

原

著

## 末梢神経疾患における運動神経伝導速度分布の検討

済生会川口総合病院神経内科  
 (指導:新潟大学神経内科教室 辻 省次教授)

篠澤 一樹

Distribution of Conduction Velocity in Motor  
 Neuron Disease and Polyneuropathies

Kazuki SHINOZAWA

*Section of Neurology, Social Welfare Organization  
 "Saiseikai" Imperial Gift Foundation Inc.  
 Saiseikai Kawaguchi General Hospital  
 (Director: Prof. Shoji TSUJI)*

Using the improved collision method firstly devised by Hopf, the distribution of motor conduction velocity (DCV) and the conventional motor conduction velocity (MCV) were measured on median nerves in normal subjects and patients with amyotrophic lateral sclerosis (ALS) and polyneuropathies (PNs) caused by various etiologies.

In normal subjects DCV showed the unimodel normal distribution. In the diseased subjects, DCV showed polymodel distribution and/or the prolonged velocity range. In ALS MCV study showed the abnormal findings in 19 of 25 patients and DCV study revealed the abnormal findings in 24. In polyneuropathy except for chronic demyelinating polyneuropathy (CIDP) MCV study showed abnormal findings in 14 of 18 patients, and DCV study did in all patients. In CIDP both MCV and DCV studies showed the abnormality in all the patients. In some of the patients the DCV clarified the abnormal conductivities in spite of the normal MCV study.

DCV study is more sensitive in detecting the abnormal conductivities of motor fibers than the conventional MCV study, and useful to evaluate the pathophysiological process

Reprint requests to: Kazuki SHINOZAWA,  
 Section of Neurology, Social Welfare  
 Organization "Saiseikai" Imperial Gift  
 Foundation Inc. Saiseikai Kawaguchi  
 General Hospital, 1-12-5 Nishikawaguchi,  
 Kawaguchi City, 332, JAPAN.

別刷請求先: 〒332 川口市西川口1-12-5  
 済生会川口総合病院神経内科

篠澤 一樹

of diseased motor nerve fibers.

Key words: motor conduction velocity, distribution of conduction velocity, amyotrophic lateral sclerosis, polyneuropathy  
 運動神経伝導速度, 伝導速度分布, 筋萎縮性側索硬化症, 末梢神経障害

はじめに

末梢神経疾患の運動神経障害を客観的に評価するために、従来より運動神経伝導速度 (motor conduction velocity: MCV) の測定が広く行われている。しかし MCV では種々の伝導速度をもつ神経線維のうち最大の伝導速度しか測定できず、それよりも遅い伝導速度をもつ神経線維の状態について知ることができない。近年、最大伝導速度から最小伝導速度までの伝導速度の分布 (distribution of conduction velocity: DCV) を求める方法が臨床応用されるようになってきている。この DCV 測定の1つに Hopf<sup>1)</sup> の提唱した衝突法がある (以下 Hopf 法)。しかし Hopf 法には不応期を如何に補正するかという問題点<sup>2)</sup> と、近位点と遠位点の二重刺激が複合筋活動電位 (Compound muscle action potential: CMAP) に歪みをもたらすという問題点<sup>3)</sup> が指摘されている。最近 Harayama らはこれらの問題点を克服した Hopf 法の変法 (以下 Harayama 法<sup>4)5)</sup> を報告した。研究者は Harayama 法を用いて末梢運動神経を侵す種々の疾患において DCV を計測し、その有用性を従来法の MCV と比較検討したので報告する。

Hopf 法の原理

図 1 に示に 1 本の運動神経線維における本法の原理図を示す。本法では最初に遠位点を刺激 (S1) し、ついで近位点を刺激 (S2) する。S1 を与えて S2 を与えるまでの時間 (interstimulus interval: ISI) が短い場合、S2 による興奮は、S1 による逆行性の興奮と衝突を起こすため筋肉には伝わらない。その結果 S2 による CMAP (M2) は誘発されず S1 による CMAP (M1) のみが誘発される (図 1-A)。ISI が長くなり、S1 による逆行性の興奮が S2 部を通過し、この部の不応期が終了してから S2 を与えると、S2 による興奮は筋肉に伝わり 2 番目の CMAP (M2) を形成する (図 1-B)。神経束は、種々の伝導速度をもつ多数の線維の集合であるため、速い伝導速度をもつ線維から順次興奮が筋肉に伝わるようになり、ISI の増加に伴い S2 による CMAP (M2) は徐々に増高する。したがって横軸に ISI から

求まる伝導速度を、縦軸に ISI における M2 増加分をとることによって DCV を得ることができる。

対 象

対象の一覧を表 1 に示す。

- 1) 健康成人: 12例 (男10例, 女2例, 24歳から49歳,

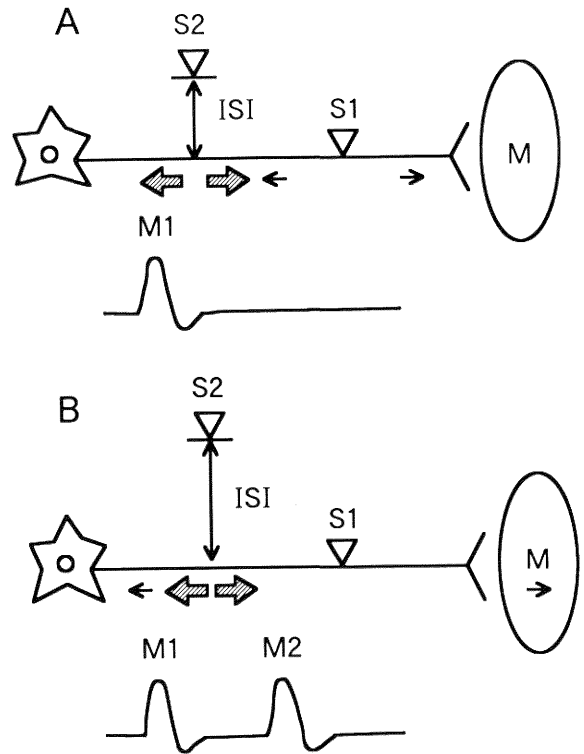


図 1 Hopf 法原理図

- A 末梢側 (S1) 次いで中枢側 (S2) を刺激する。S1-S2 間隔 (ISI) が短いとき、S2 による興奮は S1 による逆行性の興奮と衝突を起こす。S2 による刺激は筋肉には伝わらず、CMAP (M2) は誘発されない。
- B ISI を長くすると S2 による興奮は、S1 による逆行性の刺激との衝突を免れる。S2 による興奮が筋肉に伝わり、CMAP (M2) が誘発される。

表 1

| NORMAL |      |   | ALS  |      |   | POLYNEUROPATHIES |      |   |                           |
|--------|------|---|------|------|---|------------------|------|---|---------------------------|
| No.    | 年齢   | 性 | No.  | 年齢   | 性 | No.              | 年齢   | 性 | 診 断                       |
| 1      | 24   | M | 1    | 38   | M | 1                | 38   | M | CIDP                      |
| 2      | 26   | F | 2    | 39   | M | 2                | 44   | M | CIDP                      |
| 3      | 27   | M | 3    | 39   | F | 3                | 20   | F | CIDP                      |
| 4      | 28   | M | 4    | 49   | F | 4                | 37   | F | CIDP                      |
| 5      | 28   | M | 5    | 50   | F | 5                | 41   | F | CIDP                      |
| 6      | 28   | M | 6    | 52   | M | 6                | 58   | F | CIDP                      |
| 7      | 29   | M | 7    | 54   | M | 7                | 70   | F | CIDP                      |
| 8      | 29   | M | 8    | 54   | M | 8                | 34   | M | diabetic neuropathy       |
| 9      | 30   | M | 9    | 55   | M | 9                | 63   | M | diabetic neuropathy       |
| 10     | 32   | M | 10   | 56   | M | 10               | 54   | F | diabetic neuropathy       |
| 11     | 37   | F | 11   | 57   | M | 11               | 13   | M | HMSN                      |
| 12     | 49   | M | 12   | 57   | M | 12               | 18   | M | HMSN                      |
| mean   | 30.6 |   | 13   | 57   | M | 13               | 63   | F | HMSN                      |
| SD     | 6.4  |   | 14   | 59   | F | 14               | 53   | M | Crow-Fukase syndrome      |
|        |      |   | 15   | 61   | F | 15               | 40   | F | Crow-Fukase syndrome      |
|        |      |   | 16   | 62   | M | 16               | 66   | F | SMON                      |
|        |      |   | 17   | 66   | M | 17               | 76   | F | SMON                      |
|        |      |   | 18   | 66   | M | 18               | 65   | M | amyloid neuropathy        |
|        |      |   | 19   | 67   | F | 19               | 76   | M | ataxic polyneuropathy     |
|        |      |   | 20   | 68   | F | 20               | 35   | M | beriberi neuropathy       |
|        |      |   | 21   | 69   | M | 21               | 21   | M | n-Hexane neuropathy       |
|        |      |   | 22   | 70   | F | 22               | 24   | M | thinner neuropathy        |
|        |      |   | 23   | 72   | M | 23               | 38   | M | idiopathic polyneuropathy |
|        |      |   | 24   | 73   | F | 24               | 42   | F | idiopathic polyneuropathy |
|        |      |   | 25   | 78   | F | 25               | 68   | F | idiopathic polyneuropathy |
|        |      |   | mean | 58.7 |   | mean             | 46.3 |   |                           |
|        |      |   | SD   | 10.5 |   | SD               | 18.6 |   |                           |

CIDP: chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy

HMSN: hereditary motor and sensory neuropathy

SMON: subacute myelo-optic neuropathy

平均年齢 30.6 歳).

2) 筋萎縮性側索硬化症 (ALS): 25例 (男15例, 女10例, 38歳から78歳, 平均年齢 58.7 歳).

3) 各種ニューロパチー: 25名 (男13例, 女12例, 13歳から76歳, 平均年齢 46.3 歳).

各種ニューロパチーの内訳は, 慢性炎症性脱髄性多発神経炎 (chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: CIDP) 7例, 糖尿病性ニューロパチー 3例, hereditary motor and sensory neuropathy (HMSN) 3例, Crow-Fukase 症候群 2例, subacute myelo-optic

neuropathy (SMON) 2例, amyloid neuropathy 1例, ataxic polyneuropathy 1例, beriberi neuropathy 1例, 中毒性ニューロパチー (n-Hexane, thinner) 各1例, 原因不詳の多発神経炎 3例である.

## 方 法

### 1) 刺激および記録方法

本法では手首部 (遠位) と肘部 (近位) の2箇所において正中神経を刺激する. 記録は短母指外転筋の1箇所である. 遠位部刺激および筋活動電位の記録には塩化銀

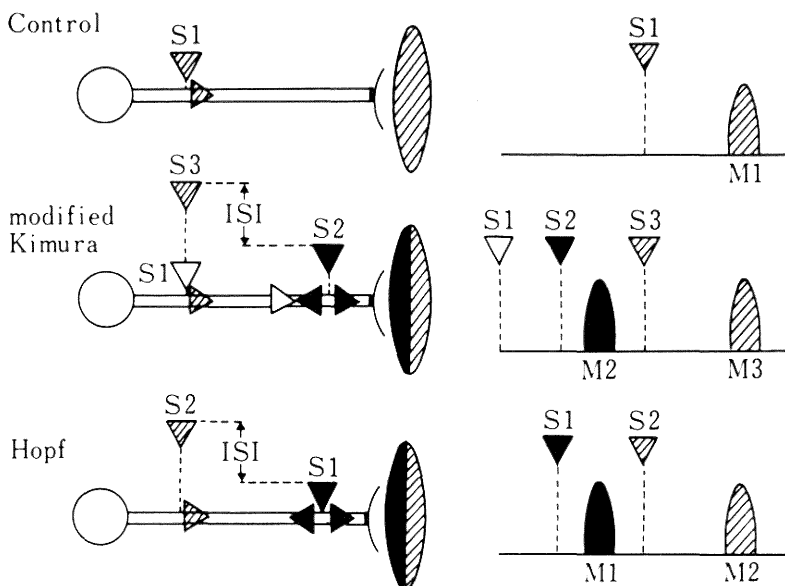


図 2 本測定法に用いる 3 種の刺激方法と誘発 M 波の時間関係

Control：神経線維の中枢側を単独刺激する。

Modified Kimura (MK 法)：中枢側 (S1)、末梢側 (S2)、次いで中枢側 (S3)、と刺激する。S1-S2 間隔は、これによる興奮が必ず衝突するように設定する。S2-S3 間隔は、Hopf 法の S1-S2 の時間間隔 (ISI) と同様に变化させる。S2 による M2 と S3 による M3 が常に誘発される。Hopf 法 (Hopf 法)：末梢側 (S1) について中枢側 (S2) を刺激する。Hopf 法の M1 と M2 の時間間隔は、MK 法の M2 と M3 のそれと等しくなる。このため MK 法の M3 は Hopf 法における CMAP の歪みのみを反映する。

血電極を用いた。近位部刺激電極は電極間距離を 3 cm 離してプラスチック板に固定したものを用い、末梢側を陰電極とした。遠位点刺激電極は、電極を神経の走行と直角に約 3 cm 離して配置し、神経の直上の電極を陰電極とした。刺激は 0.3 ms の矩形波を用い、各刺激点の強さは短母指外転筋の最大筋活動電位を得る強度の 1.5 倍とした。短母指外転筋の筋腹上に陰電極を、筋腱上に陽電極を置き筋活動電位を記録した。筋活動電位は生体増幅器 (三栄 1253A) で増幅 (時定数: 0.03s, low pass filter: 10 Hz) し、増幅した電位を 0.1 m/s 毎に A/D 変換し、コンピューターに取り込んだ。測定は 24 度から 26 度の室温で実施した。

## 2) DCV 測定法

本研究で用いた Harayama 法の原理図を図 2 に示す。本法では 1) Control, 2) Kimura 変法, 3) Hopf 法、の 3 種類の刺激をおこなう。この 3 種類の刺激法によって得られた筋活動電位を図 3-A に示す。得られた

波形に“窓”を掛け、波形面積を縦軸に、ISI を横軸にプロットしたものが図 3-B である。

Control は近位部の単独刺激 (S1) で、これによる M1 (図 2 Control) が誘発される。Kimura 変法 (不応期を測定するための Kimura の方法<sup>6)</sup>を原山ら<sup>4)5)</sup>が改良した方法)では、最初に近位部を刺激 (S1) し、次いでこの刺激による順行性の興奮と必ず衝突をおこすように遠位部を刺激 (S2) する。さらに次に述べる Hopf 法の刺激間隔 (ISI) と同じ時間ののち近位部を再度刺激 (S3) する。この結果 S1 による興奮は S2 による逆行性の興奮と衝突するために筋に伝わらず、S2 による M2 と S3 による M3 が誘発される (図 2 modified Kimura)。Hopf 法では、最初に遠位部 (S1) を、次いである刺激間隔 (ISI) をおいて近位部を刺激 (S2) する。この結果 S1 による M1 と、S2 による M2 が誘発される (図 2 Hopf)。Kimura 変法では M3 が先行する M2 と重なるため、あらかじめ S1+S2 の刺激に

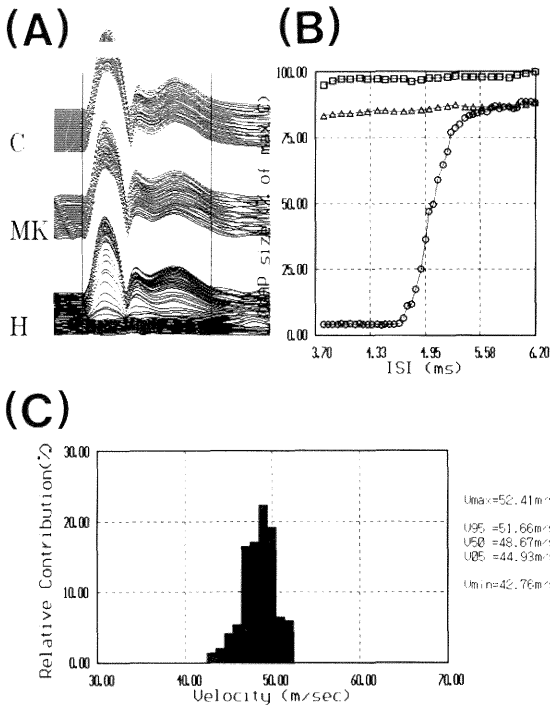


図3 本法による CMAP とヒストグラム

- (A) 各刺激法 (Control (C), Modified Kimura (MK), Hopf (H)) による整流した CMAP.
- (B) CMAP 面積値増高曲線  
縦軸：面積値，横軸：ISI. 各プロットは□：Control, △：Modified Kimura, ○：Hopf を示す.
- (C) DCV ヒストグラム  
縦軸：CMAP 相対寄与率，横軸：伝導速度.

よる CMAP を得ておき，これを S1+S2+S3 の CMAP から引くことで，S3 による M3 (図 3-A の MK) を得た。Hopf 法でも同様に S1 単独の波形 (M1) を記録しておき，S1+S2 の波形から引き算することで，M2 (図 3-A の H) を得た。CMAP の面積値を求めると図 3-B に示す正常例では，近位部単独刺激による M1 の面積値 (□) はほぼ一定の値を示し，Kimura 変法による M3 の面積値 (△) はゆるやかな漸増を示す。Hopf 法より得られた M2 の面積値 (○) はある ISI で出現し，その後急峻な増加を示し，最終的に Kimura 変法の CMAP の値と一致した。

この Hopf 法的面積値 (○) を，Control 的面積値 (□) と Kimura 変法的面積値 (△) の比によって補正した。これは Hopf 法において二重刺激効果のための M2 の

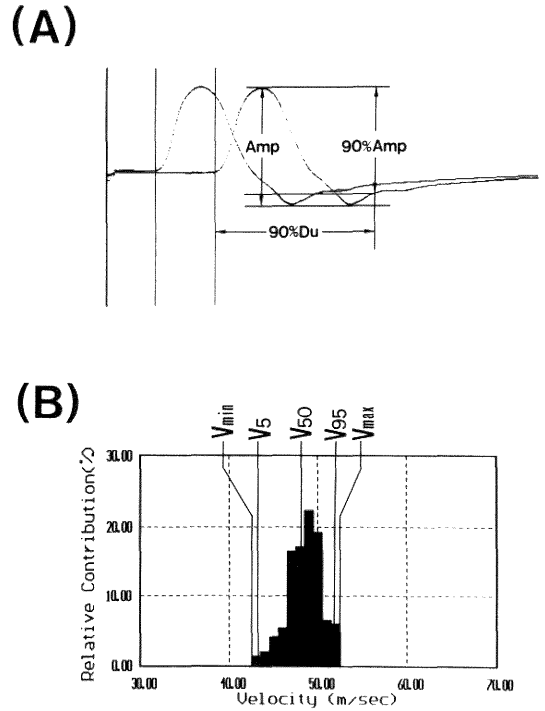


図4 パラメーター

- (A) MCV における CMAP のパラメーター  
CMAP の振幅 (Amp)，持続時間 (90%Du) の計測方法を示す。CMAP の振幅 (Amp) は peak to peak で求め，振幅の90% (90%振幅：90%Amp) を決める。CMAP の持続時間は CMAP の立ち上がりから90%振幅に至るまでの時間 (90%持続時間：90%Du) とする。
- (B) DCV のパラメーター  
DCV ヒストグラムの伝導速度を示すパラメーターを示す。  
Vmax は MCV と同じ。DCV の累積が伝導速度の速い方からそれぞれ5%，50%，95%となったときの伝導速度を V95，V50，V5 とする。最小伝導速度を Vmin とする。

歪みを補正するためである。

Hopf 法で最初に CMAP が出現する刺激間隔 (minimal interstimulus interval：最小 ISI) から，最大伝導速度 (maximal velocity：Vmax) が，Hopf 法の CMAP と Kimura 変法の CMAP の一致点から最小伝導速度 (minimal velocity：Vmin) がもとまる。従来法の MCV から得られる刺激二点間の伝導時間の差から最小不応期 (RFPmin) を求める。個々の神経線維の不応期は，その神経線維の伝導速度と反比例する<sup>7)</sup>として，また Vmax

は従来法の MCV に一致するとして導かれた不応期の補正式<sup>4)5)</sup>によって、各 ISI から伝導速度を算出する。各 ISI から求まる伝導速度を補完することによって 0.1 m/sec あたりの CMAP 増加率を求め、DCV ヒストグラムを算出した (図 3-C)。

実際の測定では、まず ISI の増加幅を 1 msec 程度に設定し、Hopf 法の大まかな M2 の漸増曲線を得、M2 の最初に出現する最小 ISI と、Hopf 法の M2 がほぼ Kimura 変法の M3 と合致する最大 ISI の見当をつけ、次いで ISI の増加幅を細かく (0.02~0.5 msec) 設定し、再度 DCV 測定を行った。また DCV 測定の開始時と終了時に MCV の測定を行った。手首と肘部の間接点において、サーミスタ温度計によって皮膚温をモニターした。

3) 神経伝導速度のパラメーター

MCV 値の他に、近位 CMAP と遠位 CMAP における CMAP の持続時間と CMAP の振幅を測定した (図 4-A)。CMAP の持続時間は CMAP の立ち上がりから CMAP の振幅の90%に至るまでの時間 (図中 90%Du) とした。CMAP の振幅は peak to peak で測定し、振幅の90%値 (図中 90%Amp) を用いた。また視察により近位点刺激による CMAP の形を正常と異常とに評価した。

DCV のパラメーターは図 4-B に示すように、最小 ISI からもとまる最大伝導速度 Vmax、DCV の累積が伝導速度の速い方からそれぞれ 5%、50%、95%となったときの伝導速度 V95、V50、V5、および Hopf 法の M2 が Kimura 変法の M3 と一致する最大 ISI からもとまる最小伝導速度 Vmin、伝導速度幅 (DCV 幅: Vmax-Vmin) を求めた。また視察により DCV の形 (DCV ヒストグラム) を正常人の分布と比較した。

結 果

1) 正常人の DCV 所見

正常人12例における MCV と DCV のパラメーターと平均、標準偏差 (SD) を表 2 に示す。MCV 値の平均と SD は、54.8 m/s、1.7 m/s であった。CMAP の振幅の平均と SD は遠位部刺激では 18.2 mV、4.8 mV、近位部刺激では 18.2 mV、5.0 mV であった。また CMAP の持続時間の平均と SD は遠位部刺激では 9.2 ms、1.6 ms、近位部刺激では 9.7 ms、1.7 ms であった。DCV の各パラメーターは、Vmax は MCV 値と同値で平均 54.8 m/s、SD 1.7 m/s、V95: 平均 52.6 m/s、SD 1.9 m/s、V50: 平均 49.5 m/s、SD 2.0 m/s、V5: 平均 45.7 m/s、SD 1.6 m/s、DCV 幅: 平均 11.0 m/s、SD 1.4 m/s であった。

表 2

| NORMAL |         |      |         |      |            |            |            |           |          |
|--------|---------|------|---------|------|------------|------------|------------|-----------|----------|
| No.    | MCV     |      |         |      |            | DCV        |            |           |          |
|        | 遠位 CMAP |      | 近位 CMAP |      | MCV<br>m/s | V95<br>m/s | V50<br>m/s | V5<br>m/s | 幅<br>m/s |
|        | 振幅      | 持続   | 振幅      | 持続   |            |            |            |           |          |
| 4      | 30.0    | 8.2  | 30.0    | 10.2 | 57.8       | 55.3       | 52.4       | 47.7      | 11.5     |
| 6      | 12.5    | 10.6 | 12.5    | 11.3 | 57.1       | 56.0       | 52.8       | 48.9      | 9.5      |
| 8      | 14.0    | 8.8  | 14.0    | 8.6  | 55.8       | 53.3       | 51.0       | 45.8      | 12.4     |
| 2      | 22.5    | 8.6  | 25.0    | 8.8  | 55.7       | 54.9       | 52.3       | 46.9      | 9.9      |
| 12     | 17.0    | 10.1 | 17.0    | 10.6 | 55.3       | 51.7       | 47.7       | 44.8      | 13.0     |
| 10     | 20.0    | 8.1  | 20.0    | 8.4  | 54.9       | 52.3       | 47.5       | 44.4      | 11.9     |
| 3      | 16.0    | 10.9 | 16.0    | 11.5 | 54.8       | 51.3       | 48.2       | 44.8      | 12.3     |
| 7      | 15.0    | 7.0  | 15.0    | 7.4  | 54.6       | 52.5       | 49.9       | 47.3      | 8.5      |
| 9      | 14.0    | 8.4  | 14.0    | 8.6  | 54.1       | 51.3       | 48.8       | 45.6      | 12.2     |
| 11     | 20.0    | 9.2  | 17.5    | 9.4  | 53.6       | 51.8       | 47.9       | 44.5      | 10.3     |
| 1      | 22.0    | 12.9 | 22.0    | 13.4 | 52.4       | 51.7       | 48.7       | 44.9      | 9.6      |
| 5      | 15.0    | 7.5  | 15.0    | 7.8  | 51.7       | 49.3       | 46.8       | 43.0      | 10.5     |
| mean   | 18.2    | 9.2  | 18.2    | 9.7  | 54.8       | 52.6       | 49.5       | 45.7      | 11.0     |
| SD     | 4.8     | 1.6  | 5.0     | 1.7  | 1.7        | 1.9        | 2.0        | 1.6       | 1.4      |

図5に示すDCVヒストグラムはすべて正常人から得られたDCVである。このように正常人のDCVヒストグラムには個人差が認められるが、ほぼ一峰性の正規分布に近い分布を示した。

2) 筋萎縮性側索硬化症(ALS)のDCV所見

ALS 25例におけるMCVとDCVのパラメーターと平均、SDを表3に示す。

MCVとDCV所見の比較：両法による異常検出率

を図6に示す。

従来法のMCVのパラメーターのうち遠位CMAPの振幅の低下と近位CMAPの振幅の低下は24例中16例(67%)に認められ、従来法のMCVのパラメーターのうち最高の異常検出率であった。MCV値は25例中13例(52%)に遅延を認めた。その他のパラメーターの異常出現率は遠位のCMAP持続時間25%、近位CMAPの形16%、近位のCMAP持続時間13%であった。MCV

表3

| ALS  |         |      |         |      |   |            |            |            |           |          |   |
|------|---------|------|---------|------|---|------------|------------|------------|-----------|----------|---|
| No.  | MCV     |      |         |      |   | DCV        |            |            |           |          |   |
|      | 遠位 CMAP |      | 近位 CMAP |      |   | MCV<br>m/s | V95<br>m/s | V50<br>m/s | V5<br>m/s | 幅<br>m/s | 形 |
|      | 振幅      | 持続   | 振幅      | 持続   | 形 |            |            |            |           |          |   |
| 24   | 13.0    | 9.1  | 13.0    | 9.4  | N | 64.4       | 61.9       | 57.4       | 49.4      | 19.6     | A |
| 1    | 12.5    | 7.0  | 12.5    | 7.0  | N | 59.2       | 56.9       | 54.3       | 51.2      | 8.8      | N |
| 6    | 8.4     | 9.6  | 7.6     | 8.2  | N | 56.4       | 55.5       | 52.7       | 49.4      | 7.3      | A |
| 11   | 4.0     | 9.4  | 3.2     | 8.1  | N | 56.1       | 55.4       | 46.6       | 41.8      | 14.8     | A |
| 17   | 1.7     | 12.7 | 1.7     | 12.7 | A | 54.8       | 53.2       | 49.8       | 44.0      | 12.4     | A |
| 14   | 9.4     | 10.3 | 9.2     | 12.3 | N | 54.1       | 53.4       | 50.2       | 42.9      | 12.5     | A |
| 4    | 3.0     | 5.7  | 3.0     | 6.8  | N | 53.4       | 53.3       | 51.5       | 49.6      | 4.4      | A |
| 3    | 6.8     | 9.4  | 5.6     | 5.6  | N | 53.3       | 52.3       | 49.8       | 41.8      | 11.9     | A |
| 20   | 9.6     | 8.9  | 8.8     | 8.9  | N | 52.6       | 50.2       | 47.2       | 41.3      | 12.5     | A |
| 12   | 3.2     | 8.4  | 3.0     | 8.2  | N | 52.4       | 48.8       | 46.8       | 44.7      | 7.1      | A |
| 9    | 16.5    | 10.2 | 16.0    | 11.1 | N | 52.0       | 49.4       | 46.1       | 42.2      | 10.5     | A |
| 25   | 12.0    | 7.7  | 11.0    | 7.5  | N | 51.5       | 49.0       | 45.0       | 39.9      | 13.7     | A |
| 18   | 7.0     | 8.8  | 6.8     | 10.1 | N | 50.8       | 50.2       | 44.8       | 41.7      | 8.9      | A |
| 22   | 5.6     | 11.8 | 5.2     | 12.3 | N | 50.7       | 49.8       | 45.1       | 42.9      | 10.3     | A |
| 10   | ?       | 7.5  | ?       | 7.0  | N | 48.9       | 47.0       | 43.7       | 40.6      | 9.2      | N |
| 13   | 2.0     | 7.5  | 1.7     | 7.7  | N | 48.3       | 47.6       | 40.2       | 39.6      | 8.6      | A |
| 2    | 2.6     | 5.6  | 2.6     | 5.1  | N | 46.5       | 46.0       | 46.0       | 45.6      | 0.9      | A |
| 5    | 4.4     | 10.2 | 4.4     | 12.0 | N | 46.3       | 46.2       | 41.5       | 37.7      | 9.9      | A |
| 16   | 3.5     | 9.1  | 3.6     | 7.1  | N | 45.9       | 45.4       | 44.6       | 39.5      | 6.6      | A |
| 21   | 8.4     | 8.4  | 6.8     | 8.7  | N | 45.2       | 44.4       | 43.8       | 33.9      | 12.2     | A |
| 19   | 1.6     | 15.4 | 1.6     | 12.5 | A | 44.6       | 44.3       | 42.1       | 41.5      | 3.3      | A |
| 7    | 14.0    | 10.0 | 12.5    | 11.1 | N | 44.6       | 43.7       | 39.3       | 35.7      | 9.1      | A |
| 23   | 9.0     | 12.9 | 9.0     | 13.0 | N | 43.6       | 42.8       | 39.5       | 36.1      | 10.7     | A |
| 15   | 0.1     | ?    | 0.1     | ?    | A | 43.3       | 42.7       | 34.5       | 33.7      | 9.0      | A |
| 8    | 0.3     | 16.6 | 0.3     | 4.2  | A | 39.3       | 39.4       | 38.7       | 30.4      | 9.4      | A |
| mean | 6.6     | 9.7  | 6.2     | 9.0  |   | 50.3       | 49.2       | 45.7       | 41.5      | 9.7      |   |
| SD   | 4.6     | 2.6  | 4.4     | 2.6  |   | 5.6        | 5.1        | 5.1        | 5.1       | 3.7      |   |

N：正常  
A：異常

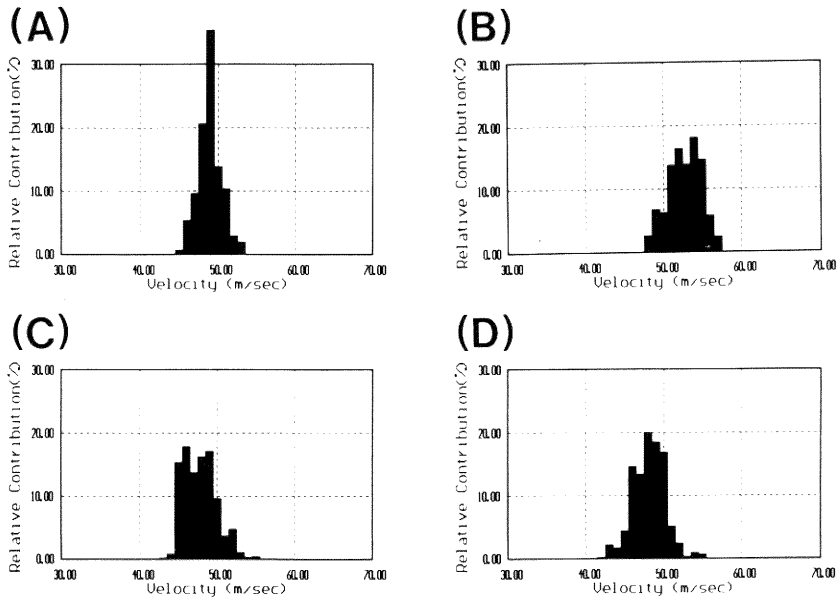


図 5 正常人の DCV ヒストグラム

(A), (B), (C), (D) はいずれも正常人から得られた DCV ヒストグラムである。

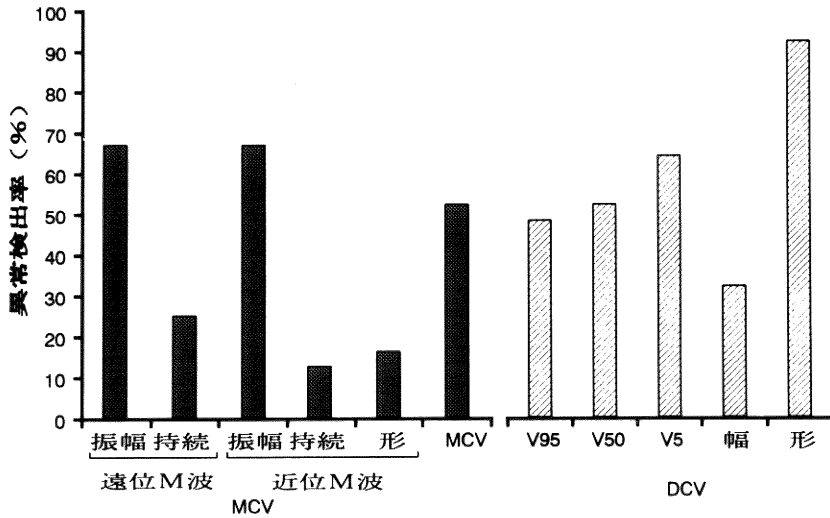


図 6 ALS における MCV と DCV の異常検出率



のパラメーターのいずれかで異常が認められたのは25例中19例(76%)であったが、MCVのパラメーターがすべて正常であった症例が6例あった。

DCVを用いた場合、DCVヒストグラムの異常は25例中23例(92%)に認められた。DCVのV95、V50、V5では25例中それぞれ12例(48%)、13例(52%)、16例(64%)が遅延を示した。DCV幅の異常は25例中8例(32%:拡大2例、短縮6例)であった。DCVのパラメーターのいずれかで異常が認められたのは25例中24例(96%)と高率であった。

従来法のMCVのパラメーターがすべて正常であった6例中5例において、DCVのパラメーターで何らかの異常が指摘できた。DCVの異常の内訳は、伝導速度を示すV5のみの遅延が1例、V50とV5の遅延が2例、DCV幅の拡大が1例、DCVヒストグラムの異常が5例であった。

症例9では、MCV値およびCMAPの振幅、持続時間、形とも正常であったが、DCVヒストグラムは異常な分布を示し、V5の遅延が認められた(図7)。

図8にALSの代表例(症例21)を示す。本例ではMCV値は45.2m/sと軽度遅延し、遠位及び近位ともCMAPの振幅が軽度低下していた(A)。DCVではC-MAPはあるISIで急に増高し、その後一定値を示した後、また急に増高するという階段状の漸増変化を示し(B)、DCVヒストグラムは異常であった(C)。

3) 各種ニューロパチーのDCV所見

各種ニューロパチー25例におけるMCVとDCVのパラメーターと平均、SDを表4に示す。

MCVとDCV所見の比較:両法による異常検出率を図9に示す。

MCVのパラメーターのうちMCV値が25例中21例(84%)で遅延していた。近位CMAPの振幅は25例中

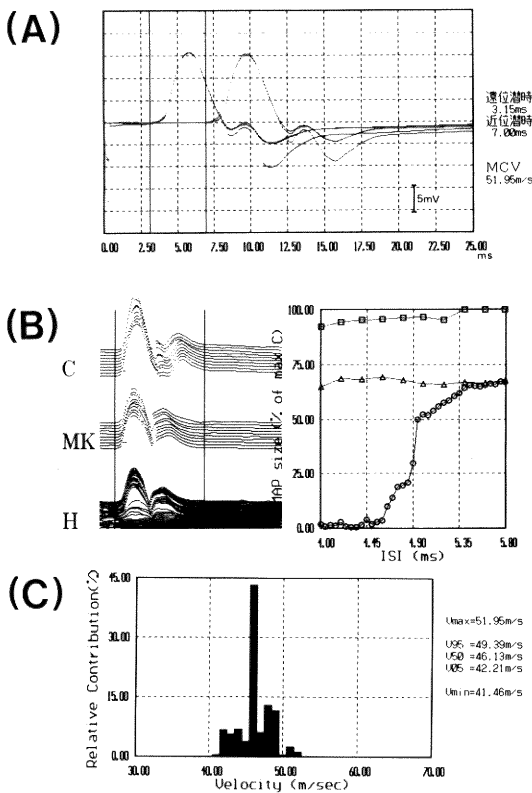


図7 ALS例(症例9)

- (A) MCV
- (B) CMAPの漸増, CMAP面積値増高曲線
- (C) DCV

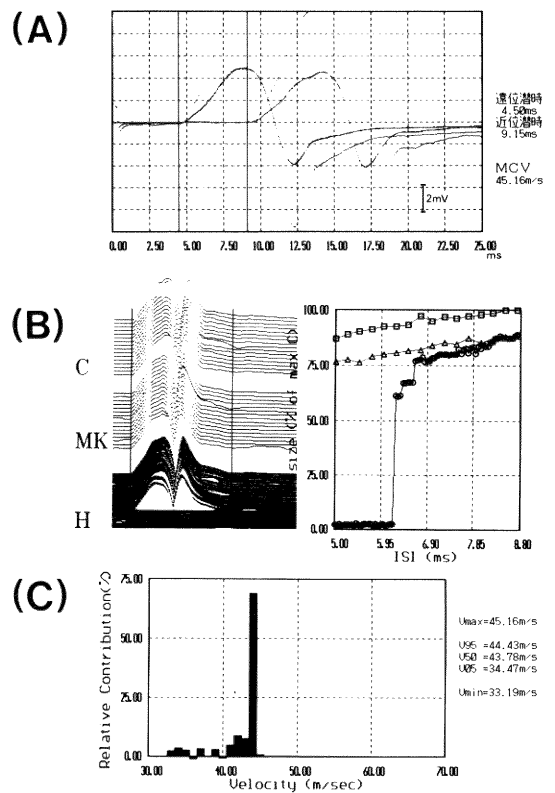


図8 ALS(症例21)

- (A) MCV
- (B) CMAPの漸増, CMAP面積値増高曲線
- (C) DCV

表 4

POLYNEUROPATHIES

| No.  | MCV     |      |         |      |   |            | DCV        |            |           |          |   |
|------|---------|------|---------|------|---|------------|------------|------------|-----------|----------|---|
|      | 遠位 CMAP |      | 近位 CMAP |      |   | MCV<br>m/s | V95<br>m/s | V50<br>m/s | V5<br>m/s | 幅<br>m/s | 形 |
|      | 振幅      | 持続   | 振幅      | 持続   | 形 |            |            |            |           |          |   |
| 22   | 14.0    | 6.5  | 13.0    | 7.3  | N | 59.0       | 56.8       | 53.6       | 48.7      | 12.7     | A |
| 23   | 16.0    | 8.2  | 14.0    | 8.4  | N | 57.7       | 56.9       | 53.9       | 43.3      | 15.1     | A |
| 17   | 12.4    | 8.7  | 11.6    | 8.9  | N | 53.7       | 50.8       | 47.8       | 42.1      | 12.4     | A |
| 16   | 9.6     | 7.5  | 9.6     | 7.7  | N | 52.4       | 48.5       | 42.5       | 36.7      | 17.5     | A |
| 24   | 8.0     | 7.7  | 8.0     | 8.4  | N | 49.4       | 46.5       | 43.0       | 37.2      | 12.9     | A |
| 20   | 7.0     | 11.5 | 6.8     | 12.2 | A | 47.5       | 46.3       | 42.9       | 39.7      | 8.5      | A |
| 9    | 15.0    | 8.8  | 15.0    | 9.0  | N | 47.0       | 44.5       | 43.0       | 38.9      | 9.1      | A |
| 12   | 15.0    | 8.0  | 8.5     | 7.4  | A | 46.0       | 41.3       | 38.4       | 35.7      | 11.3     | A |
| 19   | 13.6    | 9.4  | 8.0     | 12.5 | N | 45.6       | 44.1       | 39.5       | 28.3      | 18.6     | A |
| 18   | 1.8     | 7.2  | 1.6     | 6.3  | A | 42.7       | 38.1       | 34.5       | 19.8      | 22.5     | A |
| 14   | 12.5    | 13.2 | 12.0    | 12.2 | N | 42.0       | 39.7       | 36.2       | 32.5      | 10.7     | A |
| 8    | 19.0    | 13.8 | 17.0    | 14.0 | N | 42.0       | 41.4       | 38.6       | 35.2      | 7.5      | N |
| 10   | 17.0    | 8.7  | 17.0    | 9.1  | N | 40.2       | 38.4       | 35.4       | 32.1      | 9.9      | A |
| 5    | 5.4     | 12.7 | 3.8     | 15.7 | N | 39.0       | 38.6       | 32.2       | 24.3      | 14.8     | A |
| 25   | 0.1     | 5.6  | 0.1     | 6.2  | A | 37.5       | 37.5       | 37.0       | 36.6      | 0.3      | A |
| 1    | 6.0     | 16.6 | 6.0     | ?    | N | 34.8       | 34.4       | 29.3       | 24.4      | 10.6     | A |
| 7    | 8.2     | 10.8 | 6.8     | 11.6 | N | 34.5       | 31.5       | 29.2       | 23.6      | 12.0     | A |
| 15   | 9.0     | 11.6 | 9.0     | 13.4 | N | 33.3       | 31.9       | 27.6       | 24.3      | 9.4      | A |
| 21   | 11.0    | 8.8  | 10.0    | 9.1  | N | 30.2       | 29.4       | 15.2       | 10.1      | 20.6     | A |
| 11   | 5.0     | 11.8 | 5.6     | 13.1 | N | 30.0       | 28.5       | 24.2       | 20.4      | 9.9      | A |
| 3    | 4.1     | 8.2  | 2.1     | ?    | A | 27.5       | 24.5       | 23.4       | 17.0      | 11.1     | A |
| 6    | 9.2     | 15.2 | 6.8     | ?    | A | 26.7       | 13.5       | 10.2       | 8.7       | 18.5     | A |
| 2    | 3.7     | 10.9 | 3.2     | ?    | A | 21.1       | 21.1       | 18.1       | 15.7      | 5.0      | A |
| 4    | 7.2     | 9.5  | 4.8     | ?    | A | 18.7       | 18.3       | 16.0       | 14.6      | 5.0      | A |
| 13   | 1.1     | ?    | 1.0     | ?    | A | 15.2       | 15.0       | 13.4       | 12.6      | 1.8      | A |
| mean | 9.2     | 10.0 | 8.1     | 10.1 |   | 38.9       | 36.7       | 33.0       | 28.1      | 11.5     |   |
| SD   | 5.1     | 2.7  | 4.7     | 2.8  |   | 11.5       | 11.7       | 11.9       | 11.1      | 5.3      |   |

N：正常  
A：異常

14例（56％）で低下，遠位 CMAP の振幅は25例中12例（48％）で低下していた。その他の MCV のパラメーターの異常出現率は近位 CMAP 形36％，近位 CMAP 持続26％，遠位 CMAP 持続25％であった。MCV のパラメーターのいずれかで異常が認められたのは25例中21例（84％）と高率であったが，MCV のパラメーターがすべて正常であった症例が4例あった。

DCV のパラメーターのうち DCV ヒストグラムの異

常は25例中24例（96％）と高率に検出できた。伝導速度を示すパラメーター V95，V50，V5 では25例中それぞれ22例（88％），22例（88％），23例（92％）で遅延を示した。DCV 幅は12例（48％）が異常（拡大7例，短縮5例）であった。DCV のパラメーターのいずれかで異常が認められたのは，MCV のパラメーターが正常であった4例を含む全例（100％）であった。

CIDP は全例で MCV 値，近位 CMAP の振幅，DCV

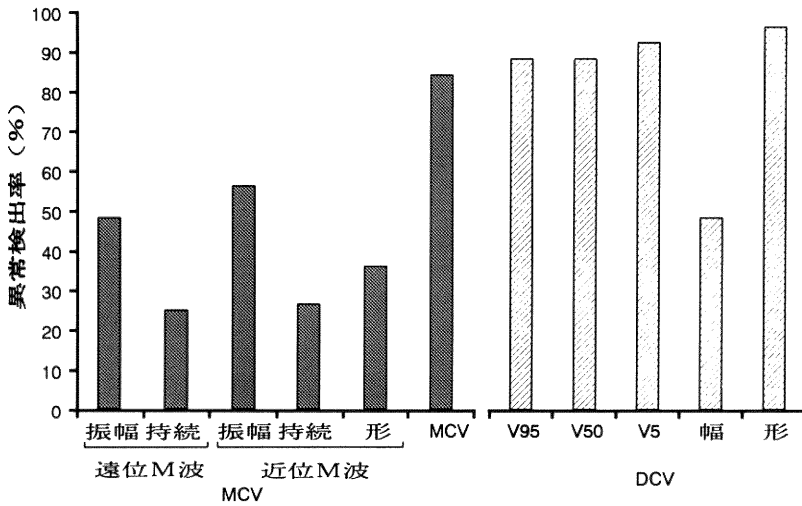


図9 多発性神経炎における MCV と DCV の異常検出率

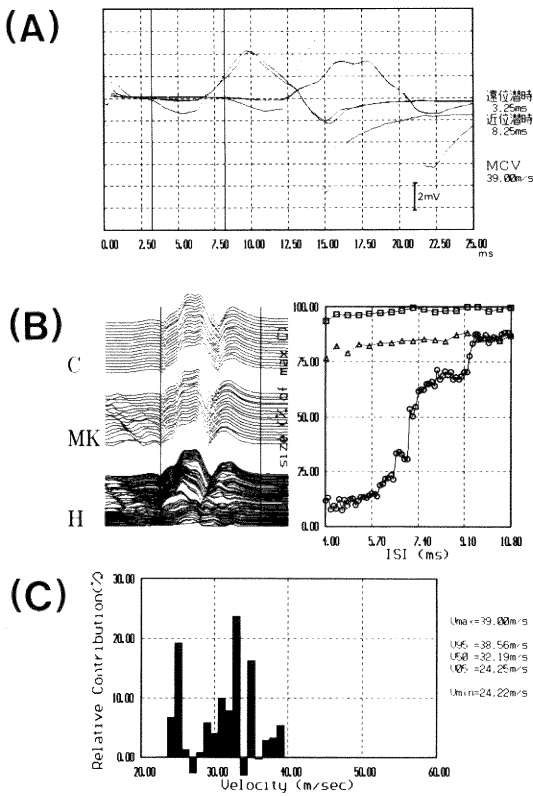


図10 CIDP (症例5)

- (A) MCV
- (B) CMAP の漸増, CMAP 面積値増高曲線
- (C) DCV

ヒストグラム, DCV の伝導速度を示すパラメーター (V95, V50, V5) のすべてが異常であった。DCV ヒストグラムに特定の異常パターンは認められなかった。伝導速度範囲は脱髄性病変を反映して増大が予想されたが、2例で拡大を示し、2例で短縮を示した。図10にCIDPの症例(症例5)を示す。MCV値は39.0m/sと遅延し、CMAPは振幅、持続時間とも異常であった(A)。DCVのCMAPの増高や面積値は、階段状の変化を呈した(B)。DCVは各伝導速度のパラメーターの遅延、伝導速度範囲の拡大が認められ、ヒストグラムは異常な分布を示した(C)。

MCVとDCVのいずれでも異常を検出できたCIDP7例を除いた各種ニューロパチー18例でみると、MCV値は14例(78%)で遅延していた。近位CMAPの振幅は18例中7例(39%)で低下、遠位CMAPの振幅は18例中6例(33%)で低下、近位CMAPの形は18例中5例(28%)で異常を示した。その他のMCVパラメーターにおける異常検出率は近位CMAPの持続時間24%、遠位CMAPの持続時間18%であった。MCVのパラメーターのいずれかで異常が検出できたのは18例中14例(78%)であった。

DCVでは、DCVの伝導速度を示すパラメーターV95, V50, V5で18例中それぞれ15例(83%), 15例(83%), 16例(89%)に遅延が認められた。DCVの幅は18例中8例(44%)が異常(拡大5例, 短縮3例)であった。DCVヒストグラムは17例で異常が認められた。18例全

例(100%)でDCVのパラメーターのいずれかで異常が認められた。

以下他の多発性神経炎の症例の結果を提示する。

糖尿病性ニューロパシー3例(症例8, 症例9, 症例10)では, 全例でMCV値の軽度ないし中等度遅延(40.2 m/s から 47.0 m/s)とDCVの伝導速度を示すすべてのパラメーターの軽度ないし中等度の遅延を認めた。しかしCMAPでは1例が近位CMAPの持続時間及び遠位CMAPの持続時間の軽度延長を認めた以外すべて正常であった。DCVでは伝導速度を示すパラメーターの軽度ないし中等度遅延が3例に認められ, DCV幅の異常(短縮)が1例に認められた。DCVヒストグラムは1例が正常, 2例が異常であった。

hereditary motor and sensory neuropathy (HMSN) (症例11, 症例12, 症例13)において, 症例12では, CMAPの振幅, 持続時間も正常であったが, 近位CMAPの形の異常とMCV値の軽度低下があった。DCV幅は正常であったが, 伝導速度を示すすべてのパラメーターの軽度遅延と異常なDCVヒストグラムが認められた。症例11では, 遠位CMAPの振幅と近位CMAPの振幅の中等度低下, 近位CMAPの持続時間の軽度延長, MCV値の中等度低下があったが, 近位CMAPの形は正常であった。DCVではDCV幅は正常であったが, 伝導速度を示すすべてのパラメーターの高度遅延と異常なDCVヒストグラムが認められた。症例13は症例11よりCMAPの振幅の低下, MCV値及びDCVの伝導速度の遅延が著明であり, DCV幅は狭く, DCVヒストグラムはほぼ単相性の異常な分布であった。

Crow-Fukase 症候群の2例(症例14, 症例15)では, 2例ともMCV値の中等度ないし高度遅延を認めた。遠位CMAPの持続時間の軽度延長が1例(症例14), 近位CMAPの持続時間の軽度延長が1例(症例15)に認められたが, CMAPの形, 振幅は正常であった。DCVは2例ともDCV幅は正常であったが, 伝導速度を示すすべてのパラメーターの遅延と異常なDCVヒストグラムを認めた。

SMONの2例(症例16, 症例17)では, MCV値, CMAPの振幅, 持続時間は正常であった。DCVは, 症例17ではV5の遅延, DCVヒストグラムの異常が認められた。症例16ではDCVは伝導速度を示すパラメーターはすべて遅延し, DCV幅は拡大し, DCVヒストグラムは異常であった(症例16: 図11)。

amyloidosis(症例18)では, MCVは中等度遅延, CMAPの振幅の著明な低下, 近位CMAPの形の異常

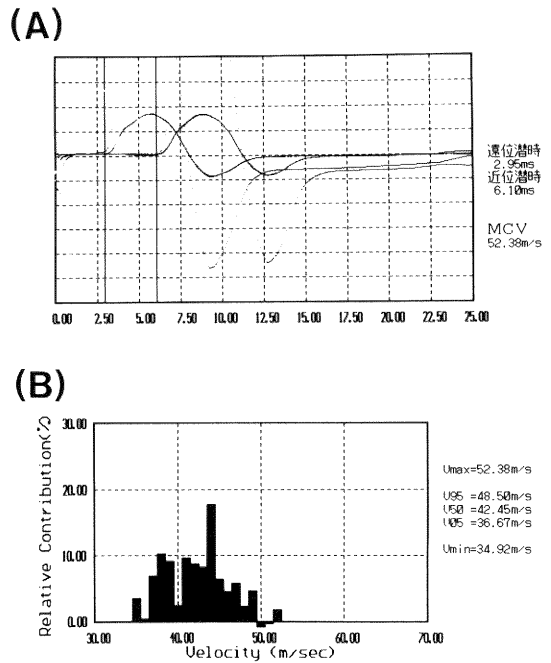


図 11 SMON (症例16)  
(A) MCV, (B) DCV

を認めた。DCVは伝導速度を示すすべてのパラメーターの遅延, DCV幅の拡大, DCVヒストグラムの異常が認められた。

ataxic polyneuropathyの症例(症例19)を図12に示す。近位CMAPの振幅が軽度低下した以外CMAPは正常であったが, MCV値は45.6 m/sと軽度遅延していた(A)。DCVではCMAPの漸増は, 非直線的な変化を示し(B), DCVは各伝導速度を示すパラメーターの遅延, DCV幅の拡大, 多峰性のDCVヒストグラムが認められた(C)。

beriberi neuropathy(症例20)では, MCV値の軽度遅延, CMAPの振幅の軽度低下, 近位CMAPの形の異常があった。DCVではすべての伝導速度を示すパラメーターの遅延とDCVヒストグラムの異常を認めた。

n-Hexane neuropathy(症例21)では, CMAPの振幅, 持続時間, 形は正常であったが, MCV値は高度の低下であった。DCVは伝導速度を示すすべてのパラメーターの高度遅延, 著明なDCV幅の拡大, 異常なDCVヒストグラムを示した。

thinner neuropathyの症例(症例22)ではMCVは

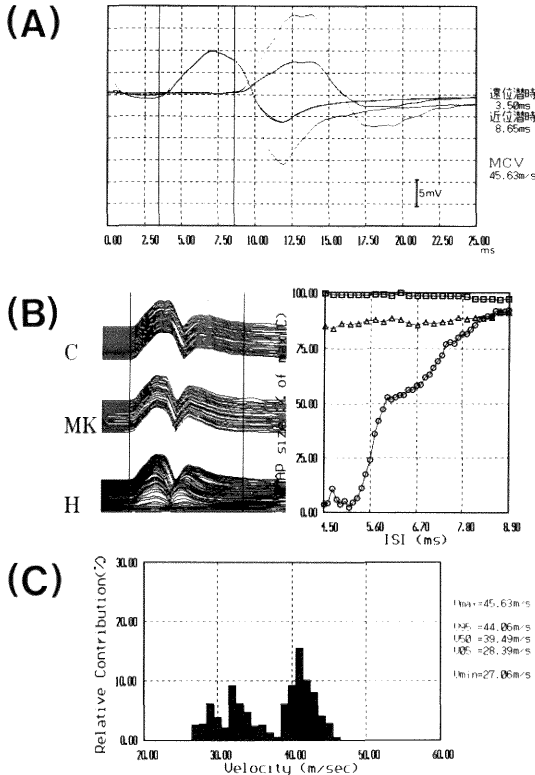


図 12 ataxic polyneuropathy (症例19)

- (A) MCV  
 (B) CMAP の漸増, CMAP 面積値增高曲線  
 (C) DCV

すべて正常であった。DCV は DCV ヒストグラムのみ異常であった。

原因不明のニューロパチー 3 例 (症例23, 症例24, 症例25) では, MCV 値の遅延は 2 例であった。症例24では CMAP の振幅が遠位及び近位で軽度低下を認めたが, CMAP の持続, 形は正常であった。症例25では CMAP の振幅が遠位及び近位で著明に低下, 遠位 CMAP の持続時間の短縮, 近位 CMAP の持続時間の短縮, 近位 CMAP の形の異常が認められた。症例23では MCV 値, CMAP の振幅, 持続時間も正常であった。DCV では伝導速度を示すパラメーターの遅延が 2 例, DCV 幅の異常が 2 例 (拡大: 1 例, 短縮: 1 例) であった。DCV ヒストグラムの異常は全例で認められた。症例23は MCV はすべて正常であったが, DCV を用いて初めて異常が指摘できた。

## 考 察

末梢神経疾患において神経の伝導状態を知ることは病態診断や治療の判定などにきわめて重要である。従来の MCV 検査は神経束中の最大伝導速度を知ることができ, 末梢運動神経疾患の診断に欠くことのできない検査法である。しかし MCV では最大伝導速度以外の神経線維については定量的に評価できない。伝導速度の分布を得ることのできる, Hopf 法<sup>1)</sup>を改良した Harayama 法<sup>2)3)</sup>を種々の末梢神経疾患に用い, どの程度末梢神経伝導状態の把握が可能であるかについて検討した。

### 〈1〉本法による DCV の正常所見

正常者の場合, 刺激時間間隔 (ISI) が増加すると, CMAP の面積は連続的に S 字状に漸増した。不応期を補正して DCV を求めると, 個人差はあるものの基本的には一峰性の正規分布に近い分布であった。橋<sup>8)</sup>は 10 m/s におよぶ非常に遅い成分を含む二峰性の分布を報告しているが, これは Hopf 法で起こる CMAP の変形<sup>3)</sup>を誤って評価したものと思われる。伝導速度範囲はおおよそ 10 m/s で, この値は, Ingram ら<sup>3)</sup>や, Nakanishi ら<sup>9)</sup>の報告とおおむね一致する。Nakanishi らの方法は本法と異なり, 不応期の補正が必要ないので, このことは本法での不応期の補正がおおむね正確であることを示唆する。

### 〈2〉各運動神経疾患における DCV 所見

#### 1) 筋萎縮性側索硬化症 ALS

ALS は運動神経細胞の変性脱落を来す原因不明の疾患である。

重症になるにつれ MCV では CMAP の振幅が低下し, 運動伝導速度は軽度遅延する<sup>10)</sup>とされている。今回の MCV の結果でも, 伝導速度は軽度の低下を示した。

本症では MCV が正常の場合でも DCV ヒストグラムは多峰性を呈することが多かった。このことは ISI を増加させたとき CMAP は連続的な増加とはならず, 階段状の増加となるためである。CMAP が連続的に増高せず, 面積値が階段状になるのは, 該当する伝導速度成分をもつ運動神経線維がある集団として脱落するためと思われる。病理学的には脊髄で大型の運動神経細胞が障害されやすい<sup>11)</sup>との報告がある。

伝導速度範囲は狭くなる例とやや増加する例とがあり, 群としては正常者と有意の差はなかった。しかし正常者の最小伝導速度よりも遅い伝導速度成分が認められる症例が存在した。

最大伝導速度の遅延は速い伝導速度をもつ神経線維の脱落で説明できる。しかし正常者の最小伝導速度よりも遅い伝導速度成分が ALS で認められたことは、単に速い速度をもつ神経線維の脱落だけでは説明できず、遅い伝導速度をもつ神経線維の出現もしくは不応期の補正を上回る異常に長い不応期をもつ神経線維の存在<sup>12)</sup>を示唆する。病理学的には細い神経線維の出現<sup>13)</sup>が知られており、このことに対応した所見と思われる。

## 2) 慢性炎症性脱髄性神経炎 CIDP (症例1から症例7)

CIDP は代表的な慢性脱髄性疾患である。MCV は著明な伝導遅延、振幅の低下が指摘<sup>14)</sup>されている。本研究でも、正常者と比較して伝導速度や振幅の平均値は著明に低下していた。DCV 所見でも全ての伝導速度パラメーターの著明な遅延を示した。伝導速度範囲は伝導遅延を反映して増加することが予想されたが、拡大する例とやや短縮する例とが認められた。

DCV での CMAP の漸増は、ALS ほど著明ではないが、階段状の増加が認められ、DCV ヒストグラムは多峰性の異常が認められた。DCV の著明な伝導遅延は MCV と同様に脱髄を反映した結果と思われる。CMAP の階段状の増加は増加のとどまる ISI に該当する伝導速度をもつ神経線維が脱髄のため伝導ブロックをおこした結果と考えられる。

## 3) その他のニューロパチー

### (1) 糖尿病性ニューロパチー (症例8, 症例9, 症例10)

2例は MCV 値は軽度ないし中等度遅延、CMAP は正常であった。DCV は DCV 幅は正常であったが、DCV の伝導速度を示すパラメーターはすべて遅延し、DCV ヒストグラムは異常であった。もう1例は MCV 値は中等度遅延、CMAP は振幅の軽度増加以外正常であった。DCV ヒストグラムと DCV 幅は正常であったが、伝導速度を示すパラメーターはすべて遅延していた。病理学的に糖尿病性末梢神経障害は節性脱髄および軸索変性と言われている<sup>15)</sup>。MCV 所見からは軽微な障害が示唆されたが、DCV 所見によって異常がより明確にとらえられた。

### (2) hereditary motor and sensory neuropathy (HMSN) (症例11, 症例12, 症例13)

HMSN は病理学的には脱髄型と軸索障害型に分けられる<sup>16)</sup>。

1例 (症例12) では MCV 値は軽度遅延、CMAP は近位 CMAP の形が異常であった。DCV は DCV 幅は

正常であったが、DCV の伝導速度を示すパラメーターはすべて遅延し、DCV ヒストグラムは異常であった。本症は MCV 所見からは軸索障害が考えられ、HMSN type II と思われた。しかし DCV 所見からは遅い伝導速度成分の出現から脱髄障害の合併も推定された。

他の2例では MCV は著明に遅延、CMAP の振幅も中等度ないし高度低下、1例で近位 CMAP の形の異常があった。DCV は伝導速度を示すパラメーターはすべて高度に遅延し、異常な DCV ヒストグラムを呈し、脱髄型の HMSN と思われた。

### (3) Crow-Fukase 症候群 (症例14, 症例15)

2例とも MCV 値は中等度ないし高度遅延を認めたが、CMAP の振幅と形は正常であった。DCV では速度範囲は正常であったが、伝導速度を示すパラメーターの中等度ないし高度遅延、DCV ヒストグラムの異常を認めた。病理学には節性脱髄と軸索変性の混在と言われている<sup>17)</sup>。DCV では、遅い伝導速度成分が出現しており、脱髄障害の存在が考えられた。

### (4) SMON (症例16, 症例17)

2例とも MCV 値と CMAP は正常であった。症例16では DCV は伝導速度を示すすべてのパラメーターの遅延、DCV 幅の拡大、異常な DCV ヒストグラムが認められた。症例17では DCV の伝導速度を示す V5 の遅延、DCV ヒストグラムの異常があった。病理学的に SMON の末梢神経障害は、運動神経よりも知覚神経が強く障害される軸索障害である<sup>18)</sup>と言われている。MCV 所見は正常を示したが、今回検討した DCV 所見から遅い伝導速度成分の出現があることから脱髄障害の存在が推定された。

### (5) アミロイドニューロパチー (症例18)

MCV では MCV 値の中等度遅延、近位及び遠位 CMAP の振幅の著明な低下、近位 CMAP の形の異常が認められた。DCV では、伝導速度を示すパラメーターはすべて著明に遅延し、DCV 幅は拡大し、DCV ヒストグラムは異常であった。病理学的には軸索障害と節性脱髄の混在と言われている<sup>19)</sup>が、DCV 所見は主に脱髄障害を示唆している。

### (6) ataxic polyneuropathy (症例19)

MCV 値は軽度遅延、CMAP の振幅は近位で軽度低下していた。DCV は伝導速度を示すパラメーターの軽度遅延、DCV 幅の拡大、DCV ヒストグラムの異常が認められた。病理学的には末梢神経障害は知覚神経障害が主体で運動神経障害は軽微である<sup>20)</sup>と言われている。MCV 所見から脱髄障害は考え難く、むしろ軽微な軸索

障害が推定された。しかし DCV 所見からは遅い伝導速度成分の出現が際だっており、本例は脱髄障害が主と考えられた。

#### (7) beriberi neuropathy (症例20)

MCV 値の軽度遅延, CMAP 振幅の軽度低下を認めた。DCV は伝導速度を示すすべてのパラメーターの遅延, DCV 幅の拡大, DCV ヒストグラムの異常を認めた。病理学的には大径線維優位の軸索障害と言われている<sup>21)</sup>。MCV 所見は軸索障害が推定されたが, DCV 所見は遅い伝導速度成分が出現しており, 脱髄障害の混在が考えられた。

#### (8) n-Hexane neuropathy (症例21)

MCV 値は著明な伝導遅延を示したが, CMAP は正常であった。DCV は著明な伝導遅延, DCV 幅の拡大, DCV ヒストグラムの異常が認められた。病理学的には節性脱髄と軸索障害の混在と言われている<sup>22)</sup>が, 伝導速度を示すパラメーターの著明な遅延から本例では脱髄障害が主と考えられた。

#### (9) thinner neuropathy (症例22)

MCV 値及び CMAP はすべて正常であった。DCV ではヒストグラムが異常な分布を示した。病理学的には節性脱髄と軸索障害の混在と言われている<sup>23)</sup>。DCV 所見からは各伝導速度成分の遅延はないことから, 脱髄障害よりも軸索障害が主体であるとも推定されるが, 障害の程度が軽微であるため異常所見が乏しいと思われる。

#### (10) 原因不明の多発性神経炎 (症例23, 症例24, 症例25)

症例23では MCV 値及び CMAP は正常であった。DCV は伝導速度を示すパラメーターはすべて正常であったが, DCV 幅の拡大と DCV ヒストグラムの異常が認められ, この DCV の異常所見から初めて末梢運動神経障害が推定された。

症例24では MCV 値の軽度遅延, CMAP 振幅の軽度低下を認めた。DCV は DCV 幅は正常であったが, DCV の伝導速度を示すすべてのパラメーターの軽度遅延, DCV ヒストグラムの異常が認められた。MCV 所見から軸索障害が考えられたが, DCV 所見は遅い伝導速度成分が出現しており, 脱髄障害が推定された。

症例25では MCV は MCV 値の著明な遅延, CMAP の振幅の著明な低下, 持続時間の低下, 近位 CMAP の形の異常が認められた。DCV は DCV の伝導速度を示すすべてのパラメーターの著明な遅延, DCV 幅の縮小, DCV ヒストグラムの異常が認められた。MCV 所見及び DCV 所見とも脱髄障害が考えられた。

以上のように MCV が正常であっても, DCV を用いると異常が検出される症例がある。また MCV 値からは軸索障害型が示唆される症例でも, 極めて遅い伝導速度成分が出現しており, 脱髄型が示唆される例があるなど, 従来法の MCV よりも DCV の方が異常をより確実に, 高率に検出できた。

#### 〈3〉本測定法の問題点

本法から得られる伝導速度には不応期による遅延が含まれている。末梢神経疾患では脱髄においても軸索変性においても不応期が延長することが知られている。正常の神経線維では伝導速度と不応期は反比例する<sup>7)</sup>が, 病的な神経線維でどの程度までこの関係が当てはまるかについては不明である。伝導速度が低下せずに不応期が延びることが末梢神経疾患など<sup>24)</sup>や運動ニューロン病<sup>12)</sup>で報告されている。したがって本法で得られた伝導速度は真の伝導速度でなく不応期の延長を測定している可能性がある。しかし不応期を含まない Nakanishi ら<sup>9)</sup>の方法による ALS での報告と本法による結果はほぼ同様であり, 本補正式での補正はほぼ正確であると推定できた。

本法の場合, 衝突を免れた神経線維が徐々に増加するに従い, CMAP は増高していく。しかし新たに参入する神経線維による筋活動伝位の位相や形が異なると, CMAP は phase cancellation のため, 参入する運動単位の単純な算術和にはならない。正常人ではおのおのの運動単位の波形は位相や潜時の差も小さいため, phase cancellation の影響はあっても少ないと考えられる。実際, 正常人の CMAP は全例で単調増加を示した。しかし病的な状態では, 各運動単位の波形が多相性を呈し, 潜時の差も大きいため phase cancellation の影響が大きくなることが予想される。この場合, CMAP の漸増は単調な増加とならずに, 新たな運動単位が参入するにもかかわらず, 逆に減少する場合がおこる。この場合 DCV ヒストグラムでは負の成分として示される。ALS や多発性神経炎では高頻度で負のヒストグラム成分が出現し, phase cancellation の影響がかなりあることが窺われた。しかし得られる DCV は再現性があり, 臨床応用には耐え得るものと思われた。

稿を終るにあたり, 終始御指導と御校閲を賜りました新潟大学神経内科 辻 省次教授ならびに新潟県立がんセンター新潟病院神経内科 原山尋実先生に深く感謝致します。

なお, 本論文の主旨は, 第22回脳波・筋電図学術

大会（1992年12月，東京）において発表した。

参 考 文 献

- 1) **Hopf, H.C.**: Untersuchungen über die Unterschiede in der Leitgeschwindigkeit motorischer Nervenfasern beim Menschen. Dtsch. Z. Nervenheilkd., **183**: 579~588, 1962.
- 2) **Leifer, L.J.**: Nerve-fiber conduction velocity distributions: Motor nerve studies using collision neurography. In Dorfman, L.J., Cummins, K.J., Leifer, L.J. (eds): Conduction Velocity Distributions. A Population Approach to Electrophysiology of Nerve, pp 233~263, Alan R. Liss Inc., New York, 1981.
- 3) **Ingram, D.A., Davis, G.R. and Swash, M.**: Motor nerve conduction velocity distributions in man: results of a new computer-based collision technique. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol., **66**: 235~243, 1987.
- 4) 原山尋実, 篠澤一樹, 近藤 浩, 宮武 正: 運動神経伝導速度分布の新しい測定法. 臨床脳波, **33**: 551~558, 1991.
- 5) **Harayama, H., Shinozawa, K., Kondo, H. and Miyatake, T.**: A new method to measure the distribution of motor conduction velocity in man. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol., **81**: 323~331, 1991.
- 6) **Kimura, J.**: A method for estimating the refractory period of motor fibers in the human peripheral nerve. J. Neurol. Sci., **28**: 485~490, 1976.
- 7) **Paintal, A.S.**: Conduction in mammalian nerve fibres. In desmedt, J.E. (ed): New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology, vol. 2, pp 19~41, Karger Basel, 1973.
- 8) 橋 滋国: 運動神経伝導速度分布の測定—臨床定意義と問題点について—. 臨床脳波, **39**: 807~815, 1987.
- 9) **Nakanishi, T., Tamaki, M. and Arasaki, K.**: Maximal and minimal motor nerve conduction velocities in amyotrophic lateral sclerosis. Neurol, **39**: 580~583, 1989.
- 10) **Lambert, E.H.**: Diagnostic value of electrical stimulation of motor nerves. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. [Suppl.], **22**: 9~16, 1962.
- 11) **Kawamura, Y., Dyck, P.J., Shimono, M., Okazaki, H., Tateishi, J. and Doi, H.**: Morphometric comparison of the vulnerability of peripheral motor and sensory neurons in amyotrophic lateral sclerosis. J. Neuropathol. Exp. Neurol., **40**: 667~675, 1981.
- 12) **Borg, J.**: Conduction velocity and refractory period of single motor nerve fibres in motor neuron disease. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, **47**: 349~353, 1984.
- 13) **Hanyu, N., Oyanagi, K., Yanagisawa, N. and Tukagoshi, H.**: Degeneration of ventral root motor fibers in amyotrophic lateral sclerosis. J. Neurol. Sci., **55**: 99~115, 1982.
- 14) **Ad Hoc Subcommittee of the American Academy of Neurology AIDS Task Force**: Research criteria for diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy (CIDP). Neurol., **41**: 617~618, 1991.
- 15) **Behse, F., Buchthal, F. and Carlsen, F.**: Nerve biopsy and conduction studies in diabetic neuropathy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, **40**: 1072~1082, 1977.
- 16) **Buchthal, F. and Behse, F.**: Peroneal muscular atrophy (PMA) and related disorders. II. histological findings in sural nerve. Brain, **100**: 67~85, 1977.
- 17) 大西見生, 糸山泰人, 黒岩義五郎: 皮膚色素異常, 免疫グロブリン異常などを伴う慢性多発神経炎例の腓腹神経病変—IgM  $\kappa$  paraproteinemia を伴う慢性多発神経炎との対比—. 臨床神経, **24**: 189~194, 1984.
- 18) 小川勝士, 堤 啓, 豊倉康夫, 松山春郎, 白木博次, 江頭靖之: スモンの病理. 判例時報, **899**: 149~157, 1988.
- 19) **Kyle, R.A. and Dyck, P.J.**: Amyloidosis and neuropathy. In Dyck, P.J., Thomas, P.K. (eds.): Peripheral Neuropathy, 3rd ed., vol. 2, pp 1294~1309, WB Saunders, Philadelphia, 1993.
- 20) 祖父江元, 安田武司, 加知輝彦, 水野恵介, 柳 務: 特発性慢性進行性感覚失調型多発神経炎の臨床病理学的特徴. 臨床神経, **27**: 745~755, 1987.
- 21) **Takahashi, K. and Nakanishi, H.**: Axonal



- degeneration in beriberi neuropathy. Arch. Neurol., **33**: 836~841, 1976.
- 22) **Korobkin, R., Asbury, A.K., Sumner, A.J. and Nielsen, S.L.**: Glue-sniffing neuropathy. Arch. Neurol., **32**: 158~277, 1975.
- 23) 土屋一郎, 鈴木康弘, 祖父江元: シンナー遊びによる polyneuropathy—病初期に CIDP (chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy) 類  
似の病像を呈した1例—。神経内科, **36**: 73~76, 1992.
- 24) **Borg, J.**: Axonal refractory period of single short extensor motor unit in neuropathies and neuromuscular diseases. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, **44**: 1136~1140, 1981.
- (平成7年6月19日受付)
-