

С.Г. Свирид, М.М. Шупенько, Л.В. Сологуб, О.С. Свирид-Дзядикевич
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Патогенетична терапія пацієнтів із вугровою хворобою з урахуванням метаболічної активності клітин периферичної крові

Мета роботи — підвищити ефективність лікування пацієнтів із вугровою хворобою з урахуванням особливостей метаболічної активності лейкоцитів і тромбоцитів периферичної крові шляхом проведення патогенетичної терапії.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебували 112 пацієнтів (65 жінок і 47 чоловіків) віком від 16 до 39 років з вугровою хворобою. Тривалість захворювання коливалась від 6 міс до 18 років. У 67 (59,8 %) пацієнтів діагностовано легкий ступінь тяжкості дерматозу, у 45 (40,2 %) — середній. Вміст фосфоліпідів і глікогену в нейтрофілах, моноцитах і тромбоцитах периферичної крові визначено у 89 хворих (у 48 — з легким і у 41 — із середнім ступенем тяжкості дерматозу).

Результати та обговорення. У пацієнтів з вугровою хворобою виявлено вірогідне зниження рівня фосфоліпідів у нейтрофілах периферичної крові, більш виражене за середнього ступеня тяжкості патологічного процесу. Отримані дані свідчать про порушення структурної цілісності та пригнічення енергетичного потенціалу гранулоцитів. Вміст фосфоліпідів у моноцитах периферичної крові також був вірогідно зниженим, більш істотно за середнього ступеня тяжкості вугрової хвороби. Однак вектор змін рівня глікогену в цих клітинах мав протилежну спрямованість. Отримані результати спонукали нас до ад'ювантного застосування автоплазми, збагаченої тромбоцитами, яка має широкий спектр модулювального впливу.

Висновки. У пацієнтів з вугровою хворобою спостерігаються різновекторні зміни метаболічної активності моноцитів периферичної крові, які виявляються зниженням рівня фосфоліпідів, зумовленим підвищенням вмісту глікогену, що свідчить про розвиток внутрішньоклітинного дисбалансу.

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

Проведення комплексної терапії пацієнтам із вугровою хворобою з використанням на тлі стандартизованих засобів автоплазми, збагаченої тромбоцитами, дає змогу суттєво покращити як найближчі, так і віддалені результати лікування завдяки істотній корекції метаболічної активності лейкоцитів периферичної крові.

Ключові слова

Вугрова хвороба, фосфоліпіди, глікоген, PRP-терапія.

Вугрова хвороба (вульгарні вугрі, акне) посідає одне з провідних місць у структурі хронічних рецидивних дерматозів. Популяційна частота цієї патології в осіб віком 12–24 роки становить від 70 до 90 %, а у віковому діапазоні 25–34 та 35–44 роки — відповідно 10–37 і 3–7 % [1, 3, 10, 12, 14].

Слід зазначити, що існує певна термінологічна невизначеність щодо цього дерматозу. Захворювання більш доцільно ідентифікувати як вугрову хворобу, оскільки воно виявляється комплексом симптомів, патогенетично об'єднаних в

єдиний патологічний процес, що супроводжується психоемоційними розладами. А терміни «вульгарні вугрі» та «акне» відображають лише один із зовнішніх виявів дерматозу [2].

На сьогодні вугрову хворобу ідентифікують як спадково зумовлене, мультифакторне захворювання шкіри, сальних залоз і волосяних фолікулів, яке виникає переважно у пубертатному віці та характеризується поліморфізмом клінічного перебігу. Загальновизнано суттєвий негативний вплив дерматозу на психоемоційний стан і якість життя пацієнтів, враховуючи лока-

лізацію елементів висипки на відкритих ділянках тіла, передусім на обличчі [13, 23].

Серед базових патогенетичних чинників вугрової хвороби виділяють андрогензумовлену гіперпродукцію шкірного сала; зростання активності ферменту 5 α -редуктази; підвищену чутливість андрогенних рецепторів на поверхні сальних залоз; порушення диференціювання та гіперпроліферацію фолікулярних кератиноцитів, які призводять до фолікулярного гіперкератозу та подальшого формування комедонів; колонізацію сально-волосяних фолікулів *Propionibacterium acnes* і *Propionibacterium granulosum*; розвиток та поширення запалення. Певну роль у маніфестації патологічного процесу відіграють також розлади імунної системи, травного тракту та порушення мікроциркуляції [9, 11, 15, 16, 18, 21].

Але в той же час значно менше уваги приділяють вивченню стану неспецифічної резистентності у таких пацієнтів, зокрема метаболічній активності клітин периферичної крові, котрі її реалізують. Наявні поодинокі дослідження, присвячені визначенню лише екстенсивних показників фагоцитозу. Так, дослідники оцінювали функціональні можливості нейтрофілів за допомогою вивчення фагоцитарних числа та індексу спонтанного та індукованого НСТ-тестування [4–6]. Але інтерпретація отриманих результатів носить узагальнюючий і досить суперечливий характер, що створює певну обмеженість стосовно критеріїв вибору засобів коригуючого впливу.

Наведені дані свідчать про розгалужений, але дещо хаотичний характер наявних досліджень, спрямованих на з'ясування механізмів розвитку вугрової хвороби. Залишаються невивченими внутрішньоклітинні особливості лейкоцитів і тромбоцитів периферичної крові, а також питання щодо стану їхніх структурних компонентів і сполук, що забезпечують функціональні можливості. Не окреслено також взаємозв'язку метаболічної активності цих клітин, що обмежує спектр напрямів можливих терапевтичних підходів.

Враховуючи усе викладене вище, подальше вивчення зазначених аспектів вугрової хвороби сприятиме підвищенню ефективності лікування таких пацієнтів.

Натепер вельми перспективним методом лікування пацієнтів з вугровою хворобою визнано внутрішньошкірне введення автоплазми, збагаченої тромбоцитами (Platelet-rich plasma – PRP). PRP є плазмою крові пацієнта з підвищеним вмістом тромбоцитів, яку отримують шляхом перерозподілу гемоелементів за допомогою центрифугування. Внаслідок цього більш важкі сполуки крові (тромбоцити) осідають у нижній частині пробірки. PRP відрізняється від звичай-

ної плазми крові тим, що є шаром цілеспрямовано накопичених тромбоцитів (не менше 1 млн екземплярів на 1 мл). Встановлено, що PRP виявляє бактеріостатичну, імунотропну, метаболічну активність, має протизапальний ефект і поліпшує локальну мікроциркуляцію [19, 20, 22].

Мета роботи — підвищити ефективність лікування пацієнтів із вугровою хворобою з урахуванням особливостей метаболічної активності лейкоцитів і тромбоцитів периферичної крові шляхом проведення патогенетичної терапії.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням перебували 112 пацієнтів (65 жінок і 47 чоловіків) віком від 16 до 39 років із вугровою хворобою. У 67 (59,8 %) з них діагностовано легкий ступінь тяжкості вугрової хвороби, у 45 (40,2 %) — середній. Відсутність хворих з більш тяжкими формами дерматозу зумовлена можливістю не призначати особам, що були під нашим наглядом, системних ретиноїдів.

Цитохімічні дослідження проведено у 89 хворих. До групи контролю було включено 20 здорових осіб. У хворих визначено вміст фосфоліпідів і глікогену в нейтрофілах, моноцитах і тромбоцитах периферичної крові шляхом підрахунку середнього цитохімічного коефіцієнта (СЦК) [8].

Статистичну обробку отриманих результатів досліджень проводили 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 Стьюдента. Різницю вважали вірогідною за $p < 0,05$ [7].

Результати та обговорення

Встановлено, що у пацієнтів з вугровою хворобою вірогідно пригнічується рівень фосфоліпідів у нейтрофілах периферичної крові, більш виражений за середнього ступеня тяжкості дерматозу — СЦК у них становив $1,70 \pm 0,10$ (в осіб групи контролю — $2,34 \pm 0,07$; $p < 0,05$). Менш істотним, але також статистично достовірним виявилось зниження показника за легкого ступеня (СЦК $1,84 \pm 0,06$; $p < 0,05$).

У пацієнтів з вугровою хворобою спостерігали вірогідне пригнічення рівня глікогену в нейтрофілах периферичної крові. Більш вираженим цей процес був у хворих із середнім ступенем тяжкості дерматозу — СЦК у них становив $1,72 \pm 0,12$ (в осіб групи контролю — $2,31 \pm 0,08$; $p < 0,05$), за легкого ступеня — $2,05 \pm 0,05$ ($p < 0,05$).

Отже, у пацієнтів із вугровою хворобою були пригнічені рівні фосфоліпідів і глікогену в нейтрофілах периферичної крові, вираженість яких залежала від клінічного перебігу дерматозу. Цей процес зумовлений зменшенням загальної кількості клітин, що містять ці метаболіти, та розладами співвідношення гемоелементів з їхньою різною насиченістю. Оскільки фосфоліпіди виконують опорну функцію, відіграючи роль своєрідного внутрішньоклітинного «каркасу», отримані дані свідчать про порушення структурної цілісності гранулоцитів. Зниження вмісту глікогену, який формує клітинний енергетичний потенціал, відображає його інтенсивну утилізацію та недостатній синтез, унаслідок чого пригнічується метаболічна активність нейтрофілів периферичної крові. Для уточнення ступеня розгалуженості внутрішньоклітинних змін ми дослідили рівні фосфоліпідів і глікогену в моноцитах периферичної крові.

У пацієнтів із вугровою хворобою вірогідно знижується рівень фосфоліпідів у моноцитах периферичної крові, більш істотно за середнього ступеня тяжкості дерматозу — СЦК у них становив $0,83 \pm 0,04$ (в осіб групи контролю — $1,19 \pm 0,06$; $p < 0,05$), за легкого ступеня — $0,94 \pm 0,07$ ($p < 0,05$).

У той же час у пацієнтів із вугровою хворобою виявлено вірогідне зростання рівня глікогену в моноцитах периферичної крові, яке залежить від клінічного перебігу дерматозу. Більш вираженим цей процес виявився у пацієнтів із середнім ступенем тяжкості дерматозу — СЦК у них становив $1,14 \pm 0,05$ (в осіб групи контролю — $0,70 \pm 0,03$; $p < 0,05$), за легкого ступеня — $0,97 \pm 0,06$ ($p < 0,05$).

Отже, у пацієнтів з вугровою хворобою в моноцитах периферичної крові знижується вміст фосфоліпідів, що супроводжується зростанням рівня глікогену. Ці процеси залежать від клінічного перебігу дерматозу. Однак їхня реалізація має певні особливості. Зокрема, якщо знижений вміст фосфоліпідів був зумовлений лише дисбалансом кількості суданофільних моноцитів з різною насиченістю метаболітом, то зростання глікогенового потенціалу формувалось як за рахунок розладів співвідношення клітин, що містять метаболіт у різних рівнях, так і завдяки підвищенню загального вмісту PAS-позитивних гемоелементів.

З метою з'ясування розгалуженості виявлених розладів у гемоелементах визнано доцільним визначити рівні фосфоліпідів і глікогену в тромбоцитах периферичної крові.

У пацієнтів із вугровою хворобою відсутня вірогідна різниця СЦК фосфоліпідів у тромбо-

цитах периферичної крові від показника в осіб групи контролю. Так, за легкого ступеня тяжкості дерматозу СЦК становив $1,60 \pm 0,10$ (в осіб групи контролю — $1,67 \pm 0,07$; $p > 0,05$), за середнього — $1,75 \pm 0,12$ ($p > 0,05$).

Також у цих пацієнтів відсутня вірогідна різниця СЦК глікогену в тромбоцитах периферичної крові від значень в осіб групи контролю. Так, за легкого ступеня тяжкості дерматозу СЦК дорівнював $1,51 \pm 0,11$ (в осіб групи контролю — $1,43 \pm 0,09$; $p > 0,05$), за середнього — $1,39 \pm 0,08$ ($p > 0,05$).

Отже, метаболічна активність тромбоцитів периферичної крові у пацієнтів із вугровою хворобою залишається інтактною, оскільки СЦК як фосфоліпідів, так і глікогену в цих клітинах перебуває в межах фізіологічних коливань. Однак при цьому відбувається перерозподіл кількості гемоелементів з різною насиченістю біополімерами.

Як засіб для усунення виявлених цитохімічних розладів і клінічних виявів вугрової хвороби нам вдалось доцільним ад'ювантне застосування автоплазми, збагаченої тромбоцитами, яка виявляє широкий спектр модулювального впливу. Зазначимо, що цілеспрямовані дослідження з визначення її клініко-патогенетичної ефективності при цьому дерматозі відсутні.

Усім хворим, які перебували під нашим спостереженням, проводили стандартизовану терапію. Зокрема, пацієнтам з вугровою хворобою легкого ступеня тяжкості призначали топічне застосування 0,1 % адапалену у формі водного гелю 1 раз на день (увечері) протягом 5–7 тиж. Системну терапію цим хворим не проводили. Місцеве лікування хворих із середнім ступенем тяжкості дерматозу полягало у застосуванні 0,1 % адапалену та 10 мг кліндаміцину фосфату у формі водного гелю 1 раз на день (увечері) протягом 1 міс. Потім переходили на одноразове змащування 0,1 % адапаленом впродовж 4–6 тиж. Системна терапія хворих цієї категорії полягала у призначенні доксицикліну моногідрату по 100 мг двічі на день протягом 14–20 днів з паралельним прийомом пробіотиків і протикандидозних засобів.

Для проведення PRP-терапії венозну кров у кількості 20 мл центрифугували за швидкості 3200 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, котра містилась у верхній частині пробірки над розподільчим гелем. Її вводили перифокально, внутрішньошкірно із розрахунку 0,1 мм на

1 см² поверхні шкіри. Кількість ін'єкцій і процедур залежала від клінічного перебігу дерматозу. За легкого ступеня тяжкості вугрової хвороби обмежувались 16–34 інтракутанними введеннями за один сеанс, а за середнього — 36–52. Кількість процедур коливалась відповідно від 5 до 7 та від 6 до 9. Сеанси проводили кожних 7–9 днів.

Встановлено, що PRP-терапія справляє відчутний коригувальний вплив на метаболічну активність нейтрофілів периферичної крові. Зокрема, за легкого ступеня тяжкості вугрової хвороби СЦК фосфоліпідів вірогідно зростає, сягаючи референтних значень — $2,25 \pm 0,09$ (до лікування — $1,84 \pm 0,06$; $p < 0,05$; в осіб групи контролю — $2,34 \pm 0,07$; $p > 0,05$). За середнього ступеня показник СЦК, незважаючи на достовірну корекцію, залишався, однак, поза діапазоном фізіологічних коливань і становив $1,98 \pm 0,05$ (до лікування — $1,70 \pm 0,10$; $p < 0,05$; в осіб групи контролю — $2,34 \pm 0,07$; $p < 0,05$). СЦК глікогену, незалежно від клінічного перебігу вугрової хвороби, зростає до референтного рівня. Так, за легкого ступеня він сягав $2,37 \pm 0,07$ (до лікування — $2,05 \pm 0,05$; $p < 0,05$; в осіб групи контролю — $2,31 \pm 0,08$; $p > 0,05$), а за середнього — $2,20 \pm 0,10$ (до лікування — $1,72 \pm 0,12$; $p < 0,05$; у осіб групи контролю СЦК = $2,31 \pm 0,08$; $p > 0,05$).

У хворих групи спостереження досягнуто вагомого модульовального впливу на метаболічну активність моноцитів периферичної крові. Так, за легкого ступеня тяжкості дерматозу СЦК фосфоліпідів вірогідно зростає до референтного рівня — $1,21 \pm 0,06$ (до лікування — $0,94 \pm 0,07$; $p < 0,05$; в осіб групи контролю — $1,19 \pm 0,06$; $p > 0,05$). Дещо уповільнювалось зростання вмісту метаболіту за середнього ступеня тяжкості дерматозу. Попри вірогідну тенденцію до зростання, показник залишався поза амплітудою фізіологічних коливань — $0,99 \pm 0,05$ (до лікування — $0,83 \pm 0,04$; $p < 0,05$; у осіб групи контролю СЦК = $1,19 \pm 0,06$; $p < 0,05$). СЦК глікогену, незалежно від клінічного перебігу дерматозу, зазнав вірогідної корекції, сягаючи референтних величин. За легкого ступеня він становив $0,69 \pm 0,04$ (до лікування — $0,97 \pm 0,06$; $p < 0,05$; в осіб групи контролю — $0,70 \pm 0,03$;

$p > 0,05$), а за середнього — $0,73 \pm 0,09$ (до лікування — $1,14 \pm 0,05$; $p < 0,05$; у осіб групи контролю СЦК = $0,70 \pm 0,03$; $p > 0,05$)).

Аналіз клінічної ефективності довів досягнення обнадійливих результатів у хворих групи спостереження. Зокрема, станів «погіршення» та «без змін» не було зафіксовано в жодному випадку спостереження, а «покращення» та «клінічну ремісію» констатовано відповідно у 16,7 і 83,3 % пацієнтів із легким ступенем тяжкості дерматозу та у 12,5 і 87,5 % — із середнім. Досить оптимістичними виявились і віддалені результати терапії. Так, загострення або рецидиви патологічного процесу зареєстровані у 47,4 % хворих із легким і у 54,2 % — із середнім ступенем тяжкості дерматозу. Слід відмітити, що у переважній більшості цих пацієнтів (відповідно у 85,0 і у 84,6 %) зазначені несприятливі явища виникали не раніше, ніж за рік по закінченні лікування, а їхня вираженість була значно меншою порівняно з такою до лікування.

Отже, автоплазма, збагачена тромбоцитами, значно підвищує ефективність стандартизованої терапії пацієнтів із вугровою хворобою завдяки модульовальному впливу на метаболічну активність клітин периферичної крові.

Висновки

У пацієнтів з вугровою хворобою спостерігають різновекторні зміни метаболічної активності моноцитів периферичної крові, які виявляються зниженням рівня фосфоліпідів, зумовленого зростанням вмісту глікогену, що свідчить про розвиток внутрішньоклітинного дисбалансу.

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

Проведення комплексної терапії пацієнтам із вугровою хворобою з використанням на тлі стандартизованих засобів автоплазми, збагаченої тромбоцитами, дає змогу суттєво покращити як найближчі, так і віддалені результати лікування завдяки істотній корекції метаболічної активності лейкоцитів периферичної крові.

Список літератури

1. Анфілова М.Р. Небажані явища системних ретиноїдів при лікуванні акне: чого боятися лікар і пацієнт? // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2020.— № 3 (78).— С. 50–56. doi: 10.30978/UJDVK2020-3-50.
2. Волкова Е.Н., Есимбиева М.Л., Ландышева К.А. и др. Инновация ведения больных с акне: предварительные результаты лечения // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2012.— № 4 (47).— С. 92–97.
3. 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. doi: 10.30978/UJDVK2020-2-41.
4. 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.
5. 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.
6. Корецька Е.Ю. Дифференцированные показания и методика комплексной терапии при угревой болезни, осложненной малассезиозом кожи // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2014.— № 1 (52).— С. 52–57.
7. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel.— К.: МОРИОН, 2001.— 408 с.
8. Лецкий В.Б. Цитохимические исследования лейкоцитов: Метод. рекомендации.— Л., 1983.— 30 с.
9. 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.
10. Суханова А.А. О чем надо знать при лечении угревой болезни? // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2020.— № 4 (79).— С. 22–29. doi: 10.30978/UJDVK2020-4-40.
11. Федорич П.В., Алаторських А.Є., Гречанська Л.В. та ін. Випадок ефективного лікування акне у хворого з вторинною імунною недостатністю першого ступеня // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2021.— № 3 (82).— С. 27–31. doi: 10.30978/UJDVK2021-3-27.
12. Admani S., Bario V.R. Evaluation and treatment of acne from infancy to preadolescence // *Dermatol. Therapy.*— 2013.— Vol. 26 (26).— P. 462–466. doi: 10.1111/dth.12108.
13. 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. doi: 10.1111/j.1468-3083.2011.04397.x.
14. Bhatе K., Williams H.C. Epidemiology of acne vulgaris // *Brit. J. Dermatol.*— 2013.— Vol. 168 (3).— P. 474–485. doi: 10.1111/bjd.12149.
15. Dagnelie M.A., Montassier E., Khammari A. et al. Inflammatori skin isassociated with changes in the skin microbiota comhosition jn the back of severe acne patients // *Exp. Dermatol.*— 2019.— Vol. 28 (8).— P. 961–967. doi: 10.1111/exd.13988.
16. Dreno B., Layton A., Zonboulis C. et al. Adult female acne: a new paradigm // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venercol.*— 2013.— Vol. 27 (2).— P. 1063–1070. doi: 10.1111/jdv.12061.
17. Hoover W.D., Davis S.A., Fleischer A.B. et al. Topical antibiotic monotherapy prescribing practices in acne vulgaris // *J. Dermatol. Treatment.*— 2014.— Vol. 25 (2).— P. 97–99. doi: 10.3109/09546634.2013.852297.
18. Murillo N., Raoult D. Skin microbiota:overview and role in the skin diseases acne vulgaris and rosacea // *Futur. Microbiol.*— 2013.— Vol. 8 (2).— P. 209–222. doi: 10.2217/fmb.12.141.
19. Nunes-Acevedo B., Vazgues-Cortes S., Jonzabes-Jutierrez M. et al. Antologons plasma skin test // *Ann. Allergy Asthma Immunoll.*— 2011.— Vol. 106 (2).— P. 175–176.
20. Oplander C., Romes A., Paunel-Jorgulu A. et al. Dermal application of nitric oxide in vivo: kinetics, biological responses and therapeutial in humans // *Clin. Pharmacol. Ther.*— 2012.— Vol. 91 (6).— P. 1074–1082. doi: 10.1038/clpt.2011.366.
21. Prenean S., Dreno B. Female acne — a different subtype of tecnager acne? // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*— 2012.— Vol. 26 (1).— P. 277–282.
22. Shin M.K., Lee J.H., Lee S.J. Platelet. rich plasms combinet with fractional baser therapy for skin rejuvenation // *Dermatol. Surg.*— 2012.— Vol. 30 (1).— P. 85–88. doi: 10.1111/j.1524-4725.2011.02280.x.
23. 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. doi: 10.1111/j.1473-2165.2010.00478.x.

S.G. Svirid, M.M. Shupenko, L.V. Sologub, O.S. Svirid-Dzyadikevich

Bogomolets National Medical University, Kyiv

Pathogenetic therapy of patients with acne, taking into account the metabolic activity of peripheral blood cells

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

Materials and methods. 112 patients with acne (65 women and 47 men) aged 16 to 39 years were monitored. The duration of the disease ranged from 6 months to 18 years. 67 (59.8 %) patients were diagnosed with a mild severity of dermatosis, and 45 (40.2 %) — with moderate one. Determination of phospholipids and glycogen content in neutrophils, monocytes and platelets of peripheral blood was performed in 89 observed patients (48 — with mild and 41 — with moderate severity of dermatosis).

Results and discussion. 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 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 plateletenriched 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 caused by an increase in glycogen content, which characterizes the development of intracellular imbalance.

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.

The complex therapy of patients with acne using autoplasm enriched with platelets against the background of standardized drugs can significantly improve both shortterm and longterm treatment results due to significant correction of the metabolic activity of peripheral blood leukocytes.

Keywords: acne, phospholipids, glycogen, PRP therapy.

Дані про авторів:

Свирид Сергій Григорович, д. мед. н., проф. кафедри дерматології та венерології з курсом косметології
01601, м. Київ, бульв. Тараса Шевченка, 13
E-mail: svirid.s.g@gmail.com

Щупенько Микола Михайлович, к. мед. н., доц. кафедри дерматології та венерології з курсом косметології

Сологуб Лариса Віталіївна, к. мед. н., доц. кафедри дерматології та венерології з курсом косметології

Свирид-Дзядикевич Олександра Сергіївна, к. мед. н., асист. кафедри дерматології та венерології з курсом косметології