

In vivo эксперименты по исследованию функции носа у животных и людей выявили различия. Выяснилось, что при провокации SP в слизистой оболочке носа не получено никакого эффекта на секрецию его у человека, но у крыс и собак секреция его увеличилась [7]. Однако другие исследования показали, что вещество P увеличивает сопротивление проходимости дыхательных путей у людей с аллергическим ринитом [7].

Данные об активности SP-ергической системы в нормальной и полипозно измененной СОН до настоящего времени являются противоречивыми. Иммуногистохимически A. G. Kuhn и W. Arnold [15] не выявили разницы в уровне экспрессии данного цитокина при сравнении нормальной СОН с тканью полипа, а также при сравнении аллергического и неаллергического ПРС. В то же время A. Gungor и соавт. при исследовании капсаицин-стимулированной секреции нейропептида установили подавление высвобождения вещества P у пациентов с ПРС [16]. Эти данные подтверждаются иммуногистохимическими исследованиями, которые зарегистрировали снижение активности нейрокинаина в нервных волокнах полипов.

SP и другие тахикинины деградируют с помощью фермента нейтральной эндопептидазы, она производится в эпителиальных и других клетках нижних дыхательных путей. Есть предположение, что нейтральная эндопептидаза уменьшает свое действие при воздействии сигаретного дыма, вирусных инфекций, что в дальнейшем усиливает активность SP [17].

Нейрокинин А (НКА). Нейрокинин является еще одним представителем семейства тахикининов, сенсорных пептидов. С распределением сходен с SP слизистой оболочки носа, но самая высокая его плотность в нервных волокнах вокруг артерий. Рецепторы для тахикининов подразделяются на подтипы NK-1, NK-2 и NK-3. Вещество P связывается наиболее сильно с рецепторами NK-1. Нейрокинин В (НКВ) имеет тенденцию к связыванию с рецепторам NK-3. Однако при высоких концентрациях каждого из тахикининов для всех подтипов рецепторов были найдены только в артериолах. Актуальная проблема у пациентов с аллергическим ринитом: нейрокинин А приводит к увеличению сопротивления дыхательных путей носа, что в дальнейшем способствует расширению сосудов, SP-является мощным потенциалом действия NK-1 рецепторов [7].

Пептид, генетически родственный кальцитонину (CGRP). Образуется из гена кальцитонина и является самым мощным вазодилататором, содержится в нервных волокнах слизистой оболочки носа, сконцентрирован вокруг мелких артерий и присутствует вокруг вен и желез. Вокруг желез сосуществует CGRP с SP и в нервных волокнах.

Рецепторы к CGRP сосредоточены на мелких артериях, артериолах и венах. CGRP у животных в слизистой оболочке носа приводит к длительному расширению сосудов и увеличению кровотока [4, 7].

Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП). Является 28-м аминокислотным полипептидом и локализован с основным медиатором парасимпатических нервных волокон в парасимпатических нервных окончаниях [18]. In vitro выявлено, что он стимулирует расширение кровеносных сосудов в глубоких слоях слизистой оболочки. В СОН ВИП-позитивные нервные волокна локализуются вокруг кровеносных сосудов и желез [15]. В СОН ВИП участвует в регуляции проницаемости сосудистой стенки, активирует секрецию подслизистых желез, а также способен обеспечивать тормозящим действием активность клеточного и гуморального иммунитета [7]. Данный эффект опосредован селективными к ВИП рецепторами, располагающимися на мембране лейкоцитов, особенно – в ткани полипа [19].

Нейропептид U (NPU). Нейропептид U представляет собой пептид, который сосуществует с норадреналином в симпатических нервных волокнах, в стенках артериол и артериовенозных анастомозах, которые богато иннервируются. NPU-пептид обладает тем же действием, что и норадреналин, вызывает сужение сосудов, хотя и более медленно, но с продолжительным действием [7].

Другие нейропептиды. Существует большое число нейропептидов, обнаруженных в слизистой оболочке носа. Эти пептиды играют разные роли, которые плохо изучены в настоящее время. Они включают гастрин-релизинг-пептид, пептид гестидин, метионин, геллоспектин, галанин и питуитарный аденилат-циклазно-активный пептид [7, 8].

Другие агенты с нейропептидными взаимодействиями. Брадикинин (BK) является мощным медиатором воспаления, продуцируемым путем протеолитического воздействия на ткани и плазму кениногеном. При исследовании брадикинин в полости носа способствует ринорее, вазодилатации и экстравазации плазмы, для чего существует несколько механизмов. Во-первых, существуют определенные рецепторы к BK в слизистой оболочке носа, связи с которыми инициируют расслабление гладких мышц и увеличение сосудистой проницаемости. Имеются также рецепторы на чувствительных нервных волокнах, которые при стимуляции BK могут вызывать высвобождение сенсорной нейропептидазы. BK может активироваться арахидоновой кислотой по метаболическому пути [7, 20].

Факторы активации тромбоцитов (PAF). Являются гетерогенной группой фосфолипидов,