

5. Внаслідок впливу *in vitro* на активовані нейтрофіли наночастинок срібла, відзначено значне зниження (до 23%) рівня експресії маркера активації нейтрофілів CD 15. (Можна припустити: «у нейтрофілів частково змінюється фенотип 2 на фенотип 1»).

6. Різний ступінь зниження активації нейтрофілів при культивуванні з наночастинами срібла та за допомогою плазмонного резонансу дозволяє модулювати зниження експресії маркера активації нейтрофілів CD-15 (від 33,4% до 13%) з більшою чи меншою мірою.

Література:

1. Методические рекомендации. Ускоренная первичная оценка иммунологического статуса человека. НИИ глазных болезней и тканевой терапии им. Акад. В. П. Филатова. Одесса. 1990г.
2. Ульянов В.О., Скобеєва В.М., Ткаченко В.Г., Макарова М.Б., Величко Л.М., Богданова О. В., Горлицина О. О. Спосіб оцінки впливу наночастинок металів, активованих плазмонним резонансом на функціональну активність клітин крові. Патент на корисну модель. u 2018 00468, від 25.06.2018, Бюл. №12.
3. Макарова М. Б., Ткаченко В. Г. та інш. Пристрій до серологічного планшету для опромінення біоматеріалу різного походження Патент на корисну модель № 154264 від 25.10.2023

ВПЛИВ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ НА РОЗВИТОК СИНДРОМУ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ

Ткаченко Сергій Сергійович

кандидат медичних наук, Державний заклад

«Дніпровський державний медичний університет»

ORCID: 0000-0002-8828-8349

Родинський Олександр Георгійович

доктор медичних наук, Державний заклад

«Дніпровський державний медичний університет»

ORCID: 0000-0002-8011-6104

Решетнікова Юлія Юріївна

студентка 2-го курсу, Державний заклад

«Дніпровський державний медичний університет»

ORCID: 0009-0001-0174-930X

Інтернет-адреса публікації на сайті:

<https://www.economy-confer.com.ua/full-article/6140/>

Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) – гетерогенне ендокринне захворювання, яким страждає кожна десята жінка [2]; характеризується гіперандрогенією, порушенням овуляторної функції, фертильності, метаболічним синдромом, ожирінням, цукровим діабетом 2 типу, серцево-судинними ризиками тощо [1, 3]. Існує прямий зв'язок між процесами

ожиріння та розвитком СПКЯ. Жирова тканина має безпосередній вплив на прогресування інсулінорезистентності, гіперінсулінемії [4, 5]. Ожиріння стимулює підвищений викид неестерифікованих жирних кислот у кров, внаслідок чого м'язи альтернативно поглинають НЕЖК, як енергетичне джерело; це призводить до розвитку гіперглікемії [6].

Жирова тканина виділяє біологічно активні речовини – адипокіни, регулюючи енергетичний гомеостаз. Основні з адипокінів, що мають прямий вплив на розвиток СПКЯ це лептин, адипонектин, вісфатин, резистин, грелін, чемерин [6]. Підвищений рівень лептину блокує інсулін-залежний синтез стероїдів в яєчниках, пригнічує роботу мРНК ароматази в гранулярних клітинах, порушуючи процес перетворення андрогенів в естрогени, опосередковано впливаючи на овуляторні процеси та вагітність [6, 7]. Адипонектин, рівень якого зворотно корелює із масою жирової тканини, зростаючи при втраті ваги, впливає на вироблення прогестерону та естрогену, овуляторну функцію, знижує секрецію лютеїнізуючого гормону та гонадоліберину, гальмує глюконеогенез у печінці, одночасно підвищуючи поглинання глюкози клітинами печінки та м'язової тканини [6]. Вісфатин синтезується окрім адипоцитів ще й клітинами кісткового мозку, м'язів, печінки, трофобласту та оболонки плода, проявляє інсуліноміметичні ефекти [7, 8] та підвищується у плазмі крові у жінок з СПКЯ. Роль резистину і греліну у регуляції репродуктивної функції достеменно не відома, проте у мишей із ожирінням резистин викликав резистентність до інсуліну. Чемерин негативно діє на індукцію фолікулостимулюючого гормону, впливаючи на перебіг та етіологію СПКЯ. Оментин-1 покращує секрецію прогестерону та естрадіолу, збільшуючи експресію ароматази CYP450 [7].

Ряд ферментів жирової тканини відповідають за перетворення андростендіону в тестостерон і тестостерону в дигідротестостерон, зокрема, 17бета-гідроксистероїд дегідрогеназа, що активується з ароматазою в абдомінальних преадипоцитах жінок [6, 9].

Ліпідний профіль жирової тканини змінюється і впливає на розвиток СПКЯ, діючи на гіпоталамо-питуїтарно-яєчникову вісь, що проявляється підвищеною секрецією лютеїнізуючого гормону, антимюллерова гормону, високої частоти імпульсів гонадоліберину і зниження концентрації фолікулостимулюючого гормону. Аналіз рівня тригліцеридів, холестерину ліпопротеїнів низької щільності і холестерину ліпопротеїнів високої щільності у жінок з СПКЯ показав підвищення рівня перших двох показників, та зниження концентрації холестерину ліпопротеїнів високої щільності [10].

Дослідження рівнів аполіпротеїну (Аро) А-I та АроС-I у жінок із СПКЯ продемонструвало, що рівень АроА-I, маючи кардіопротекторний ефект, був значно меншим у жінок з хворобою, а показник АроС-I підвищувався, провокуючи збільшення постпрандіального рівня ліпідів у сироватці крові, що характерно для ішемічної хвороби серця [10].

У підсумку варто зазначити важливість розвитку технологій досліджень і пояснення метаболічних зрушень синдрому полікістозних яєчників для попередження і вчасного діагностування та мінімізації негативних наслідків у майбутньому.

Джерела :

1. Yang J., Chen C. Hormonal changes in PCOS. *The Journal of endocrinology*. 2024. Vol. 261, No 1. e230342. DOI: 10.1530/JOE-23-0342
2. Stener-Victorin E., Padmanabhan V., Walters K. A., Campbell R. E., Benrick A., Giacobini P., Dumesic D. A., Abbott D. H. Animal Models to Understand the Etiology and Pathophysiology of Polycystic Ovary Syndrome. *Endocrine reviews* [Internet]. 2020. Vol. 41, No 4. bnaa010. DOI: 10.1210/edrev/bnaa010
3. Rasquin L. I., Anastasopoulou C., Mayrin J. V. Polycystic Ovarian Disease. 2022 Nov 15. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29083730/>.
4. Zheng L., Yang L., Guo Z., Yao N., Zhang S., Pu P. Obesity and its impact on female reproductive health: unraveling the connections. *Frontiers in endocrinology*. 2024. Vol. 14. [Internet]. 1326546. DOI: 10.3389/fendo.2023.1326546.
5. Barber T. M., Hanson P., Weickert M. O., Franks S. Obesity and Polycystic Ovary Syndrome: Implications for Pathogenesis and Novel Management Strategies. *Clinical medicine insights: Reproductive health* [Internet]. 2019. Vol. 13. 1179558119874042. DOI: <https://doi.org/10.1177/1179558119874042>.
6. Sadeghi H.M., Adeli I., Calina D., Docea A.O., Mousavi T., Daniali M., Nikfar S., Tsatsakis A., Abdollahi M. Polycystic Ovary Syndrome: A Comprehensive Review of Pathogenesis, Management, and Drug Repurposing. *International journal of molecular sciences* [Internet]. 2022. Vol. 23, No 2. 583. DOI: 10.3390/ijms23020583
7. Dağ Z. Ö., Dilbaz B.. Impact of obesity on infertility in women. *Journal of the Turkish German Gynecological Association*. 2015. Vol. 16, No 2. P. 111-117. DOI: <https://doi.org/10.5152/jtgga.2015.15232>
8. Barber, T.M., Franks, S. Obesity and polycystic ovary syndrome. *Clinical endocrinology*. 2021. Vol. 95, No 4. P. 531-541. DOI: <https://doi.org/10.1111/cen.14421>
9. Corbould A.M., Bawden M.J., Lavranos T.C., Rodgers R.J., Judd S.J. The effect of obesity on the ratio of type 3 17beta-hydroxysteroid dehydrogenase mRNA to cytochrome P450 aromatase mRNA in subcutaneous abdominal and intra-abdominal adipose tissue of women. *International journal of obesity and related metabolic disorders. Journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2002. Vol. 26, No 2. P. 165-75. DOI: 10.1038/sj.ijo.0801886.
10. Kim J. J., Choi Y. M. Dyslipidemia in women with polycystic ovary syndrome. *Obstetrics & gynecology science*. 2013. Vol. 56, No 3. P. 137-142. DOI: <https://doi.org/10.5468/ogs.2013.56.3.137>