

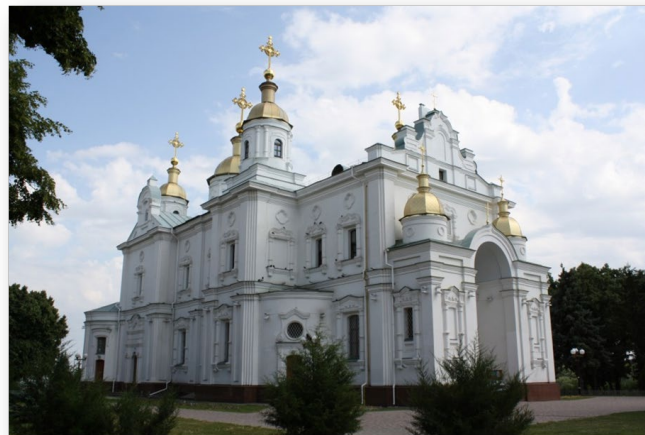
**Міністерство охорони здоров'я України
Полтавський державний медичний університет
Польське товариство публічного здоров'я
Департамент охорони здоров'я
Полтавської обласної державної адміністрації**

**Організаційні та нормативно-правові
аспекти діяльності системи громадського
здоров'я в Україні
в мирний час та під час війни**

Колективна монографія за загальною редакцією
проф. Ждана В. М. та проф. Голованової І. А.

**Organizational and regulatory aspects
of the public health system activities
in peacetime and during war in Ukraine**

Collective monograph general edited by
prof. Zhdan V.M. and prof. Holovanova I.A.



Полтава 2022

УДК 614-027.555(075)

О 63

Затверджено до друку Вченою Радою Полтавського державного медичного університету, протокол №_9_ від 11.05.2022 р.

Рецензенти:

Михальчук Василь Миколайович - доктор медичних наук, професор, Заслужений працівник охорони здоров'я України, завідувач кафедри управління охороною здоров'я та публічного адміністрування

Охріменко Іван Миколайович, доктор юридичних наук, професор, професор кафедри юридичної психології, Національна академія внутрішніх справ, м. Київ, Україна

О 63 Організаційні та нормативно-правові аспекти діяльності системи громадського здоров'я в Україні в мирний час та під час війни: колективна монографія / за заг. ред. проф. Ждана В. М. та проф. Голованової І. А. – Полтава: ТОВ «Фірма «Техсервіс», 2022. – 120 с.

У монографії розглянуто актуальні питання розвитку системи громадського здоров'я в Україні, її особливості в умовах реформування.

Висвітлено різноманітні аспекти громадського здоров'я на сучасному етапі: оцінка якості медичної допомоги, впровадження міжнародних стандартів якості медичної допомоги, епідеміологічний нагляд як основна функція громадського здоров'я, виклики та перспективи реформування первинної та вторинної медичної допомоги, питання безперервної освіти лікарів, сучасний стан клінічного напрямку охорони здоров'я в Україні, розвиток доказової медицини.

Монографія розрахована на науково-педагогічних працівників вищих медичних навчальних закладів, студентів, аспірантів, лікарів різних фахів та широкого кола науковців, які цікавляться питаннями розвитку громадського здоров'я в Україні.

УДК 614-027.555(075)

©ПДМУ, 2022

©Автори статей, 2022

14. Суворкина А.А., Пухлик С.М. Диагностические особенности хронического фарингита аллергической этиологии. *Астма та алергія*. 2022. №1/2. С.43–50.
15. Фещенко Ю.І., Курик Л.М., Пархоменко Н.В. та ін. Особливості колонізуючої мікрофлори верхніх дихальних шляхів у хворих на бронхіальну астму. *Астма та алергія*. 2010. № 1/2. С. 46–49.
16. Ширококов В.П. Медична мікробіологія, вірусологія та імунологія. Вінниця: Нова книга, 2010. 952 с.
17. Cramer R., Blaser K. Allergy and immunity to fungal infections and colonization. *Eur. Respir. J.* 2002. Vol. 19. P. 151–157.
18. Hansaker D.H., Boone J.L. Etiology of Infectious Diseases of the Upper Respiratory Tract. *Otorhinolaryngology: Head and Neck Surgery* / editors J.J. Ballenger, J.B., Snow. 15th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996. P. 69–83.
19. Holt J., Krieg N., Smith P., Staley J., Williams S. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. Vol. 1. Moscow : Mir, 1997. 430 p.
20. Holt J., Krieg N., Smith P., Staley J., Williams S. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. Vol. 2. Moscow : Mir, 1997. 461 p.
21. Kamargiannis N. Chronic pharyngitis is associated with severe acidic laryngopharyngeal reflux in patients with Reinke's edema. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2011. Vol.120 (11). P. 722–726. doi: 10.1177/000348941112001105.
22. Milinevskii I.V., Shabaldina E.V., Shamova I.P., Shabaldin A.V. The use of the antidepressant citalopran for the treatment of chronic pharyngitis and pharyngeal neurosis. *Vestn Otorinolaringol.* 2011. Vol. 2. P. 58–61.
23. Pintucci J.P., Corno S., Garotta M. Biofilms and infections of the upper respiratory tract. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2010. Vol. 14. P. 683–690.
24. Vandepitte J., Engbaek K., Piot P., Heuck C. Basic laboratory procedures in clinical bacteriology. Geneva, Moscow : Medicine, 1994. 132 p.

РОЛЬ БІОЛОГІЧНИХ РИТМІВ, ОРГАНІЧНОЇ ТА ГЕНЕТИЧНОЇ СКЛАДОВОЇ У ПАТОГЕНЕЗІ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ

Гринь К.В., Гринь В.Г.

Полтавський державний медичний університет

На сучасному етапі розвитку суспільства серед загальномедичних проблем особливої актуальності набуває проблема патології афективної сфери, особливо тривожних та депресивних розладів. Вивчення клініки депресивних станів залишається й до сьогодні одним із головних напрямків психіатричних досліджень. Це пов'язано зі зростанням та значною поширеністю депресії в загальній популяції, введенням у клінічну практику щораз новіших антидепресантів. Депресії є одним з найбільш поширених захворювань у всьому світі. Соціально-економічні, геополітичні, епідеміологічні та політичні кризові явища, що охопили світ, і Україну зокрема, на жаль, лише сприятимуть подальшому збільшенню поширеності депресій [1].

Метою даної роботи є висвітлення етіо-патогенетичних аспектів депресивних розладів, а саме роль біологічних ритмів, органічної та генетичної складової.

За етіологією депресія є поліфакторним психічним розладом, формування якого визначається взаємодією психофізіологічних, генетичних, особистісних та соціальних факторів [2, 3].

З нейрофізіологічної точки зору, депресія – це складний емоційний стан людини, що складається з негативних відчуттів, когнітивних порушень і соматовегетативних розладів.

В основі емоційного реагування людини, в тому числі і депресивного хворого, лежать певні біохімічні і електрофізіологічні процеси, які виникають під дією ендогенних, екзогенних, зокрема – психогенних, факторів в тих структурах головного мозку, які утворюють так званий лімбіко-ретикулярний комплекс. Цей комплекс включає: гіпокамп з провідними шляхами; прозору перетинку; ядра мигдалевидного комплексу; поясну звивину; ряд ядер ретикулярної субстанції стовбура, мосту і середнього мозку.

Участь в патогенезі депресивних розладів лімбіко-ретикулярного комплексу підтверджується рядом даних, отриманих за допомогою методів нейроморфології і нейровізуалізації. Зокрема, у деяких хворих депресіями виявляється розширення бокових шлуночків головного мозку, що можна розцінювати як прояв у них атрофії гіпокампа.

На втягнення в патогенез депресивних розладів певних ядер, що лежать в ретикулярній формації стовбура, моста і середнього мозку, можуть вказувати й характерні для таких пацієнтів порушення циклу сон – неспання. Відомо, що різні біологічні ритми організму модулюються саме в цих структурах мозку. Крім того, наявність у депресивних пацієнтів широкого кола вегетативних і ендокринних порушень свідчить про участь в розвитку і формуванні депресій таких ланок і структур загальноадаптаційних механізмів, як центральні відділи вегетативної нервової системи, гіпоталамо-гіпофізарна система, а також більшість пов'язаних з нею периферичних ендокринних залоз (наднирники, щитоподібна, статеві тощо); епіфіз [4].

Важливим підходом до вивчення нейробіології афективних розладів, є вивчення системи хронобіологічної регуляції, а саме внутрішньої десинхронізації циркадіанних і сезонних ритмів. Це пов'язано із тим, що афективні розлади циклічні за своєю природою, і деякі з них, наприклад сезонний афективний розлад, напряду пов'язаний з сезонними ритмами.

Концепція ритмів як облігатної складової ендогенної депресії, завдяки досягненням останніх десятиліть у галузі вивчення фундаментальних основ афективної патології, отримала підтвердження на рівні як епідеміологічних, що свідчать про високу частоту аномальних змін добової ритмічності при рекурентному депресивному розладі, так і патофізіологічних досліджень («порушення циркадіанного ритму – ключ до розуміння патофізіології афективних розладів»). Концепція циркадіанного ритму, як однієї зі

складових психопатологічної структури депресії нині отримує підтримку в більшості сучасних клінічних досліджень [5].

Дані про високу поширеність циркадіанних дисфункцій при депресії, а також про виражене поліпшення стану деяких депресивних хворих у відповідь на терапію, що передбачає маніпуляції з циркадіанними ритмами і циклом сон-неспанья, дозволяють припустити, що циркадіанна система людини може бути важливим ключем для розробки нових фармакологічних підходів до лікування депресії [6].

Зв'язок між ендогенним циркадіанним водієм ритму і депресивними симптомами постає досить складним питанням. Порушення функцій циркадіанної синхронізуючої системи, пов'язаних з депресивними розладами, можуть проявлятися у трьох основних формах. Відбувається порушення фази циркадіанних ритмів. Фаза може зміщатися на більш ранній або пізній час, відносно циклу сон-неспанья, зменшуватися в амплітуді і коливатися в більш широкіх межах у відповідь на стимуляцію з боку синхронізуючих чинників. У деяких пацієнтів виявляється перевага до більш раннього початку сну з відповідним більш раннім мінімумом температури тіла і більш раннім початком секреції нейрогормонів епіфізу, мелатоніну. Більш того, можлива втрата здібності підкорятися домінуючому циклу світло-темрява, що може бути викликано порушеннями в нейрональних висхідних шляхах, які приймають участь у підтримці 24-годинної ритмічності в супрахіазматичних ядрах. Також можливі порушення амплітуди коливань. Однак коливанням циркадіанної амплітуди приділяється значно менше уваги, ніж амплітуді фази і періодичності, хоча накопичується все більше даних про те, що сплюснення циркадіанної амплітуди може бути головним показником хронобіологічних порушень при депресії. Передбачається, що зміни в амплітуді циркадіанних коливань пов'язані зі змінами в кількості нейронів супрахіазматичних ядер та їх зв'язків з іншими ділянками головного мозку або периферичними мішенями, або зі змінами в нейрональній передачі імпульсів в ефекторні системи. У пацієнтів з депресією виділені фізіологічні показники, які виявляють циркадіанні аномалії, які теоретично можуть полегшити діагностику депресивних розладів на ранньому її етапі. Ці показники включають розпорядок та структуру сну, температуру тіла і ритми секреції гормонів (наприклад, пролактин, кортикотропін, кортизол, гормон росту, тиреотропін, мелатонін) [7].

Іншим перспективним підходом представляється генетичне виділення специфічних фенотипів у суб'єктів з підвищеною схильністю до порушень циркадіанних ритмів і депресії. Обґрунтовані положення знаходять підтвердження в численних дослідженнях, виконаних з використанням різних фундаментальних підходів – молекулярно-генетичного, полісомнографічного, експериментального (добові ритми локомоторної активності, гормональної секреції і температури тіла у гризунів в умовах гострого фазного зсуву і дезорганізації циклу світло / темрява). Згідно даним дослідників, добовий ритм депресії «задається» ендогенним циркадіанним

механізмом, який регулюється нейронами супрахіазматичних ядер за участі мелатонінергічної системи.

Досить привабливою постає гіпотеза, яка пояснює механізми взаємодії порушень циркадіанних ритмів і депресивного розладу. Вона передбачає сімейні аномалії, включаючи поліморфізм пов'язаних з біологічним годинником генів, що можуть визначати підвищену схильність суб'єкта до депресивного розладу. Теоретично уточнення фенотипів у суб'єктів, більш чутливих до недостатності циркадіанних ритмів, може сприяти виявленню порушень циркадіанних ритмів на ранній стадії депресії. Показано, що поліморфізм часових генів пов'язаний зі збільшенням частоти рецидивів у пацієнтів з біполярним розладом і рекурентною великою депресією. Подібний поліморфізм може впливати на розвиток інсомнії у пацієнтів з депресією та їх реакції на терапію антидепресантами [8].

Патофізіологічні механізми виникнення депресивних розладів визначаються дизрегуляцією нейроендокринних процесів, які контролюються генетичними факторами. Генетичними факторами також контролюються і особистісні особливості (темпераментальні та характерологічні властивості), і соціальні параметри на рівні систем реагування на стресори, соціальної адаптації та соціального функціонування. Особистісні та соціальні фактори розглядають як «модифікатори» вроджених умов, які визначають перехід імовірності захворювання в факт самого захворювання. Тобто, формування депресії відбувається за участі всіх означених складників етіопатогенезу з урахуванням сили та значущості їхнього впливу. Зокрема, при низькому рівні генетичного ризику розвиток захворювання може бути зумовленим максимальним впливом соціальних та особистісних факторів, а при високому рівні генетичного ризику їх вплив може зменшуватись. Крім того, зазначається також, що клінічні прояви депресій також формуються внаслідок складної взаємодії генетичних та зовнішніх умов, передусім, впливів стресорів на ранніх етапах і загалом протягом життя. Однак, на рівні доказових досліджень визначення ролі конкретних факторів в етіопатогенезі депресій на сьогодні залишається відкритим. Тому дослідження етіопатогенетичних факторів депресій потребує міждисциплінарного підходу з використанням генетичних, клініко-психопатологічних та психодіагностичних методів досліджування, а отримані результати дадуть змогу прогнозувати ризики, розробляти програми терапії та вдосконалювати терапевтичні заходи під час лікування депресій [9].

Сьогодні не викликає сумнівів, що аномалії ритмів і структури сну, температури тіла і гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової секреції гормонів, а також секреції мелатоніну характерні для різних афективних розладів. Однак складні зв'язки між ендогенним циркадіанним водієм ритму і депресивними симптомами до цих пір повністю не встановлені. Питання про те, чи є порушення ритмічності причиною або наслідком афективної патології, залишається предметом дискусій. Серед доступних сьогодні антидепресантів

відомі лише поодинокі препарати, здатні додатково впливати на пов'язані з депресією циркадіанні розлади [10].

В останні роки запропоновані численні гіпотези, які пояснюють біологічні механізми, внаслідок яких депресивні розлади пов'язуються з органічною соматичною та неврологічною патологією. Наприклад, при соматичному захворюванні нерідко відбувається зниження рівня нейротрансмітерів в мозку (наприклад, серотоніну), послаблюється імунна система, розвиваються депресивні симптоми в результаті побічних ефектів препаратів, що використовуються при лікуванні соматичного захворювання.

Судинні патології, а саме гіпертонічна хвороба відноситься до класичних психосоматичних захворювань. Психологічні фактори є одним з компонентів складного комплексу патогенетичних механізмів, що визначають розвиток гіпертонічної хвороби. Депресивні та тривожні розлади, які виявляються у 55-70% хворих на гіпертонічну хворобу, ускладнюють перебіг захворювання, сприяють формуванню іпохондричного типу внутрішньої картини захворювання. При поєднанні артеріальної гіпертензії з депресією легкого та середнього ступеня тяжкості найчастіше відмічається помірна артеріальна гіпертензія, при тяжкій депресії – тяжка, яка ускладнюється гіпертонічними кризами. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою з супутньою депресією на фоні тільки гіпотензивної терапії не настає достовірного зниження рівня артеріального тиску, зберігається підвищена реактивність артеріального тиску у відповідь на психоемоційне навантаження. Індивідуально орієнтоване включення антидепресантів в комплексне лікування гіпертонічної хвороби скорочує терміни досягнення ефекту гіпотензивної терапії, знижує лабільність артеріального тиску і підвищує толерантність серцево-судинної системи до психоемоційних навантажень [11].

Клініцистам широко відомо про наявність депресивних розладів при неврологічній патології, такій як органічні захворювання головного мозку. Глибина депресивних розладів пов'язана з порушеннями функцій центральної нервової системи. Частота афективних розладів при деяких типах ураження центральної нервової системи є різною – від 4 до 70%.

Депресія є частим ускладненням мозкового інсульту: вона розвивається приблизно у 1/3 пацієнтів, що перенесли інсульт у перші 2 роки після початку захворювання. Клінічно інсульт супроводжується не тільки осередковим неврологічним дефіцитом, пов'язаним з фізичною інвалідизацією, але й нейропсихіатричними розладами, що виникають у значної кількості хворих, які знижують реабілітаційний потенціал та погіршують реабілітаційний процес, побутову та соціальну адаптацію, а також якість життя як самих пацієнтів і тих осіб, які здійснюють за ними догляд. Післяінсультна депресія пов'язана з підвищеним ризиком смертності. Розвиток депресії у пацієнта після інсульту погіршує когнітивні функції та якість життя, збільшує період госпіталізації, підвищує суїцидальний ризик.

Післяінсультна депресія ускладнює реабілітацію та відновлення хворих, знижує соціальну активність та поглиблює інвалідизацію [12].

Питання про взаємовідносини депресії і циркадних порушень є дискусійним: з одного боку, має місце гіпотеза про первинність циркадних порушень у генезі депресії, а з іншого – постулюється факт ролі самої депресії у розвитку циркадних порушень. Поки що дискусія залишається незакінченою, більшість дослідників і практиків приходять до висновку про те, виражена кореляція між розладами сну і депресією може стати основним терапевтичним підходом у запобіганні та лікуванні даної патології.

Проте роль судинного фактора, а саме інсульту, у виникненні депресивних розладів на сьогоднішній день не викликає сумнівів. Депресія часто ускладнює перебіг післяінсультного періоду та пов'язана з найгіршим прогнозом відновлення та підвищенням летальності хворих. У той же час післяінсультна депресія є потенційно модифікованим фактором ризику, її раннє виявлення та ефективне лікування має важливе значення для покращення функціонального результату та якості життя пацієнтів.

Список літератури

1. Спадковість та соціально-стресове навантаження в патогенезі рекурентних депресивних розладів / Марута Н.О., Колядко С.П., Федченко В.Ю. та ін. Український вісник психоневрології. 2021. 29 (2;107). 47-51. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V29-is2-2021-8>
2. Gene environment determinants of stress- and anxiety-related disorders / Sharma S., Powers A., Bradley B. [et al.]. // Annual Review of Psychology. 2016. Vol. 67. P. 239-261. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-122414-033408>.
3. Significance of risk polymorphisms for depression depends on stress exposure / Gonda X., Hullam G., Antal P. [et al.] // Scientific Reports. 2018. Vol. 8. 3946 (2018). DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-018-22221-z>.
4. Орос М.М., Тодавчич О.В. Нейробіологічні основи депресії та тривожного розладу: принципи консервативного лікування. НейроNews. Психоневрологія та нейропсихіатрія. 2019. 10 (111). 34-36.
5. Skrypnikov A.M., Herasymenko L.O., Hryn K.V. Age pathomorphosis of recurrent depressive disorders. World of medicine and biology. 2016. № 1(4):64-6.
6. Circadian rhythm disruption and mental health / Walker W.H., Walton J.C., DeVries A.C. [et al.]. Transl Psychiatry. 2020.10, 28.
7. Boyce P, Barriball E. Circadian rhythms and depression. Aust Fam Physician. 2010.39(5):307-10.
8. Brain galanin system genes interact with life stresses in depression-related phenotypes / Juhasz G., Hullam G., Eszlari N. [et al.]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2014. Vol. 111. 1666-1673. DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.1403649111>.
9. Flint J., Kendler K.S. The Genetics of Major Depression // Neuron. 2014. Vol. 81. 484-503. DOI: 10.1016/j.neuron.2014.01.027.

10. Скрипніков А.М. Гринь К.В., Погорілко О.В. Деменція: клінічний, патоморфологічний та психофармакологічний аспекти. Особливості догляду за пацієнтами з деменцією: навч.-метод. посіб. Полтава: ПП «Астрая», 2021. 148 с.

11. Clinical, pharmacotherapeutic and biorhythmological peculiarities of depressive disorders, comorbid with cardiovascular pathology / Hryn K., Sydorenko A., Vlasova O. [et al.]. Georgian medical news. 2021. № 3 (312). 57-61.

12. Дельва М.Ю. Апатичні порушення в гострому періоді інсультів: розповсюдженість, асоційовані фактори. Вісник проблем біології та медицини. 2017. № 3 (1;137). 129-132.

ВПЛИВ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У МАТЕРІВ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ НА ГЛІКЕМІЧНИЙ ПРОФІЛЬ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

Похилько В.І., Чернявська Ю.І., Цвіренко С.М.

Полтавський державний медичний університет

Вступ. Гестаційний цукровий діабет є найпоширенішим медичним ускладненням вагітності. Добре відомою є асоціація цього стану з такими ускладненнями вагітності, як надмірний ріст плода та ожиріння, а у подальшому – ризиком пологової травми [1]. Проте, зв'язкам із широким діапазоном довгострокових наслідків для здоров'я матері та дитини, включаючи ризики ожиріння, переддіабету, діабету та серцево-судинних захворювань, приділено менше уваги, і лише кілька систем охорони здоров'я вирішують ці важливі питання систематично.

Актуальність теми. У всьому світі як гіперглікемія під час вагітності, так і ожиріння серед жінок дітородного віку нарастають до масштабів епідемії [2, 3]. Для діагностики гестаційної гіперглікемії використовуються критерії, рекомендовані Міжнародною федерацією гінекології та акушерства (FIGO) [4], яка розглядає будь-який ступінь підвищення рівня глюкози під час вагітності, як частину загального визначення «гестаційної гіперглікемії». Цю широку групу далі поділяють на жінок з відомим цукровим діабетом до вагітності або помітно підвищеним рівнем глюкози - «діабет до вагітності» та жінок, які мають «гестаційний цукровий діабет». Вивчення причинно-наслідкових зв'язків ожиріння і метаболічного синдрому та гестаційного діабету, його найближчих та довгострокових наслідків для здоров'я новонароджених є складним завданням, адже дуже часто ці асоціації мають двосторонній характер – ожиріння лежить на причинному шляху до гіперглікемії, а гіперглікемія під час вагітності причинно пов'язана з ожирінням у нащадків. Гестаційний діабет, як правило, протікає безсимптомно, і його можна виявити лише тоді, коли проводиться систематичне дослідження під час вагітності. Протеомний скринінг на ранніх термінах вагітності виявляє численні потенційні білкові маркери, включаючи

ЗМІСТ

Передмова	3
РОЗДІЛ І. АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ДІЯЛЬНОСТІ СИСТЕМИ ГРОМАДСЬКОГО ЗДОРОВ'Я ПІД ЧАС ВІЙНИ ТА В МИРНИЙ ЧАС	4
Ждан В. М., Голованова І. А., Харченко С. В., Ляхова Н. О. Засади формування і реалізації державної політики в системі громадського здоров'я та галузі охорони здоров'я в Україні.	4
Мартиненко Н.В., Плжнікова Т.В. Епіднагляд та профілактика інфекційних захворювань в умовах кризи біженців.	11
Могильник А. І. Санітарно-епідеміологічна обстановка при природних та антропогенних катастрофах.	17
Трибрат Т.А., Шуть С.В, Сакевич В.Д. Біженці, мігранти та переміщені особи під час війни: виклики для систем охорони здоров'я та громадського здоров'я.	23
Устенко Р.Л., Каценко А.Л., Саричев Я.В. Вплив військових дій на психологію студентів.	31
Козакевич В. К, Козакевич О. Б., Зюзіна Л. С. Перспективні підходи до вивчення стану здоров'я сучасних підлітків	36
Харченко Н.В. Харченко О.В. Зарубіжний досвід аналізу економічних оцінок при втручанні у галузі охорони громадського здоров'я	43
РОЗДІЛ ІІ. ОРГАНІЗАЦІЙНО-ПРАВОВІ ПИТАННЯ ДІЯЛЬНОСТІ ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ПІД ЧАС ВІЙНИ ТА В МИРНИЙ ЧАС	49
Краснова О.І. Карабаш Н.В., Краєвська О.О., Краснов О.Г. Організація надання медичної допомоги хворим на туберкульоз під час війни	49
Плужнікова Т.В., Савченко Л.В., Савченко Л.П., Карнова Ю.М. Аналіз надання медичної допомоги внутрішньо переміщеним особам в умовах воєнного стану	54
РОЗДІЛ ІІІ. АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ В УКРАЇНІ	60
Акжитова Г. О. Сучасні особливості дистанційної стоматологічної освіти	60
Марченко К. В. Особливості навчання студентів медичних університетів в умовах війни та епідемії	66
Тарасенко К.В., Адамчук Н.М., Лисенко Р.Б. Нагальна потреба у циклі тематичного вдосконалення «Допомога при військовій травмі» для лікарів-слухачів хірургічного та терапевтичного профілю.	72

РОЗДІЛ IV. КЛІНІЧНИЙ НАПРЯМОК ДІЯЛЬНОСТІ ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я.	79
<i>Мaksymenko A.I., Sheshukova O.V., Kuz I.O.</i>	79
The forming of a psychological approach to the child during the dental treatment	
<i>Безега М.І., Безшапочний С.Б., Полянська В.П., Зачепило С.В.</i>	86
Вплив засобів місцевого лікування на стан біоценозу слизової оболонки ротоглотки при хронічному фарингіті	
<i>Гринь К.В., Гринь В.Г.</i>	95
Роль біологічних ритмів, органічної та генетичної складової у патогенезі депресивних розладів	
<i>Похилько В.І., Чернявська Ю.І., Цвіренко С.М.</i>	101
Вплив порушень вуглеводного обміну у матерів з метаболічним синдромом на глікемічний профіль у новонароджених дітей	
<i>Тарасенко К.В., Адамчук Н.М., Кока В.М.</i>	107
Сучасні стратегії надання тактичної медичної допомоги дітям з військовою травмою.	
<i>Фастовець М.М., Гасюк Н.І.</i>	112
Провокуючі фактори розвитку інсулінозалежного діабету у дітей (огляд літератури)	
<i>Шешукова О.В., Труфанова В.П., Бауман С.С., Поліщук Т.В., Казакова К.С., Мосієнко А.С.</i>	119
Клінічний метод прогнозування ризику захворювань пародонту у дітей з з хронічним гастродуоденітом	
Зміст	125