



سرشناسه	وفایی، ایمان، ۱۳۶۵-
عنوان و نام پدیدآور	چشم، گوش و حلق و بینی در کودکان: کتاب جامع آمادگی آزمون ارتقاء و مورد و فوق تخصص Nelson textbook of pediatrics 2024/ ترجمه و تلخیص ایمان وفایی.
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۴.
مشخصات ظاهری	۱۸۴ص: مصور(رنگی)، جدول (بخشی رنگی)، نمودار(بخشی رنگی).
شابک	۵۳۹۰۰۰۰ ریال: 8-208-404-622-978
وضعیت فهرست نویسی	فیپا
یادداشت	کتاب حاضر ترجمه و تلخیص بخش‌هایی از کتاب " Nelson textbook of pediatrics, 21st. ed, 2024 اثر رابرت کلیگمن... [و دیگران] است.
موضوع	چشم‌پزشکی کودکان Pediatric Ophthalmology پزشکی کودکان -- گوش و حلق و بینی Pediatric otolaryngology پزشکی کودکان Pediatrics چشم‌پزشکی کودکان -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Pediatric Ophthalmology -- Examinations, questions, etc. پزشکی کودکان -- گوش و حلق و بینی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Pediatric otolaryngology -- Examinations, questions, etc. پزشکی کودکان -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Pediatrics -- Examinations, questions, etc. کلیگمن، رابرت، ۱۹۵۵ - م. Kliegman, Robert نلسون، والدو امرسون، ۱۸۹۸-۱۹۹۷ م. اصول طب کودکان ۲/RE۴۸ ۹۲۰۹۷۷/۶۱۸ ۹۱۶۲۸۹۳ فیپا
شناسه افزوده	
شناسه افزوده	
شناسه افزوده	
رده بندی کنگره	
رده بندی دیویی	
شماره کتابشناسی ملی	
اطلاعات رکورد کتابشناسی	

درسنامه: چشم، گوش و حلق و بینی در کودکان برگرفته از کتاب "Nelson Text Book Of Pediatrics 2024 (edition 22)" است.	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت‌یار
ترجمه و تلخیص: دکتر ایمان وفایی	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۴
ناشر: انتشارات کاردیا	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۴۰۴-۲۰۸-۸
صفحه آرا: رزیدنت‌یار - منیره امیری مقدم	تومان ۵۳۹۰۰۰
طراح و گرافیسیت: رزیدنت‌یار - مهرداد فیضی	

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

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

www.residenttyar.com

هر گونه کپی‌برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

چشم، گوش و حلق و بینی در کودکان

کتاب جامع آمادگی آزمون ارتقاء و بورد

Nelson Text Book Of Pediatrics 2024

ترجمه و تلخیص



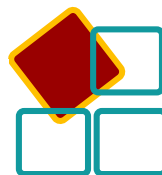
دکتر ایمان وفایی

بورد تخصصی کودکان، نوجوانان و تکامل

رتبه ۲ کشوری فوق تخصص کودکان

دستیار فوق تخصص ریه کودکان

فهرست مطالب



بخش ۲۸: اختلالات چشم

فصل ۶۵۸ - رشد و نمو چشم.....	۱۱
فصل ۶۵۹ - معاینه چشم.....	۱۳
سؤالات و پاسخنامه فصل معاینه چشم.....	۱۵
فصل ۶۶۰ - اختلال رفراکشن.....	۱۷
سؤالات و پاسخنامه فصل اختلال رفراکشن.....	۲۱
فصل ۶۶۱ - اختلالات دید.....	۲۳
سؤالات و پاسخنامه فصل اختلالات دید.....	۲۹
فصل ۶۶۲ - اختلالات مردمک و عنبیه.....	۳۱
سؤالات و پاسخنامه فصل اختلالات مردمک و عنبیه.....	۳۷
فصل ۶۶۳ - اختلالات حرکات و همترازی چشم.....	۳۹
سؤالات و پاسخنامه فصل اختلالات حرکات و همترازی چشم.....	۴۹
فصل ۶۶۴ - اختلالات پلک.....	۵۱
سؤالات و پاسخنامه فصل اختلالات پلک.....	۵۷
فصل ۶۶۵ - اختلال سیستم اشکی.....	۵۹
سؤالات و پاسخنامه فصل اختلال سیستم اشکی.....	۶۳
فصل ۶۶۶ - کنژنکتیویت.....	۶۵
سؤالات و پاسخنامه فصل کنژنکتیویت.....	۷۳
فصل ۶۶۷ - ناهنجاری‌های قرنیه.....	۷۵
سؤالات و پاسخنامه فصل ناهنجاری‌های قرنیه.....	۸۱
فصل ۶۶۸ - اختلالات لنز.....	۸۳
سؤالات و پاسخنامه فصل اختلالات لنز.....	۸۷

فصل ۶۶۹ - یووآ (مشیمیه)	۸۹
فصل ۶۷۰ - اختلالات رتین ویتره	۹۳
سؤالات و پاسخنامه فصل اختلالات رتین ویتره	۱۰۱
فصل ۶۷۱ - اختلالات عصب اپتیک	۱۰۳
سؤالات و پاسخنامه فصل اختلالات عصب اپتیک	۱۰۵
فصل ۶۷۲ - گلوکوم دوران کودکی	۱۰۷
سؤالات و پاسخنامه فصل گلوکوم دوران کودکی	۱۱۱
فصل ۶۷۳ - اختلالات اربیت	۱۱۳
فصل ۶۷۴ - عفونت‌های اربیت	۱۱۵
سؤالات و پاسخنامه فصل عفونت‌های اربیت	۱۱۹
فصل ۶۷۵ - آسیب‌های وارده به چشم	۱۲۱

بخش ۲۹: اختلالات گوش

فصل ۶۷۶ - ملاحظات کلی و ارزیابی گوش	۱۲۷
فصل ۶۷۷ - کاهش شنوایی	۱۲۹
فصل ۶۷۸ - مالفورماسیون‌های مادرزادی گوش	۱۳۹
فصل ۶۷۹ - اوتیت اکسترنال	۱۴۳
سؤالات و پاسخنامه فصل اوتیت اکسترنال	۱۴۹
فصل ۶۸۰ - اوتیت مدیا	۱۵۱
سؤالات و پاسخنامه فصل اوتیت مدیا	۱۶۷
فصل ۶۸۱ - ماستوئیدیت حاد	۱۷۱
فصل ۶۸۲ - بیماری‌های گوش داخلی	۱۷۵
فصل ۶۸۳ - تروما به گوش	۱۷۷
سؤالات و پاسخنامه فصل تروما به گوش	۱۷۹
فصل ۶۸۴ - تومورهای گوش و استخوان تمپورال	۱۸۱

رشد و نمو چشم

همکاران گرامی این فصل از چشم‌پزشکی بسیار کم اهمیت است و به ذکر نکات مهم می‌پردازیم:

بخش ۲۸: اختلالات چشم

- (۱) حداکثر رشد چشم بعد از تولد در طول سال اول زندگی رخ می‌دهد و سپس با سرعت زیاد ولی در حالت کاهش تا ۳ سالگی ادامه می‌یابد و سپس با سرعت کمتر تا بلوغ ادامه می‌یابد.
 - (۲) قرنیه در نوزاد تازه متولد شده نسبتاً بزرگ و در حد ۱۰ mm است و تا سن ۲ سالگی به حدود ۱۲ mm می‌رسد.
 - (۳) در نوزادان نارس قرنیه کدورت شیری رنگ گذرا دارد.
 - (۴) لنز نوزاد تازه متولد شده نسبت به فرد بالغ کروی‌تر بوده و قدرت انکساری بالاتری دارد.
 - (۵) فوندوس چشم یک نوزاد تازه متولد شده نسبت به فرد بالغ کمتر پیگمانته است.
در طی ۴-۶ ماه فوندوس چشم تقریباً شبیه چشم بالغ می‌شود.
 - (۶) **نکته:** خونریزی‌های رتین در نوزادان تازه متولد شده دیده می‌شود و در عرض ۲ هفته جذب می‌شود و در هفته ۴-۶ تولد به طور کامل برطرف می‌شود.
 - (۷) خونریزی ملتحمه نیز به طور خودبه‌خود برطرف می‌شود.
 - (۸) چشم نوزاد به طور نرمال تا حدی دوربین (هیپروپ) است و تا ۷ سالگی افزایش می‌یابد و بعد از آن تا ۱۴ سالگی کاهش می‌یابد.
 - (۹) حدت بینایی در نوزاد تقریباً $\frac{20}{400}$ است و تا سن ۳-۲ سالگی به $\frac{20}{30}$ - $\frac{20}{40}$ می‌رسد.
 - (۱۰) تکامل رتین در اولین سال زندگی به تکامل می‌رسد.
 - (۱۱) **نکته:** اشک در گریه کردن تا ۳-۱ ماه اغلب وجود ندارد و نوزادان نارس ترشح اشک کاهش یافته دارند که باعث خشکی قرنیه می‌شود.
- هماهنگی بین چشم‌ها باید تا ۳-۶ ماه حاصل شود. انحراف دائمی یک چشم در ۶ ماهگی نیاز به ارزیابی دارد.

[illegible]

اختلالات دید

(۱) آمبلیوپی:

کلید درمان موفقیت‌آمیز تشخیص سریع و مداخله فوری است.

درمان:

(۱) برداشتن هرگونه عیب انکساری یا تجویز عینک است.

(۲) درمان انسدادی: پوشاندن چشم سالم

(۳) درمان تنبیهی (Penalization): ریختن قطره آتروپین یا تار یا عینک تیره

نکته: درمان مناسب آمبلیوپی باعث بهبودی در بینایی می‌گردد.

(۲) دیپلوپی:

با بستن هر یک از چشم‌ها ایراد برطرف می‌شود.

دوطرفه

کودک گردن خود را کج نگه می‌دارد.

علل: $\uparrow$ ICP / میگرن / تومور مغزی یا توده اربیتال / گیلن باره

یک طرفه ← به دلیل جابه‌جایی عدسی / کاتاراکت (ارتقا مازندران) / خشکی چشم

فقط بستن چشم دیپلوپیک مشکل را رفع می‌کند.



Table 661.1 Causes of Childhood Severe Visual Impairment or Blindness

CONGENITAL Optic nerve hypoplasia or aplasia Holoprosencephaly Septo-optic dysplasia Optic coloboma Congenital hydrocephalus Hydranencephaly Porencephaly Microcephaly Encephalocele, particularly occipital Morning glory disc Aniridia Microphthalmia/anophthalmia syndromes Persistent pupillary membrane Cataracts Persistent hyperplastic primary vitreous Anterior segment dysgenesis syndromes Peters anomaly Axenfeld-Rieger anomaly Glaucoma syndromes (see Table 661.2) PHAKOMATOSES Tuberous sclerosis Neurofibromatosis (special association with optic glioma) Sturge-Weber syndrome von Hippel-Lindau disease TUMORS Retinoblastoma Optic glioma Periopic meningoia Craniopharyngioma Cerebral glioma Astrocytoma Posterior and intraventricular tumors when complicated by hydrocephalus Pseudotumor cerebri NEURODEGENERATIVE DISEASES Cerebral storage disease Gangliosidoses, particularly Tay-Sachs disease, Sandhoff variant, generalized gangliosidosis Other lipidoses and ceroid lipofuscinoses, particularly the late-onset disorders such as those of Jansky-Bielschowsky and of Batten-Mayou-Spielmeyer-Vogt Mucopolysaccharidoses, particularly Hurler syndrome and Hunter syndrome Leukodystrophies (dysmyelination disorders), particularly metachromatic leukodystrophy and Canavan disease Demyelinating sclerosis (myelinoclastic diseases), especially Schilder disease and Devic neuromyelitis optica <i>Special types:</i> Dawson disease, Leigh disease, the Bassen-Kornzweig syndrome, Refsum disease <i>Retinal degenerations:</i> retinitis pigmentosa and its variants and Leber congenital type (see Table 661.3) <i>Optic atrophies:</i> congenital autosomal recessive type, infantile and congenital autosomal dominant types, Leber disease, and atrophies associated with hereditary ataxias: Behr, Marie, and Sanger-Brown	INFECTIOUS/INFLAMMATORY PROCESSES Encephalitis, especially in the prenatal infection syndromes caused by <i>Toxoplasma gondii</i>, cytomegalovirus, rubella virus, <i>Treponema pallidum</i>, herpes simplex virus, Zika virus Meningitis or arachnoiditis Chorioretinitis Endophthalmitis Trachoma Keratitis Uveitis Sarcoidosis Optic neuritis Hemophagocytic lymphohistiocytosis Granulomatosis with polyangiitis HEMATOLOGIC DISORDERS Leukemia with central nervous system involvement Langerhans cell histiocytosis VASCULAR AND CIRCULATORY DISORDERS Collagen vascular diseases Arteriovenous malformations—intracerebral hemorrhage, subarachnoid hemorrhage Central retinal occlusion Retinal vasculitis Coats disease Susac syndrome TRAUMA Contusion or avulsion of optic nerves, chiasm, globe, cornea Cerebral contusion or laceration Intracerebral, subarachnoid, or subdural hemorrhage Retinal detachment Laser injury DRUGS AND TOXINS Quinine Ethambutol Methanol Many others OTHER Retinopathy of prematurity Sclerocornea Conversion reaction Osteopetrosis Susac syndrome: branch retinal artery occlusions, hearing loss, CNS dysfunction Coats disease: poor vision, retinal telangiectasias and exudation
---	---

Modified from Kliegman R. *Practical Strategies in Pediatric Diagnosis and Therapy*. Philadelphia: WB Saunders;1996.

اختلالات پلک

پتوز:

تعریف: به افتادگی پلک فوقانی پتوز گویند.

علائم:

پلک در نگاه به پایین به طور کامل به پایین حرکت نمی‌کند (Lid lag).

پتوز در همراهی با اختلالات چشمی یا سیستمیک ذیل است:

میاستنی گراو

دیستروفی عضلانی

بوتولیسم

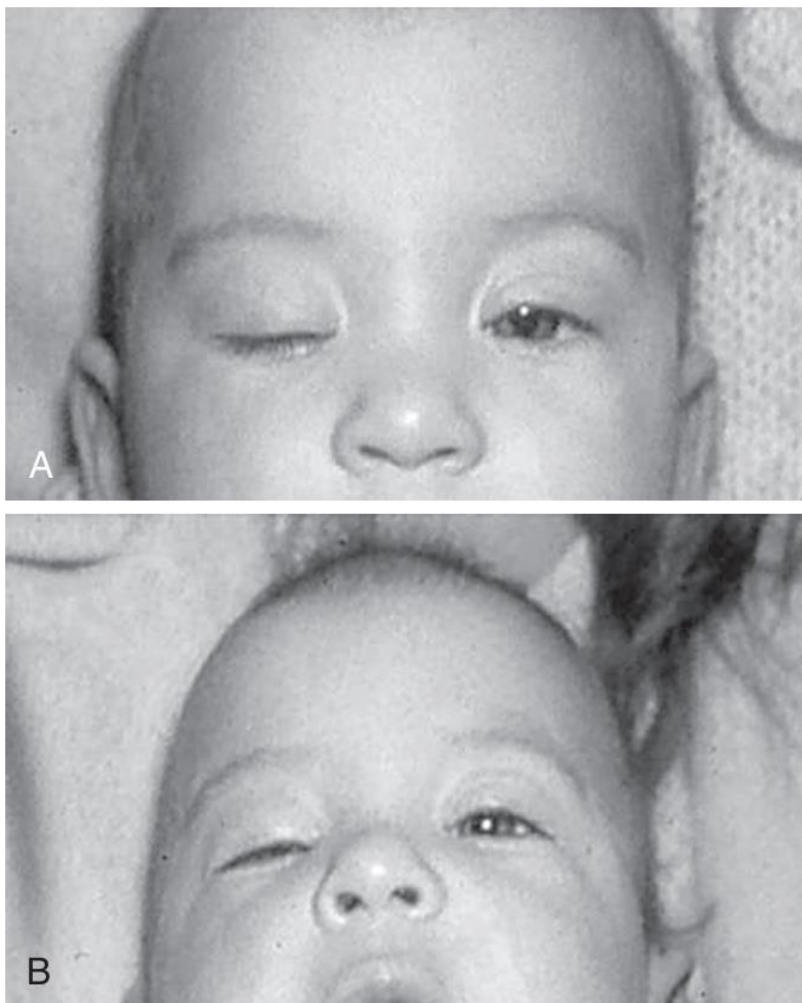


Fig. 664.1 A, Congenital ptosis of the right upper eyelid. B, The child adopted a compensatory chin- up head posture to allow use of both eyes together and did not have amblyopia. (From Costakos DM. Eye disorders In Kliegman RM, Bordini BJ, Toth H, Basel D, eds. Nelson Pediatric Symptom- Based Diagnosis. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2022: Fig. 43.20, p. 805.)

اختلالات چشمی همراه عبارتند از:

- تومورهای پلک، سندرم بلفاروفیموز، سندرم فیروز مادرزادی، رشد ناقص عضلات بالا برنده پلک، رکتوس فوقانی و فلج زوج ۳.
- در صورت بروز آمبلیوپی، باید قبل از درمان پتوز، درمان شود.

درمان:

درمان پتوز به صورت حذف وضعیت غیرطبیعی سر، بهبود میدان بینایی، پیشگیری از آمبلیوپی و بازگرداندن ظاهر نرمال پلک می باشد.

ناهنجاری‌های قرنیه

۱) مگاکورنه آ (قرنیه بزرگ):

- قرنیه $< 12 \text{ mm}$ می‌باشد.
- باعث میوپی می‌شود.
- کدورت قرنیه ایجاد می‌شود.
- در سندرم مارفان/ کرانیوسینوستوز و سندرم آلپورت دیده می‌شود.
- هرگونه $\uparrow$ قطر قرنیه، اشک‌ریزش، فتوفوبی ارزیابی فوری می‌طلبد.

۲) سفتی قرنیه (sclerocornea):

- قرنیه شفاف جایگزین با بافت تیره می‌شود.
- رنگ سفید حاشیه محیطی قرنیه را درگیر می‌کند، به طوری که با اسکلرا ترکیب می‌شود.
- اگر به صورت ژنرالیزه باشد $\leftarrow$ باید قرنیه پیوند شود (در آنومالی پیترز دیده می‌شود).
- اگر فقط محیط قرنیه درگیر باشد به آن cornea plana گویند.

۳) آنومالی پیترز:

- کدورت مرکزی قرنیه را شامل می‌شود که همراه با آنومالی‌های ذیل است:
- جثه کوچک/ ظاهر صورت دیسمورفیک/ آنومالی قلبی، ادراری - تناسلی (IUGR)



Fig. 667.1 Acute hydrops from keratoconus with significant corneal



Fig. 667.2 Peters anomaly. Central opacity in a patient with Peters anomaly.

۴) درموتیدها:

نوعی کریستوما هستند که از ناحیه $\frac{1}{4}$ تحتانی چشم ایجاد شده و از لیمبوس گذشته و به محیط قرنیه وسعت می یابد. منجر به اختلال بینایی از طریق ایجاد آستیگماتیسم و آمبلیوپی می شوند.

اختلالات عصب اپتیک

آپلازی عصب اپتیک:

اکثراً یک طرفه است.

عصب اپتیک، سلول‌های گانگلیون رتین و عروق خونی رتین وجود ندارد.

غلاف دورال با اسکلا را دارد. آپلازی عصب اپتیک به صورت اسپورادیک در فردی که از هر جهت سالم است، رخ می‌دهد.

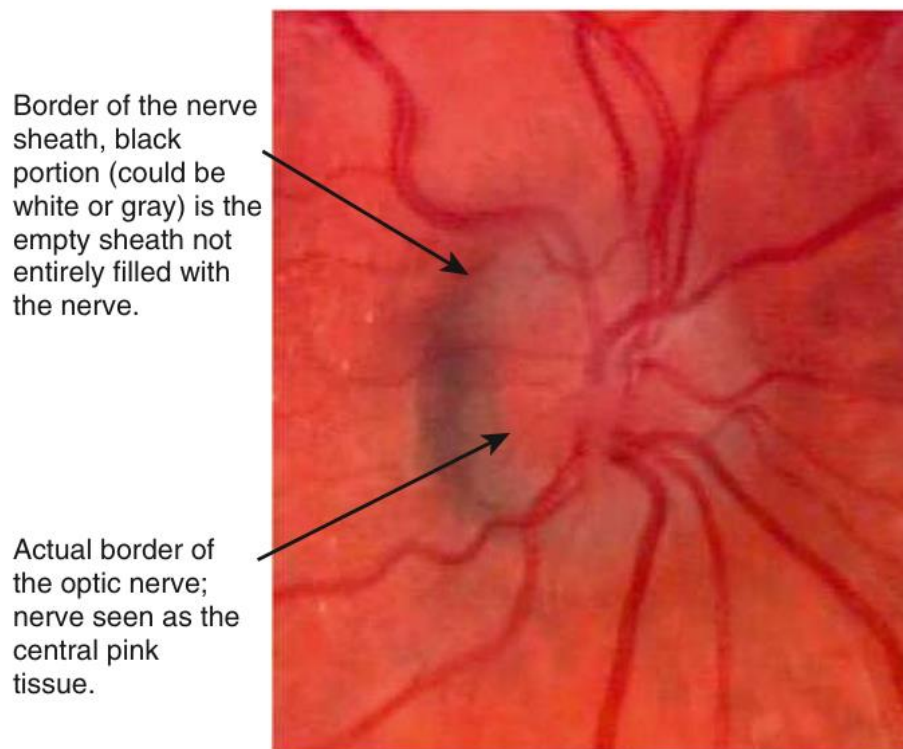


Fig. 671.1 Optic nerve hypoplasia: the “double ring sign.” The first ring shows the border of the nerve sheath, and the second ring is formed by the actual border of the optic nerve tissue edge. (From Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC, eds. Fanaroff & Martin’s Neonatal- Perinatal Medicine. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015: Fig. 103.24, p. 1753.)

ادم پایی

- ✓ تورم سر عصب اپتیک ثانویه به $\uparrow$ ICP
- ✓ دوطرفه است.
- ✓ علائم: بالا آمدن عصب/ ادم حاشیه دیسک
- ✓ یک اورژانس است باید بعد CT مغز LP کرد و فشار CSF را سنجید.



نوریت optic

- ✓ یک یا دوطرفه است/ سر عصب نرمال است. در پاپیلیت ورم دارد.
- ✓ هرگونه التهاب یا دمیالینیزاسیون عصب اپتیک و اختلال در عملکرد است که باعث از بین رفتن بینایی می‌شود.
- ✓ درد در حرکت چشم دارند.
- ✓ ↓ بینایی
- ✓ ↓ دید رنگی
- ✓ ماکولا و اطراف رتین نرمال است.
- ✓ ریسک ابتلا به MS وجود دارد.

نورومیلیت اپتیکا (NMO):

- ✓ از دست دادن ناگهانی و سریع و شدید دید که با میلیت ترانسورس و پاراپلژی همراه است.
- ✓ اکثراً ۴-۱ هفته از شروع بیماری رخ می‌دهد.

درمان:

- متیل پردنیزون وریدی با دوز بالا از پیشرفت به MS جلوگیری می‌کند.
- استروئید خوراکی به درد نمی‌خورد (حتماً سؤال).

نوروپاتی اپتیک (Leber):

- ✓ از دست دادن ناگهانی دید مرکزی در دهه دوم و سوم زندگی در مردان جوان است.
- ✓ معمولاً یک چشم قبل از چشم دیگر درگیر می‌شود.
- ✓ روش انتقال ژنتیکی است (میتوکندریال).
- ✓ مثال: مرد جوانی که دچار کوری یک طرفه بوده سپس بعد ۲ سال دچار کوری دوطرفه شده است.
- آتروفی اپتیک ← رنگ‌پریدگی دیسک/ از دست رفتن استحکام سر عصب/ بزرگ شدن cup دیسک بینایی
- Behr نوعی آتروفی اپتیک است که با $\uparrow$ DTR/ آتاکسی مخچه‌ای/ درجاتی از MR و افتالموپلژی خارجی همراهی دارد.
- این اختلال در پسران ۱۱-۳ ساله شایع است.

Table 671.1	Genetic and Clinical Features of Primary Hereditary Optic Atrophies and Their Respective Genes				
	OPA1	LHON	OPA3	TMEM126A	WFS1
Inheritance	Autosomal dominant	Maternal	Autosomal dominant	Autosomal recessive	Autosomal dominant
Age of onset	Childhood	Young adult, male > female	Late childhood	Childhood	Childhood to adult
Ophthalmologic features	Slowly progressive, tritanomaly	Sudden visual loss. Frequently beginning unilateral	Often additional cataract	Early manifestation and progression	Highly variable
Loss of visual acuity	Moderate to severe	Pronounced visual impairment	Moderate	Severe visual loss	Variable
Possible extraocular signs	~20% of patients have neurologic symptoms (e.g., ataxia, neuropathy)	Mild neurologic symptoms possible; multiple sclerosis-like symptoms	Late in life; mild neurologic signs possible late in life	Subclinical hearing impairment	Hearing impairment, disturbed glucose tolerance, behavioral abnormalities

LHON, Leber hereditary optic neuropathy (mt-ND1, mt-ND4, mt-ND46, mt-ND6); OPA1, optic atrophy type 1; OPA3, optic atrophy type 3; TMEM126A, optic atrophy type 7; WFS1, Wolfram syndrome (diabetes mellitus, diabetes insipidus, optic neuropathy, deafness).
Modified from Neuhaan T, Rautenstrauss B. Genetic and phenotypic variability of optic neuropathies. *Expert Rev Neurother*. 2013;13(4):357–367.

عفونت‌های اربیت

داکروآدنیت:

التهاب غدد اشکی در کودکان نادر است.

این حالت می‌تواند با اوریون همراه باشد که معمولاً حاد و دوطرفه است و در طول چند هفته برطرف می‌شود.

ممکن است با EBV همراه باشد.

نکته: استاف اورئوس یک داکروآدنیت چرکی ایجاد می‌کند.

داکریوسیستیت: (این بحث در فصل ۶۴۳ عنوان گردید.)

عفونت کیسه اشکی است.

در اثر انسداد سیستم نازولاکریمال رخ می‌دهد.

با قرمزی و تورم روی کیسه اشکی رخ می‌دهد.



Fig. 674.2 Dacryocystitis in a child previously treated for nasolacrimal duct obstruction.

درمان: کمپرس گرم و آنتی‌بیوتیک سیستمیک

در کل باید انسداد برطرف شود (ماساژ نداریم).

در داکریوسیستوسل باید آنتی‌بیوتیک سیستمیک و فشار با انگشت برای دکمپرسیون تجویز شود.

سلولیت Preseptal:

تعریف: التهاب پلک و بافت‌های اطراف orbit بدون نشانه‌های درگیری واقعی orbit (مثل پروپتوز یا محدودیت حرکتی)



اتیولوژی: HIB

تشخیص: CT چشم



Fig. 674.3 CT scan of a patient with preseptal cellulitis.

درمان: درمان آنتی‌بیوتیکی تزریقی و سیستمیک

سلولیت اربیت (سپتال):

- ✓ پروپتوز دارند/ محدودیت حرکات چشمی / ادم ملتحمه
- التهاب و تورم پلک همراه کاهش حدت بیماری وجود دارد.
- ✓ اکثراً بدحال هستند.
- ✓ تب و لکوسیتوز دارند.
- ✓ شایع‌ترین علت سلولیت اربیت، عفونت سینوس‌های پارانازال است.

مالفورماسیون‌های مادرزادی گوش

همکاران گرامی این فصل از نظر سؤال امتحانی از ارزش کمتری برخوردار است.

ناهنجاری‌های گوش خارجی و میانی با ناهنجاری‌های کلیوی، مالفورماسیون کرانیوفاسیال همراه است.
ناهنجاری‌های عصب فاسیال با ناهنجاری مادرزادی گوش و استخوان تمپورال همراه است.
مالفورماسیون‌های گوش میانی و خارجی با ناهنجاری گوش داخلی CHL و SNHL همراه است.

چندین اصطلاح در مورد ناهنجاری‌های گوش:

۱. تگ‌های ساده گوش:

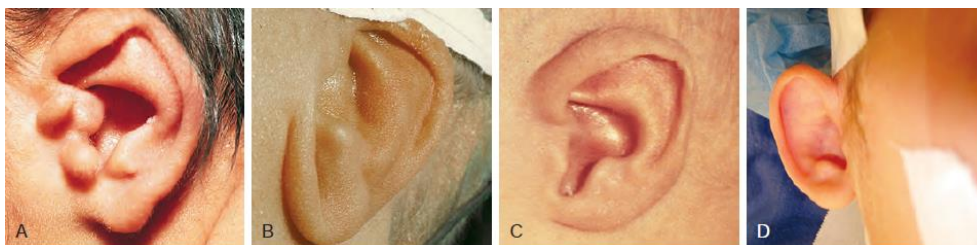


Fig. 678.1 Minor congenital auricular deformities. A, In this infant, the superior portion of the helix is folded over, obscuring the triangular fossa; the antihelix is sharply angulated; and there are three preauricular skin tags. B, This neonate with orofacioidigital and Turner syndromes has a simple helix and a redundant folded lobule. The ear is low set and posteriorly rotated, and the antitragus is anteriorly displaced. C, This infant with Rubinstein- Taybi syndrome has an exaggerated elongated intertragal notch. D, Prominent ear in an otherwise normal child. The auricular cartilage is abnormally contoured, making the ear protrude forward. (C courtesy Dr. Michael E. Sherlock, Lutherville, Maryland; from Zitelli BJ, McIntire SC, Nowalk AJ, eds. Zitelli and Davis' Atlas of Pediatric Physical Diagnosis, 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018: Fig. 24.17, p. 875.)

۲. **Anotia**: نبود کامل پینا و کانال گوش است.

Microtia: ناهنجاری‌های ظریف در سائز، شکل و مکان



Fig. 678.2 Preauricular sinuses. A, These congenital remnants are located anterior to the pinna and have an overlying surface dimple. B, In this child, the sinus has become infected, forming an abscess. (A courtesy Mi chael Hawke, MD; from Zitelli BJ, McIntire SC, Nowalk AJ, eds. Zitelli and Davis' Atlas of Pediatric Physical Diagnosis, 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018: Fig. 24.18, p. 876.)

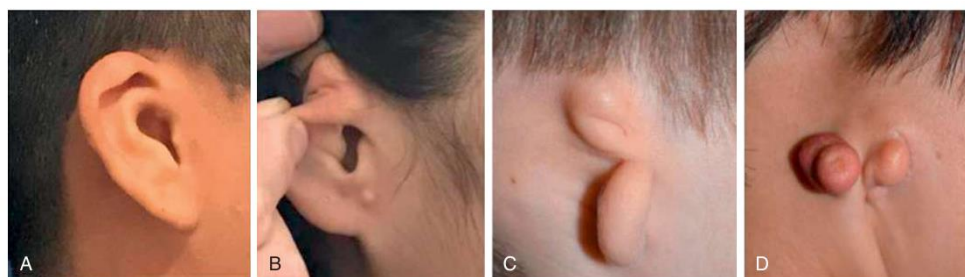


Fig. 678.3 A, Type I microtia with constricted ear and minimal tissue deficiency. B, Type II microtia, conchal type: absence of superior portions of the ear and preservation of inferior conchal anatomy. C, Type III microtia, lobular type: markedly deformed and no identifiable concha and preservation of the lobule. D, Type IV, anotia. (From Lesperance MM, ed. Cummings Pediatric Otolaryngology, 2nd ed, Philadelphia: Elsevier; 2022: Fig. 18.2, p. 250.)

بازسازی اوریکول در سنین ۵-۷ سالگی و قبل از ترمیم آترزی کانال انجام می‌شود.

تنگی یا آترزی مادرزادی کانال شنوایی خارجی:

این آنومالی با مالفورماسیون‌های اوریکل و گوش میانی در ارتباط است.

می‌تواند در ارتباط با مشکلات ژنتیکی از جمله سندرم داون باشد.

ارزیابی شنوایی این کودکان باید هر چه زودتر انجام شود.

در موارد CHL ثانویه به آترزی دوطرفه، از سمک‌های هدایتی باید استفاده کرد.

تشخیص با CT و MRI از استخوان تمپورال است.

در موارد خفیف نیاز به جراحی نمی‌باشد مگر اینکه اوتیت اکسترنال مزمن یا تراکم سرومن بر شنوایی اثر بگذارد.

جراحی بازسازی کانال گوش و گوش میانی در موارد آترزی برای کودکان بزرگتر از ۵ سال که دچار CHL شده‌اند، صورت می‌گیرد.

بیماری‌های گوش داخلی

- (۱) شایع‌ترین علت ↓ شنوایی CMV است.
- (۲) مدت ۶ هفته استفاده از آسیکلوویر منجر به بهبودی شنوایی می‌شود.
- (۳) توکسوپلاسموز نیز یکی از علل اصلی SNHL است.
- (۴) دگزامتازون برای پروفیلاکسی کاهش شنوایی در مننژیت H. inf می‌باشد.
- البته در مننژیت ناشی از پنوموکوک از کاهش شنوایی شدید جلوگیری می‌کند.
- (۵) لابیرنتیت باعث سرگیجه/عدم تعادل/گیجی می‌شود.
- کلید:** ↓ شنوایی ندارند.
- درمان شامل پردنیزولون و تمرینات توان‌بخشی است.
- (۶) لابیرنتیت ویروسی باعث ↓ شنوایی می‌شود.
- (۷) لابیرنتیت حاد چرکی ← ثانویه به OM است و نیاز به AB و دیمن هیدرینات دارد.
- (۸) لابیرنتیت سرروز حاد ← AB و استروئید می‌دهیم.
- (۹) BPV ← سرگیجه حمله‌ای خوش‌خیم است.
- درمان:** مانور جابه‌جایی کانالیت

- fix شدن استخوانچه رکابی به دریچه بیضی
- ۱۰ اتواسکلروز
- ابتدا ↓ شنوایی هدایتی ← سپس ↓ شنوایی عصبی
- ۱۱ استئوژنز ایمپرکتا ← ↓ تراکم معدنی استخوانی و ↓ شنوایی هدایتی
- ۱۲ استئوپتروزیس ← رسوب بیش از حد استخوانی

[illegible]

تومورهای گوش و استخوان تمپورال

استئوما:

- ✓ یک طرفه می باشد.
- ✓ در قسمت داخل کانال گوش قرار دارد.
- ✓ در صورت وجود اختلال شنوایی یا اوتیت اکسترن می توان برداشت.
- DDx: اگرستوز یا هیپرپلازی لوکالیزه استخوان به صورت دوطرفه است.

گرانولومای ائوزینوفیلیک:

علائم:

درد گوش، اتوره خونی، کاهش شنوایی، بافت غیرنرمال در گوش میانی یا کانال گوش و ضایعات تخریبی استخوان تمپورال
تشخیص قطعی با بیوپسی است.

درمان:

خارج کردن جراحی، کورتاژ + رادیاسیون موضعی
در موارد هیستوسیتوز سلول های لانگرهانس، کموتراپی با درمان لوکال (جراحی یا بدون رادیوتراپی) توصیه می شود.

رابدومیوسارکوما:

شایع ترین بدخیمی استخوان تمپورال در کودکان است.
توده یا پولیپ در گوش میانی یا کانال گوش، خونریزی گوش، اتوره، اتالژی، فلج فاسیال و کاهش شنوایی رخ می دهد.
تشخیص: MRI، CT استخوان تمپورال و صورت و مجسمه و مغز
درمان: کموتراپی، رادیوتراپی و جراحی

This image shows a full page of white paper with horizontal blue dashed lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page, providing a guide for handwriting practice. There are no margins, text, or other markings on the page.