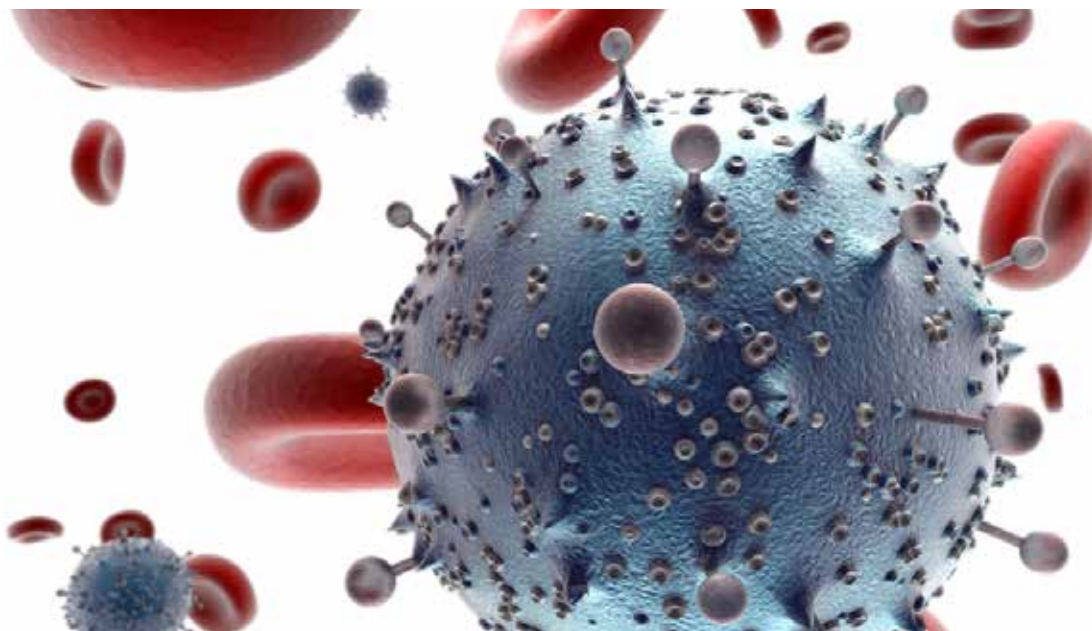


Українська військово-медична академія
ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб імені Л.В. Громашевського НАМН України»
Кафедра дитячих інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О. О. Богомольця
Кафедра інфекційних хвороб Національної медичної академії
післядипломної освіти імені П. Л. Шупика
Національний військово-медичний клінічний центр «ГВКГ»

Науково-практична конференція
з міжнародною участю

Фармакотерапія інфекційних захворювань

7-8 квітня 2016 року



**Програма
та матеріали конференції**

Вельмишановний (а) _____

Фахівці з:

Української військово-медичної академії,
ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб
імені Л.В. Громашевського НАМН України»,
Кафедри дитячих інфекційних хвороб
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця,
Кафедри інфекційних хвороб Національної медичної академії
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України,
Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ» МО України

**запрошують Вас взяти участь у роботі науково-практичної
конференції з міжнародною участю**

«Фармакотерапія інфекційних захворювань»,

що відбудеться 7-8 квітня 2016 року

Відкриття конференції:

7 квітня 2016 року о 10.00

в актовій залі клубу Національного військово-медичного клінічного
центру «ГВКГ», м. Київ, вул. Госпітальна, 18

Реєстрація учасників:

7-8 квітня 2016 року з 9.00

Проїзд: станція метро «Печерська».

Телефони для довідок:
(067) 500-42-76, (095) 339-10-41

Статистична обробка результатів дослідження проведена методами параметричної і непараметричної статистики прийнятими в медицині. Для всіх видів аналізу відмінності вважали вірогідними при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті проведеного дослідження встановлено, що з 39 обстежених виявилось 7 (17,9%) хворих без ФП (F_0), з мінімальними та помірними фібротичними змінами (F_1 , F_2) – 14 (35,9%), з продвинутим фіброзом (F_3 , F_4) – 18 (46,2%). Медіана обчисленої ШПФ склала 0,115 (0,045-0,200) од/рік. Хворі з ШПФ $> 0,115$ од/рік були віднесені в групу з швидко прогресуючим фіброзом, їх виявилось 18, а хворі з ШПФ $\leq 0,115$ од/рік – в групу з повільно прогресуючим фіброзом – 21 з 39 обстежених, тобто кількість хворих із швидко та повільно прогресуючим ФП була майже однаковою – 46,2% і 53,8% відповідно.

При проведенні молекулярно-генетичного обстеження у хворих виявлені як «дикі» – Gln11Gln, так і «мутантні» генотипи – Gln11Leu і Leu11Leu гену TLR7: Gln11Gln – у 24 (61,5%), Gln11Leu – у 14 (35,9%), Leu11Leu – у 1 (2,6%). Аналіз розподілу генотипів поліморфного локусу гену TLR7 виявив статистично значимі відмінності між групами зі швидко та повільно прогресуючим ФП. Так, серед хворих з швидким прогресуванням ФП нормальний генотип Gln11Gln реєструвався у 15 з 18 хворих (83,3%), поліморфнозмінений Gln11Leu – у 3 (16,7%), тоді як у хворих з повільно прогресуючим ФП переважали «мутантні» генотипи – 12 (57,2%) з 21 хворого: гетерозиготні (Gln11Leu) – у 11 (52,4%), гомозиготні (Leu11Leu) – у 1 (4,8%). Враховуючи низьку частоту гомозигот за «мутантним» алелем, при порівнянні розподілу генотипів гену TLR7 частоту генотипу Gln11Leu поєднували з Leu11Leu і порівнювали з Gln11Gln.

Частота «мутантних» генотипів гену TLR7 в групі хворих із швидко прогресуючим ФП склала 16,7%, що виявилось в 3,4 разу рідше, ніж у хворих з повільно прогресуючим ФП – 57,2% ($F=0,019$; $OR=0,15$ [95% CI 0,03-0,67], $p=0,014$). Результати порівняльного аналізу частот алелей відповідали даним вивчення частот генотипів: «дикий» (11Gln) і «мутантний» (11Leu) алелі гену TLR7 у хворих зі швидко прогресуючим ФП виявлялись в 91,7% і 8,3% випадків, а у хворих з повільно прогресуючим – у 69,0% і 31,0% відповідно. Загалом у хворих на ХГС з повільно прогресуючим ФП алель 11Leu визначалась в 3,7 разу частіше, ніж при наявності швидкого прогресування ФП ($F=0,023$; $OR=0,20$ [95% CI 0,05-0,78], $p=0,021$). Отримані дані свідчать, що «мутантні» генотипи Gln11Leu+Leu11Leu і алель 11Leu гену TLR7 виявилися протекторними факторами щодо ШПФ при ХГС.

Висновки: при обстеженні 39 хворих на ХГС встановлено: «мутантні» генотипи Gln11Leu+Leu11Leu гену TLR7 і алель 11Leu частіше реєструються у хворих з повільно прогресуючим фіброзом печінки (в 3,4 та 3,7 разу відповідно), що дозволяє розглядати їх в якості протекторних факторів щодо швидкості прогресування фіброзу печінки.

ОПТИМІЗАЦІЯ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ РОТАВІРУСНИХ ГАСТРОЕНТЕРИТІВ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ Іванова Л.А., Гарас М.Н.

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, Україна

За даними дитячого фонду ООН, щорічно близько 1,5 млн дітей у віці до 5 років вмирають від зневоднення, пов'язаного з гострою інфекційною діареєю. Тяжкість ГКІ у дітей,

в основному, визначається об'ємом втрати рідини, тому, основним принципом ведення таких хворих є швидке відновлення втрат рідини і солей, а також збільшення буферної ємності крові (Горелов А.В., 2013). При проведенні регідраційної терапії перевагу необхідно віддавати оральній регідрації. Оральна регідрація є високоефективним, простим, доступним у домашніх умовах і недорогим методом. Необхідно підкреслити, що оральна регідрація найбільш ефективна при її застосуванні з перших годин від початку захворювання (Крамарьов С.О., 2013).

Мета роботи: дослідити клінічну ефективність оральної регідраційної терапії із застосуванням лікарського препарату «Регідрон оптім» у лікуванні ротавірусних гастроентеритів у дітей раннього віку.

Матеріали та методи дослідження. На базі інфекційного боксованого відділення (кишкових інфекцій) обласної дитячої клінічної лікарні (м. Чернівці) обстежено 58 дітей раннього віку, вибрані випадковим методом, які страждали на ротавірусний гастроентерит та надходили до стаціонару з ознаками ексікозу, внаслідок розвитку патологічних втрат рідини із діареєю та блюванням. Діагноз встановлювали на підстав клінічно-епідеміологічних даних, етіологічну верифікацію проводили із використанням експрес-тестів для визначення антигену ротавірусної інфекції у фекаліях «СІТО TEST ROTA» виробництва компанії Pharmasco. Серед обстежених пацієнтів 35 дітей (I клінічна група) з метою оральної регідраційної терапії отримували лікарський препарат «Регідрон оптім» (сольовий склад для пероральної регідрації), а 23 хворих (II клінічна група) одержували інші регідраційні пероральні розчини. Обстеження та лікування дітей проводилося згідно з чинним Наказом МОЗ України № 803 від 10.12.2007 року «Про внесення змін до наказу МОЗ від 09.07.04 № 354. Протокол лікування гострих кишкових інфекцій у дітей». За основними клінічними характеристиками групи порівняння були співставлюваними.

Результати дослідження та їх обговорення. Установлено, що більшість дітей госпіталізували до стаціонару із ознаками ексікозу середньої тяжкості (63,3% та 60,9% у дітей I та II клінічної групи відповідно, $P > 0,05$). Стартово дітям клінічних груп призначалася оральна регідраційна терапія. Важливим і необхідним моментом лікування ротавірусних гастроентеритів є ретельний моніторинг стану хворого впродовж I етапу оральної регідраційної терапії та оцінка її ефективності через 4–6 год. із визначенням подальшої тактики проведення щодо II етапу регідрації. За умов виявлення ознак ефективності оральної регідрації у вигляді зменшення та/або зникнення ознак зневоднення, слід продовжувати дану терапію в підтримувальному режимі. Водночас, за умови наростання проявів ексікозу слід розпочинати регідрацію шляхом інфузії. Виходячи з цього, необхідність проведення інфузійної терапії у дітей, які отримували оральну регідрацію на I етапі можна розглядати як відображення ефективності останньої.

Установлено, що в I клінічній групі пацієнтів, тобто в тих дітей, які отримували лікарський препарат «Регідрон оптім», порівняно з представниками II клінічної групи співвідношення шансів обмежитися виключно оральною регідрацією становило 3,0 (95% ДІ 1,0 – 9,3), відносний ризик необхідності інфузійної терапії зменшувався в 1,9 рази при абсолютному ризику уникнути потреби в інфузійній терапії – 26%.

Висновок. Таким чином, ефективність оральної регідрації з використанням лікарського препарату «Регідрон оптім» підвищує шанси уникнути необхідності інфузійної терапії у 3 рази.