

経 験

糖尿病診療における運動神経伝導速度の有用性の検討

A study for utility of motor nerve conduction velocity in patients with diabetes mellitus

林 富 士 雄*

キーワード：diabetic neuropathy, HbA_{1c}, motor nerve conduction velocity, duration of illness, Achilles tendon reflex

A tibial nerve conduction velocity was studied to consider whether measurement of a motor nerve conduction velocity is useful for quantification of diabetic neuropathy or not.

Subjects of current study are ten patients with diabetes mellitus：3 males and 7 females, age：40years～79years, (65.2±13.8).

It was studied how the motor nerve conduction velocity was correlated with neurological signs, duration of illness, and HbA_{1c} of the patients.

Examined neurological signs were bilateral Achilles tendon reflexes and vibration senses of the patients.

Three patients were diagnosed with diabetic neuropathy, and their motor nerve conduction velocities are decreased.

The motor nerve conduction velocities were not correlated with duration of illness, but were rather strongly correlated with HbA_{1c}.

As conclusion, measurement of the motor nerve conduction velocity is useful for quantification of diabetic neuropathy, and management of patients care.

はじめに

糖尿病性神経障害は、糖尿病の合併症の中で、最も高頻度に発症するとされている¹⁾。

ところで糖尿病性神経障害には中枢神経から末梢神経までの種々のレベルで障害が存在しうることが、なかでも末梢神経の対称的な障害を主徴とする糖尿病性ポリニューロパチーは最も一般的にみられる糖尿病性神経障害の一つである²⁾。

しかし、この糖尿病性ポリニューロパチーにおいてその障害を一般外来診療の中で特定し、その程度を定量化することは決して、容易ではない。

一方、糖尿病性神経障害が一度発症するとその進行を食い止める、あるいは改善することは極めて困難である。そのため、糖尿病性神経障害を早期に定量的に測定して、患者指導に使用できるならば、糖尿病診療に有用であると考えられる。

糖尿病性末梢神経障害は下肢の感覚障害を主徴とするとされている³⁾ので、腓腹神経伝導速度の測定が理論的には正しいと考えられるが、その測定は比較的困難である。

一方、脛骨神経伝導速度は運動神経伝導速度であり、測定部位もあまり適切ではないかも知れないが、その測定は比較的容易である。そのため、脛骨神経伝導速度を測定することが、糖尿病性神経障害の定量的な判定に有用であるかを検討した。

対 象

当院に通院する日本糖尿病学会の診断基準に基づいて診断された2型糖尿病患者、10名である。

(男：3名、女：7名、年齢：40歳～79歳、平均±標準偏差：65.2歳±13.8歳)

*せとぐち内科
(はやし ふじお)

表

患者名	性別	年齢	罹患期間	振動覚	ATR(R)	ATR(L)	MCV(m/sec)	HbA1C
1	男	40	18	2 / 7	- 4	- 4	39	9.1
2	女	53	5	6 / 8	- 2	- 2	36	7.7
3	女	55	7	7 / 7	0	0	53	6.7
4	男	55	8	7 / 7	- 2	- 2	29	8.0
5	女	64	7	9 / 9	- 2	- 2	53	6.7
6	男	73	6	8 / 9	- 1	- 1	50	6
7	女	77	25	4 / 8	- 4	- 4	37	8.2
8	女	77	14	7 / 7	0	0	39	6.7
9	女	79	4	5 / 8	- 3	- 3	32	7.3
10	女	79	14	9 / 9	0	0	41	9

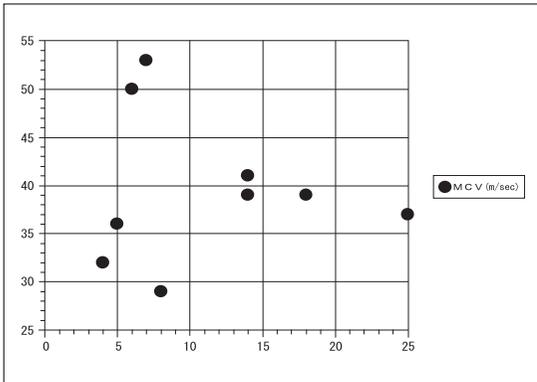


Fig. 1 :
糖尿病の罹患期間と運動神経伝導速度の関係
(相関係数：0.17)

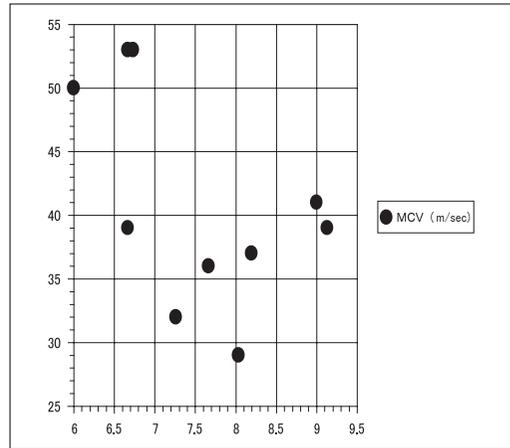


Fig. 2 :
HbA1cと運動神経伝導速度の関係
(相関係数：0.53)

方法

対象とする患者の一侧の脛骨神経伝導速度を測定した。測定方法は神谷、黒岩の記載した方法に従った⁴⁾。その値を、対象患者の得られる直近の過去3カ月間のHbA1cの平均値、一側下肢の外踝での振動を感じる時間と同一患者の前額部での振動を感じる時間との比、および患者の両側アキレス腱反射の程度との関係を検討した。

ここでアキレス腱反射の程度は正常を0、いわゆる立ち膝にして認められる場合を-2、その中

間を-1、立ちひざにしてなおかつ、増強法を使用してのみ、認められる場合、-3、いかなる方法でも認められない場合を消失として、-4とした。また振動覚はC128の音叉を用いて測定した。

結果

表に示すような結果を得た(表)。糖尿病性神経障害を考える会の提唱する「糖尿病性多発神経障害の簡易診断基準」⁵⁾に合致する症例は3例で、運動神経伝導速度は全て、40m/sec以下であった。

次にアキレス腱反射の低下ないし減弱した症例と振動覚の低下を比として、2/3以下の症例では、上記の診断基準に全て合致した。罹患期間と運動神経伝導速度では (fig, 1) 特に際立った相関は示さなかった (相関係数: -0.17)。HbA_{1c}と運動神経伝導速度では (fig, 2)、比較的強い相関が見られ、HbA_{1c}の低い症例において、運動神経伝導速度が早い傾向が見られた (相関係数 -0.53)。

以上より、糖尿病性多発神経障害が存在すると考えられる症例は、全例で、運動神経伝導速度が低下しており、低下していない症例では、HbA_{1c}も低かった。またHbA_{1c}の低い症例で、運動神経伝導速度が低下していた症例は、罹病期間が長かった。

考 察

末梢神経における、糖尿病性多発神経障害の定量的評価には、神経伝導速度を含む、電気生理学的検討がよく行われている。そして糖尿病性多発神経障害を電気生理学的に診断するには筋、および神経の活動電位の振幅、distal latencyなどを測定し、必要に応じて、症状のある神経を追加検査するとされている^{4,5)}。しかしそれらは多く、大学病院などの研究的なレベルで行われており、なかなか実地医家のレベルで応用することは困難である。

特に病初期より、障害されるとされる腓腹神経はそもそも測定が困難であるばかりでなく、障害が進行すると神経活動電位が消失ないしは極めて低下するため、測定はほとんど不可能となり、診断的な価値は認められるが、定量的な意味は無くなってしまう⁴⁾。

一方、F波が糖尿病性多発神経障害の定量的評価に有用であるとされているが⁶⁾、このF波は出現が不安定で、出ないこともある⁷⁾。それに対し、今回、検討の対象とした、脛骨神経伝導速度は運動神経伝導速度であり、その測定は実地医家であっても、それほど困難ではない。この運動神経伝導速度が、糖尿病性多発神経障害が存在すると考

えられる症例では、全例で、運動神経伝導速度が低下しており、低下していない症例では、HbA_{1c}も低かった。またHbA_{1c}の低い症例で、運動神経伝導速度が低下していた症例では、罹病期間が長かった。

そして罹患期間と運動神経伝導速度ではほとんど相関を認めなかったが、HbA_{1c}と運動神経伝導速度では比較的強い相関を認めた。これらのことは脛骨神経伝導速度が糖尿病性多発神経障害の程度をある程度、定量的に反映している可能性があるばかりでなく、糖尿病のコントロールの程度を反映している可能性もあると考えられた。このことは同時に下肢の運動神経伝導速度の値を当該患者に示すことにより、患者のより良いコントロールへの動機付けができるのではないかと考えられた。

結 論

下肢の運動神経伝導速度は糖尿病性多発神経障害の程度を定量的に、反映する可能性があり、糖尿病コントロールの客観的指標の一つとして、患者のより良いコントロールの動機付けに、有用である可能性がある。

〔文 献〕

- 1) 安田 斎: 糖尿病神経障害 糖尿病診療マニュアル, 264-268 日本医師会, 東京, 2003.
- 2) Llewelyn J.G.: The diabetic neuropathies: types, diagnosis and management. J Neurol Neurosurg Psychiatry. Suppl 2: ii15-ii19. 2003.
- 3) 馬場正之: IV. 末梢神経障害: 診断と治療 2. ポリニューロパシー日本内科学会雑誌, Vol. 981556-1562, 2004.
- 4) 神谷俊明, 黒岩義之: F. 糖尿病に起因する合併症, 慢性合併症, 糖尿病性神経障害の電気生理 日本臨床, 60巻増刊号10: 222-234, 2002.
- 5) Assal JP, Lindblom U: San Antonio conference on diabetic neuropathy [letter]. Ann neurol 24: 695, 1988
- 6) 嶋田裕之ほか: アルドース還元酵素阻害剤の糖尿病末梢神経障害に及ぼす影響. 脳神経 50: 817-820, 1998.
- 7) 藤原哲司: 筋電図マニュアル, 71, 金芳堂, 京都, 1984.