

Псориаз и ожирение: коморбидность или единый генетический код?

В.П. Новикова^{1✉}, novikova-vp@mail.ru, Х.З.Х. Аль-Навайсех¹, А.Н. Завьялова¹, Д.А. Карелов¹, Д.В. Заславский¹, И.Н. Марковская¹, А.С. Бунтовская², А.Е. Трандина², Р.И. Глушаков^{1,2}

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; 194100, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

² Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова; 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

Резюме

Введение. Псориазу часто сопутствуют ожирение, инсулинорезистентность, артериальная гипертензия и дислипидемия. Отмечено, что чем выше показатель PASI, тем выше риск развития ожирения у пациентов.

Цель. Изучить полиморфизм генов *FADS1 rs174544*, *FADS1 rs174583*, *APOE rs769452*, *APOA1 rs1799837*, *FTO rs9939609*, *LIPC rs2070895*, их влияние на нутритивный статус у детей с псориазом.

Материалы и методы. В однокентровом одномоментном когортном исследовании изучен полиморфизм генов у 45 пациентов, средний возраст 14,05 года. Единый протокол обследования: PASI; Antro Plus WHO, биоимпеданс МЕДАСС. Генотипирование образцов геномной ДНК проводилось в режиме реального времени на амплификаторе (RT-PCR) ДТ- Прайм. Статистический анализ StatTech v. 3.1.8.

Результаты. PASI в среднем – 32,2 балла. Средний показатель индекса массы тела (ИМТ) составил 22,6 кг/м² (20,288; 25,069), Z-score ИМТ составил 1,706 (-0,175; 0,928). Избыточная масса тела и ожирение наблюдаются у подростков по Z-score массы (17,1%) и ИМТ (5,7%) в основном у мальчиков. Для детей с ожирением характерны аллели CC *FADS1 rs174544* и *FADS1 rs174583*; корреляции с активной клеточной массой ($p = 0,034$), ее долей ($p = 0,013$) и скелетно-мышечной массой (СММ) ($p = 0,049$). *APOE rs769452* встречается только гомозиготный вариант Leu/Leu. У детей с ожирением встречается чаще аллель CC *APOA1 rs1799837*. Ген *FTO rs9939609* встречался в аллелях AT и AA у детей с избытком массы тела и ожирением. Для носителей TT – наиболее высокая доля %СММ ($p = 0,026$). Для %СММ (U-критерием Манна – Уитни) статистически значимые различия выявлены ($p < 0,05$) между А/А и Т/Т ($p = 0,028$) А/Т и Т/Т ($p = 0,008$).

Выводы. Ожирение и псориаз, имея разные корни, могут регулироваться одними генами. Однако взаимосвязь между псориазом и ожирением у детей до конца не изучена и остается предметом исследований и дискуссий в научной литературе.

Ключевые слова: псориаз, дети, полиморфизм генов *FADS1*, *APOE*, *APOA1*, *FTO*, *LIPC*

Для цитирования: Новикова ВП, Аль-Навайсех ХЗХ, Завьялова АН, Карелов ДА, Заславский ДВ, Марковская ИН, Бунтовская АС, Трандина АЕ, Глушаков РИ. Псориаз и ожирение: коморбидность или единый генетический код? *Медицинский совет.* 2025;19(11):114–121. <https://doi.org/10.21518/ms2025-219>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Psoriasis and obesity: Comorbidity or a single genetic code?

Valeriya P. Novikova^{1✉}, novikova-vp@mail.ru, Khaled Zakaria H. Al Nawaiseh¹, Anna N. Zavyalova¹, Dmitrii A. Karelov¹, Denis V. Zaslavsky¹, Irina N. Markovskaya¹, Alexandra S. Buntovskaya², Alexandra E. Trandina², Ruslan I. Glushakov^{1,2}

¹ St Petersburg State Pediatric Medical University; 2, Litovskaya St., St Petersburg, 194100, Russia

² Military Medical Academy named after S.M. Kirov; 6, Akademik Lebedev St., St Petersburg, 194044, Russia

Abstract

Introduction. Psoriasis is often accompanied by obesity, insulin resistance, arterial hypertension and dyslipidemia. It is noted that the higher the PASI score, the higher the risk of obesity in patients.

Aim. To study the polymorphism of the genes *FADS1 rs174544*, *FADS1 rs174583*, *APOE rs769452*, *APOA1 rs1799837*, *FTO rs9939609*, *LIPC rs2070895* and the impact on nutritional status in children with psoriasis.

Materials and methods. In a single-center, cross-sectional cohort study, gene polymorphism was studied in 45 patients, average age 14.05 years. Unified examination protocol: PASI; Antro Plus WHO, MEDASS bioimpedance. Genotyping of genomic DNA samples was performed in real time on a DT-Prime amplifier (RT-PCR). Statistical analysis StatTech v. 3.1.8.

Results. PASI averaged 32.2 points. Average BMI was 22.6 kg/m² [20.288; 25.069], BMI Z-score was 1.706 [-0.175; 0.928]. Overweight and obesity are observed in adolescents according to weight Z-score (17.1%) and BMI (5.7%), mainly in boys. Children with obesity are characterized by CC alleles of *FADS1 rs174544* and *FADS1 rs174583*; correlations with active cell mass ($p = 0.034$), its proportion ($p = 0.013$) and skeletal muscle mass (SMM) ($p = 0.049$). *APOE rs769452* only homozygous variant Leu/Leu occurs. In children with obesity, the CC allele of *APOA1 rs1799837* is more common. The *FTO rs9939609* gene was

found in the AT and AA alleles in children with excess body weight and obesity. For TT carriers, the highest proportion of %SMM ($p = 0.026$). For %SMM (Mann-Whitney U-test), statistically significant differences were revealed ($p < 0.05$) between A / A and T / T ($p = 0.028$) A / T and T / T ($p = 0.008$).

Conclusions. Obesity and psoriasis, having different roots, can be regulated by the same genes. However, the relationship between psoriasis and obesity in children has not been fully studied and remains the subject of research and discussion in the scientific literature.

Keywords: psoriasis; children; polymorphism of genes *FADS1*, *APOE*, *APOA1*, *FTO*, *LIPC*

For citation: Novikova VP, Al Nawaiseh KhZH, Zavyalova AN, Karelov DA, Zaslavsky DV, Markovskaya IN, Buntovskaya AS, Trandina AE, Glushakov RI. Psoriasis and obesity: Comorbidity or a single genetic code? *Meditsinskiy Sovet*. 2025;19(11):114–121. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-219>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Распространенность псориаза около 2–3% в популяции и примерно в 2/3 случаев встречается в первые 2 десятилетия жизни – в среднем в возрасте от 7 до 10 лет [1, 2]. Псориаз – это кожное заболевание, которое влияет не только на кожу, но и связано с проблемами отложения жировой ткани организма, а также ведет к хроническому низкоинтенсивному воспалению [3]. В настоящее время известно, что у молодых пациентов с псориазом частота сопутствующих заболеваний в возрасте до 20 лет в 2 раза выше, чем у их сверстников без псориаза [4]. Ожирение, инсулинорезистентность, артериальная гипертензия и дислипидемия – основные сопутствующие метаболические заболевания [5–9]. Отмечено, что чем выше показатель PASI (индекс площади и тяжести псориаза), тем выше риск развития ожирения у этих пациентов [10].

В развитии ожирения в настоящее время подозревают ряд генов [11], влияющих на накопление метаболически активного висцерального жира [12], с последующим риском развития саркопении уже в подростковом и юношеском возрасте [13].

Генетический профиль детей с псориазом в разрезе развития метаболического синдрома, ожирения и саркопении ранее не изучался.

Цель – изучить полиморфизм генов *FADS1 rs174544*, *FADS1 rs174583*, *APOE rs769452*, *APOA1 rs1799837*, *FTO rs9939609*, *LIPC rs2070895* и их влияние на нутритивный статус у детей с псориазом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В одноцентровое одномоментное когортное исследование вошли 45 пациентов с псориазом в возрасте от 6 до 17 лет (средний возраст 14,05), из них 24 мальчика. Все дети были обследованы по единому протоколу: изучали анамнез жизни и болезни, тяжесть поражения кожи оценивали по шкале PASI; физическое развитие (ФР): рост, массу, окружности грудной клетки, талии, бедер изучали стандартными методиками; рассчитывали индекс массы тела (ИМТ, кг/м²); оценивали ФР и нутритивный статус (НС) по таблицам Antro Plus WHO с определением Z-score. Методом биоимпедансометрии (МЕДАСС) исследовали

компонентный состав тела: активную клеточную массу (АКМ), долю %АКМ, жировую массу и ее долю (%ЖМ), тощую и скелетно-мышечную массу (СММ).

Молекулярно-генетическое исследование проводили на базе отдела медико-биологических исследований научно-исследовательского центра Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия). Взятие образцов цельной крови у лиц, включенных в исследование, производилось в вакуумную систему типа «Vacuett» с 6% ЭДТА (Greiner Bio-one, Австрия). Выделение нуклеиновых кислот выполняли комплектом реагентов «ДНК-ЭКС ПРЕСС-кровь» на основе лизирующего раствора (Литех, Россия). Генетический профиль обследуемых пациентов включал в себя набор однонуклеотидных полиморфизмов генов *FADS1 (rs174544)*, *FADS1 (rs174583)*, *APOE (rs769452)*, *APOA1 (rs1799837)*, *FTO (rs9939609)*, *LIPC (rs2070895)*, выполняли наборами «SNP-ЭКСПРЕСС» методом полимеразно-цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени (Литех, Россия), где амплифицируются параллельно 2 реакции с 2 аллель-специфичными праймерами, детектируется сигнал по каналу FAM. Генотипирование исследуемых образцов геномной ДНК проводилось в режиме реального времени на амплификаторе (RT-PCR) ДТ-Прайм (ДНК-Технология, Россия), результаты анализа формировались в 3 заключения: аллель1, гетерозигота, аллель2.

Исследование соответствовало «Этическим принципам проведения медицинских исследований с участием человека в качестве субъекта», провозглашенным Хельсинкской декларацией всемирной медицинской ассоциации. Родители (законные представители) или сами дети в возрасте старше 15 лет дали письменные разрешения о возможности проведения диагностических и антропометрических процедур перед исследованием. Исследование одобрено Этическим комитетом ФГБОУ ВО СПбГПМУ 08.11.2023 протокол № 32/01.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 3.1.8. Качественные признаки описывались с помощью абсолютных и относительных (%) показателей. Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Колмогорова – Смирнова и Шапиро – Уилка и критерия Краскела – Уоллиса (если распределение отличное от нормального).

В том случае, когда статистически значимые различия были обнаружены, то использовался U-критерий Манна – Уитни. Однофакторный дисперсионный анализ, если распределение нормальное, в том случае, когда статистически значимые различия были обнаружены, то использовался T-критерий Стьюдента для непарных выборок. Значимым принимали уровень $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследовании преобладают дети подросткового возраста обоих полов. Половозрастное распределение пациентов представлено в *табл. 1*.

В анамнезе у 9% детей наблюдается частая заболеваемость ОРВИ, 17% детей страдают аллергическим ринитом. Из аллергоанамнеза стоит выделить наличие следующих аллергических реакций: пищевая аллергия (25%), лекарственная аллергия (17,5%), бытовая аллергия (4,7%),

- **Таблица 1.** Распределение пациентов по полу и возрасту
- **Table 1.** Distribution of patients by gender and age

Распределение по возрастным группам	Мальчики n = 24 (100%)	Девочки n = 21 (100%)
Второе детство, n = 4 (8,9%)	3 (12,5%)	1 (4,8%)
Подростковый возраст, n = 24 (53,3%)	13 (54,2%)	11 (52,4%)
Юношеский возраст, n = 17 (37,8%)	8 (33,3%)	9 (42,8%)

поллиноз (3%). Кожный синдром был выражен в среднем по шкале PASI 32,2 балла.

При осмотре кожных покровов наиболее частыми проявлениями псориаза являются шелушение кожи (100%), сухость кожи (96,9%), наличие зуда (92,2%), инфильтрация кожи (71,9%), гиперемия кожи (26,6%), лихенификации (6,4%), фолликулярный гиперкератоз (4,7%).

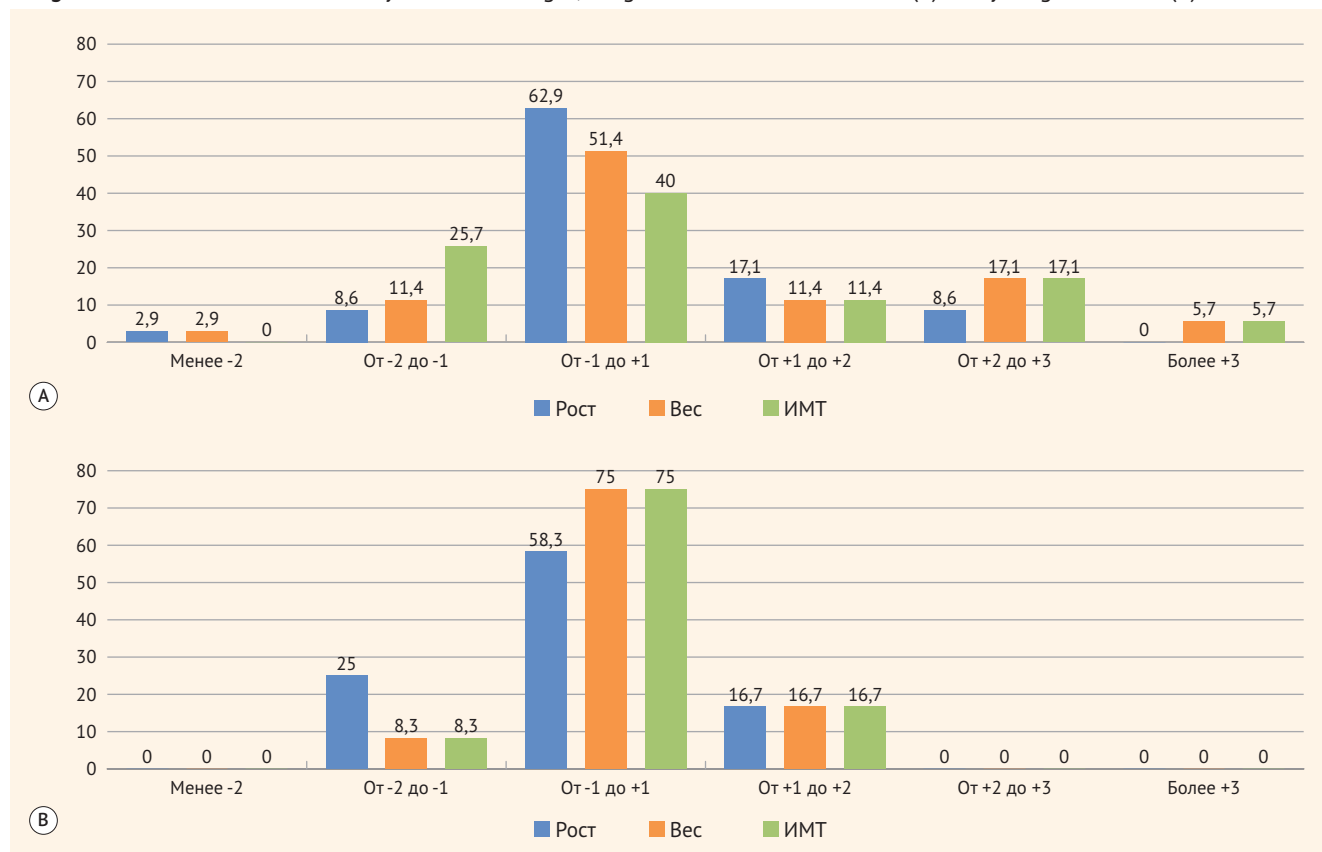
Для оценки ФР сравнивали показатели Z-score разных возрастных периодов. Возрастные группы подросткового и юношеского возраста в исследовании преобладают. ФР во всех группах детей распределено равномерно. В большинстве случаев развитие среднее гармоничное, соответствует Z-score от -1 до +1: Z-score роста 0,16 (-0,15; 0,48), Z-score массы тела 0,51 (-0,09; 1,107). Средний показатель ИМТ составил 22,6 кг/м² (20,288; 25,069), что превышает среднестатистические нормативы для подросткового и юношеского возраста, при этом Z-score ИМТ составил 1,706 (-0,175; 0,928) и был в пределах нормативов. ФР было оценено при помощи Z-score и представлено на *рис. 1*.

Окружность талии 74,2 см (76,3; 80,98), что составляет несколько большие параметры, чем характерные для детей этих возрастных групп. Соотношение талия / бедро составило 1,47 (1,388; 1,544).

Избыточная масса тела и ожирение наблюдаются в подростковом возрасте по показателям Z-score массы (17,1%) и ИМТ (5,7%) в основном у мальчиков.

Компонентный состав тела оценен с помощью биоимпедансометрии у всех пациентов. Наиболее

- **Рисунок 1.** Распределение детей по Z-score роста, массы и ИМТ в подростковом возрасте (А), юношеском возрасте (В)
- **Figure 1.** Distribution of children by Z-score of height, weight and BMI in adolescence (A) and young adulthood (B)



● **Таблица 2.** Полиморфизм генов в группе исследования и в зависимости от половой принадлежности
 ● **Table 2.** Gene polymorphism in the study group and depending on gender

Гены	М	Д	М	Д	М	Д
<i>FADS1 rs174544</i>	A/A (n = 1)		C/A (n = 15)		C/C (n = 28)	
	1 (4,2%)	0	7 (29,2%)	9 (42,9%)	16 (66,6%)	12 (57,1%)
<i>FADS1 rs174583</i>	T/T (n = 2)		C/T (n = 19)		C/C (n = 24)	
	2 (8,3%)	0	7 (29,2%)	12 (57,1%)	15 (62,5%)	9 (42,9%)
<i>APOE rs769452</i>	Leu/Leu – 100%					
<i>APOA1 rs1799837</i>	T/T (n = 7)		C/T (n = 11)		C/C (n = 27)	
	4 (16,7%)	3 (14,3%)	3 (12,5%)	8 (38,1%)	17 (70,8%)	10 (47,6%)
<i>FTO rs9939609</i>	A/A (n = 15)		A/T (n = 22)		T/T (n = 8)	
	7 (29,2%)	8 (38,1%)	12 (50%)	10 (47,6%)	5 (20,8%)	3 (14,3%)
<i>LIPC rs2070895</i>	A/A (n = 5)		G/A (n = 17)		G/G (n = 23)	
	3 (12,5%)	2 (9,5%)	12(50%)	5 (23,8%)	9 (37,5%)	14 (66,7%)

значимыми показателями являются жировая масса 18,06 кг (13,25; 22,88), процент жировой массы 24,85% (21,86; 27,84), умеренно превышающие нормативы для возраста. Тощая масса 46,2 кг (40,40; 51,00), АКМ 26,5 кг (22,21; 30,85), ее доля 56,06% (53,47; 58,66) соответствовали средним значениям для пола и возраста. Компонентный состав тела имеет прямую связь с физическим развитием детей. Избыток жировой массы, сочетающийся с избытком тощей, активной клеточной и скелетно-мышечной массы свидетельствует о прогрессивном увеличении всех показателей биоимпедансометрии у детей с избыточной массой тела и ожирением.

Полиморфизм изученных генов представлен в табл. 2.

Для детей с избыточной массой тела и ожирением характерны аллели CC генов *FADS1 rs174544* и *FADS1 rs174583*, также часто встречается аллель CC гена *APOA1 rs1799837*. *APOE rs769452*, аполипопротеин E, встречается только гомозиготный вариант Leu/Leu. Для генов *FADS1 rs174544* и *FADS1 rs174583* статистически значимые различия отсутствуют между аллелями Z-score физического развития и жировой массой, а также ее долей (%ЖМ) ($p > 0,05$).

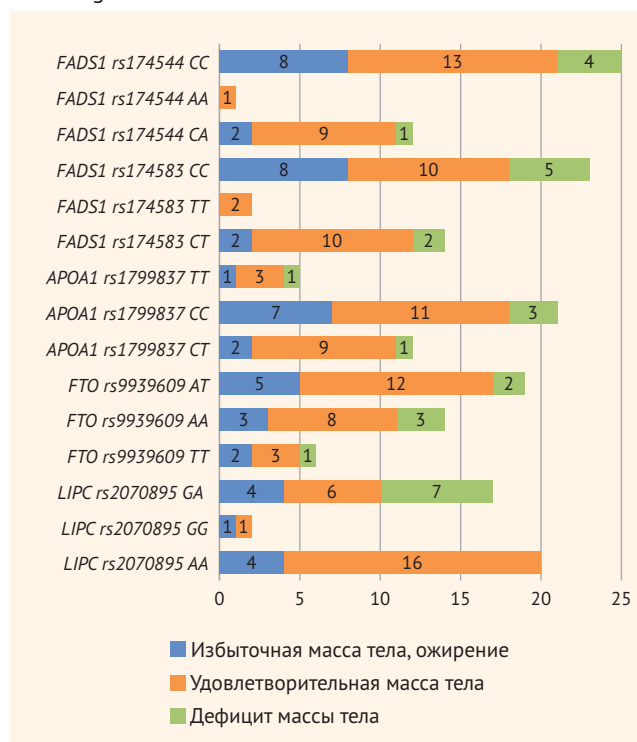
Распределение генов в зависимости от нутритивного статуса пациента представлено на рис. 2.

В то же время статистические различия имеются среди носителей аллелей CC *FADS1 rs174583* в формировании большей, чем у детей с удовлетворительным нутритивным статусом, АКМ и СММ. Этот факт подтверждает, что избыток массы тела у детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением формируется не только за счет накопления жировой, но и мышечной массы детьми [12, 14]. Также носители аллеля C/T *FADS1 rs174583* имеют низкий уровень АКМ и СММ и доли %АКМ, что может быть предиктором развития саркопении у детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением [12, 13] (рис. 3).

Ген *APOE rs769452* встречается только в одном варианте Leu/Leu у всех пациентов с псориазом. У детей с избытком массы тела и ожирением встречается чаще аллель CC

● **Рисунок 2.** Нутритивный статус в зависимости от аллелей исследуемых генов

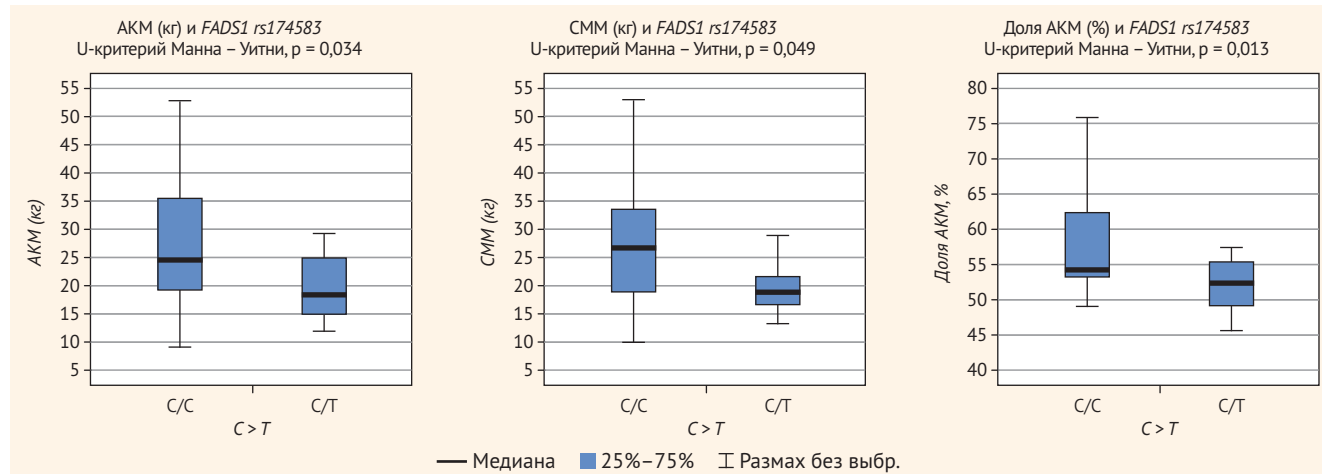
● **Figure 2.** Nutritional status depending on the alleles of the studied genes



гена *APOA1 rs1799837*, при этом статистически значимых различий с компонентами состава тела не получено ($p > 0,05$). Для гена *LIPC rs2070895* также не выявлена разница в преобладающих аллелях и нет связи между аллелями и компонентами состава тела ($p > 0,05$).

Ген *FTO rs9939609* чаще всего встречался в аллелях A/T и A/A у детей с избытком массы тела и ожирением. При этом имеются статистически значимые различия для разных аллелей и содержанием скелетно-мышечной ткани в организме. Для носителей аллеля T/T – наиболее

- **Рисунок 3.** Корреляционные связи между аллелями *FADS1 rs174583* и компонентами состава тела: АКМ, СММ, %АКМ
 ● **Figure 3.** Correlation relationships between alleles *FADS1 rs174583* and body composition components: ACM, SMM, %ACM



Примечание. АКМ – активная клеточная масса, СММ – скелетно-мышечная масса.

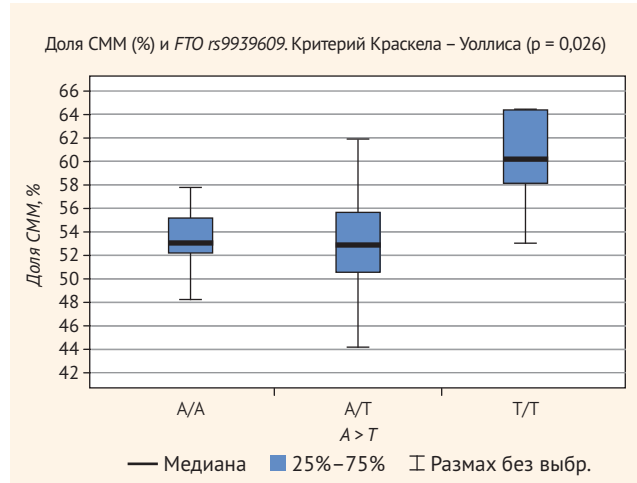
высокая доля %СММ ($p = 0,026$) (рис. 4). При сравнении аллелей и %СММ попарно (U-критерием Манна – Уитни) статистически значимые различия выявлены ($p < 0,05$) между А/А и Т/Т ($p = 0,028$), А/Т и Т/Т ($p = 0,008$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Наличие генетической предрасположенности к ожирению или нарушению липидного обмена как в части контроля за преобразованием полиненасыщенных жирных кислот, липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), так и в контроле чувства насыщения, имеет колоссальное значение на развитие ожирения. Дети в этом случае как пластичный материал – изменяя питание, применяя различные варианты лечения основного заболевания и воздействуя на низкоинтенсивное воспаление, есть шанс предотвратить развитие морбидного ожирения и риск раннего летального исхода от кардиологических причин.

FADS1 (Fatty acid desaturase 1) – фермент десатураза жирных кислот 1, катализирует преобразование полиненасыщенных кислот ω -3 и ω -6. Несмотря на то что данный ген влияет на формирование ожирения, он также оказывает непосредственное влияние на развитие псориаза. *FADS1* распространен в европейской популяции, однако в зависимости от маркеров гена его биологические эффекты могут различаться. Для гена *FADS1 rs174583* аллели С/Т предполагают более низкие уровни триглицеридов сыворотки крови [15]. Пациенты с генотипом Т/Т имели наиболее низкие показатели глюкозы сыворотки, в то же время была обнаружена значимая положительная связь между генотипом Т/Т и вероятностью высокого уровня триглицеридов как в необработанной (ОШ 3,21; 95% ДИ 1,02–10,14), так и в скорректированной (ОШ 3,58; 95% ДИ 1,07–11,97) моделях с учетом различных факторов [15]. В нашем исследовании ген С/С и в меньшей степени С/Т имеет статическую взаимосвязь с полученными данными компонентного состава тела: АКМ ($p = 0,034$), долей АКМ ($p = 0,013$), СММ ($p = 0,049$). В то же время носителей ТТ аллели *FADS1 rs174583* было вдвое, и оба

- **Рисунок 4.** Корреляционные связи между аллелями *FTO rs9939609* и компонентами состава тела %СММ
 ● **Figure 4.** Correlations between *FTO rs9939609* alleles and body composition components % SMM



с удовлетворительным нутритивным статусом. Распределение генотипов *FADS1 rs174544* и *FADS1 rs174583* заметно различается в зависимости от этнической принадлежности, и отражает эволюционное преимущество генотипов, обеспечивающих активный синтез длинноцепочечных ПНЖК с появлением в рационе линолевой кислоты на фоне низкого содержания арахидоновой и эйкозапентаеновой кислот. Открытие различий в воздействии ПНЖК в зависимости от вариаций генотипов *FADS* может дать новые возможности для разработки стратегий персонализированного питания, основанных либо на генотипе конкретного человека, либо на распределении генотипов в конкретных популяциях [16].

APOA1, аполипротеин А1, участвует в метаболизме жирных кислот как кардиопротектор. *APOA1* – наиболее распространенный компонент ЛПВП [17]. Уровень ЛПВП у лиц с генотипом ТТ был значительно снижен ($p < 0,05$) у пациентов с ожирением и избыточным весом [18], а также ранними инфарктами и инсультами [19]. Моноаллели гена *APOE rs769452* отражают наличие дислипидемии

у детей с хроническими дерматозами и без него [20, 21]. В нашем исследовании наиболее часто встречался вариант *CC APOA1 rs1799837* у детей с избыточной массой тела, при этом значимых корреляций с компонентами состава тела, ИМТ и Z-score массы тела не получено.

Ген *FTO* (fat mass and obesity associated) кодирует белок FTO, вовлеченный в энергетический обмен и влияющий на метаболизм в целом. Экспрессия гена происходит в основном в клетках гипоталамуса и регулируется посредством процессов, ответственных за чувства насыщения и голода. Ген *FTO rs9939609* чаще выявляется в гомозиготном состоянии Т/Т [22–24]. В нашем исследовании статистические взаимосвязи данного гена и параметров физического развития отмечаются по доле СММ ($p = 0,023$). Сравнивая между собой аллели данного гена, было выявлено: А/А и Т/Т ($p = 0,028$), А/Т и Т/Т ($p = 0,008$), что свидетельствует о большем влиянии А/А и А/Т на развитие морбидного ожирения у детей.

Распространенный генетический вариант в промоторной области гена липазы печени [LIPC –250 G/G (*rs2070895*)] имеет неоднозначную связь с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Генотипы АА или АГ по *rs2070895* были связаны с атеросклерозом сонных артерий у внешне здоровых участников, вероятно, из-за снижения обратного транспорта холестерина и накопления субфракции ЛПВП 2, богатой

триглицеридами и бедной эфирами холестерина, которая может стать дисфункциональной [25–29]. Функциональный гаплотип LIPC липазы печени может снижать уровень ЛПВП и подавляется триглицеридами. Снижение активности ЛПВП может быть вызвано снижением транскрипции. Этот молекулярный механизм регуляции генов в липидном профиле требует дальнейшего изучения [30].

ВЫВОДЫ

Ожирение и псориаз, имея разные корни, могут регулироваться одними генами. Этот факт отражается в увеличении детей с избыточной массой тела и ожирением в возрастном аспекте у детей с выраженными обострениями кожного синдрома. Однако взаимосвязь между псориазом и ожирением у детей до конца не изучена и остается предметом исследований и дискуссий в научной литературе. Знание генотипа, ответственного за контроль чувства насыщения, а также преобразования ПНЖК, ЛПВП может позволить обеспечить детей таргетной терапией как основного заболевания, так и способствовать профилактике ожирения в будущем.



Поступила / Received 03.04.2025

Поступила после рецензирования / Revised 17.05.2025

Принята в печать / Accepted 20.05.2025

Список литературы / References

- Süßmuth K, Magnolo N, Oji V, Koll PO, Striegel A, Tantcheva-Poór I. Inflammatory dermatoses in children and adolescents : Diagnosis and treatment of atopic dermatitis and psoriasis. *Dermatologie*. 2024;75(4):325–339. <https://doi.org/10.1007/s00105-023-05257-9>.
- Eichenfield LF, Paller AS, Tom WL, Sugarman J, Hebert AA, Friedlander SF et al. Pediatric psoriasis: evolving perspectives. *Pediatr Dermatol*. 2018;35(2):170–181. <https://doi.org/10.1111/pde.13382>.
- Mehta H, Narang T, Dogra S, Handa S, Hatwal J, Batta A. Cardiovascular Considerations and Implications for Treatment in Psoriasis: An Updated Review. *Vasc Health Risk Manag*. 2024;20:215–229. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S464471>.
- Phan K, Lee G, Fischer G. Pediatric psoriasis and association with cardiovascular and metabolic comorbidities: Systematic review and meta-analysis. *Pediatr Dermatol*. 2020;37(4):661–669. <https://doi.org/10.1111/pde.14208>.
- Cho SI, Kim YE, Jo SJ. Association of Metabolic Comorbidities with Pediatric Psoriasis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Dermatol*. 2021;33(3):203–213. <https://doi.org/10.5021/ad.2021.33.3.203>.
- Tollefson MM, Van Houten HK, Asante D, Yao X, Maradit Kremers H. Association of Psoriasis With Comorbidity Development in Children With Psoriasis. *JAMA Dermatol*. 2018;154(3):286–292. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2017.5417>.
- Aalemi AK, Hamdard AG, Chen H. Association of metabolic syndrome with pediatric psoriasis: a case-control study in Kabul, Afghanistan. *Int J Dermatol*. 2020;59(4):451–456. <https://doi.org/10.1111/ijd.14805>.
- Dhaher SA, Alyassiry F. Screening for Comorbid Cardiovascular Risk Factors in Pediatric Psoriasis Among Iraqi Patients: A Case-Control Study. *Cureus*. 2021;13(9):e18397. <https://doi.org/10.7759/cureus.18397>.
- Mendiatta V, Meena AK, Verma B, Jain A. Comorbidities in Paediatric Psoriasis: Experience from a Tertiary Care Centre. *Indian J Dermatol*. 2023;68(5):492–496. https://doi.org/10.4103/ijd.ijd_276_23.
- Sendrea AM, Cristea S, Salavastu CM. Nutritional Status in Pediatric Psoriasis: A Case-Control Study in a Tertiary Care Referral Centre. *Children*. 2024;11(7):885. <https://doi.org/10.3390/children11070885>.
- Евдокимова НВ, Новикова ВП, Нахимов ТА, Нахимова УА, Бунтовская АС, Трандина АЕ и др. Роль полиморфизмов гена (*AGT*: с. 174С>Т и *AGT*: с. 235Т>С) у детей с ожирением и кардиометаболическими нарушениями. *Медицинский совет*. 2024;18(19):116–124. <https://doi.org/10.21518/ms2024-387>.
- Евдокимова НВ, Новикова ВП, Нахимов ТА, Нахимова УА, Бунтовская АС, Трандина АЕ et al. Role of angiotensinogen gene polymorphisms (*AGT*: с. 174С>Т and *AGT*: с. 235Т>С) in children with obesity and cardiometabolic disorders. *Meditsinskiy Sovet*. 2024;18(19):116–124. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2024-387>.
- Кари АЕ, Евдокимова НВ. Особенности композиционного состава тела у детей с различной степенью ожирения. *Children's Medicine of the North-West*. 2024;12(1):107–113. <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2024.29.16.011>.
- Кари АЕ, Евдокимова НВ. Features of body composition in children with varying degrees of obesity. *Children's Medicine of the North-West*. 2024;12(1):107–113. <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2024.29.16.011>.
- Завьялова АН, Трошкина МЕ, Щербак ЛА, Новикова ВП. Саркопеническое ожирение у детей. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2023;1(1):134–141. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-209-1-134-141>.
- Завьялова АН, Трошкина МЕ, Щербак ЛА, Новикова ВП. Саркопеническое ожирение у детей. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;1(1):134–141. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-209-1-134-141>.
- Яковлева МН, Шалыт ВИ, Завьялова АН, Евдокимова НВ, Скобелева КВ и др. Компонентный состав тела у детей с саркопеническим ожирением методом биоимпедансометрии аппаратами Диамант Ауст и ABC-02 МЕДАСС. Свидетельство о регистрации базы данных RU 2024621761, 22.04.2024. Заявка № 2024621409 от 15.04.2024. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/isgnon>.
- Khodarahmi M, Nikniaz L, Abbasalizad Farhangi M. The Interaction Between Fatty Acid Desaturase-2 (FADS2) rs174583 Genetic Variant and Dietary Quality Indices (DASH and MDS) Constructs Different Metabolic Phenotypes Among Obese Individuals. *Front Nutr*. 2021;8:669207. <https://doi.org/10.3389/fnut.2021.669207>.
- Koletzko B, Reischl E, Tanjung C, Gonzalez-Casanova I, Ramakrishnan U, Meldrum S et al. FADS1 and FADS2 Polymorphisms Modulate Fatty Acid Metabolism and Dietary Impact on Health. *Annu Rev Nutr*. 2019;39:21–44. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-082018-124250>.
- Wang X, He J, Guo H, Mu L, Hu Y, Ma J et al. Interactions of six SNPs in APOA1 gene and types of obesity on low HDL-C disease in Xinjiang pastoral area of China. *Lipids Health Dis*. 2017;16(1):187. <https://doi.org/10.1186/s12944-017-0581-8>.
- Boughanem H, Bandera-Merchán B, Hernández-Alonso P, Moreno-Morales N, Tinahones FJ, Lozano J et al. Association between the APOA2 rs3813627 Single Nucleotide Polymorphism and HDL and APOA1 Levels Through BMI. *Biomedicines*. 2020;8(3):44. <https://doi.org/10.3390/biomedicines8030044>.
- Balcioğlu H, Özkan Pehlivanoğlu EF, Bilge U, Mert KU, Dural M, Erzurumluoğlu Gökalep E et al. Can prothrombotic gene variants and ApoA1 rs5069 polymorphism be the predictors of early myocardial

- infarctions? *Turk J Med Sci.* 2024;54(4):682–687. <https://doi.org/10.55730/1300-0144.5837>.
20. Blokhina AV, Ershova AI, Kiseleva AV, Sotnikova EA, Zharikova AA, Zaichenoka M et al. Spectrum and Prevalence of Rare APOE Variants and Their Association with Familial Dysbetalipoproteinemia. *Int J Mol Sci.* 2024;25(23):12651. <https://doi.org/10.3390/ijms252312651>.
 21. Matsunaga A, Saito T. Impact of Apolipoprotein E Variants: A Review of Naturally Occurring Variants and Clinical Features. *J Atheroscler Thromb.* 2025;32(3):281–303. <https://doi.org/10.5551/jat.65393>.
 22. Ursu RI, Badiu C, Cucu N, Ursu GF, Craciunescu I, Severin E. The study of the rs9939609 FTO gene polymorphism in association with obesity and the management of obesity in a Romanian cohort. *J Med Life.* 2015;8(2):232–238. Available at: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4392093/>.
 23. da Fonseca ACP, Abreu GM, Zembruski VM, Campos Junior M, Carneiro JRI, Nogueira Neto JF et al. The association of the fat mass and obesity-associated gene (FTO) rs9939609 polymorphism and the severe obesity in a Brazilian population. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2019;12:667–684. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S199542>.
 24. Reuter CP, Burgos MS, Bernhard JC, Tornquist D, Klinger EI, Borges TS et al. Association between overweight and obesity in schoolchildren with rs9939609 polymorphism (FTO) and family history for obesity. *J Pediatr.* 2016;92(5):493–498. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2015.11.005>.
 25. Zago VHS, Parra ES, Virginio VWM, Vendrame F, Gomes ÉIL, Scherrer DZ et al. Lipase C, Hepatic Type -250A/G (rs2070895) Variant Enhances Carotid Atherosclerosis in Normolipidemic and Asymptomatic Individuals from Brazil. *Lipids.* 2020;55(3):225–237. <https://doi.org/10.1002/lipid.12232>.
 26. Свеклина ТС, Шустов СБ, Колюбаева СН, Кучмин АН, Козлов ВА, Смирнова ЕВ, Жарков А.В. Метаболические биомаркеры у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса. *Сахарный диабет.* 2024;27(1):15–24. <https://doi.org/10.14341/DM13028>.
 27. Sveklna TS, Shustov SB, Kolyubayeva SN, Kuchmin AN, Kozlov VA, Smirnova EV, Zharkov AV. Metabolic biomarkers in patients with type 2 diabetes mellitus and heart failure with preserved ejection fraction. *Diabetes Mellitus.* 2024;27(1):15–24. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM13028>.
 28. Kulaeva ED, Volchik VV, Bocharova OV, Teplakova ED, Shkurat MA, Derevyanchuk EG, Mashkina EV. Association of SNPs in Lipid Metabolism Gene Single Nucleotide Polymorphism with the Risk of Obesity in Children. *Genet Test Mol Biomarkers.* 2021;25(6):419–425. <https://doi.org/10.1089/gtmb.2020.0343>.
 29. Волькенштейн П, Заславский ДВ, Соболев АВ, Скрек СВ, Юновидова АА, Васильев НЮ и др. Псориазическая триада, или утерянный клинический ответ. *Клиническая дерматология и венерология.* 2020;19(6):935–942. <https://doi.org/10.17116/klinderm202019061935>.
 30. Wolkenstein P, Zaslavsky DV, Sobolev AV, Skrek SV, Yunovidova AA, Vasiliev NY et al. Psoriatic triada, or the lost clinical response. *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya.* 2020;19(6):935–942. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/klinderm202019061935>.
 31. Колтунцева ИВ, Баирова СВ, Сахно ЛВ. Ожирение у детей. Как избежать избыточных проблем. *Children's Medicine of the North-West.* 2021;9(3):90–91. Режим доступа: <https://elibrary.ru/bkeuzl>.
 32. Koltuntseva IV, Bairova SV, Sakho LV. Obesity in children. How to avoid unnecessary problems. *Children's Medicine of the North-West.* 2021;9(3):90–91. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/bkeuzl>.
 33. Liao YH, Er LK, Wu S, Ko YL, Teng MS. Functional Haplotype of LIPC Induces Triglyceride-Mediated Suppression of HDL-C Levels According to Genome-Wide Association Studies. *Genes.* 2021;12(2):148. <https://doi.org/10.3390/genes12020148>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – В.П. Новикова, А.Н. Завьялова

Концепция и дизайн исследования – В.П. Новикова, А.Н. Завьялова, Д.В. Заславский, Р.И. Глушаков

Написание текста – А.Н. Завьялова

Сбор и обработка материала – Х.З.Х. Аль-Навайсе, И.Н. Марковская, А.С. Бунтовская, А.Е. Трандина

Обзор литературы – А.Н. Завьялова

Анализ материала – А.С. Бунтовская, А.Е. Трандина, Р.И. Глушаков

Статистическая обработка – Д.А. Карелов

Редактирование – В.П. Новикова, Д.В. Заславский

Утверждение окончательного варианта статьи – В.П. Новикова, Д.В. Заславский, Р.И. Глушаков

Contribution of authors:

Concept of the article – Valeriya P. Novikova, Anna N. Zavvalova, Denis VL. Zaslavsky

Study concept and design – Valeriya P. Novikova, Anna N. Zavvalova, Ruslan I. Glushakov

Text development – Anna N. Zavvalova

Collection and processing of material – Khaled Zakaria H. Al Nawaiseh, Irina N. Markovskaya, Alexandra S. Buntovskaya, Alexandra E. Trandina

Literature review – Anna N. Zavvalova

Material analysis – Alexandra S. Buntovskaya, Alexandra E. Trandina, Ruslan I. Glushakov

Statistical processing – Dmitrii A. Karelov

Editing – Valeriya P. Novikova, Denis VL. Zaslavsky

Approval of the final version of the article – Valeriya P. Novikova, Denis VL. Zaslavsky, Ruslan I. Glushakov

Информация об авторах:

Новикова Валерия Павловна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми, заведующая лабораторией медико-социальных проблем в педиатрии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; 194100, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; <https://orcid.org/0000-0002-0992-1709>; novikova-vp@mail.ru

Аль-Навайсе Халед Закария Хуссейн, аспирант кафедры дерматовенерологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; 194100, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; <https://orcid.org/0009-0000-9542-8533>; nawaisehkhaleddzakaria@mail.ru

Завьялова Анна Никитична, д.м.н., профессор кафедры пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми, врач-диетолог клиники, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; 194100, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; <https://orcid.org/0000-0002-9532-9698>; anzavjalova@mail.ru

Карелов Дмитрий Алексеевич, студент, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; 194100, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; <https://orcid.org/0009-0004-3117-9450>; d.kareloff@mail.ru

Заславский Денис Владимирович, д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; 194100, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; <https://orcid.org/0000-0001-5936-6232>; venerology@gmail.com

Марковская Ирина Николаевна, студент, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; 194100, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; <https://orcid.org/0000-0002-6823-3463>; inmar25@mail.ru

Бунтовская Александра Сергеевна, врач клинической лабораторной диагностики научно-исследовательской лаборатории (клеточных технологий) научно-исследовательского отдела (медико-биологических исследований) научно-исследовательского центра, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова; 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; <https://orcid.org/0000-0002-5816-9736>; sandrarebel@mail.ru

Трандина Александра Евгеньевна, врач клинической лабораторной диагностики научно-исследовательской лаборатории (тканевой инженерии) научно-исследовательского отдела (медико-биологических исследований) научно-исследовательского центра, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова; 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; <https://orcid.org/0000-0003-1875-1059>; sasha-trandina@rambler.ru

Глушаков Руслан Иванович, д.м.н., начальник научно-исследовательского отдела медико-биологических исследований Научно-исследовательского центра, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова; 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; 194100, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; <https://orcid.org/0000-0002-0161-5977>; glushakoffruslan@yandex.ru

Information about the authors:

Valeriya P. Novikova, Dr. Sci. (Med.), Professor, The Head of Department of Propedeutics of Childhood Diseases, St Petersburg State Pediatric Medical University; 2, Litovskaya St., St Petersburg, 194100, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-0992-1709>; novikova-vp@mail.ru

Khaled Zakaria H. Al Nawaiseh, Postgraduate Student, Department of Dermatovenereology, St Petersburg State Pediatric Medical University; 2, Litovskaya St., St Petersburg, 194100, Russia; <https://orcid.org/0009-0000-9542-8533>; nawaisehkhaledzakaria@mail.ru

Anna N. Zavvalova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Propedeutics of Childhood Diseases; Dietitian of the Clinic, St Petersburg State Pediatric Medical University; 2, Litovskaya St., St Petersburg, 194100, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-9532-9698>; anzavjalova@mail.ru

Dmitrii A. Karelov, Student, St Petersburg State Pediatric Medical University; 2, Litovskaya St., St Petersburg, 194100, Russia; <https://orcid.org/0009-0004-3117-9450>; d.kareloff@mail.ru

Denis V. Zaslavsky, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Dermatovenereology, St Petersburg State Pediatric Medical University; 2, Litovskaya St., St Petersburg, 194100, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-5936-6232>; venerology@gmail.com

Irina N. Markovskaya, Student, St Petersburg State Pediatric Medical University; 2, Litovskaya St., St Petersburg, 194100, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-6823-3463>; inmar25@mail.ru

Alexandra S. Buntovskaya, Doctor of Clinical Laboratory Diagnostics of the Research Laboratory (Cellular Technologies) of the Research Department (Medical and Biological Research) of the Research Center, Military Medical Academy named after S.M. Kirov; 6, Akademik Lebedev St., St Petersburg, 194044, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-5816-9736>; sandrarebel@mail.ru

Alexandra E. Trandina, Doctor of Clinical Laboratory Diagnostics of the Research Laboratory (Tissue Engineering) of the Research Department (Biological Research) of the Research Center, Military Medical Academy named after S.M. Kirov; 6, Akademik Lebedev St., St Petersburg, 194044, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-1875-1059>; sasha-trandina@rambler.ru

Ruslan I. Glushakov, Dr. Sci. (Med.), Head of the Research Department of Medical and Biological Research of the Scientific Research Center, Military Medical Academy named after S.M. Kirov; 6, Akademik Lebedev St., St Petersburg, 194044, Russia; St Petersburg State Pediatric Medical University; 2, Litovskaya St., St Petersburg, 194100, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-0161-5977>; glushakoffruslan@yandex.ru