



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ
МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ
Всеукраїнської науково - практичної конференції з
міжнародною участю
«Узагальнення досвіду теоретичної та практичної роботи
дерматовенерологічної спільноти країни та світу»
22 травня 2026 р.**

**М. ЗАПОРІЖЖЯ
2026**

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ
МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ

**Всеукраїнської науково - практичної конференції з
міжнародною участю
«Узагальнення досвіду теоретичної та практичної роботи
дерматовенерологічної спільноти країни та світу»**

22 травня 2026 р.

Запоріжжя – 2026

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.

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

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

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

Городокіна Лілія Олексіївна, доцент кафедри дерматовенерології та косметології з курсом дерматовенерології і естетичної медицини Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, доктор філософії.

У34 **Узагальнення досвіду теоретичної та практичної роботи дерматовенерологічної спільноти країни та світу: збірник матеріалів Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю(м. Запоріжжя, 22 травня 2026 р.). – Запоріжжя : ЗДМФУ, 2026. – 96 с.**

УДК 616.5(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.*

ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ УЧАСНИКІВ КОНФЕРЕНЦІЇ

Загальні питання та реєстрація учасників:

тел. (+38) 066 646 88 82

email – lillia271212@gmail.com

Контакт для доповідачів:

тел. (+38) 097 446 27 27 (Макуріна Галина Іванівна)

**ДЛЯ ПІДКЛЮЧЕННЯ ДО КОНФЕРЕНЦІЇ – ПЕРЕЙДІТЬ ЗА
НАСТУПНИМ ПОСИЛАННЯМ –**

Конференція 22.05.2026 | Приєднання до наради | Microsoft Teams

ЗМІСТ

Бачурін Г.В., Коломоєць Ю.С., Ломака С.С.

ФАЛОПРОТЕЗУВАННЯ: ІСТОРІЯ, ТИПИ ІМПЛАНТАТІВ ТА РОЛЬ У
ЛІКУВАННІ ЕРЕКТИЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ.....7

Візір В.А., Деміденко О.В., Приходько І.Б.

ПЕРСОНАЛІЗОВАНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИЧНИХ ТА
ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНИХ АЛГОРИТМІВ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ
ХРОНІЧНИМИ КОРОНАРНИМИ СИНДРОМАМИ.....10

Візір В.А., Деміденко О.В., Токаренко О.І., Токаренко О.О., Шолох С.Г.

ВПЛИВ ГЕНДЕРНОГО ФАКТОРУ НА СТРАТЕГІЮ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ.....14

Волкова Ю.В., Драковцева Л.В.

ПРАКТИЧНИЙ ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОБІОЛОГІЧНОЇ ТЕРАПІЇ В
ЛІКУВАННІ АЛЕРГОДЕРМАТОЗІВ.....18

Ганжий І.Ю., Шаповал О.С., Кирилюк О.Д.

ПОЛІП ТІЛА МАТКИ.....20

Головкін А.В.

СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ТОПІЧНОГО ЛІКУВАННЯ МІКОЗІВ ШКІРИ.....26

Земляна Н.А., Земляний Я.В., Гайдай Н.В.

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ МАРКЕРІВ ОНКОГЕНЕЗУ ПРИ
ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСАХ ЕНДОМЕТРІЯ В ПОЄДНАННІ З
МІОМОЮ МАТКИ ТА СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ.....29

Кириченко М.М., Дейніченко О.В., Кириченко Л.В.

РОЛЬ АНГІОГЕННИХ МАРКЕРІВ У СУЧАСНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ТА
ПРОГНОЗУВАННІ ПРЕЕКЛАМПСІЇ.....31

Коваленко А.Ю.

ЗАСТОСУВАННЯ АНТИОКСИДАНТНИХ ПРЕПАРАТІВ В ТЕРАПІЇ
КОВІДНОЇ ІНФЕКЦІЇ ТА ЇЇ УСКЛАДНЕНЬ.....34

Копос Д.М.

ОЦІНКА СПРИЙНЯТОГО СТРЕСУ У ЖІНОК З КЛІНІКОЮ
НЕВИНОШУВАННЯ В РАННЬОМУ ТЕРМІНІ ВАГІТНОСТІ.....36

Лахно І. В., Коровай С. В., Дьоміна О. В., Сикал І. М.,

Ромаєва В. П., Шаповал Д. М., Пак С. О.

РОЛЬ ФЕРОПТОЗУ ТА ВПЛИВ ЕНДОМЕТРІОЗУ НА ПЕРЕБІГ
ВАГІТНОСТІ.....38

Лісницька О.А., Михасик С.В., Светашов О.М.

ПСОРИАТИЧНА ЕРИТРОДЕРМІЯ: ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА
ВЕДЕННЯ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК).....44

Макуріна Г.І., Гамова Д.А.

ІН'ЄКЦІЙНІ МЕТОДИКИ В ЛІКУВАННІ АНДРОГЕНЕТИЧНОЇ
АЛОПЕЦІЇ.....46

Міхневич О.В., Москаленко О.М.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВУЗЬКОСМУГОВОЇ UVB-ФОТОТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ
ПСОРІАЗУ: ВПЛИВ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ.....49

Платонов С.І., Юнацька Т.А.

БАЛАНІТ ЗУНА: ВІД КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ДО ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ
ДІАГНОСТИКИ.....51

Онопченко С.П., Кириченко М.М.

ПІСЛЯПОЛОГОВА ДЕПРЕСІЯ: ВПЛИВ НА ФІЗИЧНИЙ, ЕМОЦІЙНИЙ ТА
КОГНІТИВНИЙ СТАН.....53

Пучков В.А., Богуславська Н.Ю., Колокот Н.Г.

ПРАКТИЧНІ КРОКИ ДІАГНОСТИКИ ЗАТРИМКИ РОСТУ ПЛОДА.....58

Рослік О.А.

МЕНЕДЖМЕНТ ЖІНОК З НЕВИНОШУВАННЯМ
В РАННЬОМУ ТЕРМІНІ ВАГІТНОСТІ.....61

Сюсюка В.Г., Сергієнко М.Ю., Чорненька А.С. ОСОБЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ МЕНОПАУЗАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ У ЖІНОК З ОЖИРІННЯМ.....	63
Сюсюка В.Г., Макуріна Г.І., Сергієнко М.Ю. СИНДРОМ ПОЛІКІСТОЗУ ЯЄЧНИКІВ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ: МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИАНДРОГЕНУ ФЛУТАМІДУ.....	68
Яценко А.Р., Гришай М.О. ОНІХОПАПІЛОМА (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК).....	74
Horodokin A. PRELIMINARY RESULTS OF THE PILOT STAGE OF ADAPTATION OF “ADULT EATING BEHAVIOUR QUESTIONNAIRE” FOR THE UKRAINIAN POPULATION.....	76
Horodokina L. PRURITUS: BEYOND THE LIMITS OF DERMATOLOGICAL PATHOLOGY.....	79
Kyrychenko M., Onopchenko S., Bachurina O. PSYCHOLOGICAL AND BIOCHEMICAL PREDICTORS OF HYPERTENSIVE DISORDERS IN HIGH-RISK PREGNANT WOMEN.....	82
Makyeyeva L.V., Aliyeva O.G., Popazova O.O., Hromokovskaya T.S., Tavrog M.L., Pototska O.I. THE IMPACT OF CHRONIC SOCIAL STRESS ON THE FUNCTIONAL STATE OF SKIN.....	86
Shelestova L. ADAPTATION SPECIFICS AND NEW LIVING CONDITIONS OF WOMEN IN THE PERINATAL PERIOD: THE EXPERIENCE OF UKRAINIAN REFUGEES.....	92

РОЛЬ ФЕРОПТОЗУ ТА ВПЛИВ ЕНДОМЕТРІОЗУ НА ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ

Лахно І. В., Коровай С. В., Дьоміна О. В., Сикал І. М.,

Ромаєва В. П., Шаповал Д. М., Пак С. О.

Харківський національний медичний університет,
кафедра акушерства та гінекології №3

Фероптоз – це нещодавно описана форма регульованої клітинної смерті, яка принципово відрізняється від апоптозу та аутофагії. Вона характеризується залізо залежним перекисним окисненням ліпідів у клітинних мембранах. У контексті репродукції багато патологічних станів пропонується розглядати як «фероптопатії» – хвороби, спричинені порушенням гомеостазу заліза та надмірним фероптозом [1].

З моменту появи фероптозу в 2012 році дослідження все частіше пов'язують цей процес з різними репродуктивними патологіями. Це свідчить про те, що багато ускладнень вагітності можуть бути клінічними проявами основної «фероптопатії» – захворювання, зумовленого порушенням гомеостазу заліза [2]. Здійснення фероптозу залежить від трьох основних ознак: перевантаження залізом, перекисне окислення ліпідів та збій антиоксидантної системи. Надлишок внутрішньоклітинного двовалентного заліза (Fe^{2+}) каталізує реакцію Фентона, генеруючи високотоксичні гідроксильні радикали, які ініціюють каскади перекисного окислення ліпідів. Поліненасичені жирні кислоти у клітинних мембранах окислюються ліпоксигеназами або неферментативними реакціями, що призводить до пошкодження мембран та загибелі клітин. Виснаження глутатіону (GSH) або інактивація глутатіонпероксидази 4 (GPX4), основного ферменту, відповідального за нейтралізацію ліпідних пероксидів, робить клітини вразливими до летального оксидативного пошкодження. На материнсько-плодовому інтерфейсі трофобласти особливо схильні до фероптозу, оскільки вони природно містять високі концентрації заліза для задоволення потреб плода.

Отже, фероптоз зумовлений: накопиченням заліза → реакцією Фентона → активними формами кисню (АФК); перекисним окисленням ліпідів поліненасичених жирних кислот (ПНЖК); порушенням антиоксидантного захисту (наприклад, системи осі $\text{xc}^-/\text{GSH}/\text{GPX4}$) [3]. Нещодавні дані з джерел свідчать про те, що зв'язок між ендометріозом та вагітністю набагато складніший, ніж вважалося раніше, включаючи значні акушерські ризики та спільні патофізіологічні механізми, такі як фероптоз.

Протягом тривалого часу вважалося, що вагітність має «лікувальний» вплив на ендометріоз, призводячи до регресії вогнищ. Проте сучасні дані свідчать, що децидуалізація ендометріюїдних гетеротопій під час вагітності може спричиняти їхнє збільшення в об'ємі, провокувати кровотечі або навіть розрив ендометріом [4].

Жінки з ендометріозом мають значно вищий відносний ризик (ВР) акушерських ускладнень [5]. Ризик передлежання плаценти зростає майже втричі (ВР=2,99). Ризик спонтанної внутрішньочеревної кровотечі вищий у 24,6 рази. Ризик передчасних пологів підвищений на 46% (ВР=1,46). Відомо збільшення ризику прееклампсії на 19 % (ВР=1,19).

Насьогодні вже відомі механізми впливу надмірного вмісту заліза на ооцити та ранню вагітність [6]. У жінок з ендометріозом ретроградна менструація призводить до накопичення надлишку заліза в перитонеальній та фолікулярній рідині. Це створює токсичне мікросередовище. Надлишок заліза запускає фероптоз у гранульозних клітинах, що призводить до незрілості ооцитів та зниження їхньої якості. Локальне перевантаження залізом пошкоджує мітохондрії ембріона, знижує рівень захисного ферменту GPX4 та може призвести до загибелі ембріона ще до імплантації.

Одним із ключових механізмів розвитку прееклампсії є недостатня інвазія трофобласта у спіральні артерії матки. Запропоновано модель, згідно з якою фізіологічний сплеск кисню та заліза на 8–10 тижні вагітності (гіпоксія-

реперфузія) запускає надмірний фероптоз у трофобласті [7]. У пацієток із преєклампсією спостерігаються підвищені рівні сироваткового заліза та малонового діальдегіду, що підтверджує наявність фероптотичного стану.

При звичному невиношуванні часто виявляють локальне відкладення заліза у децидуальній оболонці, навіть якщо системні рівні заліза залишаються низькими [8]. Біоінформаційний аналіз ідентифікував 5 ключових генів, пов'язаних із фероптозом (SRC, KRAS, RELA, MAPK1, STK11), які порушують функцію ендометрія та імунний ландшафт, що веде до звичної втрати вагітності.

Відомо кілька шляхів мінімізації негативного впливу фероптозу. Основними стратегіями уникнення наслідків цього процесу є фармакологічне інгібування, зміцнення антиоксидантного захисту та контроль надходження заліза в організм. Серед них – обмеження вживання добавок заліза. Вагітним без анемії рекомендується приймати не більше 60 мг заліза на день або через день, щоб уникнути локальної токсичності [9].

Для безпосереднього блокування фероптозу вчені пропонують застосування специфічних інгібіторів. Такі сполуки, як Ferrostatin-1 (Fer-1) та Liproxstatin-1, ефективно пригнічують перекисне окиснення ліпідів у клітинах плаценти та децидуальної оболонки. У дослідженнях на тваринах Fer-1 покращував виживання плодів при штучних абортах [10].

Хелатори заліза – це препарати, що зв'язують надлишок вільного заліза (наприклад, дефероксамін, деферипрон), зменшують внутрішньоклітинний пул заліза, доступного для реакції Фентона, тим самим зупиняючи каскад пошкоджень. Природні сполуки – це рослинний компонент куркумін також може діяти як хелатор заліза, захищаючи клітини від оксидативного стресу. Задля антиоксидантної підтримки використовують такі сполуки, як кверцетин, селен, вітаміни Е та D. Вони продемонстрували здатність підвищувати рівень GPX4 та захищати плаценту в експериментальних моделях [1]. Головним механізмом захисту клітини від фероптозу є фермент GPX4. Сучасна концепція профілактики

включає засоби, що підвищують його активність. Селен є необхідним для синтезу селенопротеїнів, зокрема GPX4. Кверцетин – це потужний антиоксидант, який сприяє інвазії трофобласта та підвищує рівень глутатіону, що особливо важливо для профілактики прееклампсії. Альфа-ліпоева кислота знижує рівень оксидативного стресу та покращує репродуктивні результати при нез'ясованому звичному невиношуванні. Вітамін Е безпосередньо зупиняє окиснення ліпідів у мембранах, а вітамін D активує захисні сигнальні шляхи (Nrf2), зменшуючи вразливість клітин до фероптозу.

Останні дослідження вказують на потенціал регуляції специфічних генів для запобігання фероптозу. Вплив на такі гени, як C1SD2 (захищає мітохондрії) або ALKBH5, може в майбутньому стати основою для терапії, що «рятує» трофобласти від передчасної загибелі. Вивчення препаратів на кшталт модифікованих пігулок Shoutai, які в експериментах знижували відкладення заліза та підвищували рівень GPX4, відкриває нові комбіновані шляхи лікування [2].

Реалізація індивідуалізованого підходу базується на створенні спеціальних уніфікованих протоколів для жінок з ендометріозом, яких наразі не існує. Проте рекомендується ретельний моніторинг системи гемостазу та ранній скринінг на прееклампсію.

Висновок. Фероптоз є центральною ланкою в патогенезі ендометріозу, прееклампсії та втрат вагітності. Розуміння цих молекулярних механізмів відкриває нові можливості для персоналізованої терапії та покращення репродуктивних наслідків.

Література.

1. Kobayashi H, Imanaka S, Yoshimoto C, Matsubara S, Shigetomi H. Role of autophagy and ferroptosis in the development of endometriotic cysts (Review). *Int J Mol Med*. 2024 Sep;54(3):78. doi: 10.3892/ijmm.2024.5402.

2. Shao Y, Zhang N, Xu T, Zhao M, Liu K. Ferroptosis in Obstetrical and Gynecological Diseases: A Mini Review. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2024 Aug 16;29(8):282. doi: 10.31083/j.fbl2908282.
3. Mao R, Yin D, Lv W, Wang D, Ouyang Y, Zhou C, Liu J, Li S, Zhu Y, Yu P, Liao H, Peng C. Iron: A double-edged sword of female reproductive health. *J Trace Elem Med Biol*. 2026 Feb;93:127808. doi: 10.1016/j.jtemb.2025.127808.
4. Sorrentino F, DE Padova M, Falagario M, D'Alteri O MN, DI Spiezio Sardo A, Pacheco LA, Carugno JT, Nappi L. Endometriosis and adverse pregnancy outcome. *Minerva Obstet Gynecol*. 2022 Feb;74(1):31-44. doi: 10.23736/S2724-606X.20.04718-8.
5. Hsu JZ, Ding DC. Association between endometriosis and pregnancy complications: A nationwide retrospective analysis (2000-2021). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2025 Nov;314:114704. doi: 10.1016/j.ejogrb.2025.114704.
6. Liu M, Wu K, Wu Y. The emerging role of ferroptosis in female reproductive disorders. *Biomed Pharmacother*. 2023 Oct;166:115415. doi: 10.1016/j.biopha.2023.115415.
7. Ng SW, Norwitz SG, Norwitz ER. The Impact of Iron Overload and Ferroptosis on Reproductive Disorders in Humans: Implications for Preeclampsia. *Int J Mol Sci*. 2019 Jul 4;20(13):3283. doi: 10.3390/ijms20133283.
8. Huang Y, Zhang D, Zhou Y, Peng C. Causal Relationship Between Abortion and Endometriosis: A Bidirectional Two-Sample Mendelian Randomization Study. *Am J Reprod Immunol*. 2025 Mar;93(3):e70064. doi: 10.1111/aji.70064.
9. Wyatt J, Fernando SM, Powell SG, Hill CJ, Arshad I, Probert C, Ahmed S, Hapangama DK. The role of iron in the pathogenesis of endometriosis: a systematic review. *Hum Reprod Open*. 2023 Jul 27;2023(3):hoad033. doi: 10.1093/hropen/hoad033.

10. Ni C, Li D. Ferroptosis and oxidative stress in endometriosis: A systematic review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2024 Mar 15;103(11):e37421. doi: 10.1097/MD.00000000000037421.