

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ РИНИТОВ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Риниты – это группа заболеваний наиболее часто встречающихся среди заболеваний верхних дыхательных путей. Характеризуются общими симптомами: затруднение дыхания через нос, ринорея, снижение обоняния, зуд и жжение в носу, чихание, головная боль, утомляемость, храп. Общность симптомов вызывает трудности в диагностике и лечении различных форм ринитов и требует проведение дифференциальной диагностики.

Ключевые слова: риниты, симптомы, классификация, диагностика, дифференциальная диагностика.

I. V. Dolina

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF NONSPECIFIC RHINITISES

Rhinitis – a group of diseases common among upper respiratory tract infections. The diseases characterized by general symptoms: difficulty breathing through the nose, running nose, reduced sense of smell, itching and burning sensation in the nose, sneezing, headache, fatigue, and snoring. Commonality of symptoms makes it difficult to diagnose and treat various forms of rhinitis, and requires the differential diagnosis.

Key words: rhinitis, symptoms, classification, diagnosis, differential diagnosis.

Ринит вызывал интерес врачей на протяжении всей истории медицинской науки. Трудности диагностики и лечения этого заболевания ранее во многом были обусловлены отсутствием ясных представлений об этиологии и патогенезе различных заболеваний полости носа, имеющих сходную клиническую симптоматику. Классификация различных форм ринита и по сей день вызывает затруднения, в связи с чем предложены различные ее варианты. На Международном консенсусе по диагностике и лечению ринита (1994), была предложена классификация по этиологическому принципу.

Классификация ринита (ВОЗ, 1994 г.)

1. Инфекционный

1.1. Острый

– вирусный

– бактериальный

– вызванный другими инфекционными агентами

1.2. Хронический

2. Аллергический

– сезонный (интермитирующий)

– круглогодичный (персистирующий)

3. Прочие

– идиопатический

– медикаментозный

– профессиональный

– вызванный веществами раздражающего действия

– гормональный

– неаллергический ринит с эозинофильным синдромом (НАЭРС)

– пищевой

- психогенный (эмоциональный)
- атрофический

По морфологическим изменениям, происходящим в слизистой оболочке полости носа при хроническом течении процесса, различают (Дайняк Л. Б., 1966 г.):

1. Катаральный
2. Гипертрофический:
 - ограниченный
 - диффузный.
3. Вазомоторный
4. Атрофический:
 - простой – ограниченный, диффузный;
 - зловонный насморк или озена.

Рассмотрим более подробно различные формы ринита. Инфекционный ринит – самая распространенная форма.

Инфекционный ринит – воспаление слизистой оболочки полости носа, вызванное вирулентными микроорганизмами и проявляющееся назальной обструкцией, выделениями из носа, чиханием, реж – снижением обоняния, лихорадкой, головной болью и заложенностью ушей. В соответствии с международной классификацией инфекционный ринит делится на острую и хроническую формы. Хроническая форма ринита может быть обусловлена специфическими (дифтерия, склерома, туберкулез, сифилис, и др.) и неспецифическими факторами.

Возбудителями острого инфекционного ринита могут быть вирусы (гриппа, парагриппа, аденовирусы, энтеровирусы, аденовирусы, риновирусы) и бактерии (*Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*). Возбудители хронического инфекционного ринита: *Streptococcus epidermidis*, *Streptococcus aureus*, *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp. Особое место занимают грибы, бактериально-грибковые ассоциации, условно-патогенные бактерии.

В клинике острого ринита выделяют три стадии течения, последовательно переходящие одна в другую: сухая стадия раздражения, стадия серозных выделений, стадия слизисто-гнойных выделений, и стадия разрешения. Клинически каждая из этих стадий характеризуется специфическими жалобами и проявлениями. Отличительным признаком острого ринита является присутствие фактора местного или общего переохлаждения, а также изменчивость клинических симптомов в течение заболевания [17].

Первая стадия (раздражения) развивается вскоре после переохлаждения, длится от нескольких часов до суток. Сначала происходит спазм, а затем паралитическое расширение сосудов полости носа. Пациентов беспокоят сухость, жжение в полости носа, чихание. Слизистая оболочка полости носа гиперемирована, сухая.

Вторая стадия (серозная) обусловлена внедрением вируса в слизистую оболочку полости носа. Стадия характеризуется назальной обструкцией, обильными прозрачными выделениями из носа, снижением обоняния иногда заложенностью ушей. При передней риноскопии слизистая оболочка отечная, влажная, ярко красная, обильное серозное отделяемое в общих носовых ходах. Длится вторая стадия 3–5 дней.

Третья стадия (слизисто-гнойных выделений) обусловлена присоединившейся бактериальной флорой. Характеризуется наличием слизисто-гнойных или гнойных выделений из полости носа, которые вначале жидкие, а затем становятся густыми и вязкими. Слизистая оболочка полости носа ярко красная, инфильтрирована. Длительность третьей стадии составляет 5–7 дней.

Общая длительность заболевания – 10–12 дней.

Для диагностики острого инфекционного ринита проводится передне-задняя риноскопия. Характер отделяемого из носа и другие симптомы ринита требуют проведения дифференциальной диагностики острого ринита с гнойным синуситом, при котором, в большинстве случаев, проявляется односторонность симптомов, головная боль в области проекции пазухи. При длительном персистировании симптомов ринита, с целью дифференциальной диагностики с синуситом, выполняется рентгенограмма околоносовых пазух, компьютерная томография. Срезы черепа в коронарной проекции позволяют увидеть индивидуальные особенности строения полости носа и состояние околоносовых пазух.

Хронический ринит – специфический или неспецифический воспалительный процесс слизистой оболочки, в ряде случаев сопровождающийся гипертрофией костных стенок полости носа.

Хронический катаральный ринит – заболевание, характеризующееся постоянным катаральным воспалением слизистой оболочки полости носа. Возникновение хронического ринита связано с дисциркуляторными и трофическими нарушениями в слизистой оболочке полости носа. Причинами заболевания является высокая микробная обсемененность слизистой носа, частые респираторные вирусные инфекции, снижение факторов иммунной системы, высокая загрязненность вдыхаемого воздуха, искривление перегородки носа, аденоидные вегетации.

При этой форме ринита утолщается и воспаляется слизистая оболочка полости носа, при длительном течении заболевания в процесс вовлекаются глуболежащие ткани, вплоть до надкостницы и кости.

Заболевание характеризуется умеренно выраженным затруднением дыхания через нос, ринореей, снижением обоняния. Выраженность симптомов проявляется сильнее на фоне простудного фактора, длительность насморка увеличивается до месяца, после чего состояние улучшается. Катаральный ринит необходимо дифференцировать с гипертрофическим ринитом.

Хронический гипертрофический ринит – это разрастание слизистой оболочки, желез и костной ткани полости носа. Этиология гипертрофического ринита согласуется с причинами развития катаральной формы ринита.

Симптомы гипертрофического ринита – постоянное затруднение дыхания через нос, скудные выделения из носа, стойкое снижение обоняния, вследствие, сначала, воспалительного процесса и уплотнения слизистой оболочки носовых раковин, а затем атрофии окончаний обонятельного нерва [35].

Хронический гипертрофический ринит имеет 5 форм [25].

Кавернозная форма (сосудистая) – нарушение взаимодействия между вазоконстрикторами и вазодилаторами слизистой оболочки носовых раковин. Затруднение дыхания через нос беспокоит пациентов в большей степени, в положении лежа с переменной заложенностью носа справа и слева.

Фиброзная форма – в слизистой оболочке полости носа развивается соединительная ткань. Объем носовых раковин увеличивается. Утолщение задних концов нижних носовых раковин.

Поликистозная форма (отечная) – в переднем конце средней носовой раковины образуется разрастание ткани на широком основании. Дифференциальный диагноз проводят с истинными полипами, которые локализируются в носовых ходах полости носа и растут на тонкой ножке.

Сосочковая форма отличается стойкостью затруднения носового дыхания и ринореи. При риноскопии задние концы

Клинический обзор

носовых раковин имеют вид разращений, напоминающих крупную малину. Цвет их может быть красным или синюшным.

Костная форма – увеличение объема костной основы носовых раковин. Чаще, встречается смешанная форма, когда процесс гипертрофии на всем протяжении носовых раковин [25].

Для дифференциальной диагностики гипертрофических форм ринита применяют дифференциально-диагностические пробу с анемизацией слизистой оболочки носа [19]. На турунде вводят сосудосуживающие капли в полость носа. При гипертрофическом рините не происходит сокращение сосудов слизистой оболочки полости носа, и как следствие, объем носовой раковины не уменьшается, не увеличивается просвет общего носового хода.

Хронический гипертрофический ринит характеризуется стойкостью симптомов в течение длительного времени, в то время как при вазомоторном рините наблюдается динамичность, периодичность появления симптомов, смена заложенности половин носа, периодические скудные истечения слизи из носа. Произведенная анемизация слизистой оболочки носа при вазомоторном рините выявляет ее сокращение и уменьшение в объеме носовых раковин [24].

Атрофический ринит – хроническое заболевание полости носа, в основе которого лежат прогрессирующие дегенеративные изменения слизистой оболочки полости носа. Причиной развития атрофического ринита может быть: воздействие производственных вредностей (пыль, химические вещества, горячий воздух), хирургические вмешательства на внутриносовых структурах и околоносовых пазухах, лучевая терапия, гормональный дисбаланс, алиментарная дистрофия, авитаминозы, железодефицитная анемия, аутоиммунные процессы. Порок сердца, эмфизема легких, опухоли органов грудной клетки – заболевания при которых затрудняется отток крови из крупных вен и развиваются застойные явления в конечном итоге приводящие к атрофии слизистой оболочки полости носа. В результате воздействия неблагоприятных факторов многоярусный цилиндрический мерцательный эпителий становится тоньше, ресничек становится меньше. Наблюдается метаплазия цилиндрического эпителия в плоский. Количество слизистых желез и их размер уменьшаются, эпителий выводных протоков атрофируется. Дегенеративным изменениям подвергаются бокаловидные клетки. Просветы сосудов суживаются или облитерируются [34].

Атрофический ринит проявляется образованием корок, вследствие чего, затрудняется носовое дыхание, возникают носовые кровотечения. Распространение атрофического процесса на чувствительные окончания обонятельных нервов приводит к развитию гипосмии. При передней риноскопии отмечается расширение полости носа настолько, что становится видна задняя стенка носоглотки, покрытая вязкой слизью и корками. Перегородка носа выглядит истонченной, слизистая оболочка полости носа бледная. Атрофические процессы в полости носа сочетаются со схожими изменениями в глотке. Расширение полости носа создает у пациентов парадоксальное ощущение затруднения носового дыхания, сохраняющееся после удаления корок. Этот парадокс можно объяснить тремя основными причинами. Направление воздушного потока в полости носа становится более прямолинейным. Нарушение разобщения воздушного потока на «входящий» и «выходящий» из полости носа создает ощущение неполноценного носового дыхания. Прогрессирует дегенерация чувствительных нервных волокон, участвующих в иннервации слизистой оболочки полости носа [23, 22, 36].

Аллергический ринит – заболевание, вызываемое IgE-зависимой реакцией (IgE – иммуноглобулин E), развивающейся в результате попадания аллергенов на слизистую оболочку полости носа и проявляющееся такими основными симптомами, как затрудненное носовое дыхание, обильные выделения водянистого характера из носа, зуд в носу, приступообразное чихание. Аллергический ринит подразделяется на сезонный и круглогодичный (интермиттирующий и персистирующий).

Этиологической причиной сезонного аллергического ринита служат: пыльца различных растений, включая травы (амброзия, лещина, ольха и др.). У городских жителей преобладает сенсибилизация к пыльце деревьев. Жители крупных промышленных городов чаще болеют круглогодичной формой аллергического ринита. Это объясняется истощением факторов местной иммунной защиты, что связано с длительной антигенной нагрузкой вдыхаемого воздуха продуктами промышленного и инфекционного происхождения. При дефиците защитных антител sIgA иммунный ответ переключается на образование специфических IgE антител. Эти антитела фиксируются на тучных клетках и базофилах. В результате взаимодействия антигена с антителами IgE на мембране этих клеток происходит выброс медиаторов аллергической реакции: гистамина, серотонина и др. Тучные клетки локализуются вдоль микроциркуляторного русла. Выброс из тучных клеток гистамина стимулирует гистаминовые рецепторы на клетках тканей (H_1 и H_2). Стимуляция H_1 способствует сокращению гладких мышц эндотелия и клеток посткапиллярного отдела микроциркуляторного русла, что приводит к повышению проницаемости сосудов и развитию отека. Большое значение в патогенезе сезонного аллергического ринита имеют генетические факторы [5, 12–5].

Существуют две фазы течения аллергического процесса. Ранняя фаза проявляется зудом, чиханием, водянистыми выделениями из носа через 5–30 минут после действия аллергена, отеком слизистой оболочки полости носа, нарушением проходимости носовых ходов.

Поздняя фаза наступает через 8–24 часа и проявляется стойким затруднением дыхания через нос. В эту фазу в очаг воспаления мобилизуются эозинофильные и полиморфноядерные лейкоциты. Избирательная поддержка цитокинами IL-4 и IL-5 продлевает период жизни эозинофилов в слизистой оболочке полости носа. Продукция IL-5 и GM-CSF эозинофилами совместно с выработкой цитокинов и хемокинов эпителия приводит к персистенции цитокинов в тканях, что обуславливает стойкость клинического проявления процесса.

Этиологическим фактором развития круглогодичного аллергического ринита является клещи, эпидермис животных, тараканы, грибы, лекарства, пища и др. Медиаторы, воздействуя на нервные окончания слизистой оболочки полости носа, вызывают типичные клинические проявления аллергического ринита: зуд в носу, чиханье, ринорею, заложенность носа. При риноскопии определяется отечная, бледная слизистая оболочка полости носа с синюшными пятнами. Носовые ходы сужены и заполнены серозным отделяемым. Часто наблюдается конъюнктивит.

Для дифференциальной диагностики большое значение имеет проведение диагностических проб – неспецифических и специфических.

К неспецифической диагностике относится: определение количества эозинофилов в общеклиническом анализе крови; определение количества эозинофилов в мазке слизи из носа; выполнение неспецифических провокацион-

ных проб с разведенным гистамином на слизистой оболочке полости носа.

К неспецифической диагностике относится: выполнение внутрикожных проб с различными аллергенами, которые позволяют определить наличие гиперчувствительности к ингаляционным аллергенам. Аллергосорбентные и радиоиммуносорбентные тесты позволяют выявить специфические IgE в сыворотке крови.

Вазомоторный ринит. В основе вазомоторного ринита лежит дисфункция вегетативной нервной системы. Провоцирующими факторами могут быть: перенесенная респираторная инфекция, вдыхание холодного воздуха, табачного дыма, резкая смена температуры вдыхаемого воздуха, прием алкоголя, резкие запахи, повышенное содержание озона в воздухе, влияние некоторых противовоспалительных препаратов (аспирин, ибупрофен), бета-блокаторов, седативных препаратов, антидепрессантов [1–3].

Вдыхание холодного воздуха приводит к набуханию кавернозных тел носовых раковин и увеличению носового сопротивления. У лиц с назальной гиперактивностью попадание холодного воздуха вызывает приступообразное чихание, назальную обструкцию, ринорею.

Повышенное содержание озона во вдыхаемом воздухе вызывает повышенную продукцию свободных радикалов, что приводит к замедлению мукоциллиарного транспорта. Помимо непосредственного повреждающего действия на мерцательный эпителий, озон стимулирует выработку нейропептидов (субстанции P, нейрокинина A), медиаторов, относящихся к неадренергической нехолинергической нервной системе, что приводит к повреждению эпителия и миграции лейкоцитов и тучных клеток в слизистую оболочку полости носа [21, 22, 31].

В анамнезе пациентов, болеющих вазомоторным ринитом, аллерген, как причина заболевания отсутствует. Ведущим симптомом при вазомоторном рините является поочередная заложенность в полости носа правой и левой половин, ринорея отмечается приблизительно у половины пациентов, а симптом чихания встречается редко. При аллергическом рините у пациентов заложенность носа двусторонняя, часто чихание, обильные выделения из носа. Слизистая оболочка полости носа при вазомоторном рините имеет синюшный оттенок, выделения из носа либо отсутствуют, либо носят умеренный характер. Увеличения средних носовых раковин, как правило, не наблюдается. Задние концы нижних носовых раковин обычно набухают, приобретают застойный синюшный вид [4, 6, 16, 18, 33].

С целью дифференциальной диагностики вазомоторного и аллергического ринита, проводится аллергическая специфическая и неспецифическая диагностика.

Желая подчеркнуть различную этиологию возникновения дисбаланса вегетативной нервной системы, ведущую к развитию вазомоторного ринита, выделяют медикаментозный, гормональный ринит.

Медикаментозный ринит. Существуют две основные формы медикаментозного ринита. Первая из них развивается в результате длительного использования (свыше 10–15 дней) топических сосудосуживающих препаратов – деконгестантов. Эти препараты по механизму действия являются α-адреномиметиками. Медикаментозный ринит характеризуется как вазопаретическое состояние сосудов кавернозной ткани слизистой оболочки полости носа, возникающее при использовании назальных деконгестантов с развитием «синдрома рикошета». По литературным данным медикаментозный ринит составляет 12,5% от общего числа пациентов с заболеванием полости носа и около-

носных пазух. Назальные деконгестанты приводят к дисбалансу вегетативной иннервации слизистой оболочки полости носа с повышением активности парасимпатической нервной системы, что проявляется изменением тонуса сосудов, вследствие чего развивается отек слизистой оболочки полости носа. Длительная стимуляция пресинаптических нервных окончаний при продолжительном использовании сосудосуживающих препаратов приводит к нарушению активности эндогенного норадреналина, к снижению чувствительности слизистой оболочки полости носа к вводимым извне назальным деконгестантам.

Вторая форма медикаментозного ринита развивается при регулярном системном применении гипотензивных препаратов, нейролептиков, пероральных противозачаточных лекарственных средств [19–21, 30, 32].

Во всех случаях медикаментозный ринит требует проведение дифференциальной диагностики с аллергическим ринитом, посредством выполнения неспецифической и специфической диагностики.

Гормональный ринит. Изменение функции эндокринных желез является одной из причин развития гормонального ринита. Наиболее распространенной формой является ринит беременных. По литературным данным он развивается у 5–32% беременных женщин. Наиболее часто первые признаки появляются в конце I триместра, могут сохраняться на протяжении всей беременности и исчезают в течение нескольких недель после родов [26–29].

При беременности концентрация эстрогена, эстрадиола, эстриола постоянно повышается. В наибольшем количестве образуется эстриол. Это связано с тем, что надпочечники плода продуцируют дегидроэпиандростерон и дегидроэпиандростерон-сульфат, который в плаценте превращается в эстриол. Образующийся гормон через фетоплацентарную систему поступает в кровоток матери, в организме которой синтезируется еще и собственный эстриол. Есть мнение, что возраст матери, масса тела, пол ребенка не оказывают влияния на развитие симптомов вазомоторного ринита [7–11, 32].

Количество эстрогена в женском организме невелико. Он является промежуточным гормоном и используется организмом как материал для синтеза эстрадиола. Воздействуя на периферические кровеносные сосуды, эстрогены вызывают их расширение благодаря блокированию синтеза ацетилхолинэстеразы – фермента, разрушающего ацетилхолин – медиатор парасимпатической нервной системы, что приводит к полнокровию сосудов полости носа и развитию отека.

Прогестерон способствует задержке жидкости в организме. Количество вырабатываемого прогестерона увеличивается пропорционально сроку гестации. Продукцию прогестерона осуществляет желтое тело, с момента плацентации (16 недель) эту функцию берет на себя плацента [7, 8].

При угасании овариальной функции у женщин в возрасте 45–50 лет часто развивается климактерический ангионевроз, что связано с нарушением вазорегуляторных механизмов вследствие эндокринных сдвигов. С возрастом изменяется тонус вегетативной нервной системы, склонность к реакциям симпатического типа в детском возрасте, сменяется преобладанием парасимпатических реакций в зрелом возрасте [30].

Состояние больных с гормональным ринитом необходимо дифференцировать с острым инфекционным ринитом. В этиологии острого ринита ведущее значение имеет общее или местное переохлаждение организма, в результате

которого нарушаются защитные нервно-рефлекторные механизмы, что приводит к активации сапрофитирующих в полости носа бактерий, которые, и вызывают заболевание. При гормональном рините фактор переохлаждения отсутствует, и традиционные методы лечения острого ринита при гормональном рините не эффективны.

Неаллергический ринит с эозинофильным синдромом (англоязычная аббревиатура NARES) – заболевание, для которого помимо симптомов ринита характерно наличие эозинофилов в крови и назальном секрете, отрицательные кожные пробы с аллергенами и нормальный уровень IgE в сыворотке. На ранней стадии эта форма ринита является проявлением назальной гиперреактивности, вызванной неспецифическими факторами (изменения температуры, резкие запахи). Отличие неаллергического ринита с эозинофильным синдромом от вазомоторного ринита состоит в том, что вегетативная реакция со временем приводит слизистую оболочку в состояние хронического воспалительного процесса, в котором принимают участие эозинофилы. Дальнейшее прогрессирование процесса приводит к развитию полной или неполной триады Видаля – рецидивирующего полипозного риносинусита, непереносимости нестероидных противовоспалительных препаратов и бронхиальной астмы [23].

Риноскопическая картина при NARES не имеет специфических признаков. При осмотре полости носа слизистая оболочка носовых раковин цианотична, иногда определяются белые пятна. При прогрессировании заболевания развиваются полипозные изменения слизистой оболочки средних и нижних носовых раковин и околоносовых пазух.

Диагностика неаллергического ринита с эозинофильным синдромом основывается на наличии эозинофилов в носовом секрете. Диагностическим признаком, позволяющим отличить NARES от аллергического и вазомоторного ринита, является отрицательная реакция на эндоназальную провокацию метахолином, а так же отрицательный провокационный тест с одним из круглогодичных аллергенов (количество эозинофилов в носовом секрете не должно меняться) [23].

Многообразие различных форм ринитов и сходство их клинических проявлений приводит к ошибкам в диагностике и не позволяет эффективно воздействовать на патологический процесс. Разработка алгоритмов диагностики, лечения и профилактики для каждой из форм ринита способствует преодолению трудностей и неудач в диагностике и лечении заболевания.

Литература

- Буков, В. А. Рефлекторные влияния с верхних дыхательных путей. – М.: Медицина, 1980. – 272 с.
- Вейн, А. М. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / А. М. Вейн; под ред. А. М. Вейна. – М.: МИА, 1998. – 752 с.
- Хауликэ, И. Вегетативная нервная система: Анатомия и физиология / И. Хауликэ. – Бухарест: Изд-во Бухарест, 1978. – 350 с.
- Горохов, В. Г. Вазомоторный ринит в пожилом и старческом возрасте (диагностика, клиника, лечение): автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14. 00. 04 / В. Г. Горохов; Моск. НИИ уха, горла и носа. – М., 1993. – 14 с.
- Гущин, И. С. Патогенез аллергического воспаления / И. С. Гущин // Рос. ринология. – 1999. – № 1. – С. 12–13.
- Дайняк, Л. Б. Вазомоторный ринит / Л. Б. Дайняк. – М.: Медицина, 1966. – 175 с.
- Дуда, В. И. Патологическое акушерство: учеб. пособие / В. И. Дуда, Вл. И. Дуда, И. В. Дуда. – Минск: Выш. шк., 2001. – 502 с.
- Подтетенев, А. Д. Стероидные гормоны и их роль в течении беременности и родов / А. Д. Подтетенев, Т. В. Братикова, Е. Н. Орлов. – М.: «ВДВ-Подмосковье», 2000. – 222 с.
- Зарицкая, И. С. Особенности медикаментозной терапии ЛОР-заболеваний во время беременности / И. С. Зарицкая // Ринология. – 2008. – № 2. – С. 71–80.
- Черных, Н. М. Ринит беременных / Н. М. Черных // Рос. ринология. – 2008. – № 4. – С. 31–33.
- Манн Вольф, Дж. Симптомы ЛОР-заболеваний во время беременности / Вольф, Дж. Манн // Рос. ринология. – 1997. – № 3. – С. 8–9.
- Караулов, А. В. Клиническая иммунология и аллергология: учеб. пособие / А. В. Караулов. – М.: Медицина, 2002. – 165 с.
- Паттерсон, Р. Аллергические болезни: диагностика и лечение: пер. с англ. / Р. Паттерсон, Л. К. Глямммер, П. А. Гринберггер. – М.: ГЭОТАР, 2000. – 768 с.
- Пискунов, Г. З. Клиническая ринология / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов. – М.: Миклош, 2002. – 390 с.
- Пухлик, С. М. Этиология круглогодичного аллергического ринита // Рос. ринология. – 1999. – № 1. – С. 91.
- Слизистая оболочка носа: механизмы гомеостаза и гомеостаз / М. С. Плужников [и др.]. – СПб.: [б. и.], 1995. – 104 с.
- Хазмалиева, Р. Б. Лечение острого ринита / Р. Б. Хазмалиева, А. Б. Туровский // Рус. мед. журн. – 2005. – Т. 13, № 21. – С. 1406–1409.
- Харченко, В. В. Структурно-функциональные особенности различных зон слизистой оболочки полости носа человека в норме и при некоторых формах воспалительной патологии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.02 / В. В. Харченко; Курский гос. мед. ун-т. – Волгоград, 2004. – 34 с.
- Аскарлова, А. С. Характеристика проявлений медикаментозного ринита, его лечение с применением глицерина и аурикулорефлексотерапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.04 / А. С. Аскарлова; Алмаатинский. гос. мед. ин-т. усов. врачей. – Астана. – 2004. – 25 с.
- Лопатин, А. С. Сосудосуживающие препараты: механизмы действия, клиническое применение и побочные эффекты / А. С. Лопатин // Российская ринология. – 2007. – № 1. – С. 43–48.
- Гапанюк, А. В. Клинико-патогенетические особенности течения вазомоторного ринита при длительном применении назальных деконгестантов: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.01.19 / А. В. Гапанюк; Винниц. нац. мед. университет им. М. И. Пирогова.– Винница, 2003.–20 с.
- Колесников, В. Н. Совершенствование диагностики вазомоторного, аллергического, атрофического ринитов и патологии носового клапана: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.14 / Колесников В. Н; Рос. Гос. мед. ун-т. – М., 2008. – 22 с.
- Лопатин, А. С. Ринит. Руководство для врачей / А. С. Лопатин. – М.: Литтерра, 2010. – 417 с.
- Гапанович, В. Я. Болезни уха, горла, носа / В. Я. Гапанович, П. А. Тимошенко. – М.: Высшая школа, 2002 – 271 с.
- Гапанович, В. Я. Оториноларингологический атлас / В. Я. Гапанович, В. М. Александров. – Минск: Высшая школа, 1989. – 230 с.
- Armengot, M. Nasal mucociliary function during the menstrual cycle in healthy women / M. Armengot, J. Basterra, J. Marco // Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. – 1990. – Vol. 111, N 2. – P. 107–109.
- Bende, M. Nasal stuffiness during pregnancy / M. Bende, T. Gredmark // Laryngoscope. – 1999. – Vol. 109, N 7. – P. 1108–1110.
- Ellegard, E. Nasal congestion during pregnancy / E. Ellegard, G. Karsson // Clin. Otolaryngol. Allied Sci. – 1999. – Vol. 24, N 4. – P. 307–311.
- Ellegard, E. Nasal congestion during the menstrual cycle / E. Ellegard, G. Karsson // Clin. Otolaryngol. Allied Sci. – 1994. – Vol. 19, № 5. – P. 400–403.
- Ellegard, E. K. Rhinitis in the menstrual cycle, pregnancy and some endocrine disorders / E. K. Ellegard, N. G. Karsson, L. H. Ellegard // Clin. Allergy Immunol. – 2007. – Vol. 19. – P. 305–321.
- Kay, A. B. Allergy and allergic diseases. First of two parts / A. B. Kay // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 344, N 1. – P. 30–37.
- Lekas, M. D. Rhinitis during pregnancy and rhinitis medicamentosa / M. D. Lekas // Otolaryngol. Haend Neck Surg. – 1992. – Vol. 107, N 6. – P. 845–848.
- Vasomotor rhinitis / W. Patrica [et al.] // Am. Family Physician. – 2005. – Vol. 72, N 6. – P. 1057–1062.

Клинический обзор

34. Кунельская, Н. Л. Возможности консервативной терапии инволютивных изменений слизистой оболочки полости носа / Н. Л. Кунельская, Г. Н. Изотова, А. Б. Туровский // Российская ринология. – 2007. – № 3. – С. 48–50.

35. Крюков, А. И. Хирургические вмешательства на среднем и верхнем сегментах костного отдела перегородки носа / А. И. Крю-

ков, Г. Ю. Царапкин, Х. Ш. Аржиев, М. Ю. Поляева, Е. В. Павленко // Вестн. оториноларингологии. – 2011. – № 5. – С. 40–43.

36. deShazo, R. D. Atrophic rhinosinusitis: progress toward explanation of an unsolved medical mystery/deShazo R. D. Strnger S. P. // Curr Opin Allergy Clin Immunol 2011; 11: 1 – 7.

Поступила 19.09.2012 г.