乳 突 蜂 巣

——中耳慢性炎症状態と乳突蜂巣発育——

五十嵐 文 雄

Chronic Middle Ear Inflammation and Mastoid Pneumatization

Humio Ikarashi

(Niigata University)

The effect of chronic middle ear inflammation on the pneumatization of the tympanic bulla was investigated in pigs. The pig tympanic bulla has an air cell system that is divided by trabeculae, and closely resembles the human mastoid air cell system. The tympanic bulla and its air cell system in normal ears were well developed because of the bone formation and the bone resorption inside the cortex. On the other hand, the tympanic bulla affected by chronic otitis media in young pigs exhibited reduced pneumatization arising from impaired bone resorption, and the later otitis media developed, the more the air cell system was preserved. It was concluded that the occurrence of chronic middle ear inflammation in the early stages of life causes inhibition of pneumatization by hindering the development of the air cell system, and the degree of the inhibition was related to the time of the onset of the disease.

Key words: chronic otitis media, mastoid pneumatization, experimental study, pig

はじめに

非炎症耳では良好な換気状態が保たれ、乳突蜂巣は広く発育しているが、換気、排泄能が低下している慢性炎症耳では乳突蜂巣の発育は抑制されている例が多い。しかしこの中耳慢性炎症と抑制型乳突蜂巣との因果関係については、慢性炎症により含気蜂巣の発育が抑制されるとする環境説¹⁾と含気蜂巣の発育は遺伝的に規定されており、その発育が不良な例には慢性炎症が発生しやすいとする遺伝説²⁾があり、いまだ結論を得ていない。

ところで、ブタ中耳骨胞はヒト乳様突起に相当するものであり、下鼓室の下方に伸びている。そして蜂巣状の含気腔を有する点でヒト乳突蜂巣に類似しており、その発育は良好で、個

体差の少ないものである³⁾。そこでブタ中耳に慢性炎症を惹起させ、これが乳突蜂巣の発育にいかなる影響を及ぼすかについて比較、検討した。

材料および方法

実験 1

ブタ16頭を用い、右耳を処置群、左耳を無処置の正常群とした。処置方法としてはまず外耳道より鼓膜穿孔を形成し、中耳腔内へグリセリン 1 ml を注入する操作を行った。なお、鼓膜穿孔の有無の確認には硬性針状鏡を用いた。またグリセリンはその粘性と線毛運動障害作用により中耳のクリアランス作用を低下させ、慢性炎症を発症させると考えられている⁴⁾。

上記処置の回数と時期により、16頭を4頭ず

つ下記の4群に分類した。

I群：生後5日，3週，5週の3回

II群：生後5日，3週の2回

III群：生後5日のみ1回

IV群：生後5週のみ1回

経時的变化を観察するため各群の4頭を生後50日，2カ月，4カ月，6カ月にて屠殺し，中耳骨胞を摘出し，含気蜂巢の発育状態を組織学的に検討した。

また含気腔の大きさを定量的に把握するため，ミニコンピューター（Cannon BX-1）と接続した画像解析装置（武藤工業社製）を用いて形態計測を行った⁵⁾。

実験2

ブタ8頭を用い，2頭ずつ4群に分類した。処置方法は各群とも同様で，それぞれ2頭，4耳中2耳にはグリセリンを2日間隔で2回注入

して慢性炎症を発生させた。そして残りの2耳中1耳には生食を注入して対照とし，他の1耳は無処置の正常とした。そして処置を加える時期により次のI～IV群に分類した。

I群：生後1週にて処置

II群：生後1カ月にて処置

III群：生後2カ月にて処置

IV群：生後4カ月にて処置

全例とも生後6カ月にて中耳骨胞を摘出し，中耳炎発症時期の差が含気蜂巢発育に及ぼす影響を組織学的に検討し，形態計測を行った。

結果

実験1

a) 正常群：正常耳の中耳骨胞では炎症性変化は認められず，薄い骨皮質より細い骨梁が伸び，蜂巢状の広い含気腔を形成していた。そして成長とともに蜂巢構造は拡大し，骨皮質はほ

図1 a：正常耳，生後50日摘出例の中耳骨胞。中耳骨胞は鼓室の下方に存在し，発育良好な含気蜂巢を有する（H.E. 染色）。
b：正常耳，生後6カ月摘出例の中耳骨胞。aと同様に広く発育した含気蜂巢が認められる（H.E. 染色）。

図2 a: 図1, aの骨皮質, 含気腔側. 含気腔側の骨辺縁では破骨細胞(矢印)による骨吸収が営まれている(H.E. 染色, $\times 100$).
b: 図1, aの骨皮質, 骨膜側. 骨膜側では骨芽細胞による骨形成(矢印)が営まれている(H.E. 染色, $\times 100$).

ほぼ同じ厚さを保っていた(図1). この骨皮質の骨膜側では多数の骨芽細胞による骨形成が行われ, 中間部では結合組織中に骨組織が存在していた. 骨皮質の含気腔側の骨辺縁には破骨細胞が散在し骨吸収が行なわれており, 吸収されずに残った骨が骨梁となり, 蜂巢構造を形成していた. そして骨梁は一層の扁平な上皮細胞で被覆されているのみであった(図2).

そこで正常耳の中耳骨胞の大きさおよび含気腔の面積を画像解析装置にて計測した. 中耳骨胞は生後6カ月まではほぼ直線的に成長し, 含気腔もこれに平行して拡大していた. そして含気

腔が中耳骨胞全体に対して占める割合は60%前後であった(図3).

b) 処置群: 4つの各処置群間には大きな所見の相違はなく, IV群の4カ月, 6カ月摘出例以外では摘出時期により各処置群ともほぼ同様な変化を認めた. すなわち50日摘出例ではどの群でも骨皮質の含気腔側では蜂巢上皮と骨組織との間に未分化, 浮腫状の結合組織が著明に増殖し, 骨辺縁の破骨細胞は対照に比して若干減少しており, 骨吸収作用の低下を思わせた. しかし骨皮質の中間部, 骨膜側は正常とほぼ同様の所見であった. 蜂巢部では骨梁上皮の多層

図3 正常耳の中耳骨胞，含気腔の發育，および中耳骨胞全体に対して含気腔が占める割合

図4 処置群，生後2ヵ月摘出例

図1，aでみられたような破骨細胞は認められず，骨吸収作用の障害を思わせる（H.E. 染色，×100）。

化，腫大，上皮結合組織の増殖，含気腔内へのリンパ球，形質細胞を主体とする炎症細胞浸潤などの炎症性変化が認められた。そして骨梁は正常に比べ若干肥厚していた。

2ヵ月，4ヵ月，6ヵ月と摘出時期が遅くなるに従い炎症は消滅し，増殖した結合組織は線維化を強め，肥厚した骨梁とともに骨硬化性病

変を形成していた。また骨皮質含気腔側の破骨細胞は2ヵ月摘出例より著しく減少し，骨吸収の障害を思わせた（図4）。そしてこれと対応するように摘出時期が遅くなるに従い骨皮質の厚さが増し，含気蜂巣の占める割合は減少していた（図5）。

他の群より処置時期を遅くしたIV群の4ヵ月

図5 実験1処置群
a : 50日摘出例, b : 2カ月摘出例, c : 4カ月摘出例, d : 6カ月摘出例
摘出時期が遅くなるほど含気蜂巢の発育抑制状態は高度となっている (H. E. 染色)

図6 炎症耳の中耳骨胞，含気腔の発育，および中耳骨胞全体に対して含気腔が占める割合

摘出例では一部に上皮細胞の多層化，腫大，炎症細胞浸潤が認められるのみで，含気蜂巣の発育は比較的良好であった。またIV群の6ヵ月摘出例は対照と同様の所見であった。

処置群でも正常群と同様に形態計測を行った。中耳骨胞全体は生後4ヵ月までは正常群と同様の発育を示したが，生後6ヵ月では正常より若干小さくなっていた。そして含気腔の面積は正常に比べ著しく減少しており，成長するにつれてむしろ小さくなる傾向が認められた。この結果，中耳骨胞全体に対して含気腔の占める割合は成長とともに著しく低下し，生後6ヵ月では2.4%を占めるのみであった(図6)。

実験2

正常群では実験1同様に良好な含気蜂巣の発育が認められた。対照とした生食注入耳では4耳中2耳は正常と同様であった。しかし残りの2耳には骨皮質と蜂巣の一部に軽度の炎症性変化が認められたが，他の大部分は正常と同様の広い含気蜂巣が形成されていた。

一方，グリセリン注入耳ではやはり慢性炎症所見が認められ，骨吸収作用も障害されてい

た。そして含気蜂巣の発育は抑制されていたが，その程度には各群において差が認められた。すなわち，I群の2耳では中耳骨胞の大部分は骨組織で占められ，含気腔は中耳腔近くに若干残存する程度であったが，II，III，IV群と中耳炎の発症時期が遅くなるに従って含気蜂巣の発育抑制状態は軽度となっていた。またGansら⁹⁾が主張した炎症性の骨新生により既存の蜂巣構造が置換され，含気蜂巣の発育が次第に抑制されるような所見はなかった(図7)。

そこでグリセリン注入耳の中耳骨胞の大きさと含気腔の面積をすべて計測し，中耳骨胞全体に対して含気腔が占める割合の平均を各群ごとに計算した。その結果，I群：2%，II群：5%，III群：10%，IV群：34%となり，中耳炎の発症時期が遅くなるほど含気蜂巣の発育抑制状態は軽度となっていた(表1)。

考 察

実験1

炎症が認められない正常耳では骨芽細胞による骨形成作用で中耳骨胞全体が大きくなると同時に，破骨細胞による骨吸収作用で含気腔が広

図7 実験2 グリセリン注入群
a : I群, b : II群, c : III群, d : IV群

炎症の発生時期が遅いほど含気蜂巣の発育抑制状態は軽度となっている (H. E. 染色).

表 I グリセリン注入耳の中耳骨胞, 含気腔の面積, および中耳骨胞全体に対して含気腔が占める割合。

	中耳骨胞全体の面積 (mm ²)	含気腔の面積 (mm ²)	含気腔の割合, 平均 (%)
I 群	469.7	5.8	2
	462.5	12.8	
II 群	492.1	22.2	5
	386.9	19.3	
III 群	572.1	56.5	10
	534.1	49.6	
IV 群	441.9	196.5	34
	471.8	111.6	

がり, 骨梁で区画され蜂巢構造が形成されていた。そしてこの骨形成と骨吸収とが一定の均衡を保った状態で営まれるため, 成長するにつれ中耳骨胞全体が発育するとともに, その内部では蜂巢構造が拡大していくと考えられた。

一方, 処置群では2カ月摘出例から破骨細胞はほとんど認められなくなっており, 骨吸収作用の低下を思わせた。しかし骨形成作用は正常とほぼ同様に営まれているため摘出時期が遅くなるに従い含気腔の占める割合は減少していた。また生後6カ月摘出例では中耳骨胞全体の大きさが対照に比してやや小さくなっており, 慢性炎症により中耳骨胞全体の発育も抑制される可能性が示唆された。

以上より, 幼若な時期より中耳に慢性炎症が続くと骨吸収作用は障害されるため, 含気腔の形成が行なわれないまま中耳骨胞全体は成長をとげることとなる。従って成長するにつれて中耳胞内には骨組織が厚く残り, これに炎症の後遺症である骨硬化性病変が加わり, 著しい含気蜂巢の発育抑制状態が形成されると考えられた。

またIV群の4カ月, 6カ月摘出例では含気蜂巢の著しい発育抑制は認められなかった。これ

は処置時の失敗のため炎症を生じさせ得なかったか, もしくは軽度の炎症が一過性に経過し, 骨吸収作用を障害するまでにはいたらなかったものと思われた。

実験2

実験1で証明されたように幼若な時期より慢性炎症が続くと, その結果として含気蜂巢の発育は著しく障害されてしまう。しかし炎症を被る時期が遅くなるに従い蜂巢構造の構築は進んでいるため, 炎症発生後に生ずる含気腔の低形成の割合はより小さくなっていく。そして炎症性骨新生により既存の蜂巢が骨組織で置換されることがないため, 中耳炎の発症時期が遅くなるとともに乳突蜂巢の発育抑制状態は軽度となっていくと考えられた。

対照とした生食注入耳でも軽度の炎症性変化が認められた例があったが, これは生食注入時に外耳道からの感染が加わったものと思われた。

おわりに

中耳の換気状態が良好な非炎症耳では広く発育した含気蜂巢が認められたが, 換気, 排泄能が低下している慢性炎症耳では含気蜂巢の発育は抑制されていた。この結果は含気蜂巢の発育は中耳の慢性炎症により抑制されるとする環境説を支持するものであった。そしてその抑制状態は炎症の発症時期が遅くなるほど軽度となっていた。

参考文献

- 1) Tos M, Stagerup SE and Hvid G: Mastoid pneumatization: evidence of the environmental theory. Arch Otolaryngol 110: 502~507, 1984.
- 2) Schuller-Ellis FP: Population differences in cellularity of the mastoid process. Acta Otolaryngol 87: 461~465, 1979.
- 3) 栗田吉栄: 中耳蜂巢発育の実験的研究〔I〕—中耳蜂巢の構成— 日耳鼻 59: 549~556, 1956.
- 4) 富樫孝一: 中耳真珠腫の成因に関する実験的研究. 新潟医学会雑誌 97: 466~476, 1983.
- 5) 五十嵐文雄, 川島 真, 中野雄一, 他: 中耳炎と含気腔—骨形態計測の応用—, 骨形態計測5 (山

本吉蔵編). 12~19頁, 西村書店, 新潟, 1985.

- 6) Gans H and Wlodyka J: Mastoid pneumatization in chronic otitis media. Arch Otolaryngol 83: 343~346, 1966.

(別刷請求先: 五十嵐文雄
〒951 新潟市旭町通り1
新潟大学医学部耳鼻咽喉科学教室)