



Κακαλέκου Διονυσία , Ιατρός ΩΡΛ, Αλεξανδρούπολη

Προσαγωγές νευρικές ίνες που προέρχονται από το γάγγλιο του τριδύμου και μεταγαγγλιονικά αυτόνομα νεύρα, που προέρχονται από συμπαθητικά και παρασυμπαθητικά γάγγλια και μέσω των οποίων εκφράζονται διάφοροι νευρομεταβιβαστές δίδουν νεύρωση στο βλεννογόνο της μύτης. Τα αντανακλαστικά της μύτης εξυπηρετούν την καλύτερη δυνατή απόδοση της κλιματιστικής λειτουργίας της μύτης τροποποιώντας την κυκλοφορία του αίματος των φλεβωδών κολπίσκων ή προστατεύουν το ρινικό βλεννογόνο με την παραγωγή εκκρίσεων, την αγγειοδιαστολή και τους πταρμούς. Τα αντανακλαστικά αυτά μπορεί να ενεργοποιηθούν από ποικίλα ερεθίσματα, όπως τα αλλεργιογόνα, ο ψυχρός αέρας, ο χημικός ερεθισμός.

Η ενεργοποίηση ρινικών απαγωγών νευρικών ινών μπορεί να ασκήσει εμφανή αποτελέσματα στην αναπνοή, τον καρδιακό ρυθμό, την αρτηριακή πίεση και τη διάμετρο του αυλού του αεραγωγού. Η δυσλειτουργία των νεύρων στη μύτη παίζει καθοριστικό ρόλο στην παθογένεση της αλλεργικής ρινίτιδας. Αξονικά αντανακλαστικά μπορεί να εγκαταστήσουν φλεγμονώδεις αντιδράσεις στη μύτη, οδηγώντας σε εξαγγείωση πλάσματος και συνάθροιση φλεγμονωδών κυττάρων, ενώ η αλλεργική φλεγμονή μπορεί να προκαλέσει νευρωνική υπεραντιδραστικότητα (Canning BJ., 2002).

Η συμμετοχή του αυτόνομου νευρικού συστήματος στην παθοφυσιολογία της χρόνιας φλεγμονώδους νόσου του ανώτερου αεραγωγού, παρά το γεγονός ότι περιγράφεται τις τελευταίες δεκαετίες εν τούτοις μόνο πρόσφατα επιδείχτηκε με ειδικές εργαστηριακές δοκιμασίες. Η δυσλειτουργία αυτή έχει χαρακτηριστεί ως υποαδρενεργική. Παρά τούτο απαιτούνται περαιτέρω έρευνες για την καλύτερη κατανόηση του ρόλου της δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος σ' αυτές τις διαταραχές, προκειμένου να επινοηθούν νέες θεραπευτικές μέθοδοι (Loehrl TA., 2007).

Η απελευθέρωση ισταμίνης από τα μαστοκύτταρα ενεργοποιεί τους H1 υποδοχείς σε μια υποομάδα αμύελων Τύπου C προσαγωγών νευρώνων του τριδύμου, για να μεταφέρουν την αίσθηση του κνησμού.

Τα νεύρα του κνησμού μπορεί να διακρίνονται από τα νεύρα που ευθύνονται για το αίσθημα του καυστικού πόνου και του αμβλύ πόνου που προκαλούνται από τη ρινική συμφόρηση

(μπούκωμα).

Η ενεργοποίηση κέντρων του εγκεφαλικού στελέχους οδηγούν στην αντίληψη του ρινικού κνησμού, τη δημιουργία συστηματικού ανατακλαστικού του πταρμού και την επιστράτευση τοπικών ρινικών παρασυμπαθητικών ανατακλαστικών

Αυτά τα χολινεργικά ανατακλαστικά διεγείρουν τους M3 μουσκαρινικούς υποδοχείς των υποβλεννογόνιων αδένων, που προκαλούν εξωκυττάρωση (exocytosis) και την απέκκριση της παχύρρευστης βλέννας της αλλεργικής ρινίτιδας.

Η σημασία αυτών των νευρικών οδών επιδεικνύεται από τα οφέλη των αντιισταμινικών που καταργούν τους πταρμούς και τον κνησμό, ενώ τα αντιχολινεργικά φάρμακα μπλοκάρουν τις εκκρίσεις των αδένων.

Μια αναπάντητη ερώτηση που υπάρχει αφορά το ρόλο των χημικών μεσολαβητών της φλεγμονής στην ευαισθησία και την αντιδραστικότητα των προσαγωγών νευρώνων και αυτά τα εκκριτικά ανατακλαστικά.

Βιβλιογραφία

Canning BJ. Neurology of allergic inflammation and rhinitis. Curr Allergy Asthma Rep. . 2002 May;2(3):210-5.

Loehrl, Todd A. Autonomic dysfunction, allergy and the upper airway. Current Opinion in Otolaryngology & Head & Neck Surgery. 15(4):264-267, August 2007.

[Kim D](#) , [Baraniuk JN](#) . Neural aspects of allergic rhinitis. [Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.](#) 2007 Aug;15(4):268-73.