

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

[С. Г. Лыкова, М. А. Моржанаева](#)

*ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава
России (г. Новосибирск)*

Данная статья посвящена теме метаболического синдрома у пациентов дерматологического профиля. В настоящей работе представлен клинический случай пациента с псориазом, стриями и метаболическим синдромом. Авторы статьи пришли к выводу, что коморбидность метаболического синдрома и псориаза оказывают отрицательное влияние на состояние пациента, влияют на тактику врача, увеличивают сроки госпитализации.

Ключевые слова: метаболический синдром, ожирение, псориаз, стрии.

Лыкова Софья Григорьевна — доктор медицинских наук, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет», e-mail: lykova.s.g@mail.ru

Моржанаева Мария Андреевна — врач-ординатор кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет», e-mail: maria_morzhanaeva@mail.ru

Ожирение с давних времен присутствует в жизни человека, об этом свидетельствуют и археологические раскопки, и работы знаменитых врачей древности: Гиппократ, Авиценна, Галена [1–3]. Постепенно, по мере развития культуры и цивилизации, ожирение из эстетической и морально-этической проблемы становится серьезной клинической проблемой [4–6].

Ожирение, по признанию ВОЗ, рассматривают как неинфекционную эпидемию настоящего времени в связи с его широким распространением среди населения, высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), приводящих к ранней инвалидизации больных и преждевременной смерти [26, 27].

По данным ВОЗ, ~ 30 % жителей планеты страдают избыточным весом, из них 16,8 % — женщины и 14,9 % — мужчины. Численность людей, страдающих ожирением, прогрессивно увеличивается каждые 10 лет на 10 %. У лиц с ожирением вероятность

развития артериальной гипертензии (АГ) на 50 % выше, чем у лиц с нормальной массой тела.

Согласно Фремингемскому исследованию, на каждые лишние 4,5 кг веса систолическое артериальное давление (САД) повышается на 4,4 мм рт. ст. у мужчин и на 4,2 мм рт. ст. у женщин. В ряде работ была выявлена прямая пропорциональная зависимость между массой тела и общей смертностью.

Частое сочетание висцерального ожирения, нарушений углеводного, липидного обмена, расстройств дыхания во время сна, АГ и наличие тесной патогенетической связи между ними послужило основанием для выделения их в самостоятельный синдром — «метаболический».

Эксперты ВОЗ следующим образом оценили ситуацию по распространенности метаболического синдрома (МС): «Мы сталкиваемся с новой пандемией XXI века, охватывающей индустриально развитые страны. Это может оказаться демографической катастрофой для развивающихся стран. Распространенность МС в 2 раза превышает распространенность сахарного диабета (СД), и в ближайшие 25 лет ожидается увеличение темпов его роста на 50 %» [7, 28, 29].

Метаболический синдром — сочетание факторов риска, способствующих развитию ССЗ: гипергликемии, абдоминального ожирения, дислипидемии и АГ.

В соответствии с консенсусом в заявлении, опубликованном в 2009 году, МС присутствует, если у человека есть 3 или более из проблем со здоровьем, перечисленных ниже.

Основной признак — центральное (абдоминальное) ожирение, при котором объем талии > 80 см у женщин и > 94 см у мужчин.

Дополнительные критерии:

- АГ (АД $\geq$ 140/90 мм рт. ст.);
- повышение уровня триглицеридов ($\geq$ 1,7 ммоль/л);
- снижение уровня ХС ЛПВП (< 1,0 ммоль/л у мужчин; < 1,2 ммоль/л у женщин);
- повышение уровня ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л;
- гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак $\geq$ 6,1 ммоль/л);
- нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах $\geq$ 7,8 и $\leq$ 11,1 ммоль/л).

Центральный (абдоминальный) тип ожирения (измеряемый по окружности талии) является более выраженным предиктором МС, чем индекс массы тела (ИМТ) [8].

Ожирение и МС имеют место и у пациентов дерматологического профиля.

Среди всех кожных заболеваний было обнаружено, что псориаз имеет самую сильную ассоциацию с МС. При обзоре литературы псориаз первоначально позиционировался как системное заболевание, однако теперь классифицируется как иммуноопосредованное воспалительное заболевание (IMiD) кожи [9].

Хроническое воспаление считается связующим звеном между псориазом и МС.

Провоспалительные маркеры, такие как лептин, адипонектин, ФНО- α , МСР-1b и др., продуцируемые адипоцитами, имеют важное значение в развитии инсулинорезистентности, гипертензии и других осложнений МС [30]. Дисрегуляция Т-клеточных взаимодействий и избыточная экспрессия провоспалительных цитокинов приводит к гиперпролиферации кератиноцитов и активация нейтрофилов в эпидермисе [10]. Это приводит к длительной активации Т-клеток, замкнутому циклу воспаления

в кожи, что приводит к формированию псориазных бляшек [11].

Окислительный стресс — состояние относительного равновесия между реактивными формами кислорода и антиоксидантами, как полагают, играет центральную роль в патогенезе МС [12, 13]. Основным источником реактивных форм кислорода являются ксенобиотики, попадающие в организм из окружающей среды, в том числе и через кожу. Кожа также способна метаболизировать большинство ксенобиотиков с помощью таких ферментов, как цитохром P-450, Flavin-зависимые моноаминоксидазы и монооксигеназы, алкогольдегидрогеназы, альдегиддегидрогеназы, никотинамидадениндинуклеотидфосфат, хинон оксидоредуктазы, глутатион S-трансферазы и катехин-О — метилтрансферазы [14]. Для различных компонентов МС характерны сезонные колебания в клинической картине. Уровень АД и уровень холестерина в крови увеличиваются в зимний период [15, 16]. Сезонное изменение МС включает в себя и колебания метаболизма в коже, что отражается на скорости утилизации реактивных форм кислорода и различных ксенобиотиков [17].

В. Siegmund предложила считать жировую ткань иммунным органом. Доказано, что адипоциты имеют Toll-подобные рецепторы, которые позволяют им немедленно реагировать на попадающие патогены. Это способствует продукции иммунорегуляторных цитокинов, таких как IL-6 и TNF- α , которые имеют непосредственное отношение к патофизиологии псориаза [18, 19].

Стоит отметить, что псориаз последовательно ассоциируется с МС, а также с его различными компонентами, но эта взаимосвязь не единственная. Другие дерматологические состояния, такие как красный плоский лишай, андрогенная алопеция, системная красная волчанка, стрии кожи, акантокератодермия и даже кожные злокачественные опухоли, тоже связаны с МС [20].

Стрии distensae или растяжки были описаны как клинический феномен сотни лет назад, а первые гистологические описания появились в медицинской литературе в 1889 году. Стрии характеризуются линейными гладкими атрофическими полосами кожи и располагаются перпендикулярно силе наибольшего натяжения [21]. Локализуются стрии в основном на руках, бедрах, животе и в пояснично-крестцовой области, но могут располагаться и в других областях, в том числе на лице.

Точная этиология до сих пор остается спорной, и это отчасти из-за изменчивости в клинических ситуациях, при которых возникают стрии [22]. Они являются конечным результатом различных физиологических состояний, включая беременность, эндо- или экзогенный гиперкортицизм (синдром или болезнь Кушинга, стероидная терапия), изменения в габитусе тела при быстром изменении веса и генетическая предрасположенность. Стрии distensae были зарегистрированы у монозиготных близнецов [23]. Возникновение стрий тесно коррелирует с ожирением [21].

Патогенез стрий неизвестен, но, вероятно, относится к изменениям в компонентах внеклеточного матрикса, в том числе фибрина, эластина и коллагена [24].

Процесс формирования стрий происходит в 3-й стадии: острая (striae rubrae) характеризуется приподнятым линейным изменением кожи с эритематозной окраской; подострая характеризуется уплощением и пурпурной окраской стрий; хроническая определяется гипопигментированным истончением и западением стрий (striae albae).

Исследователи отмечают ряд структурных отличий стрий от здоровой кожи. Воспалительные изменения заметны на ранней стадии и представлены дермальным

отеком и периваскулярной лимфоцитарной инфильтрацией [21]. В более поздних стадиях это эпидермальная атрофия и потеря RETE гребней [24]. Кроме того, в области стрий отсутствуют волосяные фолликулы и другие придатки кожи, а ее площадь резко отграничена от окружающей ткани [24].

Под нашим наблюдением находился пациент с распространенным обыкновенным псориазом, стриями и МС.

Клинический случай: пациент С., 25 лет, проживающий в городе Новосибирске, в октябре 2015 года обратился к дерматологу по месту жительства в связи с обострением псориаза. Считает себя больным в течение 13 лет. Начало заболевания ни с чем не связывает. Семейный анамнез отягощен по материнской линии — мать больна псориазом в течение 30 лет.

Анамнез заболевания: по поводу данного заболевания получал амбулаторное лечение у дерматолога по месту жительства. В течение 5 лет наблюдалась стойкая ремиссия, лечение не получал. МС выявлен около 4 лет назад (АГ 140/110, глюкоза > 6,1 ммоль/л, окружность талии > 102 см, рост 180 см, вес 111 кг, ИМТ = 34,2 кг/м²).

Настоящее обострение в течение 3-х месяцев связывает со стрессовой ситуацией, получал лечение амбулаторно без эффекта, был направлен на госпитализацию в Новосибирский областной кожно-венерологический диспансер в дерматологическое отделение с диагнозом — *псориаз обыкновенный, распространенный, прогрессирующая стадия*.

Сопутствующие заболевания — хронический тонзиллит, АГ 1-я стадия, риск 1. Травмы — травма мягких тканей левого коленного сустава, свищ козелка в 2011 году. Перелом левой плечевой кости со смещением в 2001 году. Непереносимость лекарственных средств, пищевых продуктов отрицает. Не курит, алкогольные напитки не употребляет. Туберкулез, гепатит, венерические заболевания отрицает.

Общее состояние удовлетворительное. Повышенная усталость, работоспособность снижена, АД — 140/100 мм рт. ст. Пульс 88 уд/мин. ЧД — 18 в мин. Дыхание — везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Акцент II тона на аорте. Систолический шум на верхушке. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, при пальпации безболезненна. Селезенка не увеличена. Стул не нарушен. Мочевыводящая система без патологии. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Периферические отеки отсутствуют.

Status localis: кожный патологический процесс носит распространенный характер. Приурочен к коже волосистой части головы, туловища, верхних и нижних конечностей (рис. 1). Представлен папулами и бляшками ярко-розового цвета с выраженной инфильтрацией в основании и крупнопластинчатым шелушением на поверхности (рис. 2). Триада Ауспитца и симптом Пильнова положительные. Дермографизм стойкий розовый. В области подмышечных впадин (рис. 3), живота (рис. 4), боковых поверхностях туловища (рис. 5) многочисленные стрии розово-синюшного цвета. Ногтевые пластинки кистей блестящие с положительным симптомом наперстка. Ногтевые пластинки стоп изменены, деформированы с выраженным подногтевым гиперкератозом. Суставы не изменены.



Рис. 1. Пациент С., 25 лет: псориаз, МС и стрии. Вид спереди



Рис. 2. Пациент С., 25 лет: псориаз, МС и стрии. Вид сзади



Рис. 3. Пациент С., 25 лет: стрии в подмышечной области



Рис. 4. Пациент С., 25 лет: стрии в нижней части живота



Рис. 5. Пациент С., 25 лет: стрии на боковой поверхности живота

В клиническом анализе крови — Нв — 175 г/л, L — $11,68 \times 10^9/\text{L}$, нейтр. — $7,42 \times 10^9/\text{L}$, лимф. — $2,88 \times 10^9/\text{L}$, моноциты — $2,88 \times 10^9/\text{L}$, эозинофилы — $1,16 \times 10^9/\text{L}$, базофилы — $0,18 \times 10^9/\text{L}$, СОЭ — 2 мм/ч.

В клиническом анализе мочи — без особенностей.

В биохимический анализе крови: общий билирубин — 11,7 мкмоль/л, холестерин — 6,2 ммоль/л, АСТ — 14 Ед/л, АЛТ — 31 Ед/л, глюкоза — 6,4 ммоль/л, глик. гемоглобин фр.1Ас — 5,6 %.

Реакция микропреципитации — отрицательно.

При микроскопическом исследовании ногтевых чешуек — мицелий гриба не обнаружен.

При лабораторном анализе гормонов: пролактин — 210 мМЕ/л, инсулин — 16,8 мкМЕ/л, ТТГ — 3,0 ммоль/л, Т4 свободный — 18,3 ммоль/л.

УЗИ органов брюшной полости: признаки гепатомегалии, диффузные изменения поджелудочной железы.

Заключение специалистов. Консультация эндокринолога: ожирение 1-й степени (ИМТ — $34,2 \text{ кг/м}^2$).

Во всех отношениях представленное нами клиническое наблюдение значимо для практической дерматологии и вызывает определенный клинический интерес. Данное исследование демонстрирует влияние МС на клинические проявления псориаза. Коморбидность МС и псориаза оказывают отрицательное влияние на состояние пациента, влияют на тактику врача, увеличивают сроки госпитализации.

Список литературы

1. Мычка В. Б. Метаболический синдром / В. Б. Мычка, И. Е. Чазова // Системные гипертензии. — 2009. — № 1. — С. 50-53.
2. Абу Али ибн Сина. Канон врачебной науки / Абу Али ибн Сина. — Ташкент : Фан, 1985. — С. 4.
3. Гиппократ. Этика и общая медицина / Гиппократ. — М. : Мир книги, 2007. — 229 с.

4. Метаболический синдром у детей и подростков с ожирением : диагностика, критерии рабочей классификации, особенности лечения / Л. В. Козлова [и др.] // Педиатрия. — 2009. — Т. 88, № 6. — С. 142-150.
5. Ожирение у подростков / Т. Н. Сорвачева [и др.] // Лечащий врач. — 2006. — № 4. — С. 50-54.
6. Щербаков М. Ю. Современные взгляды на диагностику, классификацию, формирование группы риска и подходы к лечению детей с метаболическим синдромом / М. Ю. Щербаков, П. А. Синицин // Педиатрия. — 2010. — Т. 89, № 3. — С. 123-127.
7. Ziramet P. Preventing type 2 diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world : a realistic view / P. Ziramet, J. Shaw, G. Alberti // Diabetic medicine. — 2003. — Vol. 20 (9). — P. 693-702.
8. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation, 2006. — Access mode : (http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf). — Access date : 10.05.2016.
9. Psoriasis and systemic inflammatory diseases : Potential mechanistic links between skin disease and co-morbid conditions / B. B. Davidovici [et al.] // J. Invest. Dermatol. — 2010. — Vol. 130. — P. 1785-96.
10. Rasouli N. Adipocytokines and the metabolic complications of obesity / N. Rasouli, P. A. Kern // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2008. — Vol. 93. — P. S64-73.
11. Interleukin 1 alpha, tumor necrosis factor alpha, and interferon gamma in psoriasis / T. Gomi [et al.] // Arch. Dermatol. — 1991. — Vol. 127. — P. 827-30.
12. Roberts C. K. Oxidative stress and metabolic syndrome / C. K. Roberts, K. K. Sindhu // Life Sci. — 2009. — Vol. 84. — P. 705-12.
13. Oxidative stress-induced risk factors associated with the metabolic syndrome : A unifying hypothesis / I. Grattagliano [et al.] // J. Nutr. Biochem. — 2008. — Vol. 19. — P. 491-504.
14. Moeller H. On metabolism of noradrenaline in the skin : Activity of catechol-O-methyl transferase and monoamine oxidase / H. Moeller // Acta Derm Venereol. — 1963. — Vol. 43. — P. 552-5.
15. Changes in plasma cholesterol and triglyceride levels after treatment with oral isotretinoin. A prospective study / L. A. Zech [et al.] // Arch Dermatol. — 1983. — Vol. 119. — P. 987-93.
16. Changes in plasma lipids and lipoproteins during isotretinoin therapy for acne / S. Bershad [et al.] // N. Engl. J. Med. — 1985. — Vol. 313. — P. 981-5.
17. High risk for hyperlipidemia and the metabolic syndrome after an episode of hypertriglyceridemia during 13-cis retinoic acid therapy for acne : A pharmacogenetic study / N. Rodondi [et al.] // Ann. Intern. Med. — 2002. — Vol. 136. — P. 582-9.
18. Garsia-Rodriguez S. Increased gene expression of Toll-like receptor 4 on peripheral blood mononuclear cells in patients with psoriasis / S. Garsia-Rodriguez // JEADV. — 2013. — Vol. 27, N 5. — P. 242-250.
19. Sterry W. Obesity in psoriasis : the metabolic, clinical and therapeutic implications / W. Sterry // BAD. — 2007. — N 157 (4). — P. 649-655.
20. Yosipovitch G. Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity / G. Yosipovitch, A. DeVore, A. Dawn // J. Am. Acad. Dermatol. — 2007 Jun. — Vol. 56 (6). — P. 901-16.
21. Burrows N. P. Disorders of connective tissue / N. P. Burrows, C. R. Lovell // In : Rook's Textbook of Dermatology / T. Burns, S. Breathnach, N. Cox, editors. 8th edition. — Wiley-Blackwell, Ltd., 2010. — P. 45, 54-6.
22. Garcia Hidalgo L. Dermatological complications of obesity / L. Garcia Hidalgo // Am. J. Clin. Dermatol. — 2002. — Vol. 3. — P. 497-506.

23. Striae distensae in monozygotic twins / V. DiLernia [et al.] // *Pediatr. Dermatol.* — 2001. — Vol. 18. — P. 261-2.
24. Fibrillin microfibrils are reduced in skin exhibiting striae distensae / R. E. Watson [et al.] // *Br. J. Dermatol.* — 1998. — Vol. 138. — P. 931-7.
25. Sheu H. M. Mast cell degranulation and elastolysis in the early stage of striae distensae / H. M. Sheu, H. S. Yu, C. H. Chang // *J. Cutan. Pathol.* — 1991. — Vol. 18. — P. 410-6.
26. Клиническая картина, морфофункциональные параметры и функция эндотелия у пациентов с систолической ХСН разных возрастных групп / И. А. Сукманова, Д. А. Яхонтов, Т. И. Поспелова, О. С. Кузинская, А. П. Косоухов // *Цитокины и воспаление.* — 2010. — Т. 9, № 3. — С. 30-34.
27. Сукманова И. А. Метаболические нарушения и функция эндотелия при диастолической ХСН в разных возрастных группах / И. А. Сукманова, Д. А. Яхонтов, Т. И. Поспелова // *Журнал сердечная недостаточность.* — 2011. — Т. 11, № 2. — С. 116-119.
28. Роль симуляционных обучающих курсов в практической подготовке медицинских кадров / Ю. В. Пахомова, И. О. Маринкин, Е. Г. Кондюрина, Е. М. Яворский // *Сборник : Современные аспекты реализации ФГОС и ФГТ. Вузовская педагогика : материалы конференции. Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого / Гл. ред. С. Ю. Никулина.* — Красноярск, 2013. — С. 482-484.
29. Региональные особенности полиморбидности в современной клинике внутренних болезней / И. М. Митрофанов, Ю. А. Николаев, Н. А. Долгова, Т. И. Поспелова // *Клиническая медицина.* — 2013. — Т. 91, № 6. — С. 26-29.

METABOLIC SYNDROME AT DERMATOLOGIC PATIENTS OF PROFILE

[S. G. Lykova, M. A. Morzhanaeva](#)

SBEI HPE «Novosibirsk State Medical University of Ministry of Health» (Novosibirsk)

This article is devoted to subject of metabolic syndrome at dermatologic patients. The clinical case of the patient with psoriasis, stretch marks and metabolic syndrome is presented in the research. Authors of the article concluded that the comorbidity of metabolic syndrome and psoriasis exert negative impact on the state of the patient, influence tactics of doctor, enlarge hospitalization terms.

Keywords: metabolic syndrome, obesity, psoriasis, stretch marks.

About authors:

Lykova Sofya Grigoryevna — doctor of medical science, professor of dermatovenerology and cosmetology chair at FSBEI HE «Novosibirsk State Medical University of Ministry of Health», office phone: 8 (383) 225-88-04, e-mail: sadv.nsk@mail.ru

Morzhanaeva Marija Andreevna — attending physician dermatovenerology and cosmetology chair at FSBEI HE «Novosibirsk State Medical University of Ministry of Health», e-mail: maria_morzhanaeva@mail.ru

List of the Literature:

1. Mychka V. B. Metabolic syndrome / V. B. Mychka, I. E. Chazova // Systemic hypertensias. — 2009. — N 1. — P. 50-53.
2. Abu Ali Ibn Sina. The Canon of Medicine / Abu Ali Ibn Sina. — Tashkent : Fan, 1985. — P. 4.
3. Hippocrates. Ethics and general medicine / Hippocrates. — M. : World of the book, 2007. — 229 p.
4. Metabolic syndrome at children and teenagers with obesity : diagnostics, criteria of working classification, feature of treatment / L. V. Kozlova [et al.] // Pediatrics. — 2009. — Vol. 88, N 6. — P. 142-150.
5. Obesity at teenagers / T. N. Sorvacheva [et al.] // Attending physician. — 2006. — N 4. — P. 50-54.
6. Scherbakov M. Ju. Modern views on diagnostics, classification, formation of risk group and approaches to treatment of children with metabolic syndrome / M. Ju. Scherbakov, P. A. Sinitsyn // Pediatrics. — 2010. — Vol. 89, N 3. — P. 123-127.
7. Ziramet P. Preventing type 2 diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world : a realistic view / P. Ziramet, J. Shaw, G. Alberti // Diabetic medicine. — 2003. — Vol. 20 (9). — P. 693-702.
8. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. International Diabetes Federation, 2006. — Access mode : (http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf). — Access date : 10.05.2016.

9. Psoriasis and systemic inflammatory diseases : Potential mechanistic links between skin disease and co-morbid conditions / B. B. Davidovici [et al.] // J. Invest. Dermatol. — 2010. — Vol. 130. — P. 1785-96.
10. Rasouli N. Adipocytokines and the metabolic complications of obesity / N. Rasouli, P. A. Kern // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2008. — Vol. 93. — P. S64—73.
11. Interleukin 1 alpha, tumor necrosis factor alpha, and interferon gamma in psoriasis / T. Gomi [et al.] // Arch. Dermatol. — 1991. — Vol. 127. — P. 827-30.
12. Roberts C. K. Oxidative stress and metabolic syndrome / C. K. Roberts, K. K. Sindhu // Life Sci. — 2009. — Vol. 84. — P. 705-12.
13. Oxidative stress-induced risk factors associated with the metabolic syndrome : A unifying hypothesis / I. Grattagliano [et al.] // J. Nutr. Biochem. — 2008. — Vol. 19. — P. 491-504.
14. Moeller H. On metabolism of noradrenaline in the skin : Activity of catechol-O-methyl transferase and monoamine oxidase / H. Moeller // Acta Derm Venereol. — 1963. — Vol. 43. — P. 552-5.
15. Changes in plasma cholesterol and triglyceride levels after treatment with oral isotretinoin. A prospective study / L. A. Zech [et al.] // Arch Dermatol. — 1983. — Vol. 119. — P. 987-93.
16. Changes in plasma lipids and lipoproteins during isotretinoin therapy for acne / S. Bershad [et al.] // N. Engl. J. Med. — 1985. — Vol. 313. — P. 981-5.
17. High risk for hyperlipidemia and the metabolic syndrome after an episode of hypertriglyceridemia during 13-cis retinoic acid therapy for acne : A pharmacogenetic study / N. Rodondi [et al.] // Ann. Intern. Med. — 2002. — Vol. 136. — P. 582-9.
18. Garsia-Rodriguez S. Increased gene expression of Toll-like receptor 4 on peripheral blood mononuclear cells in patients with psoriasis / S. Garsia-Rodriguez // JEADV. — 2013. — Vol. 27, N 5. — P. 242-250.
19. Sterry W. Obesity in psoriasis : the metabolic, clinical and therapeutic implications / W. Sterry // BAD. — 2007. — N 157 (4). — P. 649-655.
20. Yosipovitch G. Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity / G. Yosipovitch, A. DeVore, A. Dawn // J. Am. Acad. Dermatol. — 2007 Jun. — Vol. 56 (6). — P. 901-16.
21. Burrows N. P. Disorders of connective tissue / N. P. Burrows, C. R. Lovell // In : Rook's Textbook of Dermatology / T. Burns, S. Breathnach, N. Cox, editors. 8th edition. — Wiley-Blackwell, Ltd., 2010. — P. 45, 54-6.
22. Garcia Hidalgo L. Dermatological complications of obesity / L. Garcia Hidalgo // Am. J. Clin. Dermatol. — 2002. — Vol. 3. — P. 497-506.
23. Striae distensae in monozygotic twins / V. DiLernia [et al.] // Pediatr. Dermatol. — 2001. — Vol. 18. — P. 261-2.
24. Fibrillin microfibrils are reduced in skin exhibiting striae distensae / R. E. Watson [et al.] // Br. J. Dermatol. — 1998. — Vol. 138. — P. 931-7.
25. Sheu H. M. Mast cell degranulation and elastolysis in the early stage of striae distensae / H. M. Sheu, H. S. Yu, C. H. Chang // J. Cutan. Pathol. — 1991. — Vol. 18. — P. 410-6.
26. Clinical picture, морфофункциональный parameters and function of endothelium at patients from systolic CHF of different age groups / I. A. Sukmanova, D. A. Yakhontov, T. I. Pospelova, O. S. Kuzinskaya, A. P. Kosoukhov // Cytokines and inflammation. — 2010. — Vol. 9, N 3. — P. 30-34.
27. Sukmanova I. A. Metabolic disturbances and function of endothelium at diastolic CHF in different age groups / I. A. Sukmanova, D. A. Yakhontov, T. I. Pospelova // Cardiac failure journal. — 2011. — Vol. 11, N 2. — P. 116-119.
28. A role of the simulation training courses in practical preparation of medical shots / Y. V. Pakhomova, I. O. Marinkin, E. G. Kondyurina, E. M. Yavorsky // the Collection : Modern

aspects of realization of FSES and FSS. High school of pedagogics : conference materials. Krasnoyarsk State Medical University n.a. professor V. F. Voyno-Yasenetsky / Head editor S. Y. Nikulin. — Krasnoyarsk, 2013. — P. 482-484.

29. Regional features of polymorbidity in modern clinic of internal illnesses / M. Mitrofanov, Y. A. Nikolaev, N. A. Dolgova, T. I. Pospelova // Clinical medicine. — 2013. — Vol. 91, N 6. — P. 26-29.