

Место ацетилцистеина в комплексной терапии острых и хронических заболеваний дыхательных путей

Н.П.Княжеская

Кафедра пульмонологии ФУВ ГОУ ВПО РГМУ, Москва

Введение

Процесс образования бронхиального секрета, его продвижения в проксимальном направлении является одной из защитных функций органов дыхания. Бронхиальный секрет не только механически защищает эпителий от микробов, но и обладает бактериостатическими свойствами. Слой бронхиальной слизи конденсирует вдыхаемый воздух, увлажняет, нормализует его температуру, осаждает и эвакуирует пыль, фиксируя микробы и их токсины. Источником образования трахеобронхиальной слизи являются бронхиальные железы, бокаловидные клетки, эпителий терминальных бронхиол и альвеол. Составной частью бронхиального секрета являются также компоненты сывороточного происхождения (транссудат, экссудат) и продукты распада клеток. Часть железистых клеток продуцирует серозный секрет, часть – мукоидный, основная же масса желез – смешанный. Суточный объем бронхиального секрета колеблется в широких пределах и составляет от 10–15 мл до 100–150 мл или в среднем 0,1–0,75 мл на 1 кг массы тела. Здоровый человек не ощущает избытка слизи, что не вызывает рефлекторной кашлевой реакции. Это связано с существованием физиологического механизма выделения слизи из трахеобронхиального дерева – мукоцилиарного клиренса (транспорта), с сульфатными группами (сульфомуцины), составляющими серозную часть секрета. В норме бронхиальная слизь почти на 89–95% состоит из воды, в которой находятся ионы Na^+ , Cl^- , P^{3+} , Ca^{2+} . От содержания воды в геле зависит консистенция мокроты. Кроме того, жидкая часть мокроты необходима для нормального мукоцилиарного транспорта. На остальные 3–6% бронхиальная слизь состоит из нерастворимых макромолекулярных соединений: высоко- и низкомолекулярные, нейтральные и кислые гликопротеины (муцинов) – 2–3%, которые и обуславливают характер секрета; сложные белки плазмы – альбумины, глобулины, плазматические гликопротеины, иммуноглобулины классов А и Е; антипротеолитические ферменты – 1-антихимотрипсин, 1-антитрипсин. Липиды, составляющие 0,3–0,5%, представлены в основном фосфолипидами сурфактанта из альвеол и бронхиол и в небольшом количестве глицеридами, холестеролами и свободными жирными кислотами. Детальное изучение химической структуры бронхиального секрета показало, что молекулы гликопротеинов связаны между собой дисульфидными и водородными связями.

Объем трахеобронхиального секрета в норме колеблется от 10 до 100 мл/сут; все это количество здоровый человек обычно проглатывает. Появление мокроты связано с увеличением количества и изменением состава трахеобронхиального секрета (например, при инфекционном или аллергическом воспалении слизистой оболочки бронхов, действием раздражающих факторов вдыхаемого воздуха), а также с нарушением механизмов его удаления. При воспалительных заболеваниях брон-

хов меняются реологические свойства трахеобронхиального секрета, что в сочетании с увеличением количества продуцируемой слизи и ослаблением функции реснитчатого эпителия ведет к застою и инфицированию слизи в бронхах. Количество мокроты при различных патологических процессах колеблется от нескольких миллилитров до 1–1,5 л/сут.

Цвет мокроты определяется ее составом. Она может быть бесцветной или иметь желтоватый оттенок, особенно при примеси гноя; зеленоватый цвет свидетельствует о застое гнойной мокроты. Мокрота ярко-желтого, так называемого канареечного цвета, бывает при наличии в ней большого количества эозинофилов, например при эозинофильном инфильтрате легкого или бронхиальной астме. Ржавый цвет мокроты чаще наблюдается при крупозной пневмонии в связи с появлением гематина, который освобождается при распаде эритроцитов, проникших в просвет альвеол путем диапедеза. Черная мокрота возможна при профессиональных заболеваниях, обусловленных вдыханием пыли, содержащей частицы угля. Некоторые лекарственные средства (например рифампицин) окрашивают мокроту в красноватый цвет. Обычно мокрота не имеет запаха. Гнилостный запах она приобретает при абсцессе и гангрене легкого в результате развития гнилостной микрофлоры.

Комплексное лечение больных с респираторными заболеваниями, и особенно больных с хроническими рецидивирующими воспалительными заболеваниями легких, наряду с другой патогенетической терапией включает препараты, способствующие снижению вязкости и эластичности мокроты.

Кашель – весьма распространенный симптом, который заставляет пациентов обратиться за помощью к врачу. Особую тревогу вызывает мучительный кашель, нарушающий качество жизни пациентов, или появление вместе с кашлем других беспокоящих больного симптомов. Вместе с тем кашель изначально выполняет защитную функцию – очистить дыхательные пути от мокроты. Эффективность кашля и его интенсивность зависят от вязкости, эластичности и текучести бронхиального секрета (мокроты). Кашель служит защитным механизмом, способствующим очищению дыхательных путей от избыточного секрета и чужеродных частиц. Только длительно сохранившийся непродуктивный приступообразный кашель является патологией.

Следует отметить, что кашель – сложный рефлекс, имеющий афферентные пути от кашлевых рецепторов чувствительных окончаний тройничного, языкоглоточного, верхнего гортанного и блуждающего нервов к «кашлевому центру» в стволе головного мозга и эфферентное звено рефлекса, включающее возвратный, гортанный нерв и спинно-мозговые (C_1 и C_4) нервы. Кашель может возникать при воспалительном, химическом и термическом раздражении кашлевых рецепторов. При кашле происходит резкий толчок воздуха из легких сквозь от-



крявающуюся голосовую щель. За счет синхронного напряжения дыхательной и вспомогательной мускулатуры при закрытии голосовой щели нарастает внутригрудное давление и суживаются трахея и бронхи. При открытии голосовой щели резкий перепад давления создает в суженных дыхательных путях стремительный поток воздуха, увлекающий за собой слизь, инородные частицы, и таким образом стимулирует очищение бронхов. Это особенно важно при нарушении естественного механизма очищения, например у курящих людей.

Учитывая, что кашель является одним из проявлений, нередко единственным, какого-либо заболевания или патологического состояния попытки устранения данного симптома без объяснения его причины, безусловно, ошибочны. При установлении природы кашля в первую очередь необходимо проведение этиотропного или патогенетического лечения основного заболевания. Параллельно может проводиться и симптоматическая терапия кашля, которая является или противокашлевой, т.е. предотвращающей, управляющей и подавляющей кашель, или отхаркивающей (прокашлевой) – обеспечивающей большую эффективность кашля.

По продолжительности кашель подразделяется на острый – длительностью до 3 нед, подострый (затяжной) – более 3 нед, и хронический – от 3 мес и более. При установлении природы кашля в первую очередь необходимо проведение этиотропного или патогенетического лечения основного заболевания. Параллельно может проводиться и симптоматическая терапия кашля, которая является или противокашлевой, т.е. предотвращающей, управляющей и подавляющей кашель, или отхаркивающей (прокашлевой) – обеспечивающей большую эффективность кашля.

В лечении острых и хронических заболеваний дыхательных путей широко применяется отхаркивающая прокашлевая терапия, так как кашель является одним из первых и наиболее важных симптомов. Изначально кашлевой рефлекс призван выполнять защитную функцию, в результате которой происходит удаление накапливающейся мокроты из дыхательных путей.

Эффективность кашля и его интенсивность зависят от вязкости, эластичности и текучести бронхиального секрета. Однако вследствие гипервентиляции и появления биологических субстанций, сопровождающих воспалительный процесс, происходит повышение вязкости бронхиального секрета, что в свою очередь приводит к снижению эффективности мукоцилиарного транспорта – основного санационного механизма бронхиального дерева. Комплексное лечение больных респираторными заболеваниями и в том числе больных с хроническими рецидивирующими воспалительными заболеваниями легких наряду с другой патогенетической терапией включает препараты, способствующие снижению вязкости и эластичности мокроты.

Длительное время основными препаратами, применяемыми для этой цели, были отхаркивающие средства, действие которых в значительной мере связано со стимуляцией рецепторов слизистых оболочек бронхиального дерева и механическим усилением продвижения мокроты.

Однако в подавляющем большинстве случаев требуется улучшение «дренажной» функции бронхиальных путей, в том числе и с помощью фармакологических средств. В последнее время появились новые лекарственные препараты, которые позволяют изменять реологические свойства мокроты и показатели адгезии, а также облег-

Основные причины кашля

- Патология системы дыхания (острые респираторные вирусные инфекции, поражение бронхов и паренхимы легких, включая бронхиальную астму, хроническая обструктивная болезнь легких – ХОБЛ, рак, туберкулез и др.).
- Вдыхание разных раздражающих веществ (газы, пыль и в первую очередь табачный дым).
- Патология ЛОР-органов (ринит, сопровождающийся стеканием отделяемого из носа по задней стенке глотки – postnasal drip syndrome, синуситы, фарингиты, ларингиты, серная пробка в ухе, длинная вуваля).
- Патология желудочно-кишечного тракта, главным образом гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.
- Патология сердечно-сосудистой системы, сопровождающаяся развитием сердечной недостаточности.
- Нежелательные эффекты при приеме лекарственных веществ (ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, амиодарона и др.), порошковых форм лекарственных препаратов, вдыхании кислорода.
- Психозомоциональные расстройства, в том числе психогенный (привычный) кашель.

чить выведение мокроты физиологическим путем.

Итак, препараты, применяемые для удаления мокроты, делят на 2 основные группы:

Стимулирующие отхаркивание (секретомоторные):

- рефлекторного действия (термипсис, истод, алтей, терпингидрат и т.д.);
- резорбтивного действия (йодид натрия и калия, аммония хлорид и др.).

Бронхосекретолитические (муколитические):

- протеолитические ферменты (трипсин, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза и др.);
- синтетические муколитики (ацетилцистеин, карбоцистеин, бромгексин, амброксол).

Секретомоторные препараты усиливают физиологическую активность мерцательного эпителия и перистальтические движения бронхиол, способствуя продвижению мокроты из нижних отделов дыхательных путей в верхние и ее выведению. Этот эффект обычно сочетается с усилением секреции бронхиальных желез и некоторым уменьшением вязкости мокроты. Условно препараты этой группы делят на 2 подгруппы: рефлекторного и резорбтивного действия.

Средства рефлекторного действия (препараты термипсиса, истода, алтея и других лекарственных растений, натрия бензоат, терпингидрат и др.) при приеме внутрь оказывают умеренное раздражающее действие на рецепторы слизистой оболочки желудка и рефлекторно влияют на бронхи и бронхиальные железы. Эффект некоторых препаратов связан также со стимулирующим воздействием на рвотный и дыхательный центры (термипсис). К средствам рефлекторного действия относятся также препараты с преобладающей рвотной активностью (апоморфин, ликорин), оказывающие в малых дозах отхаркивающий эффект. Ряд препаратов рефлекторного действия частично обладает также резорбтивным эффектом: содержащиеся в них эфирные масла и другие вещества выделяются через дыхательные пути и вызывают усиление секреции и разжижение мокроты.

Препараты резорбтивного действия (йодид натрия и калия, аммония хлорид, частично – натрия гид-

рокарбонат и др.) оказывают эффект в основном при их выделении (после приема внутрь) слизистой оболочкой дыхательных путей, стимулируют бронхиальные железы и вызывают непосредственное разжижение (гидратацию) мокроты; в определенной мере они стимулируют также моторную функцию мерцательного эпителия и бронхиол. Особенно активно влияют на вязкость мокроты препараты йода.

Для стимуляции отхаркивания при бронхолегочных заболеваниях издавна широко применяют не только лекарственные растения в виде отваров, настоев, микстур, «грудных сборов» и т.д., но и некоторые выделенные из растений активные вещества.

Однако муколитический и отхаркивающий эффект указанных групп препаратов недостаточен и поиск новых эффективных средств, улучшающих отхождение мокроты, привел к созданию нового класса препаратов – **муколитики (секретолитики)**.

Первыми препаратами этой группы были **протеолитические ферменты** (трипсин, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза и др.). Однако их применение ограничивается не только высокой стоимостью, но и опасностью развития аллергических реакций и деструктивных процессов в легочной ткани. В связи с возможными осложнениями препараты используются крайне редко по специальным показаниям.

Определенным прорывом в разработке препаратов, влияющих на вязкость мокроты и обладающих мощным отхаркивающим действием, было создание синтетических муколитиков (ацетилцистеин, карбоцистеин, бромгексин, амброксол). В России наиболее часто используются ацетилцистеин (АЦЦ, Флуимуцил, Мукосольвин и др.), бромгексин и амброксол (Лазолван, Амброгексал и др.).

Синтетические муколитики являются препаратами выбора при лечении кашля, вызванного заболеваниями нижних отделов дыхательных путей (трахеиты, бронхиты, пневмонии), в том числе и у детей с пониженным синтезом сурфактанта (ранний возраст, недоношенность, длительное течение бронхита, пневмонии, муковисцидоз, дефицит α_1 -антитрипсина).

Несмотря на принадлежность к одному классу лекарственных препаратов, муколитические препараты различаются по механизму действия. Так, ацетилцистеин способствует разрыву дисульфидных связей кислых мукополисахаридов мокроты. Бромгексин в печени подвергается деметилированию и окислению, часть метаболитов (амброксол) сохраняет активность. Амброксол по своим физико-химическим действиям близок к бромгексину, но отличается отсутствием метильной группы при атоме азота в боковой цепи и наличием гидроксильной группы в паразоложении гексильного ядра.

Ацетилцистеин (АЦЦ и др.) хорошо абсорбируется при пероральном приеме. Из-за высокого эффекта «первого прохождения» через печень биодоступность АЦЦ составляет около 10%. Максимальная концентрация в плазме крови достигается примерно через 1 ч. Период полувыведения из плазмы равен 2 ч. Ацетилцистеин и его метаболиты выводятся, в основном, почками. Действие препарата начинается сразу при поступлении в кровь, и соответственно, достижению бронхолегочной системы.

Ацетилцистеин оказывает тройное фармакологическое действие:

- муколитическое;
- антиоксидантное;

- антитоксическое.

Муколитическое действие ацетилцистеина. Разжижая мокроту, ацетилцистеин облегчает ее выделение; способствует отхаркиванию, уменьшает также воспалительные явления. Действие препарата обусловлено способностью его свободных сульфгидрильных групп разрывать дисульфидные связи кислых мукополисахаридов мокроты, что приводит к деполяризации мукопротеидов и уменьшению вязкости слизи. Препарат разжижает также гной. Учитывая мощное муколитическое действие препарата, его применяют при заболеваниях органов дыхания, сопровождающихся повышенной вязкостью мокроты с присоединением гнойной инфекции (острый и хронический бронхит, пневмония, бронхоэктазия, муковисцидоз и др.). Профилактически назначают для предотвращения осложнений при операциях на дыхательных органах, а также после эндотрахеального наркоза. Рекомендуются также при бронхоскопии для промывания бронхиального дерева.

Ацетилцистеин (АЦЦ и др.) проявляет муколитическую активность в отношении любого вида мокроты – слизистой, слизисто-гнойной, гнойной.

Разжижая густой вязкий секрет, ацетилцистеин (АЦЦ и др.) облегчает отделение мокроты и значительно смягчает кашель.

Ацетилцистеин (АЦЦ и др.) способен снижать адгезию бактерий на эпителиальных клетках слизистой оболочки бронхов, благодаря уменьшению вязкости мокроты и увеличению мукоцилиарного транспорта.

В ряде исследований выявлена способность ацетилцистеина препятствовать адгезии микроорганизмов на эпителии верхних дыхательных путей пациентов с острыми и хроническими заболеваниями респираторного тракта, что является дополнительным фактором, повышающим эффективность лечения основного заболевания и профилактики осложнений.

Итак, муколитическая терапия является важной составной частью комплексного лечения разных бронхолегочных заболеваний, но следует учитывать, что применение муколитических средств требует достаточной гидратации больного и должно сопровождаться использованием методов кинезиотерапии (массаж, постуральный дренаж, дыхательная гимнастика).

Ацетилцистеин и антибиотики. При одновременном назначении антибиотики следует принимать не ранее чем через 2 ч после ацетилцистеина. Эта предосторожность, связанная с высокой антиоксидантной активностью ацетилцистеина, позволит избежать инактивации антибактериальных препаратов.

Антиоксидантный эффект ацетилцистеина связан с его неспецифической активностью в нейтрализации различных свободнорадикальных групп. Это происходит двумя путями: прямым связыванием свободных радикалов и непрямым способом – в результате доставки в клетки аминокислоты цистеина, из которой синтезируется глутатион – основной антиоксидант клеток человеческого организма. Это оказывает дополнительное терапевтическое воздействие при патологических процессах в бронхолегочном дереве. Ацетилцистеин, являясь донором тиоловых (сульфгидрильных) групп, увеличивает внутриклеточную концентрацию глутатиона, активизирует антиоксидантную систему легких и прерывает реакции свободнорадикального окисления, характерные для воспалительных процессов. Это обуславливает дополнительное преимущество при использовании АЦЦ

в терапии воспалительных процессов дыхательной системы.

Антиоксидантное действие ацетилцистеина (АЦЦ). Основной причиной развития ХОБЛ является курение. Табачный дым – мощный источник оксидантов, содержит огромное число разных органических высокореактивных радикалов на 1 затяжку, в числе которых гидроксильный радикал, оксид азота и пероксид водорода. Итак, курящий человек во время курения постоянно подвергается оксидативному стрессу. Образующиеся активные формы кислорода поступают в легкие с сигаретным дымом, а также образуются непосредственно в легких воспалительными клетками (макрофагами, лимфоцитами, нейтрофилами и тучными клетками). Оксиданты инактивируют ингибиторы протеаз, повышается активность эластазы, которая повреждает органы дыхания, разрушая эластин, белки экстрацеллюлярной мембраны и сурфактанта. Таким образом, оксиданты формируют дисбаланс в системе протеолиз-антипротеолиз. Оксидативный стресс, с одной стороны, приводит к необратимым повреждениям структур паренхимы легких и дыхательных путей, а с другой – нарушает местный иммунный ответ. Таким образом, оксидативный стресс и воспаление при ХОБЛ – процессы, тесно связанные и усиливающие друг друга.

Оксидативный стресс вызывает в легких разнообразные нарушения:

- в дыхательных путях – сокращение миоцитов, дисфункция β-адренорецепторов, стимуляция секреции слизи, спазм или расширение сосудов, активация тучных клеток;
- в эпителии альвеол – увеличение проницаемости, лизис клеток;
- в легочном матриксе – уменьшение синтеза и фрагментация эластина и коллагена, деполимеризация протеогликанов;
- в системе микроциркуляции – увеличение проницаемости, секвестрация и адгезия нейтрофилов к эндотелию;
- инактивация антипротеаз;
- усиление воспаления: включение генов провоспалительных цитокинов путем активации фактора транскрипции NF-κB.

Ацетилцистеин оказывает антиоксидантное действие, обусловленное наличием нуклеофильной тиоловой SH-группы, которая легко отдает водород, нейтрализуя окислительные радикалы. Защитный механизм ацетилцистеина основан на способности его реактивных сульфгидрильных групп связывать химические радикалы. Ацетилцистеин легко проникает внутрь клетки, деацетилируется до L-цистеина, из которого синтезируется внутриклеточный глутатион. Как антиоксидант он защищает печень от воздействия некоторых токсических веществ. Вносит существенный вклад в глутатионовый каскад, способствуя синтезу глутатиона в организме. Обмен и выработка ацетилцистеина и глутатиона тесно связаны: прием ацетилцистеина повышает уровень глутатиона в организме, чего нельзя достичь даже приемом добавок самого глутатиона. Глутатион – высокореактивный трипептид, мощный антиоксидант, цитопротектор, улавливающий эндогенные и экзогенные свободные радикалы и токсины. Ацетилцистеин предупреждает истощение и способствует повышению синтеза внутриклеточного глутатиона, участвующего в окислительно-восстановительных процессах клеток, таким образом способствуя детоксикации вредных веществ.

Антиоксидантное действие ацетилцистеина. В настоящее время ацетилцистеин наряду с муколитическим и антиоксидантным действием обладает антиоксидантным эффектом и является одним из самых распространенных и универсальных антиоксидантных средств. Это самый известный антидот при отравлении парацетамолом. Тиоловые группы ацетилцистеина позволяют также обезвреживать альдегиды, фенолы, акролеин (основной токсин пережаренного масла, токсин, содержащийся в сигаретном дыме). Одним из свойств целого ряда болезнетворных микроорганизмов является способность вырывать токсины, нарушающие кислотно-щелочное равновесие в тканях и провоцирующие воспалительную реакцию. Токсины провоцируют оксидантный стресс, приводящий к снижению тканевого содержания SH-групп. Поставляя тиоловые группы, ацетилцистеин препятствует окислительному повреждению тканей и оказывает антиоксидантное действие, тесно связанное с антиоксидантным эффектом препарата. Накопление глутатиона также позволяет обезвреживать многочисленные токсины. Существует целый ряд исследований, подтверждающих высокую антиоксидантную эффективность ацетилцистеина при отравлении дихлорэтаном, бледной поганкой, кадмием, ртутью.

Цитопротективное действие ацетилцистеина, тесно связанное с его антиоксидантными свойствами, определяет возможности применения препарата при разных заболеваниях и патологических состояниях. Известно, что ацетилцистеин улучшает выживаемость больных после трансплантации печени; оказывает комплексное влияние на иммунитет у ВИЧ-инфицированных пациентов; ослабляет токсическое действие ряда лекарственных препаратов, в частности ототоксический эффект гентамицина у больных на гемодиализе; эффективен в профилактике псевдомембранозного колита, обусловленного применением антибиотиков, при острых отравлениях парацетамолом и другими токсическими веществами (альдегиды, фенолы, ртуть, мышьяк и др.). Цитопротекторное действие ацетилцистеина, его влияние на процесс программированной гибели клеток с замедлением процессов естественного старения вызывают значительный интерес исследователей и открывают перспективы использования ацетилцистеина во многих областях медицины – в кардиологии, андрологии и даже онкологии.

Область применения АЦЦ

Основной областью применения ацетилцистеина является пульмонология. Эффективность и безопасность лечения им больных острыми и хроническими заболеваниями бронхолегочной системы доказаны в большом количестве исследований. При острых респираторных заболеваниях длительность применения ацетилцистеина составляет 5–10 дней. При хронических легочных заболеваниях продолжительность терапии определяется лечащим врачом. При хронических бронхитах, ХОБЛ и муковисцидозе препарат следует принимать более длительное время для достижения профилактического эффекта от инфекций. У курильщиков без клинических признаков ХОБЛ прием ацетилцистеина в дозе 600 мг/сут сопровождается улучшением клеточного состава бронхоальвеолярного лаважа и уменьшением фагоцитарной активности макрофагов, уменьшением продукции супероксиданиона и уровней маркеров воспаления.

С осторожностью следует назначать ацетилцистеин пациентам с бронхиальной астмой, заболеваниями пече-



ни, почек, надпочечников. При назначении препарата пациентам с бронхиальной астмой необходимо обеспечить дренаж мокроты.

Применение АЦЦ (ацетилцистеина) при отравлениях парацетамолом

Препарат следует принимать не позднее 24 ч после приема токсической дозы парацетамола. Нагрузочная доза перорально 140 мг/кг с последующим переходом на поддерживающую дозу 70 мг/кг каждые 4 ч в течение 3 сут или до момента снижения концентрации парацетамола в плазме крови ниже токсического уровня. Если вслед за введением дозы в пределах 1ч следует рвота, прием АЦЦ немедленно повторяют.

Парентеральное введение: АЦЦ инъекционным вводят в дозе 150 мг/кг внутривенно струйно в течение 5 мин. Затем – 50 мг/кг в течение 4 ч и 100 мг/кг в течение последующих 20 ч (суммарная суточная доза 300 мг/кг).

Применение АЦЦ (ацетилцистеина) в отоларингологической практике связано с лечением риносинуситов. Ацетилцистеин способствует санации и восстановлению дренажа околоносовых пазух, улучшению их вентиляции и мукоцилиарного клиренса слизистой оболочки околоносовых синусов, а также обеспечивает разжижение густого, вязкого секрета, способствует его удалению.

Лекарственные формы АЦЦ. Существует довольно много лекарственных форм АЦЦ: гранулы для приготовления раствора, гранулы для приготовления сиропа, шипучие таблетки, раствор для инъекций, что обеспечивает широкую сферу применения ацетилцистеина. Обычно АЦЦ назначается внутрь, однако при использовании в хирургической и эндоскопической практике применяют его инъекционную форму для эндобронхиального, внутримышечного и внутривенного введения. При проведении интратрахеального наркоза ацетилцистеин назначают с целью предупреждения инфекционно-воспалительных осложнений со стороны дыхательных путей.

АЦЦ быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта. Действие АЦЦ начинается в среднем через 30–60 мин после приема препарата и продолжается до 4 ч, кратность приема – 2–3 раза в сутки.

АЦЦ-Лонг, содержащий 600 мг ацетилцистеина, применяется однократно в сутки.

Для применения в педиатрии больше подходит лекарственная форма АЦЦ в виде гранул для приготовления раствора. Приятные органолептические свойства сиропа и возможность дозирования его для детей младше 2 лет расширяют возможности применения ацетилцистеина в детской практике.

ОТС

Режим дозирования

АЦЦ/Acetylcysteine

Способ применения и дозы. Внутрь. При острых заболеваниях взрослым и подросткам старше 14 лет – 400–600 мг/сут в 1 или 2 приема. Разовая доза для детей (принимать 2–3 раза в сутки) зависит от возраста: с 2 нед до 2 лет – 50 мг; до 6 лет – 100 мг, до 14 лет – 200 мг (не более 400 мг/сут); курс – 5–7 дней. При хронических заболеваниях в течение нескольких недель: взрослым – 400–600 мг/сут в 1 или 2 приема; детям 6–14 лет – по 100 мг 3 раза в сутки. При муковисцидозе: детям от 10 дней жизни до 2 лет – по 50 мг 3 раза в сутки, 2–6 лет – по 100 мг 4 раза в сутки, старше 6 лет – по 200 мг 3 раза в сутки. Пациентам с массой тела более 30 кг можно повысить дозу до 800 мг/сут. Внутримышечно: взрослым по 300 мг 1 раз в сутки, детям – по 150 мг 1 раз в сутки, детям грудного возраста – по 10–15 мг 2 раза в сутки. Ингаляционно: по 2–5 мл 20% раствора 3–4 раза в день (в течение 15–20 мин). Интратрахеально: по 1 мл 10% раствора каждый 1 ч (в виде медленной инстилляции). Местно: для промывания слуховых проходов, носовых ходов (на 1 процедуру – 1,5–3 мл 10% раствора).

Представлена краткая информация производителя по дозированию лекарственных средств у взрослых. Перед назначением препарата внимательно читайте инструкцию.