



# 騒音性難聴

山下 大介

IRYO Vol. 62 No. 3 (170-173) 2008

キーワード：騒音性難聴，内耳，治療

## はじめに

音響による聴覚障害には、大きく分けて2種類ある。突然の強大音響によって生じる急性音響外傷性難聴と、長年にわたり騒音に曝露されることによって生じる慢性騒音性難聴である。工場などうるさい所で働く人にみられる職業性難聴は後者に含まれる。近年、テロや戦争による突然の爆撃音によって難聴になるケースや、iPodなどの普及にともないディスコ難聴といわれる強大音を聴取したために発症する難聴、また隣人との騒音でのトラブルなどが社会的問題となっている。本図説では騒音性難聴についての臨床的な現状から治療へ向けた最近の基礎的研究について概説する。

## 騒音性難聴の社会的背景

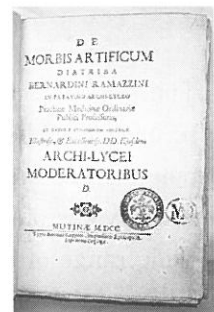
騒音性難聴という概念は、古くは産業医学の祖として知られるベルナルディーノ・ラマツイーニ (Bernardino Ramazzini 1633-1714) が1700年にラテン語で *De Morbis Artificum Diatriba* という著書に記載している (Fig. 1)。それによると、銅鍛冶屋は

1日中銅をたたいては延ばしたりしていろいろな容器を作るのが仕事であるが、その騒音が耳に障害をおこすと述べている。メカニズムにまで言及しており、それは鼓膜が緊張を失って聴器全体が弱り、難聴になってしまうと述べている。また、ナイル川近くに住んでいる人が、激しく落ちる水の音で難聴になるというようなことも記載されている。

WHO (世界保健機関) における騒音性難聴に関する報告によると、先進国では難聴の3分の1以上が過剰な騒音によるもので、その対策にGDP (国



Bernardino Ramazzini  
(1633 - 1714)



De Morbis  
Artificum Diatriba

Fig. 1

国立病院機構東京医療センター 耳鼻咽喉科

別刷請求先：山下 大介 国立病院機構東京医療センター 耳鼻咽喉科 〒152-8902 東京都目黒区東が丘2-5-1  
(平成19年12月20日受付)

Series of Articles on Sensory Disorders 3

Noise-induced Hearing Loss

Daisuke Yamashita

Key Words : noise-induced hearing loss, inner ear, treatment

内総生産)の0.2-2%が費やされている。一方、途上国では職業性の騒音や都会の環境騒音(とくに交通騒音)が難聴のリスクの要因になっているにもかかわらず、有効な騒音に対する法律やプログラムが欠けていると指摘している。そこで日常における聴覚の重要性や、騒音の危険性に対して一般の意識を高める必要があり、また騒音を減らすための法律や、予防医学的な監視、内耳における病態生理の研究や防護具などの開発推進が課題となっている。

日本においては聴覚障害への認識を高め、難聴の予防と対策を社会的なレベルで知ってもらうために、3月3日を“耳の日”と定めている。また日本耳鼻咽喉科学会によって昭和62年から産業・環境保健講習会(騒音性難聴の部)が毎年開催されており、現在その担当医は各都道府県に登録され、騒音性難聴に関して専門的な相談ができる体制が取られている。国際的にはニューヨークのLeague for the Hard of Hearingを中心として毎年4月25日をInternational Noise Awareness Day(国際騒音防止日)と決め(2007年で12回目)、騒音を少なくする努力がなされている。この日はラジオやヘッドホン、ステレオのボリュームを2段さげる、できるだけ自動車の警笛を鳴らさない、ロックコンサートややかましいスポーツ行事をできるだけ避けるなどの具体策が行われている。

日本では現在、製造業や建築業に携わる人が退職時に毎年約500人ずつ騒音性難聴と診断されている。そこで、労働安全衛生法令に基づいて騒音障害防止のためのガイドラインが設置されている。具体的には、作業環境音の測定や、騒音作業に従事する労働者に対し6カ月毎に行われる健康診断、85デシベル以上の騒音作業に従事する労働者に対して防音保護具を使用させることなどの予防策が織り込まれている。

### 騒音性難聴の臨床像

騒音性難聴における障害部位は内耳にある感覚器細胞(とくに外有毛細胞)である。強大な音エネルギーは鼓膜を振動させ、その振動が耳小骨連鎖を経て内耳に至り、基底板上の感覚器細胞にダメージを与え、最終的に細胞死に陥り感音難聴となる。自覚症状は、耳鳴りや耳閉感、難聴などである。とくに4000Hz付近の周波数に局限した聴力低下(C<sup>5</sup>dipと呼ばれる)が出現するのが騒音性難聴の特徴であ

る。初期の段階では4000Hz付近のみの聴力低下のため会話聴取にはほとんど影響がなく、難聴を自覚しないこともある。しかし徐々に難聴は2000から8000Hzの高音域に進行し、さらに進むと障害は中音域へ波及し会話の聞き取りが低下する(Fig. 2)。

騒音の種類に関係なく4000Hz付近に最も障害がおきやすい原因には諸説あるが、とくに以下の2つが考えられている。

- 1) 外耳や中耳の解剖学的構造が4000Hzの音に共振し、そのため感覚器細胞が4000Hzの音に最も敏感に影響を受ける。(共振説)
- 2) 基底回転の4000Hz領域に聴器を支配する2つの血管(固有蝸牛動脈と前庭蝸牛動脈の分枝)の吻合部が存在し、この部位では血行不全になりやすいため外的刺激に影響を受けやすい。(血管説)

またヒト側頭骨病理標本からも騒音のある職場に長期就労した場合、高音域の閾値上昇に一致し基底回転において、外有毛細胞を中心とした感覚器細胞の高度な変性や消失(Fig. 3 矢印)といった形態学的変化が認められる。

治療は、騒音下での職場や事前に強大音響に曝露されることが予測される場合は、耳栓やイヤーマフといった防音保護具の装用が最も重要であり有効である。また突然予期せぬ強大音響に曝露された場合は、突発性難聴の治療に準じたステロイドやビタミン剤、循環改善剤のできるだけ早い時期からの投与が有用であると考えられている。しかし長期経過した感音難聴に対する根治的治療はないのが現状である。

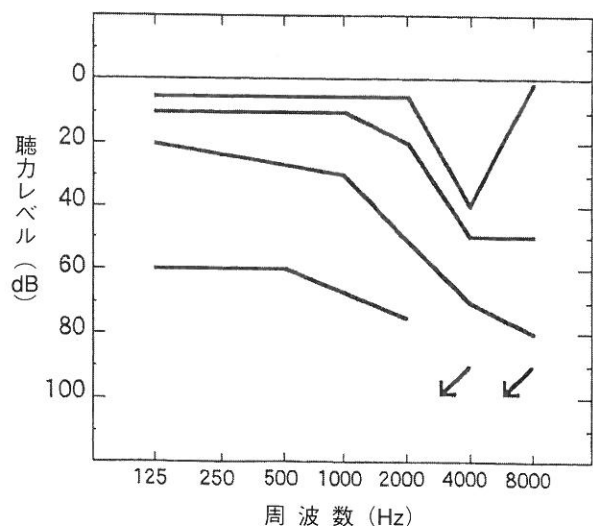


Fig. 2 騒音性難聴における聴力像

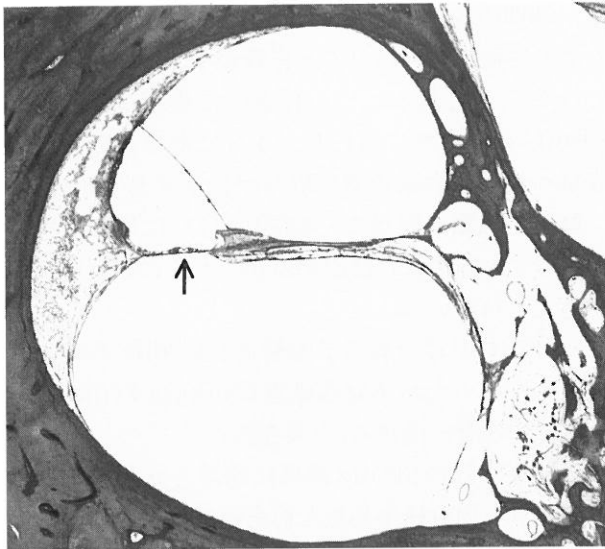


Fig. 3 ヒト側頭骨病理標本

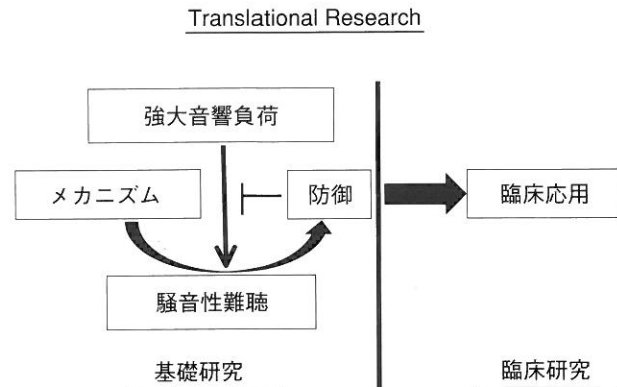


Fig. 4 騒音性難聴への治療戦略

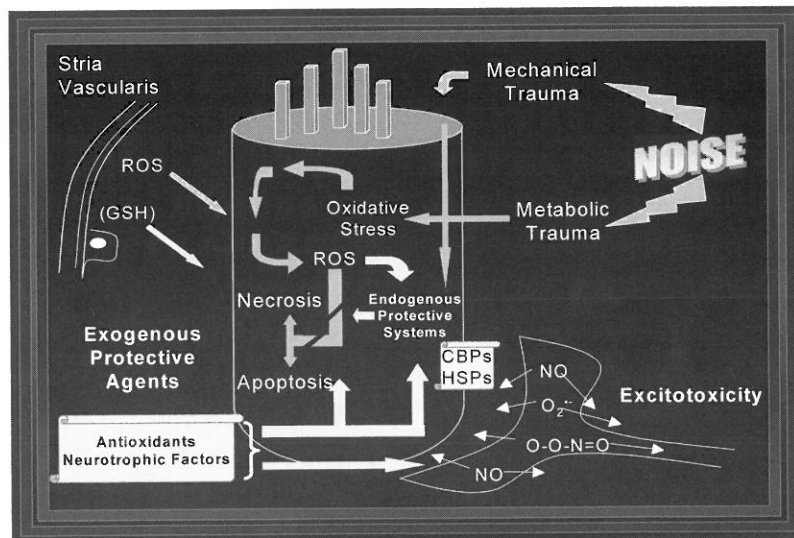


Fig. 5 騒音性難聴のメカニズムを解明

騒音曝露下において内耳感覚器細胞内でのフリーラジカルや酸化ストレス発現から細胞死に至るメカニズムを詳細に解明し、その結果に基づいて治療へのアプローチを検討する。

### 騒音性難聴への治療戦略

日常診療においてわれわれ耳鼻咽喉科医は、多くの騒音性難聴を含めた感音難聴の患者に遭遇する。しかし急性期における上述の治療や、慢性期においても難聴の程度により補聴器や最近適応が上げられている人工内耳など、有効ではあるがまだまだ根治的治療とはいえないのが現状である。そこでわれわれは、この難治性である騒音性難聴に対しての治療戦略としてEBMに基づいたTranslational Research (基礎から臨床) による治療法の確立を目指している (Fig. 4)。

具体的には、動物を用いた基礎実験によってまず強大音響を負荷し、ヒトでは不可能な内耳有毛細胞内の細胞死 (apoptosis, necrosis) に至るまでのシグナル伝達機構など細胞レベルでのメカニズムを解明している (Fig. 5) <sup>1)-3)</sup>。次にその結果に基づき、種々の薬剤を drug delivery system の1つである微小浸透圧ポンプ (Fig. 6) などを用いて内耳へ直接投与し有効な結果を得ている <sup>4)-7)</sup>。また種々の神経変性疾患に対する新規開発創薬における内耳での保護効果を検討している。

とくに内耳における free radical の遅発性の発現を確認し <sup>8)</sup>、その結果に基づき音響曝露後からスカ

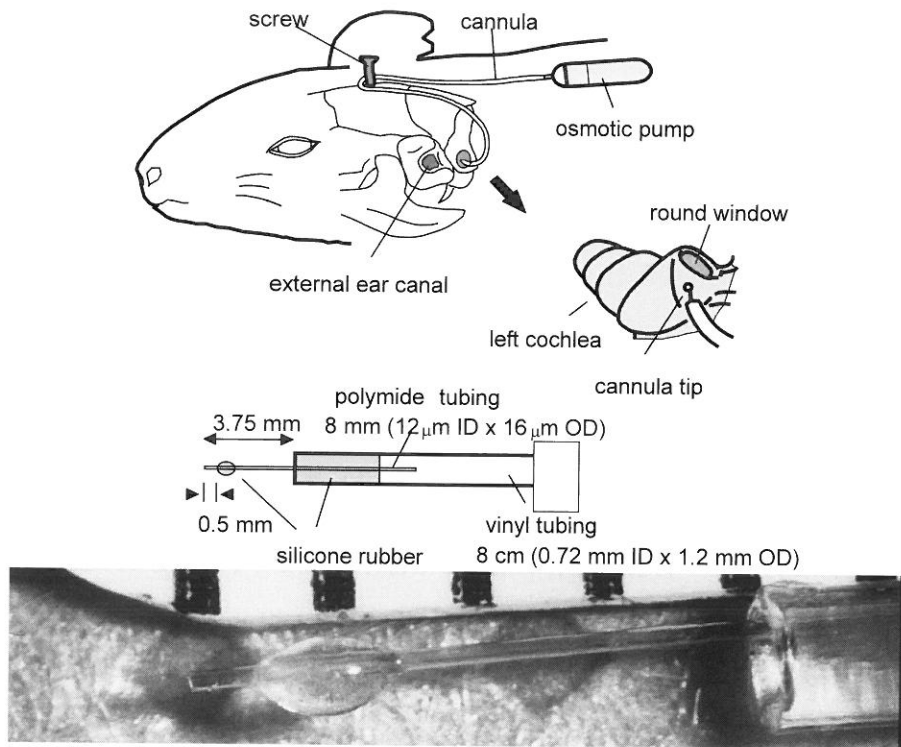


Fig. 6 微小浸透圧ポンプによる用いて内耳へのアプローチ  
内耳正円窓 (round window) 近傍に小孔をあけ、微小浸透圧ポンプから直接内耳に薬剤を投与する。

ベンジャーを投与することによって機能的・形態的に騒音性難聴が防御できることがわかった<sup>9)</sup>。この結果は従来の音響曝露前から薬剤投与する基礎実験と違い、実際に臨床応用に結びつく方向性を示したものである。

ポストゲノムの現在、高齢化社会が進みアンチエイジングが注目を浴びている。今後はますますQOLが重要視され、感覚器の1つである聴覚もそのターゲットになるであろう。遺伝子治療や再生医療などを含めた基礎的研究が、安全性や倫理面での課題もあるがより早く臨床に応用されることが期待される。

【文献】

- 1) Yamashita D, Minami SB, Kanzaki S et al. Bcl-2 genes regulate noise-induced hearing loss. *J. Neuroscience Res* 2008 ; 86 : 920-8 .
- 2) Yamashita D, Miller JM, Jiang H-Y et al. AIF and EndoG in noise-induced hearing loss. *Neuroreport* 2004 ; 15 : 2719-22.
- 3) Minami SB, Yamashita D, Schacht J et al. Calcineurin activation contributes to noise-induced hearing loss. *J. Neuroscience Res* 2004 ; 78 : 383-92.
- 4) Le Prell CG, Yamashita D, Minami SB et al. Mechanisms of noise-induced hearing loss indicate multiple Methods of Prevention. *Hearing Res* 2007 ; 226 (1-2) : 22-43 Review.
- 5) Minami SB, Yamashita D, Ogawa K et al. Creatine and Tempol attenuate noise-induced hearing loss. *Brain Res* 2007 ; 1148 : 83-9 .
- 6) Miller JM, Yamashita D, Minami SB et al. Mechanisms and prevention of Noise-induced hearing loss. *Otol Jpn* 2006 ; 16 : 139-53.
- 7) Yamashita D, Shiotani A, Kanzaki S et al. Neuroprotective effect of T-817MA against noise-induced hearing loss. *Neuroscience Res* 2008 (in press).
- 8) Yamashita D, Jiang H-Y, Schacht J et al. Delayed production of free radicals following noise exposure. *Brain Res* 2004 ; 1019 : 201-9 .
- 9) Yamashita D, Jiang H-Y, Le Prell CG et al. Post-exposure treatment attenuates noise-induced hearing loss. *Neuroscience* 2005 ; 134 : 633-42.