

□海外文献紹介□

糖尿病患者における結腸の機能異常

Colonic Dysfunction in Diabetes Mellitus: *Battle, W. M. et al* (Gastroenterology 79:1217~1221, 1980)

糖尿病患者が便秘しやすいのはよく知られている。糖尿病例の食道・胃・小腸の運動異常はよく調べられているが、結腸については研究されていない。糖尿病患者の食後の結腸の電気的活動性などについて調べた。

10人の健康人(21~50歳)と12人の患者(25~59歳, 頑固便秘6例, 軽度便秘6例)を対象とした。直腸鏡下の粘膜に2個の双極電極を装着して0.02 mV以上のスパイク数を算え、結腸内圧も同時測定した。標準1,000カロリー食餌摂取後90分間の結腸のスパイク数は、正常例では 72.6 ± 8.6 であったのに、軽度便秘

を伴う患者では 58.3 ± 10.6 、頑固便秘がある患者では全く増加せず 18.1 ± 3.2 であった。結腸内圧も正常例では糖尿病例に比して有意に大きい増加を認めた。食後のスパイク変化のパターンも異なっており、正常例では反応が速く、30分以内に著明なスパイクの増加を示したのに対し、軽度便秘の糖尿病例では60~90分後の間に最も増加し、頑固便秘の糖尿病例では120分後まで増加はみられなかった。別に調べた胃排出機能は糖尿病11例中8例で低下していたが、食後の結腸スパイクとの相関はなかった。末梢神経伝導速度とも相関はなかった。

ネオスチグミン 0.5 mg 筋注30分後までのスパイクは健康人 44.8 ± 6.9 、患者 42.6 ± 6.0 と両者共生食水静注に比し有意に増加した。メトクロプラミド(プリンペラン、訳註)

10 mg 静注ではスパイクの増加はなかったが、20 mg 静注後にはそれぞれ 76.4 ± 13 、 73.2 ± 15 と有意に増加した。

糖尿病患者では胃結腸反射が低下していることが便秘の原因である。本症では副交感神経線維、腸管の神経筋接合部、結腸からのインパルスをつなぐのに重要な前・旁脊椎交感神経節の変性異常が証明されている。すなわち消化管の自律神経系の障害により結腸の運動障害が起こると考えられ、結腸平滑筋は薬理的刺激によって収縮可能である。メトクロプラミドなど神経筋接合部あるいは直接平滑筋に作用する薬物が糖尿病患者における頑固な便秘に有効と思われる。

(関東連信病院消化器内科

伊藤 隆 抄)