

Е.В. Фалько, Б.С. Хышиктуев

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА НА ПЕРЕКИСНЫЙ СТАТУС КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

Читинская государственная медицинская академия (Чита)

Целью настоящего исследования являлось изучение параметров липопероксидации и антиоксидантного статуса в компонентах крови в разные периоды заболевания у пациентов с псориазом в зависимости от длительности заболевания. Псориазическая болезнь протекает в условиях дефицита факторов антиоксидантной защиты, который наиболее выражен при обострении патологического процесса и особенно у пациентов, страдающих более 5 лет. Степень дисбаланса в системе «ПОЛ – антиоксиданты» определяется длительностью патологического процесса. Наибольшие сдвиги в изучаемой системе происходят при продолжительности болезни до 5 лет.

Ключевые слова: псориаз, перекисное окисление

THE INFLUENCE OF PATHOLOGICAL PROCESS DURATION ON PEROXIDE BLOOD STATUS OF PSORIASIS PATIENTS

E.V. Falko, B.S. Khyshiktuyev

Chita State Medical Academy, Chita

The aim of the present research was studying of parameters of lipid peroxidation and antioxidant blood status components during different periods of psoriasis, depending on duration of disease. Summarizing the obtained data, it is possible to ascertain that psoriatic disease proceeds in the conditions of antioxidant protection factors deficiency, which is mostly expressed in an aggravation of pathological process, and especially in the disease of the patients, suffering more than 5 years. The "lipid peroxidation – antioxidant" misbalance is defined by the duration of pathological process. The great progress in the studied system occurs, if the duration of disease is less, than 5 years.

Key words: psoriasis, lipid peroxidation

В последние годы отмечается прогрессирующее увеличение частоты хронических форм патологии, обуславливающих развитие тяжелых последствий болезней, которые в свою очередь приводят к социальной дезадаптации, к их числу относится и псориаз. Несмотря на многочисленные изучения проблемы псориаза в нашей стране и за рубежом и неоднократные обсуждения данного вопроса на международных и национальных научных съездах, многие аспекты его патогенеза продолжают оставаться нерешенными. Работы, посвященные изучению состояния перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы при псориазе, во многом противоречивы, и, как следствие незавершенности разработки данного вопроса, в настоящее время существует противоречие в использовании модуляторов ПОЛ при лечении этой категории больных [3, 4, 8, 9, 10, 11].

Целью настоящего исследования являлось изучение параметров липопероксидации и антиоксидантного статуса в компонентах крови в разные периоды заболевания у пациентов с псориазом в зависимости от длительности заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Были обследованы следующие группы пациентов: контрольная – 24 практически здоровых лица, не страдающих кожными заболеваниями; 1 – клиническая группа – 64 пациента в возрасте от 20 до 40 лет с ограниченными формами псориаза в период обострения, в прогрессирующую

стадию; 2 – клиническая группа – 60 пациентов в возрасте от 20 до 40 лет, страдающих псориазом, в период ремиссии, имеющих «дежурные бляшки», ранее входивших в первую группу. Всего было обследовано 64 человека, 60 из них – дважды (в период обострения и в период ремиссии). В работе с обследуемыми соблюдались этические принципы, предъявляемые Хельсинской Декларацией Всемирной медицинской ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki 1964, 2000 ред.).

Средний индекс PASI составил $14,5 \pm 3,1$. Возраст пациентов колебался в диапазоне 20 – 40 лет, впервые выявленный псориаз наблюдался у 8 пациентов (13,1 %). В группе больных преобладала «зимняя» форма заболевания, которая выявлена у 35 пациентов, что составило 57,4 %, «смешанная» форма – у 21 (34,4 %), «летняя» форма – 5 – (8,2 %). Ежегодно рецидивы заболевания отмечали 32 пациента (52,4 %), обострение псориазического процесса 1 раз в 2 – 3 года – 24 человека (39,4 %), ремиссии длительностью более 5 лет отмечали 5 (8,2 %) больных.

В жидкой части крови (сыворотке или плазме) изучали значения липидов с кратными связями, величины диеновых конъюгатов, кетодиенов и сопряженных триенов, коэффициенты $E_{232/220}$, $E_{278/220}$, концентрации ТБК-положительного материала, показатели активности каталазы и общей антиоксидантной активности. Эритроциты служили средой, где исследовались скорость каталазной реакции и их устойчивость к перекисному гемолизу.

В основе определения значений диеновых конъюгатов, кетодиенов и сопряженных триенов, а также веществ с изолированными двойными связями в плазме лежал метод И.А. Волчегорского с соавт. [6].

Для изучения уровня промежуточных интермедиатов свободнорадикального окисления липидов использовали тест с тиобарбитуровой кислотой [1].

Принцип метода измерения активности каталазы заключался в способности пероксида водорода образовывать с солями молибдена стойкий окрашенный комплекс [2]. Величины общей антиокислительной активности определяли по методу М.Ш. Промышлова с соавт. в незначительной модификации [5]. Величины перекисной резистентности эритроцитов изучали, согласно описанию Г.А. Яровой, и выражали в процентах гемолизированных клеток [7].

Статистическая обработка данных осуществлялась при помощи пакета программ «Biostat» и Microsoft Excel 2003 (Microsoft Office 2003 for Windows XP Professional). При сравнении изученных показателей использовались методы непараметрической статистики в связи с ненормальным распределением значений в вариационных рядах по критерию Колмогорова – Смирнова. Числовые данные приведены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (25-го; 75-го перцентилей). Для сравнения двух независимых выборочных совокупностей применялся критерий Манна – Уитни, а для сравнения двух зависимых выборочных совокупностей – критерий Вилкоксона. Критический уровень

значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из таблицы 1 видно, что содержание диеновых конъюгатов при обострении кожного процесса составило 146,8 % ($p < 0,001$) и 254 % ($p < 0,001$) от таковых у здоровых лиц в гептановой и изопропанольной фазах соответственно. При разрешении основного кожного процесса вышеуказанные показатели не снижались до уровня контроля. В гептановой фазе они практически не претерпевали изменений по сравнению с обострением, а в изопропанольной – данный параметр составлял 208,8 % ($p < 0,001$) от контроля и имел достоверные различия с этим же показателем в прогрессивную стадию заболевания.

При регистрации значений кетодиенов и сопряженных триенов в период манифестации кожного процесса выявлены изменения аналогичные сдвигам величин ДК. В ремиссию лишь в изопропанольной фазе содержание карбонильных соединений на 460,0 % ($p < 0,001$) превосходили контрольные (табл. 1).

Относительное содержание ДК и карбонильных соединений в гептановой фазе статистически значимых изменений не претерпевала, в изопропанольной – соотношение $E_{278/220}$ – во всех изучаемых группах было достоверно выше контроля ($p < 0,001$).

Со стороны ТБК-активных продуктов наблюдали следующие изменения: в обе стадии заболе-

Таблица 1
Показатели параметров липопероксидации крови у больных псориазом в различные периоды заболевания (Me (25-й; 75-й перцентили))

Параметры	Контроль (n = 24)	Больные псориазом (n = 64)	
		Обострение	Ремиссия
Гептановая фаза			
ДК (ΔE_{232} /мг липидов)	0,096 (0,082; 0,106)	0,141 (0,129; 0,151) $p < 0,001$	0,132 (0,119; 0,138) $p < 0,001$ $p_1 = 0,044$
КД и СТ (ΔE_{278} /мг липидов)	0,05 (0,03; 0,06)	0,08 (0,07; 0,09) $p < 0,001$	0,07 (0,05; 0,08) $p = 0,042$
$E_{232/220}$	1,25 (1,18; 1,38)	1,25 (1,11; 1,34)	1,22 (1,08; 1,38)
$E_{278/220}$	0,64 (0,53; 0,77)	0,71 (0,61; 0,84)	0,64 (0,56; 0,73)
Изопропанольная фаза			
ДК (ΔE_{232} /мг липидов)	0,45 (0,37; 0,55)	1,27 (1,17; 1,38) $p < 0,001$	0,97 (0,82; 1,08) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
КД и СТ (ΔE_{278} /мг липидов)	0,15 (0,11; 0,22)	0,88 (0,72; 0,96) $p < 0,001$	0,69 (0,54; 0,75) $p < 0,001$ $p_1 = 0,011$
$E_{232/220}$	1,18 (1,04; 1,29)	1,23 (1,11; 1,34)	1,03 (0,95; 1,26)
$E_{278/220}$	0,39 (0,22; 0,47)	0,86 (0,65; 0,93) $p < 0,001$	0,73 (0,59; 0,84) $p < 0,001$
ТБК-активные продукты (мкмоль/мг липидов)	1,19 (1,02; 1,29)	2,11 (1,89; 2,27) $p < 0,001$	1,68 (1,47; 1,98) $p < 0,001$ $p_1 = 0,017$

Примечание: n – число обследованных; p – уровень статистической значимости различий по сравнению с контролем (критерий Манна – Уитни); p_1 – уровень статистической значимости различий между показателями в различные периоды заболевания (критерий Вилкоксона).

вания зарегистрировано повышение цифр данного параметра – в 1,7 ($p < 0,001$) и 1,4 ($p < 0,001$) раза соответственно, причем между ними также имелись статистически значимые различия.

Анализ факторов антиоксидантной защиты (табл. 2) показал, что уровень каталазной активности сыворотки крови в период обострения снижался в 1,8 ($p < 0,001$) и в 1,5 раза ($p < 0,001$) в ремиссию по сравнению с контролем. В эритроцитах при обострении наблюдалось уменьшение скорости обезвреживания пероксида водорода в 1,3 раза ($p < 0,05$), вне обострения этот показатель почти достигал уровня контрольных цифр. Общая антиокислительная активность снижалась у всех обследуемых пациентов и составляла 62,7 % ($p < 0,001$) и 79,5 % ($p < 0,01$) от контроля в 1-й и 2-й группах соответственно. На этом фоне вполне логичным выглядят изменения перекисной резистентности эритроцитов.

В стадию обострения процент гемолизированных клеток увеличивался в 2,4 раза ($p < 0,001$), в ремиссию этот показатель был в 1,5 ($p < 0,05$) раза выше такового у здоровых лиц.

На следующем этапе исследования были изучены показатели свободнорадикального окисления и антиокислительной системы у больных псориазом с учетом длительности заболевания (табл. 3, 4).

Необходимо подчеркнуть, что наибольшее число достоверных отличий при изучении начальных интермедиатов ПОЛ наблюдалось в изопропанольной фазе липидного экстракта. Так, уровень ДК в разгар заболевания у пациентов менее чем с 5-летним анамнезом достоверно увеличивался в 1,4 ($p < 0,001$) и в 2,2 ($p < 0,001$) раза в гептановой и изопропанольной фазах соответственно и оставался значимо высоким в период ремиссии. В подгруппе Б регистрировались аналогичные изменения. В прогрессивную стадию псориаза в подгруппе А содержание кетодиенов и сопряженных триенов было выше уровня здоровых лиц в 1,6 ($p < 0,01$) и 6,1 ($p < 0,001$) раза, в подгруппе Б – в 1,6 ($p < 0,01$) и 5,3 ($p < 0,001$) раза в гептановой и изопропанольной фазах соответственно. В период разрешения

основного кожного процесса полученные данные характеризовались меньшей интенсивностью сдвигов, однако достоверные различия с изучаемыми величинами здоровых лиц сохранялись, за исключением гептанрастворимых КД и СТ и их относительного содержания, а также $E_{232/220}$.

Уровень ТБК-активных продуктов сыворотки у больных независимо от стадии псориазического процесса статистически значимо возрастал. Наибольшие изменения зарегистрированы у пациентов в прогрессивный период с длительностью заболевания менее 5 лет, именно в этой подгруппе имеются достоверные различия в разные стадии заболевания – в обострение данный показатель в 1,8 ($p < 0,001$) раза выше, чем в ремиссию, но и в этот период он не уменьшается до контрольных цифр.

Со стороны факторов антиоксидантной защиты (табл. 4) выявлено, что у пациентов, болеющих более 5 лет, в период обострения показатели активности каталазы эритроцитов достоверно ниже контроля и показателей подгруппы с меньшей продолжительностью болезни и составляют 62,8 % ($p < 0,001$) и 91,4 % ($p < 0,02$) соответственно.

Активность каталазы сыворотки снижалась во всех изучаемых группах, наиболее выражено это изменение наблюдалось при обострении у пациентов подгруппы Б, причем достоверно ниже, чем у лиц подгруппы А, а в ремиссию наименьшие показатели выявлены у больных, страдающих псориазом менее 5 лет.

Величины антиокислительной активности во все рассматриваемые периоды достоверно уменьшались. Наибольший дефицит радикальных ингибиторов отмечался при обострении в первые 5 лет с момента появления заболевания и составлял 47,2 % ($p < 0,001$) от контрольных. При более длительном процессе в этом же периоде он составлял 58,5 % ($p < 0,001$) от контроля.

В ремиссию близко к уровню контроля поднимался показатель, полученный у больных, страдающих менее 5 лет, но и он оставался достоверно низким и составлял 84,9 % ($p < 0,05$) от такового у здоровых лиц. Вполне логичными выглядели сдвиги

Таблица 2
Показатели антирадикальной защиты крови у больных псориазом в различные периоды заболевания (Ме (25-й; 75-й перцентили))

Параметры	Контроль (n = 24)	Больные псориазом	
		Обострение (n = 64)	Ремиссия (n = 60)
Активность каталазы эритроциты (нмоль/с×мг белка)	72,67 (68,24; 85,04)	54,67 (50,27; 66,06) $p < 0,001$	63,25 (57,21; 70,61) $p = 0,027$ $p_1 = 0,045$
Активность каталазы сыворотки (нмоль/с×мг белка)	3,82 (3,17; 4,05)	2,11 (1,98; 2,47) $p < 0,001$	2,49 (2,03; 2,91) $p < 0,001$
Антиокислительная активность (%)	66,56 (63,54; 71,62)	41,78 (39,47; 47,89) $p < 0,001$	52,96 (50,11; 58,96) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$
Перекисная резистентность эритроцитов (% гемолизированных клеток)	4,84 (4,14; 5,39)	11,91 (10,27; 14,51) $p < 0,001$	7,45 (6,74; 9,12) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$

Примечание: n – число обследованных; p – уровень статистической значимости различий по сравнению с контролем (критерий Манна – Уитни); p_1 – уровень статистической значимости различий между показателями в различные периоды заболевания (критерий Вилкоксона).

Таблица 3

Показатели липопероксидации у больных псориазом в сыворотке крови в зависимости от длительности заболевания (Ме (25-й; 75-й перцентили))

Параметры	Обследуемые группы				
	Контроль (n = 24)	Обострение		Ремиссия	
		Подгруппа		Подгруппа	
		Менее 5 лет А (n = 32)	Более 5 лет Б (n = 32)	Менее 5 лет А (n = 30)	Более 5 лет Б (n = 30)
Гептановая фаза					
ДК (ΔE ₂₃₂ /мг липидов)	0,096 (0,082; 0,106)	0,132 (0,118; 0,141) p < 0,001	0,151 (0,141; 0,162) p < 0,001 p ₁ = 0,001	0,121 (0,116; 0,132) p < 0,001	0,123 (0,116; 0,129) p < 0,001 p ₂ < 0,001
КД и СТ (ΔE ₂₇₈ /мг липидов)	0,05 (0,03; 0,06)	0,08 (0,07; 0,09) p < 0,001	0,08 (0,07; 0,085) p < 0,001	0,08 (0,06; 0,08) p = 0,009	0,06 (0,05; 0,07) p = 0,037 p ₂ = 0,023
E _{232/220}	1,25 (1,18; 1,38)	1,18 (1,08; 1,34)	1,36 (1,27; 1,47) p = 0,034 p ₁ = 0,041	1,09 (0,97; 1,16) p < 0,001 p ₂ = 0,030	1,25 (1,14; 1,34) p ₁ = 0,017 p ₂ = 0,029
E _{278/220}	0,64 (0,53; 0,77)	0,73 (0,64; 0,91) p < 0,001	0,72 (0,67; 0,87)	0,75 (0,64; 0,89)	0,66 (0,57; 0,78)
Изопропанольная фаза					
ДК (ΔE ₂₃₂ /мг липидов)	0,45 (0,37; 0,55)	1,29 (1,17; 1,41) p < 0,001	1,15 (1,04; 1,24) p < 0,001 p ₁ = 0,038	0,92 (0,79; 1,07) p < 0,001 p ₂ < 0,001	0,89 (0,68; 0,95) p < 0,001 p ₂ < 0,001
КД и СТ (ΔE ₂₇₈ /мг липидов)	0,15 (0,11; 0,22)	0,91 (0,81; 1,08) p < 0,001	0,79 (0,58; 1,09) p < 0,001	0,69 (0,51; 0,81) p < 0,001 p ₂ = 0,011	0,63 (0,53; 0,85) p < 0,001 p ₂ = 0,039
E _{232/220}	1,18 (1,04; 1,29)	1,31 (1,23; 1,45) p = 0,041	1,22 (1,14; 1,30)	0,91 (0,84; 1,09) p = 0,034 p ₂ < 0,001	1,09 (0,97; 1,18) p = 0,043 p ₂ = 0,021
E _{278/220}	0,39 (0,22; 0,47)	0,92 (0,84; 1,06) p < 0,001	0,84 (0,73; 0,97) p < 0,001	0,68 (0,53; 0,77) p < 0,001 p ₂ < 0,001	0,77 (0,62; 0,91) p < 0,001
ТБК-активные продукты (мкмоль/мг липидов)	1,19 (1,02; 1,29)	2,18 (2,01; 2,36) p < 0,001	2,03 (1,94; 2,15) p < 0,001	1,58 (1,43; 1,71) p < 0,001 p ₂ < 0,001	1,73 (1,62; 1,84) p < 0,001 p ₂ < 0,001

Примечание: n – число обследованных; p – уровень статистической значимости различий по сравнению с контролем (критерий Манна – Уитни); p₁ – уровень статистической значимости различий между показателями групп А и Б (критерий Манна – Уитни); p₂ – уровень статистической значимости различий между показателями в различные периоды заболевания (критерий Вилкоксона).

Таблица 4

Показатели антирадикальной защиты крови у больных псориазом в различные периоды заболевания в зависимости от длительности заболевания (Ме (25-й; 75-й перцентили))

Параметры	Обследуемые группы				
	Контроль (n=24)	Обострение		Ремиссия	
		Менее 5 лет А (n = 32)	Более 5 лет Б (n = 32)	Менее 5 лет А (n = 30)	Более 5 лет Б (n = 30)
Активность каталазы эритроциты (нмоль/с×мг белка)	72,67 (68,24; 85,04)	66,43 (60,21; 72,65) p = 0,041	45,67 (41,21; 54,25) p < 0,001 p ₁ < 0,001	65,22 (60,17; 70,11) p = 0,040	69,35 (63,47; 75,41) p ₂ < 0,001
Активность каталазы сыворотки (нмоль/с×мг белка)	3,82 (3,17; 4,05)	2,79 (2,61; 2,95) p < 0,001	2,03 (1,92; 2,17) p < 0,001 p ₁ < 0,001	1,86 (1,69; 1,99) p < 0,001 p ₂ < 0,001	2,71 (2,58; 3,04) p < 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001
Антиокислительная активность (%)	66,56 (63,54; 71,62)	31,39 (29,34; 35,03) p < 0,001	38,92 (30; 43,63) p < 0,001	56,54 (50,11; 64,21) p = 0,015 p ₂ < 0,001	47,82 (41,38; 53,81) p < 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ = 0,012
Перекисная резистентность эритроцитов (% гемолизированных клеток)	4,84 (4,14; 5,39)	11,16 (10,21; 12,31) p < 0,001	9,88 (8,28; ±10,29) p < 0,001 p ₁ = 0,032	8,14 (7,11; 10,02) p < 0,001 p ₂ = 0,002	6,21 (5,21; 7,81) p = 0,018 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001

Примечание: n – число обследованных; p – уровень статистической значимости различий по сравнению с контролем (критерий Манна – Уитни); p₁ – уровень статистической значимости различий между показателями групп А и Б (критерий Манна – Уитни); p₂ – уровень статистической значимости различий между показателями в различные периоды заболевания (критерий Вилкоксона).

и ПРЭ. Во всех изучаемых группах процент гемолизированных клеток значительно увеличивался. Так, в прогрессивную стадию заболевания он возрастает на 230,5 % ($p < 0,001$) и 204,1 % ($p < 0,01$) в подгруппах А и Б соответственно по сравнению с контрольными данными. В период разрешения патологического процесса изменения ПРЭ сохраняют направленность, присущую обострению, и лишь у пациентов с длительностью болезни более 5 лет приходят к норме.

ВЫВОДЫ

Таким образом, резюмируя полученные данные, можно констатировать, что псориазическая болезнь протекает в условиях дефицита факторов антиоксидантной защиты, который наиболее выражен при обострении патологического процесса и особенно у пациентов, болеющих более 5 лет. Следствием этого является интенсификация свободнорадикальных реакций, приводящая к накоплению как начальных, так и промежуточных продуктов липопероксидации, что свидетельствует о нарушениях структурно-функциональных свойств биологических мембран. Степень дисбаланса в системе «ПОЛ — антиоксиданты» определяется длительностью патологического процесса.

Наибольшие сдвиги в изучаемой системе происходят при продолжительности болезни до 5 лет, в последующем организм, вероятно, переходит на другой уровень функционирования, формируя компенсаторно-приспособительные механизмы, которые приводят к некоторой мобилизации антиоксидантных ресурсов на фоне достаточно высокого уровня свободнорадикальных реакций. При данном дерматозе дисбаланс прооксидантных и антиоксидантных параметров приводит к увеличению скорости пролиферации эпидермиса, его дисфункции из-за нарушенной кератинизации и барьерных функций, что, в свою очередь вызывает воспаление, стимулирующее клеточное деление кератиноцитов. Воспалительный процесс приводит к накоплению пероксидов и их вторичных продуктов — состоянию, называемому оксидативным стрессом, и к необратимым повреждениям клеточных структур, усугубляющих течение псориазического процесса.

Сведения об авторах

Фалько Елена Валентиновна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии Читинской государственной медицинской академии (672090, г. Чита, ул. Горького, 39а; тел.: 8 (914) 460-81-18; факс: 8 (3022) 32-30-58; e-mail: falko_elena@inbox.ru)

Хышиктуев Баир Сергеевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры биохимии Читинской государственной медицинской академии (672090, г. Чита, ул. Горького, 39а)

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лабораторное дело. — 1983. — № 3. — С. 33—36.
2. Королюк М.А. Иванова Л.И., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. — 1988. — № 1. — С. 16—19.
3. Нагоев Б.С., Гулиев М.О., Тлупова М.В. Антиоксидантные параметры крови у больных псориазом // Клиническая дерматология и венерология. — 2007. — № 3. — С. 70—72.
4. Окислительный стресс и эндотоксемия у больных тяжелыми распространенными дерматозами / Т.В. Копытова, Л.Н. Химкина, И.В. Суздальцева [и др.] // Совр. пробл. дерматовен. иммун. и врач. косм. — 2009. — № 2. — С. 10—13.
5. Промыслов М.Ш., Демчук М.Л. Модификация метода определения суммарной активности антиоксидантной активности сыворотки крови // Вопросы медицинской химии. — 1990. — № 4. — С. 90—92.
6. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови / И.А. Волчегорский, А.Г. Налимов, Б.Г. Яровинский [и др.] // Вопросы мед. химии. — 1989. — № 1. — С. 127—131.
7. Яровой Г.А. Исследование показателей липидного обмена и перекисного окисления липидов: метод, рекомендации ЦОЛИУВ. — М., 1987. — 24 с.
8. Activity of superoxide dismutase and catalase and the level of lipid peroxidation products reactive with TBA in patients with psoriasis / G. Drewa, E. Krzyzyska-Malinowska, A. Wozniak [et al.] // Med. Sci. Monit. — 2002. — Vol. 8, N 8. — P. 338—343.
9. Antioxidant potential of propylthiouracil in patients with psoriasis / S. Utaş, K. Köse, C. Yazici [et al.] // Clin. Biochem. — 2002. — Vol. 35, N 3. — P. 241—246.
10. Kokcam L., Naziroglu M. Antioxidants and lipid peroxidation status in the blood of patients with psoriasis // Clin. Chim. Acta. — 1999. — Vol. 289. — P. 23—31.
11. Oxidant/antioxidant status in patients with psoriasis / K. Baz, M.Y. Cimen, A. Kokturk [et al.] // Yonsei Med. J. — 2003. — Vol. 44, N 6. — P. 987—990.