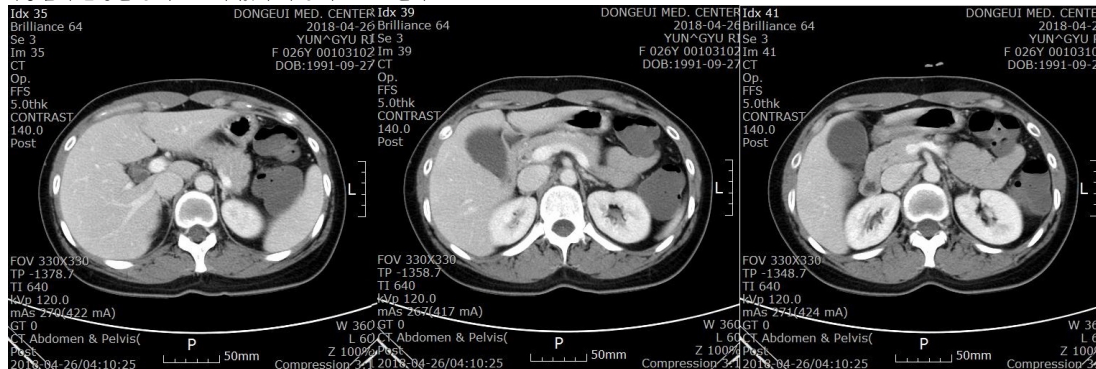


roxithromycin 유발 급성 췌장염 증례 보고

동의의료원

*이기원, 조수현, 류성주, 서노아

서론: 급성 췌장염은 임상에서 흔하게 접하는 질환 중에 하나이다. 흔한 원인으로는 담석 및 음주가 있으나, 드문 원인으로 약제에 의해 발생하는 경우가 있어 이에 따른 환자의 약물 복용력에 대한 자세한 문진이 필요하다. **증례:** 26세 여자 환자로 내원당일 새벽에 발생한 상복부 통증 및 등으로 방사되는 통증 동반되어 응급실 내원하였다. 내원시 혈중 아밀라제 215 U/L, 리파아제 477 U/L로 증가되었으며, CT에서 담낭 및 담도 이상 보이지 않았으며, 췌장의 부종을 보여 췌장염에 합당한 소견 보였다. 급성 췌장염에 준해 금식 및 수액 치료 후 증상은 호전 되었으며, 정확한 원인 확인되지 않아 자가면역 항체 검사 및 약제 복용력 조사 시행을 하였다. 자가면역 췌장염 관련 검사에서는 특이소견 없었다. 6개월전부터 자궁내막증으로 dienogest 복용중이었으며, 내원 1주일전 및 2일전 인후통 및 기침으로 의원에서 약제 처방 받아 복용하였다. 췌장염 유발 가능한 약제를 확인 한 결과 prednisolone, NSAID, 3세대 cephalosporin, digenogest, roxithromycin으로 추정하였다. 과거 타병원 입원시 prednisolone, NSAID, 3세대 cephalosporin계 약제 복용후 특별한 부작용 없었음을 확인하여 이 약제들은 원인에서 배제 하였다. digenogest의 경우에도 6개월 가량 복용해 왔으며, 췌장염이 발생한 문헌보고가 없는 약제로 췌장염을 유발 시킬 원인으로 배제 하였습니다. digenogest의 경우에는 재복용에도 보통 다시 유발 되지 않았으며, roxithromycin 복용 중단 후 혈중 아밀라제, 리파아제 감소 및 보통 호전 소견 보였다. **결론:** 약제 유발에 의한 급성 췌장염은 전체 췌장염의 약 0.1-2% 정도로 보고가 되어있으며, 대부분 증례 보고 혹은 소규모 후향적 분석으로 기전 및 유효성 자체를 추정하기는 어려움이 따른다. 그러나 담석 및 알콜 원인이 아닌 췌장염의 경우 원인 감별을 위해 자세한 문진을 필요하겠다. 국내에서는 roxithromycin 사용후 약제 유발 췌장염이 발생한 증례 보고가 없어 이 증례를 보고한다.



NSAIDs(Dexibuprofen) induced acute pancreatitis

동국대학교 경주병원 내과

*박남수, 서정일

The incidence of drug-induced pancreatitis is rare. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) have rarely been identified as a definite cause of acute pancreatitis. The most common NSAIDs that have been reported to cause pancreatitis are sulindac and salicylates. We present a case of a young male patient with acute pancreatitis because of taking dexibuprofen, total 2000mg for two days. He had no other causes of acute pancreatitis excluded by clinical history, serum toxicology and abdominal imaging. A 22 years old male patient admitted because of general epigastric pain. He had no previous medical history and had a cruciate ligament surgery 3years ago. Before 2days he had been diagnosed hordeolum in local ophthalmic clinic and ingested dexibuprofen, total 2000mg for 2days. He denied ingestion of alcohol in the preceding days. On admission, BP was 110/60 mmHg, HR 72 beats/min, RR 20 breaths/min, and BT 36.9°C. He just complained epigastric tenderness of physical examination in abdomen. There was no specific information on the family history. He has drunk a little soju a week socially. Laboratory findings revealed WBC 13,580/mm³, Hb 14.7 g/dL, PLT 348,000/mm³, PT 11.6 sec, PT (INR) 1.06, AST 36 IU/L, ALT 55 IU/L, total bilirubin 0.68 mg/dL, albumin 4.4 g/dL, sodium 138 mEq/L, potassium 3.8 mEq/L, chloride 99 mEq/L, BUN 12 mg/dL, creatinine 0.94 mg/dL, CK/LDH 82/389 U/L. Specific laboratory findings revealed amylase 275 U/L, Lipase 4,574 U/L, calcium 9.0 mg/dL, TG 114 mg/dL. Simple abdomen X ray shows sentinel loop sign of small intestine. Abdominal CT shows mild GB distention, pancreatic swelling and splenomegaly. His symptom and lipase were improved after cessation of dexibuprofen and conservative therapy. We document a clinical case of NSAIDs induced acute pancreatitis. The mechanism by which this occur is unknown. One hypothesis however links the possibility of NSAIDs reducing the amount of systemic glutathione and hence inducing an oxidative stress reaction. There is no data to predict the clinical course in these cases. We believe it is probable that dexibuprofen has a causative link with acute pancreatitis.

