

**ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ**

З МАТЕРІАЛАМИ VII МІЖНАРОДНОЇ НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

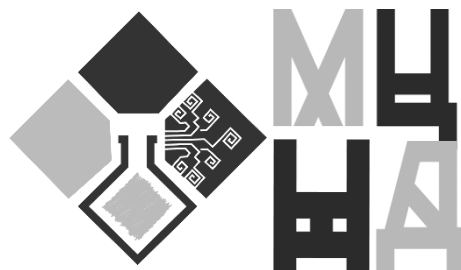
**14 ЛЮТОГО 2025 РІК**

М. ПОЛТАВА, УКРАЇНА

**«МІЖГАЛУЗЕВІ ДИСПУТИ: ДИНАМІКА ТА  
РОЗВИТОК СУЧАСНИХ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ»**



ЗБІРНИК НАУКОВИХ  
ПРАЦЬ З МАТЕРІАЛАМИ  
VII МІЖНАРОДНОЇ  
НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ



# МІЖГАЛУЗЕВІ ДИСПУТИ: ДИНАМІКА ТА РОЗВИТОК СУЧАСНИХ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

| 14 лютого 2025 рік  
м. Полтава, Україна

Вінниця, Україна  
«UKRLOGOS Group»  
2025

ТОЛЕРАНТНІСТЬ ДО НЕВИЗНАЧЕНОСТІ ЯК УМОВА ЗБЕРЕЖЕННЯ ПСИХОЛОГІЧНОГО ЗДОРОВ'Я В УМОВАХ ВІЙНИ Кетлер-Митницька Т.С. ....	340
--	-----

## **СЕКЦІЯ ХХ.**

### **МЕДИЧНІ НАУКИ ТА ГРОМАДСЬКЕ ЗДОРОВ'Я**

ВПЛИВ ХАРЧУВАННЯ НА ЗДОРОВ'Я МОЗКУ: РОЛЬ ОМЕГА-3 ЖИРНИХ КИСЛОТ У ПРОФІЛАКТИЦІ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ Козирев С.Д., Леонова А.О. ....	343
--	-----

КЛІНІКО-ФАРМАКОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТФОРМІНУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ Науково-дослідна група: Загребельська А.В., Літвинова А.М., Щербак В.О., Гасумова Н. ....	346
---	-----

МЕХАНІЗМИ ПОШКОДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ, ЯКЕ СПРИЧИНЕНО ІНФІКУВАННЯМ ВІРУСОМ SARS-CoV-2 ПІД ЧАС ПАНДЕМІЇ COVID-19 Саламін К.О., Кузнецова М.О. ....	350
--	-----

ТРІЙЧАСТИЙ НЕРВ І ЙОГО РОЛЬ У МОДУЛЯЦІЇ БОЛЮ ПРИ ХРОНІЧНИХ ГОЛОВНИХ БОЛЯХ Гнутова Л.В., Тихонова Л.В. ....	352
---	-----

## **СЕКЦІЯ ХХІ.**

### **ІСТОРІЯ, АРХЕОЛОГІЯ ТА КУЛЬТУРОЛОГІЯ**

«NATIONAL SEPTEMBER 11 MEMORIAL & MUSEUM» Й ФОРМУВАННЯ ПОЛІТИКИ ПАМ'ЯТІ ПРО 9/11 В США Ісрафілова Є.Р. ....	356
--	-----

ДЕГУМАНІЗАЦІЯ УКРАЇНЦІВ У РИТОРИЦІ РОСІЙСЬКОЇ ВЛАДИ Мараєва В.В. ....	360
--	-----

## **СЕКЦІЯ ХХІІ.**

### **АРХІТЕКТУРА ТА БУДІВНИЦТВО**

НАПРЯМИ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСНОГО ПІДХОДУ ДО ОЦІНКИ ТЕРИТОРІАЛЬНОГО РОЗВИТКУ ВИКОРИСТАННЯ ЗЕМЕЛЬ НА РЕГІОНАЛЬНОМУ РІВНІ Ковальчук В.С., Павлов-Удовенко А.В., Груша С.В. ....	364
---	-----

ПРОЕКТУВАННЯ ЕНЕРГОЕФЕКТИВНОГО КОТЕДЖНОГО МІСТЕЧКА З БЛОКОВАНОЮ ЗАБУДОВОЮ: СУЧАСНІ АРХІТЕКТУРНІ РІШЕННЯ ТА ЕКОЛОГІЧНІ ПІДХОДИ Шутко А.В. ....	367
--	-----

# КЛІНІКО-ФАРМАКОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТФОРМІНУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ

НАУКОВО-ДОСЛІДНА ГРУПА:

**Загребельська Анжела Валеріївна**

завідувачка ендокринологічним відділенням  
(метаболічних розладів) з ліжками діабетичної стопи  
*Філія "УЛ" ХНМУ, Україна*

**Анастасія Михайлівна Літвинова**

асистент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб  
*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна*

**Щербак Віталій Олегович**

студент  
*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна*

**Гасумова Назрін**

студент  
*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна*

**Вступ.** Проблема метаболічного синдрому (МС) уже понад півсторіччя привертає увагу клініцистів, оскільки асоційовані з МС стани лежать в основі розвитку серцево-судинних захворювань, цукрового діабету, хвороб печінки та нирок, синдрому полікістозних яєчників, артрозів та артритів і низки інших серйозних захворювань.

Складові компоненти МС - гіперінсулінемія, порушення толерантності до глюкози, інсулінорезистентність, підвищення вмісту холестерину ліпопротеїдів низької (ХС ЛПНЩ) і дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), тригліцеридів, зниження рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, гіперурикемія, абдомінальний тип ожиріння (центральне, андроїдне, або вісцеральне), мікроальбумінурія, підвищення рівня інгібітора активатора плазміногену 1-го типу (ІАП-1) [1].

**Мета.** Проаналізувати клініко-фармакологічні особливості застосування метформіну при МС.

**Матеріали і методи.** Даний огляд базувався на пошуку літератури з використанням інформаційних Internet-ресурсів, медичної бази даних Medscape, PubMed, Google Scholar, Cochrane.

**Результати та їх обговорення.** З урахуванням джерел патогенетична терапія МС відсутня, тому проводиться симптоматичне лікування тих компонентів синдрому, які достатньо виражені незалежно від того, чи мають вони клінічні прояви порушень функцій органів і систем. Що стосується лікування порушень вуглеводного обміну, які проявляються порушенням толерантності до глюкози або цукровим діабетом 2-го типу, то воно має бути комплексним. Обов'язковим компонентом даної терапії є застосування бігуанідів (фенформін, метформін, буформін), які мають виражену цукрознижувальну дію.

Метформін (Формін, Глюкофаж, Сіофор) не метаболізується в організмі та екскретується нирками у незміненому вигляді, тоді як фенформін лише на 50% екскретується у незміненому вигляді, а інша частина метаболізується в печінці. Нирковий кліренс становить  $454 \pm 47$  мл/хв. Напівперіод виведення препарату з плазми крові становить  $1,7 \pm 0,1$  год. Період напіввиведення метформіну із сечею становить  $8,9 \pm 0,7$  год. Біодоступність метформіну при прийомі перорально становить 50-60%. Швидкість його абсорбції з кишечника виявляється меншою ( $2,63 \pm 0,18$  год), ніж швидкість його елімінації ( $8,41 \pm 0,58$  год). Кількість метформіну, що екскретується із сечею, становить  $51,6 \pm 5,2\%$  від прийнятої дози. Таким чином, при нормальній функції нирок метформін не акумулюється і швидко виводиться з організму при прийомі його 2-3 рази на день, що є стандартною схемою при терапії цукрового діабету [2].

Бігуаніди не змінюють секрецію інсуліну і не чинять біологічного цукрознижувального ефекту за його відсутності. У присутності інсуліну вони збільшують периферичну утилізацію глюкози, зменшують глюконеогенез, підвищують утилізацію глюкози кишечником, що проявляється зниженням рівня глюкози у крові, що відтікає від кишечника, а також знижують підвищений вміст інсуліну в сироватці крові у хворих, які страждають на ожиріння і цукровий діабет 2-го типу. З урахуванням зазначеного механізму дії метформіну правильніше говорити про антигіперглікемічний його вплив [3].

Позитивний вплив бігуанідів на вуглеводний обмін одночасно супроводжується змінами обміну ліпідів, який полягає у зменшенні

абсорбції жиру зі шлунково-кишкового тракту та зниженні рівня циркулюючих ліпідів у плазмі крові. Бігуаніди перешкоджають відкладенню жиру в печінці, сприяючи при цьому накопиченню глікогену та перешкоджаючи його розпаду і надходженню в кров. У дослідженнях на тваринах доведено, що метформін пригнічує поглинання ізотопу холестерину в тканинах аорти кроликів, що одночасно супроводжується зниженням біосинтезу ліпідів у печінці та аорті [4].

Якщо під впливом фенформіну вміст ліпідів у плазмі крові практично не змінювався й атеросклеротичні зміни в аорті були відсутні, то під впливом метформіну за відсутності змін у концентрації ліпідів у плазмі крові чітко проявлявся протективний вплив метформіну на судинну стінку артерій і розвиток атеросклеротичних змін в аорті [5].

Фенформін пригнічує поглинання та окислення лактату в печінці, а також посилює позапечінкове утворення лактату. Ця дія фенформіну пояснюється його здатністю зв'язуватися з мітохондріальною мембраною, призводячи до погіршення транспорту редуруючих речовин, таких як нікотинамідаденіндинуклеотид. Останнє, у свою чергу, призводить до пригнічення двох основних шляхів розподілу лактату, тобто до зниження його окислення і використання в глюконеогенезі [6].

Метформін на цей час є основним і єдиним препаратом із групи бігуанідів, які застосовують для лікування цукрового діабету 2-го типу. Його значущість у терапії діабету була переглянута лише останнім часом завдяки інтенсивним експериментальним і клінічним фармакологічним дослідженням.

Крім того, метформін чинить помірний вплив на зниження вмісту ліпідів у сироватці крові (холестерину, тригліцеридів, ХС ЛПНЩ і ЛПДНЩ, а також, можливо, підвищує рівень ХС ЛПВЩ), зменшує інсулінорезистентність, що проявляється зниженням рівня інсуліну в крові [7]. Терапія метформіном супроводжується помірним зниженням маси тіла за рахунок зменшення кількості жирової тканини. Відзначено позитивний вплив на стан серцево-судинної системи: посилення фібринолізу, зниження рівня ІАП-1, проліферації гладких м'язових клітин у судинній стінці *in vitro* та швидкості атерогенезу у тварин [8].

**Висновки.** Проведені дослідження показали, що метформін має виражений антигіперглікемічний ефект, сприяє поліпшенню компенсації вуглеводного обміну, що супроводжується статистично достовірним

зниженням рівня глікемії та глікозильованого гемоглобіну в сироватці крові.

Поряд із цим на тлі терапії метформіном відзначається зниження рівня ХС ЛПНЩ і водночас підвищення ХС ЛПВЩ, при практично незмінених показниках вмісту загального холестерину в сироватці крові. Крім того, лікування метформіном сприяє статистично достовірному зниженню вмісту факторі некрозу пухлини-альфа (ФНП- $\alpha$ ) і помірному зниженню рівня лептину та його розчинного рецептора в сироватці крові.

### Список використаних джерел:

1. Bondarenko, O. O., Sorochka, M. I. (2018). Метаболічний синдром: довгий шлях еволюції – від повного заперечення до всесвітнього визнання проблеми. Здобутки клінічної і експериментальної медицини, (3), 13–19.
2. LaMoia TE, Shulman GI. Cellular and Molecular Mechanisms of Metformin Action. *Endocr Rev.* 2021 Jan 28;42(1):77-96. doi: 10.1210/endrev/bnaa023. PMID: 32897388; PMCID: PMC7846086.
3. Lv Z, Guo Y. Metformin and Its Benefits for Various Diseases. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020 Apr 16;11:191. doi: 10.3389/fendo.2020.00191. PMID: 32425881; PMCID: PMC7212476.
4. Zhao X, Zhang X, Pei J, Liu Y, Niu W, Sun H. Targeting BCAA metabolism to potentiate metformin's therapeutic efficacy in the treatment of diabetes in mice. *Diabetologia.* 2023 Nov;66(11):2139-2153. doi: 10.1007/s00125-023-05985-6. Epub 2023 Aug 15. PMID: 37581618.
5. Poznyak AV, Litvinova L, Poggio P, Moschetta D, Sukhorukov VN, Orekhov AN. From Diabetes to Atherosclerosis: Potential of Metformin for Management of Cardiovascular Disease. *Int J Mol Sci.* 2022 Aug 27;23(17):9738. doi: 10.3390/ijms23179738. PMID: 36077136; PMCID: PMC9456496.
6. He L. Metformin and Systemic Metabolism. *Trends Pharmacol Sci.* 2020 Nov;41(11):868-881. doi: 10.1016/j.tips.2020.09.001. Epub 2020 Sep 28. PMID: 32994049; PMCID: PMC7572679.
7. Turkistani A, Al-Kuraishy HM, Al-Gareeb AI, Alexiou A, Papadakis M, Bahaa MM, Al-Windy S, Batiha GE. Pharmacological characterization of the antidiabetic drug metformin in atherosclerosis inhibition: A comprehensive insight. *Immun Inflamm Dis.* 2024 Aug;12(8):e1346. doi: 10.1002/iid3.1346. PMID: 39092773; PMCID: PMC11295104.
8. Yan Y, Li T, Li Z, He M, Wang D, Xu Y, Yang X, Bai Y, Lao Y, Zhang Z, Wu W. Metformin Suppresses the Progress of Diabetes-Accelerated Atherosclerosis by Inhibition of Vascular Smooth Muscle Cell Migration Through AMPK-Pdlm5 Pathway. *Front Cardiovasc Med.* 2021 Jul 23;8:690627. doi: 10.3389/fcvm.2021.690627. PMID: 34368251; PMCID: PMC8342753.

НАУКОВЕ ВИДАННЯ

МАТЕРІАЛИ VII МІЖНАРОДНОЇ  
НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

**«МІЖГАЛУЗЕВІ ДИСПУТИ:  
ДИНАМІКА ТА РОЗВИТОК СУЧАСНИХ  
НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ»**

14 лютого 2025 року ♦ Полтава, Україна

Українською та англійською мовами

*Всі матеріали пройшли оглядове рецензування  
Організаційний комітет не завжди поділяє позицію авторів  
За точність викладеного матеріалу відповідальність несуть автори*

Підписано до друку 14.02.2025. Формат 70×100/16.  
Папір офсетний. Гарнітура Cambria. Цифровий друк.  
Умовно-друк. арк. 31,69. Замовлення № 25/002. Тираж: 50 примірників.  
*Віддруковано з готового оригінал-макету.*

**Контактна інформація організаційного комітету:**

ГО «Міжнародний центр наукових досліджень»  
21037, Україна, м. Вінниця, вул. Зодчих, 40, офіс 103  
Телефони: +38 098 1948380; +38 098 1526044  
E-mail: [info@mcnd.org.ua](mailto:info@mcnd.org.ua)

Видавець: ТОВ «УКРЛОГОС Груп».  
21005, Україна, м. Вінниця, вул. Зодчих, 18, офіс 81. E-mail: [info@ukrlogos.in.ua](mailto:info@ukrlogos.in.ua)  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи: ДК № 7860 від 22.06.2023.