



УДК 616.211-002-07

Т.А. КРЫЛОВА, М.А. ЗАВАЛИЙ, А.Г. БАЛАБАНЦЕВКрымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского,
295006, Республика Крым, г. Симферополь, бул. Ленина, д. 5/7

Дифференциальная диагностика аллергического и неаллергического хронического ринита

Крылова Татьяна Александровна — ассистент кафедры отоларингологии, тел. +7-978-741-89-58, e-mail: krilova.tata@gmail.com**Завалий Марианна Анатольевна** — доктор медицинских наук, профессор кафедры отоларингологии, тел. +7-978-712-59-02, e-mail: mariannazavaliy@gmail.com**Балабанцев Анатолий Григорьевич** — кандидат медицинских наук, доцент кафедры отоларингологии, тел. +7-978-742-94-01

В статье представлен анализ данных литературы по дифференциальной диагностике аллергического и неаллергического ринита. Актуальность данной проблемы очевидна, т.к. терапевтический подход к этим двум формам ринита должен быть различен. Обращает на себя внимание то, что по аллергическому риниту достаточно много доказательных данных и хорошо структурированных международных рекомендательных документов, в то время как во взглядах на другие формы ринита нет единого мнения по вопросам его этиологии, классификации и диагностике. Основное внимание уделено исследованиям по поиску дифференциально-диагностических лабораторных маркеров различных форм ринита, клиническим фенотипам ринита. Обобщены клинические дифференциально-диагностические критерии аллергического и неаллергического ринита. Обоснована необходимость дальнейшего изучения лабораторных показателей и клинических симптомов неаллергического ринита для разработки новых подходов к лечению.

Ключевые слова: хронический ринит, аллергический ринит, неаллергический неинфекционный ринит, диагностика.

T.A. KRYLOVA, M.A. ZAVALIY, A.G. BALABANTCEVCrimea State Medical University named after S.I. Georgievskiy, 5/7 Lenin Boulevard, Simferopol,
Russian Federation, 295006

Differential diagnosis of allergic and nonallergic chronic rhinitis

Krylova T.A. — Assistant Lecturer of the Department of Otolaryngology, tel. +7-978-741-89-58, e-mail: krilova.tata@gmail.com**Zavaliy M.A.** — D. Med. Sc., Professor of the Department of Otolaryngology, tel. +7-978-712-59-02, e-mail: mariannazavaliy@gmail.com**Balabantsev A.G.** — Cand. Med. Sc., Associate of the Department of Otolaryngology, tel. +7-978-742-94-01

The article presents an analysis of literature on differential diagnosis of allergic and non-allergic rhinitis. The significance of this problem is obvious, as the therapeutic approach to these two forms of rhinitis must be different. It is known that allergic rhinitis has enough evidence and well-structured international guidance documents, while views on other forms of rhinitis show no consensus on their etiology, classification and diagnosis. In this review, the attention is focused on the research for differential diagnostic laboratory markers of various forms of rhinitis, and clinical phenotype of rhinitis. The article summarizes the clinical differential diagnostic criteria of allergic and non-allergic rhinitis. In conclusion, we note the necessity of the further study of laboratory parameters and clinical symptoms of non-allergic rhinitis to develop new approaches to its treatment.

Key words: chronic rhinitis, allergic rhinitis, non-allergic noninfectious rhinitis, diagnosis.

Широкая распространенность аллергических заболеваний, постоянный рост аллергопатологии, усиление тяжести ее клинического течения, провоцирование других сопряженных с ней заболеваний и резкое снижение качества жизни пациентов превратили аллергию в глобальную медико-социальную проблему. Среди всех аллергических заболеваний первое место занимает аллергический ринит.

С другой стороны, основываясь на данных эпидемиологических исследований, можно утверждать,

что в структуре всех видов ринита лидирующие позиции также занимает аллергический.

В последние годы распространенность аллергического ринита (АР) составляет в Европе до 30%, в России — 25%. Эпидемиологические исследования в РФ, проведенные в рамках Международной программы ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in Childhood), показали, что распространенность симптомов АР в Москве и Зеленограде составляет 9,8-10,4%, в Новосибирске — 22,5-29,6%,

в Иркутской области — 14,8–28,6%, в Ижевске — 23%, в Кирове — 28% [1, 2].

Проведенный в Институте иммунологии ФМБА России ретроспективный анализ выявил, что atopические заболевания, начинаясь с легких проявлений АР, имеют тенденцию к утяжелению [1, 3].

АР, вызываемый пылью, в определенных географических зонах имеет длительное течение, охватывающее периоды продолжительностью в несколько месяцев. В южных регионах России, например, в Саратовской области, за последние 30 лет многократно (почти в 10 раз) возросло число пациентов с пылевой аллергией (с 1,4 до 12,3% в популяции), а распространенность симптомов ринита в популяции составила 25–33% [4, 5].

Однако существует целый ряд других форм ринитов. Клинически они схожи с АР atopического генеза, и заболеваемость ими составляет по данным разных авторов от 10 до 40% [2, 6, 7], протекают они с теми же симптомами, что и АР, но имеют в своей основе другие патофизиологические механизмы, которые в настоящее время активно изучаются.

В соответствии с предложением номенклатурного комитета по аллергии было выделено две основные формы ринита: аллергическая и неаллергическая. Согласно общепринятому мнению, под АР следует понимать заболевание слизистой оболочки полости носа, характеризующееся IgE-опосредованным воспалением слизистых оболочек носовой полости и наличием ежедневно проявляющихся в течение часа и более хотя бы двух из следующих симптомов: заложенность (обструкция) носа, выделения из носа (ринорея), чихание, зуд в носу [8].

Неаллергический ринит (НАР) — это не-IgE-опосредованное заболевание с хроническими носовыми симптомами, такими как заложенность, ринорея, чихание. Некоторые авторы подчеркивают, что для НАР характерно отсутствие такого типичного для АР назального симптома, как зуд [7–9].

Симптомы НАР возникают в связи с действием неаллергических, неинфекционных триггеров, таких как изменения погоды, воздействие резких запахов и сигаретного дыма, изменения атмосферного давления и т.д. У таких лиц отсутствуют сопутствующие аллергические заболевания, аллергенспецифические IgE с помощью кожных проб или лабораторных тестов не выявляются.

С целью определения уровня заболеваемости различными формами ринита Национальной рабочей группой классификации ринита (National Rhinitis Classification Task Force) был проведен ретроспективный анализ данных о 975 пациентах, лечившихся в аллергологических клиниках по поводу ринита. Согласно полученным данным, у 43% обследованных был АР «в чистом виде», у 23% — НАР «в чистом виде» и у 34% — «смешанный» ринит. Известно, что главным отличием их от АР является отсутствие связи с IgE (IgE-независимый тип, или псевдоаллергический). Этот диагностический критерий также несовершенен, так как под него подходят различные формы неинфекционного хронического ринита, например, вазомоторного. Очевидно, что в настоящее время актуальной является проблема дифференциальной диагностики хронического ринита. Так как, несмотря на распространенность и длительность изучения этой патологии, единого определения и единой классификации видов ринита на сегодняшний день нет. Также нет четких объективных критериев, позволяющих определить форму ринита, а значит, и выбрать обоснованный метод лечения пациентов с данной патологией [10].

Активно ведется поиск патогномоничных маркеров, отличающих аллергический ринит от неаллергического. Различные типы воспалительных реакций, особенно эозинофильное воспаление, имеют основополагающее значение при аллергических реакциях. Но присутствие в тканях и циркулирующей крови повышенного количества эозинофилов, IL-5 или даже поликлонального IgE, без значимой антительной активности, необязательно указывает на аллергическую реакцию.

В частности предлагается исследовать такие маркеры, как эозинофильный катионный белок (ЕСР) и уровень триптазы, высвобождаемой тучными клетками после назальной провокации с гистамином для дифференциальной диагностики аллергического и неаллергического ринита. У всех больных неаллергическим ринитом ЕСР был отрицательным, а содержание триптазы увеличивалось. У больных АР уровень и ЕСР, и триптазы в назальном секрете увеличивался [11].

Одни и те же цитокины (интерлейкины), вырабатываемые клетками иммунной системы и/или клетками-эффекторами и вовлекаемые как в полезные, так и во вредные эффекты, вовсе необязательно являются маркерами аллергических реакций. Известно, что различные вещества могут действовать как стимуляторы поликлонального IgE. Одним из примеров служат энтеротоксины *Staphylococcus aureus*, иногда относимые к «суперантигенам», которые, видимо, способны стимулировать эозинофильное воспаление и IgE-опосредованный ответ при типичных неаллергических полипах носа [1, 6]. Другим примером является сигаретный дым. Микроскопический и иммунологический вид слизистой оболочки носа в биоптатах может быть одинаковым при классическом аллергическом и неаллергическом рините [7, 8, 12].

Для дальнейших исследований фенотипов ринита определенный интерес могут представлять феномены выраженной гиперреактивности С-волокон чувствительных нервов, которые выявляются у пациентов с НАР без воспалительных изменений в слизистой оболочке носа.

Ошибочное определение фенотипа АР или НАР может привести к назначению неэффективного лечения, повторным визитам к врачу, ухудшению комплайенса, их обращению к услугам альтернативной медицины, что еще более усложняет проблему.

Таким образом, хронический ринит является распространенным во всем мире заболеванием, которое значительно влияет на качество жизни пациентов, имеет высокую коморбидность, характеризуется существенным экономическим бременем. Важно отметить, что у большинства пациентов неаллергические триггеры играют значительную роль, и, следовательно, они рассматриваются как пациенты с НАР или смешанным фенотипом (АР и НАР). Расшировка механизмов развития разных форм АР лежит в основе выбора улучшенных критериев для определения фенотипа ринита. В настоящее время создан консорциум MeDALL (Mechanisms of the Development of Allergy), который планирует исследовать существующие европейские когорты, наблюдаемые с момента рождения, для выявления классических и новых фенотипов IgE-ассоциированных аллергических заболеваний для последующего анализа. После валидации выявленных механизмов планируется разработка клинических приложений. Будет предложено общее определение тяжелых аллергических заболеваний [13]. Это позволит лучше из-



учить распространенность и эпидемиологию фенотипов хронического ринита для дифференциальной диагностики и оптимального лечения.

В 2008 г. группой экспертов для диагностики НАР и разработки соответствующих критериев, было выделено, по меньшей мере, 8 подтипов/фенотипов. Это неаллергическая ринопатия, ранее именуемая вазомоторным ринитом, или идиопатическим неаллергическим ринитом; неаллергический ринит с эозинофильным синдромом (НАРЭС); атрофический ринит; ринит у лиц пожилого возраста (сенильный); ринит, вызванный пищей и алкоголем; лекарственно-индуцированный ринит (в том числе и медикаментозный); гормональный ринит (в том числе ринит беременных); ринит при спонтанной утечке цереброспинальной жидкости [8, 14, 15].

Несколько позднее, в 2011 г., обобщенные представления о подгруппах АР и НАР были суммированы в позиционной статье ЕААСИ [16], в которой предложен поиск индивидуальных специфических функциональных или патогенетических различий. Очевидно, что клинический прогноз (через скрытые молекулярные механизмы или особый ответ на фармакотерапию), как никогда, актуален сегодня для корректной диагностики разных субтипов ринита, а также индивидуализации терапии у пациентов с аллергическим и неаллергическим ринитом (см. табл.).

В настоящее время существует несколько направлений для выявления фенотипов НАР, которые представляются перспективными для понимания его природы:

1) изучение феномена гиперреактивности С-волокон чувствительных нервов у пациентов без воспалительных изменений в слизистой оболочке носа;

2) оценка локального ответа слизистой оболочки у пациентов с эозинофилией, которые могут иметь аллергическую природу, но процесс местной гиперчувствительности проявляется только в слизистой оболочке носа [17].

Считают, что важную роль в развитии гиперреактивности слизистой носа на факторы окружающей среды играют сенсорные С-волокна — это немиелинизированные первичные афферентные

волокна очень малого диаметра (<1 мкм). Проводимость по С-волокам осуществляется со скоростью 2 м/с. Основным компонентом С-волокон являются многофункциональные ноцицепторы — это нейроны, которые реагируют на повреждающие химические, термические или механические раздражения. Одним из таких раздражителей может быть капсаицин (ванилиламид 8-метил-6-ноненовой кислоты) — алкалоид, содержащийся в различных видах стручкового перца *Capsicum*. Капсаицин принадлежит к фармакологической группе «Раздражающие средства природного происхождения». Он раздражает верхние дыхательные пути, кожу и слизистые оболочки. Переносимая концентрация 0,004 мг/л при экспозиции 2 минуты. Капсаицин является блокатором быстрых К-каналов А-типа. Раздражающее действие капсаицина обусловлено действием на ванилоидные рецепторы VR1. TRPV1 — наиболее известный представитель данной группы. Он играет центральную роль при воспалительных процессах: активизация ноцицептивных нервных волокон вызывает импульсы, передаваемые затем центральной нервной системой. При этом важную роль играют нейромодуляторы — кальцитонин-генсвязывающий пептид (CGRP) и субстанция Р, высвобождение которых обеспечивает передачу сигнала к следующему нейрону и таким образом передает раздражение в головной мозг. Субстанция Р и различные другие вазоактивные нейропептиды (например, пептид CGRP, нейрокинин А), запускающие или усиливающие воспалительные процессы, высвобождаются не только в точке синапса, но и непосредственно в области раздражения. Это приводит к вазодилатации, повышению проницаемости сосудистой стенки, а также к активизации иммуноактивных клеток (в частности, гранулоцитов), которые в свою очередь высвобождают медиаторы воспаления. Именно с подобными механизмами связывают развитие пищевого ринита, и других форм НАР (табл. 1) [17, 18].

Groger M., Klemens C., Wendt S. et al. была принята попытка дифференцировать НАР (его фенотип — НАРЭС) от персистирующего ринита по спектру медиаторов и цитокинов. Были исследованы назальные секреты от 31 пациента, страда-

Таблица.
Основные группы и подгруппы пациентов с симптомами ринита

Риниты	Субгруппы (фенотипы)
Аллергический	Интермиттирующий/персистирующий Легкий/среднетяжелый/тяжелый Профессиональный
Инфекционный	Вирусный Бактериальный Невирусный, небактериальный (простейшие, грибы)
Неаллергический неинфекционный	Лекарственно-индуцированный Неаллергический ринит с эозинофильным синдромом (NARES) Профессиональный Атрофический/ринит пожилых людей Гормональный/ринит беременных Пищевой При спонтанной утечке цереброспинальной жидкости Идиопатический

ющего НАРЭС, 20 пациентов с персистирующим АР, вызванным аллергией к клещам домашней пыли, и 21 здорового человека. Определяли интерлейкины (ИЛ): ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6, ИЛ-7, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-12, ИЛ-13, ИЛ-17, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор (ГМ-КСФ), гранулоцитарный колониестимулирующий фактор (Г-КСФ), интерферон- γ (ИФН- γ), фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), моноцитов хемоаттрактанта белка-1 (MCP-1) и макрофаги воспалительного белка-1 β (MIP-1 β), а также эозинофильный катионный белок (ЕСР) и триптазу. Установлено, что при персистирующем АР и НАРЭС ключевыми клетками воспаления являются тучные клетки и эозинофилы, определялся высокий уровень триптазы, а ЕСР был выше при НАРЭС. При НАРЭС отмечалось увеличение продукции ИЛ-4, ИЛ-6 и Г-КСФ, а при персистирующем АР — ИЛ-5. Новым подходом является определение роли ИЛ-17, который повышался при АР и НАР и может быть фактором для нейтрофильной инфильтрации слизистой носа и быть причастным к процессам ремоделирования при НАРЭС [19].

Еще одним механизмом, возможно, отличающим АР от НАР, является локальная продукция IgE. Вызывалось предположение, что развитие идиопатического или НАР может быть связано с локализованным переключением образования иммуноглобулинов на продукцию IgE в слизистой оболочке носа. Такой процесс, в отличие от атопии, получил название энтопии (entopy) [20-22].

При энтопии локальная продукция IgE была обнаружена в различных тканях, в том числе в слизистой оболочке носа и бронхов. IgE именно продуцируется в этих тканях, а не является продуктом миграции в слизистую из региональной лимфоидной ткани или крови. Местная продукция IgE обнаруживается у большинства больных с атопической и неатопической бронхиальной астмой и пациентов с аллергическим ринитом. Локальная продукция IgE у неатопических пациентов не является редкостью и наблюдается у 25,7% пациентов с ринитом, при этом у больных с АР процент обнаружения локальной продукции IgE составил 63,1%, а при НАР — 11,2% [20-23]. К энтопическим формам относится ринит, для которого характерны:

- 1) типичные локальные клинические симптомы;
- 2) пациенты с идиопатическим (неаллергическим) ринитом у которых в секрете обнаруживается эозинофилия [24];
- 3) пациенты с идиопатическим (неаллергическим) ринитом в секрете которых обнаруживается IgE [25].

Так, даже исключив диагноз АР стандартными методиками, нельзя полностью отрицать аллергическую природу ринита в силу как минимум двух причин. Во-первых, согласно недавно сформулированной концепции энтопии, возможно существование аллергического воспаления в пределах слизистой оболочки без повышения уровня системных маркеров, что получило название «локальный аллергический ринит» (англ., LAR). Диагностика данного состояния основывается лишь на определении специфических IgE назального секрета и/или назальных провокационных тестов с аллергенами [21, 22], стандартные методики которых еще не внедрены в рутинную практику. Во-вторых, практически во всех случаях, клинические проявления при дебюте АР «опережают» положительные результаты кожного тестирования и серологические маркеры. По данным С. Rondon et al. (2009), кожные пробы

24% пациентов с изначально диагностированным вазомоторным ринитом через 3 и более лет при повторном выполнении становятся положительными, что приводит к пересмотру диагноза. В большей степени это касается педиатрической оториноларингологии, так как в большинстве случаев начало клинических проявлений АР приходится именно на период детства.

При наличии местного IgE-опосредованного процесса и его оценке появляется возможность определить те когорты больных с НАР, которые будут лучше отвечать на целевую противоаллергическую терапию. Однако результаты исследований достаточно противоречивы, и в настоящее время пока не предложено оптимального теста для оценки энтопии. Концепция «местной аллергии» при рините продолжает изучаться. Дальнейшие исследования роли локально образующихся IgE перспективны для оптимальной диагностики НАР и лечения этой группы больных [25].

Изучение таких маркеров воспаления, например, как оксид азота во выдыхаемом воздухе, не дало обнадеживающих результатов для дифференциальной диагностики между АР и НАР, изменения у больных были аналогичными [26].

В качестве фенотипического маркера, разграничивающего АР от НАР, также рассматривают ответ на аллергенспецифическую иммунотерапию, однако это мало приемлемо для врачей первичного звена и отдалает постановку точного диагноза на длительное время [27].

Учитывая разнородность лабораторных методов и неоднозначность интерпретации их результатов, особое значение имеют клинические характеристики фенотипов ринита, своеобразные узнаваемые «образы», или паттерны, НАР.

Дифференциальной диагностики с АР требуют даже, на первый взгляд, типичные формы рефлекторного вазомоторного ринита. Так, характерная для пищевого ринита реакция на острую, горячую пищу или алкогольные напитки в виде чихания, ринореи и заложенности носа в ряде случаев может быть обусловлена не рефлекторными реакциями, опосредованными блуждающим нервом, а сенсibilизацией к пищевым продуктам и грибкам (в случае приема вин, пива) или перекрестной аллергией на пыльцу растений. Необходимо помнить, что достоверных клинических и риноскопических признаков, позволяющих дифференцировать НАР и АР, не существует.

Помимо АР требуется исключение и неаллергического ринита с эозинофильным синдромом. Сходный по клиническим проявлениям, он сопровождается выраженной эозинофилией крови и назального секрета в отсутствии других маркеров аллергии. Еще одним дифференциально-диагностическим признаком, отличающим NARES от вазомоторного ринита и АР, является отсутствие реакции на эндоназальную провокацию с метахолином (К. Ito, 1993). Из клинических признаков стоит обращать внимание на снижение обоняния у пациентов с NARES. По данным D. Schiavino et al. (1997) этот симптом (вплоть до anosмии) присутствует почти у 30% больных, что нехарактерно для АР и вазомоторного ринита.

К сожалению, стоит признать, что возможности дифференциальной диагностики хронического ринита в условиях практического здравоохранения невелики. Основные клинические критерии для дифференциальной диагностики АР и НАР можно сформулировать следующим образом:

1) с НАР чаще отмечают заложенность носа и насморк, а не чихание и зуд, которые являются преобладающими симптомами аллергического ринита;

2) у пациентов с НАР симптомы, как правило, начинают развиваться в более зрелом возрасте, а не в детстве, как у больных с АР;

3) общими триггерами НАР являются изменения в погоде и температуре, воздействие продуктов питания, парфюмерии, запахов, дыма и т.п.;

4) контакт с животными, как правило, не приводит к появлению симптомов;

5) у пациентов с НАР меньше жалоб на сопутствующие симптомы аллергического конъюнктивита (зуд, слезотечение, покраснение и припухлость);

6) многие пациенты с НАР отмечают неэффективность антигистаминных препаратов;

7) пациенты с НАР не имеют других atopических заболеваний, таких как экзема или пищевая аллергия, и не имеют семейного анамнеза atopии;

8) по демографическим характеристикам пациенты с НАР, как правило, старше, чем пациенты с АР (средний возраст 42,6 года против 35,8 года соответственно); НАР чаще диагностируется у женщин [28, 29].

Поскольку больные с ринитом часто реагируют на неспецифические раздражители, было предложено в качестве инструмента для определения фенотипов АР и НАР использовать вопросник для определения индекса раздражения — irritant index questionnaire (IIQ). После проведения валидации вопросника было установлено, что с его помощью удается выделить группы пациентов с особыми клиническими характеристиками, позволяющими более четко выделять фенотипы ринита [28].

Для диагностирования НАР важно тщательно исключать аллергическую природу ринита. На наш взгляд с этой целью следует придерживаться диагностического алгоритма, рекомендованного Р.М. Хаитовым [32]:

1. Обязательные лабораторные исследования:

- 1) клинический анализ крови (при отклонении от нормы исследование повторять 1 раз в 10 дней);
- 2) анализ крови на RW; ВИЧ (по показаниям);
- 3) общий анализ мочи;
- 4) цитологическое исследование мазков из полости носа.

2. Дополнительные лабораторные исследования:

- 1) посев отделяемого из полости носа на патогенную микрофлору и чувствительность к антимикробным препаратам;
- 2) биохимические исследования крови (билирубин, АЛТ, АСТ, мочевина крови, глюкоза);
- 3) цитологическое исследование биоптата.

3. Обязательные инструментальные исследования:

- 1) рентгенография и/или КТ околоносовых пазух.

4. Дополнительные инструментальные исследования:

- 1) ЭКГ;
- 2) риноманометрия передняя;
- 3) акустическая риноманометрия;
- 4) исследование обоняния с помощью метода поппосок.

5. Обязательное аллергологическое обследование:

- 1) кожные тесты с atopическими аллергенами (prick, скарификационные);

- 2) определение общего сывороточного IgE.

6. Дополнительное аллергологическое и иммунологическое обследование:

- 1) проведение провокационных назальных тестов;
- 2) определение специфических IgE;
- 3) определение IgA, IgM, IgG;
- 4) определение подклассов IgG.

Таким образом, проблема хронического ринита остается актуальной. Многими исследователями были представлены неопровержимые доказательства серьезности «несерьезной нозологии», связанной с высокой распространенностью ринита, существенным его влиянием на качество жизни, системными симптомами усталости, головной болью, нарушением сна, когнитивных функций, влиянием на профессиональную деятельность, школьную успеваемость, трудоспособность, продуктивность работы, значительными экономическими затратами, взаимосвязью с астмой и т.д.

Несмотря на это, во взглядах на проблему ринита существуют значительные разногласия, которые касаются вопросов классификации, а также роли и места различных методов лечения. На фоне убедительной доказательной базы данных и хорошо структурированных международных рекомендательных документов по АР другие формы ринита, особенно НАР, остаются чуть ли не белыми пятнами в медицине, и это приводит к многочисленным ошибкам в терапевтическом подходе к данному заболеванию.

В лабораторной диагностике АР решающую роль играют аллергопробы, определение локального, общего и специфического IgE, эозинофильного катионного белка в сыворотке крови. Прежде чем поставить диагноз НАР или «вазомоторный ринит», врач обязательно должен исключить аллергическую природу заболевания путем постановки кожных проб с основными ингаляционными аллергенами (бытовые, пыльцевые, эпидермальные, грибковые) либо исследования сыворотки на содержание специфических IgE к тем же группам аллергенов (методы РАСТ, МАСТ, Immunocap) [30].

Пока не установлен биохимический маркер, позволяющий четко разграничить аллергический и неаллергический ринит, следует обращать внимание на клинические критерии, позволяющие провести дифференциальную диагностику этих заболеваний.

Специфическая диагностика НАР сложна, так как каждая форма ринита имеет свои особенности. В случае наличия явных этиопатогенетических факторов и триггеров, связанных с манифестацией НАР, таких как беременность, постоянное использование назальных деконгестантов, реакция на холод, возможным становится верифицировать ту или иную форму НАР (гормональный ринит беременных, медикаментозный, рефлекторный и др.). В иных случаях НАР расценивается как идиопатический.

Недостаточные знания о патогенетических механизмах развития и течения разных форм хронических ринитов вызывают необходимость совершенствования диагностики, определения специфических маркеров и клинических фенотипов НАР и являются основанием для более углубленного изучения дифференциально-диагностических методов и совершенствования тактики лечения больных с применением эффективных современных препаратов этой часто встречающейся патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергология и иммунология. Национальное руководство // Под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 656 с.
2. Ильина Н. И. и соавт. Аллергический ринит // РАЖ. — 2004. — № 3. Приложение. — С. 29.
3. Аллергология и иммунология: Клинические рекомендации для педиатров // Под ред. А.А. Баранова, Р.М. Хаитова. М.: Союз педиатров России, 2010. — 248 с.
4. Астафьева Н.Г., Удовиченко Е.Н., Гамова И.В. и др. Пыльцевая аллергия в Саратовской области // РАЖ. — 2010. — № 1. — С. 17-25.
5. Перфилова И.А. Аллергические риноконъюнктивиты в Саратовской области: клинико-эпидемиологические особенности и эффективность фармакотерапии топическими препаратами: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Саратов, 2011.
6. Angiera E., Willingtonb J., Scadding G. et al. Management of allergic and non-allergic rhinitis: a primary care summary of the BSACI guideline // Primary Care Respiratory Journal. — 2010. — Vol. 19 (3). — P. 217-222.
7. Shah R., McGrath K. G. Chapter 6: Nonallergic rhinitis // Allergy Asthma Proc. — 2012. — Vol. 33 (1). — P. 19-21.
8. Wallace D.V., Dykewicz M.S., Kaliner M.A. Classification of nonallergic rhinitis syndromes with a focus on vasomotor rhinitis, proposed to be known henceforth as nonallergic rhinopathy // World Allergy Organiz J. — 2009. — Vol. 2. — P. 98-101.
9. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA (2) (LEN and AllerGen) // Allergy. — 2008. — Vol. 63. Suppl 86. — P. 8-160.
10. Решетникова О.В. Дифференциальная диагностика хронического гипертрофического и вазомоторного ринитов // О.В. Решетникова, С. В. Решетников, В. Н. Решетников // Российская ринология. — 2013. — № 2. — P. 70-72.
11. Лечение и профилактика аллергического ринита. Гаджимирзаев Г.А., Газматова А.А., Гаджимирзаева Р.Г. — Махачкала: Юпитер, 2004. — 232 с.
12. Kaliner M.A. Nonallergic rhinopathy (formerly known as vasomotor rhinitis) // Immunol Allergy Clin North Am. — 2011. — Vol. 31 (3). — P. 441-455.
13. Bousquet J., Anto J.M., Demoly P. et al. In collaboration with the WHO Collaborating Center for Asthma and Rhinitis. Severe Chronic Allergic (and Related) Diseases: A Uniform Approach — A MeDALL — GA2 LEN — ARIA Position Paper // International Archives of Allergy and Immunology. — 2012. — Vol. 158 (3). — P. 216-231.
14. Wilson K.F., Spector M.E., Orlandi R.R. Types of rhinitis // Otolaryngol Clin North Am. — 2011. — Vol. 44 (3). — P. 55- 95.
15. Bernstein J.A. Allergic and mixed rhinitis: Epidemiology and natural history // Allergy Asthma Proc. — 2010. — Vol. 31. — P. 365-369.
16. Scadding G. et al. Differential diagnosis of rhinitis/rhinosinusitis // Clinical and Translational Allergy. — 2011. — 1. — P. 2.
17. Sin B. Togias A. Pathophysiology of allergic and nonallergic rhinitis // Proc Am Thorac Soc. — 2011. — Vol. 8 (1). — P. 11-41.
18. Georgalas C., Jovancevic L. Gustatory rhinitis // Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. — 2012. — Vol. 20 (1). — P. 9-14.
19. Groger M., Klemens C., Wendt S. et al. Mediators and cytokines in persistent allergic rhinitis and nonallergic rhinitis with eosinophilia syndrome // Int Arch Allergy Immunol. — 2012. — Vol. 159 (2). — P. 171-178.
20. Payne S.C., Chen P.G., Borish L. Local class switching in nonallergic rhinitis // Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. — 2011. — Vol. 19 (3). — P. 193-198.
21. Rondon C., Campo P., Galindo L. et al. Prevalence and clinical relevance of local allergic rhinitis // Allergy. — 2012. — Vol. 67 (10). — P. 8.
22. Rondon C., Campo P., Togias A. et al. Local allergic rhinitis: concept, pathophysiology, and management // J Allergy Clin Immunol. — 2012. — Vol. 129 (6). — P. 1460-1467.
23. Comoglu S., Keles N., Deger K. Inflammatory cell patterns in the nasal mucosa of patients with idiopathic rhinitis // Am J Rhinol Allergy. — 2012. — Vol. 26 (2). — P. 55-62.
24. Martinez L., Maeso P. University of Texas Medical Branch Department of Otolaryngology Grand Rounds Presentation. December 16, 2009.
25. Kalpaklioglu A.F., Kalkan I.K. Comparison of orally exhaled nitric oxide in allergic versus nonallergic rhinitis // Am J Rhinol Allergy. — 2012. — Vol. 26 (2). — P. 50-54.
26. Forester J. P., Calabria C. W. Local production of IgE in the respiratory mucosa and the concept of entopy: does allergy exist in nonallergic rhinitis? // Ann Allergy Asthma Immunol. — 2010. — Vol. 105 (4). — P. 249-255.
27. Smith A.M., Rezvani M., Bernstein J. A. Is response to allergen immunotherapy a good phenotypic marker for differentiating between allergic rhinitis and mixed rhinitis? // Allergy Asthma Proc. — 2011. — Vol. 32 (1). — P. 49-54.
28. Bernstein J.A., Levin L.S., Al-Shuik E. et al. Clinical characteristics of chronic rhinitis patients with high vs low irritant trigger burdens // Ann Allergy Asthma Immunol. — 2012. — Vol. 109 (3). — P. 173-178.
29. Schroer B., Pien L.C. Nonallergic rhinitis: common problem, chronic symptoms // Cleve Clin J Med. — 2012. — Vol. 79 (4). — P. 285-293.
30. Joe S.A. Nonallergic rhinitis // Facial Plast Surg Clin North Am. — 2012. — Vol. 20 (1). — P. 21-30.
31. Лопатин А.С. Ринит: руководство для врачей. — М.: Литтерра, 2010. — 424 с.
32. Клиническая аллергология: руководство для практических врачей. Под ред. Р. М. Хаитова. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 624 с.