



Title	糖尿病患者末梢神経興奮性の虚血負荷による変化 : 二重刺激法による電気生理学的検討
Author(s)	野崎, 園子
Citation	大阪大学, 1986, 博士論文
Version Type	
URL	https://hdl.handle.net/11094/35542
rights	
Note	著者からインターネット公開の許諾が得られていないため、論文の要旨のみを公開しています。全文のご利用をご希望の場合は、 ＜a href="https://www.library.osaka-u.ac.jp/thesis/#closed">https://www.library.osaka-u.ac.jp/thesis/#closed >大阪大学の博士論文についてをご参照ください。

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

The University of Osaka

氏名・(本籍)	の	ざき	その	こ
	野	崎	園	子
学位の種類	医	学	博	士
学位記番号	第	7 4 5 9	号	
学位授与の日付	昭和 61 年 10 月 13 日			
学位授与の要件	学位規則第 5 条第 2 項該当			
学位論文題目	糖尿病患者末梢神経興奮性の虚血負荷による変化 —二重刺激法による電気生理学的検討—			
論文審査委員	(主査) 教授	垂井清一郎		
	(副査) 教授	鎌田 武信	教授	西村 健

論文内容の要旨

〔目 的〕

糖尿病患者の末梢神経は虚血に対する抵抗性を示し、圧迫時に正常人にみられる様な四肢のしびれ感が少なく、また神経伝導速度や活動電位の虚血による変化が少ない事が知られている。虚血負荷による神経興奮性の変化を検討することにより、糖尿病患者末梢神経におけるこの虚血負荷抵抗性に寄与する因子を電気生理学的に分析することが本研究の目的である。

〔方法ならびに成績〕

対象は糖尿病患者51名、うちインスリン非依存性糖尿病(NIDDM)43名、インスリン依存性糖尿病(IDDM)8名、対照として正常人及び耐糖能、末梢神経機能に異常がない患者21名を用いた。糖尿病患者についてはHbA1C(8.0%以下:コントロール良好群, 8.0%上回るもの:コントロール不良群), 罹病期間(5年以下:短期罹病群, 5年を上回るもの:長期罹病群), 臨床的知覚障害及び糖尿病性網膜症の合併の有無を糖尿病の病態を示す指標として用いた。刺激方法は第2指にて正中知覚神経を表面電極で刺激し、手根部で反応電位を測定した。最大上刺激Smに続く弱刺激Stと、Stと同強度の単一弱刺激Scを与え、神経興奮性の大きさを示す値EをStに対する反応電位RtとScに対する反応電位Rcの比%で表した。二重刺激の間隔は6 msecとした。患者の上腕部をマンシェットにて収縮期圧を30~50mmHg上まわる圧で15分間圧迫し、虚血負荷を導いた。虚血前、中、後の興奮性E及び知覚神経伝導速度(SCV)を測定した。興奮性については、虚血前のE値と虚血中及び後の各時点でのE値との差を興奮性の変化率とし、虚血開始後15分の変化率をE(D)、虚血解除後2分、5分、10分の変化率の和をE(A)として検討した。SCVについては虚血開始後15分及び虚血解除後2分のSCV

の虚血負荷前のSCVに対する比をそれぞれCV(D), CV(A)として検討した。

対照群における興奮性は、虚血中しだいに減少し、15分後でE(D)は $-49.9 \pm 27.8\%$ (mean \pm SD)となった。虚血解除後は、興奮性が虚血前に比し増大し虚血解除後2~10分でピークを示し、E(A)は $109.7 \pm 76.1\%$ となり、その後速やかに虚血前の値に回復した。

NIDDMでは、このような虚血による興奮性の変化が著しいものと虚血による興奮性の変化があまりみられないものなど、患者間で興奮性の変化に違いがみられた。そこで興奮性の変化とNIDDMの病態に寄与する諸因子との関連につき検討した。E(D)は、コントロール不良群で $-18.0 \pm 35.1\%$ 、長期罹病群で $-21.2 \pm 38.3\%$ と、対照群に比し有無に減少していた。E(A)は、短期罹病群で $162.9 \pm 126.6\%$ 、そのうち特にコントロール不良群で $227.6 \pm 120.0\%$ と有意に増大し、一方長期罹病群のうちコントロール不良群で最も減少し、 $52.3 \pm 60.8\%$ であった。

対照群では虚血によりCV(D)は $87.0 \pm 3.2\%$ と遅延し、虚血解除後CV(A)は $95.0 \pm 2.5\%$ となった。

NIDDMでは、CV(D)はコントロール不良群で $89.5 \pm 2.8\%$ 、長期罹病群では $90.9\% \pm 3.9\%$ と、対照群に比し有意に減少していた。CV(A)は対照群との間に有意差は認めなかった。

NIDDMのうち、 $SCV \geq 47m/s$ の伝導速度正常群において、E(A)は $192.2 \pm 132.3\%$ と対照群に比し有意に増大した。NIDDMで臨床的に知覚異常を認める群及び虚血後のしびれ感を訴えない群のE(A)は、 $73.8 \pm 72.9\%$ 及び $22.8 \pm 56.7\%$ と対照群に比し減少していた。

NIDDMの網膜症合併例のCV(D)は $92.8 \pm 3.7\%$ と、対照群に比しその変化率が有意に減少していた。

IDDMでは8名中7名が罹病期間5年以内であるが、E(D), E(A), CV(D), CV(A)について対照群と差を認めず、またコントロール状態との間に一定の関係をみなかった。

[総括]

1. 糖尿病患者を短期・長期罹病群及びコントロール良好・不良群分け、正中神経知覚線維の興奮性及び伝導速度の虚血負荷による変化を検討した。
2. NIDDMでは、虚血による興奮性の変化率は、コントロール不良群及び長期罹病群で減少し、虚血に抵抗性を示した。
3. NIDDMでは短期罹病群、そのうち特にコントロール不良群で虚血解除後の興奮性が著しく増大した。
4. NIDDMの長期罹病群及びコントロール不良群では、虚血中の伝導速度の変化が減少していたが、虚血解除後は、対照群と有意な差を認めなかった。
5. NIDDMの臨床的に知覚障害のある症例や、虚血解除後のしびれ感のない例、また網膜合併例では、虚血に対する抵抗性がみられた。

論文の審査結果の要旨

糖尿病患者では虚血下でhypesthesia, paresthesiaの起こり難いことが知られているが、本研究は、この末梢神経興奮性の虚血に対する抵抗性を、電気生理学的に検討したものである。その結果、血糖コントロール不良例や長期罹病群例で特に抵抗性の強いことが示された。また、短期罹病例のうち、特にコントロール不良例で、虚血解除後著しい興奮性の増大を認めることを初めて示し、この反応は、伝導速度が正常に上る例でもみられた。このような虚血に対する反応性の検索は、糖尿病の末梢神経機能を鋭敏に示す診断法として有用であり、本研究は博士論文に値すると判断される。