



Фенотипы ринита: возможности дифференциальной диагностики

И.В. Тарасова, к.м.н.

Адрес для переписки: Ирина Викторовна Тарасова, ivtarasova@rambler.ru

Для цитирования: Тарасова И.В. Фенотипы ринита: возможности дифференциальной диагностики. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (51): 56–63.

DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-51-56-63

Ринит является одним из наиболее распространенных как среди детей, так и среди взрослых заболеваний верхних дыхательных путей, существенно влияющих на качество жизни. В статье представлены клинические фенотипы ринита (аллергический, неаллергический, инфекционный), особенности проявления поражения верхних дыхательных путей при разных типах заболеваний, в том числе инфекционных, системных и наследственных, а также предложен алгоритм их дифференциальной диагностики. Отмечена важность идентификации фенотипов ринита для назначения терапии в соответствии с механизмом развития процесса у конкретного пациента с целью снижения риска прогрессирования и улучшения прогноза.

Ключевые слова: фенотипы, эндотипы, аллергический ринит, неаллергический ринит, инфекционный ринит, патогенез, клинические проявления, дифференциальный диагноз

Урбанизация, изменение климата и повышение уровня жизни населения создали условия для высоких аллергенных нагрузок и, как следствие, увеличения числа аллергических заболеваний. Одним из наиболее распространенных среди них является аллергический ринит (АР) [1, 2]. Согласно результатам эпидемиологических исследований, на сегодняшний день распространенность АР в разных странах мира достигает 35%, в России – 45–48% и продолжает неуклонно расти [3, 4].

Аллергический ринит – заболевание, характеризующееся наличием иммунологически обусловленного, чаще всего зависящего от иммуноглобулина E (IgE), воспаления слизистой оболочки носа, вызванного причинно-значимым аллергеном или группой аллергенов. В основе его развития лежит аллергическая реакция первого типа, которую в соответствии с классификацией P. Gell и R. Coombs 1969 г. называют реакцией немедленного типа (анафилактический или IgE-зависимый тип). Под воздействием аллергенов происходит синтез специфических IgE-антител и их фиксация на тучных клетках и базофилах. Повторный контакт тучных клеток, помеченных специфиче-

скими IgE, с аллергеном приводит к их активации и выбросу биологически активных веществ – медиаторов. В результате появляются клинические симптомы АР [3]. Заболевание может дебютировать в любом возрасте, даже у детей первого года жизни [4], при этом симптомы будут одинаковы в разных возрастных группах.

Клинически АР проявляется приступами чихания, зудом в полости носа, обильной ринореей, выделением белой густой слизи из носа, затруднением носового дыхания, постоянно открытым ртом, храпящим дыханием по ночам, рефлекторным кашлем, симптомом аллергического салюта и нередко аносмией.

Течение заболевания часто сопровождается развитием конъюнктивита, серозного отита и синусита. В рекомендациях Рабочей группы по изучению АР и его влияния на астму (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma – ARIA) [5] представлена классификация, которая прежде всего базируется на оценке влияния патологии на качество жизни. Согласно данной классификации, выделяют интермиттирующий АР, когда симптомы заболевания беспокоят пациента менее четырех дней в неделю или менее четырех недель в году, и персистирую-



щий, когда симптомы сохраняются более четырех дней в неделю или более четырех недель в году.

По степени тяжести АР может быть легкого течения, когда симптомы выражены минимально и существенно не беспокоят больного, а также среднетяжелого и тяжелого течения, когда дневная активность и работоспособность значительно снижены, нарушен сон, появляются проблемы в обучении и профессиональной карьере.

Клиницисты часто подразделяют АР на сезонный и круглогодичный. В первом случае жалобы появляются в течение нескольких часов после контакта с аллергеном, например пыльцой цветущих растений, во втором – отмечаются более двух часов в день и не менее девяти месяцев в году. Круглогодичный АР обычно встречается при сенсibilизации к бытовым аллергенам (*Dermatophagoides pteronyssinus* и *Dermatophagoides farinae*, тараканам), а также аллергенам плесневых грибов (*Penicillium chrysogenum*, *Cladosporium herbarum*, *Aspergillus fumigatus*, *Alternaria alternata*).

Отдельной формой является так называемый локальный АР. Для него характерны наличие всех классических симптомов АР, четкая связь обострений с контактом с причинно-значимыми аллергенами, но отрицательные результаты стандартных методов аллергодиагностики, таких как кожные пробы и определение специфических IgE в сыворотке крови [6]. При локальном АР отмечаются положительные провокационные назальные тесты с причинно-значимыми аллергенами [7], наличие специфических IgE-антител только в назальном секрете. Такая аллергическая реакция, ограниченная только слизистой оболочкой носа, получила название энтопии, и этот субтип локального АР был отнесен к фенотипу АР [8].

Понятие фенотипа (от греч. *phainotip* – являю, обнаруживаю), появившееся в медицине в последнее десятилетие, представляет собой совокупность характеристик, присущих индивиду на определенной стадии развития. Он определяется как интеграция различных показателей, которые являются продуктом взаимодействия генов пациента с окружающей средой [9].

Фенотипы учитывают:

- ✓ тяжесть заболевания (легкое течение, умеренно тяжелое, тяжелое) [7];
- ✓ длительность течения (острое или хроническое) [10];
- ✓ временной паттерн (сезонное или круглогодичное течение);
- ✓ преобладающий симптом [11];
- ✓ возможность контроля заболевания (поддается/не поддается контролю) [12];
- ✓ пусковой фактор, если он известен (аллерген, инфекционный агент, препарат и т.д.) [2, 9, 13];
- ✓ ответ на специфическое лечение [9].

Таким образом, фенотип заболевания определяется ведущей клинической картиной, тогда как эндотип

(субтип, обусловленный уникальными или отличительными функциональными реакциями) – лежащими в его основе патофизиологическими механизмами [9, 13].

Концепция фенотипирования стала результатом консенсуса, достигнутого экспертами Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии (European Academy of Allergy and Clinical Immunology – EAACI) совместно с Американской академией аллергологии, астмы и иммунологии (American Academy of Allergy, Asthma and Immunology – AAAAI) [14]. С учетом определения подтипов болезни на основании соответствия клинических проявлений и патофизиологии [11, 12] наряду с АР эксперты выделяют инфекционный (острый, хронический), а также неаллергический/неинфекционный ринит (non-allergic non-infectious perennial rhinitis – NANIPER) [11]. Последний фенотип представляет собой самую многочисленную группу, включающую разные виды ринитов – вазомоторный, гормональный, профессиональный, при аденоидных вегетациях, травматический, неаллергический с эозинофильным синдромом, медикаментозный, атрофический, полипозный, при гранулематозе Вегенера, системных заболеваниях, синдромах Янга и Картагенера, муковисцидозе, иммунодефицитных состояниях, сенильный, психогенный, пищевой, неопластический, а также обусловленный анатомическими аномалиями полости носа.

Несмотря на различную этиологию и патогенетические особенности отдельных типов ринита, существует определенная схожесть их клинических проявлений. Данный факт способен затруднять своевременную и правильную диагностику заболевания, что приводит к потере времени для начала правильного лечения. Как следствие, снижение эффективности терапии, повышение риска тяжелого течения и развития осложнений, ухудшение прогноза и качества жизни пациента [12, 15].

В клинической практике довольно часто приходится дифференцировать АР и инфекционный ринит, который представляет собой воспаление слизистой оболочки носовой полости, вызванное различными инфекционными агентами.

Этиологически инфекционные риниты подразделяются на вирусные, грибковые и бактериальные. Практически всегда, вне зависимости от причины заболевания, их сопровождают такие симптомы, как лихорадка, головная боль, быстрая утомляемость, слабость и озноб. При этом локальные проявления будут представлены ощущением сухости в носу, зудом в носоглотке, приступами чихания, заложенностью носа и ушей, гнусавостью, снижением обоняния, а также обильными выделениями из носа (слизистыми или гнойными).

С учетом современной эпидемиологической обстановки в качестве примера вирусного ринита целесообразно остановиться на поражении верхних



дыхательных путей, вызванных новым коронавирусом [16]. Впервые данный вирус был выделен в конце 2019 г. в городе Ухане провинции Хубэй (Китайская Народная Республика), а его последующее быстрое распространение привело к эпидемии в Китае, а затем и во всем мире. В феврале 2020 г. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) присвоила инфекции название COVID-19 (COronaVIrus Disease 2019) [15], а вирусу – SARS-CoV-2.

Согласно данным ВОЗ, среди заразившихся в 2019 г. только у 5% отмечались симптомы ринита (ринорея водянистого/слизистого характера, периодическая невыраженная заложенность носа, ухудшение обоняния и инверсия вкуса) [17, 18]. При этом характерным было отсутствие чихания. Пациентов беспокоили лихорадка, слабость, чувство першения, боль в горле, увеличение шейных лимфатических узлов, грубый непродуктивный кашель, ломота в мышцах и суставах, диарея, макулопапулезные, уртикарные и везикулярные высыпания, ливедо [19], боль в грудной клетке при дыхании и одышка. Течение заболевания нередко сопровождалось развитием дыхательной недостаточности [20].

В силу особенностей воспроизводства SARS-CoV-2, представляющий собой РНК-содержащий вирус, оказался способным к частым мутациям. Уже сейчас наблюдается несколько десятков различных генетических линий вируса. Так, новым штаммом коронавируса, выявленным в ноябре 2021 г. в Южной Африке (ЮАР и Ботсвана), стал «Омикрон». Течение вызванной им инфекции оказалось схожим с классическим течением ОРВИ. Почти у половины больных инфекция сопровождалась подъемом температуры, мышечной болью, рвотой, поносом, непродуктивным кашлем, насморком, осиплостью голоса, заложенностью носа и чиханием, першением и болью в горле [21]. Способность ощущать запахи и вкусы частично или полностью была сохранена. Подвариантом штамма «Омикрон» стал штамм «Кентавр». Свое название он получил в Национальном институте здравоохранения и окружающей среды (National Institute for Public Health and the Environment) Нидерландов, сотрудники которого и объявили о его появлении 13 июля 2022 г. «Кентавр» чаще всего поражает верхние дыхательные пути (насморк, кашель, боль в горле), и по своей симптоматике вызванная им инфекция схожа с симптомами инфекции, вызванной штаммом «Омикрон». Речь, в частности, идет о подъеме температуры, увеличении лимфоузлов, общей слабости, потливости, головной боли и боли в мышцах, а также о желудочной симптоматике. Однако у заразившихся почти не отмечается потери обоняния. Среди ринитов бактериального генеза встречается поражение слизистой оболочки носа *при туберкулезе*. Такое состояние является вторичным, как правило, развивается у больных с первичным поражением легких, костей и лимфатических узлов

и спутогенно (посредством мокроты при наличии открытой формы), значительно реже – лимфогенным или гематогенным путем. Пациентов могут беспокоить нерезкая боль в носу, периодическая заложенность носа, слизисто-кровянистые выделения, а также образование корок, после удаления которых образуются туберкулезные инфильтраты [22]. Перечисленные симптомы сопровождаются субфебрилитетом, повышенной утомляемостью, резкой сменой настроения, раздражительностью, снижением работоспособности, ночным потоотделением, увеличением лимфоузлов, снижением массы тела и аппетита, болью в грудной клетке при дыхании, а также кашлем с выделением мокроты (нередко с примесью крови), продолжающимся более трех недель.

Примерно 4% от общего числа инфекционных ринитов составляет поражение слизистых оболочек носовой полости *грибковой этиологии*, вызываемое преимущественно грибами *Candida albicans*, *Aspergillus niger* и *Aspergillus fumigatus*. Как правило, микотическое поражение возникает в результате непосредственного поражения слизистых оболочек либо на фоне снижения местного или системного иммунитета. Согласно данным статистики, 70–90% пациентов с грибковым поражением слизистой оболочки носа и придаточных пазух страдают сопутствующими иммунодефицитными состояниями, зачастую – СПИДом. Их беспокоят зуд, сухость или чувство жжения в полости носа, ощущение инородного тела в зоне поражения, гнусавость, затруднение или полное отсутствие носового дыхания, наличие обильных выделений творожистого, кашицеобразного, реже гнойного характера с гнилостным или кислым запахом. Наряду с перечисленными локальными симптомами в клинической картине может присутствовать различной степени выраженности интоксикационный синдром с лихорадкой, ознобом, повышением температуры тела до 38–40 °С, общей слабостью, недомоганием и головной болью [23].

В группе неаллергических/неинфекционных ринитов (NANIPER) одной из наиболее часто встречающихся масок АР, бесспорно, является *вазомоторный ринит*. Это хроническое заболевание слизистой оболочки полости носа, возникающее при нарушении нейро-вегетативной и эндокринной регуляции сосудистого тонуса. Локальные симптомы со стороны верхних дыхательных путей (чихание, насморк, затруднение носового дыхания, зуд, ринорея, нарушение обоняния, ощущение жара и сухости в носу), как правило, сопровождаются признаками дисфункции вегетативной нервной системы [24]. Таких пациентов часто беспокоят слабость, повышенная утомляемость, раздражительность, периодические боли в области сердца, нарушения сна и аппетита, дрожание рук, похолодание конечностей, головные боли, головокружение, обмороки, покраснение лица и повышенная потливость. Обострения вазомоторного ринита



носят приступообразный характер и провоцируются внешними факторами: вдыханием холодного воздуха, табачного дыма, средств бытовой химии, резкими запахами, пылью, горячей или острой пищей, стрессом. Симптомы часто усиливаются после еды или утром после пробуждения, а также в лежачем положении и при поворачивании с бока на бок.

В педиатрической практике нередко возникает необходимость дифференцировать АР и *ринит при аденоидных вегетациях* (аномальное разрастание глоточной миндалины). Родители таких детей жалуются на затяжной насморк, затруднение носового дыхания, сопение, гнусавость, частое дыхание ртом, ухудшение качества сна, храп во время сна, слизистые выделения из носа, покашливание во время сна или сразу после него и неприятный запах изо рта. Отсутствие своевременного лечения способно повлечь развитие воспалительных заболеваний придаточных пазух носа, формирование неправильного прикуса и клиновидной деформации нижней челюсти. Кроме того, у таких пациентов, как правило, отмечается повышенная частота острых респираторных инфекций [25].

Определенный интерес представляет и дифференциация АР от так называемого *неаллергического эозинофильного ринита* (non-allergic rhinitis with eosinophilia syndrome – NARES). Согласно общепринятому определению, неаллергический эозинофильный ринит – не IgE-опосредованное заболевание, характеризующееся неспецифическим воспалительным поражением слизистой оболочки полости носа [26]. Впервые он был описан R.L. Jacobs и соавт. в 1981 г. На сегодняшний день на него приходится около 20% случаев неинфекционного неаллергического ринита. Для NARES характерно наличие профузных водянистых выделений из носа, приступов чихания, снижение обоняния, прогрессирующее нарушение носового дыхания, а также склонность к развитию полипозного риносинусита.

Больных беспокоят ухудшение сна и аппетита, повышенная усталость и слабость, снижение работоспособности, нарушения сна, частые простудные заболевания с явлениями ринофарингита, ларинготрахеита и бронхита, синдрома бронхообструкции и апноэ сна. Симптомы заболевания усиливаются под влиянием неблагоприятных метеорологических факторов и при контакте с резкими запахами, ассоциированными с бытовой химией, парфюмерией, промышленными выбросами, табачным дымом, разными газами и т.д. [27]. Следует учесть, что неаллергический эозинофильный ринит может стать начальным этапом формирования повышенной чувствительности к нестероидным противовоспалительным препаратам и привести к развитию аспириновой астмы.

У пациентов с неаллергическим эозинофильным ринитом отсутствуют отягощенный аллергоанамнез, связь обострений с контактом с ингаля-

ционными аллергенами, симптомы поражения конъюнктивы и сопутствующие атопические заболевания. Кроме того, у них отмечается неэффективность антигистаминных препаратов. Не характерен и зуд в носовых ходах. На сегодняшний день данное заболевание является наименее изученной формой воспаления слизистой оболочки полости носа, основные причины возникновения которого еще полностью неясны.

Симптомы, напоминающие АР, могут сопровождать и ряд эндокринных заболеваний. Патологическое состояние неинфекционной природы, которое развивается в результате дефицита или избыточной выработки определенных гормонов, носит название «*гормональный ринит*» [28]. Он встречается, например, при гипотиреозе, когда пациентов беспокоят длительный насморк и заложенность носа из-за продукции густой слизи, что способствует риску присоединения вторичной инфекции.

В пубертатном периоде нередко отмечаются сухость слизистой оболочки, образование корочек, чувство жжения, отделение густой слизи, ухудшение обоняния, носовые кровотечения на фоне частых головных болей, общей слабости и быстрой утомляемости.

Во втором и третьем триместрах беременности из-за повышения уровня эстрогенов могут появляться чувство жжения, корки на слизистых оболочках носа, а также гиперпродукция слизи, обуславливающая выраженную заложенность носа. При снижении выработки половых гормонов (в период климакса) женщин беспокоят ощущение зуда в носу, спонтанное чихание и заложенность носа, меняющаяся при изменении положения тела.

Гипертрофия слизистой оболочки носа, заложенность и нарушение обоняния встречаются при акромегалии, развивающейся в результате избыточной продукции гипофизом соматотропина.

Воспаление слизистой оболочки полости носа с развитием симптомов, схожих с АР, может быть обусловлено и специфическими условиями труда. Так называемый *профессиональный ринит* подразделяют на аллергический, развивающийся при контакте с производственными аллергенами, например растительными, эпидермальными или химическими в виде гаптеннов, и неиммунологический, который в свою очередь подразделяют на индуцированный ирритантами, обусловленный нейрогенным механизмом и нейтрофильным воспалением слизистой оболочки, и профессионально усугубленный, ухудшающийся на рабочем месте, обусловленный длительным и постоянным воздействием токсичных веществ в высокой концентрации. Для последнего характерно усиление симптомов именно на рабочем месте и их значительное ослабление во время отпуска и в выходные дни. При этом пациентов беспокоят зуд в носу и носоглотке, чихание, обильная ринорея, нарастающее затруднение носового дыхания, зуд век и нередко слезотечение.



Одной из форм гипертрофического ринита является *полипозный ринит*, впервые описанный 4000 лет назад врачами Древнего Египта. Патология отличается образованием полипов, которые представляют собой разрастание слизистой оболочки полости носа и околоносовых придаточных пазух на фоне хронического воспалительного процесса [29]. Полипозный ринит бывает гнойным, аллергическим и фиброзным. Проявляется затруднением носового дыхания, выраженность которого напрямую зависит от размера и расположения полипов, снижением обоняния, изменением вкусовых ощущений, приступами чихания, кашлем, гнусавостью голоса, а также слизистыми/слизисто-гнойными выделениями из носа. Пациентов могут беспокоить слабость, головные боли, нарушения сна, снижение памяти, шум и заложенность в ушах. Со временем происходит искривление носовой перегородки.

Еще одним вариантом ринита, обусловленным хроническим воспалением слизистой оболочки носа, является *медикаментозный ринит*. Его подразделяют на аллергический (развитие аллергии на препараты или их компоненты) и неаллергический, или лекарственно-индуцированный. Последний может быть связан с длительным бесконтрольным применением сосудосуживающих капель/спреев, побочным эффектом применения оральных контрацептивов, нейролептиков, транквилизаторов, гипотензивных препаратов, нестероидных противовоспалительных препаратов, а также результатом вдыхания кокаина [28]. Заболевание вызвано подавлением выработки норадреналина, что приводит к постоянной неконтролируемой вазодилатации, отеку и атрофии слизистой оболочки. В клинической картине присутствуют чихание, щекотание и зуд в носу, заложенность, ринорея, сухость слизистой оболочки, снижение обоняния, покраснение или посинение кожи носа, а также отек. Перечисленные проявления медикаментозного ринита часто сопровождаются раздражительностью, мигреноподобной головной болью, слезотечением, бессонницей, храпом во время сна, тахикардией, повышением артериального давления и давящей болью в области сердца.

Симптомы ринита могут быть обусловлены и атрофическими процессами слизистой оболочки носа, а также находящимися в ней нервных окончаний. Такое хроническое воспалительное поражение слизистой оболочки получило название «*атрофический ринит*». Различают первичный атрофический ринит, этиопатогенез которого точно не известен, и вторичный, развивающийся под воздействием негативных факторов внешней среды, на фоне различных заболеваний, а также после хирургических вмешательств. Пациенты отмечают сухость слизистой оболочки, чувство жжения при вдыхании холодного или горячего воздуха, наличие густого гнойного секрета, твердых корок на слизистой оболочке, источающих неприятный запах, потерю

обоняния, ощущение инородного тела в носу, кратковременные кровотечения и деформацию носовой перегородки. Крайней степенью атрофического процесса считается озена, в 80% случаев вызываемая *Klebsiella ozaenae* [30] и сопровождающаяся образованием секрета, засыхающего в зловонные корки, а также истончением костных тканей.

У 40% населения старше 65 лет появляются симптомы *сенильного ринита*, или *ринита пожилых*. В основе его развития лежит дегенерация коллагеновых и эластиновых волокон, которая ассоциируется с изменением состояния слизистых оболочек, в частности со снижением их иммунорезистентности. Причиной развития данного ринита могут стать хронические патологические состояния, сопряженные с нарушением функции печени и почек. На развитие патологии оказывает влияние и прием многочисленных препаратов, направленных на лечение и компенсацию сопутствующих патологических состояний. Пациентов, как правило, беспокоят насморк, ринорея, образование корок на слизистой оболочке носа и малопродуктивный кашель.

Необходимость дифференциации АР может возникнуть и в случае наличия у пациентов наследственной патологии, в частности *муковисцидоза*. Это аутосомно-рецессивное заболевание, обусловленное мутацией трансмембранного регуляторного белка (гена CFTR) и характеризующееся поражением желез внешней секреции. Впервые термин «муковисцидоз» (от лат. mucus – слизистый и viscidus – липкий, кистозный фиброз) был введен в 1944 г. по предложению американского педиатра S. Farber.

Почти у половины пациентов с муковисцидозом имеют место хронический риносинусит и/или полипы носа. Прежде всего их беспокоят затруднение носового дыхания, вызванное сочетанием хронического воспаления слизистой оболочки, наличия густого секрета и полипов, а также длительный насморк. Нередко развивается хронический гайморит. Слабость, повышенная утомляемость, отставание в физическом развитии, хроническая пневмония, деформация пальцев по типу барабанных палочек, соленый вкус кожи, отеки, цирроз печени, хроническая диарея, обильный, маслянистый и зловонный кал дополняют клиническую картину муковисцидоза [31].

В качестве масок АР могут выступать и поражения слизистой оболочки полости носа при системных заболеваниях, например при *саркоидозе* (саркоидозе Бека, болезни Безье – Бека – Шаумана). Последний относится к группе доброкачественных системных гранулематозов, характеризующихся образованием эпителиоидно-клеточных гранул с поражением различных органов и систем, преимущественно респираторной [32]. Поражение носа и придаточных пазух отмечается у 1–4% пациентов с саркоидозом. Больные жалуются на заложенность носа, ринорею, образование корок на слизистой оболочке, боль в области носа, нару-



шение обоняния, рецидивирующие носовые кровотечения, появление красных узелков (земляничной кожи) на слизистой оболочке носа. Возможна даже деструкция носовой перегородки, синусов и неба. Перечисленные симптомы сопровождаются слабостью, утомляемостью, лихорадкой, снижением массы тела из-за потери аппетита, ночным пототделением, нарушениями сна, болью в грудной клетке, кашлем, одышкой, болью в суставах и снижением остроты зрения [31]. В некоторых случаях развивается паралич Белла, односторонний паралич лицевого нерва.

Поражение лор-органов встречается в 90% случаев локальной формы *гранулематоза Вегенера*, или гранулематоза с полиангиитом. Заболевание впервые было описано в 1936 г. немецким врачом F. Wegener. Это гигантоклеточный гранулематозно-некротизирующий васкулит, ассоциированный с выработкой аутоантител (антител к цитоплазме нейтрофилов) и сочетанным воспалительным поражением нескольких органов (верхних дыхательных путей, органов зрения, слуха, легких и почек) [33]. Среди симптомов локальной формы гранулематоза Вегенера указывают сухость слизистой оболочки, прогрессирующее затруднение носового дыхания, носовые кровотечения, образование гнойно-кровянистых корок и грануляций на слизистой оболочке, гнойные выделения с примесью крови. Возможны также перфорация носовой перегородки и деформация спинки носа.

Наряду с локальной выделяют и генерализованную форму заболевания, когда преобладают преимущественно общие симптомы, такие как слабость, снижение массы тела, головная боль, субфебрильная температура, слезотечение, миопия, экзофтальм и светобоязнь.

Частыми рецидивирующими эпизодами насморка на фоне подъема температуры до фебрильных цифр, гнойных выделений и постоянной заложенности носа характеризуется *ринит при синдроме Картагенера*. К перечисленным симптомам нередко присоединяются признаки евстахиита и отита, головная боль распирающего характера, а также пульсирующая стреляющая боль в ушах.

Синдром Картагенера получил свое название в честь швейцарского врача M. Kartagener, впервые описавшего данное состояние в 1934 г. Это генетическая патология цилиарного аппарата, ведущая к развитию хронических риносинуситов, бронхитов, бронхоэктазов и сочетающаяся с обратным расположением органокомплекса «сердце – легкие». У пациентов с таким диагнозом отмечают слабость, повышенная утомляемость, снижение аппетита и массы тела, отставание в росте, мучительный кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты и одышка [34].

Напоминать АР может и *вкусовой/пищевой ринит*, вызываемый пищевыми продуктами и алкоголем. Для него типично внезапное развитие во время

приема пищи [34], особенно после проглатывания горячих, острых и пряных продуктов, таких как черный перец, чили, хрен, лук и карри. Симптомы пищевого ринита обусловлены раздражением рецепторов вкуса, тесно связанных с рецепторами обоняния, находящимися в носу. Важнейшая роль в развитии пищевого ринита принадлежит стимуляции пептидергических нейронов. Рефлекторное расширение кровеносных сосудов приводит к обильной водянистой ринорее, длящейся в течение нескольких часов после стимуляции вкусовых рецепторов.

Еще одним заболеванием, схожим по проявлениям с АР, является *психогенный ринит*. Развитие патологии связывают с сильными эмоциональными переживаниями (стрессом, возбуждением, страхом, смехом, азартом) или подсознательным воспроизведением организмом ранее перенесенного заболевания (ипохондрическое состояние) [35]. Клинически может выражаться приступами чихания, ощущением щекотания в носу, заложенностью носа, слезотечением и головной болью.

Редкой патологией, сопровождающейся рецидивирующими риносинуситами, является *синдром Янга*. Впервые данный синдром был описан в 1970 г. английским урологом D. Young. Синдром Янга представляет собой заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, встречающееся у молодых мужчин. Характеризуется сочетанием патологии лор-органов с обструктивной азооспермией и частыми пневмониями, нередко с развитием бронхоэктазов.

Отдаленно напоминать проявления АР может и *ликворея*. Это истечение цереброспинальной жидкости (ликвора) при травмах и нейрохирургических операциях в результате разрыва твердой мозговой оболочки. Истечение ликвора, иногда с примесью крови, происходит преимущественно из одной половины носа, наиболее активно – при наклоне головы вперед. Возможно также истечение из ушей (особенно при наклонах головы в разные стороны), дефектов костей черепа или позвоночника. Нередко при этом отмечается тупая головная боль, а при затекании ликвора в дыхательные пути, чаще всего во сне, – кашель.

Травматический ринит как следствие травматического воздействия на слизистую оболочку носа термического (горячий пар, холодный воздух), химического (пары химически активных веществ, дым), механического (удары, ушибы, попадание инородных предметов) характера [28], а также хирургических вмешательств сложно перепутать с АР. Однако следует иметь в виду, что к этому типу ринитов относятся и врожденные дефекты носовых пазух. Последние клинически могут проявляться чиханием, раздражением и чувством жжения в носу, нарушением носового дыхания, снижением или потерей обоняния, обильными водянистыми выделениями, переходящими в слизистые, потом гнойные, стека-



ющими в глотку по задней стенке гортани, дискомфортными ощущениями в горле, хрипкостью голоса и покашливанием. Иногда отмечается нарушение общего состояния в виде слабости, субфебрильной температуры, озноба и головной боли.

Насморк, заложенность носа, кровотечение при высмаркивании, гнойные выделения из носа, образование корок, фантомные запахи и сильные головные боли давящего характера в пазухах, усиливающиеся в наклонном положении тела, характерны для *неопластического ринита*. Указанные симптомы могут регистрироваться у пациентов на разных стадиях развития опухолей и усугубляются по мере роста новообразования.

Когда не удается дифференцировать вариант ринита, может иметь место *идиопатический ринит*. Он диагностируется методом исключения. Идиопатический ринит – группа синдромов гиперчувствительности слизистой оболочки носа к неспецифическим факторам окружающей среды, таким как изменение температуры и/или влажности воздуха, табачный дым и резкие запахи, например парфюма [28]. На сегодняшний день патогенез данного заболевания до конца не установлен, однако существует предположение, что он может быть обусловлен:

- дисфункцией нервной системы (гиперреактивность парасимпатической системы и/или гипореактивность симпатической системы и/или glandулярная гиперреактивность);
- нарушением иммунной системы (повышение количества CD3, CD25, CD8, CD45RA, эозинофилов и тучных клеток);
- повреждением слизистой оболочки и повышением ее проницаемости для раздражающих веществ.

Для постановки диагноза «идиопатический ринит» требуется наличие как минимум двух симптомов

из таких, как приступы чихания, ринорея, заложенность и зуд носа, длящихся в общей сложности более одного часа в день.

Многообразие форм ринитов, представленных в данном обзоре, и определенное сходство их клинических проявлений могут существенно усложнять определение конкретного фенотипа и, следовательно, затруднять своевременное и эффективное воздействие на патологический процесс.

Для преодоления этих трудностей рекомендуется придерживаться алгоритма по дифференциальному диагнозу различных форм ринита, способных выступать в качестве масок АР. Диагностический поиск должен включать адекватную оценку анамнеза, в том числе аллергологического и семейного, результатов объективного обследования с обязательным учетом патогномичных симптомов, свойственных разным фенотипам ринита, лабораторно-инструментальных исследований, а в случае необходимости – консультацию смежных специалистов (терапевтов/педиатров, отоларингологов, инфекционистов, гастроэнтерологов и др.) [28].

Таким образом, диагностика отдельных форм ринита, безусловно, многопрофильный процесс, в котором принимают участие врачи разных специальностей. В случае АР верификация диагноза возможна лишь аллергологом-иммунологом после проведения объективного осмотра и специфического аллергологического обследования (кожные пробы, определение специфических IgE) [28]. Только правильное определение фенотипа ринита позволит применить персонализированный подход [36] и подобрать для каждого пациента оптимальное с учетом проявлений патологического процесса лечение, которое будет способствовать снижению риска прогрессирования заболевания и развития осложнений, а также улучшению качества жизни. 🍷

Литература

1. Öçal R., Muluk N., Mullol J. Epidemiology of Allergic Rhinitis / All Around the Nose: Basic Science, Diseases and Surgical Management. Springer, 2020. P. 297–301.
2. Шахова Е.Г. Современный взгляд на проблему ринита. РМЖ. Медицинское обозрение. 2018; 5: 3–6.
3. Клиническая иммунология и аллергология. Федеральные клинические рекомендации / под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. М.: Фармарус принт Медиа, 2013.
4. Муратова Н.Г., Вязникова М.Л., Луценко А.Г. Аллергический ринит у детей. Учебное пособие для системы последиplomного образования врачей-педиатров. Киров: Кировская государственная медицинская академия, 2009.
5. Kay A.B. Allergy and allergic diseases. First of two parts. N. Engl. J. Med. 2001; 344 (1): 30–37.
6. Campo P., Eguiluz-Gracia I., Bogas G., et al. Local allergic rhinitis: implications for management. Clin. Exp. Allergy. 2019; 49 (1): 6–16.
7. Vignola A.M., Chanez P., Godard P., Bousquet J. Relationships between rhinitis and asthma. Allergy. 1998; 53 (9): 833–839.
8. Rondon C., Campo P., Galindo L., et al. Prevalence and clinical relevance of local allergic rhinitis. Allergy. 2012; 67 (10): 1282–1288.
9. Павлова К.С., Курбачева О.М. Современные стратегии АСИТ больных поллинозом с гиперчувствительностью к пыльце луговых трав. Российский аллергологический журнал. 2015; 4: 1–9.
10. Карпова Е.П., Бараташвили А.Д. Фенотипическая классификация ринитов и основные принципы терапии. РМЖ. Медицинское обозрение. 2019; 8: 33–36.



11. Бодня О.С. Фенотипы ринита: дифференциальный диагноз. Эффективная фармакотерапия. Аллергология и иммунология. 2016; 1 (6): 50–62.
12. Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Туровский А.Б., Лучшева Ю.В. Персистирующий аллергический ринит как фактор, вызывающий и осложняющий течение острых и хронических бактериальных заболеваний ЛОР-органов. Фарматека. 2020; 5: 95–101.
13. Федеральные клинические рекомендации по аллергическому риниту. 2020.
14. Баранов А.А., Хаитов Р.М. Аллергология и иммунология. Клинические рекомендации для педиатров. М., 2018.
15. Аллергический ринит: этиология, патогенез, особенности фармакологии. Методические рекомендации. СПб., 2017.
16. World Health Organization. Director-General's remarks at the media briefing on 2019-nCoV // <http://www.who.int/dg/speeches/detail/who-director-general-s-remarks-at-the-media-briefing-on-2019-ncov-on-11-february-2020>.
17. He X., Lau E.H.Y., Wu P., et al. Temporal dynamics in viral shedding and transmissibility of COVID-19. Nat. Med. 2020; 26 (5): 672–675.
18. Wölfel R., Corman V.M., Guggemos W., et al. Virological assessment of hospitalized patients with COVID-2019. Nature. 2020; 581 (7809): 465–469.
19. Killingley B., Mann A.J., Kalinova M., et al. Safety, tolerability and viral kinetics during SARS-CoV-2 human challenge in young adults. Nat. Med. 2022; 28 (5): 1031–1041.
20. Twohig K.A., Nyberg T., Zaidi A., et al. Hospital admission and emergency care attendance risk for SARS-CoV-2 delta (B.1.617.2) compared with alpha (B.1.1.7) variants of concern: a cohort study. Lancet Infect. Dis. 2022; 22 (1): 35–42.
21. Hu B., Guo H., Zhou P., et al. Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. Nat. Rev. Microbiol. 2021; 19 (3): 141–154.
22. Hemmaoui B., Darouassi Y., Errami N., et al. Primary nasal tuberculosis: a case report. Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord.). 2007; 128 (3): 193–195.
23. Montone K.T. Pathology of fungal rhinosinusitis: a review. Head Neck Pathol. 2016; 10 (1): 40–46.
24. Scarupa M.D., Kaliner M.A. Nonallergic rhinitis, with a focus on vasomotor rhinitis: clinical importance, differential diagnosis, and effective treatment recommendations. World Allergy Organ. J. 2009; 2 (3): 20–25.
25. Bugari R.A., Başçir A.S., Turcin L.A., et al. Adenoidal bacterial biofilm in pediatric rhinosinusitis. Rom. J. Morphol. Embryol. 2021; 62 (2): 481–489.
26. De Corso E., Seccia V., Ottaviano G., et al. Clinical evidence of type 2 inflammation in non-allergic rhinitis with eosinophilia syndrome: a systematic review. Curr. Allergy Asthma Rep. 2022; 22 (4): 29–42.
27. Hellings P.W., Klimek L., Cingi C., et al. Non-allergic rhinitis: Position paper of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Allergy. 2017; 72 (11): 1657–1665.
28. Shah R., McGrath K.G. Chapter 6: Nonallergic rhinitis. Allergy Asthma Proc. 2012; 33 (Suppl. 1): 19–21.
29. Hopkins C. Chronic rhinosinusitis with nasal polyps. N. Engl. J. Med. 2019; 381 (1): 55–63.
30. Wu Y., Yang D., Wang K., Liu C. Multi-organ abscesses and 5th cervical vertebra bone destruction related with *Klebsiella ozaenae* infection: a case report. Infect. Drug Resist. 2020; 13: 4321–4325.
31. Ley D., Turck D. Digestive outcomes in cystic fibrosis. Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 2022; 56–57: 101788.
32. Sève P., Pacheco Y., Durupt F., et al. Sarcoidosis: a clinical overview from symptoms to diagnosis. Cells. 2021; 10 (4): 766.
33. Rookard P., Hechtman J., Baluch A.R., et al. Wegener's granulomatosis. Middle East J. Anaesthesiol. 2009; 20 (1): 21–29.
34. Zurcher K., Kawashima A. Kartagener's syndrome. N. Engl. J. Med. 2021; 384 (12): e45.
35. Songu M., Cingi C. Sneeze reflex: facts and fiction. Ther. Adv. Respir. Dis. 2009; 3 (3): 131–141.
36. Papadopoulos N.G., Bernstein J.A., Demoly P., et al. Phenotypes and endotypes of rhinitis and their impact on management: a PRACTALL report. Allergy. 2015; 70 (5): 474–494.

Rhinitis Phenotypes: Differential Diagnosis

I.V. Tarasova, PhD

Academy of Postgraduate Education of the Federal Scientific and Clinical Center of the Federal Medical Biological Agency

Contact person: Irina V. Tarasova, ivtarasova@rambler.ru

Rhinitis is a common respiratory disease, both in adults and in children. The article presents the modern classification of rhinitis, causes and pathogenesis of allergic, local allergic, non-allergic and infectious rhinitis. This article discusses the clinical manifestations of various rhinitis phenotypes and the possibilities of differential diagnosis. Determination of the rhinitis phenotype allows not only increased the effectiveness of therapy, but also contributed to improving the quality of life of patients.

Keywords: phenotypes, endotypes, allergic rhinitis, allergic rhinitis, non-allergic rhinitis, infectious rhinitis, pathogenesis, symptoms, differential diagnosis