



مطالعه کرد و متوجه ضایعه سلولهای مژکدار عصب شنوایی شد که با ارتشاح سلولهای گرد همراه بود ولی آسیب مراکز مغزی بولب یا پروتوبرانس را گزارش نکرده بود. بالاخره Stevensen و همکارانش مطالعاتی روی ۶ بیمار مننژیت سلی که مرده بودند و کرهم شده بودند و همین طور به سه گربه استرپتومیسین تزریق کردند و مشاهده نمودند که در ۵ بیمار اول ضایعات هسته‌های شکمی حلزون در کار است ولی هسته‌های پشتی سالم است و در گربه‌ها نرم شدگی هسته‌های شکمی مشاهده شد.

نتیجه آزمایشات Gausse و سایرین در بیماران و حیوانات آزمایشگاهی با استرپتومیسین بشرح زیر میباشد :

۱) بدون شك ضایعات محیطی عصب تعادلی و شنوایی در همه حال در کار است. ضایعات مرکزی بولب و پروتوبرانس نیز غالباً پیدا میشود.

ضمناً طبق تجربیات Kleyne و Diense استرپتومیسین بر مجموعه دستگاه حلزونی - تعادلی از لایبرنت تا مراکز بولب و پروتوبرانس اثر سمی مستقیم دارد.

زمان ظهور اختلالات رانمیتوان بطور قطع تعیین کرد. پروان مکتب فرانسه معتقدند که عوارض در جریان سومین یا چهارمین هفته پس از مصرف دارو بروز میکنند. بنظر Brown و Hinshaw حداقل مدت بروز علائم پس از ۱۵ روز و حد اکثر پس از ۸۰ روز میباشد. بعضی ابرواسیون‌ها پیدایش عوارض را زودتر گزارش داده‌اند درحقیقت شیوع بروز عوارض بستگی به مقدار مصرف دارو و راه دخول آن در بدن و مدت درمان و عکس‌العمل‌های شخص دارد.

مسمومیت دهلیز سبب عدم تعادل بیمار شده و سه مرحله را طی میکند :

مرحله اول - ضایعات واضح و قابل توجه است و شامل احساس سرگیجه، عدم توانایی در راه رفتن به تنهایی و نیستاکموس بوده معمولاً زمان این مرحله ۷ - ۸ روز است گاهی فقط ۲۴ ساعت طول میکشد.

مرحله دوم - مرحله نقصانی دو ماه طول می‌کشد و منجر به عدم تعادل و از بین رفتن رفلکس‌های دهلیزی میشود.

مرحله سوم - زمان ترمیم است. در هر صورت مراحل فوق‌الذکر کاملاً در هر

مریض مشاهده نمی‌شود.

امتحانات دهلیزی (تست کالریک - وچرخشی) هیپواکسیتابیلیته شدید دوطرفی و تقریباً قرینه را نشان می‌دهد گاهی رفلکس بکلی از بین رفته است.

پیشرفت اختلالات تعادلی ناشی از اثر سمی استرپتومیسین بسرعت جبران می‌شود بویژه در اطفال سریعتر انجام می‌گیرد حتی گاهی در خلال درمان این کیفیت تحقق می‌یابد. در بالغین مرحله جبرانی طولانی‌تر می‌باشد. بطوری که گاهی بمدت يك الی دو سال ناپایداری شخص مخصوصاً در تاریکی باقی میماند و رفلکس وستیبول در این موارد همیشه از بین می‌رود. بتدریج تحریک پذیری دهلیزی ظاهر می‌شود.

حوادث گوش مربوط به تأثیر استرپتومیسین بر روی عصب و مراکز شنوایی است. زمان شروع اولین علائم ضایعه حلزون بخوبی روشن نیست.

شکل زودرس - در شروع دومین هفته درمان ظاهر می‌شود.

شکل دیررس - پس از سومین یا پنجمین ماه درمان بخصوص با مصرف دهیدرواسترپتومیسین با اشتراك استرپتومیسین و دی‌هیدرواسترپتومیسین بوجود می‌آید.

شکل دیررس - که پس از خاتمه درمان پیدا شده و ممکن است به کری منتهی شود. و در اثر دی‌هیدرواسترپتومیسین بوجود می‌آید.

نشانی‌ها: تا وقتی نارسائی به منطقه فرکانس‌های تکلمی نرسیده باشد کری مخفی میماند.

در شروع بیماری دو علامت ادیومتری پیدا می‌شود اول کاهش شنوایی در فرکانس ۸۰۰۰ و ۴۰۰۰ سیکل در ثانیه بخصوص در اطفال. دوم پائین آمدن آستان حد شنوایی دردناک، Maspetiol برای نشانی دوم ارزش زیادی قائل است.

از نظر ابرژکتیف وزوز پیدا می‌شود در حقیقت منطقه فرکانس‌های تکلمی با شروع وزوز گرفتار می‌شود. در مرحله استقرار کری مثل لکه روغن منتشر می‌شود و تدریجاً از فرکانس‌های زیر به ارتعاشات بم نیز سرایت می‌کند ولی معهداً ارتعاشات زیر بیشتر صدمه می‌بیند منحنی ادیومتری تا فرکانس ۱۰۰۰ سیکل در ثانیه تقریباً طبیعی است و از آن به بعد ناگهان منحنی سقوط می‌کند. ضایعه حلزون دوطرفی است و غالباً بیکدیگر شبیه می‌باشد ندرتاً تفاوت فاحشی بین دو گوش مشاهده می‌شود و نوع کری در کی است بطوریکه فرکانس‌های زیر آسیب دیده منحنی هوایی و استخوانی

بیک اندازه سقوط کرده و روی هم میافتد .

دو علامت بسیار مهم موجود است یکی رگروتمنت دوم پائین آمدن آستان شنوایی دردناک .

علت رگروتمنت وجود ضایعه در کوکلئر است بخصوص آسیب سلولهای حساسه در صورتیکه در ضایعات عصب شنوایی یا مراکز شنوایی عموماً این علامت موجود نیست .

پس از استقرار کری دیگر قابل برگشت نخواهد بود لیکن در ضایعات خفیف تجدید سازمان سلولهای عصبی بعید نیست ولی غالباً نادر است تنها راه جلوگیری از عارضه انجام ادیومتری مکرر در خلال درمان با استرپتومیسین است و به مجرد پیدایش اولین علائم کری، دارو باید قطع شود .

#### منابع اکتساب

- 1- La revue du Praticien. 21 Juillet 1957. Pag. 2971-2987.
- 2- Maladies de l'oreille interne et Oto-Neurologie. 1959 Page 329-343