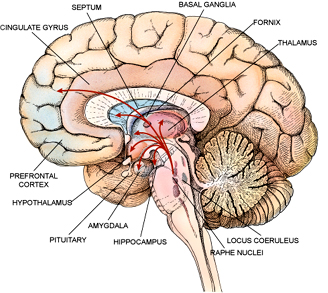
يتكون الجهاز العصبي المركزي من الأجزاء التالية:

الجهاز العصبي المركزي  
Central Nervous System (CNS)

1. **الدماغ The brain:**

يحتوي القشرة المخية Cortex التي تحوي المناطق التالية:

* المنطقة الحسية Sensory cortex.
* المنطقة النفسية Psycho cortex.
* المنطقة الحركية Motor cortex.

1. **منطقة المهاد (السرير) Thalamus:**

وهي المنطقة التي تستقبل الأعصاب الحسية من الجسم وتنقلها إلى قشرة المخ.

1. **منطقة تحت المهاد (تحت السرير) Hypothalamus** وتحتوي:

* مركز الجهاز العصبي التلقائي.
* مركز تنظيم الحرارة.
* مركز تنظيم الهرمونات (غدة النخامى).
* مركز النوم والعطش والشهية.

1. **ساق المخ أو جذع الدماغ The Brain Stem :**ويتكون من :

* المخ الأوسط Midbrain.
* الجسر Pons.
* البصلة السيسائية (النخاع المستطيل) Medulla Oblongata .

ويحوي مراكز حيوية مهمة يطلق عليها اسم (عقدة الحياة) وهي :

* مركز التنفس.
* المركز الحركي الوعائي.
* مركز إسراع القلب.
* مركز القيء والسعال.
* مركز البول والتبرز.

1. **التكوين الشبكي Reticular Formation :**  
   يتكون من نويات المادة الرمادية وتفصلها عن بعضها حزم رفيعة من الألياف العصبية.  
   يمتد التكوين المشبكي عبر النخاع المستطيل والمخ الأوسط إلى الدماغ الخلفي حيث يسهل استقبال الإشارات العصبية وهو المسؤول عن حالة **اليقظة** عند الإنسان.
2. **الحبل الشوكي Spinal Cord :**هو مركز انعكاس تمر فيه الألياف العصبية التي تنقل الإحساس من المحيط إلى الجهاز العصبي المركزي ثم إلى الأعضاء المستجيبة.

وتقسم هذه الألياف إلى ألياف صاعدة و ألياف هابطة؛ حيث يتجلى دورها في نقل التنبيه بالألم و الحرارة.

يوجد الكثير من النواقل في الجهاز العصبي المركزي والتي تلعب دوراً مهماً في وظائف الدماغ، وهي تشمل:

1. **وحيدات الأمين Monoamines** وهي:

* **الكاتيكولامينات:**

النورأدرينالين Noradrenaline =NAd.

الأدرينالين Adrenaline =Ad.

الدوبامين Dopamine =D.

* **الاندولامينات:**

السيروتونين Serotonin =5-HT.

1. **الأستيل كولين AcetylCholine =Ach.**
2. **الحموض الأمينية:** ونميز منها نوعين:

* **الحموض الأمينية المثبطة:**

الغابا Gama Amino Buteric Acid (GABA).

الغليسين Glycine.

* **الحموض الأمينية المنبهة:**

غلوتامات Glutamate.

1. **البيبتيدات العصبية.**
2. **الهيستامين Histamine.**
3. **البورينات Purins.**

الأستيل كولين Acetylcholine:

* التوزع Distribution: يتوزع الأستيل كولين في المناطق التالية:
* المخ الأمامي Forebrain.
* المخ المتوسط Midbrain.
* جذع المخ Brain Stem.
* النوى القاعدية Nucleus Basalis.
* القرن الأمامي والجذور للحبل الشوكي The anterior Homs and Roots of the Spinal cord.
* النوى المحركة للأعصاب القحفية Motor Nuclei of the Cranial Nerves:

تحوي أكبر كمية من الأستيل كولين من بين الأجزاء الأخرى، وهذا يوضح وجود الأستيل كولين في الأعصاب المحركة الموجودة في **العضلات الهيكلية**.

#### 1ش.jpgسبل الأستيل كولين Acetylcholine Pathways :

1. **السبيل الأول :**  
   يبدأ من النوى القاعدية حيث تتجمع أجسام الخلايا للعصبونات الكولينيرجية في منطقة صغيرة في قاعدة المخ الأمامي مشكلة نواة ضخمة ثم ينتشر في المخ الأمامي كله.
2. **السبيل الثاني :**  
   يبدأ من الحاجز في مناطق الإسقاط (النوى الحاجزية الوسطى) إلى قرن أمون Hippocompal.
3. **السبيل الثالث :**  
   من الجسر Pons إلى المهاد Thalamus والقشرة Cortex.
4. **السبيل الرابع :**  
   يوجد العديد من العصبونات المتوسطة القصيرة في الجسم striatum وكذلك في النوى العصبية.

#### مستقبلات الأستيل كولين Acetylcholine receptors :

يملك الأستيل كولين نوعين من المستقبلات:

* **المستقبلات النيكوتينية N Nicotinic Receptors :  
  تنتشر** في الدماغ ولكنها أقل تناثراً من المستقبلات المسكارينية و**تتوضع** غالباً **قبل** المشبك.  
  هي من **نمط** المستقبلات **المرتبطة بالأقنية الشاردية**، تشارك في النقل المنبه السريع في المحيط.
* **المستقبلات المسكارينية Muscarinic Receptors :**

هي من نمط المستقبلات **المرتبطة بالبروتين G**، ولها عدة أنوعا: M1,M2,M3 إلا أن المستقبلات M1 هي المسيطرة في الدماغ.

توجد **قبل** المشبك فتمنع تحرر الأستيل كولين من العصبون.

* دور الأستيل كولين :  
  الوظائف الأساسية المعزية للسبيل الكولينرجي هي :
* التعلم Learning.
* التحكم الحركي Control motor.
* الذاكرة قصيرة الأمد Short-term memory.
* الإثارة السلوكية Behavioral arousal.

**ملحوظات :**

* إن نقص عدد العصبونات الكولينيرجية الشديد يؤدي إلى نقص تدريجي في القدرة على الاستيعاب أي الإصابة بـ داء **الزهايمر** **Alzheimer**.
* يوجد الأستيل كولين بتراكيز عالية في النوى القاعدية لكن زيادة الأستيل كولين مع نقص الدوبامين يؤدي لتصلب عضلي ورعشة أي الإصابة بـ داء **باركنسون**.
* **الأدوية التي تؤثر على فعالية الجهاز الكولينيرجي في الدماغ هي :**
* **السكوبولامين** **Hyoscine** الذي يثبط الذاكرة ويؤدي إلى النسيان.
* **مثبطات** **الأستيل** **كولين** **استيراز** (تنبيه M1) تستخدم لمعالجة داء الزهايمر مثل الـ **Tacrine**.
* **حاجبات** **المستقبلات** **المسكارينية** (تحجب M1) تستخدم لعلاج داء باركنسون.

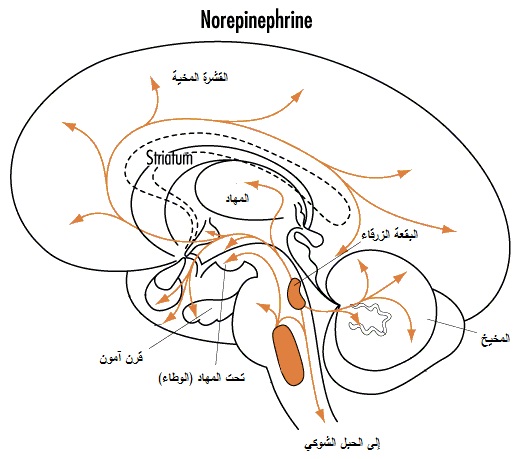
وحيدات الأمين Monoamines:

وهي تشمل :  
النورأدرينالين Norepinephrine – الأدرينالين Epinephrine – الدوبامين Dopamine– السيروتونين serotonine.

1. **النورأدرينالين Norepinephrine :**

* **سبل النورأدرينالين Norepinephrine Pathways :**

**السبيل الأول :**  
تتجمع أجسام خلايا العصبونات النورأدرينارجية في ساق المخ مشكلة عناقيد صغيرة أهمها البقعة الزرقاء Locus Ceruleus (LC).  
ترسل العصبونات محاورها لمناطق مختلفة من المخ :  
القشرة المخية – قرن آمون - المخيخ – الجهاز الليمبي – منطقة تحت السرير(الوطاء) – الحبل الشوكي.

* **مستقبلات النورأدرينالين Norepinephrine's Receptors :**
* غالباً ما يحدث النورأدرينالين **تثبيط**، وهذا ينتج عن تنبيه المستقبلات α2 و β2 .
* في بعض الحالات يحدث النورأدرينالين تأثير **منبه** يتوسطه المستقبلات α1 أو β1.
* **دور النورأدرينالين في الدماغ :**
* **الإثارة والمزاج Arousal and Mood :**

انخفاض نسبة النورأدرينالين يؤدي لتثبيط نفسي في حين يؤدي ارتفاع نسبة النورأدرينالين يؤدي إلى الجنون في التصرفات.

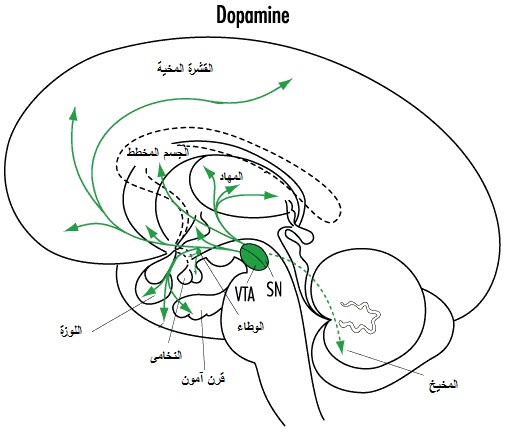
انخفاض نسبة النورأدرينالين يؤدي لتثبيط عقلي أي نقص النشاط و الحيوية وهذا يتميز بالبلادة والبطء، أما زيادة النورأدرينالين يؤدي لزيادة التنشيط العقلي أي زيادة اليقظة والقلق.

* **تنظيم ضغط الدم Blood Pressure :**  
  يحوي ساق المخ على أنزيم : Phenyl Ethanolamine-N-Methyl Transferase (P.N.M.T)، الذي يحول النورأدرينالين إلى أدرينالين وهذا يسبب انخفاض ضغط الدم نتيجة التأثير المركزي (لأن النورأدرينالين له تأثير أقوى على الضغط).

1. **الدوبامين Dopamine :**

* **اصطناع الدوبامين :**
* ينتقل التيروزين Tyrosine إلى هيولى العصبون الأدرينيرجي.
* يتحول التيروزين إلى دوبا بواسطة أنزيم التيروزين هيدروكسيلاز Thyrosin Hydroxylase**.**
* يتحول الدوبا إلى دوبامين بواسطة أنزيم دي كاربوكسيلاز.
* يلتقط الدوبامين إلى الحويصلات المشبكية.
* **سبل الدوبامين Dopamine Pathways :**

1. **السبيل الأول: السبيل الأسود المخطط Nigrostriatal pathway :**حوالي الـ 75% من دوبامين الدماغ موجود في هذا السبيل، يبدأ من أجسام الخلايا في اللطخة السوداء Sustantia Nigra وتنتهي في الجسم المخطط Corpus Striatum.
2. **السبيل الثاني المهم هو السبيل الحوفي (الليمبي) المتوسط Meso-Limbic and Mesocortical pathway :**  
   يبدأ من تجمع أجسام الخلايا في الدماغ المتوسط وتسير أليافها في حزمة عبر المخ الأمامي Mesocortical pathway وحزمة إلى أجزاء من الجهاز الليمبي Meso-Limbic pathway خصوصاً النواة اللوزانية Amygdaloid Nucleus.  
   الجهاز الليمبي هو المسؤول عن سلوكية الشخص العاطفية و النفسية فيساهم في بناء الشخصية و السلوك.
3. **السبيل الثالث – الجهاز النخامي المتعجر(ذو الحدبات) Turbo hypophyseal system:**  
   هو مجموعة من العصبونات القصيرة تسير في النواة المقوسة إلى تحت السرير ومن ثم إلى الغدة النخامية.



* **مستقبلات الدوبامين Dopamine's Receptors :**المستقبلات من عائلة المستقبل المرتبط بالبروتين G مع آلية الأدينيليل سيكلاز.

توجد عائلتين من مستقبلات الدوبامين:

* **عائلة مستقبلات D1 :**  
  تشمل D1 + D5 ، وتنبيهها ينشط الأدينيليل سيكلاز.
* **عائلة مستقبلات D2 :**  
  تشمل D2 + D3 + D4 ، وتنبيهها يثبط الأدينيليل سكيلاز.

أهم عائلة في الجهاز العصبي المركزي هي **D2**.

* **أماكن توزع المستقبلات الدوبامينية :**
* D1 و D2 هي الأكثر انتشاراً في مناطق التعصيب الدوباميني (الجسم المخطط – الجهاز الليمبي – المهاد – تحت المهاد).
* كما يوجد D2 ايضاً في الغدة النخامية و يثبط إفراز البرولاكتين و بتثبيطه يتحرك الكالسيوم مع فتح قنوات البوتاسيوم.
* D3 تتوضع في الجهاز الليمبي ما قبل المشبك.
* D4 توجد بشكل رئيسي في القشرة والجهاز الليمبي لكن بشكل ضعيف، ويعتقد بوجود دور له في كل من مرضى الشيزوفرينيا SCHIZOPHRENIA (انفصام الشخصية) ومرضى إدمان الأدوية.
* **دور الدوبامين في الدماغ :**
* **الدوبامين والنظام الحركي Dopamine and motor systems :**  
  للدوبامين دور في ضبط الحركات، إذ يسمح بتفيذ الحركات الإرادية البادئة في قشرة الدماغ :  
  هذا الفعل خاص بالسبيل الأول وعند حدوث خلل في هذا السبيل يؤدي ذلك لحدوث خلل في الحركة أي داء باركنسون.
* **تأثيرات السلوك Behavioural effects :**  
  زيادة الدوبامين في السبيل الثاني يؤدي إلى انفصام الشخصية Schizophrenia.  
  يتحرر الدوبامين بتأثير: الأمفيتامين – الكوكائين – النيكوتين – أبومورفين.
* **وظيفة الغدد الصم العصبية Neuroendocrine function:**السبيل الثالث هو المسؤول عن التحكم بتثبيط وإفراز البرولاكتين، وبالتالي تنبيه إفراز هرمون النمو.  
  العديد من الأدوية الحاجبة لمستقبلات D2 تزيد من إفراز البرولاكتين وتسبب تطور الثدي والإرضاع حتى عند الرجال.  
  **البروموكريبتين** **Bromocriptine**(مشابه أو مقلد لمستقبل D) هو دواء مشتق من الأرغوت يستعمل سريرياً لكبح إفراز البرولاكتين.
* **الدوبامين يحدث القيء:**  
  يعتقد بأن مستقبلات D2 المتوضعة في النخاع المستطيل (منطقة زناد المستقبل الكيميائي CTZ Chemoreceptor trigger Zone المسؤولة عن التقيؤ) تتوسط هذا التأثير.  
  إذاً كل الأدوية الناهضة للدوبامين، مثل البروموكريبتين، التي تزيد من تحرر الدوبامين في الدماغ تحدث غثيان وإقياء كتأثير جانبي.
* مضادات الدوبامين لها فعالية مضادة للإقياء مثل:

**الفينوتيازين Phenothiazine** ، **ميتوكلوبارميد Metocloparmide.**

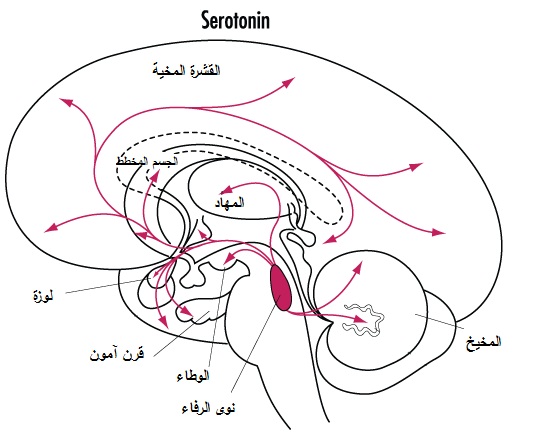
1. السيروتونين Serotonine (5-HT) (5-Hedroxy tryptamine):

* **اصطناع السيروتونين Biosynthesis :**
* يتحول التريبتوفان Tryptiphan (حمض أميني موجود في الخلايا الكرومافينية والعصبونات ولا يوجد في الصفيحات)، إلى 5-هيدروكسي تريبتوفان (5-Hydroxy tryptophan)، بواسطة أنزيم تريبتوفان هيدروكسيلاز (Tryptophan Hydroxylase) وهو أنزيم خاص بالخلايا المنتجة للسيروتونين، (يثبط هذا الأنزيم بشكل اصطفائي وغير عكوس بمادة PCPA (P-chlorophenylalanine.
* يتحول الـ 5-Hydroxy Tryptophan إلى 5-Hydroxy Tryptamine (السيروتونين) بواسطة أنزيم دوبا دي كاربوكسيلاز Decarboxylase.
* **تخرب السيروتونين Degradation:**

يتم التخرب غالباً عبر:

* نزع الأمين بواسطة أنزيم المونوأمينوأوكسيداز MAO للحصول على 5-Hydroxy Indol acetaldehyde.
* يتبعها أكسدة لنحصل على لنحصل على 5- هيدروكسي إندول أسيتيك أسيد (5-HIAA) .
* **توزع السيروتونين Distribution :**

يوجد بتراكيز عالية في 3 مواقع في الجسم :

* **في الجهاز الهضمي GIT :**  
  90% من مجموع كميته في الجسم يوجد في جدار الأمعاء في الخلايا الكرومافينية المعوية Chromaffin Cells Entero.  
  يوجد بعض السيروتونين في الخلايا العصبية للضفيرة العضلية المعوية Myenteric piexus.
* **في الدم :**  
  يوجد السيروتونين بتراكيز عالية في الصفيحات Platelets؛ حيث تمتلئ الصفيحات بالسيروتونين من البلاسما بالتقاطه عند مرورها عبر الدوران المعوي (التركيز عالي) ثم تحرره عندما تتجمع في النسج المصابة.  
  تمتلك العصبونات و الصفيحات آلية التقاط للسيروتونين ذات ألفة عالية.
* **في الجهاز العصبي المركزي :**  
  يوجد السيروتونين بتراكيز عالية في المخ المتوسط، تتوزع النورونات السيروتونية بشكل واسع و مشابه للعصبونات الأدرينارجية.  
  توجد الخلايا في مجموعات كبيرة في الجسر وفي أعلى النخاع المستطيل قريبة من خط الوسط تدعى نوى الرفاء Raphe، ,تتوضع في شكلين:
* شكل مشروع عبارة عن خلايا ذيلية التوضع تمتد عبر المخيخ والنخاع المستطيل والحبل الشوكي.
* شكل مشروع عبارة عن نوى متقاربة التوضع تمتد عبر وسطي حزمة المخ الأمامي إلى عدة أجزاء من القشرة وقرن أمون والنوى القاعدية والجهاز الليمبي وتحت المهاد.
* **مستقبلات السيروتونين :**

يوجد 7 أصناف لمستقبلات السيروتونين من 1 إلى 7 ، هي :

5-HT1 , 5-HT2 , 5-HT3 , 5-HT4 , 5-HT5 , 5-HT6 , 5-HT7

المستقبلات 5-HT1 و 5-HT2 إلى أصناف هي :

5-HT1A , 5-HT1B ,5-HT1D, 5-HT1E, 5-HT1F, 5-HT2A, 5-HT2B,

5-HT2C

يميز الصُّنيف اعتماداً على مناطق توزعها وخواصها الدوائية.

**أهم المستقبلات المتوضعة في الـ CNS:**

**5-HT1 , 5-HT2 , 5-HT3.**

كل هذه المستقبلات هي من النوع المرتبط بالبروتين G ماعدا 5-HT3 فهي من نوع المستقبل المرتبط بالأقنية الشاردية.

* **التأثيرات الفارماكولوجية للسيروتونين :**
* **الجهاز الهضمي GIT :**

هنا يعمل السيروتونين كناقل عصبي منبه فهو يزيد من حركية الجهاز الهضمي وتقلصاته للقطع المعزولة من الأمعاء.  
**الآلية :** التأثير المباشر على خلايا العضلة الملساء إضافة إلى التأثير غير المباشر على العصبونات المعوية.

**الأوعية الدموية Blood vessels :**  
يعتمد تأثير السيروتونين على عوامل متنوعة هي :

* حجم الوعاء.
* النوع.
* التأثير الودي المسيطر.  
  تتقلص الأوعية الكبيرة كالشرايين والأوردة عادة بواسطة السيروتونين، بتواسط المستقبلات 5-HT2A التي لها تأثير على خلايا العضلات الملساء للأوعية.  
  يسبب السيروتونين أيضاً توسع في الأوعية الدموية عبر مستقبلات 5-HT1 وذلك بآليتين :
* تحرر أوكسيد الآزوت Nitric Oxide جزئياً من الخلايا البطانية، الذي يفعل أنزيم الغوانيلات سيكلاز فيتشكل الـ cGMP ، مما يفعل البروتين كيناز، الذي عمل على إخراج كل من شوارد البوتاسيوم والكالسيوم، مؤدياً إلى ارتخاء العضلات الملساء للأوعية.
* تثبيط تحرر النورأدرينالين جزئياً من نهايات العصب الودي.

وهكذا نجد أن المستقبلات 5-HT1 (المسيطرة) تزيد من تقلص الأوعية، بينما المستقبلات 5-HT1 فإنها تسبب توسع وعائي.

* حقن السيروتونين وريدياً يؤدي عادة إلى ارتفاع في ضغط الدم أولاً بسبب تضيق الأوعية الكبيرة ثم انخفاضه بسبب توسع الشرينات.
* **الصفيحات Platelets :**

يسبب السيروتونين **تجمع** الصفيحات بواسطة المستقبلات 5-HT2A ، والصفيحات التي تتجمع في الأوعية تؤدي إلى تحرر السيروتونين أكثر.

إذا كانت بطانة الوعاء سليمة، يتحرر السيروتونين من الصفيحات المتلاصقة محدثاً توسع وعائي، مما يساعد على تحمل تدفق الدم.  
أما إذا كانت البطانة متخربة (بسبب تصلب عصيدي مثلاً) فيسبب السيروتونين تقلص الوعاء مما يؤدي إلى ضعف التدفق الدموي.

* **النهايات العصبية Nerve ending :**  
  ينبه السيروتونين مستقبلات الألم Nociceptive الموجودة في النهايات العصبية الحسية، ويتواسط هذا التأثير مستقبلات 5-HT3.  
  يثبط السيروتونين تحرر الناقل من العصبونات الأدرينيرجية المحيطية.  
  ويحدث إقياء بتنبيه المستقبلات 5-HT4، بتأثير محيطي على المستقبلات في النهايات العصبية المبهمية للأنبوب الهضمي.
* **الجهاز العصبي المركزي CNS :**  
  ينبه السيروتونين بعض العصبونات ويثبط بعضها الآخر.  
  يعمل على ما قبل المشبك ليثبط تحرر الناقل من النهايات العصبية.  
  تتواسط هذا التأثير أنماط مستقبلات مختلفة و آليات غشاء مختلفة .
* العضلة الملساء Smooth muscle:

في الرحم و القصبات يؤدي إلى التقلص.

* **الوظائف الفارماكولوجية للسيروتونين :**
* تغيرات السلوك والهلوسة.
* السيطرة على حرارة الجسم
* الإقياءVomiting.
* السيطرة على المزاج و العواطف
* السيطرة على النوم و الأرق.

الحموض الأمينية Amino Acids

المثبطة : GABA، Glycine ، المنشطة: غلوتامات، أسبارتات.

1. **غاما أمينو بيوتريك أسيد Gamma Aminobutyric Acid (الغابا GABA):**

* **اصطناعه Synthesis :**يتشكل الغابا من الغلوتامات بوجود أنزيم حمض الغلوتاميك دي كربوكسيلازGlutamic acid decarboxylase= GAD، يوجد هذا الأنزيم فقط في عصبونات اصطناع الغابا في الدماغ.
* **تخربه Degradation:**  
  يتخرب الغابا بواسطة أنزيم GABA-Transaminase (GABA-T) فنحصل على Succinic Semialdehyde.  
  يثبط هذا النزيم دواء **vigabtrine** (مركب يستخدم لعلاج الصرع).
* **توزعه Distribution:**  
  هو الناقل العصبي الرئيسي المثبط في الدماغ.  
  أما في الحبل الشوكي وساق المخ فالغليسين Glycine هو الناقل المهم.  
  يوجد الـ GABA بشكل غزير في الدماغ في الجهاز المخطط الأسود Nigrostriatal system، ولكنه يوجد في المادة الرمادية Grey matter بتراكيز أقل.
* **مستقبلاته :**
* **مستقبلات GABAB:**

هي من نمط المستقبلات المرتبطة بالبروتين G، تتوضع ما قبل وما بعد المشبك.

آلية عملها هي تثبيط الأدينيليل سيكلاز:

* تثبيط قنوات **الكالسيوم** مما يؤدي إلى نقص تحرر الناقل ما قبل المشبك.
* تنشيط قنوات **البوتاسيوم**، أي فتحها وهذا ينقص إثارة ما بعد المشبك.
* **مستقبلات GABAA:**
* تعمل بآلية المستقبل المرتبط بالقنوات الشاردية.  
  تكون القناة المرافقة لها نفوذة بشكل انتقائي لشوارد **الكلور**، تؤدي زيادة نفوذية الكلور إلى فرط استقطاب في الخلايا ونتيجة لذلك تنقص الإثارة.
* تتوضع هذه المستقبلات ما بعد المشبك Postsynpatically وتتوسط التثبيط السريع.مستقبلات GABAA هي هدف لعدة أدوية مركزية مهمة منها :
* بنزوديازيبينات Benzodiazepines.
* باربيتوريات Barbiturates.

1. **الغليسين Glycine :**

* هو ناقل عصبي مثبط من الحموض الأمينية، يوجد بتراكيز عالية خصوصاً في المادة السنجابية للحبل الشوكي.
* مستقبل الغليسين يشبه مستقبل الـ GABAA يرتبط بقناة الكلور.
* لا يوجد دواء علاجي لتعديل العصبونات الغليسينية.
* الستريكنين Strychnine سم مخلح يعمل بشكب رئيسي على الحبل الشوكي يحجب الاستجابة المثبطة المشبكية إضافة إلى الاستجابة للغليسين.

1. **الغلوتامات Glutamate و الأسبارتات Aspartate:**

هي نواقل عصبية رئيسية منبهه في الـ CNS، يتوزع الغلوتامات بشكل واسع متماثل ومعتدل في CNS بتراكيز عالية أكثر في أي نسيج آخر.مستقبلاتها :

1. : NMDA N-methyle-D-Aspartate.
2. AMPA: α-amino-3-hydroxy-5-methyl-isoxazole.
3. Kainitc: مركب تم عزله من الطحلب Seaweed.
4. (AP-4) Metabotrobic.

المستقبلات من النوع المرتبط بالأقنية الشاردية ما عدا الميتابوتروبيك مرتبطة بالبروتين G تعتمد على إنتاج IP3 وتحرر الكالسيوم داخل الخلوي أو تثبيط الأدنيليل سيكلاز.

لمن لديه استفسار أو ملاحظة حول المحاضرة الرجاء إرسال رسالة إلى البريد الإلكتروني:

[**Topphamra.team@gmail.com**](mailto:Topphamra.team@gmail.com)

ولمتابعة آخر أخبار الفريق والمحاضرات الرجاء زيارة صفحتنا على الفيسبوك:

**facebook.com/TopPharmaTeam**

***Done by: Amira – Eyad***

