



Лекция:

Противовоспалительные Противоаллергические средства



Ревматоидный артрит

Воспаления



**Зав. каф. фармакологии и медицинской рецептуры
проф. Ермоленко Т.И.**

Противовоспалительные средства

Воспаление — защитная реакция организма на повреждающие факторы (физические, химические, инфекционные)

Противовоспалительные средства

Быстродействующие ПЛС

Медленнодействующие ПЛС
(Базисные)

Противовоспалительные (Быстродействующие) средства

Нестероидные (НПВС)

- 1. Производные салициловой кислоты:** **ацетилсалициловая кислота**
натрия салицилат
- 2. Производные индолуксусной кислоты:** индометацин (метиндол), сулиндак
- 3. Производные фенилуксусной кислоты:** **диклофенак-натрий** (ортофен, вольтарен)
- 4. Производные пропионовой кислоты:** ибупрофен (бруфен, нурофен) кетопрофен (кетонал, фастум-гель) напроксен (напросин)
- 5. Производные пиразолидинов:** бутадион
- 6. Производные оксикамов:** пироксикам, мелоксикам (мовалис), лорноксикам (ксефокам)
- 7. Производные алканонов:** набуметон
- 8. Производные сульфонилмочевин:**

Стероидные (СПВС)

- 1. Препараты естественных гормонов:**
Гидрокортизона ацетат
- 2. Синтетические препараты:**
Преднизолон
Метилпреднизолон
Дексаметазон
Триамцинолон
Беклометазона дипропионат
Флутиказона пропионат
Флуметазона пивалат
Флуоцинолона ацетонид

Противовоспалительные (Быстродействующие) средства Нестероидные (НПВС)

10. Производные антраниловой кислоты:

кислота мефенамовая

кислота флуфенамовая

11. Производные парааминофенола:

парацетамол

12. Производные пиразолона:

анальгин

13. Производные гетероарилуксусной кислоты:

кеторолак (кетанов)

Механизм действия

Противовоспалительные (Быстродействующие) средства

Нестероидные (НПВС)

1. Ингибирование ЦОГ
2. Снижают порог болевой чувствительности
3. Повышают чувствительность центров терморегуляции к эндогенным пирогенам
4. Стабилизируют лизосомы, предупреждая выход лизосомальных гидролаз способных повреждать клеточные структуры
5. Тормозят выработку макроэргов (АТФ) и энергии
6. Проявляют цитостатическое действие, что тормозит пролиферативную фазу воспаления (склеротический процесс).

Стероидные (СПВС)

1. Ингибирование фосфолипазы А2
2. Стабилизация клеточных мембран
3. Уменьшение проницаемости сосудистой стенки
4. Уменьшают повреждение тканей гидролитическими ферментами лизосом
5. Подавление выработки провоспалительных цитокинов (интерлейкинов 1,2,6,8), фактора некроза опухолей
6. Тормозят систему комплемента, фагоцитарную активность нейтрофилов и их миграцию в зону воспаления
7. Угнетают пролиферацию и синтез коллагена

Фармакологические эффекты

Противовоспалительные (Быстродействующие) средства

Нестероидные (НПВС)

1. Противовоспалительный
2. Анальгезирующий (обезболивающий)
3. Жаропонижающий
4. Противовоспалительный
5. Антиагрегантный (АСК и неселективные ингибиторы ЦОГ)
6. Иммуносупрессивный (слабый, вторичный характер)

Стероидные (СПВС)

- Углеводный обмен
- Белковый обмен
- Жировой обмен
- Водно-солевой обмен
- Сердечно-сосудистая система
- ЦНС
- Пищеварительная система
- Кроветворение
- Иммунодепрессивное действие
- Противоаллергическое действие
- Противовоспалительное действие

ГОРМОНЫ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Эффекты глюкокортикоидов: влияние на углеводный, белковый, водно-солевой обмен

Углеводный обмен: ↑ глюкозы в крови, ↑ образования гликогена в печени, гипергликемия, глюкозурия.

Глюкокортикоиды – антагонисты инсулина

Белковый обмен: ↑ синтез глюкозы из аминокислот, ↓ синтез белка, ↑ выведение с мочой аминокислот, аммиака, мочевины. Последствия – замедление регенеративных процессов, заживление язв, ран, ↓ образования антител (иммунодепрессивный эффект)

Жировой обмен: в области конечностей липолитическое действие, туловища- липогенез

Водно-солевой обмен: задержка Na и воды, увеличение выведения K, Ca Последствия: гипертензия, гипокалиемия, гипокальциемия, остеопороз

ГОРМОНЫ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Эффекты глюкокортикоидов:

Сердечно-сосудистая система

↑сократимость миокарда, ↑тонус артериол, чувствительность сосудистой стенки к прессорным аминам

ЦНС- у здоровых людей вызывают – депрессию или беспокойство, раздражительность, эйфорию

Пищеварительная система

↑пепсина, HCL, язвостроительное действие

Кроветворение - лимфопения, ↑продукцию эритроцитов, ретикулоцитов, нейтрофилов

Иммунодепрессивное действие – угнетение активности Т-и В-лимфоцитов

Противоаллергическое действие – стабилизация клеточных мембран базофильных гранулоцитов (медиаторы аллергии)

Противовоспалительное действие – тормозят все фазы воспаления (образование медиаторов, сосудистый компонент, клетки участвующие в воспалении)

Противошоковое действие - ↓синтеза фактора активации тромбоцитов (медиатора шока) ↑ конц. катехоламинов в тканях, ↓ высвобождения биогенных аминов, что препятствует расширению сосудов, ↓АД увеличивают сокращения сердца

Механизм противовоспалительного действия глюкокортикоидов

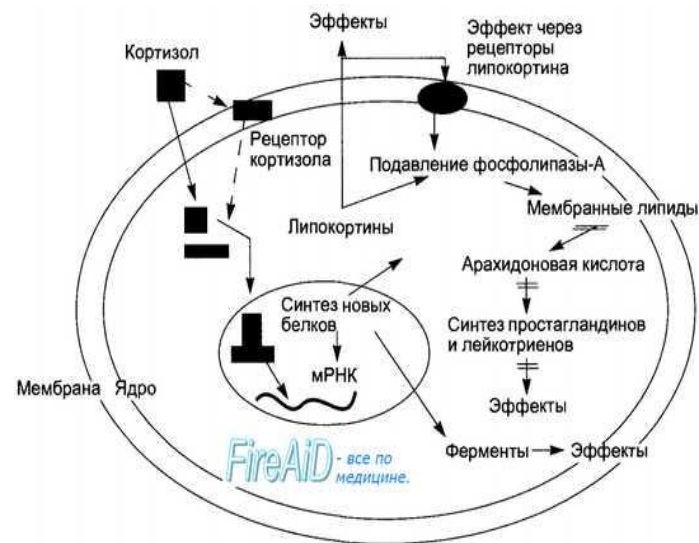
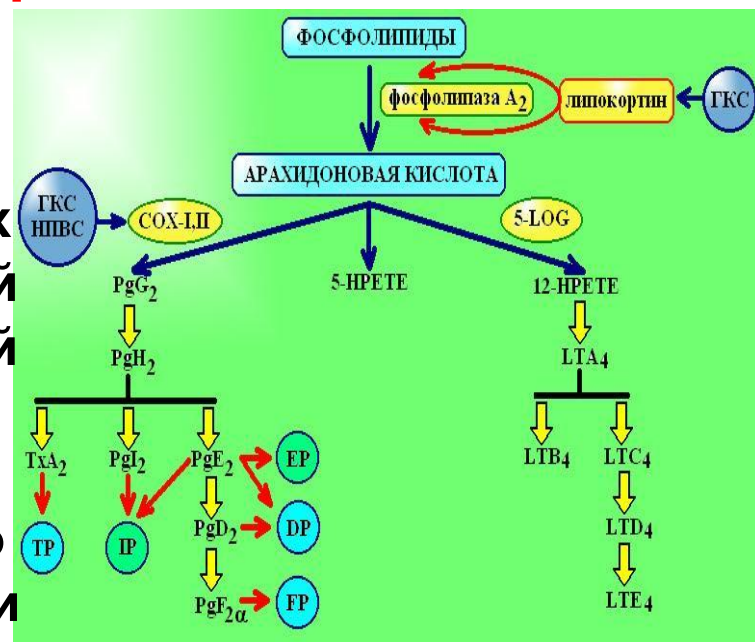
1. Г. индуцируют синтез липокортина, угнетающего Фосфолипазу А2.

Подавление ФА2 гидролиза мембранных фосфолипидов поврежденных тканей препятствует образованию Арахидоновой к-ты и выключается синтез простагландинов и лейкотриенов.

Эффект развивается достаточно быстро → уменьшению выраженности воспаления (боль, отек, покраснение, ↑ t

2. Г. Тормозят экспрессию генов ЦОГ2

3. Г. Тормозят экспрессию молекул межклеточной адгезии в эндотелии сосудов, нарушая проникновение нейтрофилов и моноцитов в очаг воспаления. Отмечается повышение конц. нейтрофилов в крови (за счет поступления их из костного мозга и ограничения миграции из сосудов) что снижает



Механизм противовоспалительного действия глюкокортикоидов

4. Г. снижают ко-во циркулирующих в крови лимфоцитов (Т- и В-клеток), моноцитов, эозинофилов, базофилов за счет их перемещения из сосудистого русла в лимфоидную ткань. Происходит угнетение функции тканевых макрофагов, ограничивается их способность реагировать на антигены, митогены, патогенные микроорганизмы.

5. Г. Тормозят транскрипцию генов провоспалительных цитокинов ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и факторы некроза опухоли

6. Г. тормозят транскрипцию и усиливают деградацию генов рецепторов к ИЛ-1, ИЛ-2

- Ингибируют транскрипцию генов металлопротеиназ (коллагеназы, эластазы и др.), участвующих в повышении проницаемости сосудистой стенки, в пролиферации синовиальных клеток, в повреждении хрящевой ткани при заболевании суставов



Здоровье и артритные суставы

ГОРМОНАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ (ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ):

Аналоги естественных гормонов

ГИДРОКОРТИЗОН
КОРТИЗОНА АЦЕТАТ

Синтетические производные гидрокортизона:

- ПРЕДНИЗОЛОН (активнее гидрокортизона по противовоспалительной активности в 3-4 раза)
- - Преднизон
- - Метилпреднизолон (способен накапливаться преимущественно в воспаленных тканях а не здоровых)
- Фторированные синтетические производные глюкокортикоидов
- Дексаметазон (активнее гидрокортизона в 30 раз, в 10 раз активнее преднизолона по противовоспалительной активности)
- Триамцинолон (активнее гидрокортизона в 5 раз)

Глюкокортикоиды для местного применения

Бетаметазон

Клобетазол

Метилпреднизолона ацепонат

Мометазон

Флуоцинолона ацетонид (Синафлан) плохо всасывается через кожу,

- Флуметазона пивалат

Глюкокортикоиды для ингаляционного применения

Бекламетазона дипропионат

Будесонид

Флунизолид

Флутиказона пропионат



Показания к применению

Нестероидные (НПВС)

- Ревматические заболевания,
- Системная красная волчанка,
- Склеродермия,
- Травматические заболевания опорно-двигательного аппарата,
- Неврологические заболевания: невралгия, радикулит, ишиас, люмбаго;
- Почечная, печеночная колика,
- Болевой синдром различной этиологии.

Стероидные (СПВС)

- 1) **Заместительная терапия** - применение ГКС в физиологических дозах при недостаточности надпочечников;
- 2) **Супрессивная** - при опухолях коры надпочечников, когда нужно угнетение выделения гипофизом АКТГ;
- 3) **Фармакодинамическая**, чаще всего используется, когда рассчитывают на эффекты (противовоспалительный, противоаллергический, противошоковый т.д.)

Побочное действие

Нестероидные (НПВС)

I. Со стороны ЖКТ.

Гастропатия, **ульцерогенное действие.**

II. Со стороны почек и печени.

Нефротоксичность,
Гепатотоксичность.

III. Кожа Сыпи, Васкулиты

IV. Со стороны ЦНС.

Шум и звон в ушах, Головокружение
Галлюцинации, Спутанность сознания

Снижение внимания, Депрессии

V. Кровь.

Тромбоцитопения, Агранулоцитоз
Нейтропения, ↓свертываемости крови.

VI. Иммунная система.

Снижение устойчивости организма к внешним воздействиям и заболеваниям.

Аллергические реакции

Дозирование АД

Стероидные (СПВС)

Метаболические: гипергликемия
гиперлипидемия
синдром Кушинга

Иммунитет: опасность возникновения и усугубления инфекций

Водно-электролитный обмен:
задержка натрия и воды
гипокалиемия, отеки,
гипертензия

Костно-мышечная система:
миопатии, остеопороз,
переломы костей

ЖКТ:
стероидные язвы
кровотечения

Эндокринная система:
задержка полового созревания

стероидный диабет
угнетение ГГНС

ЦНС: неустойчивое настроение,
психозы

ССС: гипертензии

Кожа: истончение, атрофия кожи

Медленнодействующие ПЛС (Базисные)

Препараты золота	4-Аминохинолины	Иммуносупрессоры	Цитостатики	Комплексон	Сульфипиридин и 5-аминосалициловой кислоты
Кризанол Аурунафин Санакризин Миокризин	Хлорохин (Хингамин) Гидрокси-хлорохин (Плаквенил)	Инфликсимаб Лефлуномид	<u>Антиметаболиты:</u> Метотрексат Азатиоприн <u>Алкилирующие</u> : Циклофосфамид Циклоспорин	Пеницилламин	Сульфасалазин

Ревматоидный артрит, псориатический артрит, ювенильный полиартрит, Болезнь Бехтерева,

Препараты золота

Накапливаются в синовиальной оболочке, где длительно сохраняются, тормозят функцию макрофагов, нейтрофилов, иммунопатологические реакции и образование ревматоидного фактора, подавляют активность комплемента, синтез провоспалительных цитокинов

Длительное применение препаратов золота способно приостановить прогрессирование РА на 4-5 лет,

а в отдельных случаях даже восстановить костную структуру.



4-Аминохинолины

- **Механизм действия** Слабое иммунодепрессивное действие;
- Стабилизация лизосомальных мембран и угнетение выхода протеолитических ферментов; связывание свободных радикалов и уменьшение их влияния на клеточную мембрану;
- Противовоспалительное действие - снижение синтеза АТФ с уменьшением запасов энергии;
- Снижение синтеза провоспалительных простагландинов;
- Угнетение фагоцитоза и хемотаксиса нейтрофилов.



лечебный эффект через 3-6



Лефлуноמיד

Селективный иммуносупрессор

Активный метаболит лефлуномида, подавляет человеческий фермент дигидрооротат дегидрогеназу (ДГОДГ) проявляя антипролиферативную активность; Обладает как антипролиферативными так и противовоспалительными свойствами

Инфликсимаб (иммуносупрессор)

(Химерные мышино-человеческие IgG₁ моноклональные антитела)

- Обладает высокой аффинностью к фактору некроза опухоли-альфа снижая его функциональную активность.
- Понижает концентрацию (связывает и ингибирует синтез) ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, оксида азота, металлопротеиназ (коллагеназа, стромелизин), и других индукторов воспаления и тканевой деструкции, а также уровень растворимых форм молекул адгезии —отражающих активацию сосудистого эндотелия.

Применение

- Ревматоидный артрит
- Псориатический артрит



Сульфасалазин

- Благодаря кишечной флоре распадается до сульфапиридина и 5-аминосалициловой кислоты;
- Подавляет пролиферацию клеток-киллеров и трансформацию лимфоцитов, уменьшает системное воспаление и обладает антибактериальным действием;
- 5-аминосалициловая кислота ингибирует ЦОГ и липооксигеназу, предотвращая синтез простагландинов, лейкотриенов и других медиаторов воспаления.



Цитостатики Антиметаболиты

Метотрексат

Антагонист фолиевой кислоты

Необратимо блокирует дигидрофолатредуктазу, ингибирует синтез ДНК

Ингибирует гуморальный и клеточный звенья иммунитета, подавляет продукцию антител и иммунных комплексов в т.ч.

Ревматоидного фактора

Замедляет аутоиммунные реакции

Стабилизирует мембраны пизосом

Против эффекта



Пеницилламин

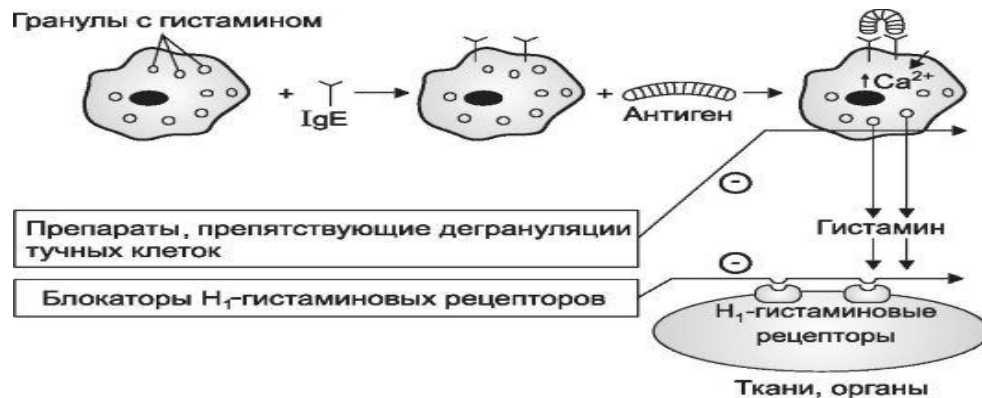
(продукт гидролиза пенициллина)

Фармакологическое действие - **комплексообразующее, дезинтоксикационное, иммунодепрессивное**

- Угнетает Т-хелперную функцию лимфоцитов, тормозит хемотаксис нейтрофилов и выделение лизосомальных ферментов,
- усиливает макрофагальную активность,
- подавляет синтез коллагена и нормализует соотношения между его растворимыми и нерастворимыми фракциями, способствуя подавлению склерозирующего процесса в тканях.
- Снижает уровень патологических макроглобулинов, в т.ч. ревматоидного фактора

Противоаллергические средства

Аллергия – (от греч. *allos* – иной, *ergos* – действие)- гиперэргическая реакция иммунной системы сенсibilизованного организма **на антигены**



Реакция III типа – сывороточная болезнь
Реакция IV типа – контактный дерматит, аллергии при микробных, грибковых инфекциях, гельминтами, простейшими
Реакция V типа – автосенсибилизация (антитела взаимодействуют с клеточными рецепторами или др. локусами биомолекул)

Медиаторы : гистамин, брадикинин, простагландины, медленно реагирующая субстанция анафилаксии, фактор активации тромбоцитов и др.

Реакция I типа

(анафилактическая) – ал. ринит, высыпания, бронхиальная астма

Реакция II типа (гуморальная цитотоксическая реакция)- переливание крови при несовместимости Rh-факторов, аутоиммунная гемолитическая анемия

Реакции гиперчувствительности

Немедленного типа

Развиваются через 20-30 мин или несколько часов (*отсроченные*)

Анафилактический шок, ангионевротический отек, крапивница, зуд, поллиноз

Замедленного типа

Через 2-3 суток и более

Реакции отторжения трансплантата, аллергический контактный дерматит, аутоиммунные реакции

Основные принципы профилактики и лечения аллергических реакций

1. Избегать контакта с аллергеном
2. Проведение специфической десенсибилизации (повторное введение небольших доз специфического аллергена)
3. Проведение неспецифической десенсибилизации (назначение препаратов угнетающие иммунные реакции – иммунодепрессантов)
4. Применение противоаллергических средств, которые предупреждают выделение медиаторов аллергии
5. Симптоматическое лечение



вились



ЛС, устраняющие аллергические реакции немедленного типа

Глюкокортик о-иды	Стабилизаторы мембран тучных клеток	Блокаторы H ₁ - гистаминовых рецепторов	Антагонисты лейкотриенов	Устраняющие проявление аллергии
Гидрокортиз о-на ацетат Преднизолон Метилпредни -золон Триамциноло н Дексаметазо н	Кромолин-натрий Недокромил натрия Кетотифен	I поколение Дифенгидрами н Клемастин Хлоропирамин Дипразин Фенкарол Диазолин Перитол II поколение Лоратадин Астемизол Цетиризин Аквивастин Эбастин Терфенадин III поколение Фексофенадин Дезлоратадин Левоцетиризи	1. Блокаторы липооксигеназ ы (ЛОГ-5) Зилеутон 2. Блокаторы лейкотриеновы х рецепторов Зафирлукаст Монтелукаст	1. Адреномимет ики Эпинефрина г/х Мезатон Сальбутанол 2. М-Холино- блокаторы Атропина сульфат Ипратропия бромид 3. Миотропные спазмолитик и Теофиллин Аминофилли н Дротаверина

Тип рецептора	Локализация	Эффект
H₂	Pariетальные клетки желудка Мочевой пузырь Матка Мелкие артерии Сердце ЦНС Тканевые базофилы, базофильные лейкоциты	Стимуляция секреции HCL Расслабление Расслабление Расслабление +инотропное и хронотропное действие Регуляция активности нейронов коры Регуляция выделения гистамина
H₃	Сердечно-сосудистая система Бронхиолы Желудок Поджелудочная железа ЦНС	↓АД, ударного объема, ОПСС Расслабление ↓ HCL, гастрин ↓ продукции α-амилазы ↓электроиндуцированные судорги, регуляция процессов памяти и способности к обучению

Противоаллергическое действие глюкокортикоидов

- 1. Г.** угнетают продукцию ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-4 (иммуносупрессивное действие), в связи с этим Г. ↓ пролиферацию и дифференцировку В-лимфоцитов и ↓ образованию антител, в т.ч. IgE
- 2. Г.** ↓ ко-во и сенсibilизацию тучных клеток, препятствуют биосинтезу в тучных клетках цистеиниловых лейкотриенов (за счет активации липокортина-1 и ↓ фосфолипазы А2)
- 3. Г.** Стабилизируют мембраны тучных клеток, препятствуя их дегрануляции
- 4. Г.** Сенсibilизируют β 2-А/Р бронхов к циркулирующему в крови адреналину, усиливая его бронхолитическое действие

Препараты	Х/Б	Седативный	Другие эффекты	Продолжительность действия
I поколение				
Димедрол	+	+	Снотворный, спазмолитический, противорвотный, местноанестезир.	4-6 ч
Хлоропирамин	+	+	Снотворный, спазмолитический, местноанестезирующий	4-6ч
Клемастин		+	Спазмолитический, местноанестезирующий	10-12ч
Дипразин	+	+	Снотворный, противорвотный, α -А/Б, Местноанестезирующий, потенцирующий,	4-6
Диазолин	-	-	Противорвотный, потенцирование ЛС угнетающих ЦНС, местноанестезирующий	> 24ч

Противоаллергическое действие

I поколение

Дипразин > Тавегил > Димедрол > Супрастин > Фенкорол >
Диазолин

II и III поколение

Цетиризин > Эбастин > Терфенадин = Фексофенадин > Астемизол >
Лоратадин

**Все противогистаминные средства
имеют значительную пресистемную
элиминацию**

**Поэтому для получения сильного и
быстрого эффекта предпочтительнее
В/В или В/М введение**

Основные показания к применению

**Предупреждение и лечение аллергических
реакций немедленного типа:**

- Крапивница**
- Сенная лихорадка**
- Вазомоторный ринит**
- Контактный дерматит**
- Значительно уменьшают болезненность и
зуд после укусов ос и пчел**
 - Устраняют высыпания и
ангионевротический отек при сывороточной
болезни**

Антигистаминные препараты

I поколения

1. Влияние на ЦНС (седативный эффект, нарушение координации движения, повышенная утомляемость, диплопия, эйфория-редко, нервозность, бессоница)

Отсутствует у Фенкарола и Диазолина (не проникают через ГЭБ)

2. Потенцируют действие транквилизаторов, нейролептиков, анальгетиков, средств для наркоза, жаропонижающих

3. Противорвотное действие (Димедрол, Дипразин – вестибулярные расстройства)

4. Недостаточно эффективны при бронхоспазмах и не имеют практического значения при анафилактическом шоке

5. Нарушают функцию ЖКТ (снижение аппетита, рвота, тошнота, боль в эпигастрии, запор, диарея). Некоторые стимулируют аппетит, вызывая увеличение массы тела.

6. М-холиноблокирующее действие

7. Местноанестезирующее действие (Димедрол, Дипразин) (Димедрол > Новокаин)

Не применяют для локальной инфильтрации
→ некроз

8. Тахифилаксия

9. Аллергические реакции I типа.

10. Фотосенсебилизация

Хлорпирамин (Супрастин)

Имеет значительное атропиноподобное действие. Часто приводит к задержке мочеиспускания и нарушению зрения

Дипразин (Пипольфен)

(пр. фенотиазина)

По фармакологическим свойствам близок к **Аминазину**

Блокирует α -адренорецепторы \rightarrow ортостатической гипотензии

Местноанестезирующее действие выше чем у

Новокаина

Диазолин

Длительность действия до 2 сут

**Не имеет седативного и снотворного эффекта
(не проникает через ГЭБ)**

Раздражает слизистую желудка

Фенкарол

**H₁ гистаминоблокатор + ↑ АКТИВНОСТЬ
ФЕРМЕНТАТИВНОЙ инактивации гистамина
стимулируя диаминооксидазу**

**Противоаритмическая активность
(незначительная)**

M-холиноблокирующее действие (слабое)

Не влияет на ЦНС

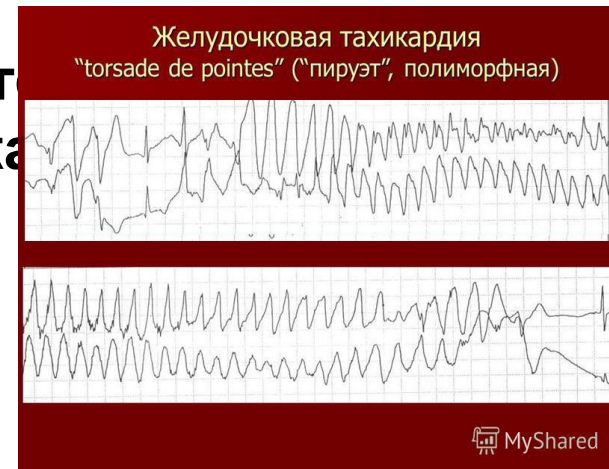
Антигистаминные средства

II и III поколение

1. Блокируя H1 гистаминовые рецепторы влияют на другие стадии аллергических реакций:
 - Стабилизируют мембраны тучных клеток
 - Снижают выделение гистамина**+ Противовоспалительная активность !**
2. Высокая специфичность и сродство с H1 – Г/Р
3. Длительность действия до 24 ч – 48 ч
4. Отсутствие блокады других рецепторов
5. Не проникают через ГЭБ (в терапевтических дозах)
6. Отсутствие тахифилаксии

Побочное действие

Нарушения со стороны ССС (удлинение интервала QT на ЭКГ и появление желудочковой тахикардии или «пируэта» – torsade de pointes)



Астемизол

- **Блокирует H1-гистаминовые рецепторы (необратимо), эффект длится несколько недель**
- **Угнетает IgE- индуцированное высвобождение лейкотриена C4**
 - **Антисеротониновая активность**
 - **В печени метаболизируется до норастемизола → антигистаминовую активность**

Лоратадин

Длительность 48 ч

Не проникает через ГЭБ

Стабилизаторы мембран тучных клеток

Блокируют выделение гистамина, брадикинина, медленно реагирующей субстанции анафилаксии, простагландинов, лейкотриенов

Применение

Для профилактики приступов бронхиальной астмы, приступов бронхоспазма вызванного холодом, аллергической ринитом, конъюнктивитом, крапивницей, зудом



Антилейкотриеновые препараты

1979г. Б. Самуельсон новая группа метаболитов Арахидоновой кислоты – цистеинилсодержащие **лейкотриены (ЛТ)**

ЛТ (А4, В4, С4, Д4, Е4) – индуцируют бронхоспазм, ↑проницаемость сосудов, гиперсекрецию слизи, инфильтрацию стенок бронхов медиаторами воспаления, вазоконстрикция бронхов в 1000 раз сильнее чем гистамин)

- **Зафирлукаст** + **противовоспалительное действие**
- **Монтелукаст**

Применение

Бронхиальная астма л

гяже



药讯网 www.p53.cn



Зафирлукаст

Не избирательный антагонист лейкотриеновых рецепторов (LTC₄, LTD₄, LTE₄)

- уменьшает проницаемость сосудов
экссудацию и отек слизистой бронхов
- Противовоспалительное действие

Действие препарата развивается медленно, около суток

Ингибирует микросомальные ферменты печени

Применение

Для профилактики приступов бронхиальной астмы, аллергический ринит

Монтелукаст

Избирательный антагонист LTD4-рецепторов

Не ингибирует микросомальные ферменты печени

Ингибитор 5- липооксигеназы Зилеутон

Блокируя фермен 5-липооксигеназу нарушает образование цистеиниловых лейкотриенов (C4, D4, E4)

Применение

Профилактика приступа бронхиальной астмы
«Аспириновой астмы»

Аллергический р



Омализумаб

Препарат рекомбинантных человеческих моноклональных антител к IgE

- Фармакодинамика:**
- 1. Связывается с циркулирующими в плазме крови IgE и уменьшает их количество**
 - 2. Препятствует связыванию IgE с высокоаффинными рецепторами на мембранах тучных клеток**
 - 3. При регулярном применении уменьшается плотность рецепторов на мембранах тучных клеток**
 - 4. Препарат не связывается с уже фиксированными к тучным клеткам антителами и не вызывает аглютинацию тучных клеток**
 - 5. Урежает приступы бронхиальной астмы и восстанавливает чувствительность к ингаляционным глюкокортикоидам**

Побочное действие

- Инфекции верхних дыхательных путей
- Головная боль
- Аллергические реакции

Анафилактический шок

Системная генерализованная аллергическая реакция немедленного типа на повторное введение аллергена в результате быстрого массивного выделения медиаторов из тучных клеток и базофилов периферической крови.

ЛС : вакцины, сыворотки, пенициллины, Цефалоспорины, органолепараты, новокаин, реополиглюкин, неогемодез, рентгеноконтрастные средства, сульфаниламиды, поливитамины, гепарин и т.д.

Типы Анафилактического шока

1. Гемодинамический (↓ АД)
2. Асфиксичный (бронхоспазм, отек легких)
3. Абдоминальный (болевой синдром острого живота, коллапс)
4. Церебральный (кровоизлияние в мозг)
5. Тромбоэмболический (тромбозы сердца, голо

Лечение

1. Адреналина г/х
2. Глюкокортикоиды **в больших дозах !**
3. Кальция хлорид
4. H1 гистаминоблокаторы
5. Симптоматическая терапия по показаниям

