



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ
МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
УКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ ЛІКАРІВ-ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІВ
І КОСМЕТОЛОГІВ**

**ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ
II Всеукраїнської науково-практичної конференції
«МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНИЙ ПІДХІД В ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ,
ГІНЕКОЛОГІЇ, КОСМЕТОЛОГІЇ ТА ЕСТЕТИЧНІЙ МЕДИЦИНІ»**

20-21 жовтня 2023 р.



**М. ЗАПОРІЖЖЯ
2023**

ЗМІСТ

ДЕРМАТОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ – МІЖДИСЦИПЛІНАРНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ .. 7 Макуріна Г.І.	
ГЕНЕТИЧНІ ПРОБЛЕМИ ПЕРЕРИВАННЯ ВАГІТНОСТІ 10 Авраменко Н.В., Кабаченко О.В.	
ПРАКТИЧНИЙ ПІДХІД ДО РЕАЛІЗАЦІЇ УКРАЇНСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО КОНСЕНСУСА З ОБСТЕЖЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ ЖІНОК ПІСЛЯ ПРОХОДЖЕННЯ ПЕРВИННОГО ЦЕРВІКАЛЬНОГО СКРИНІНГУ 13 Амро І.Г., Богомоллова О.А.	
НАПРЯМКИ ТЕРАПІЇ МІКОЗІВ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ 16 Веретельник О.В.	
ВПЛИВ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСУ ЖІНОК НА СИСТЕМУ КОАГУЛЯЦІЇ ПРИ КРОВОТЕЧАХ ПІСЛЯ ПОЛОГІВ 19 Ганжий І.Ю., Соколовська І.С.	
ЗАСТОСУВАННЯ ГЕПАТОПРОТЕКТОРІВ В ДЕРМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ..... 23 Головкін А.В.	
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ЕНДОМЕТРІЮ У ЖІНОК З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ 26 Земляна Н.А., Земляний Я.В.	
ЗАТРИМКА РОСТУ ПЛОДУ У ЖІНОК З ГІПЕРТЕНЗИВНИМИ РОЗЛАДАМИ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ 28 Кириченко М.М.	
СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТОК З ДИСПЛАСТИЧНИМИ ПРОЦЕСАМИ ЕПІТЕЛІЮ ШИЙКИ МАТКИ АСОЦІЙОВАНИХ З ВІРУСОМ ПАПЛОМИ ЛЮДИНИ..... 31 Князева А.О.	

ВПЛИВ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСУ ЖІНОК НА СИСТЕМУ КОАГУЛЯЦІЇ ПРИ КРОВОТЕЧАХ ПІСЛЯ ПОЛОГІВ

Ганжий І.Ю.

д.мед.н., професор кафедри акушерства і гінекології,
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Соколовська І.С.

к.мед.н., асистент кафедри акушерства і гінекології,
Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Гормональний фон жінки прямо або опосередковано може впливати на систему гемостазу. Прогестерон посилює експресію ангіостатика, а також індукує мРНК і білок ТФ у децидуалізованих клітинах строми ендометрія людини (HESC) [2]. Відсутність канонічних елементів відповіді на прогестерон у промоторі гена ТФ призвело до серії експериментів, що з'ясовують основні молекулярні механізми, за допомогою яких прогестерон посилює експресію ТФ у HESC [3]. Подальші дослідження показали, що децидуалізовані HESC продовжують експресувати ТФ під час вагітності [1]. Додаткові наукові дослідження дали важливий висновок: прогестерон впливає на індукцію другого гемостатичного білка, інгібітора активатора плазміногену-1 (PAI-1), в клітинах ендометрію людини (HESC). Таким чином, коли прогестерон переважає в гормональному профілі жінки, спостерігаються гемостатичні властивості, які мають антифібринолітичну та антипротеолітичну дію, зменшуючи ризик виникнення кровотеч [4]. Паралельно з цими змінами в експресії гемостатичних факторів відбувається гестагенне інгібування експресії матричної металопротеїнази (ММР) HESC [5]. Таким чином, прогестини пригнічують експресію імунореактивної та функціонально активної експресії ММР-1, 3 і 9, тоді як відміна прогестерону збільшує їх експресію в HESC. При

зниженні рівня прогестерону збільшується експресія HESC MMP, а також хемокінів, що сприяють інфільтрації лейкоцитів, що додає протеолітичне середовище, сприяючи кровотечі та відшарування тканин [6]. Відсутність ефектів прогестерону призводить до зниження виробництва фактора стромальних клітин ендометрія та PAI-1, підвищення активності MMP та збільшення експресії ангіогенного фактора. Це створює судинну нестабільність із значним порушенням гемостазу, що призводить до кровотечі [7]. Отже, гемостаз та стабільність судин регулюються строго через прогестерон, який індукує експресію тканинного фактору тромбопластину (ТФ) та інгібітора активатора плазміногену-1 (PAI-1). Прогестерон також обмежує активність матрикс-металопротеаз, що сприяє збереженню судин та запобіганню кровотечі. Низький рівень прогестерону може зменшити гемостатичну дію та збільшити активність MMP. Надзвичайно важко диференціювати тромбоемболічні ускладнення, етіологія яких є наслідком основного процесу захворювання, від ускладнень, викликаних додатково або, можливо, в першу чергу, глюкокортикоїдами [9]. Механізм, за допомогою якого стероїдні гормони підвищують концентрацію плазмових факторів згортання крові, ще належить визначити. Вважається, що ці дії відбуваються частково шляхом впливу на транскрипцію генів. Припускаючи, що підвищення активності факторів згортання крові залежить виключно від геномного механізму, слід очікувати подальшого підвищення їх активності разом із збільшенням кумулятивної дози введеного стероїду. Також низькі рівні гормонів щитовидної залози (ЩЗ) можуть перевести систему гемостазу в стан гіпокоагуляції та гіперфібринолітичного стану, в той час як підвищені рівні гормонів ЩЗ можуть призвести до більш протромботичного стану. У цій взаємодії важливу роль відіграють фібриноген, фактор VIII та фактор фон Вільєбранда (vWF). Лікарям важливо бути уважними до можливого ризику гіпертиреозу як основного фактору розвитку венозної тромбоемболії, особливо в нез'ясованих випадках.

Клінічні дослідження є необхідними для подальшого дослідження наслідків впливу гормонів щитовидної залози на систему гемостазу та його важливості для клінічної практики.

Список використаних джерел

1. Hisada Y, Mackman N. Tissue factor and cancer: regulation, tumor growth, and metastasis. *Semin Thromb Hemost.* 2019;45(4):385-395.
2. Jewson M, Purohit P, Lumsden MA. Progesterone and abnormal uterine bleeding/menstrual disorders. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2020;69:62-73.
3. Nagy B, Szekeres-Barthó J, Kovács GL, Sulyok E, Farkas B, Várnagy Á, et al. Key to life: physiological role and clinical implications of progesterone. *Int J Mol Sci.* 2021;22(20):11039.
4. Alqudah M, Al-Shboul O, Al Dwairi A, Al-U'Datt DG, Alqudah A. Progesterone inhibitory role on gastrointestinal motility. *Physiol Res.* 2022;71(2):193-198.
5. Li LH, Shi G, Pan JB, Wang CH, Zhao M, Zhang XP. The expressions of matrix metalloproteinase-9, estrogen receptor, and progesterone receptor in thin endometrial tissue and their significance. *Gynecol Endocrinol.* 2022;38(6):516-522.
6. Reis FM, Coutinho LM, Vannuccini S, Batteux F, Chapron C, Petraglia F. Progesterone receptor ligands for the treatment of endometriosis: the mechanisms behind therapeutic success and failure. *Hum Reprod Update.* 2020;26(4):565-585.
7. Chodankar R, Critchley HOD. Biomarkers in abnormal uterine bleeding. *Biol Reprod.* 2019;101(6):1155-1166.
8. George LA, Monahan PE, Eyster ME, Sullivan SK, Ragni MV, Croteau SE, et al. Multiyear factor VIII expression after AAV gene transfer for hemophilia A. *N Engl J Med.* 2021;385(21):1961-1973.

9. Fischli S, von Wyl V, Wuillemin W, von Känel R, Schütz P, Christ-Crain M, et al. Impact of adrenal function on hemostasis/endothelial function in patients undergoing surgery. *J Endocr Soc.* 2021;5(5):bvab047.

10. Bano A, Chaker L, de Maat MPM, Atiq F, Kavousi M, Franco OH, et al. Thyroid function and cardiovascular disease: the mediating role of coagulation factors. *J Clin Endocrinol Metab.* 2019;104(8):3203-3212.