

透析患者の体性感覚誘発電位(SEP)と脳波

江川 晶子, 永峰 勲, 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7月26日受付)

Somatosensory Evoked Potential (SEP) and EEG of patients undergoing hemodialysis

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

Department of Neuropsychiatry, School of Medicine,

The University of Tokushima, Tokushima

(Director: Prof. Takumi Ikuta)

SUMMARY

The SEP (Somatosensory Evoked Potential) and EEG were studied with 19 patients undergoing hemodialysis (dialyzed group, 41~65 y. o.), consisted of non-diabetic group (13 patients with chronic glomerulonephritis) and diabetic group (6 patients with diabetic nephropathy), comparing with those of 20 healthy subjects (normal group, 38~66 y. o.). EEGs containing SEPs evoked by median nerve stimulation were recorded with 1024 msec of analysis time through the two derivations (1CH: C₃'→F₃' and 4CH: C₃'→A₁₊₂). The group-mean SEPs were obtained with each group, and compared with each other, and then the differences of latencies and peak-to-peak amplitudes of the components were tested statistically between the groups.

The EEGs were subjected to the quantitative frequency analysis. Correlation coefficients were tested between the latencies, peak-to-peak amplitudes and EEG power %, and between the latencies, peak-to-peak amplitudes and blood data. The following results were obtained.

1. The waveforms of group-mean SEP of normal group and non-diabetic group had hexaphasic contour, consisted of the components P1~8, N1~8. But, in that of diabetic group the contour deteriorated at around the long latency components.
2. The latencies were longer in the ascending order normal group, non-diabetic group and diabetic group, and peak-to-peak amplitudes were larger in the ascending order diabetic group, normal group and non-diabetic group.
3. In the SEP of non-diabetic group, latencies were increased and amplitudes were decreased.
4. In the SEP of diabetic group, latencies were increased more than those of non-diabetic group, and amplitudes were decreased.
5. Quantitative frequency analysis of EEG, indicated decreased peak frequency of α waves in non-diabetic group, and decreased peak frequency of α waves and increased δ , θ waves

in diabetic group, more than those in normal group.

6. The correlation coefficients of EEG power % between SEP-latencies indicated increased latencies due to decreased fast waves and increased slow waves, and those between SEP peak-to-peak amplitudes indicated increased amplitudes due to increased fast waves and decreased slow waves.

7. Between SEP-latencies, negative correlation was found with blood K, Ca, BUN, and positive correlation with dialyzed period (years), and between SEP-amplitudes, negative correlation with creatinin, Ca, hemoglobin, and positive correlation with BUN.

These results were attributed to more marked disturbances of GABA-inhibitory system in gray matter together with white matter in non-diabetics, and to severe disturbances of the central nervous system in both of gray and white matter in diabetics.

(received July 26, 1995)

Key words : SEP, EEG, hemodialysis, renal failure, diabetes mellitus

血液透析療法を受けながら社会生活を継続している者が増加しているが、腎不全、血液透析の両方からもたらされる精神身体機能への影響が個人的、社会的に重要性を増している。すでに透析患者の精神および脳波についての報告はあるが、EP (大脳誘発電位) についての研究報告は非常に少ない。今回私達は、血液透析患者の中樞神経機能障害について研究するため、透析患者の、とくに中～長潜時 SEP を記録し、正常被験者のそれと比較検討し、また臨床的諸因子との関係についても検討した。

研究対象

慢性腎不全被験者 19 名(男 8 名, 女 11 名)は、年齢 41~65 歳(平均 54.5 ± 8.0 歳)で、1 回 4 時間、週 3 回の重曹血液透析をうけており、その原因疾患は慢性糸球体腎炎 13 名、糖尿病性腎症 6 名であり、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。正常対照群は 20 名(男 9 名, 女 11 名)で、その年齢は 38~66 歳(平均 49.5 ± 7.8 歳)であり、全員向精神薬物を使用しておらず、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、透析年数以外に有意差はなかった(表 2)。

研究方法

1 SEP および脳波の記録方法

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、 $24 \sim 25^\circ\text{C}$ 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、静臥閉眼状態で右上肢の手関節部で刺激間隔 5 秒で経皮的に正中神経を電気刺激して SEP を含む脳波を記録した。電気刺激の強度は拇指球筋の収縮をきたす閾値 (96.9 ± 19.6 , $60.3 \sim 133.5$ V) とし、刺激のパルス幅は 0.1 msec とした。電気刺激の 1 秒後に単発閃光刺激、その 2 秒後に単発 click 音刺激を与えるという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。

SEP の記録誘導は、当教室で用いている第 1 誘導 ($C_3' \rightarrow F_3'$) (Ikuta ら, 1980) および第 4 誘導 ($C_3' \rightarrow A_{1+2}$) (大蔵・斉藤, 1988) を用いた。

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

透析被験者については、非透析日に脳波および誘発電位の記録をおこなった。

2 DATA 処理方法

SEP を含む脳波と電気刺激の trigger pulse とを再生しながら、加算平均装置 (ATAC-210, 1024

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	54.5± 8.0	n. s.
身長 (cm)	160.9± 8.8	155.6± 7.9	n. s.
体重 (Kg)	62.3±11.4	50.2± 7.8	**
透析年数 (年)		5.5± 6.1	
BUN (mg/dl)		72.8±20.0	
Cr (mg/dl)		11.7± 3.5	
K (mEq/l)		4.6± 0.6	
Ca (mg/dl)		9.1± 1.2	
P (mg/dl)		5.5± 1.6	
Hb (g/dl)		10.1± 1.9	
除水率 (%)		44.1±11.2	

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)	55.3± 7.9	52.6± 8.8	n. s.
身長 (cm)	153.6± 6.2	159.8±10.1	n. s.
体重 (Kg)	48.6± 6.5	53.5±10.1	n. s.
透析年数 (年)	7.8± 6.1	0.7± 1.1	**
BUN (mg/dl)	74.4±20.0	69.2±21.5	n. s.
Cr (mg/dl)	12.7± 2.4	9.6± 4.8	n. s.
K (mEq/l)	4.6± 0.6	4.5± 0.6	n. s.
Ca (mg/dl)	9.3± 1.3	8.6± 0.7	n. s.
P (mg/dl)	5.5± 1.6	5.6± 1.8	n. s.
Hb (g/dl)	10.1± 1.9	10.1± 2.1	n. s.
除水率 (%)	42.3±11.0	47.7±11.5	
血糖(mg/dl)		159.2±57.6	
HbA1c (%)		7.2± 1.3	
HbA1 (%)		9.6± 1.7	

n. s. : 有意差なし, ** : p<0.01

address×2²⁰bit)によって解析時間1000 msecにて100回加算平均して個々のSEPを記録し、PANAFACOM U-1100によってdigital dataとしてフロッピーディスクに録磁し、後で汎用コンピューター等で処理した。個々のSEP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斜(trend)を、最小二乗法により基線からの各瞬時値の2乗和が最小になるように修正した。各被験者の前記両記録誘導からのSEPから、そのdata処理過程が主観に影響されることのない群平均SEPを、それぞれ正常対照群、全透析群、非糖尿病群および糖尿病群について求め、正常対照群の群平均SEPとの差異について検討した。次に各群の各被験者のSEPについてのComponent Analysisによって、群平均SEPでの結果を統計的に検討した。

さらに、非糖尿病群と糖尿病群の間で群平均SEPを比較し、さらにComponent Analysisによって統計的に検討した。

2・1 SEPの成分の特定

2・1・1 群平均SEPの成分の特定

第1および第4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SEPを求めた。

まず正常群の第1誘導の群平均SEPをコンピューターの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1誘導における群平均SEPの基準とした。ついで、それを基準として、正常対照群の第4誘導の群平均SEPの各成分を特定し、第4誘導における群平均SEPの基準とした。さらに、同様に、両誘導別にそれぞれ正常群の群平均SEPを基準として、全透析群、非糖尿病群、糖尿病群の群平均SEPの各成分を特定し、それらのデータを記録した。

2・1・2 各被験者のSEPの成分の特定

第1および第4誘導別に、正常対照群の群平均SEPを基準として、各被験者の当該記録誘導からのSEP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SEP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SEPと各被験者のSEP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、SEPの各成分を特定し、それらのデータを記録した。

2・2 各SEP成分の解析

第1および第4誘導別に、各被験者のSEP各成分の潜時と頂点間振幅について、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。さらに非糖尿病群および糖尿病群との間でのSEP各成分の潜時と頂点間振幅についてt検定をおこなった。

2・3 脳波のDATA処理

SEPの記録誘導と同じ第1誘導と第4誘導から磁気テープに録磁された脳波を、コンピューター Dell

333s/L, 脳波解析プログラム QP-130B “RHYTHM” を使用し, FFT(高速フーリエ変換)法で周波数分析を行った. 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 , $\alpha 1$, $\alpha 2$, $\beta 1$, $\beta 2$ の 6 帯域とし, 各周波数帯域別のパワー百分率を求めた. さらに前記両誘導別に, 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. さらに糖尿病群と非糖尿病群の間でも比較検討した.

2.4 各 SEP 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両誘導から記録された各 SEP 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 SEP 成分との相関

透析に関する背景因子と各 SEP 成分との相関を調べるために, 糖尿病透析被験者を除いて, 非糖尿病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 SEP

正常対照群の第 1 誘導から記録された群平均 SEP は著明な N1, P3, N3, N5, P6 を含む概ね 6 相性の輪郭を呈し, P1~8, N1~8 成分が特定され, N1-P3 が最大頂点間振幅であった. 第 4 誘導からの群平均 SEP も著明な N1, P3, N3, N4, P6 を含む概ね 6 相性の輪郭を呈し, P1~8, N1~8 成分が特定され, N3-P6 が最大頂点間振幅であった. 全透析群および非糖尿病群からの群平均 SEP も同様の波形を呈した.

糖尿病群の両誘導からの群平均 SEP では前記の概ね 6 相性の輪郭が, 第 1 誘導では潜時 200 msec 以後で崩壊しており, 他の 3 群では特定できなかった N4 が特定できた. 第 4 誘導では潜時 100 msec 以後で輪郭が崩壊しており, 両誘導において P3-N3 が最大頂点間振幅であった (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 SEP の成分潜時の差異

正常対照群に対して, 全透析群の潜時は, 第 1 誘導からの群平均 SEP 成分では, 全般に潜時が長く, P1, P3, P4, N6 では 12~25% 長かった. しかし N2, N5, P8 のみでは 2~3% 短かった. 第 4 誘導からの群平均 SEP でも, 概ね 4~14% 長く, N5, P6, P8, N8 のみでは 1~4% 短かった (表 3).

非糖尿病群では, 第 1 誘導で N2, N5, P8 以外のすべての成分潜時が 3~25% 長く, 第 4 誘導でも N5, P6 以外のすべての成分潜時が 1~13% 長かった.

糖尿病群では, 第 1 誘導で全ての成分で 1~58%, 第 4 誘導で P8 以外のすべての成分潜時が 5~47% 長かった (表 3).

つまり, 群平均 SEP の成分潜時は, 第 1 誘導では 14 成分のうち 8 成分が, 第 4 誘導では 13 成分のうち 3 成分を除いて他の 10 成分で概ね正常対照群より, 非糖尿病群, 全透析群, 糖尿病群の順に長かった. さらに, 糖尿病群と非糖尿病群とが混合している全透析群を除けば, 第 1 誘導では 14 成分のうち同じく 8 成分, 第 4 誘導では 13 成分のうち 11 成分の潜時が正常対照群より, 非糖尿病群, 糖尿病群の順に長かった (表 3).

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 SEP の頂点間振幅の差異

正常対照群に対して, 全透析群の群平均 SEP での隣接する各頂点間振幅は, 第 1 誘導で大きい (1~154%) ものが多かったが, P2-N2 は 94%, P8-N8 は 41% 小さかった. 第 4 誘導では小さいものがやや多く N5-P6 で 58%, N7-P8 で 49% など小さかったが, N1-P2 で 27%, P3-N3 で 24% など大きかった. 特定の頂点間振幅に関しては, 第 1 誘導では, N1-P3 で 17%, N3-P6 で 154%, P3-N7 で 38%, P4-N7 で 26%, P6-N7 で 47% 大きく, 第 4 誘導では, N3-P5 で 33%, P3-N7 で 38%, P5-N7 で 83% 大きく, N1-P4 で 17%, N1-P6 で 21%, N4-P6 で 37% 小さかった.

非糖尿病群では, 第 1 誘導では 19 頂点間振幅のうち P2-N2, P8-N8 以外のすべての頂点間振幅で 10~203% 大きく, 第 4 誘導では 23 頂点間振幅のうち P2-N2, P4-N4, N5-P6, N7-P8, P8-N8, N4-P6 以外のすべての頂点間振幅で 3~129% 大きかった.

糖尿病群では, 両誘導のいずれにおいても, 頂点間振幅では, 正常対照群より増大, 減少が相半ばし, 第 1 誘導では +285% ~ -62% の間で増減し, 第 4 誘導では +331% ~ -96% の間で増減した (表 4).

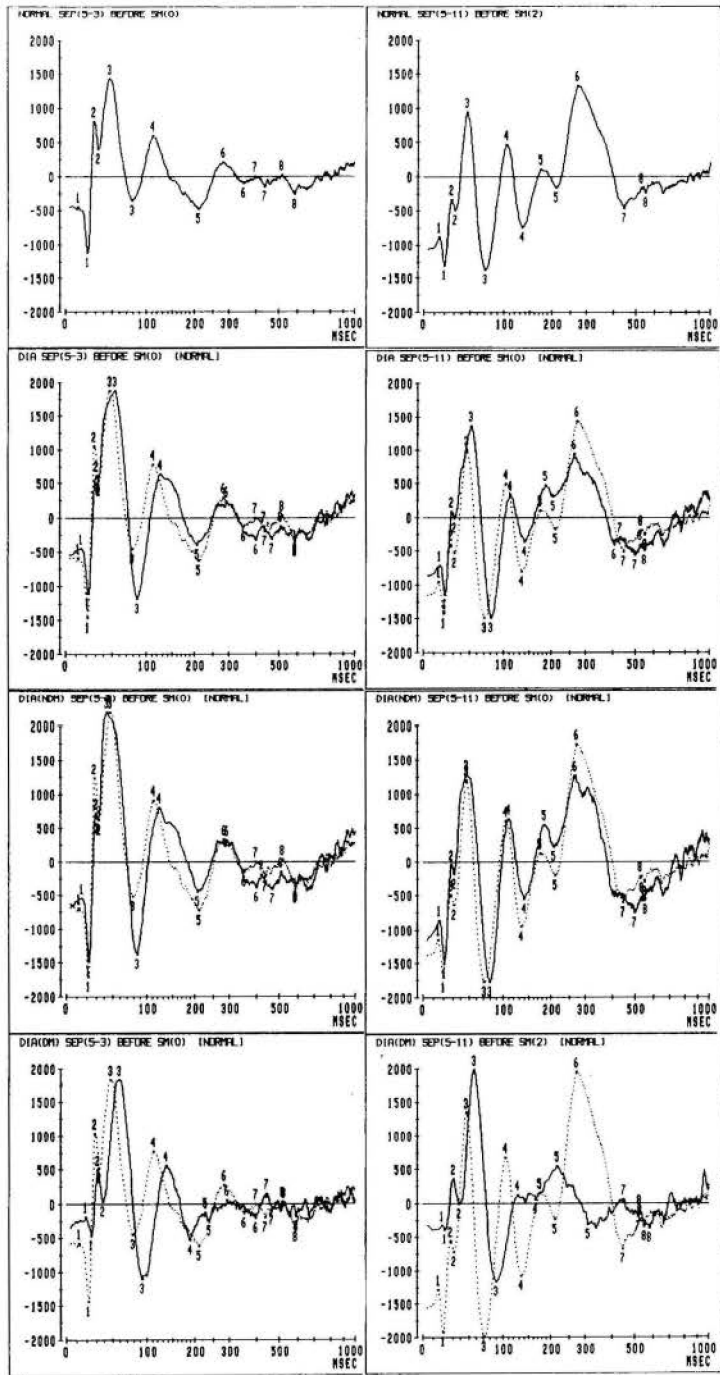


図1 各群の各記録誘導から記録された群平均 SEP. 破線は正常対照群の同記録誘導からの群平均 SEP で、Y 軸の値は適当な倍率で拡大または縮小されている。左 column は第1誘導、右 column は第4誘導である。両 column の上から、正常対照群、透析群、非糖尿病群、糖尿病群の群平均 SEP. 各図の左側数字は、基線からの振幅 ($50 \mu V = 128.7$)。時間軸は対数目盛。

表3 各被験者群の両記録誘導からの群平均 SEP 各成分の潜時と比

	第1誘導 (C ₃ '→F ₃ ')				第4誘導 (C ₃ '→A ₁₊₂)			
	NORMAL	DIA/NOR	NDM/NOR	DM/NOR	NORMAL	DIA/NOR	NDM/NOR	DM/NOR
P1	12.0	125%	125%	158%	15.0	107%	107%	127%
N1	22.0	100%	100%	114%	20.0	105%	105%	110%
P2	29.0	107%	103%	110%	28.0	104%	104%	111%
N2	34.0	97%	94%	112%	32.0	100%	100%	119%
P3	48.0	113%	90%	123%	47.0	111%	100%	121%
N3	79.0	109%	108%	118%	71.0	114%	113%	127%
P4	113.0	112%	110%	120%	106.0	107%	105%	121%
N4					135.0	104%	104%	122%
P5					175.0	106%	106%	124%
N5	211.0	98%	98%	113%	211.0	97%	99%	147%
P6	284.0	103%	103%	103%	273.0	96%	98%	
N6	352.0	114%	114%	113%				
P7	396.0	109%	106%	112%				
N7	437.0	107%	107%	106%	445.0	112%	112%	116%
P8	519.0	98%	98%	101%	529.0	99%	101%	99%
N8	585.0	100%	100%	101%	552.0	99%	100%	105%

正常対照群の両記録誘導から記録された群平均 SEP 各成分の潜時。

正常対照群(NOR)の潜時(msec)に対する、全透析(DIA)、非糖尿病群(NDM)および糖尿病群(DM)の各潜時の比(%)。

つまり、群平均 SEP の頂点間振幅は、第1誘導では19頂点間振幅のうち7頂点間振幅、第4誘導では18頂点間振幅のうち4頂点間振幅で、糖尿病群が最も小さく、正常対照群、全透析群、非糖尿病群の順に大きかった。さらに、全透析群を除けば、第1誘導では19頂点間振幅のうち10頂点間振幅、第4誘導では18頂点間振幅のうち7頂点間振幅で、糖尿病群が最も小さく、正常対照群、非糖尿病群の順に大きかった(表4)。

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 SEP

正常対照群、非糖尿病群および糖尿病群の各被験者の両誘導から記録された SEP は、個人差はあるものの基本的にはそれぞれの群平均 SEP に類似した波形を呈していた。正常対照群の SEP の各成分潜時で、第1誘導ではN7潜時、第4誘導ではN8潜時の変動係数が最小であった(表5)。正常対照群では、第1誘導ではN1-P3、第4誘導ではN3-P6が最大頂点間振幅であった(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 SEP の成分潜時の差異の検定

正常対照群に対して、全透析群の潜時は、第1誘導ではP1, N1, N3, P4, N6, P7, N7, P8は有意に長く(4~17%)、第4誘導ではP2, P3, N3, P4, N4, P5, N5, P7で有意に長かった(6~17%)。両誘導において、その他の成分では長い傾向にあるかあるいはほぼ等しかった。

非糖尿病群は、第1誘導でN3, N6, P7, N7で有意に長く(5~9%)、第4誘導ではN3で有意に長かったが(11%)、その他の成分では長い傾向があるかあるいはほぼ等しかった。

糖尿病群の潜時は第1誘導ではP1, N1, N3, P4, N4, P5, N5, N6, P7, N7, P8で有意に長く(8~31%)、第4誘導ではP1, N1, P2, N2, P3, N3, P4, N4, P5, N5で有意に長く(12~30%)、その他の成分で長い傾向にあるかあるいはほぼ等しかった(表7)。

つまり、SEPの成分潜時は、第1誘導では14成分のうち12成分、第4誘導では14成分のうち11成分につ

表4 各被験者群の両記録誘導から群平均 SEP 各成分の頂点間振幅と比

	第1誘導 (C ₃ '→F ₃ ')				第4誘導 (C ₃ '→A ₁₊₂)			
	NORMAL	DIA/NOR	NDM/NOR	DM/NOR	NORMAL	DIA/NOR	NDM/NOR	DM/NOR
P1-N1	666.9	99%	139%	38%	421.7	101%	151%	13%
N1-P2	1929.4	89%	114%	49%	966.6	127%	151%	76%
P2-N2	397.9	6%	19%	112%	148.8	62%	89%	242%
N2-P3	1024.0	126%	151%	175%	1423.1	97%	103%	140%
P3-N3	1777.1	172%	200%	165%	2303.5	124%	133%	136%
N3-P4	941.2	194%	231%	175%	1830.2	99%	131%	70%
P4-N4					1198.7	58%	98%	4%
N4-P5					841.0	100%	130%	57%
P5-N5					265.5	62%	119%	322%
N5-P6	690.2	90%	110%	43%	1491.0	42%	69%	
P6-N6	310.5	175%	223%	81%				
N6-P7	92.0	208%	192%	385%				
P7-N7	142.8	126%	141%	174%				
N7-P8	169.7	102%	145%	69%	293.7	51%	75%	32%
P8-N8	289.5	59%	72%	69%	61.6	131%	41%	431%
N1-P3	2555.5	117%	143%	90%	2240.9	112%	125%	105%
N1-P4	1719.6	101%	132%	58%	1767.6	83%	121%	28%
N1-P5					1409.9	115%	146%	66%
N1-P6	1336.2	100%	134%	37%	2635.5	79%	105%	
N3-P5					1472.5	133%	158%	116%
N3-P6	557.8	254%	303%	206%	2698.1	90%	112%	
N4-P6					2066.6	63%	87%	
P3-N7	1580.6	138%	164%	122%	1397.1	138%	146%	155%
P4-N7	744.7	126%	162%	87%	923.8	96%	149%	33%
P5-N7					566.1	183%	229%	129%
P6-N7	361.3	147%	199%	40%	1791.7	84%	112%	

正常対照群の両記録誘導から記録された群平均 SEP 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(%).

いて正常対照群が最も短く, 非糖尿病群, 全透析群, 糖尿病群の順に有意に長かった. さらに全透析群を除いても, 正常対照群が最も短く, 非糖尿病群, 糖尿病群の順に潜時が長かった成分の数は変わらなかった.

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 SEP の頂点間振幅の差異の検定

正常対照群に対して, 全透析群の頂点間平均振幅は, 第1誘導では N4-P6 が減少した以外すべて大きい傾向があり(3~152%), N2-P3, P3-N3, N3-P4, P6-N6, P3-N7, N3-P5, N3-P6, P4-N7, P5-N7, P6-N7 で有

意に大きかった(55~152%). 第4誘導では, N5-P6 が有意に小さかった(37%)他は概ね大きい傾向を示し, 中でも N6-P7 が有意に大きかった(57%). 第4誘導より第1誘導においてより多くの頂点間振幅が有意に大きかった.

非糖尿病群の頂点間振幅は, 第1誘導では最大頂点間振幅である N1-P3, N2-P3, P3-N3, N3-P4, P5-N5, P6-N6, N7-P8 など有意に大きく(53~249%), その他概ね大きい傾向(9~249%)を示した. 第4誘導で N5-P6 が有意に小さかったが, 最大頂点間振幅で

ある N3-P6 その他は大きい傾向(8~85%)を示し, P3-N3, N3-P4, N4-P5, N3-P5, P5-N7 でも有意に大きかった(45~85%)。

糖尿病群では, 第1誘導で P3-N3 で有意に大きかった(69%)他は一定した傾向は示さなかった。第4誘導では P1-N1, N5-P6, N7-P8, N1-P6, P6-N7 で有意に小さく(53~67%), その他でも概ね小さい傾向を示した(表8)。

つまり, SEPの頂点間振幅は, 第1誘導では21頂点間振幅のうち8頂点間振幅, 第4誘導では21頂点間振幅のうち6頂点間振幅で, 糖尿病群が最も小さく, 正常対照群, 全透析群, 非糖尿病群の順に有意に大きかった。さらに全透析群を除いて, 第1誘導では21頂点間振幅のうち同じく8頂点間振幅, 第4誘導では21頂点間振幅のうち12頂点間振幅で, 糖尿病群が最も小さく, 正常対照群, 非糖尿病群の順に有意に大きかった。

表5 正常対照群の各 SEP 成分の平均潜時

	第1誘導 (C ₃ '→F ₃ ')			第4誘導 (C ₃ '→A ₁₊₂)		
	NORMAL			NORMAL		
	MEAN	S. D.	C. V.	MEAN	S. D.	C. V.
P1	13.1	3.3	25.5	15.4	0.9	6.1
N1	21.6	1.6	7.2	20.6	1.3	6.2
P2	30.1	3.4	11.2	27.3	1.3	4.9
N2	35.2	3.8	10.7	32.8	2.9	9.0
P3	48.4	7.4	15.3	45.4	4.6	10.2
N3	78.2	10.2	13.1	71.4	7.0	9.8
P4	113.1	16.0	14.2	104.3	10.2	9.8
N4	153.5	18.4	12.0	137.7	14.6	10.6
P5	181.0	18.9	10.4	176.3	15.9	9.0
N5	216.7	15.6	7.2	214.3	17.7	8.2
P6	286.3	22.7	7.9	287.6	31.1	10.8
N6	349.5	31.6	9.0	363.4	41.2	11.3
P7	401.3	28.7	7.2	395.1	45.7	11.6
N7	444.6	22.4	5.0	460.2	29.2	6.3
P8	509.7	31.0	6.1	527.6	30.4	5.8
N8	575.9	30.6	5.3	559.6	24.8	4.4

正常対照群20人(NORMAL)について両記録誘導から記録された各 SEP 成分の平均潜時(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 SEP 成分の平均振幅

	第1誘導		第4誘導	
	MEAN	S. D.	MEAN	S. D.
	P1-N1	782.9	580.5	652.9
N1-P2	2164.5	1276.3	1280.8	689.9
P2-N2	700.5	1019.7	568.7	684.4
N2-P3	1405.8	1033.4	1923.6	1238.0
P3-N3	2338.9	1359.9	2822.5	1642.9
N3-P4	1491.3	1096.2	2402.2	1356.6
P4-N4	1322.8	830.7	1783.0	1288.6
N4-P5	620.7	585.5	1385.9	952.9
P5-N5	729.6	843.1	1127.8	776.0
N5-P6	1041.8	627.2	1949.2	876.2
P6-N6	671.8	492.1	1553.7	1506.7
N6-P7	434.2	319.4	432.3	202.2
P7-N7	468.0	345.2	1131.5	693.6
N7-P8	459.8	277.5	772.6	369.5
P8-N8	558.0	328.2	503.6	318.9
N1-P3	2892.5	1374.4	2590.3	1324.0
N1-P4	2060.8	1258.6	2184.1	1233.1
N1-P5	1230.7	1089.2	1967.6	1027.9
N1-P6	1610.6	938.8	3111.8	1486.2
N3-P5	1040.7	1088.0	2098.0	1471.9
N3-P6	1219.5	914.1	3343.9	2005.6
N4-P6	941.4	560.1	2724.7	2035.9
P3-N7	1987.5	785.0	1981.3	1100.3
P4-N7	1190.4	777.1	1581.0	852.3
P5-N7	461.4	681.0	1280.5	829.1
P6-N7	705.6	561.0	2342.6	1234.8

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

2 非糖尿病群と糖尿病群の比較

2・1 非糖尿病群, 糖尿病群の群平均 SEP

2・1・1 非糖尿病群, 糖尿病群の群平均 SEP の成分潜時の差異

非糖尿病群に対して, 糖尿病群の群平均 SEP の成分潜時は, 第1誘導では N6, N7 以外の全ての成分で長く, P3 では 37%, その他では 1~26%長かった. 第4誘導では P8 以外の全ての成分で 3~49%長かった(表3).

2・1・2 非糖尿病群, 糖尿病群の群平均 SEP の頂点間振幅の差異

非糖尿病群に対して, 糖尿病群の群平均 SEP の頂点間振幅は, 第1誘導については 19 頂点間振幅中, 最大頂点間振幅 P3-N3 を含む 15 頂点間振幅で 3~154%小さく, 第4誘導については 19 頂点間振幅中, 12 頂点間振幅で 20~138%小さかった(表4).

2・2 非糖尿病群, 糖尿病群の各被験者の SEP

2・2・1 非糖尿病群, 糖尿病群の各被験者の SEP の成分潜時の差異の検定

非糖尿病群に対して, 糖尿病群の成分潜時は, 第1

誘導のすべての成分で長い傾向がみられ, N1 では有意に長かった(13%). 第4誘導では P1, P2, N2, P3, N3, P4, N4, P5, N5 で有意に長く(11~24%), その他の成分でも N6 を除きすべて長い傾向がみられた. また第1誘導より第4誘導の方が, 有意に長い成分潜時が多かった(表7).

2・2・2 非糖尿病群, 糖尿病群の各被験者の SEP の頂点間振幅の差異の検定

非糖尿病群に対して糖尿病群の頂点間振幅は, 両誘導のほとんどの成分について小さい傾向がみられ, 第1誘導の 21 頂点間振幅では最大頂点間振幅 P3-N3 を含む 19 頂点間振幅について小さい傾向がみられ, P1-N1, N1-P2, N5-P6, N1-P3, N1-P5 は有意に小さく(69~73%), 第4誘導の 21 頂点間振幅では最大頂点間振幅 P3-N3 を含む 18 頂点間振幅について小さい傾向がみられ, N7-P8, N1-P5, N1-P6, N3-P6, N4-P6, P6-N7 は有意に小さかった(43~70%). また第1誘導より第4誘導の方が, 有意に小さい頂点間振幅が多かった(表8).

3 SEP と脳波の関連

表7 各被験者群の両記録誘導からの各 SEP 成分の平均潜時と比

	第1誘導 (C ₃ '→F ₃ ')					第4誘導 (C ₃ '→A ₁₊₂)				
	NORMAL	DIA/NOR	NDM/NOR	DM/NOR	DM/NDM	NORMAL	DIA/NOR	NDM/NOR	DM/NOR	DM/NDM
P1	13.1	117%*	111%	129%*	116%	15.4	105%	99%	122%**	123% ⁺⁺
N1	21.6	106%*	102%	115%**	113% ⁺⁺	20.6	104%	101%	112%*	112%
P2	30.1	104%	102%	109%	107%	27.3	106%*	102%	113%**	111% ⁺
N2	35.2	103%	100%	109%	109%	32.8	107%	102%	116%**	114% ⁺
P3	48.4	104%	99%	113%	114%	45.4	113%**	105%	130%**	124% ⁺⁺
N3	78.2	113%**	109%*	123%**	113%	71.4	117%**	111%**	128%**	124% ⁺
P4	113.1	116%**	109%	131%**	120%	104.3	115%**	108%	130%**	115% ⁺⁺
N4	153.5	111%	100%	122%**	122%	137.7	110%*	103%	121%**	120% ⁺
P5	181.0	107%	96%	124%**	129%	176.3	112%**	104%	122%**	117% ⁺
N5	216.7	108%	101%	124%**	123%	214.3	110%*	102%	124%**	122% ⁺⁺
N6	349.5	109%**	107%*	111%*	104%	363.4	104%	105%	101%	96%
P7	401.3	106%**	105%*	109%**	104%	395.1	107%*	106%	110%	104%
N7	444.6	106%**	105%**	108%**	103%	460.2	102%	101%	104%	103%
P8	509.7	104%*	102%	109%**	107%	527.6	99%	99%	99%	100%

正常対照群の両記録誘導から記録された各 SEP 成分の平均潜時と比, 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(上添えの*印, *: p<0.05, **: p<0.01). および非糖尿病群と糖尿病群の平均潜時の差の t-検定結果(上添えの+印, +: p<0.05, ++: p<0.01)

表 8 各被験者群の両記録誘導からの各 SEP 成分の頂点間振幅と比

	第 1 誘導 (C _{3'} →F _{3'})					第 4 誘導 (C _{3'} →A ₁₊₂)				
	NORMAL	DIA/NOR	NOR	DM/NOR	DM/NDM	NORMAL	DIA/NOR	NOR	DM/NOR	DM/NDM
P1-N1	782.9	116%	149%	46%	31%+	652.9	91%	108%	38%*	35%
N1-P2	2164.5	103%	126%	57%	45%+	1280.8	110%	130%	76%	58%
N2-P3	1405.8	167%*	173%*	153%	88%	1923.6	118%	111%	128%	115%
P3-N3	2338.9	183%**	189%**	169%*	89%	2822.5	138%	145%*	125%	86%
N3-P4	1491.3	179%**	186%*	166%	89%	2402.2	126%	149%*	80%	54%
N4-P5	620.7	111%	109%	113%	104%	1385.9	142%	185%**	92%	50%
P5-N5	729.6	171%	219%*	86%	39%	1127.8	113%	105%	123%	117%
N5-P6	1041.8	118%	133%	68%	51%+	1949.2	63%*	80%	33%**	41%
P6-N6	671.8	169%*	191%**	97%	51%	1553.7	115%	143%	53%*	37%
N6-P7	434.2	154%	158%	143%	91%	432.3	157%*	134%	199%**	149%
N7-P8	459.8	151%	169%*	112%	66%	772.6	93%	114%	47%*	41%++
N1-P3	2892.5	133%	153%**	89%*	58%+	2590.3	118%	125%	104%	83%
N1-P5	1230.7	158%	223%**	61%	27%++	1967.6	105%	131%	75%	57%+
N1-P6	1610.6	123%	143%	58%	41%	3111.8	82%	102%	33%**	32%+
N3-P5	1040.7	229%*	262%**	169%	65%	2098.0	144%	180%*	109%	61%
N3-P6	1219.5	179%**	187%*	146%	78%	3343.9	103%	124%	55%	44%+
N4-P6	941.4	83%	75%	95%	127%	2724.7	95%	119%	41%	34%+
P3-N7	1987.5	154%**	170%**	119%	70%	1981.3	133%	136%	127%	93%
P4-N7	1190.4	155%*	173%*	118%	68%	1581.0	122%	150%	67%	45%
P5-N7	461.4	252%*	349%**	107%	31%	1280.5	141%	175%*	101%	58%
P6-N7	705.6	159%*	176%*	106%	60%	2342.6	90%	112%	34%*	30%+

正常対照群について両記録誘導から記録された各 SEP 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(上添えの*印, *: 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(上添えの+印, +: 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
1CH	NOR	11.9%	18.1%	10.0%	17.5%	21.8%	20.8%
	DIA	11.3%	18.1%	12.4%**	14.7%*	23.6%	19.9%
	NDM	9.9%	16.8%	12.8%*	14.6%	25.5%**	20.5%
	DM	14.1%+	20.7%	11.8%	14.8%	19.8%+++	18.9%
4CH	NOR	12.7%	18.9%	14.0%	18.5%	20.1%	15.9%
	DIA	11.5%	19.4%	14.9%	15.4%**	22.2%	16.6%
	NDM	10.8%**	18.2%	15.4%	15.0%**	23.8%**	16.8%
	DM	12.9%	21.7%	13.8%	16.3%	19.1%+++	16.2%

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(%). 左添えの星印は, 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). 左添えの+印は, 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(DM)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).

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

COMPONENT	P1	N1	P2	P3	N3	P5	N5	P6	N6	P7	N7
1-CH, δ						↑↑↑	↑↑			↓↓	
θ		↑				↑↑↑					
$\alpha 1$		↑							↑	↑	
$\alpha 2$								↓			
$\beta 1$						↓↓					
$\beta 2$			↓	↓↓	↓	↓					
4-CH, δ											↓
θ	↑↑	↑↑			↑	↑↑↑					
$\alpha 1$									↑	↑↑	↑↑↑

両記録誘導別 SEP 成分の潜時と、同一記録誘導からの EEG の各周波数帯域別(δ , θ , $\alpha 1$, $\alpha 2$, $\beta 1$, $\beta 2$)パワー百分率との相関係数の検定結果。(↑: $p < 0.10$, ↑↑: $p < 0.05$, ↑↑↑: $p < 0.01$. ↑, ↓はそれぞれ正, 負の相関を表す)

3.1 周波数分析による脳波の変化

正常対照群に比して全透析群では、第1誘導で $\alpha 1$ パワー百分率が有意に大きく、 $\alpha 2$ パワー百分率が有意に小さく、第4誘導で $\alpha 2$ パワー百分率が有意に小さかった。非糖尿病群では、正常対照群より第1誘導で $\alpha 1$, $\beta 1$ パワー百分率とも有意に大きく、第4誘導で δ パワー百分率が有意に小さく、 $\alpha 2$ パワー百分率は有意に小さく、 $\beta 1$ パワー百分率は有意に大きかった。つまり非糖尿病群は正常対照群、全透析群より速波化した状態であった。糖尿病群では正常対照群より、 δ , θ パワー百分率は大きい傾向が、 $\alpha 1$, $\alpha 2$, $\beta 1$ パワー百分率は小さい傾向がみられ、正常対照群より徐波化した状態であった(表9)。

3.2 SEP と脳波のパワー百分率の相関

3.2.1 SEP 各成分の潜時と脳波のパワー百分率の相関

両誘導で、各成分潜時と δ , θ および $\alpha 1$ 帯域パワー百分率は有意な正相関がみられ、特に P5 成分潜時と強い相関がみられた。 $\alpha 2$, $\beta 1$ および $\beta 2$ 帯域パワー百分率は第1誘導で有意な負相関がみられた。つまり速波成分の減少、徐波成分の増加で成分潜時が延長し、とくに P5 成分潜時との相関が強かった(表10)。

3.2.2 SEP 各成分の頂点間振幅と脳波パワー百分率

の相関

両誘導で、頂点間振幅と δ , θ , および $\alpha 2$ 帯域パワー百分率の間に有意な負相関が、なかでも δ , θ 帯域パワー百分率との間に多くの有意な負相関がみられ、頂点間振幅と $\beta 1$, $\beta 2$ 帯域パワー百分率は多くの有意な正相関がみられた。つまり、速波成分の増加、徐波成分の減少で頂点間振幅が増大した(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 SEP 成分潜時と血液データ、透析年数の相関

第1誘導では、血清カリウム、血清カルシウムの間で有意な負相関がみられた。第4誘導では成分潜時と BUN、血清カルシウムと有意な負相関がみられ、透析年数とは有意な正相関がみられた(表12)。

4.2 非糖尿病群の SEP 頂点間振幅と血液データ、透析年数の相関

第1誘導では、N4 以前の頂点間振幅とクレアチニン、血清カルシウムおよびヘモグロビンの間で有意な負相関がみられた。第4誘導でも N4 以前の頂点間振幅とクレアチニン、血清カルシウムおよびヘモグロビンとはさらに強い有意な負相関がみられ、BUN とは P6 以後の頂点間振幅と有意な正相関がみられた。透析年数とは有意な相関はみられなかった(表13)。

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

COMPONENT	P1N1	N1P2	P2N2	N2P3	P3N3	N3P4	P4N4	N4P5	P5N5	N5P6	P6N6	N6P7	P7N7
ICH δ	↓ ↓	↓ ↓	↓	↓ ↓	↓ ↓	↓ ↓ ↓			↓ ↓	↓ ↓ ↓	↓ ↓ ↓	↓ ↓ ↓	
θ		↓ ↓		↓ ↓	↓	↓ ↓			↓	↓ ↓			
$\alpha 2$				↓ ↓				↓ ↓					
$\beta 1$	↑ ↑ ↑	↑ ↑ ↑	↑	↑ ↑	↑ ↑ ↑	↑ ↑ ↑			↑ ↑	↑ ↑	↑ ↑		↑ ↑ ↑
$\beta 2$			↑ ↑	↑ ↑						↑ ↑ ↑			
4CH δ		↓ ↓			↓ ↓			↓ ↓				↓	
θ	↓ ↓				↓ ↓								
$\alpha 1$										↑			
$\alpha 2$				↓ ↓		↓ ↓	↓ ↓		↓ ↓				
$\beta 1$		↑ ↑	↑	↑ ↑	↑ ↑ ↑	↑ ↑ ↑	↑ ↑	↑ ↑ ↑	↑ ↑				
$\beta 2$										↓			
COMPONENT	N7P8	P8N8	N1P3	N1P4	N1P5	N1P6	N3P5	N3P6	N4P6	P3N7	P4N7	P5N7	P6N7
ICH δ		↓ ↓ ↓	↓ ↓ ↓	↓ ↓	↓ ↓ ↓	↓ ↓ ↓	↓ ↓ ↓	↓ ↓		↓			
θ		↓ ↓	↓ ↓	↓ ↓	↓ ↓	↓ ↓	↓						
$\alpha 2$										↓ ↓	↓ ↓		
$\beta 1$	↑ ↑	↑ ↑	↑ ↑ ↑	↑ ↑ ↑	↑ ↑ ↑	↑ ↑ ↑	↑ ↑	↑ ↑ ↑		↑ ↑ ↑	↑ ↑ ↑	↑ ↑	↑ ↑ ↑
$\beta 2$				↑							↑		
4CH δ			↓ ↓		↓		↓			↓ ↓			
θ				↓ ↓	↓ ↓								
$\alpha 2$	↓ ↓ ↓	↓ ↓	↓	↓ ↓									
$\beta 1$	↑ ↑ ↑	↑ ↑	↑ ↑	↑ ↑ ↑	↑ ↑ ↑	↑ ↑ ↑	↑ ↑ ↑			↑ ↑	↑ ↑ ↑	↑ ↑ ↑	↑ ↑ ↑
$\beta 2$				↑									

両記録誘導別 SEP 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 (δ , θ , $\alpha 1$, $\alpha 2$, $\beta 1$, $\beta 2$) パワー百分率との相関係数の検定結果. (↑ : $p < 0.10$, ↑↑ : $p < 0.05$, ↑↑↑ : $p < 0.01$, ↓, ↓↓ はそれぞれ正, 負の相関を表す)

表 12 SEP 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 1 誘導 (C ₃ '→F ₃ ')				第 4 誘導 (C ₃ '→A ₁₊₂)			
	BUN	K	Ca	透析年数	BUN	K	Ca	透析年数
P1								↑↑
N1								↑
P4					↓			
N6			↓				↓	
N7							↓	
P8		↓						
N8		↓						

両記録誘導から記録された各 SEP 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 SEP 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 1 誘導 (C ₃ '→F ₃ ')				第 4 誘導 (C ₃ '→A ₁₊₂)			
	BUN	Cr	Ca	Hb	BUN	Cr	Ca	Hb
P2-N2		↓				↓		
N3-P4				↓		↓	↓	↓↓
P4-N4			↓			↓↓	↓↓	↓↓
P6-N6					↑			
N1-P4							↓	
N1-P6					↑			
P4-N7							↓	

両記録誘導から記録された各 SEP 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

本研究では, 各被験者の SEP から群平均 SEP を求め, 群平均 SEP 波形に基づいて成分を特定し, 各被験者の SEP から, 各成分潜時および各成分頂点間振幅の差異を統計的に検討して以下の結果を得た。

正常対照群の第 1 誘導および第 4 誘導から記録された群平均 SEP は, いずれも著明な N1, P3, N3, P6 を含む概ね 6 相性の輪郭を呈し, P1~8, N1~8 成分が特定され, 第 1 誘導では N1-P3 が最大頂点間振幅であり, 第 4 誘導では N3-P6 が最大頂点間振幅であった。全透析群および非糖尿病群の群平均 SEP も同様の波形を呈した。糖尿病群の群平均 SEP では前記の輪郭が, 第 1 誘導においては潜時 200 msec 以後で崩壊しており, また他の 3 群では特定できなかった N4 が特

定でき, 第 4 誘導においては潜時 100 msec 以後で崩壊しており, 両誘導において P3-N3 が最大頂点間振幅であった。

群平均 SEP でも, 各被験者の SEP でも, 成分潜時は正常対照群より非糖尿病群, 糖尿病群で概ね長かったが, 群平均 SEP では, 第 1 誘導については 14 成分のうち 8 成分, 第 4 誘導については 13 成分のうち 11 成分で, 潜時が正常対照群より, 非糖尿病群, 糖尿病群の順に長かった。また, 各被験者の SEP では, 第 1 誘導については 14 成分のうち 12 成分, 第 4 誘導については 14 成分のうち 11 成分の潜時が正常対照群より, 非糖尿病群, 糖尿病群の順に有意に長かった。このことから, SEP の成分潜時は, 正常対照群より, 非糖尿病群, 糖尿病群の順に長くなる傾向があるといえる。これらの潜時延長は, SEP の中~長潜時成分に

共通して認められた。潜時約 20 msec までの短潜時 SEP は皮質下起源の電位であり(柿木, 1991), 中～長潜時 SEP(中潜時; 20～100 msec, 長潜時; 100 msec 以後)は, その発現機序やそれにかかわる脳の責任部位も不明な点が多い。頭頂部から記録される N20-P30 は感覚皮質 3b 野から発生し(Allison ら, 1989; 柿木, 1992), さらに長潜時の電位に関しては知覚情報に対する注意, 認知などの高次処理機能に関係し(岡田, 1992), 高次機能を反映して被験者の覚醒レベルや心理状態などに影響されやすいことから, 岡島(1990)は, その起源に網様体賦活系が関与していることを示唆している。SEP の中～長潜時成分のうち, 早期に出現するものほど大脳皮質一次感覚野と密接な関係をもって発生し(一次反応, primary response), 潜時が長くなるほど皮質連合野やその他の皮質領域など, 体性感覚系とは直接関係しない経路から生じるもの(二次反応, secondary response)と考えられている。また中潜時成分と長潜時成分との境界は便宜上, 潜時 100 msec とされている(加藤, 1987)。

群平均 SEP でも, 各被験者の SEP でも, 頂点間振幅は正常対照群より非糖尿病群で概ね大きく, 糖尿病群では増大, 減小が相半ばしたが, 群平均 SEP の頂点間振幅は, 第 1 誘導では 19 頂点間振幅のうち 10 頂点間振幅, 第 4 誘導では 18 頂点間振幅のうち 7 頂点間振幅が, 糖尿病群より, 正常対照群, 非糖尿病群の順に大きかった。また, 各被験者の SEP の頂点間振幅は, 第 1 誘導では 21 頂点間振幅のうち 8 頂点間振幅, 第 4 誘導では 21 頂点間振幅のうち 12 頂点間振幅が, 糖尿病群より正常対照群, 非糖尿病群の順に有意に大きかった。このことから, SEP の頂点間振幅は, 糖尿病群より正常対照群, 非糖尿病群の順に大きくなる傾向があるといえる。非糖尿病群の SEP 潜時は延長しているのに, 振幅は正常対照群の振幅より大きかった。山口ら(1993)も喫煙中, AEP の長潜時成分の潜時短縮, 振幅減小を報告している。これは, 振幅減小, 潜時延長=抑制; 振幅増大, 潜時短縮=興奮という従来 of 図式では説明し尽くせない結果である。VEP (視覚性誘発電位) に関して潜時は大脳白質, 振幅は大脳灰白質の機能をそれぞれ反映しているとの報告がある(Brown ら, 1987)。一方, 脳内の神経伝達物質のうち GABA 系抑制ニューロンは大脳皮質領野により多少の違いはあるが, 皮質全体に約 20～25% の割合で存在し, しかも大脳皮質の表層により多く存在しているとの報告がある(久保田, 1990)。これらを考えあわせると, 非糖尿病群の潜時延長, 振幅増大という一見矛盾

する結果も, 白質とともに灰白質では GABA 抑制系がより強く障害された結果として理解することができる。これに対して糖尿病群では著明な潜時延長, 振幅減小がみられたことから, 大脳白質および灰白質の全体にわたる高度の機能障害を反映しているものとして理解することができる。

血液透析患者の SEP については, SSEP(短潜時体性感覚誘発電位)の CCT(central somatosensory conduction time; cortical SEP N20 と spinal SEP N13 の潜時差)について透析患者と正常者の間に有意差はみられなかった(Ganji, Mahadan, 1983; Obeso ら, 1979)との報告もあるが, 透析患者の CCT は正常者より有意に延長し, 腎不全などの代謝障害によって CCT の延長が起こる(亀井・中根, 1984; 井手下ら, 1989)との報告は, 中～長潜時 SEP を対象とした本研究結果と一致するものである。一方, 中～長潜時 SEP については, 透析前後を比較して透析後が透析前より SEP 潜時延長傾向をしめす(松下ら, 1981)との報告もある。

透析患者の VEP は正常者に比較して, 潜時延長(Hamel ら, 1978; Rossini ら, 1981; Rizzo ら, 1982; Cohen ら, 1983), 振幅増大(Brown ら, 1987)しているとの報告は, SEP を研究対象とした本研究結果とそれぞれ一致している。しかし Kuba ら(1983)は透析患者で VEP の潜時延長および振幅減小を報告している。

本研究での脳波の定量的周波数分析からは, 非糖尿病群は正常対照群より速波化した状態であり, また各 SEP の振幅と脳波のパワー百分率の相関係数から, 速波成分の増加, 徐波成分の減少で頂点間振幅が増大した。これは透析時イライラ症候群(春木, 1980)の背後にある中枢神経系の刺激性が高まった状態を示すものと考えられる。

腎不全と脳波の関連については, さまざまな面から研究されてきている(山口ら, 1972; 青木ら, 1979; 松下ら, 1981; 千葉ら, 1984; 細川・大林, 1989; 松岡ら, 1989)。全般性徐波の出現や基礎律動の徐波化は, 維持透析患者の 70% 以上の患者でみられたと松岡らは報告している。これは本研究結果と一致している。透析患者にみられる背景脳波の徐波化は中枢神経障害の程度を反映していると考えられる。さらに本研究結果から, 脳波の変化と SEP 潜時および振幅との有意な相関が見出された。

血液データと短潜時 SEP については, CCT と BUN, 血清クレアチニン, 血清カルシウムの間有意な相関は認められなかったとし(井手下ら, 1989),

VEP については, flash VEP での P100 潜時と BUN の正相関(Rossini ら, 1981), pattern reversal VEP での P100 振幅とクレアチニンの負相関を認めている(Kuba ら, 1983). しかし P100 潜時と BUN の相関がないという報告も多い(Kuba ら, 1983; Cohen ら, 1983). 非糖尿病群についての本研究結果は, 透析年数, ヘモグロビンについては透析患者の病態と一致する結果であり, 血清クレアチニンについては Kuba らの報告と一致していた. しかし BUN, 血清カルシウム, 血清カリウムについては病態と不一致な結果であった. 前述のごとく, VEP に関しては振幅は灰白質の機能を反映しており (Brown ら, 1987), また灰白質の 20~25% は GABA 抑制系ニューロンで占められている (久保田, 1990). SEP においても灰白質では抑制系がより強く障害されると考えれば, BUN と頂点間振幅の正相関が理解される.

糖尿病透析患者では, 中~長潜時成分の SEP 潜時がさらに延長し, 振幅減少していたこと, また群平均 SEP 波形で, 長潜時成分の輪郭が崩壊していたことなどから, 糖尿病透析患者では大脳皮質レベルでの神経障害がより高度であると考えられる.

糖尿病性腎不全の SEP に関する報告では, SSEP について糖尿病性腎不全と CCT に有意な相関はなく, 末梢神経伝導速度が低下するとともに CCT が延長する傾向がみられている(井手下ら, 1989). 従来, 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, 本研究では SEP を用い糖尿病群は非糖尿病群に比べ潜時がさらに有意に延長していることが示された.

さらに糖尿病群の脳波について, 脳波の定量的周波数分析では徐波成分パワー百分率が大きく速波成分パワー百分率が小さいこと, 脳波のパワー百分率と SEP 各成分の潜時および振幅の相関では, 徐波成分と潜時は正相関, 速波成分と振幅は負相関の関係にあるという結果を得た. これらはいずれも糖尿病群の中枢神経系は, 非糖尿病群よりさらに強く障害されていることを示すものである.

結 論

正常対照群(20名)および透析群(19名, 非糖尿病透析群13名, 糖尿病性透析群6名)について, 頭皮上の第1誘導($C_3' \rightarrow F_3'$)および第4誘導($C_3' \rightarrow A_{1+2}$)から中~長潜時 SEP 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 正常対照群の群平均 SEP は, 概ね6相性の輪郭

を呈し, P1~8, N1~8成分が特定され, 非糖尿病群の群平均 SEP も同様の波形を呈した. 糖尿病群の群平均 SEP では長潜時成分で前記の輪郭が崩壊していた.

2 群平均 SEP でも, 各被験者の SEP でも, 成分潜時は正常対照群より, 非糖尿病群, 糖尿病群の順に長く, 頂点間振幅は糖尿病群より正常対照群, 非糖尿病群の順に大きかった.

3 非糖尿病群の SEP では, 潜時は延長し, 振幅は増大していた.

4 糖尿病群の SEP では, 潜時は非糖尿病群よりさらに延長し, 振幅は減少していた.

5 脳波は, 透析群および非糖尿病群では正常対照群より, ピーク α 波周波数減少, 糖尿病群では正常対照群よりピーク α 波周波数減少および δ , θ 波成分の増加がみられた.

6 正常対照群および透析群の脳波のパワー百分率と潜時の相関からは, 速波成分の減少, 徐波成分の増加で成分潜時が延長し, 頂点間振幅との相関からは, 速波成分の増加, 徐波成分の減少で頂点間振幅が増大した.

7 非糖尿病群の各記録誘導からの成分潜時と, 血清カリウム, 血清カルシウム, BUN とは負相関, 透析年数とは正相関が, 頂点間振幅とクレアチニン, 血清カルシウム, ヘモグロビンとは負相関, BUN とは正相関がみられた.

以上の結果は, 非糖尿病群では大脳白質とともに灰白質では GABA 抑制系がより強く障害され, 糖尿病群では大脳白質および灰白質の全体にわたる高度の機能障害によるものとして理解された.

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・四国国精神神経学会(1994, 11月, 広島)において発表した.

文 献

- Allison, T., McCarthy, G., Wood, C. C., Williamson, P. D. and Spencer, D. D. (1989): Human cortical potentials evoked by stimulation of the median nerve. II. Cytoarchitectonic areas generating long latency activity. *J. Neurophysiol.*, 62, 711-722
- 青木恭規・北脇雅之・関野 宏(1979): 人工透析と脳波所見. *臨床脳波* 1, 21, 29-34

- 3 Brown, J. J., Suftit, R. L. and Sollinger, H. W. (1987): Visual evoked potential changes following renal transplantation. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 66, 101-107
- 4 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
- 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 春木繁一(1980): 心理的反応. *臨床医*, 6, 152-154
- 8 細川 清・大林公一(1989): 透析中の脳波変化の定量的研究—酢酸透析と重炭酸透析の比較から—。 *臨床脳波*, 31, 712-716
- 9 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. 短潜時体性感覚誘発電位. *広島医学*, 42, 441-444
- 10 Ikuta, T., Furuta, N., Kondo, K. and Ohe, S. (1980): The waveform of the group mean SEP of normal human subjects. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 49, 250-256
- 11 柿木隆介(1991): 正中神経刺激による体性感覚誘発電位(SEP)の発生源1. 短潜時成分. *臨床脳波*, 33, 816-822
- 12 柿木隆介(1992): 正中神経刺激による体性感覚誘発電位(SEP)の発生源2. 中潜時成分. *臨床脳波*, 34, 239-244
- 13 亀井博之・中根和彦(1984): 各種疾患における中枢伝導時間. *臨床脳波*, 26, 487-498
- 14 加藤元博(1987): 中・長潜時体性感覚誘発電位. 脳脊誘発電位(中西孝雄編), 朝倉書店, 東京, 26-36
- 15 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
- 16 久保田競(1990): 前頭野の機能. *ブレインサイエンスIII* (佐藤昌康編), 朝倉書店, 東京, 157-169
- 17 松岡洋夫・千葉 健・青木恭規・関野 宏(1989): 維持透析における背景脳波の臨床的意義. *臨床脳波*, 31, 701-706
- 18 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
- 19 Obeso, J. A., Marti-Masso, J. F., Asin, J. L., Ramirez, M. V., Irigoyen, V., Iragui, M., Carrera, N., Teijeira, J. M. and Teijeira, J. (1979): Conduction velocity through the somesthetic pathway in chronic renal failure. *J. Neurol. Sci.*, 43, 439-445
- 20 岡田 順(1992): 片側正中神経刺激によるヒト体性感覚誘発電位の長潜時両側性成分の検討—その起源, および背景脳波との関連—. *四国医誌*, 48, 12-31
- 21 岡島康友(1990): 脳血管障害と長潜時体性感覚誘発電位. いわゆる痛み関連大脳誘発電位. *リハ医学*, 27, 115-123
- 22 大蔵雅夫・斎藤和博(1988): 体知覚性誘発電位(SEP)記録のための至適電極配置. *四国医誌*, 44, 59-77
- 23 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. Neurol. Belg.*, 82, 72-79
- 24 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
- 25 千葉 健・松岡洋夫・青木恭規・関野 宏(1984): 人工透析と“透析脳症”の問題. *臨床脳波*, 26, 1-11
- 26 山口浩資・石本康仁・徐 明・古田典子・生田琢巳(1993): AEP(聴覚性誘発電位)および

- 脳波への喫煙の効果. 四国医誌, 49, 36-51
- 27 山口直彦・日和佐一良・下間瑠実(1972): 血液透
析と脳波. 臨床脳波, 14, 459-465
- 28 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