

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv77251>

Оригинальное исследование



Взаимосвязь себорейного дерматита с поражением кожи лица с метаболическим синдромом и сахарным диабетом

К.Ю. Молодых, Е.Р. Аравийская, Е.В. Соколовский

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Обоснование. В последние десятилетия интерес к роли метаболического синдрома и его влиянию на дерматологическую патологию неуклонно возрастает. Одним из патогенетических компонентов метаболического синдрома является воспаление, и многие провоспалительные факторы играют решающую роль в развитии этого заболевания. Однако взаимосвязь метаболического синдрома и поражения кожи лица при себорейном дерматите не до конца изучена.

Цель — выявление возможной ассоциации себорейного дерматита с вовлечением кожи лица с метаболическим синдромом и сахарным диабетом.

Материал и методы. В исследование включены 45 пациентов с себорейным дерматитом, которые распределены на 3 группы (пациенты с себорейным дерматитом; пациенты с себорейным дерматитом и метаболическим синдромом; пациенты с себорейным дерматитом, метаболическим синдромом и сахарным диабетом). Степень тяжести заболевания определялась площадью поражения и индексом тяжести себорейного дерматита (SEDASI). Метаболический синдром диагностировался на основе критериев NCEP ATP III.

Результаты. При оценке тяжести себорейного дерматита лица и волосистой части головы лёгкая степень выявлена у всех (100%) пациентов 1-й группы. Во 2-й группе в 7 (46,7%) случаях отмечалось среднетяжёлое поражение, в 8 (53,3%) — тяжёлое, в 3-й группе — в 10 (82%) и 5 (18%) случаях соответственно. Выявлена положительная корреляционная связь между индексами метаболического синдрома и тяжестью себорейного дерматита с поражением кожи лица. Показана достоверная корреляционная связь между уровнем триглицеридов и числом анатомических зон, вовлечённых в процесс ($r=0,74$; $p < 0,01$). У пациентов 2-й и 3-й групп установлена прямая зависимость между низким уровнем липопротеидов высокой плотности, высоким уровнем липопротеидов низкой плотности и тяжестью себорейного дерматита лица ($r=0,379$; $p=0,76$), ($r=0,321$, $p=0,037$).

Заключение. Тяжесть течения и распространение себорейного дерматита на лице может служить диагностическим маркером метаболического синдрома и сахарного диабета. Повышение концентрации липопротеидов низкой плотности и триглицеридов при уменьшении уровня липопротеидов высокой плотности и инсулинорезистентности ассоциированы с тяжёлым течением СД лица и играют значимую роль в патогенезе заболевания.

Ключевые слова: себорейный дерматит; метаболический синдром; абдоминальное ожирение; гипергликемия.

Для цитирования:

Молодых К.Ю., Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В., Дмитриева А.Г. Взаимосвязь себорейного дерматита с поражением кожи лица с метаболическим синдромом и сахарным диабетом // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2021. Т. 24, № 4. С. 335–345. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv77251>

Рукопись получена: 02.08.2021

Рукопись одобрена: 15.11.2021

Опубликована: 15.12.2021

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv77251>

Original study

The interrelation of seborrheic dermatitis with facial skin lesions with metabolic syndrome and diabetes mellitus

Kristina Yu. Molodykh, Elena R. Araviiskaia, Evgeny V. Sokolovskiy

Academician I.P. Pavlov First St. Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russian Federation

ABSTRACT

BACKGROUND: In recent decades, interest in the role of metabolic syndrome and its impact on dermatological pathology has been steadily increasing. One of the pathogenetic components of the metabolic syndrome is inflammation, and many pro-inflammatory factors play a crucial role in the development of this disease. However, the interrelation between the metabolic syndrome and facial skin lesions in seborrheic dermatitis remains not fully understood.

AIMS: To identify a possible association of seborrheic dermatitis with the involvement of the skin of the face with metabolic syndrome and diabetes mellitus.

MATERIAL AND METHODS: The study included 45 patients with seborrheic dermatitis, divided into 3 groups (patients with seborrheic dermatitis, patients with seborrheic dermatitis and metabolic syndrome, and patients with seborrheic dermatitis, metabolic syndrome and diabetes mellitus). The severity of the disease was determined by the lesion area and the seborrheic dermatitis severity index (SEDASI). The metabolic syndrome was diagnosed based on the NCEP ATP III criteria.

RESULTS: When assessing the severity of seborrheic dermatitis of the face and scalp, it was found that in group 1, a mild degree was observed in all (100%) patients. In group 2, 7 (46.7%) patients had moderate lesion and 8 (53.3%) patients had severe lesion. In group 3, a moderate degree of the disease was observed in 10 (82%) patients and severe in 5 (18%) patients. A positive correlation was found between the indices of metabolic syndrome and the severity of seborrheic dermatitis with facial skin lesions. A significant correlation was shown between the level of triglycerides and the number of anatomical zones involved in the process ($r=0.74$; $p < 0.01$). In patients of groups 2 and 3, a direct interrelation was established between low levels of HDL, high levels of LDL and the severity of SD of the face ($r=0.379$; $p=0.76$), ($r=0.321$, $p=0.037$).

CONCLUSION: The severity of the course and spread of seborrheic dermatitis on the face can serve as a diagnostic marker of metabolic syndrome and diabetes mellitus. An increase in the level of LDL and triglycerides, a decrease in the level of HDL, and insulin resistance are associated with a severe course of seborrheic dermatitis in a person, playing a significant role in the pathogenesis of the disease.

Keywords: seborrheic dermatitis; metabolic syndrome; abdominal obesity; hyperglycemia.

For citation:

Molodykh KYu, Araviiskaia ER, Sokolovskiy EV, Dmitrieva AG. The interrelation of seborrheic dermatitis with facial skin lesions with metabolic syndrome and diabetes mellitus. *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2021;24(4): 335–345. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv77251>

Received: 02.08.2021

Accepted: 15.11.2021

Published: 15.12.2021

ОБОСНОВАНИЕ

Себорейный дерматит (СД) — хронический воспалительный дерматоз, возникающий в результате активизации сапрофитной флоры [1]. Этиологическим фактором этого заболевания считают липофильные дрожжеподобные грибы рода *Malassezia*: при СД выявляют их активное размножение в устьях сально-волосяных фолликулов. Имеются данные, указывающие в ряде случаев на роль золотистого стафилококка [2].

Отмечают высокую распространённость лёгких форм этого заболевания в популяции, достигающую 15–30%. В фокусе клиницистов всегда находились пациенты с торпидным течением, склонностью к рецидивам, выраженным воспалительным компонентом высыпаний и распространённостью процесса. Накоплены сведения о предрасполагающих экзогенных и эндогенных факторах, способствующих персистенции этого заболевания. Выделяют различные нейрогенные стимулы, включающие стресс, органические и функциональные поражения нервной системы (болезнь Паркинсона, параличи черепных нервов, полиомиелит, сирингомиелия, вегетативные нарушения). Выявлена взаимосвязь СД с приёмом психотропных препаратов, в частности галоперидола, аминазина, солей лития, антидепрессантов, а также применением псоралена, интерферонов и др.

Особое внимание у пациентов с СД уделяют иммунным нарушениям (вирус иммунодефицита человека / синдром приобретённого иммунодефицита, ВИЧ/СПИД; атопический дерматит; тяжёлые соматические заболевания; гепатиты В и С; хронические интоксикации) и эндокринным дисфункциям (состояние менопаузы, гиперандрогения, гиперкортицизм, сахарный диабет и патология щитовидной железы) [3, 4]. В работах последних лет показана высокая частота СД у больных эпилепсией и алкоголизмом, акне и розацеа, а также при депрессии и нарушении пищевого поведения [3]. В целом отмечается тенденция в исследованиях последних лет к выявлению новых факторов, обуславливающих тяжесть течения СД. В частности, показана ассоциация заболевания с сахарным диабетом и ожирением [5]. Недавно было отмечено, что метаболический синдром может быть важной коморбидностью у пациентов с СД [6].

Метаболический синдром представляет собой совокупность патогенетически связанных между собой метаболических, гемодинамических и гормональных нарушений, ускоряющих развитие и прогрессирование атеросклероза, сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2-го типа, в частности абдоминальное ожирение, гипергликемию, гипертриглицеридемию, гипертензию и низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) [7]. Это заболевание рассматривают как фактор риска сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний, таких как гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца [6].

Одним из патогенетических компонентов метаболического синдрома является воспаление [8]. Имеются указания на взаимосвязь метаболического синдрома и ряда хронических воспалительных дерматозов, таких как псориаз, атопический дерматит, акне, розацеа [9].

Имеются единичные указания, что при воспалительном типе СД волосистой части головы с высокой частотой регистрируют метаболический синдром [6]. В исследовании В. İmatoğlu и соавт. [6] продемонстрировано, что СД был ассоциирован с низкими показателями ЛПВП с указанием на метаболический синдром у близких родственников. В оценке тяжести себорейного дерматита авторы ориентировались в основном на поражение волосистой части головы. Вместе с тем поражение кожи лица является значимым признаком тяжести СД, существенно влияющим на качество жизни пациента. В частности, показано, что эта локализация типична для пациентов с ВИЧ/СПИД и характеризуется не только тяжестью, но и резистентностью к терапии [10]. В ряде публикаций предприняты попытки объяснения выраженности поражения кожи лица при СД. Так, S. Rahimi и соавт. [11] показали, что низкий уровень витамина D ассоциирован с островоспалительными проявлениями и экзематизацией с преимущественным поражением области лба, щёк, носогубного треугольника. Установлено, что СД на лице протекает тяжелее при наличии сопутствующих акне [12]. Имеются сообщения, что индуцированное клещами рода *Demodex* воспаление также может способствовать активности СД в области лица. Y. Karıncaoglu и соавт. [13] продемонстрировали достоверные различия в количестве *Demodex* в очагах поражения и на неизменённой коже у больных СД в сравнении со здоровыми. Однако к настоящему моменту сведений, определяющих взаимосвязь и влияние коморбидностей при СД на тяжесть, течение и распространённость поражения на лице, недостаточно.

Цель исследования — выявление возможной ассоциации тяжести течения СД и площади поражения на лице у пациентов с метаболическим синдромом и сахарным диабетом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Было проведено открытое сравнительное контролируемое исследование среди 45 пациентов в возрасте 32–67 лет с СД лица.

Условия проведения

Исследование проводилось на кафедре дерматовенерологии с клиникой Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова (Санкт-Петербург, Российская Федерация) в период с сентября 2020 г. по май 2021 г.

Критерии соответствия

Критерии включения: пациенты в возрасте 32–67 лет с метаболическим синдромом, сахарным диабетом и наличием признаков СД в области кожи лица.

Критерии невключения: беременные, ВИЧ-инфицированные, а также лица, получающие психотропные препараты и имеющие сопутствующие неврологические заболевания.

Методы регистрации исходов

Под нашим наблюдением находились пациенты с СД с вовлечением кожи лица. СД диагностировали на основании типичных клинических проявлений: мелкие воспалительные шелушащиеся фолликулярные папулы, эритематозно-сквамозные высыпания, малассезия-фолликулиты в себорейных зонах. Тяжесть заболевания оценивали с помощью индекса площади и тяжести себорейного дерматита SEDASI (Seborrheic Dermatitis Area and Severity Index) [14], основанного на оценке четырёх участков лица, каждый из которых составляет 25% общей площади лицевой поверхности: нос (включая носогубные складки), лоб (включая область бровей и верхние веки, левая и правая щека (включая нижнее веко, ухо и подбородок) [14]. Для каждой области лица учитывалось по 4 характеристики (каждая из них оценивалась в баллах): распространённость поражения, наличие очагов высыпаний, степень эритемы, степень шелушения (**табл. 1**). Согласно подсчёту, количество баллов 1–14 соответствовало лёгкой степени тяжести заболевания, 15–29 — средней, 30–44 — тяжёлой, свыше 45 — очень тяжёлой [14].

Метаболический синдром диагностировали на основании критериев третьего отчёта Группы экспертов Национальной образовательной программы по холестерину (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III, NCEP ATP III), разработанных в 2001 г. [15]. Указанные критерии включали абдоминальное ожирение (окружность талии больше 102 см у мужчин и больше 88 см у женщин), гипертриглицеридемию (триглицериды ≥ 150 мг/дл), низкий уровень ЛПВП (< 40 мг/дл для у мужчин и < 50 мг/дл для у женщин), гипертензию (артериальное давление $\geq 130/85$ мм рт.ст.), гипергликемию (уровень глюкозы в крови натощак ≥ 110 мг/дл) [14].

Все пробы венозной крови брали для исследования в 9 ч утра после 12 ч голодания. Диагноз сахарного диабета устанавливали согласно рекомендациям по клинической практике Международного общества по проблемам детского и подросткового диабета (Clinical Practice Consensus Guidelines ISPAD). Критерии включали симптомы сахарного диабета: полиурию/ноктурию, энурез, полидипсию, потерю массы тела, сухость слизистых и кожи, полифагию, а также глюкозу плазмы ≥ 11 ммоль/л, глюкозу плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л, двухчасовую постпрандиальную глюкозу ≥ 11 ммоль/л, гликированный гемоглобин $> 6,5\%$.

Таблица 1. Оценка тяжести заболевания с помощью индекса площади и тяжести себорейного дерматита (SEDASI)

Table 1. Assessment of the severity of the disease using the index of the area and severity of seborrheic dermatitis (SEDASI)

Оцениваемый показатель	Балл
<i>Распространённость очагов СД от поверхности кожи лица, %:</i>	
видимые очаги отсутствуют	0
1–9	1
10–29	2
30–49	3
50–69	4
70–89	5
90–100	6
<i>Наличие и размер элементов сыпи:</i>	
нет очагов	0
несколько небольших рассеянных (дискретных) очагов	1
многочисленные и/или сгруппированные высыпания	2
большие и/или слившиеся (сливные) бляшки	3
<i>Выраженность эритемы:</i>	
нет эритемы	0
розовая	1
розово-красная	2
интенсивно-красная	3
<i>Выраженность шелушения:</i>	
нет шелушения	0
мелкие чешуйки	1
более крупные чешуйки средних размеров	2
крупные толстые чешуйки	3

Степень ожирения оценивали в соответствии с индексом массы тела (ИМТ) по формуле:

$$\text{ИМТ} = \text{Масса тела (кг)} / \text{Рост}^2 (\text{м}).$$

Нормальные показатели ИМТ составляли 18,5–24,9, избыточным считали вес при ИМТ 25–29,9, ожирение 1-й степени диагностировали при 30–34,9, ожирение 2-й степени — при 35–39,9, ожирение 3-й степени — при 40 и выше.

Этическая экспертиза

Работа одобрена локальным этическим комитетом Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования “ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова” Минздрава России, все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Исследование выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (в ред. 2013 г.)

Таблица 2. Сравнительная характеристика пациентов в зависимости от критериев метаболического синдрома и сахарного диабета
Table 2. Comparative characteristics of patients depending on the criteria for metabolic syndrome and diabetes mellitus

Показатель	Группа			p1, 2	p1, 3	p2, 3
	1	2	3			
ИМТ, кг/м ²	21,2 (20,7;21,7)	31,5 (30,7;31,8)	31,5 (30,5;32,2)	<0,001	<0,001	0,66
ОТ, см	78,0 (75,0;82,5)	112,0 (105,0;117,5)	110,0 (104,5;112,5)	<0,001	<0,001	0,49
ТГ, мг/дл	132,0 (117,5;138,0)	161,0 (154,5;166,0)	158,0 (153,5;166,0)	<0,001	<0,001	0,49
ЛПВП, мг/дл	15,8 (3,6)	36,2 (3,9)	36,7 (5,4)	0,44	0,65	0,76
ЛПНП, мг/дл	23,1 (8,5)	86,2 (95,0)	89,0 (97,0)	<0,001	<0,001	0,037
Глюкоза, мг/дл	87,0 (75,0;89,0)	121,0 (112,0;123,0)	115,0 (111,0;121,5)	<0,001	<0,001	0,60
САД, мм рт.ст.	125,0 (120,0;127,0)	143,0 (142,5;147,0)	137,0 (135,0;145,0)	<0,001	<0,001	0,16
ДАД, мм рт.ст.	65,0 (60,0;67,5)	85,0 (85,0;85,0)	87,0 (85,0;88,0)	<0,001	<0,001	0,23
НОМА-IR	1,0 (1,0;2,0)	5,0 (4,0;6,0)	5,0 (4,0;6,0)	<0,001	<0,001	0,62
СРБ	3,3 (1,0)	18,5 (7,8)	14,0 (7,5)	<0,001	<0,001	0,12

Примечание. ИМТ — индекс массы тела; ОТ — окружность талии; ТГ — триглицериды; ЛПВП/ЛПНП — липопротеиды высокой/низкой плотности; САД/ДАД — систолическое/диастолическое артериальное давление; НОМА-IR — индекс инсулинорезистентности; СРБ — С-реактивный белок.

Note. ИМТ — body mass index; ОТ — waist circumference; ТГ — triglycerides; ЛПВП/ЛПНП — high/low density lipoproteins; САД/ДАД — systolic/diastolic blood pressure; НОМА-IR — insulin resistance index; СРБ — C-reactive protein.

Статистический анализ

Описательная статистика по качественным данным приведена в виде *n* (%), по количественным — в виде *M* (SD) в случае нормального распределения и *Me* (Q1; Q3) в случае негауссовского распределения. Так, если в одной из групп распределение не было гауссовским, то для всех групп единообразно использовали представление *Me* (Q1; Q3). Нормальность распределений проверялась критерием Шапиро–Уилка. Статистическая проверка гипотез для качественных значений проводилась при помощи точного критерия Фишера. Для количественных значений при сравнении разных групп применяли критерий Стьюдента. Так, если хотя бы одна величина была негауссовской, использовали критерий Манна–Уитни. При проверке гипотез достаточным условием отклонения нулевой гипотезы являлось *p*-значение <0,05 с учётом поправки на множественные сравнения по методу Холма–Бонферрони (табл. 2).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Объекты (участники) исследования

Под нашим наблюдением находилось 45 пациентов (27 мужчин и 18 женщин) с СД с вовлечением кожи лица в возрасте от 32 до 67 лет. Длительность заболевания — 3–12 лет.

Всех участников исследования разделили на 3 группы: в 1-ю (*n*=15; 10 мужчин, 5 женщин) включили пациентов в возрасте 32–67 (медиана 40) лет с СД с поражением кожи лица без признаков метаболического синдрома; во 2-ю (*n*=15; 9 мужчин, 6 женщин) — пациентов в возрасте 34–67 (медиана 46) лет с СД лица и метаболическим синдромом; 3-ю группу (*n*=15; 8 мужчин, 7 женщин) составили пациенты в возрасте 36–67 (медиана 55,5) лет с проявлениями метаболического синдрома и сахарным диабетом 2-го типа.

У пациентов 1-й группы средняя продолжительность заболевания составила 5,63±3,8 года, а частота обострений СД — до 2 раз в год. Наследственный анамнез по метаболическому синдрому не был отягощён. На волосистой части головы отмечались очаги мелкопластинчатого шелушения, а на коже лица, преимущественно в области надбровий и переносицы, обнаруживались эритематозно-сквамозные элементы бледно-розового цвета со слегка желтоватым оттенком, а также незначительное мелкопластинчатое шелушение в области кожи бровей. Четверо пациентов отмечали чувство стягивания кожи, зуд в области волосистой части головы и лица, который усиливался после умывания. Среднее значение индекса SEDASI составило 6,82±2,53.

У пациентов 2-й группы средняя продолжительность заболевания составила 7,3±5,6 года, а частота обострений — до 5–6 раз в год. Наследственный анамнез по метаболическому синдрому был отягощён у 9 (53%) пациентов (у 6 женщин и 3 мужчин). Кожный процесс

на волосистой части головы характеризовался воспалительным типом СД: обнаруживались эритематозно-сквамозные очаги ярко-розового цвета, покрытые крупными жирными беловато-жёлтыми чешуйками, по краю роста волос на коже лба отмечалась так называемая себорейная корона в виде сгруппированных ярко-розовых шелушащихся папул или эритематозно-сквамозных очагов. У 14 пациентов выявлялись признаки поражения наружного слухового прохода в виде эритемы и наложения чешуек. На коже лица процесс характеризовался сгруппированными шелушащимися фолликулярными папулами ярко-розового цвета, сливающимися местами в бляшки, покрытыми крупными желтоватыми чешуйками и чешуйко-корками. У 2 пациентов отмечалась картина чешуйчатого блефарита. У 10 пациентов присутствовали эритематозно-сквамозные элементы и фолликулярные папулы на коже груди, у 7 — стойкая центрофациальная эритема и телеангиэктазии. Кроме того, в 3 случаях при осмотре выявлены очаги гиперпигментации с участками слегка вегетирующей поверхности в области подмышечных впадин и задней поверхности шеи, что клинически соответствовало чёрному акантозу, симптоматической форме; в 10 случаях — мелкие коричневатого или телесного цвета папулы на ножке в крупных складках кожи, клинически соответствующие акрохордонам. Среднее значение SEDASI составило $16,81 \pm 2,72$.

У пациентов 3-й группы средняя продолжительность заболевания составила $11,8 \pm 8,8$ года, а частота обострений СД — до 8–10 раз в год. Наследственный анамнез по метаболическому синдрому был отягощён у 15 (99%) пациентов (7 женщин, 7 мужчин). На коже волосистой части головы обнаруживались обширные эритематозно-сквамозные очаги и бляшки ярко-розового цвета, покрытые крупными жирными беловато-жёлтыми чешуйками и чешуйко-корками, по краю роста волос были сгруппированы ярко-розовые шелушащиеся папулы и эритематозно-сквамозные очаги. У всех пациентов выявлялись эритематозно-сквамозные высыпания в области наружного слухового прохода и за ушными раковинами, сочетающиеся в этой локализации с поверхностными трещинами. На коже лица процесс характеризовался сгруппированными шелушащимися фолликулярными папулами и бляшками ярко-розового цвета с крупными желтоватыми чешуйками и чешуйко-корками. У 4 пациентов выявлялась картина чешуйчатого блефарита. У 5 мужчин в области роста усов и на подбородке наблюдались поверхностные фолликулярные пустулы (малассезия-фолликулиты) на эритематозном фоне. У 5 пациентов отмечены очаги мокнутия на груди и трещины в области заушных складок. Всех больных беспокоил зуд в области поражённых участков. Кроме того, у 3 пациентов на коже нижних или верхних век были отмечены жёлтые плоские, слегка возвышающиеся папулы и бляшки, что клинически соответствовало ксантелазме, у 10 пациентов — акрохордоны в области

подмышечных впадин. Среднее значение SEDASI составило $36,63 \pm 10,58$.

Оценка тяжести СД лица и волосистой части головы показала лёгкую степень у всех (100%) пациентов 1-й группы. Во 2-й группе среднетяжёлая степень заболевания наблюдалась у 7 (46,7%) пациентов, тяжёлая — у 8 (53,3%); в 3-й группе — у 10 (82%) и 5 (18%) соответственно. Тяжесть заболевания СД лица сопровождалась увеличением количества других зон, вовлечённых в патологический процесс (рис. 1, 2).

Основные результаты исследования

При статистическом анализе была выявлена положительная корреляционная связь между индексами метаболического синдрома и тяжестью СД (индекс SEDASI). Наблюдались достоверные различия между группами пациентов по параметрам метаболического синдрома, включая ИМТ, абдоминальное ожирение, триглицериды, артериальную гипертензию и уровень глюкозы в крови натощак (см. табл. 2).

При лёгком течении заболевания (группа 1) средний показатель ИМТ составил 21,2. При среднетяжёлом и тяжёлом течении (группы 2 и 3) отмечалось значительное превышение значений ($31,5$ в обеих группах соответственно). Ожирение I степени диагностировано у 14 (93,3%) человек 2-й группы и у 15 (100%) — 3-й; ожирение II степени — у 1 (6,7%) пациента группы 2. Корреляционный анализ показал прямую связь между ИМТ и тяжестью течения СД как волосистой части головы, так и лица. Показатели окружности талии превышали значения нормы у всех пациентов 2-й и 3-й групп со среднетяжёлым и тяжёлым течением СД.

Показатели артериального давления у лиц 1-й группы были в норме. Повышение артериального давления отмечалось у 13 (86,7%) человек 2-й группы и у 12 (80%) — в 3-й. Установлена также прямая корреляционная связь между артериальной гипертензией и тяжестью СД ($r=0,47$; $p=0,002$). У пациентов с повышенной вероятностью развития артериальной гипертензии СД на лице характеризовался островоспалительными и распространёнными высыпаниями.

Что касается биохимических параметров, то у большинства пациентов с диагнозом метаболического синдрома регистрировались высокие значения триглицеридов. Выявлена достоверная прямая корреляционная связь между повышением уровня триглицеридов и количества зон поражения на коже лица, вовлечённых в процесс ($r=0,74$; $p < 0,01$). Так, в 1-й группе, где поражение отмечалось только на коже лба, по краю роста волос и на волосистой части головы, гипертриглицеридемия наблюдалась только у 1 (6,7%) человека; во 2-й группе, где поражение кожи захватывало дополнительно Т-зону лица — у всех (100%) пациентов; в 3-й группе, где в процесс вовлекались ещё область щёк и кожа туловища, — у 14 (93,3%) больных, и только у 1 (6,7%) пациента показатель триглицеридов был в норме.

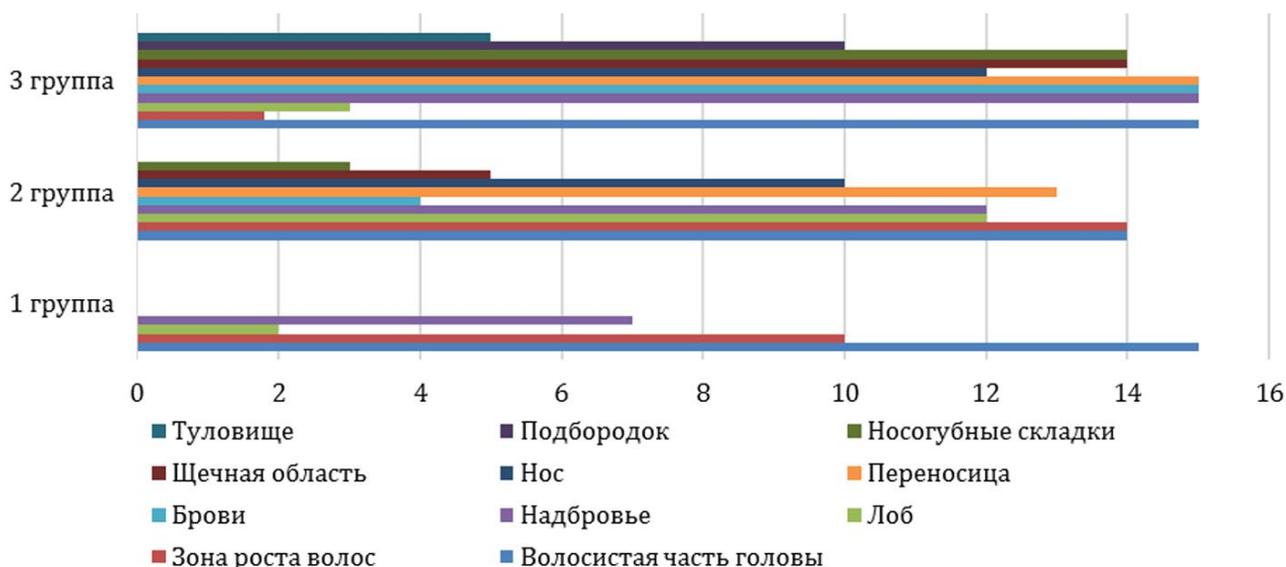


Рис. 1. Характеристика клинической картины себорейного дерматита лица у пациентов, п.

Fig. 1. Characteristics of the clinical picture of seborrheic dermatitis of the face in patients, n.

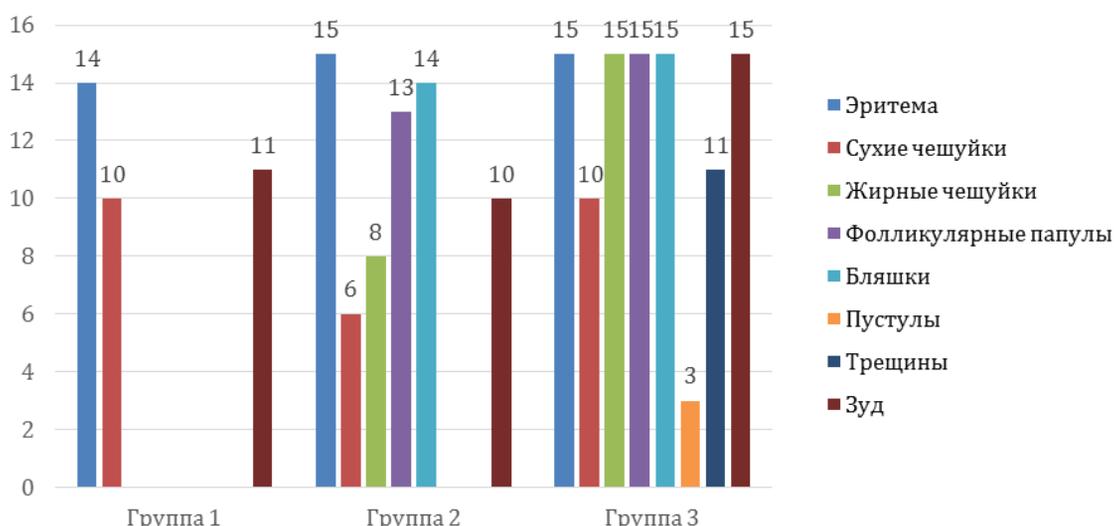


Рис. 2. Характеристика поражения кожи лица при себорейном дерматите в зависимости от локализации.

Fig. 2. Characteristics of facial skin lesions in seborrheic dermatitis, depending on the location.

Установлена прямая корреляционная зависимость между низким уровнем ЛПВП, высоким уровнем липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и тяжестью течения СД лица ($r=0,379, p=0,76; r=0,321, p=0,037$). В 1-й группе существенных изменений со стороны ЛПВП не выявлено. Низкий уровень ЛПВП встречался во 2-й и 3-й группах. Снижение этого показателя наблюдалось во 2-й группе у 9 (60%), в 3-й группе — у 8 (53,3%). Как видно из представленных данных, с увеличением индекса метаболического синдрома и индекса SEDASI происходило снижение показателей ЛПВП и повышение уровня ЛПНП.

Кроме того, у пациентов 2-й и 3-й групп обнаружена выраженная инсулинорезистентность, которая характеризовалась значительным повышением концентрации базального уровня инсулина и индекса HOMA-IR.

Выявлена достоверная прямая корреляционная связь между уровнем индекса HOMA-IR и тяжестью течения заболевания ($r=0,34, p < 0,62$). Статистический анализ уровня индекса HOMA-IR у пациентов показал среднее значение в 1-й группе 1,0, во 2-й и 3-й группе — 5,0. Было выявлено, что риск развития СД выше при повышении уровня инсулинорезистентности. Нами показана также положительная корреляция между тяжестью СД и уровнем С-реактивного белка (СРБ) ($r=0,323, p=0,12$), который был превышен у всех пациентов 2-й и 3-й групп.

Анализ ассоциации биохимических показателей и тяжести течения СД лица, показал, что существует взаимосвязь между метаболическим синдромом, сахарным диабетом и активностью СД на лице. Площадь и тяжесть поражения лица были связаны со снижением

ЛПВП, гипертриглицеридемией и инсулинорезистентностью. Многофакторный анализ особенностей течения СД подтвердил с высокой степенью достоверности различие групп с индексом SEDASI до 14 баллов с группами 30–44 и свыше 45 баллов по клиническим показателям. Анализ ассоциации биохимических показателей и тяжести течения СД лица, показал, что существует взаимосвязь между метаболическим синдромом, сахарным диабетом и активностью СД на лице. Площадь и тяжесть поражения лица у пациентов с метаболическим синдромом и сахарным диабетом была значительно выше, чем у пациентов без нарушений углеводного обмена.

ОБСУЖДЕНИЕ

Связь метаболического синдрома, сахарного диабета и различных дерматозов является в настоящее время областью активных исследований в дерматологии. Выявлены ассоциации метаболического синдрома и псориаза, атопического дерматита, акне, розацеа и других заболеваний [16]. В частности, продемонстрирована способность макрофагов в жировой ткани у больных псориазом продуцировать провоспалительные цитокины, играющие роль в патогенезе псориаза: TNF-D (фактор некроза опухоли D), интерлейкины (IL) 1, 6, 17 и интерферон- γ [17]. Полагают также, что указанные цитокины и лептин, уровень которого коррелирует с тяжестью псориаза, накапливаются при метаболическом синдроме и могут оказывать аутокринное и паракринное действие на кожу лица [17–19]. Имеются данные о повышении синтеза адипоцитами гормона инсулинорезистентности — резистина — у больных псориазом и взаимосвязи его уровней как с ожирением, так и тяжестью течения самого дерматоза [17, 19]. Была также показана ассоциация провоспалительного медиатора адипокина с ожирением при псориазе [19]. Важно подчеркнуть необходимость проведения аналогичных исследований при СД, как существенно расширяющих представления о его патогенезе.

Существенную роль в патогенезе СД играет нарушение барьерных свойств кожи. У пациентов с сахарным диабетом и метаболическим синдромом выявлены изменения функции кератиноцитов, связанные с влиянием инсулина на их пролиферацию, дифференцировку и миграцию, что приводит к нарушению эпидермального барьера [7]. Кроме того, у пациентов с сахарным диабетом и метаболическим синдромом было установлено, что высокое значение pH поверхности кожи и высокая концентрация глюкозы в эпидермисе создают оптимальную среду для жизнедеятельности микроорганизмов. Данные нарушения могут способствовать дисбиозу кожи и развитию воспаления [2]. Представляется важным продолжить исследования в этом направлении.

Нами продемонстрирована взаимосвязь тяжести СД лица с метаболическим синдромом и сахарным диабетом на клиническом и лабораторном уровнях. Было обнаружено, что у пациентов с СД лица, у которых регистрировались случаи метаболического синдрома и сахарного диабета в семье, наблюдалось более тяжёлое течение СД с вовлечением большего количества зон поражения на коже лица по сравнению с больными без отягощённой наследственности по метаболическому синдрому и сахарному диабету. Таким образом, подчёркивается важность целенаправленного выяснения анамнеза у больных СД. В единичных исследованиях было показано, что с увеличением числа критериев метаболического синдрома и сахарного диабета нарастает тяжесть кожных проявлений СД [19]. При этом у пациентов с поражением кожи лица отмечено повышение частоты развития артериальной гипертензии, инсулинорезистентности и абдоминального ожирения, а также изменение таких лабораторных показателей, как ЛПНП, ЛПВП, триглицериды. Ориентируясь на эти данные, можно предположить наличие причинно-следственной связи между СД лица, метаболическим синдромом и сахарным диабетом, а также о влиянии коморбидностей на активность, выраженность и тяжесть кожных проявлений на лице при СД.

В нашем исследовании было показано, что при среднетяжёлом и тяжёлом течении СД лица отмечалось значительное превышение значений показателя ИМТ, а также артериального давления, что может свидетельствовать о высоком риске развития артериальной гипертензии и о влиянии сахарного диабета на тяжесть СД. Известно, что метаболический синдром связан с удвоенным риском сердечно-сосудистых заболеваний и пятикратным увеличением риска диабета 2-го типа. Весьма вероятно также, что абдоминальное ожирение и инсулинорезистентность могут играть центральную роль в развитии метаболического синдрома [19].

Установлено, что существует корреляция между уровнями ЛПВП и ЛПНП в плазме и тяжестью СД лица [6]: чем ниже уровень ЛПВП и выше уровень ЛПНП, тем тяжелее протекало заболевание у пациентов под нашим наблюдением. Это может быть связано со снижением регулирующего воздействия низких уровней ЛПВП в плазме на воспаление [6]. Кроме того, СРБ является одним из ранних медиаторов воспаления, в том числе при таком заболевании, как псориаз [17]. В нашем исследовании было показано, что тяжесть СД лица также достоверно коррелирует с уровнем СРБ. Можно предполагать, что СРБ при СД отражает выраженность иммунновоспалительного процесса и может служить показателем активности заболевания и тяжести течения кожного процесса.

У пациентов, находившихся под нашим наблюдением, обнаруживались, помимо СД лица разной тяжести,

иные проявления: чёрный акантоз, акрохордоны. Имеются данные о взаимосвязи чёрного акантоза, метаболического синдрома и сахарного диабета. Так, A. Teslime и соавт. [20] продемонстрировали, что среди женщин с избыточной массой тела и ожирением частота метаболического синдрома была значительно выше у пациенток с чёрным акантозом (60%). Исследование с участием 123 пациентов в Индии показало, что чёрный акантоз лица связан с нарушением толерантности к глюкозе, повышенным соотношением окружности талии к окружности бёдер (WHR) и повышенным ИМТ. Авторы предполагают, что чёрный акантоз лица может быть потенциальным клиническим маркером метаболического синдрома [20]. Показано также, что чёрный акантоз при сахарном диабете вызван гиперинсулинемией, которая способствует синтезу инсулиноподобного фактора роста 1-го типа (IGF-1), что приводит к акантозу в эпидермисе [21]. В литературе накоплены также сведения о взаимосвязи акрохордонов с сахарным диабетом и инсулинорезистентностью. A. Rasi и соавт. [22] продемонстрировали положительную корреляцию между количеством акрохордонов и СД и нарушением толерантности к глюкозе. Современные знания позволяют утверждать, что существует положительная корреляция между распространённостью акрохордонов и значением ИМТ. Рядом исследователей было показано, что акрохордоны были наиболее частыми поражениями кожи у взрослых пациентов с ожирением (53,3%) [23]. В нашем исследовании распространённость акрохордонов была также отмечена в группах больных СД с поражением кожи лица, метаболическим синдромом и сахарным диабетом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, пациенты с метаболическим синдромом, сахарным диабетом, значительной давностью заболевания, а также с вовлечением в процесс трёх и более зон поражения на коже лица, являются группой риска по возникновению среднетяжёлого и тяжёлого течения СД лица. Тяжесть и распространённость поражения кожи на лице выше у пациентов с метаболическим синдромом и сахарным диабетом. Одновременно с этим на основании клинико-лабораторных данных можно предположить причинную роль метаболического синдрома и сахарного диабета в развитии СД лица. Полученные результаты показывают, что тяжесть СД лица зависит от наличия компонентов метаболического синдрома и сахарного диабета.

Следовательно, наличие тяжёлого течения СД с локализацией на лице может служить диагностическим маркером у пациентов с метаболическим синдромом и сахарным диабетом. Учитывая такие критерии, как избыточная масса тела, гипертриглицеридемия,

повышение уровня ЛПНП, снижение уровня ЛПВП, артериальная гипертензия и инсулинорезистентность, для этой категории больных необходимо проведение консультации эндокринолога и обследования, направленного на разрешение активности метаболического синдрома и сахарного диабета. Нарушение лабораторных результатов при метаболическом синдроме и сахарном диабете может являться важным показателем активности и распространения СД на лице, которое происходит в результате формирования инсулинорезистентности.

Согласно результатам представленных наблюдений, на сегодняшний день существует возможность значительно улучшить качество жизни пациентов. На основании накопленных данных, изучение тяжести СД лица поможет в ранней диагностике коморбидных состояний с последующей разработкой новых подходов к лечению СД с поражением кожи лица.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Исследование проведено за счёт бюджетных средств организации.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. *К.Ю. Молодых* — дизайн статьи, оценка степени тяжести дерматоза, анализ и интерпретация результатов, статистический анализ результатов, написание статьи, одобрение рукописи и направление рукописи на публикацию. *Е.Р. Аравицкая* — концепция и дизайн статьи, анализ литературного материала, написание статьи, прочтение и одобрение рукописи. *Е.В. Соколовский* — анализ литературных данных, написание статьи, прочтение и одобрение рукописи. 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).

ADDITIONAL INFO

Funding source. The research was carried out at the expense of the organization's budgetary funds.

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

Author contribution. *K.Yu. Molodykh* — article design, assessment of the severity of dermatosis, analysis and interpretation of results, statistical analysis of results, writing of the article, approval of the manuscript and sending the manuscript for publication. *E.R. Aravitskaia* — the concept and design of the article, the analysis of literary material, the writing of the article, the reading and approval of the manuscript. *E.V. Sokolovskiy* — analysis of literary data, writing an article, reading and approving a manuscript. 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.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по дерматокосметологии / под ред. Е.Р. Аравийской и Е.В. Соколовского. Санкт-Петербург: Фолиант, 2008. С. 261–265.
2. Tamer F., Yuksel M.E., Sarifakioglu E., Karabag Y. Staphylococcus aureus is the most common bacterial agent of the skin flora of patients with seborrheic dermatitis // *Dermatol Pract Concept*. 2018. Vol. 8, N 2. P. 80–84. doi: 10.5826/dpc.0802a04
3. Laurence M., Benito-León J., Calon F., Malassezia and Parkinson's disease // *Front Neurol*. 2019. Vol. 10. P. 758. doi: 10.3389/fneur.2019.00758
4. Moreno-Coutiño G., Sánchez-Cárdenas C., Bello-Hernández Y., et al. Isolation of Malassezia spp. In HIV-positive patients with and without seborrheic dermatitis // *An Bras Dermatol*. 2019. Vol. 94, N 5. P. 527–531. doi: 10.1016/j.abd.2019.09.012
5. Dessinioti C., Katsambas A. Seborrheic dermatitis: etiology, risk-factors and treatments: facts and controversies // *Clin Dermatol*. 2013. Vol. 31, N 4. P. 343–351. doi: 10.1016/j.clindermatol.2013.01.001
6. İmamoğlu B., Hayta S., Güner R., et al. Metabolic syndrome may be an important comorbidity in patients with seborrheic dermatitis // *Arch Med Sci Atheroscler Dis*. 2016. Vol. 1, N 1. P. e158–e161. doi: 10.5114/amsad.2016.65075
7. McCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S. Pathophysiology of the metabolic syndrome // *Clin Dermatol*. 2018. Vol. 36, N 1. P. 14–20. doi: 10.1016/j.clindermatol.2017.09.004
8. Попов К.А. Особенности биохимических показателей крови при сочетанном течении сахарного диабета 2 типа с дерматологическими заболеваниями // *Национальное здоровье*. 2017. № 1-2. С. 112–118.
9. Karabay E., Çerman A. Demodex folliculorum infestations in common facial dermatoses: acne vulgaris, rosacea, seborrheic dermatitis // *An Bras Dermatol*. 2020. Vol. 95, N 2. P. 187–193. doi: 10.1016/j.abd.2019.08.023
10. Borda L.J., Wikramanayake T.C. seborrheic dermatitis and dandruff: a comprehensive review // *J Clin Invest Dermatol*. 2015. Vol. 3, N 2. P. 10.13188/2373-1044.1000019. doi: 10.13188/2373-1044.1000019
11. Rahimi S., Nemati N., Shafaei-Tonekaboni S.S. Serum levels of 25-hydroxyvitamin D in patients with seborrheic dermatitis: a case-control study // *Dermatol Res Pract*. 2021. Vol. 2021. P. 6623271. doi: 10.1155/2021/6623271
12. Шеной Ч., Шеной М.М., Пао Г.К. Нарушение липидного обмена при дерматозах // *Дерматология. Национальный сервер дерматологии*. 2016. Режим доступа: <https://www.dermatology.ru/ru/translation/narushenie-lipidnogo-obmena-pri-dermatozakh>. Дата обращения: 15.11.2021.
13. Karıncaoglu Y., Tepe B., Kalayci B., et al. Is demodex folliculorum an aetiological factor in seborrheic dermatitis? // *Clin Exp Dermatol*. 2009. Vol. 34, N 8. P. e516–e520. doi: 10.1111/j.1365-2230.2009.03343.x
14. Micali G., Lacarrubba L., Dall'Oglio F., et al. A new proposed severity score for seborrheic dermatitis of the face: Seborrheic Dermatitis Area and Severity Index (SEDASI) // *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017. Vol. 76, N 6. P. AB18.
15. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report // *Circulation*. 2002. Vol. 25, N 106. P. 3143–3421.
16. Hu Y., Zhu Y., Lian N., et al. Metabolic syndrome and skin diseases // *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019. Vol. 10. P. 788. doi: 10.3389/fendo.2019.00788
17. Gelfand J.M., Yeung H. Metabolic syndrome in patients with psoriatic disease // *J Rheumatol. Suppl*. 2012. Vol. 89. P. 24–28. doi: 10.3899/jrheum.120237
18. Furue M., Tsuji G., Chiba T., Kadono T. Cardiovascular and metabolic diseases comorbid with psoriasis: beyond the skin // *Intern Med*. 2017. Vol. 56, N 13. P. 1613–1619. doi: 10.2169/internalmedicine.56.8209
19. Uczniak S., Gerlicz Z.A., Kozłowska M., Kaszuba A. Presence of selected metabolic syndrome components in patients with psoriasis vulgaris // *Postepy Dermatol Alergol*. 2016. Vol. 33, N 2. P. 114–119. doi: 10.5114/ada.2016.59153
20. Teslime A., Serap B.Ş., Osman Z.Ş. Relation of acanthosis nigricans to metabolic syndrome in overweight and obese women // *Metab Syndr Relat Disord*. 2014. Vol. 12, N 6. P. 320–323. doi: 10.1089/met.2013.0145
21. Phiske M.M. An approach to acanthosis nigricans // *Indian Dermatol J*. 2014. Vol. 5, N 3. P. 239–249. doi: 10.4103/2229-5178.137765
22. Rasi A., Soltani-Arabshahi R., Shahbazi N. Skin tag as a cutaneous marker for impaired carbohydrate metabolism: a case-control study // *Int J Dermatol*. 2007. Vol. 46, N 11. P. 1155–1159. doi: 10.1111/j.1365-4632.2007.03287.x
23. Shenoy C., Shenoy M.M., Krishna S., Pinto M. Skin tags are not merely cosmetic: a study on its association with metabolic syndrome // *Int J Health Allied Sci*. 2016. Vol. 5. P. 50–52. doi: 10.4103/2278-344X.173882

REFERENCES

1. Guide to dermatocosmetology. Ed. by E.R. Araviyskaya, E.V. Sokolovsky. Saint Petersburg: Folio; 2008. P. 261–265. (In Russ).
2. Tamer F, Yuksel ME, Sarifakioglu E, Karabag Y. Staphylococcus aureus is the most common bacterial agent of the skin flora of patients with seborrheic dermatitis. *Dermatol Pract Concept*. 2018;8(2):80–84. doi: 10.5826/dpc.0802a04
3. Laurence M, Benito-León J, Calon F. Malassezia and Parkinson's disease. *Front Neurol*. 2019;10:758. doi: 10.3389/fneur.2019.00758
4. Moreno-Coutiño G, Sánchez-Cárdenas C, Bello-Hernández Y, et al. Isolation of Malassezia spp. In HIV-positive patients with and without seborrheic dermatitis. *An Bras Dermatol*. 2019;94(5):527–531. doi: 10.1016/j.abd.2019.09.012
5. Dessinioti C, Katsambas A. Seborrheic dermatitis: etiology, risk-factors and treatments: facts and controversies. *Clin Dermatol*. 2013;31(4):343–351. doi: 10.1016/j.clindermatol.2013.01.001
6. İmamoğlu B, Hayta S, Güner R, et al. Metabolic syndrome may be an important comorbidity in patients with seborrheic

- dermatitis. *Arch Med Sci Atheroscler Dis.* 2016;1(1):e158–e161. doi: 10.5114/amsad.2016.65075
7. McCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S. Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clin Dermatol.* 2018;36(1):14–20. doi: 10.1016/j.clindermatol.2017.09.004
8. Popov K.A. Features of biochemical blood parameters in the combined course of type 2 diabetes mellitus with dermatological diseases. *National Health.* 2017;(1–2):112–18.
9. Karabay E, Çerman A. Demodex folliculorum infestations in common facial dermatoses: acne vulgaris, rosacea, seborrheic dermatitis. *An Bras Dermatol.* 2020;95(2):187–193. doi: 10.1016/j.abd.2019.08.023
10. Borda LJ, Wikramanayake TC. seborrheic dermatitis and dandruff: a comprehensive review. *J Clin Investig Dermatol.* 2015;3(2):10.13188/2373-1044.1000019. doi: 10.13188/2373-1044.1000019
11. Rahimi S, Nemati N, Shafaei-Tonekaboni SS. Serum levels of 25-hydroxyvitamin D in patients with seborrheic dermatitis: a case-control study. *Dermatol Res Pract.* 2021;2021:6623271. doi: 10.1155/2021/6623271
12. Shenoy Ch, Shenoy MM, Rao GK. Dyslipidemia in dermatological disorders. *N Am J Med Sci.* 2015;7(10):421–428. doi: 10.4103/1947-2714.168657
13. Karıncaoglu Y, Tepe B, Kalayci B, et al. Is demodex folliculorum an aetiological factor in seborrheic dermatitis? *Clin Exp Dermatol.* 2009;34(8):e516–e520. doi: 10.1111/j.1365-2230.2009.03343.x
14. Micali G, Lacarrubba L, Dall'Oglio F, et al. A new proposed severity score for seborrheic dermatitis of the face: Seborrheic Dermatitis Area and Severity Index (SEDASI). *J Am Academy Dermatolog.* 2017;76(6):AB18.
15. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation.* 2002;106(25):3143–3421.
16. Hu Y, Zhu Y, Lian N, et al. Metabolic syndrome and skin diseases. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2019;10:788. doi: 10.3389/fendo.2019.00788
17. Gelfand JM, Yeung H. Metabolic syndrome in patients with psoriatic disease. *J Rheumatol Suppl.* 2012;89:24–28. doi: 10.3899/jrheum.120237
18. Furue M, Tsuji G, Chiba T, Kadono T. Cardiovascular and metabolic diseases comorbid with psoriasis: beyond the skin. *Intern Med.* 2017;56(13):1613–1619. doi: 10.2169/internalmedicine.56.8209
19. Uczniak S, Gerlicz ZA, Kozłowska M, Kaszuba A. Presence of selected metabolic syndrome components in patients with psoriasis vulgaris. *Postepy Dermatol Alergol.* 2016;33(2):114–119. doi: 10.5114/ada.2016.59153
20. Teslime A, Serap BŞ, Osman ZŞ. Relation of acanthosis nigricans to metabolic syndrome in overweight and obese women. *Metab Syndr Relat Disord.* 2014;12(6):320–323. doi: 10.1089/met.2013.0145
21. Phiske MM. An approach to acanthosis nigricans. *Indian Dermatol J.* 2014;5(3):239–249. doi: 10.4103/2229-5178.137765
22. Rasi A, Soltani-Arabshahi R, Shahbazi N. Skin tag as a cutaneous marker for impaired carbohydrate metabolism: a case-control study. *Int J Dermatol.* 2007;46(11):1155–1159. doi: 10.1111/j.1365-4632.2007.03287.x
23. Shenoy C, Shenoy MM, Krishna S, Pinto M. Skin tags are not merely cosmetic: a study on its association with metabolic syndrome. *Int J Health Allied Sci.* 2016;5:50–52. doi: 10.4103/2278-344X.173882

ОБ АВТОРАХ

* **Молодых Кристина Юрьевна**, ассистент;
адрес: Россия, 197022, Санкт-Петербург,
ул. Льва Толстого, д. 6-8
eLibrary SPIN: 9472-9640;
e-mail: molodyhkristina@mail.ru

Аравийская Елена Роальдовна, д.м.н., профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6378-8582>;
eLibrary SPIN: 9094-9688;
e-mail: arelenar@mail.ru

Соколовский Евгений Владиславович, д.м.н., профессор;
ORCID: <https://orcid.org/000-0001-7610-6061>;
eLibrary SPIN: 6807-7137;
e-mail: s40@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку.

AUTHORS INFO

* **Kristina Yu. Molodykh**, MD, Assistant Lecturer;
address: 6/8, Lva Tolstogo street, St. Petersburg, 197089, Russia;
eLibrary SPIN: 9472-9640;
e-mail: molodyhkristina@mail.ru

Elena R. Araviiskaia, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6378-8582>;
eLibrary SPIN: 9094-9688;
e-mail: arelenar@mail.ru

Evgeny V. Sokolovskiy, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <https://orcid.org/000-0001-7610-6061>;
eLibrary SPIN: 6807-7137;
e-mail: s40@mail.ru

* The author responsible for the correspondence.