

# Honnan tudják a gyógyszerek, hol kell hatniuk?

Hypertonia Magazin, 2012/1

kategória: Az érrendszer, a vérnyomás fogalma

Ha egy gyógyszer akár szájon át, akár injekció formájában vagy a bőrön keresztül a szervezetünkbe kerül, a véráram közvetítésével testünk minden sejtjéhez eljut. Hatását elsősorban mégis ott fejtí ki, ahol szükség van rá. Hogy ennek okát megértsük, nézzük meg, mik is a gyógyszermolekulák fő célpontjai.

*A szervezet jelfogói*

– sejtreceptorok

A sejtekhez a külső térből az anyagok speciális molekulákon, molekulacsoportokon, úgynevezett receptorokon keresztül kötődnek. Ez a kötődés szükséges ahhoz, hogy a sejt „válasza” kialakuljon. A receptorok olyan felépítésűek, hogy egy adott vegyület csak akkor képes összekapcsolódni velük, ha szerkezetileg tökéletesen illeszkedik hozzájuk. A különböző szövetek sejtjeit más és más, rá jellemző receptorok borítják. A receptorok száma és milyensége nem állandó, a sejtet érő hatások is befolyásolják. A legtöbb sejtnek sok felületi receptora van, így számos anyaggal, pl. hormonokkal, ingerületátviteli anyagokkal, esetünkben gyógyszerekkel kerülhet kapcsolatba. A receptorok sajátosságos szerkezetük miatt csak egyféle gyógyszerrel tudnak kötődni. Hogy egy gyógyszer mennyire szelektív hatású, attól függ, hogy csak egy- vagy többféle receptorhoz képes-e kapcsolódni. A gyógyszer sejtfelületi receptora természetesen nem a gyógyszermolekula számára „készült”, valamilyen természetes anyag kötőhelye, csak hasonlít az a részük, amelyen keresztül a kapcsolódás megtörténik. Pl. a fájdalomcsillapító hatású morfin a szervezet által termelt, endorfin nevű hormon receptorán keresztül kötődik a sejtekhez.

A receptorokat megcélzó gyógyszerek lehetnek:

- Receptoragonisták: Aktiválják – serkentik – a receptorokat, melyekhez kötődnek, a kiváltott válasz csökkenti vagy fokozza a sejt működését.
- Receptroantagonisták (receptorblokkolók): Megakadályozzák vagy gátolják bizonyos anyagok receptorhoz való kötődését, így meggátolják vagy csökkentik a sejt válaszreakcióját.

Példák

Béta-blokkolók: Több szervünkben megtalálhatók az ún. alfa- és béta-receptorok, melyekhez a szervezet stressz hormonjai, az adrenalin és a noradrenalin kötődni képesek. A vérnyomásemelő adrenalin és noradrenalin az egyes sejtekben különböző mértékben fejtenek ki serkentő, illetve gátló hatást. A fokozott noradrenalin-fel szabadulás hatására az alfa-receptorok serkentő hatása érvényesül, ennek következtében az erek összehúzódnak, a vérnyomás emelkedik. Az adrenalin döntően béta-receptorokat ingerlő hatására a szívkoszorúerek és a vázizmok erei ellazulnak, ennek következtében a szív működés gyorsul, illetve a szívösszehúzódás erőteljesebbé válik.

A béta-blokkoló vérnyomásgyógyszerek szelektivitásuktól függően csak a béta, vagy a béta- és az alfa-receptorok gátlásán keresztül mérséklék v. gátolják a két hormon hatását, így csökken a vérnyomás és a pulzusszám.

Angiotenzinreceptor-blokkoló (ARB): A vérnyomás szabályozásában a szimpatikus idegrendszer mellett kiemelt szerepet játszik a renin-angiotenzin-aldoszteron-rendszer (RAAS). A RAAS középpontjában az angiotenzin-II (At-II) áll, mely egyrészt érszűkítő hatású, másrészt a belső szabályozó rendszeren keresztül fokozza a vérnyomást. Az ARB gyógyszerek az angiotenzin-II receptorát gátolják, így az kötődés hiányában nem tudja érszűkítő hatását kifejteni, a vérnyomás csökken.

### *Enzimek*

A sejtreceptorok mellett a gyógyszerek célpontjai bizonyos enzimek. Az enzimek ún. biokatalizátorok, a szervezetben lejátszódó folyamatok reakciósebességét növelik. Fontos tudni, hogy az enzimek (mint minden katalizátor) csak olyan folyamatok lejátszódását segítik, amelyek egyébként is végbemennének, de a reakció lényegesen lassabban játszódna le. Az enzimek többsége bonyolult térbeli szerkezetű fehérje, melynek van egy aktív centrumnak nevezett része. Ide kötődnek a kémiai folyamat résztvevői, az enzim segítségével lejátszódik a folyamat, ezután a végtermékek leválnak, az enzim pedig eredeti állapotába kerül, készen egy újabb „bevetésre”. Az enzimek specifikusak, csak egy adott vegyület (vagy vegyületcsoport, az ún. szubsztrát) adott reakcióját katalizálják. Az enzim térbeli szerkezete és energetikai viszonyai határozzák meg azon vegyületeket vagy vegyületcsoportokat, melyek az aktív centrumon keresztül kötődni képesek. Egyes vegyületek hasonló szerkezetük miatt „hozzáférek” az aktív centrumhoz, megakadályozva, hogy a valódi szubsztrát kapcsolódhasson, és lejátszódhasson a katalizált folyamat. Ezek az anyagok az enzimgátlók. Az indukáló vegyületek hatása éppen ellenkező, erősítik az enzim működését. A vérnyomásgyógyszerek közt is találunk enzimgátlókat.

### *Példa*

Angiotenzinkonvertáló enzim gátló (ACE): Az angiotenzin egy többlépcsős folyamatban keletkezik enzimek közreműködésével. Az utolsó lépést az angiotenzinkonvertáló (átalakító) enzim segíti. ACE-k ezt az enzimet gátolják, így kevesebb angiotenzin keletkezik, kevésbé intenzív lesz az angiotenzin-II érszűkítő hatása, csökken a vérnyomás.