



## ПОРАЖЕНИЕ КОЖИ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

© И.А. Горланов, Л.М. Леина, Ю.Л. Скородок, И.Р. Милявская

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Для цитирования: Горланов И.А., Леина Л.М., Скородок Ю.Л., Милявская И.Р. Поражение кожи при эндокринных заболеваниях у детей // Педиатр. – 2021. – Т. 12. – № 2. – С. 53–64. <https://doi.org/10.17816/PED12253-64>

Поступила: 02.02.2021

Одобрена: 22.03.2021

Принята к печати: 23.04.2021

Эндокринные заболевания, такие как ожирение, сахарный диабет, синдром Кушинга, гипотиреоз и гипертиреоз, акромегалия и гиперандрогения, у детей и подростков нередко проявляются и изменениями со стороны кожи. Более того, кожные симптомы могут быть маркером системных, в данном случае эндокринных и метаболических, болезней. Ожирение и диабет — это хронические заболевания, которые распространены по всему миру и поражают несколько органов, включая кожу. Хотя оба заболевания чаще встречаются у взрослых, их распространенность среди детей возрастает. По данным Всемирной организации здравоохранения, 20 % детей и подростков в Европе имеют избыточный вес, а треть из них страдают ожирением. Кожные проявления, вызванные или усугубляемые ожирением и диабетом, разнообразны и обычно имеют некоторую связь со временем, прошедшим с начала заболевания. К дерматозам, ассоциированным с сахарным диабетом и ожирением, относятся мягкие фибромы, черный акантоз, стрии, ксероз, фолликулярный гиперкератоз, подошвенный гиперкератоз, грибковые и бактериальные инфекции кожи, кольцевидная гранулема, липоидный некробиоз. У больных ожирением чаще, чем в контрольной группе, встречается псориаз и атопический дерматит. При патологии щитовидной железы развиваются такие заболевания, как алопеция, претибиальная микседема, крапивница и некоторые другие. Гиперандрогения (синдром поликистозных яичников) сопровождается такими поражениями кожи, как вульгарные угри, гирсутизм, андрогенная алопеция, черный акантоз (*acanthosis nigricans*). Этот литературный обзор посвящен основным клиническим ассоциациям может облегчить педиатрам и эндокринологам своевременную диагностику и лечение при эндокринных заболеваниях и тем самым предотвратить отдаленные неблагоприятные последствия.

**Ключевые слова:** ожирение; сахарный диабет; гипотиреоз; гипертиреоз; синдром Кушинга; гирсутизм; кожные проявления.

## CUTANEOUS MANIFESTATIONS OF ENDOCRINE DISEASES IN CHILDREN

© I.A. Gorlanov, L.M. Leina, Yu.L. Skorodok, I.R. Milyavskaya

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation,  
Saint Petersburg, Russia

For citation: Gorlanov IA, Leina LM, Skorodok YuL, Milyavskaya IR. Cutaneous manifestations of endocrine diseases in children. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2021;12(2):53-64. <https://doi.org/10.17816/PED12253-64>

Received: 02.02.2021

Revised: 22.03.2021

Accepted: 23.04.2021

Endocrine diseases such as obesity, diabetes mellitus, Cushing's syndrome, hypothyroidism and hyperthyroidism, acromegaly and hyperandrogenism in children and adolescents are often manifested by changes in the skin. Moreover, skin symptoms can be a marker of systemic, in this case, endocrine and metabolic diseases. Obesity and diabetes are chronic diseases that affect people all over the world, and their incidence is increasing in both children and adults. Clinically, they affect a number of organs, including the skin. The cutaneous manifestations caused or aggravated by obesity and diabetes are varied and usually bear some relation to the time that has elapsed since the onset of the disease. They include acrochordons, acanthosis nigricans, striae, xerosis, keratosis pilaris, plantar hyperkeratosis, fungal and bacterial skin infections, granuloma annulare, necrobiosis lipoidica. In obese patients, psoriasis and atopic dermatitis are more common than in the control group. With the pathology of the thyroid gland, diseases such as alopecia, pretibial myxedema, urticaria, and some others develop. Hyperandrogenism (polycystic ovary syndrome) is accompanied by skin lesions such as acne vulgaris,

hirsutism, androgenic alopecia, acanthosis nigricans. This literature review focuses on the main skin syndromes accompanying endocrine pathology in children and adolescents. Information about such clinical associations can make it easier for pediatricians and endocrinologists to diagnose and treat endocrine diseases in a timely manner and, thereby, prevent long-term adverse consequences.

**Keywords:** obesity; diabetes mellitus; hypothyroidism; hyperthyroidism; Cushing's syndrome; hirsutism; skin manifestations.

## ВВЕДЕНИЕ

Дерматологи нередко наблюдают различные изменения на коже, свойственные тем или иным эндокринным заболеваниям. Выявление эндокринопатии очень важно, так как пациенты смогут получать патогенетическое, а не симптоматическое лечение. Заболевания обмена веществ и желез внутренней секреции, при которых встречается поражение кожи, включают: ожирение, сахарный диабет, гипертиреоз, гипотиреоз, синдром Кушинга, акромегалию, гиперандрогению и др.

Кожные проявления диабета и ожирения напрямую связаны с возрастом начала, продолжительностью и тяжестью основного заболевания.

### Сахарный диабет

Сахарный диабет (СД) представляет собой гетерогенную группу расстройств, характеризующихся повышенным уровнем сахара в крови и нарушением липидного и углеводного обмена. Классифицируется сахарный диабет в соответствии с патогенезом как тип 1 (СД1) или тип 2 (СД), и каждый тип имеет определенные клинические характеристики. Осложнения, связанные с СД, имеют многофакторное происхождение и возникают в результате биохимических, структурных и функциональных нарушений. Около 30 % взрослых пациентов с диабетом будут иметь кожные проявления в какой-то момент своей жизни; сроки варьируют в зависи-

мости от типа диабета, возраста пациента и длительности заболевания. Дети не являются исключением. В педиатрической популяции встречается преимущественно СД1, со средним возрастом манифестации 8 лет. В связи с растущей распространенностью ожирения и инсулинорезистентности выявляемость СД2 также возросла, главным образом, у детей старше 10 лет [6, 7, 10, 26].

В 1985 г. была предложена классификация, которая различает кожные заболевания, вызванные диабетом, связанные с диабетом или инсулиновой терапией, а также кожные проявления инсулинорезистентности [10] (см. таблицу).

**Изменения кожи, вызванные диабетом.** Высокий уровень глюкозы крови и повреждение сосудистых и нервных структур, характерные для диабета, вызывают такие изменения и заболевания кожи, как ксероз, фолликулярный гиперкератоз, рубеоз, инфекции, ограниченная подвижность суставов, микроангиопатия и нейропатия.

*Ксероз*, или сухость кожи, — один из самых ранних и наиболее распространенных симптомов диабета и встречается у 22 % пациентов с СД1 [6, 44]. Интересно, что даже при отсутствии клинически очевидного ксероза кожа пациентов с диабетом демонстрирует аномальную десквамацию и пониженную эластичность, а также увеличение толщины, что может способствовать снижению ее эластичности.

Таблица / Table

Кожные проявления у детей с диабетом  
Cutaneous manifestations in children with diabetes

Изменения кожи, вызванные диабетом / Skin changes caused by diabetes	Кожные заболевания, связанные с диабетом / Skin conditions associated with diabetes	Изменения кожи, связанные с резистентностью к инсулину / Skin changes associated with insulin resistance	Осложнения инсулинотерапии / Complications of insulin therapy
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ксероз / Xerosis</li> <li>• Фолликулярный гиперкератоз / Follicular hyperkeratosis</li> <li>• Инфекции грибковые и бактериальные / Fungal and bacterial infections</li> <li>• Микроангиопатии и нейропатии / Microangiopathies and neuropathies</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Кольцевидная гранулема / Granuloma annulare</li> <li>• Липоидный некробиоз / Necrobiosis lipoidica</li> <li>• Диабетическая стопа / Diabetic dermopathy</li> <li>• Ониходистрофия / Onychodystrophy</li> <li>• Витилиго / Vitiligo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Черный акантоз / Acanthosis nigricans</li> <li>• Акрохордоны / Akrochordone</li> <li>• Угри, себорея / Acne, seborrhea</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Липоатрофия и липогипертрофия / Lipoatrophy and lipohypertrophy</li> <li>• Рубцы / Scarring</li> <li>• Пузыри / Blisters</li> </ul>

*Утолщение кожи* клинически подразделяется на три категории: доброкачественное утолщение кожи, склеродермоподобный синдром и склередема Бушке. Считается, что утолщение кожи при сахарном диабете является следствием аномального гликирования коллагена во время эпизодов гипергликемии или пролиферации коллагена, вызванной избытком инсулина. Конечности представляются наиболее уязвимыми в отношении доброкачественного утолщения кожи у пациентов с диабетом, что тесно связано с последующим ограничением подвижности суставов. Даже в отсутствие видимых изменений, увеличение толщины кожи может быть доказано с помощью ультразвукового исследования (УЗИ) [10].

*Фолликулярный гиперкератоз* (keratosis pilaris) — распространенное (11,7 %) состояние пациентов старше 10 лет, страдающих СД1. Клинические проявления включают грубые фолликулярные папулы и эритему, расположенные преимущественно на разгибательных поверхностях рук и ног, иногда на лице, ягодицах и туловище. Keratosis pilaris имеет тенденцию к обострению зимой и уменьшению проявлений в летние месяцы.

Так называемое *покраснение лица диабетиков* (Rubeosis faciei diabeticorum) — характерная сыпь на лице, обнаруживаемая у части пациентов, — вызвана расширением мелких сосудов на щеках, вероятно, в результате диабетической микроангиопатии [41]. Распространенность этого состояния увеличивается с длительностью заболевания и чаще встречается у пациентов с СД2 (51 %), чем у детей с СД1 (7 %) [44].

*Ограниченная подвижность суставов*, также называемая диабетической артропатией, — самое клинически очевидное долговременное осложнение СД1 в детском возрасте [30]. Характеризуется бессимптомной двусторонней контрактурой суставов пальцев кистей (хайропатия), связанной с восковым утолщением кожи. В более тяжелых случаях в процесс вовлекаются шейный отдел позвоночника, крупные суставы конечностей, стопы. По-видимому, это результат неферментативного гликирования коллагена, что приводит к образованию нерастворимого сшитого коллагена, вызывающего ригидность в дерме и суставах. Частота этого осложнения (2,3–30 %) [10, 44] повышается с длительностью СД1 (более 5 лет), возрастом (развивается, как правило, в препубертатном и пубертатном возрасте), снижается благодаря улучшению гликемического контроля [5, 6]. Вслед за первыми проявлениями заболевание прогрессирует в течение нескольких месяцев или лет, после чего наблюдается стабилизация патологического процесса [41].

Пациенты с ограниченной подвижностью суставов имеют повышенный риск развития других микрососудистых осложнений диабета, особенно ретинопатии и нейропатии.

*Инфекции.* Хорошо известно, что больные диабетом подвержены тяжелым, рецидивирующим и атипичным инфекциям. Диабет вызывает такие изменения в иммунной системе, как уменьшение хемотаксиса лейкоцитов и фагоцитоза, значительный дефицит иммунного ответа вследствие нарушения сосудистой реакции, что способствует возникновению инфекций и задержке их разрешения [36]. У детей с диабетом наиболее часто встречается кандидоз, реже — дерматофитии. При этом какой-либо ассоциации с вирусными заболеваниями кожи отмечено не было. Кандидозная инфекция в форме вульвовагинита, баланита, углового хейлита встречается у пациентов с диабетом чаще, чем в популяции [6, 44]. На долю кандидозного вульвовагинита приходится до 56 % случаев инфекции наружных половых органов у девочек в возрасте 2–15 лет с СД [10]. Среди бактериальных инфекций преобладают стафило- и стрептодермии, при этом стафилококковые инфекции чаще возникают у пациентов с СД1, чем с СД2 [37, 38]. Фолликулит и импетиго являются наиболее распространенными инфекциями у носителей стафилококка.

*Микроангиопатия и нейропатия.* Влияние диабета на сосудистую и нервную систему проявляется постепенно, поскольку связано со структурными изменениями тканей вследствие хронической гипергликемии, а также ишемии. Микроангиопатии обнаруживаются чаще в течение второго десятилетия жизни; связаны с пониженной эластичностью и нарушением эндотелиальной функции периферических артерий [6]. Поражение нижних конечностей включает гипотермию, дистрофию ногтей, пятнистый цвет кожи, выпадение волос на ногах. Другие проявления — ангидроз (результат тяжелой сосудистой или вегетативной дисфункции), плохое заживление ран из-за сосудистой недостаточности и невропатии. Наиболее тяжелое поражение нижних конечностей при диабете, так называемая диабетическая стопа, встречается обычно у пожилых пациентов, однако у подростков и молодых людей можно выявить изменения, предрасполагающие к развитию диабетической стопы: мозоли, вросшие ногти, волдыри, сухость, гипотермию, дистрофию кожи. Очень важно, чтобы эти предрасполагающие факторы были определены, а превентивные меры приняты [30].

**Заболевания кожи, которые встречаются чаще у больных диабетом.** Существует группа расстройств неизвестного происхождения, которые связаны с диабетом или чаще встречаются

у пациентов с диабетом. Это липоидный некробиоз, кольцевидная гранулема, диабетическая дермопатия.

*Липоидный некробиоз* — редкое заболевание даже среди лиц с сахарным диабетом, более распространенное у женщин, чем у мужчин и взрослых по сравнению с детьми (0,3 и 0,06 % соответственно) [10].

Между тем M.D. Pavlović в 2007 г. обнаружил липоидный некробиоз у 2,3 % пациентов с СД1 и не подтвердил существенной связи поражения кожи с возрастом, длительностью заболевания или метаболическим контролем [44]. Клинически липоидный некробиоз проявляется в виде двусторонних, бессимптомных, желто-оранжевых или красно-коричневых бляшек, расположенных симметрично на нижних конечностях (часто на передней стороне голени), в отдельных случаях — на верхних конечностях. Характерными гистологическими признаками являются нейтрофильный некротический васкулит на ранних стадиях, аморфная дегенерация и гиалинизация кожного коллагена (некробиоз) на поздних стадиях. Лечение заключается в хорошем контроле уровня глюкозы в крови.

*Кольцевидная гранулема* — это доброкачественное воспалительное заболевание, характеризующееся дегенерацией соединительной ткани и преимущественно гистиоцитарным воспалительным инфильтратом. Хотя происхождение этого состояния остается плохо изученным, у взрослых наблюдается заметная связь с некоторыми системными заболеваниями, в частности ревматическими и диабетом. У детей таких ассоциаций отмечено не было, но в литературе имеются данные об отдельных случаях кольцевидной гранулемы при диабете у детей [36]. Кольцевидная гранулема может встречаться в любом возрасте, но, в целом, чаще наблюдается у детей и подростков. В детском возрасте наиболее распространенные клинические варианты — это локализованные и подкожные формы. Локализованная кольцевидная гранулема имеет вид бледно-розовых папул, плотных и гладких на ощупь. Папулы сливаются в одну или несколько кольцевидных бляшек, вокруг слегка вдавленного бледного центра [10, 36].

У некоторых пациентов кольцевидная гранулема может сосуществовать с липоидным некробиозом. Их гистологическое сходство вынуждает некоторых исследователей полагать, что кольцевидная гранулема является ранней фазой липоидного некробиоза. Лечение часто не требуется, так как большая часть высыпаний проходит самопроизвольно, в течение двух лет.

*Диабетическая дермопатия* — наиболее распространенное кожное проявление диабета у взрослых (9–55 %), и относительно редкое — у детей. Она представляет собой четко определенные, слегка с отступом, светло-коричневые атрофические пятна, обычно менее 1 см в диаметре. Участки поражения локализуются обычно на передней поверхности голени, латеральных сторонах лодыжек, реже на бедрах и руках, двусторонние или асимметричные. Хотя этиология и патогенез этого состояния плохо изучены, известно, что клинические проявления обусловлены отложениями гемосидерина и меланина в дерме. Гистологическая картина в эпидермисе включает атрофию, умеренный гиперкератоз и различную степень базальной пигментации. В папиллярной дерме выявляют телеангиэктазии, пролиферацию фибробластов и отек, а также гиалиновую микроангиопатию, экстравазированные эритроциты, отложения гемосидерина и умеренный периваскулярный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, гистиоцитов и, что характерно, плазматических клеток [10, 36].

Подобная дермопатия требует исключения СД, потому что тесно связана с диабетом и специфична для него. Наличие дермопатии у пациентов с диагностированным диабетом является показателем того, что заболевание плохо контролируется [37].

*Витилиго*. По данным литературы, витилиго встречается у 1–7 % пациентов с диабетом (и только у 0,2–1 % населения в целом), а диабет — у 0,6 % пациентов с витилиго [30, 35]. Витилиго, ассоциированное с диабетом, нередко протекает в генерализованной форме, устойчивой к лечению [30].

**Кожные проявления синдрома резистентности к инсулину.** В последние годы растущая распространенность синдрома инсулинорезистентности и общемировое увеличение частоты СД2 вызывают обеспокоенность. Резистентность к инсулину — это состояние, при котором определенное количество инсулина не вызывает ожидаемого биологического ответа, за чем следует компенсаторная гиперинсулинемия для поддержания нормального уровня глюкозы и липидного гомеостаза [45]. Резистентность к инсулину является фактором риска диабета, а также заболеваний сердца и центральной нервной системы. Наиболее распространенными кожными проявлениями резистентности к инсулину являются акрохордоны и acanthosis nigricans (черный акантоз). Эти нарушения наблюдаются у одной трети пациентов.

*Acanthosis nigricans* (черный акантоз) — наиболее распространенный ранний признак синдрома

ожирения и/или инсулинорезистентности у детей [10, 51, 53]. Этиология и патогенез черного акантоза окончательно не выяснены, однако имеются сведения, указывающие на участие в этом процессе инсулина. Повышенная пролиферация клеток эпидермиса при черном акантозе четко ассоциирована с гиперинсулинемией и инсулинорезистентностью, был выявлен повышенный уровень инсулина в плазме у 74 % пациентов с ожирением и черным акантозом [25]. Acanthosis nigricans может развиваться под влиянием избыточно производимого печенью инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1), вследствие гиперинсулинемии. Рецепторы ИФР-1 экспрессируются на базальных кератиноцитах и фибробластах и стимулируются при подобных пролиферативных состояниях [36]. Вначале обычно появляется гиперпигментация, позднее сопровождающаяся гипертрофией кожи, дальнейшим усилением ее окраски, папилломатозом. Наиболее часто процесс локализуется в подмышечных впадинах, на задней и боковой поверхностях шеи, в области наружных половых органов, внутренней поверхности бедер (рис. 1).

*Акрохордон* (мягкая фиброма, фиброэпителиальный полип) — доброкачественные пролиферативные образования на коже. Они представляют собой мягкие папулы на ножках коричневатого или телесного цвета, чаще всего располагаются в подмышечных впадинах, паховых областях, на шее. Предрасполагающими факторами считают механическое трение, эндокринные нарушения, вирус папилломы человека (ВПЧ). Инфицирование ВПЧ начинается с инокуляции вируса в жизнеспособный эпидермис в местах его повреждения, а дальнейшее распространение инфекции происходит в результате аутоинокуляции [53].

Другие проявления на коже включают keratosis pilaris, гирсутизм и признаки гиперандрогении — угри и себорею, которые усиливаются при наличии ожирения.

**Нарушения в коже, связанные с инсулиновой терапией.** Сведения о распространенности кожных осложнений, вызванных инъекцией инсулина, разнятся: в одном исследовании липогипертрофия была обнаружена в 1,8 % случаев, но авторы двух других исследований сообщили о липоатрофии у 29 % и липогипертрофии у 48 % пациентов [10, 30]. Отказ от ротации мест инъекций считают независимым фактором риска развития липогипертрофии [6].

Другими постинъекционными изменениями кожи могут быть покраснение, везикулярные высыпания, местная инфекция. По данным литературы,

наиболее частыми осложнениями постоянной подкожной инфузии инсулина (помповой инсулинотерапии) у детей были рубцы (менее 3 мм), эритема, подкожные узелки, липогипертрофия.

### Ожирение

Ожирение — гетерогенная группа наследственных и приобретенных заболеваний, связанных с избыточным накоплением жировой ткани в организме. По данным литературы, в последние годы в популяции наблюдается рост численности таких пациентов [47]. Ожирение ассоциируется не только с увеличением риска развития таких тяжелых заболеваний, как сахарный диабет, атеросклероз и гипертоническая болезнь, но и участвует в развитии широкого спектра дерматологических заболеваний, как у взрослых, так и у детей [1, 2, 47, 49, 53]. Поскольку оценить количество жировой ткани сложно, для диагностики ожирения используют индекс массы тела (ИМТ) — отношение массы тела в килограммах к квадрату роста в метрах. ИМТ коррелирует с количеством жировой ткани в организме как у взрослых, так и у детей (при оценке с учетом пола и возраста у последних). У пациента с ИМТ свыше 95-го перцентиля, или 2 SDS (standard deviation score), диагностируют ожирение, с ИМТ, соответствующем 85–95-му перцентилю, или 1–2 SDS, — избыточную массу тела [6]. Хотя точная распространенность кожных проявлений ожирения неизвестна, было показано, что они напрямую связаны с тяжестью и продолжительностью метаболических расстройств. Кроме того, вероятность дерматологических заболеваний повышает сочетание ожирения с диабетом и/или синдромом инсулинорезистентности [10, 53].

Ожирение оказывает влияние на физиологические процессы, протекающие в коже, включая воздействие на ее барьерную функцию, функционирование сальных и потовых желез, лимфатическую и коллагеновую структуру кожи, заживление ран, микроциркуляцию и подкожно-жировую клетчатку [33, 42].

G. Yosipovitch и соавт. [53] классифицировали изменения кожи при ожирении (адаптировано для детей):

*Заболевания, связанные с инсулинорезистентностью:*

- инсулинорезистентный синдром;
- acanthosis nigricans;
- акрохордоны;
- keratosis pilaris;
- акне;
- гирсутизм.

*Заболевания, связанные с механическим воздействием на кожу:*

- подошвенный гиперкератоз;
- стрии.

*Инфекционные заболевания:*

- интертриго;
- кандидоз;
- дерматофитии;
- фолликулит.

*Воспалительные заболевания:*

- псориаз;
- гидраденит.

По данным последних исследований, у большинства пациентов с ожирением наблюдаются подошвенный гиперкератоз (47 %), стрии (68 %), акрохордон (48 %), интертриго (44 %), реже аcanthosis nigricans [12, 18]. Псориаз у больных с ожирением выявляют в 5 раз чаще, чем в контрольной группе [12, 21].

В одном из последних исследований участвовали 40 пациентов с избыточной массой тела и 25 пациентов с ожирением в возрасте от 7 до 15 лет; контрольную группу составили 30 детей с нормальной массой тела. Акрохордоны были выявлены у 40 % пациентов с ожирением и у 2,5 % с избыточной массой тела, стрии — у 32 и 22,5 % соответственно, подошвенный гиперкератоз наблюдался только у пациентов с ожирением (20 %).

Подковообразный подошвенный гиперкератоз, располагающийся на задней части подошвы был самым частым кожным проявлением у пациентов, чей вес превышал более чем 176 %, его можно рассматривать как физиологический ответ на механическую травму [11, 18].

Стрии (растяжки) — своеобразная форма атрофии кожи, преимущественно в местах ее наибольшего растяжения. Обычно стрии располагаются симметрично на бедрах (73 %), плечах (42 %), животе (30 %), реже груди и ягодицах [24]. Имеют длину от 1–1,5 до 8–10 см, ширину от 1–2 до 5–6 мм; расположены вровень с кожей, либо имеют втянутый рельеф (рис. 2).

Цвет стрий постепенно, в течение нескольких месяцев, меняется от ярко-розового, иногда даже фиолетового, до белесого, с перламутровым оттенком. Следует отметить, что стрии возникают не только при ожирении, но и при таких состояниях, как беременность, синдром Кушинга, а также при лечении топическими кортикостероидами. В литературе отмечено, что стрии у лиц с ожирением не столь широкие и атрофичные, как у пациентов с синдромом Кушинга [8]. Точный патогенез стрий не выяснен, однако в их развитии опреде-

ленную роль могут играть механические, гормональные и генетические факторы [18].

Keratosis pilaris (фолликулярный гиперкератоз) представляет собой мелкие фолликулярные папулы (величиной с булавочную головку, с пушковым волосом на поверхности), локализующиеся обычно на разгибательных поверхностях плеч и бедер. Вокруг папул может быть гиперемированный венчик. При поглаживании области кератоза наблюдается симптом «терки» или «наждачной бумаги» [52]. Помимо ожирения, фолликулярный гиперкератоз наблюдается при синдроме Кушинга, сахарном диабете, гипотиреозе. Было высказано предположение, что резистентность к инсулину может, в том числе, играть роль в развитии keratosis pilaris [53].

Добавим, что гиперинсулинемия (как следствие инсулинорезистентности) увеличивает выработку андрогенов и снижает продукцию печени глобулина, связывающего половые гормоны (SHBG), что, в свою очередь, может способствовать развитию акне, гирсутизма, андрогенной алопеции [17, 47].

Ожирение увеличивает частоту возникновения кожных инфекций, таких как кандидоз, дерматофитии, бактериальные инфекции. Хотя инфекционные дерматозы не специфичны для ожирения, заболеваемость кожными инфекциями у пациентов с избытком веса выше, чем у лиц с нормальной массой тела [18].

Излюбленным местом инфекций становятся кожные складки, где вначале возникают банальные опрелости. Такие особенности кожи тучных пациентов, как глубокие складки, гипергидроз, механическое трение, создают благоприятную среду для нарастающей мацерации и последующего инфицирования [18].

Последние данные литературы демонстрируют значительно более высокую распространенность ожирения среди больных псориазом, чем в общей популяции [9, 13, 20, 32]. Ключевым остается вопрос: что первично, псориаз или ожирение? В литературе представлены катамнестические данные 557 пациентов с псориазом, показавшие, что у пациентов с ожирением до 18 лет риск развития псориаза не выше, чем у пациентов без ожирения, но в дальнейшем у заболевших псориазом появляется и ожирение (рис. 3) [22].

Исследования показали, что значение ИМТ находится в прямой связи с длительностью течения псориаза [46]. Возможно, недостаточная физическая активность пациентов с псориазом, связанная с косметологическим дефектом, либо артропатией, предрасполагает к развитию ожирения. Данные литературы показывают, что в семьях пациентов

с псориазом чаще, чем в контрольной группе, встречались ожирение, гиперлипидемия, гипертония, диабет, метаболический синдром, синдром поликистозных яичников [34, 35, 50, 52]. Результаты исследований показали, что пациенты с псориазом чаще имели избыточную массу тела по сравнению с детьми контрольной группы — 37,9 и 20,5 % соответственно [43]. По их данным, начало ожирения в детском возрасте особенно предрасполагает к развитию псориаза и псориатической артропатии, что отражает, вероятно, воздействие генетических факторов [43]. Среди детей с ожирением содержание в крови холестерина, липопротеидов низкой плотности и триглицеридов было значимо выше у пациентов с псориазом, чем без него [29]. Клинические наблюдения подтверждают наличие общих черт в патогенезе ожирения и псориаза. Макрофаги в жировой ткани продуцируют TNF- $\alpha$ , а также другие цитокины (IL-1, IL-6, IL-17, интерферон- $\gamma$ ), участвующие в развитии псориаза [3, 13, 19]. Адипоциты продуцируют адипокины (адипоцитокينات) — лептин, резистин и адипонектин [4]. Цитокины и лептин накапливаются при ожирении и могут оказывать аутокринный и паракринный эффект на близлежащую кожу. Лептин влияет на T-клеточную регуляцию, стимулирует высвобождение провоспалительных цитокинов [3]. Концентрация лептина в крови коррелирует с тяжестью псориаза [14, 19]. Гормон резистин приводит к инсулинорезистентности и способствует активации воспалительных процессов в коже. Уровень резистина повышен у пациентов с псориазом (находясь в прямой зависимости от тяжести заболевания) и коррелирует со значением ИМТ [24]. Содержание противовоспалительного медиатора адипонектина у больных псориазом и ожирением ниже, чем у пациентов с псориазом и нормальной массой тела [16]. Таким образом, иммунологические и метаболические нарушения, ассоциированные с ожирением, могут быть связаны с патогенезом псориаза [14, 16, 19, 27]. Следует отметить, что и так называемый инверсный псориаз (псориаз в складках) у больных ожирением наблюдался чаще, чем в контрольной группе — 11 и 5 % соответственно [22].

В литературе имеются многочисленные данные о связи ожирения и атопического дерматита (АД) [15, 48, 52], авторы показали, что у лиц с ожирением, особенно при манифестации в возрасте до 2 лет, частота АД достоверно выше, чем в контрольной группе. Длительность ожирения (более 2,5 лет) также увеличивала вероятность АД [39]. Связь АД с ожирением, возможно, обусловлена различными иммунными нарушениями,



Рис. 1. Acanthosis nigricans (черный акантоз) у пациента с ожирением

Fig. 1. Acanthosis nigricans in an obese patient



Рис. 2. Стрии у девочки 14 лет с ожирением

Fig. 2. Striae in a 14-year-old obese girl



Рис. 3. Псориаз у девочки 14 лет с ожирением

Fig. 3. Psoriasis in a 14-year-old obese girl

выявляемыми при ожирении, особенно с продукцией адипоцитами TNF- $\alpha$  и IL-6. Лептин, который продуцируется адипоцитами обладает провоспалительным эффектом на иммунную систему, вызывая пролиферацию и активацию моноцитов, CD4 и CD8 лимфоцитов, поляризуя Т-клеточный ответ в сторону TH1 [17, 40].

### Синдром Кушинга

Синдром Кушинга представляет собой совокупность клинических симптомов, вызванных хроническим повышением уровня кортизола или родственных ему кортикостероидов в крови. Хотя синдром Кушинга среди подростков и взрослых преобладает у женщин, в допубертатном периоде мальчики заболевают чаще, чем девочки. Подавляющее большинство детей с синдромом Кушинга имеют ожирение в области туловища и задержку роста [6]. Считается, что избыточный уровень глюкокортикоидов уменьшает пролиферацию кератиноцитов и дермальных фибробластов, что, в свою очередь, приводит к уменьшению образования коллагена и других компонентов внеклеточного матрикса и, в конечном итоге, способствуют атрофии и ломкости кожи. Катаболическое действие глюкокортикоидов распространяется и на подкожную соединительную ткань. Кожные проявления синдрома Кушинга [31]:

- лунообразное лицо;
- стрии;
- атрофия кожи по типу папиросной бумаги на локтях и тыльной стороне кистей;
- медленное заживление ран;
- стероидные акне;
- гиперпигментация;
- acanthosis nigricans.

Часто жировая ткань откладывается на лице в области щек (лунообразное лицо), на задней поверхности шеи с переходом на спину «горб буйвола», над ключицами (толстая, короткая шея) и за орбитой (экзофтальм). Кожа по типу «папиросной бумаги» на локтях и тыльной стороне кистей является результатом эпидермальной и кожной атрофии. По мере того, как масса тела перераспределяется и увеличивается, хрупкая кожа растягивается и подкожные кровеносные сосуды становятся более заметными, выглядят как фиолетовые стрии. Вялые и широкие (>1 см в диаметре) стрии при синдроме Кушинга можно отличить от розовато-серебряных тонких стрий, наблюдаемых при всплесках роста, ожирении и беременности. Дополнительные изменения на коже могут появиться в виде acanthosis nigricans. Избыток эндогенных или экзогенных глюкокортикоидов может привести к появлению сте-

роидных угрей, локализующихся на верхней части спины, проксимальных отделах верхних конечностей, шеи и лица. Избыток глюкокортикоидов также может предрасполагать к поверхностным дерматофитиям и малассезиозной инфекции.

### Синдром поликистозных яичников

При синдроме поликистозных яичников отмечается избыточная продукция андрогенов, признаками которой у девочек-подростков могут быть нарушение менструального цикла, ожирение андроида типа, изменения на коже — угри и/или гирсутизм [28, 31]. Первоначальное обследование при подозрении на андроген-ассоциированное заболевание обычно заключается в определении сывороточного дегидроэпиандростерон-сульфата, тестостерона и пролактина [31]. Кожные проявления при гиперандрогенемии [28, 31]:

- угри;
- гирсутизм;
- андрогенная алопеция;
- acanthosis nigricans.

Гирсутизм определяется как избыточный рост терминальных волос в андрогензависимых областях — прежде всего лица и шеи, спины, груди, нижней части живота [6, 28]. Гиперандрогения способствует увеличению толщины волос и продлевает фазу роста волос в области «бороды», подмышек и лобка. Вульгарные угри являются дополнительным проявлением синдрома поликистозных яичников. Следует учитывать возможность избытка андрогенов у пациенток с угревой болезнью средней и тяжелой степени, особенно угревой сыпью, устойчивой к традиционным методам лечения или рецидивирующей после применения изотретиноина. Признаками тяжелой гиперандрогении являются огрубение голоса, мышечная гипертрофия, уменьшение размера груди, андрогенная алопеция. Пациенты с андрогенной алопецией часто замечают постепенное истончение волос в теменной области, с сохранением передней линии роста волос [23, 27].

### Гипотиреоз

Гипотиреоз может быть врожденным или приобретенным. Врожденный гипотиреоз встречается с частотой 1:2000–4000 новорожденных и чаще всего связан с дисгенезом щитовидной железы. В общей популяции наиболее известной причиной гипотиреоза во всем мире является аутоиммунный тиреоидит (АИТ). По разным оценкам, частота АИТ среди школьников достигает 1–2 %, девочки болеют в 4–7 раз чаще мальчиков [6]. Клинические симптомы гипотиреоза отличаются

низкой специфичностью. Между тем изменения со стороны кожи и ее придатков, а также подкожной клетчатки требуют исключения гипотиреоза, для чего в большинстве случаев достаточно определить уровень тиреотропного гормона (ТТГ) в сыворотке. Изменения со стороны кожи, подкожной клетчатки, придатков кожи, характерные для гипотиреоза [6, 31]:

- кожа бледная, субиктеричная;
- кожа сухая, шелушащаяся, грубая, холодная;
- отеки лица и язык, отеки в области надключичных ямок, тыльных поверхностей кистей и стоп;
- выпадение боковых поверхностей бровей;
- сухие ломкие волосы, алопеция.

### Гипертиреоз

Гипертиреоз — неотъемлемый признак диффузного токсического зоба (ДТЗ), или болезни Грейвса. В педиатрической популяции пик заболеваемости приходится на возраст 10–15 лет, и, как и среди взрослых, ДТЗ преобладает у лиц женского пола. Основные кожные проявления гипертиреоза [31]:

- теплая влажная тонкая кожа;
- эритема ладоней;
- гипергидроз;
- тонкие волосы на голове;
- онихолизис;
- претибиальная микседема;
- генерализованный зуд;
- хроническая крапивница.

Наиболее распространенные кожные проявления гипертиреоза включают покраснение лица, эритему ладоней, гипергидроз ладоней и подошв. Волосы на голове тонкие, могут выпадать. Ногти тонкие, в редких случаях (для детей нехарактерно) может наблюдаться онихолизис (отслоение ногтевой пластины от мягких тканей), когда проксимальная часть пластинки остается розового цвета, а дистальная — становится белой, непрозрачной («гвоздь Пламмера»). Претибиальная микседема встречается у 4 % людей с болезнью Грейвса (крайне редко у детей). На коже в области большеберцовой кости появляются уплотнения, углубленные узлы и бляшки, с гиперпигментацией и шелушением.

Менее распространены при гипертиреозе такие изменения со стороны кожи, как генерализованный зуд, экзематозный дерматит. Хроническую крапивницу (равно как и претибиальную микседему) следует считать возможным проявлением аутоиммунной болезни при ДТЗ, а не следствием гипертиреоза.

### Акромегалия

Избыток гормона роста генерирует целый каскад клинических проявлений с участием мягких тканей и костей. В зависимости от того, наблюдается гиперсоматропинемия до или после слияния эпифизарных ростовых зон, заболевание определяется как гигантизм или акромегалия. Гипофизарный гигантизм может манифестировать ускорением роста и высокорослостью в любом возрасте, описаны случаи заболевания со второго месяца жизни. Между тем заболеваемость гигантизмом чрезвычайно низка: одно большое исследование показало, что гиперсоматропинемия наблюдается в 0,6 % аденом гипофиза у детей и, кроме того, может быть следствием нейрофибром центральной нервной системы. Изменения со стороны кожи, а также мягких тканей и придатков кожи, типичные для пациентов с «закрытыми» зонами роста, могут быть замечены и у старших подростков, рост которых в основном завершен и/или, в контроле за которым гормон роста уже не имеет прежнего значения [26, 31]:

- макрохейлия;
- макроглоссия;
- гиперплазия десен;
- грубые черты лица;
- гиперпигментация;
- acanthosis nigricans;
- гипергидроз;
- гипертрихоз;
- изменения ногтей.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, поражения кожи достаточно часто встречаются при эндокринных заболеваниях, о чем необходимо помнить педиатрам, дерматологам и эндокринологам.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулхабирова Ф.М., Абросимов А.Ю., Александрова Г.Ф., и др. Эндокринология: Российские клинические рекомендации. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 592 с. [Abdulhabirova FM, Abrosimov AJu, Aleksandrova GF, et al. *Jendokrinologija: Rossijskie klinicheskie rekomendacii*. Moscow: GJeOTAR-Media, 2016. 592 p. (In Russ.)]
2. Горланов И.А., Леина Л.М., Мильявская И.Р., Заславский Д.В. Болезни кожи, ассоциированные с ожирением // Вестник дерматологии и венерологии. – 2016. – Т. 92. – № 6. – С. 20–26. [Gorlanov IA, Zaslavskiy DV, Leina LM, Milyavskaya IR. Obesity related skin disorders. *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. 2016;92(6):20-26. (In Russ.)]
3. Ковалева О.А., Амбросова Т.Н., Ащеулова Т.В. Адипокины: биологические, патофизиологические

- и метаболические эффекты // Внутренняя медицина. – 2009. – № 3. – С. 15–23. [Kovaleva OA, Ambrosova TN, Ashheulova TV. Adipokiny: biologicheskie, patofi-ziologicheskie i metabolicheskie jeffekty. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2009;(3): 15-23. (In Russ.)]
4. Петренко Ю.В., Герасимова К.С., Новикова В.П. Биологическая и патофизиологическая значимость адипонектина // Педиатр. – 2019. – Т. 10. – № 2. С. – 83–87. [Petrenko YV, Gerasimova KS, Novikova VP. Biological and pathophysiological role of adiponectin. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2019;10(2):83-87. (In Russ.)] <https://doi.org/10.17816/PED10283-87>
  5. Строев Ю.И., Чурилов Л.П. Эндокринология подростков. – СПб.: Медкнига «ЭЛБИ», 2004. – 384 с. [Stroev JuI, Churilov LP. *Jendokrinologija podrostkov*. Saint Petersburg: Medkniga "JeLBI", 2004. 384 p. (In Russ.)]
  6. Шабалов Н.П., ред. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков: учебное пособие, 4-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2018. [Shabalov NP, editor. *Diagnostika i lechenie jendokrinyh zabolevanij u detej i podrostkov: uchebnoe posobie, 4-e izd.* M.: MEDpress-inform Publ., 2018. (In Russ.)]
  7. Шаповалова А.Б., Шершнёв А.А. Неаутоиммунные формы диабета у детей и подростков: новые ответы в вопросах факторов риска и диагностики // Медицина: теория и практика. – 2021. – Т. 6. – № 1. – С. 3–14. [Shapovalova AB, Shershnev AA. Non-autoimmune forms of diabetes in children and teens: new answers in questions of risk factors and diagnostics. *Medicine: theory and practice*. 2021;6(1):3-14. (In Russ.)]
  8. Angeli A, Bocuzzi G, Frajria R, Bisbocci D. Adrenal gland function test in the differential diagnosis of sthenic obesity with pink striae. *Folia Endocrinol*. 1970;23:566-578.
  9. Augustin M, Radtke MA, Glaeske G, et al. Epidemiology and Comorbidity in Children with Psoriasis and Atopic Eczema. *Dermatology*. 2015;231(1):35-40. <https://doi.org/10.1159/000381913>
  10. Baselga-Torres E, Torres-Pradilla M. Cutaneous manifestations in children with diabetes mellitus and obesity. *Actas Dermosifiliogr*. 2014;105(6):546-557. <https://doi.org/10.1016/j.adengl.2014.05.016>
  11. Birtane M, Tuna H. The evaluation of plantar pressure distribution in obese and non-obese adults. *Clin Biomech*. 2004;19(10):1055-1059. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2004.07.008>
  12. Boza JC, Trindade EN, Peruzzo J, et al. Skin manifestations of obesity: a comparative study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012;26(10):1220-1223. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2011.04265.x>
  13. Bremer S, Van Voorhess AS, Hsu S, et al. Obesity and psoriasis: from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation. *J Am Acad Dermatol*. 2010;63(6):1058-1069. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2009.09.053>
  14. Ceman AA, Bozkurt S, Sav A, et al. Serum leptin levels, skin leptin and leptin receptor expression in psoriasis. *Br J Dermatol*. 2008;159(4):820-826. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2008.08742.x>
  15. Chen Y, Rennie D, Cormier Y, Dosman J. Association between obesity and atopy in adults. *Int Arch Allergy Immunol*. 2010;153(4):372-377. <https://doi.org/10.1159/000316348>
  16. Coimbra S, Oliveira H, Reis F, et al. Circulating adipokine levels in Portuguese patients with psoriasis vulgaris according to body mass index, severity and therapy. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2010;24(12):1386-1394. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2010.03647.x>
  17. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;115(5):911-920. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2005.02.023>
  18. Garcia-Hidalgo L, Orozco-Torete R, Gonzalez-Barranco J, et al. Dermatoses in 156 obese adults. *Obes Res*. 1999;7(3):299-302. <https://doi.org/10.1002/j.1550-8528.1999.tb00410.x>
  19. Gerdes S, Rostami-Yazdi M, Mrowietz U. Adipokines and psoriasis. *Exp Dermatol*. 2011;20(2):81-87. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0625.2010.01210.x>
  20. Guidolin L, Borin M, Fontana E, et al. Central Obesity in Children with Psoriasis. *Acta Derm Venereol*. 2018;98(2): 282-283. <https://doi.org/10.2340/00015555-2816>
  21. Hercogova J, Ricceri F, Tripo L, et al. Psoriasis and body mass index. *Dermatol Ther*. 2010;23(2):152-154. <https://doi.org/10.1111/j.1529-8019.2010.01309.x>
  22. Herron MD, Hinckley M, Hoffman MS, et al. Impact of obesity and smoking on psoriasis presentation and management. *Arch Dermatol*. 2005;141(12):1527-1534. <https://doi.org/10.1001/archderm.141.12.1527>
  23. Housman E, Reynolds RV. Polycystic ovary syndrome: a review for dermatologists: Part I. Diagnosis and manifestations. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71(5):847.e-858. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.05.007>
  24. Hsu HS, Chen W, Chen SC, Ko FD. Colored striae in obese children and adolescents. *Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi*. 1996;37:349-352.
  25. Hud JA Jr, Cohen JB, Wagner JM, Cruz PD Jr. Prevalence and significance of acanthosis nigricans in an adult obese population. *Arch Dermatol*. 1992;128:941-944. <https://doi.org/10.1001/archderm.128.7.941>
  26. Jabbour SA. Cutaneous manifestations of endocrine disorders: a guide for dermatologists. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4:315-331. <https://doi.org/10.2165/00128071-200304050-00003>
  27. Johnston A, Arnadottir S, Gudjonsson JE, et al. Obesity in psoriasis: leptin and resistin as mediators of

- cutaneous inflammation. *Br J Dermatol.* 2008;159(2):342-350. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2008.08655.x>
28. Keen MA, Shah IH, Sheikh G. Cutaneous Manifestations of Polycystic Ovary Syndrome: A Cross-Sectional Clinical Study. *Indian Dermatol Online J.* 2017;8(2):104-110. <https://doi.org/10.4103/2229-5178.202275>
29. Koebnick C, Black MN, Smith N, et al. The association of psoriasis and elevated blood lipids in overweight and obese children. *J Pediatr.* 2011;159(4):577-583. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2011.03.006>
30. Kordonouri O, Maguire AM, Knip M, et al. Other complications and associated conditions with diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes.* 2009;10(12):204-210. <https://doi.org/10.1111/j.1399-5448.2009.00573.x>
31. Lause M, Kamboj A, Fernandez Faith E. Dermatologic manifestations of endocrine disorders. *Transl Pediatr.* 2017;6(4):300-312. <https://doi.org/10.21037/tp.2017.09.08>
32. Lindegard B. Diseases associated with psoriasis in a general population of 159,200 middle-aged, urban, native Swedes. *Dermatologica.* 1986;172(6):298-304. <https://doi.org/10.1159/000249365>
33. Loffler H, Aramaki JU, Effendy I. The influence of body mass index on skin susceptibility to sodium lauryl sulphate. *Skin Res Technol.* 2002;8(1):19-22. <https://doi.org/10.1046/j.0909-752x>
34. Mahe E, MacCari F, Beauchet A, et al. Childhood-onset psoriasis: Association with future cardiovascular and metabolic comorbidities. *Br J Dermatol.* 2013;169(4):889-895. <https://doi.org/10.1111/bjd.12441>
35. Mahé E. Childhood psoriasis. *Eur J Dermatol.* 2016;26(6):537-548. <https://doi.org/10.1684/ejd.2016.2932>
36. Mendes AL, Miot HA, Haddad V Jr. Diabetes mellitus and the skin. *An Bras Dermatol.* 2017;92(1):8-20. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20175514>
37. Menne EN, Sonabend RY, Mason EO, et al. Staphylococcus aureus infections in pediatric patients with diabetes mellitus. *J Infect.* 2012;65(2):135-141. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2012.04.001>
38. Morgan AJ, Schwartz RA. Diabetic dermopathy: A subtle sign with grave implications. *J Am Acad Dermatol.* 2008;58(3):447-451. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2007.11.013>
39. Murray CS, Canoy D, Buchan I, et al. Body mass index in young children and allergic disease: gender differences in a longitudinal study. *Clin Experimental Allergy.* 2010;41(1):78-85. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2010.03598.x>
40. Nagel G, Koenig W, Rapp K, et al. Associations of adipokines with asthma, rhinoconjunctivitis, and eczema in German schoolchildren. *Pediatr Allergy Immunol.* 2009;20(1):81-88. <https://doi.org/10.1111/j.1399-3038.2008.00740.x>
41. Ngo BT, Hayes KD, DiMiao DJ, et al. Manifestations of Cutaneous Diabetic Microangiopathy. *Am J Clin Dermatol.* 2005;6:225-237. <https://doi.org/10.2165/00128071-200506040-00003>
42. Nino M, Franzese A, Ruggiero-Perrino N, Balato N. The effect of obesity on skin disease and epidermal permeability barrier status in children. *Pediatr Dermatol.* 2012;29(5):567-570. <https://doi.org/10.1111/j.1525-1470.2012.01738.x>
43. Paller AS, Mercy K, Kwasny MJ, et al. Association of pediatric psoriasis severity with excess and central adiposity: an international cross-sectional study. *JAMA Dermatol.* 2013;149(2):166-176. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2013.1078>
44. Pavlović MD, Milenković T, Dinić M, et al. The prevalence of cutaneous manifestations in young patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2007;30(8):1964-1967. <https://doi.org/10.2337/dc07-0267>
45. Poeggeler B, Schulz C, Pappolla MA, et al. Leptin and the skin: a new frontier. *Exp Dermatol.* 2010;19(1):12-18. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0625.2009.00930.x>
46. Sakai R, Matsui S, Fukushima M, et al. Prognostic factor analysis for plaque psoriasis. *Dermatology.* 2005;211(2):103-106. DOI: 10.1159/000086437
47. Shipman AR, Millington GWM. Obesity and the skin. *Br Dermatol.* 2011;165(4):743-750. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2011.10393.x>
48. Silverberg JI, Kleiman E, Lev-Tov H, et al. Association between obesity and atopic dermatitis in childhood: A case-control study. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;127(5):1180-1186. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2011.01.063>
49. Tobin A, Ahern T, Rogers S, et al. The dermatological consequences of obesity. *Int J Dermatol.* 2013;52(8):927-932. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2012.05624.x>
50. Tollefson MM, Van Houten HK, Asante D, et al. Association of Psoriasis With Comorbidity Development in Children With Psoriasis. *JAMA Dermatol.* 2018;154(3):286-292. DOI: 10.1001/jamadermatol.2017.5417
51. Torley D, Bellus GA, Munro CS. Genes growth factors and acanthosis nigricans. *Br J Dermatol.* 2002;147(6):1096. DOI: 10.1046/j.1365-2133.2002.05150.x
52. Yosipovitch G, Mevorah B, Mashiach J, et al. High body mass index, dry scaly leg skin and atopic conditions are highly associated with keratosis pilaris. *Dermatology.* 2000;201(1):34-36. DOI: 10.1159/000018425
53. Yosipovitch G, DeVore A, Dawn A. Obesity and skin: skin physiology and skin manifestations of obesity. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56(6):901-916. DOI: 10.1016/j.jaad.2006.12.004

## ◆ Информация об авторах

*Игорь Александрович Горланов* – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой дерматовенерологии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: Gorlanon53@mail.ru

*Лариса Михайловна Леина* – канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: larisa.leina@mail.ru.

*Юлия Леонидовна Скородок* – канд. мед. наук, доцент кафедры педиатрии, эндокринологии и абилитологии ФП и ДПО. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: julia\_skorodok@mail.ru.

*Ирина Романовна Мильявская* – канд. мед. наук, доцент, кафедра дерматовенерологии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: imilyavskaya@yandex.ru.

## ◆ Information about the authors

*Igor A. Gorlanov* – MD, PhD, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Dermatovenerology. St. Petersburg State Pediatric Medical University Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: Gorlanon53@mail.ru.

*Larisa M. Leina* – MD, PhD, Associate Professor, Department of Dermatovenerology. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: larisa.leina@mail.ru.

*Yulia L. Skorodok* – MD, PhD, Associate Professor, Department of Pediatrics, Endocrinology and Abilitologii AF and DPO. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: julia\_skorodok@mail.ru.

*Irina R. Milyavskaya* – MD, PhD, Associate Professor, Department of Dermatovenerology. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: imilyavskaya@yandex.ru.