

[トップ](#) / [医学生/研修医の皆様](#) / [トピック](#) / NSAIDsとアセトアミノフェン

## Key Point

### ● Key Point

#### NSAIDsとアセトアミノフェン

NSAIDsとはNon-Steroidal Anti-Inflammatory Drugsの略であり、非ステロイド性抗炎症薬と訳されます。NSAIDsはアラキドン酸カスケードのシクロオキシゲナーゼ（COX）を阻害することで、プロスタグランジン類の合成を抑制します。プロスタグランジンの中でも、特にプロスタグランジンE2（PGE2）は起炎物質・発痛増強物質です。NSAIDsは主にPGE2の合成抑制によって鎮痛・解熱・抗炎症作用を発揮します。アセトアミノフェンは鎮痛・解熱作用を有しており、NSAIDsと同様にCOXを阻害しますが、その作用は弱く抗炎症作用はほとんどありません。そのためアセトアミノフェンはNSAIDsには分類されていません。アセトアミノフェンの作用機序は、中枢神経におけるCOX阻害と考えられていますが、詳細な機序は未だに解明されていません。

#### アラキドン酸カスケード

アラキドン酸カスケードはNSAIDsの作用機序や副作用の理解に重要です。細胞膜リン脂質から合成されたアラキドン酸は、主に3つの経路で代謝されます（図1）。第一の経路はCOXによりプロスタグランジンやトロンボキサンなどを合成するCOX経路、第二はリポキシゲナーゼによりロイコトリエンやリポキサンなどを合成するリポキシゲナーゼ経路、第三はチトクロームP450（CYP）によりエポキシエイコサトリエン酸などを合成するCYP経路です。COXにはCOX-1とCOX-2の2つのサブタイプがあります（図2）。COX-1は血小板、消化管、腎臓などに常時発現しており、臓器の恒常性維持に必要です。COX-2は炎症などで誘導され、血管拡張作用などを有し炎症を促進するPGE2などを合成します。