

Слива Е.И.¹, Вилова К.Г.², Кашутин С.Л.², Данилов С.И.¹, Ключарева С.В.¹,
Пирятинская В.А.¹

ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДОТРАНСПОРТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ КОНГЛОБАТНОЙ ФОРМОЙ ВУЛЬГАРНЫХ УГРЕЙ

¹Кафедра дерматовенерологии ГБОУ ВПО «Северо-Западный медицинский университет им. И.И. Мечникова», 195067, г. Санкт-Петербург, Россия;

²Кафедра кожных, венерических болезней и фтизиопульмонологии ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России, 163000, г. Архангельск, Россия

Изучено состояние липидотранспортной системы при конглобатной форме вульгарных угрей как наиболее тяжелой формы, характеризующейся более выраженными процессами гиперплазии и гипертрофии сальных желез. Исследование проводили на основании наличия относительной гиперандрогении в патогенезе вульгарных угрей за счет активного синтеза 5 α -дигидротестостерона себоцитами сально-волосяных фолликулов III типа и того, что предшественником 5 α -дигидротестостерона является холестерин. Обследованы 130 больных (60 женщин и 70 мужчин) в возрасте от 17 до 36 лет в стадии обострения конглобатной формы вульгарных угрей с давностью заболевания от 3 мес до 18 лет. Контрольная группа – 55 больных (23 женщины и 32 мужчины) в возрасте от 17 до 36 лет с папуло-пустулезной формой вульгарных угрей. Определяли содержание общего холестерина, холестерина, липопротеинов низкой и высокой плотности (ЛПНП и ЛПВП) и триглицеридов, а также проводили ультразвуковую диагностику печени, желчного пузыря, поджелудочной железы. При конглобатной форме вульгарных угрей, в отличие от папуло-пустулезной формы, наблюдали изменения липидного обмена, связанные с тенденцией к увеличению содержания триглицеридов, общего холестерина, холестерина ЛПНП при снижении содержания холестерина ЛПВП. У больных с папуло-пустулезной формой вульгарных угрей ни в одном случае не регистрировали повышенные концентрации холестерина ЛПНП, тогда как при конглобатной форме высокие концентрации данных показателей наблюдали у 7,69% больных. С увеличением продолжительности заболевания наблюдалось повышение концентрации триглицеридов, общего холестерина, ЛПНП и снижение показателей холестерина ЛПВП на фоне развития хронического панкреатита.

Ключевые слова: конглобатная форма вульгарных угрей; липиды; липопротеиды низкой плотности, липопротеиды высокой плотности; холестерин; триглицериды.

Для цитирования. Слива Е.И., Вилова К.Г., Кашутин С.Л., Данилов С.И., Ключарева С.В., Пирятинская В.А. Показатели липидотранспортной системы у больных конглобатной формой вульгарных угрей. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2017; 20(1): 45-49. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9588-2017-20-1-45-49>

Sliva E.I.¹, Vilova K.G.², Kashutin S.L.², Danilov S.I.¹, Klyuchareva S.V.¹, Piryatinskaya V.A.¹

LIPIDOTRANSPORT SYSTEM IN PATIENTS WITH ACNE CONGLOBATA FORMS

¹Department of dermatovenereology, Northwest Medical University by I.I. Mechnikov, 195067, St. Petersburg, Russia;

²Department of skin, venereal diseases and phthisiopulmonology, Northern State Medical University, 163000, Arkhangelsk, Russia

The lipidotransport system at conglobate acne as more severe form that characterized by pronounced hyperplastic and hypertrophic processes in sebaceous gland was studied. The study was based on the presence of relative hyperandrogenism in the pathogenesis of acne, due to the active synthesis of 5 α -dihydrotestosterone sebocytes of sebaceous hair follicles of type III, and the fact that the predecessor of 5 α -dihydrotestosterone is cholesterol. The study included 130 persons (60 women, 70 men) at the age of 17–36 years with acute stage of conglobate acne and disease duration from 3 months to 18 years. In addition 55 persons with papulopustule acne (23 women, 32 men) in similar age as control group were studied. A total cholesterol, LDL cholesterol, HDL cholesterol and triglycerides were determined by semi-automatic biochemical analyzer BTS-350 using the kits of the company Deacon (Moscow). An abdominal organs and retroperitoneal space (liver, gall bladder, and pancreas) were examined by ultrasound diagnostic. Lipid metabolism changes were revealed in patients with conglobate acne, and was not found in patients with papulopustule acne. This lipid changes were associated with a tendency to increase in triglycerides, total cholesterol, lowering LDL cholesterol in HDL cholesterol content. It's noted that in papulopustule form were not registered a higher LDL cholesterol levels but in

conglobate form this parameter were 7.69% patient. With increasing duration of the disease the concentration of triglycerides, total cholesterol, LDL cholesterol is rising, while lowering levels of HDL cholesterol at the development of chronic pancreatitis.

Key words: conglobata form of acne; lipids; LDL-cholesterol; HDL-cholesterol; triglycerides.

For citation: Sliva E.I., Vilova K.G., Kashutin S.L., Danilov S.I., Klyuchareva S.V., Piryatinskaya V.A. Lipidtransport system in patients with acne conglobata forms. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei)*. 2017; 20(1): (in Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9588-2017-20-1>

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received 15 July 2016

Accepted 24 Jan 2017

В патогенезе вульгарных угрей большое значение имеет относительная гиперандрогения, заключающаяся, с одной стороны, в высоком уровне синтеза и секреции 5 α -дигидротестостерона, с другой – в высоком средстве рецепторов себоцитов сально-волосяного фолликула III типа к 5 α -дигидротестостерону при нормальном уровне синтеза и секреции этого гормона [1–3].

В свою очередь, синтез 5 α -дигидротестостерона, а также рецепторная активность себоцитов, непосредственно связаны с липидами, поскольку холестерин и фосфолипиды являются основными компонентами мембран клеток [4–7]. Липиды являются предшественниками стероидных гормонов, желчных кислот, простагландинов, лейкотриенов и других метаболитически активных соединений, участвуют в проведении нервных импульсов, свертывании крови, иммунологических реакциях [8–10]. Триглицериды представляют собой форму депонирования энергии, служат основным поставщиком и источником макроэргических связей, необходимых для метаболитических реакций организма [11, 12].

В кровяном русле липиды (триглицериды, холестерин и эфиры холестерина) транспортируются с помощью специфических транспортных белков – апопротеинов, формируя липидотранспортную систему [13–16].

С учетом более выраженных процессов гиперплазии и гипертрофии сальных желез при конглобатной форме, чем при папуло-пустулезной форме вульгарных угрей, логично было бы предположить о наличии различий в состоянии липидотранспортной системы.

Цель исследования – изучение состояния липидотранспортной системы при конглобатной форме вульгарных угрей.

Для корреспонденции:

Вилова Ксения Геннадьевна, ассистент кафедры кожных и венерических болезней ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России, 163000, г. Архангельск, Россия. E-mail: vilovakderm@yandex.ru

For correspondence:

Vilova Ksenia Gennadiyevna, department of skin and venereal diseases, Northern State Medical University. E-mail: vilovakderm@yandex.ru

Information about author:

Vilova K.G., <http://orcid.org/0000-0003-0073-8964>.

Материал и методы

Обследованы 130 больных (60 женщин и 70 мужчин) в возрасте от 17 до 36 лет в стадии обострения конглобатной формы вульгарных угрей с давностью заболевания от 3 мес до 18 лет. В качестве контрольной группы обследованы 55 больных (23 женщины и 32 мужчины) в возрасте от 17 до 36 лет папуло-пустулезной формой вульгарных угрей.

Кровь для исследования брали утром натощак из локтевой вены через 12–14 ч после приема пищи. Содержание общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП) и триглицеридов определяли на полуавтоматическом биохимическом анализаторе BTS-350 с использованием наборов реагентов («Диакон», Москва).

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) органов брюшной полости и забрюшинного пространства (печень, желчный пузырь, поджелудочная железа) патологии не выявлено.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью SPSS 17.0 for Windows. Распределение параметров было ненормальным, в связи с чем описание выборок проводили с помощью подсчета медианы (*Me*) и межквартильного интервала Q_{25} – Q_{75} . Вероятность различий оценивали по непараметрическому критерию Колмогорова–Смирнова и χ^2 .

Результаты

В ходе сравнительного анализа биохимических данных (табл. 1) не зарегистрировано статистически значимых различий между изучаемыми показателями больных конглобатной формы вульгарных угрей и аналогичными показателями в группе контроля. Содержание общего холестерина в сыворотке крови у больных конглобатной и папуло-пустулезной формами мало отличалось (4,69 против 3,95 ммоль/л; $Z = 0,78$; $p = 0,56$), тоже самое было зарегистрировано в отношении концентрации холестерина ЛПНП (2,89 против 2,22 ммоль/л; $Z = 1,02$; $p = 0,24$) и холестерина ЛПВП (1,41 против 1,7 ммоль/л; $Z = 0,63$; $p = 0,81$). Увеличение концентрации триглицеридов у больных конглобатной формой вульгарных угрей было статистически незначимым (0,98 против 0,58 ммоль/л; $Z = 1,03$; $p = 0,23$).

Таким образом, у больных конглобатной формой вульгарных угрей наблюдали статистически незначимые различия показателей липидного обмена.

Следует отметить, что у больных с папуло-пустулезной формой вульгарных угрей ни в одном случае не регистрировали повышенные концентрации холестерина ЛПНП, тогда как при конглобатной форме превышение пределов физиологических колебаний наблюдали у 7,69% больных.

Таблица 1

Содержание в сыворотке крови биохимических показателей у больных конглобатной и папуло-пустулезной форм вульгарных угрей в зависимости от пола; M (Q₂₅; Q₇₅)

Показатель	Конглобатная форма n = 130			Папуло-пустулезная форма n = 55			Вероятность
	среднее n = 130	мужчины n = 70	женщины n = 60	среднее n = 55	мужчины n = 32	женщины n = 23	
Общий холестерин, ммоль/л	4,69 (3,65; 5,53)	4,79 (3,54; 6,03)	4,34 (3,85; 5,27)	3,95 (3,17; 4,67)	3,8 (2,91; 4,43)	4,43 (3,6; 5,27)	2-5; Z = 0,78; p = 0,56 3-6; Z = 1,0; p = 0,26 4-7; Z = 0,48; p = 0,97 2-3; Z = 0,73; p = 0,65
Триглицериды, ммоль/л	0,98 (0,58; 1,58)	1,15 (0,58; 2,24)	0,72 (0,57; 1,14)	0,58 (0,4; 0,72)	0,58 (0,35; 1,05)	0,58 (0,5; 0,67)	2-5; Z = 1,03; p = 0,23 3-6; Z = 0,90; p = 0,39 4-7; Z = 0,71; p = 0,69 2-3; Z = 0,87; p = 0,42
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	2,89 (1,95; 3,35)	3,13 (1,93; 3,60)	2,51 (1,93; 3,16)	2,22 (1,58; 2,92)	2,22 (1,42; 2,88)	2,29 (1,7; 2,89)	2-5; Z = 1,02; p = 0,24 3-6; Z = 1,0; p = 0,26 4-7; Z = 0,40; p = 0,99 2-3; Z = 0,91; p = 0,38
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	1,41 (1,18; 2,11)	1,39 (1,05; 1,88)	1,92 (1,35; 2,20)	1,70 (1,35; 2,47)	1,63 (1,34; 2,20)	2,25 (1,51; 2,99)	2-5; Z = 0,63; p = 0,81 3-6; Z = 0,67; p = 0,75 4-7; Z = 0,54; p = 0,92 2-3; Z = 0,98; p = 0,29

Анализ биохимических показателей в зависимости от пола показал, что статистически значимых различий между изучаемыми показателями не выявлено и наблюдаемые изменения были только в виде тенденций. У мужчин с конглобатной формой вульгарных угрей статистически незначимым было увеличение концентрации триглицеридов (1,15 против 0,58 ммоль/л; Z = 0,9; p = 0,39), общего холестерина (4,79 против 3,8 ммоль/л; Z = 1,0; p = 0,26), холестерина ЛПНП (3,13 против 2,22 ммоль/л; Z = 1,0; p = 0,26) и уменьшение концентрации холестерина ЛПВП (1,39 против 1,63 ммоль/л; Z = 0,67; p = 0,75). С увеличением продолжительности течения конглобатной формы вульгарных угрей (табл. 2) выявлена тенденция к увеличению концентрации триглицеридов, общего холестерина, холестерина ЛПНП при тенденции к снижению содержания холестерина ЛПВП.

Таким образом, изменения холестеринового обмена, связанного с увеличением содержания триглицеридов, общего холестерина, холестерина ЛПНП, при снижении содержания холестерина ЛПВП зарегистрированы в основном у мужчин с конглобатной формой вульгарных угрей.

В результате анализа данных УЗИ органов гепатобилиарно-панкреатической системы выявлено, что в структуре патологии печени у больных конглобатной формой вульгарных угрей зарегистрированы гепатомегалию (1,54%) и фиброз печеночной ткани (1,54%), ни в одном случае этих патологических состояний при папуло-пустулезной форме не выявлено. Гепатоз и наличие гемангиомы практически в одинаковой мере отмечали как при конглобатной, так и при папуло-пустулезной формам (6,92 и 7,28%; $\chi^2 = 0,01$; p = 0,95) и (3,08 и 1,82%; $\chi^2 = 0,23$; p = 1,71).

Таблица 2

Содержание в сыворотке крови некоторых биохимических показателей у больных конглобатной формой вульгарных угрей в зависимости от продолжительности заболевания; M (Q₂₅; Q₇₅)

Показатель	Продолжительность заболевания				Вероятность
	до 1 года n = 22	от 1 года до 3 лет n = 41	от 3 до 5 лет n = 37	более 5 лет n = 30	
Общий холестерин, ммоль/л	3,85 (3,3; 6,1)	3,97 (3,47; 5,84)	4,70 (4,34; 5,53)	4,99 (3,85; 5,53)	2-3; Z = 0,35; p = 1,0 2-4; Z = 0,74; p = 0,63 2-5; Z = 0,6; p = 0,85
Триглицериды, ммоль/л	0,62 (0,4; 2,8)	0,58 (0,5; 1,38)	1,14 (0,67; 1,67)	1,11 (0,77; 1,84)	2-3; Z = 0,51; p = 0,95 2-4; Z = 0,74; p = 0,63 2-5; Z = 0,86; p = 0,44
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	1,42 (1,22; 3,60)	2,4 (1,7; 3,15)	3,17 (2,16; 3,24)	2,89 (2,06; 3,56)	2-3; Z = 1,02; p = 0,24 2-4; Z = 1,02; p = 0,24 2-5; Z = 0,8; p = 0,54
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	2,05 (1,90; 2,20)	1,42 (1,34; 1,98)	1,39 (0,95; 2,19)	1,18 (1,04; 2,15)	2-3; Z = 0,85; p = 0,46 2-4; Z = 0,9; p = 0,38 2-5; Z = 0,89; p = 0,40

Следует отметить, что гепатоз преимущественно регистрировали в возрасте до 25 лет: при конглобатной форме – у 77,78%, при папуло-пустулезной форме – у 100% больных.

В структуре патологии поджелудочной железы, выявленной методом УЗ-диагностики, отмечали статистически значимое увеличение частоты регистрации хронических панкреатитов у больных конглобатной формой вульгарных угрей (20 против 7,27%; $\chi^2 = 4,61$; $p = 0,04$), а также наличие фиброзных изменений (4,61 против 1,81%; $\chi^2 = 0,83$; $p = 0,67$).

Изучение распределения частоты регистрации патологии поджелудочной железы в зависимости от возраста больных и продолжительности конглобатной формы вульгарных угрей показало, что в основном у больных с конглобатной формой хронические панкреатиты наблюдались в возрасте от 18 до 23 лет и с длительностью заболевания более 1 года.

Обсуждение

Итак, статистически значимых изменений в холестеринном обмене у больных с конглобатной формой вульгарных угрей не выявлено. Учитывая, что при длительно текущих заболеваниях часто регистрируется повышение содержания триглицеридов и ЛПНП, то при конглобатной форме вульгарных угрей подобная реакция практически не проявилась [17].

С учетом того, что ЛПНП у человека содержит большую часть циркулирующего холестерина (65–75%) и транспортируют его к периферическим тканям для формирования мембран и процессов стероидогенеза, в том числе для синтеза 5α -дигидротестостерона, активно протекающего у больных вульгарными угрями, можно было бы предполагать о высоких концентрациях холестерина ЛПНП, однако в соответствии с полученными данными, если и наблюдается увеличение холестерина ЛПНП, то очень незначительное [17–24].

Выявленная незначительная тенденция снижения концентрации холестерина ЛПВП у больных конглобатной формой может быть связана с изменением афферентного транспорта холестерина: от периферических тканей к печени. Начальный этап процесса обратного транспорта холестерина – диффузия свободного холестерина в ЛПВП из клеток эндотелия, эритроцитов и других клеток. Заключительный этап обратного транспорта холестерина – захват ЛПВП или холестерина ЛПВП печенью, где холестерин катаболизируется с образованием желчных кислот [17].

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Миронов А.Ю., Терехова Ю.Б., Юрченко А.И. Этиопатогенетические аспекты терапии угревой болезни. *Consilium Medicum. Дерматология*. 2008; 2: 13–4.
2. Потекаев Н.Н., Доброхотова Ю.Э., Горячкина М.В., Джабава Э.М., Орлов Е.Н., Рагимова З.Э. Угревая болезнь и гиперандрогения: некоторые аспекты диагностики. *Клиническая дерматология и венерология*. 2008; 6: 24–7.
3. Наумова Л.О. Гормональные нарушения как весомый патогенетический фактор возникновения угревой болезни. *Международный эндокринологический журнал*. 2014; 61(5): 48–51.

4. Торховская Т.И., Ипатова О.М., Медведева Н.В., Захарова Т.С., Халилов Э.М. Мембранные белки и фосфолипиды как эффекторы обратного транспорта холестерина. *Биомедицинская химия*. 2006; 52(2): 113–23.
5. Петров А.М., Зефилов А.Л. Холестерин и липидные плотники биологических мембран. Роль секреции, рецепции и функционирования ионных каналов. *Успехи физиологических наук*. 2013; 44(1): 17–38.
6. Кузнецов В.И., Моррисон В.В., Лиско О.Б., Царева Т.Д., Сретенская Д.А., Гаврилова И.Б., Хлебобжарова О.А. Липиды в структуре и функционировании биологических мембран. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2014; 10(2): 262–6.
8. Берзегова А.А. Значение липидов для организма человека. *Новые технологии*. 2007; 4: 40–2.
9. Бичкаева Ф.А., Годовых Т.В., Третьякова Т.В., Лоскутова А.В., Кубасов Р.В., Власова О.С., Коржова О.В. Соотношение гуморальных факторов естественного иммунитета и показателей липидного обмена у детей-аборигенов Северо-востока России. *Экология человека*. 2010; 5: 17–9.
13. Коневалова Н.Ю., Козловская С.П., Осочук С.С., Щупакова А.Н., Фомченко Г.Н., Ядройцева И.А. и др. Реактивность липидтранспортной системы крови при дислипидемиях. *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. 2004; 3(3): 14–8.
14. Титов В.Н. Жирные кислоты, липиды (транспортные формы жирных кислот) и аполипротеины (липидпереносящие макромолекулы). *Клиническая лабораторная диагностика*. 2007; 1: 3–9.
15. Горелов А.В., Кубасов Р.В., Бичкаева Ф.А., Жилина Л.П. Взаимосвязи между содержанием в сыворотке крови витаминов и гормонов системы гипофиз – половые железы у детей Европейского Севера. *Экология человека*. 2009; 7: 24–6.
17. Творогова М.Г. Липиды и липопротеины. Лабораторная диагностика нарушений липидтранспортной системы. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2008; 10: 21–32.
18. Панин Л.Е. Обмен липопротеинов и атеросклероз. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2006; 26(2): 15–22.
19. Климов А.Н., Денисенко А.Д. О кажущейся и действительной атерогенности иммунных комплексов ЛПНП-IgG в плазме крови и артериальной стенке. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2007; 7: 3–6.
20. Кубасов Р.В. Гормональные изменения в ответ на экстремальные воздействия внешней среды. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2014; 9–10: 102–9.
21. Третьякова Т.В., Кубасов Р.В., Власова О.С. Взаимоотношения между содержанием в сыворотке крови токоферола, ретинола и гормонами репродуктивной системы у детей. *Клиническая и лабораторная диагностика*. 2009; 12: 11–4.
22. Гончаров Н.П., Кацья Г.В. Дегидроэпиандростерон: биосинтез, метаболизм, биологическое действие и клиническое применение (аналитический обзор). *Андрология и генитальная хирургия*. 2015; 1: 13–22.
24. Старкова Н.Т., ред. *Клиническая эндокринология: руководство для врачей*. М.: Медицина; 1991.

Остальные источники литературы см. в References.

REFERENCES

1. Mironov A.Yu., Terekhova Yu.B., Yurchenko A.I. Etiopathogenic aspects of the treatment of acne. *Consilium Medicum. Dermatology. Russian Journal*. 2008; 2: 13–4. (in Russian)

2. Potekaev N.N., Dobrokhotova Yu.E., Goryachkina M.V., Dzhobava E.M., Orlov E.N., Ragimova Z.E. Acne and hyperandrogenism: some aspects of diagnosis. *Clinical Dermatology and Venereology. Russian Journal (Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya)*. 2008; 6: 24–7. (in Russian)
3. Naumova L.O. Hormonal disorders as an important pathogenetic factors of acne. *International Journal of Endocrinology. Ukrainian Journal (Mezhdunarodnyy endokrinologicheskii zhurnal)*. 2014; 61(5): 48–51.
4. Torkhovskaya T.I., Ipatova O.M., Medvedeva H.B., Zakharova T.S., Khalilov E.M. Membrane proteins and phospholipids like effectors reverse cholesterol transport. *Biomedical chemistry. Russian Journal (Biomeditsinskaya khimiya)*. 2006; 52(2): 113–23. (in Russian)
5. Petrov A.M., Zefirov A.L. Cholesterol and lipid rafts biological membranes. The role of the secretion, reception and function of ion channels. *Advances of Physiological Sciences. Russian Journal (Uspekhi fiziologicheskikh nauk)*. 2013; 44(1): 17–38. (in Russian)
6. Kuznetsov V.I., Morrison V.V., Lisko O.B., Tsareva T.D., Sretenskaya D.A., Gavrilova I.B., Khlebozharova O.A. Lipids in the structure and function of biological membranes. *Saratov Journal of Medical Scientific Research. Russian Journal (Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal)*. 2014; 10(2): 262–6. (in Russian)
7. Gijon M.A., Riekhof W.R., Zarini S., Murphy R.C., Voelker D.R. Lysophospholipid acyltransferases and arachidonate recycling in human neutrophils. *J. Biol. Chem.* 2008; 283(44): 30235–45.
8. Berzegova A.A. The value of lipids to the human body. *New technologies. Russian Journal (Novye tekhnologii)*. 2007; 4: 40–2. (in Russian)
9. Bichkaeva F.A., Godovykh T.V., Tretiyakova T.V., Loskutova A.V., Kubasov R.V., Vlasova O.S., Korzhova O.V. The ratio of humoral factors of innate immunity and lipid metabolism in children Aboriginal Northeast Russia. *Human Ecology. Russian Journal (Ekologiya cheloveka)*. 2010; 5: 17–9. (in Russian)
10. Grirstein S. Imaging signal transduction during phagocytosis: phospholipids, surface charge and electrostatic interactions. *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* 2010; 299(5): 876–81.
11. Fuertes G., Gimenez D., Esteban-Martin S., Garcia-Saez A.J., Sanchez O., Salgado J. Role of membrane lipids for the activity of pore forming peptides and proteins. In: Anderluh G., Lakey J., eds. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. Springer Landes Bioscience; 2010: 31–55.
12. Mazari A., Ivamoto S., Yamauchi R. Effects of linoleic acid position in phosphatidylcholines and cholesterol addition on their rates of peroxidation in unilamellarliposomes. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 2010; 74(5): 1013–7.
13. Konevalova N.Yu., Kozlovskaya S.P., Osochuk S.S., Shchupakova A.N., Fomchenko G.N., Yadroytseva I.A., et al. The reactivity of the blood system in lipidtransportnoy dislipoproteinemia. *Belorussian Journal "Vestnik of Vitebsk State Medical University" (Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta)*. 2004; 3(3): 14–8.
14. Titov V.N. Fatty acids, lipids (fatty acids transport forms) and apolipoproteins (lipid-carrying macromolecule). *Clinical Laboratory Services. Russian Journal (Klinicheskaya laboratornaya diagnostika)*. 2007; 1: 3–9. (in Russian)
15. Gorelov A.V., Kubasov R.V., Bichkaeva F.A., Zhilina L.P. The relationships between the content in the blood serum of vitamins and hormones pituitary – sex gland in the European North of children. *Human Ecology. Russian Journal (Ekologiya cheloveka)*. 2009; 7: 24–6. (in Russian)
16. Kolter T., Sandhoff K. Sphingolipid metabolism diseases. *Biochim. Biophys. Acta.* 2006; 1758(12): 2057–79.
17. Tvorogova M.G. Lipids and lipoproteins. Laboratory diagnosis of lipid transport system. *Clinical Laboratory Services. Russian Journal (Klinicheskaya laboratornaya diagnostika)*. 2008; 10: 21–32. (in Russian)
18. Panin L.E. Exchange lipoproteins and atherosclerosis. *Siberian Scientific Medical Journal. Russian Journal (Sibirskiy nauchnyy meditsinskiy zhurnal)*. 2006; 26(2): 15–22. (in Russian)
19. Klimov A.H., Denisenko A.D. On the apparent and real immune complexes atherogenic LDL-IgG in the blood plasma and the arterial wall. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences (Vestnik RAMS)*. 2007; 7: 3–6. (in Russian)
20. Kubasov R.V. Hormonal changes in response to the extreme impact of the external environment. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences (Vestnik RAMS)*. 2014; 9–10: 102–9. (in Russian)
21. Tretiyakova T.V., Kubasov R.V., Vlasova O.S. The relationship between serum tocopherol, retinol and hormones of the reproductive system in children. *Clinical Laboratory Services. Russian Journal (Klinicheskaya laboratornaya diagnostika)*. 2009; 12: 11–4. (in Russian)
22. Goncharov N.P., Katsiya G.V. Dehydroepiandrosterone: biosynthesis, metabolism, biological effects and clinical applications (analytical review). *Andrology and Genital Surgery. Russian Journal (Andrologiya i genitalnaya khirurgiya)*. 2015; 1: 13–22. (in Russian)
23. Nestler J.E., Barlascini C.O., Clore J.N., Blackard W.G. Dehydroepiandrosterone reduces serum low density lipoprotein levels and body fat but does not alter insulin sensitivity in normal men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1988; 66(1): 57–61.
24. Starkova N.T., ed. *Clinical Endocrinology: a guide for physicians*. Moscow: Meditsina; 1991. (in Russian)

Поступила 15.07.16
Принята к печати 24.01.17