



21. Timms M. S., Bruce I. A., Patel N. K. Radiofrequency ablation (coblation): a promising new technique for laryngeal papillomata // The Journal of Laryngology and Otology. – 2007. Vol. 121. – P. 28–30.
22. Treatment of massive rhinophyma by combined electrosurgery and CO2 laser / M. Vojinovic [et al.] // Acta. Dermatovenerol. Croat. – 2009. – Vol. 17, №1. – P. 20–24.
23. Treatment of rhinophyma with ultrasonic scalpel: case report / S. Tenna [et al.] // J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg. – 2009. – Vol. 62, №6. – P. 164–165.
24. Wiener D. R. Rhinophyma // Clin. Plast. Surg. – 1987. – №14. – P. 357–365.
25. Vural E., Royer M. C., Kokoska M. S. Sculpting resection of rhinophyma using the Shaw scalpel // Arch. Facial. Plast. Surg. – 2009. – Vol. 11, №4. – P. 263–266.

Мустафаев Джаваншир Мамед оглы, кандидат медицинских наук, научный сотрудник ЛОР-клиники ГУ МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского. Москва, 129110, ул. Щепкина, 61/2. Тел.: 8-495-631-08-01; Моб.: 8-926-564-35-93. Email: mjavanshir@mail.ru; **Свистушкин Валерий Михайлович**, доктор медицинских наук, профессор, руководитель ЛОР-клиники ГУ МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского. Москва, 129110, ул. Щепкина. Тел.: 8-495-631-08-01; Моб.: 8-916-667-96-09. Email: svvm@comtv.ru

УДК: 612. 015. 348: [616. 2 + 616. 28 – 008. 1] - 092

РОЛЬ СУБСТАНЦИИ Р В ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И СЛУХА

В. А. Невзорова, Е. А. Гилифанов

THE ROLE OF SUBSTANCE P IN PHYSIOLOGY AND PATHOLOGY OF RESPIRATORY ORGANS AND ORGANS OF HEARING

V. A. Nevzorova, E. A. Gilifanov

*ГОУ ВПО «Владивостокский государственный медицинский университет»
(Ректор – проф. В. Б. Шуматов)*

В статье обсуждается роль субстанции Р в физиологии и патологии органов дыхания и слуха, рассматриваются возможные механизмы действия на дыхательную систему при таких состояниях как аллергический ринит, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, воспаление среднего уха, а также некоторые пути фармакологического воздействия с участием тахикининов.

Ключевые слова: *аллергический ринит, дыхательные пути, тахикинины, субстанция Р, средний отит, хроническая обструктивная болезнь легких.*

Библиография: *45 источников.*

The article deals with the role of substance P in physiology and pathology of respiratory organs and organs of hearing, possible mechanisms of action on respiratory system at allergic rhinitis, asthma, chronic obstructive pulmonary disease, inflammation of middle ear and some ways of pharmacological influence by means of tachykinins.

Keywords: *allergic rhinitis, airways, tachykinins, substance P, otitis media, chronic obstructive pulmonary disease.*

Bibliography: *45 sources.*

Формирование воспалительного процесса в органах дыхания не обходится без активного вовлечения в его реализацию и поддержание нейрогенных механизмов [1, 3, 4, 5, 28]. Известно, что в иннервации дыхательных путей (ДП), помимо классических адренергических и холинергических механизмов, активно участвует неадренергический-нехолинергический вид нервной регуляции (NANC). Главными нейротрансмиттерами NANS нервной деятельности являются такие нейропептиды, как субстанция Р (SP), вазоактивный интерстициальный пептид, нейрокинины А и В [20, 24, 32, 36] и другие, пока мало изученные соединения [38]. Внимание к NANC



и ее нейротрансмиттерам обусловлено прежде всего изучением их активного участия в патогенезе как острых, так и хронических заболеваний ДП, в частности, аллергического ринита (АР), бронхиальной астмы (БА) [10, 23], хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) [33]. Более того, на основе полученных данных о роли NANC в патофизиологии хронического воспаления ДП, разрабатываются лечебные и диагностические подходы, основанные на использовании моно-, двух-, трехкомпонентных антагонистов тахикининовых рецепторов [12, 13].

Ведущие нейротрансмиттеры NANC – субстанция Р, нейрокинин А и В, прежде отнесенные к группе нейропептидов, из-за их широкой распространенности в центральной и периферической нервной системе, а именно, в капсаицин-восприимчивых первичных афферентных нейронах и капсаицин-невосприимчивых внутренних нейронах, в настоящее время определены к группе тахикининов [12]. Данное изменение связано с их обнаружением во многих не нейрональных структурах [37, 41]. Выяснено наличие SP-иммунореактивных нервов в субэпителиальной выстилке и эпителии бронхов. Они присутствуют в подслизистых железах и кровеносных сосудах, в толще мышечной стенки бронха [27]. Присутствие SP зарегистрировано в моноцитах [12], макрофагах, эозинофилах, лимфоцитах и дендритных клетках слизистых оболочек [28, 39], установлено наличие NK1-рецептора в бокаловидных клетках слизистой оболочки бронхов [12], эндотелии вен и артерий легкого [24].

На сегодняшний день описано три вида специфических тахикининовых рецепторов – NK1, NK2 и NK3 – рецептор. Тахикининовый рецептор, демонстрирующий наиболее высокий аффинитет к SP, назван NK1 –рецептором, к нейрокинину А – NK2 рецептором, к нейрокинину В – NK3–рецептором [19]. Агонистом NK1 –рецептора являются хемокинин-1 и его пролонгированные формы [17].

Существует мнение, что стимулами для высвобождения тахикининов из чувствительных нервов дыхательных путей являются химические соединения. Высвобождение тахикининов в большей степени характерно для патологических состояний, нежели для физиологических процессов. Соответственно регистрация тахикининовой активности может быть как маркером предположительно опасного воздействия, так и свидетельством физиологической реакции на него [12, 28, 43].

Обнаруженный в 1977 году бронхоконстрикторный эффект от экзогенной SP в эксперименте, дал толчок в направлении исследований функций нейрокининов в ДП человека и животных. Имеются убедительные свидетельства, что тахикинины, высвобождающиеся из чувствительных нервных окончаний, прежде всего выступают в качестве передатчика для афферентных чувствительных нервов [15], и являются физиологическими и патологическими регуляторами секреции в ДП [12, 38]. Согласно исследованиям J. N. Baraniuk в слизистой оболочке полости носа обнаружены активно представленные SP иммунореактивные нервные волокна. В частности, они установлены в стенках артериол, венул, в виде отдельных волокон в ацинусах желез, недалеко от базальной мембраны и эпителия [35]. В субмукозных железах выявлены NK1 рецепторы, аффинные к SP [16] (рис. 1).

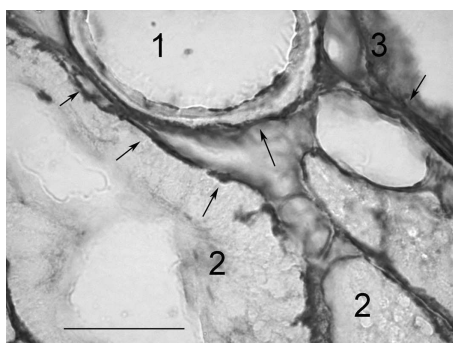


Рис. 1. SP–иммунопозитивные нервные волокна в тканях слизистой оболочки носа крысы.

Метод иммуноцитохимического выявления вещества Р. 1–кровеносный сосуд, 2– железа,

3–дыхательный эпителий. Стрелками указаны SP–позитивные нервные волокна. Масштаб 50 мкм.

Одним из свойств субстанции Р является усиление активации маркеров адгезии эндотелиальных клеток, что позволяет циркулирующим лейкоцитам фиксироваться к стенкам посткапиллярных венул. В присутствии дополнительных хемоаттрактантов эти лейкоциты начинают проникать в ткани и участвовать в дальнейшем развитии воспалительного ответа [38].

Местное высвобождение тахикининов в слизистой оболочке полости носа, происходящее при ее стимуляции, выражается ощущением боли, отека слизистой оболочки, усилением секреции [42], повышением сосудистой проницаемости [26], и может играть роль защитной реакции на раздражитель [29, 42]. В свою очередь, развивающийся каскад нейро-иммунных взаимодействий способствует усилению симптомов ринита [42], риносинусита [6] (рис. 2).

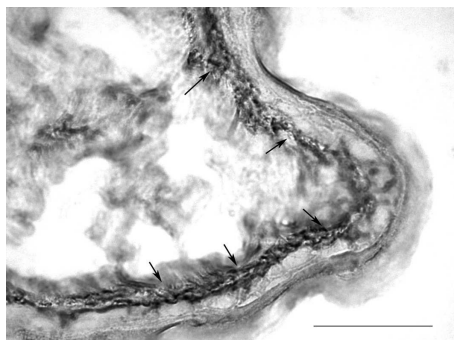


Рис. 2. Распределение SP-позитивных нервных волокон в субэпителиальном слое гортани крысы. Метод иммуноцитохимического выявления вещества Р. Масштаб 50 мкм.

Наиболее активное участие в формировании ответа NANC на раздражители химических веществ [32, 42] принимают некоторые типы волокон тройничного нерва [6].

Особое место среди ирритантов, запускающих каскад сложных нейроиммунных взаимодействий, занимает табачный дым (ТД) [8]. ТД может быть разделен на два главных компонента: парообразную фазу, содержащую такие вещества, как альдегиды, акролеин, фенолы, разновидности окиси азота, и фазу твердых частиц, состоящую из никотина и гудрона [2, 34]. Установлено, что пассивное вдыхание продуктов сгорания табака приводит к формированию носовой и бронхиальной гиперреактивности [42]. При наличии индивидуальной повышенной чувствительности к табачному дыму появляется ощущение сильного раздражения и отек в полости носа [38]. Исследование мышей, с выключенными NK1 рецепторами, сделало очевидным участие тахикиновых рецепторов в развитии воспаления ДП, индуцированное воздействием ТД [12], которые были повторены в исследованиях E. Andri и соавторов [9].

Распространенность неаллергического ринита, к которому можно отнести токсический ринит, вызванный влиянием различных химически вредных веществ, достаточно высокая [31]. По данным R. A. Settipaneo, это заболевание диагностируется у 17 миллионов американцев, еще 22 миллиона страдают от комбинации неаллергического и аллергического ринита [30]. Как показали исследования D. A. Groneberg, у людей, подвергнутых пассивному хроническому курению, выявлена дегрануляция тучных клеток, в том числе за счет увеличения SP-иммунореактивной плотности волокна нерва слизистой оболочки полости носа. Не исключено, что спонтанная и тахикининобусловленная дегрануляция тучных клеток могут существовать одновременно. У здоровых лиц SP-иммунореактивные волокна слизистой оболочки полости носа расположены вокруг желез и кровеносных сосудов, между миоцитами гладких мышц и субэпителиально [42].

Нейрогенное воспаление может принимать участие в развитии секреторного среднего отита, при этом ведущую роль, опять-таки, играет SP. Считая капсаицин специфическим антагонистом SP, S. Ba_{ak} обнаружил, что предварительная обработка капсаицином, несмотря на искусственную окклюзию слуховой трубы, предотвратила формирование выпота в среднем ухе у крыс [14]. SP, как полагают, может являться не только индуктором нейроген-



ного воспаления при остром среднем отите, но и быть триггером резорбции костных стенок среднего уха, увеличивая воспалительный ответ на бактериальную колонизацию *Streptococcus pneumoniae* [11]. Схожие заключения сделаны при анализе данных аудиологического исследования и наличия SP в выпоте у 64 пациентов с секреторным средним отитом. Авторы исследования полагают, что содержание субстанции P в экссудате имеет важное значение для оценки течения заболевания и его прогноза [44].

Содержание SP, после воздействия аллергеном, увеличивается в назальном лаваже при АР и в бронхоальвеолярном лаваже при БА, напрямую коррелируя с содержанием эозинофилов в соответствующих биологических жидкостях [38]. При изучении мышинной модели БА не выявлено причастности NK1 – рецепторов к развитию аллергического воспаления дыхательных путей. В то же время, у мышей с отсутствием рецепторов NK1 уменьшалась выраженность аллерген – индуцированной гиперплазии бокаловидных клеток, как одного из признаков ремоделирования ДП [40]. Считается, что у экспериментальных животных холодный воздух, гипервентиляция и сигаретный дым провоцируют тахинин обусловленную констрикцию дыхательных путей [45]. При моделировании ХОБЛ имеются данные о роли NK1 –рецепторов в накоплении макрофагов и дендритных клеток в дыхательных путях [28]. Участие тахикининов в развитии воспаления ДП продемонстрировано во многих исследованиях на моделях, но доказательств влияния у людей недостаточно [33]. В исследовании P. Boschetto оценено содержание уровня SP в мокроте у пациентов в период обострения ХОБЛ, при стабильном течении ХОБЛ, а также у курящих с нормальной функцией легких и здоровых некурящих. Обнаружено достоверно низкое содержание SP в мокроте при обострении ХОБЛ, по сравнению с остальными группами пациентов. Не было выявлено различий в содержании SP у пациентов со стабильной ХОБЛ, курильщиками и некурящими, что, по мнению автора, свидетельствует о возможной причастности SP именно к обострению ХОБЛ [33]. Такие тахикинины, как SP и нейрокинин А, способны оказывать различные воздействия на состояние дыхательных путей лиц при ХОБЛ и бронхиальной астме. Прежде всего они вызывают сокращение гладкой мускулатуры, повышение секреции подслизистых желез, вазодилатацию, увеличение проницаемости сосудов, стимуляцию холинергических нервов, тучных клеток, В- и Т- лимфоцитов, макрофагов, а также хемоаттракцию эозинофилов и адгезию нейтрофилов в сосудах [12].

В результате многочисленных экспериментальных исследований, стала очевидна эффективность фармакологической коррекции системы нейропептидов при заболеваниях органов дыхания. К ним можно отнести истощение запасов нейропептидов в нервах, подавление высвобождения сенсорных нейропептидов, подавление активности тахикининовых рецепторов при помощи антагонистов [18]. В настоящее время изучено и опубликованы данные по экспериментальному применению, по меньшей мере, 7 антагонистов тахикининовых рецепторов [12]. Необходимо отметить, что подход к блокированию NK1 -, NK2 – рецептора является дискуссионным, поскольку большинство эффектов тахикининов в ДП регулируется более чем одним типом рецептора [12, 22, 25]. Известно, что глюкокортикостероиды обладают способностью подавлять нейрогенное воспаление в ДП. Они вызывают уменьшение экспрессии NK-1R в эпителиальных и воспалительных клетках и повышают продукцию нейтральной эндопептидазы – фермента, разрушающего SP [7, 21, 39].

Предположение о повсеместно значимой функциональной роли нейропептидов в жизни человека, отражается в обширном спектре биологической активности тахикининов в дыхательной, сердечно-сосудистой, иммунной и нервной системах [9, 12, 22, 26]. Исследование неадренергического-нехолинергического вида нервной регуляции, широко представленного в органах дыхания, способствует выяснению их физиологического значения, роли в развитии различных патологических состояний, а также создает теоретические и практические основы поиска новых фармакологических подходов к ее регуляции.



ЛИТЕРАТУРА

1. Эюбова А. А., Аллахвердиева Л. И., Султанова Н. Г. Роль нейрпептидов в патогенезе бронхиальной астмы у детей // Иммунология. – 2008. – №5. – С. 290–292.
2. Acrolein health effects / O. Faroon [et al.] // Toxicol Ind Health. – 2008. – Vol. 24, №7. – P. 447–490.
3. Allergic and idiopathic rhinitis: an ultrastructural study / S. Knipping [et al.] // Eur Arch Otorhinolaryngol. – 2009. – Vol. 266, №8. – P. 1249–1256.
4. A role for transient receptor potential vanilloid 4 in tonic-induced neurogenic inflammation / N. Vergnolle [et al.] // Br J Pharmacol. – 2010. – Vol. 159, №5. – P. 1161–1173.
5. Baraniuk J. N., Merck S. J. Neuroregulation of human nasal mucosa // Ann N Y Acad Sci. – 2009. – Vol. 1170. – P. 604–609.
6. Baraniuk J. N. Neurogenic mechanisms in rhinosinusitis // Curr Allergy Asthma Rep. 2001. – Vol. 1, №3. – P. 252–261.
7. Barnes P. J. Mechanisms and resistance in glucocorticoid control of inflammation // J Steroid Biochem Mol Biol. – 2010. – Vol. 31, №2–3. – P. 76–85.
8. Chronic smoking enhances tachykinin synthesis and airway responsiveness in guinea pigs / K. Kwong [et al.] // Am J Respir Cell Mol Biol. – 2001. – Vol. 25, №3. – P. 299–305.
9. Cigarette smoke-induced neurogenic inflammation is mediated by alpha,beta-unsaturated aldehydes and the TRPA1 receptor in rodents / E. Andri [et al.] // J Clin Invest. – 2008. – Vol. 118, №7. – P. 2574–2582.
10. Cima K., Vogelsinger H., Kdhler C. M. Sensory neuropeptides are potent chemoattractants for human basophils in vitro // Regul Pept. – 2010. – Vol. 25, №160. P. 42–48.
11. Depletion of mucosal substance P in acute otitis media / P. Cayт-Thomassen [et al.] // Acta Otolaryngol. – 2004. – Vol. 124, №7. – P. 794–797.
12. De Swert K. O., Joos G. F. Extending the understanding of sensory neuropeptides // Eur J Pharmacol. – 2006. – Vol. 8, №533. – P. 171–181.
13. Dinh Q. T., Klapp B. F., Fischer A. Airway sensory nerve and tachykinins in asthma and COPD // Pneumologie. – 2006. – Vol. 60, №2. – P. 80–85.
14. Effects of capsaicin pre-treatment in experimentally-induced secretory otitis media / S. Ba_ak [et al.] // J Laryngol Otol. – 1999. – Vol. 113, №2. – P. 114–117.
15. Expression of neurokinin a receptor mRNA in human nasal mucosa / H. Shirasaki [et al.] // Acta Otolaryngol Suppl. – 2004. – №553. – P. 85–89.
16. Hypertonic saline nasal provocation stimulates nociceptive nerves, substance P release, and glandular mucous exocytosis in normal humans / J. N. Baraniuk [et al.] // Am J Respir Crit Care Med. – 1999. – Vol. 160, №2. – P. 655–662.
17. Identification, localization and receptor characterization of novel mammalian substance P-like peptides / M. M. Kurtz [et al.] // Gene. – 2002. – Vol. 21, №296. – P. 205–212.
18. Lundberg J. M. Pharmacology of cotransmission in the autonomic nervous system: integrative aspects on amines, neuropeptides, adenosine triphosphate, amino acids and nitric oxide // Pharmacol Rev. – 1996. – Vol. 48, №1. – P. 113–178.
19. Maggi C. A. The troubled story of tachykinins and neurokinins: an update // Trends Pharmacol Sci. – 2001. – Vol. 22, №1. – P. 16.
20. Martens C. J., Ballard S. T. Effects of secretagogues on net and unidirectional liquid fluxes across porcine bronchial airways // Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. – 2010. – Vol. 298, №2. – P. 270–276.
21. Marwick J. A., Adcock I. M., Chung K. F. Overcoming reduced glucocorticoid sensitivity in airway disease: molecular mechanisms and therapeutic approaches // Drugs. – 2010. – Vol. 70, №8. – P. 929–948.
22. Modification of the rat airway explant transcriptome by cigarette smoke / Lypez-Y. S. Boado [et al.] // Inhal Toxicol. – 2010. – Vol. 22, №3. – P. 234–244.
23. Naclerio R. M., Bachert C., Baraniuk J. N. Pathophysiology of nasal congestion // Int J Gen Med. – 2010. – Vol. 8, №3. – P. 47–57.
24. Neurokinins induce relaxation of human pulmonary vessels through stimulation of endothelial NK1 receptors / H. Mechiche [et al.] // J Cardiovasc Pharmacol. – 2003. Vol. 41, №3. – P. 343–455.
25. Novel triple neurokinin receptor antagonist CS-003 inhibits respiratory disease models in guinea pigs / H. Tsuchida [et al.] // Eur J Pharmacol. – 2008. – Vol. 596, №1–3. – P. 153–159.
26. Pathophysiology of itching and sneezing in allergic rhinitis / O. Pfaar [et al.] // Swiss Med Wkly. – 2009. – Vol. 24, №139. – P. 35–40.
27. Peptide-containing nerve fibers in human airways: distribution and coexistence pattern / A. Luts [et al.] // Int Arch Allergy Immunol. – 1993. – Vol. 101, №1. – P. 52–60.
28. Role of the tachykinin NK1 receptor in a murine model of cigarette smoke-induced pulmonary inflammation / De Swert KO [et al.] // Respir Res. – 2009. – Vol. 15, №10. – P. 37.
29. Secretion, pain and sneezing induced by the application of capsaicin to the nasal mucosa in man / P. Geppetti [et al.] // Br J Pharmacol. – 1988. – Vol. 93, №3. – P. 509–514.
30. Settignano R. A., Lieberman P. Update on nonallergic rhinitis // Ann Allergy Asthma Immunol. – 2001. – Vol. 86, №5. – P. 494–507.
31. Shusterman D. Environmental nonallergic rhinitis // Clin Allergy Immunol. – 2007. – №19. – P. 249–266.
32. Silver W. L., Finger T. E. The anatomical and electrophysiological basis of peripheral nasal trigeminal chemoreception // Ann N Y Acad Sci. – 2009. – Vol. 1170. – P. 202–205.
33. Sputum substance P and neurokinin A are reduced during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease / P. Boschetto [et al.] // Pulm Pharmacol Ther. – 2005. Vol. 18, №3. – P. 199–205.



34. Stedman R. L. The chemical composition of tobacco and tobacco smoke // Chem Rev. 1968. – Vol. 68, №2. – P. 153–207.
35. Substance P and neurokinin A in human nasal mucosa / J. N. Baraniuk [et al.] // Am J Respir Cell Mol Biol. – 1991. – Vol. 4, №3. – P. 228–236.
36. Substance P stimulates human airway submucosal gland secretion mainly via a CFTR-dependent process / J. Y. Choi [et al.] // J Clin Invest. – 2009. – Vol. 119, №5. – P. 1189–1200.
37. Tachykinins and tachykinin receptors: a growing family / J. N. Pennefather [et al.] // Life Sci. – 2004. – Vol. 6, №74. – P. 1445–1463.
38. Tai C. F., Baraniuk J. N. Upper airway neurogenic mechanisms // Curr Opin Allergy Clin Immunol. – 2002. – Vol. 2, №1. – P. 11–19.
39. The role of substance P in inflammatory disease / T. M. O'Connor [et al.] // J Cell Physiol. – 2004. – Vol. 201, №2. – P. 167–180.
40. The role of the tachykinin NK1 receptor in airway changes in a mouse model of allergic asthma / De Swert KO [et al.] // J Allergy Clin Immunol. – 2004. – Vol. 113, №6. – P. 1093–1099.
41. The tachykinin peptide family / C. Severini [et al.] // Pharmacol Rev. – 2002. – Vol. 54, №2. – P. 285–322.
42. Toxic rhinitis-induced changes of human nasal mucosa innervation / D. A. Groneberg [et al.] // Toxicol Pathol. – 2003. – Vol. 31, №3. – P. 326–231.
43. Trigeminal nasal-specific neurons respond to nerve growth factor with substance-P biosynthesis / E. Mingomataj [et al.] // Exp Allergy. – 2008. – Vol. 38, №7. – P. 1203–1211.
44. Wang G. Study on the correlation of substance P in middle ear effusion and clinical presentation in secretory otitis media // Lin Chuang Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi. – 2005. – Vol. 19, №22. – P. 1026–1028.
45. Wu Z. X., Lee L. Y. Airway hyperresponsiveness induced by chronic exposure to cigarette smoke in guinea pigs: role of tachykinins // J Appl Physiol. – 1999. – Vol. 87, №5. – P. 1621–1628.

Невзорова Вера Афанасьевна, д. м. н., профессор, проректор по научной работе Владивостокского гос. мед. университета. 690002, Приморский край, г. Владивосток, пр. Острякова, 2. тел. 8-4232-45-17-02; E-mail: VGMU.nauka@mail.ru **Гилифанов Евгений Альбертович**, доцент каф. оториноларингологии Владивостокского гос. мед. университета. 690002, Владивосток, пр. Острякова, 2. Тел.: 8-4232-28-37-27, 8-914-705-76-10, 8-914-791-67-70. E-mail: gilifanov@mail.ru

УДК: 616. 216. 1–002–036. 12–08–039. 73

НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫМ СИНУСИТОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ ОКСИДА АЗОТА

**Е. А. Торгованова, В. М. Исаев, В. М. Свистушкин,
Г. А. Голубовский, Д. М. Мустафаев, Ф. Ф. Курбанов, Э. В. Исаев**

NEW APPROACHES IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC MAXILLARY SINUSITIS USING NITRIC OXIDE

**E. A. Torgovanova, V. M. Isaev, V. M. Svistushkin, G. A. Golubovskii,
D. M. Mustafaev, F. F. Kurbanov, E. V. Isaev**

*ГУ Московский областной научно-исследовательский клинический институт
им. М. Ф. Владимирского*

(Директор – З. д. н. РФ, член-корр. РАМН, проф. Г. А. Оноприенко)

Заболеваемость хроническим синуситом за последние годы возросла в 2 раза, а удельный вес госпитализированных по поводу заболеваний околоносовых пазух увеличивается ежегодно на 1,5–2%. В ЛОР-клинике МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского разработан новый метод и оптимальная схема проведения NO-терапии в лечении больных хроническим воспалением верхнечелюстной пазухи. Применение NO-терапии, дает возможность в значительной степени повысить эффективность лечения и профилактику рецидивов хронического воспаления верхнечелюстной пазухи. Лечение экзогенным оксидом азота является современным, высокоэффективным и безопасным.