

الباب التاسع

انتقال السائل العصبي
والسموم و الملوثات البيئية المؤثرة
عليه

obbeikandi.com

انتقال السيال العصبي والسموم و الملوثات البيئية المؤثرة عليه (Transmission nerve impulses)

تغطي الألياف العصبية (Nerve fibers) بغلاف ليبوبروتيني (Lipoprotein) حيث تكون السوائل داخلية وخارجة متساوية الأسموزية (Isotonic) ومع ذلك لا تختلف المكونات داخله عن خارجه نتيجة الجهد الغشائي (Potential membrane)

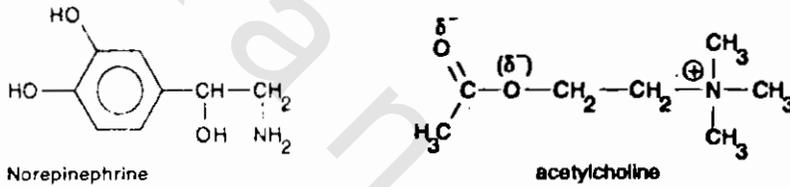
وتجرى تجارب التنبيه الكهربى فى صورة جهد فعل (Action potential) حيث تلعب الشبك العصبية كمقوم (Rectifiers) لتعديل التيار والتأكد من سريانه فى اتجاه واحد حيث تكون قيمته بمقدمة الخلية فى حدود ٥٠ ملليفولت (أكثر كهروسالبية) عن مؤخرتها .

ومهما كان النقص فى جهد الخلية وهو ما يحدث أثناء التنبيه الكهربى فيصل إلى ١٠ ملليفولت وينتقل عبر الشق (الكعبرة) التشابكية (Synaptic cleft) وهى شق بأتساع ٣٠ - ٥٠ نانوميتر مملوء بمادة كالجيل لها شحنة كهربية عالية جداً فلا تمر خلالها أشاره كهربية إلا بعد إنفراد جزيئات لها طابع خاص وهى جزيئات الأسيتيل كولين كوسيط كيميائى ناقل (Transmission chemical mediator) عبر مرور النبضة و ذلك من مساحات أو حويصلات تخزينه (Vesicles) على جانبي مقدمة الشبك (Pre-synaptic) وتسمى جزيئات الأسيتيل كولين بالموصل العصبى (Neuro Transmitter) تقوم بتوصيل المعلومات كيميائياً مع مواقع عالية التخصص تسمى بالمستقبلات (Receptors) ، شكل رقم (٩-١) و بارتباط الناقل والمستقبل فإنه يسبب إقلاق و اضطرابات (perturbations) بتفاعلات مباشرة بينما لها دورها فى تغيير نشاط الأنزيم الذى يولد أو يثبط النبضات الكهربية و أحدى هذه التفاعلات تتضمن نيو كليوتيد حلقى و هو أدينوسين مونو فوسفات الحلقى (Cyclic Adenosine Mono Phosphate : c AMP) فيزداد معدل تخليقه من جزيئات الأدينوسين تراى فوسفات (Adenosine Tri Phosphate : ATP) و عليه

فأى تغيير بمستوى النيو كليوتيد الحلقى يؤدي بدوره لتغيير فى نشاط عدة إنزيمات تتوسط العديد من التغيرات فى الناقل العصبى فعلى سبيل المثال :

يعتمد نشاط إنزيم الكينيز البروتينى فى المخ (Protein Kinase) على وجود النيوكليوتيد الحلقى (c AMP) والذى يغير من معدل الفسفرة باستخدام الأدينوسين ترائى فوسفات (ATP) كمادة تفاعل أساسية له وتكون نواتج الفسفرة لإنزيم البروتين كينيز هى إنزيمات نشاطها يؤثر على تفاعلات أخرى تتغير بدورها .

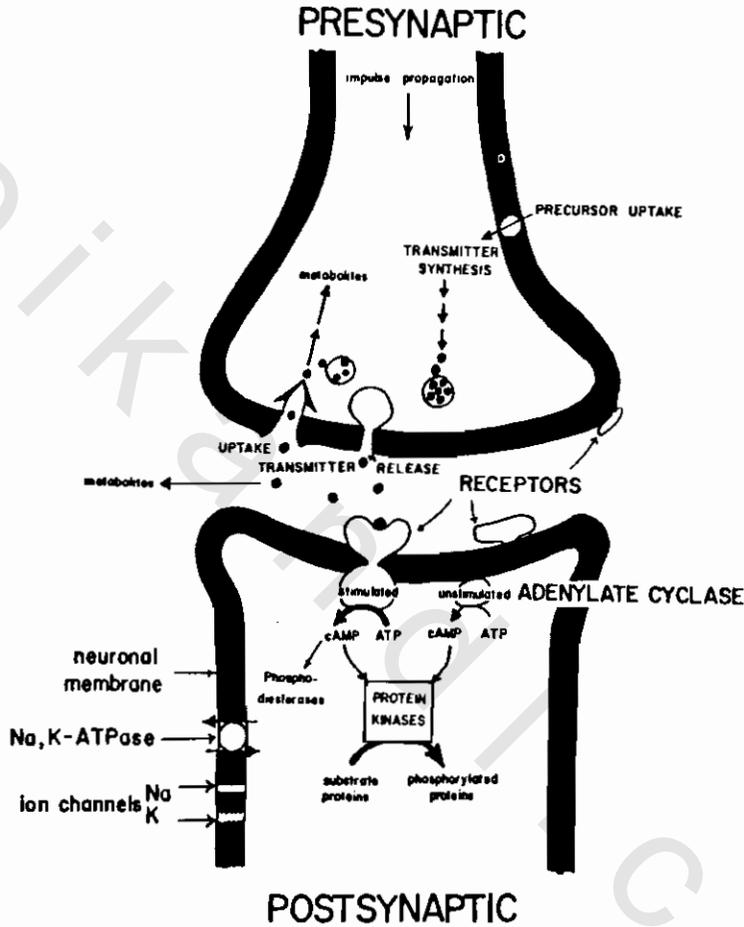
وكما سبق تنتقل النبضات العصبية (Transmission nerve impulses) خلال الشق التشابكى بمساعدة الناقل الكيميائى الوسيط و الذى يفرز خلال الغشاء القبل شبكى فى مواقع الشبك الكولونية (Cholinergic) فى حين ينقل الناقل الكيميائى الوسيط نور أدرينالين (Nor-adrenaline) النبضات العصبية بالشبك الأدرينالينية (Adrenalergic) .



(Nor-adrenaline) نور-أدرينالين (Acetyl Choline) أسيتيل كولين

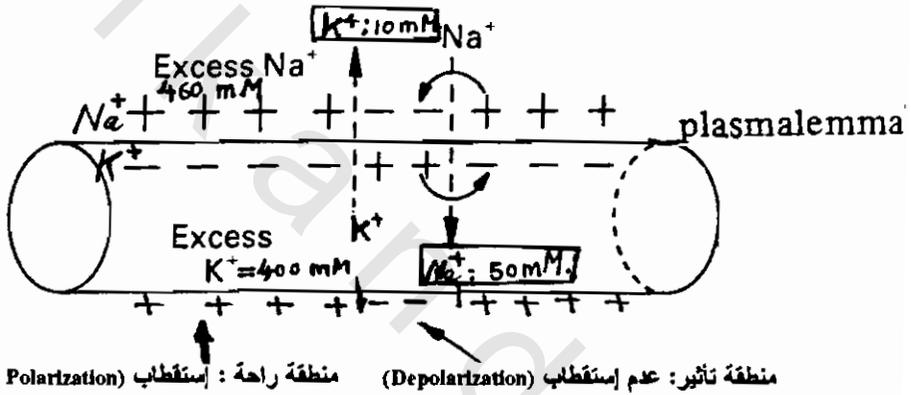
فأثناء طور الراحة للعصب (Resting phase) يكون غشاء الليفة العصبية : الصفيحة العصبية (Neural lamella) مستقطب كهربياً (Polarized) شكل رقم (٩-٢) ، وهو ما يرجع للتغيرات الحادثة بالليفة العصبية و التى تؤدي بدورها لإختلاف فى درجة النفاذية الأختيارية (Selective penetration) لأيونات الصوديوم (Na) والبوتاسيوم (K) و التى تحول دون نفاذ أيونات البوتاسيوم خارج الغشاء فيصبح تركيزها أعلى من أيونات الصوديوم الموجودة بخارج الغشاء أو يحول دون نفاذ أيونات الصوديوم الموجبة لداخل

الغشاء فيصبح تركيزها داخل أعلى من البوتاسيوم وهو ما يسمى بالجهد الكهربى اللازم لتوحيد أستقطابية الغشاء ولهذا يسمى أيضاً بالجهد الغشائى :
أو جهد السكون (Rest potential)



شكل رقم (٩-١) : موديل تخطيطى للشبك حيث الطرف القريب والبعيد
للتفرع الشجيرى والمواقع البيوكيميائية

وعند حدوث إثارة (كتنبيه عصبى أو انقباض عضلى) بمكان ما على سطح غشاء الليفة كأضطراب موضعى فإن ذلك يفقد المكان قدرته الأختيارية فيحدث تغيير أولى فى النفاذية فيسمح بزيادة نفاذية أيونات الصوديوم الموجبة بالدخول بدرجة كبيرة جداً (٥٠٠ ضعف) مستوى أيونات البوتاسيوم داخل الليفة العصبية بموضع التنبيه فيرتفع بذلك الجهد نتيجة أختلاف توزيع أيونى الصوديوم والبوتاسيوم ويبلغ الجهد ٨٠ - ١٠٠ مليفولت معطياً بذلك مظهر أو طور الأرتفاع (Rizing phase) ومن ثم يصبح بذلك السطح الداخلى لليفة العصبية موجب الشحنة وهنا تزداد نفاذية الغشاء أكثر وتتفد وتخرج أيونات البوتاسيوم خارج الغشاء فيصبح الجهد الخارجى لهذه المنطقة المثارة أكثر كهروسالبية (more electronegative) عن الجهد الداخلى لها أى تحدث حالة انعكاس لحالة الأسقطاب الغشائى ويصبح الغشاء غير مستقطب (Depolarization).



شكل رقم (٩-٢): إثارة الليفة العصبية (استقطاب) وفقد الإثارة (اللااستقطاب) .

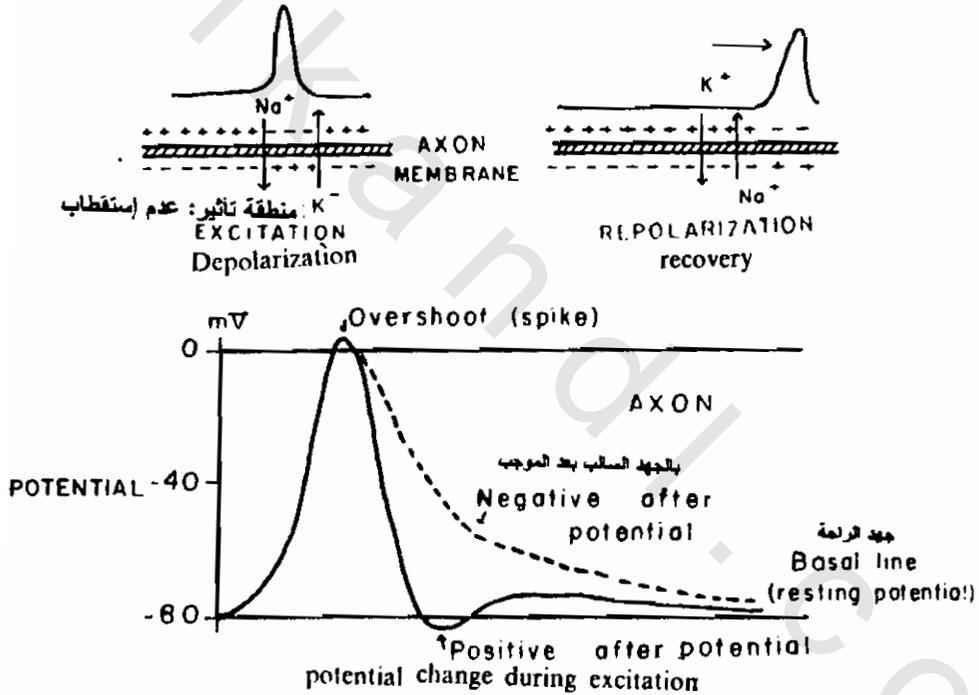
وهنا تصبح قنوات أيونات الكالسيوم (Ca- canals) بالغشاء وتدخله وبالتالي تعمل زيادة أيونات الكالسيوم على هجرة حويصلات الشبكة فتهاجر ويندمج مع الغشاء فينفرد الناقل ويتحرك ويوصل للطرف البعد شبكي ويتفاعل مع البروتين المتخصص بالمستقبل ويرتبط بذلك الناقل العصبي مع مستقبله مما يؤدي لفتح بوابات الأيون مسببا للإثارة (Depolarization Excitation) أو تثبيطها (Hyper polarization = Inhibition) .

وهذا الاضطراب في الغشاء (والمصحوب بزيادة تفاديته وكذلك التغيير الكهروكيميائي نتيجة الجهد الموجب في قوته ومداه على غشاء الليفة الغير مستقطب) يعد مؤثر جديد للمناطق المجاورة (Propagation) على طول غشاء ليفة المحور العصبي أو على طول غشاء الخلية العضلية فيتكرر ما حدث في صورة موجات كهربية متعاقبة تلقائية بطول غشاء الليفة أو ما يسمى بالسيال أو الإيعاز العصبي (Impulses) لانعكاس الاستقطاب حتى تصل للتفرعات الطرفية (Terminal borsation) بنهاية محور الخلية والمنتخ بشكل بصيلة (Bulbous) والقريب من الزوائد الشجرية لخلية أخرى مجاورة وهذا التقارب يؤدي عمل وظيفي لخليتين عصبيتين متجاورتين تتقارب أغشية تفرعاتها فيتكون بينهما شق تشابكي .

وتحتوى النهاية البصيلية على حويصلات شبكية (Synaptic vesicles) تحتوى على الناقل الكيميائي الوسيط العصبي (Nneuro Chemical Transmitter) مخزن بها وعند مرور السيل العصبي من التفرعات الطرفية بنهاية المحور لينتقل للتفرعات الشجرية للخلية الأخرى ليثبت فيها السيل العصبي المنتقل في اتجاه واحد فيحدث جهد فعلى أخر ينتقل للخلية العصبية المجاورة أو تحدث الاستجابة إذا ما كان انتقاله ليتحد مع المستقبل الخاص به بأعضاء مختلفة للقيام بعمل معين .

وبعد مرور السيل يبدأ الغشاء في العودة لحالته الطبيعية بحدوث إعادة توازن مرة أخرى فيضخ محور الليفة أيونات الصوديوم مرة أخرى لخارج الغشاء ليحافظ على تركيز الصوديوم منخفض داخل الغشاء ومرتفع خارج الغشاء فينخفض الجهد ويعطى مرة أخرى مظهر الانخفاض حتى وصول الجهد لمستوى الراحة ثم ينخفض مرة أخرى قليلا لانخفاض نفاذية الصوديوم العالية ويعرف بالمظهر الموجب (Positive phase) ثم يرتفع قليلا وتعرف

بالجهد السالب بعد الموجب (Negative After Potential : NAP) و الذي يستمر لفترة ثم يعود لحالته الطبيعية بالنهاية وتظهر حالة عدم الأستقطاب نتيجة اختلاف قوة ونوع الشحنة الكهربائية الكامنة خارج وداخل المحور نتيجة التبادل الأيونى بصورة منحيات (Peaks) فكلما زادت قوة المنبه زادت فترة عدم الأستقطاب و كلما زادت تتابع فقد الأستقطاب كلما زاد ارتفاع المنحنى (لإرتفاع تركيز الصوديوم داخل غشاء الليفة عن خارجها) وينتقل التيار للمنطقة المجاورة مما يؤدي لتوليد تيار منحدر فى تركيزه (Conc. Gradient) والمسمى بالجهد الفعلى أو الموجب أو جهد العمل و بإرتفاعه تدريجياً يزداد دخول أيونات الصوديوم الموجبة عبر الغشاء لداخل الليفة فتصبح موجبة بينما تبدأ أيونات البوتاسيوم فى الخروج فيحدث عدم الأستقطاب وهكذا .



شكل رقم (٩-٣) : التغيرات في فرق الجهد بغشاء ليفة عصبية أثناء مرور السائل بالعصب .

ونقط الالتقاء التشابكي بالتدبيبات تستخدم النورأدرينالين أو النورإبينفرين لنقل السيال كناقلات كيميائية وسيطة لذا تسمى بمواقع النقل الأدريناليني (Adrenergic) ، بينما مثلها في الحشرات تستخدم الأسيتيل كولين لنقل السيال العصبي وتسمى بمواقع النقل الكولينى (Cholinergic) حيث يقوم الناقل بتبنيه الجانب البعيد (post synaptic) وبعد أداء وظيفته فى النقل مباشرة يتم التخلص منه بتحليله مائياً وبملاسة أنزيم الأسيتيل كولين أستيريز (Aicetyl Cholinesterase) الموجود بالجانب القريب (Pre-synaptic site) .

وكما سبق فإن التغير الحادث فى النفاذية الاختيارية تكون بدورها نتيجة تنشيط الأنزيم حيث يلعب التركيز العالى من إنزيم ATP-ase دوره الفعال بالأنسجة العصبية لحفظ مستوى تركيز أيونات الصوديوم والبوتاسيوم داخل الخلايا بالأنسجة المتعادلة و الذى يتغير بسإنعدام القطبية أو لأن الأسيتيل كولين يلعب هو الآخر دوره ويشترك فى سلسلة أحداث مؤدية لتغيرات تحدث فى نفاذية الغشاء حيث أنه باستثناء طور الراحة يكون الأسيتيل كولين مخزن (ممسوك) بالحوصلات ولكن عن التعرض لمؤثر خارجى ينفرد وينطلق فقط عند الأثارة ويؤثر على المستقبل البروتينى لإنزيم الكولين فيحدث أنسياب لأيونات الكالسيوم (Ca) و التى تتفاعل مع الفوسفو جليسريدات بالغشاء المغلف للمحور مسببة إرتفاع فى نفاذية الصوديوم والبوتاسيوم فيسبب حركة تيار جديد يؤثر على نقط الالتقاء المجاورة حيث ينطلق الأسيتيل كولين من الجهاز العصبى المركزى ومناطق الأتصال العصبى العضلى والعقد العصبية وجميع الألياف البعد عقدية (Post ganglionic) بالجهاز الباراسمبثاوى وبعض السمبثاوى وبالعودة لطور الراحة يكون التحلل المائى لإنزيم الكولين أستيريز مكوناً قاعدة الكولين والأسيتات :



أسيتيل كولين (A.Ch. : A cetyl Choline)



قاعدة الكولين (Ch.B. : Choline base)

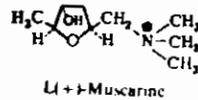
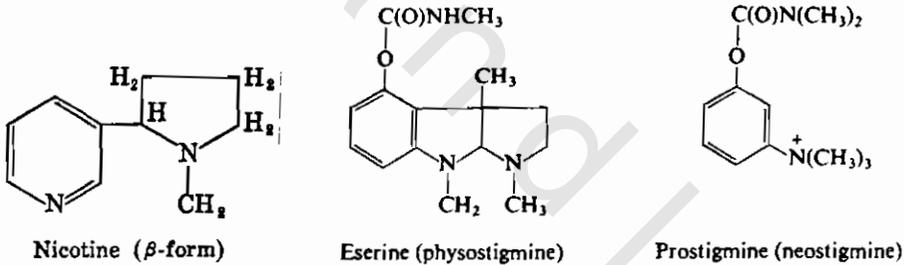
أسيتات

وبعوده الغشاء لحالته الاصلية (مستوى تركيزى الصوديوم والبوتاسيوم)
 كذلك يعاد تخليق الأستيل كولين من خلال عملية أستله (Acetylation) لقاعدة
 الكولين. وفى وجود المرافق الإنزيمى كواينزيم (أ) وبملاسة أنزيم أستيل
 كولين ترانسفيريز (Actyl choline transferase) ويخزن بصورة غير نشطة ويؤكد
 ذلك وجود الإنزيم بمحاور الخلايا العصبية بصرف النظر عن نوعه الوسيط
 الكيمائى الناقل . وعليه فعملية نقل السيل (التوصيل : الإعزاز) العصبى
 تكون بطريقتين تبعا للمكان المنقول فيه :

أ- نقل محورى كهربى (Axonic transmission) :

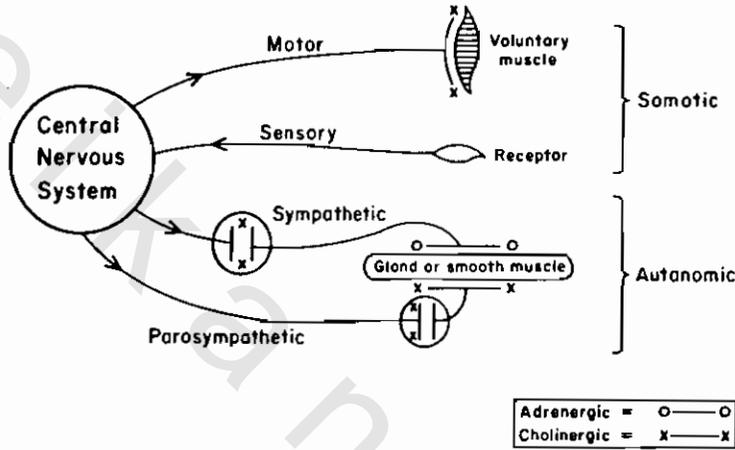
حيث ينتقل السيل عن طريق المحاور العصبية لنقط الالتقاء الشبكي
 مع خليه عصبية أو وصله حسيه عصبية أخرى أو عضله أو غده .
 ب- نقل شبكى : كيمائى (Synaptic transmission) :

حيث ينتقل السيل عن طريق الشبك العصبية بين خليتين عصبيتين
 بناقلات كيمائية كالأستيل كولين والنورأدرينالين والتي تعمل على تنظيم
 وتعظيم التأثير بالأعصاب أو الألياف المجاورة والشكل التالى رقم (٩-٤)
 يوضح أنظمة النقل الرئيسية للجهاز السمبثاوى والبارا سمبثاوى الطرفى
 الحركى، شكل رقم (٩-٥) .



شكل رقم (٩-٤) : التركيب البنائى للمضادات الكولونية : الكولين إيرجيك

والتفاعل بين الناقل العصبى والمستقبل على غشاء الطرف الشبكي البعيد (Post- synaptic membrane) يمكن وان يثبط بالمضادات (Antagonists) والمضادات المتخصصة منها تكون قادرة وبوضوح على التداخل معها فبعض منها لها بعض درجات التخصص مثل مستقبلات الاسيتيل كولين البعد سمبثاوية (Post- sympathetic) الخاصة بالألياف البعد عقديّة - (Post - ganglic) للجهاز البارسمبثاوى .



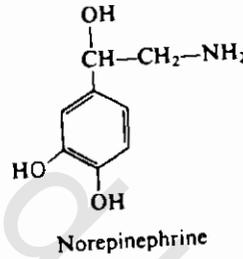
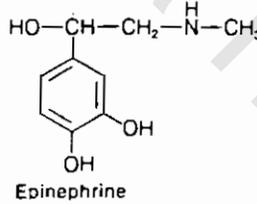
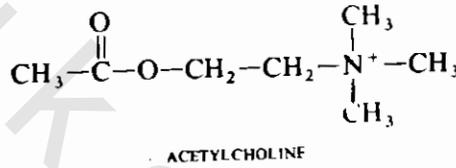
شكل رقم (٩-٥) : المواقع الكولونية و الأدرينالية

وطالما أن تأثيرات المسكرينيك تشبه أو تماثل مثيلتها والمنبه للجهاز العصبى الباراسمبثاوى فإن هذا النوع من مستقبلات الأسيتيل كولين فى الشبك الطرفية الباراسمبثاوية و المسماه بالمستقبلات المسكرينية ويسمى التأثير التثبيهى لهذه المستقبلات بالتأثير المسكرينى (Muscarinic effect) وبالمثل فالتأثيرات المحثة و المنبه لمستقبلات الأسيتيل كولين فى الاتصالات العصبية العضلية تشير الى التأثير النيكوتينى (Nicotinic effect) والمستقبلات تسمى بالمستقبلات النيكوتينية .

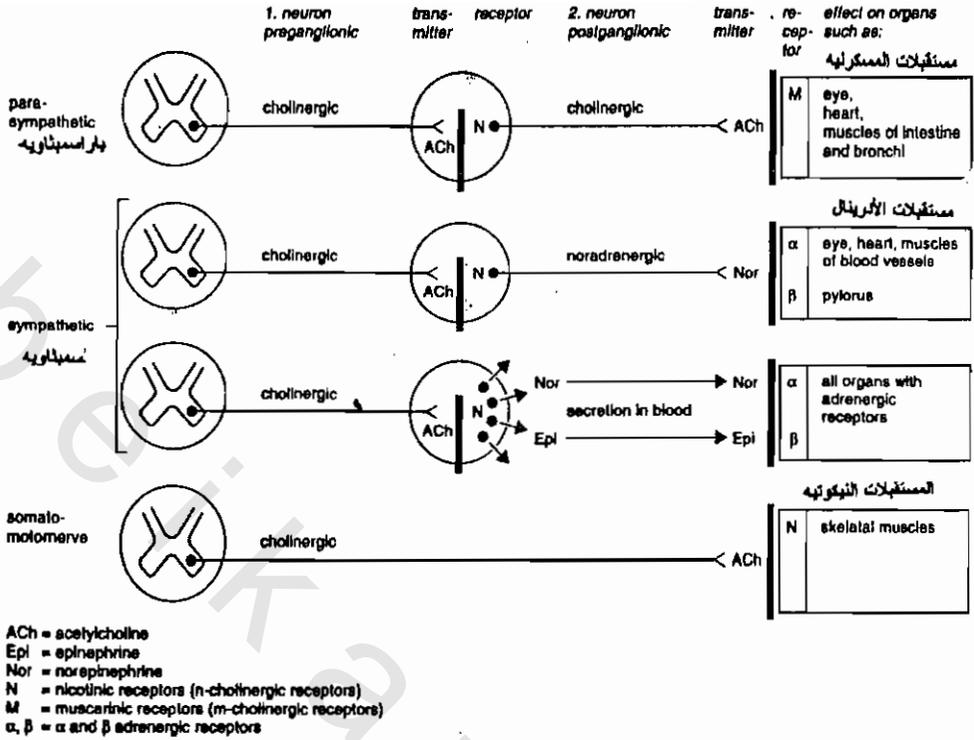
والعقد الباراسمبثاوية و السمبثاوية تظهر وكأنها محتوية على كل من
المستقبلات المسكرنية و النيكوتينية .

والمستقبلات تكون موجودة فى الشبك بين الألياف القبل والبعد عقديّة
فالمستقبلات المسكرنية تنبّه الطرف البعد شبكى (Post- synaptically) فى
الخلايا العصبية المحتوية على مركب الدوبامين و التى تمثّل نموذج للنواقل
العصبية العقديّة .

وهناك أيضا مستقبلات تتمركز فى الطرف قبل شبكى (Pre synaptically)
وتتأثر بانفراد النواقل العصبية ، فالمستقبلات المختلفة قبل وبعد الشبك
تتفاعل بنبات مع الأسيتيل كولين والنورإبينفرين على القلب ، شكل رقم
(٦-٩) .



وينفرد الأسيتيل كولين من العصب الوحشى (Vagus) وله تأثير كرونو
تروبيك (Chronotropic effect) على القلب (يقلل معدل القلب) بتنشيط
المستقبلات المسكرنية بعد العقد وبهذه الطريقة فان مضاد الاسيتيل كولين هى
اينو تروبيك (Inotropic) والموجه لنشاط الكرونوتروبيك للنورإبينفرين فينفرد
بالجهاز العصبى السمبثاوى . ويعمل النورإبينفرين خلال المستقبلات البعد
شبكيه (B) والتداخل عند مستوى بعد الشبك يعزى لحقيقة تنشيط المستقبلات
المسكرنية و الكولونية البعد شبكيه (M) و التى تثبط التفاعل البيوكيمائى و
الذى يعقب تنبيه المستقبلات القلبية .

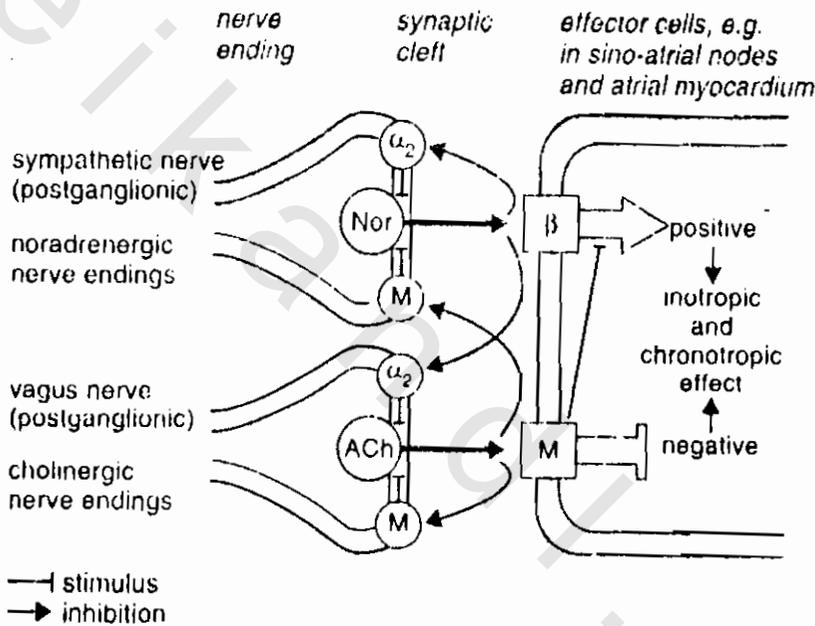


شكل رقم (٩-٦): مسارات العصب الكولونية والنورادرينالية للاجهزة

العصبية اللاأرادية السمبثاوية والباراسمبثاوية والحركية:

- شبك الكولين إرجيك بالمعد الباراسمبثاوية والسمبثاوية : يكون تأثير الأستيل كولين على الممتقبلات النيكوتية وتضاد بموقفات المعد (G. blockers)
- شبك الكولين إرجيك بنهايات المعد (Post ganglionic) بنهايات الأعصاب الباراسمبثاوية فإن الممتقبلات الممتكرية لها تأثير مثبط .
- شبك النورادرينال إرجيك بنهايات المعد (Post ganglionic) و بنهايات الأعصاب المسمبثاوية فإن ممتقبلات الأدرينال إرجيك تثبط (تضاد) كما أن هذه الممتقبلات تثبط تأثير الإبينفرين والنورإبينفرن المنفرد من نخاع الأدرينال (Adrenal medulla)
- الأعصاب الحركية تكون كولين إرجيك وتأثير الأستيل كولين يكون على الممتقبلات النيكوتية والتي يمكن أن تثبط العضلات المسترخية كالكوير (Curare) .

وتنشيط المستقبلات (M) السمبثاوية قبل الشبكية بالاسيتيل كولين يثبط
 إنفراد النورإبينفرين في نهايات النورأدرينال إيريغيك كما يثبط الاسيتيل
 كولين انفراد نفسه (تغذيه رجعيه سالبه) كما بالشكل السابق .
 وينفرد النورإبينفرين بواسطة تنشيط نهايات العصب النورأدرينال
 إيريغيك لمستقبلات بيتا- أدرينال إيريغيك على أنسجة القلب ولكن أيضا
 المستقبل الأدرينال القبل شبكي (α_2) على النورأدرينال إيريغيك و الكولين
 إيريغيك وربما هذا يثبط إنفراد النورإبينفرين نفسه و الأسيتيل كولين .



شكل رقم (٧-٩): التداخل البعد والقبل شبكي للأسيتيل كولين والنورإبينفرين مع القلب

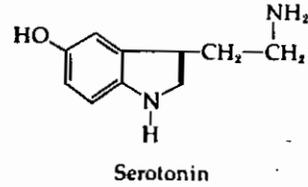
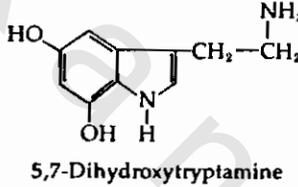
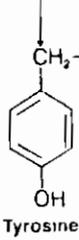
جدول رقم (٩-١) : بعض الجزئيات المدروسة كناقلات عصبية أو محورات عصبية (Neuro modulators)

الليبيدات والبروتينات	الأمينات
شبيهه مستقبل الأفيون (Opiate)	كاتيكول أمينات:
بتيا - إندورفين (B- Endorphin)	دوبامين
إنكيفالين (Enkephalin)	نورإيبينفرين
فاسوبريسين (Vaso pressin)	إيبينفرين
أنجيوتنسين (Angiotensin)	أمينات متنوعه:
ثيروتروبين :المطلق للهرمون (Thyrotropin)	سيروتونين
نيوروتنسين (Neuro tensin)	أسيتيل كولين
سوماتوستاتين (Somatostin)	هستامين
Luteinizing Hormone(Releasing: LHRH)	أوكتوبامين
Corticotropin(ACTH)	تيرامين
كولي سيستوكين (Cholecystokinin)	بيتا- فينيل إيثيل أمين
Vaso active intestinal polypeptide(VIP)	كاموسين (camosin)
أوكسوتوكينين (Oxotoxin)	أحماض أمينية:
جاسترين (Gastrin)	جاما - أمينو بيوتريك
جليوكاجون(Glyo cagon)	سيستيك
برولاكتين(Prolactin)	جليمن
إنسولين (Insulin)	أسبارتيك
(Follicle stimulating Hormone (FSH)	ثايورين
	جلوتاميك
	برولين

أماكن الفعل البيوكيميائي المتخصص للتفاعلات العصبية

(Special Biochemical Sites Of Neurotransmitters Action)

- بعض المواد الكيميائية تسبب تأثيرات مماثلة للناقلات بالمخ مثل :
- هيدروكسي دوبامين : سيروتونين (Serotonine) والمسببة لخفض تعاطي مآكنات السيروتونين (٦، ٥-داى هيدروكسى تربتامين) ، جدول رقم (٩-٢)
 - α -ميثيل باراتيروسين : والمؤدى لإنخفاض الكاتيكول أمين بعد تثبيطه لإنزيم هيدروكسيلييز أو إنخفاض السيروتونين لتثبيط الأنزيمات الضرورية لتخليقه كأنزيم التربتوفان ديكاربوكسيلييز (Tryptophan decarboxylase) بواسطة بارا كلورو فينيل ألانين .



ومثل هذه المواد يمكن أخذها بالطرف القبل شبكى وبأليه غير معروفه تخرب طرف العصب وقد يصل لباقي الخلية القبل شبكية . فى حين أن السيروتونين بالطرف البعد شبكى لا تتلف بأخذ مركب هيدروكسى دوبامين السام (مآكن السيروتونين) حيث ليس لها إليه لأخذه . ولهذا فالمركبات المنفردة من السيروتونين تتخفض بشدة مسببه تغيرات فى السلوك المعتمد على مسارات السيروتونين بالمخ .

كذلك جزئيات الألكالويد الفطرى السام (Ergot) المؤثرة على المستقبلات السيروتونية (Serotonergic) المستخدمة للسيروتونين فى النقل أو لإنخفاض الناقلات العصبية نتيجة آليات أخرى لتعاطي جرعات كبيرة من مونو صوديوم جلوتامات أدى لاضطراب وظيفة الإندوكرين العادية .

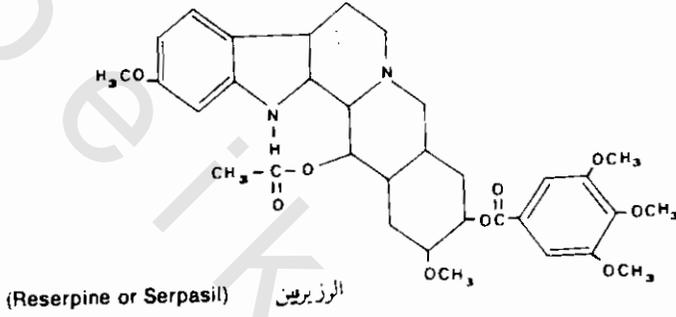
وهذه النتائج لن تؤدي لنقص تنظيم وأخذ الغذاء الناجمة عن موت إحدى مساحات الهيبوكامبيس ويبدو أن الخلايا قتلت لعدم إكمال نمو العائق الدموي المخى بها فيسمح بمرور تركيزات عالية من الأحماض الأمية لنفاذية الخلايا المستخدمة للجوتامات كناقل عصبي .

ويؤدي التغير في مستوى الناقل العصبي لتغير العمليات البيوكيميائية و الفسيولوجية المعتمدة عليه بنفس درجة التغير إن لم يكن أكثر فتركيزه في مستقبله ذو وظيفة رئيسية في الهدم والتخليق و بالتالي فأى مادة تخفض تخليقه أو تزيد من إنبهارة سيكون لها نفس الأثر في خفض تركيزه ، فالكالويد الريسيريبن (Reserpine) يخفض إنبفراد الكاتيكول أمين من مخازنة وتكون النتيجة إنعكاس غير كامل وبأليه غير معروفه فتتلف وتعاق العمليات المعتمدة عليه .

جدول رقم (٩-٢): العلاقة بين إعاقة أرتباط مركب المسكرون (Muscaron) بمستقبلات الأسيتيل كولين برؤوس الذباب المنزلى بتركيزين من مركب النيكوتين و مماكناته :

LD ₅₀	١٠ ⁻ مول ^٤	١٠ ⁻ مول	المركب
٥	١٠٢	٥٠	نيكوتين (Nicotine)
٤	٩٨	٢٥	أناباسين (Anabasin)
١٦	٩٢	٤٥	٣- بيريدل ميثيل إمين (3- byridyl methyl imine)
١١	٩٧	٦١	٣- بيريدل ميثيل أمين (3-byridyl methyl amine)
١٠٠<	.	.	ن. ن - داي إيثيل نيكوتين أميد (N,N-diethyl Nicotinamide)
١٠٠<	.	.	ن - (٣ بيريدل ميثيل) مورفين (3 pyridyl N - meythyl) morphine

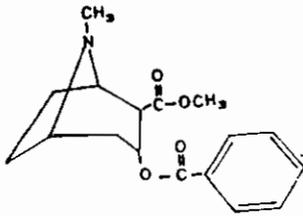
كذلك فالكالويد روالفيا (Rouwolfia) يخفض مخزن الكاتيكول أمين والنور-إبينفرين و الدوبامين و إندول أمين سيروتونين بالمراكز العصبية المركزية الطرفية فتضطرب العمليات المعتمدة عليه .
كذلك يوقف العقار ميثيل بارا تيرو سين تخليق الكاتيكول أمين لتنشيطه
إنزيم تيرو سين هيدروكسيليز كما بالرسيربين .



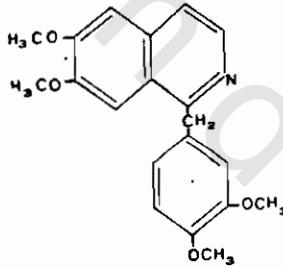
تفاعل المستقبل :

تعد خصائص المستقبل أداءه جيدة لدراسة آليته و التي يمكن وأن تؤثر بها السموم ولقد نال المستقبل الأفيوني (Opiate receptors) أغلب الدراسات والأبحاث لدراسة الفعل المركزي للأفيون ومشتقاته كالهروين والمورفين كمواد مسكنة مخدرة (Narcotics) ففعلها المسكن والمنشط (عدم الإحساس بالألم مع الإبتعاش وعدم الخوف (Euphoric)) وسميتها الحادة لأرتباطها بدرجة عالية مع المستقبلات الخاصة بالتنفس فيقل معدل التنفس وهذه المستقبلات مؤثرات فسيولوجية لناقل عصبى يتضمن العملية الفسيولوجية المعادية و المتأثرة بهذه المواد .

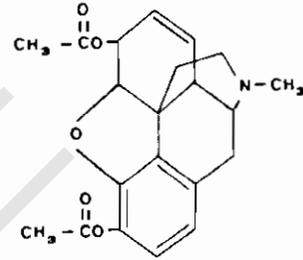
فالأفيون أو مضاده (Antagonists) يرتبط بأجزاء فرعية بدرجة عالية بالمخ فالأفيون المنشط يحل نسيولوجيا محل 3 H-dibromo phenyl (extrallorphan) من مخ الفئران بينما المشابه الضوئى للأفيون الغير نشط (d- extrallorphan) .



الكوكايين (Cocaine)



البابافرين (apaverine)



الهروين (Heroine)

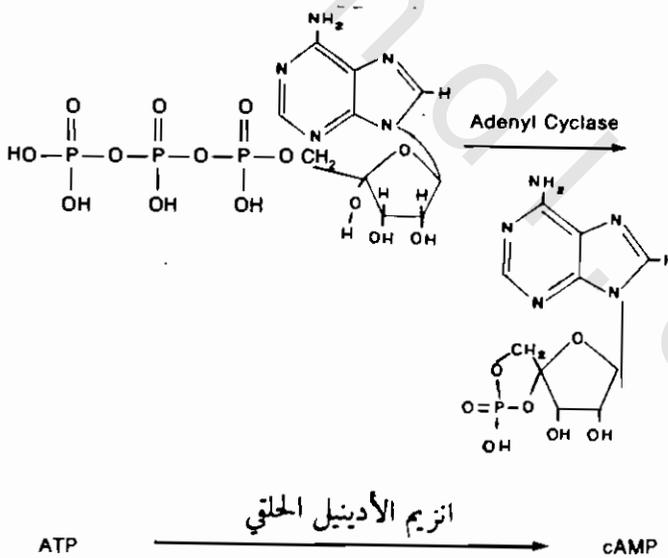
وبعزل مواد التفاعل الداخلية المنشأ لهذه المستقبلات (سلسله من الببتيدات : إندورفين (Endorphins) إنكيفالين (Enkephalins)) ويظهر أنها من منشأ هرمونى كهرمونات أوليه (Prohormones) و التي ترتبط بقوة بالمستقبلات الأفيونية مسببه تغير فى شكل البروتين المفرز للاسيتيل كولين

فيقل إفرازة فلا تصل الأشارات إلى المخ أو تصل أشارات قليلة فلا يتم الإحساس (الشعور) بها أى تسبب فعل تخديري حيث تتفاعل الجزيئات التي تمر من العائق الدموى المخى مع هذه المستقبلات بعدة طرق :

- تفاعل مماثل لمكان الفعل (Situ) للناقل فتسبب إنقباض متحكم فيه بما يماثل الفعل .
- يرتبط مع المستقبل بدون ما يسبب نشاط فإذا كان الارتباط قوى و كافي لفترة فان النتيجة ستكون تغير مادي حقيقى فى الأتزان (Homeostatic) .

والآليات المعوضة غالبا ما تتشأ ببعض أنواع التغيرات الثانوية . و أستمرار التعرض لمثل هذه المواد يؤدي للإدمان (Addiction) ومثلها مثل الكودايين والمورفين المستخلصة من نبات الحشخاش *Papver somniferum* ويكون نتيجة التعرض المزمن لها (الأدمان) زيادة تركيز :

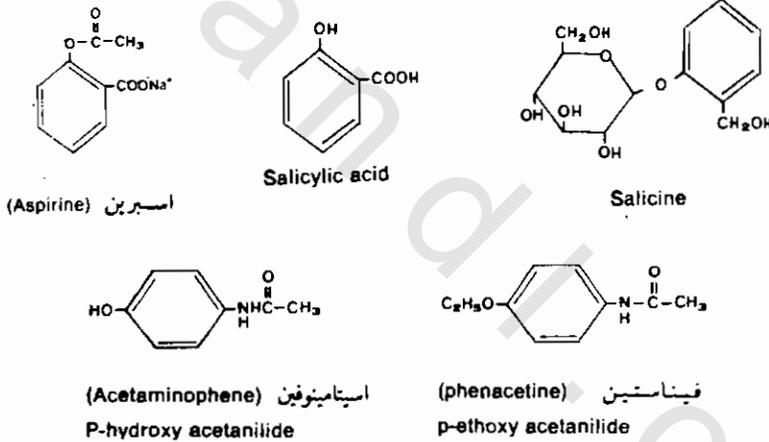
أ- أدينوسين مونوفوسفات الحلقى (c AMP) و الأنزيم المكون لها بالخلايا الحسيه حيث ينشط هذا الإنزيم (Adenyl cyclase) بتأثير البروستاجلانديينات (Prostaglanidines) حيث ترتبط المواد المخدرة بمراكز إستقبالها فتتبط الإنزيم الثانى فينخفض تركيز الأدينوسين مونوفوسفات الحلقى :



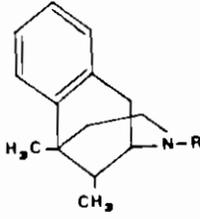
ولإبقاء الإنزيم في مستواه الطبيعي فإن تأثير المخدر يكون بإفراز المزيد من الإنزيم لرفع تركيز الأدينوسين مونوفوسفات الحلقي . وبانتهاء مفعول المخدر (بتنافسه مع الأسيتيل كولين على مراكز الإستقبال التخديرية ويحل محلها بعد طردها) يكون قد تكون تركيزات كبيرة من الأدينوسين مونوفوسفات الحلقي عن المستوى الطبيعي .

فالبروستاجلاندينات تتدخل في نقل السياتلات داخل الخلايا ووقف العصارة المعدية وإنسباط الأوعية الدموية و الشعب التنفسية والعضلات الملساء و تجلط الدم و زيادة أو خفض الحرارة .

في حين المواد المسكنة غير المخدرة (Non narcotic analgesics) كالأسبيرين (حمض الساليسيك) والمستخلص من لحاء نبات الصفصاف (Willow bark) في صورة ساليسين (Salicine) أو الفيناسيتين (Phenacetine) و الأستيامينوفين (Acetaminophene) والمؤثرة على مراكز مستقبلات الألم بلمخ فتعوق وصول الأشارات الحسية إليه أو تحد من تكون شبيهات الهرمون (مثل البروستاجلاندينات) أو بالتأثير على تخليق أنزيمات خاصة .

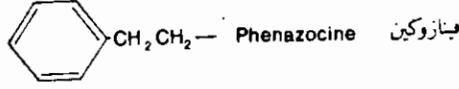


أما البنزو مورفانات (Benzo morphans) فتعمل كمضاد لفعل المخدر (Opiate antagonist) علاوة على كونها مسكن جيد للألم فتحد من إفراز الأسيتيل كولين فيقل وصول السياتلات العصبية للمخ وتؤدي لشلل وموت لوقف النبض أو التنفس .



(Penzomorphan) بنزومارفان

R =



في حين يتنافس الأسيتيل كولين على مستقبلات البروتينية بالطرف المقابل وهو ما يحدث أثناء التخدير أو حالات التسمم بالنيكوتين و الأتروبين و الكوربير .

أو أنها تؤثر بالتنشيط على أنزيم الأسيتيل كولين استيريز فيتراكم بدوره الأسيتيل كولين مؤديا لعدم إنتظام ضربات القلب مع التشنج والموت وهو ما يحدث مع غازات الأعصاب والسموم الفوسفورية و الكرباماتية العضوية .

و يرتبط الناقل العصبي مع التنشيط التعاقبي لأنزيم أدينيلات سيكليز تزداد كما سبق كميات أدينوسين مونوفوسفات الحلقي (c AMP) تتدرجيا (لتحلل جزئيات أدينوسين تراي فوسفات (ATP)) ومن هنا يمكن وأن تعمل دورها المباشر في النقل للنبضة حيث أن التغيرات في مستواها مرتبط مؤقتا فسيولوجيتها علاوة على أن لهذه الأنزيمات نشاط في نقل أيون الفسفرة البروتونية .

كذلك فعندما تتداخل السموم مع مستويات النيوكليوتيدات الحلقية المقابلة للتخليق أو الهدم الإنزيمي السابق تؤدي لتغير في وظيفة الجهاز العصبي

كالتعرض المزمّن للألكالويدات : ميثيل الزانثين والكافين و الثيوفيلين بالقهوة وتأثيرها على وظيفة النيوكليوتيدات الحلقية فنثبط إنزيم فوسفو داي استيريز (Phospho diesterase) الهادم للأدينوسين مونو فوسفات الحلقى (c AMP) إلى أدينوسين مونو فوسفات (AMP) أو الهادم للجوانيديين مونو فوسفات الحلقى (c GMP) إلى (s GMP) فتشوه قشرة نيفام (Lesch nypham) كما يحدث أثناء تطور الفئران بأليه تتضمن النيوكليوتيدات الحلقية ومسئولات الأدينوسين بالمخ .

ويعتمد توليد ودمج الإشارات الكهربائية بالجهاز العصبي على إختلاف وتوزيع الأنواع الأيونية : توازن الأيون (Ion balance) وتتدفقه بالأسطح الداخلية للأغشية (Interfaces) وهو ما يتأثر بالعديد من الحالات البيوكيميائية مثل :

أ- النقل النشط للأيونات :

خاصة الصوديوم والبوتاسيوم و التي تؤدي لتطوير و نمو الجهد الكهربى فبمرور هذه الأيونات عبر الغشاء الخلوى للخلية العصبية يكون مصاحب لها إنزيم $Na^+ / K^+ - ATP-ase$ الدافع للصوديوم للداخل والبوتاسيوم للخارج فتوقف نشاطها يؤدي لنقص بوظيفة عصب الخلية بطريقتين :

• فالإنزيم يعتمد على الإمداد المستمر للأدينوسين تراهى فوسفات وعليه فالمواد الكيميائية التي تنشط الأكسدة الفوسفورية تنشط مضخة الأيون بطريقة غير مباشرة .

• كذلك فانتقال الأيون يمكن تثبيطة بمواد تؤثر على الإنزيم مثل جليكوزيد أو أوفالين (Ovaline) أو الرصاص

ويمكن تنظيم نشاط الإنزيم بمستويات من الكالسيوم أو الكالسيوم المنظم بالبروتين و الذى يعمل كمنشط للإنزيم فارتباط البروتين المنظم (Co-bonding regulatory protein) يتضمن تحكم أنزيم أدينيلن سيكليز وأنزيم النيوكليوتيد فوسفو داي أستيريز الحلقى (c-Nucleotide phosphodiesterase)

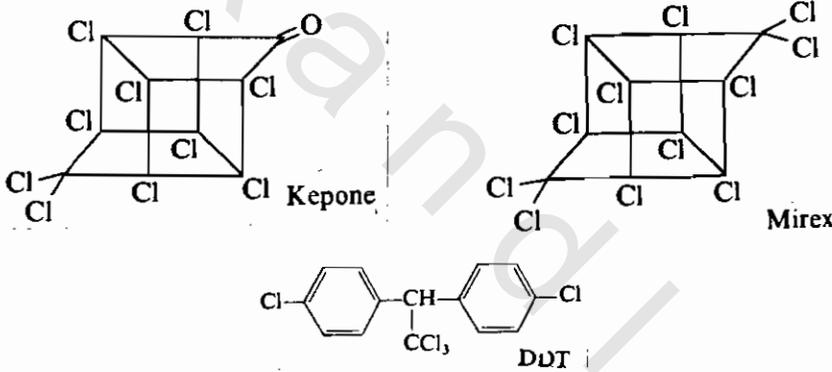
ب- النفاذية الإختيارية للغشاء :

وتؤدي جزئيات السم المعزول من بيض السمك وكبدة المسمى تترادوتوكسين (Tetradotoxin) إلى وقف زيارة التوصيل لقناة الصوديوم لتولد

جهد الفعل والمضاد لمجموعه الكلويادات الثبات (Grayans) و التى تسبب
زيارة إزاحة نفاذية الصوديوم .

و الإحتياجات الكبيرة و الثابتة من الطاقة للجهاز العصبى تجعله شديد
الحساسية للعوامل المؤدية للإضطراب التمثلى الوسطى (Intermediary
metabolism) مثل المواد المؤدية لإضطراب القشرة التأكسدية أو أنظمة تمثلية
يمكنها وأن تخرب الخلية بتأثير متتابع على خلايا أخرى تتصل بالخلية
المخرية (كالمعادن الثقيلة) .

و هناك عامل آخر هام وهو دمج الأغشية بمحاور الخلايا العصبية ذات
الغمد الميلينى المحيط بها فيتكون من طبقات متمركزة كغشاء سطحى للخلايا
المتخصصة (أوليجو دندروسيت) فالغشاء ما هو إلا عائق لهجوم جزئيات
السموم الهيدروكربونية الكلورونية العضوية مثل ددت (DDT) و الميركس
(Mirex) و المذيبات كالهكسان و التى تخرب الأعصاب السمبثاوية و الباراسمبثاوية
وبدرجة كافية فى التنفس الطرفى (Terminal respiration) أو وظيفة
الأوعية القلبية مسببه موت المخ بطريقه غير مباشرة .



وتؤدى الأفعال الأولية للسموم العصبية (Neuro toxicants) لخفض الناقلات
المتخصصة و التى تعد كأداة لإختبار استجابته فهذه المركبات مماكنات
للكاتيكول أمين و الذى يمكنه التفاعل مع هذه الأماكن عند النور إيبينفرين أو
الدوبامين الموجودة و آليه فعلها على أنظمة الأخذ الشبكية ، فمجرد أخذه
بالطرف القريب يسبب تخريب نهاية العصب بألية أكسدة تتضمن شقوق حرة
أو أنيون أكسيدي ، فتعاطى الفئران لكميات صغيرة من ٦-هيدروكسى

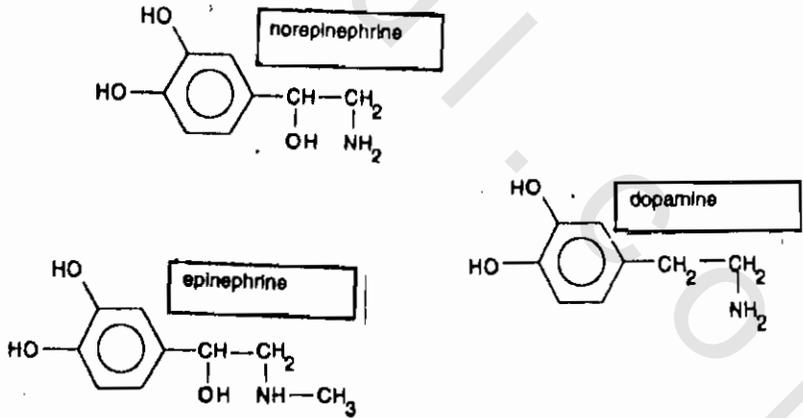
دوبامين (كاتيكول أمين) تؤدي لفقد مستمر لاكثر من ٩٠% من محتوى النورإبينفرين والدوبامين .

فالعقاقير المؤدية لتثبيط أخذ العصب للنورإبينفرين سوف تفصل بنهاية العصب المحتوى على النورإبينفرين . والعقاقير المؤدية لتثبيط الإنهيار التأكسدي للكاتيكول أمين فتعزز السمية بوضوح لمركب ٦- هيدروكسي دوبامين .

أما الفعل الثانوي للناقل فتحدث تثبيط شديد في إختلال الخطوة (Ataxia) وقد القدرة على الكلام (Aphagea) و (Adipsia) عقب المعاملة مباشرة ويكون هذا التأثير الحاد لسميه مركب ٦- هيدروكسي دوبامين مميت إذا ما قيس كضمان كافي للتغذية .

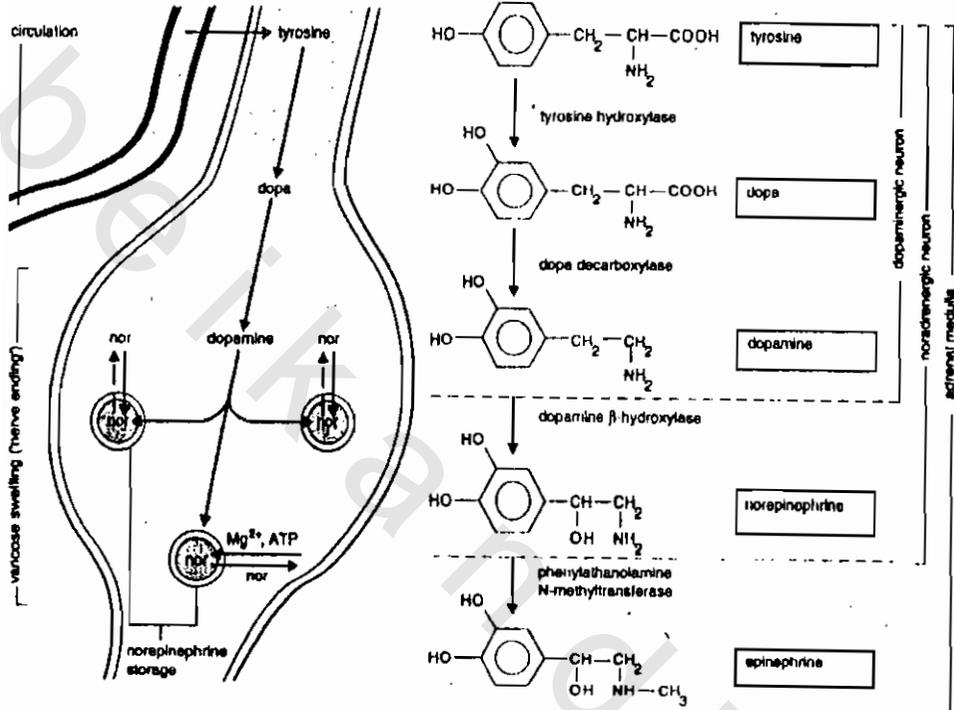
وطالما أنه يؤثر على الغذاء لمدته أيام عقب المعاملة فإن الحيوانات تظهر علامات إستشفاء خلال عدة أسابيع بعد التعاطي والنتيجة أن الخلايا العصبية الكاتيكول أمينية و التي شفيت لكن مازالت تعاني إنخفاض مساحي في الدوبامين المركزي أو النورإبينفرين .

و إستعادة الوظائف الفسيولوجية المعتمدة على الكاتيكول أمين لا بد وأن تتضمن المستويات المطلقة للناقل العصبى ، فجزئيات السموم تتبته مستقبلات الكاتيكول أمين (دوبامين - أبومورفين) ثم بتعاطيها للحيوانات المشتشفاه فإن استجابة السلوك تلاحظ أكبر عما بالكونترول وتعرف بظاهرة الحساسية الفائقة (Hyper sensitivity) وتعكس آليات الوظيفة المسترجعة بعد تناول السم .



التخليق الحيوي للنواقل العصبية أدرينالين (Adrenaline) :

يعد الأدرينالين الوسيط الكيميائي الناقل لنقطة الإنقضاء التشابكي بالتدييات . و يتم تخليقه من الحمض الأميني تيروسين (Tyrosine : Tyr) بغدة فوق الكايبه كما تمثله الخطوات التالية :



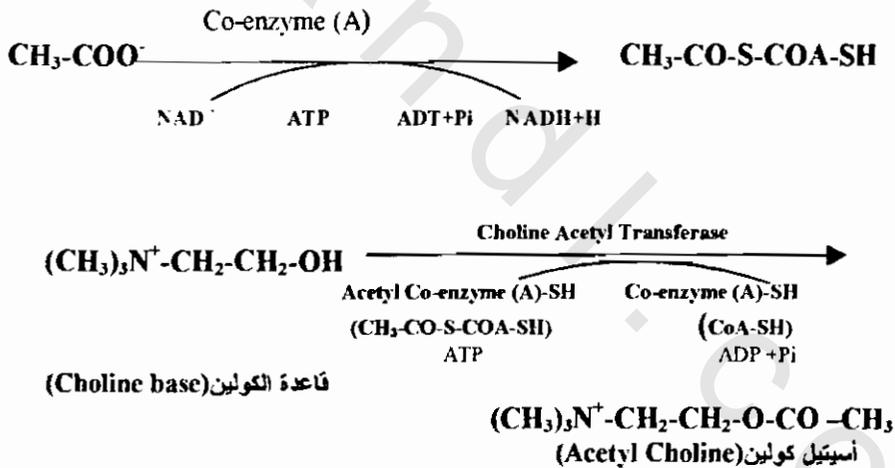
ويتم إفرازه بالمواد النخاعية للغدة الكظرية (فتحتوى طبقة النخاع و الغدة التي تزن ١٠ جم بالإنسان على ٥ ملجم أدرينالين ويحتوى دم الإنسان على ٠,٠٤ ميكرو جرام / جم أدرينالين و نورأدرينالين وتتراكم بصورة أملاح للأدينوسين ترى فوسفات بأطراف الخلايا العصبية وينطلق منها عند تعرض الألياف للإتاره (Excitation) فتؤدى لإتصال كيميائي بين طرف الليفة العصبية و الخلية أو بين خليتين عصبيتين .

و يوجد الأدرينالين فى صورة متشابهات: أيزومرات (Isomers) ضوئية لإحتوائه على نرة كربون غير ممتائلة وتكون الصورة ذات الدوران لليساار أكفا من الصورة ذات الدوران لليمين بحوالى ١٥ ضعف .

وللأدرينالين و مشابهاهه (متشاكلاته) تأثير على الجهاز الوعائى فيرتفع
 أيضً الكربوهيدرات فيزيد هدم الجليكوجين بالعضلات لتحويل أنزيم
 الفوسفوريليز (Phosphorylase) من صورته الغير فعالة للصورة الفعالة تحت
 تأثير وجود الأدرينالين .

التخليق الحيوى للاسيتيل كولين (A.Ch.) Synthesis

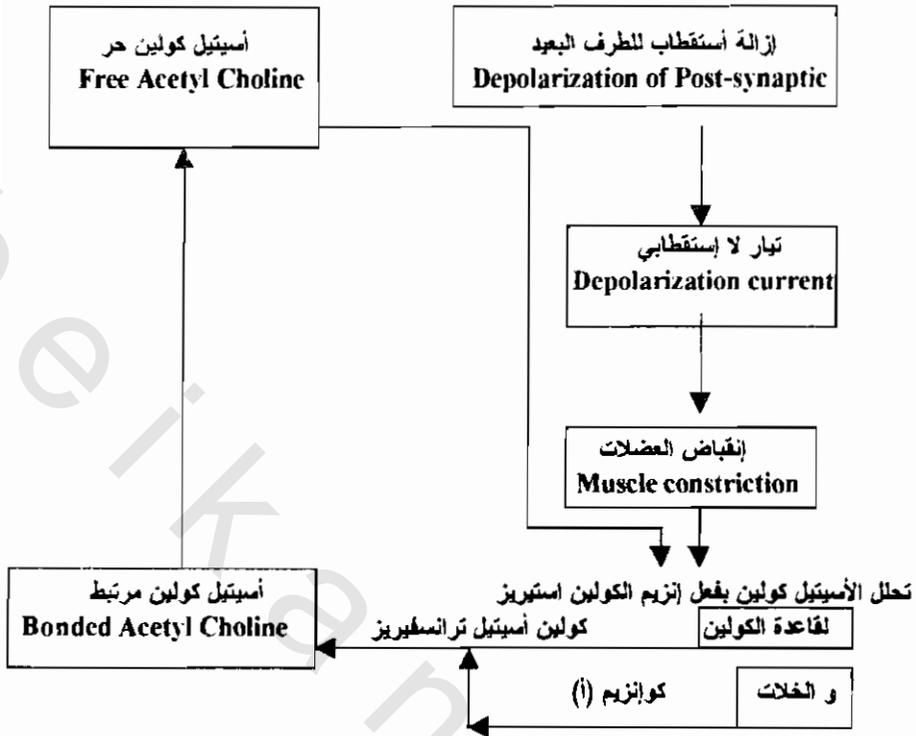
يعد الأسيتيل كولين الوسيط الكيمائى الناقل (Chemical mediator) بنقط
 الالتقاء التشابكى الكوليني (Cholinergic) بالثدييات والحشرات .
 ويتم تخليقها بالميتوكوندريا (كما تخزن بها) من خلال عمليه أستله
 (Acetylation) لقاعدة الكولين بأنزيم الكولين أسيتيلز (Choline acetylase)
 والموجود بكميات فى محاور العقد العصبية مع أنزيم الأسيتيل كولين
 استيريز (Acetyl Cholinesterase A.Ch.E.) ويتم عمليه الأستله فى وجود
 الأدينوسين تراهى فوسفات (Adenosin tri phosphate : ATP) والمرافق الإنزيمى
 (أ) (Co-enzyme A) و الخلات (Acetate) حيث تتضمن عمليات التخليق
 تغيرا بيوكيميائيا بالخلية :



وينفرد الأسيتيل كولين بالشبك العصبية بعد تخنيقه عند إنتقال السيال العصبى وعقب إنتقال السيال العصبى يتم تحليله مباشرة (عقب أداء وظيفته مباشرة) بأنزيم الأسيتيل كولين استيريز إلى قاعدة الكولين و الخلات مرة أخرى ، لذا فعند تثبيطة (Inhibition) بالسموم العصبية و السموم الفوسفورية و الكرباماتية العضوية فتؤدى لتراكم مادة الأسيتيل كولين بدون تحلل إلى قاعدة الكولين و الخلات فتؤدى بدورها لتثبيته مستمر من السيالات العصبية التى تنتقل فى النهاية للمستقبلات العصبية الحسية خلال الخلايا الحسية بالعدد العصبية فتلتقط بالعصب المساعد ثم تمر منه للعصب الحركى فتؤدى لرد فعل متصل يؤدى بدوره لإجهاد النسيج العصبى فيفقد حساسيته وتقف أعضاء كثيرة عن تأدية وظيفتها علاوة على الفقد المستمر فى الطاقة لإستمرار التثبيته و ما ينجم عن ذلك من رجفات (Tremors) و رعشة تنتهى بالشلل .

أما فى حالة عدم التثبيته (العصب المسترخى (Resting nerve)) حيث يكون الأسيتيل كولين مرتبط بالليوبروتين وبصورة تحميه من نشاط الأنزيم و يكون تركيزه بالصورة المرتبطة ثلاث أضعاف تركيزه بالصورة الحرة ولكن عند حدوث السيال العصبى تنفرد بصورة حرة ويرتفع تركيزه إلى ٢٠٠ ميكروجرام / جم من وزن النسيج .

وعمليات تخليق الناقل الشبكي : الأسيتيل كولين والمتضمن لتغيرات بيوكيميائية فإن أنزيم الأسيتيل كولين كما سيظهر فيما بعد له أهمية كبيرة على هذه الحلقة لأن تثبيطة يؤدى لتراكم الأسيتيل كولين الحر بالشق العصبى الشبكي (Synaptic chelft) مما يؤدى لإضطراب المرور العادى للسيالات العصبية فتتقبض العضلات و التى تتحول لشلل يرافق صفات السمية الذاتية ، شكل رقم (٩-٨) .



شكل رقم (٧-٩) : رسم تخطيطي يوضح كيفية تخليق الأسيتيل كولين وتخزينه و إنفراده

وهناك العديد من الطرق المؤثرة على الناقل العصبي الكولين إيري جي ك
المخلقة كما بالجدول التالي رقم (٣-٩) :

جدول رقم (٩-٣) : التأثير على الناقل العصبى : كولين إيرجيك
(Cholinergic)

المثبط (Inhibitor)	الهدف (Target)
<ul style="list-style-type: none"> • تراى إيثيل كولين- داي إيثيل أمينو إيثانول 	<ul style="list-style-type: none"> • تخليق الاسيتيل كولين بأنزيم الكولين اسيتيل ترانسفيريز
<ul style="list-style-type: none"> • ناقل عصبى مزيف (False transmitter) 	<ul style="list-style-type: none"> • تخزين الأسيتيل كولين فى حويصلات بالنهايات العصبية الكولونية
<ul style="list-style-type: none"> • توكسين البوتولينوم (Botulin) ومخدرات الموضعية -نقص الكالسيوم- زيادة الماغنسيوم 	<ul style="list-style-type: none"> • إنفراد الأسيتيل كولين مع المستقبلات البعد شبكية
<ul style="list-style-type: none"> • الكورير (Curare) كمستقبل نيكونى هكساميثونيم (كمستقبل نيكوتينى - أتروبين كمستقبل مسكرينى 	<ul style="list-style-type: none"> • ارتباط الأسيتيل مع المستقبلات البعد شبكية
<ul style="list-style-type: none"> • نيواس-تجمين- فيسواستجمين- ألكيل فوسفات 	<ul style="list-style-type: none"> • تحلل الأسيتيل كولين بأنزيم الأسيتيل كولين استيريز
<ul style="list-style-type: none"> • ٣-هيمى كولينيم (3-Hemi Cholinium) 	<ul style="list-style-type: none"> • النقل عبر الأغشية وأعادته أخذ الكولين للخلية العصبية الكولونية

و لى يكون الأسيتيل كولين نشط حيويًا (يرتبط بالمستقبلات وينشطها) فشحنة موجبة تتكون على ذرة النيتروجين وشحنة سالبة نسبيا تتكون على ذرة الكربون ورابطة أستر ذره الأكسجين (كما بالأسيتيل كولين و الإيزرين و المسكرين و الفوستجمين و النيكوتين)

والمضاد والقادر بوضوح فى الجهاز العصبى اللاإرادى (Autonomic)

بين :

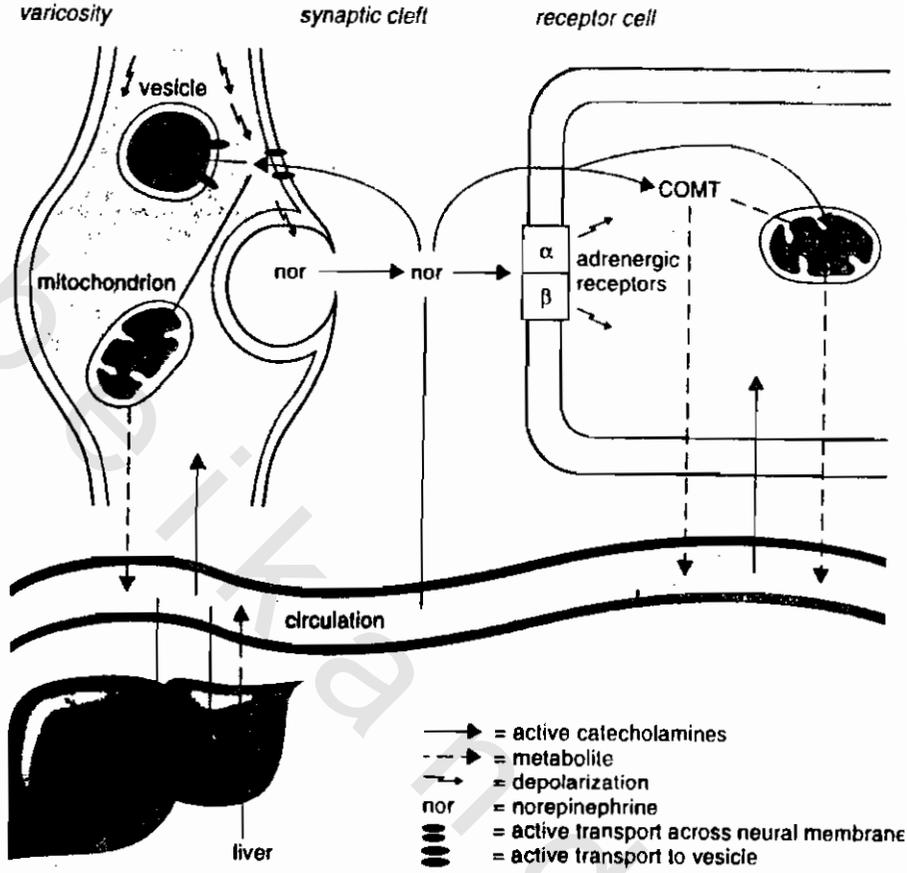
المستقبلات (N) النيكوتينية القبل عقدية : نيكوتين (بالجزئى مركز شحنة موجب وسالب)
والمستقبلات (M) المسكرينة البعد عقدية : مسكرين (بالجزئى مركز شحنة موجب وسالب)

ويلاحظ أن عامل التضاد (كمثبط لأنزيم الكولين استيريز) وهما فيثوستجمين و النيوستجمين كذلك ٣-هيمى كولينيم يعد كمضاد منافس فهو يثبط أخذ الكولين بعد تحلل الأسيتيل كولين بفعل الأسيتيل كولين استيريز وهذا ما يثبط تخليق الاسيتيل كولين .

أما ترى إيثيل كولين و داي إيثيل أمينو إيثنول و تركيبات كولونية أخرى قريبة الشبه فى التركيب تثبط تخليق الأسيتيل كولين أو تسبب تكوين ناقلات عصبية مزيفه .

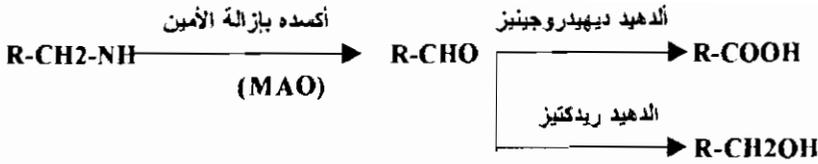
والشبكة الكولونية (Cholinergic) توجد أيضا فى الجهاز العصبى المركزى فى المركز التنفسى ، فى نهاية العصب السمبثاوى حيث النور إيبنفرين كناقل عصبى فيستأنف أولا أخذة ثم التمثيل للنورايبينفرين و الذى ينهى تأثير الناقل ، شكل رقم (٩-٨) .

ونشاط العصب السمبثاوى البعد عقدي يمكن وأن يسبب حالة عدم استقطاب (Depolarization) فينفرد النورايبينفرين بواسطة (Exocytosis) وتلعب أيونات الكالسيوم و الأدينوسين ترى فوسفات دور أساسى فينتشر النورايبينفرين للخلايا المتأثرة و التى عندها يمكن و أن تسبب تأثير بواسطة المستقبلات ألفا وبيتا أدرينال إرجيك وكمية قليلة فقط من النورايبينفرين



شكل رقم (٩-٨) : إنفراد و تمثيل النورإيبينفرين الغير نشط

تتفرد وتظهر في مجرى الدم بينما حوالي ٩٠% تمتص في توسيع الأوردة (Varicosity) و هي بصيالات بروتين في نهايات العصب السمبثاوى . و النورإيبينفرين داخل الخلايا العصبية لا يخزن في الحويصلات ولكن يدخل تفاعلات أكسده بإزالة الأمين في الميتوكوندريا وبملاسة أنزيم مونو أمين أكسيديز (Mono Amine Oxidase : MAO):

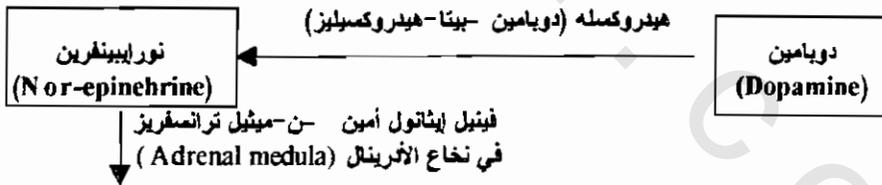


و الأدهيد المتكون كوسيط يختزل أو يؤكسد بتفاعلات متعاقبة والممثلة الغير نشطة تنتشر في مجرى الدم . ويزال من النور إيبينفرين في العضو المؤثر (Effector) مجموعه الأمين بالأكسدة أو بالميتلة على ذرة الأكسجين بأنزيم كاتيكول أكسجين مثل ترانسفيريز (COMT) .
و الكاتيكول أمينات و التي تدور مع مجرى الدم تمثل بالكبد بواسطة إنزيم مونو أكسجين أكسيديز (MAO) و الكاتيكول أكسجين ميثيل ترانسفيريز .

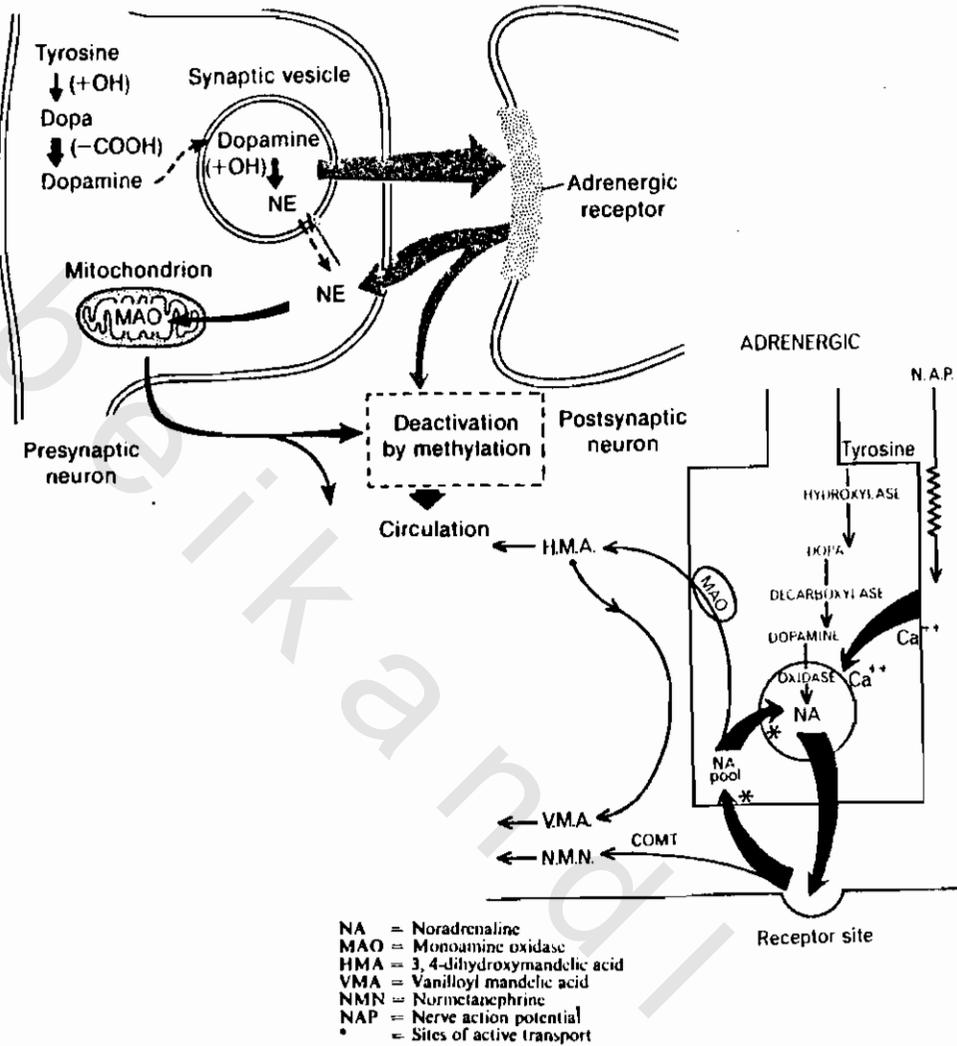
و عملية تخليق و تخزين النور إيبينفرين أيضا تكون هدف للمواد السامة و الملوثات البيئية ، شكل رقم (٩-٩) .

فالحمض الأميني تيروسين (Tyrosine : Tyr) يمتص من تيار مجرى الدم بالخلايا العصبية و تحدث له هيدروكسلة بأنزيم تيروسين هيدروكسيليز ففي السيتوسول توجد الدوبا (داي هيدركسي فينيل ألانين) تتكون و هنا تحدث عملية ديكربوكسلة (إزالة الكربوكسيل) بواسطة أنزيم دوبا ديكربوكسيليز الى دوبامين (٤،٣ - داي هيدروكسي فينيل إيثيل أمين) .

و إليه الإنتقال التي تؤكد أخذ الدوبامين إلى الحويصلات وهو مما يحدث عند التخليق في الخلايا العصبية من النوع : دوبامين إيريغيك في نهايات الجهاز العصبي المركزي و إنما يعمل الدوبامين كناقل عصبي .



إبينفرين (Epinephrine)



شكل رقم (٩-٩) : كيميائية تخليق و تخزين الإبينفرين

في الحويصلات حيث بعد إنفراده فإن كمية من النور إبينفرين (نور
 أدرينالين) تعود مرة أخرى النهاية القبل شبكية وهنا فإن بعض
 منها يزال تنشيطه من خلال عملية ميثلة و يحمل بعيدا بالدم ، أما
 النور إبينفرين (نور أدرينالين) المسئول بترميها أن يؤخذ إلى
 الحويصلات الشبكية أو تنهار حويبا بواسطة إنزيم مونوأمين
 أكسيديز (Monoamine Oxidase : MAO)

ففي الحويصلات الخاصة بالخلايا العصبية من النوع : نورأدرينال إيرجيك يحدث للدوبامين هيدروكسلة (Hydroxylation) بأنزيم دوبامين بيتا- هيدروكسليز إلى نورإيبينفرين في حين أنه في نخاع الأدرينال (Adrenal medula) يتكون الإيبينفرين من النورإيبينفرين بأنزيم فينيل إيثانول أمين ن-ميثيل ترانسفيراز .

وليس فقط الأمينات الأحادية مثل النورإيبينفرين و الدوبامين أو السيرتونين تلعب دورها كنواقل عصبية بالجهاز العصبى المركزى فالأحماض الأمينية مثل جاما- أمينو بيوتيريك (GABA) أيضا ناقلات عصبية هامة . وعدم استمرارية توصيل العصب والناقلة بسبب النقل الشبكي تكون فرصة مفيدة للمواد الكيماوية الفارماكولوجية لتدخل فيها و هنا غالبا ما تحدث أيضا تأثيرات عصبية سامة .