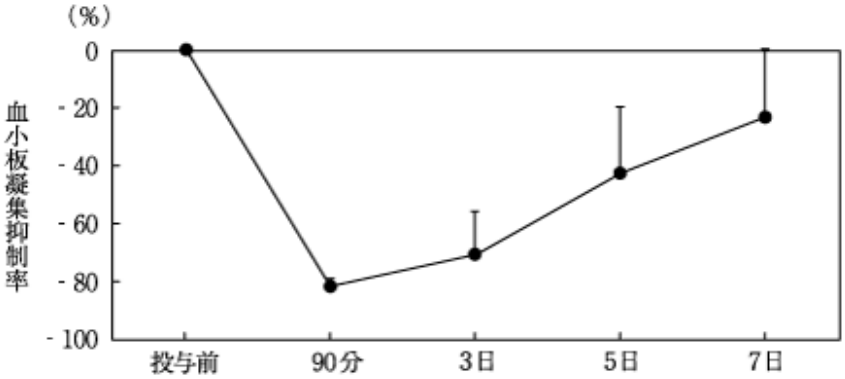
（１）作用部位・作用機序

アスピリンは、そのアセチル基によって血小板シクロオキシゲナーゼを不可逆的に阻害して血小板のトロンボキサン A_2（TXA_2）の産生を抑制することにより、血小板凝集を抑制し血小板血栓の形成を阻止する[18]。一方、アスピリンの主代謝物であるサリチル酸は、抗炎症効果はアスピリンと同程度の効力を示すものの、血小板凝集抑制作用は示さない[19]。アスピリンは、血管内皮細胞のシクロオキシゲナーゼも阻害してプロスタサイクリン（PGI_2）の生成も抑制し、その結果、血小板凝集抑制作用が減弱される可能性が指摘されてきた（アスピリンジレンマ）。そのため低用量アスピリン（75mg/日～325mg/日）の経口投与が推奨されている。

（２）薬効を裏付ける試験成績

18.2 作用持続時間

アスピリンの経口投与後、アスピリンの血中濃度半減期は短いにもかかわらず、TXA_2 産生抑制作用や血小板凝集抑制作用は血小板の寿命期間（7～10 日）継続する。これは、アスピリンのアセチル基によるシクロオキシゲナーゼ阻害作用は不可逆的であり、かつ血小板はシクロオキシゲナーゼの合成能を有しないためと考えられている[18]。



日本人の健常成人男子にアスピリン・ダイアルミネート配合錠１錠（アスピリンとして 81mg）を経口投与した場合のコラーゲン１μg/mL 刺激による血小板凝集に対する抑制率の経日変化[20]

（平均値±S.D.,n=8）

18.3 血小板凝集抑制作用

低用量アスピリンの経口投与は、虚血性脳疾患患者[21]、虚血性心疾患患者[22]及び川崎病患者[23]において ADP、コラーゲン等による血小板凝集を抑制する。高用量のアスピリンは、解熱、鎮痛、抗炎症作用を示す[18]。

18.4 川崎病

川崎病の急性期において、アスピリンは高用量投与による抗炎症作用[18]により血管や心筋の炎症を抑えて心血管後遺症の発生を抑制するとともに、発熱などの臨床症状を改善することを目的として使用される。そして、解熱後から慢性期においては、低用量投与による血小板凝集抑制作用により血栓形成を抑制することを目的として使用される[6]。

●健常人に対する一次予防を目的とした抗血小板療法

有効性は確立されていない。

（「Ⅴ．5.（4）検証的試験」の項参照）

（３）作用発現時間・持続時間

該当資料なし

Ⅶ. 薬物動態に関する項目

１．血中濃度の推移

（１）治療上有効な血中濃度

該当資料なし

（２）臨床試験で確認された血中濃度

16.1.1 反復投与（外国人データ）

健常人男性に空腹時アスピリン 80mg を含有する錠剤を、2 週間おきに 3 回繰り返し経口投与した実験において、アスピリンの血漿中濃度は投与後速やかに上昇し、0.5 時間目に約 1μg/mL の最高血中濃度に達した後、約 0.4 時間の半減期で減少した。血漿中アスピリンの初回投与時の薬物動態パラメータは下記の通りである[24)]。

アスピリン 80mg 初回経口投与時の薬物動態パラメータ

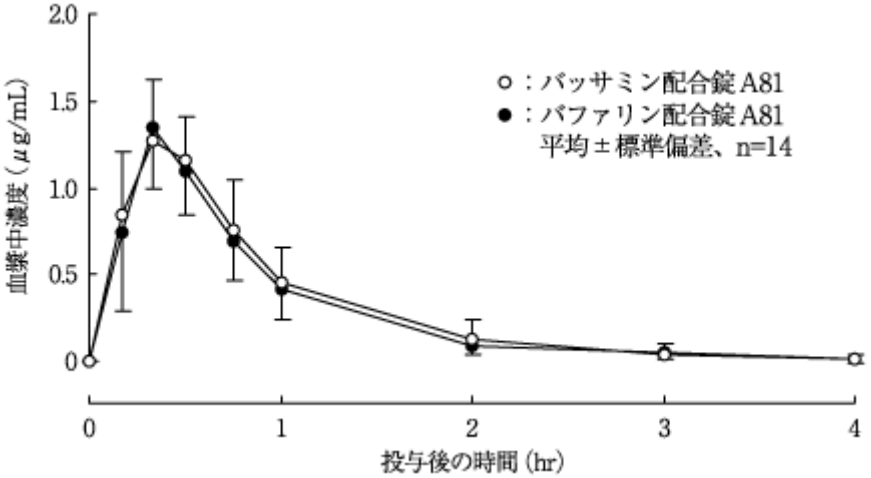
Cmax（μg/mL）	Tmax（hr）	$AUC_{0-\infty}$（μg・hr/mL）	$T_{1/2}$（hr）
0.995±0.239	0.5（中央値）	0.935±0.153	0.4±0.1

（n=10、平均値±標準偏差）

16.1.2 生物学的同等性試験

後発医薬品の生物学的同等性試験ガイドラインについて（平成 9 年 12 月 22 日　医薬審第 487 号）

バッサミン配合錠 A81 とバファリン配合錠 A81 を、クロスオーバー法によりそれぞれ 1 錠（アスピリンとして 81mg）健康成人男子に絶食単回経口投与して血漿中アスピリン濃度を測定し、得られた薬物動態パラメータ（AUC、Cmax）について統計解析を行った結果、両剤の生物学的同等性が確認された[25)]。



薬物動態パラメータ

	投与量（mg）	AUC_{0-4}（μg・hr/mL）	Cmax（μg/mL）	Tmax（hr）	$T_{1/2}$（hr）
バッサミン配合錠 A81	81	1.25±0.27	1.39±0.21	0.37±0.12	0.599±0.159
バファリン配合錠 A81	81	1.16±0.22	1.43±0.24	0.36±0.11	0.698±0.566

（平均±標準偏差、n＝14）

血漿中濃度並びに AUC、Cmax 等のパラメータは、被験者の選択、体液の採取回数・時間等の試験条件によって異なる可能性がある。

（３）中毒域

該当資料なし

（４）食事・併用薬の影響

（「Ⅴ．4．用法及び用量に関連する注意」、「Ⅷ．7．相互作用」の項参照）

２．薬物速度論的パラメータ

（１）解析方法

該当資料なし

（２）吸収速度定数

該当資料なし

（３）消失速度定数[25)]

健康成人男子絶食単回経口投与

投与量	81mg（n=14）
Ke（/hr）	1.23±0.29

（Mean±S.D.）

（４）クリアランス

〈アスピリン〉

9.3mL/min/kg[3)]

（５）分布容積

〈アスピリン〉

0.15L/kg[3)]

（６）その他

〈アスピリン〉

バイオアベイラビリティ：68%[3)]

３．母集団（ポピュレーション）解析

（１）解析方法

該当資料なし

（２）パラメータ変動要因

該当資料なし

４．吸収

〈アスピリン〉

吸収部位：主として小腸上部から速やかに吸収される[3)]

吸収率：80%[26)]

５．分布

（１）血液-脳関門通過性

該当資料なし

（２）血液-胎盤関門通過性

（「Ⅷ．6．（5）妊婦」の項参照）

（３）乳汁への移行性

（「Ⅷ．6．（6）授乳婦」の項参照）

（４）髄液への移行性

該当資料なし

（５）その他の組織への移行性

該当資料なし

（６）血漿蛋白結合率

〈アスピリン〉

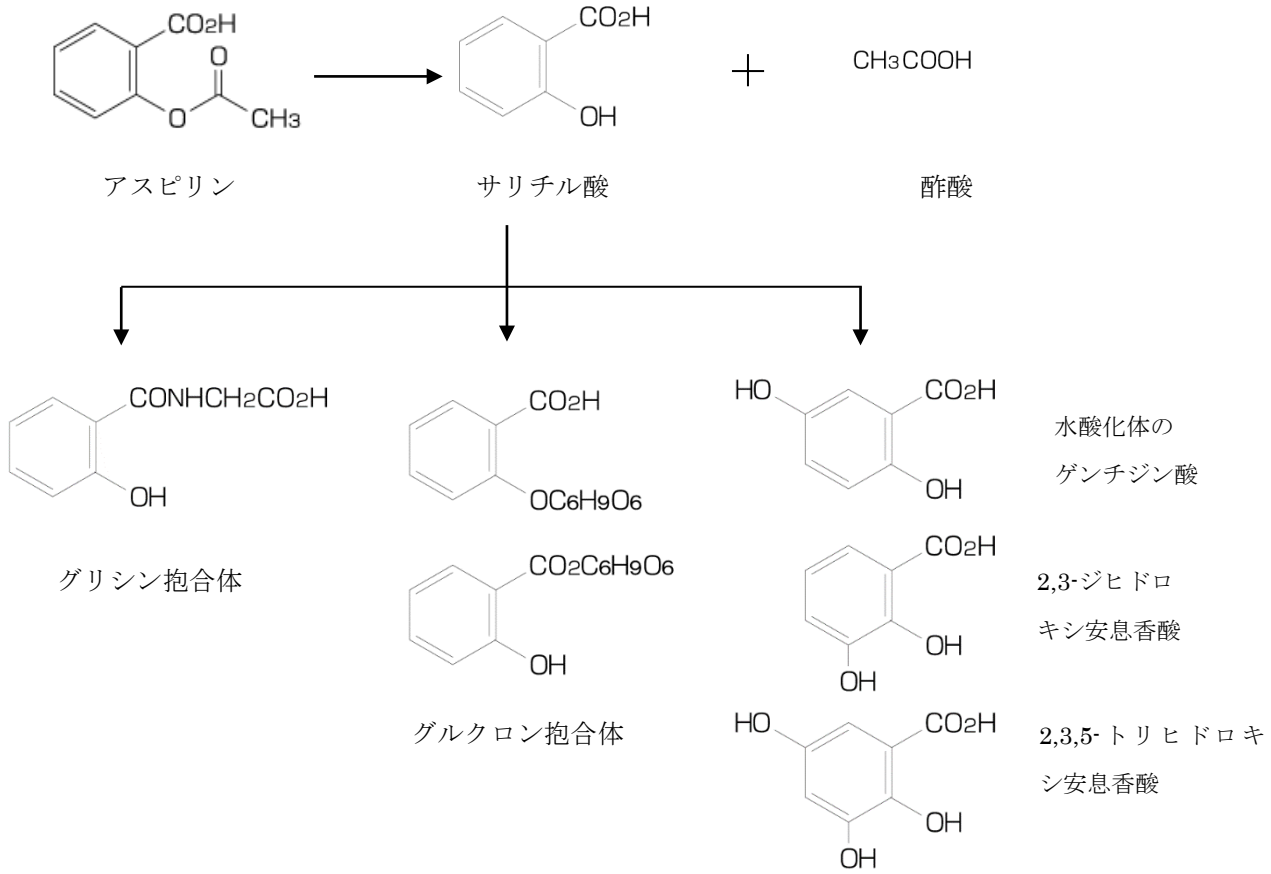
49%[3)]

６．代謝

（１）代謝部位及び代謝経路

〈アスピリン〉[2)、27)]

吸収されたアスピリンは、体内の各種組織（血清、肝、腎）で加水分解されてサリチル酸と酢酸を生じる。例えば 0.65g を投与すると、1 時間後の血漿中アスピリンは全サリチル酸の約 30%である。代謝産物は、グリシン抱合体（約 50%）、グルクロン酸抱合体（約 25%）、水酸化体のゲンチジン酸（4～8%）、2,3-ジヒドロキシ安息香酸、2,3,5-トリヒドロキシ安息香酸などである。



（２）代謝に関与する酵素（CYP 等）の分子種、寄与率

該当資料なし

（３）初回通過効果の有無及びその割合

該当資料なし

（４）代謝物の活性の有無及び活性比、存在比率

該当資料なし

７．排泄

未変化体尿中排泄率：2～30%[26)]

尿のアルカリ化で排泄が増加する。[28)]

８．トランスポーターに関する情報

該当資料なし

９．透析等による除去率

50%以上[26)]

（「Ⅷ．10．過量投与」の項参照）

10．特定の背景を有する患者

該当資料なし

11．その他

該当資料なし

Ⅷ. 安全性（使用上の注意等）に関する項目

１．警告内容とその理由

設定されていない

２．禁忌内容とその理由

2.禁忌（次の患者には投与しないこと）

2.1 本剤及び本剤の成分又はサリチル酸系製剤に対し過敏症の既往歴のある患者

2.2 消化性潰瘍のある患者［胃出血の発現又は消化性潰瘍が悪化するおそれがある。］［9.1.1、11.1.7 参照］

2.3 出血傾向のある患者［出血を増強するおそれがある。］［9.1.3、11.1.2 参照］

2.4 アスピリン喘息（非ステロイド性消炎鎮痛剤等による喘息発作の誘発）又はその既往歴のある患者［重篤なアスピリン喘息発作を誘発させることがある。］［9.1.5、11.1.5 参照］

2.5 出産予定日 12 週以内の妊婦［9.5.1 参照］

2.6 低出生体重児、新生児又は乳児［9.7.1 参照］

（解説）

2.1 詳細な発生機序は不明であるが、生命をおびやかす過敏反応があらわれることがある。

2.2 プロスタグランジン生合成抑制作用により胃の血流量が減少し消化性潰瘍を悪化させることがある。アスピリン等の NSAIDs による胃粘膜障害の機序は胃粘膜に対する直接作用[29]やプロスタグランジン合成酵素を阻害し、プロスタグランジン合成を抑制して、粘液バリアの破壊、重炭酸分泌の減少、粘液分泌の低下、粘液糖蛋白の減少、血流低下等がもたらされるため[30)、31)]とフリーラジカルの関与[32]が考えられる[33]。

2.3 まれに血液障害が報告されており、重篤な血液の異常のある患者に投与した場合、血液の異常が悪化し、重篤な転帰をとる可能性がある。

2.4 アスピリン喘息の原因はまだ解明されていないが、アラキドン酸代謝経路の阻害により、気道拡張因子であるプロスタグランジンの合成が阻害される一方、強力な気管支平滑筋収縮作用を持つロイコトリエンの分泌促進により気道収縮が起こることによると考えられている[34)～36)]。内服負荷試験でプロスタグランジン合成阻害作用のない薬剤では喘息発作は誘発しなかったとの報告がある[36]。

既往歴のある患者の 25%が意識消失ないし意識障害を伴うような大発作を経験していたとの報告がある。

2.5 アスピリン含有大衆薬の内服鎮痛・解熱薬・抗リウマチ薬について FDA はその医療用表示としての最終規則を 1998 年に公示した。

この内容は以下の通り「妊娠中の使用に関する警告」があり、これに準拠した。

「妊婦は、明らかに必要な場合にのみ、アスピリンを服用すること。胎児心血管系に対して抗炎症薬には既知の作用があるので（動脈管の閉鎖）、妊娠第三期での使用を避けること。サリチル酸製剤は、母体と新生児の止血メカニズムへの影響、出生児体重の減少及び周産期死亡に関係する。」

2.6 川崎病は、4 歳以下の小児に好発する疾患だが、低出生体重児、新生児又は乳児では、錠剤の嚥下が不能であることから、禁忌である。なお、錠剤の嚥下が困難な患児や厳密な用量調節が必要とされる患児などでは、結晶、粒又は粉末の日本薬局方アスピリンがある。

３．効能又は効果に関連する注意とその理由

設定されていない

４．用法及び用量に関連する注意とその理由

（「Ｖ．4．用法及び用量に関連する注意」を参照すること。）

５．重要な基本的注意とその理由

8.重要な基本的注意

8.1 脳梗塞患者への投与にあたっては、他の血小板凝集を抑制する薬剤等との相互作用に注意するとともに、高血圧が持続する患者への投与は慎重に行い、投与中は十分な血圧のコントロールを行うこと。［10.2、11.1.2 参照］

8.2 長期投与する場合には定期的に臨床検査（尿検査、血液検査及び肝機能検査等）を行うこと。また、異常が認められた場合には減量、休薬等の適切な措置を講ずること。［9.7.3、11.1.6 参照］

8.3 川崎病の急性期に対して投与する場合には、適宜、肝機能検査を行い異常が認められた場合には減量、休薬等の適切な措置を講ずること。［9.7.3、11.1.6 参照］

（解説）

8.3 川崎病では、アスピリン治療時にしばしば血清トランスアミナーゼ値の上昇等の肝機能障害がみられることが報告されており、川崎病自体の肝機能障害の他に、アスピリンによる肝機能障害が指摘されている。厚生省川崎病研究班（代表：草川三治）により、川崎病患児 345 例を対象とする川崎病の急性期治療に対するアスピリン療法、フルルビプロフェン療法及びプレドニゾロン＋ジピリダモール療法の 3 療法群を比較したプロスペクティブ研究が行われ、入院時に AST（GOT）50KU 未満のアスピリン群 80 例（肝機能障害によって登録取り消しとなった 6 例を含む）、フルルビプロフェン群 79 例、プレドニゾロン＋ジピリダモール群 83 例のうち、アスピリン群 45%、フルルビプロフェン群 25%、プレドニゾロン＋ジピリダモール群 20%が AST（GOT）50KU 以上となったことから、アスピリンが最も肝機能障害を起こしやすいと結論された[16)]。

６．特定の背景を有する患者に関する注意

（１）合併症・既往歴等のある患者

9.1 合併症・既往歴等のある患者

9.1.1 消化性潰瘍の既往歴のある患者

消化性潰瘍が再発するおそれがある。［2.2、11.1.7 参照］

9.1.2 血液の異常又はその既往歴のある患者

副作用が強くあらわれることがある。［11.1.4 参照］

9.1.3 出血傾向の素因のある患者

出血を増強するおそれがある。［2.3、11.1.2 参照］

9.1.4 高血圧の患者

血管や内臓等の障害箇所に出血が起こることがある。

9.1.5 気管支喘息のある患者（アスピリン喘息を有する場合を除く）

アスピリン喘息でないことを十分に確認すること。気管支喘息の患者の中にはアスピリン喘息患者も含まれている可能性があり、それらの患者では重篤な喘息発作を誘発させることがある。［2.4、11.1.5 参照］

9.1.6 アルコール飲料の常用者

胃出血の危険性が増加することがある。［10.2、11.1.2 参照］

9.1.7 手術、心臓カテーテル検査又は抜歯前 1 週間以内の患者

失血量を増加させるおそれがある。

9.1.8 非ステロイド性消炎鎮痛剤の長期投与による消化性潰瘍のある患者で、本剤の長期投与が必要であり、かつミソプロストールによる治療が行われている患者

ミソプロストールは非ステロイド性消炎鎮痛剤により生じた消化性潰瘍を効能・効果としているが、ミソプロストールによる治療に抵抗性を示す消化性潰瘍もあるので、本剤を継続投与する場合には、十分経過を観察し、慎重に投与すること。

9.1.9 月経過多の患者

月経血が増加するおそれがある。

（解説）

9.1.5 健康成人でのアスピリン過敏症の発生頻度が 0.2%であるのに対して、気管支喘息患者の 10%内外が、アスピリンの内服で過敏症状が誘発されるとの報告がある。

9.1.7 術前 1 週間以内のアスピリンの服用は、抗血小板作用により血液凝固が抑制され、失血量を増加させるおそれがある。

9.1.8 ミソプロストールは NSAIDs 誘発胃・十二指腸潰瘍の治療および予防薬として使用されている合成プロスタグランジン E_1 誘導体であり、強力な胃酸分泌抑制作用と cytoprotection 作用を併せ持つ抗潰瘍剤である。米国でプラセボ対象の二重盲検比較試験でアスピリン投薬中にみられた胃・十二指腸潰瘍に対し、アスピリン継続投薬下でのミソプロストールの有効性が報告[37]されている。しかし、この治療に抵抗性を示す消化性潰瘍もあるので、慎重なる投与が必要である。従来より、本剤では「消化性潰瘍のある患者」は投与禁忌として記載してきたが、抗 NSAIDs 潰瘍剤であるミソプロストールの添付文書の記載内容との整合性を図り、ミソプロストールとの併用に関する記載を厚生省医薬安全局安全対策課事務連絡（1998 年 2 月 2 日付）に基づき追加し、注意を喚起することとなった。

（２）腎機能障害患者

9.2 腎機能障害患者

9.2.1 腎障害又はその既往歴のある患者

副作用が強くあらわれることがある。

（解説）

重篤な腎障害患者は薬物排泄機能が著しく低下している。また、腎でのプロスタグランジン合成阻害作用による腎機能低下や、過敏反応による腎障害があらわれた場合、重篤な転帰をとる可能性がある。腎障害のある患者でクレアチニンクリアランスが 50mL／分以下のときには投与を避ける[38]。心筋梗塞の発症後の低用量アスピリン療法において、腎不全を伴った場合、アスピリン使用量について次の報告がある[39]。糸球体ろ過値（GFR）の正常限界は 70～130mL／分。

1）GFR が 50mL／分以上又は血清クレアチニン値 2.0mg／100mL 以下の腎不全例では、心筋梗塞後に使用される通常量でよい。

2）中等度の腎機能障害例（GFR25～49mL／分又は血清クレアチニン値 2～5mg／100mL）では、少量アスピリンに問題なし。ただし通常量使用はしばしば障害を進行させるので注意が必要である。

3）高度の腎機能障害では、投与を避ける。

腎でのプロスタグランジン合成阻害作用により、水及び Na の貯留が起こり、浮腫、血圧上昇を呈する傾向がある。また、心不全などレニンーアンジオテンシン系の活性が亢進している状態では、アンジオテンシンⅡの血管収縮作用に対しプロスタグランジンの血管拡張作用が拮抗的に働き、循環系のバランスを保っているが、プロスタグランジン合成阻害によりこのバランスが損なわれる可能性がある。

（３）肝機能障害患者

9.3 肝機能障害患者

9.3.1 肝障害又はその既往歴のある患者

副作用が強くあらわれることがある。［11.1.6 参照］

（解説）

重篤な肝障害患者は薬物代謝機能が著しく低下している。また、消炎鎮痛剤による直接的な毒性作用や過敏反応による肝障害があらわれた場合、重篤な転帰をとる可能性がある。

（４）生殖能を有する者

設定されていない

（５）妊婦

9.5 妊婦

9.5.1 出産予定日 12 週以内の妊婦

投与しないこと。妊娠期間の延長、動脈管の早期閉鎖、子宮収縮の抑制、分娩時出血の増加につながるおそれがある。海外での大規模な疫学調査では、妊娠中のアスピリン服用と先天異常児出産の因果関係は否定的であるが、長期連用した場合は、母体の貧血、産前産後の出血、分娩時間の延長、難産、死産、新生児の体重減少・死亡などの危険が高くなるおそれを否定できないとの報告がある。また、ヒトで妊娠末期に投与された患者及びその新生児に出血異常があらわれたとの報告がある。さらに、妊娠末期のラットに投与した実験で、弱い胎児の動脈管収縮が報告されている。［2.5 参照］

9.5.2 妊婦（ただし、出産予定日 12 週以内の妊婦は除く）又は妊娠している可能性のある女性

治療上の有益性が危険性を上回ると判断される場合にのみ投与すること。シクロオキシゲナーゼ阻害剤（経口剤、坐剤）を妊婦に使用し、胎児の腎機能障害及び尿量減少、それに伴う羊水過少症が起きたとの報告がある。動物実験（ラット）で催奇形性作用があらわれたとの報告がある。妊娠期間の延長、過期産につながるおそれがある。

（解説）

9.5.2 非臨床試験、臨床試験、観察研究、症例報告等の公表論文を評価し、以下の報告等から、当該リスクはシクロオキシゲナーゼ 2 阻害作用によるものと考えられ、シクロオキシゲナーゼの阻害を薬理作用として有する全ての NSAIDs に共通するリスクと考えられている。妊婦への投与が想定される NSAIDs に対して、妊婦への使用時には必要最小限にとどめ、適宜羊水量を確認する旨を基本とする注意喚起が必要なことから本項を設定した。

・複数の NSAIDs（インドメタシン、ジクロフェナク、スリンダク、ピロキシカム、rofecoxib（国内未承認）、nimesulide（国内未承認））の症例報告において、胎児の腎機能障害、羊水量減少リスクが示されている[40)、41)]。

・ヒト胎児の腎臓においてシクロオキシゲナーゼ 2 発現が報告されている[42)、43)]。

・早期分娩のリスクが高い妊婦を対象とした前向き観察研究において、シクロオキシゲナーゼ 2 選択的阻害剤で用量依存的な amniotic fluid index AFI[注)] の減少が認められている[44)]。

・新生仔ウサギにおいてシクロオキシゲナーゼ 2 選択的阻害剤の用量依存的に腎血流量及び腎糸球体濾過量の低下が認められることが報告されている[45)]。

注）子宮腔を 4 分割し、それぞれの羊水深度（子宮壁から胎児までの距離の最も長い部分）を合計した、羊水量の指標。

（６）授乳婦

9.6 授乳婦

授乳中の女性には本剤投与中は授乳を避けさせること。母乳中へ移行することが報告されている。

（7）小児等

9.7 小児等

9.7.1 低出生体重児、新生児又は乳児には、投与しないこと。錠剤である本剤の嚥下が不能である。［2.6 参照］

9.7.2 幼児には本剤の嚥下が可能なことを確認して、慎重に投与すること。

9.7.3 小児等では、副作用があらわれやすいので、患者の状態を観察しながら慎重に投与すること。腎障害またはその既往歴のある川崎病の患者ならびに低出生体重児の川崎病の患者に注意すること。川崎病の治療において肝機能障害[46]の報告があるので適宜肝機能検査を行い、注意すること。［8.2、8.3 参照］

9.7.4 サリチル酸系製剤の使用実態は我が国と異なるものの、米国においてサリチル酸系製剤とライ症候群との関連性を示す疫学調査報告があるので、本剤を 15 歳未満の水痘、インフルエンザの患者に投与しないことを原則とするが、やむを得ず投与する場合には、慎重に投与し、投与後の患者の状態を十分に観察すること。

［ライ症候群：小児において極めてまれに水痘、インフルエンザ等のウイルス性疾患の先行後、激しい嘔吐、意識障害、痙攣（急性脳浮腫）と肝臓ほか諸臓器の脂肪沈着、ミトコンドリア変形、AST・ALT・LDH・CK の急激な上昇、高アンモニア血症、低プロトロンビン血症、低血糖等の症状が短期間に発現する高死亡率の病態である。］

9.7.5 サリチル酸系製剤の使用実態は我が国と異なるものの、米国においてサリチル酸系製剤とライ症候群との関連性を示す疫学調査報告があるので、本剤投与中の 15 歳未満の川崎病の患者が水痘、インフルエンザを発症した場合には、投与を中断することを原則とするが、やむを得ず投与を継続する場合には、慎重に投与し、投与後の患者の状態を十分に観察すること。

（解説）

9.7.1、9.7.2 川崎病は、4 歳以下の小児に好発する疾患だが、低出生体重児、新生児又は乳児では、錠剤の嚥下が不能であることから、禁忌である。なお、錠剤の嚥下が困難な患児や厳密な用量調節が必要とされる患児などでは、結晶、粒又は粉末の日本薬局方アスピリンがある。

9.7.3 承認された用量範囲で本剤を投与した場合、急性期における本剤 30～50mg／kg／日投与時のアルミニウム投与量は 0.85～1.41mg／kg／日、慢性期における 3～5mg／kg／日投与時のアルミニウム投与量は、0.09～0.14mg／kg／日である。アスピリン・ダイアルミネート配合剤を川崎病へ投与する場合のアルミニウム摂取量は、大量投与が必要な急性期（発熱期間）においてPTWI（生涯にわたり継続的に摂食したとしても健康に影響を及ぼす恐れがないと判断される 1 週間当たりの摂取量）とほぼ同等のレベルとなるものの投与期間は 1～2 週間であること、及び長期間投与される慢性期の継続投与では、PTWI の 1／7～1／11 にまで減少することから、腎機能が正常な乳幼児から長期間投与した場合も安全に服用できるものと考えられる。ただし、腎機能の低下している患児及び腎機能が未成熟である低出生体重児では、体内アルミニウム量が増加することが考えられることから、腎障害またはその既往歴のある川崎病の患者ならびに低出生体重児の川崎病の患者への注意を記載した。

9.7.4、9.7.5 アスピリン治療中の川崎病患児が継続的に本薬を服用していることを踏まえた、ライ症候群への注意喚起として記載した。

（8）高齢者

9.8 高齢者

患者の状態を観察しながら慎重に投与すること。一般に腎機能、肝機能などの生理機能が低下しているため、副作用があらわれやすい。

７．相互作用

（１）併用禁忌とその理由

設定されていない

（２）併用注意とその理由

10.2 併用注意（併用に注意すること）

薬剤名等		臨床症状・措置方法	機序・危険因子
尿酸排泄促進剤 プロベネシド ベンズブロマロン		尿酸排泄促進剤の尿酸排泄作用を減弱させる。	本剤が尿酸排泄促進剤の尿酸排泄に拮抗する。
抗凝固剤	クマリン系抗凝固剤 ワルファリンカリウム ［8.1、11.1.2 参照］	クマリン系抗凝固剤の作用を増強し、出血時間の延長、消化管出血等を起こすことがあるので、クマリン系抗凝固剤を減量するなど、慎重に投与すること。	本剤は血漿蛋白に結合したクマリン系抗凝固剤と置換し、遊離させる。また、本剤は血小板凝集抑制作用、消化管刺激による出血作用を有する。
抗凝固剤	血液凝固阻止剤 ヘパリン製剤 ダナパロイドナトリウム 第 Xa 因子阻害剤 リバーロキサバン等 抗トロンビン剤 ダビガトランエテキシラートメタンスルホン酸塩等 トロンボモデュリンアルファ等 ［8.1、11.1.2 参照］	これら薬剤との併用により、出血の危険性が増大するおそれがあるので、観察を十分に行い、注意すること。	本剤は血小板凝集抑制作用を有するため、これら薬剤との併用により出血傾向が増強されるおそれがある。
血小板凝集抑制作用を有する薬剤 チクロピジン塩酸塩 シロスタゾール クロピドグレル硫酸塩 トロンボキサン合成酵素阻害剤 オザグレルナトリウム プロスタグランジン E_1 製剤、E_1 及び I_2 誘導体製剤 ベラプロストナトリウム等 サルポグレラート塩酸塩 イコサペント酸エチル等 ［8.1、11.1.2 参照］		これら薬剤との併用により、出血の危険性が増大するおそれがあるので、観察を十分に行い、注意すること。	本剤は血小板凝集抑制作用を有するため、これら薬剤との併用により出血傾向が増強されるおそれがある。
血栓溶解剤 ウロキナーゼ t-PA 製剤等 ［8.1、11.1.2 参照］			

薬剤名等	臨床症状・措置方法	機序・危険因子
糖尿病用剤 　インシュリン製剤 　トルブタミド等	血糖降下作用を増強することがあるので注意し、必要があれば減量する。	サリチル酸自身が血糖降下作用をもつ。また、血漿蛋白と結合したスルホニル尿素系血糖降下剤（トルブタミド等）と置換し、遊離のスルホニル尿素系血糖降下剤が増加すると考えられている。
メトトレキサート	メトトレキサートの副作用（骨髄抑制、肝・腎・消化管障害等）が増強されることがある。	本剤（高用量投与時）は血漿蛋白に結合したメトトレキサートと置換し、遊離させる。また、本剤はメトトレキサートの腎排泄を阻害すると考えられている。
リチウム製剤	血中リチウム濃度を上昇させ、リチウム中毒を起こすおそれがある。	本剤の腎におけるプロスタグランジン生合成抑制作用により、リチウムの腎排泄が減少し、血中濃度が上昇するためと考えられる。
チアジド系利尿剤	利尿・降圧作用を減弱するおそれがある。	本剤の腎におけるプロスタグランジン生合成抑制作用により、水・ナトリウムの排泄を減少させるためと考えられている。
フロセミド アゾセミド ピレタニド	本剤の副作用が増強することがある。	腎の排泄部位にて本剤と競合する。
非ステロイド性消炎鎮痛剤 　インドメタシン 　ジクロフェナクナトリウム等 ［7.6、8.1、11.1.2 参照］	非ステロイド性消炎鎮痛剤の血中濃度が低下し作用を減弱することがある。	非ステロイド性消炎鎮痛剤の吸収阻害あるいは血漿蛋白結合部位での遊離置換が考えられている。
	出血を増加し、腎機能低下をもたらすことがある。	機序は不明である。
イブプロフェン ナプロキセン ピロキシカム スルピリン	本剤の血小板凝集抑制作用を減弱するとの報告がある。	血小板のシクロオキシゲナーゼ-1（COX-1）と本剤の結合を阻害するためと考えられる。
オキシカム系消炎鎮痛剤 　ピロキシカム等	両剤又は一方の薬剤の副作用の発現頻度を増加させるおそれがある。	機序は不明である。

薬剤名等	臨床症状・措置方法	機序・危険因子
ニトログリセリン	ニトログリセリンの作用を減弱するおそれがある。	本剤は血管内皮細胞から産生され血管拡張作用を有するプロスタグランジン I_2 等の生合成を阻害し、ニトログリセリンの血管拡張作用を減弱させる可能性が考えられる。
テトラサイクリン系抗生物質 ニューキノロン系抗菌剤	テトラサイクリン系抗生物質またはニューキノロン系抗菌剤の作用を減弱させ、抗菌力が低下する。	本剤中の制酸緩衝剤が消化管内でテトラサイクリン系抗生物質又はニューキノロン系抗菌剤と難溶性のキレートを作り、これらの医薬品の消化管からの吸収を阻害し、血中濃度が低下するためと考えられている。
副腎皮質ホルモン剤 ベタメタゾン コルチゾン酢酸エステル メチルプレドニゾロン等	高用量の本剤とこれらの薬剤の併用時、これらの薬剤を減量する際、本剤の血中濃度が増加し、サリチル酸中毒を起こすことが報告されているので、併用する場合には用量に注意する。	副腎皮質ホルモン剤は、サリチル酸の腎排泄と肝代謝を著しく増加し、サリチル酸濃度を治療域以下にするといわれており、副腎皮質ホルモン剤との併用時には、サリチル酸の投与量を増量することがあるので、副腎皮質ホルモン剤を減量又は中止するときには注意する。
乳酸ナトリウム	本剤の尿中排泄を増加することがある。	乳酸ナトリウムのアルカリ化作用により、本剤の尿中排泄が促進するためと考えられる。
バルプロ酸ナトリウム	バルプロ酸ナトリウムの作用を増強し、振戦等を起こすことがある。	アスピリンは血漿蛋白に結合したバルプロ酸ナトリウムと置換し、遊離させる。
フェニトイン	総フェニトイン濃度を低下させるが、非結合型フェニトイン濃度を低下させないとの報告があるので、総フェニトイン濃度に基づいて増量する際には臨床症状等を慎重に観察すること。	本剤（高用量投与時）は血漿蛋白に結合したフェニトインと置換し、遊離させる。
アセタゾラミド	アセタゾラミドの副作用を増強し、嗜眠、錯乱等の中枢神経系症状、代謝性アシドーシス等を起こすことが報告されている。	アスピリンは血漿蛋白に結合したアセタゾラミドと置換し、遊離させる。
アンジオテンシン変換酵素阻害剤（ACE 阻害剤）	ACE 阻害剤の降圧作用が減弱することがある。	本剤は ACE 阻害剤のプロスタグランジン生合成作用に拮抗する。

薬剤名等	臨床症状・措置方法	機序・危険因子
β-遮断剤	β-遮断剤の降圧作用が減弱することがある。	本剤がプロスタグランジン生合成を抑制し、β-遮断剤の降圧作用に拮抗する。
ドネペジル塩酸塩 ［11.1.7 参照］	消化性潰瘍を起こすことがある。	コリン系が賦活され胃酸分泌が促進される。
タクロリムス水和物 シクロスポリン	腎障害が発現することがある。	腎障害の副作用が相互に増強されると考えられる。
ザフィルルカスト	ザフィルルカストの血漿中濃度が上昇することがある。	機序は不明である。
プロスタグランジン D_2、トロンボキサン A_2 受容体拮抗剤（セラトロダスト、ラマトロバン）	ヒト血漿蛋白結合に対する相互作用の検討（in vitro）において、本剤によりこれら薬剤の非結合型分率が上昇することがある。	これら薬剤が本剤と血漿蛋白結合部位で置換し、遊離型血中濃度が上昇すると考えられる。
選択的セロトニン再取り込み阻害剤（SSRI） フルボキサミンマレイン酸塩 塩酸セルトラリン等 ［8.1、11.1.2 参照］	皮膚の異常出血（斑状出血、紫斑等）、出血症状（胃腸出血等）が報告されている。	SSRI の投与により血小板凝集が阻害され、本剤との併用により出血傾向が増強すると考えられる。
アルコール ［9.1.6、11.1.2 参照］	消化管出血が増強されるおそれがある。	アルコールによる胃粘膜障害と本剤のプロスタグランジン合成阻害作用により、相加的に消化管出血が増強すると考えられる。

（解説）

・尿酸排泄促進剤

アスピリンの代謝産物であるサリチル酸の尿酸排泄作用は用量依存性が強く、低用量では尿酸排泄を低下し、高用量では尿酸尿を起こす[47)]。

・抗凝固剤、血小板凝集抑制作用を有する薬剤

1）通常、臨床上の血漿中ワルファリン濃度は 2.5mg／L であった。その内、遊離型の濃度は 75μg／L とわずかであるが、ワルファリンの薬理作用はこの遊離型の作用による[48)、49)]。
アスピリンはアルブミンの薬物結合部位に競合的に結合するので遊離のワルファリンの比率が増大してワルファリンの作用が増強するため[50)]、アスピリンの血小板凝集抑制作用や消化管出血に相加的に作用する可能性がある。

2）人工心臓弁置換術患者 534 人で、アスピリン 500mg／日併用時にはワルファリン単独時より激しい出血が 3 倍多く発生（主に消化管や脳の出血）した報告[51)] がある。

3）骨折患者の深部静脈血栓症の予防の目的でアスピリンとヘパリンを併用した患者 12 例中 8 例に重篤な術後出血を合併した報告[52)、53)] がある。

4）基礎疾患が悪性腫瘍及び血液疾患以外で入院しヘパリン療法を受けた患者 2656 人を対象とした研究で、少出血及び大出血に関するアスピリンの併用による相対危険度は併用しない場合に比べ 1.5（1.1～2.0）及び 2.4（1.1～5.1）であった[54)]。

5）シクロオキシゲナーゼ、プロスタサイクリン（PGI_2）合成酵素等には影響せず、トロンボキサン合成酵素を選択的に阻害するオザグレルナトリウムとは共に出血傾向を助長する可能性がある。

・糖尿病用剤

アスピリンの高用量併用投与で次の報告がある。

1）大量のアスピリン投与は健康成人のインシュリンの基礎分泌量及びトルブタミド刺激によるインシュリン分泌量を増加させる。また、アスピリンは蛋白結合したトルブタミド等のスルホニル尿素剤と置換し、血漿中の遊離型の比率を増加させる[55]。

2）アスピリン 1200mg／日又は 2400mg／日とインシュリンとの併用によりインシュリン治療患者 12 例で血糖値が平均 15%（188 から 159mg に）低下したとの報告、インシュリン療法中の患者 6 例でインシュリン投与量を約半分に減量したとの報告[56)、57)]がある。

・メトトレキサート

1）メトトレキサートの副作用（骨髄抑制、肝・腎・消化管障害等）が増強されることがあるので併用時は中毒症状に注意し、頻回に臨床検査を行うなど観察を十分に行い、異常が認められた場合には、メトトレキサートの減量、休薬等適切な処置を行うこと。また、メトトレキサートの拮抗剤であるロイコボリンカルシウムを投与する救援療法を高用量で行う。メトトレキサートの投与量の調節には血中濃度のモニターが有用である。主に、NSAIDs の腎におけるプロスタグランジン合成阻害作用による腎血流量の低下及びナトリウム、水分貯留傾向のため、メトトレキサートの排泄が遅延するためと考えられている。

2）悪性腫瘍患者の薬物動態試験で、サリチル酸投与により、メトトレキサートの血漿蛋白結合率が平均 30%減少し、メトトレキサートのクリアランスが平均 35%以上減少したとの報告[58)]がある。

3）乾癬及び悪性腫瘍の患者に対するメトトレキサートとサリチル酸誘導体の併用で、メトトレキサートの作用が増強し、汎血球減少及び表皮壊死、胃腸障害等の症状が発現したとの報告[59) 60)]がある。

・リチウム製剤

1）類薬のインドメタシン（150mg／日）はリチウム製剤との併用により、平均血漿中リチウム濃度が健康成人群では 30%、精神病患者群では 59%上昇し、腎リチウムクリアランスは両群とも 31%減少したと報告[61)]されている。

2）健康成人を対象とした臨床試験で、アスピリンはリチウム製剤との併用により、血漿中リチウム濃度を上昇（0.41→0.5mEq／L）させた報告[62)]がある。

・チアジド系利尿剤

類薬のインドメタシンでチアジド系利尿剤の作用を減弱させることが報告されている。

アスピリン等の NSAIDs は、プロスタグランジン合成阻害作用を有するので、腎内プロスタグランジンを減少させるためと考えられている[63)]。

・フロセミド、アゾセミド、ピレタニド

1）ループ系利尿剤は腎プロスタグランジン E_2 を増加させ、腎血流量を増加し、Na を排泄する方向に働いて利尿効果をあらわすが、アスピリン、インドメタシン等はプロスタグランジン E_2 産生を抑制するため、ループ系利尿剤と併用すると利尿剤の Na 利尿効果が低下する[64)]。

2）フロセミドは、近位尿細管からの分泌により主に排泄される。サリチル酸もまた、有機酸であるので近位尿細管からの分泌により排泄される。サリチル酸とフロセミドを併用すると近位尿細管での分泌で競合して腎クリアランスを低下させ、結果的にサリチル酸の排泄が抑制されてサリチル酸中毒が起こるおそれがある[65~67)]。

・非ステロイド性消炎鎮痛剤

1）機序は明らかではない。8 人の関節リウマチ患者でアスピリン 1.8g／日または 3.6g／日、5 日間投与後、^{14}C 標識インドメタシン（100mg／日）を投与したところインドメタシンの Tmax は単独で 45 分であり、アスピリン併用で 90 分に遅れ、その時の Cmax（^{14}C 放射活性）は、単独服用 84±6%が併用で 60±10%と減少。尿中排泄も併用で減少した[68)]。

2）6 人の健康成人でアスピリン 900mg 併用時にジクロフェナクナトリウムの AUC はジクロフェナクナトリウム経口時 27%、静注時 31%減少した[69]。

3）5 人の健康成人でジクロフェナクナトリウム 50mg 単独経口投与時の AUC は 2054.30±713.82ng／hr／mL、アスピリン 20mg／kg 併用時は 988.15±337.11ng／hr／mL、アスピリン 60mg／kg／日を 6 日間投与後、アスピリン 20mg／kg と併用時 897.69±336.88ng／hr／mL と有意な減少がみられた[70]。

4）健康成人にインドメタシン（100mg）を単独またはアスピリン（975mg／日又は 6 時間毎）との併用で投薬した。インドメタシンの血漿中濃度はアスピリンとの併用で大きく低下した[71]。

・イブプロフェン

アスピリンの抗血小板作用はシクロオキシゲナーゼ（COX）の酵素活性を不可逆的に抑制することで生じる。一方、NSAIDs はこの酵素活性に対する可逆的な抑制薬であり、血小板機能に対して一過性の作用しかない。アスピリン（81mg／毎朝）の投与 2 時間前にイブプロフェン（400mg／毎朝）を投与すると、アスピリンの抗血小板作用（指標；血清中のトロンボキサン濃度及び血小板凝集能）が阻害されることが報告された。逆の投与順序の場合は阻害作用がなく、またアセトアミノフェン（1g／毎朝）、ロフェコキシブ（25mg／毎朝）にはこの阻害作用がなかった[72]。

・テトラサイクリン系抗生物質、ニューキノロン系抗菌剤

ニューキノロン系抗菌剤は、Al、Mg 等の金属を含む制酸剤と金属キレートを形成し、そのため腸管吸収が、阻害される報告[73]～[75]がある。テトラサイクリン系抗生物質についても同様な報告[76]がある。本剤には胃障害軽減のため配合されている制酸緩衝剤が含まれていることから、本剤自体での報告はないが、同様に、テトラサイクリン系抗生物質、ニューキノロン系抗菌剤の腸管吸収を阻害することが推察される[75]。相互作用を回避するためには、両剤を別々に服用することが必要であり、服用時間の間隔は 2～6 時間が必要と推察される。バイオアベイラビリティに影響しないためには、ニューキノロン系抗菌剤を先に投与し、2 時間後に制酸剤又は本剤を投与する。胃腸管内に長く残る金属カチオン系薬剤を先に服用した場合は、3～6 時間の投与間隔が必要である[75]。

・副腎皮質ホルモン剤

1）コルチコステロイドは、サリチル酸の腎糸球体ろ過を促進してサリチル酸の血中濃度を減少させる。若年性関節リウマチの 11 歳児で、プレドニゾロン併用によってサリチル酸の血清中濃度が著明に低下した[77]。

2）アスピリンを服用中の患者では血漿中サリチル酸濃度はステロイド剤の関節腔内投与によって著明に低下した。アスピリン投与中の関節リウマチ患者 13 名にステロイド薬を関節腔内に注射したところ、このうち 12 名で血清中サリチル酸濃度が注射後 12～36 時間内に平均 42±14.5%低下した（P＜0.005）[78]。

3）糖質ステロイド剤の関節腔内への投与前と投与後 3 日間におけるサリチル酸剤の血漿中濃度とサリチル酸クリアランスを患者 10 名で評価した。全患者ともサリチル酸剤の長期投与を受けており、1 日投与量はアスピリン腸溶錠で 1.3～4.6g であった。サリチル酸の平均恒常血漿中濃度（平均±標準誤差）はステロイド剤関節腔内投与後は著明に低下した（90.9±14.8mg／L→64.7±8.9mg／L、P＜0.05）。一方、平均クリアランスは著明に増加した（87.3±20.6mL／min →120.6±28.3mL／min、P＜0.05）[79]。

4）アスピリンの投与量を維持し、コルチコステロイドの投与量を漸減中の 5 例に血清中サリチル酸濃度の有意な上昇がみられ、その内の 5 歳男児の 1 例は血清中サリチル酸濃度が 10mg／100mL 以下から 88mg／100mL に上昇し、サリチル酸中毒を起こした報告がある[80]。

・乳酸ナトリウム

1）乳酸ナトリウムは尿をアルカリ化させる。尿がアルカリ化するとサリチル酸クリアランスが増加し、その結果、血漿中サリチル酸濃度が低下することが証明されている。

2）臓器障害を有さないサリチル酸中毒尿患者を対象とした臨床試験で、尿 pH 値を 7.0 以上にす

る処置を施した治療群は飲み物のみのコントロール群と比較して、サリチル酸クリアランスが有意（$p<0.05$）に上昇した報告[81]がある。

・バルプロ酸ナトリウム

1）サリチル酸は血漿蛋白（アルブミン）結合をバルプロ酸と競合することで、バルプロ酸の血漿中非結合型濃度が上昇すること、および肝代謝阻害によりパルプロ酸中毒が発現すること[82]がある。アスピリンの長期投与時は注意し、血中バルプロ酸濃度のモニターを行う[83]。

2）てんかんを有する小児及び成人で、アスピリンとバルプロ酸の併用時では遊離型のバルプロ酸の血中濃度が平均 49%（31%～66%）上昇し、遊離バルプロ酸クリアランスが 28%減少したとの報告[82)～84)]がある。

3）アスピリンとの併用により振戦及び嗜眠、運動失調等が発現したバルプロ酸中毒の 3 例が報告[85]されている。

4）サリチル酸及びバルプロ酸は、ミトコンドリア機能の阻害作用による副作用（重篤な肝障害）が考えられるため、併用による Reye 様症候群の発症の可能性が推察され、特に注意が必要である。

・フェニトイン

フェニトインは、血中濃度の治療域が狭いため、副作用が発現する可能性があり、また、血中濃度が投与量とは比例しないので有効血中濃度を保つ至適投与量を定めるのが難しい薬物である。サリチル酸とフェニトインはアルブミンとの結合部位で競合することから、併用すると、フェニトインを血漿蛋白結合から遊離置換させ、血中の遊離のフェニトインを増加させる[86)～88)]。フェニトインの蛋白結合型分率が低下する結果、組織移行率が上昇したり、消失が速くなって血清中濃度は低下し、非結合型濃度が上昇するので、作用部位である脳中濃度も上昇して効果が増強される。そのためアスピリン併用前と血清中の濃度は変わらなくても治療濃度範囲で中毒症状（眼振、運動失調、食欲不振、意識障害）が発現することがある[89]。大量のアスピリン併用の場合や幼小児への併用投与の場合[90]は注意が必要となる。

・アセタゾラミド

1）緑内障等で用いられる炭酸脱水素酵素阻害剤アセタゾラミドに対し、アスピリンは試験管内の実験で用量依存的に遊離型アセタゾラミド濃度を上昇させることが証明されている[91]。

2）アスピリンの大量投与でアセタゾラミドの作用の増強によると考えられる嗜眠、錯乱等の中枢神経系症状と代謝性アシドーシス等を発症した症例が報告[92)、93)]されている。

・アンジオテンシン変換酵素阻害剤

1）血圧降下剤である ACE 阻害剤はブラジキニン分解を抑制し、その結果、ブラジキニンが増加して血管平滑筋が弛緩し、二次的にプロスタグランジン（特に PGE_2、PGI_2）の生成を促進することによって血管を拡張し腎からの水、電解質の排泄を増加させる。一方、NSAIDs はプロスタグランジンの生成を抑制する。したがって ACE 阻害剤との併用により、両剤の作用は共に、減弱することが予測される。

2）18 人の高血圧症患者 10 人にインドメタシン（25mg、6 時間毎）を、8 人にアスピリン（600mg、6 時間毎）をカプトプリルに併用したところ、インドメタシン併用患者 9 人、アスピリン併用患者 4 人、計 13 人の血圧は、併用前－20±3mmHg、併用後－13±2mmHg であったとの報告[94]がある。

・β遮断剤

NSAIDs は血圧降下剤と併用すると、血圧降下剤による降圧効果を低下させる。抵抗血管（細動脈）に対する血管拡張性プロスタグランジン（PGE_2 や PGI_2）の作用を阻害すること、および腎の Na 分泌における干渉作用によるといわれている[95]。NSAIDs とβ遮断剤の併用による降圧効果の低下には、NSAIDs のプロスタグランジン合成阻害による腎血流量の低下及び末梢血管の収縮も関与する可能性もある。

８．副作用

11.副作用

次の副作用があらわれることがあるので、観察を十分に行い、異常が認められた場合には投与を中止するなど適切な処置を行うこと。

（１）重大な副作用と初期症状

11.1 重大な副作用

11.1.1 ショック、アナフィラキシー（いずれも頻度不明）

ショック、アナフィラキシー（呼吸困難、全身潮紅、血管浮腫、蕁麻疹等）があらわれることがある。

11.1.2 出血（頻度不明）

脳出血等の頭蓋内出血（初期症状：頭痛、悪心・嘔吐、意識障害、片麻痺等）があらわれることがある。

肺出血、消化管出血、鼻出血、眼底出血等があらわれることがある。［2.3、8.1、9.1.3、9.1.6、10.2 参照］

11.1.3 中毒性表皮壊死融解症（Toxic Epidermal Necrolysis：TEN）、皮膚粘膜眼症候群（Stevens-Johnson 症候群）、剥脱性皮膚炎（いずれも頻度不明）

11.1.4 再生不良性貧血、血小板減少、白血球減少（いずれも頻度不明）

［9.1.2 参照］

11.1.5 喘息発作の誘発（頻度不明）

［2.4、9.1.5 参照］

11.1.6 肝機能障害、黄疸（いずれも頻度不明）

AST、ALT、γ-GTP 等の著しい上昇を伴う肝機能障害や黄疸があらわれることがある。［8.2、8.3、9.3.1 参照］

11.1.7 消化性潰瘍、小腸・大腸潰瘍（いずれも頻度不明）

下血（メレナ）を伴う胃潰瘍・十二指腸潰瘍等の消化性潰瘍があらわれることがある。また、消化管出血、腸管穿孔、狭窄・閉塞を伴う小腸・大腸潰瘍があらわれることがある。［2.2、9.1.1、10.2 参照］

（解説）

・基礎疾患、合併症、重症度及び手術の有無等背景別の副作用発現頻度

国際共同研究 APT（Antiplatelet Trialists’Collaboration）のメタアナリシスにおいて、アスピリンの安全性、有効性がさまざまなカテゴリーの患者で同等であり、男女、中年と高齢、糖尿病と非糖尿病患者の間で有意差がみられなかった[11)]。

（２）その他の副作用

11.2 その他の副作用

	頻度不明
消化器	胃腸障害、嘔吐、腹痛、胸やけ、便秘、下痢、食道炎、口唇腫脹、吐血、吐き気、悪心、食欲不振、胃部不快感
過敏症	蕁麻疹、発疹、浮腫
皮膚	瘙痒、皮疹、膨疹、発汗
精神神経系	めまい、興奮、頭痛
肝臓	AST 上昇、ALT 上昇
腎臓	腎障害
循環器	血圧低下、血管炎、心窩部痛
呼吸器	過呼吸、気管支炎、鼻出血、鼻炎
感覚器	角結膜炎、耳鳴、難聴
血液	貧血
その他	代謝性アシドーシス、倦怠感

９．臨床検査結果に及ぼす影響

設定されていない

10．過量投与

13.過量投与

13.1 症状

悪心、嘔吐、口渇、下痢、頭痛、めまい、耳鳴り、難聴、興奮、痙攣、過呼吸、昏睡などの症状を示す。酸塩基平衡異常と電解質異常が生じることがあり、発熱と脱水を併発する。過呼吸のとき呼吸性アルカローシスを生じ、すぐに代謝性アシドーシスが生じる。

13.2 機序

肝臓のサリチル酸代謝能に限界があるため、サリチル酸の血中濃度が高くなるとクリアランスが減少し、半減期が増加する。

13.3 処置

催吐、胃洗浄を行い、その上で活性炭や下剤を投与することも有用。ブドウ糖輸液などにより体液と電解質のバランスの維持を図る。小児の高熱には、スポンジ浴を行う。炭酸水素ナトリウムの静脈注射などによりアシドーシスを補正すると共に尿のアルカリ化を図る。重篤な場合、血液透析、腹膜灌流などを考慮する。

（解説）

アスピリン中毒[96)]

服用量（mg/kg）	重症度	症状
＜150	軽傷	中枢性悪心嘔吐、頭痛、眩暈、難聴、耳鳴り
150～300	中等症	軽度の過呼吸、過換気、倦怠感、興奮状態（不穏、多弁、躁状態、幻覚）
300～500	重症	著明な過呼吸、過換気、半昏睡または昏睡、痙攣、発熱
＞500	最重症	呼吸不全、肺水腫、心原性ショック

その他[97]

出血傾向：皮膚の点状出血、吐血、新生児出血症、消化管出血等

低カリウム血症

肝障害（血中濃度 20mg／100mL 以上で発現。可逆的）

腎障害（ナトリウム不足を伴わない多尿）

非心原性の肺浮腫（血中濃度 40mg／100mL 以上で数例発現の報告）

アレルギー症状として蕁麻疹、喉頭浮腫、脈管神経症性浮腫、喘息

処置法

①胃洗浄　：（服用後かなり時間が経過していても吸収されずに胃内に残存していることが多いため、長時間経過している症例にも行う必要がある。）

②吸着剤　：活性炭（40～60g→水 200mL）

③下剤　　：硫酸マグネシウム（30g→水 200mL）またはクエン酸マグネシウム液（マグコロール®250mL）

④輸液　　：ブドウ糖液が望ましい

⑤尿のアルカリ化：炭酸水素ナトリウム注（メイロン®）代謝性アシドーシスの補正も兼ねる。
ただし、呼吸性アルカローシスのときは不可

⑥強制利尿：フロセミド注（ラシックス®注）を加える

⑦対症療法：痙攣……ジアゼパム注（セルシン®注射液）
消化性潰瘍…シメチジン（タガメット®）、制酸剤、鎮痙剤
出血……ビタミン K_1・K_2、輸血、外科的処置
高熱……スポンジ浴
テタニー……グルコン酸カルシウム注（カルチコール注射液）

⑧重篤の場合：血液透析（HD）、腹膜灌流（PD）などが有効である

11. 適用上の注意

14.適用上の注意

14.1 薬剤交付時の注意

14.1.1 PTP 包装の薬剤は PTP シートから取り出して服用するよう指導すること。PTP シートの誤飲により、硬い鋭角部が食道粘膜に刺入し、更には穿孔をおこして縦隔洞炎等の重篤な合併症を併発することがある。

14.1.2 本剤は吸湿により分解されるので、PTP 包装のままで患者に交付すること。

12. その他の注意

（１）臨床使用に基づく情報

15.1 臨床使用に基づく情報

非ステロイド性消炎鎮痛剤を長期間投与されている女性において、一時的な不妊が認められたとの報告がある。

（２）非臨床試験に基づく情報

15.2 非臨床試験に基づく情報

in vitro の試験において、アスピリン等のグルクロン酸抱合により代謝される薬剤が抗ウイルス剤（ジドブジン）のグルクロン酸抱合を阻害したとの報告がある[98]。

Ⅸ．非臨床試験に関する項目

１．薬理試験

（１）薬効薬理試験

（「Ⅵ．薬効薬理に関する項目」の項参照）

（２）安全性薬理試験

該当資料なし

（３）その他の薬理試験

該当資料なし

２．毒性試験

（１）単回投与毒性試験

該当資料なし

（２）反復投与毒性試験

該当資料なし

（３）遺伝毒性試験

該当資料なし

（４）がん原性試験

該当資料なし

（５）生殖発生毒性試験

該当資料なし

（６）局所刺激性試験

該当資料なし

（７）その他の特殊毒性

該当資料なし

Ⅹ．管理的事項に関する項目

１．規制区分

製　剤	バッサミン配合錠 A81	なし
有効成分	アスピリン 炭酸マグネシウム ジヒドロキシアルミニウムアミノアセテート	なし

２．有効期間

3 年

３．包装状態での貯法

室温保存

４．取扱い上の注意点

20.取扱い上の注意

20.1 本剤は吸湿により分解されるので、湿気を避けて保存すること。

20.2 長期保存に際しては、100 錠包装アルミ袋を開封せずに保存すること。

５．患者向け資材

患者向医薬品ガイド：無

くすりのしおり：有

その他の患者向け資材：無

６．同一成分・同効薬

同一成分：バファリン配合錠 A81、バイアスピリン錠 100

７．国際誕生年月日

不明

８．製造販売承認年月日及び承認番号、薬価基準収載年月日、販売開始年月日

履歴	販売名	製造販売承認年月日	承認番号	薬価基準収載年月日	販売開始年月日
販売開始	バッサミン錠 81mg	2000 年 9 月 22 日	21200AMZ00571000	2000 年 11 月 24 日	2000 年 11 月 24 日
販売名変更	バッサミン配合錠 81mg	2009 年 6 月 26 日	22100AMX01089000	2009 年 9 月 25 日	2009 年 9 月 25 日
承継	〃	〃	〃	〃	2022 年 4 月 1 日

９．効能又は効果追加、用法及び用量変更追加等の年月日及びその内容

効能又は効果、用法及び用量追加年月日：2005 年 10 月 31 日

販売名：バッサミン錠 81mg

内容　：川崎病（川崎病による心血管後遺症を含む）

10. 再審査結果、再評価結果公表年月日及びその内容

品質再評価結果公表日：2007 年 8 月 3 日

販売名：バッサミン錠 81mg

結果　：薬事法第 14 条第 2 項各号（承認拒否事由）のいずれにも該当しない。

11. 再審査期間

該当しない

12. 投薬期間制限に関する情報

本剤は、投薬期間に関する制限は定められていない。

13. 各種コード

販売名	厚生労働省薬価基準収載医薬品コード	個別医薬品コード（YJ コード）	HOT（9 桁）番号	レセプト電算処理システム用コード
バッサミン配合錠 A81	3399100F1019	3399100F1108	113749103	621374901

14. 保険給付上の注意

本剤は診療報酬上の後発医薬品である。

ＸＩ．文献

１．引用文献

１）日本公定書協会編：“医療用医薬品 品質情報集 No.28”，2007
２）社内資料：安定性試験
３）第十八改正日本薬局方解説書 廣川書店 2021；C119-C124
４）社内資料：溶出試験
５）ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction : J. Am. Coll. Cardiol., 1996；28（5）：1328-1419
６）日本小児循環器学会，川崎病急性期治療のガイドライン，2003
７）日本循環器学会，日本心臓病学会，日本小児科学会，日本小児循環器学会，日本胸部外科学会合同研究班，川崎病心臓血管後遺症の診断と治療に関するガイドライン：Circ. J.，2003；67　Suppl. IV：1111-1152
８）SAPAT：Lancet, 1992；340（8833）：1421-1424
９）Lewis, H.D. Jr. et al.：N. Engl. J. Med., 1983；309（7）：396-403（PMID：6135989）
10）The RISC Group：Lancet, 1990；336（8719）：827-830（PMID：1976875）
11）Antiplatelet Trialists’ Collaboration：Br. Med. J., 1994；308（6921）：81-106
12）Yasue, H. et al.：Am. J. Cardiol., 1999；83（9）：1308-1313（PMID：10235086）
13）ISIS-2 Collaborative Group：Lancet, 1988；2（8607）：349-360（PMID：2899772）
14）The SALT Collaborative Group：Lancet, 1991；338（8779）：1345-1349（PMID：1682734）
15）Antiplatelet Trialists’Collaboration：Br. Med. J., 1994；308（6922）：159-168
16）草川三治ら：日本小児科学会雑誌，1983；87（12）：2486-2491
17）浅井利夫ら：小児科，1985；26（9）：995-1004
18）グッドマン・ギルマン薬理書，第 9 版，監訳：高折修二ら，1999；825-882，1789-1790，廣川書店
19）鶴見介登ら：炎症，1991；11（1）：33-42
20）星　恵子ら：臨床薬理，2001；32（5）：223-230
21）Tohgi, H. et al.：Stroke, 1992；23（10）：1400-1403（PMID：1412574）
22）谷口直樹ら：日本老年医学会誌，1981；18（6）：463-468
23）白幡　聡ら：日本小児科学会雑誌，1985；89（10）：2207-2214
24）Benedek, I.H. et al.：J. Clin. Pharmacol., 1995；35：1181-1186（PMID：8750369）
25）社内資料：生物学的同等性試験
26）平田純生他編（2009），改訂 2 版 透析患者への投薬ガイドブック，じほう
27）Smith, M.J.H.：J. Pharm. Pharmacol.，3，409，1950
28）Schuler C.,et al:” Prescribing drugs in renal disease.” Brenners&Rectors`The Kidney.vol 2.Brenner B.M.,et al.ed.Philadelphia,W.B.Saunders company, p2653-2702,1996."
29）岡崎太郎ら：診療，1967；20：231-244
30）Davenport, H. W.：Gastroenterology, 1966；50（4）：487-499（PMID：4160104）
31）内藤裕二ら：Pharma Medica，1997；15（7）：101-105
32）Vaananen, P. M. et al.：Am. J. Physiol., 1991；261（3-Pt.1）：G470-G475
33）Smith, M. J. H.：J. Pharm. Pharmacol., 1950；2（7）：439-443（PMID：15429034）
34）Vane, J. R：Nature New Biol., 1971；231（25）：232-235
35）Szczeklik, A. et al.：Br. Med. J., 1975；1（5949）：67-69（PMID：1109660）
36）Szczeklik, A. et al.：J. Allergy Clin. Immunol., 1977；60（5）：276-284（PMID：410857）
37）Fleitman, J. S. et al.：J. Clin. Pharmacol., 1980；20（8-9）：514-517（PMID：6776162）

38）日本薬局方・医薬品情報（JPDI），1996：17-21 BF-0249
39）鈴木洋通：今月の治療，1998；6（11）：1229-1232 BF-0205
40）Sawdy, R.J. et al.：Am. J. Obstet. Gynecol., 2003；188（4）：1046-1051（PMID：12712108）
41）Grinceviciene, S. et al.：Int. J. Clin. Phar., 2016；38：196-198
42）Khan, K.N.M. et al.：Pediatr. Develop. Pathol., 2001；4：461-466（PMID：11779048）
43）Khan, K.N.M. et al.：Kidney Int., 2002；61：1210-1219（PMID：11918727）
44）Sawdy, R.J. et al.：J. Obstet. Gynaecol., 2004；24（3）：226-229（PMID：15203612）
45）Prevot, A. et al.：Pediatr. Res., 2004；55（2）：254-260（PMID：14605244）
46）赤木禎治ら：総合臨床，1995；44（10）：2410-2413
47）浜田紀宏ら：高尿酸血症と痛風，1998；6（2）：136-139
48）Koch-Weser, J. et al.：N. Engl. J. Med., 1971；285（9）：487-498
49）Koch-Weser, J. et al.：N. Engl. J. Med., 1971；285（10）：547-558（PMID：4397794）
50）高橋芳右ら：日常診療と血液，1993；3（1）：15-23
51）Chesebro, J. H. et al.：Am. J. Cardiol., 1983；51（9）：1537-1541（PMID：6342354）
52）Niklasson, P. M. et al.：Scand. J. Infect. Dis., 1972；4（3）：183-191（PMID：4485601）
53）Yett, H. S. et al.：N. Engl. J. Med., 1978；298（19）：1092
54）Walker, A. M. et al.：JAMA, 1971；1980；244（11）：1209-1212
55）Cattaneo, A. G. et al.：Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. Toxicol.,1990；28（6）：229-234（PMID：2198232）
56）Kaye, R. et al.：Am. J. Dis. Child., 1966；112（1）：52-55（PMID：4951365）
57）Reid, J. et al.：Br. Med. J., 1959；1（5126）：897-900（PMID：13629156）
58）Liegler, D. G. et al.：Clin. Pharmacol. Ther., 1969；10（6）：849-857（PMID：5349626）
59）Baker, H.：N. Br. J. Dermatol., 1970；82（1）：65-69
60）Mandel, M. A. et al.：Plast. Reconstr. Surg., 1976；57（6）：733-737（PMID：1273152）
61）Frölich, J. C. et al.：Br. Med, J., 1979；1（6171）：1115-1116（PMID：444956）
62）Bendz, H. et al.：Arch. Gen. Psychiatry, 1984；41（3）：310-311（PMID：6703850）
63）梅田照久ら：Curr. Ther.，1990；8（6）：883-887
64）Chennavasin, P. et al.：J. Pharmacol. Exp. Ther., 1980；215（1）：77-81
65）Planas, R. et al.：Gastroenterology, 1983；84（2）：247-252（PMID：6401254）
66）Bartoli, E. et al.：J. Clin. Pharmacol., 1980；20（7）：452-458（PMID：6776160）
67）Oyekan, A. O. et al.：Gen. Pharmacol., 1984；15（2）：163-166（PMID：6714643）
68）Jeremy, R. et al.：Med. J. Aust., 1970；2（3）：127-129（PMID：5455762）
69）Willis, J. V. et al.：Eur. J. Clin. Pharmacol., 1980；18（5）：415-418（PMID：7439264）
70）Müller, F. O. et al.：Int. J. Clin. Pharmacol., 1977；15（9）：397-402（PMID：914403）
71）Rubin, A. et al.：Arthritis Rheum., 1973；16（5）：635-645（PMID：4582611）
72）Catella-Lawson, F. et al.：N. Engl. J. Med., 2001；345（25）：1809-1817（PMID：11752357）
73）Hoffken, G. et al.：Rev. Infect. Dis., 1988；10（Suppl.1）：S138-S139
74）Schentag, J. J. et al.：Clin.Pharmacol.Ther., 1988；43（2）：135
75）澤田康文ら：治療，1991；73（11）：2296-2313
76）竹内由和：化学療法の領域，1986；2（2）：250-255
77）Koren, G. et al.：Ther. Drug Monit., 1987；9（2）：177-179（PMID：3617157）
78）Baer, P. A. et al.：Arthritis Rheum., 1987；30（3）：345-347（PMID：3566826）
79）Edelman, J. et al.：Br. J. Clin. Pharmacol., 1986；21（3）：301-307（PMID：3485989）
80）Klinenberg, J. R. et al.：JAMA, 1965；194（6）：601-604（PMID：5897233）
81）Prescott, L. F. et al.：Br. Med. J., 1982；285（6352）：1383-1386（PMID：6291695）

82）Orr, J. M. et al.：Clin. Pharmacol. Ther., 1982；31（5）：642-649（PMID：6804150）
83）Farrell, K. et al.：J. Pediatr., 1982；101（1）：142-144（PMID: 6806458）
84）Abbott, F. S. et al.：Clin Pharmacol. Ther., 1986；40（1）：94-100（PMID：3087680）
85）Goulden, K. J. et al.：Neurology, 1987；37（8）：1392-1394（PMID：3112611）
86）Fraser, D. G. et al.：Clin Pharmacol. Ther., 1980；27（2）：165-169（PMID：7353334）
87）木下牧子ら：臨床医薬情報，1985；15（1）：72-76
88）Leonard, R. F. et al.：Clin Pharmacol. Ther., 1981；29（1）：56-60（PMID：7460475）
89）西原カズヨら：月刊薬事，1996；38（3）：641-648
90）平沢恭子ら：小児科，1991；32（1）：23-31
91）Sweeney, K. R. et al.：Clin Pharmacol. Ther., 1986；40（5）：518-524（PMID：3769383）
92）Anderson, C. J. et al.：Am. J. Ophthalmol., 1978；86（4）：516-519（PMID：707596）
93）Clark, J. H. et al.：Clin. Pediatr., 1981；20（1）：53-54（PMID：7449246）
94）Moore, T. J. et al.：Hypertension, 1981；3（2）：168-173（PMID：6260645）
95）Wasserberger, J. et al.：JAMA（日本語版）, 1989；10（2）：65-66
96）山吉　滋：救急医学，1988；12（10）：1305-1309
97）鵜飼　卓：改訂 急性中毒処置の手引，1994：332-334
98）Sim, S.M. et al.：Br. J. Clin. Pharmac., 1991；32（1）：17-21

２．その他の参考文献

該当資料なし

ⅩⅡ．参考資料

１．主な外国での発売状況

なし

２．海外における臨床支援情報

妊婦に関する海外情報（オーストラリア分類）

本邦における使用上の注意の項の記載とオーストラリア分類とは異なる。

（「Ⅷ．6．特定の背景を有する患者に関する注意」の項参照）

	Drug Name	Category
オーストラリアの分類	aspirin	C

（2021 年 4 月検索）

参考：分類の概要

オーストラリアの分類（An Australian categorization of risk of drug use in pregnancy）

Category C：

Drugs which, owing to their pharmacological effects, have caused or may be suspected of causing, harmful effects on the human fetus or neonate without causing malformations. These effects may be reversible. Accompanying texts should be consulted for further details.

ⅩⅢ．備考

１．調剤・服薬支援に際して臨床判断を行うにあたっての参考情報

本項の情報に関する注意
本項には承認を受けていない品質に関する情報が含まれる。 試験方法等が確立していない内容も含まれており、あくまでも記載されている試験方法で得られた結果を事実として提示している。 医療従事者が臨床適用を検討する上での参考情報であり、加工等の可否を示すものではない。

（１）粉砕

該当資料なし

（２）崩壊・懸濁性及び経管投与チューブ通過性試験

１）試験方法

［崩壊懸濁試験］

ディスペンサーのピストン部を抜き取り、検体１個をディスペンサー内に入れてピストンを戻し、約55℃の温湯 20mL を吸い取った。ディスペンサーに蓋をして 5 分間放置後、ディスペンサーを手で15 往復横転し、崩壊懸濁の状況を観察した。充分な崩壊が認められない場合は、更に 5 分間放置後、同様の操作を行い、崩壊懸濁の状況を観察した。

上記の操作で充分な崩壊懸濁が認められない場合は、検体１個を分包し、上から乳棒で数回軽く叩いて検体を破壊し、同様の操作を行い、崩壊懸濁の状況を観察した。

［通過性試験］

懸濁液の入ったディスペンサーを経管チューブに接続し、約 2～3mL/秒の速度で注入した。チューブは体内挿入端から約 3 分の 2 を水平にし、注入端をその約 30cm 上の高さに固定した。注入後に適量の常水を注入してチューブ内を濯ぐときのチューブ内の残存物の有無にて通過性を観察した。

ロット番号：771615

２）試験結果

	崩壊懸濁試験	通過性試験
バッサミン配合錠 A81	5 分以内に崩壊・懸濁した。	8Fr.チューブを通過した。

本試験は、「内服薬 経管投与ハンドブック（(株) じほう)」に準じて実施しました。

２．その他の関連資料

該当資料なし