論 説

顔面神経減荷術

齋 藤 春 雄

Facial Nerve Decompression

Haruo Saito

(Kochi Medical School)

There has been some controversy about the value of facial nerve decompression. A historical review of facial nerve decompression showed that the procedure gained popularity in the early 1970's, but its use has decreased since the late 1970's. One of the reasons for the loss of popularity is that synkinetic movement appeared even in patients who underwent the decompression surgery. Another reason is that it has become clear that the recovery rate is fairly high in patients left untreated.

Our experimental study showed that severely damaged facial nerves swell more than 2.14 times in the initial swelling stage of Wallerian degeneration. Based on the facial nerve to facial canal ratio reported by Ogawa and Sando, a 72% damaged facial nerve swells to fill totally the facial canal at the stage of 2.14 times swelling.

Our experiments on pressure measurement of the interstitial space of the facial nerve revealed that the pressure depended completely on the pressure changes of the cerebrospinal fluid. Lowering cerebrospinal fluid pressure with a hypertonic solution simultaneously lowers the interstitial fluid space of the facial nerve.

Our clinical study showed that mannitol (hypertonic solution) was effective in cases of facial palsy in reducing the appearance of pathologic synkinesis after regeneration of the damaged facial nerve fibers.

Key words: facial paralysis, entrapment, treatment, hypertonic solution

はじめに

顔面神経減荷術には賛否両論がある。先ず、賛否の主な流れを辿ってからこの論説の目的を示す。

顔面神経減荷術は、初め垂直部だけを開放減荷していたものが次第に中枢側へと拡大され、1970年初め頃より House¹⁾ の中頭蓋窩法で顔面神経全減荷術が行われるようになり、

側頭骨内の顔面神経は全て開放可能となったが、Fisch²⁾ のように麻痺の責任部位が内耳道底にあるとして全減荷術を薦める者から、Brockman³⁾ のように水平部を開放する者と手術範囲については一致していなかったものの、1970年頃は顔面神経減荷術の全盛期となり、世界各地で盛んに行われ、日本でも多数の症例に試みられた。しかし、症例を重ねるうちに、減

荷術の成績が予期していたほどよくないことが判明してきて減荷術に対して疑問を持つ者も現れてきた⁴⁾⁵⁾。

顔面神経麻痺，なかでもベル麻痺の中には自然に治癒するものもあり，Peitersen⁶⁾により無治療の群でも70%の症例が自然治癒することを示された論文も顔面神経減荷術を積極的に行っていた術者達に水をさした。

顔面神経減荷術の成績は，顔面筋の運動能に関してはまずまずとしても，病的共同運動が出現する例が多いことが判明し⁷⁾⁸⁾，この手術は病的共同運動出現を治療不成功例と判定する我々耳鼻咽喉科医にとって，症例の選択，時期，技術等，難題を多く抱え込ませることになった。1970年初頭より一貫して顔面神経減荷術に反対してきた Adour 一派に加えて，顔面神経減荷術を賛美し，精力的に手術をしていた May⁹⁾ が手術無用論を唱えだしたことも手伝って，この治療法に関する論文はにわかに陰を潜めはじめた。わが国の1983年から1988年までの5年間に全国誌に掲載された顔面神経麻痺の治療に関する論文56編を調べてみたところ，顔面神経減荷術を主題としたものはなく，論点に減荷術をあつかっている論文をひろっても5編しか存在しなかった。海外の動向に敏感なわが国の体質をこの領域でも示しているように感ずる。

我々の教室では，顔面神経の変性膨化，顔面神経内圧測定の実験を行ってきたが，それらの知見を基にすると，顔面神経減荷術が全く無意味とは考えられず，現在繁用されている予後診断法が正しい予後を予測していない可能性の方が大きい。我々は自分達の実験結果を基に，高浸透圧利尿剤で顔面神経内圧を手術をせずに減圧することが出来ることを知り臨床応用している。我々の研究成果も加えて顔面神経減荷術を論説する。

減荷術の根拠

顔面神経減荷術は今世紀初頭より散発的に行われ始めていた⁹⁾。

この手術の根拠となっている考え方は，顔面

神経が何らかの原因で傷害されて神経が腫脹したとき，その腫脹のために細いファロピー管の中で顔面神経自体が圧迫を受け，このために血流障害が生じて神経がさらに浮腫性に膨化し，浮腫—圧迫—浮腫—という悪循環 (vicious circle) が成立し，絞扼麻痺 (entrapment paralysis) が起こるとするものである (図1～3)。

この他にも，Fisch²⁾ が内耳道から顔面神経

図1

図2

図3

管に入る狭い部分で膨化した神経が陥頓していることを示した論文など、神経絞扼状態をうかがわす臨床観察が多数存在する。また、側頭骨内麻痺では、麻痺が顔面筋の全体に一齐に起こることも神経絞扼状態が大きく関与している事を想像させる現象である。

顔面神経麻痺例で顔面神経管を開放すると神経が膨隆してくる。また、高度麻痺例で水平部の顔面神経管骨欠損部から神経が膨出している例がある。さらに、神経上皮 epineurium を切開すると神経組織が膨出してくるので、これも顔面神経減荷術を行うことの妥当性を裏付ける現象の一つとされてきた。

顔面神経麻痺に際して神経が膨化している事実は組織学的にも証明されており、現在までに出示された剖検例でも麻痺新鮮例では神経内の円形細胞の浸潤と神経の変性膨化があり、絞扼と変性麻痺の存在が示されている¹⁰⁾。

絞扼麻痺に関しては反対意見をとなえる者もある。Stennert¹¹⁾ は顔面神経麻痺を起こす機序につき仮説をたてた。それによると、障害の始まりは微細循環の破綻であり、神経の膨化は代謝障害による変化の晩期の状態を示しているに過ぎず、神経への圧迫はおそらく神経線維変性に対して二次的な意味しかないとした。従って彼の治療は微細循環の改善を主眼とした。Maiman¹²⁾ も、神経内の血管が長時間圧迫されないと神経線維周囲の浮腫は起こらなかったとする Lundborg¹³⁾ の実験結果を論拠にして顔面神経減荷術により神経の状態が改善されるとする考えに反対した。

神経変性と絞扼麻痺

神経に対する障害が如何なるものであっても、障害を受けた神経線維はその部位から末梢に Waller 変性がおこり、この際に初期膨化を伴う。我々が行った顔面神経全切断後の変性初期膨化実験の結果では、神経の膨化は傷害初日から次第に増強し、7日目頃に最高となり、その後次第に消退して14日目頃には元の太さに戻る¹⁴⁾。

日常臨床で遭遇する顔面神経麻痺では、最初から神経線維が全て傷害を受けていることは稀である。神経が部分的に傷害されたときには、最初に傷害を受けた神経線維の変性膨化により、当初傷害を受けていなかった神経線維が細いファロピー管の中で圧迫を受けて次々に二次的に変性して行き、神経が膨化して絞扼麻痺を起こす期間が長く継続することが想像出来る(図4)。そこで、傷害の程度を変えて実験を行ってみたが最高に膨化する時期は7日目まで全切断の時と同じであり、膨化の時期は延長しなかった¹⁵⁾(図5)。この事実は顔面神経麻痺の治療は、どの様な場合でも発症から7日目くらいまでの間に、それも出来るだけ早く集中して行うべきであることを示しており、顔面神経減荷術も効果的に行うためには発症1週間目までに行うべきであることを示している。

神経全切断の場合、変性膨化した顔面神経は7日目には顔面神経管断面の全体を占めており、これは、無処置反対側に比し2.14倍となっ

図4 顔面神経の変性初期膨化

図5 顔面神経の変性初期膨化

ていた¹⁵⁾。Ogawa と Sando¹⁶⁾ は人の側頭骨で顔面神経が顔面神経管に対して占める割合を測定し報告したが、我々の実験測定値2.14倍を彼らの結果に当てはめると、顔面神経がファロピー管の46.7%以上を占める例では神経の高度障害時に顔面神経がファロピー管を完全に占めて絞扼に至ることを示している(図6, 7)。この値はOgawa と Sando の計測した18例の内72%の顔面神経は迷路部または鼓室部で顔面神経管の全体を占めることになる。すなわち絞扼が起こる状態であり、何もせずに手をこまねいておれば、全ての神経線維を変性させてしまう可能性を示している。2.14倍という値は、ファロピー管で制限を受けなければ、もう少し大きな値となるはずであるから、顔面神経減荷術が功を奏する例はもっと存在するはずである。

顔面神経内圧と脳脊髄液圧との関係

我々は、顔面神経内圧の微細変化を計測することに成功したが、モルモットを用いて動物実験を行ったところ、脳脊髄液腔と顔面神経内組

織間隙は交通しており、顔面神経の組織間隙の圧は脳脊髄圧の変化に同期して変動した¹⁷⁾。脳脊髄圧を低下させる高浸透圧利尿剤を投与すると顔面神経内組織圧も低下した¹⁸⁾。

顔面神経管内減荷術

末梢性顔面神経の治療には様々な治療がなされている。繁用されているステロイドは、炎症による浮腫の防止、自己免疫をはじめとする免疫異常等、麻痺の原因あるいはそれによって惹き起こされた組織反応のほとんどに効果がある。しかし、先にも述べたごとく、麻痺が一斉に起こることを考慮すると、側頭骨内の顔面神経で起こっている現象は絞扼であるとした方が理解し易く、絞扼がながくつづく全ての神経線維が変性に陥るのであるから、これを防ぐ治療が最も大切である。絞扼状態では血流を介しての薬剤の投与は無効となり、星状神経節ブロックも血管を能動的に開くのではないので妥当性がない。顔面神経減荷術が絞扼解除の方法として必要性を失っていないと考える所以である。

我々の実験結果をOgawa とSando の計測値に当てはめると、高度傷害例では最大膨化時に72%例の顔面神経が迷路部と水平部で絞扼に至り、治療をしないで放置すれば不完全治癒に終わる可能性が出て来る。何等かの方法で膨化の割合を少なくすれば絞扼に至る症例は少なくなるはずであり、我々は前述の事実も踏まえてステロイドと高浸透圧利尿剤を臨床例に用いている(図8)。

全切断

図6 顔面神経の変性初期膨化

	OGAWA & SANDO 人		中谷ら モルモット	
	MEAN	SD	MEAN	SD
迷路部	48.26	8.06		
鼓室部	46.74	13.80	46.59	5.01
垂直部	32.19	10.21		

図7 ファロピー管内で顔面神経の占める%
迷路部、鼓室部は絞扼される確率が高い。

図8

高浸透圧利尿剤の臨床効果を調べるために、顔面神経麻痺患者のうち、特発性顔面神経麻痺で麻痺発症後6カ月以上の経過観察を行えた患者だけを調査対象とし、かつ、麻痺発症7日目までに治療を開始した症例につき、ステロイドと電解質溶液を用いた群と、ステロイドと高浸透圧利尿剤溶液（10%マニトール、15%フルクトース）を用いた群とに分け、さらに、顔面神経麻痺スコアで分けた症例間でFischerの直接確率計算を行った。本人が自覚するほどに病的共同運動が出現したものを成績不良群として判定すると、電解質溶液を基剤とした群と高浸透圧利尿剤溶液を基剤とした群との間には、両者全体でも、Mayスコア35点まで、および、30点まででも、総て5%有意差で高浸透圧利尿剤溶液の方が良い成績を示した。実験結果を臨床例でも裏付けする結果となった。

ま と め

顔面神経減荷術が隆盛と衰退を辿った歴史を概観した。目下、顔面神経減荷術は盛んではないが、我々の動物実験結果では、高度の麻痺に対しては何らかの減荷が必要である。

我々の動物実験の結果では、脳脊髄液腔と顔面神経内組織液腔とは交通しており、高浸透圧利尿剤で顔面神経内圧が低下する。この事実を臨床応用して、顔面神経麻痺治療の点滴基剤に高浸透圧利尿剤溶液を用いた群と電解質溶液を用いた群とを比較したところ、5%有意差で高浸透圧利尿剤溶液を使用した症例の方が病的共同運動の出現が少なかった。この方法を「顔面神経管内減荷術」として示した。

参考文献

- 1) House WF : Surgical exposure of the internal auditory canal and its contents through the middle cranial fossa. *Laryngoscope* **71** : 1363~1385, 1961.
- 2) Fisch U and Esslen E : Total intratemporal exposure of the facial nerve; pathologic findings in Bell's palsy. *Arch Otolaryngol* **95** : 335~341, 1972.
- 3) Brockman SJ : The anterior surgical approach in facial paralysis; the neglected horizontal position. *Laryngoscope* **84** : 1918~1924, 1974.
- 4) Adour KK and Swanson PJ : Facial paralysis in 403 consecutive patients; emphasis on treatment response in patients with Bell's palsy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* **75** : 1284~1301, 1971.
- 5) May M, Klein S and Taylor FH : Idiopathic (Bell's) palsy. Natural history defies steroid or surgical treatment. *Laryngoscope* **95** : 406~409, 1984.
- 6) Peitersen E : Spontaneous course of Bell's palsy. *Facial nerve surgery* (ed by Fisch U). pp 337~343, Kugler Medical Publishing Co, Amstelveen, 1977.
- 7) Bumm P, Hirschberger H, Thumfart W, et al : Residual palsy and synkinesia after facial nerve decompression surgery. *Disorders of the facial nerve* (ed by Graham MD and House WF). pp 257~262, Ravan Press, New York, 1982.
- 8) 齋藤春雄 : 末梢性顔面神経障害—不完全治療症例を中心とした検討—. *耳鼻臨床* **78** : 2715~2724, 1985.
- 9) Ballance C and Duel AB : The operative treatment of facial palsy; by introduction of nerve grafts into the fallopian canal and other intratemporal methods. *Arch Otolaryngol* **15** : 1~70, 1932.
- 10) McKeever P and Proctor B : Cranial nerve lesions in Bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck* **97** : 257~261, 1987.
- 11) Stennert E : Pathomechanisms in cell metabolism; a key to treatment of Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* **90** : 577~583, 1981.
- 12) Maiman DJ, Cusick JF, Anderson AJ, et al : Nonoperative management of traumatic facial nerve palsy. *J Trauma* **25** : 644~648, 1985.
- 13) Lundborg G : Structure and function of the intraneural microvessels as related to trauma, edema formation, and nerve function. *J Bone Jt Surg* **57(A)** : 938~948, 1975.
- 14) 矢沢代四郎, 齋藤春雄 : 顔面神経の変性と膨化. *耳鼻臨床* **76** : 338~342, 1983.

- 15) 中谷宏章, 齋藤春雄: 顔面神経変性の実験的研究. *Facial N Res Jpn* **6**: 45~48, 1986.
- 16) Ogawa A and Sando I: Spatial occupancy of vessels and facial nerve in the facial canal. *Ann Otol Rhinol Laryngol* **91**: 14~19, 1982.
- 17) Takeda T, Takeuchi S, Kishimoto S, et al: Interstitial fluid pressure in the facial nerve—Interrelation between the facial nerve pressure and the cerebrospinal fluid pressure—. *Am J Otolaryngol* **10**: 5; 1989 (in press).
- 18) 竹内俊二, 竹田泰三, 岸本誠司, 他: 顔面神経内圧—第2報 浸透圧製剤投与の影響—. *Facial N Res Jpn* **7**: 79~82, 1987.

別刷請求先: 齋藤春雄
〒781-51 高知県南国市岡豊町小蓮
高知医科大学耳鼻咽喉科学教室