



Противовоспалительные препараты. Противоаллергические и иммунотропные средства.



Противовоспалительные средства

Воспаление

- **универсальная, защитно-приспособительная реакция организма на болезнетворное воздействие разнообразных экзогенных и эндогенных повреждающих факторов (бактериального, вирусного, паразитарного, аллергического, физических и химических агентов), проявляющаяся в симптомокомплексе: нарушение локального кровотока и сосудистой проницаемости в сочетании с явлениями тканевой дистрофии и пролиферации**

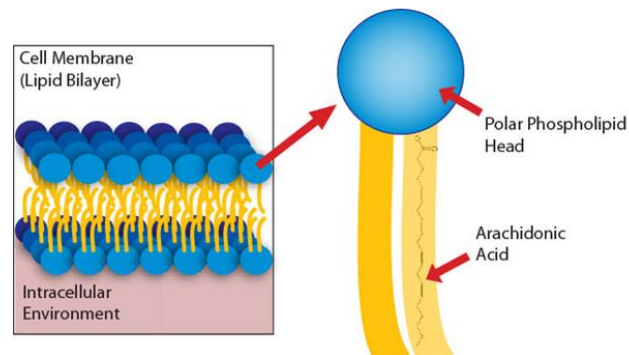
Фазы воспаления



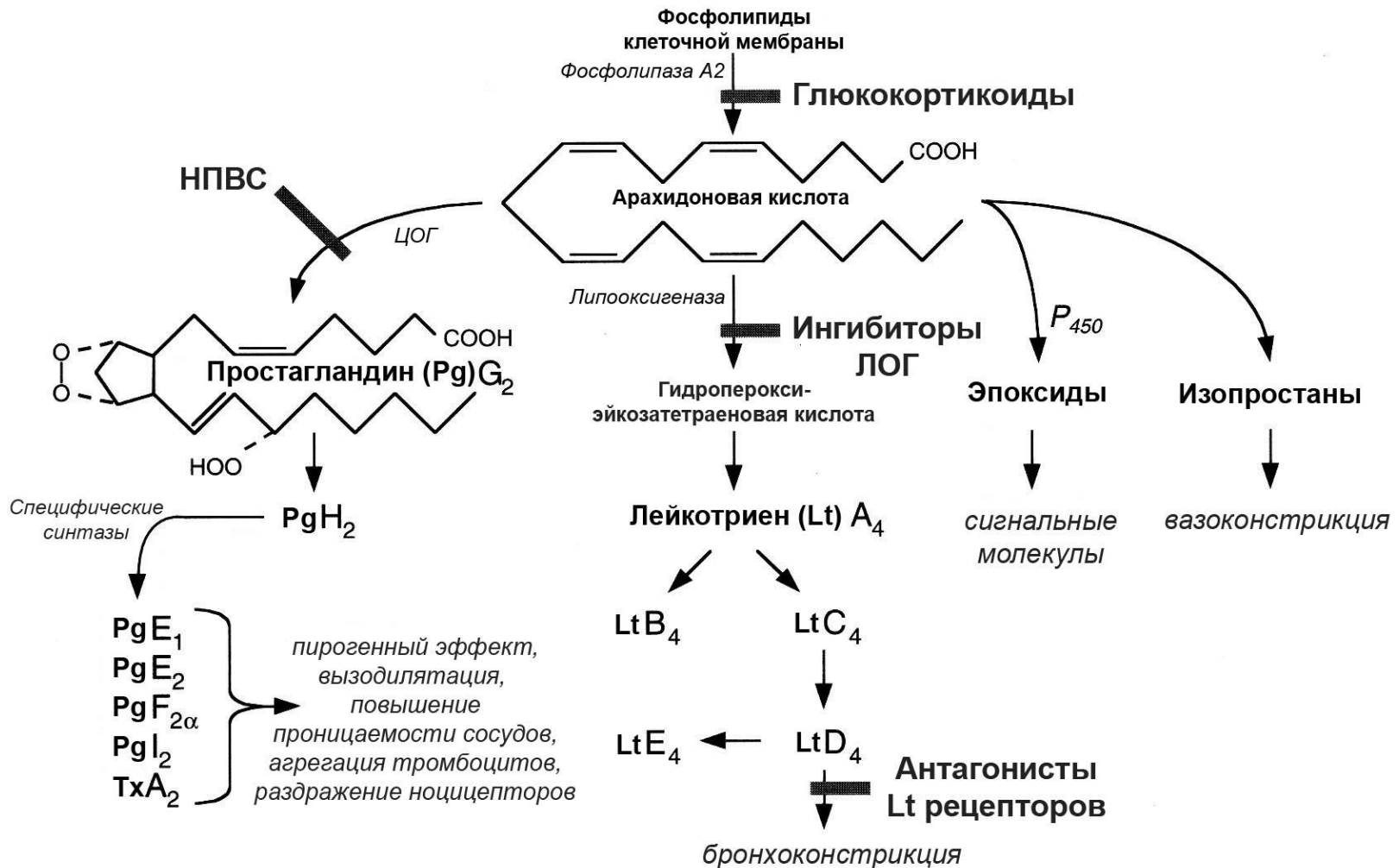
Участие эйкозаноидов в развитии симптомов воспаления

Симптомы воспаления	Метаболиты арахидоновой кислоты
Rubor – краснота, эритема (вазодилатация)	PgE ₂ , PgI ₂
Calor – жар, лихорадка (гипертермия)	PgE ₂
Dolor – боль (гипералгезия)	PgE ₂ , PgI ₂ , LTB ₄
Tumor – отек (повышение проницаемости сосудов)	PgE ₂ , PgI ₂ , LTC ₄ , LTD ₄ , LTE ₄
Functio laesa – нарушение функции органа	LT разных классов

Схема биосинтеза эйкозаноидов



Пути фармакологической коррекции воспалительного процесса



Общая классификация противовоспалительных средств

■ Системные:

- ❑ Стероидные - глюкокортикоиды
- ❑ Нестероидные (НПВС)
- ❑ Медленно действующие средства

■ Топические (для местного применения):

- ❑ Стероидные - глюкокортикоиды
- ❑ Нестероидные (НПВС)
- ❑ Препараты биологического происхождения
- ❑ Препараты неорганического происхождения (солевые)

Стероидные противовоспалительные средства (СПВС)

Классификация стероидных противовоспалительных средств

■ Эндогенные (естественные, природные):

- Кортизон*, Гидрокортизон*

■ Синтетические:

- А) не содержащие фтор –

- Преднизолон*, Метилпреднизолона ацепонат*, Беклометазон*, Будесонид*

- Б) содержащие 1 атом фтора –

- Дексаметазон*, Бетаметазон*, Триамцинолон*

- В) содержащие 2 атома фтора –

- Флуоцинолона ацетонид* (Синафлан), Флутиказон*

Сравнительная активность некоторых глюкокортикоидов

Препарат	Противовос- палительная активность	Минерало- кортикоидная активность	Продолжи- тельность действия
Гидрокортизон*	1	1	$T_{1/2}$ 8-12 ч
Преднизолон*	4	0,8	$T_{1/2}$ 12-36 ч
Метил- преднизолон*	5	0,5	$T_{1/2}$ 12-36 ч
Триамцинолон*	5	0	$T_{1/2}$ 12-36 ч
Бетаметазон*	25	0	$T_{1/2}$ 36-72 ч
Дексаметазон*	25	0	$T_{1/2}$ 36-72 ч

Влияние глюкокортикоидов на фазы воспаления

- **Антиальтеративное действие**
 - стабилизируют клеточные мембраны
 - уменьшают проницаемость капилляров
- **Антиэкссудативное действие**
 - подавляют синтез PgE2 и кининов
 - тормозят миграцию нейтрофилов и макрофагов в очаг воспаления за счет угнетения продукции хемотаксических факторов
 - тормозят фагоцитарную активность фагоцитов
- **Антипролиферативное действие**
 - подавляют пролиферацию фибробластов и гистиоцитов
 - уменьшают синтез коллагена

Основные фармакодинамические эффекты глюкокортикоидов

- **Влияние на белковый обмен:**
 - угнетение синтеза белка
 - усиление процессов катаболизма (особенно в коже, мышечной и костной ткани)
 - подавление клеточной пролиферации и фибропластических процессов

- **Влияние на углеводный обмен:**
 - стимуляция глюконеогенеза в печени за счет утилизации аминокислот
 - уменьшение проницаемости мембран для глюкозы
 - ⇒ гипергликемия, глюкозурия (контринсулярное действие)

Основные фармакодинамические эффекты глюкокортикоидов

- **Влияние на липидный обмен:**
 - перераспределение жировой клетчатки
- **Влияние на водно-электролитный обмен:**
 - минералокортикоидное действие -
 - замедление выделения из организма Na^+ и воды за счет увеличения реабсорбции в дистальном отделе почечных канальцев
 - усиление выведения K^+
- **Влияние на фосфорно-кальциевый обмен:**
 - угнетение всасывания Ca^{2+} в кишечнике
 - усиление выхода Ca^{2+} из костной ткани
 - усиление почечной экскреции Ca^{2+}
 - $\Rightarrow$ гипокальциемия, гиперкальциурия, остеопороз

Показания к применению глюкокортикоидов при воспалении

Относительные показания.

Фармакодинамическая терапия:

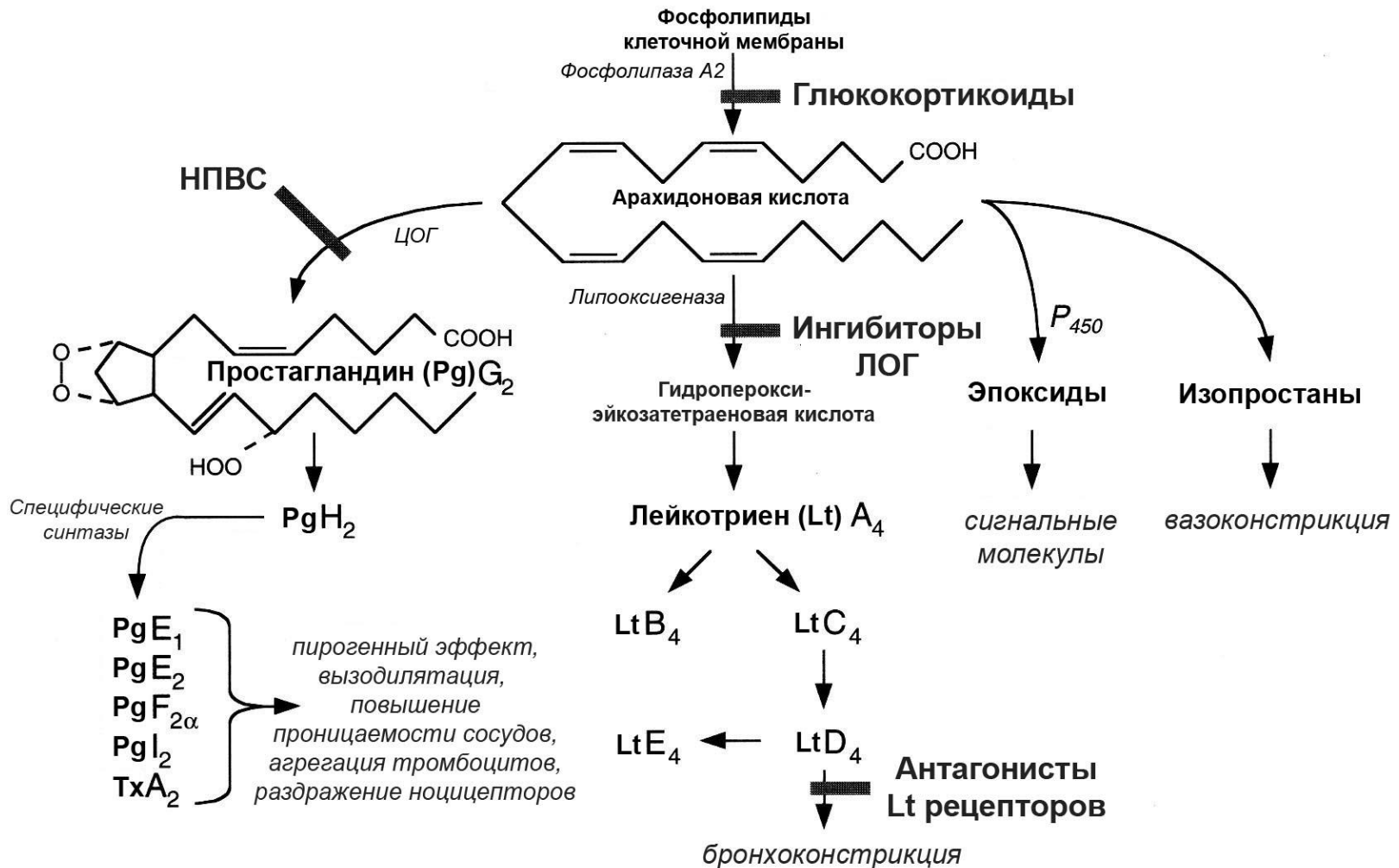
- **Системная противовоспалительная**
 - ревматические заболевания – коллагенозы, ревматизм, ревматоидный артрит
 - неревматические заболевания – полиартерииты, язвенный колит, множественный склероз и др.
- **Местная (топическая) противовоспалительная**
 - дерматология – псориаз, экзема, дерматиты, красный плоский лишай, эритродермия и др.
 - офтальмология – ириты, иридоциклиты, склериты, кератиты, увеиты, конъюнктивиты и др.
 - отоларингология – отиты, аллергический и вазомоторный ринит и др.
 - бронхиальная астма - ингаляционные кортикостероиды.

Нежелательные эффекты глюкокортикоидов

- **Минералокортикоидная активность - отеки, повышение артериального давления**
- **Контринсулярное действие - гипергликемия**
- **Влияние на жировой обмен - ожирение по типу «кушингоида»**
- **Замедление регенерации - изъязвление слизистой ЖКТ**
- **Иммунодепрессия - инфекционные осложнения**
- **Психические расстройства**
- **Расстройства менструального цикла, гирсутизм, гинекомастия,**
- **Остеопороз**
- **Влияние на белковый обмен - похудание конечностей, мышечная слабость, атрофия кожи и мышц, розовые стрии, замедление заживления ран, замедление роста**

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС)

Пути фармакологической коррекции воспалительного процесса



Основные характеристики форм циклооксигеназы

Параметр	ЦОГ-1	ЦОГ-2
Тип фермента	Конституционный	Индукцибельный
Факторы, активирующие биосинтез	Физиологические	Воспалительные
Степень усиления биосинтеза под влиянием активирующих факторов	В 2-4 раза	В 10-80 раз
Локализация в клетке	Цитоплазма	Околоядерная область
Молекулярная масса	70 kD	70 kD (60% гомологии с ЦОГ-1)

Участие изоформ ЦОГ в физиологических и патологических процессах



Биологические эффекты простагландинов

Ткань/орган	Медиаторы	Эффекты
Сердечно-сосудистая система	TXA ₂ , PGI ₂ TXA ₂ PGE ₂ , PGI ₂ TXA ₂ , PGF ₂ α PGE ₂ , PGI ₂	Тромбоз, агрегация тромбоцитов Увеличение сосудистой проницаемости Артериальная вазодилатация Венозная вазоконстрикция Раскрытое состояние фетального артериального протока
Дыхательная система	PGE ₂ PGF ₂ α , TXA ₂	Бронходилатация Бронхоконстрикция
Почки	PGE ₂ , PGI ₂ PGE ₂ , PGI ₂ PGE ₂	Регуляция почечного кровотока и гломерулярной фильтрации Высвобождение ренина Подавление эффекта антидиуретического гормона
Желудочно-кишечный тракт	PGE ₂ , PGI ₂	Цитопротекция
ЦНС	PGE ₂ PGE ₂ , PGI ₂ PGD ₂	Лихорадка Боль Сон
Иммунная система	PGE ₂ , PGI ₂	Угнетение активации и пролиферации Т- и В-лимфоцитов
Женская репродуктивная система	PGE ₂ , PGF ₂	Сокращение матки
Мужская репродуктивная система	PGE ₂ , PGF ₂ α	Фертильность

Классификация нестероидных противовоспалительных средств

Неизбирательные ингибиторы циклооксигеназы (ЦОГ-1 и ЦОГ-2):

- **Производные салициловой кислоты**
 - Ацетилсалициловая кислота *, Натрия салицилат, Метилсалицилат, Дифлунизал
- **Производные индолуксусной кислоты**
 - Индометацин *, Сулиндак
- **Производные фенилуксусной кислоты**
 - Диклофенак
- **Производные гетероарилуксусной кислоты**
 - Толметин, Кеторолак *
- **Производные арилпропионовой кислоты**
 - Ибупрофен *, Фенопрофен, Кетопрофен *, Флурбипрофен *, Напроксен *
- **Производные антраниловой кислоты (фенаматы)**
 - Мефенамовая, Меклофенамовая, Флуфенамовая кислоты
- **Оксикамы**
 - Пироксикам *, Теноксикам, Лорноксикам *

Классификация нестероидных противовоспалительных средств

Избирательные ингибиторы циклооксигеназы 2:

■ Оксикамы

- Мелоксикам *

■ Сульфонанилиды

- Нимесулид *

■ Алканоны

- Набуметон

■ Диарилзамещенные фураноны

- Рофекоксиб

■ Диарилзамещенные пиразолы

- Целекоксиб *

Основные фармакодинамические эффекты НПВС

- **Противовоспалительный эффект**
 - на фазу альтерации практически не влияют
 - подавляют преимущественно фазу экссудации
 - на фазу пролиферации действуют только наиболее сильнодействующие НПВС (индометацин, диклофенак, фенилбутазон) - тормозят синтез коллагена

- **Анальгезирующий эффект:**
 - боли слабой и средней интенсивности
 - локализация в мышцах, суставах, сухожилиях, нервных стволах, а так же при головной и зубной боли

Основные фармакодинамические эффекты НПВС

- **Жаропонижающий эффект:**
 - действуют только при лихорадке, на нормальную температуру не влияют
 - эффект обусловлен снижением продукции PgE2, являющимся эндогенным пирогеном
- **Антиагрегантный эффект:**
 - тормозят синтез в тромбоцитах эндогенного проагреганта TxA2

Показания к применению НПВС

- **Ревматические заболевания**
 - ревматизм, ревматоидный артрит и др. артриты
- **Неревматические заболевания опорно-двигательного аппарата**
 - остеоартроз, миозит, тендовагинит, травмы
- **Неврологические заболевания**
 - невралгия, радикулит, ишиас, люмбаго
- **Болевой синдром различной этиологии**
- **Лихорадка**
- **Профилактика артериальных тромбозов**
- **Дисменорея— купирование болевого синдрома, связанного с повышением тонуса матки вследствие гиперпродукции $\text{PgF2}\alpha$**

Нежелательные эффекты НПВС

I. Со стороны ЖКТ:

- ❑ 30-40% - диспепсические расстройства
- ❑ 10-20% - эрозии и язвы желудка
- ❑ 2-5% - кровотечения и перфорации
- ❑ В настоящее время выделен специфический синдром – НПВС-гастродуоденопатия

II. Со стороны почек:

- ❑ нарушения водно-электролитного баланса, задержка воды, отеки, гипернатриемия, повышение уровня креатинина в сыворотке, повышение АД, вследствие блокады синтеза PgE2 и простаглицлина в почках, сужения сосудов и ухудшения почечного кровотока

III. Со стороны системы кроветворения:

- ❑ апластическая анемия и агранулоцитоз

Нежелательные эффекты НПВС

IV. Коагулопатия – снижение агрегации тромбоцитов и умеренный антикоагулянтный эффект за счет торможения синтеза протромбина в печени – проявляется кровотечениями, чаще из ЖКТ

V. Гепатотоксичность

VI. Аллергия – сыпи, отек Квинке, анафилактический шок, аллергический интерстициальный нефрит

VII. Бронхоспазм – у больных бронхиальной астмой – за счет снижения продукции PgE2 (бронходилататор) и увеличения продукции Lt (бронхоконстрикторы)

VIII. Пролонгация беременности и замедление родов

Противовоспалительные средства природного происхождения

Классификация противовоспалительных средств природного происхождения

Биологические препараты:

- из яда пчёл –
 - Яд пчелиный (Апифор, Унгапивен),
 - Яд пчелиный + метилсалициат (Апизартрон),
- из яда змей –
 - Яд гадюки (Випраксин),
 - Яд гадюки + Салициловая кислота* + Камфора + Скипидар (Алвипсал),
 - Яд гюрзы + Салициловая кислота* + Камфора + Скипидар (Випросал)

Солевые препараты:

- Бишофит (Бишолин, Поликатан),
- Поморийского озера маточный щелок (Вульнузан, Полиминерол)

Механизмы действия противовоспалительных средств природного происхождения

■ Биологические препараты:

- оказывают рефлекторно-трофическое влияние, вследствие раздражения афферентных окончаний возникает аксон-рефлекс и, как следствие, улучшается микроциркуляция, повышается доставка кислорода и питательных веществ, усиливается миграция макрофагов**

■ Солевые препараты:

- рефлекторно-трофическое влияние вследствие раздражающего действия**
- угнетение циклооксигеназы**
- инактивация медиаторов воспаления (гистамина, серотонина)**
- активация фагоцитоза**
- стабилизация энергетического обмена**

Показания к применению противовоспалительных средств природного происхождения

■ Биологические препараты:

- заболевания опорно-двигательного аппарата (остеоартроз, ревматическое поражение мягких тканей, артралгия, миалгия, невралгия, ишиас, люмбаго, нарушения периферического кровообращения, нарушение функции мышц, связок и сухожилий)**

■ Солевые препараты:

- заболевания опорно-двигательного аппарата (деформирующий артроз, ревматоидный артрит, остеохондроз позвоночника, радикулит, люмбаго, мышечные контрактуры, последствия травм, растяжения и разрывы связок, сухожилий и мышц, костные разрастания и деформации стопы), малые гнойно-воспалительные заболевания кожи, псориаз, воспалительные заболевания полости рта и верхних дыхательных путей**

Медленно действующие противовоспалительные средства

Медленно действующие противовоспалительные средства

■ Препараты золота

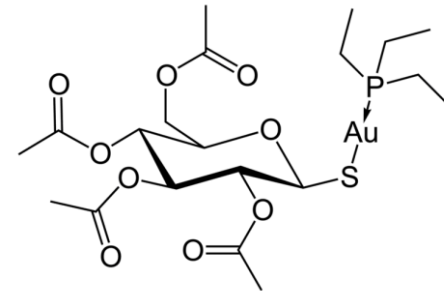
(в России не зарегистрированы)

❏ Ауранофин, Ауротиопрол

■ Производные хинолина

- ❑ **Хлорохин (Хингамин, Делагил), Гидроксихлорохин (Плаквенил) ***

■ D-пеницилламин *



Влияние медленно действующих средств на воспалительный процесс

Механизмы действия

- **Препараты золота – поглощение фагоцитами частичек коллоидного золота приводит к угнетению фагоцитарной активности и тормозит синтез коллагена**
- **Производные хинолина – подавляют активность лимфоцитов, тормозят хемотаксис; за счет активного связывания с нуклеиновыми кислотами оказывают цитотоксический эффект, подавляют аутоаллергические процессы**
- **Д-пеницилламин – угнетает Т-хелперную активность и хемотаксис нейтрофилов, подавляет синтез коллагена**

Показания к применению

- **Ревматоидный артрит, псориатический артрит, системная красная волчанка, склеродермия**



Иммунотропные средства

Эндогенные вещества, участвующие в реакциях иммунитета

Цитокины:

интерлейкины (1-17)

интерфероны (альфа, бета, гамма)

колониестимулирующие факторы (гранулоцитарный, макрофагальный, гранулоцитарно-макрофагальный)

цитотоксины (фактор некроза опухолей, лимфотоксин)

Иммуноглобулины (Ig):

IgG – мономеры (аглотинация антигенов, разрушение бактерий, гемолиз)

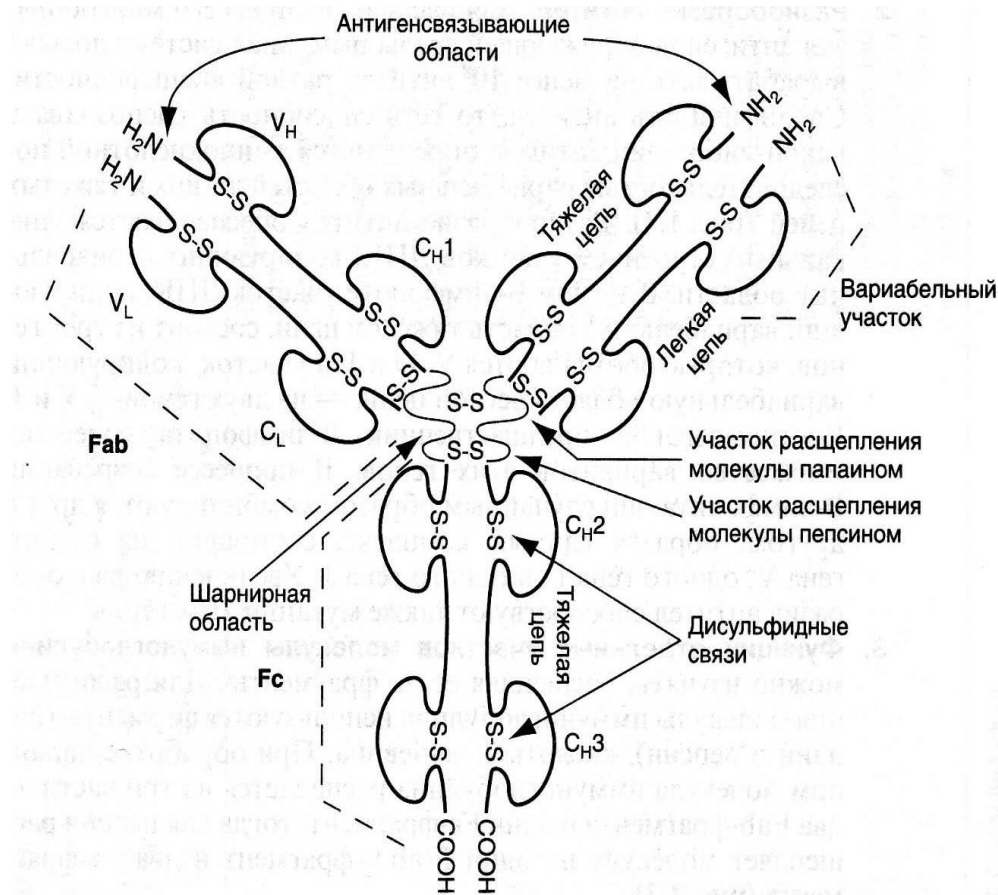
IgM – пентамеры (антитела первичного иммунного ответа, антиген-распознающие рецепторы В-лимфоцитов)

IgA – мономеры, димеры и тримеры – т.н. секреторные (нейтрализация антигенов, защита от чужеродного на уровне слизистых);

IgD – мономеры (антиген-распознающие рецепторы В-лимфоцитов);

IgE – мономеры (реагины) (рецепторы тучных клеток и базофилов)

Строение молекулы иммуноглобулинов



Молекула Ig состоит из гликозилированных полипептидных цепей – 2-х легких и 2-х тяжелых, соединенных дисульфидными мостиками в симметричную структуру. Классы Ig различаются по типу тяжелых цепей.

Механизмы иммунитета

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ:

фагоцитоз

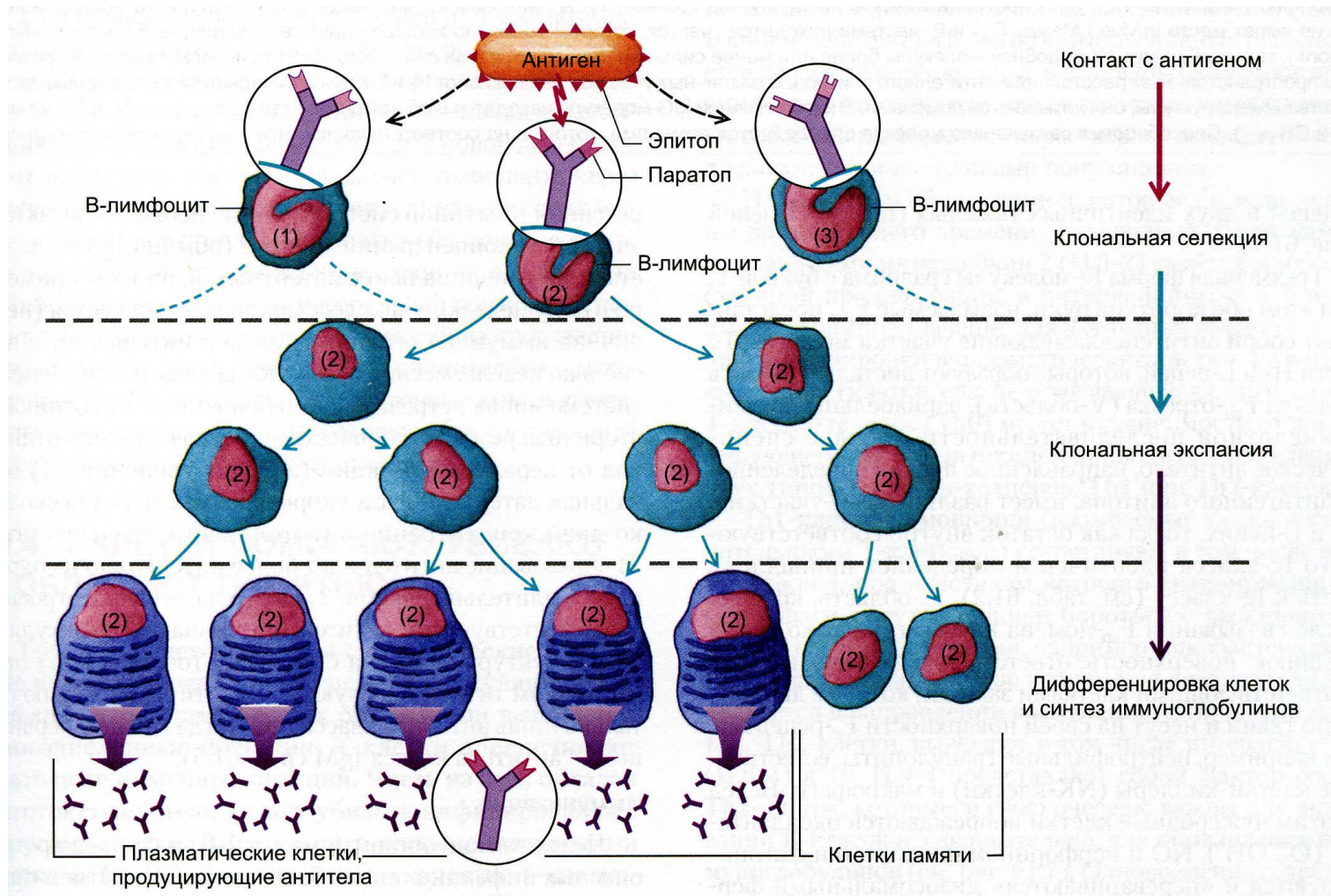
система комплемента

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ:

гуморальное звено иммунитета

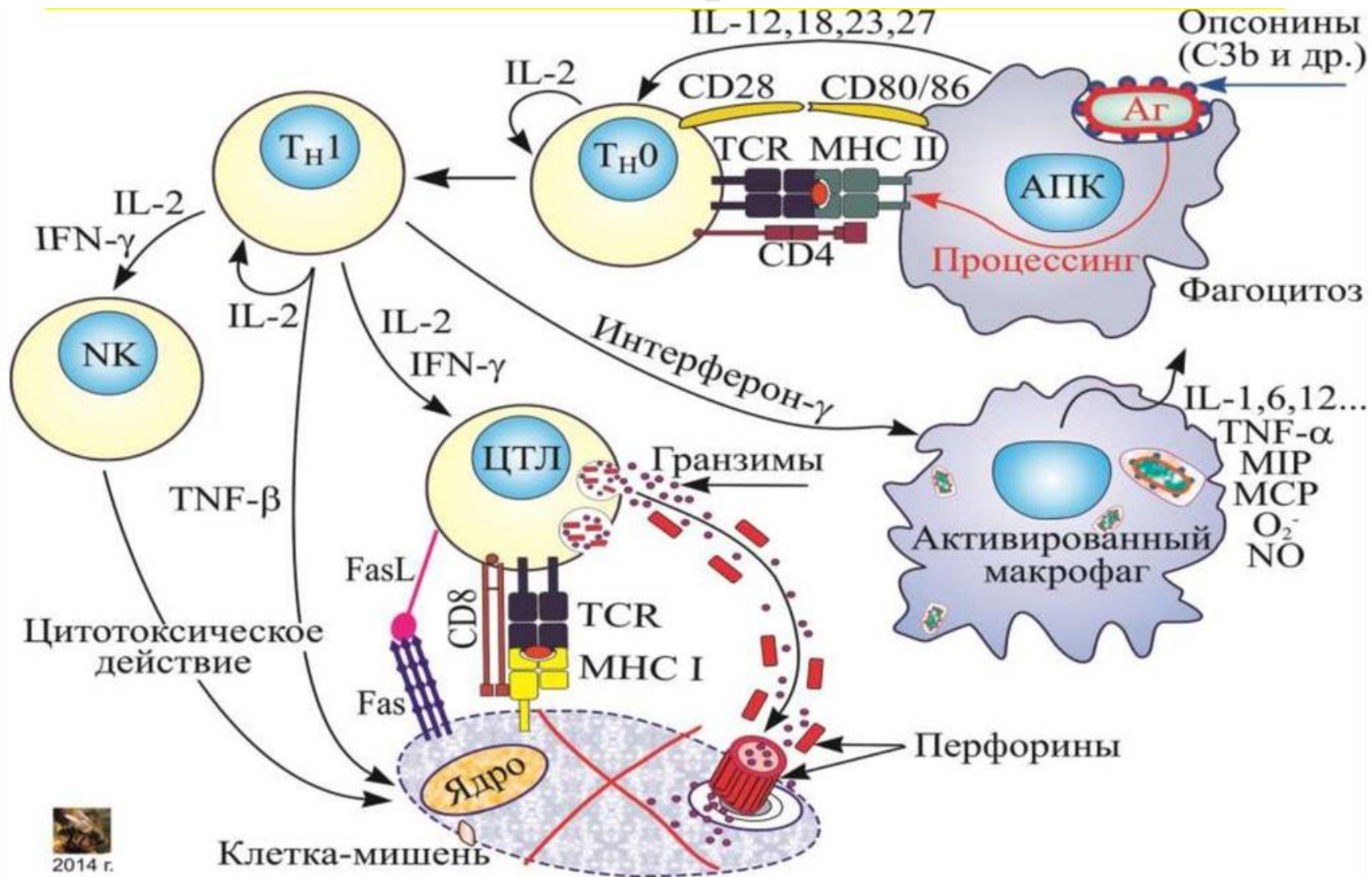
клеточное звено иммунитета

Гуморальный иммунный ответ



Из книги Камкин А., Каменский А. «Фундаментальная и клиническая физиология»

Клеточный иммунный ответ



NK не образуются из Тн 1, а АКТИВИРУЮТСЯ их цитокинами -IL-2 и IFN-γ

Иммуотропные средства

1. Вакцины – препараты микробного происхождения, применяющиеся для создания активного иммунитета к инфекционным заболеваниям

2. Иммунодепрессанты (*иммуносупрессоры*) – вещества синтетического или биологического происхождения, подавляющие нежелательный иммунный ответ организма

3. Иммуномодуляторы (*иммуностимуляторы*) – вещества синтетического или биологического происхождения, модулирующие (нормализующие) и иногда усиливающие иммунный ответ организма

4. Антиаллергические средства – средства, применяющиеся для лечения аллергических реакций немедленного и замедленного типов

Классификация иммунодепрессантов

1. Подавляющие иммунный ответ в целом:

Цитостатики: *алкилирующие* – Циклофосфан
антиметаболиты - Метотрексат
антибиотики - Доксрубицин *и др.*

2. Оказывающие специфическое иммунодепрессивное действие:

Вещества, избирательно подавляющие синтез интерлейкинов:

Циклоспорин, Такролимус, Сиролимус

Ингибиторы синтеза пуринов:

Микофеноловая кислота (Майфортик)

Антитела и иммуноглобулины:

АЛС (антилимфоцитарная сыворотка)

Человеческий анти-D(Rh)–иммуноглобулин

Антилимфоцитарные глобулины (антагонисты рецепторов IL-2)

- Базиликсимаб, Даклизумаб

3. Устраняющие реакции, сопровождающие иммунные процессы (обладающие в основном противовоспалительным действием и отчасти иммунодепрессивным)

Глюкокортикоиды

Преднизолон, Дексаметазон и др.

Цитостатики

Механизм действия:

неспецифически угнетают деление всех быстроразмножающихся клеток, что приводит к подавлению пролиферативной фазы иммунного ответа (антипролиферативное действие)

фазоспецифичные (действуют на S фазу митотического цикла)
Угнетают клеточный и гуморальный иммунитет, но в большей степени Т-клеточно - опосредованные реакции

фазонеспецифичные (действуют вне зависимости от фазы митотического цикла)
В большей степени угнетают пролиферацию В-лимфоцитов (гуморальный иммунитет)

Вещества, избирательно подавляющие синтез интерлейкинов

Циклоспорин, Такролимус, Сиролимус

Действуют преимущественно на Т-клеточно-опосредованные реакции

Механизм действия:

- 1. Снижают продукцию интерлейкина-2 и других цитокинов**
- 2. Угнетают индуцированную антигеном раннюю стадию дифференцировки Т-лимфоцитов, блокируют их активацию**
- 3. Выражено угнетают Т-хелперы**
- 4. Нарушают кооперацию Т-хелперов и Т-киллеров**
- 5. Нарушают дифференциацию В-клеток в плазматические (однако плазматические и клетки памяти функционируют нормально)**

Ингибиторы синтеза пуринов

Микофеноловая кислота (Майфортик)

Механизм действия:

1. Ингибирует синтез гуанозиновых нуклеотидов посредством селективного угнетения фермента инозинмонофосфат-гидрогеназы
2. Эффективно подавляет пролиферацию Т- и В-лимфоцитов, в значительно большей степени, чем других клеток, поскольку пролиферация лимфоцитов зависит в основном от синтеза пуринов de novo

Антитела и иммуноглобулины

Механизм действия:

При оседании на мембранах лимфоцитов нарушается их функция - утрачивается способность вызывать иммунные реакции

Антагонисты рецепторов интерлейкина 2 -

Базиликсимаб, Даклизумаб – содержат рекомбинантные антитела, которые связываются с альфа-субъединицей IL-2-рецептора и препятствуют взаимодействию с ним IL-2. Предупреждают IL-2-опосредованную активацию лимфоцитов

Глюкокортикоиды

Механизм иммунодепрессивного действия:

1. Угнетают образование фактора, ингибирующего миграцию макрофагов
2. Снижают способность макрофагов к фагоцитозу, ухудшают способность этих клеток распознавать антиген, тормозят активность комплемента
3. Угнетают пролиферацию лимфоцитов (особенно Т)
4. Уменьшают цитотоксичность Т-киллеров
5. Ускоряют дифференцировку (созревание) Т-супрессоров (в малых дозах)
6. Снижают кооперативное взаимодействие В- и Т-лимфоцитов, уменьшают синтез и действие ряда интерлейкинов и бета-интерферона

Показания к применению иммунодепрессантов

1. **Трансплантация органов и тканей**
2. **Аутоиммунные заболевания** (идиопатическая тромбопеническая пурпура, аутоиммунная гемолитическая анемия, острый гломерулонефрит, ревматоидный артрит, системная красная волчанка и др.)
3. **Изоиммунные заболевания** (гемолитическая болезнь новорожденных)

Классификация иммуномодуляторов

1. Препараты бактериального происхождения

Рибомунил, Бронхо-мунал, ИРС-19, Имудон

2. Экстрактивные препараты вилочковой железы:

Тимоген, Т-активин, Тималин, Тимоптин, Вилозен

3. Цитокины:

Интерфероны – Интерферон человеческий лейкоцитарный, Интерферон- α (Интрон А), Интерферон- α -2 (Виферон), Интерферон- β -1a (Авонекс), Интерферон- β -1b (Бетаферон)

Интерлейкины – Интерлейкин-2 человека рекомбинантный, Пролейкин, Алдеслейкин

Колониестимулирующие факторы – Филграстим, Молграмостим

4. Иммуноглобулины

Цитотект, Неогепатект, Нормальный человеческий иммуноглобулин (Интраглобин)

Классификация иммуномодуляторов

5. Синтетические средства

Левамизол (Декарис), Изопринозин, Полиоксидоний

6. Интерфероногены

Арбидол, Амиксин, Циклоферон, Продигиозан, Дипиридамол, Дибазол

7. Растительные препараты

из Эхинацеи (Иммунал), Элеутерококка, Женьшеня, Родиолы, Солодки и др.

8. Препараты животного происхождения

Деринат, Ферровир

9. Ферментные препараты

Вобэнзим, Вобе-Мугос

10. Разные

Ретиноиды, Токоферол, Аскорбиновая кислота, Кальцитриол

Механизмы действия иммуномодуляторов

Бактериальные препараты – содержат антигены, идентичные поверхностным антигенам наиболее распространенных возбудителей инфекций (как правило респираторных), вызывают образование специфических антител, усиливают фагоцитарную активность макрофагов, стимулируют функцию Т- и В-лимфоцитов

Препараты тимуса – нормализуют количество и функции Т-лимфоцитов, стимулируют продукцию цитокинов

Интерфероны – активируют макрофаги, Т-лимфоциты и клетки-киллеры – противовирусное и противоопухолевое действие

Интерлейкины – стимулируют рост, дифференцировку и пролиферацию Т- и В-лимфоцитов, моноцитов, макрофагов, активируют клетки-киллеры

Колонистимулирующие факторы – стимулируют лейкопоз

Интерфероногены – индуцируют выработку эндогенных интерферонов

Механизмы действия иммуномодуляторов

Иммуноглобулины – являются антителами против возбудителей инфекционных заболеваний (Интраглобин – неспецифический, Цитотект – против цитомегаловируса, Неогепатект – против вируса гепатита В)

Синтетические средства - стимулируют фагоцитарную активность макрофагов, усиливает пролиферацию Т-лимфоцитов и естественных клеток-киллеров, стимулируют антителообразование

Растительные препараты – являются адаптогенами, усиливают неспецифическую резистентность организма, в том числе и иммунологическую

Препараты животного происхождения – дериваты нуклеиновых кислот, усиливающие процессы пролиферации, в частности, лейкопоэз

Ферментные препараты – содержат протеолитические ферменты растительного и животного происхождения, активируют макрофаги, цитотоксические Т-лимфоциты и нормальные киллеры

Показания к применению иммуномодуляторов

В составе комплексной терапии

Иммунодефицитных состояний

Хронических инфекций

Злокачественных опухолей

Антиаллергические средства

Препараты для лечения аллергических реакций немедленного типа:

1. Антилибераторы гистамина (средства, препятствующие высвобождению гистамина из тучных клеток и базофилов)

- *глюкокортикоиды* – Преднизолон и др.
- *стабилизаторы мембран тучных клеток* - Кромолин-натрия, Недокромил, Кетотифен
- *адреномиметики* - Адреналин и др.
- *производные ксантина* – Эуфиллин, Аминофиллин и др.

2. Противогистаминные средства

- *блокаторы гистаминовых H_1 -рецепторов* - Дифенгидрамин, Фенкарол, Цетиризин, Лоратадин и др.

3. Средства, устраняющие общие проявления аллергических реакций

- *адреномиметики*
- *бронхолитики миотропного действия*

4. Средства, уменьшающие повреждение тканей

- *глюкокортикоиды*

Антиаллергические средства

Препараты для лечения аллергических реакций замедленного типа:

1. Средства, подавляющие иммуногенез:

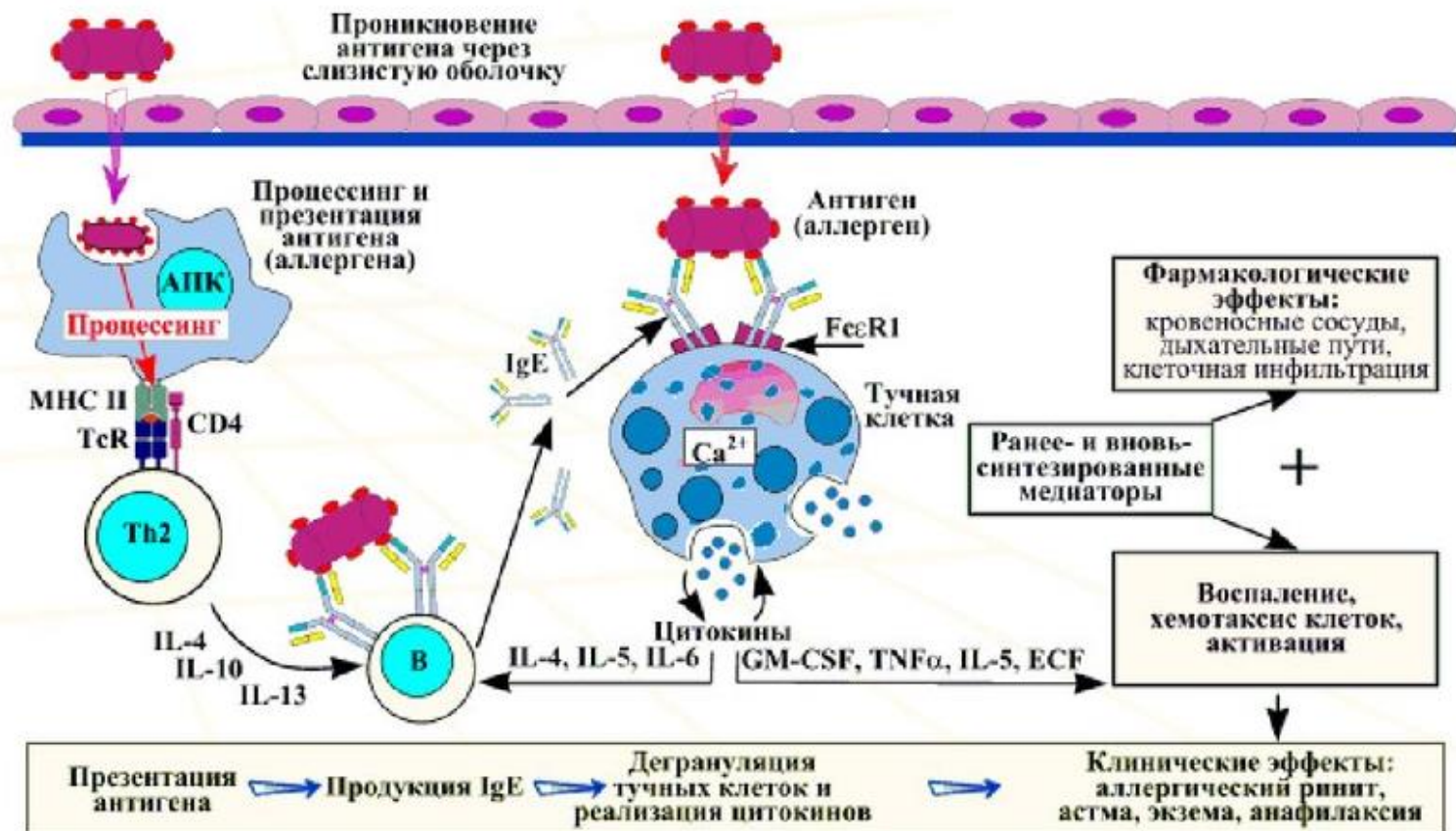
- иммунодепрессанты

2. Средства, уменьшающие повреждение тканей

- глюкокортикоиды

- НПВС

Ig E и гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ)



- В результате первичного контакта с аллергеном образуются Ig E и «салятся» на тучные клетки, базофилы – сенсibilизация организма
- При повторных попаданиях аллергена реакция антиген-антитело идет на поверхности клетки, запускается активация комплемента по классическому пути, что приводит к лизису клеток и массовому выбросу биологически активных соединений

Реакция гиперчувствительности четвертого типа (замедленного типа)

