

B. 医療関係者の皆様へ

1. 早期発見と早期対応のポイント

(1) 副作用の好発時期

偽膜性大腸炎 (pseudomembranous colitis : PMC) は *Clostridium difficile* (*C. difficile*) 感染による臨床病態であり、院内感染症のなかで最も頻度が高い疾患と考えられている。*C. difficile* 感染がもたらす病態は *C. difficile* 症 (*Clostridium difficile* -associated disease : CDAD) と総称され、院内感染が大多数を占める。

C. difficile は嫌気性菌で芽胞を有し、院内感染はこの芽胞を介して経口感染により生じる。病院のベッドや床などにはこの芽胞が広く存在し 20～70% の場所から検出されるとの Wilcox の報告がある¹⁾。この芽胞は通常の室内に数ヶ月から数年間存在しうると考えられている。また、胃酸にも強く、経口的に容易に腸管に到達する。本菌は成人では 2%、老人では 10～20%、乳幼児では最大 50% に無症候性の腸内菌叢集落を作るという^{1,2,3)}。*C. difficile* 症をみると、抗菌薬服用 1～2 週後に下痢 (ときに血性)、発熱、腹痛が殆どの症例で見られる。まれに、抗菌薬使用後 1～2 ヶ月後に *C. difficile* 症が認められることもあり注意を要する。

偽膜性大腸炎の早期診断においては、まず下痢や軟便が抗菌薬の使用下に起これば、抗菌薬関連の下痢を疑う必要がある。さらに *C. difficile* 症の危険因子や病態が理解されていれば、診断に近づく。

(2) 患者側のリスク因子

本菌の感染は院内で起こるが、入院が長くなればそれだけ感染の機会が増すと考えられている。McFarland の研究によれば、12 日間入院すれば 21% の患者が *C. difficile* 感染をおこすが、その 63% の患者は無症状という⁴⁾。さらに、有症状者のいる部屋では 49% が培養陽性となる。これに対し、無症状者のみの部屋では 29% が陽性になり、本菌陰性者のみがある部屋では 8% が陽性となるに過ぎないという⁴⁾。このように、長期の入院は明らかな危険因子である。この他に *C. difficile* 症の危険因子として、抗菌薬 (セフェム系、クリンダマイシン、アンピシリンなど) に加え一部の抗がん剤の使用、

高齢者、他の重篤な疾患の合併、長期間の入院、経管栄養中やH₂ブロッカー投与中などが挙げられている^{4,5,6)}。

C. difficile 症には、多様な病態が知られている。その臨床像は、偽膜性大腸炎（PMC）から非偽膜性大腸炎、さらには下痢を起こさず発熱のみの場合など広く分かれる^{7,8)}。一方、抗菌薬投与が誘引となる下痢症にもさまざまな病態が知られている。一般的に、抗菌薬投与に伴う下痢は抗菌薬関連下痢症（antibiotic-associated diarrhea : AAD）と呼ばれ、原因菌も多様である。*C. difficile* 症全体の10~30%が抗菌薬関連下痢症に相当すると推定されている⁵⁾。AADをきたす危険率は、患者が有する基礎疾患の重篤度による。Herrmanはその危険率を臓器障害の多さや臓器障害の種類によって算出した（表1）⁵⁾。その結果、臓器障害の多さにより、感染機会が増加する傾向が明らかであった。

（3）投薬上のリスク因子（投薬量、投薬期間等のリスク因子）

当初、抗菌薬投与後の偽膜性大腸炎（antibiotic-associated pseudomembranous colitis: AAPMC）の原因医薬品として、リンコマイシンやクリンダマイシンが注目されたが、現在ではほとんど全ての抗菌薬が原因医薬品となりうる⁹⁾。広域ペニシリン、第二、第三世代セファロスポリンをはじめとする広域抗菌薬や複数の抗菌薬を使用している場合に *C. difficile* 症のリスクが高くなる。一方、その発症のリスクはテトラサイクリン系、マクロライド系、ニューキノロン系では中等度、アミノグリコシド系、メトロニダゾール、バンコマイシンでは低いとされている。欧米における前向き研究によれば、抗菌薬投与期間が3日以内の群で、長期投与群に比較し *C. difficile* 症の発症頻度が有意に低いことが報告されている^{1,10)}。抗菌薬使用による *C. difficile* 症の危険度は、2.86倍から6.92倍と見積もられている⁹⁾。その機序は、抗菌薬投与により菌交代現象が起こり、腸内細菌の一種で多くの抗菌薬に耐性を有する *C. difficile* が増殖し、本菌の産生する toxin が腸管粘膜を傷害するためである。また、一部の症例では *C. difficile* 以外の細菌の関与もありうるとされている。

- (4) 患者若しくは家族等の早期に認識しうる症状（医療関係者が早期に認識しうる症状）

偽膜性大腸炎の診断においては、まず下痢や軟便が抗菌薬の使用下に起これば、抗菌薬関連下痢症を疑う。さらに *C.difficile* 症の危険因子や病態が理解されていれば、診断に近づく。本菌の感染の殆どは院内で起こるが、入院が長くなればそれだけ感染の機会が増すと考えられている。

- (5) 早期発見に必要な検査と実施時期

前述した危険因子を有する者に下痢や発熱が生じた場合、*C.difficile* 症を念頭に置く必要がある。特に抗菌薬投与後に症状が起きた場合には、速やかに糞便検査や内視鏡検査を含めた諸検査に進み、確定診断を試みる。以上から、*C.difficile* 症の早期診断は、院内で抗菌薬関連下痢症患者を速やかに検査し、確定診断を行う院内体制の構築にある。

2. 副作用の概要

- (1) 自覚症状

偽膜性大腸炎の臨床症状は多様である。下痢が主体であるが、程度の軽いものから粘液を伴うもの、さらには重篤なものまで多彩である。白血球増多を伴い、ときに著しい増加をきたす。合併症として、蜂窩織炎、敗血症、膿瘍、関節炎、脱水、低蛋白血症、電解質異常などをきたす。重症例（3%）では広範な潰瘍形成をとめない血性下痢となる。食思不振、腹痛、腹膜刺激症状や発熱を伴うこともある。最も重篤な例では、中毒性巨大結腸症（toxic megacolon）を呈し、致死的な病態（死亡率は全体で見ると2~5%、高齢者では10~20%、中毒性巨大結腸症では30~80%）ともなりうる^{5,6)}。

- (2) 他覚症状

感染性腸炎の重症度は、Hull らにより体温、腹部症状、全身症状などの症状によって3段階に分類されている（表2）⁸⁾。また、Tonna らは、*C.difficile* 症を5型に分けている。すなわち、①無症候性保菌者、②単なる抗菌薬関連下痢症、③慢性下痢症で偽膜を欠くもの、④偽膜性大腸炎、⑤劇症偽膜性大腸炎である¹¹⁾。その臨床的特徴は表3にまとめた。

(3) 臨床検査

C. difficile が毒性を示すためには、毒素 A (toxin A) と毒素 B (toxin B) が必要である。Toxin A は好中球遊走因子であり、サイトカインの遊離を起こし、水分の過分泌や腸管の出血壊死を起こしうる。Toxin B は細胞毒で細胞骨格の破壊をもたらす。通常の感染では、toxin A に対する免疫反応が生じて toxin A の作用が急激に低下する。しかし、この免疫反応が低いものでは感染が終結せず、増悪傾向をきたす。また、免疫が不全であれば再発も起こりうる^{6,12)}。実際の検査手順は、後述する。

C. difficile の毒素産生株は、*C. difficile* 全体の 30%程度と考えられ^{7,8)}、培養で本菌を検出することと菌の病原性とは全く異なる。したがって、*C. difficile* の分離培養は、起炎菌の判別には用いられないため、一般的には行われぬが、抗菌薬の感受性や毒素の直接証明には欠かせない。本菌が病原性を有するか否かは毒素を証明して確実となる。特に toxin B (Tcd B) を組織培養法で検出することが最も確実な根拠 (golden standard) と考えられている^{6,13)}。わが国では、この方法が用いられないため toxin A (Tcd A) を酵素免疫法で検査することが多い (表 4)。最近、toxin A が陰性で toxin B のみを有する株 (分離株の 2~3%に存在^{6,13)}) による集団発生が報告され、toxin B の検査が必要と考えられている。さらに toxin B も有しない株が病原性を有するとの報告も見られる。また、毒素産生能が著しく高い変異株 (NAP1/027) の存在も指摘されている (後述)。

診断のための検体保存については、新鮮便 (採取後 2 時間以内) を用いることが重要で、不可能な場合には、4°C に保存した検体を 2 日以内に用いる。細菌培養は、嫌気条件下に CCFA 培地ないし CCMA 培地を用いて行う。現在頻用されている C.D. チェックは、最も初期に開発されたもので、*C. difficile* の共通抗原である GDH (glutamate dehydrogenase : グルタミン酸脱水素酵素、D-1 抗原) に対する試薬である。簡便で、臨床で用いる機会も多いが、細菌培養と同様に毒素の有無とは無関係であり、非特異反応も多いとされる。Toxin A に対する試薬 (イムノクロマトグラフィー法であるユニクイックや EIA 法であるイムノカード CD トキシン A など) を用いると毒素産生株の検出特異度が高まる (表 4)。

(4) 画像検査所見

偽膜性大腸炎は下痢を主体とするため、他疾患との判別診断が必要である（表5）。分泌性下痢、病原性大腸菌感染、ウイルス感染による下痢と判別が難しい。さらに、*Salmonella*、*Shigella*、*Staphylococcus aureus*、その他の感染症や炎症性腸疾患との判別も必要である。本症は、形態学的に捉えうるので、内視鏡検査を行えばこれらの区別が容易となる（表6）。すなわち、偽膜を内視鏡で観察することが本症の確定診断となる。

内視鏡検査による初期像はアフタ様大腸炎（図1）であり、完成された典型像は白色の盛り上がった小円形の膜（偽膜）を呈する¹⁴⁾（図2）。この偽膜は壊死物質が盛り上がったもので、鉗子で容易に剥げる。注腸 X 線検査では小円形透亮像を呈することもある。さらに進行すると偽膜が癒合し、広い面状ないし斑状偽膜を形成する（図3）。好発部位は直腸、S 状結腸であり、内視鏡検査により本症の9割が診断可能である¹⁴⁾。まれに深部大腸にのみ偽膜が存在することがある。アフタ様大腸炎を呈した場合、後日の検査で偽膜が確認されることがある。

図1 クロストリジウム大腸炎（非偽膜型）

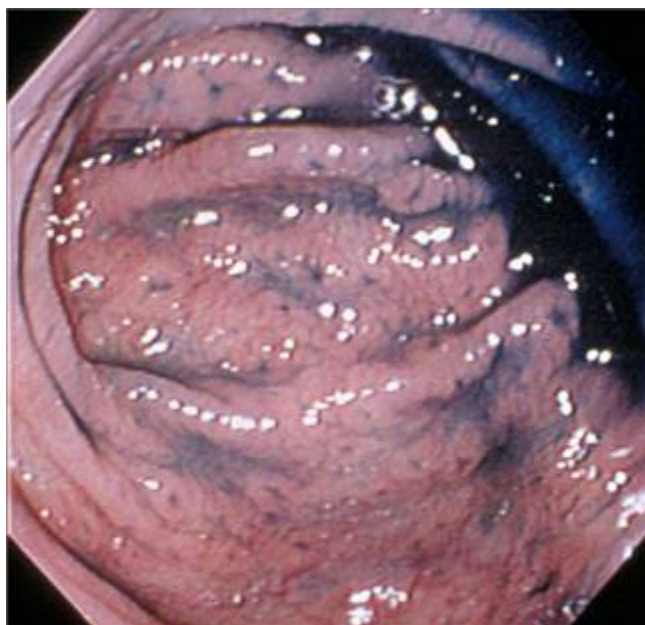


図2 偽膜性大腸炎

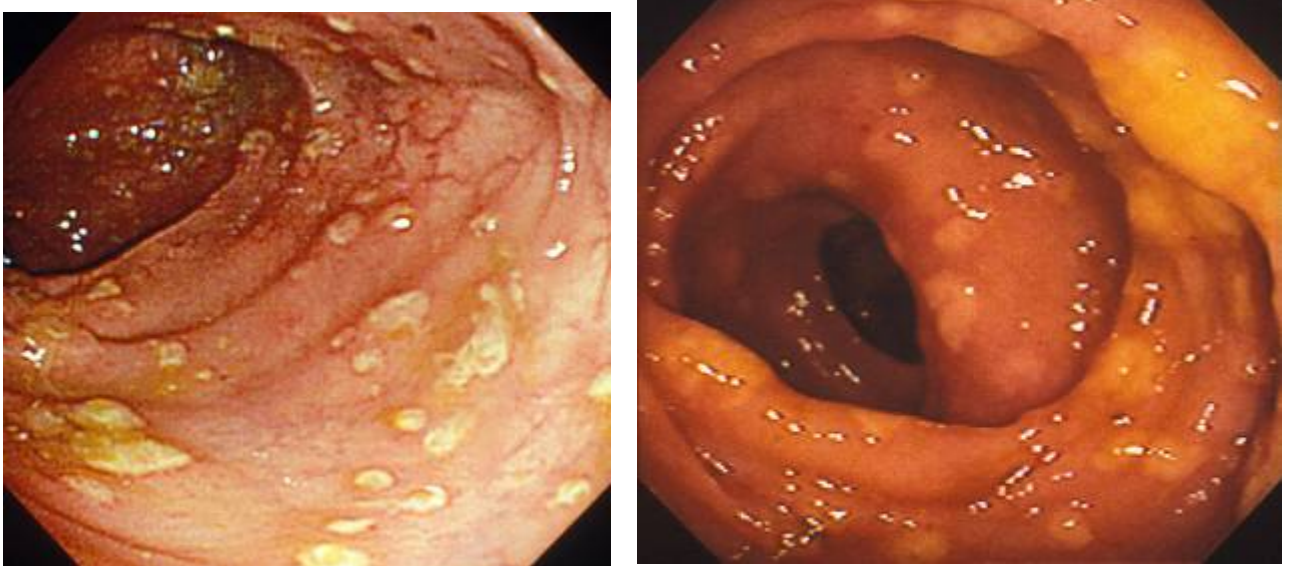
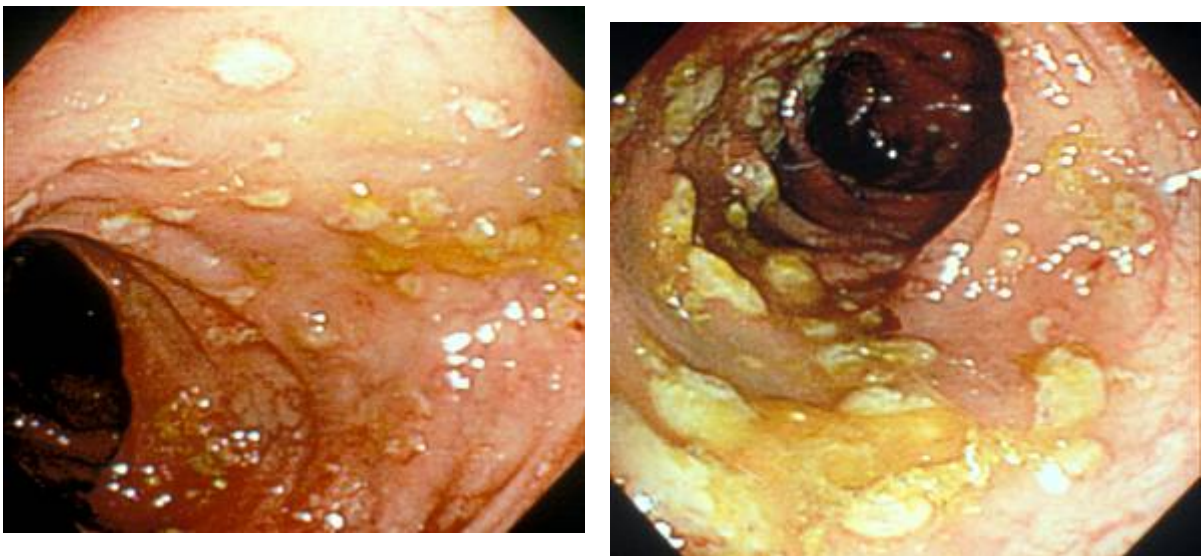


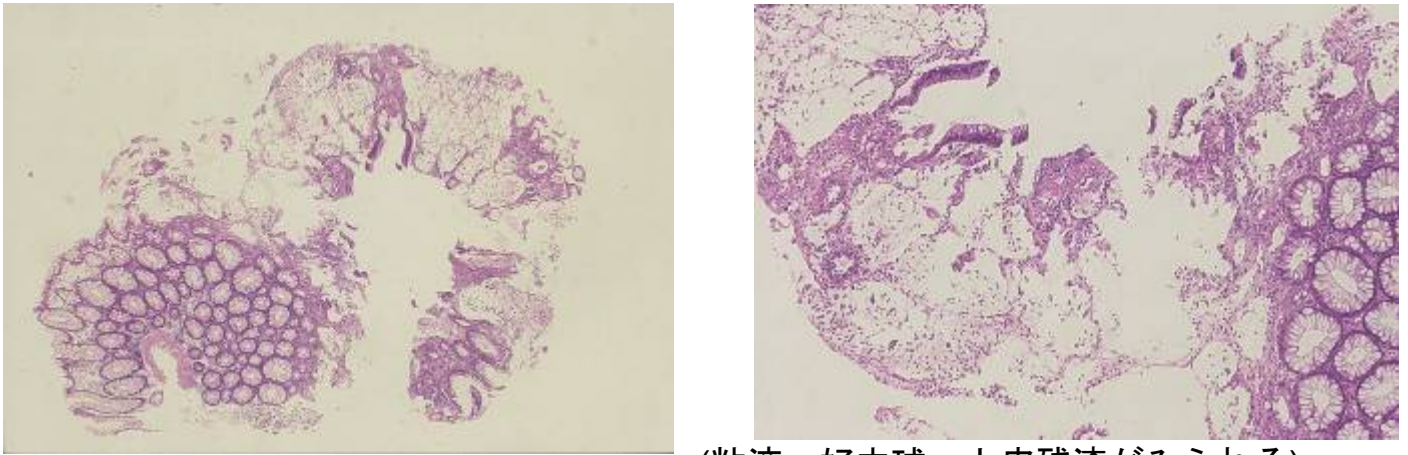
図3 偽膜性大腸炎（進行例）



(5) 病理検査所見

偽膜の生検では、早期にはフィブリン析出と好中球浸潤を伴う斑状の腸管上皮壊死を呈するが、進行するとムチン、フィブリン、白血球、細胞破片の集積により形成された偽膜に覆われたびまん性の上皮壊死と潰瘍を呈する。(図4)

図4 偽膜性大腸炎の生検組織像



(粘液、好中球、上皮残渣がみられる)

(6) 発生機序

発生機序は、抗菌薬投与により正常腸内細菌叢が破壊され菌交代現象が起こり、腸内細菌の一種で多くの抗菌薬に耐性を有する *C. difficile* が増殖し、本菌の産生する toxin が腸管粘膜を傷害するというものである。一部の症例では *C. difficile* 以外の細菌の関与もありうる。すなわち、偽膜性大腸炎の起炎菌が methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) の場合もある。

(7) 医薬品ごとの特徴

抗菌薬と関連なしに起こる偽膜性大腸炎は non-AAPMC と呼称され、抗がん剤、抗ウイルス薬、金製剤などによる偽膜性大腸炎が報告されている^{14,11)}。高齢者、免疫不全、腎不全、心不全、手術侵襲、集中治療管理下、悪性腫瘍、肝硬変、糖尿病、腸虚血症例は AAPMC および non-AAPMC のいずれにおいてもリスクは高い^{4,11,15)}。AAPMC では抗菌薬の違いによる発症のリスクは異なるが、その臨床症状や内視鏡所見は同様である。一方、non-AAPMC に関しては症例数が少なく、特徴的な所見は未確定である。また、健常人にも AAPMC は発症し、その場合は抗菌薬服用 1~2 週後に下痢（ときに血性）、発熱、腹痛が殆どの症例で見られる。なかには、下痢のない偽膜性大腸炎も報告されている。偽膜性大腸炎では蛋白漏出が起こり、低蛋白血症、低アルブミン血症、

低免疫グロブリン血症が出現し、著明な例では浮腫、胸水を呈する。原因不明の急性および慢性下痢、発熱、浮腫の判別診断には本症があげられるべきである。

(8) 副作用発現頻度

偽膜性大腸炎は、内視鏡検査により偽膜を証明する大腸炎の呼称であり、その殆どは *C.difficile* の毒素産生株が原因である⁶⁾。従来、偽膜性大腸炎は術後に発症することが多く、重症で、多くは剖検で診断され、主な病変部は小腸であった。しかし今日その概念は大きく変化した。

現在、最も一般的にみられる偽膜性大腸炎は抗菌薬投与後におこる腸炎で、病変部は大腸で、抗菌薬投与後偽膜性大腸炎 (AAPMC) と呼ばれる。AAPMC の頻度は、ある統計では抗菌薬投与を受けた外来患者では 0.001~0.003% と少なく、入院患者では 0.1~1.0 % と数十倍になると見積もられている¹³⁾。抗菌薬投与に伴う下痢は抗菌薬関連下痢症 (AAD) と呼ばれ、その 10-30% が *C. difficile* 感染症である^{9,11)}。前述したように、*C. difficile* の感染症は、*C. difficile* 症 (CDAD) と呼ばれる腸管感染症の 1 病型である。*C. difficile* 症のなかには、抗菌薬関連大腸炎 (AAC) と抗菌薬関連下痢症 (AAD) がある。偽膜性大腸炎、抗菌薬関連大腸炎と抗菌薬関連下痢症における *C. difficile* の関与率はそれぞれ 100%, 60~75%, 10~30% と推定されている¹⁴⁾。欧米での本菌感染 (*C. difficile* 症) 率は 7~12 症例 / 100,000 person -year で^{5,6)}、発生率は 0.1~30 症例 / 1,000 症例とされている^{2,7)}。

古い報告では、AAPMC 症例の 0.4~5% で手術適応となるといわれていたが¹⁴⁾、現在でも手術を必要とする劇症例は 1.6~3.2% 存在するという¹⁹⁾。その理由は、治療不応重症例、大量出血、麻痺性イレウス、敗血症、多臓器不全、劇症例での中毒性巨大結腸および腸穿孔である。治療不応重症例ではこれらの合併症を併発し致命率を高めるので早期手術が必要といわれている。致命率は 2~5% であるが、老人、衰弱症例では 10~20% で、中毒性巨大結腸、劇症型では 30~80% である^{14,19)}。また、欧米では AAPMC の多発発生が院内感染として起きたとの報告がある。英国では *C. difficile* 症の 70% がある特定の毒素産生株 (toxigenic S-type 5236) によるとの報告がある¹²⁾。わが国でも院内感染の多発例は報告があるが、その数は少ない^{20,21)}。欧米では偽膜性大腸炎の重

症化と大規模な集団発症例が報告され大きな問題とされている²²⁾。集団発症は数千例規模で数百人の死亡例を伴ったとの報告もある²²⁾。その要因は、フルオロキノロン耐性菌の出現と強毒化（NAP1/027）株の出現にある。この菌では toxin A、toxin B を大量に産出するが、この毒素の産出を規定している Tcd C 遺伝子が欠損しているためとされている²²⁾。

3. 判別が必要な疾患と判別方法

(1) 判別が必要な疾患

判別すべき疾患には、虚血性大腸炎、他の感染性大腸炎（アメーバ（図5）、エルシニア（図6）、カンピロバクター（図7）サルモネラ（図8）、病原性大腸菌（図9）、ウイルスなど）、MRSA 腸炎（図10）、抗菌薬不耐症、抗菌薬起因性出血性腸炎（図11）、炎症性腸疾患（Crohn病（図12）、潰瘍性大腸炎）などが挙げられる²³⁾。その判別の要点は、内視鏡検査と培養に依存する。内視鏡所見は、出血性腸炎か否か、潰瘍形成の有無、病変の存在部位などによる。偽膜の診断は内視鏡検査で確実に出来るが、非偽膜型の *C.difficile* 感染の有無はそれほど特徴的な所見がないため、診断は容易でない。また、他の感染症の診断は、出血や潰瘍、アフタ様潰瘍などから判別を進めることになる²³⁾。

図5 アメーバ大腸炎

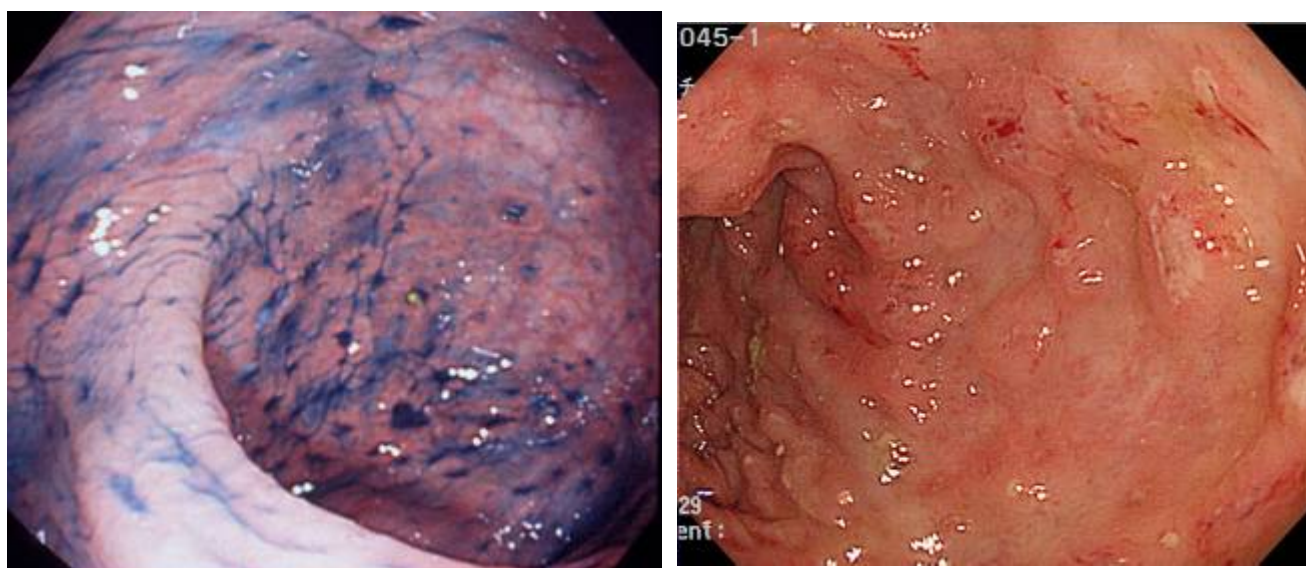


図6 エルシニア腸炎



図7 カンピロバクター大腸炎

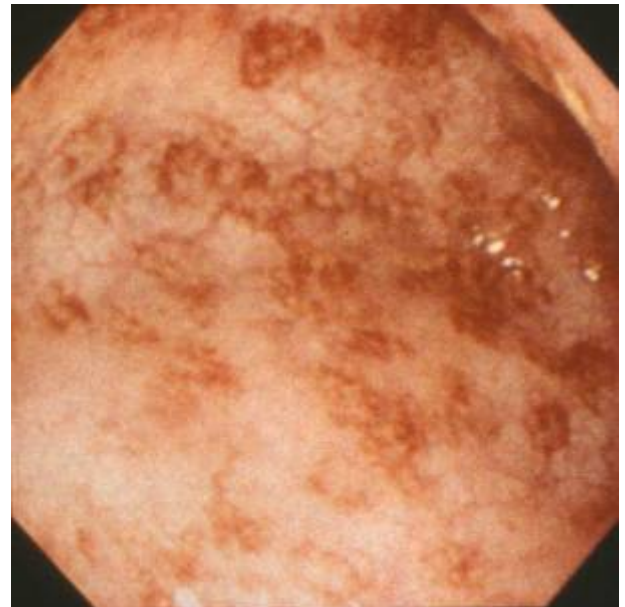


図8 サルモネラ大腸炎

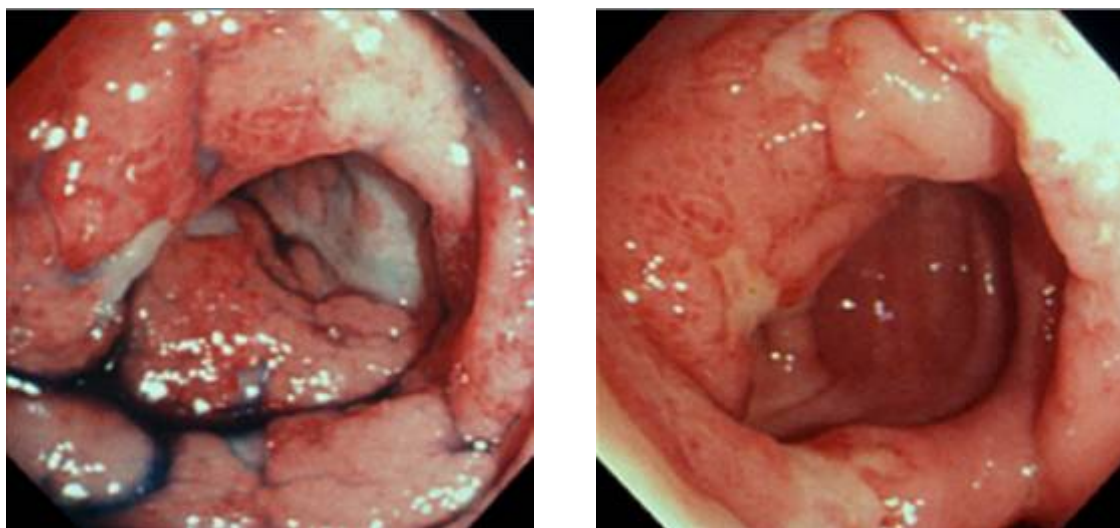


図9 腸管出血性大腸菌 (O157) 大腸炎 (右側結腸)

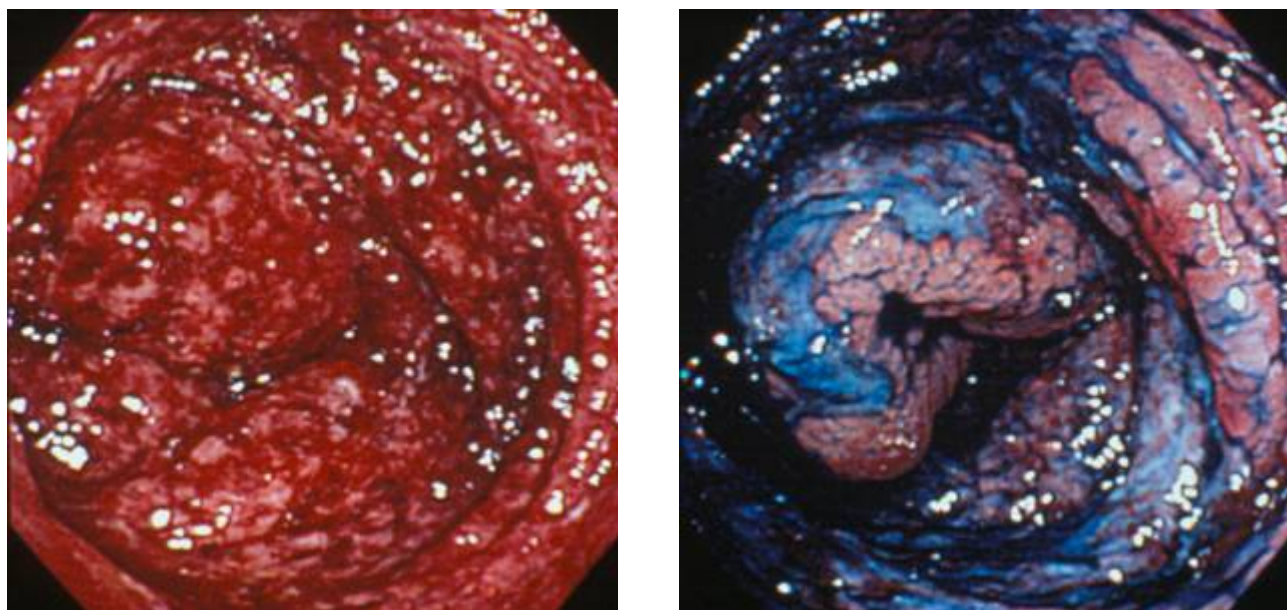


図10 MRSA 腸炎

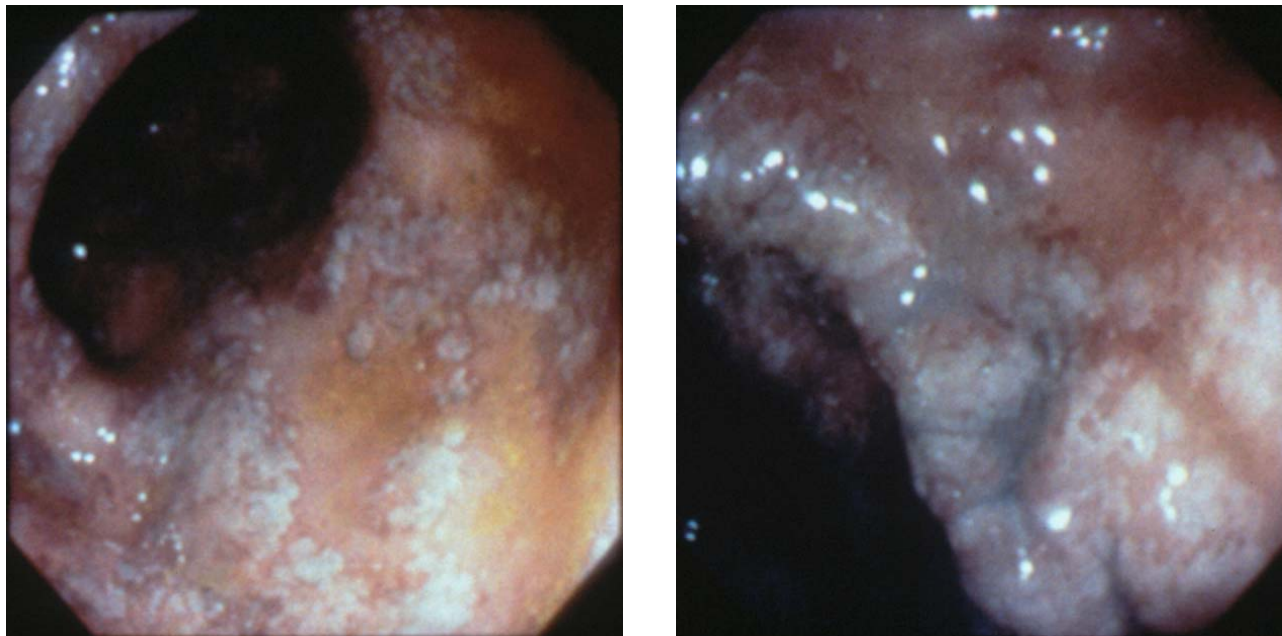


図11 合成ペニシリンによる出血性大腸炎

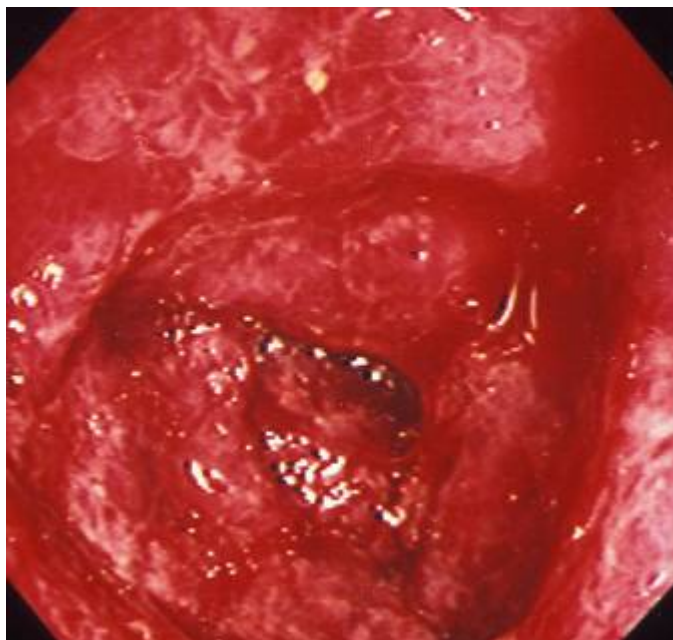
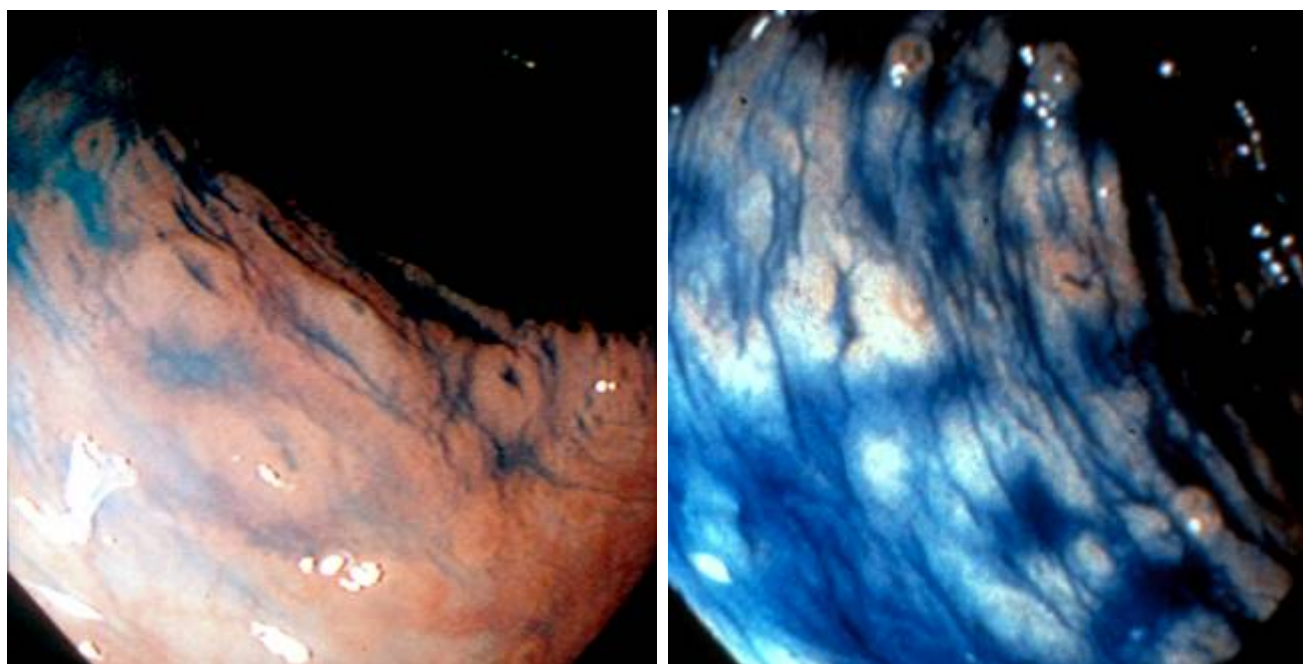


図12 Crohn病(大腸にアフタ様潰瘍多発)



(2) 判別方法

細菌学的検査が本症の確定診断をもたらす。糞便からの *C. difficile* の検出は嫌気性下の培養が必要で困難なことが多く、培養困難(difficult)であることが、この菌の命名の由来になっている。これまでは、C D CHECK・D-1 が toxin を捉えると考えられていたので本検査による *C. difficile* 感染診断が一般的であった。しかし、既に述べたようにこの検査が toxin の存在を指摘できないことが判明したので toxin を直接証明する検査を行うようになった。抗菌薬投与後偽膜性大腸炎では *C. difficile* toxin が90~95%に検出されるとされている¹³⁾。一般検査では末梢血、電解質、CRP、赤沈、血清蛋白、アルブミン、免疫グロブリンを含めて検査する。

4. 治療方法

(1) 治療の原則

C. difficile 症の診断が確定するか、または疑われる場合には、まず第一に発症の契機となった抗菌薬の投与を可能な限り中止することである^{1, 24-27)}。同時に、合併症を含めた患者の全身状態の評価も重要である²⁶⁾。病状により抗菌

薬中止が困難な場合は *C. difficile* 症を生じにくい抗菌薬へ変更を行う²⁴⁻²⁷⁾。*C. difficile* が産生する毒素の排出を遅延させ、腸管粘膜傷害の促進と病態の悪化を招く恐れがある止痢剤や、コデイン、モルヒネといった腸管運動抑制剤は使用しない。また、脱水症状が認められる場合は適宜、輸液を実施する²⁷⁾。抗菌薬の中止や変更によっても症状の改善が認められない場合や、明らかな腸炎、偽膜を伴い全身症状を呈する場合、基礎疾患を有する場合には、薬剤による治療を実施する^{1,24-27)}。

C. difficile の除菌治療としてバンコマイシン (vancomycin) の投与を行う。またはメトロニダゾール (metronidazole) の投与も有効との報告もある (我が国においては適応外)。両薬剤の有効率はいずれも 90%以上とほぼ同等で 3 日以内に症状の改善が期待されるとの報告があるが²⁸⁾、バンコマイシン投与例ではバンコマイシン耐性菌株出現の可能性がある。また、メトロニダゾールはバンコマイシンに比べ安価であることから、欧米ではメトロニダゾールの投与が優先されている。しかし、メトロニダゾールは上部消化管より容易に吸収されるため、嘔気、金属味、神経症状などの副作用が生じる場合がある²⁴⁾。

我が国での標準的な投与法は確立されていない。メトロニダゾール投与による除菌を行うことが望ましいとの報告もある。妊婦や授乳中の女性、若年者、メトロニダゾールの副作用が生じた場合、あるいはメトロニダゾール投与が無効な場合 (通常 3~5 日で効果が発現しない場合) にはバンコマイシンに変更する。いずれの医薬品も経口投与が原則で、効果も高いとされているが、イレウスや重症例ではメトロニダゾールの静脈内投与²⁹⁾ やバンコマイシンの注腸投与³⁰⁾ が施行されることがある。バンコマイシンの静脈内投与は、腸管内腔への薬剤移行が少ないため一般的には行われ²⁴⁾ない。

(2) 治療例

軽症の場合 : 原因である抗菌薬投与を中止するか、偽膜性大腸炎を引き起こしにくいとされるアミノグリコシド系、マクロライド系、ニューキノロン系などの抗菌薬への変更のみで、20~25%の患者は自然に症状が改善する。また、下痢症状によって脱水傾向や電解質バランス異常があれば積極的に補液を併用する。

中等症の場合 : 抗菌薬投与の中止によっても改善しない場合や抗菌薬中止が不

可能な場合には、メトロニダゾール 250 mg を 1 日 4 回あるいは 500 mg を 1 日 3 回、10 日～14 日間連日内服させる。メトロニダゾール内服が無効な場合や服用不能な場合には、バンコマイシン 125 mg を 1 日 4 回 10 日～14 日間内服させる²⁵⁻²⁷⁾ (表 7)。

重症の場合：バンコマイシン 250～500 mg を 1 日 4 回 10 日～14 日間内服させる²⁷⁾。さらに状態が悪化して経口投与が困難な場合は、メトロニダゾール 500 mg の 1 日 3～4 回の静脈内投与^{24,25)} (国内未承認) とバンコマイシン 500 mg の 1 日 4 回の経鼻胃管からの投与を併用する(表 7)。麻痺性イレウスの状態では腸管輸送能が低下し、投与医薬品が小腸に停滞し吸収され、十分量のメトロニダゾールやバンコマイシンが病変部である大腸まで到達しないため、メトロニダゾールの点滴と共にバンコマイシンの注腸投与の併用が有効とされる。0.5～1 g のバンコマイシンを 1～2 L の生理的食塩水に溶解しバルーン付きのカテーテルで 4 時間～8 時間毎に注腸投与し 60 分間バルーンで貯留させる³¹⁾。更に重症のイレウスや中毒性巨大結腸症に陥った場合は、メトロニダゾールの点滴とバンコマイシンの注腸投与に大腸内視鏡による吸引によって減圧術を併用することが有用とされている³²⁾。以上の医薬品投与や処置で改善しない場合や中毒性巨大結腸症ないし穿孔をきたした場合は、回盲部を含めた大腸全摘術を施行する。

(3) 再感染時の治療例

初発患者の 90%以上でメトロニダゾールとバンコマイシンの治療が有効であるにもかかわらず、20～30%近くの患者が再度症状を繰り返すといわれている³³⁾。1 回目の再燃時には、初回感染時に施行したメトロニダゾールの投与方法を同様に繰り返す。改善の認められない場合や 2 回目の再燃時には、バンコマイシンの投与を試みる。更に何度かの再燃を繰り返す場合には、バンコマイシンの 125 mg の 1 日 4 回投与を 1 週間、次の 1 週間は 1 日 2 回投与、次の 1 週間は 1 日 1 回投与、次の 1 週間は隔日投与で 4 週間にわたって減量投与方法と^{25,27)}、バンコマイシンの 125～500 mg を 2 日～3 日毎に 3 週間にわたって間欠的に投与方法²⁷⁾、減量投与方法のあとに間欠投与方法を組み合わせ実施する方法などが勧められている³⁴⁾ (表 8)。あるいは、バンコマイ

シンと、毒素の吸着作用を有するコレスチラミンを併用する方法³⁵⁾、バンコマイシンとリファンピシンの併用投与³⁶⁾、乳酸菌製剤などの probiotics（消化管内の細菌叢を改善し、宿主に有益な作用をもたらす有用な微生物と、それらの増殖促進物質）併用投与などが報告されている³⁷⁻⁴⁰⁾（表8）。更に最近、細菌毒素に対する免疫グロブリン投与の有効性も報告されている⁴¹⁾。

（4）予防法

高齢者や長期入院患者、各種合併症を有する患者、重症患者では、本症の発症リスクが高いことを念頭に置き、安易な抗菌薬使用を慎むことが最も重要である。明らかな効果は不明ではあるが、抗菌薬投与に際しては probiotics の併用投与が偽膜性大腸炎発症の予防効果を有する可能性がある⁴²⁾。 *C. difficile* の芽胞は環境中に長期間存在することから、医療スタッフは全ての患者に接する前後毎に頻回に手洗いを励行すること、汚物処理に際しては使い捨て手袋を使用することなどが重要である。本症患者が発生した場合は、可能な限り患者を個室管理とし、医療スタッフが本症患者に接する際は使い捨てガウンと手袋を使用し、使用した医療機器や室内の消毒を徹底することなどが重要である。

5. 典型症例

【症例】70歳代 男性

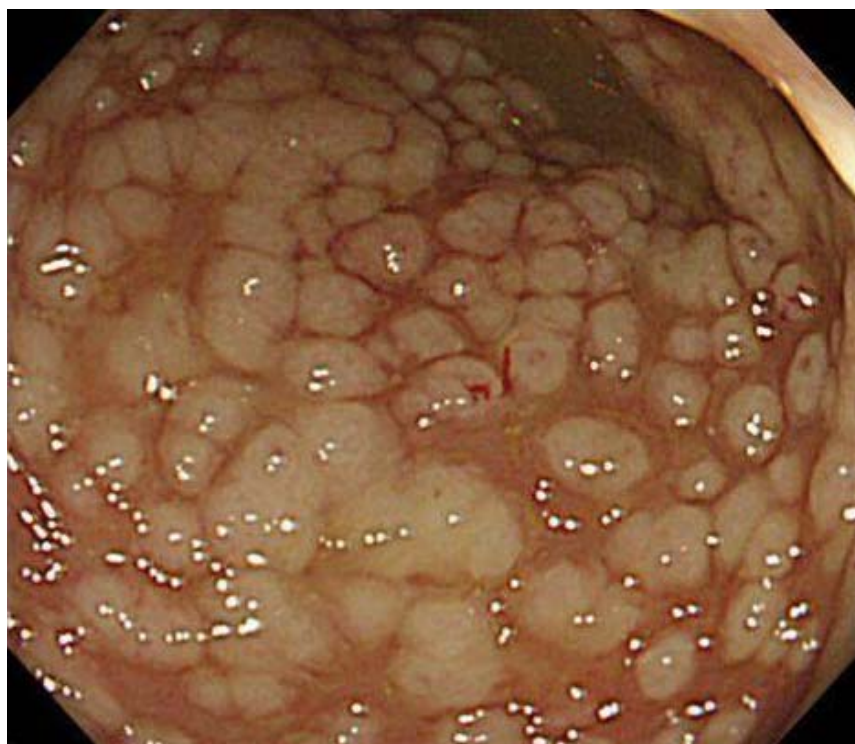
患者は著明な食欲不振による体重減少（身長 175cm、体重 35.5 kg）を来しており、全身検査にて胸部異常陰影を指摘され精査のため入院となった。入院時より発熱を認め、各種画像検査と気管支鏡検査による組織検査によって肺癌に合併した閉塞性肺炎と診断した。肺炎に対して、アンピシリンナトリウム・スルバクタムナトリウム（ABPC/SBT）1日6gの静脈内投与を開始したところ、投与開始4日後から高熱と腹痛、頻回の水様下痢を発症した。

大腸内視鏡検査では盲腸、S状結腸、直腸に偽膜形成を多数認めた（写真1）。症状発症後施行した便培養ではいずれも *Clostridium difficile* の培養は陰性であったが、臨床経過と大腸内視鏡所見より偽膜性大腸炎と診断した。

ABPC/SBT 投与を中止し、抗菌薬をセフトジジム(CAZ)、アミカシン(AMK)に変更、バンコマイシン 500 mg の1日4回内服を14日間行った。バンコマイシン投与3日後には症状の改善を認め、2週間後に再度施行した大腸内視鏡

検査で偽膜は完全に消失し、正常粘膜面を呈していることを確認した。

血液検査値 : Na 133 mEq/mL, K 4.1 mEq/mL, Cl 95 mEq/mL, BUN 11 mg/dL,
Cr 0.4 mg/dL, TP 6.5 g/dL, Alb 2.2 g/dL, T-cho 136 mg/dL, AST 113 IU/L,
ALT 108 IU/L, LDH 418 IU/L, ALP 921 IU/L, LAP 105 IU/L, γ-GTP 148 IU/L,
T.Bil 0.7 mg/dL, WBC 10300/μL, RBC 250X10⁴/μL, Hb 7.5 g/dL, Ht 23.3 %,
Plt 65.1X10⁴/μL, ESR 68 mm/h, CRP 16.92mg/dL



図の説明 :

患者の S 状結腸内視鏡像 ; S 状結腸全域の浮腫状粘膜面に黄白色調の偽膜附着を多数認めた。