

パターン視覚誘発電位による糖尿病患者の 調節力その他覚的検討 (図6)

山本 修一・安達恵美子
黒田 紀子・加藤 英里 (千葉大学医学部眼科学教室)

Accommodation Power Determined with Transient Pattern VECs in Diabetes

Shuichi Yamamoto, Emiko Adachi-Usami, Noriko Kuroda and Eri Katoh

Department of Ophthalmology, School of Medicine, Chiba University

要 約

糖尿病患者を対象としてパターン視覚誘発電位 (PVECP) により調節力を他覚的に測定, 正常者と比較検討した。40歳から70歳で, 網膜症が Scott IIa 以下の糖尿病患者32名について, その眼前に凹レンズを装着, これを調節負荷として transient PVECP を記録, 相対振幅曲線から他覚的調節力を算出した。その結果, 40歳以上の糖尿病患者においては同年代の正常者に比べて, 他覚的調節力の有意な低下が認められ, また P_{100} 頂点潜時の有意な延長もあわせて観察された。(日眼 92:1359—1362, 1988)

キーワード: 糖尿病, 他覚的調節力, パターン視覚誘発電位

Abstract

The accommodation power was measured with pattern reversal visually evoked cortical potentials (PVECPs) in 32 patients suffering from diabetes mellitus. Transient PVECPs were recorded by increasing minus power lenses at 1D steps in front of the eye, up to the point where no PVECP was recordable. The amplitude of the P_{100} component was attenuated linearly to increased accommodative stimulus. The regression line was calculated and the accommodation power was determined by extrapolating the line to $0\mu V$ amplitude. The obtained accommodation measured with PVECPs attenuated significantly in diabetics. Remarkable delays of P_{100} peak latencies were also observed. (Acta Soc Ophthalmol Jpn 92:1359—1362, 1988)

Key words: Diabetes, Accommodation, Pattern VEC

I 緒 言

我々は先に, パターン視覚誘発電位 (PVECP) により調節力その他覚的測定を試み, 従来の他覚的方法では測定不能である高齢者についても自覚的調節力に近い値を得ることが可能であることを報告した¹⁾. 今回, 調節力低下の早期出現が指摘されている糖尿病患者, 特

に従来の方法では測定不能な40歳以上の症例を対象として PVECP による調節力その他覚的解析を試みた。

II 対象および方法

対象は矯正視力1.0以上の糖尿病患者, 男性21名, 女性11名の計32名である。その年齢分布は40歳から70歳, 平均54.8歳であり, 検眼鏡的に網膜症を認めない症例

別刷請求先: 280 千葉市亥鼻 1—8—1 千葉大学医学部眼科学教室 山本 修一 (昭和63年4月8日受付)

Reprint requests to: Shuichi Yamamoto, M.D. Dept. of Ophthalmol., School of Med., Chiba Univ.

1-8-1 Inohana, Chiba 280, Japan

(Accepted for publication April 8, 1988)

22名, Scott I ないし IIa の網膜症を認める症例10名である. また40歳から69歳, 平均55.1歳の正常者17名をコントロール群とした.

刺激は前報¹⁾と同様に, 白黒テレビモニター上に発生させた反転市松模様 (TPS7900, クレアクト社製) を用いた. 反転頻度は3rev/sec, コントラスト80%, 平均輝度39.1cd/m², 観察距離42.5cm, 画面視野27°×39°, チェックサイズは14'である. 関電極として頭皮上 Oz の位置に脳波用銀板皿電極を装着, 不関電極は両耳朶を短絡して用いた. 誘導された電位は1.5~100Hz の帯域で増幅し (AVB-9, 日本光電製), 100回加算, 解析時間は200msec とした (ATAC350, 日本光電製). Oz 電極からの電位が上向きにふれる成分を陽性として XY レコーダー (RW-21S, 理化電機製) により記録した.

被検者は屈折異常を5m 下にて完全矯正後, 自然瞳孔でその眼前に+2D から1D 刻みにマイナス方向に球面レンズを装着させ, これを調節負荷として, VECP

が記録されなくなるまで負荷を重ねた.

以上のような条件下にて得られた VECP の100 msec 付近の陽性波 (P_{100}) の振幅を測定, 眼前レンズパワーが 0D の時の P_{100} 振幅を100%として, 各々のレンズ負荷時の相対振幅を算出, レンズ負荷に対する相対振幅曲線を求めた. この曲線から相対振幅 0% に外挿させたレンズパワーを求め, その絶対値に観察距離42.5cm に相当する2D を加えてこれを他覚的調節力とした.

III 結 果

図1に48歳の糖尿病患者の PVECP 波形を示す. -2.5D のレンズ負荷までは VECP 波形が記録されるが, -3D 負荷では記録されず, 図2に示すような相対振幅曲線が得られた. 外挿法により振幅 0% となるレンズパワーを -2.64D と算出, 観察距離が42.5cm であるため, このレンズパワーの絶対値に2D を加えた値, すなわち4.64D を他覚的調節力と定めた.

62歳男性の糖尿病患者では-1.5D のレンズ負荷で VECP 波形は消失した. また P_{100} 頂点潜時は-2D のレンズ負荷, すなわち調節刺激を加えない状態において, 128msec となり, 正常者の 115.2 ± 3.0 msec (Mean $\pm$ SE) に比して明らかな延長を認めた (図3, 4).

PVECP により測定した他覚的調節力を糖尿病患者

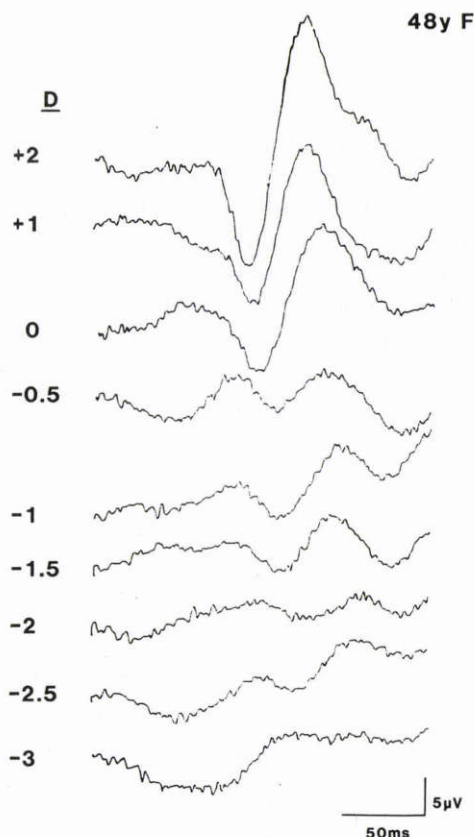


図1 48歳女性糖尿病患者の pattern reversal transient VECPs.

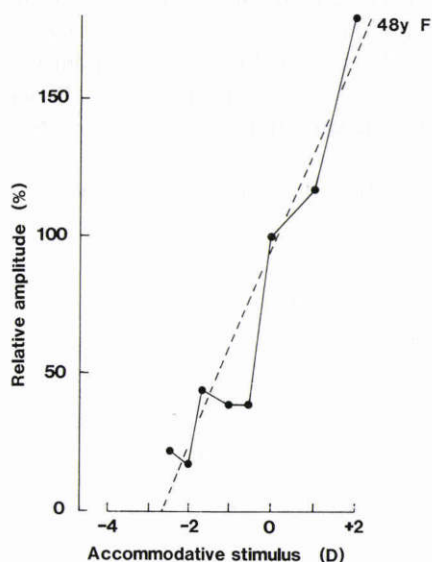


図2 図1と同一症例の PVECP 相対振幅曲線. 点線に示すように外挿法により相対振幅 0% となるレンズパワーを求めた.

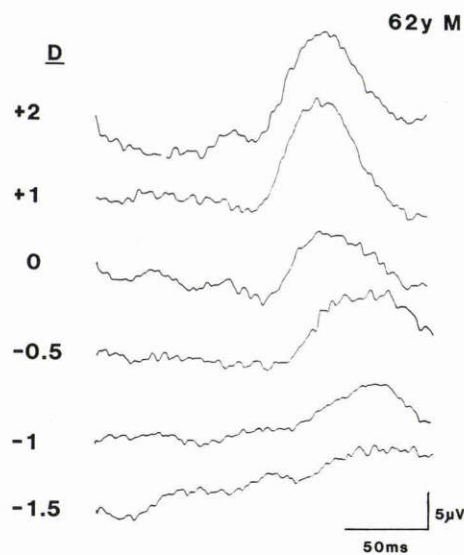


図3 62歳男性糖尿病患者のPVECPs.+2Dのレンズ負荷にてP₁₀₀頂点潜時は128msecで正常値115.2±3.0msecに比して延長している。

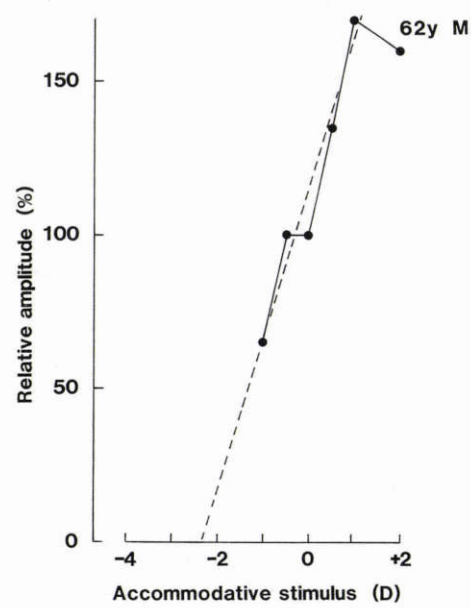


図4 図3と同一症例の相対振幅曲線。

と正常者と比較すると、糖尿病患者では $4.81 \pm 0.26D$ (Mean±SE)となり、正常者の平均 $5.26 \pm 0.43D$ にたいして有意な減弱を認めた ($p < 0.01$)(図5)。一方糖尿病患者において網膜症の有無で比較すると、網膜症を認めない群では $4.61 \pm 0.25D$ (Mean±SE)、認める群で $5.26 \pm 0.62D$ となり、網膜症を認めない群のほうが

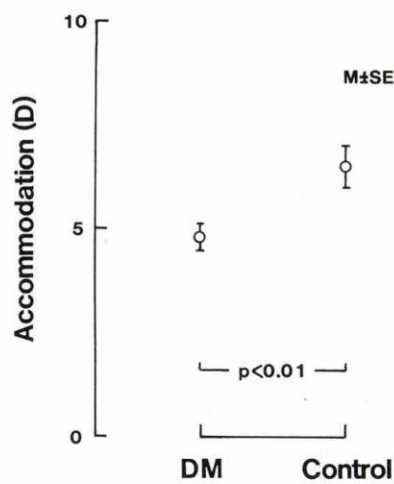


図5 PVECPにより算出した他覚的調節力の比較。糖尿病群 (DM) では正常群 (Control) に比して有意に低下している。

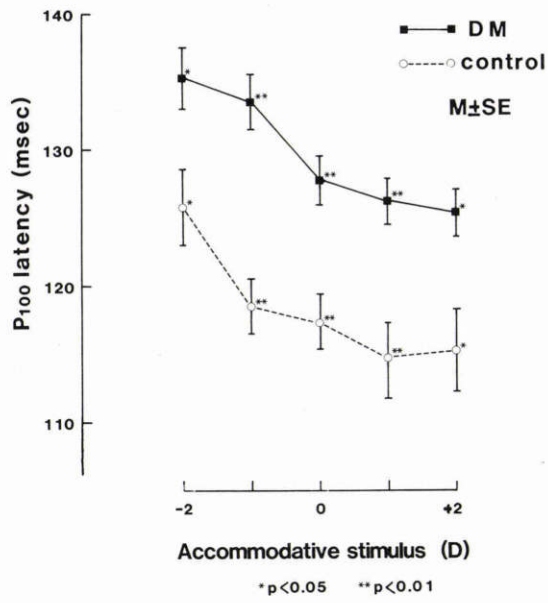


図6 凹レンズ負荷に対するP₁₀₀頂点潜時の変化、■は糖尿病群を、○は正常群を示す。糖尿病群では常に有意な延長を認める。

が低い結果となったが、統計学的には有意差を認めなかった。

図6にP₁₀₀頂点潜時の調節負荷に対する変化を示す。P₁₀₀頂点潜時はレンズ負荷+2Dすなわち調節負荷がゼロの状態、糖尿病群で $125.9 \pm 1.8msec$ (Mean±SE)、正常群で $115.2 \pm 3.0msec$ となり、糖尿

病群で有意な延長を認めた ($p < 0.01$)。レンズ負荷が増大するにつれて P_{100} 頂点潜時は更に延長が認められ、糖尿病群は正常群にたいして常に有意に延長していた ($p < 0.05$)。しかしながら調節負荷増加に対する頂点潜時の延長は正常群でも認められ、調節負荷の増加に対する頂点潜時の延長の程度すなわち図6の直線の傾き係数は、糖尿病群で 2.81 msec/D 、正常群で 2.50 msec/D となり、糖尿病群でやや大きい傾向が見られるものの、ほぼ並行となり、調節負荷に対する P_{100} 潜時の変化には両群の間に明らかな差は認められなかった。また $+2\text{D}$ のレンズ負荷での P_{100} 頂点潜時を網膜症の有無で比較すると、網膜症を認める群で $122.0 \pm 1.82 \text{ msec}$ (Mean $\pm$ SE)、認めない群で $125.1 \pm 2.34 \text{ msec}$ となりこの両者の間に有意差は認めなかった。

IV 考 按

糖尿病患者における調節力については、吉村²⁾が微動調節周波数分布の検討により調節機能の低下を指摘しており、また難波³⁾は optometer を用いた他覚的測定法により、若年性糖尿病患者の調節力の低下を報告している。このほか Moss ⁴⁾ は自覚的手法により若年性症例における調節力の減弱を報告しているが、40歳以上の高齢者を対象とした調節力の他覚的測定の報告はこれまでにない。

我々は前報¹⁾において、加齢による調節力の低下を VECP を用いて他覚的に証明し、調節力低下の原因として従来考えられている加齢による水晶体の硬化や毛様体筋の機能低下に加えて、VECP の特性から neural element の要因も提示した。今回、年齢分布がほぼ等しい正常者に比して糖尿症群でより調節力の低下を認めたことは、加齢による生理的メカニズムの変化が糖尿病患者において更に加重されていると考えられる。そして水晶体、毛様体の変化はもちろん、VECP の関与する視路の変化も否定しえないところであろう。

網膜症の有無と調節力の関係については、Moss ⁴⁾ が656例を対象としたその報告のなかで、網膜症が重症になるほど調節力は低下するとしているが、今回の我々の実験では網膜症軽症例を対象として選択しているため単純な比較はできない。しかし軽度網膜症レベルで正常者より有意に低下している事実は、逆に調節機能の測定によって網膜症の進行を予測しうる可能性を示唆していると考えられる。

糖尿病における PVECP 頂点潜時の延長について

は、Puvanendran ⁵⁾ や末梢知覚神経伝達速度の遅延との合併を報告しているほかに、Cirillo ⁶⁾、Anastasi ⁷⁾、Khardori ⁸⁾、そして Ponte ⁹⁾ が報告している。本実験で対象とした症例はいずれも視力良好で、他に神経症状の合併を認めなかったことから、この PVECP 頂点潜時の延長は、諸家の報告でも指摘しているように subclinical な neuropathy の先行を示唆しているものと考えられる。

一方、糖尿病群において調節刺激に対する潜時の延長が、正常者のそれと統計学的に差を認めないという結果は、糖尿病という因子が変量の係数には関与していないか、あるいは逆にそのような変数が微細な変化を把握しうるほどの indicator とはなりえないかのどちらかであろう。したがって本報告では40歳以上の糖尿病患者を対象としているために、糖尿病に対して、調節に関与する視路系の呼応があったとしても、加齢による影響によってマスクされて検出し得なかったと考えるのが妥当と思われる。

文 献

- 1) 山本修一, 安達恵美子, 黒田紀子: パターン視覚誘発電位による調節力の他覚的検討—正常人における加齢による変化—, 日眼 92: 981—986, 1988.
- 2) 吉村倫子: 調節瞳孔反応の統合的機能の変化, 日眼 81: 1122—1132, 1977.
- 3) 難波龍人, 名畑目薫, 石井真紀子他: 若年性糖尿病患者における調節異常, 臨眼 39: 654—655, 1985.
- 4) Moss SE, Klein R, Klein BEK: Accommodative ability in younger-onset diabetes. Arch Ophthalmol 105: 508—512, 1987.
- 5) Puvanendran K, Devathasan G, Wong PK: Visual evoked responses in diabetes. J Neurol Neurosurg Psychiatry 46: 643—647, 1983.
- 6) Cirillo D, Gonfiantini E, Grandis DD, et al: Visual evoked potentials in diabetic children and adolescents. Diabetes Care 7: 273—275, 1984.
- 7) Anastasi M, Lauricella M, Giordano C, et al: Visual evoked potentials in insulin-dependent diabetics. Acta Diabetol Lat 22: 343—349, 1985.
- 8) Khardori R, Soler NG, Good DC, et al: Brainstem auditory and visual evoked potentials in Type 1 (insulin-dependent) diabetic patients. Diabetologia 29: 362—365, 1986.
- 9) Ponte F, Anastasi M, Lauricella M, et al: Optic pathway conduction in insulin-dependent diabetics. Doc Ophthalmol 63: 313—319, 1986.