P 35

リネゾリド投与により PT-INR が異常値を示した１症例

[1] 関西電力病院薬剤部

○眞継 賢一[1]、上田 浩貴[1]、濱口 良彦[1]

【緒言】リネゾリド（以下、LZD）は薬物代謝酵素に影響を及ぼさず、薬物間相互作用も少ない薬物である。今回我々はERCP後の急性膵炎にてセプシス、腎盂腎炎と経過しLZDを投与しPT-INRの異常値を認めた症例を経験したので文献的考察を加えて報告する。【症例】70歳代、男性。胆のう結石症にて入院。ERCPにて排石できず、膵酵素上昇も認めERCP後の急性膵炎を併発、セプシスとなり蛋白合成阻害薬、スルバクタム/セフォペラゾンが開始となった。膵酵素は低下するも炎症所見や39度を超える熱発認め、精査の結果腎盂腎炎を発症していた。メロペネム、ドリペネムを投与するも軽快せず、第19病日LZDの投与が開始となった。しかし、LZD開始後のPT-INRが1.38から2.39へと上昇、ビタミンKの投与が必要となった。以後3日間ビタミンKの投与が併用されPT-INRは1.17と正常値を示した。LZDは12日間投与継続されたが、PT-INRは異常値を示さなかった。ワルファリンカリウム（以下、Wｆ）などの抗凝固剤の服用はなかった。【考察】PT-INRは肝疾患やDICのような病態時にプロトロンビン時間が延長して高値を示すといわれている。また抗菌薬投与により腸内細菌群が減少、体内でのビタミンK産生能が低下しプロトロンビン時間が延長する。また、LZDはWｆと併用するとPT-INRが高値を示すという報告もされている。今回我々が経験した症例ではLZD投与前までPT-INRは安定していたがLZD投与後に異常値を示した。因果関係は不明であるもLZD投与時は血小板等のモニタリングのほか凝固系因子の推移にも注視していく必要があると考える。

P 36

肺炎球菌敗血症による DIC から脳脈絡叢出血を認めた１例

[1] 総合病院　国保旭中央病院

○田頭 保彰[1]、中村 朗[1]

【背景】肺炎球菌は，市中肺炎・副鼻腔炎などの起炎菌として最頻である。一方で免疫機能の異常を有する例では侵襲性肺炎球菌感染症に至ることがある。特に脾摘後や脾臓低形成による網内系機能低下から電撃性紫斑病を呈した場合、その死亡率は 30％以上とされている。私たちは，侵襲性肺炎球菌感染症に伴う電撃性紫斑病の治療中に脳室内出血を来たした1例を経験したので報告する。【症例】既往のない39歳男性。倦怠感・咽頭痛・頬部の皮疹を主訴に当院受診。受診時JCS1桁の意識障害, 血圧81/26mmHg, 心拍数112回，呼吸数50回，体温38度，両側頬部を中心に紫斑を認めた。血液検査では，急性腎不全・急性肝障害・DIC を認め腹部超音波で脾臓の低形成を認めたことから敗血症性ショックを伴う電撃性紫斑病を疑った。劇症型連鎖球菌感染症や細菌性髄膜炎も念頭においてCTRX/VCM/ABPC/CLDMで治療開始した。入院翌日には肺炎球菌(PSSP)が血液培養から検出されたため抗菌薬を PCG へ変更し集中治療を継続した。第4病日に改善傾向であった意識レベルが再び低下したため，CT・MRI を施行したところ脳室脈絡叢からの脳室内出血を認めた。同時に痙攣重積を伴うようになったため，気管内挿管の上ミダゾラムの持続点滴を行った。その後，徐々に全身状態は改善したが水頭症を併発し歩行障害が改善しなかったため脳室腹腔短絡術を施行し，神経症状は消失、リハビリを行い独歩退院可能となった。【結語】侵襲性肺炎球菌感染症による電撃性紫斑病は発症機序に不明な点が多いものの，微小血管攣縮，DICに伴う微小血管の血栓などが関与するとされている。全身管理を行う上では，四肢に血流障害を認める以外にも本症例のように中枢神経，その他、肺・腎臓・副腎でも血栓症や出血性梗塞を合併することを念頭におく必要がある。