蕁麻疹診療ガイドライン 2026（第 4 版）簡略版

蕁麻疹診療ガイドライン策定委員会
福永　淳[1)*]　鷲尾　健[2)]　織田好子[3)]　森桶　聡[4)]　葉山惟大[5)]　田中暁生[4)]
千貫祐子[6)]　益田浩司[7)]　谷崎英昭[8)]　中川幸延[9)]　矢上晶子[10)]　中原剛士[11)]
高萩俊輔[12)]　金澤伸雄[13)]　藤本　学[9)]　長尾みづほ[14)]　山口正雄[15)]　秀　道広[16)]
猪又直子[17)**]

第 I 章　蕁麻疹診療の概要

1．ガイドライン作成の背景

蕁麻疹は，ありふれた疾患でありながらその病態には未知の部分が多かったが，近年になりマスト細胞を中心としてその周囲の環境を含めた病態解明が進んでいる．本ガイドラインは，国際ガイドラインとの整合性をとりながら，我が国での現状を踏まえて改定された本邦の 2018 年版のガイドライン作成時以降に発表されたエビデンスを検証し，蕁麻疹領域で研究の進歩が目覚ましい疫学と病態に関するより詳細な情報を追加し，主たる分類を微調整し，治療アルゴリズムを変更した．蕁麻疹診療の行動指針は内容を追加し，委員内での合意をとり示した．CQ については委員内での推奨度とエビデンスレベルを 4 段階の基準で示した．本章はその内容を温存しつつ文献ならびに EBM の解説を除き，2026 年 4 月時点で全体を圧縮，要約して作成された．本ガイドラインの内容は，現時点における我が国の蕁麻疹の基本的，標準的治療を示すものであって，症例の事情を踏まえて行われる治療内容が，本ガイドラインに記載されている診断，治療法と異なることを阻むものではない．また逆に，本ガイドラインに記載されている内容が実施されないことを以て，実際の診療にあたる医師の責任を追訴する根拠に資するものでもない．

1）大阪医科薬科大学皮膚科学
2）神戸市立西神戸医療センター皮膚科
3）神戸大学大学院医学研究科内科系講座皮膚科学分野
4）広島大学大学院医系科学研究科皮膚科学
5）日本大学医学部皮膚科学系皮膚科学
6）島根大学医学部皮膚科学
7）京都府立医科大学大学院医学研究科皮膚科学
8）関西医科大学皮膚科学
9）大阪大学大学院医学系研究科皮膚科学
10）藤田医科大学ばんたね病院総合アレルギー科
11）九州大学大学院医学研究院皮膚科学分野
12）JA 広島総合病院皮膚科
13）兵庫医科大学皮膚科学
14）国立病院機構三重病院
15）帝京大学ちば総合医療センター第三内科
16）広島市立病院機構
17）昭和医科大学医学部皮膚科学講座
＊：委員長，＊＊：副委員長

2．定義

蕁麻疹は膨疹，すなわち紅斑を伴う一過性，限局性の浮腫が病的に出没する疾患であり，多くは痒みを伴う．通常の蕁麻疹に合併して，あるいは単独に，皮膚ないし粘膜の深部を中心とした限局性浮腫は，特に血管性浮腫と呼ぶ．

3．症状と疫学

膨疹は全身のいずれにも出現し，多くの場合に痒みを伴い一部の例外を除いては 30 分から 24 時間以内に皮膚は元の正常な状態に戻る．血管性浮腫は，顔面，特に眼瞼，口唇に好発するが，腸管または四肢の皮膚深部の浮腫として現れ，個々の皮疹は 2，3 日持続することが多い．個々の皮疹の形，大きさ，持続時間は様々であるが，病型による一定の傾向があり，その性状は病型診断の参考になる．多くの場合，症状は皮膚に限局するが，腹痛，発熱，気分不良，気道閉塞感，嘔吐等の症状を伴うこともあり，これらの場合はアナフィラキシーまたは他の全身性疾患の鑑別が必要である．

蕁麻疹は，世界人口の最大 20％が生涯のある時点で罹患する頻度の高い疾患である．慢性特発性蕁麻疹（Chronic spontaneous urticaria；CSU）の有病率は調査によりばらつきがあるが，非白色人種が多い東アジアでは有病率が高い傾向があり，日本での最近の調査では有病率は人口あたり 1.1～1.6％，1 年間の発症率は 0.7～0.8％と報告されている．日本における慢性刺激誘発型蕁麻疹（Chronic inducible urticaria；CIndU）は

表 1　蕁麻疹の病態に関与する因子

1．直接的誘因（主として外因性，一過性）
1）外来抗原
2）物理的刺激
3）発汗刺激
4）食物*
食物抗原，食品中のヒスタミン，仮性アレルゲン（豚肉，タケノコ，もち，香辛料など），食品添加物（防腐剤，人工色素），サリチル酸*
5）薬剤
抗原，造影剤，NSAIDs*，防腐剤，コハク酸エステル
バンコマイシン（レッドマン症候群），など
6）運動
2．背景因子（主として内因性，持続性）
1）感作（特異的 IgE）
2）感染（ヘリコバクター・ピロリ菌，アニサキス，C 型肝炎，COVID-19 など）
3）疲労・ストレス
4）食物
抗原以外の上記成分
5）薬剤
アスピリン*，その他の NSAIDs*（食物依存性運動誘発アナフィラキシー），アンジオテンシン変換酵素（ACE）阻害薬*（血管性浮腫）など
6）IgE 依存性マスト細胞活性化経路：Ⅱ b 型自己免疫反応；IgE または高親和性 IgE 受容体（FcεRI）に対する自己抗体
Ⅰ型自己アレルギー反応；自己抗原に対する IgE 抗体
7）非 IgE 依存性マスト細胞活性化経路：マスト細胞受容体 MRGPRX2，補体，凝固系
8）基礎疾患
膠原病および自己免疫疾患（SLE，シェーグレン症候群，甲状腺疾患など）
造血系疾患，遺伝的欠損など（血清 C1-INH 活性が低下など）
血清病，その他の内臓病変など
9）日内変動（特発性の蕁麻疹は夕方～夜にかけて悪化しやすい）

これらの因子の多くは，複合的に病態形成に関与する．急性特発性蕁麻疹では感冒などの急性感染症，慢性特発性蕁麻疹ではしばしば上記の自己抗体やヘリコバクター・ピロリ菌感染などが関与し得ることが知られているが，それだけでは病態の全体像を説明できないことが多い．また，一般に上記の直接的誘因は個体に曝露されると速やかに膨疹を生じることが多いのに対し，背景因子は個体側の感受性を亢進する面が強く，因子出現と膨疹出現の間には時間的隔たりがあることが多い．また，両者は必ずしも一対一に対応しない．
そのため，実際の診療に当たっては，症例毎の病歴と蕁麻疹以外の身体症状などに留意し，もしこれらの因子の関与が疑われる場合には，膨疹出現の時間的関係と関与の程度についても併せて判断し，適宜必要な検査および対策を講ずることが大切である．
*：膨疹や血管性浮腫の出現の直接的誘因のほか，背景因子として作用することもある．

慢性特発性蕁麻疹よりも頻度が低く，慢性特発性蕁麻疹の 10～30％程度である．

4．病態

蕁麻疹は，何らかの刺激により真皮に存在するマスト細胞の活性化・脱顆粒によって生じる疾患である．マスト細胞から放出されるヒスタミンなどの化学伝達物質は，皮膚微小血管に作用して血管拡張（紅斑），血漿成分の漏出（膨疹）を惹起し，さらに知覚神経を刺激して瘙痒を生じさせる．刺激直後にはヒスタミンやトリプターゼなどの即時性メディエーターが，続いてロイコトリエンなどの脂質メディエーター，さらにはサイトカインやケモカインが放出され，炎症の形成と持続に寄与する．蕁麻疹にはⅠ型アレルギー以外に機械的擦過を始めとする種々の物理的刺激や薬剤，運動，体温上昇などに対する過敏性によるもの（刺激誘発型の蕁麻疹），明らかな誘因なく自発的に膨疹が出現するもの（特発性の蕁麻疹）などがあり，症例によりこれらの機序のいずれか，または複数の因子が複合的に関与して病態を形成すると考えられる（表 1）．マスト細胞の活性化経路は，IgE 依存性経路と非 IgE 依存性経路に大別すると理解しやすい（表 1）．

4.1　慢性特発性蕁麻疹における IgE 依存性経路

慢性特発性蕁麻疹患者に自己抗原に対する IgE（自己反応性 IgE）が存在することが報告されており，これらの症例はⅠ型自己アレルギー（type Ⅰ autoallergy）性の慢性特発性蕁麻疹と呼ばれる．血清総 IgE が低いオマリズマブに反応が乏しい症例では，IgG 型の抗 IgE または抗高親和性 IgE 受容体 α 鎖（FcεRIα）抗体を介する IIb 型自己免疫（type IIb autoimmunity）が多く関与し，IIb 型自己免疫性の慢性特発性蕁麻疹と呼ばれる．

表 2　蕁麻疹の主たる病型

Ⅰ．特発性の蕁麻疹 spontaneous urticaria
　1．急性特発性蕁麻疹 acute spontaneous urticaria（発症後 6 週間以内）
　2．慢性特発性蕁麻疹 chronic spontaneous urticaria（発症後 6 週間を超えたもの）
Ⅱ．刺激誘発型の蕁麻疹（特定刺激ないし負荷により皮疹を誘発することができる蕁麻疹）inducible urticaria
　3．アレルギー性の蕁麻疹 allergic urticaria（食物依存性運動誘発アナフィラキシー FDEIA を含む）
　4．非アレルギー性の蕁麻疹 non-allergic urticaria（NSAID 誘発蕁麻疹（NSAID 不耐症による蕁麻疹）NSAID-induced urticaria（urticaria due to intolerance）を含む）
　5．物理性蕁麻疹 physical urticaria（機械性蕁麻疹 mechanical urticaria，寒冷蕁麻疹 cold urticaria，日光蕁麻疹 solar urticaria，温熱蕁麻疹 heat urticaria，遅延性圧蕁麻疹 delayed pressure urticaria，水蕁麻疹 aquagenic urticaria）
　6．コリン性蕁麻疹 cholinergic urticaria
　7．接触蕁麻疹 contact urticaria
Ⅲ．血管性浮腫 angioedema
　マスト細胞起因性（mast-cell mediated）
　8．特発性の血管性浮腫 idiopathic angioedema
　9．刺激誘発型の血管性浮腫 inducible angioedema（振動血管性浮腫 vibratory angioedema を含む）
　非マスト細胞起因性（non-mast-cell mediated）
　10．後天性のブラジキニン起因性の血管性浮腫 acquired bradykinin-mediated angioedema（acquired angioedema（AAE），薬剤性を含む）
　11．遺伝性血管性浮腫 hereditary angioedema（HAE）（ブラジキニン起因性，血管内皮起因性を含む）
　12．メディエーター不明の血管性浮腫 angioedema of unknown mediator
Ⅳ．蕁麻疹関連疾患 urticaria associated diseases
　13．蕁麻疹様血管炎 urticarial vasculitis
　14．色素性蕁麻疹（皮膚肥満細胞症）urticaria pigmentosa（cutaneous mastocytosis）
　15．Schnitzler 症候群およびクリオピリン関連周期熱症候群

4.2　慢性特発性蕁麻疹における非 IgE 依存性経路

神経ペプチドであるサブスタンス P は，マスト細胞受容体 MRGPRX2 の強力なアゴニストであり，MRGPRX2 を介したマスト細胞の脱顆粒や化学伝達物質の放出を迅速に引き起こす．補体分解産物のアナフィラトキシン C3a や C5a はそれぞれ C3aR や C5aR を介して，血管内皮細胞や好酸球由来の組織因子（Tissue factor）は外因系凝固経路を活性化しマスト細胞活性化に寄与する．また，マスト細胞の周囲の環境に影響を与える IL-4 や IL-5 といった Th2 サイトカインは慢性特発性蕁麻疹の疾患重症度と相関があり，IL-4/13 受容体阻害薬であるデュピルマブは慢性特発性蕁麻疹に有効であることが示されている．

5．診断と分類

蕁麻疹の特徴は個々の皮疹の経過にある．すなわち，痒みを伴う紅斑が 24 時間以内に出没することが確認できればほぼ蕁麻疹と考えて良い．しかし，その対処のしかたは蕁麻疹の種類により大きく異なり，緊急性の判断と正しい病型診断が重要である．また，蕁麻疹の発症機序，膨疹出現の直接刺激，およびその他の臨床的特徴は多岐に亘り，かつそれらが必ずしも 1 対 1 に対応しない．本ガイドラインでは，臨床的実用性と国際ガイドラインとの整合性を取って 2018 年版の分類を一部修正した（表 2）．なお，これらの分類は，主として臨床的な特徴に基づくもので，症例によっては二つ以上の蕁麻疹の病型が認められることがあり，また，必ずしもこれらの分類に当てはまりにくいものもある．それゆえ，診察に際しては個々の症例における蕁麻疹の全体像を捉え，各病型の特徴を踏まえてゴールに至るための道筋を見いだすことが大切である．

5.1　特発性の蕁麻疹

個々の皮疹に関する直接的原因ないし誘因なく自発的に膨疹が出現する．症状は基本的に毎日あるいはそれに近い頻度で出没し，医療機関を受診する蕁麻疹の中では最も多い．個々の皮疹の持続時間は数十分から数時間以内のことが多いが，2〜3 日持続する例もある．発症してからの期間が 6 週間以内のものを急性特発性蕁麻疹，6 週間を越えたものを慢性特発性蕁麻疹と呼ぶ．感染（ヘリコバクター・ピロリ菌，アニサキス，C 型肝炎，COVID-19 など），食物，疲労・ストレス，抗 IgE 抗体および抗 FcεRIα 抗体などの自己抗体，自己抗原に対する IgE 抗体などが背景，悪化因子となり得る（表 1）．

1）急性特発性蕁麻疹：特に小児ではしばしば上気

道などの一過性の感染に伴って蕁麻疹が出現し，成人においてもウイルス感染症が発症の誘因となることがある．感染症に伴い急激に悪化し，しばしば膨疹以外の症状も伴うものは急性感染性蕁麻疹（acute infectious urticaria）として報告されているが，必ずしも感染病巣が特定されるとは限らない．そのため急性感染性蕁麻疹は急性特発性蕁麻疹の中の臨床的に特徴のある一群として位置づけられる．しかし，感染症の関与がない場合も含め，適切な治療のもとに概ね1カ月以内に治癒することが多い．

2）慢性特発性蕁麻疹：夕方から夜間にかけて症状が出現，悪化するものが多く，上記の自己抗体が検出されることがある．しかし，基本的に病態の全体像を説明し得る原因は臨床的に特定不能であり，病悩期間は数カ月～数年に亘ることも多い．

5.2. 刺激誘発型の蕁麻疹（特定刺激ないし負荷により皮疹を誘発することができる蕁麻疹）

特定の刺激ないし条件が加わった時に症状が誘発される．症状の出現頻度は刺激の有無により，1日のうち何度も出没することもあり，数日～数カ月間現れないこともある．皮疹の性状は蕁麻疹の種類により異なるが，遅延性圧蕁麻疹を除き，基本的に個々の皮疹が数十分から数時間以内には消退する．

3）アレルギー性の蕁麻疹（食物依存性運動誘発アナフィラキシーを含む）：生体が食物，薬品，植物（天然ゴム製品を含む），昆虫の毒素などに曝露されることにより起こる．これらの反応は，特定の抗原物質に対する特異的IgEを介した即時型アレルギー反応であり，通常は抗原への曝露後数分から1～2時間以内に生じる．ただし，納豆アレルギー，一部の哺乳類肉アレルギー，アニサキスアレルギー等では，前日に摂取した食物により翌日アレルギー症状が現れることもある．口腔粘膜から吸収された未消化の食物抗原が摂取後数分～十数分以内に口腔粘膜を中心とした違和感，浮腫を始めとするアレルギー症状を生じることがある．これらは特に口腔アレルギー症候群（Oral allergy syndrome；OAS）と呼ばれ，多種類の野菜，果物の他，ラテックス蛋白の交差反応に注意する必要がある．また，特定食物摂取後2～3時間以内に運動負荷が加わることにより生じるアナフィラキシー反応は食物依存性運動誘発アナフィラキシー（Food-dependent exercise-induced anaphylaxis：FDEIA）と呼ばれ，皮膚症状を伴うことが多い．FDEIAの症状は非ステロイド系消炎鎮痛薬（Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs；NSAIDs）により増悪しやすく，原因食物とNSAIDsの摂取のみで症状が誘発されることもある．アレルギー性の蕁麻疹においては詳しい問診に基づいて原因として疑われる抗原を絞り，各種臨床検査により責任抗原を同定することが望ましい．責任抗原を同定するための方法としては，プリックテスト，スクラッチテストなどの患者皮膚を用いたテストと，*in vitro*で抗原特異的に結合する血清IgEを測定する方法がある．診断を確定させるためには，さらに患者末梢血好塩基球活性化試験またはヒスタミン遊離試験，被疑抗原による負荷（誘発）試験等が行われる．

4）非アレルギー性の蕁麻疹（NSAID誘発蕁麻疹（NSAID不耐症による蕁麻疹）を含む）：臨床症状，および原因物質への曝露により症状を生じる点では外来抗原によるアレルギー性の蕁麻疹と同様であるが，アレルギー機序を介さない．そのため，上述した特異的IgEを介した即時型アレルギーの検査法により原因物質を同定することはできない．

NSAID誘発蕁麻疹とは，アスピリンを始めとするNSAIDsの内服，注射または外用により誘発される蕁麻疹で，外来物質による非アレルギー性の蕁麻疹の一種であるが，必ずしも構造の類似しない複数のNSAIDsのほか，人工食品着色料，防腐剤などの化学物質に対しても過敏性を示すことがあり，原因物質に曝露後膨疹が現れるまでの時間には数分～数時間の幅が認められる．また，これらの物質は単独で膨疹や血管性浮腫を誘発するだけでなく，慢性特発性蕁麻疹，FDEIAなどの他の蕁麻疹の増悪因子として作用することもある．

5）物理性蕁麻疹：皮膚表面の機械的擦過，寒冷曝露，日光照射，温熱負荷，圧迫，水との接触のいずれかにより生じる蕁麻疹を総称して物理性蕁麻疹と呼ぶ．刺激の種類により各々機械性蕁麻疹，寒冷蕁麻疹，日光蕁麻疹，温熱蕁麻疹，遅延性圧蕁麻疹，水蕁麻疹と呼ぶ．遅延性圧蕁麻疹の皮疹は，一度出現すると数時間から2日間程度持続するが，それ以外の物理性蕁麻疹の皮疹は基本的に出現後数分ないし2時間以内に消退する．

6）コリン性蕁麻疹：入浴，運動，精神的緊張など，発汗ないし発汗を促す刺激が加わった時に生じ，粟粒大から小豆大までの癒合傾向のない膨疹ないし紅斑で，膨疹は直径数センチメートルまでの紅斑に囲まれることもある．皮疹は出現後数分から2時間以内に消

表 3　血管性浮腫の病型と病態

血管性浮腫の病型	病態	蕁麻疹の合併
マスト細胞起因性		
特発性の血管性浮腫	慢性特発性蕁麻疹に類似	しばしばあり得る
刺激誘発型の血管性浮腫	刺激誘発型の蕁麻疹に類似 （アレルギー性，非アレルギー性，物理性，コリン性，接触により発症）	あり得る
非マスト細胞起因性		
後天性のブラジキニン起因性の血管性浮腫	ブラジキニンの作用が病的に亢進 ・ブラジキニンの産生，分解に関与する薬剤 ・C1-INH に対する自己抗体 ・リンパ増殖性疾患による C1-INH の過剰消費	なし
遺伝性血管性浮腫	・C1-INH 遺伝子の変異/欠損（1 型/2 型） ・その他の遺伝子異常（HAE-nC1INH）	基本的になし
メディエーター不明の血管性浮腫	不明	なし

C1-INH：C1 esterase inhibitor
HAE-nC1INH：HAE with normal C1-INH

退することが多いが，眼瞼，口唇に血管性浮腫を伴うこともあり，重症例ではアナフィラキシー様症状を呈することもある．皮疹は痒みを伴うことが多いがピリピリした痛みのこともあり，特に体表の 25％以上の範囲の減汗を伴うものは特発性後天性全身性無汗症（AIGA）と診断される．近年，コリン性蕁麻疹の病型は，1）汗アレルギー型（自己汗皮内テストが陽性となる），2）毛包一致型（自己血清皮内テストが陽性となる），3）汗アレルギーを伴い眼瞼の血管性浮腫を伴う重症型，4）乏汗・減汗型，の 4 類型に分けられることが報告されている．特に乏汗・減汗型で AIGA の診断基準を満たすものはステロイドパルス療法の適応が検討されるなど，コリン性蕁麻疹はその病型により治療法が異なる．

7）接触蕁麻疹：皮膚，粘膜が特定の物質と接触することにより接触部位に一致して膨疹が出現する．通常，原因物質への曝露後数分ないし数十分以内に症状が出現し，数時間以内に消退するが，原因物質が接触した局所以外にも蕁麻疹が生じ，呼吸器症状や消化器症状などを引き起こし，アナフィラキシーに至る場合もある．さらに，掻破などによる遅延型湿疹反応を伴うことがある．

5.3　血管性浮腫

皮膚，粘膜の限局した範囲に出現する深部浮腫で，数日以内に跡形無く消退する．顔面，特に口唇，眼瞼に好発し，強い気道浮腫を生じると窒息の危険性があることに注意する必要がある．皮疹部に組織障害がなく，突然出現しては消退する経過は表在性の他の蕁麻疹と同様であるが，多くは痒みがなく，個々の皮疹は 2〜3 日持続することが多い．症状の出現のしかたは表在性の膨疹を特徴とする他の蕁麻疹と同様，自発的に出没するものと特定刺激ないし負荷により皮疹が誘発されるものがある．病態には，大きく通常の蕁麻疹と同様のマスト細胞が関与するもの（マスト細胞起因性）とそれ以外のもの（非マスト細胞起因性）がある．マスト細胞起因性では通常の表在性の蕁麻疹に伴って現れるものと血管性浮腫が単独で出没するものがあるが，非マスト細胞起因性では基本的に表在性の蕁麻疹は出現せず，マスト細胞起因性のものに比べて症状が広範囲で重篤になりやすい．マスト細胞起因性はさらに特発性の血管性浮腫と刺激誘発型の血管性浮腫に分けられ，非マスト細胞起因性はさらに後天性のブラジキニン起因性の血管性浮腫，遺伝性血管性浮腫（hereditary angioedema；HAE），メディエーター不明の血管性浮腫に分けられる（表 3）．

診断に際しては，浮腫症状に基づき丹毒，蜂窩織炎，虫刺症などを鑑別するが，HAE では繰り返す腹痛，頭痛，排尿困難など，必ずしも浮腫と自覚されない症状を呈することもあることに注意が必要である．

5.3.1　マスト細胞起因性の血管性浮腫（mast-cell mediated）；多くはヒスタミンが関与

8）特発性の血管性浮腫：急性特発性蕁麻疹，慢性特発性蕁麻疹と同様，明らかな直接的誘因なく自発的に症状が出没する．しかし，通常の特発性の蕁麻疹と異なり，浮腫は毎日ではなく数日以上の間隔をあけて

出現し，一度出現したものは数日かけて消退することが多い．慢性特発性蕁麻疹とともに現れることもあるが，日本人の慢性特発性蕁麻疹における血管性浮腫の合併は，欧米からの報告に比べて少ない．

9）刺激誘発型の血管性浮腫：通常の蕁麻疹と同様，外来抗原およびNSAIDsを始めとする種々の薬剤，物理的刺激，発汗刺激，抗原の接触などを誘因として症状が出現する．

5.3.2 非マスト細胞起因性の血管性浮腫（non-mast-cell mediated）；多くはヒスタミンが関与しない

10）後天性のブラジキニン起因性の血管性浮腫：何らかの後天的な機序によりブラジキニンの産生が亢進（後天性血管性浮腫（acquired angioedema）），または分解が抑制されてブラジキニンの濃度が上昇し，浮腫を生じる．前者ではC1-INHに対する自己抗体によるもの，リンパ増殖性疾患等によりC1-INHが過剰消費されて血中濃度が低下したものが，後者ではブラジキニンの分解を抑制する薬剤によるものが知られている．薬剤ではアンジオテンシン変換酵素阻害薬によるものが多く，その他，ネプリライシン阻害薬，DPP4阻害薬（いずれもアンジオテンシン変換酵素活性を阻害），組織プラスミンアクチベーター（プラスミンの活性化によりFXIIa活性化を促進）も原因となり得る．

11）遺伝性血管性浮腫（hereditary angioedema；HAE）：HAEの多くはC1-INH遺伝子（*SERPING1*）異常により生じ，C1-INHの量的低下によるものをI型，機能的低下によるものをII型と呼ぶ．症状は顔面，四肢，躯幹，外陰部を含む全身の皮膚に出現し，しばしば腹痛，腹部膨満，下痢，嘔吐等の腹部症状の他，気道浮腫などを生じ，気道浮腫では窒息のリスクがある．一部にC1-INH活性は正常でありながらHAEと同様の症状を呈し，かつ明らかな家族歴がある患者群があり，HAE with normal C1-INH（HAE-nC1INH）またはHAE III型と呼ばれる．HAE-nC1INHはこれまでにFXII遺伝子（*FXII*），アンジオポエチン（angiopoietin）-1遺伝子（*ANGPT1*），プラスミノーゲン（plasminogen）遺伝子（*PLG*），高分子および低分子キニノーゲンの遺伝子（*KNG1*），ミオフェリン（myoferlin）遺伝子（*MYOF*），ヘパラン硫酸3-*O*-硫酸基転移酵素6遺伝子（*HS3ST6*）のバリアントが原因として同定されており，さらに2024年にはカルボキシペプチダーゼN（carboxypeptidase N）遺伝子（*CPN*）およびdisabled homolog 2-interacting protein遺伝子（*DAB2IP*）のバリアントを持つHAE家系が報告された．

12）メディエーター不明の血管性浮腫：蕁麻疹に対する治療薬が無効で家族歴がなく，HAEの原因として同定されている遺伝子のバリアントがなく，かつ上記の後天性血管性浮腫も除外された血管性浮腫はこの範疇に分類される．ただし，これらの指標はいずれも暫定的な除外基準と考えるべきであり，経過中に家族歴，新たな遺伝子のバリアントの同定，基礎疾患の出現など，他の血管性浮腫の要件を満たす可能性もある．蕁麻疹に対する治療は，抗ヒスタミン薬のみならずステップ2まで試みるべきで，またHAEに対する治療薬が奏効することのみを以てHAEとしてはならない．国際的には，原因遺伝子が同定されないHAE，末梢好酸球数の増加を伴うepisodic angioedema with eosinophiliaはいずれもこのカテゴリーに分類されている．

5.4 蕁麻疹関連疾患

13）蕁麻疹様血管炎：皮疹の性状と臨床経過は慢性特発性蕁麻疹に似るが，個々の皮疹が24時間以上持続し，皮疹消退後に色素沈着を残す．病理組織学的に好中球の核破砕像，血管内皮細胞の膨化，フィブリンの析出といった血管炎の像が見られ，全身性エリテマトーデス（SLE）に合併ないし移行する例がある．正補体血症性と低補体血症性の2型に分類され，後者では腎症の合併率が高く予後が悪い．

14）色素性蕁麻疹（皮膚肥満細胞症）：皮膚局所にマスト細胞の過剰な集簇と色素沈着を認める疾患で，多くは多発性に出現するが単発性のこともある．皮疹部を擦過するとその部位に一致して膨疹を生じる．これはダリエ徴候と呼ばれ，診断的価値がある．

15）Schnitzler症候群およびクリオピリン関連周期熱症候群（CAPS）：自己炎症性症候群は，周期性の発熱を主症状とし，関節炎，発疹，眼症状，腹部症状などを伴い，明らかな感染や自己免疫・アレルギー機序の関与が否定できる疾患を指すが，その中で特にSchnitzler症候群およびクリオピリン関連周期熱症候群（Cryopyrin-associated periodic syndrome；CAPS）は慢性の蕁麻疹に似た皮疹を伴い，他の蕁麻疹および蕁麻疹関連疾患との鑑別が必要である．

Schnitzler症候群では，間欠熱，関節痛（関節炎），骨痛などを生じ，皮疹は慢性特発性蕁麻疹と同様か，蕁麻疹様血管炎の像を呈する．皮疹は痒みを伴う場合

と伴わない場合がある．血清中に単クローン性の IgM または稀に IgG を伴う．

CAPS は，クリオピリン蛋白をコードする *NLRP3* 遺伝子のバリアントに起因し，インフラマソームが恒常的に活性化された状態が続き，IL-1β の産生が亢進する．蕁麻疹に似た皮疹が出没するが，それらは通常痒みを伴わない．CAPS はさらにその表現型により，寒冷刺激により誘発される蕁麻疹様皮疹を主たる症状とする家族性寒冷自己炎症性症候群（Familial cold autoinflammatory syndrome；FCAS），寒冷と無関係に出現し長く続く蕁麻疹様皮疹，進行性の感音性難聴とアミロイドーシスによる腎不全を主徴とする Muckle-Wells 症候群，新生児期に発症し，全身に出現する紅斑，無菌性髄膜炎などの神経症状と膝関節の成長軟骨異常増殖による関節炎を主徴とする慢性乳児神経皮膚関節（Chronic infantile neurologic cutaneous, and articular；CINCA）症候群/新生児期発症多臓器系炎症性疾患（Neonatal onset multisystem inflammatory disease；NOMID）に分けられる．

6．検査

蕁麻疹における検査の主たる目的は病型の確定と原因の探索にあるが，その意義および必要性は病型，症例により異なる（表 4）．そのため，蕁麻疹ではまず臨床的に病型を絞り込むことが大切であり，すべての蕁麻疹症例に対して一律に I 型アレルギー（CQ1：推奨なし，エビデンスレベル B）や一般的生化学検査等を行うべきでない（CQ2，3：推奨なし，エビデンスレベル C～B）（行動指針 1.2）．詳細な病歴から I 型アレルギーが疑われる場合では，個々の事例に適した検査の方法と内容を選択し I 型アレルギーに関する検査を実施する．発熱などの全身症状を伴い，急性特発性蕁麻疹で細菌やウイルスの感染が疑われる場合には一般的生化学検査，慢性特発性蕁麻疹の非定型的な症例，難治性の症例などで背景因子，合併症の存在が疑われる場合は個々の症例に応じた検査（総 IgE 値，抗甲状腺ペルオキシダーゼ IgG 抗体（抗 TPO 抗体），CRP の測定など）を行っても良い．

6.1　病型確定のための検査

蕁麻疹の病型は，多くの場合個々の皮疹の性状と経過により診断できる．特発性の蕁麻疹および特発性の血管性浮腫は，臨床的な経過と皮疹の性状，他の疾患ならびに蕁麻疹の病型を除外することで診断する．臨床的にアレルギー性の蕁麻疹が疑われる場合は，病歴にもとづき，被疑抗原に対する血清特異的 IgE の検出，皮膚テスト，末梢血の好塩基球活性化試験（ヒスタミン遊離試験），ウエスタンブロッティングによる抗原同定，負荷試験などが診断確定と原因物質の特定のために有用である．物理性蕁麻疹，接触蕁麻疹では，原因ないし誘因として疑われる負荷または物質との接触により皮疹を誘発することで診断を確定できる．コリン性蕁麻疹では，温熱発汗試験により発汗低下の有無，アセチルコリン皮内テストで過敏性を確認できることがある．しかし，非アレルギー性の蕁麻疹などのその他の刺激誘発型の蕁麻疹では，過去に症状が出現した時と同様の負荷を加えて症状を再現する以外に誘因を確定する適当な方法がない．

血管性浮腫では，C4 および C1-INH 活性の低下により非マスト細胞起因性の血管性浮腫の中に含まれる C1-INH 不全によるもの（HAE I 型，II 型，後天性のブラジキニン起因性の血管性浮腫）を診断できる．ただし，HAE-nC1INH（HAE III 型）ではこれらの値は低下しない．蕁麻疹様血管炎，色素性蕁麻疹は，臨床症状に加えて組織学的に診断を確定する．Schnitzler 症候群は皮疹と血清中の単クローン性 IgM または IgG を必須とし，骨リモデリング異常，皮疹への好中球浸潤，白血球数や CRP の増加などを確認することにより診断する．CAPS では，蕁麻疹様の皮疹と周期的発熱，関節痛，倦怠感などの臨床症状と CRP, serum amyloid A（SAA）の上昇などの炎症所見に基づいて，*NLRP3* の遺伝子に原因となるバリアントを同定できれば診断が確定する．

6.2　原因検索のための検査

特発性の蕁麻疹では，表 1 に挙げる種々の因子が関与することが知られており，病歴および理学所見などからいずれかの因子の関与が疑われる場合は適宜その因子に関する検査を行い，特発性以外の可能性の確認ないし除外することが必要である．慢性特発性蕁麻疹においては，総 IgE 値，抗 TPO 抗体，CRP の測定が治療反応性の予測や I 型自己アレルギー反応や IIb 型自己免疫反応が発症に関与することの指標として参考になる．しかし，いずれの因子もそれだけで各症例の原因のすべてを説明することはできない．そのため，丁寧な問診と身体所見を見落とさないよう注意し，いかにして治療の目標に到達するかを考えることが大切である．蕁麻疹というだけで，安易にスクリーニング

表４　蕁麻疹の病型と検査

病型	検査の目的と内容
Ⅰ．特発性の蕁麻疹	
急性特発性蕁麻疹・慢性特発性蕁麻疹	増悪・背景因子の検索 病歴，身体所見などから関連性が疑われる場合に適宜検査を行う．蕁麻疹以外に明らかな所見がなく，蕁麻疹の症状にも特別な特徴がない症例においては，網羅的な検査を行うことは慎む． 急性特発性蕁麻疹で細菌やウイルスの感染が疑われる場合には一般的生化学検査，慢性特発性蕁麻疹の非定型的な症例，難治性の症例などで背景因子，合併症の存在が疑われる場合は個々の症例に応じた（総 IgE 値，抗甲状腺ペルオキシダーゼ IgG 抗体（抗 TPO 抗体），CRP の測定など）を行っても良い． 詳細な病歴からⅠ型アレルギーが疑われる場合はアレルギー性の蕁麻疹（食物依存性運動誘発アナフィラキシーを含む），アナフィラキシー症状を伴う場合は非アレルギー性の蕁麻疹，NSAID 誘発蕁麻疹，コリン性蕁麻疹など，熱発，関節痛などの皮膚外症状を伴う場合は感染症，膠原病等の背景因子の関与や蕁麻疹関連疾患の鑑別を検討する．
Ⅱ．刺激誘発型の蕁麻疹	
アレルギー性の蕁麻疹（食物依存性運動誘発アナフィラキシーを含む）	原因アレルゲン検索 プリックテスト，血清 IgE 結合試験などによる特異的 IgE の存在の証明，末梢血の好塩基球活性化試験（ヒスタミン遊離試験），ウエスタンブロッティングによる抗原同定．ただし，これらの検査で過敏性が示された抗原が蕁麻疹の原因であるとは限らないので，ていねいな問診，負荷試験の結果などを総合的に判断する．
非アレルギー性の蕁麻疹（NSAID 誘発蕁麻疹を含む）	一般的に有用な検査はない．必要に応じて負荷試験．（NSAID 誘発蕁麻疹；原因薬剤の同定のため，被疑薬剤によるプリックテスト（Ⅰ型アレルギーの除外）を行い，必要に応じて少量の被疑薬剤による負荷（誘発）試験）
物理性蕁麻疹	病型確定のための検査 診断を厳密に確定する必要がある場合には，経過から疑われる物理的刺激による誘発試験を行う．（Temp test，Frick test，Ice cube test，光線照射試験など）
コリン性蕁麻疹	運動・入浴・足浴等による誘発試験，温熱発汗試験．必要に応じて汗アレルギー関連の検査．
接触蕁麻疹	アレルギー性ではプリックテスト，特異的 IgE の存在の証明と負荷（誘発）試験．非アレルギー性では必要に応じて負荷（誘発）試験．
Ⅲ．血管性浮腫	
すべての血管性浮腫	病型の確定，原因・増悪・背景因子の検索 通常（特発性，刺激誘発型）の蕁麻疹に準じ，病歴から考えられる病型に応じて検索する．表在性の蕁麻疹の合併がなく，C1-INH 不全が疑われる場合は，補体 C4，C1-INH 活性などを測定する．場合により遺伝子検査を実施する．
Ⅳ．蕁麻疹関連疾患	
蕁麻疹様血管炎	診断の確定 血液検査（CRP 上昇，補体低下，末梢血白血球数増加など）と皮疹部の生検による血管炎の確認
色素性蕁麻疹	診断の確定 皮疹部の擦過（ダリエ徴候） 皮疹部の生検によるマスト細胞の過剰な集簇の確認
Schnitzler 症候群およびクリオピリン関連周期熱症候群	診断の確定 血液検査（単クローン性の IgM または IgG 増多，CRP や末梢血白血球数増加など），皮疹部の生検，骨異常の確認，周期的発熱，関節痛，倦怠感などの臨床症状，遺伝子検査など

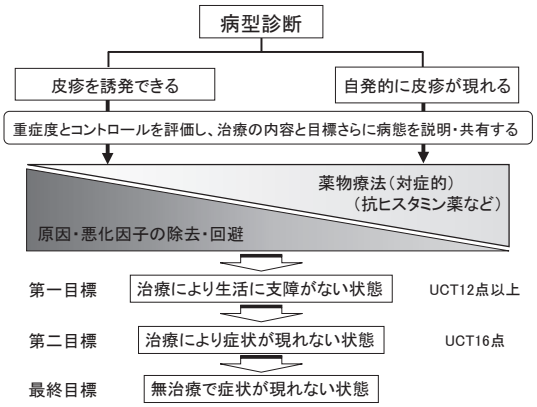
的な検査を行うことは慎み，原因検索のための検査は最小限とするべきである（行動指針 1.2）．

7．評価

蕁麻疹の治療では，遺伝的な病型を除き，最終的には無治療で症状が現れない状態（治癒）を目指す（図1）．しかし，その症状は，直接生命に関わるものから社会生活上の支障をきたさないものまで様々であり，治療内容は症例毎にその制御の必要度を考慮して決定する必要がある．そのため，蕁麻疹の診療では個々の患者の病型，重症度，社会的背景および病勢の推移（疾患コントロールの状態）を評価し，治療の効果と負担のバランスを測ることが大切である（行動指針 1.3）．特発性の蕁麻疹，血管性浮腫については，その疾患活動性と QOL（Quality of life：QOL）を評価するための患者申告型の質問セット（Patient-reported outcome；PROMs）（Urticaria Activity Score 7；UAS7，Chronic Urticaria Quality of Life Questionnaire；CU-Q_2oL，Angioedema Activity Score；AAS，Angioedema Quality of Life Questionnaire；AE-QoL）があり，国際ガイドラインではその使用が推奨されている（表5）．直近７日間の UAS を前方視的に合計したもの

図 1　蕁麻疹の病型と治療目標.

蕁麻疹はまず臨床的にその種類を診断し，個々の症例の特徴を踏まえて治療内容を立案することが大切である．特定の刺激に反応して皮疹が現れる場合（刺激誘発型の蕁麻疹と一部の血管性浮腫）では膨疹を誘発する直接的刺激を回避することがより大切であり，自発的に皮疹が現れる（特発性の蕁麻疹及び多くの血管性浮腫）では抗ヒスタミン薬を基本とする薬物療法が中心である．



が UAS7 で，慢性特発性蕁麻疹の活動性の指標として用いられる（表 6）．疾患コントロールの状態については蕁麻疹の病型によらず，蕁麻疹・血管性浮腫の状態を包括的かつ後方視的に評価するための手段としての蕁麻疹コントロールテスト（Urticaria Control Test；UCT）があり，日々の治療内容を立案，決定するための簡便な手段として使用することが推奨されている．UCT は，直近 4 週間の状態についての 4 つの項目からなるシンプルな質問表で，良好なコントロール（UCT 12 点以上），不良なコントロール（UCT 12 点未満）について明確なカットオフ値がある（表 7）．血管性浮腫コントロールテスト（Angioedema Control Test；AECT）は，血管性浮腫の疾患コントロールの状態を評価するために開発された質問票である．直近 4 週間と直近 3 カ月の 2 つのバージョンがあり，良好なコントロールのカットオフ値は 10 点である．国際ガイドラインは，初診時を含めて毎回の診察時にこれらの質問表を用いて疾患重症度，疾患コントロールの状態が評価されることを推奨している．

8．治療

蕁麻疹の治療の基本は，原因・悪化因子の除去・回避とヒスタミン H_1 受容体拮抗薬（抗ヒスタミン薬）を中心とした薬物療法である．ただしその力点のおき方は病型および個々の症例により異なる．一般に刺激誘発型の蕁麻疹では皮疹の誘発因子の同定とそれらの因子を回避することが治療の中心であるのに対し，特発性の蕁麻疹では，薬物療法を継続しつつ病勢の沈静化を図ることが大切である（図 1）．前者では，抗ヒスタミン薬の効果は不十分なことが多く，I 型アレルギーの遅発相および遅延性圧蕁麻疹を除き，内服ステロイドの効果は期待できない（表 8）．なお，コリン性蕁麻疹や日光蕁麻疹の中には，認容範囲内で積極的に症状誘発負荷をかけることで，食物アレルギーなどのアレルギー性の蕁麻疹では経口免疫療法（OIT），舌下免疫療法（SLIT）などで過敏性の改善がもたらされることもある（表 8）．一方，特発性の蕁麻疹では，明らかな原因を特定することができないにもかかわらず，抗ヒスタミン薬の内服により症状出現が抑制され，また，内服を続けることで皮疹の出現を完全に予防できることも多い．血管性浮腫の治療は，マスト細胞起因性である特発性および刺激誘発型のものは各々対応する蕁麻疹の病型の治療に準ずる．非マスト細胞起因性の血管性浮腫では，原因となる薬剤または疾患がある場合はそれらの中止または治療を優先する．HAE の治療については別途 HAE の診療ガイドラインに従って対応する．また，治療の目的が，診察時に現れている激しい症状の速やかな緩和か，毎日の様に繰り返し現れる症状の抑制か，あるいは時折現れる症状に対する対症的症状緩和かを踏まえて治療の内容を立案することも大切である．診察時に強い症状があり，特に血管性浮腫による気道閉塞のリスクがある際には気道確保，アナフィラキシーを生じた場合は速やかにそれらを改善させるための昇圧，気道確保，補液等の処置が必要である．慢性的に出没する蕁麻疹では，重症度やコントロールを治療前に評価し，治療内容と目標を立てることも重要である（図 1）．なお，蕁麻疹，血管性浮腫における当面の治療の目標は，治療により生活に支障がない程度まで制御されている状態（UCT：16 満点中 12 点以上）であり，その後治療により症状出現がない状態を目指し，多くの場合，これらの段階を経て最終的には薬剤を使用することなく症状が出現しない状態に至ることを目指す（図 1）．

8.1 薬物療法

薬物療法は，すべての蕁麻疹に対して考慮されるべき治療内容である．特に抗ヒスタミン薬は，HAE を含む非マスト細胞起因性の血管性浮腫，Schnitzler 症候群およびクリオピリン関連周期熱症候群を除くすべて

表５　蕁麻疹，血管性浮腫の主な評価ツール

評価内容	評価ツール	蕁麻疹	血管性浮腫	評価期間
疾患活動性	UAS7	○	×	評価開始日から１週間
	AAS	×	○	評価開始日から１週間，４週間
QOL への影響	CU-Q2oL	○	×	過去２週間
	AE-QoL	—	○	過去４週間
疾患コントロール	UCT	○	○	過去４週間
	AECT	—	○	過去４週間，３カ月間

表６　Urticaria Activity Score 7；UAS7

スコア	膨疹（HSS7）	そう痒（ISS7）
0	なし	なし
1	軽度（<20 個/24 時間）	軽度（痒みはあるが，ほとんど気にならない）
2	中等度（20 ～ 50 個/24 時間）	中程度（痒みは気になるが，日常生活や睡眠に支障はない）
3	重度（>50 個/24 時間，または広範囲で膨疹が融合）	重度（日常生活や睡眠に支障が出るほど激しい痒み）

各日のスコアの合計（膨疹のスコア０～３+そう痒のスコア０～３）が１週間（７日間）にわたって集計され，最大 42 点

表７　Urticaria Control Test；UCT

	質問	０点	１点	２点	３点	４点
Q1	この４週間に，蕁麻疹による症状（痒み，膨疹，腫れ）がどのくらいありましたか？	非常に強い	強い	ある程度	わずか	全くない
Q2	この４週間に，蕁麻疹によってあなたの生活の質はどのくらい損なわれましたか？	非常に強い	強い	ある程度	わずか	全くない
Q3	この４週間に，蕁麻疹の治療があなたの症状を抑えるのに十分でなかったことがどのくらいありましたか？	非常に頻繁	頻繁	時々	まれに	全くない
Q4	全体として，この４週間にあなたの蕁麻疹はどのくらい良い状態に保たれていましたか？	全く	わずかに	ある程度	良く	完全に

UCT の範囲は０～ 16 点

の蕁麻疹の基本的治療薬である．経口投与では，効果と副作用の両面で中枢組織移行性が少なく，鎮静性の低い第２世代の抗ヒスタミン薬（非鎮静性第２世代抗ヒスタミン薬）が第一選択薬として推奨される（表 9，図 2，行動指針 2.2）．なお，抗ヒスタミン薬の効果には個人差があり，一種類の抗ヒスタミン薬で十分な効果が得られない場合でも，他に1～2種類の抗ヒスタミン薬に変更，追加，または通常量である程度効果の得られた抗ヒスタミン薬を増量することで効果を期待し得る（CQ9：推奨度 1，エビデンスレベル B，行動指針 2.3，2.5）．抗ヒスタミン薬の使い方を工夫してもなお十分な効果が得られない場合，さらに他の治療薬を追加すべきか否かは，症状の程度，追加する治療薬の効果の大きさ，ならびに副作用，経済的負担などのバランスを踏まえて患者申告型の質問セット（PROMs）を参考にして判断する（行動指針 1.3）．また，薬物治療への反応性については，病型毎の特徴もあるので，それらを踏まえて方針を立てることが大切である．

1）局所療法：一般に，ステロイド外用薬は蕁麻疹の症状を抑制するための治療法として推奨されない（CQ24：推奨度 4，エビデンスレベル B 行動指針 2.13）．

2）妊婦・授乳婦に対する薬物治療：原則として，他の成人と同様の治療方針を適用する．抗ヒスタミン薬を含めて妊婦に対する薬物治療の安全性は十分には確立していないが，現在までに我が国で承認されている抗ヒスタミン薬はいずれも催奇形性の報告はない．よって，医療上の薬物治療の有益性が危険性を上回ると判断され，十分な説明と同意の元に，第２世代の非

表 8　病型別の治療のエビデンス

大分類	病型		抗ヒスタミン薬		抗 LT 薬 H2 拮抗薬	トラネキサム酸	ステロイド（連用）	シクロスポリン	オマリズマブ	デュピルマブ	BTK 阻害剤	試行的治療	寛容誘導
			連用	頓用									
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
特発性の蕁麻疹	急性特発性蕁麻疹	A	C	B	−〜B	−	C	−	C	−	−	−	−
	慢性特発性蕁麻疹	B	A	−〜C	C〜B	−	C	A	A	B	B	D〜A	−
刺激誘発型の蕁麻疹	アレルギー性の蕁麻疹	C	−	−	−〜B	−	−	−	−〜C	D	−	−	B
	非アレルギー性の蕁麻疹	D	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	D
	NSAID 誘発蕁麻疹	E	D	−	−〜C	−	−	−	−	−	−	−	C
	物理性蕁麻疹（機械性蕁麻疹，寒冷蕁麻疹，水蕁麻疹）	F	機械− 寒冷− 水 B	−	機械−〜B 寒冷 D 水−	−	機械− 寒冷 D 水−	機械 C 寒冷 C 水−	機械 A 寒冷 A 水 D	機械− 寒冷 D 水−	−	機械− 寒冷 D 水−	機械− 寒冷 C 水−
	物理性蕁麻疹（日光蕁麻疹，温熱蕁麻疹）	G	日光 B 温熱 D	−	日光 D 温熱 D	−	−	日光 C 温熱−	日光 C 温熱 D	日光 D 温熱−	−	日光 C 温熱−	日光 C 温熱 C
	接触蕁麻疹	H	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
	物理性蕁麻疹（遅延性圧蕁麻疹）	I	B	−	B	−	B	−	B	D	−	C	−
	コリン性蕁麻疹	J	B	−	D〜C	−	−〜D	−	B	D	−	−	D
血管性浮腫	特発性の血管性浮腫	K	B	−	−〜D	A	−	C	C〜B	−	−	D	−
	刺激誘発型の血管性浮腫	L	−	−	−〜C	−	−	−	D〜C	−	−	−	−〜D

表９　第２世代抗ヒスタミン薬

一般名	代表的な商品名	剤型	成人用法・用量	小児適用	小児用法・用量
メキタジン	ニポラジン，ゼスラン	錠，細粒 シロップ	１回 3mg １日２回	１歳以上	0.06mg/kg １日２回
アゼラスチン塩酸塩	アゼプチン	錠，顆粒	１回 1mg，１日２回　朝食後及び就寝前		低出生体重児，新生児，乳児又は幼児に対する安全性は確立していない
エメダスチンフマル酸塩	レミカット	カプセル	１回１～2mg １日２回 朝食後及び就寝前	なし	
以下 非鎮静性					
エピナスチン塩酸塩	アレジオン	錠	１回 20mg １日１回	なし	
エバスチン	エバステル	錠，OD 錠	１回５～10mg １日１回	なし	
セチリジン塩酸塩	ジルテック	錠，ドライシロップ	１回 10mg １日１回 就寝前	２歳以上	２～６歳 １回 2.5 mg １日２回 ７～14 歳 １回５ mg １日２回
ベポタスチンベシル酸塩	タリオン	錠，OD 錠	１回 10mg １日２回	７歳以上	１回 10mg，１日２回
フェキソフェナジン塩酸塩	アレグラ	錠，OD 錠，ドライシロップ	１回 60mg， １日２回	６カ月以上	６カ月～１歳 11 カ月 １回 15mg １日２回 ２～11 歳 １回 30mg １日２回 12 歳以上 60mg １日２回
オロパタジン塩酸塩	アレロック	錠，OD 錠，顆粒	１回 5mg， １日２回 朝食後及び就寝前	２歳以上	２～６歳 １回 2.5mg １日２回 ７歳以上 １回 5mg １日２回
ロラタジン	クラリチン	錠，レディタブ錠，ドライシロップ	１回 10mg， １日１回 食後	３歳以上	３～６歳 １回 5mg １日１回 ７歳以上 １回 10mg １日１回
レボセチリジン塩酸塩	ザイザル	錠，シロップ，ドライシロップ	１回 5mg， １日１回 就寝前	６カ月以上	６～11 カ月 １回 1.25mg １日１回 １～６歳 １回 1.25mg １日２回 ７～14 歳 １回 2.5mg １日２回
デスロラタジン	デザレックス	錠	１回 5mg １日１回	12 歳以上	１回 5mg １日１回
ビラスチン	ビラノア	錠，OD 錠	１回 20mg， １日１回 空腹時	なし	
ルパタジン	ルパフィン	錠	１回10mg（20mg まで） １日１回	12 歳以上	１回 10mg １日１回

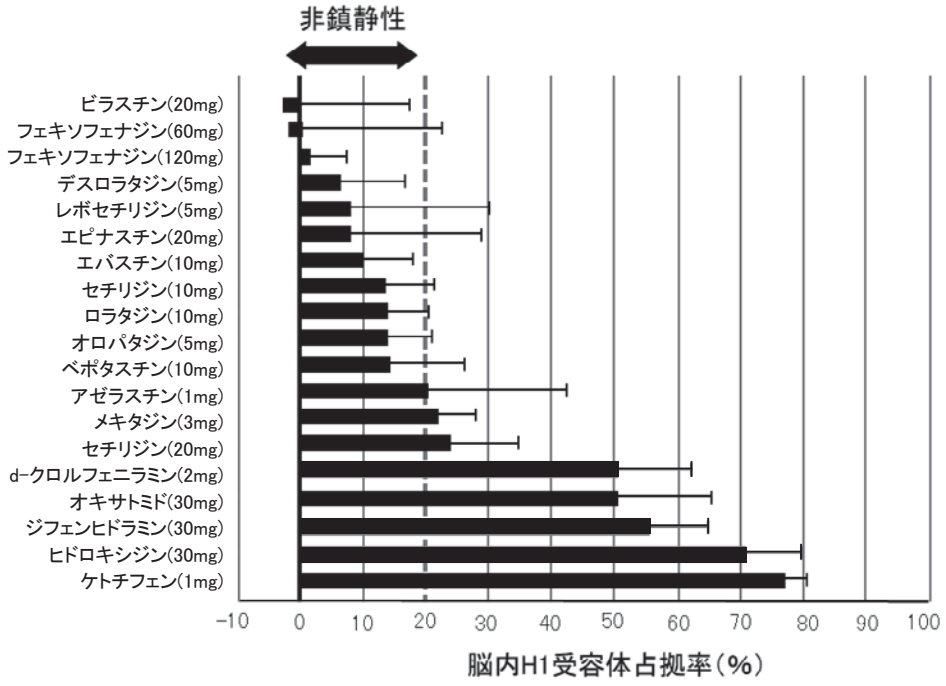
鎮静性：分類は脳内 H1 受容体占拠率に基づいた（図２を参照）
＊小児適用と主な注意事項，禁忌，慎重投与等は全事象を記述していないため詳細は添付文書等を参照のこと．

佐伯秀久，大矢幸弘，荒川浩一ほか：アトピー性皮膚炎診療ガイドライン 2024．日皮会誌，2024；134：2741-2843. より改変して転載

鎮静性抗ヒスタミン薬を使用する．そのうち，ロラタジンとセチリジン塩酸塩については妊婦の使用経験の蓄積と弱いエビデンスがある．また，理論的にはそれらの体内活性化物であるデスロラタジン，レボセチリジンも同様に安全と考えられる（CQ5：推奨度 2，エビデンスレベル C 行動指針 4.1）．抗ヒスタミン薬はいずれも母乳へ移行し得るが，各種抗ヒスタミン薬の乳汁への移行量は 5％未満であり，授乳婦についても妊婦と同様の薬剤が推奨される（CQ6：推奨度 2，エビデンスレベル C 行動指針 4.1）．授乳婦の内服薬使用については，国立成育医療センター妊娠と薬情報センターのホームページ（https://www.ncchd.go.jp/kusuri/）や成書の記載（薬物治療コンサルテーション妊娠と授乳）を参照する．

3）小児に対する薬物療法：小児に対する治療方針は，基本的には成人と変わらない（CQ4：推奨度 2，エビデンスレベル C 行動指針 4.2）．使用する抗ヒスタミン薬，生物学的製剤など治療薬により適応年齢が異なること，抗ヒスタミン薬および経口ステロイドには，小児の成長発達過程における特有の課題があることに

図 2　抗ヒスタミン薬の脳内 H1 受容体占拠率と鎮静性



谷内一彦．薬理作用から見た理想的な抗ヒスタミン薬治療，日耳鼻，2020；123：196-204. より改変して転載

注意する．抗ヒスタミン薬の倍量投与については，成人では添付文書上で倍量投与が可能な薬剤が多いが，小児では安全性に関する十分なエビデンスがなく，増量が認められていない薬剤が多い．そのため，小児での抗ヒスタミン薬の倍量投与には慎重な判断が必要である．我が国では，生物学的製剤であるオマリズマブは気管支喘息では 6 歳から，デュピルマブはアトピー性皮膚炎には生後 6 カ月からの使用が承認されているが，慢性特発性蕁麻疹の使用においては，いずれも 12 歳以上に限られている．

以上より，小児の蕁麻疹治療では，非鎮静性の第 2 世代抗ヒスタミン薬を基本とし，副作用リスクの高い第 1 世代抗ヒスタミン薬や経口ステロイド，それらの合剤の使用は可能な限り避けるべきである（行動指針 4.2）．

8.2　原因・悪化因子への対処

蕁麻疹の症状は，特定の原因よりもむしろ多数の因子の積み重ねがある種の閾値を超えることにより出現すると考えられる．表 1 に挙げた様々な因子の関与を念頭におくことは重要である．実際の治療に際しては，これらの因子の関与の可能性を考慮しつつ，可能な範囲の対処を行う姿勢も大切である（行動指針 4.3）．

8.3　その他の治療法

刺激誘発型の蕁麻疹においては，膨疹を誘発する刺激を意図的に負荷し続けることで個体の過敏性を軽減，あるいは解消できることがある（寛容誘導，hardening）（表 8）．ただし，これらの治療法の多くは未だ試験段階にあり，エビデンスレベルも低い．また，寛容が誘導できても長く続かない，条件を誤るとアナフィラキシーを誘導する等の問題もあり，実施に際しては蕁麻疹治療の十分な経験を持った医師の指導のもとに行われることが必要である（CQ28：推奨なし，エビデンスレベル C，CQ32：推奨度 2，エビデンスレベル D）．

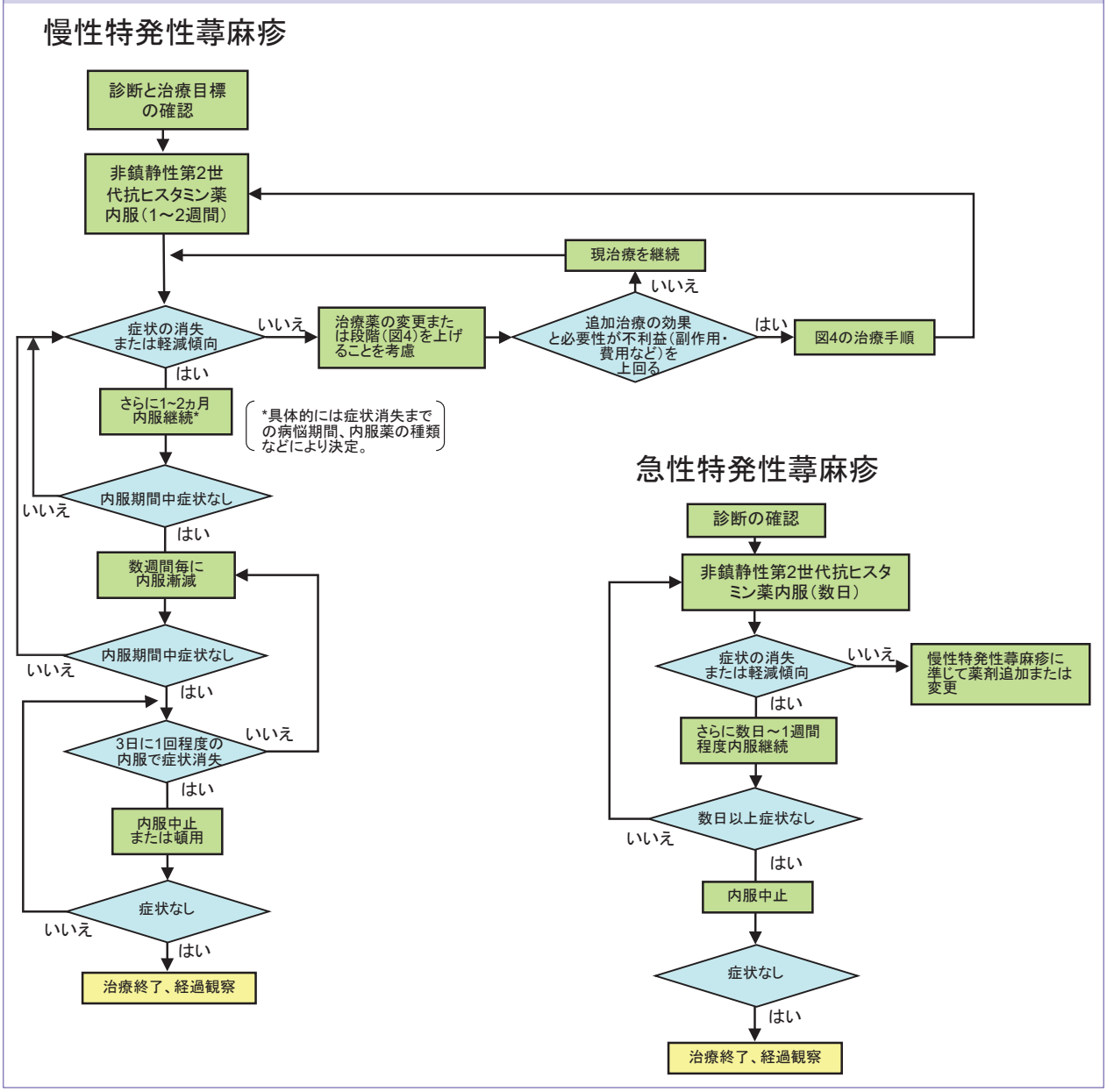
8.4　病型別の治療指針

蕁麻疹に対する薬物治療の効果は，病型により，また個々の症例における治療の目標によっても異なる．そのため，治療ではまず適切な病型診断と治療目標を明らかにすることが大切である．各病型に対する治療法の推奨度とエビデンスレベルを表 8 に示す．

特発性の蕁麻疹

1）急性特発性蕁麻疹：初回の症状出現時ないし出現後の診察では，薬剤や食物などの直接的誘因の有無

図３　特発性の蕁麻疹の治療手順

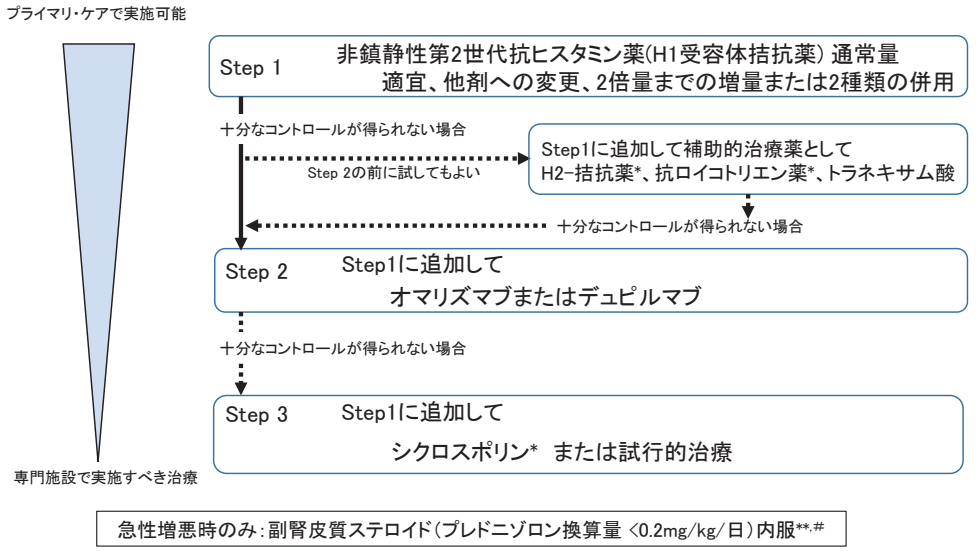


を確認し，誘発可能な刺激誘発型の蕁麻疹を鑑別する．診察時に強い症状が出現しているか，既に消退していてもその程度が大きい場合は数日間抗ヒスタミン薬を内服する．症状の消失を認めた場合は，数日～1 週間程度以上完全に皮疹出現を抑制した後中止する．通常の抗ヒスタミン薬内服により十分な症状抑制ができなかった場合は慢性特発性蕁麻疹に準じて治療する（図3）．なおステロイドは，急性特発性蕁麻疹に対して抗ヒスタミン薬と併用することで症状を抑制し，病悩期間が短縮したという小規模な臨床研究がある．一方で，抗ヒスタミン薬単独の治療と差が無かったという報告があり，長期的予後に関する有用性は確立していない．そのため，ステロイドの全身投与は症状が重篤で抗ヒスタミン薬だけで制御することが困難な場合に限り，有害事象に注意して，できる限り短期間にとどめて併用してもよい（CQ7：推奨なし，エビデンスレベル C）．

2）慢性特発性蕁麻疹

（1）症状の制御：慢性特発性蕁麻疹の治療における第一目標は，抗ヒスタミン薬の内服を基本とする治療による生活に支障のない状態であり（UCT12 点以上を目安），第二目標はそれらの治療により症状を完全に抑制することである（図 1，4）．ただし抗ヒスタミン薬

図 4　慢性特発性蕁麻疹に対する薬物治療手順



治療内容は、蕁麻疹の症状と効果に応じてステップアップし、症状軽減がみられれば患者負担の高いものから順次減量、中止する。
*：蕁麻疹に対する保険適用は未承認
**：漸減期間を含めて2週間以内の短期間の使用にとどめる
#：慢性特発性蕁麻疹に対する保険適用は未承認

の効果には個人差があり，また治療効果が現れるのに 3～4 日を要することもある．さらに，内服を続けていると週単位で症状が軽減することもあるので，1 つの抗ヒスタミン薬の効果は 1～2 週間継続して内服した後に判断することを基本とする．ただし，症状が激しく，数日以上症状の軽減まで待てない場合は，図 4 に従い適宜次のステップの治療を行う．通常用量で効果が不十分であっても，内服量の増加，他剤への変更，または他の非鎮静性抗ヒスタミン薬を併用することで高い効果が得られることもある（CQ9：推奨度 1，エビデンスレベル B 行動指針 2.3，2.5）．Step1 治療で十分な制御が得られない場合は，Step2 治療としてオマリズマブ（CQ20：推奨度 1，エビデンスレベル A　行動指針 2.8）またはデュピルマブ（CQ21：推奨度 2，エビデンスレベル B　行動指針 2.9）の Step1 治療との併用により症状の制御を試みる（図 4）．Step1 治療で十分な制御が得られない場合で Step2 治療を選択しにくい場合は，図 4 に従い，補助的治療薬としてヒスタミン H2 受容体拮抗薬（H2 拮抗薬）（CQ10：推奨度 2, エビデンスレベル C），抗ロイコトリエン薬（CQ11：推奨度 2，エビデンスレベル B）または/およびトラネキサム酸（CQ11：推奨度 2，エビデンスレベル B）を併用しても良い（行動指針 2.6）．Step1 治療に Step2 治療を併用してもなお症状が強い，あるいは副作用などの理由で他の方法により症状の制御が必要な場合は，Step1 治療に追加してシクロスポリン（CQ19：推奨度 2，エビデンスレベル A）または試行的治療（CQ22：推奨度 3，エビデンスレベル C）により症状を制御する（Step3 治療）．慢性特発性蕁麻疹の長期的予後に対するステロイドの効果に関するエビデンスはなく，皮疹を抑制できるというだけで漫然とステロイド内服を続けるべきではない（CQ18：推奨度 4，エビデンスレベル C 行動指針 2.7）．よって，ステロイドの使用は 2 週間以内の短期間にとどめ，効果的に症状が抑制できた場合は適宜減量して早期の離脱を図り，減量または中止の目処が立たない場合は他の治療への変更を検討する（図 4）．

(2) 薬物治療期間：上述の薬物治療により十分な症状の制御ができた場合は，患者にとって負担の大きい治療薬から減量する（図 4，行動指針 3.2）．オマリズマブは，休薬後の再投与による明らかな効果減弱や新たな副作用の出現は観察されておらず，投与後に無症状となった場合は適宜休薬，減量または投与間隔を延ばしながら治療継続の必要性を検討する．一方，慢性特発性蕁麻疹におけるデュピルマブの投与中止，再投与，休薬，減量などに関する情報は乏しい．

抗ヒスタミン薬，または抗ヒスタミン薬と補助的治療薬により症状の出現を完全に抑制し得た場合

（UCT16 点）は，引き続き同じ薬剤の予防的な内服を1～2 カ月継続（CQ23：推奨度 1，エビデンスレベル D）し，症状出現がないことを確認できれば 1 日あたりの内服量を減量するか，内服の間隔をあける．その後，3 日に 1 度程度内服することで症状が出現しない状態まで改善したら，いったん内服を中止または頓用とし，症状出現なければ治療を終了とする．症状消失後の予防的内服期間は，症状消失までの病悩期間が 6 週間以内（急性特発性蕁麻疹）であれば数日～1 週間程度，慢性特発性蕁麻疹では 1～2 カ月を目安とする（図 3，CQ23）．

刺激誘発型の蕁麻疹

3）アレルギー性の蕁麻疹（食物依存性運動誘発アナフィラキシーを含む）：Ⅰ型アレルギーにより膨疹を生じる場合，原因物質（責任抗原）を同定し，その抗原への曝露を可能な限り回避することが最も大切である．FDEIA では，基本的に，原因抗原を含む食物の摂取か，食後 2～3 時間以内の運動を中止することにより症状出現を回避する．症状の出現しやすさは，疲労や NSAIDs などの増悪因子による影響を受け，症状を出現させる食物と運動の量は必ずしも一定しない．特に NSAIDs は，運動負荷に代わる誘発因子となることがあるので注意が必要である．

出現する症状が，アナフィラキシーに進行する可能性が高い場合はアドレナリン自己投与キットを携帯させる．誤食などによる症状出現に備えて抗ヒスタミン薬，ステロイド内服薬を携帯させることを考慮する．また，重篤な症状を繰り返す場合，重篤ではないが出現頻度が高い場合，乳幼児の食物アレルギーでアトピー性皮膚炎を伴う場合などには，予防的に抗ヒスタミン薬の内服を継続する．

4）非アレルギー性の蕁麻疹（NSAID 誘発蕁麻疹を含む）：造影剤，薬剤など，直接的な誘因が明らかになっている場合は，アレルギー性の蕁麻疹に準じ，誘因への曝露を回避しつつ，不可抗力的に症状が誘発された場合への対処を行う．現時点では，これらの過敏性を積極的に解消する方法はなく，また抗ヒスタミン薬を含む治療薬の有効性に関するエビデンスもない（表 8）．

NSAID 誘発蕁麻疹においても，直接的誘因である NSAIDs を外用薬を含めて同定，回避することが治療の基本である．さらに，必要に応じて抗ヒスタミン薬を中心とした薬物治療を行う（表 8：エビデンスレベル D）．消炎，鎮痛が必要な場合は，アセトアミノフェン，チアラミド塩酸塩などの COX 阻害作用のない薬剤か，COX2 選択性が高い（COX1 に対する阻害活性が小さい）薬剤が相対的に安全である（CQ25：推奨度 2，エビデンスレベル B）．

5）物理性蕁麻疹：物理性蕁麻疹もまた，膨疹出現の直接的誘因を回避することが基本である．しかし，外来物質と異なり，徹底した誘因の回避は困難なことが多く，治療の中心は抗ヒスタミン薬の内服となることが多い．遅延性圧蕁麻疹を除いて内服ステロイドを使用する意義は認められない．現在，オマリズマブの保険適用は特発性の慢性蕁麻疹（慢性特発性蕁麻疹）に限られているが，近年，これらの病型に対する有効例の報告が増加しつつある．

（ⅰ）機械性蕁麻疹：抗ヒスタミン薬にはある程度の効果を期待できる（CQ26：推奨度 1，エビデンスレベル B）がその程度には個人差があり，慢性特発性蕁麻疹の場合と同様，複数の薬剤を試してみる余地がある．H2 拮抗薬の併用については，有効とする報告と無効とする報告がある．オマリズマブに関しては上述のようにシステマティックレビューで有効性が示されている．

（ⅱ）寒冷蕁麻疹：複数の抗ヒスタミン薬で有効性が確認されている（CQ27：推奨度 1，エビデンスレベル B）．オマリズマブの有効性が，無作為化プラセボ対照試験やシステマティックレビューで示されている（表 8；エビデンスレベル A）．また，繰り返す，または単回の寒冷負荷を加えることで耐性を獲得できるとの報告がある（CQ28：推奨なし，エビデンスレベル C）．

（ⅲ）日光蕁麻疹：複数の抗ヒスタミン薬で有効性を示す報告がある（CQ29：推奨度 1，エビデンスレベル B）．また，閾値前後の日光に少しずつ曝露することで個体の反応性の低下を期待し得る（hardening）（表 8；エビデンスレベル C）．他にオマリズマブ，シクロスポリン内服，血漿交換，アファメラノチドなどの免疫学的治療の有効例の報告がある（CQ30：推奨なし，エビデンスレベル C）．

（ⅳ）温熱蕁麻疹：抗ヒスタミン薬（表 8；エビデンスレベル D），H2 拮抗薬（エビデンスレベル C），繰り返す温熱負荷による耐性誘導（表 8；エビデンスレベル C）について，各々有効性を示す報告がある．

（ⅴ）水蕁麻疹：抗ヒスタミン薬についてはシステマティックレビューで検討が行われ，完全寛解が 18 人，著明改善が 10 人，部分改善が 4 人，無効が 7 人であった（表 8；エビデンスレベル B）．

（ⅵ）遅延性圧蕁麻疹：抗ヒスタミン薬，抗ロイコト

リエン薬，オマリズマブの効果に関して中程度のエビデンスがある（表 8；エビデンスレベル B）．また，物理性蕁麻疹の中では唯一経口ステロイドの有効性に中程度のエビデンスがある（表 8；エビデンスレベル B）．

6）コリン性蕁麻疹：抗ヒスタミン薬の内服はある程度の効果を期待でき，通常量の内服で効果不十分例に対しては増量を試みてもよい（CQ31：推奨度 1，エビデンスレベル B）．抗ヒスタミン薬増量にても難治な例に対しては，H2 受容体拮抗薬などの補助的治療を試みてもよい．これらの治療にても QOL 障害が著明な難治例においてはオマリズマブの皮下注射を考慮する（行動指針 2.8）．また，発汗低下を伴う症例では，積極的に入浴や運動を行い発汗を促すことで症状が軽減することもある（CQ32：推奨度 2，エビデンスレベル D）．なお，コリン性蕁麻疹の症状出現に伴い，稀に血管性浮腫やアナフィラキシーに進展することもあるので注意が必要である．なお，特発性後天性全身性無汗症（AIGA）に伴うものでは，通常の蕁麻疹に対する治療が無効のことが多く，ステロイドパルス療法の有効性が認められている．

7）接触蕁麻疹：アレルギー性蕁麻疹，非アレルギー性の蕁麻疹に準じ，原因物質への接触を回避する．また，それらの蕁麻疹と同様，必要に応じて抗ヒスタミン薬を内服する．ただし各種薬剤の有効性に対するエビデンスはない．

血管性浮腫

通常の表在性の蕁麻疹と異なり，皮疹は基本的に毎日新生する訳ではないので，薬物治療の必要性と効果判定はそれぞれ皮疹の程度と出現頻度を踏まえて判断する．多くがヒスタミンが関与するマスト細胞起因性の血管性浮腫の薬物治療は，特発性および刺激誘発型の蕁麻疹に準じ，抗ヒスタミン薬の内服を基本とする（CQ33：推奨度 1，エビデンスレベル B）．なお，トラネキサム酸については血管性浮腫の出現抑制についての比較的高いエビデンスがある（CQ34：推奨度 2，エビデンスレベル A）．また，アナフィラキシー反応などによる急性症状にはステロイドおよびアドレナリンの全身投与の効果も期待し得る．しかし，HAE やブラジキニン分解を抑制する薬剤による血管性浮腫は，抗ヒスタミン薬，ステロイドおよびアドレナリンの効果は期待できず，ブラジキニンの産生またはブラジキニン B2 受容体結合を阻害する治療を適用する．

8）特発性の血管性浮腫：急性特発性蕁麻疹，慢性特発性蕁麻疹と同様，抗ヒスタミン薬を基本とした薬剤の内服を継続する（CQ33：推奨度 1 エビデンスレベル B）．また，トラネキサム酸の有効性も報告されている（CQ34：推奨度 2，エビデンスレベル A）．症状の程度と出現頻度に応じて病勢を評価し，その沈静化に合わせて内服薬を漸減する．

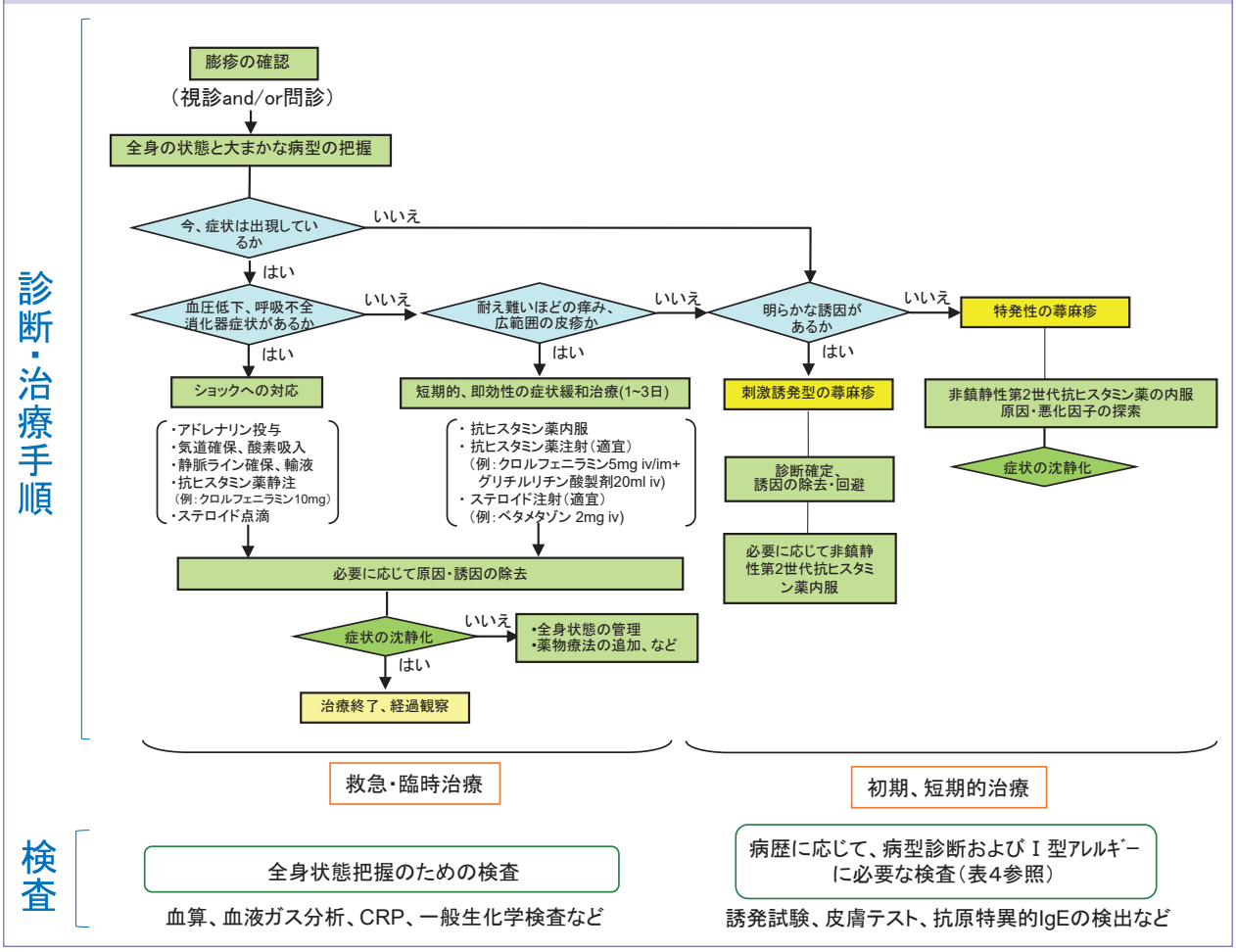
9）刺激誘発型の血管性浮腫：刺激誘発型の蕁麻疹と同様に，原因物質や症状を誘発する刺激を同定し，回避する．薬物療法は抗ヒスタミン薬を基本とし，対応する蕁麻疹の病型に準ずる．

10）後天性のブラジキニン起因性の血管性浮腫：薬剤に起因するものの場合は原因薬剤の中止が，リンパ増殖性疾患などの原因疾患がある場合はその治療が大切である．アンジオテンシン変換酵素阻害薬はブラジキニンの分解を阻害し，内服を開始して数日～数週間以上経過して症状が現れることが多いので，以前から継続的に服用している薬剤にも注意する．また，アンジオテンシン II 受容体拮抗薬（ARB）も機序は不明なものの血管性浮腫出現の危険因子となることが知られており，非マスト細胞起因性の血管性浮腫患者の高血圧治療にはこれらの薬剤以外による対応が望ましい．薬物治療では，カリクレイン-キニン経路を標的とした治療薬の有効性が知られているが，2025 年 12 月時点でこれらの血管性浮腫に保険適用できる薬剤はない．

11）遺伝性血管性浮腫 hereditary angioedema (HAE)：HAE には，C1-INH の欠損（HAE I 型；HAE-C1INH-1 型）または機能不全（HAE II 型；HAE-C1INH-2 型）によるものと，C1-INH が正常のもの（HAE-nC1INH）があり，その治療は急性発作鎮静化のためのオンデマンド治療，抜歯などの侵襲を伴う処置による急性発作の発症を抑制する短期予防，重篤または高い頻度の発作出現を継続的に抑制する長期予防の 3 種類よりなる．2025 年 9 月時点では，急性発作には血漿 C1-INH 製剤（静注）またはイカチバント（ブラジキニン B 受容体拮抗薬，皮下注），短期予防には血漿 C1-INH 製剤（静注），長期予防には血漿カリクレイン阻害薬（ベロトラルスタット，内服），抗血漿カリクレイン抗体（ラナデルマブ，皮下注），C1-INH 製剤（皮下注），および抗活性化第 XII 因子抗体（ガラダシマブ，皮下注）の適用が認められている．HAE-nC1INH は病態が単一でなく，現時点ではその治療に関するエビデンスも乏しいが，基本的に HAE-C1INH と同様に対処する．具体的には HAE 診療ガイドラインおよび国際コンセンサスを参照する．

12）メディエーター不明の血管性浮腫：このタイプ

図５　蕁麻疹の診断・治療手順の概要（急性期：救急治療，初期治療）



の血管性浮腫に対する治療は確立しておらず，まずは「診断と分類」で述べられた他の血管性浮腫の病型を除外することが重要である．個々の発作の浮腫の程度，持続時間，出現頻度を踏まえて何らかの治療介入を必要とする場合は，他の血管性浮腫に準じて治療を試みて良いが，身体的侵襲性と経済的負担を勘案し，マスト細胞起因性の血管性浮腫に対する治療法を優先する．

蕁麻疹関連疾患

13）蕁麻疹様血管炎：一般に抗ヒスタミン薬に加えてステロイドの内服が必要である．その他の治療薬の選びかたと治療目標の設定のしかたは慢性特発性蕁麻疹に準ずるが，慢性特発性蕁麻疹よりも治療に難渋することが多い．

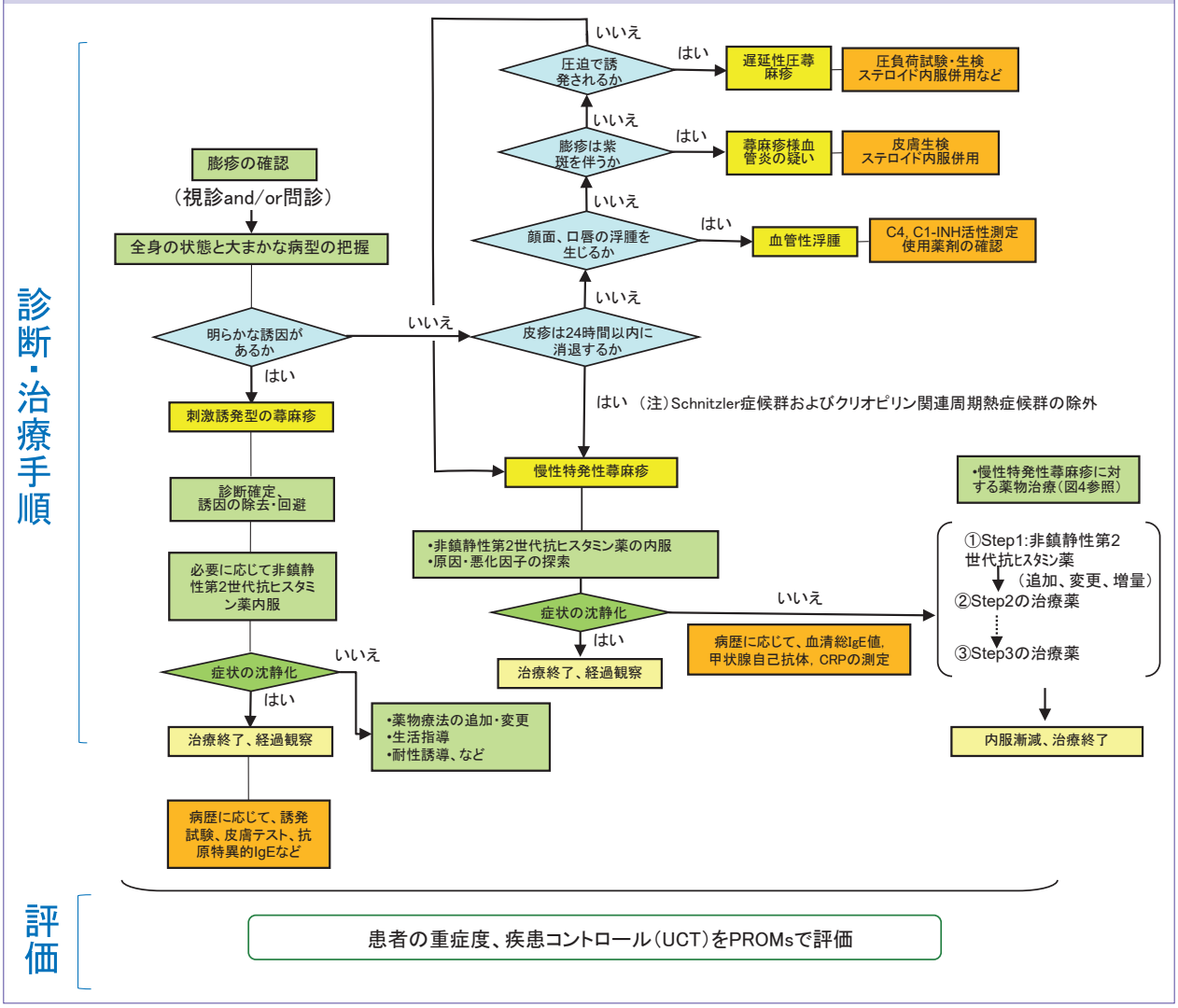
14）色素性蕁麻疹（皮膚肥満細胞症）：膨疹の程度が強ければ適宜抗ヒスタミン薬を内服させる．乳幼児の場合，成長とともに自然消退することを期待し得るので，瘙痒などの訴えがなければ経過を観察するのみで良い．

15）Schnitzler 症候群およびクリオピリン関連周期熱症候群（CAPS）：一般に抗ヒスタミン薬は無効である．Schnitzler 症候群ではステロイドで症状が緩和された例が多く報告されている．コルヒチン，アナキンラ（IL-1 受容体拮抗蛋白），カナキヌマブ（抗 IL-1β モノクローナル抗体）等の有効性が報告され，本邦でも臨床試験が行われ良好な成績が報告されている．CAPS は国の指定難病に含まれ，IL-1β の作用を阻害するカナキヌマブが保険適用となり，自己炎症性疾患診療ガイドラインで推奨されている．

9．予後

毎日ないし毎日の様に出現する特発性の蕁麻疹は，一般に生命予後は良いが，日常生活に支障を来すほどに重篤化し，著しい生活の質（QOL）の低下をもたらすとともに，社会経済的影響を及ぼすこともある．特

図 6　蕁麻疹の診断・治療手順の概要（慢性期：長期治療，専門的治療）



定の刺激ないし負荷により皮疹が誘発される刺激誘発型の蕁麻疹ではアナフィラキシーショック，血管性浮腫では気道浮腫による窒息により死に至ることがあるので注意が必要である．表1に示すように感染，疲労・ストレスなどが蕁麻疹の悪化因子となることは多く，甲状腺疾患などの自己免疫疾患を含めた何らかの背景因子がこれらを増強することで蕁麻疹を悪化させる可能性について考慮しておくことは大切である．

一般に，明らかな誘因なく出現し，発症後 1 週間以内の早期に治療を開始された急性特発性蕁麻疹）の多くは慢性化することなく治癒に至り，急性特発性蕁麻疹から慢性特発性蕁麻疹に移行する例は 10％未満である．しかし，慢性特発性蕁麻疹の，特に抗ヒスタミン薬のみで症状が制御できない例では，その後数年，場合によっては数十年にわたり症状が続く例もある．例えば，慢性特発性蕁麻疹では慢性刺激誘発型蕁麻疹（CIndU）の合併，高い疾患活動性，CRP の上昇および/または血管性浮腫の合併は疾病の長期化，抗ヒスタミン薬抵抗性を示唆する．しかし，蕁麻疹の長期予後については，報告者により大きな開きがあり，現時点では治療介入による病悩期間の短縮効果，および無治療で経過した場合の治癒率，平均的病悩期間等を定量的に示すことはできない．近年，蕁麻疹の疾患修飾や疾患修飾治療に焦点を当てた研究が進められている．蕁麻疹の症状を抑制する効果の高い薬剤を多種使用できるようになった現状においても，いかにして患者への負担を少なく治癒ないしゴールに至るかは，個々の症例における臨床的課題である．

10. 診療手順

図5, 6に，本ガイドラインで示した蕁麻疹の急性期と慢性期の診断・治療手順の概要を示す.

11. 結語

蕁麻疹の病態には，主にマスト細胞の活性化・脱顆粒が関与し，治療では抗ヒスタミン薬が基本的治療薬となる．ただし，その病型と重症度により必要とする診療内容が異なり，一人の蕁麻疹患者に複数の病型が混在することも多い．そのため，蕁麻疹の診療では蕁麻疹全体の知識に基づく正確な病型診断，ならびに病勢，社会的背景および疾患コントロールの状態を評価し把握することが大切である．また，近年の病態の理解を踏まえ，蕁麻疹の病型や病態を意識して検査や治療にあたることが重要である．それでも，原因や予後について患者からの説明に十分に応えきれないことが多いが，蕁麻疹の多くの病型が最終的には治癒に至り，難治例であっても治療薬により症状をコントロールできるようになりつつある．そのため，最終的に治癒に至るまでの間，いかに患者への負担を少なく，治療により生活に支障のない状態を達成するかは，治療にあたる医師に委ねられた使命である．本ガイドラインは，そのための標準的道筋を示すことを目指したが，すべての蕁麻疹に対する治療マニュアルではない．蕁麻疹患者を診療する多くの医師が正確に蕁麻疹の診断を行い，本ガイドラインに基づき，それぞれの最善を尽くされることを念願する.

謝辞：エビデンスの文献検索における，松谷雅子医師（兵庫医科大学皮膚科学），萩原愛理奈医師（昭和医科大学医学部皮膚科学講座）のサポートに感謝申し上げます.

第II章　蕁麻疹診療の行動指針

第II章では，蕁麻疹診療における行動指針に関して，ガイドライン会議で行動指針の命題に関して議論を行い，2018年版からの修正と追加が合意のもとに行われた．投票を行う行動指針に関連して，その命題に直接的，学術的，またはその他のCOIを有する委員は，議論には参加するが投票は棄権することとした．EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI蕁麻疹国際ガイドラインで採用されている基準に沿って委員内での合意のコンセンサスをとり，各命題に下記の基準で表記した.

強い合意↑↑↑；投票参加者の90%以上の合意
中程度の合意↑↑；投票参加者の70～89%の合意
弱い合意↑；投票参加者の51～69%の合意

1. 診断と検査

1.1　蕁麻疹の適切な診療のために正しく病型診断を行う.

投票結果

1.1　蕁麻疹の適切な診療のために正しく病型診断を行う.			
	1. 賛成	2. 反対	強い合意 ↑↑↑
1回目	100%（19/19）		
	総投票数　19名		

1.2　蕁麻疹の診断は臨床的に行い，スクリーニング的な検査は最小限に行う.

投票結果

1.2　蕁麻疹の診断は臨床的に行い，スクリーニング的な検査は最小限に行う.			
	1. 賛成	2. 反対	強い合意 ↑↑↑
1回目	94.7%（18/19）	5.3%（1/19）	
	総投票数　19名		

1.3　蕁麻疹治療の目標と経過，予後の可能性について説明し，疾患活動度や疾患コントロールの状態は患者申告アウトカム尺度を用いて適切に評価する．

投票結果

1.3　蕁麻疹治療の目標と経過，予後の可能性について説明し，疾患活動度や疾患コントロールの状態は患者申告アウトカム尺度を用いて適切に評価する．			
	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
1 回目	100%（19/19）		
	総投票数　19 名		

2．症状抑制のための治療

2.1　蕁麻疹の病型に応じて生活指導をする．

投票結果

2.1　蕁麻疹の病型に応じて生活指導をする．			
	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
1 回目	100%（19/19）		
	総投票数　19 名		

2.2　蕁麻疹の薬物治療では非鎮静性の第 2 世代抗ヒスタミン薬の内服を基本とする．

投票結果

2.2　蕁麻疹の薬物治療では非鎮静性の第 2 世代抗ヒスタミン薬の内服を基本とする．			
	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
1 回目	100%（18/18）		
	総投票数　18 名（棄権　1 名）		

2.3　通常量の抗ヒスタミン薬で効果不十分な場合は 2 倍量までの増量を行ってもよい．

投票結果

2.3　通常量の抗ヒスタミン薬で効果不十分な場合は 2 倍量までの増量を行ってもよい．			
	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
1 回目	100%（18/18）		
	総投票数　18 名（棄権　1 名）		

2.4　抗ヒスタミン薬は蕁麻疹の病型，内服方法（要時/継続），内服期間，他剤相互作用，患者毎の効果と副作用，好み（費用，内服回数）などを踏まえて選択する．

投票結果

2.4　抗ヒスタミン薬は蕁麻疹の病型，内服方法（要時/継続），内服期間，他剤相互作用，患者毎の効果と副作用，好み（費用，内服回数）などを踏まえて選択する．			
	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
1 回目	100%（18/18）		
	総投票数　18 名（棄権　1 名）		

2.5　1 剤の抗ヒスタミン薬で効果が得られない場合は他の抗ヒスタミン薬への変更を行ってもよい.

投票結果

2.5　1 剤の抗ヒスタミン薬で効果が得られない場合は他の抗ヒスタミン薬への変更を行ってもよい.			
	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
1 回目	100%（18/18）		
	総投票数　18 名（棄権　1 名）		

2.6　抗ヒスタミン薬で十分な効果が得られない場合は補助的治療薬の併用を検討しても良い.

投票結果

2.6　抗ヒスタミン薬で十分な効果が得られない場合は補助的治療薬の併用を検討しても良い.			
	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
1 回目	94.7%（18/19）	5.3%（1/19）	
	総投票数　19 名		

2.7　副腎皮質ステロイド製剤全身投与の連用は基本的には避ける.

投票結果

2.7　副腎皮質ステロイド製剤全身投与の連用は基本的には避ける.			
	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
1 回目	94.7%（18/19）	5.3%（1/19）	
	総投票数　19 名		

2.8　抗ヒスタミン薬では症状の制御が不十分な慢性特発性蕁麻疹，物理性蕁麻疹，コリン性蕁麻疹にはオマリズマブの皮下注射を行ってもよい.

投票結果

2.8　抗ヒスタミン薬では症状の制御が不十分な慢性特発性蕁麻疹，物理性蕁麻疹，コリン性蕁麻疹にはオマリズマブの皮下注射を行ってもよい.			
	1.　賛成	2.　反対	中程度の合意 ↑↑
1 回目	84.2%（16/18）	10.5%（2/18）	
	総投票数　18 名（棄権　1 名）		
（1 回目の文言から「アレルギー性」を削除）	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
2 回目	100%（18/18）		

2.9　抗ヒスタミン薬では症状の制御が不十分な慢性特発性蕁麻疹にはデュピルマブの皮下注射を行っても良い.（新規作成）

投票結果

2.9　抗ヒスタミン薬では症状の制御が不十分な慢性特発性蕁麻疹にはデュピルマブの皮下注射を行っても良い.（新規作成）			
	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
1 回目	100%（13/13）		
	総投票数　13 名（棄権　6 名）		

2.10　オマリズマブやデュピルマブは，個々の症例における治療の必要性，他の治療法の効果と，費用のバランスを踏まえて適応する．

投票結果

2.10　オマリズマブやデュピルマブは，個々の症例における治療の必要性，他の治療法の効果と，費用のバランスを踏まえて適応する．			
	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
1 回目	100%（13/13）		
	総投票数　13 名（棄権　6 名）		

2.11　ステップ２までの治療および患者の背景・悪化因子への対策を行っても症状を制御できず，かつ患者の生活上の支障が大きい場合は，シクロスポリン内服を行ってもよい．（新規作成）

投票結果

2.11　ステップ 2 までの治療および患者の背景・悪化因子への対策を行っても症状を制御できず，かつ患者の生活上の支障が大きい場合は，シクロスポリン内服を行ってもよい．（新規作成）			
	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
1 回目	100%（18/18）		
	総投票数　18 名（棄権　1 名）		

2.12　間歇的に症状が現れる蕁麻疹では，個々の症状の重症度と出現頻度を踏まえて治療薬を決定する．

投票結果

2.12　間歇的に症状が現れる蕁麻疹では，個々の症状の重症度と出現頻度を踏まえて治療薬を決定する．			
	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
1 回目	100%（19/19）		
	総投票数　19 名		

2.13　蕁麻疹ではステロイド外用薬の使用は避ける．（新規作成）

投票結果

2.13　蕁麻疹ではステロイド外用薬の使用は避ける．（新規作成）			
	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
1 回目	94.1%（16/17）	5.9%（1/17）	
	総投票数　17 名（棄権　2 名）		

3．治癒のための治療

3.1　薬物治療により症状が現れない，または少ない状態を続け，最終的に無治療で症状が現れない状態を目指す．

投票結果

3.1　薬物治療により症状が現れない，または少ない状態を続け，最終的に無治療で症状が現れない状態を目指す．			
	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
1 回目	100%（18/18）		
	総投票数　18 名（棄権　1 名）		

3.2　症状の軽減ないし消失に伴い，負担の大きい治療薬から減量・中止する．

投票結果

3.2　症状の軽減ないし消失に伴い，負担の大きい治療薬から減量・中止する．			
	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
1 回目	100%（13/13）		
	総投票数　13 名（棄権　6 名）		

4．その他

4.1　妊産婦・授乳婦の蕁麻疹にはリスクとベネフィットを評価し，薬物治療が必要な場合は相対的安全性の高い抗ヒスタミン薬を使用する．

投票結果

4.1　妊産婦・授乳婦の蕁麻疹にはリスクとベネフィットを評価し，薬物治療が必要な場合は相対的安全性の高い抗ヒスタミン薬を使用する．			
	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
1 回目	100%（18/18）		
	総投票数　18 名（棄権　1 名）		

4.2　小児の蕁麻疹は成人と同様の治療手順に沿って行う．

投票結果

4.2　小児の蕁麻疹は成人と同様の治療手順に沿って行う．			
	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
1 回目	100%（13/13）		
	総投票数　13 名（棄権　6 名）		

4.3　特発性の蕁麻疹の病態を単一の原因で説明しようとしてはならない．

投票結果

4.3　特発性の蕁麻疹の病態を単一の原因で説明しようとしてはならない．			
	1.　賛成	2.　反対	強い合意 ↑↑↑
1 回目	100%（19/19）		
	総投票数　19 名		

第 III 章　蕁麻疹の EBMs

第 III 章では，臨床的に重要と考えられる臨床的な命題（Clinical Questions；CQs：臨床設問）（34 項目）に関する推奨度とエビデンスレベルを示した．エビデンスについて「Minds 診療ガイドライン作成マニュアル 2020 ver3.0」に倣いエビデンスレベルを提示した．

エビデンスレベルの分類

A（強）：効果の推定値が推奨を支持する適切さに強く確信がある

B（中）：効果の推定値が推奨を支持する適切さに中等度の確信がある

C（弱）：効果の推定値が推奨を支持する適切さに対する確信は限定的である

D（非常に弱い）：効果の推定値が推奨を支持する適切さはほとんど確信できない

第 1 部　臨床設問（Clinical　Questions：CQs）と解説

推奨決定会議

十分な議論の後に推奨決定のための投票を行った．投票に際して以下の推奨決定方法を事前に決定しておいた．

i．できる限り多数の蕁麻疹診療ガイドライン作成

委員が投票に参加する．

ⅱ．投票を行う CQ に関連して，規定を超える経済的利益相反（COI）または学術的 COI，その他の COI を有する委員は，議論に参加可能だが投票を棄権する．

ⅲ．以下のいずれかの選択肢の 1 つに投票を行う（無記名投票）．

・行うことを推奨する（強い推奨）1

・行うことを提案する（弱い推奨）2

・行わないことを提案する（弱い推奨）3

・行わないことを推奨する（強い推奨）4

・推奨なし　5

ⅳ．推奨の向きと強さの決定には以下の方法を採用する．

・50％以上が片方の向き（行う/行わない）に投票し，かつ反対の向きが 20％未満であった場合は，50％以上が投票した向きを推奨または提案とする．

・さらには 70％以上が「強い」を支持した場合には，強い推奨とする．それ以外は弱い推奨とする．

・上記の得票分布が得られなかった場合は，再度討議を行い，再投票を実施する．投票は 2 回まで行って合意に達しない場合は，推奨なしとする．

各 CQ の投票直前に各種 COI の有無について再度確認し，規定を超える COI を有する委員は投票を棄権することとした．投票結果については，各 CQ の解説文中に示した．

CQ 一覧と推奨度，エビデンスレベル

CQ リスト

I. 検　査

CQ1：蕁麻疹の病型診断のために I 型アレルギーの検査を行うことは勧められるか？
推奨なし　エビデンスレベル B

CQ2：急性特発性蕁麻疹に検査を行うことは勧められるか？
推奨なし　エビデンスレベル C

CQ3：慢性特発性蕁麻疹に検査を行うことは勧められるか？
推奨なし　エビデンスレベル B

II. 治　療

1. 小児，妊産婦の治療

CQ4：小児にも成人と同様の治療は勧められるか？
推奨度 2　エビデンスレベル C

CQ5：妊婦に抗ヒスタミン薬の使用は勧められるか？
推奨度 2　エビデンスレベル C

CQ6：授乳婦に抗ヒスタミン薬の使用は勧められるか？
推奨度 2　エビデンスレベル C

2. 急性特発性蕁麻疹の治療

CQ7：抗ヒスタミン薬で効果不十分な急性特発性蕁麻疹にステロイド全身投与は勧められるか？
推奨なし　エビデンスレベル C

CQ8：抗ヒスタミン薬で効果不十分な急性特発性蕁麻疹に抗菌薬の使用は勧められるか？
推奨なし　エビデンスレベル C

3. 慢性特発性蕁麻疹の治療

CQ9：慢性特発性蕁麻疹に抗ヒスタミン薬の増量は勧められるか？
推奨度 1　エビデンスレベル B

CQ10：慢性特発性蕁麻疹に H2 受容体拮抗薬の併用は勧められるか？
推奨度 2　エビデンスレベル C

CQ11：慢性特発性蕁麻疹に抗ロイコトリエン薬の併用は勧められるか？
推奨度 2　エビデンスレベル B

CQ12：慢性特発性蕁麻疹にジアフェニルスルフォンの併用は勧められるか？
推奨なし　エビデンスレベル B

CQ13：慢性特発性蕁麻疹にグリチルリチン製剤の併用は勧められるか？
推奨度 2　エビデンスレベル B

CQ14：慢性特発性蕁麻疹にワクシニアウイルス接種家兎炎症皮膚抽出液の併用は勧められるか？
推奨なし　エビデンスレベル C

CQ15：慢性特発性蕁麻疹にトラネキサム酸の併用は勧められるか？
推奨度 2　エビデンスレベル B

CQ16：慢性特発性蕁麻疹に抗不安薬の併用は勧められるか？
推奨なし　エビデンスレベル C-D

CQ17：慢性特発性蕁麻疹に漢方薬の併用は勧められるか？
推奨なし　エビデンスレベル B

CQ18：慢性特発性蕁麻疹の皮疹が抑制できればス

テロイド内服を続けることは勧められるか？
推奨度４　エビデンスレベルＣ

CQ19：慢性特発性蕁麻疹にシクロスポリンの使用は勧められるか？
推奨度２　エビデンスレベルＡ

CQ20：慢性特発性蕁麻疹にオマリズマブの使用は勧められるか？
推奨度１　エビデンスレベルＡ

CQ21：慢性特発性蕁麻疹にデュピルマブの使用は勧められるか？
推奨度２　エビデンスレベルＢ

CQ22：慢性特発性蕁麻疹にオマリズマブ，デュピルマブ，シクロスポリン以外の免疫学的治療は勧められるか？
推奨度３　エビデンスレベルＣ

CQ23：慢性特発性蕁麻疹の症状消失後に一定期間抗ヒスタミン薬の内服を続けることは勧められるか？
推奨度２　エビデンスレベルＤ

4. 外用療法

CQ24：ステロイド外用薬の使用は蕁麻疹の症状出現を抑制するために勧められるか？
推奨度４　エビデンスレベルＢ

5. NSAID 誘発蕁麻疹の治療

CQ25：NSAID 誘発蕁麻疹患者の解熱・鎮痛には COX 阻害作用がない，または小さい薬剤が勧められるか？
推奨度２　エビデンスレベルＢ

6. 物理性蕁麻疹の治療

CQ26：機械性蕁麻疹に抗ヒスタミン薬の使用は勧められるか？
推奨度１　エビデンスレベルＢ

CQ27：寒冷蕁麻疹に抗ヒスタミン薬の使用は勧められるか？
推奨度１　エビデンスレベルＢ

CQ28：寒冷蕁麻疹に耐性誘導は勧められるか？
推奨なし　エビデンスレベルＣ

CQ29：日光蕁麻疹に抗ヒスタミン薬の使用は勧められるか？
推奨度１　エビデンスレベルＢ

CQ30：日光蕁麻疹に対し免疫学的治療は勧められるか？
推奨なし　エビデンスレベルＣ

7. コリン性蕁麻疹の治療

CQ31：コリン性蕁麻疹患者に抗ヒスタミン薬の使用は勧められるか？
推奨度１　エビデンスレベルＢ

CQ32：コリン性蕁麻疹患者に積極的に汗をかかせることは勧められるか？
推奨度２　エビデンスレベルＤ

8. 血管性浮腫の治療

CQ33：特発性の血管性浮腫に抗ヒスタミン薬の使用は勧められるか？
推奨度１　エビデンスレベルＢ

CQ34：特発性の血管性浮腫にトラネキサム酸の使用は勧められるか？
推奨度２　エビデンスレベルＡ