

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv450869>

Клинический случай



# Липоидный некробиоз волосистой части головы

Н.П. Теплюк, О.В. Грабовская, В.А. Рогозина

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет),  
Москва, Российская Федерация

## АННОТАЦИЯ

Липоидный некробиоз — хроническое гранулематозное заболевание кожи сосудисто-обменного характера из группы локализованных липоидозов кожи, сопровождающееся дегенеративными изменениями соединительной ткани. Причина развития липоидного некробиоза неизвестна, однако наиболее распространённой остаётся теория сосудистых нарушений, включающих отложение иммунных комплексов (IgM, C3-компонент комплемента), микроангиопатические изменения (отложение гликопротеина в стенках сосудов), а также другие комбинации воспалительных и структурных изменений, приводящие к дегенерации коллагена и снижению перфузии и оксигенации кожи. Липоидный некробиоз сочетается с системными заболеваниями (саркоидоз; аутоиммунный тиреоидит; воспалительные заболевания кишечника, например язвенный колит, ревматоидный артрит), в том числе может развиваться у соматически здоровых лиц. Часто липоидный некробиоз ассоциируется с сахарным диабетом.

Преимущественная локализация очагов липоидного некробиоза — область голеней. Атипичной локализацией считаются кожа волосистой части головы и лицо.

Клинический полиморфизм липоидного некробиоза, возможность перехода одной формы в другую, его сочетание с другими дерматозами могут ставить перед врачом сложные диагностические вопросы.

В статье приводится описание собственного клинического наблюдения пациента с жалобами на высыпания на коже голеней и рубцовую алопецию в области волосистой части головы. Очаг на волосистой части головы имел тенденцию к росту и признаки развития рубцовой алопеции. По результатам биопсии был выставлен диагноз липоидного некробиоза. Случай был интересен крайней редкостью высыпаний на коже волосистой части головы и отсутствием дерматоскопических особенностей очагов в этой области. На фоне проводимой терапии в течение месяца наблюдалась положительная динамика.

Таким образом, несмотря на отсутствие золотого стандарта в терапии липоидного некробиоза, наиболее хорошо изученной группой препаратов для лечения заболевания на данный момент являются глюкокортикоиды, что и подтверждает наш опыт. Терапия пациентов с липоидным некробиозом должна осуществляться междисциплинарной командой (дерматовенеролог, эндокринолог, терапевт).

**Ключевые слова:** липоидный некробиоз; кожный дислипидоз; терапия.

## Как цитировать:

Теплюк Н.П., Грабовская О.В., Рогозина В.А. Липоидный некробиоз волосистой части головы // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2023. Т. 26, № 4. С. 405–412. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv450869>

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv450869>

Case report

# Necrobiosis lipoidica of the scalp

Natalya P. Teplyuk, Olga V. Grabovskaya, Varvara A. Rogozina

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University),  
Moscow, Russian Federation

## ABSTRACT

Necrobiosis lipoidica is a chronic granulomatous skin disease of a vascular-exchange nature from the group of localized skin lipoidosis, accompanied by the development of degenerative changes in the connective tissue.

The reason for the development of necrobiosis lipoidica is unknown, but the most common theory remains the theory of vascular disorders, including the deposition of immune complexes (IgM, complement component C3), microangiopathic changes (deposition of a glycoprotein in the walls of blood vessels), as well as other combinations of inflammatory and structural changes leading to collagen degeneration and decreased perfusion and oxygenation of the skin. Necrobiosis lipoidica occurs in association with systemic diseases (sarcoidosis, autoimmune thyroiditis, inflammatory bowel disease, such as ulcerative colitis, and rheumatoid arthritis) and can also occur in otherwise healthy individuals. Necrobiosis lipoidica is closely associated with diabetes mellitus.

The predominant localization of necrobiosis lipoidica is tibial surface of the legs. Atypical localization is: skin of the scalp and face.

Clinical polymorphism of necrobiosis lipoidica, possibility of transition from one form to another, its combination with other dermatoses can pose difficult diagnostic questions for the doctor.

The article describes our own clinical observation of a patient with complaints of rashes on the skin of the legs and scarring alopecia in the scalp. The focus on the scalp had a tendency to grow and signs of development of scarring alopecia. According to the results of a biopsy performed at the Rakhmanov Department of Skin and Venereal Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, was diagnosed with "Necrobiosis Lipoidica". The case was interesting due to the extreme rarity of rashes on the skin of the scalp and the absence of dermatoscopic features of lesions in this area. Due to ongoing therapy for a month, there was a positive effect in the form of a lack of growth of existing plaques and the appearance of new ones, a decrease in the brightness of the color of the rash, a partial regression with an outcome in residual hyperpigmentation.

Thus, despite the absence of a gold standard in the treatment of necrobiosis lipoidica, the most well-studied group of drugs for the treatment of the disease at the moment are glucocorticoids, which confirms our experience. Therapy of patients with necrobiosis lipoidica should be carried out by an interdisciplinary team (dermatovenereologist, endocrinologist, therapist).

**Keywords:** necrobiosis lipoidica; necrobiosis lipoidica/diagnosis; necrobiosis lipoidica/therapy.

## To cite this article:

Teplyuk NP, Grabovskaya OV, Rogozina VA. Necrobiosis lipoidica of the scalp. *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2023;26(4):405–412. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv450869>

Received: 10.05.2023

Accepted: 06.06.2023

Published: 09.08.2023

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Липоидный некробиоз (ЛН; синонимы: дислипидоз кожный, болезнь Оппенгейма–Урбаха, липоидный диабетический некробиоз Урбаха, атрофический пятнистый липоидный диабетический дерматит Оппенгейма и др.) — хроническое гранулематозное заболевание кожи сосудисто-обменного характера из группы локализованных липоидозов кожи, сопровождающееся развитием дегенеративных изменений соединительной ткани [1, 2]. Липоидный некробиоз как атрофический пятнистый липоидный диабетический дерматит впервые описал М. Оппенгейм в 1929 году. В 1932 году Э. Урбах подтвердил связь ЛН с диабетом, и заболевание стало широко известно как «липидный диабетический некробиоз» [3]. Однако уже в 1935 году появился первый описанный W.N. Goldsmith случай ЛН, не ассоциированный с сахарным диабетом [3]. В 1948 году подобные случаи наблюдали Д. Мейсхер и М. Ледер. В 1960 году T.G. Rollins и R.K. Winkelmann сократили термин до «липидного некробиоза», что позволило несколько шире смотреть на возможные механизмы развития данного дерматоза [4].

Липоидный некробиоз встречается чаще у женщин, чем у мужчин (примерно 3:1), возраст дебюта приходится на 30–55 лет [5, 6]. В ходе исследования D.A. Hashemi и соавт. [7] отметили, что средний возраст пациентов с ЛН неоднороден и составляет в среднем 45 лет и 52 года для пациентов с сахарным диабетом и без него соответственно.

Причина развития ЛН пока неизвестна, однако наиболее распространённой на данный момент остаётся теория сосудистых нарушений, включающих отложение иммунных комплексов (IgM, C3-компонент комплемента), микроангиопатические изменения (отложение гликопротеина в стенках сосудов), а также другие комбинации воспалительных и структурных изменений, приводящие к дегенерации коллагена, снижению перфузии и оксигенации кожи [1, 8]. Существует первичная аномалия в транспорте глюкозы и содержании Glut-1 на клеточной поверхности фибробластов у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и ожирением. У них повышаются уровни базальной глюкозы и содержание Glut-1 на поверхности клетки, а выработка инсулинозависимого Glut-4 на клеточной поверхности уменьшается в 3 раза. Увеличение содержания Glut-1 способствует резистентности к инсулину в этих тканях [1].

Несмотря на достигнутый прогресс в лечении липидного некробиоза, вопрос о патогенезе и этиологии этого заболевания до конца не изучен. В исследованиях описаны важность нарушений нервной трофики и дегидратация кожи на фоне автономной нейропатии; выявлены нарушения липидного обмена,

такие как повышение уровней триглицеридов, общего холестерина, липопротеидов низкой и очень низкой плотности, а также снижение липопротеинов высокой плотности [9]. В.Т. Ngo и соавт. [10] рассматривали диабетическую микроангиопатию как ведущий патогенетический фактор поражения кожи при ЛН. Среди гормональных факторов развития ЛН особое внимание уделялось тиреоидным гормонам. Было установлено, что снижение уровня трийодтиронина влечёт за собой нарушение углеводного и липидного обмена, что проявляется гиперхолестеринемией и избыточным отложением липидов в тканях [11].

Общепринятой классификации ЛН не существует, авторы отмечают несколько разных клинических форм: классическую, поверхностно-бляшечную, склеродермоподобную и по типу кольцевидной узелковой гранулёмы [1, 12]. При этом одна форма может трансформироваться со временем в другую. Подобные изменения свидетельствуют о том, что все формы — этапы единого патологического процесса.

Преимущественной локализацией очагов ЛН является область голеней (79%), также описаны случаи высыпаний на туловище, верхних конечностях и половом члене. Атипичной локализацией считаются кожа волосистой части головы и лицо. Впервые локализация на волосистой части головы при ЛН описана L. Forman [13]. Самое масштабное на данный момент наблюдение случаев ЛН волосистой части головы и лица включает в себя 29 наблюдений [14].

При классической форме высыпания первоначально представлены 1–3 бессимптомными плотными папулами диаметром до 1 см с чёткими границами, цвет которых варьирует от телесного до желтовато-красного и красно-коричневого. В результате периферического роста и слияния папул образуются плотные бляшки с периферическим красновато-фиолетовым валиком и формирующимся склерозом в центре [15]. При склеродермоподобной форме центральная часть бляшек отличается серовато-жёлтым цветом, западает, кожный рисунок сглаживается, появляются характерный блеск и атрофия. По всей поверхности очагов визуализируются многочисленные разного размера телеангиэктазии. Высыпания имеют непредсказуемую тенденцию к распространению с возможностью генерализации процесса. Субъективно возможны болевые ощущения в местах высыпаний. В 1/3 случаев наблюдается изъязвление очагов, которому зачастую предшествует механическая травма [16].

Клинический полиморфизм ЛН, возможность перехода одной формы в другую и его сочетание с другими дерматозами могут ставить перед врачом сложные диагностические вопросы. Усложняют задачу и редкие локализации высыпаний.

Приводим собственное клиническое наблюдение.

## ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

### О пациенте

Больная К., 36 лет, обратилась в Клинику кожных и венерических болезней имени В.А. Рахманова в августе 2021 года с жалобами на высыпания на коже голени и рубцовую алопецию в области волосистой части головы.

**Анамнез заболевания.** В 2015 году впервые отметила потерю волос в теменной области волосистой части головы (очаг диаметром 1 см), в связи с чем обратилась к дерматологу по месту жительства. Были проведены лечение миноксидилом наружно, витаминотерапия, дарсонвализация без положительного эффекта. В 2017 году без видимых причин появились новые высыпания в области голеней. Пациентка повторно обратилась к дерматологу по месту жительства, в ходе обследования диагноз выставлен не был, лечения не проводилось. В дальнейшем отмечала увеличение очагов на волосистой части головы с формированием рубцовой алопеции. Лечение не проводилось. В 2019 году пациентка вновь обратилась к дерматологу: рекомендовано проведение диагностической биопсии с очага на волосистой части головы для уточнения диагноза. По результатам биопсии, диагноз дискоидной красной волчанки исключён. Рекомендовано продолжать курс миноксидила наружно. Несмотря на проводимую терапию, продолжались рост очага на волосистой части головы, увеличение его размеров и количества высыпаний на голенях.

**Анамнез жизни.** Работает преподавателем. Сопутствующих заболеваний нет. Аллергоанамнез и наследственность не отягощены. Курение, приём алкоголя и наркотических веществ отрицает.

### Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования

**Локальный статус при поступлении.** Кожный процесс хронического воспалительного характера, ограниченный. Локализуется на коже лобно-теменной области волосистой части головы, передней и боковых поверхностях голеней. Высыпания на передней и боковой поверхности голеней представлены папулами и бляшками. Размер папул до 1 см в диаметре, плоской формы, округлых очертаний, с гладкой поверхностью, резкими границами, красновато-жёлтого цвета. Папулы, окружённые узким багрово-синюшным валиком, склонны к периферическому росту. Размер бляшек от 3 до 5 см в диаметре, плоские, овальной и полициклической формы, с резкими границами и западением в центре, багрово-жёлтого цвета, по периферии окружены багрово-синюшным валиком (рис. 1). Бляшки имеют плотноватую консистенцию. Кожа в центре имеет признаки атрофии со сглаженным кожным рисунком, глянцевая, блестящая, слегка западающая, рост волос отсутствует.

Поражение кожи на волосистой части головы представлено очагом рубцовой алопеции с чёткими границами, гладкой поверхностью, желтоватым центром, окружённым по периферии красновато-синюшным широким валиком; сосудистый рисунок подчеркнут. Линия роста волос смещена к затылку, в зоне очага густота волос резко снижена (рис. 2). Субъективных ощущений нет. Кожа вне очагов розовой окраски. Тургор и эластичность соответствуют возрасту. Слизистые оболочки не поражены. Дермографизм красный, нестойкий. Лимфатические узлы не увеличены.

**Лабораторные и инструментальные исследования.** Общий анализ крови, общий анализ мочи и коагулограмма без патологии.

В биохимическом анализе крови: билирубин общий 24,0 ммоль/л (норма, N, 5–21), холестерин общий 5,27 ммоль/л (N <5,2).

Тесты на антитела к двухспиральной ДНК и ревматоидный фактор отрицательные. Тесты на антитела к вирусу иммунодефицита человека-1 и -2, HBsAg (поверхностный антиген вируса гепатита В), HCVAb (суммарные антитела к вирусу гепатита С), комплекс серологических реакций на сифилис отрицательные.

При проведении дерматоскопии очага на коже волосистой части головы наблюдались чётко сфокусированные, удлинённые, с большим количеством разветвлений и анастомозов сосуды, расположенные на белесоватом атрофичном фоне. Между сосудами располагались желтовато-оранжевые бесструктурные включения (рис. 3).

По результатам гистологического исследования биоптатов с области голени и волосистой части головы, эпидермис неравномерно утолщён, кератоз, сосочки сглажены. В дерме выраженное хроническое воспаление с гигантскими многоядерными клетками, образующие эпителиоидно-клеточные гранулёмы, очаги пенистых гистиоцитов и участки деструкции.

### Клинический диагноз

Выставлен клинический диагноз: «Липоидный некробиоз».

### Лечение

В клинике проводилось следующее лечение: преднизолон в дозе 5 мг, 8 таблеток (40 мг) в сутки в течение 11 дней; Аспаркам по 1 таблетке 3 раза в сутки, 11 дней; омега-3 по 20 мг 2 раза в день, 11 дней; Кальций по 1 таблетке 2 раза в день, 11 дней, пентоксифиллин по 100 мг + 200 мл 0,9% физиологического раствора внутривенно, капельно, № 5; хлоропирамин по 25 мг, 1 таблетка 3 раза в сутки, 11 дней; амитриптилин по 25 мг 1 таблетка на ночь, 11 дней. Местно мазь Дермовейт, 2 раза в день, 11 дней.

Пациентка продолжила лечение амбулаторно с постепенным снижением дозы преднизолона до полной отмены в течение 2 месяцев в сочетании с терапией





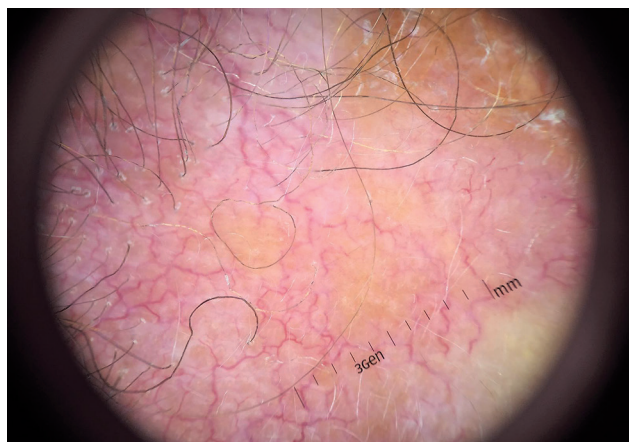
**Рис. 1.** Больная К., 36 лет, диагноз «Липоидный некробиоз»: высыпания на коже голеней.

**Fig. 1.** Patient K., 36 years old, diagnosed with "Lipid necrobiosis": Rashes on the skin of the shins.



**Рис. 2.** Тот же пациент. Поражение кожи волосистой части головы: в зоне очага густота волос резко снижена.

**Fig. 2.** The same patient. The lesion of the scalp skin, in the area of the focus: The density of hair is sharply reduced.



**Рис. 3.** Тот же пациент. Дерматоскопия очага на коже волосистой части головы: наблюдаются чётко сфокусированные, удлинённые, с большим количеством разветвлений и анастомозов сосуды, расположенные на белесоватом атрофичном фоне; между сосудами располагаются желтовато-оранжевые бесструктурные включения.

**Fig. 3.** The same patient. Dermatoscopy of the lesion on the scalp: clearly focused, elongated, with a large number of branching and anastomoses vessels located on a whitish atrophic background were observed; yellowish-orange structureless inclusions are located between the vessels.

Берлитионом по 300 мг утром, Тренталом по 100 мг 3 раза в сутки, Аевитом по 1 капсуле 2 раза в день, 40 дней, глюкокортикоидными мазями местно.

### Исход и результаты последующего наблюдения

На фоне проводимой терапии в течение месяца наблюдалась положительная динамика в виде отсутствия новых и роста имеющихся бляшек, уменьшения яркости окраски высыпаний, частичного регресса высыпаний на голенях с исходом в остаточную гиперпигментацию.

В амбулаторных условиях пациентка прошла дообследование, в ходе которого были выявлены антитела к бета-клеткам поджелудочной железы, IgG в титре более 1:4.

На фоне окончания курса преднизолона сохранялась положительная динамика в виде отсутствия свежих высыпаний, продолжающегося уменьшения яркости окраски очага на коже волосистой части головы и регресса высыпаний на голенях с исходом в остаточную гиперпигментацию (рис. 4).

### ОБСУЖДЕНИЕ

Кожа волосистой части головы является атипичной локализацией для ЛН, что затрудняет постановку правильного диагноза и, как следствие, приводит к назначению неадекватной терапии. В представленном случае дифференциальная диагностика проводилась с такими заболеваниями, как дискоидная красная волчанка,



**Рис. 4.** Тот же пациент. Положительная динамика на фоне лечения преднизолоном в области очагов на коже голени (а) и волосистой части головы (b).

**Fig. 4.** The same patient. Positive dynamics against the background of prednisone treatment in the area of the focus on the shins (a) and scalp (b).

красный плоский фолликулярный лишай, эритема Биетта, псориаз, при этом результаты гистологического исследования являлись ключевыми в постановке диагноза.

Липоидный некробиоз наблюдается в сочетании со многими системными заболеваниями, включая саркоидоз, аутоиммунный тиреоидит, воспалительные заболевания кишечника (например, язвенный колит) и ревматоидный артрит, в том числе может развиваться у соматически здоровых лиц. Часто ЛН ассоциируется с сахарным диабетом [1]. Показатели распространённости ЛН среди всех больных сахарным диабетом составляют от 0,3 до 1,2%, и в большей степени ассоциируются с сахарным диабетом 1-го типа. ЛН предшествует диабету в 14% случаев, появляется одновременно с постановкой диагноза сахарного диабета у 24% пациентов и возникает после диагностирования диабета в 62% случаев [8], в связи с чем выявление антител к бета-клеткам поджелудочной железы у данной пациентки представляет определённый научный и клинический интерес.

Золотого стандарта в терапии ЛН на данный момент нет. В настоящее время описывается множество способов с разной степенью воспроизводимости результатов. Часто встречающейся в литературе и наиболее хорошо изученной группой препаратов для лечения ЛН стали глюкокортикостероиды, что и подтверждает наш опыт. Однако для получения выраженного клинического эффекта требуются месяцы. Использование системных стероидов у пациентов с ЛН и сахарным диабетом остаётся дискуссионным вопросом в связи с возможным эффектом

дестабилизации контроля над сахарным диабетом [15]. Тем важнее вести терапию пациентов с ЛН в междисциплинарной команде, в которую входили бы врач-дерматовенеролог, врач-эндокринолог и врач-терапевт.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данный клинический случай представляет интерес в связи с крайней редкостью высыпаний на коже волосистой части головы при ЛН и отсутствием дерматоскопических особенностей очагов в этой области. Только осведомлённость врачей о подобных случаях может ввести ЛН в рамки дифференциальной диагностики при наблюдении подобных высыпаний и стать ещё одним поводом для проведения диагностической биопсии.

Необходимо продолжать дальнейшие исследования в области ЛН, чтобы создать информационную базу, увеличивающую возможности ранней диагностики ЛН с редкими локализациями и сопутствующих патологий, проведения грамотного лечения и профилактики осложнений с целью улучшения качества жизни пациентов.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНО

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования и подготовке публикации.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных



с проведённым исследованием и публикацией настоящей статьи.

**Вклад авторов.** Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: Н.П. Теплюк, О.В. Грабовская — курация, научное редактирование текста, доработка исходного текста; В.А. Рогозина — обзор литературы, сбор и анализ литературных источников, подготовка и написание текста статьи.

**Согласие пациента.** Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в «Российском журнале кожных и венерических болезней», а также на передачу электронной копии подписанной формы информированного согласия сотрудникам редакции журнала.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Funding source.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

**Authors' contribution.** The authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis of literature, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. N.P. Teplyuk, O.V. Grabovskaya — scientific editing of the text, revision of the original text; V.A. Rogozina — collection and analysis of literary sources, preparation and writing of the text.

**Patient permission.** The patient voluntarily signed an informed consent to the publication of personal medical information in depersonalized form in the journal "Russian journal of skin and venereal diseases".

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Олисова О.Ю., Теплюк Н.П. Иллюстрированное руководство по дерматологии. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 376 с.
2. Смирнова Л.М., Семенчук Ю.А., Панченко Л.А. Липоидный некробиоз: обзорная статья // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2018. Т. 21, № 1. С. 40–44. doi: 10.18821/1560-9588-2018-21-1-1-40-44
3. Goldsmith W.N. Necrobiosis lipoidica // *Proc R Soc Med*. 1935. Vol. 28, N 4. P. 363.
4. Rollins T.G., Winkelmann R.K. Necrobiosis lipoidica granulomatosis necrobiosis lipoidica diabetorum in the nondiabetic // *Arch Dermatol*. 1960. N 82. P. 537–543. doi: 10.1001/archderm.1960.01580040055010
5. Jockenhöfer F., Kröger K., Klode J., et al. Cofactors and comorbidities of necrobiosis lipoidica: Analysis of the German DRG data from 2012 // *J Dtsch Dermatol Ges*. 2016. Vol. 14, N 3. P. 277–284. doi: 10.1111/ddg.12749
6. Erfurt-Berge C., Seitz A.T., Rehse C., et al. Update on clinical and laboratory features in necrobiosis lipoidica: A retrospective multicentre study of 52 patients // *Eur J Dermatol*. 2012. Vol. 22, N 6. P. 770–775. doi: 10.1684/ejd.2012.1839
7. Hashemi D.A., Brown-Joel Z.O., Tkachenko E., et al. Clinical features and comorbidities of patients with necrobiosis lipoidica with or without diabetes // *JAMA Dermatology*. 2019. Vol. 155, N 4. P. 455–459. doi: 10.1001/jamadermatol.2018.5635
8. Lepe K., Riley C.A., Salazar F.J. Necrobiosis lipoidica. Treasure Island: StatPearls, 2021.
9. Бутов Ю.С., Ильина Т.А., Вавилов А.М. Клинико-гистологиче-

ские признаки липоидного некробиоза // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2003. № 4. С. 38–42.

10. Ngo B.T., Hayes K.D., DiMiao D.J., et al. Manifestations of cutaneous diabetic microangiopathy // *Am J Clin Dermatol*. 2005. Vol. 6, N 4. P. 225–237. doi: 10.2165/00128071-200506040-00003

11. Самсонов В.А., Хачукова Л.М. Липоидный некробиоз: патогенез, клиника, лечение // Вестник дерматологии. 2002. № 1. С. 13–19.

12. Петунина В.В., Шмакова А.С., Хамаганова И.В., Кашеваров Д.Ф. Клинический случай длительно не диагностированного липоидного некробиоза на фоне эндокринной патологии // Вестник СурГУ. Медицина. 2021. № 4. С. 70–72. doi: 10.34822/2304-9448-2021-4-70-73

13. Forman L. Necrobiosis lipoidica diabetorum of the scalp // *Proc R Soc Med*. 1954. Vol. 47, N 8. P. 658–659.

14. Yaşar Ş., Kaynak E., Güneş P., et al. Atypical localization of necrobiosis lipoidica: Involvement of the face and scalp // *Skin Appendage Disord*. 2017. Vol. 3, N 2. P. 92–94. doi: 10.1159/000462980

15. Reid S.D., Ladizinski B., Lee K., et al. Update on necrobiosis lipoidica: A review of etiology, diagnosis, and treatment options // *J Am Academy Dermatol*. 2013. Vol. 69, N 5. P. 783–791. doi: 10.1016/j.jaad.2013.05.034

16. Erfurt-Berge C., Heusinger V., Reinboldt-Jockenhöfer F., et al. Comorbidity and therapeutic approaches in patients with necrobiosis lipoidica // *Dermatology*. 2022. Vol. 238, N 1. P. 148–155. doi: 10.1159/000514687

## REFERENCES

1. Olisova OY, Teplyuk NP. Illustrated guide to dermatology. Moscow: GEOTAR-Media; 2022. 376 p. (In Russ).
2. Smirnova LM, Semenchuk YA, Panchenko LA. Lipoid necrobiosis: Review article. *Russ J Skin Venereal Dis*. 2018;21(1):40–44. (In Russ). doi: 10.18821/1560-9588-2018-21-1-1-40-44
3. Goldsmith WN. Necrobiosis lipoidica. *Proc R Soc Med*. 1935;28(4):363.
4. Rollins TG, Winkelmann RK. Necrobiosis lipoidica granulomatosis necrobiosis lipoidica diabetorum in the nondiabetic. *Arch Dermatol*. 1960;(82):537–543. doi: 10.1001/archderm.1960.01580040055010

5. Jockenhöfer F, Kröger K, Klode J, et al. Cofactors and comorbidities of necrobiosis lipidica: Analysis of the German DRG data from 2012. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2016;14(3):277–284. doi: 10.1111/ddg.12749
6. Erfurt-Berge C, Seitz AT, Rehse C, et al. Update on clinical and laboratory features in necrobiosis lipidica: A retrospective multicentre study of 52 patients. *Eur J Dermatol.* 2012;22(6):770–775. doi: 10.1684/ejd.2012.1839
7. Hashemi DA, Brown-Joel ZO, Tkachenko E, et al. Clinical features and comorbidities of patients with necrobiosis lipidica with or without diabetes. *JAMA Dermatology.* 2019;155(4):455–459. doi: 10.1001/jamadermatol.2018.5635
8. Lepe K, Riley CA, Salazar FJ. Necrobiosis lipidica. Treasure Island: StatPearls; 2021.
9. Butov YS, Ilyina TA, Vavilov AM. Clinical and histological signs of lipid necrobiosis. *Russ J Skin Venereal Dis.* 2003;(4):38–42. (In Russ).
10. Ngo BT, Hayes KD, DiMiao DJ, et al. Manifestations of cutaneous diabetic microangiopathy. *Am J Clin Dermatol.* 2005;6(4):225–237. doi: 10.2165/00128071-200506040-00003
11. Samsonov VA, Khachukova LM. Lipoid necrobiosis: Pathogenesis, clinic, treatment. *Bulletin Dermatol.* 2002;(1):13–19. (In Russ).
12. Petunina VV, Shmakova AS, Khamaganova IV, Kashevarov DF. Clinical case of long-term undiagnosed lipid necrobiosis on the background of endocrine pathology. *Vestnik SurGU. Medicina.* 2021;(4):70–72. (In Russ). doi: 10.34822/2304-9448-2021-4-70-73
13. Forman L. Necrobiosis lipidica diabeticorum of the scalp. *Proc R Soc Med.* 1954;47(8):658–659.
14. Yaşar Ş, Kaynak E, Güneş P, et al. Atypical localization of necrobiosis lipidica: Involvement of the face and scalp. *Skin Appendage Disord.* 2017;3(2):92–94. doi: 10.1159/000462980
15. Reid SD, Ladizinski B, Lee K, et al. Update on necrobiosis lipidica: A review of etiology, diagnosis, and treatment options. *J Am Academy Dermatol.* 2013;69(5):E783–791. doi: 10.1016/j.jaad.2013.05.034
16. Erfurt-Berge C, Heusinger V, Reinboldt-Jockenhöfer F, et al. Comorbidity and therapeutic approaches in patients with necrobiosis lipidica. *Dermatology.* 2022;238(1):148–155. doi: 10.1159/000514687

## ОБ АВТОРАХ

### \* Рогозина Варвара Андреевна;

адрес: Российская Федерация, 119991, Москва,  
ул. Большая Пироговская, д. 4/1;  
ORCID: 0000-0002-5471-6130;  
eLibrary SPIN: 3505-7408;  
e-mail: varvara.rgzn@gmail.com

### Теплюк Наталия Павловна, д-р мед. наук, профессор;

ORCID: 0000-0002-5800-4800;  
eLibrary SPIN: 8013-3256;  
e-mail: Teplyukn@gmail.com

### Грабовская Ольга Валентиновна, канд. мед. наук, доцент;

ORCID: 0000-0002-5259-7481;  
eLibrary SPIN: 1843-1090;  
e-mail: olgadoctor2013@yandex.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

## AUTHORS' INFO

### \* Varvara A. Rogozina;

address: 4/1 Bolshaya Pirogovskaya street, 119991 Moscow,  
Russian Federation;  
ORCID: 0000-0002-5471-6130;  
eLibrary SPIN: 3505-7408;  
e-mail: varvara.rgzn@gmail.com

### Natalya P. Teplyuk, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;

ORCID: 0000-0002-5800-4800;  
eLibrary SPIN: 8013-3256;  
e-mail: Teplyukn@gmail.com

### Olga V. Grabovskaya, MD, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor;

ORCID: 0000-0002-5259-7481;  
eLibrary SPIN: 1843-1090;  
e-mail: olgadoctor2013@yandex.ru