

МАТЕРІАЛИ Х МІЖНАРОДНОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ **КОНФЕРЕНЦІЇ**

ПРІОРИТЕТНІ НАПРЯМКИ
ТА ВЕКТОРИ РОЗВИТКУ
СВІТОВОЇ НАУКИ



М. КРЕМЕНЧУК, УКРАЇНА

**24 КВІТНЯ
2026 РІК**

МАТЕРІАЛИ Х МІЖНАРОДНОЇ
СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ

.....

**ПРІОРИТЕТНІ НАПРЯМКИ
ТА ВЕКТОРИ РОЗВИТКУ
СВІТОВОЇ НАУКИ**

.....

м. Кременчук, Україна
24 квітня 2026 рік



Голова оргкомітету: Коренюк І.О.

Верстка: Білоус Т.В.

Дизайн: Бондаренко І.В.

Рекомендовано до видання Вченою Радою Інституту науково-технічної інтеграції та співпраці. Протокол № 15 від 23.04.2026 року.



Конференцію зареєстровано Державною науковою установою «УкрІНТЕІ» в базі даних науково-технічних заходів України та бюлетені «План проведення наукових, науково-технічних заходів в Україні» (Посвідчення № 116 від 26.01.2026).

Матеріали конференції знаходяться у відкритому доступі на умовах ліцензії Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License (CC BY-SA 4.0).

П 75

Пріоритетні напрямки та вектори розвитку світової науки:
матеріали X Міжнародної студентської наукової конференції,
м. Кременчук, 24 квітня, 2026 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». —
Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026. — 346 с.

ISBN 978-617-8582-39-5

DOI 10.62732/liga-inter-24.04.2026

Викладено матеріали учасників X Міжнародної мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Пріоритетні напрямки та вектори розвитку світової науки», яка відбулася 24 квітня 2026 року у місті Кременчук, Україна.

УДК 082:001

ISBN 978-617-8582-39-5

© Колектив учасників конференції, 2026

© ГО «Молодіжна наукова ліга», 2026

© ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2026

СОЦІАЛЬНІ КОНФЛІКТИ МІЖ ВНУТРІШНЬО ПЕРЕМІЩЕНИМИ ОСОБАМИ ТА МІСЦЕВИМИ ГРОМАДАМИ В УМОВАХ ВІЙНИ Новіцька О.М., Науковий керівник: Гуменюк О.Г.	235
СОЦІАЛЬНО-ПРОФЕСІЙНА ІДЕНТИЧНІСТЬ ГЕШТАЛЬТ-ТЕРАПЕВТІВ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ ПРОФЕСІОНАЛІЗАЦІЇ Пестич В.Л., Науковий керівник: Раєвська Я.М.	238
СТАН ПСИХОЛОГІЧНОГО БЛАГОПОЛУЧЧЯ МОЛОДІ ПІД ВПЛИВОМ ВОЄННИХ ДІЙ, РЕЗУЛЬТАТИ ЕМПІРИЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ Комаревцева Г.В.	240
СТРАТЕГІЇ СОЦІАЛІЗАЦІЇ ДІТЕЙ З РОЗЛАДАМИ АУТИСТИЧНОГО СПЕКТРА: ВІД СТРУКТУРОВАНОГО СЕРЕДОВИЩА ДО БАТЬКІВСЬКОЇ НАВІГАЦІЇ Бабенко Ю.М., Науковий керівник: Ткачук Т.Л.	244
СУЧАСНІ АСПЕКТИ СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНИХ УМОВ ВСТУПУ МОЛОДИХ ПАРТНЕРІВ У ЦИВІЛЬНИЙ ШЛЮБ Єфімова О.М.	246

СЕКЦІЯ 21. МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я

3D-ДРУК У РЕКОНСТРУКТИВНІЙ ХІРУРГІЇ (ІМПЛАНТИ, ПРОТЕЗИ) Фісун К.О., Науковий керівник: Кучеренко Б.Ю.	248
БІОФІЗИКА БОЛЮ: РОЛЬ ІОННИХ КАНАЛІВ У ФОРМУВАННІ БОЛЬОВОГО СИГНАЛУ Калетинець К.О., Науковий керівник: Новікова І.М.	251
БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ГІПЕРТРИГЛІЦЕРИДЕМІЧНОГО ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ Ліштван О.О., Науковий керівник: Сеферова М.Ф.	254
БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ГЛІКУВАННЯ БІЛКІВ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ ТА ЇХ КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ Никоненко Д.О., Науковий керівник: Сеферова М.Ф.	256
БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ ЇЇ КОРЕКЦІЇ Босенко Є.Д., Науковий керівник: Сеферова М.Ф.	259
БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ОХРОНОЗУ ТА УШКОДЖЕННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПРИ АЛКАПТОНОУРІЇ Волощенко К.В., Науковий керівник: Сеферова М.Ф.	262
ВИКОРИСТАННЯ СПІНАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ ПІД ЧАС ПОЛОГІВ: ПЕРЕВАГИ, РИЗИКИ ТА КЛІНІЧНА ДОЦІЛЬНІСТЬ Яременко Н.С., Науковий керівник: Баранова Н.В.	264
ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ COVID-19: ПОЛІМОРБІДНІСТЬ У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ. РОЗБІР КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ (ВІД ПНЕВМОНІЇ ДО СИСТЕМНИХ УРАЖЕНЬ) Гомонілова М.Р., Гончар Д.Т., Науковий керівник: Целік Н.Є.	267
ВПЛИВ ІСТОРИЧНИХ ПОДІЙ НА СТВОРЕННЯ НЮРНБЕРСЬКОГО КОДЕКСУ. ЗМІСТ ТА ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ СУЧАСНОСТІ Орлова А.О., Науковий керівник: Єгоренков А.	269

Босенко Єгор Денисович, здобувач вищої освіти медичного факультету
Дніпровський державний медичний університет, Україна

Науковий керівник: Сеферова Марина Федорівна, канд. хім. наук, доцент,
викладач кафедри біохімії та медичної хімії
Дніпровський державний медичний університет, Україна

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА СУЧАСНІ СТРАТЕГІЇ ЇЇ КОРЕКЦІЇ

Актуальність теми. Інсулінорезистентність (ІР) є ключовим патогенетичним фактором розвитку цукрового діабету 2 типу, ожиріння, неалкогольної жирової хвороби печінки та серцево-судинних захворювань. Вона лежить в основі більшості метаболічних розладів і визначає їх прогресування. Сучасні дослідження свідчать, що інсулінорезистентність формується внаслідок складної взаємодії генетичних, метаболічних та запальних механізмів, що призводять до порушення інсулінового сигналіngu та клітинного метаболізму [1, 2].

Зростання поширеності ожиріння, малорухливого способу життя та висококалорійного харчування обумовлює актуальність вивчення біохімічних основ цього стану та пошуку ефективних терапевтичних підходів.

Мета роботи. Проаналізувати сучасні дані щодо біохімічних механізмів інсулінорезистентності та узагальнити основні підходи до її лікування.

Матеріали і методи. Проведено аналіз сучасних літературних джерел із баз даних PubMed, Scopus та Google Scholar за 2022–2025 роки, включаючи оглядові статті та клінічні дослідження, присвячені патогенезу та терапії інсулінорезистентності.

Результати дослідження та їх обговорення. Інсулінорезистентність визначається як зниження біологічної відповіді клітин на дію інсуліну, що проявляється порушенням утилізації глюкози та змінами ліпідного обміну. Центальною ланкою її розвитку є порушення інсулінового сигналіngu, який у нормі реалізується через активацію рецептора інсуліну (ІР), фосфорилування субстратів інсулінового рецептора IRS-1 та IRS-2 та подальшу активацію шляху Фосфоінозитид-3-кінази / Протеїнкінази В (PI3K/Akt), що забезпечує транспортування глюкози в клітину [3, 4].

При інсулінорезистентності відбувається серин/треонінове фосфорилування IRS замість тирозинового, що блокує передачу сигналу та знижує активність PI3K/Akt-каскаду [5]. Це призводить до зменшення експресії та транслокації транспортерів GLUT-4 і, як наслідок, до зниження утилізації глюкози тканинами [1, 2].

Важливу роль у розвитку інсулінорезистентності відіграє ліпотоксичність. Надлишок вільних жирних кислот сприяє накопиченню діацилгліцеролу та церамідів у клітинах, які активують стрес-протеїнкінази, зокрема протеїнкіназу С (РКС), що інгібують інсуліновий сигналінг. Крім того, порушується функція мітохондрій, що супроводжується підвищенням продукції активних форм кисню та розвитком оксидативного стресу [6].

Оксидативний стрес є одним із ключових механізмів ушкодження клітин при інсулінорезистентності. Надлишок активних форм кисню активує стрес-залежні кінази, такі як JNK та p38 MAPK, які пригнічують інсуліновий сигналінг та сприяють подальшому прогресуванню метаболічних порушень [7].

Хронічне низькоградусне запалення є ще одним важливим патогенетичним фактором. Жирова тканина при ожирінні секретує прозапальні цитокіни, зокрема TNF- α та IL-6, які інгібують інсулінову сигналізацію та формують так зване «метаболічне запалення» (metaflammation). Встановлено, що порушення чутливості до інсуліну тісно пов'язане з активацією імунної відповіді та дисфункцією адипоцитів [4].

Сучасні дослідження також підкреслюють роль гіперінсулінемії як фактора, що підтримує інсулінорезистентність. Тривале підвищення рівня інсуліну призводить до десенситизації рецепторів і порушення регуляції метаболічних процесів, зокрема збереження ліпогенезу при одночасному зниженні утилізації глюкози [8].

Крім того, важливе значення мають порушення функції мітохондрій, ендоплазматичного ретикулума та внутрішньоклітинного гомеостазу, які сприяють розвитку енергетичного дефіциту та накопиченню токсичних метаболітів [6]. Таким чином, інсулінорезистентність є мультифакторним процесом, що включає складні взаємодії між метаболічними та запальними шляхами.

Підходи до лікування інсулінорезистентності. Лікування інсулінорезистентності базується на комплексному підході, який включає модифікацію способу життя та медикаментозну терапію.

Немедикаментозні заходи передбачають зниження маси тіла, підвищення фізичної активності та корекцію харчування. Встановлено, що фізичні навантаження здатні підвищувати чутливість до інсуліну шляхом активації альтернативних шляхів транспорту глюкози [9].

Серед медикаментозних засобів провідне місце займає метформін, який знижує глюконеогенез у печінці та покращує чутливість тканин до інсуліну. Тіазолідиндіони активують рецептори PPAR- γ , що сприяє нормалізації функції жирової тканини. Інкретинові препарати та інгібітори SGLT2 також демонструють ефективність у корекції метаболічних порушень [2, 9].

Перспективними напрямками лікування є використання антиоксидантів, протизапальних засобів та терапії, спрямованої на нормалізацію кишкової мікробіоти, що відкриває нові можливості у профілактиці та лікуванні інсулінорезистентності.

Висновки. Інсулінорезистентність є складним біохімічним і патофізіологічним процесом, що включає порушення інсулінового сигналіngu, ліпотоксичність, оксидативний стрес та хронічне запалення. Сучасні наукові дані підтверджують її мультифакторний характер і тісний зв'язок із метаболічними захворюваннями.

Комплексний підхід до лікування, що поєднує зміну способу життя та фармакотерапію, є найбільш ефективним для корекції інсулінорезистентності та профілактики її ускладнень.

Список використаних джерел:

1. Zhao, X., An, X., Yang, C., Sun, W., Ji, H., & Lian, F. (2023). The crucial role and mechanism of insulin resistance in metabolic disease. *Frontiers in endocrinology*, 14, 1149239. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1149239>

2. Li, M., Chi, X., Wang, Y., Setrerrahmane, S., Xie, W., & Xu, H. (2022). Trends in insulin resistance: insights into mechanisms and therapeutic strategy. *Signal transduction and targeted therapy*, 7(1), 216. <https://doi.org/10.1038/s41392-022-01073-0>
3. White, M. F. (2002). IRS proteins and the common path to diabetes. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 283(3), E413-E422. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00514.2001>
4. Szukiewicz, D. (2023). Molecular mechanisms for the vicious cycle between insulin resistance and the inflammatory response in obesity. *International journal of molecular sciences*, 24(12), 9818. <https://doi.org/10.3390/ijms24129818>
5. Copps, K. D., & White, M. F. (2012). Regulation of insulin sensitivity by serine/threonine phosphorylation of insulin receptor substrate proteins IRS1 and IRS2. *Diabetologia*, 55(10), 2565-2582. <https://doi.org/10.1007/s00125-012-2644-8>
6. Krzymien, J., & Ladyzynski, P. (2024). Insulin resistance: Risk factors, diagnostic approaches and mathematical models for clinical practice, epidemiological studies, and beyond. *Biocybernetics and Biomedical Engineering*, 44(1), 55-67. <https://doi.org/10.1016/j.bbe.2023.12.004>
7. Chandrasekaran, P., & Weiskirchen, R. (2024). Cellular and molecular mechanisms of insulin resistance. *Current Tissue Microenvironment Reports*, 5(3), 79-90. <https://doi.org/10.1007/s43152-024-00056-3>
8. Accili, D., Deng, Z., & Liu, Q. (2025). Insulin resistance in type 2 diabetes mellitus. *Nature Reviews Endocrinology*, 21(7), 413-426. <https://doi.org/10.1038/s41574-025-01114-y>
9. Aedh, A. I., Alshahrani, M. S., Huneif, M. A., Pryme, I. F., & Oruch, R. (2023). A glimpse into milestones of insulin resistance and an updated review of its management. *Nutrients*, 15(4), 921. <https://doi.org/10.3390/nu15040921>