

Діагностичні критерії метаболічних змін у хворих на червоний плоский лишай

Ошивалова О.О., Калюжна Л.Д.

*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика
Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ*

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ КРАСНЫМ ПЛОСКИМ ЛИШАЕМ

Ошивалова Е.А., Калюжная Л.Д.

Суммированы данные обследования 96 больных красным плоским лишаем с сопутствующей соматической патологией. Установлено высокий уровень регистрации сопутствующей патологии печени и билиарного тракта, преимущественно в виде неалкогольной жировой болезни печени и вторичной дисфункции желчевыводящих путей. У больных разными клиническими формами дерматоза диагностированы изменения углеводного и липидного обменов - чаще в виде повышения уровня холестерина, триглицеридов и гликированного гемоглобина при снижении уровня липопротеидов высокой плотности и умеренном повышении уровня глюкозы крови. Изменения ферментативного звена системы антиоксидантной защиты характеризовались снижением активности глутатионпероксидазы, супероксиддисмутазы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы при снижении уровня церулоплазмينا в сыворотке крови больных.

DIAGNOSTIC CRITERIA FOR METABOLIC CHANGES IN PATIENTS WITH LICHEN PLANUS

Oshyvalova O., Kalyuzhnaya L.

Examination data on 96 lichen planus patients with combined somatic pathology have been summarized. A high level of recording the concomitant pathology of the liver and biliary tract has been fixed, mainly in the form of non-alcoholic fatty hepatosis and secondary biliary tract dysfunctions. In patients with different clinical forms of the skin disease changes of carbohydrate and lipid dysmetabolisms have been diagnosed - more often in the form of increasing levels of cholesterol, triglycerides and glycated haemoglobin while lowering the high density lipoproteins level and moderate increasing blood glucose level. Changes in enzymatic part of antioxidant protection system are characterized by decrease of glutathioneperoxidase, superoxidisedismutase and glucose-6-phosphate activity while reducing ceruloplasmin concentration in blood serum.

Вступ. Сучасні експериментальні дослідження, епідеміологічні та клінічні спостереження не залишають сумніву, що захворювання шлунково-кишкового тракту та ендокринопатії є одними із можливих чинників ініціації та/або підтримки загострення хронічних дерматозів, у тому числі й червоного плоского лишая (ЧПЛ) [1, 2].

Результати досліджень останніх років показали, що практично в усіх хворих з патологією біліарної системи виявляються морфологічні зміни печінки, у першу чергу – неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП), яка включає стеатоз та стеатогепатит. Патогенез формування даної патології має ряд особливостей. Поряд з метаболічним синдромом, який виявляється у багатьох хворих на хронічний холецистит та жовчнокам'яну хворобу, важливу роль у розвитку НАЖХП відіграють порушення процесів

травлення, обумовлені [3, 4]:

- змінами біохімічного складу жовчі;
- зниженням її бактерицидності;
- розвитком надлишкового бактеріального росту в кишечнику із розладом процесів всмоктування амінокислот.

У результаті дефіциту та дисбалансу амінокислот порушується синтез апопротеїнів і, як наслідок, ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), які є транспортною формою триглицеридів (ТГ) із печінкової клітини з накопичуванням останніх у гепатоцитах і формуванням стеатозу печінки [5, 6].

У патогенезі багатьох хронічних дерматозів відводиться важлива роль:

- порушенням вуглеводного та ліпідного обміну;
- посиленню перекисного окислення ліпідів

(ПОЛ);

- послабленню системи антиоксидантного захисту (АОЗ).

Так, у хворих на псоріаз виявлено [7, 8, 10]:

- підвищення активності печінкових ферментів;
- гіперхолестеринемію;
- зниження антиоксидантної функції печінки;
- порушення рівноваги жовчних кислот.

У хворих на екзему та атопічний дерматит відмічаються порушення ліпідного обміну, що характеризуються [9, 11]:

- підвищенням рівня загальних ліпідів, тригліцеридів;
- зниженням фосфоліпідів у сироватці крові та мембранах еритроцитів.

J. Dreiherr *et al* у 2008-2009 рр. провели дослідження з метою виявлення взаємозв'язку між:

- псоріазом та дисліпідемією;
- ЧПЛ та дисліпідемією.

У результаті, частіше за все реєструвалися підвищення тригліцеридів (ТГ) і зниження ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) в сироватці крові [12]. Науковцями описані випадки виникнення ЧПЛ на тлі вуглеводного дисметаболізму у хворих із синдромом Gingspan (тріада: ЧПЛ, цукровий діабет, гіпертонічна хвороба), як результат можливого негативного впливу медикаментозної терапії цукрового діабету (ЦД) та гіпертонії [13].

У сучасній зарубіжній і вітчизняній літературі висловлюється думка про патогенетичний вплив оксидативного стресу на розвиток, загострення та перебіг хронічних захворювань шкіри, наприклад, псоріазу, мікробної екземи [14, 17, 18] і дискутується питання про можливий вплив співвідношення систем ПОЛ – АОЗ на патогенетичні механізми розвитку ЧПЛ [15, 16]. Необхідно також відмітити, що в літературі не зустрічаються дослідження, які б відображали типові зміни систем ПОЛ – АОЗ при хронічних дерматозах, і тому підбір антиоксидантної терапії досі залишається не уніфікованим [19].

Таким чином, спостерігається взаємообтяжувальний вплив вісцеральної патології та уражень шкіри при хронічних дерматозах і створюються умови для розвитку спільних рис дисметаболических порушень, які повинен враховувати лікар для вибору ефективної терапевтичної тактики у кожному конкретному випадку.

Мета дослідження – виявлення характерних метаболічних порушень у хворих на ЧПЛ із поєднаною патологією гепатобіліарної системи та обґрунтування шляхів їх корекції.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 96 хворих (42 чоловіка та 54 жінки у віці від 18 до 84 років) на різні клінічні форми ЧПЛ шкіри із поєднаною соматичною патологією. Типові прояви дерматозу спостерігали у 28 (29,2 %) осіб, а у 68 (70,8 %) осіб було діагностовано атипові форми:

- лінійну;
- еритематозні;
- пігментну;
- верукозну;
- гіперкератотичну;
- атрофічну;
- кораловидну;
- пемфігоїдну;
- перифолікулярну.

Серед 33 (34,4 %) хворих із комбінованим перебігом ЧПЛ шкіри і СОПР ми діагностували 3 клінічні форми ураження слизової оболонки порожнини рота:

- типову;
- ексудативно-гіперемічну;
- атрофічну.

Усім пацієнтам було проведено загальне клінічне обстеження в амбулаторних умовах із використанням клінічних та лабораторних методик; досліджувався стан:

- а) вуглеводного обміну – рівні:
 - цукру (РЦ) крові;
 - глікозілірованого гемоглобіну (ГГ) крові;
- б) ліпідного обміну - рівні:
 - холестерину (ХС), його фракцій:
 - 1) ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ);
 - 2) ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ);
 - 3) ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ);
 - тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові;
 - індексу атерогенності (ІА) обмінів.

Дослідження системи АОЗ проводилось шляхом спектрофотометричного визначення рівнів активності ферментативної ланки:

- церулоплазмину (ЦП);
- глутатіонпероксидази (ГПО);
- супероксиддисмутази (СОД);
- глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ) сироватки крові;

- продуктів накопичення ПОЛ, - що дають осадкову реакцію із тіобарбітуровою кислотою (ТБК – АП).

Паралельно пацієнти були консультовані су-

міжними фахівцями в залежності від поєднаної патології.

Статистичну обробку даних проводили з використанням критеріїв Госсета–Стьюдента (можлива похибка не перевищувала 5 % ($p < 0,05$); порівняльний аналіз проводився шляхом визначення коефіцієнта кореляції з використанням комп'ютерної програми STATISTICA 7.

Результати та їх обговорення. При проведенні комплексного обстеження залучених до дослідження хворих на ЧПЛ у 91 (94,8 %) хворого діагностовано захворювання ШКТ різного генезу, серед яких переважали випадки ураження жовчного міхура у 73 (75,8%) хворих, зокрема:

- у 48 (50,0%) хворих реєструвався хронічний холецистит,

- у 25 (26,0%) хворих – мікрохолелітіаз жовчного міхура та жовчнокам'яна хвороба (ЖКХ);

- 6 (6,3%) хворих були прооперовані щодо ЖКХ.

Наступними нозологічними формами, що мали питому вагу серед хворих на ЧПЛ шкіри, були:

- реактивний панкреатит – у 52 (54,2%) хворих;

- стеатогепатоз – у 50 (52,1%) хворих;

- гастродуоденіт та хронічний коліт – у 35 (36,4%) хворих;

- дискінезії ЖВШ – у 55 (57,3%) хворих; серед останніх

- 1) переважали дискінезії вторинного характеру - у 44 (45,8 %) хворих;

- 2) первинні дискінезії - у 11 (11,5 %) хворих.

Рідше зустрічались серед обстежених хворих такі патологічні стани ШКТ, як:

- хронічний гастрит - у 28 (29,2 %) хворих;

- хронічний гепатит вірусної етіології – у 26 (27,1 %) хворих;

- виразкова хвороба шлунку та 12-палої кишки – у 13 (13,5 %) хворих.

Підсумовуючи, необхідно зазначити перевагу серед захворювань ШКТ у обстежених нами хворих уражень гепатобіліарної системи.

Крім цього, у 55 (57,3 %) хворих діагностовано різноманітні ендокринопатії:

- ожиріння - у 26 (27,1 %) хворих;

- порушення толерантності до вуглеводів – у 27 (28,1 %) хворих;

- цукровий діабет 1 і 2 типів – у 17 (17,6 %) хворих.

Згідно результатам клініко-лабораторного обстеження хворих на ЧПЛ шкіри:

- у 63,5 % хворих переважали випадки дисліпідемій різного типу;

- у 44,8 % хворих було діагностовано порушення обміну вуглеводів.

Враховуючи ці дані, хворі на ЧПЛ були розподілені на три досліджувані групи:

- 1 досліджувана група (1Д) – 26 хворих на ЧПЛ у поєднанні із вірусними гепатитами В та/або С;

- 2 досліджувана група (2Д) – 50 хворих на ЧПЛ із патологією гепатобіліарної системи та порушеннями вуглеводного і ліпідного обміну;

- 3 досліджувана група (3Д) – 15 хворих на ЧПЛ із поєднаним перебігом захворювань гепатобіліарної системи та дисбіозу кишечника.

У нашому дослідженні порівняльний аналіз дисметаболических змін у хворих на ЧПЛ шкіри було проведено із метаболічними порушеннями у осіб контрольної групи, яка складалась із 32 хворих у відповідній до досліджуваної групи статеві-віковій категорії та репрезентативними формами соматичної патології. Групи порівняння були сформовані відповідно до основних досліджуваних груп:

- 1 контрольна група (1К) – 5 хворих на вірусні гепатити В та/або С;

- 2 контрольна група (2К) – 22 хворих із патологією гепатобіліарної системи, вуглеводним та ліпідним дисметаболізмом;

- 3 контрольна група (3К) – 5 хворих із ураженнями гепатобіліарної системи та дисбіозом кишечника.

Рівень активності ферментативної ланки системи АОЗ порівнювався також із базовими показниками 16 практично здорових осіб відповідної до досліджуваних груп статевої категорії віком від 20 до 45 років.

Розрахунок коефіцієнтів вірогідності Госсета–Стьюдента ($p < 0,05$) при порівнянні рівнів ТГ, ХС і його фракцій досліджуваної та контрольної груп (табл. 1) виявив суттєве підвищення рівнів ТГ, ІА із паралельним зниженням рівня ЛПВЩ у хворих 2 досліджуваної групи. При цьому, у нашому дослідженні зміни рівнів ХС, ЛПНЩ і ЛПДНЩ серед хворих 2 та 3 досліджуваних груп не мали суттєвих відмінностей від показників контрольних груп хворих. Також було виявлено кореляційний зв'язок між окремими компонентами ліпідограми хворих 2 досліджуваної групи:

- сильний прямий кореляційний зв'язок між рівнями:

- 1) ТГ та ХС – коефіцієнт кореляції $r = 0,93$;

- 2) ТГ та ЛПНЩ – $r = 0,91$;

- 3) ТГ та ЛПДНЩ – $r = 1,0$;

- 4) ТГ та ІА – $r = 0,90$;

Таблиця 1 - Порівняльна характеристика рівнів ліпідів крові досліджуваних груп хворих на ЧПЛ з показниками груп контролю

| Досліджувані групи хворих | Показники рівнів ліпідів сироватки крові ($M \pm m$) | | | | | |
|---------------------------|--|------------|------------|-----------|-------------|------------|
| | ХС | ТГ | ЛПВЩ | ЛПНЩ | ЛПДНЩ | ІА |
| 1 К ($n = 5$) | 6,40±0,14 | 1,92±0,14 | 1,52±0,16 | 4,07±0,06 | 0,38±0,03 | 3,31±0,30 |
| 1 Д ($n = 26$) | 6,81±0,15 | 1,85±0,09 | 1,41±0,03 | 4,55±0,15 | 0,37±0,02 | 3,91±0,18 |
| 2 К ($n = 22$) | 6,61±0,10 | 1,52±0,07 | 1,61±0,03 | 4,31±0,11 | 0,31±0,01 | 3,14±0,10 |
| 2 Д ($n = 50$) | 6,88±0,19 | 2,02±0,07* | 1,39±0,03* | 4,56±0,19 | 0,40±0,01* | 4,26±0,27* |
| 3 К ($n = 5$) | 4,93±0,03 | 0,99±0,03 | 1,61±0,05 | 2,83±0,05 | 0,20±0,01 | 2,00±0,07 |
| 3 Д ($n = 15$) | 5,10±0,04* | 1,58±0,02* | 1,62±0,03 | 2,76±0,05 | 0,32±0,004* | 2,18±0,07 |

ПРИМІТКИ: * $p \leq 0,05$ – достовірна різниця значень при порівнянні з показниками відповідної контрольної групи хворих.

- 5) ХС та ЛПНЩ – $r = 0,99$;
- 6) ХС та ЛПДНЩ – $r = 0,93$;
- 7) ХС та ІА – $r = 0,91$;

- сильний зворотній зв'язок між рівнями:

- 1) ТГ та ЛПВЩ – $r = -0,84$;
- 2) ХС та ЛПВЩ – $r = -0,83$.

Для інших досліджуваних та контрольних груп був характерний середній або слабкий кореляційний зв'язок між компонентами ліпидограми.

Розрахунок коефіцієнтів вірогідності Госсета–Стьюдента ($p < 0,05$) при порівнянні РЦ та ТГ досліджуваної та контрольної груп не виявив суттєвих змін їх рівнів у 1 та 3 групах (табл. 2).

Показники РЦ та ТГ 2 досліджуваної групи порівняно з аналогічними показниками 2 контрольної групи відрізнялись більш суттєвим підвищенням глікозильованого гемоглобіну при помірних показниках цукру крові, а при кореляційному аналізі було встановлено сильний прямий зв'язок між РЦ та ТГ ($r = 0,88$) цієї досліджуваної групи.

Провівши порівняльний аналіз показників окислювального стресу у хворих досліджуваних, контрольних груп та здорових осіб ми виявили деякі особливості співвідношення систем ПОЛ–АОЗ у хворих на ЧПЛ у залежності від

Таблиця 2 - Порівняльна характеристика рівнів цукру крові і глікозильованого гемоглобіну досліджуваних груп хворих на ЧПЛ з показниками груп контролю

| Досліджувані групи хворих | Показники рівнів ($M \pm m$) | |
|---------------------------|--------------------------------|---------------------------------|
| | цукру крові, ммоль/л | глікозильованого гемоглобіну, % |
| 1 К ($n = 5$) | 6,05±0,22 | 6,39±0,32 |
| 1 Д ($n = 26$) | 5,93±0,10 | 6,48±0,25 |
| 2 К ($n = 22$) | 5,98±0,18 | 6,24±0,22 |
| 2 Д ($n = 50$) | 5,90±0,10 | 6,47±0,19* |
| 3 К ($n = 5$) | 5,08±0,08 | 4,92±0,07 |
| 3 Д ($n = 15$) | 5,17±0,10 | 5,10±0,15 |

ПРИМІТКИ: * $p \leq 0,05$ – достовірна різниця значень при порівнянні з показниками відповідної контрольної групи хворих.

давнини захворювання, його перебігу та частоти рецидивування. Хворі 1Д групи і 1К групи по відношенню до здорових осіб мали споріднену реакцію відповіді антиоксидантної системи у вигляді помірного зниження рівня ЦП, зменшення активності ГПО і Г-6-ФДГ на фоні помірного підвищення рівня ТБК-АП і СОД, але характер цих змін у хворих 1Д групи був виражений значніше за групу контролю (табл. 3).

Якщо проаналізувати склад 1Д групи за давністю, характером перебігу та кількістю рецидивів у проявах дерматозу, то необхідно зауважити,

Таблиця 3 - Порівняльна характеристика ферментативного ланцюга системи АОЗ досліджуваних груп хворих на ЧПЛ з показниками груп контролю

| Досліджувані групи хворих | Показники сироватки крові ($M \pm m$) | | | | |
|---------------------------|---|-------------|--------------|--------------|---------------|
| | ЦП | ТБКАП | ГПО | СОД | Г-6-ФДГ |
| 1 К ($n = 5$) | 217,52±9,78* | 4,93±0,09* | 10,24±0,29* | 32,78±0,30* | 107,22±0,21* |
| 1 Д ($n = 26$) | 169,7±5,17** | 5,68±0,13** | 10,63±0,24** | 33,02±0,15** | 107,04±3,31** |
| 2 К ($n = 22$) | 300,28±10,0 | 4,52±0,26* | 14,08±0,16* | 25,35±0,39* | 137,91±3,22* |
| 2 Д ($n = 50$) | 180,00±6,18** | 4,71±0,12** | 13,29±0,70** | 21,60±0,83** | 96,00±4,35** |
| 3 К ($n = 5$) | 271,13±17,05 | 3,34±0,28 | 22,10±0,38 | 32,02±0,17* | 151,56±0,19 |
| 3 Д ($n = 15$) | 213,43±13,52** | 3,89±0,24** | 20,23±0,28 | 55,70±0,58** | 150,33±1,10 |
| Здорові ($n = 16$) | 277,2±9,60 | 3,36±0,19 | 21,70±0,13 | 30,23±0,12 | 150,30±0,14 |

ПРИМІТКИ:

- * $p \leq 0,05$ – при порівнянні показників контрольних груп з аналогічними показниками здорових осіб;
- ** $p \leq 0,05$ – при порівнянні показників досліджуваних груп з показниками контрольних груп.

що серед них переважали випадки із:

- давністю захворювання до трьох років (84,6%);
- хронічним/рецидивуючим перебігом (61,5%)

із загостренням 1 раз на рік (69,2%) та/або наявністю клінічних проявів протягом року (53,8%).

На нашу думку, саме ці характерні риси плинну дерматозу і наявність вірусного запального процесу тканини печінки у хворих на ЧПЛ 1Д групи можна вважати одними із обумовлюючих факторів відповіді АОС із адаптивною інтенсифікацією СОД і неглибокою неповною компенсацією ЦП, ГПО і Г-6-ФДГ.

Серед показників ферментативної активності АОС хворих 3Д групи достовірна різниця спостерігалася лише по підвищеному рівню активності СОД ($p < 0,05$) при помірному підвищенні цього показника у хворих 3К групи. Рівень ЦП був дещо нижчим, ніж у здорових осіб, але не виходив за межі нижнього граничного рівня (табл. 3). Враховуючи, що серед хворих на ЧПЛ

3Д групи випадки гострого/підгострого перебігу дерматозу склали 73,3% і серед них:

- давність захворювання до трьох років зафіксовано у 93,3% цих хворих;
- один рецидив на рік – у 80%, –

ми розцінили виявлені зміни у системі АОЗ, як гарну компенсаторну реакцію при відносно нетривалій стимуляції запального процесу.

Аналіз процесів антиоксидантного захисту у хворих 2Д групи залежно від інтенсивності плинну ЧПЛ виявив пропорційне посилення дисбалансу із наростанням тяжкості та тривалості дерматозу на фоні помірних змін з боку поєднаної соматичної патології (табл. 3). Питома вага хронічних/рецидивуючих форм серед хворих 2Д групи склала 69,6%, але випадки перебігу дерматозу до трьох років реєструвались лише у 66,1% із загостренням один раз на рік – у 28% випадків.

Висновки

Дані проведеного дослідження свідчать про наявність обумовлюючих факторів метаболічних порушень у хворих на ЧПЛ із супутньою патологією гепатобіліарної системи і, на нашу думку, повинні враховуватися при проведенні додаткового обстеження та формуванні складових подальшої терапії таких хворих. Згідно наказу МОЗ України № 312 від 08.05.2009 р., клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на ЧПЛ включає дослідження ліпідного та вуглеводного обмінів шляхом визначення рівнів ХС, ТГ та цукру крові. Спираючись на вище наведені результати дослідження, ми вважаємо за доцільне проведення у хворих на ЧПЛ визначення рівнів ЛПВЩ та ГГ, що дасть мож-

ливість діагностувати ранні та латентні форми перебігу ліпідно-вуглеводного дисметаболізму. У нашому дослідженні найбільший значимий констатований ступінь пригнічення показників ферментативної ланки системи АОЗ мали хворі із поєднаним перебігом патології ГБС, порушеннями ліпідного і вуглеводного обмінів. При несприятливому перебігу дерматозу та/або супутніх захворювань, що обумовлюють тривалу патологічну стимуляцію систем ПОЛ – АОЗ, протекторні спроможності останньої можуть виснажуватися, а запальний процес переходити у некомпенсовану фазу; тому своєчасна корекція цих станів є складовою успішної терапевтичної тактики для хворих на ЧПЛ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Святенко Т.В., Федотов В.П. Атипичные формы красного плоского лишая (диагностика и комплексное лечение) // Журнал дерматовенерологии и косметологии им. Н. А. Торсуева. - 2006. - № 1-2 (9). - С. 31-40.
2. Литинська Т.О. Нові аспекти терапії хворих на хронічні дерматози з використанням урсодезоксихолевої кислоти // Дерматологія. - 2008. - № 1. - С. 29-32.
3. Шапошников А.В. Интегральный подход к оценке функций печени при циррозах и опухолях печени // Рос. жур. гастроэнтерол., гепатол., колонопроктол. - 2005. - № 4. - С. 88-92.
4. Яковенко Е.П., Агафонова Н.А., Яковенко А.В. и др. Эффективность препарата галстена в лечении дисфункции сфинктера Одди и неалкогольной жировой болезни печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колонопроктол. - 2007. - № 6. - С.58-65.
5. Яковенко Э.П., Григорьев П.Я. Хронические заболевания внепеченочных желчевыводящих путей (диагностика и лечение) : Методич. пособ. для врачей. – М. : Медпрактика, 2000. - 31с.

6. Герман С.В. Особенности патогенеза, клиники и лечения кожного зуда при синдроме холестаза // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колонопроктол. - 2005. - № 1. - С.26-32.
7. Балтабаев М. К., Хамидов Ш. А., Валиханов У. А., Хамидов Ф. Ш. Псориаз и метаболизм желчных кислот // Вестник дерматологии и венерологии. - 2005. - № 4. - С. 25-28.
8. Бутов Ю.С., Хрусталева Е.А. Федорова Е.Г. и др. Уровень липидов и показатели клеточного иммунитета у больных псориазом // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 1999. - № 2. - С. 11-14.
9. Рябова О.О. Нарушения липидного обмена у больных экземой // **Дерматологія та венерологія**. - 2002. - № 4 (18). - С. 32-34.
10. Фоменко С.Е., Кушнерова Н.Ф., Спрыгин В.Г. Коррекция нарушений липидного обмена и антиоксидантной активности у больных псориазом // Pacific Medical Journal. - 2006. - No. 4. - P. 74-77.
11. Мордовцев В.Н., Алиева П.М., Сергеев А.С. Заболевания кожи с наследственным предрасположением. - Махачкала: Изд-во типографии ДНЦ РАН, 2002. - 260 с.
12. Dreither J., Shapiro J., Cohen A.D. Lichen Planus and Dyslipidaemia: A Case-Control Study // Br. J. Dermatol. - 2010. - Vol. 183. - Iss. 4. - P. 221-228.
13. Muller F., Groth W., Mahrle G. Multiple Auto-immune Syndrome. Reynolds-syndrome (acral scleroderma, primary biliary cirrhosis, Sjogren's syndrome) associated with the lupus erythematosus/lichen planus overlap syndrome // Hautarzt. - 2004. - S. 465-470.
14. Pietrzak A., Chodorowska G., Szepietowski J., Zalewska-Janowska A., Krasowska D., Hercogová J. Psoriasis and serum lipid abnormalities // Dermatologic Therapy. - 2010. - Vol. 23. - Iss. 2. - P. 160-173.
15. Aly D. G., Shahin R. S. Oxidative stress in lichen planus // Acta Dermatovenerol. Alp. Panonica Adriat. - 2010. - No 19 (1). - P. 3-11.
16. Upadhyay R.B., Carnelio S., Shenoy R.P., Gyawali P., Mukherjee M. Oxidative stress and antioxidant defense in oral lichen planus and oral lichenoid reaction // Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation. - 2010. - online.
17. Лемко І.С., Андрашко Ю.В., Габор М.Л., Невесник О.І. Роль показників перекисного окислення ліпідів та ферментів антиоксидантного захисту у формуванні оксидантного стресу у хворих на псоріаз // Український журнал дерматології, венерології, косметології. - 2008. - № 3. - С. 5-7.
18. Паращук Б.М., Калюжна Л.Д. Стан перекисного окиснення ліпідів у хворих на мікробну екзему // Дерматологія та венерологія. - 2009. - № 1 (43). - С. 38-41.
19. Нестеров А.С. Система перекисного окислення липидов эритроцитов при хронических дерматозах // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2007. - № 3. - С. 37-39.