

# СТАН ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ І БІЛКІВ ТА ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА РОЗАЦЕА

**М.В. Сторожук**

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

**Резюме. Мета роботи** - визначити та проаналізувати показники

вільнорадикального окиснення (ВРО) ліпідів і білків та ендогенної інтоксикації у хворих на розацеа залежно від клінічної форми та тривалості перебігу дерматозу.

**Матеріали та методи.** Обстежено 64 хворих на розацеа (49 жінок, 15 чоловіків)

віком від 28 до 63 років, з них у 23 діагностовано еритематозно-телеангіек-

татичну, а в 41 - папуло-пустульозну стадію (форму) розацеа. У 21 пацієнта

дерматоз тривав до 6 місяців, у 22 - від 6 до 12 місяців, у 21 - більше року. Стан

вільнорадикального окиснення ліпідів і білків оцінювали за вмістом у плазмі і в

еритроцитах малонового альдегіду (МА) та фракцій окиснювальної модифікації

білків (ОМБ Е370 і ОМБ Е430) - у сироватці крові, а стан ендогенної інтоксикації -

за вмістом у сироватці крові молекул середньої маси (МСМ Е254 та МСМ Е280)

згідно із відомими методиками.

**Результати.** У хворих на розацеа встановлено вірогідне підвищення рівня МА в

плазмі і в еритроцитах (відповідно: на 51,4 % та 17,3 %,  $p < 0,001$ ), а в сироватці

крові - обох фракцій окиснювальної модифікації білків - ОМБ Е370 та ОМБ Е430

(відповідно: в 1,75 та 2,23 раза,  $p < 0,001$ ), більш істотні зміни яких виявлено у

хворих на розацеа з папуло-пустульозною стадією (формою) порівняно з пацієн-

тами з еритематозно-телеангіектатичною стадією (формою) дерматозу. У хворих

на розацеа із тривалістю дерматозу до 6 місяців встановлено більш високий рівень

показників ВРО білків, а більше року - зростання інтенсивності ВРО ліпідів та

проявів ендогенної інтоксикації зі збільшенням рівня МСМ.

**Висновок.** У хворих на розацеа встановлено активацію процесів вільнорадикаль-

ного окиснення, які на ранніх стадіях дерматозу характеризуються більш інтенсив-

ним окисненням білкових молекул, а зі збільшенням тривалості дерматозу - ліпідних

структур, що супроводжується зростанням проявів ендогенної інтоксикації та є

більш виразним у хворих на розацеа із папуло-пустульозною стадією (формою)

дерматозу порівняно з пацієнтами із еритематозно-телеангіектатичною стадією

(формою) розацеа.

**Ключові слова:**

розацеа,  
вільнорадикальне  
окиснення ліпідів і  
білків, ендогенна  
інтоксикація.

Клінічна та  
експериментальна  
патологія Т.16, №4  
(62). С.82-87.

DOI:10.24061/1727-  
4338.XVI.4.62.2017.58

E-mail: storozhuk.  
maryna@bsmu.edu.ua

## СОСТОЯНИЕ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И БЕЛКОВ И ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ РОЗАЦЕА

**М.В. Сторожук**

**Цель работы** - определить и проанализировать показатели свободнорадикального окисления (СРО) липидов и белков и эндогенной интоксикации у больных розацеа в зависимости от клинической формы и длительности течения дерматоза.

**Материалы и методы.** Обследовано 64 больных розацеа (49 женщин, 15 мужчин)

в возрасте от 28 до 63 лет, из них у 23 диагностировано эритематозно-

телеангиэктатическую, а в 41 - папуло-пустулезную стадию (форму) розацеа. У 21

пациента длительность дерматоза была до 6 месяцев, у 22 - от 6 до 12 месяцев, у

21 - больше года. Состояние свободнорадикального окисления липидов и белков

оценивали по содержанию в плазме и эритроцитах малонового альдегида (МА) и

фракций окислительной модификации белков (ОМБ Е370 и ОМБ Е430) - в сыво-

ротке крови, а состояние эндогенной интоксикации - по содержанию в сыворотке

крови молекул средней массы (МСМ Е254 и МСМ Е280) согласно известным

методикам.

**Результаты.** У больных розацеа установлено достоверное увеличение уровня МА в

плазме и эритроцитах (соответственно: на 51,4 % и 17,3 %,  $p < 0,001$ ), а в сыво-

ротке крови - обеих фракций окислительной модификации белков - ОМБ Е370 и

ОМБ Е430 (соответственно: в 1,75 и 2,23 раза,  $p < 0,001$ ), более существенные

изменения которых выявлено у больных розацеа с папуло-пустулезной стадией

(формой) по сравнению с пациентами с эритематозно-телеангиэктатической

стадией (формой) дерматоза. У больных розацеа с длительностью дерматоза до 6

месяцев установлен более высокий уровень показателей СРО белков, а больше года

**Ключевые слова:**

розацеа,  
свободноради-  
кальное окисление  
липидов и белков,  
эндогенная  
интоксикация.

Клиническая и  
экспериментальная  
патология Т.16, №4  
(62). С.82-87.

- *возрастание интенсивности СРО липидов и проялений эндогенной интоксикации с увеличением уровня МСМ.*

**Вывод.** У больных розацеа установлено активацию процессов свободно-радикального окисления, которые на ранних стадиях дерматоза характеризуются более интенсивным окислением белковых молекул, а с увеличением длительности дерматоза - липидных структур, что сопровождается возрастанием проявлений эндогенной интоксикации и является более выраженным у больных розацеа с папуло-пустулезной стадией (формой) дерматоза по сравнению с пациентами с эритематозно-телеангиэктатической стадией (формой) розацеа.

**Key words:**

*rosacea, free-radical oxidation of lipids and proteins, endogenous intoxication.*

Clinical and experimental pathology. Vol.16, №4 (62). P.82-87.

**STATUS OF FREE-RADICAL OXIDATION OF LIPIDS AND PROTEINS AND ENDOGENOUS INTOXICATION IN PATIENTS WITH ROSACEA**

**M.V. Storozhuk**

**Objective** - to identify and analyse the rates of free-radical oxidation (FRO) of lipids and proteins as well as of the endogenous intoxication in patients with rosacea depending on the clinical form and the duration of dermatosis course.

**Material and methods.** The study involved 64 patients with rosacea (49 women and 15 men), aged 28 to 63. 23 of them were diagnosed with erythematous-telangiectastic and 41 with papulo-pustular stage (form) of rosacea. In 21 patients dermatosis lasted up to 6 months, in 22 - from 6 to 12 months and in 21 - more than 1 year. The status of free-radical oxidation of lipids and proteins was assessed by the content in plasma and in red blood cells of malonic aldehyde (MA) and the fractions of protein oxidative modification (POM E370 and POM E430) - in the blood serum, while the status of endogenous intoxication was evaluated by the content of medium mass molecules (MMM E254 and MMM E280) - in the serum according to available methods.

**Results.** The patients with rosacea were found to have a reliable increase in the level of MA in plasma and in red blood cells (by 51,4 % and 17,3 % respectively,  $p < 0,001$ ) in comparison with the control group, and in both fractions of protein oxidative modification POM E370 and POM E430 in the blood serum (in 1,75 and 2,23 times respectively,  $p < 0,001$ ). The changes were more significant in patients with papulo-pustular stage (form) of rosacea than in those with erythematous-telangiectastic stage (form) of dermatosis. Patients with a duration of rosacea up to 6 months had a higher level of FRO of proteins, and those with more than a year - an increase in the incidence of FRO of lipids and manifestations of endogenous intoxication with an increase in the level of MMM. **Conclusion.** The patients with rosacea were found to experience an activation of the free-radical oxidation processes, which is characterized by more active oxidation of molecules in the early stages and with increasing term of dermatosis of lipid structures as well which is accompanied by more frequent events of endogenous intoxication and is more pronounced in patients with rosacea with papulo-pustular stage (form) of dermatosis than in those with erythematous-telangiectastic stage (form) of rosacea.

**Вступ**

Однією з актуальних задач сучасної дерматології є встановлення патогенетичних ланок розацеа (рожевих вугрів) з метою підвищення ефективності їх лікування [1, 2]. Розацеа (рожеві вугри) - хронічний запальний дерматоз, який характеризується ураженням відкритих ділянок тіла (шкіри обличчя) з розвитком стійких еритематозних плям, чисельних папульозних (вузликових) та пустульозних (гнійничкових) елементів висипки, які мають схильність до затяжного хронічного перебігу, торпідного до лікування, що негативно впливає на психо-емоційний стан пацієнтів, знижує їх працездатність та соціальну активність, що в цілому визначає важливе медико-соціальне значення проблеми розацеа [3, 4].

Незважаючи на чисельні дослідження, патогенез розацеа залишається остаточно не з'ясованим. Відомо, що розацеа - це мультифакторний дерматоз, розвиток якого відбувається внаслідок комплексного впливу екзо- та ендогенних чинників, серед яких вагоме зна-

чення мають негативний вплив зовнішніх подразнюючих факторів, надмірне розмноження у шкірі кліщів роду *Demodex*, розлади нейроендокринної регуляції, вегето-судинні та імунні порушення, патологія органів травлення тощо [5, 6].

Водночас сучасні дослідження засвідчують, що важливе значення у розвитку й перебігу хронічних дерматозів відіграють процеси вільнорадикального окиснення біологічних структур, які призводять до втрати їх функціональної активності, формування стану окисного стресу й ендогенної інтоксикації, порушення репаративних процесів у шкірі тощо [7, 8]. Однак є лише окремі повідомлення про визначення у хворих на розацеа окремих показників пероксидного окиснення ліпідних структур, причому - лише на папуло-пустульозну стадію (форму) дерматозу [9]. Разом з тим, зважаючи на важливу роль в обмінних та регенеративних процесах в організмі людини білкових структур та їх порушень із розвитком окисного стресу [10, 11], актуальним є вив-

чення у хворих на розацеа також і стану процесів вільнорадикального окиснення білкових молекул та їх особливостей за різного клінічного перебігу дерматозу, що дало б можливість оцінити їх роль у розвитку патологічних процесів при різних формах розацеа та удосконалити комплексне лікування таких пацієнтів.

### Мета роботи

Визначити та проаналізувати показники вільнорадикального окиснення ліпідів і білків та ендогенної інтоксикації у хворих на розацеа залежно від клінічної форми та тривалості перебігу дерматозу.

### Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням перебували 64 хворих на розацеа, з них 49 жінок та 15 чоловіків віком від 28 до 63 років. Критеріями включення пацієнтів у дослідження були: наявність на шкірі клінічних проявів розацеа, відсутність на момент обстеження пацієнта інфекційних та соматичних захворювань, відсутність шкідливих звичок, наявність згоди пацієнта на участь у дослідженні. Критеріями невключення хворих у дослідження були: наявність діагностованого демодекозу, наявність інфекційних та соматичних захворювань чи їх загострень на момент обстеження хворого, наявність шкідливих звичок, відсутність згоди пацієнта на участь у дослідженні.

Згідно із клінічними критеріями [3], у 23 (35,9 %) хворих діагностовано еритематозно-телеангіектатичну стадію (форму) розацеа, в 41 (64,1 %) - папуло-пустульозну стадію (форму) дерматозу. У 21 (32,8 %) пацієнта тривалість дерматозу була до 6 місяців, у 22 (34,4 %) - від 6 до 12 місяців, у решти 21 (32,8 %) - більше року. Контрольну групу склали 27 практично здорових осіб (донорів) подібного віку й статі.

Стан вільнорадикального окиснення ліпідів і білків оцінювали за вмістом у плазмі і в еритроцитах малонового альдегіду (МА) - одного з кінцевих продуктів ВРО ліпідів та рівнем у сироватці крові фракцій окиснювальної модифікації білків - альдегідо- й кетонпохідних нейтрального (ОМБ Е370) та основного характеру (ОМБ Е430), а стан ендогенної інтоксикації - за вмістом у сироватці крові двох фракцій молекул середньої маси (МСМ Е254 та МСМ Е280) згідно із відомими методиками.

Статистичну обробку результатів досліджень проводили на персональному комп'ютері із використанням пакетів ліцензійних програм "Microsoft Excel" та "STATISTICA 6.0" StatSoft Inc, визначали середні зна-

чення показників (М) та їх стандартну похибку (m), для оцінки вірогідності різниці показників використовували t-критерій Стьюдента, різницю показників вважали вірогідною за  $p < 0,05$ .

### Результати та їх обговорення

Внаслідок дослідження у хворих на розацеа показників вільнорадикального окиснення ліпідів і білків встановлено вірогідне порівняно з показниками осіб контрольної групи підвищення рівня МА як в плазмі, так і в еритроцитах (відповідно: на 51,4 % та 17,3 %,  $p < 0,001$ ), а також істотне зростання в сироватці крові вмісту обох фракцій окиснювальної модифікації білків - ОМБ Е370 та ОМБ Е430 (відповідно: в 1,75 та 2,23 раза,  $p < 0,001$ ), що засвідчує про активацію у таких пацієнтів процесів пероксидного окиснення ліпідних і білкових структур з розвитком окисного стресу. Водночас в обстежених хворих на розацеа визначено збільшення сироваткового вмісту досліджуваних фракцій середньомолекулярних пептидів - МСМ Е254 та МСМ Е280 (відповідно: в 1,69 та 1,71 раза,  $p < 0,001$ ), що вказує на формування у таких пацієнтів стану ендогенної інтоксикації (табл. 1).

Порівняльний аналіз досліджуваних показників ВРО ліпідів і білків та ендогенної інтоксикації залежно від клінічної форми розацеа виявив у пацієнтів із папуло-пустульозною стадією (формою) дерматозу порівняно з еритематозно-телеангіектатичною стадією (формою) розацеа більш істотне підвищення вмісту МА в плазмі (на 10,1 %,  $p = 0,05$ ) та в еритроцитах (на 13,2 %,  $p = 0,004$ ), у той час як рівень останнього у пацієнтів з еритематозно-телеангіектатичною стадією (формою) розацеа вірогідно не відрізнявся від показника осіб контрольної групи. Також у хворих на розацеа із папуло-пустульозною стадією (формою) порівняно з еритематозно-телеангіектатичною стадією (формою) дерматозу встановлено вищий рівень у сироватці крові МСМ Е254 (на 18,2 %,  $p = 0,001$ ) та МСМ Е280 (на 17,5 %,  $p = 0,009$ ). Водночас рівень ОМБ Е370 та ОМБ Е430 був вірогідно підвищений порівняно з показниками осіб контрольної групи як у хворих на папуло-пустульозну (відповідно: в 1,78 та 2,34 раза,  $p < 0,001$ ), так і на еритематозно-телеангіектатичну форму дерматозу (відповідно: в 1,71 та 2,21 раза,  $p < 0,001$ ) без вірогідної їх відмінності у пацієнтів із різними клінічними проявами дерматозу, що представлено в таблиці 2.

Визначення у хворих на розацеа показників ВРО ліпідів і білків та ендогенної інтоксикації залежно від тривалості дерматозу виявило у пацієнтів із тривалістю

Таблиця 1

Показники вільнорадикального окиснення ліпідів і білків та ендогенної інтоксикації у хворих на розацеа (М ± m)

Показники, одиниці виміру	Контрольна група, n=27	Хворі на розацеа, n=64
Малоновий альдегід (у плазмі), мкмоль/л	2,94±0,09	4,45±0,11*
Малоновий альдегід (в еритроцитах), мкмоль/л	8,15±0,27	9,56±0,22*
Окиснювальна модифікація білків (ОМБ Е370), ммоль/г білка	2,08±0,08	3,65±0,09*
Окиснювальна модифікація білків (ОМБ Е430), о.о.г./г білка	15,07±0,86	33,56±1,17*
Молекули середньої маси (МСМ Е254), о.о.г./мл	0,216±0,006	0,367±0,009*
Молекули середньої маси (МСМ Е280), о.о.г./мл	0,223±0,005	0,381±0,012*

Примітка. \* - ступінь вірогідності різниці показників відносно контрольної групи: \* -  $p < 0,0$

Таблиця 2

## Показники вільнорадикального окиснення ліпідів і білків та ендогенної інтоксикації у хворих на різні клінічні форми розацеа (M±m)

Показники, одиниці виміру	Контрольна група, n=27	Хворі на розацеа, n=67	
		Еритематозно-телеангіектатична форма, n <sub>1</sub> =23	Папулопустульозна форма, n <sub>2</sub> =41
Малоновий альдегід (у плазмі), мкмоль/л	2,94±0,09	4,17±0,11***	4,58±0,14*** p <sub>1-2</sub> =0,05
Малоновий альдегід (в еритроцитах), мкмоль/л	8,15±0,27	8,81±0,23	9,97±0,29*** p <sub>1-2</sub> =0,008
Окиснювальна модифікація білків (ОМБ E370), ммоль/г білка	2,08±0,08	3,55±0,14***	3,71±0,13*** p <sub>1-2</sub> =0,43
Окиснювальна модифікація білків (ОМБ E430), о.о.г./г білка	15,07±0,86	33,38±1,31***	35,34±1,62*** p <sub>1-2</sub> =0,41
Молекули середньої маси (МСМ E <sub>254</sub> ), о.о.г./мл	0,216±0,006	0,329±0,011***	0,389±0,012*** p <sub>1-2</sub> =0,001
Молекули середньої маси (МСМ E <sub>280</sub> ), о.о.г./мл	0,223±0,005	0,342±0,016***	0,402±0,014*** p <sub>1-2</sub> =0,009

Примітка: \* – ступінь вірогідності різниці показників відносно контрольної групи: \*\*\* – p<0,001.  
p<sub>1-2</sub> – вірогідність різниці показників у хворих на розацеа різних груп.

дерматозу від 6 до 12 місяців порівняно з хворими з тривалістю розацеа до 6 місяців лише підвищений рівень МА в еритроцитах (на 9,71 %, p=0,044), водночас у хворих з тривалістю розацеа більше року порівняно з пацієнтами з тривалістю дерматозу до 6 місяців встановлено більш істотне зростання вмісту МА як в плазмі (на 11,9 %, p=0,044), так і в еритроцитах (на 10,2 %, p=0,048) на тлі зменшення в сироватці крові вмісту ОМБ E370 (на 10,0 %, p=0,048) та ОМБ E430 (на 16,7 %, p=0,033) та за тенденції до зростання сироваткового рівня МСМ E254 (на 15,4 %, p=0,041) та МСМ E280 (на

21,3 %, p=0,014), що представлено в таблиці 3.

Отже, у хворих на розацеа встановлено підвищення інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення як ліпідних, так і білкових структур із формуванням у пацієнтів стану ендогенної інтоксикації. Аналіз змін показників ВРО у хворих на розацеа засвідчив, що на ранніх стадіях дерматозу переважно відзначається активація процесів ВРО білкових молекул без істотної їх різниці у пацієнтів із різними клінічними проявами розацеа. Водночас зі збільшенням тривалості дерматозу відзначено поступове зменшення інтенсивності ВРО

Таблиця 3

## Показники вільнорадикального окиснення ліпідів і білків та ендогенної інтоксикації у хворих на розацеа з різною тривалістю дерматозу (M±m)

Показники, одиниці виміру	Контрольна група, n=27	Тривалість перебігу розацеа		
		До 6 місяців, n <sub>1</sub> = 21	6-12 місяців, n <sub>2</sub> = 22	Більше 1 року, n <sub>3</sub> = 21
Малоновий альдегід (у плазмі), мкмоль/л	2,94±0,09	4,13±0,14***	4,55±0,18*** p <sub>1-2</sub> =0,075	4,62±0,19*** p <sub>1-3</sub> =0,044; p <sub>2-3</sub> =0,79
Малоновий альдегід (в еритроцитах), мкмоль/л	8,15±0,27	8,96±0,29*	9,83±0,30*** p <sub>1-2</sub> =0,044	9,87±0,34*** p <sub>1-3</sub> =0,048; p <sub>2-3</sub> =0,93
Окиснювальна модифікація білків (ОМБ E370), ммоль/г білка	2,08±0,08	3,91±0,14***	3,53±0,18*** p <sub>1-2</sub> =0,105	3,52±0,13*** p <sub>1-3</sub> =0,048; p <sub>2-3</sub> =0,96
Окиснювальна модифікація білків (ОМБ E430), о.о.г./г білка	15,07±0,86	37,36±2,40***	32,24±1,92*** p <sub>1-2</sub> =0,102	31,13±1,48*** p <sub>1-3</sub> =0,033; p <sub>2-3</sub> =0,65
Молекули середньої маси (МСМ E <sub>254</sub> ), о.о.г./мл	0,216±0,006	0,345±0,012***	0,360±0,012*** p <sub>1-2</sub> =0,38	0,398±0,022*** p <sub>1-3</sub> =0,041; p <sub>2-3</sub> =0,13
Молекули середньої маси (МСМ E <sub>280</sub> ), о.о.г./мл	0,223±0,005	0,352±0,019***	0,363±0,015*** p <sub>1-2</sub> =0,65	0,427±0,022*** p <sub>1-3</sub> =0,014; p <sub>2-3</sub> =0,02

Примітка. \* – ступінь вірогідності різниці показників відносно контрольної групи:

\* – p<0,05; \*\*\* – p<0,001

p<sub>1-2</sub>, p<sub>2-3</sub> – вірогідність різниці показників у хворих на розацеа різних груп

білкових молекул на тлі підсилення інтенсивності процесів окиснення ліпідних структур та формуванням

ознак ендогенної інтоксикації, які є більш виразними у пацієнтів із більш тяжкими клінічними проявами дер-

матозу, а саме: із папуло-пустульозною стадією (формою) розацеа порівняно з пацієнтами із еритематозно-телеангіектатичною стадією (формою) дерматозу.

Виявлені у хворих на розацеа особливості змін показників МА, ОМБ та МСМ залежно від клінічного перебігу дерматозу засвідчують про вагоме значення процесів ВРО ліпідів і білків та стану ендогенної інтоксикації як на ранніх, так і на більш пізніх етапах розвитку запальних процесів у шкірі, у формуванні більш тяжких клінічних форм та хронізації дерматозу, що необхідно врахувати під час планування хворим на розацеа комплексу діагностичних та лікувальних заходів.

### Висновок

У хворих на розацеа встановлено активацію процесів вільнорадикального окиснення, які на ранніх стадіях дерматозу характеризуються більш інтенсивним окисненням білкових молекул, а зі збільшенням тривалості дерматозу - ліпідних структур, що супроводжується зростанням проявів ендогенної інтоксикації та є більш виразними у хворих на розацеа із папуло-пустульозною стадією (формою) дерматозу порівняно з пацієнтами із еритематозно-телеангіектатичною стадією (формою) розацеа.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у вивченні у хворих на розацеа з різним клінічним перебігом дерматозу показників антиоксидантної системи крові, комплексній оцінці стану їх прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу та, на цій основі, розробці удосконалених методів їх комплексного лікування із диференційованим призначенням засобів антиоксидантної дії.

### Список літератури

1. Королева ЖВ, Боровиков ВМ. Опыт применения препарата "Акнетин" у больных с розацеа. Український журнал дерматології, венерології, косметології. 2016;1(60):36-9.
2. Powell FC. Understanding rosacea. Br J Dermatol. 2015;173(3):635-7.
3. Возианова СВ. Розацеа. Дерматолог. 2013;1:46-53.
4. Van Der Linden MDM, Van Rappard CD, Daams GJ, Sprangers AGM, Spuls IP, De Korte J. Health-related quality of life in patients with cutaneous rosacea: a systematic review. Acta Derm Venereol. 2015;95(4):395-400. doi: 10.2340/00015555-1976
5. Брібеш МР. Сучасні погляди на етіологію, патогенез, клінічні особливості та лікування хворих на розацеа та періоральний дерматит. Дерматовенерологія. Косметологія. Сексopatологія. 2014;1-4:20-8.
6. Bahadoran P. Reflectance confocal microscopy: a new key for assessing the role of Demodex in rosacea? Br J Dermatol. 2015;173(1):8-9. doi: 10.1111/bjd.13903
7. Денисенко ОІ. Особливості циркадіанних ритмів функціональної активності гіпофізарно-тиреїдної системи та окисного стресу у хворих на алергічні дерматози. Журнал дерматовенерології та косметології ім. МО. Торсуєва. 2016;1-2:5-13.
8. Степан НА, Денисенко ОІ. Стан оксидантно-антиоксидан-

тного гомеостазу у хворих на екзему - мешканців Північної Буковини. Журнал дерматовенерології та косметології ім. МО. Торсуєва. 2014;1-2:101-5.

9. Полях ЯА. Дезинтоксикационные средства в комплексной терапии розацеа. Журнал дерматовенерології та косметології ім. МО. Торсуєва. 2012;1-2:127-32.

10. Бабінець ІС, Галабіцька ІМ. Оксидативний стрес і система антиоксидантного захисту в патогенезі формування терапевтичної патології. Здобутки клінічної та експериментальної медицини. 2013;1:7-10.

11. Hashemy SI, Gharaei S, Vasigh S, Kargozar S, Alirezaei B, Keyhani FJ, et al. Oxidative stress factors and C-reactive protein in patients with oral lichen planus before and 2 weeks after treatment. J Oral Pathol Med. 2016;45(1):35-40. doi: 10.1111/jop.12326.

### References

1. Koroleva ZhV, Borovikov VM. Opyt primeneniya preparata "Aknetin" u bol'nykh s rozatsea [Experience with the use of the drug "Acnetin" in patients with rosacea]. Ukrains'kyi zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii. 2016;1(60):36-9. (in Russian)
2. Powell FC. Understanding rosacea. Br J Dermatol. 2015;173(3):635-7.
3. Vozianova SV. Rozatsea [Rosacea]. Dermatolog. 2013;1:46-53. (in Russian)
4. Van Der Linden MDM, Van Rappard CD, Daams GJ, Sprangers AGM, Spuls IP, De Korte J. Health-related quality of life in patients with cutaneous rosacea: a systematic review. Acta Derm Venereol. 2015;95(4):395-400. doi: 10.2340/00015555-1976
5. Bribesh MR. Suchasni pohliady na etiologiiu, patohenez, klinichni osoblyvosti ta likuvannya khvorykh na rozatsea ta perioral'nyi dermatyt [Modern views on etiology, pathogenesis, clinical features and treatment of patients with rosacea and perioral dermatitis]. Dermatovenerologiya. Kosmetologiya. Seksopatologiya. 2014;1-4:20-8. (in Ukrainian)
6. Bahadoran P. Reflectance confocal microscopy: a new key for assessing the role of Demodex in rosacea? Br J Dermatol. 2015;173(1):8-9. doi: 10.1111/bjd.13903
7. Denysenko OI. Osoblyvosti tsyrkadiannykh rytmiv funktsional'noi aktyvnosti hipofizarno-tyreoidnoi systemy ta oksynoho stresu u khvorykh na alerhichni dermatozy [Features of circadian rhythms of functional activity of the pituitary-thyroid system and oxidative stress in patients with allergic dermatosis]. Zhurnal dermatovenerologii ta kosmetologii im. MO. Torsuieva. 2016;1-2:5-13. (in Ukrainian)
8. Stepan NA, Denysenko OI. Stan oksydantno-antyoksydantnoho homeostazu u khvorykh na ekzemu - meshkantsiv Pivnichnoi Bukovyny [State of oxidant-antioxidant homeostasis in patients with eczema - residents of Northern Bukovina]. Zhurnal dermatovenerologii ta kosmetologii im. MO. Torsuieva. 2014;1-2:101-5. (in Ukrainian)
9. Polyakh YaA. Dezintoksikatsionnye sredstva v kompleksnoy terapii rozatsea [Detoxification in complex therapy of rosacea]. Zhurnal dermatovenerologii ta kosmetologii im. MO. Torsuieva. 2012;1-2:127-32. (in Russian)
10. Babinets' LS, Halabits'ka IM. Oksydatyvnyi stres i sistema antyoksydantnoho zakhystu v patohenezi formuvannya terapevtychnoi patolohii [Oxidative stress and antioxidant defense system in the pathogenesis of therapeutic pathology formation]. Zdobutky klinichnoi ta eksperymental'noi medytsyny. 2013;1:7-10. (in Ukrainian)
11. Hashemy SI, Gharaei S, Vasigh S, Kargozar S, Alirezaei B, Keyhani FJ, et al. Oxidative stress factors and C-reactive protein in patients with oral lichen planus before and 2 weeks after treatment. J Oral Pathol Med. 2016;45(1):35-40. doi: 10.1111/jop.12326.

### Відомості про автора:

Сторожук Марина Вікторівна, асистент кафедри дерматовенерології ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці, Україна

### Сведения об авторе:

Сторожук Марина Викторовна, ассистент кафедры дерматовенерологии ВГУЗ Украины "Буковинский государственный

медичинський університет", г. Черновці, Україна

**Information about the author:**

Storozhuk Maryna Viktorivna, assistant professor of the Department of Dermatoveneorology of the HSEE of Ukraine  
"Bukovinian State Medical University", Chernivtsi, Ukraine

*Стаття надійшла до редакції 7.11.2017*

*Рецензент – доц. Н.П.Григор'єва*

*© М.В. Сторожук, 2017*

---