

Пуринергиялық синапстардағы қозудың берілуіне әсер ететін дәрілік заттар

Орындаған: Жаксылыкова М.

Тобы: ЖМ-209

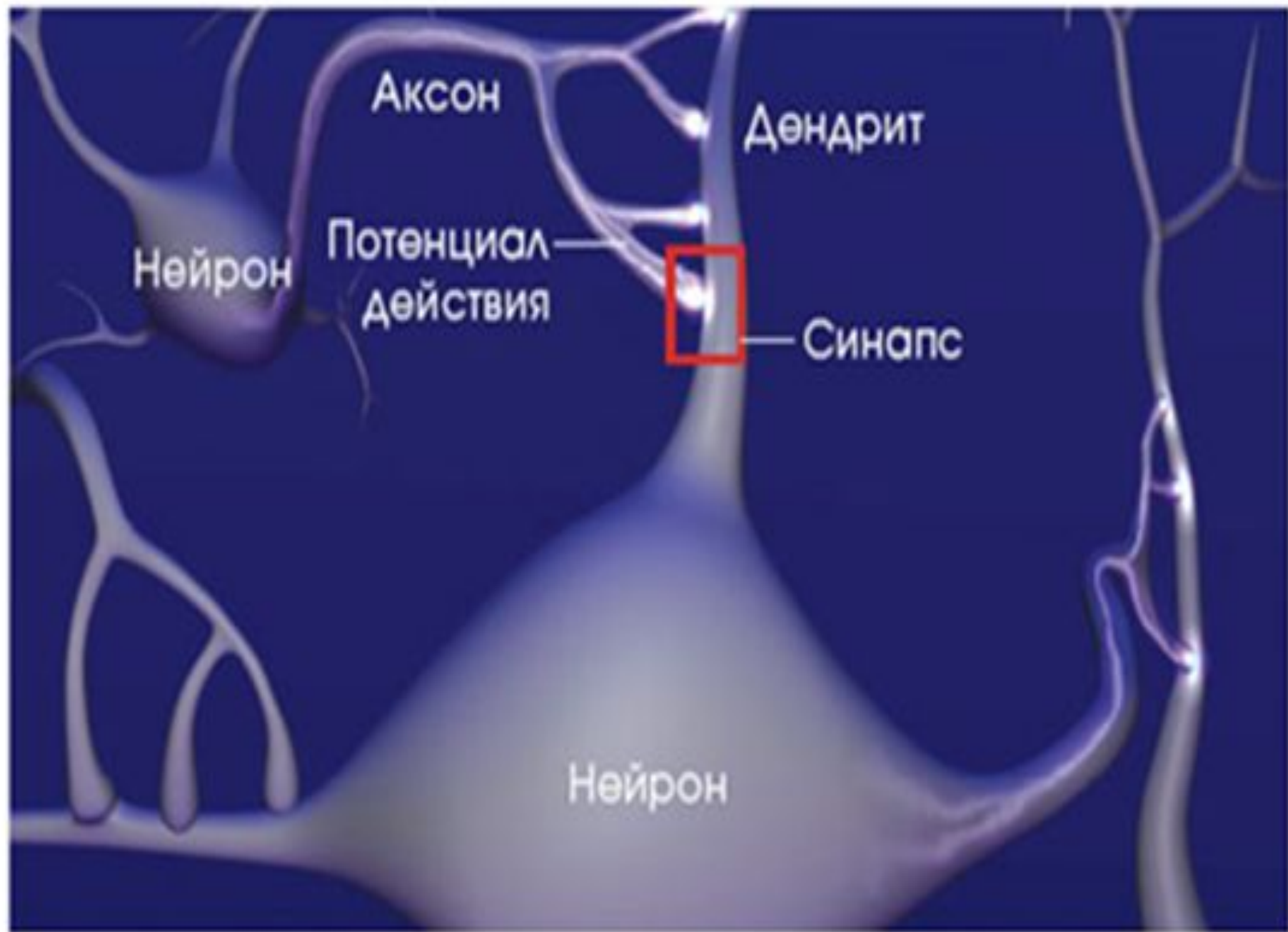
Қабылдаған: Орынбасарова А.

Жоспар

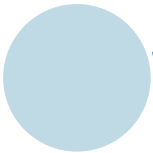
- Кіріспе
- Негізгі бөлім
- Пуринергиялық рецепторлар
- Пуринергиялық синапстардағы қозудың берілуіне әсер ететін дәрілік заттар
- Қорытынды
- Пайдаланылған әдебиеттер

Кіріспе

- «Синапс деп өзара жүйке клеткалары не жүйкемен шеттегі қызмет клеткасы (эффектор) түйіскен жерінде серпіністерді өткізетін арнайы ұласуды (контакты) айтады. Синапс ұғымын физиологияға енгізген ағылшын физиологы Ч. Шерингтон.
- Синапстар ұласқан клеткалардың түріне қарай нейронаралық (нейронеурональдық), ет-жүйкелік (мионевральдық) болып, әсеріне байланысты қоздыратын, тежейтін, ал қозуды өткізу әдісіне қарай химиялық (медиатордың қатысуымен), электрлік (эфапстық) болігі үш топқа бөлінеді. Кейде аралас электрлік-химиялық синапстар да кездеседі.
- Жүйке тармағы мен миоцит түйіскен жерде ет-жүйкелік синапс құрылады. Жүйке талшығы миоцитке жетісімен Шванн қабығынан айырылады да бірнеше тармаққа (бұтаққа) бөлінеді. Әр тармақтың ұшы бүртік тәрізді жуандап барып миоцитпен түйіседі. Жалғыз жүйке талшығы бұтақтанып 3—3000 дейін синапс құрайды. Осы синапс арқылы қозу процесі жүйке талшығынан миоцитке өтеді.
- Орталық жүйке жүйесіндегі шеткі түйіндер мен ағзалар ішіндегі нейрондардың арасындары синапстарда жүйке бүршіктері бірімен бірі және нейрон денесімен ұласады.




- **Пуринергиялық синапстар ОНЖ және ПНЖ орналасады. Олардың активті күйінде аксон ұштарынан аденозин немесе АТФ-тың бөлінуі жүреді.**
- **Пуринергиялық талшықтар жүректі, қан тамырларды, бүйректерді, асқазан, ішек, май тінін және де ОНЖ иннервациялайды.**
- **Басқа нейромедиаторлармен салыстырғанда аденозин мен АТФ тек пуринергиялық нейрондарда ғана емес, сонымен қатар синапстан тыс, тікелей тіндерде синтезделе алады. Әсіресе қан тамырлардың эндотелиальды жасушаларында.**
- **Оттегі мөлшері қалыпты болған жағдайда аденозин қанда және ткандерде 5-аденозингомоцистиннен гидроксилаза ферментінің әсерінен түзіледі, ал оттегі мөлшері жеткіліксіз гипоксия жағдайларында клетка мембрансында, лизосомалар мен митохондрий мембраналарында орналасқан нуклеотидазалар әсерінен АМФ-тен синтезделеді.**



Бұл жасушалардың мембранасында арнайы нуклеотидті тасымалдаушы (транспортер) бар, ол аденозиннің (немесе инозиннің) клеткадан, сонымен қатар клеткаға тасымалдануын жүзеге асырады.



Қандағы аденозин тез жойылады келесі жағдайларға байланысты:



1) эритроциттермен ұласып, аденозинкиназаның әсерінен АМФ-ке фосфорланады.



2) Нуклеотидті тасымалдаушының кері эндотелийге өткенде.



3) Қандағы аденозиндезаминазаның әсерінен инозинге айналады.

Пуринергиялық рецепторлар бөлінеді:

1. P1-рецепторлары (аденозинді, ксантиндермен блоктанады).

- A1-аденилатциклазаны ингибирлейді және цАМФ төмендетеді;

- A2-аденилатциклазаны активтендіреді және де цАМФ-ты жоғарылатады.

2. P2-рецепторлары (АТФ-ке әсер етеді, аз дәрежеде АМФ пен АДФ-қа, ксантиндермен тежемейді).

А1-рецепторларының стимуляциясының негізгі эффеттері.

- 1. ЖСЖ баяулауының себептері:
- а) клетка мембранасының өткізгіштігінің атруына байланысты калий иондарының клеткадан шығуы салдарынан синус түйінің гиперполяризациясы;
- б) атрио-вентрикулярлы түйінінде өткізгіштігінің баяулауы;
- в) катехоламиндермен стимулденген аденилатциклазаның активтілігін жою;
- г) адренергиялық талшықтарының пресинапстық ұштарынан катехоламиндердің бөлінуі төмендейді.

2. Бүйрек
шумақтарының
афферентті қан
тамырларының
тарылуы, шумақтық
фильтрацияның
төмендеуі.

3. Рениннің бөлінуі
және
эритропоэтиннің
бүйректегі бөлінуін
тежеу.

4. Май тінінде
липолизді тежеу,
адипоциттермен
глюкозаны және
триглицеридтердің
ұсталуын тежеу.

5. ОНЖ тежелуін тудырады,
нейрондардың спонтанды
активтілігінің спонтанды қозғалу
активтілігінің төмендеуі,
құрысуларды, эпилепсиялық
талықсуларды басу, мидағы
тыныс алуын қалыптастырушы,
антианксиогенді әсердің болуы,
орталық миорелаксация.

А2-рецепторларының стимуляциясының негізгі эффeкттeрi:

1. Ағзадағы артериялық тамырлардың кеңеюі, бүйрек шумағындағы афферентті тамырлардан басқа.

2. Раниннің үлкен дозасындағы, эритропоэтиннің продукциясын арттыру.

3. Тромбоциттердің агрегациясын тоқтату, олардың құрамындағы цАМФ-тің жоғарлауының есебінен.

Пуринергиялық синапстарға әсер ететін дәрілік заттардың жіктелуі.

- **I. Тікелей аденозиномиметиктер**
(аденозин рецепторларын активтендіреді).
- 1. П1-аденозиномиметиктер:
 - Аденозин;
 - Инозин (рибоксин).
- 2. П2-аденозиномиметиктер:
 - - АТФ (фосфобион);
 - - АМФ (фосфаден).



- **Аденозин өте тез элиминацияға ұшырайды. Суправентрикулярлы тахикардияны басу үшін, қан тамырларға операция жасағанда, бақылаулы гипотензия үшін инфузия ретінде вена ішіне тамшылатып енгізеді.**

П I- аденозиномиметиктер.

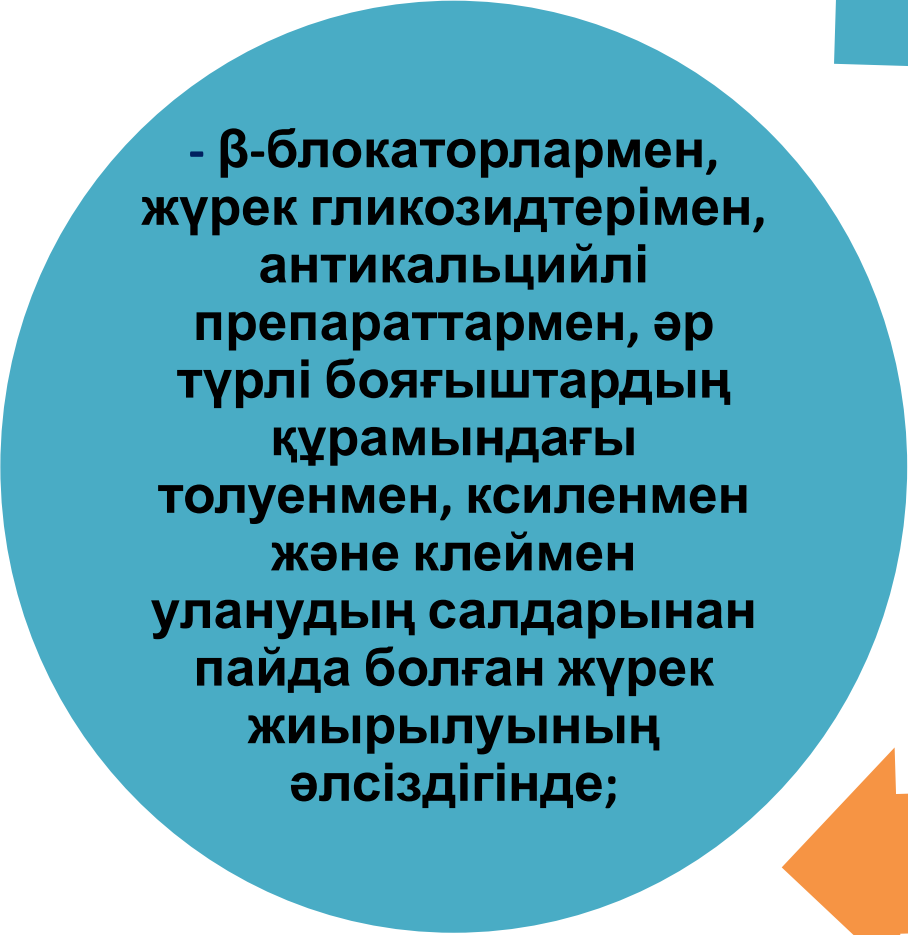
Инозин (рибоксин) біренше қасиеттерге ие:

- эндокардтың астындағы қантамырларды кеңетеді, олардың аденозинге реакциясын күшейтеді.

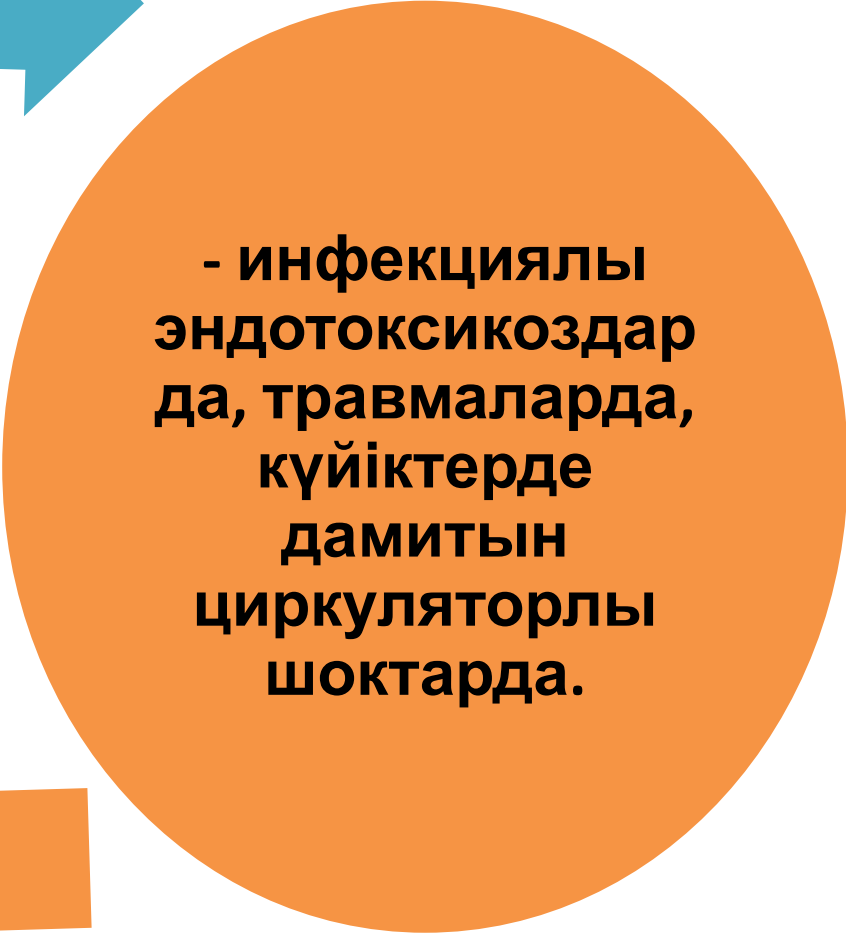
- миокардтың периинфаркты зонасындағы қанайналымын жақсартады.

Рибоксиннің кардиотоникалық әсерін арнайы инозин рецепторларына деген әсерімен байланыстырады.

Инозинді қолдануға көрсетпелері:



- β -блокаторлармен, жүрек гликозидтерімен, антикальцийлі препараттармен, әр түрлі бояғыштардың құрамындағы толуенмен, ксиленмен және клеймен уланудың салдарынан пайда болған жүрек жиырылуының әлсіздігінде;

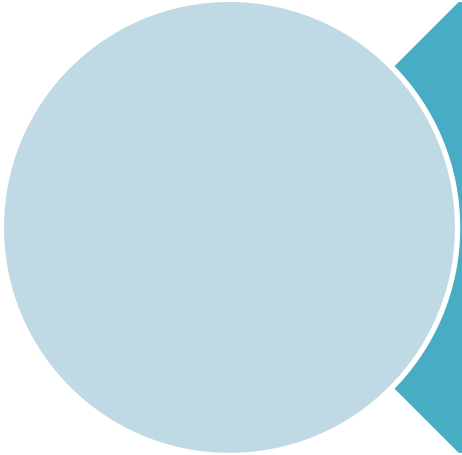


- инфекциялы эндотоксикоздарда, травмаларда, күйіктерде дамитын циркуляторлы шоктарда.

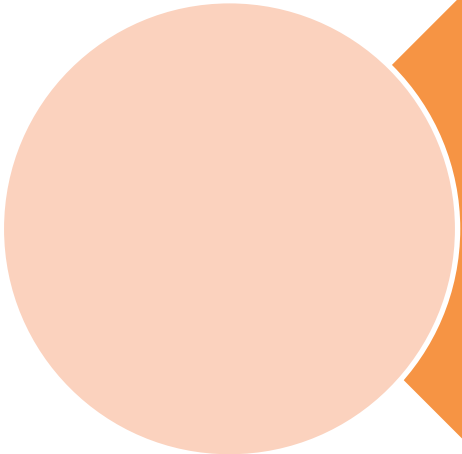
II- аденозиномиметиктер.

- **АТФ(фосфобион)**- вена ішіне енгізіледі, тіндерге препарат өтпейді, бірақ эндотелийден простоциклиндердің және азот оксидінің бөлініп шығуына ықпал етеді.
- Миокардиодистрофияларда, созылмалы коронарлы жетіспеушілігінде, бұлшық ет дистрофияларында, перифериялық тамырлардың спазмдарында қолданылады.
- **АМФ (фосфаден)** – АТФ-тың және аденозиннің із ашары болып табылады, сондықтанда жүректің жиырылу күші артады, миокардтың трофикасының жақсаруының салдарынан ЖЖС-і төмендетеді, тромбоциттердің агрегациясын төмендетеді, микроциркуляцияны жақсартады. Бұл күйіктердің және трофикалық жаралардың жазылуына алып келеді. Кейбір жағдайларда бауыр ауруларында, метаболизмдік процесстерді жақсарту мақсатында қолданылады.

II. Тікелей емес аденозиномиметиктер



нуклеозидті
тасымалдаушының
активтілігін және
аденозиннің клеткаларға,
сонымен бірге
эндотермиялды
клеткаларға оралуын
бұзады.



- дипиридамол (курантил,
персантил).

- **Дипиридамол (курантил) –** нуклеозидті тасымалдаушыны тежеп, оның шығуына, бірақ көп жағдайларда аденозиннің клеткаға сонымен бірге эндотелий клеткаларына орналасуына кедергі жасайды. Қанда аденозиннің концентрациясы артады, сонымен бірге дипиридамол эндотелий клеткаларынан простоциклиндердің шығуын арттыруға ықпал етеді. ОНЖ-де дипиридамол А1 және бензодиазепин рецепторларымен әрекеттесіп, транквилизациялық әсер шақырады.

Дипиридамол.
Емдік дозалары:
Тромбозды емдеу және алдын алу үшін 75 мг тәулігіне 3-6 рет тәуліктік дозасы 300-400 мг және тәждік жетімсіздік кезінде 25-30 мг тәулігіне 3 рет.
Шығу түрі:
таблеткалар 25 мг

III. Аденозиномиметиктер

- (аденозин рецепторларын блоқтайды).
- 1. Ксантин туындылары
 - - кофеин
 - - теофиллин
 - - теобромин
- 2. Теофиллин туындылары.
 - - эуфиллин (теофиллиннің этилендиаминмен эквимолярлы қосындысы).
 - - дипрофиллин
 - -ксантинол никотинаты (теоникол, компламин).
- 3. Теобромин туындылары.
 - - темисал (диуретик)
 - - нигексин
 - - пентоксифиллин (трентал).

- Токсикалық (улы) дозада бұл эффектті көрсететін теофиллин мен теоброминге қарағанда, пентоксифиллин терапиялық дозада тромбоциттер анрегациясын тоқтатады. Сонымен бірге, **пентоксифиллин** қанның фибринолитикалық активтілігін, плазминоген активаторының деңгейін жоғарлатып және қандағы фибриноген мөлшерін төмендетеді, ісіктің некроз факторының бөлініп шығуын шектейді.
- - аденозин ОНЖ-нің тормоздық (тоқтатушы) әсерінің әлсіздігі мен жойылуының салдарынан ОНЖ-нің қозуын арттырады. Бұл әсер көбінесе **кофеинге** тән, ол бас миының жоғарғы бөлімдерінің қызметін арттырады, шаршағанды, ұйқышылдықты жояды, мидың ойлау қаблетін арттырады, тыныс алуды және АҚ-ды ми бағанында реттейді.
- **Теофиллин** – ОНЖ-нің жоғарғы бөліктеріне әсер етпейді, бірақ тыныс алуды реттейтін бас ми структураларының қоздырғыштығын арттырады.

Әдебиеттер:

- Адам физиологиясы / оқулық – Сатпаева Х.К., Нілдібаева Ж.Б., Өтепбергенов А.А. – Алматы: «Білім», 2005 ж.
- Төлеуханов С.Т. Қалыпты физиология (биологиялық жүйелердің мезгілдік құралымдар бөлімі): Оқу құралы. – Алматы: Қазақ университеті, 2006 ж. – 140 бет.
- Дүйсембин Ғ.Д., Алиакбарова З.М. Жасқа сай физиология және мектеп гигиенасы: Оқулық - Алматы: «Білім», 2003 ж. – 400 бет
- 4. Қалыпты физиологияның лабораториялық жұмыстары / студенттер үшін. – Шымкент: Б.И., 1993. – 254 бет.