

# Аллергический ринит у детей с ожирением: современный взгляд на проблему

REV — обзорная статья

<https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-2-15-28>

УДК 616.211-002.193-056.3:616-056.52

Дата поступления: 29.12.2024

Дата принятия: 10.05.2025

Дата публикации: 17.06.2025

**Королева А. Е., Бекезин В. В., Мешкова Р. Я.**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, 214019, г. Смоленск, ул. Крупской, 28, Россия

**Королева Анна Евгеньевна** — к. м. н., ассистент кафедры детских болезней лечебного и стоматологического факультетов Смоленского государственного медицинского университета, ORCID ID:0000-0003-2655-1284, e-mail: anna.ochkurenko@gmail.com.

**Бекезин Владимир Владимирович** — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой детских болезней лечебного и стоматологического факультетов Смоленского государственного медицинского университета, ORCID ID: 0000-0001-9141-5348, e-mail: smolenskbvv@yandex.ru.

**Мешкова Раиса Яковлевна** — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой клинической иммунологии и аллергологии Смоленского государственного медицинского университета, ORCID ID: 0000-0002-7806-9484, e-mail: meshkova.raisa@yandex.ru.

## Резюме

**Актуальность.** В последние десятилетия отмечается эпидемический рост ряда неинфекционных хронических заболеваний, являющихся глобальной проблемой здравоохранения. В детской популяции наблюдается увеличение распространенности как аллергического ринита (АР), так и ожирения. В связи с этим представляет особый интерес изучение АР у детей с коморбидным ожирением.

**Целью** обзора является обобщение современных данных об иммунологических и клинико-эпидемиологических особенностях АР у детей с коморбидным ожирением.

**Содержание.** В обзоре представлены актуальные сведения о роли отдельных цитокинов и адипокинов в формировании хронического системного воспаления у детей с АР на фоне избытка жировой массы тела. Проведен анализ литературных данных о значении ожирения как возможного фактора риска развития АР в детском возрасте. Обсуждены клинико-эпидемиологические особенности, а также приведены единичные исследования, касающиеся некоторых аспектов терапии АР у пациентов с ожирением.

**Заключение.** Проведенный анализ показал, что имеющиеся на сегодняшний день данные о наличии связи АР и избытка массы тела / ожирения у детей носят противоречивый характер и требуют проведения дальнейших исследований.

**Ключевые слова:** аллергический ринит, ожирение, цитокины, интерлейкин-33, интерлейкин-1 $\beta$ , лептин, адипонектин

## Конфликт интересов:

Мешкова Р. Я. — член редакционной коллегии журнала, но не влияла на решение опубликовать эту статью. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

**Для цитирования:** Королева А. Е., Бекезин В. В., Мешкова Р. Я. Аллергический ринит у детей с ожирением: современный взгляд на проблему. *Аллергология и иммунология в педиатрии*. 2025; 23 (2): 15–28. <https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-2-15-28>

## Allergic rhinitis in children with obesity: a modern view of the problem

<https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-2-15-28>

Date of receipt: 29.12.2024

Date of acceptance: 10.05.2025

Date of publication: 17.06.2025

**Anna E. Koroleva, Vladimir V. Bekezin, Raisa Y. Meshkova**

Smolensk State Medical University, 28 Krupskaya Str., Smolensk, 214019, Russia

**Anna E. Koroleva** — Cand. Sci., Assistant Professor, Department of Children's Diseases of the Medical and Dental Faculties, Smolensk State Medical University, ORCID ID:0000-0003-2655-1284; e-mail: anna.ochkurenko@gmail.com.

**Vladimir V. Bekezin** — Dr. Sci., Professor, Head, Department of Children's Diseases of the Medical and Dental Faculties, Smolensk State Medical University, ORCID ID: 0000-0001-9141-5348, e-mail: smolenskbvv@yandex.ru.

**Raisa Y. Meshkova** — Dr. Sci., Professor, Head, Department of Clinical Immunology and Allergology, ORCID ID: 0000-0002-7806-9484, e-mail: meshkova.raisa@yandex.ru.

## Для корреспонденции:

Королева Анна Евгеньевна, кафедра детских болезней лечебного и стоматологического факультетов.

Адрес: 214019, г. Смоленск, ул. Крупской, д. 28.

E-mail: anna.ochkurenko@gmail.com.

## For correspondence:

Anna E. Koroleva, Department of Children's Diseases of the Medical and Dental Faculties.

Address: 28 Krupskaya Str., Smolensk, 214019, Russia.

E-mail: anna.ochkurenko@gmail.com.

**Abstract**

**Relevance.** In recent decades, there has been an increase in a number of non-communicable chronic diseases and treated as a global health priority. There is an increase in the prevalence of allergic diseases, including allergic rhinitis (AR), and obesity in the pediatric population. In this regard, the study of AR in children with comorbid obesity is of particular interest.

**The aim of the review** is to summarize current data on the immunological and clinical-epidemiological features of AR in children with comorbid obesity.

**Content.** The review presents current information on the role of individual cytokines and adipokines in the development of chronic systemic inflammation in children with AR and obesity. An analysis of literature data on the significance of obesity as a possible risk factor for the development of AR in childhood is conducted. Clinical and epidemiological features are discussed, and individual studies are presented on some aspects of AR therapy in obese patients.

**Conclusions.** The analysis showed that the currently available data on the relationship between AR and overweight/obesity in children are contradictory and require further research.

**Keywords:** allergic rhinitis, obesity, cytokines, interleukin-33, interleukin-1 $\beta$ , leptin, adiponectin

**Conflict of interest:**

Meshkova R.Y. is a member of the editorial board of the journal, but did not influence the decision to publish this article. The article has passed the review procedure review procedure adopted in the journal. The authors do not report any other conflicts of interest declared

**For citation:** Koroleva A.E., Bekezin V.V., Meshkova R.Y. Allergic rhinitis in children with obesity: a modern view of the problem. *Allergology and Immunology in Pediatrics*. 2025; 23 (2): 15–28. <https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-2-15-28>

**ВВЕДЕНИЕ**

В последние десятилетия серьезной проблемой для глобального здравоохранения является эпидемический рост аллергических заболеваний [1]. АР является одним из самых распространенных хронических заболеваний в мире и связан со значительным ухудшением качества жизни пациентов [2]. К факторам риска АР относят наследственную предрасположенность, высокий социально-экономический статус, курение матери на первом году жизни ребенка, кесарево сечение в анамнезе [2]. В то же время результаты последних исследований показывают, что избыточная жировая масса тела у детей может рассматриваться как один из предикторов развития АР [3]. Предполагается, что связь избытка массы тела / ожирения и АР обусловлена общностью патофизиологических механизмов [3, 4]. Ожирение характеризуется гипертрофией белой жировой ткани и нарушением метаболической активности адипоцитов, приводящей к хроническому системному воспалению [4, 5]. В свою очередь, изменение уровня адипокинов, секретируемых жировой тканью, может вызывать сдвиг иммунного ответа в сторону Th2-типа, что увеличивает риск аллергических заболеваний [4, 6, 7].

Стоит отметить, что в современной литературе приводятся противоречивые данные относительно связи ожирения и АР [3, 8]. Таким образом, актуальным является обобщение современных данных о возможном влиянии ожирения на развитие АР и особенностях течения заболевания, а также о механизмах, лежащих в основе данных процессов.

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ**

Предполагается, что между ожирением и АР имеется некоторая общность патофизиологических механизмов, в частности, изменение продукции про- и противовоспалительных цитокинов и адипокинов [9, 10]. Однако точный механизм, объясняющий возможную связь ожирения и АР, до сих пор остается неясным [7,10].

Так, лептин — один из гормонов жировой ткани, регулирующих энергетический обмен. Лептин способствует продукции цитокинов, таких как интерлейкин-6 (IL-6), фактор некроза опухоли-альфа (TNF- $\alpha$ ), интерлейкин-12 (IL-12), а также стимулирует пролиферацию Th1 клеток [10]. Последние данные указывают, что у пациентов с АР и коморбидным ожирением отмечается повышенный уровень лептина в сыворотке крови, который коррелирует с тяжестью АР [11–15, 23].

По данным Wang X. и соавт., у детей с АР и ожирением имело место достоверное увеличение уровня лептина и ILC2 (лимфоидные клетки врожденного иммунитета 2-го типа) в крови по сравнению с детьми, имеющими АР и нормальную массу тела, а также группой контроля (здоровые дети). Показано, что введение рекомбинантного лептина детям с АР и ожирением приводило к повышению уровня ILC2 в крови [11]. Стоит отметить, что аналогичные результаты были получены в другом исследовании у взрослых пациентов с АР, имеющих ожирение [12]. По мнению

авторов, ось лептин/ILC2 у пациентов с ожирением может усугублять хроническое системное воспаление и способствовать развитию тяжелого АР [11, 12]. Предполагается, что лептин усиливает активацию воспалительных клеток при АР на фоне ожирения. В исследовании Liu W. и соавт. у детей с АР повышенный уровень лептина в сыворотке крови положительно коррелировал с уровнем эозинофилов, эозинофильного катионного белка (ЭКБ), С-реактивного белка (СРБ), интерлейкином-5 (IL-5) и интерлейкином-17 (IL-17) [13].

Рассматривается возможная роль белка остеопонтина при аллергии и ожирении. Остеопонтин — провоспалительный цитокин, который секретируется клетками-остеобластами, фибробластами, клетками эпителия, активированными макрофагами и Т-лимфоцитами [16]. В ряде исследований было показано, что у детей с АР и ожирением отмечается достоверное увеличение уровня лептина и остеопонтина в сыворотке крови по сравнению с контрольной группой, а также положительная корреляция с тяжестью АР. Установлено, что уровень остеопонтина коррелирует с уровнем эозинофилов и ЭКБ в сыворотке крови. Таким образом, повышенная экспрессия лептина и остеопонтина может играть важную роль в патогенезе хронического воспаления при АР и коморбидном ожирении, способствуя усилению Th2-ответа, а также регулируя апоптоз, адгезию, миграцию и активацию эозинофилов [16, 17].

Стоит отметить, что в литературе представлены исследования, которые не выявили статистически значимых различий между уровнем лептина и тяжестью/характером течения АР у пациентов с ожирением [18, 19]. Так, в поперечном исследовании показано, что у детей 7–10 лет с избытком массы тела / ожирением (по данным биоимпедансометрии) не было выявлено достоверных различий в уровне лептина в сыворотке крови в зависимости от характера течения АР (персистирующее/интермиттирующее) [18]. В исследовании Kalpaklioglu A.F. и соавт. отсутствовала ассоциация между уровнем лептина в сыворотке крови и тяжестью АР, а также сенсibilизацией к аллергенам у взрослых пациентов [19].

Изменение секреции адипонектина возможно способствует развитию хронического системного воспаления у пациентов с АР и коморбидным ожирением. Однако, исследований, посвященных этой

проблеме, крайне мало [4, 7]. Известно, что при ожирении отмечается снижение уровня адипонектина — гормона жировой ткани, обладающего противовоспалительным действием [5, 7]. В экспериментальном исследовании на мышинной модели было показано, что экзогенное введение адипонектина ослабляло развитие гиперреактивности дыхательных путей, вызванной овальбумином, за счет снижения числа эозинофилов и снижения уровня цитокинов Th2-типа [22]. В поперечном исследовании было установлено, что у детей 4–10 лет с впервые выявленным АР уровень адипонектина в сыворотке крови был ниже по сравнению со здоровым контролем и положительно коррелировал с тяжестью АР. Уровень адипонектина отрицательно коррелировал с уровнем ЭКБ в сыворотке крови, в то же время отсутствовала корреляция с уровнем интерлейкина-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-10 и общего IgE [14]. В другом исследовании уровень адипонектина в сыворотке крови у детей 7–10 лет с АР и ожирением не имел достоверных различий по сравнению с контрольной группой. Сравнительный анализ уровня адипонектина у детей с АР и ожирением не выявил статистически значимых различий в зависимости от характера течения АР [18].

В качестве еще одного медиатора аллергического воспаления рассматривают интерлейкин-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ). При АР уровень IL-1 $\beta$  может быть связан с воспалением, вызванным воздействием аллергенов, а также основными клиническими симптомами заболевания — зудом носа и ринореей [21]. Стоит отметить, что в литературе имеются единичные клинические исследования, посвященные изучению роли IL-1 $\beta$  при АР на фоне избытка жировой ткани. По мнению ряда авторов, IL-1 $\beta$  может являться потенциальным биомаркером и предиктором тяжелого персистирующего АР [22, 23, 24]. Согласно данным Han M.W. и соавт., уровень IL-1 $\beta$  положительно коррелирует с тяжестью АР, а также является значимым фактором риска развития среднетяжелого и тяжелого персистирующего АР (увеличение риска в 4,7 раза) [22]. По данным другого исследования, у детей с АР и ожирением отмечается более высокий уровень IL-1 $\beta$  по сравнению с детьми с АР и нормальной массой тела. Показано, что повышенный уровень IL-1 $\beta$  (увеличение риска в 5,8 раза) и повышенный уровень лептина (увеличение риска в 11,3 раза) являются значимыми факторами риска персисти-

рующего АР средней и тяжелой степени. Авторы обнаружили что, у большинства детей с АР на фоне набора веса отмечается повышение уровня IL-1 $\beta$  и лептина в сыворотке крови. В свою очередь, у части детей с ожирением и АР при коррекции веса наблюдается снижение уровней ИЛ-1 $\beta$  и лептина в крови [23]. В другом исследовании авторы показали, что в группе детей с ожирением уровень IL-1 $\beta$  зависит от характера течения АР, а именно уровень IL-1 $\beta$  у детей с персистирующим АР был достоверно выше по сравнению с детьми с интермиттирующим течением АР [24].

Интерлейкин-33 (IL-33) — цитокин «алармин» (сигнал тревоги), который способен накапливаться и быстро высвобождаться во внеклеточное пространство при повреждении клеток/тканей, воздействуя на иммунные клетки, экспрессирующие на своей поверхности ST2-рецептор [25, 26]. IL-33 синтезируется преимущественно эпителиальными клетками, фибробластами, эндотелиальными клетками, а также клетками жировой ткани — адипоцитами. Известно, что IL-33 продуцируется клетками первой линии защиты, в частности эпителиальными, при воздействии на них аллергенов [27, 28]. В исследованиях *in vitro* показано, что IL-33/ST2 вызывает активацию ILC2, которые индуцируют Th2-ответ и ремоделирование тканей, продуцируя цитокины Th2-типа [29, 30]. В жировой ткани IL-33 участвует во взаимодействии между адипоцитами и иммунными клетками [31]. Воздействие IL-33 на ILC2-клетки приводит к их активации и секреции IL-5, IL-13. В свою очередь, IL-13 напрямую воздействует на пре-адипоциты и способствует их созреванию [32]. IL-33 взаимодействует с Treg, имеющими на своей поверхности ST2-рецептор, что вызывает синтез этими клетками IL-10, что вызывает альтернативную активацию макрофагов и синтез ими катехоламинов, направленных на созревание пре-адипоцитов в адипоциты [32, 33]. По данным Glück J. и соавт., у взрослых пациентов с интермиттирующим сезонным АР отмечается повышенный уровень IL-33 в сыворотке крови, который коррелирует с тяжестью АР [32]. В поперечном исследовании впервые показано, что у детей 7–10 лет с избыточной массой тела / ожирением и АР выявлен повышенный уровень IL-33 в сыворотке крови по сравнению с группой контроля. У детей с избытком жировой массы тела уровень IL-33 зависел от характера течения АР, в частности, у детей с персистирующим АР содержание IL-33 было достоверно

ниже по сравнению с детьми с интермиттирующим АР. Выявлена обратная корреляционная связь между уровнем IL-33 и %ЖМТ при интермиттирующем течении АР [24].

Таким образом, немногочисленные данные литературы свидетельствуют о возможной роли цитокинов IL1 $\beta$ , IL-33, остеоопонтина и адипокинов (лептин, адипонектин) при АР и коморбидном ожирении у детей. Однако необходимо проведение дальнейших проспективных исследований для уточнения потенциальных механизмов связи АР и детского ожирения.

### ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ ОЖИРЕНИЕ ФАКТОРОМ РИСКА АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА: ЧТО ИЗВЕСТНО?

В настоящее время отсутствует единое мнение о роли избытка массы тела / ожирение как фактора риска развития АР (табл. 1). Большое количество работ указывает на наличие ассоциации между высоким ИМТ и риском развития АР у детей [34–37]. Важно отметить, что поперечный и ретроспективный дизайн этих исследований не позволяет оценить, предшествовал ли повышенный ИМТ развитию АР у детей.

В современной литературе имеются единичные примеры проспективных исследований по данной теме. Так, в работе Vehapoglu A. и соавт. было обнаружено, что дети препубертатного возраста с ожирением имеют более высокий риск развития АР и БА по сравнению с детьми, имеющими нормальную массу тела [38]. В другом исследовании увеличение ИМТ у детей в возрасте 16–18 лет было связано с повышенным риском развития АР, но не БА и АтД [39].

Имеются немногочисленные исследования по оценке динамики массы тела после рождения и его возможного влияния на развитие АР у детей в будущем. В ретроспективном исследовании было обнаружено, что избыточная прибавка в весе после рождения ассоциирована с риском развития АР и атопического дерматита (АтД) в подростковом возрасте, в особенности у детей, родившихся с низкой массой тела [40]. Однако, по данным Mai X.M. и соавт., у детей 4 лет не было установлено связи между крупным весом при рождении ( $\geq 90$ -го перцентиля) и наличием симптомов АР и БА [41]. В исследовании Chang C.L. и соавт. изучали связь между динамикой ИМТ после рождения и риском развития у детей в возрасте 6,

12 и 18 лет аллергических заболеваний (АР, пищевой аллергии). Обнаружено, что факторами риска АР у детей являлись задержка внутриутробного развития плода, недостаточные прибавки массы тела, отягощенная наследственность по аллергии по материнской линии, но не избыточные прибавки в весе в течение первых двух лет жизни [42].

Согласно результатам метаанализа 30 исследований, высокий ИМТ ассоциирован с повышенным риском развития АР у детей, но не у взрослых [3]. В другом систематическом обзоре и метаанализе 32 исследований, высокий или низкий ИМТ не был ассоциирован с риском развития АР как у детей, так и у взрослых [8]. При этом в данной работе [8], в отличие от предыдущего метаанализа [3], оценка данных у детей проводилась в подгруппах в зависимости от возраста: до 12 лет и в возрасте 13–18 лет. Стоит обратить внимание, что оба метаанализа включали исследования, основанные на самоотчетах о симптомах АР и результатах самостоятельных антропометрических измерений, что могло бы повлиять на сделанные авторами выводы [3, 8].

В литературе также имеются данные, в которых избыток жировой массы тела у детей не являлся фактором риска АР [43–47]. Согласно результатам исследований II фазы, ISAAC («International study of asthma and allergies in childhood») с участием 10 652 детей 8–12 лет не выявил связи между высоким ИМТ и АР [43]. В нескольких поперечных исследованиях у детей высокий ИМТ имел отрицательную ассоциацию с АР [44, 45]. В исследовании Scaaby Т. и соавт., проведенном с использованием менделеевской рандомизации, установлена связь между избытком массы тела / ожирением и более высокой распространенностью БА, снижением функции легких у пациентов старше 16 лет, но не с АР [46]. По представленным Han Y.Y. и соавт. данным, у детей центральное ожирение ассоциировано со снижением риска АР [47].

Неоднозначность результатов исследований возможно связана с особенностями дизайна, а также с различными методами верификации АР и избытка массы тела / ожирения у детей. Стоит отметить, что в литературе по данной проблеме преобладают работы, имеющие поперечный или ретроспективный дизайн, которые не позволяют определить наличие причинно-следственных связей [33–37, 40, 43, 44, 46, 47]. В некоторых работах критерием включения детей являлось наличие врачом-верифицированного диагноза АР [33, 37, 38,

41, 42], тогда как в других исследованиях оценка симптомов АР проводилась только по данным анкетирования родителей/детей [36, 39, 40, 44, 47]. В ряде работ проведен анализ самоотчетов пациентов и (или) родителей детей, которые послужили в дальнейшем выделению групп детей для дополнительного аллергологического обследования и подтверждения диагноза АР [34, 35, 43, 46]. Оценка антропометрических показателей детей на момент включения их в исследования проводилась как медицинским персоналом [33–35, 37, 38, 41, 43, 44, 47], так и родителями [39, 36, 40, 42, 46]. Все это вызывает определенные сложности при проведении анализа научных работ по данной тематике.

Таким образом, исследования, посвященные изучению возможной роли избытка массы тела / ожирения как фактора риска АР у детей немногочисленны и достаточно противоречивы. До конца неясно, какие значения повышенного ИМТ связаны с развитием АР, так как в исследования включались дети как с избыточной массой тела, так и с ожирением. Стоит отметить, что в большинстве исследований наличие у детей избытка жировой массы тела диагностировали с использованием критерия ИМТ [33–46], который не позволяет определить фактическое распределение жира в организме [48, 49]. По данным метаанализа, ИМТ характеризуется низкой чувствительностью и не выявляет более четверти детей с избыточной массой тела / ожирением [49]. В связи с этим возникает вопрос: стоит ли в дальнейших исследованиях, изучающих АР у детей с избытком жировой массы тела, использовать общепринятый показатель ИМТ или применять другие более точные методы оценки состава тела. Кроме того, склонность детей с ожирением к развитию АР, по всей видимости, может зависеть от взаимодействия с другими факторами, такими как пол, раса, отягощенная наследственность и наличие коморбидных аллергических заболеваний, что следует учитывать в будущих исследованиях.

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Представляет интерес изучение клинических особенностей АР у детей с избытком жировой массы тела. Так, в некоторых работах авторы продемонстрировали наличие ассоциации между ожирением и тяжестью АР [13, 18, 24, 39]. По

Таблица 1. Результаты клинических исследований у детей с аллергическим ринитом и коморбидным ожирением (таблица автора)

Table 1. Results of clinical studies in children with allergic rhinitis and obesity (authors' table)

Автор, год	Страна	Вид исследования	Размер выборки	Возраст детей	Основной исход
Lei Y., et al., 2016 [33]	Китай	Поперечное исследование	3327 детей	Три возрастные группы: 2–6 лет, 7–12 лет, 13–14 лет	Ожирение у детей является фактором риска АР и АтД, но не БА, ПА и ЛА
Saadeh D. et al., 2014 [34]	Франция	Поперечное исследование	6733 детей	9–11 лет	Высокий ИМТ является фактором риска АР и БА
Baumann L.M. et al., 2015 [35]	Перу	Поперечное исследование	1441 ребенок	13–15 лет	Высокий ИМТ — фактор риска АР
Lim M.S. et al., 2017 [36]	Южная Корея	Поперечное исследование	53 769 детей	12–18 лет	Высокий ИМТ ассоциирован с АР и АтД
Veharoglu A., et al., 2021 [38]	Турция	Проспективное исследование	707 детей	3–10 лет	Избыточный вес / ожирение связаны с повышенным риском развития АР и БА
Kreißl S. et al., 2014 [39]	Германия	Проспективное исследование	3000 детей	Оценка в возрасте 9–11 лет и 16–18 лет	Увеличение ИМТ связано с повышенным риском развития АР, но не БА и АтД
Lin M.H. et al., 2015 [40]	Тайвань	Ретроспективное исследование	74 688 детей	13–15 лет	Избыточная прибавка массы тела после рождения может быть фактором риска развития АР и АтД
Mai X.M., et al., 2007 [41]	Швеция	Проспективное исследования	4089 детей	Оценка в 1, 2 и 4 года	Масса тела при рождении $\geq$ 90-го перцентиля и высокий ИМТ в раннем детском возрасте не являются фактором риска развития АР в возрасте 4 лет
Chang C.L., et al., 2022 [42]	Австралия	Проспективное исследование	620 детей	Оценка в 6, 12 и 18 лет	Избыточная прибавка массы тела не связана с риском развития АР в 18 лет
T. Kusunoki et al., 2007 [44]	Япония	Поперечное исследование	50 086	7–15 лет	Установлена обратная ассоциация между детским ожирением и распространенностью АР и АК. Ожирение у детей ассоциировано с распространенностью БА и тяжестью АтД
Leung T.F., et al., 2009 [45]	Китай	Поперечное исследование	486 детей	14–16 лет	Ожирение не ассоциировано с АР и БА
Y.Y. Han et al., 2007 [47]	США	Поперечное исследование	2358 детей	6–17 лет	Центральное ожирение ассоциировано со снижением риска АР, особенно среди мальчиков

Примечание: ПА — пищевая аллергия, ЛА — лекарственная аллергия, АК — аллергический конъюнктивит.

данным проспективного исследования 1794 детей, наблюдавшихся в период с 9–11 лет до 16–18 лет, увеличение ИМТ являлось фактором риска персистирующего АР [50]. В работе Han M.W. показано, что у некоторых детей с АР легкой степени тяжести и нормальной массой тела на фоне набора веса наблюдалось утяжеление назальных симптомов и развитие тяжелого АР [23]. В то же время в работе Kusunoki T. и соавт. не было выявлено ассоциации между ожирением и тяжестью АР у детей. В данной работе оценка наличия АР осуществ-

лялась по результатам анкетирования родителей, а также в исследование были включены пациенты с другими аллергическими заболеваниями (БА, АтД, АК) [44].

Следует отметить, что в подавляющем большинстве исследований для оценки ожирения авторы использовали показатель ИМТ, который не позволяет отличить жировую и мышечную массу в организме, а также не учитывает распределение жировых отложений [49, 50]. В единичных работах наличие ожирения оценивали по данным

биоимпедансометрии [13, 18]. В частности, по показателю % жировой массы тела (%ЖМТ), который отражает наличие и степень отложения жира в организме [51, 52]. Так, в исследовании Liu W. и соавт. установлено, что у 3126 детей в возрасте 7–12 лет ожирение (по данным %ЖМТ, окружности талии, ИМТ) являлось риском тяжелого круглогодичного АР [13]. По данным поперечного исследования, у детей 7–10 лет с избыточной массой тела / ожирением (по данным %ЖМТ) отмечалась более ранняя манифестация АР (до 3 лет) с преобладанием в качестве основного проявления ринита — симптома зуда носа. Избыток жировой массы тела являлся предиктором персистирующего течения АР у детей младшего школьного возраста [18].

Дети с АР и коморбидным ожирением могут быть более восприимчивы к загрязнению воздуха. Результаты исследования Li R. L. и соавт. свидетельствуют, что монооксид углерода (СО) и частицы окружающей среды диаметром менее 10 мкм (PM<sup>10</sup>) и PM<sub>2,5</sub> приводят к ухудшению назальных симптомов АР у детей с ожирением по сравнению с детьми контрольной группы [53].

Представляет интерес изучение возможной роли избытка жировой массы тела в формировании определенного типа сенсibilизации. Согласно данным исследования, у детей 4–8 лет с АР и повышенным ИМТ в 2,64 раза чаще отмечалась моносенсibilизация к аэроаллергенам клещей домашней пыли по сравнению с детьми, имеющими АР и нормальный ИМТ [54]. Показано также, что реактивность кожи к гистамину у взрослых пациентов с АР может зависеть от жировой массы тела. По данным исследования Park D. Y. и соавт., у пациентов с АР отмечалась положительная корреляция между высоким ИМТ и реактивностью кожи к гистамину [55]. В экспериментальных исследованиях показано, что уровень гистамина может быть повышен в результате высвобождения вещества Р, которое приводит к нейрогенному воспалению [56, 57]. Таким образом, по мнению авторов, повышенное содержание вещества Р может быть медиатором аллергии, обеспечивающим более высокую реактивность кожи к гистамину при ожирении [55, 56, 57].

В ряде эпидемиологических исследований установлены более высокие показатели распространенности АР среди детей с избытком массы тела / ожирением по сравнению с детьми, имеющими нормальную массу тела [33, 35, 37]. В то же

время Liu W. и соавт. выявили, что распространенность ожирения в группе детей с АР была сопоставима с детьми контрольной группы [13].

Кроме того, у детей с АР наблюдается выраженное снижение параметров качества жизни, связанных с физической активностью. По данным Park J. H. и соавт., дети с симптомами АР (ринорея, заложенность носа, чихание, зуд носа, нарушение сна) более склонны к малоподвижному образу жизни, чем пациенты с БА и дети контрольной группы. При этом в группе детей с АР на момент исследования отмечались более высокие значения ИМТ по сравнению с детьми контрольной группы. По мнению авторов, дети с АР имеют более высокую вероятность наличия у них ожирения. Стоит отметить, что в исследовании уровень физической активности оценивали по данным самоотчета детей, а не с помощью объективных измерений (например, акселерометра), что могло привести к недооценке или переоценке связей между уровнем физической активности, значением ИМТ и АР [58].

Учитывая, что большинство исследований имеют поперечный дизайн, остается неясным предшествует ли избыток жировой массы тела / ожирение у детей развитию выявленных клинических особенностей АР. С другой стороны, возможно, что у пациентов с определенными признаками АР выше вероятность набора веса. Для ответа на поставленные вопросы необходимо проведение дальнейших проспективных исследований с использованием строгих диагностических критериев АР и применением методов, позволяющих оценить наличие и степень отложения жировой массы в организме. Кроме того, необходимы эпидемиологические исследования, позволяющие оценить распространенность АР у детей разных возрастов с коморбидным ожирением.

## ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ И ОЖИРЕНИЕМ

Несмотря на то что не разработаны принципы терапии у лиц с АР и ожирением, в единичных исследованиях были продемонстрированы различные аспекты лечения данных пациентов [23, 59]. Согласно данным Han M. W. и соавт., у части детей на фоне снижения ИМТ наблюдалось улучшение назальных симптомов от тяжелого до легкого АР [23]. В настоящее время трудно сказать влияет ли жировая масса тела на ответ пациентов с АР на лечение интраназальными глюкокортикостерои-

дами (ИнГКС). В недавнем проспективном исследовании эффективности ИнГКС у взрослых пациентов с АР и повышенным ИМТ было показано, что после проведенного 30-дневного курса лечения в группах пациентов как с ожирением, так и с нормальной массой тела наблюдалось улучшение симптомов. Оценка симптомов АР проводилась с использованием опросников визуальной аналоговой шкалы (Visual analogue scale, VAS), SNOT-22 (Sino-Nasal Outcome Test-22) и NOSE-5 (Nasal obstruction symptom evaluation-5), а также увеличение пикового носового потока на вдохе (PNIF). В то же время авторы показали, что у пациентов с АР и ожирением после проведенной терапии отмечалось статистически значимое снижение уровня IL-10 в слизистой оболочке носа по сравнению с группой с АР и нормальной массой тела. Таким образом, по мнению авторов, у лиц с АР и ожирением наблюдается более слабый противовоспалительный ответ на терапию ИнГКС [59].

Таким образом, исследований по эффективности ИнГКС у детей с АР и ожирением в доступной нам литературе не обнаружено. Это приводит к другому вопросу, на который до настоящего времени нет ответа: может ли снижение веса у детей с ожирением улучшить результаты лечения АР с использованием ИнГКС. В целом недостаточно работ о роли снижения веса как дополнительного фактора влияния на симптомы и эффективность лечения АР у детей. Дальнейшее изучение влияния ожирения на лечение детей с АР, а также коррекция веса является важным с точки зрения персонализированной тактики ведения таких пациентов.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ожирение характеризуется хроническим вялотекущим воспалением, которое способно оказывать влияние на иммунную систему и, возможно, вносит определенный вклад в патогенез АР. На сегодняшний день не существует единого мнения,

какой из потенциальных механизмов опосредует связь между АР и ожирением. Суммируя данные исследований, можно заключить, что у пациентов с АР и избытком жировой массы тела отмечается дисбаланс IL-33, IL-1 $\beta$ , остеопонтинина и ряда адипокинов (лептин, адипонектин). Учитывая ограниченность данных, на сегодняшний день трудно сказать, какие из них наиболее важны с клинической точки зрения.

В настоящее время вопрос о том, является ли избыток массы тела / ожирение фактором риска АР у детей, остается не до конца решенным. Имеются данные, демонстрирующие возможность влияния ожирения на тяжесть АР. В то же время в литературе представлен ряд исследований, не обнаруживших связи между данными заболеваниями.

В целом исследования по изучению причинно-следственной связи ожирения и АР немногочисленны и носят противоречивый характер. Особый интерес, по нашему мнению, представляет продолжение изучения роли цитокинов и адипокинов при АР на фоне избытка жировой массы тела. Кроме того, остается неясным, предшествует ли избыток жировой массы тела / ожирение у детей развитию выявленных клинических особенностей АР, или же у пациентов с определенными клиническими признаками выше вероятность набора веса. В будущих работах необходимо провести исследования, связанные с коррекцией веса, чтобы оценить клиническое и патофизиологическое значение предполагаемых механизмов, обуславливающих связь между АР и избытком жировой массы тела. Вызывает интерес изучение влияния ожирения на терапию детей с АР, а также возможность оценить, может ли коррекция веса улучшать ответ на лечение ИнГКС у детей с АР. Все это вызывает необходимость дальнейшего углубленного изучения АР у детей на фоне избытка массы тела / ожирения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Passali D., Cingi C., Staffa P. et al. The International Study of the Allergic Rhinitis Survey: outcomes from 4 geographical regions. *Asia Pacific Allergy*. 2018; 8 (1): 1–15. <https://doi.org/10.5415/apallergy.2018.8.e7>.
2. Bousquet J., Anto J.M., Bachert C. et al. Allergic rhinitis. *Nature reviews. Disease primers*. 2020; 6 (1): 95. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-00227-0>.
3. Zhou J., Luo F., Han Y. et al. Obesity/overweight and risk of allergic rhinitis: A meta-analysis of observational studies. *Allergy: European Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2020; 75 (5): 1272–1275. <https://doi.org/10.1111/all.14143>.
4. Kelishadi R., Roufarsbaf M., Soheili S. et al. Association of Childhood Obesity and the Immune System: A Systematic Review of Reviews. *Childhood Obesity*. 2017; 13 (4): 332–346. <https://doi.org/10.1089/chi.2016.0176>.

5. Мигачева Н.Б., Скворцова О.В., Каганова Т.И., Гинзбург А.С. Парадоксы иммунного ответа при ожирении. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (28): 30–36.
6. Recinella L., Orlando G., Ferrante C. et al. Adipokines: New Potential Therapeutic Target for Obesity and Metabolic, Rheumatic and Cardiovascular Diseases. *Frontiers in physiology*. 2020; 11: 1–32. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.578966>.
7. Umamo G.R., Pistone C., Tondina E. et al. Pediatric Obesity and the Immune System. *Frontiers in Pediatrics*. 2019; 7: 1–9. <https://doi.org/10.3389/fped.2019.00487>.
8. Yeo B.S.Y., Guan E.J., Ng K. et al. Association of Abnormal Body Weight and Allergic Rhinitis-A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical and Experimental Allergy*. 2025; 55 (2): 142–165. <https://doi.org/10.1111/cea.14604>.
9. Tajima H., Pawankar R. Obesity and adiposity indicators in asthma and allergic rhinitis in children. *Current opinion in allergy and clinical immunology*. 2019; 19 (1): 7–11. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000504>.
10. Stefani C., Pecoraro L., Flodmark C.E. et al. Allergic Diseases and Childhood Obesity: A Detrimental Link? *Biomedicines*. 2023; 11: 2061. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11072061>.
11. Wang X., Shen Y., Ke X. et al. Role of leptin/ILC2 axis in allergic rhinitis in obese children. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. 2022; 157. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2022.111127>.
12. Wang X., Hu G., Shen Y. et al. Leptin mediated activation of group 2 innate lymphocytes aggravates the pathogenesis of allergic rhinitis in obese adults. 2022; 38 (12): 1118–1124.
13. Liu W., Zeng Q., Zhou L. et al. Association of leptin with disease severity and inflammation indicators in Chinese obese children with allergic rhinitis. *Pediatric allergy and immunology*. 2018; 29 (2): 186–193. <https://doi.org/10.1111/pai.12856>.
14. Hsueh K.C., Lin Y.J., Lin H.C. et al. Serum leptin and adiponectin levels correlate with severity of allergic rhinitis. *Pediatric allergy and immunology: official publication of the European Society of Pediatric Allergy and Immunology*. 2010; 21 (1): 155–159. <https://doi.org/10.1111/j.1399-3038.2009.00878.x>.
15. Unal M., Eskandari G., Muşlu N. et al. Serum leptin levels in patients with allergic rhinitis. *Otolaryngology-head and neck surgery: official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2006; 134 (2): 331–333. <https://doi.org/10.1016/j.otohns.2005.11.021>.
16. Zeng Q., Luo X., Han M. et al. Leptin/Osteopontin Axis Regulated Type 2T Helper Cell Response in Allergic Rhinitis with Obesity. *Ebiomedicine*. 2018; 32: 43–49. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2018.05.037>.
17. Liu W., Zeng Q., Chen Y. et al. Role of leptin/osteopontin axis in the function of eosinophils in allergic rhinitis with obesity. *Mediators of Inflammation*. 2018: 1–10. <https://doi.org/10.1155/2018/9138904>.
18. Королева А.Е., Бекезин В.В., Мешкова Р.Я., Демина Е.Г., Цветная И.Н. Фенотипические маркеры аллергического ринита у детей на фоне избыточной массы тела и ожирения. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2023; 68 (4): 351.
19. Kalpaklıoğlu A.F., Baccioglu A., Yalim S.A. Does serum leptin levels differ between patients with rhinitis of allergic versus nonallergic etiology? *The clinical respiratory journal*. 2021; 15 (12): 1352–1358. <https://doi.org/10.1111/crj.13440>.
20. Shore S.A., Terry R.D., Flynt L. et al. Adiponectin attenuates allergen-induced airway inflammation and hyperresponsiveness in mice. *The Journal of allergy and clinical immunology*. 2006; 118 (2): 389–395. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2006.04.021>.
21. Wang H.R., Wei S.Z., Song X.Y. et al. IL-1 $\beta$  and Allergy: Focusing on Its Role in Allergic Rhinitis. *Mediators of Inflammation*. 2023: 1265449. <https://doi.org/10.1155/2023/1265449>.
22. Han M.W., Kim S.H., Oh I. et al. Serum IL-1 $\beta$  can be a biomarker in children with severe persistent allergic rhinitis. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2019; 18 (15): 58. <https://doi.org/10.1186/s13223-019-0368-8>.
23. Han M.W., Kim S.H., Oh I. et al. Obesity Can Contribute to Severe Persistent Allergic Rhinitis in Children through Leptin and Interleukin-1 $\beta$ . *International Archives of Allergy and Immunology*. 2021; 182 (6): 546–555. <https://doi.org/10.1159/000512920>.
24. Королева А.Е., Бекезин В.В., Сергеева И.Н., Волкова Е.А., Мешкова Р.Я. Роль IL-33 и IL-1 $\beta$  в развитии персистирующего аллергического ринита у детей с избыточной массой тела / ожирением. *Российский аллергологический журнал*. 2022; 19 (4): 472–482. <https://doi.org/10.36691/RJA1575>.
25. Cayrol C., Girard J.P. Interleukin-33 (IL-33): A critical review of its biology and the mechanisms involved in its release as a potent extracellular cytokine. *Cytokine*. 2022; 156: 155891. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2022.155891>.
26. Hong H., Liao S., Chen F. et al. Role of IL-25, IL-33, and TSLP in triggering united airway diseases toward type 2 inflammation. *Allergy*. 2020; 75 (11): 2794–2804. <https://doi.org/10.1111/all.14526>.
27. Chan B.C.L., Lam C.W.K., Tam L.S. et al. IL33: Roles in Allergic Inflammation and Therapeutic Perspectives. *Frontiers in immunology*. 2019; 10: 364. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00364>.

28. Han J. M., Wu D., Denroche H.C. et al. IL-33 Reverses an Obesity-Induced Deficit in Visceral Adipose Tissue ST2+ T Regulatory Cells and Ameliorates Adipose Tissue Inflammation and Insulin Resistance. *Journal of immunology*. 2015; 10 (194): 4777–4783. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1500020>.
29. Lam E.P., Kariyawasam H.H., Rana B.M. IL-25/IL-33-responsive TH2 cells characterize nasal polyps with a default TH17 signature in nasal mucosa. *The Journal of allergy and clinical immunology*. 2016. 137 (5): 1514–1524. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2015.10.019>.
30. Matsushita K., Kato Y., Akasaki S. et al. Proallergic cytokines and group 2 innate lymphoid cells in allergic nasal diseases. *Allergy international: official journal of the Japanese Society of Allergology*. 2015; 64 (3): 235–240. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2014.12.008>.
31. Oliveira M.F., Talvani A., Rocha-Vieira E. IL-33 in obesity: where do we go from here? *Inflammation research*. 2019; 68 (3): 185–194. <https://doi.org/10.1007/s00011-019-01214-2>.
32. Glück J., Rymarczyk B., Rogala B. Serum IL-33 but not ST2 level is elevated in intermittent allergic rhinitis and is a marker of the disease severity. *Inflammation research: official journal of the European Histamine Research Society*. 2012; 61 (6): 547–550. doi: 10.1007/s00011-012-0443-9.
33. Lei Y., Yang H., Zhen L. Obesity is a risk factor for allergic rhinitis in children of Wuhan (China). *Asia Pacific Allergy*. 2016; 6 (2): 101–104. <https://doi.org/10.5415/apallergy.2016.6.2.101>.
34. Saadeh D., Salameh P., Caillaud D. et al. High body mass index and allergies in schoolchildren: The french six cities study. *BMJ Open Respiratory Research*. 2014; 1 (1): e000054. <https://doi.org/10.1136/bmjresp-2014-000054>.
35. Baumann L.M., Romero K.M., Robinson C.L. et al. Prevalence and risk factors for allergic rhinitis in two resource-limited settings in Peru with disparate degrees of urbanization. *Clinical and Experimental Allergy*. 2015; 45 (1): 192–199. <https://doi.org/10.1111/cea.12379>.
36. Lim M.S., Lee C.H., Sim S. et al. Physical Activity, Sedentary Habits, Sleep, and Obesity are Associated with Asthma, Allergic Rhinitis, and Atopic Dermatitis in Korean Adolescents. *Yonsei Med J*. 2017; 58 (5): 1040–1046. <https://doi.org/10.3349/ymj.2017.58.5.1040>.
37. Campbell E.A., Qian T., Miller J.M. et al. Identification of temporal condition patterns associated with pediatric obesity incidence using sequence mining and big data. *International Journal of Obesity*. 2020; 44 (8): 1753–1765. <https://doi.org/10.1038/s41366-020-0614-7>.
38. Vehapoglu A., Cakın Z.E., Kahraman F.U. et al. Is overweight/obesity a risk factor for atopic allergic disease in prepubertal children? A case–control study. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*. 2021; 34 (6): 727–732. <https://doi.org/10.1515/jpem-2021-0051>.
39. Kreißl S., Radon K., Dressel H. et al. Body mass index change and atopic diseases are not always associated in children and adolescents. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2014; 113 (4): 440–449. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2014.07.011>.
40. Lin M.H., Hsieh C.J., Caffrey J.L. et al. Fetal Growth, Obesity, and Atopic Disorders in Adolescence: Retrospective Birth Cohort Study. *Pediatric and Perinatal Epidemiology*. 2015; 29 (5): 472–479. <https://doi.org/10.1111/ppe.12215>.
41. Mai X.M., Almqvist C., Nilsson L., Wickman M. Birth anthropometric measures, body mass index and allergic diseases in a birth cohort study (BAMSE). *Archives of Disease in Childhood*. 2007; 92 (10): 881–886. <https://doi.org/10.1136/adc.2006.110692>.
42. Chang C.L., Ali G.B., Lodge C.J. et al. Associations between Body Mass Index Trajectories in the first two years of life and Allergic Rhinitis, Eczema and Food Allergy outcomes up to early adulthood. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2022; 33 (3): e13765. <https://doi.org/10.1111/pai.13765>.
43. Weinmayr G., Forastiere F., Büchele G. et al. ISAAC Phase Two Study Group. Overweight/obesity and respiratory and allergic disease in children: international study of asthma and allergies in childhood (ISAAC) phase two. *PLoS One*. 2014; 9 (12): e113996. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0113996>.
44. Kusunoki T., Morimoto T., Nishikomori R. et al. Obesity and the prevalence of allergic diseases in schoolchildren. *Pediatric allergy and immunology: official publication of the European Society of Pediatric Allergy and Immunology*. 2008; 19 (6): 527–534. <https://doi.org/10.1111/j.1399-3038.2007.00686.x>.
45. Leung T.F., Kong A.P., Chan I.H. et al. Association between obesity and atopy in Chinese schoolchildren. *International Archives of Allergy and Immunology*. 2009; 149 (2): 1330–1340. <https://doi.org/10.1159/000189196>.
46. Skaaby T., Taylor A.E., Thuesen B.H. et al. Estimating the causal effect of body mass index on hay fever, asthma and lung function using Mendelian randomization. *Allergy*. 2018; 73 (1): 153–164. <https://doi.org/10.1111/all.13242>.
47. Han Y.Y., Forno E., Gogna M. et al. Obesity and rhinitis in a nationwide study of children and adults in the United States. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2016; 137 (5): 1460–1465. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2015.12.1307>.

48. Гириш Я.В., Герасимчик О.А. Роль и место биоимпедансного анализа в оценке состава тела детей и подростков с различной массой тела. Бюллетень сибирской медицины. 2018; 17 (2): 121–132.
49. Javed A., Jumean M., Murad M.H. et al. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Pediatric Obesity*. 2015; 10 (3): 234–244. doi: 10.1111/ijpo.242.
50. Morag B., Kozubek P., Gomulka K. Obesity and Selected Allergic and Immunological Diseases-Etiopathogenesis, Course and Management. *Nutrients*. 2023; 15 (17): 3813. <https://doi.org/10.3390/nu15173813>.
51. Николаев Д.В., Руднев С.Г. Биоимпедансный анализ: основы метода, протокол обследования и интерпретация результатов (лекция). *Спортивная медицина: наука и практика*. 2012; 2: 29–37.
52. Абдрахманова Ш.З., Арингазина А.М., Адаева А.А. Методы оценки состояния питания детей школьного возраста: фокус на антропометрических параметрах. Обзор литературы. *Наука и здравоохранение*. 2023; 6 (25): 207–216. <https://doi.org/10.34689/SH.2023.25.6.024>.
53. Li R.L., Wu C.T., Chen S.M. et al. Allergic rhinitis children with obesity are more vulnerable to air pollution: A cross sectional study. *Scientific Report*. 2023; 13: 3658. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-30388-3>.
54. Бекезин В.В., Королева А.Е., Сазоненкова Л.В., Волкова Е.В., Мешкова Р.Я. Аллергический ринит у детей с избыточной массой тела / ожирением: особенности сенсibilизации. *Аллергология и иммунология в педиатрии*. 2020; 63 (4): 29–35. <https://doi.org/10.24411/2500-1175-2020-1001>.
55. Park D.Y., Kim Y.S., Kim J.H. et al. Association of body mass index and other factors with histamine skin reactivity in adults with allergic nasal symptoms. *The American Journal of Rhinology & Allergy*. 2015; 29 (6): 160–163. <https://doi.org/10.2500/ajra.2015.29.4233>.
56. Ramalho R., Almeida J., Beltrao M. et al. Neurogenic inflammation in allergen-challenged obese mice: A missing link in the obesity-asthma association? *Experimental Lung Research*. 2012; 38: 316–324. <https://doi.org/10.3109/01902148.2012.699589>.
57. Furukawa S., Asano K., Kobayashi H. Suppressive Activity of Adiponectin on the Development of Allergic Rhinitis in Mice. *In Vivo*. 2019; 33 (1): 93–98. <https://doi.org/10.21873/invivo.11444>.
58. Park J.H., Yoo E., Seo M.W. et al. Association between Physical Activity and Respiratory Diseases in Adolescents: An Age- and Gender-Matched Study. *International journal of environmental research and public health*. 2021; 18 (4): 1397. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2020.09.009>.
59. de Sá Pittondo M., Migueis D.P., Fujita R.R., et al. Effect of Body Weight on Response to Nasal Glucocorticoid Treatment in Allergic Rhinitis. *Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery*. 2024; 76 (1): 1002–1009. <https://doi.org/10.1007/s12070-023-04344-6>.

## REFERENCES

1. Passali D., Cingi C., Staffa P. et al. The International Study of the Allergic Rhinitis Survey: outcomes from 4 geographical regions. *Asia Pacific Allergy*. 2018; 8 (1): 1–15. <https://doi.org/10.5415/apallergy.2018.8.e7>.
2. Bousquet J., Anto J.M., Bachert C. et al. Allergic rhinitis. *Nature reviews. Disease primers*. 2020; 6 (1): 95. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-00227-0>.
3. Zhou J., Luo F., Han Y. et al. Obesity/overweight and risk of allergic rhinitis: A meta-analysis of observational studies. *Allergy: European Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2020; 75 (5): 1272–1275. <https://doi.org/10.1111/all.14143>.
4. Kelishadi R., Roufarshbaf M., Soheili S. et al. Association of Childhood Obesity and the Immune System: A Systematic Review of Reviews. *Childhood Obesity*. 2017; 13 (4): 332–346. <https://doi.org/10.1089/chi.2016.0176>.
5. Migacheva N.B., Skvortsova O.V., Kaganova T.I., Ginzburg A.S. Paradoxes of the immune response in obesity. *Effective Pharmacotherapy*. 2023; 19 (28): 30–36. (In Russ.)
6. Recinella L., Orlando G., Ferrante C. et al. Adipokines: New Potential Therapeutic Target for Obesity and Metabolic, Rheumatic and Cardiovascular Diseases. *Frontiers in physiology*. 2020; 11: 1–32. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.578966>.
7. Umamo G.R., Pistone C., Tondina E. et al. Pediatric Obesity and the Immune System. *Frontiers in Pediatrics*. 2019; 7: 1–9. <https://doi.org/10.3389/fped.2019.00487>.
8. Yeo B.S.Y., Guan E.J., Ng K. et al. Association of Abnormal Body Weight and Allergic Rhinitis-A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical and Experimental Allergy*. 2025; 55 (2): 142–165. <https://doi.org/10.1111/cea.14604>.
9. Tajima H., Pawankar R. Obesity and adiposity indicators in asthma and allergic rhinitis in children. *Current opinion in allergy and clinical immunology*. 2019; 19 (1): 7–11. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000504>.

10. Stefani C., Pecoraro L., Flodmark C.E. et al. Allergic Diseases and Childhood Obesity: A Detrimental Link? *Biomedicines*. 2023; 11: 2061. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11072061>.
11. Wang X., Shen Y., Ke X. et al. Role of leptin/ILC2 axis in allergic rhinitis in obese children. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. 2022; 157. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2022.111127>.
12. Wang X., Hu G., Shen Y. et al. Leptin mediated activation of group 2 innate lymphocytes aggravates the pathogenesis of allergic rhinitis in obese adults. 2022; 38 (12): 1118–1124.
13. Liu W., Zeng Q., Zhou L. et al. Association of leptin with disease severity and inflammation indicators in Chinese obese children with allergic rhinitis. *Pediatric allergy and immunology*. 2018; 29 (2): 186–193. <https://doi.org/10.1111/pai.12856>.
14. Hsueh K.C., Lin Y.J., Lin H.C. et al. Serum leptin and adiponectin levels correlate with severity of allergic rhinitis. *Pediatric allergy and immunology: official publication of the European Society of Pediatric Allergy and Immunology*. 2010; 21 (1): 155–159. <https://doi.org/10.1111/j.1399-3038.2009.00878.x>.
15. Unal M., Eskandari G., Muşlu N. et al. Serum leptin levels in patients with allergic rhinitis. *Otolaryngology-head and neck surgery: official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. 2006; 134 (2): 331–333. <https://doi.org/10.1016/j.otohns.2005.11.021>.
16. Zeng Q., Luo X., Han M. et al. Leptin/Osteopontin Axis Regulated Type 2T Helper Cell Response in Allergic Rhinitis with Obesity. *Ebiomedicine*. 2018; 32: 43–49. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2018.05.037>.
17. Liu W., Zeng Q., Chen Y. et al. Role of leptin/osteopontin axis in the function of eosinophils in allergic rhinitis with obesity. *Mediators of Inflammation*. 2018: 1–10. <https://doi.org/10.1155/2018/9138904>.
18. Koroleva A.E., Bekezin V.V., Meshkova R.Ya., Demina E.G., Tsvetnaya I.N. Phenotypic markers of allergic rhinitis in children with overweight and obesity. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2023; 68 (4): 351. (In Russ.)
19. Kalpaklıoğlu A.F., Baccioglu A., Yalim S.A. Does serum leptin levels differ between patients with rhinitis of allergic versus nonallergic etiology? *The clinical respiratory journal*. 2021; 15 (12): 1352–1358. <https://doi.org/10.1111/crj.13440>.
20. Shore S.A., Terry R.D., Flynt L. et al. Adiponectin attenuates allergen-induced airway inflammation and hyperresponsiveness in mice. *The Journal of allergy and clinical immunology*. 2006; 118 (2): 389–395. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2006.04.021>.
21. Wang H.R., Wei S.Z., Song X.Y. et al. IL-1 $\beta$  and Allergy: Focusing on Its Role in Allergic Rhinitis. *Mediators of Inflammation*. 2023: 1265449. <https://doi.org/10.1155/2023/1265449>.
22. Han M.W., Kim S.H., Oh I. et al. Serum IL-1 $\beta$  can be a biomarker in children with severe persistent allergic rhinitis. *Allergy Asthma Clin Immunol*. 2019; 18 (15): 58. <https://doi.org/10.1186/s13223-019-0368-8>.
23. Han M.W., Kim S.H., Oh I. et al. Obesity Can Contribute to Severe Persistent Allergic Rhinitis in Children through Leptin and Interleukin-1 $\beta$ . *International Archives of Allergy and Immunology*. 2021; 182 (6): 546–555. <https://doi.org/10.1159/000512920>.
24. Koroleva A.E., Bekezin V.V., Sergeeva I.N., Volkova E.A., Meshkova R.Ya. The role of IL-33 and IL-1 in the development of persistent allergic rhinitis in children with overweight/obesity. *Russian Journal of Allergology*. 2022; 19 (4): 472–482. (In Russ.) <https://doi.org/10.36691/RJA1575>.
25. Cayrol C., Girard J.P. Interleukin-33 (IL-33): A critical review of its biology and the mechanisms involved in its release as a potent extracellular cytokine. *Cytokine*. 2022; 156: 155891. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2022.155891>.
26. Hong H., Liao S., Chen F. et al. Role of IL-25, IL-33, and TSLP in triggering united airway diseases toward type 2 inflammation. *Allergy*. 2020; 75 (11): 2794–2804. <https://doi.org/10.1111/all.14526>.
27. Chan B.C.L., Lam C.W.K., Tam L.S. et al. IL33: Roles in Allergic Inflammation and Therapeutic Perspectives. *Frontiers in immunology*. 2019; 10: 364. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00364>.
28. Han J. M., Wu D., Denroche H.C. et al. IL-33 Reverses an Obesity-Induced Deficit in Visceral Adipose Tissue ST2+ T Regulatory Cells and Ameliorates Adipose Tissue Inflammation and Insulin Resistance. *Journal of immunology*. 2015. 10 (194): 4777–4783. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1500020>.
29. Lam E.P., Kariyawasam H.H., Rana B.M. IL-25/IL-33-responsive TH2 cells characterize nasal polyps with a default TH17 signature in nasal mucosa. *The Journal of allergy and clinical immunology*. 2016. 137 (5): 1514–1524. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2015.10.019>.
30. Matsushita K., Kato Y., Akasaki S. et al. Proallergic cytokines and group 2 innate lymphoid cells in allergic nasal diseases. *Allergy international: official journal of the Japanese Society of Allergology*. 2015. 64 (3): 235–240. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2014.12.008>.
31. Oliveira M.F., Talvani A., Rocha-Vieira E. IL-33 in obesity: where do we go from here? *Inflammation research*. 2019; 68 (3): 185–194. <https://doi.org/10.1007/s00011-019-01214-2>.

32. Glück J., Rymarczyk B., Rogala B. Serum IL-33 but not ST2 level is elevated in intermittent allergic rhinitis and is a marker of the disease severity. *Inflammation research: official journal of the European Histamine Research Society*. 2012; 61 (6): 547–550. doi: 10.1007/s00011-012-0443-9.
33. Lei Y., Yang H., Zhen L. Obesity is a risk factor for allergic rhinitis in children of Wuhan (China). *Asia Pacific Allergy*. 2016; 6 (2): 101–104. <https://doi.org/10.5415/apallergy.2016.6.2.101>.
34. Saadeh D., Salameh P., Caillaud D. et al. High body mass index and allergies in schoolchildren: The french six cities study. *BMJ Open Respiratory Research*. 2014; 1 (1): e000054. <https://doi.org/10.1136/bmjresp-2014-000054>.
35. Baumann L.M., Romero K.M., Robinson C.L. et al. Prevalence and risk factors for allergic rhinitis in two resource-limited settings in Peru with disparate degrees of urbanization. *Clinical and Experimental Allergy*. 2015; 45 (1): 192–199. <https://doi.org/10.1111/cea.12379>.
36. Lim M.S., Lee C.H., Sim S. et al. Physical Activity, Sedentary Habits, Sleep, and Obesity are Associated with Asthma, Allergic Rhinitis, and Atopic Dermatitis in Korean Adolescents. *Yonsei Med J*. 2017; 58 (5): 1040–1046. <https://doi.org/10.3349/ymj.2017.58.5.1040>.
37. Campbell E.A., Qian T., Miller J.M. et al. Identification of temporal condition patterns associated with pediatric obesity incidence using sequence mining and big data. *International Journal of Obesity*. 2020; 44 (8): 1753–1765. <https://doi.org/10.1038/s41366-020-0614-7>.
38. Vehapoglu A., Cakın Z.E., Kahraman F.U. et al. Is overweight/obesity a risk factor for atopic allergic disease in prepubertal children? A case–control study. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*. 2021; 34 (6): 727–732. <https://doi.org/10.1515/jpem-2021-0051>.
39. Kreißl S., Radon K., Dressel H. et al. Body mass index change and atopic diseases are not always associated in children and adolescents. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2014; 113 (4): 440–449. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2014.07.011>.
40. Lin M.H., Hsieh C.J., Caffrey J.L. et al. Fetal Growth, Obesity, and Atopic Disorders in Adolescence: Retrospective Birth Cohort Study. *Pediatric and Perinatal Epidemiology*. 2015; 29 (5): 472–479. <https://doi.org/10.1111/ppe.12215>.
41. Mai X.M., Almqvist C., Nilsson L., Wickman M. Birth anthropometric measures, body mass index and allergic diseases in a birth cohort study (BAMSE). *Archives of Disease in Childhood*. 2007; 92 (10): 881–886. <https://doi.org/10.1136/adc.2006.110692>.
42. Chang C.L., Ali G.B., Lodge C.J. et al. Associations between Body Mass Index Trajectories in the first two years of life and Allergic Rhinitis, Eczema and Food Allergy outcomes up to early adulthood. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2022; 33 (3): e13765. <https://doi.org/10.1111/pai.13765>.
43. Weinmayr G., Forastiere F., Büchele G. et al. ISAAC Phase Two Study Group. Overweight/obesity and respiratory and allergic disease in children: international study of asthma and allergies in childhood (ISAAC) phase two. *PLoS One*. 2014; 9 (12): e113996. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0113996>.
44. Kusunoki T., Morimoto T., Nishikomori R. et al. Obesity and the prevalence of allergic diseases in schoolchildren. *Pediatric allergy and immunology: official publication of the European Society of Pediatric Allergy and Immunology*. 2008; 19 (6): 527–534. <https://doi.org/10.1111/j.1399-3038.2007.00686.x>.
45. Leung T.F., Kong A.P., Chan I.H. et al. Association between obesity and atopy in Chinese schoolchildren. *International Archives of Allergy and Immunology*. 2009; 149 (2): 1330–1340. <https://doi.org/10.1159/000189196>.
46. Skaaby T., Taylor A.E., Thuesen B.H. et al. Estimating the causal effect of body mass index on hay fever, asthma and lung function using Mendelian randomization. *Allergy*. 2018; 73 (1): 153–164. <https://doi.org/10.1111/all.13242>.
47. Han Y.Y., Forno E., Gogna M. et al. Obesity and rhinitis in a nationwide study of children and adults in the United States. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2016; 137 (5): 1460–1465. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2015.12.1307>.
48. Girsh Y.V., Gerasimchik O.A. The role and place of bioimpedance analysis assessment of body composition of children and adolescents with different body mass. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2018; 17 (2): 121–132. (In Russ.)
49. Javed A., Jumean M., Murad M.H. et al. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Pediatric Obesity*. 2015; 10 (3): 234–244. doi: 10.1111/ijpo.242.
50. Morag B., Kozubek P., Gomulka K. Obesity and Selected Allergic and Immunological Diseases-Etiopathogenesis, Course and Management. *Nutrients*. 2023; 15 (17): 3813. <https://doi.org/10.3390/nu15173813>.
51. Nikolaev D.V., Rudnev S.G. Bioimpedance analysis: basics of the method, examination protocol and interpretation of results (lecture). *Sports medicine: science and practice*. 2012; 2: 29–37. (In Russ.)
52. Abdrakhmanova Sh.Z., Aringazina A.M., Adaeva A.A. Methods for school-age children nutritional status assessment: focus on anthropometric parameters. A review. 2023; 6 (25): 207–216. (In Russ.) <https://doi.org/10.34689/SH.2023.25.6.024>.

53. Li R.L., Wu C.T., Chen S.M. et al. Allergic rhinitis children with obesity are more vulnerable to air pollution: A cross sectional study. *Scientific Report*. 2023; 13: 3658. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-30388-3>.
54. Bekezin V.V., Koroleva A.E., Sazonekova L.V., Volkova E.V., Meshkova R.Ya. Allergic rhinitis in children with overweight/obesity: features of sensitization. *Allergology and immunology in pediatrics*. 2020; 63 (4): 29–35. (In Russ.) <https://doi.org/10.24411/2500-1175-2020-1001>.
55. Park D.Y., Kim Y.S., Kim J.H. et al. Association of body mass index and other factors with histamine skin reactivity in adults with allergic nasal symptoms. *The American Journal of Rhinology & Allergy*. 2015; 29 (6): 160–163. <https://doi.org/10.2500/ajra.2015.29.4233>.
56. Ramalho R., Almeida J., Beltrao M. et al. Neurogenic inflammation in allergen-challenged obese mice: A missing link in the obesity-asthma association? *Experimental Lung Research*. 2012; 38: 316–324. <https://doi.org/10.3109/01902148.2012.699589>.
57. Furukawa S., Asano K., Kobayashi H. Suppressive Activity of Adiponectin on the Development of Allergic Rhinitis in Mice. *In Vivo*. 2019; 33 (1): 93–98. <https://doi.org/10.21873/invivo.11444>.
58. Park J.H., Yoo E., Seo M.W. et al. Association between Physical Activity and Respiratory Diseases in Adolescents: An Age- and Gender-Matched Study. *International journal of environmental research and public health*. 2021; 18 (4): 1397. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2020.09.009>.
59. de Sá Pittondo M., Migueis D.P., Fujita R.R., et al. Effect of Body Weight on Response to Nasal Glucocorticoid Treatment in Allergic Rhinitis. *Indian Journal of Otolaryngology and Head and Neck Surgery*. 2024; 76 (1): 1002–1009. <https://doi.org/10.1007/s12070-023-04344-6>.

## ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии спонсорской поддержки при проведении исследования.

## FINANCING SOURCE

The authors declare that no funding was received for this study.

## ВКЛАД АВТОРОВ В РАБОТУ

**Королева А. Е.** — разработка концепции, подготовка текста — оценка и редактирование — подготовка, создание и презентация опубликованной работы.

**Бекезин В. В.** — разработка концепции.

**Мешкова Р. Я.** — разработка концепции, подготовка текста — оценка и редактирование.

## THE AUTHORS' CONTRIBUTION TO THE WORK

**Anna E. Koroleva** — conceptualization, writing — review & editing — preparation, creation and/or presentation of the published work by those from the original research group, specifically critical review, commentary or revision — including pre- or post-publication stages.

**Vladimir V. Bekezin** — conceptualization.

**Raisa Y. Meshkova** — conceptualization, writing — review & editing — preparation, creation and/or presentation of the published work by those from the original research group, specifically critical review.