



Ryc. 13.5 Przednia komora oka z przedstawionymi drogami wydzielania i odpływu cieczy wodnistej.

Tabela 13.4 Leki obniżające ciśnienie wewnątrzgałkowe

Lek ^a	Mechanizm	Uwagi	Zob. rozdz.
Tymolol , karteolol	Antagonista receptora β -adrenergicznego	Podawane w kroplach do oczu, ale mogą mieć ogólnoustrojowe działania niepożądane: bradykardia, skurcz oskrzeli	14
Acetazolamid , dorzolamid	Inhibitory anhidrazy węglanowej	Acetazolamid podawany jest ogólnoustrojowo, działania niepożądane to nasilenie diurezy, utrata apetytu, mrowienie, neutropenia. Dorzolamid stosowany jest w kroplach do oczu, działania niepożądane to gorzki smak w ustach i uczucie pieczenia	28
Klonidyna , apraklonidyna	Agonista receptora α_2 -adrenergicznego	Stosowane w kroplach do oczu	14
Latanoprost	Analog prostaglandyny	Może zmienić kolor tęczówki	17
Pilokarpina	Agonista receptora muskarynowego	Stosowany w kroplach do oczu	13
Echotiofat	Inhibitor cholinesterazy	Stosowany w kroplach do oczu, może spowodować skurcz mięśni i objawy ogólnoustrojowe	13

^a Najważniejsze leki **wytluszczone**.

element regulujący ciśnienie wewnątrzgałkowe. Ciecz wodnista wydzielana jest powoli i stale przez komórki nabłonka pokrywającego ciało rzęskowe i ulega drenażowi do *kanału Schlemma* (ryc. 13.5), który biegnie wokół oka w pobliżu zewnętrznego obrzeża tęczówki. Ciśnienie wewnątrzgałkowe wynosi zwykle 10–15 mmHg powyżej ciśnienia atmosferycznego, co utrzymuje oko w stanie lekkiego napięcia. Podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe (związane z *jaskrą*) uszkadza oko i jest jedną z najpowszechniejszych przyczyn ślepoty, której można zapobiec. W ostrej jaskrze odpływ cieczy wodnistej jest zablokowany z powodu rozszerzonej źrenicy, która zamyka kąt przesączania pofałdowaną tęczówką. W następstwie tego dochodzi do wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego. Aktywacja mięśnia zwieracza źrenicy przez agonistów receptorów muskarynowych obniża w tych warunkach ciśnienie wewnątrzgałkowe, chociaż u ludzi zdrowych efekt jest nieduży. Zwiększone napięcie mięśnia rzęskowego wywołane przez te leki może również odgrywać rolę w poprawie drenażu poprzez zmianę ułożenia beleczek tkanki łącznej, przez które przechodzi kanał Schlemma. Leki stosowane w leczeniu jaskry podano w tab. 13.4.

Oprócz opisanych działań obwodowych agonści receptorów muskarynowych, mogący penetrować barierę krew-mózg, wywołują silne efekty ośrodkowe głównie

dzięki aktywacji receptorów M_1 w mózgu. Działania te to drżenie, hipotermia i zwiększona aktywność ruchowa, a także poprawa funkcji poznawczych (zob. rozdz. 38). Wybiórczy agonści receptorów M_1 (np. **ksanomelina**) są w trakcie badań jako leki potencjalnie skuteczne w leczeniu otępienia (zob. Eglen, 2006; rozdz. 39).

Zastosowanie kliniczne

Obecnie istnieje kilka ważnych wskazań do zastosowania agonistów receptorów muskarynowych (choć oczekuje się, że nowe, bardziej wybiórcze związki mogą okazać się użyteczne w różnych schorzeniach OUN, a zwłaszcza w otępieniu). Aktualne zastosowania kliniczne podsumowano w ramce „Kliniczne zastosowania agonistów receptorów muskarynowych i leków” (s. 164).

ANTAGONIŚCI RECEPTORÓW MUSKARYNOWYCH

Antagoniści receptorów muskarynowych (*leki parasympatykoolityczne*; tab. 13.5) są antagonistami kompetywnymi, których struktury chemiczne zwykle zawierają ester i grupy zasadowe w konfiguracji jak w ACh, ale mają masywną grupę aromatyczną w miejsce grupy acetylowej. Dwa naturalnie występujące związki, **atropina** i **hioscyna** (znana również jako **skopolamina**), są alkaloidami występującymi w roślinach z rodziny