

اختلالات بویایی

دکتر بهناز اسماعیلی، دکتر زهرا باصدا، دکتر محمود قاضی خوانساری

گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

به علت آسیب مسیرها و یا گیرنده‌های بویایی می‌باشند. البته قابل توجه است که سلول‌های بویایی دائماً در حال تجدید و تغییر حساسیت بویایی برگشت پذیر می‌باشند. آسیب‌های بویایی می‌توانند ناشی از عوامل: مادرزادی، متابولیک، یا نوروژنیک، عفونی، موضعی، نوروژنیک، روانی و آسیب‌های سمی در مسیرهای حس شیمیایی می‌باشند.

■ فیزیولوژی حس بویایی

نورواپی تلیوم بویایی ناحیه ای است به

در این مقاله در مورد آسیب‌های سیستم بویایی که در اثر مصرف داروها، مواد شیمیایی و همچنین بیماری‌ها ایجاد می‌شوند بحث خواهد شد.

■ مقدمه

احساس بو ناشی از تحریک اپی تلیوم بویایی به توسط ترکیبات گازی می‌باشد. اختلال بویایی که به طور تصادفی بعد از مواجهه حاد با آلاینده‌های شیمیایی ایجاد می‌شود، می‌تواند گذرا یا پایدار باشد. بسیاری از این اختلالات

ساختارهایی به نام گلومرول سیناپس می‌کنند. رده‌بندی نورون‌ها (Mitral and Tuft cells) مسیره‌های بویایی را می‌سازند، که به صورت olfactory striae ادامه یافته و به کرتکس مغز ختم می‌شوند.

برای پردازش بهینه اطلاعات بویایی لازم است موکوس مترشحه از غدد بومن تعادل یونی خاصی را فراهم کند. ابتدا، ذرات معطر که ذرات هیدروفون کوچکی هستند باید در موکوس سطح اپی تلیوم حل شوند. این ذرات به پروتئینی که از غدد بومن ترشح می‌شود متصل شده و تا محل گیرنده در غشا نورون بویایی و پروتئین‌ها در بسیاری از حیوانات یافت می‌شوند، اما هنوز در انسان شواهدی از آن‌ها یافت نشده است.

سیگنال‌های بویایی عمدتاً به وسیله اولین عصب مغزی منتقل می‌شوند. اما برخی بوهای آزاد دهنده مانند: آمونیاک و استون از راه عصب ۵، مغزی انتقال می‌یابند. انتقال بویایی از طریق تولید پیامبر یا پیامبرهای ثانویه که در نتیجه ایجاد پتانسیل عمل در نورون‌های رده دوم ایجاد می‌شوند صورت می‌گیرد و منجر به پردازش اطلاعات در سیستم اعصاب مرکزی می‌شود.

■ اختلالات بویایی

- ۱- آنوسمیای کامل: ناتوانی مطلق در احساس هر گونه حس بویایی
- ۲- آنوسمیای نسبی: ناتوانی در احساس برخی بوها

مساحت ۱۰-۲ سانتی متر مربع، که سقف حفره بینی و برخی قسمت‌های فوقانی سپتوم بینی و صفحه غربالی و تیغه فوقانی را می‌پوشاند. این نوروپاتی تلیوم شامل ۴ نوع سلول می‌باشد: سلول‌های گیرنده، سلول‌های موستاناکولار، سلول‌های بازال، سلول‌های سازنده غدد بومن

□ سلول‌های گیرنده

نورون‌های حسی دوقطبی هستند که محل حقیقی گیرنده‌های بو در دندریت این نورون‌ها واقع شده است، که ۸-۶ مژه روی سطح رسپتور دارند (۳).

□ سلول‌های موستاناکولار

این سلول‌ها در سطح خود میکروویلی دارند و به عنوان پشتیبان اپی تلیوم عمل می‌کنند.

□ سلول‌های بازال

هر ۴۰ روز یک‌بار به عنوان سلول ریشه‌ای جایگزین نوروپاتی تلیوم می‌شوند.

□ سلول‌های سازنده غدد بومن (غدد

توبولوالوئولار)

این غدد تامین کننده بخش عمده‌ای از پوشش موکوسی هستند.

■ نورواناتومی حس بویایی

در هر حفره بینی ۲۰-۱۰ میلیون سلول وجود دارد. گیرنده‌ها به طور مداوم تجدید می‌شوند و اتصالات عصبی خود را به پیاز بویایی بازسازی می‌کنند. آکسون‌ها از لامینا پروپریا عبور کرده و به صورت باندل‌های بزرگی به نام olfactory fila به هم متصل می‌شوند، که توسط سلول‌های شوان احاطه شده‌اند و پس از عبور از صفحه غربالی وارد پیاز بویایی شده و در

۳- آنوسمیای اختصاصی: ناتوانی در احساس

برخی بوهای خاص

۴- هیپوسمیای عمومی: کاهش حساسیت

نسبت به همه بوها

۵- هیپوسمیای: کاهش حساسیت نسبت به برخی

بوها

۶- دیسوزمیا: اختلال درک بوها، که خود شامل

موارد زیر می باشد:

الف) احساس بویی نامطبوع هنگام مواجهه با یک محرک بویایی عادی

ب) احساس بو بدون حضور محرک بویایی

ج) احساس بوی سوختگی یا مواد فلزی

۷- افزایش حساسیت نسبت به بوها، حساسیت شیمیایی متعدد

۸- افزایش حساسیت انتخابی نسبت به برخی بوها

۹- ناتوانی در طبقه بندی، تمایز قایل شدن و یا شناسایی بوها به صورت کلامی

۱۰- افرادی که درک هر گونه بو و حتی محرک های عصب سه قلو (بوهای تند) را هم انکار می کنند (افراد هیستریک).

■ اختلالات بویایی

رِسپتورها دائماً توسط محرک های خارجی تحت تاثیر قرار می گیرند و به مواد شیمیایی استنشاقی حساس هستند. مواد آزاد دهنده ای که از راه بینی وارد می شوند، می توانند باعث افزایش قابلیت نفوذ عروق، تغییر در میزان ترشح غدد موکوسی - مخاطی یا جریان موکوسل، کاهش فعالیت مژده ها و نیز کاهش سرعت تنفس گردند (۱، ۳).

مواجهه حاد یا مزمن با آلاینده ها می تواند با تغییر در سطوح نوروترنسمیترها یا آسیب آناتومیک و فیزیولوژیک به رسپتورهای بویایی، باعث کاهش موقتی یا پایدار حساسیت بویایی شود.

اختلالات بویایی را می توان به دو گروه کلی تقسیم کرد:

۱- هدایتی

۲- حسی - عصبی

در اختلالات هدایتی، مواد معطر نمی توانند با رسپتورهای بویایی تماس پیدا می کنند اما به علت آسیب عصبی، پردازش اطلاعات صورت نمی گیرد. البته صدمه به ارگان های حسی نیز باعث این نوع اختلال می گردد.

منبع دیگر، علت آسیب های بویایی را به دو دسته تقسیم می کند:

۱- هدایتی: انسداد آناتومیک در مسیر تنفس

۲- ادراکی: اختلال ناشی از آزار مستقیم در رسپتور یا اجزای آن مانند پروتئین G، آدنیلیل سیکلاز و یا رسپتورکیناز. بر این اساس بیشتر اختلالات بویایی هدایتی به هیپوزمیا منجر می شود.

■ آسیب های هدایتی (بینی و حفره

بینی)

۱- نئوپلاسم های مسدود کننده حفره بویایی

۲- تورم مخاطی ناشی از رینوسینوزیت (آلرژیک، ویروسی، باکتریال و ...)

۳- پولیپ های بینی

۴- اسکار جراحی قبلی در حفره بینی

۵- نواقص مادرزادی (مانند سفالوسل)

داروهای منقبض کننده عروق بینی، نئومایسین.

□ فلزات

کادمیوم، کروم (نمک کرومات)، سرب، فلزات سنگین، پودرهای آهن و آلومینیوم، پودر نیکل، پودر کبالت، پودر کروم، جیوه، نیکل (هیدروکسید نیکل، پالایش و آبکاری نیکل)، سلنیوم، آبکاری نقره، روی (کرومات روی).

□ غیر فلزات

آمونیاک، دی اکسید کربن، کلر، هیدرازین، فلئور، سولفید هیدروژن، اکسید نیتروژن، اکسی کلرید فسفر، اکسید گوگرد.

□ گرد و غبار

سیمان، زغال، سیلیکون، خاکستر، گرده گیاهان

□ ترکیبات آلی

استات، بوتیل، استیل، استون، بخارات آکریلات و متاکریلات، بنزن، بنزین، کتون، فرمالدهید، ارگانوفسفات ها و سایر حشره کش ها، پنتاکلروفلن، نفت، پروپان ایندرید، حلال ها، تری کلرواتیلن مطالعات انجام شده نشان دهنده ارتباط مشخصی میان انواع اختلالات بویایی با ترکیبات خاص می باشد:

□ هیپوسمیا، آنوسمیا

اسید آکریلیک، کلستیرامین، کلوفیبرات، جمفیبروزیل، استاتین ها، کادمیوم، کواکاین، فرمالدهید، قطره های جنتامایسین، سولفید هیدروژن، بخارات هیدروکربن، دی اکسید گوگرد.

□ دیسوزمیا

مترونیدازول، بی حس کننده های موضعی،

■ آسیب های حسی - عصبی

(نورون های بویایی، بولب بویایی، قشر مغز)

۱- به دنبال عفونت تنفسی فوقانی

۲- آسیب مستقیم ناشی از نئوپلاسم

۳- جراحی، ضربات، خونریزی

۴- سموم شیمیایی (آکریلات، بنزن،

بوتیل استات، دی سولفید کربن، استیل استات،

فرمالدهید، هیدرالازین، منتول، مت آکریلات،

متیل برماید، حلال های برماید، حلال های رنگ،

تری کلرواتیلن، کادمیوم، نیکل)

۵- سوء تغذیه، الکلیسم، کمبود روی

۶- عوامل متابولیک (دیابت، هیپوتیروئیدی)

۷- عوارض جانبی داروها (ضد دردهای خاص،

آنتی بیوتیک ها، آنتی کولینرژیک ها،

شل کننده های عضلانی، داروهای خواب آور)

۸- افزایش سن

۹- بیماری های نورولوژیک (آلزایمر،

پارکینسون، اسکروز مولتیپل (MS)،

کره هانتینگتون، زوال عقلی)

۱۰- اشعه

۱۱- صرع، سایکوز، افسردگی

۱۲- بیماری های مادرزادی (سندرم کالمن)

■ عوامل ایجاد کننده اختلالات بویایی

□ داروها

آمفتامین، داروهای آنتی تیروئید، بتامتازون

(استنشاقی)، کوکائین موضعی،

کورتیکواستروئید استنشاقی، سیتوزین

آرابینوزید، دی هیدرواسترپتومایسین،

داکسی سیکلین، لوستاتین، منتول، مرفین،

استنشاقی کورتیکواستروئیدها نیز اثرات موضعی مشابهی بر روی اپی تلیوم دارد و نیز اثرات موضعی زنوبیوتیک‌ها، با توجه به این که رسپتورهای بویایی قابلیت بازسازی دارند، عمدتاً برگشت پذیر می‌باشد.

■ ارزیابی عملکرد بویایی

روش‌های مختلفی برای تعیین نوع و درجه کاهش بویایی قابل استفاده می‌باشند که همگی می‌توانند فردی را که تمارض می‌کند شناسایی کنند. در تست‌های شناسایی بوها، زنان همواره بهتر از مردان عمل می‌کنند. قدرت بویایی زنان در طول دوره قاعدگی متغیر است؛ در هنگام

فنی توپین، آنتی هیستامین، دیازوکساید، آلپورینول، کلشی سین، طلا، مهارکننده‌های ACE، لوودوپا، بروموکریپتین، متی مازول، تیواوراسیل، بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم، لیتیم، نیکوتین، اپیوید، ویتامین D و ...

تحقیقات نشان داده است که ضایعات فیزیولوژیک و آناتومیک ناشی از آزارسان‌ها ممکن است با صدمات عملکردی همراه باشد. اثرات مستقیم ناشی از هیدروکربن‌ها، فرمالدهید، فلزات سنگین و داروهای ضد سرطان روی رسپتورها و نیز مصرف آنتی بیوتیک‌ها به صورت قطره‌ها ممکن است باعث آنوسمیا و یا هیپوسمیا شوند. مصرف

جدول ۱ - مکانیسم اثر داروها و مواد شیمیایی مولد اختلالات بویایی (۷)

مکانیسم اثر	دارو / ماده شیمیایی
تأثیر بر روی انتقال دوپامینرژیک و مهار آدنیلیل سیکلاز	بروموکریپتین
سمیت سلولی، جایگزین روی	کادمیوم
انفارکتوس اعصاب حس بویایی و مخاط بویایی و یا آسیب به اعصاب بویایی (anosmia, hyposmia)	کوکائین
توکسیستی مستقیم برای اعصاب و مخاط، مرگ بافت مخاطی (hyposmia)	سیتوزین آرابینوزید
اختلال در انتقال سیگنال با واسطه Ca^{++} از نورون‌های بویایی به لوب بویایی (anosmia)	دیلتازم
تأثیر بر روی انتقال دوپامینرژیک، شلاتور روی (روی برای عملکرد طبیعی گیرنده‌ها ضروری می‌باشد)	لوودوپا
توکسیستی مستقیم برای اعصاب و مخاط، اختلال در رشد سلول‌های مخاط و جایگزینی آن‌ها (hyposmia)	متوترکسات
مشابه دیلتیازم	نیفدپین
رسوب نقره در مخاط بویایی (anosmia)	نیترات نقره (آرژیروز ^۱)
مرگ بافت مخاطی	ترینافین ^۲
تغییر سیستم پیامبرهای ثانویه	سیگار و محصولات تنباکو
نکروز شدید و آتروفی اپیتلیوم بویایی	۱-دی برومو-۳-کلروپروپان

ادامه جدول ۱

مکانیسم اثر	دارو / ماده شیمیایی
نکروز شدید و آتروفی اپیتلیوم بویایی	۲ و ۱- دی بروماتان (در غنی کننده‌های خاک)
باعث تحلیل و فساد خفیف و آهسته اپی تلیوم می‌شوند	۳ و ۱- دی کلروپروپین (در غنی کننده‌های خاک)
ایجاد کریستال‌های نامتقارن در مخاط بویایی	۴ و ۱- دی تی‌ان (آبه‌ای زیرزمینی آلوده شده توسط گاز خردل)
نکروز اپیتلیوم بویایی	۶- متیل فوران (مه، دود اتمسفر ^۳)
آسیب به اپیتلیوم بویایی و به دنبال آن ترمیم بافت به صورت فیبروز	۳- متیل ایندول (ادکلن)
آدنوکارسینوم ^۴ اپیتلیوم بویایی	استالدهید (ادکلن‌ها، رنگ‌ها، پلاستیک‌ها و ...)
کاهش متابولیسم دوپامین در مسیر بویایی جانبی	Aroclor 1254, polychlorinated biphenyl (در صنایع شیمیایی و الکتریکی)
افزایش غلظت سروتونین در مسیر بویایی جانبی	polychlorinated biphenyl Aroclor 1254, 1260 (در صنایع شیمیایی و الکتریکی)
استسلونوراپیتلیوما ^۵ که در اپیتلیوم بویایی شروع می‌شود	(آلفا هالواترا ^۵) (استفاده در شیمی صنعتی)
تخریب اپیتلیوم بویایی	دی‌کلوبنیل ^۶ (در علف‌کش‌ها)
تخریب سلول‌های حسی در اپیتلیوم بویایی	دی‌متیل آمین (در حشره‌کش‌ها، قارچ‌کش‌ها، رنگ‌ها و فرآورده‌های دارویی و ...)
تغییرات هیستوپاتولوژیک در اپیتلیوم بویایی	فرم‌آلدهید (در ضد عفونی کننده‌ها، میکروب‌کش‌ها و رنگ‌های شیمیایی)
اتصال به غدد زیر اپیتلیوم ^۸ در مخاط بویایی	هگزاکلروسیکلو هگزان (حشره‌کش)
تخریب و ایجاد فیبروز در اپیتلیوم بویایی	هگزامتیل فسفر آمید (استفاده در حلال‌ها)
تغییرات الکتروفیز یولوژیک و مورفولوژیک در اپیتلیوم بویایی قورباغه	تولوئن و استیرن ^۹ (حلال‌ها)

نیز به آنوسمی مبتلا هستند.
 تست‌های موجود برای ارزیابی عملکرد

سیستم بویایی

۱- ODOR STIX:

یک ماژیک بودار که در فاصله ۳ تا ۶ اینچی بینی بیمار گرفته می‌شود تا عملکرد بویایی وی ارزیابی شود. این خودکارها از طریق تجاری قابل تهیه هستند.

تخمک‌گذاری به حداکثر رسیده و در هنگام خونریزی کاهش می‌یابد. گفته می‌شود که قدرت بویایی در اثر افزایش سن و مواجهه طولانی مدت با مواد آزاد دهنده کاهش می‌یابد. نتایج یک مطالعه نشان داده است که ۶۰ درصد بیماران مورد مطالعه در محدوده سنی ۸۵-۶۰ به هیپوسمی^{۱۰} و ۲۵ درصد آنان به آنوسمی^{۱۱} مبتلا هستند. ۵۰ درصد افراد پیرتر از ۸۰ سال

۲- TWELVE – INCH ALCOHOL TEST :

در این روش با عقب و جلو بردن یک پاکت محتوی ایزوپروپیل الکل - که در آن به تازگی باز شده است - در فاصله تقریبی ۱۲ اینچی بینی بیمار، عملکرد بویایی وی ارزیابی می شود. این تست به نام Alcohol Sniff Test (AST) نیز معروف است؛ که در آن یک نوار استاندارد آغشته به ایزوپروپیل الکل ۷۰ درصد برای سنجش عملکرد بویایی بیمار در زیر بینی وی گرفته می شود. مطالعات نشان داده است که AST یک تست سریع و قابل اعتماد بویایی است و می تواند برای غربالگری عملکرد بویایی مورد استفاده قرار گیرد و بهتر است در کنار سایر معاینات روتین اعصاب مغزی از آن نیز استفاده شود.

۳- SCRATCH AND SNIFF CARDS :

سه کارت معطر که برای تایید وجود حساسیت کلی به بوها به کار می روند. این کارت ها به صورت تجاری قابل تهیه هستند.

۴- THE BUTANOL TRESHOLD TEST :

یک تست تشخیصی با استفاده از غلظت های سریال بوتانل محلول در آب مقطر است. بیمار با کمترین غلظت (مرحله ۷) شروع می کند و از غلظت های بالا تا آنجا استفاده می شود که فرد بتواند ۵ بار بین شیشه بوتانل و کنترل تمایز قایل شود. بیماران مبتلا به anosmia می توانند شیشه ای را که بیشترین غلظت بوتانل را دارد (۴ درصد)، به علت حس عادی شیمیایی که پسرانگیخته می شود (تحریک عصب تری ژمینال)، تشخیص دهند. با این وجود افرادی که تمارض می کنند معمولاً حتی احساس

این بوها را نیز انکار می کنند.

۵- THE ODORANT IDENTIFICATION TEST :

هشت بطری با بوی نامشخص؛ که بیمار باید بوی درست را از بین ۲۰ رایحه غذاهای معمولی یا موادی که در خانه نگهداری می شوند، تشخیص دهد.

۶- FORCE – CHOICE TEST :

ODORANT IDENTIFICATION

خودکارهایی با نوک پنبه ای که با یک رایحه اشباع شده اند. این ابزار عمر درازی دارند و تست مدت زمان کوتاهی به طول می انجامد، در ضمن ابزار آزمایش می توانند مجدداً مورد استفاده قرار گیرند.

۷- UPIST (Smell Identification Test)

(The University of Pennsylvania)

این تست به صورت تجاری قابل تهیه است و شامل ۴۰ سوال می باشد که درباره بوی غذاهای معمولی، گیاهان یا موادی که در خانه نگهداری می شوند طرح شده است. موادی به صورت Scratch & Sniff encapsulated همراه این سوالات وجود دارد که می تواند به صورت یک طرفه یا دوطرفه مورد استفاده قرار گیرد. از این تست می توان برای شناسایی افرادی که تمارض می کنند، بهره برد.

۸- THE ODORANT CONFUSION MATRIX :

رایحه های متفاوت در یک سری به صورت تصادفی ردیف شده اند. یک ماتریکس تشکیل می شود و قابلیت درست کردن دوباره آن در پاسخ بیماران اندازه گیری می شود. یک الگوی گیج شدن درباره بوها می تواند بیانگر کاهش بویایی به صورت اختلال هدایتی باشد.

است. آشنایی با موادی که بویی شبیه مواد سمی دارند حایز اهمیت می‌باشد (جدول ۲).

■ تشخیص افتراقی

سه علت عمده اختلالات بویایی عبارتند از: بیماری‌های بینی و سینوس‌ها، کاهش بویایی

■ رایحه‌های مورد استفاده برای

تشخیص اختلالات بویایی

انسان‌ها قادرند حدود ۲۰۰۰ تا ۵۰۰۰ رایحه مختلف را از هم تشخیص دهند و بیش از ۱۰۰۰۰ رایحه مختلف را شناسایی کنند، که بیانگر وجود یک سیستم پردازش عصبی پیچیده

جدول ۲- مواد شیمیایی که بویی شبیه مواد شناخته شده دیگر دارند

مواد سمی	بوها
لاک، اتانول، ایزوپروپانول، کلروفرم، تری‌کلرواتان، پارآلدئید، هیدرات الکل، برمید متیل	استون (بوی شیرین و میوه‌ای)
سیانید	بادام تلخ
سیکوتوکسین (شوکران آبی)	گیاهان هویج مانند
فنل، کزنوزوت	دزانتانات‌ها
سولفید هیدروژن، دی‌سولفید کربن، مرکاپتان، دی‌سولفیرم، N - استیل سیستین	تخم‌مرغ (فاسد)
فسفید روی، فسفید آلومینیوم	ماهی یا جگر خام (بوی ناگرفته)
نیتريت‌ها (آمیل، بوتیل، ...)	میوه
فسفر، تلوریوم، آرسنیک، ترکیبات آلی فسفردار، سلنیوم، تالیوم، دی‌متیل سولفو کساید (DMSO)	سیر
فسژن	علف خشک
نفتالین، p - دی‌کلروبنزن، کافور	نفتالین (ضد بید)
۵ - کلروبنزیدین مالونیتریل	فلفل
ماری‌جوانا، ایپوئید	نخ (سوخته)
نیتروبنزن	واکس کفش
نیکوتین	تنباکو
اسید استیک	سرکه
اتیل کلروئیل (پلاسیدیل)	وینیل
تورپنتین (متابولیت‌هایی که در ادرار ترشح می‌شوند)	گیاه بنفشه
متیل سالیسیلات	گالتريا (winter green)
هیدرات کلرال	گلابی

۶- سایر موارد: آمیلوئیدوز و سارکوئیدوز، سیستیک فیبروزیس، بیماری‌های ژنتیکی، لارنژکتومی، اختلالات روانی.

عفونت‌های ویروسی می‌توانند هم از طریق مسدود کردن مسیر هوا در بینی، و هم از طریق آسیب به اپیتلیوم بویایی باعث اختلال بویایی گردند. آسیب‌های وارده به سر می‌توانند با آسیب به رشته‌های نازک اعصاب بویایی که از استخوان غربالی می‌گذرند، اختلال بویایی ایجاد کنند. گزارش شده است که حدود ۵ درصد از افرادی که به سرشان آسیب می‌رسد، به این مشکل نیز دچار می‌شوند (۷).

برخی افراد به طور مادرزادی به نوع خاصی از anosmia مبتلا هستند، مانند: سیانید هیدروژن، N - بوتیل مرکاپتان، تری‌متیل‌آمین و اسید ایزوالریک.

■ تشخیص‌های افتراقی آنوسمیا

۱- رینیت آلرژیک، ۲- آسم، ۳- بیماری آلزایمر، ۴- شکاف کام، ۵- دیابت شیرین، ۶- سندرم داون، ۷- افزایش سن، ۸- آسیب سر، ۹- عفونت با هرپس ویروس، ۱۰- کره هانتینگتون، ۱۱- همودیالیز، ۱۲- انفلوانزا، ۱۳- سندرم کلاین فیلتر، ۱۴- سندرم کالمن، ۱۵- سایکوز کورساکوف، ۱۶- سوء تغذیه، کمبود روی، ۱۷- پولیپ‌های بینی، ۱۸- بلاستوما و مننژیوما بویایی، ۱۹- بیماری پارکینسون، ۲۰- بیماری پاژه با درگیری صورت و فک، ۲۱- بیماری پیک (آتروفی لوب فرونتال و پره فرونتال)، ۲۲- لوپکتومی تمپورال،

پس از ابتلا به عفونت دستگاه تنفسی فوقانی و آسیب‌های وارده به سر. در اغلب موارد بیماری‌های بینی و سینوس‌ها و جراحات‌های وارده به سر، حالت آنوسمی وجود دارد و اغلب بیماران مبتلا به عفونت‌های دستگاه تنفسی فوقانی دچار هیپوسمی می‌شوند. از مواردی که در تشخیص اهمیت دارند می‌توان به بیماری‌های زیر اشاره کرد:

۱- بیماری سیستم عصبی مرکزی (CNS): آلزایمر، آسیب‌های جمجمه‌ای، صرع، سندرم داون، آسیب سر، سندرم کورزکوف، میگرن، MS، نئوپلاسم‌ها، بیماری پارکینسون.

۲- بیماری‌های تغذیه‌ای و متابولیک: بیماری‌های کبدی همراه با سیروز، نارسایی مزمن کلیوی، کمبود ویتامین B₁₂، تری‌متیل‌آمین‌اوری.

۳- بیماری‌های غدد درون‌ریز: ناکفایتی غشر آدرنال، سندرم کوشینگ، دیابت شیرین، دیس‌ژنری گنادها (بیماری ترنر)، کمبود هورون آزادکننده گنادوتروپین، هیپوگنادیسم هیپوگنادوتروپیک (سندرم کالمن)، هیپوتیروئیدیسم، آم‌نوره اولیه، هیپوپاراتیروئیدیسم کاذب، ایکتیوز وابسته به X در نتیجه نقص در استروئید سولفاتاز.

۴- بیماری‌های موضعی: هیپرتروفی آدنوئید، رینیت آلرژیک، آتوپی، آسم، سندرم کروزون، لپروسی، اوزنا (ozena)، سینوزیت و پولیپوز، سندرم شوگرن، تخلیه سینوس‌های پارانازل. ۵- بیماری‌های ویروسی و عفونی: هپاتیت ویروسی حاد، عفونت HIV، عفونت‌های مانند آنفلوانزا.

نتایج مطالعه ای نشان داده است که می توان از استروئیدهای خوراکی به عنوان ابزار مناسبی برای تشخیص علت آنوسمیا در فرد استفاده کرد.

استفاده از قطره های استروئیدی موضعی (بتامتازون ۰/۱ درصد و دگزامتازون ۰/۱ درصد) از طریق بینی در بیماران مبتلا به التهاب مخاطی نتایج متفاوتی داشته است.

مطالعات نشان داده است که اسپری بینی fluticasone بویایی را در بیماران مبتلا به آنوسمیا و هیپوسمیا تقویت نمی کند.

مطالعه دیگری نشان داده است که رتینویک اسید بازگشت عملکرد بویایی را پس از عمل جراحی تسریع می کند. همچنین گزارش شده است که، در بیمارانی که در نتیجه مواجهه با مواد شیمیایی دچار اختلال در حس شیمیایی شده اند، مصرف خارجی استیل کولین یا ماده P، فعالیت سلول های رسپتور بویایی را افزایش می دهند.

نتایج مطالعه ای نشان داده است که سولفات روی (۳۰۰ میلی گرم در روز) فقط در بهبودی افراد مبتلا به آنوسمیا Post Traumatic نقش موثری داشته است و در بهبودی سایر بیماران مبتلا به انواع دیگر اختلال بویایی نتوانسته مفید واقع شود.

سایر درمان های جایگزین، مکمل های سلنیوم، تتوفیلین، منیزیوم و فلوراید نیز مورد مطالعه و بررسی قرار گرفته اند.

بیماران مبتلا به فانتوزمی^{۱۲} ممکن است با جلوگیری از جریان هوا در بینی، بستن سوراخ بینی سمت مبتلا، یا اشک ریختن به صورت

۲۳ - اسکیزوفرنی، ۲۴ - سندرم شای - دراگر، ۲۵ - سندرم شوگرن، ۲۶ - آنوریسم یا تومور حلقه ویلیس.

■ تشخیص های افتراقی هیپوسمیا

۱ - دیابت شیرین، ۲ - عفونت با هرپس ویروس، ۳ - عفونت با HIV، ۴ - سوء تغذیه و کمبود روی، ۵ - بیماری پارکینسون، ۶ - سندرم شوگرن.

■ درمان

درمان آسیب های بویایی به عامل ایجاد کننده آن ها (اختلالات هدایتی یا حسی - عصبی) بستگی دارد. اختلالات هدایتی بیشترین قابلیت مداخله را دارند. در آن دسته از بیماران مبتلا به anosmia که بیماری با اختلالات هدایتی و بیماری های بینی و سینوس ها همراه است، هدف اصلی برداشتن مانع مسدود کننده است. anosmia همراه با آسم، رینیت آلرژیک مزمن و پولیپ های بینی به گلوکوکورتیکوئیدها پاسخ می دهند. گلوکوکورتیکوئیدها ادم موکوس را کاهش می دهند، هدایت ماده معطر را تقویت می کنند و بدین ترتیب حس بویایی را باز می گردانند. درمان با سولفات روی برای بیماران مبتلا به کمبود روی، تا حدودی موفقیت آمیز بوده است. با این وجود، اختلال بویایی وابسته به سوء تغذیه مزمن در بیماران آنورکتیک (anorectic) ایجاد نمی شود، مگر در افرادی که وزن بسیار کمی دارند. به طور کلی درمان جایگزین با روی نتوانسته بویایی را تقویت کند (۲، ۴).

ممکن است phantosmia را بهبود بخشد، منجر به آنوسمیا نیز بشود. تخلیه اپیتلیوم بویایی با اندوسکوپی و جراحی ممکن است باعث بهبودی بیماران شود، در حالی که عملکردهای بویایی را باقی می‌گذارد و میزان ابتلای همراه با craniotomy را کاهش می‌دهد.

ارادی، احساس راحتی کنند. مواد بی‌حس‌کننده موضعی نیز ممکن است جلوی این بهبود موقتی را بگیرند و مواد نورولپتیک آن را تقویت کنند. علیرغم این که برداشتن (تخلیه) دوطرفه اپیتلیوم بویایی در موارد صعب‌العلاج (مثلاً؛ بیمارانی که ناتوانی و کاهش وزن شدید دارند)

زیرنویس‌ها

1. Argyrosis
2. Terbinafine
3. Atmospheric smog
4. Adenocarcinoma
5. Alpha halo ether
6. Esthesloneuroepithelioma

7. Dichlobenil (2, 6-dichlorobenzonitrile)
8. Sub-epithelial
9. Styrene
10. Hyposmia
11. Anosmia
12. Phantosmic

منابع

1. Ackerman BH. Kasbekar N. Disturbances of taste and smell induced by drugs. *Pharmacother.* 1997; 17(3): 482-496.
2. Aiba T. Sugiura M. Mori J, et al. Effect of zinc sulfate on sensorineural olfactory disorder. *Acta Otolaryngol suppl* 1998; 538: 202-204.
3. Cullen MM. Leopold DA. Disorder of smell and taste. *Med Clin North Am.* 1999; 83(1): 57-74.
4. Fedoroff IC. Stoner SA. Andersen AE. et al. olfactory dysfunction in anorexia and bulimia nervosa. *Int J Ear Disord.* 1995; 18(1): 71-77.
5. Yee KK. Rawson NE. Retinoic acid enhances the rate of olfactory recovery after olfactory nerve transection. *Brain Res Dev Brain Res* 2000; 124(1-2): 129-132.
6. Rose CS. Heywood PG. Costanzo RM. olfactory impairment after chronic occupational cadmium exposure. *J Occupation Med.* 1992; 34: 600-605.
7. Schiffman SS. Nagle HT. Effect of environmental pollutants on taste and smell. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992; 106: 693-700.
8. Chiang WK. *Otolaryngologic Principles In: Goldfrank LR. Howland MA. Flomenbaum NE. et al. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 7th. Mc Graw Hill, New York, NY 2002; pp 420-432.*