

**А.И. Хавкин^{1, 2}, В.П. Новикова³, А.В. Налетов⁴, Л.А. Подорова³,
М.Ю. Комиссарова^{3, 5}, Д.И. Масюта⁴**

¹ Научно-исследовательский клинический институт детства, Москва, Российская Федерация

² Белгородский государственный национальный исследовательский университет,
Белгород, Российская Федерация

³ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,
Санкт-Петербург, Российская Федерация

⁴ Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, Донецк, Российская Федерация

⁵ Детский клинический центр им. Л.М. Рошала, Красногорск, Российская Федерация

Ожирение и аутоиммунные заболевания. Механизмы взаимосвязи

Автор, ответственный за переписку:

Хавкин Анатолий Ильич, доктор медицинских наук, профессор, руководитель Московского областного центра детской гастроэнтерологии и гепатологии им. А.В. Мазурина, главный научный сотрудник Научно-исследовательского клинического института, профессор кафедры педиатрии Медицинского института Белгородского государственного национального исследовательского университета

Адрес: 115093, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 62, **тел.:** +7 (903) 796-59-07, **e-mail:** khavkin@nikid.ru

Хроническое вялотекущее воспаление, характерное для ожирения, может лежать в основе развития аутоиммунных заболеваний. В патогенезе играют роль увеличение секреции адипокинов, таких как лептин и резистин, а также повышенная секреция провоспалительных цитокинов. Хроническое воспаление при ожирении способствует ускоренному апоптозу β -клеток поджелудочной железы, демиелинизации и повреждению аксонов нейронов, изменению состояния микробиома кишечника и нарушению синтеза гормонов щитовидной железы, что ведет к развитию таких состояний, как сахарный диабет 1-го типа, рассеянный склероз, воспалительные заболевания кишечника и аутоиммунный тиреоидит. Своевременная терапия ожирения может лежать в основе предотвращения развития аутоиммунных заболеваний.

Ключевые слова: ожирение, аутоиммунные заболевания, сахарный диабет, воспалительные заболевания кишечника, целиакия

Для цитирования: Хавкин А.И., Новикова В.П., Налетов А.В., Подорова Л.А., Комиссарова М.Ю., Масюта Д.И. Ожирение и аутоиммунные заболевания. Механизмы взаимосвязи. *Педиатрическая фармакология*. 2025;22(5):624–631. doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v22i5.2972>

ВВЕДЕНИЕ

Аутоиммунные заболевания (АЗ) — обширный класс заболеваний, характеризующихся патологической выработкой аутоантител против тканей собственного организма, который включает в себя сахарный диабет 1-го типа (СД1), аутоиммунный тиреоидит (АИТ),

ревматоидный артрит (РА), рассеянный склероз (РС), системную красную волчанку (СКВ), воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) и многие другие. В основе патогенеза АЗ лежит развитие хронического воспаления без воздействия определенных провоцирующих факторов [1].

**Anatoly I. Khavkin^{1, 2}, Valeriya P. Novikova³, Andrew V. Nalyotov⁴, Ludmila A. Podorova³,
Marina Yu. Komissarova^{3, 5}, Dmitry I. Masyuta⁴**

¹ Childhood Research Institute, Moscow, Russian Federation

² Belgorod State National Research University, Belgorod, Russian Federation

³ Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russian Federation

⁴ Belgorod State National Research University, Belgorod, Russian Federation

⁵ Children's Clinical Center named after L. M. Roshal, Krasnogorsk, Russian Federation

Correlations Between Obesity and Autoimmune Diseases

Chronic subacute inflammation typical for obesity may underlie the development of autoimmune diseases. Increased adipokines (such as leptin and resistin) and proinflammatory cytokines secretion are crucial in pathogenesis. Chronic inflammation in obesity promotes accelerated pancreatic β -cells apoptosis, leads to demyelination and damage to neuronal axons, intestinal microbiome changes, and impaired synthesis of thyroid hormones. Altogether, it can result in development of such conditions as type 1 diabetes mellitus, disseminated sclerosis, inflammatory bowel diseases, and autoimmune thyroiditis. Timely management obesity may prevent autoimmune diseases development.

Keywords: obesity, autoimmune diseases, diabetes mellitus, inflammatory bowel diseases, celiac disease

For citation: Khavkin Anatoly I., Novikova Valeriya P., Nalyotov Andrew V., Podorova Ludmila A., Komissarova Marina Yu., Masyuta Dmitry I. Correlations Between Obesity and Autoimmune Diseases. *Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology*. 2025;22(5):624–631. doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v22i5.2972>

За последние десятилетия распространенность АЗ значительно выросла, что особенно выражено в отношении эндокринных и ревматических заболеваний, а также патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [2–6]. При этом частота АЗ растет параллельно с увеличением распространенности ожирения и метаболического синдрома среди населения нашей планеты [3]. На период 2024 г. около 380 млн детей и подростков в мире страдали от избыточной массы тела или ожирения, и эти показатели имеют тенденцию к увеличению. В основе данной тенденции лежит не только генетическая предрасположенность, но и особенности современного образа жизни детей, который включает в себя увеличение времени, проведенного за экраном гаджетов, уменьшение физической активности и несбалансированное питание с повышенным потреблением ультрапереработанных продуктов, характеризующихся высоким содержанием легкоусвояемых углеводов и жиров [7–9]. На сегодняшний день ученые все чаще указывают на взаимосвязь ожирения и АЗ, учитывая их общие патогенетические звенья, которые реализуются в формировании вялотекущего хронического воспаления [1, 5].

В настоящее время установлено негативное влияние ожирения на состояние сердечно-сосудистой, нервной, дыхательной, пищеварительной и эндокринной систем, что приводит к развитию различного рода коморбидных заболеваний и даже повышению риска смерти в молодом возрасте [10–12]. Современные данные свидетельствуют о том, что ожирение может влиять на функции иммунной системы, что обуславливает актуальность изучения вопроса сочетанного развития ожирения и АЗ.

Жировая ткань как эндокринный орган активно секретирует цитокины, называемые адипокинами, играющие важную роль в метаболизме [13]. Были идентифицированы сотни адипокинов, среди которых наиболее распространенными считаются адипонектин, лептин и резистин. Ожирение связано с дисфункцией адипоцитов, что приводит к активации сигнальных путей, таких как NF-κB, увеличению продукции провоспалительных цитокинов, снижению выработки адипонектина и усилению липолиза.

Вялотекущее хроническое воспаление, которое лежит в основе патогенеза ожирения, влечет за собой развитие и прогрессирование аутоиммунных процессов, особенно в детском и подростковом возрасте [14–17]. Ожирение способствует развитию гипертрофии, гипоксии и повышенной гибели адипоцитов. Подобные изменения в жировой ткани способствуют усиленной выработке адипоцитами таких провоспалительных цитокинов, как фактор некроза опухоли альфа (TNF-α), интерлейкин (IL) 6, IL-8, и многих других, что приводит к усиленной инфильтрации жировой ткани циркулирующими моноцитами, макрофагами и другими иммунными клетками, которые могут быть ключевыми медиаторами воспаления жировой ткани и развития резистентности к инсулину [18].

Например, действие TNF-α в крови влияет на различные клетки врожденного и адаптивного иммунитета. В норме резкое повышение уровня TNF-α приводит к активации эффекторных Т-клеток, что важно для защиты от патогенов. Позже эта активация подавляется из-за влияния TNF-α на регуляторные Т-лимфоциты (Treg). Хроническое воздействие данного цитокина при ожирении способно приводить к иммуносупрессии и развитию аутоиммунных реакций [18].

Наиболее распространенным типом иммунных клеток жировой ткани являются макрофаги, концентрация которых тесно коррелирует с размером адипоцитов

и тяжестью ожирения. Макрофаги принято разделять на две группы в зависимости от типа мембранного антигена и секреции цитокинов: тип М1 — классически активированный, который играет провоспалительную роль, и тип М2 — альтернативно активированный, обладающий противовоспалительной активностью [19]. При ожирении наблюдается увеличение числа макрофагов 1-го типа (типа М1), которые образуют скопления вокруг адипоцитов и напрямую оказывают влияние на развитие системного воспаления, индуцируя продукцию большого количества провоспалительных цитокинов [20]. Причем IL-6, вырабатываемый адипоцитами, способствует накоплению макрофагов в жировой ткани, что запускает замкнутый круг воспалительных реакций [18].

Цель исследования

Изучить взаимосвязь развития АЗ и ожирения на основании опубликованных современных данных, посвященных данной проблеме.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В базах данных PubMed и eLibrary был проведен поиск работ, опубликованных с 2004 по 2024 г., с использованием ключевых слов: ожирение, аутоиммунные заболевания, сахарный диабет, рассеянный склероз, тиреоидит, воспалительные заболевания кишечника, псориаз, хроническое воспаление.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Сахарный диабет 1-го типа

Несмотря на то, что СД1 является генетически детерминированным заболеванием, в настоящее время подтверждается влияние факторов окружающей среды, которые могут ускорить появление его симптомов [21]. Есть данные о роли ожирения в возникновении или усилении симптоматики, хотя результаты имеющихся исследований достаточно противоречивы.

Взаимосвязь патогенеза ожирения и СД1 может быть объяснена «гипотезой ускорителя», которая базируется на трех аспектах — генетической предрасположенности, инсулинорезистентности и аутоиммунной направленности. Считается, что набор массы тела вызывает повышение резистентности к инсулину, которая ведет к гипергликемии. Высокий уровень глюкозы в крови, в свою очередь, ускоряет апоптоз β-клеток поджелудочной железы у лиц, генетически предрасположенных к аутоиммунным заболеваниям. «Гипотеза ускорителя» подчеркивает, что увеличение степени ожирения ведет к снижению порога реализации генетической предрасположенности, в результате чего у большего числа людей с генетическим профилем низкого риска развивается СД1 [22]. «Гипотеза ускорителя» подтверждается и генетической связью между СД1, СД2 и ожирением. Так, полиморфизм гена *TCF7L2* считается значимым фактором риска развития как СД2, так и СД1 у лиц старше 12 лет, что позволяет предположить влияние внешних факторов риска на реализацию эндокринной патологии [23]. По данным С.Т. Ferrara и соавт., такому риску более подвержены пациенты женского пола [24].

Гормон адипонектин, вырабатываемый клетками жировой ткани, оказывает регулирующее влияние на β-клетки поджелудочной железы. Однако выяснено, что у пациентов с СД1 и ожирением количество рецепторов адипонектина на моноцитах значительно снижено, что может ослаблять ингибирующее действие гормона на пролиферацию Т-клеток и являться одним из звеньев патогенеза СД1 на фоне ожирения [25]. Так,

в работе С. Ferrara-Cook и соавт. выяснено, что увеличение индекса массы тела (ИМТ) выше 85-го перцентиля является фактором риска образования аутоантител к β -клеткам поджелудочной железы у пациентов группы риска по развитию СД1, что значительно уменьшает сроки возникновения клинических симптомов заболевания [22]. Группа израильских ученых в своем исследовании с участием подростков также пришла к выводам, что чрезмерно высокий ИМТ у здоровых в остальном подростков связан с повышенным риском развития СД1 [26]. В датском исследовании, в котором приняли участие 238 пациентов с СД1, с помощью моделей логистической регрессии была оценена связь между ИМТ у пациентов в возрасте 7 и 13 лет и последующим риском развития СД1. Установлено, что более высокий ИМТ в 7 и 13 лет был связан с повышенным риском развития СД1 во взрослом возрасте [27]. Схожие результаты получены в работе М.А. Вугук и соавт., где среди обследованных пациентов в количестве 261 человека более высокие уровни аутоантител к β -клеткам поджелудочной железы наблюдались у детей, чей ИМТ превышал 85-й перцентиль, что также может свидетельствовать о повышении риска развития СД1 у пациентов с ожирением [28]. Однако есть и противоположные результаты. Так, в работе М. Cedillo и соавт. не было выявлено связи между ожирением и уровнем аутоантител к β -клеткам поджелудочной железы [29].

Рассеянный склероз

РС — хроническое воспалительное заболевание центральной нервной системы (ЦНС), приводящее к демиелинизации и нейродегенерации, в ходе которого антиген-специфические Т-клетки инфильтрируют ткани ЦНС. При взаимодействии с антигенами Т-клетки синтезируют цитокины, что активирует лейкоциты и приводит к каскаду воспалительных реакций. При этом воспалительные процессы в жировой ткани способны усугубить патологический процесс в ЦНС при РС [30].

М. Bistrom и соавт. в своем исследовании сравнивали концентрацию лептина в сыворотке крови у 649 пациентов, у которых впоследствии развился РС, и у 649 представителей группы контроля. Повышение уровня лептина было связано с увеличением риска развития РС у лиц моложе 20 лет и у всех мужчин. Напротив, у женщин в возрасте 30–39 лет риск развития РС снижался при повышенной концентрации лептина. Авторы приходят к выводу, что повышение уровня лептина является фактором риска развития РС у молодых людей [31].

Схожие результаты о связи повышенного уровня лептина и развития РС получили авторы перекрестного исследования, в котором приняли участие 309 пациентов с РС и 322 обследованных группы контроля, проведенного для установления влияния избыточной массы тела / ожирения в отношении повышения риска развития РС в подростковом или раннем взрослом возрасте. Установлено, что избыточная масса тела в возрасте 15 лет и ожирение в возрасте 20 лет увеличивают риск развития РС. Выявлено, что повышение уровня лептина приводило к увеличению аутореактивной пролиферации Т-клеток, снижению индукции апоптоза и способствовало секреции провоспалительных цитокинов. Обратная корреляционная связь была обнаружена между уровнями лептина и циркулирующими клетками Treg. Лептин ингибировал пролиферацию Treg. Эффекты лептина на эффекторные Т-клетки были опосредованы повышением фосфорилирования STAT3 и ERK1/2 и снижением ингибитора клеточного цикла P27/KIP1. Напротив, воз-

действие лептина на Treg было обусловлено снижением фосфорилирования ERK1/2 и повышением регуляции p27/KIP1. Авторы делают вывод, что лептин стимулирует аутореактивную пролиферацию Т-клеток и секрецию провоспалительных цитокинов, но подавляет пролиферацию Treg [32].

Воспалительные заболевания кишечника

ВЗК представляют собой хронические воспалительные заболевания с неясной этиологией и патофизиологией, которые до сих пор полностью не изучены [33–35]. Многочисленные клинические исследования показали связь между ожирением и ВЗК, в основном с болезнью Крона (БК), поскольку патогенез данных заболеваний имеет сходные черты, включая дисфункцию адипоцитов, дисбиоз кишечника и хроническое воспаление. Результаты указывают на особую роль висцеральной жировой ткани, и в частности брыжеечной жировой ткани, также известной как «ползучий жир», в патогенезе воспаления кишечника. Предполагается, что в патогенезе ВЗК задействованы измененная функция адипоцитов и нерегулируемая продукция адипокинов, таких как лептин и адипонектин [36].

Еще одна теория, объясняющая патогенез развития ВЗК на фоне ожирения, основывается на данных о микробиоте кишечника. Диета с высоким содержанием липидов при ожирении снижает разнообразие микробиоты кишечника, что, в свою очередь, приводит к уменьшению количества противовоспалительных видов бактерий или метаболитов [37, 38].

Во время как развитие язвенного колита (ЯК) ассоциировано с недостаточностью массы тела, БК достаточно часто развивается на фоне ожирения. Предполагается, что повышенный синтез жировой тканью провоспалительных цитокинов, в частности IL-6, повышает проницаемость кишечного барьера и лежит в основе развития воспаления в кишечнике [39].

Ретроспективное исследование, проведенное С. R. Rowan и соавт., продемонстрировало характерное наличие висцерального ожирения у пациентов с БК, но не при ЯК [40]. D. O. Magro и соавт. в своем исследовании также показали увеличение количества висцерального жира у пациентов с БК по сравнению с контрольной группой [41]. В ретроспективном исследовании С. Buning и соавт. у пациентов с БК было повышено содержание висцерального жира, что было связано со стриктурированием/фистулизацией и более высокой активностью заболевания [42]. M. L. Cravo и соавт. установили, что висцеральное ожирение является фактором риска более высокой активности БК [43]. По сравнению с вышеупомянутыми исследованиями D. P. Yadav и соавт. не обнаружили связи между висцеральным ожирением и активностью заболевания как при БК, так и при ЯК. В исследование были включены индийские пациенты, что могло привести к отличным от других исследований результатам, учитывая особенности патогенеза ВЗК у азиатских пациентов [44].

Ожирение также связано с низким уровнем адипонектина, которое в том числе наблюдается и у пациентов с ВЗК. В исследовании *in vivo*, проведенном на экспериментальной линии мышей, установлено, что инъекции адипонектина уменьшают ректальное кровотечение, вызванное декстрансульфатом натрия (DSS). Также адипонектин снижал экспрессию IL-1 β и TNF- α в толстой кишке и концентрацию липополисахаридов в сыворотке крови, усиливая экспрессию белков плотных контактов (зонулина и окклюдина). В дополнение к этому исследо-

ванию *in vivo* исследование *in vitro* показало, что адипонектин улучшает барьерную функцию и снижает экспресси медиатора воспаления в клетках Caco-2 [44].

Необходимо отметить, что современные данные демонстрируют противоположные результаты относительно влияния ИМТ на развитие ВЗК [45–47]. Как низкие, так и высокие значения ИМТ оказывают влияние на возникновение ВЗК. Например, в крупном исследовании С.В. Jensen и соавт. в когорте из 316 799 человек из Копенгагенского регистра школьных медицинских карт изучено, был ли ИМТ в возрасте от 7 до 13 лет связан с более поздним развитием ВЗК. Среди всех обследованных БК была диагностирована у 1500 человек, а ЯК — у 2732. Установлено, что увеличение ИМТ на 1 единицу было связано со значительным снижением риска развития ЯК и с повышением риска формирования БК при постановке диагноза до 30 лет [47].

В недавнем исследовании А. Yerushalmy-Feler и соавт. при обследовании 152 детей с ВЗК, из которых 85 страдали БК, а 67 — ЯК, было установлено, что как низкие, так и высокие показатели ИМТ при диагностике и последующем наблюдении можно рассматривать в качестве маркеров неблагоприятного исхода при ВЗК у детей [39].

В метаанализе К. Jiang и соавт. проведена оценка влияния ожирения / избыточной массы тела в отношении развития послеоперационных осложнений у пациентов с ВЗК. В анализ было включено 15 исследований с участием 12 622 пациентов, прооперированных по поводу ВЗК. Выявлено, что по сравнению с пациентами с нормальной массой тела пациенты с ВЗК с ожирением имеют повышенный риск развития послеоперационных осложнений, включая вероятность повторной лапаротомии. Среди неинфекционных осложнений при ожирении значительно возрастает только частота висцеральных повреждений. Авторы делают вывод, что ожирение является фактором риска развития хирургических осложнений у пациентов с ВЗК, в основном выражающихся в инфекционных осложнениях [48].

Аутоиммунный тиреодит

АИТ характеризуется образованием аутоантител против тканевой щитовидной железы (антитела к рецептору тиреотропного гормона (АТ-ТТГ), антитела к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО) и антитела к тиреоглобулину (АТ-ТГ)). Известно, что ожирение связано с изменениями гормонального статуса, включая нарушение синтеза тиреотропного гормона (ТТГ) и гормонов щитовидной железы. Тем не менее, до сих пор не до конца понятно, каким образом ожирение влияет на функции щитовидной железы и развитие аутоиммунных процессов в ней.

Так, в исследовании Е. Garcia-Garcia и соавт. изучалась вероятность изменений функций щитовидной железы в зависимости от массы тела у здоровой популяции детей и подростков. В исследовании приняли участие 1317 здоровых детей в возрасте от 2 до 16 лет. Установлено повышение уровня ТТГ у лиц с избыточной массой тела относительно детей с нормальной массой тела. Распространенность АИТ была ниже у лиц с нормальной массой тела относительно лиц с избыточной массой тела и ожирением [49].

В популяционном китайском исследовании В. Wang и соавт. с участием 2808 взрослых китайцев установлено, что женщины с ожирением имеют более высокий риск развития гипотиреоза и в том числе и более высокий риск развития субклинического гипотиреоза, чем женщины без ожирения. Для мужчин данной зависимости не установлено. Продемонстрировано, что показате-

тели ИМТ имели сильную прямую корреляционную связь с уровнем АТ-ТПО у мужчин и показателем АТ-ТГ у женщин. Таким образом, результаты исследования указывают на половые различия в связи ожирения с АИТ, что можно объяснить разным типом распределения жировой ткани у мужчин и женщин [50].

Предполагается, что в основе общих звеньев патогенеза ожирения и АИТ лежит повышение уровня лептина, который при ожирении повышает риск формирования АИТ. Лептин стимулирует транскрипцию про-тиреотропин-рилизинг-гормона и, следовательно, транскрипцию ТТГ, усиливает активность дейодиназы. Однако TNF- α , IL-6 и другие провоспалительные цитокины подавляют экспресси мРНК натрий-йодидного симпортера и активность поглощения йода, влияя на активность поглощения йода клетками щитовидной железы человека [51]. Помимо этого, продуцируемые цитокины также могут вызывать вазодилатацию и повышение проницаемости кровеносных сосудов щитовидной железы, что приводит к морфологическим и функциональным изменениям в органе.

Системная красная волчанка

В исследовании Х. Wang и соавт., в котором принимали участие 47 пациентов с СКВ, установлен повышенный уровень лептина в сыворотке крови у этих пациентов, особенно с умеренной и тяжелой активностью заболевания. Важно отметить, что повышенная концентрация лептина у пациентов с СКВ имела прямую корреляционную связь с активностью заболевания и обратную — с количеством Treg. Следовательно, повышенный уровень лептина может служить прогностически неблагоприятным признаком тяжелого течения заболевания. При этом ингибирование лептина *ex vivo* приводило к увеличению Treg, что предполагает перспективу применения данной методики в будущем у пациентов с СКВ [52].

Целиакия

Традиционно принято считать, что нутритивный статус больных целиакией характеризуется дефицитом массы тела. Однако в последние годы появились данные, что гистологические изменения в кишечнике, специфические для целиакии, встречаются у индивидов как с нормальной, так и с избыточной массой тела / ожирением. Большинство исследователей полагают, что это связано с тем, что безглютеновая диета (БГД), которая является основным методом лечения, содержит избыток жиров и простых сахаров, что подвергает пациентов риску развития метаболических осложнений, включая метаболический синдром и метаболически ассоциированную жировую болезнь печени. При этом большая длительность соблюдения диеты повышает риск развития метаболического синдрома у больных целиакией [53].

Так, в недавнем систематическом обзоре и метаанализе R. De Giuseppe изучена взаимосвязь между целиакией и избыточной массой тела или ожирением у детей школьного возраста. В целом результаты клинических исследований показали, что частота формирования избыточной массы тела или ожирения у детей школьного возраста (6–17 лет), страдающих целиакией, составляла от 3,5 до 20%. Авторы приходят к выводу, что хотя целиакия традиционно связана со снижением массы тела в связи с развитием синдрома мальабсорбции, необходимо с высокой осторожностью подходить к диагностике данного аутоиммунного заболевания у детей с избыточной массой тела и ожирением [54].

В недавнем индийском исследовании оценивалась распространенность метаболического синдрома и жировой дистрофии печени у пациентов с целиакией. В группу I были включены 54 пациента с целиакией перед началом БГД; в дальнейшем 44 обследованных данной группы через 1 год соблюдения БГД прошли повторное обследование. В группу II вошли 130 пациентов с целиакией, соблюдавших БГД в течение более 1 года. В группе I среди пациентов исходно до начала проведения БГД метаболический синдром был диагностирован у 5 (11,4%), а через год соблюдения БГД — у 9 (18,2%) больных. Число пациентов с жировой дистрофией печени увеличилось с 6 (14,3%) в начале исследования до 13 (29,5%) после 1 года БГД ($p = 0,002$). В группе II среди пациентов, соблюдавших БГД в среднем в течение 4 лет, у 26,3% был диагностирован метаболический синдром и у 23% — жировая дистрофия печени. Исследователи приходят к выводу, что пациенты с целиакией подвержены высокому риску развития метаболического синдрома и жировой дистрофии печени, распространенность которых значительно возрастает при соблюдении БГД [55].

Псориаз

Псориаз — кожное заболевание, которое не только влияет на кожу, но и связано с проблемами отложения жировой ткани организма, а также ведет к хроническому воспалению низкой степени интенсивности. Обострение псориаза связывают с ожирением и метаболическим синдромом, употреблением алкоголя, курением, недосыпанием и малоподвижным образом жизни. Риск развития метаболического синдрома у пациентов с псориазом на 40% выше, чем в общей популяции. Изменение образа жизни может существенно облегчить течение заболевания. Отмечено, что чем выше показатель PASI (индекс площади и тяжести псориаза), тем выше риск развития ожирения у пациентов. Научные данные указывают, что патогенетическая связь между ожирением и псориазом может быть многофакторной. Пищевые привычки, образ жизни, генетические факторы и кишечный микробиом на сегодняшний день рассматриваются в качестве ведущих факторов прогрессирования обеих патологий [56–58].

В недавнем метаанализе S.H. Ко и соавт., включавшем 10 клинических исследований с участием 1163 человек, изучалось влияние изменения образа жизни, использования низкокалорийной диеты, физических упражнений на состояние пациентов с ожирением и псориазом. Установлено, что по сравнению с традиционной терапией псориаза соблюдение низкокалорийной диеты может привести к 75% или большему улучшению от исходного уровня согласно индексу PASI. Соблюдение диетических рекомендаций, вероятно, обеспечивает более выраженное улучшение показателя дерматологического индекса качества жизни (DLQI) по сравнению с обычным уходом за кожей у пациентов. Сочетание использования диетической коррекции с программой физических упражнений, вероятно, уменьшает тяжесть псориаза в сравнении с традиционной терапией заболевания [59].

В систематическом обзоре и метаанализе, проведенном N.J. Korman и соавт., установлено, что общая частота коморбидности псориаза и ожирения составила 25%; у детей и подростков данный показатель составил 18%, а у взрослых — 35%. При этом у женщин коморбидность заболеваний встречалась несколько чаще (38% обследованных) относительно мужчин (23%). Распространенность ожирения при умеренной степени тяжести псориаза составила 36%, при тяжелой — 30%, а при легкой степени — 27%. На Африканском континенте коморбидность изучаемых заболеваний имела самую высокую распространенность — 60%, в Азии данный показатель составил 40%, в то время как Европа и Северная Америка имели схожую распространенность изучаемой коморбидности — 34 и 31% соответственно. Авторы работы указывают на важность выявления и лечения ожирения у пациентов с псориазом для замедления прогрессирования заболевания [60, 61].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ВКЛАД АВТОРОВ

А.И. Хавкин — научная концепция рукописи, обсуждение рукописи и проверка содержания, окончательное утверждение рукописи для публикации.

В.П. Новикова — научная концепция публикации, структурирование материала, написание статьи, обсуждение рукописи и проверка содержания, окончательное утверждение рукописи для публикации.

А.В. Налетов — структурирование материала, написание статьи, обсуждение рукописи и проверка содержания, окончательное утверждение рукописи для публикации.

Л.А. Подорова — обсуждение рукописи и техническое оформление.

М.Ю. Комиссарова — обсуждение рукописи и техническое оформление.

Д.И. Масюта — обсуждение рукописи.

AUTHORS' CONTRIBUTION

Anatoly I. Khavkin — manuscript scientific concept, manuscript discussion and content verification, manuscript final approval for publication.

Valeriya P. Novikova — manuscript scientific concept, structuring the material, manuscript writing, manuscript discussion and content verification, manuscript final approval for publication.

Andrew V. Nalyotov — structuring the material, manuscript writing, manuscript discussion and content verification, manuscript final approval for publication.

Lidmila A. Podorova — manuscript discussion, technical design.

Marina Yu. Komissarova — manuscript discussion, technical design.

Dmitry I. Masyuta — manuscript discussion.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Отсутствует.

FINANCING SOURCE

Not specified.

РАСКРЫТИЕ ИНТЕРЕСОВ

Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

DISCLOSURE OF INTEREST

Not declared.

ORCID

А.И. Хавкин

<https://orcid.org/0000-0001-7308-7280>

В.П. Новикова

<https://orcid.org/0000-0002-0992-1709>

А.В. Налетов

<https://orcid.org/0000-0002-4733-3262>

Л.А. Подорова

<https://orcid.org/0009-0004-3031-5959>

М.Ю. Комиссарова

<https://orcid.org/0000-0002-1533-4498>

Д.И. Масюта

<https://orcid.org/0000-0002-7880-8056>

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Raisanen L, Lommi S, Engberg E, et al. Central obesity in school-aged children increases the likelihood of developing paediatric autoimmune diseases. *Pediatr Obes.* 2022;17(3):e12857. doi: <https://doi.org/10.1111/ijpo.12857>
2. Qiu P, Ishimoto T, Fu L, et al. The Gut Microbiota in Inflammatory Bowel Disease. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022;12:733992. doi: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.733992>
3. Комиссарова М.Ю., Мирная А.С., Евдокимова Н.В. и др. Микробиота кишечника у детей с ожирением: особенности состава и роль в патогенезе // *Вопросы диетологии.* — 2024. — Т. 14. — № 2. — С. 50–59. — doi: <https://doi.org/10.20953/2224-5448-2024-2-50-59> [Komissarova MYu, Mirnaya AS, Evdokimova NV, et al. Gut microbiota in children with obesity: characteristics of composition and role in pathogenesis. *Voprosy dietologii = Nutrition.* 2024;14(2):50–59. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.20953/2224-5448-2024-2-50-59>]
4. Джумагазиев А.А., Безрукова Д.А., Шилина Н.М. и др. Генетические и эпигенетические факторы риска развития простого ожирения у детей: обзор литературы // *Педиатрическая фармакология.* — 2024. — Т. 21. — № 6. — С. 510–515. — doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v21i6.2828> [Dzhumagaziev AA, Bezrukova DA, Shilina NM, et al. Genetic and Epigenetic Risk Factors for the Development of Simple Obesity in Children: a Literature Review. *Pediatricheskaya farmakologiya = Pediatric pharmacology.* 2024;21(6):510–515. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v21i6.2828>]
5. Пушкарук В.В., Налетов А.В. Основные аспекты изменения образа жизни детей с ожирением, проживающих в условиях длительного военного конфликта // *Вятский медицинский вестник.* — 2023. — № 4. — С. 31–34. — doi: <https://doi.org/10.24412/2220-7880-2023-4-31-34> [Pushkaruk VV, Naleto AV. The main aspects of lifestyle changes in obese children living in conditions of prolonged military conflict. *Vyatskii meditsinskii vestnik.* 2023;(4):31–34. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.24412/2220-7880-2023-4-31-34>]
6. Косенкова Т.В., Новикова В.П. Бронхиальная астма и ожирение у детей. Механизмы взаимосвязи // *Медицина: теория и практика.* — 2019. — Т. 4. — № 1. — С. 62–83. [Kosenkova TV, Novikova VP. Bronchial asthma and obesity in children. Mechanisms of interrelation. *Medicine: theory and practice.* 2019;4(1):62–83. (In Russ).]
7. Новикова В.П., Аleshina Е.И., Леонова И.А. и др. Клинико-иммунологические и метаболические особенности детей с морбидным ожирением // *Вопросы детской диетологии.* — 2017. — Т. 15. — № 1. — С. 60–61. [Novikova VP, Aleshina EI, Leonova IA, et al. Kliniko-immunologicheskie i metabolicheskie osobennosti detei s morbidnym ozhireniem. *Voprosy detskoj dietologii = Pediatric Nutrition.* 2017;15(1):60–61. (In Russ).]
8. Jebeile N, Kelly AS, O'Malley G, Baur LA. Obesity in children and adolescents: epidemiology, causes, assessment, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2022;10(5):351–365. doi: [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(22\)00047-X](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(22)00047-X)
9. Хавкин А.И., Налетов А.В., Шумилов П.В. и др. Ультрапереработанные продукты и микробиота кишечника // *Вопросы детской диетологии.* — 2024. — Т. 22. — № 5. — С. 79–86. — doi: <https://doi.org/10.20953/1727-5784-2024-5-79-86> [Khavkin AI, Nalyotov AV, Shumilov PV, et al. Ultra-processed foods and gut microbiome. *Voprosy detskoj dietologii = Pediatric Nutrition.* 2024;22(5):79–86. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.20953/1727-5784-2024-5-79-86>]
10. Баранов А.А., Волюнец Г.В., Власов Н.Н. и др. Проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению метаболически ассоциированной жировой болезни печени у детей (неалкогольной жировой болезни печени) // *Педиатрическая фармакология.* — 2025. — Т. 22. — № 2. — С. 147–163. — doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v22i2.2884> [Baranov AA, Volynec GV, Vlasov NN, et al. Clinical Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Metabolically Associated Fatty Liver Disease in Children (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease). *Pediatricheskaya farmakologiya = Pediatric pharmacology.* 2025;22(2):147–163. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v22i2.2884>]
11. Lindberg L, Danielsson P, Persson M, et al. Association of childhood obesity with risk of early all-cause and cause-specific mortality: A Swedish prospective cohort study. *PLoS Med.* 2020;17(3):e1003078. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003078>
12. Налетов А.В., Пушкарук В.В. Состояние кишечной микрофлоры у детей с ожирением // *Children's medicine of the North-West.* — 2022. — Т. 10. — № 1. — С. 70–74. [Nalyotov AV, Pushkaruk VV. The state of intestinal microflora in obese children. *Children's medicine of the North-West.* 2022;10(1):70–74. (In Russ).]
13. Kawai T, Autieri MV, Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2021;320(3):C375–C391. doi: <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00379.2020>
14. Taylor EB. The complex role of adipokines in obesity, inflammation, and autoimmunity. *Clin Sci (Lond).* 2021;135(6):731–752. doi: <https://doi.org/10.1042/CS20200895>
15. Obradovic M, Sudar-Milovanovic E, Soskic S, et al. Leptin and Obesity: Role and Clinical Implication. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021;12:585887. doi: <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.585887>
16. Singh S, Dulai PS, Zarrinpar A, et al. Obesity in IBD: epidemiology, pathogenesis, disease course and treatment outcomes. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2017;14(2):110–121. doi: <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2016.181>
17. Петренко Ю.В., Герасимова К.С., Новикова В.П. Биологическая и патофизиологическая значимость адипонектина // *Педиатр.* — 2019. — Т. 10. — № 2. — С. 83–87. — doi: <https://doi.org/10.17816/PED10283-87> [Petrenko YV, Gerasimova KS, Novikova VP. Biological and pathophysiological role of adiponectin. *Pediatr = Pediatrician (St. Petersburg).* 2019;10(2):83–87. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.17816/PED10283-87>]
18. Taylor EB. The complex role of adipokines in obesity, inflammation, and autoimmunity. *Clin Sci (Lond).* 2021;135(6):731–752. doi: <https://doi.org/10.1042/CS20200895>
19. Ying W, Fu W, Lee YS, Olefsky JM. The role of macrophages in obesity-associated islet inflammation and beta-cell abnormalities. *Nat Rev Endocrinol.* 2020;16(2):81–90. doi: <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0286-3>
20. Collier F, Chau C, Mansell T, et al. Innate immune activation and circulating inflammatory markers in preschool children. *Front Immunol.* 2022;12:830049. doi: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.830049>
21. Insel RA, Dunne JL, Atkinson MA, et al. Staging presymptomatic type 1 diabetes: a scientific statement of JDRF, the Endocrine Society, and the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2015;38(10):1964–1974. doi: <https://doi.org/10.2337/dc15-1419>
22. Ferrara-Cook C, Geyer SM, Evans-Molina C, et al. Type 1 diabetes TrialNet study group. Excess BMI accelerates islet autoimmunity in older children and adolescents. *Diabetes Care.* 2020;43(3):580–587. doi: <https://doi.org/10.2337/dc19-1167>
23. Inshaw JR, Sidore C, Cucca F, et al. Analysis of overlapping genetic association in type 1 and type 2 diabetes. *Diabetologia.* 2021;64(6):1342–1347. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-021-05428-0>
24. Ferrara CT, Geyer SM, Liu YF, et al. Type 1 Diabetes TrialNet Study G. Excess BMI in childhood: A modifiable risk factor for type 1 diabetes development. *Diabetes Care.* 2017;40(5):698–701. doi: <https://doi.org/10.2337/dc16-2331>
25. Pang TT, Chimen M, Goble E, et al. Inhibition of islet immunoreactivity by adiponectin is attenuated in human type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(3):E418–E428. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2012-3516>

26. Zucker I, Zloof Y, Bardugo A, et al. Obesity in late adolescence and incident type 1 diabetes in young adulthood. *Diabetologia*. 2022;65(9):1473–1482. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-022-05722-5>
27. Antvorskov JC, Aunsholt L, Buschard K, et al. Childhood body mass index in relation to subsequent risk of type 1 diabetes — A Danish cohort study. *Pediatr Diabetes*. 2018;19(2):265–270. doi: <https://doi.org/10.1111/pedi.12568>
28. Buryk MA, Dosch HM, Libman I, et al. Neuronal T-cell autoreactivity is amplified in overweight children with new-onset insulin-requiring diabetes. *Diabetes Care*. 2015;38(1):43–50. doi: <https://doi.org/10.2337/dc14-1861>
29. Cedillo M, Libman IM, Arena VC, et al. Obesity, islet cell autoimmunity, and cardiovascular risk factors in youth at onset of type 1 autoimmune diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(1):E82–E86. doi: <https://doi.org/10.1210/jc.2014-2340>
30. Marcus C, Danielsson P, Hagman E. Pediatric obesity-Long-term consequences and effect of weight loss. *J Intern Med*. 2022;292(6):870–891. doi: <https://doi.org/10.1111/joim.13547>
31. Bistrom M, Hultdin J, Andersen O, et al. Leptin levels are associated with multiple sclerosis risk. *Mult Scler*. 2021;27(1):19–27. doi: <https://doi.org/10.1177/1352458520905033>
32. Marrodan M, Farez MF, Balbuena Aguirre ME, et al. Obesity and the risk of Multiple Sclerosis. The role of Leptin. *Ann Clin Transl Neurol*. 2021;8(2):406–424. doi: <https://doi.org/10.1002/acn3.51291>
33. Камалова А.А., Ханафина М.А., Гарина Г.А. Клинико-диагностическая ценность серологических маркеров воспалительных заболеваний кишечника у детей (обзор литературы) // *Педиатрическая фармакология*. — 2023. — Т. 20. — № 4. — С. 309–317. — doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v20i4.2605> [Kamalova AA, Khanafina MA, Garina GA. Clinical and Diagnostic Value of Inflammatory Bowel Diseases' Serological Markers in Children (Literature Review). *Pediatricheskaya farmakologiya = Pediatric pharmacology*. 2023;20(4):309–317. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v20i4.2605>]
34. Хавкин А.И., Налетов А.В., Марченко Н.А. Воспалительные заболевания кишечника у детей: современные достижения в диагностике и терапии // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. — 2023. — Т. 33. — № 6. — С. 7–15. — doi: <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2023-33-6-7-15> [Khavkin AI, Nalyotov AV, Marchenko NA. Inflammatory Bowel Diseases in Children: Modern Achievements in Diagnostics and Therapy. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2023;33(6):7–15. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2023-33-6-7-15>]
35. Яблокова Е.А., Джабарова А.К., Лохматов М.М. и др. Внекишечные проявления воспалительных заболеваний кишечника у детей // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. — 2023. — Т. 209. — № 1. — С. 165–177. — doi: <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-209-1-165-177> [Yablokova EA, Dzhabarova AK, Lokhmatov MM, et al. Extraintestinal manifestations in inflammatory bowel diseases in children, a modern view of the problem. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;209(1):165–177. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-209-1-165-177>]
36. Bilski J, Mazur-Bialy A, Wojcik D, et al. Role of obesity, mesenteric adipose tissue, and adipokines in inflammatory bowel diseases. *Biomolecules*. 2019;9(12):780. doi: <https://doi.org/10.3390/biom9120780>
37. Geng J, Ni Q, Sun W, et al. The links between gut microbiota and obesity and obesity related diseases. *Biomed Pharmacother*. 2022;147:112678. doi: <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2022>
38. Massironi S, Viganò C, Palermo A, et al. Inflammation and malnutrition in inflammatory bowel disease. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2023;8(6):579–590. doi: [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(23\)00011-0](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(23)00011-0)
39. Yerushalmy-Feler A, Galai T, Moran-Lev H, et al. BMI in the lower and upper quartiles at diagnosis and at 1-year follow-up is significantly associated with higher risk of disease exacerbation in pediatric inflammatory bowel disease. *Eur J Pediatr*. 2021;180(1):21–29. doi: <https://doi.org/10.1007/s00431-020-03697-2>
40. Rowan CR, McManus J, Boland K, et al. Visceral adiposity and inflammatory bowel disease. *Int J Colorectal Dis*. 2021;36(11):2305–2319. doi: <https://doi.org/10.1007/s00384-021-03968-w>
41. Magro DO, Barreto MRL, Cazzo E, et al. Visceral fat is increased in individuals with Crohn's disease: a comparative analysis with healthy controls. *Arq Gastroenterol*. 2018;55(2):142–147. doi: <https://doi.org/10.1590/S0004-2803.201800000-25>
42. Buning C, von Kraft C, Hermsdorf M, et al. Visceral adipose tissue in patients with Crohn's disease correlates with disease activity, inflammatory markers, and outcome. *Inflamm Bowel Dis*. 2015;21(11):2590–2597. doi: <https://doi.org/10.1097/MIB.0000000000000527>
43. Cravo ML, Velho S, Torres J, et al. Lower skeletal muscle attenuation and high visceral fat index are associated with complicated disease in patients with Crohn's disease: An exploratory study. *Clin Nutr ESPEN*. 2017;21:79–85. doi: <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2017.04.005>
44. Yadav DP, Kedia S, Madhusudhan KS, et al. Body composition in Crohn's disease and ulcerative colitis: correlation with disease severity and duration. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2017;2017:1215035. doi: <https://doi.org/10.1155/2017/1215035>
45. Zhao Q, Liu Y, Tan L, et al. Adiponectin administration alleviates DSS-induced colonic inflammation in Caco-2 cells and mice. *Inflamm Res*. 2018;67(8):663–670. doi: <https://doi.org/10.1007/s00011-018-1155-6>
46. Ha CWY, Martin A, Sepich-Poore GD, et al. Translocation of viable gut microbiota to mesenteric adipose drives formation of creeping fat in humans. *Cell*. 2020;183(3):666–683.e17. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.09.009>
47. Jensen CB, Angquist LH, Mendall MA, et al. Childhood body mass index and risk of inflammatory bowel disease in adulthood: a population-based cohort study. *Am J Gastroenterol*. 2018;113(5):694–701. doi: <https://doi.org/10.1038/s41395-018-0031-x>
48. Jiang K, Chen B, Lou D, et al. Systematic review and meta-analysis: association between obesity/overweight and surgical complications in IBD. *J Colorectal Dis*. 2022;37(7):1485–1496. doi: <https://doi.org/10.1007/s00384-022-04190-y>
49. Garcia-Garcia E, Vazquez-Lopez MA, Garcia-Fuentes E, et al. Thyroid Function and thyroid autoimmunity in relation to weight status and cardiovascular risk factors in children and adolescents: a population-based study. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2016;8(2):157–162. doi: <https://doi.org/10.4274/jcrpe.2687>
50. Wang B, Song R, He W, et al. Sex differences in the associations of obesity with hypothyroidism and thyroid autoimmunity among Chinese adults. *Front Physiol*. 2018;9:1397. doi: <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01397>
51. Sanyal D, Raychaudhuri M. Hypothyroidism and obesity: An intriguing link. *Indian J Endocrinol Metab*. 2016;20(4):554–557. doi: <https://doi.org/10.4103/2230-8210.183454>
52. Wang X, Qiao Y, Yang L, et al. Leptin levels in patients with systemic lupus erythematosus inversely correlate with regulatory T cell frequency. *Lupus*. 2017;26(13):1401–1406. doi: <https://doi.org/10.1177/0961203317703497>
53. Pinto-Sanchez MI, Blom JJ, Gibson PR, Armstrong D. Nutrition assessment and management in celiac disease. *Gastroenterology*. 2024;167(1):116–131.e1. doi: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2024.02.049>
54. De Giuseppe R, Bergomas F, Loperfido F, et al. Could celiac disease and overweight/obesity coexist in school-aged children and adolescents? A systematic review. *Child Obes*. 2024;20(1):48–67. doi: <https://doi.org/10.1089/chi.2022.0035>
55. Agarwal A, Singh A, Mehtab W, et al. Patients with celiac disease are at high risk of developing metabolic syndrome and fatty liver. *Intest Res*. 2021;19(1):106–114. doi: https://doi.org/10.1007/978-3-031-63657-8_2
56. Новикова В.П., Аль-Навайсех Х.З., Завьялова А.Н. и др. Псориаз и ожирение: коморбидность или единый генетический код? // *Медицинский Совет*. — 2025. — № 11. — С. 114–121. — doi: <https://doi.org/10.21518/ms2025-219> [Novikova VP, Al Nawaiseh KZ, Zavyalova AN, et al. Psoriasis and obesity: Comorbidity or a single genetic code? *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2025;(11):114–121. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.21518/ms2025-219>]
57. Уфимцева М.А., Попов А.А., Федотова Л.В. и др. Псориаз и метаболический синдром: обзор литературы // *Ожирение и метаболизм*. — 2020. — Т. 17. — № 4. — С. 369–374. — doi: <https://doi.org/10.14341/omet12517> [Ufimtseva MA, Popov AA, Fedotova LV,

et al. Psoriasis and metabolic syndrome: a review. *Ozhirenie i metabolism = Obesity and metabolism*. 2020;17(4):369–374. (In Russ.) doi: <https://doi.org/10.14341/omet12517>

58. Yamazaki F. Psoriasis: Comorbidities. *J Dermatol*. 2021; 48(6):732–740. doi: <https://doi.org/10.1111/1346-8138.15840>

59. Ko SH, Chi CC, Yeh ML, et al. Lifestyle changes for treating psoriasis *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;7(7):CD011972. doi: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011972.pub2>

60. Korman NJ. Management of psoriasis as a systemic disease: what is the evidence? *Br J Dermatol*. 2020;182(4):840–848. doi: <https://doi.org/10.1111/bjd.18245>.

61. Амбарчян Э.Т., Намазова-Баранова Л.С., Мурашкин Н.Н. и др. Лептин и эпикардиальный жир: новые маркеры псориаза у детей? Проспективное одномоментное исследование // *Педиатрическая фармакология*. — 2022. — Т. 19. — № 3. — С. 242–249. — doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v19i3.2481> [Ambarchyan ET, Namazova-Baranova LS, Murashkin NN, et al. Leptin and Epicardial Fat: New Markers of Psoriasis in Children? Prospective Cross-Sectional Study. *Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology*. 2022;19(3):242–249. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.15690/pf.v19i3.2481>]

Статья поступила: 02.12.2024, принята к печати: 16.10.2025
The article was submitted 02.12.2024, accepted for publication 16.10.2025

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / ABOUT THE AUTHORS

Хавкин Анатолий Ильич, д.м.н., профессор [*Anatoly I. Khavkin*, MD, PhD, Professor]; **адрес:** 115093, г. Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 62 [**address:** 62, Bolshaya Serpukhovskaya Str., Moscow, 115093, Russian Federation]; **телефон:** +7 (499) 237-02-23; **e-mail:** gastropedclin@gmail.com; **eLibrary SPIN:** 6070-9473

Новикова Валерия Павловна, д.м.н., профессор [*Valeriya P. Novikova*, MD, PhD, Professor]; **e-mail:** novikova-vp@mail.ru; **eLibrary SPIN:** 1875-8137

Налетов Андрей Васильевич, д.м.н., профессор [*Andrew V. Nalyotov*, MD, PhD, Professor]; **e-mail:** nalyotov-a@mail.ru; **eLibrary SPIN:** 5876-7445

Подорова Людмила Андреевна [*Ludmila A. Podorova*, MD]; **e-mail:** podorova@list.ru; **eLibrary SPIN:** 1030-4077

Комиссарова Марина Юрьевна, к.м.н. [*Marina Yu. Komissarova*, MD, PhD]; **e-mail:** Klinika.spb@gpmu.org; **eLibrary SPIN:** 1809-1118

Масюта Дмитрий Иванович, к.м.н. [*Dmitry I. Masyuta*, MD, PhD]; **e-mail:** masyutad@mail.ru; **eLibrary SPIN:** 9591-0049