

9. 急性肺塞栓症を合併した Klippel-Trenaunay 症候群の1例

獨協医科大学日光医療センター

¹⁾呼吸器内科, ²⁾膠原病・アレルギー内科,
³⁾整形外科, ⁴⁾放射線科, ⁵⁾循環器内科
大西祥五¹⁾, 原澤 寛¹⁾, 小原一記¹⁾, 戸田正夫²⁾,
都丸倫代³⁾, 長田伝重³⁾, 比企太郎⁴⁾, 中元隆明⁵⁾

【目的】 Klippel-Trenaunay 症候群は, 片側下肢の血管腫, 先天性静脈瘤, 軟部組織と骨過形成を3徴とする. 今回我々は, 急性肺塞栓症を合併した Klippel-Trenaunay 症候群の1例を経験したので, その臨床経過につき報告する.

【症例】 50歳, 女性.

主訴: 呼吸困難, 意識障害

既往歴: 4歳時に, 右下肢血管腫で手術を施行. 45歳時, 50歳時, 右下腿骨の骨折を受傷.

現病歴: 2012年6月20日, 清掃作業中に呼吸困難が出現. その後, 2-3分間の意識消失をきたし, 当院へ緊急入院となった.

入院時現症: 心音はII音肺動脈成分が亢進し右下肢に母斑, 表在静脈瘤と肥大を認めた.

検査所見: D-ダイマーは高値, 急性呼吸不全を呈し, 経胸壁心エコーで右心系拡大を認めた. 胸部造影CT上, 両側肺動脈内に多発陰影欠損, 下肢造影CTで下肢結合組織肥大と静脈拡張, 下肢エコーで深部静脈内血栓を認め急性肺塞栓症を合併した Klippel-Trenaunay 症候群と診断した.

【入院後経過】 抗凝固療法を開始後, D-ダイマー値は低下し深部静脈血栓も消退, 全身状態も安定し8月17日退院, 現在外来にて抗凝固療法を継続中である.

【考察】 本症候群の発症原因は不明で, 急性肺塞栓症を生じる事は稀とされる. 長期の抗凝固療法が必要であるが, 提示例は子宮筋腫による過多月経と貧血の合併があり, 今後も慎重に経過観察が必要と思われた.

【結論】 急性肺塞栓症を合併し Klippel-Trenaunay 症候群の1例を経験し, 臨床経過につき報告した.

10. シタグリプチンがインスリン抵抗性ならびにβ細胞機能指標に与える影響—メタアナリシスによる検討—

獨協医科大学越谷病院

糖尿病内分泌・血液内科

堀賢一郎, 川西美里, 櫻井慎太郎, 寺沢智子,
成瀬里香, 原 健二, 土屋天文, 竹林晃三,
犬飼敏彦

【目的】 DPP-4 阻害薬であるシタグリプチンがインスリン分泌能と抵抗性に与える影響をメタアナリシスにより検討した.

【方法】 2011年までに報告された2型糖尿病におけるプラセボ対照無作為化比較試験のうち, 12週以上の同薬投与期間を有する16原著論文から22の患者対象研究(同薬投与群3560名, 対照群3007名)を収集し, Inverse variance method を用いて HOMA-IR と HOMA-β の変化量を加重平均差(WMD)として求めた. 異質性の検討には I^2 及び Q 統計値を用いた. 公表バイアスは Egger's regression test にて評価した.

【結果】 HOMA-IR の有意な減少(WMD -0.3, 95%信頼区間(CI) -0.5 to -0.1)と HOMA-β の有意な増加(WMD 11.7, 95% CI 9.9 to 13.5)を認めた. 両解析とも有意な異質性は認められなかった(HOMA-IR: Q=14.1, P=0.59, $I^2=0.00$, HOMA-β: Q=23.2, P=0.33, $I^2=9.6$). HOMA-β の解析結果に弱い公表バイアスを認めた(Egger's regression test: P=0.05)が, HOMA-IR では認められなかった(P=0.92). メタ回帰分析では, HbA1c の改善度と HOMA-β の改善度には有意な正の相関が認められた(P<0.05).

【考察】 同薬投与により膵β細胞機能指標の有意な改善とともにインスリン抵抗性指標の有意な改善が観察された. また, 膵β細胞機能指標の改善効果は, 血糖管理指標が改善される程, 大きくなる傾向が認められた.

【結論】 シタグリプチンはβ細胞機能保護作用とインスリン抵抗性改善作用を併せ持つ可能性が示唆された.