



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ
МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ
ДИТЯЧОГО ВІКУ**

**ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ
Всеукраїнської науково-практичної конференції
16-17 травня 2024 р.**



**М. ЗАПОРІЖЖЯ
2024**

ЗМІСТ

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ШКІРИ ДИТЯЧОГО ВІКУ	
Макуріна Галина Іванівна	5
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК БРАДИКІНІН-ІНДУКОВАНОГО АГІОНАБРЯКУ	
Ярцева Дар'я Олександрівна.....	8
АКТУАЛЬНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ВПЛ ШКІРИ В ДИТЯЧОМУ ВІСІ	
Головкін Анатолій Вячеславович.....	12
МАСТОЦИТОЗ, ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ	
Веретельник Олександр Володимирович	14
УРАЖЕННЯ ШКІРИ ПРИ COVID-19 У ДІТЕЙ	
Лямцева Олена Валентинівна, Недельська Світлана Миколаївна.....	16
ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОПАТОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ ПАЦІЄНТІВ В КОНТЕКСТІ ПСИХОДЕРМАТОЛОГІЧНОГО КОНСУЛЬТУВАННЯ	
Чернеда Лілія Олексіївна.....	18
АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ	
Веретельник Ксенія Олександрівна	21
ПРОГНОЗУЮЧІ ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ЗАТРИМКИ РОСТУ ПЛОДА У ВАГІТНИХ ІЗ ХРОНІЧНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ	
Дейніченко Олена Валеріївна, Онопченко Світлана Павлівна, Павлюченко Михайло Іванович	23
EXISTING TREATMENT METHODS FOR THE DEVELOPMENT OF FETAL GROWTH RETARDATION	
Olena Deinichenko, Kyrychenko Mykhailo, Kolokot Natalia.....	26
СИНДРОМ ПОЛІКІСТОЗУ ЯЄЧНИКІВ: ПАТОГЕНЕЗ МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕНЬ ТА МОЖЛИВОСТІ ЇХ КОРЕКЦІЇ У ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ	
Сюсюка Володимир Григорович, Сергієнко Марина Юріївна	29

**СИНДРОМ ПОЛІКІСТОЗУ ЯЄЧНИКІВ:
ПАТОГЕНЕЗ МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕНЬ ТА МОЖЛИВОСТІ ЇХ
КОРЕКЦІЇ У ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ**

Сюсюка Володимир Григорович

д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри акушерства і гінекології,
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Сергієнко Марина Юріївна

канд. мед. наук, доцент кафедри акушерства і гінекології,
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Синдром полікістозу яєчників (СПКЯ) – класичний прояв гіперандрогенії яєчникового генезу, тому клінічна картина синдрому визначається надлишковою продукцією андрогенів тканиною яєчників. Діагностика даного синдрому в підлітковому віці, як і раніше, викликає багато запитань. Проблема обумовлена і тим, що характеристики нормального статевого дозрівання часто збігаються з симптомами СПКЯ.

Гіперандрогенію (ГА) та інсулінорезистентність (ІР) розглядають як ключові ланки патогенезу СПКЯ, які утворюють патологічне «замкнене коло». Так, високий рівень андрогенів сприяє формуванню абдомінального ожиріння та ІР. ІР призводить до компенсаторної гіперінсулінемії, яка є важливою ланкою патогенезу ГА. ІР визначається у більшості жінок із СПКЯ незалежно від наявності нормальної, надмірної маси тіла чи ожиріння. Вона призводить до зменшення утилізації глюкози в організмі, в результаті чого виникає компенсаторна гіперінсулінемія (ГІ). При цьому спостерігається дефект рецепторів інсуліну, тому його дія реалізується через рецептори інсуліноподібного фактора росту-1 (ІПФР-1).

Відомі два механізми, завдяки яким інсулін підвищує рівень андрогенів у крові. Коли концентрація інсуліну висока, він самотійно або разом з лютеїнізуючим гормоном безпосередньо діє на тека- та стромальні клітини

яєчників, викликаючи підвищення синтезу андрогенів. Другий механізм (непрямий) – ГІ пригнічує утворення в печінці глобуліну, зв'язуючого статеві гормони та протеїнів, які зв'язують тестостерон та ППФР-1, що сприяє підвищенню в плазмі вільних фракцій андрогенів (особливо тестостерону), порушенню менструального циклу та фолікулогенезу в яєчниках. У розвитку метаболічних порушень особливу роль грає жирова тканина, в якій під впливом ароматаз в адипоцитах здійснюється позагонадний синтез андрогенів та естрогенів. У пацієнток із СПКЯ в адипоцитах запальні цитокіни (фактор некрозу пухлини, інтерлейкін-6) пригнічують перенесення глюкози, опосередковане інсуліном, спостерігається зниження ліпопротеїнової ліпазної активності, порушення ліполізу, індукованого катехоламінами. Це поглиблює периферичну ІР, посилює наявні ендокринно-метаболічні порушення, збільшує ризик розвитку цукрового діабету, серцево-судинних захворювань, патології ендометрія.

Що стосується дівчат-підлітків, то для першої фази пубертату (до менархе) та перших 2 років після менархе ІР та ГА є нормою. У цьому віці першорядне значення у розвитку організму належить андрогенам, що визначають пік зростання, дозрівання довгих трубчастих кісток, замикання діафізо-епіфізарних хрящів, появі овоłosіння за жіночим типом. Крім того статеве дозрівання асоційовано з накопиченням жирової тканини, яка є потужним ендокринним органом та синтезує адипоцитокіни. Приблизно з 10–11 років у здорових дівчат різко підвищується рівень лептину в сироватці крові, що збігається з черговим фізіологічним піком росту. Лептин сигналізує в головний мозок про досягнення критичної маси жирової тканини, і це ініціює початок пубертату. Високі дози лептину стимулюють вироблення кисспептину в нейронах гіпоталамуса, що, в свою чергу, стимулює пульсуючу секрецію гонадотропін-рилізинг-гормону та появу менархе.

Зниження чутливості тканин до інсуліну є ще одним фізіологічним феноменом у пубертатному періоді. Цьому сприяє підвищення рівня статевих

гормонів, соматотропного гормону та кортизолу. Все це приводить до фізіологічної інсулінорезистентності, гіперінсулінемії, гіперкортизолізму, що частіше має тимчасовий оборотний характер та викликає транзиторну гіперандрогенію

Тому з обережністю потрібно ставитися до постановки діагнозу СПКЯ в підлітковому віці, але у дівчат «групи ризику» вже важливо проводити симптоматичну терапію та профілактику метаболічних порушень.

Найважливішим етапом терапії СПКЯ є модифікація способу життя, нормалізація маси тіла та метаболічних процесів. Комбіновані оральні контрацептиви у підлітків частіше призначають не за прямим призначенням (контрацепція), що передбачає лікування нерегулярних менструальних циклів та/або клінічної гіперандрогенії. За відсутності ефекту від зміни способу життя, правильного харчування з метою корекції метаболічних порушень додатково до комбінованих оральних контрацептивів можливо призначення метформіну, інозитолів тощо.

Література

1. Al Khalifah R. A. et al. Metformin or Oral Contraceptives for Adolescents With Polycystic Ovarian Syndrome: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 2016; 137: e20154089.
2. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2017: Summary of Revisions. *Diabetes care*. 2017; 40: S4-S5.
3. Balen A. H. et al. The management of anovulatory infertility in women with polycystic ovary syndrome: an analysis of the evidence to support the development of global WHO guidance / *Human Reproduction Update*. 2016; 22: 687-708.
4. Baskind N. E., Balen A. H. Hypothalamic-pituitary, ovarian and adrenal contributions to polycystic ovary syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2016; 37: 80-97.
5. International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome 2018 / Centre for Research Excellence in Polycystic Ovary

Syndrome (CREPCOS), European Society of Human Reproduction and Embryology (ESHRE), American Society of Reproductive Medicine (ASRM). Monash University, 2018. 198p.

6. Sergiyenko M. Yu., Siusiuka V. G., Makurina G. I., Deinichenko O. V., Kolokot N. G., Chornenka A. S. Modern approaches to the diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome in adolescence. *Reproductive health of woman*. 2022;2(57):73-78.

7. Syusyuka V. G., Sergienko M. Y., Makurina G. I., Yershova O. A., Chornenka A. S. Characteristics of phenotypes (clinical variants) of polycystic ovary syndrome in women of reproductive age. *Reproductive health of woman*. 2021;2(47):27-31.