SCANNING ELECTRON MICROSCOPIC STUDIES ON INNER EAR BAROTRAUMA
MAINLY ON THE DAMAGE OF COCHLEAR SENSORY HAIRS

MASAU HANDO, M. D., NORIYUKI YANAGITA, M. D. and HISASHI YOKOI, M. D.

Department of Otorhinolaryngology, Nagoya University School of Medicine, Nagoya
(Director: H. Miyake, M. D.)

In order to investigate the influence of high pressure on the inner ear sudden atmospheric pressure changes were given to the guinea pigs in a chamber.

They were sacrificed immediately, 1 week, 2 weeks, 1 month and 2 months after the conditional loading.

The morphological changes of cochlear sensory hairs were observed by means of a scanning electron microscope. The time required to increase or decrease atmospheric pressure was changed from 8, 4 to 2 minutes. As the result, the followings were clarified.

- 1) The sensory hairs were damaged less than 4 minutes by both increasing and decreasing pressures, showing barotrauma in the inner ear.
- 2) The main morphological changes of sensory hairs were swelling, bleb formation, derangement, fusion, break-off and/or disappearance.
- 3) The damage of sensory hairs was noted immediately after the conditional loading in all cochlear turns, and there was hardly any difference in the degree of damage in each turn. Outer hairs were more easily damaged than inner ones.
- 4) The damage of sensory hairs became severe by rapid change and decreasing rather than by gradual change and increasing of pressure.
- 5) Round window membrane rupture was noted in about one third of animals in the group of decreasing pressure for 2 minutes, and the damage was severer than that without membrane rupture.
- 6) The damage of sensory hairs was not noted, when the tympanic membrane had been perforated previously.
- 7) Strong pressure itself, starting with pressure differences between the middle and outer as well as inner ear, and reaching the inner ear via the inner ear window, is the direct cause of the inner ear barotrauma, and it is not caused temporarily as a result of round window membrane rupture.

A85—0941—23711

内耳 Barotrauma の走査電顕的研究 —— 蝸牛有毛細胞聴毛の障害を中心に ——

名古屋大学医学部耳鼻咽喉科学教室（主任：三宅 弘教授）

坂 堂 正 生，柳 田 則 之，横 井 久

緒 言

外界の急激な圧変化が影響を及ぼし、聴器に barotrauma を来すことはよく知られている¹⁾²⁾。この中でも中耳 barotrauma は、いわゆる航空性中耳炎³⁾⁴⁾として古くから注目されているが、近時、内耳への影響にも目が向けられ、1960年頃より感音難聴を伴う内耳 barotrauma の症例報告^{5)~10)}が、相次いで見られるようになった。しかしながら、内耳 barotrauma の実験的研究に関しては、光顕的あるいは位相差顕微鏡的観察によるもののみで、電子顕微鏡による詳細な観察を未だ見ないので、著者らは、これを研究した。

実 験 方 法

Preyer 耳介反射良好な成熟有色モルモットを使用し、高気圧実験用 chamber (図 1) にて、1 絶対気圧 (ATA と略す) から 2 ATA まで純酸素による加圧を行い、2 ATA で 5 分間持続の後、再び 1 ATA まで減圧する方法を用いた。

実験 (I): 正常モルモットにおける実験

1 気圧を変化させるのに要する加圧時間、減圧時間を表 1 のごとく種々変化させた。これら各群には、それぞれ 30~60匹の動物を用いた。原則として 1 日 1 回、連日合計 3 回条件を負荷し、負荷直後、1 週間後、2 週間後、1 カ月後、2 カ月後に断頭し、中耳の肉眼的観察後、内耳の標本を作成した。

標本作成には、10%ウレタン (0.02ml/gr) の腹腔内注射による全身麻酔下に、生理的食塩水並びに 2%グルタールアルデヒドリン酸緩衝液にて生体灌流を施行し、蝸牛骨胞を摘出後、2%グルタールアルデヒドリン酸緩衝液に浸し、蝸牛頂回転と基底回転の鼓室階に設けた小孔を通じて灌流固定 1 時間の後、更に 2%オスミウム酸

図 1 高気圧実験用 chamber

表 1 各実験群の実験条件

実 験 群	加圧時間	減圧時間
① 加圧・減圧 8 分群	8 分	8 分
② 減圧 4 分群	10	4
③ 加圧 4 分群	4	10
④ 加圧・減圧 4 分群	4	4
⑤ 減圧 2 分群	10	2
⑥ 加圧 2 分群	2	10

リン酸緩衝液で 1 時間の 2 重固定を行った。次に上昇エタノール系列 (30~100%) で脱水し、100%アルコール下でトリミングを行い、アミルアセテートに置換、液体炭酸ガスによる臨界点乾燥 (HITACHI HCP-2)、イオンコーター (EIKO IB-3) で金によるコーティングの後、走査電子顕微鏡 (JSM-S15 または JSM-F15) で基底回転、第 3 回転を中心に蝸牛有毛細胞聴毛を観察した。また一部の試料においては、100%アルコール下でアルコール割断¹¹⁾を施行し、割断面の観察も行った。

実験 (II): 予め鼓膜穿孔を作成したモルモットにおける実験

図 2 chamber 内騒音
(2 ATA から 1 ATA まで 1 分間で減圧)

エーテル麻酔下に、先端を高温に熱した耳用巻綿子で、経外耳道的に右鼓膜に直径 3 mm 程度の穿孔を作成した。左耳には何らの操作も加えず、そのまま加圧時間 10 分、減圧時間 2 分、即ち減圧は急激に行った。その後は実験 (I) と同様に経時的に断頭して観察した。

実験 (Ⅲ): 酸素のみ負荷した実験

80～85%酸素中に 1 時間放置した後、直後、1 週間後に断頭して聴毛の観察を行った。

実験 (Ⅳ): 騒音のみ負荷した実験

加圧および減圧を急激に行う程、大きな騒音が発生し、加圧時より減圧時の方が音圧は大きい。減圧を 1 分で行った際の chamber 内の音圧 (図 2) は 93dB SPL であり、これと同じ white noise を 1 回 2 分間、連続 3 日間負荷した直後に断頭して、同様に聴毛の観察を行った。

実験成績

実験 (I)

本実験で認められた各群の中耳病変並びに聴毛の障害を以下に記すが、主な聴毛の障害所見は、膨化 (図 4)、水泡様形成 (図 5)、乱れ (図 6)、融合 (図 7)、欠損 (図 8) ないし消失 (図 9)、置換に分け、更に障害の程度と範囲を総合的に勘案して、これらを軽微 (+) と、著明 (++) に分けた。

① 加圧・減圧 8 分群

条件負荷直後 (以下直後と略す) の骨腔内中耳粘膜には、軽度の発赤を約 1/10 の動物に認めたが、走査電顕による観察では聴毛に障害は全く見られず、その後の時間の経過でも障害は認められなかった。

② 減圧 4 分群

直後の中耳腔の病変は、約 1/5 の動物で見られ、粘膜の発赤から出血を呈するものまで様々で、鼓室階外リンパ中に出血を認める例もあった。

聴毛の障害は、約 1/5 の動物で認められ、その他のものでは特に異常は認められなかった。障害の見られたものでは、直後では、乱れ (+)、膨化 (+)～(++)、中には一部融合 (+) して giant hair (図 10) になっているもの等も見られた。2 週間後では、水泡様形成 (+)、融合 (++) が見られ、欠損 (+) も一部の外有毛細胞で観察された。1 カ月後、2 カ月後においては、消失 (+) が櫛の歯が抜けるごとく島状になっていた (図 11)。

聴毛の障害を回転別に比較すると、欠損 (+) ないし消失 (+) は第 3 回転に多く認められた。また、有毛細胞の各列別に比較すると、外有毛細胞の第 2 列、第 3 列の障害が比較的著明であったが、内有毛細胞、外有毛細胞の第 1 列に障害を呈するものもあり、全体としてみると、内有毛細胞から外有毛細胞まで全ての列の聴毛に障害が観察された。

③ 加圧 4 分群

直後の中耳腔には、約 1/2 の動物で粘膜の発赤、出血、血性滲出液の貯留等が認められた。

聴毛の障害は、約 1/10 の動物に見られたに過ぎず、直後では、乱れ (+) および膨化 (+) が (図 12)、2 週間後では、融合 (+) が一部の外有毛細胞に認められた。

④ 加圧・減圧 4 分群

直後の中耳腔には、約 1/2 の動物に粘膜の発赤、出血、血性滲出液貯留があった。

聴毛は、約 1/5 の動物で減圧 4 分群と同様の障害を呈していた。すなわち、直後では、外有毛細胞を主体に乱れ (+)～(++)、膨化 (+) が見られ、欠損 (+) を認める例もあった (図 13)。2 週間後では、乱れ (+)～(++)、水泡様形成 (+) の他に、外有毛細胞だけでなく内有毛細胞にも、欠損 (+)、消失 (+) を認める例もあった (図 14)。

⑤ 減圧 2 分群

直後の中耳腔には、約 1/2 の動物に粘膜内出血および多量の凝血を見た。また、蝸牛窓膜付近の外リンパ中に

も出血が認められる例もあった。そして約 1/3 の動物には、蝸牛窓膜破裂 (図 15) も認められ、また基底回転、頂回転の外リンパ腔中には、破裂部より流入したと思われる気泡が確認された。中耳腔の病変の程度と蝸牛窓膜破裂の有無との間には関連がなく、中耳腔の病変が軽度であっても蝸牛窓膜破裂を見るものもあり、その逆の場合もあった。なお鼓膜穿孔はなかった。

聴毛については、約 1/2 の動物に直後より種々の障害が観察され、蝸牛窓膜破裂が認められた例では、聴毛の障害はより高度であった。

直後の主たる障害は、乱れ (十) であり、内外有毛細胞聴毛があたかもなぎ倒された感じを呈していた (図 16)。更に障害の高度な例では、蓋板が陥没あるいは穿孔し、多くの有毛細胞に亘って聴毛が消失しているものもあった (図 17)。

1 週間後では、融合 (十)、欠損 (十)、消失 (十) が著しく、原形をとどめている聴毛はほとんど認められず、これらの障害は特に外有毛細胞聴毛で著しかった (図 18)。

2 週間後になると、時間の経過につれて聴毛の障害はさらに著明になり、内毛細胞聴毛、外毛細胞聴毛ともほとんど消失し、聴毛に代って microvilli の増殖を見る所もあり (図 9)、また、蓋板および柱細胞頭板も消失し、支持細胞にて完全に置換 (十) されている所も観察された (図 19)。第 3 回転の cochleogram では、所々に散在する聴毛が名残りをとどめるのみであった (図 20)。柱細胞頭板が狭くなっている部位の切断面を見ると、コルチトンネルはわずかに残存するのみで、内外有毛細胞胞体は認められなかった (図 21)。

1 カ月後では、支持細胞に置換された個所が更に広範囲におよび、ラセン器はほとんど消失した (図 22)。

⑥ 加圧 2 分群

直後の中耳腔には、ほとんどの動物に滲出液貯留および出血を認め、これは減圧 2 分群より高頻度であった。

しかし聴毛の障害は、約 1/5 の動物に見られたに過ぎず、障害の程度も減圧 2 分群に比べ軽度であった。

直後では、乱れ (+)、膨化 (+) の他に、一部の有毛細胞で蓋板が陥凹して聴毛が欠損 (+) している例などが見られ (図 23)、2 週間後では、外有毛細胞の部分的な聴毛の欠損 (+) (図 8) や 融合 (+) (図 24) が主な障害であった。

実験 (Ⅱ)

この実験は、予め鼓膜穿孔を作成した右耳と、鼓膜穿

孔のない左耳との気圧の変化に対する影響の相違をみるためのものであった。

直後では、鼓膜穿孔のない左耳骨胞内中耳粘膜の発赤、出血は高頻度に見られるのに比べ、鼓膜穿孔を施した右耳粘膜には全く病変が見られなかった (図 25)。

経時的に観察した聴毛の障害も、右耳では極めて軽微で正常と思われるものも多く、明らかに左右差を認めた (図 26) (図 27)。

実験 (Ⅲ) (Ⅳ)

80～85%酸素中に放置したもので、直後、1 週間後とも聴毛の障害は見られず、酸素による影響はないことが確認できた。

また、騒音のみ負荷したものでも、聴毛の障害は見られず、加圧、減圧時に生ずる騒音は影響を及ぼさないことが確認できた。

総括並びに考按

著者らは、高気圧実験用 chamber 内にて急速に加圧、減圧をする方法で barotrauma の動物実験を行ったが、この方法では、圧外傷以外に聴器に影響を及ぼす可能性のあるものとして、加圧時の高圧ガス中毒 (窒素酔い、酸素中毒、炭酸ガス中毒) と、減圧時の減圧症および空気栓塞症¹²⁾、並びに酸素ガスの注入、排出時に生ずる騒音の影響が考えられる。

本実験では純酸素を使用し、2 ATA 持続中の酸素濃度は 60～80 volume % となり、窒素酔い、炭酸ガス中毒、酸素中毒、減圧症の危険性は全くなく、またこの程度の気圧変化では、ヒトにおいては減圧症は生じない¹³⁾ 14)。

空気栓塞症に関しても、著者らは 3 ATA から 1 ATA まで 2 分間で急激に減圧した直後、モルモット腹部皮下血管を実体顕微鏡で詳細に観察したが、空気の栓塞を認めていない (図 3)。

次に、随伴する騒音に関しては、本実験の中で最も大きな騒音が生ずる減圧 2 分群よりもさらに気圧変化を急激にした減圧時間 1 分の際の騒音を負荷し、聴毛に全く障害を認め得なかったため、その影響は無視しうるものと考えた。なお、田中ら¹⁵⁾ は 80～135dB SPL (1～4 時間)、Lim ら¹⁶⁾ は 117dB SPL (4～24 時間) で聴毛の障害を観察しているが、本実験における騒音はそれらよりはるかに軽微であり、また杉浦¹⁷⁾ が聴毛の可逆性病変の限界点と推察した 120dB SPL (10 分間) よりもはるかに弱い条件負荷であることから、騒音に関する危惧

図 3 モルモット腹部皮下血管
(3 ATA から 1 ATA まで 2 分間で減圧した直後)

はないと考える。

以上から、著者らの実験方法による聴器障害は、圧外傷のみによる影響と考えた。

さて内耳 barotrauma を論ずる前に、まず中耳 barotrauma の成立に関して概観するに、加圧時には外耳道および内耳に対して中耳腔の相対的陰圧が生じ、耳管の圧調節機構が充分働かないと、中耳腔の陰圧は持続したままとなり、種々の病変が現われる。Bayliss ら¹⁸⁾ は中耳 barotrauma を起こした 106 人の潜水記録の中で、加圧時に 84.9%、減圧時に 9.4% が耳の異常に気付いていると述べ、モルモットにおける実験例では、鰐淵¹⁹⁾ は減圧時より加圧時の方が、Lamkin ら²⁰⁾ は中耳腔陽圧時より陰圧時の方が、中耳腔病変は高度であったと報告している。

本実験では、中耳腔病変は加圧・減圧 8 分群より認められ、圧変化を急激にすればする程病変は著明となり、病変発生頻度も高くなったが、1 気圧の変化に対する時間が同じであれば、Bayliss ら¹⁸⁾、鰐淵¹⁹⁾、Lamkin ら²⁰⁾ の報告と同様、中耳病変は減圧群より加圧群の方が著明であった。中耳 barotrauma は、減圧時にも中耳腔内の陽圧が周囲を圧迫し病変をひき起こすが、加圧時の方がより起こり易いと考えられる。しかし、中耳 barotrauma が起こっても、これをすぐ内耳 barotrauma と結びつけることには問題がある。Haines ら³⁾ や Taylor⁵⁾ の潜水中の症例、および柳田ら²¹⁾ の突発性難聴患者に対する高気圧酸素治療時の症例では、中耳 barotrauma を起こしていても内耳への影響はみられず、一方本実験においては、中耳病変が軽度なものでも聴毛の障害が高度なものが認められる例もあり、内耳 barotrauma の有

無および程度は、必ずしも中耳 barotrauma のそれらとは一致しないと考えた。

さて内耳 barotrauma についてみるに、著者らの圧負荷実験によって聴毛に障害が生じた頻度は、加圧 4 分群で約 1/10、加圧 2 分群、減圧 4 分群 並びに 加圧・減圧 4 分群で約 1/5、減圧 2 分群で約 1/2 であり、1 気圧を 4 分以下で変化させた場合には、加圧、減圧を問わず内耳 barotrauma が起きることを知った。しかしながら、急激な圧変化にもかかわらず正常像を呈したものも見られ、個体差が著しく、また同一個体でも片耳に障害が生じていても他耳には障害を認めないものも多かった。この事実は、聴毛の障害は負荷した条件により、条件負荷からの時間的経過により、および個体差により種々異なることを示していた。

各群における経時的な聴毛の障害所見は、実験成績の項にて述べたごとく、膨化、水泡様形成、乱れ、融合、欠損、ないし消失、置換の 7 種に分けられ、表 2 はこれら所見の軽重についても一括表示した。この表から総括的な判断を試みると、障害の程度は、加圧 4 分群 < 加圧 2 分群 ≒ 減圧 4 分群 ≒ 加圧・減圧 4 分群 ≪ 減圧 2 分群 となり、気圧変化が急激な程、また加圧群より減圧群の方が聴毛の障害が著明なことを知った。次いで経時的な聴毛の変化の特徴をみると、直後では、膨化、乱れであり、1～2 週間後では、水泡様形成、融合であった。欠損は直後から 1 カ月後まで見られ、消失は減圧 2 分群の高度障害例では直後から見られたが、大部分の例では 1 週間後から始まっている。

ここで聴毛の障害の推移を考察すると、軽度の膨化、乱れ、水泡様形成の一部は回復の可能性を有しているが、乱れの大部分のものはそのまま固定するか、または融合の過程をはさみ消失へ移行、あるいは直接消失に移行すると考えられ、欠損も一部は固定するが、一部は消失へ移行すると考えられる。

各群を通じての聴毛の障害を回転別にみると、蝸牛基底回転と第 3 回転はほぼ同程度の障害像を呈し、回転別による障害の差はほとんどなかった。また有毛細胞の各列別に聴毛の障害をみると、減圧 4 分群、加圧・減圧 4 分群、加圧 2 分群では、内有毛細胞の聴毛は外有毛細胞の聴毛に比べ比較的原形を保っているものが多かったが、障害の高度な減圧 2 分群では、時間の経過とともに内外有毛細胞聴毛の形態学的変化にはほとんど差がなくなった。

内耳 barotrauma による感音難聴の臨床報告をみる

表 2 聴毛の障害

実験条件	聴毛の障害		膨 化	水泡様形成	乱 れ	融 合	欠 損	消 失	置 換
	条件	負荷からの期間							
加圧・減圧 8 分群	直後	聴毛には変化なし							
	2 週間後								
減圧 4 分群	直後	+	+	+					
	2 週間後		+	+	+	+			
	1 カ月後						+	+	
加圧 4 分群	直後	+		+					
	2 週間後				+				
加圧・減圧 4 分群	直後	+		+			+		
	2 週間後		+	+	+		+	+	
減圧 2 分群	直後	+		+			+	+	
	1 週間後		+	+	+	+	+	+	
	2 週間後		+	+	+	+	+	+	
	1 カ月後						+	+	
加圧 2 分群	直後	+		+			+		
	2 週間後		+		+	+	+		

と、軽度難聴から聾までその程度は様々であるが、オーディオグラムの型は高音障害型と全音域障害型に大別され¹⁾²²⁾、また、補充現象陽性を呈するものが多い¹⁾⁷⁾⁸⁾⁹⁾²³⁾。著者らの実験で最も高度な障害が見られた減圧 2 分群の動物では、内外有毛細胞聴毛が全回転に亘って著明な障害を示していたことから、ある程度の急激な圧変化が持続されると、上記の全音域障害型になることは理解され、この蝸牛全回転に亘る聴毛の障害が、本実験の内耳 barotrauma の特徴と考えた。

臨床例における加圧時、減圧時の蝸牛障害の程度を比較すると、潜水による障害の報告例では、海面に浮上してから後に難聴に気付いた例が大部分を占めるが、水中で難聴を自覚した少数例においては、潜水降下中²⁴⁾、浮上中⁸⁾、いずれの記載もあり一定しない。

次に、内耳 barotrauma を来す機序について考察すると、Macfie⁹⁾ は、加圧時に中耳腔内は相対的な陰圧になるが、この際急激な耳抜きを行うと、“中耳腔並びに耳管内に生じた異常圧力が、前庭窓に付着するアブミ骨底を内方および外方に移動させ、内耳迷路のゆがみを

ひき起こす”と、耳抜きの内耳への影響の可能性を述べ、Eichel ら⁸⁾、Soss⁹⁾、Wilson¹⁰⁾、King²⁵⁾ もこの意見に賛同している。また、King²⁶⁾ は、減圧時に中耳腔圧は外気圧に比し相対的に高くなるが、中耳腔で拡張したガスは耳管より自然に排圧され、内耳に対する影響は少ないとした。更に Chang ら²⁷⁾ は、サルにおける実験で、減圧速度が 120mmHg/分 以上になると、中耳腔相対的陽圧が外圧と等しくなるまで耳管は開放のままになると報告し、この減圧の速度を耳管の種族特異性を考慮せずに換算すると、2 ATA から 1 ATA まで 6 分強の減圧に相当し、本実験の 4 分あるいは 2 分で減圧した場合には、耳管は開放されたままになるはずである。

以上の文献からは、内耳 barotrauma は加圧時に起こり易く、本実験の内耳障害は加圧時より減圧時の方がより高度であったという説明ができない。しかし、鰐淵¹⁹⁾ はモルモットの実験で、急激な減圧時に耳小骨が内外に牽引されて骨折を起こしたと図説しているが、これは減圧が急激であると、中耳腔内は骨折を起こす程強い陽圧になるということである。従つて、耳管機能の面から

えると、中耳腔は加圧によって相対的な陰圧に陥り易いが、一方、減圧が急激な場合には、耳管が開放のままになっていても、陽圧が即座には排除できず、この陽圧が内耳へ影響を及ぼすものと考えた。

barotrauma による感音難聴の原因について、Lamkin ら²⁰⁾ は、種々の文献的考察から、① 蝸牛窓、前庭窓における耳管または鼓膜を経由しての圧力の影響（蝸牛窓膜破裂、前庭窓外リンパ嚢等）② 蝸牛における髄液からの影響（脳圧亢進、静脈洞圧迫）③ 蝸牛における血管および血液の異常 ④ 蝸牛リンパにおけるガスの発生（減圧症）⑤ 中耳 dynamics の影響 ⑥ その他（迷路炎、血管運動障害等）を挙げ、実験的証拠があるのは内耳血行障害で、臨床的証拠があるのは内耳窓破裂であると述べている。

まず内耳血行障害については、モルモットにおいて高気圧タンクを用いた加圧、減圧の実験から、鰐淵¹⁹⁾ は、内耳にうっ血を生ずることに起因すると考察して、リンパ腔への出血を観察し、小林²⁸⁾ も外リンパ鼓室階並びに前庭階に出血を認め、これは減圧時に著明であったと述べている。モルモット中耳腔内に直接圧力を加える方法では、Lamkin ら²⁰⁾ は、外リンパ腔、特に蝸牛窓膜に近接する鼓室階に出血を認め、Axelsson ら²⁹⁾ も外リンパ腔の出血を確認し、鼓室階のみの外リンパ腔出血は陽圧の強さに、前庭階・鼓室階の両外リンパ腔出血は陰圧に関係するとした。以上の実験について共通している結果は、鰐淵の 1 例を除いて、内リンパ腔の出血を見ず、そのうえ有毛細胞にも著変を認めていない点である。しかし、中野³⁰⁾ は、モルモット外耳道に水圧を加える実験において、水圧の程度に比例して外リンパ腔への出血が多くなり、有毛細胞も腫脹、混濁、崩壊することを認めており、血行障害と内耳障害の関連性は十分考えられる所である。更に北村²³⁾ は、すもぐり後に内耳障害を来した 8 症例のうち、循環改善剤等による治療成績から、少なくとも 5 例は内耳血行障害の可能性が強いと推察している。

本実験の成績をみると、急激な気圧変化直後のものに外リンパ鼓室階内の出血がしばしば認められたが、この様な例でも聴毛の障害がほとんどないものが多数見られ、また単に 1 回だけの条件負荷直後において、すでに聴毛の著明な乱れや消失および蓋板の陥没が見られたことから考察すると、内耳血行障害を起こしていても、これが一次的な原因となって聴毛に障害を来したとは考えられない。

次に内耳窓破裂についてみるに、試験的鼓室開放術により臨床的に確認された報告が多数あり^{24)31)~37)}、これらによると、前庭窓より蝸牛窓の破裂が多く見られている。

この内耳窓破裂の発生機序について、Goodhill³¹⁾³²⁾ は、頭蓋内圧が内耳側から中耳側に向かって内耳窓を破る explosive route と、外気圧が中耳腔を経由して中耳側から内耳側に向かって内耳窓を破る implosive route を考え、いずれの場合にも内耳 barotrauma の可能性が考えられるとした。Sasaki ら²⁴⁾ は、潜水降下時（加圧時）に生じた蝸牛窓膜破裂の 1 例を報告し、Macfie⁹⁾ らの考えをさらに押し進めて、“高気圧下において強力な auto-inflation を行くと、中耳腔圧が急に上昇して鼓膜を急に外方へ変位させ、そのために前庭窓部がコルク栓のごとく外方へ牽引され、内耳液が前庭窓部へ移動し、蝸牛窓が大きく変位して破裂を来す”と述べている。また、Farmer²⁾、Tonkin ら³⁶⁾ は、加圧時に Valsalva 法で耳抜きを試みると脳圧亢進が起り、これが蝸牛小管経由で外リンパ腔へ伝わり、相対的陰圧であった中耳腔圧との間に圧力差が生じ、蝸牛窓膜破裂をひき起こすと推論している。つまり、前者は Goodhill³¹⁾³²⁾ の言う implosive route であり、後者は explosive route であるが、いずれも強い autoinflation が出発点となっている。著者らの実験でも、急激な減圧の場合に蝸牛窓膜破裂が認められたが、モルモットにおいては、強い autoinflation は不可能と思われるので、急激な減圧時に中耳腔内に生ずる相対的な陽圧が原因であろうと考え、その後の機序は、鼓膜の急な外方への変位により、前庭窓ついで蝸牛窓が変位するという Sasaki らの説に賛同する。また加圧時には、中耳腔の相対的な陰圧は増大するが、鼓膜の内陥、滲出液並びに血液の漏出により、陰圧は緩和される。より以上の大きな陰圧では、鼓膜または内耳窓破裂が生ずると考えられるが、Lamkin ら²⁰⁾、Axelsson ら²⁹⁾ の実験結果では、鼓膜穿孔が認められても、内耳窓破裂は起こっていない。本実験でも、加圧を急激に行っても蝸牛窓膜破裂は見られず、従って、蝸牛窓膜破裂は、減圧時より加圧時の方が起こりにくいと考えられる。

次に蝸牛窓膜破裂と聴毛の障害との関連についてみると、実験的に蝸牛窓膜を破って聴力の変化を観察した、安野³⁸⁾、Weisskopf³⁹⁾ の報告では、聴力損失は軽微であり、また深谷⁴⁰⁾ は、補充現象を認めていない。本実験でも、蝸牛窓膜破裂があるものでは聴毛の障害はよ

り高度であったが、膜破裂がない場合でも聴毛の障害は起こっており、蝸牛窓膜破裂と聴毛の障害との直接的な関連は認めなかった。従って、小宗ら⁴¹⁾が推定している様に、蝸牛窓膜破裂は、内耳 barotrauma の一つの随伴症状と考えるべきと思う。

また、鼓膜穿孔が、内耳に及ぼす影響について考察すると、中耳感染や半規管に及ぼす影響から、潜水には禁忌とする考えがあるが⁴²⁾、鰐淵¹⁹⁾並びに本実験では、予め鼓膜穿孔を施した場合には、圧力変化を与えても聴毛にはほとんど障害が生じないので、内耳 barotrauma は、外耳並びに内耳に対する中耳腔の圧力差に起因することを確認した。

以上をまとめると、本実験では、急激なる加圧時および減圧時に中耳腔内に生じた陰圧、陽圧が、前庭窓、蝸牛窓の両内耳窓を経由して、内耳外リンパ液に物理的な影響を与え、これがライスネル膜や基板を通して内リンパ液に伝播され、有毛細胞聴毛の障害をひき起こすものと考えられる。そして蝸牛窓膜破裂が生ずれば、激しい外リンパ流動のため、聴毛の障害に拍車をかける結果になるのであろう。

この様な変化の中では、衝撃が強度になれば、機序は異なっても Simmons⁷⁾の言う圧変化によるライスネル膜の破綻の可能性も考えられるし、内外リンパ液混合も推定できる。

また、内耳血行障害も、有毛細胞に対する直接的な原因ではないが、これが持続されれば、蝸牛内の生理的機能に大きな影響を与え、ひいてはラセン器の障害も高度になることは充分推察される。

結 語

1) モルモットを使用し、高気圧実験用 chamber 内で、急激な気圧変化を与えて内耳 barotrauma を生ぜしめ、その蝸牛有毛細胞聴毛の障害を走査電子顕微鏡で観察した。

2) 内耳 barotrauma は、1 気圧の変化が4分以内の場合に認められ、気圧変化が急激な程、また加圧より減圧による方が有毛細胞聴毛の障害は著明であった。

3) 聴毛の障害は、条件負荷直後より蝸牛全回転に亘って見られ、回転別による障害の程度には、ほとんど差がなかった。また、内有毛細胞聴毛、外有毛細胞聴毛のいずれも障害を受けるが、外有毛細胞聴毛の方が障害され易い。

4) 内耳 barotrauma の成立機序は、外耳並びに内耳

に対する中耳腔の急激な圧力差から始まり、内耳窓を経由し内耳に達する強大な圧力そのものが障害の直接の原因で、蝸牛窓破裂の結果として二次的に生ずるものではないことを明らかにした。

参 考 文 献

- 1) Freeman P et al: Inner ear barotrauma. Arch Otolaryng 95: 556-563, 1972.
- 2) Farmer J C: Diving injuries to the inner ear, Ann Otol Suppl 36: 1-20, 1977.
- 3) Haines H L et al: Aerotitis media in submariners. Ann Otol 55: 347-371, 1946.
- 4) Hyde R W: Aerotitis media. Ann Otol 61: 937-975, 1952.
- 5) Taylor G D: The otolaryngologic aspects of skin and scuba diving. Laryngoscope 69: 809-858, 1959.
- 6) Macfie W D: E. N. T. problems of diving. Med Services J Canada: 845-861, 1964.
- 7) Simmons F B: Theory of membrane breaks in sudden hearing loss. Arch Otolaryng 88: 41-48, 1968.
- 8) Eichel B S et al: Sensorineural hearing loss caused by skin diving. Arch Otolaryng 92: 128: 131, 1970.
- 9) Soss S L: Sensorineural hearing loss with diving. Arch Otolaryng 93: 501-504, 1971.
- 10) Wilson H L: Otolaryngologic problems of skin and scuba diving. Arch Otolaryng 96: 407-411, 1972.
- 11) 田中敬一: 割断法による走査電顕試料作製法 臨床検査 20: 481-488, 1976.
- 12) 河村進一 他: 高気圧作業による聴器障害 耳喉 34: 1109-1117, 1962.
- 13) 林 皓: 減圧症 織田敏次他編 物理的・化学的障害: 118-140, 永井書店 大阪 1981.
- 14) 日本高気圧環境医学会: 高気圧酸素治療の安全基準 日高圧医誌 15: 42-57, 1980.
- 15) 田中 徹 他: 音響負荷による聴毛の障害 Audiology Japan 19: 78-86, 1976.
- 16) Lim D J et al: Acoustic damage of the cochlea. A scanning and transmission electron microscopic observation. Arch Otolaryng 94: 294-305, 1971.

坂 堂 論 文 付 図 (1)

坂 堂 論 文 付 図 (2)

坂 堂 論 文 付 図 (3)

坂 堂 論 文 付 図 (4)

- 17) 杉浦昭義: 騒音曝露によるラセン器(Corti's organ)の傷害の分布とその回復経過について (Surface Specimen Technique による研究) 日耳鼻 73: 1770-1779, 1970.
- 18) Bayliss G J A et al: Aural barotrauma in naval divers. Arch Otolaryng 88: 141-147, 1968.
- 19) 鰐淵 源: 高圧内に於ける実験 (潜水病及び「ケーソン病」) 日耳鼻 30: 31-59, 1924.
- 20) Lamkin R et al: Experimental aural barotrauma. Electrophysiological and morphological findings Acta Otolaryng Suppl 335: 1-24, 1975.
- 21) 柳田則之 他: 突発性難聴の治療 (高気圧酸素療法を主体として) 耳鼻と臨床 24: 28-42, 1978.
- 22) Pullen F W et al: Sudden hearing loss in divers and friers. Laryngoscope 89: 1373-1377, 1979.
- 23) 北村久雄 他: すもぐり後に発症した内耳障害 耳鼻臨床 72: 1193-1202, 1979.
- 24) Sasaki C T et al: Barotrauma of the inner ear. Connecticut Med. 39: 214-215, 1975.
- 25) King P F: Otic barotrauma. Audiology 15: 279-286, 1976.
- 26) King P F: The Eustachian tube and its significance in flight. J Laryng 93: 659-678, 1979.
- 27) Chang H T et al: Pressure changes and barotrauma resulting from decompression and recompression in the middle ear of monkeys. Arch Otolaryng 51: 378-399, 1950.
- 28) 小林静雄: 気圧の劇変に因る聴器病理 日耳鼻 30: 67-70, 1924.
- 29) Axelsson A et al: Anatomical effects of sudden middle ear pressure changes. Ann Otol 88: 368-376, 1979.
- 30) 中野 明: 水圧による聴器障害の実験的研究 日耳鼻 44: 84-107, 282-332, 1938.
- 31) Goodhill V: Sudden deafness and round window rupture. Laryngoscope 81: 1462-1474, 1971.
- 32) Goodhill V et al: Sudden deafness and labyrinthine window ruptures. Audio-vestibular observations. Ann Otol 82: 2-12, 1973.
- 33) Goodhill V: Traumatic fistulae. J Laryng 94: 123-128, 1980.
- 34) Freeman P et al: Rupture of the round window membrane in inner ear barotrauma. Arch Otolaryng 99: 437-442, 1974.
- 35) Edmonds C et al: Fistula of the round window in diving. ORL 78: 444-447, 1974.
- 36) Tonkin J P et al: Rupture of the round window membrane. J Laryng 89: 733-756, 1975.
- 37) Fraser J G et al: Labyrinthine window rupture. J Laryng 89: 1-7, 1975.
- 38) 安野友博 他: 正円窓膜の内耳電気現象に及ぼす影響について 厚生省特定疾患 突発性難聴研究班報告書 81-83, 1974.
- 39) Weisskopf A: Genesis of the round window rupture syndrome; Some experimental observation. Laryngoscope 88: 389-397, 1978.
- 40) 深谷 卓 他: 実験的正円窓膜破裂 Audiolog Japan 24: 152-155, 1981.
- 41) 小宗静男 他: 突発性難聴における正円窓破裂説について 耳喉 51: 951-954, 1979.
- 42) Boni M: Das Barotrauma des Mittel-und des Innenohres beim Sporttauchen. HNO 27: 373-374, 1974.
-
- 本論文の要旨は、第26回、第27回日本内耳生化学研究会、第78回日本耳鼻咽喉科学会および第12回世界耳鼻咽喉科学会において発表した。
- 稿を終えるにあたり、御指導と御校閲を賜わった三宅弘教授に謝意を捧げます。また、走査電顕写真撮影に御協力戴いた牧田良子技官に感謝いたします。
-
- (原稿受付 昭和 57. 2. 23日)
- 別刷請求先 〒466 名古屋市昭和区鶴舞町 65
名古屋大学医学部耳鼻咽喉科学教室 坂堂正生
- 付 図 説 明
- 図 4 聴毛の膨化 (減圧 2 分群, 直後, 第 3 回転, 内有毛細胞聴毛) ×10000
- 図 5 聴毛の水泡様形成 (減圧 2 分群, 2 週間後, 第 3 回転, 外有毛細胞聴毛) ×5000
- 図 6 聴毛の乱れ (減圧 2 分群, 直後, 第 3 回転, 外有毛細胞聴毛) ×2000
- 図 7 聴毛の融合 (減圧 2 分群, 2 週間後, 第 3 回転, 内有毛細胞聴毛) ×5000
- 図 8 聴毛の欠損 (加圧 2 分群, 2 週間後, 基底回転, 外有毛細胞聴毛) ×3000
- 外有毛細胞の蓋板が膨隆して, 第 2 列, 3 列を主

体の一部の聴毛に欠損が見られる。

- 図 9 聴毛の消失（減圧 2 分群，2 週間後，第 2 回転）
×3000

変性した内毛細胞聴毛は認められるが，外毛細胞聴毛は全て消失し，microvilli の増殖が見られる。

- 図 10 減圧 4 分群，直後，第 3 回転，第 3 列外毛細胞聴毛。×10000

giant hair が出現している

- 図 11 減圧 4 分群，2 カ月後，第 3 回転。×1000

第 2，3 列外毛細胞聴毛に櫛の歯が抜けたごとく，所々に消失が認められる。

- 図 12 加圧 4 分群，直後，第 3 回転，外毛細胞聴毛。
×5000

軽度の聴毛の乱れと膨化が見られる。

- 図 13 加圧・減圧 4 分群，直後，第 3 回転。×1000

外毛細胞聴毛の乱れがあり，特に第 2 列で著明。聴毛の欠損も一部の外毛細胞で見られる。

- 図 14 加圧・減圧 4 分群，2 週間後，第 3 回転，×2000
全体に聴毛の乱れがあり，特に外毛細胞で高度。聴毛の欠損ないし消失が一部の外毛細胞および内毛細胞にも認められる。

- 図 15 減圧 2 分群，直後，×60

蝸牛窓膜破裂。

- 図 16 減圧 2 分群，直後，第 3 回転。×1000

聴毛の乱れが著しく，方向不定に倒れている。

- 図 17 減圧 2 分群，直後，基底回転，×3000

第 2 列，3 列外毛細胞蓋板が陥没あるいは穿孔して聴毛はほとんど認められない。胞体の表面は

保たれている。

- 図 18 減圧 2 分群，1 週間後，第 2 回転，×2000

外毛細胞の聴毛の欠損ないし消失が著明。

- 図 19 減圧 2 分群，2 週間後，第 3 回転，×750

聴毛はほとんど消失し，大部分が支持細胞で置換されている。

- 図 20 減圧 2 分群，2 週間後，第 3 回転の cochleogram

有毛細胞が完全に支持細胞で置換されている部位，並びに柱細胞頭板がわずかに残存し，少数の変性した聴毛が残存している部位が見られる。

- 図 21 減圧 2 分群，2 週間後，第 3 回転の断面。

×2000

内外毛細胞胞体は認められない。

- 図 22 減圧 2 分群，1 カ月後，第 3 回転。×500

内外毛細胞は全て支持細胞に置換されている。

- 図 23 加圧 2 分群，直後，第 2 回転。×2000

部分的な聴毛の乱れの他に，一部の蓋板が陥凹して聴毛が欠損している。

- 図 24 加圧 2 分群，2 週間後，基底回転。×3000

軽度融合が第 1 列外毛細胞聴毛を主体に認められる。

- 図 25 減圧 2 分群，直後，骨腔内中耳所見，

左側：鼓膜には操作を加えていない左耳

右側：予め鼓膜穿孔を施した右耳

左側中耳粘膜の出血が著明である。

- 図 26 鼓膜には操作を加えていない左耳

- 図 27 予め鼓膜穿孔を施した右耳

減圧 2 分群，1 週間後，第 2 回転。×1000

同一個体で明らかな左右差がある。