糖尿病における運動神経伝導速度:〔Ｉ〕糖尿病の臨床像との関係

メタデータ	言語: jpn
	出版者:
	公開日: 2017-10-04
	キーワード (Ja):
	キーワード (En):
	作成者:
	メールアドレス:
	所属:
URL	http://hdl.handle.net/2297/4595

金沢大学十全医学会雑誌　第84巻　第1号　16－23　(1975)

糖尿病における運動神経伝導速度

〔I〕糖尿病の臨床像との関係

金沢大学医学部内科学第一講座
村　本　信　吾

（昭和49年10月15日受付）

本論文の要旨は1972年6月17日第15回日本糖尿病学会総会で発表した．

糖尿病の〝合併症〟と考えられている細小血管障害や神経障害は，糖尿病の本態とも関連して解決されなければならない重要な問題となっている．神経障害については，糖尿病の臨床像と神経の生化学，生理学，組織学的所見との関係からその病因に対する研究がなされている．神経障害のうち血管障害によることが明らかな mononeuropathy[1] 以外は，これまでの報告では主として代謝障害が関与しているとする意見が多い[2)~11)]．

1959年余村[12]，1960年 Mulder ら[13]が電気生理学的に糖尿病患者の末梢神経伝導速度を測定して以来，これに関する多くの報告がみられる．しかし，神経伝導速度と糖尿病の臨床像を対比することにより，糖尿病性神経障害の病因について言及した報告は少ない[14)~18)]．そこで，著者は今回糖尿病の持続期間や代謝状態および血管障害が神経障害といかなる関係を有するかについて調べる目的で，正中神経における運動神経伝導速度（motor nerve conduction velocity：以下MCVと略す）を測定し，糖尿病の推定罹病期間，代謝状態の一表現である血糖値並びに血中脂質，動脈硬化と関連のある血圧並びに心電図，細小血管障害としての糖尿病性網膜症および腎症とMCVの関係を検討した．

対象と方法

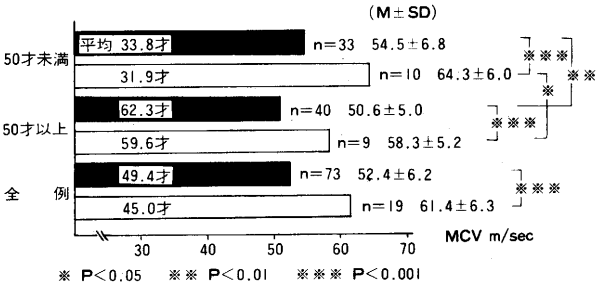
被検対象は，金沢大学第一内科に入院した糖尿病患者73例（50才未満33例，50才以上40例），および対照としての非糖尿病者19例（50才未満10例，50才以上9例）合計92例である．糖尿病患者の男女比は45：28である．

1．被検者を食後2時間以上経過した後，25～28°Cの室温に保たれたシールドルーム内のベット上に臥床させた．銀板刺激電極（直径2mm）を肘関節内側部および腕関節のやや近位部の正中神経の走行部位に設置した．円形銀板誘導電極（直径10mm）を34mm間隔として固定した装置を母指球上に設置し，これを増幅器（日本光電工業，AVB-JB）の入力端に連結してM波を誘導した．時定数は0.03秒とした．上腕の周囲に銀板（幅8mm）を巻きつけて接地し，電子管刺激装置（日本光電工業，Movable Rack R-100）より持続時間0.1msecの単一矩形波による最大刺激（50～160V）を正中神経幹に与え，ブラウン管オッシロスコープ（三栄測器，UB-204）に現われる誘発筋電図の単掃引映像を撮影した．遠位および近位の両刺激ともそれぞれ10回以上くり返した．刺激の artifact とM波の立ち上りの点との間の時間的距離を計測し，刺激2点間の皮膚上の距離から伝導速度を計算した．

2．血糖値としては早朝の空腹時血糖を用い，血清脂質については，総コレステロールとトリグリセライドを測定した．血圧は最大150mmHg，最小90mmHg以上のいずれか一方でも満足するものを高血圧者群とした．心電図では，ST・T変化を主体とした虚血性と思われる所見を呈するものを異常とした．糖尿病性網膜症は直像検眼鏡を用いて検索し，Scott の分類により1期以上を網膜症陽性とした．糖尿病性腎症については，尿タンパクが間歇的陽性でもタンパク尿陽性者群に入れ，生検による腎組織では，何らかの糖尿病性と思われる変化（糸球体の結節性またはび漫性病変・輸出入血管にみられる細動脈硬化）を有するものを腎症陽性とした．平均値の比較にはt検定を行ない，危険率5％以下をもって有意とした．

Motor Nerve Conduction Velocity in Diabetes Mellitus. (1) Relation to Clinical Aspects of Diabetes. **Shingo Muramoto,** The First Department of Internal Medicine, School of Medicine, Kanazawa University.

図1　糖尿病者（■）と非糖尿病者（□）のMCV



成　　績

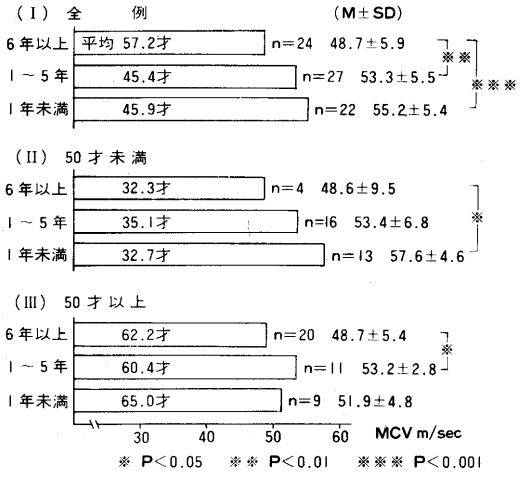
1．糖尿病者と非糖尿病者との比較および加令の影響

糖尿病者（平均49.4才）と非糖尿病者（平均45.0才）のMCVの平均値（以下 $\overline{MCV}$と略す）はそれぞれ52.4±6.2m/sec および61.4±6.3m/sec であり（図1），両者間に有意の差がみられた．また，50才未満と50才以上の2群に分けて糖尿病者と非糖尿病者のMCVを比較した．50才未満の糖尿病者（平均33.8才）と非糖尿病者（平均31.9才）では，$\overline{MCV}$ はそれぞれ54.5±6.8m/sec および64.3±6.0m/sec であり，50才以上で $\overline{MCV}$ はそれぞれ50.6±6.0m/sec（平均62.3才）および58.3±5.3m/sec（平均59.6才）で，いずれも0.1%以下の危険率で糖尿病者の$\overline{MCV}$は非糖尿病者より低下していた．さらに，糖尿病者と非糖尿病者のそれぞれにおいて，年令により$\overline{MCV}$に差がみられないかについて検討した．糖尿病者における50才未満と50才以上の$\overline{MCV}$には1%以下の危険率で，また，非糖尿病者における50才未満と50才以上の$\overline{MCV}$には5%以下の危険率で差がみとめられ，糖尿病者と非糖尿病者のいずれも加令によりMCVが低下していた．

2．罹病期間

糖尿病の推定罹病期間を1年未満（平均45.9才），1～5年（平均45.4才）および6年以上（平均57.2才）の3つに区分した．各区分における$\overline{MCV}$はそれぞれ55.2±5.4m/sec，53.3±5.5m/sec および48.7±5.9m/sec であり，6年以上と1年未満・1～5年の両者との間に有意の差がみとめられた（図2）．しかし，6年以上の糖尿病者と6年未満の者との平均年令に10才以上の差がみとめられるため，50才未満と50才以上との2群に分けてさらに検討した．加令を考慮に入れても罹病期間が6年以上の糖尿病者は6年未満の者よりMCVが低下する傾向にあった．すなわち，50才以上では6年以上の者と1～5年の者との間に，50才未満では6年以上の者と1年未満の者との間に有意差をみとめた．

図2　糖尿病推定罹病期間とMCV



3．初診時および測定時の空腹時血糖

空腹時血糖からみた糖尿病の重症度を区分するため，初診時未治療の時点での空腹時血糖を200mg/dl未満とそれ以上に2分した．それぞれの区分における$\overline{MCV}$は53.2±6.2m/sec および50.9±6.4m/secであり，後者がより低下する傾向がみられたがその差は有意ではなかった．また，MCV測定時の糖尿病のコントロール状態を，測定前2週間の空腹時血糖の平均値を用いて120mg/dl 以下，121～150mg/dl および151mg/dl 以上の3つに区分すると，$\overline{MCV}$ はそれぞれ52.6±6.9m/sec，52.8±4.7m/secおよび51.2±6.3m/sec であり有意の差をみとめなかった．

4．血清脂質

総コレステロールを200mg/dl 未満とそれ以上に2分して$\overline{MCV}$をみると，それぞれ52.6±6.1m/sec お

よび51.7±7.0m/sec であった．また，トリグリセライドを140mg/dl 未満とそれ以上に2分すると，それぞれのMCVは53.0±6.0m/secおよび51.0±5.0m/sec といずれも有意差をみとめなかった．

5．血圧・心電図

高血圧者群（平均59.5才）と非高血圧者群（平均46.7才）の$\overline{MCV}$は，図3のごとくそれぞれ49.0±6.1m/sec および53.0±6.2m/sec であり，高血圧者群で有意に低下していた．しかし，両群に平均年令の間に10才以上の差がみとめられるため，50才未満と50才以上の2群に分けて検討すると，50才未満の群では高血圧者が1例のみであったため対比することは不可能であるが，50才以上の群では高血圧の有無によっては$\overline{MCV}$に差をみとめなかった．心電図の異常者群と正常者群では，$\overline{MCV}$はそれぞれ52.8±6.6m/sec および51.2±5.7m/sec であり，明らかな差はみられなかった．

6．細小血管障害

1）腎（図4）．

尿タンパクの有無により$\overline{MCV}$をみると，尿タンパク陽性者群（平均54.7才）で49.5±6.5m/sec，陰性者群（平均43.3才）で55.1±4.9m/sec であり，有意の差がみられた．腎生検組織により腎症をみとめる者の群（平均39.5才）では$\overline{MCV}$は47.4±6.4m/sec，陰性者群（平均49.2才）では56.2±4.1m/sec と組織学的にも腎症のある群とない群の$\overline{MCV}$に差をみとめた（$P<0.001$）．しかし，これらの場合いずれも平均年令に差がみとめられるため，50才未満と50才以上の2群に分けて検討した．タンパク尿については，50才未満の場合尿タンパクの有無で$\overline{MCV}$に有意の差がみとめられたが，50才以上の場合有意差はみられなかった．腎組織では，年令を2分してもやはりそれぞれの群で$\overline{MCV}$に有意差をみとめた．

2）網膜（図5）．

網膜症陽性者群（平均53.3才）と陰性者群（平均48.2才）の$\overline{MCV}$は，それぞれ47.0±6.4m/sec および54.0±5.2m/sec であり，網膜症のある群では明らかに$\overline{MCV}$は低下していた（$P<0.001$）．

3）MCVの低下度と細小血管障害

MCVの低下を軽度，中等度および高度の3段階に分け，細小血管障害の有無との関係を調べた．平均値から標準偏差（以下SDと略す）以上低下している場合を軽度，2SD以上低下を中等度，3SD以上低下を高度とした．50才未満の各低下区分における$\overline{MCV}$は，58.0〜52.0m/sec，51.9〜46.0m/sec および45.9m/sec 以下であり，50才以上の各区分におけるそれは53.0〜48.0m/sec，47.9〜43.0m/sec および42.9m/sec 以下である．結果は表1の通りであった．50才未満と50才以上の両群ともMCVの低下は細小血管障害の発現よりも早く現われる傾向にあり，特に50才未満では顕著で，MCV正常者には細小血管障害は1例もみられなかった．また，細小血管障害のみられない時期にすでにMCVの低下をみる例が多数みとめられた．すなわち，50才未満群では，網膜症については30例中17例，尿タンパクについては30例中13例，腎生検組織については15例中4例に，それぞれの異常がみられない時期にMCVの低下をみとめた．50才以上群でも，そ

図3　高血圧の有（■）無（□）とMCV

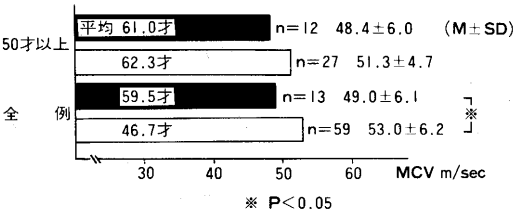


図4　糖尿病性腎症と MCV

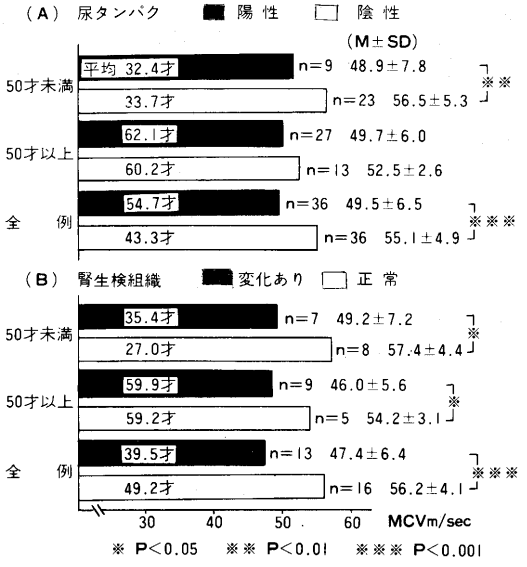


図5　糖尿病性網膜症の有（■）無（□）と MCV

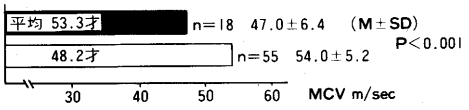
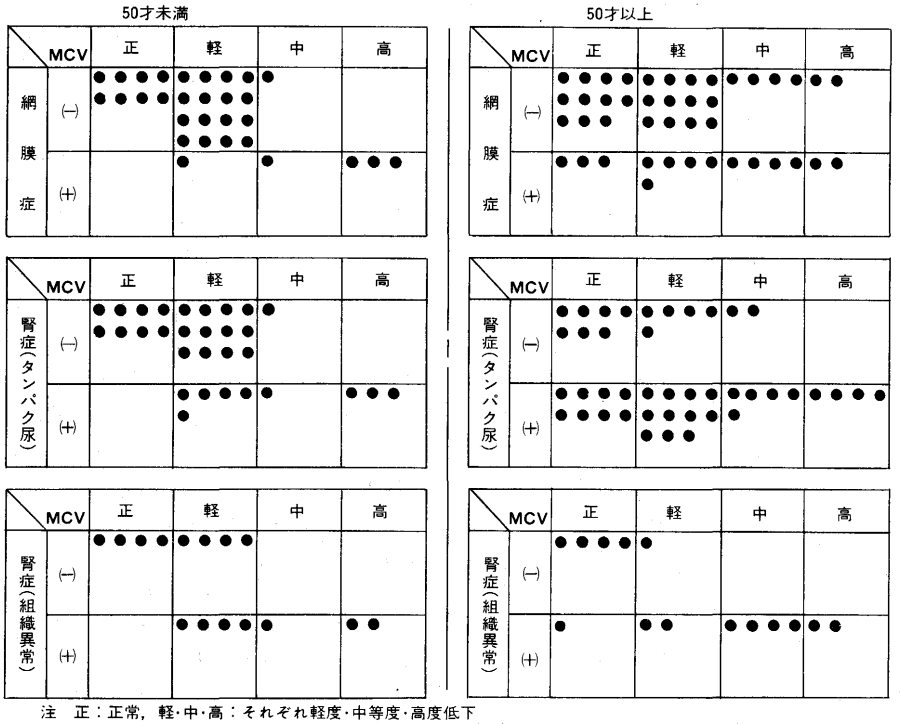


表1　MCVと細小血管障害



注　正：正常，軽・中・高：それぞれ軽度・中等度・高度低下

れぞれ42例中18例，42例中7例，14例中1例に，細小血管障害のみられない時期のMCV低下をみとめた．

考　　察

末梢神経伝導速度は測定室の温度の変化の影響を受けるとの報告[16)19)~21)]がある．鬼頭ら[16)]は10～15℃，16～19℃，20～24℃，25～30℃の各室温におけるMCVを測定し，25～30℃でもっとも大きかったと報告している．個人間や皮膚温により神経伝導速度に差がみられなかったとの報告[22)23)]もみられるが，著者は本報告ではすべての症例においてMCV測定時には室温を25～28℃に保った．末梢神経伝導速度には加令の影響があり[16)18)19)24)25)]，10～15才の幅で細区分した統計が望まれるが，鬼頭ら[16)]，山内ら[18)]は年令を細区分した成績でも，各年令層でMCVに有意差のみられたのは50才未満の群とそれ以上の群であったと報告している．今回は少数例のため細区分することに無理もあって，比較する2者の間の平均年令が10才以上開いている場合には，50才未満とそれ以上の群に分けてさらに検討した．

糖尿病者と非糖尿病者の$\overline{\mathrm{MCV}}$では，著者の成績は諸家の報告[6)11)~18)20)~36)]にほぼ一致するものである．山内ら[18)]は糖尿病者では年令による差をみとめなかったと報告しているが，本報告では糖尿病者も50才未満と50才以上の群で$\overline{\mathrm{MCV}}$に有意の差がみとめられた．

糖尿病の推定罹病期間の長短によりMCVに差が現われることは指摘されており[16)~18)28)32)37)]，Chopra ら[37)]は神経の組織病変の強さと罹病期間およびMCVとの間に密接な関係がみられたと報告している．Gregersen[32)]によれば，年令を45才で上下に分けると，MCVは45才未満の群では罹病期間の長短により有意に異なるが，45才以上では有意の差を示さなかったという．本報告では，年令を考慮に入れないで処理した場合，罹病期間の長い者の群では短い者の群に比しMCVは低下していた．また，この差は50才未満と50才以上に年令を2分しても有意であったため，やはり罹病期間はMCVに影響を及ぼすものと思われる．一方，Kraft ら[38)]は平均4.3年の間隔を置いて2回測定した56例のMCVは，前後の値にはほとんど差のなかったことを報告し，軽症の障害ではあまり悪化しないのではないかと述べている．

初診時未治療時の空腹時血糖から糖尿病の重症度を区分した場合，300mg/dl 以上とそれ未満とのMCVの間に差がみられたとの報告があり[16)17)28)]，Vijayan

ら[6]は150mg/dl 以下，151～200mg/dl，201mg/dl 以上に区分すると，血糖値の高い者の群ほどMCVが低下する傾向にあったと述べている．また，コントロール状態に関しては，good と fair・poor との間のMCVに差がみられたとする報告が多い[15)～18)28)32)]．しかし，初診時血糖値を200mg/dl で2分した本研究では$\overline{\text{MCV}}$に差はみられず，また，コントロール状態を測定前2週間の血糖の平均値に基づいて3つに区分した成績でも，それぞれの$\overline{\text{MCV}}$に有意差はみられなかった．一方，鬼頭ら[16]は，MCV測定時の血糖値の高低によってはMCVに差はみとめなかったと報告している．また，糖尿病性神経障害は血糖値からみたコントロール状態とかならずしも一致した動きを示さないことがしばしば経験されることから[39]，MCVと血糖のコントロール状態とに関連がみられるとする意見には検討の余地が残されているように思われる．

血清脂質とMCVについては，鬼頭ら[17]・山内ら[18]は関連がみられたと報告しているが，本研究では血清脂質の高低によりMCVには変化はみられず，血清脂質は神経障害とは直接の関係はないように思われた．しかし，本報告での血糖や血清脂質には異常高値を示す症例がほとんどなく，鬼頭ら[17]・山内ら[18]の報告のようにこれらがきわめて異常高値を示す者の群にMCVの低下がみとめられていることは，糖質や脂質を含めた〝代謝〟の強く障害された状態が，一時的にでもMCVを低下させるのではないかと想像される．

動脈硬化とMCVとの関係について Skillman ら[14]は，末梢動脈硬化や心電図変化とMCVとの間に関連のあることを指摘し，Katsuki ら[15]も皮膚の動脈硬化の強い症例ではMCVがより低下することを示し，動脈硬化と糖尿病性神経障害との間に関連のある可能性を示している．また，高血圧を伴った糖尿病者のMCVは，高血圧のない者に比し低下するとの報告[14]があり，Viskoper ら[40]も次ぎのように報告している．すなわち，非糖尿病者においても拡張期圧が120mmHg以上の症例では，MCVに明らかな低下がみられ，また，動脈硬化は血圧の高い症例ほどより著明であると考えられるため，眼底の動脈硬化の強い症例にMCVがより低下していた成績と合わせ，MCVは動脈硬化と密接な関連があると述べている．しかし，これらSkillman, Katsuki, Viskoper らのいずれの報告も年令については考察されていない．一方，鬼頭ら[16]は眼底の動脈硬化とMCVとの間に関連はみられなかったとし，山内ら[18]も眼底の動脈硬化や血圧とMCVとの間には明らかな関係はみられなかったとしている．著者の成績でも，心電図に変化のある者の群の$\overline{\text{MCV}}$は，心電図正常者群のそれに比し有意の低下を示さなかった．また，高血圧者群では血圧正常者群に比し$\overline{\text{MCV}}$は有意に低下していたが，両者間の平均年令に10才以上の差がみられ，この$\overline{\text{MCV}}$の差には加令の影響があるものと思われた．以上の点より，動脈硬化のMCVに及ぼす影響については，直接的なものでなく，むしろ加令という現象をとらえているように思われる．

末梢神経伝導速度は種々の原因に基づく神経疾患にさいして低下することが知られている．MCV測定は糖尿病性神経障害の有無や程度を知る一手段として有用であるが，神経障害の病因については，末梢神経の生化学・組織学的所見および糖尿病の臨床像との関連において究明する必要がある．血管障害によることが明らかとなっている mononeuropathy[1] 以外の糖尿病性神経障害（自律神経を含む）の病因は確立されていない．神経障害の病因については，1960年以前には血管性要素が主因であるとする報告[41)42)]がみられる．しかし，その後 Gregersen[32] は血管性と代謝性の両者の要素を考えた．最近では early diabetes での研究や電子顕微鏡を使用しての成績から，代謝性要素が主因と考える意見が多い[2)～9)11)37)]．また，Pirart[10]・Lamontague ら[11]は糖尿病の臨床像より，糖尿病性神経障害は血管性の因子が病因とは考えがたいことを報告している．さらに，次ぎの報告も代謝障害説を支持するものである．すなわち，糖尿病性神経障害は治療により可逆的な面のあること[43)～46)]，二次性糖尿病でも著明なMCVの低下をきたすこと[47]，アロキサン静注または膵摘により糖尿病を起こしたラットにおいて，注射または手術後10～14日ですでにMCVの低下がみられること[48)49)]などである．

一方，糖尿病性細小血管障害とMCVとの関係については，Skillman ら[14]・Katsuki ら[15]・山内ら[18]と同様，著者の成績も細小血管障害のある者の群ではない者の群に比し$\overline{\text{MCV}}$は明らかに低下していた．特に腎症については尿タンパクよりも腎生検組織のほうがMCVとより密接な関係を有していた．このことは糖尿病性神経障害と細小血管障害との間に関連のあることを示唆する．この両者の関連から糖尿病性神経障害の病因について考察すれば，細小血管障害をきたす代謝異常[50]が神経障害の病因ともなっているのか，細小血管障害が神経栄養血管に生じたために神経障害をきたすのかの2つが考えられる．MCVの低下度と細小血管障害との関係をみた成績（表1）からは，前者の可能性が考えられる．すなわち，MCVの低下が細小血管障害よりも早く現われる現象がみとめられ，細

小血管障害のみられない時期にすでにMCVが低下する例が少なからずみとめられているからである．著者の成績では，MCV異常と血糖値や血清脂質との間に密接な関係がみられておらず，これらとは別の代謝異常がMCV異常の原因となっている可能性が考えられた．

結　　論

糖尿病者の正中神経におけるMCVを側定し，これと糖尿病の推定罹病期間・血糖値・血清脂質・血圧・心電図・糖尿病性網膜症および腎症との関連について調べた．糖尿病者73例，非糖尿病者19例，合計92例を対象として検索し，つぎの結果を得た．

1．$\overline{\mathrm{MCV}}$は糖尿病者では非糖尿病者より有意に低下していた．年令を50才未満と50才以上に2分して検討すると，糖尿病者，非糖尿病者とも加令によりMCVは低下していた．

2．糖尿病の罹病期間に関しては，6年以上の者の群は6年未満の者の群より有意に$\overline{\mathrm{MCV}}$は低下していた．

3．初診時の血糖値および測定時のコントロール状態とMCVとの間には関連はみられず，血清脂質とMCVとの間にも関連は検知されなかった．

4．高血圧を伴った糖尿病者群ではMCVの低下がみられたが，加令の要素が加味されていると思われた．糖尿病者の心電図所見と，MCVとの間にも関連がみられなかった．

5．糖尿病性細小血管障害（網膜症・腎症）の有無とMCVとに強い関係がみとめられ，細小血管障害の存在する者の群のMCVは，それを伴わない者の群に比し明らかな低下を示した．また，MCVの低下が細小血管障害よりも早く現われる現象がみとめられ，細小血管障害のみられない時期にすでにMCVが低下する症例が少なからずみとめられた．

6．以上より，糖尿病性細小血管障害を発生させている代謝異常が糖尿病性神経障害の主因ともなっていると思われた．

稿を終るにあたり，ご指導とご校閲を賜った恩師武内重五郎教授に対し衷心より深謝の意を表します．また，終始ご協力とご援助をいただいた吉田先生をはじめ第一内科内分泌斑の諸先生に深く感謝します．さらに，眼底所見についての資料を提供していただいた本学眼科学教室に深謝します．

文　　献

1) **Raff, M. C. & Asbury, A. K.** : New Eng. J. Med., **279**, 17 (1968).
2) **Dolman, C. L.** : Neurology, **13**, 135 (1963).
3) **Greenbaum, D.** : Brain, **87**, 215 (1964).
4) **Thomas, P. K. & Lascles, R. G.** : Quart. J. Med., **35**, 489 (1966).
5) **Reske-Nielsen, E. & Lundbaek, K.** : Diabetologia, **4**, 34 (1968).
6) **Vijayan, G., Singh, N., Roy, S. & Pathak, S. N.** : Indian J. Med. Res., **59**, 1846 (1971).
7) **Christensen, N. J.** : Vascular and Neurological Changes in Early Diabetes, p.433, New York and London, Academic Press, 1973.
8) **Bischoff, A.** : Vascular and Neurological Changes in Early Diabetes, p.441, New York and London, Academic Press, 1973.
9) **Faerman, I., Fox, D., Jadzinsky, M. N., Golcer, L. & Cibeira, J. B.** : Vascular and Neurological Changes in Early Diabetes, p.451, New York and London, Academic Press,1973.
10) **Pirart, J.** : Diabetes, **14**, 1 (1965).
11) **Lamontagne, A. & Buchthal, F.** : J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., **33**, 442 (1970).
12) **余村吉一**：東京医学雑誌，**67**, 434 (1959).
13) **Mulder, D. W., Lambert, E. H., Bastron, J. A. & Sprangue, R. G.** : Neurology, **11**, 275, (1960).
14) **Skillman, T. G., Johnson, E. W., Hamwi, G. J. & Driskill, H. J.** : Diabetes, **10**, 46 (1961).
15) **Katsuki, S., Hirata, Y., Hayakawa, T., Omura, Y. & Nakane, K.** : 糖尿病，**9**, 18 (1966).
16) **鬼頭昭三，中西孝雄，高須俊明，小坂樹徳，椿忠雄**：脳と神経，**16**, 581 (1964).
17) **鬼頭昭三，室　隆雄，朝長正徳**：最新医学，**23**, 2303 (1968).
18) **山内祐一，菊地　仁，後藤由夫，千葉美和子**：糖尿病，**12**, 474 (1969).
19) **田坂定孝，関　清，柴田長夫，大牟礼一雄，石場甚吉，小川一吉，山根至二，余村吉一，山下政三，深谷　弘，小黒八七郎，入来正躬**：内科，**1**, 742 (1958).
20) **坂本博道**：千葉医学雑誌，**36**, 1417 (1960).
21) **Johnson, E. W. & Olsen, K. J.** : JAMA, **172**, 2030 (1960).

22) **Gassel, M. M. & Trojaborg, W.** : J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., **27**, 351 (1964).
23) **相沢豊三，若松英男，伊藤清昭，穴沢味光，岡島重孝，宇野幸次**：臨床脳波，**8**，314 (1966).
24) **黒岩義五郎，中根和彦**：臨床脳波，**6**，142 (1964).
25) **Thomas, J. E. & Lambert, E. H.** : J. Appl. Physiol. **15**, 1 (1960).
26) **Hodes, R., Larrabee, M. G. & German, W.** : Arch. Neurol. Psychiat., **60**, 340 (1948).
27) **Lawrence, D. G. & Locke, S.** : Arch. Neurol., **5**, 483 (1961).
28) **冲中重雄**：糖尿病，**5**，3 (1962).
29) **Mayer, R. F.** : Neurology, **13**, 1021 (1963).
30) **Trojaborg, W.** : Electroenceph. Clin. Neruophysiol., **17**, 314 (1964).
31) **村井由之**：福岡医学雑誌，**57**，127 (1966).
32) **Gregersen, G.** : Neurology, **17**, 972 (1967).
33) **Chopra, J. S. & Hurwitz, L. J.** : Brain, **92**, 83 (1969).
34) **Lal, S. K., Moorthy, S. S., Verghese, C. V. J., Jeyamitra, D. & Anantharaman, V.** : Neurology India, **18**, 189 (1970).
35) **Noël, P., Lauvaux, J. P. & Pirart, J.** : Horm. Metab. Res., **3**, 386 (1971).
36) **Yung, Y., Hohmann, T. C., Gerneth, J. A., Novak, J., Wasserman, R. C., D'Andrea, B. J., Newton, R. H. & Danowski, T. S.** : Metabolism, **20**, 1008 (1971).
37) **Chopra, J. S., Hurwitz, L. J. & Montgomery, D. A. D.** : Brain, **92**, 391 (1969).
38) **Kraft, G. H., Guyton, J. D. & Huffman, J. D.** : Arch. Phys. Med. Rehab., **51**, 207 (1970).
39) **Ellenberg, M.** : Metabolism, **22**, 657 (1973).
40) **Viskoper, R. J., Chaco, J. & Aviram, A.** : Arch. Intern. Med., **128**, 574 (1971).
41) **Goldenberg, S., Alex, M., Joshi, R. A. & Blumenthal, H. T.** : Diabetes, **8**, 261 (1959).
42) **Fagerberg, S. E.** : Acta Med. Scand., **164** (**Suppl. 345**), 1 (1959).
43) **Gregerson, G.** : Diabetologia, **4**, 273 (1968).
44) **Mimbs, J. W., Mayer, III, W. E. & Allen, M. B.** : Neurology, **18**, 284 (1968).
45) **Terkildsen, A. B. & Christensen, N. J.** : Diabetologia, **7**, 113 (1971).
46) **Ward, J. D., Barnes, C. G., Fisher, D. J., Jessop, J. D. & Baker, R. W. R.** : Lancet, **i**, 428 (1971).
47) **Osuntokun, B. O.** : J. Neurol. Sci., **11**, 17 (1970).
48) **Eliasson, S. G.** : J. Clin. Invest., **43**, 2353 (1964).
49) **浅野 喬，平田幸正，勝木司馬之助，村井由三，本田 澈**：糖尿病，**9**，287 (1966).
50) **小坂樹徳**：総合臨床，**22**，773 (1973).

Abstract

Recently the aid of electrophysiological investigation methods has made it possible to obtain a quantitative expression of the nerve function in diabetics. But there are a few reports correlating the clinical pictures in diabetics with the electrophysiological alterations in the peripheral nerve.

In this investigation, the motor nerve conduction velocity (MCV) in the median nerves was studied in correlation with the age, duratión of diabetes, severity of hyperglycemia and hyperlipemia, the existence of macroangiopathies and diabetic microangiopathies, in order to find the factors influencing dicetic neuropathy.

The MCV in 73 unselected diabetic patients, who were admitted to the First Department of Internal Medicine, Kanazawa University Hospital, and 19 nondiabetics were examined. The mean age was 49 years in diabetics and 45 years in nondiabetics. They were examined in a state of fasting in the shielded room where the temperature was maintained at 25 to 28°C. The action potential evoked in the thenar muscles by a single maximal electric stimulus applied to

the median nerves was detected by electrodes on the surface of the skin and led into an oscilloscope. The interval between the stimulus artifact and the onset of the action potential was taken as the latency. The conduction velocity was estimated on the basis of the difference in latency at two points.

The mean MCV in diabetics was 52.4±6.2m/sec, while in nondiabetics it was 61.4±6.3m/sec ($p<0.001$). The MCV was found to decrease with advancing age in both nondiabetics and diabetics. The MCV decreased with the increasing duration of diabetes. However, it was not correlated with the status of diabetic control nor with the values of blood glucose, total cholesterol and triglyceride. It was also impossible to demonstrate a correlation between the MCV and the existence of hypertension or ischemic changes in electrocardiogram. While a significant correlation was found between the decrease in the MCV and the existence of diabetic microangiopathies (retino-and nephropathy), the MCV often decreased even in cases without detectable microangiopathies.

It is suggested that the diabetic neuropathy develops as an intergrate part of the metabolic disturbance rather than as a consequence of the microangiopathies.