

О.С. Свирид-Дзядикевич, Я.О. Сулік, В.І. Степаненко
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Енергетична спроможність клітин периферичної крові та її корекція автоплазмою, збагаченою тромбоцитами, у хворих на вугрову хворобу

Мета роботи — оцінити енергетичні можливості лейкоцитів і тромбоцитів периферичної крові за вмістом внутрішньоклітинного глікогену та терапевтичну ефективність автоплазми, збагаченої тромбоцитами, у хворих на вугрову хворобу.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням перебував 31 пацієнт (18 жінок і 13 чоловіків віком від 16 до 39 років) із середнім ступенем тяжкості перебігу вугрової хвороби. Тривалість патологічного процесу становила від 6 міс до 18 років. Групу порівняння утворили 15 здорових осіб. Групи були порівнянні за співвідношенням статей та віком. Усі хворі раніше лікувалися традиційними засобами як самостійно, так і в спеціалізованих медичних закладах, однак ефект був тимчасовим або був відсутнім. Проводили дослідження вмісту глікогену в нейтрофілах, моноцитах і тромбоцитах периферичної крові за допомогою PAS-реакції, результати якої оцінювали шляхом визначення середнього цитохімічного коефіцієнта (СЦК).

Результати та обговорення. Встановлено, що у хворих на вугрову хворобу після лікування знижувався вміст глікогену в нейтрофілах (СЦК — $1,72 \pm 0,12$, у контрольній групі — $2,31 \pm 0,08$; $p < 0,05$). 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 контрольній групі — $1,43 \pm 0,09$; $p > 0,05$), але відбувався перерозподіл клітин з різним вмістом глікогену. Доведено підвищення ефективності лікування таких пацієнтів за рахунок застосування ад'ювантного засобу автоплазми, збагаченої тромбоцитами.

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

Ключові слова

Вугрова хвороба, лейкоцити, тромбоцити, автоплазма, збагачена тромбоцитами, лікування.

Вугрова хвороба (вульгарні вугрі, акне) посідає одне з провідних місць у структурі хронічних рецидивуючих дерматозів. Серед осіб віком від 12 до 24 років популяційна частота цієї патології становить 70–90 %, а у вікових групах від 25 до 34 та від 35 до 44 років — відповідно 10–37 та 3–7 % [9, 13, 17].

Чітко не визначено назву цього дерматозу. Терміни «вульгарні вугрі» та «акне» відображують лише зовнішній вияв дерматозу [3]. Захворювання доцільніше ідентифікувати як вугрову хворобу, оскільки воно представлено комплексом симптомів, патогенетично об'єднаних у патологічний процес, котрий супроводжується психоемоційними розладами.

Вугрова хвороба — це спадково зумовлене мультифакторне захворювання шкіри, сальних залоз і волосяних фолікулів, яке виникає переважно у пубертатному віці та характеризується поліморфізмом клінічних виявів [2, 4]. Загально-визнано значний негативний вплив дерматозу на психоемоційний стан і якість життя пацієнтів через локалізацію елементів висипки на відкритих ділянках тіла, насамперед на обличчі [16, 21].

Серед базових патогенетичних чинників вугрової хвороби виділяють: андрогенозумовлену гіперпродукцію шкірного сала, збільшення активності ферменту 5 α -редуктази, підвищену чутливість андрогенних рецепторів на поверхні сальної залози, гіперпроліферацію фолікуляр-

них кератиноцитів і порушення їх диференціювання, що призводить до фолікулярного гіперкератозу та формування комедонів, колонізацію сально-волосяних фолікулів *Propionibacterium acnes* і *P. granulosum*, розвиток запалення та його поширення [8, 12, 20]. Певну роль у цьому процесі відіграють розлади імунної системи травного тракту, ендокринопатії, порушення мікроциркуляції [11, 19].

Мало уваги приділяють вивченню стану неспецифічної резистентності у хворих на вугрову хворобу, зокрема метаболічної активності клітин периферичної крові, котрі її реалізують. Проведено поодинокі дослідження, присвячені визначенню екстенсивних показників фагоцитозу без урахування структурно-біохімічних особливостей клітин, котрі його реалізують. Зокрема вивчали ФІ, Ф4 і НСТ-тест при вугровій хворобі, ускладненій маласезіозом [5–7]. Однак інтерпретація отриманих результатів є суперечливою. Це значно обмежує критерії вибору засобів коригувального впливу.

Наведені дані свідчать про дещо дискусійний характер досліджень, присвячених вивченню механізмів розвитку вугрової хвороби. Залишаються нез'ясованими внутрішньоклітинні особливості лейкоцитів периферичної крові. Не вирішене питання щодо стану їх структурних компонентів і сполук, які забезпечують функціональну активність. Не встановлено взаємозв'язок між ними. Це обмежує вибір терапевтичних підходів. Тому обґрунтованим є дослідження рівня глікогену в лейкоцитах і тромбоцитах периферичної крові хворих на вугрову хворобу. Вибір цього полісахариду зумовлений його метаболічною незамінністю, оскільки під час розпаду глікогену виділяється енергія, потрібна для життєдіяльності клітин [15].

Мета роботи — оцінити енергетичні можливості лейкоцитів і тромбоцитів периферичної крові за вмістом внутрішньоклітинного глікогену та терапевтичну ефективність автоплазми, збагаченої тромбоцитами, у хворих на вугрову хворобу.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням перебував 31 пацієнт (18 жінок і 13 чоловіків віком від 16 до 39 років) з вугровою хворобою середнього ступеня тяжкості. Тривалість патологічного процесу становила від 6 міс до 18 років. Групу контролю утворили 15 здорових осіб. Групи були порівнянні за співвідношенням статей та віком.

Усі хворі раніше лікувались як самостійно, так і у медичних закладах. Застосовувались системні антибіотики та антиандрогени, топічні ретиної-

ди, антисептики. Три пацієнти отримували системний ретиноїд протягом 1 міс, але змушені були припинити прийом препарату через фінансову неспроможність. Ефективність проведеного лікування була тимчасовою або відсутньою.

Клінічні вияви вугрової хвороби характеризувались наявністю на шкірі обличчя, грудей, міжлопаткової ділянки, бічних і задній поверхнях шиї численних (до 25–30) відкритих і закритих комедонів, 10–20 міліарних папул рожевого кольору і поверхневих пустул. Крім того, у 10 хворих спостерігали поодинокі (до 10) глибокі пустули та вузли розміром до 1 см з обідком перифокального запалення. В 11 пацієнтів були сформовані дрібні (до 0,5 см у діаметрі) атрофічні та нормотрофічні рубці. У 19 хворих спостерігали вторинні гіперпігментовані плями. У більшості пацієнтів відзначено підвищене саловиділення в ділянках ураження, тому шкіра мала характерний жирний блиск.

Загальноклінічне обстеження хворих не виявило патологічних відхилень. Показники загальних аналізів крові та сечі, аналізу крові на глюкозу, калу на наявність гельмінтів були в межах фізіологічних значень.

Вміст глікогену визначали в нейтрофілах, моноцитах і тромбоцитах за допомогою PAS-реакції. Результати оцінювали за допомогою середнього цитохімічного коефіцієнта (СЦК).

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням комп'ютерної програми Microsoft Excel [10].

Результати та обговорення

Установлено, що в нейтрофілах периферичної крові в осіб групи контролю СЦК становив $2,31 \pm 0,08$. Загальний рівень PAS-позитивних клітин — 91–100 % за рахунок значної частки нейтрофілів із середнім (42–50 %) та високим (40–48 %) вмістом глікогену. Частка клітин з низьким рівнем цього полісахариду становила 1–9 %. У пацієнтів з вугровою хворобою СЦК зменшувався до $1,72 \pm 0,12$ ($p < 0,05$) через зниження загального рівня PAS-позитивних нейтрофілів до 73–83 %. Це було зумовлено зменшенням частки клітин із середнім вмістом глікогену до 20–26 %. Частки нейтрофілів з низьким (2–8 %) і високим (40–49 %) рівнем цього полісахариду були порівнянними з такими в осіб групи контролю.

У моноцитах периферичної крові в осіб групи контролю СЦК становив $0,70 \pm 0,03$. Загальна кількість PAS-позитивних клітин — 25–37 %. Частка моноцитів з низьким вмістом глікогену становила 3–9 %, із середнім — 8–15 %, з високим — 10–14 %. У пацієнтів з вугровою хворо-

бою виявлено зростання СЦК до $1,14 \pm 0,05$ ($p < 0,05$) через збільшення загальної кількості PAS-позитивних клітин до 38–55 %. Це супроводжувалося перерозподілом частки моноцитів з великим вмістом глікогену. Якщо кількості клітин з низьким (2–14 %) і середнім (12–19 %) рівнем цього полісахариду були порівнянними з такими в осіб групи контролю, то кількість клітин з високим (18–23 %) вмістом глікогену переважала аналогічний показник у групі контролю.

У тромбоцитах периферичної крові в осіб групи контролю СЦК становив $1,43 \pm 0,09$. Вміст PAS-позитивних гемоелементів — 58–74 %. Частка клітин з низьким вмістом глікогену становила 9–14 %, із середнім вмістом — 17–24 %, з високим — 32–38 %. У пацієнтів з вугровою хворобою СЦК статистично значущо не відрізнявся — $1,39 \pm 0,08$ ($p > 0,05$). Загальна кількість PAS-позитивних тромбоцитів була порівнянною з такою у контрольній групі (56–68 %), але розподіл клітин з різним вмістом глікогену був іншим. Так, кількість тромбоцитів із середнім рівнем цього полісахариду становила 25–32 %, з високим рівнем — 21–28 %. Частка гемоелементів з низьким вмістом глікогену — 8–12 %, тобто вона була порівнянна з такою в осіб групи контролю.

Таким чином, при вугровій хворобі зменшення вмісту глікогену в нейтрофілах периферичної крові свідчить про його надмірну утилізацію та певне виснаження енергетичних можливостей цих клітин, а отже, пригнічення їх метаболічної активності. Накопичення метаболіту в моноцитах є виявом компенсаторної реакції, яка відображає перерозподіл енергетичної спроможності серед лейкоцитарних субпопуляцій. Збереження глікогенового потенціалу тромбоцитів демонструє певну інтактність цих клітин під час розвитку вугрової хвороби.

Отримані результати стали підставою для включення до терапевтичного арсеналу автоплазми, збагаченої тромбоцитами (platelet-rich plasma (PRP)), яка володіє бактериостатичною, імунотропною та метаболічною активністю, протизапальним ефектом [14, 18, 22]. Для оцінки її ефективності хворих розподілили на дві групи (основну та порівняння). До першої було залучено 17 пацієнтів, до другої — 14. Пацієнти обох груп отримували базову стандартизовану терапію. Місцеве лікування полягало у призначенні 0,1 % адапалену та 10 мг кліндаміцину фосфату у вигляді водного гелю 1 раз на добу (ввечері) протягом 1 міс. Потім переходили на змащування 0,1 % адапаленом 1 раз на добу протягом 4–6 тиж. Системна терапія полягала у застосуванні доксицикліну моногідрату по 100 мг

двічі на добу протягом 14–20 днів з паралельним прийомом пробіотиків і антикандидозних засобів.

Хворим основної групи додатково призначали PRP-терапію. Для її проведення венозну кров об'ємом 18 мл центрифугували за 3500 об./хв протягом 5 хв. У процесі обертання кров розподілялась на дві основні фракції: еритроцитарно-лейкоцитарний згусток і плазму, яка містила тромбоцити. Потім шприцем забирали супернатант — тромбоцитарну аутологічну плазму, яка розташовувалася 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 — від 36 до 59 за 1 сеанс, а процедур — від 6 до 8 залежно від клінічних виявів. Процедури проводили кожних 7–9 днів.

Виконані після лікування дослідження показали, що у хворих групи порівняння відсутня статистично значуща корекція метаболічної активності клітин периферичної крові. Зокрема СЦК нейтрофілів становив $1,77 \pm 0,06$ ($p > 0,05$) при загальній кількості PAS-позитивних клітин 74–85 %. Частка гемоелементів з різним вмістом глікогену також істотно не змінювалась. Так, кількість нейтрофілів з низьким рівнем цього полісахариду становила 1–9 %, із середнім — 19–28 %, з високим — 41–50 %. Аналогічні результати отримані при вивченні моноцитарної субпопуляції: СЦК становив $1,16 \pm 0,07$ ($p > 0,05$), загальний рівень PAS-позитивних клітин — 39–53 %, частка гемоелементів з низьким вмістом глікогену — 3–11 %, із середнім вмістом — 13–20 %, з високим — 17–25 %. Метаболічна активність тромбоцитів також істотно не змінювалась. СЦК становив $1,35 \pm 0,16$ ($p > 0,05$). Загальна кількість PAS-позитивних клітин — 55–66 %, частка гемоелементів з низьким вмістом глікогену — 7–11 %, із середнім вмістом — 26–31 %, з високим — 22–26 %.

Клінічну ефективність терапії обстежених хворих оцінювали так: «погіршення» (поява нових численних комедонів, папул, пустул, як поверхневих, так і глибоких, вузлів), «без змін» (відсутність істотної динаміки клінічної картини порівняно зі станом до початку лікування), «поліпшення» (неповний регрес клінічних виявів, можлива поява нових поодиноких комедонів, папул і поверхневих пустул), «клінічна ремісія» (відсутність появи нових елементів висипки та повний регрес, за винятком рубців, наявних до початку лікування ефлоресценцій).

У групі порівняння в жодному випадку не було зафіксовано погіршення стану. Стан без змін констатовано у 4 (28,6 %) пацієнтів, поліп-

шення — у 7 (50,0 %), клінічна ремісія — у 3 (21,4 %).

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

Кращі результати після проведеного лікування отримано у хворих основної групи. Глікогеновий потенціал нейтрофілів статистично значущо зростав до значень в осіб групи контролю (СЦК — $2,20 \pm 0,10$; $p > 0,05$). Загальна кількість PAS-позитивних клітин становила 89–98 %. Відновлювалось співвідношення гемоелементів з різним вмістом глікогену. Так, частка нейтрофілів з низьким рівнем цього полісахариду становила 4–9 %, середнім вмістом — 40–47 %, з високим — 42–51 %. У моноцитах СЦК статистично значущо зменшувався до $0,73 \pm 0,09$ ($p > 0,05$), досягаючи фізіологічних значень, за рахунок зменшення загальної кількості PAS-позитивних клітин (24–34 %). Змінювалось співвідношення гемоелементів з різним вмістом глікогену. Так, частка моноцитів з низьким рівнем цього полісахариду становила 7–10 %, із середнім рівнем — 5–11 %, з високим — 12–17 %. Тромбоцитарний СЦК статистично значущо не змінювався — $1,45 \pm 0,12$ ($p > 0,05$). Зберігалась також загальна кількість PAS-позитивних клі-

тин — 56–77 % і гемоелементів з низьким вмістом глікогену — 6–13 %, але відновлювалось співвідношення часток тромбоцитів із середнім (16–22 %) і високим (34–41 %) рівнем цього полісахариду.

Аналіз клінічної ефективності терапії хворих основної групи виявив досягнення поліпшення стану в 3 (17,6 %) пацієнтів, а клінічної ремісії — у 14 (82,4 %). Градації «погіршення» та «без змін» не зареєстрували в жодному випадку.

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

Висновки

При вугровій хворобі спостерігається перерозподіл енергетичної спроможності нейтрофілів і лейкоцитів периферичної крові.

Вміст глікогену в нейтрофілах і моноцитах периферичної крові може бути одним з критеріїв ефективності терапії.

Застосування при вугровій хворобі аутоплазми, збагаченої тромбоцитами, дає змогу підвищити ефективність лікування завдяки її модулювальному впливу на метаболічну активність лейкоцитів і тромбоцитів периферичної крові.

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. 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.
4. Дюдон 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.
5. Карвацька Ю.П., Денисенко О.І. Стан системного імунітету у хворих на вульгарні вугри з різним ступенем змін біоценозу порожнини товстої кишки // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2014. — № 1 (52). — С. 35–40.
6. Коновалова Т.С. Стан мікробіоценозу кишечника у хворих на вугрову хворобу та вплив його порушень на клінічний перебіг дерматозу // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2014. — № 1 (52). — С. 41–47.
7. Корецька Е.Ю. Дифференцированные показания и методика комплексной терапии при угревой болезни, осложненной меласеозом кожи // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2014. — № 1 (52). — С. 52–57.
8. Красько М.П., Резніченко Н.Ю., Пантюшенко Л.І. та ін. Вульгарні акне: сучасні погляди на лікування // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2014. — № 4 (55). — С. 89–97.
9. Кутасевич Я.Ф., Бронова И.М. Базовая и адьювантная терапия при тяжелых формах акне // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2015. — № 2 (57). — С. 74–79.
10. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях. — К.: Морион, 2001. — 408 с.
11. 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.
12. Самчин М.А., Монахов С.А. Акне // Рос. журн. кожных и венерол. болезней. — 2005. — № 3. — С. 43–52.
13. Степаненко В.І., Иванов С.В., Наумова Л.О. та ін. Удосконалення сучасних методів лікування вугрової хвороби // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2015. — № 1 (56). — С. 40–49.
14. Шагов Е.А., Белик И.Е., Свистунов И.В. и др. Эффективность аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, в комплексном лечении больных очаговой алопецией // Журн. дерматовенерол. та косметол. імені М.О. Торсуєва. — 2013. — № 1–2 (30). — С. 54–59.
15. Якубович Г.М. Деякі особливості патогенезу сифілісу // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2005. — № 3 (18). — С. 78–81.
16. Bez Y., Ari M. et al. Predictive value of obsessive compulsive symptoms involving the skin on quality of life in patients with Acne vulgaris // ActaDermatol.— Venereol. — 2013. — Vol. 938, N 6. — P. 679–683.

17. Bhate K., Williams H.C. Epidemiology of acne vulgaris // Brit. J. Dermatol. 2013. — Vol. 168, N 3. — P. 474–485.
18. Boswell S.G., Cole B.J., Sundman E.A. et al. Platelet-rich plasma. A milieu of bioactive factors // Arthroscopy. — 2012. — Vol. 28, N 2. — P. 429–439.
19. Dreno B., Layton A., Zouboulis C. et al. Adult female acne: a new paradigm // J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol. — 2013. — Vol. 27, N 2. — P. 1063–1070.
20. Murillo N., Raoult D. Skin microbiota: overview and role in the skin diseases acne vulgaris and rosacea // Future Microbiol. — 2013. — Vol. 8 (2). — P. 209–222. doi: 10.2217/fmb.12.141.
21. Niemeier V., Kupger J., Gieler U. Acne helgarius — psychosomatische aspekte // Deutseh. Dermatol. Gesellschaft. — 2010. — Vol. 8, N 3. — P. 95–104.
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, N 1. — P. 85–88.

А.С. Свирид-Дзядикевич, Я.А. Сулик, В.И. Степаненко

Національний медичний університет імені А.А. Богомольця, Київ

Энергетическая способность клеток периферической крови и их коррекция аутоплазмой, обогащенной тромбоцитами, у больных угревой болезнью

Цель работы — оценить энергетические возможности лейкоцитов и тромбоцитов периферической крови по содержанию внутриклеточного гликогена и терапевтическую эффективность аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, у больных угревой болезнью.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находился 31 пациент (18 женщин и 13 мужчин в возрасте от 16 до 39 лет) со средней степенью тяжести течения угревой болезни. Длительность патологического процесса составляла от 6 мес до 18 лет. Группу сравнения образовали 15 здоровых лиц. Группы были сопоставимы по соотношению полов и возрасту. Все больные ранее лечились традиционными средствами как самостоятельно, так и в специализированных медицинских учреждениях, однако эффект был временным либо отсутствовал. Проводили исследование содержания гликогена в нейтрофилах, моноцитах и тромбоцитах периферической крови с помощью PAS-реакции, результаты которой оценивали путем определения среднего цитохимического коэффициента (СЦК).

Результаты и обсуждение. Установлено, что у больных угревой болезнью после лечения снижалось содержание гликогена в нейтрофилах (СЦК — $1,72 \pm 0,12$, в контрольной группе — $2,31 \pm 0,08$; $p < 0,05$). Это свидетельствует об изменении энергетического потенциала отдельных лейкоцитарных субпопуляций. В тромбоцитах содержание гликогена оставалось в пределах физиологических колебаний (СЦК — $1,39 \pm 0,08$, в контрольной группе — $1,43 \pm 0,09$; $p > 0,05$), но происходило перераспределение клеток с разным содержанием гликогена. Доказано повышение эффективности лечения таких пациентов за счет применения в качестве адьювантного средства аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами.

Выводы. При угревой болезни выявлено перераспределение энергетических возможностей нейтрофилов и моноцитов периферической крови. Содержание гликогена в нейтрофилах и моноцитах может быть одним из критериев эффективности 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.

O.S. Swyryd-Dzyadykevich, J.A. Sylik, V.I. Stepanenko

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Energetic capabilities of peripheral blood cells and their correction by autoplasm, enriched with platelets in patients with acne

Objective — to assess the energy potential of leukocytes and peripheral blood platelets by studying the content of intracellular glycogen and determining the therapeutic efficacy of plateletrich autoplasm in patients with acne.

Materials and methods. We observed 31 patients with an average severity of acne (18 women and 13 men) aged 16 to 39 years. The duration of the pathological process ranged from 6 months up to 18 years. The comparison group was formed by 15 healthy individuals, comparable in sex and age. All patients were previously treated by traditional means both independently and in specialized medical institutions, however, the effect was temporary or absent. A study was made of the glycogen content in neutrophils, monocytes, and peripheral blood platelets by setting up a PAS reaction, the results of which were assessed by determining the average cytochemical coefficient (CSC). The statistical processing of the data was carried out using a computer program Microsoft Exel.

Results and discussion. It has been established that in patients with acne, the glycogen content in neutrophils decreases to $SCC = 1.72 \pm 0.12$ (in control $CSC = 2.31 \pm 0.08$, $p < 0.05$). This indicates change in the energy potential of individual leukocyte subpopulations. In the thrombocytes, the glycogen content remained within the limits of physiological fluctuations $SCC = 1.39 \pm 0.08$ (in the control $SCC = 1.43 \pm 0.09$, $p > 0.05$), however, the number of cells with different saturation of the metabolite was redistributed. It has been shown that the effectiveness of treatment of such patients is improved by using autoplasm enriched with platelets as an adjuvant.

Conclusions. With acne, there is a redistribution of the energy potential 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 the prescribed therapy. The use of acupuncture enriched with platelets in acne can improve 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, autoplasm, enriched with platelets, acne treatment.

Дані про авторів:

Свирід-Дзядикевич Олександра Сергіївна, аспірант кафедри дерматології та венерології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

01601, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1, корп. 2

Тел. (044) 287-30-34. E-mail: dvk2@ukr.net

Сулік Яна Олегівна, лікар-дерматовенеролог, ст. лаборант кафедри дерматології та венерології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

Степаненко Віктор Іванович, д. мед. н., проф., зав. кафедри дерматології та венерології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця