

■ 総説

# 糖尿病自律神経障害を有する糖尿病患者への リハビリテーション

## Rehabilitation for diabetic patients with diabetic autonomic neuropathy

野村卓生<sup>1,2)</sup> 浅田史成<sup>3)</sup> 近藤 寛<sup>4)</sup> 上野将之<sup>4)</sup>

Takuo Nomura<sup>1,2)</sup> Fuminari Asada<sup>3)</sup> Hiroshi Kondo<sup>4)</sup> Masayuki Ueno<sup>4)</sup>

1) 関西福祉科学大学 リハビリテーション学科

〒582-0026 大阪府柏原市旭ヶ丘 3-11-1

Tel 072-978-0088, FAX 072-978-0377

E-mail: tnomura@fuksi-kagk-u.ac.jp

2) 関西福祉科学大学 スポーツリハビリテーション研究室

3) 大阪労災病院 勤労者予防医療センター

4) 高知大学医学部附属病院 リハビリテーション部

1) Department of Rehabilitation Sciences, Kansai University of Welfare Sciences

3-11-1 Asahigaoka, Kashiwara-city, Osaka, 582-0026, Japan Tel +81-72-978-0088

2) Therapeutic Exercise research Laboratory, Kansai University of Welfare Sciences

3) Osaka Rosai Hospital Center for Preventive Medicine

4) Rehabilitation Center, Kochi Medical School Hospital

保健医療学雑誌 5 (1): 52-57, 2014. 受付日 2013年12月5日 受理日 2014年2月16日

JAHS 5 (1): 52-57, 2014. Submitted December. 5, 2013. Accepted February. 16, 2014.

**ABSTRACT:** The effects of diabetes mellitus include the long-term damage, dysfunction and failure of various organs. Neuropathies are the most common complication of diabetes mellitus, and neuropathies severely decrease a patient's quality of life. Diabetic neuropathies can be classified as generalized polyneuropathies and mononeuropathies. Furthermore, diabetic polyneuropathy is sub-classified as sensory/motor neuropathy and autonomic neuropathy. Gastroparesis and hypoglycemia unawareness associated with autonomic neuropathy are also factors affecting the physical activity in diabetic patients. The purpose of diabetes rehabilitation is to maintain (or improve) the health of patients, and supports them in minimizing their activity limitations and participation restrictions due to diabetes. In diabetes rehabilitation, it is very important to educate the patients about the principles of the treatment of diabetes, diabetic complications and realizable methods of self-care, providing sufficient detail so that they understand the importance of these activities.

**Key words:** diabetes mellitus, diabetic autonomic neuropathy, rehabilitation, physical therapy, risk management

**要旨：**糖尿病では長期にわたる高血糖や代謝異常によって種々の合併症を引き起こす。糖尿病合併症の中でも最も高頻度に発症するのが糖尿病神経障害である。糖尿病神経障害は多発神経障害と単発性神経障害に大別され、さらに多発神経障害は感覚運動神経障害と自律神経障害に分類される。糖尿病自律神経障害に伴う胃不全麻痺や無自覚低血糖は糖尿病患者の身体活動に影響する要因である。糖尿病リハビリテーションの目的は、患者の健康の維持・改善であり、糖尿病による活動制限や参加制約を最小限にすることである。また、糖尿病リハビリテーションにおいては糖尿病治療の原則、糖尿病合併症をふまえた自己管理行動の重要性を教育することが重要である。

**キーワード：**糖尿病，糖尿病自律神経障害，リハビリテーション，理学療法，リスク管理

## はじめに

糖尿病とは、インスリン作用不足による慢性の高血糖状態を主徴とする代謝疾患群である<sup>1)</sup>。1型糖尿病では、インスリンを合成・分泌する膵ランゲルハンス島β細胞の破壊・消失がインスリン作用不足の主要な原因である。2型糖尿病は、インスリン分泌低下やインスリン抵抗性をきたす素因を含む複数の遺伝因子に、過食、運動不足、肥満、ストレスなどの環境因子および加齢が加わり発症する。慢性的に続く高血糖や代謝異常は、網膜・腎の細小血管症および全身の動脈硬化症などの合併症を惹起し進展させる。糖尿病合併症には、高度のインスリン作用不足によって起こる急性合併症と、長年の高血糖によって起こる慢性合併症がある<sup>2)</sup>。慢性合併症には、糖尿病特有の合併症として神経障害、網膜症、腎症があり、なかでも糖尿病神経障害（diabetic neuropathy, 以下DN）は糖尿病患者に最も多く認められる合併症である。

日本臨床内科医会が実施した糖尿病患者1万2千名を超える対象での調査では、対象の36.7%が主治医から神経障害ありと診断されている<sup>3)</sup>。東北地方の糖尿病患者1万5千名を対象とした調査では、振動覚の低下、アキレス腱反射の低下が対象のそれぞれ53%、40%に認められた<sup>4)</sup>。これらの日本人糖尿病患者を対象とした疫学研究の結果からも、DNは糖尿病患者において高頻度に併発する合併症であることが明白である。DNは、代謝障害が主因となる広汎性左右対称性神経障害（糖尿病多発神経障害: diabetic polyneuropathy, 以下DP）と血管閉塞が主因の単発性神経障害に大別される（表1）<sup>5)</sup>。臨床で高頻度に認められるのはDPであり、さらにDPは感覚・運動神経障害と糖尿病自律神経障害（diabetic autonomic neuropathy, 以下DAN）に分けられる。DANの合併は、胃不全麻痺、無自覚低血糖や起立性低血

圧などを惹起し、糖尿病患者のリハビリテーション、糖尿病治療のための運動療法を進める上でリスク管理を必要不可欠とする。糖尿病リハビリテーションの目的は、患者の健康の維持・改善であり、糖尿病による活動制限や参加制約を最小限にすることである。また、糖尿病リハビリテーションにおいては糖尿病治療の原則、糖尿病合併症をふまえた自己管理行動の重要性を教育することが重要である<sup>6)</sup>。

## 糖尿病自律神経障害とリスク管理

血糖の日差変動、日内変動が大きくケトアシドーシスに至る高血糖と低血糖を繰り返す不安定糖尿病（ブリットル糖尿病）<sup>7)</sup>患者では、その主な原因として胃不全麻痺があげられる。胃不全麻痺では、胃ぜん動の低下のため食物の胃内への滞留時間が延長し、摂取した食物の吸収が遅れる。食物の吸収が遅れると、投与したインスリンが血糖降下作用を示し始めても未だ食物が吸収されないため低血糖が生じる。摂取した食物が遅れて吸収される頃には、投与したインスリンの作用がピークを過ぎていることもあり高血糖となる。このようなブリットル糖尿病患者のリハビリテーション、糖尿病治療のための運動療法を進める上では、運動適応による血糖変動の助長を考慮して、リスク管理上、リハビリテーション・運動療法前中後の血糖測定が必要不可欠となる<sup>8)</sup>。

低血糖症状は、その発症機序から交感神経症状（発汗、不安、動悸、頻脈、手指振戦、顔面蒼白）と血糖値が50mg/dL程度に低下した際に生じる中枢神経症状（頭痛、眼のかすみ、空腹感、眠気（あくび））、50mg/dL以下では意識レベルの低下、異常行動、けいれん）に大別される<sup>9)</sup>。交感神経症状は、血糖値の低下に対抗して血糖上昇に作用する代償作用の一つであると同時に、生体が危機的状況にあることを察知しての警戒警報の役割

表 1 糖尿病神経障害の分類と主な症状

分類	症状
<b>多発神経障害</b> 感覚・運動神経障害 自律神経障害  急性有痛性神経障害	しびれ感, 錯感覚, 冷感, 自発痛, アロディニア, 感覚鈍麻 瞳孔機能異常, 発汗異常, 起立性低血圧, 胃不全麻痺, 便通異常 (便秘, 下痢), 胆嚢無力症, 膀胱障害, 勃起障害, 無自覚低血 糖など (治療後神経障害など)
<b>単神経障害</b> 脳神経障害 体幹・四肢の神経障害  糖尿病筋萎縮 (腰仙部根神経叢神経障害)	外眼筋麻痺 (動眼・滑車, 外転神経麻痺), 顔面神経麻痺など 手根管症候群, 尺骨神経麻痺, 腓骨神経麻痺, 体幹部の単神経障 害など 典型例は片側～両側部性臀部・大腿部筋萎縮・筋力低下を呈し疼 痛を伴う

日本糖尿病学会より許可を得て転載<sup>5)</sup>

を果たすとも理解できる。中枢神経症状は、中枢神経系へのブドウ糖の供給が不足することによる機能低下（神経組織糖欠乏）に起因する。通常は交感神経症状が比較的軽度の低血糖で起こり、さらに血糖値が低くなるほど中枢神経症状が顕著になる。DAN のために交感神経刺激症状が欠如する症例や繰り返して低血糖を経験する症例では、低血糖の前兆がないまま昏睡に至ることがあるので注意を要する<sup>9)</sup>。

DAN を合併する糖尿病患者では、運動負荷に伴った循環応答が得られない場合がある。また、無症候性の心筋虚血を認めることもあることから、事前の運動負荷試験結果の情報収集、リハビリテーション・運動療法においては自覚症状の確認に加えて、血圧・心拍、心血管モニタリングが必須となる。

### 糖尿病リハビリテーションの実際

症例 1<sup>8)</sup>: 36 歳, 女性。

診断名: 1 型糖尿病, 摂食障害。

主訴: 歩けない, 移動動作が困難

嗜好歴: 喫煙歴なし, 飲酒歴なし。

合併症: 摂食障害, 糖尿病神経障害。

既往歴: 精神神経科的既往なし。

現病歴: 5 年前に 1 型糖尿病を指摘される (随時血糖 500mg/dL)。以後, 数年間で徐々に体重減

少。インスリン注射を受け入れず, 慢性的なケトosis となり, 食事療法の受け入れ困難などの理由から抑うつ状態となる。精神面と身体面の両方でフォローが必要と判断され精神神経科に入院。終日臥床状態にあり, ベッド周囲の移動も困難であった。身体機能・能力の改善目的にリハビリテーションが依頼された。

入院時現症: 身長 157cm, 体重 28.6kg, 安静時心拍数 96 回/分, 安静時血圧 105/75mmHg。血糖状態は毎食前 40~500mg/dL, HbA1c (NGSP) 6.9%, 尿ケトン体は陰性。栄養状態は TP5.9g/dL, Alb3.2g/dL, T-Chol20g/dL, Hb11.2g/dL, 肝機能は GOT68IU/L, GPT102IU/L,  $\gamma$ GTP49IU/L。食後の血糖値上昇のタイミングが安定せず, これは胃腸の蠕動運動低下による食物残渣が考えられ, また食後の腹痛や未消化便を認め, さらに低血糖の自覚症状も乏しく, DAN に基づくと思われる症状を認めた。両側アキレス腱反射の低下, 両側内果振動覚の低下, DP に基づく自覚症状を認めた。インスリン療法は速効型インスリンの毎食前投与, 中間型インスリンの眠前投与, 注射部位は腹壁。低血糖の既往は入院後インスリン療法開始後より数回認められ, 自覚症状は頭がぼーとする, 目が見えにくくなる, 体の力がぬける, 震える等であった。食事療法は, それ自身が摂食障害の発症に関与していたと考えられていたため, 本人の希望と体重増加を目的として, 常食

(1800kcal) が処方されていた。この他、毎日 200kcal 以内でおやつ摂取が許可されていた。知覚障害は上下肢（特に末梢部）のシビレと同部の知覚鈍麻を訴えており、位置覚、振動覚低下を認め片足立ちは不可能であった。終日臥床状態にあり、座位になるのは食事のときのみ（1日/1時間程度）で、ベッド周囲の移乗動作は看護師による介助を要した。上下肢粗大筋力は 4 レベル、Barthel Index は 44 点であった。

リハビリテーションプログラム：運動のリスクを考慮した上で、週 4 回、昼食から 1~2 時間後にバランス練習や歩行を中心としたプログラムを計画し実施した。当初、1 回の運動負荷量は 1 単位 (80kcal) 前後に設定した。開始前に血糖値を測定し、100mg/dL 以下ならば補食させ、30 分後再度血糖値を測定し、血糖上昇を確認したのちプログラムを実施した。また終了後に血糖値を測定し、100mg/dL 以下ならば補食を指導した。症例は摂食行動異常を合併しており、市販の携帯用ブドウ糖の摂取を拒否した。そこで担当の精神科医、糖尿病専門医および管理栄養士と共に、補食の食品には症例が黒砂糖のお菓子を好んでいたことから、10g 毎に包装した黒糖を血糖値に応じて補食に使用した。

経過：リハビリテーション開始当初、全身の倦怠感が強く、理学療法士介助下での歩行練習においても 5~10 分が限度であった。食前血糖値の変動は大きく、リハビリテーション前（食前）血糖値が 500mg/dL 台を示す日もあった。食前血糖が高値を示す日には、運動負荷量を考慮してバランス練習のみを実施した。4 週間後には歩行器にて 150m 連続歩行可能となり、ベッド周囲の移乗動作は自立した。6 週間後には歩行器にて 500m 連続歩行が可能となった。この頃、摂食量の増加に伴い、食後の腹痛が出現、未消化便を認めるようになった。長期の摂食障害に伴う膵外分泌能低下や小腸粘膜萎縮、蠕動運動異常などの関与が考えられ、薬物療法が開始となった。深部感覚障害は残存するものの 8 週間後には 5m 程度の独歩が可能となり、病棟内移動は監視下歩行器にて自立となった。精神科治療に加え、移乗動作や歩行が自立したことで本人の意欲も向上し、摂食行動もさらに改善した。10 週間後にはロフトランド杖を使用して連続 100m の歩行が可能となった。血糖コントロールはリハビリテーション期間中、終始不良で

あったが、リハビリテーション前後の適切な補食により低血糖発作の出現は回避できた。退院 1 ヶ月前にはロフトランド杖歩行、バランス練習のリハビリテーションを安定して実施できるようになり、最終的には 500m の連続歩行が可能となった。

血糖状態は退院前 1 週間においても朝食前 133~438mg/dL、昼食前 78~205mg/dL、夕食前 62~378mg/dL と血糖変動は依然として大きかった。一方、栄養状態は TP5.9 から 6.5g/dL、Alb3.2 から 4.0g/dL、T-Chol20 から 185mg/dL、Hb11.2 から 12.2g/dL と改善し、体重も 28.6kg から 35.6kg まで増加した。自己血糖測定については手技を習得し理解するも、低血糖時に補食を摂取するという一連の流れは不完全で、母親の援助を要する場合も多かった。インスリン量の調節については、血糖の変動が大きいと、運動を考慮した調節はせず、血糖値そのものの変化に応じて調節することとなり、これらを患者に教育し自己管理できるように関わった。

症例 2<sup>10</sup>:37 歳、男性

診断名：1 型糖尿病

主訴：低血糖発作に起因する意識障害。

嗜好歴：喫煙歴は過去習慣者 (25 歳まで喫煙)、飲酒歴なし。

既往歴：糖尿病足潰瘍 (右外果部)、白内障 (手術済)。

現病歴：20 歳時に 1 型糖尿病を発症し、頻回インスリン皮下注射療法にて加療、経過観察されていた。薬物療法と食事療法を中心とする自己管理行動の継続が困難であり、糖尿病慢性合併症の発症を認めていた。最近になり、自己判断で食事量の減量やインスリンの増量を行う様になった。その結果、無自覚低血糖に伴う意識障害で、頻回に救急搬送されるようになり入院。身体活動と低血糖の関連性の評価、身体活動の調整によって低血糖が予防可能かを検討することを目的にリハビリテーション的検討が依頼された。

入院時現症：身長 172cm、体重 59kg、安静時心拍数 84 回/分、安静時血圧 112/89mmHg。HbA1c (NGSP) 7.2%、尿ケトン体は陰性であった。食後の血糖値上昇のタイミングが安定せず、これは胃腸の蠕動運動低下による食物残渣が考えられ、さらに低血糖の自覚症状も乏しく、DAN



に基づくと思われる症状を認めた。両側アキレス腱反射の低下、両側内果振動覚の低下、DPに基づく自覚症状を認めた。体成分分析(InBody720, BIOSPACE)においては、骨格筋量は26.5kg(標準範囲:27.8~34.0kg)、体脂肪量は10.1kg(標準範囲:7.8~15.6kg)であり、骨格筋量は標準範囲より若干低値であった。固定用ベルト付ハンドヘルドダイナモメーター( $\mu$ Tas F-1, アニマ株式会社)で測定した膝関節屈曲90度での等尺性膝関節伸筋力は右が29.0kgf、左が25.4kgf、筋力を体重で除した体重比は右49%、左43%であり、同年代・男性の参考基準値<sup>11)</sup>より約30%低値であったが、日常生活は全て自立していた。両側アキレス腱反射の減弱、両側内果の振動覚低下、両足部の自覚症状を認めた。

経過:入院前、持効型溶解インスリンのみで加療されていたが、持効型溶解インスリンに加えて、超速効型インスリンが追加され、薬物療法が開始された。胃腸障害については、緩下剤や刺激性下剤内服にてコントロールが行われた。食事療法は1600kcalが処方された。身体活動については制限なし、運動を行うならば食後1~2時間後に歩行や階段昇降などが許可された。経過観察中、食前血糖値は80~150mg/dL、夕食後は100~200mg/dL程度にて推移していたが、食後血糖値の上昇ピークが3時間後付近に多く認められること、また、食後1時間後に運動を行うと低血糖を生じやすいことを認め、運動を行う時間帯は食後3時間後に変更された。しかしながら、その後も意識障害を伴う低血糖が繰り返された。身体活動と低血糖の関連性の評価、身体活動の調整によって低血糖が予防可能かを検討することを目的として、入院から5週後にリハビリテーション的検討が依頼された。患者には運動の前後に血糖測定を行わせ、専用の用紙に血糖値へ影響する要因(下痢や補食内容)と共に記入させた。身体活動量を時間帯における活動量・強度別に把握するために、1軸加速度センサが内蔵され、数十日のデータが保存できコンピューター管理が可能な生活習慣記録機(Lifecorder EX, スズケン)を使用した。血糖値と身体活動の関連を検討した結果、本人が運動と認識していない生活活動量(歩数)と強度(階段昇降など)が多い・高いと低血糖が多発する傾向が認められた。主治医との調整の下、患者の同意を得て、生活習慣記録機の表示結果を

もとに8千歩/日程度を上限として5千歩/日から7千歩/日、比較的高強度の階段昇降は行わないように身体活動量と強度を指導した。運動前の血糖値が100mg/dL以下の場合には運動時間が多い(歩行量が多い)と、その後に低血糖を生じることが多かった。そこで、運動前に自己血糖測定を行い、血糖値100mg/dL以下の場合は生活活動以外の歩行も中止するようにした。身体活動が多い・高いと判断された日があったとしても、決して叱責はせず失敗(身体活動を調節できない)は成功に繋がる過程として建設的に指導した。その後、3週間ほど300mg/dLを超える高血糖は2日に1回の頻度でみられるものの、意識消失を伴う低血糖は認めなくなった。

入院から4カ月後の時点で入院加療必要なしと判断され退院となった。退院時の指導は、意識消失を伴う低血糖発作の予防を第一として、入院時よりも1日の歩数を超えないように、高強度(数階以上の階段昇降など)の身体活動を回避する様に主治医の同意の下に指導した。また、生活習慣記録機の表示結果をもとに可能な限り、身体活動を一定になるように指導した。退院直後は身体活動内容を一定にすることは難しかったが、退院から2週間経過後より、身体活動を一定にすることができ、退院から2カ月時点において、意識消失を伴う低血糖は発生せず、救急搬送されることはなくなった。

## おわりに

糖尿病に限ったことではないがリハビリテーションの目的は、機能障害・活動制限・参加制約を最小にし、患者のQOLを向上させることにある。2例の自験例で示したようにDANを有する糖尿病患者においては、リハビリテーション、糖尿病治療のための運動療法を進める上で胃不全麻痺や無自覚低血糖などがリスク要因となる。しかしながら、これらDANに対するリスク管理を徹底、体制を構築すれば、積極的なリハビリテーション・運動療法を展開することが可能である。さらに、合併症がある中でも自立した生活を送るためには、DANに対する対応を患者自身が自己管理できるようにすることが必要であり、患者教育が非常に重要となる<sup>12)</sup>。

## 謝辞

本論文の一部は、保健医療学学会第3回学術集会（小柳磨毅学会長，2012年12月1日）において、演題名「血糖安定化を目的とした1型不安定糖尿病患者に対する理学療法介入」として発表し、優秀演題賞を受けた。

糖尿病患者に対する理学療法臨床研究の計画、実行および成果の報告にあたって、日頃から手厚くご指導ご助言頂いております高知記念病院糖尿病内科の池田幸雄先生，健康科学大学理学療法学科の石黒友康先生，信州大学保健学科の大平雅美先生に深謝いたします。また，糖尿病理学療法の実践において多大なご協力を頂いております大阪労災病院糖尿病内科の野村誠先生，大橋誠先生，大阪労災病院勤労者予防医療センターの久保田昌詞先生に感謝申し上げます。

## 文献

- 1) 日本糖尿病学会編：糖尿病 疾患の考え方. pp8-15, 糖尿病治療ガイド 2012-2013, 文光堂, 2012.
- 2) 日本糖尿病学会編：糖尿病合併症とその対策. pp73-85, 糖尿病治療ガイド 2012-2013, 文光堂, 2012.
- 3) 日本臨床内科医会調査研究グループ：糖尿病神経障害に関する調査研究 第2報 糖尿病神経障害. 日本臨床内科医会会誌 16: 353-381, 2001.
- 4) 佐藤譲, 馬場正之, 八木橋操六・他：糖尿病神経障害の発症頻度と臨床診断におけるアキレス腱反射の意義 東北地方15000人の実態調査. 糖尿病 50: 799-806, 2007.
- 5) 日本糖尿病学会編：糖尿病神経障害の治療, pp115-128, 科学的根拠に基づいた糖尿病診療ガイドライン 2013, 南江堂, 2013.
- 6) 佐藤徳太郎：糖尿病とリハビリテーション. リハビリテーション医学 40: 141-148, 2003.
- 7) 日本糖尿病学会編：brittle diabetes. 糖尿病学用語集第3版, p26, 南江堂, 2011.
- 8) 野村卓生, 石田健司, 池田幸雄・他：糖尿病症例における医療事故管理. 理学療法ジャーナル 36: 771-777, 2002.
- 9) 日本糖尿病学会編：低血糖およびシックデイ. pp69-72, 糖尿病治療ガイド 2012-2013, 文光堂, 2012.
- 10) 野村卓生, 浅田史成, 明崎禎輝・他：血糖安定化を目的とした1型不安定糖尿病患者に対する理学療法介入. 保健医療学学会第3回学術集会抄録集, p19, 2012.
- 11) 平澤有里, 長谷川輝美, 松下和彦・他：健常者の等尺性膝伸展筋力. PT ジャーナル 38: 330-334, 2004.
- 12) 日本糖尿病療養指導士認定機構編：糖尿病患者の教育. pp133-144, 糖尿病療養指導ガイドブック 2013, メディカルレビュー社, 2013.