

●特集・突発性難聴に対する高気圧酸素療法とその限界

突発性難聴の病理病態と治療の接点

牧嶋 和見*

突発性難聴の成因として、血管障害、ビールス感染、その他が考えられている。これらの成因のいずれの関与でも、内耳や第8脳神経における病理病態は、乏血や酸素欠乏を伴う循環障害による病変であろう。したがってこの病理病態に促して、星状神経節ブロック、高気圧酸素、内服薬（血管拡張剤とメコバラミンを含むビタミン剤）による併用療法を行った。この治療では、星状神経節ブロック直後に高気圧酸素治療を行い、内服薬剤は連日投与した。突発性難聴はしばしば自然に完治することがあるが、この併用療法は、他の普通行はれている治療に抗した高度難聴の回復に、有用である可能性を示した。

キーワード：突発性難聴，病理病態，高気圧酸素療法

Pathogenesis and treatment of idiopathic sudden sensory neural hearing loss

Kazumi Makishima

Department of Otorhinolaryngology, Kyushu University School of Medicine

The causes of idiopathic sudden sensory neural hearing loss (so called idiopathic sudden deafness) generally are believed to be vascular, viral or others. No matter how any of these causative factors exist, resulting pathogenesis would be certain vascular insufficiency with ischemia and hypoxemia in the inner ear and VIIIth nerve. Combination therapy with stellate ganglion block (SGB), oxygenation at high pressure (OHP) and drugs of vasodilator and vitamins including mecobalamine, was selected to relate to the pathogenesis of idiopathic sudden deafness. As soon as SGB was conducted, OHP for 90 minutes daily under 2 ATA was performed. The drugs were given orally daily. Idiopathic sudden deafness often recovers completely to functional hearing level spontaneously and independent of any type of treatment. The combination therapy herein proposed, however, gave reasonable chance of improvement in severe hearing losses which were resistant to other routine treatments.

Keywords:

Idiopathic
Sudden deafness
Pathogenesis
OHP with SGB

はじめに

高気圧酸素療法が、しばしば突発性難聴の治療に行われるようになった。しかし、この療法が突発性難聴のどのような局面に有用であるかについて、未だ明確でない。その理由の主なるものは、突発性難聴それ自体のもつ診断基準と病理病態の不明確さである。必然的に各々の医療の場における「突発性難聴」であるとの診断と、その治療成績の解析の不確かさを来している。

本稿では、これらの問題点に留意して、突発性難聴の定義、病理病態、各種治療法について触れて、高気圧酸素療法と突発性難聴の接点につき、自験症例を交えて解説する。

§1. 突発性難聴の定義と診断

急性または突発性に発症する難聴は、感音性難聴のみではない。伝音性難聴も存在する。しかし一般に欧米において“sudden deafness”と呼称さ

*九州大学医学部耳鼻咽喉科学教室

れるのは感音性難聴であり、感染性、外傷性、血管性、代謝性、さらには成因不明の各種の感音性難聴を含んでいる。本邦ではこれらの感音性難聴のうち成因が明らかなものを除き、突然に発症してその時期が明らかな感音性難聴で、その難聴の原因が不明または不確実なものについて、厚生省特定疾患突発性難聴調査研究班において、暫定的に「突発性難聴」とした¹⁾。この診断名と診断基準には必然的に矛盾がある。欧米の idiopathic sudden deafness に類似の概念である²⁾。

原因の明らかな急性または突発性の感音性難聴など、突発性難聴とされない難聴を、「突発難聴」と呼称することが多い。また原因不明の比較的短期間に進行する両側性の感音性難聴を「特発性感音難聴」と呼称するので注意が必要である。

§2. 突発性難聴の病理病態

先に定義で述べた様に、突発性難聴を原因が不明か不確実な疾患とする以上、その病理病態もまた明らかでないと言わざるを得ない。本来ならば病理病態が把握されて、それに基く疾患名が確定されねばならない。現況では、突発性難聴の成因として一般に、①血管説、②ウイルス感染説、③迷路（内耳）水腫説、④迷路（内耳）窓膜破裂説などが考えられている。

血管説では、痙攣、スラッチ現象、血栓と塞栓、出血などの可能性が挙げられる。内耳（迷路）動脈は、前下小脳動脈の分枝であることが多く終末動脈である。したがって末梢の循環不全は、内耳や第8脳神経など局所における乏血や虚血と、低酸素状態を惹起する。実験動物における前下小脳動脈の閉塞実験では、蝸牛ならびに前庭器の感覚細胞を中心として、広範な虚血性病変を認めている³⁾⁴⁾。めまいを伴った突発性難聴で他病屍症例の側頭骨病理所見では、コルチ器や平衡斑の感覚細胞と神経線維、血管条などに、実験動物における同様の、局所の乏血によると思われる病変を認めた⁵⁾。

また、めまいを伴った突発性難聴があって白血病屍の患者には、内耳の外リンパ腔に高度出血があった。蝸牛と前庭器の感覚細胞と神経線維には、著変を認めなかった。したがって、突発性難聴の成因として、出血による内耳液の生化学的変化を考えた⁶⁾。

ウイルス感染説では、流行性耳下腺炎や麻疹などの剖検症例において、コルチ器の消失、蓋膜のロールアップ、血管条の萎縮を認めており、内耳の内リンパ腔におけるウイルス性迷路炎等をその成因と考えた⁷⁾。一側の突発性難聴6症例と両側突発性難聴1症例の、他病屍剖検症例の報告でも、ウイルス性迷路炎等の前述の所見を認めた。これらの所見は先に述べた局所乏血による所見とは、明らかに異なった所見であった⁸⁾。めまいを伴った突発性難聴患者の鼻咽頭ぬぐい液からの、アデノウイルスの分離と血清抗体価の上昇の記載があり⁹⁾、突発性難聴の発症にウイルス感染を考えるこの種の報告が多い。

迷路水腫説にも剖検例における所見の支持がある。突発性難聴の病歴があって、80歳の高齢で死亡した症例において、蝸牛全回転の虚脱、血管条の部分的萎縮、内リンパ水腫などの所見があり、メニエール病における所見と類似していた¹⁰⁾。しかし内リンパ腔の拡大（内リンパ水腫など）を来す内耳の病態は少なくない。

迷路窓膜破裂説は、突発性難聴の診断の症例において、試験的鼓室開放術で、正円窓や卵円窓の膜穿孔を認めたことによる¹¹⁾。この様に成因が判明すれば、もはや突発性難聴ではないこととなる。

§3. 突発性難聴の治療

突発性難聴には自然治癒の傾向があるとされる。また、何らかの治療を受けた症例にはその治療に反応するものが多く、突発性難聴の発症早期の治療が必要とされる。しかし一方、たとえ早期であっても、何れの治療にも反応しない症例もある。従来の治療法を整理してみると後述のごとくなる。推定される成因に即した治療法が選択されており、その治療成績は区々である。

1) 薬物療法

世界各国と本邦を通し内服薬剤と点滴静注を含めた注射薬剤が多種使用されている。自律神経関与の血管攣縮やスラッチ現象を考へて、塩酸プロカインや低分子デキストラン、浮腫に対してステロイドなど、血行障害の回復を考へ血管拡張剤など、内耳感覚細胞レベルにおける代謝賦活を期待してビタミンB剤やATP剤など、さらには抗凝血剤、鎮痙剤、精神安定剤、利尿剤、抗生物質などをすすめる報告もある²⁾。

2) 星状神経節ブロック (SGB, Stellate Ganglion Block)

末梢血管の拡張, 交感神経系の安定化を図るもので, 第7頸椎横突起基部に1%のカルボカイン, キシロカイン, マーカインなどを5~10 ml 投与する。SGBは本邦ではしばしば行われ, ヨーロッパ諸国でも行う国があるが, アメリカではあまり施行されていない¹²⁾。

3) アミドトリゾアート療法

76%ウログラフィン, 60%コンレイ, 65%アンギオグラフィンなど, それぞれ構造式や分子量の異なるX線造影剤の静注か点滴静注投与である。効果発現機序など関係理論に明確でないところが多い¹³⁾¹⁴⁾。

4) 超音波と極超短波療法

深部発熱作用などによる局所の血管の拡張と血行動態の改善を期待するものである¹⁵⁾。

5) 高気圧酸素療法

突発性難聴の成因が何であれ, 局所における病態は, 循環障害による酸素不足と, それにもとづく代謝障害であるとの考えから, 組織レベルの酸素供給を図る方法である。柳田らは, 2絶対気圧下に1分間12~15ℓの加温純酸素を, 加圧時間約15分を含めて60分与えており, 必要に応じ内服薬剤とSGBの併用を行っている¹⁶⁾。近時, 高気圧酸素治療に加え, 内服薬剤やSGBの他, ステロイド, ウロキナーゼ, プロスタグランディンE₁などの併用治療の報告が多い。

また一方, 常圧での純酸素や5% CO₂・95% O₂ガス吸入療法の報告もある¹⁷⁾。

§4. 著者の治療法

聴力低下が高度であり, また聴力の回復が困難であろうと推察される突発性難聴症例に対し, 高気圧酸素, 星状神経節ブロック, 内服薬剤の3者併用療法を行っている。①まず高気圧酸素治療の直前に星状神経節ブロック(SGB)を行う。局所血管の拡張と, 高気圧酸素治療時の末梢の脈管抵抗上昇の軽減を図り, より効果的な局所への酸素補給を期待するものである。②次いで, 高気圧酸素治療(OHP)を行う。4名の患者と, 必要に応じ医師と看護婦も同時に入室出来る大型高圧タンクを使用している。患者に星状神経節ブロック施行後, 高圧タンク内を約10分空気加圧して2絶対

表1 OHP開始病日と聴力回復

聴力	病日			
	10	15	20	21 ¹⁾
治癒(全治)	4	3	1	
著明回復	2	1	1	
回復	5	1	2	2(1)
不変	5		1	4(4)
	16			

気圧(2 ATA)とし, 患者にはマスクで純酸素を与える。前述の加圧の10分と減圧の約15分を含め, 90分間の高気圧酸素治療である。③持続的に内服薬剤を使用する。a)メチコバル1500 μg(3 tab.か6 cap.), b)ピタノイリン3 cap., c)カリクレイン3 tab.か, カルナクリン6 cap.である。a)とb)には神経障害の修復を, c)には持続的な末梢循環促進を期待するものである。

§5. 著者の治療成績

近時, 著者の高気圧酸素療法(SGB・OHP)を施行した突発性難聴の16症例の治療成績を, 表1に示した。表1において, 症例のSGB・OHPの開始病日を, それぞれ10, 15, 20以内と21以上に分け, また聴力回復の程度を判定規準²⁾に従いがい, 治癒(全治), 著明回復, 回復, 不変とした。結果として, 治癒(全治)4症例, 著明回復2症例であり, それらの症例が, 15日以内のSGB・OHP開始群であった。明らかに, より早期に治療を開始した症例に, より良い聴力回復の傾向があった。なお表1の()内の数字は, SGB・OHP開始が31病日以上での症例数である。

治癒(全治)と著明回復の前述の6症例について聴力回復の詳細を図1に示した。下段のアルファベットA~Fは個々の症例である。斜線の棒グラフは, 聴力回復の推移を示し, 棒グラフ下部左側の○内の数字は, 他医における初診病日を示し, 右側のそれは著者の初診とSGB・OHP開始病日を示している。棒グラフの上部の□内の数字は, 治療終了に到ったSGB・OHPの回数である。因に症例Dでは, 7病日が, 著者の初診とSGB・OHP開始日であり, 治療終了までに12回のSGB・OHP

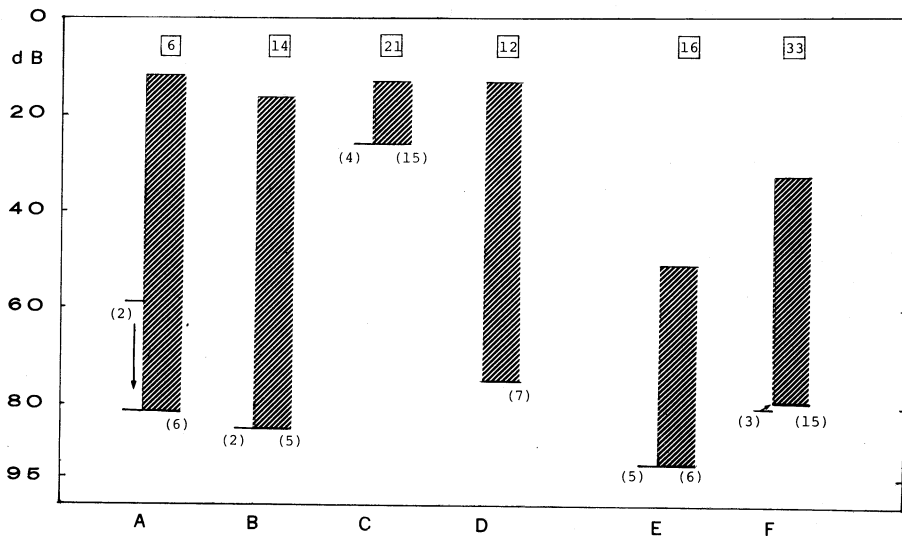


図1 聴力回復

を行ったことになる。図1の左側のdB値は、聴力レベルを示している。20 dB以内は正常聴力域値である。症例CとFは、初期治療に抗していた難聴が、15病日に開始した頻回のSGB・OHPで、治療ないしは著明回復に到った。

・症例1 (図1のA)

46才の男性である。電話会話中に突然の左耳鳴があり、翌日、電話中に左難聴に気付いた。第2病日に近医受診し、左突発性難聴の診断を受けた。聴力像は凹型であり、250～4,000Hzの5周波数で平均59 dBの聴力低下があった。ステロイドなどを含む薬物治療を受けたが、聴力低下は次第に進行した(図1Aの↓印)ので、第6病日に紹介され著者を受診した。その際の聴力像は水平型であり、聴力レベルは平均81 dBであった。第6病日にSGB・OHPを開始し、その2回終了時で、第2病日の聴力レベルに戻り、さらにSGB・OHPの6回終了時に治癒(全治)となった(図2)。

・症例2 (図1のC)

43才の男性である。夜自宅でテレビを見ている時、左耳鳴があり、翌日と翌々日にも同様の病歴があって、左難聴に気付いたので、第4病日に他医を受診した。キシロカイン静注などの治療を受けたが聴力回復がなく、第15病日に紹介されて著者の初診となった。15病日の聴力像は低音障害型を示し、聴力レベルは平均28 dBであり、他医に

おける検査成績と同様であった。平均聴力低下は小さいが、低周波数域には中等度の感音性難聴があった。難聴の成因として局所の循環障害が考えられたので、SGB・OHPを21回施行し治癒(全治)となった(図3)。

考 察

○突発性難聴の診断：

突発性難聴の呼称は、厳密には症候を表し、疾患診断名ではない。しかし、この“疾患”に関する今日の理解レベルでは、先に述べた突発性難聴の定義の診断基準¹⁾に添った診断が望ましい。その診断と、聴力像の推移、難聴以外の耳症状などについて、耳鼻咽喉科専門医のコンサルテーションが必要であると考えられる。

○自然治癒の問題：

欧米の耳鼻咽喉科専門医における調査では、115名の解答者のうち3分の1の42名が、突発性難聴に対して何ら治療をしないか、治療が無駄でありその必要がないと考えていた。それは、無治療でも治癒や部分的回復をする症例が多く、また信頼出来る確実な治療法が見当たらないからとの事であった²⁾。さらに88症例(89耳)の突発性難聴の解析において、無治療群28例のうち16症例が治癒か著明回復をしており、これは治療群のうち最も成績の良かった血管拡張剤投与群に匹敵したとの報告

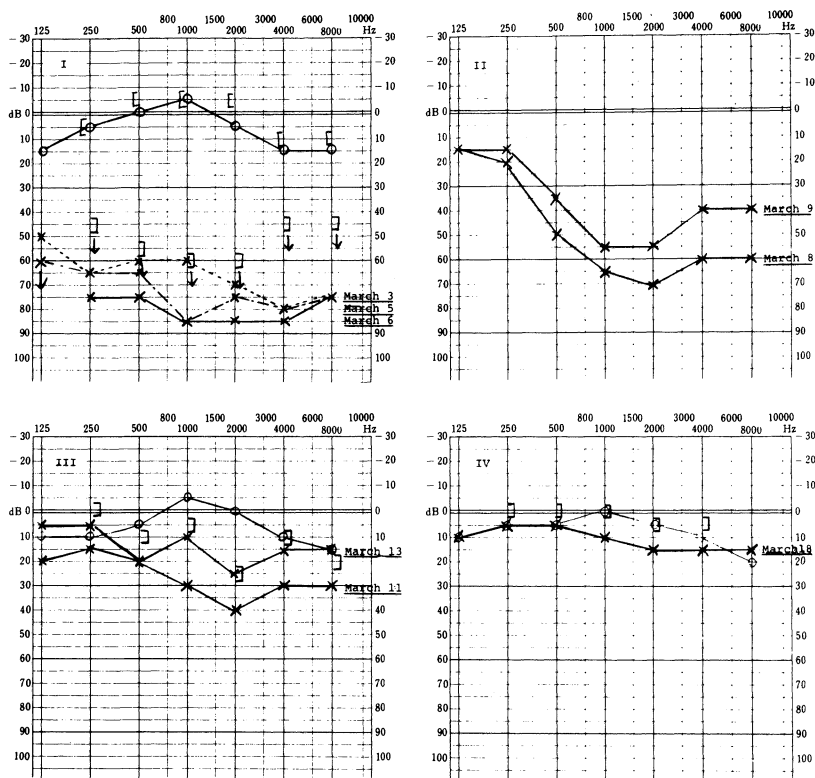


図2 症例1 (図1のA)

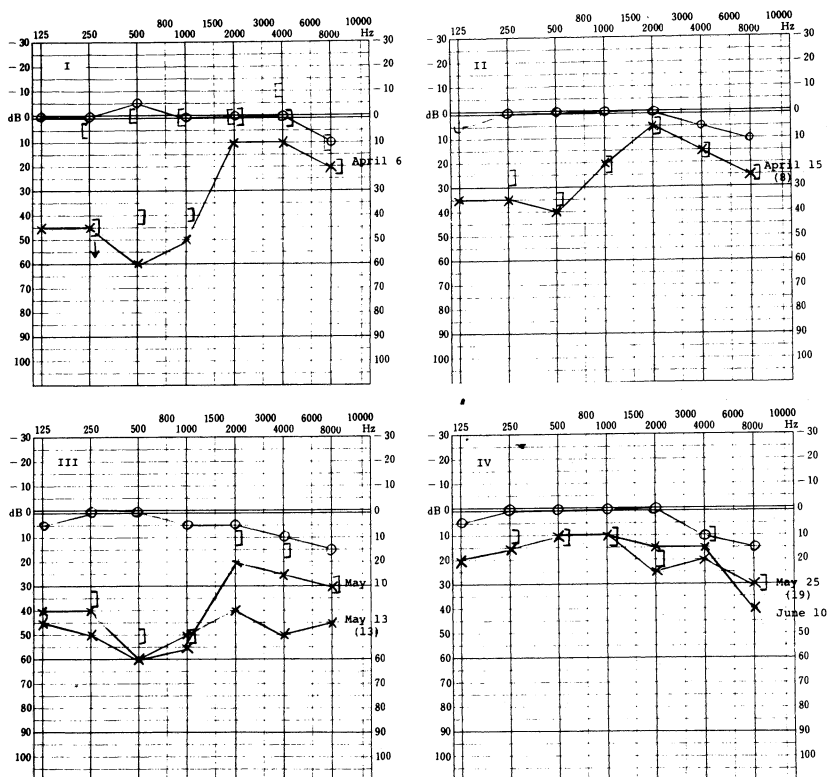


図3 症例2 (図1のC)

もある¹²⁾。

しかし一般に、何らかの治療を受けた症例には、その治療に反応するものが多く、早期診断と適切な治療と安静が必要であると考えられる²⁾¹¹⁾。また医師として、受診した患者を無治療で放置することは出来ないと思う。

○治療法の選択：

病歴などからある程度まで推察される突発性難聴の成因に対応して、多種の治療法が選択されており、それぞれの治療法の記載ではその成績は良好との事である¹⁾¹¹⁾¹²⁾¹³⁾¹⁴⁾¹⁵⁾¹⁶⁾¹⁷⁾。不思議なことに各々の治療法間で、その成績に差がない。

高気圧酸素療法が、突発性難聴治療の第一選択であるかどうかの質問に、著者の答は否である。多くの症例において、先に述べた著者の治療法のSGBと内服薬剤で、発症後一週以内様子を見た。聴力回復の傾向がなければ、その時点でOHPを追加してSGB・OHPとする。現実には、著者は、この期間を経過して聴力回復が思わしくない症例を初診することが多く、しばしば既治療に高気圧酸素治療を加えることになる。

突発性難聴の成因が、血管の障害とウイルス感染の何れであれ、その病態は局所の循環障害と酸素欠乏、さらにはそれに基づく局所の代謝障害であると考えられる。したがって高気圧酸素治療は、組織レベルの酸素供給に期待する方法であり、選択出来る治療法である。一般に肺でガス交換された酸素は、血液の中で大部分がヘモグロビンと結合して、末梢に運ばれる。しかし突発性難聴の病態として広義の循環障害があれば、酸化ヘモグロビンを持った血液は十分に内耳や第8脳神経レベルに到達出来ない。

もし内耳や第8脳神経などにおける病変が未だ可逆的な段階にある時、高気圧酸素治療を行なうと、血液、髄液、組織などに直接溶けこむ酸素の量が著しく増加して、局所の代謝賦活が期待出来る。高気圧酸素下の動物で、脳組織や髄液、内耳の内外リンパ液における酸素分圧の上昇の記載がある¹⁸⁾¹⁹⁾。

○高気圧酸素治療の副作用：

一般に高気圧酸素下では、組織の好氣的代謝に関与する諸酵素活性が低下、また組織の酸素消費が減少するとされる。過剰酸素による組織障害の可能性¹⁷⁾もあり、注意が必要である。

高気圧酸素治療の際に、患者が耳痛や耳閉塞感を訴えることが比較的多い。耳痛があれば、タンクの加圧をより緩徐とし、鼓膜損傷を生じない様注意する。耳閉塞感に対し、エア―抜きと称し、ダイバーなどが良く行なう鼻をつまんで呼気（ブロー）の動作をすすめる医師があるが、内耳窓膜破裂の危険がある。著者は、鼻をつまんで唾液を飲込む動作をすすめる。

鼓膜の充血は、とくに心配しなくて良い。もし鼓膜損傷があれば、感染させぬ様処置する。鼓室貯留液（effusion）があれば、必要に応じ鼓膜穿刺や切開を行なう。また適切な通気治療は、有用である。チンパノグラムは、必ずしも病状を正確に表現するとは限らない。また聴力回復の判断の際に、聴性脳幹反応を過大評価してはならない。

あとがき

突発性難聴の定義、病理病態と治療法の接点について自験例を交えて述べた。高気圧酸素療法が、突発性難聴に対する有効な治療法であるとの地位を得るためには、この“疾患”に関する一層の理解と、その治療成績の正確な解析が必要である。突発性難聴の理解を深めるに適した良書²⁰⁾があり、一読をすすめたい。

本論文の要旨は、第21回日本高気圧環境医学会総会（昭和61年11月20―21日、福岡）のシンポジウム「突発性難聴に対する高気圧酸素療法とその限界」において、「突発性難聴の病理病態と治療の接点」として報告した。

本報告の症例の治療には、八木厚生会病院の高圧タンクを使用させていただいた。八木博司院長に感謝する。

【参考文献】

- 1) 三宅 弘：突発性難聴の臨床、第76回日本耳鼻咽喉科学会総会宿題報告モノグラフ、名古屋、名古屋大学医学部耳鼻咽喉科学教室同窓会、1975
- 2) Saunders WH: Sudden deafness and its several treatment. *Laryngoscope* 82:1206-1213, 1972
- 3) Kimura R & Perlman HB: Arterial obstruction of the labyrinth. Part I. Cochlear changes. & Part II. Vestibular changes. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 67:5-24, 25-40, 1958
- 4) Igarashi M, Alford BB, Konishi S, Shaver EF & Guilford FR: Functional and histopath-

- ological correlations after microembolism of the peripheral labyrinthin artery in dog. *Laryngoscope* 79: 603-623, 1969
- 5) Gussen R: Sudden deafness of vascular origin. A human temporal bone study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 85: 94-100, 1976
 - 6) Schuknecht HF: Pathology of the ear. P. 320-321, Harvard University Press, Cambridge, 1974
 - 7) Lindsay JR, Davey PR & Ward PH: Inner ear pathology in deafness due to mumps. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 69: 918-935, 1960
 - 8) Schuknecht HF, Kimura RS & Naufal PM: The Pathology of sudden deafness. *Acta Otolaryng* 76: 75-97, 1973
 - 9) Jaffe BF & Maassab HF: Sudden deafness associated with adenovirus infection. *N Engl J Med* 276: 1406-1409, 1967
 - 10) 高原滋夫, 齊藤龍介, 小西静雄, 五十嵐真: 突発性難聴症状を呈した idiopathic endolymphatic hydropes 症例・日耳鼻 77: 959-969, 1974
 - 11) Simmons FB: Theory of membrane breaks in sudden hearing loss. *Arch Otolaryngol* 88: 41-48, 1968
 - 12) Mattox DE & Simmons FB: Natural history of sudden sensori-neural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 86: 463-480, 1977
 - 13) 森満 保, 松元一郎, 小宗静男, 高橋政見, 伊藤正博: 突発性難聴のアミドトリゾアート療法補遺, 耳鼻 24: 18-27, 1978
 - 14) 平島直子: Triiodobenzoic acid 誘導体の methylglucamine 塩による突発性難聴療法, 耳鼻 24: 90-93, 1978
 - 15) 渡部泰夫: 突発性難聴のマイクロ波(極超短波)治療, 耳鼻 24: 43-49, 1978
 - 16) 柳田則之, 三宅 弘: 突発性難聴の治療, 高気圧酸素療法を主体として, 耳鼻 24: 28-42, 1978
 - 17) 村田清高: 突発性難聴, 5%CO₂-95%O₂ガス吸入療法, 耳鼻臨床 71: 1151-1159, 1978
 - 18) Schoemaker G: Oxygen tension measurements in cerebrospinal fluid during anoxia and ischemia under hyperbaric conditions. *Hyperbaric Oxygenation Proceeding of the second International Congress* 213-220, 1965
 - 19) Misrahy GA, Hildreth KM, Shinabarger EW, Clark LC & Rice EA: Endolymphatic oxygen tension in the cochlea of the guinea pig. *J Acoust Soc Am* 30: 247-250, 1958
 - 20) 大崎勝一郎: 突発性難聴, 東京, 金原出版, 1985