**Вопросы для контроля знаний по теме
«Лекарственные вещества, действующие в области адренорецепторов»**

1. **α-Адренорецепторы: классификация, локализация, эффекты стимуляции, сигнальные пути.**

Эпинефрин и норадреналин являются лигандами для адренергических рецепторов α1, α2 или β.

Стимуляция альфа-адренорецепторов вызывает:

- сужение сосудов,

- сокращение матки,

 - сокращение мочеточников, сфинктеров кишечника, и капсулы селезенки,

- расслабление гладких мышц кишечника,

- расширение зрачков.

 1 – локализуются постсинаптически, активируются преимущественно норадреналином, выделяющимся из нервных окончаний постганглионарных нейронов симпатического отдела.

α1 — локализуются в артериолах, стимуляция приводит к спазму артериол, повышению давления, снижению сосудистой проницаемости и уменьшению эксудативного воспаления.

Стимуляция альфа1-адренорецепторов приводит к типичным альфа-адренергическим эффектам - в том числе к сужению сосудов. Передача сигнала от альфа1-адренорецепторов опосредуется белком Gq и фосфоинозитидной системой, но не аденилатциклазой. С α1-адренергическим рецептором связывается α-субъединица Gq, что приводит к повышению внутриклеточной концентрации ионов кальция и, например, к сокращению гладкой мускулатуры.

Селективными стимуляторами альфа1-адренорецепторов служат фенилэфрин и метоксамин , селективным блокатором - празозин .

2 – пресинаптически и вне синапсов на мембранах эффекторных клеток (в сосудах в не иннервируемом внутреннем слое); пресинаптические участвуют в системе обратной отрицательной связи, регулирующей высвобождение норадреналина, возбуждение которых норадреналином тормозит его высвобождение из варикозных утолщений; вне синапсов возбуждаются циркулирующим в крови адреналином

α2 — главным образом пресинаптические рецепторы, являются «петлёй обратной отрицательной связи» для адренэргической системы, их стимуляция ведёт к снижению артериального давления.

Стимуляция же альфа2-адренорецепторов приводит к пресинаптическому торможению выделения норадреналина из симпатических окончаний, а также ко многим другим реакциям - торможению выделения ацетилхолина из холинергических окончаний, подавлению липолиза в липоцитах , угнетению секреции инсулина , стимуляции агрегации тромбоцитов и сужению сосудов некоторых органов.

Альфа2-адренорецепторы сопряжены с белком Gi ; их активация приводит к подавлению синтеза цАМФ и поступления кальция в клетки или, например, к сокращению гладкой мускулатуры.

Селективные стимуляторы альфа2-адренорецепторов - это, в частности, клонидин и альфа-метилнорадреналин (образующийся in vivo из метилдофы ). Оба эти вещества оказывают гипотензивный эффект, взаимодействуя с альфа2-адренорецепторами стволовых симпатических центров, отвечающих за поддержание АД .

Селективным блокатором альфа2-адренорецепторов является йохимбин .

1. **β-Адренорецепторы: классификация, локализация, эффекты стимуляции, сигнальные пути.**

С β-рецептором связывается α-субъединица Gs, что приводит к повышению внутриклеточной концентрации цАМФ и, например, к сокращению сердечной мускулатуры, расслаблению гладкой мускулатуры и гликогенолизу.

Стимуляция бета-адренорецепторов вызывает увеличение частоты и силы сердечных сокращений, расширение сосудов и бронхов и липолиз . Эти рецепторы разделяют на два подтипа.

Бета1-адренорецепторы одинаково чувствительны к адреналину и норадреналину . Их стимуляция приводит к увеличению частоты и силы сердечных сокращений и липолизу.

Бета2-адренорецепторы более чувствительны к адреналину , чем к норадреналину , и при их стимуляции наступает расширение сосудов и бронхов.

β1 — локализуются в сердце, на постсинаптических мембранах и реагируют на действие норадреналина (аффинность к адреналину). Стимуляция приводит к увеличению частоты и силы сердечных сокращений, кроме того, приводит к повышению потребности миокарда в кислороде и повышению артериального давления. Также локализуются в почках, являясь рецепторами юкстагломерулярного аппарата.

β2 — локализуются в бронхиолах, являются внесинаптическими, также имеются на пресинаптической мембране тех же нейронов, чувствительны в основном к адреналину. При действии на пресинаптическую мембрану выделение норадреналина усиливается. Поскольку адреналин выделяется из мозгового слоя надпочечников под действием норадреналина, возникает петля положительной обратной связи. Стимуляция вызывает расширение бронхиол и снятие бронхоспазма. Эти же рецепторы находятся на клетках печени, воздействие на них гормона вызывает гликогенолиз и выход глюкозы в кровь.

β3 — находятся в жировой ткани. Стимуляция этих рецепторов усиливает липолиз и приводит к выделению энергии, а также к повышению теплопродукции, обусловленной распадом бурого жира. Бета3-адренорецепторы человека были клонированы. Их общее содержание в организме может варьировать - возможно, оно меняется при повышении веса , инсулинорезистентности и инсулинонезависимом сахарном диабете . Эти рецепторы обладают гораздо более высоким сродством к норадреналину , чем к адреналину , и в отличие от бета1 и бета2-адренорецепторов, не подвержены десенситизации. В настоящее время разрабатываются синтетические стимуляторы бета3-адренорецепторов; возможно, они смогут применяться при ожирении, действуя через повышение интенсивности обмена.

Изопреналин и пропранолол - это соответственно стимулятор и блокатор обоих подтипов бета-адренорецепторов.

В клинике применяются также селективные стимуляторы и блокаторы бета1 и бета2-адренорецепторов.

Стимуляция бета-адренорецепторов приводит к расслаблению гладких мышц сосудов, бронхов и матки, цилиарных мышц, увеличению частоты и силы сердечных сокращений. Все бета-адренорецепторы сопряжены с белком Gs альфа; их активация стимулирует аденилатциклазу и усиливает поступление кальция в клетки.

1. **Эпинефрин и норэпинефрин – сравнительная характеристика: химическое строение (знать структурные формулы), синтез в организме, фармакологические свойства, применение в качестве лекарственных средств.**

Эпинефрин (адреналин) – относится к группе фенилалкиламинов, биогенный катехоламин, содержится в хромаффинных клетках, в основном в мозговом веществе надпочечников. Его секреция резко повышается при стрессовых состояниях. Действие адреналина связано с влиянием на α- и β-адренорецепторы и во многом совпадает с эффектами возбуждения симпатических нервных волокон. Стимулируя β1 адренорецепторы сердца, адреналин способствует значительному усилению и учащению сердечных сокращений, облегчению атриовентрикулярной проводимости, повышению автоматизма сердечной мышцы, что может привести к возникновению аритмий. За счёт стимуляции β2 адренорецепторов адреналин вызывает расслабление гладкой мускулатуры бронхов и кишечника, а, возбуждая α1 адренорецепторы радиальной мышцы радужной оболочки, адреналин расширяет зрачок.

Длительная стимуляция бета2-адренорецепторов сопровождается усилением выведения K+ из клетки и может привести к гиперкалиемии.

Адреналин — катаболический гормон и влияет практически на все виды обмена веществ. Под его влиянием происходит повышение содержания глюкозы в крови и усиление тканевого обмена. Будучи контринсулярным гормоном и воздействуя на β2 адренорецепторы тканей и печени, адреналин усиливает глюконеогенез и гликогенолиз, тормозит синтез гликогена в печени и скелетных мышцах, усиливает захват и утилизацию глюкозы тканями, повышая активность гликолитических ферментов. Также адреналин усиливает липолиз (распад жиров) и тормозит синтез жиров. Это обеспечивается его воздействием на β1 адренорецепторы жировой ткани. В высоких концентрациях адреналин усиливает катаболизм белков.

Адреналин оказывает стимулирующее воздействие на ЦНС, хотя и слабо проникает через гемато-энцефалический барьер. Он повышает уровень бодрствования, психическую энергию и активность, вызывает психическую мобилизацию, реакцию ориентировки и ощущение тревоги, беспокойства или напряжения. Адреналин генерируется при пограничных ситуациях.

Адреналин возбуждает область гипоталамуса, ответственную за синтез кортикотропин рилизинг гормона, активируя гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему и синтез адренокортикотропного гормона. Возникающее при этом повышение концентрации кортизола в крови усиливает действие адреналина на ткани и повышает устойчивость организма к стрессу и шоку.

Адреналин также оказывает выраженное противоаллергическое и противовоспалительное действие, тормозит высвобождение гистамина, серотонина, кининов, простагландинов, лейкотриенов и других медиаторов аллергии и воспаления из тучных клеток (мембраностабилизирующее действие), возбуждая находящиеся на них β2-адренорецепторы, понижает чувствительность тканей к этим веществам. Это, а также стимуляция β2-адренорецепторов бронхиол, устраняет их спазм и предотвращает развитие отека слизистой оболочки. Адреналин вызывает повышение числа лейкоцитов в крови, частично за счёт выхода лейкоцитов из депо в селезёнке, частично за счёт перераспределения форменных элементов крови при спазме сосудов, частично за счёт выхода не полностью зрелых лейкоцитов из костномозгового депо.

На свертывающую систему крови адреналин оказывает стимулирующее действие. Он повышает число и функциональную активность тромбоцитов, что, наряду со спазмом мелких капилляров, обуславливает гемостатическое (кровоостанавливающее) действие адреналина. Одним из физиологических механизмов, способствующих гемостазу, является повышение концентрации адреналина в крови при кровопотере.

Адреналин применяется в основном как сосудосуживающее, гипертензивное, бронхолитическое, гипергликемическое и противоаллергическое средство. Также назначается для улучшения сердечной проводимости при острых состояниях (инфаркт миокарда, миокардит и др.)

Норадреналин - гормон мозгового вещества надпочечников и нейромедиатор. Относится к биогенным аминам, к группе катехоламинов. Норадреналин является предшественником адреналина. По химическому строению норадреналин отличается от него отсутствием метильной группы у атома азота аминогруппы боковой цепи, его действие как гормона во многом синергично с действием адреналина.

Предшественником норадреналина является дофамин (он синтезируется из тирозина, который, в свою очередь — производное фенилаланина), который с помощью фермента дофамин-бета-гидроксилазы гидроксилируется (присоединяет OH-группу) до норадреналина в везикулах синаптических окончаний. При этом норадреналин тормозит фермент, превращающий тирозин в предшественник дофамина, благодаря чему осуществляется саморегуляция его синтеза.

Норадреналин является медиатором как голубоватого пятна (лат. locus caeruleus) ствола мозга, так и окончаний симпатической нервной системы. Количество норадренергических нейронов в ЦНС невелико (несколько тысяч), но у них весьма широкое поле иннервации в головном мозге.

Действие норадреналина связано с преимущественным влиянием на α-адренорецепторы. Норадреналин отличается от адреналина гораздо более сильным сосудосуживающим и прессорным действием, значительно меньшим стимулирующим влиянием на сокращения сердца, слабым действием на гладкую мускулатуру бронхов и кишечника, слабым влиянием на обмен веществ (отсутствием выраженного гипергликемического, липолитического и общего катаболического эффекта). Норадреналин в меньшей степени повышает потребность миокарда и других тканей в кислороде, чем адреналин.

Норадреналин принимает участие в регуляции артериального давления и периферического сосудистого сопротивления. Например, при переходе из лежачего положения в стоячее или сидячее уровень норадреналина в плазме крови в норме уже через минуту возрастает в несколько раз.

Норадреналин принимает участие в реализации реакций типа «бей или беги», но в меньшей степени, чем адреналин. Уровень норадреналина в крови повышается при стрессовых состояниях, шоке, травмах, кровопотерях, ожогах, при тревоге, страхе, нервном напряжении.

Кардиотропное действие норадреналина связано со стимулирующим его влиянием на β-адренорецепторы сердца, однако β-адреностимулирующее действие маскируется рефлекторной брадикардией и повышением тонуса блуждающего нерва, вызванными повышением артериального давления.

Норадреналин вызывает увеличение сердечного выброса. Вследствие повышения артериального давления возрастает перфузионное давление в коронарных и мозговых артериях. Вместе с тем, значительно возрастает периферическое сосудистое сопротивление и центральное венозное давление.

1. **«Извращенное» действие эпинефрина: механизм, клиническое значение.**

Адреналин может вызвать гипотензию у пациентов с альфа-блокадой («извращенное действие адреналина») за счет стимуляции бета-2 рецепторов.

Наиболее характерным признаком действия а-адреноблокаторов на организм является понижение артериального давления вследствие расширения сосудов. Особенно расширяются периферические сосуды, которые содержат много а-адренорецепторов. Блокируя эти рецепторы, а-адреноблокаторы препятствуют сосудосуживающему действию адреномиметиков. Поэтому на фоне а-адреноблокаторов норадреналин уже не обладает сосудосуживающим действием и не повышает артериальное давление, а адреналин вместо сужения сосудов вызывает их расширение («извращенное» действие) и снижение артериального давления Такое «извращенное» действие адреналина понятно, если учесть его способность возбуждать не только а-, но и в-адренорецепторы. В условиях блокады а-адренорецепторов более выражено проявляется возбуждающее действие адреналина на в-адренорецепторы, приводящее к расширению сосудов и снижению артериального давления.

1. **Преимущественные α1-адреномиметики: перечень, химич. строение, фармакологические св-ва, применение.**

Метазон - фениловый эфир салициловой кислоты, сосудосуживающее, противовспалительное, антисептическое действие. При приеме внутрь гидролизуется в щелочной среде кишечникас их высвобождением. Фенол подавляет патогенную микрофлору кишечника (денатурирует протеины), а салициловая кислота оказывает противовоспалительное, жаропонижающее действие. Внутрь при заболеваниях кишечника, мочевыводящих путей. Малотоксичен, не вызывает дисбактериоз.

1. **Преимущественные α2-адреномиметики: перечень, химич. строение, фармакологические св-ва, применение.**

Нафтизин – производное имидазолина, возбуждает а1 и а2-рец. сосудистой стенки, вызывая вазоконстрикцию. Суживает зрачок, противоотечное средство, длительный сосудосуживающий эффект. На ЦНС угнетающее влияние. Местно, абсорбируется в кровоток, при рините, конъюктивите.

Галазолин – стимулирует а-рец гладкомышечных клеток => снижение местных гиперемии и отека, раздражающее действие.

Тизанидин – а2-рец спинного мозга=> снижение высвобождения из нервных окончаний возбуждающих аминокислот=> торможение спинальных нейронов, угнетение полисинаптических рефлексов=> как центральный миорелаксант, + анальгетический эффект. Близок к клафелину, но по гипотензивной активности слабее в 10-50 раз. Применяется при спастических состояниях различного генеза.

1. **β-Адреномиметики: класс-ция, представ., сравнит. хар-ка: химич. строение, фармаколог. Св-ва, применен.**

Изадрин – выраженное бронхолитическое действие. Основные эффекты связаны с влиянием на сердце и гладкие мышцы. Активирует аденилатциклазу=> наколение в кл. цАМФ, влияющей на сист.протеинкиназы, лишающую миозин способности соединяться с актином=> расслабление бронхов, снижает тонус ЖКТ, расслабляет матку. Увеличивает силу и ЧСС, повышает систолическое (в1-рец), снижает диастолическое давление (в2-рец), облегчает атриовентрикулярную проводимость, автоматию, стимулирует ЦНС.

Сальбутамол (тербуталин,фенотерол) – бронхо- и токолитическое действие на в2-рец (бронхи, миометрий, кровеносные сосуды). Длительного действия. При бронхоспазме, бронхообструктивном синдроме, преждевременных родах. Ингаляционно, внутрь, парентерально.

Добутамин – кардиотоническое средство, в1-миметик. Положительное инотропное действие, связанное с усилением трансмембранного тока кальция внутрь кардиомиоцитов с увеличением содержания в них цАМФ в результате в-адренергич. стимуляции,активации G-белка с последующим повышением активности аденилатциклазы. Умеренно повышает ЧСС. Увеличивает ударный и минутный объемы, снижает конечное диастолическое давление в левом желудочке, снижает ОПСС и сосудистое сопротивление малого круга кровообращения, увеличивает коронарный кровоток и улучшает снабжение сердца кислородом. В/в, при острой сердечной недостаточности, хронической -//- в стадии декомпенсации.

1. **Эфедрина гидрохлорид: получение, химич. строение, фармакологич. св-ва, применение, побочные эффекты.**

Эфедрина гидрохлорид – неселективный адреномиметик.

На клеточном уровне действие обусловлено активацией аденилатциклазы внутренней поверхности клеточной мембраны, повышением уровня внутриклеточного цАМФ и вхождением в клетку ионов кальция.

Первая фаза действия обусловлена прежде всего стимуляцией бета-адренорецепторов различных органов и проявляется тахикардией, увеличением сердечного выброса, повышением возбудимости и проводимости миокарда, артериоло- и бронходилатацией, а также снижением тонуса матки, ингибированием аллергических реакций и мобилизацией гликогена из печени и жирных кислот из жировых депо.

Затем возбуждаются альфа-адренорецепторы и суживаются сосуды органов брюшной полости, кожи, слизистых оболочек, в меньшей степени - скелетных мышц, повышается АД (главным образом, систолическое), Общее периферическое сопротивление сосудов. Прессорный эффект может вызвать кратковременное рефлекторное замедление ЧСС.

Активация а1-рец. повышает активность фосфолипазы С (через стимуляцию G-белка) и образование инозитол трифосфата и диаглицерола => высвобождение Ca из депо саркоплазматического ретикулума.

Вызывает сужение сосудов органов брюшной полости, кожи, слизистых оболочек, понижает моторику ЖКТ, расширяет зрачки, понижает внутриглазное давление.

Активация а2-рец – открытие Ca каналов и увеличение его входа в клетки

Активация в-рец – активация аденилатциклазы и увеличение обрязования цАМФ.

Активация в1-рец – в тк.сердца увеличение внутриклеточного Са

Увеличивает ЧСС, их силу, ударный и минутный объем сердца. Облегчает AV-проводимость, повышает автоматизм, потребность миокарда в кислороде, АД (систолическое), ОПСС.

Активация в2-рец – уменьшение свободного внутриклеточного Са в гладких мышцах, обусловленное увеличением его транспорта из клетки и его накоплением в депо саркоплазматического ретикулума.

Расслабляет гладкие мышцы бронхов, понижает тонус и моторику ЖКТ, вызывает гипрегликемию и повышает в плазме содержание свободных жирных кислот.

Применяется подкожно и внутримышечно (в/в реже, при применении внутрь разрушается в ЖКТ, действует 5-30 мин) при анафилактическом шоке, бронхоспастическом синдроме, гипогликемии вследствие передозировки инсулина. В виде капель – при открытоугольной глаукоме, местно в виде смоченных тампонов – для остановки кровотечений.

1. **Неселективные α-адреноблокаторы: перечень, химическое строение, фармакологические св-ва, применение.**

Фентоламин – производное имидазолина, блокируещее и миотропное спазмолитическое действие. Выраженное, кратковременное (в/в 15 мин). Блокирует рецепторы серотонина и калиевые каналы мембран, уменьшает выделение гистамина из тучных клеток, тормозит секрецию инсулина.

Расширяет периферические сосуды, снижает АД, вызывает тахикардию (блок пресинапт.а2рец), повышает моторику ЖКТ, секрецию желез желудка. Плохо всасывается. Применяют при расстройствах периферического кровообращения, лечении трофических язв конечностей, ран, пролежней, обморожений, феохромоцитома (опухоль мозгового слоя надпочечников).

Тропафен – сложный эфир тропина. Понижает АД, вызывает тахикардию. Антагонист а-адреномиметиков, длительного действия.

Дигидрированные алкалоиды спорыньи – полусинтетические, более выраженный эффект, отсутствие стимулирующего влияния на миометрий небеременной матки, меньшее сосудосуживающее действие, низкая токсичность.

1. **Селективные α1-адреноблокаторы: перечень, химическое строение, фармакологические св-ва, применение.**

Празоин – сильнее в 10 раз фентоламина, оказывает выраженное гипотензивное действие без повышения ЧСС. Снижает ОПСС, расширяет емкостные сосуды и резистивные, снижает давление в легочных венах, правом предсердии, легочное сосудистое сопротивление. Принимается внутрь (30-60 мин – 6-8ч). Первая доза – резкое падение АД. Не задерживает жидкость в организме. Применяется при артериальной гипертензии, сердечной недостаточности на первых стадиях, доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

Тамсулозин (аналогичны теразозин, альфузозин, доксазозин) – высокоселективный, производное бензенсульфонамида. Блокирует преимущественно а1А(сокращение гладких мышц) рецепторов предстательной железы – снижение тонуса мускулатуры, шейки мочевого пузыря, простатической части уретры, улучшает отток мочи. В меньшей степени а1В рецепторов гладкомышечных стенок сосудов (эти рецепторы Gq-протеинассоциированные, при активации которых индуцируется фосфолипаза С, приводящая к накоплению ИФ3 и ДАГ) – слабый аффинитет – не вызывает клинически значимого снижения АД. Полностью всасывается. Метаболизируется в печени.

1. **β-Адреноблокаторы: класс-ия, представ., сравнит. хар-ка: химич. строение, фармаколог. Св-ва, применение.**

Анаприлин – неселективный, блокирует в1, в2- адренорецепторы (также окспренолол). Антиаритмическое, гипотензивное, антиангинальное средство.

Уменьшает автоматизм синусового узла, возбудимость миокарда, возникновение эктопических очагов возбуждения; оказывает мембраностабилизирующий эффект, урежает ЧСС, замедляет AV проводимость, снижает сократимость миокарда и потребность миокарда в кислороде.

Оказывает гипотензивный эффект, который стабилизируется к концу 2-й недели курсового назначения. Снижает активность ренин-ангиотензиновой системы. Повышает атерогенные свойства крови.

Усиливает сокращения матки (спонтанные и вызванные средствами, стимулирующими миометрий), что способствует уменьшению кровотечения при родах и в послеоперационный период.

Повышает тонус бронхов (в связи с блокадой бета-2 адренорецепторов), в больших дозах вызывает седативный эффект.

Снижает внутриглазное давление за счет угнетения продукции водянистой влаги в камере глаза, не влияет на размеры зрачка и аккомодацию.

Быстро всасывается при приёме внутрь и относительно быстро выводится из организма. Пик концентрации в плазме наблюдается через 1—1,5 ч после приёма. Препарат проникает через плацентарный барьер.

Показания препарата Анаприлин: артериальная гипертензия; стенокардия напряжения, нестабильная стенокардия; синусовая тахикардия (в т.ч. при гипертиреозе); наджелудочковая тахикардия; тахисистолическая форма мерцания предсердий; наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия; эссенциальный тремор; сердечно-сосудистые нарушения при диффузном токсическим зобе; предоперационная подготовка больных тиреотоксическом зобом, не переносящих тиреостатические ЛС; профилактика приступов мигрени. Открытоугольная форма глаукомы (уменьшают продукцию жидкости).

Метопролол – кардиоселективный в1-блокатор без внутренней симпатомиметической и мембраностабилизирующей активности. Всасывается хорошо, но разрушается в печени. Действие аналогичное анаприлину. Подавляет стимулирующее влияние катехоламинов на сердце при физической и психоэмоциональной нагрузке. Снижает активность РААС за счет угнетения выброса ренина ЮГА почек. Применяется внутрь и в/в при артериальной гипретензии, для профилактики приступов стенокардии, нарушениях ритма сердца, вторичная профилактика после ИФ, гипертиреоз.

Аналогичного селективного действия – талинолол, атенолол, бисопролол, небиволол.

1. **Симпатолитические средства: представ., сравнит. хар-ка: химич. строение, фармаколог. св-ва, применение.**

Симпатолитики нарушают передачу возбуждения на уровне варикозных утолщений адренергических волокон, т.е. действуют пресинаптически. На адренорецепторы не влияют. Усиливает действие прямых адреномиметиков. Вместе с адреноблокаторами оказывают блокирующее действие на разные этапы адренергической передачи нервных импульсов.

Относятся: октадин, резерпин, орнид. Уменьшают количество норадреналина, выделяющегося в ответ на нервные импульсы. Адреномиметики непрямого действия (тирамин, эфедрин, фенамин) действуют слабее на их фоне.

Октадин – активный симпатолитик, производное гуанидина. Угнетает передачу возбуждения с адренергических нейронов. Конкурируя с норадреналином за специфический транспортер NET, накапливается в везикулах, из которых вытесняет медиатор. Часть его достигает постсинаптич. А-рец, большая часть инактивируется МАО => истощение запасов, прекращение передачи нерв. возбуждения. Оказывает кратковременное ганглиоблокирующее действие и некоторое стимулирующее влияние на в2-рец.

Плохо проникает в ГЭБ => не оказывает влияния на уровень катехоламинов в ЦНС и мозговом слое надпочечников. Гипотензивное действие 2 этапа: транзиторная прессорная реакция (повышение), затем стойкое снижение. Применяется внутрь при умеренной и тяжелой формах арт.гипертензии, в виде капель – при первичной открытоугольной глаукоме.

Резерпин – алкалоид растения рода раувольфия, производное индола. Оказывает гипотензивное, антипсихотичекое седативное действие, обусловленное блокадой везикулярного выброса моноаминов (норадреналина, дофамина, серотонина) посредством блокады белка транспортера VMAT (интегрирован в мембраны везикул пресинапт. окончаний). Применяется внутрь при артериальной гипертензии, тиреотоксикозе.

Орнид – моно-четвертичное аммониевое соединение. В основном блокирует пресинаптическую мембрану, нарушая высвобождение медиатора, ингибирует МАО, угнетает обратный захват норадреналина. В качестве гипотензивного средства не используют, т.к. плохо всасывается из ЖКТ, есть привыкание. Назначают при аритмиях сердца.