



Ринит с эозинофильным синдромом. Дифференциальный диагноз с аллергическим воспалением

И.В. Тарасова, к.м.н.

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

Для цитирования: Тарасова И.В. Ринит с эозинофильным синдромом. Дифференциальный диагноз с аллергическим воспалением. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (24): 62–67.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-24-62-67

Неаллергический ринит с эозинофильным синдромом представляет собой хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки носа. В настоящее время это наименее изученный подтип неаллергического неинфекционного ринита.

В статье рассматриваются причины и механизмы развития, особенности морфологического строения слизистой оболочки носа, клинические проявления и проблемы диагностики неаллергического ринита с эозинофильным синдромом. Представлены также возможности топических стероидов в лечении данной патологии.

Ключевые слова: ринит, неаллергический ринит с эозинофильным синдромом, эозинофильное воспаление, причины, механизмы развития, морфологическое строение слизистой оболочки носа, клинические проявления, диагностика, топические стероиды

Ринит (от др.-греч. $\rho\acute{\iota}\varsigma$, род. п. $\rho\acute{\iota}\nu\omicron\varsigma$ «нос») – воспаление и/или нарушение нормальных функций слизистой оболочки носа. На сегодняшний день он признан одним из наиболее частых заболеваний верхних дыхательных путей [1].

Среди основных симптомов ринита указывают гиперемию слизистой оболочки носа, затрудненное носовое дыхание, насморк (ринорею), приступы чихания, зуд в носу, а также нарушение обоняния [2–4].

Причинами развития ринита могут выступать бактерии и вирусы, пыль, холодный/горячий воздух, различные аллергены, раздражающие вещества и т.д.

Оценить вариабельность клинических проявлений с учетом этиологии и патогенетических механизмов, а также облегчить выбор диагностических

и лечебных мероприятий позволяет фенотипирование/эндотипирование ринита [3].

Фенотипы и эндотипы ринита с подходами к их диагностике и лечению были представлены в 2015 г. в отчете PRACTALL, который стал результатом консенсуса, достигнутого экспертами Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии и Американской академии аллергологии, астмы и иммунологии.

Предложенная классификация на основе фенотипа/эндотипа подразделила ринит:

- ✓ на аллергический;
- ✓ инфекционный;
- ✓ неаллергический/неинфекционный.

При этом у некоторых пациентов возможно комбинированное, или смешанное, течение патологии [2, 5]. Одним из подтипов неаллергического неинфекционного ринита является неаллергический ринит



с эозинофильным синдромом (non-allergic rhinitis with eosinophilia syndrome, NARES), частота встречаемости которого, по данным разных авторов, составляет от 13 до 33% всех хронических неаллергических неинфекционных ринитов [1, 6].

Неаллергический эозинофильный ринит представляет собой заболевание, развитие которого не опосредовано продукцией иммуноглобулина E (IgE) и которое характеризуется неспецифическим воспалительным поражением слизистой оболочки носа. Впервые данный ринит был описан R.L. Jacobs и соавт. в 1981 г., и на сегодняшний день он является наименее изученной формой хронического воспаления слизистой оболочки носа [6, 7]. Этиологические факторы NARES в настоящее время достоверно не установлены. Данный тип хронического воспалительного заболевания связывают с влиянием разных неспецифических неаллергических и неинфекционных триггеров, в частности метеорологических, химических и медикаментозных.

На ранней стадии рассматриваемая форма ринита представляет собой классический пример назальной гиперреактивности, вызванной неспецифическими факторами, такими как температура окружающей среды, резкие запахи, поллютанты и т.д. На пути перечисленных агентов первым барьером верхнего отдела дыхательного тракта становится именно слизистая оболочка носа, которая у больных NARES имеет некоторые морфофункциональные особенности [6]. Первой особенностью является нарушение взаимодействия разных клеточных популяций в эпителии, собственной пластинке слизистой оболочки и железистой ткани, наиболее ярко проявляющееся в скоплении тучных клеток как при накоплении секрета, так и при его экстружии. Вторая особенность заключается в изменении сосудов микроциркуляторного русла в виде истончения эндотелиальных клеток с признаками нарушения проницаемости. При NARES чаще встречаются лимфоциты и фибробласты с вычурными отростками в эпителии. Третья особенность – внутриэпителиальная дезинтеграция, то есть нарушение взаимоотношений основных клеточных популяций реснитчатых и бокаловидных клеток. Все перечисленные особенности морфологического строения слизистой оболочки носа способны приводить к нарушениям мукоцилиарного клиренса и в конечном итоге к мукоцилиарной недостаточности [6].

Малоизученной на сегодняшний день остается и патофизиология NARES. Однако в качестве ключевого компонента в цепи его патогенеза многие авторы указывают постоянное эозинофильное, самовоспроизводящееся воспаление с неспецифическим высвобождением гистамина, что обуславливает повреждение тканей [8, 9]. Это наиболее распространенный тип воспаления при NARES, который и был впервые описан R.L. Jacobs и соавт. В поддержании воспалительного процесса в сли-

Этиологические факторы NARES

В настоящее время достоверно не установлены. Данный тип хронического воспалительного заболевания связывают с влиянием разных неспецифических неаллергических и неинфекционных триггеров, в частности метеорологических, химических и медикаментозных

зистой оболочке носа решающая роль отводится эозинофилам [10, 11]. Содержащиеся в их гранулах цитотоксические вещества, прежде всего эозинофильный катионный протеин (ECP), повреждают клетки слизистой оболочки носа. Цитотоксическое воздействие ECP на респираторный эпителий за счет снижения мукоцилиарного клиренса обуславливает затруднение носового дыхания. Кроме того, постоянное эозинофильное воспаление может способствовать гипертрофическим разрастаниям в полости носа (микрополипозу) [8, 12].

Для пациентов с NARES характерно ограниченное эозинофильное воспаление без системной эозинофилии и атопии, не затрагивающее общеклеточную защитную систему [10–12]. Местная реакция на неблагоприятные факторы ограничена слизистой оболочкой носа, что, возможно, обусловлено фенотипом заболевания, при котором повреждение не сопровождается системным ответом [2].

В зависимости от содержания в назальном секрете эозинофилов, нейтрофилов и тучных клеток выделяют три основных типа воспалительного процесса при NARES, что, в свою очередь, позволяет связать различное течение патологического процесса с преобладанием того или иного типа клеточного воспаления.

Исходя из количественного преобладания тех или иных клеток, описаны четыре фенотипа NARES [13]:

- 1) типичный фенотип, характеризующийся преимущественно эозинофильным воспалением (NARES) с количеством эозинофилов в назальном секрете более 20% от общего числа клеток в риноцитограмме;
- 2) фенотип, при котором в развитии воспалительного процесса принимают участие преимущественно тучные клетки (non-allergic rhinitis with mast cells, NARMA). Впервые описанный J.T. Connell фенотип подтверждается, когда в риноцитограмме количество тучных клеток превышает 10% от общего числа клеток;
- 3) фенотип с преобладанием нейтрофильного воспаления (non-allergic rhinitis with neutrophils, NARNE), при котором количество нейтрофилов в назальном секрете превышает 50% от общего числа клеток в риноцитограмме;



Малоизученной на сегодняшний день остается и патофизиология NARES. Однако в качестве ключевого компонента в цепи его патогенеза многие авторы указывают постоянное эозинофильное, самовоспроизводящееся воспаление с неспецифическим высвобождением гистамина, что обуславливает повреждение тканей

4) смешанный фенотип, при котором в развитии воспаления участвуют эозинофилы и тучные клетки (non-allergic rhinitis with eosinophils and mast cells, NARESMA) и который подтверждается, когда в риноцитограмме количество эозинофилов превышает 20%, а тучных клеток – 10% от общего числа клеток.

Интерес представляют работы по нейрогенным и воспалительным механизмам развития NARES [9]. Особого внимания заслуживает неспецифическая назальная гиперреактивность на факторы окружающей среды. В ее формировании участвуют сенсорные С-волокна (немиелинизированные первичные афферентные волокна очень малого диаметра), основным компонентом которых являются многофункциональные ноцицепторы, реагирующие на химическое, термическое или механическое раздражение.

NARES может стать ранним этапом развития гиперчувствительности к ацетилсалициловой кислоте и нестероидным противовоспалительным средствам, что наряду с полипозом носа и бронхиальной гиперреактивностью способно приводить к формированию аспириновой триады (астматической). Однако данный факт подтверждается не всеми авторами [14].

У пациентов с NARES оценивали спектр медиаторов и цитокинов воспаления. В назальном секрете определяли уровень интерлейкина 1β (IL- 1β), IL-2, IL-4, IL-8, IL-10, IL-12, IL-13 и IL-17, гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора (GM-CSF), интерферона γ (IFN- γ), фактора некроза опухоли α (TNF- α), моноцитарного хемотаксического протеина 1 (MCP-1), макрофагального воспалительного белка 1β (MIP- 1β), а также ECP и триптазы [9, 15, 16]. Если ключевыми триггерами воспаления выступали тучные клетки и эозинофилы, в носовом секрете отмечалось повышение уровней триптазы и ECP [15, 16]. Изучение патофизиологии NARES продемонстрировало усиление трансэндотелиальной миграции эозинофилов, привлекаемых и активируемых хемокинами и цитокинами. Так, NARES характеризовался повышенным уровнем цитокинов Th2: IL-6, увеличением продукции IL-4, G-CSF (granulocyte

colony-stimulating factor), MCP-1 и RANTES (regulated on activation, normal T-cell expressed and secreted), экспрессируемого и секретируемого нормальными Т-клетками [9, 15].

Морфологические изменения, характерные для NARES, обуславливают изменения местной иммунной защиты, что отражается в повышении в назальном секрете уровней IgG, IgA и sIgA.

Новым этапом в изучении патофизиологии NARES стало определение роли IL-17, который достоверно повышен у таких пациентов. Установлено, что он может выступать в качестве фактора нейтрофильной инфильтрации слизистой оболочки носа и быть причастным к процессам ее ремоделирования [15, 16]. Необходимо отметить, что у больных NARES воспалительные изменения слизистой оболочки имеют место не только в области носа, но и в околоносовых пазухах. В связи с этим высказано предположение, что подобные процессы ремоделирования слизистой оболочки носа способны негативно влиять на функционирование всей дыхательной системы и приводить к развитию бронхиальной гиперреактивности, которая и была обнаружена у части пациентов с NARES [17–19]. Так, у 46% больных NARES без респираторных симптомов наблюдалась значительная бронхиальная гиперреактивность, которая была связана с увеличением числа эозинофилов в индуцированной мокроте. Как следствие, в дальнейшем возможно развитие бронхиальной астмы [14, 17].

Среди клинических проявлений неаллергического ринита с эозинофильным синдромом наиболее характерными признаны ринорея с профузными водянистыми выделениями из носа, пароксизмы чихания, прогрессирующее затруднение носового дыхания, снижение обоняния (вплоть до развития аносмии у 30% пациентов), нарушение сна, образование назальных полипов и гиперреактивность бронхов [3, 7, 10]. При этом зуд в области носовых ходов, как правило, не беспокоит или выражен очень слабо.

Повышенная реактивность дыхательных путей, а также хроническое воспаление слизистой оболочки носа способны отрицательно сказаться и на процессе дыхания во время сна. Неслучайно NARES признан фактором риска индукции или усиления синдрома обструктивного апноэ сна (obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome, OSAHS) – потенциально опасного для жизни состояния, характеризующегося повторными эпизодами обструкции верхних дыхательных путей, приводящей к хронической гипоксии [8, 12].

Симптомы NARES усиливаются при воздействии неаллергических и неинфекционных триггеров, таких как погода (изменение температуры воздуха, влажности, атмосферного давления), резкие запахи (бытовая химия, парфюмерия, промышленные выбросы), сигаретный дым, пряности, горячая пища и лекарственные препараты. У паци-



ентов также нередко ухудшаются сон и аппетит, появляются усталость и слабость, снижается работоспособность.

Больные NARES часто страдают от респираторных инфекций с явлениями ринофарингита, ларинготрахеита, бронхита, которые нередко приобретают затяжной и рецидивирующий характер. Со временем могут присоединяться хронический полипозный риносинусит, явления ларингоспазма, бронхообструктивный синдром и аспириновая триада [14, 17].

Следует подчеркнуть, что основным клиническим проявлением NARES считается прогрессирующее нарушение носового дыхания, а главной отличительной чертой – склонность к развитию полипозного риносинусита и аспириновой бронхиальной астмы [12].

Симптомы NARES могут встречаться как у взрослых, так и у детей, хотя у последних он диагностируется значительно реже, преимущественно в возрасте от 6 до 17 лет. У таких пациентов, как правило, повышена частота развития респираторных заболеваний, у 15% из них NARES сочетается с бронхиальной астмой [11, 20–22].

Диагностика ринита на основе клинической симптоматики в большинстве случаев не представляет сложности. Затруднение может вызвать лишь определение его фенотипа. В процессе диагностического поиска следует опираться на данные анамнеза, в том числе аллергологического, а также на результаты объективного обследования и лабораторно-инструментальных исследований [2, 23]. Анамнестические сведения обязательно включают информацию о перенесенных заболеваниях, непереносимости определенных органических и неорганических веществ, лекарственных препаратов, а также о факторах окружающей среды.

Клинический осмотр предполагает привлечение врачей смежных специальностей, прежде всего оториноларинголога, аллерголога-иммунолога, инфекциониста и пульмонолога.

При риноскопии у больных NARES обнаруживаются бледность и цианотичность слизистой оболочки носовых раковин, полипозные изменения в средних и нижних носовых ходах, а также в околоносовых пазухах. При эндоскопическом осмотре внутриносовых структур отмечаются выраженные признаки назальной гиперреактивности, в том числе в околоносовых пазухах.

Лабораторно-инструментальные исследования проводятся в случае необходимости. Речь, в частности, идет об аллергологических и иммунологических исследованиях, а также о риноцитограмме [24].

Цитологическое исследование носового секрета позволяет выявить выраженную эозинофилию (10–20% и более эозинофилов в мазке) [8], а биопсия слизистой оболочки носа – повышенное количество тучных клеток и их выраженную дегрануляцию.

Поскольку NARES характеризуется местным эозинофильным воспалением слизистой оболочки носа без участия общей реактивности организма, основой терапии являются топические стероиды.

Обладая мощными противовоспалительными свойствами, они воздействуют практически на все звенья неаллергического воспаления, в результате чего стабилизируются клеточные мембраны, уменьшается проницаемость сосудов и улучшается функция клеточных рецепторов

Для исключения гиперчувствительности, обусловленной иммунными механизмами, проводится кожное тестирование с различными группами аллергенов и/или определение уровня специфического IgE методами *in vitro*.

При проведении рентгенографии и компьютерной томографии придаточных пазух носа обычно обнаруживаются изменения, характерные для синусита.

Результаты комплексного обследования позволяют выявить характерные особенности NARES, которые помогают в дифференциальной диагностике с другими ринитами (аллергическим, инфекционным) и синуситами разной этиологии [3, 23]. У пациентов с NARES симптомы, как правило, развиваются в более позднем возрасте. Общими триггерами NARES являются изменения погоды и температуры воздуха, продукты питания, парфюмерия, запахи, дым и др. Контакт с ингаляционными аллергенами обычно не приводит к появлению клинических симптомов NARES. Пациенты с NARES обычно не страдают сопутствующими атопическими заболеваниями. Кроме того, у них отсутствует отягощенный семейный аллергологический анамнез. Они чаще отмечают заложенность носа и насморк, а не чихание и зуд, которые преобладают при аллергическом рините. У пациентов с NARES реже встречаются и менее выражены жалобы на глазные симптомы (зуд, слезотечение, гиперемия и отек век). Многие пациенты с NARES также отмечают неэффективность антигистаминных препаратов, однако хорошо отвечают на терапию топическими глюкокортикостероидами. У таких больных имеет место высокий уровень эозинофилов (более 20%) в риноцитограмме. Кожное тестирование, провокационные пробы и определение уровня специфических IgE у пациентов с NARES дают отрицательный результат [2].

Поскольку NARES характеризуется местным эозинофильным воспалением слизистой оболочки



носа без участия общей реактивности организма, основой терапии являются топические стероиды, которые рассматриваются как высокоэффективные лекарственные средства первого ряда [8, 10, 11, 25]. Эти синтетические гормоны применяются при воспалительных заболеваниях не только носа, но и околоносовых пазух. Механизм их действия связан с подавлением воспалительных реакций на молекулярном уровне. Так, топические стероиды снижают экспрессию генов, кодирующих IL-1 β , IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-8, IL-13, IL-16, IFN- γ , GM-CSF, CSF, TNF- α , а также экспрессию адгезивных молекул [26, 27]. Обладая мощными противовоспалительными свойствами, они воздействуют практически на все звенья неаллергического воспаления, в результате чего стабилизируются клеточные мембраны, уменьшается проницаемость сосудов и улучшается функция клеточных рецепторов [28].

Помимо высокой эффективности, быстроты и продолжительности лечебного действия, а также высокого профиля безопасности топические стероиды отличаются простотой в использовании. Это обеспечивает им преимущество при выборе терапии и повышает приверженности ей [29, 30]. На сегодняшний день предпочтение отдается интраназальному введению кортикостероидов, позволяющему не только повысить качество жизни пациентов, но и минимизировать риск обострений и осложнений [31]. При их применении значительно уменьшаются клинические проявления, что выражается в регрессе назальных симптомов [4].

Несмотря на то что при NARES отсутствуют признаки системной атопии и более целесообразно назначение местных противовоспалительных препаратов, чем системных, в литературе представлены данные о положительных результатах применения комбинации топических глюкокортикостероидов с неседативными антигистаминными препаратами системного действия [4, 10]. Необходимо отметить, что выраженный положительный эффект при их использовании у большинства таких пациентов отсутствует.

Эффективность ингибиторов лейкотриеновых рецепторов при NARES пока изучена недостаточно и дискуссионна [32]. При выраженном полипозном риносинусите могут быть рекомендованы и хирургические методы лечения [33, 34].

При NARES к терапии в обязательном порядке добавляют нефармакологический компонент, который сводится к исключению основных триггерных факторов: метеорологических, химических, медикаментозных и т.д.

В заключение необходимо отметить, что диагноз NARES редко удается поставить при первом обращении пациента, что приводит к многочисленным ошибкам как в диагностике данного заболевания, так и в назначаемой терапии [3].

Только комплексное изучение клеточно-гуморальных механизмов и особенностей течения NARES будет способствовать уточнению диагностических и дифференциально-диагностических характеристик, разработке оптимальных и своевременных методов лечения, а также проведению эффективных профилактических мероприятий [13, 20, 23]. 🍌

Литература

1. Patel N., Bhattacharyya A. Rhinitis in primary care. *Prim. Care.* 2025; 52 (1): 37–45.
2. Терехова Е.П., Себекина О.В., Ненашева Н.М., Бодня О.С. Дифференциальная диагностика ринитов. Современные подходы к диагностике и лечению. Поликлиника. 2019; 3: 65–74.
3. Mullol J., Del Cuvillo A., Lockey R.F. Rhinitis phenotypes. *J. Allergy Clin. Immunol. Pract.* 2020; 8 (5): 1492–1503.
4. Khalid H., Tait J.E., North A.S., Lakhani R. The practical management of rhinitis in athletes. *Clin. J. Sport Med.* 2024; 35 (5): 589–592.
5. 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.
6. Утешева В.А. Особенности клинико-иммунологического течения неаллергического ринита с эозинофильным синдромом. Российская оториноларингология. 2016; 1: 103–107.
7. Becker S., Rasp J., Eder K., et al. Non-allergic rhinitis with eosinophilia syndrome is not associated with local production of specific IgE in nasal mucosa. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2016; 273 (6): 1469–1475.
8. Ellis A.K., Keith P.K. Nonallergic rhinitis with eosinophilia syndrome and related disorders. *Clin. Allergy Immunol.* 2007; 19: 87–100.
9. Meng Y., Wang C., Zhang L. Diagnosis and treatment of non-allergic rhinitis: focus on immunologic mechanisms. *Expert Rev. Clin. Immunol.* 2021; 17 (1): 51–62.
10. Swierczyńska M., Strek P., Składzień J., et al. Nonallergic rhinitis with eosinophilia syndrome: state of knowledge. *Otolaryngol. Pol.* 2003; 57 (1): 81–84.
11. Papadopoulou A., Lambidi S., Lagousi T., et al. Nasal eosinophilia as a preliminary discriminative biomarker of non-allergic rhinitis in every day clinical pediatric practice. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2023; 280 (4): 1775–1784.
12. Collado-Chagoya R., Hernández-Romero J., Eliosa-Alvarado G.A., et al. Non-allergic rhinitis with eosinophilic syndrome. Case report. *Rev. Alerg. Mex.* 2018; 65 (3): 310–315.
13. Бондарева Г.П., Крюков А.И., Бархина Т.Г. и др. Клиническая картина и особенности течения неаллергического ринита с эозинофильным синдромом. Доктор.Ру. 2016; 11 (128): 62–65.



14. Cruz A.A., Bousquet J. Rhinitis phenotypes based on multimorbidities. J. Allergy Clin. Immunol. Pract. 2024; 12 (6): 1487–1489.
15. Xu Z., Li R., Wang L., Wu Y., et al. Pathogenic role of different phenotypes of immune cells in airway allergic diseases: a study based on Mendelian randomization. Front. Immunol. 2024; 15: 1349470.
16. Gröger 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; 159 (2): 171–178.
17. Jung C.G., Buchheit K.M., Bochenek G., et al. Upper airway comorbidities of asthma. J. Allergy Clin. Immunol. 2024; 154 (6): 1343–1354.
18. Mulinda C., Yang N., Gudis D.A. Pediatric unified airway: chronic rhinosinusitis and lower-airway disease. Otolaryngol. Clin. North Am. 2023; 56 (1): 137–146.
19. Ren F., Zhang L., Zhao D., Zhang J. Association between allergic rhinitis, nasal polyps, chronic sinusitis and chronic respiratory diseases: a mendelian randomization study. BMC Pulm. Med. 2025; 25 (1): 109.
20. Ramratnam S.K., Johnson M., Visness C.M., et al. Clinical and molecular analysis of longitudinal rhinitis phenotypes in an urban birth cohort. J. Allergy Clin. Immunol. 2025; 155 (2): 547–556.
21. Roberto G., Barberi S., Marseglia G.L., Licari A. What's new in pediatric asthma and rhinitis phenotypes and endotypes? Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. 2024; 24 (2): 73–78.
22. Morgan E., Cunningham M.J., Adil E.A. Phenotyping and endotyping pediatric chronic rhinosinusitis. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2025; 173 (1): 243–250.
23. Waterschoot J.V., Gerven L.V., Pfirman S., et al. The diagnosis of non-allergic rhinitis. Immunol. Allergy Clin. North Am. 2026; 46 (1): 27–48.
24. Marcuccio G., Raffio G., Ambrosino P., et al. The potential role of nasal cytology in respiratory diseases: clinical research and future perspectives. J. Clin. Med. 2025; 14 (3): 884.
25. Kirtsreesakul V., Hararuk K., Leelapong J., Ruttanaphol S. Clinical efficacy of nasal steroids on nonallergic rhinitis and the associated inflammatory cell phenotypes. Am. J. Rhinol. Allergy. 2015; 29 (5): 343–349.
26. Старостина С.В., Толданов А.В. Использование интраназальных кортикостероидов у пациентов с аллергическим ринитом. Consilium Medicum. 2021; 23 (12): 950–955.
27. Samoliński B., Nowicka A., Wojas O., et al. Intranasal glucocorticosteroids – not only in allergic rhinitis. In the 40th anniversary of intranasal glucocorticosteroids' introduction. Otolaryngol. Pol. 2014; 68 (2): 51–64.
28. Овчинников А.Ю., Панякина М.А., Коростелев С.А. Интраназальные глюкокортикостероиды в лечении пациентов с полипозным риносинуситом. Фарматека. 2015; 1 (294): 84–88.
29. Meltzer E.O. The role of nasal corticosteroids in the treatment of rhinitis. Immunol. Allergy Clin. North Am. 2011; 31 (3): 545–560.
30. Чурюкина Э.В. Роль и место интраназальных кортикостероидов в лечении аллергического ринита на современном этапе. РМЖ. 2019; 3: 51–56.
31. Passali D., Spinosi M.C., Crisanti A., Bellussi L.M. Mometasone furoate nasal spray: a systematic review. Multidiscip. Respir. Med. 2016; 11: 18.
32. Dykewicz M.S., Wallace D.V., Amrol D.J., et al. Rhinitis 2020: a practice parameter update. J. Allergy Clin. Immunol. 2020; 146 (4): 721–767.
33. Almosnino G., Little R.E. Surgical management of rhinosinusitis for the allergist-immunologist. Ann. Allergy Asthma Immunol. 2023; 131 (3): 311–316.
34. Hoffmann A.S., Betz C.S., Böske R., Weber R.K. Decision-making in the treatment of chronic rhinosinusitis with nasal polyps in the era of biologics. HNO. 2024; 72 (4): 225–230.

Rhinitis with Eosinophilic Syndrome. Differential Diagnosis with Allergic Inflammation

I.V. Tarasova, PhD

Academy of Postgraduate Education of the Federal Scientific and Clinical Center of Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical-Biological Agency

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

Non-allergic rhinitis with eosinophilic syndrome is a chronic inflammatory disease affecting nasal mucosa. Currently, it is considered to be the least studied subtype of non-allergic non-infectious rhinitis. The article discusses the causes, mechanisms of development, morphological features of the nasal mucosa, clinical manifestations, and diagnostic challenges of non-allergic rhinitis with eosinophilic syndrome. It also presents the potential of topical steroids in the treatment of this pathology.

Keywords: rhinitis, non-allergic rhinitis with eosinophilic syndrome, eosinophilic inflammation, causes, pathogenesis, morphological of the nasal mucosa, clinical manifestation, diagnosis, topical steroids