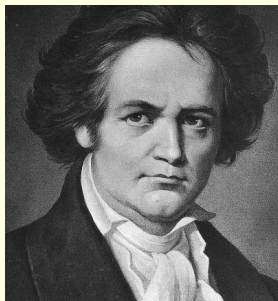

ПРОТИВОАЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА



Джон Кеннеди

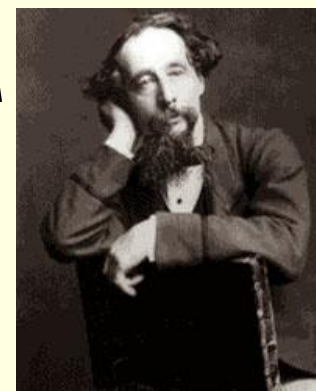


Элизабет Тейлор



Людвиг Ван Бетховен

Что общего
между
ними?



Чарльз Диккенс



Антонио Вивальди



Теодор Рузвельт

Аллергический ринит



**Зудящие
аллергические
дерматозы**



**Аллергический
конъюнктивит**

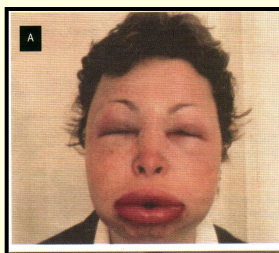


**Проявления
аллергии
могут быть
разные**

Крапивница



Отёк Квинке



Поллиноз



Аллергия – иммунная реакция организма, сопровождающаяся повреждением собственных тканей.

Аллергены – вещества, вызывающие развитие аллергической реакции. Они могут быть:

- **антигенами (т.е. полноценными аллергенами. Как правило макромолекулярные вещества белковой природы), которые сами вызывают иммунную реакцию**
- **гаптенами (чаще микромолекулярные вещества небелковой природы), которые попадая в организм связываются с белками тканей и становятся комплексами антигенами, которые вызывают сенсibilизацию организма к данному гаптenu, а аллергическая реакция наблюдается при повторном попадании гаптена в организм**

Фазы аллергической реакции

1-я фаза – патоиммунная - воздействие аллергена с последующим образованием комплекса антиген+антитело, фиксирующимся на тучных клетках.

2-я фаза - патохимическая – происходит освобождение биологически активных веществ (БАВ) из тучных клеток, которые разрушаются под влиянием комплекса антиген+антитело.

3-я фаза – патофизиологическая - БАВ действуют на органы - мишени, вызывая клинические проявления аллергии.

Фазы аллергических реакций



Типы аллергических реакций

- **немедленного типа - реакция развивается в течении 15-20 мин. (до 1 часа)**
- **замедленного типа - развитие реакции происходит через 1-2 дня после воздействия аллергена.**

Типы аллергических механизмов повреждения тканей

1. Реагиновый тип (продукция антител класса IgE, вызывающих разрушение тучных клеток и освобождение БАВ)
2. Цитотоксический тип (синтез антител, связывающихся с антигенными частицами клеток организма и разрушающие клетки тканей)
3. Иммунокомплексный тип (образование комплекса аГ+аТ, который повреждает ткани организма)

Механизмы действия

Противоаллергическое действие препаратов обусловлено блокадой H1-гистаминовых рецепторов, что приводит к уменьшению или предупреждению вызываемых эндогенным гистамином спазма гладкой мускулатуры, повышения проницаемости капилляров, отека тканей, зуда и гиперемии. Гистаминоблокаторы вызывают местную анестезию (при приеме внутрь возникает кратковременное онемение слизистых оболочек полости рта), блокируют холинорецепторы ганглиев (снижает АД) и ЦНС, оказывают седативный, снотворный и противорвотный эффекты.

БЛОКАТОРЫ H1-ГИСТАМИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ

КЛАССИФИКАЦИЯ БЛОКАТОРОВ H1-ГИСТАМИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ

Первое поколение:

- дифенгидрамин (димедрол),
- прометазин (дипразин, пипольфен),
- хлоропирамин (супрастин),
- мебгидролин (диазолин),
- клемастин (тавегил),
- фенкарол.

НЕДОСТАТКИ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ I ПОКОЛЕНИЯ

1. Препараты являются пролекарствами (зависимость фармакодинамического эффекта от функционального состояния печени).
2. Короткая длительность действия (4-6 часов).
3. Низкая биодоступность (около 40%)
4. Угнетают центральную нервную систему (вызывают седативное, снотворное действие, нарушение координации движений, концентрации внимания, головокружение, звон в ушах, двоение в глазах и т. п.)



Бронхиальная астма

ОПАСНО!



Запоры

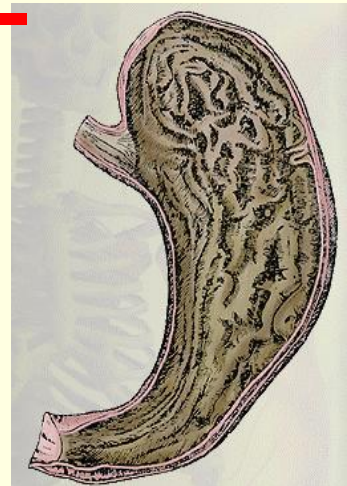
Антигистаминные препараты I поколения

ЯБ желудка со стенозом

Глаукома



ДГПЖ



Из-за седативного эффекта АГ 1 поколения нельзя использовать в период выполнения работ, требующих внимания!

Антигистаминные препараты I поколения



КЛАССИФИКАЦИЯ БЛОКАТОРОВ H1-ГИСТАМИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ

Второе поколение:

- лоратадин (кларитин),
- терфенадин (телдан, бронал),
- астемизол (гисманал),
- акривастин (семпрекс),
- цетиризин (зиртек),
- левокабастин (ливостин),
- азеластин(аллергодил, ринопласт),
- эбастин (кестин).

ПРЕИМУЩЕСТВА АНТИГИСТАМИННЫХ СРЕДСТВ II ПОКОЛЕНИЯ

1. Быстрое начало действия
2. Достаточная продолжительность основного эффекта (до 24 часов).
3. Высокая биодоступность (до 90-95%)
4. Низкая степень проникновения через ГЭБ
5. Высокая специфичность к H₁-рецепторам
6. Отсутствие блокады других типов рецепторов
7. Отсутствие связи абсорбции с приемом пищи
8. Отсутствие тахифилаксии

КЛАССИФИКАЦИЯ БЛОКАТОРОВ H1-ГИСТАМИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ

Третье поколение:

- фексофенадин(телфаст),
- дезлоратадин (эриус)

ПРЕИМУЩЕСТВА АНТИГИСТАМИННЫХ СРЕДСТВ III ПОКОЛЕНИЯ

(по сравнению с препаратами II поколения)

1. Являются лекарствами (первичные активные метаболиты препаратов II поколения).
2. Более полный спектр ингибируемых медиаторов ранней и поздней фаз аллергического каскада.
3. Высокая аффинность к H₁-рецепторам.
4. Стабильный, клинически значимый деконгестивный эффект.
5. Более редкое развитие побочных эффектов.

Препараты III и отчасти II поколений, кроме блокады H1-гистаминовых рецепторов, также ингибируют медиаторы воспаления (провоспалительные цитокины, хемокины, молекулы адгезии и др.), снижают секрецию гистамина тучными клетками и базофилами, ингибируют продукты тучных клеток (триптаза, простагландины, лейкотриены)

ПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ БЛОКАТОРОВ H1-ГИСТАМИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ

- аллергический ринит (сезонный и круглогодичный)
- аллергический конъюнктивит
- острая и хроническая крапивница
- атопический дерматит и др.

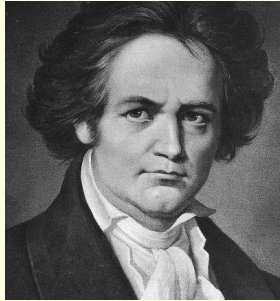


Джон Кеннеди



Элизабет Тейлор

Что общего
между
ними?



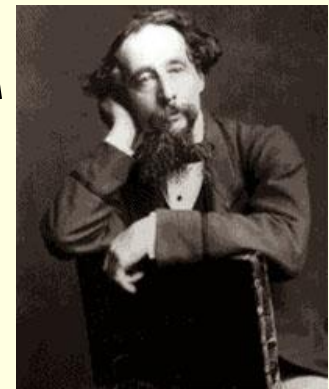
Людвиг Ван Бетховен



Антонио Вивальди



Теодор Рузвельт



Чарльз Диккенс

СТАБИЛИЗАТОРЫ МЕМБРАН ТУЧНЫХ КЛЕТОК

ОСНОВНЫЕ ПРЕДСТАВИТЕЛИ.

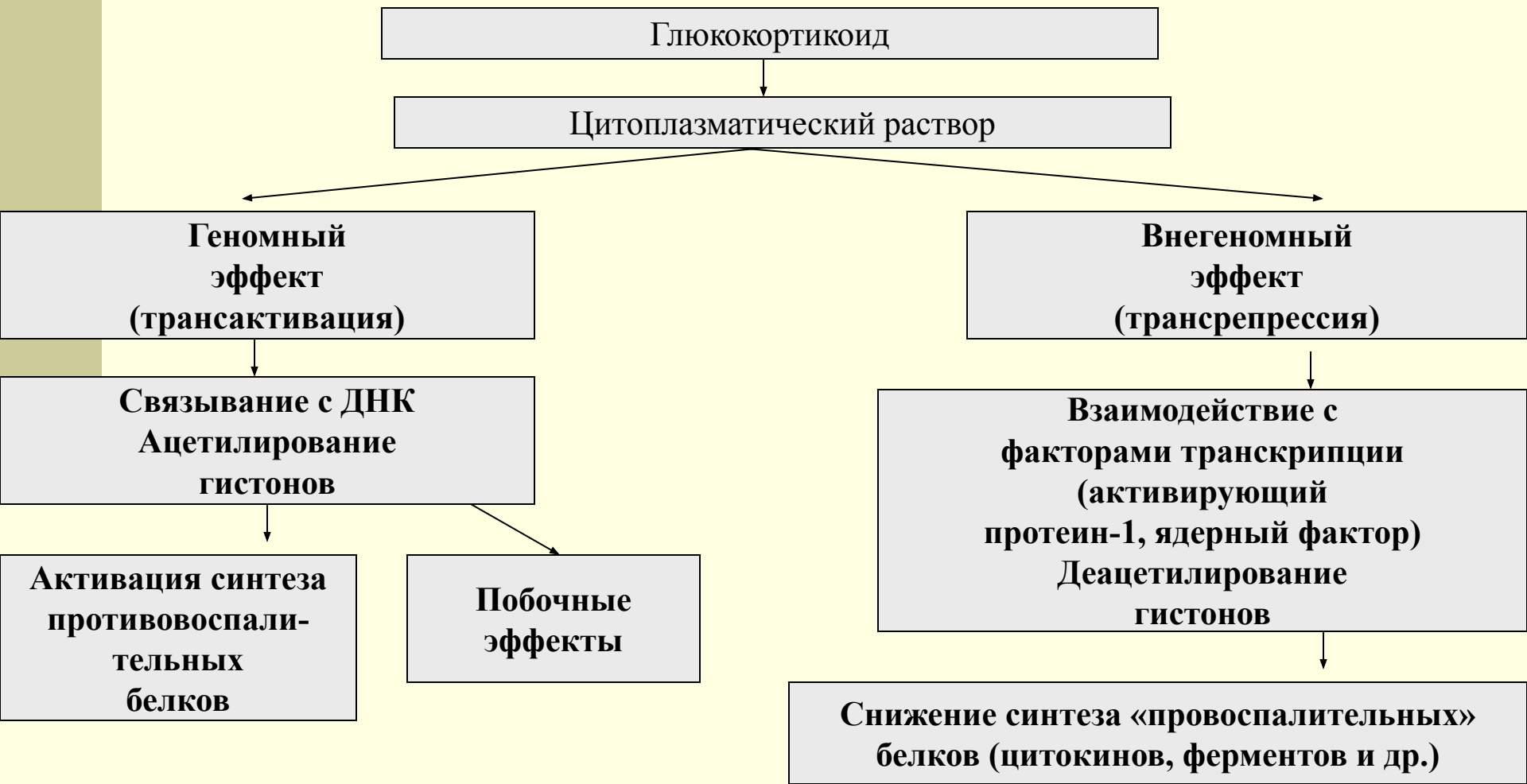
- кромогликат натрия (интал);
- недокромил натрия (тайлед);
- кетотифен (задитен).

Механизмы действия

Препараты блокируют фосфодиэстеразу тучных клеток, что приводит к увеличению содержания в них цАМФ и торможению высвобождения биологически активных веществ.

Наиболее мощными по терапевтическому воздействию на аллергический каскад являются ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ



ФАМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ НАЗАЛЬНЫХ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

1. Уменьшают ринорею, зуд, чихание
2. Снижают отек слизистой оболочки и восстанавливают носовое дыхание (деконгестивный эффект)
3. Снижают назальную гиперреактивность

ПРЕИМУЩЕСТВА НАЗАЛЬНЫХ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ ПЕРЕД СИСТЕМНЫМИ СТЕРОИДАМИ

- высокое сродство к рецепторам
- выраженная местная противовоспалительная активность
- более низкие (примерно в 100 раз) терапевтические дозы
- минимальное системное действие

Анафилактический шок

- **T78.2** Анафилактический шок неуточненный.
- **T78.0** Анафилактический шок, вызванный патологической реакцией на пищевые продукты.
- **T78.5** Анафилактический шок, связанный с введением сыворотки.
- **T78.6** Анафилактический шок, обусловленный патологической реакцией на адекватно назначенное и правильно примененное лекарственное средство.
 - **Клинические варианты.**
- **Типичный** (комплекс симптомов).
- **Гемодинамический** (коллапс).
- **Церебральный** (потеря сознания, судорожный синдром).
- **Асфиктический вариант** (отек гортани, бронхоспазм).
- **Абдоминальный** («острый живот»).

Основные лекарственные средства

- Адреномиметики (адреналин, норадреналин, мезатон).
Глюкокортикостероиды (преднизолон, дексаметазон, гидрокортизон).
- Блокаторы H1-гистаминорецепторов (тавегил, супрастин, димедрол).
- *Выбор лекарственных средств по специальным показаниям*
- Гиповолемия - инфузионная терапия (полиглюкин, альбумин, глюкоза, изотонический раствор хлорида натрия).
- Бронхоспазм - метилксантины (эуфиллин, теофиллин, аминофиллин).
- Метаболический ацидоз - бикарбонат натрия, трисамин.
- Судорожный синдром - транквилизаторы (реланиум, седуксен).
- Левожелудочковая недостаточность - (строфантин, коргликон).
- При анафилактическом шоке на пенициллин - пенициллиназа.

Мероприятия первой очереди

- **Адреналин** 0,1% - 0,3 - 0,5 мл подкожно или с 10 - 20 мл физ. р-ра внутривенно (повторно через 15-20 мин. до 3-х раз).
- **Преднизолон** 90 - 120 мг внутривенно или дексаметазон 8 - 32 мг внутривенно (каждые 6 часов).
- При шоке от инъекции медикамента-аллергена (или укусе насекомым):
 - а) обколоть место инъекции адреналином 0,1 % - 0,3 мл с 5 мл физ. р-ра;
 - б) при возможности наложить жгут.
- При САД > 90 мм рт. ст. могут быть введены антигистаминные - клемастин (та-вегил), супрастин, димедрол, пипольфен - по 2 мл.
- При бронхообструктивном синдроме: аминофиллин (эуфиллин) 2,4% - 10 мл внутривенно.

Мероприятия второй очереди

- 1. Внутривенно капельно до купирования шока.
- **Для восполнения ОЦП:**
- солевые и плазмозамещающие растворы - 0,9% NaCl - 0,5 - 1 л, 400 мл дек-страна.
- **После восполнения ОЦП:** дофамин - 300 - 700 мкг/мл; глюкокортикостероидные гормоны.
- **Коррекция КЩС.**

- 2. Оксигенация, искусственная вентиляция легких.
- 3. При судорожном синдроме - аминазин, седуксен.