
 原 著

躁うつ病患者 (MDI) の体性感覚誘発電位 (SEP)

川端茂雄, 吉松 誠, 大蔵雅夫, 生田琢己, 岡田 健

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9年11月28日受付)

躁うつ病患者男性22名 (躁状態14名, うつ状態8名), 女性23名 (躁状態13名, うつ状態10名) のSEP (体性感覚誘発電位) を記録し, 健常男女各30名のSEPと男女別, 記録誘導別 ($C_3' \rightarrow F_3'$, $C_3' \rightarrow A_{1+2}$) に比較検討した。また躁うつ病患者では, 躁状態, うつ状態の状態別, 薬物服用の有無, 診療期間の長短に関してもSEPの比較検討をおこなった。

躁うつ病患者の方が健常者より, 潜時はP3, N3などの中潜時成分で有意に長かった。振幅は短潜時から中潜時成分にかけて有意に大きくなっており, 長潜時成分では有意な変化はなかった。以上より, 躁うつ病では脳幹部から一次体性感覚野に至るSEPの神経伝達経路での機能障害が示され, 皮質連合野での障害は少ないことを反映しているものと考えられた。

また記録時の状態別では, うつ状態と躁状態の間で各成分潜時, 頂点間振幅には有意差はほとんどなかった。以上より, 躁状態とうつ状態では, その臨床像の違いにもかかわらず, SEPに関する電気生理学的病態は同じであり, 躁うつ病の病態生理を反映しているものと考えられた。なお薬物 (炭酸リチウム, カルバマゼピン) の服用, また診療期間の長短によるSEPへの影響はほとんどなかった。

大脳誘発電位 Cerebral Evoked Potentials (以下EPsと省略する) による精神分裂病の研究は多いが, 躁うつ病に関するものは少なく, とくにSEP (体性感覚誘発電位) によるものは少ないだけでなく, うつ病では成分潜時の短縮と延長が報告されている¹⁾が, まだ一定の見解が得られているとはいえず, 躁病についての研究報告はない。当教室ではSEPを含めてEPsのための精密な記録解析 System を開発し, 気功²⁾や匂い³⁾によるEPsの微小な変化をも記録し研究した。本研究では, 当教室の組織的な大脳誘発電位研究の一環として, その System を用いて潜時1000msecまでのSEPを記録し, 躁うつ病

患者と健常成人被験者のそれと比較検討し, また躁うつ病患者の躁状態とうつ状態との間, 服薬の有無, 診療期間の長短によるSEPの差についても比較検討したので報告する。

研究対象

躁うつ病患者については, 当科の外来および入院患者として診療継続されており, 臨床診断の確定している患者で, 国際疾病分類ICD-10⁴⁾のF30.1~F30.2の躁病エピソード, F31.1~F31.2のうつ病エピソード, F32.0~F32.9の双極感情障害, F33.1~F33.2の反復性うつ病性障害の診断基準のいずれかを満たしている男性躁うつ病患者22名 (以下MDI-Mと記す), 年齢19~69歳 (平均39.7歳), 女性躁うつ病患者23名 (以下MDI-Fと記す), 年齢20~78歳 (平均47.5歳) を対象とした。記録時に男性患者群では躁状態であった者は14名, うつ状態であった者は8名であり, 女性患者群では躁状態であった者は13名, うつ状態であった者は10名であった。

対照群としての, 健常成人男性30名 (以下NOR-Mと記す) は年齢27~34歳 (平均29.5歳), 健常成人女性30名 (以下NOR-Fと記す) は年齢23~36歳 (平均24.8歳) で, 全員精神神経疾患の既往はなく, また向精神薬の使用歴もなく, 正常脳波であった。被験者にはあらかじめ検査内容を説明し, 同意が得られた場合のみ検査を施行した。

研究方法

1 SEPの記録方法

各被験者は頭皮上に10-20国際電極法⁵⁾に準拠して記録電極を装着した後, 24~25℃に保たれたShield roomの中の記録用椅子に静臥閉眼状態で, SEPを記録された。刺激の強さは拇指球筋の収縮を来す閾値 (平均101.5 ± 29.2V, 範囲39.0~166.4V) で, パルス幅を0.1msec⁶⁾として, 右手関節部において刺激間隔5秒で経皮的に正

中神経を電気刺激し、その1秒後に単発閃光刺激、その2秒後に単発click音刺激を、さらに2秒後に次の電気刺激を与えるサイクルを繰り返して、被験者の意識水準を一定に保たせ、脳波で監視しながら、記録は10分間にわたって行われた。

記録誘導は、当教室で至適誘導として選ばれた第1誘導 ($C_3' \rightarrow F_3'$)⁷⁾、および第4誘導 ($C_3' \rightarrow A_{1+2}$)⁸⁾を用いた。SEPを含む脳波は、両記録誘導から導出し、前置増幅器 AB-662M を用い、時定数0.1秒高域フィルター100HZでhum除去機構を作動させずに増幅され、電気刺激と同期する trigger pulse とともにデータレコーダ RX-50L (TEAC) で磁録した。

2 データ処理方法

2・1 SEPの再生処理

前記データレコーダにより録磁されたSEPを含む脳波を artifact の混入部位を避けて再生しながら、電気刺激と同期する trigger pulse を用いて加算平均装置 (ATAC-210, 1024address \times 2²⁰bit) で、解析時間1024 msec にて100回加算平均して個々のSEPを記録し、PANAFACOM U-1100によってフロッピーディスクに録磁し、後に汎用 computer で DATA 処理した。個々のSEP波形はすべて、基線の偏りや傾斜を、最小二乗法により基線からの各瞬時値の平方和が最小になるように修正された。

2・2 群平均SEPとその成分の検討

対象患者45名について男女別、記録誘導別に、群平均SEPを求めた。同様に本研究対象の健常者60名についても群平均SEPを求め、対応する group schematic SEP 波形を基準としてその各成分をCRT画面上で視察により特定した。ついでそれを基準として対応する患者の群平均SEPの各成分をCRT画面上で視察により特定した。

2・3 各被験者のSEPとその成分の検討

男女別に、記録誘導別、躁状態・うつ状態別に、健常成人30名の群平均SEPを基準として、各被験者のSEPの各成分をCRT画面上で視察により特定した。そして、各被験者について、男女別、記録誘導別に、SEPの各成分潜時、各頂点間振幅の、健常成人と躁うつ病患者の計測値の差、躁状態者とうつ状態者の計測値の差、健常成人と躁状態者の計測値の差、健常成人とうつ状態者の計測値の差、炭酸リチウム服用群と非服用群の差、カルバマゼピン服用群と非服用群の計測値の差、診療期間短期群 (2年未満) と診療期間長期群 (2年以上) の計測値の差を Mann-Whitney の U-test によって検定した。

また、躁うつ病患者計測値の健常成人に対する比 (%), うつ状態者計測値の躁状態者に対する比 (%), リチウム非服用群値の服用群値に対する比 (%), カルバマゼピン非服用群値の服用群値に対する比 (%), 診療期間長期群値の診療期間短期群値に対する比 (%) の平均を求めた。

さらに躁うつ病者、躁状態者、うつ状態者、各々の健常成人に対する比を、男女別、記録誘導別にグラフ化し、健常成人と躁うつ病者、健常成人と躁状態者、健常成人とうつ状態者、薬物 (炭酸リチウム, カルバマゼピン) 服用者と非服用者、診療期間長期群と短期群の有意差のある成分に印 (* $p < 0.05$, ** $p < 0.02$) をつけた。(図3~図6)

研究結果

1 群平均SEP

男性健常成人の群平均SEPは、第1誘導でP1, N1, P3, N4, P6, N6を、第4誘導でP3, N3, P4, N4, P6, N7を主要成分とする概ね3相性の輪郭を呈し、第1誘導ではN1-P3が、第4誘導ではN4-P6が最大頂点間振幅であった。

女性健常成人の群平均SEPは、第1誘導ではP3, P4, P6を主成分とする3相性を呈し、第4誘導ではP3, N3, P6, N7を主要成分とする4相性の輪郭を呈し、第1誘導ではN1-P3が最大頂点間振幅で、第4誘導ではP6-N7が最大頂点間振幅であった。男女群とも概ねP1~P8, N1~N8成分が特定できた。

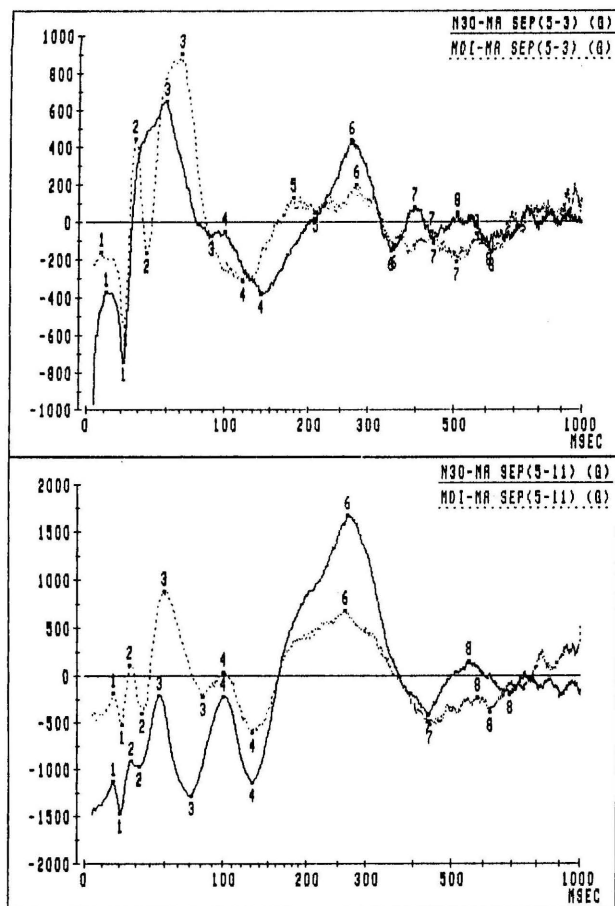
MDI-Mの群平均SEPは、成分潜時では第1誘導のP1, N4は短く、P3は長かった。第4誘導ではN2, P3, N3に潜時の長い傾向がみられた。頂点間振幅では、第1誘導でN1~P3で大きく、N4~P6では小さかった。第4誘導ではN4~P6で小さい傾向がみられた。(図1)。

MDI-Fの成分潜時は第1誘導のP3, N3, N5, N6, P7と第4誘導のP2, N2, P3, N3, P4, N5に長い傾向がみられた。頂点間振幅については、両誘導ともN1-P3において大きい傾向を、それ以後の成分では小さい傾向を呈した(図2)。

2 各被験者のSEP

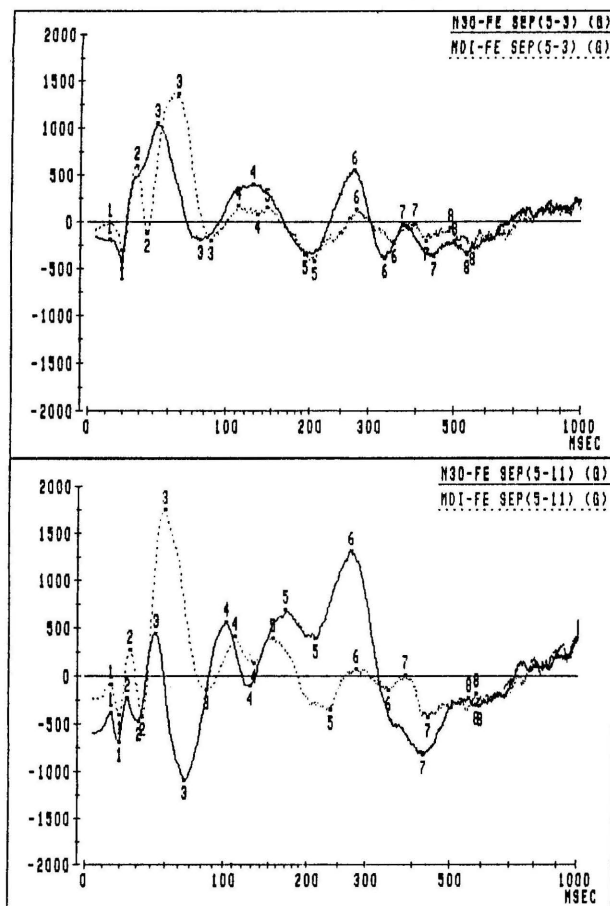
各被験者のSEPは、基本的には各記録誘導とも対応する群平均SEP波形とはほぼ類似した波形を呈した。

図1 健常者男性と躁うつ病患者男性の群平均 SEP



…MDI, -健常者。縦軸は基線からの振幅 (50 μ V=12870), 横軸 (時間軸) は対数目盛。上図は第1誘導 (C₃→F₃), 下図は第4誘導 (C₃→A₁₊₂)

図2 健常者女性と躁うつ病患者女性の群平均 SEP



…MDI, -健常者。縦軸は基線からの振幅 (50 μ V=12870), 横軸 (時間軸) は対数目盛。上図は第1誘導 (C₃→F₃), 下図は第4誘導 (C₃→A₁₊₂)

2・1 男性健常成人と全躁うつ病患者, 躁状態者, うつ状態者の SEP 各成分潜時の比較

短潜成分では第1誘導の躁うつ病群とうつ状態群のP1が有意に短かった。中潜成分では両誘導とも長く, 第1誘導で躁状態者群のN3, 第4誘導の躁うつ病群のP3, うつ状態群のP3で有意に長かった。長潜成分では第1誘導でうつ状態者群のN6, 第1誘導でうつ状態群のP6, 第4誘導でうつ状態群のN6, P7で有意に長かった。(表1)

2・2 女性健常成人と全躁うつ病患者, 躁状態者, うつ状態者の SEP 各成分潜時の比較

短潜成分では第1誘導, 第4誘導ともに有意な変化は認めなかった。中潜成分では第1誘導, 第4誘導とも全般的に有意に長く, 躁うつ病群の第1誘導でP3, N3, P7第4誘導でN2, P3, N3で有意に長かった。躁状態群の第1誘導でP3, N3第4誘導でN2, P3, N3が長く, N8が短かった。うつ状態群の第1誘導の

P3, P7, N7が有意に長くなっていた。(表2)。

2・3 男性健常成人と全躁うつ病患者, 躁状態者, うつ状態者の SEP 各頂点間振幅の比較

男性健常成人に対して躁うつ病患者の各成分頂点間振幅は, 第1誘導, 第4誘導ともに, P2-N2, N2-P3が有意に大きかった。躁状態群でも第1誘導のP2-N2, 第4誘導でP2-N2, N2-P3が有意に大きくなっていた。うつ状態群でも両誘導ともP2-N2, N2-P3が有意に大きくなっていた。(表3)。

2・4 女性健常成人と全躁うつ病患者, 躁状態者, うつ状態者の SEP 各成分頂点間振幅の比較

女性健常成人に対して全躁うつ病患者の各成分頂点間振幅は, 第1誘導, 第4誘導ともP1-N1, P2-N2, N2-P3が有意に大きく, また第4誘導のP6-N6が有意に小さくなっていた。躁状態群では第1誘導でP1-N1, P2-N2, N2-P3, 第4誘導でP2-N2, N2-P3が有意に大きく, P6-N6, N7-P8は有意に小

表1 男性健常者のSEP各成分潜時および全躁うつ病患者値、躁状態者値、うつ状態者値の健常者値に対する比

	第1誘導 (C3'→F3')				第4誘導 (C3'→A1+2)			
	NOR	MDI/NOR	MAN/NOR	DEP/NOR	NOR	MDI/NOR	MAN/NOR	DEP/NOR
P1	12.8	70.6**	76.8	60.5**	15.3	103.3	99.9	105.9
N1	21.6	100.8	99.6	102.7	20.4	99.7	96.6	103.6
P2	32.3	93.4	95.1	90.9	27.6	97.8	98.9	96.3
N2	38.6	103.0	104.8	100.4	32.7	106.0	106.3	105.4
P3	53.6	106.8	113.1	95.1	45.1	110.0**	112.1	108.3*
N3	84.8	102.2	106.4*	96.2	68.9	106.5	108.2	104.5
P4	114.4	93.0	95.0	90.8	100.0	103.3	104.2	102.5
N4	144.4	97.2	95.3	100.2	131.6	103.3	104.1	102.2
P5	183.9	99.1	100.3	97.0	182.8	103.5	102.4	105.9
N5	218.8	103.2	104.6	100.8	215.1	106.9	105.8	110.0
P6	273.7	103.5	102.5	105.2	267.7	102.9	100.9	106.5
N6	344.1	100.9	97.9	105.9*	345.5	101.7	98.2	111.4*
P7	397.7	99.2	98.0	101.1	384.6	103.8	100.5	112.9*
N7	448.2	100.2	100.4	100.0	440.9	102.3	101.7	103.7
P8	503.6	99.6	99.9	99.0	528.1	97.4	97.1	98.1
N8	564.7	97.5	97.3	97.7	584.3	96.7	96.8	96.5

両記録誘導から記録された健常者 (NOR) のSEP各成分の平均潜時 (msec) と全躁うつ病患者値 (MDI), 躁状態者値 (MAN), うつ状態者値 (DEP) の健常者値 (NOR) に対する比 (%) の平均, およびその差の U-test の結果 (*印は, *p<0.05, **p<0.02)

表2 女性健常者のSEP各成分潜時および全躁うつ病患者値、躁状態者値、うつ状態者値の健常者値に対する比

	第1誘導 (C3'→F3')				第4誘導 (C3'→A1+2)			
	NOR	MDI/NOR	MAN/NOR	DEP/NOR	NOR	MDI/NOR	MAN/NOR	DEP/NOR
P1	12.4	85.7	82.4	90.2	13.5	104.1	107.1	100.4
N1	18.5	106.2	105.4	107.2	18.6	99.4	101.0	97.5
P2	29.1	93.1	94.2	91.8	24.3	101.9	104.4	99.2
N2	34.8	101.5	103.6	99.0	30.5	107.3**	109.7**	100.4
P3	44.4	121.9**	123.6**	119.7**	42.4	112.1**	118.4**	103.9
N3	74.4	110.3**	114.1**	105.7	65.5	110.7*	117.0**	103.1
P4	106.5	102.1	106.6	96.7	97.0	100.9	107.7	94.1
N4	132.0	106.0	108.3	102.9	126.6	106.1	109.8	102.4
P5	161.7	102.0	105.9	97.3	170.5	100.9	103.9	97.4
N5	208.8	100.0	103.2	96.1	215.6	102.8	103.0	102.6
P6	271.5	100.9	101.8	99.8	273.9	104.8	105.9	103.5
N6	329.4	100.6	101.2	99.8	347.6	97.5	98.5	96.3
P7	377.8	104.8**	101.4	109.1**	383.4	102.2	104.5	98.9
N7	437.9	102.3	100.0	105.3*	438.9	102.2	103.1	101.2
P8	493.3	99.4	97.4	101.9	517.8	98.0	98.0	98.1
N8	544.0	98.7	98.0	99.5	572.8	95.9*	94.8**	97.3

両記録誘導から記録された健常者 (NOR) のSEP各成分の平均潜時 (msec) と全躁うつ病患者値 (MDI), 躁状態者値 (MAN), うつ状態者値 (DEP) の健常者値 (NOR) に対する比 (%) の平均, およびその差の U-test の結果 (*印は, *p<0.05, **p<0.02)

表3 男性健常者のSEP各成分頂点間振幅および全躁うつ病患者値、躁状態者値、うつ状態者値の健常者値に対する比

	第1誘導 (C3'→F3')				第4誘導 (C3'→A1+2)			
	NOR	MDI/NOR	MAN/NOR	DEP/NOR	NOR	MDI/NOR	MAN/NOR	DEP/NOR
P1-N1	417.8	149.7	141.9	162.3	407.0	122.3	90.7	146.0
N1-P2	1333.8	114.8	112.0	119.1	735.7	139.6	133.5	147.5
P2-N2	366.9	333.5**	348.1**	311.5**	391.2	292.1**	317.4**	255.9**
N2-P3	753.0	242.4**	229.4	264.6**	1061.7	215.0**	207.4*	226.7**
P3-N3	1391.6	137.3	122.9	158.0	1599.3	114.8	86.4	146.7
N3-P4	605.6	143.1	95.7	206.2	1246.0	106.3	79.7	132.9
P4-N4	792.8	107.9	97.5	119.8	1606.1	111.4	118.4	104.4
N4-P5	731.2	164.3	216.8	68.0	2026.7	110.6	104.6	122.6
P5-N5	490.3	164.9	192.5	113.7	670.9	159.0	151.6	179.4
N5-P6	713.1	122.3	108.4	148.0	1196.5	96.9	81.2	140.0
P6-N6	955.3	102.7	86.5	128.9	2037.0	84.4	60.9*	149.1
N6-P7	538.5	124.4	124.5	124.2	556.5	136.6	117.8	188.3
P7-N7	484.2	152.5	174.9	116.1	1006.4	82.1	86.2	59.9
N7-P8	469.8	117.8	135.9	88.5	1049.9	87.3	92.4	74.2
P8-N8	492.4	120.3	119.7	121.5	782.4	117.7	116.6	120.7

両記録誘導から記録された健常者 (NOR) のSEP各成分の平均頂点間振幅 (50μV=12870) と全躁うつ病患者値 (MDI), 躁状態者値 (MAN), うつ状態者値 (DEP) の健常者値 (NOR) に対する比 (%) の平均, およびその差の U-test の結果 (*印は, *p<0.05, **p<0.02)

表4 女性健常者のSEP各成分頂点間振幅および全躁うつ病患者値、躁状態者値、うつ状態者値の健常者値に対する比

	第1誘導 (C3'→F3')				第4誘導 (C3'→A1+2)			
	NOR	MDI/NOR	MAN/NOR	DEP/NOR	NOR	MDI/NOR	MAN/NOR	DEP/NOR
P1-N1	311.1	252.0**	283.2*	210.3*	437.2	147.5*	149.1	145.8*
N1-P2	1191.9	136.4	143.2	128.3	649.7	180.0	221.0	134.9
P2-N2	383.1	328.2**	341.2**	312.4**	472.1	256.3**	310.2**	197.1**
N2-P3	809.8	264.7**	227.9**	308.8**	1151.8	249.2**	234.8**	266.6**
P3-N3	1789.8	129.6	109.1	154.3*	1838.6	155.6	143.0	170.7
N3-P4	1323.5	92.5	83.8	103.1	1983.7	108.5	98.8	118.2
P4-N4	775.9	134.6	126.8	143.8	1422.9	149.5	118.3	177.2**
N4-P5	754.3	110.4	128.0	89.1	1847.8	89.2	92.1	86.3
P5-N5	1091.6	97.8	84.7	113.4	1585.8	94.4	86.5	104.1
N5-P6	1434.5	74.0	65.6	84.0	1891.1	65.5	59.2	73.1
P6-N6	1328.6	69.8	63.3*	78.3	2427.4	40.3**	44.0**	35.3**
N6-P7	729.1	113.7	108.2	120.8	734.5	127.4	135.4	116.8
P7-N7	717.2	103.3	113.2	90.5	1031.9	109.5	103.6	117.4
N7-P8	504.6	128.9	127.2	131.2	1241.1	74.5	68.8*	81.4
P8-N8	525.4	139.5	157.7	115.8	811.8	114.5	127.6	98.9

両記録誘導から記録された健常者 (NOR) のSEP各成分の平均頂点間振幅 (50μV=12870) と全躁うつ病患者値 (MDI), 躁状態者値 (MAN), うつ状態者値 (DEP) の健常者値 (NOR) に対する比 (%) の平均, およびその差の U-test の結果 (*印は, *p<0.05, **p<0.02)

表5 躁状態者のSEP各成分潜時およびうつ状態者値の躁状態者値に対する比

	第1誘導 (C3'→F3')				第4誘導 (C3'→F1+2)			
	MALE		FEMALE		MALE		FEMALE	
	MAN	DEP/MAN	MAN	DEP/MAN	MAN	DEP/MAN	MAN	DEP/MAN
P 1	9.8	78.7	10.3	109.5	15.3	106.0	14.5	93.8
N 1	21.5	103.1	19.5	101.7	19.7	107.2	18.8	96.5
P 2	30.8	95.5	27.4	97.4	27.3	97.3	25.4	95.0
N 2	40.4	95.9	36.0	95.6	34.7	99.1	33.4	95.2
P 3	60.6	84.1*	54.9	96.9	50.6	96.6	50.2	87.8
N 3	90.3	90.3	84.9	92.6	74.6	96.6	76.7	88.0
P 4	108.8	95.5	113.5	90.7	104.3	98.3	104.4	87.4*
N 4	137.6	105.1	143.0	95.0	137.1	98.1	139.0	93.3
P 5	184.5	96.7	171.3	91.8	187.2	103.4	177.1	93.7
N 5	228.8	96.4	215.5	93.1	227.5	103.9	222.2	99.6
P 6	280.4	102.7	276.4	98.0	270.0	105.6	290.2	97.7
N 6	336.7	108.2	333.3	98.6	339.3	113.4*	342.3	97.8
P 7	389.7	103.2	383.2	107.6*	386.5	112.3	400.6	94.7
N 7	449.8	99.7	437.8	105.3	448.2	102.0	452.6	98.1
P 8	503.2	99.1	480.5	104.6*	513.1	101.0	507.3	100.1
N 8	549.7	100.3	533.2	101.5	565.8	98.7	542.8	102.7

両記録誘導から記録された躁状態者 (MAN) のSEP各成分の平均潜時 (msec) とうつ状態者値 (DEP) の躁状態者値 (MAN) に対する比 (%) の平均, およびその差のU-testの結果 (*印は, * $p < 0.05$, ** $p < 0.02$)

さくなっていた。うつ状態群では, 第1誘導のP1-N1, P2-N2, N2-P3, P3-N3, 第4誘導のP1-N1, P2-N2, N2-P3, P4-N4が有意に大きくなっており, P6-N6は有意に小さくなっていた。(表4)

2・5 躁状態者とうつ状態者のSEP各成分潜時および各成分頂点間振幅の比較

躁状態者に対してうつ状態者の各成分潜時は, 男性では, 第1誘導では, P3において有意に短くなっていた。N第4誘導では, N6が有意に長くなっていた。女性では, 第1誘導のP7, P8が有意に長くなっており, 第4誘導では, P4が有意に短くなっていた。(表5)

躁状態者に対してうつ状態者の各成分頂点間振幅は, 男性では, 第1誘導では, 有意差は認めず, 第4誘導において, P6-N6で有意に大きくなっていた。女性では, 第1誘導, 第4誘導ともに有意な変化はなかった。(表5, 表6)

2・6 リチウム服用群と非服用群のSEP各成分潜時と各頂点間振幅の比較

成分潜時においては, 男性服用患者群の第1誘導P3が有意に長く, 女性服用患者群では第1誘導のP7, N

表6 躁状態者のSEP各成分頂点間振幅およびうつ状態者値の躁状態者値に対する比

	第1誘導 (C3'→F3')				第4誘導 (C3'→A1+2)			
	MALE		FEMALE		MALE		FEMALE	
	MAN	DEP/MAN	MAN	DEP/MAN	MAN	DEP/MAN	MAN	DEP/MAN
P1-N1	592.8	114.4	881.1	74.3	369.1	161.1	651.9	97.8
N1-P2	1494.1	106.3	1706.4	89.6	982.3	110.4	1435.9	61.0
P2-N2	1277.2	89.5	1307.2	91.6	1241.6	80.6	1464.2	63.6
N2-P3	1727.8	115.3	1845.3	135.5	2202.5	109.3	2703.9	113.6
P3-N3	1709.9	128.6	1952.1	141.5	1381.8	169.8	2628.4	119.4
N3-P4	579.7	215.4	1108.5	123.0	993.3	166.8	1960.1	119.7
P4-N4	773.1	122.8	984.0	113.4	1901.1	88.2	1683.8	149.8
N4-P5	1585.2	31.4	965.9	69.6	2120.2	117.1	1700.9	93.8
P5-N5	943.7	59.1	925.1	133.9	1016.8	118.3	1371.2	120.4
N5-P6	773.1	136.5	941.2	128.0	971.6	172.4	1118.7	123.6
P6-N6	826.5	149.0	841.0	123.8	1240.3	244.9**	1067.4	80.3
N6-P7	670.2	99.8	788.8	111.6	655.5	159.9	994.1	86.3
P7-N7	847.1	66.4	812.0	79.9	867.2	69.5	1069.3	113.3
N7-P8	638.3	65.1	641.8	103.1	970.0	80.3	854.1	118.3
P8-N8	589.2	101.5	828.7	73.4	911.9	103.5	1035.5	77.5

両記録誘導から記録された躁状態者 (MAN) のSEP各成分の平均頂点間振幅 (50 μ V=12870) とうつ状態者値 (DEP) の躁状態者値 (MAN) に対する比 (%) の平均, およびその差のU-testの結果 (*印は, * $p < 0.05$, ** $p < 0.02$)

7が有意に短かく, 第4誘導のP3が有意に長かった。頂点間振幅においては, 男性服用患者群の第1誘導P8-N8が有意に小さく, 女性服用患者群の第4誘導P8-N8が有意に大きかった。(表7, 表8)

2・7 カルバマゼピン服用群と非服用群のSEP各成分潜時と各頂点間振幅の比較

成分潜時においては, 有意差は認めなかった。頂点間振幅においては, 男性服用患者群の第4誘導P5-N5, P6-N7が有意に小さかった。(表9, 表10)

2・8 診療期間短期群 (2年未満) と診療期間長期群 (2年以上) のSEP各成分潜時と各頂点間振幅の比較

成分潜時においては, 男性長期群の第1誘導P6が有意に長く, 第4誘導のN6が有意に短かった。また女性長期群の第4誘導P7が有意に長かった。頂点間振幅においては, 男性長期服用群の第1誘導P5-N5が有意に大きかった。(表11, 表12)

考 察

SEPの約20msecまでの短潜時成分は皮質下が起源であり⁹⁾, 覚醒水準¹⁰⁾, 麻酔剤¹¹⁾などの影響を受けにくい。それ以後は, 早期に出現する成分ほど刺激対側の脳皮

表7 リチウム服用群のSEP各成分潜時および非服用群値の服用群値に対する比

	第1誘導 (C3'→F3')				第4誘導 (C3'→A1+2)			
	MALE		FEMALE		MALE		FEMALE	
	LIM	NLM/LIM	LIM	NLM/LIM	LIM	NLM/LIM	LIM	NLM/LIM
P1	10.8	71.9	11.0	92.9	15.0	108.0	14.1	99.4
N1	21.3	103.1	19.3	103.9	19.5	107.7	18.9	95.2
P2	30.4	99.0	26.6	103.4	26.3	104.6	24.6	101.3
N2	40.6	96.4	35.5	98.5	32.9	109.5	33.2	97.0
P3	62.3	85.2*	53.8	101.6	48.1	106.7	50.8	86.9*
N3	91.0	92.7	85.2	92.6	72.6	101.8	78.5	84.6
P4	109.4	96.0	112.7	92.9	100.0	105.4	103.3	90.3
N4	135.8	106.2	141.3	98.0	133.8	102.9	144.6	85.9
P5	179.4	102.9	171.4	91.7	177.8	112.9	179.2	91.2
N5	225.4	100.3	213.3	95.3	208.4	122.2	215.8	105.8
P6	277.6	103.6	277.5	97.4	256.1	113.6	285.3	101.4
N6	337.1	105.2	331.4	99.9	325.8	116.9	343.2	97.2
P7	394.0	100.2	382.8	107.1*	383.9	108.6	400.7	95.2
N7	459.4	96.1	436.5	105.4*	454.1	98.7	452.7	98.3
P8	511.3	96.6	480.8	104.1	517.4	98.9	506.7	100.3
N8	552.9	99.2	533.2	101.4	574.9	96.9	549.4	99.9

両記録誘導から記録されたリチウム服用群 (LIM) のSEP各成分の平均潜時 (msec) と非服用群値 (NLM) の服用群値 (LIM) に対する比 (%) の平均, およびその差のU-testの結果 (*印は, *p<0.05, **p<0.02)

表8 リチウム服用群のSEP各成分頂点間振幅および非服用群値の服用群値に対する比

	第1誘導 (C3'→F3')				第4誘導 (C3'→A1+2)			
	MALE		FEMALE		MALE		FEMALE	
	LIM	NLM/LIM	LIM	NLM/LIM	LIM	NLM/LIM	LIM	NLM/LIM
P1-N1	552.3	123.1	829.2	87.3	474.2	107.0	645.0	100.0
N1-P2	1352.5	122.1	1676.3	93.9	901.9	124.7	1399.6	68.6
P2-N	1366.5	82.6	1250.2	101.1	1068.8	111.7	1305.0	86.1
N2-P3	1957.0	88.4	2038.3	110.3	2278.8	100.3	3072.0	86.9
P3-N3	1429.8	152.0	2143.7	116.5	1405.6	152.0	2968.6	92.7
N3-P4	514.7	206.3	1090.7	124.6	865.0	185.1	1821.4	133.1
P4-N4	640.7	150.3	960.8	117.3	1895.6	91.0	1878.4	125.0
N4-P5	1485.7	63.8	996.4	63.8	1988.0	123.9	1604.7	105.4
P5-N5	844.7	92.2	949.8	127.2	932.6	130.8	1342.1	125.7
N5-P6	754.4	130.9	989.7	115.9	1053.8	121.4	1110.2	125.5
P6-N6	790.3	142.2	918.3	102.2	1254.4	179.5	1170.8	61.5
N6-P7	556.7	135.5	881.4	87.5	638.6	124.0	1082.6	68.4
P7-N7	623.5	132.3	876.2	67.8	886.4	82.4	1125.6	100.8
N7-P8	471.6	130.4	729.5	77.4	958.1	91.4	945.4	95.7
P8-N8	387.8	192.4**	888.5	63.4	831.4	121.5	1144.5	62.5*

両記録誘導から記録されたリチウム服用群 (LIM) のSEP各成分の平均頂点間振幅 (50μV=12870) と非服用群値 (NLM) の服用群値 (LIM) に対する比 (%) の平均, およびその差のU-testの結果 (*印は, *p<0.05, **p<0.02)

表9 カルバマゼピン服用群のSEP各成分潜時および非服用群値の服用群値に対する比

	第1誘導 (C3'→F3')				第4誘導 (C3'→A1+2)			
	MALE		FEMALE		MALE		FEMALE	
	CBZ	NCB/CBZ	CBZ	NCB/CBZ	CBZ	NCB/CBZ	CBZ	NCB/CBZ
P1	7.8	121.7	12.2	83.5	15.0	106.7	14.8	94.1
N1	21.3	102.5	22.4	84.1	20.4	99.5	20.0	90.0
P2	31.5	94.1	28.5	94.0	26.8	101.1	25.5	96.4
N2	42.5	90.8	37.3	93.5	32.8	108.1	34.0	95.3
P3	61.8	89.4	57.6	92.4	50.5	98.5	51.4	90.5
N3	94.8	87.9	84.8	96.1	77.0	93.8	80.5	87.9
P4	110.0	96.0	116.5	91.8	99.0	105.4	98.7	99.0
N4	144.3	96.6	141.6	98.4	142.2	94.2	138.0	96.8
P5	181.0	101.0	178.6	90.1	175.3	110.6	175.8	97.4
N5	234.0	95.0	214.8	96.3	198.3	121.8	216.0	103.4
P6	283.7	99.8	276.4	98.9	261.5	107.5	274.6	105.9
N6	347.7	99.8	345.8	94.6	327.0	110.2	327.4	104.7
P7	400.7	97.8	389.8	101.9	372.0	110.0	399.8	97.4
N7	458.0	97.3	430.8	105.1	459.7	97.2	443.2	101.6
P8	508.0	98.2	488.0	100.6	525.0	97.0	488.0	102.5
N8	552.3	99.5	532.2	101.1	580.3	96.3	536.6	103.0

両記録誘導から記録されたカルバマゼピン服用群 (CBZ) のSEP各成分の平均潜時 (msec) と非服用群値 (NCB) の服用群値 (CBZ) に対する比 (%) の平均, およびその差のU-testの結果 (*印は, *p<0.05, **p<0.02)

表10 カルバマゼピン服用群のSEP各成分頂点間振幅および非服用群値の服用群値に対する比

	第1誘導 (C3'→F3')				第4誘導 (C3'→A1+2)			
	MALE		FEMALE		MALE		FEMALE	
	CBZ	NCB/CBZ	CBZ	NCB/CBZ	CBZ	NCB/CBZ	CBZ	NCB/CBZ
P1-N1	464.4	148.5	1346.4	45.2	213.2	255.8	794.7	76.1
N1-P2	1467.6	106.2	1583.0	103.3	1043.7	97.7	1385.9	80.7
P2-N	1339.0	87.7	964.2	137.1	1201.1	93.1	961.7	131.9
N2-P3	1347.7	151.8	1984.2	108.8	1829.4	137.1	2887.2	99.3
P3-N3	1864.4	103.5	1502.6	166.5	1149.3	178.1	2784.1	103.9
N3-P4	491.8	197.0	993.8	128.4	772.5	188.0	1656.7	135.2
P4-N4	566.3	163.8	850.2	127.9	1159.7	166.7	2619.1	78.7
N4-P5	628.6	219.1	1067.2	71.5	810.1	320.9	2540.3	57.9
P5-N5	555.5	165.1	819.2	139.2	489.6	260.7*	1240.8	125.8
N5-P6	688.2	138.1	965.5	112.8	780.1	166.2	1137.3	111.5
P6-N6	696.8	157.0	894.3	104.8	833.7	244.9	1120.4	83.3
N6-P7	467.7	160.5	615.1	144.4	382.2	234.9*	1169.0	73.8
P7-N7	451.3	189.1	669.2	113.8	626.7	146.1	1235.2	88.8
N7-P8	365.8	171.8	808.9	75.0	757.2	131.6	903.8	103.1
P8-N8	412.0	161.4	950.7	70.7	724.5	140.7	1267.0	65.6

両記録誘導から記録されたカルバマゼピン服用群 (CBZ) のSEP各成分の平均頂点間振幅 (50μV=12870) と非服用群値 (NCB) の服用群値 (CBZ) に対する比 (%) の平均, およびその差のU-testの結果 (*印は, *p<0.05, **p<0.02)

表11 診療期間長期群（2年以上）のSEP各成分潜時および診療期間長期群値の診療期間短期群（2年未満）値に対する比

	第1誘導 (C3'→F3')				第4誘導 (C3'→A1+2)			
	MALE		FEMALE		MALE		FEMALE	
	MDS	MDL/MDS	MDS	MDL/MDS	MDS	MDL/MDS	MDS	MDL/MDS
P1	9.2	94.8	8.1	139.2	15.8	101.4	14.0	100.5
N1	21.6	101.2	21.1	89.0	20.8	94.0	18.8	97.5
P2	30.3	99.6	27.7	96.7	26.8	101.8	26.3	91.3
N2	39.7	100.5	35.3	99.9	35.0	97.5	33.6	96.1
P3	54.4	113.0	53.6	101.6	50.8	96.3	45.8	106.1
N3	84.5	107.6	83.5	97.3	71.8	105.3	75.9	93.0
P4	101.8	113.8	114.9	91.6	98.2	114.1	104.4	90.2
N4	144.2	93.2	146.1	93.4	136.5	99.2	136.8	97.3
P5	182.4	99.8	172.1	93.9	197.4	91.7	173.0	99.2
N5	220.3	106.4	214.7	95.9	231.9	98.4	231.5	93.6
P6	272.3	110.6**	274.4	99.8	270.4	104.1	290.6	98.3
N6	342.2	103.8	339.5	96.3	367.6	89.0**	324.8	106.1
P7	392.6	101.2	402.8	97.3	409.2	93.9	367.7	109.6*
N7	450.7	99.2	444.9	101.0	456.0	97.7	438.9	103.5
P8	495.8	103.0	494.8	98.6	517.2	98.9	495.5	103.8
N8	545.5	102.3	541.6	98.6	564.5	100.3	529.8	105.6

両記録誘導から記録された診療期間2年未満の短期群 (MDS) のSEP各成分の平均潜時 (msec) と2年以上の長期群値 (MDL) の短期群値 (MDS) に対する比 (%) の平均, およびその差のU-testの結果 (*印は, * $p < 0.05$, ** $p < 0.02$)

質感覚野の上肢支配領域直上の頭皮付近に限局し, 大脳皮質一次感覚野と密接な関係をもって発生するが, 潜時が長くなるにつれて, vertexで最高電位を示し, 左右対称性に頭皮上広範囲に分布し, 皮質連合野やその他の皮質領域など, 体性感覚系とは別な非特異的な経路から生じ, 認識, 記憶, 驚愕等の高次脳機能に関係しているものと考えられている¹²⁾。これらの生理学的特徴から, 加藤¹³⁾は, SEPをさらに中潜時成分と長潜時成分とに分けた。また, 脳腫瘍患者での検討¹⁴⁾や, 覚醒時と睡眠時のSEPの比較^{10, 15, 16)}から, 本研究の中潜時成分P4~P5は脳幹網様体自体, ならびにそこからの入力によって刺激を受ける視床, 視床下部の影響を受けると考えられている。

躁うつ病の誘発電位における報告は1962年にShagassら¹⁷⁾により行われたSEPの2発刺激法の報告以降, さまざまな手法により行われている。しかし, 躁状態を含めた両極性感情障害では, VEPによる報告が中心的なものとなり, SEPによるものは極めて少ない。1発目刺激に対する2発目刺激の回復機能の低下により, うつ病の中脳網様体のニューロン興奮性減弱を報告した

表12 診療期間長期群（2年以上）のSEP各成分振幅および診療期間長期群値の診療期間短期群値（2年未満）に対する比

	第1誘導 (C3'→F3')				第4誘導 (C3'→A1+2)			
	MALE		FEMALE		MALE		FEMALE	
	MDS	MDL/MDS	MDS	MDL/MDS	MDS	MDL/MDS	MDS	MDL/MDS
P1-N1	514.3	156.6	1105.9	59.2	513.4	91.5	685.3	91.4
N1-P2	1499.6	105.4	1459.9	116.6	984.6	111.5	1278.8	87.2
P2-N	1084.9	131.9	1267.3	98.8	1048.0	121.9	1248.4	95.4
N2-P3	1516.3	148.4	2068.8	105.3	2243.5	103.9	2391.6	129.4
P3-N3	1830.4	112.5	2182.4	109.9	1967.7	83.7	2833.7	101.5
N3-P4	711.6	160.9	1234.2	98.8	1434.6	79.6	2342.9	87.5
P4-N4	894.2	87.0	981.2	110.0	1895.6	84.9	1851.9	123.0
N4-P5	821.4	212.3	641.2	143.8	2265.8	97.7	1285.7	142.3
P5-N5	584.1	196.0*	879.1	131.4	991.2	114.3	1125.5	150.8
N5-P6	718.0	153.6	947.1	117.6	1156.1	100.5	1415.0	81.7
P6-N6	960.6	105.5	902.4	104.3	1885.0	78.1	688.1	158.9
N6-P7	578.6	141.3	617.9	152.3	731.8	109.7	764.3	131.4
P7-N7	511.9	216.2	550.5	153.1	582.4	190.8	1343.5	76.2
N7-P8	407.1	194.4	556.1	126.1	810.0	126.4	898.8	104.6
P8-N8	567.6	111.6	681.5	111.6	983.9	87.2	658.6	164.7

両記録誘導から記録された短期群 (MDS) のSEP各成分の平均頂点間振幅 (50 μ V=12870) と長期群値 (MDL) の短期群値 (MDS) に対する比 (%) の平均, およびその差のU-testの結果 (*印は, * $p < 0.05$, ** $p < 0.02$)

Shagass¹⁷⁾, 同手法にリチウムの影響を加味し前者の結果を支持したGartside¹⁸⁾, うつ病での, P90, N130, P290 (本研究のP4, N4, P6) の潜時延長とP185の潜時短縮, P90の振幅増大とP185, P290の振幅減少を報告しているShagass¹⁾, 特定の潜時 (P100-N140, N140-P200) における振幅とうつ状態の程度の関連について報告したAgren¹⁹⁾などが上げられるが, その殆どが単極性うつ病のものであった。

本研究の被験者の約半数は, mood stabilizerである炭酸リチウムを服用しているが, 炭酸リチウムによるSEPの変化については, 健常者に投与した場合の早期の陽性成分での振幅の増加と回復機能 (recovery function) の変化が認められ¹⁸⁾, N150の潜時が延長することが報告されている²⁰⁾。うつ病患者における詳細な検討は, Straumanisら²¹⁾により行われ, 炭酸リチウム投与によりP45での潜時の延長と, P30, P90, P185での振幅増大, N60での振幅減少を報告している。うつ病患者での炭酸リチウムによるSEPのこのような変化は, 躁病患者においても同様に認められるとも報告している。本研究で, リチウム服用群 (男性は22名中10名, 女性は23名中12名) と非服用群 (男性は22名中12名, 女性は23

名中11名)の間で、U検定を行ったところ男性群第1誘導P3と女性群第4誘導P3に有意差($p < 0.05$)を認めたが、同成分全誘導に及ぶものでなく程度も小さい、したがって本研究では、炭酸リチウムが本研究の結果に及ぼす影響は少ないものと考えられた。また、カルバマゼピン服用群(男性は22名中6名、女性は23名中5名)と非服用群(男性22名中16名、女性23名中18名)の間で、U検定を行ったところ有意差はなく、カルバマゼピンのSEPに及ぼす影響もほとんどないと考えた。なお診療期間2年以上の長期群と2年未満の短期群との間では、成分潜時において男性長期群の第1誘導P6が有意に長く、第4誘導のN6が有意に短く、女性長期群の第4誘導P7が有意に長かった。また頂点間振幅において男性長期服用群の第1誘導P5-N5のみ有意に大きかった。健常者と躁うつ病患者との間で有意差があるのは主にN3以前の成分で、有意差の現れる成分が異なっていた。それゆえ健常者と躁うつ病の違いは、診療期間の長短を反映しているものではないと考えられる。

本研究では、躁病、うつ病、単極型、双極型を区別せず一括して健常者と比較したところ、潜時は概ねN2~N3の中潜時領域で男女とも患者群が長く、とくに女性患者群において第1誘導のP3、N3第4誘導のN2、P3、N3が有意に長かった。これは前述のSEPの発生起源と併せて考えると脳幹から一次体性感覚野に至る経路における電気生理学的抑制所見すなわち同領域での知覚刺激伝達の遅延とみることができ、躁うつ病の最近の生化学的研究から考えると、セロトニン受容体過感受性仮説²²⁾を含めた何らかの異常による興奮抑制と理解することもできる。Penaloza-Rojasら²³⁾は定量薬理脳波学的立場から imipramine が視床後部や中脳網様体の興奮性を増大させて抗うつ作用を生じさせるとし、このことは本研究の結果と矛盾しない。また振幅では男女ともに患者群ではP1~N3の領域で大きく、男性患者群では両誘導ともP2-N2、N2-P3が有意に大きく、女性患者群では両誘導ともP1-N1、P2-N2、N2-P3が有意に大きかった。この所見は脳幹から一次体性感覚野に至る経路の興奮所見とみなすことができ、潜時の延長と併せて躁うつ病における特異的な所見であると考えられた。躁病、うつ病、単極型、双極型を区別せず躁うつ病を通して一括した本研究のこれらの所見は、Drevetsら²⁴⁾のPET(Positron emission tomography)を用いた研究で、うつ病患者の前頭前野、扁桃核の脳血流量が有意に増加していることとも一致している。

両極型うつ病と単極型うつ病の異種性に関しては以前より多角的に研究されており、VEPでBuchsbaumら²⁵⁾は光刺激に対する反応により増強者を両極型、減弱者を単極型とする報告を行っており、他にも遺伝学的に異種とする報告²⁶⁾や、生化学的、薬理的にも異種とする報告がみられる。抗躁剤である炭酸リチウムに対して、両極型うつ病の方がよく反応する^{27,28,29)}と報告されている。本研究では、男女別に躁状態者と健常者との間、うつ状態者と健常者との間で、SEP潜時、振幅それぞれについての比較検討を行った。

躁状態者と健常者の間では、男女とも中潜時領域(N2~N3)が長く、ほぼ同領域で振幅も大きかったが、これらの変化は女性においてより顕著であった。また男女とも第4誘導のP6-N6頂点間振幅が有意に小さかった。躁状態に関するEPの報告はSEPによる本研究と直接的には比較できないが、VEPのP₁₀₀(当研究のP4)、P₂₀₀(当研究のN5)について躁状態者では、P₂₀₀成分の振幅減少を認めている^{30,31)}結果は本研究のN5についての結果とほぼ一致している。

次にうつ状態者と健常者の間では、男性では潜時の有意差を認めた成分にバラツキがあり、一定の傾向は認められなかった。うつ状態者では、短潜時~中潜時成分の大振幅が認められたが、それは女性群でより顕著であり、その程度は躁状態者の結果と同等もしくはそれ以上であった。Shagassら¹⁾のうつ病に関して、P90、N130、P290(本研究のN3、N4、P6)の潜時延長、P185(本研究のP5)の潜時短縮、P90の振幅増大およびP185、P290の振幅減少の報告は、P90(N3)の振幅増大のみ本研究と一致している。

つまり男女とも、振幅については、躁状態、うつ状態ともに共通して健常者に比べ中潜時成分(P2~P3)が有意に大振幅であった。

さらに躁状態者とうつ状態者の間でSEP各成分潜時と振幅を検討したが、潜時に関しては男性第1誘導P3(DEP/MAN=84.1)、第4誘導N6(DEP/MAN=107.6)、女性第1誘導P7(DEP/MAN=107.6)P8(DEP/MAN=104.6)、第4誘導P4(DEP/MAN=87.4)に有意差を認めたが、このうち女性群の第4誘導N6に関しては、うつ状態群のpeak出現率が50%、躁状態群は78%と低く評価が困難であった、また女性群第1誘導P7、P8男性群N6の有意差は弱く($P < 0.05$)、この長潜時成分での差違は意識状態や注意など精神的要因でも変化し易いことがいわれており本研究において重

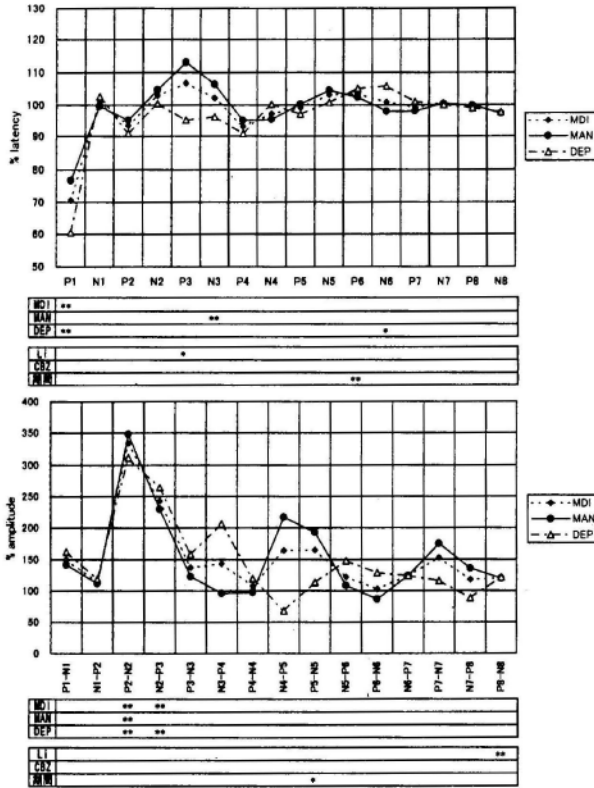


図3 男性SEPの第1誘導における各成分潜時の健MDI, MAN, DEP状態者の常成人に対する比(上図), および頂点間振幅の比(下図)。それぞれ各図の下欄は上から健常成とMDI, MAN, DEPの間における検定結果, およびMDI患者の薬物(LIM, CBZ)服用群と非服用群, 診療期間短期群と長期群の間での検定結果 (* $p < 0.05$, ** $p < 0.02$)

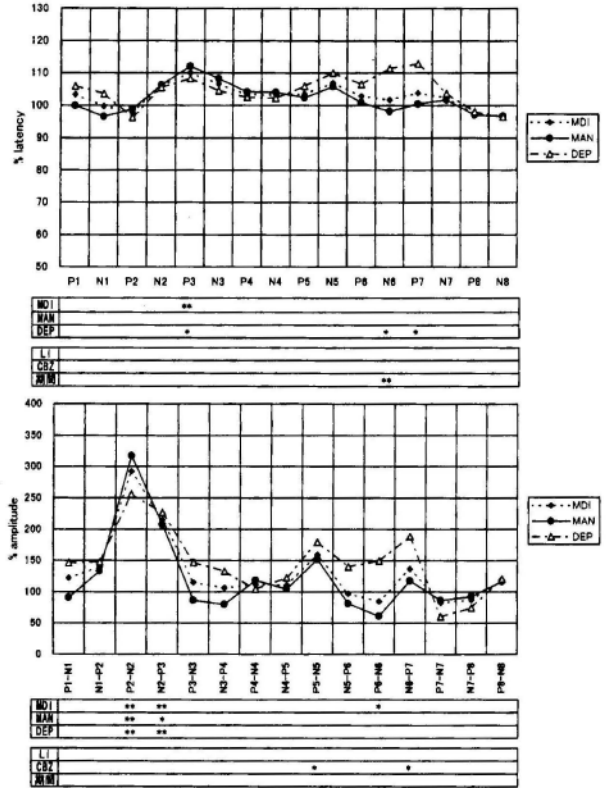


図4 男性SEPの第4誘導における各成分潜時のMDI, MAN, DEP状態者の健常成人に対する比(上図), および頂点間振幅の比(下図)。それぞれ各図の下欄は上から健常成とMDI, MAN, DEPの間における検定結果, およびMDI患者の薬物(LIM, CBZ)服用群と非服用群, 診療期間短期群と長期群の間での検定結果 (* $p < 0.05$, ** $p < 0.02$)

視すべき差違とは考えなかった。男性第1誘導P3の有意差も弱く ($P < 0.05$) 同成分の変化は第4誘導, 女性群同成分の両誘導では認めなかったため, この所見も重視すべきものと考えなかった。振幅でも弱い有意差 ($p < 0.05$) を認めたのは男性群第4誘導P6-N6の1カ所のみであった。これらの知見から男女ともに躁状態とうつ状態の間でSEPには対照的な差違はないものと考えられた。全躁うつ病者, 躁状態者, うつ状態者, 各々と健常者との比をグラフ化(図3~6)して検討してみるとP1からN8に至る全体のパターンが, とくにN3以前の成分においてよく類似していることが確認できた。

以上の結果より, 躁状態とうつ状態では, その臨床状態像の違いにもかかわらず, 病態生理学的な背景は同じものではないかと考えられる。Coppenら³²⁾は, うつ病者の髄液中の5HIAA(セロトニンの代謝産物)が低下していること, さらに躁病者でも同様に5HIAAが低下しており, うつ病相から回復しても髄液中5HIAA濃度は変化しなかったことを報告し, 生化学的に両状態が同

じ病態生理学的背景を有することを示唆している。本研究の結果は従来の概括的な躁うつ病疾患概念にSEPによる電気生理学的根拠を与えたものであり, 躁状態もうつ状態も同じ躁うつ病の病態生理学的背景をもっていることを示しているものと考えられる。

結 語

躁うつ病患者男性22名(躁状態14名, うつ状態8名), 女性23名(躁状態13名, うつ状態10名)の体性感覚誘発電位(SEP)を記録し, 健常成人男女各30名と記録誘導別, 男女別, 躁状態, うつ状態別に比較検討して以下のことを認めた。

1. 躁うつ病患者の方が, 潜時はN2~N3の中潜時成分で男女ともに有意に長かった。振幅でも同様に中潜時成分を中心に, 女性では短潜時成分も含み有意に大きかった。また潜時および振幅の躁状態者値の健常者値に対する比, うつ状態者値の健常者値に対する比は, 増減の傾向がよく類似していた。以上の

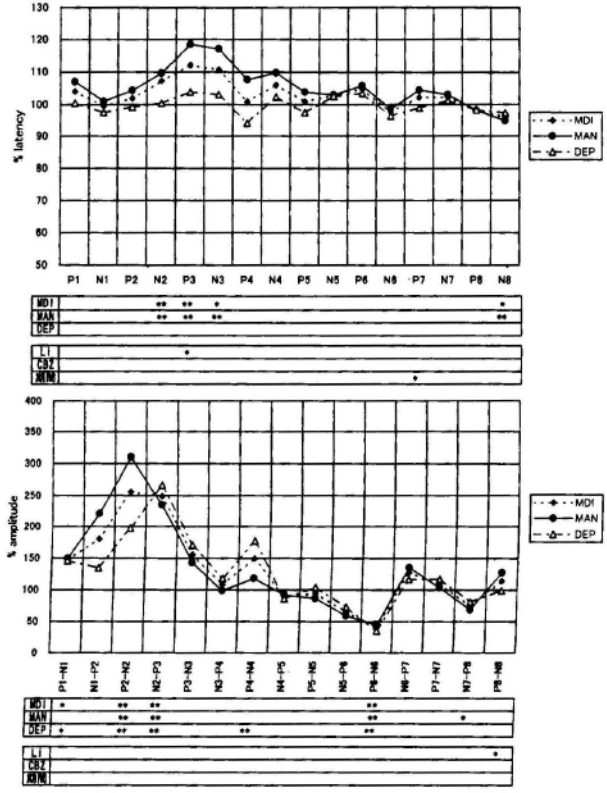
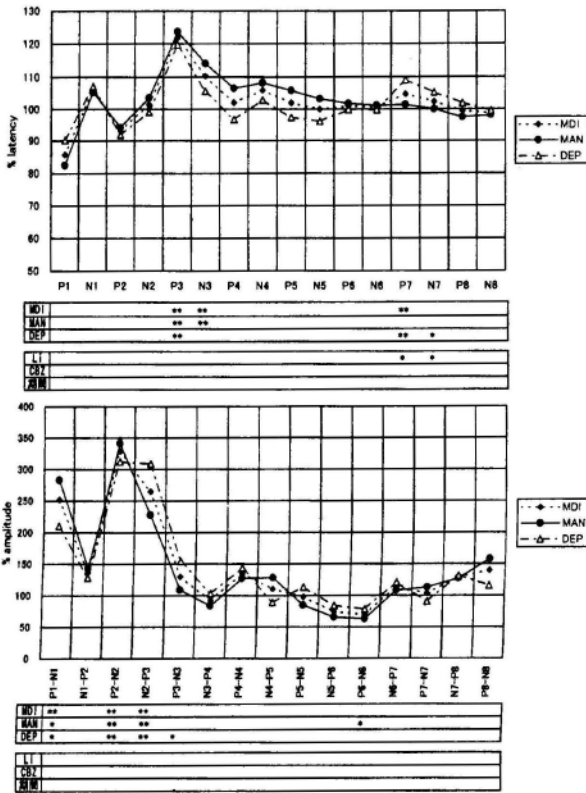


図5 女性SEPの第1誘導における各成分潜時のMDI, MAN, DEP状態者の健常成人に対する比(上図), および頂点間振幅の比(下図)。それぞれ各図の下欄は上から健常成とMDI, MAN, DEPの間における検定結果, およびMDI患者の薬物(LIM, CBZ)服用群と非服用群, 診療期間短期群と長期群の間での検定結果(*p<0.05, **p<0.02)

図6 女性SEPの第4誘導における各成分潜時のMDI, MAN, DEP状態者の健常成人に対する比(上図), および頂点間振幅の比(下図)。それぞれ各図の下欄は上から健常成とMDI, MAN, DEPの間における検定結果, およびMDI患者の薬物(LIM, CBZ)服用群と非服用群, 診療期間短期群と長期群の間での検定結果(*p<0.05, **p<0.02)

ことより躁うつ病では, 体性感覚伝導路において脳幹から一次体性感覚野に至る経路の障害が推測された。

- 薬物(炭酸リチウム, カルバマゼピン)服用による影響はほとんどなく, 診療期間の長短による差違と健常者と躁うつ病者の間での差違は, その現れる成分が異なっていた。
- 躁状態とうつ状態におけるSEPを比較検討し, 両状態の間でSEPの潜時, 振幅には有意差はほとんどなかった。
- 本研究におけるSEPについての結果は, 従来の概括的な躁うつ病疾患概念に電気生理学的根拠を与えたものであり, 躁うつ病の病態生理を反映しているものと考えられた。

謝 辞

本研究について, 徳島大学医学部神経精神医学教室の教室員各位の協力と支援, ならびに古田典子助手のデー

タ処理への寄与に深謝します。

文 献

- Shagass, C., Roemer, R.A., Straumanis, J.J., Jr-Amadeo, M., et al : Topo graphy of sensory evoked potentials in depressive disorders. Biol. Psychiat., 15 : 2, 1980
- Ming, X., Tomotake, M., Ikuta, T., Okura, M., et al. : The effect of qi-gong and acupuncture on human cerebral evoked potentials and electroencephalogram. J. Med. Invest., 44, 1998 (in press)
- 木ノ桐三知子, 井崎ゆみ子, 三木佐知子, 古田典子他 : AEP (聴覚性誘発電位) および脳波へのラベンダーおよびペパーミントの匂いの効果. 四国医誌, 53 : 61-75, 1997
- World Health Organization : The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders :

- clinical descriptions and diagnostic guidelines. 1992; 融道男, 中根允文, 小宮山実(訳); ICD-10精神および行動の障害: 臨床記述と診断ガイドライン, 医学書院, 東京, 1993, pp. 124-136
5. Jaspard, H.: Ten-twenty electrode system of the international federation. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 10 : 371-375, 1958
 6. 大蔵雅夫, 斎藤和博: 体知覚性誘発電位(SEP)記録のための至適刺激パルス幅. *四国医誌*, 44 : 50-58, 1988
 7. Ikuta, T., Furuta, N., Kondo, K. and Ohe, S.: The waveform of the group mean SEP of normal human subjects. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 49 : 250-256, 1980
 8. 大蔵雅夫, 斎藤和博: 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 : 59-58, 1988
 9. 柿木隆介: 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, 1991
 10. Goff, W.R., Allison, T., Shapiron, A. and Rosner, B.S.: Cerebral somatosensory response evoked during sleep in man. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 21 : 1-9, 1966
 11. Abrahamian, H., Allison, T., Goff, W.R. and Rosner, B.S.: Effects of thiopental on human cerebral evoked responses. *Anesthesiology*, 24 : 650-657, 1963
 12. Desmedt, J.E., Huy, N.T. and Bourguet, M. : The cognitive P40, N60 and P100 components of somatosensory evoked potentials and the earliest electrical signs of sensory processing in man. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 56 : 272-282, 1983
 13. 加藤元博: 中・長潜時体性感覚誘発電位. *脳脊髄誘発電位* (中西孝雄 編), 朝倉書店, 東京, 1978, pp. 26-36
 14. 岡田 順: 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, 1992
 15. Fruhstorfer, H.: Habituation and dishabituation of the human vertex response. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 30 : 306-312, 1971
 16. Velasco, F., Velasco, M., Cepeda, C. and Munoz, H. : Wakefulness-sleep modulation of cortical and subcortical somatic evoked potentials. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 48 : 64-72, 1980
 17. Shagass, C. and Schwartz, M. : Somatosensory cerebral evoked response in psychiatric depression. *Br. J. Psychiat.*, 112 : 799, 1966
 18. Gartside, I.B., Lippold, O.C., Meldrum, B.S.: The evoked cortical somato sensory response in normal man and its modification by oral lithium carbonate. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 20 : 382-390, 1966
 19. Agren, H., Osterberg, B. and Franzen, O. : Depression and somatosensory evoked potentials : II. Correlations between SEP and depressive phenomenology. *Biol. Psychiat.*, 18 : 6, 1983
 20. Heininger, G.R. : Lithium carbonate and brain function. *Arch. Gen. Psychiatry*, 35 : 228-233, 1978
 21. Straumanis, J.J.Jr., Shagass, C., Roemer, R.A., Mendels, J., et al. : Cerebral evoked potential changes produced by treatment with lithium carbonate. *Biol. Psychiat.*, 16 : 113-129, 1981
 22. Aprison, M.H., Takahashi R. and Tachiki, K.H. : Hypersensitive serotonergic receptors involved in clinical depression-A theory. *Neuropharmacology and Behavior* (Haber, B., Aprison, M.H., eds), Plenum, New York, 1978, pp. 23
 23. Penaloza-Rojas, J.H., Bach-Y-Rita, G., Rubio-Chevannier, H.F., and Hernandez-Peon, R. : Effects of imipramine upon hypothalamic and amygdaloid excitability. *Exp. Neurol.*, 4 : 205-213, 1961
 24. Drevets, W.C., Videen, T.O., Price, J.L. Preskom, S.H., et al. : A functional anatomical study of unipolar depression. *J. Neurosci.*, 12 : 3628-3641, 1992
 25. Buchsbaum, M., Goodwin, F., Murphy, D. and Borge, G. : AER in affective disorders. *Am. J. Psychiat.*, 198 : 51, 1971
 26. 浅香昭雄: 躁うつ病の遺伝学. *臨床精神医学*, 7 : 1021-1034, 1978
 27. Annitto, W. and Shopsin, B. : Neuropharmacology of mania. In : *Manic Illness*, (Shopsin, B., ed.), Raven

- Press, New York, pp. 105-162, 1979
28. 高橋良：躁うつ病に関する今日の問題点. 医学のあゆみ, 95 : 353-359, 1975
 29. 高橋良：生理活性アミンと躁うつ病. 蛋白質核酸酵素, 26 : 1798-1808, 1981
 30. Buchsbaum, M.S., Post, R.M. and Bunney, W.E. : Average evoked responses in a rapidly cycling manic-depressive patient. Biol. Psychiat., 12 : 83, 1977
 31. Shagass, C., Roemer, R.A., Straumanis, J.J., Amadeo, M., et al. : Evoked potential correlates of psychosis. Biol. Psychiat., 13 : 163, 1978
 32. Coppen, A., Prange, A.J., Whybrow, P.C., Noguera, R., et al. : Abnormalities of indoleamines in affective disorders. Arch. Gen. Psychiat., 26 : 474-478, 1972

Manic-Depressive-Illness (MDI) and Somatosensory Evoked Potential (SEP)

Shigeo Kawabata, Makoto Yoshimatsu, Masao Okura and Takumi Ikuta, Ken Okada

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

(Director : Prof. Takumi Ikuta)

SUMMARY

The differences between MDI (Manic-Depressive-Illness) patients and healthy subjects in Somatosensory Evoked Potential (SEP) were studied with 45 MDI subjects (22 males and 23 females) and 60 healthy subjects (30 males and 30 females). SEP were recorded through the two deviations (1 stCH: C₃→F₃ and 4 thCH: C₃→A₁₊₂), together with EEG. The following results were obtained.

1. As compared to healthy subjects, the peak latencies (N 2~N 3) were significantly longer, and interpeak amplitudes were significantly larger in the middle-latency components in MDI, in both sexes. Furthermore, the latencies of short-latency components were significantly longer, but there were no significant differences in long latency components in female MDI. These results suggest that MDI has some dysfunction in the neural pathway from brain stem to the primary somatosensory cortex.

2. As for the differences between SEP recorded in manic and depressive states, there were no significant difference in the peak latencies and interpeak amplitudes. Furthermore, there were little significant differences in SEP, between the patients treated regularly with lithium carbonate or carbamazepine, or not, and between who had the clinical history more than 2 years or not.

3. These results are thought to support the comprehensive classical concept of MDI by the electrophysiological point of view, and to reflect the pathophysiological condition in manic-depressive illness.

Key words : somatosensory evoked potentials, MDI, sexes, lithium, carbamazepin