

International Science Group

ISG-KONF.COM

XXII

**INTERNATIONAL SCIENTIFIC
AND PRACTICAL CONFERENCE
«MODERN TECHNOLOGIES AND PEOPLE: NEW
PARADIGMS AND PROBLEMS»**

Kraków, Poland

June 2-5, 2026

ISBN 979-8-90383-423-5

DOI 10.46299/ISG.2026.1.22

MODERN TECHNOLOGIES AND PEOPLE: NEW PARADIGMS AND PROBLEMS

Proceedings of the XXII International Scientific and Practical Conference

Kraków, Poland
June 2-5, 2026

TABLE OF CONTENTS

AGRICULTURAL ENGINEERING		
1.	Нестеренко О.В., Апостолов Д.В. ПІДВИЩЕННЯ ТОЧНОСТІ ОБРОБІТКУ ЗАХИСНИХ ЗОН ПРОСАПНИХ КУЛЬТУР	10
APPLIED MECHANICS		
2.	Несін В.В. ЗДАТНІСТЬ ДО ВИЯВЛЕННЯ ОСНОВНИМИ МЕТОДАМИ НЕРУЙНІВНОГО КОНТРОЛЮ ТРІЩИН У ШВАХ, ВИКОНАНИХ ХАРАКТЕРНИМИ СПОСОБАМИ ЗВАРЮВАННЯМ ПЛАВЛЕННЯМ	13
3.	Несін В.В., Панченко О.А. ДОСЛІДЖЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКТУ ЗМІННИХ ЛУП З ПІДСВІЧУВАННЯМ ДЛЯ ВІЗУАЛЬНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ВНУТРІШНІХ ПОВЕРХОНЬ БАЛОНІВ МАЛОГО ОБ'ЄМУ	19
ART		
4.	Гордієнко О.О. НОВІТНІ ПІДХОДИ В СТВОРЕННІ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ЛАНДШАФТІВ З ВИКОРИСТАННЯМ АКУСТИЧНОЇ СКЛАДОВОЇ	21
5.	Леонтьєва О., Бистра М. РЕПРЕЗЕНТАЦІЯ ЖІНОЧОГО ДОСВІДУ В СУЧАСНІЙ МУЗЕЙНІЙ ПРАКТИЦІ: ВИСТАВКА "БУТИ ЖІНКОЮ В АНТИЧНИХ ПОМПЕЯХ"	30
BIOLOGY AND BIOCHEMISTRY		
6.	Самбір Т., Оберніхіна Н. РОЛЬ ГЕПСИДИНУ ЯК ОСНОВНОГО РЕГУЛЯТОРУ МЕТАБОЛІЗМУ ЗАЛІЗА В ПЕРІОД ВАГІТНОСТІ	34
CHEMISTRY		
7.	Koshchii I., Klimko Y. ADAMANTYLGLYCINE AS A SYNTHON FOR NITROGENOUS HETEROCYCLES. SYNTHESIS OF N-(3-(ADAMANTAN-1-YL)-4- OXO-1,2,3,4-TETRAHYDROISOQUINOLIN-1-YL)-N- CYCLOHEXYLACETAMIDE	37

РОЛЬ ГЕПСИДИНУ ЯК ОСНОВНОГО РЕГУЛЯТОРУ МЕТАБОЛІЗМУ ЗАЛІЗА В ПЕРІОД ВАГІТНОСТІ

Самбір Тетяна

Студентка 2 курсу, Факультет Педіатрії
Кафедра медичної біохімії та молекулярної біології
Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Україна

Оберніхіна Наталія

к.хім.н., доцентка кафедри медичної біохімії та молекулярної біології
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця; Україна

Мета дослідження: Метою є дослідження ролі гепсидину як основного регулятора метаболізму заліза в організмі вагітної жінки та обґрунтування його значення для забезпечення належного росту плода. В межах роботи аналізуються механізми адаптивної зміни рівня цього гормону протягом вагітності, що сприяють підвищенню абсорбції заліза в кишечнику, а також його участь у регуляції перенесення заліза через плаценту. Крім того, дослідження спрямоване на оцінку діагностичного значення гепсидину та рецепторів трансферину для точного виявлення істинного дефіциту заліза на клітинному рівні, незалежно від впливу запальних процесів.

Гепсидин – це пептидний гормон, що складається із 25 амінокислот, кодується геном *HAMP* (19q13) і синтезується переважно в гепатоцитах. Гепсидин є основним регулятором метаболізму заліза в організмі людини. Він діє опосередковано, зв'язуючись із феропортином – унікальним мембранним протеїном, який функціонує як експортер двовалентного заліза в клітинах ретикулоендотеліальної системи, базолатеральній мембрані ентероцитів і меншою мірою – в гепатоцитах. Після зв'язування гепсидину із феропортином утворений комплекс інтерналізується; феропортин зазнає лізосомальної деградації.

У результаті знижується відтік заліза із клітин на користь його внутрішньоклітинного зберігання. Гепсидин синтезується і виділяється постійно (конститутивна секреція), але швидкість цього процесу дуже різко змінюється залежно від сигналів.[1]

Регуляція синтезу гепсидину: Синтез гепсидину регулюється трьома основними механізмами, що забезпечують гомеостаз заліза в організмі. По-перше, при підвищенні рівня заліза у крові рецептори TfR2 та HFE, розташовані на поверхні гепатоцитів, сприймають цей сигнал і активують вироблення гепсидину, який блокує всмоктування заліза в клітини. По-друге, найшвидшим шляхом регуляції є реакція на запалення: під час інфекційних процесів імунні клітини виділяють інтерлейкін-6, який при досягненні гепатоцитів активує рецептори STAT3. Це призводить до синтезу гепсидину, метою якого є «приховування» заліза від бактерій, для яких воно слугує поживним середовищем[1]. Підвищена еритропоетична активність пригнічує гепсидин, що

призводить до посилення всмоктування заліза та вивільнення заліза із запасів, узгоджуючи постачання заліза зі збільшеною потребою. Це пригнічення гепсидину частково опосередковується еритрофероном, гормоном, що виробляється еритробластами, стимульованими еритропоєтином[2]. Третім механізмом є відповідь на внутрішньоклітинне переповнення, коли накопичення заліза в білку феритині стимулює додаткове вироблення гепсидину.[3]

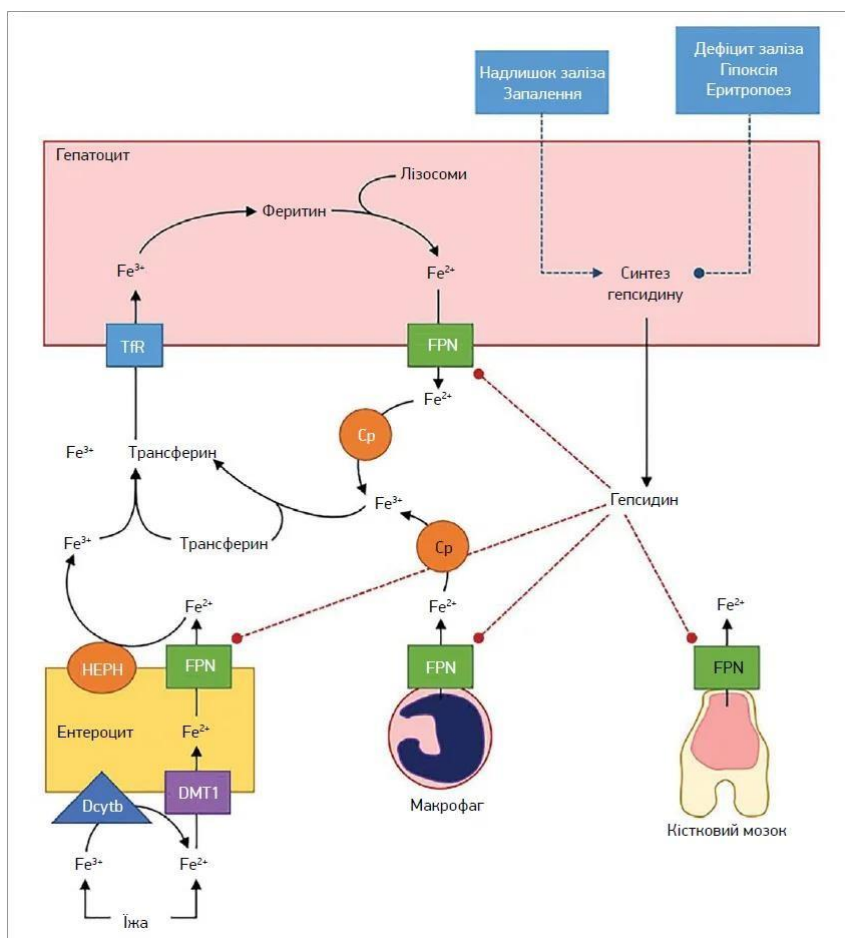


Рисунок 1. Роль гепсидину в метаболізмі заліза[1]

Примітки: стрілки з гострим кінцем вказують на стимуляцію процесу, штрихові стрілки із круглим кінцем – на пригнічення процесу або експресії білків; Ср – церулоплазмін; Dcytb – дуоденальний цитохром b; FPN – феропортин; HEPH – гепестин; TfR – рецептор трансферину.

Роль гепсидину під час вагітності: Під час вагітності метаболізм заліза зазнає адаптивних змін, що забезпечують потребу плода, яка оцінюється в 1040 мг заліза. Ці механізми регулюються гепсидином, концентрація якого поступово знижується протягом терміну вагітності. Зниження експресії цього гормону сприяє підвищенню абсорбції заліза в кишечнику та збільшенню його транспортування з ентероцитів до кровотоку і тканин, а також до плода з материнського кровообігу. Окрім того, як материнський, так і фетальний гепсидин безпосередньо задіяні в регуляції перенесення заліза через плаценту. Для моніторингу цього стану фізіологічно знижений рівень феритину нижче 30 мкг/л вказує на виснаження запасів заліза, тоді як підвищення рівня розчинних

рецепторів трансферину (sTfR) є надчутливим маркером, що свідчить про істинний дефіцит заліза на клітинному рівні, незалежно від запальних процесів. Варто пам'ятати, що при наявності дефіциту заліза у матері ще до вагітності, ці адаптаційні механізми можуть бути недостатніми для забезпечення належного росту плода.[1]

Висновок: Отже, гепсидин відіграє ключову роль у підтримці метаболізму заліза, функціонуючи як основний регулятор, що запобігає перевантаженню або дефіциту цього мікроелемента. Його синтез гепатоцитами залежить від рівня заліза в крові, запальних процесів та внутрішньоклітинних запасів феритину, що дозволяє організму оперативно реагувати на фізіологічні потреби чи інфекції. Особливе значення цей гормон має під час вагітності, де шляхом зниження своєї концентрації він забезпечує адаптивне підвищення абсорбції заліза та його ефективний транспорт через плаценту до плода. Розуміння цих механізмів, у поєднанні з використанням чутливих діагностичних маркерів, таких як розчинні рецептори трансферину (sTfR), є критично важливим для своєчасної діагностики анемії та забезпечення нормального розвитку плода, особливо у випадках, коли фізіологічних адаптаційних резервів матері недостатньо.

Список літератури

[1] Войцеховська, М., Вісневський, О. В., Колодзейський, П. та ін. (2025, 19 серпня). Гепсидин – основний регулятор метаболізму заліза. Фізіологічна роль і клінічні кореляції. Health-UA. <https://health-ua.com/akusherstvoginekologiya/planuvannia-ta-vedennia-vagitnosti/80781-gepsidin-osnovnii-regulator-metabolizmu-zaliza-fiziologicna-rol-i-klinichni-koreliaciyi>

[2] Nemeth, E., & Ganz, T. (2023). Hepsidin and iron in health and disease. *Annual Review of Medicine*, 74, 261–277. <https://doi.org/10.1146/annurev-med-043021-032816>

[3] Горяїнова Н.В, Видиборець С.В, Дерпак Ю.Ю, Кучер О.В, Мороз Г.І ДУ «Інститут гематології та трансфузіології НАМН України», м. Київ 2 Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ .Анемічний синдром і молекулярні механізми регуляції абсорбції заліза при гастроентерологічних захворюваннях <https://doi.org/10.30841/2786-720X.1.2023.277472>