

РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО РИНОЛОГОВ



ПОЛИПОЗНЫЙ РИНОСИНУСИТ

РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ КЛИНИЦИСТОВ

Кодирование по Международной статистической классификации болезней
и проблем, связанных со здоровьем: J33, J33.0, J33.1, J33.8, J33.9

Год утверждения (частота пересмотра): 2022

Возрастная категория: взрослые и дети

Год окончания действия: 2025

Разработчик: Российское общество ринологов

Москва
«МЕДпресс-информ»
2023



УДК 616.216.1-006.5-031.81-002

ББК 56.824+55.694.68

П50

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Книга предназначена для медицинских работников.

П50 Полипозный риносинусит : рекомендации для клиницистов / Российское общество ринологов. – Москва : МЕДпресс-информ, 2023. – 76 с. : ил.
ISBN 978-5-907632-38-7

Представленная работа выполнена специалистами, которые в своей научной и клинической деятельности много лет занимаются проблемой полипозного риносинусита. В основу рекомендаций положены личный опыт авторов, научные исследования отечественных и зарубежных ученых. Основные положения об этой сложной проблеме изложены кратко, но достаточно для понимания этиологии и патогенеза этого сложного воспаления слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух.

Работа ориентирована на практикующего врача. Представленная классификация – фенотипы полипозного риносинусита – апробирована на практике в течение многих лет и дает возможность лечащему врачу правильно оценить процесс, выбрать вариант лечения и спрогнозировать его результат. Использование в лечении препаратов на основе моноклональных антител является новым в лечении полипозного риносинусита. Не для каждого фенотипа полипозного риносинусита показана биологическая терапия, что подчеркивается в работе. Рекомендации могут представлять интерес для аллергологов, иммунологов, пульмонологов. Могут быть использованы в преподавательской работе.

УДК 616.216.1-006.5-031.81-002

ББК 56.824+55.694.68

ISBN 978-5-907632-38-7

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2023

КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ



Пискунов Геннадий Захарович, д.м.н., профессор, член-корр. РАН, кафедра оториноларингологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования», г. Москва;



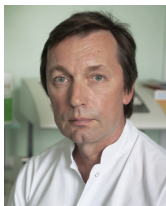
Арефьева Нина Алексеевна, д.м.н., профессор, кафедра оториноларингологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет», г. Уфа;



Карпищенко Сергей Анатольевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой оториноларингологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова», г. Санкт-Петербург;



Карпова Елена Петровна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой детской оториноларингологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования», г. Москва;



Лопатин Андрей Станиславович, д.м.н., профессор, ФГБУ «Поликлиника №1 УД Президента РФ», президент Российского общества ринологов, г. Москва;



Моисеева Юлия Павловна, к.м.н., кафедра оториноларингологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования», г. Москва;



Семенов Федор Вячеславович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой ЛОР-болезней, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет», г. Краснодар;



Шиленкова Виктория Викторовна, д.м.н., профессор, кафедра оториноларингологии ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», генеральный секретарь Российского общества ринологов, г. Ярославль.

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|---|----|
| Сокращения | 7 |
| Термины и определения | 8 |
| 1. Краткая информация о заболевании | 9 |
| 1.1. Определение | 9 |
| 1.2. Этиология и патогенез заболевания | 11 |
| 1.2.1. Многофакторная теория | 13 |
| 1.2.2. Аэродинамика полости носа | 13 |
| 1.2.3. Аллергические факторы | 16 |
| 1.2.4. Астма и аспирин-индуцированное респираторное заболевание | 17 |
| 1.2.5. Инфекционные факторы | 21 |
| 1.2.6. Эндокринологический фактор | 23 |
| 1.2.7. Генетические факторы | 24 |
| 1.2.8. Патогенез полипозного риносинусита | 27 |
| 1.3. Эпидемиология | 28 |
| 1.4. Особенности кодирования заболевания по международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем | 29 |
| 1.5. Классификация заболевания или состояния | 29 |
| 1.6. Клиническая картина заболевания или состояния | 30 |
| 1.6.1. Клинические фенотипы | 31 |
| 1.7. Полипозный риносинусит у детей | 34 |
| 1.7.1. Эпидемиология | 34 |
| 1.7.2. Этиология и патогенез назальных полипов у детей | 35 |
| 1.7.3. Клинические проявления полипозного риносинусита у детей | 38 |
| 1.7.4. Диагностика полипозного риносинусита у детей | 39 |
| 1.7.5. Лечение полипозного риносинусита у детей | 39 |
| 2. Диагностика полипозного риносинусита. Медицинские показания или противопоказания к применению методов диагностики | 44 |
| 2.1. Жалобы и анамнез | 44 |
| 2.2. Физикальное обследование | 44 |

| | |
|--|----|
| 2.3. Лабораторные диагностические исследования | 45 |
| 2.4. Инструментальные диагностические исследования | 45 |
| 2.5. Дифференциальная диагностика | 46 |
| 3. Лечение | 47 |
| 3.1. Медикаментозное лечение | 47 |
| 3.2. Хирургическое лечение | 54 |
| 3.3. Персонализированный подход в лечении полипозного риносинусита с учетом клинических фенотипов | 54 |
| 4. Динамическое наблюдение и профилактика рецидивирующего роста назальных полипов | 61 |
| Литература | 63 |
| Приложения | 72 |

1. КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ О ЗАБОЛЕВАНИИ

1.1. Определение

Полипозный риносинусит (ПРС, хронический риносинусит [ХРС] с назальными полипами) – хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух (ОНП), характеризующееся вовлечением в процесс микроциркуляторного русла, секреторных клеток желез, образованием и рецидивирующим ростом назальных полипов, образующихся преимущественно из отечной ткани, инфильтрированной эозинофилами, нейтрофилами и участием в процессе других клеток лимфаденоидной ткани [1].

Руководящая группа EPOS-2020 [2] решила рассматривать ХРС с точки зрения первичного (рис. 1) и вторичного (рис. 2) и разделить

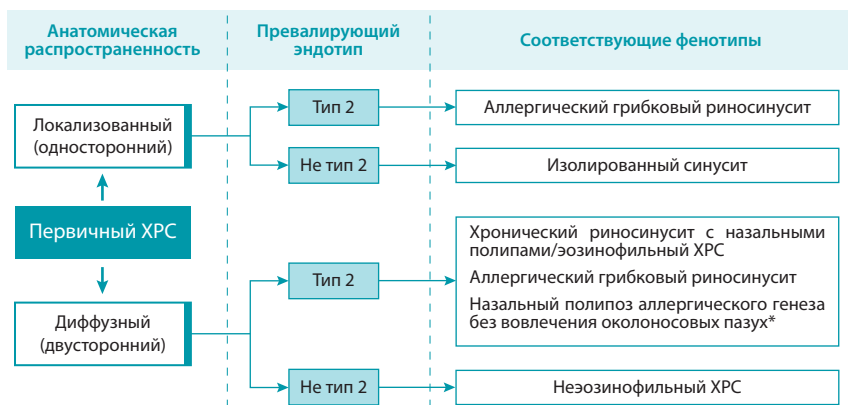


Рис. 1. Классификация первичного ХРС согласно EPOS-2020 [2]: * – в английском языке назальный полипоз аллергического генеза без вовлечения ОНП именуется как central compartment allergic disease.

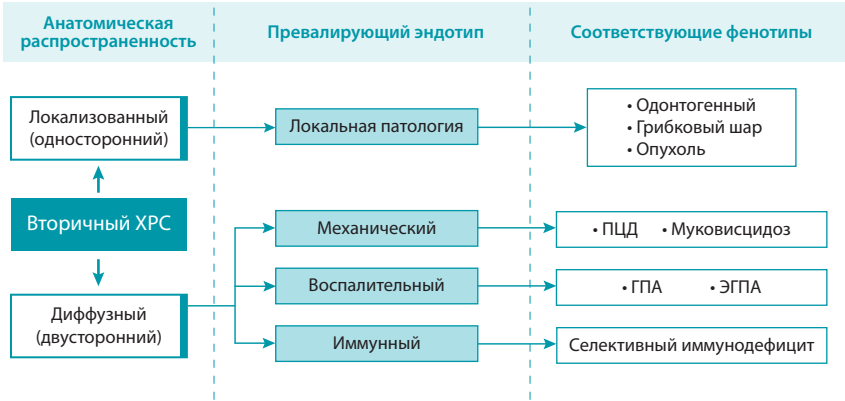


Рис. 2. Классификация первичного ХРС согласно EPOS-2020 [2]: ПЦД – первичная цилиарная дискинезия; ГПА – гранулематоз с полиангиитом (болезнь Вегенера); ЭГПА – эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (синдром Черджа–Строс).

каждое заболевание на локализованное и диффузное на основе анатомического распределения.

При первичном ХРС заболевание рассматривается по доминированию эндотипа: либо типа 2, либо не типа 2. Клинически локализованный первичный ХРС затем подразделяется на два фенотипа: аллергический грибковый риносинусит (AFRS) или изолированный синусит. Для диффузного ХРС клиническими фенотипами являются преимущественно эозинофильный ХРС и незозинофильный ХРС, определяемые гистологически по количеству эозинофилов.

Вторичный ХРС также подразделяется на локализованный и диффузный, а затем рассматривается по четырем категориям в зависимости от локальной патологии, механических, воспалительных и иммунологических факторов. В EPOS-2020 обсуждался термин «эозинофильный грибковый риносинусит», но было решено, что «аллергический» грибковый риносинусит следует сохранить в качестве основного термина из-за его общего использования, признавая, что не во всех случаях имеются признаки аллергической реакции на грибы. ХРС традиционно подразделяют на ХРС с полипами носа и без полипов носа. При ХРС с полипами определяются двусторонние эндоскопически визуализируемые полипы в среднем носовом ходе в отличие от ХРС без полипов.

Фенотипы не дают полного представления обо всех лежащих в основе клеточных и молекулярных патофизиологических механиз-

мах ХРС, что становится все более актуальным из-за вариабельной связи с сопутствующими заболеваниями, такими как астма, и реакцией на различные виды лечения, включая кортикостероиды, хирургическое вмешательство и биологические агенты. Более точная идентификация эндотипов может позволить персонализировать терапию, которая направлена на патофизиологические процессы эндотипа пациента, с потенциалом для более эффективного лечения и лучших результатов для пациентов.

Описанные принципы классификации ХРС носят научный характер. В клинической практике такую классификацию сложно применить, но о ней необходимо знать. В практической работе врачу легче ориентироваться на фенотипирование заболевания, что является клиническим диагнозом и определяет при его установке деятельность врача.

Общепринятым является положение, что ПРС – это воспалительный процесс слизистой оболочки полости носа и ОНП. В многообразии воспаления слизистой оболочки он занимает особое место. Многообразие фенотипов воспаления слизистой оболочки от катарального, гнойного, аллергического до полипозного объясняется особенностью и способностью **слизистой оболочки конкретного человека** отвечать на воздействие внешней среды **различным типом воспаления (фенотипом)**.

1.2. Этиология и патогенез заболевания

ПРС является полиэтиологическим заболеванием.

Факторы, влияющие на развитие воспаления слизистой оболочки и проявления ПРС, приведены в таблице 1.

До сих пор нет единодушного мнения в вопросе о том, являются ли носовые полипы самостоятельной нозологической формой (т.е. состоянием, характерным лишь для слизистой оболочки носа и ОНП) или одним из проявлений системных заболеваний: бронхиальной астмы (БА), аспириин-индуцированного респираторного заболевания (АИРЗ) и др.

Можно с большой долей вероятности утверждать, что крупные солитарные (например, антрохоанальные) полипы являются самостоятельным заболеванием, развивающимся в результате патологических изменений в самих ОНП. Такие изменения могут возникнуть при наличии большого дополнительного соустья и гипервентиляции верхнечелюстной пазухи (ВЧП), что способствует развитию в пазухе особой

Таблица 1. Факторы, способствующие развитию воспаления слизистой оболочки и влияющие на развитие и проявления ПРС

| Факторы | Описание |
|---|--|
| <p>Внутренние факторы, способствующие воспалению слизистой оболочки</p> | <p>Биологические дефекты и сопутствующие состояния:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Генетическая предрасположенность – Пол и возраст (чаще развивается у мужчин среднего возраста) – Наличие астмы – Наличие непереносимости нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), нарушение метаболизма арахидоновой кислоты – Иммунодефицит (общий переменный иммунодефицит, дефицит селективного иммуноглобулина А) – Низкий уровень витамина D (связан с повышенной степенью воспаления, так как витамин D является иммуномодулятором адаптивного и врожденного иммунитета респираторного эпителия) – Метаболический синдром и ожирение – Синдром обструктивного апноэ сна – Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь <p>Анатомические дефекты, нарушающие аэродинамику полости носа:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Искривление перегородки носа, <i>concha bullosa</i> |
| <p>Факторы окружающей среды</p> | <ul style="list-style-type: none"> – Инфекционные агенты: <ul style="list-style-type: none"> • бактерии (в частности, носительство <i>Staphylococcus aureus</i>); • вирусы (коронавирусы – наиболее распространенные вирусы у пациентов с ПРС; транзиторная вирусная инфекция является начальным воспалительным стимулом в патогенезе обострений ХРС); • грибы; • неинфекционные аллергены – пыльцевые, лекарственные, производственные и т.д. – Нарушение аэродинамики при наличии анатомических дефектов в строении внутриносовых структур – Профессиональные факторы (воздействие бумажной пыли, чистящих средств, металлической пыли, животных, влаги, плесени, ржавчины, ядовитых газов) |

формы воспаления. Возникает мукоидная дегенерация подслизистого слоя с образованием псевдокист. В результате образуется крупный полип, состоящий из двух частей: кистозной и солидной, расположенной частично в пазухе, частично – в полости носа и носоглотке.

При диффузном двустороннем полипозном процессе ОНП заполнены утолщенной полипозно-измененной слизистой оболочкой и очень вязкой слизью («аллергическим муцином»). Безусловно, это является проявлением не локальной, а системной патологии в организме, связанной с изменениями в иммунной системе и общей реактивности организма.

1.2.1. Многофакторная теория

С.В.Рязанцев предложил многофакторную теорию ПРС [3]. В основе теории лежит принцип взаимодействия биологических дефектов и факторов внешней среды. Биологические дефекты могут быть врожденными (генетически детерминированными) или приобретаться в течение жизни под влиянием различных факторов. Биологические дефекты могут существовать на разных уровнях – организменном, органном, клеточном и субклеточном.

Применительно к ПРС организменные биологические дефекты могут существовать в виде дисбаланса вегетативной нервной системы (врожденного или приобретенного), включая гиперреактивность ее парасимпатического отдела. К числу биологических дефектов на организменном уровне могут быть также отнесены изменения иммунной системы. Примером биологического дефекта на органном уровне (слизистая оболочка полости носа и ОНП) является гиперчувствительность слизистой оболочки и нарушения мукоцилиарного клиренса.

1.2.2. Аэродинамика полости носа

При определении основных этиологических и патогенетических факторов формирования риносинусита, на которые направлены все рекомендуемые методы лечения этого заболевания, недостаточно внимания уделяется важнейшему фактору – *влиянию аэродинамики воздушной струи в полости носа на состояние слизистой оболочки.*

В процессе дыхания через полость носа в течение суток до 25–30 тысяч раз проходит струя воздуха. Направление основного потока регулируют анатомические внутриносовые структуры – перегородка, носовые раковины. При нарушении строения внутриносовых структур основная струя воздуха своим воздействием вызывает

иммунологическую перестройку структуры слизистой оболочки [4]. Как их описывает J.M.Bernstein (1997), в связи с изменением аэродинамики воздушного потока меняется и эпителий латеральной стенки полости носа. Происходит осаждение на нем загрязняющих агентов. Дополнительно вирусы, бактерии, аллергены вызывают изменение иммунологической реактивности латеральной стенки полости носа. На эпителии и собственной пластинке слизистой оболочки происходит скопление макрофагов. Они изменяют эпителий, потенцируют рибонуклеиновую кислоту к синтезу грануломоноцитоклонестимулирующего фактора и гранулоцитоклонестимулирующего фактора (ГМ-КСФ, Г-КСФ). Эти факторы увеличивают приток эозинофилов. Происходит постепенная перестройка структуры слизистой оболочки. Меняется кровоснабжение, увеличивается количество желез, число тучных клеток, постепенно формируется гипертрофия. Увеличивается отек ткани. Все вместе может привести к блоку остиомаатального комплекса, нарушению аэродинамики в околоносовых пазухах, формированию патологических процессов.

Разницу в гистологическом строении различных участков слизистой оболочки остиомаатального комплекса обнаружили А.С.Лопатин и соавт. [5] при электронной микроскопии. В основном это касалось различия клеточной инфильтрации и количества желез.

В.С.Пискунов и соавт. провели целенаправленное изучение структур слизистой оболочки у пациентов с нарушением аэродинамики в полости носа при искривлении перегородки носа. В латеральной стенке полости носа была обнаружена картина хронического продуктивного воспаления, проявляющегося скоплением лимфоцитов, плазматических клеток, фибробластов, гистиоцитов, диффузным разрастанием соединительной ткани, ведущим к увеличению объема этого участка слизистой оболочки. Отмечено угнетение двигательной активности мерцательного эпителия, усиление всасывательной способности слизистой оболочки, что способствует длительному контакту оседающих на ее поверхности веществ, способных оказать на нее неблагоприятное воздействие. Снижается выработка секреторного иммуноглобулина А (sIgA) и лизоцима в секрете слизистой оболочки. Отмечается мозаичность изменений как по количеству, так и по степени выраженности различных сочетаний воспалительных, склеротических изменений, перестройки железистого аппарата, кровеносных сосудов [6–8].

Нейродистрофические изменения слизистой оболочки под воздействием внешних факторов являются одним из эндогенных факто-

ров развития ПРС и вазомоторного ринита. Представляя собой одно из звеньев патогенеза, они усугубляют течение этих заболеваний, препятствуют восстановительным процессам в послеоперационном периоде и создают возможность рецидива [7].

Циклическое изменение кровенаполнения слизистой оболочки полости носа называется носовым циклом. Носовой цикл регулируется вегетативной нервной системой. Искривление перегородки носа не дает возможность полноценно проявиться носовому циклу и создает функциональную перегрузку одной из половин носа. После септопластики носовой цикл меняет свою характеристику. Оставаясь классическим нерегулярным, амплитуда его уменьшается. Роль воздушного потока модулирующая, а не инициирующая явление носового цикла. Морфологические изменения в слизистой оболочке задних концов нижних носовых раковин при искривлении перегородки носа является реакцией на длительное раздражение ее поверхности воздушной струей вследствие нарушения аэродинамики в полости носа [10].

На раздражающие факторы внешней среды происходит индивидуальный ответ слизистой оболочки конкретного человека. Этот ответ формируется в течение длительного времени и реализуется в конкретную клиническую форму заболевания в основном у взрослых людей. В течение этого времени постепенно перестраивается морфологическая структура слизистой оболочки. Изменение аэродинамики в полости носа (наиболее частая причина – искривление перегородки носа) в течение длительного времени формирует участки гипертрофии слизистой оболочки или полипозный процесс. Формирование того или иного процесса – гипертрофического или полипозного – зависит от особенности организма конкретного человека, что реализуется в конкретной форме воспалительного процесса [11].

Рисунок 3 демонстрирует особенность ответа слизистой оболочки на раздражающие факторы у различных людей с искривлением перегородки носа. На рисунке 3а, б визуализируется гипертрофия слизистой оболочки переднего конца средней носовой раковины. Предрасположенности к формированию полипов нет. Полипозный процесс не формируется. При острой респираторной инфекции у такого пациента может возникнуть блок остиомеатального комплекса и острый риносинусит, который при повторении острого воспаления обретет хроническую форму. На рисунке 3в – полипозное изменение элементов остиомеатального комплекса. Формируется ПРС. Предполагаемыми факторами могут быть аллергия, несосто-

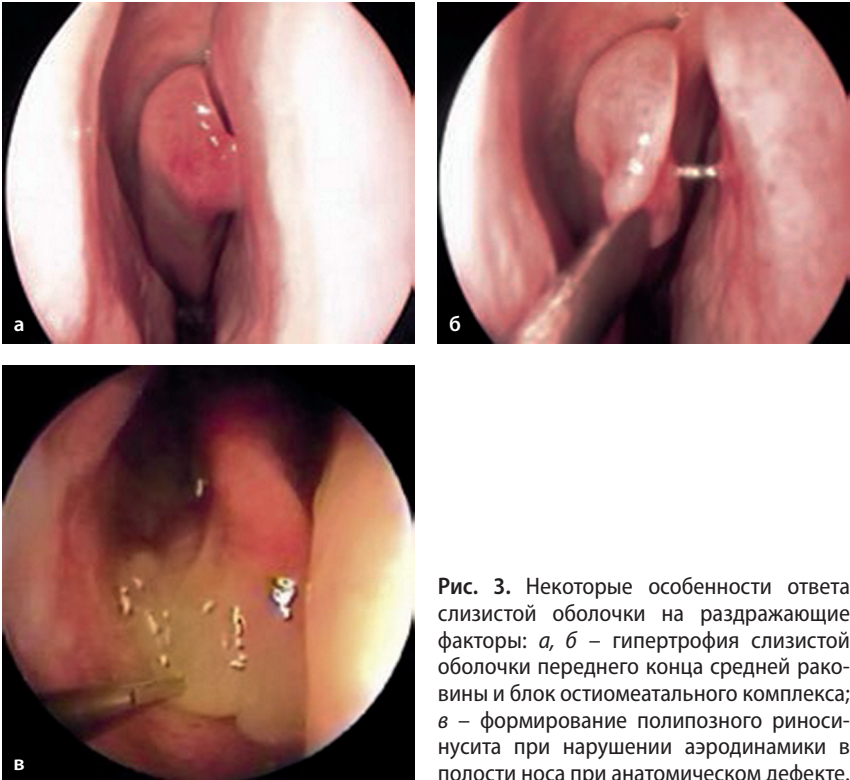


Рис. 3. Некоторые особенности ответа слизистой оболочки на раздражающие факторы: *а, б* – гипертрофия слизистой оболочки переднего конца средней раковины и блок остиомаентального комплекса; *в* – формирование полипозного риносинусита при нарушении аэродинамики в полости носа при анатомическом дефекте.

ятельность иммунитета и другие факторы, которые способствуют формированию ПРС, ведущим из них явилось нарушение аэродинамики в полости носа.

1.2.3. Аллергические факторы

В течение длительного времени наличие атопии считалось если не главным этиологическим фактором ПРС, то, по крайней мере, фактором, существенно повышающим риск развития этого заболевания. Рассматривалась связь между ПРС и различными типами аллергических реакций, в частности с реакцией гиперчувствительности на бактериальные антигены. Действительно, кажется очевидным, что аллергическая реакция, вызывая выраженный и достаточно продолжительный отек в полости носа, может приводить к формированию полипов в узких полостях решетчатого лабиринта. Гистологические находки в ткани полипов и слизистой оболочке носа при аллергическом рините (АР) сходны: для обоих заболеваний характерны

рования течения ПРС у взрослых большой интерес представляют подобные исследования в педиатрической практике [84].

1.7.3. Клинические проявления полипозного риносинусита у детей

Клинические проявления ПРС у детей в принципе не отличаются от взрослых пациентов, однако большинство экспертов отмечают, что в педиатрической практике наличие назальных полипов приводит к более выраженному снижению качества жизни и ухудшает прогноз течения сопутствующих заболеваний [2, 75, 79, 81]. Доминирующий симптом ПРС у детей – это стойкая (обычно прогрессирующая) назальная обструкция, что требует дифференциальной диагностики с иными причинами данного симптома с учетом возраста пациента (табл. 2).

Используя классификацию по Stammberger [85], можно сказать, что у детей преобладают антрохоанальные полипы, которые, по данным отдельных отечественных наблюдений, выявляют более чем в

Таблица 2. Дифференциальная диагностика ПРС у детей

| Дети дошкольного возраста | | Дети старше 7 лет | |
|--|--|--|---|
| <i>Частые причины хронической назальной обструкции</i> | <i>Редкие причины хронической назальной обструкции</i> | <i>Частые причины хронической назальной обструкции</i> | <i>Редкие причины хронической назальной обструкции</i> |
| Гипертрофия аденоидов. Круглогодичный АР | ХРС без полипов. Искривление носовой перегородки. Синехии полости носа и носоглотки. Односторонняя врожденная атрезия хоан. Доброкачественные и злокачественные образования полости носа и носоглотки. Длительно стоящие инородные тела полости носа и носоглотки | Круглогодичный АР. Неаллергические хронические риниты. Искривление носовой перегородки. ХРС без полипов | Гипертрофия аденоидов. Синехии полости носа и носоглотки. Доброкачественные и злокачественные образования полости носа и носоглотки |

ЛИТЕРАТУРА

1. Пискунов Г.З., Мoiseeva Ю.П. Полипозный риносинусит. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2021. – 136 с.
2. Fokkens W.J., Lund V.J., Hopkins C. et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020 // *Rhinology*. – 2020, Feb 20. – Vol. 58(Suppl. S29). – P. 1–464.
3. Рязанцев С.В. и др. Клинические рекомендации «Полипозный риносинусит». – М.; СПб., 2014. – 20 с.
4. Bernstein J.M. The Immunohistopathology and pathophysiology of nasal polyps / In: “Nasal Polyposis: Epidemiology, Pathogenesis, and Treatment”. – OceanSide Publications, 1997. – P. 85–95.
5. Лопатин А.С., Быкова В.П., Арцыбашева М.В. Современные принципы диагностики и лечения хоанальных полипов // *Вестник оториноларингологии*. – 1997. – №1. – С. 8–12.
6. Мезенцева О.Ю., Должиков А.П., Пискунов В.С. Морфологические и морфометрические изменения слизистой оболочки полости носа при искривлении перегородки // *Российская ринология*. – 2005. – №2. – С. 31.
7. Пискунов В.С. Нарушение аэродинамики – одна из причин полипоза носа // *Российская ринология*. – 2006. – №2. – С. 14.
8. Пискунов В.С. Функциональное и клиническое значение анатомических структур, формирующих полость носа: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2009. – 40 с.
9. Рязанцев С.В., Шустова Т.И., Науменко Н.Н., Шкабарова Е.В. Морфофункциональные особенности вегетативной иннервации носовых полипов // *Российская ринология*. – 2003. – №1. – С. 14–18.
10. Евсеева В.В. Носовой цикл при искривлении перегородки носа // *Российская ринология*. – 2005. – №2. – С. 21.
11. Пискунов Г.З. Воспаление слизистой оболочки носа. – М.: МЕДпресс-информ, 2021. – 75 с.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Тест оценки исхода болезней носа и околоносовых пазух SNOT-22

| № | Симптом | Не беспокоит | Почти не беспокоит | Незначительно беспокоит | Значительно беспокоит | Сильно беспокоит | Крайне сильно беспокоит | Наиболее важные 5 пунктов отметить галочкой |
|----|---|--------------|--------------------|-------------------------|-----------------------|------------------|-------------------------|---|
| 1 | Необходимость сморкаться | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 2 | Заложенность носа | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 3 | Чихание | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 4 | Ринорея (из носа течет) | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 5 | Кашель | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 6 | Затекание выделений из носа в глотку | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 7 | Густые выделения из носа | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 8 | Заложенность ушей | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 9 | Головокружение | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 10 | Боль в ушах | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 11 | Лицевая боль/ощущение давления, распираания | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 12 | Снижение обоняния/вкуса | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 13 | Трудности при засыпании | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 14 | Ночные пробуждения | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 15 | Отсутствие полноценного ночного сна | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 16 | Разбитость после пробуждения | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 17 | Утомляемость | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 18 | Снижение работоспособности | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 19 | Снижение концентрации внимания | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 20 | Разочарованность/тревожность/раздраженность | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 21 | Огорчение | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |
| 22 | Чувство смущения | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | |

Оцените выраженность ваших симптомов за последние 2 недели по шкале от 0 до 5, где 0 – не беспокоит, 5 – беспокоит крайне сильно. Выделите пять наиболее значимых для вас симптомов.