臨床ノート

——担当 三宅 弘教授——

突発性難聴の原因と臨床

いし 井 てつ お
石 井 哲 夫

私は耳鼻咽喉科入局当時、東京大学難聴外来の突発性難聴の臨床的研究を命ぜられ、切替一郎教授と共にいくつかの報告をおこなってきた¹⁾²⁾³⁾。また近年側頭骨病理組織の報告を鳥山ら⁴⁾⁵⁾⁶⁾と、電顕標本による発表⁷⁾では、病因に関して実証的立場から検討している。また厚生省の研究班が三宅弘教授を班長として発足し、その成果の報告がおこなわれている⁸⁾⁹⁾¹⁰⁾。私の統計によると¹⁾、発症年齢は20, 30才代が多かったが、研究班では年齢別の有病率から50才代にピークがあることを示し、概念を変えることとなった。このように全国レベルの疫学的調

査で新局面も開けるが、病因面での研究アプローチはどうであろうか。従前より発症直前、直後の状態、全身諸検査、血清学的検索などがおこなわれてきたが、一応この方面からの原因追求は限界に達している観がある。突発性難聴の診断基準は全身的要因と関係があるものは除外してあるし、全身と比べて量的には極小な内耳の障害である点も、全身の見地から突発性難聴の病因を探索することを著しく困難にしている。それでは突発性難聴の原因はどのアプローチで解決されるのか。この答は突発性難聴患者の内耳の病理組織検索がもっとも近道である。

病理組織学的立場とその現況

突発性難聴の病理組織の報告は少ない。メニエール病よりさらに少ないのは、オージオメトリが確立してから後の疾患であるため剖検例が少ないためであろう。Schuknechtらの報告で病変は蝸牛管に集中し、らせん器変性、蓋膜萎縮、血管条変性などからウィルス性迷路炎の内耳に酷似しているところから突発性難聴はウィルス性迷路炎の一種であることを推定している。たしかにウィルス性感染で患者は熱発して何日後に難聴に気付くという例がある。突発性難聴はこの前駆的な熱発が軽く全身的な症状が少ないが、内耳での病変は軽くなかった例と似ている。

しかし臨床医は突発性難聴発症の急激さと病変の局所集中的な特徴から血行障害や出血説を信じ勝ちである。実際に診断基準からはずれるが、白血病患者に急激な難聴がおこり、剖検で内耳道や内耳に出血がみとめられたり、全身性血管病変症例に急激に難聴が発来したりする。Gussen¹¹⁾の報告した例はらせん器の消失、血管条の高度萎縮、外溝細胞やらせん靱帯の病変から内耳血行障害による突発性難聴と結論している。また高原ら¹²⁾は球形嚢の内リンパ水腫と蝸牛管の虚脱を示すメニエール病の内耳に似た形の突発性難聴を報告している。さらに病因を多様化させることになるが、蝸牛神経の一次変

Consideration on etiology of sudden deafness.
Tetsuo Ishii.

帝京大学医学部耳鼻咽喉科学教室

図1 41才女子. 13才の時右突発性難聴が生じ, 以後右聾となる. 蝸牛神経, 神経節細胞(矢印)の完全消失があるが, 血管条, らせん器, 毛細胞は全回転にわたって存在する. 蝸牛神経の一次変性が原因であろう. 右蝸牛基底回転. (Ishii and Toriyama⁶⁾)

図2 図1の症例の右蝸牛毛細胞の再構成. 多くは収縮して変形しているが, ほとんどの毛細胞は存在する. このことから蝸牛神経の変性消失はらせん器の変性に伴う二次性のものではないことがわかる (Ishii and Toriyama⁶⁾)

性が原因と思われる症例を加えたい（図1，2）⁶⁾。おそらくウィルス性蝸牛神経炎が原因の突発性難聴であろう。

以上述べたことから明らかなように，迷路

炎，血行障害，内リンパ水腫，蝸牛神経炎など多様な病因が存在することが，病理組織学的立場からも確認された。

突発性難聴の臨床

臨床的にみても突発性難聴は多くのタイプが存在する。聴力型だけからみても高音急墜型で止まってしまう型が印象的である。一般に聴力回復はほぼ発症後1カ月以内に終り，あとは陳旧固定化してしまう。しかもまた，大きな聴力回復は発症後2週間以内に生じる。したがって発症後1カ月以上経った症例はまず治療の効果は上がらないと思いたい。また発症直後聾に近いように高度難聴だと回復は困難である。前庭症状の大小と難聴の程度，予後とは相関はないように思う。耳鳴は大人の場合はほとんど必発でしかも一生治らない。

誘因として風邪，精神的ストレス，肉体過労，飲酒などが挙げられ，症例によっては誘因が大きな役割を演じているかと思う例もある。警官で両側突発性難聴だが，1側ずつ間隔が数年存在する例を経験したが，生じたのはいずれも夏

季の武道の練習の後であった。聴力型も同じ治療によるわずかな回復も同じ程度であった。

治療として班研究のまとめは⁸⁾，一番多いのは血管拡張剤，次はステロイド，ビタミンBの順であるとされる。私共の教室では発症後もない例は安静，点滴，血管拡張剤，ステロイド，ビタミンを用いている。従って入院するケースが多い。家庭では突発性難聴ぐらいの症状では仲々安静が保てないからである。ただ私の個人的な感想では，突発性難聴は病変の大きさと深刻さが当初から決っていて，治療の如何に拘らず，治るものは治るし，治らないものは治らないと運命が決まっているような気がする。内耳の蝸牛管のような小さな部位の修復に必要なビタミンは通常体内に存在すると思われる。しかし医師としては原因が不明な疾患である以上これらの対症的治療をおこなわなければならない。

おわりに

突発性難聴の原因探求のもっとも有効な側頭骨症例は少しずつこれからも報告され，従前の報告と同じ所見を追加したり，新しい病変を書き加えたりして，まだ多様化していくと思われる。野村らも述べているが¹⁰⁾，発症と死亡の間には長年月が経過し，病変の修飾と老令化が重なって原因は何であれ蝸牛管の変性という点では似る例が多くなるであろう。とくに出血は数カ月で組織から消え去り，再び元通りになるか，線維化が生じるかいずれにしても出血の証拠は消失するであろう，ここに側頭骨からのアプローチの限界があるように思われる。

文

- 1) 切替 一郎，石井 哲夫，設楽 哲也，野末道彦：Sudden Deafness の聴力型について。耳喉 35：437～441，1963。
- 2) 切替 一郎，石井 哲夫，設楽 哲也，野末 道彦：Sudden Deafness の病変部位。耳喉 36：213～219，1964。
- 3) Kirikae, I., Ishii, T., Shitara, T., Nozue,

献

- M.: A consideration on the extent of lesion in the labyrinth of sudden deafness. Revue de Laryng. 41: 637～647, 1969.
- 4) 鳥山稔，石井哲夫，他：両側に急激に難聴のおきた2症例の側頭骨。耳喉 46：827～833，1974。
- 5) 鳥山稔，石井哲夫，他：突発性難聴2症例の内耳病変。耳喉 48：999～1005，1976。

- 6) Ishii, T., Toriyama, M.: Sudden deafness with severe loss of cochlear neurons. *Ann. Otol.* 86: 1977 (in press).
- 7) 石井哲夫, 鈴木淳一: 突発性難聴における血管条の変化. *オーディオロジー* 18: 595~596, 1975.
- 8) 三宅弘: 突発性難聴の臨床. 第76回日耳鼻総会宿題報告. 1975.
- 9) 厚生省特定疾患突発性難聴調査研究班: 昭和50年度研究報告書.
- 10) 突発性難聴特集号. *耳鼻* 22: 補4; 1976.
- 11) Gussen, R.: Sudden deafness of vascular origin: a human temporal bone study. *Ann. Otol.* 85: 94~100, 1976.
- 12) 高原滋夫, 斎藤龍介, 小西静雄, 五十嵐真: 突発性難聴症状を呈した idiopathic endolymphatic hydrops 症例. *日耳鼻* 77: 959~969, 1974.

原稿到着: 昭和52年4月20日
別刷請求先: 石井哲夫
〒173 東京都板橋区加賀2-11-1
帝京大学医学部耳鼻咽喉科学教室