

シリーズ教育講座「原著から今日まで 一代表的疾患の変遷一」

3. 前庭神経炎

喜多村 健

Vestibular Neuritis

Ken Kitamura

Chigasaki Central Hospital

The aim of the present paper was to provide a comprehensive review of vestibular neuritis. This disorder was described for the first time by Ruttin in 1909 and Nylen coined the term vestibular neuritis in 1924. Dix and Hallpike reported 100 cases with vestibular neuritis including cases with either single or multiple attacks of vertigo. A more restricted diagnostic criterion limited to a single severe attack of vertigo with a subsequent unilateral deficit in caloric response was adopted by the Japan Society For Equilibrium Research and Research Group for Vestibular Disorder of the Ministry of Health, Labour and Welfare of Japan. A human temporal bone histopathological study demonstrated severe atrophic changes of one or more nerve trunks of the superior vestibular nerve, with or without their associated sense organs. The above histological findings suggested viral infection rather than vascular occlusion. However, the cause of vestibular neuritis remains uncertain. Previous histopathological studies exhibited atrophic changes limited to the superior division of the vestibular nerve. In addition, recent studies revealed that some patients demonstrated vestibular dysfunction limited to the inferior division or superior/inferior division of the vestibular nerve. Antiviral agents (valacyclovir) have failed to demonstrate any improvement in vestibular neuritis-related vestibular function. Furthermore, the effectiveness of corticosteroids in the management of patients with vestibular neuritis has not been established. A Cochrane Database Systematic Review reported insufficient evidence to support the administration of corticosteroids to patients with vestibular neuritis in 2011.

Key words: vestibular neuritis, superior vestibular nerve, inferior vestibular nerve, vestibular rehabilitation, corticosteroid

はじめに

1) 疾患概念の概説と診断基準

突然出現する激しい回転性めまいが主要な臨床症状で、めまいの発症時刻を正確に報告出来る事

もある。吐き気・嘔吐を伴う事が多く、難聴等の蝸牛症状の自覚はない。通常、激しいめまいは1日以上続くことが多いが、2~3カ月でめまいは消退する。しかし、頭部の急激な運動時や暗所での浮動感は、長時間持続する。回転性めまいでなく、浮動性めまいを訴える症例も11~27%で見ら

茅ヶ崎中央病院

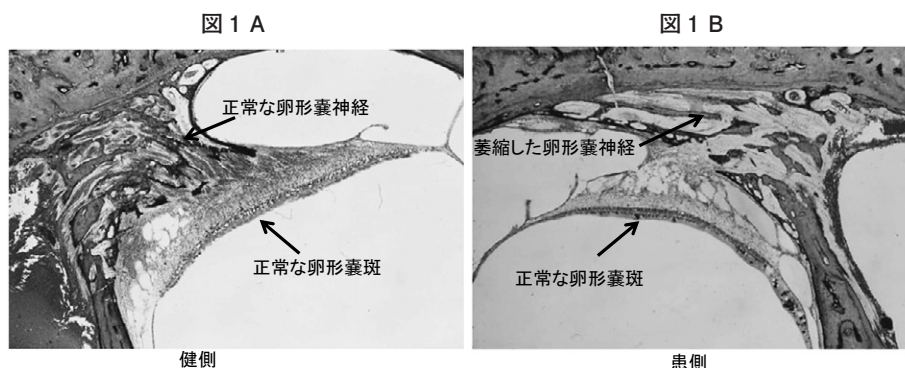


図1 前庭神経炎のヒト側頭骨病理（卵形囊）。

健側（A）は、正常な卵形囊斑と卵形囊神経であるが、患側（B）は、卵形囊斑は正常であるが、卵形囊神経は萎縮している。（文献17より引用）

れている¹⁾²⁾。我が国では、前庭神経炎のめまい発作は単発性と定義されているが、数回の激しいめまいを伴う症例³⁾、複数のめまい発作が前駆して大きなめまい発作が出現する症例⁴⁾、大きなめまい発作後に新たにめまい発作が出現、あるいは反復する症例も報告されている⁵⁾。厚生省（当時、現在の厚生労働省）による班研究の集計でも41例中14例（34%）にめまいの反復性が報告されている²⁾。20～60歳代が好発年齢で、平均発症年齢は30～40歳である。性差、患側の左右差はみられない。両側罹患例は、わが国の班研究の報告では少ない。しかし、11%の両側罹患が我が国でも報告されている⁵⁾。

班研究による1981年第3次案、ならびに日本平衡神経科学会（当時、現在の日本めまい平衡医学会）から、表のような診断基準が提唱されている（表1、2）²⁾⁶⁾。

初期の代表的論文の紹介

1) 原著

前庭神経炎の最初の臨床例は、1909年に Ruttin が発表した聴覚症状を伴わない急性の一側性前庭機能廃絶例である⁷⁾。さらに、Nylen が同様な症例を vestibular neuritis と記載し⁸⁾、Dix と Hallpike が1952年に100例の臨床例を検討し、末梢前庭迷路から脳幹の前庭神経核まで含めた病変を想定して、vestibular neuronitis として報告して確立したとされている⁹⁾。しかし、Dix と Hallpike が原著で報告した前庭神経炎の症例は、単一の疾患で

はなく複数の疾患が含まれている可能性が指摘されている。彼らの原著によると、100例中男が57例、女が43例で、主要な年齢分布は30から50歳である。蝸牛症状は伴っていないが、多彩なめまい発作を呈している。すなわち、多発性あるいは単発性の回転性めまい発作から浮動感（原著では feeling top heavy あるいは off-balance と記載されている）までが含まれている。

2) 病態

Dix と Hallpike は、病因として感染が重要な役割を果たしていると想定した。彼らの原著の100例の検討では、50例中16例に上顎洞炎、4例に歯の病巣、扁桃炎が2例、他のなんらかの感染を13例に認めたと報告している。さらに、Clemis と Becker が集計した443例の検討では、191例（43%）に感冒様症状の上気道感染が認められている¹⁰⁾。我が国でも松尾らは25例中16例（64%）に感冒様症状を伴っていると報告している。以上から、前庭神経炎の病因としては、なんらかの感染が重要な役割を果たしていると推測されている¹¹⁾。

その後の報告でも、単純ヘルペスウイルスをマウス耳介に接種すると頻度は低いが、前庭神経炎に似た臨床症状を惹起でき、前庭神経節細胞にウイルス抗原が同定された動物実験も報告されている¹²⁾。しかし、ヒトにおいては、ウイルス感染が前庭神経炎の病因とは断定されていない。

前庭神経炎症例の MRI 所見からも、炎症の関

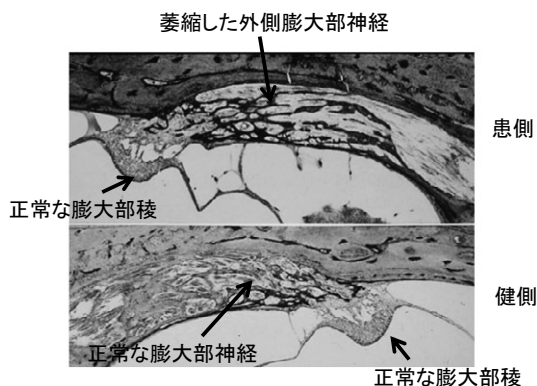


図2 前庭神経炎のヒト側頭骨病理（外側半規管）。

健側は、正常な膨大部神経と膨大部神経であるが、患側は、膨大部神経は正常であるが、膨大部神経は萎縮している。（文献17より引用）

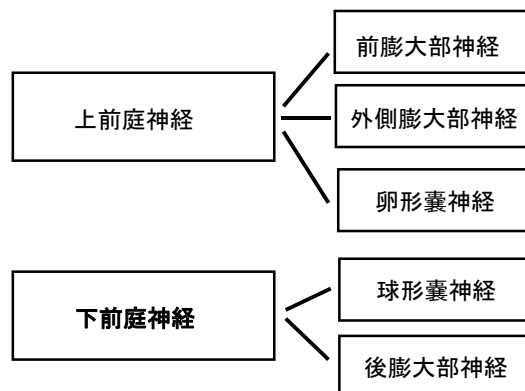


図4 前庭神経炎の構成神経。

前庭神経は上と下前庭神経と、それらの分枝で構成され、障害部位は上あるいは下前庭神経に限局、あるいは、上・下前庭神経共に障害の症例がある。

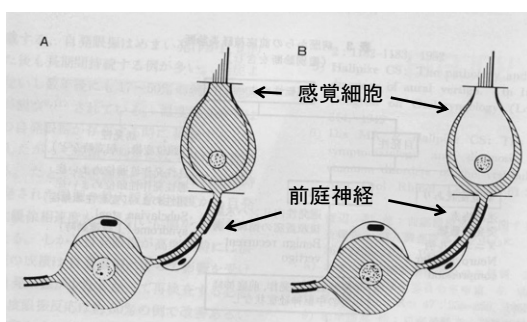


図3 前庭神経炎の障害部位の模式図。

感覚細胞と前庭神経の萎縮・変性を呈する症例（A）と感覚細胞は正常で前庭神経のみの萎縮を呈する症例（B）に分けられる。（文献18より引用）

与が推測されている。前庭神経炎では、ベル麻痺ならびにハント症候群の顔面神経のMRI所見と類似しており、T1強調画像でガドリニウムによる造影効果が前庭神経に一致してみられている¹³⁾¹⁴⁾。ところが、60例の前庭神経炎を対象にした造影MRIで、1例にも造影効果が見られない報告もあり、造影効果がないのは、前庭神経の解剖学的特徴、あるいはウイルスの潜伏感染の再活性化に起因するとされている¹⁵⁾。

3) 側頭骨病理

予後良好な疾患であるため、現在までに報告さ

れた病理組織所見は手術標本を除くと、発症時より長期間経過して病理学的検索がなされた症例が大部分である。また、欧米では反復性のめまい発作例も前庭神経炎として診断することが多く注意が必要である。

Lindsay と Hemenway による報告が前庭神経炎の最初の側頭骨病理報告である¹⁶⁾。彼らの報告は、65歳女性で蝸牛症状のない回転性めまい発作とこれに続く頭位性めまいがあり、右耳の温度眼振反応は廃絶していた例である。半規管、耳石器の感覚細胞はアーチファクトのため十分な検討は出来ていないが、右耳の上前庭神経には著しい変性があり、下前庭神経は正常である。彼らは血流障害をこの前庭神経の変性の原因としたが、報告例の組織標本を、Schuknecht と Kitamura が再度詳細に検討すると明らかな循環障害は側頭骨内には検出不能であった。

さらに、Schuknecht と Kitamura は¹⁷⁾、4症例の側頭骨病理を報告し、前庭神経炎に特有と考えられる組織所見を報告した。4例のなかで93歳で死亡した症例の臨床所見と病理所見を呈示する。本例は73歳の時に数週間続く浮遊感を自覚し、この時の4.4℃、5 ml の冷水を用いた温度刺激検査で、右耳は正常、左耳は廃絶であった。その後、冷温交互試験で再検査すると、左耳の温度眼振反応は正常に回復していた。1年後に蝸牛症状を伴

表1 前庭神経炎の診断基準（厚生省前庭機能異常調査研究班，1981年第3次案）

1. めまいを主訴とする大きな発作は，通常一度である。 2. 温度刺激検査によって，半規管機能の一侧または両側性の高度低下ないしは消失を認める。 3. めまいと直接関連をもつ蝸牛症状および中枢神経症状を認めない。
解 説
1) めまいの発現に先行して，感冒様症状などを示すことがある。 2) めまいの原因と推定される既存の疾患や，投与薬・処置・手術などを認めない。 3) 直流電気刺激検査で，眼振あるいは身体動揺反応が微弱または消失を示すことがある。 4) 両側前庭神経炎の例は，「両側前庭機能高度低下」にも所属することが考えられる。

表2 めまいの診断基準化のための資料
前庭神経炎の項目の一部抜粋（日本平衡神経科学会）

病歴からの診断 1) 突発的なめまい発作を主訴とする。大きなめまいは一度のことが多い。 2) めまい発作の後，ふらつき感，頭重感が持続する。 3) めまいと直接関連をもつ蝸牛症状（聴力低下あるいは耳鳴）を認めない。 4) めまいの原因，あるいはめまいを誘発すると思われる疾患を既往歴にもたない。 5) めまいの発現に先行して7～10日前後に上気道感染症，あるいは感冒に罹患していることが多い。 [註] 1)，2)，3)，4)の条件がある場合，本症を疑う。
検査からの診断 1) 聴力検査で，正常聴力または，めまいと直接関係しない聴力像を示す。 2) 温度眼振検査で患側の温度反応高度低下，又は無反応を示す。時に，両側性のものがある。 3) めまい発作時には自発及び頭位眼振検査で方向固定性水平性（時に水平・回旋混合性）眼振をみる。通常健側向きである。 4) 神経学的検査で前庭神経以外の神経障害所見なし。 [註] 1)，2)，3)，4)の条件を認めた場合，本症と診断する。
付) 補助診断検査 1) 神経学的検査で視標追跡検査，視運動性眼振検査は正常所見を示す。 2) 電気性身体動揺検査（GBST）及び電気性眼振検査で患側の反応低下を示す。 3) 血清ウイルス抗体価検査で，異常所見をみることもあり（註：単純ヘルペス，EBウイルスが多い） 4) 髄液検査で総蛋白量の増加をみることもある。

わない3日間続く回転性めまい発作があり，右向き自発眼振を認めている。氷水5mlの左耳内注水で，右向き眼振の性状に変化を認めず，4年後に4.4℃，5mlの冷水を用いて再検査すると，左耳は反応廃絶であった。前庭迷路の病変は，左上前庭神経の著明な萎縮のみである。上前庭神経支配である上・外側半規管膨大部稜，卵形囊斑の感

覚細胞は良好に保存されている（図1，2）¹⁷⁾。本症例を含めた4症例の側頭骨病理を表にまとめると，感覚上皮の変性を伴う場合と伴わない場合があるが，限局した上前庭神経あるいは膨大部神経の萎縮・変性が主要な組織所見である（図3¹⁸⁾，表3）。前庭神経とその支配領域である感覚細胞の両者あるいは前庭神経のみの萎縮，変性

表3

症例	年齢	性	上前庭神経／感覚上皮						下前庭神経
			上半規管		外側半規管		卵形囊		
			膨大部稜	神経	膨大部稜	神経	斑	神経	
1	81	女	正常	萎縮	正常	萎縮	正常	萎縮	正常
2	87	女	萎縮	萎縮	萎縮	萎縮	正常	正常	正常
3※	86	女	正常	萎縮	正常	萎縮	正常	萎縮	正常
4	71	男	正常	正常	萎縮	萎縮	正常	正常	正常

※：両側罹患

は特異的な病変であり、前庭神経炎の臨床徴候と一致する病理組織学的所見と考えられている。

上記の側頭骨病理は、いずれも上前庭神経ならびにその支配領域の感覚上皮に局限した病変であるが、Dix と Hallpike は前庭神経核まで含めた病変を想定していた。眼球運動、聴性脳幹反応の検査成績から、小脳、脳幹の障害も高率に合併しているという報告もある¹⁹⁾。また、10 kHz から 15 kHz の高周波数帯の聴覚閾値の上昇が患耳で見られ、前庭系のみならず蝸牛系の病変も示唆されている²⁰⁾。

病変として自己免疫の関与を想定している報告もある。Ishiyama らは、原因不明の反復性のめまい発作症例の側頭骨病理所見で、両側の前庭神経と前庭感覚上皮にリンパ球の浸潤を認め、ウイルス感染後の自己免疫を介した病変が生じたものと想定している²¹⁾。また、反復性のめまい発作を呈し、急性の高度感音難聴を発症し MRI で第8脳神経が造影された症例の前庭神経切断手術時の生検標本では、前庭神経にリンパ球の浸潤が認められている²²⁾。Baloh らは、側頭骨と脳幹の病理検討で、温度眼振反応の廃絶した内耳の前庭神経節細胞の消失と卵形嚢と半規管の感覚細胞の消失、前庭神経核のシナプスの減少を認めている²³⁾。

今日までの変遷：現在までの疾患概念・治療法等の移り変わり

1) 病因について

ウイルス感染が、1952年の Dix と Hallpike の原著以来、病因として有力視されてきたが、いまだにウイルス感染は、疑いとしか示されていない。Kassner らは、前庭神経炎症例の末梢血をコントロールと比較して、CRP の有意な陽性、な

らびに、CD 40、TNF- α 、COX 2、CD 38 などの炎症性マーカーの比率の有意な増加を報告し、なんらかの炎症性病変の寄与を想定している²⁴⁾。

2) 障害部位について

前庭神経は上・下前庭神経から構成され、前者は前・外側膨大部神経と卵形嚢神経、後者は球形嚢神経と後膨大部神経に分枝している（図4）。前庭神経炎では、この上・下前庭神経において特徴的な障害パターンを示す。すなわち、前述したヒト側頭骨病理では、病変はいずれも上前庭神経とその支配領域に局限していた。さらに、Fetter と Dichgans も、16例の前庭神経炎症例の眼球運動をサーチコイルにて3次元解析すると、自発眼振の眼球回転軸が外側半規管単独あるいは外側・前半規管の両者の障害を示しており、病変は上前庭神経に局限していると報告している²⁵⁾。ところが、Aw らは、Head Impulse Test を用いて、29例の前庭神経炎症例の中で21例は上前庭神経のみの障害であるが、8例は、上・下前庭神経の障害と報告し、障害部位は、必ずしも上前庭神経に局限しないと報告した²⁶⁾。さらに、Kim らと Chihara らは、下前庭神経に障害部位が局限した前庭神経炎症例を報告した。Kim らは、前庭神経炎ならびに迷路炎として診断された703症例中9症例は、回旋性眼振、後半規管の Head Impulse Test の異常、cervical vestibular evoked potential (cVEMP) の異常から、下前庭神経に局限した病変と診断している²⁷⁾。Chihara らは、71例の前庭神経炎症例を対象に、温度刺激検査と cVEMP 検査を施行して、13例（18%）が cVEMP のみ異常を呈し、下前庭神経の障害を主徴とする前庭神経炎と診断した²⁸⁾。

以上の研究成果から、前庭神経炎の多くは上前

庭神経ならびにその支配領域に局限した病変が最多であるが、下前庭神経に局限あるいは上・下前庭神経の両者が障害される症例の存在が推測されている。

3) 治療

前庭神経炎の急性期のめまいは、発症後3週から3カ月で消失し、平均1カ月で社会復帰できる例が大部分である。したがって、従来から、めまい・嘔吐にたいしては、鎮暈剤、制吐剤、抗不安剤の投与が行われてきた。また、経口摂取が障害されるときには輸液が必要であるが、輸液治療の継続によりベッド上安静が過剰とならないように注意して、起立歩行が可能となれば、安静よりも積極的な運動が望まれる¹⁸⁾。この早期離床と前庭リハビリテーションは、前庭代償を促進させ、慢性期の平衡障害を軽減することが報告されており、急性期以降には、安静よりも運動によって平衡障害の回復が適切である²⁹⁾。温度刺激検査で反応低下が1カ月以内に改善した例では、自覚症状及び眼振所見の消失が早く予後が良いと推定できる。しかし、反応低下の持続するものは予後不良とされている³⁰⁾。したがって、早期に温度刺激反応の回復をきたすような治療が望ましい。

この温度刺激反応の早期回復を目的として、抗ヘルペス製剤のバラシクロビル、ならびにステロイド治療の有用性について、様々な成績が報告されている。2004年にStruppらは、前庭神経炎を対象に、placebo、メチルプレドニゾロン、バラシクロビル、メチルプレドニゾロン+バラシクロビルの3群間での前向き無作為化二重盲検試験を施行し、各群間での温度刺激検査で測定する前庭機能の改善の差を比較検討した。その結果、メチルプレドニゾロンは、有意に前庭機能を回復させるが、バラシクロビルは、有意な臨床効果を示さないと報告している³¹⁾。

一方、ステロイドについては、古くは1990年にAriyasuらは、前庭神経炎と考えられる症例を含む前庭性のめまいの症例に2重盲検でプレドニンを投与した例の方が高率に有意差を持ってめまい症状が軽快し、ENGの検査成績も高率に改善したと報告している³²⁾。しかし、その後は、有用性を認めたStruppら(2004)³¹⁾、KarlbergとMagnusson(2011)³³⁾と、無効であるとしたGoudakosら(2014)³⁴⁾、Yooら(2017)³⁵⁾の報告に見られる

ように相反する成績が示されている。さらに、2010年12月28日時点でのCochrane Reviewでは4件のステロイドとplaceboの無作為化比較試験が取り上げられ、温度刺激検査の完全回復には、ステロイド投与群が1カ月後で有意な回復を示したが、1年後には有意差なく、めまい症状の改善についても早期から最長1年までの経過でステロイドとplaceboの間に有意差なく、前庭神経炎の治療におけるステロイドの有用性は確立していないと報告されている³⁶⁾。

まとめ

前庭神経炎の疾患概念を確立したとされている原著を紹介し、本疾患の病因ならびに病態を、臨床症状・検査所見ならびにヒト側頭骨病理のデータに基づいて概説した。何らかの感染が病因として推測されているが、いまだ結論は得られていない。また、障害部位は、当初、ヒト側頭骨病理から上前庭神経に局限した病変が示されたが、最近臨床応用された各種の前庭機能検査から、下前庭神経に局限あるいは上ならびに下前庭神経両者が障害される症例の存在が知られてきた。前庭神経炎の治療においては、前庭リハビリの有用性は確立しているが、抗ヘルペス製剤の有効性は不明で、ステロイドの有用性は確立していない。

文 献

- 1) 宮田英雄：突発性前庭障害例の臨床的検討。耳鼻臨床 76：2343-2353, 1983
- 2) 渡邊 勲, 水越鉄理, 大久保 仁, 他：前庭機能異常に関する疫学的調査報告。個人調査票集計を中心に。耳鼻臨床 76：2426-2457, 1983
- 3) 野末道彦, 峯田周幸, 中川 肇, 他：前庭神経炎の臨床的検討。耳鼻臨床 76：2363-2367, 1983
- 4) 喜多村 健, 三好俊二：多発性めまい発作を主徴とする前庭神経炎。耳鼻臨床 79：1233-1239, 1986
- 5) 池上彰博, 甲田嘉彦, 藤野明人, 他：前庭神経炎の臨床的検討—自験例38症例を中心として。耳鼻臨床 79：547-556, 1986
- 6) めまいの診断基準化のための資料。1987年めまいの診断基準化委員会答申書。6. 前庭神経炎。Equilibrium Res 47: 255-256, 1988
- 7) Ruttin E: Zur Differentialdiagnose der

- Labyrinth-u. Hornervenerkrankungen. Z Ohr-enheilkd 57: 327-331, 1909
- 8) Nylen CO: Some cases of ocular nystagmus due to certain positions of the head. Acta Otolaryngol (Stockh) 6: 106-137, 1924
 - 9) Dix MR, Hallpike CS: The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. Ann Otol Rhinol Laryngol 61: 987-1016, 1952
 - 10) Clemis JD, Becker GW: Vestibular neuronitis. Otolaryngol Clin N Am. 6: 139-155, 1973
 - 11) 松尾隆晶, 関谷 透, 平田哲康, 他: 前庭神経炎—神経耳科学的検査所見の推移—. 耳鼻臨床 76: 2368-2375, 1983
 - 12) 平田義成: 前庭神経における単純ヘルペスウイルス感染の実験的研究. 日耳鼻会報 97: 1191-1199, 1994
 - 13) Casselman JW, Kuhweide R, Dehaene I, et al.: Magnetic resonance examination of the inner ear and cerebellopontine angle in patients with vertigo and/or abnormal findings at vestibular testing. Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl 513: 15-27, 1994
 - 14) Karlberg M, Annertz M, Magnusson M: Acute vestibular neuritis visualized by 3-T magnetic resonance imaging with high-dose gadolinium. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 130: 229-232, 2004
 - 15) Strupp M, Jäger L, Müller-Lisse U, et al.: High resolution Gd-DTPA MR imaging of the inner ear in 60 patients with idiopathic vestibular neuritis: no evidence for contrast enhancement of the labyrinth or vestibular nerve. J Vestib Res 18: 427-433, 1998
 - 16) Lindsay JR, Hemenway WG: Postural vertigo due to unilateral sudden partial loss of vestibular function. Ann Otol Rhinol Laryngol 65: 692-706, 1956
 - 17) Schuknecht HF, Kitamura K: Vestibular neuritis. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl 78: 1-192, 1981
 - 18) 喜多村 健: 前庭神経炎. 耳喉頭頸 60: 837-843, 1988
 - 19) Corvera J, Davalos RL: Neurotologic evidence of central and peripheral involvement in patients with vestibular neuronitis. Otolaryngol Head Neck Surg 93: 524-528, 1985
 - 20) Rahko T, Karma P: New clinical finding in vestibular neuritis: High-frequency audiometry hearing loss in the affected ear. Laryngoscope 96: 198-199, 1986
 - 21) Ishiyama A, Ishiyama GP, Lopez I, et al.: Histopathology of idiopathic chronic recurrent vertigo. Laryngoscope 106: 1340-1346, 1996
 - 22) Fenton JE, Shirazi A, Turner J, et al.: Atypical vestibular neuritis: a case report. Otolaryngol Head Neck Surg 112: 738-741, 1995
 - 23) Baloh RW, Ishiyama A, Wackym PA, et al.: Vestibular neuritis: clinical-pathologic correlation. Otolaryngol Head Neck Surg 114: 586-592, 1996
 - 24) Kassner SS, Schöttler S, Bonaterra GA, et al.: Proinflammatory activation of peripheral blood mononuclear cells in patients with vestibular neuritis. Audiol Neurotol 16: 242-247, 2011
 - 25) Fetter M, Dichgans J: Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. Brain 119: 755-763, 1996
 - 26) Aw ST, Fetter M, Cremer PD, et al.: Individual semicircular canal function in superior and inferior vestibular neuritis. Neurology 57: 768-774, 2001
 - 27) Kim JS, Kim HJ: Inferior vestibular neuritis. J Neurol 259: 1553-1560, 2012
 - 28) Chihara Y, Iwasaki S, Murofushi T, et al.: Clinical characteristics of inferior vestibular neuritis. Acta Otolaryngol 132: 1288-1294, 2012
 - 29) Strupp M, Arbusow V, Maag KP, et al.: Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. Neurology 51: 838-844, 1998
 - 30) 武田憲昭, 肥塚 泉, 河野幹子, 他: 前庭神経炎の診断および治療における問題点—突発性めまい症例の臨床的検討からの考察—. 日耳鼻 98: 951-958, 1995

- 31) Strupp M, Zingler VC, Viktor Arbusow V, et al.: Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med* 351: 354–361, 2004
- 32) Ariyasu L, Byl FM, Sprague MS, et al.: The beneficial effect of methylprednisolone in acute vestibular vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 116: 700–703, 1990
- 33) Karlberg ML, Magnusson M: Treatment of acute vestibular neuronitis with glucocorticoids. *Otol Neurotol* 32: 1140–1143, 2011
- 34) Goudakos JK, Markou KD, Psillas G, et al.: Corticosteroids and vestibular exercises in vestibular neuritis. Single-blind randomized clinical trial. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 140: 434–440, 2014
- 35) Yoo MH, Yang CJ, Kim SA, et al.: Efficacy of steroid therapy based on symptomatic and functional improvement in patients with vestibular neuritis: a prospective randomized controlled trial. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 274: 2443–2451, 2017
- 36) Fishman JM, Burgess C, Waddell A: Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). *Cochrane Database Syst Rev* 2011 May 11; (5): CD 008607.

利益相反に該当する事項はない。

別刷請求先：喜多村 健