

# Метаболічний потенціал лейкоцитарної та тромбоцитарної субпопуляцій клітин периферичної крові та його корекція у хворих на вугрову хворобу

С.Г. Свирид, П.В. Бардов, Л.О. Наумова, О.С. Свирид-Дзядикевич  
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

**Резюме.** Мета роботи – підвищення ефективності лікування хворих на вугрову хворобу з урахуванням особливостей метаболічної активності лейкоцитів і тромбоцитів периферичної крові шляхом застосування патогенетичної терапії.

**Матеріали та методи.** Під нашим спостереженням знаходилось 66 хворих на вугрову хворобу (39 жінок і 27 чоловіків) у віці від 18 до 40 років. Тривалість захворювання коливалась від 6 міс. до 14 років. У 42 (63,6%) пацієнтів діагностований легкий ступінь тяжкості перебігу дерматозу, а у 24 (36,4%) – середній. У більшості хворих патологічний процес охоплював дві або три топографічних ділянок, тобто мав тенденцію до розповсюдження. Визначали вміст фосфоліпідів і глікогену в нейтрофілах, моноцитах і тромбоцитах периферичної крові шляхом підрахунку середнього цитохімічного коефіцієнта (СЦК). Групу контролю склали 20 здорових осіб.

**Результати та обговорення.** Доведено, що у пацієнтів з вугровою хворобою спостерігається вірогідне зменшення рівня фосфоліпідів в нейтрофілах периферичної крові, котре більш виразне при середній ступені тяжкості перебігу патологічного процесу. Отримані дані свідчать, відповідно, про порушення структурної цілісності та пригнічення енергетичного потенціалу гранулоцитів. Вміст фосфоліпідів в моноцитах периферичної крові також вірогідно зменшувався, більш істотно при середньому ступені тяжкості перебігу вугрової хвороби. Однак, вектор змін рівня глікогену в цих клітинах носив протилежну спрямованість. Метаболічний потенціал тромбоцитів залишався інтактним. Отримані результати спонукали до ад'ювантного застосування аутоплазми, збагаченої тромбоцитами, котра володіє широким спектром модулюючого впливу.

**Висновки.** З'ясовано, що у пацієнтів з вугровою хворобою спостерігаються різновекторні зміни метаболічної активності моноцитів периферичної крові, котрі проявляються зменшенням рівня фосфоліпідів, поєднаного зі зростанням вмісту глікогену, що характеризує розвиток внутрішньоклітинного дисбалансу. Визначено, що метаболічна активність тромбоцитарного пулу периферичної крові при вугровій хворобі залишається інтактною, але відбувається перерозподіл кількості гемоелементів з різною насиченістю фосфоліпідами та глікогеном. Доведено, що застосування комплексної терапії хворих на вугрову хворобу з використанням, на фоні стандартизованих засобів, аутоплазми, збагаченої тромбоцитами, дозволяє суттєво покращити як найближчі, так і віддалені результати лікування за рахунок істотної корекції метаболічної активності лейкоцитів периферичної крові.

**Ключові слова:** вугрова хвороба, фосфоліпіди, глікоген, PRP-терапія.

**DOI:** 10.33743/2308-1066-2022-1-2-21-25

## Вступ

Значна розповсюдженість, розгалуженість патогенетичних механізмів, поліморфізм клінічних проявів, хронічно-рецидивуючий перебіг, відсутність уніфікованого терапевтичного підходу обумовлюють актуальність подальшого вивчення вугрової хвороби [1, 2]. Дебют захворювання у пубертатному віці, локалізація елементів висипки на відкритих ділянках тіла, прогресивний розвиток патологічного процесу істотно погіршують якість життя таких пацієнтів [9, 15].

Визнається недостатня увага до вивчення стану неспецифічної резистентності у таких пацієнтів, зокрема, метаболічної активності клітин периферичної крові, котрі її реалізують. Наявні поодинокі дослідження,

присвячені визначенню лише екстенсивних показників фагоцитозу. Так, оцінювались функціональні можливості нейтрофілів за допомогою вивчення фагоцитарних числа та індексу, спонтанного та індукованого НСТ-тестування [3–5]. Але, інтерпретація отриманих результатів носить узагальнюючий і досить суперечливий характер. Це створює певну обмеженість стосовно критеріїв вибору засобів коригуючого впливу.

Крім того, лікувальна тактика в сучасних умовах базується, як правило, на урахуванні лише окремих патогенетичних ланок, що призводить до застосування препаратів вузького спектру дії та, відповідно, не забезпечує досягнення одужання або стійкої клінічної ремісії [12,10]. Тому, розробка диференційованого

терапевтичного підходу з використанням ад'ювантних засобів, які володіють широким спрямуванням коригуючого впливу, набуває неабиякого значення.

На теперішній час вельми перспективним методом лікування пацієнтів з вугровою хворобою визнається внутрішньошкірне введення аутоплазми, збагаченої тромбоцитами – PRP (Platelet-rich plasma). PRP представляє собою плазму крові пацієнта з підвищеним вмістом тромбоцитів. Її отримують шляхом перерозподілу гемоелементів за допомогою центрифугування. За його рахунок більш важкі сполуки крові (тромбоцити) осідають в нижній частині пробірки. PRP відрізняється від звичайної плазми крові тим, що представляє собою шар цілеспрямовано накопичених тромбоцитів (не менше 1 млн екземплярів в 1 мл).

Встановлено, що PRP володіє бактеріостатичною, імунотропною, метаболічною активністю, протизапальним ефектом, поліпшує локальну мікроциркуляцію [8, 12, 14].

Запропоновані препарати PRP поділяються, в залежності від наявності чи відсутності в них лейкоцитів і фібрину на 4 групи. Перша (P-PRP) – чиста (без лейкоцитів і фібрину), збагачена тромбоцитами, плазма крові; друга (L-PRP) – збагачена лейкоцитами та тромбоцитами плазма крові; третя (P-PRF) – чистий, збагачений тромбоцитами, фібрин; четверта (L-PRF) – збагачений лейкоцитами та тромбоцитами фібрин [11].

Але, незважаючи на загально визнану доцільність застосування PRP при вугровій хворобі, залишаються нез'ясованими особливості її гендерно-вікової ефективності та недостатньо вивченими можливості її комбінованого з іншими засобами призначення.

**Мета** – підвищення ефективності лікування хворих на вугрову хворобу з урахуванням особливостей метаболічної активності лейкоцитів і тромбоцитів периферичної крові шляхом застосування патогенетичної терапії.

## Матеріали та методи

Під нашим спостереженням знаходилося 66 хворих на вугрову хворобу (39 жінок і 27 чоловіків) у віці від 18 до 40 років. Тривалість захворювання коливалась від 6 міс. до 14 років. У 42 (63,6%) пацієнтів діагностований легкий ступінь тяжкості перебігу дерматозу, а у 24 (36,4%) – середній. У більшості хворих патологічний процес охоплював дві або три топографічних ділянок, тобто мав тенденцію до розповсюдження.

Відсутність хворих з більш тяжкими формами дерматозу обумовлена можливістю не призначати системних ретиноїдів особам, які перебували під спостереженням.

Цитохімічні дослідження проведені у 66 хворих (42 – з легким і 24 – з середнім ступенями тяжкості перебігу дерматозу), які перебували під спостереженням. Групу контролю склали 20 здорових осіб. Визначали вміст фосфоліпідів і глікогену в нейтрофілах, моноцитах і тромбоцитах периферичної крові шляхом підрахунку середнього цитохімічного коефіцієнта (СЦК) [7].

Статистичну обробку отриманих результатів досліджень проведено з використанням пакетів ліцензійних програм «Microsoft Excel» та «STATISTICA 6.0» StatSoftYnc. Результати оцінювали у вигляді середніх значень показників (M) і стандартної похибки (m). Для оцінки вірогідності різниці значень показників використовували t-критерій Ст'юдента. Різницю вважали

вірогідною за  $p < 0,05$ . Для оцінки характеру зв'язків між показниками обчислювали коефіцієнт кореляції (r) [6].

Отже, у пацієнтів, які перебували під спостереженням, представлені різні клінічні прояви вугрової хвороби. Вибрана для дослідження група хворих відповідає загальноприйнятним вимогам, поставленим меті та задачам. Розподіл пацієнтів за статтю, віком, клінічним перебігом дерматозу відповідає популяційним особливостям вугрової хвороби.

## Результати та обговорення

Доведено, що у пацієнтів з вугровою хворобою спостерігається вірогідне зменшення рівня фосфоліпідів в нейтрофілах периферичної крові, котре більш виразне при середньому ступеню тяжкості перебігу патологічного процесу – СЦК=(1,70 ± ± 0,10) (у осіб групи контролю СЦК=(2,34 ± ± 0,07);  $p < 0,05$ ). Аналогічним чином в цих клітинах пригнічувався вміст глікогену, сягаючи СЦК=(1,72 ± ± 0,12) (у осіб групи контролю СЦК=(2,31 ± ± 0,08);  $p < 0,05$ ). Отримані дані свідчать, відповідно, про порушення структурної цілісності та пригнічення енергетичного потенціалу гранулоцитів.

Вміст фосфоліпідів в моноцитах периферичної крові також вірогідно зменшувався, більш істотно при середньому ступеню тяжкості перебігу вугрової хвороби – СЦК=(0,83 ± ± 0,04) (у осіб групи контролю СЦК=(1,19 ± ± 0,06);  $p < 0,05$ ). Однак, вектор змін рівня глікогену в цих клітинах носив протилежну спрямованість. Вміст метаболіту, навпаки, вірогідно зростав, сягаючи СЦК=(1,14 ± ± 0,05) (у осіб групи контролю СЦК=(0,70 ± ± 0,03);  $p < 0,05$ ) – при середньому ступені тяжкості перебігу дерматозу.

Проведений аналіз змін метаболічної активності лейкоцитарних субпопуляцій довів високий рівень асоційованості порушень структурної цілісності нейтрофілів і моноцитів периферичної крові, сягаючи  $r_1 = +0,85$  – при легкому ступені тяжкості перебігу вугрової хвороби та  $r_2 = +0,84$  – при середньому. Цей процес супроводжується дисбалансом енергетичного потенціалу цих клітин. Інтенсивна втрата глікогену нейтрофілами частково компенсується зростанням вмісту біополімера в моноцитах. Такий перерозподіл відображає певну лабільність метаболічної активності лейкоцитарних субпопуляцій.

Водночас, слід відзначити збереження структурної цілісності та енергетичної спроможності тромбоцитів. Відмічався лише перерозподіл кількості гемоелементів з різною насиченістю фосфоліпідами та глікогеном. Це свідчить про інтактність метаболічної активності тромбоцитів периферичної крові при вугровій хворобі.

Отримані результати спонукали до ад'ювантного застосування аутоплазми, збагаченої тромбоцитами, котра володіє широким спектром модулюючого впливу. З метою уточнення ступеня та спрямованості її коригуючої дії на механізми розвитку та клінічний перебіг вугрової хвороби був проведений аналіз доцільності призначення цього засобу. Була виділена група порівняння у кількості 26 пацієнтів (15 – з легким і 11 – з середнім ступенями тяжкості перебігу дерматозу). Хворі цього контингенту отримували лише базову стандартизовану терапію. У пацієнтів з легким ступенем тяжкості перебігу дерматозу вона полягала у топічному застосуванні 0,1% адапалену в вигляді водного гелю («Дерива») 1

раз на день (увечері) протягом 5–7 тижнів. Системна терапія не призначалась. Місцеве лікування хворих з середнім ступенем тяжкості перебігу дерматозу полягало у застосуванні 0,1% адапалену та 10 мг кліндаміцину фосфату у вигляді водного гелю («Дерива С») 1 раз на день (увечері) протягом 1 міс. Потім переходили також на одноразове на добу змащування 0,1% адапаленом («Дерива») на протязі 4–6 тижнів. У якості системного засобу цієї категорії пацієнтів призначали доксицикліну моногідрат («Юнідокс Солютаб») по 100 мг двічі на день протягом 14–20 днів з паралельним прийомом пробіотиків і антикандидозних засобів.

Встановлено, що у цих хворих рівні фосфоліпідів і глікогену в нейтрофілах та моноцитах вірогідно не змінювались, залишаючись поза межами референтних значень. Метаболічна активність тромбоцитів залишалась інтактною.

Таким чином, стандартизована терапія хворих на вугрової хворобу не володіє цілеспрямованим коригуючим впливом на метаболічну активність клітин периферичної крові.

Клінічну ефективність проведеної терапії оцінювали за найближчими (після закінчення лікування) і відділеними (спостереження за хворими протягом до 2 років) результатами. Перші верифікувались за наступними критеріями: «погіршення» (поява нових численних комедонів, папул, як поверхневих, так і глибоких пустул, вузлів), «без змін» (відсутність істотної динаміки клінічної картини у порівнянні зі станом перед початком терапії), «покращення» (неповний регрес клінічних проявів, можлива поява нових поодиноких комедонів, папул і поверхневих пустул), «клінічна ремісія» (відсутність появи нових елементів висипки та повний регрес, за винятком вторинних гіперпігментованих плям і рубців, наявних до початку лікування ефлоресценцій).

В групі порівняння «погіршення» не було ідентифіковано в жодному випадку спостереження. Стан «без змін» при легкому ступені тяжкості перебігу вугрової хвороби відмічений у 3 (20,0%) пацієнтів, «покращення» констатоване у 8 (53,3%), а «клінічна ремісія» спостерігалась у 4 (26,7%) хворих. При середньому ступені зазначені результати отримані, відповідно, у 4 (36,3%), 5 (45,6%) та 2 (18,1%) пацієнтів. Звертають на себе увагу і недостатки оптимістичні дані віддаленого спостереження. Зокрема, загострення або рецидиви патологічного процесу зафіксовані у 13 (86,7%) хворих з легким і у 10 (90,9%) – з середнім ступенями тяжкості перебігу дерматозу. Крім того, ці несприятливі явища виникали у переважної більшості хворих протягом першого року після закінчення лікування. Це свідчать про його нестабільну спроможність.

Тому, враховуючи такі досить невтішні результати терапії пацієнтів групи порівняння, хворим основного контингенту призначали, одночасно зі стандартизованими засобами, аутоплазму, збагачену тромбоцитами. Цю базову групу утворили 40 пацієнтів з вугровою хворобою (27 – з легким і 13 – з середнім ступенями тяжкості перебігу дерматозу). Для отримання аутоплазми, збагаченої тромбоцитами, венозну кров у кількості 20 мл центрифугували при 3200 об./хв. протягом 5 хв. В процесі центрифугування кров розподілялась на 2 основні фракції: еритроцитарно-лейкоцитарний згусток і плазму, яка містить тромбоцити. Потім

шприцем забирали супернатант-тромбоцитарну аутологічну плазму, котра знаходилась у верхній частині пробірки над розподільчим гелем. Її вводили периферичально внутрішньошкірно з розрахунку 0,1 мл на 1 см<sup>2</sup> поверхні шкіри. Кількість ін'єкцій і процедур залежала від клінічного перебігу вугрової хвороби. При легкому ступені тяжкості перебігу дерматозу проводилось від 16 до 34 інтракутанних введеннь, при середньому – від 36 до 54 за 1 сеанс. Кількість процедур коливалась, відповідно, від 5 до 7 та від 6 до 9. Проводились сеанси кожні 7–9 днів.

Встановлено, що PRP – терапія володіє істотним коригуючим впливом на метаболічну активність лейкоцитів периферичної крові. Зокрема, при легкому ступені перебігу вугрової хвороби СЦК фосфоліпідів в нейтрофілах вірогідно зростав, сягаючи фізіологічних коливань –  $(2,25 \pm 0,09)$  (до лікування СЦК= $(1,84 \pm 0,06)$ ;  $p < 0,05$ ; у осіб групи контролю СЦК= $(2,34 \pm 0,07)$ ;  $p > 0,05$ ). При середньому ступені значення показника, незважаючи на статистично достовірну корекцію, залишались однак поза референтним діапазоном – СЦК= $(1,98 \pm 0,05)$  (до лікування СЦК= $(1,70 \pm 0,10)$ ;  $p < 0,05$ ; у осіб групи контролю СЦК= $(2,34 \pm 0,07)$ ;  $p < 0,05$ ). СЦК глікогену в нейтрофілах, незалежно від клінічного перебігу дерматозу, зростав до амплітуди фізіологічних коливань, сягаючи при легкому ступені  $(2,37 \pm 0,07)$  (до лікування СЦК= $(2,05 \pm 0,05)$ ;  $p < 0,05$ ; у осіб групи контролю СЦК= $2,31 \pm 0,08$ ;  $p > 0,05$ ), а при середньому –  $2,20 \pm 0,10$  (до лікування СЦК= $(1,72 \pm 0,12)$ ;  $p < 0,05$ ; при тих же контрольних значеннях ( $p > 0,05$ )).

Доведена також вагома модулююча дія PRP-терапії на метаболічну активність моноцитів. Так, вміст фосфоліпідів в цих клітинах при легкому ступені вірогідно зростав, сягаючи значень у осіб групи контролю – СЦК= $(1,21 \pm 0,06)$  (до лікування СЦК= $(0,94 \pm 0,07)$ ;  $p < 0,05$ ; у осіб групи контролю СЦК= $(1,19 \pm 0,06)$ ;  $p > 0,05$ ). Дещо уповільнювався цей процес при середньому ступені, оскільки, незважаючи на вірогідну тенденцію до збільшення рівня метаболіту, він залишався поза діапазоном фізіологічних коливань – СЦК= $(0,99 \pm 0,05)$  (до лікування СЦК= $(0,83 \pm 0,04)$ ;  $p < 0,05$ ; у осіб групи контролю СЦК= $(1,19 \pm 0,06)$ ;  $p < 0,05$ ). СЦК глікогену, незалежно від клінічного перебігу дерматозу, вірогідно зменшувався до контрольних значень. При легкому ступені СЦК сягав  $(0,69 \pm 0,04)$  (до лікування СЦК= $(0,97 \pm 0,06)$ ;  $p < 0,05$ ; у осіб групи контролю СЦК= $(0,70 \pm 0,03)$ ;  $p > 0,05$ ), а при середньому –  $(0,73 \pm 0,09)$  (до лікування СЦК= $(1,14 \pm 0,05)$ ;  $p < 0,05$ ; при тих же контрольних значеннях ( $p > 0,05$ )).

СЦК фосфоліпідів і СЦК глікогену в тромбоцитах вірогідно не змінювались ( $p > 0,05$ ), залишаючись у межах референтних значень ( $p > 0,05$ ). Аналіз клінічної ефективності довів досягнення у хворих основної групи значно кращих, ніж у контингенту порівняння, як найближчих, так і віддалених результатів. Зокрема, стани «погіршення» та «без змін» не були зафіксовані в жодному випадку спостереження, а «покращення» та «клінічна ремісія» констатовані, відповідно, у 5 (18,5%) і 22 (81,5%) пацієнтів з легким ступенем тяжкості перебігу дерматозу та у 2 (15,4%) і 11 (84,6%) – з середнім. Загострення або рецидиви вугрової хвороби зареєстровані у 12 (44,4%) осіб з легким і у 7 (53,8%) – з середнім



ступенями. Слід також відмітити, що у переважної більшості цих пацієнтів зазначені несприятливі явища виникали не раніше, ніж через рік після закінчення лікування, а їх виразність була значно меншою за аналогічні прояви у осіб групи порівняння. Це служить обґрунтуванням доцільності застосування аутоплазми, збагаченої тромбоцитами, у якості засобу протирецидивної терапії, який слід призначити через 11–12 міс. після закінчення базової санації.

Таким чином, диференційоване використання аутоплазми, збагаченої тромбоцитами значно підвищує ефективність стандартизованого лікування хворих на вугрову хворобу за рахунок різновекторного впливу на метаболічну активність клітин периферичної крові, інтенсивність запального процесу та клінічний перебіг дерматозу.

### Література

1. Анфілова М.Р. Небажани явища системних ретиноїдів при лікуванні акне: чого боятися лікар і пацієнт? *Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.* 2020. № 3 (78). С. 50–56.
2. Гречанська Л.В., Остапенко С.П. Дерматокосметичні препарати як інтегральний компонент у менеджменті пацієнтів з акне. *Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.* 2020. № 2 (77). С. 41–46.
3. 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.
4. 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.
5. Корєцкая Е.Ю. Дифференцированные показания и методика комплексной терапии при угревой болезни, осложненной малласеозиозом кожи. *Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.* 2014. № 1 (52). С. 52–57.
6. Лалач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. – К.: МОРИОН, 2001. 408с.
7. Лещий В.Б. Цитохимические исследования лейкоцитов. Метод.реком. – Л. 1983. 30с.
8. Antologons plasma skin test / B. Nunes-Acevedo, S. Vazques-Cortes, M. Jonzabes-Jutierrez et al. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2011. Vol.106. № 2. P. 175–176.
9. Basak P.Y., Cetin E.S. The effects of systemis isotretinoin and antibiotic therapy on the microbial bloras in patients with acne vulgaris. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2013. Vol.27. № 3. P. 332–336.
10. Consensus recommendation from the American Acne and Rosacea Society on the management of rosacea, parts: a status report on topical agents / J.Q. Del. Rosso, D. Thibontot, R. Jallo et al. *Cutis.* 2013. Vol.92. № 1. P. 277–284.
11. De Long J.M., Russell R.P., Mazzocca A.D.P latelet-rich plasma: the PAW classification system. *Arthroscopy.* 2012. Vol. 28. № 7. P. 998–1009.
12. Dermal application of nitric oxide in vivo: kinetics, biological responses and therapeutical in humans / C. Oplander, A. Romes, A. Paunel-Jorgulu et al. *Clin. Pharmacol. Ther.* 2012. Vol.91. № 6. P. 1074–1082.
13. Kroepfl Y., Emer Y.Y. Combination Therapy for Acne Scarring Personal Experience and clinical Suggestions. *J. Drugs Dermatol.* 2016. Vol. 15. № 11. P. 1413–1419.
14. Shin M.K., Lee J.H., Lee S.J. Platelet rich plasma combinet with fractional baser therapy for skin rejuvenation. *Dermatol. Surg.* 2012. Vol.30. № 1. P. 85–88.
15. Uhlenhake E. Yentzes B.A., Feldman S.R. Acne vulgaris and depression. a retrospective examination. *J. Cosmetic. Dermatol.* 2010. Vol.9. № 1. P. 59–63.

### Висновки

З'ясовано, що у пацієнтів з вугровою хворобою спостерігаються різновекторні зміни метаболічної активності нейтрофілів і моноцитів периферичної крові, котрі проявляються зменшенням рівня фосфоліпідів в обох клітинних субпопуляціях, асоційованого з глікогеновим дисбалансом.

Визначено, що метаболічна активність тромбоцитарного пулу периферичної крові при вугровій хворобі залишається інтактною, але відбувається перерозподіл кількості гемоелементів з різною насиченістю фосфоліпідами та глікогеном.

Доведено, що застосування комплексної терапії хворих на вугрову хворобу з використанням, на фоні стандартизованих засобів, аутоплазми, збагаченої тромбоцитами, дозволяє суттєво покращити як найближчі, так і віддалені результати лікування за рахунок істотної корекції метаболічної активності лейкоцитів периферичної крові.

### References

1. Anfiova M. (Ne)bazhani yavyscha systemnykh retynoidiv pry likuvanni akne: choho boiatsia likar i patsient? (Adverse effects of systemic retinoids in the treatment of acne: what are the doctor and the patient afraid of?) *Ukr. J. Dermatol., Venerol., Kosmetol.* 2020; 3 (78):50–56. [In Ukr.]
2. Grechanska L., Ostapenko S. Dermatokosmetichni preparaty yak intehrainnyi komponent u menedzhmenti patsientiv z akne (Dermatocosmetics as an integral component in the management of acne patients). *Ukr. J. Dermatol., Venerol., Kosmetol.* 2020;2 (77):41–46. [In Ukr.]
3. Karvatska Y., Denisenko O. Stan systemnoho imunitetu u khvorykh na vulharni vuhry z ryznym stupenem zmin biotsenozu porozhnyy tvosto kyshky (The state of systemic immunity in patients with acne vulgaris with varying degrees of changes in the biocenosis of the colon). *Ukr. J. Dermatol., Venerol., Kosmetol.* 2014;1(52):35–40 [In Ukr.]
4. Konovalova T. Stan mikrobiotsenozu kyshechnyka u khvorykh na vuhrovu khvorobu ta vplyv yoho porushen na klinichnyi perebih dermatozu (The state of intestinal microbiocenosis in patients with acne and the impact of its disorders on the clinical course of dermatosis). *Ukr. J. Dermatol., Venerol., Kosmetol.* 2014; 1(52): 41–47 [In Ukr.]
5. Koretskaya E. Differencirovannye pokazaniya i metodika kompleksnoy terapii pry ugrevoj bolezni, oslozhnennoy malasseziozom kozhi (Differentiated indications and methods of complex therapy for acne complicated by skin malassezia). *Ukr. J. Dermatol., Venerol., Kosmetol.* 2014; 1 (52): 52–57 [In Ukr.]
6. Lapach S., Chubenko A., Babich P. Statisticheskie metody v mediko-biologicheskikh issledovaniyakh s ispolzovaniem Excel. – K.: MORION, 2001. 408с.
7. Лещий В.Б. Цитохимические исследования лейкоцитов. Метод.реком. – Л. 1983. 30с.
8. Antologons plasma skin test / B. Nunes-Acevedo, S. Vazques-Cortes, M. Jonzabes-Jutierrez et al. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2011. Vol.106. № 2. P. 175–176.
9. Basak P.Y., Cetin E.S. The effects of systemis isotretinoin and antibiotic therapy on the microbial bloras in patients with acne vulgaris. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2013. Vol.27. № 3. P. 332–336.
10. Consensus recommendation from the American Acne and Rosacea Society on the management of rosacea, parts: a status report on topical agents / J.Q. Del. Rosso, D. Thibontot, R. Jallo et al. *Cutis.* 2013. Vol.92. № 1. P. 277–284.
11. De Long J.M., Russell R.P., Mazzocca A.D.P latelet-rich plasma: the PAW classification system. *Arthroscopy.* 2012. Vol. 28. № 7. P. 998–1009.
12. Dermal application of nitric oxide in vivo: kinetics, biological responses and therapeutical in humans / C. Oplander, A. Romes, A. Paunel-Jorgulu et al. *Clin. Pharmacol. Ther.* 2012. Vol.91. № 6. P. 1074–1082.
13. Kroepfl Y., Emer Y.Y. Combination Therapy for Acne Scarring Personal Experience and clinical Suggestions. *J. Drugs Dermatol.* 2016. Vol. 15. № 11. P. 1413–1419.
14. Shin M.K., Lee J.H., Lee S.J. Platelet rich plasma combinet with fractional baser therapy for skin rejuvenation. *Dermatol. Surg.* 2012. Vol.30. № 1. P. 85–88.
15. Uhlenhake E. Yentzes B.A., Feldman S.R. Acne vulgaris and depression. a retrospective examination. *J. Cosmetic. Dermatol.* 2010. Vol.9. № 1. P. 59–63.

## PATHOGENETIC THERAPY OF PATIENTS WITH ACNE, TAKING INTO ACCOUNT THE METABOLIC ACTIVITY OF PERIPHERAL BLOOD CELLS

Svirid S.G., Bardov P.V., Naumova L.A., Svirid-Dzyadikovich A.S.  
Bogomolets National Medical University

### Abstract

**Objective** – to increase the effectiveness of treatment of patients with acne, taking into account the peculiarities of the metabolic activity of leukocytes and peripheral blood platelets through the use of pathogenetic therapy.

### Materials and methods

Under our supervision there were 66 patients with acne (39 women and 27 men) aged 18 to 40 years. The duration of the disease ranged from 6 months. up to 14 years old. 42 (63,6%) patients were diagnosed with a mild degree of severity of the course of dermatosis, and in 24 (36,4%) – moderate. In most patients, the pathological process covered two or three topographic areas, that is, it tended to spread.

The content of phospholipids and glycogen in neutrophils, monocytes and platelets of peripheral blood was determined by calculating the average cytochemical coefficient (MCC). The control group consisted of 20 healthy individuals.

### Results and discussion

It is proved that in patients with acne there is a probable decrease in the level of phospholipids in peripheral blood neutrophils, which is more pronounced in the moderate severity of the pathological process.

The obtained data indicate, respectively, a violation of the structural integrity and inhibition of the energy potential of granulocytes.

The content of phospholipids in peripheral blood monocytes was also likely to decrease, more significantly at moderate severity of acne. However, the vector of changes in glycogen levels in these cells had the opposite direction.

The results led us to the adjuvant use of platelet-enriched autoplasm, which has a wide range of modulating effects.

### Conclusions

It has been found that in patients with acne, there are various vector changes in the metabolic activity of peripheral blood monocytes, which are manifested by a decrease in phospholipids, combined with an increase in glycogen content, which characterizes the development of intracellular imbalance.

It was determined that the metabolic activity of the platelet pool of peripheral blood in acne remains intact, but there is a redistribution of the number of hemoelements with different saturation of phospholipids and glycogen.

It is proved that the use of complex therapy of patients with acne using, against the background of standardized drugs, autoplasm enriched with platelets, can significantly improve both short-term and long-term treatment results by significantly correcting the metabolic activity of peripheral blood leukocytes.

**Key words:** acne, phospholipids, glycogen, PRP therapy.

---

### Відомості про авторів:

**Свирид Сергій Григорович** – доктор мед. наук, професор кафедри дерматології та венерології з курсом косметології, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

E-mail: [svirid.s.g@gmail.com](mailto:svirid.s.g@gmail.com)

**Бардов Павло Васильович** – канд. мед. наук, доц. кафедри дерматології та венерології з курсом косметології, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

**Наумова Людмила Олександрівна** – канд. мед. наук, асистент кафедри дерматології та венерології з курсом косметології, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

**Свирид-Дзядикевич Олександра Сергіївна** – канд. мед. наук, асистент кафедри дерматології та венерології з курсом косметології, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ