

Література

1. Бобырев В.Н. Особенности показателей иммунитета больных бронхиальной астмой в сочетании с аллергическими риносинусопатиями / Бобырев В.Н., Мулярь Л.А. [и др.] // Иммунология та алергологія, 2005.-№3.-С. 68.
2. Бородай Н.В. Морфофункциональные особенности слизистой оболочки полости рта та зміни в ній при різних патологічних процесах / Н.В. Бородай // Лабораторная диагностика, 2001.- №1.-С. 49-54.
3. Булгакова В.А. Значение вирусной инфекции при аллергических болезнях у детей и подростков. В кн.: Пульмонология детского возраста: проблемы и решения / В.А. Булгакова, И.И. Балаболкин, Т.Б. Сенцова // М., 2006, №6. - С.106-115.
4. Волянська Л.А. Стан біотопу ротоглотки у дітей з частими респіраторними захворюваннями / Л.А. Волянська, Л.Б. Романюк, Р.Н. Калатай // Перинатологія та педіатрія, 2009.- №3(39).- С. 160-161.
5. Гемонов В.В. Защитные свойства поверхностных слоев эпителия слизистой оболочки полости рта / В.В. Гемонов, М.А. Могильный // Стоматология, 2003.-Т.25,№3.-С. 4-6.
6. Геппе Н.А. Симптоматическое применение антигистаминных препаратов при острых респираторных заболеваниях у детей / Н.А. Геппе, М.Н. Снегоцкая, Н.Г. Колосова [и др.] // Педиатрия, 2009. - Т.87 №3.-С. 86-89.
7. Заплатников А.Л. Иммунопрофилактика и иммунотерапия острых респираторных инфекций у детей / А.Л. Заплатников // Леч.врач, 2006.- №9.- С. 50-56.
8. Кушнарева М. В. Особенности иммунного ответа слизистых оболочек дыхательных путей у недоношенных детей с пневмониями / М. В. Кушнарева, Г. М. Дементьева, Т. В. Виноградова // Педиатрия, 2002. - №1. - С. 13-18.
9. Коровина Н.А. Острые респираторные вирусные инфекции в амбулаторной практике врача-педиатра / Н.А. Коровина, А.Л. Заплатников // М.: Медпрактика, 2004.-114 с.
10. Ласиця О.І. Алергологія дитячого віку / О.І. Ласиця, Т.С. Ласиця, С.М. Недельська // - К.: Книга плюс, 2004. - 367 с.
11. Локшина Э.Э. Некоторые аспекты терапии острых респираторных заболеваний у детей с аллергией / Э.Э. Локшина, О.В. Зайцева, С.В. Зайцева [и др.] // Леч.врач, 2012.- №3.- С. 50-56.
12. Маричев І.Л. Вплив інфекційних агентів на формування імунodefіцітних станів / І.Л. Маричев // Вісник проблем біології і медицини, 1999.-№11.-С. 64-67.
13. Мостовой Ю.М. Антибиотикотерапия при бронхиальной астме / Ю.М. Мостовой // Укр. пульмонолог. журнал, 2000.- №2.- С. 37-40.
14. Олейник И.И. Микробиоценоз полости рта в норме и патологии / И.И. Олейник, В.Н. Покровский, В.И. Царев [и др.] // Медицинские аспекты микробной экологии: М., 1992.- С. 61-64.
15. Покровский В.Н. Медицинская микробиология / В.Н. Покровский О.К. Поздеев // - М.: Медицина, 1999.- С.11-83.
16. Стефани Д.В. Иммунология и иммунопатология детского возраста / Д.В. Стефани, Ю.Е. Вельтишев // - М., 1996.- 384 с.
17. Савичук Н.О. Новый фармако-терапевтический подход к лечению хронических стоматитов / Н.О. Савичук, А.В. Савичук, А.В. Пьянкова // Соврем. стоматология, 2008.- №4.- С. 14-18.
18. Чернушенко Е.Ф. Иммунология бронхиальной астмы / Е.Ф. Чернушенко // Укр. пульмонолог. журнал, 2000.- №2.- С. 18-22.
19. British Society for Allergy and Clinical Immunology ENT Sub-Committee. Rhinitis – Management Guidelines. - Dunitz., London. U.K. - 2000.- 638 p.
20. Eder W. The Asthma Epidemic / W. Eder, M.J. Ege, E. von Mutius // NEJM, 2006. - Vol. 355, № 21. - P. 2226-2235.
21. Gern J.E. Rhinovirus respiratory infections and asthma / J.E. Gern // American Journal of Medicine, 2002.- Vol. 112 Suppl 6A.-P.19-27.
22. Mutius E. Infection: friend or foe in the development of atopy and asthma? The epidemiological evidence / E. Mutius // - 2001. - Vol. 18. - P. 872-881.
23. Peebles R.S. Jr. Respiratory viruses and asthma / R.S. Jr. Peebles, T.V. Hartert // Current Opinion in Pulmonary Medicine, 2000.-Vol. 6(1).- P.10-14.
24. Revillard J.P. Mecanismes de defense contre les infections virales / J.P. Revillard // Infect.et immunol., 2004.- №2.- P. 55-73.
25. Sissons J.G.P. Viruses. In: Clinical aspects of immunology / J.G.P. Sissons, L.K. Borysiewicz // Fifth edition. Blackwell Scientific Publication. Ed.by P.J.Lachmann, 2003.- Vol.3.- P. 1497-1518.

Реферати

ПРОЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ. СКЛОННЫХ К АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РЕАКЦИЯМ Гевкалюк Н.А., Выдойник О.Я.

Проявления поражений слизистой оболочки полости рта при острых вирусных инфекциях респираторного тракта у детей, наслаиваясь на аллергические реакции посредством активизации цитопатологических процессов, приводят к манифестации клинических проявлений аллергии.

Ключевые слова: слизистая оболочка полости рта, острые респираторные вирусные инфекции, аллергические реакции.

Стаття надійшла 6.02.2013 р.

MANIFESTATIONS OF LESIONS OF THE ORAL MUCOSA IN ACUTE VIRAL RESPIRATORY TRACT INFECTIONS IN CHILDREN PRONE TO ALLERGIC REACTIONS Hevkalyuk N.O., Vydoynyk O.Y.

Manifestations of lesions of the oral mucosa in acute viral respiratory tract infections in children, the layering of allergic reactions through activation of cytopathological processes lead to the manifestation of clinical symptoms of allergy.

Key words: oral mucosa, acute respiratory viral infection, allergic reactions.

УДК 616-053+616.831-005.1

Ю.О. Гончарова

ВДНЗ У країни «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

АНАЛІЗ ЗВ'ЯЗКУ І/D ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА АНГІОТЕНЗИН-ПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ З РОЗВИТКОМ ВНУТРІШНЬОШЛУНОЧКОВИХ КРОВОВИЛИВІВ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

Наведено результати визначення І/D поліморфізму гена ангіотензин-перетворюючого ферменту (ACE) у передчасно народжених дітей (n=50) та здорових доношених новонароджених (n=38). Розподіл немовлят за ІІ, ІD та DD варіантами ACE гена у передчасно народжених дітей становив 26,0 %, 54,0 % та 20,0 %, а у здорових доношених новонароджених – 39,5 %, 44,7 % та 15,8 %, p=0,404. Розвиток внутрішньомозкових крововиливів у передчасно народжених дітей достовірно асоціювався з генотипом DD (OR 6,938; p=0,050). Одержані дані підтверджують потенційну роль генетичних факторів, у тому числі варіацій ACE гена, в патогенезі тяжких ВШК.

Ключові слова: передчасно народжені діти, внутрішньомозкові крововиливи, поліморфізм гена.

Робота є фрагментом НДР «Розробити систему діагностичних, лікувальних і профілактичних заходів для новонароджених від матерів з інфекцією статевих органів», (№ державної реєстрації 0110U002060).

Дослідження останніх років свідчать, що важливе місце у розвитку перинатальної патології займають генетичні фактори, які разом із іншими відомими перинатальними чинниками визначаються як фактори ризику. Сьогодні доведений внесок поліморфізму генів: прозапальних цитокінів у передчасне народження немовлят [8];

ангіотензин-ферменту – у адаптацію новонароджених у перинатальному періоді [12], рецептора ангіотензину 2 типу 1 (*AT2R1*) – у закриття артеріального протоку [6], поверхнево-активних білків А і В – у розвиток респіраторного дистрес-синдрому [9]; ІЛ-6 – у розвиток сепсису [10] та ІЛ-4 і ІЛ-18 – у розвиток некротизуючого ентероколіту [11]. Із літературних джерел відомо, що ренін-ангіотензинова система (РАС) відіграє комплексну роль у патофізіології тромбгеморагічних захворювань [1], а поліморфізм *ACE* гену асоціюється з розвитком внутрішньо мозкових крововиливів у дорослих [3].

Метою роботи було проведення аналізу асоціації між *I/D* поліморфізмом *ACE* гена та розвитком внутрішньошлуночкових (ВШК) крововиливів у передчасно народжених дітей.

Матеріал та методи дослідження. У основну групу було залучено 50 передчасно народжених дітей, які знаходилися на лікуванні у неонатальних відділеннях інтенсивної терапії лікувально-профілактичних закладів Полтавської області. Критеріями включення до неї слугували гестаційний вік 28-36 тижнів та наявність важкої перинатальної патології, критеріями виключення – наявність вроджених вад та аномалій розвитку або підозра на їх наявність. Тридцять вісім клінічно здорових новонароджених, що склали контрольну групу, були виписані додому на 3-5 добу. У дітей основної групи виявляли внутрішньошлуночкові крововиливи, ступінь яких визначали за даними нейросонографії за Papile [5]:

Ступінь 1. Субепендимальний крововилив у гермінальній матрикс; Ступінь 2. Внутрішньошлуночковий крововилив без дилатації шлуночків; Ступінь 3. Внутрішньошлуночковий крововилив із дилатацією шлуночків; Ступінь 4. Внутрішньошлуночковий і паренхіматозний крововилив; Перивентрикулярну лейкомаляцію виставляли при наявності кистозної дегенерації мозку, що виявлялась при нейросонографічному дослідженні. Вивчали поліморфізм *ACE* гена, що складається з присутності (вставки, insertion, I) або відсутності (видалення, deletion, D) в 16 інтроні пар нуклеотидів розміром 287 [2]. Матеріалом для дослідження слугувала пуповинна або периферійна кров новонароджених, яку забирали у пробірки ЕДТА в кількості 1,2 мл. Визначення *I/D* поліморфізму *ACE* гена проводили із використанням полімеразної ланцюгової реакції в автоматичному режимі у термоциклері GeneAmp 2700 (AppliedBiosystem). Детекція продуктів ампліфікації та гідролітичного розщеплення фрагментів ДНК проводилася в горизонтальному 2 % гелі з візуалізацією за допомогою трансільомінатора («Біоком», Росія).

Аналіз полягав у порівнянні частоти розвитку ВШК у дітей із різними *ACE I/D* генотипами. Статистичний аналіз виконувався із застосуванням статистичної програми SPSS 16.0. Розраховували відношення шансів (ВШ), довірчі інтервали (ДІ). Відмінності вважали достовірними при значенні $P < 0,05$.

Результати дослідження та його обговорення. Виявлено, що частота *D*-алелі у дітей дослідної групи достовірно не відрізнялась від частоти її виявлення у здорових дітей (74,0 % та 60,5 %, $P = 0,179$). Серед немовлят основної групи 26,0 % ($n = 13$) були гомозиготними *II*, 54,0 % ($n = 27$) – гетерозиготними *ID* та 20,0 % ($n = 10$) – гомозиготними *DD*. У здорових новонароджених частота генотипу *II ACE* гена виявлялась у 39,5 % ($n = 15$) дітей, *ID* генотипу – у 44,7 % ($n = 17$) та *DD* генотипу – у 15,8 % ($n = 6$) дітей ($P = 0,404$ до дітей основної групи). Таким чином, частота виявлення поліморфізму вказаного гена у пацієнтів відділень інтенсивної терапії новонароджених не відрізнялася від частоти його виявлення в популяції здорових новонароджених. Аналізом клінічних характеристик дітей основної групи виявлено відсутність достовірних відмінностей між дітьми, стратифікованих відповідно до генотипів *ACE* гена за такими показниками, як маса тіла при народженні, гестаційний вік та оцінка за шкалою Апгар (табл. 1). Співвідношення дівчаток і хлопчиків у групах було майже однаковим.

Таблиця 1

Клінічні характеристики передчасно народжених дітей основної групи, відповідно до генотипів *ACE* гена

Клінічні характеристики	Генотипи			P_{1-2} P_{1-3}
	<i>II</i> ¹ ($n = 13$)	<i>ID</i> ² ($n = 27$)	<i>DD</i> ³ ($n = 10$)	
Маса тіла при народженні в грамах, (M±m)	1770,0±137,44	1535,37±88,49	1561,0±156,92	0,149 [#] 0,328 [#]
Гестаційний вік у тижнях, (M±m)	31,33±0,54	30,85±0,57	30,0±0,8	0,609 [#] 0,172 [#]
Стать, % / (n [жіноча/чоловіча])	69,2/ (9/4)	48,1/ (13/14)	60,0/ (9/4)	0,180*0,490*
Оцінка за шкалою Апгар на 1 хв. в балах, (M±m)	4,77±0,51	5,48±0,26	4,8±0,68	0,171 [#] 0,971 [#]
Оцінка за шкалою Апгар на 5 хв. в балах, (M±m)	5,77±0,44	6,19±0,20	5,70±0,68	0,384 [#] 0,937 [#]

* – значення P розраховувалось за χ^2 -критерієм Пірсона, # – значення P розраховувалось за двостороннім t-тестом Стьюдента.

Аналіз перебігу вагітності та пологів у матерів, чії діти були стратифіковані залежно від виду генотипу *ACE* гена, виявив відсутність достовірних відмінностей у частоті констатації ускладнень перебігу вагітності та пологів, окрім достовірно більшої частоти операції кесаревого розтину у матерів дітей із *II* генотипом, ніж у матерів дітей із *ID* генотипами (табл. 2).

Таблиця 2

Особливості перинатального анамнезу дітей основної групи, відповідно до генотипів *ACE* гена

Показники	Генотипи			P_{1-2} * P_{1-3}
	<i>II</i> ¹ ($n = 13$)	<i>ID</i> ² ($n = 27$)	<i>DD</i> ³ ($n = 10$)	
Загроза переривання, % / (n [так/ні])	30,8 (4/9)	22,2 (6/21)	10,0 (4/9)	0,414 0,251
Кольпіт, % / (n [так/ні])	0,0 (0/13)	3,7 (1/26)	10,0 (1/9)	0,675 0,473
Передчасне відшарування плаценти, % / (n [так/ні])	7,7 (1/12)	11,1 (3/24)	0 (0/10)	0,608 0,565
Передчасне вилиття навколоплідних вод, % / (n [так/ні])	23,1 (3/10)	20,0 (7/20)	20,0 (2/8)	0,586 0,633
Кесарів розтин, % / (n [так/ні])	46,2 (6/7)	14,8 (4/23)	10,0 (1/9)	0,042 0,077

* – значення P розраховувалось за двостороннім точним тестом Фішера

Дослідження показало, що будь-який генотип *ACE* гену не асоціювався з розвитком ВШК у передчасно народжених дітей, проте нами виявлено достовірно вищу частоту розвитку ВШК III-IV ступеня у передчасно народжених дітей із генотипом *DD*, ніж у дітей із генотипом *II* *ACE* гена – 60,0% (3 з 5) проти 0%, $P < 0,05$. Саме наявність *DD* генотипу у передчасно народжених дітей значно підвищує ризики розвитку у них ВШК III-IV ступеня (ВШ 6,938; [95% ДІ 0,991-48, 546], $P=0,051$), у той час як інші генотипи – ні (табл.3). Слід відмітити, що серед передчасно народжених дітей з ВШК I-II ступеня тяжкості не виявлено жодної дитини з *DD* генотипом *ACE* гена.

Таблиця 3

Розподіл поліморфних варіантів гена *ACE* у новонароджених основної та контрольної групи

Ступінь тяжкості	Генотип	Основна група		Контрольна група		
		% (n)	% (n)	ВШ	95% ДІ	% (n)
ВШК	<i>II</i>	17,6 (3)	39,5 (15)	0,493	0,115-2,104	0,339
	<i>ID</i>	66,7 (12)	44,7 (17)	1,725	0,516-5,766	0,375
	<i>DD</i>	17,6 (3)	15,8 (6)	0,670	0,153-2,940	0,595
I ступінь	<i>II</i>	33,3 (2)	39,5 (15)	1,50	0,241-9,345	0,664
	<i>ID</i>	66,7 (4)	44,7 (17)	1,667	0,276-10,064	0,120
	<i>DD</i>	0	15,8 (6)	1,182	1,034-1,351	0,205
II ступінь	<i>II</i>	14,3 (1)	39,5 (15)	0,431	0,047-3,962	0,457
	<i>ID</i>	85,7 (6)	44,7 (17)	5,727	0,635-51,680	0,419
	<i>DD</i>	0	15,8 (6)	1,219	1,052-1,411	0,154
III-IV ступінь	<i>II</i>	0	39,5 (15)	1,152	1,018-1,313	0,206
	<i>ID</i>	40,0 (2)	44,7 (17)	0,4874	0,074-3,207	0,454
	<i>DD</i>	60 (3)	15,8 (6)	6,938	0,991-48, 546	0,050

Таким чином, результати наших досліджень не відрізняються від даних попередніх повідомлень інших авторів щодо частоти *D* алелі (74%) як у передчасно народжених дітей, так і осіб інших вікових груп [4,7]. Отже, можна припустити, що *D* алель не є фактором ризику або захисним чинником передчасних пологів.

Ми одержали достовірні асоціації між *DD* генотипом *ACE* гена і розвитком ВШК III-IV ступеня та відсутність достовірних асоціацій між іншими генотипами і розвитком зазначеної патології у передчасно народжених дітей.

Отже, ми знайшли значущий тренд зростання ВШК III-IV ступеня у пацієнтів із *DD* генотипом у нашій дослідницькій групі, але чи буде ця тенденція зберігатися при обстеженні більшої когорти дітей — невідомо. Результати щодо впливу поліморфізму *ACE* гена на розвиток ВШК підкреслюють необхідність подальших досліджень, які повинні бути виконані на більшій когорті пацієнтів, включати аналіз комбінацій поліморфізму декількох генів, а також бути більш продуманими щодо вибору контрольної групи дітей із метою визначення ступеня впливу генетичної детермінанти на розвиток зазначеної патології у передчасно народжених дітей.

Висновки

1. Показано, що наявність *I/D* поліморфізму *ACE* гена не є предиктором передчасного народження дітей.
2. Засвідчено відсутність асоціацій між генотипами *ACE* гена та розвитком ВШК у передчасно народжених дітей.
3. Виявлено, що розвиток ВШК III-IV ступеня у передчасно народжених дітей достовірно асоціюється з *DD* генотипом (ВШ 6,938; $P=0,050$) і не асоціюється з іншими генотипами *ACE* гена.

Перспективи подальших досліджень. Зважаючи на актуальність проблеми перинатальної захворюваності передчасно народжених дітей подальші дослідження будуть спрямовані на дослідження асоціацій інших генів, зокрема *AT2R1*, *TNF- α* та їх комбінацій, з розвитком зазначеної патології.

Література

1. Горovenko Н.Г. Асоціація поліморфних варіантів генів *ACE* та *AT2R1* з розвитком перинатальної патології у новонароджених / Н.Г. Горovenko, С.П. Кир'яченко, З.І. Россоха // Медичні перспективи. – 2010. – Т. XV. - № 4. – С.28-33.
2. Bloem L.J. Racial difference in the relationship of an angiotensin I-converting enzyme gene polymorphism to serum angiotensin I-converting enzyme activity / L.J. Bloem, A.K. Manatunga, J.H. Pratt // Hypertension. – 1996. – Vol. 27, № 1. – P. 62–66.
3. Chen C.M. Angiotensin-converting enzyme polymorphisms and risk of spontaneous deep intracranial hemorrhage in Taiwan / Y.C. Chen, Y.R. Wu [et al.] // Eur. J. Neurol. – 2008. - Vol. 15(11). – P. 1206-1211.
4. Dolfin T. Incidence, severity and timing of subependymal and intravascular hemorrhages in preterm infants born in a prenatal unit as detected by serial real-time ultrasound / T. Dolfin // Pediatrics. – 1983. – Vol. 71. – P. 541.
5. Fatini C. ACE DD genotype: an independent predisposition factor to venous thromboembolism / C. Fatini, F. Gensini, E. Sticchi [et al.] // European Journal of Clinical Investigation. – 2003. – Vol. 33, Issue 8. – P. 642–647.
6. Hajj H. Genetics of Patent Ductus Arteriosus Susceptibility and Treatment / H. Hajj, J. M. Dagle // Seminars in Perinatology. – 2012. – Vol. 36, № 2. – P. 98-104.
7. John Baier R. Angiotensin converting enzyme insertion/deletion polymorphism does not alter sepsis outcome in ventilated very low birth weight infants / R. John Baier, J. Loggins, K. Yanamandra // J. Perinatol. – 2005. – Vol. 25, № 3. – P. 205-229.
8. Lyra P. P. The importance of surfactant on the development of neonatal pulmonary diseases / P. P. Lyra, E. M. de Albuquerque Diniz // Clinics. – 2007. – Vol. 62, № 2. – P. 181-190.
9. Namath A. Patterson Genetic Polymorphisms in Sepsis / A. Namath, A.J. Patterson // Critical Care Nursing Clinics of North America. – 2011. – Vol. 23, № 1. – P. 181-202.
10. Procianny R. S. Association between high cytokine levels with white matter injury in preterm infants with sepsis / R. S. Procianny, R. C. Silveira // Pediatric Critical Care Medicine. – 2012. – Vol.13, № 2. – P. 183–187.
11. Rigat B. An insertion/deletion polymorphism in the angiotensin I-converting enzyme gene accounting for half the variance of serum enzyme levels / B. Rigat, C. Hubert, F. Alhenc-Gelas [et al.] // J. Clin. Invest. – 1990. – Vol. 86. – P.1343–1346.
12. Treszl A. Genetic basis for necrotizing enterocolitis--risk factors and their relations to genetic polymorphisms / A. Treszl, T. Tulassay, B. Vasarhelyi // Front. Biosci. – 2006. – Vol. 1, № 11. – P. 570-580.

Реферати

АНАЛИЗ СВЯЗИ I/D ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА С РАЗВИТИЕМ СЕПСИСА И ПНЕВМОНИИ У ПРЕЖДЕВРЕМЕННО РОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Гончарова Ю.А.

Представлено результаты определения I/D полиморфизма гена ангиотензин-превращающего фермента у преждевременно рожденных детей, госпитализированных в отделения интенсивной терапии новорожденных лечебно-профилактических учреждений Полтавской области (n=50) и здоровых доношенных новорожденных (n=38). Распределение преждевременно рожденных детей в соответствии с II, ID и DD вариантами ACE гена составляло 26,0 %, 54,0 % та 20,0 %, а здоровых доношенных новорожденных – 39,5 %, 44,7 % та 15,8 %, p=0,404. Развитие внутрижелудочковых кровоизлияний III-IV ст. у преждевременно рожденных детей достоверно ассоциировалось с генотипом DD (OR 6,938; p=0,050). Полученные данные подтверждают потенциальную роль вариаций гена ренин-ангиотензиновой системы, в патогенезе тяжелых ВЖК.

Ключевые слова: преждевременно рожденные дети, внутрижелудочковые кровоизлияния, полиморфизм гена.

Стаття надійшла 20.02.2013 р.

ANALYSIS OF THE ASSOCIATIONS BETWEEN ANGIOTENSIN-CONVERTING ENZYME GENE POLYMORPHISM AND DEVELOPMENT OF INTRAVENTRICULAR HEMORRHAGE IN THE PRETERM INFANTS

Goncharova U.O.

Prospective observational study included preterm infants (n=50) admitted to the neonatal intensive care units of children's hospitals of Poltava region. Control group consisted of healthy term infants from the same region (n=38). Both groups of patients were genotyped for the insertion/deletion polymorphism of the ACE gene. Intraventricular hemorrhage were compared in patients with II, ID, and DD genotypes of the ACE gene. Associations between different ACE genotypes and risk of intraventricular hemorrhage were analyzed. Distribution of infants in relation to the three variations of ACE gene I/D polymorphism was identical in the study (26,0 %, 54,0 % and 20,0 %) and control groups (39,5 %, 44,7 % and 15,8 %, p=0,404). Severe intraventricular hemorrhage was significantly associated with DD genotype (OR 6,938; p=0,050) while no associations with II and ID genotypes were found. Results of the study confirm the potential role for genetic factors, variations of renin-angiotensin system, in the pathogenesis of intraventricular hemorrhage.

Key words: preterm infants, intraventricular hemorrhage, gene polymorphism gene.

УДК614+616-082(477.83)

Н.Р. Готь, Г.О. Слабкий

Львівська обласна клінічна лікарня, ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС, м. Львів

ЗАДОВОЛЕНІСТЬ ПАЦІЄНТІВ ОБЛАСНОЇ ЛІКАРНІ ОТРИМАНОЮ МЕДИЧНОЮ ДОПОМОГОЮ

Наведено результати соціологічного дослідження проведеного серед пацієнтів стаціонарних відділень Львівської обласної лікарні щодо вивчення їх задоволеності якістю отриманої медичної допомоги. Виявлено рівень задоволеності пацієнтів якістю отриманої медичної допомоги. Виявлено низку проблем організаційного характеру, рішення яких сприятиме підвищенню рівня задоволеності стаціонарною допомогою, яка надається в обласній лікарні.

Ключові слова: пацієнти, стаціонарна допомога, обласна лікарня, задоволеність.

Робота є фрагментом НДР «Вивчення стану здоров'я дорослого населення України, діяльності та ресурсного забезпечення закладів охорони здоров'я в регіональному аспекті», № державної реєстрації 0110U005090.

Згідно до Програми економічних реформ на 2010 – 2014 рр. «Заможне суспільство, конкурентноспроможна економіка, ефективна держава» в Україні проводиться реформування системи медичної допомоги населенню країни [8], стратегія якої обґрунтована науково [3] і відпрацьовується в пілотних регіонах [1]. Оптимізація системи медичної допомоги населенню скерована на задоволення населення в окремих її видах та рівнях і забезпечення високого рівня доступності та якості [4]. Стратегія досягнення здоров'я для всіх у XXI – столітті одним із критеріїв ефективності медико-санітарної допомоги визначає ступінь задоволення потреб населення, посилаючись на високий рівень наукових досліджень з організації охорони здоров'я [7].

ВООЗ рекомендує враховувати ступінь задоволеності пацієнтів та населення отриманою медичною допомогою. Накопичений досвід [2] показав, що дані соціологічних досліджень є інформативним показником для оцінки ефективності діяльності медичних закладів та розробки рекомендацій щодо поліпшення діяльності як закладів охорони здоров'я так і системи охорони здоров'я в цілому. ВООЗ указує, що метод соціологічного дослідження в оцінці системи охорони здоров'я може використовуватися як самостійно так і в комплексі з іншими методами [6]. В оцінці діяльності закладів охорони здоров'я об'єктивні і суб'єктивні критерії не тільки корелюють, але й дозволяють виявити деталі, які іншими методами виявити неможливо [5].

Метою роботи було встановлення рівня задоволеності пацієнтів отриманою медичною допомогою, як чинник до організаційно-управлінських рішень з оптимізації її надання.

Матеріал та методи дослідження. В ході виконання роботи використано соціологічний метод дослідження за спеціально розробленою анкетною. Дослідженням охоплено 859 пацієнтів стаціонарних відділень Львівської обласної лікарні для дорослого населення (413 терапевтичного та 446 хірургічного профілю). Заповнення анкет проводилося під час виписки пацієнтів після стаціонарного лікування. Напередодні пацієнтам роз'яснювалася задача анкетування. Анкетування було добровільним та анонімним. Заповнені анкети поміщалися у спеціальну закриту скриньку, доступ до якої мали тільки дослідники. Таким чином повністю забезпечувалася конфіденційність інформації про респондентів. Статистична обробка отриманих результатів проводилася за загально прийнятими методами.

Результати дослідження та їх обговорення. Згідно до програми дослідження на першому етапі вивчалася питання задоволеності пацієнтів діагностичним процесом в стаціонарних відділеннях обласної лікарні.

Задоволеність пацієнтів стаціонарних відділень діагностичним процесом вивчалася у відділеннях як терапевтичного, так і хірургічного профілів. Методом соціологічного дослідження було охоплено пацієнтів, які госпіталізувалися за ургентними показаннями, та хворі, які проходили планове лікування.