

Σιμάσκου Μαρία , Ιατρός, Ωτορινολαρυγγολόγος, Αθήνα

Οι εκκρίσεις του ρινικού βλεννογόνου και των παραρρινίων κοιλοτήτων περιέχουν άφθονες ποσότητες ανοσοσφαιρίνης IgA. Η IgA παίζει σημαντικό ρόλο στους μηχανισμούς ανοσολογικής άμυνας κατά των λοιμωδών παραγόντων, που εισβάλλουν στο ανώτερο αναπνευστικό σύστημα. Η εκκριτική IgA εκκρίνεται από τα πλασματοκύτταρα του υποβλεννογονίου χιτώνα και από κει μεταφέρεται ενεργητικά δια μέσου του αδενικού επιθηλίου και εναποτίθεται στην επιστρωμένη, πάνω στο βλεννογόνο, βλέννη. Η IgA παρεμποδίζει την προσκόλληση των μικροοργανισμών στις κυτταρικές επιφάνειες παρεμποδίζοντάς τους έτσι, να εισέλθουν στους ιστούς του σώματος.

Στις εκκρίσεις του αναπνευστικού βλεννογόνου περιέχονται επίσης και ανοσοσφαιρίνες IgG, οι οποίες σε συνεργασία με την IgA συμμετέχουν στην άμυνα του οργανισμού κατά των μικροβιακών λοιμώξεων. Η IgG φθάνει το βλεννογόνο με διίδρωση και απαντάται σε πολύ μικρότερες ποσότητες από την IgA.

Η υπερπαραγωγή βλέννης στις φλεγμονώδεις και αποφρακτικές νόσους των αερογωγών σχετίζεται με μεταπλασία των λαγηνοειδών κυττάρων του αναπνευστικού βλεννογόνου [goblet cell (GC) metaplasia]. Παρά το γεγονός ότι οι μηχανισμοί που συμμετέχουν στη μεταπλασία αυτή δεν είναι πλήρως κατανοητοί, εν τούτοις έχει αναφερθεί η σχέση του οξειδωτικού στρες και της σηματοδότησης του επιδερμικού αυξητικού παράγοντα [epidermal growth factor receptor (EGFR)] [4].

Η λυσοζύμη που περιέχεται στις εκκρίσεις της μύτης και των παραρρινίων κόλπων καταστρέφει τους πολυσακχαρίτες και τα βλεννοπεπτίδια, που υπάρχουν στα κυτταρικά τοιχώματα των θετικών κατά gram μικροοργανισμών. Ο πρόδρομος της λυσοζύμης C έχει βρεθεί καθοδικά ρυθμισμένη (down-regulated)με μιαν αναλογία (R) του 0.65 (p = 0.016) σε

ασθενείς με χρονία ρινοκολπίτιδα [2]

Η λακτοφερίνη παράγεται τυπικά και παρεμποδίζει τη μικροβιακή ανάπτυξη μέσω μηχανισμών που αφαιρούν το σίδηρο. Οι δάφορες αντιπαθογενετικές δράσεις της λακτοφερίνης είναι καλά χαρακτηρισμένες. Επί πλέον η λακτοφερίνη είναι το μόνο γνωστό πεπτίδιο του ανθρωπίνου σώματος με αντιμικροΥμενιακές (antibiofilm) ιδιότητες. Έχει βρεθεί ότι γενετικές, μεταγραφικές (σύνθεση rna από RNA πολυμεράσες, χρησιμοποιώντας ένα DNA εκμαγείο), μεταφραστικές ανεπάρκειες (στη σύνθεση της λαψτοφερίνης μπορεί να περιορίσουν το λειτουργικό επίπεδο αυτού του σημαντικού αντιμικροβιακού/αντιμικροϋμενιακού πεπτιδίου, προδιαθέτοντας ορισμένα άτομα σε βακτηριδιακούς αποικισμούς, δημιουργία μικροϋμενίων (Biofilms) και ανθεκτική κολπική νόσο [1].

Η ιντερφερόνη ασκεί αντιική δράση, μέσω των ρινικών και ρινοκολπικών εκκρίσεων, διότι ευνοεί τη φαγοκυττάρωση που κάνουν τα μακροφάγα. .Η ιντερφερόνη -γ και ο TNF -α παίζουν κάποιο ρόλο στην παθογένεση των ρινικών πολυπόδων. [3].

Ο ρινοκολπικός βλεννογόνος περιέχει άφθονα ουδετερόφιλα ηωσινόφιλα και μακροφάγα, που θεωρούνται μη ειδικοί ανοσολογικοί παράγοντες, καθώς απελευθερώνουν χημειοθεραπευτικούς παράγοντες, όπως η καλικρεΐνη, βασικό πεπτίδιο κ.α. Τη δοκιμασία πρόκλησης, με την τοποθέτηση δίσκου αντιγόνου στο ρινικό βλεννογόνο της κάτω ρινικής κόγχης ασθενών με αλλεργική ρινίτιδα ακολουθεί αύξηση των δραστηριοτήτων της καλικρεΐνης και των επιπέδων των κινινών, δεκαπέντε λεπτά μετά την εφαρμογή του αλλεργιογόνου [5].

Βιβλιογραφία

1. Psaltis AJ, Wormald PJ, Ha KR, Tan LW. Reduced levels of lactoferrin in biofilm-associated chronic rhinosinusitis. Laryngoscope. 2008 May;118(5):895-901.

2. Tewfik MA, Latterich M, DiFalco MR, Samaha M. Proteomics of nasal mucus in chronic rhinosinusitis. Am J Rhinol. 2007 Nov-Dec;21(6):680-5.

3. Pietruszewska W, Olejniczak I, Durko T, Młynarski W. Role of IFN-gamma and TNF-alpha in etiology of nasal polyps--initial studies. Otolaryngol Pol. 2008;62(1):54-8.

4. Casalino-Matsuda SM, Monzón ME, Forteza RM . Epidermal growth factor receptor activation by epidermal growth factor mediates oxidant-induced goblet cell metaplasia in human airway epithelium. Am J Respir Cell Mol Biol. 2006 May;34(5):581-91. Epub 2006 Jan 19.

5. Katori M, Nishiyama K, Iguchi Y, Majima M , Yao K . Reduction by a kallikrein inhibitor of the increased nasal airway resistance of allergic patients after antigen challenge. Immunopharmacology. 1996 Jun;33(1-3):308-10.