



سرشناسه عنوان و نام پدیدآور	شجاع‌صفت، فاطمه، ۱۳۶۶- گوش داخلی خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردا با پاسخ تشریحی تا سال ۱۴۰۳ ویژه آزمون ارتقاء و بوردا تخصصی ۱۴۰۴ Cummings otolaryngology head and neck surgery, seventh edition, 2020/
مشخصات نشر	ترجمه و تلخیص فاطمه شجاع‌صفت.
مشخصات ظاهری	تهران: کاردیا، ۱۴۰۴.
شابک	۲۶۶ ص مصور (رنگی)، جدول (رنگی)، نمودار (رنگی).
وضعیت فهرست نویسی	۷۲۵۰۰۰۰ ریال: 978-622-404-187-6
یادداشت	فیبا کتاب حاضر ترجمه و تلخیص بخش‌هایی از کتاب
موضوع	"Cummings otolaryngology - head and neck surgery, 7th. ed, c2020 " به ویراستاری پل دلیو فلینت ... [و دیگران] است. گوش داخلی -- بیماری‌ها Labyrinth (Ear) -- Diseases گوش و حلق و بینی -- بیماری‌ها Otolaryngology -- * Diseases گوش داخلی -- بیماری‌ها -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Labyrinth (Ear) -- Diseases -- Examinations, questions, etc. گوش و حلق و بینی -- بیماری‌ها -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Otolaryngology -- * Diseases -- Examinations, questions, etc فلینت، پل دلیو. Flint, Paul W. کامینگز، چارلز ویلیام، ۱۹۳۵ - م. Cummings, Charles W. (Charles William)
شناسه افزوده	۲۶۰RF
شناسه افزوده	۸۸۲/۶۱۷
شناسه افزوده	۹۱۶۳۳۸۸
شناسه افزوده	فیبا
رده بندی کنگره	
رده بندی دیویی	
شماره کتابشناسی ملی	
اطلاعات رکورد کتابشناسی	

عنوان کتاب: گوش داخلی	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بوردا با پاسخ تشریحی تا سال ۱۴۰۳ ویژه آزمون ارتقاء و بوردا تخصصی ۱۴۰۴	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۴
و بوردا تخصصی ۱۴۰۴	تیراژ: ۱۰۰ جلد
ترجمه و تلخیص: دکتر فاطمه شجاع‌صفت.	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۱۸۷-۶
ناشر: انتشارات کاردیا	بهاء: ۷۲۵۰۰۰ تومان
صفحه آرا: منیره امیری مقدم - رزیدنت یار	
طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار	

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگر جنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸

شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۰۸ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۱۶ - ۰۲۱ - شماره تماس ویژه: ۹۱۰۹۵۹۶۷ - ۰۲۱

www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

گوش داخلی

خلاصه درس به همراه مجموعه سوالات آزمون ارتقاء و بورد با پاسخ تشریحی تا سال

۱۴۰۳ ویژه آزمون ارتقاء و بورد تخصصی ۱۴۰۴

Cummings otolaryngology
Head and neck surgery, seventh edition , 2020

ترجمه و تلخیص

دکتر فاطمه شجاع صفت

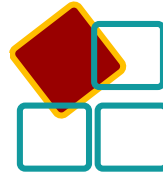
دارای بورد تخصصی

گوش، حلق و بینی و جراحی سر و گردن

از دانشگاه علوم پزشکی تهران



فهرست مطالب



۱۱.....	فصل ۱۴۸ – Cochlear Transduction Molecular Basis of Auditory Pathology
۱۵.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۴۸
۱۹.....	فصل ۱۴۹ – Genetics of Ear Disorders
۲۵.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۴۹
۳۱.....	فصل ۱۵۰ – Genetic Sensorineural Hearing Loss
۴۳.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۵۰
۶۷.....	فصل ۱۵۱ – Otologic Manifestations of Systemic Disease
۹۵.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۵۱
۱۲۱.....	فصل ۱۵۲ – Sensorineural Hearing Loss in Adults
۱۳۹.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۵۲
۱۵۱.....	فصل ۱۵۳ – Tinnitus and Hyperacusis
۱۶۳.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۵۳
۱۷۵.....	فصل ۱۵۴ – Noise-Induced Hearing Loss
۱۸۱.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۵۴
۱۹۱.....	فصل ۱۵۵ – Infections of the Labyrinth
۲۰۱.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۵۵
۲۱۵.....	فصل ۱۵۶ – Autoimmune Inner Ear Disease
۲۱۹.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۵۶
۲۲۷.....	فصل ۱۵۷ – Vestibular and Auditory Ototoxicity
۲۳۵.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۵۷
۲۴۹.....	فصل ۱۵۸ – Pharmacologic and Molecular Therapies of the Cochlear and Vestibular Labyrinths
۲۵۷.....	سوالات و پاسخنامه فصل ۱۵۸

Cochlear Transduction Molecular Basis of Auditory Pathology

مکانیک passive کوکلتا:

• عوامل مهم در مکانیک passive کوکلتا:

- حفره‌های پر از مایع، خصوصاً اسکالا وستیبولی و اسکالا تمپانی که پر از پری‌لنف هستند و اسکالا مدیا که پر از اندولنف است.
- تکتوریال ممبران: ماده ژلاتینی که روی سطح ارگان کورتی را می‌پوشاند.
- غشاء رایسنر، اسکالا مدیا را از اسکالا وستیبولی جدا کرده و نقش مهمی در هموستاز الکتروشیمیایی کوکلتا دارد، اما در مکانیک passive کوکلتا نقش مهمی ندارد.
- در کوکلتا، حرکت مکانیکی به موج‌های فشاری تبدیل می‌شود.
- در بازال ترن حلزون، نزدیک دریچه گرد، عرض غشاء پایه کمتر از نواحی آپیکال است.

• تعداد استروسیلیا:

- روی هر IHC: ۵۰-۷۰ عدد

- روی هر OHC: ۱۵۰ عدد

- از قاعده به آپکس تعداد استروسیلیای OHC کمتر می‌شود.
- از قاعده به آپکس، طول استروسیلیای OHC و IHC، افزایش می‌یابد.
- تعداد سلول‌های مزوتلیال روی غشاء پایه و طول OHCها، از قاعده به آپکس افزایش می‌یابد.
- ضخامت غشاء پایه و دانسیته فیلامان‌های شعاعی، از قاعده به آپکس کاهش می‌یابند.
- فیلامان‌های شعاعی، عمدتاً از نوع کلاژن نوع دو هستند.
- غشاء پایه و ارگان کورتی، در قاعده حلزون سفتی بیشتر و mass کمتری نسبت به آپکس دارند، این عوامل باعث حرکت موج مهاجر در جهت بازو آپیکال می‌شوند.
- فرکانس‌های بالا بیشتر در بازال ترن منتقل می‌شوند.
- حجم نسبی پری‌لنف در قاعده حلزون بالاتر است.

❖ به طور خلاصه، در base نسبت به آپکس:

- عرض غشاء پایه کمتر
- تعداد سلول‌های مزوتلیال کمتر



- طول OHC ها کمتر
- Mass کمتر
- ضخامت غشاء پایه بیشتر
- دانسیته فیلامان های شعاعی بیشتر
- سفتی غشاء پایه و ارگان کورتی بیشتر
- انتقال فرکانس های بالا بیشتر
- حجم نسبی پری لنف بیشتر
- طول IHC مشابه آپکس
- طول استرئوسیلیای OHC و IHC کمتر

- موج مهاجر به صورت بازو آپیکال پیش می رود.
- تا وقتی موج به محل خود برسد، سفتی تعیین کننده اصلی فیزیک آن است، ولی بالاتر از این محل، mass تعیین کننده می شود.
- اسکالائوستیولی و اسکالائتمپانی، در هلیکوترما به هم متصل می شوند.
- هلیکوترما شنت صوتی است و تفاوت فشار بین اسکالاهای را، برای فرکانس های خیلی پایین کاهش می دهد.
- اندازه هلیکوترما مشخص کننده cut off سیستم در فرکانس پایین است، هرچه هلیکوترما بزرگ تر باشد، شنت موج های فشاری به سمت فرکانس های بالاتر می رود.
- عملکرد هلیکوترما برای کاهش آسیب حلزون، توسط نوسان های فشاری شدید با فرکانس پایین است.

مکانیک اکتیو کوکلتا:

- به معنی تقویت در غشا پایه، با حذف انرژی است.
- مکانیک کوکلتا غیر خطی است، یعنی به تغییرات فشار در سطوح پایین، حساسیت بالاتری وجود دارد.
- OHC ها نسبت به اتوتوکسیسیته و noise، حساس تر از IHC ها هستند.

• Prestin:

- برای حرکت OHC ها و انتقال فعال، ضروری است.
- با یون کلر به عنوان حسگر کار می کند.
- جهش ژن prestin: کاهش شنوایی غیر سندرومیک مغلوب

• سالیسیلات ها:

- آنتاگونیست رقابتی یون کلر
- در دوز بالا کاهش شنوایی موقت می دهند.

انتقال در سلول های مویی:

- طول OHC از قاعده تا base حلزون افزایش می یابد، اما طول IHC ها ثابت است.
- قسمت اصلی جریان الکتریکی رستهورها را، یون K تعیین می کند.

Genetic Sensorineural Hearing Loss

- کاهش شنوایی: شایع ترین اختلال حسی انسان
- ABR: ارزیابی الکتروفیزیولوژیک عصب ۸ و ساقه مغز
- OAE: ارزیابی OHCها
- شدت افت شنوایی:
 - slight : 16-25 db
 - Mild: 26-40 db
 - Moderate: 41-55 db
 - Moderately severe: 56-70 db
 - Severe: 71-90 db
 - Profound: > 90 db
- فرکانس افت شنوایی:
 - Low: < 500 Hz
 - Mid: 501-2000 Hz
 - High: > 2000 Hz

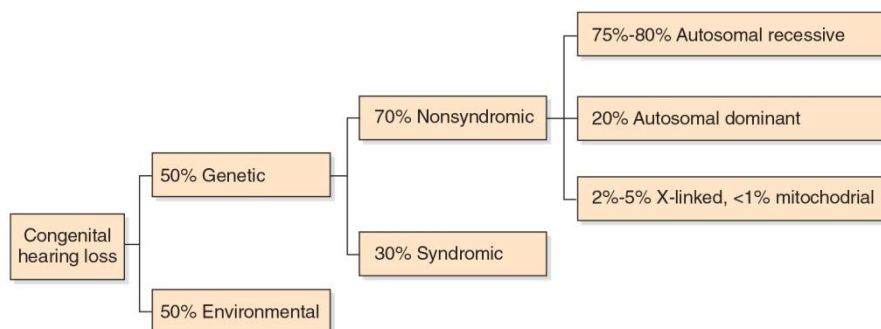


FIG. 150-3. Incidence of different forms of congenital hearing loss.

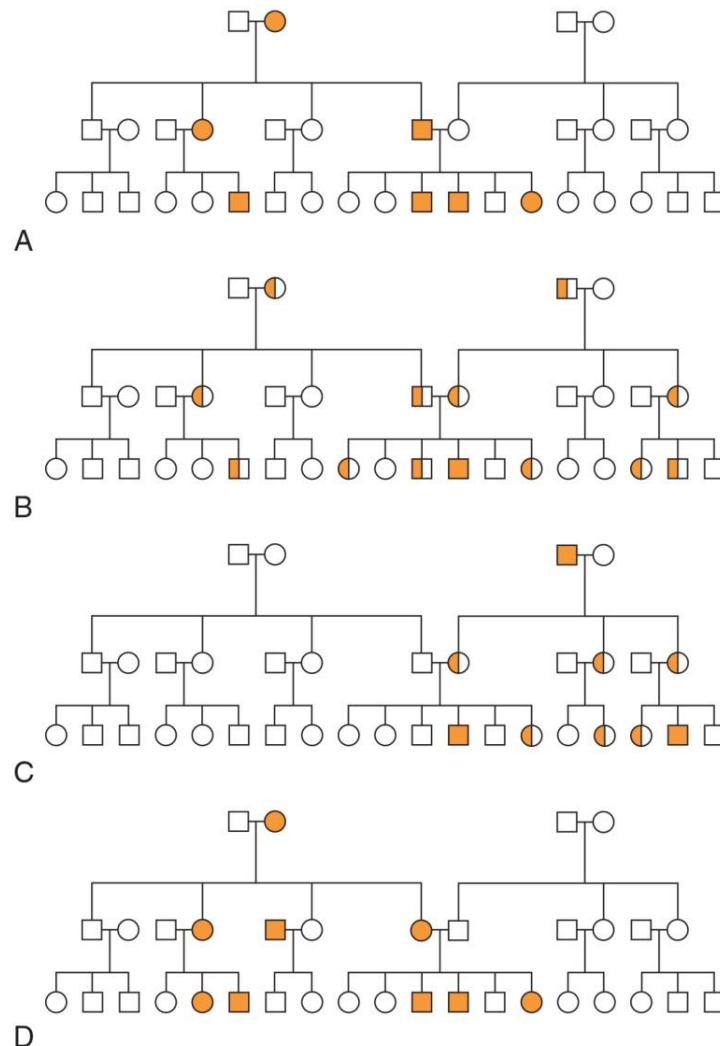


FIG. 150-1. Inheritance patterns. A, Pedigree illustrating autosomal dominant inheritance. The inheritance pattern shows vertical transmission of the affected phenotype, including father-to-son transmission. No generations are skipped. B, Pedigree of autosomal-recessive inheritance. Note the disease phenotype is not usually seen in the parents or other ancestors. Likelihood of affected males to females is equal. (Refer to the Punnett square in Figure 148-2 for estimating risks for recessive inheritance in heterozygous parents.) C, Pedigree of X-linked-recessive inheritance. The disease phenotype is present with one disease allele in the male but requires a homozygous genotype to be expressed in the female. D, Pedigree illustrating mitochondrial inheritance. Note the maternal transmission of the affected phenotype. There is no paternal transmission.

اختلالات شنوایی ژنتیکی

کاهش شنوایی غیرسندرمیک:

- ۷۰٪ موارد کاهش شنوایی ارثی را شامل می‌شود.
- تظاهر فنوتیپی خاصی ندارند.
- اغلب AR هستند، سپس AD، X-link و میتوکندریال
- طبقه بندی ژن DFN:

Sensorineural Hearing Loss in Adults

ارزیابی بالینی بیمار با کاهش شنوایی:

• هیستوری:

- شدت کاهش شنوایی، یک یا دو طرفه، ناگهانی، سریع پیشرونده، آهسته پیشرونده، نوسان دار یا پایدار
- علائم همراه: وزوز گوش، سرگیجه، عدم تعادل، اتالژی، اتوره و سردرد
- شکایات چشمی و نورولوژیک و احساس پری گوش یا فشار در گوش مهم هستند.
- سابقه دارویی بیمار مهم است.
- PMH، خصوصاً سابقه قلبی، روماتولوژیک، اندوکراین، نورولوژیک و کلیوی مهم هستند.
- سابقه جراحی، تروما به سر، ترومای نافذ کانال گوش، نیروی فشاری به گوش باید بررسی شود.
- تماس با noise، مثلاً شغل بیمار پرسیده شود. نوع noise، شدت آن، طول مدت تماس و استفاده از وسایل حفاظتی اهمیت دارد.
- سابقه فامیلی نیز مهم است.

• معاینه فیزیکی:

- معاینه گوش در SNHL اغلب کمکی نمی کند.
- دیافازون برای ارزیابی شدت کاهش شنوایی و تعیین CHL یا SNHL کمک می کند.
- اتوسکوپی در تشخیص AOM، COM و نئوپلاسم های گوش میانی کمک می کند.
- وزوز گوش نبض دار با اتوسکوپی استاندارد یا مانور toynbee می تواند شنیده شود.
- معاینه سایر اعصاب کرانیال یا معاینه از لحاظ علائم سیستمیک مهم است.

• اودیومتری:

- AC، BC، اودیومتری گفتاری و تمپانومتری لازم است.
- SRT: برای تشخیص نوع SNHL (کوکلتار یا رتروکوکلتار) است.
- SRT اطلاعات پروگنوستیک می دهد و نشان می دهد که amplification چقدر کمک کننده است.

• ضایعات رتروکوکلتار:

- ضایعه پروگزیمال به کوکلتا
- اغلب شوانوم وستیبولار است.
- کاهش شنوایی غیر قرینه می دهد.



- SDS افت کرده یا غیر قرینه است.
- AR غیر طبیعی است.
- ممکنه وزوز گوش غیرقرینه و اختلال وستیبولار هم داشته باشد.
- ABR در بچه‌ها مفید بوده و بسیار برای اختلالات رتروکولتار حساس است.
- **ECOG:**
 - پتانسیل action (AP) آن، مطابق موج I در ABR است.
 - در بیمارانی که موج ABR I آن‌ها وجود ندارد، کمک می‌کند.
- **OAE:**
 - عملکرد OHC را نشان می‌دهد. (عملکرد کولتار را نشان می‌دهد)
 - باید عملکرد گوش میانی نرمال باشد تا OAE ثبت شود.
 - در غربالگری نوزادان هم نقش دارد.
- تست‌های وستیبولار: شواهد اختلال عملکرد یک طرفه وستیبولار به همراه SNHL یک طرفه پیشرونده، شاهد ضایعه رتروکولتار است.
- **تست‌های آزمایشگاهی:**
 - خیلی کمکی نمی‌کنند.
 - ارزیابی تروپونما گاهی لازم است، چون سیفیلیس یک علت قابل درمان SNHL است و می‌تواند هیچ علامت دیگری هم نداشته باشد.
 - غربالگری روتین هماتولوژیک، متابولیک، اندوکراین و روماتولوژیک توصیه نمی‌شود، مگر این که شک بالینی باشیم.
- **رادیوگرافی:**
 - MRI + Gd: استاندارد طلایی ارزیابی ضایعات رتروکولتار
 - **کاربرد CT:**
 - شک به آنومالی لایرنت مثل LVA یا ماندینی
 - شک به فیستول لایرنت
 - شکستگی تمپورال

اتیولوژی SNHL

اختلالات تکاملی و ارثی:

- اختلالات ارثی با شروع در بالغین:
 - کاهش شنوایی ارثی غیر سندرمیک، شایع‌ترین نوع کاهش شنوایی ارثی است.
 - فاکتورهای ژنتیکی روی NIHL و پرس بایکوزیس مؤثر هستند.
 - سندرم واردنبرگ:
 - AD است.

Noise-Induced Hearing Loss

اندازه‌گیری noise:

- Noise: صدای نامطلوب، هر صدای بسیار بلند که پتانسیل آسیب به شنوایی را دارد.
- انواع Noise:
 - مداوم
 - نوسان‌دار
 - گذرا
 - Impulsive: مثل انفجار، در حد میلی‌ثانیه
- مقدار Noise با نسبت SPL (sound pressure level) مشخص می‌شود، که به واحد دسی‌بل و توسط sound level meter (SLM) سنجیده می‌شود.
- در این روش یک A - scale داریم، که مثل منحنی آستانه - حساسیت برای گوش انسان است.
- برای اندازه‌گیری نوع ایمپالسیو، نیازمند SLM خاصی هستیم که قابلیت خواندن قله را داشته باشد.
- personal noise dosimeter: برای بررسی Noise در محیط کار است و درصد مواجهه با Noise، توسط یک فرد خاص در یک شیفت کاری، را نشان می‌دهد.
- Noise کمتر از 90 dbA، طی ۸ ساعت: قابل چشم‌پوشی
- شایع‌ترین انواع افت شنوایی:
 - پیرگوشی
 - NIHL

ویژگی افت شنوایی:

- کاهش شنوایی می‌تواند دائمی یا گذرا باشد.
- کاهش شنوایی قابل برگشت یا temporary threshold shift (TTS):
 - علت: buckling سلول‌های حمایت‌گر پیلار، در مناطق فرکانسی که حداکثر اکسپوزر را داشته‌اند.
 - در مواجهه با صدای با شدت متوسط، مثل کنسرت ایجاد می‌شود.
 - در این شرایط آستانه‌ها بالا می‌رود، خصوصاً در فرکانس‌های متوسط تا بالا. (3-6 kHz)
 - اگر قبل از بهبود، مجدداً با صدای بلند مواجه شود: دائمی می‌شود.



- می‌تواند همراه با Tinnitus، رکروتمان، صداها یا دیپلاکوزیس باشد.
- بسته به طول مدت مواجهه، بهبود TTS ممکنه از چند دقیقه تا چند روز طول بکشد.
- کاهش شنوایی پایدار (PTS):

- در اثر آسیب ساختاری ایجاد شده در کوکلنا
- اپیزودهای مکرر TTS، در نهایت می‌تواند به سمت PTS برود.
- در PTS، به صورت فوکل OHCها از بین رفته و پایانه‌های عصبی کاهش می‌یابند.
- علت خود PTS دو زیرگروه دارد:

■ ترومای آکوستیک:

- اکسپوزر واحد با یک شدت بسیار بالا، مثل صدای انفجار
- باعث کاهش شنوایی ناگهانی و اغلب دردناک می‌شود.
- آسیب مستقیم به TM، استخوانچه‌ها یا ارگان کورتی وارد می‌شود.

■ NIHL:

- تماس مزمن با صوت با شدت کمتر
- SNHL پایدار در اثر آسیب به OHCها می‌دهد.
- سابقه تماس طولانی مدت با صوت $< 85 \text{ dbA}$ به مدت بالای ۸ ساعت در روز داشته‌اند.
- کاهش شنوایی تدریجی، طی ۱۰-۵ سال تماس ایجاد می‌شود.
- کاهش شنوایی، ابتدا فرکانس‌های بالا (3-8 kHz) را درگیر می‌کند.
- افت SRT هم متناسب با الگوی اودیوگرام، دیده می‌شود.
- بعد از ختم تماس با Noise، پیشرفت آن متوقف می‌شود. (ثابت می‌ماند)
- بیمار معمولاً با کاهش شنوایی و گنگ شنیدن صداها، خصوصاً در حضور یک صدای back ground مراجعه می‌کند.
- اوایل اغلب در اودیوگرام یک ناچ در 4 kHz دارند، که علت آن رزونانس EAC است.
- اغلب اودیومتری هر دو گوش قرینه است. (اگر نویز در محیط باشد)
- در مواردی مثل افراد تیرانداز، گوش غیر غالب بدتر است.
- با ادامه تماس، کاهش شنوایی به فرکانس‌های پایین‌تر هم می‌رسد.

Autoimmune Inner Ear Disease

انواع AIED:

- اولیه: پاتولوژی محدود به کوکلتا و وستیبول
- ثانویه: بیماری اتوایمیون مولتی سیستم با درگیری گوش داخلی مثل کوگان، وگنر، لوپوس و ...
- گوش داخلی مصنوعیت ایمنی ندارد و واکنش ایمنی در گوش داخلی، وابسته به سلامت ساک اندولنف است.

تظاهرات بالینی:

- هالمارک: SNHL دوطرفه، با پیشرفت طی هفته‌ها تا ماه‌ها
- اما ممکنه کاهش شنوایی یک طرفه یا نوسان دار باشد.
- علائم وستیبولار در اغلب موارد وجود دارد: آتاکسی، عدم تعادل، سرگیجه اپیزودیک یا پوزیشنال و عدم تحمل حرکت
- ممکنه پری گوش و وزوز گوش هم داشته باشند.

آزمایشات:

- تست‌های روماتولوژیک و اتوایمیون، بررسی تیروئید و سیفیلیس باید انجام شود.
- MRI با کنتراست، برای رد کردن ضایعات رتروکوکلتار لازم است.
- PET هیچ جایگاهی ندارد.
- سطح TNF هم اندازه‌گیری می‌شود، اما بالا رفتن آن حساسیت کافی را ندارد.
- تشخیص بالینی است، ولی از همه مهم‌تر، تایید تشخیص با پاسخ به درمان با استروئید است.
- وسترن بلات مثبت هم از تشخیص حمایت می‌کند، اما تاییدکننده یا ردکننده نیست.

درمان:

- در اولین فرصت باید پردنیزون 1 mg/kg/day باید شروع شده و ۴ هفته ادامه می‌دهیم.
- در صورت عدم پاسخ، طی ۷-۱۰ روز تیپر و قطع می‌کنیم.
- اما در صورت پاسخ مناسب، با همین دوز درمان را ادامه می‌دهیم، تا وقتی اودیوگرام ماهانه به پلاتو برسد، سپس طی ۸ هفته تیپر می‌کنیم و در دوز نگهدارنده 10-20 mg/day به مدت ۶ ماه ادامه می‌دهیم.
- در این فاصله اگر عود کرد، مجدداً دوز کامل را به مدت ۴ هفته می‌دهیم.



• **کنتراندیکاسیون استروئید:**

- دیابت که کنترل نباشد.
- سابقه نکروز آسپتیک سر فمور
- سایکوز
- فشارخون که کنترل نباشد.
- استئوپروز شدید
- اگر بیمار سابقه گلوکوم دارد، قبل از شروع استروئید باید مشاوره چشم شود.

• **سایر درمان‌ها:**

- سیکلوفسفامید:
 - برای موارد راجعه، انتخاب آخر است.
 - عوارض: عفونت، سرکوب مغز استخوان، سیستیت هموراژیک، ناباروری و بدخیمی
 - در فواصل منظم، باید CBC چک شود.
- متوترکسات: به عنوان درمان نگهدارنده یا درمان کمکی در بیماران وابسته به استروئید
- اتانرسپت: به صورت تزریق IT، برای کمک به تیپر استروئید به کار می‌رود.
- آزااتیوپرین، میکوفنولات مفیتیل و پلاسمافرز هم به کار رفته‌اند.
- داروهای آنتی TNF آلفا (گلیموماب و اینفلیکسیماب) به صورت اینتراتی‌مپانیک و آنتی CD20 (ریتوکسی ماب) جدیداً در این مورد مطرح شده‌اند.
- کاشت حلزون در عدم پاسخ به درمان مدیکال یا عدم تحمل آن

بیماری‌های اتوایمیون سیستمیک مرتبط با کاهش شنوایی:

۱. سندرم کوگان:

- مشخصه آن کراتیت غیر سیفیلیسی و اختلال عملکرد وستیبولواودیتوری است.
- ۵۰٪ موارد علامت اولیه، کاهش شنوایی ناگهانی است.
- علائم چشمی و وستیبولوکولنار می‌توانند همزمان یا جداگانه رخ دهند.

• **سایر علائم:**

- سرگیجه
- وزوز گوش
- آتاکسی
- اوسیلوپیسی
- کاهش شنوایی ناگهانی، دو طرفه، نوسان‌دار، پیشرونده و down slopping
- علائم وستیبولار هم اغلب ناگهانی است و روزها ادامه می‌یابد.

Pharmacologic and Molecular Therapies of the Cochlear and Vestibular Labyrinths

• کوکلئار آکوداکت: ارتباط پری لنف با فضای ساب آراکنوئید

• ارتباطات گوش میانی:

- RWM: ارتباط با اسکالا تمپانی

- OW: ارتباط با اسکالا وستیبولی

TABLE 158.1

Major Communication Routes To and From the Inner Ear

System	Internal Compartment (Inner Ear)	External Compartment	Boundary Cell Type or Structure
Blood-perilymph barrier	Perilymph (all structures bathed in perilymph)	Blood	Endothelial cells, pericytes
Blood-strial barrier	Intrastrial fluid	Blood	Endothelial cells, pericytes, intermediate cells
Endolymphatic sac	Endolymph	Blood, CSF	Lining of the endolymphatic sac, dura of the posterior fossa
Cochlear aqueduct	Perilymph	CSF	Variable; in human, patency is variable, in other mammals, widely open
Round window membrane	Perilymph of scala tympani	Middle ear	Middle ear mucosa, round window
Stapes footplate	Perilymph of the vestibule	Middle ear	Middle ear mucosa, stapes footplate
Bony otic capsule	Perilymph	Middle ear, bone marrow, blood	Middle ear mucosa, otic capsule bone
Blood-perilymph barrier	Perilymph (all structures bathed in perilymph)	Blood	Endothelial cells, pericytes
Blood-strial barrier	Intrastrial fluid	Blood	Endothelial cells, pericytes, intermediate cells
Endolymphatic sac	Endolymph	Blood, CSF	Lining of the endolymphatic sac, dura of the posterior fossa
Cochlear aqueduct	Perilymph	CSF	Variable; in human, patency is variable, in other mammals, widely open
Round window membrane	Perilymph of scala tympani	Middle ear	Middle ear mucosa, round window
Stapes footplate	Perilymph of the vestibule	Middle ear	Middle ear mucosa, stapes footplate
Bony otic capsule	Perilymph	Middle ear, bone marrow, blood	Middle ear mucosa, otic capsule bone

CSF, Cerebrospinal fluid.

• دستگاه هدایتی گوش میانی، روی دریچه بیضی (قاعده S) متقارب می شود.

• در بخش خلفی تحتانی پرومنتوری، RWM وجود دارد، که نقش اساسی در دینامیک شنوایی دارد.

• RWM برای حفاظت از گوش داخلی، در برابر پاتولوژی گوش میانی است.



- وقتی از پشت TM سالم نگاه می‌کنیم، RWN در فاصله 3/44 mm و با زاویه ۱۱۳/۲ درجه دیده می‌شود.
- در RWN انتقال فعال ماکرومولکول‌ها اتفاق می‌افتد.
- RWM سه لایه دارد، که هر ۳ لایه در پاسخ دفاعی نقش دارند:

- لایه خارجی:

- اپی‌تلیال
- در امتداد پرومنتوری است.
- برآمدگی‌های انگشتی دارد.
- نقش یک سپر دفاعی را دارد.

- لایه مرکزی:

- بافت همبند
- حاوی فیبروبلاست، کلاژن و رشته‌های الاستیک است.
- دارای رگ‌های لنفی و خونی است.
- خودش سه لایه دارد:
 - خارجی‌ترین لایه: نزدیک‌ترین به اپی‌تلیوم گوش میانی، حاوی کلاژن ضخیم و فاقد رشته‌های الاستیک
 - در قسمت میانی، فیبرها به وسیله فیبروبلاست‌ها و ماده‌ی زمینه‌ای به هم متصل هستند.
 - در مرز داخلی، افزایش تدریجی فیبروبلاست‌ها، کلاژن و رشته‌های الاستیک دیده می‌شود.
- این لایه، مسئول به وجود آمدن کمپلیانس RWM است.

- لایه اپی‌تلیال داخلی:

- مواجهه با اسکالا تمپانی دارد.
- غیر ممتد است.
- به وسیله مایع پری‌لنف اسکالا تمپانی، شستشو داده می‌شود.

فیزیولوژی:

- در پاسخ دفاعی علیه پاتوژن‌ها، مثل اوتیت مدیا:
 - سلول‌های اپی‌تلیال خارجی RWM، هیپرپلاستیک می‌شوند.
 - ادم و اتساع عروق خونی، داخل لایه بافت همبند رخ می‌دهد.
 - فیبروبلاست‌ها هیپرپلاستیک شده و سیتوپلاسم بازوفیل آن‌ها حجیم می‌شود.
 - در پاسخ به بعضی سموم نیز این تغییرات رخ داده و RWM ضخیم می‌شود.
 - اگزوتوکسین سودومونا: افزایش دو برابری ضخامت RWM
 - استرپتولیزین O: تخریب RWM

• انتقال ماکرومولکول‌ها:

- با واسطه رسپتور انجام می‌شود.