

С.І. Панчук<sup>1</sup>, М.І. Гуменюк<sup>1</sup>, В.П. Ковальчук<sup>2</sup>

## Антимікробна активність декаметоксину щодо бактеріальних збудників інфекційного загострення бронхіальної астми

<sup>1</sup> ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України», м. Київ<sup>2</sup> Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

**Мета роботи** — вивчення антимікробної активності декаметоксину щодо основних бактеріальних збудників інфекційного загострення бронхіальної астми (БА) та обґрунтування його клінічного застосування в комплексній терапії цього захворювання.

**Матеріали та методи.** Для дослідження використані штами бактерій, виділені із бронхіального секрету пацієнтів з інфекційним загостренням БА. Антимікробну активність досліджених антисептичних розчинів визначали за допомогою методу послідовних серійних розведень у рідкому поживному середовищі. Швидкість загибелі мікробної популяції вивчали в кількісному суспензійному тесті. Дослідження потенціовальної дії антисептичних розчинів на активність антибіотиків проводили в рідкому поживному середовищі, до якого додавали суббактеріостатичні концентрації досліджених розчинів.

**Результати та обговорення.** Встановлено, що порівняно із фурациліном усі досліджені збудники інфекційного загострення БА мають вищий рівень чутливості до декаметоксину, зокрема *S. aureus* і *S. epidermidis* виявляли у 4—5 разів вищий рівень чутливості. Щодо *S. pneumoniae* бактерицидна активність декаметоксину порівняно із фурациліном виявилась у 43 рази вищою (МБцК відповідно  $(1,56 \pm 0,79)$  та  $(67,14 \pm 21,07)$  мкг/мл). При цьому бактерицидний ефект досягається швидко, вже через 5 хв не виявляється життєздатних *S. epidermidis*, що прийнятно для практичних умов місцевого використання препарату. *K. pneumoniae* виявилась більш витривалою до впливу декаметоксину: лише за 1 год *K. pneumoniae* зменшилася більш ніж у 4 рази, а за 2 год було досягнуто повного знищення збудників. Також встановлено, що за наявності суббактеріостатичної концентрації декаметоксину (1 мкг/мл) зростає протистафілокова активність цефотаксиму і кларитроміцину.

**Висновки.** Отримані результати дослідження слугують практичним обґрунтуванням доцільності місцевого використання декаметоксину в пацієнтів з інфекційним загостренням БА.

**Ключові слова:** бронхіальна астма, декаметоксин, фурацилін, бактерії, санаційний ефект.

Бронхіальна астма (БА) — глобальна проблема системи охорони здоров'я. Люди різного віку у всьому світі страждають від цієї хронічної патології дихальних шляхів, яка за недостатньої ефективності лікування може значно обмежити повсякденне життя пацієнтів і навіть призвести до смерті [9].

БА як хронічне запальне захворювання характеризується періодичними загостреннями. Будь-яке загострення астми, особливо тяжке, призводить до зниження функції легень, яке часто зберігається тривалий час і далеко не завжди відновлюється до вихідного рівня, погіршуючи перебіг і прогноз захворювання [7, 10]. Епідеміологічні та імунопатофізіологічні дослідження показують, що найпоширеніша причина загострення хвороби (у

80—85 % випадків у дітей та приблизно у 75 % дорослих) — гострі респіраторні вірусні інфекції [11].

Один із важливих компонентів патогенного впливу респіраторної вірусної інфекції — погіршення мукоциліарного кліренсу й полегшення просування бактерій у нижні відділи дихальних шляхів, а також пригнічення фагоцитарної активності альвеолярних макрофагів із блокадою внутрішньоклітинних бактерицидних процесів, у результаті чого створюються умови для приєднання бактеріальної інфекції та формування вірусно-бактеріальних асоціацій [8]. На сьогодні багато дослідників встановили наявність зв'язку між хронічною бактеріальною інфекцією дихальних шляхів і тяжкістю БА, між бактеріальними інфекціями і загостреннями БА.

У зв'язку із широким застосуванням антибіотиків та пов'язаним із цим поширенням внутрішньолікарняних інфекцій і виникненням штамів бактерій, полірезистентних до антибіотиків, росте інтерес до антисептикотерапії інфекційного загострення БА. Декаметоксин — антисептичний лікарський препарат для місцевого застосування,

Стаття надійшла до редакції 13 березня 2014 р.

Панчук Світлана Іванівна  
03680, м. Київ, вул. М. Амосова, 10  
Тел. (044) 275-01-08  
E-mail: ps@uf.ua

складається із синтетичної декаметилової частини молекули та ментолового ефіру (L-ментол) олії м'яти перцевої [4].

Поверхнево-активні катіонні детергенти, до яких належить декаметоксин, відомі широким спектром бактерицидної, віруліцидної, фунгіцидної дії, здатністю зменшувати адгезивні властивості бактерій, руйнувати мікробні токсини [3].

**Мета роботи** — вивчення антимікробної активності декаметоксину щодо основних бактеріальних збудників інфекційного загострення бронхіальної астми та обґрунтування його клінічного застосування в комплексній терапії цього захворювання.

### Матеріали та методи

Для дослідження використано штами бактерій, виділені із бронхіального секрету 30 пацієнтів з інфекційним загостренням БА, що перебували на стаціонарному лікуванні в Обласному лікувально-діагностичному пульмонологічному центрі при Вінницькій обласній клінічній лікарні ім. М.І. Пирогова в період із жовтня по грудень 2012 р. Усім хворим до початку терапії було проведено мікроскопічне дослідження мокротиння, одержаного після глибокого відкашлювання до прийому їжі. Мазки мокротиння фарбували за Грамом, наявність у них не менше 25 лейкоцитів та більше 10 епітеліальних клітин у полі зору була критерієм доцільності проведення мікробіологічного дослідження мокротиння з подальшим виділенням збудників інфекційного загострення БА. З мокротиння відібраних за цим критерієм 30 хворих було виділено 10 штамів мікроорганізмів, ідентифікацію яких проводили з урахуванням морфологічних, культуральних та біохімічних властивостей.

Антимікробну активність декаметоксину досліджували з використанням його готового 0,02 % розчину («Декасан»). Як препарат порівняння використовували 0,02 % розчин фурациліну, який давно використовується у практиці лікування пульмонологічної патології [6].

Дослідження здійснювали за допомогою методу послідовних серійних розведень у рідкому поживному середовищі [1]. Відповідне поживне середовище розливали по 2 мл у пробірки, далі в першу пробірку додавали по 2 мл 0,02 % розчину декаметоксину і 0,02 % розчину фурациліну і готували їх послідовні дворазові серійні розведення у відповідних поживних середовищах від  $2^{-1}$  до  $2^{-8}$ , що відповідало їх передбачуваним концентраціям 100; 50; 25; 12,5; 6,25; 3,125; 1,563; 0,780 мкг/мл. В усі пробірки вносили завись досліджуваної культури в концентрації  $10^6$  коло-

ніеутворювальних одиниць (КУО) у кількості 0,1 мл. Пробірки розміщували в термостаті на 18—24 год.

Бактеріостатичну (фунгістатичну) концентрацію антисептичних розчинів визначали за найменшою концентрацією досліджуваної речовини, за наявності якої не спостерігали росту культури. Бактерицидну (фунгіцидну) концентрацію встановлювали за результатами висіву вмісту пробірок із розведеннями на щільні поживні середовища.

Швидкість загибелі мікробної популяції в процесі контакту з антисептичними розчинами вивчали в кількісному суспензійному тесті. Для цього готували суспензію однієї із культур мікроорганізмів у розчині 0,9 % NaCl і для визначення кількості КУО у завись виконували висів на щільне поживне середовище. Одночасно завись вносили в досліджувані антисептичні розчини у співвідношенні 1:100. Через 3, 5, 15, 30 хв; 1, 2, 3, 4, 6, 12, 24 год із контамінованих чистими культурами мікроорганізмів антисептичних розчинів робили висіви на щільні поживні середовища. Після інкубації висівів у термостаті підраховували кількість мікроорганізмів, що зберегли життєздатність в антисептичних розчинах.

Культивування більшості мікроорганізмів проводили в 1 % м'ясо-пептонному бульйоні. Представників родини *Streptococcaceae* культивували з використанням цукрового бульйону та кров'яного агару. Чутливість гемофільних бактерій до антисептичних розчинів визначали в рідкому середовищі Файлдса. Для грибів використовували щільне та рідке середовище Сабуро.

Дослідження потенціуювальної дії антисептичних розчинів на активність антибіотиків здійснювали в рідкому поживному середовищі, до якого додавали розведені ізотонічним розчином хлориду натрію до суббактеріостатичної концентрації розчинів декаметоксину та фурациліну.

Усі досліди супроводжувалися відповідними контролями: контролем середовища на стерильність; контролем росту культури в середовищі без препарату; контролем досліджуваних препаратів. Дослідження виконували із триразовими повторами з кожною із концентрацій.

Рівень вірогідності оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента. Достовірними вважали результати з похибкою до 5 % ( $p < 0,05$ ).

### Результати та обговорення

Одержані результати ілюструє таблиця. Аналіз наведених даних свідчить про значно вищий рівень чутливості всіх досліджених збудників до

Таблиця

## Чутливість збудників інфекційного загострення БА до декаметоксину та фурациліну

№ зразка штаму м/о	Вид бактерій	К-ть досліджених зразків певного штаму, п	Мінімальна бактерицидна концентрація (мкг/мл)		Показник достовірної вірогідності відмін (р)
			Декаметоксин	Фурацилін	
1	<i>S. aureus</i>	12	3,56 ± 1,39	14,32 ± 3,94	< 0,05
2	<i>S. epidermidis</i>	17	5,84 ± 2,11	29,35 ± 7,32	< 0,05
3	<i>S. pyogenes</i>	14	2,87 ± 0,76	> 100	> 0,5
4	<i>S. pneumoniae</i>	7	1,56 ± 0,79	67,14 ± 21,07	< 0,05
5	<i>E. coli</i>	9	7,78 ± 2,49	14,56 ± 3,33	< 0,05
6	<i>K. pneumoniae</i>	7	48,44 ± 6,42	72,12 ± 7,14	< 0,05
7	<i>P. morgani</i>	5	47,24 ± 9,28	82,04 ± 16,27	> 0,05
8	<i>P. aeruginosa</i>	14	98,51 ± 23,72	> 100	> 0,5
9	<i>H. influenzae</i>	4	3,27 ± 1,64	52,21 ± 12,25	< 0,05
10	<i>C. albicans</i>	15	11,72 ± 2,12	> 100	> 0,5

декаметоксину порівняно з фурациліном. Так, *S. pyogenes*, *P. aeruginosa* і *C. albicans* не чутливі до дії фурациліну в концентрації 200 мкг/мл (максимально можлива розчинність сполуки у воді). Мінімальна бактерицидна концентрація (МБЦК) декаметоксину для *S. pyogenes* була не більше 3,5 мкг/мл, для *C. albicans* і *P. aeruginosa* відповідно дорівнювала (11,72 ± 2,12) і (98,51 ± 23,72) мкг/мл. Слід наголосити, що концентрація декаметоксину, необхідна для знищення найбільш стійких до нього *P. aeruginosa* ((98,51 ± 23,72) мкг/мл), істотно менша, ніж концентрація цього антисептика в готовій лікарській формі (200 мкг/мл).

*S. aureus* і *S. epidermidis* виявляли у 4–5 разів вищий рівень чутливості до декаметоксину, ніж до фурациліну. Щодо *S. pneumoniae* бактерицидна активність декаметоксину виявилась у 43 рази вищою, ніж фурациліну (МБЦК відповідно (1,56 ± 0,79) і (67,14 ± 21,07) мкг/мл).

Аналогічні переваги у протимікробній активності декаметоксин мав стосовно всього переліку досліджених грамнегативних бактерій. Так, для знищення *E. coli* необхідна в 1,9 разу менша концентрація декаметоксину, ніж фурациліну. МБЦК фурациліну для *K. pneumoniae* порівняно з декаметоксином більша в 1,5 разу. *H. influenzae* у 16 разів чутливіші до декаметоксину, ніж до фурациліну. Чутливість *P. morgani* до декаметоксину також вища порівняно з фурациліном, однак різниця не була статистично достовірною.

Фунгіцидного впливу на *C. albicans* 0,02 % розчин фурациліну не спричиняв, тоді як декаметоксин викликав загибель кандид у концентрації (11,72 ± 2,12) мкг/мл, що відповідає розведенню готової лікарської форми декаметоксину водою у співвідношенні 1 : 17.

Ю.І. Фещенко та співавтори визначали характер колонізаційної мікрофлори верхніх дихальних шляхів у 100 пацієнтів з БА середнього ступеня тяжкості в період загострення. У результаті проведеної роботи встановлено, що в пацієнтів із загостренням БА відбувається масивна колонізація патогенними та умовно-патогенними бактеріями дихальних шляхів. У складі мікрофлори мокротиння виявлено представників більш ніж 10 родів, у тому числі *Neisseria spp.*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *S. sanguis*, *S. oralis*, *S. intermedius*, *S. viridans*, *S. haemolyticus*, *S. pyogenes*, *Neisseria*, *Haemophilus*, *S. aureus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Candida*, *Aspergillus spp.*, *Penicillus spp.*, а також асоціацію *S. aureus* та *C. albicans* у значного відсотка хворих. Автори дійшли висновку, що регулярне використання інгаляційних кортикостероїдних препаратів у складі базисної терапії БА сприяє поглибленню дисбалансу мікробіоценозу слизової оболонки дихальних шляхів, що може ускладнювати перебіг захворювання [5].

Сьогодні, на думку більшості дослідників, зниження кількості загострень — найбільш значуще завдання терапії БА. Таким чином, своєчасно проведена ерадикація патогенів (збудників інфекційного загострення БА) в поєднанні з базисною терапією може сприяти покращенню перебігу і прогнозу захворювання.

В умовах практичного застосування антисептичних розчинів ефективність визначається не лише дієвою концентрацією, а й тривалістю експозиції, необхідної для досягнення санаційного ефекту, адже при нанесенні на слизові оболонки протимікробна активність препаратів може знижуватися за рахунок сорбційного впливу складових трахеобронхіального секрету, а також видаленням частини препарату за рахунок діяльності вій-

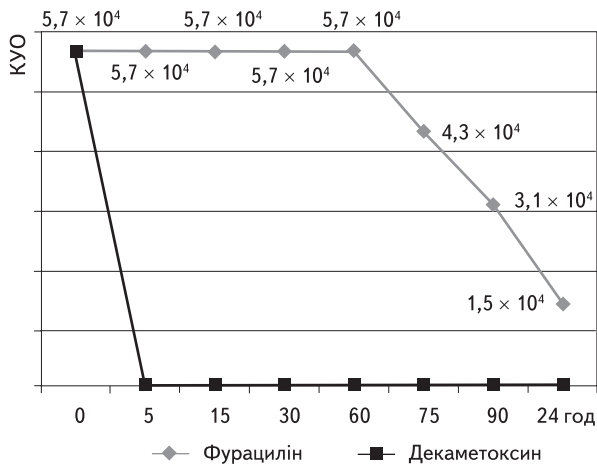


Рис. 1. Швидкість загибелі *S. epidermidis* у розчинах декаметоксину та фурациліну

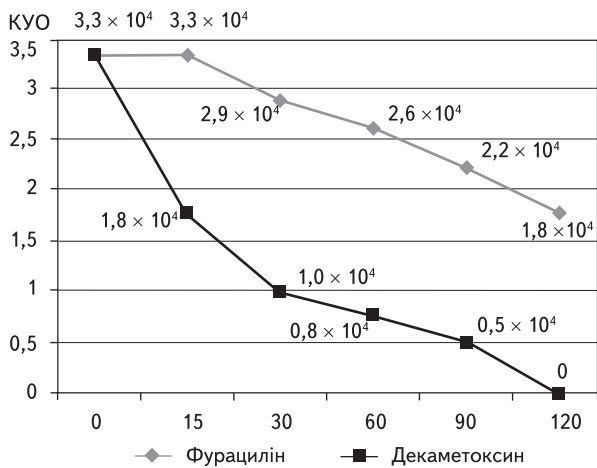


Рис. 2. Швидкість загибелі *K. pneumoniae* у розчинах фурациліну та декаметоксину

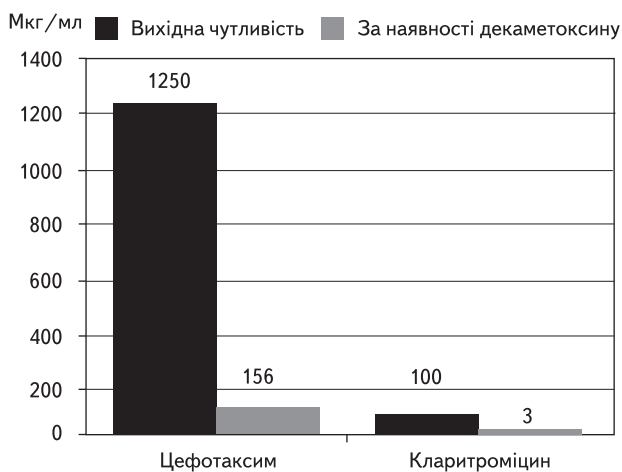


Рис. 3. Вплив суббактеріостатичних доз декаметоксину на чутливість *S. epidermidis* до цефотаксиму і кларитроміцину

частого епітелію. У кількісному суспензійному тесті ми визначили швидкість загибелі *S. epidermidis* і *K. pneumoniae* у розчинах фурациліну й декаметоксину. Отримані результати ілюструють рис. 1 і 2.

Крива загибелі популяції *S. epidermidis* на рис. 1 показує, що вже через 5 хв після внесення зависі мікроорганізмів у декаметоксин життєздатних стафілококів не виявляється. У 0,02 % розчині фурациліну кількість життєздатних *S. epidermidis* залишається однаковою протягом 1 год контакту. Лише за 1 добу спостерігається зменшення популяції стафілококів утричі. Таким чином, забезпечити ефективну санаційну експозицію контакту розчину фурациліну з ураженою ділянкою слизової оболонки респіраторних шляхів у практичних умовах неможливо. За допомогою декаметоксину бактерицидний ефект досягається швидко, що прийнятно для практичних умов.

Як свідчать криві на рис. 2, *K. pneumoniae* виявились більш витривалими до впливу антисептиків. У розчині фурациліну зменшення кількості цих мікроорганізмів у 1,8 рази було досягнуто лише через 2 год. Такий самий ефект декаметоксин забезпечував при експозиції 15 хв. Після 1 год перебування в розчині декаметоксину популяція *K. pneumoniae* зменшилася більш ніж у 4 рази, а за 2 год було досягнуто повного знищення збудників.

Відомо, що антисептики з-поміж четвертинних амонієвих сполук, до яких належить декаметоксин, здатні підвищувати чутливість мікроорганізмів до антибіотиків [2].

Ми з'ясували, чи підвищує декаметоксин чутливість до антибіотиків макролідного та цефалоспоринового ряду, які використовуються в лікуванні пацієнтів з інфекційним загостренням БА. Одержані результати ілюструє рис. 3.

Дослідження здійснені на клінічному полірезистентному до антибіотиків штамі *S. epidermidis*, виділеному із мокротиння хворого на БА. МБцК декаметоксину для цього штаму дорівнювала 3 мкг/мл. Штам характеризувався високим рівнем резистентності до цефотаксиму (МБцК = 1250 мкг/мл) і помірним рівнем чутливості до кларитроміцину (МБцК = 100 мкг/мл). За наявності суббактеріостатичної концентрації декаметоксину (1 мкг/мл) МБцК цефотаксиму зменшувалася у 8 разів і становила 156 мкг/мл. Чутливість *S. epidermidis* до кларитроміцину за тих же умов зросла у 33 рази (МБцК = 3 мкг/мл). Отже, встановлено виражений потенціуювальний вплив декаметоксину на протистафілококову активність цефотаксиму і кларитроміцину. За умови місцевого застосування декаметоксину й системного



застосування антибіотиків подібний ефект теоретично може підвищити ефективність антибіотикотерапії, зменшити її терміни й інтенсивність.

### Висновки

1. Усі досліджені збудники інфекційного загострення бронхіальної астми, виділені від хворих, мають значно вищий рівень чутливості до декаметоксину порівняно з фурациліном.

2. При застосуванні декаметоксину бактерицидний ефект досягається швидше порівняно із фурациліном, що прийнятно для практичних умов використання.

3. За наявності суббактеріостатичної концентрації декаметоксину (1 мкг/мл) зростає протистафілококова активність антибіотиків макролідного та цефалоспоринового ряду, зокрема цефотаксиму і кларитроміцину.

### Література

1. Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів: Метод. вказівки. МВ 9.9.5 — 2007. — К., 2007. — 57 с.
2. Драч М.І. Ступінь впливу похідних четвертинного амонію на елімінацію плазмідантибіотикорезистентних мікроорганізмів // Досягнення та перспективи розвитку фармацевтичної галузі України: Мат. VI Нац. з'їзду фармацевтів України, 28—30 верес. 2005 р. — Харків, 2005. — С. 514—515.
3. Игнатъева В.И., Гуменюк Г.Л. Эффективность антисептика декасан в комплексном лечении больных с обострением хронического полипозно-гнояного гайморозтмоидита // Укр. хіміотер. журн. — 2010. — № 1 (13). — С. 55.
4. Фещенко Ю.І., Гуменюк М.І. Антисептичний препарат декасан у профілактиці та лікуванні місцевих гнійно-запальних уражень // Укр. хіміотер. журн. — 2010. — № 1 (13). — С. 65.
5. Фещенко Ю.І., Курик Л.М. Динаміка колонізуючої мікрофлори верхніх дихальних шляхів у хворих на бронхіальну астму в процесі лікування // Астма та алергія. — 2011. — № 3. — С. 5—8.
6. Штейнгард Ю.Н., Немеров Е.В., Букреева Е.Б., Христолюбова Е.И. Эффективность интратрахеальных инстилляций фурацилина при бронхиальной астме и хроническом бронхите // Тер. архив. — 1984. — № 3. — С. 53—56.
7. Bateman E.D. et al. Overall asthma control: the relationship between current control and future risk // J. Allergy Clin Immunol. — 2010. — Vol. 125, N 3. — P. 600—608.
8. Djukanovich R. et al. Mucosal inflammation in asthma // Am. Rev. Respir. Dis. — 1990. — Vol. 142. — P. 434.
9. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2011 [Електронний ресурс]. — Режим доступа: <http://www.ginasthma.com>.
10. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Workshop Report, 2009 [Електронний ресурс]. — Режим доступа: <http://www.ginasthma.com>.
11. Message S., Clare V. Laza-Stanca, P. Mallia et al. Rhinovirus-induced lower respiratory illness is increased in asthma and related to virus load and Th1/2 cytokine and I—10 production // Proc. Nat. Acad. Scien. — 2008. — Vol. 105. — P. 13562—13567.

С.И. Панчук<sup>1</sup>, Н.И. Гуменюк<sup>1</sup>, В.П. Ковальчук<sup>2</sup>

### Антимикробная активность декаметоксина по отношению к бактериальным возбудителям инфекционного обострения бронхиальной астмы

<sup>1</sup> ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии имени Ф.Г. Яновского НАМН Украины», г. Киев

<sup>2</sup> Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова

**Цель исследования** — изучить антимикробную активность декаметоксина и фурацилина по отношению к основным бактериальным возбудителям инфекционного обострения бронхиальной астмы (БА).

**Материалы и методы.** Для исследования использованы штаммы бактерий, выделенные из бронхиального секрета пациентов с инфекционным обострением БА. Антимикробную активность антисептических растворов исследовали с помощью метода последовательных серийных разведений в жидкой питательной среде. Скорость гибели микробной популяции изучали количественным суспензионным тестом. Исследование потенцирующего действия антисептических растворов на активность антибиотиков проводили в жидкой питательной среде, к которой добавляли суббактериостатические концентрации исследованных растворов.

**Результаты и обсуждение.** Установлено, что по сравнению с фурацилином все исследованные возбудители инфекционного обострения БА имеют более высокий уровень чувствительности к декаметоксину, в частности, *S. aureus* и *S. epidermidis* показали в 4—5 раз выше уровень чувствительности. В отношении *S. pneumoniae* бактерицидная активность декаметоксина по сравнению с фурацилином в 43 раза выше (МБцК соответственно  $1,56 \pm \pm 0,79$ ) и  $(67,14 \pm 21,07)$  мкг/мл). При этом бактерицидный эффект достигается быстро, уже через 5 мин не обжились жизнеспособные *S. epidermidis*, что приемлемо для практических условий местного применения препарата. *K. pneumoniae* оказалась более выносливой к действию декаметоксина: через 1 ч популяция *K. pneumoniae* уменьшилась более чем в 4 раза, а за 2 ч было достигнуто полное уничтожение возбудителей. Также установлено,

что в присутствии суббактериостатической концентрации декаметоксина (1 мкг/мл) растет противостафилококковая активность цефотаксима и кларитромицина.

**Выводы.** Полученные результаты исследования теоретически обосновывают целесообразность местного применения декаметоксина у пациентов с инфекционным обострением БА.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, декаметоксин, фурацилин, бактерии, санирующий эффект.

*S.I. Panchuk<sup>1</sup>, M.I. Gumenyuk<sup>1</sup>, V.P. Kovalchuk<sup>2</sup>*

## The antimicrobial activity of decamethoxin against the bacterial causative agents in infectious exacerbation of bronchial asthma

<sup>1</sup> National Institute of Phthisiology and Pulmonology named after F.G. Yanovsky of the NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup> National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

**Objective.** To assess in vitro antimicrobial activity of decamethoxin and furacilin against the principal bacterial causative agents of infectious exacerbation of bronchial asthma (BA).

**Materials and methods.** The study employed bacterial strains isolated from bronchial secretions of patients with infectious BA exacerbation. The antimicrobial activity of the investigated antiseptic solutions was assessed using the technique of consecutive serial dilutions in a liquid nutrient medium. The destruction rates of the microbial population in contact with decamethoxin and furacilin were assessed in a quantitative suspension test. The assessment of potentiation effect of the antiseptic solutions in regard to antibiotic activity was performed liquid nutrient medium, to which subbacteriostatic concentrations of the investigational solutions were added.

**Results and discussion.** All assessed causative agents of infectious BA exacerbations were more sensitive to decamethoxin than to furacilin. In particular, *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermalis* were 4–5 times more sensitive; the bactericidal activity of decamethoxin against *Pneumococci* was 43 times higher compared to furacilin (minimal bactericidal concentrations [MBC<sub>50</sub>]  $1.56 \pm 0.79 \mu\text{g/mL}$  and  $67.14 \pm 21.07 \mu\text{g/mL}$ , respectively). The bactericidal effect was achieved rapidly, with no viable *Staphylococci* already in 5 minutes, which is acceptable in practical local use. However, *K. pneumoniae* was more resistant to decamethoxin: the 4-fold reduction in *Klebsiella* population was achieved only in one hour and complete elimination of the organisms was achieved only in two hours. The subbacteriostatic concentrations of decamethoxin (1  $\mu\text{g/mL}$ ) were also established to augment the antistaphylococcal activity of cefotaxime and clarithromycin.

**Conclusions.** The results of the study provide a theoretical substantiation for the local use of decamethoxin in patients with infectious BA exacerbations.

**Key words:** bronchial asthma, decamethoxin, furacilin, bacteria, sanative effect.