

# مقدمات اتونوم

ساختمان کلی

الیاف پیش مقده‌ای  $\rightarrow$  پاراسمپاتیک: هسته‌های اعصاب مغزی ۳، ۷، ۹ و ۱۰ و S4-S2

سمپاتیک: T1-T12 و L1-L5

مقده‌ها  $\rightarrow$  پاراسمپاتیک: بر روی اعضای مختلف و با فاصله از نخاع

سمپاتیک: دوزنجیره پاراورتبرال در دو طرف ستون مهره‌ها

الیاف پس مقده‌ای  $\rightarrow$  پاراسمپاتیک: کوتاه‌تر از الیاف پیش‌عقده‌ای

سمپاتیک: طولانی‌تر از الیاف پیش‌عقده‌ای

۱- عقده‌های اتونوم

۲- سیناپس‌های پاراسمپاتیک

۳- سیناپس پس عقده‌ای غدد عرق

۴- سیناپس پس عقده‌ای واژودیلاتور عضلات اسکلتی

انتقال آدرنرژیک  $\rightarrow$  نوراپی نفرین نوروترانسمیتر اصلی سیناپس‌های سمعپاتیک بجز موارد ۳ و ۴ فوق.

گیرنده‌ها

گیرنده‌های موسکارینی: M1: پایانه‌های عصبی

M2: قلب، بعضی از پایانه‌های عصبی

M3: عضلات صاف، غدد، اندولیوم عروق

گیرنده‌های نیکوتینی: گیرنده‌های محل اتصال عصب به عضله

گیرنده‌های گانگلیونی

$\alpha_1$ : عضلات صاف، غدد

$\alpha_2$ : پایانه‌های عصبی، عضلات صاف

$\beta_1$ : قلب، دستگاه ژوکستاگلوموولر

$\beta_2$ : عضلات صاف، قلب، چربی

$\beta_3$ : سلول‌های چربی

گیرنده‌های استیل‌کولینی

گیرنده‌های آدرنرژیک

نکته ۱: برای سافت استیل‌کولین، باید کولین به داخل پایانه عصبی منتقل شود. این انتقال توسط همی‌کولینینوم مهار می‌شود.

نکته ۲: پس از سافت، استیل‌کولین باید در داخل وزیکل‌هایی (در پایانه عصبی) ذفیره شود. این مرحله توسط وزامیکل مهار می‌شود.

نکته ۳: توکسین بوتولینوم مانع رها شدن استیل‌کولین از پایانه عصبی می‌شود.

نکته ۴: پس از خارج شدن استیل‌کولین از پایانه عصبی (ورود به فضای سیناپسی)، آنزیم استیل‌کولین استراز به عملکرد آن فاتمه می‌دهد.

نکته ۵: ترتیب سافت شدن نوراپی نفرین در پایانه عصبی به صورت تیروزین  $\rightarrow$  دوپا  $\rightarrow$  دوپامین  $\rightarrow$  نوراپی نفرین است.

نکته ۶: در پایانه عصبی، نوراپی نفرین و دوپامین در وزیکل‌هایی ذفیره می‌شوند. رزپین انتقال این موارد را به داخل وزیکل‌ها مهار می‌کند.

نکته ۷: پس از خروج از پایانه عصبی و ورود به فضای سیناپسی، عملکرد کاته‌کول آمین‌ها توسط ۳ عامل زیر به پایان می‌رسد:

۱- انتشار و برداشت مجدد؛

۲- آنزیم MAO؛

۳- آنزیم COMT.

نکته ۸: گیرنده‌های دوپامینی را به دو دسته تقسیم می‌کنند:

۱- D1: گیرنده‌های سلول‌های عملکننده مهیطی؛

۲- D2: پایانه‌های عصبی پیش‌سيناپسی.

هر دو نوع در CNS وجود دارند.

نکته ۹: استیل‌کولین بسرعت توسط کولین استراز هیدرولیز می‌شود و مدت عمل آن ۵ تا ۳۰ ثانیه است.

# داروهای کولینومیمتیک

داروهای کولینومیمتیک  
با اثر مستقیم

داروهای موسکارینی استرها کولین، متاکولین، کارباکول، بتانکول  
آلکالوئیدها: موسکارین، پیلوکارپین

داروهای نیکوتینی محرک‌های گانگلیونی  
محرک‌های نوروموسکولر

این داروها مستقیم بر روی گیرنده اثر می‌کنند.  
CNS: اثرات تحریکی بیچیده: نیکوتین خلق را بالا می‌برد.

چشم: میوز، تطابق (سیکلواسپاسم)  
قلب: SA: کاهش سرعت ایجاد ایمپالس

دهلیز: کاهش قدرت انقباض، کاهش دوره تحریک ناپذیری  
گره AV: کاهش سرعت هدایت، افزایش دوره تحریک ناپذیری

بطن: کاهش مختصر قدرت انقباضی  
عروق خونی: اتساع (از طریق EDRF)

برنش‌ها: انقباض

دستگاه گوارش: افزایش حرکت، شل شدن اسفنکترها

مثانه: انقباض عضلات دتروسور، اتساع تریگون و اسفنکتر

عضلات اسکلتی: انقباض

غدد: افزایش ترشح عرق، اشک، براق، ترشحات برونشیال، ترشحات معده و روده

بتانکول: ایلئوس پس از جراحی، ایلئوس نوروژنیک، احتباس ادراری

کارباکول: گلوكوم

پیلوکارپین: گلوكوم، شوگرن

اثرات موسکارینی: تحریک CNS، میوز، اسپاسم تطابق، انقباض برنش‌ها، افزایش فعالیت عضلات صاف دستگاه‌های گوارش و ادراری و افزایش

فعالیت ترشحی (غدد عرق، مجرای هوایی، دستگاه گوارش)

اثرات نیکوتینی: تحریک گانگلیونی و دپلاریزاسیون محل

اتصال عصب به عضله

داروهای کولینومیمتیک  
با اثر غیر مستقیم

کاربامات‌ها: نئوستیگمین، فیزوستیگمین، پیریدوستیگمین  
ارگانوفسفات‌ها: اکوتیوفات، مالتیون، متربیونات

ادروفونیوم: دارای اثر بسیار کوتاه

کولین استراز را مهار می‌کنند و مانع تجزیه استریل کولین می‌شوند.

نئوستیگمین: ایلئوس، احتباس ادراری، میاستنی گراو

پیریدوستیگمین: گلوكوم

ادروفونیوم: تشخیص میاستنی گراو، افتراق کریز میاستنی از کریز کولینرژیک

اکوتیوفات: گلوكوم

مالاتیون: داروی ضد گال

متربیونات: داروی ضد کرم

اثرات توکیک

M=Miosis      U=Urination      D=Diarrhea      :DUMBLES      S=Salivation

نکته ۱: عصب پاراسپاتیک سبب اتساع عروقی نمی‌شوند، اما کولینومیمتیک‌های مستقیم الاثر با رها کردن EDRF از سلول‌های اندوتیالی می‌توانند عروق را مفتوح کنند.

نکته ۲: کولینرژیک‌های مستقیم الاثر سبب اتساع عروقی و کاهش فشار خون می‌شوند و از این رو بطور رفلکسی تخلیه سپاتیک به قلب افزایش می‌یابد، بنابراین تزریق مقادیر کم تا متوسط کولینومیمتیک‌های موسکارینی مستقیم الاثر سبب تاکی‌کاردی می‌شوند، نه برادری کاردی ا

نکته ۳: برای درمان مسمومیت با ارگانوفسفات‌ها می‌توان از آنتروپین و پرالیدولسیم استفاده کرد.