

Бронхолитин®

сила растений для борьбы с кашлем

Более 30 лет назад болгарскими учеными из компании «Софарма» был разработан препарат на растительной основе Бронхолитин® – комбинированное противокашлевое средство с широким терапевтическим спектром. В состав препарата вошли глауцина гидробромид и эфедрина гидрохлорид.

Глауцин – алкалоид, который оказывает подавляющее действие на кашлевой центр продолговатого мозга. Его получают из растения *Glaucium flavum* (глауциум, или мачок желтый). Это нежное растение, одиноко произрастающее на каменистых склонах, реже на галечниках и песках морского побережья. В медицине используют траву мачка желтого; эта часть растения содержит более 15 алкалоидов – производных изохолина, в том числе глауцин, протопин, изокориин, ауротензин, сангвинарин, глауцин и др., а также флавоноиды и фенолкарбоновые кислоты.

Глауцин применяют как противокашлевое средство при заболеваниях легких и верхних дыхательных путей. Этот алкалоид оказывает выраженное подавляющее действие на кашлевой центр, что обуславливает стойкий противокашлевой эффект при острых и хронических заболеваниях дыхательной системы различной этиологии. В отличие от наркотических анальгетиков глауцин не вызывает угнетения дыхания, привыкания и лекарственной зависимости; он также снижает реактивность бронхов и уменьшает бронхоспазм.

Второй компонент препарата – эфедрин – также является алкалоидом, содержащимся в различных видах эфедры (*Ephedra* L.). Эфедрин гидрохлорид стимулирует дыхательный центр и возбуждает адренергические рецепторы, благодаря чему уменьшается отек слизистой оболочки бронхов, сужаются артериолы и умеренно повышается артериальное давление.

Рациональное сочетание вышеуказанных компонентов обуславливает высокую эффективность препарата Бронхолитин®. Глауцин в сочетании с эфедрином обеспечивает синергичные противокашлевой, бронходилатирующий и противоотечный эффекты. Действие этой комбинации особенно выражено при сочетании кашля, воспалительных явлений, отека слизистых оболочек, сопряженных с повышенной бронхиальной реактивностью и бронхоспазмом. На сердечно-сосудистую систему указанные компоненты Бронхолитина действуют взаимоуравновешенно: эфедрин повышает артериальное давление и частоту сердечных сокращений, а глауцин – снижает.

Терапевтическая эффективность отдельных компонентов препарата Бронхолитин® и их комбинации в комплексной терапии острых и хронических бронхитов, бронхиальной астмы и коклюша изучена в большом количестве клинических исследований. Первые сравнительные клинические исследования эффективности глауцина и кодеина были проведены в 1984 г.; в их ходе был подтвержден хороший, сравнимый с кодеином противокашлевой эффект глауцина (H. Castpar, 1984).

Дальнейшее клиническое изучение применения глауцина у 130 больных с острыми и осложненными респираторными заболеваниями и бронхитом, сопровождающимися кашлем, показали высокую эффективность и хорошую переносимость препарата, а также отсутствие нежелательных реакций (R.S. Irwinet, 1998). В терапевтических дозах препарат Бронхолитин® хорошо переносится как взрослыми, так и детьми.

Таким образом, Бронхолитин® представляет собой рациональную комбинацию лекарственных веществ с доказанной эффективностью, хорошей переносимостью и безопасностью.

Противокашлевая терапия: клинические рекомендации Американского сообщества торакальных врачей (The American College of Chest Physicians – ACCP)

1. У пациентов с хроническим бронхитом не рекомендуется использование препаратов против кашля, которые изменяют вязкость мокроты. Уровень доказательности: D.
2. У пациентов с ОРВИ либо хроническим бронхитом единственным ингаляционным антихолинэргическим препаратом, который рекомендуют для устранения симптомов кашля, является ипратропия бромид. Уровень доказательности: A.
3. У пациентов с острым и хроническим бронхитом для кратковременной симптоматической противокашлевой терапии рекомендуют препараты, воздействующие на периферические кашлевые рецепторы (леводропропизин). Уровень доказательности: A.
4. У пациентов с ОРВИ препараты, воздействующие на периферические кашлевые рецепторы, признаны неэффективными и не рекомендуются к использованию (для облегчения симптомов кашля). Уровень доказательности: D.
5. У пациентов с хроническим бронхитом для облегчения кашля рекомендуют использовать препараты, влияющие на кашлевой центр (в качестве кратковременной терапии). Уровень доказательности: B.
6. У пациентов с ОРВИ препараты, влияющие на кашлевой центр, признаны неэффективными и не рекомендуются к использованию для облегчения кашля. Уровень доказательности: D.
7. У пациентов с острым либо хроническим кашлем не рекомендуют в качестве симптоматического лечения препараты, угнетающие продукцию мокроты либо кашлевой рефлекс. Уровень доказательности: D.
8. У пациентов с простудными заболеваниями и кашлем не рекомендуют к использованию препараты, содержащие цинк. Уровень доказательности: D.
9. У пациентов с острым либо хроническим кашлем (за исключением больных с бронхиальной астмой) не рекомендуют к использованию альбутерол. Уровень доказательности: D.
10. У пациентов с бронхитом рекомендуют к использованию гипертонические солевые растворы и эрдостин для кратковременного облегчения симптомов кашля. Уровень доказательности: A.
11. У взрослых пациентов с муковисцидозом для облегчения симптомов кашля рекомендуют к использованию амилорид. Уровень доказательности: A.

CHEST January 2006; vol. 129, no. 1 suppl., 2385-2495.

Целесообразность применения кунжутного масла для лечения кашля у детей

В двойном слепом плацебо контролируемом рандомизированном исследовании оценивались эффективность и безопасность использования кунжутного (сезамового) масла для уменьшения частоты и выраженности острого кашля у детей в возрасте от 2 до 12 лет.

Всего в исследовании приняли участие 107 детей, которые ежедневно принимали 5 мл кунжутного масла или плацебо. Выраженность кашля оценивали с помощью шкалы Ликерта (Likert scale). Было отмечено, что по сравнению с группой плацебо дети, принимавшие сезамовое масло, имели менее выраженные симптомы кашля, однако различия между этими группами лечения были статистически недостоверными.

Saab B.R., Pashayan N., El-Chemaly S. et al. Complement Ther Med 2006;14 (2): 92-99.

Выявлены противокашлевое и антиастматическое свойства корня фистулы

В исследовании на животных китайские ученые оценивали противокашлевое и антиастматическое действие корня фистулы мохнатого (*Ficus hirtae*). В эксперименте на гвинейских свинках и мышках корень фистулы способствовал уменьшению частоты приступов кашля, увеличению бескашлевого латентного периода и угнетению экспериментально вызванной астмы у животных, препятствуя сокращению мышц трахеи.

Таким образом, в эксперименте было показано, что корень фистулы мохнатого обладает выраженным противокашлевым и антиастматическим действием.

Zhou T.N., Tang L.H., Huang S.C. et al. Zhong Yao Cai 2009; 32 (4): 571-574.

Подготовила Ольга Татаренко

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА

Причина одышки у больного с ХОБЛ и односторонним затемнением по данным рентгенографии

Продолжение. Начало на стр. 15.

Ответы

1. На рентгенограмме грудной клетки пациента наблюдаются обширное затемнение слева и отсутствие теней I-V ребер слева, высокое стояние диафрагмы слева. Правая половина грудной клетки – без особых изменений.
2. Вышеописанные изменения являются результатом обширной торакопластики, которая использовалась для лечения туберкулеза у данного пациента.
3. При осмотре кожных покровов наблюдается шрам вследствие проведения левосторонней задней торакотомии. Тупой перкуторный звук и отсутствие дыхательных шумов над левым легким.
4. Причиной появления выраженной одышки является неинфекционное обострение ХОБЛ. Инфекционное обострение ХОБЛ можно исключить, поскольку у больного нет лихорадки, продуктивного кашля с мокротой, а также отсутствует усиление легочного рисунка на рентгенограмме грудной клетки.
5. Дифференциальную диагностику следует проводить с мезотелиомой, массивным плевральным выпотом, коллапсом легкого, врожденным отсутствием, агенезией или врожденной гипоплазией легкого.

Обсуждение клинического случая

Изменения на рентгенограмме данного пациента – следствие обширной торакопластики, которая применялась для лечения туберкулеза; они не являются признаками острого патологического процесса. Этот вывод был сделан на основании анамнеза заболевания, данных объективного обследования (см. ответ на задание № 3) и сведений о перенесенном туберкулезе. Кроме того, помочь в постановке диагноза может анализ сделанных ранее рентгенограмм грудной клетки пациента.

Необходимо отметить, что до 1944 г. в лечении больных туберкулезом антибактериальная терапия была недоступной [1]. В то время при лечении данного заболевания использовали различные хирургические методы [2]. В лечении пациента была использована торакопластика: проводилась торакотомия, после чего удаляли несколько ребер, при этом ткань легкого спадалась [2]. Цель данной процедуры – ограничить доступ кислорода к возбудителю туберкулеза, который является аэробной микобактерией [3].

Торакопластика, как правило, применялась для лечения пациентов в возрасте от 15 до 45 лет в случае неэффективности искусственного пневмоторакса, при одностороннем легочном поражении и подтвержденных фибротических изменениях вследствие активно текущего туберкулезного процесса [2].

Применяли и другие хирургические методы лечения туберкулеза, например пересечение или плембаж диафрагмального нерва [3]. У пациентов, которым проводили плембаж диафрагмального нерва (введение пластмассовых шариков в плевральную полость для осуществления спадения легкого), также может остаться шрам от задней торакотомии. Меньший по размеру шрам в надключичной области остается после пересечения диафрагмального нерва.

Приблизительно с 1955 г. от проведения торакопластики как метода лечения туберкулеза отказались [4]. Однако врачи должны помнить о применении этой методики и учитывать возможное наличие признаков хирургического вмешательства у пациентов старше 69 лет с туберкулезом в анамнезе.

Не следует забывать, что пациенты с латентным туберкулезом и признаками, указывающими на проведение у них торакопластики, могут иметь различные сопутствующие заболевания. Риск реактивации латентного туберкулеза у таких больных составляет приблизительно 20%. Этот риск значительно выше среди лиц, у которых размер очага при проведении туберкулиновой пробы более 10 мм, а также у ВИЧ-инфицированных больных [5].

Прогрессирование ХОБЛ связано с увеличением частоты и тяжести обострений [6]. На то, что вероятной причиной ухудшения состояния данного пациента является именно обострение ХОБЛ, указывают такие факторы: наличие в анамнезе ХОБЛ, усиление одышки, а также отсутствие усиления легочного рисунка слева по данным рентгенографии. Приблизительно в 50-70% случаев обострения ХОБЛ обусловлены респираторными инфекциями (бактериями, респираторными вирусами и атипичными возбудителями), в 10% случаев – воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды; в 30% случаев обострения данного заболевания имеют неизвестную этиологию [7].

Военнослужащие часто имеют профессиональный контакт с асбестом, поэтому в аналогичных клинических случаях следует проводить дифференциальную диагностику с мезотелиомой [8].

Таким образом, тщательное изучение анамнеза жизни и заболевания пациента, а также данные объективного обследования, в том числе и осмотра кожных покровов на наличие шрамов, позволяют предположить, что в основе данной симптоматики лежит хронический процесс, а не проявление острого заболевания.

Литература

1. Iseman M.D. Tuberculosis therapy: past, present and future. *Eur Respir J* 2002; 20 (Suppl 36): s87-94.
2. Edwards R.F., Leggart G., Davies H.M. Treatment of pulmonary tuberculosis by thoracoplasty. *Br Med J* 1941; 2: 901-906.
3. Kir A., Inci I., Torun T. et al. Adjuvant resectional surgery improves cure rates in multidrug-resistant tuberculosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 131: 693-696.
4. Roger J.P., Lemieux J.M., Beaulieu M. et al. Five hundred cases of pulmonary resection for tuberculosis. *Can Med Assoc J* 1957; 77: 195-199.
5. Horsburgh R.C. Priorities for the treatment of latent tuberculosis infection in the United States. *N Engl J Med* 2004; 350: 2060-2067.
6. O'Donnell D.E., Parker C.M. COPD exacerbations 3: pathophysiology. *Thorax* 2006; 61: 354-361.
7. Sapely E., Stockley R.A. COPD exacerbations 2: aetiology. *Thorax* 2006; 61: 250-258.
8. Robinson B.W., Lake R.A. Advances in malignant mesothelioma. *N Engl J Med* 2005; 343: 1591-1603.

Подготовила Ольга Татаренко

Student BMJ 2009; 17: b2313