理学療法のための臨床検査概論

IV. 糖尿病と臨床検査

Introduction to Clinical Examination for Physical Therapy Treatment IV. Diabetes Mellitus

國井 麻里¹⁾ 黒澤美枝子¹⁾

MARI KUNII¹⁾, MIEKO KUROSAWA, Ph.D¹⁾

¹⁾International University of Health and Welfare: 2600-1 Kitakanemaru, Ohtawara, Tochigi 324, Japan.
TEL +81 287-24-3000

Rigakuryoho Kagaku 12 (1): 35-45, 1997. Received Dec. 20, 1996.

ABSTRACT: The diverse syndrome of metabolic disorders derived from insulin dysfunction is generically designated as diabetes mellitus (DM). This review describes the blood sugar control, with a particular emphasis on physiological function of insulin, and then explains the specific forms of DM and its causative factors. It further reviews the clinical examination method for the diagnosis of DM, and introduces primary complications of DM as well as their clinical examination methods.

Key words: diabetes mellitus, blood sugar, complication

要旨: インスリン作用不足に基づく多様な代謝異常症候群をまとめて糖尿病と呼ぶ。本稿では、インスリンの生理作用を中心に血糖調節について述べ、糖尿病の分類とその成因について解説した。そして、糖尿病の診断で用いられる臨床検査法を紹介すると共に、糖尿病に伴う主な合併症や、その臨床検査法についても触れた。
キーワード: 糖尿病, 血糖値, 合併症

1) 国際医療福祉大学: 栃木県大田原市北金丸 2600-1 (〒324) TEL 0287-24-3000

受付日 1996年12月20日

I. はじめに

糖尿病の患者数は食生活の変化, 平均寿命の延長と共に, 我が国では過去 30 年間に 30 倍以上にも増加したと言われている。従って, 糖尿病に伴う合併症の治療, 例えば神経障害に対して, 理学療法を用いる機会が多くなってきたばかりでなく, 別の原因で理学療法を施していた患者に糖尿病を認める可能性も多いと考えられる。

ここでは, 内分泌疾患の中で最も患者数の多い疾患である糖尿病を取り上げ, その臨床検査法を概説した。さらにその代表的な合併症についても簡単に解説し, その検査法についても触れた。

最後に各種ホルモンと生理作用を一覧表にまとめたので参考にされたい。

II. 生理機能

1. 糖代謝

摂取された食物中の栄養素は, 吸収可能な形に分解され, 主に小腸で吸収される。すなわち, 炭水化物は, 単糖類 (ブドウ糖, 果糖, ガラクトース) に, 蛋白質は, 各種アミノ酸に, 脂肪は脂肪酸とグリセリンになって吸収される。これらは複雑な化学反応を経てグリコーゲンや蛋白質や脂肪に再度合成 (同化作用) される一方, 大部分は分解 (異化作用) され, 最終的には二酸化炭素と水と窒素化合物 (例えば尿素) になる。

図1 糖質, 脂肪, 蛋白質の代謝経路とその相互関係 (佐藤昭夫ら 1995¹⁾より引用)

これらの物質の分解過程では, 同一の中間代謝物質を生じ, トリカルボン酸回路 (TCA 回路) から電子伝達系への共通の経路を経ることにより, エネルギーを産生する (図1)。

一方, 逆にそれらの共通中間代謝物質から糖質, 蛋白質, 脂質を合成することもできる。生体にはどのような環境下でもエネルギー源を一定に維持しようとする機構が働いており, これらの反応の方向を微妙に調節することにより, 生体は種々の環境に適応している。このような代謝調節は特に, 血液中のブドウ糖濃度 (血糖値) を中心に行われている。

2. 血糖調節のしくみ

血糖の大部分はブドウ糖で, 健常人の血糖値は空腹時で 70~90 mg/dl, 食後でも 170 mg/dl を超えることはない。

血糖値がこのように一定の範囲内に維持されているのは, 糖代謝の調節に関与するホルモン分泌が血糖値の変化と共に変化するからである (図2)。すなわち, 食後小腸から糖が吸収され, 血糖値が高くなると膵臓からのインスリン分泌が亢進し, インスリンの作用によって, 脂肪細胞, 筋肉などの種々の組織の細胞内へのブドウ糖取り込みが促進される。特に, 肝臓ではグリコーゲン合成が促され, 肝臓や脂肪組織では脂肪合成が促進される。その結果, 血糖値は低下してくる (図2, 3)。

一方, 空腹などにより血糖値が通常より低下すると, 副腎髄質からのアドレナリン, 副腎皮質からのグルココルチコイド, 膵臓からのグルカゴン, 甲状腺からのサイロキシン, 下垂体前葉からの成長ホルモン分泌が高まる。そしてグリコーゲン分解が促進されると共に脳以外のほとんどの組織でブドウ糖の代わりに貯蔵脂肪がエネルギー

図2 ホルモンによる血糖値の調節

ギー源として利用されるようになる。その結果、血糖値は増加してくる（図2，図3）。

III. 糖尿病（diabetes mellitus: DM）

1. 糖尿病とは

糖尿病は成因が多様であり、単一な疾患ではなく、インスリン作用不足に基づく代謝異常症候群と考えられている。その基本的な特徴は慢性の高血糖状態と耐糖能の低下である。ここで言う「インスリン作用の不足」とは、インスリン分泌の不足の他、インスリンの標的器官での作用蛋白の異常、インスリン拮抗ホルモンの増加等を広く含むもので、結果としてインスリンの作用が十分に発揮できない状態を示す。

2. 糖尿病における代謝異常

糖尿病においては、血液中のブドウ糖濃度（細胞外ブドウ糖濃度）は高値であるのに対し、インスリン作用が不足するため、ブドウ糖の各組織細胞への取り込みが低下し、細胞内ブドウ糖濃度は低値となる。正常細胞のエネルギー源の大部分は、ブドウ糖の異化作用によるが、糖尿病においては、細胞内のブドウ糖が不足しているため、脂質、蛋白質の異化作用の亢進により補われる（図4）。

脂質の異化作用が促進すると、 β 酸化（図1）の結果生じたアセチル CoA からアセトンや β -オキシ酪酸などのケトン体が形成され、ケトーシスを起こす。ケトン体は酸性度が高く、放置するとケトアシドーシスに陥り、意識障害、昏睡を起こす。

一方、インスリンは、脂肪細胞のホルモン感受性リ

図3 血糖の調節機構
(I: インスリン依存性のブドウ糖取り込み)

パーゼ（脂肪分解酵素）作用を抑制しているため、インスリンが減少すると、血中の遊離脂肪酸濃度が増加し、高脂血症を起こす。高脂血症は、動脈硬化を促進させる一因となる。

蛋白質の異化作用が促進すると、アミノ酸が増加する結果、肝臓でアミノ酸からブドウ糖の合成（糖新生）が促進される。これらの糖は血中に放出され、糖尿病における高血糖状態を一層亢進させる。

3. 糖尿病をおこす因子と分類（表1）

一般的にはⅠ型（インスリン依存型：IDDM）とⅡ型（インスリン非依存型：NIDDM）とに分類される。

Ⅰ型はインスリンを使用しなければケトosis、さらにケトアシドーシスに進展し、糖尿病性昏睡で死亡する可能性の大きい糖尿病である。発症が急速で30歳以下で発症することが多く、若年発症型の多くがこれに属する。糖尿病患者の約10～15%がこの型に属し、橋本病、悪性

貧血、バセドウ病、アジソン病などとの合併も多い。成因については、自己免疫による膵β細胞（ランゲルハンス島）の障害やウイルス感染の機序が推測されている。

Ⅱ型では発症が緩徐である。糖尿病患者の約80～85%がこれに属する。肥満、過剰栄養に伴うインスリン感受性低下との関連が深く、体重減少で病態の改善も見られる場合も多い。成因については、膵臓のランゲルハンス島の再生障害、インスリン拮抗ホルモン（グルカゴンやアドレナリンなど）の増加、抗インスリン抗体や抗インスリンレセプター抗体の増加、インスリンレセプター数の減少、インスリンレセプターの親和性の低下などが考えられている。

この他、例えば栄養不良や特定の遺伝性疾患、内分泌疾患（クッシング症候群、褐色細胞腫、グルカゴノーマなど）に随伴して見られる糖尿病を“二次性糖尿病”と呼び、上述のⅠ型、Ⅱ型に分けられる“一次性糖尿病”と区別して位置づけられている。

図4 糖尿病の代謝系の異常（春日孟ら1993⁷⁾より一部改変して引用）

NPN：非蛋白質性窒素

表1 糖代謝異常の分類 (WHO 1985 より引用)

A. 糖尿病 (BM)	一次性	1. インスリン依存型 (IDDM) 2. インスリン非依存型糖尿病 (NIDDM) (1)非肥満 (2)肥満
	二次性	3. 栄養不良関連糖尿病 4. 特定の疾患・症候群に合併する糖尿病 (Other Type) (1)膵疾患 (2)ホルモン疾患に原因する糖尿病 (3)薬物・化学物質により誘発される糖尿病 (4)インスリン分子, またはインスリンレセプターの異常 (5)ある種の遺伝疾患 (6)その他
B. 耐糖能障害 (IGT)		1. 非肥満 2. 肥満 3. ある種の病的状態に伴うもの
C. 妊娠糖尿病 (GDM)		

また, 世界保健機構 (WHO) の分類 (1985) では, 糖尿病と正常との間に中間型として耐糖能障害 (impaired glucose tolerance: IGT) が設けられている。日本糖尿病学会の分類でも, 中間型として境界型 (判定基準はWHOと同じではない) がある。

さらにまた, 妊娠時には, 胎盤でのインスリン拮抗ホルモンの産生とインスリン分解の促進, 末梢組織におけるインスリン感受性低下などによりインスリン抵抗性となるため, 特別に妊娠糖尿病が分類されている。正常妊婦では, インスリン抵抗性が増大する妊娠中期以降, 母体膵臓からインスリン分泌が増加し, 血糖値が正常に保たれる。そして, この糖代謝異常は分娩後には正常化する。つまり, 真の糖尿病とは異なり, 妊娠糖尿病は妊娠時の糖代謝状態の変化によって起きる一過性の軽度の耐糖能障害と考えられている。また, 糖尿病の遺伝的素因がある場合, 妊娠により糖尿病を発症することがある。近年このような場合にも, 妊娠糖尿病という言葉が用いられることがある。

IV. 臨床検査法

糖尿病の一般検査は大きく分けると尿中の糖を調べる尿検査と血液中のブドウ糖濃度を調べる血液生化学検査の2つが一般的である。

1. 尿検査

(1) 尿糖

尿中には稀に乳糖, 五炭糖, ガラクトースなども認められるが, 通常尿糖とは尿中のブドウ糖のことを指している。

正常腎においてブドウ糖は糸球体を濾過してボーマン嚢に排泄されるが, 近位尿細管でほとんど再吸収される。そのため, 正常人の尿糖はごく微量 (約2~20 mg/dl) であり, 通常の定性試験では検出できない。しかし, 血糖値が高い場合, 近位尿細管の再吸収の最大能力 (尿細管最大輸送量, Tm) には限界 (通常170~180 mg/dl, 個人差も多いことに注意) があるため, 糸球体濾過液糖量を超えると尿中にブドウ糖が出現する (尿糖陽性)。

(2) 検査法

採尿は, 血糖値の最も低い朝食前と血糖値の最も高い食後2時間後に行うことが望ましい。

尿糖の検出法には血糖値測定の場合と同様, 還元法, 酵素法, 縮合法 (血糖の項を参照) と加えてカラメル化法があるが, 定性・定量法ともに酵素法が主流である。定性法では酸化酵素法を応用した試験紙法が広く利用されているが, 還元物質 (ビタミンCなど) による抑制反応が多いこと, ブドウ糖以外の還元糖が検出できないことに注意を要する。食前尿糖が陽性であれば中等症以上の糖尿病であることを推定しうるが, 必ず血糖検査によって確認されなければならない。

◆糖尿病以外の尿糖陽性

① 正常血糖性糖尿：血糖値が正常であるのに糖尿が認められる場合

- ・腎性糖尿：腎尿細管での再吸収機能が低下し、Tmが下がっているために起こる。
- ・食物性糖尿：一時的に大量の糖分を摂取すると陽性となる。一時的に上昇するが、すぐに正常に戻る。胃切除術を受けた人に多く見られる。

② 高血糖性糖尿

- ・内分泌疾患：膵以外の内分泌臓器の機能亢進によるもの。(甲状腺機能亢進症、下垂体機能亢進症、副腎機能亢進症など)
- ・神経性糖尿：精神的ストレス、運動後、精神的緊張などによるもの。

2. 血液生化学検査 (本誌第11巻第2号参照)

(1) 血糖測定

血糖は上述のように一定の範囲に調節されているが、糖尿病患者では、インスリン作用の不足(前述)により血糖値が上昇するため、その確診に必ず用いられる。

① 血糖の生理的変動

血糖値は食事により大きく変動するので、通常は早朝の空腹時(12～16時間の空腹が必要)に採血を行う。血糖値には日内変動がみられ(深夜3時頃に最低値を示し、早朝にかけて若干上昇する傾向がある)、絶食中にも血糖値は一定を保つわけではない。また、赤血球には解糖活性があるので、全血中のブドウ糖濃度は血漿中の濃度より10～15%低値を示す。また、動脈血は静脈血や毛細血管血(指や耳朶血)より10～20 mg/dl 高値を示す。男女差はない。

② 検査法

血中ブドウ糖の測定には、還元法、縮合法、酵素法などがあり、以下のような原理に基づいて測定される。

・還元法：アルカリ溶液中におけるブドウ糖の還元力を利用した方法・縮合法：強酸性下における芳香族アミンと反応して縮合、呈色を利用した方法・酵素法：酵素を利用してブドウ糖を酸化し、最終的に呈色した物質を測定する方法

これらの測定法のうち、還元法ではブドウ糖以外の還元物質も測定されるため、通常若干高値となる。現在は、尿糖測定の場合と同様、ブドウ糖に特異的な酵素反応を用いる酵素法が多く用いられている。

最近では、試験紙や多層フィルム式ドライケミストリー法による簡易血糖測定法が普及している。これらの

方法は全血を用いるが、透析膜でコートしてあるフィルムや試験紙の場合には血漿の糖濃度を測定している。

(2) 血糖値の変化を反映する物質の測定 (HbA_{1c}, フルクトサミン, 1.5-AG)

① 糖化ヘモグロビン A_{1c} (HbA_{1c})

ヒト赤血球中のヘモグロビンの90%以上を占める主成分をヘモグロビン A (adult hemoglobin) と呼び、その中の5%がヘモグロビン A_{1c} と呼ばれる分画である。ヘモグロビン A_{1c} は、血中のブドウ糖と非酵素的に結合し、糖化ヘモグロビン A_{1c} を形成する。

ブドウ糖は赤血球膜を自由に通過し得るので、赤血球中のヘモグロビン A_{1c} は、その血漿中のブドウ糖濃度に応じて、徐々に糖化ヘモグロビンを形成する。糖化ヘモグロビン A_{1c} は過去1～2ヶ月間の平均血糖値と良好な相関を示す。

② フルクトサミン (fructosamine)

ブドウ糖がタンパク(主にアルブミン)と非酵素的に結合してできたケトアミンの総称で、その主成分は糖化アルブミンである。

ヘモグロビンの半減期が60～90日であるのに対して、フルクトサミンの半減期は14～28日と短期間であることから、HbA_{1c} より短期間(2～3週間)の血糖コントロールの指標になる。フルクトサミン値は血糖値と異なり日内変動がきわめて少なく、測定操作が簡単・迅速で精度も高いことから、血糖の不安定な小児糖尿病や、管理が必要な糖尿病妊婦の管理、あるいは重症糖尿病の治療経過の観察や管理などに有用である。

③ 1.5- アンヒドログルシトール

(1.5-AG ; 1.5-anhydro-glucitol)

1.5-AG は血中で最も濃度の高いポリオール(多価アルコール)の1つで、ブドウ糖の1位炭素上の水酸基を失っただけのブドウ糖ときわめて類似した構造を持つ。1.5-AG は野菜や穀類、肉類などはほぼすべての食物中に含まれる。通常1日1～3 mg が恒常的に摂取され、腸で速やかに吸収された後、体内に分配され腎に達する。正常では、腎排泄量のほぼ100%が再吸収されるが、尿糖陽性の場合、構造が酷似するブドウ糖により1.5-AGの再吸収が競合阻害され、血中濃度が低下する。血清1.5-AGは、直近の血糖調節状況をきわめて鋭敏に反映するため、特に軽度高血糖患者の血糖の動向をつかむのに有用である。

(3) 髄液糖

脳脊髄液は脳室及び脊髄腔に存在する水様透明な液体

で、中枢神経系の保護を行うと共にその代謝に重要な役割を果たしている。これは脳室の上皮細胞で血液が濾過されて生成されるため、その組成は血液成分を希釈したようなものである。成人の脳脊髄液は約 100～150 ml で 1 分間に 0.3～0.5 ml 生成され、1 日に 4～6 回入れかわる。脳脊髄液の糖分はほとんどがブドウ糖で、その量は血糖値の 1/2～2/3 で約 40～75 mg/dl といわれている。このように髄液糖濃度は、血糖値を反映するので、糖尿病患者の髄液糖濃度は正常人に比べて高い。もっとも著しい髄液糖濃度の変化をきたすのは脳脊髄疾患の場合である。

3. 負荷試験

軽症の糖尿病患者においても、食後の血糖上昇は顕著であることはよく知られている。そこで、糖尿病の疑いがある場合、ブドウ糖の負荷試験を行い診断に用いることがある。糖尿病の直接症状を有する患者では、空腹時血糖値が 140 mg/dl 以上、随時血糖値が 2 回以上 200 mg/dl 以上の場合、負荷試験をしなくても、糖尿病と診断可能である。

ブドウ糖の負荷試験は、WHO 第 2 回専門委員会 (1980) の勧告に基づき、75 g 経口投与が用いられている。小児の場合は身長に対する標準体重 1 kg 当たり 1.75 g のブドウ糖を負荷し、最大負荷量 75 g までとする。

ここではこの試験の実施方法と、日本糖尿病学会の判定基準を紹介する。

なお、負荷試験にはこの他、グルカゴン負荷試験、トルブタマイド負荷試験、ロイシン負荷試験、インスリン負荷試験などがある。

(1) 経口ブドウ糖負荷試験 (OGTT:oral glucose tolerance test) の実施方法

検査前日 10～14 時間絶食した後、早朝空腹時に行う。以下に示すように、75 g ブドウ糖を 250～350 ml の水に溶解した液を 5 分以内に服用させ、服用直前 (0) 服用開始後 30、60、90、120、180 分後に採血する。30、90、180 分の採血は省略されることもある。

OGTT は、その成績に影響する次のような種々の因子をできるだけ除外し、一定条件で実施する必要がある。

- ・食 事 : 試験前 3 日間は毎日少なくとも 150 g の糖質を摂る
- ・アルコール: 試験前日の大量アルコールは禁止する
- ・運 動 : 検査前の過激な運動は禁止する
- ・薬 剤 : 耐糖能に影響を与える作用の強い薬物投与は中止することが望ましい

(2) 判定基準

ブドウ糖負荷試験に対する判定基準は、1979 年に National Diabetes Data Group (NDDG) が発表した診断基準をもとに、世界保健機構 (WHO) や日本糖尿病学会が、各々診断基準を設けている。

ここでは、1982 年に発表された日本糖尿病学会の勧告を紹介する (表 2)。

表 2 に示すように、例えば静脈血漿の場合、空腹時血糖値が 140 mg/dl 以上、ブドウ糖負荷後 2 時間値が 200 mg/dl 以上の患者では、糖尿病型と診断される。空腹時血糖値

表 2 日本糖尿病学会勧告値 (1982)

判定区分		グルコース濃度 mg/dl (mmol/l)		
		静脈血漿	静脈全血	毛細管全血
糖尿病型	空腹時値または (および) 2 時間値	≥ 140 (8.0)	≥ 120 (7.0)	≥ 120 (7.0)
		≥ 200 (11.0)	≥ 180 (11.0)	≥ 200 (10.0)
正常型	空腹時値	< 110 (6.0)	< 100 (5.5)	< 100 (5.5)
	および 2 時間値	< 160 (11.0)	< 140 (9.0)	< 160 (8.0)
	および 1 時間値	< 120 (7.0)	< 110 (7.0)	< 120 (6.0)
境界型	糖尿病型にも正常型にも属さないもの			

が110 mg/dl未満, 2時間値が160 mg/dl未満, 1時間値が120 mg/dl未満のすべてを満たした場合を正常型, そしてそれらの血糖値が正常型と糖尿病型の間に属するものを境界型と分類している。

WHO 専門委員会の基準では, 正常型と糖尿病型の間に, 耐糖能障害 (前述) を, 日本糖尿病学会の基準では, 境界型を設けている。これらはいずれも, 糖尿病や正常型と決定できない検査結果を示したものである。

これらの中間基準は, ①OGTT の再現性が必ずしも一定したものではないので, 経過観察が必要であり, ②IGT, 境界型では糖尿病に移行する可能性が正常者より高く, ③動脈硬化の危険因子になる等の理由で設けられたものである。

また高齢者の場合は, 糖代謝の変化に伴って耐糖能が低下しているため, 診断基準については注意すべきである。一般に高齢者糖尿病患者ではブドウ糖負荷試験での2時間値の著明な上昇が特徴的である。

4. 合併症と検査法

糖尿病が重大な病気と考えられているのは, それに伴う多様な合併症のためである。糖尿病の慢性合併症は, 血管の障害によるものと, その他の合併症 (高血圧, 高脂血症, 慢性感染症など) に分類される。血管障害はさらに細小血管症と大血管症 (脳血管障害, 虚血性心疾患など) に分けられる。

糖尿病の三大合併症は網膜症, 腎症, 神経障害であり, いずれも細血管の障害に基づく, 糖尿病に特異的なものである。細血管障害は次の2つの機序によって起こることが推測されている。①高血糖状態において, ブドウ糖がTCA 回路 (図1 参照) を介さず, 五炭糖を介する解糖を介して代謝されるために, 細胞膜を全く通過しないソルビトールが血液内や組織内に蓄積するために, 組織細胞の破壊を起こす。②高血糖状態において, 血糖が血中蛋白と直接縮合してケトアミンを形成し, 活性蛋白の働きを失活させると共に, 細胞内に蓄積して細胞機能を停止させる。

(1) 眼疾患 (糖尿病網膜症)

長期間累積した糖代謝異常により, 細小血管に微小動脈瘤が形成され, 破裂や漏出から, 網膜出血, 網膜剥離, 網膜中心静脈血栓, 白内障などが起こる。これらを総称して糖尿病性網膜症という。合併頻度は約30%と言われ, 高確率で出現する。

① 視力検査: 検眼レンズにて最大矯正視力を調べれば, 網膜, 特に黄斑中心窩の視機能がわかる。矯正

視力が1.0以下であれば, 何らかの病変が眼 (角膜, 水晶体, 硝子体, 網膜, 視神経など) に存在すると考えられる。ただし, 眼底の黄斑部に異常がなければ, 視力は良好でありうるので, 早期発見には適さない。視力に異常がなくても黄斑部周囲の網膜に糖尿病性変化が生じている可能性は十分ある。

- ② 眼底検査: 倒像眼底検査で, 眼底全体の病変および網膜症の活動性を把握する。直像眼底検査で病変を拡大し, 初期病変, 新生血管を見つける。
- ③ 蛍光眼底造影: 蛍光色素を静脈注射し, 散瞳した眼底に強い光を当てると網膜内に流入した色素が蛍光を発する。それを撮影して網膜病変を調べる。普通の眼底検査では検知できないほど軽度の網膜血管透過性亢進, 網膜毛細管血管閉塞, 網膜微小血管瘤を検出する。

(2) 腎疾患 (糖尿病性腎症)

長期にわたり高血糖が持続すると糸球体の硬化性病変 (糸球体硬化症) や尿細管の線維化が起こり, 蛋白尿 (アルブミン尿), 高血圧, 浮腫, 腎不全などを伴う糖尿病性腎症となる。

- ① 尿中アルブミン排泄量
夜間尿で10 μg /分以上, 24時間尿で15 μg /分以上, 昼間尿で20 μg /分以上。
- ② 尿中総蛋白排泄量
0.5g/日以上。
- ③ 糸球体濾過値 (GFR)
初期段階では20~30%上昇するが, 糖尿病の進行とともに低下してくる。
- ④ 血清クレアチニン値 (SCR)
GFRが50%以下に低下した頃から徐々に上昇する。

(3) 神経障害 (末梢神経)

高血糖が持続すると, 末梢神経にも頑固なしびれ, 疼痛を伴う障害 (ニューロパシー) が現われる。大部分の場合, ポリニューロパシーであり, 持続する高血糖に伴う代謝障害と血管障害 (前述) とによって起こると考えられている。すなわち, 代謝障害により, 神経内ミオイノシトールの減少, Na^+ , K^+ -ATPaseの減少を起こし, 神経機能を障害すると共に, 神経を栄養する血管の障害のために, 神経の虚血性変性, 脱落を起こすと考えられている。これらの神経障害は, 感覚神経, 運動神経, 自律神経のいずれにも起こる。

① 神経伝導検査 (NCS)

末梢神経の一端を電気刺激し, 他端からその誘発電位

の潜時（伝導速度測定）と振幅、波形変化を観察、測定し、神経伝導機能をみる。糖尿病性ポリニューロパチーでは早期から感覚神経線維の振幅は低下するが、伝導速度の低下は軽度である。一方、運動神経伝導異常は少ない。

② 針筋電図

安静時に筋線維自发放電（フィブリレーション電位）や陽性鋭波といった異常放電が高頻度に検出され、運動神経変性の程度の指標になる。

③ 定量的感覚検査

温熱覚閾値や振動覚異常を定量的に測定する。

④ 自律神経機能検査

起立性低血圧、胃運動低下、神経内性膀胱など、糖尿病に伴って出現する種々の自律神経障害を調べる。

(4) その他の検査

インスリン非依存性糖尿病患者や境界型糖尿病の症例では、強いインスリン抵抗性に伴い、高血圧、高脂血症や虚血性心疾患の合併症も多い。これらの循環・代謝異常の成因のうちで最も重要なのは、インスリン抵抗性によって生じる高インスリン血症であると考えられている。これらの症状の臨床検査法については、既刊の『血液生化学検査』『心筋梗塞と臨床検査』を参照されたい。

5. 検査の種類と流れ（図5参照）

糖尿病を疑うような症状がある場合や、健康診断で尿糖が陽性に出た場合には、まず一般的に、尿糖の排泄の確認や血液生化学(血清)検査でブドウ糖濃度を測定する。

糖尿病の診断は、高血糖の証明（空腹時血糖 140 mg/dl

図5 糖尿病の検査の流れ

以上、随時血糖 200 mg/dl 以上) と糖尿病に特有な症状、身体所見、既往歴、家族歴などを総合的に判断し、かつ高血糖をきたす各種の疾患を鑑別した上で行う。長期の高血糖を証明する検査には血糖値以外に糖化ヘモグロビン (7.5 ~ 8% 以上)、血清フルクトサミン (350 μ mol/l 以上) 測定などがある。以上の手順でなお明らかな糖尿病と判断できない場合についてのみ 75 g OGTT を行う。そしてさらに病因の解明のために専門的な検査を行い、その原因を調べる。

一方、来院時に既に糖尿病から引き起こされた合併症の症状があった場合には、それぞれの領域における専門的な検査を行う。

今回の講座『理学療法のための臨床検査概論』は『V. 神経疾患と臨床検査』を予定しております。

引用および参考文献

- 1) 佐藤昭夫・他：自律機能生理学。金芳堂，京都，1995。
- 2) 後藤由夫・他：臨床医のための検査値の読み方と対策。医薬ジャーナル社，大阪，1992。
- 3) 金井 泉・他：臨床検査法提要。金原出版，東京，1993。
- 4) 桑島 実・他：病気の成り立ちと臨床検査。月刊 Medical Technology 別冊。医歯薬出版，東京，1993。
- 5) 河合 忠・他：臨床検査の ABC。日本医師会雑誌臨時増刊，112(6)，東京，1994。
- 6) 山中 學・他：標準臨床検査医学。医学書院，東京，1987。
- 7) 春日 孟・他：病理学・病理組織細胞学。医歯薬出版，1993。
- 8) 星 和夫・他：臨床病理学総論。医歯薬出版，1994。
- 9) 星 和夫・他：臨床検査総論。医歯薬出版，1992。

【参考表：ホルモンの作用と内分泌代謝系疾患】（佐藤昭夫ら 1995¹⁾一部引用）

ホルモンとその主な作用			分泌異常	
分泌器官	ホルモン	主な作用	低下	増加
視床下部 下垂体前葉	放出ホルモン（成長ホルモン放出ホルモン等） 抑制ホルモン（成長ホルモン抑制ホルモン等） 成長ホルモン	各々特異的なホルモンの分泌を刺激 各々特異的なホルモンの分泌を抑制 蛋白質合成促進、成長促進	小人症	巨人症 先端肥大症
下垂体後葉	プロラクチン 甲状腺刺激ホルモン 副腎皮質刺激ホルモン 性腺刺激ホルモン オキシトシン バソプレッシン	乳汁産生・分泌を促進 甲状腺ホルモン分泌を促進 副腎皮質ホルモン分泌を促進 性腺機能を刺激 射乳の誘発、子宮の収縮 腎での水の再吸収を促進		
甲状腺	甲状腺ホルモン（ T_4 、 T_3 ）	代謝促進、成長・発育を促進	尿崩症 クレチン病（小児） 粘液水腫	バセドウ病
副甲状腺	カルシトニン	血中の Ca^{2+} 濃度低下	テタニー	
膵臓の ランゲルハンス島	パラソルモン インスリン グルカゴン	血中の Ca^{2+} 濃度上昇 血糖値低下 血糖値上昇	糖尿病	
副腎髄質	カテコールアミン （アドレナリン・ノルアドレナリン等）	筋収縮力・心拍数・血圧・ 代謝率・血糖値の上昇		褐色細胞腫
副腎皮質	糖質コルチコイド*（コルチゾール等） 電解質コルチコイド*（アルドステロン） 副腎アンドロゲン	血糖値上昇、抗炎症作用、 胃酸分泌促進 腎での Na^{+} の再吸収促進 女性における性欲亢進、 陰毛発育	アジソン病 アジソン病	クッシング*症候群 コン症候群 副腎性器症候群
精巣	アンドロゲン （テストステロン）	男性第二性徴の発現 精子形成		
卵巣	エストロゲン （エストラジオール等）	女性第二性徴の発現 卵胞発育、子宮粘膜肥厚、 膈上皮増殖		
子宮黄体	プロゲステロン	妊娠の維持 乳腺の発達の促進		
消化管 腎臓	消化管ホルモン（ガストリン等） レニン-アンギオテンシンⅡ系 エリスロポエチン 活性型ビタミンD	消化管機能の調節 アルドステロン分泌を促進 血圧上昇 赤血球の生成を促進 カルシウムの吸収を促進		