Ear Extinction を示す片側脳損傷者における 聴性中間潜時反応

東京学芸大学教育学部

原島 恒夫, 堅田 明義

関東脳神経外科病院 清水 康夫

Auditory Middle Latency Responses in Patients with Ear Extinctions after Unilateral Cerebral lesions

Tsuneo HARASHIMA, Akiyoshi KATADA

Faculty of Education, Tokyo Gakugei University,

4-1-1 Nukuikitamachi, Koganei-shi, Tokyo 184-0015, Japan

Tsuneo SHIMIZU

Kanto Neurosurgical Hospital

The aim of this study is to examine the effects of unilateral cerebral lesions on MLRs.

Five patients had either temporal lobe or/and subcortical lesions resulting from cerebrovascular accidents. All patients were normal in pure tone audiometry and in ABR. All patients had ear extinctions which were ascertained by dichotic listening test.

Neuro-electrical activity was recorded at 3 scalp locations in the coronal plane. Electrodes were sited Cz, C6 (halfway between T4 and C4), C5 (halfway between T3 and C3). MLRs were elicited by 90 dBpeSPL clicks at a rate of 2/sec with earphones. During testing, the patients were awake and resting comfortably on the bed. Evoked responses were measured from average of 700 responses with a duration of 200 ms.

According to the MLR records, Pa was largest on the intact hemisphere and was absent on the lesioned side.

These results support the hypothesis that Pa is bilaterally generated by two vertically oriented dipole sources located about the temporal lobes.

Key words: auditory middle latency response, dichotic listening, extinction

【要 約】 本研究の目的は、片側大脳損傷が聴性中間潜時反応(MLR)に及ぼす影響を調べることである。脳血管障害による側頭葉あるいは皮質下損傷をもつ5人の被検者は、純音聴力検査やABR検査において正常であるが、両耳分離聴検査においてはear extinctionを示す者であった。電気的活動は、頭部冠状平面における3つの頭皮上電極部位、Cz, C6 (T4とC4の中点), C5 (T3とC3の中点) から記録した。刺激音は、1秒に2回の90dBpeSPLのクリックとした。記録中、被検者はベッド上で安静覚醒状態とした。誘発反応は、200msの掃引時間で700回の平均加算を行った。MLRの記録から、Paは非損傷側で最大振幅を持ち、損傷側で消失した。これらの結果は、Paの発生源が両側頭葉付近に存在する垂直方向の双極子であるという仮説を支持するものであった。

はじめに

一側大脳半球が損傷されると対側に片麻痺や同名半盲が生じることはよく知られている．ところで聴覚については，2つの耳から左右の大脳半球の皮質聴覚野に達する神経路が途中で一部交叉しており，それぞれの半球は両方の耳から入力を受けるために片側の脳損傷があっても通常は対側耳の聴覚に著しい影響がないとされている (Kimura, 1961).

しかし一方で，異なる音刺激を両耳に同時に呈示し，聞こえた刺激を応答させる両耳分離聴検査 (Dichotic Listening Test; 以下 DLT) においては，片側脳損傷の影響を受ける．特に，損傷が中枢聴覚系における聴放線，聴覚野にある場合，損傷と反対側の成績が著しく低下すること (ear extinction) が知られている (Sparks & Geschwind, 1968; Sparks, Goodglass & Nickel, 1970).

視床から聴覚皮質までの中枢聴覚系機能障害を電気生理学的に検出するとすれば，聴性脳幹反応 (Auditory Brainstem Response; 以下 ABR) の後に続く聴性中間潜時反応 (Auditory Middle Latency Response; 以下 MLR) が注目される．

MLR は，音響刺激によって頭皮上電極から導出される潜時 20ms-100ms の間に出現する誘発電気反応である．Geisler ら (Geisler, Frishkopf & Rosenblith, 1958) はコンピュータを用いた平均加算法を利用し，クリック刺激によるピーク潜時約 30ms の陽性成分を頭皮上から記録した．その後，Goldstein ら (Goldstein & Rodman, 1967) が MLR の陰性-陽性-陰性の各成分に Na-Pa-Nb と命名し，Mendel ら (Mendel & Goldstein, 1969) が Na の前に No, Po の 2 成分を追加して以来，今日まで MLR の各ピークに対して，この命名法が踏襲されている．Fig. 1 に MLR の典型例とその命名を示した．

MLR の発生源については，特殊投射系における内側膝状体から聴覚皮質までの中枢聴覚系とする説と非特殊投射系との複合反応とする説とがあるが，MLR は上位中枢聴覚系機能障害を検出する指標として有用であるといわれている (Kraus, Özdamar, Hier & Stein, 1982; Özdamar & Kraus, 1983)．したがって中枢聴覚系機能障害と MLR の

Fig. 1 Typical waveform of MLR. Time-locked brain potentials evoked during the 100ms after click stimuli consist of the brainstem wave Po (latency about 6ms) and MLR (Na1, Na2, Pa, Nb, Pb, Nc).

各成分の変化との関係が明らかになれば，MLR の臨床応用上の有用性が一層高まると考えられる．

さて MLR に関する研究では，脳損傷部位と MLR の Pa 成分の消失あるいは振幅減少との関係について調べられてきたが，DLT により検出されるような中枢聴覚系機能障害との関係についての報告は少ない (Blaettner, Scherg & Von Cramon, 1989)．

本研究では，両耳分離聴検査により片側聴覚系の機能障害が認められた片側脳損傷者の MLR について健常者の正常 MLR と比較し，脳損傷による影響について調べ，中枢聴覚系機能障害を診断する上で有用な指標になりうるかどうかを検討する．

方 法

被検者 被検者は，健常者と ear extinction を示す片側脳損傷者とした．健常者は，標準純音聴力検査において平均聴力レベル (四分法) が 15dB 以下の 20-31 歳の 10 名とした．ear extinction を示す片側脳損傷者は，DLT により，ear extinction が認められた 54 才-69 才の脳血管障害者 5 名 (temporo-parietal infarction 2 名，putaminal hemorrhage 3 名) とした．片側脳損傷者の神経学および聴能学的所見の概略を Table 1 に，CT の所見を Fig. 2-1-2-5 に示した．

Table 1 The list of patients with temporal lobe lesions or subcortical lesions. All patients had either temporal lobe or / and subcortical lesions resulting from cerebrovascular accidents. All patients were assessed with behavioral audiometry techniques (pure tone audiometry) and with ABR. All patients showed ear extinction on the opposite side to the lesioned hemisphere.

Case no.	Age	Sex	Etiology	Lesion site	Pure Tone Audiometry (dB)		Dichotic Listening Test (%)		Speech-language and cognitive function	Period from stroke to examination (Year,Month)
					R	L	R	L		
1	54	F	Infarction	(R) Temporo-parietal	8.3	6.7	77.8	2.8	Left ear hearing difficulty	6Y,10M
2	55	M	hemorrhage	(R) Putamen	21.7	13.3	43.5	10.2	Left ear hearing difficulty	5M
3	69	F	Infarction	(L) Temporo-parietal	43.3	30.0	9.3	39.8	Wernicke's aphasia	1M
4	72	F	hemorrhage	(L) Putamen	20.0	25.0	7.4	44.4	Aphasia	2M
5	67	M	hemorrhage	(L) Putamen	35.0	18.3	3.3	21.7	Aphasia	8M

Fig. 2-1 CT scan of case 1

Fig. 2-2 CT scan of case 2

Fig. 2-3 CT scan of case 3

Fig. 2-4 CT scan of case 4

Fig. 2-5 CT scan of case 5

Table 2 The dichotic listening test (DLT) consists of nine CV syllable (ta, te, to, da, de, do, ka, ke, ko). The Two different syllables were presented to the subjects simultaneously, one to each ear then the patients were made to repeat them.

TEST1 TEST2 TEST3 TEST4 FOLLOW1 FOLLOW2

L. R.	L. R.	L. R.	L. R.	L.	R.
te-ka	to-de	ta-ka	te-de	te	de
da-ke	te-do	da-ko	to-ke	to	ke
ka-da	da-ka	ta-de	ko-da	ko	da
ko-do	ka-to	do-te	de-ka	de	ka
do-ta	de-ko	da-ke	ke-da	ke	da
ta-de	ke-da	te-ko	de-ta	de	ta
ke-to	ka-ta	de-to	te-do	te	do
do-te	de-ta	te-da	te-ke	te	ke
da-ko	do-ka	ko-do	ka-to	ka	to
de-te	ke-de	de-te	ka-te	ka	te
ta-ka	to-ke	to-do	ko-te	ko	te
to-ka	da-ta	te-ka	de-ko	de	ko
de-ke	ta-do	to-ko	do-to	do	to
ko-ta	ka-te	de-ke	ka-ta	ka	ta
te-da	do-ko	da-to	ta-ke	ta	ke
ke-ta	ke-do	to-ka	da-ka	da	ka
ka-do	de-ka	ke-to	ko-to	ko	to
to-do	do-to	do-ke	ke-do	ke	do
te-ko	ta-ko	ke-te	do-ko	do	ko
to-ko	ko-to	ka-do	to-de	to	de
de-to	to-da	ta-da	do-ka	do	ka
ta-da	ko-te	ka-de	ta-do	ta	do
da-to	te-ke	ko-de	da-ta	da	ta
ka-de	da-te	do-ta	da-te	da	te
do-ke	ko-da	ko-ta	ke-de	ke	de
ke-te	te-de	ka-da	to-da	to	da
ko-de	ta-ke	ke-ta	ta-ko	ta	ko

DLT 検査 DLT の検査語表は、Table 2 に示した。DLT 検査は DLT テープをステレオカセットコード (TC3000-SD) により再生し、2 チャンネルオーディオメータ (AA34-N) を介して受話器により両耳に同時に 50dB SL で呈示した。検査の前に、これら 9 つの単音節が平仮名で書かれている文字

カードを呈示し、「この中の 2 つが聞こえますから聞こえたものを答えてください」と教示した。

刺激 刺激音は音刺激装置 (ダイヤモンドカル DPS-720) により、クリック (500Hz サイン波の 1/2 波) を発生させた。このクリックは受話器 (ダイヤモンドカル DR-531) により被検者の両耳にほぼ most comfortable level (MCL) に等しいレベル 90dBpeSPL で呈示した。受話器の振動板の電磁誘導アーティファクトを消去するため、刺激音は 1 回毎に位相を 180 度変換した。MLR より潜時の遅い聴性誘発反応の混入を防ぐため、刺激間隔は 500ms とした。

脳波の導出 電極は銀皿電極を用いた。基準電極は両耳朶を結線したものとし、関電極は 10/20 法における C5 (T3 と C3 の中間点)、Cz、C6 (T4 と C4 の中間点) とした。C5 および C6 はそれぞれ左側頭葉および右側頭葉のヘッシュル回に対し、ほぼ垂直方向の頭皮上部位であった。反応は脳波計の増幅器 (日電三栄 1A87A) によって増幅した。時定数は 0.1s, high cut frequency は 120Hz (6dB/oct) とした。

反応の記録 刺激装置および反応記録装置のブロックダイアグラムを Fig. 3 に示した。被検者は電磁シールドされた防音室内のベッドに仰臥させ、安静覚醒閉眼状態で反応を記録した。音が聞こえている間 (記録中) は、なるべく体を動かさないよう教示した。また脳波を脳波計によりモニターしながら筋電等のアーティファクトが著しく混入する場合は、加算を一時中止した。さらに記録の間の休憩時間には、会話をする等なるべく記録間で覚醒水準が一定となるようにした。

反応の処理と同定 増幅した反応は、シグナルプロセッサ (日電三栄 7T17) により刺激に同期した sweep time 200ms の平均加算を行った (Fig. 3)。加算回数は 700 回とし、再現性をみるため 5 回の記録の重ね書きを行った。平均加算波形 1 波形の記録に 5 分 50 秒、休憩時間に 3 分要するため、5 波形記録するのに最低 40 分要した。

MLR の各成分について Po は 5-10ms, Na は 11-30ms, Pa は 31-50ms に出現するピークとした。Nb, Pb については潜時がかなり不安定であるため、Pa に続く陰性-陽性成分とした。

Fig. 3 Block diagram of equipment for extracting auditory ERPs. Neuro-electrical activity was recorded at 3 scalp locations in the coronal plane. Right and left parietal electrodes were sited C6 (halfway between T4 and C4), C5 (halfway between T3 and C3). MLRs were elicited by 90 dB peSPL clicks alternated in polarity presented binaurally at a rate of 2/sec with earphones. During testing, the patients were awake and resting comfortably on the bed. Responses were amplified (time constant: 0.1 sec; high cut frequency: 120 Hz, 6 dB/oct). Evoked responses were measured from average of 700 responses with a duration of 200 msec.

結 果

健常例の MLR

Fig. 4, 5, 6 に健常例において得られた結果を示した。健常例の MLR では明瞭な Po-Na ピークが認められた。Pa-Nb-Pb が明瞭に認められるものとそうでないものが存在することから、MLR は 3 つのタイプに分類できた。タイプ I は、頭頂部を始め両半球にわたって Pa-Nb-Pb-Nc が明瞭に認められた者 (Fig. 4)、タイプ II は、Pa-Nb-Pb-Nc が頭頂部には明瞭に認められるものの両半球においては明瞭には認められなかった者 (Fig. 5)、タイプ III は、Pa-Nb-Pb の潜時付近に同期性の不安定な緩やかな波が形成される者 (Fig. 6) であった。

片側脳損傷者の ABR および MLR

case 1 ABR は I, V 波が正常な潜時でしかも左右とも再現性良くみとめられた。Po と Na は、左右両半球に健常例と同様に認められた。Pa は非損傷側において潜時が 48.4ms で安定して出現したが、損傷側では消失していた (Fig. 7)。

case 2 ABR は I, II, III, IV, V 波が正常な潜時でしかも左右とも再現性良くみとめられた。Po は左右両半球に健常例と同様に認められた。Na は非損傷側で健常例と同様に出現したが、損傷側で振幅が減少していた。Pa は非損傷側において

Fig. 4 Type 1 of Normal MLR. The components of Po, Na, Pa, Nb were Clearly identified on all the three electrodes.

潜時が44msで安定して出現したが、損傷側では低振幅で安定性も悪い結果となった (Fig. 8).

case 3 ABRはI, V波が正常な潜時でみとめられた。左耳刺激ではII, III波の再現性は低い結果となった。Poは左右両半球に不明瞭であるが認め

られた。Naは非損傷側で健常例と同様に出現したが、損傷側で振幅が減少していた。Paは非損傷側において潜時が46.2msで個体内で安定して出現したが、損傷側では消失していた (Fig. 9).

Fig. 5 Type 2 of Normal MLR. The components of Po, Na, Pa, Nb were Clearly identified on the electrode Cz. The components of Pa and Pb were not separated on the electrode C5 and C6.

Fig. 6 Type 3 of Normal MLR. The components of Po, Na were Clearly identified on the electrode Cz. The components of Pa and Pb were not clearly separated on all the three electrode.

Fig. 7 ABR and MLR of Case 1. Coronal distribution of MLR in a patient with right temporo-parietal infarction and with left ear extinction. The amplitudes of Po and Na were symmetrically over the left and the right side. The amplitudes of Pa were largest on the intact hemisphere as compared to the vertex, and absent on the lesioned side.

Fig. 8 ABR and MLR of Case 2. Coronal distribution of MLR in a patient with right putaminal hemorrhage and with left ear extinction. Although the amplitudes of Po were symmetrically over the left and right side, the amplitudes of Na on the right side were smaller than those on the left side. The amplitudes of Pa were largest on the intact hemisphere as compared to the vertex, and absent on the lesioned side.

Fig. 9 ABR and MLR of Case 3. Coronal distribution of MLR in a patient with left temporo-parietal infarction and with right ear extinction. The components of Po were obscure symmetrically over the left and right side, the amplitudes of Na on the left side were smaller than those on the right side. The amplitudes of Pa were largest on the intact hemisphere as compared to the vertex, and absent on the lesioned side.

Fig. 10 ABR and MLR of Case 4. Coronal distribution of MLR in a patient with left putaminal hemorrhage and with right ear extinction. Although the amplitudes of Po were symmetrically over the left and right side, the amplitudes of Na on the left side were smaller than those on the right side. The amplitudes of Pa were largest on the intact hemisphere as compared to the vertex, and absent on the lesioned side.

case 4 ABRはI, III, V波が正常な潜時で明瞭にみとめられたが、一回のみの測定なので再現性は確認していない。Poは左右両半球に健常例と同様に認められた。Naは非損傷側で健常例と同様に出現したが、損傷側で振幅がやや減少していた。Paは非損傷側において潜時が40.6msで個体内で安定して出現したが、損傷側では低振幅で、安定性も悪い結果となった(Fig. 10)。

case 5 ABRはI, III, V波が正常な潜時で明瞭にみとめられたが、一回のみの測定なので再現性は確認していない。Poは左右両半球に健常例と同様に認められた。Naは非損傷側で健常例と同様に出現したが、損傷側で振幅がやや減少していた。Paは非損傷側において潜時が42.8msで個体内で安定して出現したが、損傷側では低振幅で安定性も悪い結果となった(Fig. 11)。

以上5例をまとめると、ABRは5例ともほぼ正常であった。非損傷側のMLRはPo, Na, Pa成分が健常例と同様に認められた。反応潜時の平均はPoが8.8ms, Naが22.7ms, Paが44.5msとなり、Po, Naは健常例と同様であったがPa潜時は全般に健常例に比べ延長していた。また損傷側で

は、Poがcase 3を除き4例に明瞭に認められた(case 3のABRのV波潜時は健常例と同様であった)、Naはcase 1に認められたが他の4例では低振幅となり、MLRのPaは5例全てにおいて振幅が著しく減少、潜時も延長していた。またNb, Pbの振幅は非損傷側、損傷側のどちらにおいてもその振幅が著しく減少した。

考 察

中枢聴覚系機能障害を診断する上でMLRを利用する場合、脳損傷が影響している聴覚系の部位をMLRの各成分の消失あるいは振幅減少から推定するためには、MLRの各成分の発生源を明らかにすることが必要である。

MLR各成分の発生源

ABRの第I波は第8脳神経の活動、第II波は蝸牛神経核、第III波は上オリーブ核、第V波は下丘と考えられている。またABRに続くMLRの初期成分すなわち15-20msの陰性成分Naは、その発生源が内側膝状体にあるとされる(内田・市川・黄・原田, 1979)。

MLRのPa成分の発生源についてKagaら

Fig. 11 ABR and MLR of Case 5. Coronal distribution of MLR in a patient with left putaminal hemorrhage and with right ear extinction. The amplitudes of Po and Na were symmetrically over the left and the right side. The amplitudes of Pa were largest on the intact hemisphere as compared to the vertex, and absent on the lesioned side.

(Kaga, Hink, Shinoda & Suzuki, 1980)は、ネコの頭皮上からMLRのPaに相当するものとして刺激反対側に潜時12~15msの陽性成分を記録した。またこの陽性成分は、皮質聴覚領AIより得られ、AIの破壊によりこの陽性成分は消失した。Kagaらは、これらの結果から、ネコのMLRのPaの発生源は皮質聴覚領にあると結論している。またSmithら(Smith & Kraus, 1988)も guinea pig における深部電極実験によって、MLRのPaの発生源は聴覚皮質であることを支持している。

側頭葉損傷者における研究では、Özdamar ら(Özdamar et al., 1982)が、両側側頭葉損傷でしかも皮質聾者の聴性誘発電位を記録した。彼らによれば、ABRは健常例と同様であったにも関わらず、MLRのPa成分は消失したという。彼らはこのことから、MLRのPaは視床-聴覚皮質の間に発生源があるとしている。さらにKrausら(Kraus et al., 1982)は、皮質損傷者において、頭頂及び左右側頭から反応を導出したところ、損傷側のMLRのPaが減衰または消失したことを報告している。

また、伝場理論からの研究(Wood, 1982; Grandori, 1984; Scherg & Von Cramon, 1985; Scherg & Von Cramon, 1986)では、dipole localization methodsが注目されている。中でもScherg et al. (1986)は、聴覚皮質内の正接方向の活動(N19t-P30t)および放射方向の活動(N27r-P39r)を推定し、MLR-Pa成分の聴覚皮質内発生源説を支持している。

彼らは、両側聴覚皮質の上向きのdipoleを仮定した。そして正常例において頭頂部に最大振幅をもつ理由は、両側のgeneratorの和が頭頂部で最大となるためであろうとしている。一方、片側側頭葉損傷者では、片側側頭葉のgeneratorの直上の電極において最大振幅が得られるだろうと推測した。本研究における健常者の正常波形においてもPa成分は頭頂部で最大振幅が得られ、側頭部において健常例に最大振幅が得られた。これらの結果は、Scherg ら(Scherg et al., 1986)の仮説を支持するものであり、両側の上向きのdipoleの存在を仮定すると説明できる結果となった。

一方でMLRの発生源については、非特殊投射

系を主張する報告もある。Parving ら(Parving, Salomon, Elberling, Larsen & Lassen, 1980)は両側側頭葉損傷者における聴性誘発電位を記録した結果、MLRのPaが健常例と同様に認められたと報告している。さらにWoods ら(Woods, Clayworth, Knight, Simpson & Naeser, 1987)は、両側側頭葉損傷者においてMLRのPaを記録しており、MLRのPaの発生源としては第一次聴覚皮質だけではなく、むしろその近傍領域が重要であるとしている。

おそらくMLRの発生源は内側膝状体から聴覚皮質までの特殊投射系と非特殊投射系の反応との複合したものであらうと考えられるが、Kraus ら(Kraus et al., 1982)の報告からは特殊投射系の関与が大きいと考えられる。

片側脳損傷者におけるMLR

本研究において、全ての被検者でABRが明瞭に認められたことは少なくとも脳幹レベルまでの聴覚路が保たれていることを示すものであった。損傷側において、Naはcase 1に認められたが他の4例には認められず、MLRのPaは5例全てにおいて振幅が著しく減少していた。5例中4例では内側膝状体までの逆行変性による損傷の広がりとも考えられる。我々の結果は、Kraus ら(Kraus et al., 1982; Kileny, Paccioretti & Wilson, 1987)の結果と一致していた。すなわちMLRのPa成分には側頭葉ヘッショナル聴覚野の垂直方向dipole sourcesが大きく関与していることを示すものであった。Poはcase 3において認められなかったが、PoがABRの陽性緩徐波であることがわかっていることから、おそらくcase 3のABR陽性緩徐波の振幅が小さかったことが原因と考えられる。また、case 1においてNa成分が損傷側にも明瞭に認められたことは、MLRのNaとMLRのPaの発生源が異なることを示唆するものであった。

我々の結果では、損傷側でその振幅が著しく減少していた。MLRのPa成分は聴覚皮質反応と非特殊投射系反応との複合反応とも考えられるが、本研究において振幅減少が著しいことから、MLRのPa成分には中枢聴覚系成分の関与の程度が大きいものとする。

ここで他の感覚における皮質反応の潜時と比較してみると、視覚では、N40 および N70 の反応が大腦視覚野、P100 以降は非特殊投射系の反応と考えられている (Cigánek, 1961)。また体性感覚では、P25~N62 が皮質成分とされ、P99 は脳梁を介した反対側からの反応とされており (Salamy, 1978)、潜時的にも MLR の Pa は皮質成分の関与が大きいと考えられる。

中枢性聴覚障害の診断における有効性

本研究では、DLT において片側聴覚系機能障害が確認された症例において、MLR に大きな左右差が認められた。DLT における extinction の現象は、現在 Sparks らの説明が最も支持されている。彼らによれば、内側膝状体から聴覚皮質損傷、さらには脳梁の離断によって extinction がどのように出現するのかが説明できるとしている。本研究における中枢聴覚系機能障害から推測される損傷側と MLR の Pa 成分の片側の消失は、一致しており、片側聴覚系機能障害を生理学的指標により診断できる可能性を示唆するものであった。

今後の課題

本研究の結果、MLR の Pa の起源については内側膝状体より上位の中枢聴覚系の関与が示唆された。今後、非特殊投射系の関与の程度についても実験的な検証が必要であろう。非特殊投射系が関与しているとすれば、前頭部や後頭部にも MLR の Pa 成分が出現し、前頭葉や後頭葉の損傷によっても電位の局在的な減弱が認められることが予想される。故に、中枢聴覚系以外の脳損傷者において、前頭部や後頭部の電極から得られる MLR の Pa 成分について調べる必要がある。

引用文献

- Blaettner, U., Scherg, M. & Von Cramon, D. 1989 Diagnosis of unilateral telencephalic hearing disorders : Evaluation of a simple psychoacoustic pattern discrimination test. *Brain*, 112, 177-195.
- Cigánek, L. 1961 The EEG response (evoked potential) to light stimulus in man. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 13, 165-172.
- Geisler, C.D., Frishkopf, L.S. & Rosenblith, W.A. 1958 Extracranial responses to acoustic clicks in man. *Science*, 128, 1210-1211.
- Goldstein, R. & Rodman, L.B. 1967 Early components of averaged evoked responses to rapidly repeated auditory stimuli. *Journal of Speech and Hearing Research*, 10, 697-705.
- Grandori, F. 1984 Dipole localization methods (DLM) and auditory evoked brainstem potentials. *Revue de Laryngologie*, 105, 171-178.
- Kaga, K., Hink, R.F., Shinoda, Y. & Suzuki, J. 1980 Evidence for primary cortical origin of a middle latency auditory evoked potential in cats. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 50, 254-266.
- Kileny, P., Paccioretti, D. & Wilson, A.F. 1987 Effects of cortical lesions on middle-latency auditory evoked responses (MLR). *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 66, 108-120.
- Kimura, D. 1961 Some effects of temporal-lobe damage on auditory perception. *Canadian Journal of Psychology*, 15(3), 156-165.
- Kraus, N., Özdamar, Ö., Hier, D. & Stein, L. 1982 Auditory middle latency responses (MLR) in patients with cortical lesions. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 54, 275-287.
- Mendel, M.I. & Goldstein, R. 1969 The effect of test conditions on the early components of the averaged electroencephalic response. *Journal of Speech and Hearing Research*, 12, 344-350.
- Özdamar, Ö., Kraus, N. & Curry, F. 1982 Auditory brain stem and middle latency responses in a patient with cortical deafness. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 53, 224-230.
- Özdamar, Ö. & Kraus, N. 1983 Auditory middle-latency responses in humans. *Audiology*, 22, 34-49.
- Parving, A., Salomon, G., Elberling, C., Larsen, B. & Lassen, N.A. 1980 Middle components of the auditory evoked response in bilateral temporal lobe lesions : Report on a patient with auditory agnosia. *Scandinavian Audiology*, 9, 161-167.
- Salamy, A. 1978 Commissural transmission : Maturational changes in humans. *Science*, 200(23), 1409-1411.
- Scherg, M. & Von Cramon, D. 1985 Two bilateral sources of the late AEP as identified by a spatio-temporal dipole model. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 62, 32-44.
- Scherg, M. & Von Cramon, D. 1986 Evoked dipole source potentials of the human auditory cortex. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 65, 344-360.
- Smith, D.I. & Kraus, N. 1988 Intracranial and extracranial recordings of the auditory middle latency response. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 71, 296-303.
- Sparks, R. & Geschwind, N. 1968 Dichotic listening in man after section of neocortical commissures. *Cortex*, 4, 3-16.

- Sparks, R., Goodglass, H. & Nickel, B. 1970 Ipsilateral versus contralateral extinction in dichotic listening resulting from hemisphere lesions. *Cortex*, **6**, 249-260.
- 内田利男・市川銀一郎・黄 正隆・原田克己 1979 内側膝状体破壊による聴性中間反応. *Audiology Japan*, **22**, 167-172.
- Wood, C.C. 1982 Application of dipole localization methods to source identification of human evoked potentials. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **388**, 139-155.
- Woods, D.L., Clayworth, C.C., Knight, R.T., Simpson, G.V. & Naeser, M.A. 1987 Generators of middle- and long-latency auditory evoked potentials: Implications from studies of patients with bitemporal lesions. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, **68**, 132-148.