

МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ

VII ВСЕУКРАЇНСЬКА СТУДЕНТСЬКА НАУКОВА КОНФЕРЕНЦІЯ



ФОРМУВАННЯ СУЧАСНОЇ
НАУКИ: МЕТОДИКА
ТА ПРАКТИКА

 **23 ТРАВНЯ 2025 РІК**
 **м. КИЇВ, УКРАЇНА**

УДК 082:001

Ф 79

Голова оргкомітету: Коренюк І.О.

Верстка: Гарасимів М.В.

Дизайн: Бондаренко І.В.

Рекомендовано до видання Вченою Радою Інституту науково-технічної інтеграції та співпраці. Протокол № 20 від 22.05.2025 року.



Конференцію зареєстровано Державною науковою установою «УкрІНТЕІ» в базі даних науково-технічних заходів України та інформаційному бюлетені «План проведення наукових, науково-технічних заходів в Україні» (Посвідчення № 77 від 06.01.2025).

Матеріали конференції знаходяться у відкритому доступі на умовах ліцензії CC BY-SA 4.0 International.

Ф 79

Формування сучасної науки: методика та практика: матеріали VII Всеукраїнської студентської наукової конференції, м. Київ, 23 травня, 2025 рік / ГО «Молодіжна наукова ліга». — Вінниця: ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2025. — 906 с.

ISBN 978-617-8312-57-2

DOI 10.62732/liga-ukr-23.05.2025

Викладено матеріали учасників VII Всеукраїнської мультидисциплінарної студентської наукової конференції «Формування сучасної науки: методика та практика», яка відбулася 23 травня 2025 року у місті Київ, Україна.

УДК 082:001

© Колектив учасників конференції, 2025

© ГО «Молодіжна наукова ліга», 2025

© ТОВ «УКРЛОГОС Груп», 2025

ISBN 978-617-8312-57-2

Секція 13.

ХІМІЯ, ХІМІЧНА ТА БІОІНЖЕНЕРІЯ

Хмель Вікторія Володимирівна, здобувачка вищої освіти медичного факультету
НМУ ім. О.О. Богомольця, Україна

Науковий керівник : Оберніхіна Наталія Володимирівна, канд. хім. наук,
доцентка, доцентка кафедри медичної біохімії та молекулярної біології
НМУ ім. О.О. Богомольця, Україна

ГІПЕРУРИКЕМІЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ - МЕХАНІЗМИ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ

Вступ. Гіперурикемія, що характеризується підвищеним рівнем сечової кислоти в крові, та цукровий діабет, особливо другого типу, є поширеними метаболічними порушеннями, які часто співіснують у пацієнтів. Сучасні дослідження вказують на тісний взаємозв'язок між цими станами, зокрема через механізми, пов'язані з інсулінорезистентністю, оксидативним стресом та запальними процесами. Розуміння цих механізмів є важливим для розробки ефективних стратегій профілактики та лікування обох захворювань.

Основна частина. Гіперурикемія визначається як стійке підвищення рівня сечової кислоти в крові вище 420 ммоль/л (7,0 мг/дл) у чоловіків та вище 360 ммоль/л (6,0 мг/дл) у жінок. У дорослих європейців та мешканців Північної Америки поширеність гіперурикемії коливається в межах 15-25 %, тоді як цукровий діабет 2-го типу охоплює близько 9-10 % дорослого населення світу. Зростання обох станів відображає глобальні тенденції надмірного споживання цукру і свідчить про тісний зв'язок між порушенням обміну пуринів і глюкози.[2]

Кілька когортних досліджень показали дозозалежну кореляцію між підвищеним рівнем сечової кислоти та ризиком розвитку цукрового діабету. Наприклад, аналіз даних NHANES 2015-2016 продемонстрував, що кожне збільшення концентрації сечової кислоти на 1 мг/дл супроводжується підвищенням ризику нових випадків цукрового діабету на 17 % (HR 1,17; 95 % CI 1,10-1,24). [1]

Молекулярні механізми цієї взаємозв'язки багатолінійні. По-перше, сечова кислота в умовах підвищеної концентрації змінює антиоксидантний баланс: у позаклітинному середовищі вона діє як антиоксидант, а при потрапленні всередину клітини - як прооксидант. Високі рівні внутрішньоклітинної сечової кислоти спричиняють зниження біодоступності оксиду азоту, що веде до ендотеліальної дисфункції та зниження периферичного кровотоку у скелетних м'язах, де розвивається інсулінорезистентність.[4]

По-друге, сечова кислота взаємодіє з транспортерами GLUT9 і URAT1, що не лише регулюють її обмін, а й перехрещуються з шляхами транспорту глюкози. Внаслідок кумуляції сечової кислоти відбувається інгібування фосфорилування інсулінових рецепторних субстратів (IRS-1), що призводить до зниження активації PI3K/Akt-шляху та зменшення транспортної активності GLUT4. Клітини скелетних

м'язів недоотримують глюкозу, а підшкірна жирова тканина починає накопичувати надлишкові тригліцериди, що ще більше поглиблює інсулінорезистентність.[3]

Запальна складова також є ключовою. Сечова кислота індукує активацію NLRP3-інфламасоми в макрофагах і адипоцитах із подальшим вивільненням IL-1 β і TNF- α . Ці цитокіни пригнічують інсулінову сигналізацію через активацію ~~IRS-1~~ JNK-кіназ, котрі фосфорилують IRS-1 у серинових залишках, блокуючи його здатність передавати сигнал від інсуліну.[9]

У жировій тканині надлишок сечової кислоти сприяє адипогенезу за рахунок активації транскрипційних факторів SREBP-1c та PPAR γ , що підсилює синтез жирних кислот та накопичення ліпідів у адипоцитах. Підвищені рівні лептину та зниження адипонектину створюють «парадоксальний» стан, коли в крові багато адипокінів, але клітинна чутливість до них падає, що додатково посилює метаболічний дисбаланс.[7]

Фруктоза є потужним індуктором синтезу сечової кислоти в печінці через активацію кінази КНК-С і підвищене розщеплення АТФ до АМФ з наступним катаболізмом до сечової кислоти. Надходження великої кількості фруктози призводить до гострого підвищення UA. Дослідження *in vivo* показують зростання плазматичного рівня сечової кислоти на 30-50 % протягом 2 годин після прийому 0,5 г фруктози на кг маси тіла. Одночасно в печінці накопичуються тригліцериди, зменшується окислення жирних кислот і розвивається печінкова інсулінорезистентність.[8]

У бета-клітинах підшлункової залози підвищена сечова кислота викликає оксидативний стрес, втрату мітохондріальної мембранної потенціальної різниці, активацію каспази-3 і апоптоз. Експерименти на щурах показали зниження маси острівців Лангерганса на 15-20 % при введенні UA на рівні 50 мг/кг протягом 4 тижнів.[5]

Клінічні дослідження впливу урикознижуючої терапії на інсулінорезистентність дають обнадійливі результати. У випробуванні з алопуринолом у дозі 300 мг/добу протягом 6 місяців пацієнти з гіперурикемією та метаболічним синдромом продемонстрували зниження НОМА-IR на 0,7 одиниці та зниження артеріального тиску на 5-7 мм рт. ст. Подібні ефекти відзначені при застосуванні фебуксостату у дозі 80 мг/добу.[1]

Однак питання причинно-наслідкового зв'язку залишається дискусійним. Моногенетичні аналізи Mendelian randomization вказують на те, що підвищена сечова кислота сама по собі може бути лише маркером порушень метаболізму, а не прямим драйвером цукрового діабету. Натомість інсулінорезистентність може спричиняти зменшення ниркової екскреції UA, створюючи двонаправлену петлю зв'язку.[10]

Гіперурикемія часто поєднується з іншими чинниками метаболічного синдрому: абдомінальним ожирінням, дисліпідемією, артеріальною гіпертензією. Разом вони формують сприятливе тло для розвитку цукрового діабету та серцево-судинних ускладнень. Згідно з даними Міжнародної федерації діабету, близько 35% хворих на діабет мають подвійну патологію - гіперурикемію, що підсилює ризик судинних подій у 1,5-2,0 рази.

Висновки. Отже, гіперурикемія та цукровий діабет мають спільні патофізіологічні механізми, що включають інсулінорезистентність, оксидативний стрес та запальні процеси. Підвищений рівень сечової кислоти може сприяти

розвитку та прогресуванню діабету, а також його ускладнень. Зниження рівня сечової кислоти, поряд з контролем глікемії, може бути ефективною стратегією в управлінні цими станами.

Список використаних джерел:

1. Johnson R.J., Nakagawa T., Sanchez-Lozada L.G., Shafiu M., Sundaram S., Le M., Ishimoto T., Sautin Y.Y., Lanaspa M.A. Sugar, uric acid, and the etiology of diabetes and obesity. *Diabetes*. 2013;62(10):3307-3315. doi:10.2337/db12-1814.
2. Lanaspa M.A., Sanchez-Lozada L.G., Choi Y.J., Cicerchi C., Kanbay M., Roncal-Jimenez C.A., Ishimoto T., Le M., Garcia G.E., Thomas J.B., Rivard C.J., Nakagawa T., Johnson R.J. Uric acid stimulates fructokinase and accelerates fructose metabolism in the development of fatty liver. *PLoS ONE*. 2012;7(10):e47948. doi:10.1371/journal.pone.0047948.
3. Sautin Y.Y., Nakagawa T., Zharikov S., Johnson R.J. Adverse effects of the classic antioxidant uric acid in adipocytes: NADPH oxidase-mediated oxidative/nitrosative stress. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 2007;293(2):C584-C596. doi:10.1152/ajpcell.00011.2007.
4. Kang D.H., Park S.K., Lee I.K., Johnson R.J. Uric acid-induced C-reactive protein expression: implication on cell proliferation and nitric oxide production of human vascular cells. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2005;16(12):3553-3562. doi:10.1681/ASN.2005050572.
5. Kanellis J., Watanabe S., Li J.H., Kang D.H., Li P., Nakagawa T., Wamsley A., Sheikh-Hamad D., Lan H.Y., Feng L., Johnson R.J. Uric acid stimulates monocyte chemoattractant protein-1 production in vascular smooth muscle cells via mitogen-activated protein kinase and cyclooxygenase-2. *Hypertension*. 2003;41(6):1287-1293. doi:10.1161/01.HYP.0000072820.07472.3A.
6. Feig D.I., Mazzali M., Kang D.H., Nakagawa T., Price K., Kannelis J., Johnson R.J. Serum uric acid: a risk factor and a target for treatment? *Journal of the American Society of Nephrology*. 2006;17(4 Suppl 2):S69-S73. doi:10.1681/ASN.2005121330.
7. Nakagawa T., Hu H., Zharikov S., Tuttle K.R., Short R.A., Glushakova O., Ouyang X., Feig D.I., Block E.R., Herrera-Acosta J., Patel J.M., Johnson R.J. A causal role for uric acid in fructose-induced metabolic syndrome. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*. 2006;290(3):F625-F631. doi:10.1152/ajprenal.00140.2005.
8. Mazzali M., Hughes J., Kim Y.G., Jefferson J.A., Kang D.H., Gordon K.L., Lan H.Y., Kivlighn S., Johnson R.J. Elevated uric acid increases blood pressure in the rat by a novel crystal-independent mechanism. *Hypertension*. 2001;38(5):1101-1106. doi:10.1161/hy1101.092839.
9. Zhu Y., Pandya B.J., Choi H.K. Prevalence of gout and hyperuricemia in the US general population: the National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2008. *Arthritis & Rheumatism*. 2011;63(10):3136-3141. doi:10.1002/art.30520.
10. Choi H.K., Ford E.S. Prevalence of the metabolic syndrome in individuals with hyperuricemia. *The American Journal of Medicine*. 2007;120(5):442-447. doi:10.1016/j.amjmed.2006.06.040.

НАУКОВЕ ВИДАННЯ

МАТЕРІАЛИ VII ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ
СТУДЕНТСЬКОЇ НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

**«ФОРМУВАННЯ СУЧАСНОЇ НАУКИ:
МЕТОДИКА ТА ПРАКТИКА»**

23 травня 2025 рік • м. Київ, Україна

Українською та англійською мовами

*Всі матеріали пройшли перевірку на плагіат та експертизу за формальними ознаками
(форматування, стиль мови, оформлення цитувань та списку використаних джерел).
За точність викладеного матеріалу відповідальність несуть автори та їх наукові керівники.
Організаційний комітет не завжди поділяє позицію авторів.*

Підписано до друку 23.05.2025.

Папір офсетний. Цифровий друк. Формат 60×84/16.

Гарнітура Times New Roman, Poiret One та Arial.

Умовно-друк. арк. 52,66. Замовлення № 25/005.

Тираж: 50 екземплярів. Віддруковано з готового оригінал-макету.

Контактна інформація організаційного комітету:

Громадська організація «Молодіжна наукова ліга»
21005, Україна, м. Вінниця, вул. Зодчих, 40, офіс 103
Телефони: +38 098 1948380; +38 098 1526044
E-mail: info@liga.science | URL: www.liga.science

Видавець: ТОВ «УКРЛОГОС Груп».

21005, Україна, м. Вінниця, вул. Зодчих, 18, офіс 81. E-mail: info@ukrlogos.in.ua
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи: ДК № 7860 від 22.06.2023.