

Обзоры

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2025

УДК [577.125.8]

Мухортых В.А.^{1,2,3}, Ларькова И.А.^{3,4}, Тармаева Н.А.³, Ревякина В.А.^{3,4}

Роль полиненасыщенных жирных кислот в развитии аллергических заболеваний

¹ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр детей и подростков» ФМБА России, 115409, Москва, Россия;

²ФГБУ «ГНЦ федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» ФМБА России, 117545, Москва, Россия;

³ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», 115446, Москва, Россия;

⁴ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, 119991, Москва, Россия

Резюме

Введение. Неуклонный рост распространённости и тяжести аллергических болезней определяет необходимость поиска новых противоаллергических средств и превентивных стратегий. Наряду с генетической предрасположенностью, значимое влияние на формирование иммунного ответа и риск развития атопии оказывают факторы окружающей среды, в особенности характер питания в критические периоды раннего онтогенеза. Центральное место в этом процессе занимают полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), дисбаланс между потреблением провоспалительных ω -6 и противовоспалительных ω -3 ПНЖК рассматривается как один из ключевых факторов, влияющих на эпидемиологию аллергических болезней. **Цель:** определить влияние ПНЖК на развитие и течение аллергических болезней и оценить потенциальные возможности их применения для профилактики и терапии аллергии.

Материалы и методы. Проведён анализ изменений уровней ПНЖК во время беременности, лактации, у детей раннего возраста в связи с маркерами иммунного ответа и исходами аллергических болезней. Особое внимание удалено роли полиморфизмов генов кластера FADS (*FADS1*, *FADS2*), кодирующих ферменты десатуразы, в модуляции эффектов ПНЖК.

Результаты. Биологические эффекты ω -6 (арахидоновая кислота) и ω -3 (эйкозапентаеновая и докозагексаеновая кислоты) ПНЖК противоположны. Метаболиты арахидоновой кислоты (простаноиды и лейкотриены) поддерживают аллергическое воспаление, способствуют поляризации иммунного ответа по Th2-типу и синтезу IgE. Напротив, ω -3 ПНЖК конкурируют с арахидоновой кислотой за ферменты, подавляя синтез провоспалительных эйкозаноидов и способствуя образованию специализированных медиаторов, которые разрешают воспаление и способствуют формированию иммунной толерантности. Показано, что приём добавок ω -3 ПНЖК во время беременности и лактации ассоциирован со снижением риска развития атопического дерматита, сенсибилизации к пищевым аллергенам (особенно к яичному белку) и бронхиальной астмы у детей, причём эффекты могут сохраняться в течение многих лет. Обогащение детских молочных смесей ПНЖК приближает их иммуномодулирующие свойства к таковым у грудного молока. Эффективность вмешательств с применением ПНЖК существенно зависит от генетического профиля. Взаимодействие генотип–диета является критическим фактором: диетические вмешательства (например, грудное вскармливание, повышенное потребление рыбы) демонстрируют выраженный защитный эффект именно у носителей определённых генотипов.

Заключение. ПНЖК играют значимую роль в модуляции иммунных процессов, лежащих в основе патогенеза аллергических болезней. Добавки ω -3 ПНЖК в перинатальном периоде определяют значительный потенциал для первичной профилактики атопии.

Ключевые слова: дети; аллергические болезни; лечение; профилактика; полиненасыщенные жирные кислоты

Для цитирования: Мухортых В.А., Ларькова И.А., Тармаева Н.А., Ревякина В.А. Роль полиненасыщенных жирных кислот в развитии аллергических заболеваний. *Российский педиатрический журнал*. 2025; 28(6): 476–482. <https://doi.org/10.46563/1560-9561-2025-28-6-476-482> <https://elibrary.ru/irqlu1>

Для корреспонденции: Мухортых Валерий Алексеевич, канд. мед. наук, врач — аллерголог-иммунолог ФГБУ «ФНКЦ детей и подростков» ФМБА России; доцент каф. педиатрии и детской хирургии, ФГБУ «ГНЦ федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» ФМБА России; науч. сотр., отд-ние аллергологии и диетотерапии, ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», valera-89@yandex.ru

Участие авторов: Мухортых В.А., Ларькова И.А. — концепция и дизайн исследования; Мухортых В.А., Ларькова И.А., Тармаева Н.А. — анализ и обобщение полученных данных, написание текста рукописи; Ревякина В.А. — редактирование. Все соавторы — утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

Финансирование. Научно-исследовательская работа проведена за счёт средств субсидии на выполнение государственного задания в рамках Программы фундаментальных научных исследований (FGMF-2025-0003).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 06.11.2025
Принята к печати 27.11.2025
Опубликована 25.12.2025

Valeriy A. Mukhortykh^{1,2,3}, Inna A. Larkova^{3,4}, Nataliya A. Tarmaeva³, Vera A. Revyakina^{3,4}

The role of polyunsaturated fatty acids in the development of allergic diseases

¹Federal Scientific and Clinical Center for Children and Adolescents of the Federal Medical and Biological Agency, Moscow, 115409, Russian Federation;

²State Scientific Center of the Russian Federation — A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center of the Federal Medical and Biological Agency, Moscow, 117545, Russian Federation;

³Federal Research Center for Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, 115446, Russian Federation;

⁴National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, 119991, Russian Federation

Summary

Introduction. The steady increase in the prevalence and severity of allergic diseases worldwide necessitates the search for new pathogenetic mechanisms and preventive strategies. In addition to genetic predisposition, environmental factors, particularly the nature of nutrition during critical periods of early ontogenesis, have a significant impact on the development of the immune response and the risk for atopy. Polyunsaturated fatty acids (PUFAs) play a central role in this process, and the imbalance between the consumption of pro-inflammatory omega-6 and anti-inflammatory ω -3 PUFAs is considered a key factor in the epidemiology of allergic diseases. **The aim.** To systematize current data on the role and mechanisms of the effect of long-chain PUFA on the risk of development and course of allergic diseases, as well as to assess the potential for their use in prevention and therapy, taking into account genetic features of metabolism.

Materials and methods. The analysis of data from epidemiological, observational, and intervention studies, as well as systematic reviews, devoted to the study of the relationship between the consumption of PUFAs (both with food and in the form of supplements) during pregnancy, lactation, and early childhood with markers of immune response and clinical outcomes of allergic diseases. Special attention is paid to the role of polymorphisms of genes of the FADS cluster (*FADS1*, *FADS2*), encoding desaturase enzymes, in the modulation of the effects of PUFAs.

Results. The biological effects of ω -6 (arachidonic acid, ArA) and ω -3 (eicosapentaenoic acid, EPA and docosahexaenoic acid, DHA) PUFA were established to be opposite. ArA metabolites (prostaglandins, leukotrienes) provoke and support allergic inflammation, promote the polarization of the Th2-type immune response and IgE synthesis. On the contrary, ω -3 PUFAs compete with arcs for enzymes, suppressing the synthesis of pro-inflammatory eicosanoids and promoting the formation of specialized resolving mediators (SRM) that resolve inflammation and promote the formation of immune tolerance. Taking ω -3 PUFA supplements during pregnancy and lactation has been shown to be associated with a reduced risk of atopic dermatitis, sensitization to food allergens (especially egg white) and bronchial asthma in children, and the effects can persist for many years. The enrichment of infant formula with PUFA brings their immunomodulatory properties closer to those of breast milk. The effectiveness of PUFA interventions significantly depends on the genetic profile. Carriers of minor alleles of polymorphisms of the *FADS* genes are characterized by reduced desaturase activity, which leads to lower baseline concentrations of PUFA (especially ArA) and, as a result, to a greater susceptibility to the positive effects of supplementation of ω -3 PUFA and to a potentially lower risk of developing allergies mediated by reduced synthesis of proinflammatory mediators. The "genotype-diet" interaction is a critical factor: dietary interventions (for example, breastfeeding, increased consumption of fish) demonstrate the most pronounced protective effect in carriers of certain genotypes. At the same time, the data from individual studies are contradictory, which may be due to differences in research design, dosages, initial nutritional status of participants and their genetic background.

Conclusion. Long-chain PUFA play a fundamental role in the modulation of immune processes underlying the pathogenesis of allergic diseases. ω -3 PUFA supplementation during the perinatal period and early childhood demonstrates significant potential for the primary prevention of atopy. However, further large-scale prospective studies are required to develop personalized recommendations, taking into account the genetic characteristics of PUFA metabolism (primarily, the FADS cluster polymorphisms), which will allow identifying target populations, optimal doses, timing, and duration of interventions to maximize their clinical effectiveness.

Keywords: children; allergic diseases; treatment; prevention; polyunsaturated fatty acids

For citation: Mukhortykh V.A., Larkova I.A., Tarmaeva N.A., Revyakina V.A. The role of polyunsaturated fatty acids in the development of allergic diseases. *Rossiyskiy Pediatriccheskiy Zhurnal (Russian Pediatric Journal)*. 2025; 28(6): 476–482. (in Russian). <https://doi.org/10.46563/1560-9561-2025-28-6-476-482> <https://elibrary.ru/irqlul>

For correspondence: Valeriy A. Mukhortykh, allergist-immunologist, Federal Scientific and Clinical Center for Children and Adolescents of the Federal Medical and Biological Agency; research, Department of allergology and dietary therapy, State Scientific Center of the Russian Federation — A.I. Burnazyan Federal Medical Biophysical Center of the Federal Medical and Biological Agency; associate prof. of pediatrics and pediatric surgery, Federal Research Center for Nutrition, Biotechnology and Food Safety, valera-89@yandex.ru

Contribution: Mukhortykh V.A., Larkova I.A. — creation of the concept, construction of sections of the work; Mukhortykh V.A., Larkova I.A., Tarmaeva N.A. — work with literature sources, analysis and generalization of the data obtained, writing the text; Revyakina V.A. — editing the text. All co-authors — approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Information about the authors:

Mukhortykh V.A., <https://orcid.org/0000-0001-8549-9493>

Larkova I.A., <https://orcid.org/0000-0001-7640-0754>

Tarmaeva N.A., <https://orcid.org/0000-0002-5620-2803>

Revyakina V.A., <https://orcid.org/0000-0002-1149-7927>

Acknowledgment. The research work on the preparation of the manuscript was carried out using funds from a subsidy for the implementation of a state assignment within the framework of the Fundamental Scientific Research Program (FGMF-2025-0003).

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received: November 06, 2025

Accepted: November 27, 2025

Published: December 25, 2025

Введение

В последние десятилетия достигнут существенный прогресс в изучении иммунных, генетических и патофизиологических триггеров аллергических заболеваний (АЗ). Однако механизмы развития и многие факторы, участвующие в патогенезе АЗ, остаются неустановленными [1, 2]. Влияние окружающей среды на ребёнка в раннем возрасте служит одним из важнейших факторов становления его здоровья [3]. Доказано, что питание является важнейшим компонентом, влияющим на раннее развитие ребёнка и формирование его иммунной системы [4]. Развитие иммунной системы происходит внутриутробно и в течение нескольких месяцев после рождения, при этом факторы питания могут по-разному влиять на иммунитет [5].

Значительный интерес вызывает исследование роли полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) в механизмах развития АЗ [6, 7]. Для объяснения этого феномена были предложены молекулярные и клеточные механизмы, позволяющие установить причинно-следственную связь между воздействием жирных кислот и риском возникновения АЗ [8]. Этот эффект объясняется конкуренцией между метаболитами ω -6 и ω -3 ПНЖК. Омега-6 ПНЖК служат предшественниками провоспалительных эйкозаноидов (лейкотриена LT_B4), усиливающих аллергическое воспаление. Омега-3 ПНЖК, напротив, метаболизируются с образованием менее активных медиаторов и специализированных веществ (резолвинов), которые подавляют воспалительный ответ и способствуют формированию иммунной толерантности, тем самым снижая риск атопии [9, 10].

Биологические эффекты полиненасыщенных жирных кислот

Основным представителем ω -6 ПНЖК является арахидоновая кислота (АрК), а ω -3 — эйкозапентаеновая (ЭПК) и докозагексаеновая (ДГК) кислоты, которые синтезируются из предшественников незаменимых жирных кислот (линолевой и α -линовой кислот). Незаменимые жирные кислоты содержатся в орехах, семенах и растительных маслах, в то время как АрК человек потребляет из мяса и яиц, а ЭПК и ДГК — из морепродуктов и пищевых добавок (рыбий жир). ЭПК и ДГК являются основными ПНЖК грудного молока и значимы в становлении зрительной и когнитивной систем младенцев [9].

ПНЖК модулируют внутриклеточную передачу сигналов в иммунных клетках, что влияет на активацию фактора транскрипции и экспрессию генов. ПНЖК способны регулировать функцию многих иммунных клеток, таких как нейтрофилы, макрофаги, дендритные клетки, моноциты, Т- и В-клетки. Они являются субстратами для генерации биоактивных липидных медиаторов [9]. АрК, ЭПК и ДГК расположены в различных фосфолипидах биомембран. Их мобилизация происходит преимущественно под действием фермента фосфолипазы А2, после чего они становятся субстратами для одного из трёх ключевых ферментативных путей цитохрома Р450: циклооксигеназного, липоксигеназного или монооксигеназного [10], что приводит к образованию простагландинов (ПГ) 2-го типа и тромбоксанов из АрК по пу-

ти циклооксигеназы, лейкотриенов 4-го типа — по пути липооксигеназы.

Многие из ингибирующих эффектов ПГ, такие как супрессия клеточного иммунного ответа, могут быть опосредованы индукцией и усилением функции регуляторных Т-клеток [11]. Подавляя дифференцировку Т-хелперов 1-го типа (Th1) и цитотоксическую активность Т-лимфоцитов, ПГ способствует смещению иммунного баланса в сторону ответа Th2-типа. Данный тип ответа характеризуется увеличенной продукцией цитокинов — интерлейкинов (ИЛ) -4, -5 и -13, которые стимулируют переключение иммуноглобулинов на синтез IgE. Хотя Th2-ответ эволюционно предназначен для защиты от макропаразитов (например, гельминтов), его неадекватная активация и доминирование над Th1-ответом играют ключевую роль в патогенезе атопических заболеваний. ПГ индуцируют также дифференцировку провоспалительных Т-хелперных клеток, участвуют в воспалении, усиливают болевую реакцию, вызванную такими медиаторами, как брадикинин и гистамин [12]. Показано, что у больных с анафилаксией выявляются низкие концентрации ПГ в сыворотке крови по сравнению со здоровыми субъектами. При этом концентрации ПГ обратно пропорционально коррелируют с тяжестью анафилаксии [13]. ПГ высвобождается из тучных клеток, являясь провоспалительным и проаллергическим медиатором. Провоспалительный эффект проявляется при аллергических болезнях дыхательных путей (бронхиальная астма, БА), где он регулирует гиперреактивность дыхательных путей, выработку слизи, эозинофилию и продукцию цитокинов Т2-типа. Провоспалительное действие ПГ на кожу способствует отёку, эритеме, уплотнению и инфильтрации лейкоцитов. ПГ оказывает влияние на приобретённый иммунитет, подавляя Т1-опосредованный ответ [14, 15].

Лейкотриены, являющиеся метаболитами АрК, усиливают функцию Т1-клеток за счёт продукции ИЛ-2 и интерферона- γ , В-клеток — за счёт дифференцировки и повышенной продукции IgE, естественных клеток-киллеров — за счёт увеличения цитотоксичности. Путь липооксигеназы генерирует цистеинил-лейкотриены из АрК, главным образом, базофилами, эозинофилами, тучными клетками и макрофагами в ответ на воздействие аллергенов, чем подчёркивает их связь с аллергическими реакциями. Цистеинил-лейкотриены способствуют привлечению эозинофилов в дыхательные пути, являясь индукторами бронхоконстрикции, играющими важную роль в патогенезе БА [16], активируя провоспалительные эффекты тучных клеток, макрофагов и нейтрофилов. Одним из значительных достижений в понимании действия ω -3 ПНЖК стало открытие нового семейства липидных медиаторов — специализированных проразрешающих медиаторов, вырабатываемых из ЭПК и ДГК в ходе ферментативных превращений, катализируемых ферментами путей циклооксигеназы и липоксигеназы и способными разрешить продолжающееся воспаление [17, 18]. Известно, что они содержатся в грудном молоке человека [19].

Таким образом, сбалансированное поступление предшественников липидных медиаторов крайне важно для достижения оптимального содержания различных ПНЖК в биомембранах иммунных клеток в целях обе-

спечения защиты от патогенов и избегания неблагоприятных последствий воспаления.

Полиморфизмы генов десатураз

ПНЖК, вырабатываемые из их пищевых предшественников (ω -3 и ω -6), катализируются десатуразами и элонгазами, которые кодируются генами *FADS1/2* и *ELOVL2/5* соответственно. Генетическая изменчивость генов десатураз жирных кислот (FADS) связана с биологическими концентрациями ПНЖК. Гены *FADS1* и *FADS2* находятся на хромосоме 11q12–q13.1 в ориентации «голова к голове» и вместе с *FADS3* образуют кластер генов *FADS*. Этот кластер генов *FADS* участвует в метаболических превращениях ПНЖК. Ферменты десатуразы, участвующие в этом пути, включают дельта-5-десатуразу (Д5Д) и дельта-6-десатуразу (Д6Д), которые кодируются генами *FADS1* и *FADS2* соответственно [20]. Активность ферментов Д5Д и Д6Д определяется соотношением продуктов — предшественников жирных кислот. Семейства ω -6 и ω -3 конкурируют за ограниченное количество ферментов десатураз и элонгаз. Десатуразы отдают предпочтение ω -3 ПНЖК; однако из-за высокого потребления линоленовой кислоты с пищей наблюдается более высокая десатурация до ω -6 ПНЖК. Генетическая вариабельность *FADS* за счёт более высокого поступления ПНЖК у младенцев связана со снижением продукции ИЛ-5, -10 и -17 [21, 22]. У носителей минорных аллелей генетических вариантов *FADS* и соответствующих им гаплотипов отмечались более низкий уровень продуктов десатураз и меньшая распространённость аллергического ринита и атопического дерматита (АД). *FADS* в значительной степени связан с уровнями ПНЖК в сыворотке крови, причём у лиц, гомозиготных по варианту *del/del*, а также с пониженным уровнем АрК и повышенным соотношением α -линоленовой кислоты и ДГК у матерей, часто употребляющих рыбу [23]. При этом носители минорных аллелей кластера генов *FADS* характеризуются достоверно более низкими концентрациями АрК и других ПНЖК в плазме крови и тканях [24, 25]. В связи с этим можно полагать, что минорные аллели генов *FADS* продуцируют меньшую долю продуктов десатураз и меньше АрК, снижая риск развития БА.

Генетические вариации в генотипе *FADS* обычно наблюдаются при однонуклеотидных полиморфизмах (SNP), что приводит к изменениям биологического состава и способности синтезировать ПНЖК. Беременные женщины, являющиеся носителями минорного аллеля различных SNP *FADS*, имеют более высокие концентрации в крови предшественников линоленовой и α -линоленовой кислот и низкие концентрации ПНЖК, в частности, АрК [26, 27]. При этом носители минорных аллелей имеют низкую активность десатураз, на что указывает пониженное соотношение их продуктов-предшественников [26]. Такое уменьшение активности ферментов может быть связано со снижением содержания функциональных ферментов, проявляющихся при наличии варианного аллеля. Однако существуют и другие возможные механизмы действия SNP *FADS* на ПНЖК, которые действуют через изменения экспрессии гена *FADS*. Такие механизмы включают изменённые промоторную или энхансерную области гена *FADS*, деградацию

транскрипта и низкую экспрессию белка. Повышенное метилирование ДНК (ДНК-М) в промоторных областях *FADS* связано с низкими уровнями экспрессии генов у минорных гомозиготных носителей [28], при этом выявлены различия в содержании ДНК-М, связанных с развитием БА в детском возрасте. Показано, что ДНК-М может регулировать *FADS*, а добавление жирных кислот может индуцировать изменённое метилирование специфических локусов CpG в *FADS2* и *ELOVL5* [29].

У беременных женщин выявлены повышенные концентрации молекул-предшественников ω -6 и ω -3 у носителей минорных аллелей различных SNP *FADS*. Носители минорных аллелей для rs174545, rs174537, rs174546 и rs174553 гена *FADS1* имели более низкое соотношение АрК, что указывает на уменьшение функциональности десатураз [30]. Установлена также отрицательная связь между носителями минорных аллелей ряда SNP и соотношением продукта, что дополнительно указывает на снижение активности фермента в присутствии SNP генотипа *FADS*. Связь между *FADS1 rs174533* и *FADS2 rs174575* и концентрациями АрК и ДГК определялась у беременных женщин после приёма добавок ДГК. Исходно носители минорного аллеля rs174533 имели более низкий уровень АрК и ДГК; однако после добавления ДГК у гомозигот минорного аллеля концентрации ДГК увеличились по сравнению с исходным уровнем. Полученные данные свидетельствуют о том, что эффективность восполнения дефицита ПНЖК с помощью диеты или добавок модулируется генетическими вариантами кластера *FADS*. Это указывает на потенциальную необходимость персонализированных диетических рекомендаций для носителей разных генотипов с целью достижения целевых физиологических концентраций ПНЖК. Поэтому беременным женщинам, которые являются носителями незначительных аллелей SNP *FADS*, может быть полезно увеличить потребление с пищей предварительно сформированных ПНЖК для увеличения циркулирующих концентраций ПНЖК, необходимых для развития плода. Учитывая значимость оптимального состава ПНЖК у матери для гармоничного развития плода, необходимо определить влияние потребления их с пищей в период беременности на концентрации ПНЖК в зависимости от генотипа.

Показано также, что вариации генотипа *FADS* влияют на концентрацию ПНЖК в грудном молоке у кормящих женщин. Грудное молоко обеспечивает оптимальный питательный состав для младенцев, кроме того, оно является богатым источником ПНЖК. При анализе взаимосвязей между генотипом *FADS* матери и составом ПНЖК в грудном молоке были обнаружены более низкие концентрации АрК в грудном молоке у носителей минорного аллеля с rs1535, rs174547, rs174556, rs174537, rs174570, rs2072114, rs174602, rs526126, rs174626, rs174464, rs174546, rs174553, rs99780 и rs174583. Наличие минорного аллеля связано с низкими концентрациями АрК и высоким содержанием предшественников ПНЖК, а также с уменьшением соотношения продукта и субстрата в грудном молоке. При этом низкое соотношение продукта и субстрата также указывает на нарушение функциональности десатураз в результате изменения генотипа *FADS*. В единичных исследованиях сообщалось о влиянии диеты на содержание ПНЖК в

грудном молоке в зависимости от генотипа, в которых определялось влияние потребления рыбы и рыбьего жира матерью на содержание ДГК в плазме и грудном молоке [31]. У женщин, которые были гомозиготными по минорному аллелю, наблюдались низкие уровни ДГК в молоке, концентрации которых не компенсировались увеличением потребления рыбы или рыбьего жира; однако увеличение ДГК наблюдалось у гомозигот по мажорному аллелю [32].

Изучали генотип FADS и концентрации ПНЖК у детей с рождения и до возраста 13 лет [33]. Показано, что у детей с минорным аллелем SNP FADS снижались концентрации АрК в крови. У детей в возрасте 2–13 лет с незначительной гомозиготностью по аллелям для SNP FADS наблюдались низкие концентрации АрК [34]. Имеются сообщения о связи гомозиготности по второстепенным аллелям с уровнем ДГК, в частности, об увеличении концентрации ДГК для *rs1535* и снижении для *rs174448* и *rs174575* по сравнению с гомозиготами по основным аллелям [35]. Однако в других работах эти ассоциации с ДГК не выявлены [36].

При определении связей между генотипом FADS у детей и развитием аллергии установлено, что минорные аллели SNP FADS часто связаны с увеличением развития АД у детей в возрасте 2 лет [33]. Другие авторы не обнаружили общей связи между генотипом FADS и развитием аллергии; однако, когда принималось во внимание взаимодействие генотипа с диетой, данная связь была показана [34]. Установлено, что у носителей гомозиготного генотипа по основным аллелям повышенное потребление ω-6 ПНЖК и нарушение баланса в соотношении ω-6/ω-3 ассоциировано с повышенным риском развития аллергии, в то время как высокое потребление маргарина коррелировало с повышенным риском развития БА [35,36]. У детей с минорным аллелем SNP FADS, которые находились на исключительно грудном вскармливании, была снижена распространённость БА, тогда как у гомозигот по основному аллелю не наблюдалось никакой связи БА с грудным вскармливанием [37]. Это наблюдение показывает, что диетические факторы, такие как грудное вскармливание, являются критически важным модулятором в реализации взаимосвязи между генетической предрасположенностью, определяемой полиморфизмами кластера FADS, и риском развития АЗ.

Влияние полиненасыщенных жирных кислот на формирование аллергических болезней

Влияние раннего приёма ω-3 ПНЖК во время беременности на аллергическую сенсибилизацию и риск АЗ установлено у детей в более позднем возрасте. Годовые дети, матери которых с 20-й недели беременности получали добавки ω-3 ПНЖК, содержащие 1,02 г ЭПК и 2,07 г ДГК, имели менее тяжёлое течение АД и низкий риск развития сенсибилизации к яйцу. Приём ω-3 ПНЖК (1,6 г ЭПК и 1,1 г ДГК) в антенатальный и лактационный периоды способствует модуляции иммунного ответа у плода и новорождённого, в частности, подавляя поляризацию Т-лимфоцитов в сторону Th2-фенотипа [38–40]. Предполагаемый механизм данного эффекта включает конкурентное ингибирование синтеза провоспалительных эйказаноидов, производных АрК, таких как ПГ Е2, который способствует Th2-ответу. При этом выявлен

сниженный риск формирования сенсибилизации к яичному белку, а также развитию АД и IgE-ассоциированной пищевой аллергии на 1-м году жизни у детей, матери которых получали такие добавки. В течение первых 2 лет жизни отмечался меньший риск развития любого IgE-опосредованного заболевания и сенсибилизации к яйцу или другому аллергену. При приёме ω-3 ПНЖК (1,28 г ЭПК и 0,92 г ДГК) на более поздних сроках беременности отмечалось уменьшение числа диагнозов БА у детей в возрасте 16 лет. Это предполагает долгосрочный эффект иммунных изменений, произошедших во время беременности и в раннем возрасте ребёнка.

У годовалых детей, матери которых получали масло, богатое ω-3 (0,1 г ЭПК и 0,8 г ДГК) во время беременности, отмечался низкий уровень сенсибилизации к куриному яйцу и лёгкое течение АД, чем у детей в контрольной группе [41]. Дети, матери которых получали ω-3 (1,32 г ЭПК и 0,88 г ДГК) ежедневно, начиная с 24-й недели беременности, имели меньший риск развития инфекций дыхательных путей в первые 5 лет жизни, а также низкую частоту персистирующих обструктивных бронхитов или развития БА в возрасте 3–5 лет [42]. Положительное влияние материнских ω-3 ПНЖК на течение БА отмечалось также у детей, чьи матери имели исходно низкое содержание ω-3 ПНЖК, что указывает на большую эффективность приёма ω-3 ПНЖК при низком содержании ω-3 и меньшую эффективность для тех, у кого было их достаточное содержание. Влияние приёма матерью ω-3 ПНЖК на течение БА у детей наблюдалось у матерей, которые имели полиморфизмы (аллель *G* в *rs1535*) в гене десатураз жирных кислот, который связан с низким уровнем ЭПК и ДГК в крови [42]. В связи с этим можно полагать, что генетическая предрасположенность к низкому уровню в крови ω-3 приводит к большей пользе, чем получаемой от дополнительного приёма ЭПК и ДГК. У детей, рождённых от матерей, которые получали ежедневно 0,4 г ДГК в период с 18-й недели беременности и до родов, симптомы респираторных заболеваний уменьшались в возрасте 1 мес, а также наблюдалось сокращение продолжительности эпизодов респираторных инфекций в возрасте 3 мес и снижение тяжести их течения к 6 мес жизни [43]. У детей, рождённых от матерей, страдающих атопией и получавших ДГК, отмечалась более низкая предрасположенность к респираторным заболеваниям в возрасте до 1,5 лет [44]. Помимо положительных эффектов от приёма ω-3 во время беременности, обнаружено значительное усиление проявлений АД у детей в возрасте 3 лет [45]. Таким образом, было определено влияние ω-3 ПНЖК на иммунные маркеры как у матерей, так и в пуповинной крови новорождённых детей, что сочеталось со сниженным фенотипом Т2 и уменьшенной предрасположенностью к аллергическим реакциям [46].

При сравнительном анализе грудного молока со стандартной смесью и стандартной смесью, обогащённой ω-3 и ω-6 ПНЖК, отмечалось увеличение Т-хелперов и В-клеток у детей, получавших грудное молоко и стандартную смесь, обогащённую ПНЖК, по сравнению со стандартной смесью. При этом продукция ИЛ-2 не отличалась у детей как в группе, получавшей грудное молоко, так и в группе со смесью с ПНЖК, но была низкой у детей, получавших стандартные смеси. И, на-

оборот, продукция провоспалительного фактора некроза опухоли- α не отличалась у детей в группах с грудным молоком и смесью с ПНЖК, но была ниже, чем при стандартной смеси [47]. Этот свидетельствует о том, что включение ω -3 и ω -6 в молочные смеси приближает их состав к иммунному составу грудного молока. Можно полагать, что некоторые иммунные эффекты грудного молока обусловлены входящими в его состав ПНЖК. У младенцев, которых кормили смесями, содержащими ПНЖК, распределение иммунных клеток и профиль цитокинов в крови не отличались от таковых у младенцев на грудном вскармливании, при сравнении с теми детьми, которые получали стандартную смесь. При этом не выявлено различий между группами детей в возрасте от 9 до 12 мес, получавших молочную смесь с и без ω -3 ПНЖК (0,5 г ЭПК и 0,38 г ДГК), по уровням IgE, С-реактивного белка, растворимого рецептора ИЛ-2 и фекального IgA [48].

При анализе риска развития АЗ у детей, получавших стандартную смесь, обогащённую ПНЖК (0,64–0,72% АРК и 0,32–0,36% ДГК), в течение 1 года был отмечен низкий риск развития БА, АД, других форм аллергии и инфекций верхних дыхательных путей, меньшая вероятность развития бронхита или бронхиолита в возрасте 5, 7 и 9 мес, крупка, заложенности носа, кашля или диареи, требующих медицинской помощи в течение 1 года жизни [49]. В других работах показано, что у младенцев, получавших стандартную смесь с ω -3 и ω -6 ПНЖК, отмечено меньше АЗ в течение 1 года и отсрочено время до появления первых проявлений АЗ [50].

При определении влияния ежедневного приёма ω -3 (0,11 г ЭПК и 0,28 г ДГК) детьми с высоким риском развития аллергии от рождения до 6 мес на иммунную систему и формирование АЗ показано, что иммунные Т- и В-клетки и моноциты у детей, получавших ω -3, продуцировали меньше цитокина Т2 — ИЛ-13 при стимуляции *ex vivo* клещом домашней пыли, но больше цитокинов Т1 — интерферона- γ и фактора некроза опухоли- α при стимуляции фитогемагглютинином, что указывает на благоприятный сдвиг баланса Т1- и Т2-воспаления и может способствовать меньшей предрасположенности к аллергии и лучшей защите от бактерий и вирусов. К возрасту 12 мес риск АД был ниже у тех детей, которые были более восприимчивы к АЗ. У детей с высоким содержанием ЭПК и ДГК в плазме крови в возрасте 6 мес вероятность развития АД к 12 мес была ниже и в возрасте 6 мес было меньше шансов на развитие рецидивирующих обструкций к 12 мес. Отмечено, что у детей в возрасте 2,5 лет, которые получали добавки ω -3 ПНЖК в младенчестве, снижалась тяжесть аллергии, реже выявлялась пищевая сенсибилизация и пищевая аллергия, а те дети, которые начинали принимать добавки ω -3 ПНЖК в первые 6 мес жизни, были лучше защищены от развития АЗ, чем те, кто начал приём позже [51].

Таким образом, иммуномодулирующие эффекты ω -3 ПНЖК, вводимых в раннем возрасте, включают благоприятное смещение баланса Th1/Th2-ответа в сторону усиления Th1-опосредованного иммунитета и подавления Th2-ассоциированного воспаления. Полученные данные свидетельствуют о наличии значимых преимуществ такой модуляции и уменьшении риска развития респираторных заболеваний и АЗ в детском возрасте.

Заключение

ПНЖК играют клинически значимую роль в модуляции иммунной системы и предотвращении АЗ у детей. Применение ω -3 во время беременности, лактации и в раннем возрасте показало их преимущества по влиянию на иммунитет, хотя длительность сохранения таких эффектов остается неясной, поскольку большинство исследований имеют ограниченную продолжительность наблюдения.

Литература/References

1. Shin Y.H., Hwang J., Kwon R., Lee S.W., Kim M.S., Shin J.I., et al. Global, regional, and national burden of allergic disorders and their risk factors in 204 countries and territories, from 1990 to 2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Allergy*. 2023; 78(8): 2232–54. <https://doi.org/10.1111/all.15807>
2. Tsuge M., Ikeda M., Matsumoto N., Yorifuji T., Tsukahara H. Current insights into atopic march. *Children (Basel)*. 2021; 8(11): 1067. <https://doi.org/10.3390/children8111067>
3. Celebi Sozener Z., OzdelOzturk B., Cerci P., Turk M., Gorgulu Akin B., et al. Epithelial barrier hypothesis: Effect of the external exposome on the microbiome and epithelial barriers in allergic disease. *Allergy*. 2022; 77(5): 1418–49. <https://doi.org/10.1111/all.15240>
4. Munteanu C., Schwartz B. The relationship between nutrition and the immune system. *Front. Nutr.* 2022; 9: 1082500. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.1082500>
5. Acevedo N., AlashkarAlhamwe B., Caraballo L., Ding M., Ferrante A., Garn H., et al. Perinatal and early-life nutrition, epigenetics, and allergy. *Nutrients*. 2021; 13(3): 724. <https://doi.org/10.3390/nu13030724>
6. Visser E., Ten Brinke A., Sizoo D., Pepels J.J.S., Ten Have L., van der Wiel E., et al. Effect of dietary interventions on markers of type 2 inflammation in asthma: A systematic review. *Respir. Med.* 2024; 221: 107504. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2023.107504>
7. Calder P.C., Kremmyda L.S., Vlachava M., Noakes P.S., Miles E.A. Is there a role for fatty acids in early life programming of the immune system? *Proc. Nutr. Soc.* 2010; 69(3): 373–80. <https://doi.org/10.1017/S0029665110001552>
8. Demmelmair H., Koletzko B. Importance of fatty acids in the perinatal period. *World Rev. Nutr. Diet.* 2015; 112: 31–47. <https://doi.org/10.1159/000365427>
9. Christie W.W., Harwood J.L. Oxidation of polyunsaturated fatty acids to produce lipid mediators. *Essays Biochem.* 2020; 64(3): 401–21. <https://doi.org/10.1042/EBC20190082>
10. Calder P.C. Eicosanoids. *Essays Biochem.* 2020; 64(3): 423–41. <https://doi.org/10.1042/EBC20190083>
11. Samuchiwal S.K., Boyce J.A. Role of lipid mediators and control of lymphocyte responses in type 2 immunopathology. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2018; 141(4): 1182–90. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2018.02.006>
12. Tsuge K., Inazumi T., Shimamoto A., Sugimoto Y. Molecular mechanisms underlying prostaglandin E2-exacerbated inflammation and immune diseases. *Int. Immunol.* 2019; 31(9): 597–606. <https://doi.org/10.1093/intimm/dxz021>
13. Rastogi S., Willmes D.M., Nassiri M., Babina M., Worm M. PGE 2 deficiency predisposes to anaphylaxis by causing mast cell hyperresponsiveness. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2020; 146(6): 1387–96. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.03.046>
14. Domoingo C., Palomares O., Sandham D.A., Erpenbeck V.J., Altman P. The prostaglandin D2 receptor pathway in asthma: A key player in airway inflammation. *Respir. Res.* 2018; 19(1): 189. <https://doi.org/10.1186/s12931-018-0893-x>
15. Honda T., Kabashima K. Prostanoids and leukotrienes in pathophysiology of atopic dermatitis and psoriasis. *Int. Immunol.* 2019; 31(9): 589–95. <https://doi.org/10.1093/intimm/dxy087>
16. Radmark O., Werz O., Steinbühler D., Samuelsson B. 5-Lipoxygenase, a key enzyme for leukotriene biosynthesis in health and disease. *Biochim. Biophys. Acta*. 2015; 1851(4): 331–9. <https://doi.org/10.1016/j.bbapap.2014.08.012>
17. Serhan C.N. Discovery of specialized pro-resolving mediators marks the dawn of resolution physiology and pharmacology. *Mol Aspects Med.* 2017; 58: 1–11. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2017.03.001>
18. Serhan C.N., Chiang N., Dalli J. The resolution code of acute inflammation: Novel pro-resolving lipid mediators in resolution. *Semin. Immunol.* 2015; 27(3): 200–15. <https://doi.org/10.1016/j.smim.2015.03.004>
19. Arnardottir H., Orr S.K., Dalli J., Serhan C.N. Human milk proresolving mediators stimulate resolution of acute inflammation. *Mucosal Immunol.* 2016; 9(3): 757–66. <https://doi.org/10.1038/mi.2015.99>

20. Yeates A.J., Love T.M., Engström K., Mulhern M.S., McSorley E.M., Grzesik K., et al. Genetic variation in FADS genes is associated with maternal long-chain PUFA status but not with cognitive development of infants in a high fish-eating observational study. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids.* 2015; 102-103: 13–20. https://doi.org/10.1016/j.plefa.2015.08.004
21. Hester A.G., Murphy R.C., Uhlsom C.J., Ivester P., Lee T.C., Sergeant S., et al. Relationship between a common variant in the fatty acid desaturase (FADS) cluster and eicosanoid generation in humans. *J. Biol. Chem.* 2014; 289(32): 22482–9. https://doi.org/10.1074/jbc.M114.579557
22. Muc M., Kreiner-Møller E., Larsen J.M., Birch S., Brix S., Bisgaard H., et al. Maternal fatty acid desaturase genotype correlates with infant immune responses at 6 months. *Br. J. Nutr.* 2015; 114(6): 891–8. https://doi.org/10.1017/S0007114515002561
23. Wu W.C., Wu P.Y., Chan C.Y., Lee M.F., Huang C.Y. Effect of FADS1 rs174556 genotype on polyunsaturated fatty acid status: a systematic review and meta-analysis. *Adv. Nutr.* 2023; 14(2): 352–62. https://doi.org/10.1016/j.advnut.2023.01.007
24. Loukil I., Mutch D.M., Plourde M. Genetic association between FADS and ELOVL polymorphisms and the circulating levels of EPA/DHA in humans: a scoping review. *Genes Nutr.* 2024; 19(1): 11. https://doi.org/10.1186/s12263-024-00747-4
25. Conway M.C., McSorley E.M., Mulhern M.S., Strain J.J., van Wijngaarden E., Yeates A.J. Influence of fatty acid desaturase (FADS) genotype on maternal and child polyunsaturated fatty acids (PUFA) status and child health outcomes: a systematic review. *Nutr. Rev.* 2020; 78(8): 627–46. https://doi.org/10.1093/nutrit/nuz086
26. de la Garza Puentes A., Montes Goyanes R., Chisaguano Tonato A.M., Torres-Espinola F.J., Arias Garcia M., de Almeida L., et al. Association of maternal weight with FADS and ELOVL genetic variants and fatty acid levels- The PREOBE follow-up. *PLoS One.* 2017; 12(6): e0179135. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0179135
27. Gonzalez-Casanova I., Rzehak P., Stein A.D., Garcia Feregrino R., Rivera Dommarco J.A., Barraza-Villarreal A., et al. Maternal single nucleotide polymorphisms in the fatty acid desaturase 1 and 2 coding regions modify the impact of prenatal supplementation with DHA on birth weight. *Am. J. Clin. Nutr.* 2016; 103(4): 1171–8. https://doi.org/10.3945/ajcn.115.121244
28. Rahbar E., Ainsworth H.C., Howard T.D., Hawkins G.A., Ruczinski I., Mathias R., et al. Uncovering the DNA methylation landscape in key regulatory regions within the FADS cluster. *PLoS One.* 2017; 12(9): e0180903. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180903
29. Hoile S.P., Clarke-Harris R., Huang R.C., Calder P.C., Mori T.A., Beilin L.J., et al. Supplementation with N-3 long-chain polyunsaturated fatty acids or olive oil in men and women with renal disease induces differential changes in the DNA methylation of FADS2 and ELOVL5 in peripheral blood mononuclear cells. *PLoS One.* 2014; 9(10): e109896. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0109896
30. Scholtz S.A., Colombo J., Carlson S.E. Clinical overview of effects of dietary long-chain polyunsaturated fatty acids during the perinatal period. *Nestle Nutr. Inst. Workshop Ser.* 2013; 77: 145–54. https://doi.org/10.1159/000351397
31. Miliku K., Duan Q.L., Moraes T.J., Becker A.B., Mandhane P.J., Turvey S.E., et al. Human milk fatty acid composition is associated with dietary, genetic, sociodemographic, and environmental factors in the CHILD Cohort Study. *Am. J. Clin. Nutr.* 2019; 110(6): 1370–83. https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz229
32. Carvalho G.Q., Pereira-Santos M., Marcon L.D., Louro I.D., Peluzio M.C.G., Santos D.B. Maternal polymorphisms in the FADS1 and FADS2 genes modify the association between PUFA ingestion and plasma concentrations of omega-3 polyunsaturated fatty acids. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids.* 2019; 150: 38–46. https://doi.org/10.1016/j.plefa.2019.09.004
33. Barman M., Nilsson S., Torinsson Naluai Å., Sandin A., Wold A.E., Sandberg A.S. Single nucleotide polymorphisms in the FADS gene cluster but not the ELOVL2 gene are associated with serum polyunsaturated fatty acid composition and development of allergy (in a Swedish Birth Cohort). *Nutrients.* 2015; 7(12): 10100–15. https://doi.org/10.3390/nu7125521
34. Harsløf L.B., Larsen L.H., Ritz C., Hellgren L.I., Michaelsen K.F., Vogel U., et al. FADS genotype and diet are important determinants of DHA status: a cross-sectional study in Danish infants. *Am. J. Clin. Nutr.* 2013; 97(6): 1403–10. https://doi.org/10.3945/ajcn.113.058685
35. Lauritsen L., Sørensen L.B., Harsløf L.B., Ritz C., Stark K.D., Astrup A., et al. Mendelian randomization shows sex-specific associations between long-chain PUFA-related genotypes and cognitive performance in Danish schoolchildren. *Am. J. Clin. Nutr.* 2017; 106(1): 88–95. https://doi.org/10.3945/ajcn.117.152595
36. Andersen K.R., Harsløf L.B., Schnurr T.M., Hansen T., Helgren L.I., Michaelsen K.F., et al. A study of associations between early DHA status and fatty acid desaturase (FADS) SNP and developmental outcomes in children of obese mothers. *Br. J. Nutr.* 2017; 117(2): 278–86. https://doi.org/10.1017/S0007114516004645
37. Ahmadizar F., Vijverberg S.J.H., Arends H.G.M., de Boer A., Garssen J., Kraneveld A.D., et al. Breastfeeding is associated with a decreased risk of childhood asthma exacerbations later in life. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2017; 28(7): 649–54. https://doi.org/10.1111/pai.12760
38. Best K.P., Gold M., Kennedy D., Martin J., Makrides M. Omega-3 long-chain PUFA intake during pregnancy and allergic disease outcomes in the offspring: a systematic review and meta-analysis of observational studies and randomized controlled trials. *Am. J. Clin. Nutr.* 2016; 103(1): 128–43. https://doi.org/10.3945/ajcn.115.111104
39. Huynh L.B.P., Nguyen N.N., Fan H.Y., Huang S.Y., Huang C.H., Chen Y.C. Maternal Omega-3 supplementation during pregnancy, but not childhood supplementation, reduces the risk of food allergy diseases in offspring. *J. Allergy Clin. Immunol. Pract.* 2023; 11(9): 2862–71.e8. https://doi.org/10.1016/j.jaip.2023.06.005
40. Sartorio M.U.A., Pendezza E., Coppola S., Paparo L., D'Auria E., Zuccotti G.V., et al. Potential role of omega-3 polyunsaturated fatty acids in pediatric food allergy. *Nutrients.* 2021; 14(1): 152. https://doi.org/10.3390/nu14010152
41. Palmer D.J., Sullivan T., Gold M.S., Prescott S.L., Heddle R., Gibson R.A., et al. Effect of n-3 long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in pregnancy on infants' allergies in first year of life: Randomised controlled trial. *BMJ.* 2012; 344: e184. https://doi.org/10.1136/bmj.e184
42. Bisgaard H., Stokholm J., Chawes B.L., Vissing N.H., Bjarnadóttir E., Schoos A.M., et al. Fish oil-derived fatty acids in pregnancy and wheeze and asthma in offspring. *N. Engl. J. Med.* 2016; 375(26): 2530–9. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1503734
43. Imhoff-Kunsch B., Stein A.D., Martorell R., Parra-Cabrera S., Romieu I., Ramakrishnan U. Prenatal docosahexaenoic acid supplementation and infant morbidity: Randomized controlled trial. *Pediatrics.* 2011; 128(3): e505–12. https://doi.org/10.1542/peds.2010-1386
44. Escamilla-Nuñez M.C., Barraza-Villarreal A., Hernández-Cadena L., Navarro-Olivos E., Sly P.D., Romieu I. Omega-3 fatty acid supplementation during pregnancy and respiratory symptoms in children. *Chest.* 2014; 146(2): 373–82. https://doi.org/10.1378/chest.13-1432
45. Berman D., Clinton C., Limb R., Somers E.C., Romero V., Mozurkewich E. Prenatal omega-3 supplementation and eczema risk among offspring at age 36 months. *Insights Allergy Asthma Bronchitis.* 2016; 2(1): 1. https://doi.org/10.2176/2471-304X.100014
46. Mozurkewich E.L., Berman D.R., Vahrtian A., Clinton C.M., Romero V.C., Chilimigras J.L., et al. Effect of prenatal EPA and DHA on maternal and umbilical cord blood cytokines. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2018; 18(1): 261. https://doi.org/10.1186/s12884-018-1899-6
47. Field C.J., Thomson C.A., Van Aerde J.E., Parrott A., Euler A., Lien E., et al. Lower proportion of CD45R0+ cells and deficient interleukin-10 production by formula-fed infants, compared with human-fed, is corrected with supplementation of long-chain polyunsaturated fatty acids. *J. Pediatric Gastroenterol. Nutr.* 2000; 31(3): 291–9. https://doi.org/10.1097/00005176-200009000-00017
48. Damsgaard C.T., Lauritsen L., Kjaer T.M., Holm P.M., Fruekilde M.B., Michaelsen K.F., et al. Fish oil supplementation modulates immune function in healthy infants. *J. Nutr.* 2007; 137(4): 1031–6. https://doi.org/10.1093/jn/137.4.1031
49. Lapillonne A., Pastor N., Zhuang W., Scalabrin D.M.F. Infants fed formula with added long chain polyunsaturated fatty acids have reduced incidence of respiratory illnesses and diarrhea during the first year of life. *BMC Pediatr.* 2014; 14: 168. https://doi.org/10.1186/1471-2431-14-168
50. Foiles A.M., Kerling E.H., Wick J.A., Scalabrin D.M., Colombo J., Carlson S.E. Formula with long-chain polyunsaturated fatty acids reduces incidence of allergy in early childhood. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2016; 27(2): 156–61. https://doi.org/10.1111/pai.12515
51. Clausen M., Jonasson K., Keil T., Beyer K., Sigurdardottir S.T. Fish oil in infancy protects against food allergy in Iceland-Results from a birth cohort study. *Allergy.* 2018; 73(6): 1305–12. https://doi.org/10.1111/all.13385

Сведения об авторах:

Ларькова Инна Анатольевна, канд. мед. наук, ст. науч. сотр., отд-ние аллергологии и диетотерапии, ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»; ст. науч. сотр., лаб. клинической иммунологии и аллергологии, ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, 1inna_larkova@mail.ru; **Тармаева Наталья Анатольевна**, мл. науч. сотр., отд-ние аллергологии и диетотерапии, ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Nataliia_tarm@mail.ru; **Ревякина Вера Афанасьевна**, доктор мед. наук, зав. отд-ием аллергологии и диетотерапии, ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»; гл. науч. сотр. лаб. клинической иммунологии и аллергологии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, 5356797@mail.ru