臨 床

多発性硬化症の誘発耳音響放射および蝸電図

西田 裕明¹⁾・岡田真由美²⁾
井上 庸夫¹⁾・田中 康夫¹⁾

Evoked Otoacoustic Emission and Electrocochleogram in a Patient with Multiple Sclerosis

Hiroaki Nishida, Tsuneo Inoue and Yasuo Tanaka
(Dokkyo University School of Medicine, Koshigaya Hospital)

Mayumi Okada
(Dokkyo University School of Medicine)

A 24-year-old female with multiple sclerosis had right-sided hearing impairment with tinnitus. She underwent electrocochleography (ECoChG) and examination of evoked otoacoustic emission (EOAE) to assess cochlear function.

An acoustic probe, type K-3, prepared to measure EOAEs was inserted into the external ear canal. ECoChG-AP and CM were recorded by a transtympanic needle electrode technique. The CM and AP were recorded simultaneously and separated into their respective two channels in real time operation by the processor programmed for the isolation of the AP and CM. Short tone bursts were employed as acoustic stimulation to evoke both EOAEs and ECoChG-CMs. Clicks and short tone bursts were used to measure ECoChG-AP.

Both fast and slow components of EOAEs appeared in either the period of deteriorated hearing acuity or when it was improved. They showed normal detection thresholds and input-output curves during both periods.

ECoChG-CMs with almost normal detection thresholds and input-output functions were obtained during the period of deteriorated hearing acuity. Delayed CMs with normal delay times and normal detection thresholds were observed during both periods.

AP(N₁) input-output curves during relapse with hearing loss were notably lower in amplitude and longer in latency than those obtained at the time hearing impairment showed improvement.

The EOAE and ECoChG findings suggested that this patient had almost normal cochlear function, and we assumed from the MRI and ABR findings as well as the ECoChG that the hearing impairment was caused by dysfunction of auditory pathways in the brainstem, including involvement of AP(N₁) levels.

Key words: evoked otoacoustic emission, electrocochleogram, multiple sclerosis

1) 獨協医科大学越谷病院耳鼻咽喉科

2) 獨協医科大学耳鼻咽喉科学教室

はじめに

多発性硬化症 (multiple sclerosis ; 以下 MS と略す) は中枢神経系の脱髄性疾患で, 病巣も多巣性に散在していることが多いために多彩な臨床症状を示す¹⁾. しかし, MS で初発症状として, あるいは経過中に難聴, 耳鳴が発現する頻度は, 報告者によって異なるが大体10%以内で, 比較的に少ない症状とされている^{2)~4)}.

一般に MS における難聴は後迷路性難聴といわれているが, これは大部分が聴覚心理学的手法による検査, 並びに他覚的聴力検査, とりわけ聴性脳幹反応 (ABR) から得られた成績に基づいたものである.

我々は右半身の錐体路障害および右視神経萎縮と純音聴力の変動を示した MS の一症例に誘発耳音響放射 (evoked otoacoustic emission ; EOE) と蝸電図検査を行い, 本症例の蝸牛機能について検討したので報告する.

症 例

患者: 24歳, 女性.

主訴: 右耳鳴.

家族歴・既往歴: 特記すべきことなし.

現病歴: 平成3年9月頃より両下肢の脱力感(左>右)に気付き, 同時に歩行障害が発現したが放置していた. 同年10月30日, 突然右視力低下が出現したため眼科を受診し, 右球後視神経炎の診断をうけた. またその頃よりフラフラ感, 両側上肢のしびれ感が出現するようになったため, 翌31日, 当院神経内科に入院し, 精査の結果 MS と診断され, 同時に治療としてステロイドの投与が行われた.

平成4年2月中旬頃より時々回転性めまいや嘔気が出現していたが, 同年3月6日より右難聴, 耳鳴(キーン)に気付くようになったため, 3月7日当科を紹介された.

耳鼻咽喉科および神経耳科的検査所見: 両側鼓膜正常, 鼻腔・咽喉頭異常なし, 角膜反射・咽喉頭反射正常, 顔面知覚異常なし, 顔面神経麻痺なし, 下肢の病的反射あり(左>右), 小脳性失調あり.

純音聴力は初診時(3月7日)右耳に軽度難聴を認めたが, 3週間後の検査では左右差がほとんどないまでに改善した(図1). また聴力の改善を示した頃より耳鳴も消失した.

初診時の SISI テストは右耳で 1 kHz : 0 %, 4 kHz : 5 %, 左耳では 1 kHz : 30 %, 4 kHz : 50 %であった. 自記オーディオグラムは右耳が 4 kHz で Jerger のⅢ型を示した. ティンパノグラムは両側とも A 型であった.

アブミ骨筋反射は, 右耳対側刺激: 95 dB, 同側刺激: 85 dB, 左耳対側刺激: 90 dB, 同側刺激: 90 dB であった.

ENG 所見: 3月9日の ENG 検査では純回旋性と思われる右向きの頭位眼振が認められた. OKP は右向きの解発が不良で, ETT は右方向で saccadic pursuit を示していた. 温度眼振反応は右 DP を示し, visual suppression は右 50 %, 左 33 %であった.

ABR 所見: 聴力低下時および改善時の 90 dBnHL に対する ABR 所見を図2に示した. 左耳刺激による左耳からは各波ともに正常な反応が記録されたが, 右耳刺激による右耳からは聴力低下時には I 波と V 波のみしか記録されず, かつ V 波の潜時は 8.68 ms (左耳: 5.60 ms), I-V 波間は 7.08 ms (左耳: 4.28 ms) と左耳に比べ著しい潜時の延長が認められた(左図). 聴力改善時は右耳において II 波および III 波と思わ

図1 純音オーディオグラム

図2 ABR

聴力低下時(左図)は右耳では I, V波のみしか記録されず, V波の潜時の著しい延長がみられる。聴力改善時(右図)には右耳において II, III波と思われる反応がわずかに出現しているが, V波の潜時は左耳に比べ依然延長を示している。さらに聴力低下時の I波の出力電位は 0.16 μ V, 聴力改善時は 0.45 μ V で両時期において I波の出力電位に著しい差がみられている。

図3 MRI

小脳, 脳幹部の T₂ 強調像。小脳脚付近に高信号の陰影が数カ所に認められる(左図, 矢印)。右上オリブ核付近にも高信号の陰影がみられる(右図, 矢印)。

れる反応がわずかにみられたが, V波の潜時は 6.74 ms (左耳: 5.62 ms), I-V波間は 5.34 ms (左耳: 4.24 ms) と左耳に比べ依然延長を示していた(右図). 右耳における I 波の出力電位は聴力低下時 0.16 μ V, 聴力改善時 0.45 μ V と両時期において出力電位に著しい差がみられた.

MRI 所見: T₂強調像による小脳, 脳幹部の MRI を図 3 に示した. 小脳脚付近に高信号を呈する陰影が数カ所に認められ(図 3-左図), また脳幹では右上オリブ核付近に高信号を示す陰影がみられた(図 3-右図).

EOAE および蝸電図測定方法

1. EOAE

音響プローブ K-3 (リオン)⁵⁾を用いて測定した. 刺激音には立上り立下り時間各 1 ms, 総持続時間 3 ms の短音を用いた. また刺激音は function generator (FG143, NF) と signal processor (7S11, 三栄測器) に内蔵されている音刺激装置より発生させた. 刺激周波数は 45 dBnHL の音圧に対し反応が最も明瞭に記録される周波数 (best frequency; BF) を用いた. なお, 本症例の BF は 1 kHz であった. 反応の記録および解析には上述の signal processor を用いた. すなわち前置増幅器からの出力信号を, 先ず通過帯域周波数を 800 Hz~3 kHz (24 dB/oct) に設定したフィルタ (multifunction decade filter, E-3201A, NF) を通し signal processor に入力した. 次いで, 本入力信号を解析時間 20 ms, 加算回数 256 回として解析し, 得られた反応を X-Y レコーダに記録した.

2. 蝸電図

針電極 HN-3 (ユニークメディカル)を用い鼓室内誘導法で測定を行った. 刺激音は音刺激装置 SSS-3200 改良型(日本光電)を用い, 立上り立下り時間各 1 ms, 総持続時間 3~5 ms の短音 (0.5, 1, 2, 4, 8 kHz) およびクリックを被検耳の外耳道入口部より 50 cm の距離においたスピーカ (FD101, Fostex) より与えた.

蝸牛マイクロホン電位 (cochlear microphonics; CM), 聴神経複合活動電位 (compound

action potential; AP) の記録および解析には signal processor ER 1100 (日本電気三栄) の蝸電図用プログラムを用いた. 即ち二つのチャンネル (1 ch, 2 ch) に, 位相のみが 180° 異なる刺激音を用い偶数回数目の刺激音に対する信号を 1 ch に, 奇数回数目(偶数回数目とは刺激音の位相が 180° 異なる)の刺激音に対する信号を 2 ch に入力し, 同時間内で CM と AP を各々 3 ch および 4 ch に分離し記録した.

結 果

1. EAOE 所見

聴力低下時および聴力改善時のいずれにおいても速い成分 (fast component) と遅い成分 (slow component)⁶⁾ が記録され, その検出閾値は両時期ともに速い成分が 0 dBnHL, 遅い成分が -5 dBnHL であり, 両成分ともに正常な反応が検出されていた(図 4). また入出力曲線においても両時期における速い成分, 遅い成分ともにほとんど差がみられなかった(図 5).

2. 蝸電図所見

CM: 聴力低下時と聴力改善時の 1 kHz の CM 波形と入出力曲線を図 6 に, また両時期における各周波数の反応波形を図 7 に示した. 両時期における各周波数の検出閾値は 0.5 kHz と 8 kHz に聴力低下時に 20 dB の閾値の上昇がみられたが, 他の周波数では検出閾値には差がみられなかった. しかし検出閾値に差がみられた 0.5 kHz と 8 kHz の CM では最大音圧 90 dBnHL における出力電位は他の周波数と同様に両時期において差がみられなかった.

遅延反応 (delayed CM)⁷⁾ は 0.5 kHz, 1 kHz および 2 kHz で両時期にいずれも明瞭に認められた. またこれらの delayed CM の検出閾値は 0.5 kHz において聴力改善時に比べ聴力低下時に 20 dB 閾値の上昇がみられたが, 1 kHz, 2 kHz では, 両時期における delayed CM は正常な検出閾値を示していた.

AP: 2 kHz およびクリック刺激による AP (N₁) の入出力曲線を図 8 に, またその他の周波数における AP (N₁) の振幅および潜時を表 1 に

図 4 EOAE 波形

聴力低下時(左図), 聴力改善時(右図)ともに fast component(速い成分)が 0 dBnHL より slow component(遅い成分)が -5 dBnHL より検出されている。

刺激周波数: 1 kHz

図 5 EOAE 入出力曲線

聴力低下時(左図), 聴力改善時(右図)の入出力曲線は fast component(速い成分), slow component(遅い成分)ともに両時期においてほとんど差がみられていない。

示した. 2 kHz およびクリック刺激による AP (N_1) の入出力曲線はいずれも L, H の両 part⁸⁾ を示していたが, 聴力低下時のそれは聴力改善時に比べ振幅が著しく低かった. 最大刺激音圧 90 dBnHL に対する両時期の振幅を比較すると聴力低下時の振幅は 0.5 kHz : 10.2 μ V (聴力改善時 34.7 μ V), 1 kHz : 6.8 μ V (同 39.1 μ V), 2 kHz : 8.0 μ V (同 43.2 μ V), 4 kHz : 12.9 μ V (同 44.0 μ V), 8 kHz : 14.1 μ V (同 50.1 μ V), クリック : 35.0 μ V (同 90.0 μ V) といずれの刺激音に対しても聴力低下時の電位は聴力改善時に比べ 3 分の 1 あるいはそれ以下と著しく低かった. 一方, 振幅と同じ音圧 90 dBnHL に対する両時期の潜時について比較すると聴力低下時は 0.5 kHz : 3.6 ms (聴力改善時 2.5 ms), 1 kHz : 2.6 ms (同 1.8 ms), 2 kHz : 2.0 ms (同

1.8 ms), 4 kHz : 1.9 ms (同 1.4 ms), 8 kHz : 1.3 ms (同 1.1 ms), クリック : 1.2 ms (同 1.1 ms) と聴力改善時に比べて潜時の延長がみられた.

考 察

MS における聴覚系の障害部位は後迷路性で, 多くは脳幹部にあるといわれている⁹⁾. しかし脳幹の正確な障害部位は必ずしも解明されていないが, 剖検例¹⁰⁾¹¹⁾, ABR 所見, さらに近年著しい進歩がみられる MRI 等の画像所見より障害部位がかなり正確に診断されるに至っている. 即ち, これらの所見に基づいた報告をまとめてみると大脳皮質下(側頭葉白質)¹²⁾, 脳質周辺白質¹³⁾, 中脳下丘, 蝸牛神経核や第 8 脳神経根入口部位¹⁰⁾¹⁴⁾ などの聴覚路の脱髄所見である.

MS は中枢神経系の障害で末梢器官は障害さ

図 6 CM 波形と入出力曲線 (1 kHz)

delayed CM の検出閾値は聴力低下時(左図-A)が 30 dBnHL, 聴力改善時(左図-B)が 20 dBnHL で両時期ともに明瞭な delayed CM が記録されている.

矢印 : delayed CM

入出力曲線(右図)においては CM, delayed CM ともに両時期における差はなく出力電位は正常範囲内にある. d-CM : delayed CM

図7 CM 波形

0.5, 2, 4, 8 kHz の刺激音に対する聴力低下時(A)と聴力改善時(B)の CM 波形を示す。

0.5, 2 kHz の CM 波形は聴力低下時および聴力改善時の両時期において明瞭な delayed CM が記録されている。4 kHz, 8 kHz においては delayed CM は記録されていないが、両時期における CM の出力電位には差がほとんどみられていない。矢印: delayed CM

れない¹⁵⁾といわれていることと、通常の聴覚心理学的手法による検査では末梢蝸牛の機能を詳細に知ることが困難であったことなどが相俟って、本疾患における蝸牛機能の詳細な報告は未だみることができない。

ヒトの蝸牛の機能を客観的に評価する方法としては、蝸牛における電気現象の記録、即ち蝸電図法と蝸牛の音響的反応の記録、つまり耳音響放射の二つが現在のところ最も有効な方法と考えられる⁶⁾¹⁶⁾。

本症例における SISI テスト、自記オーディオグラム等は後迷路性難聴の所見であり、さらに MRI T₂ 強調像で脳幹部の右上オリブ核付近に脱髄性的変化をうかがわせる高信号の陰影が認められること、ABR における III 波の欠如、V 波の潜時の延長および I-V 波間の延長などの所見とも考え合わせると、本症例の難聴が後迷路性で、とくに右上オリブ核付近に主病変をもった脳幹部の障害による後迷路性の難聴障害であることを裏付けるものであった。しかし末梢蝸牛には従来の報告で述べられているよう

に何の障害も生じていないのかについて検討する必要がある。

本症例の EOAE は聴力低下時と聴力改善時のいずれにおいても速い成分と遅い成分の両成分を有する反応が記録され、これらの成分の検出閾値および入出力曲線は両時期とも差がみられず正常範囲¹⁷⁾内にあった。また蝸電図 CM においても両時期に反応の差はほとんどなく、0.5 kHz および 8 kHz における聴力低下時における振幅には差がなかった)を示した以外は、いずれの周波数においても検出閾値、入出力曲線ともに正常範囲内にあった。さらに両時期ともに delayed CM が記録され、この delayed CM の周波数特性や入出力曲線はほぼ正常であり、また検出閾値においても 0.5 kHz における聴力低下時以外はいずれも正常な値を示していた。

EOAE は入力音に対する蝸牛基底板の微小機械系振動の共鳴が逆向きに投射された音響的反応であり、その起源は代謝依存性の外有毛細

図8 AP (N₁) 入出力曲線

2 kHz (左図), クリック (右図) 刺激による AP (N₁) の入出力曲線は L-part および H-part の両 part を示しているが、聴力低下時の振幅は聴力改善時に比べ著しく低い。

胞がオリーブ蝸牛束 (OCB) と連係した能動的過程による反応と考えられている¹⁸⁾¹⁹⁾.

CM はラセン器における感覚毛の振動に由来する電位であり、最近、本電位を短音を用いて記録すると弱刺激下で遅れて記録される現象、即ち遅延反応 (delayed CM) がみられている⁷⁾. この delayed CM と EOAE における遅い成分には潜時や入出力曲線上に類似性があり、両者が同一起源に由来する反応ではないかと考えられている²⁰⁾. 本症例における EOAE および蝸電図 CM はいずれもほぼ正常な反応を示しており、蝸牛における電気的および音響の反応か

らみると蝸牛の有毛細胞は正常に機能していると思われた.

一方、蝸電図 AP(N₁) はいずれの刺激音に対しても聴力低下時と聴力改善時では出力電位、潜時ともに著しい差がみられた. 即ち聴力低下時には出力電位の低下と潜時の延長がみられた.

AP(N₁) の聴力正常耳における出力電位および潜時は鼓室内誘導法による記録では個体差が大きく、とくに振幅においてその傾向が強い. しかし同一被検者の同側耳に複数回測定を行った場合は電極間抵抗値が 10 kΩ 以内の安定した状態で記録を行えば検出閾値は 10 dB 以内

表 1 各周波数別にみた AP (N₁) の振幅および潜時

0.5 kHz				
dBnHL	聴力低下時		聴力改善時	
	振幅 (μV)	潜時 (ms)	振幅 (μV)	潜時 (ms)
90	10.2	3.6	34.7	2.5
80	8.7	3.9	26.0	2.6
70	3.9	4.9	12.6	2.8
60	1.5	6.1	10.9	3.4
50	0.7	6.1	7.0	3.9
40				
30				
20				
10				
0				

4 kHz				
dBnHL	聴力低下時		聴力改善時	
	振幅 (μV)	潜時 (ms)	振幅 (μV)	潜時 (ms)
90	12.9	1.9	44.0	1.4
80	6.9	2.1	35.9	1.7
70	1.6	2.8	17.9	1.9
60	2.3	3.0	9.4	2.2
50	2.9	3.5	5.0	2.6
40	1.1	3.8	4.6	3.2
30	0.5	4.5	4.1	3.6
20			3.0	4.1
10			1.4	4.6
0				

1 kHz				
dBnHL	聴力低下時		聴力改善時	
	振幅 (μV)	潜時 (ms)	振幅 (μV)	潜時 (ms)
90	6.8	2.6	39.1	1.8
80	3.7	3.0	33.6	2.1
70	2.6	3.6	13.5	2.5
60	2.4	4.5	8.4	3.0
50	1.9	5.0	4.1	3.3
40	1.4	6.1	3.5	3.8
30			3.2	4.8
20			3.6	5.4
10			1.3	6.1
0				

8 kHz				
dBnHL	聴力低下時		聴力改善時	
	振幅 (μV)	潜時 (ms)	振幅 (μV)	潜時 (ms)
90	14.1	1.3	50.1	1.1
80	10.7	1.6	33.9	1.3
70	4.6	2.1	21.7	1.5
60	3.7	2.3	11.0	2.0
50	2.5	2.5	8.0	2.3
40	2.6	2.9	8.0	2.3
30	2.1	3.2	5.5	2.9
20	0.8	3.7	3.4	3.1
10				
0				

に, 最大刺激強度 (90 dBnHL) における振幅は $5 \mu\text{V}$ 以内に, 潜時も 0.2 ms 以内といずれも安定した反応を記録することができる²¹⁾.

MS において聴神経の末梢側が障害されると, ABR で I 波の消失⁴⁾ や AP に異常²²⁾ がみられるという報告があり, これらの ABR や AP の異常所見は剖検例¹⁰⁾¹¹⁾ や MRI¹³⁾ により第 8 脳神経の神経根入口部位の脱髄によるものと説明されている. 今回の我々の症例において MRI では第 8 脳神経根入口部位の検索はできなかったが, 聴力低下時の AP 所見が聴力改善時に比べて著しく低い出力電位と潜時の延長を示しており, 本症例では蝸牛神経の脱髄が AP(N_I) レベルにまで及んでいるものと推測した.

ま と め

多発性硬化症の一症例 (24 歳, 女性) に誘発耳音響放射の測定および蝸電図検査を行い, 蝸牛機能について検討した.

1. EOAE は聴力低下時, 聴力改善時の両時期ともに速い成分および遅い成分が記録され, 両時期におけるこれらの成分は正常な検出閾値および入出力曲線を示していた.

2. 蝸電図 CM は聴力低下時および聴力改善時においてほぼ正常な検出閾値および入出力曲線が得られ, また両時期のいずれにも delayed CM が記録された.

3. 聴力低下時の AP(N_I) の入出力曲線は聴力改善時に比べ出力電位に著しい低下がみられ, また聴力低下時には潜時の延長がみられた.

4. EOAE および蝸電図所見から, 本症例では蝸牛のラセン器はほぼ正常に機能しており, 聴覚系の障害は聴神経より右上オリブ核付近に主病変をもった脳幹部に至る聴覚路にあるものと推測した.

本論文の要旨は第 2 回日本耳科学会臨床学会総会において口演した.

文 献

1) Grenman R : Involvement of the audiovestibular system in multiple sclerosis ; an

otoneurologic and audiology study. *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 420 : 1~95, 1985.

2) Kahana E, Leibowitz U and Alter M : brainstem and cranial nerve involvement in multiple sclerosis. *Acta Neuro Scand* 49 : 269~279, 1973.

3) Müller R : Studies on disseminated sclerosis with special reference to symptomatology, course and prognosis. *Acta Med Scand Suppl* 222 : 1~214, 1949.

4) Fischer C, Mauguière F, Ibanez V, et al : The acute deafness of definite multiple sclerosis ; BAEP patients. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 61 : 7~15, 1985.

5) 井上庸夫, 田中康夫, 鈴木雅一, 他 : 誘発耳音響放射測定用プローブ K-3. *Ear Res Jpn* 21 : 237~238, 1990.

6) Tanaka Y, Suzuki M and Inoue T : Evoked otoacoustic emissions in sensorineural hearing impairment ; its clinical implication. *Ear Hear* 11 : 134~143, 1990.

7) Nishida H, Okada Y and Tanaka Y : Delayed responses in ECoG. First International Conference on ECoG, OAE and Intraoperative Monitoring. *Proceeding* (in press).

8) Yoshie N, Ohashi T and Suzuki T : Non-surgical recording of auditory nerve action potential in man. *Laryngoscope* 77 : 76~85, 1976.

9) Furman JMR, Durrant JD and Hirsch WL : Eight nerve signs in a case of multiple sclerosis. *Am J Otolaryngol* 10 : 376~381, 1989.

10) Brock W and Gagel O : Rechtsseitiger Kleinhirnbrückenwinkeltumor-Multiple Sklerose. Eine falsche Diagnose. *Arch Ohren-Nasen-Kehlkopfheilkd* 134 : 276~286, 1933.

11) Dix MR : Loudness recruitment and its measurement with special reference to the loudness discomfort level test and its value in diagnosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 77 : 1131~1151, 1968.

12) Tobira T, Tsuji S, Nagashima T, et al : Cortical deafness in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 44 : 433~436, 1981.

- 13) Curè JK, Cromwell LD, Case JL, et al : Auditory dysfunction caused by multiple sclerosis ; detection with MR imaging. *AJNR* **11** : 817~820, 1990.
- 14) Dix MR : Observation upon the nerve fibre deafness of multiple sclerosis with particular reference to the phenomenon of loudness recruitment. *J Laryngol Otol* **79** : 695~706, 1965.
- 15) Barratt HJ, Miller D and Rudge P : The site of the lesion causing deafness in multiple sclerosis. *Scand Audiol* **17** : 67~71, 1988.
- 16) 西田裕明 : 蝸電図の臨床応用. *耳鼻臨床* **74** : 117~138, 1981.
- 17) 岡田真由美, 井上良江, 田中康夫 : 誘発耳音響放射の遅延成分について. *Ear Res Jpn* **20** : 69~74, 1989.
- 18) Khanna SM and Leonard DGB : Basilar membrane tuning in the cat cochlea. *Science* **215** : 305~306, 1982.
- 19) Mountain DC : Changes in endolymphatic potential and crossed olivo-cochlear bundle stimulation alter cochlear mechanics. *Science* **210** : 71~72, 1980.
- 20) Okada M, Nishida H and Tanaka Y : Evoked otoacoustic emissions and delayed microphonic potentials in human ears. *International Conference on ECoG, OAE and Intraoperative Monitoring*. Proceeding (in press).
- 21) 西田裕明 : 蝸電図記録における artifact の問題. *耳展* **26** : 753~757, 1983.
- 22) Parving A, Elbering C and Smith T : Auditory electrophysiology ; findings in multiple sclerosis. *Audiology* **20** : 123~142, 1981.

(原稿受付 : 平成 5 年 1 月 5 日
原稿採択 : 平成 5 年 2 月 26 日
別刷請求先 : 西田裕明
〒343 埼玉県越谷市南越谷2-1-50
獨協医科大学越谷病院耳鼻咽喉科)