A CASE OF SUDDEN DEAFNESS WITH COMPLETE RECOVERY

By

ICHIRO KIRIKAE, TSUTOMU MATSUZAKI and TSUNEMASA SATO

*From Department of Oto-Rhino-Laryngology,
Faculty of Medicine, University of Tokyo*

A 55-year-old male had a slight attack of cold and ear fullness and was found to be severely deaf in the left ear when he awoke in the next morning.

The audiogram showed typical volley-type hearing loss up to 75 dB in the middle frequency range. Recruitment was positive. In the affected ear diplacusis was found and the directional acuity of hearing was impaired in that side. A marked loss for the distorted speech discrimination was

revealed. These audiologic findings suggested so-called endolymphatic hydrops.

The hearing loss recovered to be completely normal in the following two weeks, and recruitment and diplacusis were gradually improved.

The etiology and pathogenesis of sudden deafness were discussed on referring to the previous clinical reports and investigations of the inner ear pathology.

特異な聴力損失像を呈した突発性難聴の一治験例

——突発性難聴の病因、病態論——

東京大学耳鼻咽喉科学教室

切替一郎・松崎 力・佐藤恒正
きり かわ いち ろう まつ ぎき つとむ ざ とう つね まさ

第1章 緒 言

突発性難聴は原因不明の感音性難聴である。それは近年屢々遭遇する疾患であり、その症例報告も多数累積をみるに拘らず、その病因、病態に関しては推測の域を出ない。しかしながらその病像の詳細な検索は感音性難聴の病態生理研究上きわめて豊富な示唆を与えるのみならず、広く一般聴覚機構解明に貴重な資料を提供すると思われる。

今回、我々は興味ある聴力像、臨床経過を示した突発性難聴の一症例を経験したので、その症例報告と共に、従来の基礎並びに臨床成績に照らしてその病態と発生機構に考察を加えた。諸賢の御批判を仰ぐ次第である。

第2章 症 例

患者：50才。男子。

主訴：左耳閉塞感及び難聴。

既往歴：7年前剣道の稽古中転倒し、後頭部を強打、2分間位失神したことがある。それ以外には生来健康に

して著患なし。最近、手足が冷えやすいという。性病罹患の経験はない。血圧は正常である。飲酒行なわず。喫煙は1日20本位。

家族歴：特記すべきことなし。

現病歴：患者は警察官で職名は巡査部長。職務内容は警邏係として交番勤務の巡査を巡回監督する仕事である。終日勤務を原則とかなりの激務である。

9月中頃来、週休もとらずに連日勤務し、また部下の仕事の上で精神的苦勞が重なり、心身共に過勞気味であった。9月26日午後、3時間位書類作成の業務を行なっていたところ風邪をひき始めたような悪感があり、同時に左耳に突然閉塞感が起つた。また、全身の浮遊感が生じた。しかし、いわゆる廻転性眩暈、耳鳴、難聴は自覚しなかつた。当日は仮当直で仮眠の際、時計の秒針の音を微かに聞いたことを記憶している。

9月27日午前6時、起床時左耳閉塞感あり、秒針の音が全く聞えず、左耳に軽度の耳鳴を感じた。悪感及び

浮遊感は消失していた。午前10時頃帰宅。当日は熟睡した。

9月28日、当科外来初診。往路多少の悪心があつた。

現症：体格大。栄養良好。全身所見に異常を認めず。血圧180～130mmHg。

鼓膜所見正常。耳管通気良好。その他耳鼻咽喉科的に特別異常所見を認めない。

病歴経過：初診当日入院。主要全身検査所見次の如し。眼底は全く異常を認めず。血管像も正常範囲である。脳波所見正常。血液及び尿検査所見特記すべきことない。出血性傾向も認めない。血清梅毒反応陰性。ソーンテストは減少率0%で正常。自律神経機能検査。ピロカルピン、アトロピン、アドレナリン各検査成績は正常範囲であつた。血清中セロトニン量も正常。爪床毛細管検査。病的変化は見られない。

聴覚検査成績

(Ⅰ) 純音聴力検査

本症例では発病後3日目より連日聴力を測定することができた。

純音聴力閾値は著しい回復を示した。その回復過程は図1の如くである。9月28日(初診日、第3病日)には気導聴力共に谷型の聴力損失を呈している。その中心部は1000cpsで75dBの閾値上昇を示した。そしてそれより低及び高音域ではほぼ対称性に閾値の下降が見られ、両端の125cps, 8000cpsではそれぞれ20dB, 35dBの聴力損失が認められた。

翌29日には1000cps以外のその両側の聴力回復が著

しく、その聴力像は楔型を呈してきた。30日(第5病日)には125cps, 4000cpsは発病前聴力閾値と思われる右側耳と同じ値にまで回復し、以後1000cpsを中心とした典型的谷型は、10月8日(第13病日)にはほぼ10dB聴力損失の水平型に回復するまで認められた。

一方、右側耳は4000cps以上で約20dBの聴力損失を認めたが、これは年令変化によるものと思われる。

なお、左耳(患側)で1000cpsを聴取する際、その音色は濁つて聞え、あたかも振動板の破損したスピーカーから音を聴取しているようであると表現した。それは純音では800cpsの音色に近いという。しかし、800cps, 1500cps及びその他の周波数純音では右耳同様の澄んだ音が聞えたという。

耳鳴は250cps純音に相当するピッチで、その大きさは右耳の15dBSLと平衡した。

音の大きさの平衡検査では図1に示す如く、9月29日(第4病日)に250cps, 1000cps, 4000cpsにおいて特に1000cpsで典型的レクリュートメント現象が見られた。また、10月8日(第13病日)には左側聴力閾値がほぼ右側同様に回復したが1000cpsでオーバーレクリュートメント現象が認められた。しかし、11月4日(第40病日)にはレクリュートメント現象は陰性であつた。

T.T.D.T 検査は500cps, 1000cps, 2000cpsで陰性。

SISI 検査は1000cps, 30dBSLで30%を示し、陰性。

(Ⅱ) 自記オージオメトリー(図2)

1000cps, 4000cpsともに3分間聴取でTTSを認めない。また、両周波数80dB, 1分間負荷前後の振幅変化

図1 左図は聴力の回復過程を示す。右図は第3病日のレクリュートメント現象陽性を示す。

図 2 自記オーディオメトリー成績

A) 断続音と持続音との比較 (第 4 病日)

B) 80db 1 分間負荷前後の振幅及び閾値恢復曲線

i) 左耳 (第 6 病日)

ii) 左耳 (第 19 病日)

及び閾値恢復曲線をみると振幅は 6~8dB で負荷前後に著明な変化は見られず、著者らの分類の D 型を呈した。この場合、断続音を用いると閾値は約 15~20dB 下降し、振幅拡大 (5dB→10dB) が認められた。

〔Ⅲ〕 方向感検査

10月1日(第6病日)成績。音源として 250cps, 500cps, 1000cps を中心とする帯域雑音を使用。共に閾値上 40dB 附近の音の大ききで平衡をとり、音像を正中に結び両耳間時間差による方向感弁別閾値を測定した。右耳先行音の場合はいずれも 2cm 以内で正常であるのに反し、左耳先行では 3cm から 8cm に病的に拡大していた。拡大は 1000cps で最大であつた。

この傾向は 10月8日(第13病日)にも認められたが、10月14日(第19病日)には両側とも 2cm 以内で正常となつた。

〔Ⅳ〕 語音明瞭度検査

10月1日(第6病日)成績。明瞭度閾値は右耳 16dB, 左耳 38dB であつた。普通語音明瞭度は表1に示す如く、最高明瞭度は右耳が 96% (45dB), 左耳が 90% (60dB) であつた。ノイズ語音明瞭度は 1000cps バンドノイズ 60dB の下で右耳 64%, 左耳 30% で特に左耳の低下が認められた。

第1 普通語音明瞭度曲線(第6病日)

歪語音明瞭度(10月2日(第7病日)施行 表2)では切断語音、周波数歪語音及び分割語音検査を行なつたが、いずれも左耳に軽度の低下が認められた。

しかし、これらの語音明瞭度検査成績は 11月4日(第40病日)には左右ともに正常範囲に恢復していた。

〔Ⅴ〕 特殊検査

音刺激頻度把握検査では左耳は右耳に比し、多少の機能低下を示した。しかし、時間認識検査では左右差は認

表2 歪語音明瞭度検査成績

(第7病日施行, () 内は正常値)

	右 耳 (70dB SL)	左 耳 (85dB SL)	両 耳 (85dB SL)
切断語音明瞭度	42%(67)	34%(62)	66%(93)
周波数歪語音明瞭度		右 耳	左 耳
	1.2KCLP.	26%(85)	12%(85)
	1.7KCHP.	64%(85)	34%(85)
	AP.	94%(95)	78%(95)
分割語音明瞭度	右耳前節	左耳後節	両 耳
	36%(58)	9%(15)	39%(63)

められなかつた(9月29日(第4病日)施行)。

第3章 総括並びに考按

突発性難聴は原因不明の感音性難聴を主徴とする一症候群である。時に眩暈を伴うことがあるが、その症状が反復することのないのが特徴である。

その発病の根底には常になんらかの基礎疾患、発生機転が推定されているにも拘らず、今日、なおその本態が解明されていない。それにはいくつかの理由がある。その一つは突発性難聴自体が致命的疾患でなく、またそのような疾患に随伴するものでないため容易にその病理剖検例が得られず、その病態が正確に把握されないことである。その推移はメニエール病の場合、その病理組織の報告例の増加に伴ない病態の理解が急速に進展した事実からも首肯しよう。その第2には本疾患の臨床像の複雑さが挙げられよう。その症状、経過、予後ときわめて多彩で、個々の症例でも多様性に富むので病因を少数の要素で分析するのが非常に困難である。そして最後に強いて述べるならば、側頭骨の殻壁の中に微細な臓器としておさまるこの感覚器としての比類なき位置的、機能的特異性が、進行しつつある病変過程を追究せんとする手段を拒んでいたことが指摘できるであろう。

さて、我々は今回、きわめて興味ある谷型聴力像を呈し、しかもその聴力障害が完全に恢復した突発性難聴の一症例を経験した。以下、本症例の発生機転をその検査成績並びに臨床経過から考察を加えてみたい。

突発性難聴の歴史的推移は古く Kobrak¹⁾(1922)の“angioneurotische Oktavuskrise”, De Kleyn²⁾(1944)の“Sudden complete or partial loss of function of the octavus-system”などの記載があるが、今日の“Sudden deafness”の名称は 1949年 Rasmussen³⁾が

使用したのが嚙矢である。その後、本疾患に関して諸外国、本邦に多数の報告の集積がある。その間の経緯は山崎⁴⁾(1963), Bosatra et al⁵⁾(1961)の記述に詳しいのでここには割愛する。

ただ、臨床家をして突発性難聴に最も興味を抱かせしめるのはその病因ならびに病態であろう。それらに関しては既に多くの考按がなされ、諸説が提出されている。従つてここにそれを記述することは重複のきらいはあるが、今一度著者らの見解を加えて些か多面的に突発性難聴の病因 (Etiology), 病態発生機序 (Pathogenesis) 及び病理 (Pathology) について考察を試みてみたいと思う。

〔Ⅰ〕 突発性難聴の病因論

突発性難聴は原因不明の一症候群である。それ故、いくつか提唱されている要素はすべて経験的に推測、考按されたものであるのは当然である。先ず、それらを列挙してみれば、(1) 内耳循環障害。出血、血栓、栓塞、血管攣縮など。(2) 第8神経神経炎。特にウイルス性疾患によるもの。(3) 蝸牛内圧の急激な亢進。(4) 内耳の中毒性病変。(5) その他。全身疾患によるものなど。

これら病因を従来の報告の主な見解により分類すると表3の如くなる。また、病因の作用機構を著者らの考察から図解すれば図3の如くなると思われる。

次に、突発性難聴におけるそれら病因の可能性についてやや敷衍して述べてみる。

(1) 血管障害

突発性難聴は文字通り“青天の霹靂”の如く発症する。従つてその様相を脳卒中のそれとの類推から血管障害を想像するのは自然の思考過程であろう。さらに本疾患を血管障害とする大きな論拠には内耳動脈が終末動脈であることが挙げられる。聴器は硬い骨壁に保護される代償としてその血行を終末動脈に依存するという宿命を負つた。この事実より推せば内耳全体あるいは一部が障害される場合が可能である。

さて、血管障害で先ず考えられるのは出血であろう。Kobrak¹⁾(1922)は突発性難聴には出血性素因がなくても常に出血を考慮すべきであると述べたが、その後の報告で純粋な突発性難聴の症例に出血性素因を見出したものはない(血管透過性亢進の報告はある)。

一方、突発性難聴の発病年齢をみるに Rasmussen³⁾(1949)は18例中8例は40才以下、10

表3 突発性難聴の病因に関する諸説*

(Ⅰ) 血管障害を主とするもの

Habermann¹⁷⁾(1898), Escat¹⁸⁾(1906), Kobrak¹⁾(1928), de Kleyn²⁾(1944), Rasmussen³⁾(1949), Lindsay et al¹⁶⁾(1950), Hilger²²⁾²⁴⁾(1950, 1951), Fowler⁶⁾(1951), Saltzman et al¹⁹⁾(1952), Heller, et al⁴⁶⁾(1955), Schroeder⁹⁾(1955), Beickert⁴⁷⁾(1956), Hallberg⁷⁾⁴⁸⁾(1956, 1957), Lieberman⁶⁸⁾(1957), van Canegham⁴⁹⁾(1958), Lenhardt³⁸⁾(1958), Debain⁵⁰⁾(1958), Wilmot⁶¹⁾(1959), Walander et al⁵²⁾(1960), Bosatra et al⁵⁾(1961), Kirikae et al²⁰⁾(1962).

(Ⅱ) 主としてウイルス感染による 第8神経炎とするもの

Moe⁶³⁾(1947), Rasmussen³⁾(1949), Lindsay et al¹⁶⁾(1950), Sterkers⁵⁴⁾(1955), Heller et al⁴⁶⁾(1955), Bocca²⁹⁾(1956), van Dishoeck et al²⁰⁾(1957), Svane-Knudsen⁸⁾⁵⁵⁾(1957 a, b), Möller et al¹²⁵⁾(1957), Bierman⁵⁶⁾(1957), Brown⁵⁷⁾(1957), Lieberman⁶⁸⁾(1957), Debain⁵⁰⁾(1958), Lindsay⁶⁹⁾(1959), Saunders et al²⁸⁾(1959), Wilmot⁶¹⁾(1959), Jerger et al⁶⁰⁾(1961), Schuknecht et al¹⁶⁾(1962), Harbert et al⁶¹⁾(1964).

(Ⅲ) 蝸牛内圧亢進とするもの

Mygind³⁵⁾⁶²⁾(1947, 1951), Opheim³⁴⁾(1950), Nielsen³⁶⁾(1953), Hallberg⁷⁾⁴⁸⁾(1956, 1957), Lenhardt³⁸⁾(1958).

* 報告者の主な見解に従つて分類して。

(Ⅰ) は多くの病因を総括した。

(Ⅲ) は(Ⅰ)の結果とする見解も多い。

図3 突発性難聴の病因と発生機序

例は以上と述べ、Fowler⁶⁾(1951)は26例中77%は40才以下といい、Hallberg⁷⁾(1956)は178例の平均が49才、Svane-Knudsen⁸⁾(1957 a)は21例の平均が45才とし、Schroeder⁹⁾(1955)は50才代が多いと報告している。また、本邦では堀口¹⁰⁾(1953)は20代に多いと述べ、立木¹¹⁾(1955)、中村ら¹²⁾(1959)は20～50才の間が大部分といい、切替ら¹³⁾(1960)は30才代が最も多いとしている。また吉田ら¹⁴⁾(1960)はその131例の報告から男子は30代次いで20代が多いのに対し、女子は20代が最多で次に50代が多かったと述べている。

これらを通覧する諸外国では40～50才代に最も多く、本邦ではそれより約10才位若年のものに多いようである。いずれにしてもその年齢分布は動脈硬化あるいは粥状変性など血管性変化が発来する年代とは隔りがあり、特に血管破綻とする根拠を考え難くしている。しかしながら、他方各症例の最年長者をみるとLindsay et al¹⁵⁾(1950)の78才、堀口¹⁰⁾(1953)の72才、Svane-Knudsen⁸⁾(1957)、Schuknecht et al¹⁶⁾(1962)の65才などのかんりの高令者があり、Rasmussen³⁾(1949)も著明な動脈硬化と高血圧を示した3症例を報告しており、内耳出血の可能性も全くは否定できないであろう。著者はこれら高令者の病因は他の多数の若年者のそれとは些か異なるものと考えている。

次に血栓、栓塞はどうであろうか、両者の場合ともにその基礎的疾患の証明がなければならない。文献上では稀なものであるが、古くはHabermann¹⁷⁾(1898)が心内膜炎患者の症例で内耳動脈の栓塞を推定し、Escat¹⁸⁾(1906)も内耳動脈の栓塞が考えられる症例を報告した。また、Citelli(1926)は他部位に血管性病変のあるもので突発性難聴をきたした6例を挙げ、Saltzman et al¹⁹⁾(1952)は内耳血管の血栓が原因と推測される3例を報告、最近、Kirikae et al²⁰⁾(1962)はBuerger氏病(大脳動脈閉塞性血栓性動脈炎)に合併した突発性難聴の一例を発表している。さらに、Hallberg⁷⁾(1957)は突発性難聴が他の部位の血管障害に先行することがあると述べ、本症には動脈硬化が病因となることも考えられるので、必ず血中コレステロール、脂肪酸、類脂質の検査を行なうべきことを強調した。

以上は血管の器質的障害であるが、それらに対し血管攣縮は現在の突発性難聴の病因論では有力な説となつてゐる。その病態については後章に譲るとして、ここではその発生機転のみ述べる。先ず、患者に身心疲労あるいは衝撃的情動変化などの精神身体異常状態が先行、持続

すると、そのために患者は異常な緊張状態を招き(多くの場合、患者は発病後その当時に充分に自覚しておらず、今回の難聴をその事件に帰することはしない)その結果、自律神経平衡失調(通常交感神経異常緊張)から内耳血管に攣縮をきたすとするものである。

この病因を支持する事実としては(i)発病年齢分布がホルモン失調、自律神経不安定の年代と一致すること¹⁰⁾、(ii)外国においては狭心症(冠動脈攣縮)の発作年代と重畳すること⁷⁾、(iii)大部分の患者に冷え症、のぼせ症、肩凝り、頭痛、低血圧などの血管運動障害の素因が見出されること²¹⁾、(iv)発病時期が朝方覚醒時に多いことはそれが自律神経変換時期に相当していること¹⁰⁾、(v)難聴その他の症状が可逆性のことが少なくないこと、(vi)アルコール痛飲後に発病することが多いこと、(vii)アレルギーなど体質的に素因が認められることがあること、(viii)治療経験上血管拡張剤の使用が奏効することが屢々あること²²⁾、そして最後に(ix)近年、社会生活、人間関係の複雑化と共に突発性難聴が漸増の傾向にあることなどが挙げられよう。しかし、これらの有利な条件が列挙されるに拘らず、この説には一つの欠陥を持つ、それは突発性難聴の特徴である一生に一回発病という事実がこれでは説明できないことである。即ち、自律神経易失調性体質という素因を持ちながら、一生涯の頻回の精神的肉体的衝撃誘因に症状が反復しない理由が明らかにできない点である。

さて、以上の血管障害説に類似するものとしてFowler⁶⁾(1950)のsludging説がある。彼は突発性難聴の患者の眼球結膜で血球が結合して流れる状態を観察、これは自律神経失調などが原因で起り、最終的には凝集し、浮腫、酸素欠乏、毛細血管透過性亢進、局所的代謝不全を生ぜしめる。これが内耳血管にも起り血行障害を惹起したのが突発性難聴の原因であるとした。最近、津崎ら²³⁾(1962)はこの赤血球結合性血流を突発性難聴の6例中4例で認めたと報告しているが、他の文献にはその記載があまり見出せない。

(2) 第8神経神経炎

第8神経炎が特にウイルス性疾患、流行性耳下腺炎、麻疹、母体風疹後に起ることが知られている。Hilger²⁴⁾(1950)によれば第8神経は脳神経の中で特に神経炎に罹患し易いという。上記のウイルス性疾患でもその主症状が前景に現われる場合は原因も明らかであるが、無症候性に経過した場合はそれが突発性難聴という一症状を発現したのみに終ることがある(不顕感染)。

さて、このウイルス性神経炎が突発性難聴のある割合の原因となることは確かであるが、比較的多くの比重をそれに置く学者はその根拠として (i) 軽度の熱発、風邪、上気道感染、髄膜炎症状の先行することが多い²⁵⁾ 26)。 (ii) その症状の発現、経過、予後などが顔面神経麻痺 (Bell 型) に類似している⁸⁾ 28)。 (iii) 流行性に発病することがある²⁵⁾ 26) 27)。 (iv) 血清、髄液中に抗体を検出することがある²⁶⁾ 28)。 (v) 一回きりの発病がウイルス性疾患の免疫形成を思わせる。 (vi) 聴覚検査にて後迷路性障害の成績が得られることがある。などを指摘している²⁹⁾。

しかし、ここで留意せねばならぬことは一般にウイルスは神経向性とされるが、必ずしもそうでなく、同時に血管内皮細胞あるいは血球親和性の型もあることである。ウイルス性感染による突発性難聴と思われる内耳の剖検例を報告した Schuknecht et al¹⁰⁾ (1962) によればコルチ器、被蓋、血管条などの各部位が一見無関連に破壊されており、その病態は明らかに流行性耳下腺炎³⁰⁾、母体風疹³¹⁾、麻疹後の難聴³²⁾ の内耳病理組織像と酷似していたという (病態論の項に詳述)。

(3) 蝸牛内圧亢進

これは主としてメニエール病研究学者の見解から派生した説である。近年、メニエール病の剖検例が陸続と発表されるに伴ないその病態は内リンパ圧の亢進によると解釈されるに至った³³⁾。

その論拠とするところは交感神経の血管運動支配神経の異常により、内耳血管条毛細血管の透過性が亢進し、内リンパ液が過剰産生される。その結果、蝸牛管内圧が上昇し一次的に内耳液伝音機構を障害する。そしてさらに圧亢進状態が持続すれば二次的にコルチ器はじめ感覚終末装置を変性破壊し、難聴を生ぜしめると説明する。

しかし、突発性難聴症例に関する報告からはそれらの典型的メニエール病の病態とは些か異なつた様相が知られている。即ち Opheim³⁴⁾ (1951) は Mygind³⁵⁾ (1947) の突発性難聴の内リンパ圧亢進説より想を得て突発性難聴の蝸牛管内減圧の目的で外側半規管に開窓術を行なつたが、聴力改善の成績は必ずしも良くなく、また、Nielsen³⁶⁾ (1953) も同じ術式で治療した2症例で1例は無効といい Svane-Knudsen⁸⁾ (1957 a) の症例では不幸にして全聾になつてしまつた経過がそれを物語っている。因みに Opheim³⁴⁾ (1951) の3手術例中、内リンパ圧亢進が認められたのは僅か1例であつたという。

思うにこれらの失敗例は突発性難聴がそれ以外の種々

の原因でも起りうることを無視した適応症例選択の誤りによるもので、実際、突発性難聴のある型には爪床毛細血管透過性亢進の著明なことが証明されており¹⁰⁾ 37)、また、あるものでは低音性難聴で聴力閾値の変動する例、複聴、音の大きさの補充現象の見られる例など所謂メニエール病初期の病状を呈するものがある。これらでは明らかに蝸牛内圧亢進が推測されるのである。そこで問題になるのは蝸牛内圧亢進をめぐつて突発性難聴とメニエール病との関連であるが、それについては後章に詳述する。

(4) 中毒性内耳炎

全身の他の部位の感染病巣から内耳にその毒素によると思われる病変を起す場合である。Lindsay et al¹⁵⁾ (1950) は上気道感染より突発性難聴の発病することがあると述べ、Lenhardt³⁸⁾ (1958) は扁桃、歯などの病巣感染より内リンパ水腫の起りうることを指摘している。また、妊娠中毒症の如きものによることもある³⁹⁾。

(5) 急性アレルギー反応

1947年 Fuchs et al⁴⁰⁾ は内耳のアレルギー性浮腫によりその内圧が上昇し難聴が生ずることを報告したが、その後動物に過敏症発作を実験的に惹起させ耳介並びに内耳小血管の血行動態を観察したいくつかの研究がある^{41)~45)}。それによれば小血管の血流速度、血流路に著明な変化が起り、血栓、栓塞の形成が認められたという。それらは重篤な例ではあり、そのまま人の内耳に類推はできないであろうが、より軽症の変化が起りうることは考えられることである。

(6) 全身疾患

最後に全身疾患による突発性難聴であるが、明らかな原因の認められる例えば、外傷、先天性梅毒、慢性化膿性中耳炎、白血病、多発性硬化症、顕性麻疹、同流行性耳下腺炎、脳膜炎などによるものは突発性に起つたとしても真の突発性難聴の範疇からは除外さるべきと考える。しかしながら、実際臨床的立場からその因果関係を究めるのは困難な場合が多く、狭義あるいは広義の突発性難聴とはいうもののその境界は因果関連性の濃淡に基づく相対的なものである。ただ、云えることは医学診断学の進歩と共に“原因不明の”という文字は消去されるべき運命にあるものであり、その意味において真の(狭義の)突発性難聴の領域が縮小されていくことは当然のことであろう。

さて、以上が突発性難聴に関する今日までの主な病因論であるが、例えば Fowler⁹⁾ (1950) の自律神経失

調説, Hallberg⁷⁾(1957)の血管障害説, Van Dishoeck⁸⁾(1957 a)のウイルス感染説の如き各学者はそれぞれ自らの見解を強調はしているものの、彼らにおいてさえ各病因におく比重は異なつても突発性難聴が種々雑多な原因で起る一症候群であることを認めている事実は注目に値しよう。事実、個々の症例の間の多彩な臨床像を単一の機序で説明することは不可能なものであるが、その症候群を詳細に観察するときある点においてきわめて類似した共通性のある経過が見出されることは驚嘆するほどである。

次にその雑多な疾患より惹起される突発性難聴の病態を考察してみよう。

〔Ⅱ〕突発性難聴の病態論

内耳コルチ器は外界からの機械的振動に反応し、その生化学的過程を通じて感受して次の聴神経に電気的現象として活動を伝搬する非常に微妙な組織構造である。この精巧な伝達機構のいずれに障害が生じても聴感覚の生起が妨げられ、所謂内耳性難聴が起る。

今それらの要素を通覧するに難聴の発現機構は概念的に形態的、機能的、代謝的变化、あるいは縦と横の変化、時間的变化などが考えられるが、より具体的には(i)コルチ器の変化、有毛細胞、支持細胞障害、被蓋の運動障害、(ii)基底膜、ライスネル膜の形態的、物理的变化、(iii)螺旋神経節細胞、線維の変化、(iv)血管系変化、(v)内リンパ液の化学的、物理的变化、内耳圧、蛋白含有量、粘度、電解質平衡の変化、などが挙げられる。理論的にはこれらの要素のいずれに病変があつても正常の聴覚は起らない。また、以下難聴の病態を論ずるに際し常に記憶せねばならぬことはそれらの変化が物理的・化学的なある次元までは可逆的であり、次の組織形態学的次元で不可逆的となる。即ち難聴の病態は二つの段階に分けられて進行するということである⁶³⁾。

次に些さか詳細に個々の問題について考えてみる。

(1) 先ず血管障害であるが、これはいかにも漠然とした表現であるので問題をどのような血行障害がどの部位に起るかにしぼつてみる(図4)。

第一に出血、血栓、栓塞についてどの部位に起りうるものか考えてみよう。そのためには人の内耳血管の解剖学的走行の概略を解説する必要がある。内耳血管系の研究には Nabeya⁶⁴⁾(1923), Smith⁶⁵⁾(1951, 1954)の優れた業績がある。それらによると人における内耳動脈の走行は前下小脳動脈から1本の総幹として起始する場

図4 内耳血管系。矢印いずれの障害も起りうる(Hilger et al, 1951より)

図5 内耳蝸牛の血管系(Nabeya, 1923より)

合と2本として起始する場合とがある。前者の場合1本の内耳動脈から先ず前庭動脈が分岐し、次いで主幹は前庭蝸牛動脈とに二分する。前庭動脈は前庭器を灌流し、蝸牛は後二者により支配される。そのうち前庭蝸牛動脈は基礎回転の前半部に分布し、それより上方即ち基礎回転の上半部から蝸牛頂部までは固有蝸牛動脈が栄養する。後二者の間には動脈吻合が認められる(図5)。

さて、固有蝸牛動脈は蝸牛神経と共に蝸牛軸に入り、その螺旋状に上行する過程で多くの小枝を蝸牛軸骨壁に出していく。即ち固有蝸牛動脈はそれぞれの高さでやや太い第1枝を出す。それは固有蝸牛動脈の外側を囲むように併走し、数回螺旋状にねじれた後さらに多数の第2枝に分かれる。この第2枝は蝸牛軸骨壁に入り、直ちに上下二つの独特のコイル状細動脈を形成する。このうち上コイル状細動脈は前庭階の上壁骨間腔をやや螺旋を描きながら放射状に走り、螺旋綑帯、血管条に向かう(放射状細動脈)。一方、下コイル状細動脈は螺旋板内を横走しコルチ器の下方向向かうものと螺旋神経節に向かう

ものと分岐する。

以上の如く内耳動脈系は基礎回転前半部において前庭蝸牛動脈と固有蝸牛動脈との間に吻合を認める以外すべて終動脈である。従つてその主幹の障害は直ちに末梢支配領域の血行障害を意味する。

次に血管障害部位別にやや詳しく考察する。de Kleyn²⁾(1944)は彼の21例の大部分を漠然と中枢血管障害としたが、一側難聴という如き血管障害が中枢性に起るとしたら他に重篤な随伴症状が見られねばならないであろう。Beichert⁴⁷⁾(1956)は頸椎異常により頸部交感神経系を機械的に刺激したと思われる突発性難聴を報告したが、この場合椎骨動脈への影響も完全には否定できないであろう。次に内耳動脈の高さであるが、Hallberg⁶⁷⁾(1960)は小脳橋角部腫瘍による突発性の難聴2例を発表、Rasmussen³⁾(1950)は動脈硬化が内耳動脈に起つたと推定し、Mygind⁶²⁾(1951)も突発性難聴は先ず蝸牛軸内の出血により生じ次いでそれが迷路に波及して前庭症状をも誘発するとしている。一方、Dubs⁶⁸⁾(1956)は内耳動脈の外傷性血栓による突発性難聴を報告、Kirikae et al²⁰⁾(1962)はBuerger氏病の突発性難聴から内耳血管の器質的病変を想定している。最後は細動脈、毛細血管の部位の血管障害であるが、それについては次の血管攣縮の項で記述する。

(2) 血管攣縮による末梢循環障害が突発性難聴の有力な病因と見做されていることは既に述べた。血管攣縮の機転には神経性要素によるものとその他の場合とが考えられる。

先ず、神経性要素の場合、内耳の血管運動を支配する神経は頸部星状神経節から出る交感神経節後線維である。この線維は脳底、前下小脳、内耳動脈と動脈に沿つて走行し、さらに蝸牛軸内に固有蝸牛動脈と共に入る。しかし、その辺より次第にその数を減じていき、固有蝸牛動脈の第1枝及び第2枝までは見出されるが、前庭階上壁骨間腔を走行する放射状細動脈及びその末梢の螺旋靱帯毛細血管網にはもはや神経線維は認められない⁶⁰⁾ 67) 70) (副交感神経系の内耳への関与は未だ不明である70)。

これはなにを意味するものであろうか。一方において頸部交感神経刺激が細動脈及び毛細血管を収縮させることが観察されている⁷¹⁾。その事実をどう解釈したらよいであろうか。血管条の毛細血管は単により中枢側血管の血圧、血流を受動的に反映させるのみであろうか。しかし、実際血管条毛細血管網の血流はコイル状細動脈や動

静脈吻合などの特異な血流調節装置によりきわめて安定していることが知られている⁷²⁾。

さて、神経要素が放射状細動脈以下に証明されないとしたらその血管運動は体液性要素を考えねばならない。即ち、音響刺激など警告信号が視床下部を通じて下垂体に達するとそれよりの指令で副腎髄質から種々のホルモンが分泌される。それらの物質が直接内耳血管に作用することが推測される。あるいは組織に産生された代謝産物、血管運動神経の化学伝達物質が影響することも考えられる。

では、それらの物質はどの部位に働くのであろうか。ここで内耳動脈系の壁細胞について形態的にみるに、放射状細動脈までは弾性線維、平滑筋細胞が認められ、次の螺旋靱帯でも血管条以外の毛細血管では内被細胞の他に稀に平滑筋細胞が見出されるが、問題の血管条毛細血管網は内被細胞のみから成つている(時に血管の外側にいくつかの細胞を認めることがあるが、平滑筋細胞かどうか確かめられていない)。この知見からすればホルモン臓器あるいは神経終末で遊離した物質が血流で運ばれ平滑筋細胞に達しその活動に影響を与えることが考えられるが、その細胞構築学的事実からその作用部位は細動脈までということになる。ただ、ここで興味深いのは細動脈から毛細血管に移行する部位に括約装置の存在が推定されていることである^{72) 73)}(形態学的には未だに証明はないが⁷⁴⁾)。この構造が先に述べたコイル状細動脈あるいは動静脈吻合と共に内耳血行動態を変動させていることが推測される。

なお、血管条毛細血管運動の体液支配説を支持するいくつかの基礎実験がある。即ち、Mygind et al⁷⁶⁾(1946)はアドレナリン、ヒスタミンを静注し内耳血管が全身血管と逆の反応態度を示すことから前者が全身血圧変動に対処して内耳血流の恒常性を維持する機能を持つと推論したが、Seymour⁷¹⁾(1953)、岡⁷⁶⁾(1959)、菅野⁷⁷⁾(1963)らはアドレナリンの静注で細動脈、毛細血管が収縮することを観察した。一方、Nomura⁷²⁾(1961)、Perlman et al⁷⁸⁾(1963)らはアドレナリン、ノルアドレナリンの使用で血圧が一定以上上昇したとき血管条の血流速度が増加することを見たが、その毛細血管の内径の変化は認めない。また、長倉⁷⁹⁾(1964)は血管条毛細血管に体液物質の作用することを酵素学的に証明している。

以上の如く蝸牛の自律神経支配に関する知見は今日なお断片的であり、時に矛盾した成績も得られている。し

かし、それが神経性であれ、体液性であれ細動脈の毛細血管前部を攣縮的に括約するとそれより末梢の毛細血管は乏血のため膨化し、内被細胞は損傷され、静脈血が逆流する。そして内被細胞の間から滲出液が出、局所性浮腫を生ずる。このような病態が血管攣縮において想像できよう(図6)。

図6 血管運動神経性障害とその結果を示す
(Hilger, 1950 より)

さて、次に内耳に血行障害が生じたときどのように病態が進行するものかを先ず組織形態学的に考察してみよう。この種の研究では内耳動脈を一時的、あるいは恒久的に閉塞した後蝸牛の組織学的変化を経時的に追究した Perlman et al⁸⁰⁾(1959), Kimura et al⁸¹⁾(1958) の業績が秀れている。

それらによれば、内耳動脈閉塞5分後では蝸牛の有毛細胞の障害が点状に不規則散在性に出現し、特に基礎回転がより多く障害されたという。しかし一時的閉塞では損傷は非常に小さく進行性でなかつたという。次いで15分以内の閉塞では外有毛細胞が内有毛細胞、支持細胞より、よりしばしば障害されたとしている。これに対し、恒久的閉塞の所見では先ず30分以内で内有毛細胞が膨化、浮腫の変化を越し、3時間以内に完全に破壊された。一方、外有毛細胞の破壊はやや遅れるが、6時間以内にはほとんどの有毛細胞が消失したという。さらに基底膜、被蓋などが続いて変性した。また、血管条及び螺旋靱帯の萎縮は一時的閉塞では軽度であつたが、恒久的閉塞では1時間以内に血管条が螺旋靱帯から分離始め4時間以内に分解した。蝸牛管内のその後の経過は数日間コルチ器及び血管条からの離断細胞成分が内リンパ液中の特定の部位に凝集することなく浮遊しており、やがて蝸牛管間隙は線維芽細胞で充填され、一ヶ月で閉塞された。そして骨化が基礎回転から蝸牛頂に向つて進行し6ヶ月で完成した。この経過中で特に注目すべきことは細胞成分の崩壊、離断、消失、線維化、骨化は認められるものの一時的にも恒久的動脈閉塞にも毛細血管の破

綻、血球游出、内リンパ液圧亢進の所見は認められなかつたということである。

なお、これより先 Kimura et al⁸²⁾(1956) は下蝸牛静脈の閉塞による同様の研究を行なっているが、その場合にも内リンパ中に出血は認められたが所謂内リンパ水腫の存在を推定させる所見がなかつたと述べていることは翻つて突発性難聴の病態を推測する上に興味深い。

次に内耳血流が阻止された場合当然その血流流域では無酸素状態となるわけであるが、無酸素状態下での蝸牛の電気現象を指標とした研究から蝸牛機能の変化を推測してみよう。

先ず、1939年 Hughson⁸³⁾ は血圧低下が聴力の損失に関連あることを暗示したが、後に Gisselsson⁸⁴⁾ (1949) は血圧が正常の3分の1に低下するとき蝸牛電位の減衰の起ることを見、また、酸素欠乏による蝸牛電位減衰効果も同時に起る血圧低下に基づく二次的現象であると結論した。一方、Wever et al⁸⁵⁾ (1949) は蝸牛電位に対する酸素欠乏効果を定量的に測定し、呼吸中の酸素濃度が4%になるまで蝸牛電位は変化を受けず、それ以下になると電位は急激に減衰することを見出した。また、彼らはこの酸素欠乏状態を反復すると蝸牛電位が累積的に減衰することを知り、さらに蝸牛電位には酸素欠乏に敏感に減衰する部分と死後もなお数時間保持される部分の2種類あることを見出した。この事実は後年多くの学者によつて確認されている。

一般に酸素欠乏に際して血圧低下は常に随伴する現象であるが、Bornschein et al⁸⁶⁾ (1950) は蝸牛を酸素化した血液で灌流し蝸牛電位の減衰には酸素欠乏が一次的原因であることを主張した。

次に蝸牛電気現象の可逆性について Wing et al⁸⁷⁾ (1952) はネコの蝸牛電位が3%の酸素呼吸中に30分置かれた後にも完全に恢復することを示し、Gisselsson⁸⁸⁾ (1954) は蝸牛電位は酸素の供給を30秒停止すると一時的障害を起すが、2分間除去した場合には電位低下はもはや不可逆的であつたと述べた。一方、Fernández⁸⁹⁾ (1955) は酸素供給を遮断すると蝸牛電位は数秒以内に減衰し始めることを認め蝸牛機能が酸素欠乏に非常に敏感であると推論した。また、Gluck⁹⁰⁾ (1958) は蝸牛電位に影響を与える血中ヘモグロビンの酸素飽和度を指標として検索、飽和度が35%以下に減少すると急激に蝸牛電位の減衰が起り、その恢復も部分的であつたと報告した。

同じく酸素欠乏を動脈閉塞で行なつた実験では Sey-

mour et al⁷⁴⁾(1953) は内耳動脈を閉塞したとき最初の 5~6 分間は蝸牛電位に変化が起らず、次の 20 分間に次第に減衰し、元の値の 3 分の 1 に減少したと述べた。さらに Perlman et al⁸⁰⁾(1959) は先に述べた内耳動脈の一時的閉塞後の組織学的研究と同時に血管条の血流及び電気活動の変動をも検索している。それによると蝸牛電位は内耳動脈閉塞後約 10 秒で減衰し始め、8 分以内の閉塞では完全な回復が見られるが、30 分以上延長すると回復は半分以下であるという。そして蝸牛電位に回復の見られる最大の閉塞期間は 60~65 分であつたと述べている。

次に酸素欠乏下の蝸牛電位 (CM) と神経活動電位 (N1, N2) との関係を見るに 1950 年 Bornschein et al⁹¹⁾ は酸素除去における両電位の様態を比較し、後者が前者よりも酸素欠乏に敏感であることを報告した。さらに Fernández^{89) 92)} (1955, 1959) も蝸牛電位が同一の無酸素条件下で神経活動電位より遅くまで維持され、他方、早く回復する事実を確かめ、それは蝸牛神経線維が中枢神経系のそれに近い高い代謝率を持ち、一方、有毛細胞は急速な物理化学的回復能力を持つことを暗示するとしている。最近、Konishi et al⁸³⁾(1961) も前下小脳動脈を閉塞し蝸牛の諸電気現象 (CM, SP, AP, EP) に対する効果を比較検討して同様の結論を得ている。

なお、蝸牛に静止時見出される直流電位は血管条に関連を持つ電位と見做されており、Békésy⁹⁴⁾ (1952) はこの電位が酸素欠乏時蝸牛電位と消長を共にすることから後者が前者にエネルギー源として依存することを暗示し、Gisselsson⁹⁵⁾ (1955) も同様の観察を行なつたが、Perlman et al⁸⁰⁾ (1959) は一時的動脈閉塞後の蝸牛電位の減衰が有毛細胞の障害によるものか、蝸牛直流電位の減衰に結果するものか不明であるといい、Konishi et al⁸³⁾ (1961) は動脈閉塞後蝸牛直流電位が消失したのちにも蝸牛電位の減衰が見られることから前者が後者への唯一のエネルギー源でないと述べている。さらに最近、志多⁹⁶⁾ (1965) はこの直流電位を指標として無酸素時と自律神経薬剤投与時の強大音負荷に対する変動を検索、無酸素時の直流電位の変化が交感神経緊張状態に類似することを報告している。

さて、最後に酸素欠乏後の組織学的変化については Lawrence et al⁹⁷⁾ (1952) の研究が初めてその結果は先ず支持細胞が破壊し、次いで有毛細胞で、血管条の障害は重症の例にのみ認められたという。また各回転別では基礎回転が常に重篤に損傷されていたという。これに

対し Falbe-Hansen et al⁹⁸⁾ (1958) は急性あるいは遅延性の酸素欠乏後の海猿及び猫で蝸牛管及び螺旋神経節に全く変化を認めなかつたとし、Fernández et al⁹²⁾ (1959) も 3% 酸素の呼気中に 30~40 分ずつ回数曝露した海猿で内耳に組織学的変化を証明し得なかつたと述べている。なお、Lawrence et al⁹⁷⁾ (1952) の報告で興味深いものは組織学的に基礎回転で重篤な障害が見出されているに拘らず、蝸牛電位の減衰度は音刺激の各周波数ではほぼ同じであつたという事実である。これに類似の現象は先の志多⁹⁶⁾ (1965) の実験で強大音が無酸素時の蝸牛直流電位に及ぼす効果は負荷音の周波数や蝸牛回転別の誘導部位に無関係であつたという結果に見られ興味深い。

さて、以上の無酸素状態下の蝸牛機能の知見を要約するならば (i) 蝸牛電位の中には酸素欠乏に敏感なものと同様に低下に影響されるものがある^{85) 89)}。 (ii) 呼吸中では 4%⁸⁵⁾、血中ヘモグロビン飽和度では 35% 以下⁸⁸⁾に酸素濃度が低下したとき電位の減衰が起る。 (iii) 酸素欠乏状態を反復すると電位の減衰に累積効果が見られる^{85) 97)}。 (iv) 急激に酸素供給を遮断するとき電位は数秒以内に減衰し始める⁸⁹⁾。 (v) 主幹動脈を閉塞した場合には電位は 10 秒以内に減衰し、8 分以内では完全な回復が見られるが、約 30~40 分では部分的にしか回復しない⁸⁰⁾。 (vi) 神経活動電位は蝸牛電位よりも酸素欠乏に敏感である^{91) 83) 92) 80) 93)}。 (vii) 酸素欠乏により蝸牛電位は刺激周波数に関係なく一様に減衰する。 (viii) 血中酸素濃度が低下すると血管条毛細血管はわずかに拡張し、血流は停滞するほど緩徐になる^{73) 44)}。 (ix) 動脈の一時的閉塞の場合最低 30 分で内耳に組織学的変化が起る⁷⁸⁾。 (x) 静脈閉塞では蝸牛電位に変化が認められない⁸⁹⁾。 (xi) 蝸牛電位はそのエネルギー源を血管条に完全に依存しているわけでない⁸⁹⁾。

これらの動物実験に基づく成績が臨床的に突発性難聴の病態とどの程度関連を有するかは問題があるが、上記の知見一つ一つを十分に吟味するとき突発性難聴の発症、経過予後に関して少なからざる示唆を与えるものと思われる。

さて、Fowler⁹⁾ (1950) は突発性難聴の発生に自律神経の失調の病因を強調したが次に自律神経と内耳機能について考えてみよう。

自律神経系は内耳の生理的状態を正常に維持する重要な役割を演じていることは古来知られているところである。その基礎的研究は交感神経刺激、切断術と交感神経

作用薬物に対する内耳機能の変化の二つの方面から行なわれている。

まず、交感神経刺激による業績では Seymour et al¹⁰⁰⁾ (1951) は頸部交感神経刺激後 10~20 分で蝸牛電位が 3 分の 2 から半分に減衰することを観察、それは一部血管収縮による蝸牛血行障害によるものであろうと推論した。さらに 1953 年にも同様の結果を確認し、その組織学的検索からコルチ器の酸素欠乏効果よりむしろ性状の変化した内リンパ液の分泌減少によるものであることを述べている。しかし、この知見は Rambo et al¹⁰¹⁾ (1953) らによつて追試されたがその効果は見出されなかつたという。なお、内耳動脈直径ひいては内耳血流量と蝸牛電位との関係について丸山¹⁰²⁾ (1956) は蝸牛電位は内耳血流量が正常のほぼ 3 分の 1 に減少したときに初めて変化すると述べ、内耳血行障害による蝸牛電位の変動はある範囲内で血行変化量の積分として考えられると推論している。

次に Seymour⁷³⁾ (1954) は交感神経刺激により組織学的にライスネル膜が陥凹され、内リンパ液が量的質的に変化することを観察、それは血管条の血流速度の緩徐化、毛細血管の透過性亢進によると述べた。さらに交感神経作用薬物による効果に関しては血管条血管を拡張させるとするもの、収縮を見たもの、血流の増加のみ起るとするものなど成績が一定していない。思うにその原因は内耳自律神経支配の複雑性に帰せられるであろう。同様の結果は特にメニエール病に対して臨床的に行なわれる頸部交感神経遮断術の効果が様々であることから推測できる。

さて、次に蝸牛内圧亢進の病態について考えてみる。蝸牛内圧の上昇がどのような機転で起るか未だに推測の域を出さないが、例えば内耳血管の細動脈が攣縮した場合を仮定する。まず、乏血のため毛細血管内被細胞が障害され液成分と共に蛋白成分も内リンパに漏出してくる。また、一方ではコルチ器からの代謝産物が蓄積する。そのため内リンパの滲透圧が上昇する。すると外リンパからもライスネル膜を通して液が滲透して来る。その結果蝸牛管は異常な拡張を起すこととなる（しかし、この推定に対しては単なる動脈閉塞のみでは内リンパ水腫は起らないという報告がある^{80) 81)}。恐らく自律神経系を介した他の因子が働いていることと思われる）。

では、この蝸牛内圧亢進は聴力にどのような影響を及ぼすであろうか。古い実験では Hughson et al¹⁰³⁾ (1933) は異張溶液を静注して脳圧及び内耳圧を変化さ

せ蝸牛電位を指標として聴力との関係のみ、内耳圧の上昇は蝸牛電位にほとんど変化をもたらさず、一方、下降は広範囲に電位低下を起すことを報告した。次いで Békésy¹⁰⁴⁾ (1942) は人の内耳標本で外リンパ圧を上昇させても内耳液伝音機構になんらの影響を与えないことを実証した。また、Lempert et al¹⁰⁵⁾ (1949) はサルで外リンパ圧を 10~50mmHg 上昇させても蝸牛電位に変化が見られず、それがコルチ器の感覚細胞の機能を障害しないと示した。一方、坂本¹⁰⁶⁾ (1952) は外リンパに 10, 20mmHg の陽圧 30, 40mmHg の陰圧を加え、陽圧時に広い周波数帯域に亘つて水平性の聴力障害を見出している。これらの実験の結果からみるに一般に内耳圧亢進のみでは蝸牛電位を指標とした蝸牛機能にはほとんど影響を与えないことが推測される。ただ特に興味深いのは陽圧により一旦低下した反応電位も正常圧に戻すと短時間内に元の値に戻ることで、これは突発性難聴の可逆性を暗示させる。ただし、繰返し加圧したり、強圧を長時間持続させたときには電位は復元しなかつたという。

他方、臨床的知見はどうであろうか。Hallpike et al¹⁰⁷⁾ (1938) のメニエール病剖検第 1 例以来その病態が内リンパ水腫であることが推定されているが¹⁰⁸⁾、それによる聴力障害には種々の考察がある。先ず Mygind¹⁰⁹⁾ (1947) は内リンパ圧亢進のため両円窓が圧迫され振動エネルギーの伝達の妨げる結果と推論したが、Lindsay^{110) 111)} (1942, 1946) は眩暈を伴わぬ内リンパ水腫の一例ずつを報告、その際の難聴の発生機序は球形嚢、ライスネル膜の歪み膨張、さらに前庭数室障の容積不均衡などの機械的、物理的变化による内耳伝音機構の障害で説明できると述べた。この理論に関して最近 Tonndorf¹¹²⁾ (1957) は内耳模型で見事な実験を行なっている。即ち内リンパに相当する部位に加圧を増加させて行くと基底膜の最大振幅部位が基礎回転方向に移動することを認め、これにより、所謂内リンパ水腫の特徴、低音性難聴で閾値変動の顕著なこと、複聴の見られることなどが解釈しうるとしている。また、森満ら¹¹³⁾ (1964) は脳脊髄液加圧時蝸牛静止電位が減衰する観察からそれが単なる静水圧への影響以外にも内耳血行動態を障害する要素が多分にあることを述べている。

蝸牛管内圧亢進はその発生機序、そして蝸牛機能に及ぼす影響と種々の様態が考えられるが、そのいずれにしてもその状態が短期間に復元するならばコルチ器を中心とする組織構造には器質的障害を遺残することはほとんど

でないものと思われる。しかし、その病態が持続し不可逆の段階に及べば当然固定した症候が残るであろう。

さて、次にウイルス疾患による突発性難聴の病態を考察しよう。まず、その特徴を Schuknecht et al¹⁶⁾ (1962) の報告から要約し、その所見を既述の血行障害の病態と比較してみる。Schuknecht et al¹⁶⁾ (1962) はウイルス性疾患によると思われる突発性難聴の4内耳剖検例より次のような知見を得た。即ち、内耳における最大の病変はコルチ器に見られ、常に蝸牛基礎回転が最も重篤である。被蓋は1例で萎縮、他の1例で消失していた。血管条は3例で中等度、1例で重篤に萎縮していたが、内リンパ水腫を推定させる所見は全例になかったという。また、螺旋神経節細胞の部位と程度はコルチ器の病変の程度と比例しており、コルチ器変性の二次的結果であろうと解釈している。

ではこれらの病理変化は血行障害によるものかどうか。既述の内耳動脈閉塞による結果ではコルチ器、血管条、螺旋神経節細胞と一連の規則的な変化が進行していることが見出される。それに対し、ウイルス性病変では各蝸牛部位の諸構造が無秩序に全く関係なく破壊されていることが大きな特徴である（例えばある蝸牛回転で血管条が荒廢していてもそれに区対対応するコルチ器が保存されていたり、その逆に血管条に障害なしでコルチ器が重篤に変性していたりしている）。これは実験的動脈閉塞が単に末梢乏血という単純な要素で分析されるのに対しウイルス疾患の病態の解釈には複雑な多因子を考慮せねばならぬことを意味しよう。

一般にウイルスの侵入部位には中耳を介して、髄膜炎より及び血行性の3経路が考えられる。特にウイルス血症による内耳炎は蝸牛各構造に不規則に分散した障害を惹起しえよう。Lindsay³⁰⁾ (1960) はウイルス性内耳炎ではまず血管条が初発侵襲部位であり、コルチ器や被蓋はその二次的障害と推論しているが、Schuknecht et al¹⁶⁾ (1962) の障害部位を示す蝸牛地図からは一概にそうは断定できないようである。しかし、それらのウイルス性内耳炎に通じていえることはその障害が基礎回転に最も重症で、蝸牛頂に向かつて軽症となつて行くこと、さらにその破壊が単なる血行障害、内リンパ水腫の場合に比するときわめて急激であるということである。これはウイルス性疾患による突発性難聴の臨床像と考え合わせることができよう。

次に、ウイルス性疾患による突発性難聴には髄膜炎に合併したと思われるものがあること⁵⁵⁾、顔面神経麻痺を

併発すること²⁸⁾、後迷路性聴覚検査成績が得られることのあること^{20) 60) 61)} などから第8神経への炎症が原因とする説もまた有力である。

では、ウイルスがこの神経元を侵襲したときにはどのような病態が見出されるのであろうか。次に考察してみよう。しかし、この神経元に直接発変を生ぜしめることは困難なので以下は第8神経損傷実験からの類推である。

まず、組織学的に Schuknecht et al¹¹⁴⁾ (1955) は第8神経線維を種々の程度に破壊してもコルチ器は正常に保存される知見から神経元と有毛細胞とは解剖学的に独立したものであると述べた。これは後に Ruben et al¹¹⁵⁾ (1962) その他多数の学者によつて確認されている。

また、機能的には古く Dandy¹¹⁶⁾ (1934) はメニエール病患者の第8神経切断術を行ない、その大部分を切断しても聴力閾値にほとんど変化のないことを報告、Neff et al¹¹⁷⁾ (1947) は第8神経の部分的選択的破壊実験で聴力閾値に変動が認められた場合は常に高音域のみであつたと述べている。また、Schuknecht et al¹¹⁸⁾ (1953) はその領域が受持つ聴力閾値を変化させることなしに特定部位の螺旋神経節細胞の大部分を破壊できたといひ、続く1955年¹¹⁴⁾ にはそれを定量的に検索し、特定の蝸牛区域からの神経線維の75%まで損傷してもその対応周波数の聴力閾値の上昇が認められなかつたとしている。

一方、Kiang et al¹¹⁹⁾ (1960) は第8神経切断の慢性実験で蝸牛電位は影響を受けないが、神経活動電位は約1ヶ月で消失することを観察した。その後 Fisch et al¹²⁰⁾ (1962) は同じ急性実験で、上記の結果を確認したが、Ruben et al¹¹⁵⁾ (1962) は第8神経切断実験で神経活動電位の各要素がそれぞれ2日後、3日後に消失することを見出し、これに対し蝸牛電位は120時間後でも正常と変化がなかつたという。また、本邦においても片桐ら¹²¹⁾ (1964) は Ruben et al¹¹⁵⁾ (1962) とほぼ同様の成績を発表している。

さて、これらの報告からみると有毛細胞は機能的にも第8神経元から独立しているといえよう。しかしながら、既に述べたようにウイルスは神経幹のみを障害するものでない。また、仮に神経幹が初発侵襲部位であってもそれより毒素作用が内耳に波及することも考えられるし、また、局所に浮腫、膨張の炎症病変があれば必ず血行障害を併ないそれが内耳障害を招来することも推

測される。それらの事由が単なる機械的損傷結果と複雑な臨床像との間の矛盾の説明となるであろう。

さて、現在はやや衰勢にあるものの突発性難聴がアレルギーあるいは病巣感染によつて生ずるとする考えも完全には否定できないであろう。特に実験的に過敏症あるいはヒスタミン発作を起させた場合、全身特に心、肺、肝、腎などの細小血管に見られる病態は今まで述べてきたそれとは比較にならないほど重篤なものである。

この種の実験を内耳血管で行なつた初期の実験には Mygind et al⁷⁶⁾ (1946) の業績がある。彼らはヒスタミン、アドレナリン注射後、内耳血管の変化を組織学的に検索した。これに対し Weille et al⁴²⁾ (1954) は過敏症発作時の螺旋靱帯における細動脈、毛細血管、細静脈の各壁及び血流細胞成分の変化を顕微鏡的に直視し、細動脈の収縮、細静脈の拡張、白血球の血管壁膠着、毛細血管及び細静脈からの血球の漏出、游走白色血栓及び栓塞による毛細血管血流遮断などを観察した。次いで Irwin et al⁴³⁾ (1955) も同様の知見を他動物でも観察報告した。さらに最近、Terayama et al⁴⁶⁾ (1964) はアレルギー発作後の海狗の内耳を広汎に検索し、主な変化は螺旋神経節と血管条に見出され、その他では鼓室階の出血及びコルチ器の破壊を認めている。そして特に血管条における多彩な変化は中毒性、ウイルス性内耳炎によるもの、静脈閉塞、無酸素状態下のそれなどに類似していたと述べ、全体的には蝸牛変化は聴力の低下度に相応していたと結論している。

結局、動物のこれらの小血管に実験的に惹起せしめた激しい病態が人のアレルギー疾患ひいてはメニエール病及び突発性難聴のある型のもので実際に生ずるものかどうか全く推測の域を出ないが、事実、これらの実験的研究の知見は十分に臨床上の問題に類推性を持ち興味あるものと思われる。例えば過敏症発作後、動物が死亡しなかつたときには多くの栓塞は流れ去つたが、ある血栓形成は消失しなかつたという如き病態は突発性難聴の予後を示唆すると考えることができよう (図7)。

さて、最後に突発性難聴の症候学よりその病態を推察してみよう。

まず、聴力像からみるに、突発性難聴の大多数が内耳に限定された障害であることがほぼ明らかにされている。現在、その聴力像は内耳病態の投影と考えることができよう。突発性難聴の聴力像には種々の型があることが知られているが、その大部分は全音域障害型と高音域障害型とに大別される。そしてその予後は一般的に前者に良

図7 自律神経失調による内耳性難聴の発生機序とその研究手段

く、後者に悪いという成績が報告されている¹²⁰⁾。

まず、全音域障害型であるが、これについては比較的主要血管のあるいは広汎な蝸牛細動脈の攣縮を考えた。その結果蝸牛管内はほぼ全域に亘りリンパ水腫の状態になるものと思われる。いわばこの聴力像は Lindsay¹¹⁰⁾ 111) (1942, 1946), Williams et al¹²³⁾ (1950) らのいう内リンパ水腫の投射と考えられる。従つてこの種の型はメニエール病の蝸牛型ともいえよう。一般に全音域障害型は完全恢復することがある。少なくとも低音域の恢復は望める場合が多い¹²⁴⁾。これは攣縮による血行障害が比較的短時間で解消し、水腫状態が聴覚機構になんらの器質的障害を残さずに消退したと解すべきであろう。しかし長時間血行遮断が続くと組織には不可逆性変化をきたす。その損傷の程度は閉塞部位の大小、程度の軽重、時間の長短、さらに聴器組織側の感受性などの要素により左右される。

多くの臨床観察からは全音域障害型の恢復過程は低音域から始まり完全に正常に戻るか、高音漸傾あるいは急墜障害を後遺するという¹²⁴⁾ 125)。この高音域障害が器質的変化と見做すことができよう。蝸牛管全体に均等に圧亢進がありそれが消退した後、何故高音域のみに障害が遺残するのであろうか。

その理由は蝸牛各回転の血管分布からは説明し難いように思われる。というのは既述の如く、基礎回転において前庭蝸牛動脈と固有蝸牛動脈との間に吻合があ

り（しかし、この血管吻合の意義には疑問を持つ学者¹²⁶⁾もある）。また、固有蝸牛動脈から分岐する第1枝の数も基礎回転ほど多い⁶⁴⁾。では、この高音域の易障害性、不可逆性はどう説明されるのであろうか。一般に各回転で見出されている特徴の相違には (i) 基底膜の厚さ、幅及び物理学的振動特性¹²⁸⁾、(ii) 放射状細動脈の数、螺旋靱帯及び血管条毛細血管網構造の複雑性⁴⁴⁾ 64)、(iii) 求心性及び遠心性線維終末の形態学的状態¹²⁸⁾ 129)、(iv) 神経終末伝達物質並びに酵素分布¹³⁰⁾、(v) 周波数分析機能を持つ聴神経線維分布密度¹³¹⁾などが挙げられる。

Kimura et al⁸¹⁾ (1958), Perlman et al⁸⁰⁾ (1959) が内耳動脈閉塞実験で、Lindsay³⁰⁾ (1950), Schuknecht et al¹⁶⁾ (1962) がウイルス性内耳炎の剖検標本で共に基礎回転ほど障害が著明であつたと報告した事実は特にその部位の特異な抵抗脆弱性を暗示するが、著者は蝸牛基底膜上の各周波数応答線維の分布並びに数の比率からも考えられると思う。即ち、一般に高音域反応線維は基礎回転に多く分布し、低音域反応線維は全体的に分布する。そして前者は数の割合からみれば少ない。従つて蝸牛全体が慢性に侵襲されそして消退した後に残る高音域障害型は聴神経の各周波数特異線維の冗長度の反映と見る事ができないであらうか。

次に、もう一つの高音域障害型は病態上どう解釈できるであらうか。先ず、上記の如き血行障害——内リンパ水腫の終熄状態であるとも見られる。しかし、発病初期から高音域にのみ障害が認められ容易に回復しない型がある。これに関しては血行障害の重篤なものとするよりむしろ病因を他にして例えばウイルス感染の如き神経要素の一次的損傷を考えたい。この型では屢々後迷路性障害が聴覚検査で証明されるので他の型とは鑑別できる。この型の病態の激烈な例では全音域に障害があり、全聾となるものがある。いずれにしてもこの型では感覚神経要素の損傷のため多くは不可逆的であり回復し難い。しかし、突発性難聴の中でこの型の占める割合は比較的少ないものと思われる。

この他、突発性難聴には種々の聴力像が見られるが、それらには経時的に変動する例もあるのでその聴力型の判定は常に検査時点を考慮してなされねばならない。発病後かなり経過した聴力は必ずしも発病時の病態を示しておらず、また、2回以上の測定で比較する場合でもその間隔が長ければその中間の病態変遷は物語れない。従つて正しい病態の把握は短い間隔で繰返された検査成

図 8 突発性難聴に関する著者の見解

績の推移の判定によつてのみ可能であるということができよう。

最後に著者の考案による突発性難聴の概念を図8に示す。突発性難聴の定義に各学者間に不一致があるものの著者は突発性難聴の少なからざる数がメニエール病と同一の範疇に属するものと考え、突発性難聴が何故一生一度しか起らないかは不明であるが、著者は主として病変が蝸牛に限られ、一度きりの発病の型が広義のメニエール病にあつてもよいと考える。というのはこの両疾患の病因に自律神経機能失調という共通の大きな背景が想像されるからである。

〔Ⅲ〕 本症例に関する考察

本症例はその臨床症状、特に聴覚検査成績において多くの興味ある点を示した。以下、それらについて考察を加えてみたい。

(1) 純音聴力検査

本症例は発病後第3日目に外来を訪れ、初診時聴力検査で典型的な谷型聴力像を示した。それは1000cpsを底とするほぼ対称的な深いdipであつた。一般に突発性難聴の聴力像は完全聾を除けば高音域障害型と全音域障害型が多く所謂谷型として報告されている数は少ない¹²⁰⁾。因みにその頻度を従来報告よりみると、山崎¹³²⁾ (1958)は15例中3例(20%)に凹型を、吉田¹⁴⁾ (1960)は谷及びdip型を合わせて124例中12例(9.7%)、佐藤¹³³⁾ (1957)は5例中3例(60%)が谷型であつたと報告、切替¹³⁾は1960年に19例中谷型3例(16%)とし、後年¹²²⁾の集計では194例中谷及びdip型4例(2%)を見出している。また、外国の文献ではLindsay

et al¹⁵⁾ (1950) は 16 例中 dip 型 3 例 (19%) を, Hallberg⁴⁸⁾ (1957) は 89 例の血管性障害が病因と思われるもののうち 4.5% に dip 型を認めたと述べている。これらの報告数の相違はその基準の不一致によることも考えられるが, 本症例の如き典型的 dip 型はより稀と思われる。なお, 本疾患における谷型頻度を一般感音性難聴と比較してみるに切替¹³⁴⁾ (1950) は 247 例中 19 例 (7.7%) に谷型を見, 山崎¹³⁶⁾ (1959) は 552 耳中 dip 型 54 耳 (9.8%) 谷型 23 耳 (4.2%) と報告している。

次に, 本症例に類似した聴力像の症例を挙げてみると, Hallberg⁴⁸⁾ (1957) はやや漸傾の谷型 3 例を記載, 大和田¹³⁶⁾ (1959) は特に 1000cps が回復の遅れた谷型急性難聴の 2 例を報告し, 中音域が特に障害を受け易い型も確かに存在するのではないかと推論している。また, 山崎¹³⁷⁾ (1958) は 500~800cps を底とする変型の突発性難聴を星状神経節遮断療法で治癒せしめた 1 例を述べ, 松本¹³⁸⁾ (1959) はその 2 例中 1 例に 1000cps が底の谷型のものを報告しているが, 後者は著者らの症例にきわめて類似している。また, Walander et al⁵²⁾ (1960) の報告した症例 2 及び 4 も 1000cps を中心とした谷型で本症例に似ているといえよう。なお, 同じ谷型でもその底の部位は各報告例で多少異なる。最近武末¹³⁹⁾ (1965) は各種の dip 型聴力を有する感音性難聴例の 122 耳について統計的観察を行ない, 1000cps 以下では 500cps に dip 型聴力症例の多いことを見出している。また, これは所謂騒音性突発性難聴ではあるが, 立木¹⁴⁰⁾ (1963) は 4 例中 2 例に, 河田¹⁴¹⁾ (1963) は 16 例中 6 例に鉤底型聴力像を報告, 後者は特にその疾患に鉤底や水平型難聴の多いことを指摘している。

さて, これらの谷型突発性難聴に見られる大きな特徴はその著しい回復性である。Hallberg⁴⁸⁾ (1957) が典型的 C₄ dip が 2 週間以内に回復した例を述べているのを初め, 切替¹³⁾ (1960) はその谷型 3 例すべてが聴力改善をみたといひ, 佐藤¹³⁵⁾ (1957) の 2 例大和田¹³⁶⁾ (1959) の 2 例, 松本¹³⁸⁾ (1959) の 1 例, Walander et al⁵²⁾ (1960) の 2 例などすべて正常に近く回復している。著者らの症例も約 2 週間で正常聴力を示すに至っているが, これらの事実の中音域が特に障害される突発性難聴の予後が比較的良好なことを物語るものであろう。また, 大和田¹³⁶⁾ (1959) は突発性難聴の谷型について水平型難聴の初症時と完全回復時の従来の観察のみではその回復過程に谷型を示す段階が少なからずあるのが見逃がされてしまっているのではないかと考察してい

る。谷型が水平型に至る途中段階であるか, またそれよりの回復段階を示すものは別としても, ある中音域の特定周波数部位において最も早く閾値が上昇し, 最も遅く回復し, その両辺があたかも扇の開閉を見るが如く変遷する聴力像の推移のあることはきわめて興味深い。

次に本疾患におけるレクリュートメント現象について考察する。この現象を本疾患で初めて検討したのは Rasmussen⁵⁾ (1949) で 6 例に行ない, 4 例は明らかに陰性, 1 例は陰性傾向, 1 例は陽性とこの現象の成立し難いことを示した。また, Hallberg⁷⁾ (1956) は聴力の残存するすべての症例に陽性を認め, 病因の内耳性を主張したが, Svane-Knudsen⁸⁾ (1957) は 9 例中僅か 1 例のみに陽性であることを見, 中毒性あるいは感染による第 8 神経炎を病因と想定, van Dishoeck²⁶⁾ (1957) は 44 例中 26 例に陽性, 18 例に陰性であることから内耳性以外にも後迷路性難聴のあることを推測した。さらに, Bocca²⁹⁾ (1956) も 28 例中本現象の陰性が多いことから第 8 神経炎を病因としている。

一方, 本邦では立木¹¹⁾ (1955) は 19 例中施行し得た 6 例すべてで本現象陽性を認め, 橋本¹⁴²⁾ (1957) は陽性例が多いが検査不能のことの少ないことを指摘, 中村¹²⁾ (1959) は 19 例中施行できた 7 例中 5 例に陽性, 1 例に陰性であつたといひ, 吉田¹⁴⁾ (1960) は 13 例中 11 例に検査でき 8 例が陽性, 3 例が陰性であつたといひ。さらに, 南立¹⁴³⁾ (1961) は 56 例中施行可能の 8 例のうち 6 例に陽性, 2 例に陰性であつたと述べ, 切替¹⁴⁴⁾ (1964) は高音部障害型にも全音域障害型にも本現象が高率に出現することが証明されたとしている。なお, 既述の谷型難聴の大和田¹³⁶⁾ (1959) の 2 例, 松本¹³⁸⁾ (1959) の 1 例, Walander et al⁵²⁾ (1960) の 1 例は共に本現象陽性であつた。

レクリュートメント現象の現在の臨床的意義はそれが内耳有毛細胞の障害で現われる症状であり, それに後迷路障害が随伴しても陽性となることがあるが, しかし後者の障害が大なるときは内耳障害があつても隠蔽されて陰性となることがあるといわれる。この事実よりみれば多くの学者が, そして最近 Jerger et al⁶⁰⁾ (1961) が症例の詳細な聴覚検索から推論している如く, 突発性難聴の病変には内耳性と後迷路性の二種類あるとするのが妥当であろう。そして上述の本現象の陽陰性の比率は両病変のそれを暗示しているとも解釈されよう。著者らの症例でも典型的レクリュートメント現象が見られ, 聴力の回復と共に消失した。発病初期に 250, 1000, 4000cps に

認められたことは Harbert et al⁶¹⁾ (1964) の述べている如く、有毛細胞のやや漸慢性障害を示すものと思われる。

さて、内耳蝸牛に病変があつたり、疲労現象の認められるとき、純音が本来の澄んだ音として聞かれなかつたり、言葉の語音に金属性の音色を帯びたりすることが知られている。このような現象で最も屢々認められる型は同一の純音が両耳で異なつたピッチに聞える不調和性両耳複聴である。著者らの症例でも初診時よりこの現象が顕著に認められた。

複聴の病因については古くは聴覚中枢路の障害が推定されていたが、Shambaugh^{145)~147)} (1923, 1935, 1940) は多数の難聴症例の検索からそれが内耳の著明な急性難聴に見出されることが多いことからその病変部位を蝸牛のコルチ器の振動要素と結論した。その後、Lindsay et al^{110) 111)} (1942, 1946) 及び Williams et al¹²³⁾ (1950) は所謂内リンパ水腫症例で本現象の認められることを報告。Eby et al¹⁴⁸⁾ (1951) は内耳性難聴 27 例中 23 例に本現象が見出されるのに対し、神経難聴では 16 例中唯 1 例であつたとし Tonndorf¹¹²⁾ (1957) は蝸牛模型実験で内リンパ圧上昇と共に複聴の出現することを実証、さらに典型的 1 例を追加した。さらに最近 Harbert et al⁶¹⁾ (1964) はメニエール病の如き広汎な有毛細胞障害に複聴が伴なわれると述べ、Albers¹⁴⁹⁾ (1965) も発生部位を内耳と想定している。

次に本症例では聴力検査に際し純音の性質が失なわれ、1000cps が 800cps に近似した音に聞えると訴えたが、特に興味深いのは患耳におけるピッチの移動の方向である。これについて Shambaugh^{146) 147)} (1935, 1940) の症例は僅か 2 例を除いてすべて上方に移動を示し、Hilger²⁴⁾ (1950) も患耳でのピッチ感覚の上昇を指摘、Albers¹⁴⁹⁾ (1965) も障害耳で一般に高い音として聞えると述べている。これに対し内耳疲労現象による複聴の研究ではその移動の方向に一定の成績が得られていない^{150) 151)}。即ち、Békésy¹⁵²⁾ (1960) は 800cps で疲労を生ぜしめるとその上方ではより上方へ、下方ではより下方へと 800cps を中心に対称性に移動するといひ、Rüedi et al¹⁵³⁾ (1945) は 800cps で疲労させると上方へ、7000 cps では下方へ、4000cps の場合には不変であつたと述べ、Davis et al¹⁵⁴⁾ (1950) は 120dB の純音あるいはノイズを 30 分乃至 1 時間負荷した後著明なピッチの上方への移動を観察している。Davis et al¹⁵⁴⁾ (1950) はこの上方移動現象を蝸牛回転基底膜上の疲労領域とその

振動様式との関係から理論的に説明しているが、一方、De Mare¹⁵⁵⁾ (1948) は臨床経験からピッチの移動の方向は最も障害された基底膜の部位から障害のないあるいは少ない領域へ移動するという原則を発表した。この原理を本症例に応用するならばそのピッチの下方への移動は 1000cps より上方に比べより下方で障害が軽度であつたことを暗示しよう。

そのいずれにせよ本現象は我々も屢々メニエール病などの急性期に経験するところである。また多くの学者^{24) 148) 149)} がレクリエートメント現象と密接な相関を指摘しており、複聴の見られる症例は比較的予後が良く、聴力改善と共に複聴が消失することも興味深い。恐らく内リンパ圧の上昇に伴なう基底膜の弾性変化、蓋膜の振動様式の変動などの機能的障害による現象で、その原因の消退と共に容易に恢復するものと思われる。

次に自記オージオメトリーの成績では各種検査により確実に内耳性障害を示すものは認められなかつた。最近 Jerger et al⁶⁰⁾ (1961), Harbert et al⁶¹⁾ (1964) は突発性難聴症例について本検査法で内耳性と後迷路性障害の鑑別を述べているが、本症例の検査成績ではいくぶん前者を暗示するに止まつた。

(2) 方向感検査

著者らの行なう方向感検査法というのは同一音源からのバンドノイズを一定間隔で切断し、それを 2 つのマイクロホンより誘導、レシーバーでそれぞれの音を両耳に与える方法である。この方法で 2 つの集音マイクロホン間の距離を任意に変化させると両耳間にそれに応じた時間差が生じ音像が移動するのである。この場合、著者らはこの音像が正中からずれたことを認知できる最小時間差を“音像移動弁別閾値”として臨床的に応用している。その正常値は 2cm 以内とされているが¹⁵⁶⁾、本症例では患側に病的拡大を示していた。

一般に音像成立機転は理論的に次のように考えられている。即ち、ある一定の時間差を持った同一音が両耳に与えられると両耳の蝸牛回転上の対称の部位でその時間差を投影した興奮が生じ、インパルスが起る。その発生時間差が中枢の両耳相関照合装置（仮説）に伝えられ、そこで分析され方向感が形成されるのである。この場合、この音像成立の最も重要な前提条件として両耳蝸牛における興奮部位が厳密に対称性であることが要求される。換言すれば両耳よりのインパルスが中枢で融合するためには蝸牛回転の興奮部位の一致が必要である（この厳密性にはやや幅があるとする説もあるが¹⁵⁷⁾）。今、一

側の蝸牛回転の一部に限局性的変化があるとする（短音の方向感に関する神経情報は主に蝸牛の基礎回転から惹起するという見解もある¹⁵⁹⁾），それはその部位での神経インパルスの発生様式を障害するであろう．その結果は中枢の照合機構には相互相関度の小さい情報しか送られず，その側の方向感が不正確になることが推測される．

一方，臨床的には Sanchez-Longo et al^{159) 160)} (1957, 1958) は側頭葉腫瘍患者で反対側の方向感の障害を報告し，Matzker¹⁶¹⁾ (1959) も方向感障害は脳幹から大脳皮質までの病変で起り得るが，その障害側は聴覚伝導路交叉以前では病変と同側，以後では反対側になると結論している．著者らの症例ではこの推論からみれば，交叉以前の病変と考えられ，他の症時と合わせ考えれば内耳性障害が最も妥当であろう．なお，方向感障害も聴力改善と共に正常に回復している．

(3) 語言聴力検査

本症例の普通語音検査ではその最高明瞭度成績においてはほぼ正常値を示し，且つ左右差をほとんど認めなかった．普通語音聴力の最高明瞭度がはたして内耳性難聴で低下するであろうか，特に本症例の如き可逆性を示す一過性急性難聴で障害されるであろうかの問題はきわめて興味深い．

一般に突発性難聴の患者は他人の言葉が響く，つまる，破れる，ひずむように聞えると訴える．また，騒々しく聞えずきたり，逆に響きが全くなつたりするという．これらは一見，明瞭度を障害するように思われるが，病変が内耳に限局され，後迷路が健全の場合，特に本疾患の大部分を占める若年者では多少の語音感の変化はその大きな冗長度によつて代償され，実際には検査成績を低下させないと推測される．

逆に，次の周波数筈，切断，分割語音検査での患耳における明瞭度の低下はそれらの検査自体主に後迷路性障害の診断手段と見做されてはいるものの^{161) 162)}，それ以前に内耳分析機能の健全が検査成績判定の前提条件となることを物語るものであろう．これらの歪語明瞭度の障害も聴力改善，複聴及びレクリュートメント現象の消失と共に正常に回復した．

なお，特殊検査の時間認識，数かぞえ検査¹⁶⁵⁾ に関しては未だ多くの検査成績を持たず，それよりの結論を得ることは尙早と思われるので参考までに記載したが，聴覚機能における時間的因子は第三の要素とも見ることができ，現在著者らもそれを検索中でいくつかの興味ある

知見を得ている．

(4) 本症例の病態発生機構

さて，最後に本症例における病態の発生機構について総括的に考察してみる．

(i) 病因については心身の過労による自律神経失調が内耳血管運動障害を招来したと考える．

発病前の勤務状況，早朝の発症，冷え症などの体質等がこれを支持する．入院後自律神経機能検査正常範囲という所見についてはその失調状態は一過性の短時間のものであり，数日を経た後では正常に復していたと解釈できないであろうか．

(ii) 病変は内耳にあり，細動脈攣縮，末梢毛細血管透過性亢進による所謂内リンパ水腫と考える．

内耳主に蝸牛膜迷路が侵襲部位であることは多くの症状，聴覚検査成績が暗示している．血管攣縮は推測の域を出ない．あるいは赤血球結合性血流であつたかも知れない¹⁶⁴⁾．いずれにしてもそれより末梢に乏血が起り，毛細血管の透過性亢進から内リンパ水腫が起つた（図6）．水腫の証拠には耳閉塞感，可逆性低音性難聴，複聴，レクリュートメント現象などが挙げられる．

(iii) 病変部位は蝸牛回転 1000cps（蝸牛基部より 20mm 附近）を中心に，病態は内リンパ水腫による基底膜，蓋膜の運動障害を主に考える．

1000cps を中心に病変の拡大した理由は不明である．しかし，文献上，特に中音域が障害され易い型が少なからず見出される．細動脈は勿論，血管条毛細血管には吻合があるが，局所性分流が主で機能的には終動脈である⁷¹⁾．聴力像，レクリュートメント現象，複聴，方向感障害などから 1000cps 附近が最も障害されていることが判る．局所性に細動脈攣縮の起ることは自律神経失調という病因からは考え難い．むしろ出血か，神経要素側の局所的抵抗性（冗長度）の相違を考えたい．

病態は運動様式の変化など機械的障害までが考えられる（細胞代謝にまで異常が進行しても可逆性の可能性はあるが¹⁶⁵⁾）．複聴はそのよい証拠であり，疲労実験で作り出される複聴との類似性からその病態は“疲労”であるとも云える．

(iv) 可逆性については病変の進行と軽快との逆転の時点が重要である．その時点が血管攣縮か，内リンパ圧亢進か，物質代謝障害か，感覚細胞萎縮か，神経線維変性かが問題である．本症例では内リンパ圧亢進とそれによる運動障害の段階で進行が止まり，好転したものと考える．

(v) 治療に関して本症例は入院と共に代謝促進剤、血管拡張剤、神経栄養剤などを投与して症状の軽快をみた。

近年、自然治癒症例の報告が集積されるにつれ治療の要否が問題とされているが、著者らは低・中音域における難聴は時に治療を行なわずとも自然回復することは認めるにしても、病因病態がほぼ明らかにされた今日、生体の修復機転に対してそれを助長すべく積極的な治療が行なわれるべきと考える。

その治療方針はその病態より推して (i) 自律神経失調、ひいては血管機能不全を惹起せしめている要素を除去する。環境因子、体質素因の改善など。 (ii) 血管神経機能失調を積極的に回復せしめる。交感神経遮断術及び薬剤、血管平滑筋拡張剤など。 (iii) 障害血管の修復を促進、助長する。血管壁強化ビタミン剤、甲状腺、ステロイド剤など。 (iv) 物質代謝異常の正常化を促進する。各種ビタミン ATP など、が有効と思われる。

特に著者は本疾患の治療において発病以後の環境改善の必要性を強調したい。即ち、不幸にして発病をみたら直ちに就業を厳禁し、可及的に入院加療を行なわせる。患者は単なる難聴のみが愁訴なので発病後も従来の騒音環境の中で複雑な業務にたづさわつたりし勝ちである。しかし、それほど自覚しない難聴が業務遂行上非常に障害となり過度の緊張を強いられ、神経はより多く疲労する。また、突然難聴という身体障害を持つ患者が遠路外来治療に連日通うのも同様の意味で問題があると思われる。従つて発病後はしかるべき閑静な環境下で疾病、業務について深く苦悩することなく生活するのが本疾患の回復に最も大切なことではなからうか。この点について最近の後藤ら¹⁶⁶⁾ (1963) の無音と聴器の研究は大いに示唆を与えるものとして興味深い。

第IV章 結 語

55 才の男子で突発性に中音域に典型的谷型難聴を示した一例を報告した。

突発性難聴は比較的若年の健常者に突然発症する点できわめて特異である。一般に感音性難聴は緩徐であるが常に進行性に増悪するのが常識であるのに本疾患は著しく対照的である。

それは前者が一次的に感音神経要素が障害されるに対し、後者は先ず血管障害が起り次の段階で感音系障害が続発することから納得されるであろう。

そこで著者は老人性難聴を代表とする一般感音性難聴に対し、若年者に突発性に発症する内耳性難聴をその病

因からして“自律神経性難聴”と総括呼称したい。その群にはメニエール病及び所謂突発性難聴の大部分(狭義の突発性難聴)が双壁として含まれる。その特徴は自律神経失調から常に血管障害を介して感覚器の病変へと進行するので突発性であることと病態の変化が血管障害の段階で止まるならば可逆性でありうるということである。また、著者は所謂騒音性難聴も突発性の例は少ないがこの自律神経性難聴の範疇に近い疾患と考えている。

さて、突発性難聴が内耳血管障害を介して発症する疾患と推測されていることから内耳の血行動態に関して近年多くの研究が集積されている。例えば、内リンパ液の分泌と吸収、蝸牛管内の直流電位の維持、コルチ器に対する酸素供給、内耳動脈の変異、出血、血栓、栓塞、動脈壁変化、血管運動性の疾患に対する意義、過敏症発作時の内耳血管の反応態度などがそれである。

しかしながら、これらの基礎的知見にも拘らず未だに臨床的に多くの問題が残されている。何故片側性が多いのか。幼児や高齢者に少ないのか。何故一回きりの発作で反復がないのか。聴力変化像に一定性がないのは何故か。治療効果はどの程度期待できるものかなどの疑問がどのように説明されて行くか今後の課題であろう。そして現在それらの点に対する解答はすべて推測の段階であるが、それらの問題を常に念頭において突発性難聴を臨床観察することは大切なことと思われる。

文 献

- 1) Kobrak, F.: Die angioneurotische Oktavuskrise. Beitr. Z. Anat. Physiol. Path. Therap. Ohr., 18: 305, 1922.
- 2) De Kleyn, A.: Sudden Complete or Partial Loss of Function of the Octavus-System in Apparently Normal Persons. Acta Otolaryng., 32: 407, 1944.
- 3) Rasmussen, H.: Sudden Deafness. Acta Otolaryng., 37: 65, 1949.
- 4) 山崎芳樹: 突発性難聴, 耳鼻臨床, 56: 235, 1963.
- 5) Bosatra, A.B. et al.: The Idiopathic Sudden Deafness. A Clinical Study. Acta Otolaryng., Suppl. 169: 1961.
- 6) Fowler, E.P.: Sudden Deafness. Ann. Otol., 59: 980, 1950.
- 7) Hallberg, O.E.: Sudden Deafness of Obscure Origin. Laryngoscope, 66: 1237, 1956.
- 8) Svane-Knudsen, V.: Sudden “Spontaneous” Lesion of Aural Function. Acta Otolaryng., 47: 270, 1957 a.
- 9) Schroeder, H.O.: Ueber die plötzlich auftretende einseitige Schwerhörigkeit. Z. Laryng., 34: 630, 1955.
- 10) 堀口信

- 夫：急激に発来せる原因不明の神経難聴（急性難聴）の臨床的観察，日耳鼻，56：520，1953. 11) 立木孝：所謂突発性難聴（Sudden Deafness）に就て，耳喉科，27：293，1955. 12) 中村四郎，他：Sudden Deafness の臨床的観察，耳喉科，31：331，1959. 13) 切替一郎，他：最近遭遇した突発性難聴の臨床的観察，耳喉科，32：177，1960. 14) 吉田光男，他：最近6年間の Sudden deafness の観察，耳鼻臨床，55：199，1960. 15) *Lindsay, J.R. et al*: Inner Ear Deafness of Sudden Onset. *Laryngoscope*, 60: 238, 1950. 16) *Schuknecht, H.F. et al*: The Pathology of Sudden Deafness. *Laryngoscope*, 72: 1142, 1962. 17) *Habermann*, 1898 3) より引用. 18) *Escat*, 1906 3) より引用. 19) *Saltzman, M. et al*: The Ear Stroke. *Eye Ear Nose Throat Monthly*, 31: 372, 1952. 20) *Kirikae, I. et al*: Sudden Deafness Due to Buerger's Disease. *Arch. Otolaryng.*, 75: 502, 1962. 21) 野末道彦：末梢迷路疾患に関する臨床的研究，日耳鼻，68：455，1965. 22) *Hilger, J.A. et al*: Some Aspects of Inner Ear Therapy. *Laryngoscope*, 61: 695, 1951. 23) 津崎満，他：突発性難聴の臨床的研究，耳喉科，36：1031，1962. 24) *Hilger, J.A.*: Vasomotor Labyrinthine Ischemia. *Ann. Otol.*, 59: 1101, 1950. 25) *Möller, F. et al*: An Accumulation of Cases of Neurogenous Hearing Impairment. *Acta Otolaryng.*, 47: 158, 1957. 26) *Van Dishoeck, H.A.E.*: Sudden Perceptive Deafness and Viral Infection. *Ann. Otol.*, 66: 963, 1957. 27) 福田精，他：流感後の突発性難聴，日耳鼻，61：644，1958. 28) *Saunders, W.H.*: Sudden Deafness and Bell's Palsy: A Common Cause. *Ann. Otol.*, 68: 830, 1959. 29) *Bocca, E. et al*: Sudden Neuritis of the VIIIth Nerve. *Arch. ital. Otol.*, 67: 47, 1956. (Abstr. in *Excerpt. Med.*, Sec. XI, Vol. 10, No. 186, 1957). 30) *Lindsay, J.R. et al*: Inner Ear Pathology in Deafness Due to Mumps. *Ann. Otol.*, 69: 918, 1960. 31) *Lindsay, J.R. et al*: Inner Ear Pathology Following Maternal Rubella. *Ann. Otol.*, 62: 1201, 1953. 32) *Lindsay, J.R. et al*: Inner Ear Pathology Due to Measles. *Ann. Otol.*, 63: 754, 1954. 33) 山川強四郎，他：メニエール氏病の内耳病理組織学，耳喉科，27：820，1955. 34) *Opheim, O.*: Acute Cryptogenetic Total Deafness Fenestration. *Acta Otolaryng., Suppl.*, 95: 58, 1951. 35) *Mygind*, 1947 34) より引用. 36) *Nielsen, J.C.*: Acute Cryptogenic Deafness Treated by Fenestration. *Acta Otolaryng., Suppl.*, 109: 122, 1953. 37) 渡辺勲：メニエール氏症候の3型と末梢血管透過性，日耳鼻，55：777，1952. 38) *Lenhardt, E.*: Zur Pathogenese plötzlicher Hörstörungen. *Deutsch. Gesundh. Wes.*, 13: 105, 1958. 39) 佐藤恒正：妊娠，産褥に続発せる難聴の臨床的観察，日耳鼻，56：828，1953. 40) *Fuchs, A.M. et al*: Allergic Deafness. *N.Y. St. J. Med.*, 47: 1397, 1947. 41) *Ebert, R.H. et al*: In Vivo Observations of the Vascular Reactions to Large Doses of Horse Serum Using the Rabbit Ear Chamber Technique. *J. Lab. Clin. Med.*, 38: 511, 1951. 42) *Weille, F.L. et al*: An Experimental Study of the Small Blood Vessels of the Spiral Ligament and Stria Vascularis of Living Guinea Pigs during Anaphylaxis. *Laryngoscope*, 64: 656, 1954. 43) *Irwin, J.W. et al*: Small Blood Vessels during Allergic Reactions. *Ann. Otol.*, 64: 1164, 1955. 44) *Perlman, H.B. et al*: Observations of the Living Blood Vessels of the Cochlea. *Ann. Otol.*, 65: 1176, 1955. 45) *Terayama, Y. et al*: Studies on Experimental Allergic (Isoimmune) Labyrinthitis in Guinea Pig. *Acta Otolaryng.*, 58: 49, 1964. 46) *Heller, M.F. et al*: Sudden Perceptive Deafness. *Ann. Otol.*, 64: 931, 1955. 47) *Beichert, P.*: Plötzlich auftretende einseitige Ertaubung und ihre Behandlung. (psychomotionelle und zervikale Genese.) *Z. Laryng.*, 35: 384, 1956. 48) *Hallberg, O.E.*: Sudden Deafness and Its Relation to Atherosclerosis. *JAMA*, 165: 1649, 1957. 49) *Van Caneghem, D.*: Sudden Deafness. *Acta Otolaryng., Belg.*, 12: 5, 1958. Abstr. in *Excerpt. Med. Sec. XI*, 12: 1077: 1959. 50) *Debain, J.*: Les surdités brusques. *Sem. Hop. Paris*, 34: 599, 1958. 51) *Wilmot, T.*: Sudden Perceptive Deafness in Young People. *J. Laryng.*, 73: 466, 1959. 52) *Walander, A. et al*: Transitory Acute Unilateral Perceptive Deafness. *Acta Otolaryng.*, 51: 485, 1960. 53) *Moe, R.*: Transitory Deafness. *Acta Otolaryng.*, 35: 20, 1947. 54)

- Sterkers, J.*: Causes et traitements des surdités brusques. Sem. Hop. Paris, 32: 856, 1955. 55) *Svane-Knudsen, V.*: Intracranial Findings in a Late Case of Acute, "Idiopathic" Deafness. Acta Otolaryng., 47: 459, 1957. 56) *Bierman*, 1957. 16) より引用. 57) *Brown, L.A.*: Acoustic Accident. Laryngoscope, 67: 238, 1957. 58) *Lieberman, A.T.*: Unilateral Deafness. Laryngoscope, 67: 1237, 1957. 59) *Lindsay, J.R.*: Sudden Deafness Due to Virus Infection. Arch. Otolaryng., 69: 13, 1959. 60) *Jerger, J. et al.*: Hearing Loss of Sudden Onset. Arch. Otolaryng., 73: 350, 1961. 61) *Harbert, F. et al.*: Sudden Deafness with Complete Recovery. Arch. Otolaryng., 79: 459, 1964. 62) *Mygind, S.H.*: Discussion. Acta Otolaryng., Suppl. 95: 68, 1951. 63) *Lawrence, M.*: Functional Changes in Inner Ear Deafness. Ann. Otol., 67: 802, 1958. 64) *Nabeya, D.*: A Study in the Comparative Anatomy of the Blood Vascular System of the Internal Ear in Mammalia and in Homo. Acta Scholae Med., 6: 1, 1923. 65) *Smith, C.*: Capillary Areas of the Cochlea in the Guinea Pig. Laryngoscope, 61: 1073, 1951. 66) *Smith, C.*: Capillary Areas of the Membranous Labyrinth. Ann. Otol., 63: 435, 1954. 67) *Hallberg, O.E. et al.*: Sudden Deafness Due to Cerebellopontine-Angle Tumor. Arch. Otolaryng., 69: 160, 1959. 68) *Dubs, R.*: Traumatic Embolus of the Internal Auditory Artery. Pract. Otorhinolaryng., 18: 334, 1956. 69) *Lorente de Nó, R.*: The Sensory Endings in the Cochlea. Laryngoscope, 47: 373, 1937. 70) *Fernández, C.*: Innervation of the Cochlea in Relation to Hearing Loss. Laryngoscope, 70: 363, 1960. 71) *Seymour, J.C. et al.*: Some Aspects of the Sympathetic Nervous System in Relation to the Inner Ear. Acta Otolaryng., 43: 618, 1953. 72) *Nomura, Y.*: Observations on the Microcirculation of the Cochlea. Ann. Otol., 70: 1037, 1961. 73) *Seymour, J.C.*: Observations on the Circulation in the Cochlea. J. Laryng., 68: 689, 1954. 74) *Perlman, H.B.*: Experimental Obstruction of the Venous Drainage and Arterial Supply of the Inner Ear. Ann. Otol., 66: 537, 1957. 75) *Mygind, S.H.*: Experimental Histological Studies on the Labyrinth. IX. Histamine and Adrenaline. Acta Otolaryng., 34: 59, 1946. 76) 岡圭三: 螺旋靱帯血管に関する研究, 耳鼻と臨床, 5: 補25, 1959. 77) 菅野享, 他: 内耳末梢血管生態観察における2, 3の問題, Audiology, 6: 110, 1963. 78) *Perlman, H.B. et al.*: Cochlear Blood Flow and Function: Effect of Pressor Agents. Acta Otolaryng., 56: 587, 1963. 79) 長倉政行: 内耳血管の自律神経支配に関する組織化学的研究, 日耳鼻, 67: 1251, 1964. 80) *Perlman, H.B. et al.*: Experiments on Temporary Obstruction of the Internal Auditory Artery. Laryngoscope, 69: 591, 1959. 81) *Kimura, R. et al.*: Arterial Obstruction of the Labyrinth. Ann. Otol. 67: 5, 1958. 82) *Kimura, R. et al.*: Extensive Venous Obstruction of the Labyrinth. A. Cochlear Changes. Ann. Otol., 61: 332, 1956. 83) *Hughson, W. et al.*: Research in Audition. Arch. Otolaryng., 29: 903, 1939. 84) *Gisselsson*, 1949 89) より引用. 85) *Wever, E.G. et al.*: Effects of Oxygen Deprivation upon the Cochlear Potentials. Amer. J. Physiol., 159: 199, 1949. 86) *Bornschein, H. et al.*: Der Einfluss künstlicher Durchströmung auf den postmortalen Schwund der Cochlearpotentiale. Experientia, 6: 67, 1950. 87) *Wing, et al.*: 1952 91) より引用. 88) *Gisselsson, L.*: The Effect of Oxygen Lack and Decreased Blood Pressure on the Microphonic Response of the Cochlea. Acta Otolaryng., 44: 101, 1954. 89) *Fernández, C.*: The Effect of Oxygen Lack on Cochlear Potentials. Ann. Otol., 64: 1193, 1955. 90) *Gulick, W.L.*: The Effects of Hypoxemia upon the Electrical Response of the Cochlea. Ann. Otol., 67: 148, 1958. 91) *Bornschein, H. et al.*: Selective Removal of the Nerve Discharge Component from the Cochlear Potential during Anoxia. Acta Physiol., 21: 82, 1950. 92) *Fernández, C. et al.*: Modifications of Cochlear Responses by Oxygen Deprivation. Arch. Otolaryng., 69: 82, 1959. 93) *Konishi, T. et al.*: Effect of Anoxia on Cochlear Potentials. JASA., 33: 349, 1961. 94) *Von Békésy, G.*: Gross Localization of the Place of Origin of the Cochlear Microphonics. JASA.,

- 24: 399, 1952. 95) *Gisselsson, L.*: Neuere Probleme des Cochleaeffektes. Arch. Ohr. Nas. Kehlkopf., 167: 274, 1955. 96) 志多享: 強大音と Endolymphatic Potential (EP) Audiology, 8: 1, 1965. 97) *Lawrence, M. et al.*: Effects of Oxygen Deprivation upon the Structure of the Organ of Corti. Arch. Otolaryng., 55: 31, 1952. 98) *Falbe-Hansen, J.*: Effect of Acute and Prolonged Oxygen Deprivation on the Organ of Corti in Guinea Pigs and Cats. Arch. Otolaryng., 67: 71, 1958. 99) *Perlman, H.B.*: Experimental Occlusion of Inferior Cochlear Vein. Ann. Otol., 58: 33, 1952. 100) *Seymour, J.C. et al.*: The Effect of Sympathetic Stimulation upon the Cochlear Microphonic Potentials. Proc. roy. Soc. Med., 44: 755, 1951. 101) *Rambo, J.H.T. et al.*: A Research Study of the Effect of the Autonomic Nervous System in the Internal Ear. Ann. Otol., 62: 1149, 1953. 102) 丸山直滋: 内耳血行障害と聴力に関する実験的研究, 日耳鼻, 59: 717, 1956. 103) *Hughson, W. et al.*: Experimental Investigation of the Physiology of the Ear. Acta Otolaryng., 18: 281, 1933. 104) *Von Békésy, G.*: Ueber die Schwingungen der Schneckentrennwand beim Praeparat und Ohrmodell. Akust. Z. 7: 173, 1942. 105) *Lempert, J. et al.*: Perilymph: Its Relation to the Improvement of Hearing Which Follows Fenestration of the Vestibular Labyrinth in Clinical Otosclerosis. Arch. Otolaryng., 50: 377, 1949. 106) 坂本秀生: 内耳圧の実験的研究, 耳喉科, 24: 149, 1952. 107) *Hallpike, C.S.*: Observations of the Pathology of Ménière's Syndrome. J. Laryng., 53: 625, 1938. 108) *Golding-Wood, P.H.*: Ménière Disease and Its Pathological Mechanism. J. Laryng., 74: 803, 1960. 109) *Mygind, S.H.*: Experimental-Histological Studies on the Labyrinth. XI. Correlation of Our Histological and Clinical Experiments and Observations. Acta Otolaryng., 35: 108, 1947. 110) *Lindsay, J.R.*: Labyrinthine Dropsy and Ménière's Disease. Arch. Otolaryng., 35: 853, 1942. 111) *Lindsay, J.R.*: Labyrinthine Dropsy. Laryngoscope, 56: 325, 1964. 112) *Tonndorf, J.*: The Mechanism of Hearing Loss in Early Cases of Endolymphatic Hydrops. Ann. Otol., 66: 766, 1957. 113) 森満保, 他: 内耳圧と蝸牛電気現象, (1) 髄液圧変化と蝸牛電気現象, Audiology, 7: 115, 1964. 114) *Schuknecht, H.F. et al.*: On Experimental and Clinical Study of Deafness from Lesions of the Cochlear Nerve. J. Laryng., 69: 75, 1955. 115) *Ruben, R.J. et al.*: Anatomical and Physiological Effects of Chronic Section of the Eighth Nerve in Cat. Acta Otolaryng., 55: 473, 1962. 116) *Dandy, W.E.*: Effect on Hearing after Subtotal Section of the Cochlear Branch of the Auditory Nerve. Bull. John Hopk. Hosp., 55: 240, 1934. 117) *Neff, W.D.*: Effects of Partial Section of Auditory Nerve. J. comp. physiol. Psychol., 40: 203, 1947. 118) *Schuknecht, H.F. et al.*: Hearing Losses Following Partial Section of the Cochlear Nerve. Laryngoscope, 63: 441, 1953. 119) *Kiang, N.Y. et al.*: Components of Electrical Responses Recorded from the Cochlea. Ann. Otol., 69: 448, 1960. 120) *Fisch, U.P. et al.*: Electrical Acoustical Response to Click Stimulation after Section of the Eighth Nerve. Acta Otolaryng., 54: 531, 1962. 121) 片桐圭一, 他: 第8脳神経切断の蝸牛電位及び聴神経活動電位に及ぼす影響, Audiology, 7: 183, 1964. 122) 切替一郎, 他: Sudden Deafness の聴力型について, 耳喉科, 35: 437, 1963. 123) *Williams, H.L. et al.*: Endolymphatic Hydrops without Vertigo. Arch. Otolaryng., 51: 557, 1950. 124) 切替一郎, 他: 突発性難聴の予後, Audiology, 8: 115, 1965. 125) 渡辺勲: 急激に発来した片側感音系難聴の観察, 耳喉科, 31: 777, 1959. 126) 河田政一: 音響性外傷としての騒音問題, 第56回日耳鼻学術講演会宿題報告, 1955. 127) *Von Békésy, G.*: Ueber die Elastizität der Schneckentrennwand des Ohres. Akust. Z. 6: 265, 1941. 128) *Smith, C.A.*: Innervation Pattern of the Cochlea. Ann. Otol., 70: 504, 1961. 129) *Kimura, R. et al.*: Termination of the Olivocochlear Bundle in Relation to the Outer Hair Cells of the Organ of Corti in Guinea Pig. Acta Otolaryng., 55: 11, 1962. 130) *Erulkar, S.D. et al.*: Carbonic Anhydrase and the Inner Ear. Nature, 189: 459, 1961. 131) *Tasaki, I. et al.*: The

- Space-Time Pattern of the Cochlear Microphonics (Guinea-Pig) As Recorded by Differential Electrode. JASA., 24: 502, 1952. 132) 山崎芳樹: 突発性難聴例の前庭機能に就いて, 耳鼻と臨床, 4: 149, 1958. 133) 佐藤武男, 他: Sudden Deafness について, 耳鼻臨床, 50: 753, 1957. 134) 切替一郎, 他: 感音系難聴に関する臨床的研究, 日耳鼻, 53: 377, 1950. 135) 山崎芳樹: メニエール氏病にみる低音性感音難聴に就いて, 耳鼻と臨床, 5: 152, 1959. 136) 大和田健次郎, 他: 急性感音難聴の回復過程について, 耳喉科, 31: 239, 1959. 137) 山崎芳樹: 突発性難聴の星状神経節遮断療法について, 耳鼻と臨床, 4: 154, 1958. 138) 松本勝男: いわゆる突発性難聴の二治験例, 耳鼻臨床, 52: 1959. 139) 武末正義: 低音域における dip 型聴力について, 日耳鼻, 68: 1274, 1965. 140) 立木孝, 他: 騒音性突発性難聴, Audiology, 6: 152, 1963. 141) 河田政一, 他: Industrial Sudden Deafness の提唱とその臨床像, Audiology, 6: 154, 1963. 142) 橋本泰彦, 他: 最近の突発性難聴 (Sudden Deafness) に就いて, 耳喉科, 29: 1002, 1957. 143) 南立純一郎, 他: 突発難聴, 耳鼻と臨床, 7: 1, 1961. 144) 切替一郎, 他: Sudden Deafness の病変部位, 耳喉科, 36: 213, 1964. 145) Shambaugh, G.E. et al: Report of an Investigation of Ten Cases of Diplacusis. Tr. Amer. Otol. Soc., 16: 397, 1923. 146) Shambaugh, G.E. Jr.: Syndrome of Diplacusis and Nerve Deafness for Low Tones. Arch. Otolaryng., 21: 694, 1935. 147) Shambaugh, G.E. Jr.: Diplacusis: A Localizing Symptom of Disease of the Organ of Corti. Arch. Otolaryng., 31: 160, 1940. 148) Eby, L.G. et al: Recruitment of Loudness in the Differential Diagnosis of End-Organ and Nerve Fibre Deafness. Laryngoscope, 56: 400, 1951. 149) Albers, G.D.: Diplacusis. 日耳鼻, 68: 1345, 1965. 150) Webster, J.C. et al: Pitch Shifts Accompanying Certain Auditory Threshold Shift. JASA, 26: 754, 1954. 151) Ward, W.D.: Auditory Fatigue and Masking. In "Modern Development of Audiology". Editor by Jerger, J., Acad. Press. New York, p. 240, 1963. 152) Von Békésy G.: Experiment in Hearing. Editor by Wever, E.G., McGraw-Hill Comp., London p. 366, 1960. 153) Rüedi, L. et al: Akustisches Trauma und Funktion des Innenohres. Acta Otolaryng., 33: 460, 1945. 154) Davis, H. et al: Diplacusis. Acta Otolaryng., Suppl., 88: 44, 1950. 155) De Mare, G.: Investigations into the Functions of the Auditory Apparatus in Perception Deafness. Acta Otolaryng., Suppl. 74: 107, 1948. 156) 寺尾彬: 両耳聴における音像移動弁別閾値に関する研究, 日耳鼻, 67: 982, 1964. 157) David, E.E. Jr. et al: On the Mechanism of Binaural Fusion. JASA., 30: 801, 1958. 158) Deatherage, B.H. et al: Auditory Localization of Clicks. JASA., 31: 486, 1959. 159) Sanchez-Longo, L.P. et al: Clinical Test for Sound Localization and Its Applications. Neurology, 7: 655, 1957. 160) Sanchez-Longo, L.P. et al: Clinical Significance of Impairment of Sound Localization. Neurology, 8: 119, 1958. 161) Matzker, J.: Two New Methods for the Assessment of Central Auditory Functions in Cases of Brain Disease. Ann. Otol., 68: 1185, 1959. 162) Bocca, E. et al: Central Hearing Processes. In "Modern Developments of Audiology". Editor by Jerger, J., Acad. Press, New York, p. 337, 1963. 163) 佐藤恒正, 他: 音刺激頻度の把握能力について, Audiology, 8: 111, 1965. 164) 酒井俊一: 耳鼻科領域における血管神経症患者の観察, 耳鼻臨床, 51: 381, 1958. 165) 中野雄一: 血行遮断による内耳糖代謝の受傷性に関する研究, 耳鼻臨床, 54: 909, 1961. 166) 後藤修二, 他: 無音と聴器, Audiology, 6: 102, 1963.
-
- 稿を終るにのぞみ, 野村恭也博士の御示唆に
深謝致します。
-
- (原稿到着＝昭和 41.1.21 日)