

УДК 616.517

ВЛИЯНИЕ ПЛАЗМАФЕРЕЗА НА ПРОЦЕССЫ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ, АНТИОКИСЛИТЕЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ И ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

¹Байтяков В.В., ²Кунгуров Н.В., ²Филимонкова Н.Н., ¹Чудайкин А.Н.

¹ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», Саранск, e-mail: inst-med@adm.mrsu.ru;

²ФГБУ «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии» Минздрава России, Екатеринбург, e-mail: urniidvi@etel.ru

С целью изучения влияния плазмафереза и его модификаций на процессы липопероксидации, антиокислительной защиты и эндогенной интоксикации обследовано 138 пациентов с прогрессирующей стадией распространенного вульгарного псориаза в возрасте от 18 до 60 лет. У больных псориазом выявлена активизация процессов липопероксидации, снижение уровня антиокислительной защиты и состояние эндотоксикоза с увеличением содержания в плазме крови среднемолекулярных пептидов, циркулирующих иммунных комплексов, малонового диальдегида. Выявлена зависимость изученных показателей от возраста, давности и клинических особенностей заболевания. Включение плазмафереза и его модификаций в комплекс лечения псориаза способствовало снижению уровня липопероксидации и эндогенной интоксикации. Использование плазмафереза с ультрафиолетовым облучением возвращаемой эритроцитарной взвеси также способствовало повышению антиокислительной защиты. Сочетание плазмафереза и озонотерапии обладало наибольшим детоксикационным действием.

Ключевые слова: псориаз, липопероксидация, антиокислительная защита, эндотоксикоз, плазмаферез, ультрафиолетовое облучение крови, озонотерапия

THE INFLUENCE OF PLASMAPHERESIS ON THE PROCESSES OF LIPID PEROXIDATION, ANTIOXIDANT PROTECTION AND ENDOGENIC INTOXICATION IN PATIENTS WITH PSORIASIS

¹Baytyakov V.V., ²Kungurov N.V., ²Filimonkova N.N., ¹Chudaykin A.N.

¹Mordovia N.P. Ogarev State University, Saransk, e-mail: inst-med@adm.mrsu.ru;

²Ural Research Institute of Dermatovenereology and Immunopathology, Ekaterinburg, e-mail: urniidvi@etel.ru

In order to study the influence of plasmapheresis and its modification on processes of lipid peroxidation, antioxidant protection and endogenous intoxication 138 patients with the progressive stage of extensive psoriasis from the age of 18 to 60 have been investigated. The activation of lipid peroxidation processes, the reduce of antioxidant protection level, and the state of endotoxycosis with the increase of medium molecular peptide content in blood plasma as well as the increase of circulating immune complexes and malondialdehyde have been revealed in patients with the exacerbation of extensive psoriasis. The dependence of studied indices on age, clinical picture of the disease has been revealed. The inclusion of plasmapheresis and its modification in the complex treatment of psoriasis has promoted to the reduction of level of lipid peroxidation and endogenous intoxication. The use of plasmapheresis with ultraviolet radiation of returning erythrocyte suspension has promoted to the improvement of antioxidant protection. The combination of plasmapheresis and ozonotherapy has had the greatest detoxication effect.

Keywords: psoriasis, lipid peroxidation, antioxidant protection, endotoxycosis, plasmapheresis, ultraviolet blood radiation, ozonotherapy

Интенсификация реакций ПОЛ является универсальным патогенетическим звеном многих заболеваний. Данные литературы о состоянии антиокислительной системы и уровне процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) при псориазе разноречивы. Ряд авторов отмечают при этом хроническом дерматозе интенсификацию процессов ПОЛ и угнетение антиокислительной защиты [5, 9, 12]. Т.В. Копытова с соавт. [6] рассматривают нарушение процессов липопероксидации и антиокислительной защиты в качестве основной причины развития эндотоксикоза при псориазе. В других работах [11], напротив, отмечается снижение интенсивности ПОЛ при псориазе.

Модулирующим действием на метаболические и иммунные процессы в организме пациентов обладают методы эфферентной медицины. Механизм лечебного действия плазмафереза связан не только с удалением токсических веществ, но и с общей реакцией организма на удаление плазмы [2, 4, 10]. Предполагаемое корригирующее действие эфферентно-квантовых методов на процессы ПОЛ и эндотоксикоза у больных псориазом послужило основанием для проведения данного исследования.

Цель исследования – изучение влияния плазмафереза и его модификаций на процессы липопероксидации, антиокислительной защиты и эндогенной интоксикации у больных распространенным вульгарным псориазом.

Материал и методы исследования

Проведено открытое проспективное исследование, протокол которого был одобрен локальным этическим комитетом. Обследовано 138 пациентов с прогрессирующей стадией распространенного вульгарного псориаза в возрасте от 18 до 60 лет (средний возраст – 36,9 лет). Среди обследованных мужчин было 106 (76,8%), женщин – 32 (23,2%). Все пациенты находились на стационарном лечении в Мордовском республиканском кожно-венерологическом диспансере (г. Саранск) в 2007–2010 гг.

Критерии включения больного в исследование: прогрессирующая стадия распространенного вульгарного псориаза; возраст старше 18 лет; добровольное письменное согласие на участие в исследовании. Критерии исключения больного из исследования: одновременная терапия цитостатиками, ароматическими ретиноидами, антицитокинновыми препаратами, системными кортикостероидами; наличие декомпенсированной соматической патологии; опухолевые заболевания; заболевания и состояния с повышенной фоточувствительностью; перенесенные в последний месяц инфекционно-воспалительные заболевания; затрудненный доступ к периферическим венам; нарушение режима лечения.

Средняя продолжительность заболевания у обследованных пациентов составила 10,8 лет. Наследственность была отягощена у 44 больных (31,9%). Индекс тяжести и распространенности псориаза PASI у исследованных пациентов варьировался от 7,0 до 40,0 баллов (среднее значение PASI составило $15,0 \pm 0,45$ баллов). Величина дерматологического индекса качества жизни (ДИКЖ), отражающего влияние кожного заболевания на качество жизни пациентов, варьировалась от 11,0 до 29,0 баллов, составив в среднем $20,1 \pm 0,29$ балла.

Методом рандомизации были сформированы 4 группы больных. Пациенты I группы ($n = 42$) получали стандартную терапию (СТ) псориаза (десенсибилизирующие, антигистаминные, сосудистые, седативные средства, гепатопротекторы, витаминотерапия, местная отшелушивающая и разрешающая терапия, общее ультрафиолетовое облучение кожи).

Во II группе ($n = 32$) больные получали на фоне стандартной терапии 3–5 сеансов (в среднем – 3,4 процедуры на одного пациента) дискретного центрифужного плазмафереза (ДПА). За один сеанс проводилась эксфузия 1200–1600 мл крови (из расчета 20 мл на 1 кг массы тела пациента).

В III группе ($n = 30$) пациенты получали в комплексе терапии 3–5 сеансов (в среднем – 3,9) плазмафереза с аутотрансфузией фотомодифицированной эритроцитарной взвеси (ПА-АФЭ) [10]. Принцип метода – при дискретном плазмаферезе одна из порций аутоэритроцитов (2,5–3,5 мл на 1 кг массы тела больного) перед возвращением пациенту подвергалась фотомодификации с помощью аппарата «Юлия» (ЗАО НПФ «Метом», Москва, Россия). Нами использовался режим работы аппарата с излучателем ЛК-6, который по спектральным характеристикам ($\lambda = 633$ нм) приближается к излучению гелий-неонового лазера.

Пациенты IV группы ($n = 34$) получали в комплексе лечения 3–5 сеансов (в среднем – 3,6) плазмафереза с аутотрансфузией озоном модифицированной эритроцитарной взвеси (ПА-АОМЭ) по нашей методике [1]. Принцип метода – при дискретном плазмаферезе одна из порций аутоэритроцитов (2,5–3,5 мл/кг массы тела больного) перед возвращением

пациенту разводилась не физиологическим раствором, а 200 мл озонированного физиологического раствора (ОФР) с концентрацией озона 2,5 мг/л. ОФР готовился на медицинском генераторе озона «Медозонс БМ» (ОАО «Арзамасский приборостроительный завод», Арзамас, Россия) путем барботажа через изотонический раствор хлорида натрия озono-кислородной смеси в течение 10 мин.

Сравнимые группы больных были сопоставимы по полу, возрасту, давности заболевания, тяжести кожного процесса, характеру сопутствующей патологии.

В плазме крови больных в динамике определяли малоновый диальдегид (МДА) (по С.Г. Коноховой), активность каталазы (по М.А. Королюк). Также проводилась биохимиллюминесценция крови на аппарате Emilite-1003A (СП «БиоХимМак», Москва, Россия): определялись суммарный показатель ПОЛ и общая антиокислительная активность (АОА). Уровень эндогенной интоксикации оценивали по содержанию среднемолекулярных пептидов при λ 254 нм (СМП₂₅₄) и 280 нм (СМП₂₈₀) (спектрофотометрический метод по Н.И. Габриэлян и В.И. Липатовой) и содержанию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) крупного, среднего и мелкого размера (метод преципитации с разной концентрацией раствора полиэтиленгликоля с молекулярной массой 6000 Д).

Кровь для исследования забирали натощак из локтевой вены пациента с соблюдением правил асептики до лечения и после завершения курса терапии. Контрольную группу составили 26 практически здоровых лиц, в возрасте от 24 до 67 лет (средний возраст – $42,9 \pm 2,30$ лет), не имевших на момент обследования клинических признаков иммунопатологии.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы «Microsoft Excel». Применяли методы описательной статистики с вычислением средней арифметической (М), ошибки средней арифметической (m), определением минимального и максимального значения показателя (min-max). Степень достоверности различия показателей определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Корреляционный анализ проводили с помощью критерия Спирмена (r). Достоверно значимыми считали результаты при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Некоторые показатели, характеризующие уровень процессов ПОЛ, антиокислительной защиты и эндотоксикоза у больных распространенным вульгарным псориазом, приведены в табл. 1.

Повышение содержания МДА ($p < 0,001$) и увеличение суммарного показателя ПОЛ при хемиллюминесценции ($p < 0,001$) свидетельствует о повышении уровня процессов липопероксидации в плазме крови больных с прогрессирующей стадией распространенного вульгарного псориаза. Угнетение процессов антиоксидантной защиты в плазме крови проявлялось снижением активности каталазы ($p < 0,01$) и понижением общей антиокислительной активности при хемиллюминесценции ($p < 0,01$). Уровень общей антиокислительной активности снижался при увеличении давности заболевания ($r = -0,43$; $p < 0,01$).

Таблица 1

Показатели липопероксидации, антиокислительной защиты и эндогенной интоксикации в плазме крови больных вульгарным псориазом ($M \pm m$, min-max)

Показатель	Здоровые лица ($n = 26$)	Больные псориазом ($n = 138$)
МДА, мкмоль/л	$5,47 \pm 0,27$ (4,2–8,3)	$8,00 \pm 0,12^{***}$ (4,7–12,8)
Каталаза, мккат/с·л	$0,84 \pm 0,04$ (0,40–1,32)	$0,70 \pm 0,02^{**}$ (0,24–1,29)
Суммарное ПОЛ, усл. ед.	$2,01 \pm 0,14$ (1,01–2,74)	$3,62 \pm 0,16^{***}$ (0,50–9,83)
Общая АОА, усл. ед.	$0,107 \pm 0,018$ (0,04–0,24)	$0,051 \pm 0,002^{**}$ (0,01–0,15)
СМП ₂₅₄ , усл. ед.	$0,243 \pm 0,006$ (0,215–0,285)	$0,294 \pm 0,003^{***}$ (0,236–0,373)
СМП ₂₈₀ , усл. ед.	$0,287 \pm 0,006$ (0,264–0,335)	$0,330 \pm 0,005^{***}$ (0,254–0,488)
ЦИК крупные, усл. ед.	$1,15 \pm 0,42$ (0–5)	$4,38 \pm 0,43^{***}$ (0–20)
ЦИК средние, усл. ед.	$5,58 \pm 0,64$ (0–10)	$16,1 \pm 0,95^{***}$ (0–55)
ЦИК мелкие, усл. ед.	$50,4 \pm 2,5$ (25–70)	$115,5 \pm 2,1^{***}$ (55–180)

Примечание. Достоверность различия показателей: ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Сходные с нашими данные, отражающие интенсификацию процессов ПОЛ и снижение антиокислительной активности у больных псориазом, имеются в литературе [5, 6, 9, 12].

Достоверное повышение уровня среднемoleкулярных пептидов у больных псориазом свидетельствует о формировании у них синдрома эндогенной интоксикации. Отмечается прямая корреляция уровня молекул средней массы с возрастом пациентов ($r = 0,30$; $p < 0,05$); с величиной индекса PASI, отражающего тяжесть и распространенность кожного процесса ($r = 0,32$; $p < 0,05$); со значением ДИКЖ ($r = 0,35$; $p < 0,05$). В литературе [8] также имеются сообщения о зависимости тяжести кожного процесса при псориазе от уровня олигопептидов низкой и средней молекулярной массы.

У обследованных больных псориазом существенно выше, чем в контрольной группе ($p < 0,001$) было количество крупно-, средне- и, особенно, мелкодисперсных ЦИК. Высокий уровень ЦИК является важнейшим признаком «иммунокомплексного синдрома», способствующего системному характеру заболевания. Выявлена умеренная прямая корреляция уровня мелкодисперсных ЦИК с возрастом пациентов ($r = 0,48$; $p < 0,01$); с величиной индекса PASI ($r = 0,33$; $p < 0,05$); с величиной ДИКЖ ($r = 0,38$; $p < 0,05$).

Динамика исследованных показателей на фоне стандартной терапии и при включении в ее комплекс методов экстракорпоральной гемокоррекции представлена в табл. 2.

На фоне стандартной терапии было выявлено снижение уровня МДА ($p < 0,05$), который является одним из токсических продуктов липопероксидации. При этом

суммарный показатель ПОЛ при хемилюминесценции у пациентов этой группы остался повышенным.

В группе больных, получавших дискретный плазмаферез, произошло понижение уровня молекул средней массы ($p < 0,05$), ЦИК среднего ($p < 0,05$) и мелкого ($p < 0,05$) диаметра. О снижении уровня процессов липопероксидации свидетельствует уменьшение содержания МДА ($p < 0,05$) и суммарного показателя ПОЛ при хемилюминесценции ($p < 0,01$).

При включении в состав комплексной терапии плазмафереза с аутотрансфузией фотомодифицированной эритроцитарной взвеси выявлено снижение суммарного показателя ПОЛ ($p < 0,01$), СМП₂₅₄ ($p < 0,05$), СМП₂₈₀ ($p < 0,01$), ЦИК среднего ($p < 0,05$) и мелкого ($p < 0,001$) диаметра. У пациентов этой группы отмечалось также повышение общей антиокислительной активности ($p < 0,05$).

Использование в лечении псориаза плазмафереза с аутотрансфузией озоном модифицированной эритроцитарной взвеси привело к снижению содержания МДА ($p < 0,01$), суммарного показателя ПОЛ ($p < 0,05$), среднемoleкулярных пептидов ($p < 0,05$), крупно- ($p < 0,05$), средне- ($p < 0,05$) и мелкодисперсных ($p < 0,01$) ЦИК.

Модулирующее действие эфферентных методов на интенсивность процессов ПОЛ и антиокислительной защиты, вероятно, обусловлено механизмами отрицательной обратной связи, так как проведение процедур плазмафереза приводит к временной стимуляции липопероксидации [11]. Выраженный дезинтоксикационный эффект плазмафереза определяется как механическим удалением из циркуляции токсических продуктов метаболизма, медиаторов воспаления, провоспалительных цитокинов, ЦИК,

так и улучшением реологических свойств крови, стимуляцией органов и систем организма, отвечающих за связывание, инактивацию и выведение токсинов [2, 4, 10]. Про-

цедуры плазмафереза позволяют уменьшить содержание как водорастворимых токсинов плазмы крови, так и гидрофобных токсинов, связанных с молекулой альбумина.

Таблица 2

Динамика показателей липопероксидации, антиокислительной защиты и эндогенной интоксикации на фоне различных комплексов терапии вульгарного псориаза ($M \pm m$)

Показатель	I группа (СТ, n = 42)	II группа (СТ + ДПА, n = 32)	III группа (СТ + ПА-АФЭ, n = 30)	IV группа (СТ + ПА-АОМЭ, n = 34)
МДА, мкмоль/л	8,27 ± 0,31	8,23 ± 0,41	8,11 ± 0,19	8,34 ± 0,36
	7,07 ± 0,32*	7,14 ± 0,33*	7,71 ± 0,32	6,79 ± 0,35**
Каталаза плазмы, мккат/с·л	0,64 ± 0,050	0,77 ± 0,068	0,77 ± 0,070	0,60 ± 0,039
	0,66 ± 0,064	0,78 ± 0,074	0,82 ± 0,062	0,56 ± 0,064
Суммарное ПОЛ, усл. ед.	3,35 ± 0,37	3,89 ± 0,26	3,87 ± 0,37	3,56 ± 0,39
	3,00 ± 0,40	2,48 ± 0,35**	2,50 ± 0,32**	2,48 ± 0,25*
Общая АОА, усл. ед.	0,044 ± 0,003	0,038 ± 0,003	0,045 ± 0,007	0,051 ± 0,008
	0,055 ± 0,006	0,038 ± 0,006	0,071 ± 0,009*	0,069 ± 0,013
СМП ₂₅₄ , усл. ед.	0,291 ± 0,010	0,299 ± 0,007	0,299 ± 0,008	0,296 ± 0,006
	0,271 ± 0,007	0,273 ± 0,008*	0,271 ± 0,009*	0,274 ± 0,008*
СМП ₂₈₀ , усл. ед.	0,326 ± 0,017	0,334 ± 0,011	0,339 ± 0,012	0,331 ± 0,011
	0,294 ± 0,015	0,293 ± 0,010*	0,294 ± 0,010**	0,295 ± 0,011*
ЦИК крупные, усл. ед.	4,69 ± 1,33	4,67 ± 1,42	4,67 ± 0,91	4,41 ± 1,41
	2,67 ± 0,83	3,00 ± 0,65	3,33 ± 0,63	1,47 ± 0,57*
ЦИК средние, усл. ед.	17,5 ± 2,62	16,3 ± 3,14	17,7 ± 1,88	15,0 ± 1,87
	13,7 ± 2,26	9,0 ± 1,31*	11,3 ± 1,33*	9,1 ± 2,11*
ЦИК мелкие, усл. ед.	110,3 ± 6,1	115,7 ± 5,5	116,0 ± 5,2	116,5 ± 3,9
	106,7 ± 2,9	97,3 ± 4,9*	91,0 ± 4,5***	95,6 ± 3,8**

Примечание. В числителе – показатель до лечения; в знаменателе – после лечения. Достоверность различия показателей до и после лечения: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Лечебные эффекты плазмафереза можно усилить путем отмывания, оксигенации, озонирования, обработки натрия гипохлоритом, фотомодификации возвращаемой глобулярной массы [2]. Так, при использовании в терапии псориаза плазмафереза с фотомодификацией возвращаемой эритроцитарной взвеси, нами была отмечена активизация исходно угнетенных антиокислительных механизмов. Сходные результаты при сочетании эфферентных и квантовых методов отмечаются в литературе [7]. Детоксицирующее и иммунокорригирующее действие ультрафиолетового облучения крови можно объяснить активизацией систем естественной детоксикации, изменением обмена биологически активных веществ, нормализацией функции печени, улучшением микроциркуляции и реологических свойств крови [7, 10].

В литературе имеются сообщения [3] об усилении детоксикационного действия плазмафереза при его сочетании с озоноте-

рапией. По мнению авторов, озонирование, полученной при плазмаферезе эритроцитарной взвеси, позволяет уменьшить количество токсинов, находящихся на мембране эритроцитов. Озонотерапия также позитивно влияет на функцию печени.

Выводы

1. У больных с прогрессирующей стадией распространенного вульгарного псориаза происходит интенсификация процессов ПОЛ и снижение антиокислительной активности в плазме крови. По мере увеличения продолжительности болезни, отмечается дальнейшее снижение антиокислительной защиты.

2. Повышение уровня молекул средней массы, малонового диальдегида, циркулирующих иммунных комплексов свидетельствует о формировании у пациентов в острой фазе распространенного вульгарного псориаза синдрома эндогенной интоксикации. Выраженность эндотоксикоза

росла при увеличении тяжести заболевания и повышении возраста больных.

3. Включение плазмафереза и его модификаций в комплекс терапии псориаза способствует снижению уровня процессов липопероксидации и уменьшению эндотоксикоза. Ультрафиолетовое облучение возвращаемой при плазмаферезе эритроцитарной взвеси способствует повышению активности антиокислительной системы. Сочетание плазмафереза и озонотерапии обладает большим детоксикационным действием, нежели плазмаферез по классической методике.

Список литературы

1. Байтяков В.В. Способ лечения псориаза: патент России № 2394563. 2010. Бюл. № 20.
2. Трансфузиологические операции в клинической медицине / С.П. Бякин, И.Н. Пиксин, И.В. Федосейкин, С.Н. Фомин. – М.: Наука, 2006. – 79 с.
3. Тактика ведения больных с диффузным перитонитом с позиций анестезиолога-реаниматолога / Н.Ю. Векслер, Г.А. Бояринов, Н.А. Макаров и др. // Вестник интенсивной терапии. – 2004. – № 5. – С. 178–180.
4. Воинов В.А. Эфферентная терапия. Мембранный плазмаферез. – М.: Новости, 2009. – 304 с.
5. Дикова О.В. Клинико-биохимическая оценка эффективности 3-оксипиридина в комплексном лечении псориаза // Рос. журн. кож. и вен. бол. – 2009. – № 5. – С. 28–30.
6. Окислительный стресс и эндотоксемия у больных тяжелыми распространенными дерматозами / Т.В. Копытова, Л.Н. Химкина, Г.А. Пантелеева, И.В. Суздальцева // Совр. пробл. дерматовенерол., иммунол. и врач. косметол. – 2009. – № 2. – С. 10–13.
7. Экстракорпоральная и интракорпоральная гемокоррекция в лечении иммунного бесплодия у мужчин / Д.Г. Кореньков, В.Е. Марусанов, А.И. Новиков и др. // Эфферентная терапия. – 2008. – Т. 14, № 3-4. – С. 10–20.
8. Матусевич С.Л., Медведева И.В. Возможности использования адеметионина в терапии больных псориазом с патологией органов гепатобилиарной системы // Вестн. дерматол. венерол. – 2010. – № 6. – С. 77–82.
9. Нагоев Б.С., Гулиев М.О., Тлупова М.В. Антиоксидантные параметры крови у больных псориазом // Клини. дерматол. венерол. – 2007. – № 3. – С. 70–72.
10. Пиксин И.Н., Федосейкин И.В., Бякин С.П. Квантовые и эфферентные методы лечения в хирургии. – М.: Наука, 2010. – 248 с.
11. Шилов В.Н. Псориаз – решение проблемы (этиология, патогенез, лечение). – М., 2001. – 304 с.

12. Psoriasis is associated with lipid abnormalities at the onset of skin disease / L. Mallbris, F. Granath, A. Hamsten, M. Stahle // J. Am. Acad. Dermatol. – 2006. – Vol. 54, №4. – P. 614–621.

References

1. Baytyakov V.V. Pat. 2394563 RU.
2. Byakin S.P., Paksin I.N., Fedoseykin I.V., Fomin S.N. *Transfuziologicheskie operatsii v klinicheskoy meditsine* [The transfusiology operation in clinical medicine]. Moscow, Nauka, 2006. 79 p.
3. Veksler N.Yu., Boyarinov G.A., Makarov N.A. *Vestnik intensivnoy terapii*, 2004, no. 5, pp. 178–180.
4. Voinov V.A. *Efferentnaya terapiya. Membrannyy plazmaferes* [The efferent therapy. The membrane plasmapheresis]. Moscow, Novosti, 2009. 304 p.
5. Dikova O.V. *Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney*, 2009, no. 5, pp. 28–30.
6. Kopytova T.V., Khimkina L.N., Panteleeva G.A., Suzdaltseva I.V. *Sovremennyye problemy dermatovenerologii, immunologii i vrachebnoy kosmetologii*, 2009, no. 2, pp. 10 References 13.
7. Korenkov D.G., Marusanov V.E., Novikov A.I., Chinenova L.V. *Efferentnaya terapiya*, 2008, vol. 14, no. 3–4, pp. 10–20.
8. Matusевич S.L., Medvedeva I.V. *Vestnik dermatologii i venerologii*, 2010, no. 6, pp. 77–82.
9. Nagoev B.S., Guliev M.O., Tlupova M.V. *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya*, 2007, no. 3, pp. 70–72.
10. Paksin I.N., Fedoseykin I.V., Byakin S.P. *Kvantovye i efferentnye metody lecheniya v khirurgii* [The quantum and efferent methods of treatment in surgery]. Moscow, Nauka, 2010. 248 p.
11. Shilov V.N. *Psoriaz – reshenie problemy (etiologiya, patogenez, lechenie)* [Psoriasis – solution of problem (aetiology, pathogenesis, treatment)]. Moscow, 2001. 304 p.
12. Mallbris L., Granath F., Hamsten A., Stahle M. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2006, vol. 54, no. 4, pp. 614–621.

Рецензенты:

Петрова Г.А., д.м.н., профессор кафедры кожных и венерических болезней ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, г. Нижний Новгород;

Суколин Г.И., д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии, микологии и косметологии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования Минздравсоцразвития России», г. Москва.

Работа поступила в редакцию 29.02.2012.