ZU_2013_04.qxd 07.03.2013 10:46 Page 40

О.Я. Дзюблик, д.м.н., професор, **О.О. Мухін,** к.м.н., **Г.Б. Капітан,** к.м.н., **Р.Є. Сухін,** к.м.н., **Н.М. Недлінська,** к.м.н. **Л.В. Чечель,** к.м.н. **В.Я. Клягін, В.А. Ячник, О.В. Денисова,** ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», м. Київ

Ефективність комплексного препарату ацетилцистеїн/амброксол у лікуванні хворих з інфекційним загостренням бронхіальної астми

О.Я. Дзюблик

Бронхіальна астма (БА) є однією з актуальних проблем сучасної медицини. Значна поширеність патології у більшості розвинутих країн світу та збільшення захворюваності на БА серед усіх вікових груп населення завдає значної матеріальної та соціальної шкоди, яка пов'язана не тільки з витратами на лікування, а й із втратою працездатності та інвалідністю.

Характерною рисою БА є варіабельність перебігу захворювання з періодичним розвитком загострень, частота яких прогресивно збільшується зі зростанням тяжкості перебігу захворювання. Загострення є однією з найбільш частих причин звернення хворих на БА за медичною допомогою. Частий розвиток загострень у пацієнтів із БА знижує якість життя та призводить до більш швидкого прогресування захворювання. Тяжкий ступінь загострення та гостра дихальна недостатність є основними причинами смерті таких хворих.

Серед багатьох внутрішніх та зовнішніх факторів, які сприяють розвитку БА та викликають її загострення, останнім часом особливого значення надають респіраторній інфекції, зокрема вірусній, яку вважають одним з основних тригерів БА. Зв'язок між гострою респіраторною вірусною інфекцією (ГРВІ) та загостренням БА підтверджений результатами багатьох епідеміологічних досліджень. Зокрема, визначається пряма кореляція між сезонним підвищенням рівня захворюваності на ГРВІ та частотою госпіталізацій у зв'язку із загостренням БА. Вірусна інфекція не тільки викликає загострення БА, а й значно ускладнює та пролонгує його перебіг. У хворих на БА із симптомами ГРВІ спостерігають більш виражені порушення вентиляційної функції легень та прояви лабораторних ознак запальної реакції (підвищений рівень еозинофілів та лейкоцитів крові, еозильнофільну інфільтрацію легень та ін.), а бронхіальна гіперчутливість зберігається після перенесеної ГРВІ упродовж 5-11 тижнів. Виявлено безпосередній зв'язок між вірусною інфекцією та частотою летальних наслідків у разі загострення БА.

Механізми розвитку інфекційного загострення (ІЗ) БА вкрай складні та недостатньо вивчені. Респіраторні віруси, перш за все риновірус і респіраторно-синцитіальний вірус, можуть викликати або посилити запальний процес у дихальних шляхах унаслідок безпосередньої альтерації епітелію бронхів, а також шляхом виділення пошкодженими клітинами та ефекторними клітинами (еозинофілами, лімфоцитами) низки прозапальних медіаторів – цитокінів та хемокінів (інтерлейкінів, лейкотриєнів, фактора активації тромбоцитів, фактора некрозу пухлин, гістаміну, нейтрофільних протеаз та ін.), що призводить до подальшого порушення епітелію бронхів, посилення запальної реакції та розвитку легеневої недостатності. Також приєднуються імунні механізми: респіраторні віруси пригнічують загальний та місцевий імунітет, а також сприяють активації Т-хелперів, які посилюють реакції гіперчутливості як уповільненого, так і негайного типу у відповідь на алергенну стимуляцію, що призводить до підвищеної продукції специфічних IgE та подальшого посилення алергічного запального процесу. В патогенезі вірусіндукованого загострення БА мають значення також порушення нейрорегуляторних механізмів – підвищення активності парасимпатичної нервової системи та рівня нейропептидів, зниження рівня нейтральної ендопептидази та продукції NO, які відіграють важливу роль у розвитку бронхоконстрикції. Одними із важливих механізмів патогенного впливу ГРВІ є погіршення стану мукоциліарного кліренсу, а також пригнічення фагоцитарної активності альвеолярних макрофагів, що створює умови для приєднання бактеріальної інфекції та формування вірусно-бактеріальних асоціацій.

Вираженість респіраторних симптомів і змін функції дихання за наявності БА визначається переважно ступенем і характером обструктивного синдрому. Запальний процес формує 4 механізми бронхіальної обструкції: скорочення м'язів бронхів (гострий бронхоспазм), набряк слизової оболонки бронхів (підгостра обструкція), гіперсекреція слизу та утворення в просвіті бронхів густого в'язкого секрету (слизових пробок; обтураційної обструкції) і незворотна перебудова бронхіальної стінки. Тяжкість проявів БА значною мірою пов'язана з вираженістю кожного з цих механізмів обструкції.

Мукоциліарна система (МЦС) є однією з найважливіших ланок системи місцевого захисту органів дихання. Вона забезпечує очищення легенів від пошкоджуючих агентів фізичної, хімічної, біологічної природи і продуктів метаболізму. Основними ланками МЦС є війчастий апарат бронхів і його слизова оболонка, станом і ефективністю взаємодії яких визначається мукоциліарний кліренс (МЦК).

Механізми порушення МЦК надзвичайно складні. У міру прогресування БА та вираженості запального процесу відбувається перебудова слизової оболонки бронхів: збільшується кількість келихоподібних клітин і підвищується активність слизопродукуючих залоз. Зміни секрету носять не тільки кількісний, а й якісний характер: спостерігається дисбаланс кислих і нейтральних глікопротеїнів зі збільшенням кількості останніх, що сприяє посиленню в'язкості й адгезивності мокротиння. Погіршення реологічних властивостей бронхіального секрету знижує активність війок миготливого епітелію, що значно порушує МЦК.

Збільшення в'язкості бронхіального секрету, уповільнення швидкості його просування і мукостаз сприяють колонізації бронхів респіраторними мікроорганізмами, що ще більшою мірою посилює запальний процес за рахунок інфекційного компонента та сприяє подальшому пошкодженню слизової оболонки. Формуванню інфекційного запалення в дихальних шляхах, крім порушення МЦК, сприяє і дисфункція місцевого імунітету, оскільки в умовах бронхіальної гіперсекреції і дискринії порушується синтез секреторного IgA, що відіграє важливу роль у місцевому протиінфекційному захисті. За наявності інфекційного запалення бронхіальний секрет трансформується зі слизового в слизово-гнійний і гнійний, для яких характерні підвищений вміст нейтральних муцинів і висока активність протеолітичних ферментів (за рахунок присутніх нейтрофілів і бактеріальних мікроорганізмів), що також збільшує в'язкість і адгезивність мокротиння. Гіперсекреція в'язкого мокротиння, дисфункція війчастого епітелію і мукостаз у цілому, які порушують МЦК, призводять до надмірного скупчення слизу в просвіті бронхів, що вносить істотний внесок у формування бронхіальної обструкції, з якою врешті-решт пов'язаний розвиток дихальної і легенево-серцевої недостатності.

У зв'язку з порушенням МЦК у разі ІЗ БА є патогенетично обґрунтованим застосування муколітичних засобів у комплексі з антибактеріальними, протизапальними і бронхолітичними препаратами. Муколітики, підвищуючи ефективність мукоциліарного і кашльового кліренсу, полегшуючи експекторацію мокротиння і усуваючи мукостаз, сприятимуть мінімізації одного з факторів бронхіальної обструкції.

На сьогодні часто застосовуються такі муколітичні препарати, як ацетилцистеїн та амброксол.

Ацетилцистеїн характеризується прямою дією на молекулярну структуру слизу. У молекулі ацетилцистеїну містяться сульфгідрильні групи, які розривають дисульфідні зв'язки кислих мукополісахаридів мокротиння, при цьому відбувається деполімеризація макромолекул, мокрота стає менш в'язкою, легше відділяється під час кашлю. До розрідження мокротиння призводить також стимуляція мукозних клітин, секрет яких має здатність до лізису гною, фібрину та кров'яних згустків. Препарат ефективний як у разі гнійного, так і за наявності слизового мокротиння.

Ацетилцистеїн має неспецифічну активність, що спрямована на нейтралізацію різних вільнорадикальних груп, є потужним антиоксидантом як прямої, так і непрямої дії навіть у дуже низьких концентраціях.

Пряма антиоксидантна дія препарату зумовлена наявністю вільної тіолової групи, яка взаємодіє з електрофільними групами вільних радикалів і активних метаболітів кисню. Препарат інактивує практично всі різновиди останніх, у тому числі найбільш реакційноздатні форми. Одним зі сприятливих наслідків цього ефекту є захист антипротеаз (α_1-антитрипсину та ін.) від руйнівного впливу вільних радикалів, що з'являються у великій кількості у разі розвитку оксидативного стресу, і завдяки цьому уповільнення деструкції легеневої тканини, розвиток і прогресування емфіземи легень.

Непряма антиоксидантна дія препарату зумовлена цистеїном – попередником глутатіону, який бере участь у процесах детоксикації організму, захисті слизової оболонки бронхів від зовнішніх і внутрішніх пошкоджуючих впливів. Таким чином, ацетилцистеїн збільшує синтез глутатіону. Ця його властивість широко використовується у разі лікування передозування ацетамінофеном.

Амброксол є активним метаболітом бромгексину. У терапевтичній практиці широко використовуються похідні амброксолу хлориду і гідрохлориду. Амброксол має муколітичну та мукокінетичну дію, що пов'язано з деполімеризацією і руйнуванням кислих мукополісахаридів бронхіального секрету; посиленням секреції глікопротеїнів, до складу яких входять нейтральні мукополісахариди; активацією руху війок миготливого епітелію.

Амброксол призводить до збільшення швидкості пасивної дифузії антибіотиків із плазми крові в легеневу тканину без змін концентрацій антибіотиків у плазмі крові, підвищення в бронхіальному секреті концентрації β-лактамів і макролідів, зменшення вираженості кашлю і полегшення відходження мокротиння.

Особливістю амброксолу і його похідних є здатність збільшувати продукцію сурфактанту та гальмувати його розпад. Сурфактант – один із компонентів системи місцевого захисту легень – перешкоджає проникненню в клітини епітелію патогенних мікроорганізмів, а також посилює активність війок миготливого епітелію, що в поєднанні з поліпшенням реологічних властивостей бронхіального секрету забезпечує виражений відхаркувальний ефект.

Мета роботи – вивчити ефективність комбінованого препарату ацетилцистеїн/амброксол у лікуванні хворих із ІЗ БА.

Матеріал і методи

У дослідження включали хворих лише за умови їх добровільної згоди з метою та об'ємом запланованих обстежень, необхідністю призначення муколітичної терапії, а також можливим ризиком виникнення її побічних ефектів.

Критерії включення пацієнтів у дослідження: вік ≥18 років; наявність у хворого загострення БА відповідно до критеріїв наказу МОЗ України від 19.03.2007 р. № 128; підтвердженого результатами клінічного та/або лабораторного методів дослідження; інфекційний характер загострення БА.

Критерії виключення: неінфекційний характер загострення БА; наявна або прогнозована непереносимість досліджуваного препарату; проведення муколітичної терапії впродовж останніх 3 міс; наявність у хворого тяжких супутніх захворювань (туберкульозу, онкопатології, СНІДу, алкогольної та наркотичної залежності, серцевої, печінкової, ниркової недостатності у стадії декомпенсації та ін.).

Загострення БА визначали за епізодами прогресуючого утрудненого кашлю,

ZU_2013_04.qxd 07.03.2013 10:46 Page 41

свистячого дихання, скутості грудної клітки або комбінації цих симптомів у поєднанні зі зменшенням потоку повітря на видиху (за даними вимірювання $ОФВ_1$ та ПОШ). Ступінь тяжкості загострення оцінювали за результатами аналізу анамнестичних даних, з урахуванням вираженості клінічних симптомів та ознак і ступеня функціональних порушень системи дихання та кровообігу.

Для вирішення завдання обстежили та пролікували 47 хворих на ІЗ БА. Усі пацієнти мали ознаки ГРВІ протягом останніх 5-7 діб.

Оцінку загального стану та клініко-інструментальних ознак загострення БА проводили на початку спостереження (візит 1) та через 3 дні (візит 2), на 8-й (візит 3) і 20-22-й день (візит 4) після його початку.

Ефективність досліджуваного препарату оцінювали за бальною системою. Інтегральний бал оцінки ефективності отримували на основі динаміки даних щоденника самооцінки хворого. Пацієнт самостійно за бальною шкалою оцінював вираженість денного кашлю (0 – немає, 1 – поодиноке покашлювання, 2 – нечастий кашель протягом дня, 3 – частий кашель, який не знижує денну активність; 4 – частий кашель, який порушує денну активність; 5 – виражений кашель, що унеможливлює звичайну активність) та нічного кашлю (0 – немає, 1 – кашель, який не перериває сон; 2 – кашель, який порушує сон не більше 2 разів за ніч; 3 – кашель, який перериває сон більше 2 разів за ніч; 4 – часте переривання сну через наявність кашлю; 5 – кашель, який не дає можливості заснути), а також такі властивості мокротиння, як кількість (0 – немає, 1 – менше 30 мл/добу, 2 – 30-50 мл/добу, 3 – 50-100 мл/добу, 4 – >100 мл/добу), характер (0 – немає, 1 – слизове, 2 – слизово-гнійне, 3 – гнійне, 4 – із домішками крові) і виділення (0 – немає, 1 – не утруднене, 2 – із невеликим зусиллям, 3 – із значним зусиллям, 4 – різко утруднене).

Визначали частоту денних та нічних симптомів БА, застосування та кількість доз бронхолітиків за потребою, оцінювали загальний стан хворого, характер та рівень задишки, аускультативні дані (наявність та характер хрипів), температуру тіла, показники функціонального обстеження легень до та після застосування бронхолітика короткої дії (комп'ютерна обробка показників спірографії, кривої «потік-об'єм» форсованого видиху).

До лікування та повторно за наявності клінічно значущих порушень усім хворим проводили клінічні аналізи крові та сечі, біохімічне дослідження крові (визначали рівень білірубіну, креатиніну, активність трансаміназ, вміст сечовини), а також рентгенологічне обстеження (рентгенографія органів грудної клітки в 2 проекціях) та електрокардіографію.

Основу медикаментозної терапії всіх хворих, відповідно до рекомендацій, наведених у наказі МОЗ України від 19.03.2007 р. № 128, становлять протизапальні препарати (інгаляційні та системні глюкокортикоїди – ГК) у поєднанні з бронхолітиками (β_2-агоністами та холінолітиками короткої або тривалої дії).

Об'єм терапевтичних заходів, шлях введення препаратів (інгаляційний, пероральний, парентеральний) та місце проведення лікування (амбулаторно, стаціонарно) визначали за ступенем тяжкості загострення та відповіддю на початковий етап терапії.

Усі хворі отримували базисну терапію (інгаляційні ГК у дозі 500-1000 мкг флутиказону на добу в поєднанні з β_2-агоністами пролонгованої дії) та системні ГК (перорально або внутрішньовенно крапельно) в дозі 0,5-1 мг преднізолону на 1 кг маси тіла (або еквівалентні дози інших ГК) протягом 5-7 діб.

У якості антибіотикотерапії застосовували захищені β-лактами (амоксицилін/клавуланат перорально 625 мг 3 рази на добу); респіраторні фторхінолони (левофлоксацин внутрішньовенно 500 мг 1 раз на добу протягом 3-5 діб, а потім перорально 500 мг 1 раз на добу) або макроліди (кларитроміцин перорально 500 мг 2 рази на добу). Загальна тривалість антибіотикотерапії становила 7-10 днів.

За наявності супутніх захворювань хворим призначали відповідну медикаментозну терапію.

Залежно від об'єму терапевтичних заходів пацієнти були розділені на 2 групи.

У хворих 1-ї групи (n=27) терапію ІЗ БА поєднували з прийомом комбінованого муколітичного препарату Хелпекс Бріз (Movi Health GmbH, Швейцарія), що містить ацетилцистеїн у дозі 200 мг та амброксолу гідрохлорид у дозі 30 мг, по 1 таблетці 3 рази на добу протягом 7 днів.

Пацієнти 2-ї групи (n=20) отримували лише комплекс лікувальних заходів ІЗ БА.

Обстеження та лікування хворих проводили переважно в амбулаторних умовах. Причиною госпіталізації 22,2±8,2% пацієнтів 1-ї групи та 25,0±9,9% хворих 2-ї групи (p>0,05) був тяжкий стан, неефективність попереднього лікування або соціальні умови (неможливість проведення адекватного лікування амбулаторно).

Клінічну ефективність терапії визначали за результатами аналізу комплексу клініко-функціональних та лабораторних показників. Клінічно ефективним вважали лікування, результатом якого стало зникнення симптомів (одужання) або значне зменшення їх вираженості та покращення функціональних ознак загострення захворювання. Для оцінки клінічної ефективності досліджуваного препарату використовували результати лікування пацієнтів, які закінчили курс лікування вказаним засобом, а також тих, які припинили прийом комбінованого препарату внаслідок його неефективності та/або розвитку серйозних небажаних явищ.

Описова статистика (кількість спостережень, середнє значення, помилка середнього значення, частота, процент) наведена для всіх показників аналізу з урахуванням їх типу (кількісний, якісний).

Результати та обговорення

Середній вік пацієнтів 1-ї групи становив 35,5±0,8 року, 2-ї – 36,8±0,9 року (p>0,05), серед яких в однаковій мірі (p>0,05) переважали чоловіки – 55,6±9,6 та 55,0±11,1% відповідно.

Персистуючу БА середньої тяжкості діагностували у 77,8±8,2% пацієнтів 1-ї групи та у 80,0±9,2% хворих 2-ї групи (p>0,05), у решти пацієнтів обох груп зафіксовано тяжкий перебіг БА. За даними АСТ-тесту переважали хворі з частково контрольованим (у 37,0±9,5% пацієнтів 1-ї групи та у 35,0±10,9% – 2-ї; p>0,05) або неконтрольованим (у 22,2±8,2% хворих 1-ї групи та у 20,0±9,2% пацієнтів 2-ї групи; p>0,05) перебігом захворювання.

Повний контроль БА визначали лише у 40,7±9,6 і 45,0±11,4% хворих 1-ї та 2-ї групи відповідно (p>0,05).

Стаж БА у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп становив у середньому 8,2±1,2 та 6,8±1,2 року відповідно (p>0,05); середня частота загострень БА протягом останнього року – 2,5±0,6 та 2,8±0,9 відповідно (p>0,05), а середня тривалістю останнього – 12,6±2,1 та 13,2±3,2 дня відповідно (p>0,05).

Найчастіше серед факторів ризику, які призводили до попередніх загострень, пацієнти вказували на контакт з алергенами або агресивними факторами зовнішнього середовища (фарби, пил та ін.) – 63,0±9,5% хворих 1-ї групи та 60,0±11,2% пацієнтів 2-ї групи (p>0,05), на перенесену ГРВІ або контакт із хворим на ГРВІ – 66,7±9,2% пацієнтів 1-ї групи та 65,0±10,9% хворих 2-ї групи (p>0,05), нерегулярність прийому препаратів базисної терапії – 44,4±9,7% хворих 1-ї групи та 45,0±11,4% пацієнтів 2-ї групи (p>0,05).

Таблиця. Динаміка клінічних показників у хворих на ІЗ БА (M±m)

Показник	Візит 1		Візит 2		Візит 3		Візит 4	
	група 1	група 2	група 1	група 2	група 1	група 2	група 1	група 2
Загальний стан (% хворих):								
задовільний	55,6±9,7	55,0±11,7	88,9±6,2	95,0±5,0	100	100	100	100
середньої тяжкості	44,4±9,7	45,0±11,7	11,1±6,2	5,0±5,0				
тяжкий	0	0	0	0				
Задишка (% хворих):								
відсутня	0	0	63,0±9,5	75,0±9,9	74,1±8,6	70,0±10,5	77,8±8,0	80,0±8,9
під час звичного фізичного навантаження	77,8±8,2	90,0±6,9	29,6±9,0	20,0±9,2	22,2±8,2	20,0±9,2	22,2±8,0	20,0±8,9
під час незначного фізичного навантаження	18,5±7,6	5,0±5,0	7,4±5,1	5,0±5,0	3,7±3,7	10,0±6,9	0	0
у стані спокою	3,7±3,7	5,0±5,0	0	0	0	0	0	0
Температура тіла (% хворих):								
< 37 °C	29,6±9,0	30,0±10,5	77,8±8,2	65,0±10,9	81,5±7,6	70,0±10,5	100	100
37-38 °C	59,3±9,6	60,0±11,2	22,2±8,2	35,0±10,9	18,5±7,6	30,0±10,5		
>38 °C	11,1±6,2	10,0±6,9	0	0	0	0		
Хрипи (% хворих):								
поодинокі під час форсованого видиху	11,1±6,2	10,0±6,9	88,9±6,2	90,0±6,9	37,0±9,5	35,0±10,9	59,3±9,6	55,0±11,4
дифузні сухі	74,1±8,6	65,0±10,9	11,1±6,2	10,0±6,9	37,0±9,5	40,0±11,2	0	0
вологі	14,8±7,0	15,0±8,2	0	0	0	0	0	0
відсутні	0	10,0±6,9	0	0	25,9±8,6	25,0±9,9	40,7±9,6	45,0±11,4
Денні симптоми, випадку/добу	3,7±0,3	3,7±0,3	2,1±0,3	2,5±0,3	0,3±0,6	0,6±0,5	0,3±0,6	0,4±0,5
Нічні симптоми та/або пробудження з приводу БА, випадку/добу	2,7±0,2	2,7±0,3	1,2±0,2	1,3±0,3	0	0	0	0
Застосування бронхолітиків за потребою, дози/добу	6,0±0,4	6,0±0,5	3,2±0,4	3,8±0,5	0,3±0,9	0,6±0,8	0,3±0,9	0,4±0,8
Денний кашель, бала/добу	3,7±0,1	3,7±0,2	2,6±0,1	2,7±0,2	0,4±0,4	0,5±0,4	0,4±0,5	0,5±0,5
Нічний кашель, бала/добу	2,7±0,2	2,7±0,2	1,3±0,2	1,3±0,2	0	0	0	0
Кількість мокротиння, бала/добу	2,6±0,1	2,5±0,2	1,6±0,1	1,2±0,2	0,3±0,3	0,5±0,3	0,3±0,4	0,4±0,4
Характер мокротиння, бала/добу	2,3±0,1	2,6±0,2	1,3±0,1	1,8±0,2	0,3±0,3	0,5±0,3	0,3±0,4	0,4±0,3
Виділення харкотиння, бала/добу	3,2±0,2	3,1±0,2	1,4±0,2	2,0±0,2	0,2±0,6	0,7±0,4	0,1±0,7	0,5±0,4

Базисну терапію БА для профілактики або зменшення персистуючих симптомів захворювання застосовували 70,4±9,0% хворих 1-ї групи та 70,0±10,5% пацієнтів 2-ї групи (p>0,05).

Клінічні симптоми, що виявлялись у хворих на момент початку дослідження, та їх динаміка узагальнені в таблиці.

Таким чином, обидві групи були співставними за основними анамнестичними даними та клінічними проявами ІЗ БА.

У процесі лікування в усіх хворих спостерігали позитивну динаміку показників, що характеризують тяжкість запалення та наявність бронхообструктивного синдрому. На 3-й день лікування (візит 2) у більшості (p>0,05) хворих обох груп загальний стан став задовільним, нормалізувалася температура тіла, зменшилися кількість та частота виявлення мокротиння гнійного характеру, кількість хрипів, вираженість симптомів БА та частота застосування бронхолітиків за потребою.

Слід відмітити, що у групі призначення комбінованого муколітичного препарату Хелпекс Бріз під час цього візиту спостерігалося більш виражене покращення виділення мокротиння у пацієнтів 1-ї групи (1,4±0,2 бала/добу) порівняно з таким у хворих 2-ї групи (2,0±0,2 бала/добу), різниця достовірна (p<0,05); також відмічалася тенденція до зменшення гнійності мокротиння (1,3±0,1 бала/добу у пацієнтів 1-ї групи та 1,8±0,2 бала/добу у хворих 2-ї групи, p<0,05).

На візитах 3-4 відмічено співставну позитивну динаміку зменшення проявів ІЗ БА (p>0,05).

Додаткове призначення в комплексній терапії хворих із ІЗ БА комбінованого муколітичного препарату Хелпекс Бріз не супроводжувалося збільшенням частоти небажаних явищ, диспептичні прояви (нудоту, диспепсію) відзначали лише 11,1±6,2% хворих 1-ї групи та 10,0±6,9% пацієнтів 2-ї групи (p>0,05). Вони були помірно виражені та не вимагали відміни/корекції призначеної терапії.

Аналіз клініко-фунціональних показників наприкінці спостереження (візит 4) свідчить, що проведена терапія сприяла досягненню позитивних результатів в обох групах: в усіх хворих досягнуто нормалізації загального стану, ліквідації/зменшення клінічних ознак бронхообструкції, ліквідації/зменшення частоти денних та нічних симптомів, потреби в препаратах швидкої дії тощо.

Достовірних відмінностей в результатах лікування між групами не виявили: повну ліквідацію загострення (повернення до початкового стану) констатували у 77,8±8,2% хворих, покращення – у 22,2±8,2% пацієнтів 1-ї групи; відповідні показники у 2-й групі становили 80,0±9,2 та 2,0±9,2%.

Результати проведеного дослідження свідчать про доцільність застосування в комплексній терапії хворих із ІЗ БА комбінованого муколітичного препарату Хелпекс Бріз, що приводить до достовірно більш швидкого зменшення гнійності мокротиння та покращення його виділення.

Стаття друкується у скороченні.
Список літератури знаходиться в редакції.
Український пульмонологічний журнал, 2012, № 4, с.55-59