

©Владислав Новік, Ірина Нікітіна, Світлана Герасименко, Тетяна Бабар
Сумський державний університет

АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ДИФЕРЕНЦІЙОВАНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ПАТОЛОГІЇ ШКІРИ У ЖІНОК РАНЬОГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ З ПОРУШЕННЯМИ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛУ

Мета дослідження – встановити взаємозв'язки між розладами менструального циклу, гормональним профілем та дерматологічними проявами у жінок раннього репродуктивного віку з метою формування прогностичної моделі зазначених порушень та адекватної терапевтичної відповіді.

Матеріали та методи. У дослідження було включено 120 жінок раннього репродуктивного віку (18–35 років), яких залежно від клінічних та гормональних характеристик розподілено на три групи: I група (n=45) – жінки з порушенням менструального циклу та клінічними ознаками гіперандрогенії (акне, гірсутизм, себорея); II група (n=45) – жінки з порушенням менструального циклу без клінічних ознак гіперандрогенії, але з іншими дерматологічними проявами (алопеція, ксероз, atopічний дерматит); контрольна група (n=30) – жінки з регулярним менструальним циклом без патології шкіри. Проводили визначення гормонального профілю, дерматологічне обстеження, що включало дерматоскопію та фотометрію шкіри. Ступінь гірсутизму оцінювали за індексом Феррімана – Голлвея. Для оцінки тканинної чутливості виконували імуногістохімічне дослідження експресії рецепторів андрогенів у шкірі. Статистичну обробку проводили з використанням методів описової статистики, кореляційного аналізу (r), критерію Стюдента; достовірними вважали результати при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. У пацієнок I групи встановлено достовірне підвищення рівнів загального тестостерону та дегідроепіандростерону сульфату на тлі зниження глобуліну, що зв'язує статеві стероїди. Вираження акне та гірсутизму позитивно корелювало з індексом вільних андрогенів та показником Феррімана – Голлвея. У пацієнок II групи системна гіперандрогенія була мінімальною або відсутньою, однак імуногістохімічно визначали підвищену експресію рецепторів андрогенів у шкірі, що свідчить про переважання локальних механізмів патогенезу. Отримані результати підтверджують, що дерматологічні прояви у жінок із порушенням менструального циклу зумовлені не лише рівнем циркулюючих андрогенів, але й чутливістю тканин-мішеней. Це пояснює клінічну варіабельність симптомів та необхідність індивідуалізації лікувальних стратегій з урахуванням гормонального і рецепторного профілів.

Висновки. Порушення менструального циклу в жінок раннього репродуктивного віку тісно асоціюються із гормонозалежною патологією шкіри. Тип і вираження дерматологічних проявів залежать як від рівня андрогенів, так і від локальної експресії рецепторів андрогенів. Комплексний міждисциплінарний підхід дозволяє підвищити ефективність діагностики та лікування.

Ключові слова: порушення менструального циклу; гіперандрогенія; патологія шкіри; рецептори андрогенів; жінки репродуктивного віку.

Vladyslav Novik, Iryna Nikitina, Svitlana Herasymenko, Tetiana Babar
Sumy State University

ASPECTS OF PATHOGENESIS AND DIFFERENTIATED APPROACHES TO THE TREATMENT OF SKIN PATHOLOGY IN WOMEN OF EARLY REPRODUCTIVE AGE WITH MENSTRUAL CYCLE DISORDERS

The aim of the study – to determine the relationships between menstrual cycle disorders, hormonal profile, and dermatological manifestations in women of early reproductive age in order to develop a prognostic model of these disorders and ensure an adequate therapeutic response.

Materials and Methods. The study included 120 women of early reproductive age (18–35 years), who were divided into three groups according to clinical and hormonal characteristics: Group I (n=45) – women with menstrual cycle disorders and clinical signs of hyperandrogenism (acne, hirsutism, seborrhea); Group II (n=45) – women with menstrual cycle disorders without clinical signs of hyperandrogenism but with other dermatological manifestations (alopecia, xerosis, atopic dermatitis); control group (n=30) – women with a regular menstrual cycle and no skin pathology. Hormonal profile assessment and dermatological examination, including dermatoscopy and skin photometry, were performed. The severity of hirsutism was assessed using the Ferriman – Gallwey score. To evaluate tissue sensitivity, immunohistochemical analysis of androgen receptor expression in the skin was conducted. Statistical analysis was performed using descriptive statistics, correlation analysis (r), and Student's t-test; results were considered statistically significant at $p < 0.05$.

Results and Discussion. In patients of Group I, a significant increase in total testosterone and DHEA-S levels was observed against a background of decreased sex hormone-binding globulin. The severity of acne and hirsutism positively correlated with the free androgen index and the Ferriman – Gallwey score. In patients of Group II, systemic hyperandrogenism was minimal or absent; however, immunohistochemical analysis revealed increased androgen receptor expression in the skin, indicating the predominance of local pathogenic mechanisms. The findings confirm that dermatological manifestations in women with menstrual cycle disorders are determined not only by circulating androgen levels but also by target tissue sensitivity. This explains the clinical variability of symptoms and highlights the need for individualized therapeutic strategies based on both hormonal and receptor profiles.

Conclusions. Menstrual cycle disorders in women of early reproductive age are closely associated with hormone-dependent skin pathology. The type and severity of dermatological manifestations depend on both androgen levels and local androgen receptor expression. A comprehensive interdisciplinary approach improves the effectiveness of diagnosis and treatment.

Key words: menstrual cycle disorders; hyperandrogenism; skin pathology; androgen receptors; reproductive-age women.

ВСТУП. Порушення менструального циклу (ПМЦ) у жінок раннього репродуктивного віку залишаються однією з провідних проблем сучасної ендокринної гінекології, що мають не лише медичне, а й соціальне значення. Вони негативно впливають на репродуктивний потенціал, психоемоційний стан і якість життя пацієнток. У клінічній практиці ПМЦ часто поєднуються з різноманітними дерматологічними проявами, що формує складну міждисциплінарну проблему. За даними наукових джерел, частота поєднання менструальної дисфункції зі шкірною патологією становить 40–60 %, що свідчить про наявність спільних ланок патогенезу та взаємозумовленість ендокринних і дерматологічних порушень [1–3].

Шкіра є високочутливим гормонозалежним органом-мішенню, який активно реагує на зміни рівнів статевих стероїдних гормонів та гормонів щитоподібної залози. Вона має власну ферментативну систему метаболізму стероїдів і розвинений рецепторний апарат, що забезпечує реалізацію як системних, так і локальних гормональних ефектів. Коливання концентрації андрогенів, естрогенів, прогестерону, пролактину та тиреоїдних гормонів впливають на проліферацію кератиноцитів, активність сальних залоз, процеси кератинізації, мікроциркуляцію та імунну відповідь шкіри [1, 4].

Особливу роль у формуванні таких клінічних проявів, як акне, гірсутизм, себорея, андрогензалежна алопеція, відіграє як системна гіперандрогенія, так і підвищена чутливість периферичних тканин до андрогенів. Остання реалізується через посилену експресію андрогенових рецепторів та локальну активацію ферментів, зокрема 5 α -редуктази, що зумовлює підвищене утворення біологічно активних форм тестостерону без суттєвих змін його циркулюючого рівня. Саме цим пояснюють клінічну варіабельність дерматологічних симптомів у пацієнток із подібними показниками гормонального профілю [5, 6].

Аналіз даних літератури показав, що дійсну причину гіперандрогенії встановити вкрай складно, оскільки існує безліч чинників надмірної продукції андрогенів в організмі жінки: підвищення психічної і фізичної активності, урбанізація, вплив стресових факторів, безконтрольне застосування лікарських засобів, дія інших численних екзогенних чинників, які впливають на продукцію андрогенів і можуть реалізовуватися за допомогою різних механізмів [1, 3, 7].

У наукових джерелах з ендокринології та репродуктивної медицини гіперандрогенію, аспе *vulgaris* і себорейний дерматит у жінок репродуктивного віку розглядають як можливі клінічні прояви синдрому полікістозних яєчників (СПКЯ), зумовлені надлишком андрогенів. Вказані дерматози мають спільні патогенетичні механізми, оскільки є не лише ізольованими захворюваннями шкіри, а відображають складний комплекс гістохімічних, метаболічних та органних порушень. Ключову роль у їх розвитку відіграють гормональні зрушення, формування гіперандрогенних станів та підвищена чутливість клітин шкіри, сальних залоз і волоссяних фолікулів до активних метаболітів тестостерону [8].

Вагоме значення мають і генетично детерміновані особливості. Хоча акне та себорейний дерматит не належать до класичних спадкових захворювань, встановлено існування генетичних варіантів, що визначають морфогенез та функціональну активність сальних залоз, інтенсивність синтезу себуму й особливості локальної

імунної відповіді. Саме ці чинники значною мірою зумовлюють індивідуальну варіабельність клінічних проявів і ступінь тяжкості себореї та акне [8, 9].

Біосинтез і метаболізм андрогенів у жіночому організмі здійснюються за участю кількох анатомо-функціональних ланок. Основними джерелами андрогенів є тека-клітини внутрішньої оболонки фолікула та строми яєчників, а також сітчаста зона кори надниркових залоз. Водночас периферичні тканини – жирова клітковина, шкіра, скелетні м'язи, центральна нервова система – активно залучені до їх біотрансформації, що визначає формування локальних ефектів гормонів [10].

Регуляція секреції андрогенів здійснюється через складну систему гіпоталамо-гіпофізарно-гонадної та гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозної осей: у яєчниках – під контролем лютеїнізуючого гормону, в надниркових залозах – адренкортикотропного гормону, а також через локальні автокринні та паракринні механізми [11].

Найбільший вплив на функціональну активність сальних залоз у жінок справляють вільний тестостерон, андростендіон, дегідроепіандростерон (DHEA) та його сульфатована форма (DHEA-S). Вільний тестостерон є біологічно активною фракцією, здатною проникати у клітини-мішені та взаємодіяти з андрогеновими рецепторами. Підвищення його рівня може бути зумовлено не лише посиленням синтезу, а й зниженням концентрації глобуліну, який зв'язує статеві гормони (SHBG), що призводить до збільшення частки незв'язаного гормону в циркуляції [8, 11, 12].

Важливим є розподіл джерел синтезу андрогенів: у сітчастій зоні кори надниркових залоз продукується близько половини андростендіону, переважна більшість DHEA та DHEA-S і частина тестостерону; у шкірі та волоссяних фолікулах відбувається локальне перетворення тестостерону на більш активний метаболіт – дигідротестостерон; у тека-клітинах і стромальних клітинах яєчників синтезується значна частка андростендіону й тестостерону. Таким чином, шкіра виступає не лише органом-мішенню, а й активним учасником локального стероїдного метаболізму [8, 11, 12].

Пусковим механізмом розвитку себореї та акне є порушення гормонального гомеостазу, насамперед у системі гіпоталамус – гіпофіз – яєчники – надниркові залози. Це може проявлятися підвищенням синтезу андрогенів функціонального або пухлинного генезу, дисбалансом їх фракцій, зниженням білкового зв'язування та відповідним зростанням рівня вільних андрогенів [11–13].

Суттєве значення має також активність ферментних систем, зокрема 5- α -редуктази, яка перетворює тестостерон у більш біологічно активний дигідротестостерон у тканинах шкіри. Підвищення активності цього ферменту, збільшення кількості андрогенових рецепторів або зростання їх чутливості навіть при нормальних концентраціях гормонів можуть призводити до клінічної маніфестації гіперандрогенних дерматозів [8, 11, 12].

Таким чином, формування себореї та акне у жінок є результатом складної взаємодії системних ендокринних порушень і локальних молекулярних механізмів, що включають зміни синтезу андрогенів, їх метаболізму, білкового транспорту та рецепторної чутливості тканин-мішеней. Недостатня увага до оцінки рецепторного апарату шкіри, тканинної чутливості та повного спектра гормональних

показників часто обмежує ефективність стандартних терапевтичних схем, спрямованих переважно на корекцію системної гіперандрогенії. У ряді випадків це призводить до рецидивного перебігу дерматозів, тривалого лікування та незадовільних клінічних результатів [8, 11–14].

У зв'язку з цим особливої актуальності набуває комплексне вивчення гормональних, рецепторних і клінічних характеристик у жінок із ПМЦ та супутньою патологією шкіри. Міждисциплінарний підхід із залученням гінеколога, ендокринолога та дерматолога дозволяє глибше оцінити патогенетичні механізми порушень та обґрунтувати розробку диференційованих, персоналізованих алгоритмів лікування. Такий підхід спрямований не лише на усунення клінічних проявів, а й на корекцію основних патогенетичних ланок, що сприяє підвищенню ефективності терапії, зниженню частоти рецидивів і покращенню довгострокового прогнозу.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ – встановити взаємозв'язки між розладами менструального циклу, гормональним профілем та дерматологічними проявами у жінок раннього репродуктивного віку з метою формування прогностичної моделі зазначених порушень та адекватної терапевтичної відповіді.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. У дослідження включено 120 жінок раннього репродуктивного віку (18–35 років), які перебували під спостереженням у гінекологічному та дерматологічному відділеннях із порушеннями менструального циклу та супутньою патологією шкіри. Залежно від клінічних і гормональних характеристик було сформовано три групи: I група (n=45) – жінки з ПМЦ та клінічними ознаками гіперандрогенії (акне, гірсутизм, себорея); II група (n=45) – жінки з ПМЦ без клінічних ознак гіперандрогенії, але з іншими дерматологічними проявами (алопеція, ксероз, атопічний дерматит); контрольна група (n=30) – жінки з регулярним менструальним циклом без патології шкіри. Проводили визначення гормонального профілю, який включав загальний і вільний тестостерон, андростендіон, дигідроепіандростерон-сульфат, глобулін, який зв'язує статеві стероїди, естрадіол, прогестерон, пролактин, лютеїнізуючий і фолікулостимулюючий гормони, тиреотропний гормон.

Було проведено дерматологічне обстеження, яке включало дерматоскопію та фотометрію шкіри. Ступінь гірсутизму оцінювали за індексом Феррімана – Голлвея. Для оцінки тканинної чутливості виконували імуногістохімічне дослідження експресії рецепторів андрогенів у шкірі. Якість життя оцінювали за допомогою стандартизованих анкет.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням методів описової статистики, кореляційного аналізу (r), критерію Стьюдента; достовірними вважали результати при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.

Комплексне клініко-лабораторне обстеження 120 жінок раннього репродуктивного віку дозволило встановити принципові відмінності у гормональному статусі та характері дерматологічних проявів залежно від наявності клінічних ознак гіперандрогенії.

Аналіз показників гормонального профілю (табл. 1) продемонстрував, що у пацієнток I групи має місце достовірне підвищення рівня загального тестостерону ($3,2 \pm 0,4$ нмоль/л) порівняно з контрольною групою ($1,6 \pm 0,2$ нмоль/л; $p < 0,05$). Аналогічну закономірність встановлено для вільного тестостерону ($6,8 \pm 0,7$ пг/мл проти $3,1 \pm 0,4$ пг/мл; $p < 0,05$) та DHEA-S ($9,4 \pm 1,1$ мкмоль/л проти $4,8 \pm 0,6$ мкмоль/л; $p < 0,05$).

Паралельно відзначено достовірне зниження концентрації SHBG у I групі ($28,5 \pm 3,2$ нмоль/л) порівняно з контролем ($56,3 \pm 5,0$ нмоль/л; $p < 0,05$). Зниження SHBG має важливе патогенетичне значення, оскільки саме цей білок регулює фракцію біологічно активного тестостерону. Таким чином, навіть помірне підвищення загального тестостерону в умовах зниженого SHBG призводить до суттєвого зростання вільної фракції гормону та посилення периферичних ефектів.

У II групі рівні андрогенів не мали статистично значущих відмінностей від контрольних значень. Показники SHBG займали проміжне положення, що може свідчити про субклінічні метаболічні зміни без формування системної гіперандрогенії.

Рівні естрадіолу в усіх групах достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$), що виключає провідну роль естрогенного дисбалансу у формуванні виявленої дерматологічної патології.

Отримані дані дозволяють констатувати наявність двох різних ендокринних фенотипів:

- гіперандрогенний фенотип (I група), що характеризується підвищенням наднирковозалозних і яєчникових андрогенів у поєднанні зі зниженням SHBG;
- нормоандрогенний фенотип із клінічною маніфестацією (II група), при якому відсутні виражені зміни системного гормонального спектра.

Аналіз частоти дерматологічних симптомів (табл. 2) засвідчив суттєві відмінності між групами: у I групі переважали класичні андрогензалежні прояви: акне (82,2 %), гірсутизм (68,9 %), себорея (57,8 %). Висока частота цих симптомів корелювала з підвищеними рівнями DHEA-S

Таблиця 1. Гормональний профіль обстежених жінок (M±m)

Показник	I група (n=45)	II група (n=45)	Контрольна група (n=30)
Загальний тестостерон, нмоль/л	$3,2 \pm 0,4^*$	$2,1 \pm 0,3$	$1,6 \pm 0,2$
Вільний тестостерон, пг/мл	$6,8 \pm 0,7^*$	$4,2 \pm 0,5$	$3,1 \pm 0,4$
DHEA-S, мкмоль/л	$9,4 \pm 1,1^*$	$6,7 \pm 0,9$	$4,8 \pm 0,6$
SHBG, нмоль/л	$28,5 \pm 3,2^*$	$41,6 \pm 4,1$	$56,3 \pm 5,0$
Естрадіол, пг/мл	122 ± 14	118 ± 13	134 ± 15

Примітка. * – $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою.

Таблиця 2. Структура дерматологічних проявів у пацієнток обстежуваних груп (%)

Прояв	I група (n=45)	II група (n=45)
Акне	82,2	24,4
Гірсутизм	68,9	11,1
Себорея	57,8	22,2
Алопеція	15,6	48,9
Атопічний дерматит	8,9	42,2

та вільного тестостерону. На відміну від них, у пацієнток II групи, навпаки, домінували алопеція (48,9 %) та атопічний дерматит (42,2 %), тоді як частота акне та гірсутизму була значно нижчою. Це свідчить про інший патогенетичний механізм формування шкірної патології. За даними наукової літератури, акне та себорея формуються внаслідок гіперстимуляції сальних залоз андрогенами, що призводить до гіперсекреції себуму, фолікулярного гіперкератозу та вторинного запалення. Алопеція при нормальних рівнях андрогенів, виявлена у II групі, ймовірно, пов'язана з підвищеною локальною активністю 5 α -редуктази або надмірною експресією андрогенових рецепторів.

Такий розподіл свідчить про клінічну гетерогенність дерматологічних проявів при ПМЦ. Якщо для I групи характерна андрогензалежна симптоматика, то для II групи типовими є стани, патогенез яких може бути пов'язаний із порушенням бар'єрної функції шкіри, імунними механізмами та локальною гормональною чутливістю.

Середній індекс Феррімана – Голлвея у I групі становив (14,6 $\pm$ 1,8) бала, що відповідає клінічно значущому гірсутизму та достовірно перевищує показники II групи (6,3 $\pm$ 1,2) і контролю (4,1 $\pm$ 0,9; $p < 0,05$) (табл. 3).

Таблиця 3. Індекс Феррімана – Голлвея

Група	Середній бал
I група (n=45)	14,6 $\pm$ 1,8*
II група (n=45)	6,3 $\pm$ 1,2
Контроль (n=30)	4,1 $\pm$ 0,9

Примітка. * – $p < 0,05$.

Виявлений кореляційний зв'язок між рівнем вільного тестостерону та індексом Феррімана – Голлвея ($r = 0,58$; $p < 0,05$) підтверджує пряму залежність ступеня оволошіння від концентрації біологічно активної фракції андрогенів.

Крім того, встановлено тісний позитивний зв'язок між рівнем DHEA-S та тяжкістю акне ($r = 0,62$; $p < 0,01$), що свідчить про вагомий роль наднирковозалозних андрогенів у патогенезі запальних уражень шкіри. Таким чином, поєднання підвищеного DHEA-S, зниженого SHBG та високої рецепторної експресії формує патогенетичний комплекс, що визначає клінічну тяжкість стану. Підвищення індексу Феррімана – Голлвея у I групі відображає прямий вплив циркулюючих андрогенів на волосні фолікули. Кореляційний аналіз підтверджує причинно-наслідковий зв'язок

між біологічно активною фракцією тестостерону та вираженням гірсутизму.

Імуногістохімічне дослідження продемонструвало принципово важливі відмінності у рівні експресії андрогенових рецепторів (табл. 4).

Таблиця 4. Експресія рецепторів андрогенів у шкірі (%)

Група	Низька	Помірна	Висока
I група (n=45)	11,1	35,6	53,3
II група (n=45)	22,2	46,7	31,1
Контроль (n=30)	63,3	30,0	6,7

У контрольній групі низьку експресію спостерігали у 63,3 % випадків. У I групі високу експресію виявлено у 53,3 % пацієнток, що в поєднанні з підвищеним рівнем андрогенів формує подвійний патогенетичний вплив. У II групі частка пацієнток із помірною та високою експресією становила 77,8 %, що перевищувало контрольні показники та підтверджувало роль локальної гіперчутливості тканин навіть за відсутності виражених гормональних змін. Навіть при нормальних концентраціях тестостерону така підвищена рецепторна чутливість може призводити до клінічної маніфестації.

На підставі отриманих результатів обґрунтовано існування двох основних механізмів формування дерматологічної патології при ПМЦ:

- системно-ендокринний механізм, що проявляється підвищенням рівня тестостерону та DHEA-S, зниженням секс-зв'язуючого стероїда та високою рецепторною експресією, що зумовлює виражені андрогензалежні прояви;
- локально-рецепторний механізм, при якому за нормального рівня андрогенів спостерігають помірну чи високу експресію андрогенових рецепторів, що супроводжується алопецією, розвитком атопічних та запальних дерматозів.

Отже, проведена комплексна оцінка гормонального та рецепторного профілю дозволила визначити прогностичні маркери ефективності лікування: високий DHEA-S і низький SHBG – предиктори необхідності системної антиандрогенної терапії; підвищена рецепторна експресія – показання до комбінованого впливу на локальні механізми. Таким чином, результати дослідження доводять необхідність стратифікації пацієнток за патогенетичним типом порушень.

Отримані результати підтверджують, що дерматологічні прояви у жінок із ПМЦ зумовлені не лише рівнем циркулюючих андрогенів, але й чутливістю тканин-мішеней. Це пояснює клінічну варіабельність симптомів та необхідність індивідуалізації лікувальних стратегій з урахуванням гормонального і рецепторного профілю.

ВИСНОВКИ. Порушення менструального циклу у жінок раннього репродуктивного віку тісно асоціюються з гормонозалежною патологією шкіри. Тип і вираження дерматологічних проявів залежать як від рівня андрогенів (DHEA-S, SHBG), так і від локальної експресії рецепторів андрогенів. Комплексний міждисциплінарний підхід дозволяє підвищити ефективність діагностики та лікування. Отримані дані можуть бути використані для розробки персоналізованих алгоритмів ведення пацієнток.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ. Перспективними напрямками подальших наукових досліджень є поглиблене вивчення молекулярних і рецепторних механізмів формування дерматологічної патології у жінок із порушеннями менструального циклу. Зокрема, доцільним є дослідження генетичних та епігенетичних чинників, що визначають індивідуальну чутливість шкіри до андрогенів, а також ролі локального метаболізму стероїдних гормонів у шкірі.

Подальші дослідження можуть бути спрямовані на оцінку взаємозв'язку між показниками інсулінорезистентності, станом мікробіому шкіри та вираженням гінеколого-дерматологічних проявів, що дозволить розширити уявлення про системний характер цих порушень. Перспективним є також залучення маркерів запалення та ангіогенезу для більш точної стратифікації пацієнток.

Окремої уваги заслуговує проведення проспективних клінічних досліджень з оцінкою ефективності персоналізованих схем лікування, які враховують гормональний профіль, рецепторний статус шкіри та якість життя пацієнток. Це дозволить визначити предиктори відповіді на терапію та оптимізувати міждисциплінарні алгоритми

ведення жінок раннього репродуктивного віку з порушеннями менструального циклу та патологією шкіри.

Результати таких досліджень можуть стати підґрунтям для розробки клінічних рекомендацій і стандартів надання медичної допомоги з урахуванням принципів персоналізованої медицини та сприятимуть підвищенню ефективності лікування і якості життя пацієнток.

Джерела фінансування. Не було використано зовнішніх джерел фінансування.

Відповідність матеріалів статті щодо проведення обстежень/досліджень/лікування нормам біоетики. Роботу виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людини як об'єкта дослідження» (наказ МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.).

Внесок кожного з авторів згідно з таксономією CRediT. Нікітіна Ірина – концептуалізація, перевірка, формальний аналіз, курація даних. Новік Владислав, Герасименко Світлана – методологія, дослідження, програмне забезпечення, написання – початковий варіант рукопису, візуалізація. Бабар Тетяна – ресурси, ведення, написання – рецензування та редагування, адміністрування проєкту.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

СПИСОК БІБЛІОГРАФІЧНИХ ПОСИЛАНЬ

1. Polycystic ovary syndrome / R. Azziz et al. *Nat. Rev. Dis. Primers*. 2023. Vol. 9, No. 1. P. 12.
2. Escobar-Morreale H. F. Polycystic ovary syndrome: definition, aetiology, diagnosis and treatment. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2024. Vol. 20, No. 1. P. 35–51.
3. Carmina E., Stanczyk F. Z. Androgen excess disorders in women: pathophysiology and management. *Endocr. Rev.* 2022. Vol. 43, No. 3. P. 421–448.
4. Rosenfield R. L., Ehrmann D. A. The pathogenesis of polycystic ovary syndrome: the hypothesis of PCOS as functional ovarian hyperandrogenism revisited. *Endocr. Rev.* 2021. Vol. 42, No. 3. P. 331–358.
5. Trüeb R. M., Rezende H. D. Androgenetic alopecia and hyperandrogenism in women. *Dermatol. Clin.* 2023. Vol. 41, No. 1. P. 45–57.
6. Prevalence, predictors and comorbidity of dry skin in the general population / M. Augustin et al. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2019. Vol. 33, No. 1. P. 147–150.
7. Practical management of acne for clinicians: an international consensus / D. Thiboutot et al. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2024. Vol. 38, No. 2. P. 219–231.
8. An international consensus update on polycystic ovary syndrome in adolescents / L. Ibáñez et al. *Horm. Res. Paediatr.* 2020. Vol. 93, No. 2. P. 71–90.
9. Zouboulis C. C., Jourdan E., Picardo M. Acne is an inflammatory disease and alterations of sebum composition initiate acne lesions. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2021. Vol. 35, No. 1. P. 67–74.
10. Androgen receptor signaling in female reproductive and metabolic disorders / Y. Ding et al. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2022. Vol. 13. P. 879523.
11. Rocha M. A., Bagatin E., Machado M. C. Adult female acne: a guide to clinical practice. *An. Bras. Dermatol.* 2020. Vol. 95, No. 6. P. 693–703.
12. Романенко Т. Г., Ігнатюк Т. М., Молчанова О. О. Сучасне лікування гіперандрогенних станів у жінок репродуктивного віку. *Здоров'я жінки*. 2020. № 5–6 (151–152). С. 1–5.
13. Резніченко Н. Ю., Резніченко Г. І., Сміян С. А., Резніченко Ю. Г. Себорейний дерматит: унікальні можливості вітамінотерапії. *Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.* 2023. № 2 (89). С. 18–26.
14. Резніченко Н. Ю., Резніченко Г. І. Акне – комплексний підхід у вирішенні проблеми. *Укр. мед. часопис*. 2024. № 5 (163). С. 1–7.

REFERENCES

1. Azziz, R., Carmina, E., Chen, Z., Dunaif, A., Laven, J.S., Legro, R.S. et al. (2023). Polycystic ovary syndrome. *Nat Rev Dis Primers*, 9(1), 12.
2. Escobar-Morreale, H.F. (2024). Polycystic ovary syndrome: definition, aetiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Endocrinol*, 20(1), 35-51.
3. Carmina, E., & Stanczyk, F.Z. (2022). Androgen excess disorders in women: pathophysiology and management. *Endocr Rev*, 43(3), 421-48.
4. Rosenfield, R.L., & Ehrmann, D.A. (2021). The pathogenesis of polycystic ovary syndrome: the hypothesis of PCOS as functional ovarian hyperandrogenism revisited. *Endocr Rev*, 42(3), 331-58.
5. Trüeb, R.M., & Rezzende, H.D. (2023). Androgenetic alopecia and hyperandrogenism in women. *Dermatol Clin*, 41(1), 45-57.
6. Augustin, M., Kirsten, N., Körber, A. et al. (2019). Prevalence, predictors and comorbidity of dry skin in the general population. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, 33(1), 147-150.
7. Thiboutot, D., Dréno, B., Abanmi, A., Alexis, A.F., Araviiskaia, E., Barona Cabal, M.I. et al. (2024). Practical management of acne for clinicians: an international consensus. *J Eur Acad Dermatol Venereol.*, 38(2), 219-31.
8. Ibáñez, L., Oberfield, S.E., Witchel, S., Auchus, R.J., Chang, R.J., Codner, E. et al. (2020). An international consensus update on polycystic ovary syndrome in adolescents. *Horm Res Paediatr.*, 93(2), 71-90.
9. Zouboulis, C.C., Jourdan, E., & Picardo, M. (2021). Acne is an inflammatory disease and alterations of sebum composition initiate acne lesions. *J Eur Acad Dermatol Venereol.*, 35(1), 67-74.
10. Ding, Y., He, J., Wang, Y., Zhao, Y., & Chen, Z.J. (2022). Androgen receptor signaling in female reproductive and metabolic disorders. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 13, 879523.
11. Rocha, M.A., Bagatin, E., & Machado, M.C. (2020). Adult female acne: a guide to clinical practice. *An Bras Dermatol.*, 95(6), 693-703.
12. Romanenko, T.H., Ihnatyuk, T.M., & Molchanova, O.O. (2020). Suchasne likuvannya hiperandrohenykh staniv u zhinok reproduktyvnoho viku [Modern treatment of hyperandrogenic conditions in women of reproductive age]. *Zdorov'ya zhinky [Women's Health]*, 5–6 (151–152), 1-5 [in Ukrainian].
13. Reznichenko, N.Yu., Reznichenko, H.I., Smiyan, S.A., & Reznichenko, Yu.H. (2023). Seboreynyy dermatyt: unikal'ni mozhlyvosti vitaminoterapiyi [Seborrheic dermatitis: unique possibilities of vitamin therapy]. *Ukr. zhurn. dermatol., venerol., kosmetol. [Ukr. journal of dermatology, venereology, cosmetology]*, 2(89), 18-26 [in Ukrainian].
14. Reznichenko, N.Yu., & Reznichenko, H.I. (2024). Akne – kompleksnyy pidkhid u vyryshenni problemy [Acne – a comprehensive approach to solving the problem]. *Ukr. med. chasopys [Ukr. Med. Journal]*, 5(163), 1-7 [in Ukrainian].

Отримано 12.02.2026

Прийнято до друку 17.03.2026

Електронна адреса для листування: nikitina1med@gmail.com