



# فرهنگ داروشناسی

«قسمت دوازدهم»

## : Bulk laxative

ماده‌ای که باعث تخلیه روده‌ها از طریق افزایش محتوای روده بزرگ شده و باعث تحریک رفلکس دودی دفع مدفوع می‌گردد. مثالهایی از ملین‌های حجمی شامل مشتقات آگار و سلولز میباشند. مسهلهای نمکی saline purgatives با وجودیکه معمولاً از طریق افزایش حجم عمل میکنند،

\* گروه فیزیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تحت این سرفصل قرار نمیگیرند.

## : Bungarotoxins

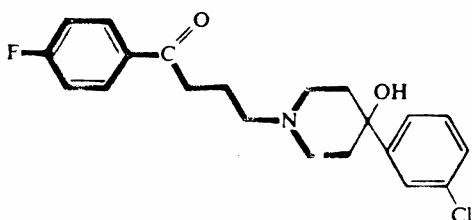
سم‌های پلی‌پپتیدی مشتق شده از زهر مار banded krait, elapid (فـورموز Bungarus multicintus) میباشند. که بصورت دو سم اصلی وجود دارند: آلفا بونگاروتوکسین که بطور غیر قابل برگشت به گیرنده‌های کولینرژیک نیکوتینی در محل اتصال عصب به عضله (در عضله مخطط) و در اعضای الکتریکی

کننده گیرنده‌های نیکوتینی عصبی می‌باشد  
تخلیص گردیده است. برای اطلاع بیشتر به  
مأخذ زیر مراجعه شود:

Saiani et al, (1984) Molec,  
Biol, 25,327  
Chiappinelli (1984) Trends  
Pharmacol, sci, 5, 425

### : Butyrophenones

یک گروه از داروهای نرولپتیک با عمل  
قوی آنتاگونیستی دوپامین که در ساختمان  
مولکولی خود شاخه بوتیروفنون دارند.  
مثالهایی از این گروه شامل هالوپریدول،  
دروپریدول، تری فلوپریدول، موپرون و  
اسپی‌پرون می‌باشند.



Haloperidol (all butyrophenones possess the part  
of the molecule that is thickened).

### : Butrylcholinesterase

یک آنزیم کولین استراز (استیل کولین  
اسیل هیدرولاز EC 3.1.1.8) است که  
حداکثر فعالیت خود را علیه بوتیریل کولین  
نشان می‌دهد. این آنزیم اصلی‌ترین  
پسودو کولین استراز موجود در پستانداران  
می‌باشد که در پلاسما، روده، پوست و دیگر

ماهی‌ها و مارماهی‌های بخصوص یافت می‌شود، و  
بتا بونگاروتو کسین که روی پایانه‌های عصب  
حرکتی پیکری، در درجه اول برای افزایش رها  
شدن و متعاقباً تخلیه و بنابراین کاهش و رهش



استیل کولین عمل می‌نماید. مقدار زیادی از  
اطلاعات ما درباره تعداد، محل و ساختمان  
گیرنده‌های کولینرژیک صفحه محرکه از  
آزمایشاتی که آلفا بونگاروتو کسین بعنوان  
وسیله در آن استفاده شده بدست آمده است.

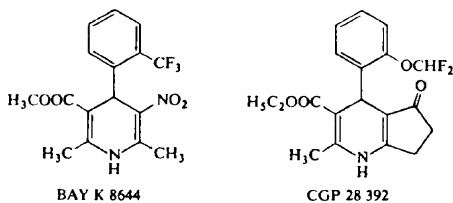
یک ناخالصی پلی‌پپتید در بعضی نمونه‌های  
آلفا بونگاروتو کسین با گیرنده‌های  
کولینرژیک نوع عقده‌ای ترکیب شده و آنرا  
بلوک می‌نمایند. این ناخالصی بنام P-4  
بونگاروتو کسین نامگذاری شده است. همچنین  
بعنوان یک سم، K- بونگاروتو کسین که بلوک



نیفدپین) و داروهایی که بصورت آگونیست‌های نسبی کانال کلسیم توصیف شده‌اند، میباشند.

فعال کننده‌های کانال کلسیم باعث انقباض عروق و افزایش کلی تون عضله صاف میشوند و اثر اینوتروپیک مثبت بروی قلب دارند. آنها هیچ مصرف مشخص کلینیکی (احتمالاً بجز بعنوان آنتی‌دوت مسمومیت با نیفدپین و داروهای مربوطه) ندارند. ساختمان‌های ۲ نمونه از فعال کننده‌های کانال کلسیم در زیر نشان داده شده است.

فعال کننده‌های کانال کلسیم بنظر میرسد که از طریق تعدیل عمل دروازه‌ای در کانال کلسیم بصورتی که بر عمل دروازه‌ای حالت ۲ (باز بودن دراز مدت کانال به همراه بسته شدن‌های کوتاه) اعمال میشود کار خود را انجام میدهند. برای توضیح بیشتر در مورد حالات دروازه‌ای به داروهای بلوک کننده کانال کلسیم مراجعه نماید.



### : Calcium channel blocking drugs

داروهای بلوک کننده کانال کلسیم داروهایی که بنظر میرسد بوسیله منع ورود یون کلسیم بداخل عضله قلب از طریق

دیواره عروق خونی و پلازما یافت میگردد. این ماده هنگامیکه بداخل بطن‌های مغزی تزریق شود دستگاه سمپاتیک را تحریک نموده، و زمانی که بصورت محیطی تزریق شود، گشاد کننده قوی عروق است.



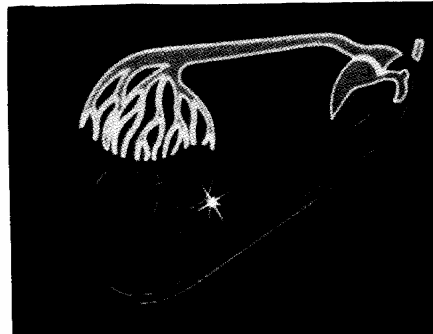
### : Calcium antagonist

به داروهای بلوک کننده کانال کلسیم مراجعه شود.

### : Calcium channel activators

فعال کننده‌های کانال کلسیم همچنین بنام آگونیست‌های کانال کلسیم خوانده میشوند. گروهی از هیدروپیریدین‌ها که در جهت تسهیل عبور یون کلسیم از کانال‌های کلسیم غشاء عمل مینمایند (این داروها آیونوفورز ionophoresis کننده کلسیم که عمل متفاوتی دارند نیستند). گروه دی‌هیدروپیریدین‌ها در مجموع شامل آگونیست‌های کانال کلسیم، داروهای بلوک کننده کانال کلسیم، یا آنتاگونیست‌ها (مثل

کانالهای یون کلسیم (بخصوص وابسته به ولتاژ، یا عمل کننده از طریق گیرنده) عمل میکنند. بعنوان نمونه چنین داروهایی شامل وراپامیل، نیفیدپین و دیلتیازم میباشند. این سه



دارو نمونه‌هایی از ۳ گروه متمایز از مواد شیمیایی میباشند و شواهدی دال بر این امر وجود دارد که هر کدام در یک محل، متمایز (با وجودیکه باهم ارتباط دارند)، یا به یک گیرنده در کانال متصل میشوند.

اعمال داروهای بلوک کننده نوع دی هیدروپیریدینی (نیفیدپین، نیترنیدپین و نیمودیپین) بر روی سلولهای قلب توسط Tsien و همکارانش با یاری جستن از الکتروود Patch clamp مطالعه شده است. کانالهای یونی منفرد قلب معمولاً سه وضعیت دروازه‌ای از خود بروز میدهند. حالت دروازه‌ای یک، هنگامیکه غشاء در یک پتانسیل دیپلاریزه clamp شده باشد، از همه شایعتر است. جریانهای ثبت شده بیانگر باز شدن کوتاه مدت کانالها بصورت انفجاری میباشند. حالت ۲ دروازه‌ای با باز شدن‌های طولانی مدت و بسته شدنهای کوتاه مدت مشخص میگردند. وضعیت صفر

دروازه‌ای با باز نشدن مشخص میشوند. نوع دی هیدروپیریدین داروهای بلوک کننده، تعداد حالت صفر دروازه‌ای را افزایش و بنابراین جریان یون کلسیم را کاهش میدهند. اثرات این داروها به همراه فعال کننده‌های کانال کلسیم را نمیتوان بوسیله یک عمل ورودی کانال توضیح داد و بیشتر آنها نشاندهنده مکانیسمی بواسطه تعدیل دروازه‌ها میباشند.

داروهایی در این طبقه همچنین بعنوان داروهای بلوک کننده کانال کلسیم، آنتاگونیستهای کانال کلسیم یا بطور ساده بعنوان آنتاگونیستهای کلسیم خوانده میشوند. اصطلاح آنتاگونیستهای کلسیم توصیه نمیگردد، چرا که ممکن است این برداشت صورت پذیرد که یون‌های کلسیم و مولکولهای دارو در یک مکان مشترک متصل میشوند و این امر صحیح نیست (به فعال کننده‌های کانال کلسیم رجوع کنید).

### : Calcium slow channel blocking drugs

داروهای بلوک کننده کانال آهسته کلسیم به داروهای بلوک کننده کانال کلسیم رجوع کنید.

### : Calmodulin

کالمودولین

یک پروتئین داخل سلولی با انتشار وسیع است که با میل ترکیبی بالا به یونهای کلسیم متصل میشود. این ماده یک مونومر با وزن

سیناپسی رخ میدهد و تعداد گیرنده‌های گلو تامات افزایش می‌یابند. این تغییرات سیناپسی بنظر می‌آید زیربنای ذخیره حافظه باشد. ماده لوپتین (leupeptin)، عمل کالپاین را بلوگ مینماید و نشان داده شده است که برخی از انواع ذخیره شدن حافظه در موشهای سفید آزمایشگاهی را مختل میکند.

### : cAMP

AMP حلقوی  
ر.ك cyclic AMP

### : Cannabinoids

کانابینوئیدها

شاخص‌های از لحاظ فارما کولوژیک فعال کانابیس cannabis هستند. آنها شامل تتراهیدروکانابینول‌ها اسیدهای تتراهیدروکانابینول (A و B)، کانابینول، کانابیدیول و اسید کانابیدیولیک می‌باشند. اعمال فارما کولوژیک کانابیس در درجه اول بخاطر  $\Delta$ -trans-THC می‌باشند ولی تداخل‌های فارما کودینامیک و فارما کوکینتیک با دیگر کانابینوئیدها نیز دارند (بخاطر هم‌ردیفی با اوپیوئیدها و شبه مورفین‌ها، کانابینات‌ها ممکن است اصطلاح بهتری باشد).

مأخذ

Bowman, W.C., Bowman, A. and Bowman, A., Dictionary of Pharmacology, first edition: Black Well Scientific Publications, 1986.

مولکولی ۱۷ هزار دالتون می‌باشد. کالمودولین شبیه تروپونین C عضله مخطط و قلبی است، ولی همان مولکول نمی‌باشد. اتصال به یون کلسیم باعث تغییر شکلی میشود که به مجموعه یون کلسیم - کالمودولین فعال کننده تعدادی از آنزیمهای سلولی منجر میشود، و بدینوسیله طیفی از اعمال سلولی از جمله ترشح، تحریک، میتوز، متابولیسم نوکلئوتید حلقوی و متابولیسم گلیکوژن براه می‌افتد. برخی از این داروها قادر به اتصال به کالمودولین بوده، بنابراین با توانایی برای اتصال به کلسیم تداخل می‌نمایند. مثالهایی از چنین داروهایی شامل بهریدیل، پیموزاید، کلمیدازولیوم و فنوتیازین‌ها مثل تری‌فلوپرازین می‌باشند. چنین داروهایی اغلب بعنوان آنتاگونیست‌های کالمودولین یا منع کننده‌های کالمودولین خوانده میشوند.

### : Calmodulin inhibitors

منع کننده‌های کالمودولین به کالمودولین رجوع شود.

### : Calpain 1

یک آنزیم پروتئاز که منحصرأ باعث کاتالیز فودرین می‌گردد. کالپاین ممکن است نقشی در ذخیره شدن حافظه ایفا کند. فعالیت مکرر سیناپسی در سیناپس‌های بخصوص قشری ورود مقادیر زیادی از یون کلسیم را بداخل سیتوپلاسم دندریت سلول پس سیناپسی تسهیل میکند. در نتیجه فعال شدن کالپاین و تجزیه فودرین تغییر ثابت و بادوامی در اتصالات