

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ДЫХАНИЕ

**В.П.Фисенко, академик РАН, д.м.н.,
профессор, заведующий кафедрой
фармакологии лечебного факультета
Первого МГМУ им. И.М.Сеченова**

СТИМУЛЯТОРЫ ДЫХАНИЯ

- Непосредственно активирующие центр дыхания: Бемегрид, Кофеин, Этимизол
- Рефлекторно стимулирующие дыхание: Цититон, Лобелин
- Смешанного действия: Кордиамин, CO_2
Карбоген – смесь 5-7 об% CO_2 + 93-97 об% O_2 (назначают ингаляционно)

ПРОТИВОКАШЛЕВЫЕ СРЕДСТВА

- Центрального действия

а) Опиоидные (наркотические): Кодеин, Этилморфин, Декстрометорфан

б) Неопиоидные (ненаркотические): Глауцин, Тусупрекс (окселадин)

- Периферического действия

Либексин

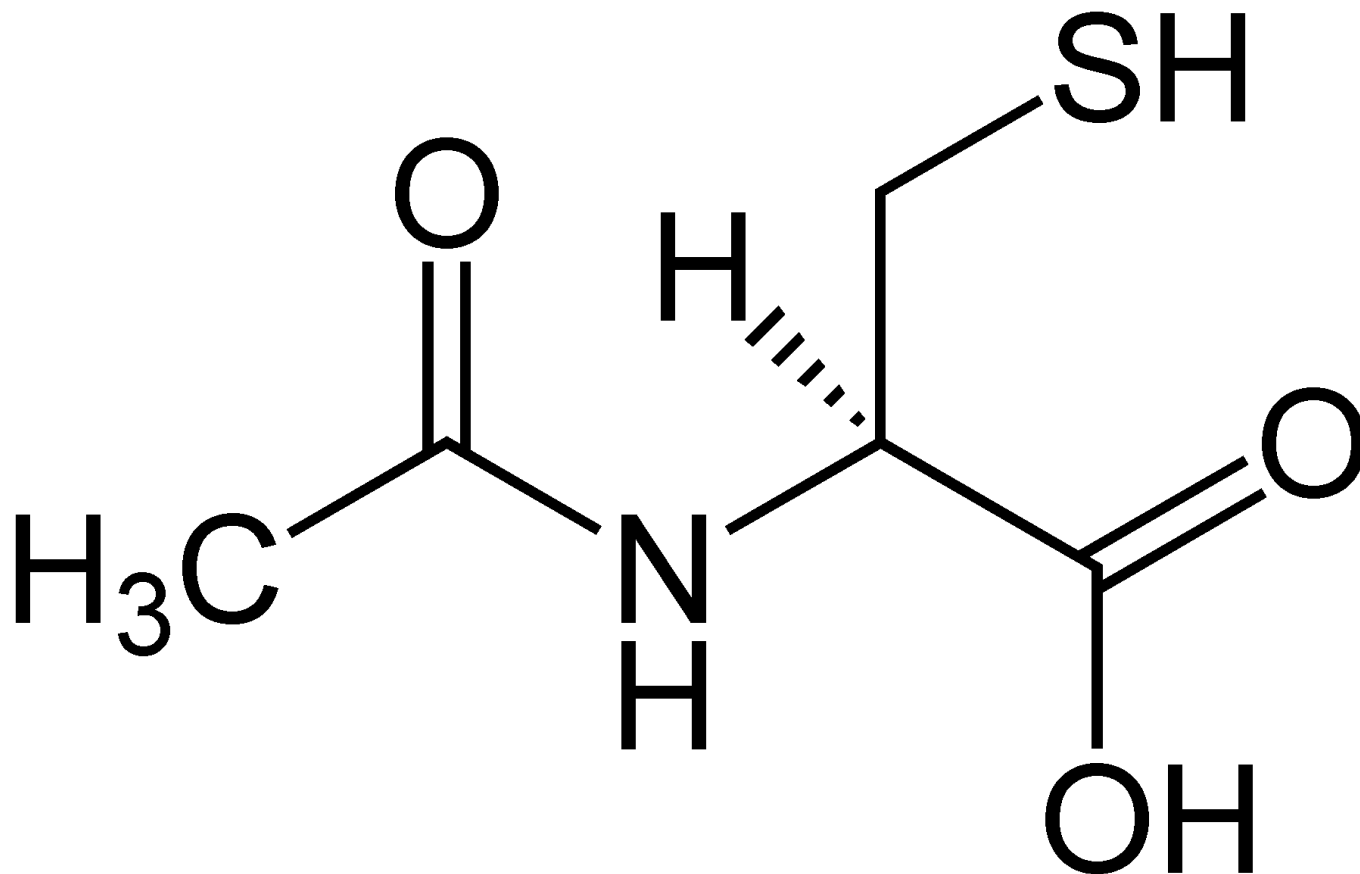
ОТХАРКИВАЮЩИЕ СРЕДСТВА (1)

- Рефлекторного действия: препараты ипекакуаны и термопсиса
- Прямого действия: Амброксол, Бромгексин, Трипсин, Химотрипсин (оба в кристаллической форме), ДНК-аза, N-ацетилцистеин, Натрия гидрокарбонат

ОТХАРКИВАЮЩИЕ СРЕДСТВА (2)

- **Амброксол, Бромгексин** вызывают деполимеризацию мукопротеинов и мукополисахаридов мокроты, стимулируют продукцию сурфактанта альвеолярными клетками. В результате уменьшается вязкость мокроты, нормализуется секреция бронхиальных желез, облегчается выделение мокроты
- **Трипсин, Химотрипсин, ДНК-аза** – препараты протеолитических ферментов

N-АЦЕТИЛЦИСТЕИН



ЭФФЕКТЫ N- АЦЕТИЛЦИСТЕИНА

- **Муколитический**
- **Устранение токсического действия парацетамола на печень**
- **Антиоксидантный (разные сферы применения)**

МУКОЛИТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ N-АЦ

- В мокроте присутствуют протеогликаны, содержащие дисульфидные связи (S-S)
- Сульфгидрильные группы (SH-) N-АЦ «разрывают» дисульфидные связи протеогликанов – развивается деполимеризация белковых молекул мокроты, снижается вязкость
- Разжижение и увеличение объема мокроты облегчает ее отделение

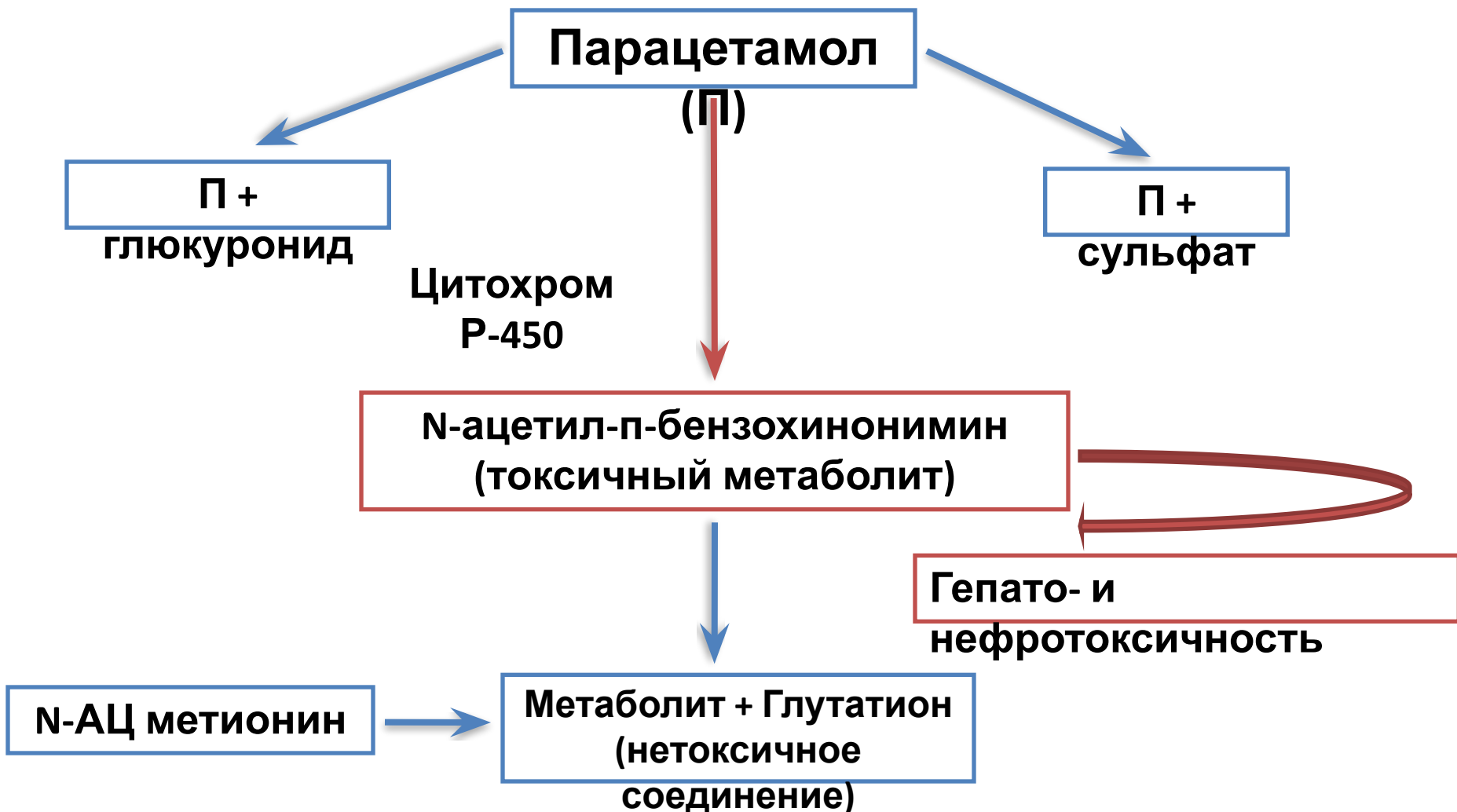
ЭФФЕКТЫ N- АЦЕТИЛЦИСТЕИНА

- **Муколитический**
- **Устранение токсического действия парацетамола на печень**
- **Антиоксидантный (разные сферы применения)**

ПАРАЦЕТАМОЛ (1)

- Производное пара-аминофенола
- Неопиоидный анальгетик центрального действия
- Ингибирует ЦОГ-3 (в ЦНС), активирует вовлечение эндоканнабиноидов
- Не обладает противовоспалительным действием
- По обезболивающей и жаропонижающей активности соответствует кислоте ацетилсалициловой
- Не влияет на слизистую оболочку желудка и агрегацию тромбоцитов
- Обладает незначительной терапевтической широтой (терапевтические дозы ниже токсических в 3-4 раза)

ПАРАЦЕТАМОЛ (2)



ПАРАЦЕТАМОЛ (3)

- Применение парацетамола в терапевтических дозах (до 4 г в сутки):

N-ацетил-п-бензохинонимин инактивируется за счет конъюгации с глутатионом

- Применение парацетамола в токсических дозах или сочетание парацетамола с этанолом:

Полной инактивации метаболита не происходит. Активный метаболит взаимодействует с клетками, что приводит к некрозу клеток печени и почечных канальцев (через 24-48 ч).

- **N-АЦ повышает образование глутатиона в печени**
- **Метионин стимулирует процесс конъюгации**

N-АЦЕТИЛЦИСТЕИН

В случае недостаточности глутатиона
«анаболический» путь
превращения N-АЦ становится предпочтительным

	plasma concentrations (AUC= Area under the Curve)	
	glutathione	cysteine
NAC administration (30 mg / kg BW)	= (no change)	= (no change)
paracetamol administration (2 g)	↘	↓
paracetamol + NAC	↑	↑

«Анаболический» путь превращения N-АЦ позволяет
восполнить
дефицит цистеина и глутатиона

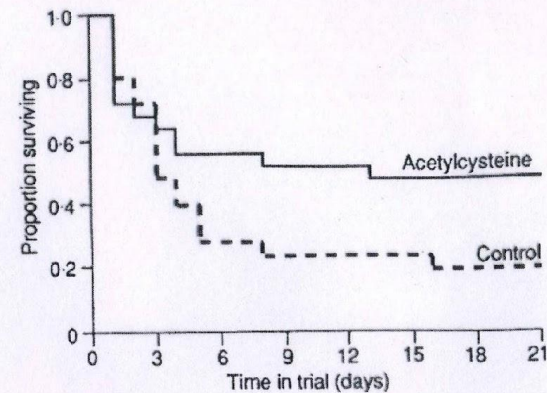
N-АЦЕТИЛЦИСТЕИН

- Показание к применению: интоксикация парацетамолом, гепатоцеллюлярная недостаточность (тяжелая)
- Классическое применение: N-АЦ (в/в) в течение 16 ч (Prescott); N-АЦ (внутри): 140 мг/кг через 4 ч в течение ≥ 24 ч (Rumack)

	Total patients	Nb with severe liver damage	% with severe liver damage
Acetylcysteine within 10 h	33	1	3 %
Acetylcysteine within 10 to 24 h	27	18	67 %
Supportive therapy	28	25	89 %

Liver damage in high-risk patients with acetaminophen poisoning

Prescott [Arch Intern Med 1981]



Keays et al [Br Med J 1991]

ЭФФЕКТЫ N- АЦЕТИЛЦИСТЕИНА

- **Муколитический**
- **Устранение токсического действия парацетамола на печень**
- **Антиоксидантный (разные сферы применения)**

УЧАСТНИКИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В ДП (1)

- Ингаляционные оксиданты
 - Эозинофилы (эозинофильная пероксидаза)
 - Полиморфноядерные клетки (миелопероксидаза)
 - Увеличенная продукция ROS
 - Акролеин, 4-гидроксиноненал, $F_{2\alpha}$ -изопростаны (перекисное окисление липидов)
 - MAP-киназа, факторы транскрипции, Ко-активаторная стимуляция
 - Ускоренная транскрипция генов хемо- и цитокинов
- **Итог: воспаление в ДП, приводящее к дополнительному усилению образования ROS**

УЧАСТНИКИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В ДП (2)

- ROS активируют образование продуктов ПОЛ, усиливают воспаление за счет «стресс»-киназ и факторов транскрипции (NF-κB, AP-1)
- Антиоксидантный/противовоспалительный эффект разных лекарственных средств (вт.ч. N-АЦ) осуществляется за счет контроля активации NF-κB и изменений гистона с последующим влиянием на экспрессию воспалительных генов в эпителиальных клетках ДП

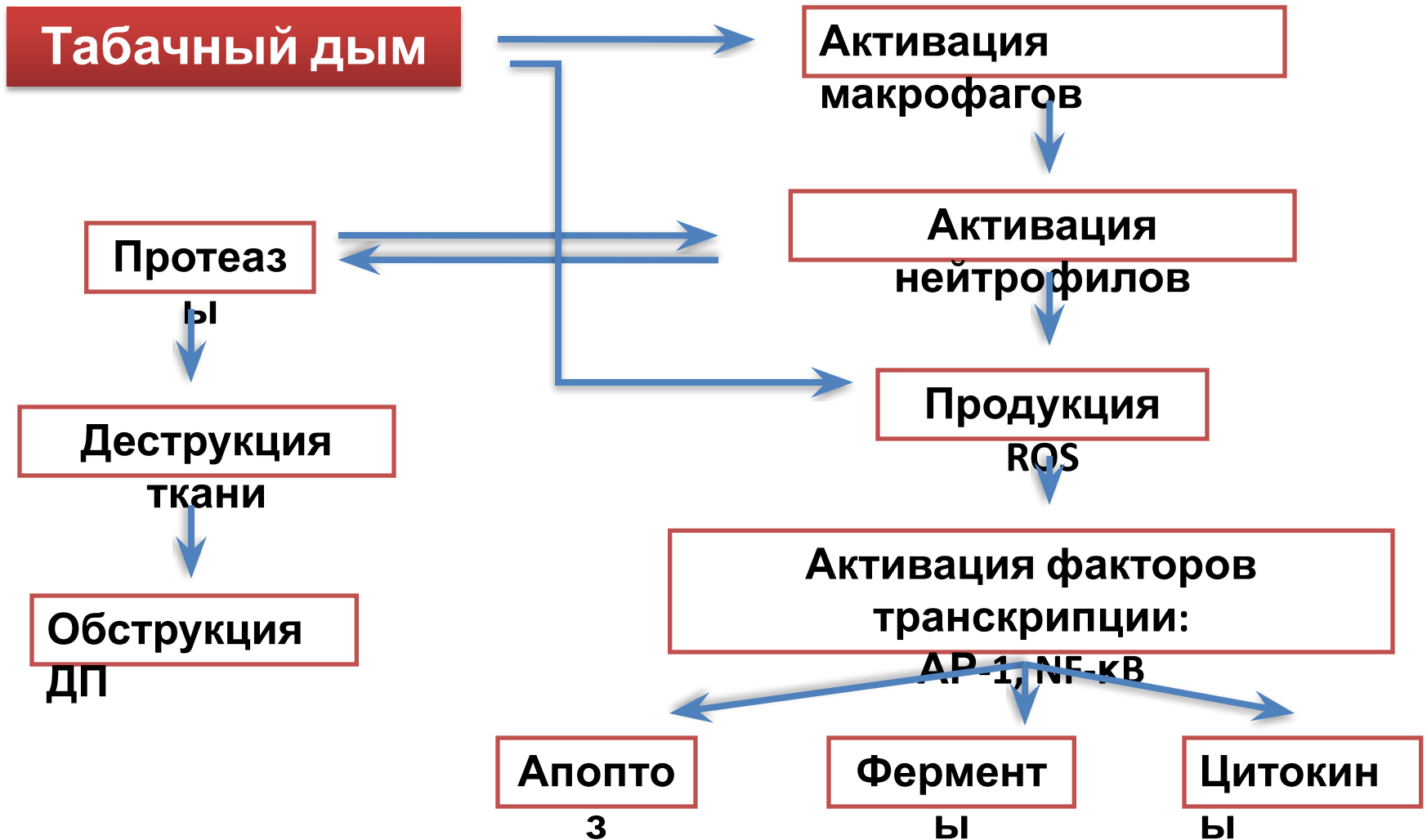
АНТИОКСИДАНТНЫЕ СИСТЕМЫ

- **Энзиматические:**
супероксиддисмутаза,
глутатионпероксидаза, каталаза
- **Неэнзиматические (синтетические):**
мочевая кислота, глутатион
- **Неэнзиматические («пищевые»):**
витамин Е, витамин С, β-каротин,
флавоноиды

ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕСС

- Реактивные соединения кислорода (ROS-АФК)
 - Кислород (в разных формах)
 - Синглетный кислород (высокорреактивный)
 - Радикал супероксид-аниона
 - Гидроксильный радикал
 - Гидропероксидный радикал
 - Пероксидный радикал
 - Водородный пероксид
 - Хлорноватистая кислота
- Реактивные соединения азота (RNS)
 - Окись азота
 - Пероксинитрат

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС И ВОСПАЛЕНИЕ ПРИ ХОБЛ



N-АЦ И АНТИОКСИДАНТНАЯ ТЕРАПИЯ ХОБЛ

□ Механизмы действия

- **Прямой механизм**

**Неэнзиматическое взаимодействие SH-
групп N-АЦ с оксидантами (H_2O_2 ,
супероксидный анион,
гидроксильные радикалы) в очаге
воспаления**

- **Непрямой механизм**

**N-АЦ является источником цистеина
для синтеза глутатиона (GSH)**

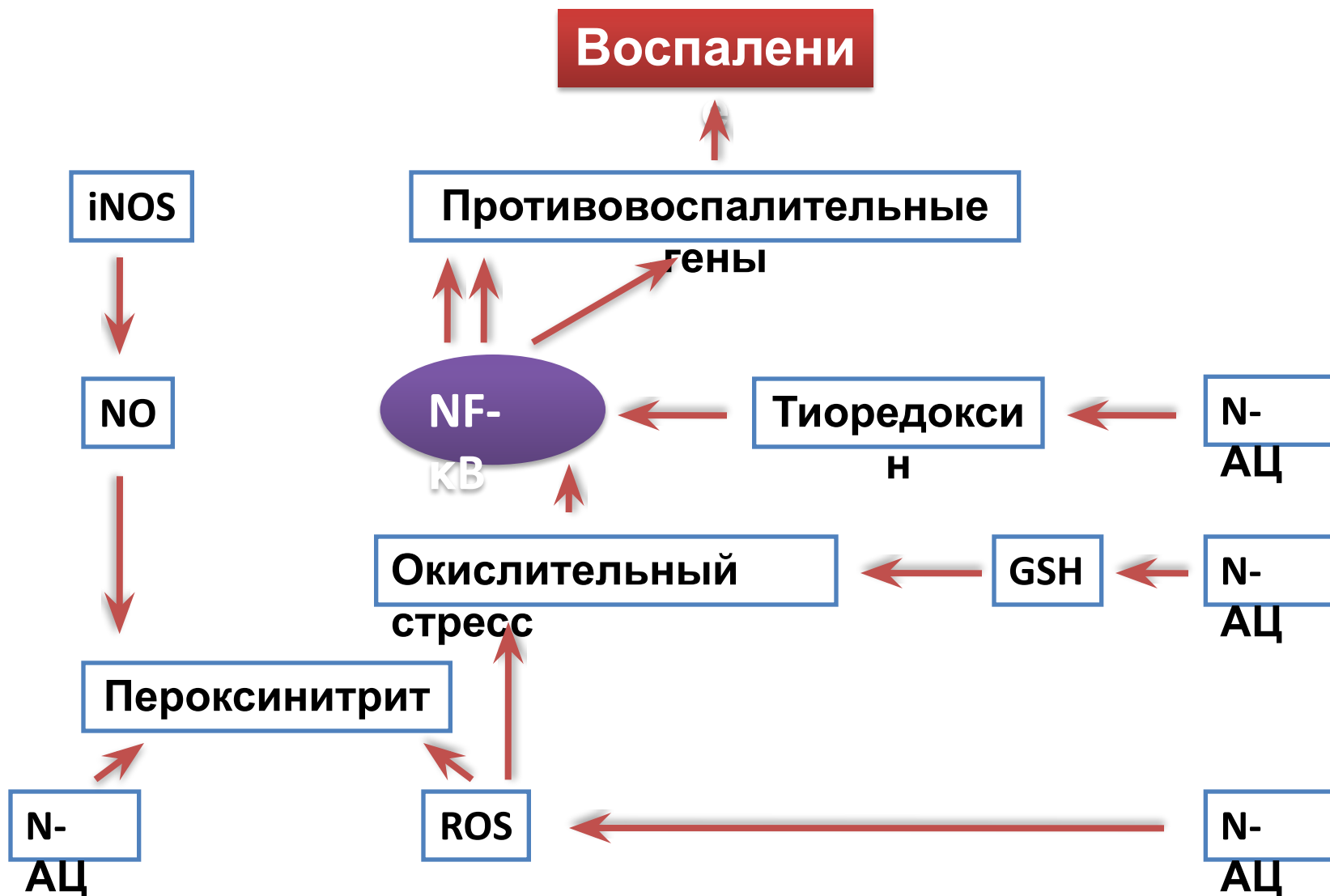
N-АЦ - МУКОЛИТИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТ С АНТИОКСИДАНТНЫМИ СВОЙСТВАМИ

N-АЦ эффективен в отношении:

- Клинических симптомов
(гиперсекреция слизи, кашель и т.д.),
обусловленных ХОБЛ**
- Течения заболевания (ослабление
снижения ОФВ₁)**

**N-АЦ может быть отнесен к
препаратам,
«модифицирующим» ХОБЛ**

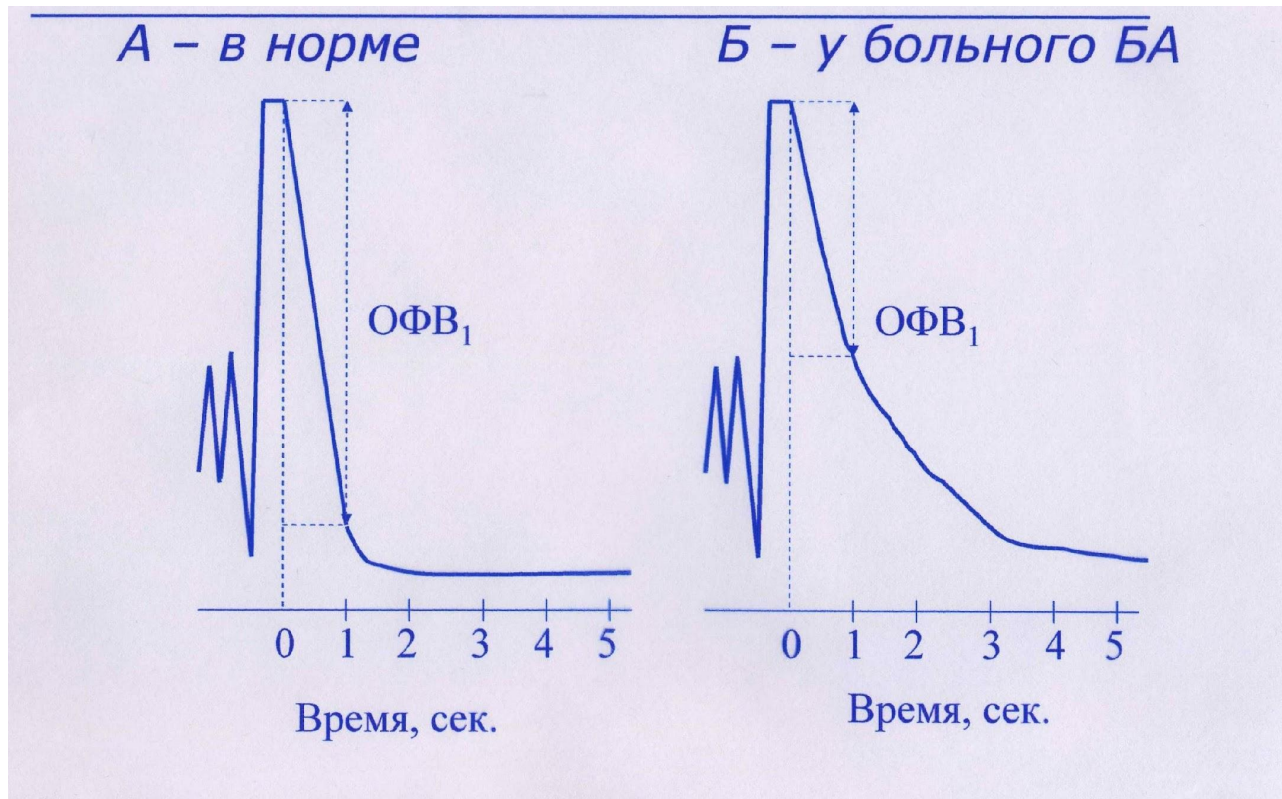
ПРИНЦИПЫ ДЕЙСТВИЯ N-АЦ



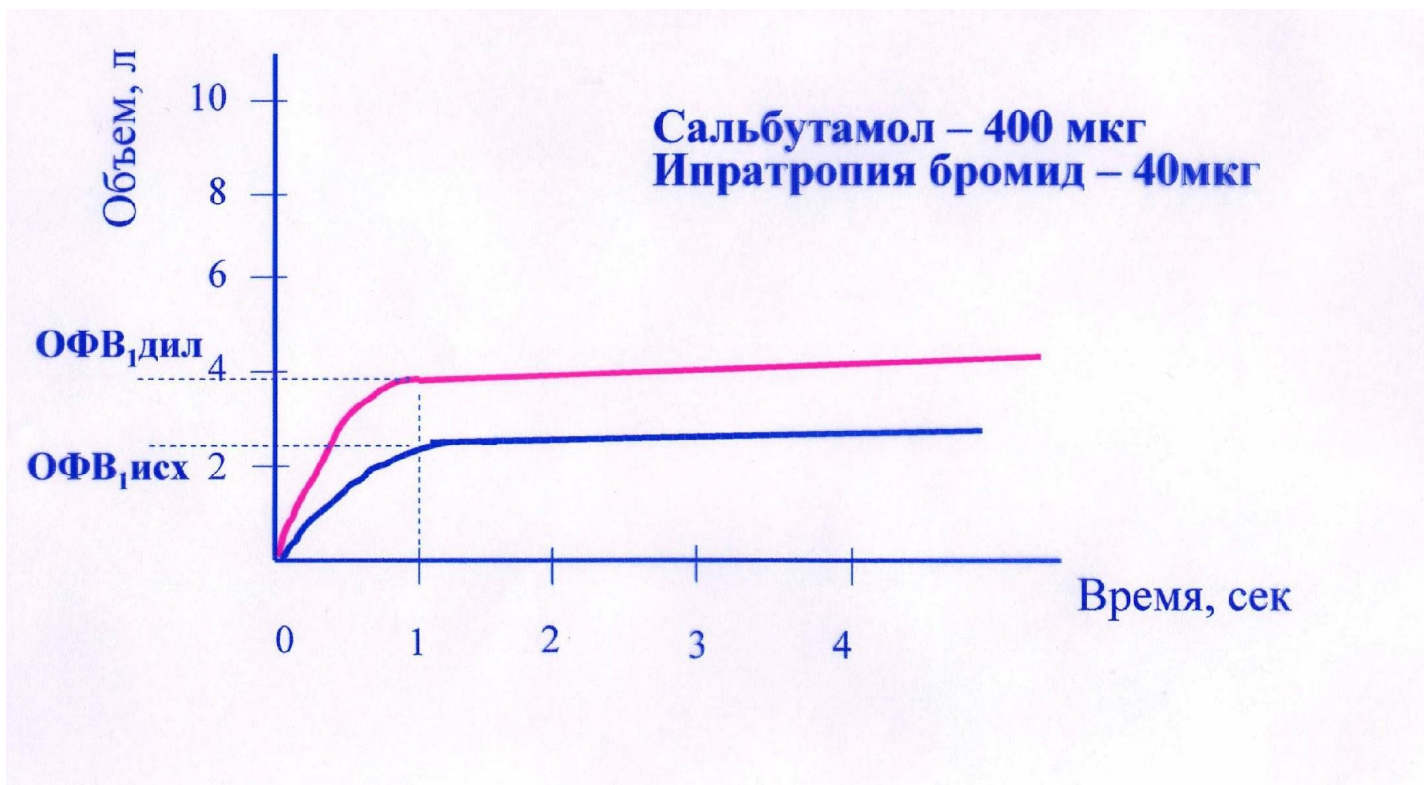




СПИРОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ



ИССЛЕДОВАНИЕ ОБРАТИМОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ



ЛС, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ БА

- ЛС, расширяющие бронхи (бронхолитики)
 1. β_2 -АМ: Сальбутамол, Фенотерол, Формотерол, Салметерол, Тербуталин, Изадрин, Адреналин
 2. М-ХБ: Атропин, Метацин, Ипратропий, Тиотропий
 3. Спазмолитики миотропного действия: Теофиллин
- ЛС с противовоспалительной и бронхолитической активностью
 1. ГКС («ингаляционные» и «системные»)
 2. Кромоны (Кромолин-натрий, Недокромил-натрий)
 3. Блокаторы рецепторов цис-ЛТ (Зафирлукаст, Монтелукаст)

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ (БРОНХОЛИТИЧЕСКАЯ) ТЕРАПИЯ

□ β_2 -адреномиметики

- Короткого действия (сальбутамол, фенотерол)
- Длительного действия (сальметерол, формотерол)

□ M-холиноблокаторы

- Короткого действия (ипратропия бромид)
- Длительного действия (тиотропия бромид)

□ Комбинированные препараты (ипратропия бромид + фенотерол)

□ Метилксантины

ЛС, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ БА

- ЛС, контролирующие течение БА:
 - β_2 -АМ длительного действия
 - ГКС для ингаляционного применения
 - Кромоны
 - Антагонисты цис-ЛТ
- ЛС для симптоматической терапии БА:
 - β_2 -АМ короткого действия
 - Теофиллин

β_2 -АДРЕНОМИМЕТИКИ (1)

- Стимулируют β_2 -АР, сопряженные с Gs-белком, что приводит к развитию процесса:
 - активация аденилатциклазы –
 - возрастание цАМФ – уменьшение
 - содержание Ca^{2+} в ГМ – угнетение
 - гидролиза инозитола – активация цАМФ-
 - зависимой протеинкиназы – ослабление
 - фосфорилирования “легких” цепей
 - миозина – релаксация ГМ дыхательных
 - путей

β_2 -АДРЕНОМИМЕТИКИ (2)

- Активируют K^+ (“маху”) каналы за счет прямого, не связанного с цАМФ, действия
- Ослабляют высвобождение эндогенных спазмогенных веществ
- Уменьшают влияние на ГМ холинергической иннервации
- Увеличивают мукоцилиарный клиренс
- Нормализуют микрососудистую проницаемость

β_2 -АДРЕНОМИМЕТИКИ (3)

- Короткого действия (4-6 ч):

Сальбутамол, Тербуталин, Фенотерол

- Длительного действия (≥ 12 ч):

Салметерол, Формотерол,
Индакатерол, Кармотерол

β_2 -АДРЕНОМИМЕТИКИ

□ По длительности действия

- Непродолжительного действия (4-6 ч)

Сальбутамол, Тербуталин, Фенотерол

- Длительного действия

Салметерол, Формотерол (12 ч)

Индакатерол, Кармотерол (24 ч)

□ По скорости наступления эффекта

- «Быстрые» АМ: Сальбутамол, Тербуталин, Фенотерол, Индакатерол, Кармотерол

- «Медленные» АМ: Салметерол

- Формотерол, Индакатерол и Кармотерол действуют длительно, но обладают малым латентным периодом

β_2 -АДРЕНОМИМЕТИКИ (4)

- Продолжительность действия и время наступления эффекта зависят от степени растворимости в воде (гидрофильность) и липидах (липофильность).
- **Сальбутамол** и другие β_2 -АМ короткого действия обладают значительной гидрофильностью: короткая продолжительность действия и быстрое наступление эффекта.
- **Салметерол** – высоколипофильное ЛС: большая продолжительность действия и медленное развитие эффекта

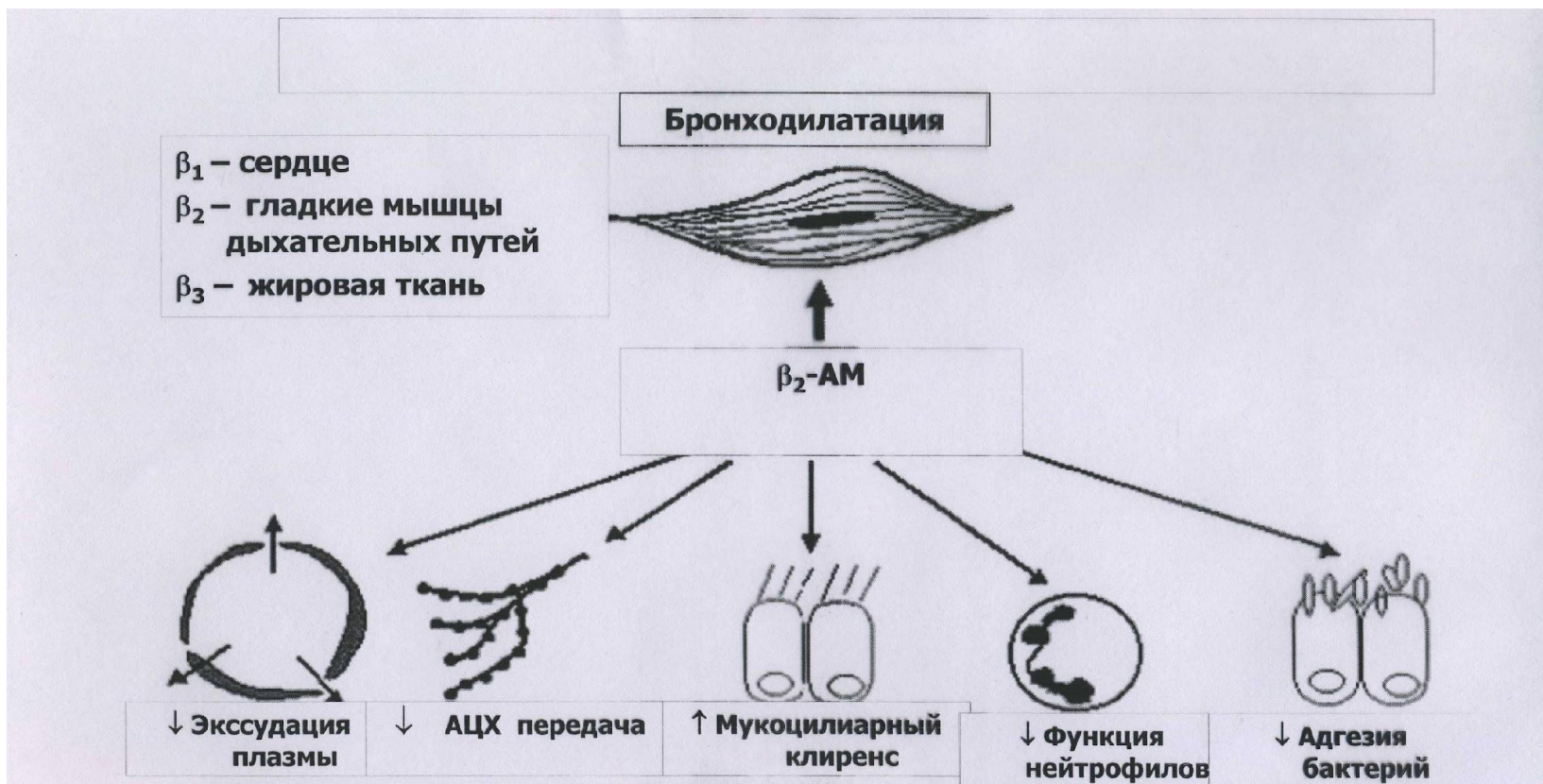
β_2 -АДРЕНОМИМЕТИКИ (5)

- **Формотерол** по показателю гидрофильность/липофильность занимает промежуточное положение между сальбутамолом и салметеролом
- **Формотерол** обладает длительной (12ч) продолжительностью действия и быстрым (1-3 мин) развитием бронхоспазмолитического действия

ЭФФЕКТЫ β_2 -АМ В ДП

- Бронхоспазмолитический
- Угнетение дегрануляции тучных клеток и высвобождение трипсина, гистамина и т.д.
- Уменьшение хемотаксиса, адгезии и активации лейкоцитов
- Увеличение мукоцилиарного клиренса
- Уменьшение экстравазации белков плазмы и отека
- Ослабление влияния холинергической иннервации на ДП

ЭФФЕКТЫ β_2 - АДРЕНОМИМЕТИКОВ

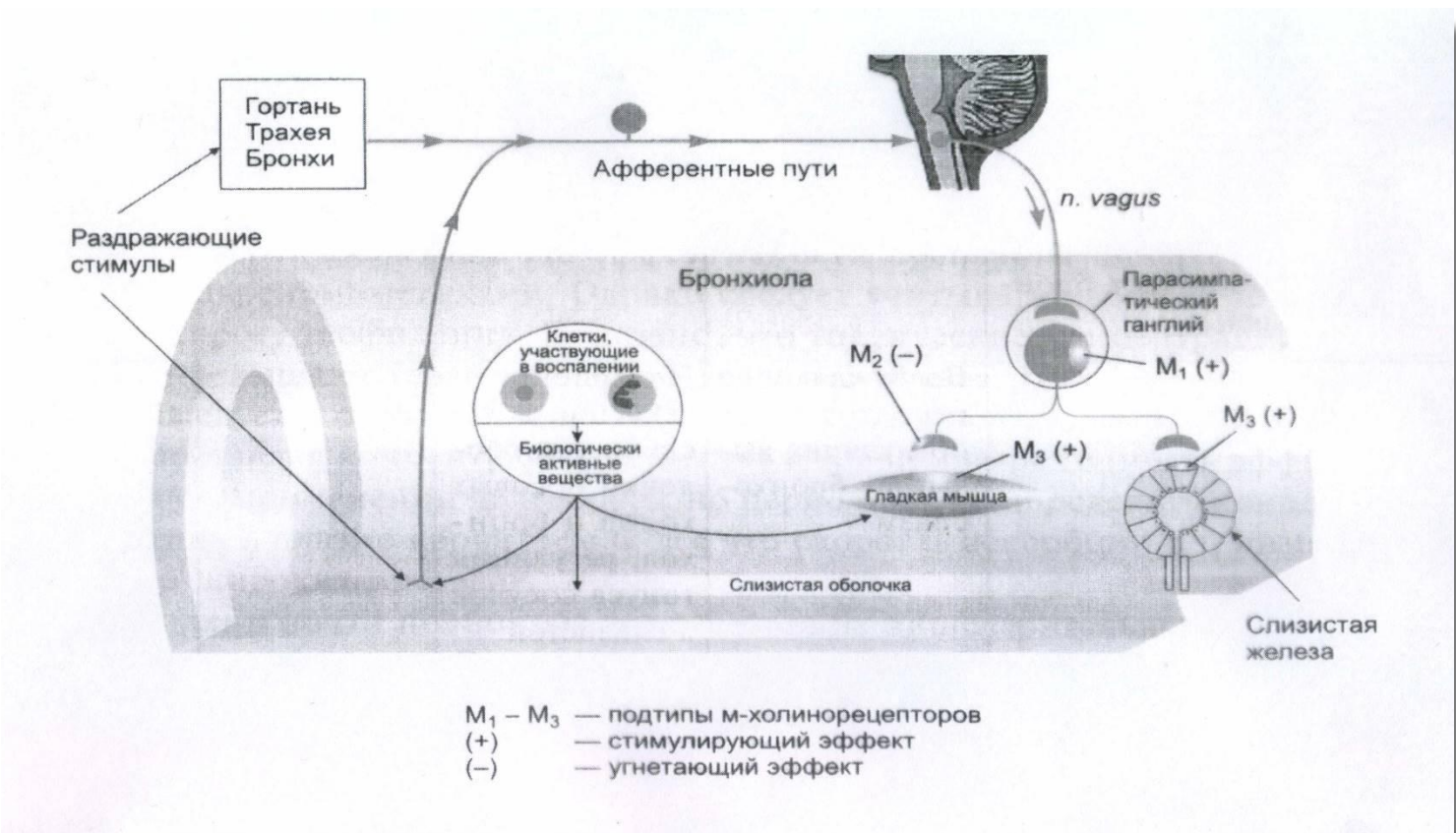


ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ β_2 -АДРЕНОМИМЕТИКОВ

- Тремор
- Тахикардия
- Гипокалиемия
- Гипергликемия
- Толерантность к β_2 -АМ

(связана с полиморфизмом гена β_2 -АР –
всего 9
вариантов)

ЛОКАЛИЗАЦИЯ M-ХОЛИНОРЕЦЕПТОРОВ В ДП



М-ХОЛИНОБЛОКАТОРЫ

Атропин

Ипратропий

Тиотропий

ФАРМАКОКИНЕТИКА ТИОТРОПИЯ БРОМИДА (ТБ)

- **ТБ – четвертичное аммониевое соединение, умеренно растворимое в воде**
- **Назначается ингаляционно в виде сухого порошка**
- **Всасывание: при ингаляции – абсолютная биодоступность – 19,5% (т.е. фракция препарата, достигающая легкие, высоко биодоступна)**
- **Плохо абсорбируется из ЖКТ**
- **ТБ не проникает через ГЭБ**

ФАРМАКОКИНЕТИКА ТИОТРОПИЯ БРОМИДА (ТБ)

- Нарушенная функция почек –
повышение концентрации в плазме и
снижение почечного клиренса**
- Клиренс креатинина < 50 мл/мин –
увеличение концентрации в плазме в
2 раза**
- Нарушение функции печени не
оказывает влияния на
фармакокинетику**

ФАРМАКОКИНЕТИКА ТИОТРОПИЯ БРОМИДА (ТБ)

- **Выведение: период полувыведения после ингаляции – 5-6 дней**
- **После ингаляции почечная экскреция составляет 14% от дозы, оставшаяся часть выводится через кишечник**
- **Плазменная концентрация у пожилых значительно не меняется**

СПАЗМОЛИТИКИ МИОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ

- **Теофиллин**
- **Препараты теофиллина длительного действия (Теодур, Теодар и др.)**
- **Аминофиллин (теофиллин + этилендиамин)**

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ТЕОФИЛЛИНА

- Неизбирательный ингибитор ФДЭ
- Антагонист АДЕНОЗИНА (рецепторы A_{2B} в тучных клетках – ослабление высвобождения БАВ)
- Угнетение активации NF-κB за счет «защитного» влияния на процесс деградации тормозного протеина IκB-α
- Стимулирующее влияние на деацетилазы – устранение ацетилирования гистона – подавление экспрессии провоспалительных генов
- Ослабление эффектов ПГ, ФНО-α
- Стимуляция высвобождения ИЛ-10

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕТЫ

ТЕОФИЛЛИНА

Концентрация теофиллина в крови ≥ 20

мг/л

- Головная боль
- Бессонница
- Тошнота, рвота
- Увеличение секреции желез желудка
- Возрастание диуреза
- Судороги
- Желудочно-пищеводный рефлюкс
- Нарушения ритма сердца

Рофлумиласт

- Избирательный ингибитор ФДЭ 4
- Назначают внутрь 1 раз в день (0,5 мг)
- Длительность действия – до 20 часов
- Основной метаболит: рофлумиласта N-оксид
- ПЭ: бессонница, тошнота, рвота, понос, снижение аппетита
- Показания к применению: профилактика бронхоспазма при ХОБЛ

ЛС, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ БА

□ ЛС, расширяющие бронхи (бронхолитики)

- β_2 -АМ: Сальбутамол, Фенотерол, Формотерол, Салметерол, Тербуталин, Изадрин, Адреналин
- М-ХБ: Атропин, Метацин, Ипратропий, Тиотропий
- Спазмолитики миотропного действия: Теофиллин

□ ЛС с противовоспалительной и бронхолитической активностью

- ГКС («ингаляционные» и «системные»)
- Кромоны (Кромолин-натрий, Недокромил-натрий)

□ Блокаторы цис-ЛТ-Р: Зафирлукаст, Монтелукаст

КЛАССИФИКАЦИЯ ГКС

- ГКС для местного применения – «ингаляционные» ГКС:

Будесонид, Беклометазон,
Мометазон, Флунизодид

- ГКС для наружного применения:

Флуоцинолон, Флуметазон,
Будесонид

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ГКС

Препараты	Активность
Флутиказон*	1
Будесонид	0,78
Беклометазон	0,59
Триамцинолон	0,45
Мометазон	1
Флунизолид	2

* Активность флутиказона принята за 1

ГКС ДЛЯ ИНГАЛЯЦИОННОГО ПРИМЕНЕНИЯ

□ Короткого действия

- Беклометазона дипропионат (Бекотид)

□ Длительного действия

- Будесонид (Бенакорт, Пульмикорт)
- Флутиказона пропионат (Фликсотид)
- Мометазона фууроат (Назонекс)

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ

□ Короткого действия

- Беклометазона дипропионат (бекотид)

□ Длительного действия

- Будесонид (бенакорт, пульмикорт)
- Флутиказона пропионат (фликсотид)
- Мометазона фуроат (назонекс)

КЛЕТОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГКС В ДП (1)

- Влияние на клетки «воспаления»:
- Эозинофилы – уменьшение количества (ускорение апоптоза)
- Т-лимфоциты – уменьшение продукции цитокинов, ослабление влияния на эозинофилы и тучные клетки
- Тучные клетки – уменьшение количества
- Макрофаги – уменьшение продукции цитокинов
- Дендритные клетки – уменьшение количества

КЛЕТОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГКС В ДП (2)

- Влияние на структурные клетки:
- Эпителиальные клетки – ослабление продукции цитокинов и медиаторов воспаления
- Эндотелиальные клетки – ослабление экссудации
- Гладкомышечные клетки – уменьшение продукции цитокинов, увеличение плотности и активности β_2 -АР
- Секреторные клетки – уменьшение секреции слизи

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГКС

- При ингаляционном применении:
 1. Грибковые поражения полости рта, ротоглотки
 2. Дисфония
 3. Кашель
- При наружном применении:

Атрофия кожи

ГКС

- «Мягкие» ГКС (Циклесонид)
- Диссоциированные ГКС (преимущественно влияют на транскрепессию): угнетение синтеза противовоспалительных цитокинов, ЦОГ-2
- Нитро-ГКС: NO-преднизолон, NO-гидрокортизон

ЦИКЛЕСОНИД

- Низкая биодоступность
- Высокие показатели связывания с белками крови
- Клиренс осуществляется быстро
- Превращается (при участии эстераз) в дезизобутирил-Циклесонид, обладающий высоким аффинитетом к ГКС-Р (в 12 раз выше, чем у дексаметазона)
- Назначают ингаляционно 1 раз в сутки
- Не изменяет уровень кортизола в крови

ПРОТИВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

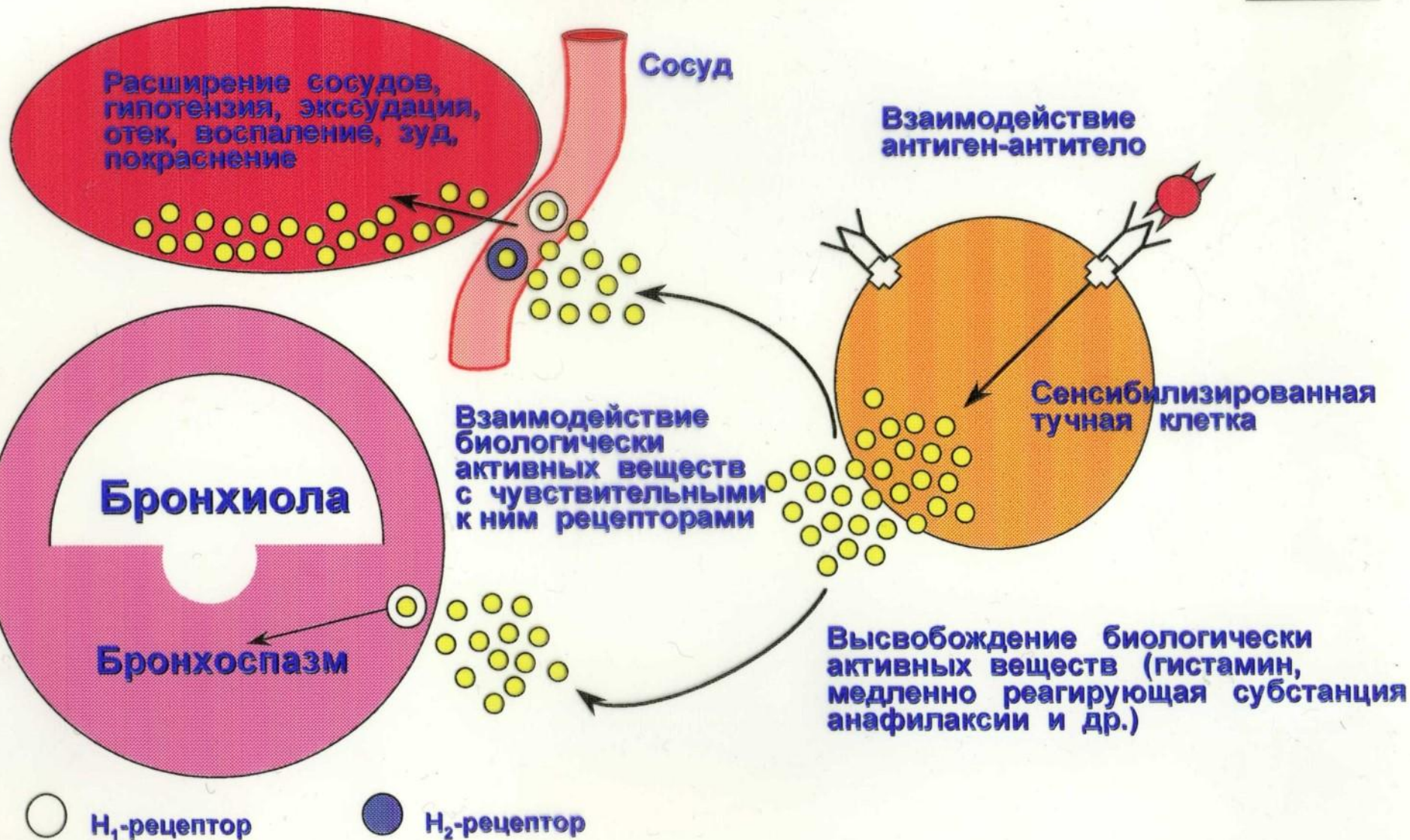
□ Стабилизаторы мембран тучных клеток:

- Кромогликат натрия (Интал) – порошок для ингаляций, дозированный аэрозольный ингалятор
- Недокромил (Тайлед) - дозированный аэрозольный ингалятор

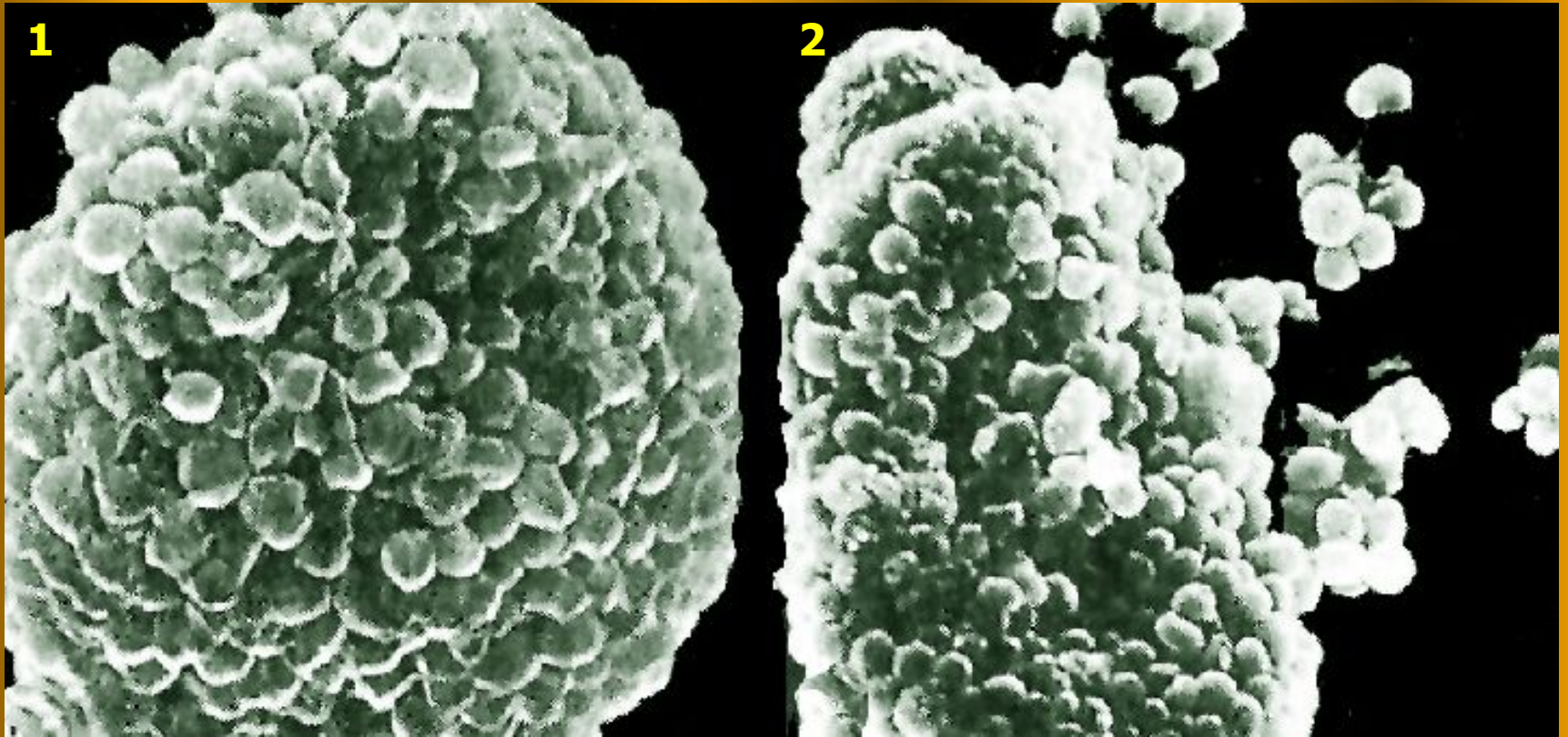
□ Антагонисты лейкотриеновых рецепторов:

- Зафирлукст (Аколат)
- Монтелукаст

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА



Дегрануляция тучной клетки (по D.Lawson)



1 – интактная тучная клетка (мембрана покрыта гранулами)

2 – дегрануляция тучной клетки

СТАБИЛИЗАТОРЫ МЕМБРАН ТУЧНЫХ КЛЕТОК (КРОМОНЫ)

- Подавляют IgE-опосредованное высвобождение спазмогенных веществ (гистамина, цис-ЛТ, некоторых нейропептидов)
- Угнетают процессы активации эозинофилов и макрофагов, высвобождение цитокинов
- Нарушают взаимодействие ФАТ с тромбоцитами и эозинофилами
- Предупреждают развитие ранней и поздней фазы бронхиальной обструкции, вызванной аллергическим и холодовым воздействием

Роль метаболитов арахидоновой кислоты в воспалении

Мембранные фосфолипиды

↓ Фосфолипаза A_{2α} ← ГКС

Арахидоновая
кислота

5-липоксигеназа

Циклоксигеназа ← НПВС

Блокатор 5-ЛОГ
зилеутон

5 - HPETE

5-АСК

Циклические эндопероксиды
(PGG₂) (PGH₂)

LTV₄ ← Лейкотриен A₄ (LTA₄)
хемотаксис

PGI₂
вазодилатация,
снижение
агрегации
тромбоцитов

TXA₂
вазоконстрикция,
агрегация
тромбоцитов

Вазодилатация,
бронхоспазм,
увеличение
проницаемости
сосудов

LTC₄

↓

LTD₄

↓

LTE₄

ПGE₂
Вазодилатация,
гиперальгезия,
гипертермия

PGF_{2α}
Повышение
сократительной
активности
миометрия

Блокаторы
лейкотриеновых
рецепторов

Антагонисты лейкотриенов (блокаторы ЛТ-Р)

- **Монтелукаст**
- **Зафирлукаст**
- **Пранлукаст (в Российской Федерации не зарегистрирован)**
- **Блокируют ЛТ-Р, препятствуют экстравазации плазмы, секреции слизи, развитию бронхоспазма, «привлечению» эозинофилов в очаг воспаления**

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА. ПРИМЕНЯЕМЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БА

Симптоматическая терапия:

- β_2 -адреномиметики
- М-холиноблокаторы
- Комбинированные препараты (β_2 -АМ + м-ХБ)
- Метилксантины

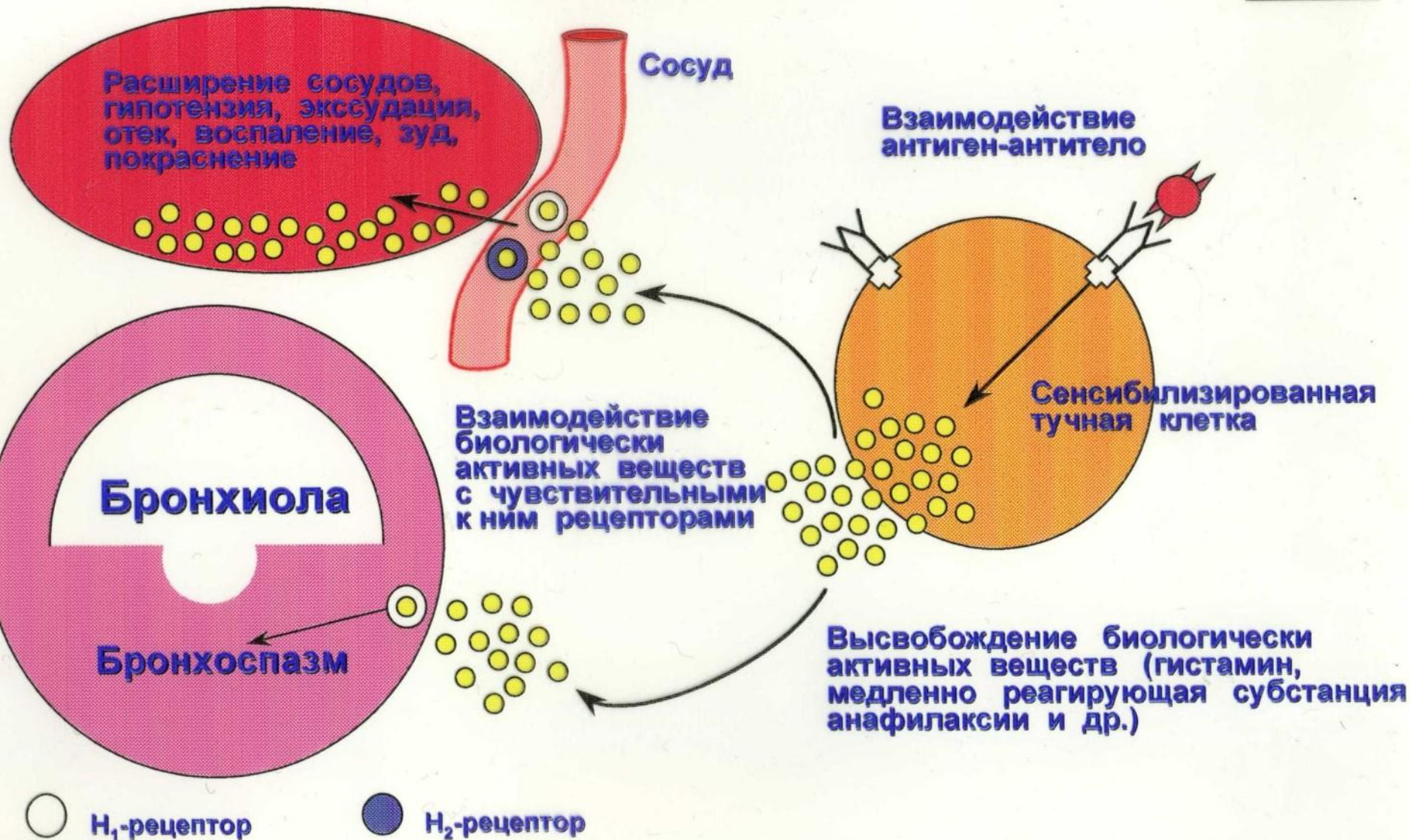
Противовоспалительная терапия:

- Глюкокортикостероиды
- Стабилизаторы мембран тучных клеток
- Антагонисты лейкотриеновых рецепторов

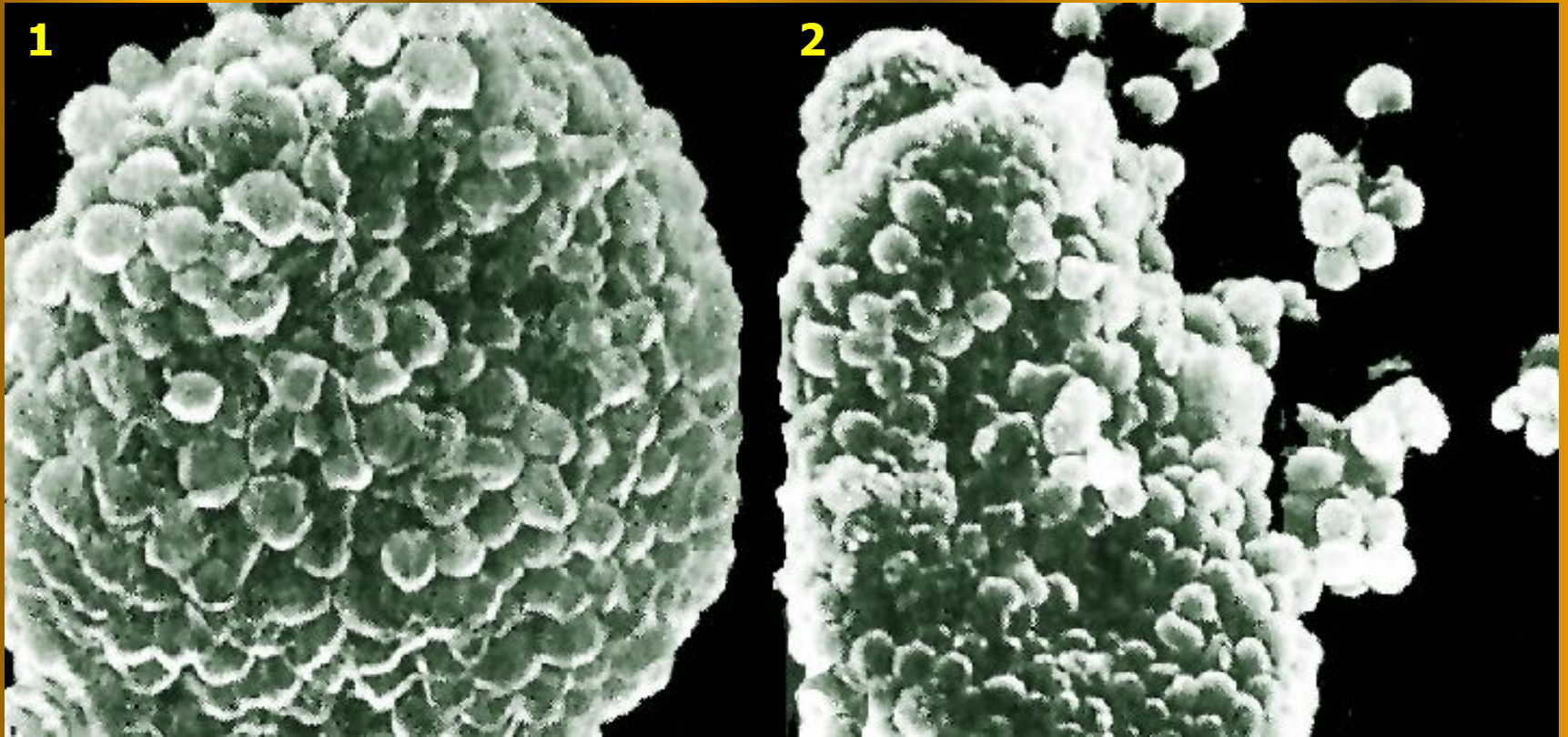
ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- **Муко-секретолитические средства**
- **Антибактериальные препараты**
- **Блокаторы кальциевых каналов**
- **Антимедиаторные препараты**
- **Противокашлевые средства**

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА



Дегрануляция тучной клетки (по D.Lawson)



1 – интактная тучная клетка (мембрана покрыта гранулами)

2 – дегрануляция тучной клетки

РЕЦЕПТОРЫ IgE

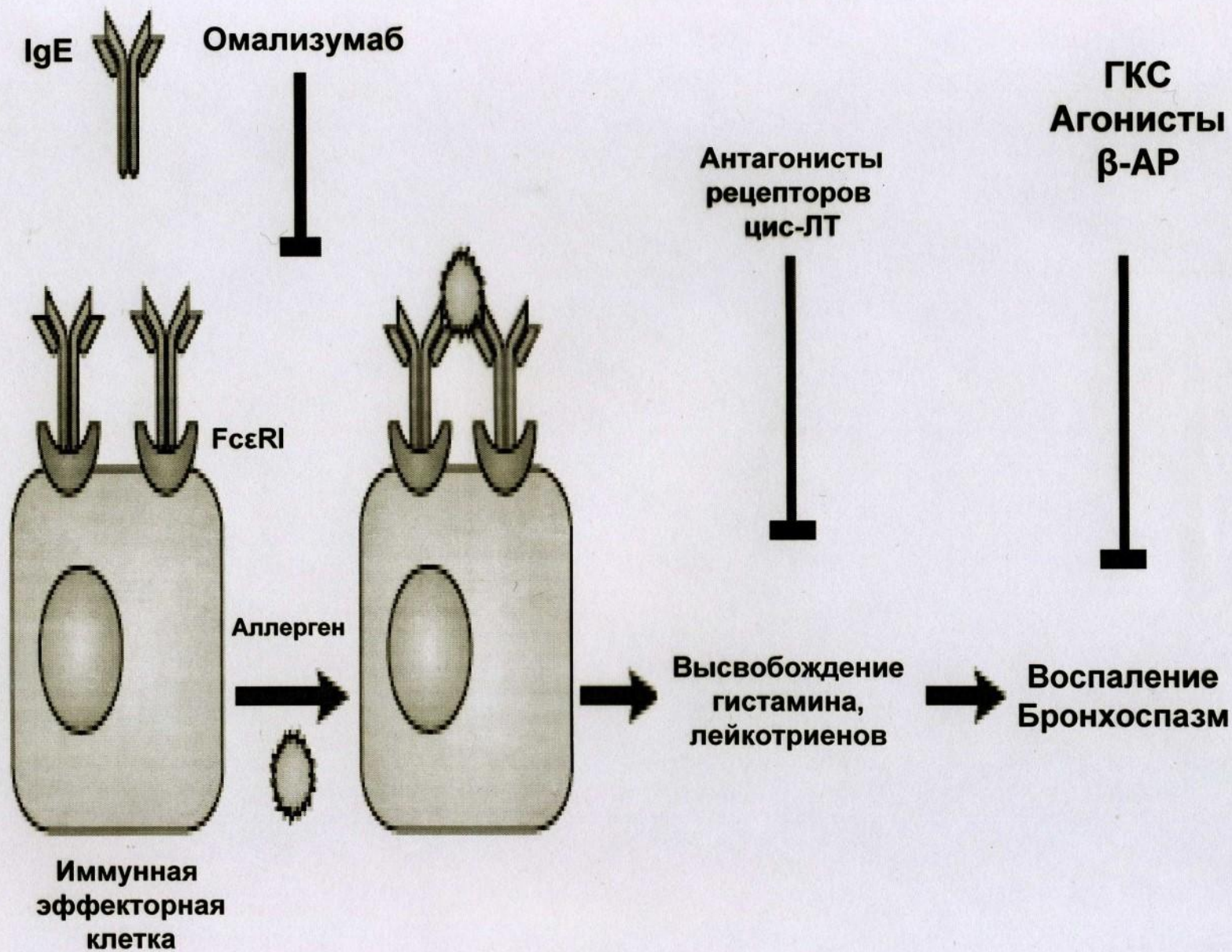
- **FcεR I** – обладают высоким аффинитетом к IgE, локализованы в тучных клетках и базофилах
- **FcεR II** – обладают незначительным аффинитетом к IgE, локализованы в клетках «воспаления» (эозинофилах, лимфоцитах, мононуклеарных фагоцитах и т.д.)
- ✓ *Рецепторы IgE участвуют в формировании аллергического бронхоспазма и ринита*

ОМАЛИЗУМАБ

- Уменьшает частоту обострений БА вне зависимости от типа аллергического воздействия
- Ослабляет выраженность бронхоспазма
- Усиливает эффекты ГКС и β_2 -АМ
- Устраняет необходимость экстренной терапии
- Улучшает состояние верхних дыхательных путей при БА, сочетанной с поражениями носа
- Улучшает качество жизни больных БА
- ◆ **Перспективы: применение при аллергическом конъюнктивите, атопическом**

ОМАЛИЗУМАБ

- Уменьшает уровень IgE в крови
- Блокирует процесс связывания IgE с рецепторами
- Устраняет преимущественно эффекты IgE
- Угнетает процесс дегрануляции тучных клеток после воздействия аллергена
- Подавляет раннюю и позднюю фазы ответа на ингаляцию аллергена
- Не вызывает образование антител



ОМАЛИЗУМАБ

- Уменьшает частоту обострений БА вне зависимости от типа аллергического воздействия
 - Ослабляет выраженность бронхоспазма
 - Усиливает эффекты ГКС и β_2 -АМ
 - Устраняет необходимость экстренной терапии
 - Улучшает состояние верхних дыхательных путей при БА, сочетанной с поражениями носа
 - Улучшает качество жизни больных БА
- Возможно применение при аллергическом конъюнктивите, атопическом дерматите и т.

β_2 -АДРЕНОМИМЕТИКИ: РАЗЛИЧИЯ

