

# ЗАСТОСУВАННЯ АУТОПЛАЗМИ, ЗБАГАЧЕНОЇ ТРОМБОЦИТАМИ (PRP-ТЕРАПІЯ), В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ВУГРОВУ ХВОРОБУ З УРАХУВАННЯМ МЕТАБОЛІЧНОЇ АКТИВНОСТІ КЛІТИН ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ

Свирид-Дзядикевич О.С.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

E-mail-dvk2@ukr.net

**Ключові слова:** вугрова хвороба, лейкоцити, тромбоцити, аутоплазма, збагачена тромбоцитами, лікування вугрової хвороби.

Вугрова хвороба (вуглярні вугрі, акне) займає одне з провідних місць в структурі хронічних рецидивуючих дерматозів. Зокрема, у віці від 12 до 24 років популяційна частота цієї патології складає від 70 до 90%, а у діапазонах від 25 до 34 та від 35 до 44 років відповідно, 10-37% та 3-7% [9, 13, 17].

Слід зазначити існування певної термінологічної невизначеності щодо цього дерматозу. Терміни «вуглярні вугрі» та «акне» відображають лише зовнішній прояв дерматозу [3]. Захворювання більш доцільно ідентифікувати як вугрова хвороба, оскільки, воно представлено комплексом симптомів, патогенетично об'єднаних у єдиний патологічний процес котрий супроводжується психоемоційними розладами.

В сучасних реаліях вугрова хвороба ідентифікується як спадково обумовлене, мультифакторне захворювання шкіри, сальних залоз і волосяних фолікулів, що виникає, переважно, у пубертатному віці, та характеризується поліморфізмом клінічних проявів [2, 4]. Загально-визнаним є 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 [16, 21].

Серед базових патогенетичних чинників вугрової хвороби виділяють: андрогенообумовлену гіперпродукцію шкірного сала, зростання активності ферменту 5 $\alpha$ -редуктази, підвищену чутливість андрогенних рецепторів на поверхні сальної залози; гіперпроліферацію фолікулярних кератиноцитів і порушення їх диференціювання, що призводить до фолікулярного гіперкератозу та подальшого формування комедонів; колонізацію сально-волосяних фолікулів *P. 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].

Разом з тим, значно менша увага приділяється вивченню стану неспецифічної резистентності у хворих на вугрову хворобу, зокрема, метаболічної активності

клітин периферичної крові, котрі її реалізують. Проведені поодинокі дослідження, присвячені визначенню екстенсивних показників фагоцитозу без урахування структурно-біохімічних особливостей клітин, котрі його реалізують. Зокрема, вивчалися Ф1, Ф4 і НСТ-тест при вугровій хворобі, ускладненій маласезіозом [5-7]. Але, інтерпретація отриманих результатів носить досить суперечливий характер. Це значно обмежує критерії вибору засобів коригуючого впливу.

Таким чином, вищенаведені дані свідчать про дещо дискусійний характер наявних досліджень, спрямованих на вивчення механізмів розвитку вугрової хвороби. Залишаються нез'ясованими внутрішньоклітинні особливості лейкоцитів периферичної крові. Відкритим також є питання щодо стану їх структурних компонентів і сполук, що забезпечують функціональну активність, а також взаємозв'язок між ними. Це обмежує спектр напрямків можливих терапевтичних підходів. Тому, цілком обґрунтованим виглядає дослідження рівня глікогену в лейкоцитах і тромбоцитах периферичної крові хворих на вугрову хворобу. 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 вугрову хворобу шляхом визначення його впливу на метаболічну активність клітин периферичної 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 у віці від 16 до 33 років). Тривалість патологічного процесу коливалась від 7 місяців до 12 років. Групу контролю утворили 15 здорових осіб, співставимих за статтю та віком. Усі хворі раніше лікувались як самостійно так і у медичних закладах. Застосовувались системні та топічні антибактеріальні засоби. Ефективність проведеного лікування була тимчасовою або навіть цілком відсутньою.

Клінічні прояви вугрової хвороби у 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 візуалізувались вторинні гіперпігментовані плями, у деяких – ерозивно-кірочкові ефлоресценції. Глибокі пустули, візли, рубці були відсутні. У домінуючій більшості пацієнтів спостерігалось підвищене сало виділення 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 оцінювання за допомогою середнього цитохімічного коефіцієнта (СЦК). Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням комп'ютерної програми Microsoft Excel [10].

**Результати та обговорення.** Встановлено, що вміст глікогену в нейтрофілах периферичної крові у 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 вугровою хворобою СЦК зменшувався до  $2,05\pm 0,05$  ( $p<0,05$ ) завдяки падінню загального рівня PAS-позитивних нейтрофілів до 82-90%. Цей процес був обумовлений пригніченням питомої ваги клітин з середньою насиченістю глікогеном до 25-31%. В той же час коливання рівнів нейтрофілів з високим (37-44%) вмістом метаболіта залишались співставними зі значеннями у осіб групи контролю. Але, слід зазначити, що відбувалось підвищення питомої ваги клітин з низькою насиченістю глікогеном до 13-20 %.

Вміст глікогену в моноцитах периферичної крові у осіб групи контролю складав  $СЦК=0,70\pm 0,03$ . 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 вугровою хворобою 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 співставимі зі значеннями у осіб групи контролю, то з високим (24-29%) досить істотно їх переважали.

Вміст глікогену в тромбоцитах периферичної крові у осіб групи контролю становив  $СЦК=1,43\pm 0,09$ . Ці значення показника формувались за рахунок 58-74%

PAS-позитивних гемоелементів. Питома вага клітин з низьким вмістом метаболіта складала 9-14%, середнім 17-24% і високим – 32-38%. У пацієнтів з вугровою хворобою СЦК вірогідно не змінювався –  $1,51\pm 0,11$  ( $p>0,05$ ), а загальна кількість PAS-позитивних тромбоцитів також була співставимою (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 співставимою зі значеннями у осіб групи контролю.

Таким чином, при вугровій хворобі зменшення вмісту глікогену в нейтрофілах периферичної 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 вугрової хвороби.

Отримані результати послужили підґрунтям для включення до терапевтичного арсеналу аутоплазми, збагаченої тромбоцитами – PRP (Platened-rich Plasma), котра, як відомо, володіє бактеріостатичною, імунотропною та метаболічною активністю, протизапальним ефектом [14, 18, 22]. Для оцінки її ефективності обстежені нами хворі поділені на дві групи (основну та порівняльну). Першу склали 23 пацієнтів, 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 тижнів. Хворим основної групи додатково призначали PRP-терапію. Для її проведення венозну кров у кількості 18 мл центрифугували при параметрах 3500 об/хв. протягом 5 хв. В процесі обертання кров розподілялась на 2 основні фракції: еритроцитарно-лейкоцитарний згусток і плазму з вмістом тромбоцитів. Потім шприцем забирали супернатант-тромбоцитарну аутологічну плазму, котра знаходилась у верхній частині пробірки над розподільчим гелем. Її вводили перифокулярно, внутрішньошкірно з розрахунку 0,1 мл на 1 см<sup>2</sup> поверхні шкіри [1]. Кількість ін'єкцій коливались від 16 до 32 за 1 сеанс, а процедур – від 5 до 7 і залежала від клінічних проявів. Проводились процедури кожні 7-9 днів.

Проведені після лікування дослідження показали, що у хворих групи порівняння відсутня вірогідна корекція метаболічної активності клітин периферичної крові. Зокрема, СЦК нейтрофілів залишався у межах  $1,99\pm 0,07$  ( $p>0,05$ ) 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 отри-

мані при вивченні моноцитарної субпопуляції: СЦК становив  $0,95 \pm 0,03$  ( $p > 0,05$ ), 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 у діапазоні  $1,48 \pm 0,07$  ( $p > 0,05$ ). 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, ефлоресценції).

В 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 вугровою хворобою пов'язана з відсутністю його цілеспрямованого впливу на змінену метаболічну активність нейтрофілів і моноцитів периферичної 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= $2,37 \pm 0,07$  ( $p > 0,05$ ) 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  $0,69 \pm 0,04$  ( $p > 0,05$ ) за рахунок пригнічення загальної кількості PAS-позитивних клітин (23-35%). Відповідним чином модулювалось і співвідношенням 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, –  $1,48 \pm 0,07$  ( $p > 0,05$ ). Зберігалась також загальна кількість PAS-позитивних клітин – 59-76% і гемоелементів з низьким вмістом глікогену – 8-15%. Однак, в той же час, 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 рееструвалися в жодному випадку спостереження.

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

**Висновки.** 1. У хворих на вугрову хворобу встановлено перерозподіл енергетичної спроможності нейтрофілів і лейкоцитів периферичної крові.

2. Вміст глікогену в нейтрофілах і моноцитах периферичної крові у хворих на вугрову хворобу може слугувати одним з додаткових критеріїв ефективності проведеної терапії.

3. Застосування в терапії хворих на вугрову хворобу аутоплазми, збагаченої тромбоцитами, дозволяє підвищити ефективність лікування завдяки її модулюючому впливу на метаболічну активність лейкоцитів і тромбоцитів периферичної крові.

Рецензент: д.мед.н., професор Степаненко В.І.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Ахмеров Р.Р. Регенеративная медицина на основе аутологичной плазмы. *Технология Plasmolifting*. - М.: Липперра, 2014. – 160с.
2. Болотная Л.А., Саруан 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. Дюдюн А.Д., Полион Н.Н., Горбунцов В.В. и др. Эффективность применения секмидазола 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 вузли з різним ступенем змін біоценозу поразеними товстою кишкою // 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. Корецька Е.Ю. – Дифференціовані показання і методика комплексної терапії при угревої болізни, ускладненій меласизіозом шкіри // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2014. - №1 (52). – С. 52-57.
8. Красько М.П., Резніченко Н.Ю., Пантюшенко Л.І. та інші. Вульгарні акне: сучасні погляди на лікування // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2014. - №4 (55). – С.89-97.
9. Кутасевич Я.Ф., Бронова І.М. Базова і адьювантна терапія при тяжельх 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. – 408с.
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. кожн. и вен. болізни. – 2005. – №3. – С. 43-52.
13. Степаненко В.І., Іванов С.В., Наумова Л.О. та інші. Удосконалення сучасних методів лікування вугрової хвороби // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2015. – №1 (56). С. 40-49.
14. Шагов Е.А., Белик І.Е., Свистунов І.В. и др. Эффективность аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, в комплексном лечении больных очаговой алопецией // Журн. дерматовенерол. та косметол. ім. М.О. Торсуева. – 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 // *Acta Dermato – Venereol.* 2013. – Vol. 938, №6. – p. 679-683.
17. Bhate K. Williams H.C. Epidemiology of acne vulgaris // *Brit. J. Dermatol.* 2013. – Vol. 168, №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, №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 №2. – P.1063–1070.
20. Murillo N., Raoult D. Skin microbiota: overview and role in the skin diseases acne vulgaris and rosacea.
21. Niemeier V., Kupger, J'Gieler, U. Acne helgarius – helgarius – psychosomatische Aspekte // *J. Deutseh. Dermatol. Gesellschaft.* 2010. Vol. 8, №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, №1. – P. 85-88.

## ПРИМЕНЕНИЕ АУТОПЛАЗМЫ, ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ (PRP-ТЕРАПИЯ), В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ С УЧЕТОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КЛЕТОК ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

Свирид-Дзядыкевич А.С.

E-mail-dvk2@ukr.net

Национальный медицинский университет  
имени А. А. Богомольца, г. Киев Украина

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

Под наблюдением находилось 38 пациентов с легкой степенью тяжести угревой болезни (22 женщин и 16 мужчин в возрасте от 76 до 33 лет).

Содержание гликогена в нейтрофилах, моноцитах и тромбоцитах крови больных определяли путем постановки PAS-реакции. Результаты оценивали с помощью среднего цитохимического коэффициента (СЦК). Установлено, что у больных угревой болезнью происходит снижение содержания гликогена в нейтрофилах в СЦК = 2,05±0,05 (в контроле СЦК = 2,31 ± 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 ± 0,08 (в контроле СЦК = 1,43 ± 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 адьювантной средства аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами.

Таким образом, у больных угревой болезнью 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 угревой болезни

## APPLICATION OF AUTOPLASMA ENRICHED BY THROMBOCYTES (PRP-THERAPY), IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH HEAVY DISEASE WITH THE ACCOUNT OF METABOLIC ACTIVITY OF PERIPHERAL BLOOD CELLS

A. Swyryd-Dzyadykevuch

National Medical University named after A. Bogomolets,  
Kiev, Ukraine

The effectiveness of combined treatment of patients with acne has been evaluated by determining its effect on the metabolic activity of peripheral blood cells and the clinical course of dermatosis.

We observed 38 patients with a mild acute illness (22 women and 16 men aged 76 to 33 years). The duration of the pathological process varied from 7 months to 12 years.

The content of glycogen was determined in neutrophils, monocytes and thrombocytes by means of a PAS-reaction. Results of evaluation using the average cytochemical coefficient (CCC). It has been established that in patients with acute disease there is a decrease in the glycogen content in neutrophils in the CCC = 2.05 ± 0.05 (in the control of SCS = 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 - CSC = 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 platelet peripheral blood.

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