

utilized for each. The significance level was set at 5%.

Results

Profile of SMON, Stroke and Control groups (Table 1)

The SMON group consisted of 40 subjects, including 17 males and 23 females at the age of

Table 1. Subject profiles

	SMON	Stroke	Control
Number	40	92	92
Men/women ¹⁾	17/23	40/52	40/52
Age ²⁾	71.4 ± 11.1	72.4 ± 10.3	72.5 ± 9.4

¹⁾ χ^2 test, $P=0.994$

²⁾ Mean ± standard deviation: one-way ANOVA, $P=0.834$

71.4 ± 11.1 years old (mean ± standard deviation). The Stroke group and Control group each consisted of 92 subjects. No significant difference was found in the age distribution or sex ratio among the three groups (one-way analysis of variance, $P > 0.05$; χ^2 test, $P > 0.05$).

ADL for the SMON, Stroke and Control groups (Table 2)

The self-care index, mobility index and total score of BI for the SMON group were nearly equal to those for the Stroke group (Mann-Whitney test, $P > 0.05$); however, they were significantly lower than those for the Control group (Mann-Whitney test, $P < 0.05$).

There was a significant difference in the evaluation value for every item among the three groups (Kruskal-Wallis test, $P < 0.05$). However, the scores for items of grooming, washing or bathing, dressing the upper body and dressing the lower body were significantly higher in the SMON group than in the Stroke group (Mann-Whitney test, $P < 0.05$), whereas the SMON group showed significantly lower scores compared to the Stroke group regarding getting in and out of chairs, and getting on and off a toilet (Mann-Whitney test, $P < 0.05$). In addition, for all items except eating and using the toilet, the SMON group showed significantly lower values than the Control group (Mann-Whitney test, $P < 0.05$).

Frenchay Activities Index (Table 3)

The total score was 15.0 ± 10.5 for the SMON group, 10.4 ± 8.8 for the Stroke group and 25.0 ± 11.1 for the Control group. There was a significant difference among the three groups (Kruskal-Wallis test, $P < 0.05$). Although the SMON group resulted in a higher value than the Stroke group (Mann-Whitney test, $P < 0.05$), it showed a lower value than the Control group (Mann-Whitney test, $P < 0.05$).

There were significant differences in the evaluation values and area aggregates for each item among the three groups (Kruskal-Wallis test, $P < 0.05$). Except for items regarding household/car maintenance, the SMON group showed significantly lower scores than the Control group (Mann-Whitney test, $P < 0.05$). The values for items regarding preparing meals, washing clothes, local shopping, social occasions, actively pursuing hobbies, gardening, household/car maintenance, household affairs and the total scores were significantly

Table 2. Activities in daily living

	SMON	Stroke	Control
Self-care			
Eating* [0–10]	10.0 ± 0.0	9.6 ± 1.2	9.9 ± 0.5
Grooming* [0–5]	4.8 ± 0.8 † ¶	4.5 ± 1.0	5.0 ± 0.0
Washing or bathing* [0–5]	4.0 ± 1.8 † ¶	3.4 ± 1.8	5.0 ± 0.0
Dressing upper body* [0–7]	6.7 ± 1.3 † ¶	5.6 ± 2.2	7.0 ± 0.0
Dressing lower body* [0–8]	7.5 ± 1.9 † ¶	6.6 ± 2.3	8.0 ± 0.4
Toileting* [0–5]	4.7 ± 1.0	4.6 ± 1.1	5.0 ± 0.0
Controlling urination* [0–10]	7.6 ± 3.4 ¶	8.8 ± 2.3	9.9 ± 0.7
Controlling bowel movement* [0–10]	8.4 ± 2.9 ¶	9.2 ± 1.8	9.8 ± 0.9
Mobility			
Getting in and out of chairs* [0–5]	4.4 ± 1.4 † ¶	4.9 ± 0.6	5.0 ± 0.0
Getting on and off a toilet* [0–5]	4.4 ± 1.4 † ¶	4.9 ± 0.6	5.0 ± 0.0
Getting in and out of tub or shower* [0–5]	4.0 ± 1.9 ¶	3.9 ± 1.7	5.0 ± 0.0
Walking 50 m on level ground* [0–5]	12.6 ± 4.9 ¶	13.7 ± 3.1	15.0 ± 0.0
Walking up/down the stairs* [0–10]	6.6 ± 4.0 ¶	6.6 ± 4.0	9.1 ± 2.2
Self-care index* [0–60]	53.7 ± 9.6 ¶	52.3 ± 8.7	59.6 ± 1.7
Mobility index* [0–40]	32.3 ± 11.4 ¶	34.1 ± 7.2	39.1 ± 2.2
Total score* [0–100]	86.3 ± 19.4 ¶	86.4 ± 13.9	98.8 ± 3.1

Numbers in brackets are theoretical ranges, and measured values are presented as means ± standard deviation

*: Kruskal-Wallis test, $P < 0.05$, †: SMON vs Stroke; Mann-Whitney test, $P < 0.05$

¶: SMON vs Control; Mann-Whitney test, $P < 0.05$

higher in the SMON group than in the Stroke group (Mann-Whitney test, $P < 0.05$).

Discussion

Using the BI and FAI, we evaluated the disability and lifestyle of SMON patients, age-matched stroke outpatients with the same level of the BI score and age-matched elderly persons living at home, which enabled us to understand that SMON patients had different disability images from those of stroke outpatients and elderly persons living at home. SMON patients had more restrictions in ADL in comparison to elderly persons living at home, and their lifestyle also tended to be less active. However, in comparison with the BI-matched stroke patients, the lifestyle of SMON patients was more active.

In this study, the number of SMON patients living at home who were evaluated as subjects was 40, which is not an especially large number of cases, but it is equivalent to approximately 1.4% of the nation's total number of registered SMON patients. The age and BI distribution match approximately those of 1,035 SMON patients from the national count 2002, and the SMON group is believed to represent SMON patients. The disease control of stroke patients was randomly selected from the database created by a nationwide sampling according to

Table 3. Frenchay Activities Index

	SMON	Stroke	Control
1) Preparing meals* [0-3]	1.1 ± 1.3 † ¶	0.6 ± 1.0	1.6 ± 1.4
2) Washing up* [0-3]	1.2 ± 1.4 ¶	0.8 ± 1.2	1.8 ± 1.3
3) Washing clothes* [0-3]	1.3 ± 1.2 † ¶	0.7 ± 1.2	1.8 ± 1.4
4) Light housework* [0-3]	1.2 ± 1.2 ¶	0.9 ± 1.2	2.0 ± 1.2
5) Heavy housework* [0-3]	0.5 ± 1.0 ¶	0.5 ± 1.1	2.1 ± 1.2
6) Local shopping* [0-3]	1.0 ± 1.1 † ¶	0.6 ± 1.0	2.0 ± 1.2
7) Social occasions* [0-3]	1.2 ± 1.0 † ¶	0.8 ± 1.0	1.7 ± 1.1
8) Walking outside* [0-3]	1.4 ± 1.4 ¶	1.6 ± 1.2	2.4 ± 1.0
9) Actively pursuing hobby* [0-3]	1.2 ± 1.3 † ¶	0.6 ± 0.9	1.8 ± 1.3
10) Driving car/bus travel* [0-3]	1.5 ± 1.2 ¶	1.3 ± 1.3	2.1 ± 1.1
11) Travel outings/car rides* [0-3]	0.5 ± 0.6 ¶	0.4 ± 0.7	1.0 ± 0.9
12) Gardening* [0-3]	0.7 ± 0.9 † ¶	0.4 ± 0.8	1.4 ± 1.2
13) Household/car maintenance* [0-3]	0.6 ± 0.9 †	0.0 ± 0.5	0.9 ± 1.1
14) Reading books* [0-3]	1.1 ± 1.2 ¶	1.0 ± 1.2	1.6 ± 1.3
15) Gainful work* [0-3]	0.2 ± 0.7 ¶	0.1 ± 0.5	0.7 ± 1.2
Household affairs* [0-15] (1+2+3+4+5)	6.3 ± 6.2 † ¶	3.5 ± 4.7	9.3 ± 5.4
Outdoor household* [0-9] (6+12+13)	1.8 ± 2.2 ¶	1.8 ± 2.2	4.4 ± 2.5
Outdoor activities* [0-12] (7+8+10+11)	4.5 ± 3.1 ¶	4.1 ± 3.0	7.2 ± 3.3
Hobby* [0-6] (9+14)	2.2 ± 2.1 ¶	1.5 ± 1.8	3.4 ± 2.2
Work* [0-3] (15)	0.2 ± 0.7 ¶	0.1 ± 0.5	1.7 ± 0.5
Total score* [0-45]	15.0 ± 10.5 † ¶	10.4 ± 8.8	25.0 ± 11.1

Numbers in brackets are theoretical ranges, and measured values are presented as means ± standard deviation

*: Kruskal-Wallis test, $P < 0.05$, †: SMON vs Stroke; Mann-Whitney test, $P < 0.05$,

¶: SMON vs Control; Mann-Whitney test, $P < 0.05$

strict standards[10]. The control of elderly persons living at home was also selected at random in a similar manner from the randomly sampled database[11]. Accordingly, the present study is regarded as appropriate for comparing SMON patients and stroke patients, who have a similar disability level in BI, and for further comparing them with elderly persons living at home.

After comparing the SMON group and Stroke group having the same level of the BI score, the SMON group indicated higher scores in terms of activities that reflect functions of the upper extremities, including grooming, bathing, and dressing, but lower scores in mobility that reflects functions of the lower extremities. This is because the majority of SMON patients strongly complained of numbness in the lower extremities [5] and suffered from the presence of spasticity and ataxia, but the upper extremities tended to be almost normal. Accordingly, the total BI score showed a clear difference between the SMON and Control groups, and, focusing on the profile of BI items, the SMON group was different from the Stroke group, even if they had a similar BI total score.

The lifestyle of the SMON group evaluated by FAI was less active than that of the Control group, whereas it was more active than that of the BI-matched Stroke group. This is because the SMON group showed a significantly higher score for the items related to household affairs, which is an area aggregate, than the Stroke group. It is thus believed to be associated with favorable functioning while using their upper extremities. Although it was not studied this time, the absence of aphasia and uncommonness of dementia [5] may be possible factors for the increased activity level. Meanwhile, the score for an item related to reading was significantly lower than that for the Control group, and this is due to visual impairment among SMON patients.

In general, the independence level of SMON patients is higher than that of stroke patients, and the lifestyle of SMON patients was characteristically more active in comparison to the selected stroke patients with the same level of BI score. This is considered to be associated with the following factors: 1) Unlike stroke patients, SMON patients do not have speech disturbance, mental deterioration or executive dysfunction induced by focal and or diffuse brain lesions, so they can understand their conditions appropriately and engage in activities; 2) SMON patients have substantially normal functions of the upper extremities; 3) Although SMON patients have dysfunctions in the lower extremities, such as spasticity, ataxia or muscle weakness, the degree of motor paralysis itself tends to be mild; and 4) The major factor is numbness in the lower extremities.

In this study, the BI and FAI scores enabled us to clarify the differences in disability and lifestyle between SMON, Stroke and Control groups. Therefore, when conducting a comprehensive evaluation of SMON patients, it is appropriate to place the BI and FAI at the core of the evaluation.

On the other hand, even though visual impairment, numbness and psychological burdens are indirectly reflected in the FAI score, this study did not include them in the items to be evaluated. Visual impairment and numbness are included in the SMON severity criteria [18] as determined by the SMON Research Group. For a comprehensive evaluation, it is necessary to evaluate the neurological symptoms and signs included in the SMON severity criteria. In addition, regarding psychological burdens, it is desirable to include Satisfaction in Daily Life [19], which is a subjective QOL evaluation method that encompasses domains of physical/mental health status and social support, as well as Short Form-36 [20] or Short Form-8 [21], which is a general health-related QOL evaluation that encompasses evaluation items in the mental/psychological domain, including pain.

Therefore, for the comprehensive evaluation of SMON patients, the recommendation is to employ the SMON severity criteria for impairments, the BI and FAI for activity and participation, and Satisfaction in Daily Life, Short Form-36 or -8 for QOL.

In SMON patients, the severity of neurological symptoms and signs were found to be somewhat decreased in comparison to the status soon after the onset [5]. However, more than 30 years have passed since the banning of this drug, and it may be inevitable for SMON patients to start showing a decreased independence in ADL, thus leading to an inactive lifestyle, and being associated with less social participation and fewer interactions, due to aging, complications and disuse. In order to prevent such deteriorations, based on comprehensive

evaluations, it is necessary to provide appropriate training, encourage such patients to lead an active lifestyle, and consider intervention, including utilization of social support and resources. For medical and welfare staff members involved in home medical care and home-visit rehabilitation, it is believed that we can approach this issue in a similar manner by conducting comprehensive evaluations including the conventional BI and FAI.

Acknowledgement

This research was supported by the fund of SMON Research Group sponsored by Bureau of Health, Welfare and Labor of the Japanese Government.

References

1. Kono R (1975): Introductory review of subacute myelo-optico-neuropathy (SMON) and its studies done by the SMON Research Commission. *Jpn J Med Sci Biol* 28: 1–21
2. Baumgartner G, Gawel MJ, Kaeser HE, Pallis CA, Rose FC, Schaumburg HH, Thomas PK & Wadia NH (1979): Neurotoxicity of halogenated hydroxyquinolines: clinical analysis of cases reported outside Japan. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 42: 1073–1083
3. Gilland O (1984): A neurological evaluation of purported cases of SMON in Sweden. *Acta Neurol Scand Suppl* 10: 165–169
4. Wadia NH (1984): SMON as seen from Bombay. *Acta Neurol Scand Suppl* 100: 159–164
5. Konagaya M, Matsumoto A, Takase S *et al* (2004): Clinical analysis of longstanding subacute myelo-optico-neuropathy: sequelae of clioquinol at 32 years after its aban. *J Neurol Sci* 15: 85–90
6. Mahoney FI & Barthel DW (1965): Functional evaluation: the Barthel Index. *Mayland State Med J* 14: 61–65
7. Holbrook M & Skilbeck CE (1983): An activities index for use with stroke patients. *Age Aging* 12: 166–170
8. Wade DT, Legh-Smith J & Langton HR (1985): Social activities after stroke: measurement and natural history using the Frenchay Activity Index. *Int Rehabil Med* 7: 176–181
9. Bond MJ, Clark MS, Smith DS & Harris RD (1955): Lifestyle activities of the elderly: composition and determinants. *Disabil Rehabil* 7: 63–69
10. Nagayoshi M, Iwata N & Hachisuka K (2007): Factors associated with life satisfaction in Japanese stroke outpatients. *Disability and Rehabilitation* (in press)
11. Hachisuka K, Saeki S, Tsutsui Y, Chisaka H, Ogata H, Iwata N & Negayama S (1999): Gender-related differences in scores of the Barthel Index and Frenchay Activities Index in randomly sampled elderly persons living at home in Japan. *J Clin Epidemiol* 52: 1089–1094
12. Hachisuka K, Ogata H, Ohkuma H, Tanaka S & Dozono K (1997): Test-retest and inter-method reliability of the self-rating Barthel Index. *Clin Rehabil* 11: 28–35
13. Granger CV, Albrecht GL & Hamilton BB (1979): Outcome of comprehensive medical rehabilitation: measurement by PULSES profile and the Barthel Index. *Arch Phys Med Rehabil* 60: 145–154
14. Hachisuka K, Okazaki T & Ogata H (1997): Self-rating Barthel Index compatible with the original Barthel Index and the Functional Independence Measure motor score. *Journal of UOEH* 19: 107–121

15. Chisaka H, Saeki S, Tsutsui Y, Hachisuka K & Negayama S (2000): Standard values of activities of daily living scores in randomly selected elderly persons. *Jpn J Rehabil Med* 37: 523–528
16. Suenaga H, Miyanaga K, Chisaka H, Kawazu T & Hachisuka K (2000): Modified version of the self-rating Frenchay Activities Index and its reliability and validity. *Jpn J Occup Traum* 48: 55–60
17. Hachisuka K, Chisaka H, Kawazu T, Saeki S & Negayama S (2001): Applied activities of daily living and its standard value determined according to Frenchay Activities Index scores for randomly sampled middle and advanced age people living at home. *Jpn J Rehabil Med* 38: 287–295
18. Iwashita H (1999): Disability scales of subacute myelo-optico-neuropathy (SMON). The Ministry of Health and Welfare SMON Research Committee of the Fiscal Year 1998: 213
19. Hachisuka K, Tsutsui Y, Kobayashi M & Iwata N (1999): Factor structure of satisfaction in daily life of elderly residents in Kitakyushu. *Journal of UOEH* 21: 179–189
20. Ware JE Jr & Sherbourne CD (1992): The MOS 36-items short-form health survey (SF-36). Conceptual framework and item selection. *Med Care* 30: 473–486
21. Honaga K, Yamada S & Liu M (2006): Use of the SF-8 to assess Health-Related Quality of Life (HRQOL) in elderly patients with SMON (Subacute Myelo-Optico-Neuropathy). *Jpn J Rehabil Med* 43: 762–766

スモン患者の障害とライフスタイルの特性

—Barthel Index Scoreと Frenchay Activities Index Scoreを用いて—

永吉 美砂子¹, 高橋 真紀², 佐伯 寛², 蜂須賀 研二²

¹福岡市立心身障がい福祉センター

²産業医科大学 医学部 リハビリテーション医学講座

要 旨 : Barthel Index (B I)とFrenchay Activitis Index (F A I)を用いてスモン患者,脳卒中患者,在宅高齢者における障害とライフスタイルの相違を明らかにした. スモン患者はB Iが同程度の脳卒中患者に比し 整容,入浴,更衣動作が高く車椅子やトイレ動作では低値であった. F A Iにおいては,在宅高齢者に比し活動は低いものの,脳卒中患者に比し家事動作の得点が高値であった. 評価結果からスモン患者は在宅高齢者より日常生活動作に制限がありライフスタイルも非活動的ではあるが,B Iが同程度の脳卒中患者に比しライフスタイルは活動的であったというスモン患者の特性をとらえることができた.

キーワード : 脳卒中,スモン,Frenchay Activities Index, Barthel Index.

J UOEH (産業医大誌) 29 (4) : 407–415 (2007)

Diminished skin vasodilator response to local heating in patients with long-standing subacute myelo-optico-neuropathy

Yoshitaka Yamanaka*, Masato Asahina, Yuichi Akaogi, Yu Koyama, Takamichi Hattori

Department of Neurology, Chiba University School of Medicine, Chiba, Japan

Received 12 December 2006; received in revised form 3 April 2007; accepted 10 May 2007

Available online 18 June 2007

Abstract

Background: Local heating of non-glabrous skin increases skin blood flow (SkBF) in two phases: the initial peak (P1) is mediated by sensory axon reflex, and the plateau phase (P2) is thought to be mediated by local production of substances including nitric oxide. We evaluated P1 and P2 responses in subacute myelo-optico-neuropathy (SMON).

Methods: SkBF response to local heating from 32 °C (5 min of baseline) to 42 °C (at least for 30 min) of the dorsal surface of the hand skin were measured in 7 SMON patients (67.6±10.0 years) and 7 normal control volunteers (65.0±7.4 years) participated.

Results: Mean values of SkBF at P1 (SkBFP1) and SkBF during P2 (SkBFP2) were significantly lower in SMON patients than in controls ($p<0.05$, $p<0.05$). Mean SkBFP1/SkBF at baseline (SkBFbase) and SkBFP2/SkBFbase ratios were significantly lower in SMON patients than in controls ($p<0.01$ and $p<0.05$, respectively).

Conclusions: The SkBF response to local heating was diminished in SMON patients. This may reflect the involvement of the spinal cord, peripheral sensory nerves, and sympathetic post-ganglionic nerves in SMON.

© 2007 Elsevier B.V. All rights reserved.

Keywords: Subacute myelo-optico-neuropathy; SMON; Skin blood flow; Skin vasodilation; Autonomic disorder; Sympathetic function; Spinal cord

1. Introduction

Subacute myelo-optico-neuropathy (SMON) is caused by ingestion of clioquinol (5-chloro-7-iodo-8-hydroxyquinoline), which was widely used as an antibiotic for treating diarrhea and skin infection, although Clioquinol drugs are now banned in Japan and some countries, and restricted in many other countries. The first SMON cases were reported in Japan in the 1960s. Since then, patients have been diagnosed in a number of countries, although the numbers have been far fewer than in Japan [1–5].

The pathological features of SMON are symmetrical degeneration of long tracts of the spinal cord associated with polyneuropathy, which involves the peripheral autonomic

nervous system and optic nerves [6]. It is characterized by subacute onset of dysesthesia, sensory loss, a variable degree of motor weakness mainly in the lower body, and visual loss. The sensory symptoms, which are prominent in the distal part of the lower limbs, may extend to the trunk and upper limbs [1]. Many people are still suffering the sequelae of SMON. Most long-standing SMON patients complain of coldness of the limbs [7], which may be related to skin vasomotor dysfunction: the skin vasoconstrictor response is diminished in SMON patients [8]. There has been no report on vasodilator function in SMON patients. In addition to the vasoconstrictor function, the skin vasodilator response may be involved in SMON.

To the best of our knowledge, not many methods to evaluate the skin vasodilator function have been developed. Recently, Minson et al. reported that skin vasodilatation is evoked by non-painful local heating of non-glabrous skin, which consists of two phases: the primary phase (P1) is a fast response that reaches its peak in a few minutes and is

* Corresponding author. Department of Neurology, Chiba University School of Medicine, 1-8-1 Inohana, Chuo-ku, Chiba 260-8670, Japan. Tel.: +81 43 226 2129; fax: +81 43 226 2160.

E-mail address: y-yama@jk9.so-nct.ne.jp (Y. Yamanaka).

followed by a brief nadir, and the secondary phase (P2) reaches a plateau in about 30 min [9]. P1 is suspected to be mediated by a sensory-axon reflex and P2 is thought to be mediated by local production of substances [9–11]. These responses may be useful for evaluating skin vasodilatation function in neurological disorders [12]. We examined the skin blood flow (SkBF) during local heating to evaluate the skin vasodilator function in SMON.

2. Subjects and methods

2.1. Subjects

We studied seven SMON patients (mean age 67.6 ± 10.0 years; five males and two females) and seven age-matched normal controls (mean age 65.0 ± 7.4 years; three males and four females). These patients had characteristic clinical manifestations according to the diagnostic guidelines for SMON published in 1971 [1]. Table 1 shows the characteristics of the SMON patients. The mean duration of

Table 1
Clinical features of SMON patients

Patients	1	2	3	4	5	6	7	Average \pm S.D.
Sex	M	M	M	M	M	F	F	
Age (year old)	73	65	70	84	69	59	53	67.5 ± 10.0
Duration of illness (years)	34	36	37	42	37	39	35	37.1 ± 2.7
Grade of severity ^a	2	2	2	2	4	4	2	2.6 ± 1.0
Visual impairment	+	-	-	-	+	+	+	
Weakness (U/E) ^b	-	-	-	-	-	-	-	
Weakness (L/E) ^b	+	+	-	+	+	+	+	
Deep tendon reflex (U/E) ^c	↑	↑	↓	↓	+	↑	↑	
Deep tendon reflex (L/E) ^c	+	+	-	↓	↑	↑	↑	
Plantar reflex	-	-	-	+	+	+	+	
Superficial sensory loss (U/E)	+	-	-	+	-	-	-	
Superficial sensory loss (L/E)	+	+	+	+	+	+	+	
Romberg sign	+	+	-	+	+	+	+	
Urinary disturbance	+	+	-	-	+	+	+	
Orthostatic symptoms	-	-	-	-	-	-	-	
Blood pressure (mm Hg)	188/107	152/82	122/74	187/104	130/80	154/87	138/78	

^a 1, extremely mild (only sensory disturbance); 2, mild (sensory disturbance in the lower limbs); 3, moderate (gait disturbance or moderate visual impairment); 4, severe (unable to walk or severe visual impairment); 5, extremely severe (confined to bed or complete blindness).

^b U/E, upper limbs; L/E, lower limbs.

^c ↑, brisk; +, normal; ↓, decreased; -, areflexia.

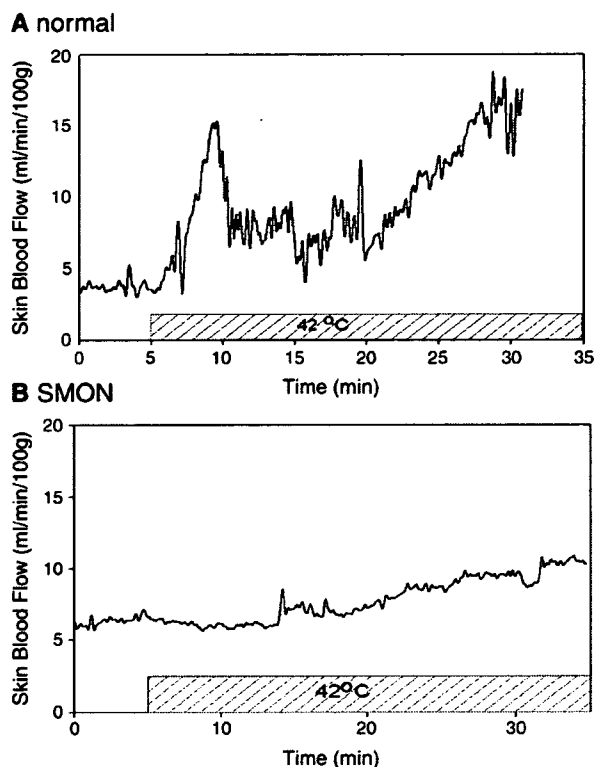


Fig. 1. Skin blood flow to local heating comprises two phases in normal subject (A), while P1 and P2 phases are diminished in SMON patient (B).

the disease was 37.1 ± 2.7 years. The patients were classified in five levels according to severity: 1, extremely mild (only mild sensory disturbance); 2, mild (sensory disturbance in the lower limbs); 3, moderate (gait disturbance or moderate visual impairment); 4, severe (unable to walk or severe visual impairment); and 5, extremely severe (confined to bed or complete blindness). Of the 7 patients, 5 were classified as severe and 2 as moderate at onset. Two patients were classified as moderate and 5 as mild, when assessed for the experiment. All patients felt coldness of the lower limbs, and 2 patients complained of coldness of the upper limbs. Sensory loss of the lower limbs was seen in all patients, and that of the upper limbs in 2 patients. Four patients had hypertension, and 2 of them took antihypertensive drug (nifedipine 20 mg/day for one patient, and temocapril hydrochloride 2 mg/day for another). Three patients had glucose intolerance that well controlled only diet therapy.

The control subjects, all of whom were healthy, showed no signs or symptoms to indicate neurological disease and were not taking any medications. All participants gave their informed consent.

2.2. Measurement of skin vasodilator response to local heating

During the test, each subject lay on a table, relaxed but not asleep. The room temperature was maintained at 24–26 °C.

SkBF was recorded by laser Doppler flowmetry (ALF21D; Advance, Japan) using a laser Doppler probe on the central part of the dorsal surface of the right hand, keeping away from cutaneous vein. The contact region of the local heating unit has a doughnut shape (external diameter 13 mm, internal diameter 10 mm) and was placed around the laser Doppler probe (diameter 10 mm). The temperature of the heating unit was maintained at 32 °C for 5 min to obtain baseline SkBF ($SkBF_{base}$). Then, the local temperature was increased to 42 °C and maintained at this level for at least 30 min. Fig. 1A shows the vasodilator response to local heating in a normal control subject, for whom the SkBF curve shows a biphasic pattern—an initial peak (P1) followed by a brief nadir and a plateau phase (P2). We measured $SkBF_{base}$ and SkBF at P1 ($SkBF_{P1}$), and SkBF at P2 ($SkBF_{P2}$). In addition, the $SkBF_{P1}/SkBF_{base}$ and $SkBF_{P2}/SkBF_{base}$ ratios were calculated.

2.3. Data analysis

Data were analyzed using the statistical software STATISTICA for Windows Release 9 (StatSoft Inc., Tulsa, OK, USA). The Mann–Whitney *U* test was used to analyze the differences between SMON patients and controls. Differences were considered statistically significant for $p < 0.05$.

3. Results

No participants reported any sensation of pain during local heating. Fig. 1A shows the response to local heating in SMON patients. Mean $SkBF_{base}$ did not differ between the SMON patients (6.1 ± 3.2 ml/min/100 g) and controls (6.0 ± 4.7 ml/min/100 g). Mean $SkBF_{P1}$ was lower in the SMON patients (10.7 ± 6.6 ml/min/100 g) than in the controls (19.7 ± 8.2 ml/min/100 g, $p < 0.05$). Mean $SkBF_{P2}$ was lower in the SMON patients (14.6 ± 7.16 ml/min/100 g) than in the controls (25.3 ± 8.49 ml/min/100 g, $p < 0.05$) (Fig. 2). Mean $SkBF_{P1}/SkBF_{base}$ was significantly lower in the SMON

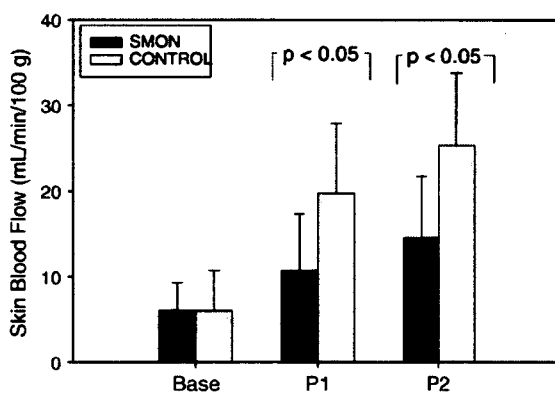


Fig. 2. Mean $SkBF_{base}$ did not differ between SMON patients and controls. Mean $SkBF_{P1}$ was lower in the SMON patients (10.7 ± 6.57 ml/min 100 g) than in the controls (19.7 ± 8.17 ml/min 100 g) ($p < 0.05$). Mean $SkBF_{P2}$ was lower in the SMON patients (14.6 ± 7.16 ml/min 100 g) than in the controls (25.3 ± 8.49 ml/min 100 g) ($p < 0.05$).

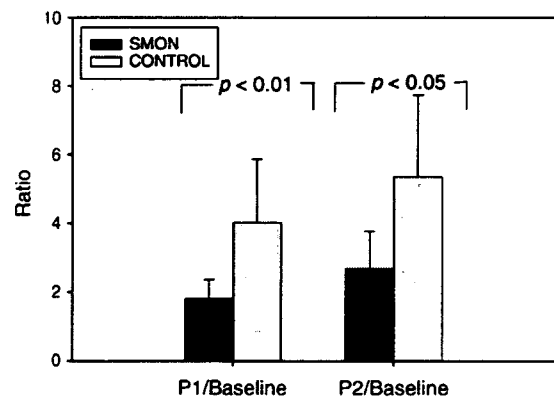


Fig. 3. Mean ratio of $SkBF_{P1}/SkBF_{base}$ was significantly lower in the SMON patients (1.80 ± 0.56) than in the controls (4.03 ± 1.82) ($p < 0.01$). Mean ratio of $SkBF_{P2}/SkBF_{base}$ was lower in the SMON patients (2.68 ± 1.08) than in the controls (5.36 ± 2.37).

patients (1.80 ± 0.56) than in the controls (4.03 ± 1.82 , $p < 0.01$). Mean $SkBF_{P2}/SkBF_{base}$ was significantly lower in the SMON patients (2.68 ± 1.08) than in the controls (5.36 ± 2.37 , $p < 0.05$) (Fig. 3).

4. Discussion

In this study, skin vasodilator responses to local heating were diminished at both P1 and P2 in SMON patients. The reduced P1 response indicates the involvement of sensory nerves in SMON, because the P1 response is thought to be mediated by sensory axon reflex [9–11]. Sensory symptoms are the predominant feature of SMON [1], and histopathological studies have shown vacuolar disruption in dorsal root ganglia neurons in the acute stage of the condition [6]. Even 32 years after the banning of clioquinol, sensory disorders persist in most patients with SMON (95.6–97.7%) [7]. Our SMON patients also showed sensory disturbance. It is possible that the diminished P1 response reflected involvement of peripheral sensory nerves in SMON. In our study, however, SkBF was measured in the hand, and five of our seven patients did not complain of sensory symptoms in the upper limbs. In a previous report [13], nerve conduction studies showed no commensurate abnormality with sensory disturbance in SMON, and degeneration of dorsal root ganglia neurons has been reported to be not severe in SMON [6]. It may therefore be difficult to demonstrate a diminished P1 phase with involvement of the peripheral sensory nerves only.

The spinal cord is one of the main sites of lesions in SMON [1]. With spinal cord injury, the skin vasodilator response to local heating is attenuated [12], and sensory axon reflex induced by histamine is diminished [14]. Although the underlying mechanism is unclear, disruption of the sympathetic spinal pathway may cause attenuation of the sensory axon reflex, which is modulated by sympathetic outflow [15]. In our study, a spinal cord lesion may be one of causes of the diminished P1 phase in SMON patients.

Degeneration of sympathetic ganglion cells has been seen in SMON [6]. Previous investigators reported that the P1 peak disappeared in patients after surgical sympathectomy [16]. They speculated that the P2 response was accelerated in sympathectomized skin, and that the amplified P2 response masked the normal P1. On the other hand, efferent activity in sympathetic neurons can regulate the release of transmitters from afferent nerve fibers and may modulate afferent nerve-mediated changes in skin microcirculation, and the activity of the sympathetic nerves influenced the sensory axon reflex [15]. Thus, the P1 peak may have been diminished in sympathectomized individuals, which may be reflected by a sympathetic post-ganglionic lesion in SMON.

The SkBF rise at P2, which is thought to be mediated by endothelial NO, was reduced in our SMON patients. The major vasodilator substances released from unmyelinated C fibers via sensory-axon reflex are calcitonin gene-related peptide (CGRP) and substance P [17,18]. These neuropeptides increase skin NO-release from skin microvascular endothelial cells [19–22]. Therefore, involvement of sensory axon-reflex may attenuate SkBF rise at P2 as well as P1. In addition to CGRP and substance P, acetylcholine also has a vasodilator effect, which increases both SkBF and NO [23]. Acetylcholine released from cholinergic nerves has been reported to contribute to skin vasodilation via NO mechanism [24]. SMON has polyneuropathy, which involves the peripheral autonomic nervous system [6]. Involvement of cholinergic peripheral nerves may have contributed to attenuation of SkBF response at P2 in our SMON patients.

We examine skin blood flow in the dorsal surface of the hand. The SkBF response should have been evaluated in the foot, because the coldness in SMON is usually more prominent in the foot. However, SkBF is low and unstable in the foot, compared with the hand, and it is not suitable for assessment even in normal controls. Our SMON patients did not have severe neurological symptoms and signs in the upper limbs (Table 1). However, their SkBF responses to local heating were diminished in the hand. Although we did not perform nerve conduction studies, our SMON patients, who had suffered from moderate to severe disabilities at the onset, may have had prominent neurological involvement in the hand. Our results indicate that recording SkBF response to local heating on the hand is useful for evaluating the skin vasodilator function, which may reflect involvement of the spinal cord, peripheral sensory nerves, and sympathetic post-ganglionic nerves in SMON.

In summary, our study showed that the skin vasodilator response to local heating was diminished in long-standing SMON patients. This reduced response may reflect involvement of the spinal cord, peripheral sensory nerves, and sympathetic post-ganglionic nerves in SMON.

Acknowledgements

This study was supported by the Ministry of Health, Labor, and Welfare of Japan.

References

- [1] Sobue I. Clinical aspects of subacute myelo-optico-neuropathy (SMON). In: Vinken PJ, Bruyn GW, Cohen MM, et al, editors. Intoxications of the nervous system: Part 2. Handbook of clinical neurology Amsterdam: North-Holland; 1979. p. 115–39.
- [2] Baumgartner G, Gawel MJ, Kaeser HE, Pallis CA, Rose FC, Schaumburg HH, et al. Neurotoxicity of halogenated hydroxyquinolines: clinical analysis of cases reported outside Japan. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1979;42:1073–83.
- [3] Ricoy JR, Ortega A, Cabello A. Subacute myelo-optico-neuropathy (SMON); first neuro-pathological report outside Japan. *J Neurol Sci* 1982;53:241–51.
- [4] Wadia NH. SMON as seen from Bombay. *Acta Neurol Scand Suppl* 1984;100:159–64.
- [5] Gillard O. A neurological evaluation of purported cases of SMON in Sweden. *Acta Neurol Scand Suppl* 1984;100:165–9.
- [6] Shiraki H. Neuropathological aspects of the etiopathogenesis of subacute myelo-optico-neuropathy (SMON). In: Vinken PJ, Bruyn GW, Cohen MM, et al, editors. Intoxications of the nervous system: Part 2. Handbook of clinical neurology Amsterdam: North-Holland; 1979. p. 141–98.
- [7] Konagaya M, Matsumoto A, Takase S, Mizutani T, Sobue G, Konishi T, et al. Clinical analysis of longstanding subacute myelo-optico-neuropathy: sequelae of clioquinol at 32 years after its ban. *J Neurol Sci* 2004;218:85–90.
- [8] Kuno S, Komure O, Nisitani H. Autonomic disturbances in SMON patients with special reference to finger temperature recovery rate to cold stimulation. *Auton Nerv Syst* 1987;24:132–7 (abstract: article in Japanese).
- [9] Minson CT, Latoya TB, Michel JJ. Nitric oxide and neurally mediated regulation of skin blood flow during local heating. *J Appl Physiol* 2001;91:1619–26.
- [10] Margerl W, Treede RD. Heat-evoked vasodilatation in human hairy skin: axon reflexes due to low-level activity of nociceptive afferents. *J Physiol* 1996;497:837–48.
- [11] Kellogg Jr DL, Liu Y, Koshiba IF, O'Donnell D. Role of nitric oxide in the vascular effects of local warming of skin in humans. *J Appl Physiol* 1999;86:1185–90.
- [12] Nicotra A, Asahina M, Young TM, Mathias CJ. Heat-provoked skin vasodilatation in innervated and denervated trunk dermatomes in human spinal cord injury. *Spinal Cord* 2006;44:222–6.
- [13] Funakawa I, Zinnai K. The findings of electrophysiologic test in SMON patients. In: Matsuoka Y, editor. Annual report of SMON Research Committee in 2005. Nagoya: SMON Research Committee supported by the Ministry of Health, Labor, and Welfare of Japan; 2005. p. 78–80. (In Japanese).
- [14] Kuesgen B, Frankel HL, Anand P. Decreased cutaneous sensory axon-reflex vasodilatation below the lesion in patients with complete spinal cord injury. *Somatosens Mot Res* 2002;19:149–52.
- [15] Hornyak ME, Naver HK, Rydenhag B, Wallin BG. Sympathetic activity influences the vascular axon reflex in the skin. *Acta Physiol Scand* 1990;139:77–84.
- [16] Charkoudian N, Eisenach JH, Atkinson JL, Fealey RD, Joyner MJ. Effects of chronic sympathectomy on locally mediated cutaneous vasodilation in humans. *J Appl Physiol* 2002;92:685–90.
- [17] Lembeck F. Sir Thomas Lewis's nocifensor system, histamine and substance-P-containing primary afferent nerves. *Trends Neurosci* 1983;6:106–8.
- [18] Hua XY, Wong S, Jinno S, Yaksh TL. Pharmacology of calcitonin gene related peptide release from sensory terminals in the rat trachea. *Can J Physiol Pharmacol* 1995;73:999–1006.
- [19] Bull HA, Hothersall J, Chowdhury N, Cohen J, Dowd PM. Neuropeptides induce release of nitric oxide from human dermal microvascular endothelial cells. *J Invest Dermatol* 1996;106:655–60.
- [20] Hughes SR, Brain SD. Nitric oxide-dependent release of vasodilator quantities of calcitonin gene-related peptide from capsaicin-sensitive nerves in rabbit skin. *Br J Pharmacol* 1994;111:425–30.

- [21] Klede M, Clough G, Lischetzki G, Schmelz M. The effect of the nitric oxide synthase inhibitor N-arginine-methyl ester on neuropeptide-induced vasodilation and protein extravasation in human skin. *J Vasc Res* 2003;40:105–14.
- [22] Wong BJ, Tublitz NJ, Minson CT. Neurokinin-1 receptor desensitization to consecutive microdialysis infusions of substance P in human skin. *J Physiol* 2005;568:1047–56.
- [23] Kellogg Jr DL, Zhao JL, Friel C, Roman LJ. Nitric oxide concentration increases in the cutaneous interstitial space during heat stress in humans. *J Appl Physiol* 2003;94:1971–7.
- [24] Shibasaki M, Wilson TE, Cui J, Crandall CG. Acetylcholine released from cholinergic nerves contributes to cutaneous vasodilation during heat stress. *J Appl Physiol* 2002;93:1947–51.

で高信号域を認めるが、脳梁の最外層が比較的保たれた中心性壊死の所見を示す。ビタミン剤やステロイド投与により改善する例もあるが、予後は比較的悪い。

4) 橋中心髄鞘崩壊症： 最初、アルコール中毒と栄養障害の患者で報告されたが、低ナトリウム血症やその急激な補正中に発症する例や肝移植例に多い。血管性浮腫が一因と考えられるが、成因は不明である。病理では橋底部に左右対称性の非炎症性脱髄病変を認める。ときに内包、大脳白質や視床、基底核、小脳にもみられる（橋外髄鞘崩壊症）。

臨床的には亜急性に進行する意識障害、構音障害、嚥下障害、四肢麻痺、痙攣、外眼筋麻痺、行動異常、無言症、閉じ込め症候群などを認める。橋外髄鞘崩壊症ではパーキンソニズム、舞踏アテトーゼ、ジストニーなどの不随意運動や小脳症状などを認める。

MRI では、発症後1～2週間目に橋被蓋部中心には左右対称性の円形や三角形のT₁強調画像で低信号域、T₂強調画像で高信号域を認める。早期の適切な全身管理により改善するが、後遺症を残したり、死亡することもある。サイアミンは無効である。

5) アルコール性小脳萎縮症： 飲酒に伴う栄養障害で起こる。亜急性に発症するが、まれに急性発症や急性で一過性の経過をとるものもある。おもに小脳虫部が障害され、失調性歩行、下肢の協調運動障害を認める。病理では小脳の上虫部がより障害され、MRIでは虫部の萎縮を認める。飲酒中止やサイアミン投与により症状は改善する。

6) アルコール性ニューロパチー： 栄養障害やサイアミン欠乏を伴うものと欠くものがある。伴うものは脚気に類似した感覚・運動性ニューロパチーを示す。Wernicke脳症などほかのアルコール関連疾患によく合併する。病理では軸索変性と節性脱髄を示す。四肢、特に下肢の遠位部優位の筋力低下、感覚障害を認めるが、多くは両足底の異常感覚や腓腹筋の圧痛で発症する。深部反射消失・低下、振動覚低下、近位筋の筋力低下、自律神経障害などもみられる。末梢神経伝導速度の遅延や針筋電図で神経原性変化を認める。飲酒中止やサイアミンの投与で改善する。サイアミン欠乏を欠くものは純粋のアルコール性ニューロパチーである。疼痛や灼熱痛、表在感覚障害を主体とする感覚優位の緩徐進行性のニューロパチーで、小径線維優位に軸索消失と節性脱髄、髄鞘再形成を認める。

7) アルコール性ミオパチー： アルコールによる筋障害には、急性および慢性アルコール性ミオパチー、低カリウム(K)性ミオパチー、心筋症がある。

急性ミオパチーには筋力低下を伴わず、一過性に血清クレアチンキナーゼ(CK)の上昇のみを認める潜在性ミオパチーから、横紋筋融解症をきたす壊死性ミオパチーまで存在する。横紋筋融解症は飲酒後に急激

に筋肉痛、筋腫脹、こむら返り、褐色尿などで発症し、筋力低下をきたす。ときにミオグロビン尿による急性腎不全を起こす。血清CK、尿中・血中ミオグロビンが上昇する。筋病理では散在性に壊死線維を認める。

低カリウム性ミオパチーは、アルコールによるKの摂取不足や排泄の増大によるKの低下で起こる。四肢近位筋がおもに障害され、低カリウムや高クレアチンキナーゼ血症を認める。筋生検では壊死・再生線維がみられ、ときに筋線維内に空胞を認める。Kの補充療法により数日で改善する。

慢性ミオパチーでは、徐々に発症する腰帯筋中心の全身の筋力低下、筋萎縮を認める。血清CKは正常のことが多いが、筋電図、筋生検では筋原性変化を示す。

d. メチルアルコール中毒(メタノール中毒)

中毒の多くは誤飲や自殺目的などの経口摂取による。肝でホルムアルデヒドとギ酸に分解されるが、ギ酸による代謝性アシドーシスと重症度は相関する。代謝速度は遅く、摂取後18～24時間経って症状が出現する。急性期には消化器症状(悪心・嘔吐、腹痛、下痢、急性膵炎など)、めまい、酩酊、痙攣、意識障害、視力障害がみられる。100%メタノールの8～20ml摂取で失明し、30～100ml摂取で死亡する。病理では両側被殻、尾状核や大脳白質に壊死や出血をきたす。MRIでは上記病変部にT₁強調画像で低信号域、T₂強調画像で高信号域を示す。治療はアシドーシスの補正や必要に応じ血液透析を行う。〔熊本俊秀〕

□文献

Brust JCM: Alcoholism. In: Merritt's Neurology, 11th ed (Rowland LP ed), pp 1151-1161, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2005.

熊本俊秀: 血中エタノール濃度. 広範囲 血液・尿化学検査, 免疫学的検査(2), 第6版, pp 476-478, 日本臨牀社, 大阪, 2004.

McLean DR, Jacobs H, Mielke BW: Methanol poisoning: a clinical and pathological study. *Ann Neurol*, 8: 161-167, 1980.

4) 薬物中毒

【概念・原因・病因】

中枢神経系には血液-脳関門があって血液から脳内への物質移行を厳密に制御する。一般に脳に必要な物質は自由に透過できるが、薬物や抗体など必ずしも必要でないものは通過されにくい。同様の制御機構は血液-脳関門より弱い。末梢神経(血液-神経関門)にもある。薬物はこれらの関門を通過し、脳や末梢神経



内に移行し、神経細胞を傷害する。薬剤の多くは、治療効果の点から標的組織に入る必要があるため、毛細血管透過性が高く、関門を通過しやすい。髄膜炎や脳炎などの病的状態では、関門の透過性が亢進し、通常では通過しない薬剤、たとえば抗生物質などは容易に通過するようになる。あらゆる種類の薬剤が過剰投与、薬物依存、誤飲、自殺、犯罪などの不適切な摂取により中毒を起こすが、併用薬の相乗効果やアレルギー体質などの生体側要因でも起こる。中枢神経系、末梢神経系、神経筋接合部、筋肉、自律神経系などが障害されるが、表 15-58 にそのおもなものを示す。神経症状は、濃度依存性に出現することが多く、診断や予防には服薬情況の把握、薬物血中モニタリング (TDM) により血中濃度測定を行う。治療は薬物の種類、服薬量、症状を考慮し、必要に応じ胃洗浄による未吸収薬剤除去、強制利尿や血液透析による既吸収薬剤の排泄促進および全身管理を行う。

【薬物中毒によるおもな神経疾患】

a. スモン

整腸剤のキノホルムが原因で、1955 年頃からわが国に多発した視神経障害を伴う脊髄炎様疾患である。臨床症状から subacute myelo-optico-neuropathy と命名され、その頭文字の SMON から、スモンとよばれている。1972 年には 11127 人の患者が存在した。1970 年に厚生省は本薬剤の使用禁止し、以後患者の発生はない。

キノホルム投与により激しい腹痛、腹部膨満感、便秘などがしばしばみられ、やがて足先から上行するしびれ感とともに感覚障害および下肢脱力を認める。感覚障害は、比較的境界鮮明な過敏あるいは錯感覚などの異常感覚が下肢あるいは腹部以下にみられ、ときに深部感覚障害が強く、失調性歩行や Romberg 徴候陽性を認める。脊髄症と末梢神経障害のため膝蓋腱反射は亢進し、アキレス腱反射は亢進ないし低下・消失する。重症例では視神経が障害され、視力低下をきたす。脊髄後索、特に Goll 索や錐体路の変性がみられる。現在、患者は高齢化し、今なお多くが感覚障害、半数以上が独立歩行不能、1 割弱で高度の視力障害などの後遺症や種々の合併症がみられている。

b. 催眠鎮静薬

バルビツール酸系薬剤による中毒は誤用や自殺目的による大量服用による。意識障害、呼吸・循環抑制、血圧低下や低体温を認める。強い眠気をきたし、構音障害、眼振、めまい、運動失調、意識障害 (ときに昏睡) を生じる。

プロムワレリル尿酸は中枢神経系の Cl⁻ が Br⁻ にとって変わり、大脳の興奮を抑制し、濃度依存性に意識障害を起こし、昏睡となる。

ベンゾジアゼピン系薬剤中毒は自殺目的の大量服用

や誤用によるが、用量依存性に眠気、傾眠、めまい、ふらつき、運動失調、低血圧、呼吸抑制、昏睡などをきたす。症状は自然に回復するが、小児、高齢者、呼吸抑制や意識障害が強い例では全身管理と適切な治療を行う。

c. 抗精神病薬・抗うつ薬

ブチロフェノン系はフェノチアジン系に比べ抗 D₂ 作用が強く、ドパミン D₂ 受容体を遮断し、Parkinson 症候群を起こす。振戦、筋固縮、寡動、姿勢反射障害がみられる。服薬開始から発症までの期間は 1 週から数年である。頭部 MRI でも有意な所見はなく、診断には、薬物服用の聴取や薬剤の中止による症状の改善が重要である。急性期にはときに急性ジストニー、アカシジア (静坐不能) などがみられる。これらの薬剤によって誘発される不随意運動をジスキネジーというが、慢性期によく出現する。これには口顔面舌ジスキネジー、ジストニー、アカシジア、チック、ミオクローヌス、振戦などがある。抗精神病薬、抗うつ薬の投与中にしばしば悪性症候群が起こる。高熱、発汗、血圧変動、頻脈、呼吸促拍、尿閉、筋固縮、意識障害を生じる。ときに横紋筋融解症を伴う。血清クレアチンキナーゼ (CK)、血中・尿中ミオグロビンが上昇する。治療には十分な補液、身体の冷却を行い、筋緊張亢進、筋融解に対しダントロレンやドパミン作動薬のプロモクリプチンを投与する。

三環系抗うつ薬では、抗コリン作用による自律神経症状 (口渇、便秘、めまい、排尿障害、発汗、起立性低血圧など)、中枢神経障害 (意識障害、痙攣など)、不整脈などを認める。炭酸リチウム中毒では消化器症状に続いて傾眠、振戦、不随意運動、痙攣などの中枢神経症状、心症状がみられる。

d. 抗てんかん薬

抗てんかん薬の共通の副作用や中毒には、消化器、皮膚、血液、肝など障害される臓器症状に加え、神経系では傾眠、運動失調、アステリクシス、ジスキネジー、末梢神経障害などがみられる。薬剤に特異的なものでは、フェニトインでは小脳失調、小脳萎縮、眼球運動障害、視力障害、意識障害、精神機能低下、末梢神経障害がみられる。エトスクシミドでは、意識障害のほかにも多幸症、不穏、激昂、不安、行動異常などの精神症状やてんかんの増悪などが非濃度依存性に出現する。カルバマゼピンは複視、運動失調を認める。バルプロ酸では、高アンモニア血症、低カルニチン血症による Reye 症候群類似の脳症をきたす。ゾニザミドでは、意識障害、精神症状、運動失調、複視などがみられる。中毒の多くは濃度依存性に出現し、治療薬物モニタリングによる薬剤濃度監視下での治療が必要であるが、有効血中濃度以下でも痙攣は抑制されることもあるので、発作抑制最低濃度用量の投与に心がけ

1863



15
11
中毒性神経疾患

(表 15-58) 薬剤によるおもな神経・筋障害

1. 催眠鎮静薬、抗不安薬			
1) バルビツール系	アモルバルビタール、ペンソバルビタール、バルビツール	酩酊様状態、眠気、構音障害、眼振、めまい、運動失調、昏睡、縮腿、散瞳	
2) 非バルビツール系	プロムワレリル尿酸	眠気、情動不安、嗜眠状、昏睡、構音障害、無動	
3) ベンゾジアゼピン系	クロロゼアボキサイド、ジアゼパム、オキサゼパム	眠気、傾眠、めまい、ふらつき、失調、構音障害、酩酊様状態、昏睡	
2. 抗精神病薬、抗うつ薬			
1) フェノチアジン系	クロロプロマジン、フルフェナジン	意識障害、痙攣、低体温、悪性症候群、Meige 症候群、パーキンソンズム、遅発性ジスキネジー、下肢静止不能 (restless legs)、自律神経障害 (顔面、血圧異常、発汗など)	
2) ブチロフェノン系	ハロペリドール、モベロン	パーキンソンズム、急性ジストニア、アカシジア (静坐不能症)、遅発性ジスキネジー、Meige 症候群、下肢静止不能	
3) 三環系抗うつ薬	イムピラミン、アミトリプチリン、クロミプラミン、アモキサピン、ドスレピン	口渇、便秘、排尿障害、発汗、起立性低血圧、痙攣、眠気、傾眠、せん妄、昏睡、パーキンソンズム、遅発性ジスキネジー、opsoclonus-polymyoclonus 症候群、悪性症候群	
4) 炭酸リチウム		手指振戦、筋力低下、痙攣、ミオクローヌス、悪性症候群、小脳失調症、opsoclonus-polymyoclonus 症候群、傾眠、頭痛	
5) SSRI	フルボキサシン	せん妄、錯乱、幻覚、妄想、Parkinson 症状の悪化	
3. 抗てんかん薬			
	フェニトイン	小脳失調、小脳萎縮、視力障害、視野障害、眼振、めまい、精神機能低下、意識障害、ミオクローヌス、重症筋無力症、炎症性ミオパチー、末梢神経障害	
	プリミトン	傾眠、めまい、眼振、複視、運動失調、昏睡、ミオクローヌス、ジストニア、ジスキネジー、末梢神経障害	
	エトスクシמיד	傾眠、嗜眠、多幸症、めまい、頭痛、抑うつ、精神症状、ジスキネジー、アカシジア (静坐不能症)、遅発性ジスキネジー	
	カルバマゼピン	傾眠、複視、運動失調、てんかん、頭痛、ジストニア、ミオクローヌス、末梢神経障害、無菌性髄膜炎、二分脊椎	
	バルプロ酸	傾眠、昏睡、振戦、ミオクローヌス、認知障害、パーキンソンズム、聴覚異常、眼振、失調、高アンモニア血症、血中カルニチン減少、Reye 症候群類似徴候、痙攣、神経管欠損、二分脊椎	
	フェノバルビタール クロナゼパム、ジアゼパム エクセگران	不安、興奮、錯乱、眼振、運動失調、小児は多動や興奮 意識障害、運動失調、めまい、行動異常、低血圧、呼吸抑制 眠気、意識障害、精神症状、記憶力低下、幻視、幻聴、めまい、複視、運動失調、頭痛、不随意運動、しびれ	
4. 化学療法薬			
1) 抗結核薬	イソニアシド	興奮、錯乱、うつ状態、記憶障害、めまい感、失調、視力低下、昏迷、痙攣、視神経炎	
	エタンブトール	末梢神経障害、エタンブトール脊髄神経ニューロパチー、(下肢痙性麻痺と視神経障害)、錯乱	
2) 抗ウイルス薬	アシクロビル、バラシクロビル	振戦、ミオクローヌス、幻覚、妄想、無気力、頭痛、悪心、構音障害、小脳失調、昏迷	
	ガンシクロビル ピタラビン (AraA)	頭痛、精神症状、昏迷、昏睡、痙攣 振戦、ミオクローヌス、行動変化、情緒不安定、うつ状態、興奮、幻覚、見当識障害、失語症、無動性無言、昏睡、痙攣、運動失調、振戦	
	アマンタジン	ミオクローヌス、頭痛、悪心、無気力、昏迷、遅発性ジスキネジー、下肢静止不能 (restless legs) 症候群	
5. 抗悪性腫瘍薬			
1) 代謝拮抗薬	メトトレキサート	無菌性髄膜炎、急性・亜急性脳症、急性・亜急性脳脊髄症、遅発性白質脳症・脊髄症	
	フルオロウラシル カルモフル、テガフル シタラビン	急性・亜急性脳症、急性小脳失調症 急性・亜急性脳症、急性小脳失調症、嗅覚障害 急性小脳失調症、視神経炎、視神経萎縮、急性・亜急性脳・脊髄症、亜急性壊死性白質脳症、髄注では髄膜炎、痙攣、対麻痺	
	フルダラビン シクロホスファミド イホスファミド	末梢神経障害 頭痛、めまい、不眠、運動失調 錐体外路障害、意識障害、幻覚、錯乱、痙攣、頭痛、不眠、めまい、脱力感、感覚異常、振戦、抑うつ、精神活動低下	
2) アルキル化薬			
3) 抗生物質	ブレオマイシン アクチノマイシン D ドキシソルピシン ダウノルピシン	末梢神経障害 (局注) めまい、不安感、意識障害、痙攣 末梢神経障害 (局注)、壊死性白質脳症	
4) アルカロイド類	ビンクリスチン、ビンブラスチン	末梢神経障害、自律神経障害、脳神経障害 (眼瞼下垂、複視、顔面神経麻痺、視力障害、視神経萎縮)、精神症状、意識障害、痙攣、脊髄症	
	ドセタキセル、バクリタキセル	末梢神経障害	
5) トポイソメラーゼ阻害薬	エトポシド	末梢神経障害	
6) 白金製剤	カルボプラチン シスプラチン	末梢神経障害 末梢神経障害、感音性難聴、球後視神経炎、頭痛、痙攣、意識障害、正常圧水頭症、脳梗塞、脳出血 *動注による中毒が多い	
7) その他	ヒアスバラギナーゼ プロカルバジン	代謝性脳症、動脈洞血栓症、脳梗塞、脳出血 末梢神経障害、うつ状態、妄想、錯乱、昏迷	

1864

15
神経系の疾患

る。

e. 化学療法薬

イソニアシドは、ピリドキシンを阻害し、軸索変性主体の感覚・運動性ニューロパチーをきたす。手足のしびれ感、異常感覚で発症し、四肢末端の表在感覚、振動覚低下、その後筋力低下を生じる。深部反射は低下・消失する。投与開始後2~10カ月の間の発症が多い。投薬中はピリドキシンの予防投与をする。中枢神経障害はまれだが、痙攣を誘発する。エタンブトールは視神経炎を起こし、視力低下、色覚異常、視野狭窄を生じる。感覚性または感覚・運動性ニューロパチーのほか、まれにスモン様の下肢痙攣性麻痺と視神経萎縮をきたすことがある。

抗ウイルス薬は、いずれも振戦、ミオクローヌスとともに幻覚、妄想、意識障害、構音障害をきたす。アシクロビルでは小脳症状をきたすこともある。アシクロビルやバラシクロビルは腎排出性で、腎不全患者には中毒症状が出やすい。必ずしも濃度依存性ではなく、代謝産物による毒性の可能性もある。ガンシクロビルは、ビダラビンとともに重篤な痙攣や昏睡を生じる。

f. 抗悪性腫瘍薬

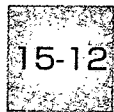
ほとんどの抗悪性腫瘍薬が中枢神経や末梢神経障害を起こす。代謝拮抗薬は用量依存性に急性・亜急性脳炎や脊髄症、ときに無菌性髄膜炎、急性小脳失調症、さらに遅発性の白質脳症や脊髄症を起こす。薬剤の種類、投与量、静注か髄注か、放射線療法や併用薬剤の有無、患者の年齢や全身状態によって異なるが、メトトレキサートでは投与開始後3~15カ月で発症し、進行する。人格変化、痴呆などの精神症状、痙攣、病変によって、失語、痙攣の片または四肢麻痺、小脳失調、意識障害を伴い、しばしば死亡する。散在性壊死性白質脳症の病理所見を示すが、発症機序は不明である。頭部CTで広範な深部白質に両側性に低吸収域がみられ、MRIではT₂強調画像で高信号域を示す。石灰化をみることもある。治療には葉酸カルシウムのホリナート投与、ステロイドパルス療法などを行うが、比較的前後は悪い。末梢神経障害では感覚性、あるいは感覚・運動性ニューロパチーや脳神経障害を生じる。四肢末梢優位の感覚障害、筋力低下、筋萎縮を認め、深部反射は低下・消失し、神経因性膀胱、起立性低血圧などの自律神経障害もみられる。〔熊本俊秀〕

■文献

DeAngelis LM, Balmaceda CM: Complications of cancer chemotherapy. In: Merritt's Neurology, 11th ed (Rowland LP ed), pp 1168-1173, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2005.

小長谷正明, 松岡幸彦: 全国スモン検診の統括. 神経内科, 63(2): 141-148, 2005.

Jacobs JM, Le Quesne PM: Toxic disorders of the nervous system. In: Greenfield's Neuropathology, 4th ed (Adams JH, Corsellis JAN, et al eds), pp 627-698, Edward Arnold, London, 1984.



15-12 内科疾患に伴う神経系障害

1) ビタミン欠乏症 vitamin deficiency

(1) ビタミンB₁欠乏症

ビタミンB₁(チアミン)は植物で合成され、小腸から吸収される。人体には骨格筋を中心に25~30mgのビタミンB₁が貯蔵されている。偏食、吸収不良(アルコール依存症、葉酸欠乏症、消化管切除)、喪失量増加(下痢、利尿薬)、需要量増加(妊娠、過度の肉体的労働、甲状腺機能亢進症)、高カロリー輸液内へのビタミン剤の入れ忘れなどにより欠乏症が出現する。

a. 脚気(beriberi)

【概念】

長期間のビタミンB₁欠乏後に発症する。心不全をきたす浮腫型(wet beriberi)と心不全を伴わない末梢神経障害型(dry beriberi)に分類される。

【臨床症状】

浮腫型では顔面や下肢の浮腫、心拍出量増加による心不全、食欲不振などを呈する。末梢神経障害の症状として、四肢、特に下肢末梢に強いビリビリとした異常感覚、進行すると感覚鈍麻、アキレス腱反射の消失、四肢遠位部の筋力低下などを生じる。

【検査成績】

血中ビタミンB₁の低値(40ng/ml未満)、ビタミンB₁を補酵素とするトランスケトラーゼ活性値の低下、低下したトランスケトラーゼにチアミンピロリン酸を添加してその活性値の上昇をみるチアミンピロリン酸塩効果、乳酸アシドーシス、末梢神経伝導検査や神経生検で軸索障害型の異常を認める。

【治療】

10~100mgのビタミンB₁を3日間静注する。25~50mg/日の経口投与も有効である。

b. Wernicke脳症

【概念】

多くは慢性のアルコール多飲者、ほかに悪性腫瘍、長期間の経静脈栄養、妊娠悪阻などで比較的急速に発症する神経障害である。

【臨床症状】

外眼筋麻痺、運動失調、意識障害を3主徴とする

1865

15
12
内科疾患に伴う神経系障害

茨城県におけるスモン患者検診時の鍼、あんま・マッサージ施術の試み

筑波技術大学保健科学部保健学科鍼灸学専攻¹⁾ 同保健科学部附属東西医学統合医療センター²⁾

木村友昭¹⁾ 大越教夫¹⁾ 中野智子²⁾ 岩間かおる²⁾ 古川聡子²⁾

要旨：茨城県在住のスモン患者の在宅検診時において、希望者に対する鍼、あんま・マッサージ施術を試みた。実施後のアンケート結果では、鍼施術体験者の100%（4人中4人）、あんま・マッサージ施術体験者の83%（6人中5人）が施術を受けて良かったと回答し、継続的な施術を希望していた。体験的施術の実施は、スモン患者の検診へのモチベーション維持、鍼灸、あんまマッサージの利用機会の拡大に有用であると考えられた。

キーワード：スモン、検診、鍼灸、あんま・マッサージ

1. はじめに

スモン（SMON, subacute myelo-optico-neuropathy）は、腹部症状（腹痛・下痢など）に続いて下肢（ことに遠位部）の感覚障害、運動障害をきたし、重症例では視力障害もみられる神経疾患である[1]。1960年代に多発し、原因となった整腸剤キノホルムの販売が中止された1970年以降は新規発症は無くなったといわれているが、その間の発病者は全国で12,000人以上と推定されている[1]。厚生労働省（厚生省）は、1960年代よりスモンに対する研究グループ（以下スモン研究班）を設置し、スモンの病態や治療法に関する研究を推進すると共に、スモン患者に対する定期検診を実施してその現状を把握している。

スモン研究班の平成17年度の報告書[2]によると、検診受診者944名の大部分が感覚障害を有しており、50%以上が独立歩行不可能で、10%弱が高度視覚障害をもつなど、深刻な後遺症が現在も続いていることが伺える。また、今後は患者の高齢化に伴う合併症等もあいまって、スモン患者へのケアは更に困難になるものと指摘されている。

スモン後遺症への対症的治療としては、ノイロトロピン等の薬剤、機能訓練に加え、鍼灸、マッサージ等の物理療法が試みられている[3]。このうち、鍼治療については、スモン研究班発足初期より有効性の検討が行われており、主として冷感や疼痛などに代表される感覚異常に対する治療法として効果が期待できることが報告された[4]。それをうけて、1978年よりスモン患者に対する鍼灸治療費の公的負担が実施されるようになった経緯がある[5]。

今回、我々は医師・鍼灸師・あんまマッサージ指圧師によるチームを編成し、スモン研究班のプロジェクトの一環として行われている茨城県在住のスモン患者の在宅検診時において、希望者に対する鍼治療およびあんまマッサージ施術を試みたのでその概要を報告する。

2. 実施方法

2.1 実施体制

実施に先立ち、筑波技術大学保健科学部保健学科の教員2名と同東西医学統合医療センター研修生3名の計5名（医師1名、鍼灸師2名、あんまマッサージ指圧師2名）でチームを編成した。

2.2 実施日

平成18年10月29日（日曜日）

2.3 実施対象

スモン研究班の定期検診に参加している茨城県在住の患者のうち、今回の鍼灸・あんまマッサージ施術体験の趣旨を理解し、希望した者計6名を対象とした。なお、鍼灸とあんまマッサージ施術の希望は別個に確認した。

2.4 実施場所

対象患者全員との事前打ち合わせの結果、龍ヶ崎市とひたちなか市の患者宅2箇所を決定し、実施日に集合してもらうこととした。

2.5 施術

検診終了後、希望者から主訴を聴取し、順次施術を行った。鍼灸治療、あんまマッサージ治療ともに20分を目安とし、施術手技もドーズ過多にならないように配慮した。

2.6 実施後アンケート

鍼灸・あんまマッサージ施術を受けた患者に対し、後日郵送にてアンケート用紙を配布し、回答していただいた。アンケートは、

- 1) これまで鍼灸治療を受けたことはありましたか。
(はい・いいえ)
- 2) 今回鍼灸治療を受けてみて、どのように感じましたか。
(よかった・どちらともいえない・よくなかった)
- 3) 今後も鍼治療を続けたほうが良いと思いますか。
(続けてほしい・どちらともいえない・必要ない)
- 4) これまであんま・マッサージを受けたことはありま

したか。

(はい・いいえ)

5) 今回あんま・マッサージを受けてみて、どのように感じましたか。

(よかった・どちらともいえない・よくなかった)

6) 今後もあんま・マッサージを続けたいと思いますか。

(続けてほしい・どちらともいえない・必要ない)

7) スモン現状調査、ならびに今回行った鍼灸・あんま・マッサージについて、ご意見がありましたら自由にご記入ください。(自由回答)

の7項目を設定した。なお、2)と3)は鍼治療を受けた方のみに回答していただいた。

3. 実施結果

3.1 対象者の概要

今回検診を受けたスモン患者6名(女性4名,男性2名)の平均年齢は75.5歳(65~88歳)であった。スモン固有の障害としては、全員が下肢に何らかの異常知覚(足底の付着感、しめつけ感、シビレ感、冷感など)を訴え、表在覚・深部覚低下が認められた。また、6名中5名(83%)に下肢の筋力低下も認められた。視力についてみると、2名(33%)は発症当時より眼前手動弁以上の高度な視覚障害を伴っていた。さらに、4名(67%)が高血圧、変形性腰椎症、変形性膝関節症、肩関節周囲炎、白内障などの合併症を併発していた。日常生活動作(ADL)の評価指標のひとつである Barthel index は平均81.7点(最低65点、最高100点)であった。

3.2 鍼、あんま・マッサージ施術

スモン検診患者6名全員がマッサージ施術を、4名がマッサージ施術に加えて鍼施術を希望した。このうち、過去に鍼灸マッサージ公費負担制度を利用したことがある者は2名(33%)、現在も定期的に施術を受けている者は1名(17%)で、主にマッサージ治療を受けているとのことであった。

今回の鍼、あんま・マッサージ施術における主訴は下肢の異常知覚(しびれ、冷感、疼痛)、腰痛、膝関節痛、および肩こりなどであり、これらの改善を目的として施術を行った。なお、施術後に主訴の増悪、違和感、微小出血、皮下出血等の有害事象は発生しなかった。以下に今回の鍼、あんま・マッサージ施術の実例について紹介する。

症例1(78歳男性)

主訴: 下肢の脱力と冷感

病歴: 33歳で発症。歩行不能となり、視力低下も生じ

た(眼前手動弁)。現在でも下肢の脱力感・冷感が著明で時に締め付けられるような疼痛を伴う。視力障害も高度(視力ほぼ0)であり、自立歩行が困難な状況である。これまでに鍼灸マッサージ治療をうけた経験がある。

現症: 身長171cm 体重65kg 血圧143/77mmHg。

PTR 低下 ATR 消失 Babinski (-) Clonus (-)

下肢触痛覚軽度低下(末端優位性あり) 下肢筋力中等度低下(痙縮(-) 萎縮(+)) Barthel index 65。

施術: 下肢循環改善を主目的として腰部、大腿部、下腿部に対するあんま・マッサージ施術を20分間行った。その後、左右下肢の経穴(環跳、風市、梁丘、血海、足三里、三陰交)に40mm 16号ディスポーザブルステンレス鍼(直径0.16mm)を刺入し、鍼特有の刺激感覚(得気)が軽く得られるように鍼を操作(雀啄術)した後、抜去した。

直後効果: あんま・鍼施術直後より、足が軽くなって動かし易いとの印象の報告を受けた。

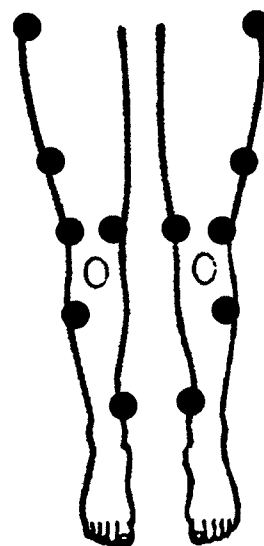


図1 症例1における鍼施術部位

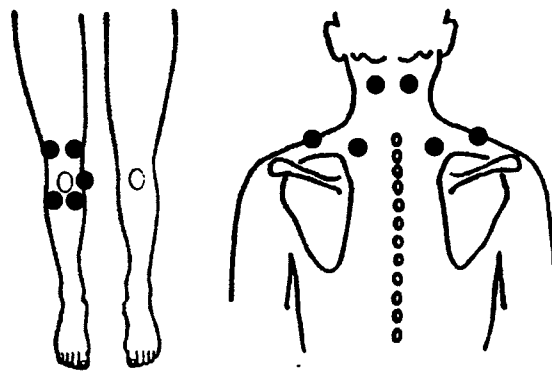


図2 症例2における鍼施術部位

症例2 (87歳女性)

主 訴：#1 右膝関節痛 #2 肩こり

病 歴：48歳の時にスモン発症。臍部以下の感覚異常（ジンジンとしたシビレ感）と軽度の視力障害が現在まで持続している。歩行には一本杖を使用している。

上記症状に加え、10年ほど前より#1 右膝関節痛を自覚するようになった。特に歩行時に強く感じ、その強さは現在までに徐々に増悪傾向にある。また、かねてより#2 肩こりを自覚することがあったが、スモン発症後は特に強く感じるようになってきている。今回は#1と#2の改善を期待して鍼・あんまマッサージ施術を希望した。これまでに鍼・マッサージ施術の経験はない。

現 症：身長144cm 体重55kg 血圧130/70mmHg（高血圧にて内服治療中）。

PTR 正常 ATR 正常 Babinski (-) Clonus (-)

下肢触痛覚高度低下（末端優位性あり） 下肢筋力中等度低下（痙縮(+) 萎縮(+)) Barthel index 80。右膝関節屈曲拘縮(+) 同内反変形(+) 同関節水腫(±) 同熱感(-) 触診にて僧帽筋上部線維を中心に筋緊張(+)。

施 術：右膝関節痛の緩和を目的として膝関節周囲の経穴（内膝眼、外膝眼、梁丘、血海）および内側関節裂隙部に、また、僧帽筋上部線維を含む上肢帯筋群の過緊張緩和と循環改善を目的として頸肩部の経穴（天柱、肩外兪、肩井）にそれぞれ40mm 16号ディスプレイステンレス鍼を刺入し、15分間留置した後に抜去した（置鍼術）。その後、後頸部・肩上部・肩甲間部に対してあんま・マッサージ施術を15分間実施した。

直後効果：施術直後より、肩こりが著しく軽減したとの報告を受けた。膝関節痛に関しては、直後に改善は認められ

なかった。

3.3 アンケート結果

後日に回収したアンケートの集計結果を表1に示す。鍼灸については6名中4名（67%）、あんま・マッサージでは3名（50%）が過去に経験があると回答した。今回の鍼施術体験者4名中4名（100%）、あんま・マッサージ施術体験者の6名中5名（83%）が施術を受けて良かったと回答し、継続的な施術を希望していた。

アンケート7項目の自由記述の欄には、

- ・ 鍼の方はしているうちに大変心地よくなり、3,4日は体も楽だった。近くによいところがあれば通院してみたい。
- ・ 肩こりがひどいのですが、今回の治療で少し軽くなった。
- ・ 回復したのが元に戻ってしまうのが欠点。持続する治療があればよい。

などの意見が回答されていた。

4. 考察

茨城県在住のスモン患者の障害度を総じてみると、先に述べた全国集計の結果[2]とほぼ同様であり、異常知覚の改善が最大の目標となることが確認できた。また、変形性関節症による疼痛などの合併症も認められたが、スモン患者の高齢化に伴うこれら合併症に対するケアは、ADLの維持のために今後ますます重要なテーマになると考えられた。

これらの症状に対する鍼、あんまマッサージ施術を試みた結果、症状の一部に直後からの改善傾向が報告された。今回は茨城県において初の試みであることや訪問施術で

表1 アンケートの結果

設 問	回 答	回答者数(%)
1) これまで鍼灸治療を受けたことはありましたか	はい	4名(67%)
	いいえ	2名(33%)
2) 今回鍼治療を受けてみて、どのように感じましたか	よかった	4名(100%)
	どちらともいえない	0名(0%)
	よくなかった	0名(0%)
3) 今後も鍼治療を続けたほうが良いと思いますか	続けてほしい	4名(100%)
	どちらともいえない	0名(0%)
	必要ない	0名(0%)
4) これまであんま・マッサージを受けたことはありましたか	はい	3名(50%)
	いいえ	3名(50%)
5) 今回あんま・マッサージを受けてみて、どのように感じましたか	よかった	5名(83%)
	どちらともいえない	1名(17%)
	よくなかった	0名(0%)
6) 今後もあんま・マッサージを続けたいと思いますか	続けてほしい	5名(83%)
	どちらともいえない	1名(17%)
	必要ない	0名(0%)

あることなどいくつかの制約があり、効果の客観的指標による判定は行えなかったが、後日回答して頂いた自由回答箇所も含むアンケートの結果もふまえると、今回の鍼、あんまマッサージ施術が症状の緩和にある程度貢献できたと考えられる。また、このような直後効果をもつ施術は、検診参加へのモチベーションの維持のために有効であると思われる。

一方、鍼灸の効果はある程度の継続的な治療によって累積するように大きくなる現象があることが知られており、スモンの異常知覚に対する鍼の研究結果からも同様の傾向がみとれる[4]。したがって、今後の継続的な施術によって、より大きな症状改善が期待されるが、今回のような体験的施術は継続的な施術への契機ともなり、鍼灸、あんまマッサージ利用機会の拡大につながると思われる。北海道地区においては、1985年よりスモン患者の検診時において鍼灸・マッサージの体験的治療を行い、継続的な治療を希望した患者に対しては地域の鍼灸マッサージ師を紹介するなど、スモン患者に対するケアの方法のひとつとして鍼灸マッサージを積極的に導入しているという[6]。このような好例を参考にしつつ、今後はスモンのみにとどまらず、地域ケアシステムの一環としての鍼灸・あんまマッサージ指圧の可能性について検討を進めるべきだと考えている。

謝 辞

本研究は、平成18年度厚生労働科学研究費補助金（難治性疾患克服研究事業）スモンに関する調査研究班（主任研究者 松岡幸彦）の援助によって行われた。

参考文献

- [1] 松岡幸彦, 小長谷正明: スモン -Overview-. 神経内科 63 (2): 136-140, 2005.
- [2] 小長谷正明, 松本昭久 他: 平成17年度の全国スモン検診の総括. 厚生労働科学研究費補助金（難治性疾患克服研究事業）スモンに関する調査研究班平成17年度総括・分担研究報告書 p13-16, 2006.
- [3] 松本昭久, 田島康敬 他: 北海道地区のスモン患者療養実態と地域ケアシステム（平成17年度）. 厚生労働科学研究費補助金（難治性疾患克服研究事業）スモンに関する調査研究班平成17年度総括・分担研究報告書 p17-20, 2006.
- [4] 芹澤勝助, 森和 他: 鍼・鍼麻酔方式におけるスモン患者の治療成績について. 厚生省特定疾患スモン調査研究班昭和49年度研究業績集 p159-181, 1974.
- [5] 厚生省: スモン総合対策について（別紙2 スモンに対するはり、きゅう及びマッサージ治療研究事業実施要項）. 葉発第1527号, 1978.
- [6] 松本昭久: スモン患者の在宅療養と地域ケアシステム. 神経内科 63 (2): p149-156, 2005.

A new approach to provide acupuncture and medical massage to patients with SMON (subacute myelo-optico neuropathy) during annual health checkup in Ibaraki prefecture.

KIMURA Tomoaki¹⁾ OHKOSHI Norio¹⁾ NAKANO Tomoko²⁾ IWAMA Kaoru²⁾ FURUKAWA Satoko²⁾

¹⁾Course of Acupuncture and Moxibustion, Department of Health, Faculty of Health Sciences, Tsukuba University of Technology

²⁾Center for Integrative Medicine, Faculty of Health Sciences, Tsukuba University of Technology

Abstract: We attempted to provide acupuncture and medical massage to patients with SMON (subacute myelo-optico neuropathy) in Ibaraki prefecture during an annual health checkup. We practiced acupuncture to 4 patients and gave medical massage to 6 patients. A questionnaire survey after the services showed that 100% of patients receiving acupuncture and 83% of those receiving medical massage were satisfied with the services. Eighty-three percent of the patients also hoped to receive the acupuncture and medical massage service at the next checkup. These services provided on a trial basis appear to be useful in maintaining the patients' motivation to participate in the annual checkup and increasing the opportunities to receive acupuncture, moxibustion, and medical massage.

Keywords: SMON (subacute myelo-optico neuropathy), annual health checkup, acupuncture, medical massage