

О.А. Голубовська, д.м.н., професор, завідувачка кафедри інфекційних хвороб  
Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ

## Вплив вірусного навантаження на тяжкість перебігу ГРВІ

За даними Центру громадського здоров'я, минулий епідемічний сезон був порівняно легшим за попередній: у період із 3 жовтня 2022 по 1 січня 2023 року гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) мали 1,5 млн осіб, тоді як за аналогічний період (2021-2022 рік) ця цифра сягнула 2,7 млн. Загалом по Україні показник захворюваності знаходився нижче за епідемічний поріг, але в деяких областях (на заході та в центрі) фіксувалося перевищення, що може бути пов'язано з внутрішньою міграцією населення. Левову частку в структурі захворюваності становили діти (віком до 17 років).

### Епідеміологічні аспекти

В епідемічному сезоні 2022-2023 року продовжувалася одночасна циркуляція вірусів грипу та коронавірусу. Але якщо в 2021-2022 році серед вірусів, що циркулювали, домінував саме SARS-CoV-2, то минулого сезону в половині зразків від пацієнтів, клінічний стан яких підлягав визначенню випадку грипоподібного захворювання та тяжкої гострої респіраторної інфекції, визначали віруси грипу типу А, а також SARS-CoV-2, риновіруси, метапневмовіруси, парагрип, респіраторно-синцитіальні віруси.

Останню хвилю захворюваності на COVID-19 Україна пройшла у вересні-жовтні 2022 року, що збігається із загальноєвропейським трендом. Повномасштабна війна в Україні відсунула пандемію коронавірусу на другий план, але про цю загрозу не слід забувати, адже вірус постійно мутує, намагаючись ухилитися від імунної відповіді [1]. З появою варіанта SARS-CoV-2 Omicron та його субваріантів клінічна картина захворювання змінилася. Перш за все за рахунок ще більшого полегшення передавання від людини до людини, ніж це було при варіанті SARS-CoV-2 Delta, варіант Omicron спричинив справжній колапс систем охорони здоров'я в США за рахунок великої кількості хворих. Також, незважаючи на зниження летальності від цього варіанту на 90% (за оцінками ВООЗ), однією з особливостей перебігу цього захворювання на тепер є здатність значно погіршувати стан супутньої патології, спричиняючи таку декомпенсацію патологічних станів, яка стає основною причиною летальності хворих. Тому вкрай важливо розуміти деякі закономірності розвитку інфекційного процесу задля своєчасного втручання та попередження розвитку тяжких станів.

### Деякі фактори, що впливають на розвиток інфекційного процесу

Здатність організму протистояти різним мікробам забезпечується двома механізмами: розвитком специфічної імунної відповіді до окремих антигенів на основі гуморальних та клітинних факторів та неспецифічною протипатогенною резистентністю, яка одразу спрямована проти безлічі інфекційних агентів.

Відомо, що для виникнення інфекційного процесу необхідні три основні умови: патогенний збудник, його проникнення у внутрішнє середовище організму та сприйнятливий організм. Активність та інтенсивність цього процесу залежить насамперед від дози та вірулентності збудника, стану природних захисних бар'єрів макроорганізму та місця проникнення збудника (вхідних воріт інфекції).

У розвитку інфекційного процесу надважливу роль відіграє вроджений (природний) імунітет. Це перш за все механізми бар'єри та фізіологічні фактори, що перешкоджають проникненню антигенів в організм людини: непошкоджена шкіра, різні секретори (слина, сльоза, мокротиння та ін.). Усі реакції організму на розвиток патологічного процесу, наприклад, в дихальних шляхах (чхання, кашель, мокротиння) також відносяться до неспецифічних факторів резистентності. Слизові оболонки назофарингеального та бронхіального трактів містять лімфоїдні скупчення, які отримали відповідні назви: лімфоїдна тканина, що асоційована із носоглоткою (NALT – nasal-associated lymphoid tissue), та лімфоїдна тканина, що асоційована із бронхами (BALT – bronchus-associated lymphoid tissue). Незалежно від того, де виникла антигенна стимуляція (дихальні шляхи, шлунок, кишечник), вона призводить до дисемінації антигенспецифічних Т- та В-лімфоцитів в ефекторні ділянки слизових оболонок різних органів, включаючи нирки та секреторні залози. Тобто, де б не виникла антигенна стимуляція (по потрапленні антигену), інформація про неї буде доставлена в усі ділянки загальної імунної системи

слизових оболонок. Цей феномен отримав назву *солідарності імунної системи слизових оболонок*.

Таким чином, здатність чинити опір будь-яким збудникам інфекційних хвороб залежить не тільки від здатності формувати саме імунну, тобто високоспецифічну відповідь (синтез антитіл), а й від неспецифічних факторів захисту (фізіологічні бар'єри, бактерицидні субстанції тощо). Макрофаги беруть участь у переробці антигенів в імуногенну форму, кооперації Т- та В-лімфоцитів. Але чим вища концентрація збудника, тим нижча ефективність протидії йому з боку вродженого імунітету.

Взаємодія мікро- та макроорганізму може або не мати наслідків, або призвести до колонізації людини паразитом, що проявляється широким спектром клінічних варіантів інфекційного процесу: від субклінічного перебігу до тяжких форм захворювання. Фактори, що визначають форму та перебіг інфекційного процесу, залежать від властивостей мікроорганізму (доза, патогенність, вірулентність та ін.) та стану макроорганізму (вік, загальний стан здоров'я, стан імунної системи). Отже, чим більша доза та вірулентність збудника, тим сильніша відповідь імунної системи, що сприяє виникненню тяжких форм захворювання.

Оскільки тяжкі форми коронавірусної хвороби 2019 являють собою по суті імунну та автоімунну реакцію організму, зменшення вірусного навантаження на самому початку захворювання є надважливою стратегією його лікування. Так, дослідження показали, що реакція господаря на SARS-CoV-2 залежить від кількості вірусних часток у певному об'ємі біологічної рідини та тривалості інфекції [5]. Вважається, чим вищим є вірусне навантаження, тим більш значною є ймовірність тяжкого клінічного перебігу і прогресування COVID-19 у зв'язку з вірусіндукованим надмірним утворенням прозапальних цитокінів (інтерлейкін-6, інтерлейкін-1β, інтерферон-γ, фактор некрозу пухлини) та розвитком вираженої запальної реакції. Про зв'язок між високим вірусним навантаженням SARS-CoV-2 і тяжкістю захворювання також повідомлялося в двох випробуваннях [6, 7]. Н.С. Maltezou, V. Raftopoulos і співавт. [8] вивчали вірусне навантаження верхніх дихальних шляхів пацієнтів із симптоматичною або безсимптомною інфекцією SARS-CoV-2 та потенційний зв'язок із віком, статтю, супутніми захворюваннями, тяжкістю захворювання у 1122 пацієнтів. Із супутньою патологією було 336 хворих; 309 пацієнтів (27,5%) мали високе, 316 (28,2%) помірне та 497 (44,3%) низьке вірусне навантаження. Порівняно з пацієнтами з помірним або низьким вірусним навантаженням хворі з високим вірусним навантаженням мали старший вік, у них частіше спостерігалися супутні захворювання, інтубація та смерть. Крім того, пацієнти з високим вірусним навантаженням довше перебували у відділенні інтенсивної терапії та мали довшу інтубацію порівняно з хворими з низьким вірусним навантаженням. Пацієнти з хронічними серцево-судинними захворюваннями, гіпертензією, хронічними захворюваннями легень, імуносупресією, ожирінням і хронічними неврологічними захворюваннями частіше мали високе вірусне навантаження. Високе вірусне навантаження завжди було пов'язане з вираженішими симптомами COVID-19.

Для інших респіраторних вірусів також існують дані, які свідчать про зв'язок між вірусним навантаженням і клінічними результатами. В моделі зараження людини з використанням здорових дорослих добровольців назальне вірусне навантаження респіраторно-синцитіальним вірусом (РСВ) тісно корелює із клінічними симптомами й одужанням [9]. За допомогою спостережних досліджень показано, що вірусне навантаження при РСВ є вищим, а виділення вірусу – тривалішим у госпіталізованих дорослих порівняно з амбулаторними

пацієнтами [10], а також те, що високе вірусне навантаження у госпіталізованих дорослих – це фактор ризику розвитку ускладнень, включаючи дихальну недостатність і потребу в штучній вентиляції легень [11].

Для госпіталізованих дорослих із тяжким та ускладненим сезонним грипом вірусне навантаження є найвищим на момент госпіталізації, а також може мати триваліше виділення, ніж в амбулаторних пацієнтів [12].

У госпіталізованих хворих із вірулентним пташиним грипом А H5N1, які зазвичай мають небезпечно для життя захворювання, вірусне навантаження при госпіталізації вище, ніж у пацієнтів із сезонним грипом, а також є вищим у тих, хто не вижив, порівняно з тими, хто вижив [13]. У дослідженні загострення ХОЗЛ при зараженні риновірусом вірусне навантаження корелює зі ступенем запальної відповіді господаря [14]. Крім того, випробування за участю здорових студентів університету з риновірусною інфекцією продемонструвало нижче вірусне навантаження в осіб із безсимптомним виявленням риновірусу порівняно з відповідним показником у пацієнтів із симптоматичною застудою [15].

Дослідження Т.В. Clark і співавт. [16] демонструє, що високе вірусне навантаження, виміряне на зразках із носоглотки на момент госпіталізації, пов'язано з більшою тривалістю перебування в лікарні дорослих пацієнтів із ГРВІ для всіх підтипів вірусу та в усіх клінічних групах.

### Важливість раннього лікування інфекційних хвороб

Пандемія COVID-19 виявила недоліки сучасних підходів до рекомендацій з лікуванню таких хвороб. Відсутність рандомізованих клінічних досліджень, а також їх невдалий дизайн на початку пандемії, низька якість за рахунок колапсу систем охорони здоров'я призвели до помилкових початкових рекомендацій, які вартували життям багатьом хворим. У разі виникнення таких нестандартних ситуацій варто пам'ятати, що закономірності розвитку інфекційного процесу однакові, отже, схожими є і принципи лікування інфекційних хворих. Основним таким принципом є раннє застосування етіотропних або специфічних препаратів, які здатні пригнічувати реплікацію збудника, тим самим допомагаючи імунній системі позбавитися від нього з мінімальними втратами для хворого. Крім того, метою лікування хворих на інфекційну патологію є не тільки одужання, але й одужання без ускладнень та/або наслідків. Це також досягається тільки раннім лікуванням, до того, як стан хворого почне погіршуватися. Так, в травні 2023 р. в журналі The Lancet було опубліковане дослідження, яке показало, що застосування паксловиду знижувало ризик затяжного перебігу COVID-19 на 26%, молнупіравіру – на 14%. В ході аналізу було показано, що енсирелвір (доступний у Японії) також знижує ризик затяжної COVID-19. Автори пишуть, що «у сукупності ці дані вказують на одне і теж: використання противірусних препаратів у гострій фазі COVID-19 може бути важливою стратегією запобігання розвитку постковідного синдрому».

На тепер COVID-19 вважається виліковним захворюванням в разі раннього втручання різними противірусними засобами, у т. ч. і місцевої дії. Без лікування, особливо у груп ризику, це захворювання має прогресуючий перебіг із розвитком імунопатологічної фази, лікування якої є надскладним завданням із гіршими результатами. Взагалі, якщо будь-яке захворювання починати лікувати тільки при розвитку загрозливих станів (в даному випадку – дихальної недостатності), результати будуть не втішні. Нелікована COVID-19 також

Продовження на стор. 28.

**О.А. Голубовська**, д.м.н., професор, завідувачка кафедри інфекційних хвороб  
Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ

# Вплив вірусного навантаження на тяжкість перебігу ГРВІ

**Продовження. Початок на стор. 27.**

може бути ускладнена вторинною бактеріальною або грибковою інфекцією, що потребує призначення багатьох ліків, які спричиняють додаткове навантаження на організм, можуть бути причиною розвитку токсичних гепатитів, нефритів, псевдомембранозного коліту тощо. Все це ще більше ускладнює перебіг хвороби, затягує реконвалесценцію та може мати небезпечні наслідки для життя хворих [17].

Повітряно-краплинна та аерозольна передача характерна для багатьох респіраторних вірусів, у т. ч. вірусу кору, грипу, респіраторно-синцитіальної інфекції, риновірусів, аденовірусів, ентеровірусів та різних коронавірусів, включаючи SARS-CoV, коронавірус близькосхідного респіраторного синдрому (MERS-CoV), SARS-CoV-2. Фактори, що впливають на передачу такими шляхами, включають вірусне навантаження та стабільність вірусу в аерозолях. Тому від показника вірусного навантаження безпосередньо залежить і контагіозність інфікованої людини для оточуючих [21].

Отже, регулюючи вірусне навантаження на ранніх етапах захворювання, ми маємо можливість досягти дві важливі цілі:

- запобігти розвитку тяжких форм захворювання та цього ускладнень, покращуючи тим самим виживаність пацієнтів і зменшуючи прояви відділених наслідків захворювання;
- зменшити поширення вірусів, а отже, знизити ризик зараження оточуючих людей, що сприятиме стиханню епідемічного процесу.

## Стратегії зниження вірусного навантаження

Наразі тривають пошуки ефективної противірусної терапії ГРВІ. На сьогодні важливим практичним завданням є перегляд потенціалу протимікробних засобів широкого спектра дії, особливо із противірусною активністю.

Важливо враховувати, що невчасна/неправильна терапія ГРВІ може супроводжуватися приєднанням вторинної бактеріальної інфекції. Високе вірусне навантаження – фактор ризику розвитку ускладнень, тому стратегія зниження вірусного навантаження спрямована на зниження ризику розвитку вторинної інфекції, потребу в антибіотиках, що є критично важливим з огляду на стрімке зростання проблеми антибіотикорезистентності в світі.

На сьогодні противірусна терапія доступна не для всіх збудників ГРВІ.

Із цього погляду потенційно ефективними противірусними засобами є антисептики групи поверхнево-активних речовин. Вони гальмують процес депротейнізації вірусу в клітині шляхом зниження рівня рН, мають лізосомотропні властивості, завдяки чому можуть пригнічувати репродукцію вірусу в клітині. Властивості цих препаратів впливають на структуру та взаємодію рецепторів вірусу і клітин хазяїна, втручаючись у ранні етапи взаємодії вірусу із клітиною, що також спричиняє гальмування процесу вірусної репродукції [22].

Властивості одного із представників таких засобів є добре вивченими. Це декаметоксин – бісциклическа амонієва сполука, напівсинтетичний препарат, поверхнево-активний катіонний детергент із широкою протимікробною активністю.

- Декаметоксин чинить:
- ✓ виражений бактерицидний вплив на стафілококи, стрептококи, дифтерійну й синьогнійну палички, капсульні бактерії;
  - ✓ фунгіцидну дію – на дріжджі, дріжджоподібні гриби, збудників епідермофітії, трихофітії, мікроспорії, еритразми, деякі види пліснявих грибів;
  - ✓ протистозидну дію – на трихомонади, лямблії;
  - ✓ вірусозидну дію – на віруси.

У процесі лікування препаратом підвищується чутливість антибіотикорезистентних мікроорганізмів до антибіотиків. Препарат практично не всмоктується слизовими оболонками, нешкодливою шкірою і рановою поверхнею [23].

Декаметоксин гальмує процес утворення вірусспецифічних внутрішньоядерних включень на культурі

клітин, що свідчить про можливий вплив препарату на такі стадії репродукції вірусу, як етап проникнення вірусу до клітини й реплікації вірусної нуклеїнової кислоти, що пояснюється хімічною природою декаметоксину, який є поверхнево-активною речовиною.

Механізм дії декаметоксину може бути пов'язаний із впливом на позаклітинний вірус і ушкодженням вірусної протеази. Крім того, властивості цього препарату як поверхнево-активної речовини перешкоджають взаємодії вірусних і клітинних рецепторів, тобто іншим механізмом дії декаметоксину можна вважати його вплив на ранні етапи взаємодії вірусу із клітиною-хазяїном, як-от адсорбція, проникнення й депротейнізація вірусу грипу [24]. Зазначені ефекти можуть сприяти зменшенню вірусного навантаження, а отже, зниженню ризику тяжкого перебігу коронавірусної інфекції та її ускладнень.

Використання декаметоксину для лікування інфекційних уражень дихальних шляхів є патогенетично обґрунтованим завдяки лікарській формі стерильного розчину для інгаляційного застосування за допомогою небулайзера – Декасан® однодозові контейнери. Інгаляційна доставка ліків надає можливість створити високу

концентрацію безпосередньо в місці ураження, а також мінімізувати системні ефекти, що особливо важливо для лікування захворювань органів дихання [25].

Декаметоксин у концентрації, що застосовується в однодозових контейнерах Декасан®, не має токсичної дії. У разі медичного застосування декаметоксин не має місцевих побічних ефектів, не подразнює слизових оболонок, не всмоктується з їхньої поверхні, тобто відсутній ризик його системної побічної дії. Декаметоксину притаманна протизапальна дія за рахунок пригнічення продукції серотоніну й зменшення ексудації, а також десенсибілізаційний і спазмолітичний вплив [26].

Отже, доведена дієвість декаметоксину як ефективного засобу проти вірусів незалежно від їхньої антигенної будови надає підстави для його практичного застосування при інфекційних ураженнях дихальних шляхів, у т. ч. за коронавірусної інфекції. Його патогенетичний вплив на початку захворювання дозволяє знизити вірусне навантаження мокротиння, зменшити виділення вірусу в навколишнє середовище, а відтак, мінімізувати ризик зараження оточуючих. Комбінація застосування декаметоксину та наявних противірусних засобів на ранньому етапі захворювання може покращити терапевтичний ефект за рахунок більш інтенсивного пригнічення реплікації збудника.

В інфекційній патології профілактика як самого захворювання, так і його тяжких форм за рахунок своєчасної етіотропної терапії є наріжним каменем успіху. Затягування протимікробної терапії є основним критерієм її неефективності та протирічить законам розвитку інфекційного процесу і принципам лікування хворих на інфекційні захворювання.

## Література

1. <https://www.apteka.ua/article/655656>
2. <https://www.ukrinform.ua/rubric-society/3692599-igor-kuzin-zastupnik-ministra-ohoroni-zdorova-golovnij-derzavnij-sanitarnij-likar.html>
3. World Health Organisation fact sheet 310; Top 10 causes of death 2012. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>
4. World Health Organization, Coronavirus disease (COVID-19) pandemic. Available at: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/situationreports/> Accessed 19 December 2020.
5. Lieberman N.A., Peddu V., Xie H. et al. In vivo antiviral host response to SARS-CoV-2 by viral load, sex, and age. *PLoS Biol* 2020;18:e3000849.
6. Magleby R., Westblade L.F., Trzebucki A. et al. Impact of SARS-CoV-2 viral load on risk of intubation and mortality among hospitalized patients with coronavirus disease 2019. *Clin Infect Dis* 2020 Jun 30: ciaa851.
7. Liu Y., Yan L.M., Wan L. et al. Viral dynamics in mild and severe cases of COVID-19. *Lancet Infect Dis* 2020; 20: 656-657.
8. Maltezos H.C., Raftopoulos V., Vorou R. et al. Association Between Upper Respiratory Tract Viral Load, Comorbidities, Disease Severity, and Outcome of Patients With SARS-CoV-2 Infection. *J Infect Dis*. 2021 Apr 8; 223 (7): 1132-1138. doi: 10.1093/infdis/jiaa804. PMID: 33388780; PMCID: PMC7798974. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33388780/>
9. DeVincenzo J.P., Wilkinson T., Vaishnav A. et al. Viral load drives disease in humans experimentally infected with respiratory syncytial virus. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010; 182: 1305-1314.
10. Walsh E.E., Peterson D.R., Kalkanoglu A.E., Lee F.E., Falsey A.R. Viral shedding and immune responses to respiratory syncytial virus infection in older adults. *J Infect Dis*. 2013; 207: 1424-1432.
11. Duncan C.B., Walsh E.E., Peterson D.R., Lee F.E., Falsey A.R. Risk factors for respiratory failure associated with respiratory syncytial virus infection in adults. *J Infect Dis*. 2009; 200: 1242-1246.
12. Lee N., Chan P.K., Hui D.S., Rainer T.H., Wong E., Choi K.W. et al. Viral loads and duration of shedding in adult patients hospitalized with influenza. *J Infect Dis*. 2009; 200: 492-500.
13. Jong M.D., Simmons C.P., Thanh T.T., Hien V.M., Smith G.J., Chau T.N. et al. Fatal outcome of human influenza A (H5N1) is associated with high viral load and hypercytokinemia. *Nat Med*. 2006; 12: 1203-1207.
14. Mallia P., Message S.D., Gielen V., Contoli M., Gray K., Keadze T. et al. Experimental rhinovirus infection as a human model of chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011; 183: 734-742.
15. Granados A., Goodall E.C., Luinstra K., Smieja M., Mahony J. Comparison of asymptomatic and symptomatic rhinovirus infections in university students: incidence, species diversity, and viral load. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2015; 82: 292-296.
16. Clark T.W. et al. Viral load is strongly associated with length of stay in adults hospitalised with viral acute respiratory illness. *Journal of Infection*, 2016, Volume 73, Issue 6, 598. 606 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2016.09.001>.
17. Brand H.K., Ferwerda G., Preijers F., de Groot R., Neeleman C., Staal F.J. et al. CD4+ T-cell counts and interleukin-8 and CCL-5 plasma concentrations discriminate disease severity in children with RSV infection. *Pediatr. Res.*, 2013; 73 (2): 187-193. doi:10.1038/pr.2012.163.
18. Renu K., Prasanna P.L., Valsala Gopalakrishnan A. Coronaviruses pathogenesis, comorbidities and multi-organ damage – a review. *Life Sci.*, 2020; 255, 117839. doi:10.1016/j.lfs.2020.117839.
19. Mehta P., McAuley D.F., Brown M., Sanchez E., Tattersall R.S., Manson J.J., et al. COVID-19: Consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet*, 2020; 395 (10229): 1033-1034. doi:10.1016/S0140-6736(20)30628-0.
20. Sen S., Singh B., Biswas G. Corticosteroids: A boon or bane for COVID-19 patients? *Steroids*, 2022; 188, 109102. doi:10.1016/j.steroids.2022.109102
21. Chia C. Wang et al. Airborne transmission of respiratory viruses. *Science* 373, eabd 9149 (2021). DOI:10.1126/science.abd9149 <https://www.science.org/doi/10.1126/science.abd9149>
22. Грідина Т.Л., Палій Г.К., Лозицький В.П., Федчук А.С. Результати дослідження деяких механізмів противірусної дії декаметоксину та етонію. *Biomedical and Biosocial Anthropology*. 2008. № 11. С. 43-45.
23. Гуменюк М.І., Опімах С.Г., Гуменюк Г.Л., Ігнат'єва В.І. Декаметоксин: допомога хворим з інфекційними загостреннями бронхіальної астми. *Укр. пульмонолог. журнал*. 2019. № 2. С. 25-32. doi: 10.31215/2306-4927-2019-104-2-25-32.
24. Грідина Т.Л. Противірусні властивості офіційних препаратів декаметоксину, етонію та унітіолу по відношенню до вірусів грипу та простого герпесу: автореф. дис.канд.біол.наук: 03.00.06. Київ. 2008. 14 с.
25. Гуменюк М.І., Денисова О.В., Гуменюк Г.Л., Опімах С.Г., Ігнат'єва В.І. Декаметоксин: небулайзерна терапія інфекційного загострення хронічного бронхіту. Астма та алергія. 2019. № 3. С. 17-28. doi: 10.31655/2307-3373-2019-3-17-28.
26. Трохименко О.П., Панчук С.І. Характеристики цитотоксичної дії декаметоксину в різних культурах клітин. *Туберкульоз, легенева хвороба, ВІЛ-інфекція*. 2014. № 2(17). С. 69-73.
27. [https://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099\(23\)00287-6/fulltext#%20](https://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099(23)00287-6/fulltext#%20)
28. Клиническая иммунология и аллергология. Дранник Г.Н. – 4-е изд. доп. – К. 2010. – 552 с.: ил.
29. <https://www.nytimes.com/interactive/2022/02/01/science/covid-deaths-united-states.html>





# ДЕКАСАН®

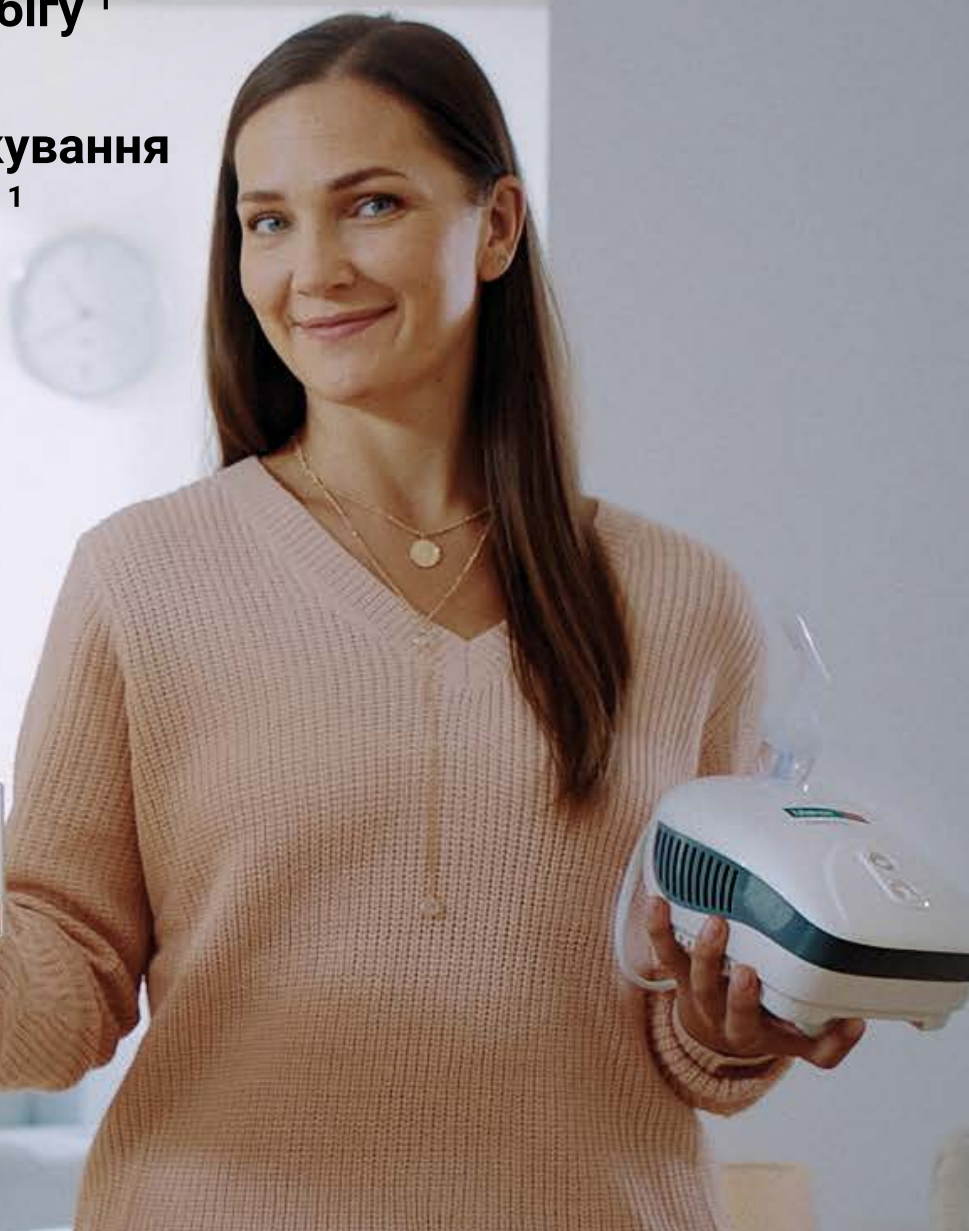
В КОНТЕЙНЕРАХ

ІНГАЛЯЦІЙНИЙ АНТИСЕПТИК

НА СТАРТІ  
ТЕРАПІЇ ГРВІ

## РАННЄ ЗАСТОСУВАННЯ ІНГАЛЯЦІЙНОГО АНТИСЕПТИКА ДЕКАСАН В КОНТЕЙНЕРАХ:

- Сприяє зменшенню вірусного навантаження <sup>1</sup>
- Сприяє зниженню ризику тяжкого перебігу <sup>1</sup> захворювання <sup>\*,1</sup>
- Є патогенетично обґрунтованим для лікування інфекційних уражень дихальних шляхів <sup>1</sup>



### СТИСЛА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ДЕКАСАН® В КОНТЕЙНЕРАХ

**Склад:** діюча речовина: декаметоксин; 1 мл розчину містить 0,2 мг декаметоксину. **Фармакотерапевтична група.** Антисептичні та дезінфекційні засоби. Код АТХ D08A. **Фармакологічні властивості. Фармакодинаміка.** Декасан чинить антимікробну протигрибкову дію, має виражений бактерицидний ефект, в ірицидну дію на віруси. Високоактивний відносно мікроорганізмів, стійких до антибіотиків. У процесі лікування препаратом підвищується чутливість антибіотикорезистентних мікроорганізмів до антибіотиків. **Фармакокінетика.** Препарат практично не всмоктується слизовими оболонками, неушкодженою шкірою та рановою поверхнею. Побічні реакції. У поодиноких випадках у деяких пацієнтів можлива підвищена індивідуальна чутливість. З повним переліком показань, протипоказів та побічних дій можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування. Виробник. ТОВ «Юрія-Фарм». Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності. Україна, 18030, Черкаська обл., м. Черкаси, вул. Кобзарська, 108, тел. (044) 281-01-01. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Перед застосуванням слід обов'язково ознайомитись з інструкцією для медичного застосування та загальними застереженнями. Реєстраційне посвідчення № UA/5364/01/01 від 22.12.2016, ЗМІНИ ВНЕСЕНО від 11.01.2022.

\* Коронавірусної інфекції

<sup>1</sup> ДЕКАСАН® – ІНГАЛЯЦІЙНА ПРОТИДІЯ ВІРУСАМ ТА БАКТЕРІЯМ Гнатюк Валерія Валеріївна доктор медичних наук, доцент кафедри фармакології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця

