مجلة جامعة تشرين للدراسات والبحوث العلمية – سلسلة العلوم الطبية المجلد (18) العدد (5) 1996
Tishreen University Journal for Studies and Scientific Research –Medical Series Vol. (18) No (5) 1996

دور شوك الحاجز الأنفي المخرش في التهاب الأنف الحركي الوعائي
دراسة سريرية في قسم أمراض الرأس مشفى الأسد الجامعي

الدكتور محمد الرستم*

الملخص

يعتبر التهاب الأنف الحركي الوعائي من الأمراض الشائعة والتي تسبب للمريض شكاوي مزمنة مما يضطره إلى مراجعة الطبيب مراراً وتكراراً. إن السبب الأساسي لهذا المرض هو وجود خلل في آلية التنظيم العصبية الهرمونية لمخاطية الأنف مع سيطرة الجملة نظيرة الودية. مما يؤدي إلى حصول ردة فعل شديدة على محرض عادي لا يسبب في الحالة الطبيعية مثل ردة الفعل هذه. والعوامل المؤهبة لهذا المرض عديدة مثل التغيرات الحرارية المفاجئة، العوامل النفسية، التغيرات الهرمونية في الجسم، بعض الروائح، وجود عوائق ميكانيكية في الأنف وغيرها.

ولا تعطى الطرق العلاجية المتعددة من دوائية، فيزيائية، جراحية وغيرها نتائج دائمة مرضية.

من خلال الدراسة التي أجريت في مشفى الأسد الجامعي – جامعة تشرين ركزنا على دور أشواك الحاجز الأنفي المخرشة في التهاب الأنف الحركي الوعائي. ولقد وجدنا مثل هذه الأشواك عند 62% من مرضى التهاب الأنف الحركي الوعائي وبالإضافة إلى الأعراض الأساسية للالتهاب الأنفي الحركي الوعائي وجدنا أعراضاً أخرى عند مرضى الأشواك بنسبة هامة وخاصة الصداع 50%، السيلان القيحي المتكرر 23%، ضبابية وفراغ في الرأس 12% وغيرها.

لقد أجرينا عند 55 مريض عمليات إزالة الأشواك وحصلنا على تحسن جيد عند أكثر من 81% ومقبول عند أكثر من 13.8% أي ما مجموعه حوالي 95% وهذا ما يسمح لنا بالاستنتاج إن الأشواك تلعب دوراً مهماً في الآلية الإمراضية في التهاب الأنف الحركي الوعائي ولذا نوصي باستئصالها.

* مدرس في قسم أمراض الرأس – كلية الطب – جامعة تشرين – اللاذقية – سورية.

مجلة جامعة تشرين للدراسات والبحوث العلمية – سلسلة العلوم الطبية المجلد (18) العدد (5) 1996
Tishreen University Journal for Studies and Scientific Research –Medical Series Vol. (18) No (5) 1996

THE ROLE OF IRRITANT SEPTAL SPURS IN VASOMOTOR-RHINITIS

Dr. Mohamad AL-ROUSTOM*

❐ ABSTRACT ❐

Vasomotor-rhinitis is considered a common disease that causes chronic complaints to the patient and obliges him to refer to the doctor repeatedly. The main reason of this disease is abnormality in neurohormonal regelementation mechanism of nasal mucosity with parasympathetic system predominance that lead to a severe reaction not found in normal cases. Predisposing factors of this disease are numerous such as sudden environmental temperature changes, psychic factors, hormonal changes in the body, some scents, mechanical impediments in the nose and others.

The various treatment methods whether pharmaceutical, physical, surgical or others, do not often give satisfactory results.

Through the study performed at Al-Assad Hospital-Tishreen University, attention has been concentrated on the role of septal spurs in vasomotor-rhinitis. Out of 196 patients included in the study, we have found these spurs in more than 62%. In addition to the main symptoms of vasomotor-rhinitis, crest patients complain from other symptoms such as headache 50%, recurrent puric discharge 21%, light head 12% and others.

Fifty five patients have been subjected to removal of this spur, the result of which has come as follows: More than 81% showed good improvement, more than 13.8% satisfactory improvement, that is a total of about 95%.

Thus, we can conclude that spurs play an important role in pathophysiology of vasomotor-rhinitis; and we recommend the removal of spur in these cases.

* Lecturer at the Department of Head Diseases, Faulty of Medicine, Tishreen University, Lattakia, Syria.

مقدمة:

ينتمي التهاب الأنف الحركي الوعائي إلى مجموعة أمراض التهاب الأنف الحولي غير الأرجي، وتشتمل هذه المجموعة أيضاً وحسب Ballenger & Moran [2,4] على:

- التهاب الأنف الدوائي Rhinitis Medicamentosa.
- التهاب الأنف الجفافي الأمامي Rhinitis Sicca anterior.
- التهاب الأنف الضموري النتن Rhinitis Atrophica, Ozena.
- التهاب الأنف الجبني Rhinitis Caseosa.

وينتج التهاب الأنف الحولي غير الأرجي عن خلل في الآلية العصبية الهرمونية المنظمة لوظيفة الأنف[2،5].

ويمتاز التهاب الأنف الحركي الوعائي بنشوء ردة فعل شديدة على منبه عادي، مثل ردة كهذه لا تنشأ عند الأشخاص السليمين إلا تحت تأثير محرضات قوية. ويظهر ذلك على المستوى النسيجي بنفوذية بشروية عالية وزيادة في حساسية النهايات العصبية الموصلة من وإلى المراكز العصبية وكذلك إلى ارتفاع عدد وحساسية المستقبلات على الخلايا المستقبلة في الأنف (الخلايا المخاطية، الخلايا العضلية الملساء والخلايا البطانية في الأوعية). كما ويفترض بعض الباحثين[1،14] رجوح المؤثرات نظيرة الودية على مخاطية الأنف مع إفراز عال وبشكل مرضي للاسيتيلكولين وغيرها من البيتبيدات العصبية عالية التأثير مما ينتج عنه تمزق الخلايا الحامضية والبدنية مطلقة الهيستامين، ليكوترينين وغيرها من السائط المؤثرة على عضلات الأوعية والأجسام الكهفية في مخاطية الأنف مسببة وزمة في المخاطية وخاصة القرينات ويؤثر الاسيتيلكولين أيضاً على الخلايا والغدد المخاطية مسبباً زيادة في مفرزاتها.

ويظهر المرض سريرياً على شكل نوبة من انسداد الأنف ، العطاس والسيلان الأنفي المائي. أحياناً يمكن أن ينشأ صداع وحس ثقل في جدار الأنف أو دماغ، مع تقدم المرض وحصول تحولات مرضية لارجعية في المخاطية يمكن أن ينشأ لدى المريض ونتيجة لانسداد فوهات الجيوب التهابات متكررة أو مزمنة في الجيوب[9،13].

وبالرغم من أن الثلاثية المميزة للمرض (انسداد الأنف، السيلان، العطاس) تحدث أيضاً في التهاب الأنف التحسسي إلا أنه يمكن التمييز بينهما حيث تكون مخاطية الأنف في التهاب الأنف التحسسي شاحبة، كما ويشكو المريض من حكة في الأنف وأحياناً في العينين. وعند دراسة مسحة من المفرزات الأنفية يلاحظ وجود خلايا حامضية في التهاب الأنف التحسسي وغيابها بالحركي الوعائي. كما أن اختبارات التحسس تكون إيجابية في الالتهاب التحسسي وسلبية في الحركي الوعائي.

ويعتبر علاج التهاب الأنف الحركي الوعائي من الأمور المعقدة حيث لا توجد طريقة علاجية تسمح بالقضاء على أعراض المرض بشكل نهائي وهذا ما يفسر تعدد طرق العلاج واستمرارية الدراسات في هذا المجال وبشكل عام يمكن تقسيم طرق العلاج إلى: طرق دوائية، طرق جراحية وطرق علاجية فيزيائية:

وتقوم طرق العلاج الدوائية على:

- زيادة متانة الجدران الخلوية للخلايا البدنية بإعطاء الكورتيزون، مضادات الهيستامين والكيتوتيفين.
- إعطاء مضادات الوسائط الكيميائية: هذه المجموعة من الأدوية لازالت قيد الدراسة وخاصة الأدوية المضادة لعمل الليكوترين.

- إعطاء الأدوية المثبطة للمنعكسات وخاصة المادة الكورتيزونية Dinatriumchromo-(DNCG) glycicum (Atrovent) Jpratopium وتلعب المادة DNCG دورها عبر شغل المستقبلات الحسية العصبية التي تستقبل الوسائط عادة، وكذلك المحرضات الداخلية والخارجية الميكانيكية والمستنشقة[9].

وتمتلك مضادات الهيستامين تأثيراً كابحاً على الخلايا المخاطية وnociceptore انطلاقاً من خواصها المضادة للكولين[5].

إلا أن جميع الأدوية الآنفة الذكر تمنع أو تخفف الشكاوي لفترة محدودة فقط.

العلاج الفيزيائي:

يقوم على تعويد الجسم على المؤثرات عبر التمرين. ومن الطرق المستخدمة استخدام بالونين يناسبان شكل الأنف أحدهما مليئ بماء ساخن 40° والآخر بماء بارد 10° وإدخالها بالتوالي مع إبقاء كل منها لفترة 10-15 دقيقة داخل الأنف[9]. ومن الطرق الأخرى أيضاً حمامات المناوبة، التدليك وغيرها.

العلاج الجراحي:

هناك طرقٌ متعددة للعلاج الجراحي أهمها:

- كيّ القرينات كيماوياً أو كهربائياً أو بالتبريد وكذلك بالليزر.
- قص القرينات الأنفية وخاصة القرين السفلي.
- قطع عصب فيدان من الجهتين.
- تصحيح تشوهات الحاجز الأنفي أو الشكل الخارجي للأنف.

إن تأثير كي القرينات وحسب معطيات عالية متعددة يدوم لأشهر أو لسنوات أحياناً وتعود الأعراض بعد ذلك للظهور ويعطي قص القرينات نتائج جيدة سريعة إلا أن هذه النتائج أيضاً ليست دائمة كما ويشكو الكثير من المرضى بعد قص القرينات من جفاف في الأنف مع مفرزات لزجة وأحياناً تشكل قشور.

ويؤكد الكثير من الباحثين أمثال Fernandes وCarlos [4] إن قطع عصب فيدان ثنائي الجانب يسبب تحسناً ملحوظاً ولمدة طويلة حيث وجدوا مثل هذا التحسن عند 88% من المرضى في دراسة شملت 274 حالة التهاب أنف حركي وعائي. مثل هذه النتائج أكدها Portmana, Begattella [10,13] وغيرهم. لكن بعض الباحثين أمثال Janke[1] يؤكد أن تأثير قطع عصب فيدان يؤثر لفترة بين سنة وثلاث سنوات وينقص الإقراز بالدرجة الأولى وبدرجة أقل الاحتقان الأنفي.

الدراسة العملية:

مادة البحث:

55 مريض من مراجعي مشفى الأسد الجامعي بسبب التهاب الأنف الحركي الوعائي بين عامي 1993-1995.

طريقة البحث:

- أخذ قصة سريرية مفصلة لكل حالة.
- فحص الأنف بواسطة التنظير بدون أو مع تقبيض مخاطية الأنف.
- إجراء صورة شعاعية للجيوب.

- إجراء عملية استئصال الشوك.
- مراقبة المريض بعد العمل الجراحي مباشرة.
- إعادة فحص المريض بعد ستة أشهر من العمل الجراحي.

من خلال الممارسة الطبية لاحظنا وجود انحرافات شوكية الشكل عند نسبة عالية من مرضى التهاب الأنف الحركي الوعائي. هذه الانحرافات كانت في تماس أوشبهة مع مخاطية القرينات المقابلة. وبعد إجراء عدة عمليات لإزالة تلك الانحرافات الشوكية الشكل في الحاجز الأنفي تحسن وضع المرضى بشكل ملحوظ لذلك ارتأينا دراسة هذه الأشواك بشكل أوسع لتبيان علاقتها بالتهاب الأنف الحركي الوعائي وكشف الجوانب السريرية المميزة لها حيث قمنا وعند كل مريض لديه أعراض التهاب الأنف الحركي الوعائي بتقبيض مخاطية الأنف إذا لم نتمكن من رؤية شوك دونما تقبيض حيث كانت الوذمات في المخاطية وضخامة القرينات تعيق تنظير الأنف بشكل جيد دون اللجوء إلى المقبضات الموضعية.

ونقصد بالشوك انحراف محدود في الحاجز الأنفي نتوئي الشكل يصل طرفه الحر إلى مخاطية القرين المقابلة أو تبقى مسافة صغيرة فقط بينها. تمت الدراسة بين عامي 1992-1995 في مشفى الأسد الجامعي – جامعة تشرين وشملت المرضى الذين لديهم عوارض التهاب أنف حركي وعائي. مع وجود شوك مخرش والذين عولجوا جراحياً بإزالة الشوك وكان عددهم 55 مريضاً وبالرغم من أن عدد المرضى الذين تم تشخيص التهاب أنف حركي وعائي لديهم مع وجود مثل هذه الأشواك كان أكبر من ذلك إلا أننا أدخلنا في الدراسة فقط من أجري لهم عمل جراحي للتأكد من دقة النتائج. ولمعرفة دور الشوك المخرش في التهاب الأنف الحركي الوعائي تمت مراقبة المرضى قبل وبعد العمل الجراحي. خلال فترة الدراسة تم تشخيص 196 حالة التهاب أنف حركي وعائي كان لدى 121 مريضاً منهم انحراف حاجز أنفي شوكي الشكل أي ما نسبته 62.3%.

شكل الرجال حوالي 70% من المرضى الـ55 الذين أجريت لهم الجراحة والنساء نسبة 30% وتراوحت أعمار المرضى بين 15 و40 سنة وشكلت الأعمار بين 15-30 سنة أكثر من 80% من المرضى ويبين الجدول التالي توزع المرضى حسب العمر:

الأعمار	20-15	25-21	26-30	35-31	40-36
العدد	15	18	12	7	3

تراوحت مدة معاناة المريض بين عدة أشهر وعدة سنوات كما هو مبين بالجدول:

مدة معاناة المريض	عدة أشهر	1-2 شهر	3-5 سنوات	ما يزيد عن 5 سنوات
عدد المرضى	6	29	13	7

مما تقدم يتضح أن معاناة المريض امتدت عند أكثر من 90% من المرضى لمدة تزيد عن سنة.

بالإضافة إلى الأعراض الأساسية لالتهاب الأنف الحركي والوعائي المؤلفة من انسداد أنف، عطاس وسيلان أنفي مائي والتي تم انتقاء المرضى على أساسها. اشتكى المرضى من أعراض متعددة وبنسب متفاوتة مثل الصداع، عسر تنفس أنفي دائم، سيلان قيحي متكرر، قشع بلعومي صباحي، ضبابية وشعور

فراغ في الرأس (وصفها بعض المرضى بأنها دوار) وكذلك اضطرابات الشم ويبين الجدول التالي الأعراض التي اشتكى منها المرضى ونسبها:

الأعراض	عدد المرضى	النسبة
نوبة من انسداد الأنف، العطاس السيلان الأنفي المائي	55	%100
صداع	28	%50 <
عسر تنفس أنفي دائم	15	%27 <
سيلان قيحي متكرر	12	%21 <
قشع قيحي خاصة صباحاً	14	%25 <
ضبابية وفراغ في الرأس	7	%12 <
اضطرابات شمية	9	%16 <

بتنظير الأنف تمت رؤية الشوك دونما تقبيض لدى 21 مريضاً 38% وعند 34 مريضاً 62% لم نتمكن من رؤية الشوك إلا باستخدام المقبض الموضعي على شكل قطرات أنفية أو محملاً على قطعة قطن صغيرة.

كما وجدت ضخامة قرينات متوسطة إلى شديدة لدى 42 مريضاً 76% وضخامة خفيفة لدى 11 مريضاً بينما كان حجم القرينات عند اثنين من المرضى طبيعياً وكانت المخاطية ذات لون وردي رطب لدى 8 مرضى وأحمر قاتم عند 43 مريضاً وشاحباً عند أربعة مرضى.

وتوضع الشوك في معظم الحالات في القسم العظمي من الحاجز الأنفي، حيث وجدنا مثل هذا التوضع عند 39 مريضاً أي حوالي 73% من المرضى بينما كان التوضع في القسم الأمامي من الحاجز لدى 16 مريضاً وكان الشوك هنا في معظم الحالات (11 حالة) على حساب القاعدة العظمية للحاجز الأنفي بينما وجدت أشواك في القسم الغضروفي لدى خمسة مرضى فقط.

ولدى إجراء التصوير الشعاعي بالوضعية القفوية مع فم مفتوح بحالة الوقوف وجدنا النتائج التالية حوالي 63% من المرضى كانت الجيوب لديهم طبيعية أو لديهم نقص تهوية خفيف خاصة من جهة الشوك.

16 مريضاً 29% كانت لديهم كثافة محيطية وحيدة أو ثنائية الجهة وتوزعت على الشكل التالي:

- كثافة أحادية من جهة الإصابة 11 مريضاً.
- كثافة أحادية من الجهة الأخرى مريضاً واحداً.
- كثافة ثنائية الجهة 4 مرضى.

5 مرضى وجدت لديهم كثافة شاملة أحادية أو ثنائية الجهة. (3 مرضى مع كثافة شاملة وحيدة الجهة من جهة الإصابة ومريضين كثافة شاملة ثنائية الجهة.

عند 55 مريضاً تم إجراء العلاج الجراحي أي استئصال الشوك عند ثلاثة أرباع المرضى أجريت العملية بالتخدير العام وعند 25% منهم بالتخدير الموضعي وسبب اختيار التخدير العام عائد غالباً إلى عمق الشوك وفي بعض الحالات لجأنا إلى التخدير العام نظراً لخوف المريض ورفضه التخدير الموضعي.

وتضمنت طريقة العمل الجراحي إجراء شق أمامي حسب كيليان Killian في جهة الانحراف، ثم يسلخ الحاجز الأنفي من منطقة الشق إلى ما بعد الشوك من جهة الإصابة ومن ثم يشق الغضروف قبل منطقة

الشوك بقليل أو يفصل القسم الغضروفي عن العظمي ويتم تسليخ الحاجز الأنفي من الجهة الأخرى من هذا الشق باتجاه الخلف إلى ما بعد الشوك وبعد ذلك يستأصل الشوك وتتم خياطة شق المخاطية ويدك الأنف لمدة يومين، نظراً لأن المخاطية فوق الشوك غالباً ما كانت مترققة وهشة فقد حصل تمزق بسيط وحيد الجهة في المخاطية فوق الشوك 14 مريضاً 25.5% وقمنا بخياطة هذا التمزق في ثلاث حالات وتقريب الحواف المتمزقة بشكل جيد في الحالات الأخرى وتمت العناية بجوف الأنف لمدة أسبوع بعد العمل الجراحي عبر التنظيف اليومي للأنف ودهنه بالمراهم المطرية الحاوية على الصادات الحيوية. وكان الالتئام جيداً في جميع الحالات، لم تحصل أية حالة انثقاب بالحاجز الأنفي. وهنا نشير إلى أننا أعطينا جميع المرضى بعد العمل الجراحي صاداً حيوياً أو مضاداً جرثومياً لمدة أسبوع عن الطريق العام.

من أجل تقويم نتائج العلاج الجراحي طلبنا من المرضى مراجعتنا بعد ستة أشهر من العمل الجراحي حيث راجعنا 38 مريضاً واستفسرنا عن شكواهم السابقة وأجرينا فحص أنف لكل منهم ووجدنا النتائج التالية:

- تحسناً تاماً لدى 31 مريضاً 81.3%.
- تحسناً جزئياً لدى خمسة مرضى 13.3%.
- لا تحسن لدى مريضين 5.2%.

والمقصود بالتحسن التام هو عدم وجود أية شكاوى لدى المريض أما التحسن الجزئي فيقصد به تحسن الأعراض مع بقاء بعض الشكاوى الخفيفة المتفرقة. أما المريضان اللذان قالا بعدم وجود تحسن لحالتهما مقارنة بوضعهما قبل العمل الجراحي، فوجدنا عند أحدهم عدم إزالة تامة جيدة للشوك وعند الآخر وجدنا ضخامة قرينات عرطلية تطلبت إجراء قص فيما بعد مع تحسن الحالة.

إن نسبة التحسن التام أو الجزئي وصلت إلى حوالي 95% من المرضى وهذا ما يدعونا دون شك إلى الاستنتاج بأن الشوك المخرش لعب دوراً مركزياً وأساسياً بآلية المرض حيث زالت الأعراض مع زوال السبب ألا وهو الشوك.

المناقشة:

يعتبر التهاب الأنف الحركي الوعائي من الأعراض الشائعة التي تتميز بالإزمان وتسبب للمريض شكايات مختلفة تضطره إلى مراجعة الطبيب مراراً وتكراراً وغالباً دونما إيجاد حل جذري للمشكلة حتى أن بعض المرضى ينتابه البأس ويحاول التأقلم مع مرضه. إن سبب المرض وحسب آراء باحثين كثيرين هو فرط نشاط وظيفي في مخاطية الأنف[14]، وفي آليتها الدفاعية ناتج عن خلل في آلية التنظيم العصبية لوظيفة الأنف، البعض يعزوها إلى سيطرة الجملة نظيرة الودية والبعض الآخر إلى زيادة حساسية النهايات العصبية الحسية أو زيادة عدد المستقبلات وحساسيتها على الخلايا المختصة (الخلايا البدينة، الخلايا والغدد المخاطية والعضلات الملساء في الأوعية الشعرية) والعوامل المؤهبة متعددة مثل التدخين، التقلبات الحرارية المفاجئة، الكحول، بعض الروائح، التخريش الميكانيكي للأنف الناتج عن انحراف الحاجز الأنفي مثلاً، التقلبات الهرمونية في الجسم، بعض الأدوية وغيرها...[9].

ولقد ركزنا في دراستنا على دور شوك الحاجز الأنفي المخرش في التهاب الأنف الحركي الوعائي انطلاقاً من ملاحظتنا السريرية مثل هذا الانحراف الشوكي بتواتر عال عند مرضى التهاب الأنف الحركي الوعائي.

وبالفعل وجدنا مثل هذه الأشواك عند 62.3% من مرضى التهاب الأنف الحركي الوعائي وهذه نسبة عالية إذا ما قورنت بمثيلاتها الأوروبية التي تتراوح بين 8-25% والسبب يعود بتقديرنا إلى أن مشاكل انحراف الحاجز الأنفي في مناطقنا أكثر انتشاراً مقارنة بسكان المناطق الأوروبية وهذا ما أكدته دراسات متعددة [Gerhardt, Becker, 1983][3] وغيرهم. وكذلك لأننا ركزنا انتباهنا على هذه المشكلة وبحثنا عنها بشكل موجة عن طريق تقبيض مخاطية الأنف عند كل المرضى الذين لم تظهر لديهم هذه الأشواك بدون تقبيض. وكانت الأعراض عند المرضى نموذجية على شكل نوبات من انسداد الأنف، العطاس والسيلان المائي. بالإضافة إلى ذلك كان هناك أعراضٌ أخرى وبنسب مختلفة مثل الصداع 50% عسر تنفس أنفي دائم 27%، سيلان قيحي متكرر 21%، قشع قيحي صباحي 25%، ضبابية وفراغ في الرأس 12%، واضطرابات الشم 16%.

معظم الأشواك توضعت في القسم العظمي 73% بضخامة قرينات عند 76 ولون المخاطية كان أحمراً قاتماً عند حوالي 78.1%.

للتأكد من دور الشوك في نشوء التهاب الأنف الحركي الوعائي أجرينا إزالة الشوك عند 55 مريضاً وتمت مراقبتهم لمدة ستة أشهر بعد العمل الجراحي وحصلنا على تحسن جيد بمعنى غياب الأعراض بشكل تام عند أكثر من 81% من المرضى وتحسن جزئي بمعنى أن المريض لازال يشكو من بعض الأعراض أحياناً ولكن حالته أفضل مقارنة بوضعية ما قبل العمل الجراحي عند أكثر من 13.7% أي أن التحسن شمل 95% من المرضى وهذا ما يؤكد دور الشوك في التهاب الأنف الحركي الوعائي.

وبالاعتماد على المراجع العلمية يمكن شرح الآلية الإمراضية على الشكل التالي:

نوبة انسداد الأنف، العطاس، والسيلان تعود إلى تخريش الشوك المباشر للقرين المقابل وظهور هذه النوبة مرتبط بمحرض خارجي مثل التغيرات الحرارية المفاجئة، المشي تحت أشعة الشمس الدافئة، بعد النهوض من السرير وغيرها عائد إلى أن مثل هذه العوامل كما هو معلوم فيزيولوجياً تغير وبشكل انعكاسي درجة احتقان القرينات وبالتالي ازدياد حجمها مما يؤدي إلى تلامسها أو زيادة تلامسها مع الشوك وبالتالي ظهور هذه الأمراض نتيجة تنبيه النهايات الحسية والعصبية وإطلاق الاستيل كولين[7] الذي يؤثر بشكل مباشر على عضلات الأوعية في القرينات الأنفية وكذلك على الخلايا البدينة التي تملك على سطحها مستقبلات خاصة للأستيل كولين وعند التفاعل تنفجر هذه الخلايا مطلقة الهيستامين والبرادايكينين وهذا ما يؤدي إلى الاحتقان[7]. كما يؤثر كولين على الغدد المخاطية مسبباً زيادة في المفرزات وبالتالي السيلان الأنفي[8]. كما تؤثر الوسائط العصبية والهرمونية (الاستيل كولين، الهيستامين، البراديكينين، وغيرها) على مستقبلات خاصة تدعى Nociceptoren في مخاطية الأنف مما يؤدي وعن طريق انعكاسية عصبية إلى تنبيه العصب الحجابي مسببة العطاس (Naumann, Pecher) وغيرهم.

وينتج الصداع وحسب دراسات متعددة [Landfald, Fitzgrald, Saria, Walf][12،14] وغيرهم. عن التماس بين مخاطيتين متقابلتين في الأنف، حيث ونتيجة للتلامس تنطلق مجموعة من البيبتيدات العصبية Neuropeptide التي أهمها المادة SP التي تتوسط في إيصال النبضات الألمية إلى القشرة الدماغية عبر الألياف الواردة. كما أن الصداع يمكن أن ينشأ نتيجة ضغط سلبي في الجيوب ناتج عن انسداد فوهات الجيوب عند احتقان مخاطية الأنف خاصة أن هذه الفتحات محصورة بين بنى تشريحية عديدة قابلة للتوذّم [Greenfield, Messerklinger, 1987][5]. إن الصداع الأنفي الجيبي المنشأ أكثر حدوثاً مما يشخص.

كما أن التماس بين مخاطيتين متقابلتين يؤثر سلباً على فيزيولوجية الأنف كتحول الموتسين المعتـدل إلى موتسين حمضي مما يؤدي إلى إنتاج مخاطي حامضي يكون سبباً في تموت الخلايا المهدبة وتكاثر الخلايا المخاطية. هذا التغير النوعي للمفرزات وتغير نسبة الخلايا المهدبة إلى الخلايا المخاطية لصـالح الأخيـرة. يؤديان إلى خلل في النقل المخاطي في المنطقة المصابة وحتى انعدامه مع تشكل ركودة تامة للمفرزات ممـا ينتج عنه تربة صالحة جداً لتكاثر الجراثيم الممرضة[5].

REFERENCES المراجع

[1]- Anggard, A.: The effeekts of parasympathefic nerv stimulation of the nasal mucosa of the cat Akta-otolaryng (stockholm) 78.98 (1874).

[2]- Ballenger J.J. Diseases of the Nose, Throat Ear; Head and Neck (page 140-143). Forteenth Edition Lea & Febiger Philadelphia, London 1991.

[3]- Bedker W. Naumann H.H. Pfaltz C.R. Hals Nasen-OHREN Heilkumde. Stuttgart 1983.

[4]- Carlos M.C., Fernandes F.C.S. Bilateral transnasal vidian neurectomy in the management of chronic rhinifis the journal of laryngology and otology july 1994, Vol.108, pp 569-572.

[5]- Meeserklinger W. Diprolle der lateraleu Nasenwand in der pathogenese, Diagnose and therapie der rexidiviernden and chronischen Rhinosinustitis Laryngologye, Rhinologie Otologie Hel 6 66 Zahrgang juni 1987.

[6]- Moran A.G.D. Diseases of the Nose throat and Ear (page 38-41).

[7]- Nanmann H.H. Zur wirkung des histamin auf die untere Nasenmuschel der Menchen Z. Laryng. Rhinol. 29.20 1980.

[8]- Notte D., Lichter feld A. interakion des vagus und sympathikus bie Bronchialerkrankergen Urban sdumarzeberg minden 1980.

[9]- Pecher K.H. Das hyperreaktivitat syndrom der Nasenschleimgaut. Wetrzburg 1987.

[10]- Ring J. Reaktionsbereitschlaft: Veranderte Reaktionsmuster in der Freisetzung Vasoaktiver Mediatoren Allergologie 7.41 1984.

[11]- Schelbamer J.H. Maron Z.: the effects of arachinoids cenotrienes of the release of mucus from human air way chest 81,368 1982.

[12]- Stammberger M., Wolf Gerald Headaches and sinus disease the endoskopic approach Annals of otology-phinology and largngology sept oktob 1988 valum 97 number 5.

[13]- Terram K. die hyperreflektorische rhinopathie HNO 33,51-57 1985.

[14]- Wolf G., Sarta A., Games aspekte zur autonomen innervation der menschilchen nasenschleimhaut. Laryngol-rhinol, otolg (suttg) 1987; 66:149-51