

Комбінована терапія хворих на вугрову хворобу з урахуванням метаболічної активності клітин периферійної крові

О. С. Свирид-Дзядикевич, С. Г. Свирид
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця

Резюме

Мета роботи – оцінка ефективності комбінованого лікування хворих на вугрову хворобу шляхом визначення його впливу на метаболічну активність клітин периферійної крові та клінічний перебіг дерматозу.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням перебували 38 пацієнтів з легким ступенем тяжкості вугрової хвороби (22 жінок і 16 чоловіків віком від 33 до 76 років). Тривалість патологічного процесу коливалась від 7 міс до 12 років. Групу контролю утворили 15 здорових осіб, порівнянних за статтю та віком. Ефективність проведеного раніше лікування була тимчасовою або навіть цілком відсутньою.

Результати. Встановлено, що у хворих на вугрову хворобу відбувається зниження вмісту глікогену в нейтрофілах до середнього цитохімічного коефіцієнта (СЦК) $(2,05 \pm 0,05)$ (в контролі СЦК $(2,31 \pm 0,08)$; $p < 0,05$). Це свідчить про зміни енергетичного потенціалу окремих лейкоцитарних субпопуляцій. У тромбоцитах вміст глікогену залишався в межах фізіологічних коливань – СЦК $(1,39 \pm 0,08)$ (у контролі СЦК $(1,43 \pm 0,09)$; $p > 0,05$), проте відбувався перерозподіл кількості клітин з різною насиченістю метаболітом. Доведено підвищення ефективності лікування таких пацієнтів за рахунок застосування як ад'ювантного засобу автоплазми, збагаченої тромбоцитами.

Висновки. При вугровій хворобі відзначається перерозподіл енергетичних можливостей нейтрофілів і моноцитів периферійної крові. Вміст глікогену в нейтрофілах і моноцитах периферійної крові може служити одним з критеріїв ефективності призначеної терапії. Застосування при вугровій хворобі автоплазми, збагаченої тромбоцитами, дає змогу підвищити ефективність лікування завдяки її модулювальному впливу на метаболічну активність лейкоцитів і тромбоцитів периферійної крові.

Ключові слова: вугрова хвороба, лейкоцити, тромбоцити, автоплазма, збагачена тромбоцитами, лікування акне.

Вступ

Вугрова хвороба (ВХ; вульгарні вугрі, акне) посідає одне з провідних місць у структурі хронічних рецидивних дерматозів. Зокрема, у віці від 12 до 24 років популяційна частота цієї патології становить від 70 до 90%, а в діапазонах від 25 до 34 та від 35 до 44 років – відповідно, 10–37% та 3–7% [8, 12, 17].

Слід зазначити існування певної термінологічної невизначеності щодо цього дерматозу. Терміни «вульгарні вугрі» та «акне» відображають лише один зовнішній прояв дерматозу [4]. Захворювання більш доцільно ідентифікувати як ВХ, оскільки воно представлено комплексом симптомів, патогенетично

об'єднаних у єдиний патологічний процес, котрий супроводжується психоемоційними розладами.

У сучасних реаліях ВХ ідентифікується як спадково обумовлене мультифакторне захворювання шкіри, сальних залоз і волосяних фолікулів, що виникає переважно в пубертатному віці, характеризується поліморфізмом клінічних проявів [2, 14]. Загальновизнаний суттєвий негативний вплив дерматозу на психоемоційний стан і якість життя пацієнтів, враховуючи локалізацію елементів висипки на відкритих ділянках тіла і в першу чергу – на обличчі [19, 21].

Серед базових патогенетичних чинників ВХ виділяють: андрогенобумовлену гіперпродукцію шкірного

сала, зростання активності фермента 5 α -редуктази, підвищену чутливість андрогенних рецепторів на поверхні сальної залози; гіперпроліферацію фолікулярних кератиноцитів і порушення їх диференціювання, що призводить до фолікулярного гіперкератозу й наступного формування комедонів; колонізацію сально-волосяних фолікулів *Propionibacterium acnes* і *Propionibacterium granulosum*; розвиток запалення та його поширення [3, 11, 18]. Певну роль у цьому процесі відіграють розлади імунної системи травного тракту, ендокринопатії, порушення мікроциркуляції [10, 16].

Разом з тим, значно менша увага приділяється вивченню стану неспецифічної резистентності у хворих на ВХ, зокрема метаболічної активності клітин периферійної крові, котрі її реалізують. Проведені поодинокі дослідження, присвячені визначенню екстенсивних показників фагоцитозу без урахування структурно-біохімічних особливостей клітин, котрі його реалізують. Зокрема, вивчали фагоцитарний індекс (ФІ), фагоцитарне число (ФЧ) і НСТ-тест при ВХ, ускладненій маласезіозом [5–7]. Але інтерпретація отриманих результатів є досить суперечливою. Це значно обмежує критерії вибору засобів коригуючого впливу.

Таким чином, вищенаведені дані свідчать про дещо дискусійний характер наявних досліджень, спрямованих на вивчення механізмів розвитку ВХ. Залишаються нез'ясованими внутрішньоклітинні особливості лейкоцитів периферійної крові. Відкритим також є питання стану їх структурних компонентів і сполук, що забезпечують функціональну активність. Неокреслений взаємозв'язок між ними. Це обмежує спектр напрямів можливих терапевтичних підходів. Тому цілком обґрунтованим виглядає дослідження рівня глікогену в лейкоцитах і тромбоцитах периферійної крові хворих на ВХ. Вибір цього полісахариду зумовлений його метаболічною незамінністю, оскільки під час розпаду цієї сполуки у вигляді макроергів виділяється енергія, потрібна для життєдіяльності клітин [15].

Мета роботи – оцінка ефективності комбінованого лікування хворих на ВХ шляхом визначення його впливу на метаболічну активність клітин периферійної крові та клінічний перебіг дерматозу.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням перебували 38 пацієнтів з легким ступенем тяжкості ВХ (22 жінок і 16 чоловіків віком від 33 до 76 років). Тривалість патологічного процесу коливалась від 7 міс до 12 років. Групу контролю утворили 15 здорових осіб, порівнянних за статтю та віком. Усі хворі раніше лікувались як самостійно, так і в медичних закладах. Застосовували системні й топічні антибактеріальні засоби. Ефективність проведеного лікування була тимчасовою або навіть цілком відсутньою.

Клінічні прояви ВХ в обстежених нами пацієнтів характеризувались наявністю на шкірі обличчя, грудей, міжлопаткової ділянки, бічних і задній поверхнях шиї численних (до 25–30) відкритих і закритих комедонів, поодиноких (2–6) міліарних папул рожевого кольору і поверхневих пустул. У більшості хворих візуалізували вторинні гіперпігментовані плями, у деяких – ерозивно-кірочкові ефлоресценції. Глибокі пустули, вузли, рубці були відсутні. У домінуючій більшості пацієнтів спостерігалось підвищене саловиділення в ділянках ураження, тому шкіра мала характерний жирний блиск.

Загальноклінічне обстеження хворих не показало патологічних відхилень. Показники загальних аналізів крові, сечі, аналізу крові на глюкозу, калу на наявність гельмінтів були в межах фізіологічних значень. Вміст глікогену визначали в нейтрофілах, моноцитах і тромбоцитах шляхом постановки PAS-реакції. Результати оцінювали за допомогою середнього цитохімічного коефіцієнта (СЦК). Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням комп'ютерної програми Microsoft Excel [9].

Результати та їх обговорення

Встановлено, що вміст глікогену в нейтрофілах периферійної крові в осіб групи контролю становив СЦК = (2,31 \pm 0,08). При цьому загальний рівень PAS-позитивних клітин коливався у межах 91–100%. Формування значень показника відбувалось переважно за рахунок значної питомої ваги нейтрофілів з середньою (42–50%) та високою (40–48%) насиченістю метаболітом. Рівень клітин з низьким вмістом глікогену сягав лише 1–9%. У пацієнтів з ВХ СЦК зменшувався до (2,05 \pm 0,05) ($p < 0,05$) через зниження загального рівня PAS-позитивних нейтрофілів до 82–90%. Цей процес був обумовлений пригніченням питомої ваги клітин з середньою насиченістю глікогеном до 25–31%. Водночас коливання рівнів нейтрофілів з високим (37–44%) вмістом метаболіта залишались порівнянними зі значеннями в осіб групи контролю. Але слід зазначити, що відбувалось підвищення питомої ваги клітин з низькою насиченістю глікогеном до 13–20%.

Вміст глікогену в моноцитах периферійної крові в осіб групи контролю становив СЦК = (0,70 \pm 0,03). Значення показника формувались за рахунок коливань загальної кількості PAS-позитивних клітин у діапазоні 25–37%. При цьому питома вага моноцитів з низьким вмістом метаболіта становила 3–9%, середнім – 8–15% і високим – 10–14%. У пацієнтів з ВХ реєструвалось зростання СЦК до (1,14 \pm 0,05) ($p < 0,05$) завдяки збільшенню загальної кількості PAS-позитивних клітин до 32–51%. Цей процес супроводжувався перерозподілом питомої ваги моноцитів з різкою насиченістю глікогеном. Зокрема, якщо рівні клітин з низьким (3–13%) і середнім (5–12%) вмістом метаболіта були

порівнянними зі значеннями в осіб групи контролю, то з високим (24–29%) – досить істотно їх переважали.

Вміст глікогену в тромбоцитах периферійної крові в осіб групи контролю становив СЦК = (1,43±0,09). Ці значення показника формувались за рахунок 58–74% PAS-позитивних гемоелементів. Питома вага клітин з низьким вмістом метаболіта становила 9–14%, середнім – 17–24% і високим – 32–38%. У пацієнтів з ВХ СЦК вірогідно не змінювався – (1,51±0,11) ($p > 0,05$), а загальна кількість PAS-позитивних тромбоцитів також була співставною (60–78%). Однак відбувався певний перерозподіл питомої ваги клітин з різним вмістом глікогену. Зокрема, кількість тромбоцитів з середньою насиченістю метаболітом зростала до 26–33%, а з високою, навпаки, зменшувалась до 23–30%. Питома вага гемоелементів з низьким вмістом глікогену становила 8–12%, тобто була порівнянною зі значеннями в осіб групи контролю.

Таким чином, при ВХ зменшення вмісту глікогену в нейтрофілах периферійної крові свідчить про його надмірну утилізацію та відображає певне виснаження енергетичних можливостей цих клітин і, відповідно, пригнічення їх метаболічної активності. Накопичення метаболіту в моноцитах виступає проявом компенсаторної реакції, яка ілюструє перерозподіл енергетичної спроможності серед окремих лейкоцитарних субпопуляцій. Збереження глікогенового потенціалу тромбоцитів демонструє певну інтактність цих клітин в процесі розвитку ВХ.

Отримані результати послужили підґрунтям для включення до терапевтичного арсеналу автоплазми, збагаченої тромбоцитами, – PRP (Plateneted-rich Plasma), котра, як відомо, має бактеріостатичну, імунотропну та метаболічну активність, чинить проти-запальний ефект [13, 20, 22]. Для оцінки її ефективності спостережувані хворі були поділені на 2 групи (основну та групу порівняння). Першу становили 23 пацієнти, другу – 15. Пацієнти обох груп отримували базову стандартизовану терапію. Місцеве лікування полягало у призначенні 0,1% адапалену у вигляді водного гелю 1 раз на день (ввечері) протягом 5–7 тиж. Хворим основної групи додатково призначали PRP-терапію. Для її проведення венозну кров у кількості 18 мл центрифугували при параметрах 3 500 об./хв протягом 5 хв. Під час обертання кров розподілялась на 2 основні фракції: еритроцитарно-лейкоцитарний згусток і плазму, що містить тромбоцити. Потім шприцем забирали супернатант-тромбоцитарну аутологічну плазму, котра знаходилась у верхній частині пробірки над розподільчим гелем. Її вводили перифокально, внутрішньошкірно з розрахунку 0,1 мл на 1 см² поверхні шкіри [1]. Кількість ін'єкцій коливались від 16 до 3 за 1 сеанс, а процедур – від 5 до 7 і залежала від клінічних проявів. Процедури проводили кожні 7–9 днів.

Проведені після лікування дослідження показали, що у хворих групи порівняння відсутня вірогідна корекція метаболічної активності клітин периферійної крові. Зокрема, СЦК нейтрофілів залишався у межах (1,99±0,07) ($p > 0,05$) при загальній кількості PAS-позитивних клітин 79–88%. Питома вага гемоелементів з різним вмістом глікогену також істотно не змінювалась.

Так, кількість нейтрофілів з низькою насиченістю метаболітом коливалась у діапазоні 12–19%, середньою – 24–30% і високою – 36–43%. Аналогічні результати отримані при вивченні моноцитарної субпопуляції: СЦК становив (0,95±0,03) ($p > 0,05$), загальний рівень PAS-позитивних клітин – 31–45%, питома вага гемоелементів з низьким вмістом глікогену – 7–13%, середнім – 4–13% і високим – 27–31%. Метаболічна активність тромбоцитів також істотно не змінювалась. СЦК залишився в діапазоні (1,48±0,07) ($p > 0,05$). Загальна кількість PAS-позитивних клітин становила 57–72%, питома вага гемоелементів з низьким вмістом глікогену – 7–13%, середнім – 27–31% і високим – 22–28%.

Клінічну ефективність терапії обстежених хворих оцінювали за наступними критеріями: «погіршення» (поява нових численних комедонів, папул, пустул, як поверхневих, так і глибоких, вузлів), «без змін» (відсутність істотної динаміки клінічної картини у порівнянні зі станом перед початком лікування), «покращення» (неповний регрес клінічних проявів, можлива поява нових поодиноких комедонів, папул і поверхневих пустул), «клінічна ремісія» (відсутність появи нових елементів висипки та повний регрес ефлоресценцій).

У групі порівняння «погіршення» не було зафіксовано в жодному випадку спостереження. Стан «без змін» констатований у 4 (26,7%) пацієнтів, «покращення» ідентифіковано у 8 (53,3%), а «клінічна ремісія» встановлена у 3 (20,0%) хворих.

Таким чином, недостатня клінічна ефективність стандартизованого лікування пацієнтів з ВХ пов'язана з відсутністю його цілеспрямованого впливу на змінену метаболічну активність нейтрофілів і моноцитів периферійної крові.

Більш суттєві результати після проведеного лікування були отримані у хворих основної групи. У цієї категорії пацієнтів глікогеновий потенціал нейтрофілів вірогідно зростав до значень у осіб групи контролю – СЦК = (2,37±0,07) ($p > 0,05$) при коливанні загальної кількості PAS-позитивних клітин у діапазоні 90–100%. Відновлювалось також і співвідношення гемоелементів з різним вмістом метаболіта. Зокрема, питома вага нейтрофілів з низькою насиченістю глікогеном становила 1–8%, середньою – 44–49% і високою – 45–48%. В моноцитах СЦК вірогідно зменшувався, сягаючи фізіологічних значень, до (0,69±0,04) ($p > 0,05$) за рахунок пригнічення загальної кількості

PAS-позитивних клітин (23–35%). Відповідним чином модулювалось і співвідношення гемоелементів з різним вмістом глікогену.

Так, питома вага моноцитів з низькою насиченістю метаболітом сягала 5–8%, середньою – 8–14% і високою – 10–16%. Тромбоцитарний СЦК вірогідно не змінювався, залишаючись у межах фізіологічних коливань, – (1,48±0,07) (p > 0,05). Зберігалась також загальна кількість PAS-позитивних клітин (59–76%) і гемоелементів з низьким вмістом глікогену (8–15%). Однак, водночас, відновлювалось співвідношення питомої ваги тромбоцитів з середньою (19–25%) і високою (21–37%) насиченістю метаболітом.

Аналіз клінічної ефективності терапії хворих основної групи засвідчив досягнення стану «покращення» у 3 (13,0%) пацієнтів, а «клінічна ремісія» – у 20 (87,0%). Параметри «погіршення» та «без змін» не реєстрували в жодному випадку спостереження.

Список літератури

1. Ахмеров Р.Р. Регенеративная медицина на основе аутологичной плазмы. Технология Plasmolifting. М.: Литтерра, 2014. 160 с.
2. Болотная Л.А., Сариян Е.И. Препараты метаболической терапии в лечении акне. Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. 2015. № 1 (56). С. 97–102.
3. Красько М.П., Резниченко Н.Ю., Пантющенко Л.І. та ін. Вульгарні акне: сучасні погляди на лікування. Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. 2014. № 4 (55). С. 89–97.
4. Волкова Е.Н., Есимбиева М.Л., Ладышева К.А. и др. Инновация ведения больных с акне: предварительные результаты лечения. Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. 2012. № 4 (47). С. 92–97.
5. Карвацька Ю.П., Денисенко О.І. Стан системного імунітету у хворих на вульгарні вугри з різним ступенем змін біоценозу пораженими товстої кишки. Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. 2014. № 1 (52). С. 35–40.
6. Коновалова Т.С. Стан мікробіоценозу кишечника у хворих на вугрову та вплив його порушень на клінічний перебіг дерматозу. Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. 2014. № 1 (52). С. 41–47.
7. Корещька Е.Ю. Дифференційоване показання і методика комплексної терапії при угревої болізни, осложненої меласіозомом шкіри. Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. 2014. № 1 (52). С. 52–57.
8. Кутасевич Я.Ф., Бронова І.М. Базовая и адьювантная терапия при тяжелых формах акне. Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. 2015. № 2 (57). С. 74–79.
9. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях. К.: МОРИОН, 2001. 408 с.
10. Наумова Л.О., Степаненко В.І. Синдром гіперандрогенії у жінок з вугровою хворобою: алгоритми діагностики. Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. 2014. № 4 (55). С. 34–41.
11. Самчин М.А., Монахов С.А. Акне. Рос. журн. кожн. і вен. болезн. 2005. № 3. С. 43–52.
12. Степаненко В.І., Іванов С.В., Наумова Л.О. та ін. Удосконалення сучасних методів лікування вугрової хвороби. Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. 2015. № 1 (56). С. 40–49.
13. Шагов Е.А., Белик І.Е., Свистунов І.В. и др. Эффективность аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, в комплексном лечении больных с акнеподобной алопецией. Журн. дерматовенерол. та косметол. ім. М.О. Торсуева. 2013. № 1–2 (30). С. 54–59.
14. Дюдю А.Д., Полион Н.Н., Горбунцов В.В. и др. Эффективность применения секнидазола в комплексном лечении больных с акнеподобными поражениями кожи лица. Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. 2014. № 2 (53). С. 96–101.
15. Якубович Г.М. Деякі особливості патогенезу сифілісу. Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. 2005. № 3 (18). С. 78–81.
16. Dreno B., Layton A., Zouboulis C. et al. Adult female acne a new paradigm. J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol. 2013. Vol. 27. № 2. P. 1063–1070.
17. Bhate K., Williams H.C. Epidemiology of acne vulgaris. Brit. J. Dermatol. 2013. Vol. 168, № 3. P. 474–485.
18. Murillo N., Raoult D. Skin microbiota: overview and role in the skin diseases acne vulgaris and rosacea. Future Microbiol. 2013. Feb; 8 (2). P. 209–22. doi: 10.2217/fmb.12.141.
19. Niemeier V., Kupper J., Gielier U. Acne helgarius – helgarius – psychosomatische Aspekte. J. Deutseh. Dermatol. Gesellschaft. 2010. Vol. 8, № 3. P. 95–104.
20. Boswell S.G., Cole B.J., Sundman E.A. et al. Platelet-rich plasma. A milieu of bioactive factors. Arthroscopy. 2012. Vol. 28, № 2. P. 429–439.
21. Bez Y., Ari M. et al. Predictive value of obsessive compulsive symptoms involving the skin on quality of life in patients with Acne vulgaris. Acta Dermatol. Venereol. 2013. Vol. 938, № 6. P. 679–683.
22. Shin V.K., Lee J.H., Lee S.Y. Platelet-rich plasma combined with fractional based therapy for skin rejuvenation. Dermal. Surg. 2012. Vol. 30, № 1. P. 85–88.

Таким чином, застосування аутоплазми, збагаченої тромбоцитами, дає змогу суттєво підвищити ефективність лікування хворих на ВХ за рахунок її модулюючого впливу на метаболічну активність, зокрема енергетичну спроможність лейкоцитів і тромбоцитів периферійної крові.

Висновки

1. При ВХ спостерігається перерозподіл енергетичної спроможності нейтрофілів і лейкоцитів периферійної крові.
2. Вміст глікогену в нейтрофілах і моноцитах периферійної крові може служити одним з критеріїв ефективності призначеної терапії.
3. Застосування при ВХ аутоплазми, збагаченої тромбоцитами, дає змогу підвищити ефективність лікування завдяки її модулювальному впливу на метаболічну активність лейкоцитів і тромбоцитів периферійної крові.

References

1. Ahmerov RR. Regenerativnaja medicina na osnove autologichnoj plazmy. Tehnologija Plasmolifting (Regenerative medicine based on autologous plasma. Plasmolifting technology). M.: Litterra, 2014. 160 p.
2. Bolotnaja LA, Sarian EI. Preparaty metabolicheskoy terapii v lechenii akne (Metabolic therapy in the treatment of acne). Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. 2015;1(56):97–102.
3. Kras'ko MP, Reznichenko NJu, Pantjushenko LI, et al. Vul'garni akne: suchasni pogljadi na likuvannja (Vulgar acne: modern look at treatment). Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. 2014;4(55):89–97.
4. Volkova EN, Esimbieva ML, Ladysheva KA, et al. Innovacija vedenija bol'nyh s akne: predvaritel'nye rezul'taty lechenija (Innovative management of patients with acne: preliminary results of treatment). Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. 2012;4(47):92–97.
5. Karvac'ka JuP, Denisenko OI. Stan sistemnogo imunitetu u hvorih na vul'garni vugri z riznim stupenem zmin biocenuzu porazhenimi товстої кишки (The condition of systemic immunity in patients with vulgar acne with varying degrees of biocenosis changes in the affected colon). Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. 2014;1(52):35–40.
6. Konovalova TS. Stan mikrobiocenuzu kishhechnika u hvorih na vugrovu ta vpliv jogo porushen' na klinichnij perebig dermatozu (The condition of microbiocenosis of the intestine in patients with acne and its effects on the clinical course of dermatosis). Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. 2014;1(52):41–47.
7. Korec'ka EJu. Differencirovaniye pokazanija i metodika kompleksnoj terapii pri ugrevoj bolizni, oslozhnennoj melasizozom kozhi (Differential indications and the technique of complex therapy for acne, complicated by melasiosis of the skin). Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. 2014;1(52):52–57.
8. Kutasevich YaF, Bronova IM. Bazovaja i ad'juvantnaja terapija pri tjazhelyh formah akne (Basic and adjuvant therapy in severe forms of acne). Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. 2015;2(57):74–79.
9. Lapach SN, Chubenko AV, Babich PN. Statisticheskie metody v mediko-biologicheskikh issledovanijah (Statistical methods in biomedical research). K.: MORION, 2001. 408 p.
10. Naumova LO, Stepanenko VI. Sindrom giperandrogenii u zhinkov z vugrovuju hvorobuju: algoritmi diagnostiki (Syndrome of hyperandrogenism in women with acne: diagnostic algorithms). Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. 2014;4(55):34–41.
11. Samchin MA, Monahov SA. Akne (Acne). Ros. zhurn. kozhn. i ven. bolezni. 2005;3:43–52.
12. Stepanenko VI, Ivanov SV, Naumova LO, et al. Udokonalennja suchasnih metodiv likuvannja vugrovij hvorobi (Improvement of modern methods of acne treatment). Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. 2015;1(56):40–49.
13. Shagov EA, Belik IE, Svistunov IV, et al. Jefferektivnost' autoplazmy, obogashhennoj trombocitami, v kompleksnom lechenii bol'nyh ochagovoj alopeciej (The effectiveness of autoplasmia enriched with platelets in the complex treatment of patients with focal alopecia). Zhurn. dermatovenerol. ta kosmetol. im. M.O. Torsueva. 2013;1–2(30):54–59.
14. Djudjun AD, Polion NN, Gorbuncov VV, et al. Jefferektivnost' primenenija sekmidazola v kompleksnom lechenii bol'nyh s aknepodobnymi porazhenijami kozhi lica (The efficacy of secnidazole in the complex treatment of patients with acne-like skin lesions). Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. 2014;2(53):96–101.
15. Jakubovich GM. Dejaki osoblivosti patogenezu sifilisu (Some features of the pathogenesis of syphilis). Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. 2005;3(18):78–81.
16. Dreno B, Layton A, Zouboulis C, et al. Adult female acne a new paradigm. J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol. 2013;27(2):1063–1070.
17. Bhate K, Williams HC. Epidemiology of acne vulgaris. Brit. J. Dermatol. 2013;168(3):474–485.
18. Murillo N, Raoult D. Skin microbiota: overview and role in the skin diseases acne vulgaris and rosacea. Future Microbiol. 2013;8(2):209–22. doi: 10.2217/fmb.12.141.
19. Niemeier V, Kupper J, Gielier U. Acne helgarius – helgarius – psychosomatische Aspekte. J. Deutseh. Dermatol. Gesellschaft. 2010;8(3):95–104.
20. Boswell SG, Cole BJ, Sundman EA, et al. Platelet-rich plasma. A milieu of bioactive factors. Arthroscopy. 2012;28(2):429–439.
21. Bez Y, Ari M, et al. Predictive value of obsessive compulsive symptoms involving the skin on quality of life in patients with Acne vulgaris. Acta Dermatol. Venereol. 2013;938(6):679–683.
22. Shin VK, Lee JH, Lee SY. Platelet-rich plasma combined with fractional based therapy for skin rejuvenation. Dermal. Surg. 2012;30(1):85–88.

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ С УЧЕТОМ
МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КЛЕТОК ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

А. С. Свирид-Дзядикевич, С. Г. Свирид

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца

Резюме

Цель работы – оценка эффективности комбинированного лечения больных угревой болезнью путем определения его влияния на метаболическую активность клеток периферической крови и клиническое течение дерматоза.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 38 пациентов с легкой степенью тяжести угревой болезни (22 женщин и 16 мужчин в возрасте от 33 до 76 лет). Продолжительность патологического процесса колебалась от 7 месяцев до 12 лет. Группу контроля образовали 15 здоровых лиц, сопоставимые по полу и возрасту. Эффективность проведенного ранее лечения была временной или даже полностью отсутствовала.

Результаты. Установлено, что у больных угревой болезнью происходит снижение содержания гликогена в нейтрофилах в среднем цитохимическом коэффициенте (СЦК) = $(2,05 \pm 0,05)$ (в контроле СЦК = $(2,31 \pm 0,08)$; $p < 0,05$). Это свидетельствует об изменениях энергетического потенциала отдельных лейкоцитарных субпопуляций. В тромбоцитах содержание гликогена оставалось в пределах физиологических колебаний – СЦК = $(1,39 \pm 0,08)$ (в контроле СЦК = $(1,43 \pm 0,09)$; $p < 0,05$), однако происходило перераспределение количества клеток с разной насыщенностью метаболитом. Доказано повышение эффективности лечения таких пациентов за счет применения в качестве адьювантного средства аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами.

Выводы. При угревой болезни отмечается перераспределение энергетических возможностей нейтрофилов и моноцитов периферической крови. Содержание гликогена в нейтрофилах и моноцитах периферической крови может служить одним из критериев эффективности назначаемой терапии. Применение при угревой болезни аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, позволяет повысить эффективность лечения благодаря ее модулирующему влиянию на метаболическую активность лейкоцитов и тромбоцитов периферической крови.

Ключевые слова: угревая болезнь, лейкоциты, тромбоциты, аутоплазма, обогащенная тромбоцитами, лечение акне.

COMBINED THERAPY OF PATIENTS WITH ACUTE ILLNESS TAKING INTO ACCOUNT
THE METABOLIC ACTIVITY OF PERIPHERAL BLOOD CELLS

A. Swyryd-Dzyadykevuch, S. Swyryd

National Medical University named after A. Bogomolets

Abstract

The objective of the work is to evaluate the effectiveness of combined treatment of acne patients by determining its effect on the metabolic activity of peripheral blood cells and the clinical course of dermatosis.

Materials and methods. We observed 38 patients with a mild acute illness (22 women and 16 men aged 33 to 76 years). The duration of the pathological process varied from 7 months to 12 years. The control group comprised 15 healthy individuals, comparable by gender and age. The efficacy of previous treatment was temporary or even completely absent.

Results. It has been established that in patients with acute disease there is a decrease in the glycogen content in neutrophils in the average cytochemical coefficient (CCC) = (2.05 ± 0.05) ; in the control of CCC = (2.31 ± 0.08) ; $p < 0.05$. This suggests changes in the energy potential of individual leukocyte subpopulations. In the platelets, the content of glycogen remained within the limits of physiological oscillations – CCC = (1.39 ± 0.08) ; in the control of CCC = (1.43 ± 0.09) ; $p < 0.05$, however, there was a redistribution of the number of cells with varying saturations of the metabolite. It is proved to increase the effectiveness of treatment of such patients by using as an adjuvant agent an autoplasm enriched with platelets.

Conclusions. In acute illness there is a redistribution of energy possibilities of neutrophils and monocytes of peripheral blood. The content of glycogen in neutrophils and monocytes of peripheral blood can serve as one of the criteria for the effectiveness of prescribed therapy. The use of an acute illness of an autoplasm enriched with platelets, increases the effectiveness of treatment due to its modulating effect on the metabolic activity of leukocytes and platelets of peripheral blood.

Key words: acne, leukocytes, platelets, platelet-rich autoplasm, acne treatment.

Відомості про авторів:

Свирид-Дзядикевич Олександра Сергіївна – аспірант кафедри дерматології та венерології Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця; e-mail: sv.aleksandra.se@gmail.com

Свирид Сергій Григорович – д-р мед. наук, професор кафедри дерматології та венерології Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця; e-mail: svirid.s.g@gmail.com