УДК 616.379-008.64-008.9-085.874.2:613.2.035(048.8)
DOI http://doi.org/10.30978/MG-2026-3-35

ISSN 1727-5725 (Print)
ISSN 2521-649X (Online)





Л. В. Журавльова, О. М. Кривоносова
Харківський національний медичний університет

Нутритивна корекція інсулінорезистентності: від дієтичних моделей до персоналізованого харчування. Огляд

Інсулінорезистентність є одним із ключових патофізіологічних механізмів розвитку цукрового діабету 2 типу та широкого спектра кардіометаболічних порушень, зокрема ожиріння, метаболічно-асоційованої стеатотичної хвороби печінки та серцево-судинних захворювань. Сучасні наукові дані свідчать про те, що формування інсулінорезистентності зумовлене складною взаємодією генетичних, епігенетичних, метаболічних і поведінкових чинників, серед яких провідне місце посідають особливості харчування. **Мета** — узагальнити та систематизувати сучасні наукові дані щодо впливу дієтичних моделей, деяких нутрієнтів, режимів харчування, кишкового мікробіому й молекулярних механізмів харчової регуляції на чутливість до інсуліну.

Проведено огляд і аналіз сучасної наукової літератури, присвяченої патогенезу інсулінорезистентності та можливостям її нутритивної корекції. Пошук літературних джерел за 2002—2025 рр. здійснювали в електронних наукометричних базах PubMed, Scopus, Web of Science та Google Scholar. До аналізу залучали оригінальні дослідження, систематичні огляди, метааналізи та рекомендації експертних товариств, в яких оцінювали вплив дієтичних моделей, деяких нутрієнтів, режимів харчування, кишкового мікробіому та молекулярних механізмів на чутливість до інсуліну й метаболічні показники. Аналіз сучасних досліджень виявив, що найбільш доказову ефективність щодо поліпшення чутливості до інсуліну мають середземноморська, DASH, рослинно-орієнтована та низьковуглеводна моделі харчування. Їхній позитивний вплив пов'язаний зі зменшенням системного запалення, оксидативного стресу й ліпотоксичності, поліпшенням глікемічного контролю та метаболічного профілю. Важливими складовими нутритивної корекції є достатнє споживання харчових волокон, ненасичених жирних кислот, продуктів із низьким глікемічним індексом, а також забезпечення організму вітаміном D, магнієм та іншими мікронутрієнтами. Перспективні напрями — дослідження взаємозв'язку між кишковим мікробіомом, мікроРНК (miRNA), малими інтерферувальними РНК (siRNA) і механізмами регуляції генів, що визначають чутливість тканин до інсуліну, а також можливостей їхньої нутритивної модифікації. Значний інтерес становлять оптимізація режиму харчування, ранній розподіл калорійності протягом доби та інтервальні режими харчування як потенційні компоненти персоналізованої терапії.

Висновки. Сучасні підходи до корекції інсулінорезистентності передбачають перехід від універсальних дієтичних рекомендацій до персоналізованих стратегій харчування з урахуванням індивідуальних генетичних, метаболічних і мікробіомних особливостей пацієнтів. Інтеграція нутритивних, молекулярних та мікробіомних підходів відкриває перспективи для підвищення ефективності профілактики й комплексної корекції інсулінорезистентності.

Ключові слова: інсулінорезистентність, цукровий діабет 2 типу, нутритивні інтервенції, дієта, метаболічний контроль.

© 2026 Автори • *Authors*
Опубліковано на умовах ліцензії CC BY-ND 4.0 • *Published under the CC BY-ND 4.0 license*
Отримано • *Received* 10/07/2026. Прийнято до друку • *Accepted* 05/08/2026. Опубліковано • *Published* 30/09/2026

Л. В. Журавльова, http://orcid.org/0000-0002-0051-3530
О. М. Кривоносова, http://orcid.org/0000-0003-2502-2735

Контактна інформація • *Corresponding author*
Журавльова Лариса Володимирівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри внутрішньої медицини №3 та ендокринології. E-mail: prof.zhuravlyova@gmail.com

Інсулінорезистентність (ІР) — одна з ключових проблем сучасної медицини та важлива ланка розвитку кардіометаболічних захворювань. Вона характеризується зниженням біологічної відповіді тканин на дію інсуліну, що призводить до компенсаторної гіперінсулінемії, порушення толерантності до глюкози та підвищення ризику розвитку цукрового діабету (ЦД) 2 типу [15, 31]. Поширеність ІР залежить від віку, статі, генетичної схильності, рівня фізичної активності, маси тіла й особливостей способу життя [6, 31]. Установлено також її зв'язок із хронічним стресом і надмірною активацією симпатичної нервової системи [31]. Інсулінорезистентність асоціюється з надлишковою масою тіла та ожирінням, а також із дисліпідемією, серцево-судинними захворюваннями, ендокринними порушеннями, зокрема з поліендокринним метаболічним овуляторним синдромом [ПМОС, колишня назва — синдром полікістозних яєчників (СПКЯ)], гіперкортицизмом і гіперпролактинемією [15, 31]. Важливу роль у розвитку й прогресуванні ІР відіграють харчові звички, тому модифікацію способу життя та раціональне харчування вважають основними компонентами профілактики й лікування цього стану.

Нині ІР розглядають як складний мультифакторний патологічний процес, у розвитку якого беруть участь хронічне низькорівневе запалення, дисфункція жирової тканини, оксидативний стрес, порушення внутрішньоклітинної передачі інсулінового сигналу, ектопічне накопичення ліпідів і зміни складу кишкового мікробіому [31, 39]. Центральною патофізіологічною ланкою є порушення сигнального шляху інсулінового рецептора внаслідок серинового фосфорилювання білків IRS-1 та IRS-2 (Insulin Receptor Substrate-1, Insulin Receptor Substrate-2, субстрат рецептора інсуліну 1 та субстрат рецептора інсуліну 2), що пригнічує активацію PI3K/Akt-залежного (phosphoinositide 3-kinase/protein kinase B, фосфоінозитид-3-кінази та протеїнкінази B) сигнального каскаду та знижує утилізацію глюкози клітинами [24, 39].

При ожирінні гіпертрофовані адипоцити підсилюють секрецію прозапальних цитокінів й адипокінів, зокрема TNF-α (Tumor Necrosis Factor Alpha, фактор некрозу пухлини α), IL-6 (Interleukin-6, інтерлейкін-6), резистину та MCP-1 (Monocyte Chemoattractant Protein-1, білок-1 хемоатракції моноцитів), одночасно знижуючи продукцію адипонектину. Це супроводжується активацією сигнальних шляхів NF-κB (Nuclear Factor kappa B, ядерний фактор-κB) і JNK (Jun N-terminal kinase pathway, сигнальний шлях N-кінцевої кінази Jun), розвитком системного запалення та підсиленням ІР [1, 23, 24]. Надлишкове надходження вільних жирних кислот до печінки та скелетних м'язів призводить до розвитку ліпотоксичності, накопичення діацилгліцеролів і церамідів, які пригнічують інсуліновий сигналінг та погіршують чутливість тканин до інсуліну [24, 39].

Важливий внесок у патогенез ІР роблять оксидативний стрес і дисфункція мітохондрій. Надлишок глюкози й жирних кислот підвищує утворення активних форм кисню, що підсилює запалення та порушує енергетичний метаболізм клітин [6]. Крім того, сучасні дослідження свідчать про значення ендоплазматичного ретикулум-стресу, який активує механізми unfolded protein response (відповідь на незгорнуті білки), стимулює запальні сигнальні шляхи й додатково погіршує передачу інсулінового сигналу [35].

Окремим механізмом розвитку ІР є дисбіоз кишкового мікробіому. Порушення бар'єрної функції кишечника спричиняє надходження бактеріальних ліпополісахаридів у системний кровотік і формування «метаболічної ендотоксемії», яка підтримує хронічне запалення та прогресування метаболічних порушень [8].

З огляду на провідну роль ожиріння, запалення, ліпотоксичності та дисбіозу в розвитку ІР, особливого значення набувають дієтичні втручання, спрямовані на зменшення маси тіла, поліпшення якості харчування та нормалізацію метаболічних процесів. Сучасні наукові дані свідчать про поступовий перехід від загальних рекомендацій щодо здорового харчування до використання доказових дієтичних стратегій і специфічних нутрієнтних інтервенцій, які впливають на ключові механізми формування ІР [27, 40].

Дієтичні стратегії корекції інсулінорезистентності

Поліпшення чутливості до інсуліну є одним із ключових напрямів профілактики та лікування метаболічних порушень, пов'язаних із ІР. Сучасні наукові дані свідчать про те, що ефективність харчових втручань визначається не лише їхньою калорійністю, а й якісним складом раціону, співвідношенням макронутрієнтів та ступенем обробки харчових продуктів [14, 27]. Найбільшу доказову базу щодо поліпшення чутливості до інсуліну мають середземноморська, рослинно-орієнтована та низьковуглеводна моделі харчування [5, 40].

Середземноморську дієту вважають одним із найобґрунтованіших харчових підходів до профілактики та корекції ІР. Ця дієта ґрунтується на традиційних харчових звичках населення країн

Середземноморського регіону, насамперед Греції, Італії та Іспанії. Основу цього типу харчування становлять овочі й фрукти, які забезпечують організм вітамінами, мінералами та харчовими волокнами. Важливими компонентами раціону є також цільнозернові продукти, що слугують джерелом складних вуглеводів. Особливу увагу приділяють споживанню корисних жирів, насамперед оливкової олії, горіхів та риби. Основними джерелами білка є риба, м'ясо птиці та рослинні продукти, тоді як споживання червоного м'яса обмежене.

У тривалих дослідженнях за участю пацієнтів із ЦД 2 типу продемонстровано, що дотримання середземноморської дієти протягом одного року супроводжується вірогідним зниженням рівня глікованого гемоглобіну (HbA1c) та поліпшенням чутливості до інсуліну [18, 40, 48]. Високий вміст корисних жирів, овочів і цільнозернових продуктів у раціоні сприяв кращому контролю глікемії та зменшенню потреби в цукрознижувальних препаратах.

Цільнозернові продукти містять харчові волокна, магній і поліфеноли, що сприяє підвищенню продукції бутирату кишковою мікрофлорою [40]. Бутират зміцнює кишковий бар'єр, пригнічує NF-κB-залежне запалення та поліпшує чутливість тканин до інсуліну.

Особливого значення середземноморська дієта набуває в пацієнтів із метаболічно-асоційованою стеатотичною хворобою печінки, оскільки вона сприяє зменшенню вмісту внутрішньопечінкового жиру та поліпшенню печінкової чутливості до інсуліну [40].

У рандомізованому контрольованому дослідженні (РКД) за участю жінок з ожирінням та ІР **високобілкова дієта** продемонструвала виразніше зниження рівня інсуліну та індексу HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance, оцінка ІР за моделлю гомеостазу) порівняно зі середземноморською дієтою [16]. Крім того, зареєстровано поліпшення показників глікемічної варіабельності, що може мати важливе значення для профілактики мікросудинних ускладнень.

Останніми роками значну увагу приділяють низьковуглеводним і кетогенним дієтам як інструментам швидкої корекції ІР. Їхня ефективність пов'язана насамперед зі зменшенням постпрандіальної гіперглікемії, зниженням потреби в інсуліні та стимуляцією використання жирних кислот як джерела енергії [20]. Низьковуглеводна дієта передбачає обмеження споживання вуглеводів із компенсацією енергетичних потреб за рахунок білків і жирів. Такий тип харчування зазвичай передбачає використання м'яса, риби, яєць, некрохмалистих овочів та бобових культур.

Метааналізи свідчать про те, що низьковуглеводні дієти можуть забезпечувати швидше зниження рівня інсуліну натще та HOMA-IR порівняно з традиційними низькожировими дієтами, особливо в осіб з ожирінням і ПМОС [20]. Порівняння гіпокалорійних низькожирової та низьковуглеводної дієт виявило порівнянне зниження маси тіла й поліпшення периферійного захоплення глюкози, тоді як їхній вплив на судинні показники (зокрема артеріальна жорсткість) може відрізнятися. Тривала ефективність таких підходів значною мірою залежить від прихильності пацієнта до режиму харчування [47].

Ефективність низьковуглеводних дієт значною мірою залежить від якісного складу жирів. Надмірне споживання насичених жирних кислот може погіршувати чутливість до інсуліну навіть за суттєвого обмеження вуглеводів [14]. Тому сучасні рекомендації наголошують на необхідності заміни насичених жирів мононенасиченими та поліненасиченими жирними кислотами з рослинних джерел, горіхів і риби.

Сучасні дослідження виявили, що для метаболічного здоров'я важливе значення має не лише кількість споживаних вуглеводів, а й їхня якість. Одними з ключових показників є **глікемічний індекс та глікемічне навантаження,** які відображують вплив продуктів на рівень глюкози ва крові після прийому їжі. Раціони з низьким глікемічним індексом асоціюються з кращим контролем глікемії, нижчим рівнем інсуліну натще та сприятливішими показниками вуглеводного обміну [27, 29]. До продуктів із низьким глікемічним індексом належать більшість овочів, бобові культури, цільнозернові продукти, горіхи та деякі фрукти.

Особливу роль у відновленні чутливості до інсуліну відіграють харчові волокна. Їхнє достатнє споживання асоціюється зі зниженням секреції інсуліну, поліпшенням чутливості до інсуліну та зменшенням ризику розвитку ЦД 2 типу [27]. Позитивний вплив харчових волокон пов'язують з уповільненням всмоктування глюкози, збільшенням продукції коротколанцюгових жирних кислот кишковою мікробіотою та поліпшенням функції кишкового бар'єра.

Вегетаріанські та веганські моделі харчування демонструють сприятливий вплив на показники метаболічного здоров'я завдяки високому вмісту харчових волокон, антиоксидантів і фітонутрієнтів та низькому споживанню насичених жирів [5, 21]. У клінічних дослідженнях рослинноорієнтовані дієти асоціювалися з поліпшенням показників чутливості до інсуліну, зменшенням

вісцерального ожиріння та зниженням рівня системного запалення.

Метааналіз обсерваційних досліджень показав, що вегетаріанські та веганські дієти пов'язані зі зниженням ризику розвитку ЦД 2 типу [10]. Однак результати РКД переважно демонструють поліпшення показників глікемічного контролю, а не зниження частоти виникнення захворювання. Так, у 22-тижневому рандомізованому дослідженні порівнювали низькожирову веганську дієту (n = 49) із дієтою, що ґрунтується на контролі порцій (n = 50). Веганська дієта передбачала повне вилучення продуктів тваринного походження та споживання більшої кількості вуглеводів. Учасники з індексом маси тіла понад 25 кг/м^2 також дотримувалися дефіциту енергії 500—1000 ккал/добу. У групі веганської дієти досягнуто значно більшого зниження рівня HbA1c порівняно з контрольною групою (1,23 та 0,38 %, p = 0,01) без зміни медикаментозної терапії [21].

Дієта DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension, дієтичні підходи для зупинки гіпертензії) є одним із найбільш досліджених режимів харчування, що сприяє поліпшенню метаболічного здоров'я та чутливості до інсуліну. Вона передбачає споживання овочів, фруктів, цільнозернових продуктів, бобових, нежирних молочних продуктів й обмеження насичених жирів, червоного м'яса, солодощів та натрію. Завдяки високому вмісту харчових волокон, антиоксидантів і ненасичених жирних кислот дієта DASH сприяє зниженню маси тіла, поліпшенню вуглеводного обміну, зменшенню системного запалення та підвищенню чутливості тканин до інсуліну. У жінок із ПМОС дотримання DASH-дієти протягом 8 тиж супроводжувалося вірогідним зниженням рівня інсуліну натще та індексу HOMA-IR [2].

Фрукти й овочі є базовим компонентом здорового харчування та важливим джерелом мікронутрієнтів і біоактивних сполук. Однак дані щодо їхнього прямого впливу на ІР суперечливі [3, 26, 33]. Більше значення для метаболічного здоров'я можуть мати якість вуглеводів і загальний вміст харчових волокон у раціоні.

У низці досліджень не виявлено суттєвого впливу збільшення споживання фруктів і овочів на чутливість до інсуліну, зокрема в пацієнтів із надлишковою масою тіла, а також у великих популяційних вибірках дорослих і дітей [3]. Це свідчить про обмежений прямий ефект загальної кількості рослинної їжі на показники ІР. Деякі дослідження встановили потенційно позитивний вплив специфічних груп овочів. Так, споживання зелених і жовтих овочів асоціювалося зі зниженням рівня інсуліну натще та HOMA-IR, що може бути пов'язане з їхнім антиоксидантним і фітохімічним складом.

Щодо фруктових соків результати суперечливі. На відміну від цільних фруктів, споживання яких асоціюється зі зниженням ризику ЦД 2 типу, регулярне вживання фруктових соків може супроводжуватися підвищенням цього ризику [28, 33]. У деяких інтервенційних роботах, в яких використовували сік червоного апельсина, зафіксовано поліпшення чутливості до інсуліну, імовірно, пов'язане з його антиоксидантними властивостями.

На підставі сучасних доказових даних найобґрунтованішими харчовими підходами для профілактики та корекції ІР є середземноморська й низьковуглеводна дієти, а також рослинно-орієнтовані моделі харчування та DASH-дієта [2, 5, 40]. Незалежно від обраного типу дієти ключовими принципами залишаються зменшення споживання ультраоброблених продуктів, заміна рафінованих вуглеводів на джерела складних вуглеводів та харчових волокон, достатнє надходження ненасичених жирних кислот і підтримання оптимальної маси тіла [11, 27]. Саме комплексний підхід до харчування дає змогу найефективніше вплинути на основні механізми розвитку ІР та знизити ризик кардіометаболічних ускладнень.

Вживання алкоголю та чутливість до інсуліну

Попри те що пацієнтам із надлишковою масою тіла, ожирінням і метаболічними порушеннями зазвичай рекомендують обмежувати або уникати вживання алкоголю, результати досліджень щодо його впливу на ІР суперечливі. Деякі спостережні та інтервенційні дослідження свідчать про можливий зв'язок помірного споживання алкоголю з поліпшенням деяких показників чутливості до інсуліну, зокрема зі зниженням рівня інсуліну натще [41]. Однак результати метааналізу інтервенційних досліджень не підтвердили стабільного впливу помірного споживання алкоголю на чутливість до інсуліну в загальній популяції. Тривале (20-річне) спостереження з використанням індексу QUICKI (Quantitative Insulin Sensitivity Check Index, індекс оцінки чутливості до інсуліну) також не виявило істотного впливу алкоголю на чутливість до інсуліну, тоді як куріння було вірогідно пов'язане з її погіршенням [45].

Таким чином, наявні дані не дають підстави розглядати алкоголь як засіб профілактики або лікування ІР, а його потенційні метаболічні ефекти недостатньо визначено.

Молоко, молочні продукти та інсулінорезистентність

Питання щодо впливу молочних продуктів на чутливість до інсуліну залишається дискусійним через їхній інсулінотропний ефект і особливості інсулінового індексу [19, 34].

Систематичні огляди й метааналізи свідчать, що споживання молочних продуктів, особливо знежирених, може сприятливо впливати на HOMA-IR, обвід талії та масу тіла, а також асоціюється з нижчим ризиком розвитку ЦД 2 типу. У деяких дослідженнях дієта з високим вмістом молочних продуктів асоціювалася з підвищенням рівня інсуліну натще [34].

Загалом наявні докази не підтверджують необхідності вилучення молока та молочних продуктів із раціону осіб з ІР. Більшість досліджень свідчать про їхній нейтральний або помірно сприятливий вплив на метаболічні показники, але для остаточних висновків необхідно провести більші дослідження [19, 34].

Є дані про потенційну користь яблучного оцту для зниження постпрандіальної глікемії. Імовірними механізмами є уповільнення спорожнення шлунка та поліпшення чутливості тканин до інсуліну [43].

Мікронутрієнтна підтримка та метаболічний контроль

Мікронутрієнти відіграють важливу роль у регуляції вуглеводного обміну та підтриманні чутливості до інсуліну. Найпереконливіші докази накопичено щодо вітаміну D і магнію.

Метааналізи РКД продемонстрували, що суплементація вітаміну D може сприяти зниженню рівня глюкози натще, HbA1c та HOMA-IR [13, 25, 32]. Систематичний огляд і метааналіз РКД, що охоплював 47 досліджень та 44 161 учасника без діабету, продемонстрував, що застосування вітаміну D супроводжувалося зниженням рівня глюкози натще на 0,11 ммоль/л, концентрації інсуліну натще на 1,47 мкМО/мл і поліпшенням показника HOMA-IR на 0,32 [25]. Отримані результати свідчать про позитивний вплив вітаміну D на регуляцію глікемії та чутливість до інсуліну. Вітамін D бере участь у регуляції експресії генів інсулінового рецептора та транспортерів глюкози, а також чинить протизапальний ефект шляхом пригнічення синтезу TNF-α й IL-6. Крім того, він підтримує функцію β-клітин підшлункової залози через регуляцію кальцієвого гомеостазу.

Систематичні огляди також підтверджують позитивний вплив магнію на чутливість до інсуліну, особливо за тривалості суплементації понад 4 міс [37, 44]. Магній є кофактором тирозинкінази інсулінового рецептора та ферментів вуглеводного обміну, а його дефіцит асоціюється зі зниженням активності GLUT-4 (Glucose Transporter Type 4, транспортер глюкози 4-го типу), порушенням транспорту глюкози та підсиленням оксидативного стресу.

Перспективним напрямом досліджень є вивчення ролі калію. Наявні дані свідчать про обернений зв'язок між його споживанням та кількістю жирової тканини, а також про можливий позитивний вплив на чутливість до інсуліну. У великому когортному дослідженні встановлено, що вищий рівень споживання як магнію, так і калію незалежно асоціюється з нижчими показниками жирової маси тіла [34]. Основними джерелами калію є зелені листові овочі, бобові культури, банани й авокадо.

Варті уваги антиоксидантні властивості вітамінів С і Е, які потенційно можуть зменшувати оксидативний стрес — один із ключових механізмів розвитку ІР [6].

Таким чином, забезпечення адекватного надходження вітамінів і мінералів за рахунок збалансованого харчування, а за потреби — цільової суплементації, є важливою складовою комплексної стратегії поліпшення чутливості до інсуліну та профілактики метаболічних порушень.

Модифікація кишкового мікробіому: роль пробіотиків

Останніми роками значну увагу приділяють ролі кишкового мікробіому в розвитку та прогресуванні ІР [4, 22]. Метааналіз 17 РКД показав, що застосування пробіотиків сприяє помірному поліпшенню глікемічного контролю, зокрема за рахунок зниження рівнів глюкози й інсуліну натще [36]. Позитивний вплив пробіотиків пов'язують із нормалізацією складу кишкової мікробіоти, зменшенням ендотоксемії та продукції бактеріальних ліпополісахаридів. Деякі штами *Lactobacillus* і *Bifidobacterium* стимулюють синтез коротколанцюгових жирних кислот, поліпшують функцію кишкового бар'єра та пригнічують активацію сигнального шляху TLR4/NF-κB [10, 35, 36]. У результаті знижується інтенсивність системного запалення і поліпшується чутливість тканин до інсуліну.

Роль siRNA та miRNA в поліпшенні чутливості до інсуліну через харчування

Малі інтерферувальні РНК [small interfering RNA (siRNA)] та мікроРНК [microRNA (miRNA)] є важливими регуляторами експресії генів, які беруть участь у контролі чутливості до інсуліну та метаболізму глюкози [9]. Дані

сучасних досліджень свідчать, що харчування може впливати на активність цих молекул, змінюючи функціонування сигнальних шляхів, пов'язаних із GLP-1 (Glucagon-like peptide-1, глюкагоноподібний пептид-1) та PPAR (Peroxisome Proliferator-Activated Receptors, рецептори, що активуються проліфераторами пероксисом). Зокрема, siRNA здатні пригнічувати експресію DPP-4 (Dipeptidyl peptidase-4, дипептидилпептидаза-4), підвищуючи біодоступність GLP-1 і поліпшуючи глікемічний контроль. Однак деякі miRNA, зокрема miR-375, miR-27a й miR-27b, можуть негативно впливати на функцію β-клітин підшлункової залозита знижувати чутливість тканин до інсуліну через пригнічення активності PPARγ.

Здорове харчування, багате на біологічно активні сполуки, може впливати на експресію miRNA, пов'язаних із регуляцією метаболізму глюкози та ліпідів. Зокрема, овочі, фрукти й інші джерела антиоксидантів і флавоноїдів сприяють активації miRNA, що асоціюється з поліпшенням чутливості до інсуліну та зниженням ризику розвитку ЦД 2 типу [26]. Крім того, деякі харчові компоненти, зокрема ω-3-поліненасичені жирні кислоти й харчові волокна, можуть модулювати РНК-опосередковані механізми, пов'язані з ІР. Показано, що ω-3-жирні кислоти сприяють пригніченню прозапальних сигнальних шляхів, зменшенню системного запалення та поліпшенню чутливості до інсуліну [7].

Отримані результати свідчать про перспективність РНК-опосередкованих механізмів як нового напряму профілактики та лікування Ір і ЦД 2 типу. Проте більшість досліджень нині перебувають на доклінічному або ранньому клінічному етапі, що потребує підтвердження ефективності та безпечності зазначених підходів у великих клінічних дослідженнях.

Режим харчування, розподіл калорійності та інсулінорезистентність

Поряд зі складом раціону важливе значення має час прийому їжі та розподіл енергетичної цінності протягом доби. Однією з перспективних стратегій є **раннє обмеження часу харчування** [early time-restricted feeding (eTRF)], тобто основна частина добової енергії споживається в першій половині дня. Дослідження показали, що такий підхід може поліпшувати чутливість до інсуліну та функцію β-клітин підшлункової залози навіть за відсутності суттєвого зниження маси тіла [46]. Позитивний ефект eTRF пояснюють синхронізацією харчування з циркадними ритмами організму, що сприяє оптимізації функції мітохондрій, зменшенню оксидативного стресу та нормалізації секреції інсуліну.

Результати клінічних досліджень також свідчать, що концентрація більшої частини добової калорійності в першій половині дня та скорочення вікна прийому їжі асоціюються з кращою чутливістю до інсуліну, нижчими значеннями HOMA-IR, ефективнішим зменшенням маси тіла та обводу талії [17, 36, 46]. Отже, для осіб з ІР важливим є не лише вибір продуктів, а й правильний розподіл енергії протягом доби, з акцентом на повноцінний сніданок і обід та обмеженням надмірно калорійної вечері.

Інтервальне голодування є моделлю харчування, що передбачає чергування періодів прийому їжі та утримання від неї. Вважається, що під час періодів голодування організм активніше використовує жирові запаси як джерело енергії, що може сприяти поліпшенню чутливості до інсуліну та метаболічного профілю [30].

Наявні дані свідчать, що інтервальне голодування є ефективним інструментом контролю маси тіла та може позитивно впливати на деякі кардіометаболічні показники. Однак результати метааналізів демонструють відсутність суттєвих переваг інтервального голодування над традиційними гіпокалорійними дієтами щодо рівня HbA1c і глюкози натще (стандартизована середня різниця = –0,08, 95 % довірчий інтервал –0,20...+0,04; p = 0,19) [42]. Таким чином, хоча інтервальне голодування є ефективним методом контролю маси тіла, його переваги щодо поліпшення показників глікемії порівняно зі стандартними дієтичними підходами обмежені. Однак інтервальне голодування розглядають як перспективну профілактичну стратегію для осіб із переддіабетом. Тривале дотримання такого режиму харчування може сприяти поліпшенню регуляції глікемії та зниженню ризику прогресування переддіабету до ЦД 2 типу.

Харчова поведінка та ризик розвитку інсулінорезистентності

На ризик розвитку ІР впливають не лише якість раціону та режим харчування, а й особливості харчової поведінки. Дані проспективних досліджень свідчать, що здорові харчові звички асоціюються зі значно нижчим ризиком розвитку ІР [38]. Найсприятливішими виявилися такі поведінкові характеристики: достатній час для прийому їжі, відсутність під час їди чинників, що відволікають, усвідомлений вибір продуктів і розміру порцій, регулярне харчування в домашніх умовах та разом із родиною. Отримані результати свідчать про важливість концепції усвідомленого

харчування (mindful eating) як складової профілактики метаболічних порушень. Формування здорової культури споживання їжі може бути додатковим немедикаментозним інструментом поліпшення чутливості до інсуліну та зниження ризику розвитку ЦД 2 типу.

Перспективи подальших досліджень

Перспективними напрямами подальших досліджень є розробка персоналізованих нутритивних стратегій профілактики та корекції ІР з урахуванням генетичних, епігенетичних, метаболічних і мікробіомних особливостей пацієнтів. Особливий інтерес становить вивчення механізмів взаємодії харчових чинників із кишковим мікробіомом, а також їхнього впливу на сигнальні шляхи, пов'язані з регуляцією чутливості до інсуліну.

Важливим напрямом є дослідження ролі miRNA та siRNA в патогенезі ІР і можливостей їхньої модифікації за допомогою нутритивних втручань.

Необхідно провести великі рандомізовані клінічні дослідження для визначення тривалої ефективності моделей харчування, уточнення оптимального складу раціону для окремих груп пацієнтів та розробки науково обґрунтованих персоналізованих рекомендацій щодо профілактики й лікування ІР та пов'язаних із нею кардіометаболічних захворювань.

Висновки

Інсулінорезистентність є складним мультифакторним патологічним станом, у розвитку якого беруть участь хронічне запалення, оксидативний стрес, дисфункція жирової тканини, ліпотоксичність, порушення кишкового мікробіому та зміни молекулярних механізмів регуляції метаболізму. Харчування є одним із ключових модифікованих чинників, що впливають на перебіг цих процесів.

Найбільш доказову ефективність щодо поліпшення чутливості до інсуліну демонструють середземноморська, DASH, рослинно-орієнтована та низьковуглеводна моделі харчування. Їхній позитивний вплив пов'язаний зі зменшенням системного запалення, поліпшенням глікемічного контролю, нормалізацією ліпідного обміну та зниженням маси тіла.

Важливими компонентами профілактики й корекції інсулінорезистентності є достатнє споживання харчових волокон, ненасичених жирних кислот, продуктів із низьким глікемічним індексом, а також забезпечення організму вітаміном D, магнієм та іншими мікронутрієнтами. Додатковий позитивний вплив можуть чинити пробіотики через модифікацію кишкового мікробіому та зменшення метаболічного запалення.

Крім складу раціону суттєве значення мають режим харчування та особливості харчової поведінки. Ранній розподіл калорійності протягом доби, обмеження часу прийому їжі та формування усвідомлених харчових звичок сприяють поліпшенню чутливості до інсуліну та зниженню ризику розвитку цукрвого діабету 2 типу.

Перспективними напрямами сучасної нутриціології є персоналізація дієтичних втручань з урахуванням генетичних, епігенетичних і мікробіомних особливостей пацієнтів, а також вивчення ролі miRNA та siRNA в регуляції чутливості до інсуліну. Інтеграція нутритивних, мікробіомних і молекулярних підходів може сприяти підвищенню ефективності профілактики й лікування інсулінорезистентності та пов'язаних із нею кардіометаболічних захворювань.

Конфлікту інтересів немає.
Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування — Л. В. Ж.; збір матеріалу, написання тексту — О. М. К.; опрацювання матеріалу — Л. В. Ж., О. М. К.

Список літератури

1. Ahmed B, Sultana R, Greene MW. Adipose tissue and insulin resistance in obese. Biomed Pharmacother. 2021 May;137:111315. doi: 10.1016/j.biopha.2021.111315. Epub 2021 Feb 6. PMID: 33561645.
2. Asemi Z, Esmaillzadeh A. DASH diet, insulin resistance, and serum hs-CRP in polycystic ovary syndrome: a randomized controlled clinical trial. Horm Metab Res. 2015 Mar;47(3):232-238. doi: 10.1055/s-0034-1376990. Epub 2014 Jun 23. PMID: 24956415.
3. Austin G, Ferguson JJA, Garg ML. Effects of Plant-Based Diets on Weight Status in Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. Nutrients. 2021 Nov 16;13(11):4099. doi: 10.3390/nu13114099. PMID: 34836356; PMCID: PMC8625212.
4. Bajinka O, Sylvain Dovi K, Simbilyabo L, Conteh I, Tan Y. The predicted mechanisms and evidence of probiotics on type 2 diabetes mellitus (T2DM). Arch Physiol Biochem. 2024 Aug;130(4):475-490. doi: 10.1080/13813455.2022.2163260.
5. Banaszak M, Górna I, Przysławski J. Non-Pharmacological Treatments for Insulin Resistance: Effective Intervention of Plant-Based Diets-A Critical Review. Nutrients. 2022 Mar 27;14(7):1400. doi: 10.3390/nu14071400. PMID: 35406013; PMCID: PMC9002735.
6. Bhatti JS, Sehrawat A, Mishra J, et al. Oxidative stress in the pathophysiology of type 2 diabetes and related complications: Current therapeutics strategies and future perspectives. Free Radic Biol Med. 2022 May 1;184:114-134. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2022.03.019. Epub 2022 Apr 7. PMID: 35398495.

7. Bottero V, Potashkin JA. A Comparison of Gene Expression Changes in the Blood of Individuals Consuming Diets Supplemented with Olives, Nuts or Long-Chain Omega-3 Fatty Acids. Nutrients. 2020 Dec 8;12(12):3765. doi: 10.3390/nu12123765.
8. Cani PD, Amar J, Iglesias MA, et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. Diabetes. 2007 Jul;56(7):1761-72. doi: 10.2337/db06-1491.
9. Capetini VC, Quintanilha BJ, Garcia BREV, Rogero MM. Dietary modulation of microRNAs in insulin resistance and type 2 diabetes. J Nutr Biochem. 2024 Nov;133:109714. doi: 10.1016/j.jnutbio.2024.109714. Epub 2024 Aug 2. PMID: 39097171.
10. Chen Z, Drouin-Chartier JP, Li Y, et al. Changes in Plant-Based Diet Indices and Subsequent Risk of Type 2 Diabetes in Women and Men: Three US. Prospective Cohorts. Diabetes Care. 2021 Mar;44(3):663-671. doi: 10.2337/dc20-1636. Epub 2021 Jan 13. PMID: 33441419; PMCID: PMC7896264.
11. Chen Z, Khandpur N, Desjardins C, et al. Ultra-Processed Food Consumption and Risk of Type 2 Diabetes: Three Large Prospective US. Cohort Studies. Diabetes Care. 2023 Jul 1;46(7):1335-1344. doi: 10.2337/dc22-1993.
12. Chu N, Chan TY, Chu YK, et al. Higher dietary magnesium and potassium intake are associated with lower body fat in people with impaired glucose tolerance. Front Nutr. 2023 Apr 17;10:1169705. doi: 10.3389/fnut.2023.1169705.
13. Contreras-Bolívar V, García-Fontana B, García-Fontana C, Muñoz-Torres M. Mechanisms Involved in the Relationship between Vitamin D and Insulin Resistance: Impact on Clinical Practice. Nutrients. 2021 Oct 1;13(10):3491. doi: 10.3390/nu13103491. PMID: 34684492; PMCID: PMC8539968.
14. Currenti W, Losavio F, Quiete S, et al. Comparative Evaluation of a Low-Carbohydrate Diet and a Mediterranean Diet in Overweight/Obese Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A 16-Week Intervention Study. Nutrients. 2023 Dec 27;16(1):95. doi: 10.3390/nu16010095.
15. Czech MP. Insulin action and resistance in obesity and type 2 diabetes. Nat Med. 2017 Jul 11;23(7):804-814. doi: 10.1038/nm.4350. PMID: 28697184; PMCID: PMC6048953.
16. Flores-Hernández MN, Martínez-Coria H, López-Valdés HE, et al. Efficacy of a High-Protein Diet to Lower Glycemic Levels in Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review. Int J Mol Sci. 2024 Oct 11;25(20):10959. doi: 10.3390/ijms252010959.
17. Gabel K, Varady KA. Current research: effect of time restricted eating on weight and cardiometabolic health. J Physiol. 2022 Mar;600(6):1313-1326. doi: 10.1113/JP280542.
18. Ghaemi F, Firouzabadi FD, Moosaie F, et al. Effects of a Mediterranean diet on the development of diabetic complications: A longitudinal study from the nationwide diabetes report of the National Program for Prevention and Control of Diabetes (NPPCD 2016-2020). Maturitas. 2021 Nov;153:61-67. doi: 10.1016/j.maturitas.2021.08.003. Epub 2021 Aug 28.
19. Gijsbers L, Ding EL, Malik VS, de Goede J, Geleijnse JM, Soedamah-Muthu SS. Consumption of dairy foods and diabetes incidence: a dose-response meta-analysis of observational studies. Am J Clin Nutr. 2016 Apr;103(4):1111-24. doi: 10.3945/ajcn.115.123216. Epub 2016 Feb 24. PMID: 26912494.
20. Goldenberg JZ, Day A, Brinkworth GD, et al. Efficacy and safety of low and very low carbohydrate diets for type 2 diabetes remission: systematic review and meta-analysis of published and unpublished randomized trial data. BMJ. 2021 Jan 13;372:m4743. doi: 10.1136/bmj.m4743.
21. Guest NS, Raj S, Landry MJ, et al. Vegetarian and Vegan Dietary Patterns to Treat Adult Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Adv Nutr. 2024 Oct;15(10):100294. doi: 10.1016/j.advnut.2024.100294. Epub 2024 Sep 30. Erratum in: Adv Nutr. 2025 Feb;16(2):100379. doi: 10.1016/j.advnut.2025.100379.
22. Hejazi N, Ghalandari H, Rahmanian R, et al. Effects of probiotics supplementation on glycemic profile in adults with type 2 diabetes mellitus: A grade-assessed systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. Clin Nutr ESPEN. 2024 Dec;64:133-143. doi: 10.1016/j.clnesp.2024.09.014. Epub 2024 Sep 28. PMID: 39349104.
23. Hirosumi J, Tuncman G, Chang L, et al. A central role for JNK in obesity and insulin resistance. Nature. 2002 Nov 21;420(6913):333-6. doi: 10.1038/nature01137. Erratum in: Nature. 2023 Jul;619(7968):E25. doi: 10.1038/s41586-023-06285-0. PMID: 12447443.
24. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. Nature. 2006 Dec 14;444(7121):860-7. doi: 10.1038/nature05485. PMID: 17167474.
25. Hu Z, Chen J, Sun X, Wang L, Wang A. Efficacy of vitamin D supplementation on glycemic control in type 2 diabetes patients: A meta-analysis of interventional studies. Medicine (Baltimore). 2019 Apr;98(14):e14970. doi: 10.1097/MD.0000000000014970.
26. Hussain T, Tan B, Murtaza G, et al. Flavonoids and type 2 diabetes: Evidence of efficacy in clinical and animal studies and delivery strategies to enhance their therapeutic efficacy. Pharmacol Res. 2020 Feb;152:104629. doi: 10.1016/j.phrs.2020.104629. Epub 2020 Jan 7. PMID: 31918019.
27. Imamura F, Micha R, Wu JH, et al. Effects of Saturated Fat, Polyunsaturated Fat, Monounsaturated Fat, and Carbohydrate on Glucose-Insulin Homeostasis: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomised Controlled Feeding Trials. PLoS Med. 2016 Jul 19;13(7):e1002087. doi: 10.1371/journal.pmed.1002087. PMID: 27434027; PMCID: PMC4951141.
28. Imamura F, O'Connor L, Ye Z, et al. Consumption of sugar sweetened beverages, artificially sweetened beverages, and fruit juice and incidence of type 2 diabetes: systematic review, meta-analysis, and estimation of population attributable fraction. BMJ. 2015 Jul 21;351:h3576. doi: 10.1136/bmj.h3576.
29. Jenkins DJA, Dehghan M, Mente A, et al.; PURE Study Investigators. Glycemic Index, Glycemic Load, and Cardiovascular Disease and Mortality. N Engl J Med. 2021 Apr 8;384(14):1312-1322. doi: 10.1056/NEJMoa2007123. Epub 2021 Feb 24.
30. Khalafi M, Habibi Maleki A, et al. The effects of intermittent fasting on body composition and cardiometabolic health in adults with prediabetes or type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. Diabetes Obes Metab. 2024 Sep;26(9):3830-3841. doi: 10.1111/dom.15730. Epub 2024 Jul 2.
31. Li M, Chi X, Wang Y, Setrerrahmane S, Xie W, Xu H. Trends in insulin resistance: insights into mechanisms and therapeutic strategy. Signal Transduct Target Ther. 2022 Jul 6;7(1):216. doi: 10.1038/s41392-022-01073-0.
32. Lima CHR, Layanne LCCL, Nogueira NDN, et al. Effects of vitamin D supplementation on the glycemic control of prediabetic individuals: a systematic review. Nutr Hosp. 2021 Feb 23;38(1):186-193. English. doi: 10.20960/nh.03309.
33. Muraki I, Imamura F, Manson JE, et al. Fruit consumption and risk of type 2 diabetes: results from three prospective longitudinal cohort studies. BMJ. 2013 Aug 28;347:f5001. doi: 10.1136/bmj.f5001. Erratum in: BMJ. 2013;347:f6935. PMID: 23990623; PMCID: PMC3978819.
34. O'Connor S, Turcotte AF, Gagnon C, Rudkowska I. Increased Dairy Product Intake Modifies Plasma Glucose Concentrations and Glycated Hemoglobin: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Adv Nutr. 2019 Mar 1;10(2):262-279. doi: 10.1093/advances/nmy074.
35. Ozcan U, Cao Q, Yilmaz E, Lee AH, Iwakoshi NN, Ozdelen E, Tuncman G, Görgün C, Glimcher LH, Hotamisligil GS. Endoplasmic reticulum stress links obesity, insulin action, and type 2 diabetes. Science. 2004 Oct 15;306(5695):457-61. doi: 10.1126/science.1103160. PMID: 15486293.
36. Pavlou V, Cienfuegos S, Lin S, et al. Effect of Time-Restricted Eating on Weight Loss in Adults With Type 2 Diabetes: A Randomized Clinical Trial. JAMA Netw Open. 2023 Oct 2;6(10):e2339337. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.39337.
37. Piuri G, Zocchi M, Della Porta M, et al. Magnesium in Obesity, Metabolic Syndrome, and Type 2 Diabetes. Nutrients. 2021 Jan 22;13(2):320. doi: 10.3390/nu13020320.
38. Salvia MG, Quatromoni PA. Behavioral approaches to nutrition and eating patterns for managing type 2 diabetes: A review. Am J Med Open. 2023 Jan 28;9:100034. doi: 10.1016/j.ajmo.2023.100034. PMID: 39035058; PMCID: PMC11256231.
39. Samuel VT, Shulman GI. The pathogenesis of insulin resistance: integrating signaling pathways and substrate flux. J Clin Invest. 2016 Jan;126(1):12-22. doi: 10.1172/JCI77812. Epub 2016 Jan 4. PMID: 26727229; PMCID: PMC4701542.
40. Sarsangi P, Salehi-Abargouei A, Ebrahimpour-Koujan S, Esmaillzadeh A. Association between Adherence to the Mediterranean Diet and Risk of Type 2 Diabetes: An Updated Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. Adv Nutr. 2022 Oct 2;13(5):1787-1798. doi: 10.1093/advances/nmac046.

41. Schrieks IC, Heil AL, Hendriks HF, Mukamal KJ, Beulens JW. The effect of alcohol consumption on insulin sensitivity and glycemic status: a systematic review and meta-analysis of intervention studies. Diabetes Care. 2015 Apr;38(4):723-32. doi: 10.2337/dc14-1556. PMID: 25805864.
42. Sharma SK, Mudgal SK, Kalra S, Gaur R, Thakur K, Agarwal R. Effect of Intermittent Fasting on Glycaemic Control in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. touchREV Endocrinol. 2023 May;19(1):25-32. doi: 10.17925/EE.2023.19.1.25.
43. Shishehbor F, Mansoori A, Shirani F. Vinegar consumption can attenuate postprandial glucose and insulin responses; a systematic review and meta-analysis of clinical trials. Diabetes Res Clin Pract. 2017 May;127:1-9. doi: 10.1016/j.diabres.2017.01.021. Epub 2017 Mar 2. PMID: 28292654.
44. Simental-Mendía LE, Sahebkar A, Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F. A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials on the effects of magnesium supplementation on insulin sensitivity and glucose control. Pharmacol Res. 2016 Sep;111:272-282. doi: 10.1016/j.phrs.2016.06.019.
45. Skropanic D, Fufaa G, Cai B. The Association Between Changes in Insulin Sensitivity and Consumption of Tobacco and Alcohol in Young Adults: Ordinal Logistic Regression Approach. Cureus. 2016 Dec 24;8(12):e942. doi: 10.7759/cureus.942. PMID: 28123923; PMCID: PMC5262434.
46. Sutton EF, Beyl R, Early KS, Cefalu WT, Ravussin E, Peterson CM. Early Time-Restricted Feeding Improves Insulin Sensitivity, Blood Pressure, and Oxidative Stress Even without Weight Loss in Men with Prediabetes. Cell Metab. 2018 Jun 5;27(6):1212-1221.e3. doi: 10.1016/j.cmet.2018.04.010. Epub 2018 May 10.
47. Tricò D, Moriconi D, Berta R, et al. Effects of Low-Carbohydrate versus Mediterranean Diets on Weight Loss, Glucose Metabolism, Insulin Kinetics and β-Cell Function in Morbidly Obese Individuals. Nutrients. 2021 Apr 18;13(4):1345. doi: 10.3390/nu13041345. PMID: 33919503; PMCID: PMC8074206.
48. Wallerer S, Stadelmaier J, Floegel E, et al. Adherence to Mediterranean Diet and Risk of Type 2 Diabetes: An Updated Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis. Adv Nutr. 2025 Dec;16(12):100562. doi: 10.1016/j.advnut.2025.100562. Epub 2025 Nov 13. PMID: 41241045; PMCID: PMC12720176.

L. V. Zhuravlyova, O. M. Kryvonosova

Kharkiv National Medical University

Nutritional management of insulin resistance: from dietary patterns to personalized nutrition. Review

Insulin resistance is one of the key pathophysiological mechanisms underlying the development of type 2 diabetes mellitus and a broad spectrum of cardiometabolic disorders, including obesity, metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, and cardiovascular diseases. Current evidence indicates that the development of insulin resistance results from a complex interaction of genetic, epigenetic, metabolic, and behavioral factors, among which dietary habits play a pivotal role.

Objective — to summarize and systematize current scientific evidence regarding the effects of dietary patterns, specific nutrients, meal timing, the gut microbiome, and molecular mechanisms of nutritional regulation on insulin sensitivity.

A review and analysis of contemporary scientific literature on the pathogenesis of insulin resistance and the possibilities of its nutritional management were conducted. A literature search was performed in the electronic bibliographic databases PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar for the period from 2002 to 2025. The analysis included original research articles, systematic reviews, meta-analyses, and recommendations from expert societies evaluating the effects of dietary patterns, individual nutrients, eating patterns, the gut microbiome, and molecular mechanisms on insulin sensitivity and metabolic parameters. Analysis of current evidence demonstrates that the Mediterranean, DASH, plant-based, and low-carbohydrate dietary patterns provide the strongest evidence for improving insulin sensitivity. Their beneficial effects are mediated through reductions in systemic inflammation, oxidative stress, and lipotoxicity, along with improvements in glycemic control and overall metabolic profile. Adequate intake of dietary fiber, unsaturated fatty acids, low-glycemic-index foods, vitamin D, magnesium, and other micronutrients also plays an important role in nutritional management. Emerging areas of research include the interactions between the gut microbiome, microRNAs (miRNAs), small interfering RNAs (siRNAs), and gene regulatory mechanisms involved in insulin sensitivity, as well as the potential for their modulation through nutritional interventions. Additional promising strategies include optimization of meal timing, early daytime energy distribution, and intermittent fasting as components of personalized nutritional therapy.

Conclusions. Contemporary approaches to insulin resistance management are shifting from universal dietary recommendations toward personalized nutritional strategies that take into account individual genetic, metabolic, and microbiome-related characteristics. The integration of nutritional, molecular, and microbiome-based approaches offers promising opportunities to improve the prevention and comprehensive management of insulin resistance.

Keywords: insulin resistance, type 2 diabetes mellitus, nutritional interventions, diet, metabolic control.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Журавльова ЛВ, Кривоносова ОМ. Нутритивна корекція інсулінорезистентності: від дієтичних моделей до персоналізованого харчування. Огляд. Сучасна гастроентерологія. 2026;3:35-43. http://doi.org/10.30978/MG-2026-3-35.

Zhuravlyova LV, Kryvonosova OM. Nutritional management of insulin resistance: from dietary patterns to personalized nutrition. Review. Modern Gastroenterology (Ukraine). 2026;3:35-43. http://doi.org/10.30978/MG-2026-3-35. Ukrainian.