

INTERNATIONAL SCIENTIFIC AND
PRACTICAL CONFERENCE

MODERN SCIENCE IN THE CONTEXT OF GLOBAL CHALLENGES: TRENDS, INNOVATIONS, AND DEVELOPMENT PROSPECTS

Conference Proceedings



June 9, 2026



New York,
USA





**INTERNATIONAL SCIENTIFIC AND
PRACTICAL CONFERENCE**

**MODERN SCIENCE IN THE CONTEXT OF
GLOBAL CHALLENGES:
TRENDS, INNOVATIONS, AND
DEVELOPMENT PROSPECTS**

Conference Proceedings

June 9, 2026

**New York,
USA**



UDC 37:082.2(06)

ISBN 978-1-968285-44-9

International Scientific and Practical Conference “Modern Science in the Context of Global Challenges: Trends, Innovations, and Development Prospects”: Conference Proceedings (New York, USA, June 9, 2026). New York, USA: Golden Quill Publishing, 2026. 76 pages.

This collection of abstracts includes the submissions of participants of the International Scientific and Practical Conference “Modern Science in the Context of Global Challenges: Trends, Innovations, and Development Prospects”:

Bohdan Khmelnytskyi National Academy of the State Border Guard Service of Ukraine

Borys Grinchenko Kyiv Metropolitan University

Institute for Economics and Forecasting of the National Academy of Sciences of Ukraine

Interregional Academy of Personnel Management

Ivan Puluj Ternopil National Technical University

Ivano-Frankivsk National Technical University of Oil and Gas

Kharkiv National Automobile and Highway University

Kyiv National Linguistic University

Kyiv National University of Construction and Architecture

Lviv Polytechnic National University

Mykhailo Drahomanov Ukrainian State University

National Technical University of Ukraine “Igor Sikorsky Kyiv Polytechnic Institute”

National University “Kyiv Aviation Institute”

National University “Odesa Maritime Academy”

National University of Water and Environmental Engineering

Odesa National Medical University

Pylyp Orlyk International Classical University

Separate Structural Unit “Maritime Professional College of Kherson State Maritime Academy”

South Ukrainian K. D. Ushynsky National Pedagogical University

Zhytomyr Polytechnic State University



© Authors, 2026

© Golden Quill Publishing, 2026

© Center for financial-economic research, 2026

© International Center of Social Sciences and Humanities, 2026

Official website: <http://www.economics.in.ua>

Склярук А. Ю. ЕМОЦІЙНЕ ВИГОРАННЯ ВОЛОНТЕРІВ В УМОВАХ РОСІЙСЬКО-УКРАЇНСЬКОЇ ВІЙНИ.....	60
SECTION 9. MEDICAL AND PHARMACEUTICAL SCIENCES	63
Перепелюк М. М., Сорокін В. О. ІНТЕНСИВНИЙ КОНТРОЛЬ ХОЛЕСТЕРИНУ ЛІПОПРОТЕЇНІВ НИЗЬКОЇ ЩІЛЬНОСТІ У СУЧАСНІЙ КАРДІОЛОГІЇ: ДОКАЗИ, ЦІЛІ, МОЖЛИВОСТІ.....	63
SECTION 10. TECHNICAL SCIENCES, PRODUCTION AND TECHNOLOGY	68
Слободяник В. Г., Данко Л. І. ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ РЕЖИМІВ ВИМИВАННЯ ТА СУШІННЯ НА ЯКІСТЬ ФЛЕКСОГРАФІЧНИХ ФОТОПОЛІМЕРНИХ ФОРМ	68
SECTION 11. PHILOSOPHICAL SCIENCES	71
Лакуша Н. М. ІННОВАЦІЙНІ ВЕКТОРИ НАУКОВОГО РОЗВИТКУ В КОНТЕКСТІ ВИЩОЇ ОСВІТИ.....	71
SECTION 12. PHYSICAL AND MATHEMATICAL SCIENCES.....	74
Сергійко Д. М. МАРКОВСЬКЕ ТРИСИМВОЛЬНЕ ЗОБРАЖЕННЯ ЯК ІНСТРУМЕНТ ГЕНЕРАЦІЇ ЦИФРОВИХ СИГНАЛІВ ЗІ СКЛАДНОЮ СТРУКТУРОЮ	74

SECTION 9

MEDICAL AND PHARMACEUTICAL SCIENCES

УДК 616.13-004.6:616.153.922

DOI: <https://doi.org/10.64076/GQP-09.06.2026.004>

Перепелюк М. М.

к.мед.н, доцент,
доцент кафедри внутрішньої медицини № 2
з післядипломною освітою
Одеського національного медичного університету,
ORCID 0009-0001-8521-2285

Сорокін В. О.

студент 6-го курсу
Одеського національного медичного університету

**ІНТЕНСИВНИЙ КОНТРОЛЬ ХОЛЕСТЕРИНУ
ЛІПОПРОТЕІНІВ НИЗЬКОЇ ЩІЛЬНОСТІ У
СУЧАСНІЙ КАРДІОЛОГІЇ: ДОКАЗИ, ЦІЛІ, МОЖЛИВОСТІ**

Поява нового класу препаратів, а саме моноклональних антитіл для таргетного інгібування ферментів, які задіяні в патогенезі дисліпідемій, дає можливість досягнути майже будь-яких рівнів ліпідів крові. Це викликає необхідність в аналізі впливу агресивної гіполіпідемічної терапії на прогноз стосовно прогнозу серцево-судинних захворювань, адже все більший відсоток сучасних пацієнтів буде досягати низьких та наднизьких концентрацій, порівняно із рекомендованими раніше цільовими значеннями. Сучасні міжнародні рекомендації підтримують стратегію інтенсивного зниження рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС-ЛПНЩ) у пацієнтів високого (ВР) та дуже високого (ДВР) серцево-судинного ризику, із прагненням досягнення рівнів <70 мг/дл та <55 мг/дл відповідно [1].

Проте нашу увагу привернула певна кількість нових свідчень, з неоднозначними результатами щодо агресивного зниження концентрації ЛПНЩ. З цією метою було проведено аналіз літератури з цієї теми з відкритих ресурсів.

Матеріал і методи

Були використані бібліотеки PubMed, Cochrain Library та медичні видання, такі як Circulation, JAMA, Clinical Hypertension, Springer Nature,

Frontiers, JAMA. Пошук був серед робіт із вільним доступом до повного тексту для виявлення відмінностей у даних та методології. Кількість робіт, що задовольнили такий запит, була 253.

Для аналізу ризиків великих несприятливих серцево-судинних подій було використані роботи, де досліджена популяція відноситься до групи ВР або ДВР. Ми використали лише роботи, де була надана окрема статистика щодо когорти із досягнутим рівнем ЛПНП <50 мг/дл або 1,5 ммоль/л. Також нами були використані лише джерела, де нагляд за пацієнтами продовжувався протягом щонайменше року, для оцінки довгострокових прогнозів. В результаті, для висвітлення сучасного стану проблеми нами залишено для більш глибокого аналізу 10 робіт.

Результати і обговорення

Аналіз джерел, наведених у списку літератури, дозволяє сформулювати 4 основні напрямки залучення декілька-компонентної ліпідознижувальної терапії для зменшення ВР та ДВР.

По-перше, це верифікація доктрини «нижче - краще» та внесок біологічної терапії. Ключовим вектором розвитку кардіоваскулярної медицини останнього десятиліття стало те, що досягнення ультранизких рівнів ХС-ЛПНЩ забезпечує додатковий захист судинного русла без компромісів щодо безпеки. Представлені першоджерела демонструють чітку хронологічну лінію цієї верифікації, а саме дослідження IMPROVE-IT [2] стало тією основою, яка підтвердила, що синергічне додавання нестатинового агента (езетимібу) до стандартної терапії симвастатином після гострого коронарного синдрому забезпечує подальше зниження частоти серцево-судинних подій. Воно довело, що протективний ефект зумовлений безпосередньо зниженням концентрації циркулюючого ХС-ЛПНЩ, а не лише плейотропними механізмами статинів. Дослідження FOURIER-OLE [3] розширило цей горизонт до довгострокової перспективи, продемонструвавши багаторічну ефективність та високий профіль безпеки еволокумабу (інгібітора PCSK9) у пацієнтів із верифікованим атеросклеротичним серцево-судинним захворюванням. Було доведено, що стійке утримання ХС-ЛПНЩ на ультранизких рівнях супроводжувалося кумулятивним зниженням серцево-судинної смертності, інфаркту міокарда (ІМ) та інсульту без повідомлень щодо токсичності, зокрема, когнітивних розладів чи діабетогенності. Дослідження VESALIUS-CV [4] заповнило важливу прогалину у доказовій базі первинної профілактики. Опубліковані результати випробування еволокумабу у пацієнтів без ІМ чи інсульту в анамнезі, але з високим атеросклеротичним

навантаженням (наприклад, цукровий діабет, мультифокальний атеросклероз), кардинально міняють парадигму. Було доведено доцільність застосування агресивної біологічної терапії на етапі, що передує катастрофічним судинним подіям, нівелюючи ризик первинного судинного епізоду.

По-друге, поставлено під сумнів протективне значення ізольованого підвищення холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС-ЛПВЩ), яке поєдналося з необхідністю врахування проблеми імуногенності ліпідзнижувального засобу. Дослідження ILLUMINATE [5] зафіксувало драматичну невдачу першого інгібітора білка-переносника ефірів холестерину (ІПЕХ) - торцетрапібу. Незважаючи на надзвичайне підвищення рівня ХС-ЛПВЩ та зниження ХС-ЛПНЩ, препарат спричинив парадоксальне збільшення загальної смертності через прогіпертензивну активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Це довело, що механічне збільшення «хорошого» холестерину без врахування його функціональної спроможності та безпеки молекули є помилковим шляхом. Дослідження HPS3/TIMI55–REVEAL [6] продемонструвало складніший результат іншого ІПЕХ-інгібітора - анацетрапібу. Препарат показав помірне, але достовірне зниження частоти великих коронарних подій при тривалому спостереженні. Проте через надзвичайну ліпофільність та тривале накопичення в жировій тканині на протязі декількох років після припинення прийому молекула не знайшла широкого клінічного застосування, підкресливши жорсткі вимоги до фармакокінетики. Дослідження SPIRE-1 та SPIRE-2 [7] з гуманізованим моноклональним антитілом до PCSK9 бокоцизумабом виявило іншу біологічну перешкоду - імуногенність. Формування нейтралізуючих антитіл до препарату у значній частини пацієнтів призвело до швидкого згасання гіполіпідемічного ефекту з часом та високої частоти місцевих реакцій. Цей прецедент змусив повністю перейти на розробку виключно повністю людських моноклональних антитіл, таких як еволокумаб.

Наступним узагальненням стало екстраполювання результатів сучасних епідеміологічних робіт на реальну клінічну практику в масштабах величезних популяцій. Популяційне дослідження в Китаї [8] підтверджує пряму лінійну залежність між концентрацією ХС-ЛПНЩ, ризиком кардіоваскулярних захворювань та загальною смертністю. Важливим висновком цієї роботи є те, що, навіть у популяціях з історично іншим профілем харчування, урбанізація та зростання рівня атерогенних ліпідів стають провідними факторами смертності. Крім того, дослідження Guo S. et al. [9] чітко верифікує асоціацію між рівнями ХС-ЛПНЩ та специфічними кінцевими точками - ризиком

розвитку інсульту та загальної смертності у цій вразливій когорті. Це підкреслює необхідність жорсткого та синергічного контролю як артеріального тиску, так і ліпідного профілю, оскільки гіпертензія посилює проникність судинного ендотелію для атерогенних ліпопротеїнів.

І останнє, дослідження з високим рівнем доказовості офіційно закріпили цільовий рівень ХС-ЛПНЩ для пацієнтів дуже високого ризику на позначці менше ніж 1,4 ммоль/л (або зниження щонайменше на 50% від вихідного), легітимізувавши трикомпонентну схему інтенсифікації (статин + езетиміб + інгібітор PCSK9) [10]. Керівні принципи 2026 року роблять акцент на концепції «кумулятивного тягаря ХС-ЛПНЩ» та часі перебування судин під впливом атерогенних часток [1]. Ці рекомендації прописують жорсткі алгоритми ранньої комбінованої терапії та широкого залучення інноваційної біологічної терапії для досягнення цільових показників на етапі до розвитку незворотного ураження органів-мішеней.

Висновки

1. Ефективна та безпечна кардіопротекція досягається шляхом зменшення концентрації ЛПНЩ завдяки збільшенню кількості рецепторів ЛПНЩ у печінці та посиленню їх кліренсу з кровотоку. Перевагу, на додадок до статинів, мають виключно повністю людські моноклональні антитіла зі стабільним фармакокінетичним профілем.

2. Поєднання високого гідродинамічного тиску та підвищеної концентрації ЛПНЩ прискорює дестабілізацію бляшок та суттєво підвищує ризик розвитку як ішемічного інсульту, так і загальної смертності. Це вимагає агресивного одночасного досягнення цільових рівнів як артеріального тиску, так і ліпідів.

3. Очікування першої судинної катастрофи (ІМ або інсульту) для призначення максимально потужної гіполіпідемічної терапії є клінічно невиправданим. Пацієнти ВР та ДВР без судинних подій в анамнезі отримують значну перевагу від раннього призначення інгібіторів PCSK9, що трансформує концепцію кардіопротекції у випереджальну стратегію.

4. Досягнення сучасних цільових рівнів ХС-ЛПНЩ (<1,4 ммоль/л для ДВР) за допомогою лише монотерапії статинами є малореальним у більшості пацієнтів. Спираючись на результати IMPROVE-IT та FOURIER, стандартом є рання фіксована комбінована терапія: статин/езетиміб/інгібітори PCSK9.

Список літератури

1. Blumenthal RS, Morris PB, Gaudino M, et al. 2026 ACC/AHA/AACVPR/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA

Guideline on the Management of Dyslipidemia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2026 May 19;87(19):2624-2757. doi: 10.1016/j.jacc.2025.11.016.

2. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2015;372(25):2387-2397. doi: 10.1056/NEJMoa1410489.

3. O'Donoghue ML, Giugliano RP, Wiviott SD, et al. Long-term evolocumab in patients with established atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation*. 2022;146(15):1109-1119. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.122.061620.

4. Bohula EA, Marston NA, Bhatia AK, De Ferrari GM, Leiter LA, Nicolau JC, et al. Evolocumab in patients without a previous myocardial infarction or stroke. *N Engl J Med*. 2026;394(2):117–127. doi:10.1056/NEJMoa2514428.

5. Barter PJ, Caulfield M, Eriksson M, et al. Effects of torcetrapib in patients at high risk for coronary events. *N Engl J Med*. 2007;357(21):2109–2122. doi:10.1056/NEJMoa0706628.

6. HPS3/TIMI55–REVEAL Collaborative Group. Effects of anacetrapib in patients with atherosclerotic vascular disease. *N Engl J Med*. 2017;377(13):1217–1227. doi:10.1056/NEJMoa1706444

7. Ridker PM, Revkin J, Amarenco P, et al. Cardiovascular efficacy and safety of bococizumab in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2017;376(16):1527–1539. doi:10.1056/NEJMoa1701488.

8. Chen L, Chen S, Bai X, et al. Low-density lipoprotein cholesterol, cardiovascular disease risk, and mortality in China. *JAMA Netw Open*. 2024;7(7):e2422558. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.22558.

9. Guo S, Wang C, Hu T, et al. Association of LDL-C with stroke and all-cause mortality in hypertensive patients with high risk of ASCVD. *Clin Hypertens*. 2025;31(1):e7. doi:10.5646/ch.2025.31.e7.

10. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41(1):111-188. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.