突発性難聴の誘発耳音響放射

— 聴力予後との関係 —

竹田 泰三・柿木 章伸・中谷 宏章
澤田 正一・齋藤 春雄Prognosis of Sudden Deafness and Echo Patterns of Narrow-Band
Evoked Otoacoustic EmissionsTaizo Takeda, Akinobu Kakigi, Hiroaki Nakatani,
Shouichi Sawada and Haruo Saito
(Kochi Medical School)

Narrow-band evoked otoacoustic emissions (narrow-band EOAEs) from 40 normal ears and 75 ears with sudden deafness were studied to investigate the possibility of predicting the prognosis of sudden deafness. Narrow-band EOAEs from normal ears were composed mainly of two main echo trains, fast and slow components with different latencies and frequency distributions. These echo trains also differed in vulnerability. Slow components disappeared easily even in patients with moderate deafness of 30 to 50 dB HL on the low tone average (for 0.125, 0.25, 0.5 and 1.0 kHz). Fast components also decreased in amplitude or disappeared in patients with profound deafness exceeding 50 dB HL. However, fast and/or slow components often persisted in the early stage of sudden deafness. The prognosis was relatively good when the fast or slow components were detected within one week of the onset of deafness, and hearing recovered almost completely in patients with both components. The prognosis was poor when fast or slow components were not yet detected 2 weeks after the onset of deafness. Improved hearing could be expected in patients with neither fast nor slow components.

There is no doubt that EOAEs are generated by the outer hair cells, which are among the most vulnerable tissues in the cochlea. Therefore, the loss or presence of EOAEs is thought to reflect the severity of the lesions in the cochlea and to be closely linked to the prognosis of sudden deafness. Generally, electrocochleography provide valuable information about the prognosis. In contrast, EOAE testing is a simple and non-invasive procedure, which is a potentially promising way to predict the prognosis of sudden deafness.

Key words : sudden deafness, EOAE, prognosis, fast component, slow component

緒 言

最初, “Kemp Echo”として命名された誘発耳音響放射(EOAE)の起源は必ずしも明白ではないが, 1)外有毛細胞が運動能を持つこと¹⁾²⁾, 2)蝸牛チューニング機

構に蝸牛微小機械系(biomechanical system)が関与し, その主な役割を外有毛細胞が担っていること³⁾, 3)耳音響放射はこの微小機械系機構の働きの一側面であると考えられること⁴⁾, 4)外有毛細胞の機能を制御すると

考えられるオリーブ蝸牛遠心路の刺激によって、耳音響放射が影響を受けること⁵⁾など、多くの傍証によって、EOAE の起源が外有毛細胞にあることはほぼ間違いない事実と考えられている。しかし、外有毛細胞は音響負荷や耳毒性薬剤などによる内耳障害で容易に膨化、変性することが組織学的に知られている⁶⁾。よって、この外有毛細胞に起源をもつ EOAE は極めて脆弱性が高いと予測される。実際、EOAE は 30 dB から 40 dB を越す感音難聴では誘発されないとされている⁷⁻⁹⁾。この為、現時点での EOAE の臨床応用は幼少児の難聴のスクリーニングにほぼ限られている。しかし、中等度以上の感音難聴でも、突発性難聴やメニエール病難聴のように変動する難聴では例外的に EOAE が誘発される場合がある¹⁰⁻¹³⁾。我々も、突発性難聴新鮮例では、1 kHz から 2 kHz の周波数帯域内で 100 Hz 毎の狭帯域に区切って EOAE の周波数成分を取り出す、100 Hz 狭帯域誘発耳音響放射 (100 Hz narrow-band EOAE) 分析法を用いれば、EOAE 波形とバックグラウンド雑音との判別が容易となり、50 dB を越す高度難聴耳でも EOAE を検出できる場合がしばしばあることを報告した¹⁴⁾。さらに、EOAE を形態的に観察すれば、Tanaka ら¹²⁾が述べたように、潜時が短い速成分 (Fast component) と潜時が長い遅成分 (Slow component) の 2 つの EOAE 成分 (以下、ECHO と略記) より主に構成されていることが分かるが、突発性難聴では速成分がより残存し易く、また、低周波数成分を持った ECHO が残存し易い。これらの EOAE の特徴を考慮すれば、EOAE の波形パターン (以

下、ECHO パターン) で内耳の障害度のある程度評価出来る可能性がある。実際、耳音響放射の有無、または、残存した EOAE の ECHO パターンにより、突発性難聴の予後のある程度予測する事が出来ることを、少数例ではあるが既に報告した¹⁵⁾。

本報告では、解析対象とする周波数領域を従来我々が行ってきた 100 Hz 狭帯域 EOAE 分析より拡大し、人の EOAE を構成する周波数をほぼ包含すると考えられる 0.5 kHz から 5.0 kHz とし、正常人の EOAE の特徴を再検討すると同時に、速成分と遅成分の有無により EOAE の波形分類を試み、突発性難聴の ECHO パターンと聴力予後の関係を検討した。

対象と方法

対象は耳疾患の既往のない正常耳 40 耳 (24 個体) と突発性難聴 76 耳で、突発性難聴症例には発症 2 週間以内の新鮮例が 38 耳含まれている。狭帯域 EOAE の計測システムは、基本的に従来より行っていた 100 Hz 狭帯域 EOAE の計測システム¹⁶⁾と変わらない。システムの概略は模式図 (図 1) に示すように、EOAE 測定プローブ、音刺激発生装置 (ダナジャパン製、DA-502A)、前置増幅器 (日本光電製、AB-600G)、デジタルデータレコーダ (ソニー製、PC-108M)、デュアルチャンネル可変フィルタ (リオン製、SA-34、遮断特性: 48 dB/oct)、平均加算装置 (日本光電製、DAT-3102) および XY レコーダ (グラフテック製、WX1100) から構成される。EOAE 測定プローブは先端にコルチトーン傘型耳栓を装置したダブル

図 1 EOAE 測定システムの概略

バレルとし、一方はイヤホン(リオン製, RK-63B)に、他方にマイクロホン(リオン製, Eu-08)に接続した。コルチトン傘型耳栓は脱着可能で、耳栓のサイズは外耳道が密閉されるよう外耳道の大きさに応じて適時選択した。

EOAE の記録は、まずフィルタを介さない原波形を前置増幅器で増幅した後、デジタルデータレコーダに収録した。狭帯域 EOAE 分析は、原波形収録後データレコーダより原波形を再生して行った。即ち、一旦データレコーダに収納した EOAE の原波形を狭帯域のバンドパスフィルタで濾過後、加算処理し、1.0 kHz から 2.0 kHz までは 100 Hz の帯域幅で、0.5 kHz から 1.0 kHz、および 2.0 kHz から 5.0 kHz までは 500 Hz の帯域幅で EOAE を狭帯域成分に分離し(図 2)、周波数領域と時間領域の両面より EOAE の波形分析を試みた。EOAE 誘発に用いた音刺激波形は 100 μ sec クリックで、音刺激間隔は 50 msec とした。原波形の収録は、最大音圧 60 dB nHL より 5 dB 間隔で、EOAE が検出不能

となる音圧まで、それぞれの音圧で 350 波形以上、通常 550 波形の原波形を収録した。EOAE の計測は、新鮮例では繰り返し行い、純音聴力検査も EOAE 計測日に必ず行った。なお、速成分、遅成分の存在有無の検討は、入力音圧を種々選択して、刺激音の残響が EOAE に大きく干渉しない音圧で行った。

結 果

1) 正常耳

図 2 (右)は正常人の典型的な狭帯域 EOAE の分析波形を示す。この例では、EOAE は 0.5 kHz から 5.0 kHz の全周波数領域で確認される。検出された EOAE は、10 msec 前後の潜時を中心に短潜時を持つ速成分(図では Fast comp. と略す)と長潜時を持つ遅成分(図では Slow comp. と略す)の 2 つの ECHO 群から構成されていることが分かる。そこで、狭帯域 EOAE 分析で得た速成分と遅成分の出現様式を正常耳 40 耳で検討してみる。

図 2 狭帯域 EOAE 分析

この例では速成分は 0.5 kHz から 5.0 kHz の全周波数領域で認められる。一方、遅成分は 0.5 kHz から 1.8 kHz の周波数領域に局限されている。

A) 検出率について

図3, 上段に速成分, 遅成分の各周波数別の検出率を示す. 速成分は1.3 kHz以下の低周波数域では低い検出率を示すが, 周波数が高くなるにつれ検出率は高くなり, 1.5 kHzから3.0 kHzの周波数帯域では100%と高い検出率が得られる. 一方, 遅成分は, 0.5 kHzから1.4 kHzの低い周波数帯域では100%から97.5%と検出率が高く, 周波数が高くなるにつれて検出率は低下する. この様に, 速成分と遅成分の出現率は周波数領域で異なるが, いずれにしても, 正常耳の狭帯域 EOAЕ は, 必ず, これら2つの周波数特性の異なる ECHO 群から構成さ

れている.

B) 潜時について

潜時の定義は, 速成分, 遅成分とも刺激音入力時よりそれぞれ両成分の最大振幅までの時間とした. この定義に従って, 潜時について検討すると, 速成分で潜時が短いのは当然として, その平均潜時は周波数に関わらず10 msec以下にある(図3). しかし, 速成分の潜時は周波数によって幾分異なり, 周波数が高くなるにつれて短縮する傾向を示した. すなわち, 速成分の潜時は1.0 kHzから1.2 kHzの周波数帯域で最も長く, 2.5 kHzより高周波数領域の潜時と比較すると有意に長い(t検

図3 速成分と遅成分の検出率と潜時

速成分, 遅成分の検出率およびその潜時速成分は高周波数領域に, 遅成分は低周波数領域に分布していることが分かる. 潜時は, 速成分では10 msecより短く, 遅成分では10 msecより長く, 速成分と遅成分は時間領域に, 周波数領域で異なる性質を持つ.

定, $p < 0.01$). 一方, 遅成分の潜時は周波数の影響をあまり受けず, 14 msec 前後にあり, 速成分と遅成分の潜時差は周波数によって幾分異なるが, 約 4 msec 前後であった.

2) 突発性難聴耳

A) ECHO パターンと難聴度

発症1日目の新鮮例から発症10年以上経過した陈旧例まで種々の病期を含む突発性難聴76耳の ECHO パターンを速成分, 遅成分の存在有無で分類すると, 図4に示す様になる. 即ち, 速成分, 遅成分とも残存する例 (F(+), S(+)), 速成分のみで遅成分を欠く例 (F(+), S(-)), 逆に, 速成分が欠け遅成分のみが残存する例 (F(-), S(+)), および速成分, 遅成分とも検出されない例 (F(-), S(-)) の4つのパターンに分類できる. これら4つの ECHO パターンと難聴度の関係を図5に示す. 難聴度の評価は低音域4周波数, 0.125 kHz, 0.25 kHz, 0.5 kHz, 1.0 kHz の平均聴力によって行った. 発症より1カ月以内の初期では, 50 dB HL を越す高度難聴耳

でもなんらかの ECHO が検出され得ることが分かる. しかし, 1カ月を経過すると, 遅成分を含む (F(+), S(+)) 型や (F(-), S(+)) 型の発現率は低下し, 30 dB を越す難聴で検出されるのは極めて稀である. 一方, 遅成分を欠く (F(+), S(-)) 型の ECHO は1カ月以上経過しても 50 dB 前後の難聴に検出される場合もあるが, 概して, 1カ月を経過すれば 30 dB を越す難聴での ECHO 検出率は低下する.

B) ECHO パターンと聴力経過

i) 1週目の ECHO パターンとの関係

発症1週間以内に速成分, 遅成分とも検出されるようになった場合 (F(+), S(+)), 1週間を経過しても速成分か遅成分のどちらかを欠く場合 (F(+), S(-), F(-), S(+)) または速成分, 遅成分とも検出されない場合 (F(-), S(-)) の3群に分けて, 1週目もしくは1週目に最も近い聴力と最終聴力の平均値, 標準偏差を表1に示す. 最終聴力は, 発症2カ月以上経過して, 聴力が固定したと考えられる時点の聴力とした. 聴力の改善は

図4 突発性難聴にみる ECHO パターン

(F(+), S(+)): 速成分, 遅成分ともに認められるが, ECHO の存在周波数領域が低音域にシフトしているもの
 (F(+), S(-)): 遅成分消失して, 速成分のみが残存しているもの
 (F(-), S(+)): 速成分が消失して, 遅成分のみが残存しているもの

図5 ECHO パターンと難聴度

難聴度は低音域4周波数, 0.125 kHz, 0.25 kHz, 0.5 kHz, 1.0 kHz の平均聴力を表す. ↓はスケールアウトした閾値を含むことを表わす. 遅成分が残存する (F(+), S(+)), および (F(-), S(+)) パターンの ECHO は中等度以上の難聴では極めて稀であった. 特に, 陳旧例ではこれらの ECHO パターンの検出は皆無であった. また, 平均聴力が 50 dB を越すような高度難聴例では, 遅成分だけでなく, 速成分の検出率も極めて低く, EOAE の検出は, 一部の例外を除けば発症1ヵ月以内の新鮮例に限定された.

表1 1週目の ECHO パターンと聴力経過

1週目聴力と最終聴力は (F(+), S(+)) 群, (F(+), S(-)), (F(-), S(+)) 群とも統計的に有意差があり (対の t 検定, $p < 0.01$), 有意の聴力改善があったと考えられる. しかし, 最終聴力閾値は (F(+), S(+)) 群で有意に良好であった.

	F (+) S (+)		F (+) S (-) or F (-) S (+)		F (-) S (-)	
	1週目聴力	最終聴力	1週目聴力	最終聴力	1週目聴力	最終聴力
0.125	48.6 ± 17.2	17.7 ± 10.3	54.6 ± 14.9	30.4 ± 21.0	65.0 ± 14.1	41.7 ± 14.3
0.25	56.4 ± 19.7	17.3 ± 9.6	59.2 ± 20.9	27.3 ± 25.5	83.3 ± 23.9	36.7 ± 20.9
0.5	61.4 ± 16.8	13.6 ± 7.4	66.5 ± 26.2	30.0 ± 30.3	88.3 ± 27.8	35.0 ± 25.5
1.0	64.1 ± 16.8	13.6 ± 7.4	69.2 ± 27.4	36.9 ± 32.4	101.7 ± 15.5	30.0 ± 32.4
2.0	55.9 ± 22.9	18.2 ± 17.1	71.5 ± 26.3	43.1 ± 35.8	95.0 ± 21.6	50.0 ± 18.7
4.0	55.9 ± 24.7	25.0 ± 19.2	70.0 ± 30.9	50.0 ± 35.6	98.3 ± 17.0	56.7 ± 10.3
8.0(kHz)	55.9 ± 23.8	38.6 ± 24.9	77.7 ± 26.1	53.8 ± 36.0	61.7 ± 44.8	66.7 ± 10.3
Total	N = 11		N = 13		N = 3	

t 検定 (NS : 有意差無し, * : $p < 0.01$, ** : $p < 0.05$)

(F(+))S(+))群では4.0 kHz, 8.0 kHzの高音域で(t検定, $p < 0.05$), (F(+))S(-), F(-))S(+))群では2 kHz, 4 kHz, 8 kHzの中・高音域(t検定, $p < 0.05$)で幾分悪いが, 両群とも全周波数で, 有意の聴力改善がみられた(対のt検定, $p < 0.01$). ただ, 1週目の聴力は, (F(+))S(+))群と(F(+))S(-), F(-))S(+))群間で有意の差は認められないが, 最終聴力は, 平均値で見ると, (F(+))S(+))群でより良い傾向があった. 特に, 0.125 kHz, 0.5 kHz, 2.0 kHz, 4.0 kHzでは危険率10%, 1.0 kHzでは危険率5%で統計的にも両群間の聴力閾値に有意の差があった(t検定). 実際, (F(+))S(+))群では, 最終聴力の平均値は2 kHzより低周波数で20 dB HL以内の良好な聴力を示し, (F(+))S(-), F(-))S(+))群では1 kHz以上の中・高音域で中等度以上の難聴を残した. 一方, (F(-))S(-))群でも聴力の回復はある程度認められるが, 難聴の予後は必ずしも良好ではなかった. 少数例のため統計的には処理できないが, 1週目聴力も最終聴力も他の群と比較すると最も不良であった.

ii) 2週目のECHOパターンとの関係

1週目と同様に, 症例を発症2週間以内に速成分, 遅成分とも検出されるようになった場合, 2週間を経過しても速成分か遅成分のどちらかを欠く場合, 2週間を経過しても速成分, 遅成分とも検出されない場合の3群に

分けて聴力予後について検討した(表2). 2週間目でも, 最終聴力は(F(+))S(+))群できわめて良好で, (F(+))S(-), F(-))S(+))群と比較すると, 統計的には0.125 kHzから4.0 kHzの周波数領域で有意の差が認められた(t検定: 0.125, 2.0 kHzで $p < 0.01$, 0.25, 0.5, 1.0, 4.0, 8.0 kHzで $p < 0.05$). しかし, 2週目で速成分, 遅成分の両成分が検出される場合は, その時点で聴力はかなり回復しており, 1.0 kHz以下の中・低周波数では30 dB HL以内のほぼ正常聴力を示した. 一方, (F(+))S(-), F(-))S(+))群では最終聴力のみならず, 2週目の聴力もきわめて悪く, 各周波数の平均聴力はすべて60 dB HLを越えていた. (F(-))S(-))群は, 症例数が少なく統計処理は出来ないが, 2週目聴力, 最終聴力ともきわめて不良であった.

考 案

EOAEが, その潜時によって入出力特性が異なることは, Wilson¹⁷⁾が既に指摘している. 彼によれば, 潜時が延長するほど非線形特性が著明になると言う. この潜時と非線形特性の関係はGrandori¹⁸⁾によってより詳細に検討され, 再確認されている. さらに, Tanaka¹²⁾は, この様な入出力特性の違いをECHO波形の形態面から見れば, EOAEは速成分と遅成分の2つのECHO群に分類可能であると指摘した.

表2 2週目のECHOパターンと聴力経過

2週目聴力と最終聴力は(F(+))S(+))群では0.25 kHzを除いて, (F(+))S(-), F(-))S(+))群では4.0 kHzを除いてともに統計的に有意差があり(対のt検定, $p < 0.05$), 有意の聴力改善があったと考えられる. しかし, 最終聴力閾値は, この場合でも(F(+))S(+))群で有意に良好であった.

	F (+) S (+)		F (+) S (-) or F (-) S (+)		F (-) S (-)	
	2週目聴力	最終聴力	2週目聴力	最終聴力	2週目聴力	最終聴力
0.125	25.8 ± 14.8	19.8 ± 9.8	66.9 ± 10.6	40.0 ± 23.7	65.0 ± 17.3	47.5 ± 21.4
0.25	24.2 ± 16.9	16.9 ± 8.8	77.5 ± 16.2	39.4 ± 28.6	81.3 ± 23.8	62.5 ± 23.0
0.5	22.9 ± 16.7	15.8 ± 9.0	80.6 ± 22.4	59.4 ± 35.8	90.0 ± 24.2	72.5 ± 27.0
1.0	25.8 ± 18.2	18.8 ± 14.9	78.8 ± 24.8	50.6 ± 32.7	92.5 ± 25.1	80.0 ± 23.2
2.0	32.3 ± 24.5	25.0 ± 21.7	76.3 ± 29.2	61.9 ± 34.6	88.8 ± 22.2	80.0 ± 20.9
4.0	41.0 ± 28.5	36.3 ± 26.1	76.9 ± 31.1	68.8 ± 34.0	97.5 ± 17.9	95.0 ± 20.3
8.0(kHz)	51.0 ± 31.7	44.6 ± 28.9	76.4 ± 23.2	72.5 ± 21.8	97.5 ± 13.0	93.8 ± 11.4
Total	N = 24		N = 8		N = 4	

t検定 (* : $p < 0.01$, ** : $p < 0.05$)

一方, ECHO の周波数成分も潜時にある程度依存しており, 潜時が短いほど ECHO の周波数成分は高く, 潜時が長くなるにつれて ECHO の周波数成分は低くなる傾向を持つ(Kemp¹⁹⁾)とされている. この EOAE の周波数特性と潜時との関係は, その後あまり検討されることはなかったが, 我々が以前行った 100 Hz 狭帯域 EOAE 分析による速成分と遅成分の分析¹⁶⁾は, 潜時の短い速成分は高周波数を中心に, 潜時の長い遅成分は低周波数を中心に分布しており, ほぼ Kemp¹⁹⁾の報告と一致した. 今回, 分析周波数領域を 0.5 kHz から 5.0 kHz まで拡大して検討してみたが, 基本的には前回と同様の結果を得た. しかし, Kemp¹⁹⁾が最初に記したような潜時が短縮するほど ECHO 周波数が高周波数に移行すると言う単純な図式は成立せず, 高周波数を中心に分布する速成分と低周波数を中心に分布する遅成分は, それぞれ異なる独立した ECHO 群として存在した. EOAE を詳細に検討すれば, これら 2 つの ECHO 群以外に, 振幅の小さな sub-ECHO も散在しているが, EOAE の大きな特徴は, 潜時, 入出力特性, 周波数特性で性格を異にする 2 つの ECHO 群, 速成分と遅成分を中心に検討する事である程度把握出来るものと考えられた. 実際, 感音性難聴では EOAE は遅成分からまず減弱・消失することが指摘されており, 受傷性に於いてもこれら 2 つの ECHO 群は異なった特性を有している¹²⁾¹⁴⁾²⁰⁾. 今回の突発性難聴症例に於ける検討でも, 遅成分が残存する (F(+)) S(+)), および (F(-)) S(+)) パターンの EOAE を検出する事は低音域の平均聴力が 30 dB を越す中等度以上の難聴では極めて稀であった. 特に, 2 カ月以上経過した陳旧性突発性難聴例ではこれらの ECHO パターンの検出は皆無であった. また, 平均聴力が 50 dB を越すような高度難聴例では, 遅成分だけでなく, 速成分の検出率も極めて低く, EOAE が検出されるのは一部の例外を除けば発症 1 カ月以内の新鮮例にはほぼ限定された. しかし, 一方, 1 カ月以内ではかなりの高度難聴でも EOAE が検出される例がしばしばあった. これら, 1 カ月以内に EOAE の検出された症例の聴力予後は概して良好であったが, 詳細に検討すると ECHO パターンによって予後はかなり異なることが判明した. 例えば, 突発性難聴発症 1 週間以内に正常人と同じく速成分と遅成分を含む (F(+)) S(+)) パターンの ECHO が検出された場合は極めて聴力予後がよく, 少なくとも 2 kHz 以下の周波数領域ではほぼ正常聴力

に回復した. 一般に, 脆弱な EOAE が残存していることは, 内耳障害がかなり限局されたものと予測されるから, 当然の結果と言える. 今回の症例でも, (F(+)) S(+)) パターンの ECHO が検出された場合はいずれの時期でも, 聴力予後は極めて良好であった. 一方, ある程度の内耳障害が予想される, 速成分か遅成分を欠く (F(+)) S(-)) か (F(-)) S(+)) パターン ECHO が検出された場合も, 発症 1 週間以内であれば, 1 kHz 以上の周波数領域にある程度の障害を残す事があるものの, 聴力予後は概して良好であった. しかし, 2 週間を経過して未だに速成分と遅成分の内, どちらか一方を欠く場合の聴力予後はあまり期待できなかった. さらに, 速成分, 遅成分とも検出されなかった場合は相当高度な内耳障害の存在が予想されるが, やはり最終聴力は必ずしも良好でなかった. ただ, 発症 1 週間で EOAE の検出が出来なかったからと言って, 聴力の改善が全く望めない訳ではなかった.

今回の検討では, EOAE の波形パターンを, 速成分, 遅成分の有無のみで分析, 検討してみたが, ECHO パターンは突発性難聴の聴力予後をかなりよく反映する事が分かった. 特に, 突発性難聴発症 1 週間以内は, かなりの症例がまだ聴力悪化時にあり, この時点で聴力予後を予測できることは臨床上重要である. また, 発症より 2 週間を経過した時点の ECHO パターンも最終聴力をよく反映していた. しかし, この時期に至るとほとんどの症例が聴力の回復期にあり, 聴力の予後は聴力の回復状態で十分予測可能である²¹⁾. 今回の症例でも, 2 週間を経過して未だに速成分か遅成分のどちらかを欠く症例の 2 週目の聴力は平均 60 dB 前後にあり, 予後不良であることは純音聴力よりも明らかである. この時期になると EOAE は純音聴力以上に予後に関して与える情報を持たない.

突発性難聴の予後判定は鼓室内誘導による蝸电图検査が多く情報を与えるとされてきた²²⁾. EOAE の予後判定に於ける価値は限定されたものであるが, 無侵襲で検査時間も極めて短時間であることを考慮すれば, 臨床的価値は無視できない. 今後, 周波数特性を含めてさらに検討を加え, EOAE 検査による突発性難聴の予後判定の精度を上げて行きたい. いずれにしても, EOAE 検査で突発性難聴発症 1 週以内の急性期に予後判定が出来ることは, ウロキナーゼ²³⁾やディフィブラーゼ²⁴⁾などリスクを伴う薬剤を選択する場合のよい指針となり,

臨床応用が期待される。

結 語

正常耳40耳と突発性難聴76耳(新鮮例39耳を含む)の狭帯域 EOAE を検討し、以下の結果を得た。

1) 正常人の誘発耳音響放射は速成分と遅成分から構成されている。

2) 発症1週間以内に正常人と同じく速成分と遅成分が検出される突発性難聴症例は極めて聴力予後がよい。

3) 突発性難聴発症1週間以内でも、速成分か遅成分を欠く場合は、1 kHz 以上の周波数帯域でなんらかの障害を残す。

4) 発症1週間以内に誘発耳音響放射が検出できない場合でも、聴力の回復はある程度望めるが、なんらかの障害は残存する。

5) 発症1週間以降の誘発耳音響放射は、その聴力程度に応じて検出され、その後の聴力予後にはあまり多くの情報を与えない。

本論文の要旨は第56回耳鼻咽喉科臨床学会総会(1994年7月16日、鹿児島)にて発表した。

参考文献

- 1) Brownell WE, Bader CR, Bertrand D, et al : Evoked mechanical response of isolated cochlear outer cells. *Science* **227** : 194~196, 1985.
- 2) Zenner HP, Zimmermann U and Schmit U : Reversible contraction of isolated mammalian cochlear hair cells. *Hear Res* **18** : 127~133, 1985.
- 3) Brundin L, Flock B and Flock A : Sound induced displacement response of the guinea pig hearing organ and its relation to the cochlear potentials. *Hear Res* **58** : 175~184, 1992.
- 4) Kim DO : Active and nonlinear cochlear biomechanics and the role of outer-hair-cell subsystem in the mammalian auditory system. *Hear Res* **22** : 105~114, 1986.
- 5) Siegel JH and Kim DO : Efferent neural control of cochlear mechanics? Olivocochlear bundle stimulation affects cochlear biomechanical nonlinearity. *Hear Res* **6** : 171~182, 1982.
- 6) Lim DL : Effects of noise and ototoxic drugs at the cellular level in the cochlea. *Am J Otolaryngol* **7** : 73~99, 1986.
- 7) Kemp DT : Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. *J Acoust Soc Am* **64** : 1386~1391, 1978.
- 8) Bonfils P, Piron J-P, Uziel A, et al : A correlative study of evoked otoacoustic emission properties and audiometric thresholds. *Arch Otorhinolaryngol* **245** : 53~56, 1988.
- 9) Collet L, Gartner M and Moullin A : Evoked otoacoustic emission and sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* **115** : 1060~1062, 1989.
- 10) Hinz M and von Wedel H : Otoacoustische emissionen bei patienten mit hörsturz. *Arch Otorhinolaryngol Suppl* **11** : 128~130, 1984.
- 11) Bonfils P, Uziel A and Pujol R : Evoked otoacoustic emissions from adults and infants ; clinical application. *Acta Otolaryngol (Stockh)* **105** : 445~449, 1989.
- 12) Tanaka Y, Suzuki M and Inoue T : Evoked otoacoustic emissions in sensorineural hearing impairment ; its clinical implications. *Ear Hear* **11** : 134~143, 1990.
- 13) Sakashita T, Minowa Y, Hachikawa K, et al : Evoked otoacoustic emissions from ears with idiopathic sudden deafness. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* **486** : 66~72, 1991.
- 14) Takeda T and Saito H : 100 Hz narrow-band evoked otoacoustic emission from ears with sudden deafness. *Surgery of the Inner Ear (ed by Arenberg K)*. pp 313~315. Kugler Publ, Amsterdam · New York, 1991.
- 15) Takeda T, Kakigi A and Saito H : Correlation prognosis of sudden deafness and evoked otoacoustic emissions. ECoG, OAE and Intraoperative Monitoring (ed by Höhmann D). pp 207~210, Kugler Publ, Amsterdam · New York, 1993.
- 16) Takeda T : 100 Hz narrow-band evoked otoacoustic emission ; a new frequency analysis. *Surgery of the Inner Ear (ed by Arenberg K)*. pp 309~311, Kugler Publ, Amsterdam · New York, 1991.
- 17) Wilson JP : Evidence for a cochlear origin for acoustic emissions, threshold fine-structure and tonal tinnitus. *Hear Res* **2** : 233~252, 1980.
- 18) Grandori F : Nonlinear phenomena in click- and tone-burst-evoked otoacoustic emissions from human ears. *Audiology* **24** : 71~80, 1985.
- 19) Kemp DT : Evidence of mechanical non-linearity and frequency selective wave amplification in the cochlea. *Arch Otorhinolaryngol* **224** : 37~45, 1979.
- 20) Tanaka Y : Evoked otoacoustic emissions in various sensorineural hearing impairments. ECoG, OAE and Intraoperative Monitoring (ed by Höhmann D). pp 241~245, Kugler Publ, Amsterdam · New York, 1993.
- 21) 中村興治, 寺山吉彦, 山地誠一, 他 : 突発性難聴の自然治癒例と治療例との比較. *日耳鼻* **84** : 984~998, 1981.
- 22) Nishida H and Kumagami H : Electrocochleographic

study of sudden deafness. *Ann Otol Rhinol Laryngol* **87** : 571~578, 1978.

- 23) 岸本誠司, 竹内俊二 : 突発性難聴に対するウロキナーゼ大量療法. *耳鼻臨床* **80** : 1353~1361, 1987.
- 24) Kubo T, Matsunaga T, Asai H, et al : Efficacy of defibrinogenation and steroid therapies on sudden deafness. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* **114** : 649~652, 1988.

(原稿受付 : 平成 7 年 1 月 19 日
原稿採択 : 平成 7 年 3 月 9 日
別刷請求先 : 竹田泰三
〒783 南国市岡豊町小蓮
高知医科大学耳鼻咽喉科学教室)