突発性難聴治療の最先端

はじめに

「突発性難聴という疾患は、原因と思われる要因が全くないままに、ある時突然高度の一側性難聴が起こるという疾患です。幸いその 3 分の 1 は治ります。しかし同じく 3 分の 1 は多少は回復するものの治癒には至らず、***残りの 3 分の 1 は全く回復しません***。」（EBM からみた突発性難聴の臨床：立木孝より）。

今回調査対象となった上頚神経節ブロックによる治療は先進医療であるという性質上、私の元へはサードオピニオンを求めて患者が集まります。よって「自然治癒する軽症例」は極めて少なく、難治性の患者、早期治療を逸脱した患者が大半を占めます。

自然に治る 3 分の 1 の患者は私の元へ来院することがなく、「多少は回復する 3 分の 1」と、「全く回復しない 3 分の 1 」に相当する難治性突発性難聴例のみが来院します。

サードオピニオンを求める患者が多く集まるという性質上、他の施設で行った治療成績を客観的に比較・検討することができ、種々の治療法の長所と短所が把握できました。

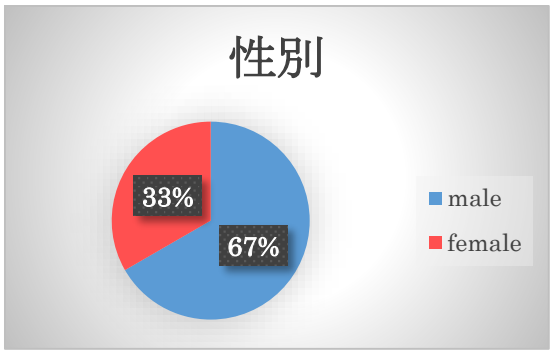
本文は 3 章に分け、第 1 章で「現在広く行われている種々の突発性難聴の治療法」について症例の比較検討を行い、第 2 章で上頚神経節ブロック：Superior cervical ganglion block（SCGB）の治療成績について述べ、第 3 章で突発性難聴の背景について述べます。

上頚神経節ブロック（以下 SCGB という）は星状神経節のさらに上位にあり、人体に存在する神経節の中で最も上位にある交感神経節へのブロックです。本ブロックはまだ医療機関において一般的には行われていませんが、今後は突発性難聴治療をはじめ、これまで誰も手をつけることができなかった脳幹に対する治療への第一歩となります。その証明として、治療成果が数値で客観的に見ることができる突発性難聴治療で私は絶大なる成果（後編）を発揮しました。脳幹・脳の血流を上げることができる本ブロックで内耳核・聴神経・有毛細胞などを回復させられる（感音性難聴を改善できる）という前例はすなわち、視神経・三叉神経・顔面神経をはじめとする脳神経核や大脳基底核、大脳などの神経細胞にも効果が期待されるわけですから、脳梗塞や認知症・錐体路疾患などへの応用も含めてその期待度は計り知れません。

本論文は迷走している突発性難聴治療の強力な一助になると共に、これまで人間が立ち入ることのできなかった脳幹・頭蓋内由来の様々な難病治療に一筋の光を与えるでしょう。

第１章　種々の突発性難聴治療法の比較検討

【対象】　2015 年 10 月 29 日から 2017 年 3 月 13 日まで（約 18 か月）に私の元へ来院した難治性突発性難聴の症例 72 例。



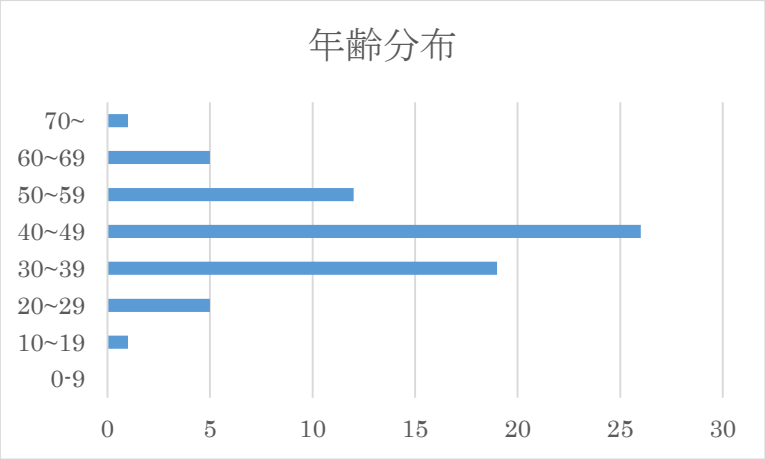
男性 48 例、女性 24 例。2012 年厚生労働省による突発性難聴による疫学調査では、男女比はほぼ 1：1 でやや女性が多い[1]）とありますが、当院では男女比＝2：1 と性差が明確でした。明らかな性差の理由として SCGB の認知度が低く信頼性に劣るためだと推測します。女性の方が新しい治療に関して慎重で保守的であるためと思われます。

【突発性難聴の診断】

厚生労働省特定疾患急性高度難聴調査研究班が作成した 2012 年改訂の突発性難聴診断基準案では主症状 1.突然発症、2.高度感音難聴、3.原因不明、の全事項を満たすもの、とあり、72 例の全例が***前医で確定診断***されています。

【患者の年齢分布】

年齢分布では 40 代にピークがありますが、我が国の年代別の人口あたりの発症は 50 代から 70 代に多く（ピークは 60 代）、当院では 20 歳の開きがあります（平均年齢 43.5 歳）。



その理由は SCGB の情報公開をインターネット上でのみ行っているため、年齢が高いほど

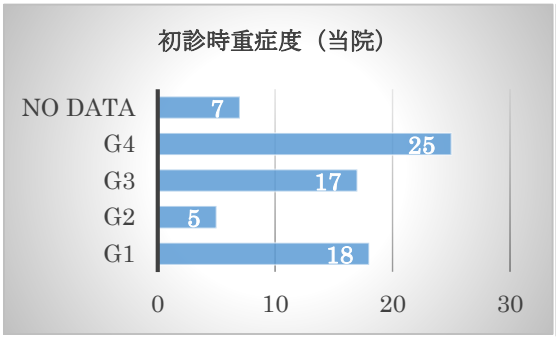
インターネットと疎遠であるためと推測します。ネット検索をかけない限り本治療法の存在を知り得ないからであると推測します。

【初診時の突発性難聴の重症度】

厚生労働省急性高度感音難聴研究班の基準（表 1）を用います。

Grade1	初診時聴力レベルが 40db 未満
Grade2	初診時聴力レベルが 40db 以上 60db 未満
Grade3	初診時聴力レベルが 60db 以上 90db 未満
Grade4	初診時聴力レベルが 90db 以上

表 1　突発性難聴の重症度分類



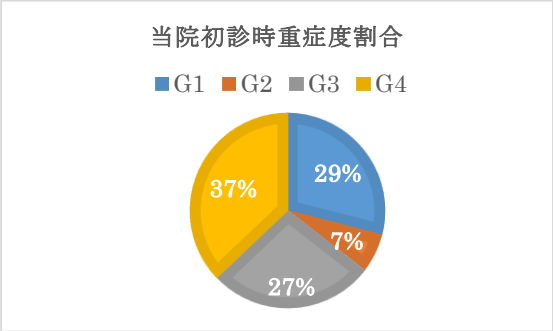
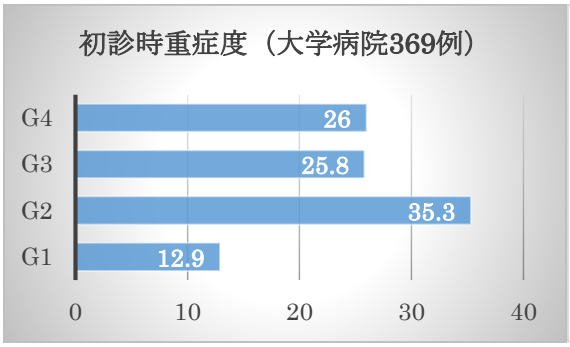


Fig.3-A 初診時重症度（当院）単位：人数　Fig3-B　初診時重症度（当院）単位：%



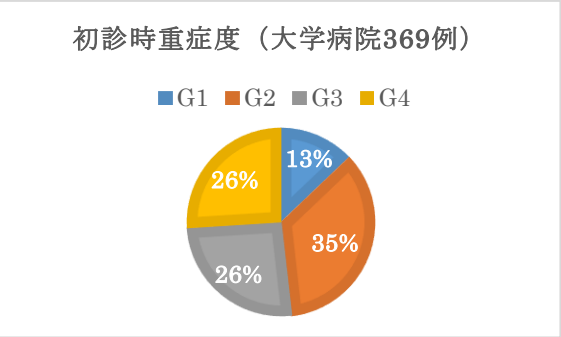


Fig.4-A 初診時重症度（大学病院）単位：人数　Fig4-B　初診時重症度（大学病院）単位：%

当院に来院した患者の前医での初診時の重症度を示したものが Fig.3 です。比較検討のための対照として名古屋大学付属病院の突発性難聴患者のデータをアップしたもの 2）が Fig.4 です。当院は 1.サードオピニオン病院である（転医を繰り返す）。2.他の施設で行っていない最先端治療である。3.治療成績が未発表で社会的信用を得られていない。4.当院を発見するためには手間がかかる。という性質上、当院来院の敷居は極めて高く、***当院を訪れる患者は「現医学に強い不信感を持つ」かつ「常識を破って果敢に挑戦する勇気がある」***症例

であると推定できます。この推定を逆に利用します。すなわち、当院を訪れる患者の重症度を調べることで、「現医学への不信」と重症度の関係が推測できます。当院の症例では表３のような特徴があります。

表３　当院に来院する症例の重症度の傾向

1.　当院には G4（超重症）症例が多い
2.　当院には G2（中等症）が極めて少ない。対照の大学病院では最大の割合。
3.　当院には G1（軽症）が多い（対照と比較して）

これらの特徴と現医療への不信感を掛け合わした結果の考察を表 4 に挙げます。

表 4　初診時重症度と現医療への不信感の関連性（回復が早い例は除く）

1.　G4（超重症）の症例は現医療に不満・不信を持つ者の割合が高い
2.　G2（中等症）の症例は現医療を最後まで信じる（依存する）者の割合が高い
3.　G1（軽症）の症例は冷静（客観的）であるため現医療に依存しきっていない

突発性難聴と診断され、現医療で満足の行く治療効果を得られなかった患者は表 5 の二つの事象の板挟みにあいます。

表 5　難治の突発性難聴症例の葛藤（迷い）

1.　現医療を継続して（信じ切って）大きな後遺症を残す不安
2.　現医療を離れて違う治療を行うことで大きな後遺症を残す不安

この葛藤を昇華させるためにはたいてい現医療を受けつつ他の治療法を併用することになります。しかし、併用治療の多くは特殊で高価であり、治療を受けるには遠方に通わなければならない可能性が高くなります。よって表 6 のような不安が生じます。

表 6　併用治療の不安材料

1.　紹介された病院へ入院すると外出を制限されるため併用治療ができない
2.　併用治療が担当医に知れてしまうとその後の治療を拒否される不安がある
3.　併用を受けるために退院し、万一悪化した場合に一生後悔する
4.　周囲の人々（家族）は併用治療に否定的であることが多い

これらの不安から、「期待していたほど改善しなかった患者」の多くは表 7 のような 3 択を迫られます。

表 7　難治性症例患者の治療の選択肢

A.「現病院に入通院して併用をあきらめるか」
B.「退院して併用を行うか」
C.「担当医の目を盗んで入院中に他の治療を併用するか」

この 3 択は後述する「***大学病院で治療を受け続ける症例にはどのようなバイアスがかかっているか***」を研究し、世界に流通している突発性難聴の論文の正当性をまとめるために極めて重要な考察材料になります。患者が「どのような治療を選択するか」には以下に表 8,9,10,11 で述べる重症度と改善度、依存度と信用度と居住地・治療費・社会性が関係してきます。併用治療は特殊であり、それを行っている施設が極めて限定されています。施設はたいてい居住地から遠く離れていますので、C が行えるのは施設の近隣に居住地がある症例のみとなります。また、遠距離通院となった場合に治療費が高くつくため金銭にゆとりのない方は併用治療ができません。つまり併用治療の選択条件には居住地や裕福さ、周囲の意見を押し切る精神の強さなどの要因が加わります。

表 8　現治療（西洋医学）への依存度

1.　軽症であるほど現治療に依存せず、重症であるほど依存する
2.　改善度が悪いほど現治療に依存せず、改善度が高いほど現治療に依存する

表 8 は予想というよりも必然であり、全ての治療において現治療（西洋医学）が置かれている通念です。しかしながら、依存度は病気全体の治療成績により左右されるものです。突発性難聴は治療法が未だ確立されていない病気ですから、初診時に「治る保証がない」ことが担当医から患者に説明されます。この説明により依存の中に絶望というバイアスがかかり、表 8 の 1 が表 9 のように変化します。絶望は患者を依存から脱却させます。

表 9　突発性難聴の重症度と現治療への依存の関係

	重症度軽 G1	重症度中 G2	重症度高 G3,4
現治療への依存度	小	大	中

突発性難聴では***初診時の重症度が高いほど改善度が低い***と言われており（EBM からみた突発性難聴の臨床　立木孝 P.122）、重症度の高い症例には担当医から「西洋医学では治る見込みが低い」ことを告げられます。よって G3,G4 では現治療に対する絶望感が高まり、大学病院への依存度が低くなります。

表 8 を重症度と改善度で掛け合わせ、現治療（西洋医学）への依存度・信用度を予想したものが表 10 です。それらの予想から「現治療への離反」を予想することが可能です。表 11. は表 10 を色分けしたもので、離反率が高い順に、赤・黄・青となっています。

表 10.　患者の重症度と改善度から現医療への依存度・信用度を予想する

	重症度軽 G1	重症度中 G2	重症度高 G3,4
改善度高	依存小・信用大	依存大・信用大	依存中・信用大
改善度小	依存小・信用中	依存大・信用中	依存中・依存中
不変・悪化	依存小・不信	依存大・不信	依存中・不信

表 11. 突発性難聴の重症度・改善度から見た現医療への離反予想

	重症度軽 G1	重症度中 G2	重症度高 G3,4
改善度高	依存小・信用大	依存大・信用大	依存中・信用大
改善度小	依存小・信用中	依存大・信用中	依存中・依存中
不変・悪化	依存小・不信	依存大・不信	依存中・不信

赤：離反大　黄：離反中　青：離反小

黄色と赤が現医療から離反する確率が高いゾーンです。これと当院に来院する患者の重症度グラフ Fig.3 と重ね合わせるとほぼ一致していることがわかります（G3・4＞G1＞G2 となっている）。また現医療のブランドである大学病院（名大 369 例）の重症度グラフ Fig.4 と比較してみると、青と黄のゾーンと一致（G2 が多いこと）していることがわかります。

【西洋医学に反発する反社会性】

ここでは敢えて「離反」という言葉を用いました。その理由は、現医療（西洋医学の最高峰である大学病院）を離れてドクターショッピングすることは、明らかに反社会性と密接な関係があるからです。世界の耳鼻咽喉科学会が、日本の厚生労働省が、支持する治療に不信感を持つことは尋常ではない勇気と反社会性を必要とするでしょう。そして、当院に来院する症例の男女比は 2 : 1 であり、2012 年度年齢別人口 10 万あたりの突発性難聴男女別 6)によると「男女比は 1 : 1 で 10 代から 50 代は女性が多く」という内容から大きくかけ離れています。この***明らかな性差***は反社会性から由来していると予想され、当院に来院するには周囲の反対を押し切って来院しなければならないという状況が推測されます。それらは男性には比較的たやすく行えることですが、保守的傾向のある女性にはふさわしくないという理由で性差が出ているものと推測します。つまりドクターショッピングは「現治療（西洋医学）からの離反」と言えるという結論に達します。

【治療選択の法則】

表 7.　で示した「難治性症例患者の治療の選択肢」は表 11. の 2，3 行目の症例患者の選択肢と言い換えることができます。表 7.と表 11. を掛け合わせることで、どのような患者がどのような治療法を選択するのかの予想がつきます。

治療法の選択には居住地と併用治療施設の距離が影響を与えます。ここで言う併用治療は高圧酸素、鼓室内注射、鍼灸、星状神経節ブロック、上頚神経節ブロックなどを表します。これらを行う施設は極めて限定的であり、首都に集中していることは世界共通と思われます。よって居住地が首都から遠方か近隣かで分けて考えたものが表 12。

表 12. は世界各国の大学病院で発表されている突発性難聴の論文内の症例にかかるバイアスを予測させるものです。併用治療を行わない単一の治療成績が期待できるのは A のみです。A の割合は症例全体のわずかでしかないと予想します。つまり、大学病院では「単一治療の治療成績」を論文発表しても***信用性が乏しい***と思われます。特に***重症・難治性の症例に***

*なればなるほど信用性に乏しくなる*でしょう。

表 12. 突発性難聴の重症度・改善度から見た併用治療の傾向（近隣と遠方）

	重症度軽 G1	重症度中 G2	重症度高 G3,4
改善度高	A　A	A　A	C　葛藤
改善度小	C　葛藤	C　葛藤	C　葛藤
不変・悪化	B,C　B	C　葛藤	B,C　B

黒字：併用治療施設の近隣に居住地　青字：遠方に居住地

A：入通院して併用をあきらめる

B：退院して併用を行う

C：担当医の目を盗んで入院中に他の治療を併用する

葛藤：A or B の葛藤、A から B へ移行する時期の葛藤

もともと大学病院は紹介状がなければ受付けられませんので、「単一治療の成績」を発表するのであれば、初めて診てもらう病院が大学病院であった患者に限定されてしまいます。突発性難聴の患者が大学病院を初診としてかかるためには、以前に他の耳鼻科領域の疾患で通院していた（おそらくアレルギー性鼻炎）か、他科に通院中にご高診依頼でかかることが条件となりますので、これも「単一治療の成績」の信用性に疑問をなげかける大きな原因となっています。

さらに、B の患者はしばしば転院するため観察期間が短くなりデータとしてまとめる以前に症例数に含めることができなくなります。また、改善度高、重症度軽の症例は近くの耳鼻咽喉クリニックで治療を済ませてしまいますので大学病院に紹介される機会がありません。よって世界中の大学病院で「突発性難聴の論文データには特徴的なバイアスがかかるか、抜け落ちてしまう」という不名誉なことを避けることができないと思われます。

大学病院で抜け落ちてしまうパターンとして、1.改善度高・重症度軽、2.不変・重症度軽、3.不変・重症度高の 3 つの症例群が挙げられます。そして併用治療がなされていて論文データの信用性が低下していると思われるのが C の症例群です。C 群（併用治療）は首都に近い大学病院ほどその割合が高くなり、地方にある大学病院ほど少なくなるという特徴があると思われます。

【長期観察の論文データは実際よりも治療成績がよく出てしまう】

長期間の観察では A の症例数が減少します。逆に言うと、A の症例で*「長期間最後まで一つの病院で治療を受け続ける」条件としては「少しずつ改善している」ことが必要条件*と思われます。患者は改善しなければ治療を（通院）をあきらめるか、別の治療法を探そうとするからです。全く改善しない病院に長くかかって検査だけするという状況は極めて不自然です。よって、突発性難聴の長期観察の論文では、「少しずつ改善している症例」のみの

データとならざるを得ません（長期観察では結果が実際よりもかなり良く出てしまう）。しかも、長期間少しずつ改善する例は、自然回復ではなく、鍼治療などを併用している可能性があり、データの信用性が崩れています。大学病院での突発性難聴の長期観察論文データにはこのようなバイアスがかかり信用性が低くなっている可能性が高いと言えます。

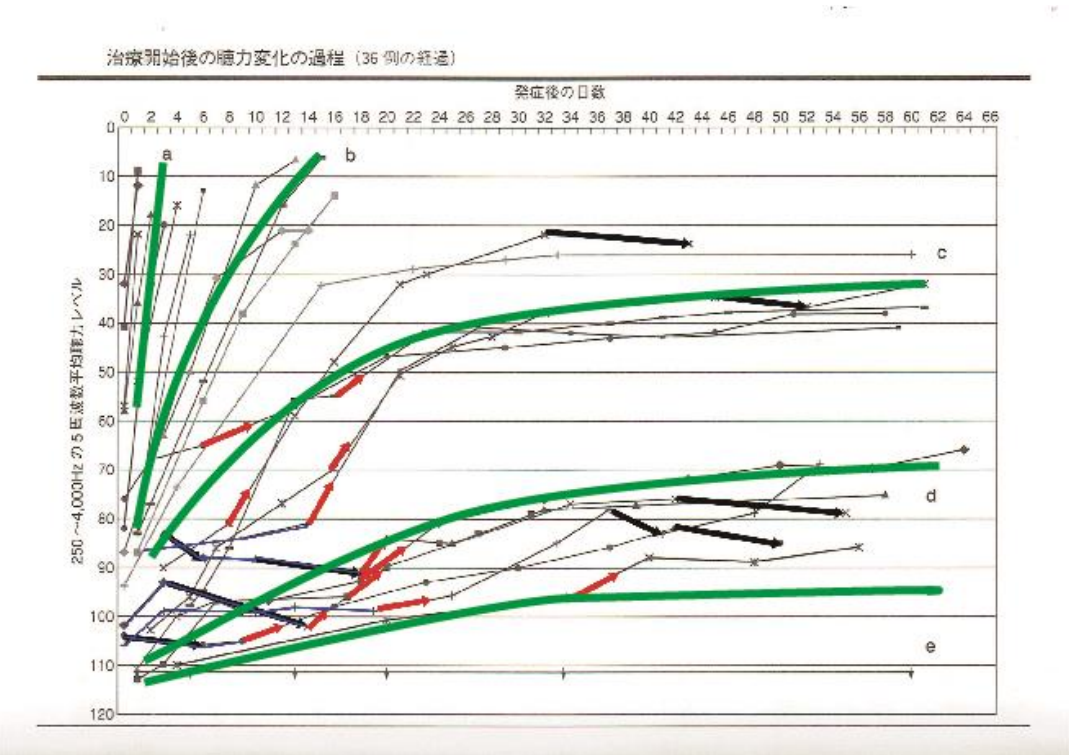
【長期観察による突発性難聴治療の全貌】

突発性難聴では根強い西洋医学不信が存在しており、一つの施設で治療を継続し、他の治療を併用しない患者は「急速に治る症例」に限定されるというバイアスがかかると予想されます。治療を受けても著しい改善が見られない場合、患者は転医するか、内緒で併用治療するか、治療をあきらめるかを選択する割合が、研究者たちが考えている以上に多いと思われます。そのため、長期観察のデータの信用性は極めて低く参考程度にしかならないでしょう。

しかしながら、治療方針を見極めるうえで、正しい長期観察データは患者たちに切望されるものであり、治療の全容を推測でも構わないので把握しておく必要があります。

Fig.5 は「EBM からみた突発性難聴の臨床：立木孝　金原出版」より抜粋した突発性難聴の長期観察データに私が補助線（色付きの部分）を加えたものです。

Fig.5



臨床現場ではこのような典型例にあてはまらない例が多種多様に存在し、特に難治性（不変症例）において「あてはまらない例」が多く存在します。しかしながら典型例を知ることは非典型例の病態生理を知る上で欠かせません。よって上記典型例の 6 つの特徴をまとめます。

1. a,b のように 20db 以内に治癒する例では回復が急速で、***ほぼ 2 週間で全治***となる
2. 改善率は治療の初速度と密接に関係し、治療後数日内の改善速度で最終的な治療結果が予測できる。
3. 全治となるかならないかはほぼ***発症後 2 週で判明***する。2 週の時点で 40db よりも悪ければ、後遺症を残すことがほぼ確定する。これが***発症後 2 週間がゴールデンアワー***と言われる由縁である。
4. 外的な変化（急な体調不良、他の病気との合併、ステロイドのリバウンド、他の治療との併用）などが全くないのであれば、治療経過は緑の曲線のように放物線を描く
5. 外的な変化が加わらないのであれば治療 2 週の時点で後遺症の程度のおよそを予測することができる。
6. 発症後 ***2 週間近く聴力に変化がない***、または悪化の（10db 未満）場合、後遺症は甚大（e 群にあてはまる）になる可能性が極めて高い

ただし、上記の 36 例には転医した症例、途中で治療をあきらめた例がデータに掲載されていないと推測されます。よって、治療しても不変のままであった e 群のような症例が実際には 18 例前後存在すると思われ（3 分の 1 の法則より推測した場合）、不変例が 1 例しか記載されていないこの Fig.5 の影に、不変症例 17 例が脱落していると推測しなければなりません。脱落した 17 例は、早々に転医したか治療をあきらめたため長期データがないと思われます。この推測が妥当であるなら上記の d,e 群は最終的な後遺症が Fig.5 よりもさらに悪いものが存在し、d,e 群の症例数は実際にはもっと多く、世界共通の見解として***大学病院は難治例のデータ収集が困難である***と思われます。

【長期観察は改善例に限られるというバイアスがかかる】

Fig.5 では 36 例中 35 例が 10db 以上回復しており、長期間、1 施設に通院し続ける症例（長期観察データが存在する症例）は「少しずつでも改善している例に限られる」とする前述の推論通りです。

【不自然な聴力変化と外的要因の関係】

Fig.5 の青のラインは 10 日以上治療効果が 10db 未満であった不変症例を示し、黒の太いラインは悪化を示しています。赤のラインは回復スピードが急に上昇した V 字回復を表しています。

長期不変・悪化・V 字回復などの変化は自然に起こることではなく、必ず患者に何らかの外的な要因（変化）が加わって生じていると推測します。放物線を外れた不自然な聴力変化が生じているのは c,d,e 群のみです。そして偶然にも c,d,e 群は「後遺症を残す群」です。突発性難聴の研究で問題となるのは後遺症ですから、c,d,e 群の病態生理を解明することが耳鼻咽喉科の医師たちに最も必要とされています。すなわち、この***不自然な聴力変化にこそ***

*突発性難聴の治療法を開発できる鍵がある*といえます。

ここまで「不自然な聴力変化」を強調する理由は、この手の研究は耳鼻咽喉科のタブーに踏み込むことになるからです。

【不自然な聴力変化の原因追究のタブー】

タブー1.　耳鼻科医が用いる高濃度ステロイドが内耳関連組織の栄養血管・静脈に血栓を誘発し、またはステロイド減薬の際のリバウンドで浮腫や炎症が拡大、などの理由で聴力が悪化、または 10 日以上に渡って不変となり、それらによる聴力改善抑圧の影響がなくなった頃に V 字回復が起こる可能性。

タブー2.　耳鼻科医に内緒で患者が独自に併用治療を開始したために V 字回復が起こる可能性。

タブー3. 突発性難聴治療中に一部の再燃と改善が同時、または交互に起こっている可能性。これがタブーである理由は、大量のステロイド投与の副作用による体調不良や免疫力低下が感染を引き起こし、再燃を誘発している可能性を否定できないから。「再燃や再発を否定する姿勢を崩さない耳鼻咽喉科学会」の診断指針とも反発する（再燃がしばしば起こっていることを証明したものを後述する）。

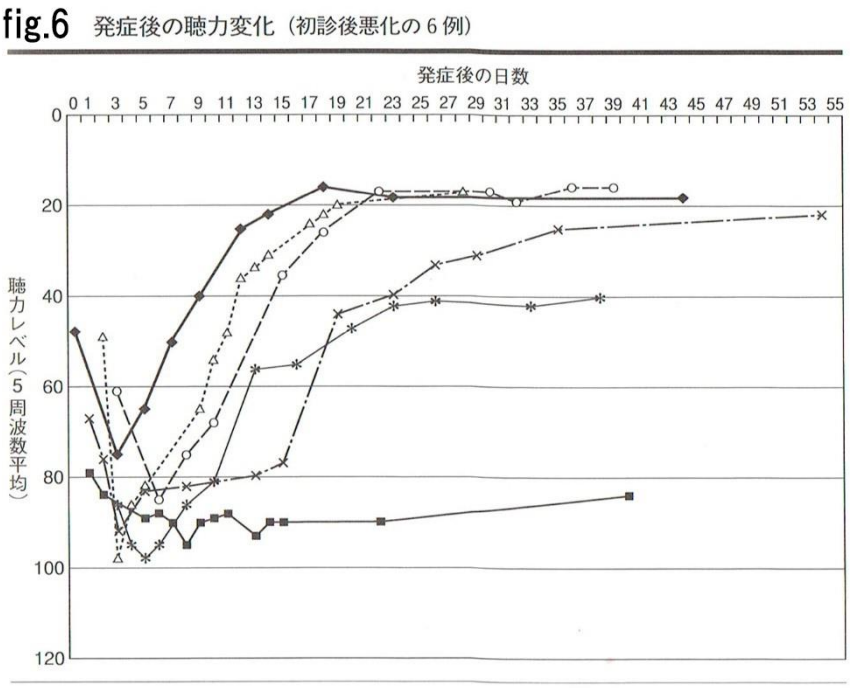
タブー4.　高圧酸素治療の不適切なやり方のために中耳炎を併発させる例が少なくない（当院通院の 72 症例中 4 例が高圧酸素で中耳炎を併発しています）。

【良性の V 字回復】

初診 3 日以内（短期間のみ）に起こる聴力の悪化に引き続き、極めて良好に V 字回復する例がありますが Fig.6、これは前述の V 字回復とは異なり、この悪化は「発症後引き続いて起こっている」とする立木らの意見に同意します。つまり突発性難聴の診断基準にあるように「72 時間以内に起こる難聴」を私たちは観察しているわけですから、3 日かけて難聴が完成していく（難聴が進行している）様子を見ていると言えます。これが初診 3 日以内に起こる聴力の悪化の意味であると考えます。

一般に突発性難聴のゴールデンアワーである 2 週の間に改善を認めない例では c,d,e 群のように大きな後遺症を残す可能性が極めて高いと言えるでしょう。

Fig.6 からは、「*V 字回復の起こる時期が早ければ改善度が高く、遅ければ遅いほど多大な後遺症を残す*」ということが推測されます。発症後長期間（10～14 日）不変または悪化している例では改善度が低いことは Fig.5 にも示されています。これらのグラフから固定時の聴力には「悪条件の暴露時間」が極めて強く影響しているように思います。長い期間、悪条件の環境に曝露されていると、神経細胞に不可逆変化（壊死）を起こすと思われ、全ての治療が無効化されてしまうと推測します。



EBM からみた突発性難聴の臨床：立木孝　金原出版　P.109 より転載

【V 字回復の起こる時期と予後】

Fig.7 は Fig5 と Fig.6 を合成した図です。赤は V 字回復が発症早期に起こっている例であり、青は V 字回復が遅れた場合を示しています。症状改善（後遺症）に最も重要な鍵を握るのが急速な回復が発生する時期であることを示しています。

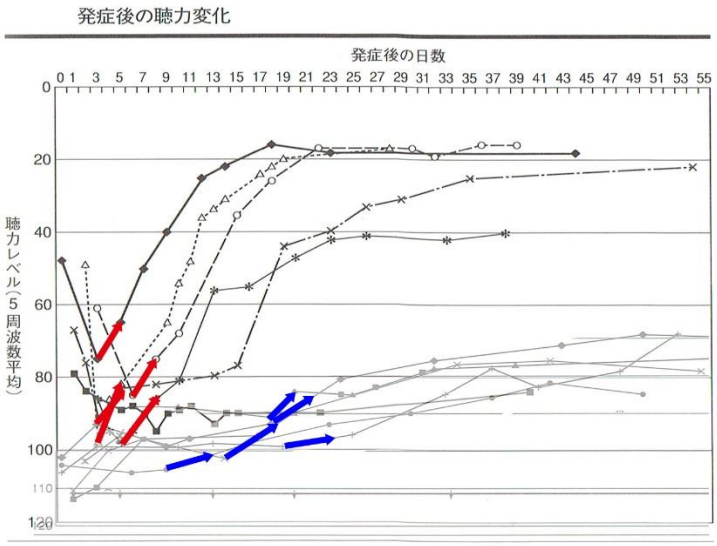


Fig.7　Fig5 の d 群の V 字回復群と Fig.6 を著者が合成したもの

急速な回復とは「悪化や停滞後に続発する勾配の急な右上がり変化」のことを表します。

V 字回復後はほとんどの症例で治療の経過が横型放物線となると予想されるため、この***グラフの矢印の傾きで固定時の後遺症レベルが決まる***と言っても過言ではありません。

V 字回復時はその出現時期が遅いほど勾配がゆるやかになる傾向が Fig.7 から読み取ることができます。

突発性難聴は突然起こる難聴ですが、正確には、発症時「突然とは言うものの数分から数時間以上かけて徐々に悪化」するのですから、全ての症例で悪化に引き続く V 字回復が起こっています。Fig.5 の a,b 群でさえ実際は V 字回復が起こっており、ただし、V 字回復の出現時期が初回のオージオグラム測定時よりも早い時期に起こっているのだと言えます。この推論が正しいと仮定すると、V 字が出現することなく数日で急速に回復している例では「すでに治療が開始される前から自然回復が起こっている」ことを意味します。突発性難聴では自然治癒例が少なくないと言われており 4)5)、ステロイド投与が真に治療を助けているのか？という議論がなされているのは耳鼻科医はよく知っていることです。

Fig.5 の e 群は発症初期に一度 V 字回復が起こっている例が多く見受けられますが、4～7 日目に悪化の波が押し寄せています。私はこの***「一度落ち込む」現象は再燃***と確信していますが、その原因をつきとめることが突発性難聴の解明、後遺症をできるだけ小さくさせるための鍵となっていると推測しています。***治療初期に回復が止まってしまう理由を研究すること***は、おそらく現在の西洋医学の治療法（ステロイド投薬）に疑問を投げかけることになりますが、誰かが解明させていかなければならないものであり、これを避けて通ることはできません。

【病院での治療が不成功に終わる例】

Fig.8 は初診時の重症度別の「治療しても効果がなかった、または悪化した割合（それらを合わせて不変という）」を示しています。大学病院（名大）での治療の結果、***初診時の重症度に関係なく、3 割前後の症例が治療の甲斐なく改善しない***ことがわかります。

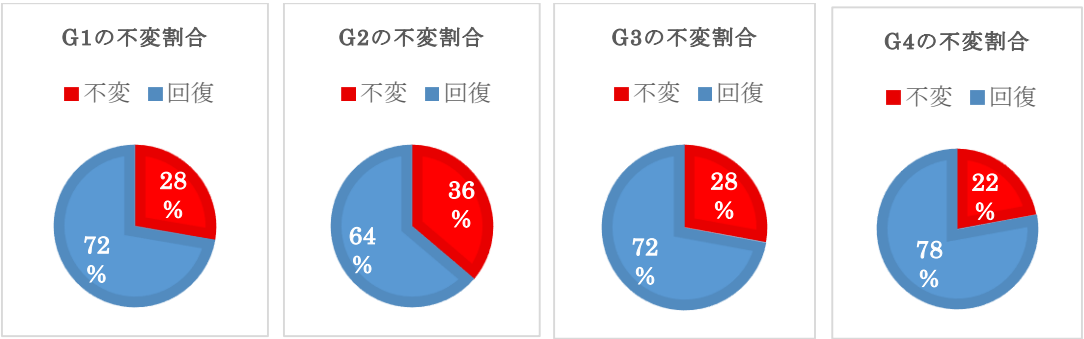


Fig.8　初診時重症度別不変の割合（大学病院 369 例）文献 2）のデータより　著者が作成

※不変の定義は表 2 のように 5 分法（0.25,0.5,1,2,4kHz 平均）が 10db 未満の回復または悪化をいう

表 13. 突発性難聴の聴力回復の判定基準

治癒：5 分法で聴力レベルが 20db 以内に戻ったもの 　　：健側聴力が安定と考えられれば、患側がそれと同程度まで改善したとき 著明回復：5 分法で 30db 以上改善したとき 回復（軽度回復）：5 分法で 10~30db 改善したとき 不変（悪化を含む）：5 分法で 10db 未満の回復のとき （厚生労働省急性高度感音難聴研究班）

【主治医に内緒で併用治療を行うメリット】

G4 での不変率が少なく、G2 での不変率が高い理由を類推することは不可能ですが、前述した「突発性難聴の重症度・改善度から見た併用治療の傾向」表 12. と掛け合わせて考えると以下のような想像をめぐらせることができます。

1. G2 の症例では大学病院での治療を最後まで信じ、併用治療をしない者が多い 2. G2 以外の症例では大学病院に内緒で併用治療を行った者が多い

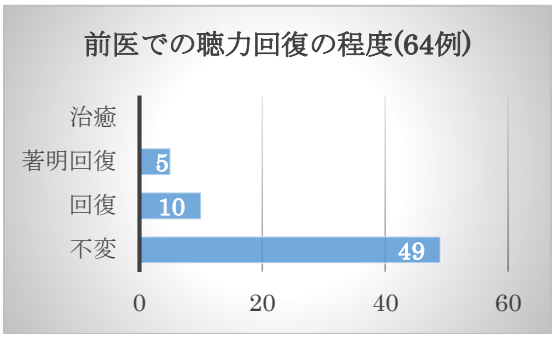
大学病院に内緒で併用治療を行った患者は「不変状態を免れて回復」に向かう割合が高くなり、担当医の治療方針に絶対服従し併用治療を行わなかった患者は「不変のままだった」割合が高くなった可能性を考えます。

前述したように、耳鼻咽喉科で徹底的に治療しても全く改善しない患者は大学病院にさえ不信感を持ちます。私の調査では G2（中等症）の症例では現医療を妄信的に信じている者の割合（表 12 の A 群）が高いと思われ、G1,G3,G4 では不信感を持つ者の割合が高いと予想されます。不信感を持つ症例の多くは病院に隠れて他の治療と併用すると思われ、その結果 G1,G3,G4 の不変率が 3 割未満になっているのではないかと推測しました。つまり結論として***大学病院に一貫して突発性難聴の治療を任せた場合、併用治療よりも改善率は下がる***と推測します。大学病院に隠れて併用治療を行っている患者が全体の何割にあたるかはわかりませんが、表 12. から推測すると、G4>G1>G3>G2 の順で併用治療への動機が強いと推測されます。そして名大附属病院での回復の割合は G4>G1=G3>G2 の順になっており、この一致は偶然にしては出来過ぎているといわざるを得ません。

【前医での治療成績】

当院はサードオピニオンクリニックの立場にありますが、発症後まもなく（5 日以内）来院するケースが稀（6 例）にあります。その 6 例と前医のオージオグラムが不明であった 2 例を除いた 64 例の前医での治療成績が Fig.9-A,B です。比較対象として大学病院（369 例）の治療成績（文献２）より）が Fig.10-A,B です。

Fig.9 と 10 は当院には***「突発性難聴の中でも回復が困難であることが判明している難治性症例」が集まっている***ことを示すものです（前医での治療***不変が約 4 分の 3***）。



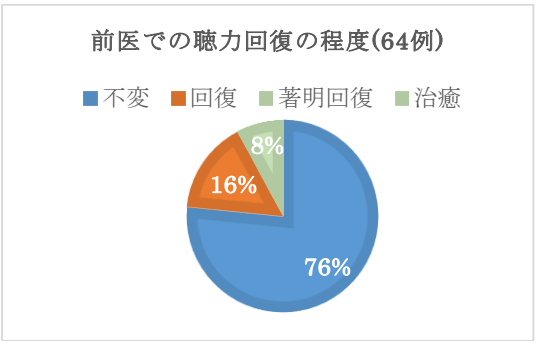
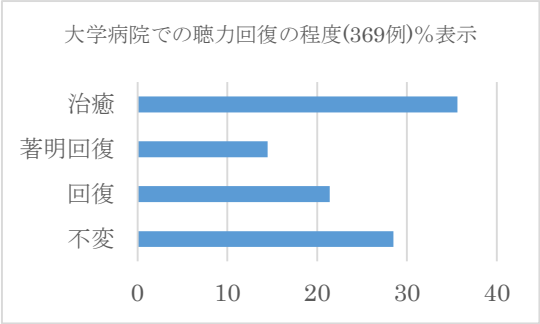


Fig.9-A　前医での聴力回復の程度（例数）　Fig.9-B　前医での聴力回復の程度（%）



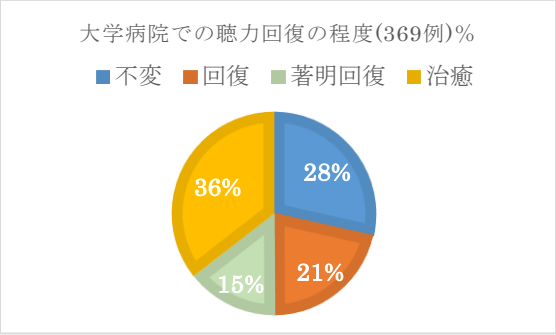


Fig.10-A　大学病院での聴力回復の程度（棒）　Fig.10-B　大学病院での聴力回復の程度（円）

※名大附属病院のデータより

一方、大学病院の 369 例から判明することは、不変・回復（著明回復＋回復）・治癒の割合がおよそ 3 分の 1 と均等であり、文頭に掲げた 3 分の 1 の法則から外れていないことがわかります。

【ドクターショッピングの現状】

突発性難聴は極めて残酷な疾患であり、聴力を失うことで今後の人生に大きな犠牲を払います。よって「3 分の 1 は何をやっても全く回復しない」と担当医に告げられても患者は納得せず、たとえ大学病院の治療であっても医療に不信感を持つと予想されます。大学病院に不信を抱くことは西洋医学を否定することを意味しており、「これ以上の治療はない」とする医師側と、「誠意をもって治療してほしい」とする患者側との間に大きな溝ができることが常態化しています。以下に患者と西洋医学の溝について具体的な数字を挙げます

表 13.当院の治療を受けていることを前医に隠している割合

前医に告げた	前医に隠している
1 例（1.4%）	71 例（98.6%）

98.6%の患者が前医に当院での治療を隠しています。治療を告げたのは 1 例のみです。同様に鍼灸治療を行っても、おそらく前医に隠すことが常態化していると思われます。このような実態調査は「突発性難聴の研究発表の信頼性が低い」ことの直接の証拠とはなりません。しかし、当院には大学病院を含む大病院に通院しながら当院の治療を受ける患者が少なくありません。よってこの結果は、以下の「突発性難聴の患者はしばしば転医する」という結

果も含めて、大学病院の研究員たちが過去の論文発表から突発性難聴の治療法を学ぶにあたって***これまで参考にしていた論文の信憑性を十分に疑いなさい***という教訓になります。この現実を直視しない限り正確な突発性難聴の研究は進まないでしょう。

【突発性難聴の患者はしばしば転医する】

「運よく完治した 3 分の 1 の患者」は突発性難聴がこれほど悲惨な疾患であることも知らないまま、病院検索もせずに普通の生活に戻ります。しかし「運の悪い残りの 3 分の 2」は必死になって治る可能性を探し、あらゆる治療法を試そうとドクターショッピングを始めます。

Fig.11 は当院に来院される患者のドクターショッピングの現状です。

1. 近くの耳鼻科クリニック→当院へ（2 か所）
2. 近くの耳鼻科クリニック→総合（大学）病院→当院へ（3 か所）
3. 近くの耳鼻科クリニック→総合（大学）病院→最前線の病院→当院へ（4 か所）
4. 近くの耳鼻科クリニック→総合（大学）病院→最前線の病院を複数→当院へ（5 か所）
5. 鍼灸院を兼ねる

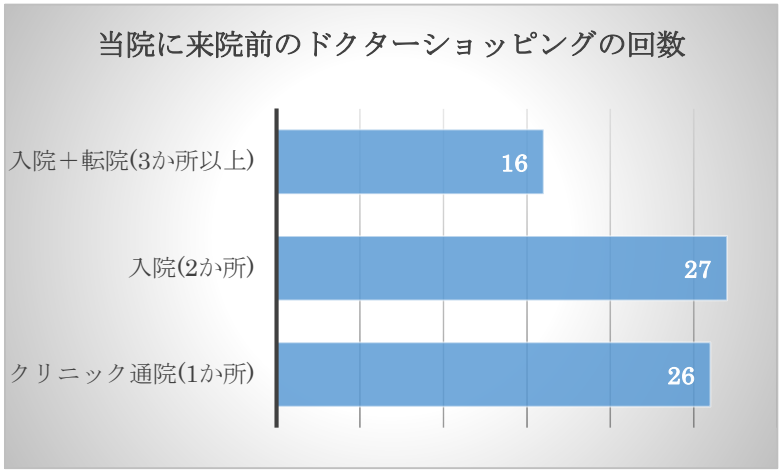


Fig.11　ドクターショッピングの回数（例数）

当院へのドクターショッピングを 1 回とすると、来院する患者の平均ドクターショッピング回数は 2.6 回です。このように患者が転院を繰り返す理由は、現在行っているステロイド治療よりも有効と噂されている高圧酸素治療や星状神経節ブロックを受けるためです（鍼灸は転院に含めないが含めるとさらに多くなる）。重要なことは「突発性難聴で治らない、または治りにくいと言われる 3 分の 2 の症例」は転医やかけもち治療をしばしば行うということです。担当医に内緒で併用治療を受けている患者の割合は想像以上に多いでしょう。

このドクターショッピングにより、総合病院、大学病院、最前線の専門病院の全てが「***初***

診から終診まで一貫した単一治療の治療成績を出しても信用性に欠ける」という事態に陥っています。長期データは「改善していく患者のみのデータ」となる（治りにくい場合はすぐに転医する）ため、実際の治療成績よりも成績が良く出てしまうこと。最前線の病院には回復しにくい患者が集まるため、実際よりも治療成績が悪く出てしまい、さらに一貫した治療データは得られにくいというような悪条件下にあります。

このような状況が世界中で常態化していると思われ「突発性難聴の治療成績のエビデンスレベル」は***想像以上に低いものとなっている***のではないかと推測されます。

【前医での治療データ】

当院はサードオピニオンのクリニックですから、当院に来院する前にどのような治療を受け、どのように回復したかの全体像を見通すことができます。一般的な学術論文は単一治療の研究を行うのが通常ですが、当院では「重複治療の効果」という極めて貴重なデータを収集することができます。また、ここでは「医師の指示に従わず患者自身が選択した治療の結末」を知ることができ、患者目線での突発性難聴の治療の動向を確認できます。

特に、当院の症例は前医での治療が不成功、または不十分である者が大部分を占めており、「なにをやっても治らない」という医学が見捨てた難治性突発性難聴限定の症例ですから、その治療動向を知ることは「治らない突発性難聴」の治療に偉大なる一歩になるでしょう。

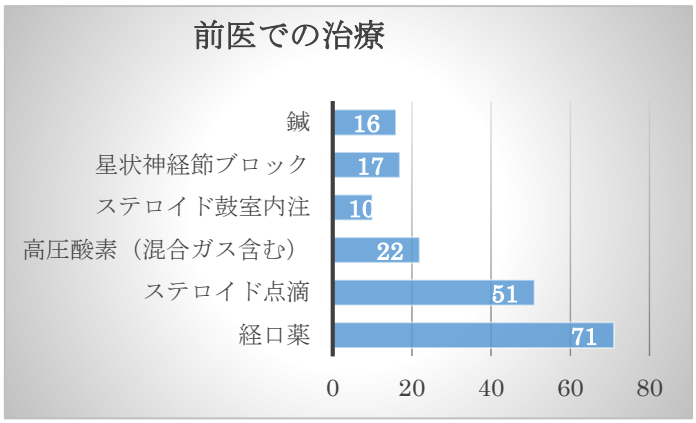


Fig11. 当院の患者がこれまでに受けてきた治療（重複可）

当院に来院する前に患者が経験した治療法は 1.経口薬、2.ステロイド点滴、3.高圧酸素（混合ガスを含む）、4.鼓室内ステロイド注射、5.星状神経節ブロック、6.鍼灸、これらの単独または複合治療です。しかしながらこれらの治療法は全てにおいて有効率は低く、「***不変または悪化、わずかしか回復しない」が 92%***でした（観察期間は平均 19.4 日）。

この悲惨な前医での治療結果は、これらの治療法が劣っていることを意味しているのではなく、当院には全国から「あらゆる併用治療を行っても改善しないよりすぐりの難治性患者」が集まってきていることを意味しています。

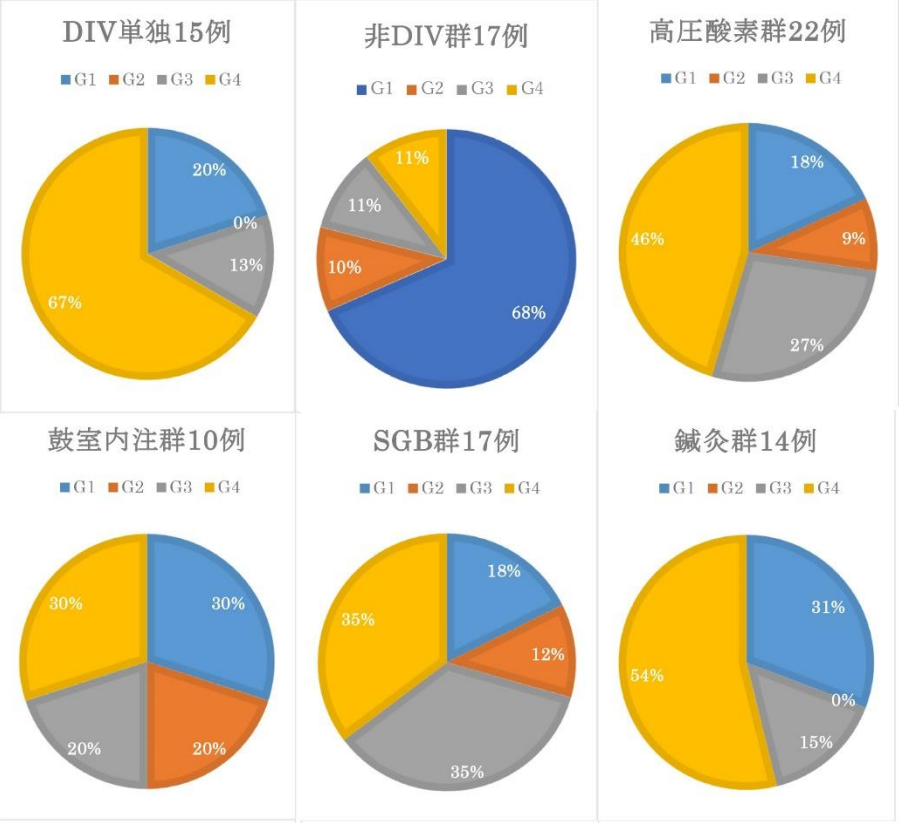
経口薬治療、DIV 治療はどちらもステロイド投与が中心ですが、それを拒否した 1 例以

外の全例でステロイド投与がなされています。そのうち DIV でのステロイド投与は 51 例(70.8%)と 3 分の 2 以上が大量のステロイド投薬を受けています。ステロイド大量投与が突発性難聴治療の中心であることがわかります。

【各治療法の選択と重症度】

上に挙げた 6 つの治療法と初診時重症度を比較検討します。経口薬群は非 DIV 群としています。DIV 単独群以外は重複治療も含まれています。初診時の中には前医でのオージオグラム検査の最も早い時期の記録が含まれます。

Fig.12 治療法の選択と初診時重症度



これらのグラフは***初診時の重症度と治療法の選択の関連性***を表します。大きな特徴は「初診時重症度はステロイド点滴の適応に影響を及ぼす」ということです。この 6 つの円グラフは 3 つのグループに分かれます。グループ 1：点滴のみ、グループ 2：点滴を行わない、グループ 3：点滴と他の併用です。高圧酸素群・鼓室内注射群・SGB 群・鍼灸群の DIV 併用率はそれぞれ 100%、100%、100%、87.5%であり、この 4 つの群はグループ 3 とひとくくりにしています。

グループ 2（点滴を行わない群）は G1 の割合が高くグループ 1（点滴のみ群）は G4 の割合が高いという当然の結果があり、DIV をするかしないかが初診時のグレード（重症度）

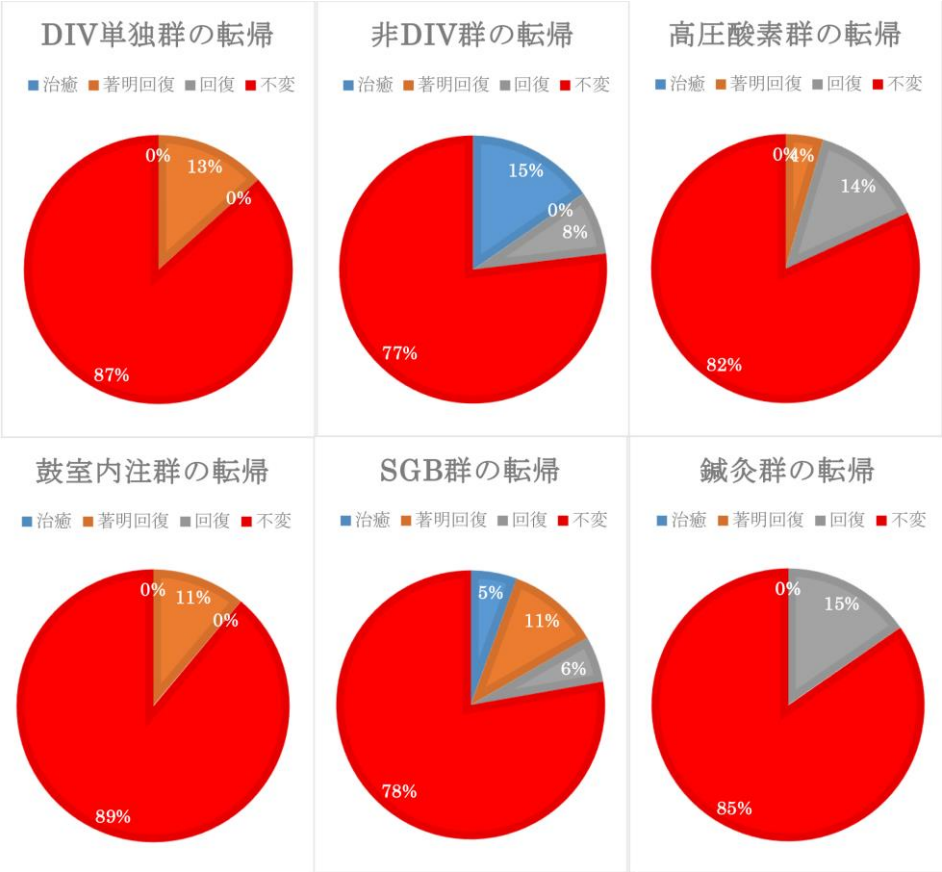
によって振り分けられることが推測されます。なぜグループ 1 に G4 が多くなる傾向があるのかについてはこの図だけでは言及できませんので後述します。

グループ 3 の中では鼓室内注射（TI）群が G3+G4＝50%と他に比べて少ない傾向にありますが、この理由は耳鼻科では TI の適応が重症度に関係なく行われるのに対し、高圧酸素、SGB,鍼灸などはより重症例に行われる傾向があることを推測させます。

【治療法の選択と前医での転帰】

上記の 6 つの治療法による平均観察期間 19.4 日の転帰を示したものが Fig.13 です。全ての治療において転帰にほとんど差がなく、「***治らない突発性難聴は何をやっても治らない***」という 3 分の 1 の法則を肯定する結果となっています。

Fig.13 治療法の選択と前医での転帰



特記すべき結果は、非 DIV 群では軽症（G1）例が多いために***治癒例が多い***ということ。わずかに ***SGB 群が治療効果が高い***ということ。などが挙げられますが、基本的に「効かない症例にはどんな治療も効かない」という定説はここでも証明された形です。このことは何を行っても改善しない症例では、すでに多くの神経細胞が壊死していることを推測させます。そうであるならば、治療法は「いかに治すか」ではなく「いかに壊死させないか」とい

う予防論と「いかに再生させるための環境を整えるか」という考え方（後述します）が必要になります。

【発症から当院初診までの日数と前医での治療の関係】

突発性難聴の治療は開始時期が発症から時間経過が長い方が不利であることは広く認識されています。治療開始時期は治療効果に直接的に影響を及ぼす因子であるため、前医の治療と SCGB を比較する時には治療開始時期も考慮しなければなりません。

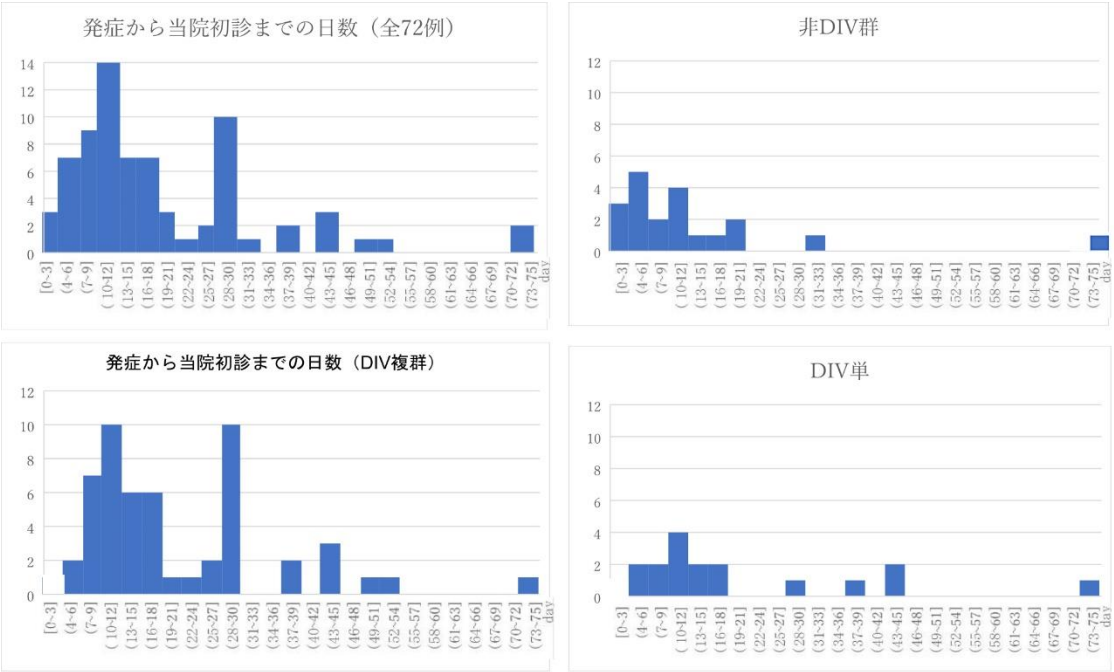


Fig.14　発症から当院初診までの日数（全体と DIV）

左上 : 全 72 例　左下 : ステロイド DIV と他の治療併用治療後群　右上 : ステロイド DIV なし群　右下ステロイド DIV のみ施行群

発症から当院初診までの日数は全体平均 19.4±15.3(1δ)日。10～12 日と 28～30 日の２か所にピークがあります。この最初のピークは１度目の入院・ステロイド点滴治療終了後に当院を初診する場合、2 つ目のピークは２度目の病院に入院し高圧酸素や SGB を治療終了後に当院を初診する場合が多いからであると推測されます。

ステロイド点滴を行わない非 DIV 群は平均日数が 10.2 日と短くピークが 4～6 日にあります。***非 DIV 群は入院ではなく通院治療であるため比較的発症早期に当院に来院できる***ためであると推測されます。

DIV 複群では 28～30 日にピークがあり、まさにセカンドオピニオン病院での治療後に当院に来院していることを示しています。それを示すように DIV 単群ではこのような 28～30 日の来院ピークがありません。

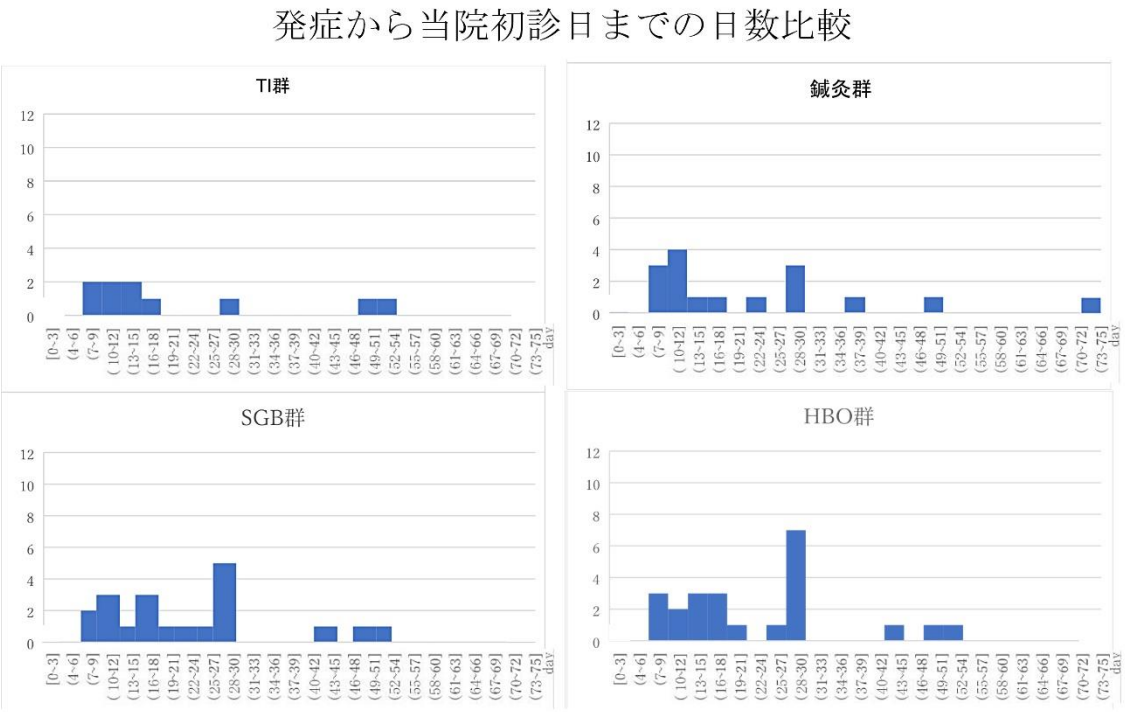


Fig.15　発症から当院初診までの日数（TI　SGB　HBO　鍼灸群）

SGB 群と HBO 群は 1～2 週と 4 週の 2 極性があることがわかります。これは SGB 群と HBO 群はサードオピニオン病院として機能している面があることを示しています。つまり耳鼻咽喉科クリニック→大学病院・総合病院など→SGB・HBO を行える病院と患者が移動していることを示し、***大学病院や総合病院での治療を終えた患者がサードオピニオンとして SGB・HBO を受けられる病院で治療を行う***という仕組みが難治性症例の間で出来上がっていると推測されるということです。

当院には SGB・HBO を受けながらかけもちで来院する患者と SGB・HBO が終了した後に来院する患者のパターンがあるためこのような 2 極性が生まれます。

しかしながら 28～30 日に来院する患者が極端に集中している意味は「***一般的に突発性難聴の治療は 1 か月で打ち切られる***」という現状を示していると思われます。

また鼓室内注射（TI）群は耳鼻科医が行える治療であることからファーストオピニオンとして早期に治療が完了しますので 28～30 日のピークはありません。鍼灸の来院パターンが SGB・HBO と類似している理由は、鍼灸を受信する症例は SGB や HBO を併用している例が多いからであると推測されます。

【ゴールデンアワーの概念】

治療効果が十分に期待される発症からの期間をゴールデンアワーと言います。おもしろ

いことに突発性難聴のゴールデンアワーの概念は一定していません。

表 14. 医師間のゴールデンアワーの相違

1.ゴールデンアワーはない。治らないタイプのものは発症初日から治療しても全く改善なし
2.ゴールデンアワーは約 2 週間
3.ゴールデンアワーは約 1 か月
4.ゴールデンアワーは約 3 か月

突発性難聴では 1 が耳鼻科医の間では根強く支持されており、いわゆる 3 分の 1 の法則の別な角度からの解釈に相当します。「運命は発症時に決まっている」との考え方であり「***自然に治るものは治療しなくても治り、治らないものは何をやっても治らないので治療自体が全て無駄***」という極論につながります。この極論が耳鼻科医の間に広く浸透しており、突発性難聴の治療に消極的な医師の行動理由になっていると思われます。

2.は「完治する症例はほぼ 2 週間以内に治る（Fig.5 参）」という治療経験上から生まれた考え方であり、「***完治***のリミットが 2 週間」であるとも解釈できます。つまり 2 週間治療をすれば突発性難聴がどのように終息するかの未来を予想できるという意味で重要なゴールデンアワー（以下 GH と呼ぶ）の概念となっています。多くの耳鼻科医はステロイドパルス療法をメインの治療としているため、2 週間はメイン治療の終了時期でもあります。よって GH が 2 週間というのは多くの耳鼻科医の通念と思われます。

セカンドステージとして大学病院でも積極的には行われていないのが星状神経節ブロック（SGB）であり、SGB は主に麻酔科医が耳鼻科医から引き継いで治療を行います。そのため SGB は発症から 1～2 週後から開始されることが多くなります。その麻酔科医たちの通念として GH が 1 か月という 3.の概念があります。よってこの概念は耳鼻科医の通念ではなく、麻酔科医の通念であると思われます。麻酔科医の SGB は突発性難聴の最終治療手段であり、集中治療は発症後 4 週で終了となり、それ以降は「あきらめきれない患者のみ」が 1 か月を越えても月に数回程度の頻度で治療を続けると思われます。

4 の GH を 3 か月とする概念は、「積極的な治療を行わなくても自然に少しずつ回復する例（Fig.5 参）」があることによります。しかし、実際は自然治癒ではなく、鍼灸やマッサージ、物療などを患者判断（担当医に内緒で）で継続されていることが多いと思われます。よって「3 か月は自然治癒が期待できる」という概念の真実は、自然治癒ではなく「継続した患者自身の治療努力」によるものである可能性があり、そういった努力をしている例を除けば、「３か月の自然治癒」という話はほとんど期待できないかもしれません。

臨床現場の通念としての GH は３の１か月であると思われます。その証拠として当院の初診日が発症 28～30 日に集中しています。つまり「これ以上の治療は無効」と思われているのが 1 か月であり、その 1 か月を過ぎてから当院にかけこむ患者が多いという状況があります。

【治療法選択の主体】

ここでは突発性難聴の治療法として 1.経口薬、2.DIV、3.鼓室内注射、4.高圧酸素、5.星状神経節ブロック、6.鍼灸、の 6 種類の治療法が患者の意志によって選ばれるのか、あるいは医師が主体となって選んでいるのかの現状について報告します。

当院に来院した症例の***約８割が前医の治療で不変***であり「難治性症例がほとんどである」というバイアスがかかっていることは前述しました。この難治という条件下において、平均ドクターショッピング回数は 2.6 回であり、患者らは担当医の治療に不信感や不満を抱いていることが推測されます。よって治療法選択の主体が医師にはなく、患者にあることが推測されます。この際、転院を医師が指示したか、患者の意志かは問題ではありません。患者が今の治療に不平・不満を担当医に伝えて担当医が転院を指示する場合、それは患者の意志と同等だからです。

医師は初期治療の選択にのみ深く関わると思われ、それは重症度によって経口薬か DIV かに分けることが Fig.12 から推測されました。しかし、それ以外の治療法では重症度によるかたよりがなく、選択をふりわける基準が存在しないと言えそうです。また、どの治療法も劇的に改善させることができていません Fig.13。よって耳鼻科医の立場から「治りにくさ」で治療法を選択することも困難でしょう。これらの結果より、治療法の選択は患者が主体となって行われている現状を推測させます。よって無理矢理に医師が主体となって治療を強要した（あるいわ患者が希望した治療を行わない）場合、患者は転院することで主体性を自分に取り戻すと思われます。これが難治性突発性難聴症例の現状であると推測します。

【治療併用数】

当院での SCGB を治療数に含めず、1.経口薬、2.DIV、3.鼓室内注射、4.高圧酸素、5.星状神経節ブロック、6.鍼灸、の 6 種類の治療法の併用数を示したものが Fig.16 です。

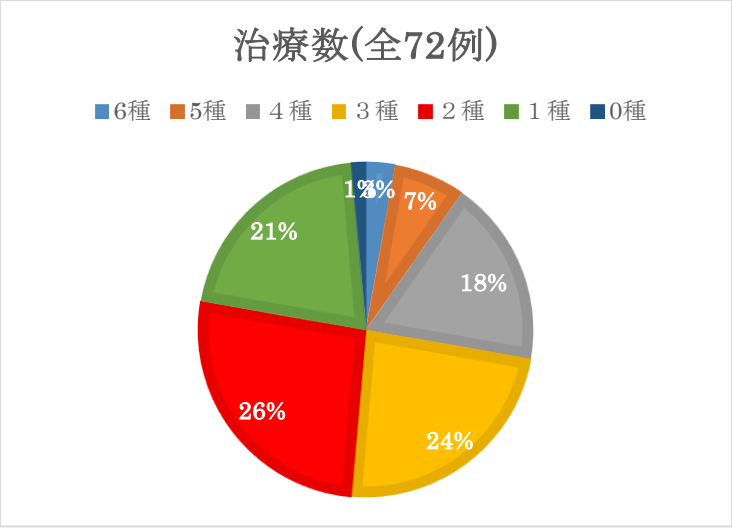


Fig.16　6 種目における治療の数

3 種以上が過半数を占めます。1.経口薬＋2.DIV、がベースとなり、そこに 3.鼓室内注射、4.高圧酸素、5.星状神経節ブロック、6.鍼灸、を追加することで 3 種以上になることが多いでしょう。併用治療数選択の主体は患者自身にあると思われ、それは重症度が基準になっておらず、患者の社会的背景や性格・価値観などによって任意に決められていると推測します。

【治療併用数の特徴】

治療の併用数は DIV を行なわない群では少なくなり、DIV を行う群では多くなります(Fig.17)。この理由は非 DIV 群は重症度が軽い例が多い（G1 が 68%）からであると思われます。

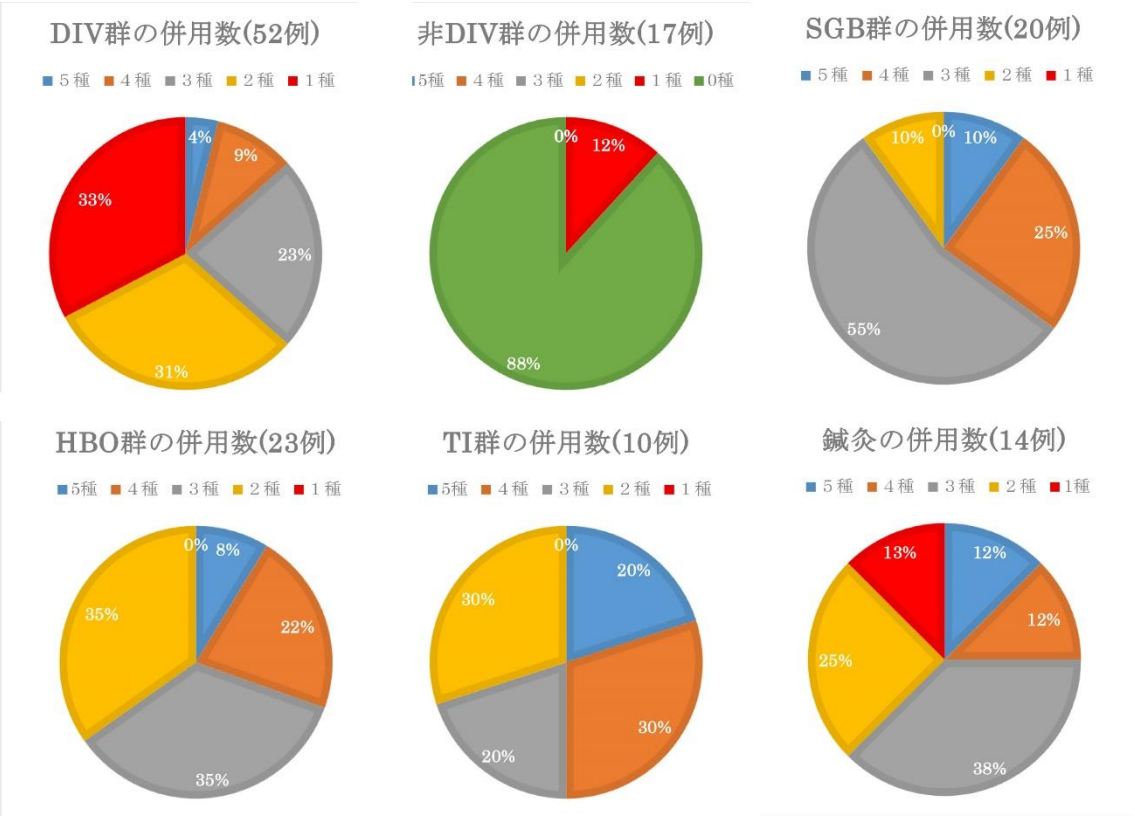


Fig.17　各治療法における併用数の割合（重複あり）

際立つ特徴として SGB 群では 3 種以上（3 種＋4 種＋5 種）の割合がおよそ 90%と、他の群（HBO 群、TI 群、鍼灸群では 60～70%）と比較して併用数が際立って多いことがわかります。

これは SGB を選択する患者は他の治療を選択する患者よりも治療に対する***積極性が高い***ことを推測させます。同時に***SGB が突発性難聴治療の最後の砦***としての一般認識を得ている証であると思われます。つまり、SGB は積極性の高い患者に選ばれ、かつ最後の砦として選ばれる傾向が高いわけですから、他の治療よりも治療効果が高い治療として患者たち

に支持されていることを推測させます。

突発性難聴のように、治療効果比較が極めて難しい疾患では、医師たちの論文よりも患者たちの声の方が真実に近いことがあります。もしそうであるならば耳鼻科医は患者の声に耳を傾け、SGB を積極的に取り入れなければ信頼を得られないでしょう。

【治療法選択チャート】

突発性難聴の患者たちがどのように治療法を選択し、治りにくい難聴を治療しようとするかを当院に来院する患者の軌跡からフローチャートにしたものが Fig.18 です。

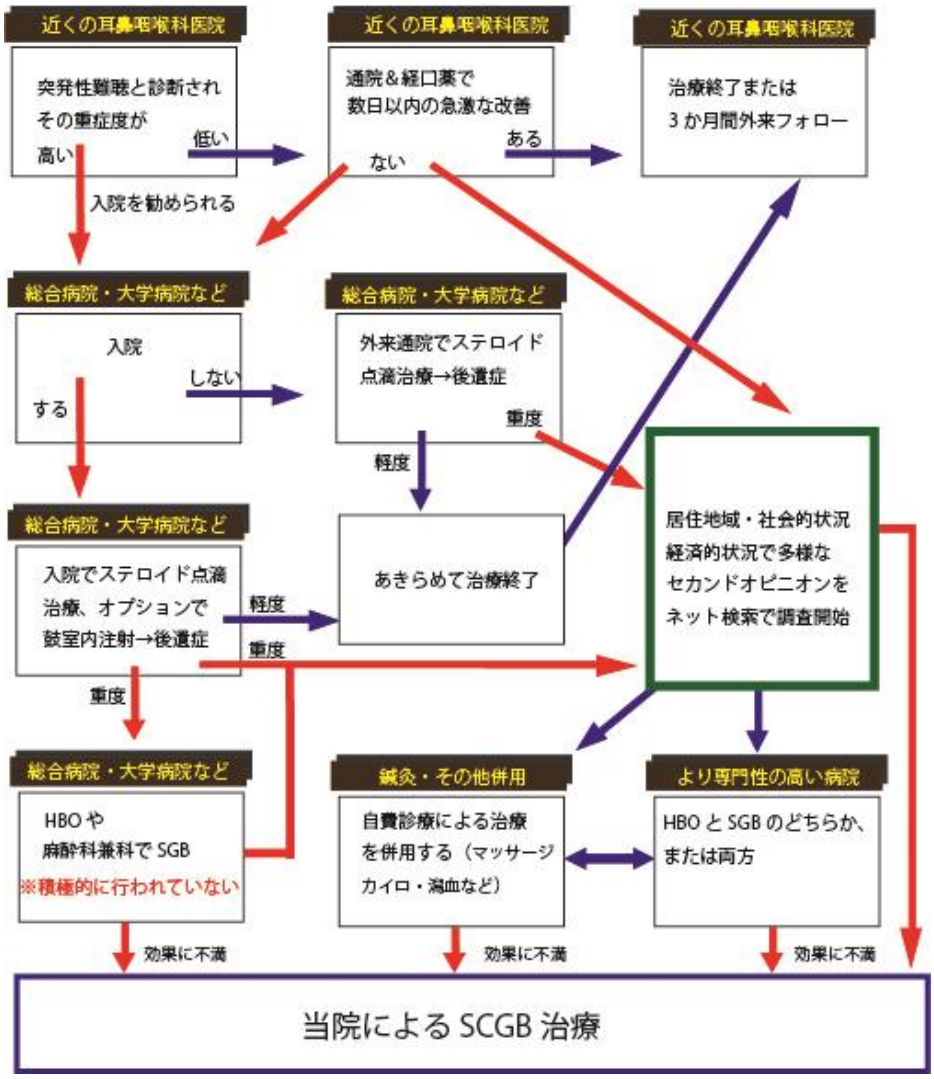


Fig.18　当院患者の動向から作成した治療法選択チャート

このチャートでは西洋医学の権威の象徴である大学病院の治療が難治性の患者たちに最善であると考えられていないことを推測させます。大学病院の治療で重度の後遺症が残りそうだと感じた患者は他の病院に移ったり、他の治療を併用したりしていることがわかります。これが大学病院の治療が劣っていることの証明にはなっていませんが、少なくとも当

院に来院される患者には「***大学病院が突発性難聴の治療に消極的である***」と考えていることを示していると言えそうです。

大学病院が突発性難聴の治療を先導していないと感じた患者は、同時に治療の選択と西洋医学の信頼性に不安を抱きます。そして自分が選んだ治療がベストであるのかどうか、担当医の指示に従うべきかの判断がつけられずに迷います。このチャートは「どのような治療法の道があるのか？」を示すしるべになると思いますのでぜひ参考にしてください。

第 2 章　上頚神経節ブロック（SCGB）の治療成績

【厚生労働省の指針に基づいた SCGB の効果判定】

厚生労働省の指針に沿った突発性難聴に対する SCGB の治療効果判定が Fig.17 の赤い帯です。青い帯は SCGB を実施する前（前医での治療効果）の判定（比較対照）です。赤・青ともに初診時と治療最終日付近の 5 分法平均聴力を比較し判定しています。

まずは一見して SCGB の効果が理解できるように厚生労働省の判定基準を用いました。

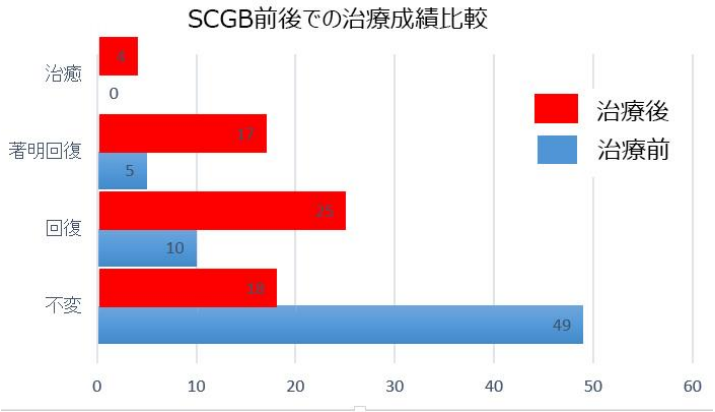


Fig.19　SCGB 治療前後の回復の程度（厚生労働省の判定基準による）

既に前医での併用治療を行った上で「回復が厳しい難治確定グループ」に対して当院で行った SCGB 治療が圧倒的な治療効果を発揮していることがわかります。つまり、「何をやっても治らないと言われる群（不変が 76%の群）」に対しての治療で不変 49 例を不変 18 例にまで減らしています。この結果は突発性難聴治療のこれまでの常識を覆す治療成績です。

【前医治療と SCGB 治療の差】

Fig.20 は初診時ではなく、前医治療の最終日に計測した聴力と、SCB 治療最終日に計測した聴力の比較で得た数値に基づく効果判定です。

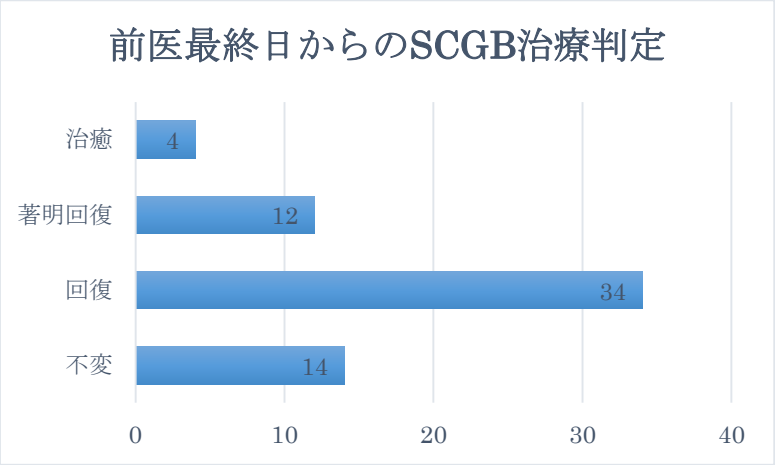


Fig.20　前医最終日からの SCGB 治療判定

Fig.20 では不変が 18 例から 4 例減って 14 例になりました。この理由は前医治療で悪化していた症例があったからです。悪化した症例を SCGB で改善させ、悪化前（初診時）にまで回復させたとしても、厚生労働省の判定基準では不変例になります。しかし悪化の状態から 10db 以上回復させた例が 4 例あったために不変が 4 例減りました。

【治療成績の出し方】

突発性難聴の症例検討では厚生労働省が示すような単純な「不変・回復・著明回復・治癒」で表すことは臨床現場では不適切です。その理由は「伸びしろ」が症例ごとに異なるからです。

私たちはどんなに効果の高い治療を行ったとしても、壊死した細胞を生き返らせることは不可能です。私たちは仮死に陥って機能不全を起こした神経細胞を健全な状態に復活させることでしか症状を改善させることができません。そして聴覚に関わる神経細胞の何%が壊死し、何%が仮死状態で、何%が健全状態でという割合が症例ごとに異なるでしょう。そして仮死細胞のみが回復の「伸びしろ」となります。

例えば「伸びしろ（仮死細胞の割合）」が全体の 5%しかない症例では、極めて効果の高い治療を行ったとしても 5%の改善が最大値となります。例えば 5%の仮死細胞が治療により全て回復して聴力が 8db 上昇したとすれば、たとえ 8db しか改善しなかったとしてもその治療は効果ありと判定するべきでしょう。しかし、10db 未満は不変＝効果なしと判定してしまう厚生労働省の判定基準では真の治療効果判定ができません（その治療には効果があるのに効果なしと判定してしまいます）。

また、治療とは無関係に自然治癒で回復したものは、治療が有効と判定を下すことが正しくありません。さらに、治療中に聴力が悪化し、それを回復させても「初診時の聴力が基準となっているため、治療効果が上がっていても回復幅はゼロ＝効果なし」とされる誤判定もあります。現在の判定基準ではこれらの誤判定を避けることができません。

私は誤判定を少しでも防ぐための新たな診断基準として***治療速度の概念***を取り入れました。自然治癒と治療効果を分別する方法は***「急速な改善が発生したか否か？」「その改善は治療開始時期と一致するか？」で判定する***というものです。

X 軸に発症からの日数、Y 軸に聴力を設定した場合、一般的に横型放物線を描きながら治癒すると思われます（Fig.5 の緑ラインを参）。そこに外的な治療効果が加わると放物線の上方シフトが起こると考えます。この考え方をイメージ化したものが Fig.21 と 22 です。

【自然治癒のグラフ（イメージ）】

Fig.21 は発症後の自然治癒をイメージ化したものです。A は健康体にストレス、ダメージが加わった際の症状悪化の要素（作用）のみで起こり得る聴力変化（作用）を示します。B はその後に起こる聴力の回復を回復要素（作用）のみでイメージしたものです。C は A と B を重ねたもので、D はそれを合成した曲線です。生体内で起こる悪化と治癒のイメージを

簡略化したものですが、基本的には全ての病気の治癒過程においてこのようなイメージで自然治癒が起こっていると思われます。症状が複雑に見えるのはAやBの要素が時間差で何重にも重なるからであり、重なりを解いて一つ一つを観察すればFig.19のイメージになると思われます。

自然回復の過程ではこのようなV字回復が必ず起こっており、私たちがオージオグラムの回復過程で見ているのはV字回復が起こった後の横型放物線であると推測されます（Fig.5のa,bグループ）。それは悪化の要素が加わった期間が24時間以内と短かった場合と推測されます。しかし、悪化の要素（作用）が数日間続いた場合はFig.7のようにV字回復が観察できます。さらに悪化の要素が加わる、長引く、場合は自然治癒の力が弱まり、後遺症が出現すると思われます。

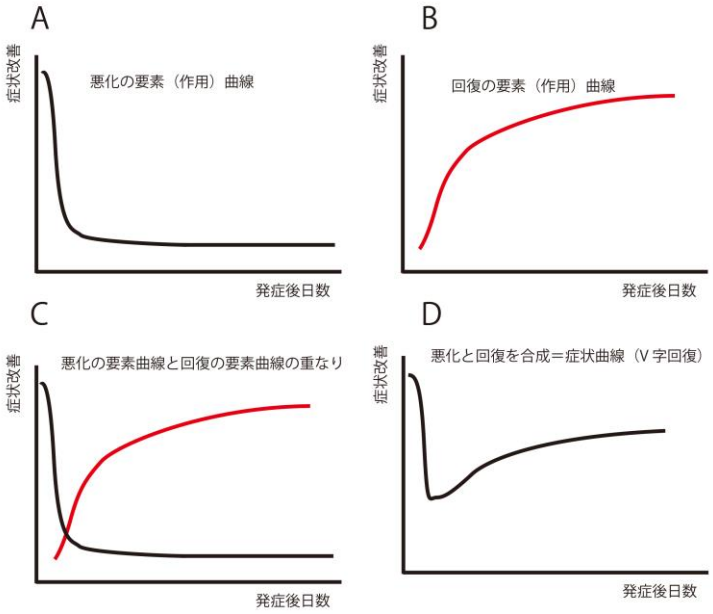


Fig.21　発症後の自然治癒曲線　AとBを重ねるとC、合成するとD

注意：縦軸はオージオグラムと同様に、聴力（最大値が0 db、最小値が120db）。

【治療効果が発揮された場合の上方シフト（イメージ）】

Fig.22はAという自然治癒過程にBという外的な治療効果が加わり、Dのように上方シフトが起こった様子をイメージ化したものです。青の矢印が治療効果が出現した点です。このような勾配のプラス変化が出現した時期と治療開始時期が一致すれば、「治療による効果があった」と判定します。治療効果に速度の概念を与えることで、自然治癒を治療効果ありとしてしまう誤判定、のびしろが少ない症例を改善させても効果なしとする誤判定、併用治療によりどの治療が改善させたのかがわからない、というようなことを排除していくことができ、真実に近い効果判定を行うことができます。

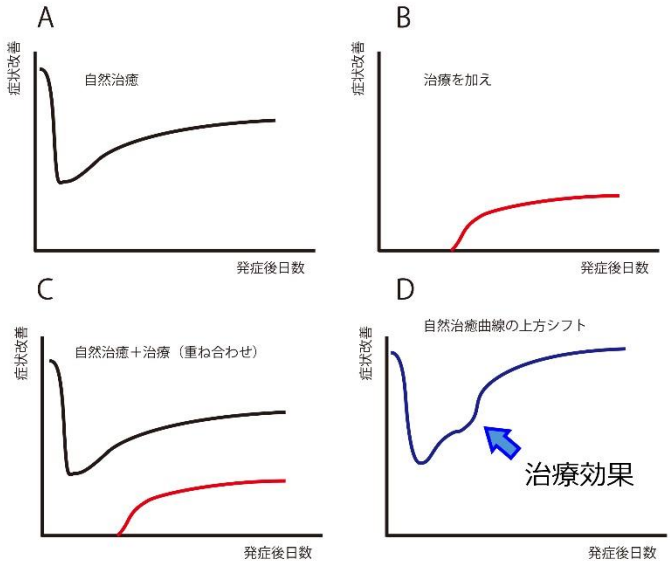


Fig.22　治療効果が出た場合の症状曲線

【治療曲線と治療効果の例】

Fig.23 は当院の症例で前医で鍼灸治療行っている症例群での 5 分法平均聴力を横軸に発症からの日数をとって、経過観察をグラフ化したものです。

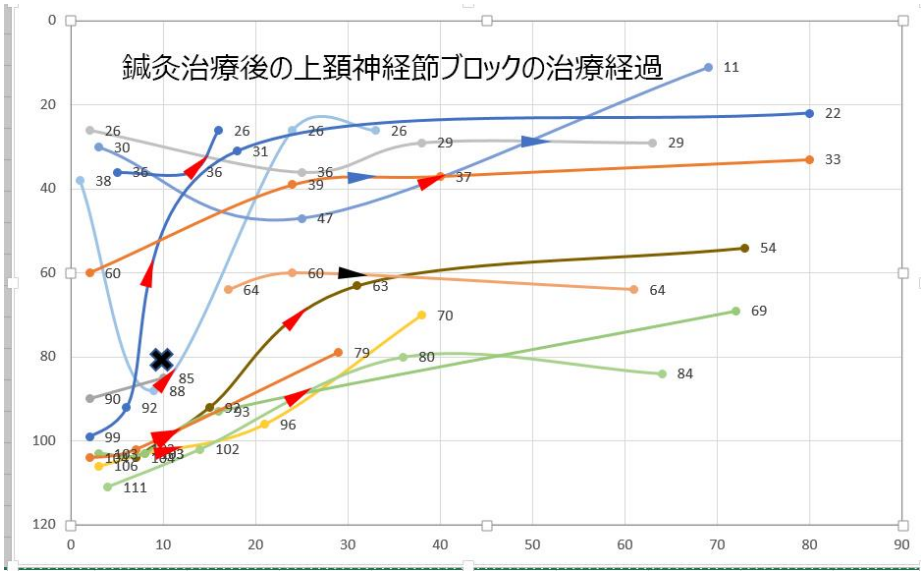


Fig.23　治療成果の例と矢印

赤の矢印：上頚神経節ブロック開始点と治療速度（傾き）上昇

青の矢印：上頚神経節ブロック開始点と治療速度（傾き）自然または停滞

黒の矢印：上頚神経節ブロック開始点と治療速度（傾き）低下

✖印：中止症例

自然に治癒する場合は横型放物線を描き、「治療効果」が出現すると放物線の右上がりシフトが起こります。矢印は SCGB の治療開始点です。右上がりシフト（急な勾配変化）が起こった場合は赤で示し、SCGB が効果を発揮していることを表しています。このように「治療開始時期」と急な右上がり勾配変化が一致している場合に「効果あり」とします。この判定方法の優れている点は、「他に併用治療をしていても開始時期が同時でなければ新たな治療法の治療効果判定ができる」という点にあります。グラフは器械的に曲線化させていますので、治療開始前に上方シフトが起こっているように見えていますが、このような誤差は測定数を増やすことで防ぐことができます。

赤矢印は「効果あり」、青矢印は「治療効果なし（自然治癒）」、黒矢印は「治療効果なし（悪化）」を表します。これが***速度の概念を用いた新たな効果判定法***です。

【SCGB の効果判定（治療曲線の傾きによる判定）】

Fig.23 のように、治療開始前後のグラフの傾きから治療効果を判定するという新たな判定法を用いて SCGB の効果を判定したものが Fig.24 です。

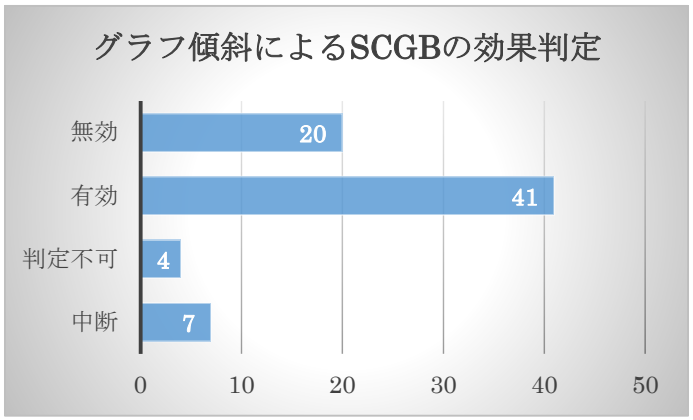


Fig.24　グラフ傾斜による SCGB の効果判定

当院に病初期に来院した症例では治療速度の変化を読むことができないため判定不可例が 4 例ありました。SCGB 治療が 2 回以下の症例は中断（7 例）とし症例数には含めませんでした。その結果、全体の症例数が 61 例となり、そのうち有効が 41 例（66.2%）、無効が 20 例(32.8%)でした。この結果は厚生労働省の効果判定基準を用いた時よりも厳しいものとなりました（厚生労働省の効果判定基準では無効例が 14 例、Fig.17 参）。

しかしながら有効例が 41 例あることは、***SCGB の治療効果がこれまでの全ての治療法に比べて優位性があること***を示しています。その理由は 41 例の全例が SCGB を受ける前にステロイド治療、高圧酸素、鼓室内注射、星状神経節ブロック、鍼灸などの治療を受けており、その後の SCGB がそれらの治療を上回る速度で聴力を改善させているからです。つまり、この 41 例という数字は単なる有効無効を表しているものではなく、***他のあらゆる治療法と比較して SCGB の治療効果が勝っている***こと（優位性）を表しています。

基本的に、突発性難聴の治療では「後出し」の方が発症から時間が経っているため効果を出すことが不利になります（当院初診日の平均は発症後 19.4 日です）。上記の結果はそうした「後出しハンディキャップ」を背負った上での有効 41 例という結果であるということをどうかご留意ください。

【SCGB と他の治療の比較】

1.高圧酸素療法と SCGB の比較

前医での治療で高圧酸素療法を受けていた症例は 23 例（31.9%）とおよそ 3 分の 1 を占めています。その 23 例中、DIV 併用例 23 例、SGB 併用例 12 例、鼓室内ステロイド注射併用例 5 例、鍼灸併用例 6 例でした。

発症から当院初診までの日数は平均日数は 23.4±12.9(1δ)日と全体平均 19.4 日と比べて遅く、HBO 群と SCGB 群の治療効果を比較する際に「SCGB 群の治療成績が低く出やすい」ことを推測させます。数例の症例は HBO 治療と治療期間が一部重なっている場合がありました。以下、比較のため前医での治療成績をグラフ化した図と全経過をグラフ化した図を掲載します。

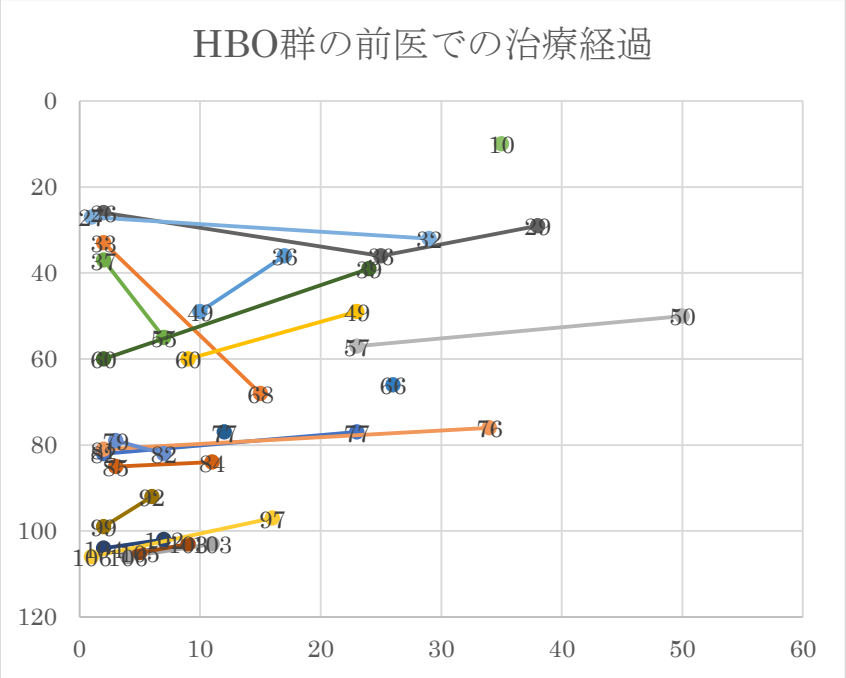


Fig.25　高圧酸素療法の前医での治療経過

他の治療を併用している例も含む　数字ラベルは db

Fig.25 は当院に来院する前の治療成績（治療経過）です。グラフはほとんどが横ばいであり前医での治療効果がある例がわずかです。このグラフは高圧酸素療法を行ってもほとんど改善しない難治症例が当院に集まっていることを示しています。

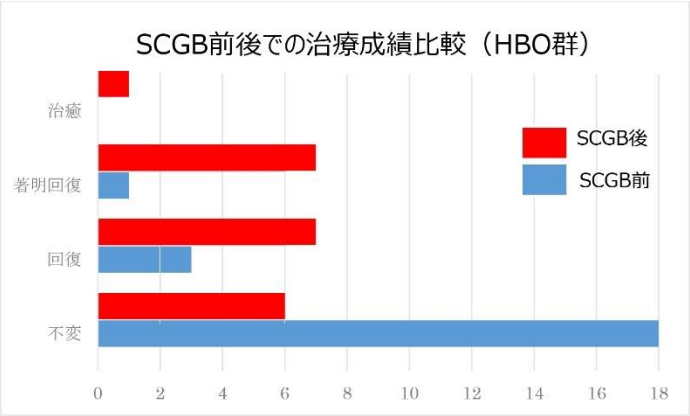
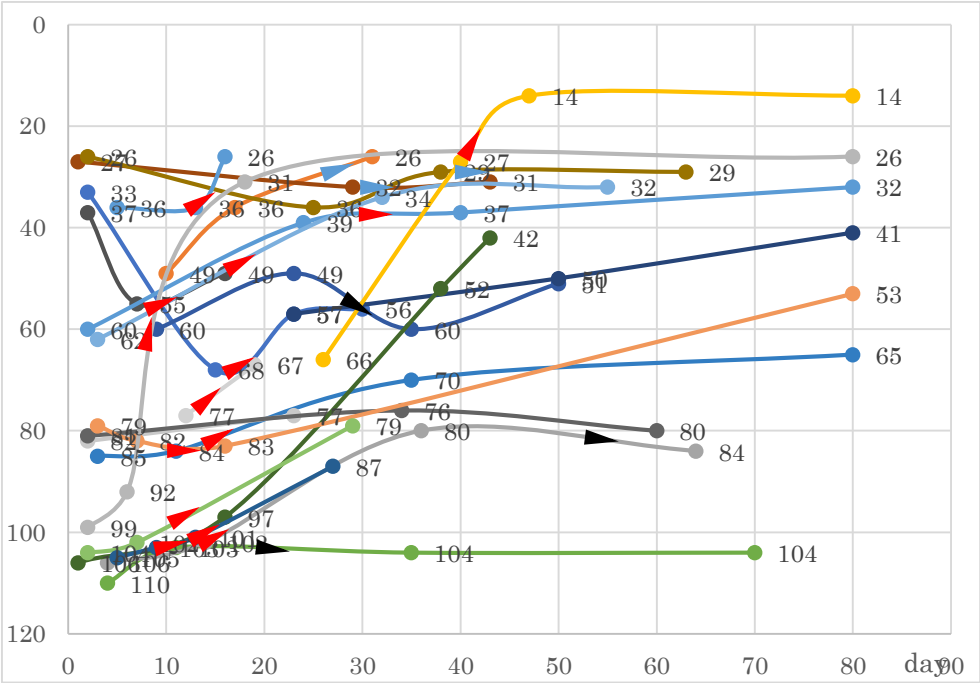


Fig.26　HBO と SCGB の治療成績比較　厚生労働省の判定基準による

Fig.26 は前医で HBO を行った群（TI、鍼灸、SGB との併用例も含む）の SCGB 前後での治療成績を比較したものです。不変 18 例→6 例、回復 3 例→ 7 例、著明回復 1 例→ 7 例、治癒 0 例→ 1 例へと改善させたことを表しています。

Fig.27 高圧酸素（複）群の SCGB 前後の治療経過



赤の矢印：上頚神経節ブロック開始点と治癒速度（傾き）上昇

青の矢印：上頚神経節ブロック開始点と治癒速度（傾き）自然または停滞

黒の矢印：上頚神経節ブロック開始点と治癒速度（傾き）低下

✖印：中止症例

Fig.27 は発症から当院治療終了までの聴力(5 分法)経過を示したものです。矢印が SCGB の治療開始日です。多くの症例が（前医）で横ばい状態のグラフが SCGB 後に右上がりに

なっていることがわかります。治癒速度による効果判定は有効 14 例、無効 6 例、判定不可 1 例でした。前述したように有効 14 例は SCGB のほうが治療効果において 20 例中 14 例で HBO（複合）群よりも勝っていること示しています。SCGB を受けた後に治癒速度が上昇しているからです。

Fig.28 高圧酸素（単独）群の SCGB 前後の治療経過

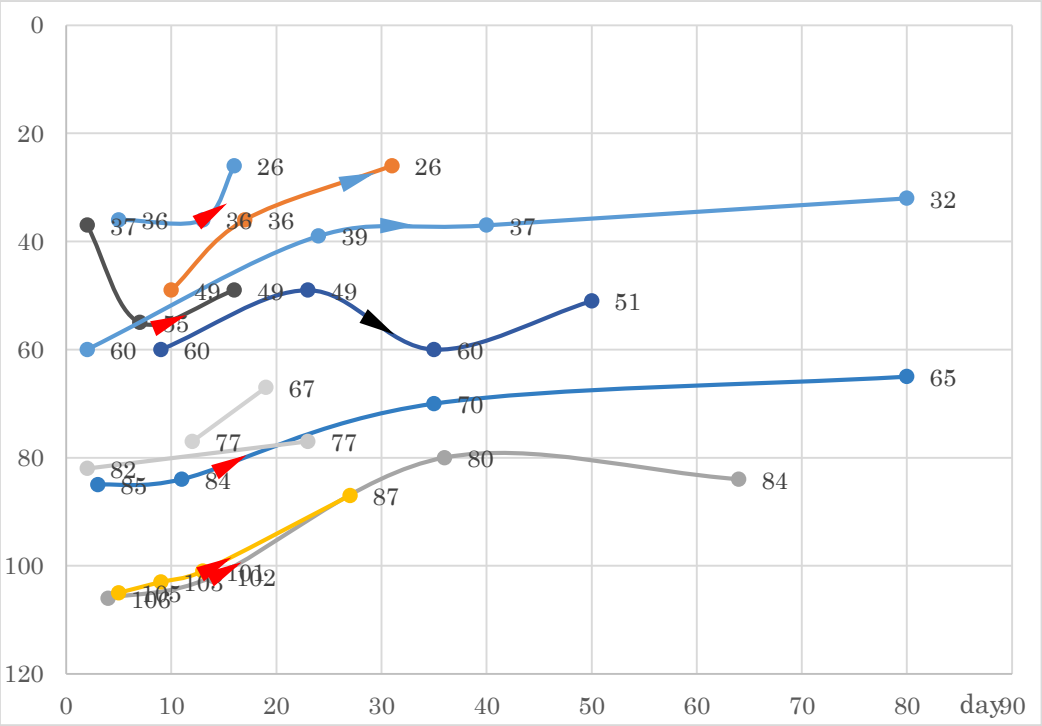


Fig.28 は SGB、TI、鍼灸との併用治療がない（DIV 併用あり）高圧酸素治療単独群の SCGB 前後の治療経過です。10 例中 9 例は右上がりですが、治癒速度の上昇が認められるのは 5 例、認められないものが 3 例、判定不可 2 例でした。このグラフは SCGB の治療が 8 例中 5 例で HBO 単体群（ただし DIV 併用あり）よりも治療効果が勝っていることを示していますが、逆に言えば 10 例中 3 例は SCGB を行っても無効であることを示します。無効 3 例中 2 例はすでに前医で十分改善しており、治療の伸びしろがない例であると思われます。

2.SGB 療法と SCGB 療法の比較

SGB 群の発症から当院初診までの日数は平均 23.8±13.5(1δ)日と遅く、これは HBO 療法の日数とほぼ同じです。この治療開始遅延分のハンディキャップを背負った上での治療比較です。

前医での治療で SGB を受けていた症例は 19 例(26.4%)と全体の約 4 分の 1 を占めています。併用治療状況として全例 100%がステロイドパルス療法を受けていました。また HBO 併用例が 12 例（63.2%）と大半を占め、鼓室内ステロイド注射併用例が 6 例（31.6%）、鍼

灸併用例が 8 例（42.1%）でした。数例の症例は SGB 治療と SCGB 治療期間が一部重なっていました。

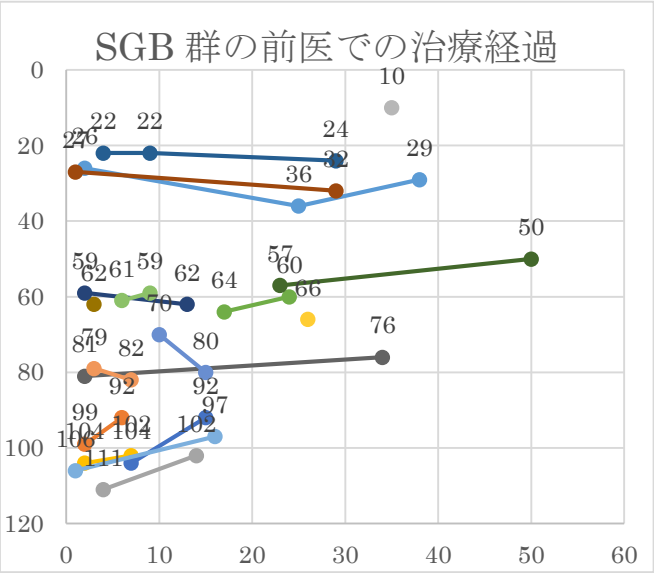


Fig.28　星状神経節ブロック群の前医での治療経過

Fig.28 は当院に来院する前の治療成績（治療経過）です。グラフはほとんどが横ばいであることがわかります。このグラフは SGB 療法を行っても改善しにくい難治症例が当院に集まっていることを示しています。

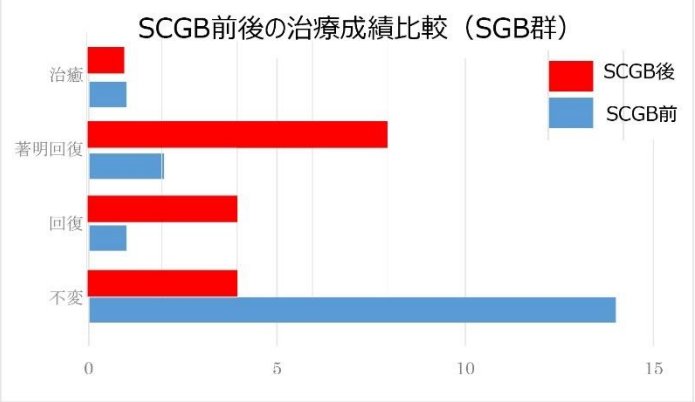


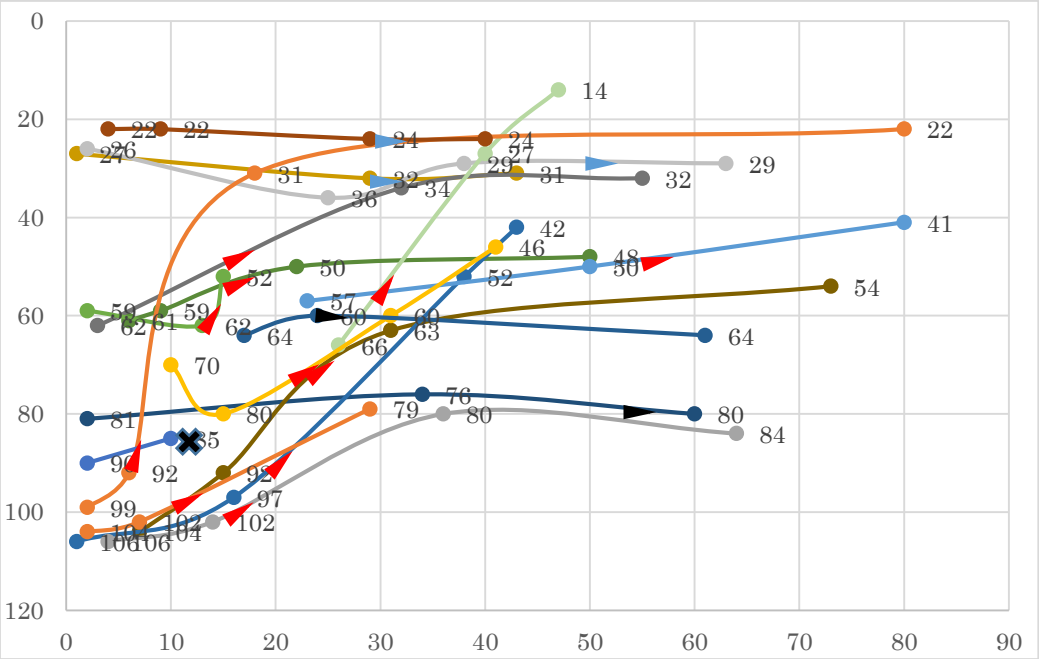
Fig.29　SGB と SCGB の治療成績比較　厚生労働省の判定基準による

Fig.29 は前医で SGB（他との併用を含む）を行った群の SCGB 前後での治療成績を厚生労働省の判定基準により比較したものです。当院での SCGB 治療をきっかけとして不変 14 例→4 例、回復 1 例→4 例、著明回復 2 例→8 例へと改善させたことを表しています。

Fig.30 は SGB（複：HBO、TI、鍼灸と併用を含む）群の SCGB 前後での治療経過を示しています。多くの症例が（前医）で横ばい状態のグラフ（Fig.28）が SCGB 後に右上がりになっていること（治癒速度の上昇）がわかります。治癒速度による効果判定は有効 11

例、無効 6 例、中止 1 例、判定不可 1 例でした。SGB(複)群 17 例中 11 例で SCGB のほうが治療効果において勝っていることを示しています（ただし一部 SGB と SCGB の治療時期が重なっている症例あり）。

Fig.30　SGB（複）群の SCGB 前後での治療経過



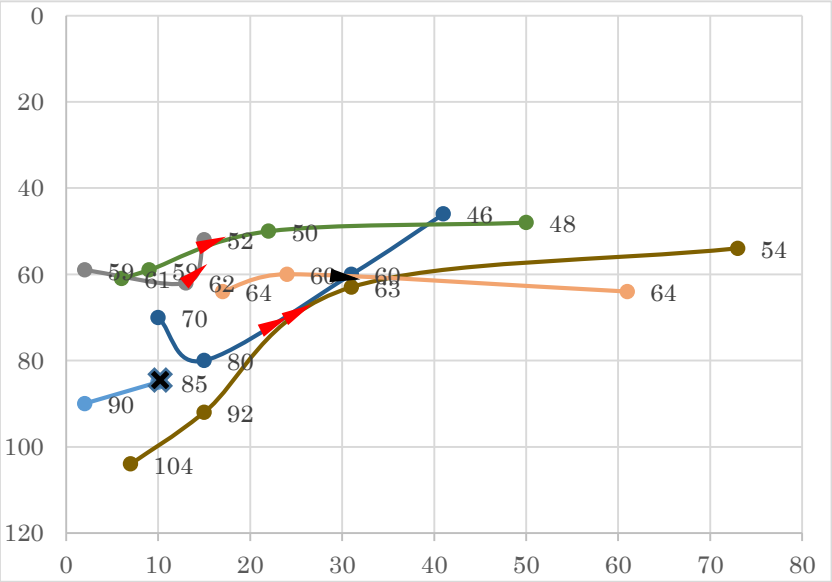
赤の矢印：上頚神経節ブロック開始点と治癒速度（傾き）上昇

青の矢印：上頚神経節ブロック開始点と治癒速度（傾き）自然または停滞

黒の矢印：上頚神経節ブロック開始点と治癒速度（傾き）低下

✖印：中止症例

Fig.31　SGB（単独）群の SCGB 前後での治療経過



SGB(単独)群は高圧酸素、鍼灸、鼓室内注射の併用治療を行っていない症例群を表します。Fig.31 はその症例群の SCGB 前後での治療経過を示しています。SGB（単）群では SCGB 後に 5 例中 4 例において治癒速度が上昇しており、SCGB が SGB よりも効果において勝っていることを示しています（ただし一部 SGB と SCGB の治療時期が重なっている症例あり）。

Fig.32　SGB かつ HBO 群の SCGB 前後の治療経過

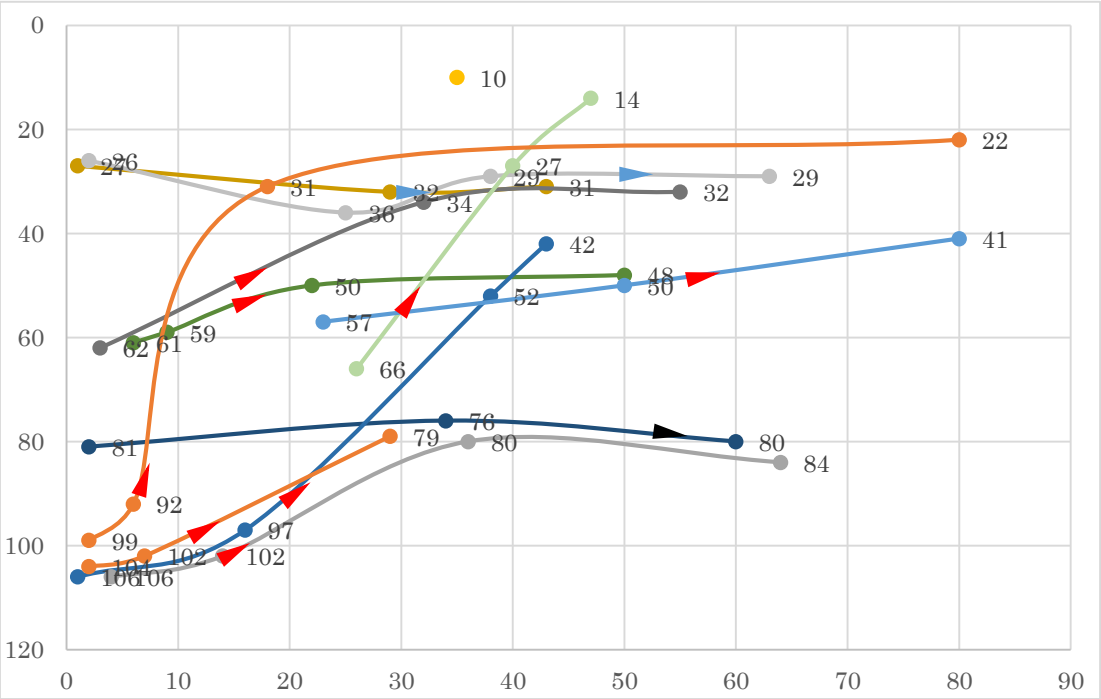


Fig.32 は SGB と HBO の両方の治療を行った症例群の SCGB 前後での治療経過を表します。8 例が有効、3 例が無効、1 例が判定不可でした。SCGB 後に治癒速度が上昇しています。これは 11 例中 8 例で SGB＋HBO 治療よりも SCGB 治療の方が効果において勝っていることを示しています（ただし一部 SGB と SCGB の治療時期が重なっている症例あり）。

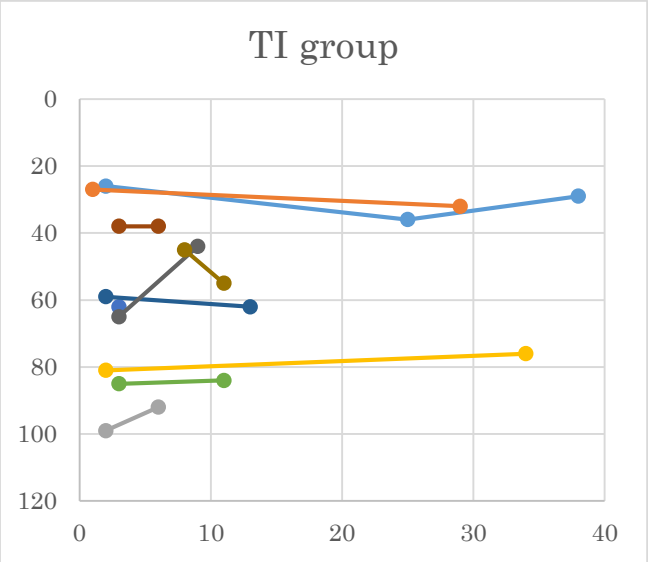
3.鼓室内注射療法と SCGB 療法の比較

鼓室内注射（TI）群の前医での治療成績

TI 群の発症から当院初診までの日数は平均 21.2±17.0(1δ)日です。

前医での治療で TI を受けていた症例は 10 例(13.9%)でした。併用治療状況として全例 100%がステロイドパルス療法を受けていました。また HBO 併用例が 6 例（60.0%）SGB 併用例が 6 例、鍼灸併用例が 2 例（20.0%）でした。TI と SCGB の治療期間が重なった例は 1 例ありました。

Fig.33　TI 群（他との併用治療を含む）の前医での治療経過



グラフはほとんどが横ばいであり、前医での鼓室内注射が有効であると判断できるのは 10 例中 1 例のみでした。このように当院には TI 療法では改善しにくい難治症例が集まっていることがわかります。

Fig.34　TI 群と SCGB の治療成績比較　厚生労働省の判定基準による

Fig.34 は前医で TI（他との併用を含む）を行った群の SCGB 前後での治療成績を厚生労働省の判定基準により比較したものです。当院での SCGB 治療をきっかけとして不変 8 例→4 例、回復 0 例→2 例、著明回復 1 例→3 例へと改善させたことを表しています。

Fig.35 は TI（複：HBO、SGB、鍼灸と併用を含む）群の SCGB 前後での治療経過を示しています。多くの症例が（前医）で横ばい状態のグラフ（Fig.33）が SCGB 後に右上がりになっていること（治癒速度の上昇）がわかります。治癒速度による効果判定は有効 6 例、無効 3 例、判定不可 1 例でした。TI 群 10 例中 6 例で SCGB のほうが治療効果において勝っていることを示しています（ただし 1 例が SCGB の治療時期と重なっている）。

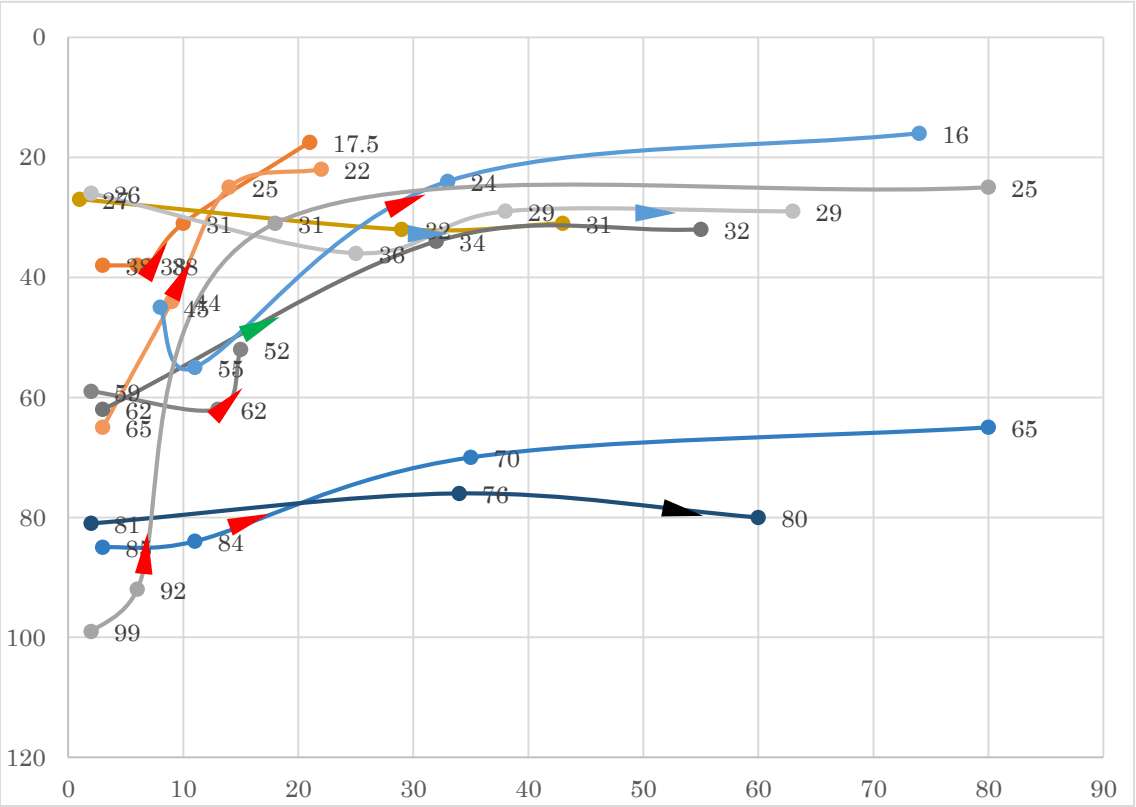


Fig.35　TI（複）群の SCGB 前後の治療経過　※緑の矢印は判定不可（前医でのデータが不足）

4.鍼灸療法と SCGB 療法の比較

鍼灸群（他との併用含む）の発症から当院初診までの日数は平均 19.7±13.1(1δ)日と全体平均 19.4 とほぼ等しいものでした。

前医での治療で鍼灸を受けていた症例は 15 例(20.8%)でした。併用治療状況として 12 例（80.0%）がステロイドパルス療法を受けていました。また HBO 併用例が 6 例（40.0%）SGB 併用例が 9 例（60.0%）、TI 併用例が 2 例（13.3.0%）でした。鍼灸と SCGB の治療期間は大半が重なっています。つまり SCGB 治療中も鍼灸治療が並行して行われていました。

Fig.36 のグラフはほとんどが横ばいであり、鍼灸群が有効であると判断できるのは 15 例中 2 例のみでした。このように当院には鍼灸療法では改善しにくい難治症例が集まっていることがわかります

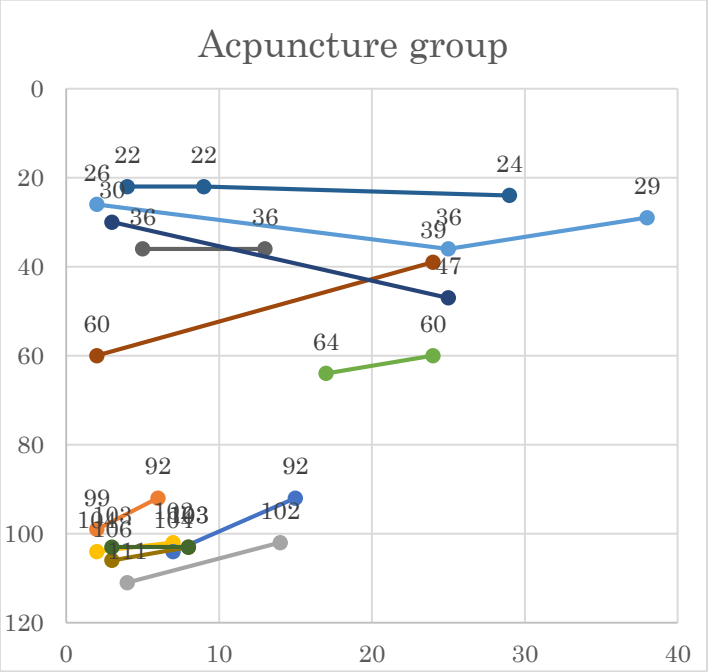


Fig.36　鍼灸群（他との併用治療を含む）の前医での治療経過

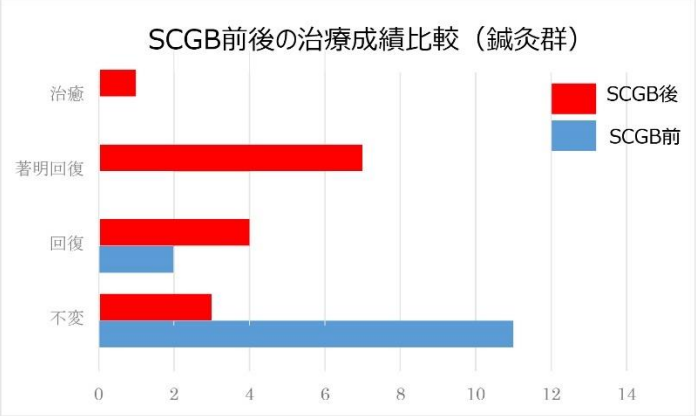


Fig.37　鍼灸群と SCGB 前後の治療成績比較

Fig.37 は鍼灸治療（他との併用を含む）を行った群の SCGB 前後での治療成績を厚生労働省の判定基準により比較したものです。当院での SCGB 治療を契機に不変 11 例→3 例、回復 2 例→4 例、著明回復 0 例→7 例、治癒 0 例→1 例へと改善させたことを表しています。

Fig.38 は鍼灸（複：HBO、SGB、TI と併用を含む）群の SCGB 前後での治療経過を示しています。多くの症例が（前医）で横ばい状態のグラフ（Fig.36）が SCGB 後に右上がりになっていること（治癒速度の上昇）がわかります。治癒速度による効果判定は有効 9 例、無効 4 例、中止 1 例、判定不可 1 例でした。鍼灸群 13 例中 9 例で SCGB のほうが治療効果において勝っていることを示しています。大半が SCGB 前後で鍼灸治療を並行していますが、このグラフのように SCGB 後に急激に治癒速度が上昇している場合、それは SCGB

の治療効果であると考えます

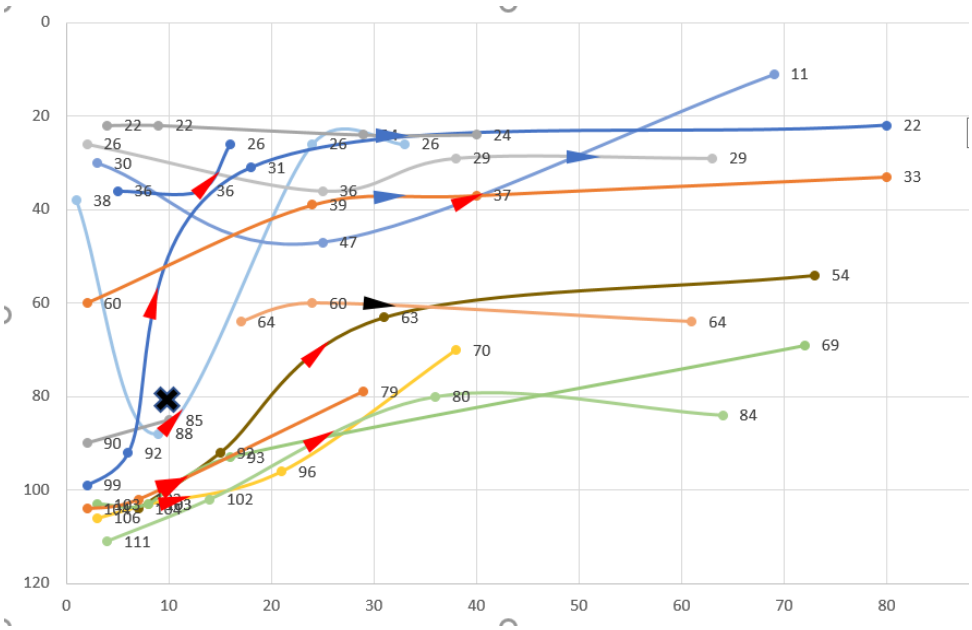


Fig.38　鍼灸（複）群の SCGB 前後の治療経過

5.非 DIV 群と SCGB 療法の比較

非 DIV（ステロイドの点滴を行っていない）群の発症から当院初診までの日数は平均 10.2±7.7(1δ)日と、明らかに他の治療群よりも圧倒的に短くなっています（全体平均 19.4 日）。前医で DIV を行っていなかった症例は 18 例(25.0%)でした。併用治療状況として 3 例（16.7%）が鍼灸を受け、SGB 併用例が 1 例（5.6%）。経口薬のみで他との併用を一切行っていない例が 14 例（77.8%）と大部分を占めています。

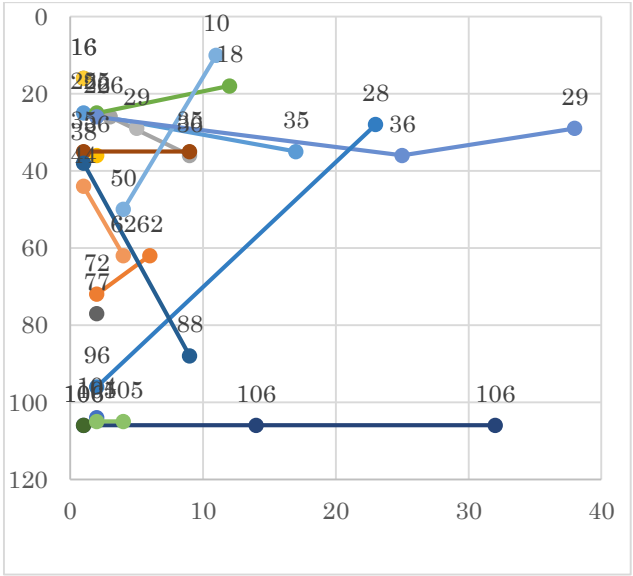


Fig.39　非 DIV 群の前医での治療経過

このように非 DIV 群はほとんどが経口薬単独治療群、つまり「ほぼ SCGB 単独群」ということができます。

よってここでは非 DIV 群と SCGB の比較を検討しているのではなく、SCGB 単独治療の評価の検討を行っていることとほぼ同意です。

グラフはほとんどが横ばいまたは悪化ですが、30db 以上改善している例が 2 例、治癒例が 2 例あり非 DIV 群には難治性ではない症例が一部含まれていると思われます。悪化の 2 例は突発性難聴の発症がまだ進行形でありその勢いが抑制されていないことを示していると思われます。

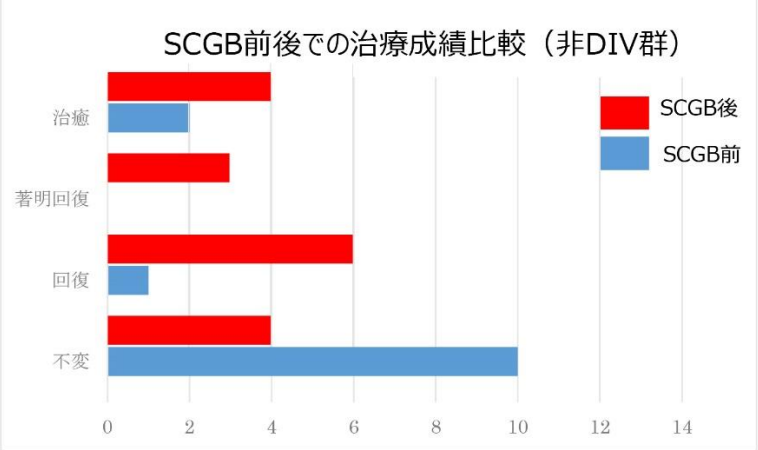


Fig.40　非 DIV 群と SCGB 前後の治療成績比較

Fig.40 は非 DIV 群（他との併用例 3 例を含む）を行った群の SCGB 前後での治療成績を厚生労働省の判定基準により比較したものです。当院での SCGB 治療をきっかけとして不変 10 例→4 例、回復 1 例→6 例、著明回復 0 例→3 例、治癒 2 例→3 例へと改善させたことを表しています。

Fig.40 は非 DIV（3 例を除き併用治療なし）群の SCGB 前後での治療経過を示しています。このグラフはこれまで提示したグラフとは様相が一変し右上がりの傾斜が圧倒的に高いことがわかります。しかも 3 例を除いた全例が 40db 以内に回復しています。このように***非 DIV 群は総合的に見て「SCGB 治療は劇的に効果がある」***ことがわかります。

非 DIV 群の特徴はほとんどが経口薬のみの治療であり、「突発性難聴の積極的な治療を行っていない」という点と、「他の治療を受けずに早期に当院を訪れた」という点、そして「SCGB が治療の主体となっていてステロイドの投与量が全体的に極めて少ない」点があります。

つまり、***SCGB を可能な限り早期に開始すれば、他の治療（ステロイド、HBO、TI、SGB、鍼灸など）は一切不要で「SCGB 単独治療で十分な治療効果」が上がる***と推測されます。おそらくこの事実は世界の突発性難聴治療のあり方に衝撃を与えます。医療従事者は

プライドや名誉を守る前にこの結果を直視すべきです。

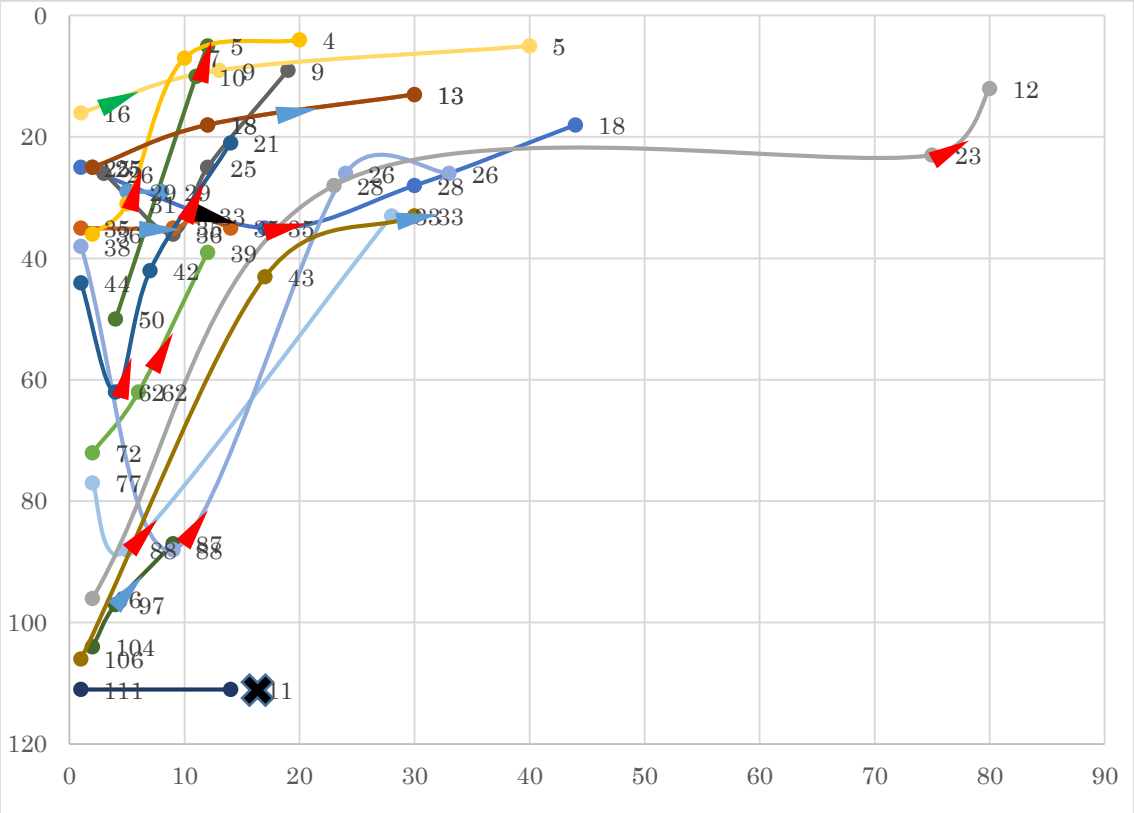


Fig.40　非 DIV 群の SCGB 前後の治療経過

ただし、非 DIV 群にはもともと軽症例が多いこと（Fig.12 参）、他のグループと異なり「難治であることが未確定」であること、から治療効果が著しいのは SCGB のパワーによるものだけとは言えないという意見があります。しかしながら Fig.39 ではグラフの多くが横ばい・悪化であること、セカンドオピニオンで SCGB を選択する時点で「症例には難治の傾向がある」と思われます。

Fig.41　DIV（単）群と SCGB 前後の治療成績比較

DIV（経口薬のみ併用）群の発症から当院初診までの日数は平均 18.1±13.4(1δ)日。DIV（単）群 16 例全例が経口薬のみで他との併用を一切行っていません。

グラフはほとんどが横ばいまたは悪化ですが、初診時 G4 が 11 例(63.8%)を占め重症例が多いことがわかります。また G4（重症例）11 例中回復が認められたのは 2 例と、DIV では改善しない難治性症例が多いことがわかります。

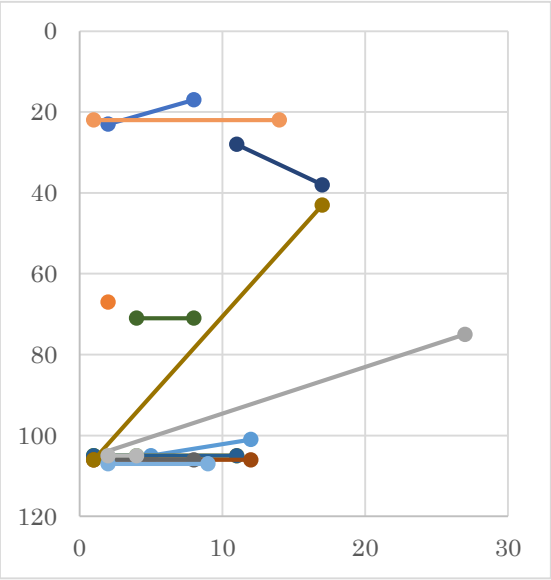


Fig.42　DIV 単独群の前医での治療経過

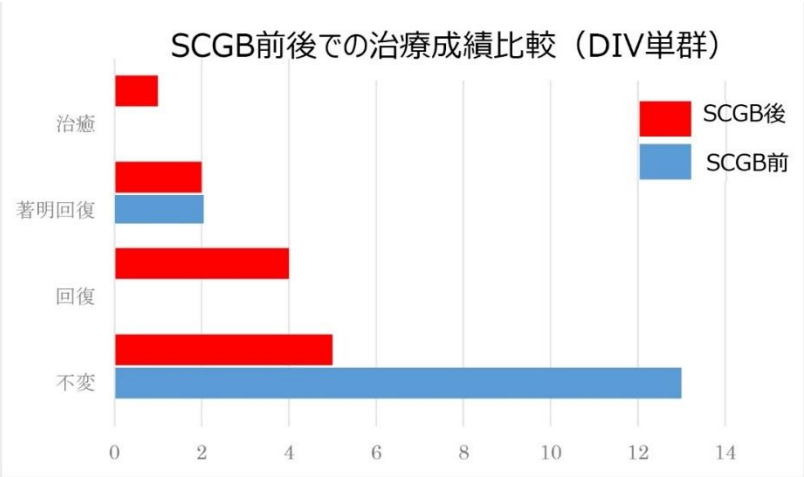


Fig.43　DIV 単独群と SCGB 前後の治療成績比較

Fig.43 は DIV 単独群（経口薬との併用あり）の SCGB 前後での治療成績を厚生労働省の判定基準により比較したものです。当院での SCGB 治療をきっかけとして不変 13 例→4 例、回復 0 例→4 例、著明回復 2 例→2 例、治癒 0 例→1 例へと改善させたことを表しています。

Fig.44 は DIV 単独群の SCGB 前後での治療経過を示しています。治癒速度による効果判定は有効 7 例、無効 4 例、中止 5 例でした。ここで特記すべき点は「患者判断で治療を拒否・中止」した例がこの DIV 単独群に 5 例（全 7 例中）が集中していることです。この 5 例は治療が成功しなかったという意味において SCGB が無効であることと同意です。すると DIV 単独群には治療無効例が 16 例中 9 例と過半数に達しており、最悪の治療成績であることがわかります。

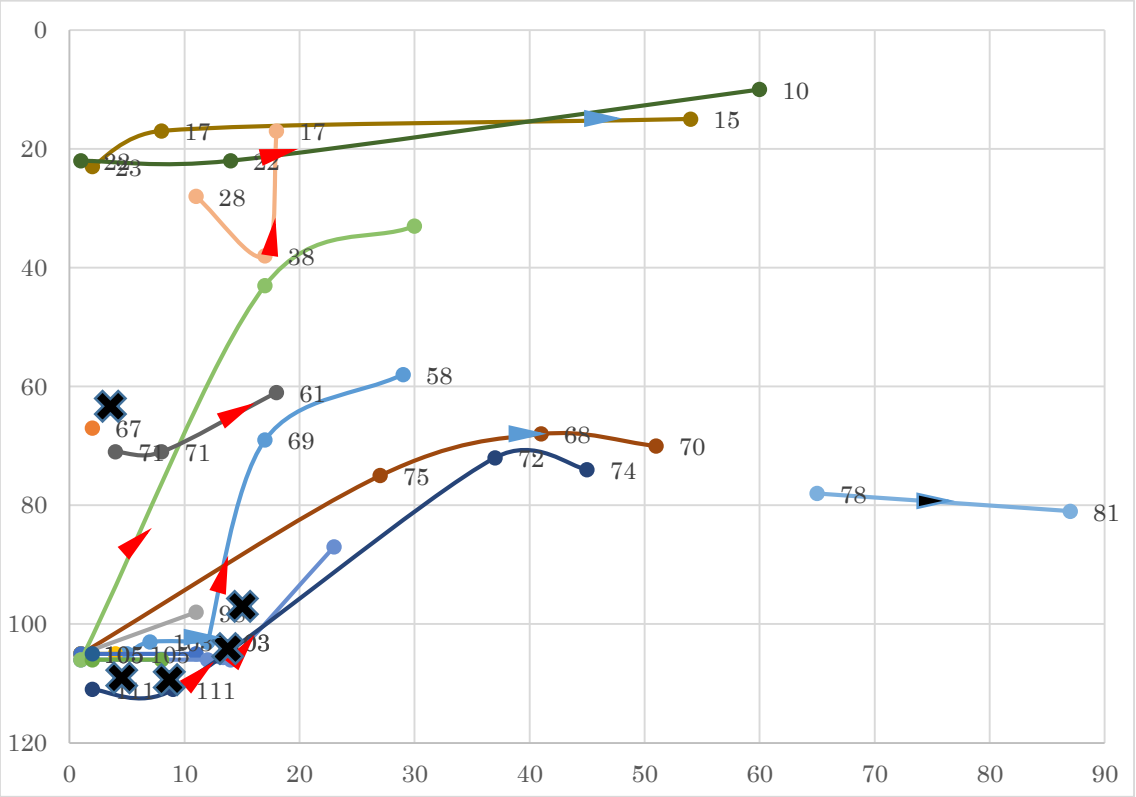


Fig.44　DIV 単独群の SCGB 前後の治療経過

DIV 単独群の治療成績が最悪になる理由は治療拒否以外にも様々な患者側の治療姿勢にあると思われ、これは突発性難聴の治療において大きな障壁になっていると思われます。

第３章　突発性難聴の背景

【再発・再燃・進行性】

再発と再燃と進行性の一般的な概念の違いを挙げます。

再燃	症状が固定していない期間中、改善の後に悪化が起こる現象
再発	症状がある程度改善し、固定した後、悪化が起こる現象
進行性	症状に改善が起こらず固定、その後に悪化が起こる現象

この３つは厳密に分けることが不可能です。その理由を挙げます。

1、症状が固定しない症例があり（3 か月経過していても改善する例など）、固定までの期間を定義することが不可能

2、治療が適切であれば改善→再燃・再発、不適切であれば→不変→その後の悪化→進行、となり、治療成績で定義が変化してしまう

3、悪化の db 幅が定義されていないため小さな悪化は無視され、再発・再燃にカウントされない

4、聴力検査の回数で結果が変わってしまう（検査間隔が開きすぎているとその間の悪化と改善の変動が全て無視される）

このように再燃・再発・進行性を定義することは不可能ですが、それを無理矢理定義しようとする姿勢が耳鼻咽喉科学会にあります。その姿勢が突発性難聴の診断基準の参考事項に現れています。

参考事項：難聴の改善、悪化の繰り返しはない　（厚生労働省特定疾患急性高度難聴研究班 2012）

突発性難聴は「3 分の 1 が治癒、3 分の 1 が後遺症を残し、3 分の 1 が治療の甲斐なく不変」と言われる疾患ですが、不変となった 3 分の 1 の症例では「改善がみられないので再発・再燃が起こりようがない→進行性」とみなされるでしょう。このため突発性難聴の 3 分の 1（不変例）は再発・再燃のデータから抹消されてしまうという不名誉が起こります。

逆に言うと、不変と言われる 3 分の 1 を少しでも改善させることができるようになれば、再発・再燃の症例数は膨れ上がる可能性を秘めています。すると上記の参考事項は突発性難聴の診断基準を惑わす定義となります。

そして実際に私は本来であれば不変となるはずの 49 例中 31 例を改善させていますから再発・再燃の症例を多く経験することになります。

このように、***突発性難聴は言葉遊びで再発・再燃・進行性の症例数が著しく変化する***という不名誉な状況下にあります。***「難聴の改善、悪化の繰り返しはない」***と参考事項に盛り込まれていることは、世間の患者たちに混乱を招き、再燃・再発を実際に経験した患者の間で、耳鼻咽喉科（西洋医学）自体への不信感を生む原因になっています。

【再発症例】

再発は発症３か月以上経過してから再び生じる同側聴力低下としました。当院 72 例中再発例は 4 例（5.6%）でした。

再発までの期間	初診時聴力	転帰時聴力	再発時聴力	転帰時聴力
22 か月	31	9	16	8
60 か月	高音型難聴	不変	40	全治（20 未満）
24 か月	高音型難聴	11	35	28
12 か月	No data	No data	No data	全治（20 未満）

※数字は 5 分法のデシベル

再発については稀という意見が多い（千田ら（1994）、立木ら（1981）、中島ら（1999））ようですが当院では上記のように 4 例ありました。また反対意見として Byle(1984)は 28%、Fetterman（1996）11.5%と「稀でない」という主張があります。これらの報告の違いは「再発の定義がない」ことにより「再発の概念が研究者によって異なる」ことが原因であると思われます。

例えば、再発は一旦治ってから聴力が低下するものをいうのか、治ってないものが進行している場合も含めるのかがはっきりしていません。また、わずかでも低下すれば再発とするのか、30db 以上を再発にするのか、初発からどのくらいの期間を経たものを再発とするのかなどが個々の考え方の違いにより報告が変化します。

しかし、患者にとっては聴力悪化が「再び」「少しでも」認められた時点で臨床上の再発であり、それを「真の再発ではない」「それは突発性難聴の再発とは呼ばず両側進行性特発性難聴である」という***詭弁でノーカウントにすることは医学の発展に有害***であると思います。

再発と再燃で治療法が異なるわけではなく、また聴力が 20db しか低下していないのか 50db 低下しているのかで治療法が変わるわけでもなく、原因が特定されていない突発性難聴で再発を厳格に定めることに臨床的なメリットがないと思われます。

意味があるとすれば、再発・再燃が稀と主張したい研究者は突発性難聴の原因として「血管・血流が原因である」という説を「否定したい」という別の思惑があると推測されます（再発・再燃は血管・血流説を強く肯定してしまうため）。

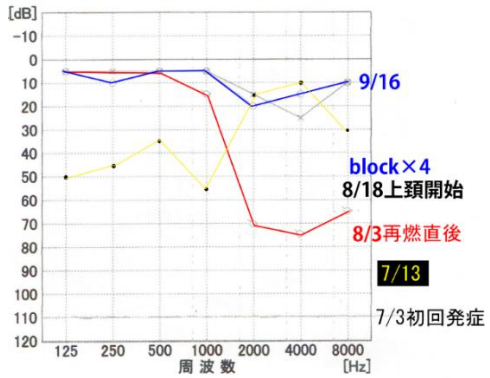
患者の視点に立つならば、再び聴力が下がるという経験は、再発・再燃です。「再発・再燃が稀」と主張する研究者は、「しばしばある」とする研究者の発表に異論を唱える手段として「それは真の突発性難聴ではない」[11] という言い回しを使うようです。これは再発の定義を自分勝手に解釈することで実体数を縮小させるというトリックになりかねませんので注意が必要です。そしてそのトリックで「再発・再燃が少ないから突発性難聴の原因として血流障害説を否定」という方向に理論を発展させることに対し「治療を後退させているのではないか」という不安を覚えます。現に血流を増進させる SCGB 治療でこれほど劇的な改善を示しているのですから。

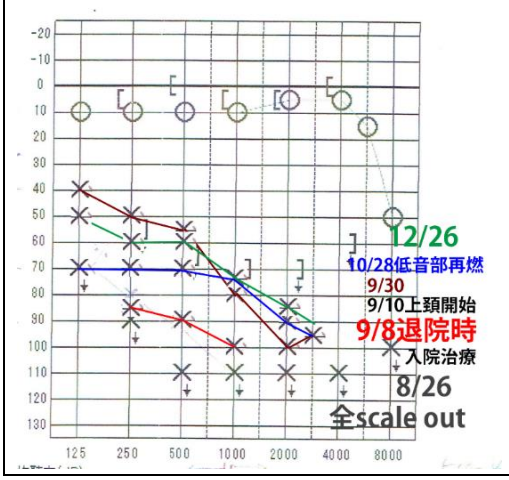
【再燃の症例検討】

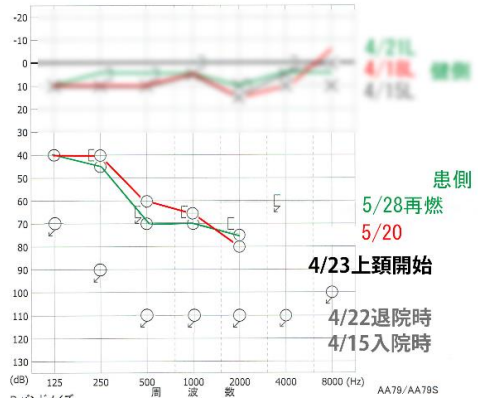
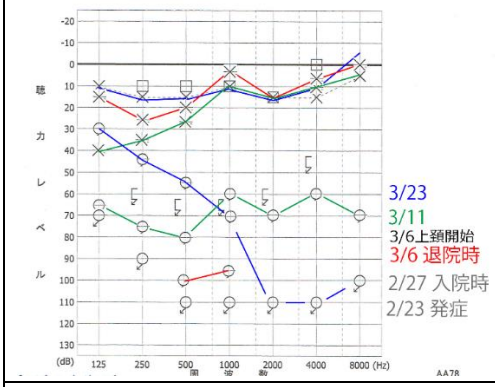
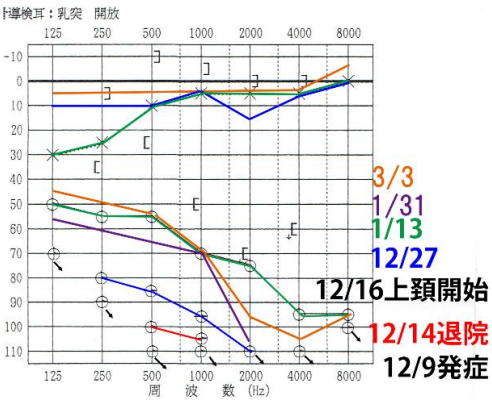
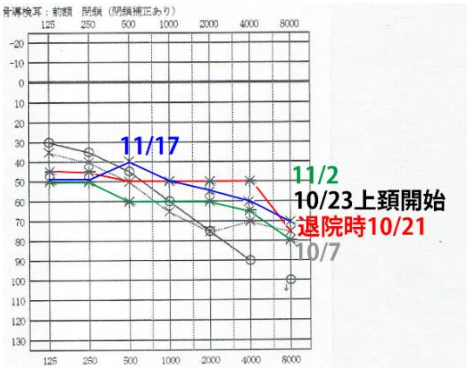
SCGBは不変例を改善例にすることができる強力な治療法です。強力であるためにSCGBの治療前後でドラマチックな変化を経験しやすいと推測します。その一つが再燃です。ところが突発性難聴では「原則として再燃は起こらない」と診断基準（参考事項）に盛り込み、「再燃する症例は突発性難聴ではない」とし、突発性難聴の研究発展に対し背を向けるような傾向が耳鼻咽喉科学会に存在します。しかしながら「耳鼻咽喉科の認定医たちに突発性難聴と診断された」症例の中に再燃例が多く存在するのであれば、「原則として再燃は起こらない」とする事項は突発性難聴の病態生理を解明していくにあたり有害となります。

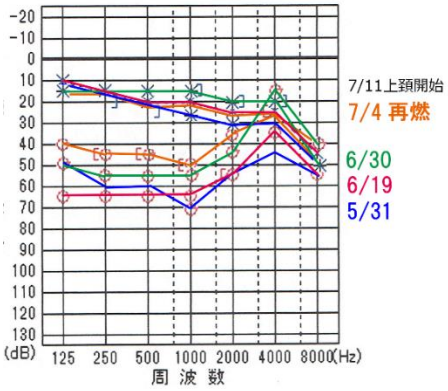
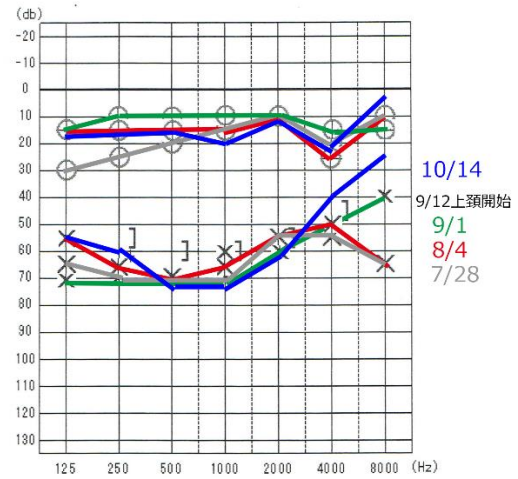
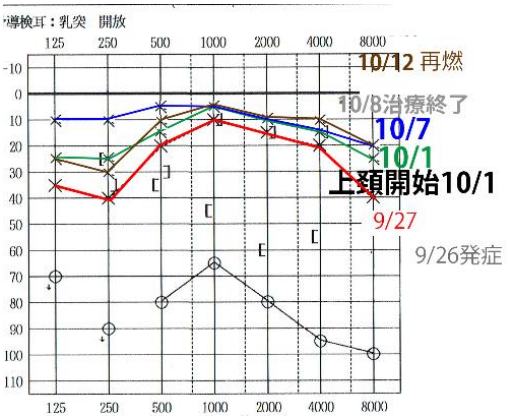
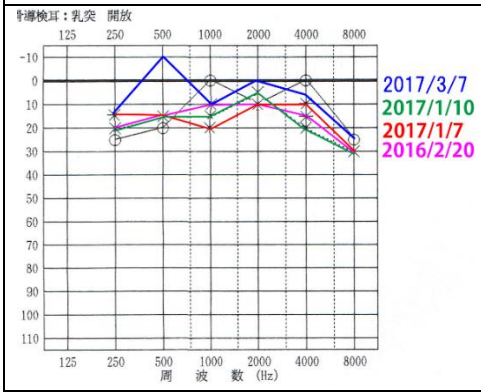
そこで私が経験した再燃例（72 例中 20 例）の詳細を以下に掲載することにしました。再燃と判断する基準は非常にあいまいなため、各研究者の判断に任せるしかないからです。以下の 20 例を再燃と解釈するならば、「突発性難聴に再発・再燃は原則としてない」という耳鼻科学会の考え方にはその根拠がないと言わざるを得ません。

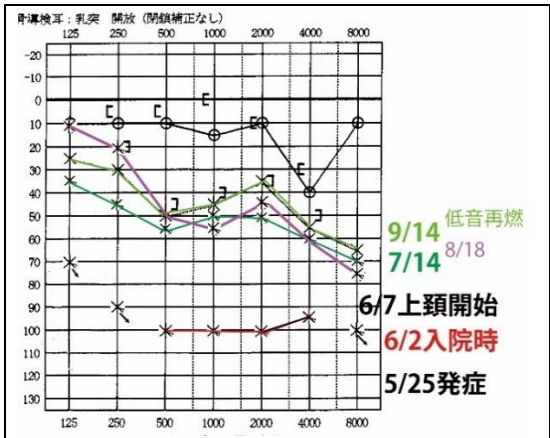
【２０例の再燃例】　○：右耳　×：左耳

<table>
<tr><td> 
</td><td>症例１　46 歳男性　高音再燃（シーソー現象）の例

黄→赤→SCGB 開始→青と経過。初期は低・中音（1kHz 以下）領域の聴力低下であったものが、発症 30 日の時点で低・中音領域が改善すると同時に高音域（2kHz 以上）が低下しています（シーソーのように）。これは中低音が改善している最中に高音域で新たな突発性難聴が発症していると思われます。</td></tr>
<tr><td colspan="2">シーソー現象は症状としては劇的な変化（動き）ですが、5 分法では 32db→33db となり、「聴力変化なし、不変」と判断されてしまいます。このトリックが突発性難聴を研究する者たちに錯覚を与えてしまいやすいということを認識しなければなりません。突発性難聴では多くの研究は平均聴力でなされているため再燃例を見逃します。</td></tr>
<tr><td> 
</td><td>症例２　51 歳女性　低音再燃（シーソー現象）の例
全域スケールアウトの重症難聴に対し SCGB で飛躍的に改善させた例です。紫→青→緑と経過。1k と 2kHz が着実に改善していく様子がうかがえますが 10/28（発症 60 日）の時点で 0.5k 以下低音領域が急激に低下（再燃）しました。しかし再燃時、1kHz,2kHz は聴力が改善しており 0.8kHz を中心としたシーソー現象が生じています。</td></tr>
</table>

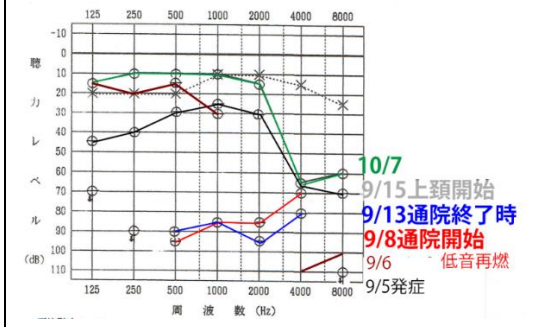
<table>
<tr>
<td> 
</td>
<td>症例３　３６歳女性　社会復帰で再燃の例
全域スケールアウトで入院治療を行っても不変だった症例です。2~3 日に 1 回の割合で SCGB を行い、2kHz 以下が劇的に回復しました。そして治療開始 1 か月と 2 週後、出社を開始した直後に再燃し、低音域が低下しました。</td>
</tr>
<tr>
<td> 
</td>
<td>症例４　44 歳男性　社会復帰後の激しいシーソー現象
全域スケールアウト。入院治療を行ってもほとんど回復しませんでしたが､SCGB を 10 日間で 8 回行い、全域スケール内に戻りました。その後（入院治療開始 24 日目）2kHz 以上の高音域が再燃しスケールアウトに戻ってしまいました。800Hz を中心とした激しいシーソー現象が起きています。</td>
</tr>
<tr>
<td> 
</td>
<td>症例５　39 歳女性　インフルエンザで再燃の例
全域スケールアウトで入院治療を行っても不変だった症例です。1 週間に 4 - 5 回の頻度で SCGB を行い緑のラインまで改善させました。しかしその 1 週間後にインフルエンザにり患。紫のラインのように高音域で再びスケールアウト、低音域でも全体に低下し再燃となりました。その後、SCGB を隔日で 1 か月間行いましたが高音域がわずかしか回復しませんでした。</td>
</tr>
<tr>
<td> 
</td>
<td>症例６　45 歳男性　高圧酸素による中耳炎で再燃
10 年前の右耳感音性難聴の後遺症がある症例。19 日間入院し高圧酸素などを行い中耳炎を発症しますが鼓膜切開を行わなかったため中耳炎が悪化（緑ライン）。その後中耳炎が少しずつ自然治癒するとともに高音域が改善しましたが再燃前までは戻りませんでした。</td>
</tr>
</table>

<table>
<tr>
<td> 
</td>
<td>症例 7　47 歳男性　4ｋ,8kHz 限定の再燃
5/26 発症、5/30 より治療を開始。青のラインから緑のラインまで聴力が回復しました。その約 1 か月後の 7/4 に左（健側）の中・高音域と右（患側）の 4k と 8kHz で聴力低下（再燃）が起こっています（オレンジのライン）。右（患側）の緑・オレンジラインを比較すると 3ｋHz を中心としたシーソー現象が起こっています。</td>
</tr>
<tr>
<td> 
</td>
<td>症例 8　49 歳男性　聴力固定域を挟んだシーソー現象
2 か月半に渡る治療期間において 0.5k,1k,2k の中音域がほとんど動いていません。5db を誤差内と考えるとこのエリアは全く治療に反応していないと言えます。グレーから赤のラインにかけては左右の聴力が共に全体的に向上しています。しかし、赤から緑のライン（治療開始後約 1 か月後）にかけては左において低音域が再燃、8k が改善という「中音域を除いたシーソー現象が起こっています。</td>
</tr>
<tr>
<td> 
</td>
<td>症例 9　43 歳男性　仕事復帰直後に再燃
10 年前に右耳突発性難聴となり改善せず、今回左低音型突発性難聴となります（赤ライン）。発症 4 日目に当院初診。SCGB を 1 週間で 5 回行いほぼ全治となりました（青ライン）。しかしが、発症 14 日目に仕事復帰して徹夜を行った翌日再燃（茶ライン）。再び SCGB を開始し全治まで改善させて終了。</td>
</tr>
<tr>
<td> 
</td>
<td>症例 10　43 歳男性　中音再燃のシーソー（軽い再燃）
1 年前に突発性難聴発症（ピンク）。その後の耳鳴り治療で月に数回 SCGB 治療。1 年経過し、1kHz で突然聴力低下が再発。SCGB を 1 度行い、中音域を回復させましたが、低・高音域で悪化（緑ライン）。しかしその後に SCGB を積極的に行うことで 2,4,8kHz で現状以上に聴力が向上しました（青ライン）。</td>
</tr>
</table>



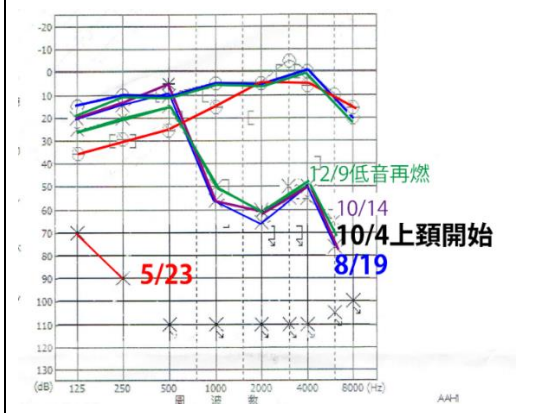
症例 11　54 歳男性　低音再燃のシーソー現象

発症時スケールアウトの症例です。SCGB 後劇的に改善しましたが紫のラインの約 1 か月後の黄緑のラインで低音部の 10~15db の低下という再燃が起こりました。その際 500Hz を中心としたシーソー現象が起こっており、中・高音部分が改善しています。



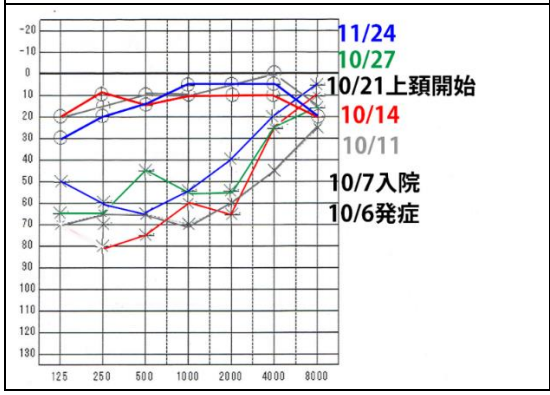
症例 12　37 歳女性　低音域の乱高下

発症時（黒ライン）中音域が保たれ、低音と高音域の聴力低下でした。が、翌日、1kHz を中心としたシーソー現症が起こり高音が悪化すると伴に低音域が回復しました（茶色のライン）。その 2 日後には低音域が著しく低下し（赤のライン）、これは低音域の再燃を意味します。入院治療が終了した時点で聴力は全体的にスケールアウト近くまで低下（青のライン）。その後 SCGB を行って緑ラインまで回復しました。



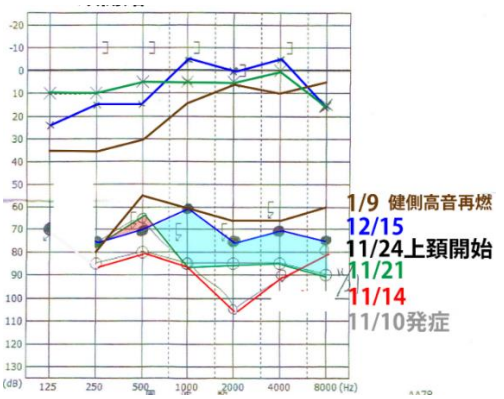
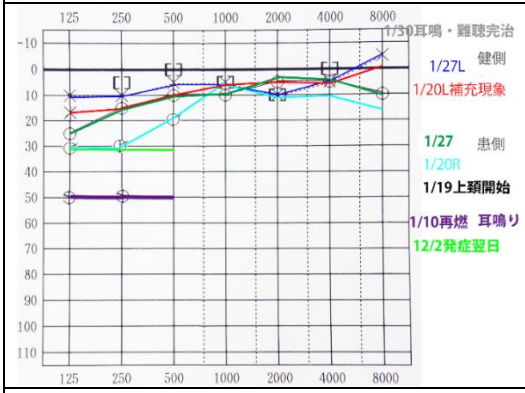
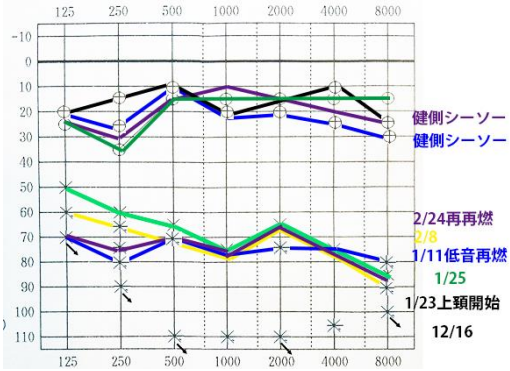
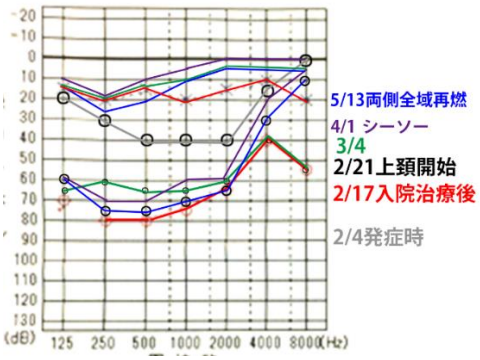
症例 13　56 歳女性　低音域再燃例

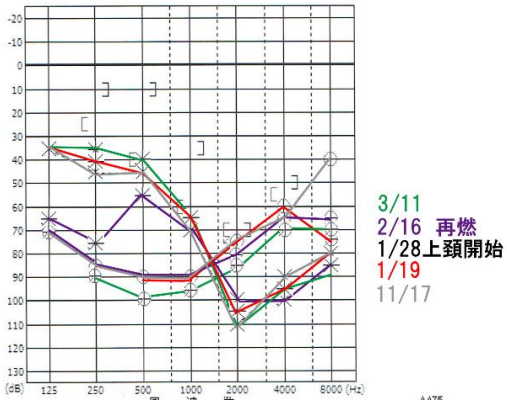
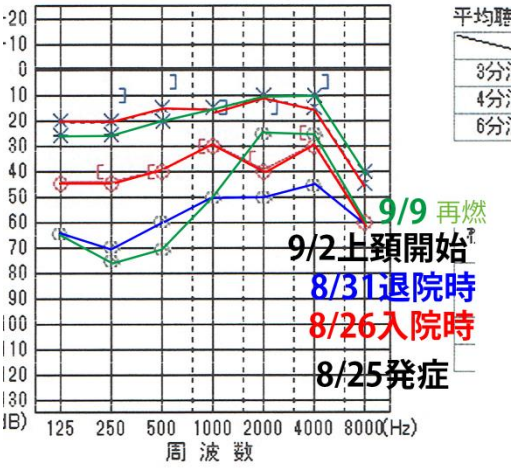
前医で左耳聴力を赤→青ラインまで改善。発症 4.5 ヶ月後から SCGB を開始し、紫ラインまで改善（0.5k,2k がわずかに改善）させましたが、その約 1 ヵ月後、低音部が再燃しました（緑ライン）。



症例 14　61 歳男性　健側低音域再燃（シーソー現症）

左側は 0.5kHz の再燃（緑ラインから青ラインにかけて）と、健側の低音域の再燃（赤ラインから青ラインにかけて）が存在します。健側の再燃は 0.5 k Hz を中心としたシーソー現症があります

<table>
<tr>
<td> 
</td>
<td>症例 15　40 歳男性　健側高音域再燃
右耳中高音域は改善し続けますが、低音域は改善が悪く 125Hz はスケールアウトのままです。しかし、0.5k 以下の健側低音域は進行性に悪化し続けます。健側（左耳）はシーソー現象（緑ラインから青ラインにかけて）を起こした後に再燃（青ラインから茶ライン）しています。</td>
</tr>
<tr>
<td> 
</td>
<td>症例 16　48 歳女性　39 日後の再燃
500Hz 以下の低音域に 50dB の難聴出現、経口薬（ステロイドなし）で完治。その 39 日後に再燃。同音域に 30dB の難聴と同時に耳鳴りが起こります。日々耳鳴りが強くなるため SCGB を行います。健側（左耳）には補充現象が発症。SCGB3 回で耳鳴り、補充現象・聴力がほぼ全治。</td>
</tr>
<tr>
<td> 
</td>
<td>症例 17　66 歳　くり返す低音域再燃と健側シーソー
500Hz 以下の低音域で再燃が 2 回（緑→青→黄→紫の順）起こっています。再燃するたびに SCGB 治療後の低音域の回復幅がせまくなることがわかります。また、この間、健側では 2 回 700Hz を中心としたシーソー現象が起こっています。遠距離通院のため週に 1 回しか治療ができず、再燃をくり返したと推測します。</td>
</tr>
<tr>
<td> 
</td>
<td>症例 19　47 歳男性　社会復帰後両側全域再燃
発症時から入院治療をしますが聴力が悪化します（グレー→赤ライン）。SCGB を 3/4 までは週に 4 回ペースで行いましたが、3 月中旬に社会復帰し、それ以降週 1 回ペースになりました。紫のラインまで改善しましたが 5/13 の測定の結果、両側全音域で低下するという再燃が起こっていたことが判明しました。</td>
</tr>
</table>

	症例 20　57 歳男性　両側再燃例 以前より左耳難聴。右は今回突発性難聴と診断され、低音域がスケールアウト、中音域が 70－90db の重度聴力障害となりました。SCGB を行い低音域をスケールアウトからスケール内に回復させました（赤ラインから紫ライン）が、全音域で再燃（紫ラインから緑ライン）しました。それと同時に左耳の聴力も中・低音域で赤から紫ラインへと大きく再燃(10-35db)。その後左の中・低音域は回復しました（紫から緑）。また、8kHz 域は上下動を繰り返しています。
	症例 21　50 歳男性　両側の低音域の再燃 右耳では 125,250,500,1kHz で赤ラインから緑ラインへの再燃が起こると同時に左耳でも 125,250,500Hz で 5dB の再燃が起こっています。その際に高音部は改善しており、シーソー現象が起こっています。

【再燃についての考察】

「再燃は一度悪化した聴力が回復した後に、再び悪化すること」と一旦定義しました。しかし、定義の解釈は複雑で、研究者の気分によって再燃と認めるか認めないかが激変します。以下のその理由を挙げます。

1、 再燃はオージオグラム検査を頻繁に行えば見つかりやすく、1 か月に 1 回であると再燃していてもその事実は欠落する。
2、 再燃は治療終了後に起こることがたびたびあるが、患者は仕事などが忙しく、少々の聴力低下であれば再来院しない。よって治療終了後の再燃データが欠落する。
3、 聴力が一旦固定した後、それが悪化すれば再燃ではなく進行と解釈するため再燃の事実が欠落する。
4、 進行性に聴力が悪化しても、その後に治療を行い「聴力を戻す」ことができれば結果的

に再燃であったことになるが、効果的な治療を受けない限り「聴力が戻ること」を経験しないため再燃例に遭遇できない。

5、5db 程度の変化は測定誤差範囲であるため、5db の変化を「変化ととらない研究者」が非常に多い。変化と捉える db 幅の概念が研究者の価値観で決められてしまう。また、閉塞感を再燃と捉えない。

6、難治患者の多くは同じ施設で治療を受けず、病院を転々とする。再燃する患者ほど一つの施設にとどまらないため再燃の事実が欠落する。

7、機器や検査技師による測定誤差が加わるため、再燃があっても信じない（無視する）現象が起こりやすい。

8、一般には知られていないが、健側の聴力も上下する。健側の聴力低下は再燃とせず、無視される。

9、高音域で聴力低下、低音域で聴力回復が起こると、これを平均すると聴力変化なしと判断され、再燃していることを無視してしまう。

10、　再発と再燃の定義があいまいである。

これらの理由により***研究者の主観によって再燃をゼロと考えることも全例と考えることもできてしまう***というまことに残念な実態があります。「厚生労働省が診断基準の参考事項の中で「再燃はない」としている場合、研究者の再燃に対する判断基準は「再燃をゼロにする」という方向性に捻じ曲げられやすいでしょう。

私はそのような先入観を一切排除し、「再燃に該当する」と思われる症例の全例の詳細を記載しました。これらの症例を再燃とするかしないかは私には興味がありません。そうした言葉遊びに興じるのではなく、突発性難聴においては「治療中に聴力が著しく上下動している」という事実がこれほど多いことを認識していただければ幸いです。聴力が上下動するということは「突発性難聴は血流障害が主たるものである」ことを強く示唆します。「再燃がない」と言い切る研究者は「血流が主であること」を否定する傾向にあり、これが突発性難聴の治療を「庶民から見て信頼性がないもの」にしている原因を作っていると推測します。一刻も早く耳鼻咽喉科学会が再燃の事実を認める方向に動くことを期待しています。

【再燃を観察するために】

再燃を観察するためには、悪化した聴力が一度改善させなければなりませんが突発性難聴では 3 分の 1 はどんな治療を行っても全く改善しないのが通例です。これに該当した 3 分の 1 の症例は再燃が理論上起こりません。再燃はこの「どんな治療を行っても改善しない難治症例（全体の 3 分の 1）」を改善させた場合に、頻繁に遭遇すると思われます。

皮肉な結果ですが、「治療成績が優れている医師は再燃をしばしば経験し、効果的な治療ができていない場合は再燃症例に遭遇する頻度が少なくなる」と思われます。よって「再燃がない」と断言している研究者は、効果的な治療ができていないととることもできます。

私の SCGB 治療では、わかりうる範囲で 72 例中再燃例 20 例（27.8%）の再燃を経験していますが、立木らの報告によれば 323 例中 3 例（0.9%）と極めて稀であるというのが通例であるようです。

【再燃 20 例の予後】

治療中、あるいは治療後、再燃箇所が回復するかどうかを見極めることは全体の治療成績において非常に重要です。せっかく改善した聴力が再燃したまま固定すると、治療が無意味になるからです。下の表は上記再燃症例の固定時と最も回復した時の聴力との差を各周波数毎に db であらわしたものです(マイナスは最大聴力を超えて回復したことを意味する)。

125Hz	250 Hz	500 Hz	1k Hz	2k Hz	4k Hz	8k Hz
			10	40	50	30
	15	10	5	5	10	10
20	20	5				
15	10	0				
				20	10	0
15	20	15	15			
5	5	-10	0	5	10	-5
		20				
0	0	0				
0	-10	-5				
0	-5	-5				
				5	5	-20
0	-5	0	5	5	-10	-40
					10	10
15	10					
	5	10	5			
			0		-5	
0	-5	-5				
10	10	10				
20	30	30	20			

※赤字は回復を表し、黒字は何 db 低下して固定したかを表す

これによると 38 か所で聴力低下のまま固定し、25 か所で回復しています。すなわち再燃した 63 か所のうち 38 か所（60.3%）で***聴力が低下した状態で後遺症***となることがわかります。せっかく改善させた聴力が、***再燃させると 6 割の確率で元には戻らない***（悪化のまま固定する）ことを意味します。

再燃した場合「また治療すれば治る」ということはなく、「6 割は元通りにまで回復しな

い」のですから、再燃の防止策をとらなければなりません。失われた聴力は一般的には一生戻らないわけですから、5db や 10db の低下も人生において大きな損害です。このように考えると***突発性難聴において再燃は悪性かつ難題***であることがわかります。

【再燃しやすい周波数】

上記再燃周波数は頻度に偏りがあります。7 か所の周波数のうち、7 か所で再燃 1 例、6 か所 1 例であり、それ以外のほとんどは数か所のみで再燃が起こっています。

125Hz : 12 例、250Hz : 14 例、500Hz : 13 例、1ｋHz : 7 例、2kHz : 6 例、4kHz : 8 例、8kHz : 7 例、という結果であり、***再発は低音域で中・高音域の倍の頻度***で起こっています。おそらく低周波数に関与する神経細胞は中・高周波数に比べて、栄養血管がより末梢の分岐箇所に存在すると推測します（低音を司る有毛細胞は蝸牛の最奥部に存在する）。よって少しのストレスにより再び聴力低下が起こりやすいのではないかと考えます。以下に述べるシーソー現象も血管支配の位置関係によって起こっていると思われ、突発性難聴が血管障害がメインの疾患であることを推測させます。

【再燃のきっかけ】

再燃の原因として最も大きいものは職場復帰であり、再燃例のほとんどが復帰後の仕事のストレスで起こっていました。また、クリスマスやお盆などでレジャーやスポーツ疲れ、インフルエンザや中耳炎によるものもありました。再燃の時期として 60 日以内が 13 例 65%と多く、治療開始 60 日以内に仕事復帰する場合は警戒しなければならないと思われます。ほとんどの症例で再燃には「思い当たるきっかけ」があり、体を酷使しなければならない状況下で発生すると推測されます。

【再燃のリスクファクター調査】

上記再燃 20 例を検討します。再燃時期は発症から 14 日から 195 日までで、平均 63 日、60 日以内に起こる例が 13 例（65%）。

再燃のリスクファクター割り出すために上記再燃群 20 例と非再燃群 39 例を比較しました（注：非再燃群からは再発例と進行例、不明例を除きました）。

	再燃群 20 例	非再燃群 39 例
初診時 G4 の割合	35%	33.3%
耳鳴り併発	70%	69.2%
めまい併発	30%	35.9%
前医治療で不変の割合	73.7%	67.7%
DIV 治療の割合	80%	74.4%
HBO 治療の割合	35%	33.3%
TI 治療の割合	10%	17.9%

鍼灸治療の割合	30%	20.5%
SGB 治療の割合	40%	23.1%

このうち有意差があると思われるのは「SGB 治療の割合（黄色塗り）」のみでした。

この結果から推測されることを挙げます。

【再燃の条件】

1. めまい・耳鳴りなど随伴症状とは無関係に発生する
2. 重症度とは無関係に発生する
3. 不変例（難治性）だから多くなるということはない
4. SGB を受けた症例と相関がある
5. ステロイドパルス療法後のリバウンドで発生しているのではない

そして明らかに私の治療を受けた患者に多い（再燃はないと言われているのに私の症例では 20%に認められる）。ことを総合的に考えると、以下の推測が成り立ちます。

「*再燃は、SCGB や SGB など血流増加治療を行って聴力を回復させ、その後、治療の手を緩め、患者が血流低下のストレスを受けた時に発生しやすい*」

血流増加の治療として SCGB や SGB が代表であり、これらの治療で難聴を回復させた場合に再燃が発生しやすいと思われます。鍼灸は上頚神経節付近に針を刺すことがしばしば行われることを考えると血流増加治療の一つとして挙げられ、上の結果でも再燃との相関がわずかにあるようです。

【突発性難聴の原因は血流障害が有力】

これまで耳鼻咽喉科学会では「突発性難聴に再燃・再発はない」と主張する姿勢を崩してこなかったために、再燃例を研究した論文は極めて少ないと思われます。しかしながら、SCGB 治療（血流を促進する治療）を行った場合、前医で不変だった 49 例中 31 例を改善させることができたこと、再燃例が 72 例中 20 例に認められていることなどを考えると、突発性難聴の原因は血流障害がメインであることが最有力です。この結論を尊重するのであれば、今後耳鼻咽喉科医たちは SCGB 治療ができる医師たちと手を組まざるを得ないでしょう。しかし、それには彼らのプライドが障壁となります。この障壁を乗り越えることは困難であるため「突発性難聴に再発・再燃はない」という理論が今後も強調され貫き通される運命にあるでしょう。そしてこれが「突発性難聴の原因を追究したくても追究できない理由」になるでしょう。しかしながら、血流障害説を強く示唆する現象は次々と明らかになります。シーソー現象がその一つです。

【シーソー現象について】

高音域が改善すると同時に低音域が悪化する、あるいは中音域が改善すると同時に低高

音域が低下する、またはその逆、あるいは右全体の聴力が改善すると同時に左全体の聴力が悪化するなど、一瞬のうちに改善と悪化が入れ替わる変化をシーソー現象と定義しました。シーソー現象は再燃例でしばしば認められ、上記 20 例中 11 例に発生しています。こうした現象は原因としてウイルス説や自己免疫説では説明がつきにくく、血流障害説を強く示唆する所見です。

急激な改善と悪化の同時進行は阻血状態に陥っている部分での血流の奪い合いが発生していると考えると整合性があります。

血流障害が発生している部分より末梢の神経細胞では阻血状態になっており、そこには仮死状態の神経細胞と壊死した神経細胞が混在していると思われます。壊死細胞周囲にはマクロファージが集積し、炎症性の浮腫が存在すると思われ、この浮腫がさらに動静脈・リンパの流れを阻害しているでしょう。SCGB などでこれらの血流を改善させたとしても、治療の手をゆるめれば、再び血流が悪化するでしょう。その際に血管抵抗の高い箇所で再び阻血が起こり浮腫が強くなります。浮腫はますます血管抵抗を高めますが、それによってせき止められた血流が血管抵抗の低い方に流れ、血流の増加が起こると推測します。こうした血流の切り換えによってシーソー現象が発生するのだと推測します。

ウイルスや自己免疫過敏性は浮腫（血管抵抗性を高める）の原因として関与するのみであり、それらが直接神経細胞を破壊しているのではないでしょう。シーソー現象はウイルスや自己免疫が細胞を直接破壊しているという考え方を否定します。

【突発性難聴の両側性】

突発性難聴に両側性は基本的には稀です。実際、私の経験した 72 例中、右の耳にも左の耳にも突発性難聴が同時に起こった例は 3 例でした（詳細は下記症例の 1、18、20 例目）。しかしながら、患側だけではなく健側にも 30db 未満の聴力低下が発生していた例は決して少なくありませんでした。まとめると「***両側同時の突発性難聴は稀ですが、突発性難聴ではしばしば両側同時に聴力低下が起こる***」となります。まるで国語の授業のようです。この意味がすぐに理解できた方はどのくらいおられるでしょう？

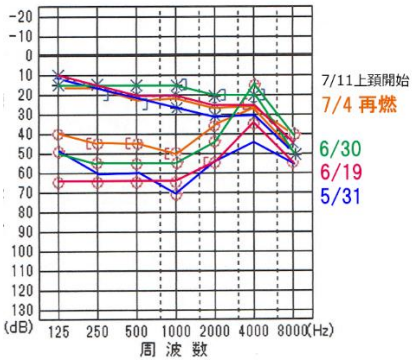
正解は、突発性難聴は連続する 3 つの周波数で 30db 以上の聴力低下と定められていますので、30db 未満の聴力低下は突発性難聴とは言わないという意味です。患側が突発性難聴の定義を満たしていて、健側も聴力が低下しているが、それが 30db 未満だった場合や 30db 以上でも 3 つの周波数で隣り合っていない場合は両側性とは言わないと決めています。しかし、実際には聴力低下はしばしば両側同時に起こっています。それを「両側性突発性難聴」と呼ばないだけです。

健側の聴力低下は 30db 未満であったとしても、それが一生治らないことや、特発性両側性感音難聴に発展する可能性もあるため、無視することには全く同意できません。以下に両側で聴力低下が起こっている例を挙げます。

以下に用いる二つの言葉の定義を示します。

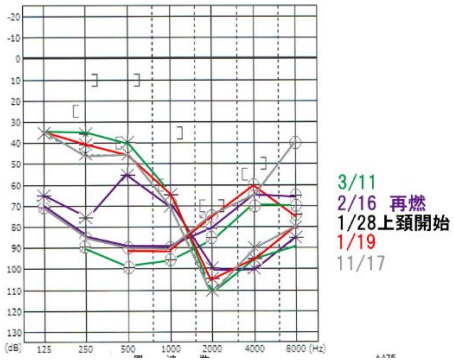
※ミラーリング：患側が右下がりのオージオグラムの時、健側が左下がりになり、左右のグラフが「まるで鏡に映したような」状態になる場合をミラーリングと呼ぶことにします。

※同調：例えば、患側も健側も右下がりでグラフの形態が同じ場合を同調と呼ぶことにします。



症例１　47 歳男性　両側突発性難聴例

右突発性難聴発症時（青○ライン）、左側（青×ライン）にも 2k,4k,8kHz で 30db 以上の低下があり、両側性突発性難聴であるが、前医には指摘されていない。左右共に 8kHz は 50db まで低下していることを除けば、右の低・中音型、左の高音型難聴の様相を呈している。左耳は右下がりで右耳が右上がりのミラーリングあり。

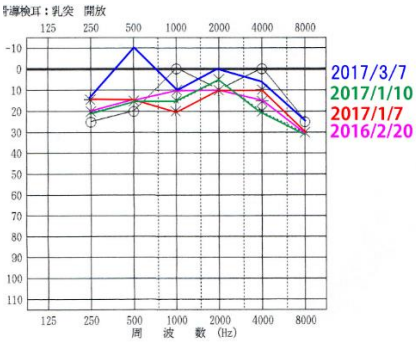


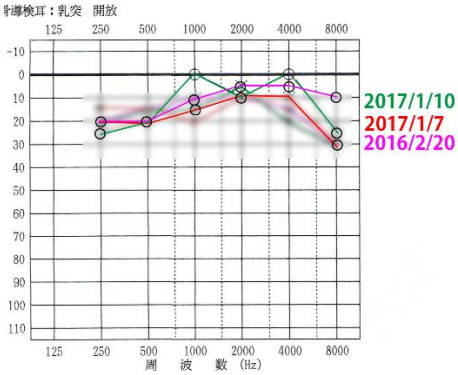
症例２　57 歳男性　左右シーソー現象

左は 22 年前に突発性難聴の既往あり。右は 4 か月前に突発性難聴と診断されたものが再燃し進行性に悪化。中・高音域の変化は右 8kHz の上下動を除けばほとんど変化なく固定。しかし低音域は左が改善すると右が悪化し、左が悪化すると右が改善するという左右シーソー現象が起こっている。左耳右下がり、右耳右上がりのミラーリング（＋）。

症例３　43 歳男性　両側同時軽度低下

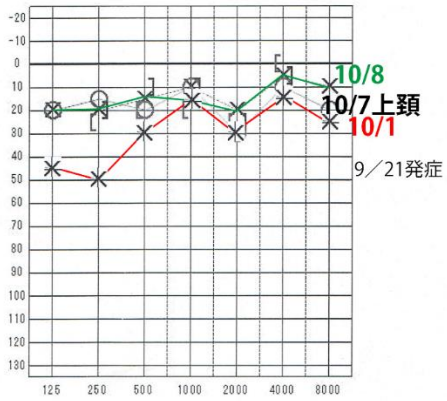
下の図は左が左耳、右が右耳のオージオグラム。2 年前に左耳突発性難聴と診断され、治療（SGB を 100 回以上行う）の結果ピンクラインまで回復。その後耳鳴り治療で SCGB を 2 回/月を行っていたが左耳の聞こえが悪くなる（再発：赤ライン）。検査の結果左 1kHz が 10db 低下、右 1k,4k,8k がそれぞれ 5db,5db,20db 低下という両側同時低下が起こる。4kHz では左が悪化すると同時に右が改善するという左右シーソー現象が起こっていた。全体的な形態としては逆への字で左右が同調しています。

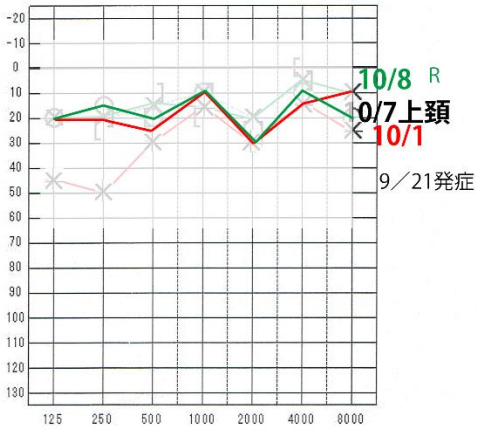


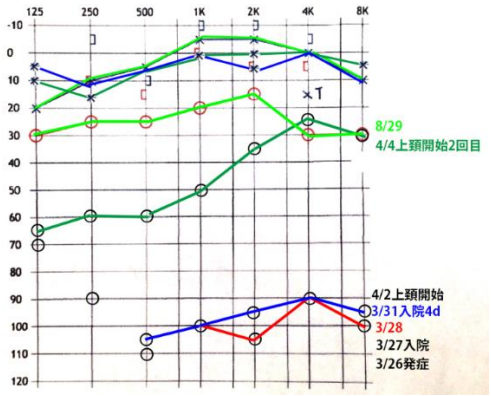


症例 4　53 歳女性　左右同調

下の左図は左耳、右図は右耳。左右のグラフは形態がほぼ一致し、2kHz に谷があるところまで一致している。このような一致は片側に単独で同時に起こる病態としては考えられない。



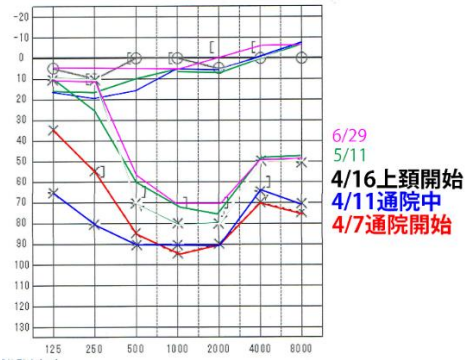




症例 5

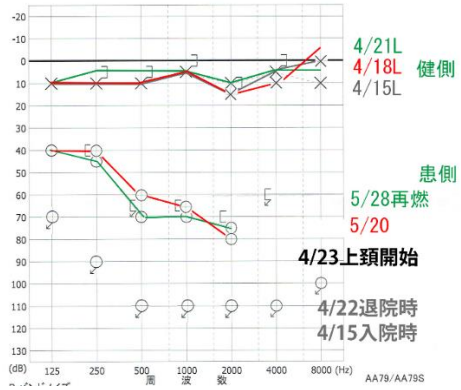
43 歳男性　左右同調

右耳の低音域がスケールアウトであったため、初期はグラフの形態が判明しませんでしたが、劇的に改善することで右耳は逆への字型をしていることが判明。左耳も同様に逆への字をしており、左右の聴力変化が同調していたことがわかります。



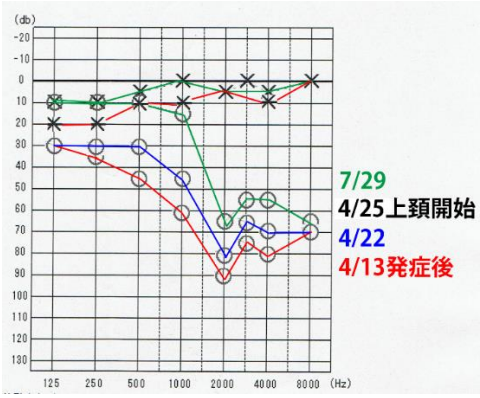
症例 6　35 歳女性　低音域の両側低下

右（健側）は低音域で 15-20db の聴力低下があり、両側同時の低下と言えます。右耳は右上がり、左耳は右下がりのミラーリング（+）。



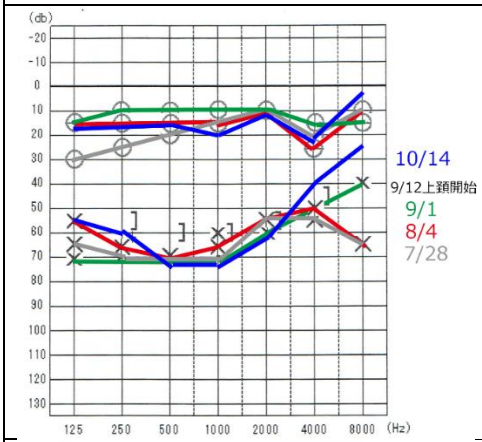
症例 7　36 歳女性　低音域でシーソー

右耳低音域で再燃（赤→緑ライン）と同時に左（健側）で 5db の改善が認められます。250,500Hz では「左改善、右悪化」というシーソーが起こっています。



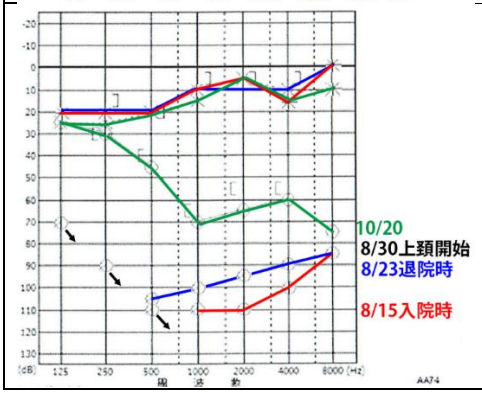
症例 8　24 歳女性　健側低音域軽度難聴

右耳高音域の低下が著明、左耳は低音域の低下軽度、という両側同時難聴。右耳は右下がり、左耳は右上がりのミラーリング（+）。



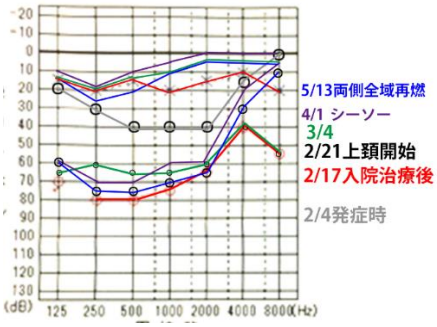
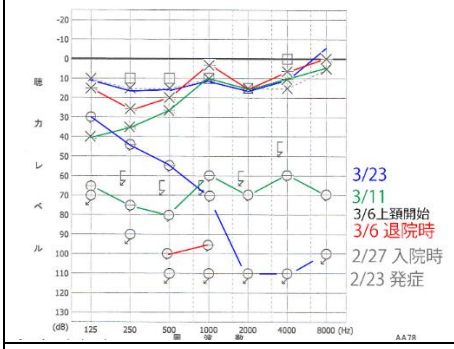
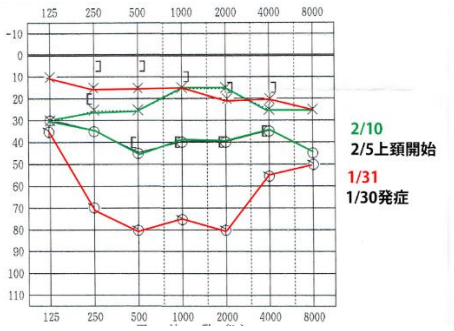
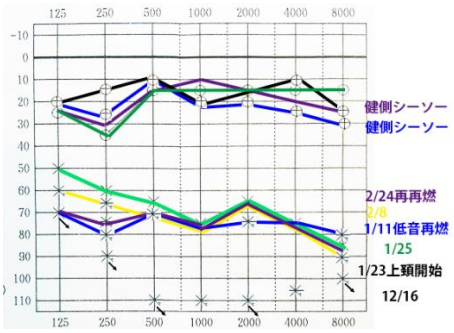
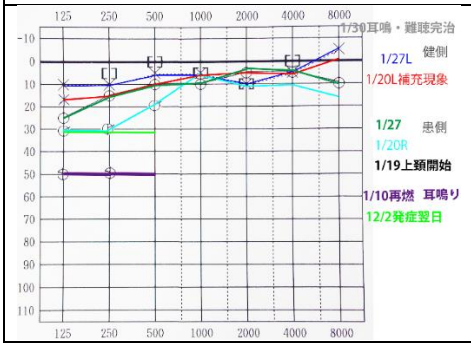
症例 9　49 歳男性　左右シーソー

右耳は低音・高音域で聴力回復（緑→青ライン）と同時に左耳では中・低音域で 5 - 10db の低下がみられるという左右のシーソーが起こっています。



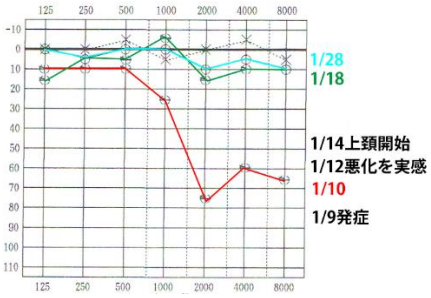
症例 10　42 歳男性　左右シーソー現象

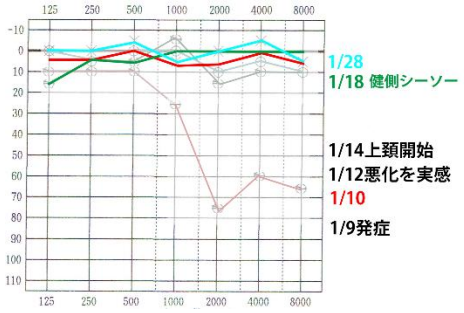
右耳は青から緑へと改善すると同時に左耳では全体的に軽度悪化するという左右のシーソー現象が起こっています。また左耳は右上がり、右耳は右下がりのミラーリング（+）。

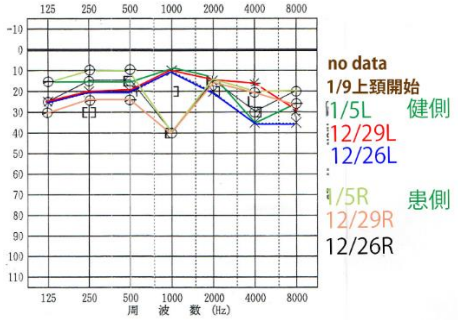
	症例 11　47 歳男性　両側同調 　赤・緑・紫・青と変化する様子はその上下動は左右がほぼ同調しています。青ラインで再燃が起こっていますが、再燃も左右同時に起こっています。
	症例 12　44 歳男性　高音型急激なシーソー 　右耳スケールアウトの状態でしたが、左耳の低音が悪化すると同時に右耳の全域での改善しました（緑ライン）。しかし右耳高音が再燃（青ライン）しましたが、その際に左耳の低音が悪化するという左右のシーソーが起こっています。ミラーリング（＋）
	症例 13　58 歳男性　右改善と左低音悪化 　右耳が改善すると同時に左耳の低音が悪化。250Hz,500Hz があと 5db 悪化すれば、両側突発性難聴の診断となっていた症例です。
	症例 14　65 歳女性　健側シーソー 　左右ともに低音部が上下動しています。健側は低音が下がるときに高音が上がるというようなシーソー現象が起こっています。
	症例 15　47 歳女性　左右が同調 　左右はグラフが右上がりであること全体的に改善していることなど、同調して動いています。

症例 16　40 歳女性

下の左の図は右耳、右の図は左耳。右耳は高音部が劇的に改善する（赤→緑ライン）と同時に左耳では高音が回復して低音が悪化するというシーソー現象が起こっています。その後は全体的に改善しています（スカイブルーのライン）。

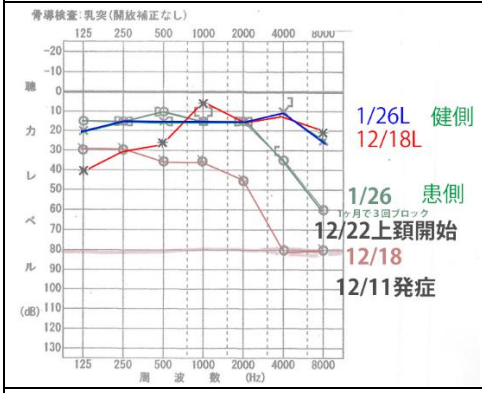






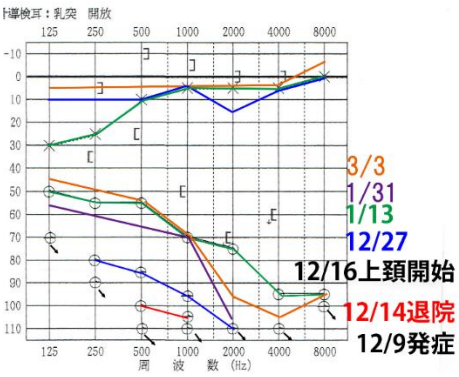
症例 17　56 歳女性　左右線対称

右耳の低音が改善と同時に左耳の高音が改善しています。一方右耳中高音と左耳中低音は変化がありません。これは 1kHz を中心とした線対称的なグラフになっています。



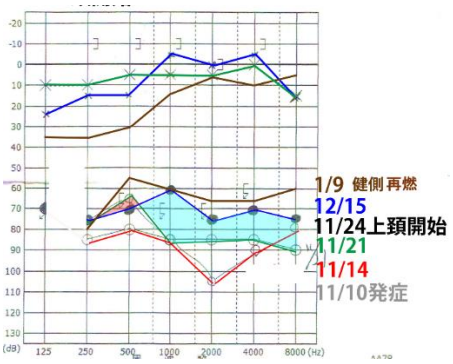
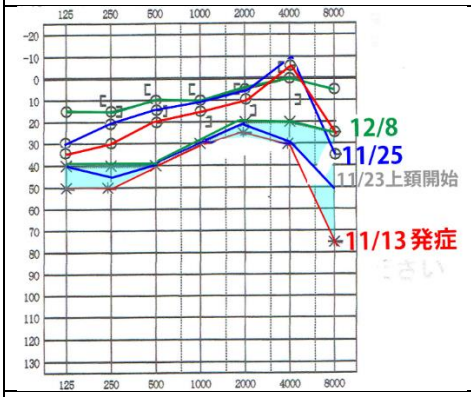
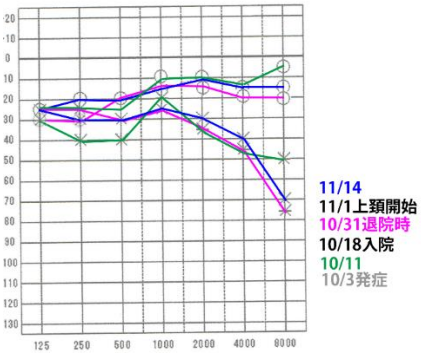
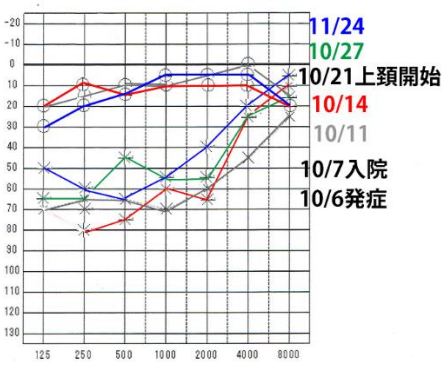
症例 18　58 歳女性　両側突発性難聴

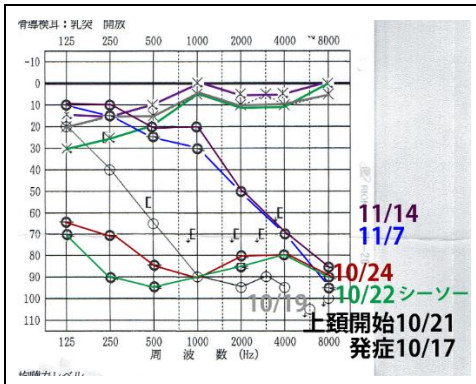
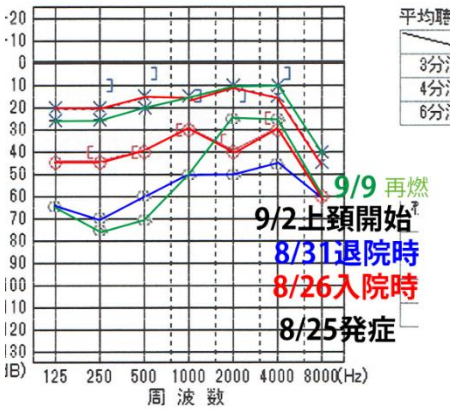
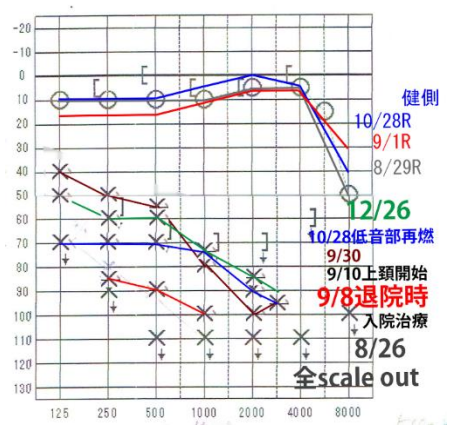
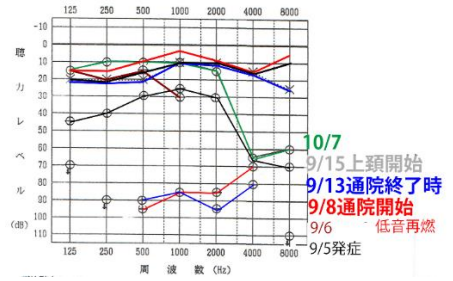
本症例は両側の突発性難聴ですが前医でそのように診断されていません。経過は左耳高音部を除いて全体的に左右同調しながら改善しています。



症例 19　39 歳女性　高音型シーソー

症例 12 とほとんど一致した変化です。右耳の高音が再燃すると同時に両側の低音域が改善しています。この 2 例に共通しているのはめまいを併発しているところです。前庭神経核と栄養血管の位置関係によるものと推測します。ミラーリング（＋）。

	症例 20　40 歳男性　両側性突発性難聴 健側が再燃したことで突発性難聴の診断基準を満たすようになりました。
	症例 21　33 歳女性　左右完全同調 左右のグラフは逆への字の山型をし、高音と低音の両端のみが回復するところまでほとんどすべて同調しています。
	症例 22　43 歳女性　ミラーリング 右耳は右上がり、左耳は右下がりのミラーリング（+）。左耳の緑→ピンクラインにかけてシーソー現象。ピンク→青ラインにかけては左右同時に改善がみられます。
	症例 23　60 歳男性　不規則 左耳は 500Hz で再燃があるが全体的に改善（赤→青ライン）。左は 500Hz を中心にシーソー現象。

<table>
<tr>
<td> 
</td>
<td>症例 24　32 歳男性　高音型急激なシーソー
右耳では（グレー→緑ラインにかけて）1kHz を中心として高音が改善と同時に低音が大きな落差で悪化するという急激なシーソー現象が起こっています。左耳は右上がり、右耳は右下がりのミラーリング（＋）。</td>
</tr>
<tr>
<td> 
</td>
<td>症例 25　50 歳男性　左右シーソーの同調
右耳では赤→緑ラインにかけて中低音が大きく悪化すると共に 2k,4kHz が改善するというシーソー現象が起こっており、同様のシーソー現象が左耳にも起こっています。左右のグラフは形態も同調しています。</td>
</tr>
<tr>
<td> 
</td>
<td>症例 26　　51 歳女性　高音型急激なシーソー
左耳は紫から青にかけて低音が急激に悪化するとともに 1k,2k が回復するというシーソー現象が起こり、右耳では中低音が改善し 4k,8k が悪化するというシーソー現象が起こっています。</td>
</tr>
<tr>
<td> 
</td>
<td>症例 27　36 歳女性　高音型超急激なシーソー
発症時の黒ラインの翌日、低音が完治に近いほど改善すると同時に 2k,4k,8k が全く聞こえないという落差が極めて激しいシーソー。その 2 日後には全域中高度難聴となり（赤・青ライン）、その後中低音が著しく回復するという類を見ない乱高下パターン。左耳は軽度悪化。</td>
</tr>
</table>

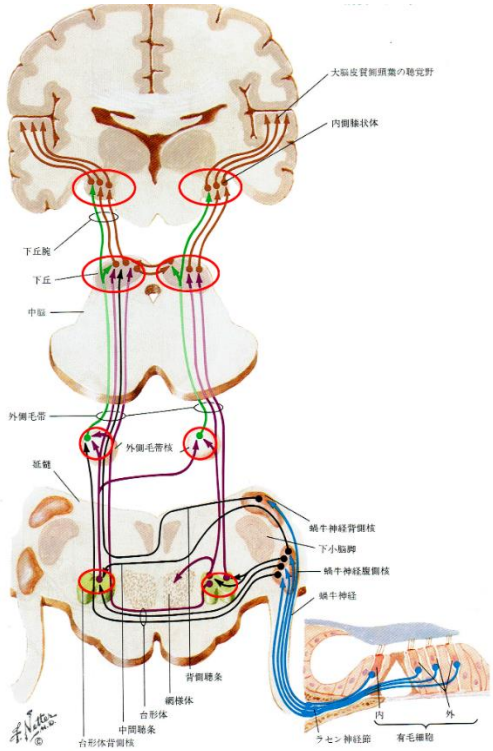
【両側同時聴力低下の実態】

両側同時に聴力低下が起こっているであろうと思われた症例は上記 10 例（72 例中）でした。実際は、5-20db 程度の健側の聴力が落ちているであろうと推測される例は大半でした。しかし、既往症として健側の聴力低下がある可能性を考え、***健側聴力の変動を観察できない場合は両側とはしませんでした***。それでも両側例が 27 例。もしも、突発性難聴が発生する以前に両側の聴力を測定していた場合、両側同時に聴力低下が起こっていることが判明し、おそらく過半数（大部分）が両側同時の聴力低下を認めると推測します。

【ミラーリングと同調現象】

上記 27 例中、オージオグラムでミラーリングが起こっている例が 8 例、左右のグラフが同調している例が 6 例と、左右の聴力変化が連動している例が 27 例全体の過半数（14 例）を占めています。また、左が改善すると同時に右が悪化するシーソー現象、さらに、片方の耳で高音域が低下すると同時に低音域が低下するシーソー現象などが頻繁に起こっていることがわかります。このような不規則な同調も含めれば全例が左右の聴力が同調して動いていると解釈できます。

この現象を説明できる唯一の可能性は、病変が延髄レベルにあることです。つまり左耳の難聴の際に右耳からの求心神経回路が一緒になっている場所に病変が存在するということ。その場所は延髄以外に存在しません。左右のニューロンが交差する延髄より中枢レベルの病変でのみ左右の同調変化が起こりえます。

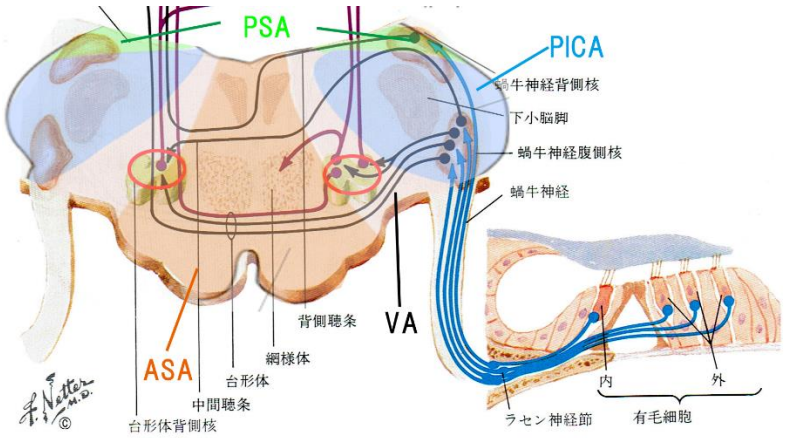


上の図の赤丸の部分が左右のニューロンが存在する場所です。延髄レベルでは台形体背

側核のみに左右のニューロンが存在し、この部分以外の障害では左右のミラーリング、シーソー、同調現象などの左右にまたがる聴力変化を説明することができません。つまり、両側の同調した聴力の変化が起こっている症例では延髄に何らかの原因が存在することは、新たな物理学的・解剖学的知見が発見されない限り***確定***であり、この事実を「原因が不明」という言葉で避けて通るべきではないと考えます。

延髄の障害の原因の一つとして MRI では描出できないレベルの小さな毛細血管の梗塞などを推測します。ワレンベルグ症候群（PICA の梗塞）の縮小版のようなイメージです。

上記の図に血管支配領域の図を重ねたものが下です。



延髄の台形体背側核は椎骨動脈（VA）領域に存在し、椎骨動脈の末梢部分での血管障害で突発性難聴が生じているという仮説を唱えます。

しかしながら台形背側核のみの障害であれば全音域でスケールアウトになることは不可能です。全音域でスケールアウトとなるためにはラセン神経節よりも末梢で障害が起こっていることが必然となります（ラセン神経節よりも中枢では 3 つのルートがあり、全てのルートが同時に障害されなければ全音域スケールアウトになり得ないため）。

よって、突発性難聴ではしばしば***末梢（内耳）と中枢（延髄）の障害が両方同時に起こっている***可能性を考えます。

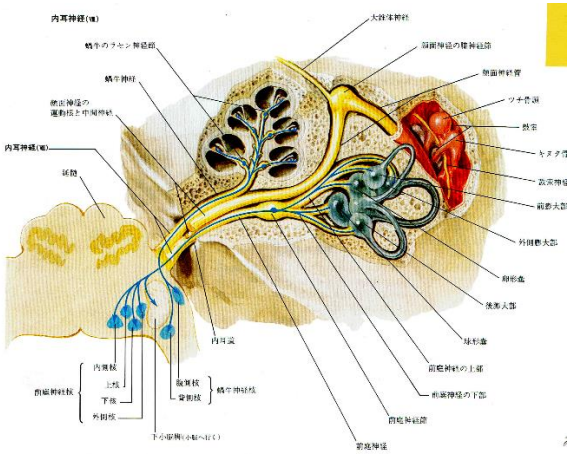
【内耳に病理所見の乏しい突発性難聴】

突発性難聴では有毛細胞・蝸牛の血管条障害、神経節障害の病理所見が報告され（Vasama ら 13））内耳に病変が存在することが言われていますが、一方で病理所見に乏しい突発性難聴も報告されています（Schuknecht ら 16））。内耳の病理所見が乏しい突発性難聴が存在する理由として次の二つを考えます。

１、内耳の細胞が壊死せず、仮死（機能停止）状態で存在している場合がある。
２、延髄に病変の首座がある（内耳が首座ではない）突発性難聴が存在する。

【内耳と延髄の同時障害説】

内耳は明らかに他の様々な器官とは異なる「骨のトンネル内に存在する」という特殊性があります。下図参。この骨のトンネル内にある神経細胞、脈管系は「体積を変えることができない」という脆弱性を持ちます。よってウイルス感染、免疫反応、ケミカルメディエーターの到達、音響外傷、などによりひとたび浮腫が起こると、体積膨張によって内耳動脈に血行障害が起こり細胞壊死（アポトーシス誘導）が起こりやすいと思われます。



この脆弱性を考慮すると聴神経が障害される原因が延髄に存在していても不思議がありません。延髄に存在する蝸牛神経核が障害されれば、そこからラセン神経節にサイトカインが軸索輸送され、内耳内に炎症を起こすことがあり得るからです。

延髄の椎骨動脈領域の末梢毛細血管に血行障害が生じ、台形体背側核や蝸牛神経核が虚血に陥ると、それらの神経核でサイトカインが生成され、軸索輸送によりラセン神経節まで運ばれます。ラセン神経節では運ばれたサイトカインによって炎症が発生し、血管透過性の亢進により浮腫が起こります。ラセン神経節は内耳の最深部である蝸牛の根元に存在するため浮腫により内耳動脈が圧迫を受け有毛細胞に虚血性壊死が起こるという推論です。

この考え方は***突発性難聴ではほとんどが「めまいは完治する」***という理由も説明できます。めまいに関与する前庭神経節は内耳のトンネルの比較的広い部分に存在するからです。サイトカインによる障害を受けても回復の余地があると思われ、アポトーシスが起こるまでに至りません。

Adams17)はマウス実験で全身ストレスにより蝸牛Ⅱ型線維細胞にNF-κB活性化上昇が起こることを述べ、Masuda ら 18）は好中球が増加している突発性難聴者では IL-6 が上昇、NK 細胞活性低下があり予後不良であることを述べています。つまりサイトカインや好中球によって NF-κB 活性化上昇が起こり線維細胞機能障害→有毛細胞障害となるモデルが提唱されています。そのサイトカイン産生のきっかけとして、延髄からの軸索輸送があるのではないかと私は推測します。

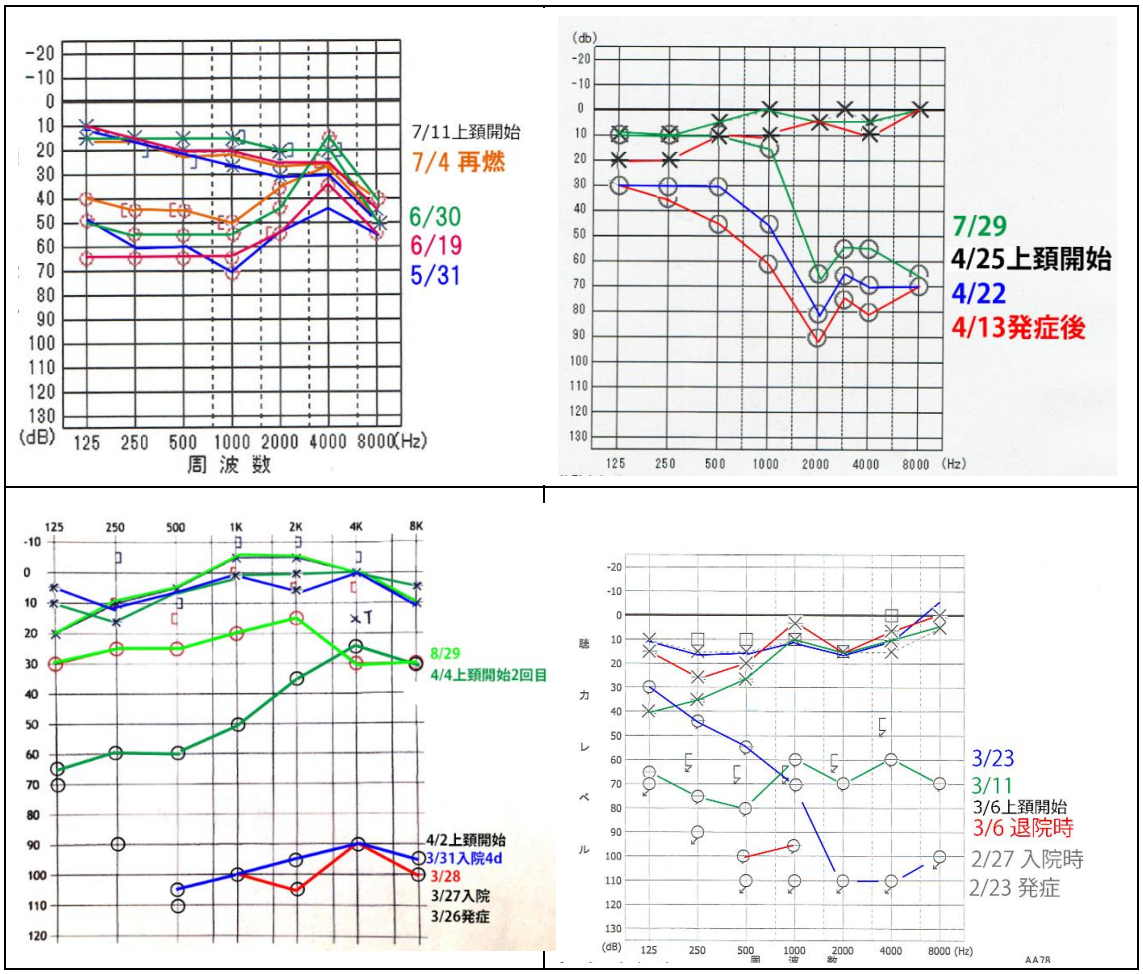
延髄損傷からのサイトカインの軸索輸送というモデルにおいて左右両耳の同調した聴力変化を説明することができます。またはその逆、内耳で産生されたサイトカインがラセン神

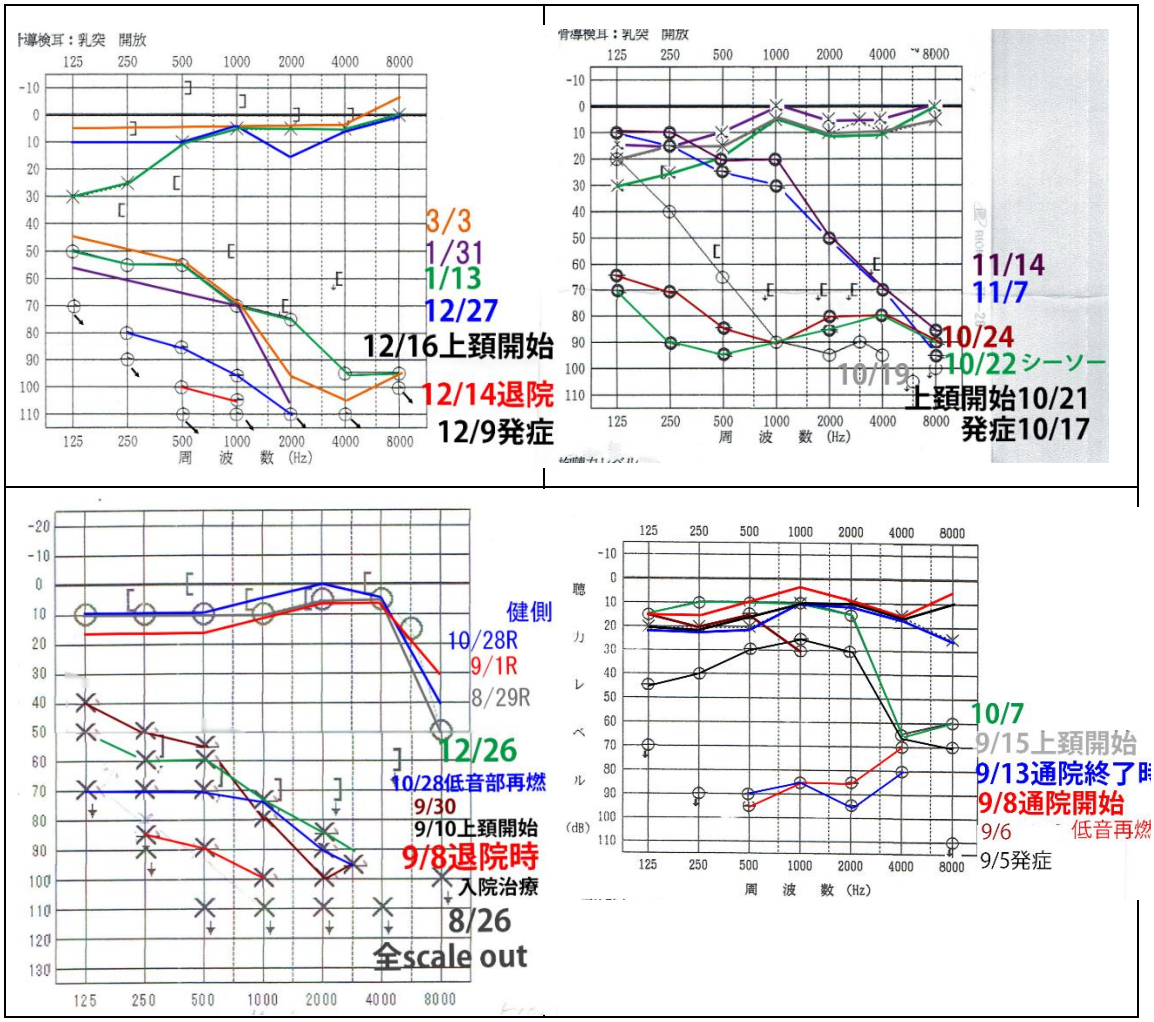
経節経由で蝸牛神経核の障害→そこでサイトカインの産生→台形体背側核に軸索輸送で運ばれる→左右の聴覚伝導路系に障害を起こす、というパターンもあるのかもしれません。

このパターンであれば延髄の聴覚伝導路だけがピンポイントに障害を受け、聴覚・平衡感覚以外の延髄障害症状が出ないことの説明がつきます。また、ピンポイントの障害であるため、MRI では描出されない理由にもなっています。

【両側難聴とめまいの関係】

前述した両側同時難聴 27 例の中でめまいを有する症例は 8 例でした。めまいと両側性が突発性難聴の病態生理を難解にさせていることは間違いのない事実です。***なぜめまいはほとんどが完治するのか***という疑問を研究者たちは無視し続け、なぜ聴力低下が両側性に起こるのかという疑問を「両側性はほとんどない」と主張して無視し続けてきました。このブラックボックスに少しだけスポットを当ててみましょう。以下に両側性かつ随伴症状にめまいを伴った 8 例のオージオグラムを掲載します。





この 8 例のうち、最初の 2 例を除く 6 例に共通しているのは ***2k,4k,8kHz の高音域が 90db 以上の高度難聴***であるということです。最初の 1 例は他の 7 例と比べて異質ですが、7 例のグラフは患側が右下がり、健側が右上がりという類似性があります。両側性とめまいというフィルターを通すだけでこうした奇妙な類似性が発見できるところが興味深いところです。ただし、今のところ両側性の定義がないこと、めまいの種別を行っていないこと、対照比較を行っていないことなどから、類似性の議論は控えます。

この手の研究が進めば、突発性難聴の首座が延髄にあるタイプのものが解明されていくかもしれません。

【突発性難聴の原因としてのストレートネック】

突発性難聴の患者では糖尿病や高血圧の有病率が高く、脳血管障害が起こりやすいとする説 12)もあり、血管障害説が有力であることを示唆します。

しかし高齢者ほど動脈硬化が進み、血管障害が多発するというのに高齢者の突発性難聴症例が増えていかないことが血管障害説を否定する要素となっています。

私はこの点において、疑問を解決できる次のような仮説を打ち立てています。それは「脊

椎脊髄不適合」という概念です。

我々人間も含む陸棲せきつい動物は体重を脊椎で支えるために椎体を持ちますが、椎体は重力に耐えるために中を空洞にしてその中に脊髄を通すことができません。空洞にすると重力に耐えられないからです。そのため脊髄は椎体の後方の脊柱管を通すしか方法がなく、脊椎を前方に屈曲すると脊髄が引き延ばされるという構造を、全ての陸棲せきつい動物が持ちます。つまり、前方に屈曲（後弯）した頸椎では 365 日 24 時間のべつ幕なく頚髄が尾側に引っ張られてしまい張力を受け続けます。

脊椎・脊髄不適合とは脊椎を屈曲した時に脊柱管長が異常に伸びてしまう構造を持つ症例を表します（例えば移行椎、多椎）。そういう症例が座位や猫背で長時間過ごすと、脊髄に張力がかかり、延髄を引き延ばし損傷へと導き、延髄内の血管障害・直接損傷の原因になると考えます。張力はたとえ小さくても、長時間曝露していることで障害が発生します。これが突発性難聴の主要因であると私は推測しています。

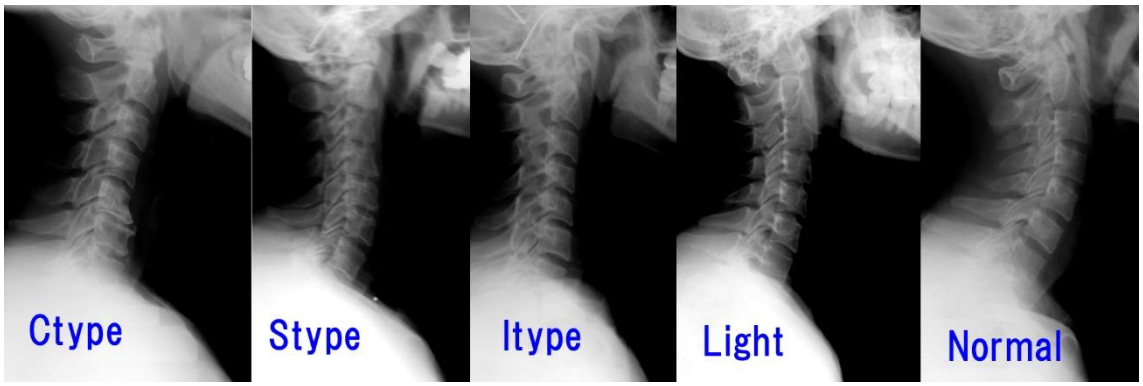
このような脊椎と脊髄の不適合（脊柱管によって脊髄が引き延ばされる）があると、延髄の損傷や血管障害が起こり突発性難聴が起こりやすいと考えます（延髄が原因で有毛細胞のアポトーシスなどが起こりうる可能性については前述）。

高齢者では椎間板が縮小するために後弯ネックが存在していても脊椎脊髄不適合が起こりにくくなります。これが高齢者では突発性難聴の発生率が低下する理由であるとの仮説を唱えます。この理論では、突発性難聴のあらゆる疑問点を全て解決することができます。当然ながら突発性難聴症例では自律神経失調症など他の延髄症状との合併を有する率も高いと思われますが、それは今後の研究に任せます。

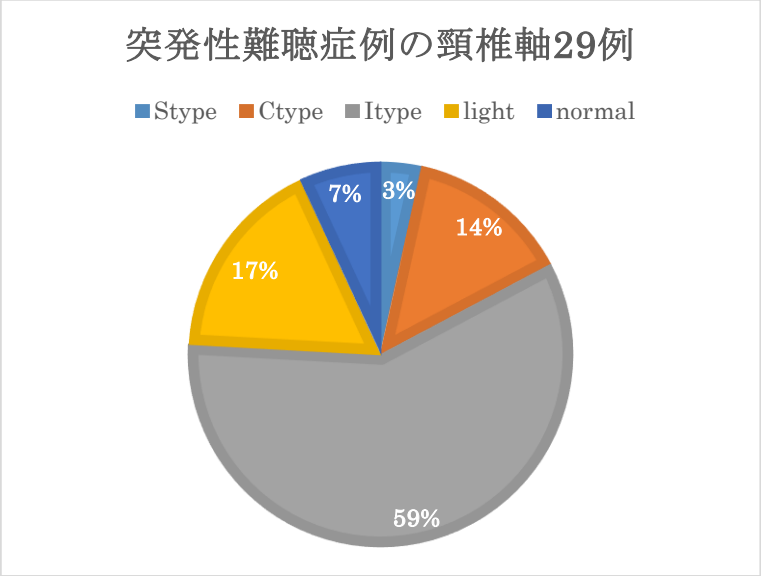
【突発性難聴症例のストレートネック合併率】

突発性難聴の首座は延髄にあり、そして延髄損傷の原因として脊椎・脊髄不適合があり、ストレートネックがあると推測した私は頸椎軸の調査を行いました。残念なことに上記 72 例中、頸椎の XP を撮影した症例は 29 例と少なく、全例で調査することができませんでした。

頸椎軸のタイプは下図のように左から C-type,S-type,I-type,Light-type,Normal の 5 種類に分類しました。



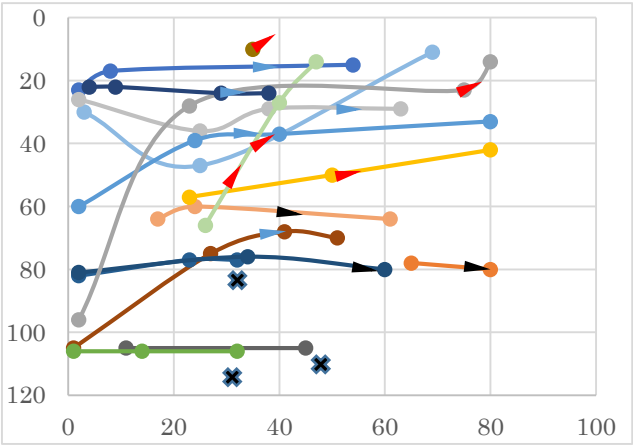
結果



頸椎の軸異常は軽度なものも含めれば 93%に存在しました。おそらく有意に多いと推測しますが、国民の頸椎軸を調査した研究がないため、比較検討ができませんでした（恐らく一般的にはストレートネックの割合は 3～4 割になるのではないかと推測していますので 93%は圧倒的に多い？）。

【発症 1 か月が改善の分かれ目】

下の図は発症 1 か月を越えてから上頚神経節ブロックを開始した症例 13 例の治療経過を表します。上頚神経節ブロックは極めて治療力が高いため、発症 1 か月を越えている症例でも改善させていることがわかります。中には 2 か月以上経過している場合でも改善する例が認められています。しかしながら 1 か月以内に上頚神経節ブロックを開始した例と比較すると明らかに治療成績が悪くなります。



縦軸：デシベル　横軸：経過日数

発症 30 日を境とした治療成績（上頚神経節ブロック）

効果判定	有効	無効	中断
30 日以降群	5	8	3
30 日未満群	48	4	4

治療中断と患者の性格

上頚神経節ブロックは新しい治療であり、針を刺して局所麻酔薬を注射するという恐怖と合併症への不安が患者につきまとい、治療を決断するには勇気が必要と思われます。

ここでは「治療を即座（2 回以内）に中断した症例の治療歴と理由」を調べました。

治療を中断した症例の治療歴と理由

年齢・性別	治療歴	中断理由
42M	DIV　SGB　鍼	近位での SGB を選択
33F	DIV	嗄声・むせる　恐怖
60M	DIV	不信感
32F	DIV	嗄声・むせる　恐怖
42F	DIV	中耳炎　医師側の中断
49F	内服のみ	聴神経腫瘍　医師側の中断
26M	DIV	聴神経腫瘍　医師側の中断

医師側から中断したのは 3 例。十分な効果が得られにくいと判断したためです。患者側の理由で中断したのは 4 例。そのうち治療に恐怖や不信感を覚えた 3 例をピックアップします。この 3 例は全例で前医でステロイドの点滴しか受けておらず、***治療に消極的***であることがうかがえます。

治療に消極的である患者は上頚神経節ブロックで当然起こりうる数十分間の嗄声・むせるなどの副作用が出現すると恐怖や不安感を覚えやすく、自己判断で中断してしまう傾向があると思われます。

聴力を失ことの重大さを考えると、恐怖から逃げている場合ではありませんが、治療に対する積極性がなければ難治性突発性難聴の治療は難しいと思われました。

【難聴治療の副作用・合併症】

突発性難聴の治療に副作用や合併症の落とし穴があり、決して安全とは言えない事情を認識しておくことが治療前知識として極めて重要です。特に現在の西洋医学は、突発性難聴の原因がいまだにはっきりしていないというのに、最初から最後までステロイドに頼る以外の方法がほとんどないという現状にあります。これが突発性難聴治療分野において西洋

医学の信頼性が失墜している原因になっていることを知る必要があります。

【ウイルス性疾患にステロイド大量投与するべきか】

ムンプス、ヘルペス、インフルエンザなどのウイルスが突発性難聴の発症に関与している疑いが持たれる場合でも、現状ではステロイドの大量点滴が行われています。「熱が出ていない」場合にはウイルスのアクティビティが低いと考え、ステロイドを点滴するようですが、私は同意できません。その理由は、ステロイド投与により免疫力が低下し、ウイルス感染が再燃するリスクが高くなるからです。

医学では常にベネフィットとリスクを考慮し、リスクが高い場合は、ベネフィットが絶大であると想定できるときにしか用いてはいけないことが原則です。本論文ではすでに突発性難聴においてステロイド治療が「極めて有効とはいえない」ことを示しており、SCGB が極めて効果があるという実情を考慮しますと、ウイルス感染の疑いがある場合はステロイドを治療の第一選択とすることを否定します。SCGB を第一選択にするべきです。

【ステロイドのリバウンドを軽視するなかれ】

続発する副腎機能低下症を考えていない耳鼻科医が多いと思われます。その証拠にステロイド点滴後に血中のコルチゾルや ACTH などを計測する医師が全くいないからです。計測は自分の首を絞めることにもつながるでしょう。

私は独自の調査で血中コレステロール値が高い者は、ステロイド使用時に有意に副腎機能低下になりやすいことを発見しています。点滴によりステロイドを大量に投与した場合、リバウンドとして体内のステロイド生産に抑制が長期間かかってしまう例があると推測しています。その場合、内耳に炎症や浮腫が再燃しやすく、これが難聴を逆に悪化させている例があると推測しています。ステロイドを使用している責任として、副腎機能の動態を調査する必要があると思われますが、それを率先して行う医師はこれまで世界に皆無だったと思われます。おそらく、耳鼻科医は副腎皮質機能低下を想定していないと思います。副腎は「物言わぬ臓器」ですから黙っていれば副腎皮質機能低下は見えません。

しかし、突発性難聴においてステロイドを大量に投与されている患者本人には、予後を左右する重要事項ですから、自分の体は自分で守る以外にないと思います。

【高圧酸素で中耳炎】

当院の症例では高圧酸素治療を受けた 23 例中 4 例という非常に高い頻度で中耳炎を併発し、2 例が鼓膜切開の処置を受け、1 例は自然治癒、1 例は無処置で中耳炎が悪化し続けました。中耳炎併発の場合、そこで発生したサイトカインが内耳にも影響を及ぼし、感音性難聴を悪化させる可能性があると私は考えています。事実、SCGB を行っても非常に回復が困難でした。

「耳抜き」ができない症例に高圧酸素は禁忌と思われますが、治療前にその調査が不十分

であったと思われます。また、耳抜きができる場合でも、1 例は素早い加圧と減圧を行われたことが原因であった可能性もあり、医療過誤により中耳炎が起こる場合もあると考えます。これらのことをふまえ、高圧酸素治療が安全であるという思い込みは危険であることを述べておきます。

【鼓室内ステロイド注射のリスク】

局所麻酔の処置が不十分であると非常に痛い場合があります。また鼓膜に穴が開いて塞がらないことがマレにあります。しかし、体内に入れるステロイド量としては少ないため、ステロイド使用後のリバウンドが出にくいという意味ではよい治療法と思います。しかし、極めて残念なことに、「ステロイド使用量が少量で済む」にもかかわらず、この治療はステロイドの大量点滴投与後に行われているという無意味な現状があります。全身に使用するステロイド量を減らすことができるというメリットが全く無視されています。つまり、耳鼻科医の多くはステロイド使用量を減らすために鼓室内注射を行うという発想をしていないことがわかります。

【上頚神経節ブロックのリスク】

星状神経節ブロックと同様のリスクがあります。それは、頚静脈・動脈に誤注入すると意識消失や痙攣発作、心停止が起こる可能性があります。非常に少量の局麻薬を極めてゆっくり注入することで防ぐことができるリスクですが、これを行う医師全てに徹底できるとはとても思えません。よってブロック治療を行う場合は信頼のおける医師を選ぶことが大変重要になります。前医で星状神経節ブロックを受けたという症例が 20 例でしたが、その際に頻脈、意識が遠くなるなどを経験したという方が数名いました。

ブロック後は嗄声が出現し、呼吸が苦しい、唾液を誤嚥してむせやすいなどの症状が一時的に数十分間出現しますが、これらの症状が出現した際にパニックになり過呼吸症候群を起こされた方が 2 例おられました。よって、注射恐怖症のある方はブロック注射をすることをお勧めしません。

嗄声などの副作用が一時的ではなく永続する可能性を否定できません。これは反回神経内にダイレクトに神経内注入を行い、しかも強い圧力で 2 cc以上の液体を注入した場合に起こり得る合併症と思われます。私の場合、1 万例以上に行ってきた上頚神経節ブロックにおいて、これまで永続する後遺症を発症させた例が 1 例もありません。が、見よう見まねで同ブロックを他の医師が行った場合は、リスクが発生する率が格段に上がると思われます。

その他、局所麻酔薬を頚部に注射すると、比較的早く体内に吸収されていきますので、軽度の局所麻酔中毒が起こる可能性があります。吐き気、血圧低下、眠気、ふらつきが起こることがあります。その他、出血や感染などの副作用の可能性も針をさすのですから当然あります。私の場合、極めて細い針を用いていますので、血腫を作ったという例がありませんが、太めの針を使用する場合は血腫のリスクがあります。

こうしたリスクがあるためブロック治療を受ける場合は、信頼のおける同一の医師に治療を継続してもらうことが重要と思われます。

今後、上頚神経節ブロックを広めることで突発性難聴を「治せる病気」へと発展させていく予定です。しかしながら安全性の確保のため、他の医師たちに気軽に教えていくつもりはありません。一定の修練を積んでいただける医師にのみ伝授していくつもりです。

１） 中島務：突発性難聴の疫学.耳鼻咽喉科・頭頸部外科　第 87 巻　第 8 号　P.558-563

２） 曾根三千彦：突発性難聴の疫学.耳鼻咽喉科・頭頸部外科　第 87 巻　第 8 号　P.574-578

３） 立木孝ほか（1981）：突発性難聴の長期観察成績について.耳喉第 53 巻：1029-1032

４） Russolo M,Bianch M(1988):Prognosis and therapy of early acute idiopathic auditory failure.Audiologu 27:215-226

５） Eisenman DJ,Arts HA(2000):Effectiveness of treatment forsudden sensorineural hearing loss.Arch Otolaryngol 126:1161-1164

６） 柳田則之ら：突発性難聴全国疫学調査（第二次調査）.Audiology Japan 39:327-328,1996

７） 宮本ら　日本ペインクリニック学会誌 4(2), 103-106, 1997 apan Society of Pain Clinicians

８） Masashi Osano et all ：A Study on 102 Inpatients with Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing LossJ-STAGE October 01, 2015

９） 小佐野 雅識ら:突発性難聴入院加療 102 例の検討耳鼻咽喉科臨床 108(10), 749-753, 2015

１０） 鈴木ら　突発性難聴に対する高気圧酸素併用療法の比較　耳鼻咽喉科臨床 101 (2008) No. 9 P 663-667

１１） 立木孝：EBM からみた突発性難聴の臨床.金原出版 P112

１２） Lin HC et al:Sudden sensorineural hearing loss increases the risk of stroke:a 5-year follow-up study.Stroke 39:2744-2748,2008

１３） Vasama JP,et al:Idiopathic sudden sensorineural hearing loss:temporal bone histopathologic study.Ann Otol Rhinol Laryngol 109:527-532,2000

１４） 松永達雄ら：突発性難聴の病態.耳鼻咽喉科・頭頸部外科　Vol.87 No.8 2015 564-572

１５） 杉田雅彦ら：前庭及び内耳付近の血管走行: Equilibrium Res Suppl. 2 40-43 1987

１６） Schuknecht HF et al(1962)The pathology of sudden deafness.Laryngoscope 72:1142-1157

１７） AdamsJC:Clinical implications of inflammatory cytokines in the cochlea:a technicalnote.Otol Neurotol 23:316-322.2002

１８） Masuda M. et al:Correlations of inflammatory biomarkers with the onset and prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss.Otol Neurotol 33:1142-1150,2012