

＜シンポジウム 11-3＞末梢神経障害の研究—最新の進歩—

## 代謝・栄養性ニューロパチー

服部 直樹 小池 春樹 祖父江 元

(臨床神経, 48 : 1026—1027, 2008)

Key words : ビタミンB1欠乏, アルコール, ニューロパチー

### はじめに

代謝・栄養性ニューロパチーは広義には糖代謝, ヘム代謝, ビタミン関連あるいは甲状腺, 副腎などの内分泌系によるニューロパチーや肝, 腎障害などによるニューロパチーさらに重金属, 有機溶剤, 薬剤などともなう中毒性ニューロパチーなどきわめて多岐にわたる病態がある. 今回, 時間の制限もありビタミン欠乏関連, とくにビタミンB1によるニューロパチーとアルコールに関連するニューロパチーについて, 最新の研究成果を交えながら紹介する.

### 1. ビタミンB1欠乏によるニューロパチー

ビタミンB1欠乏の原因として, 偏食, 妊娠悪阻などの食物摂取量の減少, 夏期の重労働などのエネルギー消費の増加, 多量の飲酒, ビタミンB1をふくまない高カロリー輸液, 胃切除や肥満に対する減量手術などの消化管手術などが挙げられる. 自験43例でビタミンB1欠乏性ニューロパチーを検討した結果, 平均年齢53歳, 性別では男34例, 女9例, 進行では1カ月未満の急性発症が60%, ニューロパチーのタイプとしては運動優位81%, 脳神経障害, 排尿障害は各々約25%にみられ, 原因としては偏食53%, 胃切除20例, 飲酒11例であった. また, 腓腹神経病理所見では大径線維優位の脱落が特徴的であった. 原因別の比較検討では偏食によるものと胃切除後発症のものとは臨床的, 電気生理学的, 病理学的に明らかな優位差はみとめられなかった. 胃切除単独が唯一の原因と考えられるビタミンB1欠乏性ニューロパチーの17例を検討したところ, 基礎疾患は腫瘍10例, 潰瘍7例で, 手術からニューロパチー発症までは2カ月~38年であった. 術式との関連は明らかではなかった<sup>1)2)</sup>. ビタミンB1欠乏性ニューロパチーでは発症後急速に増悪する症例があり, 初期にはGuillain-Barré症候群と類似の症候を呈することがあり, 留意を要する<sup>3)</sup>. またビタミンB1欠乏性ニューロパチーで約30%に, CK上昇, 筋把握痛が約30%に, 近位筋優位の筋力低下が約20%にみとめられ, 一部の症例では筋MRIで筋肉の脂肪変性が確認されたが, ビタミンB1投与後, CK値の正常化, 筋肉MRIの改善がみとめられている<sup>4)</sup>. 長期予後であるが, 自

験例のデータでは機能障害度(modified Rankin Scale)が発症時 $3.9 \pm 1.2$ であったのが, 2年後 $1.7 \pm 0.9$ と改善していたが, その一方で感覚障害は遷延化する傾向があった.

### 2. 大量飲酒にともなうニューロパチー

ビタミンB1欠乏の原因である飲酒, つまりアルコールの直接中毒によるニューロパチーとの関連が問題となる<sup>5)~7)</sup>. アルコールとニューロパチーとの関連は従来不明な点が多く, また, 実験レベルでも末梢神経系への障害が確立されていないため, アルコールによるものか, ビタミンB1やビタミンB12, 葉酸などとの関連によるものかはわかっていない. そこで, われわれは大量飲酒家にみられたニューロパチー64例をビタミンB1正常群(A群)とビタミンB1低下群(B群)とに分け, 64例の検討をおこなった. 両群とも年齢(A群:平均50.7歳, B群:51.1歳)に優位差なく, 性別でA群が全例男性であったのに対し, B群では男23例, 女5例であった. ビタミンB1正常群では急性発症例が優位に少なく, すべてが感覚優位型のタイプを示し, ほとんどの例で痛みがみとめられた<sup>8)9)</sup>. 電気生理学的所見では優位差はみられなかったが, 腓腹神経病理ではA群では小径有髄線維の脱落が強くとめられ, 神経周膜下の浮腫はより軽度であった. つまり大量飲酒家で見られたニューロパチーで, ビタミンB1が正常例では, 前述したビタミンB1欠乏性ニューロパチーとは明らかにことなる臨床病理学的所見を呈することが明らかであり, アルコールによる直接障害の関与が示唆された.

### おわりに

ビタミン欠乏, とくにビタミンB1欠乏とアルコールは各々単独で末梢神経障害を誘発する可能性が高いことが臨床病理学的に明らかとなってきた. 胃切除のみでビタミンB1欠乏がおこりうることは臨床家としては熟知しておく必要がある. 従来, マルチビタミンの欠乏や栄養障害など多様な要因が複雑に絡み合い, 末梢神経障害がおこるとされてきたが, 今後さらに解明が進むと思われる.

## 文 献

- 1) Koike H, Iijima M, Mori K, et al: Postgastrectomy polyneuropathy with thiamine deficiency is identical to beriberi neuropathy. *Nutrition* 2004; 20: 11—12
- 2) Koike H, Misu K, Hattori N, et al: Postgastrectomy polyneuropathy with thiamine deficiency. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 357—362
- 3) Koike H, Ito S, Morozumi S, et al: Rapidly developing weakness mimicking Guillain-Barré syndrome in beriberi neuropathy: two case reports. *Nutrition* 2008; 24: 776—780
- 4) Koike H, Watanabe H, Inukai A, et al: Myopathy in thiamine deficiency: analysis of a case. *J Neurol Sci* 2006; 249: 175—179
- 5) Denny-Briwn DE: The neurological aspects of thiamine deficiency. *Fed Proc* 1958; 17: 35—39
- 6) Behse F, Buchthal F: Alcoholic neuropathy: Clinical, electrophysiological, and biopsy findings. *Ann Neurol* 1977; 2: 95—110
- 7) Saperstein DS, Barohn RJ: Polyneuropathy caused by nutritional and vitamin deficiency. In *Peripheral neuropathies*, 4th ed, ed by Dyck PJ, Thomas PK, WB Sanders, Philadelphia, 2005, pp 2051—2062
- 8) Koike H, Sobue G: Alcoholic neuropathy. *Curr Opin Neurol* 2006; 19: 481—486
- 9) Koike H, Iijima M, Sugiura M, et al: Alcoholic neuropathy is clinicopathologically distinct from thiamine-deficiency neuropathy. *Ann Neurol* 2003; 54: 19—29

## Abstract

## Metabolic and nutritional neuropathy

Naoki Hattori, M.D., Haruki Koike, M.D. and Gen Sobue, M.D.  
Department of Neurology, Nagoya University Graduate School of Medicine

We assessed whether postgastrectomy polyneuropathy associated with thiamine deficiency is clinicopathologically identical to beriberi neuropathy, including a biochemical determination of thiamine status. The typical presentation for the two etiologies was as a symmetric sensorimotor polyneuropathy predominantly involving the lower limbs. In both groups, the main electrophysiologic findings were those of axonal neuropathy, most prominently in the lower limbs. Sural nerve biopsy specimens also indicated axonal degeneration in both groups. Subperineurial edema was commonly observed. Thiamine-deficiency neuropathies due to gastrectomy and dietary imbalance are identical despite variability in their clinicopathologic features and suggested that thiamine deficiency can be a major cause of postgastrectomy polyneuropathy. Characteristics of alcoholic neuropathy have been obscured by difficulty in isolating them from features of thiamine-deficiency neuropathy. We assessed 64 patients with alcoholic neuropathy including subgroups without and with coexisting thiamine deficiency. Thirty-two patients with nonalcoholic thiamine-deficiency neuropathy also were investigated for comparison. We concluded that pure-form of alcoholic neuropathy was distinct from pure-form of thiamine-deficiency neuropathy, supporting the view that alcoholic neuropathy can be caused by direct toxic effect of ethanol or its metabolites. However, features of alcoholic neuropathy is influenced by concomitant thiamine-deficiency state, having so far caused the obscure clinicopathological entity of alcoholic neuropathy.

(*Clin Neurol*, 48: 1026—1027, 2008)

**Key words:** thiamine deficiency, alcoholic neuropathy, gastrectomy

---