

درمانهای پزشکی و جراحی بیماری منیر

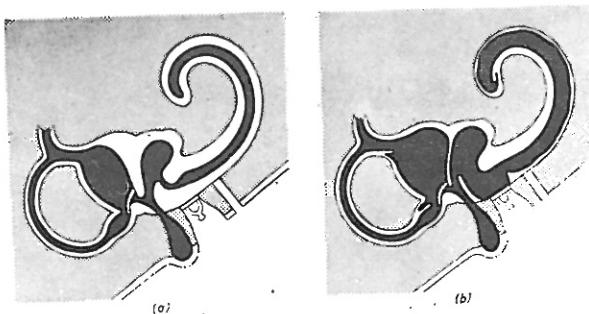
* دکتر جواد هدایتی

بعداً به ثبوت نرسید.

۲- نقطه عطف و تحول دوم بتوسط Caerns, Hallpike دو داشمند انگلیسی در ۱۹۳۶ انجام گرفت و آن مشاهده اتساع فضاهای آندولنفاتیک (Endolumphatic Hydrops) در استخوان تامپورال در دو بیمار بود که به بیماری منیر مبتلا بوده و بعداز قطع عصب هشتم از طریق جراحی داخل جمجمه در گذشته و اتوپسی شده بودند. ولی این فرضیه آنان که کیسه آندولنفاتیک منشاء اتساع و Hydrops فضاهای بوده است بعداً مورد تأیید قرار نگرفت.

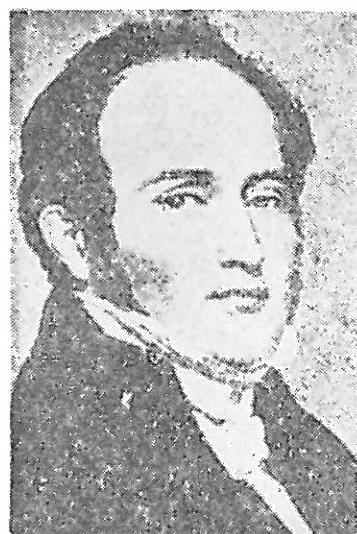
۳- نقطه عطف و تحول سوم با مشاهدات Schuknecht آمریکائی در ۱۹۶۲ بوقوع پیوست. مشارایه مشاهده کرد که در بسیاری از بیماران مبتلا به منیر کیسه Saccule خود بخود پاره میشود ولی در این موضوع که پاره شدن کیسه ساکول خود تولید حمله و یا بهبود بیماری را باعث میشود اختلاف نظر موجود است.

هرچند اکنون کشف و تحولات مذکور در فوق برهمه محرز شده است ولی در مفهوم آنها تتابیجی که به آنان مترقب میشود اختلاف نظرهای زیادی وجود دارد که اختلاف نظر در درمانها نیز از آنان ناشی میشود.



نمایش شماتیک لایرن (a) در وضع طبیعی و (b) در بیماری منیر. در اینجا تغییرات لایرن غشائی و سیستم آندولنفاتیک شامل اتساع اوتریکول و ساکول و تمام اسکالالمدیا و بعضی قسمتهای دیگر مشاهده میشوند.

امروزه منجاوز از یک قرن بعد از اینکه Prosper Meniere (۱۸۶۲ - ۱۷۹۹) این بیماری را شرح داده و عالم آن نام وی را در بردارد هنوز هم علت تولید و درمان قاطع بیماری منیر روشن نیست.



پروسپر منیر (۱۷۹۹ - ۱۸۶۲)

درمانهای پزشکی و جراحی زیادی در گذشته بر مبنای تجربیات و فرضیاتی که از نظر علمی کاملاً به ثابت نرسیده اند انجام شده و میشود و هرسال هم درمانهای جدیدی پیشنهاد میشوند ولی بطور کلی سیر تکاملی درمان این بیماری در ازمنه مختلف تابع تحولات و کشفیاتی بوده است که در پیشرفت اطلاعات فیزیوپاتولوژیک بیماری ظاهر شده و از این جهت است که در مطالعه این بیماری سه نقطه عطف مهم در پیشرفت درمان آن مشاهده میکنیم.

۱- نقطه عطف اول همان کشفی بوده که خود منیر برای اولین بار آنرا در ۱۸۶۱ شرح داد و آن انتساب عالم بیماری یعنی سرگیجه - صدا و سنگینی در شنوایی که منشاء آن در گوش داخلی بود ولی حدس وی که عالم مربوط به خونریزی و یا وجود اکزوودا در گوش داخلی است

* استاد و رئیس بخش گوش و حلق و بینی دانشگاه منی ایران.

این مقاله توسط مؤلف در سمینار سرگیجه دانشکده پزشکی دانشگاه ملی ایران در دیمه ۱۳۵۱ ارائه شده است.

هر نوع درمان طبی و شاید بدون هیچ درمانی بهبودی نسبی یافته و پزشکان بهبودی را به مداوای خود نسبت میدند.

ولی عقیده William House این دو ثابت بیماران آنهایی هستند که طبق مشاهدات Schuknecht کیسه ساکول در آنها پاره شده و تعادل فشار بین مایع آندولنف و پریلنف مجددآ خوب بخود برقرار میشود.

به رحالت درمانهای طبی متداول که از سالها قبل متداول بوده ولی نتایج واقعی آنها هنوز کاملاً بهثبوت نرسیده و بطوریکه فوقاً گذشت مورد بحث میباشد عبارتند از :

۱- مواظبتهای عمومی و بهداشتی : استراحت - هوای آزاد - حمامهای آرام کننده و ورزشهای سپک و احتراز از خستگی عمومی و مخصوصاً از کارهاییکه خستگی چشمان را تولید کرده و یا نور زیاد که خستگی چشمی بوجود میآورد . استعمال داروهای آرام کننده عمومی (Sedatives) و داروهای مسکن اعصاب (Tranquillizers) مخصوصاً در بیمارانی که میدانند که حمله بیماری بهنگام Stress و ناراحتی عمومی بیشتر ظاهر میشود وبالاخره گاهگاهی داروهای خواب آور .Hypnotics

یکی از مسائل بسیار مهمی که باید مورد توجه قرار گیرد اطمینان دادن به بیماران (Reassurance) و برطرف کردن اضطراب و ترس و وحشت بیمارانی است که هر دقیقه نگران برگشت حمله های وحشت زای سرگیجه و استفراغ - صدای غرش گوش و ترس از سنگینی شنواری و کری میباشد که در صورت مژمن شدن هیچ درمانی نداشته وغیرقابل علاج است . باین بیماران باید فهمانید که هر چند این حمله ها ناراحتی های زیادی دارند ولی خوشبختانه زود گذر بوده و هیچ نوع خطر جانی دربر نداشته و بیمار را بمرگ تهدید نمیکنند .

۲- رژیم غذائی : که بتوسط Furstenberg و بعضی دیگر پیشنهاد شده براین اساس است که علائم بیماری بعلت احتباس سدیم در بدن تولید میشوند . ولی خود این دانشمندان معتبر فند که دلائل علمی کافی برای اثبات نظریه خود ندارند .

رژیم غذائی این بیماران باید کاملاً ساده و کم آب و کم نمک بوده ولی کالری کافی داشته باشد . بعضی ها نوشیدن آبهای اضافی را بقدرتی منوع میکنند که بآن عطش درمانی (Dehydration) نام نهاده اند .

در رفع احتباس سدیم از بدن باید دو مطلب رعایت شود :

الف - هرچه ممکنست باید غذاها تا مدت دو تا سه ماه کم نمک و یا بکلی بی نمک بوده و مخصوصاً دقت کرد که در داروهای استعمال شده نیز سدیم وجود نداشته باشد .

ب - از اجتماع سدیم در بدن باید جلوگیری کرد و برای این منظور باید داروهایی تجویز شوند که املاح

اصول فیزیوپاتولوژیکی که اکنون مورد قبول اکثر متخصصین و دانشمندان قرار گرفته اند بقرار ذیلند :

۱- بیماری منیر موقعی تولید میشود که فشار مایع آندولنف در فضاهای مربوط با آن زیاد میشود و این مربوط بازدیداد ترشح و یا کم جذب شدن آنست .

۲- غشاء بازیلر Basillary Membrane در کوکله فقط موقعی میتواند بطور طبیعی ارتعاش کند که فشار مایع در دو طرف آن یکسان باشند . بهمین طریق عمل طبیعی دستگاه وستیبول منوط به وجود فشار مساوی بین مایع آندولنف و پریلنف است .

۳- غشاء Stria Vascularis در کوکله اهمیت اولیه در تولید و در جذب مایع آندولنف دارد و کیسه آندولنفاتیک در جذب مایع آندولنف رول خیلی مهمی بازی نمیکند (در صحبت مطلب اخیر تاحدی اختلاف نظر وجود دارد) .

۴- محل تولید اولیه پریلنف مایع نخاعی مغزی است .

(Cerebrospinal Fluid)

۵- مایع پریلنف و مایع نخاعی مغزی فشار یکسان دارند و این فشار بر حسب وضع قرار گرفتن شخص و بعضی فاکتورهای دیگر که فشار داخل جمجمه را تغییر میدهد فرق نمیکند .

۶- فشار داخل فضاهای آندولنف نیز با تغییر فشار مایع پریلنف تغییر میکند بطوریکه فشار آنها یکسان نگاهداشته میشود و کیسه آندولنفاتیک احتمالاً تا حدودی در این یکسان نگاهداشتن فشارها دخالت دارد .

۷- هر موقع که اختلاف فشار بین مایع آندولنف و مایع پریلنف بوجود آید علائم سرگیجه و وزوز گوش و سنگینی در شنواری بطور گاهگاهی (Episodic) ظاهر میشود و این همان حملات بیماری منیر است .

۸- برقرار مجدد فشار بین مایع آندولنف و پریلنف حمله ها را متوقف میسازد و این مسئله کم و زیاد شدن علائم (Fluctuation) و گاهگاهی بودن (Episodic) آن خصلت و ذات حمله های بیماری منیر را روشن میسازد .

۹- بهنگامیکه بیماری منیر مزمن شود تغییرات دائمی و غیرقابل برگشتی (Irreversible changes) در دستگاههای شنواری و تعادل بوجود می آیند که مربوط به آتروفی تمام یا قسمتی از غشاء بازیلر کوکله و یا اورگانهای حساسه دستگاه وستیبول میباشد .

۱۰- بهمنظور درمان بیماری منیر باید علت ازدیداد فشار مایع آندولنف را دریافت و مانع اجتماع آن شد و هدف اصلی درمانهای طبی بیماری منیر نیز هر چند بر اساس کم کردن فشار مایع آندولنف میباشد ولی مادامیکه علت اصلی ازدیداد فشار روش نشود این درمانها تماماً جنبه تجربی و احتمالی (Empirical) دارند .

در درمان این بیماری باید متذکر شد که خوشبختانه در حدود دو ثلث بیماران مبتلا به منیر خود بخود و تحت

۵- کنترول فعالیت سیستم خودکار بدن

:Control of Autonomic Activity

بعضی‌ها معتقدند که برای برقراری تعادل سیستم اوتونوم بدن استعمال داروهایی از قبیل **Banthine** و **Bellergal** مفیدند.

۶- درمان باداروهای متسع کننده عروق

:Vasodilator Therapy

جزء این سری داروهای مفید یکی هیستامین قرار دارد که ذکر آن گذشت و دیگر اسید نیکوتینیک – (**Nicotinic acid**) که باید برحسب اشخاص بمقداری تجویز شود که روزی چندبار صورت را برافروخته کند و این مقدار بین روزی ۵۰ تا ۱۵۰ میلی‌گرم تفاوت می‌کند و موقع استعمال آن قبل از غذاها است که معده خالی باشد. استعمال این دارو براین اساس است. که اثر ضد باشند. در لایبرن **Ischemia**.

۷- درمان با ویتامینها

سابقاً فکر می‌کردند که استعمال ویتامینها مفید است ولی باحتمال زیاد اثراً سید نیکوتینیک مربوط بازتر متسع کننده عروقی آنست که در فوق ذکر شد نه مربوط به اثر احتمالی ضد آویتامینوزی آن. اثر داروی جدیدی با اسم **Lemon Bioflavanoid Williams** که بواسیله **Tجویز شده و معتقد است که ۹۰٪ بیماران را درمان می‌کند نیز هنوز باثبتات نرسیده است.**

۸- درمان با استرپتومیسین

درمان با استرپتومیسین ابتداء در ۱۹۴۸ بتوسط **Fowler** پیشنهاد شد و هر چند چنین تصور می‌شود که اثر **Ototoxic** آن بیشتر متوجه دستگاه وستیبولر می‌شود ولی گزارش‌های زیادی رسیده است که بمقدار درمان کننده دستگاه وستیبولر ممکنست غشاء بازیلر را نیز از کار انداخته و بیمار را کرکند. مورد استعمال آن در بیمارانی است که عالم بیماری شدید و آنهم دو طرفه داشته باشند. مقدار استعمال استرپتومیسین برای این متظور روزی ۲ گرم تا موقعي است که آزمایش کالوریک با آب یخ دیگر هیچ تحریکی در دستگاه وستیبولر تولید نکند. این بیماران تا مدت چندین ماه حالت **Ataxic** داشته و بعلاوه در معرض سنگینی عصبی شدید و دائمی هردو گوش قرار دارند.

۹- بیحسی کردن گانگلیون‌ستاره‌ای در گردن

:Stallate Ganglion Block

بیحسی گانگلیون‌ستاره‌ای سمپاتیک گردن در بعضی موارد در حمله‌های شدید حاد بیماری منیر تجویز شده است.

تولید کننده اسید در بر داشته باشند از قبیل کلروردامونیوم که بمقدار زیاد یعنی هر بار شش کپسول نیم گرمی و روزی سه بار توانم با غذاها تجویز می‌شوند. این دارو سه روز متوالی استعمال شده و دو روز قطع می‌شود. این رژیم برای ۲ تا ۳ ماه امتداد یافته و موقعيکه علائم بیماری تخفیف می‌باشد محدودیتهای غذائی نیز بتدریج کم می‌شوند.

۳- برطرف کردن کانوئهای عفونی (Focal Infections) :

درمانهای سینوزیتهای هزمن – برداشتن لوزیتن عفونی و ریشه دندانهای فاسد براساس این فرضیه تجویز می‌شوند که عفوتنهای مزمن دوردست و مخصوصاً توکسین‌های میکروبی مربوط با آنها تاثیر زیادی در **Hydrops** لایبرن دارند.

۴- درمان آلرژی : این درمان براساس این مشاهدات استوار است که آلرژی رل مهمی در ازدیاد قابلیت نفوذ دیواره عروق شعیریه

(Increased Permeability of capillary walls)

و پیدایش تورم داخل لایبرن یعنی **Hydrops** بازی می‌کند. تاثیر آلرژی در پیدایش علائم بیماری منیر بقدری است که نه تنها در سابقه این بیماران وجود انواع آلرژی در خود بیمار و یا در فامیل آنها مشاهده شده بلکه بعضی از دانشمندان و مخصوصاً **Duke** در ۱۹۲۳ نشان دادند که با تزریق بعضی آنتی‌زننهای غذائی می‌توان بطور عملی سرگیجه را تولید نمود.

درمان آلرژی براساس استعمال داروهای آنتی‌هیستامینیک و مصنویت برعلیه هیستامین قرار دارد.

۱- درمان باداروهای آنتی‌هیستامینیک : جزو این سری داروها استفاده از داروهایی مثل **Benadryl** و **Phenergen** و **Avomine** و **Dramamine** بسیار مفید بنظر می‌ستند.

۲- رفع حساسیت در مقابل هیستامین با **Histamine Desensitization** بواسیله تزریق تحت جلدی هیستامین و یا داخل وریدی و یا از طریق چکانیدن چند قطره محلول هیستامین در زیر زبان انجام می‌گیرد. **Horton** و **Sheldon** مقدار ۱/۹ میلی‌گرم فسفات اسید هیستامینی را در ۲۰۰ ساتنی‌متر مکعب سروم فیزیولوژیک ریخته و در ظرف یکساعت‌ونیم به آهستگی از راه تزریق داخل وریدی تجویز می‌کنند. در طریق زیر زبانی مقدار ۰/۷۵ میلی‌گرم هیستامین دی فسفات را در یک ساتنی‌متر مکعب آب حل کرده و ۲ تا ۴ قطره از این محلول را با قطره چکان روزی دو مرتبه قبل از غذاها بزیر زبان می‌چکانند تاجذب شود.

بعضی از محققین معتقدند که تزریق تدریجی هیستامین بطریقه فوق توانم با رژیم فورستنبرگ در حدود ۷۰٪ بیماران را درمان می‌کند.

۳- قطع عصب وستیبولر

:Vestibular Nerve Section

این عمل که مطمئن‌ترین طریق قطع علائم بیماری منیر می‌باشد اکثراً از طریق حفره خلفی داخل جمجمه (Posterior Cranial fossa) صمن سالهای اخیر William House از طریق حفره میانی (Middle Cranial fossa) و دسترسی از طریق استخوان ماستوئید واژ کثار لایبرن (Translabyrinthine approach) بوسیله میکروسکوپ عمل جراحی عصب وستیبولر را قطع می‌کند و ضمناً با طریقه دوم تمام مجرای Internal Acoustic meatus را نیز میتوان معاینه کرد.

دوم - درمانهای جراحی محافظه‌کارانه

(Conservative Surgical Treatments)

۱- سمتاکتومی گردنی

:Cervical Sympathectomy

دراین عمل ابتداء سلسه سمتاتیک گردن در ناحیه گانگلیون ستاره‌ای با محلول گربالوکائین بیحس شده وسپس از طریق تشریح گردن و کثار زدن عضلات استرنوکلید و ماستوئید از پشت و عضله اسکالن به گانگلیون تختانی گردن دست یافته و آفرا بر میدارند و بدین طریق از راه Denervate گردن سمتاتیک شریان Vertebral Artery خون به لایبرن پیشتر میرسد. این عمل بیشتر برای کسانی مفید است که قبل از تاییج خوب موقعی از درمان بالاسیدنیکوتینیک بددست آورده باشد.

۲- ساکولوتومی

پیشنهاد Von Fick که از طریق سوراخ کردن استخوان رکابی (Stapes Footplate) (Fenestration Operation) سعی شود لایبرن غشائی را سوراخ کرده واژ این طریق یک فیستول بین دو مایع لایبرن ایجاد شود. ولی درست معلوم نیست بچه علت در این عمل و حتی در درمان با اولتراسون سوراخهای که در تزدیکی Scala Vestibuli ویا در خود وستیبول و همچنین در عمل Fenestration Operation که سوراخ کوچکی در قله جراحی آمپول مجرای نیمه حلقوی افقی باز میشود اغلب عمل شنواری نیز از دست میرود.

۳- عمل کودی Cody Operation

Cody Mayo clinic در اخیراً موفق شده است که از طریق قراردادن یک میخ و یا پونز بسیار ظریف و نازک مخصوصی در کف استخوان رکابی نوک آنرا در مجاورت لایبرن غشائی قرار دهد که هر وقت فشار آندولنف زیاد شد غشاء در مجاورت نوک میخ قرار گرفته و خود بخود سوراخ میشود و سپس بعداز خروج مقداری مایع آندولنف

درمانهای جراحی

درمانهای جراحی بدو دسته درمانهای تخریبی (Conservative) و درمانهای محافظه‌کارانه (Destructive)

تقسیم می‌شوند :

اول - درمانهای جراحی تخریبی عبارتند از :

۱- درمان با اولتراسون

:(Ultrasound Therapy)

این درمان ابتداء بوسیله Krejei در ۱۹۵۲ و Arslan در ۱۹۵۳ پیشنهاد شده و سپس بوسیله Angell James تکمیل و در ۱۹۶۹ گزارشی منتشر شده که ۴۱۵ عمل جراحی در ظرف ۱۰ سال بوسیله وی انجام واين عمل مورد مطالعه قرار گرفته است. دراین درمان پس از انجام یک ماستوئید کتومی ساده قله جراحی مجرای نیم حلقوی افقی آزاد و با مته بر قی سائیده میشود تا یک سایه آبی رنگی که نمایشگر ظهور لایبرن غشائی در زیر یک لایه نازک استخوانی است ظاهر شود و سپس جریان اولتراسون بوسیله یک الکترود مخصوص وارد میشود.

نظر بینکه جریان صدا از داخل مایع بخوبی عبور می‌کند Neuroepithelium اور گانهای حساسه دستگاه وستیبولر خراب میشوند و چون بین دستگاه وستیبولر و کوکله فاصله وجود دارد ممکنست غشاء بازیار از خراب شدن محفوظ بماند. بدیهی است که چون خطر صدمه به عصب فاسیال که از تزدیکی آن میگذرد وجود دارد باید تراشیدن استخوان مجرای نیمه حلقوی بادقت زیاد تحت جریان آب سرد انجام گیرد.

ویلیام هووس عقیده دارد که هرچند جریان اولتراسون دستگاههای حساسه وستیبول را خراب می‌کند ولی اضافه بر آن احتمالاً یک فیستول هم بین قسمتهای آندولنف و پریلنف درست کرده و بدین طریق بین فشار دومایع تعادل برقرار مینماید.

۳- لایبرنکتومی غشائی

:(Membranous Labyrinthectomy)

که بوسیله Cawthorn، Day، پیشنهاد و تکمیل شده عبارتست از باز کردن استخوان ماستوئید و تخریب لایبرن غشائی پس از باز کردن مجرای نیمه حلقوی افقی و فوقاری بوسیله آسپیراسیون مایع ویا در آوزدن غشاء لایبرن. بدیهی است این عمل موقعی انجام میگیرد که شنواری بیمار نیز از کار افتاده و امیدی بدان مترقب نباشد. این عمل را میتوان از طریق باز کردن گوش میانی Tympanotomy و برداشتن استخوان رکابی و تخریب وستیبول غشائی و بجائی گذاشتن مجدد استخوان رکابی انجام داد ولی موفقیت از راه ماستوئید اطمینان بیشتری دارد.

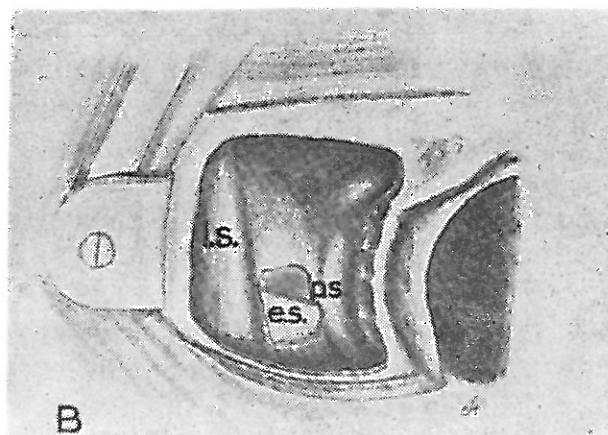
۵- ارتباط کیسه آندولنفاتیک با فضای زیرآراکنوئید
:Endolumphatic Subarachnoid Shunt

این عمل ابتداء بوسیله George Portmann پیشنهاد شده و سپس بوسیله William House تکمیل شده است. در این عمل پس از باز کردن ماستوئید و تشریح زیرناحیه سینوس لاترال و عریان کردن مجرای نیمه حلقوی خلفی در کف فضای بین این دو عضو کیسه آندولنفاتیک ظاهر شده و پس از شکافتن جدارهای خارجی و داخلی آن با قرار دادن یک لوله مخصوص بسیار نازکی از جنس سیلیکون (silicone) سر لوله را در داخل کیسه و انتهای آنرا در فضای زیر آراکنوئید حفره خلفی جمجمه قرار داده و بدین طریق یک فیستول دائمی بین کیسه آندولنف و فضای زیر آراکنوئید برقرار میکنند. نتیجه ای که تاکنون از این عمل بوسیله ویلیام هوس منتشر شده (هرچند لوله بعضی اوقات مسدود میشود) رضایت بخش بوده است.

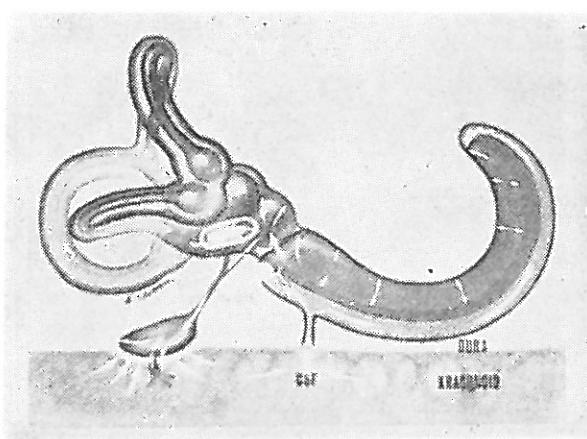
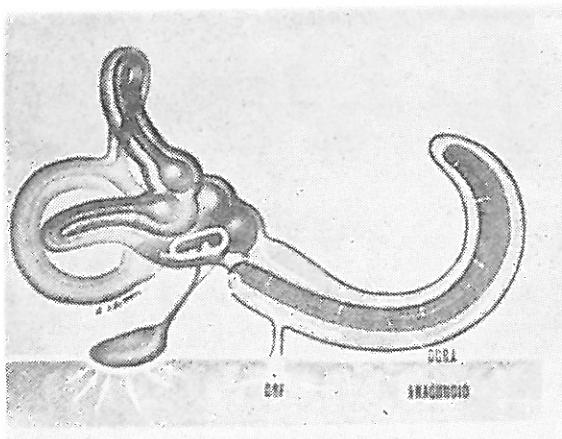
و فروکش کردن Hydrops غشاء لایبرنت به محل اولیه خود بازمیگردد و این عیناً بمنزله یک سوپاپ اطمینان کار میکند.

۴- جراحی سرد :Cryosurgery

که اخیراً بتوسط William House بمنظور تولید فیستول در لایبرنت غشائی بدون باز کردن لایبرنت انجام است. در این عمل ناحیه پرومونتuar (Promontory) از طریق Tympanotomy با متنه برقی کاملاً تراشیده و نازک شده بود و ناحیه بین Scala Media و Saccule با دستگاه مخصوصی منجمد میشود و بدین طریق ممکنست بدون صدمه زدن به دستگاه شنوایی فیستولی در لایبرنت بوجود آید.



بهنگام عمل جراحی ارتباط بین کیسه آندولنفاتیک با فضای زیرآراکنوئید پس از تشریح استخوان ماستوئید کیسه آندولنفاتیک در قسمت واسطه بین قوس مجرای نیمه حلقوی خلفی و سینوس لاترال مشاهده میشود.



نمایش شماتیک گوش داخلی که در آن آکدوکت کوکله و آکدوکت وستیبول و کیسه آندولنفاتیک و قسمتهای دیگر لایبرنت غشائی در حال طبیعی و در بیماری منیر و همچنین محل قرار گرفتن لوله ارتباطی بین کیسه آندولنفاتیک و فضای زیر آراکنوئید نمایش داده شده اند.

BIBLIOGRAPHY

1. J.J. Ballenger: Diseases of the Nose, Throat and Ear; Lea and Febiger, Philadelphia, 1969.
2. William F. House and William Hitselberger: Endolymphatic Subarachnoid Shunt for Meniere's Disease; Arch of Otolaryngology. Vol. 82, August 1965.
3. William House: A theory of production of symptoms of Meniere's Disease; the Otolaryngologic clinic of North America, October 1968.
4. William House: Cryosurgical Treatment of Meniere's Disease; Journal of Cryosurgery 1:210, October 1968.
5. William House: Shunt and other Operations for Hydrops; Arch. of Otolaryngology, Vol. 89, Jan. 1969.
6. The Dizzy Patient - Allergic Aspect; W. Hugh Powers; Am. Laryngological, Rhinological and Otological Soc. Inc., Feb. 3, 1969.
7. Scott-Brown: Diseases of the Ear, Nose and Throat, 3rd Edition, Vol. 2, Butterworth and Co. Ltd., 1971.
8. Harold F. Schuknecht: Meniere's Disease — A correlation of symptomatology and pathology; Am. Laryngological, Rhinological and Otological Soc. Inc. Jan. 11, 1973.
9. Harold F. Schuknecht and Ronald A. McNeill: Light Microscopic Observations on the pathology of Endolymph; the Journal of Laryngology and Otology; Vol. LXXX, No. 1, Jan. 1966.