

Аллергические заболевания и детское ожирение: есть ли связь?

REV — обзорная статья

<https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-2-38-49>

УДК 616-056.3:616-056.52]-053.2

Дата поступления: 12.02.2025

Дата принятия: 13.05.2025

Дата публикации: 17.06.2025

**Белых Н. А., Лебедева И. Н., Пизнюр И. В., Котова П. О., Деева Ю. В.**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 390026, г. Рязань, ул. Высоковольная, д. 9, Россия

Белых Наталья Анатольевна — д. м. н., заведующая кафедрой факультетской и поликлинической педиатрии с курсом педиатрии ФДПО ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. академика И. П. Павлова» Минздрава России, Рязань, Россия, ORCID ID 0000-0002-5533-0205, e-mail: nbelyh68@mail.ru.

Лебедева Инна Николаевна — к. м. н., доцент кафедры факультетской и поликлинической педиатрии с курсом педиатрии ФДПО ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. академика И. П. Павлова» Минздрава России, Рязань, Россия, ORCID ID 0000-0001-5344-0374, e-mail: rodkb@rodkb.ru.

Пизнюр Инна Владимировна — ассистент кафедры факультетской и поликлинической педиатрии с курсом педиатрии ФДПО ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Минздрава России, Рязань, Российская Федерация, ORCID ID: 0000-0002-9267-439X, e-mail: innaabramova@yandex.ru.

Котова Полина Олеговна — ординатор кафедры факультетской и поликлинической педиатрии с курсом педиатрии ФДПО ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. академика И. П. Павлова» Минздрава России, Рязань, Россия, ORCID 0000-0002-0792-3233, e-mail: polina.iertskina@mail.ru.

Деева Юлия Витальевна — ассистент кафедры факультетской и поликлинической педиатрии с курсом педиатрии ФДПО ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. академика И. П. Павлова» Минздрава России, Рязань, Россия, ORCID: 0000-0003-0975-1137, e-mail: yudeeva80@mail.ru.

Резюме. В течение последних десятилетий удельный вес детей, страдающих ожирением, увеличился в 4 раза. Параллельно в детской популяции отмечается рост аллергической патологии.

Цель — представить современные данные о взаимосвязи между детским ожирением и аллергическими заболеваниями.

Материалы и методы. Проведен поиск отечественной и зарубежной литературы о взаимосвязи различных звеньев патогенеза аллергической патологии и ожирения с использованием баз данных Scopus, Web of Science, PubMed, Google Scholar, eLibrary, Cyberleninka. В обзор включены исследования, опубликованные с января 2016 года по январь 2025 года.

Результаты. Описаны данные о механических и воспалительных эффектах ожирения в отношении атопии у детей. Кроме того, ожирение связано с повышенной выработкой воспалительных цитокинов и адипокинов, что поддерживает системное воспаление низкой активности и повышает риск обострений аллергических заболеваний. Аллергический ринит, атопический дерматит, пищевая аллергия и хроническая крапивница также, по-видимому, связаны с хроническим системным низкоактивным воспалением, характерным для ожирения. Дефицит витамина D, характерный для ожирения, по-видимому, играет определенную роль в развитии бронхиальной астмы и аллергического ринита, в то время как дислипидемия и дефекты кожного барьера могут объяснить связь между ожирением и атопическим дерматитом.

Заключение. Необходимы дальнейшие исследования взаимосвязи между ожирением и атопией, подтверждающие роль жировой ткани в развитии аллергических заболеваний, для разработки новых терапевтических стратегий.

Ключевые слова: ожирение, аллергия, атопический дерматит, бронхиальная астма, дети

Конфликт интересов:

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Белых Н.А., Лебедева И.Н., Пизнюр И.В., Котова П.О., Деева Ю.В. Аллергические заболевания и детское ожирение: есть ли связь? *Аллергология и иммунология в педиатрии*. 2025; 23 (2): 38–49. <https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-2-38-49>

Для корреспонденции:

Белых Наталья Анатольевна, д. м. н., заведующая кафедрой факультетской и поликлинической педиатрии ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. академика И. П. Павлова» Минздрава России.

Адрес: 390026, г. Рязань, ул. Высоковольная, д. 9, Россия.

E-mail: nbelyh68@mail.ru.

For correspondence:

Nataliya Anatolyevna Belykh, Dr. Sci, Head of the Department of Faculty and Polyclinic Pediatrics, Ryazan State Medical University.

Address: 9 Vysokovol'naya Str., Ryazan, 390026, Russia.

E-mail: nbelyh68@mail.ru.

Allergic diseases and childhood obesity: is there a relationship?

<https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-2-38-49>

date of receipt: 12.02.2025

Date of acceptance: 13.05.2025

Date of publication: 17.06.2025

Nataliya A. Belykh, Inna N. Lebedeva, Inna V. Piznyur, Polina O. Kotova, Yulia V. Deeva

Ryazan State Medical University, 9 Vysokovol'tnaya Str., Ryazan, 390026, Russia

Nataliya Anatolyevna Belykh — Dr. Sci, Head of the Department of Faculty and Polyclinic Pediatrics, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia, ORCID ID: 0000-0002-5533-0205, e-mail: nbelyh68@mail.ru.

Inna N. Lebedeva — Cand. Sci, Assistant Professor of the Department of Faculty and Polyclinic Pediatrics, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia, ORCID ID: 0000-0001-5344-0374, e-mail: rodkb@rodkb.ru.

Inna Vladimirovna Piznyur — Assistant Professor of the Department of Faculty and Polyclinic Pediatrics, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia, ORCID ID: 0000-0002-9267-439X, e-mail: innaabramova@yandex.ru.

Polina Olegovna Kotova — resident of the Department of Faculty and Polyclinic Pediatrics, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia, ORCID ID: 0000-0002-0792-3233, e-mail: polina.iertskina@mail.ru.

Yulia Vitalievna Deeva — Assistant Professor of the Department of Faculty and Polyclinic Pediatrics, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia, ORCID ID: 0000-0003-0975-1137, e-mail: yudeeva80@mail.ru.

Resume. Over the past decades, the proportion of obese children has increased 4-fold. At the same time, there is an increase in allergic pathology in the children's population.

The aim is to present modern data on the relationship between childhood obesity and allergic diseases.

Materials and methods. A search was conducted for domestic and foreign literature on the relationship between various links in the pathogenesis of allergic pathology and obesity using the databases Scopus, Web of Science, PubMed, Google Scholar, eLibrary, Cyberleninka. The review includes studies published from January 2016 to January 2025.

Results. Data on the mechanical and inflammatory effects of obesity in relation to atopy in children are described. In addition, obesity is associated with increased production of inflammatory cytokines and adipokines, which supports low-activity systemic inflammation and increases the risk of exacerbations of allergic diseases. Allergic rhinitis, atopic dermatitis, food allergies, and chronic urticaria also appear to be associated with the chronic systemic low-activity inflammation characteristic of obesity. Vitamin D deficiency, characteristic of obesity, appears to play a role in the development of bronchial asthma and allergic rhinitis, while dyslipidemia and skin barrier defects may explain the link between obesity and atopic dermatitis.

Conclusion. Further research on the relationship between obesity and atopy is needed, confirming the role of adipose tissue in the development of allergic diseases, in order to develop new therapeutic strategies.

Keywords: obesity, allergy, atopic dermatitis, asthma, children

Conflict of interest:

The authors declare that there is no conflict of interest.

For citation: Belykh N.A., Lebedeva I.N., Piznyur I.V., Kotova P.O., Deeva Yu.V. Allergic diseases and childhood obesity: is there a relationship? *Allergology and Immunology in Pediatrics*. 2025; 23 (2): 38–49. <https://doi.org/10.53529/2500-1175-2025-2-38-49>

ВВЕДЕНИЕ

Ожирение и аллергические заболевания на сегодняшний день являются серьезным бременем общественного здравоохранения [1]. Всемирная федерация по борьбе с ожирением (World Obesity) прогнозирует, что к 2035 году будут иметь избыточную массу тела и ожирение более 1,5 миллиарда взрослых и почти 400 миллионов детей, а за период с 2020 по 2035 год в мире рост распространенности детского ожирения увеличится более чем вдвое — с 10 до 20% среди мальчиков и с 8 до 18% среди девочек [2].

В то же время значительно возрастает и распространенность аллергических заболеваний. Аллергический ринит (АР) является самым распростра-

ненным аллергическим заболеванием, которым страдают от 20 до 30% взрослых и до 40% детей в промышленно развитых странах [3]. Атопическим дерматитом (АтД) в мире страдают до 12% детей и 7,2% взрослых, а в России, согласно результатам проведенных исследований, распространенность АтД среди детей 7–8 лет варьировала в зависимости от региона от 5,5 до 49,2%, а среди детей 13–14 лет — от 3,3 до 45,3% [4, 5]. Распространенность бронхиальной астмы (БА) в детском возрасте регистрируется с частотой от 6 до 9% в различных странах мира и имеет стойкую тенденцию к росту. В России, по данным недавно проведенного эпидемиологического исследования, распространенность БА среди взрослых составляет 6–8% среди

детей и до 1,5% у взрослых [6]. Также в последние десятилетия отмечается значительное увеличение частоты пищевой аллергии (ПА) — до 6,7% [5]. До 1% населения США и Европы страдают от хронической крапивницы (ХК) [7]. При этом появляется все больше данных о том, что ожирение повышает риск развития аллергических заболеваний [8].

ЦЕЛЬ данного обзора — представить современные данные о взаимосвязи между детским ожирением и аллергической патологией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Проведен поиск отечественной и зарубежной литературы о взаимосвязи различных звеньев патогенеза аллергической патологии и ожирения с использованием баз данных Scopus, Web of Science, PubMed, Google Scholar, eLibrary, Cyberleninka. В обзор включены исследования, опубликованные с 1 января 2016 года по 1 января 2025 года на английском и русском языках.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Аллергические заболевания возникают не только в результате взаимодействия генетических факторов, но и внешних причин, которые могут усиливать предрасположенность к аллергическим заболеваниям посредством эпигенетических изменений. В частности, ожирение представляет собой внешний фактор, участвующий в иммунологических изменениях, приводящих к переключению иммунной системы на Th2-цитокинный профиль и повышающих риск развития атопии [9]. Однако исследования связи между ожирением и атопией имеют противоречивые результаты. Некоторые данные указывают на корреляцию ИМТ с распространенностью атопии, в то время как другие результаты демонстрируют отсутствие связи между такими биомаркерами атопии, как уровень IgE в сыворотке крови и количество эозинофилов в крови, с ожирением [10].

Воспаление, вызванное дисбалансом иммунных клеток в жировой ткани, может быть связано со снижением толерантности к аллергенам и повреждением кишечного барьера. В жировой ткани находится множество иммунных клеток: тучные клетки, Th-клетки, цитотоксические Т-клетки (Tc), регуляторные Т-клетки (Treg), регуляторные В-клетки (Breg), инвариантные естественные клетки-киллеры (iNKT) и макрофаги M2, которые поддерживают иммунный баланс. При ожирении возрастает количество провоспалительных иммунных

клеток, которые секретируют большое количество провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-6 и т. д.) и уменьшается число противовоспалительных Treg, а противовоспалительные макрофаги M2 превращаются в провоспалительные (M1). Большое количество провоспалительных цитокинов может активировать сигнальный путь ядерного фактора каппа В (NF- κ B), вызывать выработку провоспалительных цитокинов, хемокинов и т. д. и усугублять провоспалительный иммунологический эффект. TNF α также активирует NF- κ B, что может увеличивать проницаемость эпителиального барьера, нарушая плотные соединения клеток кишечного эпителия [11].

Дисфункция Treg является одним из важных звеньев в развитии аллергических заболеваний, поскольку Treg способны ингибировать пролиферацию Th-клеток, снижать аллерген-специфическую секрецию IgE и миграцию Т-клеток в ткани, ограничивать взаимодействие эозинофилов, тучных клеток и нейтрофилов с резидентными тканевыми клетками [11]. Это приводит к снижению толерантности к аллергенам, способствует дифференциации нативных CD4⁺ Т-клеток (Th0) в Th2 клетки, вызывая аллергические реакции. Повышенные циркулирующие уровни провоспалительных цитокинов, полученных из жировой ткани, могут нанести ущерб выживанию и (или) созреванию циркулирующих Treg-клеток.

Тучные клетки являются эффекторными, выделяют воспалительные медиаторы, при возникновении аллергических реакций вызывают симптомы со стороны кожи, дыхательных путей и пищеварительного тракта. Тучные клетки в большом количестве присутствуют в жировой ткани и могут взаимодействовать с адипоцитами для рекрутирования воспалительных клеток.

Жировая ткань секретирует множество адипоцитокинов, включая лептин, адипонектин, IL-6 и TNF-и др., которые активно участвуют в метаболическом гомеостазе. При накоплении жировой ткани отмечается дисфункция адипоцитов, дисрегуляция адипоцитокинов, что может вызвать локальные или системные эффекты, приводя к патологическим процессам, связанным с воспалением.

Лептин активирует CD4⁺ Т-клетки, стимулирует секрецию провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-6, IL-12), что, в свою очередь, подавляет активность Treg. Адипонектин усиливает деградацию жирных кислот, снижает уровень глюкозы в крови и повышает чувствительность к инсулину, обладает противовоспалительной, антиоксидантной

активностью, противодействует экспрессии TNF- α в адипоцитах и макрофагах. Кроме того, адипонектин, уровень которого снижается при ожирении, подавляет синтез IL-10, секретируемый макрофагами и адипоцитами. Все эти изменения нарушают иммунорегуляторную функцию Treg, что приводит к снижению толерантности к антигенам.

НАРУШЕНИЕ РЕГУЛЯЦИИ PPAR γ И АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ. Рецепторы, активируемые пролифераторами пероксисом (peroxysome proliferator-activated receptors, PPAR's) — это класс лиганд-зависимых ядерных рецепторов, экспрессируемых в различных органах и тканях, в том числе и в жировой ткани. PPAR γ экспрессируется в различных иммунных клетках, регулирует гены, участвующие в метаболизме липидов, иммунные и связанные с воспалением гены, оказывает противовоспалительный эффект, ингибируя экспрессию провоспалительных генов. Провоспалительные эффекты жировой ткани могут ослаблять противовоспалительные эффекты PPAR γ за счет снижения его экспрессии.

Имеются данные, что добавление в рацион ω -3 и ω -6 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) может облегчить воспаление за счет повышения регуляции экспрессии PPAR γ [12]. Влияние ПНЖК на PPAR γ также опосредует изменения уровней адипоцитокинов. Снижение PPAR γ в жировой ткани при ожирении может влиять на активность Treg. Поскольку PPAR γ является одним из основных регуляторов созревания тучных клеток, снижение экспрессии PPAR γ при ожирении ускоряет дифференциацию тучных клеток, а повышенная активация тучных клеток может привести к повреждению кишечного барьера и повышенному риску пищевой аллергии за счет секреции большего количества триптазы.

ОЖИРЕНИЕ И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА. Эпидемиологические исследования последних лет продемонстрировали наличие связи между БА и ожирением. Хотя механизм этой взаимосвязи с патофизиологической точки зрения еще до конца не изучен, было доказано, что ожирение является фактором риска развития БА [9]. По мнению некоторых авторов, ожирение повышает риск развития БА в 2,7 раза, а избыточная масса тела — в 2 раза по сравнению с пациентами с нормальной массой тела [5]. J. E. Lang et al. (2019) показали, что наивысший риск возникновения астмы, ассоциированной с ожирением, наблюдается у детей препубертатно-

го возраста при отсутствии АР. Авторы выдвинули гипотезу о том, что в этом возрасте вероятность развития астмы, ассоциированной с ожирением, возрастет, особенно у девочек, в то время как у мальчиков эта закономерность отмечается после 12 лет [10]. Но в исследовании, проведенном R. Parlar-Chun et al. (2020), с участием 995 детей, не было выявлено связи между детским ожирением и тяжестью течения астмы, повлекшей удлинение сроков госпитализации и интенсивной терапии [13].

L. V. Orriëns et al. (2020) предположили, что у детей с избыточной массой тела / ожирением, страдающих БА, имеет место высокий риск намеренного прекращения терапии ингаляционными кортикостероидами, что, в свою очередь, может привести к увеличению частоты обострений астмы [14]. Анализ 16 европейских когорт с участием 21 130 детей в возрасте от 3 до 8 лет продемонстрировал, что наличие постоянного свистящего дыхания и раннее проявление БА ассоциированы с повышенным риском развития ожирения [8].

Связь между БА и ожирением можно объяснить отчасти механическими факторами, а отчасти наличием хронического низкоактивного воспаления, обусловленного ожирением. У некоторых пациентов ожирение предшествует астме; у других — БА предшествует ожирению. Это позволяет предположить, что БА или ее терапия могут быть фактором риска ожирения [15]. Бронхиальная астма, ассоциированная с ожирением, сложнее поддается контролю. У пациентов, как правило, имеют место более частые обострения, они имеют более низкое качество жизни [16]. Различные исследования показывают, что БА, ассоциированная с ожирением, отличается от классического фенотипа, демонстрируя не-Th2-опосредованный ответ. Обострения БА у пациентов с ожирением часто характеризуются сниженной реакцией на базисную терапию [5]. Этот фенотип БА характерен преимущественно для женщин, сопровождается отсутствием эозинофильного воспаления дыхательных путей [5]. Обнаружена значимая отрицательная корреляционная связь между процентным содержанием эозинофилов в индуцированной мокроте и ИМТ, а также окружностью талии, что может свидетельствовать о роли висцерального жира в поддержании неэозинофильного воспаления дыхательных путей, типичного для лиц с ожирением.

Несколько исследований были сосредоточены на взаимосвязи между ИМТ и концентрацией оксида азота в выдыхаемом воздухе (FeNO) с противопо-

ложными результатами. Некоторые авторы описывают наличие положительной связи между концентрацией FeNO и ИМТ, делая вывод, что FeNO может быть системной связью между воспалением дыхательных путей и ожирением. Отдельные исследования демонстрируют отрицательную корреляционную связь между ИМТ и FeNO у пациентов с астмой, ассоциированной с ожирением [5].

Рацион, богатый углеводами и насыщенными жирными кислотами и при низком содержании клетчатки и антиоксидантов, повышает риск ожирения и респираторных симптомов [17]. Недостаточная обеспеченность организма витамином D также может повышать риск развития БА у пациентов с ожирением [18]. Дислипидемия и инсулинорезистентность (ИР) связаны с нарушением форсированной жизненной емкости легких (ФЖЁЛ) и тяжестью БА. Инсулин является трофическим стимулом для клеток гладкой мускулатуры нижних дыхательных путей; он способствует выработке ламинина, что усиливает гиперреактивность дыхательных путей, стимулируя парасимпатическую иннервацию, тем самым способствует обструкции дыхательных путей. Высокий уровень общего холестерина и липопротеинов низкой плотности чаще встречается у детей с БА, ассоциированной с ожирением, и связан с ухудшением функции легких [19]. Однако точный механизм, с помощью которого дислипидемия влияет на функцию легких, пока не известен.

Ожирение матери до и во время беременности также, по-видимому, играет роль в развитии БА у детей в последующем. При изучении влияния рациона матери на гиперреактивность бронхов у взрослых потомков на модели мышей было обнаружено, что рацион матери во время беременности, богатый насыщенными жирными кислотами, играет ключевую роль в развитии гиперреактивности дыхательных путей у потомства [5]. Повышенный риск аллергических реакций у детей, рожденных матерями с ожирением, по-видимому, обусловлен чрезмерным синтезом провоспалительных цитокинов, вызванной избытком жировой ткани. Такие изменения, вероятно, являются результатом долгосрочных изменений в экспрессии микроРНК miR-155 и miR-133b [10]. Кроме того, определенную роль играют факторы окружающей среды: различные исследования показывают, что загрязнение воздуха и пассивное курение являются независимыми факторами риска развития как астмы, так и ожирения у детей [20]. Определенную роль

играет и нарушение развития и роста легких: у детей с ожирением наблюдается увеличение объема легких по отношению к диаметру дыхательных путей («дисанаспия»), что отражается более низким соотношением форсированного объема выдоха за 1 секунду к форсированной жизненной емкости легких (ФОВ₁/ФЖЁЛ), несмотря на нормальные значения FEV₁ и FVC. Дисанаспия связана со снижением проходимости дыхательных путей, учащением обострений БА и применением системных глюкокортикоидов у детей с ожирением [21].

Играют роль и механические факторы: ожирение вызывает значительные изменения в механике легких и грудной клетки, которые вызывают похожие на астму симптомы, такие как одышка, хрипы и гиперреактивность дыхательных путей. Избыточная жировая масса в грудной клетке и брюшной полости снижает функциональную остаточную емкость легких (ФОЁЛ) [17]. Это также связано со снижением ФЖЁЛ и ФОВ₁ [19–22]. Дыхание со сниженным дыхательным объемом из-за избытка жира в грудной клетке и брюшной полости приводит к снижению объема легких, вызывая альвеолярную гиповентиляцию и повышение сопротивления дыхательных путей. Эти явления, в свою очередь, вызывают гиперреактивность дыхательных путей, приводит к учащению дыхания и повышенной эластичности грудной клетки. В совокупности все эти изменения приводят к ригидности гладкой мускулатуры дыхательных путей у лиц с ожирением, что приводит к снижению бронходилатирующего эффекта [5].

Кроме того, изменяется и функция иммунных клеток: традиционно считается, что БА и другие атопические заболевания связаны с Th 2-го типа и повышением уровня IgE и эозинофилов. При ожирении нарушаются функции адаптивных и врожденных иммунных клеток. Некоторые исследования показывают подавление функции Th2 у пациентов с ожирением, т. е. иммунный ответ смещается в сторону Th1 типа [23]. Висцеральное воспаление с повышенным количеством провоспалительных макрофагов (M1) также наблюдается у пациентов, страдающих астмой, ассоциированной с ожирением, и может определять системное воспаление и тяжесть БА [5]. У пациентов с ожирением окислительный стресс, продукты клеточного некроза и избыток свободных жирных кислот приводят к поляризации в сторону фенотипа M1, в то время как количество противовоспалительных макрофагов M2 снижается [24].

Функция эозинофилов при ожирении также изменяется. В то время как количество субмукозных эозинофилов у пациентов с ожирением и БА повышается, количество эозинофилов в периферической крови и мокроте при ожирении не увеличивается. Все эти аспекты могут объяснить, почему современные лекарственные препараты, применяемые в терапии БА, в том числе кортикостероиды, ингибиторы лейкотриенов и биологические препараты, воздействующие на реакцию Th2 и эозинофилы, менее эффективны для пациентов с БА, ассоциированной с ожирением [19].

Медиаторы жировой ткани также играют определенную роль в патогенезе БА. Жировая ткань является активным эндокринным органом, который способен влиять на функции других органов, а также источником провоспалительных цитокинов, хемокинов и факторов роста [5]. Ожирение связано с повышенной выработкой воспалительных цитокинов (IL-6, IL-1 и TNF-альфа), что приводит к системному воспалению низкой активности и повышенному риску частых обострений БА [8, 19]. Высокий уровень циркулирующего IL-6 связан с низким контролем БА, а биомаркеры воспаления, такие как С-реактивный белок (СРБ) и фибриноген, повышены у пациентов с астмой, ассоциированной с ожирением, по сравнению с пациентами с БА без ожирения [5, 19].

В последние годы было выявлено несколько цитокинов, вырабатываемых жировой тканью, так называемых адипокинов. Адипокины играют важнейшую роль в энергетическом гомеостазе, а также в воспалительных и иммунных реакциях, поддерживая воспаление [24]. Лептин и резистин являются провоспалительными цитокинами, в то время как адипонектин обладает противовоспалительными свойствами. Уровень лептина положительно коррелирует с массой жировой ткани, поэтому он считается одним из факторов, объясняющих связь между ожирением и БА. Важнейшая роль лептина заключается в подавлении аппетита путем ингибирования ядер гипоталамуса, стимулирующих чувство голода, и активизации ядер, вызывающих чувство насыщения. Однако при ожирении у пациентов развивается резистентность к лептину со снижением чувствительности к анорексинергическим стимулам. Нарушение функции лептина приводит к гиперфагии, быстрому набору массы тела и ИР. Лептин стимулирует активацию и хемотаксис нейтрофилов, высвобождение кислородных радикалов и выживаемость макрофагов, эозинофилов, базофилов и естественных киллеров.

Лептин и IL-6 снижают активность регуляторных Т-лимфоцитов (Treg), уменьшая иммунологическую толерантность к антигенам, тем самым повышая риск развития аллергии и других иммуноопосредованных заболеваний [25]. Адипонектин снижает риск развития БА, независимо от ИМТ [25]. В макрофагах адипонектин способствует поляризации фенотипа M2, снижению секреции TNF-альфа и усилению фагоцитарной активности. Кроме того, адипонектин стимулирует высвобождение IL-10, одного из основных противовоспалительных цитокинов, который играет ключевую роль в регулировании иммунного ответа и повышении чувствительности к инсулину. Роль резистина в развитии БА при ожирении остается неясной. Некоторые исследования выявили более высокий уровень резистина у пациентов с БА, и корреляцию его уровня с ухудшением контроля над заболеванием, в то время как другие авторы предположили, что резистин предотвращает развитие БА [25]. Таким образом, адипокины играют ключевую роль в реализации связи между ожирением и изменениями иммунного ответа, что приводит к слабо выраженному системному воспалению и снижению иммунной толерантности. Снижение массы тела в сочетании с изменением образа жизни эффективно подавляет уровень сывороточных маркеров воспаления и ИР у детей и подростков с ожирением, что приводит к улучшению контроля БА, показателей функции легких и качества жизни пациентов [5, 25].

ОЖИРЕНИЕ И АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ РИНОКОНЪЮНКТИВИТ. В нескольких исследованиях изучалась взаимосвязь между ожирением и АР и риноконъюнктивитом. Метаанализ 30 наблюдательных исследований, проведенный Zhou J. et al. (2020), выявил статистически значимую связь между ожирением и риском развития АР у детей [26]. Авторы предположили, что эта связь может быть обусловлена общей воспалительной этиологией. Иммунологические изменения, вызванные ожирением, могут приводить к снижению иммунологической толерантности к антигенам, тем самым повышая риск развития АР. Однако связь между ожирением и АР может быть обусловлена и другими факторами, например дефицитом витамина D: у пациентов с ожирением и недостаточной обеспеченностью организма витамином D, по-видимому, повышен риск развития atopических заболеваний [5]. Обнаружена положительная корреляционная связь между ожирением и atopическим дерматитом

и АР у взрослых, а также положительная корреляционная связь между увеличением ИМТ и распространенностью АР и конъюнктивита, особенно среди молодых женщин и детей [5]. M. W. Han et al. (2021) исследовали механизмы, с помощью которых ожирение способно влиять на тяжесть течения АР. Авторы анализировали уровни лептина и воспалительных биомаркеров в сыворотке крови и обнаружили, что уровень IL-1 β , биомаркера активного воспаления, был значительно выше у пациентов с АР, чем без АР, а также у лиц с ожирением, чем в группе людей с нормальной массой тела. Анализ данных показал, что уровень лептина был связан с повышенной экспрессией IL-1 β у детей с АР. При многофакторном анализе повышенный уровень лептина и высокая экспрессия IL-1 β оказались значимыми факторами риска развития персистирующего АР средней и тяжелой степени [27].

Также недавние исследования указывают на роль лептина в развитии АР у детей с ожирением. Лептин, по-видимому, усиливает экспрессию врожденных лимфоидных клеток 2-го типа (ILC2), которые могут участвовать в развитии АР [28]. Эти результаты свидетельствуют о том, что ожирение является значимым фактором риска обострений и тяжести течения АР. Аллергический ринит часто является предпосылкой для последующего развития БА (так называемый «атопический марш»). В связи с этим становится крайне важным контролировать массу тела для профилактики развития АР и последующей БА [28].

ОЖИРЕНИЕ И ХРОНИЧЕСКИЙ ПОЛИПОЗНЫЙ РИНОСИНУСИТ (ХПРС). В последние годы опубликовано несколько исследований по оценке связи между ожирением и ХПРС. В недавнем проспективном популяционном исследовании, проведенном в Норвегии (2013–2018 годы) с участием 5769 пациентов, авторы обнаружили, что вероятность развития ХПРС была на 53% выше в группе пациентов с ожирением по сравнению с группой с нормальной массой тела [29]. Таким образом, ИМТ, по-видимому, является важным фактором риска развития ХПРС и должен учитываться при терапии. В поперечном исследовании S. Nam et al. в результате анализа данных 32 384 пациентов в возрасте от 19 до 86 лет выявили, что распространенность ХПРС была выше у пациентов с ожирением, чем с нормальной массой тела [30].

У пациентов с астмой ХПРС связан с усилением эозинофильного воспаления дыхательных путей

и ухудшением функции легких по данным спирометрии. Общая патофизиология ХПРС и БА имеет важные последствия для терапии этих состояний и служит основанием для системной терапии новыми биологическими препаратами, воздействующими на общие воспалительные процессы Th2 типа, такими как дупилумаб и омализумаб [31].

ОЖИРЕНИЕ И АД. Обнаружена значимая корреляционная связь между высоким ИМТ и АД у детей. Кроме того, у детей с ожирением значительно чаще наблюдается тяжелое течение заболевания. Также имеются данные, о том, что длительное ожирение (более 2,5 лет) в раннем детстве является модифицируемым фактором риска развития АД у детей, а кратковременное ожирение не повышает риск развития АД. Это позволяет предположить, что быстрое снижение массы тела является важным немедикаментозным мероприятием профилактики и лечения АД у детей [32]. Хроническое вялотекущее воспаление, вызванное избытком жировой ткани, вероятно, участвует в патогенезе АД, а повышенная экспрессия лептина и пониженная экспрессия адипонектина у пациентов с ожирением могут способствовать реализации патогенетической связи между ожирением и АД [33, 34]. A. K. Jaworek et al. (2020) в ходе оценки уровня различных адипокинов в крови у взрослых пациентов с нормальной массой тела, страдающих с детства хроническим АД, обнаружили повышенный уровень лептина и сниженный уровень адипонектина у пациентов с АД по сравнению со здоровыми людьми. При этом уровень адипонектина отрицательно коррелировал с тяжестью заболевания [35]. Однако непосредственная роль адипокинов в патогенезе АД до сих пор до конца не изучена. S. P. Vapat et al. (2022) исследовали 2 модели мышей с АД и обнаружили заметные отличия иммунного ответа у худых и тучных мышей. Ожирение превращало классическое Th2-зависимое воспаление, в более тяжелую форму заболевания с преобладанием Th17-воспаления. Авторы также отметили различный ответ на биологическую терапию, нацеленную на Th2-цитокины, которая защищала худых мышей, но ухудшала состояние у тучных мышей [36]. Это может быть важно для разработки эффективных методов лечения детей с ожирением и аллергическими заболеваниями.

Другой механизм, который может объяснить связь между ожирением и АД, связан с изменениями липидного профиля. Недавнее исследование J. H. Kim

et al. (2022) показало, что дети с АтД имели значительно более высокие уровни общего холестерина и триглицеридов, и это связано с индексом АтД (SCORAD), указывающим участие дислипидемии в патогенезе АтД у детей [37]. Существует также мнение, что механические факторы, такие как мацерация кожи и растяжки, часто наблюдаемые у пациентов с ожирением, также могут способствовать развитию АтД. Избыток подкожной жировой ткани может негативно влиять на барьерные функции эпидермиса, поскольку у детей с ожирением показатели трансэпидермальной потери воды через кожу значительно выше, чем при нормальной массе тела [5]. Это позволяет предположить, что ожирение может усугублять течение АтД, нарушая целостность кожного барьера, тем самым способствуя трансдермальному проникновению аллергенов, что приводит к АтД. Для подтверждения связи между АтД и ожирением необходимы дальнейшие проспективные когортные исследования.

ОЖИРЕНИЕ И ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ. Различные исследования показывают, что ожирение может способствовать росту распространенности ПА у детей. В исследовании, проведенном K. Hayashi et al. (2021) в Японии, в ходе анализа данных 1772 детей выявили, что у девочек избыточная масса тела статистически значимо связана с ПА (ОШ 1,99, $p = 0,046$), в то время как у мальчиков такой связи не обнаружено [38].

Пищевые липиды могут влиять на функции врожденного иммунитета и представление антигенов клеткам адаптивного иммунитета. Липиды, по-видимому, изменяют иммуностимулирующие свойства белков и влияют на их всасывание в кишечнике, тем самым изменяя биодоступность аллергена [39]. Обнаружена взаимосвязь между уровнем СРБ и общего IgE, атопией и пищевой гиперчувствительностью [5]. Этот результат позволяет предположить, что наличие низко активного воспаления у детей с ожирением может способствовать развитию ПА. Некоторые авторы выдвигают гипотезу, что повреждение желудочно-кишечного барьера, вызванное высоким содержанием жиров в рационе, гипергликемией и хроническим системным низкоактивным воспалением, может объяснять наличие связи между ожирением и ПА [40]. Однако патофизиологические механизмы, лежащие в основе этого явления, до конца еще не изучены. L. Torres et al. (2023) при исследовании изменений в слизистой оболочке

кишечника у мышей с алиментарным ожирением обнаружили, что у них имеет место повышенная проницаемость и снижено количество внутриэпителиальных Treg, а после перорального введения овальбумина не формировалась толерантность, а наблюдалась более сильная реакция на овальбумин [41]. Кроме того, изменения кишечной микробиоты также играют важную роль в развитии ожирения и ПА. Для выявления причинно-следственной связи между ожирением и ПА необходимы дальнейшие перспективные исследования.

ОЖИРЕНИЕ И ХРОНИЧЕСКАЯ КРАПИВНИЦА (ХК). В итальянском исследовании было проанализировано влияние различных факторов риска, связанных с ХК, и показано, что риск ее развития был статистически значимо выше при наличии ожирения. Хроническое системное воспаление низкой интенсивности при ожирении может снижать иммунологическую толерантность к антигенам, тем самым повышая риск ХК [42]. Существуют данные о том, что центральное ожирение чаще встречается у пациентов с ХК и значительно коррелирует с уровнями TNF-альфа, общего IgE в сыворотке крови и эозинофильного катионного белка [5]. Однако необходимы дальнейшие исследования для подтверждения представленных результатов и возможной связи между ожирением и возникновением ХК.

ВЫВОДЫ. Ожирение является одним из факторов риска развития аллергических заболеваний и, по крайней мере, отчасти является причиной их роста в последнее время. Нарушения врожденного и приобретенного иммунитета у пациентов с ожирением также влияют на развитие и тяжесть БА. Поляризация иммунного ответа в сторону Th1 и Th17 и увеличение количества провоспалительных макрофагов (M1) приводят к нарастанию тяжести течения БА и объясняют причину низкой эффективности базисной терапии у пациентов с БА, ассоциированной с ожирением. Избыточная масса тела связана с повышенной выработкой воспалительных цитокинов (IL-6, IL-1 β и TNF-альфа) и адипокинов (лептина и резистина), что приводит к формированию хронического системного воспаления и повышает риск обострений БА. Однако точный механизм связи между ожирением и другими атопическими заболеваниями остается неясным. Дефицит витамина D, по-видимому, играет определенную роль в раз-

витии АР, в то время как дислипидемия и дефекты кожного барьера могут объяснить связь между ожирением и АД. Таким образом, необходимы дальнейшие исследования связи между ожирением

и атопическими заболеваниями, которые бы уточнили роль жировой ткани в развитии аллергических заболеваний для разработки новых терапевтических стратегий.

ЛИТЕРАТУРА

1. NICE: Obesity: Identification, Assessment, and Management, Updated. 2022. Available online: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg189/chapter/Recommendations#identifying-and-assessing-overweight-obesity-and-central-adiposity> (accessed on 28 December 2024).
2. World Obesity Federation, World Obesity Atlas 2023. URL: https://s3-eu-west-1.amazonaws.com/wof-files/World_Obesity_Atlas_2023_Report.pdf (accessed on 28 December 2024).
3. D'Amato G., Murrieta-Aguttes M., D'Amato M. [et al.]. Pollen respiratory allergy: Is it really seasonal? *World Allergy Organ J.* 2023 Jul 15; 16 (7): 100799. <https://doi.org/10.1016/j.waojou.2023.100799>.
4. Шахова Н.В., Камалтынова Е.М., Лобанов Ю.Ф. [и др.] Распространенность атопического дерматита среди детей дошкольного возраста Алтайского края. *Вестник дерматологии и венерологии.* 2018; 94 (1): 60–66. <https://doi.org/10.25208/0042-4609-2018-94-1-60-66>.
5. 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>.
6. Клинические рекомендации «Бронхиальная астма». https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/359_3.
7. Hon K.L., Leung A.K.C., Ng W.G.G., Loo S.K. Chronic Urticaria: An Overview of Treatment and Recent Patents. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov.* 2019; 13 (1): 27–37. <https://doi.org/10.2174/1872213X13666190328164931>.
8. Fainardi V., Passadore L., Labate M. [et al.]. An Overview of the Obese-Asthma Phenotype in Children. *International Journal of Environmental Research and Public Health.* 2022; 19 (2): 636. <https://doi.org/10.3390/ijerph19020636>.
9. Lang J.E., Bunnell H.T., Lima J.J., [et al.]. Effects of age, sex, race/ethnicity, and allergy status in obesity-related pediatric asthma. *Pediatric Pulmonology.* 2019; 54 (11): 1684–1693. <https://doi.org/10.1002/ppul.24470>.
10. Lang J.E., Bunnell H.T., Hossain M.J. [et al.]. Being Overweight or Obese and the Development of Asthma. *Pediatrics.* 2018 Dec; 142 (6): e20182119. <https://doi.org/10.1542/peds.2018-2119>.
11. Guo X., Cheng L., Yang S., Che H. Pro-inflammatory immunological effects of adipose tissue and risk of food allergy in obesity: Focus on immunological mechanisms. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2020 May-Jun; 48 (3): 306–312. doi: 10.1016/j.aller.2019.06.004.
12. Rao Y.P.C., Lokesh B.R. Down-regulation of NF- κ B expression by n-3 fatty acid-rich linseed oil is modulated by PPAR activation, eicosanoid cascade and secretion of cytokines by macrophages in rats fed partially hydrogenated vegetable fat. *Eur J Nutr.* 2017 Apr; 56 (3): 1135–1147. doi: 10.1007/s00394-016-1163-7.
13. Parlar-Chun R., Truong G., Isbell T. [et al.]. Association of obesity with severity outcomes in hospitalized pediatric asthma exacerbations. *Journal of Asthma.* 2022; 59 (1): 54–58. <https://doi.org/10.1080/02770903.2020.1827422>
14. Orriens L.B., Vijverberg S.J.H., Maitland van der Zee A.H. [et al.]. Nonadherence to inhaled corticosteroids: A characteristic of the pediatric obese-asthma phenotype? *Pediatric Pulmonology.* 2021; 56 (5): 948–956. <https://doi.org/10.1002/ppul.25253>.
15. Calcaterra V., Verduci E., Ghezzi M. [et al.]. Pediatric Obesity-Related Asthma: The Role of Nutrition and Nutrients in Prevention and Treatment. *Nutrients.* 2021; 13 (11): 3708. <https://doi.org/10.3390/nu13113708>.
16. Moitra S., Carsin A.E., Abramson M.J. [et al.]. Long-term effect of asthma on the development of obesity among adults: an international cohort study, ECRHS. *Thorax.* 2023 Feb; 78 (2): 128–135. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2021-217867>.
17. Madeira, L.N.O., Bordallo M.A.N.; Borges M.A. [et al.]. Relations between asthma and obesity: An analysis of multiple factors. *Rev. Paul. Pediatr.* 2020; 6: 39. <http://doi.org/10.1590/1984-0462/2021/39/2019405>.
18. Белых Н.А., Пизнюр И.В. Современные представления о роли витамина Д в патогенезе бронхиальной астмы у детей. *Наука молодых (Eruditio Juvenium).* 2020; 8 (4): 617–628. <https://doi.org/10.23888/HMJ202084617-628>.
19. Brigham E.P., Steffen L.M., London S.J. [et al.]. Diet Pattern and Respiratory Morbidity in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Ann Am Thorac Soc.* 2018 Jun; 15 (6): 675–682. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201707-571OC>.
20. De A., Rastogi D. Association of pediatric obesity and asthma, pulmonary physiology, metabolic dysregulation, and atopy; and the role of weight management. *Expert Rev Endocrinol Metab.* 2019 Sep; 14 (5): 335–349. <https://doi.org/10.1080/17446651.2019.1635007>.
21. E-Lacerda R.R., Teixeira C.J., Bordin S. [et al.]. Maternal Obesity in Mice Exacerbates the Allergic Inflammatory Response in the Airways of Male Offspring. *Nutrients.* 2019 Dec 1; 11 (12): 2902. <https://doi.org/10.3390/nu11122902>.
22. Wen Y., Zeng Q., Luo X. [et al.]. Leptin Promoted IL-17 Production from ILC2s in Allergic Rhinitis. *Mediators Inflamm.* 2020 Sep 9; 2020: 9248479. <https://doi.org/10.1155/2020/9248479>.

23. Dixon A.E., Peters U. The effect of obesity on lung function. *Expert Rev Respir Med.* 2018 Sep; 12 (9): 755–767. <https://doi.org/10.1080/17476348.2018.1506331>.
24. Yon C., Thompson D.A., Jude J.A. [et al.] Crosstalk between CD4⁺T Cells and Airway Smooth Muscle in Pediatric Obesity-related Asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2023 Feb 15; 207 (4): 461–474. <https://doi.org/10.1164/rccm.202205-0985OC>.
25. Umamo G.R., Pistone C., Tondina E. [et al.] Pediatric Obesity and the Immune System. *Front Pediatr.* 2019 Nov 22; 7: 487. <https://doi.org/10.3389/fped.2019.00487>.
26. Zhou J., Luo F., Han Y. [et al.] Obesity/overweight and risk of allergic rhinitis: A meta-analysis of observational studies. *Allergy.* 2020 May; 75 (5): 1272–1275. <https://doi.org/10.1111/all.14143>.
27. 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 β . *Int Arch Allergy Immunol.* 2021; 182 (6): 546–552. <https://doi.org/10.1159/000512920>.
28. Wang X., Shen Y., Ke X. [et al.] Role of leptin/ILC2 axis in allergic rhinitis in obese children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2022 Jun; 157: 111127. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2022.111127>.
29. Wen Y., Zeng Q., Luo X. [et al.] Leptin Promoted IL-17 Production from ILC2s in Allergic Rhinitis. *Mediators Inflamm.* 2020 Sep 9; 2020: 9248479. <https://doi.org/10.1155/2020/9248479>.
30. Tajima H., Pawankar R. Obesity and adiposity indicators in asthma and allergic rhinitis in children. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2019 Feb; 19 (1): 7–11. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000504>.
31. Nam J.S., Roh Y.H., Fahad W.A. [et al.] Association between obesity and chronic rhinosinusitis with nasal polyps: a national population-based study. *BMJ Open.* 2021 May 25; 11 (5): e047230. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-047230>.
32. De Prado Gomez PharmD MSc L., Khan Mbbs Mph AH., Peters Md A.T. [et al.] Efficacy and Safety of Dupilumab Versus Omalizumab in Chronic Rhinosinusitis With Nasal Polyps and Asthma: EVEREST Trial Design. *Am J Rhinol Allergy.* 2022 Nov; 36 (6): 788–795. <https://doi.org/10.1177/19458924221112211>.
33. Nicholas M.N., Keown-Stoneman C.D.G., Maguire J.L. [et al.] Association Between Atopic Dermatitis and Height, Body Mass Index, and Weight in Children. *JAMA Dermatol.* 2022 Jan 1; 158 (1): 26–32. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2021.4529>.
34. Guo Z., Yang Y., Liao Y. [et al.] Emerging Roles of Adipose Tissue in the Pathogenesis of Psoriasis and Atopic Dermatitis in Obesity. *JID Innov.* 2021 Oct 13; 2 (1): 100064. <https://doi.org/10.1016/j.xjidi.2021.100064>.
35. Jaworek A.K., Szepietowski J.C., Szafraniec K. [et al.] Adipokines as Biomarkers of Atopic Dermatitis in Adults. *J Clin Med.* 2020 Sep 4; 9 (9): 2858. <https://doi.org/10.3390/jcm9092858>.
36. Bapat S.P., Whitty C., Mowery C.T. [et al.] Obesity alters pathology and treatment response in inflammatory disease. *Nature.* 2022 Apr; 604 (7905): 337–342. <https://doi.org/10.1038/s41586-022-04536-0>.
37. Kim J.H., Lee S.W., Yon D.K. [et al.] Association of serum lipid parameters with the SCORAD index and onset of atopic dermatitis in children. *Pediatr Allergy Immunol.* 2021 Feb; 32 (2): 322–330. <https://doi.org/10.1111/pai.13391>.
38. Hayashi K., Tsujiguchi H., Hori D. [et al.] The association between overweight and prevalence of food allergy in Japanese children: a cross-sectional study. *Environ Health Prev Med.* 2021 Apr 5; 26 (1): 44. <https://doi.org/10.1186/s12199-021-00960-2>.
39. López-Fandiño R. Role of dietary lipids in food allergy. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2020; 60 (11): 1797–1814. <https://doi.org/10.1080/10408398.2019.1602025>.
40. Gu Y., Guo X., Sun S. [et al.] High-Fat Diet-Induced Obesity Aggravates Food Allergy by Intestinal Barrier Destruction and Inflammation. *Int Arch Allergy Immunol.* 2022; 183 (1): 80–92. <https://doi.org/10.1159/000517866>.
41. Torres L., Camila Gonçalves Miranda M., Dantas Martins V. [et al.] Obesity-induced hyperglycemia impairs oral tolerance induction and aggravates food allergy. *Mucosal Immunol.* 2023 Aug; 16 (4): 513–526. <https://doi.org/10.1016/j.mucimm.2023.05.008>.
42. Lapi F., Cassano N., Pegoraro V. [et al.] Epidemiology of chronic spontaneous urticaria: results from a nationwide, population-based study in Italy. *Br J Dermatol.* 2016 May; 174 (5): 996–1004. <https://doi.org/10.1111/bjd.14470>.

REFERENCES

1. NICE: Obesity: Identification, Assessment, and Management, Updated. 2022. Available online: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg189/chapter/Recommendations#identifying-and-assessing-overweight-obesity-and-central-adiposity> (accessed on 28 December 2024).
2. World Obesity Federation, World Obesity Atlas 2023. URL: https://s3-eu-west-1.amazonaws.com/wof-files/World_Obesity_Atlas_2023_Report.pdf (accessed on 28 December 2024).
3. D'Amato G, Murrieta-Aguttes M, D'Amato M, Ansotegui IJ. Pollen respiratory allergy: Is it really seasonal? *World Allergy Organ J.* 2023 Jul 15; 16 (7): 100799. <https://doi.org/10.1016/j.waojou.2023.100799>.

4. Shahova N. V., Kamaltynova E. M., Lobanov Yu. F., et al. Rasprostranennost' atopicheskogo dermatita sredi detej doshkol'nogo vozrasta Altajskogo kraja. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2018; 94 (1): 60–66. (In Russ.) <https://doi.org/10.25208/0042-4609-2018-94-1-60-66>.
5. 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>.
6. Klinicheskie rekomendacii «Bronhial'naya astma». https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/359_3. (In Russ.) (accessed on 28 December 2024)
7. Hon K.L., Leung A.K.C., Ng W.G.G., Loo S.K. Chronic Urticaria: An Overview of Treatment and Recent Patents. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov*. 2019; 13 (1): 27–37. <https://doi.org/10.2174/1872213X13666190328164931>.
8. Fainardi V., Passadore L., Labate M. et al. An Overview of the Obese-Asthma Phenotype in Children. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022; 19 (2): 636. <https://doi.org/10.3390/ijerph19020636>.
9. Lang J.E., Bunnell H.T., Lima J.J., et al. Effects of age, sex, race/ethnicity, and allergy status in obesity-related pediatric asthma. *Pediatric Pulmonology*. 2019; 54 (11): 1684–1693. <https://doi.org/10.1002/ppul.24470>.
10. Lang J.E., Bunnell H.T., Hossain M.J., et al. Being Overweight or Obese and the Development of Asthma. *Pediatrics*. 2018 Dec; 142 (6): e20182119. <https://doi.org/10.1542/peds.2018-2119>.
11. Guo X, Cheng L, Yang S, Che H. Pro-inflammatory immunological effects of adipose tissue and risk of food allergy in obesity: Focus on immunological mechanisms. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2020 May-Jun; 48 (3): 306–312. doi: 10.1016/j.aller.2019.06.004.
12. Rao Y.P.C., Lokesh B.R. Down-regulation of NF- κ B expression by n-3 fatty acid-rich linseed oil is modulated by PPAR activation, eicosanoid cascade and secretion of cytokines by macrophages in rats fed partially hydrogenated vegetable fat. *Eur J Nutr*. 2017 Apr; 56 (3): 1135–1147. doi: 10.1007/s00394-016-1163-7.
13. Parlar-Chun R., Truong G., Isbell T., et al. Association of obesity with severity outcomes in hospitalized pediatric asthma exacerbations. *Journal of Asthma*. 2022; 59 (1): 54–58. <https://doi.org/10.1080/02770903.2020.1827422>.
14. Orriëns L.B., Vijverberg S.J.H., Maitland van der Zee A.H., et al. Nonadherence to inhaled corticosteroids: A characteristic of the pediatric obese-asthma phenotype? *Pediatric Pulmonology*. 2021; 56 (5): 948–956. <https://doi.org/10.1002/ppul.25253>.
15. Calcaterra V., Verduci E., Ghezzi M., et al. Pediatric Obesity-Related Asthma: The Role of Nutrition and Nutrients in Prevention and Treatment. *Nutrients*. 2021; 13 (11): 3708. <https://doi.org/10.3390/nu13113708>.
16. Moitra S., Carsin A.E., Abramson M.J., et al. Long-term effect of asthma on the development of obesity among adults: an international cohort study, ECRHS. *Thorax*. 2023 Feb; 78 (2): 128–135. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2021-217867>.
17. Madeira L.N.O., Bordallo M.A.N., Borges M.A. et al. Relations between asthma and obesity: An analysis of multiple factors. *Rev. Paul. Pediatr*. 2020; 6: 39. <http://doi.org/10.1590/1984-0462/2021/39/2019405>
18. Belykh N.A., Piznyur I.V. Modern views on role of vitamin D in pathogenesis of bronchial asthma in children. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2020; 8 (4): 617–628. (In Russ.) <https://doi.org/10.23888/HMJ202084617-628>.
19. Brigham E.P., Steffen L.M., London S.J., et al. Diet Pattern and Respiratory Morbidity in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Ann Am Thorac Soc*. 2018 Jun; 15 (6): 675–682. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201707-571OC>.
20. De A., Rastogi D. Association of pediatric obesity and asthma, pulmonary physiology, metabolic dysregulation, and atopy; and the role of weight management. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2019 Sep; 14 (5): 335–349. <https://doi.org/10.1080/17446651.2019.1635007>.
21. E-Lacerda R.R., Teixeira C.J., Bordin S., et al. Maternal Obesity in Mice Exacerbates the Allergic Inflammatory Response in the Airways of Male Offspring. *Nutrients*. 2019 Dec 1; 11 (12): 2902. <https://doi.org/10.3390/nu11122902>.
22. Wen Y., Zeng Q., Luo X., et al. Leptin Promoted IL-17 Production from ILC2s in Allergic Rhinitis. *Mediators Inflamm*. 2020 Sep 9; 2020: 9248479. <https://doi.org/10.1155/2020/9248479>.
23. Dixon A.E., Peters U. The effect of obesity on lung function. *Expert Rev Respir Med*. 2018 Sep; 12 (9): 755–767. <https://doi.org/10.1080/17476348.2018.1506331>.
24. Yon C., Thompson D.A., Jude J.A., et al. Crosstalk between CD4+ T Cells and Airway Smooth Muscle in Pediatric Obesity-related Asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023 Feb 15; 207 (4): 461–474. <https://doi.org/10.1164/rccm.202205-0985OC>.
25. Umamo G.R., Pistone C., Tondina E., et al. Pediatric Obesity and the Immune System. *Front Pediatr*. 2019 Nov 22; 7: 487. <https://doi.org/10.3389/fped.2019.00487>.
26. Zhou J., Luo F., Han Y., et al. Obesity/overweight and risk of allergic rhinitis: A meta-analysis of observational studies. *Allergy*. 2020 May; 75 (5): 1272–1275. <https://doi.org/10.1111/all.14143>.
27. 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 β . *Int Arch Allergy Immunol*. 2021; 182 (6): 546–552. <https://doi.org/10.1159/000512920>.

28. Wang X., Shen Y., Ke X., et al. Role of leptin/ILC2 axis in allergic rhinitis in obese children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2022 Jun; 157: 111127. <https://doi.org/10.1016/j.ijporl.2022.111127>.
29. Wen Y., Zeng Q., Luo X., et al. Leptin Promoted IL-17 Production from ILC2s in Allergic Rhinitis. *Mediators Inflamm.* 2020 Sep 9; 2020: 9248479. <https://doi.org/10.1155/2020/9248479>.
30. Tajima H., Pawankar R. Obesity and adiposity indicators in asthma and allergic rhinitis in children. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2019 Feb; 19 (1): 7–11. <https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000504>.
31. Nam J.S., Roh Y.H., Fahad W.A., et al. Association between obesity and chronic rhinosinusitis with nasal polyps: a national population-based study. *BMJ Open.* 2021 May 25; 11 (5): e047230. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-047230>.
32. De Prado Gomez PharmD MSc L., Khan Mbbs Mph A.H., Peters Md A.T., et al. Efficacy and Safety of Dupilumab Versus Omalizumab in Chronic Rhinosinusitis With Nasal Polyps and Asthma: EVEREST Trial Design. *Am J Rhinol Allergy.* 2022 Nov; 36 (6): 788–795. <https://doi.org/10.1177/19458924221112211>.
33. Nicholas M.N., Keown-Stoneman C.D.G., Maguire J.L., et al. Association Between Atopic Dermatitis and Height, Body Mass Index, and Weight in Children. *JAMA Dermatol.* 2022 Jan 1; 158 (1): 26–32. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2021.4529>.
34. Guo Z., Yang Y., Liao Y., et al. Emerging Roles of Adipose Tissue in the Pathogenesis of Psoriasis and Atopic Dermatitis in Obesity. *JID Innov.* 2021 Oct 13; 2 (1): 100064. <https://doi.org/10.1016/j.xjidi.2021.100064>.
35. Jaworek A.K., Szepietowski J.C., Szafraniec K., et al. Adipokines as Biomarkers of Atopic Dermatitis in Adults. *J Clin Med.* 2020 Sep 4; 9 (9): 2858. <https://doi.org/10.3390/jcm9092858>.
36. Bapat S.P., Whitty C., Mowery C.T., et al. Obesity alters pathology and treatment response in inflammatory disease. *Nature.* 2022 Apr; 604 (7905): 337–342. <https://doi.org/10.1038/s41586-022-04536-0>.
37. Kim J.H., Lee S.W., Yon D.K., et al. Association of serum lipid parameters with the SCORAD index and onset of atopic dermatitis in children. *Pediatr Allergy Immunol.* 2021 Feb; 32 (2): 322–330. <https://doi.org/10.1111/pai.13391>.
38. Hayashi K., Tsujiguchi H., Hori D., et al. The association between overweight and prevalence of food allergy in Japanese children: a cross-sectional study. *Environ Health Prev Med.* 2021 Apr 5; 26 (1): 44. <https://doi.org/10.1186/s12199-021-00960-2>.
39. López-Fandiño R. Role of dietary lipids in food allergy. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2020; 60 (11): 1797–1814. <https://doi.org/10.1080/10408398.2019.1602025>.
40. Gu Y., Guo X., Sun S., et al. High-Fat Diet-Induced Obesity Aggravates Food Allergy by Intestinal Barrier Destruction and Inflammation. *Int Arch Allergy Immunol.* 2022; 183 (1): 80–92. <https://doi.org/10.1159/000517866>.
41. Torres L., Camila Gonçalves Miranda M., Dantas Martins V., et al. Obesity-induced hyperglycemia impairs oral tolerance induction and aggravates food allergy. *Mucosal Immunol.* 2023 Aug; 16 (4): 513–526. <https://doi.org/10.1016/j.mucimm.2023.05.008>.
42. Lapi F., Cassano N., Pegoraro V., et al. Epidemiology of chronic spontaneous urticaria: results from a nationwide, population-based study in Italy. *Br J Dermatol.* 2016 May; 174 (5): 996–1004. <https://doi.org/10.1111/bjd.14470>.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии спонсорской поддержки.

FUNDING SOURCES

The authors declare no sponsorship.

ВКЛАД АВТОРОВ В РАБОТУ

Белых Н. А. — разработка концепции, подготовка текста — оценка и редактирование.

Пизнюр И. В., Котова П. О. — проведение исследования.

Лебедева И. Н., Деева Ю. В. — подготовка текста.

THE AUTHORS' CONTRIBUTION TO THE WORK

Nataliya A. Belykh — 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.

Inna V. Piznyur, Polina O. Kotova — data curation.

Inna N. Lebedeva, Yulia V. Deeva — writing — review & editing.