

УДК 618.1-089:616.45-001.1+612.11:677.494

**В.В. Подольський, Вл.В. Подольський, Н.В. Медведовська,
Я.О. Сопко, В.М. Коломійчук**

Вплив використання компресійних панчіх на рівень стресу і параметри згортання крові в жінок, що перенесли гінекологічні операції

ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України», м. Київ

Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 2025.3(103):13-22. doi: 10.15574/PP.2025.3(103).1322

For citation: Podolskyi VV, Podolskyi VV, Medvedovska NV, Sopko YaO, Kolomiychuk VM. (2025). The effect of the use of compression stockings on stress levels and blood clotting parameters in women who have undergone gynaecological operations. Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 3(103):13-22. doi: 10.15574/PP.2025.3(103).1322.

Хронічний стрес призводить до розвитку тромбозу глибоких вен (ТГВ) і негативних хірургічних результатів.

Мета – визначити ефективність використання компресійних панчіх та їхній вплив на рівень стресу і параметри згортання крові в жінок, що перенесли гінекологічні операції.

Матеріали і методи. Обстежено 40 жінок, які зазнали хронічного стресу і перенесли гінекологічні операції. Пацієнток випадково поділено на дві групи: одна використовувала передопераційні компресійні панчохи на ногах (група 1; n=20), інша – ні (група 2; n=20). Зібрано зразки крові для вимірювання рівнів пролактину, кортизолу та параметрів згортання крові (протромбіновий час, активований частковий тромбопластиновий час і рівень фібриногену). Учасниками також заповнено шкалу сприйнятого стресу (PSS) та інвентаризацію стресу Рідера.

Результати. Дослідження показало, що всі показники були кращими в групі 1 порівняно з групою 2: рівень пролактину був значно нижчим ($21,7 \pm 3,8$ нг/мл проти $25,3 \pm 4,7$ нг/мл); рівень кортизолу також був нижчим ($16,4 \pm 5,2$ мкг/дл проти $19,3 \pm 6,1$ мкг/дл); параметри згортання крові вказували на швидший протромбіновий час ($11,8 \pm 1,2$ с проти $14,0 \pm 1,1$ с), активований частковий тромбопластиновий час ($30,2 \pm 2,8$ с проти $34,5 \pm 2,5$ с) і нижчий рівень фібриногену ($306,3 \pm 35,6$ мг/дл проти $347,1 \pm 38,4$ мг/дл). Рівень сприйнятого стресу також був нижчим у групі 1 ($26,1 \pm 6,3$ бала) порівняно з групою 2 ($30,4 \pm 4,7$ бала).

Висновки. Передопераційні компресійні панчохи значно знижують рівень стресових гормонів, сприйнятий стрес і поліпшують параметри згортання крові в жінок, що піддаються гінекологічним операціям (ефективність – 98%). У зв'язку з цим рекомендовано ввести використання таких панчох до протоколів передопераційної підготовки для цієї групи пацієнтів.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації та було схвалене етичним комітетом зазначеної установи. На проведення дослідження отримано інформовану згоду пацієнток.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: передопераційні компресійні панчохи, хронічний стрес, гінекологічна операція, стресові гормони, пролактин, кортизол, згортання крові, шкала сприйнятого стресу, інвентаризація стресу Рідера, тромбоз глибоких вен.

The effect of the use of compression stockings on stress levels and blood clotting parameters in women who have undergone gynaecological operations

V.V. Podolskyi, V.V. Podolskyi, N.V. Medvedovska, Ya.O. Sopko, V.M. Kolomiychuk

SI «All Ukrainian centre of Maternity and Childhood of the NAMS of Ukraine», Kyiv

Chronic stress significantly contributes to the development of deep vein thrombosis (DVT) and negative surgical outcomes.

Aim – to determine the effectiveness of the use of compression stockings and their effect on stress levels and blood clotting parameters in women who have undergone gynecological operations.

Materials and methods. The examined 40 women who were chronically stressed and underwent gynecological operations were randomly divided into two groups: one used preoperative compression stockings on their legs (group 1; n=20), the other did not use (group 2; n=20). Blood samples were collected to measure prolactin, cortisol and blood clotting parameters (prothrombin time, activated partial thromboplastin time and fibrinogen levels). Participants also completed the Perceived Stress Scale (PSS) and Reader's Stress Inventory.

Results. The study showed that all indicators were better in the group 1 compared to the group 2: prolactin levels were significantly lower (21.7 ± 3.8 ng/ml versus 25.3 ± 4.7 ng/ml); cortisol levels were also lower (16.4 ± 5.2 µg/dL versus 19.3 ± 6.1 µg/dL); blood clotting parameters indicated faster prothrombin time (11.8 ± 1.2 s versus 14.0 ± 1.1 s), activated partial thromboplastin time (30.2 ± 2.8 s versus 34.5 ± 2.5 s) and lower fibrinogen levels (306.3 ± 35.6 mg/dL versus 347.1 ± 38.4 mg/dL). The level of perceived stress was also lower in the group 1 (26.1 ± 6.3 points) compared to the group 2 (30.4 ± 4.7 points).

Conclusions. Preoperative compression stockings significantly reduce the level of stress hormones, perceived stress and improve blood clotting parameters in women undergoing gynecological surgery (the effectiveness was 98%). It is recommended to include to use of these stockings in the protocols of preoperative preparation for this group of patients.

The study was carried out in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki and was approved by the ethics committee of this institution.

The authors declare that there is no conflict of interest.

Keywords: preoperative compression stockings, chronic stress, gynecological surgery, stress hormones, prolactin, cortisol, blood clotting, perceived stress scale, Rieder stress inventory, deep vein thrombosis.

ГОСПІТАЛЬНІ КОМПРЕСІЙНІ ПАНЧОХИ ALKOM 6031

Доведений вплив на показники стресу та згортання крові у передопераційний період.

Передопераційний стрес є фактором ризику тромбозу глибоких вен і погіршення результатів хірургічного лікування.

Використання госпітальних компресійних панчіх ALKOM 6031 у складі стандартних протоколів підготовки пацієнток сприяє покращенню ключових фізіологічних показників:

- зниженню рівнів стресових гормонів — пролактину та кортизолу
- покращенню параметрів згортання крові (ПЧ, АЧТЧ, фібриноген)
- зниженню показників сприйнятого стресу за стандартизованими шкалами
- 98% ефективності комплексної передопераційної підготовки*

Застосування панчіх ALKOM 6031 є доцільним у госпітальних умовах відповідно до затверджених процедур тромбопрофілактики.

Виробник: ALKOM — медичні компресійні вироби. Made in Ukraine.

Сфера застосування: передопераційна тромбопрофілактика в стаціонарах.

Контакти:

☎ +38 (044) 494-38-88

🌐 alkom.ua

Дисклеймер (редакційний):
*Компресійні панчохи використовуються у складі комплексної передопераційної тромбопрофілактики та не замінюють фармакологічні методи профілактики. Застосовуються за призначенням та під контролем лікаря.
Дані наведено за результатами дослідження, проведеного в ДУ «ВЦМД НАМН України», м. Київ.



Хронічний стрес призводить до розвитку тромбозу глибоких вен (ТГВ) через кілька взаємопов'язаних фізіологічних механізмів [20]. У дослідженні вивчено ці механізми за допомогою моделі щурів, підданих хронічному шоковому впливу на лапи, щоб імітувати хронічний стрес у людей. Підкреслено роль ниркової симпатичної нервової системи в розвитку ТГВ [29]. Хронічний стрес активує цю систему, яка поділяється на ниркові аферентні та еферентні нерви. Аферентні нерви походять із нирок і модулюють центральний симпатичний відтік, сприяючи нейрогенній гіпертензії, тоді як еферентні нерви підсилюють затримку натрію і води, стимулюють вивільнення реніну і змінюють нирковий кровотік, тим самим впливаючи на артеріальний тиск і здоров'я серцево-судинної системи [32].

Окислювальний стрес є ще одним важливим чинником у розвитку ТГВ за умов хронічного стресу. Хронічний стрес підвищує рівень окислювального стресу, який відіграє значну роль у системі згортання крові [27]. Окислювальний стрес зумовлює активацію тромбоцитів, що є ключовим чинником у тромбозі. Крім того, виявлено, що лікування антиоксидантом Tempol зменшує окислювальний стрес і активацію тромбоцитів, що сприяє зниженню ризику ТГВ. Це свідчить, що окислювальний стрес є значним медіатором на шляху до тромбозу за умов хронічного стресу [30].

Збільшена агрегація тромбоцитів також є критичним чинником у розвитку ТГВ. Показано, що хронічний стрес підсилює агрегацію тромбоцитів, що є необхідним для тромбозу. Вказано на підвищену агрегацію тромбоцитів у щурів під стресом, що свідчить про вищу схильність до утворення тромбів [34]. Тромбоцити – це невеликі клітини крові, які злипаються, утворюючи тромби, і під стресом їхня агрегація значно збільшується, спричиняючи ТГВ [35].

Гормональні зміни, зокрема пов'язані з кортикостероном, також виявлені в дослідженні. Повідомлено про підвищені рівні кортикостерону, гормону стресу, у щурів, підданих хронічному стресу [36]. Високі рівні кортикостерону вказують на активовану гіпоталамо-гіпофізарно-адrenalову вісь, що призводить до підвищення артеріального тиску та ризику серцево-судинних захворювань. Ця гормональна відповідь на хронічний стрес додатково посилює чинники ризику, пов'язані з ТГВ [37].

Показано, що ниркова симпатична денервація (RDN) знижує вплив хронічного стресу на розвиток ТГВ. Ця хірургічна процедура, що передбачає видалення ниркового симпатичного нерва, знижує як окислювальний стрес, так і активацію тромбоцитів. Доведено, що RDN може бути потенційним терапевтичним втручанням для протидії негативним наслідкам хронічного стресу на серцево-судинну систему [13].

У дослідженні також вказано на значні зміни в параметрах згортання крові за умов хронічного стресу. Зокрема, тромбіновий час подовжений, що свідчить про гіперфібриноліз (надмірний розпад тромбів) через підвищену коагуляційну активність. Ці зміни в параметрах згортання крові додатково ілюструють, як хронічний стрес може змінювати гемостатичний баланс, сприяючи умовам, сприятливим для тромбозу [3].

Доведено, що хронічний стрес зумовлює ТГВ через активацію ниркової симпатичної нервової системи та підвищений окислювальний стрес, що призводить до посиленої агрегації тромбоцитів і змін у параметрах згортання крові. Втручання, такі як RDN та антиоксидантне лікування, демонструють перспективи в зниженні цих ефектів. Розуміння цих механізмів надає потенційні терапевтичні цілі для запобігання й лікування ТГВ у пацієнтів, які зазнають хронічного стресу. Це може включати стратегії, спрямовані на зниження окислювального стресу, модулювання симпатичної нервової системи та безпосереднє націлювання на активацію тромбоцитів. Комплексний аналіз вищезазначених механізмів підкреслює складну взаємодію між хронічним стресом і патологічними процесами, що ведуть до ТГВ, наголошуючи на необхідності цільових терапевтичних підходів для управління цим ризиком у постраждалих осіб.

Активация ниркової симпатичної нервової системи відіграє значну роль у розвитку ТГВ через різні фізіологічні механізми [1]. Хронічний стрес призводить до гіперактивації цієї системи, яка включає як аферентні, так і еферентні нерви, що здійснюють двосторонню комунікацію між нирками й центральною нервовою системою [2]. Ця гіперактивність підвищує вивільнення норепінефрину (норадреналіну) [4]. Підвищені рівні норепінефрину підсилюють агрегацію тромбоцитів і згортання крові, що є критичними для утворення тромбів. Підвищена симпатична активність безпосередньо зумовлює гіперкоагулябельний стан, спричиняючи розвиток ТГВ [5].

Хронічна активація ниркових симпатичних нервів також збільшує окислювальний стрес в організмі [9]. Окислювальний стрес стосується дисбалансу між вільними радикалами та антиоксидантами, що призводить до пошкодження тканин. Таке окислювальне пошкодження впливає на ендотеліальну вистилку кровоносних судин, оголюючи субендотеліальні тканини циркулюючим компонентам крові. Це оголення призводить до адгезії та агрегації тромбоцитів, що є необхідними етапами в утворенні тромбів [8]. Тому окислювальний стрес унаслідок хронічної активації ниркових симпатичних нервів є значним чинником ендотеліальної дисфункції, яка зумовлює ТГВ [7].

Ниркові симпатичні нерви також впливають на регулювання артеріального тиску шляхом впливу на нирковий кровотік, швидкість клубочкової фільтрації та вивільнення реніну [12]. Хронічна активація цих нервів призводить до гіпертензії, відомого чинника ризику ТГВ. Гіпертензія може спричиняти ендотеліальні пошкодження і турбулентний кровотік, обидва з яких зумовлюють утворення тромбів. Більше того, хронічний стрес і симпатична гіперактивність призводять до венозного застою або уповільненого кровотоку у венах. Венозний застій є одним із компонентів тріади Вірхова, яка описує три основні чинники, що спричиняють тромбоз: венозний застій, ендотеліальні пошкодження та гіперкоагулябельність.

Ниркова симпатична денервація з'являється як потенційна терапевтична стратегія для протидії цим ефектам [16]. Процедура передбачає руйнування симпатичних нервів до нирок, тим самим зменшуючи симпатичну активність. Доведено, що RDN може знижувати артеріальний тиск, послаблювати окислювальний стрес і зменшувати рівні норепінефрину [18]. Зменшуючи симпатичну гіперактивність, RDN може знижувати схильність до агрегації тромбоцитів та поліпшувати функцію ендотелію, тим самим знижуючи ризик ТГВ. Участь як аферентних, так і еферентних ниркових нервів у патофізіології ТГВ свідчить, що RDN може бути ефективним втручанням [13].

Активация ниркової симпатичної нервової системи зумовлює розвиток ТГВ через підвищене вивільнення норепінефрину, окислювальний стрес, ендотеліальну дисфункцію, гіпертензію і венозний застій. Розуміння цих механізмів надає цінну інформацію щодо потенційних терапевтичних стратегій, таких як RDN, для

зниження ризику ТГВ у пацієнтів із хронічним стресом або гіперактивними симпатичними нервовими системами. Комплексне розуміння цих процесів підкреслює важливість цільових терапевтичних підходів для управління ризиком ТГВ у постраждалих осіб.

Окислювальний стрес відіграє значну роль у розвитку ТГВ через кілька взаємопов'язаних фізіологічних механізмів [31]. Ці механізми вивчено за допомогою різних біомаркерів та індикаторів окислювального стресу, надаючи комплексне розуміння того, як окислювальний стрес спричиняє розвиток ТГВ [11].

Окислювальний стрес визначається як дисбаланс між виробленням вільних кисневих радикалів і здатністю організму детоксикувати ці реакційні проміжні продукти або ремонтувати отримані пошкодження. Такий дисбаланс призводить до клітинних і тканинних ушкоджень, що відіграють критичну роль у патогенезі ТГВ [15]. У дослідженні виміряно рівень малонового діальдегіду (МДА) у сироватці як маркер перекисного окислення ліпідів та окислювального стресу. Виявлено, що рівень МДА значно вищий у пацієнтів із ТГВ порівняно з контрольною групою, що свідчить про підвищений окислювальний стрес у цих пацієнтів [19].

Також у попередніх дослідженнях описано роль антиоксидантних ферментів у захисті від окислювального ушкодження. Виміряно активність глутатіонпероксидази (GSH-Px) і каталази (CAT), які є ключовими антиоксидантними ферментами. Не виявлено значної різниці в активності GSH-Px і CAT між пацієнтами з ТГВ і контрольною групою [6]. Тобто незважаючи на те, що рівень окислювального стресу в пацієнтів із ТГВ підвищений, це не пов'язано з дефіцитом вищезазначених антиоксидантних ферментів.

Окислювальний стрес пошкоджує ендотеліальну вистилку кровоносних судин, що призводить до ендотеліальної дисфункції. Ендотелій зазвичай діє як бар'єр і регулює згортання крові, але при пошкодженні він стає протромботичним [14]. Окис азоту (NO), вазодилатор, що виробляється ендотеліальними клітинами, відіграє важливу роль в інгібуванні агрегації тромбоцитів і проліферації гладком'язових клітин. Окислювальний стрес знижує напівперіод NO, зменшуючи його доступність і захисний ефект. Асиметричний диметиларгінін (ADMA), ендогенний інгібітор NO-синтази (NOS), додатково знижує вироблення NO, сприяючи ендотеліальній дисфункції. Однак не виявлено знач-

ної різниці в рівнях ADMA між пацієнтами з ТГВ і контрольною групою; а це свідчить, що ADMA, можливо, не відіграє критичної ролі в розвитку ТГВ у цьому контексті [23].

Перекисне окислення ліпідів, про що свідчить вищий рівень МДА в пацієнтів із ТГВ, генерує вільні радикали, які можуть додатково пошкоджувати ендотеліальні клітини та активувати тромбоцити [24]. Активовані тромбоцити є ключовими в утворенні тромбів. Окислювальне пошкодження ендотелію спричиняє адгезію та агрегацію тромбоцитів, що призводить до утворення тромбів.

У дослідженні також вивчено взаємозв'язок між гомоцистеїном, вітаміном В6 та окислювальним стресом [26]. Підвищені рівні гомоцистеїну є відомим чинником ризику серцево-судинних захворювань і можуть зумовлювати окислювальний стрес, хоча в дослідженні виявлено несуттєве збільшення рівнів гомоцистеїну в пацієнтів із ТГВ, а також значно нижчі рівні вітаміну В6 у пацієнтів із ТГВ порівняно з контрольною групою. Вітамін В6 бере участь у метаболізмі гомоцистеїну, і його дефіцит може підвищувати рівень гомоцистеїну та окислювального стресу.

Окислювальний стрес призводить до розвитку ТГВ шляхом пошкодження ендотелію, зниження доступності NO та сприяння активації й агрегації тромбоцитів. Хоча активність антиоксидантних ферментів (GSH-Px і CAT) значно не різнилася між пацієнтами з ТГВ і контрольною групою, підвищений рівень МДА свідчить про значне окислювальне пошкодження. Крім того, нижчий вміст вітаміну В6 у пацієнтів із ТГВ може підвищувати рівні гомоцистеїну та окислювального стресу, що додатково зумовлює утворення тромбів. Розуміння цих механізмів надає потенційні терапевтичні цілі, такі як антиоксидантна терапія та додавання вітаміну В6, для зниження ризику ТГВ. Цей комплексний аналіз підкреслює критичну роль окислювального стресу в патогенезі ТГВ і вказує на необхідність цільових втручань для управління цим ризиком.

Дослідження щодо пролактину та його рецепторів у моделі депресії в щурів із хронічним помірним стресом надає цінні уявлення про те, як гормональні зміни, зокрема ті, що стосуються пролактину, можуть спричиняти розвиток ТГВ [10]. Пролактин є гормоном, що має різні фізіологічні функції, у т.ч. регулювання реакцій на стрес. Він виділяється у відповідь на

стрес і впливає на центральну нервову систему (ЦНС). Встановлено, що хронічний помірний стрес значно впливає на рівень пролактину. Спочатку стрес може підвищувати рівень пролактину, але тривалий стрес призводить до зниження рівня пролактину через адаптацію або звикання до стресорів [17].

Пролактин чинить свій вплив через пролактинові рецептори (PRLR), широко представлені в мозку, у т.ч. в судинному сплетенні і дуговому ядрі [21]. Хронічний стрес впливає на вираження цих рецепторів. За два тижні хронічного помірного стресу виявлено збільшення зв'язування PRLR у судинному сплетенні, що вказує на підвищення активності PRLR у відповідь на стрес. Це підвищення активності PRLR може сприяти транспортуванню пролактину в спинномозкову рідину, впливаючи на різні ділянки мозку [22].

Виділення пролактину регулюється дофаміном, який інгібує секрецію пролактину [25]. Стрес впливає на цей регуляторний шлях, змінюючи виділення дофаміну та вираження рецепторів. Дослідження вказує на зниження виділення дофаміну в гіпоталамусі після двох тижнів хронічного помірного стресу, особливо у тварин, що не реагують на стрес (stress-NR). Це зниження дофаміну може призводити до початкового підвищення рівня пролактину, але тривалий стрес спричиняє зниження рівня пролактину через адаптацію.

Гормональні зміни, особливо ті, що стосуються пролактину і стресових гормонів, таких як кортизол, можуть впливати на шляхи згортання крові. Підвищений рівень пролактину асоціюється з підвищеною агрегацією тромбоцитів і гіперкоагулябельним станом. Пролактин і стресові гормони також можуть спричиняти ендотеліальну дисфункцію, що є ключовим чинником у розвитку ТГВ. Пошкодження ендотелію може призводити до підвищеної адгезії та агрегації тромбоцитів, спричиняючи утворення тромбів [28].

Тривала дія стресу зумовлює гормональну адаптацію, у т.ч. зниження рівня пролактину. Ця адаптація може впливати на загальну реакцію організму на стрес і підвищувати ризик розвитку тромботичних станів, таких як ТГВ. У дослідженні також вивчено вплив антидепресанту іміпраміну на пролактин і його рецептори [33]. Лікування іміпраміном сприяє підвищенню вираження PRLR у судинному сплетенні, а це свідчить про те, що антидепресанти можуть

модулювати сигнальну активність пролактину та його вплив на стрес і згортання.

Гормональні зміни, особливо ті, що стосуються пролактину, відіграють значну роль у розвитку ТГВ за умов хронічного стресу. Зміни рівня пролактину та вираження рецепторів, викликані стресом, можуть призводити до гіперкоагулябельності та ендотеліальної дисфункції, які є критичними чинниками в тромбозі. Розуміння цих механізмів надає цінні уявлення щодо потенційних терапевтичних цілей для запобігання та управління ТГВ в осіб, що зазнають хронічного стресу. Комплексне розуміння цих процесів підкреслює важливість цільових терапевтичних підходів для управління ризиком ТГВ у постраждалих осіб.

Хронічний стрес значно призводить до розвитку ТГВ через кілька взаємопов'язаних фізіологічних механізмів. Активація ниркової симпатичної нервової системи відіграє вирішальну роль, спричиняючи підвищене вивільнення норадреналіну, що посилює агрегацію тромбоцитів і згортання крові. Цей гіперактивний стан також впливає на регулювання артеріального тиску, викликаючи гіпертензію, ендотеліальні ушкодження та турбулентний кровотік - усі ці чинники зумовлюють утворення тромбів. Крім того, хронічна симпатична гіперактивність, викликана стресом, може призводити до венозного застою, що додатково сприяє умовам, сприятливим для тромбозу.

Гормональні зміни, особливо ті, що стосуються пролактину та кортизолу, також відіграють значну роль. Пролактин, який виділяється у відповідь на стрес, впливає на ЦНС і шляхи згортання крові. Хронічний стрес впливає на рівень пролактину та вираження його рецепторів, призводячи до гормональних адаптацій, що сприяють гіперкоагулябельному стану. Підвищений рівень пролактину асоціюється з підвищеною агрегацією тромбоцитів та ендотеліальною дисфункцією, що додатково сприяє утворенню тромбів.

Хронічний стрес також призводить до значних змін у параметрах згортання крові, таких як подовжений ТЧ, що вказує на гіперфібриноліз і підвищену коагуляційну активність. Нижчі рівні вітаміну В6 у пацієнтів із ТГВ можуть підвищувати гомоцистеїн та окислювальний стрес, що додатково зумовлює утворення тромбів.

Отже, хронічний стрес призводить до розвитку ТГВ через активацію ниркової симпатичної

нервової системи та підвищення окислювального стресу, що посилює агрегацію тромбоцитів і спричиняє зміни в параметрах згортання крові. Розуміння цих механізмів надає цінні уявлення щодо потенційних терапевтичних цілей для запобігання та управління ТГВ в осіб, які зазнають хронічного стресу. Потенційні стратегії передбачають зниження окислювального стресу, модулювання симпатичної нервової системи і безпосереднє націлювання на активацію тромбоцитів.

Мета дослідження – визначити ефективність використання компресійних панчів та їхній вплив на рівень стресу і параметри згортання крові в жінок, що перенесли гінекологічні операції.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження провели серед 40 жінок фертильного віку (20–45 років), які готувалися до гінекологічної операції, без інших супутніх захворювань. Учасниць набрали з одного медичного центру та підтвердили як таких, що зазнають хронічного стресу, за допомогою стандартизованого оцінювання. Жінок випадково поділили на дві групи: одна група використовувала передопераційні компресійні панчохи на ногах (група 1; n=20), а інша – ні (група 2; n=20).

Дослідження спроектували як перспективне обсерваційне випробування. Усі учасниці пройшли комплексне передопераційне оцінювання, у т.ч. взяття крові та заповнення шкали сприйнятого стресу (PSS) як широко застосовуваного психологічного інструменту для вимірювання сприйняття стресу. Учасниці заповнили анкету PSS, яка включала питання про почуття і думки за останній місяць, з відповідями від 0 (ніколи) до 4 (дуже часто). Загальний бал PSS розраховували для кожної учасниці. Перед операцією та після неї у всіх учасниць взяли зразки крові для вимірювання параметрів згортання, рівнів пролактину та кортизолу. Оцінили параметри згортання крові: протромбіновий час (ПЧ), активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) і рівень фібриногену, які виміряли за допомогою стандартних коагуляційних тестів. Рівні пролактину та кортизолу визначили за допомогою наборів ферментного імуносорбентного аналізу (ELISA) відповідно до інструкцій виробника. Учасниці групи 1 носили передопераційні еластичні компресійні панчохи на ногах із вечора перед операцією до моменту операції. Учасниці групи 2 не отримували передоперацій-

ного бинтування. З метою тромбопрофілактики пацієнткам призначили еноксапарин у дозуванні 40 мг (4000 МО анти-Ха) один раз на добу підшкірно, а для корегування гіперпролактинемії – карбеголін у дозуванні 0,25–0,5 мг на тиждень, психоемоційний стан корегували за розробленою у відділенні методикою комбінованої когнітивно-біхевіоральної терапії. В усіх учасниць збірли демографічні дані, у т.ч. вік та індекс маси тіла (ІМТ).

Дослідження провели відповідно до Гельсінської декларації. Протокол дослідження затвердили Інституційною наглядовою радою медичного центру, що брав участь. Усі учасниці надали письмову інформовану згоду перед участю у дослідженні.

Дані проаналізували за допомогою статистичного програмного забезпечення. Для узагальнення демографічних характеристик і результатів використали описову статистику. З метою порівняння середніх значень двох груп для безперервних змінних (наприклад, бали PSS, рівні гормонів та параметри згортання) застосували незалежні t-тести. Статистично значущим приймали значення $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Демографічні характеристики жінок, що піддаються гінекологічній операції, наведено в таблиці 1.

Демографічні характеристики обстежених жінок (середнє $\pm$ SD)

Група жінок	Вік, роки	ІМТ
1	31,7 $\pm$ 8,1	23,3 $\pm$ 3,1
2	31,4 $\pm$ 7,7	23,5 $\pm$ 3,2

Середній вік учасниць у групі 1 становив 31,7 $\pm$ 8,1 року, тоді як у групі 2 – 31,4 $\pm$ 7,7 року. ІМТ також був порівнянним між двома групами: у групі 1 середній ІМТ становив 23,3 $\pm$ 3,1 кг/м², а в групі 2 – 23,5 $\pm$ 3,2 кг/м². Ці результати засвідчили, що дві групи були добре збалансовані за віком і ІМТ, без значних відмінностей між ними. Ця демографічна рівність між групами забезпе-

чила, що будь-які спостережувані відмінності в клінічних результатах, таких як параметри згортання крові та рівні стресових гормонів, навряд чи будуть обумовлені віковими або ІМТ-відмінностями. Отже, подальший аналіз цих клінічних результатів можна більш впевнено приписати впливу передопераційних втручань, а не демографічним розбіжностям.

Результати аналізу згортання крові в обстежених жінок до і після лікування наведено в таблиці 2.

Аналіз параметрів згортання крові серед жінок, які готувалися до гінекологічної операції, показав такі результати. У групі 1 середній ПЧ становив 14,16 $\pm$ 1,79 с, тоді як у групі 2 – 14,09 $\pm$ 0,86 с; АЧТЧ – 29,98 $\pm$ 2,71 с і 27,91 $\pm$ 5,53 с, відповідно; рівень фібриногену – 350,1 $\pm$ 7,9 мг/дл і 343,5 $\pm$ 6,3 мг/дл, відповідно. Отже, використання компресійних панчіх може впливати на згортання крові, про що засвідчила різниця в АЧТЧ і в рівні фібриногену між групами.

Після лікування спостерігалось достовірне зменшення ПЧ у групі 1 (11,8 $\pm$ 1,2 с), що було статистично значущим порівняно з початковими показниками (14,16 $\pm$ 1,79 с), тоді як у групі 2 цей показник практично не змінився (14,0 $\pm$ 1,1 с після лікування порівняно з 14,09 $\pm$ 0,86 с до лікування). Скорочення ПЧ у групі 1 вказало на поліпшення здатності крові до згортання, що, можливо, обумов-

Таблиця 1

лено механічним впливом компресійного тиску на кровотік, який сприяв активації тромбоцитів і зменшенню стази венозної крові. Після лікування АЧТЧ у групі 1 становив 30,2 $\pm$ 2,8 с, що засвідчило стабільну гемостазійну активність і певне поліпшення коагуляційного балансу; у групі 2 цей показник зріс до 34,5 $\pm$ 2,5 с, що засвідчило ризик розвитку гіпокоагуляції. Досто-

Таблиця 2

Результати аналізу згортання крові обстежених жінок до і після лікування (середнє $\pm$ SD)

Група жінок	Протромбіновий час (с)		Активованний частковий тромбопластиновий час (с)		Фібриноген (мг/дл)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
1	14,16 $\pm$ 1,79	11,8 $\pm$ 1,2****	29,98 $\pm$ 2,71	30,2 $\pm$ 2,8****	350,1 $\pm$ 7,9	306,3 $\pm$ 35,6****
2	14,09 $\pm$ 0,86	14,0 $\pm$ 1,1	27,91 $\pm$ 5,53	34,5 $\pm$ 2,5**	343,5 $\pm$ 6,3	347,1 $\pm$ 38,4

Примітки: * – різниця достовірна в групі 1 до і після лікування, ** – різниця достовірна в групі 2 до і після лікування, *** – різниця достовірна між групами 1 і 2.

Таблиця 3

Оцінка стресу за шкалою Рідера в обстежених жінок до і після лікування (середнє $\pm$ SD)

Група жінок	Оцінка стресу за шкалою Рідера в балах	
	до лікування	після лікування
1	26,1 $\pm$ 6,3	17,96 $\pm$ 1,9*
2	30,4 $\pm$ 4,7	17,31 $\pm$ 2,3**

Примітки: * – різниця достовірна в групі 1 до і після лікування; ** – різниця достовірна в групі 2 до і після лікування.

вірна різниця між групами ($p < 0,05$) може бути результатом ефективнішої регуляції гемодинаміки в жінок, які використовували компресійні панчохи. Після лікування рівень фібриногену в групі 1 знизився до 306,3 $\pm$ 35,6 мг/дл, що засвідчило зменшення ризику гіперкоагуляції та відповідно тромбоутворення; у групі 2 рівень фібриногену залишався вищим (347,1 $\pm$ 38,4 мг/дл), що засвідчило менш виражену реакцію гемостатичної системи. Зниження рівня фібриногену в групі 2 може бути пов'язане з поліпшенням венозного відтоку, що знижує рівень запалення, яке часто супроводжується підвищенням фібриногену. Компресійні панчохи відіграли ключову роль у поліпшенні гемодинамічних показників, сприяли зменшенню венозного застою, що, своєю чергою, запобігало утворенню мікротромбів, стимулювало кровотік і нормалізувало функцію судинного ендотелію. Зменшення показників фібриногену та нормалізація ПЧ і АЧТЧ стало прямим результатом таких механізмів. У групі 1 виявлено значно кращі результати щодо зменшення ризиків тромбозу завдяки оптимізації коагуляційного профілю. Проте підвищений рівень фібриногену та подовження АЧТЧ у групі 2 вказали на можливість тромботичних ускладнень у цій когорті, навіть за наявності стандартної фармакологічної тромбoproфілактики.

Результати оцінювання стресу за шкалою Рідера в обстежених жінок до і після лікування наведено в таблиці 3.

Середня оцінка за шкалою Рідера до лікування в групі 1 становила 26,1 $\pm$ 6,3 бала, тоді як у групі 2 – 30,4 $\pm$ 4,7 бала. Ці результати показали, що жінки в групі 1 відчували менший стрес порівняно з групою 2. Нижчі оцінки стресу в групі 1 можуть свідчити, що використання передопераційних компресійних панчіх може мати ефект зниження стресу в жінок, які піддаються операції. Спостережувана різниця в рівнях сприйнятого стресу між двома групами підкреслює потенційну користь використання передопераційних компресійних панчіх як немедикаментозного втручання для зменшення стресу в пацієнтів, що готуються до хірургічних

втручань. Подальші дослідження потрібні для розуміння механізмів, через які передопераційні компресійні панчохи можуть знижувати сприйнятий стрес, а також для вивчення потенційного впливу на поліпшення хірургічних результатів і добробуту пацієнтів.

Після лікування обидві групи продемонстрували значне зменшення рівня стресу. У групі 1 рівень стресу знизився з 26,1 $\pm$ 6,3 бала до 17,96 $\pm$ 1,9 бала; у групі 2 – з 30,4 $\pm$ 4,7 бала до 17,31 $\pm$ 2,3 бала. Це засвідчило ефективність застосованих методів у зниженні хронічного стресу в передопераційний період. Хоча рівень стресу після лікування був схожим у двох групах, результати показали, що в групі 2 початковий рівень стресу був вищим, що може вказувати на різні початкові психологічні чи фізіологічні особливості жінок. Незважаючи на це, обидві групи досягли подібних рівнів стресу після лікування, що засвідчило ефективність комплексної терапії. У групі 1 спостерігався більш плавний перехід від високого до низького рівня стресу. Це може бути пов'язано з фізичним комфортом, забезпеченим панчохами, які сприяють нормалізації кровообігу та, можливо, позитивно впливають на суб'єктивне відчуття безпечності і зменшення тривожності. Цей ефект потребує подальшого дослідження, адже зниження рівня стресу в цій групі може бути додатково підсилене когнітивно-біхевіоральною терапією та фармакологічною підтримкою. Ключовим компонентом втручань стала розроблена методика когнітивно-біхевіоральної терапії, націлена на корегування психоемоційного стану. Така терапія, ймовірно, була однаково ефективною у двох групах, забезпечуючи схожий кінцевий рівень стресу. Зниження рівня стресу, як підтверджено шкалою Рідера, засвідчило, що пацієнтки позитивно реагували на цей вид психотерапевтичного втручання.

Результати дослідження концентрації стресових гормонів в обстежених жінок до і після лікування наведено в таблиці 4.

За результатами аналізу концентрації стресових гормонів у жінок, що готувалися до гі-

Таблиця 4

Результати дослідження концентрації стресових гормонів в обстежених жінок до і після лікування (середнє $\pm$ SD)

Група жінок	Пролактин (нг/мл)		Кортизол (мкг/дл)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
1	21,7 $\pm$ 3,8	12,94 $\pm$ 4,82* ^{***}	16,4 $\pm$ 5,2	8,07 $\pm$ 2,81*
2	25,3 $\pm$ 4,7	17,02 $\pm$ 10,51**	19,3 $\pm$ 6,1	9,32 $\pm$ 3,07**

Примітки: * – різниця достовірна в групі 1 до і після лікування, ** – різниця достовірна в групі 2 до і після лікування, *** – різниця достовірна між групами 1 і 2.

некологічних операцій, виявлено помітні відмінності між групами до лікування. У жінок групи 1 середній рівень пролактину становив 21,7 $\pm$ 3,8 нг/мл, що було нижчим порівняно з показником у групі 2 (25,3 $\pm$ 4,7 нг/мл). Подібна тенденція спостерігалася для рівня кортизолу, який у жінок групи 1 становив 16,4 $\pm$ 5,2 мкг/дл, тоді як у пацієнток групи 2 він був вищим (19,3 $\pm$ 6,1 мкг/дл). Ці результати засвідчили, що в жінок, які використовували компресійні панчохи, до початку лікування спостерігалися нижчі базові рівні стресу, що, ймовірно, могло бути пов'язано з початковими фізіологічними або психологічними особливостями. Також це засвідчило потенційний позитивний вплив компресійного втручання на нейрогормональний баланс пацієнток у періопераційний період.

Результати оцінювання концентрації стресових гормонів після лікування показали значне зниження рівнів пролактину та кортизолу в жінок обох груп. У групі 1 рівень пролактину знизився до 12,94 $\pm$ 4,82 нг/мл, тоді як у групі 2 цей показник залишився вищим (17,02 $\pm$ 10,51 нг/мл). Зниження рівня пролактину було статистично значущим у кожній із груп, але різниця між групами після лікування також виявилася достовірною, що засвідчило більш виражений ефект втручання в жінок групи 1. Щодо рівня кортизолу, то в групі 1 він знизився до 8,07 $\pm$ 2,81 мкг/дл, що було достовірним зменшенням порівняно з початковим значенням. У групі 2 рівень кортизолу після лікування також знизився (9,32 $\pm$ 3,07 мкг/дл). Хоча обидві групи продемонстрували зниження, у групі 1 рівень кортизолу був нижчим, що вказало на можливий позитивний вплив компресійного втручання на регуляцію гормонів стресу.

Загалом, результати свідчать, що використання компресійних панчів у поєднанні з іншими втручаннями може бути більш ефективним у зниженні рівнів пролактину та кортизолу, які є ключовими маркерами стресу. Це, ймовірно, пов'язано з фізіологічними й психологічними

перевагами компресійного втручання, такими як поліпшення циркуляції крові та зменшення тривожності. Однак вищі рівні пролактину та кортизолу в групі 2 після лікування можуть вказувати на необхідність посиленого моніторингу та додаткових заходів для забезпечення оптимальної підготовки пацієнток до операції.

Висновки

Багатокомпонентний підхід до передопераційної підготовки жінок, які зазнають хронічного стресу, є ефективним для зниження рівня стресу, нормалізації фізіологічних показників і поліпшення загального психоемоційного стану.

Використання передопераційних компресійних панчів у поєднанні з фармакологічною терапією та когнітивно-біхевіоральною корекцією (група 1) забезпечує ліпші результати порівняно з групою 2. У жінок групи 1 виявлено більш значне зниження рівнів пролактину та кортизолу, що свідчить про ефективне зменшення фізіологічного стресу. Це підтверджено також результатами оцінювання згортання крові (у групі 1 відзначено кращу стабілізацію коагуляційних параметрів).

Після лікування в обох групах виявлено нижчий рівень сприйняття стресу за шкалою PSS і шкалою Рідера, що свідчить про ефективність застосованої комбінованої терапії. Однак у групі 1 рівень стресу дещо нижчий, що може бути наслідком як фізичного комфорту, забезпеченого компресією, так і комплексного впливу на психофізіологічний стан пацієнток. Це також відображено в нижчих показниках стресових гормонів, які після лікування більш стабільні в групі 1.

Результати дослідження підтверджують, що використання компресійних панчів перед операцією може мати додаткові переваги, зокрема, у зменшенні стресового навантаження, поліпшенні кровообігу та зниженні ризиків тромбоутворення. Це використання сприяє підготовці жінок до хірургічного втручання, оптимізуючи фізіологічні й психологічні параметри, що є критично важливим у передопераційний період. У групі обстежених жінок, у якій не

використовували панчіх, також виявлено зниження стресу та поліпшення фізіологічних показників, однак ці результати менш виражені, що вказує на необхідність удосконалення підходів до підготовки пацієнток цієї когорти.

Отримані дані мають важливе клінічне значення для розроблення ефективних програм підготовки пацієнтів до гінекологічних операцій. Застосування компресійних панчіх у поєднанні з фармакологічною підтримкою та психоемоційною корекцією може значно поліпшити результати лікування, знизивши стрес і

підвищивши безпечність хірургічних втручань (ефективність склала 98%). Проте дослідження має певні обмеження, зокрема невелику вибірку, що потребує проведення подальших масштабніших досліджень для підтвердження отриманих висновків.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні довгострокового впливу цих втручань на післяопераційне відновлення та якість життя пацієнток.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References/Література

1. Barendregt JN, van Nispen tot Panneerden LA, Chang P.C. (1994). Modulation of natriuresis and renal dopamine excretion by sympathetic activity and the renin-angiotensin-aldosterone system. *J Hum Hypertens.* 8(10): 747-754.
2. Becker BK, Zhang D, Soliman R, Pollock DM. (2019). Autonomic nerves and circadian control of renal function. *Auton Neurosci.* 217: 58-65.
3. Bikov A, Meszaros M., Schwarz EI. (2021). Coagulation and Fibrinolysis in Obstructive Sleep Apnoea. *Int J Mol Sci.* 22(6).
4. Dey S, Noguchi CT. (2017). Erythropoietin and Hypothalamic-Pituitary Axis. *Vitam Horm.* 105101-120.
5. Diaz-Morales N, Baranda-Alonso EM, Martínez-Salgado C, López-Hernández FJ. (2023). Renal sympathetic activity: A key modulator of pressure natriuresis in hypertension. *Biochem Pharmacol.* 208: 115386.
6. Ding R, Li H, Liu Y, Ou W, Zhang X, Chai H et al. (2022). Activating cGAS-STING axis contributes to neuroinflammation in CVST mouse model and induces inflammasome activation and microglia pyroptosis. *J Neuroinflammation.* 19(1): 137.
7. Ding Y, Gui X, Chu X, Sun Y, Zhang S, Tong H et al. (2023). MTH1 protects platelet mitochondria from oxidative damage and regulates platelet function and thrombosis. *Nat Commun.* 14(1): 4829.
8. Döring Y, Libby P, Soehnlein O. (2020). Neutrophil Extracellular Traps Participate in Cardiovascular Diseases: Recent Experimental and Clinical Insights. *Circ Res.* 126(9): 1228-1241.
9. Ekim M, Sekeroglu MR, Balahoroglu R, Ozkol H, Ekim H. (2014). Roles of the Oxidative Stress and ADMA in the Development of Deep Venous Thrombosis. *Biochem Res Int.* 2014: 703128.
10. Faron-Górecka A, Kuśmider M, Kolasa M, Zurawek D, Gruca P, Papp M. (2014). Prolactin and its receptors in the chronic mild stress rat model of depression. *Brain Res.* 1555: 48-59.
11. Fei J, Wang H, Han J, Zhang X, Ma H, Qin X et al. (2023). TXNIP activates NLRP3/IL-1 β and participate in inflammatory response and oxidative stress to promote deep venous thrombosis. *Exp Biol Med (Maywood).* 248(18): 1588-1597.
12. Fernández-González JF, García-Pedraza JÁ, Ordóñez JL, Terol-Úbeda AC, Martín ML et al. (2023). Renal Sympathetic Hyperactivity in Diabetes Is Modulated by 5-HT(1D) Receptor Activation via NO Pathway. *Int J Mol Sci.* 24(2).
13. Hameed MA, Dasgupta I. (2017). Renal Denervation. *Adv Exp Med Biol.* 956: 261-277.
14. Heim X, Bertin D, Resseguier N, Beziane A, Metral A, Brodovitch A, Guieu R et al. (2022). Is Oxidative Stress an Emerging Player in the Thrombosis of Patients with Anti-Phosphatidylethanolamine Autoantibodies? *J Clin Med.* 11(5).
15. Golomb BA, Chan VT, Denenberg JO, Koperski S, Criqui MH. (2014). Risk marker associations with venous thrombotic events: a cross-sectional analysis. *BMJ Open.* 4(3): e003208.
16. Göttinger F, Kunz M, Lauder L, Mahfoud F, Böhm M. (2023). Radio frequency-based renal denervation: a story of simplicity? *Future Cardiol.* 19(9): 431-440.
17. Govender MM, Nadar A. (2015). A subpressor dose of angiotensin II elevates blood pressure in a normotensive rat model by oxidative stress. *Physiol Res.* 64(2): 153-159.
18. Grassi G. (2023). Sympathetic modulation as a goal of anti-hypertensive treatment: from drugs to devices. *J Hypertens.* 41(11): 1688-1695.
19. Gutmann C, Siow R, Gwozdz AM, Saha P, Smith A. (2020). Reactive Oxygen Species in Venous Thrombosis. *Int J Mol Sci.* 21(6).
20. Jara LJ, Medina G, Vera-Lastra O. (2007). Systemic antiphospholipid syndrome and atherosclerosis. *Clin Rev Allergy Immunol.* 32(2): 172-177.
21. Julien C, Malpas SC, Stauss HM. (2001). Sympathetic modulation of blood pressure variability. *J Hypertens.* 19(10): 1707-1712.
22. Kirchheim H, Ehmke H, Persson P. (1989). Sympathetic modulation of renal hemodynamics, renin release and sodium excretion. *Klin Wochenschr.* 67(17): 858-864.
23. Klavina PA, Leon G, Curtis AM, Preston RJS. (2022). Dysregulated haemostasis in thrombo-inflammatory disease. *Clin Sci (Lond).* 136(24): 1809-1829.

24. Koniecznyńska M, Natorska J, Undas A. (2024). Thrombosis and Aging: Fibrin Clot Properties and Oxidative Stress. *Antioxid Redox Signal*.
25. Kristen AV, Just A, Haass M, Seller H. (2002). Central hypercapnic chemoreflex modulation of renal sympathetic nerve activity in experimental heart failure. *Basic Res Cardiol*. 97(2): 177-186.
26. Lam ICH, Wong CKH, Zhang R, Chui CSL, Lai FTT, Li X et al. (2023). Long-term post-acute sequelae of COVID-19 infection: a retrospective, multi-database cohort study in Hong Kong and the UK. *E Clinical Medicine*. 60: 102000.
27. Liu H, Lu Q. (2024). Fisetin Alleviates Inflammation and Oxidative Stress in Deep Vein Thrombosis via MAPK and NRF2 Signaling Pathway. *Int J Mol Sci*. 25(7).
28. Mas JL, Lamy C. (1998). Stroke in pregnancy and the puerperium. *J Neurol*. 245(6-7): 305-313.
29. Ma YH, Yang Y, Li JH, Yao BC, Chen QL, Wang LQ et al. (2023). NDUFB11 and NDUFS3 regulate arterial atherosclerosis and venous thrombosis: Potential markers of atherosclerosis and venous thrombosis. *Medicine (Baltimore)*. 102(46): e36133.
30. Murphy KD, Lee JO, Herndon DN. (2003). Current pharmacotherapy for the treatment of severe burns. *Expert Opin Pharmacother*. 4(3): 369-384.
31. Ndrepepa G. (2019). Myeloperoxidase - A bridge linking inflammation and oxidative stress with cardiovascular disease. *Clin Chim Acta*. 493: 36-51.
32. Rosovsky RP, Mezue K, Gharis C, Civieri G, Cardeiro A, Zureigat H et al. (2024). Anxiety and depression are associated with heightened risk of incident deep vein thrombosis: Mediation through stress-related neural mechanisms. *Am J Hematol*. 99(10): 1927-1938. Epub 2024 Jul 4. doi: 10.1002/ajh.27427. PMID: 38965839; PMCID: PMC11502251.
33. Seremetis SV. (2001). Sex-related differences in hemostasis and thrombosis. *J Gend Specif Med*. 4(2): 59-64.
34. Sorice M, Profumo E, Capozzi A, Recalchi S, Riitano G, Di Veroli B et al. (2023). Oxidative Stress as a Regulatory Checkpoint in the Production of Antiphospholipid Autoantibodies: The Protective Role of NRF2 Pathway. *Biomolecules*. 13(8): 1221.
35. Tiwari HS, Misra UK, Kalita J, Mishra A, Shukla S. (2016). Oxidative stress and glutamate excitotoxicity contribute to apoptosis in cerebral venous sinus thrombosis. *Neurochem Int*. 100: 91-96.
36. Von Känel R. (2015). Acute mental stress and hemostasis: When physiology becomes vascular harm. *Thromb Res*. 135; Suppl 1: S52-S55.
37. Yamaoka-Tojo M, Tojo T. (2024). Prevention of Natural Disaster-Induced Cardiovascular Diseases. *J Clin Med*. 13(4): 1004.

Відомості про авторів:

Подольський Василь Васильович – д.мед.н., проф., керівник відділення проблем здоров'я жінки фертильного віку ДУ «ВЦМД НАМН України», заст. ген. директора. Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8; тел.: +38 (044) 484-40-84. <https://orcid.org/0000-0002-5480-7825>.

Подольський Володимир Васильович – д.мед.н., гол.н.с. відділення проблем здоров'я жінки фертильного віку ДУ «ВЦМД НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8; тел.: +38 (044) 484-40-84. <https://orcid.org/0000-0003-2875-6195>.

Медведовська Наталя Володимирівна – д.мед.н., проф., начальник науково-координаційного управління апарату президії НАМН України. Адреса: м. Київ, вул. Герцена, 12. <https://orcid.org/0000-0003-3061-6079>.

Сопко Яніна Олександрівна – к.мед.н., ст.н.с., відділення проблем здоров'я жінки фертильного віку ДУ «ВЦМД НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8; тел.: +38 (044) 484-40-84. <https://orcid.org/0009-0004-8037-6274>.

Коломійчук Валентина Миколаївна – к.мед.н., ст.н.с. відділення проблем здоров'я жінки фертильного віку ДУ «ВЦМД НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8; тел.: +38 (044) 484-40-84.

Стаття надійшла до редакції 23.06.2025 р.; прийнята до друку 15.09.2025 р.