

血液透析患者の視覚性誘発電位 (VEP) および脳波

永峰 勲, 江川 晶子, 小川 祐路, 古田 典子, 生田 琢己

徳島大学医学部神経精神医学教室 (主任: 生田琢己 教授)

(平成7年5月29日受付)

Visual Evoked Potential (VEP) and EEG in patients undergoing hemodialysis

Isao Nagamine, Shouko Egawa, Yuuji Ogawa, Noriko Furuta and Takumi Ikuta

Department of Neuropsychiatry, School of Medicine, The University of Tokushima, Tokushima

(Director : Prof. Takumi Ikuta)

SUMMARY

The CNS (Central Nervous System) of 20 patients undergoing hemodialysis (dialyzed group, 38~65 y. o.) were studied by VEP (Visual Evoked Potential) comparing with 20 healthy subjects (normal group, 38~66 y. o.). The 20 patients were divided into non-diabetic group of 14 with chronic glomerulonephritis and diabetic group of 6 with diabetic nephropathy. EEGs containing VEPs evoked by flash stimuli once every 5 second were recorded by 100 sweeps with 1024 msec of analysis time, simultaneously through the two derivations (2 CH : $O_1 \rightarrow A_{1+2}$ and 5 CH : $O_1 \rightarrow Cz$). The EEGs were subjected to the quantitative frequency analysis. These data of VEP were examined between these subject groups, with reference to the EEG and the blood data. The following results were obtained.

1 The waveforms of group mean VEP of normal group, dialyzed group and non-diabetic group had triphasic contour containing dominant components of N3, P6, N8 (2 CH) or N3, P5, N8 (5 CH), but that of diabetic group severely deteriorated and lost the contour.

2 In dialyzed group and non-diabetic group, latencies of early components (P1-P3) were longer and peak-to-peak amplitudes of late components were larger than those of normal group significantly.

3 Latencies of early components were longer in the ascending order normal group, non-diabetic group and diabetic group, and peak-to-peak amplitudes were smaller in the ascending order non-diabetic group, normal group and diabetic group.

4 Quantitative frequency analysis of EEG indicated that the peak frequency of α waves of dialyzed group and non-diabetic group were smaller, and θ power % of diabetic group were smaller than that of normal group.

5 From the correlation coefficients between the EEG-power % and the latencies or the amplitudes of each component of VEP, δ power % correlated significantly with the latencies of middle and long latency components in 2 CH and those of long latency in 5 CH positively. β_1 power % correlated significantly with peak-to-peak amplitude of long latency components in 5 CH positively.

6 BUN and potassium correlated positively with latencies of early components. BUN

correlated positively with peak-to-peak amplitudes. Hemoglobin correlated negatively with latencies.

7 These results indicate that the CNS of diabetic group was disturbed more severely than dialyzed group and non-diabetic group in VEP and EEG, and the inhibitory system (GABA) of optic center cortex related to late components was disturbed first.

(received May 29, 1995)

Key words : VEP, EEG, hemodialysis, renal failure, diabetic nephropathy

慢性腎不全患者は血液透析を行いつつも、尿毒物質の増加、体液成分の変動、酸塩基平衡異常、電解質平衡異常等による、中枢神経系の変化が報告されている。透析患者の脳波に関する研究は多いが、誘発電位に関する研究報告は本邦ではごく少なく、諸外国ではSEP(体性感覚誘発電位)、VEP(視覚性誘発電位)、AEP(聴覚性誘発電位)の短潜時、中潜時に関するものが若干認められるのみである。本研究では、当教室の組織的なEP(大脳誘発電位)研究の一環として、血液透析患者の、とくに長潜時 VEP を、正常対照群のそれと比較検討した。

研究対象

慢性腎不全被験者 20 名(男 9 名, 女 11 名)は、年齢

38~65 歳(平均 52.8 ± 8.4 歳)で、1 回 4 時間、週 3 回の重曹血液透析をうけており、原因疾患は慢性糸球体腎炎 14 名、糖尿病 6 名、透析期間は 21 日~19 年(平均 6.1 ± 6.4 年)であった。全員、脳器質疾患、精神病、てんかんの既往はなかった。正常対照群 20 名(男 9 名, 女 11 名)は、38~66 歳(平均 49.5 ± 7.8 歳)で、全員向精神薬物の使用者でなく、正常脳波であった。

両群の年齢、身長に有意差はなかった(表 1)。さらに透析患者を糖尿病群と非糖尿病群の 2 群に分けて検討したが、両群の背景因子については、透析年数以外には有意差はなかった(表 2)。

研究方法

1 VEP および脳波の記録方法

表 1 正常対照群および透析群の背景因子

	正常対照群	透析群	
年齢(歳)	49.5 ± 7.8	52.8 ± 8.4	n. s.
身長(cm)	160.9 ± 8.8	156.1 ± 7.8	n. s.
体重(kg)	62.3 ± 11.4	50.3 ± 7.6	**
透析年数(年)		6.1 ± 6.4	
BUN(mg/dl)		72.2 ± 20.4	
Cr(mg/dl)		12.0 ± 3.3	
K(mEq/l)		4.5 ± 0.7	
Ca(mg/dl)		9.1 ± 1.2	
P(mg/dl)		5.5 ± 1.7	
Hb(g/dl)		10.3 ± 2.0	
除水率(%)		44.0 ± 10.5	

n. s.: 有意差なし, ** : $p < 0.01$

表 2 非糖尿病群および糖尿病群の背景因子

	非糖尿病群	糖尿病群	
年齢(歳)	54.1 ± 8.8	49.7 ± 7.0	n. s.
身長(cm)	154.1 ± 6.2	160.8 ± 9.6	n. s.
体重(kg)	48.4 ± 6.3	54.8 ± 8.9	n. s.
透析年数(年)	8.4 ± 6.3	0.7 ± 1.0	**
BUN(mg/dl)	72.2 ± 20.8	72.2 ± 21.5	n. s.
Cr(mg/dl)	12.8 ± 2.4	10.0 ± 4.6	n. s.
K(mEq/l)	4.5 ± 0.7	4.6 ± 0.5	n. s.
Ca(mg/dl)	9.3 ± 1.3	8.8 ± 1.0	n. s.
P(mg/dl)	5.4 ± 1.5	5.5 ± 2.0	n. s.
Hb(g/dl)	10.4 ± 2.1	10.0 ± 2.2	n. s.
除水率(%)	43.0 ± 10.9	46.0 ± 10.2	
血糖(mg/dl)		197.7 ± 107.9	
HbA1c(%)		7.2 ± 1.3	
HbA1(%)		9.5 ± 1.5	

n. s.: 有意差なし, ** : $p < 0.01$

各被験者の頭皮上に10-20 国際電極法に準拠して記録電極を装着したあと、24~25°Cに保たれた shield room 中の記録用椅子に約70°後傾して仰臥させ、静臥閉眼状態で VEP を含む脳波を記録しながら、同時に被験者の意識状態を脳波で監視した。遮音した Retinograph MSP-2R (日本光電、以下特記なければ同じ)の XENON 管から、0.6 joule の energy の単発閃光を、被験者の閉眼した両眼瞼上30 cm の距離から照射した。閃光刺激の1秒後に音刺激が、その2秒後に弱い右正中神経電気刺激が与えられ、さらに2秒後に次の閃光刺激が与えられる刺激のサイクルを繰り返して、被験者の覚醒水準を一定に保つようにした。

VEP の記録誘導は、当教室で用いている第2誘導 ($O_1 \rightarrow A_{1+2}$) および第5誘導 ($O_1 \rightarrow Cz$) (斎藤・絵内, 1985)を用いた。

VEP を含む脳波は、前記両記録誘導から誘導し、Preamplifier AB-622M を用い、時定数0.1 sec、高域 filter 100 Hz で、hum 除去機構を作動させずに増幅し、光刺激と同期する trigger pulse とともに Data Recorder RX-50L (TEAC) で録磁した。

透析群については、非透析日に脳波および誘発電位の記録を行った。

2 DATA 処理方法

VEP を含む脳波を再生しながら、各被験者の前記両記録誘導からの VEP を記録し、その data 処理過程が主観に影響されない群平均 VEP を、正常対照群、全透析群、非糖尿病群および糖尿病群についてそれぞれ求め、正常対照群の群平均 VEP との差異について検討した。次に各群の各被験者の VEP についての Component Analysis によって、群平均 VEP の差異を統計的に検定した。

さらに、非糖尿病群と糖尿病群の間で群平均 VEP を比較し、Component Analysis によって、群平均 VEP の差異を統計的に検定した。

2・1 VEP の再生処理

前記 Data Recorder により、録磁された VEP を含む脳波と光刺激の trigger pulse とを再生しながら、加算平均装置 (ATAC-210, 1024 address $\times 2^{20}$ bit) で、解析時間 1024 msec にて100回加算平均して個々の VEP を記録し、PANAFACOM U-1100 によって digital data として Floppy Disk に録磁し、後で汎用 Computer 等で処理した。

個々の VEP 波形はすべて、記録機器系の状態を含む脳外の諸条件による基線の偏りや傾向 (trend) を、最小二乗法により基線からの各瞬時値の2乗和が最小

となるように修正した。

2・1・1 群平均 VEP の成分の特定

第2および第5誘導別に、正常対照群、全透析群、非糖尿病群および糖尿病群について、群平均 VEP を求めた。

まず正常対照群の第2誘導の群平均 VEP を Computer の CRT 画面上に表示して、視察により P1~8, N1~8 の成分を特定し、それらの data (潜時と振幅) を記録し、第2誘導における群平均 VEP の基準とした。ついで、それを基準として、正常対照群の第5誘導の群平均 VEP の各成分を特定し、第5誘導における群平均 VEP の基準とした。さらに、同様に、各誘導別に、それぞれ正常対照群の群平均 VEP を基準として、全透析群、非糖尿病群、糖尿病群の群平均 VEP の各成分を特定し、それらの data を記録した。

2・1・2 各被験者の VEP の成分の特定

各誘導別に、正常対照群の群平均 VEP を基準として、各被験者の当該誘導からの VEP の各成分を特定し、それらの data を記録した。各透析被験者の VEP 波形は個人差が大きいので、各誘導別に正常対照群の群平均 VEP と各被験者の VEP の波形上の点としての相関係数を求め、その値の大きい被験者から順に、VEP の各成分を特定し、それらの data を記録した。

2・2 各 VEP 成分の解析

両誘導別に、群平均 VEP の各成分の潜時と振幅について、群間での差異を比較した。次に各誘導ごとに、各被験者の VEP の各成分の潜時と振幅について、正常対照群と全透析群、非糖尿病群および糖尿病群との間で比を求め、また t-検定した。さらに非糖尿病群と糖尿病群との間での VEP の各成分の潜時と振幅について t-検定をおこなった。

2・3 脳波の DATA 処理

脳波解析は、VEP を記録した誘導と同じ第2誘導と第5誘導から磁気テープに録磁された脳波を、Computer Dell 333 s/L、脳波解析プログラム QP-130B “RHYTHM” を使用し、A/D 変換するとともに FFT (高速フーリエ変換) 法を用いてサンプリングレート 128 Hz、512 point で各4秒間の8エポック (32秒) について 0.25 Hz 刻みに周波数分析をおこない、絶対パワーを算出した。次に周波数帯域は 2.0 Hz から 30.0 Hz までを分割して δ , θ , α_1 , α_2 , β_1 , β_2 の6帯域とし、各周波数帯域別のパワー百分率を求めた。さらに各誘導別に、脳波の各周波数帯域パワー百分率について正常対照群と全透析群、非糖尿病群および糖尿病群との間で t-検定をおこなった。さらに非糖

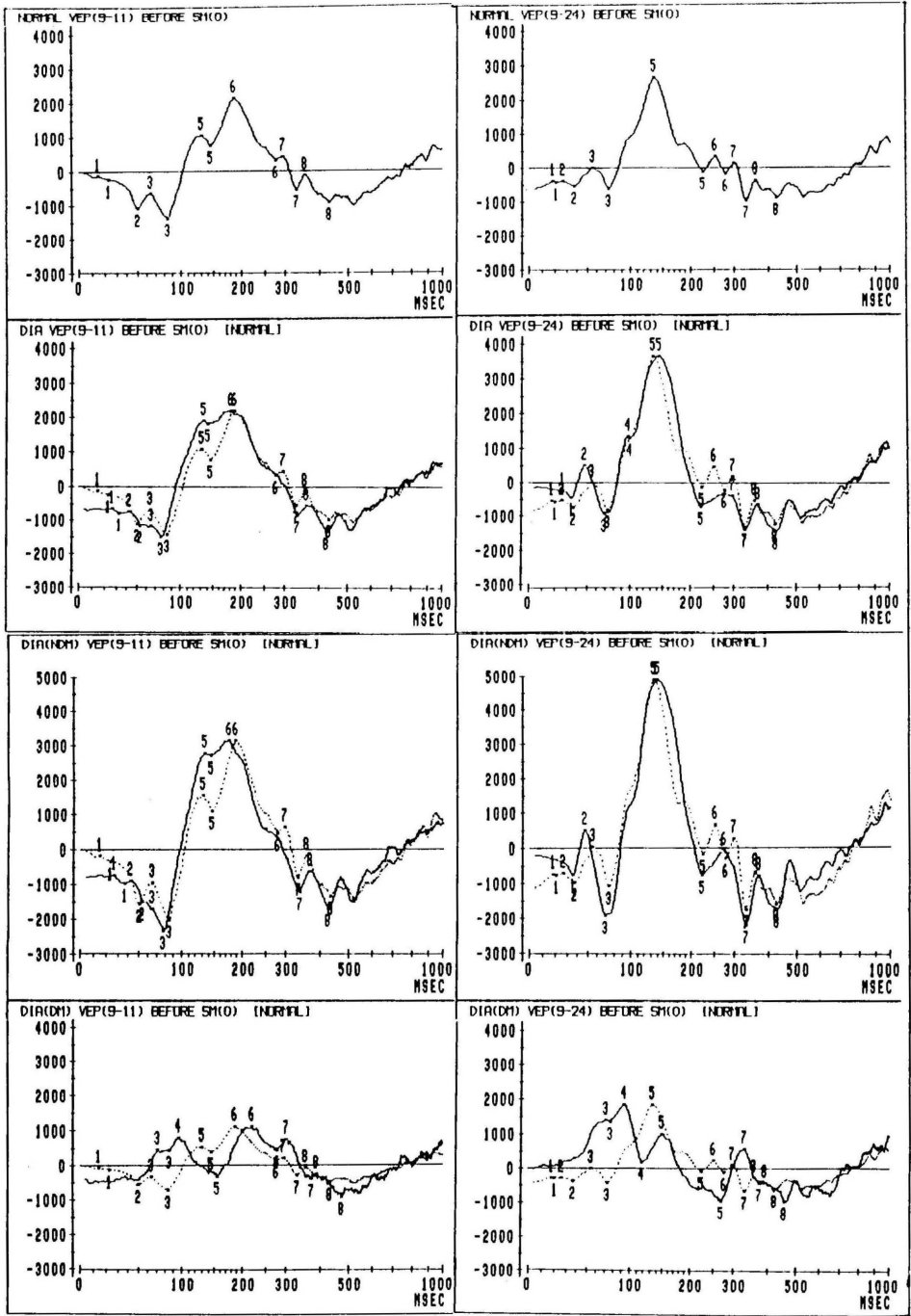


図1 各群の各記録誘導から記録された群平均 VEP. 破線は正常対照群の同記録誘導からの群平均 VEP でY軸の値は適当な倍率で拡大または縮小されている. 左 column は第2誘導, 右 column は第5誘導である. 両 column の上から, 正常対照群, 透析群, 非糖尿病群, 糖尿病群の群平均 VEP. 各図の左側数字は基線からの振幅 (50 $\mu V = 128.7$). 時間軸は対数目盛.

尿病群と糖尿病群との間でも比較した。

2・4 各 VEP 成分と脳波の各周波数帯域パワー百分率の解析

正常対照群および全透析群の各誘導から記録された各 VEP 成分潜時および頂点間振幅と、当該誘導から記録された脳波の各周波数帯域パワー百分率との相関係数 (Pearson's product moment correlation coefficient) を求め、有意差を検定した。

2・5 背景因子と各 VEP 成分の解析

糖尿病群による影響を除外するため、非糖尿病性透析被験者について、各誘導別の潜時および頂点間振幅と血液データ、透析年数の相関係数 (Pearson's product moment correlation coefficient) を求め、有意差を検定した。

研究結果

1 正常対照群, 全透析群, 非糖尿病群および糖尿病群の比較

1・1 正常対照群, 全透析群, 非糖尿病群および糖尿

病群の群平均 VEP

正常対照群, 全透析群および非糖尿病群について、第2誘導から記録された群平均 VEP は著明な N3, P6, N8 を、第5誘導からの群平均 VEP は著明な N3, P5, N7 を含むいずれも概ね3相性の輪郭を呈し、P1~8, N1~8 の成分が特定された。

糖尿病群の各誘導から記録された群平均 VEP では、正常対照群, 全透析群, 非糖尿病群でみられた概ね3相性の輪郭が崩壊し、第2誘導では、P4, N5, P6, N8 が著明で、P5 は欠如し、第5誘導では、P4, N5, P7, N8 が著明で、P5 は小振幅であった (図1)。

1・1・1 正常対照群と全透析群, 非糖尿病群および糖尿病群の群平均 VEP の潜時の差異

正常対照群に対して、全透析群の群平均 VEP での各成分潜時は、第2誘導の P3 以前の成分で2~86% 長く、それ以後の成分ではほぼ等しく、第5誘導の P2 以前の成分で50~85%, P8 で3%長く、それ以外の成分ではほぼ等しかった。

非糖尿病群での潜時は、第2誘導の P1, N1 で

表3 各被験者群の両記録誘導からの群平均 VEP 各成分の潜時と比

	第2誘導 (O ₁ →A ₁₊₂)					第5誘導 (O ₁ →C ₂)				
	NORMAL	DIA/NOR	NDM/NOR	DM/NOR	DM/NDM	NORMAL	DIA/NOR	NDM/NOR	DM/NOR	DM/NDM
P1	14.0	186%	186%			18.0	150%			
N1	23.0	143%	157%			21.0	167%	167%		
P2						26.0	185%	181%		
N2	50.0	106%	106%			37.0				
P3	64.0	102%	100%	111%	111%	55.0			129%	
N3	84.0	92%	92%	101%	110%	73.0	95%	95%	104%	110%
P4										
N4										
P5	131.0	102%	102%			134.0	107%	104%	112%	108%
N5	145.0	97%	99%	108%	109%	225.0	99%	99%	120%	121%
P6	187.0	96%	93%	118%	126%	251.0		108%		
N6	277.0			101%		276.0				
P7	295.0			102%		298.0	99%		110%	
N7	330.0	102%	102%	113%	111%	332.0	100%	100%	112%	113%
P8	354.0	102%	103%	110%	107%	357.0	103%	103%	109%	106%
N8	434.0	98%	98%	109%	112%	425.0	100%	100%	108%	107%

正常対照群の両記録誘導から記録された群平均 VEP 各成分の潜時。正常対照群 (NOR) の潜時 (msec) に対する、全透析群 (DIA)、非糖尿病群 (NDM) および糖尿病群 (DM) の各潜時の比 (%). および非糖尿病群 (NDM) の潜時に対する糖尿病群 (DM) の潜時の比 (%).

57~86%, 第5誘導のN1, P2で67~81%長かった。

糖尿病群での潜時は, 各誘導の特定できた成分のすべてで1~29%長かった(表3)。

これらの差異は, 各被験者のVEPについてのComponent Analysisにより統計的に有意であった(表7)。

1・1・2 正常対照群と全透析群, 非糖尿病群および糖尿病群の群平均VEPの振幅の差異

正常対照群に対して, 全透析群の群平均VEPでの隣接する各頂点間振幅は, 第2誘導では小さいものが多かったが, 第5誘導では大きいものが多く, 特にP5-N5で59%大きかった。特定の頂点間振幅は, 第2誘導のN3-P5, N3-P6, P6-N8で6~64%大きく, 第5誘導のN3-P5, P5-N8で41~44%大きかった。

非糖尿病群での特定の頂点間振幅は第2誘導のN3-P5, N3-P6, P5-N8, P6-N8で55~125%大きく, 第5誘導のN3-P5, P5-N5, P5-N7, P5-N8で89~109%大きかった。

糖尿病群では, 第2誘導のP6-N8で34%小さく, 第5誘導のP5-N5, P5-N8で29~44%小さく, 各誘導の多くの成分で小さかった(表4)。

これらの差異は, 各被験者のVEPについてのComponent Analysisにより統計的に有意であった(表8)。

1・2 正常対照群, 全透析群, 非糖尿病群および糖尿病群の各被験者のVEP

正常対照群, 全透析群, 非糖尿病群および糖尿病群の各被験者の各誘導から記録されたVEPは, いずれ

表4 各被験者群の両記録誘導からの群平均VEP各成分の頂点間振幅と比

	第2誘導 (O ₁ →A ₁₊₂)					第5誘導 (O ₁ →Cz)				
	NORMAL	DIA/NOR	NDM/NOR	DM/NOR	DM/NDM	NORMAL	DIA/NOR	NDM/NOR	DM/NOR	DM/NDM
P1-N1	91.8	134%	269%			16.4	1290%			
N1-P2						25.1	3739%	4955%		
P2-N2						139.3				
N2-P3	420.4	7%	50%			537.5				
P3-N3	715.5	45%	84%	1%	1%	601.8			4%	
N3-P4										
P4-N4										
N4-P5										
P5-N5	291.7	27%	19%			2755.8	159%	205%	71%	35%
N5-P6	1378.8	27%	30%	103%	343%	444.5		155%		
P6-N6	1819.2			36%		508.7				
N6-P7	105.0			276%		298.3				
P7-N7	967.1			118%		1100.3	90%		92%	
N7-P8	408.6	74%	144%	34%	24%	578.9	124%	245%	4%	2%
P8-N8	798.6	100%	132%	82%	63%	491.8	153%	197%	116%	59%
N3-P5	2421.1	141%	211%			3259.7	141%	209%	12%	6%
N3-P6	3508.2	106%	155%	19%	12%	948.4		195%		
N3-P7	1794.0			16%		738.0	73%		108%	
N3-P8	1235.5	78%	137%	57%	42%	216.6	125%	518%	828%	160%
P4-N8										
P5-N7	1594.2	173%	251%			3622.0	140%	196%	40%	20%
P5-N8	1984.2	164%	225%			3534.9	144%	189%	56%	30%
P6-N8	3071.3	116%	157%	66%	42%	1223.6		138%		
P7-N8	1357.1			122%		1013.2	101%		154%	154%

正常対照群の両記録誘導から記録された群平均VEPの各成分の頂点間振幅(50 μ V=128.7)。正常対照群(NOR)の頂点間振幅に対する全透析群(DIA), 非糖尿病群(NDM)および糖尿病群(DM)の各頂点間振幅に対する比(%), および非糖尿病群(NDM)の潜時に対する糖尿病群(DM)の潜時の比(%).

も基本的には各当該記録誘導からの群平均 VEP に類似した波形を呈しており、P1~8, N1~8 の成分を特定できたが、透析群では個人差もかなり大きかった。

正常対照群の VEP の各成分潜時では、著明な成分である第2誘導の N3, P6, N8 潜時と第5誘導の N3, P5, N7 潜時の変動係数が比較的小さかった (表5)。頂点間振幅は、第2誘導では N3-P6, 第5誘導では P5-N7 が最大であった (表6)。

1・2・1 正常対照群と全透析群, 非糖尿病群および糖尿病群の各被験者の VEP の潜時の差異の検定

正常対照群に対して、全透析群の潜時は、第2誘導の P3 以前の成分で9~48%, 第5誘導の N2 以前の成分で16~60%, P7, N7, P8 で4~6%有意に長

く、各誘導の N4 から N6 までの成分では有意差はみられなかった。各誘導とも N2 以前の成分の潜時の延長率が大きかった (~60%) (表7)。

非糖尿病群の潜時は、第2誘導では P1, N1, P2 で23~46%有意に長く、N2 以後の成分では有意差はなく、第5誘導では N2 以前の成分で15~64%有意に長く、P3 以後の成分では有意差はなかった。

糖尿病群の潜時は、第2誘導の多数の成分で有意に長く (8~57%), 第5誘導の N2 以前の成分で18~55%, P5, P7 以後の成分で8~15%有意に長く、その他の多数の成分で長い傾向を示した (表7)。

1・2・2 正常対照群と全透析群, 非糖尿病群および糖尿病群の各被験者の VEP の振幅の差異の検定

表5 正常対照群の各 VEP 成分の平均潜時

	第2誘導 (O ₁ →A ₁₊₂)			第5誘導 (O ₁ →Cz)		
	MEAN	S. D.	C. V.	MEAN	S. D.	C. V.
P1	15.9	3.8	23.6	16.7	4.4	26.5
N1	25.5	6.7	26.5	26.9	7.0	25.9
P2	33.4	7.4	22.2	35.4	7.2	20.2
N2	48.9	4.3	8.8	43.3	6.1	14.0
P3	61.3	7.7	12.6	57.7	7.4	12.9
N3	78.2	7.4	9.4	74.0	8.6	11.6
P4	91.7	12.5	13.6	94.0	7.2	7.7
N4	105.1	11.6	11.1	107.6	6.9	6.4
P5	130.1	8.6	6.6	135.9	12.3	9.1
N5	150.4	9.4	6.3	218.6	16.8	7.7
P6	188.7	12.7	6.7	246.4	16.4	6.7
N6	262.5	16.7	6.4	274.4	11.8	4.3
P7	285.1	17.9	6.3	297.1	10.3	3.5
N7	336.9	18.9	5.6	328.6	16.4	5.0
P8	366.2	21.5	5.9	365.5	21.6	5.9
N8	426.4	18.3	4.3	417.9	16.4	3.9

正常対照群20人について両記録誘導から記録された各 VEP の各成分潜時の平均 (msec), 標準偏差および変動係数 (S. D.=standard deviation, C. V.=coefficient of variation)。

表6 正常対照群の各 VEP 成分の平均頂点間振幅

	第2誘導		第5誘導	
	MEAN	S. D.	MEAN	S. D.
P1-N1	287.0	221.2	320.9	329.4
N1-P2	243.6	170.8	385.0	339.3
P2-N2	1166.9	633.7	499.2	523.9
N2-P3	935.3	774.7	1167.8	671.3
P3-N3	1631.1	915.5	1699.1	1000.8
N3-P4	1748.8	1321.0	2599.4	1468.3
P4-N4	1329.0	1271.1	1027.3	1126.3
N4-P5	2108.4	1481.7	2528.5	1993.1
P5-N5	1150.4	978.8	4042.9	1869.2
N5-P6	2484.1	1730.2	1834.6	1400.0
P6-N6	2877.3	1850.8	1614.4	1668.9
N6-P7	1049.3	911.5	989.9	985.4
P7-N7	2253.4	768.2	2113.2	1572.7
N7-P8	1417.2	1314.5	1727.4	1570.5
P8-N8	1571.9	748.7	1469.9	858.6
N3-P5	3405.9	1437.5	4343.0	1850.9
N3-P6	4310.9	2010.2	2622.7	2018.7
N3-P7	2648.2	1142.7	1902.9	1315.1
N3-P8	2196.3	1018.4	1996.9	1463.7
P4-N8	2353.9	2227.2	2603.2	2450.6
P5-N8	3096.8	1621.1	4513.8	1899.3
P6-N8	4096.8	1785.5	2476.5	1552.4
P7-N8	2337.7	1007.1	1966.5	1308.3

正常対照群20人について両記録誘導から記録された各 VEP の各頂点間振幅の平均および標準偏差 (50 μV=128.7, S. D.=standard deviation)。

正常対照群に対して, 全透析群の頂点間振幅は, 第2誘導の成分では有意差はなかったが, N3-P5, N3-P6, P5-N8, P6-N8 で17~61%大きい傾向がみられ, 第5誘導では, N3-P5, P5-N5, P5-N7, P5-N8 で有意に50~70%大きかった。

非糖尿病群の頂点間振幅は, 第2誘導の N3-P5, N3-P6, P5-N8, P6-N8 で有意に41~103%, 第5誘導の N3-P5, P5-N5, P5-N7, P5-N8 で有意に82~99%大きかった。

糖尿病群では, 第2誘導の P6-N8 (最大振幅) で36%小さい傾向がみられ, 第5誘導では糖尿病群の P4-N8 (最大振幅) が正常対照群の P5-N7 (最大振幅) より17%小さい傾向がみられた (表8)。

2 非糖尿病群と糖尿病群の比較

2・1・1 非糖尿病群と糖尿病群の群平均 VEP の潜時の差異

非糖尿病群に対して, 糖尿病群の群平均 VEP の潜時は, 各誘導のすべての成分で長く, 第2誘導では P6 で26%, 他の成分では7~11%, 第5誘導では6

~21%長かった (表3)。

2・1・2 非糖尿病群と糖尿病群の群平均 VEP の振幅の差異

非糖尿病群に対して, 糖尿病群の群平均 VEP の頂点間振幅は, 各誘導の特定できたほとんどの成分で小さかった (表4)。

2・2・1 非糖尿病群と糖尿病群の各被験者の VEP の潜時の差異の検定

非糖尿病群に対して, 糖尿病群の潜時は第2誘導では P3, N3, N4, P6 および P7 以後の成分で有意に8~21%長く, N1を除くその他の成分で長い傾向がみられ, 第5誘導では P5 および P7 以後の成分で有意に7~14%長く, P1, N1を除くその他の成分でも長い傾向がみられた (表7)。

2・2・2 非糖尿病群と糖尿病群の各被験者の VEP の振幅の差異の検定

非糖尿病群に対して, 糖尿病群の頂点間振幅は, 各誘導のほとんどの成分で小さい傾向がみられ, 第2誘導の P6-N8 (最大振幅) で有意に小さく, 第5誘導で

表7 各被験者群の両記録誘導からの各 VEP 成分の平均潜時と比

	第2誘導 (O ₁ →A ₁₊₂)					第5誘導 (O ₁ →C ₂)				
	NORMAL	DIA/NOR	NDM/NOR	DM/NOR	DM/NDM	NORMAL	DIA/NOR	NDM/NOR	DM/NOR	DM/NDM
P1	15.9	148%**	146%**	157%**	107%	16.7	160%**	164%**	155%**	95%
N1	25.5	123%**	126%**	115%	91%	26.9	127%**	129%**	122%	94%
P2	33.4	123%**	123%**	123%*	100%	35.4	126%**	125%**	131%**	105%
N2	48.9	109%*	105%	114%*	108%	43.3	116%*	115%*	118%*	102%
P3	61.3	109%*	105%	119%**	115%+	57.7	105%	102%	109%	107%
N3	78.2	103%	100%	112%*	112%+	74.0	102%	100%	110%	110%
P4	91.7	110%*	110%	110%	101%	94.0	100%	96%	106%	111%
N4	105.1	107%	102%	118%*	116%++	107.6	101%	97%	107%	110%
P5	130.1	101%	99%	106%	107%	135.9	104%	101%	111%*	110%+
N5	150.4	102%	99%	108%*	110%	218.6	102%	101%	104%	104%
P6	188.7	105%	99%	119%**	121%++	246.4	101%	101%	100%	99%
N6	262.5	102%	100%	109%*	108%	274.4	100%	99%	102%	103%
P7	285.1	104%	102%	110%**	108%+	297.1	104%*	101%	109%**	108%++
N7	336.9	103%	100%	112%**	112%+	328.6	106%**	103%*	114%**	110%++
P8	366.2	104%	100%	114%**	113%++	365.5	105%*	101%	115%**	114%+
N8	426.4	103%	100%	110%**	110%++	417.9	103%	101%	108%**	107%+

正常対照群の両記録誘導から記録された各 VEP 成分の平均潜時, および正常対照群 (NOR) の平均潜時 (msec) に対する全透析群 (DIA), 非糖尿病群 (NDM), 糖尿病群 (DM) の各群の平均潜時の比 (%), およびその差の t-検定結果 (*: p<0.05, **: p<0.01), および非糖尿病群と糖尿病群の平均潜時およびその差の t-検定結果 (+: p<0.05, ++: p<0.01)。

表8 各被験者群の両記録誘導からの各 VEP 成分の頂点間振幅と比

	第2誘導 (O ₁ →A ₁₊₂)					第5誘導 (O ₁ →Cz)				
	NORMAL	DIA/NOR	NDM/NOR	DM/NOR	DM/NDM	NORMAL	DIA/NOR	NDM/NOR	DM/NOR	DM/NDM
P1-N1	287.0	120%	150%	21%	14% ⁺⁺	320.9	128%	181%	39%	22% ⁺⁺
N1-P2	243.6	184%	218%*	100%	46%	385.0	309%*	373%**	119%	32%
P2-N2	1166.9	69%	94%	31%**	33% ⁺	499.2	122%	176%	28%	16%
N2-P3	935.3	130%	130%	130%	100%	1167.8	57%*	55%	61%	111%
P3-N3	1631.1	92%	111%	43%	39% ⁺	1699.1	96%	110%	66%	60%
N3-P4	1748.8	170%	183%	111%	61%	2599.4	110%	144%	51%	35% ⁺
N4-P5	2108.4	72%	95%	17%	18%	2528.5	145%	198%*	73%	37% ⁺⁺
P5-N5	1150.4	99%	115%	67%	58%	4042.9	156%*	185%**	76%	41% ⁺⁺
P6-N6	2877.3	111%	138%	48%	35% ⁺	1614.4	104%	116%	78%	67%
N7-P8	1417.2	114%	141%	52%	37% ⁺	1727.4	135%	166%	48%	29% ⁺
P8-N8	1571.9	118%	142%	61%	43% ⁺	1469.9	160%	188%*	81%	43% ⁺
N3-P5	3405.9	161%	203%**	44%*	22% ⁺	4343.0	170%**	199%**	70%	35% ⁺
N3-P6	4310.9	130%	149%*	68%	46% ⁺⁺	2622.7	117%	129%	39%	30%
N3-P7	2648.2	128%	140%	88%	63% ⁺	1902.9	174%*	199%**	114%	57%
P4-N8	2353.9	100%	103%	94%	91%	2603.2	165%	173%	153%	88%
P5-N7	2924.4	142%	184%*	48%	26% ⁺	4815.0	150%*	182%**	37%*	20% ⁺⁺
P5-N8	3096.8	140%	180%*	53%	29% ⁺	4513.8	154%*	192%**	49%*	26% ⁺⁺
P6-N8	4096.8	117%	141%*	64%	45% ⁺⁺	2476.5	135%	158%*	65%	41% ⁺

正常対照群の両記録誘導から記録された各 VEP 成分の平均頂点間振幅 (50 μV=128.7), および正常対照群 (NOR) の平均頂点間振幅に対する全透析群 (DIA), 非糖尿病群 (NDM), 糖尿病群 (DM) の各群の平均頂点間振幅の比 (%), およびその差の t-検定結果 (*: p<0.05, **: p<0.01). および非糖尿病群と糖尿病群の平均頂点間振幅の比 (%), およびその差の t-検定結果 (+: p<0.05, ++: p<0.01).

表9 脳波の定量的周波数分析の結果

周波数帯域 (Hz)		δ	θ	α1	α2	β1	β2
		2.0~3.75	4.0~7.75	8.0~9.75	10.00~12.75	13.0~19.75	20.0~30.0
2 CH	NOR	11.3%	17.8%	13.4%	23.2%	19.3%	15.0%
	DIA	12.3%	19.4%	16.9%*	18.3%**	19.2%	13.9%
	NDM	11.9%	18.0%	17.5%*	18.4%*	20.3%	13.9%
	DM	13.2%	22.3%	15.6%	18.2%	16.9% ⁺⁺	13.8%
5 CH	NOR	9.9%	17.8%	15.5%	23.4%	18.6%	14.8%
	DIA	10.6%	19.5%	18.0%	17.4%**	18.5%	16.0%
	NDM	10.2%	18.2%	18.5%	17.1%**	19.6%	16.4%
	DM	11.5%	22.2%	16.8%	18.0%	16.3% ⁺	15.2%

両記録誘導における各周波数帯域の正常対照群 (NOR), 全透析群 (DIA), 非糖尿病群 (NDM), 糖尿病群 (DM) のパワー百分率平均 (%). 各周波数帯域における正常対照群パワー百分率平均と全透析群, 非糖尿病群または糖尿病群の各パワー百分率平均との差の t-検定結果 (*: p<0.10, **: p<0.05, ***: p<0.01). 各周波数帯域における非糖尿病群パワー百分率平均と糖尿病群パワー百分率平均との差の t-検定結果 (+: p<0.10, ++: p<0.05, +++: p<0.01).

は、非糖尿病群の P5-N7 (最大振幅) に対して、糖尿病群の P4-N8 (最大振幅) が有意に小さかった (表 8).

3 VEP と脳波の関連

3・1 周波数分析による脳波の変化

正常対照群に対して、全透析群および非糖尿病群の $\alpha 1$ パワー百分率は第 2 誘導で有意に大きく、第 5 誘導で大きい傾向がみられ、両誘導で $\alpha 2$ パワー百分率は有意に小さかった。正常対照群に対して糖尿病群は、両誘導で θ パワー百分率は大きい傾向が、 $\alpha 2$ パワー百分率は小さい傾向がみられた (表 9).

3・2・1 VEP 各成分の潜時と脳波パワー百分率の相

関

第 2 誘導で、N3, P4 と δ , P6 と θ 帯域パワー百分率は有意な正相関が、第 5 誘導で、N5, P6 と δ 帯域パワー百分率は有意な正相関があった (表 10).

3・2・2 VEP 各頂点間振幅と脳波パワー百分率の相関

第 2 誘導の N5 以後および第 5 誘導の P4 以前の各頂点間振幅と $\beta 1$ 帯域パワー百分率は有意な正相関があった (表 11).

4 非糖尿病群における血液データ、透析年数との関連

4・1 非糖尿病群の VEP 潜時と血液データ、透析年数の相関

表 10 正常対照群および透析群の各 VEP 成分潜時と脳波のパワー百分率の相関

COMPONENT	P3	N3	P4	N5	P6	N7	P8
2-CH, δ		↑	↑				
θ					↑		
5-CH, δ				↑↑	↑		

両記録誘導別 VEP 成分の潜時と、当該記録誘導からの EEG の各周波数帯域別 ($\delta, \theta, \alpha 1, \alpha 2, \beta 1, \beta 2$) パワー百分率との相関係数の検定結果 (↑: $p < 0.05$, ↑↑: $p < 0.01$, ↑, ↓ はそれぞれ正, 負の相関を表す).

表 11 正常対照群および透析群の各 VEP 成分の頂点間振幅と脳波のパワー百分率の相関

COMPONENT	P2N2	N2P3	P3N3	N3P4	P4N4	P5N5	N5P6	P6N6	N6P7	P7N7	N7P8	P8N8	N3P6	P6N3	P4N8	P6N8	P7N8
2 CH, δ						↓											
θ				↓											↓	↓	
$\alpha 1$	↓																
$\beta 1$	↑						↑	↑↑		↑↑	↑	↑↑	↑↑	↑↑		↑↑	
$\beta 2$			↑														↓
5 CH, δ			↓														
θ					↑												
$\alpha 2$																	
$\beta 1$		↑↑		↑					↑								
$\beta 2$																	

両記録誘導別 VEP 成分の頂点間振幅と、当該記録誘導からの EEG の各周波数帯域別 ($\delta, \theta, \alpha 1, \alpha 2, \beta 1, \beta 2$) パワー百分率との相関係数の検定結果 (↑: $p < 0.05$, ↑↑: $p < 0.01$, ↑, ↓ はそれぞれ正, 負の相関を表す).

第2誘導では、P1, N1 と BUN および P1 と血清カリウムは有意な正相関が、N3 とヘモグロビン、N4 と透析年数は有意な負相関がみられ、第5誘導では、P7 と透析年数は有意な正相関が、P1, P3 とヘモグロビンは有意な負相関が、血清カルシウムはN1, P2 と有意な正相関が、P7 と有意な負相関がみられた (表12). 各成分潜時とクレアチニン、血清リンは相関がな

かった.

4.2 非糖尿病群の VEP 振幅と血液データ、透析年数の相関

各誘導で、多数の頂点間振幅と BUN は有意な正相関がみられた (表13).

表12 VEP 成分の各潜時と血液データ、透析年数の相関 (非糖尿病群)

	第2誘導 (O ₁ →A ₁₊₂)					第5誘導 (O ₁ →Cz)				
	BUN	K	Ca	Hb	透析年数	BUN	K	Ca	Hb	透析年数
P1	↑	↑↑							↓↓	
N1	↑							↓		
P2								↓		
P3									↓	
N3				↓						
N4					↓					
P7								↑		↑

両記録誘導から記録された各 VEP 成分の潜時と各患者の血液データ、透析年数の相関係数および検定結果 (↑: p<0.05, ↑↑: p<0.01, ↑, ↓はそれぞれ正, 負の相関を表す)

表13 VEP 成分の各頂点間振幅と血液データ、透析年数の相関 (非糖尿病群)

	第2誘導 (O ₁ →A ₁₊₂)						第5誘導 (O ₁ →Cz)					
	BUN	Cr	K	Ca	Hb	透析年数	BUN	Cr	K	Ca	Hb	透析年数
P1-N1												↑
N1-P2										↓↓		
P2-N2							↑					
N4-P5				↓								
P7-N7	↑↑						↑↑					
N7-P8	↑						↑↑					
P8-N8	↑						↑					
N3-P5							↑	↑				
N3-P6							↑↑					
N3-P7							↑					↓
N3-P8							↑					
P6-N8							↑↑					
P7-N8	↑						↑					

両記録誘導から記録された各 VEP 成分の頂点間振幅と各患者の血液データ、透析年数の相関係数および検定結果 (↑: p<0.05, ↑↑: p<0.01, ↑, ↓はそれぞれ正, 負の相関を表す)

考 察

腎不全における中枢神経症状の発現には、尿毒素(尿素, クレアチニン, グアニジンなど)の蓄積, 水電解質障害, 脱水, 脳浮腫, 脳循環代謝障害, 神経細胞やグリアの膜特性の変化, 膜電位変化などが関与している。

透析患者の誘発電位に関する研究は, 本邦での報告はごく少なく(井手下ら, 1989; 松下ら, 1981), 国外ではいくつかの報告がみられるが, 主に VEP (Altmannら, 1989; Cohenら, 1983; Ducatiら, 1985; Waslerら, 1984; Yuら, 1991)で, SEP (Ganji, Mahadan, 1983; Lewisら, 1987; Vaziriら, 1981)が少数, AEPについてはほとんどみられず, しかも短~中潜時成分に関する報告のみである。

本研究では, 正常対照群, 全透析群および非糖尿病群について, 第2誘導および第5誘導からの群平均 VEP はいずれも著明な3成分を含む概ね3相性の輪郭を呈し, 潜時約500 msec までの P1~8, N1~8 の成分が特定された。一方, 糖尿病群の群平均 VEP では, 上記の3相性の輪郭が崩壊し, P5は第2誘導では欠如し, 第5誘導では小振幅であった。従来, 透析被験者の VEP 波形に関しては, 正常対照群より, 血液透析群および腹膜透析群の P100-N145 の slope が小さいとの報告(Storchら, 1992)がある程度であるが, 本研究により糖尿病群の群平均 VEP 波形の著明な変化が明確に示された。

各誘導からの全透析群の群平均 VEP では, P1~P3 の潜時70 msec 以前の成分では, 正常対照群より潜時が長かったが, それ以後の成分では潜時の差はみられなかった。また非糖尿病群では, 正常対照群より潜時50 msec までの成分では潜時は長く, それ以後の成分では潜時の差はなかった。全透析群および非糖尿病群は, N60より短潜時の P1~N2 の潜時が正常対照群より長いことが初めて認められ, P100 潜時に相当する P5 潜時での有意差はみられなかった。本研究のこれらの結果は, 血液透析患者(非糖尿病性)の N2 (N60) の潜時は, 正常者より有意に長いという報告(Hamelら, 1978)と矛盾しなかったが, P100 潜時が長いという報告(Lewisら, 1978; Rossiniら, 1981; Cohenら, 1983; Rizzoら, 1982; Kubaら, 1983)とは, 一致しなかった。

頂点間振幅は, 透析群および非糖尿病群が, 正常対照群より早期成分では大あるいは小と一定していなかったが, 後期成分では著明な頂点間振幅はより大きか

った。透析群の P100 振幅が, 正常対照群より大きいという報告(Lewisら, 1978; Brownら, 1987)と一部一致したが, 本研究結果ではさらに100 msec 以後の成分でも振幅が大きかった。一方, 透析群の P100 振幅が小さくなる(Kubaら, 1983; Walserら, 1984), 差がない(Hamelら, 1978)との報告もあり, この差異は, 透析患者の病態の重症度によることが推定される。

以上より, 全透析群および非糖尿病群は, 正常対照群より, P1~P3 の早期成分の潜時は有意に長く, P4 以後の後期成分では有意差がなかった。頂点間振幅も P4 以後も有意に大きかった。筒井(1987)によれば, 約70 msec までの短潜時 VEP は網膜神経節細胞から視路(膝状体系と非膝状体系)を経て視中枢に至るまでの電気反応であり, それ以後の成分は広範阻の皮質視中枢における反応に由来するという。このことより, 透析群および非糖尿病群の VEP では, 網膜神経節細胞から視路(膝状体系と非膝状体系)を経て視中枢に至るまでの神経路が強く障害されていると考えられた。

第5誘導からの VEP の方が, 第2誘導より全透析群および非糖尿病群の頂点間振幅で有意差のある成分が多く, 当教室で開発した第5誘導の有用性が確認された。

糖尿病群の群平均 VEP は, 他の3群でみられた概ね3相性の輪郭が崩壊し, 第2誘導では, P5は欠如し, 第5誘導では, P5は小振幅であった。さらに, 糖尿病群は正常対照群および非糖尿病群より, 早期および後期の多数の成分で潜時は有意に長く, 頂点間振幅は有意に小さかった。糖尿病性腎不全の VEP に関する報告はほとんどなく, Brownら(1987)が pattern reversal VEP 波形での P100 成分の出現率は糖尿病性腎不全患者で62%と非糖尿病性腎不全患者の97%より低かったこと, 振幅では前者が後者より明らかに小さかったと報告している程度であるが, これらは本研究の結果と矛盾しない。

本間ら(1972)は, VEP では, 各波の振幅と視力の相関はみられず, また視力低下があっても, 光覚以下の視力障害でない限り, VEP 波はほぼ正常を示すと報告しているが, 本研究での糖尿病患者では光覚以下の視力障害患者はいないので, 中間透光体混濁による影響は考えられない。糖尿病群は非糖尿病群より, 早期および後期成分ともに潜時が長かったことから網膜症の影響も否定し得ないが, 振幅の小さいことおよび潜時約130 msec の P5 が欠如(第2誘導)または小振幅(第5誘導)であることから, 明らかに中枢神経系の障

害が非糖尿病群よりも強いと考えられた。糖尿病性末梢神経障害については神経伝導速度が最も異常率の高い検査 (安田, 1990) とされているが, VEP は末梢神経障害も含めて糖尿病性腎症の中中枢神経障害の評価に有用と考えられる。

本研究の脳波の定量的周波数分析の結果では, 正常対照群より, 全透析群および非糖尿病群は第2および第5誘導では, $\alpha 1$ 帯域パワー百分率が大きく, $\alpha 2$ 帯域パワー百分率は有意に小さかった。糖尿病群では正常対照群より, θ 帯域パワー百分率が大きく, $\alpha 2$ 帯域パワー百分率が小さく, θ 波成分の増加が認められた。糖尿病群は, 豊田ら (1984) の, 維持透析患者の脳波で, θ パワーの増大, および α パワーの減小, すなわち脳波の軽度徐波化がみられたという報告と一致した。本研究では, 非糖尿病群は θ 帯域パワー百分率は正常対照群と有意差はなく, α 波の slowing だけがみられたことから, 非糖尿病群より, 糖尿病群のほうの障害が重いことが脳波上からも示された。

正常対照群および全透析群の各 VEP 成分の潜時と脳波のパワー百分率の相関係数からは, δ , θ では有意な正相関のみがみられ, 脳波の徐波化から中長潜時成分潜時が長くなることが示唆された。

正常対照群および全透析群の各 VEP 成分の振幅と脳波のパワー百分率の相関係数からは, 第2誘導の N5 以後および第5誘導の P4 以前の各頂点間振幅と $\beta 1$ 帯域パワー百分率では有意な正相関がみられ, 脳波の速波化から頂点間振幅が大きくなることが考えられた。

血液データの BUN は, P1, N1 潜時と有意な正相関を示したが, Hamel ら (1978) は, N2 潜時と BUN の正相関 ($r=0.62$) を認め, Rossini ら (1981) は, flash VEP での P100 潜時と BUN の正相関を認め, 本研究結果と一致していた。また, 血清カリウムは P1 潜時と有意な正相関, ヘモグロビンは少数の成分潜時と有意な負相関であり, これらは透析患者の病態と矛盾しない結果であった。

頂点間振幅と BUN が有意な正相関を示したが, Kuba ら (1983) が報告しているクレアチニンとの負相関という結果と矛盾するように思われるが, 彼らは, 透析群の P100 振幅が正常対照群より, 小さいという結果を得ている。

膝状体での神経伝達物質は興奮系がグルタミン酸とアスパラギン酸で, 抑制系は GABA で伝達されている。視覚に関係する皮質には, 神経細胞の約5分の1が GABA 系抑制ニューロンであり (水野, 1990), そ

して透析群および非糖尿病群の後期成分の頂点間振幅の大きいこと, 糖尿病群の後期成分の頂点間振幅の小さいこと, および透析群の後期成分の頂点間振幅と BUN が正相関すること, 両誘導で潜時の早期成分は正常対照群, 非糖尿病群, 糖尿病群の順に潜時が長く, 頂点間振幅は非糖尿病群, 正常対照群, 糖尿病群の順に小さかったことは, 後期成分の関係する皮質中枢ではまず最初に抑制系が障害されると考えれば理解できる。

結 論

正常対照群 (20 名) および透析群 (20 名, 非糖尿病群 14 名, 糖尿病性透析群 6 名) について, 頭皮上の第2誘導 ($O_1 \rightarrow A_{1+2}$) および第5誘導 ($O_1 \rightarrow Cz$) から VEP および脳波を記録し, 統計的に検討して以下の結果を得た。

1 正常対照群, 全透析群および非糖尿病群の群平均 VEP は, 第2誘導では著明な N3, P6, N8 を, 第5誘導では著明な N3, P5, N7 を含むいずれも概ね3相性の輪郭を呈したが, 糖尿病群ではその輪郭が著明に崩壊し, P5 は縮小ないしは欠如していた。

2 両誘導からの群平均 VEP では, 正常対照群より, 透析群および非糖尿病群では, 早期成分 (P1~P3) 潜時が有意に長く, 後期成分の頂点間振幅が有意に大きいことが証明された。

3 両誘導で, 潜時の早期成分は正常対照群, 非糖尿病群, 糖尿病群の順に潜時が長く, 頂点間振幅は非糖尿病群, 正常対照群, 糖尿病群の順に小さかった。

4 脳波では, 全透析群および非糖尿病群が, 正常対照群よりピーク α 波周波数減少, 糖尿病群ではピーク α 波周波数減少と θ 成分の増加が認められた。

5 正常対照群および全透析群では, 脳波の δ 帯域パワー百分率は, 第2誘導の中潜時成分と, 第5誘導の長潜時成分の潜時に関して有意な正相関が, また $\beta 1$ 帯域パワー百分率は第2誘導の長潜時成分の頂点間振幅と有意な正相関がみられた。

6 非糖尿病群では, 各記録誘導からの潜時と, BUN, 血清カリウムとは短潜時成分で正相関, ヘモグロビンとは負相関, 頂点間振幅と BUN では正相関がみられた。

7 以上の結果から, 糖尿病群は非糖尿病群に比べて, VEP および脳波において中枢神経系がより強く障害されているものと, また後期成分の関係する皮質視中枢はまず最初に抑制系が障害されると考えられた。

本研究について, 川島病院川島周先生, 水口潤先生および透析室スタッフ各位の御協力に深謝します。

本論文の要旨は, 第24回日本脳波筋電図学会(1994, 10月, 仙台)および第38回中国・四国精神神経学会(1994, 11月, 広島)において発表した。

文 献

- 1 Altmann, P., Dhanesha, U., Hamon, C., Cunningham, J., Blair, J. and Marsh, F. (1989): Disturbance of cerebral function by aluminium in haemodialysis patients without overt aluminium toxicity. *Lancet*, 2, 7-12
- 2 Brown, J. J., Sufit, R. L. and Sollinger, H. W. (1987): Visual evoked potential changes following renal transplantation. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 66, 101-107
- 3 Cohen, S. N., Syndulko, K., Rever, B., Kraut, J., Coburn, J. and Tourtellotte, W. W. (1983): Visual evoked potentials and long latency event-related potentials in chronic renal failure. *Neurology (Cleveland)*, 33, 1219-1222
- 4 Ducati, A., Cattarelli, D., Cenzato, M., Landi, A., Edefonti, A., Capitanio, L., Pavani, M. and Villani, R. (1985): Changes in visual evoked potentials in children on chronic dialysis treatment. *Childs Nervous System*, 1, 282-287
- 5 Ganji, S. and Mahadan, S. (1983): Changes in short latency somatosensory evoked potentials during hemodialysis in chronic renal failure. *Clinical Electroencephalography*, 14, 202-206
- 6 Hamel, B., Bourne, J. R., Ward, J. W. and Teschan, P. E. (1978): Visually evoked cortical potentials in renal failure: transient potentials. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 44, 606-616
- 7 本間伊佐子・石山陽事・江部充(1972): 視覚系障害のERGとVEP. *臨床脳波*, 14, 30-38
- 8 井手下久登・好永順二・佐々木高伸・佐伯俊成・重川玲子 他(1989): 腎透析患者における神経精神医学的研究. 第2編. 短潜時性感覚誘発電位. *広島医学*, 42, 441-444
- 9 Kuba, M., Peregrin, J., Vít, F., Hanušová, I. and Erben, J. (1983): Pattern-reversal visual evoked potentials in patients with chronic renal insufficiency. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 56, 438-442
- 10 Lewis, E. G., Dustman, R. E. and Beck, E. C. (1978): Visual and somatosensory evoked potential characteristics of patients undergoing hemodialysis and kidney transplantation. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 44, 223-231
- 11 松下棟治・田草清治・久田研二・柏木徹(1981): 人工透析前後の脳波と体知覚誘発電位. *臨床脳波*, 23, 585-588
- 12 水野有武(1990): 視覚路における神経伝達物質. *神経眼科*, 7, 161-169
- 13 Rizzo, P. A., Pierelli, F., Pozzessere, G., Verardi, S., Casciani, C. U. and Morocutti, C. (1982): Pattern visual evoked potentials and brainstem auditory evoked responses in uremic patients. *Acta Neurologica Belgica*, 82, 72-79
- 14 Rossini, P. M., Pirchio, M., Treviso, M., Gambi, D., Dipaolo, B. and Albertazzi, A. (1981): Checkerboard reversal pattern and flash VEPs in dialysed and non-dialysed subjects. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 52, 435-444
- 15 斎藤孝一・絵内利啓(1985): VEP(視覚誘発電位)の選択的記録のため10-20電極法による電極配置. *四国医誌*, 41, 263-277
- 16 Storch, R. L., Storch, S., London, R. and Porody, W. T. (1992): Differences in pattern visual evoked potential (PVEP) between hemodialysis and peritoneal dialysis patients. *Clin. Electroencephalography*, 23, 169-176
- 17 豊田昌成・山口巖・山吉亘(1984): 長期血液透析患者脳波のパワースペクトル法による解析. *臨床脳波*, 26, 12-19
- 18 筒井純(1987): 視覚誘発電位のトポグラフィー. *臨床脳波*, 29, 445-449
- 19 Vaziri, D., Pratt, H., Saiki, J. K. and Starr, A. (1981): Evaluation of somatosensory pathway by short latency evoked potentials in patients with end-stage renal disease

- maintained on hemodialysis. *International Journal of Artificial Organs*, 4, 17-22
- 20 Walser, H., Kriss, A., Cunningham, K., Halliday, A. M., Jones, S. J. and Taube, D. (1984): A multimodal evoked potential assessment of uremia. *Evoked Potentials II* (Nordar, R. H. and Barber, C., editor), Butterworth, Boston, 643-649
- 21 安田斎 (1990): 糖尿病性神経障害—診断をめぐる最近の知見—. *CLINICIAN*, 389, 66-68
- 22 Yu, Y. L., Cheng, K. P., Chang, C. M., Bruce, I. C., Mok, K. Y., Zhong, W. Y. and Chan, Y. W. (1991): A multimodal neurophysiological assessment in terminal renal failure. *Acta Neurol. Scand.*, 83, 89-95