

# **ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА,ВЛИЯЮЩИЕ НА ФУНКЦИЮ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

# СТИМУЛЯТОРЫ ДЫХАНИЯ

- Непосредственно активирующие центр дыхания: Бемегрид, Кофеин, Этимизол
- Рефлекторно стимулирующие дыхание: Цититон, Лобелин
- Смешанного действия: Кордиамин,  $\text{CO}_2$   
Карбоген – смесь 5-7 об%  $\text{CO}_2$  + 93-97 об%  $\text{O}_2$  (назначают ингаляционно)

# ПРОТИВОКАШЛЕВЫЕ СРЕДСТВА

- Центрального действия

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

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

- Периферического действия

Либексин

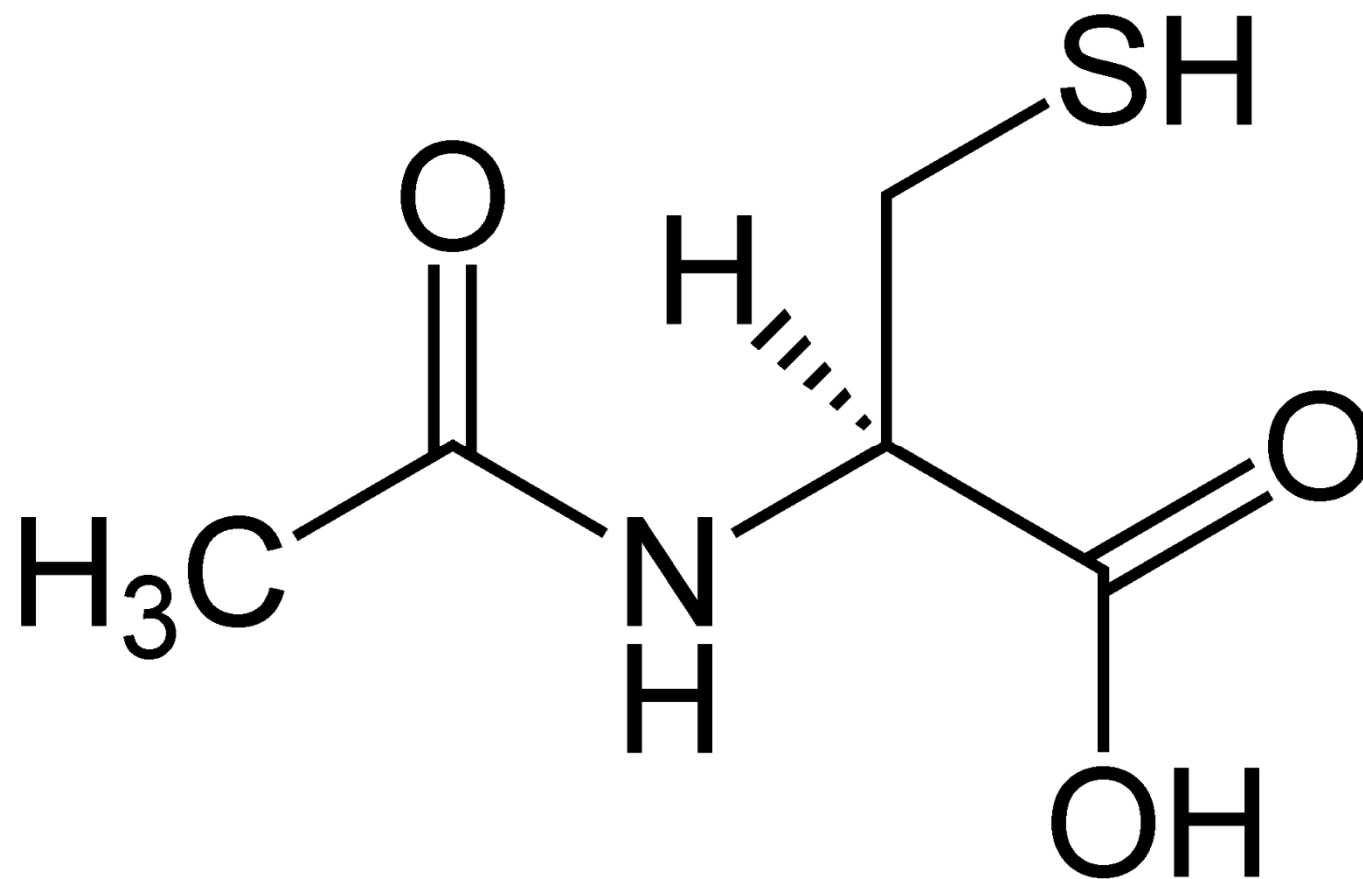
# ОТХАРКИВАЮЩИЕ СРЕДСТВА (1)

- 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



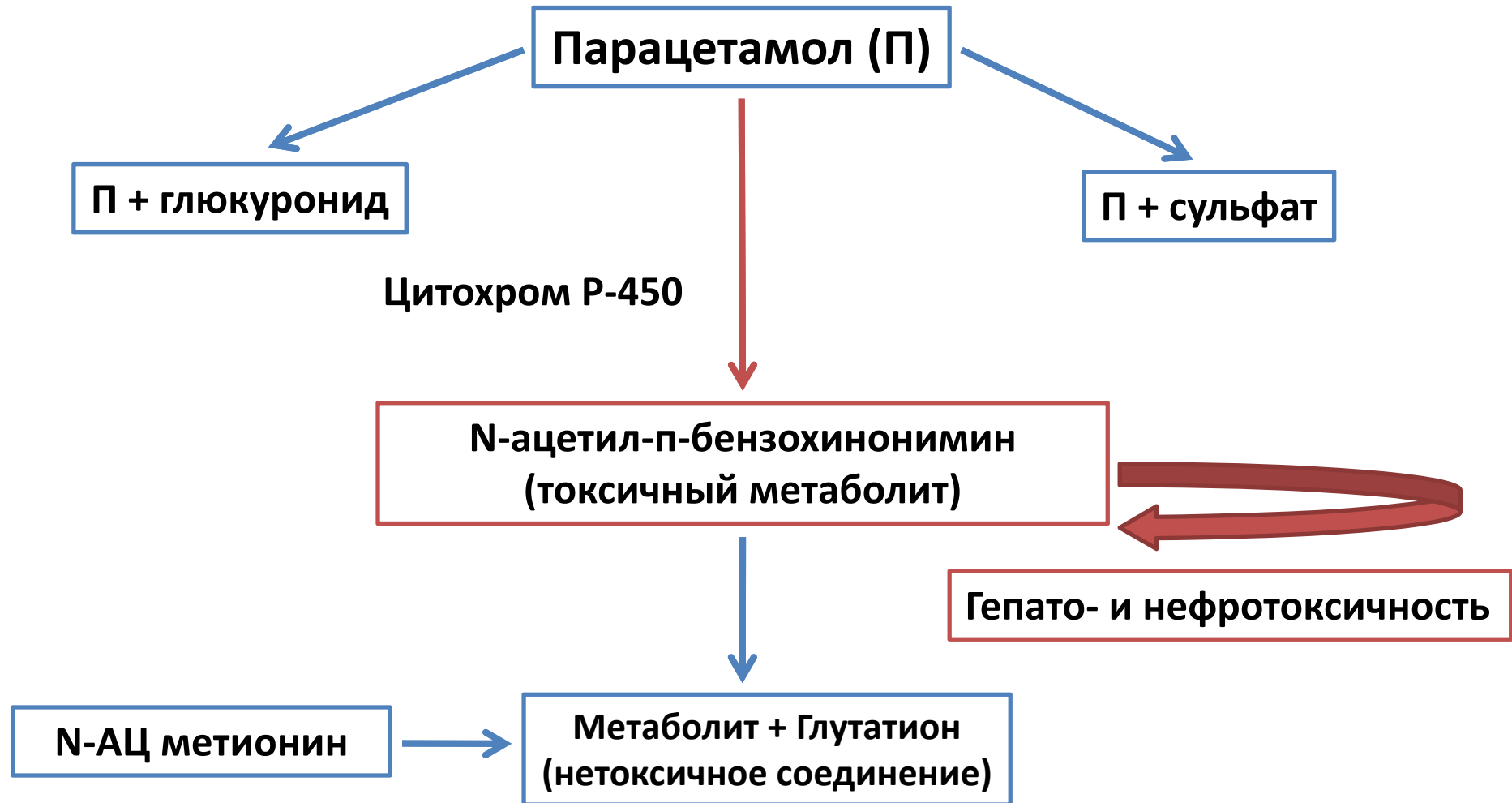
# ЭФФЕКТЫ N-АЦЕТИЛЦИСТЕИНА

- 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):

Н-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

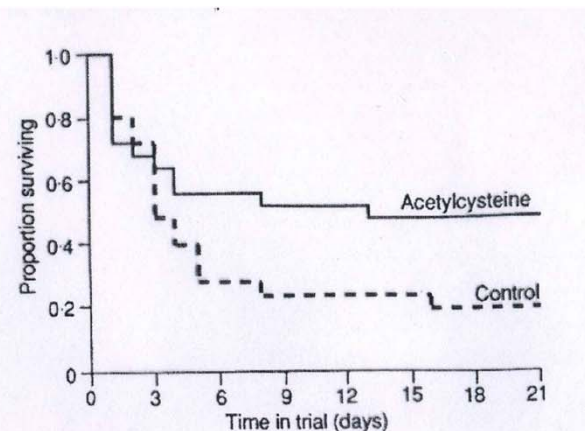
# N-АЦЕТИЛЦИСТЕИН

- 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  $\geq 24$  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 (в т.ч. N-АЦ) осуществляется за счет контроля активации NF-κB и изменений гистона с последующим влиянием на экспрессию воспалительных генов в эпителиальных клетках ДП

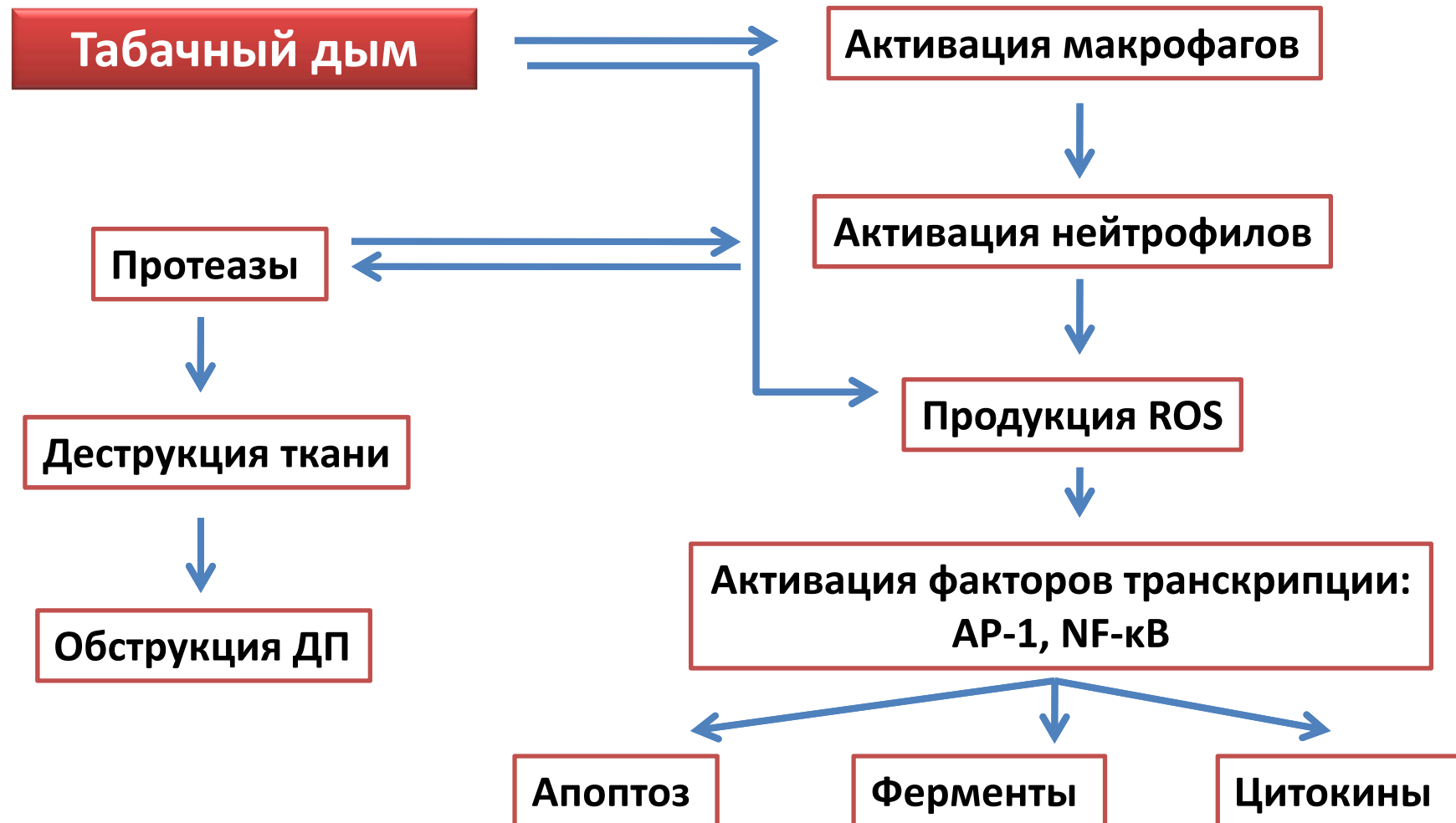
# АНТИОКСИДАНТНЫЕ СИСТЕМЫ

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

# ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС

- Реактивные соединения кислорода (ROS-АФК)
  - Кислород (в разных формах)
  - Синглетный кислород (высокореактивный)
  - 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)

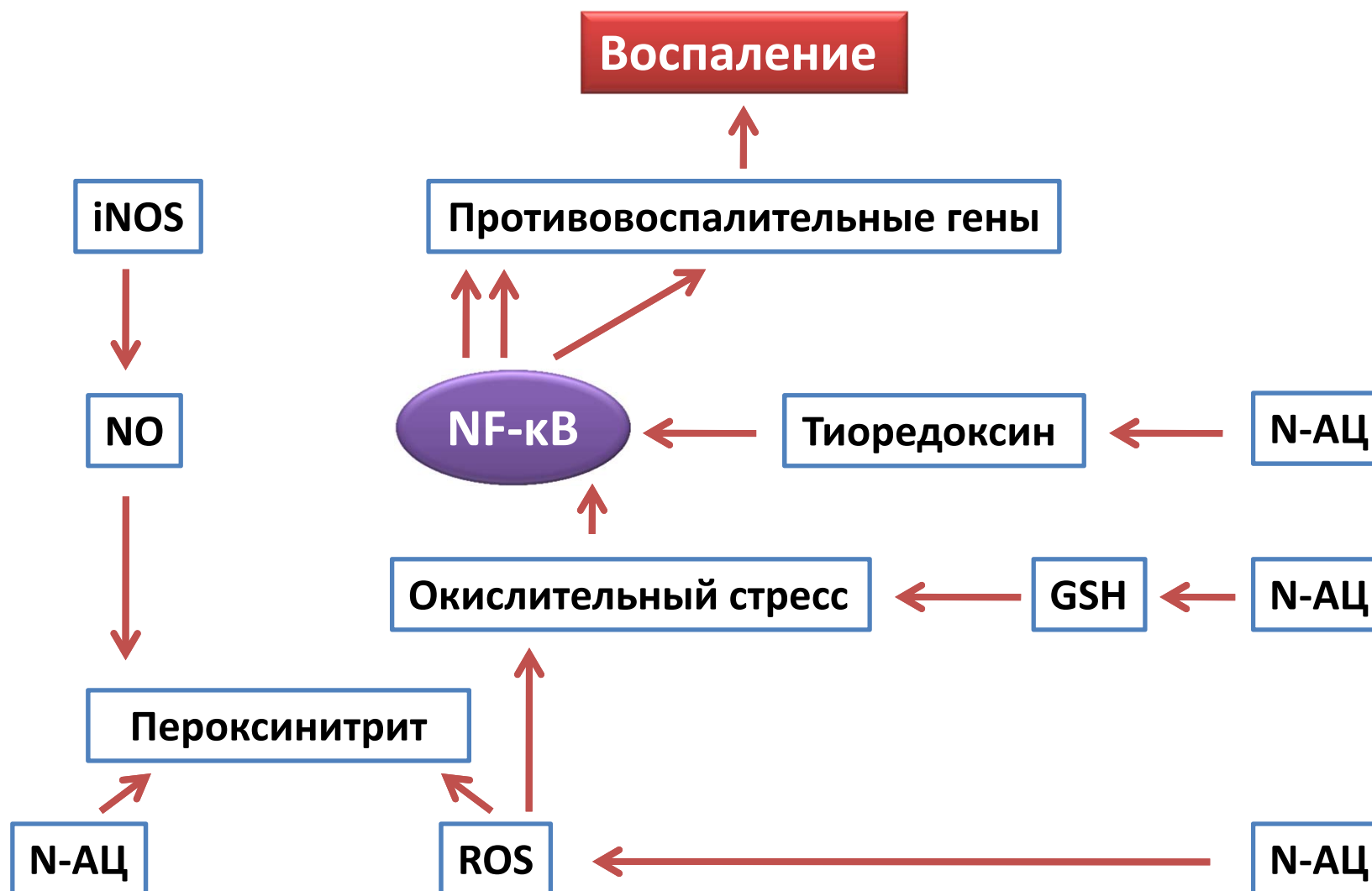
# **N-АЦ - МУКОЛИТИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТ С АНТИОКСИДАНТНЫМИ СВОЙСТВАМИ**

**N-АЦ эффективен в отношении:**

- **Клинических симптомов (гиперсекреция слизи, кашель и т.д.), обусловленных ХОБЛ**
- **Течения заболевания (ослабление снижения  $ОФВ_1$ )**

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

# ПРИНЦИПЫ ДЕЙСТВИЯ N-АЦ

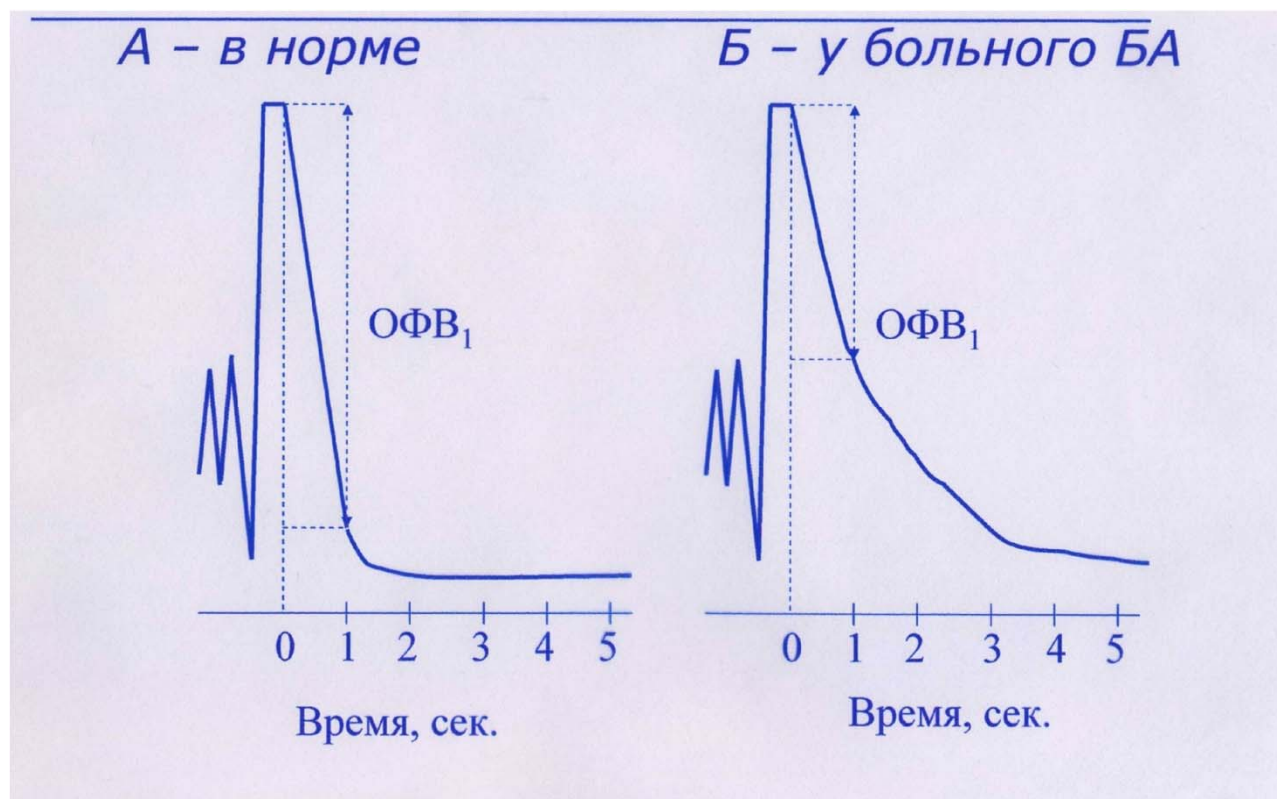




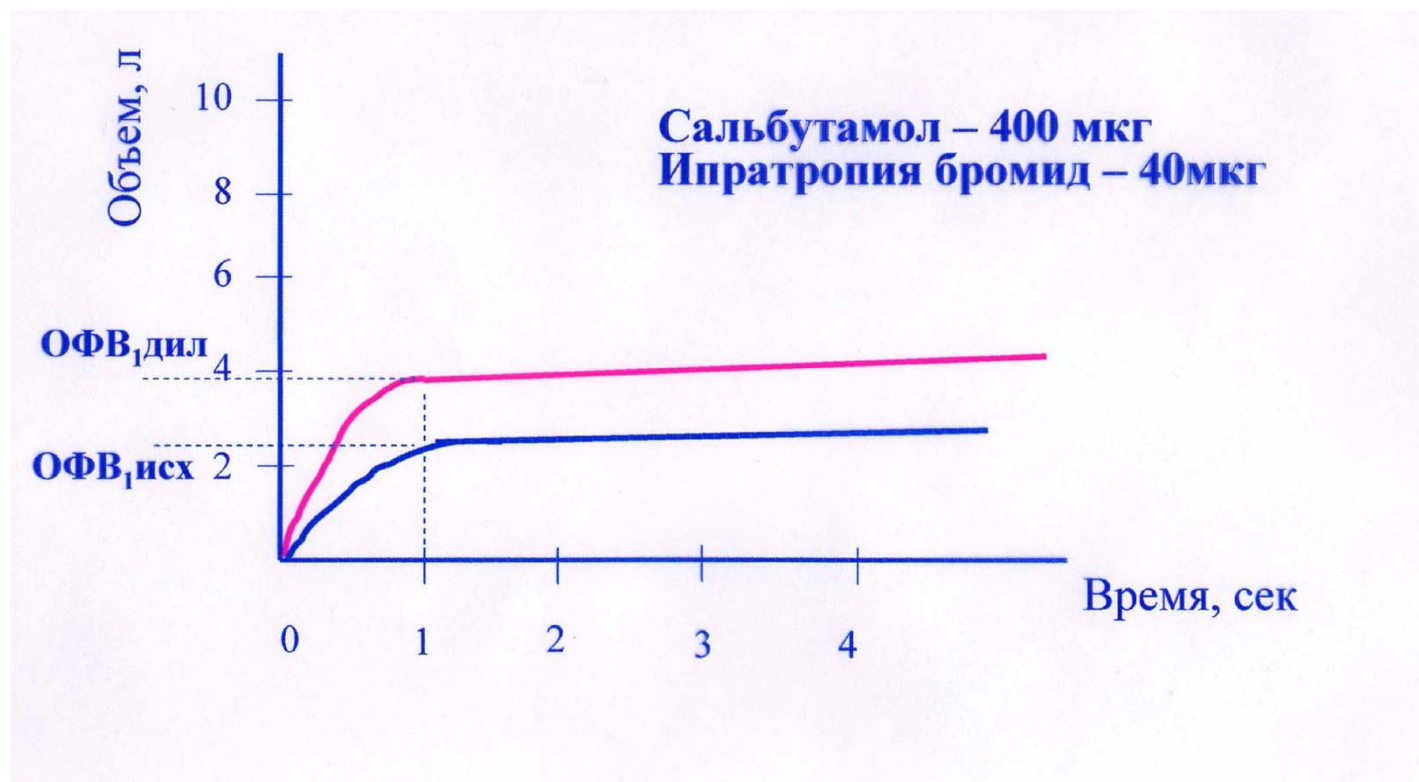




# СПИРОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ



# ИССЛЕДОВАНИЕ ОБРАТИМОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ



# ЛС, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ БА

- ЛС, расширяющие бронхи (бронхолитики)
  1.  $\beta_2$ -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)
  4. Ингибиторы 5-ЛОГ (Зилеутон)

# СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ (БРОНХОЛИТИЧЕСКАЯ) ТЕРАПИЯ

## ➤ β<sub>2</sub>-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:
  - $\beta_2$ -АМ длительного действия
  - ГКС для ингаляционного применения
  - Кромоны
  - Антагонисты цис-ЛТ
- ЛС для симптоматической терапии БА:
  - $\beta_2$ -АМ короткого действия
  - Теофиллин

# $\beta_2$ -АДРЕНОМИМЕТИКИ (1)

- Стимулируют  $\beta_2$ -АР, сопряженные с Gs-белком, что приводит к развитию процесса:  
активация аденилатциклазы – возрастание цАМФ – уменьшение содержания  $\text{Ca}^{2+}$  в ГМ – угнетение гидролиза инозитола – активация цАМФ-зависимой протеинкиназы – ослабление фосфорилирования “легких” цепей миозина – релаксация ГМ дыхательных путей

## $\beta_2$ -АДРЕНОМИМЕТИКИ (2)

- Активируют  $K^+$  (“таху”) 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



# $\beta_2$ -АДРЕНОМИМЕТИКИ (3)

- Короткого действия (4-6 ч):

Сальбутамол, Тербуталин, Фенотерол

- Длительного действия ( $\geq 12$  ч):

Салметерол, Формотерол, Индакатерол,  
Кармотерол

# β<sub>2</sub>-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

## $\beta_2$ -АДРЕНОМИМЕТИКИ (4)

- Продолжительность действия и время наступления эффекта зависят от степени растворимости в воде (гидрофильность) и липидах (липофильность).
- **Сальбутамол** и другие  $\beta_2$ -АМ короткого действия обладают значительной гидрофильностью: короткая продолжительность действия и быстрое наступление эффекта.
- **Салметерол** – высоколипофильное ЛС: большая продолжительность действия и медленное развитие эффекта

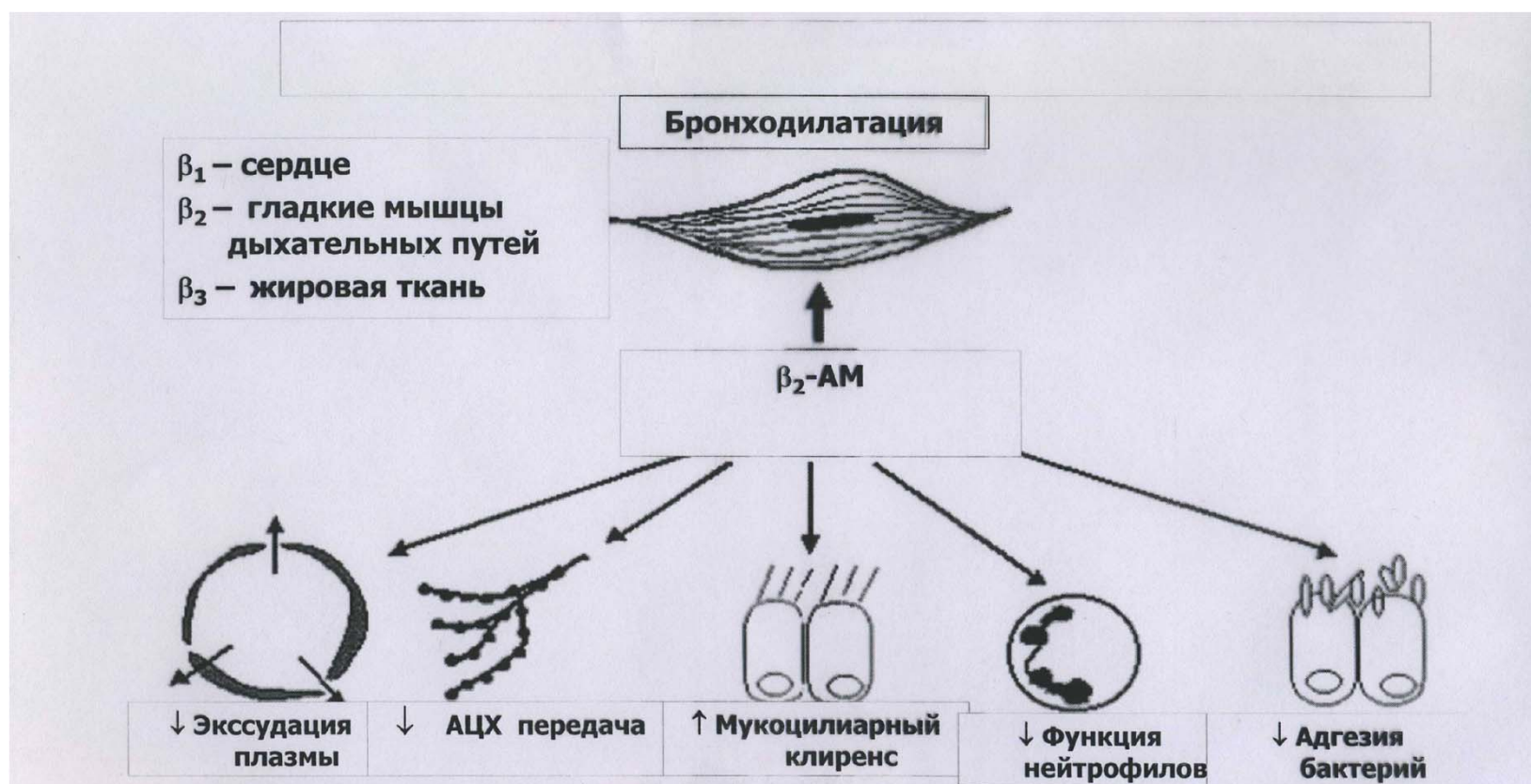
## $\beta_2$ -АДРЕНОМИМЕТИКИ (5)

- **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 $\beta_2$ -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 $\beta_2$ -АДРЕНОМИМЕТИКОВ

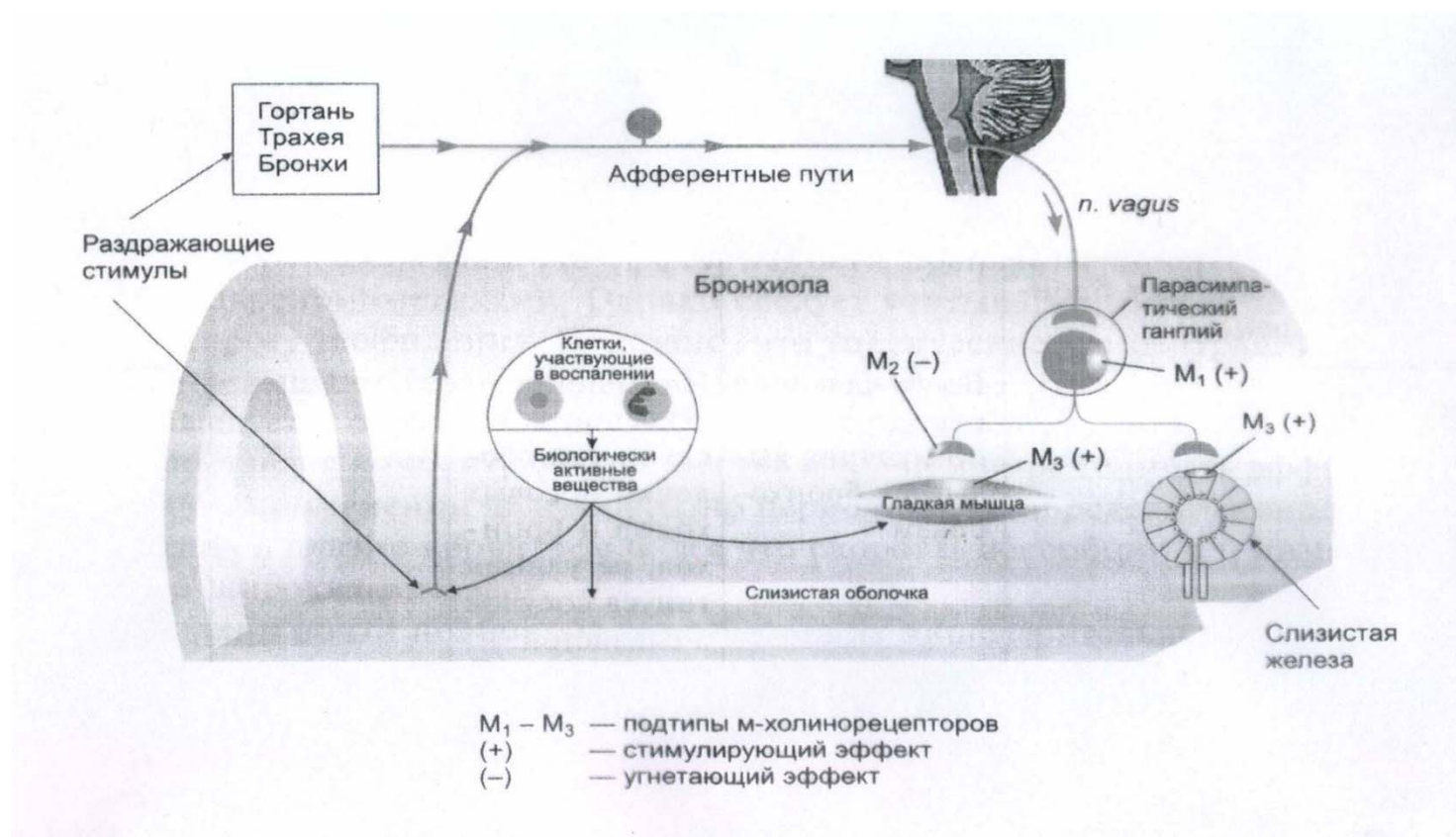


# ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ $\beta_2$ -АДРЕНОМИМЕТИКОВ

- Тремор
- Тахикардия
- Гипокалиемия
- Гипергликемия
- Толерантность к  $\beta_2$ -АМ

(связана с полиморфизмом гена  $\beta_2$ -АР – всего 9 вариантов)

# ЛОКАЛИЗАЦИЯ М-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  $\geq 20$  мг/л

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

# Рофлумастан

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



# ЛС, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ БА

- ЛС, расширяющие бронхи (бронхолитики)
  - $\beta_2$ -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
- Ингибиторы 5-ЛОГ: Зилеутон

# 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 фураат (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  $\beta_2$ -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

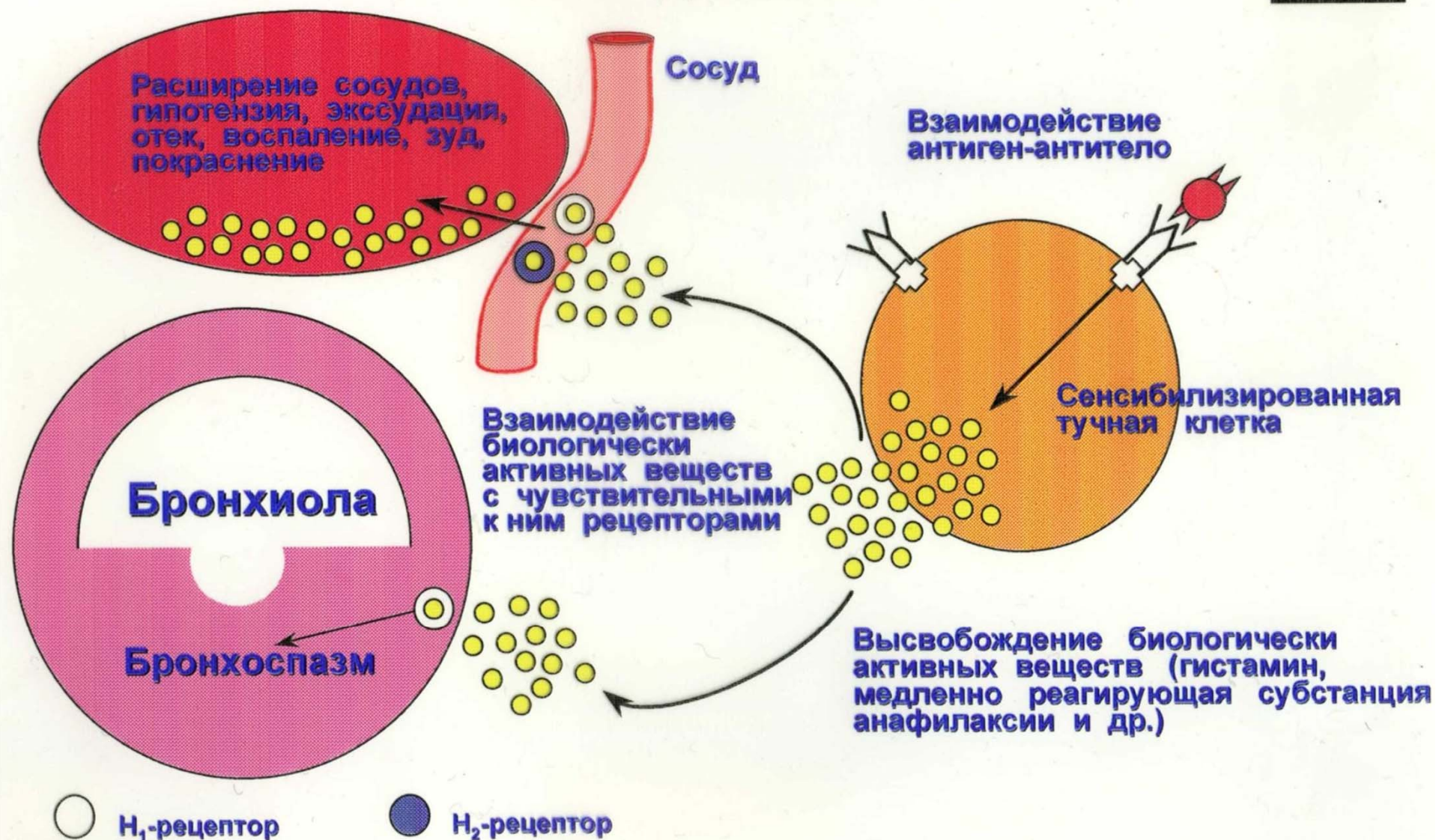
## ➤ Стабилизаторы мембран тучных клеток:

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

## ➤ Антагонисты лейкотриеновых рецепторов:

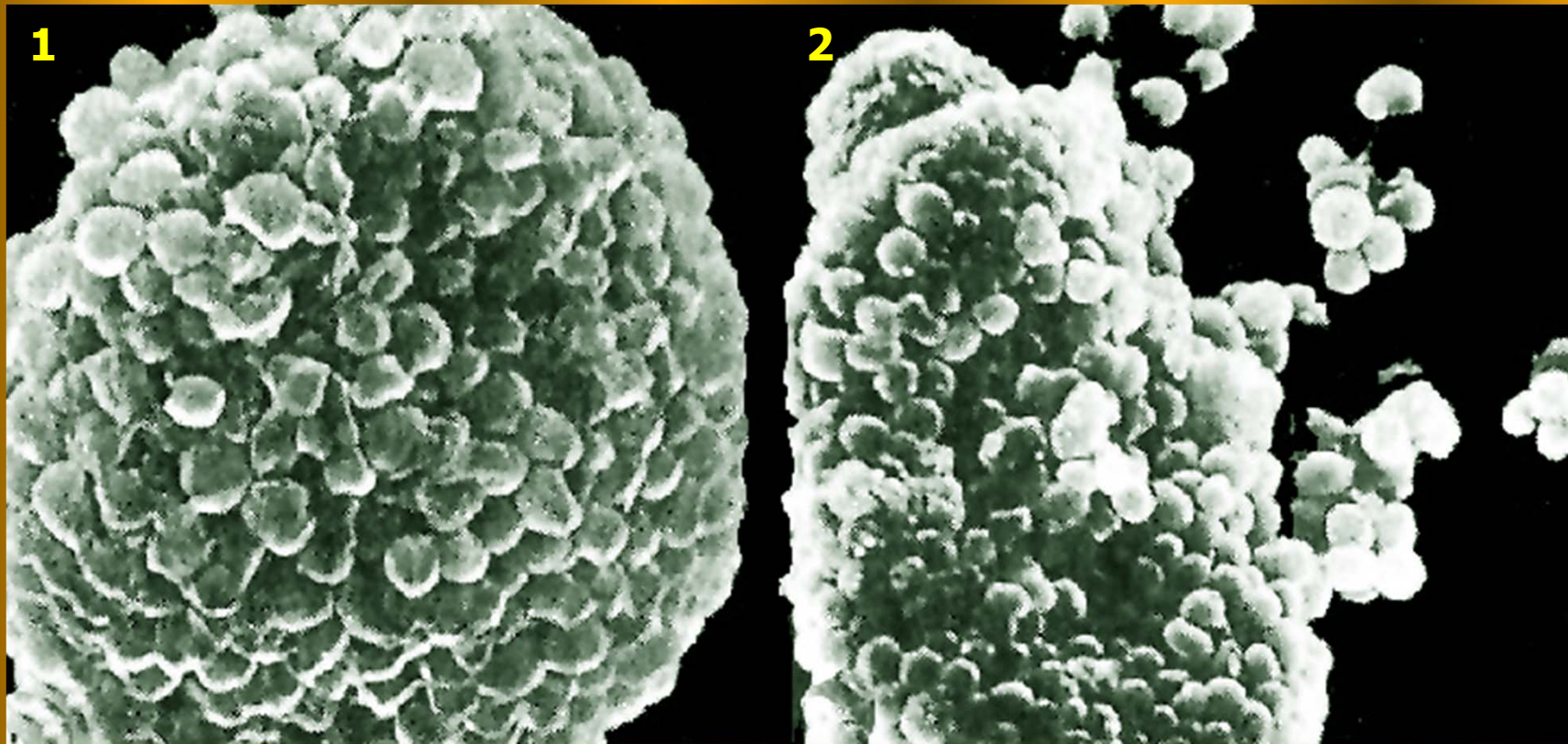
- Зафирлукст (Аколат)
- Монтелукаст

# 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



# 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:

- $\beta_2$ -адреномиметики
- М-холиноблокаторы
- Комбинированные препараты ( $\beta_2$ -АМ + м-ХБ)
- Метилксантины

## Противовоспалительная терапия:

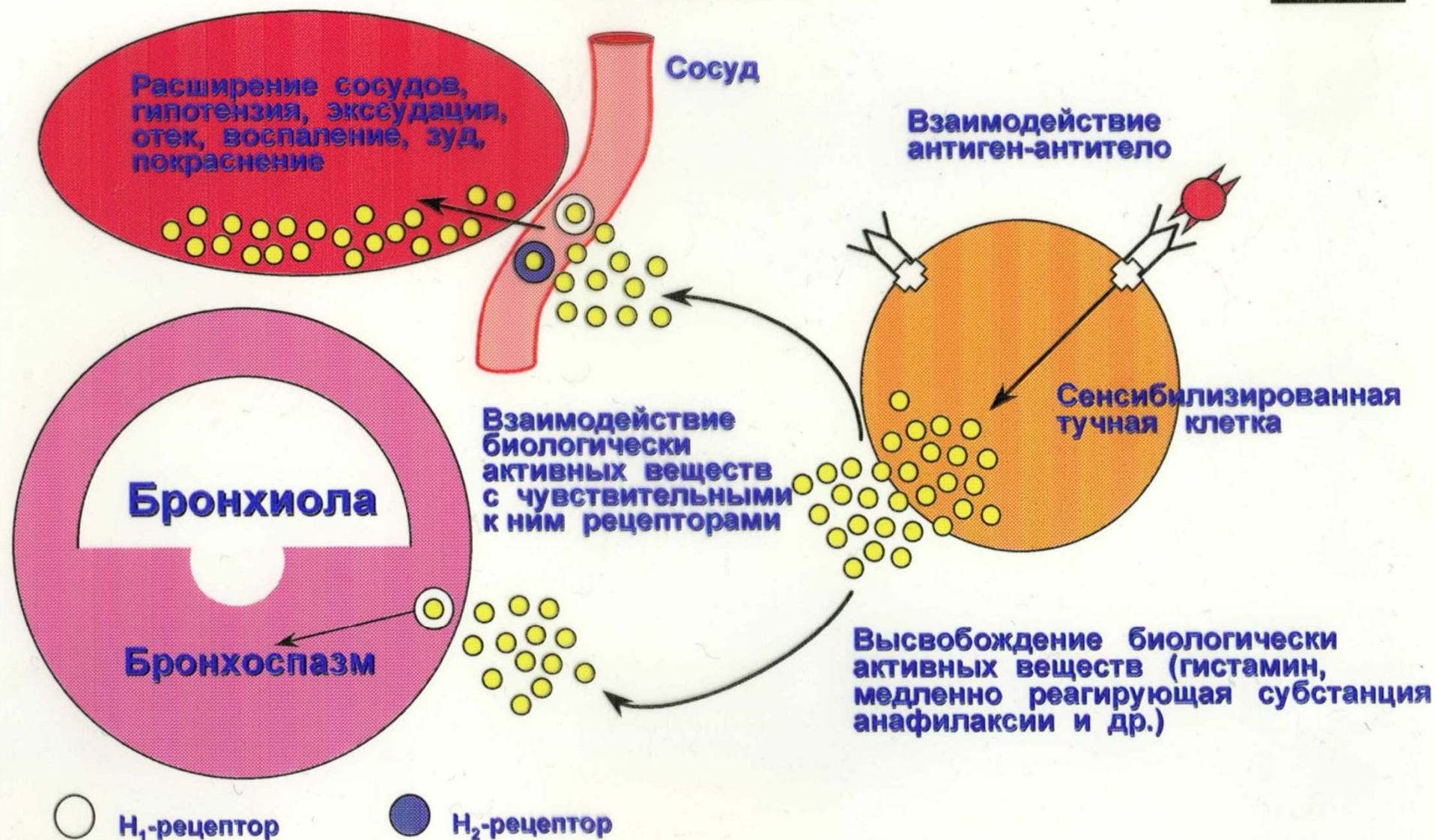
- Глюкокортикостероиды
- Стабилизаторы мембран тучных клеток
- Антагонисты лейкотриеновых рецепторов



# **ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ**

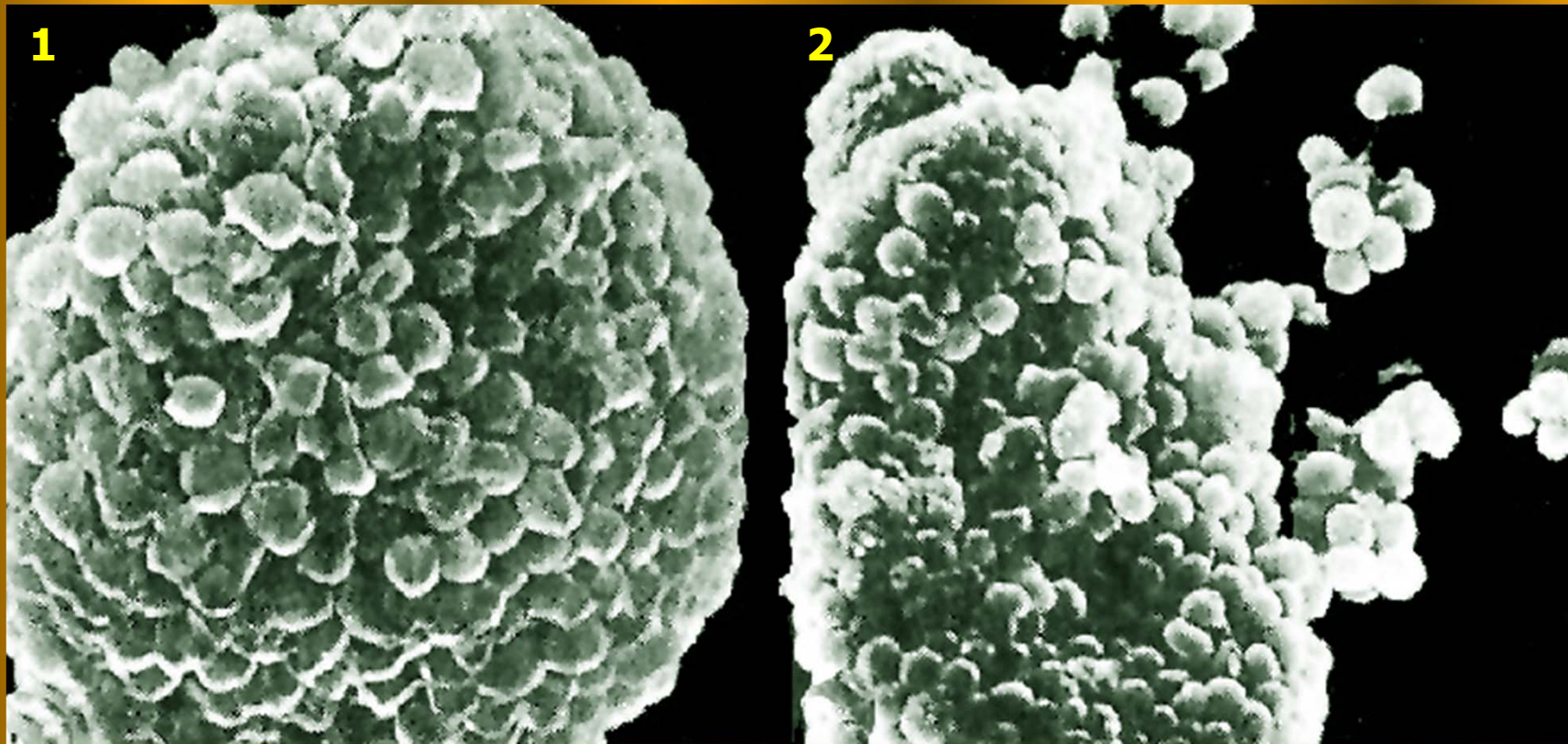
- **Муко-секретолитические средства**
- **Антибактериальные препараты**
- **Блокаторы кальциевых каналов**
- **Антимедиаторные препараты**
- **Противокашлевые средства**

# 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*

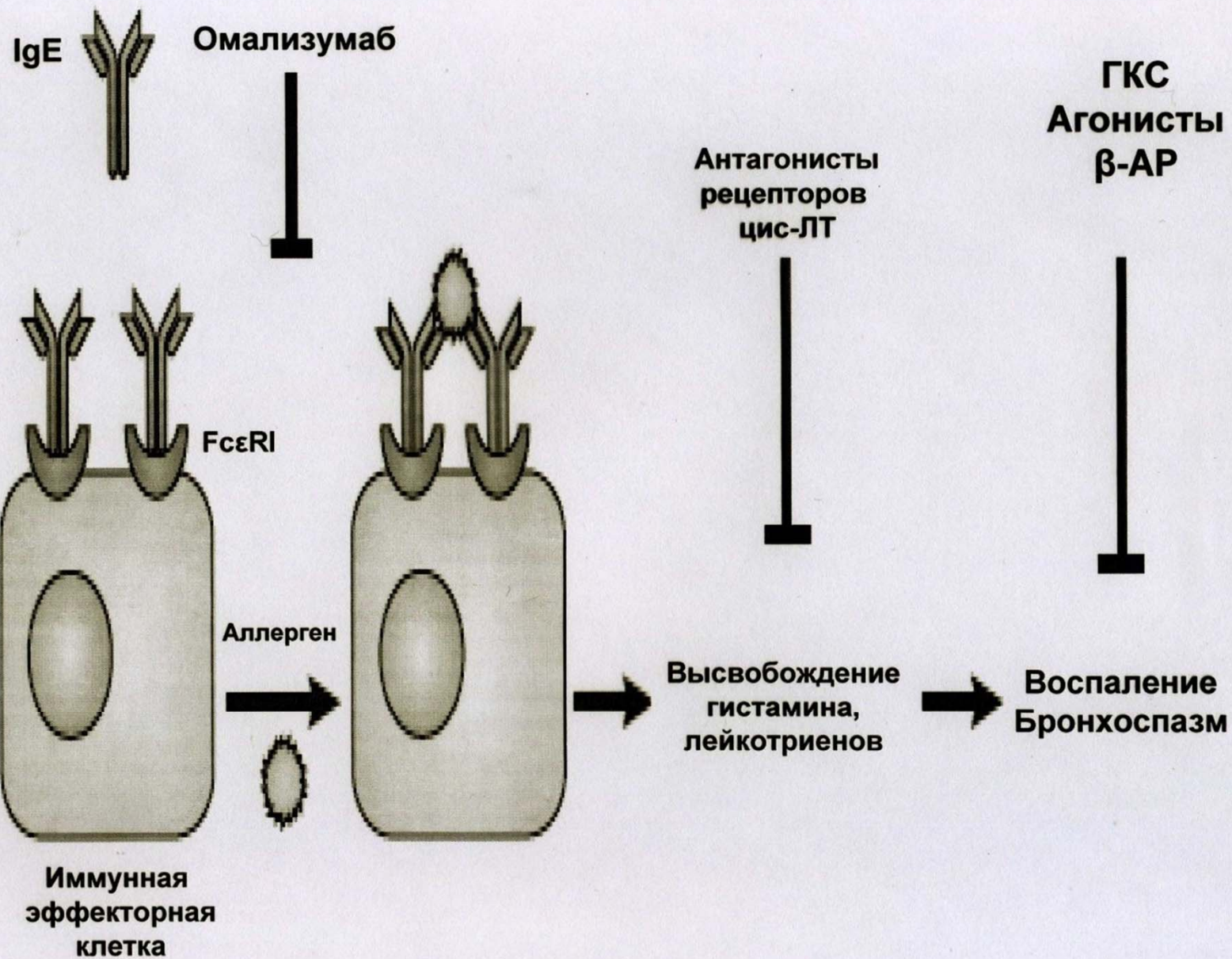
# ОМАЛИЗУМАБ

- Уменьшает частоту обострений БА вне зависимости от типа аллергического воздействия
- Ослабляет выраженность бронхоспазма
- Усиливает эффекты ГКС и  $\beta_2$ -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 дерматите и т.д.

# 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  $\beta_2$ -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.д.



# $\beta_2$ -АДРЕНОМИМЕТИКИ: РАЗЛИЧИЯ

