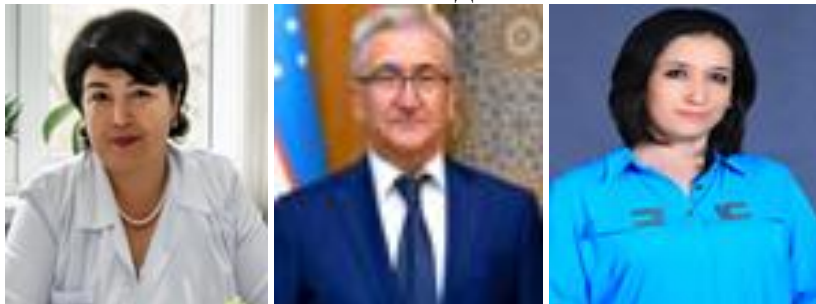


АССОЦИАЦИЯ ДЕРМАТОПАТИЙ С ЭНДОКРИННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ: МЕХАНИЗМЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ



Халимова Замира Юсуповна¹, Алимов Анвар Валиевич², Мирсаидова Умида Акмаловна¹

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени акад. Ё.Х. Туракулова, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ДЕРМАТОПАТИЯЛАРНИНГ ЭНДОКРИН КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ: МЕХАНИЗМЛАР, КЛИНИК КЎРИНИШЛАР ВА ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Халимова Замира Юсуповна¹, Алимов Анвар Валиевич², Мирсаидова Умида Акмаловна¹

1 - Академик Ё.Х.Туракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ASSOCIATION OF DERMATOPATHIES WITH ENDOCRINE DISEASES: MECHANISMS, CLINICAL MANIFESTATIONS, AND DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE

Khalimova Zamira Yusupovna, Alimov Anvar Valievich², Mirsaidova Umida Akmalovna¹

1 - Republican Specialized Scientific-and-Practical Medical Centre of Endocrinology named after academician Yo.Kh.Turakulov, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@endomarkaz.uz

Резюме. Ушбу мақола дерматопатияларнинг турли эндокрин касалликлар, жумладан қалқонсимон без, гипоталамо-гипофизар тизим ва буйрак усти безларининг дисфункциялари билан боғлиқлигини ўрганишга бағишланган. Гормонал фоннинг бузилиши натижасида келиб чиқадиган тери ўзгаришларининг асосий патогенетик механизмлари, масалан, микроциркуляциянинг бузилиши, ҳужайра янгиланишининг секинлашиши ва иммун реакциялари кўриб чиқилади. Гипотиреоз билан терининг қуруқлиги ва қалинлашиши, гипертиреоз билан юқори сезувчанлик ва гипергидроз, Аддисон касаллиги билан гиперпигментация, шунингдек, акромегалия ва Кушинг синдроми билан боғлиқ специфик дерматозлар каби клиник кўринишларга алоҳида эътибор қаратилади. Муаллифлар ушбу ҳолатларни таъхислаш ва даволашда комплекс фанлараро ёндашувнинг муҳимлигини таъкидлайдилар, бу эндокринологлар ва дерматологларнинг яқин ҳамкорлигини ўз ичига олади. Тери кўринишларини эндокрин бузилишларининг эрта маркерлари сифатида аниқлашга имкон берувчи замонавий таъхис усулларининг таҳлили келтирилади, бу эса даволашни ўз вақтида бошлашга ёрдам беради. Эндокрин дерматопатияларнинг ривожланиш механизmlарини ўрганиш ва янги терапевтик стратегияларни ишлаб чиқишга қаратилган истиқболли тадқиқот йўналишлари кўриб чиқилади.

Калим сўзлар: эндокринология, дерматопатиялар, қалқонсимон без, гипоталамо-гипофизар тизим, гормонал мувозанатсизлик.

Abstract. This review article is dedicated to the study of the associations between dermatopathies and various endocrine diseases, including dysfunctions of the thyroid gland, hypothalamic-pituitary system, and adrenal glands. The key pathogenetic mechanisms of skin changes caused by hormonal imbalances are discussed, such as microcirculation disorders, slowed cellular renewal, and immune reactions. Particular attention is given to clinical manifestations, including skin dryness and thickening in hypothyroidism, increased sensitivity and hyperhidrosis in hyperthyroidism, hyperpigmentation in Addison's disease, as well as specific dermatoses associated with acromegaly and Cushing's syndrome. The authors emphasize the importance of a comprehensive interdisciplinary approach to diagnosing and treating these conditions, which requires close cooperation between endocrinologists and dermatologists. An analysis of modern diagnostic methods is provided, allowing the identification of skin manifestations as early markers of endocrine disorders, thereby enabling timely treatment initiation. The article also explores promising research directions aimed at studying the mechanisms of endocrine dermatopathies and developing new therapeutic strategies.

Keywords: endocrinology, dermatopathies, thyroid gland, hypothalamic-pituitary system, hormonal imbalance.

Введение. Эндокринные заболевания оказывают значительное влияние на состояние кожи, волос и ногтей, что связано с ключевой ролью гормонов в регуляции обменных процессов, микроциркуляции и иммунных реакций. Одним из наиболее распространенных примеров таких ассоциаций является влияние дисфункции щитовидной железы, гипоталамо-гипофизарной системы и надпочечников на развитие дерматопатий. Эти изменения могут носить разнообразный характер: от сухости и шелушения кожи при гипотиреозе до повышенной чувствительности и гипергидроза при гипертиреозе. Помимо метаболических нарушений, важную роль играет аутоиммунный фактор, который способствует развитию витилиго, алопеции и других специфических поражений кожи.

Исследование взаимосвязи эндокринных патологий с кожными проявлениями имеет важное клиническое значение, поскольку в ряде случаев именно дерматологические изменения становятся первыми признаками системных заболеваний. Дерматопатии, связанные с эндокринной патологией, требуют комплексного подхода к диагностике и лечению, включающего как коррекцию гормонального фона, так и специализированную дерматологическую терапию. Понимание механизмов этих процессов позволяет не только улучшить прогноз пациентов, но и повысить эффективность раннего выявления и профилактики эндокринных заболеваний.

Ассоциация заболеваний щитовидной железы с дерматопатиями. Заболевания щитовидной железы оказывают значительное влияние на состояние кожи, волос и ногтей, поскольку тиреоидные гормоны регулируют обмен веществ, микроциркуляцию и обновление клеток эпидермиса. Нарушения в работе щитовидной железы могут проявляться как чрезмерной сухостью и шелушением кожи, так и повышенной потливостью, истончением кожных покровов, изменениями ногтевых пластин и выпадением волос. В зависимости от характера патологии – гипотиреоза или гипертиреоза – дерматопатии могут иметь различные проявления, которые часто становятся первыми признаками эндокринного нарушения. Особенно выраженные изменения наблюдаются при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы, таких как болезнь Хашимото и болезнь Грейвса, когда в патологический процесс вовлекаются иммунные механизмы, вызывающие хроническое воспаление и структурные изменения в тканях кожи [1,2].

Патогенез кожных изменений при заболеваниях щитовидной железы связан с нарушением синтеза и действия тиреоидных гормонов. При гипотиреозе, который характеризуется недостаточностью тироксина и трийодтиронина, наблюдается замедление всех метаболических процессов, что приводит к снижению активности клеточного деления и обновления эпидермиса. Это вызывает утолщение рогового слоя кожи, её сухость и склонность к трещинам. Одновременно снижается активность сальных и потовых желез, что делает кожные покровы грубыми, холодными и бледными. В некоторых случаях развивается микседема – патологическое состояние, при котором в коже накапливаются гликозаминогликаны, приводящие к отёчности и уплотнению тканей. Эти изменения также затрагивают волосы и ногти: волосы становятся сухими, ломкими,

истончаются, а ногти приобретают склонность к расщеплению и медленному росту [5,10,13].

При гипертиреозе, напротив, избыток тиреоидных гормонов вызывает ускорение обмена веществ, что приводит к истончению кожи, усилению её чувствительности и склонности к покраснениям. Гиперпродукция гормонов сопровождается повышенной активностью потовых и сальных желез, что делает кожу влажной и предрасположенной к раздражению и воспалениям. Также при гипертиреозе часто наблюдается усиленное выпадение волос, а ногти становятся ломкими и склонными к расслаиванию. В некоторых случаях встречается специфическое поражение кожи – тиреоидная дерматопатия, или претибиальная микседема, которая характеризуется плотными отёчными бляшками, чаще всего локализующимися на передней поверхности голени [15,18].

Одним из ключевых механизмов развития дерматологических осложнений при заболеваниях щитовидной железы является нарушение микроциркуляции. Щитовидные гормоны участвуют в регуляции сосудистого тонуса, поэтому при их дефиците развивается спазм капилляров и ухудшение кровоснабжения кожи, что делает её бледной, холодной и предрасположенной к образованию микротрещин. Напротив, при избытке тиреоидных гормонов происходит расширение сосудов, что приводит к покраснению кожных покровов, отёчности и усиленному притоку крови, вызывающему ощущение жара. Эти сосудистые нарушения также влияют на процессы заживления ран: при гипотиреозе заживление значительно замедляется, а при гипертиреозе возможны склонность к кровоизлияниям и повышенная ломкость сосудов [2,5].

Помимо метаболических и сосудистых нарушений, важную роль в патогенезе дерматопатий при заболеваниях щитовидной железы играет аутоиммунный фактор. Аутоиммунный тиреоидит и болезнь Грейвса сопровождаются активацией иммунной системы, которая начинает атаковать не только ткани щитовидной железы, но и другие органы, включая кожу. Это может приводить к развитию витилиго – хронического дерматоза, при котором происходит разрушение меланоцитов и образование депигментированных пятен. Кроме того, у пациентов с аутоиммунными тиреопатиями часто наблюдается очаговая алопеция, при которой иммунные клетки атакуют волосные фолликулы, вызывая частичное или полное выпадение волос. В совокупности эти изменения делают заболевания щитовидной железы одной из значимых причин системных кожных нарушений, требующих комплексного подхода к диагностике и лечению [10,15,18].

Клинические проявления кожных заболеваний при патологиях щитовидной железы могут быть разнообразными и зависят от характера эндокринного нарушения. Одним из наиболее характерных признаков гипотиреоза является сухость кожи, связанная с нарушением водного баланса и снижением активности сальных желез. Кожа становится грубой, склонной к шелушению, приобретает бледный или желтоватый оттенок, а её эластичность снижается. В тяжёлых случаях развивается микседема, при которой кожные покровы становятся плотными, отёчными, лишёнными выраженной мимики. Волосы при гипотиреозе теряют блеск, становятся редкими, ломкими и начинают выпадать, а ногти

утолщаются, теряют гладкость и становятся подверженными расслоению [18].

При гипертиреозе кожные изменения проявляются повышенной влажностью, гиперемией и усиленной чувствительностью к раздражителям. Кожа становится тонкой, мягкой, тёплой на ощупь, часто краснеет, особенно в области лица и шеи. Повышенное потоотделение может способствовать развитию раздражений и грибковых инфекций, особенно в кожных складках. Волосяной покров истончается, волосы становятся хрупкими, склонными к выпадению, а ногти приобретают ломкость и могут отслаиваться от ногтевого ложа. У пациентов с болезнью Грейвса часто наблюдается тиреоидная дермопатия – специфическое поражение кожи, проявляющееся плотными, утолщёнными бляшками на голенях, которые могут сопровождаться зудом и дискомфортом [1,18].

Несмотря на выраженные кожные изменения, их связь с заболеваниями щитовидной железы часто остаётся недооценённой, а пациенты обращаются за помощью к дерматологу, не подозревая о возможной эндокринной патологии. Важно учитывать, что многие дерматозы могут быть не самостоятельными заболеваниями, а проявлениями системных нарушений, требующих комплексного обследования. Включение кожных изменений в клинические критерии диагностики нарушений функции щитовидной железы могло бы способствовать более раннему выявлению патологии и своевременно началу терапии [1,2,5].

Особые сложности в лечении дерматопатий при заболеваниях щитовидной железы связаны с тем, что местная терапия часто оказывается неэффективной без нормализации уровня гормонов. Использование увлажняющих средств при гипотиреозе или противовоспалительных препаратов при гипертиреозе может давать временный эффект, но не устраняет первопричину изменений кожи. Это подчёркивает важность междисциплинарного подхода, включающего эндокринологов, дерматологов и терапевтов, которые совместно разрабатывают стратегию лечения, направленную на нормализацию гормонального фона.

Ассоциация заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы с дерматопатиями. Заболевания гипоталамо-гипофизарной системы оказывают глубокое влияние на функционирование всего организма, регулируя гормональный баланс, обмен веществ и работу различных органов и тканей, включая кожу. Нарушения в гипоталамусе или гипофизе могут приводить к гипо- или гиперсекреции ключевых гормонов, таких как гормон роста, адренокортикотропный гормон (АКТГ), пролактин, тиреотропный гормон (ТТГ) и гонадотропные гормоны, что отражается на состоянии кожных покровов, волос и ногтей. Дерматопатии, связанные с дисфункцией гипоталамо-гипофизарной системы, являются не просто косметическим дефектом, а важным диагностическим критерием системных эндокринных расстройств. Они могут свидетельствовать о наличии опухолей гипофиза, воспалительных или дегенеративных изменений в гипоталамусе, а также генетически обусловленных заболеваний, влияющих на работу этой системы [6,9].

Патогенез дерматологических изменений при заболеваниях гипоталамо-гипофизарной системы связан с нарушением регуляции гормонов, которые кон-

тролируют метаболизм, деление клеток, водно-солевой баланс и состояние сосудов. Один из ключевых механизмов – дисбаланс гормона роста (соматотропина), который при избытке приводит к разрастанию соединительной ткани, утолщению кожи и гиперпигментации, а при дефиците – к истончению кожи, её сухости и снижению регенераторных способностей. Гормон роста также влияет на работу сальных и потовых желез, что может приводить к гипергидрозу или, напротив, сухости кожи [7].

АКТГ, регулирующий секрецию кортизола, играет центральную роль в метаболических процессах и иммунном ответе. Избыток кортизола при гиперфункции гипофиза (например, при болезни Кушинга) вызывает истончение кожи, повышенную ломкость сосудов, появление стрий и предрасположенность к инфекциям. Напротив, недостаточность АКТГ (гипопитуитаризм, аддисоническая болезнь) сопровождается гиперпигментацией кожи, снижением её эластичности, сухостью и повышенной уязвимостью к повреждениям [9].

Пролактин, помимо своей роли в регуляции лактации, влияет на андрогенный обмен и состояние кожных покровов. Гиперпролактинемия, связанная с опухолью гипофиза или функциональными расстройствами, приводит к себорее, угревой сыпи, гирсутизму у женщин и выпадению волос у мужчин. Повышенный уровень пролактина также может провоцировать развитие воспалительных дерматозов, таких как себорейный дерматит [10].

Тиреотропный гормон (ТТГ), регулирующий деятельность щитовидной железы, также оказывает влияние на состояние кожи. Дефицит тиреотропного гормона (центральный гипотиреоз) приводит к сухости кожи, её утолщению, ломкости волос и ногтей, а избыток (вторичный гипертиреоз) – к повышенному потоотделению, покраснению кожи и усиленному росту волос [8].

Гонадотропные гормоны (ФСГ и ЛГ) оказывают влияние на кожные покровы через регуляцию уровня эстрогенов и тестостерона. Дефицит этих гормонов у женщин может приводить к истончению кожи, сухости, появлению морщин, а у мужчин – к выпадению волос и нарушению выработки кожного сала. Избыток андрогенов при нарушении регуляции гипофиза (например, при синдроме поликистозных яичников) провоцирует акне, гиперпигментацию, избыточное оволосение по мужскому типу [10].

Нарушение осморегуляции вследствие дефицита или избытка вазопрессина (антидиуретического гормона) также отражается на состоянии кожи. При несахарном диабете, обусловленном дефицитом вазопрессина, кожа становится обезвоженной, сухой, склонной к растрескиванию, а при синдроме неадекватной секреции вазопрессина возможны отёки и влажность кожных покровов [4,6].

Наиболее яркими кожными изменениями при заболеваниях гипоталамо-гипофизарной системы являются дерматологические проявления акромегалии. При этом заболевании, вызванном избыточной секрецией гормона роста, кожа становится утолщённой, грубой, появляются глубокие кожные складки, особенно на ладонях и стопах. Кожа приобретает грубую текстуру, увеличивается секреция сальных и потовых желез,

что делает её жирной и предрасположенной к воспалениям [7,9].

При болезни Кушинга кожные покровы истончаются, становятся подверженными растяжкам (стриям), особенно на животе, бёдрах и плечах. Эти стрии имеют характерный красно-фиолетовый оттенок, отличаются шириной и выраженной атрофией кожи. Наблюдается также повышенная ломкость капилляров, что приводит к частым гематомам и склонности к медленному заживлению ран [14].

Гиперпигментация является ключевым симптомом аддисоновой болезни, связанной с недостаточностью АКТГ и кортизола. Кожа становится бронзовой или сероватой, особенно в местах трения (локти, колени, шея). Это связано с компенсаторным увеличением выработки меланотропина на фоне дефицита кортизола [10].

Гиперпролактинемия приводит к себорее и угревой болезни, особенно выраженной в области лица, груди и спины. Кожа становится жирной, склонной к воспалениям, могут появляться участки раздражения и шелушения. Данный тип дерматопатий часто сочетается с гормональными нарушениями в менструальном цикле у женщин.

Центральный гипотиреоз вызывает выраженную сухость кожи, её утолщение и шероховатость, а также склонность к трещинам и шелушению. Волосы становятся редкими, ломкими, появляется облысение. Ногти утолщаются, становятся ломкими, теряют блеск [8].

При несахарном диабете наблюдается выраженная сухость кожи, связанная с обезвоживанием организма. Кожа становится грубой, склонной к раздражениям, появляются трещины и шелушение. Это обусловлено потерей жидкости и нарушением водного баланса на фоне недостатка вазопрессина. Несмотря на выраженные кожные проявления, дерматопатии, связанные с заболеваниями гипоталамо-гипофизарной системы, часто остаются недооценёнными и рассматриваются как самостоятельные дерматологические заболевания. Это может приводить к поздней диагностике эндокринных нарушений и ухудшению прогноза.

Ассоциации дерматопатий с другими эндокринными патологиями. Заболевания надпочечников оказывают значительное влияние на состояние кожи, поскольку гормоны, вырабатываемые этими железами, регулируют обмен веществ, иммунные реакции и работу соединительной ткани. Дисфункция надпочечников, связанная с их гипофункцией (недостаточностью) или гиперфункцией (избыточной активностью), приводит к характерным дерматологическим проявлениям, которые могут служить ранними диагностическими признаками эндокринных нарушений.

Аддисонова болезнь характеризуется снижением продукции кортизола и альдостерона, что вызывает гиперпигментацию кожи. Этот симптом обусловлен повышенной секрецией адренокортикотропного гормона (АКТГ), который стимулирует меланоциты, усиливая синтез меланина. Гиперпигментация проявляется потемнением кожи, особенно на участках, подверженных трению (локти, колени, складки кожи), в области рубцов, ладонных линий, губ и слизистых оболочек. Другим частым дерматологическим проявлением аддисоновой болезни является витилиго. Оно встречается у 10–20% пациентов, особенно если заболевание являет-

ся частью аутоиммунного полигландулярного синдрома. Витилиго развивается вследствие разрушения меланоцитов, что приводит к появлению депигментированных пятен, контрастирующих с общей гиперпигментацией. Кроме того, пациенты могут страдать от сухости кожи, поскольку кортизол играет важную роль в поддержании целостности кожного барьера и водного баланса. Недостаток гормонов приводит к обезвоживанию, повышенной чувствительности кожи и склонности к раздражениям и воспалениям [19].

Синдром Кушинга обусловлен длительным избытком кортизола, который может быть вызван опухолями гипофиза (болезнь Кушинга), автономными новообразованиями надпочечников или длительным применением глюкокортикоидов. Наиболее характерные кожные изменения при синдроме Кушинга включают истончение кожи и пурпурные стрии (растяжки). Эти стрии, в отличие от обычных белых растяжек, имеют широкий (>1 см) и ярко-фиолетовый цвет, особенно на животе, бёдрах, груди и плечах. Они возникают из-за разрушения коллагеновых волокон на фоне избыточного кортизола, который подавляет синтез соединительной ткани.

Повышенная ломкость сосудов – ещё один важный признак. Кожа становится настолько тонкой, что легко образуются синяки и подкожные кровоизлияния, даже при незначительных механических воздействиях. Лицо пациентов приобретает характерную форму "лунообразного лица" (moon face), кожа становится покрасневшей (феномен "плеторы"), появляется склонность к угревой сыпи и фурункулёзу. Кортизол усиливает продукцию кожного сала и подавляет иммунные реакции, что способствует развитию воспалительных процессов на коже. У пациентов с синдромом Кушинга замедляется заживление ран, а также наблюдается повышенная склонность к грибковым и бактериальным инфекциям из-за подавления защитных функций организма [14].

Врожденная гиперплазия надпочечников (ВГН) – это группа генетических заболеваний, вызванных нарушением синтеза стероидных гормонов в надпочечниках, что приводит к избытку андрогенов. Основные кожные проявления связаны с гиперандрогенией и включают гирсутизм (избыточный рост волос по мужскому типу), себорею и угревую болезнь (акне). Женщины с ВГН часто страдают от андрогенетической алопеции, при которой волосы на голове становятся редкими и ломкими, а на лице и теле усиливается рост терминальных волос. У подростков могут наблюдаться ранний рост волос в лобковой области, усиленная секреция кожного сала и выраженная склонность к воспалительным процессам на коже [4].

Вторичная надпочечниковая недостаточность. Этот тип недостаточности развивается при длительном применении глюкокортикоидов и их резком прекращении. Основные кожные изменения напоминают синдром Кушинга в начале, но затем переходят в состояние, характерное для аддисоновой болезни. На начальных этапах наблюдаются истончение кожи, появление стрий и атрофия кожных покровов. Однако после отмены гормонов кожа может стать сухой и гиперпигментированной, особенно в местах повышенного давления или трения. Поскольку вторичная недостаточность чаще всего вызвана внешними факторами

(медикаментозное подавление надпочечников), пациенты могут испытывать замедленное восстановление кожных функций, что требует осторожного подбора терапии [6].

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является одним из наиболее распространённых эндокринных нарушений у женщин репродуктивного возраста и оказывает значительное влияние на состояние кожи, волос и ногтей. Это заболевание сопровождается гормональными изменениями, которые ведут к гиперандрогении, инсулинорезистентности и нарушениям менструального цикла. Дерматологические проявления нередко являются первыми признаками СПКЯ и могут указывать на необходимость дальнейшего обследования и эндокринологической коррекции [3].

Основной патогенетический механизм развития кожных симптомов при СПКЯ связан с повышенной секрецией андрогенов, таких как тестостерон и дегидроэпиандростерон (ДГЭА). Эти гормоны стимулируют активность сальных желез, что приводит к увеличению выработки кожного сала, закупорке пор и формированию воспалительных элементов, характерных для угревой болезни. У женщин с СПКЯ акне часто отличается тяжёлым течением, устойчивостью к стандартным методам лечения и расположением в нижней части лица, на шее, груди и спине. Характерной особенностью является склонность к глубоким воспалительным узлам и кистам, которые могут оставлять рубцы. Усиление высыпаний перед менструацией обусловлено колебаниями уровня половых гормонов [10].

Другим важным дерматологическим симптомом является гирсутизм, который проявляется ростом густых, тёмных волос в андрогензависимых зонах, таких как верхняя губа, подбородок, щеки, грудь, живот и внутренняя поверхность бёдер. Это связано с повышенной чувствительностью волосяных фолликулов к андрогенам, что приводит к их активному росту. В то же время наблюдается андрогенетическая алопеция, при которой волосы на голове истончаются, особенно в области лобно-теменной зоны. У пациенток с СПКЯ волосы на голове могут становиться реже, терять объем и быстрее выпадать, что усугубляется при наличии выраженной инсулинорезистентности.

Множественная эндокринная неоплазия (MEN-синдром) представляет собой группу редких наследственных синдромов, характеризующихся развитием опухолей в нескольких эндокринных железах. Эти состояния связаны с мутациями в определённых генах, таких как RET (MEN 2A и 2B) и MEN1 (MEN 1), и передаются по аутосомно-доминантному типу. Дерматологические проявления MEN-синдромов играют важную роль в ранней диагностике, поскольку они могут появляться задолго до выявления опухолевых процессов [16].

Основной патофизиологический механизм развития кожных изменений при MEN-синдромах связан с избыточной секрецией гормонов, вызванной эндокринными опухолями. Повышенный уровень гормонов, таких как инсулин, паратиреоидный гормон, кальцитонин и катехоламины, оказывает системное влияние на кожу, волосы и ногти, приводя к разнообразным клиническим проявлениям. Учитывая генетическую природу заболевания, кожные признаки могут служить ранними индикаторами наследственного синдрома, что

позволяет своевременно провести молекулярное тестирование и начать превентивные меры [3].

При синдроме MEN 1, вызванном мутацией гена MEN1, опухоли чаще всего поражают паращитовидные железы, поджелудочную железу и гипофиз. Гиперпаратиреоз, связанный с избыточной продукцией паратиреоидного гормона, приводит к гиперкальциемии, что может вызывать сухость кожи, зуд и кальциноз мягких тканей. Кроме того, у пациентов с этим синдромом часто встречаются ангиофибромы, небольшие розовые или телесные папулы, локализующиеся на лице, особенно в области носа, щёк и лба. Также характерно наличие коллагеном — доброкачественных узелковых поражений соединительной ткани, встречающихся на туловище и конечностях. Некоторые пациенты могут страдать от липоматоза, проявляющегося множественными липомами на теле, что является важным диагностическим критерием [4,12].

Кожные проявления MEN-синдромов могут быть разнообразными, включая гиперпигментацию, фиброматозные поражения, амилоидоз и склонность к бактериальным и грибковым инфекциям. Однако их наличие в сочетании с другими системными признаками должно насторожить врача и побудить к проведению молекулярно-генетического тестирования. Это особенно важно для членов семей пациентов с установленным диагнозом MEN, так как ранняя диагностика позволяет провести профилактическое лечение, например, профилактическое удаление щитовидной железы при MEN 2A и 2B для предотвращения развития медуллярного рака.

Заключение. Эндокринные заболевания оказывают комплексное влияние на состояние кожи, приводя к разнообразным дерматологическим проявлениям. Кожные изменения, в свою очередь, могут выступать в качестве ранних диагностических маркеров эндокринных нарушений, помогая своевременно выявлять и корректировать метаболические расстройства. Комплексный подход к изучению и лечению дерматопатий, связанных с эндокринной патологией, способствует улучшению качества жизни пациентов и снижению риска развития тяжёлых осложнений.

Литература:

1. Arjunan D, Bhadada SK. Thyroid Dermopathy in Graves' Disease. *N Engl J Med.* 2023 Dec 21;389(25):2376. doi: 10.1056/NEJMicm2303450.
2. Baldini E, Odorisio T, Tuccilli C, Persechino S, Sorrenti S, Catania A, Pironi D, Carbotta G, Giacomelli L, Arcieri S, Vergine M, Monti M, Ulisse S. Thyroid diseases and skin autoimmunity. *Rev Endocr Metab Disord.* 2018 Dec;19(4):311-323. doi: 10.1007/s11154-018-9450-7.
3. Björklund G, Pivin M, Hangan T, Yurkovskaya O, Pivina L. Autoimmune polyendocrine syndrome type 1: Clinical manifestations, pathogenetic features, and management approach. *Autoimmun Rev.* 2022 Aug;21(8):103135. doi: 10.1016/j.autrev.2022.103135.
4. Choi JE, Di Nardo A. Skin neurogenic inflammation. *Semin Immunopathol.* 2018 May;40(3):249-259. doi: 10.1007/s00281-018-0675-z.
5. Cohen B, Cadesky A, Jaggi S. Dermatologic manifestations of thyroid disease: a literature review. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023 May 12;14:1167890. doi: 10.3389/fendo.2023.1167890

6. Feingold KR, Elias PM. Endocrine-skin interactions. Cutaneous manifestations of pituitary disease, thyroid disease, calcium disorders, and diabetes. J Am Acad Dermatol. 1987 Dec;17(6):921-40. doi: 10.1016/s0190-9622(87)70282-5.
7. Guo X, Wang Y, Yao Y, Bao X, Duan L, Zhu H, Xing B, Liu J. Sub-macroscopic skin presentation of acromegaly and effect of pituitary tumor surgery: A study using dermatoscopy and ultra-high-frequency ultrasound. Front Endocrinol (Lausanne). 2023 Jan 10;13:1093942. doi: 10.3389/fendo.2022.1093942.
8. Jansen HI, Boelen A, Heijboer AC, Bruinstroop E, Fliers E. Hypothyroidism: The difficulty in attributing symptoms to their underlying cause. Front Endocrinol (Lausanne). 2023 Feb 6;14:1130661. doi: 10.3389/fendo.2023.1130661.
9. Kim JE, Cho BK, Cho DH, Park HJ. Expression of hypothalamic-pituitary-adrenal axis in common skin diseases: evidence of its association with stress-related disease activity. Acta Derm Venereol. 2013 Jul 6;93(4):387-93. doi: 10.2340/00015555-1557.
10. Lause M, Kamboj A, Fernandez Faith E. Dermatologic manifestations of endocrine disorders. Transl Pediatr. 2017 Oct;6(4):300-312. doi: 10.21037/tp.2017.09.08.
11. Takir M, Özlü E, Köstek O, Türkoğlu Z, Mutlu HH, Uzunçakmak TK, Akdeniz N, Karadağ AS. Skin findings in autoimmune and nonautoimmune thyroid disease with respect to thyroid functional status and healthy controls. Turk J Med Sci. 2017 Jun 12;47(3):764-770. doi: 10.3906/sag-1510-39.
12. Lanzaro F, De Biasio D, Cesaro FG, Stampone E, Tartaglione I, Casale M, Bencivenga D, Marzuillo P, Roberti D. Childhood Multiple Endocrine Neoplasia (MEN) Syndromes: Genetics, Clinical Heterogeneity and Modifying Genes. J Clin Med. 2024 Sep 18;13(18):5510. doi: 10.3390/jcm13185510.
13. Leonhardt JM, Heymann WR. Thyroid disease and the skin. Dermatol Clin. 2002 Jul;20(3):473-81, vii. doi: 10.1016/s0733-8635(02)00009-8.
14. Reincke M, Fleseriu M. Cushing Syndrome: A Review. JAMA. 2023 Jul 11;330(2):170-181. doi: 10.1001/jama.2023.11305.
15. Rosenberg A, Lipner SR. Nail Changes Associated With Thyroid Disease. Cutis. 2022 Aug;110(2):E8-E12. doi: 10.12788/cutis.0593.
16. Ruggeri RM, Benevento E, De Cicco F, Grossrubatscher EM, Hasballa I, Tarsitano MG, Centello R, Isidori AM, Colao A, Pellegata NS, Faggiano A. Multiple endocrine neoplasia type 4 (MEN4): a thorough update on the latest and least known men syndrome. Endocrine. 2023 Dec;82(3):480-490. doi: 10.1007/s12020-023-03497-2.
17. Shah SK, Tiwari M, Acharya S, Shah A. Asymptomatic pheochromocytoma associated with MEN syndrome and subclinical Cushing's syndrome. Int J Surg Case Rep. 2023 Jul;108:108408. doi: 10.1016/j.ijscr.2023.108408.
18. Tashkandi L, Alsagheir A, Alobaida S, Alhuthil R. Graves' disease thyroid dermopathy: a case report. J Med Case Rep. 2024 Apr 7;18(1):164. doi: 10.1186/s13256-024-04462-x.
19. Winters SJ, Vitaz T, Nowacki MR, Craddock DC, Silverman C. Addison's Disease and Pituitary Enlargement. Am J Med Sci. 2015 Jun;349(6):526-9. doi: 10.1097/MAJ.0000000000000305

АССОЦИАЦИЯ ДЕРМАТОПАТИЙ С ЭНДОКРИННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ: МЕХАНИЗМЫ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Халимова З.Ю., Алимов А.В., Мирсаидова У.А.

Резюме. Настоящая обзорная статья посвящена изучению ассоциаций дерматопатий с различными эндокринными заболеваниями, включая дисфункции щитовидной железы, гипоталамо-гипофизарной системы и надпочечников. Рассматриваются ключевые патогенетические механизмы кожных изменений, вызванных нарушениями гормонального фона, такие как нарушение микроциркуляции, замедление клеточного обновления и иммунные реакции. Особое внимание уделено клиническим проявлениям, включая сухость и утолщение кожи при гипотиреозе, повышенную чувствительность и гипергидроз при гипертиреозе, гиперпигментацию при болезни Аддисона, а также специфические дерматозы, связанные с акромегалией и синдромом Кушинга. Авторы подчеркивают важность комплексного междисциплинарного подхода к диагностике и лечению этих состояний, который включает в себя тесное взаимодействие эндокринологов и дерматологов. Приводится анализ современных методов диагностики, позволяющих выявлять кожные проявления как ранние маркеры эндокринных нарушений, что способствует своевременному началу лечения. Рассмотрены перспективные направления исследований, направленные на изучение механизмов развития эндокринных дерматопатий и разработку новых терапевтических стратегий.

Ключевые слова: эндокринология, дерматопатии, щитовидная железа, гипоталамо-гипофизарная система, гормональный дисбаланс.