

Заболевания кожи, ассоциированные с ожирением

И.А. Горланов, Д.В. Заславский, Л.М. Леина, И.Р. Милявская

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России
194100, г. Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

Ожирение является серьезной медицинской проблемой во всем мире. В последние годы отмечается рост числа больных с ожирением. В обзоре литературы представлены данные о влиянии ожирения на кожу. Оно связано с развитием ряда дерматологических заболеваний, в том числе *acantosis nigricans*, акрохордонов, фолликулярного гиперкератоза, инфекционных заболеваний кожи. На фоне ожирения ухудшается течение псориаза. Обсуждается связь ожирения и атопического дерматита.

Ключевые слова: **ожирение, *acantosis nigricans*, акрохордоны, фолликулярный гиперкератоз, псориаз, атопический дерматит.**

Контактная информация: venerology@gmail.com. Вестник дерматологии и венерологии 2016; (6): 20—26.

Obesity related skin disorders

I.A. Gorlanov, D.V. Zaslavskiy, L.M. Leina, I.R. Milyavskaya

St. Petersburg State Pediatric Medical University
Litovskaya str., 2, St. Petersburg, 194100, Russia

Obesity is a serious global problem. In recent years, it has been an increase in patients with obesity. In a review of literature presents data on the effect of obesity on the skin. It is responsible for the development of a number of dermatological diseases, including *acantosis nigricans*, *acrochordony*, *follicular hyperkeratosis*, infectious diseases of the skin. Against the background of obesity worsens psoriasis. The connection between obesity and atopic dermatitis.

Key words: **obesity, *acantosis nigricans*, *acrochordons*, *keratosis pilaris*, *psoriasis*, *atopic dermatitis*.**

Corresponding author: venerology@gmail.com. Vestnik Dermatologii i Venerologii 2016; 6: 20—26.

■ Ожирение — серьезная проблема в современном мире. По данным литературы, в последние годы увеличился процент больных с этим заболеванием [1]. Оно не только ассоциируется с увеличением риска развития таких тяжелых заболеваний, как сахарный диабет, атеросклероз, гипертоническая болезнь, ортопедические проблемы и злокачественные новообразования, но и участвует в развитии широкого спектра дерматологических заболеваний как у взрослых, так и у детей [1—4]. Речь идет об ожирении, если индекс массы тела (ИМТ) больше 30. Чаще оно развивается у людей старше 30 лет. Около 119 млн американцев страдают ожирением [5]. В его развитии играют роль как генетические факторы, так и факторы внешней среды: избыточное высококалорийное питание, низкая физическая активность [6].

Ожирение оказывает влияние на физиологические процессы, протекающие в коже, включая воздействие на барьерную функцию кожи, функционирование сальных и потовых желез, лимфатическую и коллагеновую структуру кожи, заживление ран, микроциркуляцию и подкожную жировую клетчатку. Н. Loffler и соавт., используя метод биоинженерии, выявили корреляцию между ожирением и барьерной функцией кожи. У больных ожирением отмечается значительное увеличение трансэпидермальной потери воды по сравнению с контрольной группой. Ранее было установлено, что у пациентов с ожирением обычно сухая кожа и нарушен эпидермальный барьер [7—9].

Таким образом, при ожирении изменяется ряд физиологических функций кожи, что может вызывать различные кожные заболевания и ухудшать течение существующих дерматозов.

Ниже представлена классификация изменений кожи при ожирении G. Yosipovitch и соавт. [5].

Заболевания, связанные с инсулинорезистентностью:

- инсулинорезистентный синдром;
- *acantosis nigricans*;
- акрохордоны;
- *keratosis pilaris*;
- гиперандрогемия;
- гирсутизм.

Заболевания, связанные с механическим воздействием на кожу:

- подошвенный гиперкератоз;
- стрии;
- целлюлит;
- лимфедема;
- хроническая венозная недостаточность.

Инфекционные заболевания:

- интертриго;
- кандидоз;
- дерматофитии;
- фолликулит;
- некротизирующий фасциит.

Воспалительные заболевания:

- псориаз;
- гидраденит.

Метаболические заболевания:

- подагра.

В литературе представлено большое количество исследований связи ожирения и поражений кожи, большинство которых проводились у взрослых пациентов. В исследовании, в котором принимали участие 156 больных с ожирением, были выявлены следующие заболевания: подошвенный гиперкератоз, *acantosis nigricans* (черный акантоз), акрохордон (фиброэпителиальный полип), фолликулярный гиперкератоз (*keratosis pilaris*) и стрии [10]. В другом исследовании сравнивалась заболеваемость дерматозами у 60 больных с ожирением и 20 пациентов с нормальной массой. Выявлено увеличение числа случаев акрохордонов, стрий и подошвенного гиперкератоза [8]. В одном из последних исследований с участием 437 пациентов с ожирением авторы выявили у большинства подошвенный гиперкератоз, *acantosis nigricans*, акрохордоны, стрии и интертриго [11]. По данным исследования, проведенного в последние годы в Бразилии, у 76 пациентов с ожирением и у 73 с нормальной массой выявлено преобладание у больных ожирением следующих заболеваний: стрии, подошвенный гиперкератоз, акрохордоны, интертриго (дерматофитии или кандиды), псевдо *acantosis nigricans*, *keratosis pilaris*, онихомикозы, бактериальная инфекция и псориаз. Заболеваемость этими дерматозами у больных с ожирением была в 2—5 раз выше, чем у людей с нормальной массой тела. Наиболее часто у больных ожирением встречались стрии (68%), подошвенный гиперкератоз (47%), акрохордоны (48%) и интертриго (44%). В исследовании установлена корреляция между ожирением и акрохордонами при сочетании с диабетом, дислипидемией и метаболическим синдромом. Псориаз у больных ожирением выявлялся в 5 раз чаще, чем в контрольной группе [12]. Псориаз рассматривается как системное заболевание, которое ассоциируется с метаболическим синдромом, диабетом 2-го типа, дислипидемией, гипертонией и ожирением [13, 14].

В литературе имеется ограниченное количество сообщений о связи ожирения и заболеваний кожи у детей. В одном из последних исследований М. Nino участвовали 40 детей в возрасте от 7 до 15 лет с избыточной массой (индекс массы тела (ИМТ) 85—95-й процентиль) и 25 больных с ожирением (ИМТ 95-й процентиль), контрольную группу составили 30 детей с нормальной массой тела. Папилломы выявлены у 40% больных ожирением и у 2,5% с повышенной массой тела, стрии — соответственно у 32 и 22,5%, подошвенный гиперкератоз наблюдался только у пациентов с ожирением (у 20%). Трансэпидермальная потеря воды была значительно выше у пациентов с ожирением, чем у лиц контрольной группы [9].

Таким образом, по многочисленным данным литературы, наиболее часто встречаются у больных ожирением подошвенный гиперкератоз, *acantosis nigricans* (черный акантоз), акрохордоны и стрии. Эти проявления могут расцениваться как стигмы ожирения.

Подошвенный гиперкератоз при ожирении был впервые описан L. Garcia-Hidalgo и соавт. в 1999 г. [10]. Подковообразный подошвенный гиперкератоз, располагающийся на задней части подошвы, был самым частым кожным проявлением у больных, масса тела которых превышала более чем 176%. Тучные пациенты имеют более высокое давление на подошву во время ходьбы, что проявляется увеличением ширины стопы и развитию плоскостопия [15, 16]. Подошвенный гиперкератоз можно рассматривать как физиологический ответ на механическую травму. Основным методом лечения — уменьшение массы. Для облегчения симптомов можно носить специальные стельки и использовать кератолитические и увлажняющие средства, содержащие мочевины [17].

Acantosis nigricans — также наиболее частое дерматологическое проявление ожирения. Термин *acantosis nigricans* был изначально предложен Унны (Унна). В большинстве случаев *acantosis nigricans* наблюдается при ожирении и сахарном диабете. Однако есть данные о случаях лекарственного и идиопатического, а также семейного черного акантоза. *Acantosis nigricans*, ассоциированный со злокачественными новообразованиями (паранеопластический черный акантоз), встречается редко. Его можно заподозрить у лиц пожилого возраста с быстрым прогрессированием кожного процесса. Доброкачественная форма чаще развивается в более раннем возрасте и прогрессирует медленно. 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. J. Hud и соавт. выявили повышенный уровень инсулина в плазме крови у 74% пациентов с ожирением и черным акантозом [18]. При состояниях инсулинорезистентности и гиперинсулинемии акантоз может развиваться вследствие избыточного связывания инсулина с рецепторами ИФР-1 (инсулиноподобный фактор роста) на кератиноцитах и фибробластах. Рецепторы ИФР-1 экспрессируются на базальных кератиноцитах и стимулируются при пролиферативных состояниях [19]. Тучные дети с *acantosis nigricans* также имеют инсулинорезистентность [5]. Характерным признаком *acantosis nigricans* является развитие симметричных бархатистых гиперпигментированных бляшек. Гиперпигментация позднее сопровождается гипертрофией, усиленной окраской кожи и папилломатозом. Наиболее часто процесс локализуется в подмышечных впадинах, в области наружных половых органов, внутренней поверх-

ности бедер, на задней и боковой поверхностях шеи. В крупном популяционном исследовании, проведенном в Галвестоне (Техас), было выявлено, что 7% детей школьного возраста имеют черный акантоз. Этот показатель увеличился до 60% для детей с ожирением, чаще он наблюдался у латиноамериканцев и афроамериканцев.

Акрохордоны (*acrochordons*, мягкая фиброма, фиброэпителиальный полип) — доброкачественные пролиферативные образования на коже. Они представляют собой мягкие папулы на ножках коричневатого цвета или цвета кожи, чаще всего располагаются в подмышечных впадинах, паху и на шее. Этиология возникновения акрохордонов окончательно не ясна. Предрасполагающими факторами его появления считаются раздражающий фактор — появление в местах, подвергающихся механическому трению; эндокринные нарушения, папилломавирусная инфекция. Инфицирование вирусом папилломы человека (ВПЧ) начинается с инокуляции вируса в жизнеспособный эпидермис в местах его повреждения. Дальнейшее распространение инфекции происходит в результате аутоинокуляции. Важным предрасполагающим фактором для проникновения ВПЧ в эпидермис является мацерация кожи [20]. Хотя есть отдельные исследования, которые показывают, что только у половины пациентов при биопсии очагов поражения был выявлен ВПЧ. В исследовании, в котором принимали участие 156 пациентов, отмечалось увеличение частоты возникновения акрохордонов в зависимости от тяжести ожирения [10].

Стрии (растяжки) — своеобразная атрофия кожи в виде узких запавших полосок, локализующихся преимущественно в местах наибольшего растяжения кожи. Обычно они локализируются на груди, ягодицах, животе и бедрах. Длина их колеблется от 1—1,5 до 8—10 см, ширина — от 1—2 до 5—6 мм. Цвет стрий постепенно в течение нескольких месяцев меняется от ярко-розового, фиолетового до белесого с перламутровым оттенком. Уровень кожи над стриями может быть разным — либо стрии расположены вровень с кожей, либо несколько втянуты. Точный патогенез стрий не выяснен, однако в их развитии могут играть определенную роль механические, гормональные и генетические факторы [10]. Они возникают при ожирении и таких клинических состояниях, как беременность, синдром Кушинга и использование в лечении топических кортикостероидов [21]. H. Hsu и соавт. при обследовании 89 детей (в возрасте от 3 до 19 лет) с ожирением диагностировали стрии у 40% пациентов, и заболеваемость была выше у детей с более длительным ожирением. Стрии располагались симметрично, чаще на бедрах (73%), руках (42%) и животе (30%). Различий между мальчиками и девочками выявлено не было [22]. A. Angeli и соавт. отмечали, что клинические проявления стрий у больных ожирением менее выражены (стрии более узкие и менее атрофичные),

чем у пациентов с синдромом Кушинга [23]. Предполагается, что в патогенезе стрий одним из самых существенных факторов является снижение синтеза коллагена и эластина фибробластами при сохранении способности синтезировать металлопротеазы (коллагеназу, эластазу). В результате при перерастяжении кожи, вызванном одной из перечисленных выше причин, происходит разрыв сетчатого слоя дермы при сохранении эпидермиса. При гистологическом исследовании стрий эпидермис имеет нормальную структуру. Субэпидермальные и нижележащие слои имеют мономорфную картину. Между глыбок разорванных волоконистых структур видны клеточные элементы, среди которых преобладают фибробласты нормальной величины и формы. Имеется большое количество паретически расширенных сосудов, чем и объясняется застойный синюшно-розовый цвет стрий. Гистологическая картина, также как и у рубцов, меняется в зависимости от длительности существования стрий. Чем «старше» стрии, тем меньше там сосудов и клеточных элементов и больше фиброзного компонента. По мере «старения» стрий их гистологическое строение приближается к строению физиологических рубцов. Имеющиеся в настоящее время методы лечения неудовлетворительны. Возможно использование местных ретиноидов (третиноин 0,1% крем) в сочетании с 20% гликолевой кислотой и лазеротерапия [24].

Keratosis pilaris (фолликулярный гиперкератоз) представлен мелкими фолликулярными папулами величиной с булавочную головку с пушковым волосом на поверхности, располагающимися обычно на разгибательной поверхности конечностей, чаще плечей и бедер. Вокруг папул может быть гиперемированный венчик. При проведении ладонью в месте кератоза наблюдается симптом «терки» или «наждачной бумаги» [25]. Фолликулярный гиперкератоз наиболее часто наблюдается у пациентов с вульгарным ихтиозом. К другим заболеваниям, при которых встречается фолликулярный гиперкератоз, относятся гипотиреозидизм, ожирение, синдром Кушинга, сахарный диабет. Высказано предположение, что резистентность к инсулину может играть роль в развитии *keratosis pilaris* [24].

Гиперинсулинемия, наблюдающаяся при ожирении, даже при отсутствии сахарного диабета увеличивает выработку андрогенов и уменьшает уровень циркулирующего SHBG (глобулин, связывающий половые гормоны), что, в свою очередь, может способствовать развитию акне, гирсутизма и андрогенной алопеции [1, 10].

Ожирение увеличивает частоту возникновения кожных инфекций, включая кандидоз, дерматофитии, бактериальные инфекции. Хотя ни одно из следующих инфекционных осложнений не является специфичным для ожирения, многочисленные исследования зафиксировали рост заболеваемости в этой группе больных [10].

Наиболее часто у пациентов с ожирением поражаются складки. Вначале возникают банальные опрелости. У тучных пациентов складки очень глубокие, большие обильно потеют, в результате кожа мацерируется, увеличивается трение. Существует линейная зависимость между тяжестью ожирения и интертриго [10]. На фоне опрелостей возникают кандидозная инфекция и дерматофитии. Чаще поражаются паховые складки. При лечении опрелостей используют цинксодержащие барьерные средства. В случае кандидозной инфекции применяют топические противогрибковые средства (клотримазол) и при необходимости орально флуконазол. Дерматофитийная инфекция локализуется как в складках, так и на коже стоп. В процесс часто вовлекаются ногти. При лечении онихомикозов требуется назначение системных противогрибковых средств. При этом тербинафин в терапии онихомикозов оказался более эффективным, чем итраконазол и флуконазол [25].

Псориаз и ожирение. Связь между псориазом и ожирением давно является предметом обсуждения. Последние данные демонстрируют значительно более высокую распространенность ожирения среди больных псориазом, чем в общей популяции [27]. S. Bremer и соавт. провели анализ литературы, информирующей об исследованиях связи псориаза и ожирения [28]. В последние годы были опубликованы данные нескольких исследований о связи этих заболеваний. B. Lindgard первым опубликовал результаты 10-летнего наблюдения о связи псориаза и ожирения при обследовании 159 000 жителей Швеции [29]. Эта связь была подтверждена во многих последующих публикациях [30—32]. Ключевым вопросом остается, что первично — псориаз или ожирение? [28]. E. Herron и соавт. представили данные о 557 пациентах с псориазом, которых просили вспомнить об их массе тела до 18 лет (до начала псориаза) и сравнить с настоящей массой (после развития псориаза). Выявлено, что у пациентов с ожирением до 18 лет риск развития псориаза не выше, чем у пациентов без ожирения, но в дальнейшем у больных псориазом появилось ожирение [27]. R. Sakai и соавт. проанализировали истории болезни 169 больных псориазом на протяжении более чем 10 лет и обнаружили, что повышенный ИМТ был связан с длительным течением псориаза [30]. Представленные данные позволяют предположить, что ожирение может быть следствием псориаза, а не фактором риска для его запуска [27]. Можно предположить, что недостаточная физическая активность пациентов с псориазом, связанная либо с косметологическим дефектом при псориазе, либо с артритом, предрасполагает к развитию ожирения [32]. По данным других авторов, начало ожирения в детском возрасте особенно предрасполагает к развитию псориаза и псориазического артрита. Возможно, в данном случае имеется генетическая связь [33]. В международ-

ном исследовании, проведенном A. Paller и соавт., участвовали 409 детей с псориазом различной степени тяжести. У них проводили оценку ИМТ и центрального ожирения (по окружности талии). Результаты показали, что 37,9% детей с псориазом имели ИМТ, равный и выше 85-го перцентиля, тогда как в контрольной группе этот показатель составлял 20,5% [33]. Исследование, проведенное R. Soltani-Arabshahi, свидетельствует о том, что ожирение в возрасте до 18 лет увеличивает риск развития псориазического артрита [34]. Связь между псориазом и ожирением является частью ассоциации псориаза с широким спектром других заболеваний, таких как сердечно-сосудистые, атеросклероз, сахарный диабет и др. [35—37]. С. Koeбnиk и соавт. выявили, что при обследовании детей с ожирением содержание в крови холестерина, липопротеидов низкой плотности и триглицеридов было значительно выше у детей с псориазом [38]. Существует все больше доказательств того, что прогрессирующая потеря массы тела может приводить к значительному улучшению в течении псориаза [13, 39—42] и уменьшению риска кардиоваскулярных осложнений [43]. Пожалуй, самым прямым доказательством того, что ожирение может быть связано с псориазом, является то, что бариатрическая хирургия может приводить к быстрой регрессии псориазических высыпаний [38, 41]. Однако возможным фактором, влияющим в данном случае на течение псориаза, является улучшение качества жизни после бариатрической хирургии, что позволяет уменьшить психологический стресс и тем самым благотворно повлиять на течение болезни [28]. В литературе имеется описание случая полного разрешения тяжелого псориаза после Roux-en-Y шунтирования желудка (операция по уменьшению объема желудка) [41].

В патогенезе ожирения и псориаза имеются общие черты. Макрофаги в жировой ткани продуцируют TNF- α (фактор некроза опухоли α), а также другие цитокины, участвующие в развитии псориаза, такие как интерлейкины (IL)-1, -6, -17 и интерферон- γ [28, 44, 45]. Адипоциты продуцируют адипокины (адипоцитокينات): лептин, резистин и адипонектин. Цитокины и лептин накапливаются при ожирении и могут оказывать аутокринное и паракринное действие на близлежащую кожу. Лептин влияет на T-клеточную регуляцию, стимулирует высвобождение провоспалительных цитокинов [44]. Уровень лептина коррелирует с тяжестью псориаза [45, 46]. Резистин (гормон инсулинорезистентности) также продуцируется адипоцитами и приводит к резистентности к инсулину и активации воспалительных процессов в коже. Уровень резистина повышен у пациентов с псориазом и коррелирует с ожирением и увеличением тяжести течения псориаза [47]. Содержание адипонектина (противовоспалительный медиатор, продуцируемый адипоцитами) у больных псориазом и ожирением ниже по сравне-

нию с больными псориазом без ожирения [48]. Таким образом, иммунные и метаболические нарушения, ассоциированные с ожирением, могут быть связаны с патогенезом псориаза [45—48].

Особо следует отметить, что у больных с ожирением инверсный псориаз (псориаз в складках) наблюдался в 11% случаев, а у пациентов без ожирения — лишь в 5% [27].

Увеличение частоты аллергических заболеваний в последние 50 лет идет параллельно с эпидемией ожирения, что предполагает возможную связь между ними [49, 50]. В литературе имеется множество сообщений о связи ожирения и бронхиальной астмы [51—53]. Продолжаются исследования о выявлении возможной связи ожирения и атопического дерматита. J. Silverberg и соавт. сообщили о результатах своего исследования, в котором наблюдались 414 детей и подростков с атопическим дерматитом, контрольная группа включала 828 здоровых детей. Продемонстрировано, что при ожирении увеличивается заболеваемость атопическим дерматитом, особенно у тех пациентов, у которых ожирение началось до двухлетнего возраста. При ожирении регистрировалось более тяжелое течение атопического дерматита. Результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что эпидемия ожирения в США может вносить свой вклад в повышение заболеваемости атопическим дерматитом. Исследование J. Silverberg и соавт. показывает, что ожирение может быть способствующим фактором увеличения распространенности атопического дерматита. Примечательно, что длительно текущее ожирение (более 2,5 года) было связано с атопическим дерматитом. Это говорит о том, что своевременное лечение ожирения можно рассматривать как профилактику и лечение атопического дерматита [54, 55]. Это согласуется с предыдущими исследованиями других авторов, которые обнаружили улучшение течения астмы при снижении массы тела [56]. В исследовании S. Murray и соавт. также было показано, что избыточная масса тела связана с повышенным риском развития аллергических заболеваний. Однако прочность ассоциации изменяется в зависимости от пола, возраста больного и атопического фенотипа [57]. Ассоциация атопического дерматита и ожирения, возможно, связана с различными иммунными нарушениями, которые выявляются при ожирении, особенно с продукцией адипоцитами TNF- α и IL-6. Лептин, который продуцируется адипоцитами, оказывает провоспалительное действие на иммунную систему, включая пролиферацию и активацию моноцитов и CD4 и CD8 T-клеток, поляризуя T-клеточный ответ в сторону Th1. Кроме того, жировая ткань продуцирует и другие адипокины, в том числе и резистин и адипонектин [58]. G. Nagel и соавт. обнаружили связь между высоким уровнем лептина и астмой, а также между низким уровнем адипонектина и атопическим дерматитом [59]. Подобные резуль-

таты имеются в работе N. Guler, который сообщает о высоком содержании лептина у детей с бронхиальной астмой, особенно у мальчиков [60]. Пока механизм ассоциации ожирения в раннем детстве с атопическим дерматитом остается неясным, тем не менее эти исследования показывают, что иммуномоделирующие эффекты ожирения могут быть наиболее глубокими в течение первых 2 лет жизни.

Говоря о поражении кожи при ожирении, нельзя не сказать о сахарном диабете. Ожирение связано с резистентностью к инсулину и сахарным диабетом 2-го типа. Таким образом, существует вторичная ассоциация ожирения со всеми кожными заболеваниями,

наблюдающимися при сахарном диабете. Наиболее часто при ожирении и сахарном диабете встречаются черный акантоз и инфекционные поражения кожи. У детей следует обратить внимание на возникновение кольцевидной гранулемы, которая иногда предшествует развитию сахарного диабета [61], у них заболевание более чем в 90% случаев представляет собой локализованную форму.

Таким образом, ожирение ответственно за развитие множества дерматологических заболеваний. Учитывая рост числа пациентов с ожирением, дерматологам целесообразно работать в содружестве с педиатрами, эндокринологами и терапевтами. ■

Литература

- Shipman A.R., Millington G.W.M. Obesity and the skin. *Br J Dermatol* 2011; 165 (4): 743—750.
- Tobin A., Ahern T., Rogers S. et al. The dermatological consequences of obesity. *Int J Dermatol* 2013; 52: 927—932.
- Lau K., Hoyer P.H. Skin diseases associated with obesity in children. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz* 2013; 56 (4): 539—42.
- Scheinfeld N.S. Obesity and dermatology. *Clin. Dermatol.* 2004; 22: 303—9.
- 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.
- Millington G.W.M. Obesity, genetics and the skin. *Clin Exp Dermatol* 2013; 38 (1): 50—56.
- Loffler H., Aramaki J.U., Effendy I. The influence of body mass index on skin susceptibility to sodium lauryl sulphate. *Skin Res Technol* 2002; 8: 19—22.
- Guida B., Nino M., Perrino N.R. et al. The impact of obesity on skin disease and epidermal permeability barrier status. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2010; 24: 191—195.
- 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.
- Garcia-Hidalgo L., Orozco-Torete R., Gonzalez-Barranco J. et al. Dermatoses in 156 obese adults. *Obes Res* 1999; 7: 299—302.
- Al-Mutairi N. Associated cutaneous diseases in obese adult patients: a prospective study from a skin referral care center. *Med Princ Pract* 2011; 20 (3): 248—52.
- Boza J.C., Trindade E.N., Peruzzo J., Rech L., Cestari T.F. Skin manifestations of obesity: a comparative study. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2012; 26: 1220—1223.
- Hercogova J., Ricceri F., Tripo L., Lotti T., Prignano F. Psoriasis and body mass index. *Dermatol Ther* 2010; 23: 152—154.
- Wolk K., Mallbris L., Larsson P., Rosenblad A., Vingard E., Stahle M. Excessive body weight and smoking associates with a high risk of onset of plaque psoriasis. *Acta Derm Venereol* 2009; 89: 492—497.
- Birtane M., Tuna H. The evaluation of plantar pressure distribution in obese and non-obese adults. *Clin Biomech* 2004; 19: 1055—9.
- Mann R.A., Mann J.A. Keratotic disorders of the plantar skin. *Instr Course Lect* 2004; 53: 287—302.
- Garcia-Hidalgo L. Dermatological complications of obesity. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3: 497—506.
- Hud J.A. Jr, Cohen J.B., Wagner J.M., Cruz P.D. Jr. Prevalence and significance of acantosis nigricans in an adult obese population. *Arch Dermatol* 1992; 128: 941—4.
- Torley D., Bellus G.A., Munro C.S. Genes growth factors and acantosis nigricans. *Br J Dermatol* 2002; 147: 1096.
- Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. Wolff K., Goldsmith L.A., Katz S.I., Dzhilkrest B.A. et al. Translated from English. М; 2013. [Дерматология Фитцпатрика в клинической практике. Вольф К., Голдсмит Л.А., Кац С.И., Джилквест Б.А. и др. Пер. с англ. М; 2013.]
- Rogalski C., Hausteин U.F., Glander H.J., Paasch U. Extensive striae distensae as a result of topical corticosteroid therapy in psoriasis vulgaris. *Acta Derm Venereol* 2003; 83: 54—5.
- Hsu H.S., Chen W., Chen S.C., Ko F.D. Colored striae in obese children and adolescents. *Zhonghua Min Guo. Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi* 1996; 37: 349—52.
- 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—78.
- Kang S. Topical tretinoin therapy for management of early striae. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39 (Suppl): S90—2.
- Yosipovitch G., Mevorah B., Mashiach J., Chan Y.H., David M. High body mass index, dry scaly leg skin and atopic conditions are highly associated with keratosis pilaris. *Dermatology* 2000; 201; 34—6.
- Gupta A.K., Ryder J.E., Lynch L.E., Tavakkol A. The use of terbinafine in the treatment of onychomycosis in adults and special populations: a review of the evidence. *J Drugs Dermatol* 2005; 4: 302—8.
- Herron M.D., Hinckley M., Hoffman M.S., Papenfuss J., Hansen C.B., Callis K.P. et al. Impact of obesity and smoking on psoriasis presentation and management. *Arch Dermatol* 2005; 14: 1527—34.
- Bremer S., Van Voorhess A.S., Hsu S., Korman N.J. at all. Obesity and psoriasis: from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation. *J Am Acad Dermatol* 2010; 63 (6): 1058—69.
- Lindegard B. Diseases associated with psoriasis in a general population of 159,200 middle-aged, urban, native Swedes. *Dermatologica* 1986; 172: 298—304.
- Sakai R., Matsui S., Fukushima M., Yasuda H., Miyachi H., Miyachi Y. Prognostic factor analysis for plaque psoriasis. *Dermatology* 2005; 211: 103—6.
- Setty A.R., Curhan G., Choi H.K. Obesity, waist circumference, weight change and the risk of psoriasis in women: Nurses Health Study II. *Arch Intern Med* 2007; 167: 1670—5.
- Kumar S., Han J., Li T., Qureshi A.A. Obesity, waist circumference, weight change and the risk of psoriasis in US women. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2013; 27 (10): 1293—1298.
- Paller A.S., Mercy K., Kwasny M.J., Choon S.E. and all. Association of pediatric psoriasis severity with excess and central adiposity: an international cross-sectional study. *JAMA Dermatol* 2013; 149 (2): 166—76.
- Soltani-Arabshahi R, Wong B, Feny BJ et al. Obesity in early adulthood as a risk factor for psoriatic arthritis. *Arch Dermatol* 2010; 146: 721—6.

35. 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.
36. Shapiro J., Cohen D., David M. et al. The association between psoriasis, diabetes mellitus, and atherosclerosis in Israel: a case-control study. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56: 629—34.
37. Cohen A., Gilutz H., Henkin Y. et al. Psoriasis and the Metabolic Syndrome. *Acta Derm Venereol* 2007; 87 (6): 506—509.
38. Koenig C., Black M.N., Smith N., Der-Sarkisian J.K. et al. The association of psoriasis and elevated blood lipids in overweight and obese children. *J Pediatr* 2011; 159 (4): 577—83.
39. Perez-Perez I., Allegue F., Caeiro J.I. et al. Severe psoriasis, morbid obesity and bariatric surgery. *Clin Exp Dermatol* 2009; 34: 421—2.
40. Song A.Y., Rubin J.P., Thomas V. et al. Body image and quality of life in post massive weight loss body contouring patients. *Obesity* 2006; 14: 1626—36.
41. Rucevic I., Perl A., Barisic-Drusko V., Adam-Perl M. The role of the low energy diet in psoriasis vulgaris treatment. *Coll Antropol* 2003; 27 (Suppl. 1): 41—8.
42. Higa-Sansone G., Szomstein S., Soto F., Brascosco O., Cohen C., Rosenthal R.J. Psoriasis remission after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Obes Surg* 2004; 14: 1132—4.
43. Jensen P., Zachariae C., Christensen R. et al. Effect of weight loss on the cardiovascular risk profile of obese patients with psoriasis. *Acta Derm Venereol* 2014; 94 (6): 691—694.
44. Kovaleva O.A., Ambrosova T.N., Ashcheulova T.V. Adipokines: biological, pathophysiological and metabolic effects. *Internal Medicine* 2009; 3: 15—23. [Ковалева О.А., Амбросова Т.Н., Ашеулова Т.В. Адипокины: биологические, патофизиологические и метаболические эффекты. *Внутренняя медицина* 2009; 3: 15—23.]
45. Gerdes S., Rostami-Yazdi M., Mrowietz U. Adipokines and psoriasis. *Exp Dermatol* 2011; 20 (2): 81—87.
46. Ceman A.A., Bozkurt S., Sav A. et al. Serum leptin levels, skin leptin and leptin receptor expression in psoriasis. *Br J Dermatol* 2008; 159: 820—6.
47. Johnston A., Arnadottir S., Gudjonsson J.E. et al. Obesity in psoriasis: leptin and resistin as mediators of cutaneous inflammation. *Br J Dermatol* 2008; 159: 342—50.
48. 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: 1386—94.
49. Chen Y., Rennie D., Cormier Y., Dosman J. Association between obesity and atopy in adults. *Int Arch Allergy Immunol* 2010; 153 (4): 372—377.
50. Silverberg J.I., Silverberg N.B., Lee-Wong M. Association between atopic dermatitis and obesity in adulthood. *Br J Dermatol* 2012; 166 (3): 498—504.
51. Baruwa P., Sarmah K.R. Obesity and asthma. *Lung India* 2013; 30 (1): 38—46.
52. Abdul Wahab A., Maarafiya M.M., Soliman A., Younes NBM, Chandra P. Serum Leptin and Adiponectin Levels in Obese and Nonobese Asthmatic School Children in relation to Asthma Control. *J Allergy* 2013; 2013: 654104.
53. Agrawal A., Sood A., Linneberg A., Ghosh B. Mechanistic understanding of the effect of obesity on asthma and allergy. *J Allergy* 2013; 2013: 598904.
54. Silverberg J.I., 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.
55. Silverberg J.I., Simpson E.L. Association between obesity and eczema prevalence, severity and poorer health in US adolescents. *Dermat contact atopic Occup drug* 2014; 25 (4): 172—81.
56. Hakala K., Stenius-Aarniala B., Sovijarvi A. Effects of weight loss on peak flow variability, airways obstruction, and lung volumes in obese patients with asthma. *Chest* 2000; 118: 1315—21.
57. Murray C.S., Canoy D., Buchan I., Woodcock A. et al. Body mass index in young children and allergic disease: gender differences in a longitudinal study. *Clin Experimental Allergy* 2010; 41: 78—85.
58. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 911—20.
59. Nagel G., Koenig W., Rapp K., Wabitsch M., Zoellner I., Weiland S.K. Associations of adipokines with asthma, rhinoconjunctivitis, and eczema in German schoolchildren. *Pediatr Allergy Immunol* 2009; 20: 81—8.
60. Guler N., Kirerlari E., Ones U., Tamay Z. et al. Leptin: does role in childhood asthma? *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114 (2): 254—9.
61. Gorlanov I.A., Zaslavsky D.V., Milyavskaya I.R., Leina L.M., Olovyanishnikov O.V., Kulikova S.Yu. *Pediatric dermatovenerology: Textbook*. M: Academy 2012; 352. [Горланов И.А., Заславский Д.В., Милявская И.Р., Леина Л.М., Оловянишников О.В., Куликова С.Ю. *Детская дерматовенерология: Учебник*. М: Академия 2012; 352.]

об авторах:

И.А. Горланов — д.м.н., профессор, зав. кафедрой дерматовенерологии СПбГПМУ
 Д.В. Заславский — д.м.н., профессор, профессор кафедры дерматовенерологии СПбГПМУ
 Л.М. Леина — к.м.н., доцент, доцент кафедры дерматовенерологии СПбГПМУ
 И.Р. Милявская — к.м.н., доцент, доцент кафедры дерматовенерологии СПбГПМУ

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье