臨 床

Miller Fisher 症 候 群 例

石田 芳也¹⁾²⁾・金谷 健史³⁾・小林 祐希²⁾・朝日 淳仁¹⁾²⁾
和田 哲治¹⁾・金井 直樹¹⁾・原渕 保明²⁾

A Case of Miller-Fisher Syndrome

Yoshiya Ishida and Atsuyoshi Asahi

(Kitami Red Cross Hospital, Asahikawa Medical College)

Tetsuji Wada and Naoki Kanai

(Kitami Red Cross Hospital)

Yuuki Kobayashi and Yasuaki Harabuchi

(Asahikawa Medical College)

Takeshi Kanaya

(Hokkaido Social Insurance Hospital)

The Miller-Fisher syndrome (MFS) is clinically defined by the triad of ataxia, areflexia and ophthalmoplegia. The pathophysiology of MFS involves immunologically mediated central and peripheral processes. We report a thirty-three-year-old male patient with Miller-Fisher syndrome. He initially manifested diarrhea two weeks before onset. He was referred to our clinic with dizziness, double vision and reduced left hand sensation. Physical examination on admission showed diminished eye movements in external directions, areflexia and ataxia. Findings on brain magnetic resonance imaging (MRI) and cerebrospinal fluid (CSF) examination were unremarkable. We analyzed the eye movement using electro-nystagmograph, and mild brainstem dysfunction was indicated. Anti-GQ1b antibody was positive in the serum. Thus, we diagnosed this patient as having MFS. Symptoms and neurological dysfunction improved gradually without treatment during the following weeks, and there were no sequelae.

Key words : Miller-Fisher syndrome, dizziness and double vision, anti-GQ1b antibody

はじめに

Miller Fisher 症候群は、ギランバレー症候群の亜型で、外眼筋麻痺、失調、深部反射の低下を 3 徴とする疾患である¹⁾²⁾。呼吸器あるいは消化器の感染症に引き続いて発

症し、急性期を過ぎると病勢は沈静化、自然軽快する予後良好な疾患であるが、本邦での発症頻度は 200 万人に 1 人とかなりまれであり、神経内科専門医以外は診断に苦慮することもあり、今回われわれはめまいを主訴とし

1) 北見赤十字病院耳鼻咽喉科・頭頸部外科

2) 旭川医科大学耳鼻咽喉科・頭頸部外科外科学講座

3) 北海道社会保険病院耳鼻咽喉科

て当科を受診した Miller Fisher 症候群の 1 例を経験したので、文献的考察を加えて報告する。

症 例

症例：33 歳，男性。

主訴：めまい，歩行時のふらつき，舌のしびれ。

現病歴：2006 年 12 月 18 日に舌のしびれ，味覚障害を自覚し，さらにめまい，歩行時のふらつき，複視，左上肢のしびれも出現してきたため，20 日に近医内科と耳鼻咽喉科を受診した。症状から，すぐに脳外科受診を勧められ近医脳神経外科を受診し，造影 MRI も施行したが，異常所見を認めないため外来経過観察とされた。しかしながら症状が増悪するため，22 日（発症 5 日目）に当院眼科と耳鼻咽喉科を受診した。

既往歴：症状発現の 2 週間ほど前に軽い下痢があったが約 1 日で自然軽快した。その他特記すべき事項なし。

家族歴：特記すべき事項なし。

初診時所見：鼓膜所見，鼻咽喉頭所見には異常なし。

血液生化学検査：一般的な血液生化学検査で異常値は認めない。ムンプス，単純ヘルペス，EB ウイルスの血清抗体価は陰性であった。

純音聴力検査：左右差なく正常。

アブミ骨筋反射：両側正常。

眼科学的検査：両側の内斜視と軽度の外転障害を認めた。

顔面の知覚は左が右と比較して 8/10 程度に低下，左上肢の知覚は右と比較して 5/10 に低下，舌のしびれは左右差なく全体的に低下していた。CCD フレンツェルにて仰臥位での眼振を観察すると，不規則な上眼瞼向き成分優位の異常眼球運動を認めた。水平方向の眼振は認めなかった。歩行は不安定で，片足立ち，つぎ足歩行の軽度障害が認められた。指鼻試験，手回内・回外試験はほぼ正常であった。上下肢の知覚の左右差と異常眼球運動より中枢性の病変を強く疑い，脳 MRI/MRA を当院にて再検査した。

脳 MRI/MRA 検査：画像上，明らかな異常所見は認めなかった（図 1A，B）。

以上の所見より，何らかの中枢性病変を疑ったが診断には至らず，神経学的な精査と経過観察の目的で入院管理とした。

平衡機能検査：注視眼振検査（右眼垂直記録）にて，不規則な上眼瞼向きの異常眼球運動が記録された（図 2A）。追跡眼球運動検査は軽度 saccadic であるが，ほぼ正常であった（図 2B）。2 点交互検査では，眼球運動速

A

B

図 1 脳 MRI/MRA 検査

A：脳 MRI

画像上，明らかな異常所見を認めない。

B：脳 MRA

脳血管の描出は良好で明らかな異常所見を認めない。

度の軽度低下が認められ、左向きに比べて右向きの急速眼球運動障害の方が強く記録された(図2C)。視運動性眼振の解発は比較的良好であり、ほぼ正常であった(図2D)。温度刺激検査では急速相の眼球運動速度低下を示唆する所見が得られたが、緩徐相速度には左右差を認めなかった。(図2E, F)。Visual suppression test では、温度眼振の波形自体が小さいため厳密な判定は困難であるが、緩徐相速度の抑制がはっきりせず、固視による温度眼振の抑制が障害されている可能性が示唆された。

12月25日(発症8日目)脳神経外科に相談したところ、限局性の髄膜炎も否定できないとのことで髄液検査を施行したが、細胞数、蛋白、糖、すべて異常なく、髄膜炎も否定された。

診断に苦慮したが、幸い症状の進行はなく保存的に経過観察としていた。12月27日(発症10日目)に非常勤の神経内科医の診察を受けることが可能となり相談したところ、両側の眼球の外転障害、両側上肢の腱反射減弱、体幹運動失調を認め、病歴と神経学的所見より Miller Fisher 症候群と診断された。この時点で本疾患の90%以上で上昇するとされている抗ガングリオシド GQ1b 抗体について、確定診断目的で獨協医科大学神経内科船越慶博士に測定を依頼した。後日、GQ1b IgG 抗体の上昇(4+)が確認され、臨床所見と合わせて Miller Fisher 症候群との確定診断に至った。

12月28日(発症11日目)には症状の改善傾向を認め、29日に退院、外来経過観察とした。

1月9日(発症23日目)の再診時には症状はすべて消失し、異常眼球運動、神経学的異常所見も認めず、後遺症を残すことなく改善した。

考 察

Miller Fisher 症候群は、外眼筋麻痺、失調、深部反射の低下を3徴とする疾患であり、1956年に Miller Fisher が急性突発性多発神経炎(ギランバレー症候群)の亜型として報告した^{1)~3)}。呼吸器あるいは消化器の感染症に引き続いて1~2週で発症し、4週程度で症状の進行は停止し、急性期を過ぎると病勢は沈静化、平均10週程度で自然軽快する予後良好な疾患である⁴⁾⁵⁾。本邦では200万人に1人の発症頻度とされ、男女比は2対1、平均発症年齢は44歳である⁶⁾。初発症状は複視(39%)、ふらつき(21%)であり、57%に動眼神経麻痺を認める。本症例では眼球の外転障害と内斜視さらに上眼瞼向き成分

優位の不規則な異常眼球運動を認めた。内転障害は認めず、眼瞼下垂もなかったため、動眼神経麻痺は認められなかったが、2点交互検査での眼球運動速度の低下と温度眼振検査での急速相の眼球運動障害から外転障害が有意であることが示され、外転神経麻痺が示唆された。また、追跡眼球運動検査(ETT)がほぼ正常で、2点交互検査で眼球運動速度の軽度低下を認めること、視運動性眼振が低速では解発良好であるが高速になるにつれ急速相の速度が低下すること、温度眼振の急速相が障害されていることから、ゆっくりした眼球運動は保たれているが、比較的急速な眼球運動が障害されていると考えられる。上眼瞼向き成分優位の異常眼球運動は、外転神経の障害により水平方向の眼球運動が障害されていることに加えて、全外眼筋の筋力低下によりもとの外眼筋の潜在的なトーンの不均等が出現したために生じた可能性が考えられた⁷⁾。その他の脳神経麻痺について、顔面神経麻痺は本疾患の46%、舌咽神経麻痺は40%に認めるとされている。本症例における舌の味覚障害に関しては詳細に評価していないが、鼓索神経あるいは舌咽神経の障害と考えて矛盾しない。さらに、本症例では顔面知覚の左右差を認めている。通常左右対称性に障害されるとされているが、本疾患での三叉神経の障害例も報告されており⁸⁾、本疾患の診断に矛盾するものではない。また、本症例の舌の感覚障害は三叉神経由来の舌神経障害による症状の可能性が高いと考えられる。

本症例の主訴であるふらつきは、温度刺激検査において半規管麻痺を認めず、固視による温度眼振の抑制がはっきりしなかった(小脳片葉障害の可能性が示唆される)ことから、小脳運動失調による症状も疑われる。過去の報告では、本症候群で上眼瞼向きの眼振を認め、固視による温度眼振の抑制が障害されている症例が報告されており⁸⁾、中枢性病変(脳幹もしくは小脳片葉)の関与も否定はできないが、本症例に関しては神経耳科学的検査において追跡眼球運動検査はほぼ良好で、視運動性眼振の反応も比較的保たれているので、中枢性の障害は存在してもごく軽度と考えられ、主訴であるふらつきは異常眼球運動そのものによる影響が大きいと考えられた。本症例は左上肢の感覚低下を訴えていたが、診断基準案(表1)⁶⁾に軽度の感覚障害が記載されており、通常左右差はないとされているが本疾患の診断に矛盾しない症状と考えられる。腱反射消失は82%に認め、ときに筋力低下も認める⁶⁾。本症例では腱反射の低下に左右差は

正面視

上方視

A

B

C

D

図2 平衡機能検査

A: 注視眼振検査 (右眼垂直方向記録)

正面視, 上方視にて, 上眼瞼向きの不規則な異常眼球運動を認める。

B: 追跡眼球運動検査 (ETT)

軽度 saccadic であるが, ほぼ正常である。

C: 2点交互検査

ほぼ正常であるが, 眼球運動速度の軽度低下を認める。

D: 視運動性眼振検査 (OKP)

視運動性眼振の解発はほぼ良好であるが, 高速になるにつれ急速相の速度が低下する。

E: 温度刺激検査 (左冷水刺激), F: 温度刺激検査 (右冷水刺激)

急速相の眼球運動障害が認められる。温度眼振の固視による抑制 (visual suppression) は, 眼球運動自体が小さいためかはつきりしない。温度眼振には明らかな左右差は認められない。

なく, 筋力の低下は認めなかった。脳脊髄液検査では約26%は正常, 約64%で蛋白上昇を認め, 細胞数の上昇は3%程度の症例にしか認めないとされている⁶⁾。本症例では正常であったが蛋白細胞解離が脳脊髄液検査の特徴的所見とされている。本疾患におけるCT, MRI等の画像異常の報告は少ないが, 障害された脳神経の造影所見が得られると報告されている^{9)~12)}。本症例では前医脳神経外科と当科にて2度造影MRI施行しているがどちらも画像上の異常所見は認めなかった。

鑑別診断としてはWernicke脳症が重視されているが, その鑑別点として, Wernicke脳症の全外眼筋麻痺はもつ

とも進行した症例に認められる点が挙げられている⁶⁾。Bickerstaff型脳幹脳炎とギランバレー症候群との鑑別であるが, 本症例には診断基準案(表1)に記載されているような除外項目に当てはまる所見は認められなかった。さらに診断基準案に挙げられている他の鑑別疾患を疑う所見も認められず, 本症例のMiller Fisher症候群という診断に問題はないと思われた。

本疾患は自己免疫機序による発症とされており, とくに抗ガングリオシド抗体が発症に強く関与すると考えられている⁶⁾。ガングリオシドはシアル酸を糖鎖に含む糖脂質であり, 神経組織の細胞膜表面に豊富に存在する。

表 1 Miller Fisher 症候群の診断基準 (小鷹と結城による暫定案). 日本臨床 別冊神経症候群 II : 470 ~ 474, 1999⁶⁾ より一部改変)

I. 臨床所見

A. 必須項目

1. 眼筋麻痺

急性に発症・進行する眼筋麻痺. 外眼筋麻痺や内眼筋麻痺のみのことも, 全外眼筋麻痺のこともあるが, 軽症では外眼筋麻痺のみでもよい. 下方注視麻痺を欠くこともある. 眼振を伴うことがあり, 注視方向性の水平性眼振のことが多い. 通常, 比較的左右対称性であるが, まれに片眼のことがある.

2. 小脳性運動失調

肢節運動失調に比し体幹失調が優位のことが多い. 継ぎ足歩行や片脚立ちのみが不安定なだけの軽症例もある. 通常, 肢節運動失調は比較的左右対称性である.

3. 腱反射消失ないしは低下

すべての腱反射消失ないしは低下を指すが, 他の症候を伴えば上腕二頭筋と膝蓋腱反射の明らかな低下と, 遠位部の腱反射消失の低下でもよい.

4. 経過

眼筋麻痺と小脳性運動失調は, 急速に進行するが, 発症から 4 週間までに進行は停止する.

B. 支持項目

1. 前駆症状

頭痛や上気道炎, 胃腸炎などの先行感染症状がみられる.

2. 存在してもかまわないもの

a. 意識障害

刺激で容易に覚醒する傾眠状態でとどまった場合に限定する.

b. 外眼筋麻痺以外の脳神経症状

顔面神経麻痺, 球麻痺が多くみられ, 両側性のことが多い.

c. 軽度の筋力低下

若干の抵抗を与えてもなお, それおよび重力に抗して完全に運動できる程度 (徒手筋力検査では 4 レベル) でとどまった場合に限定する. 通常, 左右対称性である.

d. 軽度の感覚障害

手袋・靴下型の感覚障害を伴うことがある. 通常, 左右対称性である.

e. 感覚性運動失調

四肢に比し体幹で優位な振動覚の低下や, 位置覚の障害を合併することがある.

f. 自律神経系の異常

頻脈とその他の不整脈, 起立性低血圧, 高血圧, 血管運動神経症状などがみられることがある.

II. 検査所見

1. IgG 抗 GQ1b 抗体陽性

陰性例も存在することに留意する.

2. 髄液蛋白細胞解離

発症後第 1 週の後は髄液蛋白は上昇しているか, 経時的な採取で増加傾向にある. 細胞数が増加する例も存在し留意する.

3. 電気生理学的所見

脳波では徐波化をみることがある. その他聴性脳幹反応, 瞬目反射, 短潜時感覚誘発電位から中枢神経障害を示唆する所見が得られることがある.

4. CT, MRI 画像所見

脳幹部から視床に及ぶ範囲に, 異常像として描出されることもある.

III. 診断を除外する症候 (Bickerstaff 型脳幹脳炎, ギランバレー症候群としての神経症状)

1 ~ 4 を伴った例では, Bickerstaff 型脳幹脳炎としてとらえる. 5 を伴った例では, ギランバレー症候群とのオーバーラップを考える.

1. 昏睡, 半昏睡, 昏迷などの高度な意識障害

2. 長経路徴候

腱反射の亢進, Babinski 徴候など錐体路徴候が明らかなもの. 半身の感覚障害がみられたもの.

3. 大脳半球症状

けいれんや精神症状などを伴った場合.

4. パーキンソニズム

回復期にまれに出現する.

5. 筋力低下

重力に抗して完全に運動できる程度 (徒手筋力検査では 3 レベル以下) の場合.

IV. 鑑別診断

脳幹を含む脳血管障害事, 脳底動脈閉塞, Wernicke 脳症, 多発神経炎, 多発性硬化症, 脳幹部腫瘍, ポリオ脊髄炎, 旋毛虫症, 重症筋無力症, 下垂体卒中, ボツリヌス中毒, 静脈洞血栓症, ジフテリア様特異的炎, ギランバレー症候群, Bickerstaff 型脳幹脳炎, 急性外眼筋麻痺

本疾患の90%以上で抗ガングリオシド GQ1b 抗体が上昇するとされている¹³⁾。本症例についても IgG 抗 GQ1b 抗体の上昇が確認された。本疾患の診断基準案¹⁴⁾が提案されているが、本症例は、臨床所見の必須項目4項目をすべて満たし、支持項目の前駆症状、外眼筋麻痺以外の脳神経症状、軽度の感覚障害を認めたことと、IgG 抗 GQ1b 抗体陽性を総合して Miller-Fisher 症候群と確定された⁶⁾。なお、近年ギランバレー症候群や本疾患の診断に有効な抗ガングリオシド抗体検出キットが開発され、迅速な診断の補助としての利用が期待されている¹⁵⁾。また、咽頭筋麻痺(舌咽神経麻痺)を伴う症例では抗 GT1a 抗体の上昇も伴う事が多いと報告されており、GT1a の脳神経での局在や種々のガングリオシド抗体についてさらなる検討が期待されている¹⁶⁾。

外眼筋麻痺の発症機序についての仮説では、眼球運動を支配する脳神経である動眼神経・滑車神経・外転神経の髄外部分には、ランヴィエ絞輪周囲のミエリンないしシュワン細胞に GQ1b が密に局在しており、そこに抗 GQ1b 抗体が結合し、外眼筋麻痺をきたすとされている⁶⁾¹⁷⁾。抗 GQ1b 抗体上昇の機序については、消化器感染を先行感染とする症例では、感染因子である *Campylobacter* の菌体表面に GQ1b と同様の糖鎖構造がみられ、その分子学的相同性により、感染因子に対する免疫反応として抗 GQ1b 抗体が上昇する可能性が示唆されている⁶⁾。しかし抗 GQ1b 抗体陽性例のうち消化器感染が先行するものは少数で、大部分は呼吸器感染を先行感染としており、それらの一部では *Haemophilus influenzae* や CMV, EBV の先行感染も報告されている^{18)~20)}。また、特定の先行感染因子が同定されていない症例も多く、抗 GQ1b 抗体の上昇について同様の機序が働いているか否かはいまだ不明である。さらに *Campylobacter* 感染者の数千人に一人程度しか本疾患を発症しないことから、宿主側の免疫寛容の破綻をきたすような遺伝学的因子について種々の解析がなされている。

本疾患の治療は、ギランバレー症候群と同様で自然軽快も多いため、経過観察とすることも多い。麻痺が重症の場合にはギランバレー症候群に準じて、血漿交換療法、免疫グロブリン大量療法が行われることもあるが、より侵襲の少ない免疫グロブリン大量療法が第一選択とされている¹⁾²⁾⁶⁾。ギランバレー症候群ではステロイドパルス療法の有効性は否定されているため、本疾患でもステロイドパルス療法の有効性は否定的である⁶⁾。また、重要

な鑑別疾患である Wernicke 脳症が否定できないうちは、栄養摂取不足、アルコール多飲を示す病歴がなくても、速やかにビタミン B1 の投与を非経口的に開始するべきとされている⁶⁾。本症例では症状も軽度であり発症11日目より改善傾向を認めたので、経過観察とした。平均10週程度で回復するとされているが、本症例は発症4週目で完治しており、経過は良好であった。報告では10%程度の症例で軽度の複視、運動失調、顔面神経麻痺が残存することがあるが、ほとんどの症例は数ヵ月で後遺症なく改善するとされている⁶⁾。本疾患は比較的予後良好でまれな疾患ではあるが、めまいや咽喉頭の症状(構音障害や嚥下障害)²⁰⁾を訴えて耳鼻咽喉科を受診する可能性もある。めまい、しびれ、ふらつき、構音障害、嚥下障害などを訴えて受診した場合、中枢性病変(脳血管障害)を疑いMRIなどの画像診断を検討することもある必要であるが、神経学的所見も十分に検討する必要があると考えられた。

まとめ

めまいを主訴に当科を受診した Miller Fisher 症候群の1例を経験した。まれな疾患であり、診断に苦慮したが、特別な治療を必要とせず後遺症を残すことなく自然に軽快した。

この論文の要旨は第24回北海道耳鼻咽喉科懇話会(旭川)、第10回オホーツク臨床免疫フォーラム(北見)で口演した。

謝 辞

本症例の診断についてご教授いただいた当院神経内科宮崎雄生先生ならびに、抗ガングリオシド抗体を測定していただいた獨協医科大学神経内科船越慶先生に深謝いたします。

参考文献

- 1) 伊藤雅史, 小鷹昌明, 古賀道明, 他: Fisher 症候群の臨床像と治療の現況. 臨神経 45: 514 ~ 517, 2005.
- 2) 伊藤八次: 【耳鼻咽喉科・頭頸部外科 症候群事典】Miller Fisher syndrome (Fisher syndrome). 耳鼻・頭頸外科 78: 185, 2006.
- 3) Fisher M: An unusual variant of acute idiopathic polyneuritis (syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia). N Engl J Med 255: 57 ~ 65, 1956.
- 4) 中島瑞恵, 松井淑江, 土井利毅: 両眼外転障害の再発で発症し、診断に苦慮した Miller Fisher 症候群の一例. 神経眼科 20: 435 ~ 440, 2003.

- 5) Berlit P and Rakicky J : The Miller Fisher syndrome. Review of the literature. *J Clin Neuroophthalmol* 12 : 57 ~ 63, 1992.
- 6) 小鷹昌明, 結城伸泰 : 神経症候群 II 脱髄性疾患 末梢性脱髄疾患 Miller Fisher 症候群. *日本臨床 別冊神経症候群 II* : 470 ~ 474, 1999.
- 7) Thomas Brandt : ピッチ面における前庭症候群. めまい (國弘幸伸, 神崎 仁, 五十嵐眞 監訳), 193 ~ 207 頁, 診断と治療社, 東京, 2003.
- 8) 山崎 薫, 片山宗一, 石原哲也 : Upbeat nystagmus を伴った Fisher 症候群の 1 症例. *臨神経* 34 : 489 ~ 492, 1994.
- 9) 服部 学, 高田幸児, 山田健太郎, 他 : ガドリニウム造影 MRI で脳神経と馬尾に造影効果を認めた Miller Fisher 症候群の 1 例. *臨神経* 39 : 1054 ~ 1058, 1999.
- 10) Nagaoka U, Kato T, Kurita K, et al. : Cranial nerve enhancement on three-dimensional MRI in Miller Fisher syndrome. *Neurology* 47 : 1601 ~ 1602, 1996.
- 11) Tanaka H, Yuki N and Hirata K : Trochlear nerve enhancement on three-dimensional magnetic resonance imaging in Fisher syndrome. *Am J Ophthalmol* 126 : 322 ~ 324, 1998.
- 12) Pedotti R, Carpo M, Lucchi S, et al. : Lumbosacral root and facial nerve enhancement in Miller Fisher syndrome. *J Neurol* 245 : 753 ~ 754, 1998.
- 13) Chiba A, Kusunoki S, Shimizu T, et al. : Serum IgG antibody to ganglioside GQ1b is a possible marker of Miller Fisher syndrome. *Ann Neurol* 31 : 677 ~ 679, 1992.
- 14) 小鷹昌明, 結城伸泰 : 【神経系感染症の進歩とその周辺】 Bickerstaff 型脳幹脳炎の診断と病因. *神経進歩* 43 : 114 ~ 127, 1998.
- 15) 秋山真弓, 古賀道明, 吉野 英, 他 : 抗ガングリオシド抗体検出キットの開発 Guillain-Barre 症候群, Fisher 症候群における臨床的有用性の検討. *脳と神経* 58 : 477 ~ 481, 2006.
- 16) 田口芳治, 高嶋修太郎, 井上 博, 他 : 抗 GT1a 抗体価が高値で, 咽頭筋麻痺を初発症状とした Miller Fisher 症候群の 1 例. *脳と神経* 53 : 275 ~ 278, 2001.
- 17) Chiba A, Kusunoki S, Obata H, et al. : Serum anti-GQ1b IgG antibody is associated with ophthalmoplegia in Miller Fisher syndrome and Guillain-Barré syndrome: clinical and immunohistochemical studies. *Neurology* 43 : 1911 ~ 1917, 1993.
- 18) 丸石正治, 真辺和文, 井野口千秋 : Cytomegalovirus 感染に伴い発症したと考えられた Miller Fisher 症候群. *神経内科* 47 : 88 ~ 93, 1997.
- 19) Koga M, Yuki N, Tai T, et al. : Miller Fisher syndrome and Haemophilus influenzae infection. *Neurology* 57 : 686 ~ 691, 2001.
- 20) 五十嵐友子, 野上亜津彩, 二階堂弘輝, 他 : Miller-Fisher 症候群の 1 男児例. *臨小児医* 49 : 13 ~ 15, 2001.

原稿受付 : 平成20年 2 月12日

原稿採択 : 平成20年 4 月 9 日

別刷請求先 : 石田芳也

〒078-8510 旭川市緑が丘東 2 条1-1-1

旭川医科大学医学部耳鼻咽喉科・頭頸部外科学講座