蝸電図 Broad Wave の成因

——小脳橋角部腫瘍例について——

竹 田 泰 三・沢 田 泉*・北 原 正 章*

Pathogenesis of Widened AP-SP Complex in
Cases with Cerebellopontine Angle Tumors

Taizou Takeda

(Kochi Medical School)

Izumi Sawada and Masaaki Kitahara

(Shiga University of Medical Science)

Pathogenesis of widened AP-SP complex in cases with cerebellopontine angle tumors remains unclear. As acoustic neuromas usually originate from the vestibular nerve, this nerve might take part of the origin of the broad waveform. Effects of Lidocain injection through a micropipette into the root exit zone of the vestibular nerve, where the cochlear efferent fibers run together, on AP-SP complex were investigated in guinea pigs. The AP-SP complex in response to clicks and tone bursts was recorded from the bony wall of the scala vestibuli in the basal turn of the cochlear. Inactivation of the efferent cochlear fibers resulted in marked widening of the waveform, independent of the interstimulus intervals. This broad wave was composed of DC-shift which was quite similar to the envelope curve of the acoustic stimuli. Participation of the efferent cochlear fiber activity on the negative summing potential has not been reported in detail.

The authors concluded that the broad waveform of EcochG in cases with cerebellopontine angle tumors was enhanced negative SP due to inactivated efferent cochlear nerve activity.

Key words : AP-SP complex, cerebellopontine angle tumor, broad waveform, efferent cochlear nerve

緒 言

陰性 SP の異常増大現象はメニエール病を初めとする内リンパ水腫関連疾患の臨床診断に重要な根拠を与えてくれる事は論をまたない。しかし、聴神経腫瘍等の小脳橋角部腫瘍の一部にも、陰性 SP もしくは陰性 SP 様波形の増大現象が見られる事実¹⁾は、内リンパ水腫関連疾

患を蝸電図で診断する場合、注意を要する。聴神経腫瘍の一部には組織学的に内リンパ水腫を見る場合²⁾もあるが、必見の所見とは言えず、この陰性 SP の増大現象はメニエール病のそれとは、起源を異にすると考えるのが妥当である。そこで、我々は腫瘍による内耳道中枢部での聴神経圧迫に起因する P₁ 波欠損もしくは内

高知医科大学耳鼻咽喉科学教室 (主任：齋藤春雄教授)

*滋賀医科大学耳鼻咽喉科学教室 (主任：北原正章教授)

耳栄養血管圧迫に起因する内耳虚血がこの現象の主要因と考え、シリコンバルーンで偽腫瘍を作成、後頭蓋窩圧迫による陰性 SP への影響を検討したが、内耳虚血が主因と思われる AP 電位の減少と陰性 SP の陽性化を見るのみで、陰性 SP の増大現象は得られなかった³⁾。

SP 電位に影響を与える因子としては、内耳圧変化、内耳虚血以外に蝸牛遠心路系 (Efferent System) が知られている。実際、蝸牛遠心路線維は、同側、対側のオリブ核より前庭神経を經由して内耳道内に至り前庭蝸牛吻合 (Oort's vestibular-cochlear anastomosis) を通じて蝸牛神経に合流するから、小脳橋角部の腫瘍は何らかの形で遠心路系に影響を及ぼし得る。特に、その大半が前庭神経原性⁴⁾である聴神経腫瘍では遠心路系の強い障害が予測される。

そこで本稿では、陰性 SP の異常増大現象を示す小脳橋角部腫瘍の臨床実例を提示すると共に、動物実験で蝸牛遠心路系線維を局麻剤 (キシロカイン) で遮断し、AP・SP 電位への影響を分析し、小脳橋角部腫瘍の臨床蝸電図に見る Broad Wave の成因に検討を加えた。

対象と方法

1) 臨床蝸電図検査

対象は小脳橋角部腫瘍例で、蝸電図検査実施可能な程の残存聴力をもつ 6 症例で、その内訳は聴神経腫瘍 5 例 (レックリングハウゼン氏病 1 例を含む)、Arachinoid Cyst 1 例で、全て手術所見、組織診で確認された。蝸電図の計測は三栄測器製 7S-11 蝸電図計を用い、銀ボール電極による鼓室外誘導法によって行った。音刺激は被検耳から 1 m 離れたスピーカーより open method で与え、刺激音は 90 μ sec square click と 2.0, 4.0, 8.0 KHz の Tone Burst で、Tone Burst の持続時間は全て 4 msec、立ち上り、立ち下り時間はそれぞれ 1.0, 0.5, 0.25 msec であった。刺激音圧は Click 125 dB pe SPL, Tone Burst 95 dB HL とし、刺激間隔は 125 msec、刺激回数は 1024 回で、音刺激の

位相を交互に逆転、平均加算して CM を分離、AP・SP 複合波形を得た。なお、Click 音刺激では、音刺激間隔を 25 msec に短縮し、125 msec の刺激間隔で得た波形成分の適応現象が検討された。

2) 蝸牛遠心路遮断実験

実験動物は、プライエル耳介反射が正常な体重約 300 gm の成熟白色モルモット 7 匹を用いた。その内、3 匹は対象実験として前庭神経を露出するに止め、一方残り 4 匹は遠心路遮断実験として、露出した前庭神経をキシロカインで遮断し、それぞれの操作が AP・SP 複合波形に及ぼす影響を検討した。即ち、実験手順は、Nembutal 腹腔内注射による全麻下で動物を背位に動物固定器に固定、気管切開を施行し、不動物のうえ人工呼吸器で呼吸管理した。先ず、蝸牛電位計測の為、下顎部より右側中耳骨胞を開放し、蝸牛殻を明視下に置く。しかるのち、動物を翻転、頭部から項部に至る正中縦切開を加え、後頭骨を露出する。後頭骨は骨鋭匙鉗子で鉗除し、脳硬膜を切開、小脳を露出する。そこで、右小脳半球を出血に注意して、吸引摘出

図1 後頭蓋窩の術視野

SC: 吸引された小脳, BS: 脳幹, SS: S 字状静脈洞
ES: 内リンパ嚢, CA: 蝸牛水管, SF: 弓状下窩,
VN: 前庭神経, 上前神経と下前庭神経に分枝する。
CN: 蝸牛神経, MC: 前庭神経脳幹起始部を穿刺するガラスキャピラリー。

すると右側弓状下窩が見える。そこを中心として残存する小脳を小綿球で圧排して行くと前庭神経が明視出来る(図1)。対象実験では、手術操作をここで止めたが、遠心路遮断実験に於ては、更に1%キシロカインで満たされたマイクロシリッジに直結した微量ガラスキャピラリー先端を前庭神経脳幹起始部に穿刺し、キシロカインを微量注入した。蝸牛電位の計測はこれ等手術操作終了10分と30分及び1時間後に行った。

蝸牛電位計測の実際は、既報³⁾で詳述したが、要するに蝸牛電位を銀ボール電極で臨床蝸牛図と同波形が得られる蝸牛基底回転前庭階骨壁より誘導し、臨床蝸牛図の計測に用いたと同じ蝸牛図計三栄 7S-11 で平均加算処理した。使用音刺激は、臨床との対応より、臨床蝸牛図と同波形、同音圧を用いた。音刺激間隔は臨床蝸牛図と同条件の AP・SP 複合波形を得る目的で 125 msec で行うと同時に、刺激間隔を 25 msec に縮め neural 成分を Adaptation で可能な限り消去し、sensory 成分である SP の分離を試みた。なお、刺激回数は蝸牛電位の pick up がよい為、8 回加算で十分な S/N 比が得られた。

成 績

A) 臨床蝸牛図

蝸牛図検査施行症例、6 例中 4 例にクリック音刺激で、所謂一 SP/AP 振幅比が正常耳の 99% 棄却限界を越す異常陰性 SP もしくは陰性 SP 様波形の増大現象が認められた。この増大現象は、刺激間隔を短縮しても減衰しなかったが(図2)、その内訳は聴神経腫瘍 3 例、クモ膜囊腫 1 例で、Tone Burst 刺激でも同様の増大現象が見られた。以下、代表例を示す。

症例 1 聴神経腫瘍

30 歳 女子

主訴：右側顔面の知覚異常

既往歴：虫垂切除術(18歳)

家族歴：特記すべきものなし

現病歴：約 1 年前より右顔面の知覚異常発症。

半年前より右側の味覚鈍麻と右口角を中心とした軽度顔面神経麻痺に気付く。ほぼ同時期より右耳閉感、右軽度難聴、更に最近、頭位眩量をも来す様になったので来院する。頭痛、嘔気、嚥下障害、複視の訴えはない。

現症：入院時、意識清明、一般状態は良好で、局所所見も耳鼻咽喉科的、眼科的には異常を認めなかった。神経学的には、深部反射に異常な

図2 AP・SP 複合波形と音刺激間隔
Click 音刺激間隔 125 msec と 25 msec の AP・SP 複合波形の superimpose. AP は刺激間隔を短縮すると減衰するが、臨床蝸牛図上の所謂一 SP は時間順応を受けない。

図3 椎骨動脈造影
矢印は前下小脳動脈の孤状偏位を示す。

図4 CT 像

造影前 (左), 造影後 (右), 造影 CT で右小脳橋角部に著明な高吸収値陰影を示す。

く, 病的反射の出現も見ず, 小脳症状も認め得なかったが, 右側 V, VII, VIII の脳神経に障害が認められた。

検査成績

1) X線所見: ステンバース氏法, タウン氏法で右側錐体の軽度骨破壊像が見られ, 椎骨動脈造影で腫瘍の圧排によると思われる前下小脳動脈の孤状偏位が認められた (図3). X線 CT でも造影後, 小脳橋角部に高吸収腫瘍が認められた (図4)。

2) 平衡機能検査: 表1に示す如く, 右側の前庭機能低下に加え, 注視方向性眼振が認められ, 中枢性の障害も伴うことが疑われた。

3) 顔面神経機能検査: 表2に示す如く, 右側顔面神経の軽度機能低下を認む。

4) 聴覚機能検査: 検査成績は表3に要約するが, 初診時の純音聴力は図5の如く右耳に軽度の難聴が認められた。この難聴はBequesy 自記オーディオメトリー及び ABLB テストで補充現象を示すとともに, 交叉性鑑骨筋反射検査で

表1 平衡機能検査成績

自発眼振	○
注視眼振
転倒検査	左側への転倒傾向 (閉眼)
足踏検査	左へ135°回転失調性歩行 (一)
頭位眼振
温度眼振	右 CP(45%) DP(一)

表2 顔面神経機能検査成績

	右側	左側
May の評点	95点	100点
電気味覚検査	14 dB	-4 dB
流涙試験	9 mm	11 mm
EMG	正常	正常

反射域値の上昇と左耳 0.5 KHz, 1 KHz の音刺激で図 6 に見る如く著名な減衰現象を示した。しかし、聴覚検査で最も特徴的所見は蝸電図検査に見る陰性 SP の異常増大現象であった。即ち、図 7 に示す如く、陰性 SP は Click 音刺激で $-SP/AP$ 振幅比が 0.4 と正常耳の

表 3 聴覚検査成績

	右 耳	左 耳
純音聴力検査	軽度難聴	正 常
標準語音聴力検査	100% (60 dB)	100% (30 dB)
(語音明瞭度)	90% (50 dB)	90% (20 dB)
SISI score	15% (1 KHz)	35% (1 KHz)
	0% (4 KHz)	15% (4 KHz)
ABLB テスト	補充現象(+)	
Békésy 自記	Jerger Type II	Jerger Type I
オーディオメトリー		
チンパノグラム	Type A	Type A
交叉性鉚骨筋反射 (閾値)	75 dB (1 KHz)	100 dB (1 KHz)
(減衰現象)	(-)	(+)
蝸電図	Broad Wave	

PURE TONE AUDIOGRAM

図 5 オーディオグラム
 スケールは聴力レベル (dB) を示す。

図 6 チンパノグラムと交叉性アブミ骨筋反射

著明な Reflex Decay が認められる。Probe Tone は 250 Hz。刺激音は 1000 Hz (上段), 500 Hz (中段), 2000 Hz (下段) を対側より加えた。

図7 蝸 電 図

全刺激音で著明な Broad Wave 現象が認められた。特に、4 KHz Tone Burst では遅延する陰性 SP 様電位変動が特徴的であった。

99%棄却限界を越す高値を示した。この傾向は Tone Burst で更に著明で、4 KHz の Tone Burst 刺激では入力音消失後も遅延する SP 様電位変動が見られた。

症例2 聴神経腫瘍（レックリングハウゼン氏病）

23歳 女子

主訴：左眼瞼下垂

既往歴：眼瞼挙上術（18歳）血管腫摘出術（20歳）

家族歴：特記すべきものなし

現病歴：約10年前、知人に左眼瞼下垂を指摘される。その時、軽度の眼球突出、複視にも気付いたが放置。約5年前、病因不明のまま、某病院眼科で眼瞼挙上術を施行。この頃よりふらつき感、左耳鳴、後頭部痛を自覚する様になっ

た。約半年前、某大学病院眼科を受診、レックリングハウゼン氏病と診断され、当院脳神経外科を紹介される。入院約1ヶ月前より左の難聴も自覚するに至った。

現症：入院時、意識は鮮明、一般状態は良好であった。耳鼻咽喉科的には局所所見に異常を認めぬが、眼科的には左眼球突出、両眼底にうっ血乳頭を認めた。又右側上腕部、左側背部、左大腿部にカフェーレスポットを有した。神経学的には右側Ⅷ、左側Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ、Ⅷの脳神経の障害、左側深部反射の亢進、左側の病的反射の出現を見た。

検査成績

1) X線所見：ステンバース氏法、タウン氏法、頭部軸位（図8）及び多軌道断層（図9）で両側内耳道の拡大像が見られた。一方椎骨動

図8 頭部軸位
矢印は拡大した内耳道を示す。

図9 多軌道断層（前後面）
矢印は内耳道を示す。

表4 平衡機能検査成績

自発眼振	○
注視眼振	
転倒検査	転倒傾向大 (開眼・閉眼共方向不定)
足踏検査	左へ45°移行, 回転(-) 失調性歩行(+)
頭位眼振	
温度眼振	両耳4°C 氷水で 無反応
E. T. T.	軽度失調性

表5 聴覚検査成績

	右 耳	左 耳
純音聴力検査	正 常	中等度感音難聴
標準語音聴力検査 (最高明瞭度)	100% (35 dB)	85% (55 dB)
SISI スコア (1 KHz)	10%	10%
(4 KHz)	0%	10%
Glycerol Test	陰 性	陰 性
Békésy 自記オーディオ メトリー	Type I	Type II
ABLB テスト		補充現象(+)
チンパノグラム	Type A	Type A
交叉性鍍骨筋反射	Scale out	Scale out
蝸電図	Broad Wave	陰性 SP 又は SP 様電位の増大

PURE TONE AUDIOGRAM

患 者 氏名 (23才) (男?) 検査日 年 月 日
 外来カルテ 番号 使用オーディオメーター 検査者

気導
右耳 ○
左耳 ×
骨導
右耳 □
左耳 ◇

図10 オーディオグラム

脈造影では両側の前下小脳動脈、後下小脳動脈に孤状偏位が見られ、造影X線 CT scan で高吸収腫瘍が多発性に両側小脳橋角部、右側頭部に、又第4脳室、側脳室の拡大像が認められた。

2) 平衡機能検査：表4に示す如く、両耳の強度前庭機能低下に加え、小脳障害を示唆する失調性歩行、及び ETT で saccadic pursuit を示した。

3) 聴覚機能検査：検査成績は表5に要約する。初診時の純音聴力は図10に示すように、左耳の高音漸傾型中等度感音難聴であった。最高語音明瞭度は左耳の軽度低下、Bekesy 自記オ

ージオメトリー、ABLB テストで左の内耳性難聴を示唆した。一方、右耳にはこれらの聴覚検査で特記すべき所見を認めなかったが、蝸電図検査では両耳にわたって陰性 SP の異常増大現象を示した(図11 a, b)。即ち、Click 音刺激で -SP/AP 振幅比が右耳 0.40, 左耳 0.50 と高く、Tone Burst でも右耳 2 KHz, 4 KHz, 8 KHz, 左耳 4 KHz で著名な陰性 SP の増大現象が検出された。更に、入力音消失後にも遅延する SP 様電位変動が、右耳で Click 音と 2 KHz Tone Burst 刺激時に認められた。

症例3 小脳橋角部クモ膜嚢腫

63歳 男子

図11 a 蝸電図 (右耳)

全刺激音に亘って、Broad Wave 現象が認められた。Click 音と 2 KHz Tone Burst では遅延する陰性 SP 様電位変動が顕著であった。

図11 b 蝸电图 (左耳)

Click 音と 8 KHz Tone Burst で陰性 SP もしくは陰性 SP 様電位変動の増大現象が認められたが, 2 KHz, 4 KHz の Tone burst では十分な AP・SP 複合電位出力を得られなかった。

主訴：フラツキ感

既往歴：6 年前右肺葉切除術 (肺癌)

家族歴：特記すべきものなし

現病歴：約 1 年前よりフラツキ感を憶えるようになった。半年前より左耳に難聴と耳鳴, 左側の顔面シビレ感, 歩行障害を来すようになり, 某病院神経内科を受診, X 線 CT scan を施行され, 小脳萎縮として経過観察を受ける。4 ヶ月まえ, 転倒して左側頭部を打撲, その頃より上記症状の明確な進行と左顔面神経麻痺を伴うに至り来院する。

現症：入院時, 失調性歩行を示したが, 意識は清明, 一般状態は良好であった。耳鼻咽喉科的には局所所見に異常を認めず, 眼科的にもう

表 6 平衡機能検査成績

自発眼振	○
注視眼振	
転倒検査	左側への転倒傾向 (開眼・閉眼共)
足踏検査	左へ偏倚傾向 失調性歩行(+)
頭位眼振	
温度眼振	左強度CP(4°C氷水のみ反応) 右へのDP(25%)
E. T. T.	失調性

っ血乳頭, 視神経萎縮は認められなかった. 神経学的には指鼻試験が拙劣で dysadiadokinesis 陽性, 筋萎縮は認めぬが, 深部反射が左側で低下を示した. 脳神経は左側の V, VI, VII, VIIIに障害を認めたが, 錐体外路障害を疑わず病的反射の出現は見なかった.

検査成績

1) X線所見: シューラー氏法, ステンパーズ氏法, 及び頭部軸位で著変なく, 単純, 造影 CT scan でも mass lesion は認められなかった. 一方, 椎骨動脈造影では左側錐体静脈が正中部へ偏位, 更に Metrizamide 脳槽造影 CT scan で小脳橋角部クモ膜下腔に囊腫状の異常集積が認められた.

2) 平衡機能検査: 表6に要約するように, 左側の前庭機能低下に加えて, 小脳障害を強く示唆する失調性歩行, 注視方向性眼振及び上行性方向交代性頭位眼振, 更に ETT で失調性

眼運動が認められた.

3) 聴覚機能検査: 初診時の純音聴力は図12に示す如く, 右耳は軽度, 左耳は中等度の高音漸傾型感音性難聴であった. グリセロールテストは両耳とも陰性であったが, 蝸電図検査は図13に示すように左耳は, Click 音刺激で $-SP/AP$ 振幅比が0.59と高く, Tone Burst でも全周波数域で陰性 SP の異常増大現象が認められた.

B) 蝸牛遠心路遮断実験

前庭神経にガラスキャピラリーを穿刺する過程で, 内耳栄養血管に損傷を与え, 十分良好な蝸牛電位を検出出来なかった蝸牛遠心路遮断動物1例を除いて, 対象動物3例と蝸牛遠心路遮断動物3例の計6例で AP・SP 複合電位を1時間に互って追跡し得た. 図14に対象動物と蝸牛遠心路遮断動物の, それぞれ前庭神経露出又は遮断30分後に計測された代表的蝸電図の対比を示す.

前庭神経を露出するに止め, 未処理の対象実験の場合は, 3例共術操作終了10, 30分後, 更に1時間経過後でも, 代表例に示す如く AP・SP 複合電位の Broad Wave 化は認められず, N_1-N_2 cleft (所謂 P_1 波) も明瞭に保たれた. 一方蝸牛遠心路遮断動物では全例前庭神経遮断10分後より, 既に著名な AP・SP 複合電位の Broad Wave 化, 及び N_1-N_2 cleft の不明瞭化が認められた. この傾向は, 図14の蝸牛遠心路遮断動物の蝸電図実例が示すように, 神経遮断30分後でも変わらず, Tone Burst 音刺激でより著明となり, 刺激音の持続に一致した DC-shift が特徴的であった.

この AP・SP 複合電位の Broad Wave は, 音刺激間隔 (ISI) を 125 msec より 25 msec に短縮すると, 全例, neural 成分である N_1 は著明に減少, N_2 も消失するが, Broad Wave 構成の主因となる DC-shift は残存し, 時間順応を受け難い性質を示した. 即ち, 図15 a, b, c, d の実例に示す如く, N_1 の減少は過渡性の高いクリック音刺激で比較的軽度であるが,

図12 オーディオグラム

図13 蝸 電 図

全刺激音で Broad Wave 現象が認められた。特に、Tone Burst 刺激での Broad Waveform は入力音波形の包絡線に一致する DC-shift が基礎になっている。

Tone Burst で N1 は痕跡的に認めるのみとなる。又、同じく neural 成分である N₂ も刺激間隔短縮で、刺激音波形にかかわらず消失するが、DC-shift は減少せず、残存する。特に、2 KHz, 4 KHz の Tone Burst 刺激では入力波形にほぼ一致した DC-shift を示した。

この AP・SP 複合電位の Broad Wave 化現象は蝸牛遠心路遮断 1 時間後でも、Tone Burst 刺激では残存するが、クリック音刺激では図16に示す如く Broad Wave は回復の兆しを示し、N₁—N₂ cleft も十分ではないが明瞭化した。

考 按

1972年 Portman M と Aran JM¹⁾ が、小

脳橋角部腫瘍や核黄疸等の後迷路性難聴の一部で蝸電図 AP 波形が Broad Wave 化する事を指摘して以来、聴神経腫瘍を中心とした小脳橋角部腫瘍に、メニエール病蝸電図に類似する Broad AP・SP 複合波形が少なからず検出される事が知られるに至った⁵⁾⁶⁾⁷⁾⁸⁾⁹⁾¹⁰⁾。我々の成績でも、小脳橋角部腫瘍の66.7%に陰性 SP もしくは陰性 SP 様電位の増大現象を見、AP・SP 複合波形は著名な Broad Wave 化を示したが、Morrison AW⁶⁾ 等は、聴神経腫瘍の72.1%, Eggermont JJ 等¹⁰⁾ は30.3%に AP・SP 複合波形の Broad Wave 化が見られると言い、蝸電図による内リンパ水腫関連疾患と小脳橋角部腫瘍の鑑別診断を難しいものにした。

図14 蝸牛遠心路遮断実験と対象実験の AP・SP 複合電位の対比
対象実験に比して、遮断実験の AP・SP 複合電位は著明な Broad Wave 現象を示した。

この Broad AP・SP 複合波形は、我々の経験では、音刺激間隔を 25 msec に短縮しても減衰現象を示さず、neural 成分由来と言うより、sensory 成分、即ち、SP 由来の可能性が高いと考えられるが、この Broad Wave の成因に関しては、従来より、1) AP 振幅の減少による相対的な陰性 SP の増大¹⁾、2) メニエール病とはその起源を異にする陰性 SP の絶対的な増大現象⁵⁾、3) 単一神経レベルの distorted AP によるとするもの¹¹⁾、4) 腫瘍の圧迫による個々の神経線維の刺激伝達速度の違いに起因する同期不全¹⁰⁾等、諸説入り乱れ、定説を見ない。

一方、実験的には既に 1960 年 Kiang NY と Peake WT¹²⁾ は蝸牛神経切断後 1～5 ケ月目

に蝸牛電位を正門窓近傍より誘導し、“Slow Potential”を記録した。この電位は音刺激間隔を短縮しても減衰せず、音負荷中は持続して出現することより、SP 電位と類似の性質を有すとしたが、CM の様な感覚器電位と異なり潜時を持ち、弱音刺激でも検出可能であることより、SP 電位とは起源を異にすると結論した。同様の実験を Fisch UP と Ruben RJ¹³⁾ は神経切断 1 時間から 24 時間の急性期に観察し、Kiang NY 等の慢性実験の成績と異なり、 N_1 、 N_2 の消失は見ないが、AP 波形は N_1 に続く slow negative potential の為 Broad Wave 化する事を示した。そして、この Broad Wave 化は神経切断による Injury Potential の影響も在り得るが、遠心路切断による抑制機構の解

図15 a, b, c, d 音刺激間隔 (ISI) 125 msec と 25 msec の AP・SP 複合電位の対比
音刺激間隔を短縮しても Broad Wave を構成する DC-shift は消失しない。特に、2 KHz, 4 KHz の
Tone Burst に見る DC-shift は入力音波形の包絡線にはほぼ一致する。

図16 遠心路遮断実験の AP・SP 複合電位 (click 音) の経時変化

遮断10分後で不明瞭化した N_1-N_2 cleft は、遮断1時間後には Broad Wave の軽減と共に、明瞭化した。

除も係わり得るとした。

Daigneault EA 等¹⁴⁾も第8神経遮断に加えて、局麻下での第8神経遮断を試み、同様の結果を得たが、更に彼達は第8神経を部分的に遮断もしくは遮断を試み、蝸牛遠心路を選択的に遮断遮断した時のみ、 N_1-N_2 cleft の distortion が起こる事を突き止め、本現象は蝸牛遠心路の緊張性興奮の消失が主因であると結論した¹⁵⁾。この AP 波形の Broad Wave 化は、Kupperman R によって、経迷路的に脳幹に接近し易い特殊な鼠 (Meriones) を用い、内耳血流や聴神経に損傷を与えず、脳幹内で蝸牛遠心路を遮断しても認められる事が確認された¹⁶⁾。他方、Legoux JP 等も同様の現象を内耳道入口部で、蝸牛神経に KCl 滴下もしくは機械的

圧迫負荷を加えることによって再現したが、この現象は必ずしも蝸牛遠心路に関与せずとも説明可能であるとした¹⁷⁾¹⁸⁾。即ち、蝸牛神経の AP は単一神経レベルでは、神経が蝸牛軸より内耳道口に至るまで、側頭骨によって被覆・絶縁されている為、diphasic な波形をとる。蝸電図 whole nerve AP は、この single unit AP の Time-spatial な加算によって生じるから¹⁹⁾²⁰⁾、もし、上記実験条件の如き蝸牛神経の障害によって、内耳道口より中枢側で蝸牛神経の興奮性が失われれば、single unit AP の波形は monophasic となり、その加算である whole nerve AP は、 N_1-N_2 cleft の消失により Broad Wave 化すると説明した。そして、これ等の実験事実を背景にして、Beagley HA, Legoux JP 等は¹¹⁾、聴神経腫瘍に見る蝸電図 AP・SP 複合波形の Broad Wave 現象は、腫瘍による内耳道口より中枢側の蝸牛神経の不活性化に起因する distorted AP によるとした。しかしながら、この考えからは、聴神経腫瘍以外の後迷路性難聴の一部に見る蝸電図 Broad Wave 現象は説明出来ず、又、彼達の実験条件も蝸牛遠心路に何らかの影響を及ぼしてないとは言えず、問題点も多い。

いずれにしても、実験的には、AP・SP 複合波形の Broad Wave 現象は AP を中心として論じられる事が多かったが、我々の実験では、この Broad Wave 現象は音刺激間隔を短縮しても減衰せず、又、従来の実験と異なり、click 刺激以外に Tone burst を用いると 2 KHz, 4 KHz で入力波形とほぼ一致する DC-shift を示す事より、この Broad Wave 現象の主因は SP によると考えられる。

SP と蝸牛遠心路の関係は、交叉性オリーブ蝸牛神経束 (COCB) を刺激すると、AP の抑制と共に、SP が陽性化傾向を示す事が知られているが²¹⁾、遠心路の遮断が SP にいかなる影響を及ぼし得るかについては未解明である。しかし、SP は CM 発生機構の非線型性によって生じる harmonics の DC 成分と規定され²²⁾²³⁾、

そして、この非線型機構は外有毛細胞を介して、蝸牛遠心路によって制御されているのが、ほぼ疑いのない事実であるので²⁴⁾、蝸牛遠心路の遮断は、蝸牛非線型機構を破綻させ、本実験成績に見る様に SP に強い影響を及ぼしても妥当と思われる。

本実験では、小脳橋角部腫瘍例と蝸牛遠心路遮断動物に見る AP・SP 複合波形の Broad Wave 現象は、適応現象を示さぬ事、Tone burst 刺激でより Broad Wave 化が著明である事、SP の slow response とも思われる遅延する電位変動を示す事などの点で極めて類似した。

一般に、小脳橋角部腫瘍は直接、間接に小脳・脳幹に種々の障害を及ぼし得るが、特に、その大部分が前庭神経原性である聴神経腫瘍では、蝸牛遠心路に強い障害を伴い得る事は想像に難くない。これらの点を考慮すると、小脳橋角部腫瘍に見る蝸電図 Broad Wave 現象は蝸牛遠心路の障害による、メニエール病とは異なった起源を持つ陰性 SP の増大現象であると推測されるが、ただ、click 刺激で AP に先行する fragment で SP を見る場合、その増大現象を本実験では、説明不能で、若干の問題を今後に残した。

結 語

1) 小脳橋角部腫瘍の 6 例中 4 例 (66.7%) に陰性 SP もしくは陰性 SP 様電位の増大現象が認められた。この増大現象は Tone Burst 刺激でより著明で、入力音消失後も遅延する SP 様電位変動が認められた。

2) 蝸牛遠心路遮断動物では、AP・SP 複合波形は顕著な Broad Wave 現象を示した。この Broad Wave は適応現象を示さず、Tone Burst 刺激では入力波形にほぼ一致する DC-shift を示した。

3) 臨床的、及び実験的に得た両蝸電図の類似性より、小脳橋角部に見る蝸電図 Broad Wave 現象は、蝸牛遠心路の障害による陰性 SP の増大現象であると推測した。

本研究は厚生省特定疾患調査研究費の補助を受けて行われたものである。

参考文献

- 1) Portman M and Aran JM: Relations entre «Pattern» électrocochléographique et pathologie rétro-labyrinthique. *Acta Otolaryngol* 73: 190~196, 1972.
- 2) De Moura L, Hayden R and Conner G: Further observations on acoustic neurinoma. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 73: 60~70, 1969.
- 3) 竹田泰三: メニエール病の聴覚に関する実験的研究. *耳鼻臨床* 74: 2507~2561, 1981.
- 4) Nager GT: Acoustic neurinomas pathology and differential diagnosis. *Arch Otolaryngol* 89: 252~279, 1969.
- 5) Gibson WPR and Beagley HA: Transtympanic electrocochleography in the investigation of retro-cochlear disorders. *Revue du Laryngologie* 97: 507~516, 1976.
- 6) Morrison AW, Gibson WPR and Beagley HA: Transtympanic electrocochleography in the diagnosis of retrocochlear tumors. *Clinical Otolaryngology* 1: 153~167, 1976.
- 7) Brackmann DE and Selters WA: Electrocochleography in Ménière's disease and acoustic neuromas. *Electrocochleography* (ed by Ruben R, Elberling C and Salomon G). pp 315~329, University Park Press Baltimore, 1976.
- 8) Odenthal DW and Eggermont JJ: Electrocochleographic study of Ménière's disease and pontine angle neurinoma. *Electrocochleography* (ed by Ruben R, Elberling and Salomon G). pp 331~352, University Park Press Baltimore, 1976.
- 9) 西田裕明, 隈上秀伯, 土肥勝徳, 沢田正道, 馬場正明: 後頭蓋窩腫瘍症例の蝸電図. *Audiology Japan* 20: 121~128, 1977.
- 10) Eggermont J, Don M and Brackman D: Electrocochleography and auditory brainstem electric responses in patients with pontine angle tumors. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 75: 1~19, 1980.
- 11) Beagley HA, Legoux JP, Teas DC and Remond MC: Electrocochleographic changes in acoustic neuroma: some experimental findings. *Clinical Otolaryngology* 2: 213~219, 1977.
- 12) Kiang NY and Peake WT: Components of electrical responses recorded from the cochlea. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 69: 448~458, 1960.
- 13) Fisch UP and Ruben RJ: Electrical acoustical response to click stimulation after section of the eighth nerve. *Acta Otolaryngol* 54: 532~542, 1962.
- 14) Daigneault EA, Brown RD and Pruett J: Cochlear round window recorded responses to acetylcholine and click stimulation. *Acta Otolaryngol* 66: 10~16, 1968.
- 15) Daigneault EA, Brown RD and Blanton JF: Alterations of round window recorded N₁ by selective sections of the cochlear and vestibular nerves. *Acta Otolaryngol* 70: 254~259, 1970.
- 16) Kupperman R: Cochlear adaptation, central influences. *Acta Otolaryngol* 73: 130~140, 1972.
- 17) Legoux JP and Pierson A: Investigations on the sources of whole-nerve action potentials recorded from various places in the guinea-pig cochlea. *J Acoust Soc Am* 56: 1222~1225, 1974.
- 18) Legoux JP, Teas DC, Beagley HA and Remond MC: Relation between the waveform of the cochlear whole nerve action potential and its intensity function. *Acta Otolaryngol* 85: 177~183, 1978.
- 19) Teas DC, Eldredge DH and Davis H: Cochlear responses to acoustic transients: An interpretation of whole-nerve action potential. *J Acoust Soc Am* 34: 1438~1459, 1962.
- 20) Elberling C: Stimulation of cochlear action potentials recorded from the ear canal in man. *Electrocochleography* (ed by Ruben R, Elberling C and Salomon G). pp 151~168, University Park Press Baltimore, 1976.
- 21) Konishi T and Slepian J: Summating potential

- with electrical stimulation of crossed olivocochlear bundles. *Science* 172: 483~484, 1971.
- 22) Whitefield IC and Ross HF: Cochlear-microphonic and summing potentials and the outputs of individual haircell generations. *J Acoust Soc Am* 38: 126~131, 1965.
- 23) Engebretson AM and Eldredge DH: Model for the nonlinear characteristics of cochlear potentials. *J Acoust Soc Am* 44: 548~554, 1968.
- 24) Siegel JH and Kim DO: Efferent neural control of cochlear mechanics? Olivocochlear bundle stimulation affects cochlear biomechanical nonlinearity. *Hearing Res* 6: 171~182, 1982.

（別刷請求先：竹田泰三
〒781-51 南門市岡豊町小蓮
高知医科大学耳鼻咽喉科学教室）