



**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**

**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.**

**Запоріжжя – 2024**

УДК 616.5-053.2(063)

П78

### РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

**Колесник Юрій Михайлович**, ректор Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, доктор медичних наук, професор, Заслужений діяч науки і техніки України.

**Туманський Валерій Олексійович**, проректор з наукової роботи Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, доктор медичних наук, професор, Заслужений діяч науки і техніки України.

**Рябоконт Юрій Юрійович**, директор ННПО Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, доктор медичних наук, професор кафедри дитячих інфекційних хвороб.

**Макуріна Галина Іванівна**, завідувач кафедри дерматовенерології та естетичної медицини Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, доктор медичних наук, професор.

**Возіанова Світлана Віталіївна**, професор кафедри дерматовенерології, алергології, клінічної та лабораторної імунології НМАПО ім. П.Л. Шупика. доктор медичних наук, професор

**Головкін Анатолій Вячеславович**, доцент кафедри дерматовенерології та естетичної медицини Запорізького державного медико-фармацевтичного університету кандидат медичних наук, доцент.

**Чернеда Лілія Олексіївна**, асистент кафедри дерматовенерології та естетичної медицини Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, доктор філософії.

П78 **Проблемні питання дерматовенерології дитячого віку :**  
зб. матеріалів Всеукр. наук.-практ. конф. (м. Запоріжжя, 16-17  
трав. 2024 р.). – Запоріжжя : ЗДМФУ, 2024. – 34 с.

УДК 616.5-053.2(063)

*Автори матеріалів несуть повну відповідальність  
за достовірність наданої у доповідях інформації й точність наведених цитат.  
Точка зору автора не завжди може співпадати з позицією редколегії.*

©Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, 2024

## **ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ УЧАСНИКІВ КОНФЕРЕНЦІЇ**

### **Загальні питання:**

тел. (+38) 099 154 31 88 (Чернеда Лілія Олексіївна)  
email – lillia271212@gmail.com

### **Реєстрація учасників конференції:**

тел. (+38) 099 154 31 88 (Чернеда Лілія Олексіївна)

### **Контакт для доповідачів:**

тел. (+38) 097 446 27 27 (Макуріна Галина Іванівна)  
тел. (+38) 067 719 65 53 (Головкін Анатолій Вячеславович)

**Для підключення до конференції – перейдіть за наступним посиланням –**

<https://teams.microsoft.com/l/meetup-join/19%3aWvMNX6kThVOXLInS-CtwHAfXLJ8MwKd7ZoQvJJG0qhI1%40thread.tacv2/1714130968592?context=%7b%22Tid%22%3a%227b7fb43-5c68-4ad7-8fb5-23ce7f825b00%22%2c%22Oid%22%3a%220593d079-251d-438e-a172-2b8602c330e2%22%7d>

## ЗМІСТ

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

# АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ШКІРИ ДИТЯЧОГО ВІКУ

**Макуріна Галина Іванівна**

д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри дерматовенерології та естетичної медицини, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Шкіра є найбільшим органом організму людини, його основна функція – захищати організм від шкідливих факторів зовнішнього середовища і водночас, отримуючи стимулятори ззовні, дозволяти організму відповідним чином реагувати. Шкіра новонародженого за своєю структурою і функціями істотно відрізняється від шкіри дорослої людини. Відмінностями є будова епідермісу, дерми, підшкірної клітковини, а також придатків шкіри: волосся, нігтів, залоз. Дитяча шкіра значно тонша. Епідермальний бар'єр у немовлят ще незрілий. Погано розвинений гідроліпідний покрив шкіри, дефіцит шкірного сала, що виробляється сальними залозами, а також харчова та інгаляційна алергія викликають сухість шкіри, яка часто спостерігається у немовлят. Суха шкіра, навпаки, дуже чутлива до зовнішніх факторів, таких як вітер, низька або висока температура, висока вологість, механічні подразники. Тому знання будови та функцій шкіри дитини, використання відповідних дермокосметичних засобів і принципів щоденного догляду за немовлятами та дітьми мають вирішальне значення для правильного функціонування молодого організму. Неправильно підібраний догляд може порушити баланс мікробіоти та погіршити рН шкіри, що призведе до інфекцій.

Епідерміс у немовлят приблизно на 20% тонший, ніж у дорослих. Кератиноцити, які утворюють шар епідермісу, менші і не так міцно з'єднані. Базальний шар (*stratum basale*) складається з одного шару клітин і приблизно на 30% тонший. Є мізерні напівдесмосоми, що з'єднують епідерміс з базальною мембраною. Остистий шар створює слабші міжклітинні зв'язки, утворюючи менше десмосом. Зернистий шар (*stratum granulosum*) слабо виражений і практично вкраплений. Плоский шар (*stratum corneum*) дуже тонкий і делікатний.

Тому він не є ефективним бар'єром проти зовнішніх факторів, які швидше засвоюються організмом. Крім того, у немовлят спостерігається вищий рівень TEWL (транsepідермальна втрата води), що пов'язано з відмінностями в структурі корнеоцитів і складі внутрішньоклітинного цементу. Епідермальний бар'єр незрілий. До першого року життя рівень NMF (природного зволожуючого фактора) поступово зростає, забезпечуючи кращий рівень зволоження епідермісу. Епідерміс новонароджених має товщину близько 50 мкм, тоді як у дорослих – до 0,5 мм .

Одразу після народження так званий вернікс забезпечує дуже низький TEWL. У внутрішньоутробному житті вернікс захищає від амніотичної рідини та ферментів, має антимікробні властивості, знижує рН поверхні шкіри, забезпечує ліпіди та зволоження.

Дитяча шкіра приблизно в 10 разів тонша, ніж шкіра дорослої людини. Також дерма-епідермісна межа у дітей більш товста. Дослідження, проведені Stamatas et al. стверджують, що межа між папілярною та сітчастою ділянками помітна лише у дорослих. Дерма характеризується багатою клітинною структурою з переважанням фібробластів. Мережа колагенових і еластинових волокон незріла, волокна тонкі і недостатньо стійкі до механічних подразників. Правильна мережа колагенових і еластинових волокон формується у віці від 3 до 5 років. Колаген типу III є домінуючим волокном у внутрішньоутробному житті і поступово замінюється колагеном типу I, який переважає в шкірі дорослої людини. Одразу після народження шкіра немовляти багата глікозаміногліканами, які зв'язують молекулу води і забезпечують правильний рівень зволоження шкіри. Протягом перших місяців життя судинна мережа шкіри поступово розвивається, утворюючи глибоке судинне сплетення, верхнє судинне сплетення та капілярні петлі в дермальних сосочках. Дрібні кровоносні судини в дермальних сосочках постачають до епідермісу поживні речовини, кисень, гормони тощо.

Відмінності між шкірою немовлят і дорослих проявляються в щільності і розташуванні дермальних сосочків. Співвідношення шкіри дитини до маси тіла в 3 рази більше, ніж у дорослих. Тому потенціал концентрації зібраних речовин у тканинах немовлят і немовлят значно вищий. Більше співвідношення поверхні тіла до маси тіла підвищує біологічну доступність.

Підшкірна клітковина розвивається приблизно на шостому місяці внутрішньоутробного життя. Після народження вона нагадує підшкірну клітковину дорослої людини, але більш тонка. Протягом усього дитинства жирова тканина і адипоцити поступово збільшуються. Отже, кількість адипоцитів зумовлена нашим дитинством. Недорозвинена мережа колагенових і еластинових волокон, а також підшкірної тканини є причиною відсутності належної ізоляції, яка служить для збереження тепла тіла. Механізми терморегуляції ще не працюють ефективно.

Під час внутрішньоутробного життя дитина вкрита сумішшю мертвих клітин і шкірного сала, що утворює вернікс. Протягом приблизно 3 місяців після пологів робота сальних залоз регулюється під впливом системи управління гормонами матері, особливо андрогенами. Вироблення шкірного сала посилюється, і у немовлят можуть бути неонатальні прищі, міліуми та молочна шкіра. Найбільше шкірного сала виділяється через кілька годин після народження, досягаючи піку в перший тиждень життя, після чого поступово зменшується. Рівень виділення шкірного сала знижується після першого місяця життя і майже припиняється, коли дитині виповнюється 3 місяці. Згодом більшість немовлят мають нормальну шкіру, або суху, аж до статевого дозрівання. Кількість сальних залоз залишається більш-менш незмінною протягом усього життя, а з віком вони стають більшими.

Немовлята народжуються з повністю сформованими еккринними потовими залозами, але нервова система та судинна мережа, що керує ними, ще не повністю розвинулися. Система терморегуляції не працює повністю, тому дитині важливо



не перегріватися. Секреція потових залоз відрізняється залежно від місця тіла. Після народження секреція зменшується або залишається стабільною на руках, підшвах і передпліччях. Він не досягає рівня, який спостерігається у дорослих, поки дитині не виповниться рік. У ділянці чола, верхніх кінцівок і живота вже на 2-7-му добу життя спостерігається подібна до дорослих величина секреції потових залоз.

З моменту першого контакту діти, народжені природним шляхом, заселяються материнською мікрофлорою родових шляхів і шкіри. Розвиток належного мікробіому травної системи та шкіри забезпечує здоровий, стійкий розвиток. Новонароджені діти, які народилися природним шляхом, накопичують *Lactobacillus* spp., *Prevotella* spp. і *Sneathia* spp., тоді як шкіра дітей, народжених шляхом кесаревого розтину, в основному населена видами *Staphylococcus*, *Corynebacterium* і *Propionibacterium*. Склад бактеріальної флори на поверхні шкіри змінюється протягом першого року життя дитини. Мікробний дисбаланс, що викликає порушення міжвидової та внутрішньовидової взаємодії мікроорганізмів, може призвести до інфекції. Рівень рН шкіри новонародженого є нейтральним або навіть злегка лужним, приблизно від 6,34 до 7,5, і починає падати лише з часом і стає кислим при рН 5,5. Згідно з різними джерелами, рН шкіри дитини нормалізується між 14 днями і приблизно до 1 року. Заселення бактерій на тілі немовляти відбувається в перші 2-3 дні його життя. Вважається, що на 1 см<sup>2</sup> шкіри розвивається 50-60 мільйонів бактерій. Надмірно агресивні, особливо сильнолужні мийні засоби та вода з високою температурою ванни можуть порушувати рН гідроліпідного шару шкіри немовлят і викликати дисбактеріоз мікробіоти.

**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК**  
**БРАДИКІНІН-ІНДУКОВАНОГО АНГІОНАБРЯКУ**

**Ярцева Дар'я Олександрівна**

канд. мед. наук, доцент кафедри факультетської педіатрії

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

**Актуальність теми** брадикінінових локальних набряків шкіри обумовлена тим, що ці набряки не реагують на стандартне лікування, яке застосовується до пацієнтів з набряками, опосередкованими медіаторами опасистих клітин і тому смертність від цього варіанту набряків сягає 30%. Брадикінінові набряки класифікуються за різними ознаками і можуть бути спадковими і набутими, з та без дефіциту С1-інгібітора. Набуті брадикінінові набряки без дефіцита С1-інгібітора, як правило, спричинені прийом лікарських засобів, які залучаються в механізми систем згортання крові, фібрinolізу, калікреїн-кінінової системи. Набуті набряки з дефіцитом С1-інгібітора – онколімфопроліферативні і аутоімунні хвороби, що спричиняють напрацювання аутоантитіл проти С1q-компоненту комплемента. Спадкові брадикінінові набряки без дефіциту С1-інгібітора розвиваються внаслідок дефектів генів, які кодують фактор згортання крові 12, плазміноген і інші протеїни системи згортання крові і фібрinolізу. А спадкові набряки з дефіцитом С1-інгібітору – це спадковий ангіонабряк 1го і 2го типів (з кількісним і якісним дефіцитом С1-інгібітора).

Спадковий ангіонабряк (САН) генетично-обумовлене аутосомно-домінантне захворювання, при якому за рахунок дефіциту 1го компоненту комплемента виникає надлишок брадикініну в крові і розвиваються брадикінінові набряки різної локалізації. Частіше за все розвивається набряк гортані, шлунково-кишкового тракту, шкіри, геніталій. В Україні наразі доступна специфічна замісна терапія С1-інгібітором за рахунок державних закупівель і пацієнти мають змогу її отримувати.

**Метою** дослідження було показати клінічний випадок пацієнта зі спадковим ангіонабряком для формування наочного уявлення лікарів про варіанти перебігу цього захворювання.

**Методи дослідження**, які використані – анамнестичний, аналіз генеалогічного дерева.

**Результати.** Пацієнт М., 2018 р.н., має діагноз САН 1 типу. Діагноз дитині був встановлений в грудні 2022 року, коли дитині було 4,5 років. До цього віку у дитини жодного разу не було ніяких проявів САН. Народився доношеною дитиною, ріс та розвивався відповідно до віку, ніяких хронічних проблем зі здоров'ям не було. В 6 років дитина впала і вдарилась ліктем і в цьому місці виник набряк та гіперемія.

У батька дитини є САН і мама про це знає, але до того моменту, як у дитини виник цей епізод, хлопчика не обстежували на це захворювання. Сьогодні у нас є можливість обстежити пацієнтів в нашій країні і тому правильним підходом є обстеження всіх кровних родичів пацієнтів із САН. В даному випадку це не було зроблено завчасно.

Після 1го ж епізоду дитині призначено діагностику, результати якої підтвердили САН. Рівень С4-компоненту комплемента нижчий за 0,08 при нижній межі 0,1; кількість С1-інгібітору становить 0,05 при нижній межі 0,16, а його активність всього 19% при нижній межі 70%.

Після дебюту хвороби симптоми почали проявлятися 1-2 рази на місяць. Відбувається залучення таких ділянок: набряк шкіри у вигляді набряку рук, ніг, геніталій, щоки, параорбітальної клітковини та абдомінальний варіант однократно у вигляді блювання, різкого болю в животі паралельно з набряком шкіри. Провокують набряки: травма, стоматологічні процедури, укуси комарів.

Коли дитині встановили діагноз САН, мама активно зайнялась вивченням сімейної історії свого чоловіка і вияснила, що захворювання передалось по лінії батька. В родині батька на САН страждав дідусь хлопчика, прабабуся, сестра та

брат дідуся. Для лікування дитині проводиться введення C1-інгібітора в режимах «за потреби» та як короткочасну профілактику.

**Висновки** Знання сучасних уявлень про механізми розвитку локальних набряків шкіри важливе для своєчасного встановлення діагнозу такого захворювання, яке може загрожувати життю дитини. При правильно встановленому діагнозу пацієнт може отримувати специфічне лікування і вести життя без обмежень.

## **АКТУАЛЬНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ВПЛ ШКІРИ В ДИТЯЧОМУ ВІЦІ**

**Головкін Анатолій Вячеславович**

канд. мед. наук, доцент кафедри дерматовенерології та естетичної медицини

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

ВПЛ шкіри є досить поширеним явищем у дітей і дорослих. Клінічні прояви папіломавірусної інфекції шкіри спостерігаються у 15-18% дітей і підлітків і у 28-30% дорослих. Достовірної кореляції між частотою цієї патології та расою чи статтю немає. Близько 40 % клінічно здорових людей є носіями ВПЛ. Передача вірусу може відбуватися контактнo-побутовим шляхом, ауто- або гетероінокуляцією в місцях пошкодження епітеліальної тканини. Ризик інфікування ВПЛ залежить від ряду факторів, таких як локалізація вогнищ, кількісні показники ВПЛ (вірусне навантаження), ступінь і характер контакту з хворою людиною, загальний і місцевий імунний статус. Зараженню людини сприяє наявність мікротравм і запальних процесів шкіри. У клітинах базального шару епідермісу вірус може тривалий час перебувати в латентному стані. При наявності сприятливих факторів активізуються процеси реплікації ВПЛ в епітелії, що призводить до порушення диференціювання клітин і формування клінічних проявів захворювання.

Залежно від особливостей клінічної картини захворювання виділяють наступні види шкірних проявів ВПЛ: вульгарні бородавки; долонно-підшовні бородавки; мозаїчні бородавки; кістозні бородавки; плоскі бородавки; ниткоподібні бородавки (акрохорди); бородавки «різників»; вогнищева гіперплазія епітелію; бородавчаста епідермодисплазія.

Симптомами при ВПЛ шкіри у дітей можуть бути біль при стисненні в місцях локалізації бородавок, деформація нігтьових пластин з утворенням наростів в області нігтьових валиків, деформація стопи з масивним ураженням шкіри підшви і вираженим больовим синдромом. Крім того, у дитини можуть з'явитися психо-емоційні порушення у зв'язку з відмінністю від однолітків.

Тому терапія повинна в першу чергу бути направленою на знищення вірусних бородавок і поліпшення якості життя пацієнтів. Загальні вказівки до терапії Показанням до лікування є наявність клінічних проявів вірусних бородавок. Основним напрямком в лікуванні вірусних бородавок є деструктивна терапія, її ефективність становить до 70%, а ймовірність рецидиву після регенерації тканин залишається дуже високою. Нажаль застосування специфічної протівірусної та імунокоригуючої терапії у дітей значно обмежено. Високий ризик рецидиву мають звичайні бородавки, підошовні бородавки і бородавки з ураженням нігтьового ложа. При виборі методу терапії необхідно враховувати локалізацію і площу уражень. Універсально ефективного методу лікування вірусних бородавок не існує. У дітей бородавки зникають у 50% пацієнтів навіть без лікування.

Серед методів лікування бородавок основними є фізичні методи такі як – електрокоагуляція, лазерна деструкція, радіохірургічна деструкція, доказовість вилікованості В. Вірусні бородавки ціми методами видаляють пошарово. Деструкцію проводять під місцевою інфільтраційною анестезією 2% розчином лідокаїну. Кріодеструкція. Заморожування патологічного утворення проводиться за допомогою рідкого азоту, закису азоту, двоокису вуглецю. Хімічні методи. Місцеве застосування лікарських форм, що містять саліцилову кислоту або інші кислоти та їх різні суміші. Лікарський засіб для зовнішнього застосування наноситься на бородавки. Також пропонуються експериментальні методи лікування бородавок, які включають в себе: застосування ретиноїдів, імуномодуляторів, крему фторурацилу, фотодинамічної терапії, лазерної вапоризації, імпульсного лазеру на барвнику. 16 Особливі ситуації Лікування дітей: методам вибору лікування бородавок у дітей є фізичні методи деструкції, які не викликають токсичних побічних реакцій.

## **МАСТОЦИТОЗ, ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ**

**Веретельник Олександр Володимирович**

канд. мед. наук, доцент кафедри дерматовенерології та естетичної медицини

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Мастоцитоз – хронічне захворювання, що уражує шкіру, а також внутрішні органи, кістки. Характеризується акумуляцією і надмірною проліферацією мастоцитів (опасистих клітин, лаброцитів) і виділенням з них біологічно активних речовин.

Виділяють наступні клінічні різновиди мастоцитозу – плямистий і папульозний, які нерідко зустрічаються одночасно і відомі як пігментна кропивниця. Вона характеризується поширеними синюшно-рожевими, коричнево-бурими плямами та папулами невеликих розмірів. Висипання виникають по типу багаторазових атак з короткими ремісіями. Для пігментної кропив'янки, яка виникає в ранньому дитячому віці, характерно спонтанне регресування до початку пубертатного періоду. Мастоцитоз також може проявлятися вузлами розміром від горошини до бобу, які можуть зливатися у великі конгломерати коричнево-жовтуватого кольору.

Також виділяють бульозну форму мастоцитозу, яка спостерігається у дітей, як правило, після подразнення (тертя, температурні фактори) на поверхні папул виникають бульозні елементи.

Дифузна форма характеризується багаточисленними плямистими або папульозними висипами, розвивається, як правило, у ранньому дитячому віці. Ця форма може трансформуватися в еритродермію.

Серед системних форм мастоцитозу виділяють млявий (індолентний), агресивний, мастоцитарний лейкоз, мастоцитарна саркома. Ранній мастоцитоз виникає у ранньому дитячому віці і у більшості дітей має тенденцію до повного регресу у препубертатному чи пубертатному періоді. Пізній мастоцитоз- виникає у дорослому віці й персистує все життя. При системному мастоцитозі окрім

ураження кісткового мозку, часто вражаються печінка, селезінка, ШКТ, лімфатичні вузли. Системні симптоми дуже різні, часто відмічаються приступи лихоманки, анафілактоїдні реакції з непритомністю, біль в епігастральній області, нудота, блювання, хронічна діарея. Часта артралгія, біль в кістках і психоневрологічні зміни (дратливість, депресія, лабільність настрою). Інфільтрація печінки і селезінки може привести до портальної гіпертензії з розвитком асцити.

Мастоцитоз діагностується на основі клінічних проявів (позитивний симптом Дар'є-Унни), біопсії уражених ділянок шкіри, рівню триптази в сировотці крові (маркер дегрануляції опасистих клітин).

Причинами подібних симптомів можуть бути інші захворювання: карциноїдний синдром, вінома, гастринома (синдром Золінгера-Еллісона), хронічна кропив'янка.

В лікуванні мастоцитозу, при шкірній формі, використовують антигістамінні препарати, антисеротонінові засоби, антилейкотрієнові препарати, гістаглобулін, препарати кальцію, вітамін D3, системні глюкокортикоїди. Місцева терапія: топічні глюкокортикостероїди та PUVA-фотохіміотерапія. При мастоцитомах на ділянках подразнення хірургічне видалення. При системному мастоцитозі H1 і H2-блокатори, кромолін, кетотифен, монтелукаст, медостаурін, інтерферон альфа-2в, авапритиніб.

Прогноз. Ранній мастоцитоз (до 2-х років) має тенденцію до повного регресу у препубертатному і пубертатному періоді. Пізні форми(після 12 років) і які виникають у дорослому віці персистують все життя. Прогноз з агресивним системним мастоцитозом є несприятливим.

Шкірний мастоцитоз добре реагує на симптоматичну терапію і не впливає на тривалість життя.



## УРАЖЕННЯ ШКІРИ ПРИ COVID-19 У ДІТЕЙ

**Лямцева Олена Валентиніна**

асистент кафедри факультетської педіатрії

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

**Недельська Світлана Миколаївна**

д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри факультетської педіатрії

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

**Актуальність теми:** Пандемія COVID-19, спричинена вірусом SARS-CoV-2, зумовила значні зміни в практиці охорони здоров'я по всьому світу. Дедалі більше даних свідчать про те, що коронавірусна хвороба може перебігати з різноманітними дерматологічними симптоми. Діти, хоча і менш схильні до важких форм захворювання, також можуть мати шкірні прояви, які можуть бути єдиним або першим симптомом інфекції. Вивчення цих проявів є важливим для своєчасної діагностики та надання відповідної медичної допомоги.

**Мета:** Визначити та систематизувати шкірні прояви COVID-19 у дітей, оцінити їх частоту, клінічні особливості та можливий патогенетичний механізм виникнення.

**Методи досліджень:** Дослідження базується на аналізі публікацій у наукометричних базах даних, таких як PubMed, Scopus та Web of Science, що містять інформацію про шкірні прояви COVID-19 у дітей. Було відібрано статті, опубліковані у період з грудня 2019 року.

**Результати:** Аналіз літератури показав, що шкірні прояви у дітей, інфікованих SARS-CoV-2, можуть бути досить різноманітними. Найбільш поширеними серед них є макулопапульозний висип (описаний у 25-30% випадків). Везикулобульозні ураження (10-15%) та уртикарний висип (5-10% випадків) займають наступне місце за розповсюдженістю разом з акроціанозом та некротичними змінами на нижніх кінцівках (до 10% випадків) при масованому ураженню судин та цитокіновому штормі. До 5% припадає на еритематозно-

сквамозне ураження шкіри. І саме у дітей з мультисистемним запальним синдромом (MIS-C) частіше зустрічається Кавасакі- подібний висип з подальшим луценням (до 5% випадків).

Крім того, деякі дослідження вказують про можливість асоціації між тяжкістю шкірних проявів і загальною клінічною картиною захворювання.

**Висновки:** Шкірні прояви COVID-19 у дітей є важливим діагностичним критерієм, який може вказувати на інфекцію навіть за відсутності респіраторних симптомів. Розуміння різноманітності та частоти цих проявів допомагає лікарям у своєчасному виявленні та лікуванні дітей з COVID-19. Необхідні подальші дослідження для глибшого розуміння патогенетичних механізмів, що лежать в основі цих дерматологічних проявів, а також для розробки ефективних методів лікування та профілактики.

# ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОПАТОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ ПАЦІЄНТІВ В КОНТЕКСТІ ПСИХОДЕРМАТОЛОГІЧНОГО КОНСУЛЬТУВАННЯ

**Чернеда Лілія Олексіївна**

д-р філософії, асистент кафедри дерматовенерології та естетичної медицини

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

**Актуальність.** Період пандемії, а потім і воєнний час значно вплинули на перебіг захворювань шкіри. Все частіше спостерігається як підвищення частоти загострень дерматозів, так і резистентність до «рутинних» терапевтичних підходів. Але найбільшим викликом сьогодення стала зміна психо-емоційного стану пацієнтів. Коморбідна психітарична та/або психологічна складова є невід'ємною частиною сучасного патогенезу уражень шкіри. Звичайно, дерматози за рахунок клінічної строкатості та локалізації, часом, на досить відкритих ділянках тіла тягнуть за собою шлейф стигматизації та соціального відчуження. Тоді як хронічний стрес, втома додатково сприяють формуванню видозміненого самосприйняття пацієнтів до організму та хвороби. Тягар дерматозу сам по собі вже є психотравмуючим аспектом, а супровід суб'єктивних відчуттів – свербіж, печіння – додатково сприяє зниженню якості життя. Порушення сну у таких пацієнтів заважає порушує соціальну, професійну та особистісну сфери життєдіяльності особистості.

Окремої уваги заслуговують пацієнти різних вікових груп. Адже рівень сенситивності та зміни власного самосприйняття у соціумі як для підлітків, так і для дорослих осіб є досить варіабельними. Тому, важливо вчасно оцінити можливий психопатологічний профіль пацієнтів із захворюванням шкіри для подальшого вибору підходів

**Метою** даної роботи є визначення профілю психопатологічних розладів у пацієнтів із найбільш розповсюдженими захворюваннями шкіри в рамках спеціалізованого психодерматологічного консультування.

**Матеріали та методи.** На базі кафедри дерматовенерології та естетичної медицини обстежено контингент осіб із псоріазом (n=20) та екземою (n=20). На момент огляду пацієнти мали скарги не лише на наявність дерматозу, але паралельно висловлювали заклопотаність власною нестабільністю емоційного стану, що сприяло подальшому проведенню психодіагностичного обстеження. Верифікація коморбідних психопатологічних аспектів відбувалась за допомогою шкали депресії та тривоги Гамільтона, шкали obsесивно-компульсивних розладів Йеля-Брауна – Y-BOCS та опитувальника дисморфічного розладу – BDDQ-DV.

**Результати.** Гендерний розподіл пацієнтів з псоріазом представлений переважанням жіночої статі (n=13, 65%), що підтверджує високий рівень стурбованості своїм зовнішнім виглядом саме цієї когорти осіб. Варто зазначити, що більшість хворих (n=16, 80%) обох статей, повідомляли про психологічний дискомфорт саме в контексті розташування ефлорисценцій на відкритих ділянках тіла та підвищеного соціального інтересу\засудження. Під час психодіагностичного опитування, домінує тенденція до формування унікаючої поведінки: вибір закритого одягу, звуження кола знайомих та друзів, обмеження романтичних\інтимних контактів. 5 осіб (25%) повідомили про конфлікти в школі/місці працевлаштування, пов'язаного із зовнішнім виглядом та «можливим інфікуванням» колективу. Домінуючий тривожний патерн верифікований у 11 осіб (55%) з середнім (n=4; 36,4%) та вираженим (n=7; 63,6%) рівнем проявів. Депресія легкого ступеню наявна у 2 пацієнтів (28,6%), середнього та важкого у 3 (42,8%) та 2 (28,6%) відповідно. Поява obsесій та компульсій у вигляді екскоріацій папульозних елементів, представлена лише у осіб, що мали свербіж (n=2, 10%). Тенденція реєстрації тілесної незадоволеності присутня у переважній більшості респондентів (n=18, 90%).

У пацієнтів з екзематозними ураженнями також тривога та депресія були переважними компонентами психопатологічного спектру, але наявність свербіжу сприяла більш активним проявам obsесивно-компульсивного розладу.

Наростаюча емоційна напруга асоційована із наявністю висипу, задовільняються врешті активними розчухами. Це завершує та в той же час поглиблює вплив циклу «свербіж – розчух» на поведінкові патерни пацієнта. Розподіл за статтю представлений майже однаковим співвідношенням чоловіків та жінок. Окремо, варто зазначити, що пацієнти повідомляли про появу «приємного» болю як еквіваленту пікових проявів зуду та механічного подразнення шкіри. Розподіл домінуючих психопатологічних змін за даними анкетування ранжуються наступним чином: тривога у 9 осіб (середні (n=5, 55,6%) та виражені змін (n=4, 44,4%)), депресія у 5 (легкий (n=3, 60%) та середній (n=2, 40%) спектр, obsesивно-компульсивний патерн у 6 осіб (30%). Так, розташування на відкритих ділянках тіла в асоціації із вираженим свербіжем значно виснажували психо-емоційний стан пацієнтів, порушували денне та нічне функціонування. Прояви соціального тривожного розладу наявні у 12 осіб (60%) при необхідності комунікувати із іншими людьми або мати публічний виступ.

**Висновки.** Таким чином, в практичній діяльності варто не формально враховувати наявність психопатологічної дисфункції у пацієнтів із захворюваннями шкіри, а регламентовано акцентувати увагу на цих розладах. Імплементация регулярного психодерматологічного консультування сприятиме визначенню спектру та патопсихологічних станів та їх комплексної корекції.

# АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ

## КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

**Веретельник Ксенія Олександрівна**

канд. мед. наук, асистент кафедри дерматовенерології та естетичної медицини  
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Атопічний дерматит – генетично обумовлене хронічне запальне імунopatологічне захворювання шкіри, що характеризується свербіжем, рецидивуючим стадійним перебігом з відповідними клініко-морфологічними особливостями в залежності від віку.

Згідно з даними мультицентрових досліджень у рамках ISSAC, у світі спостерігається збільшення показників захворюваності всіх нозологічних форм алергодерматозів. Захворюваність алергодерматозами у деяких країнах досягає 25% населення. Якщо у 60-ті роки у країнах Європи захворюваність АтД складала 0.1 – 0.5%, то зараз цей показник у середньому відповідає 12% з пограничним коливанням від 9% до 24%. У структурі дитячих дерматозів АтД трапляється найбільш часто (в 35% випадків).

Критерії діагностики атопічного дерматиту поділяються на обов'язкові: свербіж при наявності навіть мінімальних змін на шкірі, типова морфологія та локалізація, хронічний рецидивуючий перебіг, індивідуальна чи сімейна історія атопічного захворювання, та додаткові: лущення, сухість шкіри, гіперлінеарність долонь та підшов, Pityriasis alba (білісуваті плями на лиці, плечовому поясі), фолікулярний гіперкератоз, початок захворювання у дитячому віці, неспецифічні дерматити рук та ніг, часті інфекційні ураження шкіри, білий дермографізм, свербіж при підвищеному потовиділенні, складки по передній поверхні шкіри, темні кола навколо очей, складки Деньє-Моргана, тріщини за вухами, хейліт, екзема сосків, підвищений рівень загального сироваткового Ig E, позитивна реакція негайного типу при шкірному тестуванні з алергенами. Діагноз АтД

можна встановити при наявності 3 обов'язкових та 3 чи більше додаткових критеріїв.

Оцінка тяжкості за шкалою SCORAD: Симптоми - еритема (гіперемія), набряк, папули, мокнуття, кірки, екскоріації, ліхеніфікації, сухість.

1 етап. Симптом оцінюється від 0 до 3 балів 0 – відсутність, 1 – легкий, 2 – середній, 3 – тяжкий. Оцінка тяжкості за шкалою SCORAD

2 етап: розрахунок площі ураження шкірних покривів

3 етап: оцінка суб'єктивних ознак (свербіж та порушення сну) за 10-бальною шкалою за середніми цифрами за останні 3 дні / ночі.

4 етап: розрахунок індексу SCORAD.  $SCORAD = A / 5 + 7 \times B / 2 + C$ , де А – площа ураження шкіри у відсотках, В - сума балів об'єктивних ознак, С - сума балів суб'єктивних ознак.

При призначенні лікування оцінюється: стать, вік, умови побуту, праці (у дорослих), попереднє лікування, поширеність процесу, вираженість запальних явищ, перебіг хвороби.

Лікування має бути комплексним та строго індивідуалізованим, етіотропним, патогенетичним, симптоматичним, загальним та місцевим.

Засоби системної терапії: елімінаційні, протизапальні, мембраностабілізуючі, що пригнічують викид медіаторів запалення. Фармакологічні препарати системної (загальної) дії, що використовуються в терапії АТ: антигістамінні, мембраностабілізуючі, вітаміни, ненасичені жирні кислоти, препарати, що відновлюють функцію органів травлення і регулюють функцію нервової системи.

**ПРОГНОЗУЮЧІ ФАКТОРИ РИЗИКУ  
РОЗВИТКУ ЗАТРИМКИ РОСТУ ПЛОДА У ВАГІТНИХ  
ІЗ ХРОНІЧНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

**Дейніченко Олена Валеріївна**

д-р філософії, доцент кафедри акушерства і гінекології,  
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

**Онопченко Світлана Павлівна**

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

**Павлюченко Михайло Іванович**

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

Затримка росту плода (ЗРП) посідає вагоме місце серед причин дитячої захворюваності та смертності. ЗРП є важливою медико-соціальною проблемою через широкий спектр ускладнень вагітності та негативні наслідки у постнатальному періоді [2, 3, 4, 8]. Серед різних патогенетичних механізмів ЗРП основне значення надають хронічній гіпоксії організму матері і гіпофункції плаценти, внаслідок чого порушується транспорт кисню і необхідних поживних речовин до плода [1, 3, 8]. До факторів виникнення ЗРП належать: порушення розвитку плаценти, первинна ферментативна або судинна недостатність у матері, порушення матково-плацентарного кровотоку, погіршення реологічних властивостей крові, гіперагрегація еритроцитів і тромбоцитів, розлади мікроциркуляції, порушення судинного тонуусу внаслідок несприятливих факторів і різних ускладнень вагітності [1, 3, 5, 7, 9]. В наш час існуючі критерії розвитку плода не дозволяють діагностувати ЗРП на ранніх термінах вагітності. Це призводить до запізнення діагностики, проведення лікувальних та превентивних заходів. Таким чином, виникає необхідність удосконалення методів діагностики ЗРП.



**Мета роботи:** встановити за анамнестичними та клініко-інструментальними стандартними методами фактори ЗРП у вагітних із артеріальною гіпертензією. Для цього було проведено ретроспективний аналіз 117 історій хвороб вагітних пацієнток із артеріальною гіпертензією, які знаходилися на лікуванні у Запорізькому обласному перинатальному центрі у 2017-2018 рр. Виконано дослідження типу «випадок-контроль». Жінки спостерігалися у термінах 26-36 тижнів вагітності. Вагітних жінок розподілили на 2 групи. До 1 групи увійшло 14 вагітних із хронічною артеріальною гіпертензією (ХАГ) у яких діагностували ЗРП. До 2 групи (група порівняння) увійшло 103 жінки із артеріальною гіпертензією, у яких не визначалася ЗРП. Спостереження за вагітними проводилось згідно до діючих клінічних протоколів. Статистичний аналіз виконували із використанням програми «STATISTICA® for Windows 6.0» (Stat Soft Inc., № AXXR712D833214FAN5).

Статистично значимих відмінностей між групами пацієнток за структурою інших супутніх захворювань не було виявлено,  $p > 0,05$ . Варто відзначити, що у переважної більшості жінок 1 групи встановлювали 2 ступінь ХАГ (78,6 %), тоді як у більшості пацієнток 2 групи (52,4 %) визначали 1 ступінь ХАГ,  $p < 0,05$ . У переважної більшості пацієнток основної групи систолічний артеріальний тиск (САТ) перевищував 140 мм рт ст (78,6 %), а діастолічний (ДАТ) перевищував 90 мм рт ст (85,7 %),  $p < 0,01$ . Порушення матково-плацентарного кровообігу (ПМПК) визначалися у 92,9 % пацієнток 1 групи та у 20,4 % осіб групи порівняння,  $p < 0,001$ . При цьому, ПМПК 3 ступеню були у 35,9 % жінок 1 групи та у 1 % пацієнток групи порівняння,  $p < 0,05$ . Усі вагітні жінки отримували лікування згідно медичних стандартів МОЗ України. Об'єм призначеної терапії не мав впливу на формування затримки розвитку плода,  $p > 0,05$ . Фізіологічні пологи відбулися у більшості роділь.

**Висновки** За аналізом анамнестичних та стандартних клініко-інструментальних показників визначено наступні фактори ризику затримки

розвитку плода: ХАГ 2 ступеню, перевищення показників артеріального тиску понад 140 та 90 мм рт ст, наявність ПМПК 2 та 3 ступенів. Призначення стандартних режимів лікування не впливало на розвиток ЗРП.

### **Список літератури**

- 1.Басистий О.В. (2016). Морфофункціональні зміни в плаценті у вагітних при затримці росту плода. *Health of woman*. 8(114): 55-58
- 2.Єгорова Я.А., Заболотнов В.А., Рибалка А.Н. (2015). Затримка внутрішньоутробного розвитку плода у перинатальній медицині (огляд). *Здоров'я жінки*. 4(100): 48-51.
- 3.Колокот Н.Г. Удосконалення діагностики затримки росту плода у вагітних шляхом використання біохімічних маркерів, що характеризують порушення стрес адаптації. (2018). *Запорожский медицинский журнал*. 20; 2(107): 231-235.
- 4.Коростіль М.О., Чорна О.О. (2016). Затримка росту плода при доношеній і недоношеній вагітності. *Акушерство. Гінекологія. Генетика*. 1: 20-23.
- 5.Косілова С.Є. (2016). Акушерські та перинатальні ускладнення, як фактори ризику затримки росту плода. *Буковинський медичний вісник*. 20; 2(78): 48-50.
- 6.Хлібовська О.І., Овчарук В.В., Дживак В.Г. (2014). Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. 1: 168-170.
- 7.Янюта Г.С., Савка Т.Р., Басистий О.В. (2016). Затримка росту плода: діагностика та перинатальні наслідки. *Health of woman*. 9(115): 99-102.
- 8.Jacqueline E.A.K. Vamfo, Anthony O. Odibo. (2011). Diagnosis and management of fetal growths restriction. *Journal of pregnancy*. Article ID 640715, doi: 10.1155/2011/640715
- 9.Sharma D., Shastri S., Sharma P. (2016). Intrauterine growth restriction: antenatal and postnatal aspects. *Clinical medicine insights: pediatrics*. 10: 67-83.

# **EXISTING TREATMENT METHODS FOR THE DEVELOPMENT OF FETAL GROWTH RETARDATION**

**Deinichenko Olena**

Doctor of Philosophy, Associate Professor of the Department of Obstetrics and  
Gynecology, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University

**Kyrychenko Mykhailo**

Assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology,  
Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University

**Kolokot Natalia**

Assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology,  
Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University

Diagnosis, treatment, and prevention of fetal growth retardation (FGR) is one of the urgent problems of modern obstetrics. According to various authors, the prevalence of this syndrome in various obstetric pathologies ranges from 11% to 36%. In recent years, the incidence of FGR syndrome has been increasing. This is due to both the improvement of antenatal diagnosis and the instability of socio-economic conditions in modern society. Currently, risk factors for the formation of FGR have been identified: extragenital and obstetric pathology, intrauterine infection, poor ecology, smoking and the use of alcohol and drugs by pregnant women, and adverse effects of drugs. However, so far these factors have not been systematized. It has been established that perinatal losses in the case of FGR syndrome significantly depend on the body weight of the baby at birth and remain over 90% among premature infants. The combination of FGR with prematurity is a high risk of neonatal pathology. This determines the medical and social significance of the problem and the development of treatments for these conditions.

The choice of treatment regimen is based on the severity of the degree of intrauterine malnutrition of the child, fetoplacental insufficiency and the condition of the fetus. The therapy of FGR includes measures aimed at improving blood circulation

in the system "mother-placenta-fetus". It is believed that treatment of FGR is effective if started before the 20th week of pregnancy. Conducted at a later date, although it increases resistance to hypoxia, improves the condition of the fetus, however, it does not completely normalize it, and ensure adequate growth of the fetus.

At present, the main place in the treatment of FGR is drug therapy, which helps to normalize not only the tone of the uterus, but also eliminate circulatory disorders in the system "mother - placenta - fetus". There are known cases of the use of drugs of antispasmodic action, tocolytics. Antiplatelet agents are widely used: dipyridamole, acetylsalicylic acid, xanthinol nicotinate. With severe hypercoagulation, antiphospholipid syndrome, it is advisable to prescribe heparin or its derivatives (fraxiparin, clexane), which, normalizing tissue hemostasis. In the treatment of FGR, a mandatory component is metabolic therapy: cocarboxylase, vitamins, antioxidants, the use of hyperbaric oxygenation, ozone therapy. In order to stabilize the structural and functional properties of cell membranes, enhance antioxidant protection and improve fetal trophism, vitamin E and phospholipids are used. According to some authors, therapy also includes actovegin, which has an antihypoxic effect. In case of FGR, oxygen therapy is also indicated, in the form of inhalations. Today, the intravenous administration of an ozonized isotonic solution of sodium chloride has not lost its therapeutic value as a means of reducing vascular spasm, improving microcirculation and blood flow in the arterial vessels of the placenta, and normalizing the condition of the fetus during hypoxia. Dextran and solutions based on hydroxyethyl starch are also effective, contributing to the correction of hypovolemia, improving the rheological properties of blood, normalizing microcirculation in the placenta, as well as reducing resistance in the uterine arteries during preeclampsia (which can significantly reduce perinatal mortality). Infusions of freshly frozen plasma are indicated for violations in the plasma (coagulation) unit of the hemostatic system, hypoproteinemia (it is possible to use preparations containing amino acids). Modern science has proved that endogenous nitrogen monoxide (NO) is an effective regulator

of numerous vital processes in the human body, including blood circulation at all its levels. The only endogenous donor of the NO radical is the amino acid arginine; therefore, a number of researchers consider it appropriate to prescribe L-arginine in the treatment of FGR.

The introduction of modern diagnostic technologies (ultrasound, dopplerometry, cardiotocography) into practical public health made it possible to reduce the number of children with growth retardation. However, high morbidity and mortality among full-term and premature infants that do not decrease despite existing treatment methods indicate that existing treatment methods are not effective enough, and it makes it promising to develop new methods for the prevention of the development of FGR.

**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 Юрїївна**

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 пацієток 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 оволосіння 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-релізинг-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.

**Для нотаток**