

ДЕКАМЕТОКСИН: НЕБУЛАЙЗЕРНА ТЕРАПІЯ ІНФЕКЦІЙНОГО ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОГО БРОНХІТУ

М. І. Гуменюк¹, О. В. Денисова¹, Г. Л. Гуменюк^{1,2}, С. Г. Опімах¹, В. І. Ігнат'єва¹

¹Державна установа "Національний інститут фізіотерії і пульмонології
ім. Ф. Г. Яновського НАМН України"

²Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

Хронічний бронхіт — одне з найбільш поширених захворювань в практиці пульмонологів, а також терапевтів та сімейних лікарів. За визначенням хронічний бронхіт (ХБ) — це кашель та продукція мокротиння протягом трьох або більше місяців у кожному році не менше двох років поспіль [36]. ХБ може перебігати як з нормальною прохідністю дихальних шляхів, так і бути пов'язаним з бронхіальною обструкцією — тоді він є компонентом хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ).

Показники поширеності ХБ в загальній популяції за даними різних авторів варіюють від 2,6 до 22,0 %. Серед хворих на ХОЗЛ ХБ уражує від 7,4 до 74 % пацієнтів [35]. Факторами ризику ХБ є тютюновий дим, забруднення повітря та професійні шкідливості [36]. Серед осіб, хворих на ХОЗЛ, ХБ асоціюється з підвищеною тяжкістю захворювання (зниженням легеневої функції, більшою частотою респіраторних симптомів і збільшенням частоти і тяжкості загострень), погіршенням стану здоров'я і більшим обмеженням фізичної активності [30]. Серед осіб без ХОЗЛ наявність ХБ пов'язують з підвищеним ризиком розвитку ХОЗЛ, зниженням показників якості життя, пов'язаних із здоров'ям і підвищеним ризиком смертності від усіх причин [32].

Основу патофізіології ХБ складає запалення дихальних шляхів, метаплазія та гіперплазія слизових клітин з хронічною надмірною продукцією слизу [34]. Метаплазія слизової оболонки у відповідь на запальні сигнали супроводжується зниженням елімінації слизу через порушення циліарної

функції, дистальну оклюзію дихальних шляхів і неефективний кашель, що супроводжується слабкістю дихальної мускулатури [35].

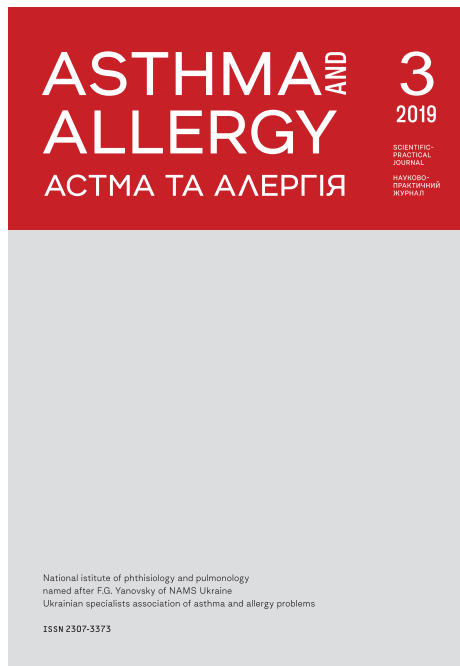
Періоди гострого погіршення респіраторних симптомів, таких як підвищений об'єм мокротиння, гнійність мокротиння і задишка, визначаються як загострення ХБ [37]. З виникненням загострень у хворих на ХБ підвищується ризик смерті, госпіталізацій, погіршення респіраторних симптомів, обмеження фізичної активності та інвалідизації [12].

Причинами загострень ХБ є інфекції трахеобронхіального дерева та вплив екзогенних пошкоджуючих факторів. Від 60 до 80 % всіх загострень складають саме інфекційні загострення ХБ [10]. У випадках загострень ХБ внаслідок інфекцій виявлено 3 класи збудників. За узагальненими даними, аеробні грампозитивні та грамнегативні бактерії складають близько 45 % випадків загострень ХБ, респіраторні віруси — 30 % випадків та атипівні бактерії — до 10 % всіх випадків.

В середньому у 15 % випадків причиною інфекційних загострень ХБ є множинні патогени [27].

Саме гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ), які щорічно вражають значну кількість людей в усьому світі, є актуально вагомим етіологічним чинником загострень ХБ. Вірусна інфекція не лише спричинює загострення ХБ, але й значно ускладнює та пролонгує його перебіг [6].

В нормі середовище трахео-бронхіального дерева є стерильним. У хворих на ХБ має місце хронічна колонізація нижніх дихальних шляхів *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella*



catarrhalis [26]. Вказані бактерії найчастіше відіграють роль і при загостреннях ХБ [31]. Серед інших бактерій, що спричиняють інфекційні загострення ХБ, відмічаються *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacteriaceae*, *Bordetella pertussis*, а також атипові збудники *Mycoplasma pneumoniae* та *Chlamydia pneumoniae* [26].

Відповідно до сучасних уявлень про етіопатогенез загострення ХБ, в лікуванні таких хворих слід використовувати комплекс заходів, які забезпечать боротьбу з етіологічним чинником загострення, відновлення дренажної функції бронхів, зниження інтоксикації та протизапальний ефект лікування. Тому, згідно з рекомендаціями сучасних міжнародних консенсусів, основним принципом лікування пацієнтів з інфекційним загостренням ХБ є муколітична та антибактеріальна терапія і, за необхідності, бронходилатуюча та протизапальна [2].

Використання антибіотиків при лікуванні хворого із бактеріальним загостренням ХБ є зрозумілим, але при вірусній інфекції застосування антибіотиків вважається недоцільним. Відомо, що респіраторна вірусна інфекція порушує різні ланки місцевого захисту легень, сприяючи тим самим посиленій колонізації бактерій на слизових та підвищує при цьому ризик бактеріальної інфекції [33]. Проте на сьогодні не доведена перевага призначення таким пацієнтам антибіотиків для попередження бактеріальної інфекції. Що ж стосується медикаментозної терапії вірусного загострення ХБ, а також змішаного вірусно-бактеріального загострення, то на теперішній час однозначних даних у відношенні ефективності призначення певних протівірусних препаратів в літературі немає [11].

Перспективним шляхом ефективної боротьби з інфекційними збудниками є застосування антисептиків. Так, наприклад, четвертинні амонієві сполуки належать до поверхнево-активних речовин, добре розчиняються у воді та мають детергентні властивості. Ці речовини порушують проникність цитоплазматичної мембрани мікробних клітин, інгібують пов'язані з мембраною ферменти, необоротно порушують функцію мікробної клітини. Антисептики групи четвертинних амонієвих сполук характеризуються низькою токсичністю та низькою сенсibiliзуючою дією, не подразнюють шкіру і слизові [24].

Типовим представником цієї групи антисептиків є декаметоксин — біс-четвертинна амонієва сполука, напівсинтетичний препарат із антибактеріальною, протівірусною та протигрибковою дією, що взаємодіє з фосфатидними групами ліпідів цитоплазматичних мембран мікробних клітин, порушуючи їх проникність [23].

Декаметоксин має виражений бактерицидний вплив на стафілококи, стрептококи, дифтерійну та синьогнійну палички, капсульні бактерії та вірусцидну дію на віруси [16]. При проведенні мікробіологічних досліджень доведено, що декаметоксин демонструє широкий спектр антимікробної активності відносно грампозитивних та грамнегативних мікроорга-

нізмів. Це такі бактерії як *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridians* spp., *Enterococcus* spp., *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* та інші [21]. Декаметоксин високоактивний відносно мікроорганізмів, стійких до антибіотиків. У процесі лікування препаратом підвищується чутливість антибіотикорезистентних мікроорганізмів до антибіотиків. Встановлено посилення протимікробної ефективності антибіотиків цефалоспоринової, карбапенемової, аміноглікозидної, фторхінолонової, поліміксинової груп у присутності декаметоксину щодо акінетобактерій та псевдомонад [19]. Утворення стійких до декаметоксину форм мікроорганізмів при тривалому застосуванні відбувається повільно і не перевищує ефективних концентрацій препарату. Препарат практично не всмоктується слизовими оболонками, неушкодженою шкірою та рановою поверхнею [16].

Механізм дії декаметоксину включає деструкцію і збільшення проникності мікробної стінки, інактивацію екзотоксину, а також пригнічення синтезу білка в клітинах бактерії-збудника. Специфіка дії препарату заснована на його здатності з'єднуватися з ліпідними структурами, порушувати проникність клітинної мембрани, що призводить до порушення гомеостазу всередині клітин і до їх лізису. Вибірковість дії препарату проявляється у відсутності взаємодії з клітинами людського організму. Це пов'язано з тим, що стінка бактеріальної клітини складається з коротких ліпідних ланцюжків, які швидко руйнуються під впливом декаметоксину, тоді як довгі ліпідні ланцюжки клітин людини не піддаються впливу його молекул. Для даного препарату характерний місцевий ефект, що обмежується поверхнею шкіри і слизових оболонок. Неушкоджені слизові оболонки і шкіра перешкоджають абсорбції препарату [20].

У досліджах на тваринах встановлено, що декаметоксин не чинить мутагенної дії, не спричиняє порушень репродуктивної функції, не викликає ембріолейтальної дії та не чинить негативного впливу на розвиток нащадків. Декаметоксин не чинить токсичної дії на гуморальну та клітинну імунну відповідь та не виявляє здатності до кумуляції. Підтверджено відсутність місцевоподразнювальної дії декаметоксину на кон'юнктиву та органи шлунково-кишкового тракту [8]. Іншими перевагами декаметоксину є здатність до інактивації мікробних токсинів та протизапальні властивості. Тому він широко застосовується у хірургії, стоматології, гінекології, урології, оториноларингології, пульмонології [3, 4, 8, 9, 14, 15, 22].

Застосування декаметоксину для лікування інфекційних загострень ХБ є патогенетично обґрунтованим завдяки лікарській формі стерильного розчину для інгаляційного застосування за допомогою небулайзера — Декасан® однодозові контейнери. Небулайзерна терапія дає можливість застосовувати лікарські речовини в незміненому вигляді, які діють при захворюваннях дихальних шляхів і легень більш ефективно. Інгаляційна доставка ліків дає можливість створити високу концентрацію безпосередньо у місці ураження і дає змогу мінімізувати

Таблиця 1. Поширеність вірусних збудників інфекційного загострення ХБ, (M ± m) %

Вірусний збудник	Кількість ідентифікованих штамів	Поширеність	
		серед хворих, (n = 100)	серед штамів вірусів, (n = 49)
<i>Adenovirus</i>	12	12,0 ± 3,3	24,5 ± 6,1
<i>Bocavirus</i>	3	3,0 ± 1,7	6,1 ± 3,4
<i>Rhinovirus</i>	12	12,0 ± 3,3	24,5 ± 6,1
<i>Respiratory syncytial virus</i>	3	3,0 ± 1,7	6,1 ± 3,4
<i>Methapneumovirus</i>	4	4,0 ± 1,9	8,2 ± 3,9
<i>Coronavirus</i>	–	–	–
<i>Influenza A virus</i>	4	4,0 ± 1,9	8,2 ± 3,9
<i>Influenza B virus</i>	2	2,0 ± 1,4	4,1 ± 2,8
<i>Parainfluenza virus</i>	9	9,0 ± 2,9	18,4 ± 5,5
- <i>Human Parainfluenza virus 1/3</i>	6	6,0 ± 2,4	12,2 ± 4,6
- <i>Human Parainfluenza virus 2/4</i>	3	3,0 ± 1,7	6,1 ± 3,4
Всього	49	49,0 ± 4,9	100

системні ефекти, що особливо важливо для лікування захворювань органів дихання, які мають тривалий або хронічний перебіг (муковісцидоз, хронічний бронхіт, бронхіальна астма, хронічне обструктивне захворювання легень [13].

Небулайзерна терапія розчином декаметоксину добре переноситься пацієнтами. Дослідження впливу інгаляції 0,02 % стерильного розчину антисептика декаметоксину на показники функції зовнішнього дихання у хворих з інфекційним загостренням бронхіальної астми показало, що інгаляції 0,02 % розчину антисептика декаметоксину (Декасан® однодозові контейнери) не чинять бронхоспазму [1].

Історія застосування декаметоксину при інфекційних загостреннях неспецифічних бронхолегеневих захворювань (і ХБ зокрема) налічує більше 10 років. У пульмонологічних стаціонарах процедури небулайзерної терапії здійснюються на базі кабінетів-інгаляторіїв фізіотерапевтичних відділень, при амбулаторному лікуванні пацієнти отримують лікування в фізіотерапевтичних кабінетах поліклінік. Важливим позитивним моментом є можливість проведення лікування хворими вдома самостійно [5]. Накопичено широкий досвід успішного практичного застосування декаметоксину в небулайзерній терапії при інфекційних загостреннях ХБ в клінічній практиці, що підтверджується і результатами наукових досліджень [17, 18, 25].

Ефективність небулайзерної терапії декаметоксином у складі комплексної терапії інфекційного

загострення ХБ було вивчено в рамках науково-дослідної роботи в ДУ «Національний інститут фізіатрії та пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України». Робота виконана за рахунок коштів державного бюджету України [7].

На першому етапі дослідження вивчали основні етіологічні чинники інфекційного загострення ХБ. Для цього провели вірусологічне та мікробіологічне дослідження біологічного матеріалу (мокротиння, змиви або мазки із слизової оболонки носової порожнини) у 100 хворих з інфекційним загостренням ХБ.

Для ідентифікації респіраторних вірусів використовували комплекс сучасних методів індикації вірусних антигенів та фрагментів генетичної ДНК або РНК збудників. ПЛР-діагностику проводили на кафедрі вірусології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика (завідувач кафедри проф. І. В. Дзюблик).

При скринінговому обстеженні 100 пацієнтів у 49 (49,0 ± 4,9) % з них ідентифікували вірусні етіопатогени ХБ за допомогою методу полімеразно-ланцюгових реакцій (табл. 1) [7].

Слід зазначити, що у 4 хворих одночасно ідентифікували 2 та більше вірусних патогена — у 2 хворих поєднання бокавірусу та аденовірусу, у 1 — бокавірусу та метаневморівусу та у 1 — респіраторно-синцитіального вірусу, вірусу грипу В та вірусу грипу А типу Н3 [29].

Бактеріологічне дослідження мокротиння проведено за умови його відповідності критеріям інформатив-

Таблиця 2. Частота виділення бактеріальних збудників інфекційного загострення ХБ за даними бактеріологічного дослідження мокроти, (M ± m) %

Бактеріальний збудник	Кількість ідентифікованих штамів	Поширеність	
		серед хворих, (n = 57)	серед мікробних штамів, (n = 26)
<i>H. influenzae</i>	8	14,0 ± 4,6	30,8 ± 9,1
<i>S. pneumoniae</i>	9	15,8 ± 4,8	34,6 ± 9,3
<i>M. catarrhalis</i>	4	7,0 ± 3,4	15,4 ± 7,1
<i>K. pneumoniae</i>	2	3,5 ± 2,4	7,7 ± 5,2
<i>E. coli</i>	1	1,8 ± 1,7	3,9 ± 3,8
<i>S. aureus</i>	1	1,8 ± 1,7	3,9 ± 3,8
<i>L. pneumophila</i>	1	1,8 ± 1,7	3,9 ± 3,8
Всього	26	45,6 ± 6,6	100

ності у 57 (31,4 ± 4,2) % хворих з інфекційним загостренням ХБ. Виділили 26 штамів бактеріальних етіопатогенів. В етіологічно значущому титрі *S. pneumoniae* визначили у 9 (34,6 ± 9,3) % випадків, *H. influenzae* — у 8 (30,8 ± 9,1) %, *M. catarrhalis* — у 4 (15,4 ± 7,1) %, *K. pneumoniae* — 2 (7,7 ± 5,2) %, *E. coli*, *S. aureus* та *L. pneumophila* — у 1 (3,9 ± 3,8) % кожний (табл. 2).

Загалом у 44,0 % випадках ідентифіковані віруси, у 35,0 % — бактерії, у 21,0 % — вірусно-бактеріальні асоціації [6]. Найбільшу етіологічну значущість серед вірусних збудників мали аденовірус, риновірус та вірус парагрипу (у 18,4–24,5 % випадків), серед бактеріальних — *S. pneumoniae*, *H. influenzae* та *M. catarrhalis* (у 15,4–34,6 %).

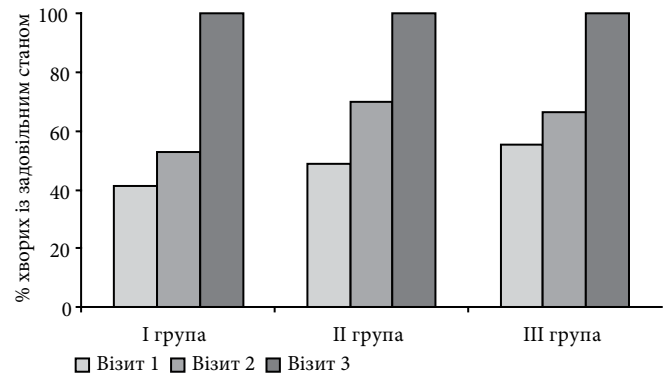
На другому етапі роботи досліджували ефективність різних схем лікування інфекційного загострення ХБ.

У дослідження включили 146 пацієнтів: 84 (57,5 %) жінок і 62 (42,5 %) чоловіків віком 18–75 років. Середній вік пацієнтів становив (42,5 ± 1,1) роки. В усіх хворих були клініко-функціональні ознаки загострення ХБ (поява/збільшення клінічних симптомів ХБ) інфекційного характеру (прояви ГРВІ). Клінічною особливістю перебігу захворювання був початок ураження з верхніх дихальних шляхів з подальшою появою або наростанням симптомів ХБ. У всіх хворих мав місце необструктивний бронхіт. Обстеження та лікування пацієнтів проводили переважно в амбулаторних умовах. Причиною госпіталізації 20,4 % пацієнтів були соціальні показання (неможливість проведення адекватного лікування в амбулаторних умовах).

Усі включені в дослідження пацієнти були розподілені на 3 групи порівняння в залежності від об'єму протипісляінфекційної терапії.

До складу I-ї групи включили 53 хворих, у яких основу медикаментозної терапії склали антибактеріальний препарат в поєднанні з мукоурегулятором.

До складу II-ї групи включили 57 хворих, яким до антибіотика та муколітика додатково призначали



Примітка. Без статистично достовірної відмінності показників між групами.

Рис. 1. Динаміка загального стану у обстежених хворих.

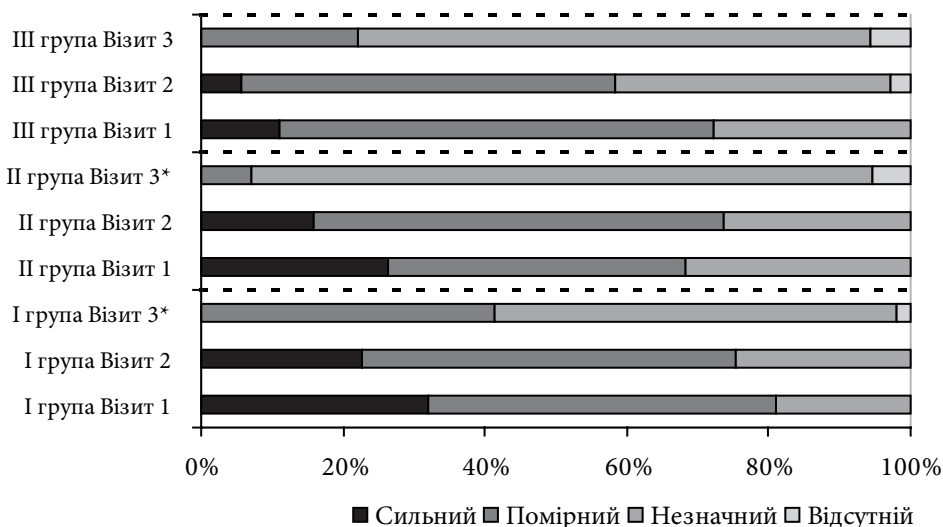
інгаляції декаметоксину (2 мл 0,02 % стерильного розчину) 2–3 рази на добу протягом 5–7 днів.

До складу III-ї групи включили 36 хворих, яким призначали лише муколітичний препарат в поєднанні з інгаляційним застосуванням декаметоксину.

Оцінку загального стану та клініко-інструментальних ознак інфекційного загострення ХБ проводили на початку спостереження (візит 1), на 3–5-й день (візит 2) та 10–14-й (візит 3) від його початку.

До початку лікування приблизно у половини хворих всіх трьох груп загальний стан був середньої тяжкості, а у решти — задовільний. На 2 візиті загальний стан нормалізувався у 11,3 % хворих першої групи, 21,1 % — II групи, та у 11,1 % хворих III групи (рис. 1). Повна нормалізація загального стану у всіх хворих відбулася на момент 3 візиту.

Динаміка кашлю, як основного симптому захворювання, що підсилюється при загостренні, вивчалася за відсотком хворих, які скаржилися на сильний, помірний або незначний кашель. Між першим та другим візитом кількість хворих, у яких зменшився сильний кашель, в першій групі склала 9,5 %, в другій —



Примітка. * — відмінність показника між I та II групами на 3 візиті статистично достовірна ($p < 0,05$).

Рис. 2. Динаміка кашлю у обстежених пацієнтів.

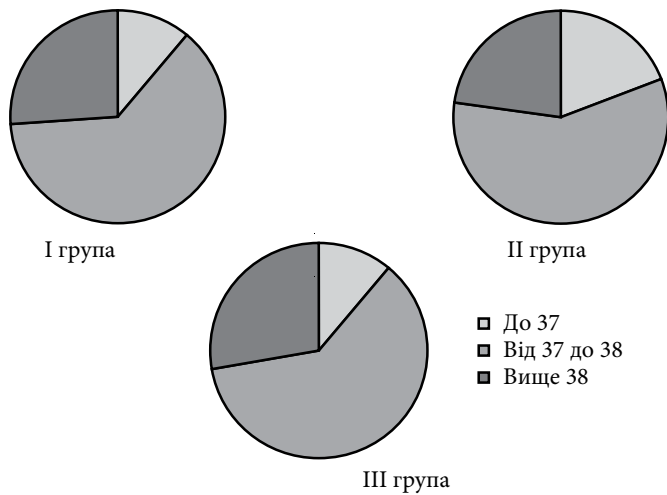


Рис. 3. Температура тіла у обстежених хворих до початку лікування.

10,5 %, в третій — 5,6 % (рис. 2). Наприкінці лікування (3 візит) помірний кашель зберігався у 41,5 % хворих I групи, 7,0 % хворих II групи та 22,2 % хворих III групи. Причому в I групі у 58,5 хворих кашель залишався незначним або був відсутнім, в II групі — у 93 %, в III групі — у 77,8 % хворих. Краща динаміка кашлю у пацієнтів II групи була статистично достовірною у порівнянні з хворими I групи, $p < 0,05$.

До початку лікування температура тіла у обстежених хворих була переважно субфебрильною (рис. 3).

Між 1 та 2 візитами температура тіла у хворих не змінювалася, але до 3 візиту нормалізація температури тіла в групах спостереження була досягнута у 73,6 % хворих першої групи, 89,5 % хворих II групи та 72,2 % — III групи (рис. 4). При цьому краща динаміка у пацієнтів II групи є статистично достовірною порівняно з I та III групами, $p < 0,05$.

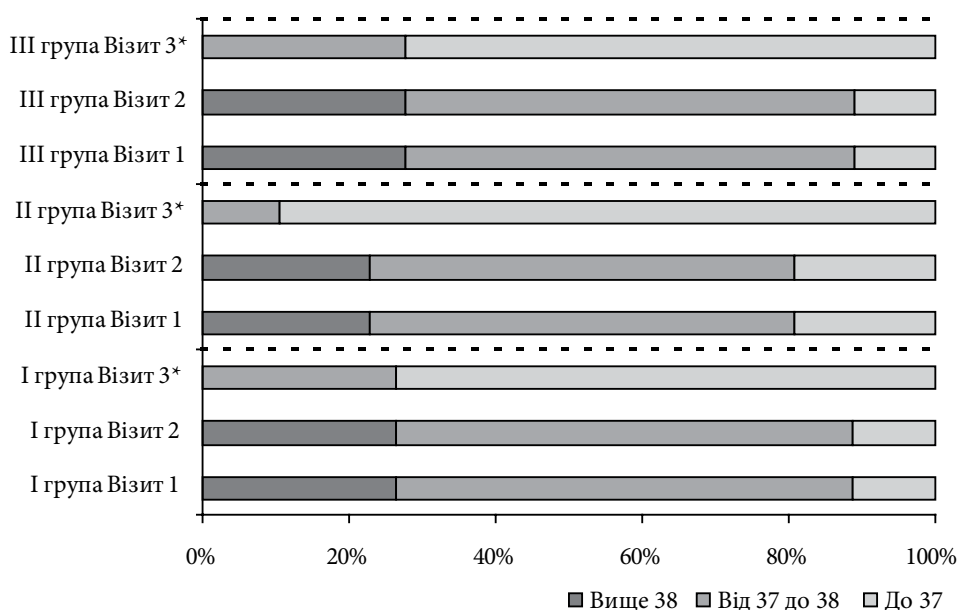
Прояви інтоксикаційного синдрому (слабкість, суглобовий та м'язовий біль, головний біль) під впливом лікування зменшувалися у хворих до 2 або 3 візиту в залежності від групи спостереження (рис. 5).

При цьому кількість пацієнтів II групи, у яких зменшилася слабкість між 1 та 2 візитами була статистично достовірною більшою у порівнянні з хворими I та III груп, $p < 0,05$. Динаміка суглобового та м'язового болю статистично між групами не відрізнялася. Головний біль у хворих II групи до кінця лікування зменшився у більшій кількості хворих у порівнянні з хворими I групи, $p < 0,05$.

Такі прояви гострих респіраторних інфекцій як гіперемія зіву, гіперемія кон'юнктиви, утруднене носове дихання між 1 та 2 візитами були стійкими, але до 3 візиту вони нормалізувалися у більшості обстежених хворих (рис. 6).

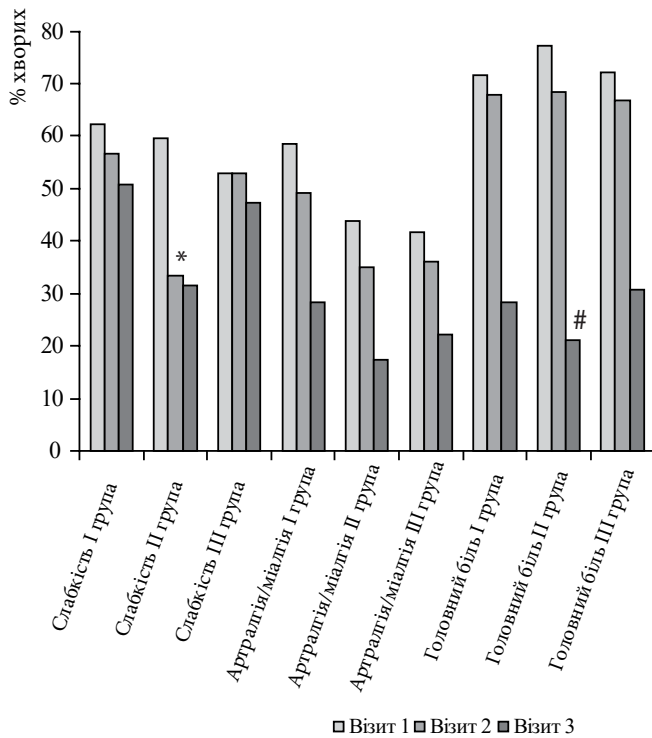
Гіперемія зіву та утруднене носове дихання у хворих II групи до кінця лікування зменшилися у більшій кількості (у 54,4 %) хворих у порівнянні з хворими I групи (у 30,2 %), $p < 0,05$. Симптоми риніту у хворих III групи (у 52,7 %) до кінця лікування зменшилися у більшій кількості хворих у порівнянні з хворими I групи (у 32,1 %), $p < 0,05$. Динаміка гіперемії кон'юнктиви статистично між групами не відрізнялася.

В залежності від ступеня тяжкості перебігу інфекційного загострення ХБ було проведено додатковий статистичний аналіз результатів лікування обстежених пацієнтів. Хворі 1-ї та 2-ї групи додатково були поділені на підгрупи 1.1 і 1.2 та 2.1 і 2.2 відповідно. До складу підгруп 1.2 (9 хворих) та 2.2 (12 хворих) включили пацієнтів з більш тяжким перебігом інфекційного загострення ХБ, а до складу підгруп 1.1 (44 хворих), 2.2 (45 хворих) та 3 групи (36 хворих) — з нетяжким перебігом інфекційного загострення ХБ.



Примітка. * — відмінність показника між I та II групами та II та III групами на 3 візиті статистично достовірна ($p < 0,05$).

Рис. 4. Динаміка температури тіла у обстежених пацієнтів під впливом лікування.



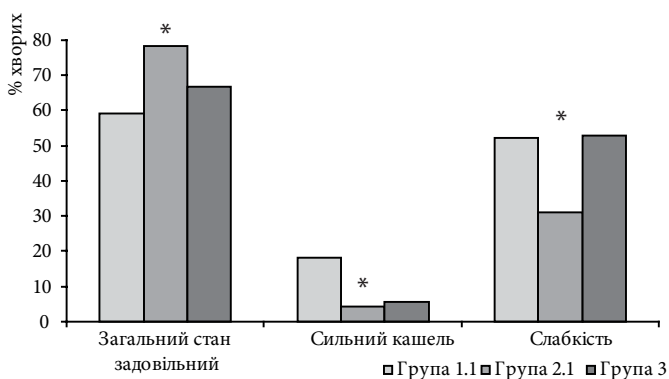
Примітки: * — відмінність показника між 1 та 2 візитами у II групі статистично достовірна у порівнянні з I та III групами ($p < 0,05$); # — відмінність показника між 2 та 3 візитами у II групі статистично достовірна у порівнянні з I групою ($p < 0,05$).

Рис. 5. Динаміка інтоксикаційного синдрому у обстежених пацієнтів під впливом лікування.

Групи порівняння 1.1–2.1–3 хворих були повністю співставні ($p > 0,05$) за статтю, віком, тяжкістю та основними клініко-функціональними ознаками інфекційного загострення ХБ.

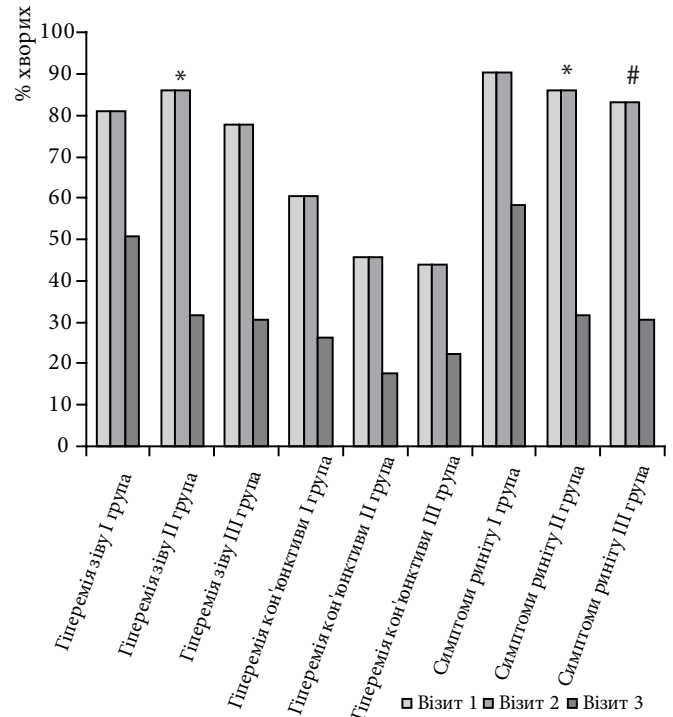
В процесі лікування позитивну динаміку клінічних показників спостерігали в усіх групах хворих. Однак у достовірно більшій кількості пацієнтів 2.1 підгрупи нормалізувався загальний стан, зменшилась інтенсивність кашлю та слабкості (рис. 7).

Дані аналізу клінічних показників наприкінці спостереження свідчать про те, що проведена терапія сприяла досягненню позитивних результатів лікуван-



Примітка. * — відмінність показника між 1.1 та 2.1 групами статистично достовірна ($p < 0,05$).

Рис. 7. Клінічна характеристика хворих на 2 візиті.

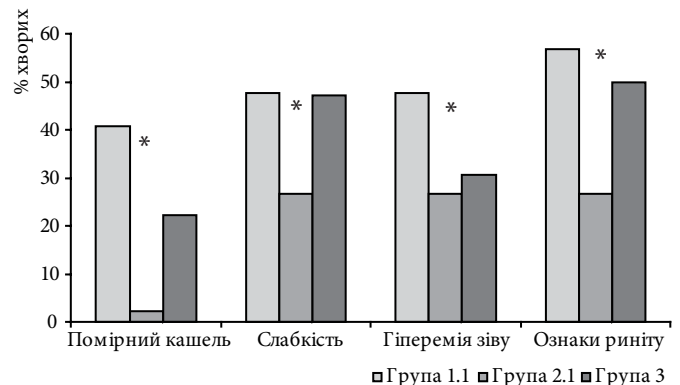


Примітки: * — відмінність показника між 2 та 3 візитами у II групі статистично достовірна у порівнянні з I групою ($p < 0,05$); # — відмінність показника між 2 та 3 візитами у III групі статистично достовірна у порівнянні з I групою ($p < 0,05$).

Рис. 6. Динаміка ринофарингокон'юнктивального синдрому у обстежених пацієнтів під впливом лікування.

ня у всіх пацієнтів груп порівняння: досягнуто покращання загального стану, зменшення клінічних ознак запалення дихальних шляхів, проявів інтоксикації та інтенсивності кашлю, як основного клінічного прояву загострення ХБ, тощо. При цьому найкраща динаміка спостерігалася у групі 2.1, статистично достовірно порівняно з групою 1.1, $p < 0,05$ (рис. 8).

Повну ліквідацію загострення (одужання) встановили у 45 ($84,1 \pm 5,5$) % хворих 1-ї групи, покращення — у 8 ($15,9 \pm 5,5$) %, в 2-й групі — у 52 ($91,1 \pm 4,2$) % та 5 ($8,9 \pm 4,2$) % хворих, в 3-й групі — у 30 ($81,3 \pm 6,9$) % та 6 ($18,7 \pm 6,9$) % у хворих відповідно



Примітка. * — відмінність показника між 1.1 та 2.1 групами статистично достовірна ($p < 0,05$).

Рис. 8. Клінічна характеристика хворих на 3 візиті.

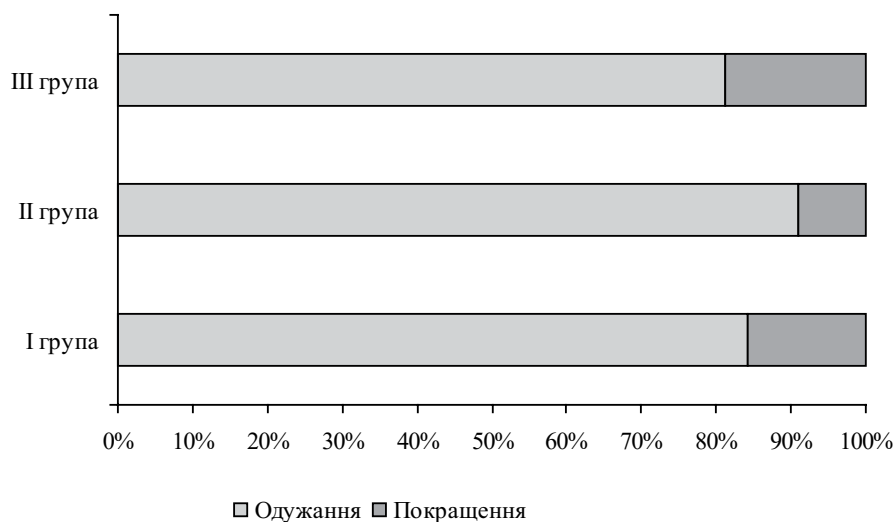


Рис. 9. Результати лікування в групах спостереження.

(рис.9). Загальна тривалість загострення у хворих 1-ї групи становила $(8,7 \pm 1,1)$ дня, у хворих 2-ї та 3-ї груп — $(7,1 \pm 0,5)$ та $(7,3 \pm 0,3)$ дня відповідно ($p > 0,05$).

Запланована терапія проведена усім хворим в повному обсязі. У 5 ($11,4 \pm 4,7$) % хворих 1-ї групи за клініко-лабораторними даними розвинулося бактеріальне ускладнення (поява гнійного мокротиння та збільшення його кількості), що потребувало призначення іншого антибактеріального препарату та продовження терміну лікування.

У хворих 2-ї та 3-ї груп передчасного припинення лікування внаслідок поганого комплайнсу, розвитку інфекційних ускладнень або побічних токсико-алергічних реакцій не було.

Варто зазначити переваги в ефективності лікування хворих, у яких застосовували інгаляції антисептичного препарату декаметоксину. Перш за все, це стосується ефективності початкової етіотропної терапії та тривалості її застосування. У хворих 2-ї та 3-ї групи терапевтичний ефект досягався швидше, не було клінічних ознак недостатньої ефективності стартової терапії та розвитку бактеріальних ускладнень (збільшення кількості або гнійності мокротиння, появи клінічних ознак інфекції нижніх дихальних шляхів), що потребувало б корекції антибактеріальної терапії та продовження терміну лікування. Як наслідок, загальна тривалість антибактеріальної терапії у пацієнтів 1-ї групи становила в середньому $(7,8 \pm 0,8)$ дня, а у хворих 2-ї групи — $(5,7 \pm 0,6)$ дня ($p < 0,05$) [28].

Крім цього, інгаляційне застосування протиінфекційного препарату декаметоксину 0,02 % дозволило не тільки досягти високої клінічної ефективності, але й зменшити медикаментозне навантаження на організм хворого та запобігти ризику розвитку можливих токсико-алергічних реакцій.

Висока клінічна ефективність лікування у пацієнтів 3-ї групи, яка не поступається ефективності традиційній системній антибактеріальній терапії хворих 1.1 та 2.1 підгруп, може свідчити про досить

часту невинуватість традиційного використання антибактеріальних препаратів при нетяжкому перебігу загострення ХБ вірусної етіології та можливість проведення монотерапії декаметоксину 0,02 % за відсутності даних щодо тяжкого перебігу загострення.

Тим більше, згідно міжнародних керівництв, антибактеріальна терапія інфекційного загострення ХБ показана при наявності 2 або 3 кардинальних ознак загострення (підсилення задишки, збільшення об'єму або гнійності мокротиння). У пацієнтів молодших 65 років з однією кардинальною ознакою загострення без бронхіальної обструкції та супутніх захворювань (при кількості загострень ХБ до 4 разів на рік) антибактеріальна терапія не показана [27].

Висновки

Додаткове інгаляційне застосування стерильного розчину декаметоксину 0,02 % в комплексному лікуванні пацієнтів з інфекційним загостренням ХБ дозволило зменшити вираженість та тривалість (в середньому на 1–2 дні) проявів інтоксикації та катаральних явищ та скоротити тривалість інфекційного загострення хронічного бронхіту в середньому на 1,6 дня.

Небулайзерна терапія 0,02 % стерильним розчином декаметоксину на тлі антибактеріальної терапії дозволяє скоротити середню тривалість застосування антибіотиків на 2 дні та дає можливість уникнути невинуватого призначення антибактеріальних препаратів при нетяжкому перебігу інфекційного загострення хронічного бронхіту.

Пацієнтам з інфекційним загостренням хронічного бронхіту доцільно доповнити комплексну терапію інгаляційним застосуванням антисептика декаметоксину 0,02 % стерильного розчину Декасан в однодозових контейнерах по 2 мл 3 рази на добу протягом 7–10 діб.

Список літератури знаходиться в редакції.

АДРЕСНА ДОСТАВКА

при респіраторній патології



3% натрію хлорид з
гіалуроною кислотою у небулах
– ПРЯМИЙ ШЛЯХ ДО
ВИВЕДЕННЯ МОКРОТИННЯ!



0,9% натрію хлорид з
гіалуроною кислотою у небулах
– ДБАЙЛИВЕ ОЧИЩЕННЯ
СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ НОСА



0,02% розчин
декаметоксину в небулах
– ІНГАЛЯЦІЙНА ТЕРАПІЯ
ІНФЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ

СТИСЛА ІНФОРМАЦІЯ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯ МЕДИЧНОГО ВИРОБУ LORDE® hyal: 1 мл розчину містить: натрію хлорид - 30,0 мг; натрію гіалуронат - 1,0 мг. Показання: бронхіти, бронхіоліти, муковісцидоз, бронхоектатична хвороба та хронічне обструктивне захворювання легень, гострі та хронічні захворювання носоглотки, носової порожнини та пазух, гіпертрофія аденоїдів у дітей, цілорічний та сезонний алергічний риніт. Протипоказання: підвищена індивідуальна чутливість до компонентів виробу. Побічні реакції. В осіб з індивідуальною непереносимістю компонентів розчину можливі алергічні реакції. В поодиноких випадках можуть виникати гіперемія слизової оболонки носа, кашель або бронхоспазм. Декларація відповідності №UA.TR.039.186

СТИСЛА ІНФОРМАЦІЯ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯ МЕДИЧНОГО ВИРОБУ NASISOFT: 1 мл розчину містить: натрію хлорид - 9,0 мг; гіалуронат натрію - 1,0 мг. Показання: щоденна гігієна носової порожнини; зволоження слизової оболонки носа в умовах сухого повітря; очищення слизової оболонки носа від пилу, алергенів; профілактика інфекційних захворювань дихальних шляхів; комплексне лікування бронхіту, бронхіоліту, муковісцидозу, бронхоектатичної хвороби; комплексне лікування гострих та хронічних захворювань носоглотки, носової порожнини та пазух, гіпертрофії аденоїдів у дітей, цілорічного та сезонного алергічного риніту; післяопераційний період після операції на органах носової порожнини. Протипоказання. Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. Побічні реакції: в поодиноких випадках може виникати гіперемія слизової оболонки. Декларація відповідності №091-2017

СТИСЛА ІНФОРМАЦІЯ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯ МЕДИЧНОГО ВИРОБУ DEKASAN®. Склад. Діюча речовина 0,02% розчин декаметоксину. Показання: абсцес легень, бронхоектатична хвороба, хронічний бронхіт у фазі загострення, хронічний тонзиліт, ангіна, носійство стафілококів і дифтерійних паличок. Побічна дія: За рідкісних випадків можлива підвищена індивідуальна чутливість. У таких осіб можлива поява висипу на шкірі після застосування препарату, при ендобронхіальному введенні можлива поява відчуття печіння за грудною, що самостійно минає через 20-30 хв після завершення процедури. Протипоказання. Індивідуальна гіперчутливість до компонентів препарату. Передозування. У зв'язку з відсутністю всмоктування передозування НЕ спостерігається. Особливості застосування. Декаметоксин у концентрації, яку використано в Декасан®, не має токсичної дії. Тривале застосування Декасан® не викликає жодних токсичних реакцій. РП Декасан® №UA/5364/01/01

Цей матеріал призначений тільки для медичних спеціалістів та для поширення під час спеціалізованих медичних заходів. ТОВ «ЮРІЯ-ФАРМ» не рекомендує використовувати продукцію з метою, що відрізняється від зазначеної в інструкції. Перед застосуванням ознайомтеся, будь ласка, з повним текстом інструкції до виробу медичного призначення або лікарського засобу.

