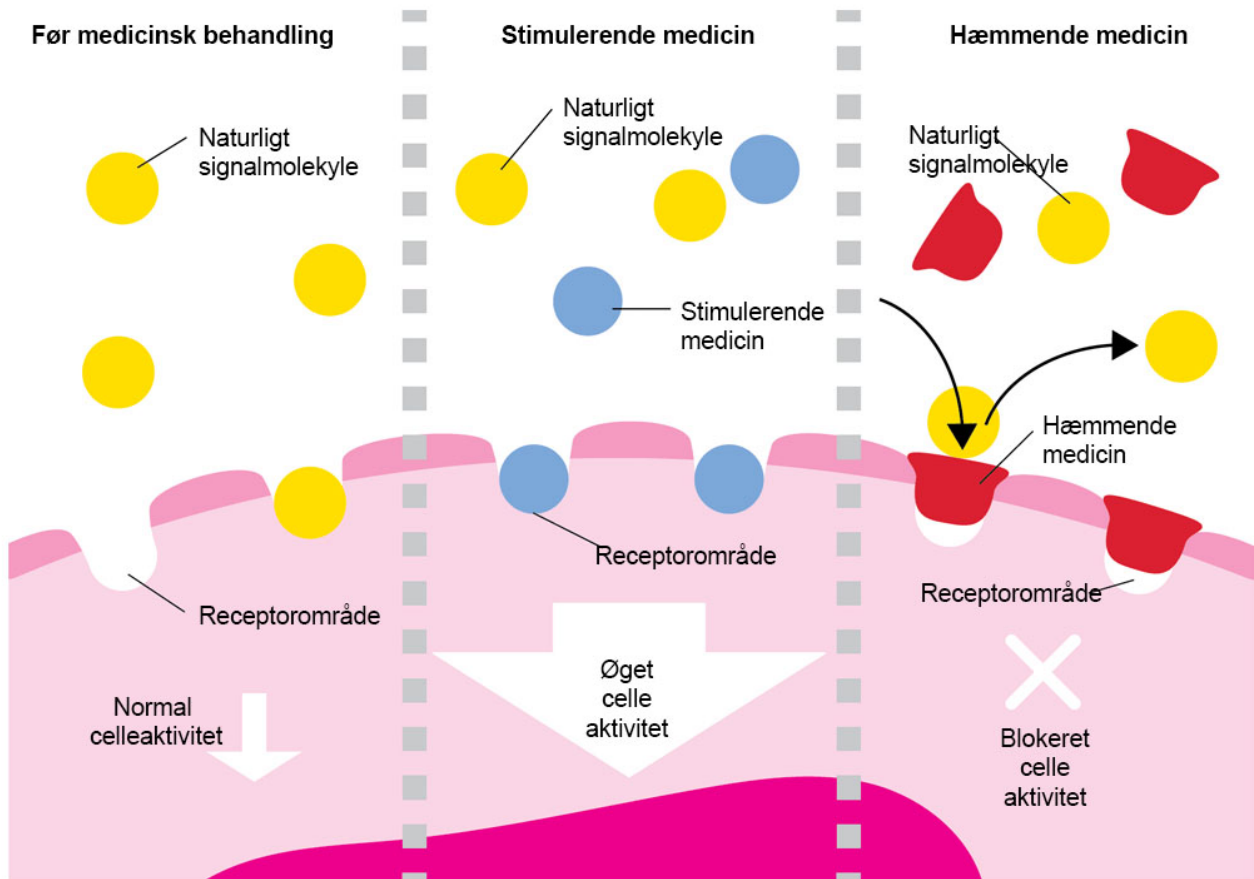


Sådan fungerer lægemidler: Stimulation og inhibition

Efter lægemidler er taget/givet, kommer lægemidlets aktive ingrediens ind i blodomløbet og følger med i blodet til det tiltænkte mål. Når lægemidlet er nået frem til den del af kroppen, hvor der er brug for det, interagerer det med de lokale celler for at opnå den ønskede virkning.

De fleste lægemidler genkendes af en bestemt type celle og vil enten agere på celleoverfladen eller trænge ind i cellen. Det sker, fordi cellerne i vores kroppe har molekyler på overfladen, som kaldes receptorer. Lægemidler hæfter sig fast til disse målreceptorer på stort set samme måde, som en nøgle passer ind i en lås, og dette udløser en reaktion i cellen. Det medfører, at en virkning aktiveres (stimulation) eller deaktiveres (inhibition) (se figuren nedenfor). På den måde påvirker stimulation og inhibition cellernes aktivitet.



Den forskellige effekt af stimulerende og hæmmende lægemidler på cellereceptorer og celleaktivitet vises her, idet den viser målreceptorens virkningsmekanisme.

Stimulation

Nogle lægemidler virker på samme måde som naturligt forekommende molekyler i kroppen. Morfin og lignende lægemidler efterligner f.eks. endorfiners virkemåde (kemikalier, der produceres naturligt i kroppen for at dæmpe smerter). Morfin kan dæmpe smerter ved at binde sig til de samme receptorer som endorfiner.

Inhibition

Andre lægemidler virker ved at blokere receptorerne på celler, så naturlige forekommende molekyler ikke kan have deres normale virkning. Et eksempel på dette er gruppen af

lægemidler, der kaldes betablokkere, som bruges til at behandle hjertesygdomme og andre sygdomme. Når en patient, der har risiko for at få for højt blodtryk eller et hjertetilfælde, tager en betablokker, binder lægemidlet sig til betareceptorerne og blokerer dem, hvilket betyder, at de naturligt forekommende molekyler (adrenalin og noradrenalin) ikke kan nå receptorerne og overstimulere hjertet.

Lægemidler, der er meget specifikke for én receptor, har ofte en bedre bivirkningsprofil end lægemidler, der er mindre specifikke. Selv for meget specifikke lægemidler er bindingen til receptoren midlertidig, og efter et stykke tid slipper lægemidlet receptoren og bliver udskilt fra kroppen.

A2-1.06.2-V1.1