

18 Вещества, влияющие на афферентную и эфферентную (холинергические и адренергические средства) иннервацию

Нервная система состоит из центрального и периферического отделов. Центральный отдел (ЦНС) включает головной и спинной мозг. Периферический отдел нервной системы состоит из афферентных (чувствительных) и эфферентных (двигательных) нервных проводников (нервов). Афферентные нервы передают в центральную нервную систему информацию о состоянии внутренних органов и характере окружающей среды. В окончаниях афферентных нервов имеются специальные рецепторы, избирательно реагирующие на определенные раздражители, например на температуру -- терморепцепторы, на запах -- обонятельные рецепторы, на вкус -- вкусовые рецепторы, на свет -- светочувствительные рецепторы и т. д. иннервация физиологически анестетик

По эфферентным нервным проводникам импульсы из центральной нервной системы поступают к исполнительному органу и вызывают определенные изменения его деятельности (например, сокращение мышц).

Большая группа лекарственных веществ, действующих на нервную систему (нейротропные средства), делится на несколько подгрупп соответственно упомянутым анатомофизиологическим особенностям нервной системы.

Фармакологические вещества, влияющие на афферентную иннервацию (на чувствительные нервные окончания), можно разделить на две группы: 1) вещества, препятствующие восприятию или проведению импульсов чувствительными нервами, 2) вещества, возбуждающие (раздражающие) чувствительные нервные окончания. К первой группе относятся анестезирующие, обволакивающие и адсорбирующие вещества, ко второй -- раздражающие (отвлекающие).

Местноанестезирующие средства

Анестезирующие средства способны временно блокировать восприятие и проведение импульсов чувствительными нервами. В первую очередь блокируются болевые рецепторы, а затем вкусовые, температурные и тактильные. Благодаря свойству подавлять болевую чувствительность анестезирующие вещества широко используются для различных видов местной анестезии (от греч. *aesthesia* -- боль и *an* -- приставка-отрицание).

При любом виде местной анестезии стремятся затормозить всасывание анестетика в кровь. С этой целью к растворам анестетика добавляют сосудосуживающие вещества (например, адреналин). При сужении сосудов всасывание анестетика в кровь задерживается, что способствует удлинению анестезирующего эффекта и уменьшению резорбтивного действия.

Идеальное анестезирующее вещество должно:

- 1) обладать высокой анестезирующей активностью и действовать достаточно продолжительно (операция может продолжаться несколько часов);
- 2) не раздражать ткани и не оказывать токсического действия на организм;
- 3) обладать хорошей растворимостью в воде и не разрушаться при стерилизации;
- 4) вызывать сужение кровеносных сосудов или быть совместимым с сосудосуживающими средствами.

Из многочисленных соединений, предложенных для местной анестезии, лишь некоторые нашли практическое применение, хотя они не полностью отвечают указанным выше требованиям.

Кокаин. Кокаин был первым анестезирующим веществом, с которого началось изучение вопросов местной анестезии. В 1879 г. наш соотечественник В. К. Анреп впервые изучил местноанестезирующие свойства кокаина -- алкалоида, выделенного из южноамериканского растения *Erythroxylon coca*. Через несколько лет после этого растворы хлористоводородной соли кокаина стали применять для анестезии слизистых оболочек глаз, носа, ротовой полости и т. д.

Однако широкому использованию кокаина препятствует его токсическое резорбтивное действие на организм. Поэтому кокаин никогда не применяется для тех видов анестезии, которые создают предпосылки для его всасывания в кровь (например, инфильтрационная анестезия). Резорбтивное действие кокаина проявляется возбуждением центральной нервной системы, которое сменяется ее угнетением. При отравлении кокаином смерть наступает от паралича дыхательного центра. Возбуждая центральную нервную систему, кокаин создает повышенное настроение, ощущение бодрости, прилива сил (эйфория). Это свойство кокаина нередко является причиной развития к нему лекарственной зависимости (пристрастия), что приводит к хроническому отравлению организма (кокаинизм). По этой же причине кокаин в практически не используется в медицинской практике. Применяемые в настоящее время местные анестетики по химическому строению делят на эфиры парааминобензойной кислоты (анестезин, новокаин, дикаин), ацетанилиды (лидокаин, тримекаин).

Новокаин. Широкому внедрению новокаина в медицинскую практику способствовали его низкая токсичность по сравнению с кокаином, хорошие анестезирующие свойства, растворимость в воде и др. Для уменьшения всасывания в кровь к растворам новокаина иногда добавляют 0,1% раствор адреналина (1 капля на 5-10 мл раствора анестетика). Используют новокаин в основном для инфильтрационной (0,25--0,5% раствор) и проводниковой (1--2% раствор) анестезии.

При некоторых заболеваниях (гипертоническая болезнь, язвенная болезнь желудка и др.) раствор новокаина вводят внутривенно или внутримышечно. Попадая в общий кровоток, новокаин оказывает угнетающее действие на нервную систему и нормализует ритм сердечных сокращений. Новокаин расщепляется в организме довольно быстро (в течение 30--60 мин) с образованием парааминобензойной кислоты, в присутствии которой резко снижается противомикробное действие сульфаниламидных препаратов. Поэтому использование сульфаниламидов для

лечения ран, инфильтрированных новокаином, нерационально.

Д и к а и н. По анестезирующей силе дикаин превосходит новокаин, но намного токсичнее его. В связи с высокой токсичностью дикаин используется только для поверхностной анестезии слизистых оболочек глаз, носа, носоглотки и др. При всасывании дикаина в кровь через оболочки может наступить отравление, картина которого напоминает острое отравление кокаином; смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Лидокаин. Лидокаин является сильным анестезирующим веществом. По сравнению с новокаином ксикаин действует быстрее, сильнее и более продолжительно. Лидокаин используется для всех видов местной анестезии.

Анестезин. В отличие от других анестетиков анестезин нерастворим в воде. В связи с этим он применяется для поверхностной анестезии в виде мазей и паст, присыпок на поврежденные участки кожи и слизистые оболочки, а также в суппозиториях. Внутрь анестезин назначают в порошках, таблетках и микстурах при болях в желудке.

Тримекаин -- используется для инфильтрационной и проводниковой анестезии. Действует более продолжительно, чем новокаин (2--4 ч), но несколько токсичнее последнего.

Некоторые местноанестезирующие средства, например, лидокаин широко используется в кардиологии в качестве противоаритмического препарата. Новокаин широко применяется для паранефральной и вагосимпатической блокад при некоторых патологических состояниях.

Все анестетики, за исключением анестезина, выпускаются в виде хлоридов, растворимых в воде. В очаге воспаления, где имеется кислая среда (рН 5--6), гидролиз новокаина не происходит и анестезирующее действие не развивается.

Приготовление и стерилизацию растворов местных анестетиков следует проводить в химической посуде из нейтрального стекла, потому что обычное стекло создает щелочную среду, которая способствует гидролизу препарата и образованию микрочастиц основания. Анестезирующая активность такого раствора будет снижена.

Механизм действия анестетиков окончательно не выяснен. Воздействуя на афферентные нервные волокна и их окончания, анестетики препятствуют генерации и проведению возбуждения. Это обусловлено, во-видимому; снижением проницаемости мембран для ионов натрия и калия, что препятствует образованию потенциала действия и, следовательно, проведению импульсов. Высказывается предположение, что закрытие ионных каналов обусловлено повышением анестетиками поверхностного натяжения фосфолипидов, входящих в состав мембран.

При передозировке местные анестетики вызывают нарушение функции ЦНС (судороги), сердечно-сосудистой системы. Смерть при отравлении анестетиками наступает от остановки дыхания. Помощь -- применение симптоматических средств: противосудорожные (барбитураты короткого действия), аминазин, для расширения сосудов мозга -- амилнитрит. При остановке дыхания -- ИВЛ.

Вяжущие средства

При нанесении на слизистые оболочки или на поверхность язвы вяжущие вещества вызывают осаждение белков (коагуляция) и уплотняют поверхность слизистой оболочки. Образовавшаяся белковая пленка защищает слизистую оболочку или поверхность язвы от раздражающих факторов. При этом поверхность слизистой оболочки «стягивается» и мелкие сосуды суживаются. Такой эффект особенно полезен при воспалении слизистых оболочек, так как приводит к уменьшению воспалительных явлений и болезненности.

Вяжущими свойствами обладают многие вещества растительного происхождения и слабые растворы солей некоторых металлов. Среди веществ растительного происхождения в качестве вяжущего средства широко используется танин (галлодубильная кислота). Назначают в качестве вяжущего средства при воспалении слизистых оболочек рта, носа (1--2% водные растворы для полосканий или 5--10% растворы для смазывания), для лечения ожогов, язв, пролежней (3--10% растворы и мази). Водные растворы танина образуют осадки с некоторыми алкалоидами (морфин, атропин, кокаин и др.) и солями тяжелых металлов. При отравлении этими веществами рекомендуется промывать желудок 0,5% водным раствором танина. Квасцы (Alumen) Применяют наружно в качестве вяжущего средства в водных растворах (0,5--1%) для полосканий, промываний, спринцеваний, примочек при воспалительных заболеваниях слизистых оболочек и кожи. Кроме того, их применяют в виде карандашей как прижигающее и кровоостанавливающее средство при порезах (при бритье). Состав: квасцов 20%, сульфата алюминия 78%, окиси кальция 2%.

Висмута нитрат основной (Bismuthi subcitras) Применяют в порошке и таблетках внутрь при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, энтеритах, колитах. Входит в состав таблеток «Викалин» и «Викаир». Наружно назначают в мазях и присыпках (5--10%) при воспалительных заболеваниях кожи и слизистых оболочек.

Обволакивающие и адсорбирующие средства

В качестве обволакивающих средств обычно используют слизи, например, крахмальную слизь (Mucilago Amyli), слизь из семян льна (Mucilago seminum Uni) и др. Покрывающая (обволакивающая) слизистую оболочку, обволакивающие средства предохраняют ее от раздражения. Например, при назначении внутрь лекарственного вещества, способного раздражать слизистую оболочку желудка, для уменьшения этого раздражающего действия в микстуру добавляют слизь. Слизь можно назначать и перед приемом различных лекарств. Обволакивающие средства назначают при воспалительных и язвенных заболеваниях слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, при отравлениях кислотами, щелочами и едкими жидкостями. Из пищевых средств обволакивающими свойствами обладают молоко, раствор яичного белка, отвары из овсяной крупы.

К адсорбирующим средствам относятся вещества, обладающие высокой адсорбирующей активностью, например, активированный уголь (Carbo activates). Его назначают внутрь в таблетках при вздутии кишечника газами (метеоризме) по 1--3 раза в день или по 20--30 г в виде взвеси в воде при отравлениях алкалоидами,

солями тяжелых металлов и другими ядами. Благодаря большой адсорбирующей поверхности активированный уголь тормозит всасывание ядов слизистой оболочкой желудочно-кишечного тракта и препятствует проявлению их токсического действия. Активированный уголь в таблетках используется и для уменьшения процессов брожения в кишечнике. Внутрь назначают в качестве адсорбента также порошок белой глины по 20--100 г на прием.

Адсорбенты используются в составе различных присыпок и пудр на кожу и язвы. Уголь в таких случаях не применяется по косметическим соображениям. Чаще всего применяют порошки белой глины, талька, карбоната магния, окиси магния, перекиси магния, гидроокиси алюминия и другие нерастворимые неорганические минералы и соли.

Раздражающие средства

Известно, что в коже и слизистых оболочках имеются многочисленные рецепторы, раздражение которых вызывает поток импульсов в центральную нервную систему и ответную рефлекторную реакцию. Раздражающие средства, возбуждая рецепторные образования, способны вызывать различные рефлекторные и местные реакции. Рефлекторное действие раздражающих веществ приводит к возбуждению центральной нервной системы. Например, при вдыхании паров нашатырного спирта (при обмороках) раздражаются рецепторы верхних дыхательных путей, что приводит к рефлекторному возбуждению центральной нервной системы и вызывает восстановление сознания.

При избирательном раздражении холодовых рецепторов полости рта рефлекторно расширяются коронарные сосуды сердца. Таким свойством обладает ментол, который применяют под язык в виде 5% спиртового раствора или в составе валидола для снятия приступов стенокардии.

Раздражающие средства часто используются в качестве отвлекающих при воспалительных заболеваниях внутренних органов, мышц, нервов, суставов. Сущность отвлекающего эффекта заключается в том, что раздражение определенных участков кожи благоприятно сказывается на течении патологического процесса (уменьшается боль и воспалительная реакция) в тех органах, которые имеют сопряженную иннервацию с данным участком кожи. Например, при воспалении дыхательных путей и легких горчичники накладывают на область грудной клетки, при радикулите (воспаление нервных корешков) -- на поясничную область. Для получения отвлекающего эффекта используют спиртовые компрессы и различные линименты (средства для растираний), содержащие такие раздражающие вещества, как скипидар, нашатырный спирт, метиловый эфир салициловой кислоты, змеиный и пчелиный яды и др.

Кроме рефлекторного отвлекающего эффекта, раздражающие вещества вызывают местную реакцию, которая проявляется покраснением кожи. Эта местная сосудистая реакция возникает под влиянием биологически активных веществ (гистамин, брадикинин и др.), которые выделяются в тканях при их раздражении. К группе раздражающих средств можно также отнести вещества, которые избирательно стимулируют рецепторы определенного типа. Например, горечи избирательно

возбуждают вкусовые рецепторы, рвотные средства рефлекторного действия -- рецепторы желудка, слабительные средства -- рецепторы кишечника и т. д. Вещества, влияющие на эфферентную иннервацию

Эфферентные (центробежные) нервы делятся на соматические (иннервируют скелетные мышцы) и вегетативные (иннервируют внутренние органы, кровеносные сосуды, железы). В отличие от соматических нервов, вегетативная нервная система не подчиняется произвольному управлению. Например, можно произвольно сгибать и разгибать конечности, но невозможно по собственному желанию вызвать сокращение сосудов или усилить перистальтику кишечника.

Имеются также существенные анатомические различия между соматическими и вегетативными нервами. Так, соматические нервные волокна на своем пути от центральной нервной системы к скелетным мышцам не прерываются, а вегетативные нервные волокна прерываются в специальных узлах -- ганглиях. Различают преганглионарные и постганглионарные волокна.

Вегетативные нервные волокна неоднородны: они делятся на симпатические и парасимпатические. Соответственно вегетативная нервная система делится на два отдела: симпатический и парасимпатический.

Симпатические нервные волокна берут начало от специальных клеток грудного и поясничного отделов спинного мозга. Покинув спинной мозг, эти волокна (преганглионарные) оканчиваются в симпатических ганглиях, расположенных вне иннервируемых органов. В ганглиях берут начало постганглионарные симпатические волокна, которые оканчиваются в исполнительных органах.

Парасимпатические нервные волокна берут начало от специальных клеток среднего мозга (глазодвигательный нерв), продолговатого мозга (блуждающий, языкоглоточный и лицевой нервы) и сакрального отдела спинного мозга (тазовый нерв). Преганглионарные волокна этих нервов оканчиваются в парасимпатических ганглиях, которые в отличие от симпатических расположены в ткани иннервируемых органов или около них. В этих ганглиях берут начало постганглионарные волокна, которые непосредственно иннервируют клетки органа и, естественно, являются очень короткими.

Функциональные различия между симпатическими и парасимпатическими нервными волокнами заключаются в том, что они являются, как правило, антагонистами, т. е. изменяют функцию органов в противоположных направлениях. Эффекты, обусловленные возбуждением симпатической и парасимпатической иннервации, указаны в табл. 2.

Фармакологические вещества, влияющие на эфферентную иннервацию, действуют в области контактов между окончаниями нервных волокон и клетками (нервные клетки или клетки органов). Места таких контактов называют синапсами (греч. *synapsis* -- соединение).

Для фармакологии синапсы представляют особый интерес, поскольку они обладают избирательной чувствительностью к лекарственным веществам.

Таблица 2 Физиологические эффекты возбуждения симпатической парасимпатической иннервации

Основные показатели

Возбуждение симпатической иннервации

Возбуждение парасимпатической иннервации

Частота сердечных сокращений

Учащение

Урежение

Сила сердечных сокращений

Увеличение

Уменьшение

Артериальное давление

Повышение

Снижение

Тонус кровеносных сосудов

Повышение (в большинстве случаев)

Снижение (в большинстве случаев)

Тонус мышц бронхов

Снижение

Повышение

Величина зрачков глаз

Расширение

Сужение

Перистальтика желудка и кишечника

Ослабление

Усиление

Тонус сфинктеров желудочно-кишечного тракта

Снижение

Повышение

Секреция желез бронхов, желудка, кишечника, слюнных желез

Незначительное усиление

Значительное усиление

Синапс состоит из пресинаптического нервного окончания, синаптической щели и постсинаптической мембраны. В аксоплазме пресинаптического окончания происходит синтез и накопление медиаторов -- веществ, с помощью которых происходит передача импульсов с пресинаптического окончания на постсинаптическую мембрану. Под влиянием нервных импульсов медиаторы

высвобождаются из мест накопления (везикул), через пресинаптическую мембрану (часть пресинаптического нервного окончания) поступают в синаптическую щель и воздействуют на чувствительные участки постсинаптической мембраны (рецепторы). Воздействие на рецепторы приводит к соответствующему изменению деятельности клеток, на мембранах которых находятся эти рецепторы. Медиатор может разрушаться в синаптической щели или подвергаться обратному захвату везикулами и вновь использоваться для проведения возбуждения.

В эфферентной части нервной системы основная роль в проведении импульсов в синапсах принадлежит двум медиаторам: ацетилхолину и норадреналину.

Соответственно названию медиаторов используются термины для обозначения синапсов и рецепторов, если в синапсах медиатором является ацетилхолин, то их называют холинергическими синапсами, а рецепторы -- холинорецепторами. Если в синапсах роль медиатора выполняет норадреналин, то их называют адренергическими синапсами, а рецепторы -- адренорецепторами.

Таблица 3 Локализация холинорецепторов и эффекты, возникающие при их возбуждении

Органы, функции

Тип рецептора

Эффект

Сердце

Частота и сила сокращений

Сосуды

М

М

Торможение до остановки

Расширение

Бронхи
Тонус мышц
Секреция желез

М
М

Повышение (бронхоспазм)
Усиление

Желудочно-кишечный тракт
Моторика
Секреция

М
М

Усиление перистальтики
Усиление

Желчный пузырь и протоки

М

Сокращение

Слюнные железы

М

Усиление секреции

Потовые »

М

Усиление секреции

Глаз

Круговые мышцы радужки

Цилиарные мышцы

М

М

Сокращение (сужение зрачка)

Сокращение (спазм аккомодации)

Ганглии
Симпатических нервов
Парасимпатических нервов

Н
Н

Возбуждение постганглионарных нейронов

Каротидные синусы

Н

Рефлекторное возбуждение дыхания

Мозговой слой надпочечников

Н

Усиление секреции адреналина

Скелетные мышцы

Н

Сокращение

Лекарственные вещества, действующие в области этих синапсов, можно разделить на две большие группы:

1) вещества, действующие в области холинергических синапсов;

2) вещества, действующие в области адренергических синапсов.

Вещества, действующие в области холинергических синапсов

В процессе исследований было установлено, что посредством ацетилхолина передается возбуждение во всех ганглиях, т. е. с преганглионарных нервов на постганглионарные, а также с постганглионарных парасимпатических нервов на клетки внутренних органов и с соматических нервов на скелетные мышцы. Во всех этих местах передачи возбуждения имеются холинорецепторы. Возбуждение холинорецепторов различных органов приводит к изменению соответствующих функций этих органов (табл. 3).

Холинорецепторы разделяются на два типа. Так, холинорецепторы в ганглиях обладают высокой чувствительностью к никотину (яд листьев табака) и получили название никотиночувствительных холинорецепторов (н-холинорецепторы).

Холинорецепторы внутренних органов оказались весьма чувствительными к мускарину (яду мухомора) и получили название мускариночувствительных холинорецепторов (м-холинорецепторы). Холинорецепторы скелетных мышц по своим особенностям приближаются к н-холинорецепторам.

В соответствии с этой терминологией лекарственные вещества, действующие в области холинергических синапсов, делятся на несколько групп:

1) м-холиномиметические средства (избирательно возбуждают м-холинорецепторы);

2) н-холиномиметические средства (избирательно возбуждают н-холинорецепторы);

3) м-, н-холиномиметические средства (возбуждают одновременно м- и н-холинорецепторы). По фармакологическим свойствам к этой группе веществ близки антихолинэстеразные средства (блокируют фермент холинэстеразу, который разрушает ацетилхолин);

4) м-холинблокирующие средства (избирательно блокируют м-холинорецепторы),

5) н-холинблокирующие средства (избирательно блокируют н-холинорецепторы).

К этой группе относятся ганглиоблокаторы (блокируют н-холинорецепторы вегетативных ганглиев) и курареподобные средства (избирательно блокируют н-

холинорецепторы скелетных мышц).

Таким образом, первые 3 группы веществ возбуждают холинергические синапсы и улучшают проведение импульсов; остальные группы средств, наоборот, тормозят проведение импульсов в холинергических синапсах. Классификация холинергических средств дана в табл. 4.

М-холиномиметические вещества

Действие м-холиномиметических средств сходно с эффектами, которые наблюдаются при возбуждении парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (см. табл. 3)

Из м-холиномиметических веществ в медицине часто используют пилокарпин. Пилокарпин -- это алкалоид, получаемый из растения *Pilocarpus Jaborandi*, которое произрастает в Южной Америке. В медицинской практике используется хлористоводородная соль пилокарпина. При введении в организм пилокарпин вызывает торможение деятельности сердца, снижение артериального давления, усиление перистальтики кишечника, секреции слюнных и потовых желез, сужение просвета бронхов. Следует отметить, что пилокарпин является довольно токсичным для организма и практически используется только местно в глазной практике. Действие пилокарпина на глаз отчетливо проявляется при его применении в виде глазных капель или глазной мази и проявляется сужением зрачка (миоз) и нарушением аккомодации.

Сужение зрачка под влиянием пилокарпина наступает в результате сокращения круговой мышцы радужной оболочки. Эта мышца содержит м-холинорецепторы, возбуждение которых приводит к ее сокращению. При сужении зрачка улучшается отток жидкости из передней камеры глаза через фонтановы пространства и шлеммов канал. Ускорение оттока внутриглазной жидкости способствует снижению внутриглазного давления, что имеет важное значение при глаукоме. Глаукома -- это заболевание, при котором резко повышается внутриглазное давление, вследствие чего ухудшается зрение и может наступить слепота. Пилокарпин является ценным средством для лечения глаукомы.

Пилокарпин изменяет также кривизну хрусталика (хрусталик становится более выпуклым), в результате чего плохо становятся видны отдаленные предметы. Такое явление называют спазмом аккомодации.

Отравление м-холиномиметиками дает сходную картину: наблюдаются значительное урежение пульса (брадикардия), падение артериального давления, резкое сужение зрачков, обильное выделение пота, слюнотечение, рвота, понос. В тяжелых случаях отравления наступает смерть от паралича дыхательного центра. Помощь при отравлении заключается в промывании желудка и назначении веществ, блокирующих м-холинорецепторы, например атропина.

Н-холиномиметические вещества

Как уже отмечалось ранее, н-холинорецепторы находятся в ганглиях вегетативной нервной системы (симпатических и парасимпатических). Кроме того, н-холинорецепторы имеются в клетках мозгового слоя надпочечников (где вырабатывается адреналин), в синокаротидных клубочках, расположенных в местах

разветвления общих сонных артерий, а также в скелетных мышцах. При возбуждении н-холинорецепторов синокаротидных клубочков рефлекторно возбуждаются дыхательный и сосудодвигательный центры продолговатого мозга. Установлено также наличие н-холинорецепторов в центральной нервной системе. Становится очевидным, что н-холиномиметики вызывают сложную картину возбуждения вегетативной нервной системы (симпатической и парасимпатической) и если препарат проникает в мозг, преодолевая гематоэнцефалический барьер, то его действие распространяется также на центральную нервную систему. Такими свойствами как раз обладает никотин и его центральное действие хорошо знакомо курильщикам табака.

Токсичность никотина очень высокая. Острое отравление никотином нередко встречается у подростков, приобщающихся к курению. При этом наблюдаются слюнотечение, тошнота, рвота, понос, изменение артериального давления, нарушение сердечной деятельности.

Хроническое отравление никотином (наблюдается у курильщиков) способствует развитию ряда заболеваний: хронических бронхитов (воспаление бронхов), рака легких, хронических гастритов, повышению артериального давления, нарушению функций сердца и др. Из-за высокой токсичности никотин в практической медицине не применяется. К тому же действие никотина на н-холинорецепторы двуфазное: вначале он их возбуждает, а потом блокирует.

Менее токсичными для организма оказался алкалоид лобелин, который используют в лечебной практике для возбуждения дыхания. При внутривенном введении растворов лобелина особенно возбуждаются н-холинорецепторы синокаротидных клубочков, что приводит к рефлекторному возбуждению дыхательного центра и усилению дыхания. Одновременно возбуждаются сосудодвигательный центр, ганглии симпатических нервов и клетки мозгового слоя надпочечников, продуцирующие адреналин. Это приводит к значительному повышению артериального давления, что может оказаться опасным при гипертонической болезни и атеросклерозе сосудов. Парасимпатические ганглии также возбуждаются, однако эффекты, возникающие при их возбуждении, существенно не проявляются в связи с преобладанием симпатических реакций.

М- и Н-холиномиметические вещества

Физиологическим возбудителем м- и н-холинорецепторов является медиатор ацетилхолин, с помощью которого передается возбуждение во всех холинергических синапсах. Следовательно, ацетилхолин одновременно возбуждает как парасимпатическую иннервацию (парасимпатические ганглии и м-холинорецепторы), так и частично симпатическую (симпатические ганглии). При этом обычно преобладают парасимпатические реакции: брадикардия, снижение артериального давления, повышение тонуса гладких мышц внутренних органов, увеличение секреции желез и др. Предварительной блокадой м-холинорецепторов (например, атропином) можно предупредить действие ацетилхолина на парасимпатическую иннервацию; в этих случаях отчетливо проявляются только симпатические эффекты ацетилхолина, напоминающие действие н-

холиномиметиков.

Ацетилхолин в организме быстро разрушается ферментом ацетилхолинэстеразой, поэтому в практической медицине он почти не используется. Вместо ацетилхолина применяют более стойкое вещество -- карбахолин. Его назначают для повышения тонуса гладких мышц кишечника и мочевого пузыря.

Быстрое разрушение ацетилхолина в организме можно предупредить введением специальных веществ, блокирующих фермент ацетилхолинэстеразу. Такие соединения получили название антихолинэстеразных.

Антихолинэстеразные вещества

Блокируя холинэстеразу в холинергических синапсах, антихолинэстеразные вещества предохраняют ацетилхолин от разрушения и таким образом усиливают и удлиняют его действие. Следовательно, при введении в организм антихолинэстеразных веществ их эффекты обусловлены в основном действием ацетилхолина. Отмечается брадикардия, снижение артериального давления, повышение тонуса гладких мышц желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря, бронхов, усиление секреции желез, сужение зрачков и снижение внутриглазного давления (особенно при использовании антихолинэстеразных средств в виде глазных капель). Заметно улучшается под влиянием антихолинэстеразных веществ проводимость в нервно-мышечных синапсах, вследствие чего повышается тонус скелетных мышц.

Первым антихолинэстеразным веществом был физостигмин. Растворы физостигмина в виде глазных капель применяют в основном для лечения глаукомы. Синтетический заменитель физостигмина -- п р о з е р и н -- оказался менее токсичным и нашел широкое применение в клинике: при атонии (снижение тонуса) кишечника, мочевого пузыря, матки во время родов, миастении (заболевание, сопровождающееся вялостью скелетных мышц), в глазной практике для лечения глаукомы.

Перечисленные выше антихолинэстеразные вещества обладают обратимым действием, т. е. через несколько часов после их введения в организм активность ацетилхолинэстеразы полностью восстанавливается. В этой связи они получили название антихолинэстеразных веществ обратимого действия.

Вторую группу антихолинэстеразных средств составляют вещества необратимого действия. К ним относятся в основном фосфорорганические соединения (ФОС). Эти соединения очень активны и обладают высокой токсичностью. Некоторые из них (например, табун, зарин, заман и др.) взяты на вооружение в качестве средств химического нападения. Некоторые вещества из этой группы (хлорофос, пирофос и др.) используются в качестве инсектицидов для уничтожения вредных насекомых -- клопов, блох, тараканов и др.

Поскольку фосфорорганические соединения обладают высокой токсичностью и используются в быту в качестве инсектицидов, то иногда бывают случаи отравления ими. Отравление антихолинэстеразными веществами (обратимого и необратимого действия) имеет сходную картину: возникает затруднение дыхания из-за спазма бронхов и скопления слизи в дыхательных путях, резко замедляется сердечная

деятельность и падает артериальное давление. Усиливается выделение слюны, появляются потливость, рвота, понос, судороги. Характерным признаком отравления является сужение зрачков и нарушение аккомодации.

Первая помощь при таких отравлениях заключается в экстренном введении атропина, искусственном дыхании (при остановке дыхания), промывании желудка и проведении симптоматической терапии (сердечно-сосудистые средства, противосудорожные и др.). При отравлении фосфорорганическими соединениями, кроме того, назначают реактиваторы холинэстеразы (например, дипироксим и изонитрозин), которые восстанавливают активность ацетилхолинэстеразы.

М-холиноблокирующие средства

Во главе этой группы стоит атропин, поэтому всю группу нередко называют группой атропина. Вещества данной группы избирательно блокируют м-холинорецепторы, расположенные в области окончаний парасимпатических нервов. В связи с этим блокируется влияние парасимпатической нервной системы на внутренние органы, железы и т. д. Следовательно, действие м-холиноблокаторов противоположно эффектам м-холиномиметиков. Поскольку внутренние органы и железы имеют, как правило, двойную иннервацию (симпатическую и парасимпатическую), то м-холиноблокаторы косвенно способствуют усилению влияния симпатических нервов на функцию органов.

Атропин - алкалоид, который содержится в красавке (белладонна), белене, дурмане. Действие атропина наиболее отчетливо проявляется на функции желудочно-кишечного тракта, слюнных желез, сердца, глаз и других органов. Блокируя тормозные влияния блуждающих нервов на сердце, атропин приводит к учащению сердечных сокращений. Этот эффект атропина используется при урежении сердечных сокращений (брадикардии), а также для предупреждения рефлекторной остановки сердца, например, при ингаляционном наркозе.

В терапии атропин широко используется в качестве спазмолитического средства. Дело в том, что перевозбуждение парасимпатических нервов может привести к резкому сокращению (спазму) гладких мышц внутренних органов (желудочно-кишечного тракта, желчных протоков, мочеточников, бронхов и др.). Такой спазм гладких мышц сопровождается болью в животе, иногда очень резкой (например, печеночная или почечная колика), а спазм бронхов приводит к приступам удушья, которые наблюдаются при бронхиальной астме. Назначение атропина снимает спазм, что устраняет боль или прекращает приступ бронхиальной астмы. Секреция пищеварительных желез под влиянием атропина значительно тормозится, и больные нередко отмечают сухость во рту. Свойство атропина тормозить секрецию пищеварительных желез используется при чрезмерной секреторной активности этих желез, например, при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. На глаз атропин действует противоположно пилокарпину. Атропин расслабляет круговую мышцу радужной оболочки и вызывает расширение зрачка (мидриаз). Это позволяет провести исследование глазного дна. Однако при расслаблении круговой мышцы радужной оболочки сдавливаются фонтановы пространства и шлеммов канал, что приводит к затруднению оттока жидкости из передней камеры глаза и

повышению внутриглазного давления. Поэтому при глаукоме назначение атропина в виде глазных капель категорически противопоказано.

Наряду с расслаблением круговой мышцы радужной оболочки атропин расслабляет также ресничную мышцу, из-за чего хрусталик становится более плоским и человек начинает плохо видеть предметы, находящиеся вблизи. Такое явление называют параличом аккомодации.

Атропин довольно легко проникает в центральную нервную систему и, блокируя м-холинорецепторы мозга, оказывает благотворное действие при болезни Паркинсона (дрожательный паралич). Сущность этой болезни сводится к растормаживанию подкорковых двигательных центров, что приводит к скованности движений, тремору и другим явлениям. Назначение атропина облегчает состояние таких больных. В более высоких дозах (особенно при отравлении) атропин вызывает психомоторное возбуждение.

Картина отравления атропином в целом имеет весьма яркую симптоматику и встречается в быту не только при попадании в организм больших доз чистого алкалоида атропина, но также растительного материала (например, ягод белены), особенно в детской практике. Для отравления атропином и растениями, содержащими атропин, характерны расширение зрачков, резкая сухость во рту, сухость кожи, учащение пульса, частое дыхание. Возникают двигательное и психическое возбуждение, галлюцинации. В тяжелых случаях вслед за возбуждением центральной нервной системы развивается ее угнетение. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Лечение отравления атропином сводится к промыванию желудка, назначению в больших дозах антагонистов из группы антихолинэстеразных средств; при сильном возбуждении -- успокаивающие средства. Следует отметить, что устранить эффекты атропина с помощью его прямых антагонистов (м-хо-линомиметиков) практически невозможно. Дело в том, что между атропином и м-холинрмиметиком (например, пилокарпином) имеется так называемый односторонний антагонизм, т. е. атропин легко устраняет эффекты пилокарпина, а пилокарпин не в состоянии снять эффекты атропина. Это объясняется весьма прочной фиксацией атропина м-холинорецепторами.

Препараты красавки (белладонны) содержат атропин в качестве основного действующего начала. Настойку красавки и ее экстракты (густой и сухой) назначают внутрь при болях, связанных со спазмами гладких мышц желудочно-кишечного тракта, желчных протоков и мочеточников.

Скополамин -- алкалоид, содержащийся в тех же растениях, что и атропин. Оказывает сходное с атропином действие на организм. Но в отличие от атропина действует на центральную нервную систему успокаивающе, что позволяет назначать скополамин при вестибулярных расстройствах (головокружение, нарушение равновесия, походки и др.). Особенно ярко проявляются вестибулярные расстройства при болезни движения, которую также называют морской и воздушной болезнью или болезнью укачивания. Для профилактики явлений укачивания скополамин назначают в составе таблеток «Аэрон». Кроме того, скополамин можно использовать в тех же

случаях, что и атропин: для расширения зрачков, в качестве спазмолитического средства, для уменьшения секреции желез и др.

Платифиллин-- алкалоид, содержащийся в крестовнике. Блокирует преимущественно периферические м-холинорецепторы и оказывает непосредственное расслабляющее действие на гладкие мышцы. В связи с миотропным спазмолитическим действием платифиллин, в отличие от других м-холи-ноблокаторов, расширяет кровеносные сосуды и снижает артериальное давление. Назначают платифиллин в основном при спазмах гладкой мускулатуры внутренних органов, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Синтетические холиноблокаторы

Многие синтетические соединения обладают холиноблокирующим и непосредственно спазмолитическим (папавериноподобным) действием на гладкую мускулатуру. К такого рода соединениям относятся: спазмолитин, метацин и др.

Большинство из них блокируют как мускариновые, так и никотиновые холинорецепторы.

Соединения, оказывающие преимущественно периферическое холинолитическое и спазмолитическое действие, применяют при спазмах гладких мышц внутренних органов (пилороспазм, кишечная, почечная и печеночная колики), бронхоспазм, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и других патологических состояниях. Препараты с преимущественно центральным действием (центральные холинолитики) применяются при заболеваниях ЦНС.

Фармацевтической промышленностью выпускаются различные комбинированные официальные препараты, содержащие кроме холиноблокаторов другие лекарственные вещества: таблетки «Беллатаминад», «Бекарбон», свечи «Бетиол», «Анузол» и др. Наличие в составе таблеток седативных, спазмолитических, анальгезирующих и других компонентов повышает лечебный эффект.

Компонентами свечей часто являются местноанестезирующие, противовоспалительные и антисептические средства, что имеет важное значение при заболеваниях прямой кишки (геморрой, трещины заднего прохода и др.).

Н-холиноблокирующие средства

Как уже отмечалось, н-холиноблокирующие средства делятся на две группы. К первой группе относятся средства, избирательно блокирующие н-холинорецепторы вегетативных ганглиев, синокаротидной зоны и мозговой ткани надпочечников. Эту группу веществ называют ганглиоблокаторами. Средства второй группы избирательно блокируют н-холинорецепторы нервно-мышечных синапсов и получили название курареподобных средств или миорелаксантов периферического действия.

Ганглюоблокирующие средства

По химическому строению ганглиоблокаторы можно разделить на две группы (табл. 5):

- 1) содержащие четвертичные атомы азота -- бензогексоний;
- 2) содержащие третичные атомы азота -- пахикарпин, пирилен.

Первые плохо всасываются в желудочно-кишечном тракте и назначаются в основном

парентерально. Вещества второй группы хорошо всасываются в желудочно-кишечном тракте и назначаются обычно внутрь.

Блокируя одновременно симпатические и парасимпатические ганглии, ганглиоблокаторы фактически устраняют влияние вегетативной нервной системы на органы и ткани. Блокада симпатических ганглиев под влиянием ганглиоблокаторов особенно заметно отражается на тоне периферических сосудов. Последние расширяются, что приводит к снижению артериального давления. Это ценное свойство ганглиоблокаторов использовалось при лечении гипертонических кризов и для устранения спазмов периферических сосудов. Необходимо учитывать, что блокада симпатических ганглиев, каротидных синусов и мозгового слоя надпочечников нарушает физиологическую регуляцию сосудистого тонуса и может привести к резкому падению артериального давления и потере сознания (коллапс), особенно при быстром переходе из горизонтального положения в вертикальное (ортостатический коллапс). Поэтому больным после введения ганглиоблокаторов рекомендуется находиться в постели в течение 1,5--2 ч.

Блокируя парасимпатические ганглии, ганглиоблокаторы понижают тонус гладких мышц внутренних органов (желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря и др.) и снижают секрецию пищеварительных желез. Это свойство ганглиоблокаторов раньше использовалось при лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и спазмах гладких мышц внутренних органов.

Рассмотренные ганглиоблокирующие средства применялись при различных заболеваниях внутренних органов, связанных с нарушением нервной регуляции, когда уменьшение поступления нервных импульсов может дать лечебный эффект. Например, при язвенной болезни желудка, спазмах периферических сосудов, гипертонических кризах, отеке легких и мозга (на фоне повышенного артериального давления). В подобных случаях назначают ганглиоблокаторы продолжительного действия.

Некоторые ганглиоблокирующие средства (например, пахикарпин) усиливают сокращения матки и могут быть использованы для ускорения родов. Назначение этих же лекарств при беременности противопоказано.

Ганглиоблокаторы кратковременного действия, например, гигроний, используют в хирургической практике для управляемой гипотензии. Вводят их внутривенно капельно. Эффект наступает быстро и после прекращения введения уровень артериального давления быстро (через 10--15 мин) возвращается к исходному. Временное дозируемое снижение артериального давления уменьшает кровотечение из сосудов оперируемого органа.

При передозировке (отравлении) ганглиоблокаторов возникает опасность острой сосудистой недостаточности (резкое падение артериального давления). В таких случаях назначают вещества, вызывающие сокращение сосудов и повышающие артериальное давление (норадреналин, мезатон, эфедрин).

Применение ганглиоблокаторов противопоказано при выраженной гипотонии, развившемся шоке, поражениях почек и печени, при тромбозах, дегенеративных изменениях в центральной нервной системе. Лечение ганглиоблокаторами должно

проводиться под тщательным наблюдением врача.

Курареподобные средства

Основным эффектом этой группы фармакологических средств является расслабление скелетных мышц, поэтому их называют миорелаксантами (от греч. *mys* -- мышца, и лат. *relaxatio* -- ослабление) периферического типа действия. Следует отметить, что свойством понижать тонус скелетных мышц обладают многие лекарственные вещества, влияющие на центральную нервную систему (центральные миорелаксанты), например транквилизаторы.

В данном разделе рассмотрены только те препараты, которые блокируют нервно-мышечную передачу.

Родоначальником этой группы препаратов является кураре -- стрельный яд, которым индейцы Южной Америки смазывали наконечники стрел. Попадая в организм животного или человека при ранении отравленной стрелой, кураре вызывает паралич скелетных мышц. Мясо животных, погибших от кураре, съедобное, поскольку яд плохо всасывается в желудочно-кишечном тракте. Химический анализ кураре показал, что основным его действующим началом является алкалоид d -- $tubocurarin$, содержащийся в произрастающих в Южной Америке растениях различных видов *Strychnos* и др.

Долгое время кураре использовали только в экспериментальной медицине для обездвижения животных во время опытов. В клинике лекарственный препарат кураре был впервые применен в 1942 г. для расслабления мышц во время хирургической операции. После этого медики по достоинству оценили свойства кураре и стали применять его препараты при хирургических операциях, при столбнячных судорогах и отравлениях судорожными ядами. К настоящему времени синтезирован ряд соединений, обладающих курареподобными свойствами. При внутривенном введении растворов курареподобных средств сразу наступает расслабление мышц шеи, затем мышц конечностей, туловища. В последнюю очередь расслабляются дыхательные мышцы и прекращается дыхание. Если не поддерживать дыхание искусственно, то смерть наступает от асфиксии, поэтому в случаях применения миорелаксантов дыхание поддерживается искусственной легочной вентиляцией.

По механизму действия миорелаксанты периферического действия разделяются на две группы: антидеполяризующие и деполяризующие. Разница между ними заключается в том, что антидеполяризующие миорелаксанты (основным представителем которых является тубокурарина хлорид) блокируют n -холинорецепторы скелетных мышц. После такой блокады ацетилхолин, выделяющийся из окончаний двигательных нервов, уже не вызывает деполяризации мембран мышечных клеток, без которой невозможно само сокращение мышцы. Следует учесть, что процесс деполяризации является только пусковым моментом сложного механизма мышечного сокращения и для того, чтобы мышца была способна производить повторное сокращение, необходимо быстрое исчезновение явлений деполяризации и восстановления исходного состояния (реполяризация). В нормальных условиях такое чередование явлений деполяризации и реполяризации

происходит в нервно-мышечных синапсах благодаря выделению небольших «порций» ацетилхолина при передаче нервных импульсов и быстрому разрушению этих же «порций» ацетилхолина ферментом ацетилхолинэстеразой.

Соединяясь с холинорецепторами скелетных мышц, тубокурарина хлорид препятствует воздействию на них ацетилхолина, т. е. деполяризации. Однако, если увеличить количество ацетилхолина с помощью антихолинэстеразных средств, то нервно-мышечная передача и сократительная способность мышц восстанавливается.

Следовательно, антихолинэстеразные вещества (например, прозерин) являются антагонистами тубокурарина и используются для прекращения действия кураре.

К миорелаксантам деполяризующего действия относится д и т и л и н (листенон), который по химической структуре близок к ацетилхолину и, подобно ацетилхолину, вызывает деполяризацию мембран мышечных клеток и кратковременное их сокращение (фибрилляция). Однако в отличие от ацетилхолина дитилин вызывает сравнительно продолжительную деполяризацию (от 3 до 10 мин), во время которой мышцы не отвечают на очередные нервные импульсы и расслабляются. По мере разрушения дитилина холинэстеразой крови деполяризация постепенно угасает и сократимость мышц восстанавливается. Антихолинэстеразные вещества не ослабляют, а, наоборот, усиливают действие дитилина и ему подобных средств, поэтому прозерин не используется в качестве антагониста дитилина.

Вещества, действующие в области адренергических синапсов

В качестве медиатора в адренергических синапсах наиболее важное значение имеет норадреналин, который возбуждает адренорецепторы клеточных мембран. Синтез норадреналина происходит в окончаниях (аксонах) симпатических нервов.

Исходным веществом для синтеза норадреналина служит аминокислота тирозин, которая под влиянием определенных ферментов претерпевает ряд изменений до норадреналина. Этот сложный биохимический процесс происходит в адренергических нервах, и образовавшийся в конечном итоге норадреналин депонируется в нервных окончаниях в особых образованиях -- везикулах. Во время поступления нервного импульса часть норадреналина выбрасывается в синаптическую щель и возбуждает адренорецепторы. Действие медиатора норадреналина кратковременно, так как большая его часть (около 80%) после передачи импульса подвергается обратному захвату нервными окончаниями. Часть медиатора инактивируется специальными ферментами: моноаминоксидазой (МАО) и катехолометилтрансферазой (КОМТ).

Различают α - и β -адренорецепторы, что обусловлено их разной чувствительностью к норадреналину, адреналину и ряду фармакологических веществ. Возбуждение α - и β -адренорецепторов вызывает разные эффекты (табл. 6).

α -адренорецепторы подразделяются на 1- и 2-адренорецепторы. 1-адренорецепторы локализованы в постсинаптической мембране, 2 -- в пресинаптической мембране.

Взаимодействие лекарственных веществ с 1-адренорецепторами обуславливает изменение функции клеток. Основная роль пресинаптических 2-адренорецепторов заключается в регулировании освобождения норадреналина.

Так, возбуждение этих рецепторов адреномиметиками тормозит освобождение

норадреналина (по принципу обратной отрицательной связи) из окончаний адренергических нервов. Среди постсинаптических -адренорецепторов выделяют 1-адренорецепторы (в сердце) и 2-адренорецепторы (в бронхах, сосудах, матке).
Таблица 6 Локализация адренорецепторов и эффекты, возникающие при их возбуждении

Органы, процессы

Тип рецептора

Эффект возбуждения рецептора

Сердце

1

Усиление и учащение сердечных сокращений
Увеличение скорости проведения импульсов

Сосуды:
скелетных мышц
кожи и слизистых оболочек

2

Расширение

Сужение

Гладкие мышцы внутренних органов:

bronхов

кишечника

2

, 1

Расслабление

Обменные процессы:

гликогенолиз в печени и мышцах

липолиз

2

1

Усиление, гипергликемия

Усиление

Количественное соотношение в органах α - и β -адренорецепторов различно. Так, в периферических сосудах (кожа, слизистые) преобладают α -адренорецепторы. В сердце, мышцах бронхов, сосудах скелетных мышц в основном находятся β -адренорецепторы. От локализации и соотношения α - и β -адренорецепторов зависят фармакологические эффекты адренергических средств. Механизмы фармакологического воздействия на адренергические синапсы довольно

разнообразны. Одни лекарственные вещества вступают с адренорецепторами постсинаптических мембран, вызывая их возбуждение или угнетение и соответствующие изменения метаболизма и функции клеток. Действие других препаратов направлено на окончания синаптических нервов и пресинаптических мембран. При этом препарат может нарушать синтез норадреналина, его депонирование в везикулах, выделение в синаптическую щель, обратный захват медиатора пресинаптическими окончаниями нервов. Некоторые вещества угнетают процессы ферментативной инактивации норадреналина. Возможны сочетания различных механизмов действия в одном лекарственном веществе.

Вещества, действующие на передачу импульсов в адренергических синапсах (адренергические средства), делят на три группы (табл. 7).

- 1) адреномиметики -- возбуждающие адренорецепторы;
- 2) адреноблокаторы -- блокирующие адренорецепторы;
- 3) симпатолитики -- блокирующие симпатическую иннервацию на уровне окончаний постганглионарных симпатических нервов.

Таблица 7 Классификация адренергических средств

Адреномиметики

Адреноблокаторы...

Страница:

1 2

реферат "Вещества, влияющие на афферентную и эфферентную иннервацию"
скачать

Подобные документы

Лекарственные средства, регулирующие функции периферического отдела нервной системы. Средства, влияющие на афферентную иннервацию. Лекарственные средства, влияющие на регуляцию нервных функций организма; виды нервов. Поверхностная, проводниковая, инфильтрационная анестезии; местные анестетики: вяжущие, адсорбирующие и обволакивающие средства; раздражающие и стимулирующие вещества. реферат [19,7 К], добавлен 07.04.2012

Лекарственные средства, влияющие на эфферентную иннервацию. Вещества, влияющие на периферическую нервную систему. Вегетативная нервная система и ее

строение. Потенциал покоя и потенциал действия: этапы возникновения. Влияние лекарственных средств на эфферентную иннервацию холинергических и адренергических средств. презентация [1,3 М], добавлен 02.04.2011

Базисная фармакология средств, влияющих на афферентную и эфферентную нервные системы. Лекарственные вещества, влияющие на чувствительные окончания афферентных нервов и нейрхимическую передачу возбуждения в синапсах вегетативной и соматической нервной системы. Грамотное применение лекарственных веществ, характер и механизм их действия. учебное пособие [5,8 М], добавлен 20.12.2011

Средства, влияющие на афферентную иннервацию. Чувствительные нервные окончания. Супрапороговое раздражение рецепторов. Лекарственные средства, понижающие и стимулирующие чувствительность окончаний нервов. Механизм действия местных анестетиков. Блокада проведения нервных импульсов по аксонам. презентация [233,2 К], добавлен 13.04.2015

Средства, влияющие на афферентную иннервацию: вяжущие, обволакивающие, абсорбирующие, раздражающие средства. Средства, понижающие чувствительность окончаний афферентных нервов. Применение средств, стимулирующих (раздражающих) окончания афферентных нервов. Основная направленность действия веществ, препятствующих возбуждению окончаний чувствительных нервов. презентация [207,1 К], добавлен 23.02.2016

Другие документы, подобные "Вещества, влияющие на афферентную и эфферентную иннервацию"

[главная](#)

[рубрики](#)

[по алфавиту](#)

[вернуться в начало страницы](#)

[вернуться к началу текста](#)

[вернуться к подобным работам](#)