

Preservation of vestibular function after scala vestibuli cochlear implantation

Mitsuya Suzuki ^{a,*}, Takio Goto ^b, Akinori Kashio ^b, Takuya Yasui ^b,
Takashi Sakamoto ^b, Ken Ito ^c, Tatsuya Yamasoba ^b

^a *Department of Otolaryngology, Sakura Medical Center, University of Toho, Chiba 285-0841, Japan*

^b *Department of Otolaryngology, University of Tokyo, Tokyo 133-8655, Japan*

^c *Department of Otolaryngology, University of Teikyo, Tokyo 173-8606, Japan*

Received 6 June 2010; accepted 13 January 2011

Available online 16 February 2011

Abstract

A 58-year-old man, in whom the cochlear implant (CI) had been inserted into the left ear, had right middle-ear cancer. The CI was removed immediately before receiving subtotal removal of right temporal bone. Four months later, the CI was again inserted in his left cochlea. Because of obliterated scala tympani, the 22 active electrodes of the CI were placed into the scala vestibuli. After the surgery, the patient complained that he experienced rotary vertigo and “jumbling of vertical direction” of objects on walking. Using rotation test, we evaluated vestibular function of remaining left ear. Numerous horizontal nystagmus beats were induced during earth-vertical axis rotation, whereas vertical downbeat nystagmus was scarcely induced during off-vertical axis rotation. The horizontal vestibulo-ocular reflex (VOR) was almost normally induced by sinusoidal stimulation at 0.8 Hz. These data suggest that the scala vestibuli insertion of CI would be not so invasive against the lateral semicircular canal.

© 2011 Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved.

Keywords: CI; Scala vestibuli; Bilateral vestibular dysfunction; Lateral cranial base surgery

1. Introduction

Sensorineural hearing loss resulting from otosclerosis, meningitis, chronic otitis media or trauma can be associated with partial or total obstruction of the scala tympani [1,2]. Although cochlear implants are usually inserted into the scala tympani, the scala vestibuli might be chosen as an alternative implantation site in a case of obliterated scala tympani [3–5].

Although several investigators have reported the effectiveness of the implantation of a cochlear device into the scala vestibuli for recovering hearing function [3–5], few data are available regarding the effect of cochlear implantation on vestibular function. Although a few investigators have reported that no vestibular symptoms

occurred after the insertion of CIs into the scala vestibuli, they did not demonstrate any neuro-otological tests such as the caloric response and rotational stimulation tests [3,5]. In the present study, we evaluated the residual vestibular function by studying eye movements induced by earth-vertical axis rotation (EVAR) and off-vertical axis rotation (OVAR), and the vestibule-ocular reflex (VOR) in a patient in whom a cochlear device had been inserted into the scala vestibule after receiving subtotal removal of opposite temporal bone.

2. Case report

A 58-year-old man had profound sensorineural hearing loss because of chronic otitis media. Because of the stenosis of the scala tympani owing to fibrosis, only 10 active

* Corresponding author. Tel.: +81 43 462 8811; fax: +81 43 462 8741.

E-mail address: misuzuki-tky@umin.ac.jp (M. Suzuki).

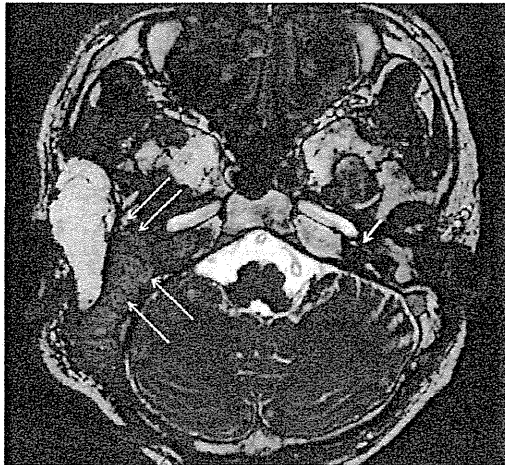


Fig. 1. MRI image at 4 months after right lateral cranial base surgery. The image shows a faint fluid intensity in the left cochlear basal turn. Long arrow: rectus abdominis musculocutaneous flap, short arrows: left cochlear basal turn.

electrodes of Nucleus 24 CI (CI) were inserted into the scala tympani of the left ear in early March 2001. After the surgery, he had neither dizziness nor vertigo. In late November 2007, subtotal removal of right temporal bone was planned of squamous cell carcinoma, which had infiltrated the external auditory canal from the middle ear. Because a radio-knife needs to be used during lateral cranial base surgery, the CI had to be removed. First, the CI was removed, and a polyethylene tube of the same size as the electrode was inserted instead of the electrode of the CI, and then, subtotal removal of right temporal bone was performed. The patient complained of rotary vertigo for 10 days after the surgery. Four months later, an MRI image showed no local recurrence of cancer and a faint fluid intensity in the left cochlear basal turn (Fig. 1). In late March 2008, the CI was reinserted into the left ear. After a skin incision was made, the mastoid cavity was exposed. While looking for the polyethylene tube, we found that it had naturally separated from the scala tympani. The small hole made on the lateral wall of the scala tympani was completely obliterated. Because of the obliteration of the scala tympani owing to fibrosis and the proliferation of scar tissue, we dissected the inferior and ascending segments of the basal turn to identify a lumen suitable for cochlear implantation, but were unable to find any. The scala vestibuli was then opened by drilling superior to the spiral ligament in the ascending segments. No evidence of fibrosis, scar tissue, or ossification was found in the scala vestibuli (Fig. 2(a) and (b)). All 22 active electrodes of the Nucleus 24 CI were successfully placed in the scala vestibuli around the modiolus. Spontaneous horizontal nystagmus to the left side was observed using Frenzel's glasses for 7 days after cochlear implantation. After a month of sound stimulation, his single syllable recognition score was 54% without visual cues and 70% with visual cues. For 3 months after the last

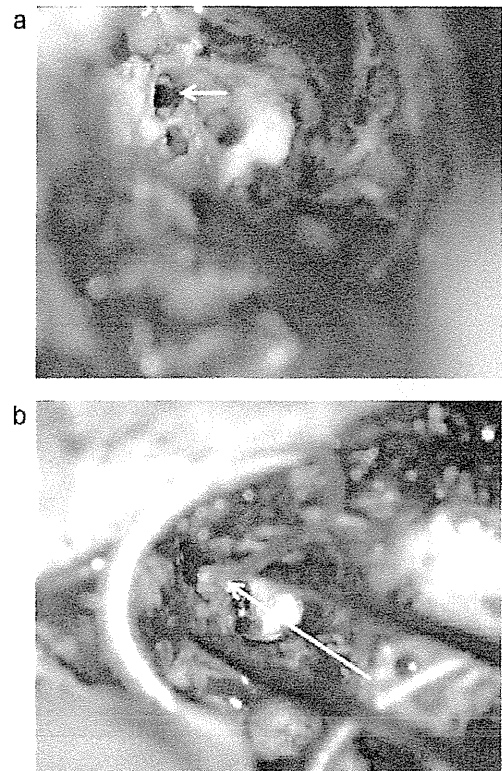


Fig. 2. The scala vestibuli is exposed, with no evidence of fibrosis, presence of scar tissue, or ossification. Short arrow: scala vestibule, long arrow: Nucleus 24 CI placed in the scala vestibuli.

surgery, he has been complained of “jumbling of vertical direction” of objects in his visual field when in motion. Caloric response and VEMP were not performed because of the obliteration of the external auditory canal. Bone-conducted VEMP was not performed because the patient did not give consent. Head thrust test could not be performed because the neck was stiff due to neck dissection.

We performed the unidirectional damped-rotation test as follows. The patient's head was inclined forward by 30° , and his horizontal and vertical eye movements induced by either EVAR or OVAR on a rotary axis tilted at 15° were recorded using electronystagmography (ENG), for which the time constant was set at 0.003 s. The maximal angular velocity increased up to $160^\circ/\text{s}$, and then it reduced at a rate of $-4^\circ/\text{s}^2$. ENG revealed numerous horizontal nystagmus beats toward the left side during EVAR in the left direction and toward the right side during EVAR in the right direction. The number of horizontal nystagmus beats during EVAR in the left direction was similar to that during EVAR in the right direction (Fig. 3a). Numerous horizontal nystagmus beats was induced during OVAR in both directions, whereas vertical nystagmus was scarcely induced during OVAR in either direction (Fig. 3b).

The horizontal VOR was also recorded using ENG. The chair in which the subject was seated was first rotated to the

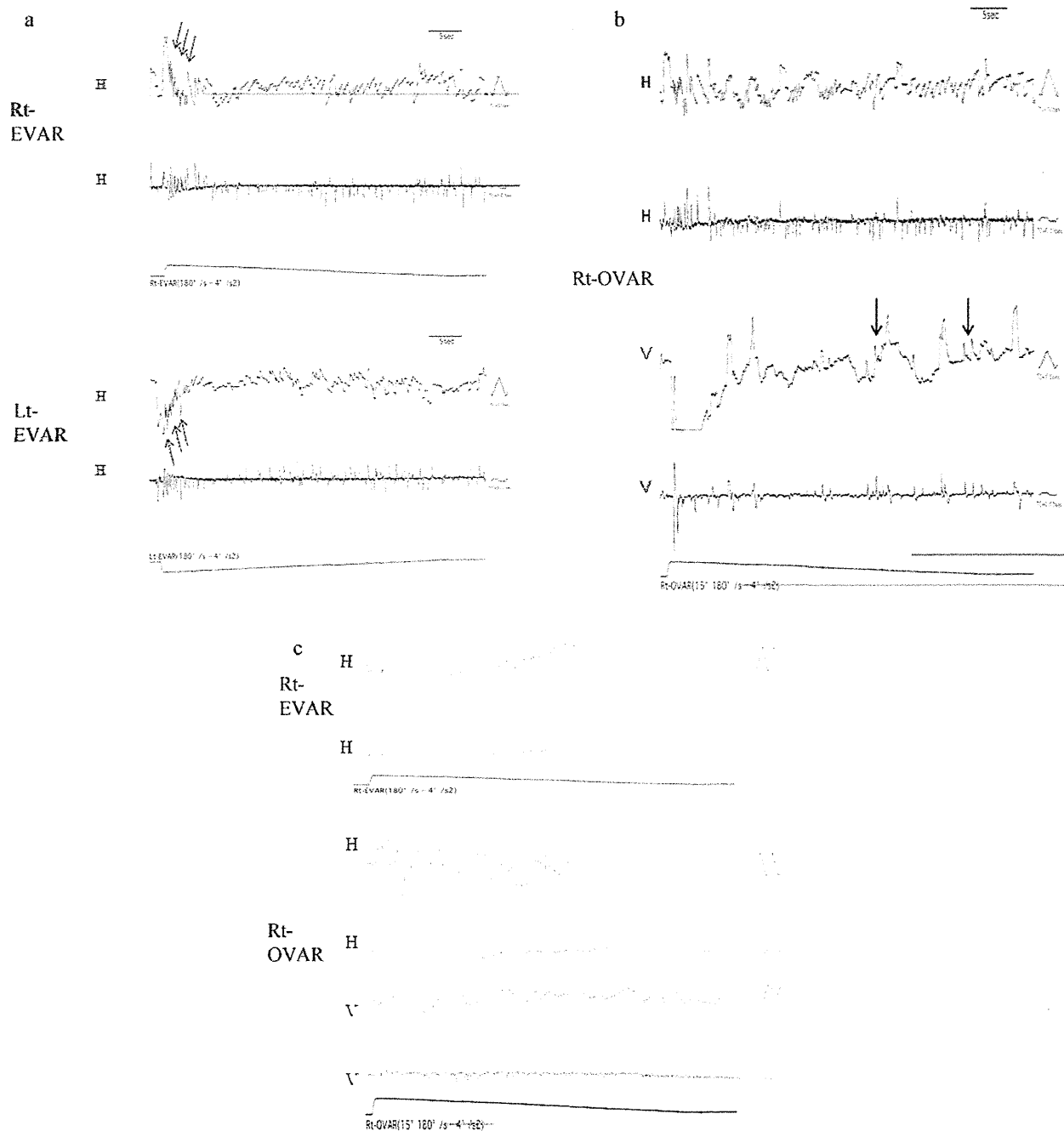


Fig. 3. (a) Horizontal eye movements (arrows) induced by either direction of EVAR. The number of horizontal nystagmus beats is similar during EVAR in either direction. (b) Horizontal and vertical eye movements induced by rt-OVAR. Numerous horizontal nystagmus is induced during OVAR. Vertical nystagmus is scarcely induced during OVAR. Arrows: vertical nystagmus. (c) rt-EVAR and rt-OVAR recorded in control subject.

right and left by 30° at 0.2, 0.6 and 0.8 Hz, while the subject was looking at a target placed 1 m ahead. Subsequently, the chair was rotated to the right and left by 30° at 0.2, 0.6 and 0.8 Hz while the subject recalled the position of the target in the dark. In the dark, horizontal VOR was not induced by horizontal sinusoidal stimulation at 0.2 Hz. VOR was induced by sinusoidal stimulation at 0.6 Hz; however, horizontal nystagmus to the right side was superimposed on

the sinusoidal shape. During VOR induced by sinusoidal stimulation at 0.8 Hz, the eye movements showed a nearly normal shape (VOR gain = 0.8) (Fig. 4).

Twenty months later, his single syllable recognition score improved up to 70% without visual cues and up to 80% with visual cues. However, the horizontal and the vertical nystagmus beats during EVAR or OVAR did not change.

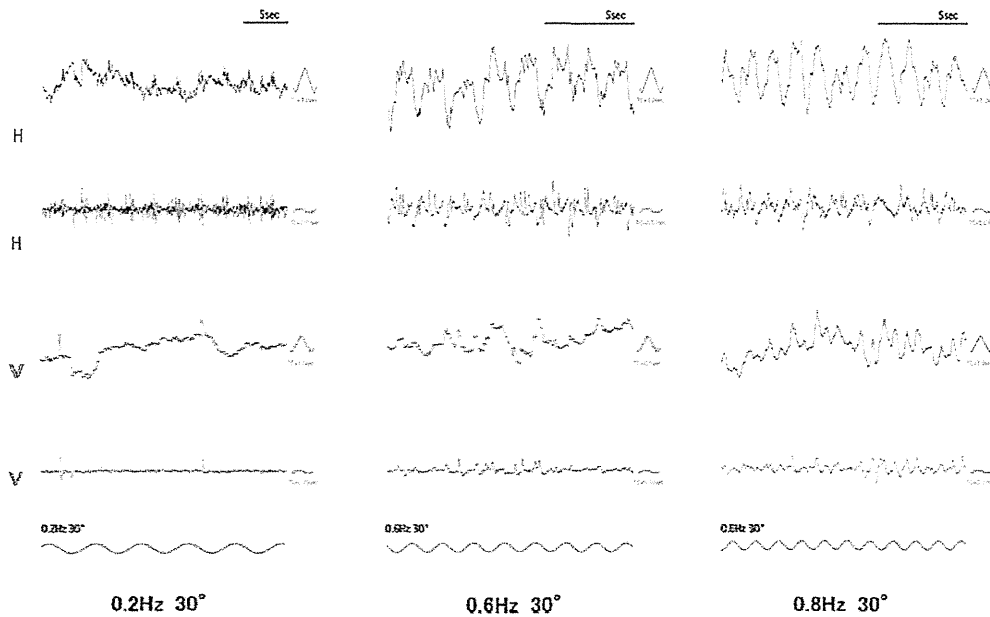


Fig. 4. VOR recorded using ENG with a vertical or horizontal inducement electrode. The horizontal VOR induced by sinusoidal stimulation at 0.8 Hz shows a nearly normal shape.

3. Discussion

In this study, we evaluated the vestibular function in a patient in whom a cochlear device had been inserted into the scala vestibuli of the left ear after subtotal removal of temporal bone had been performed in the opposite ear. Only vestibular functions in left ear were evaluated using eye movements induced by EVAR or OVAR, and using VOR induced by sinusoidal rotational movement. Thus, we identified that vestibular function was still preserved after a CI had been inserted into the scala vestibuli.

Cochlear ossification is not rare occurrence in patients who have undergone cochlear implantation. Histopathologic studies have revealed that the most common region of cochlear ossification, regardless of the etiology, is the basal turn of the scala tympani [6]. Although scala vestibuli ossification is rare occurrence, it might be caused by chronic otitis media [6]. In the current case, since preoperative MRI images showed faint fluid intensity in the left cochlear basal turn, we suspected that the scala tympani and/or vestibuli of the basal turn had either been obliterated or had undergone stenosis. During surgery, we found that the scala tympani had indeed been obliterated; however, the scala vestibuli was found to be open without granulation tissue or fibrosis. In addition, the patient experienced rotary vertigo and spontaneous horizontal nystagmus for 7 days after the cochlear implant had been inserted into the scala vestibuli. These episodes suggest that the scala vestibuli in the basal turn is connected to the perilymphatic space in the vestibular labyrinth, and that the remaining vestibular function was irritated by the insertion of the CI into the scala vestibuli.

EVAR and OVAR are well-known rotational tests that simultaneously stimulate the vestibular labyrinth in both ears.

In the current case, EVAR or OVAR were used to stimulate the vestibular labyrinth of which the CI had been inserted to the scala vestibuli, because the contralateral labyrinth had been extirpated by subtotal removal of temporal bone. The number of horizontal nystagmus beats during EVAR or OVAR in the left direction was similar to that during EVAR or OVAR in the right direction, respectively. Takahashi et al. [7] reported that eye speed in the slow phase and the number of nystagmus beats induced by ampullopetal stimulation are both greater than those induced by ampullofugal stimulation in the lateral semicircular canal in monkeys. Several investigators have demonstrated that the number of nystagmus beats induced by EVAR may be asymmetrical in a patient with severe vestibular loss in both ears [7,8]. In the current case, numerous horizontal nystagmus beats during EVAR was induced by not only ampullopetal stimulation but also ampullofugal stimulation of the lateral semicircular canal. One possible explanation is that the function of the lateral semicircular canals may not be severely disturbed by the insertion of a CI into the scala vestibuli. Appropriate visual stimuli can adjust VOR gain in chickens treated with streptomycin [9]. Fetter et al. [10] have reported that visual experience plays an important role in the recovery of VOR after labyrinthectomy. Alternatively, vestibular compensation may lead to the recovery of VOR after subtotal removal of the right temporal bone and diminish the asymmetry of EVAR.

Hess et al. reported that VOR gain increased with increasing frequency in normal subjects and in patients with bilateral vestibular loss [11]. In the current case, horizontal VOR was not induced by horizontal sinusoidal stimulation at 0.2 Hz, whereas VOR was induced by sinusoidal stimulation at 0.6 Hz; however, the eye movement patterns during horizontal nystagmus to the right side were superimposed on

the sinusoidal shape. This finding suggests the presence of directional preponderance to the right side. In addition, the eye movements during VOR induced by stimulation at 0.8 Hz showed a nearly normal shape without the presence of superimposed nystagmus. These findings suggest that an increase in the VOR gain induced by high-frequency sinusoidal stimulation may suppress the occurrence of nystagmus superimposed on the VOR recording.

In the current case, our patient complained of “jumbling of vertical direction” of objects in his visual field when in motion. ENG recording shows that vertical VOR was irregularly induced during stepping. In addition, numerous horizontal nystagmus beats were induced during EVAR, whereas vertical downbeat nystagmus was scarcely induced during OVAR. We have some possible explanations for these findings. One possibility is associated with surgical trauma. Since the vertical nystagmus during OVAR is considered to be indicative of saccular function, saccular function in our patient may have been adversely affected by the insertion of the CI into the scala vestibuli. The scala vestibuli is closer to the saccular macula than the ampulla of the lateral semicircular canal. Therefore, the scala vestibuli insertion of CI might be more invasive against the saccular macula than the ampulla crista in the lateral semicircular canal. The second possibility is the difference of stimulus intensity to the sensory cells in OVAR. Although the tilt angle of OVAR in our study was set at 15° for the patient’s safety, the optimal tilt angle of OVAR is generally 30°. Therefore, the tilt angle (15°) in the OVAR may not be sufficient for evaluating the otolith function. Finally, remaining possibility may be due to anatomical position among the inner ear windows, sacculus and semicircular canal. Since EVAR or OVAR were not performed before pre-reinsertion of electrode, it is unclear whether severely reduced response during OVAR occurred before surgery. Since the inner ear windows are closer to the saccular macula than the ampulla of the lateral semicircular canal, the sacculus may be easily involved in inflammation in the middle ear. The remaining possibility is to be caused by vertical semicircular canal hypofunction. The otolith receptors such as saccule and utricle are known to contribute to the VOR when the head moves linearly. However, the vertical semicircular canal is considered to contribute to the VOR in response to the walking-induced vertical head rotations [12]. Recently, it has been reported that some

patients with severely impaired semicircular canal and normal saccular function complained of the vertical jumbling of object during walking. These phenomena suggest saccular VOR alone to be insufficient to maintain a stationary image of the surroundings during physiologic vertical head movement. We speculated that the vertical jumbling phenomenon in our patient may be elicited by reduced gain of the vertical semicircular canal-ocular reflex.

References

- [1] Lin K, Marrinan MS, Waltzman SB, Roland Jr JT. Multichannel cochlear implantation in the scala vestibuli. *Otol Neurotol* 2006;27:634–8.
- [2] Suga F, Lindsay JR. Labyrinthitis ossificans due to chronic otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1975;84:37–44.
- [3] Kiefer J, Weber A, Pfennigdorff T, von Ilberg C. Scala vestibuli insertion in cochlear implantation: a valuable alternative for cases with obstructed scala tympani. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2000;62:251–6.
- [4] Berrettini S, Forli F, Neri E, Segnini G, Franceschini SS. Scala vestibuli cochlear implantation in patients with partially ossified cochleas. *J Laryngol Otol* 2002;116:946–50.
- [5] Steenerson RL, Gary LB, Wynens MS. Scala vestibuli cochlear implantation for labyrinthine ossification. *Am J Otol* 1990;11:360–3.
- [6] deSouza C, Paparella MM, Schachern P, Yoon TH. Pathology of labyrinthine ossification. *J Laryngol Otol* 1991;105:621–4.
- [7] Takahashi M, Igarashi M, Wright WK. Damped pendular rotation nystagmus after unilateral labyrinthectomy or unilateral lateral semicircular canal block in squirrel monkeys. *J Otolaryngol* 1976;6:157–65.
- [8] Suzuki M, Saito Y, Ushio M, Yamasoba T, Hatta I, Nakamura M. Vestibulo-ocular reflex (VOR) preserved in bilateral severe vestibular malformations with internal auditory canal stenosis. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 2007;127:1226–30.
- [9] Goode CT, Maney DL, Rubel EW, Fuchs AF. Visual influences on the development and recovery of the vestibuloocular reflex in the chicken. *J Neurophysiol* 2001;85:1119–28.
- [10] Fetter M, Zee DS, Proctor LR. Effect of lack of vision and of occipital lobectomy upon recovery from unilateral labyrinthectomy in rhesus monkey. *J Neurophysiol* 1988;59:394–407.
- [11] Hess K, Baloh RW, Honrubia V, Yee RD. Rotational testing in patients with bilateral peripheral vestibular disease. *Laryngoscope* 1985;95:85–8.
- [12] Brantberg K, Löfqvist L. Preserved vestibular evoked myogenic potentials (VEMP) in some patients with walking-induced oscillopsia due to bilateral vestibulopathy. *J Vest Res* 2007;17:33–8.

Carhart Notch 2-kHz Bone Conduction Threshold Dip

A Nondefinitive Predictor of Stapes Fixation in Conductive Hearing Loss With Normal Tympanic Membrane

Akinori Kashio, MD; Ken Ito, MD; Akinobu Kakigi, MD; Shotaro Karino, MD; Shim-ichi Iwasaki, MD; Takashi Sakamoto, MD; Takuya Yasui, MD; Mitsuya Suzuki, MD; Tatsuya Yamasoba, MD

Objective: To evaluate the significance of the Carhart notch (a 2-kHz bone conduction threshold dip [2KBD]) in the diagnosis of stapes fixation by comparing its incidence among ears with various ossicular chain abnormalities.

Design: Retrospective study.

Setting: University hospital.

Patients: A total of 153 ears among 127 consecutive patients with a congenital ossicular anomaly or otosclerosis.

Main Outcome Measures: The 2KBD depth was defined as the threshold at 2 kHz minus the mean of thresholds at 1 and 4 kHz. The presence of 2KBD (depth, ≥ 10 dB), 2KBD depth, relationship between 2KBD depth and air-bone gap, and 2-kHz bone conduction recovery after operation were evaluated in a stapes fixation group (which included cases of otosclerosis and congenital stapes fixation), an incudostapedial joint detachment group, and a malleus or incus fixation group.

Results: A 2KBD was present in 32 of 102 stapes fixation ears (31.4%), 5 of 19 incudostapedial joint detachment ears (26.3%), and 6 of 20 malleus or incus fixation ears (30.0%) (12 ears had other diagnoses). The mean (SD) 2KBD depths were 17.3 (5.2) dB in the stapes fixation group, 18.5 (2.2) dB in the incudostapedial joint detachment group, and 16.3 (2.1) dB in the malleus or incus fixation group. No statistically significant differences were noted among these 3 groups. No correlation was noted between 2KBD depth and air-bone gap extent. Recovery of 2-kHz bone conduction threshold in the stapes fixation group was less than that in the other 2 groups.

Conclusion: Incidence of 2KBD was similar among the stapes fixation, incudostapedial joint detachment, and malleus or incus fixation groups, implying that 2KBD is not a useful predictor of stapes fixation.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2011;137(3):236-240

IN 1950, CARHART¹ REPORTED BONE conduction threshold elevation of approximately 2 kHz among patients with otosclerotic lesion-induced stapes ankylosis that disappeared after stapes surgery. Since then, this deceptive 2-kHz bone conduction threshold dip (2KBD) without inner ear damage has become a well-known indicator of stapes fixation (Carhart notch). However, results of studies²⁻⁹ have suggested that elevation in bone conduction thresholds between 1 and 4 kHz can be caused by various factors that affect the conductive mechanism of the middle ear. In fact, it is not uncommon to encounter cases of Carhart notch in which hearing loss is caused by detachment of the incudostapedial joint. For Carhart notch to be used as a preoperative predictor of stapes fixation, it should be

shown that the notch exists with stapes fixation but not with other ossicular chain disorders, such as disconnection; however, few clinical investigations have assessed this issue. In the present study, we evaluated the significance of 2KBD depth, defined as the threshold at 2 kHz minus the mean of thresholds at 1 and 4 kHz, in diagnosing various ossicular chain abnormalities in the setting of a normal tympanic membrane.

METHODS

We studied 153 ears among 127 consecutive patients who had a congenital ossicular anomaly or otosclerosis that was confirmed during surgery between January 1997 and December 2007 at the University of Tokyo Hospital, Tokyo, Japan. On the basis of the diagnosis made during surgery, we assigned these ears to the following 3 groups:

Author Affiliations: Department of Otolaryngology, Faculty of Medicine, University of Tokyo (Drs Kashio, Kakigi, Karino, Iwasaki, Sakamoto, Yasui, and Yamasoba), and Department of Otolaryngology, Teikyo University School of Medicine (Dr Ito), Tokyo, and Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, Sakura Medical Center, University of Toho, Chiba (Dr Suzuki), Japan.

Table 1. Postoperative Diagnosis, Age, and Preoperative Air and Bone Conduction Thresholds Among Patients With the Various Pathologic Conditions

Postoperative Diagnosis	No. of Ears	Mean (SD)		
		Patient Age, y	ACT, dB	BCT, dB
Stapes fixation	102	48 (15)	58.3 (15.1)	26.3 (11.0)
Incudostapedial joint detachment	19	26 (17)	54.0 (11.9)	15.8 (7.0)
Malleus or incus fixation	20	24 (22)	56.8 (13.5)	19.2 (12.4)
Other	12	22 (16)	65.1 (8.4)	17.2 (12.5)

Abbreviations: ACT, air conduction threshold; BCT, bone conduction threshold.

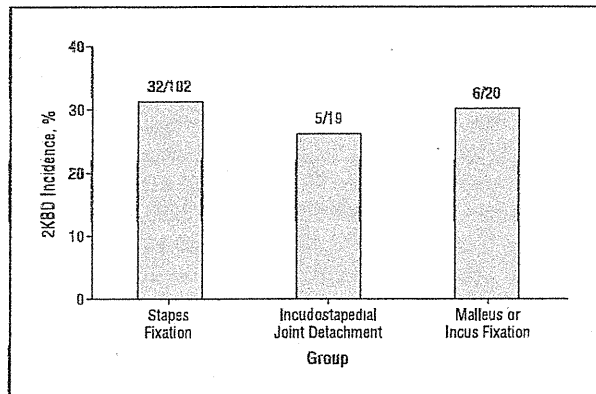


Figure 1. Incidence of 2-kHz bone conduction threshold dip (2KBD) among various pathologic conditions.

a stapes fixation group (which included cases of otosclerosis and congenital stapes fixation), an incudostapedial joint detachment group, and a malleus or incus fixation group. The medical records of these patients were retrospectively reviewed. Stapes fixation was observed in 102 ears (including 15 ears with congenital fixation), incudostapedial joint detachment without stapes fixation in 19 ears, and malleus or incus fixation without stapes fixation in 20 ears. The other 12 ears (including a combination of incudostapedial joint detachment and malleus or incus fixation or obstruction of the oval window) could not be classified into the aforesaid groups and were excluded from the analysis. The patients ranged in age from 6 to 72 years (mean [SD] age, 40 [20] years). Postoperative diagnoses and the mean age and mean preoperative air and bone conduction thresholds (at 0.5, 1, and 2 kHz) are given in **Table 1**. Patients in the stapes fixation group were significantly older than those in the other 2 groups. No significant differences were noted among the 3 groups in preoperative air or bone conduction thresholds.

For audiometric evaluation, we measured air conduction thresholds at 0.125, 0.25, 0.5, 1, 2, 4, and 8 kHz. Bone conduction thresholds were measured at 0.5, 1, 2, and 4 kHz. Pure-tone audiometry was performed more than once on various days before surgery. The 2KBD was considered present when the bone conduction threshold at 2 kHz exceeded the mean of thresholds at 1 and 4 kHz by at least 10 dB. The 2KBD depth was calculated by subtracting the mean of thresholds at 1 and 4 kHz from the bone conduction threshold at 2 kHz.

Values were recorded as the mean (SD) unless indicated otherwise. Statistical analyses used χ^2 test, Wilcoxon signed rank test, and 1-way analysis of variance with Bonferroni post hoc test.

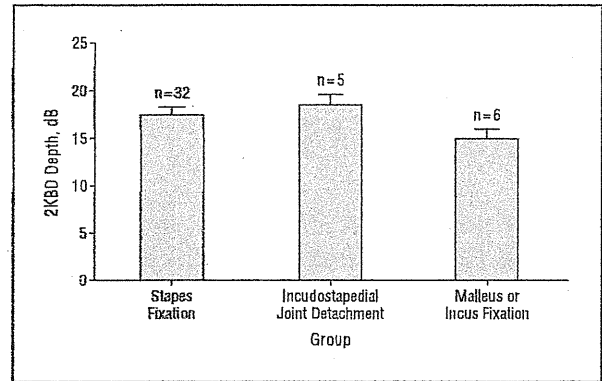


Figure 2. Depth of 2-kHz bone conduction threshold dip (2KBD) among various pathologic conditions. Error bars indicate standard error.

Table 2. Age-Related 2-kHz Bone Conduction Threshold Dip (2KBD)-Positive Rates

Age Group, y	Postoperative Diagnosis	No.	2KBD Positive
0-29	Stapes fixation	8	1
	Incudostapedial joint detachment	12	2
	Malleus or incus fixation	15	5
	Total, No. (%)	35	8 (22.9)
30-59	Stapes fixation	70	20
	Incudostapedial joint detachment	6	2
	Malleus or incus fixation	2	0
	Total, No. (%)	78	22 (28.2)
≥60	Stapes fixation	24	11
	Incudostapedial joint detachment	1	1
	Malleus or incus fixation	3	1
	Total, No. (%)	28	13 (46.4)

RESULTS

The 2KBD was detected in 32 of 102 ears (31.4%) in the stapes fixation group, 5 of 19 ears (26.3%) in the incudostapedial joint detachment group, and 6 of 20 ears (30.0%) in the malleus or incus fixation group (**Figure 1**). The mean 2KBD depths were 17.3 (5.2) dB in the stapes fixation group, 18.5 (2.2) dB in the incudostapedial joint detachment group, and 16.3 (2.1) dB in the malleus or incus fixation group (**Figure 2**). No statistically significant differences were noted in 2KBD incidence or 2KBD depth among the 3 groups.

Table 2 gives age-related dip-positive rates. There were no significant differences in percentages of dip-positive cases among the different age groups.

Figure 3 shows the relationship between 2KBD depth and air-bone gap, indicating no correlation between the 2 variables. No apparent differences were observed among the 3 groups.

Table 3 gives 2-kHz bone conduction thresholds before and after surgery, as well as improvements obtained by surgery. Of 102 ears in the stapes fixation group, 3 ears were excluded in which ossicular reconstruction could not be performed. Of 19 ears in the incudostapedial joint detachment group, 1 was excluded because the patient dropped out during the postoperative follow-up period. Improvement in 2-kHz

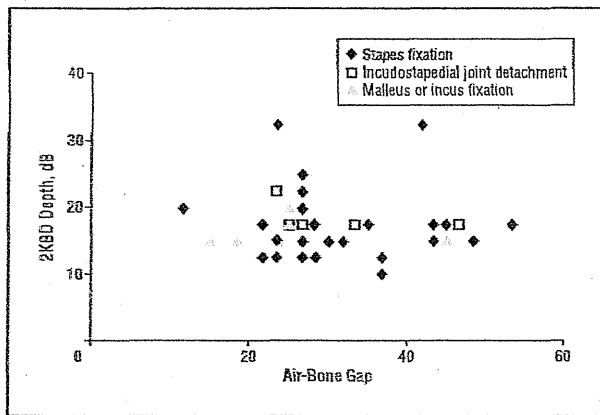


Figure 3. Relationship between 2-kHz bone conduction threshold dip (2KBD) depth and air-bone gap ($r=0.34$).

Table 3. Preoperative and Postoperative 2-kHz Bone Conduction Thresholds and Recovery

Postoperative Diagnosis	No. of Ears	2-kHz Bone Conduction Threshold, Mean (SD), dB		
		Preoperative	Postoperative	Recovery
Stapes fixation				
Total	99	35.0 (1.3)	31.2 (1.4)	4.6 (1.0)
2KBD positive	30	41.3 (2.0)	37.0 (2.8)	4.3 (1.9)
Incudostapedial joint detachment				
Total	18	22.2 (2.5)	16.9 (2.7)	5.6 (2.9)
2KBD positive	4	35.0 (5.3)	20.0 (6.2)	15.0 (4.7)
Malleus or incus fixation				
Total	20	26.5 (3.9)	20.1 (3.6)	6.3 (3.9)
2KBD positive	6	41.7 (7.8)	22.5 (7.7)	19.2 (4.6)

Abbreviation: 2KBD, 2-kHz bone conduction threshold dip.

bone conduction thresholds among the stapes fixation group was less than that among the other 2 groups; the difference between the 2KBD-positive stapes fixation group and the 2KBD-positive malleus or incus fixation group was statistically significant ($P < .05$, Bonferroni post hoc test) (Figure 4).

COMMENT

PREDICTIVE ABILITY OF CARHART NOTCH AND ITS UNDERLYING MECHANISMS

Acute or chronic otitis media associated with perforation of the tympanic membrane and otitis media with effusion can be diagnosed easily; however, in patients with normal tympanic membrane, sufficient information is needed to diagnose the cause of hearing loss. An audiological feature of 2KBD, Carhart notch, is widely known and is traditionally believed to suggest stapes fixation¹⁰; however, few investigations have verified its usefulness. In the present study, we evaluated the significance of Carhart notch in predicting stapes fixation and found that 2KBD was ineffective as a predictive tool. Incidence of Carhart notch was almost identical among the stapes fixa-

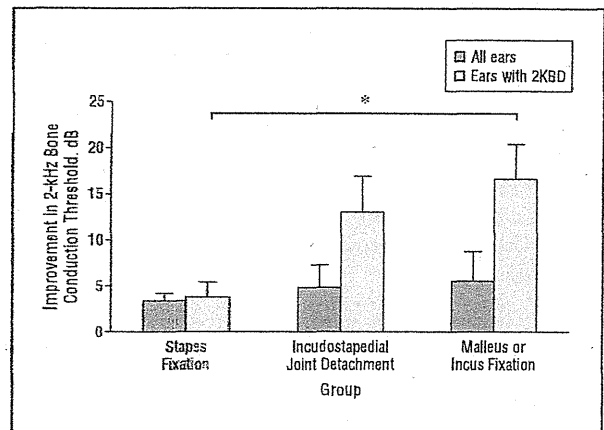


Figure 4. Postoperative recovery of 2-kHz bone conduction thresholds. Error bars indicate standard error, and the asterisk indicates a significant difference ($P < .05$, Bonferroni post hoc test). 2KBD indicates 2-kHz bone conduction threshold dip.

tion, incudostapedial joint detachment, and malleus or incus fixation groups. Otologic surgeons should be aware of this fact and should be ready to adapt their procedures according to pathologic findings during surgery.

Supporting our present findings that Carhart notch is not specific to stapes fixation, bone conduction threshold elevation between 1 and 4 kHz has also been reported in various pathologic conditions that affect the conductive mechanism of the middle ear. This phenomenon has been described in fluctuations of otitis media with effusion,^{2,11-13} chronic otitis media,^{5,6,14-17} experimental creation of artificial conductive impairment by loading the tympanic membrane,^{8,18,19} occlusion of the round window or oval window,^{8,9} and disarticulation of the incudostapedial joint.^{9,20} Bone conduction threshold elevation has been reported principally between 1 and 4 kHz, with the largest being at 2 kHz.^{2,5,7,21}

Bone conduction thresholds do not always represent a pure estimate of cochlear reserve, as many components are involved in bone conduction. The most important physical phenomena are believed to be (1) sound radiation into the ear canal, (2) inertial motion of the middle ear ossicles, and (3) compression and expansion of the bone encapsulating the cochlea.^{22,23} Ossicular chain deficiencies are closely related to these components. A change in the ossicular chain may result in less inertial motion energy transmitted into the inner ear and can cause impedance mismatch between the inner ear and the ossicular system, modifying (decreasing or increasing) the loss of bone-conducted sound pressure from the vestibule to the footplate. It is reported that the middle ear does not contribute to perception of bone conduction sound at frequencies lower than 1 kHz.^{8,20,24} At higher frequencies, the middle ear can affect bone conduction. Using human cadaver heads, Stenfelt²⁰ reported that motion of the stapes with bone conduction sounds was decreased by 5 to 10 dB between 1.2 and 2.7 kHz after the incudostapedial joint was severed. Using cats, Kirikae⁸ reported a decrease in response at frequencies between 1 and 3 kHz after fixation of the stapes. With an intact ossicular chain, resonance frequency of the ossicular vibration with bone conduction stimulation is close to 1.5

kHz,²⁰ which explains 2-kHz bone conduction threshold elevation in ossicular deficiency. Therefore, although the underlying mechanisms may differ, 2-kHz bone conduction threshold elevation may well occur in various impairments of the ossicular chain, including stapes fixation, incudostapedial joint detachment, and malleus or incus fixation. The reason for this phenomenon seems complex, but oversimplification is inappropriate; further fundamental studies are needed to clarify its mechanism.

AGE-RELATED EFFECTS OF 2KBD

The mean age of patients in the stapes fixation group was significantly older than that of patients in the incudostapedial joint detachment group and the malleus or incus fixation group. In our cohort, patients in the latter 2 groups with normal tympanic membranes were mainly young adults or children with congenital malformations of the ossicular chain. This may explain the younger mean ages of these groups. Aging raises bone conduction thresholds at high frequencies, and elevation of 4-kHz bone conduction thresholds results in underestimation of potential 2KBD depths in older patients with stapes fixation. However, in our series, no significant differences were noted in 2KBD incidence among age groups. This suggests that age differences among the 3 study groups did not affect 2KBD incidence.

2KBD DEPTH AND 2-KHZ BONE CONDUCTION THRESHOLD RECOVERY AFTER SURGERY

Several investigations have focused on 2KBD, but its definitive criteria have not yet been established. However, previously reported mean 2KBD depths in otosclerosis ranged from 2.4 to 12.5 dB.^{20,24,25} These studies included all cases and not just those classified as dip positive by certain criteria. The overall mean 2KBD depth, including dip-negative cases, was 8.5 dB in our stapes fixation group, which is within the range previously reported. For the 2KBD-positive cases, all 3 groups showed similar depths. These results suggest that an apparent elevation in bone conduction thresholds caused by a middle ear deficiency is similar regardless of the cause. Moreover, no correlation was observed between air-bone gap and 2KBD depth, suggesting that the depth may not be influenced by the degree of middle ear deficiency.

Carhart¹ originally reported postoperative bone conduction improvements of 5 dB at 500 Hz, 10 dB at 1 kHz, 15 dB at 2 kHz, and 5 dB at 4 kHz. Ginsberg et al²¹ confirmed the finding of optimal bone conduction improvement at 2 kHz. Awengen²⁵ showed an improvement of 4 to 12 dB for bone conduction at 2 kHz in otosclerosis after stapedectomy. In our series, the mean recovery of 2-kHz bone conduction was 4.6 to 6.3 dB, and the value was 4.3 to 19.2 dB when we limited the analysis to only dip-positive cases. Recovery trends in the stapes fixation group were worse than those in the other 2 groups. Gerard et al²⁶ proposed that there is less postoperative improvement in bone conduction with increasing age; this suggests that the aging cochlea is more susceptible to surgical damage. Because the mean age of patients was

significantly older in the stapes fixation group, this may have influenced their recovery. When we evaluated 33 younger patients (about one-third of the group; mean age, 33 years) from the stapes fixation group, the overall 2KBD recovery was 7.9 (1.8) dB, which was comparable to that of the other 2 groups. Surgical procedures used in stapes surgery are more invasive and involve opening of the inner ear. Cook et al²⁷ reported a weak ($r=0.28$) but significant ($P<.05$) correlation between bone conduction recovery at 2 kHz and air conduction recovery after stapes surgery. We also investigated this issue and found that bone conduction recovery at 2 kHz had a weak correlation with the mean air conduction recovery ($r=0.38$, $P<.05$) but observed that preoperative air-bone gap and 2-kHz bone conduction threshold recovery had no significant correlation ($r=-0.11$, $P>.05$). These facts imply that air and bone conduction threshold elevations are related somewhat but that the underlying mechanisms of these phenomena may not be simple.

Submitted for Publication: March 29, 2010; final revision received September 10, 2010; accepted October 18, 2010.

Correspondence: Ken Ito, MD, Department of Otolaryngology, Teikyo University School of Medicine, 2-11-1 Kaga Itabashi-ku, Tokyo, Japan (itoken-tky@umin.ac.jp).

Author Contributions: Drs Kashio, Ito, Karino, Iwasaki, Sakamoto, Suzuki, and Yamasoba had full access to all the data in the study and take responsibility for the integrity of the data and the accuracy of the data analysis. Study concept and design: Kashio and Ito. Acquisition of data: Kashio, Ito, Karino, Iwasaki, Sakamoto, Suzuki, and Yamasoba. Analysis and interpretation of data: Kashio, Ito, Kakigi, Sakamoto, Yasui, and Yamasoba. Drafting of the manuscript: Kashio, Ito, and Yasui. Critical revision of the manuscript for important intellectual content: Kashio, Ito, Kakigi, Karino, Iwasaki, Sakamoto, Suzuki, and Yamasoba. Statistical analysis: Ito and Yasui. Administrative, technical, and material support: Kashio. Study supervision: Ito, Kakigi, Karino, Iwasaki, Sakamoto, Suzuki, and Yamasoba.

Financial Disclosure: None reported.

REFERENCES

1. Carhart R. Clinical application of bone conduction audiometry. *Arch Otolaryngol*. 1950;51(6):798-808.
2. Yasan H. Predictive role of Carhart's notch in pre-operative assessment for middle-ear surgery. *J Laryngol Otol*. 2007;121(3):219-221.
3. Ahmad I, Pahor AL. Carhart's notch: a finding in otitis media with effusion. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2002;64(2):165-170.
4. Conijn EA, Van der Drift JF, Brocaar MP, Van Zanten GA. Conductive hearing loss assessment in children with otitis media with effusion: a comparison of pure tone and BERA results. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1989;14(2):115-120.
5. Browning GG, Gatehouse S. Hearing in chronic suppurative otitis media. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1989;98(4, pt 1):245-250.
6. Dumich PS, Hamer SG. Cochlear function in chronic otitis media. *Laryngoscope*. 1983;93(5):583-586.
7. Tüz M, Doğru H, Uygur K, Gedikli O. Improvement in bone conduction threshold after tympanoplasty. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;123(6):775-778.
8. Kirikae I. An experimental study on the fundamental mechanism of bone conduction. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1959;145:1-111.
9. Tonndorf J, Campbell R, Bernstein L, Reneau JI. Quantitative evaluation of bone conduction components in cats. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1966;213:10-38.

10. Lam HY. Causes of hearing disorders. In: Kerr AG, ed. *Scott-Brown's Otolaryngology Adult Audiology*. 6th ed. Oxford, England: Butterworth-Heinemann; 1996: 2.10.1-2.10.28.
11. Dirks DD. Bone-conduction testing. In: Katz J, ed. *Handbook of Clinical Audiology*. 3rd ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1985.
12. Naunton RF, Fernandez C. Prolonged bone conduction: observations on man and animals. *Laryngoscope*. 1961;71:306-318.
13. Huizing EH. Bone conduction—the influence of the middle ear. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1960;155:1-99.
14. Goodhill V. The fixed malleus syndrome. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1966;70(3):370-380.
15. Dirks DD, Malmquist GM. Comparison of frontal and mastoid bone-conduction thresholds in various conductive lesions. *J Speech Hear Res*. 1969;12(4):725-746.
16. Priede V. Acoustic impedance in two cases of ossicular discontinuity. *Int Audiol*. 1970;1:127-136.
17. Linstrom CJ, Silverman CA, Rosen A, Meiteles LZ. Bone conduction impairment in chronic ear disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110(5 Pt 1):437-441.
18. Barany E. A contribution to the physiology of bone conduction. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1938;26:1-223.
19. Allen GW, Fernandez C. The mechanism of bone conduction. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1960;69:5-28.
20. Stenfelt S. Middle ear ossicles motion at hearing thresholds with air conduction and bone conduction stimulation. *J Acoust Soc Am*. 2006;119(5, pt 1):2848-2858.
21. Ginsberg JA, Hoffman SR, Stinziano GD, White TP. Stapedectomy—in depth analysis of 2405 cases. *Laryngoscope*. 1978;88(12):1999-2016.
22. Stenfelt S, Goode RL. Bone-conducted sound: physiological and clinical aspects. *Otol Neurotol*. 2005;26(6):1245-1261.
23. Tsai V, Ostroff J, Korman M, Chen JM. Bone-conduction hearing and the occlusion effect in otosclerosis and normal controls. *Otol Neurotol*. 2005;26(6):1138-1142.
24. Moller AR. *Hearing: Its Physiology and Pathophysiology*. San Diego, CA: Academic Press; 2000.
25. Awengren DF. Change of bone conduction thresholds by total footplate stapedectomy in relation to age. *Am J Otolaryngol*. 1993;14(2):105-110.
26. Gerard JM, Sery P, Gersdorff MC. Outcome and lack of prognostic factors in stapes surgery. *Otol Neurotol*. 2008;29(3):290-294.
27. Cook JA, Krishnan S, Fagan PA. Quantifying the Carhart effect in otosclerosis. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1995;20(3):258-261.

Call for Photographs

Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery is always seeking interesting cover photographs. Since many of our readers are excellent amateur photographers, we would appreciate submissions of choice photographs to us. Please e-mail them as an attachment, in .jpg or .tif format, to archoto@jama-archives.org or, if necessary, mail them to Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery, 183 Tuckahoe Farm Ln, Charlottesville, VA 22901. Contact Susan Levine, Editorial Manager, with any questions at (434) 960-9202.

耳科学領域

良性発作性頭位めまい症

土井勝美*

Katsumi DOI

● Key Words ● 良性発作性頭位めまい症 (BPPV), クブラ結石, 半規管結石, 頭位治療 ●

● 疾患の概説 ●

1. BPPV の病態

良性発作性頭位めまい症 (benign paroxysmal positional vertigo: BPPV) は、特定の頭位で誘発されるめまいを主徴とし、これに随伴する眼振を特徴とする。BPPV の疾患概念、症状の特徴、診断のための検査、眼振所見、およびその治療に関しては、2009 年に日本めまい平衡医学会の診断基準化委員会より「良性発作性頭位めまい症診療ガイドライン」が報告されている¹⁾。

BPPV は、内耳前庭器の障害で発症する頭位誘発性めまいで、末梢性めまい疾患の中では最も高率とされる。BPPV の呼称を最初に用いて病態を報告したのは Dix & Hallpike であり²⁾、その後、Schuknecht が本症の側頭骨病理標本中で実際に耳石器 (卵形囊) 由来と推察される耳石が後半規管クプラに付着しているのを発見し、BPPV の病態はクプラ結石 (cupulolithiasis) であると報告した³⁾。一方、Hall らは、BPPV の病態は後半規管内に生じた浮遊耳石 (半規管結石: canalolithiasis) であると報告している⁴⁾。

個々の症例により、これらの病態のいずれかが単独で、または複合して生じて BPPV を発症すると推察されている。頭位変化による重力の影響で、付着した耳石の重さによりクプラの偏位が発生したり、半規管内を移動する浮遊耳石により生じるリンパ流動がクプラの偏位を発生させて、特徴的な眼振を伴うめまい症状が発現する。

2. BPPV の症状

特定の頭位により発生する回転性めまいを主徴とし、実際の患者の訴えとしては、起床時や就寝時、寝返り時、棚の上の物を取る時、洗髪などにめまいが誘発される。頭位変化からめまい発現の間には若干の潜時があり、めまいは次第に増強した後に減弱・消失する。めまいの持続時間は典型的には数秒～数 10 秒と短く、開眼、閉眼に関係なくこのめまいは起こる。BPPV のめまいには、難聴や耳鳴などの聴覚症状や、めまい以外の神経症状が随伴することはない。引き続き同じ頭位を繰り返すと、めまい症状は軽減もしくは消失することが多い。

3. BPPV の診断

BPPV の診断には、フレンツェル眼鏡または赤外線 CCD カメラを装着して頭位・頭位変換眼振検査を行い、BPPV に特徴的な眼振を観察する。頭位眼振検査は座位および仰臥位の両方で行うが、座位では座位正面から右下、左下、前屈、後屈、仰臥位では仰臥位正面から右下、左下、懸垂の各頭位で眼振を観察する。頭位変換眼振検査では、正面座位から懸垂頭位さらに正面座位、右 45 度頸部捻転座位から右 45 度懸垂頭位さらに右 45 度頸部捻転座位、左 45 度頸部捻転座位から左 45 度懸垂頭位さらに左 45 度頸部捻転座位の順に、頭位を急速に変化させた際の眼振を観察する。観察項目は、各頭位における眼振の有無、性状 (方向、回旋成分の強さ、眼振の振幅と頻度)、眼振発現までの潜時、眼振の増強一減衰性などである。

BPPV に特徴的な眼振には、頭位変換眼振検査時に観察される回旋成分の強い眼振、頭位眼振検査時に観察される方向交代性の水平性眼振の 2 種

* 近畿大学医学部耳鼻咽喉科学教室
〔〒 589-8511 大阪府大阪狭山市大野東 377-2〕

類があり、これらの眼振所見により、前者は後半規管型 BPPV、後者は水平（外側）半規管型 BPPV と診断される。後半規管型 BPPV では、右後半規管が責任部位である場合には右 45 度懸垂頭位に変換した際に検者から見て反時計方向回りの回旋性眼振が観察される。これに上眼瞼向きの垂直成分の眼振が混在することが多い。右 45 度懸垂頭位から右 45 度頸部捻転座位に頭位変換を行うと、先ほどとは逆向き、すなわち検者から見て時計方向回りの回旋性眼振が出現し、これに下眼瞼向き垂直成分の眼振が混在する。

左後半規管型 BPPV では、各頭位で右後半規管型 BPPV とは逆方向の眼振が出現する。すなわち、左 45 度懸垂頭位で検者から見て時計方向回りの眼振が出現する。一般的には、クプラ結石では頭位変化から眼振出現までの潜時が短く、眼振の持続時間は長い。一方で、半規管結石では浮遊耳石が移動してリンパ流動が起こりクプラに偏位が生じるので、眼振発現の潜時はより長い傾向にある。

水平（外側）半規管型 BPPV では、頭位眼振検査において右下頭位で右向き、左下頭位で左向きの方向交代性下向性（向地性）眼振が観察される場合は、水平（外側）半規管内の半規管結石がその病態である。逆に、方向交代性上向性（背地性）眼振が観察される場合は、水平（外側）半規管のクプラ結石がその病態である。

最初に述べた通り、BPPV は末梢性前庭障害により発症するめまいであり、特定の頭位により誘発される回転性めまいと特徴的な眼振所見の観察があれば、診断は比較的容易である。ただし、中枢性めまいの可能性を常に念頭において、必要時には CT 検査、MRI 検査を含めて慎重な鑑別診断を行う。

●治療方針●

1. 薬物治療

BPPV 軽症例では、治療不要の自然治癒がしばしばある。中等度～重症例では、発症初期に適切な薬物治療を行うことによりめまい症状を抑制して早期の自然緩解を図る。BPPV の薬物治療とし

ては、いわゆる“急性期めまいの治療”に準じた治療が行われる。初期治療としては、7%重曹水（炭酸水素ナトリウム：メイロン[®]）の点滴静注が選択される。さらに、症状の軽重により、制吐薬、抗ヒスタミン薬、抗めまい薬、抗不安薬、内耳循環改善薬、ビタミン B₁₂（メチコバル[®]）などが追加処方される。制吐薬としては、メトクロプラミド（プリンペラン[®]）、ドンペリドン（ナウゼリン[®]）、抗ヒスタミン薬としては、ジフェンヒドรามインサリチル酸塩＋ジプロフィリン（トラベルミン[®]）、抗めまい薬としては、ジフェニドール塩酸塩（セファドール[®]）、ベタヒスチンメシル酸塩（メリスロン[®]）、抗不安薬としては、ジアゼパム（セルシン[®]）、内耳循環改善薬としては、アデノシン三リン酸二ナトリウム水和物（アデホスコワ[®]）、カリジノゲナーゼ（カルナクリン[®]）などが選択される。

2. 頭位治療

BPPV の病態は半規管結石またはクプラ結石であり、これら結石の移動を目的とする頭位治療が臨床導入されている。すなわち、頭部の運動により耳石を半規管内から卵形囊側へ排出することを想定した頭位治療である。

後半規管型 BPPV では、1992 年に canalith repositioning procedure として報告された Epley 法の有効性が提唱されている⁵⁾。十分なインフォームド・コンセントの後に頭位治療を行うが、例えば、左後半規管型 BPPV の場合には、座位で左 45 度頸部捻転から左 45 度懸垂頭位、さらに右 45 度懸垂頭位へ変換後、懸垂頭位を維持したまま身体全体を右回転し頭部をさらに 90 度右下（右下 135 度）に捻転、座位に戻して頭部を 45 度前屈という一連の頭位治療を連続性に行う。頭位変換時の眼振を観察しながら行い、各頭位での眼振減衰・消失した後に次の頭位へ移ることが重要である。頭位治療により回転性めまいが消失した後も、軽度のふらつきや浮動性めまいを自覚する場合には、上述の薬物治療を継続する。

頭位治療には、Epley 法以外にも、Brandt-Daroff 法、Semont 法などいくつもの変法があり、また、水平（外側）半規管型 BPPV に対しては Lempert 法が適応となる⁶⁾。

●処方例●

- 1) 7%重曹水 (炭酸水素ナトリウム：メイロン®) 250 ml/回
- 2) 制吐薬
プリンペラン®錠 5 mg 3錠/日 分3 毎食後 7日分
ナウゼリン®錠 10 mg 3錠/日 分3 毎食後 7日分
- 3) 抗ヒスタミン薬
トラベルミン®錠 40 mg+26 mg 3錠/日 分3 毎食後 7日分
- 4) 抗めまい薬
セファドール®錠 25 mg 3錠/日 分3 毎食後 7日分
メリスロン®錠 6 mg 3錠/日 分3 毎食後 7日分
- 5) 抗不安薬
セルシン®5 mg 3錠/日 分3 毎食後 7日分
- 6) 内耳循環改善薬
アデホスコワ®細粒 100 mg 3包/日 分3 毎食後 7日分
カルナクリン®錠 50 mg 3錠/日 分3 毎食後 7日分
- 7) ビタミン B₁₂
メチコバル®錠 500 µg 3錠/日 分3 毎食後 7日分

●処方に際しての注意点●

BPPV の薬物治療で用いられる薬剤では、重篤な副作用の発現は極めてまれである。ただし、初期治療で選択される可能性の高い7%重曹水 (炭酸水素ナトリウム：メイロン®) の点滴静注に際しては、同薬剤が血管拡張作用を有するため、点滴中に血管痛が出現することがあり、点滴速度の調整や点滴部位の温湿布で対応する。口唇のしびれ感・知覚異常などの神経症状、発熱、全身冷感、不快感、徐脈などの副作用が時に出現するが、多くは一過性である。血管外へ薬液が漏出すると激

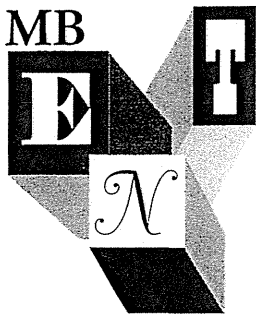
痛を生じ、組織の炎症や壊死を招くこともあるので、投与を直ちに中止して注射部位を変更する。過剰投与により、代謝性アルカローシス、高ナトリウム・カルシウム血症、低カリウム血症などが惹起されること、急激な pH 上昇によるテタニー発作を生じることがあり注意を要する。高齢者への投与時に特に注意を要する。また、ナトリウム摂取制限患者 (妊娠中毒症、高ナトリウム血症、全身浮腫等) やうっ血性心不全、重症高血圧、腎障害、電解質異常を有する症例への使用は禁忌もしくは厳重な観察下での投薬が基本である。

●おわりに●

BPPV では自然治癒例が少ないが、適切な薬物治療によりめまい症状を抑制して早期の自然緩解を図る。薬物治療の内容は、“急性期めまいの治療”に準じて、制吐薬、抗めまい薬、抗不安薬、内耳循環改善薬、ビタミン B₁₂などを単独もしくは組み合わせて処方する。頭位治療を行うことで BPPV による回転性めまいは消失することが多いが、頭位治療後もしばらく持続する軽度のふらつきや浮動性めまいに対しても薬物治療が有用である。

文 献

- 1) 渡辺行雄, 山本昌彦, 中村 正, 他: 良性発作性頭位めまい症診療ガイドライン (医師用), 日本めまい平衡医学会診断基準化委員会 (編). *Equilibrium Res* 68: 218-225, 2009.
- 2) Dix MR, Hallpike CS: The pathology, symptomatology and diagnosis of the vestibular system. *Proc R Soc Med* 45: 341-354, 1952.
- 3) Schuknecht HF: Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol* 90: 113-126, 1969.
- 4) Hall SF, Ruby RR, McClure JA: The mechanics of benign paroxysmal vertigo. *J Otolaryngol* 8: 151-158, 1979.
- 5) Epley JM: The canalith repositioning procedure; for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 107: 399-404, 1992.
- 6) Lempert T, Tiel-Wilck K: A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope* 106: 476-478, 1996.



◆特集・反復するめまいへの対応

メニエール病

土井勝美*

Abstract メニエール病確実例では発症後わずか1年でめまいの頻度は急速に減少, 発症後10年以内にめまいの頻度はほぼ一定となり, その後も20~30年目にかけて徐々に減少していく。一方で, メニエール病に対する様々な薬物治療の再発率は約30%で, こうした難治性メニエール病症例の一部は手術的治療を選択することになる。手術的治療の中で, 内リンパ嚢手術の再発率は短期で10~15%と良好であるが, 長期では30~40%に達し, 同再手術や別の手術的治療が追加される。鼓室内GM治療や中耳加圧治療は, 比較的侵襲が小さくEBMの蓄積が始まっているが, やはり20~30%の再発率が示唆されている。前庭神経切断術と迷路破壊術の再発率は10%以下と極めて低率であるが, 一方で, 大きな侵襲を伴い, 重篤な合併症の発現や前庭代償不全の可能性も心配される。

めまいを反復するメニエール病への対応に関してEBMに基づいて論ずるためには, 良質のdouble-blind, randomized, placebo-controlled studyから得られた情報の蓄積が不可欠である。手術的治療の一部には, 適切な対照群の設定が困難なものもあるが, 今後, メニエール病の薬物治療・手術的治療に関して, 周期的な自然緩解やプラセボ効果にも十分に配慮がなされた良質のtrialが推進される必要がある。

Key words メニエール病(Ménière's disease), 自然経過(long-term progression), 再発(recurrence), 薬物治療(pharmacotherapy), 手術的治療(surgical therapy)

メニエール病のめまい

メニエール病は内リンパ水腫をその病態とし, めまい・難聴・耳鳴・耳閉感などの症状を反復する疾患である。メニエール病の発症後, 病期の進行に従いめまい発作の頻度がどのように変化するかについては, 徐々に減少する^{1)~3)}, あまり変わらない⁴⁾とする両方の報告がある。米国AAO-HNSの診断基準⁵⁾に基づいてメニエール病確実例と診断された510症例(手術的治療なし)を対象に, 20分間以上続くめまい発作の頻度を長期間追跡した研究³⁾によれば, 発症後わずか1年でめまいの頻度は急速に減少, さらに年数の経過とともにますます減少し, 発症後10年以内にめまいの頻度はほぼ一定となり, その後も20~30年目に

かけて徐々に減少していくことが明らかになった(図1-A)。ある年度内にめまいを一度も経験しなかった症例の70%ではその翌年もめまいの出現がないが, 逆に, ある年度内にめまい発作を経験した症例の50%以上では翌年もめまい発作が出現したとされる。めまいの持続時間により, Grade 1(20分~2時間), Grade 2(2~6時間)およびGrade 3(6時間以上)に分けて検討すると, Grade 1および2の症例では経過中にめまいの頻度が急速に減少するのに対して, Grade 3の症例では発症後20年目の時点でもそのめまいの頻度はあまり変わらないことが示された(図1-B, C)。すなわち, 薬物治療によりめまい発作が良好に制御される症例が大部分である一方で, 薬物治療に抵抗性を示しめまいを反復する症例(メニエール

* Doi Katsumi, 〒589-8511 大阪狭山市大野東377-2 近畿大学医学部耳鼻咽喉科学教室, 教授

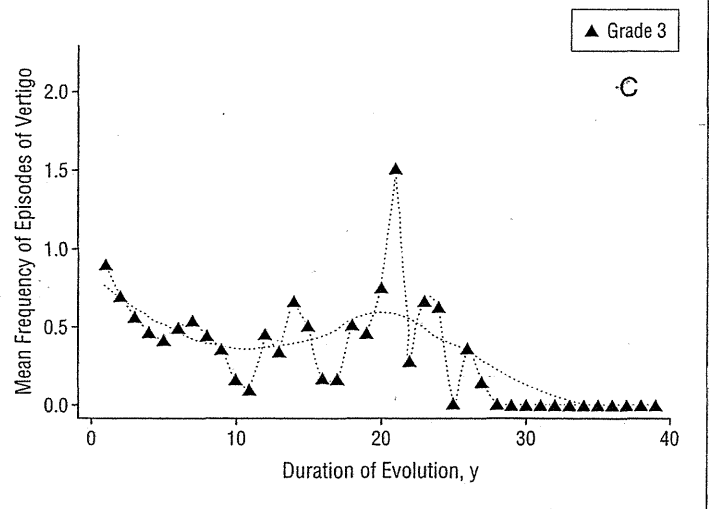
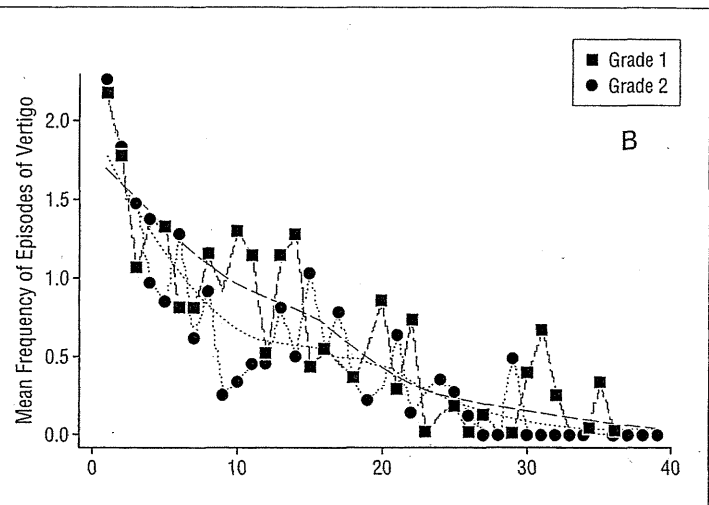
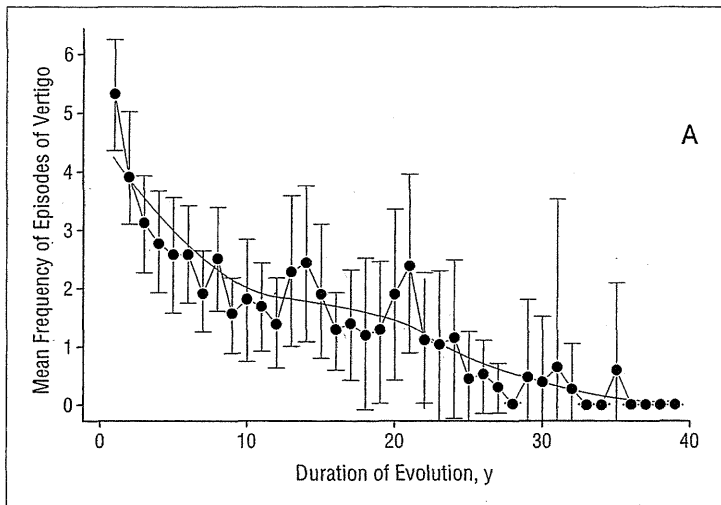


図 1.
メニエール病確実例における長期経過観察中のめまいの頻度
(文献 3 より引用改変)
A : 全症例 510 例のメニエール病発症後のめまい発作の頻度
B : Grade 1 および Grade 2 症例のめまい発作の頻度
C : Grade 3 症例のめまい発作の頻度

病の再発例)が存在し、それらの症例の一部では手術的治療が選択されることになる。実際には、上記の 510 例中 103 例 (20%) が手術的治療の適応となった。

「メニエール病の反復するめまい」, 「メニエール病の再発」に関して、薬物治療と手術的治療の両者の成績を EBM に基づいて論ずることは可能であろうか。メニエール病の治療成績に関して、「The Cochrane Central Register of Controlled Trials」の検索を行ってみた。手術的治療後の再発率を確認するため、「Ménière's disease」, 「surgery」と keywords を入力すると、同 Register 内に存在する 479,462 件の記録中、18 件の記録が上がってきた。最も多いのは、内リンパ嚢手術のプラセボ効果に関連する 11 件の記録で、他に、中耳加圧治療(Meniect[®]治療)、正円窓下への gentamicin (GM) 治療、内耳へのステロイド(dexamethasone)注入治療、前庭神経切断術に関する記録がそれぞれ 1 件ずつ、また、蝸電図検査、グ

リセロール検査に関する記録が 3 件あった。同様の検索を、「recurrence(再発)」と「Ménière's disease」の keywords を入力して行くと 3 件の記録が上がってくる。それぞれ、良性発作性頭位めまい症に対する浮遊耳石置換法、betahistine[®] および flunarizine[®] による薬物治療、前庭代償における Levo-sulpiride[®] 治療に関する記録であった。

残念ながら、メニエール病に対する薬物治療・手術的治療の効果に関して、いわゆる「double-blind, randomized, placebo-controlled study」の範疇に分類される十分な情報が現時点で蓄積されていないことは明らかである。従って、EBM に基づいて「メニエール病の再発」を論じることは容易ではない。一方で、「Ménière's disease」の keywords を入力して PubMed 検索を行うと、診断・治療等に関する約 6,000 件の引用文献が抽出される。そこで今回は、これらの文献中よりメニエール病の薬物治療・手術的治療に関するいくつかの総説^(6,7) および報告^{(8)~(12)} の内容を引用する形

で、可能な限り、本稿のテーマである「反復するめまいへの対応—メニエール病—」について概説する。

自然緩解とプラセボ効果

ご存知の通り、メニエール病は回転性のめまい、難聴、耳鳴、耳閉感を主たる症状とし、周期的にメニエール病の発作と自然緩解を繰り返す疾患である。「自然緩解」と「治療によるメニエール病の治癒」との見極めには中長期的な経過観察が必要となる。一般的には、メニエール病の stage が進むにつれて回転性めまいは軽快する^{1)~3)}。すなわち、発作期に生じた難聴が緩解期には改善する「early fluctuant stage」ではめまいが頻発するのに対して、聴力レベルが水平型で約 60 dB に固定する「late neural stage」ではめまい症状は軽快・消失していく。治療担当者が扱う症例がいずれの stage に多く属するかによって、治療担当者が報告する再発率には大きな差が生じる可能性がある⁶⁾。

米国 AAO-HNS の聴力レベルによる staging では、stage 1 & 2 が「early fluctuant stage」、stage 3 & 4 が「late neural stage」に相当すると考えても良い。一般的には、「early fluctuant stage」では主として薬物治療が選択され、「late neural stage」では手術的治療を選択する症例も含まれてくる。手術的治療を「early fluctuant stage」に適應とすることの是非については、今後の科学的な検討が求められよう。筆者が内リンパ嚢手術を施行した症例では、術後1年でのめまい抑制率は86%、聴力改善率は35%であったが、10 dB以上の聴力改善を示した症例の多くは stage 2 & 3 に含まれていた¹³⁾。この結果は、より早い stage で手術的治療を施行することで、めまい発作の頻度を抑制するのみならず、長期的に最も問題となる難聴・耳鳴の予防にも有用であるとは考えられないであろうか。また、筆者が行っているメニエール病確実例の遺伝子解析から、遺伝的バリエーションが臨床経過に影響を与える可能性が

示唆されており¹⁴⁾、将来的には、遺伝子解析によりいわゆる「予後不良群」と診断されたメニエール病症例に対して、「early fluctuant stage」での手術的治療を選択する時代がくるかもしれない。いずれにしても、「メニエール病の反復するめまい」を論じる際には、メニエール病の周期的な自然緩解と stage 分類による治療成績の違いを十分に理解しておく必要があり、様々な薬物治療・手術的治療の短期および長期成績を慎重に検討する必要がある。

メニエール病の治療成績を検討する際、もう一つ問題となるのはいわゆる「プラセボ効果」である。単なる乳突削開術を対照群として内リンパ嚢手術のプラセボ効果について報告した Thomsen 論文¹⁵⁾を除き、現在では無作用プラセボを対照群に使用することは倫理的に許されないことから、陽性プラセボを用いた randomized, double-blind 法の解析が基本になる。薬物治療の治療成績の優劣判定についてはこのような解析は可能であるが、手術的治療については陽性プラセボの設定自体が極めて困難であり、中耳加圧治療に関する検討があるものの、プラセボ効果を純粋に排除することは事実上不可能に近い。さらに、手術的治療に関しては、その施行には必ず何らかの麻酔操作を伴うことから、麻酔の影響の排除も治療効果の判定には必要となる。従って、以下に述べていく薬物治療・手術的治療の有効症例中にはプラセボ効果や治療自体とは別の要素によるものが一部含まれる可能性があることを認識して頂きたい。

薬物治療

メニエール病の保存的治療には生活指導が含まれる。発症因子の一つと推察される精神的・肉体的ストレスの回避、規則正しい生活リズムの厳守、塩分・カフェイン・アルコールの摂取や喫煙に関する指導等が行われる⁶⁾。処方される投薬内容としては、症状の重症度に応じて、また、治療担当医の病態に関する考えにより、抗利尿薬、抗めま

い薬、抗不安薬、抗うつ薬、抗ヒスタミン薬、ステロイド薬、制吐薬、脳循環代謝改善薬、血管拡張薬、カルシウム拮抗薬等、多種多様な薬剤が選択される。これらの薬物治療のめまい制御率は概ね60~80%の範囲に収まり、逆に、薬物治療に抵抗性を示しめまいを反復する難治性メニエール病症例の割合は約30%とされている⁶⁾。

すでに述べた通り、これらの薬物治療においては、Dizziness handicap Inventory (DHI)を指標とした数種の薬剤によるdouble-blind, randomized, multicenter study⁸⁾等も施行されており、いずれの薬物治療がより優れた治療効果を有するのにかんしてEBMの蓄積が始まっている。

手術的治療

薬物治療に反応しない難治性メニエール病の症例に対して、手術的治療が考慮されることになる。十分なインフォームドコンセントの後、最終的に手術的治療を決断する症例は、メニエール病症例の約20%とされている。手術的治療には以下に示す通りいくつかの選択肢があり、年齢、重症度、聴力レベル、対側耳の状態、社会的・経済的要素を検討した上で、どの治療を施行するかが決定される⁶⁾⁷⁾。

米国ANS (American Neurotology Society)の会員300名へのアンケート調査¹⁶⁾によれば、203名のANS会員より返答があり、保存的治療の後に最初に施行する手術的治療として50%が内リンパ嚢手術、38%が鼓室内GM治療、9%がMeniett[®]による中耳加圧治療で、前庭神経切断術は2%であった。Thomson論文の後も、内リンパ嚢手術の有効性を確認するいくつかの報告があり、現時点でも同手術が手術的治療の第一選択肢として最も多く支持されていることがわかる。英国耳鼻科医を対象とする同様の調査でも、52%の手術的治療担当医が内リンパ嚢手術、50%が中耳換気チューブの留置術を選択しており、また、2/3の医師が鼓室内GM治療についても考慮するとされている¹⁷⁾。我が国においても、破壊手術(前庭神

経切断術および迷路破壊術)よりも、機能保存を目指す内リンパ嚢手術、GM治療、中耳加圧治療の中から、より低侵襲かつ有効な治療法を選択するという傾向にある。

1. 内リンパ嚢手術

上述の通り、1926年にPortmannにより開始された内リンパ嚢手術は、現在も手術的治療の選択肢の一つとして支持されている。実際には、内リンパ腔の減圧と内リンパ液の排出を目的に内リンパ嚢を開放してdrainageを行う手術、内リンパ嚢と後頭蓋窩硬膜を減圧するのみの手術、内リンパ嚢を摘出する手術等、様々な改良が試みられている。Drainageに用いられるprosthesisもいろいろである。しかしながら、どの手術内容によっても治療成績に大きな差はみられず、短期成績では80~90%の症例でめまい発作は良好に制御され、より長期でのめまい制御率は60~70%前後に落ち着いていく⁶⁾⁷⁾⁹⁾。「メニエール病の再発」という意味では、短期成績で10~15%、長期成績では30~40%ということになる。初回治療として内リンパ嚢手術を施行された症例中で、追加の手術的治療(再手術を含む)を必要としたものは7~37%とされている⁹⁾。

内リンパ嚢(開放)再手術に関しては、いくつかの報告があり、概ね治療成績は初回手術とほぼ同等であるとされる⁷⁾。再手術後のめまい再発率としては5~17%の数字が報告されていて、それらの症例では前庭神経切断術、迷路破壊術等の別の手術的治療が追加されることになる¹⁸⁾¹⁹⁾。内リンパ嚢再手術時に観察された内リンパ嚢周囲の局所所見としては、①S状静脈洞~後頭蓋窩硬膜~内リンパ嚢での骨新生、②内リンパ嚢の線維化、③乳突洞の閉鎖、④内リンパ嚢周囲での肉芽増生、⑤留置したシリコン膜の変性等が観察されていて、メニエール病の発症機序および病態を考慮する上で興味深い。筆者が担当した内リンパ嚢手術症例(51例)中でめまい発作の頻発により再手術を必要とした症例は1例のみである。後頭蓋窩硬膜上~内リンパ嚢に骨新生(再生)が観察された

が、内リンパ嚢の線維化や肉芽増生はなく、骨削開による再度の decompression と内リンパ嚢の drainage を行った。再手術後の経過は良好であったが、最終的にこの症例は前庭神経切断術の適応となった。

2. GM 治療

最近の 10~20 年間、難治性メニエール病の手術的治療として最も注目されてきた鼓室内 GM 治療は、いわゆる外来診療 (office procedure) の一つとして施行可能であり、低侵襲かつ低コスト (医療費) が特徴である。70~100% の高いめまい制御率が報告され、内リンパ嚢手術と同等かそれ以上の良好な治療効果が確認されてきた⁶⁾⁷⁾¹⁰⁾。化学的な迷路破壊術でありながら、前庭機能の保存を目指し、内リンパ液の産生機構にのみ影響を与え得る手法として期待されている。一方で、聴力への影響 (悪化) に関しては、今後も長期的な検討が不可欠で、鼓室内投与の方法と回数、GM の使用濃度と pH 調整、治療終了時点 (end-point) の設定等に様々な改良がなされた現在でも、20~30% の症例で難聴の進行が指摘されている。

GM 治療の特性を理解して、前庭神経切断術に代わり、内リンパ嚢手術後の再発例に対する追加の手術的治療としての報告もなされるようになった。症例数は未だそれほど多くはないが、75~100% と良好なめまい制御率が確認されている²⁰⁾²¹⁾。

3. 中耳加圧治療

鼓膜への換気チューブ留置後に、Meniett® を用いて +120 daPa の陽圧パルスの中耳に与える治療が、1999 年米国 FDA の承認を受けた⁶⁾⁷⁾。同様の処置を行うものの加圧を行わない対照群 (placebo) を用いて、double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial がいくつか施行され、75~90% と良好なめまい制御率が確認されている¹¹⁾¹²⁾。一方で、鼓膜チューブ留置のみでも同等の治療効果が得られたとして、同治療にプラセボ効果以上の治療効果はないとする報告もある。動物実験では、中耳から内耳へ伝達された陽圧パ

ルスが内リンパ水腫を軽減すること、内耳液の恒常性に様々な変化をもたらすことが確認されてきている。

現時点では、中耳への加圧の強さ、パルス頻度、治療期間等の設定に関して十分な検討がなされておらず、本治療法の有効性の評価にはもう少し時間を要するものと考えられる。本治療の安全性と低侵襲性を考えると、将来的により広く普及する可能性を有する治療の一つである。

4. 前庭神経切断術・迷路破壊術

末梢前庭から中枢への神経入力を遮断することを目的として、前庭神経切断術および迷路破壊術は施行される。メニエール病の手術的治療の中で、最も治療効果が高く、最も侵襲の大きな治療法である。これまでに紹介してきた様々な治療に抵抗性を示す難治性メニエール病の症例に適応となる究極の治療と言える。前庭神経切断術では 90% 以上のめまい制御率が報告され、再発は極めて稀とされる⁶⁾⁷⁾。しかしながら、蝸牛神経と前庭神経の分離や前庭神経の切断が不十分な場合、再発する可能性がある。一方、迷路破壊術の成功率は 97~100% と極めて高い⁷⁾。聴力が良好なメニエール病若年症例では前庭神経切断術が、すでに聴覚の廃絶した高齢者ではより低侵襲の迷路破壊術が選択される傾向にある。

これらの治療では、それぞれ 2~3% の危険率で、髄液漏、顔面神経麻痺、聴力低下、頭痛等の発症が報告されている。また、特に高齢者では、術後のリハビリテーションによっても前庭代償が十分に開発されなければ、社会生活上で障害となる平衡失調が治療後も持続することになる。

まとめ

メニエール病に対する様々な治療の平均的な再発率を図 2 にまとめてみた。めまいを反復する難治性メニエール病、メニエール病の再発例についてみると、薬物治療の再発率は約 30% で、これらの症例の一部は手術的治療を選択することになる。手術的治療の中で、内リンパ嚢手術の再発

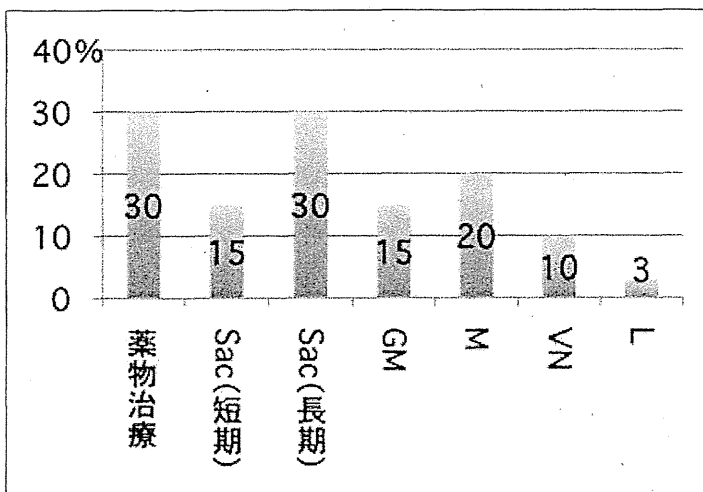


図 2. メニエール病の薬物治療・手術的治療の再発率各治療のめまい制御率の平均値を100%から引き算したもの

Sac：内リンパ嚢手術(短期と長期成績), GM：鼓室内GM治療, M：Meniett中耳加圧治療, VN：前庭神経切断術, L：迷路破壊術

率は短期で10~15%と良好であるが、長期では30~40%に達し、同再手術や別の手術的治療が追加される。鼓室内GM治療や中耳加圧治療は、比較的侵襲が小さくEBMの蓄積が始まっているが、やはり20~30%の再発率が示唆されている。前庭神経切断術と迷路破壊術の再発率は10%以下と極めて低率であるが、一方で、大きな侵襲を伴い、重篤な合併症の発現や前庭代償不全の可能性も心配される。

めまいを反復するメニエール病への対応に関してEBMに基づいて論ずるためには、良質のdouble-blind, randomized, placebo-controlled studyから得られた情報の蓄積が不可欠である。手術的治療の一部には、適切な対照群の設定が困難なものもあるが、今後、メニエール病の薬物治療・手術的治療に関して、周期的な自然緩解やプラセボ効果にも十分に配慮がなされた良質のtrialが推進される必要がある。

参考文献

- 1) Stahle J, Friberg U, Svedberg A : Long-term progression of Ménière's disease. *Am J Otol*, **10** : 170-173, 1989.
- 2) Green JD Jr, Blum DJ, Harner SG : Longitudinal follow-up of patients with Ménière's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg*, **104** : 783-

788, 1991.

- 3) Perez-Garrigues H, Lopez-Escamez JA, Perez Paz, et al : Time course of episodes of definitive vertigo in Ménière's disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, **134** : 1149-1154, 2008.

Summary 米国 AAO-HNS の診断基準に基づいてメニエール病確実例と診断された510症例(手術的治療なし)を対象に、20分間以上続くめまい発作の頻度を長期間追跡したところ、発症後わずか1年でめまいの頻度は急速に減少、発症後10年以内にめまいの頻度はほぼ一定となり、その後も20~30年目にかけて徐々に減少した。めまいの持続時間により、Grade 1(20分~2時間)、Grade 2(2~6時間)およびGrade 3(6時間以上)に分けて検討すると、Grade 1および2の症例では経過中にめまいの頻度が急速に減少するのに対して、Grade 3の症例では発症後20年目の時点でもそのめまいの頻度はあまり変わらなかった。

- 4) Havia M, Kentala E : Progression of symptoms of dizziness in Ménière's disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, **130** : 431-435, 2004.
- 5) Committee on Hearing and Equilibrium : Committee on hearing and equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation on therapy in Ménière's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg*, **113** : 181-185, 1995.
- 6) Gates GA : Ménière's disease review 2005. *J Am Acad Audiol*, **17** : 16-26, 2006.
- 7) Ghossaini SN, Wazen JJ : An update on the surgical treatment of Ménière's disease. *J Am Acad Audiol*, **17** : 38-44, 2006.
- 8) Albera R, Ciuffolotti R, Cicco MD, et al : Double-blind, randomized, multicenter study comparing the effect of betahistine and flunarizine on the dizziness handicap in patients with recurrent vestibular vertigo. *Acta Otolaryngol*, **123** : 588-593, 2003.
- 9) Ostrowski VB, Kartush JM : Endolymphatic sac-vein decompression for intractable Ménière's disease : long term treatment results. *Otolaryngol Head Neck Surg*, **128** : 550-559, 2003.

Summary メニエール病確実例63名に対して内リンパ嚢手術を施行してその長期成績(平均観察期間55ヶ月)を検討した。めまい制御に関しては、47%がclass Aに、25%はclass Bに留

まっていた。聴力レベルは、20%が stage 1 に、31%が stage 2 にあり、18%は術前より改善、64%は安定、18%で低下がみられた。

- 10) Perez N, Martin E, Garcia-Tapia R : Intratympanic gentamicin for intractable Ménière's disease. *Laryngoscope*, **113** : 456-464, 2003.

Summary 内科治療に抵抗する難治性メニエール病 71 名に対して鼓室内 GM 治療を施行した。めまい制御率は 83%、一方で、治療終了時点で 23 名、治療 3 ヶ月で 9 名、2 年後で 11 名に聴力低下が確認された。前庭機能は 49% で正常に保たれていた。

- 11) Densert B, Sass K : Control of symptoms in patients with Ménière's disease using middle ear pressure applications : two years follow-up. *Acta Otolaryngol*, **121** : 616-621, 2001.

- 12) Thomsen J, Sass K, Odkvist L, et al : Local overpressure treatment reduces vestibular symptoms in patients with Ménière's disease : a clinical, randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled study. *Otol & Neurotol*, **26** : 68-73, 2005.

Summary メニエール病確実例 40 名に対して Meniett を用いた double-blind, randomized, placebo-controlled study を施行した。2 ヶ月間 Meniett による中耳加圧治療を行い、治療後 2 ヶ月まで観察を行った。Placebo 群と比較して、active 群では統計学的に有意に機能レベルが改善した。めまい係数も active 群でより低下する傾向にあった。

- 13) 土井勝美 : メニエール病に適切な外科治療はあるか? —内リンパ嚢手術—. *JOHNS*, **21** : 1667-1671, 2005.

- 14) Doi K, Sato T, Kuramasu T, et al : Ménière's disease is associated with SNPs in the human potassium genes, *KCNE1* and *KCNE3*. *ORL*, **67** : 289-293, 2005.

- 15) Thomsen J, Bretlau P, Tos M, et al : Placebo effect in surgery for Ménière's disease. A double-blind, placebo-controlled study on endolymphatic sac shunt surgery. *Arch Otolaryngol*, **107** : 271-277, 1981.

- 16) Kim HH, Wiet RJ, Battista RA : Trends in the diagnosis and the management of Ménière's

disease : results of a survey. *Otolaryngol Head Neck Surg*, **132** : 722-726, 2005.

Summary 米国 ANS 会員へのアンケート調査を行い、メニエール病の診断と治療の現状について検討を行った。1/3 の会員は、問診、聴力検査、外来診察の結果のみでメニエール病の診断を行っており、残り 2/3 の会員は、さらに蝸電図検査や ENG 検査を補助診断に用いていた。2/3 の会員は、中枢病変の除外のため MRI 検査等を考慮していた。外科治療として、50% の会員は内リンパ嚢手術を、38% の会員は鼓室内 GM 治療を選択していた。

- 17) Smith WK, Sankar V, Pfliegerer AG : A national survey amongst UK otolaryngologists regarding the treatment of Placebo effect in surgery for Ménière's disease. *J Laryngol Otol*, **119** : 102-105, 2005.

- 18) Paparella MM : Revision of endolymphatic sac surgery for recurrent Ménière's disease. *Otolaryngol Clin North Am*, **35** : 607-619, 2002.

Summary 難治性メニエール病に対して内リンパ嚢手術を施行した症例で再発のため同再手術を施行した症例の治療成績を検討した。1982~1986 年に内リンパ嚢再手術を施行した 26 名は、初回手術後平均 2.6 年間は経過良好であったが、22 名はめまい発作と聴力低下のため、4 名は聴力低下のため、再手術となった。再手術時の局所所見として、骨新生、線維化、肉芽増性等が観察された。再手術後のめまい制御率は 95%、聴力改善は 62% であり、いずれも初回手術の成績を上回っていた。

- 19) Schwager K, Baier G, El-Din MN, et al : Revision surgery after sacotomy for Placebo effect in surgery for Ménière's disease : does it make sense? *Eur Arch Otorhinolaryngol*, **259** : 239-242, 2002.

- 20) Narzo SJ, Leonetti JP : Intratympanic gentamicin therapy for persistent vertigo after endolymphatic sac surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg*, **126** : 31-33, 2002.

- 21) Gouveris H, Lange G, Mann WJ : Intratympanic gentamicin treatment after endolymphatic sac surgery. *Acta Otolaryngol*, **125** : 1180-1183, 2005.