

H 1 5 期末

- ・ 緑内障の治療には縮瞳による眼内圧低下が有効であり、フィゾスチグミンなどが用いられる
- ・ ノルアドレナリンの主な代謝経路の一つがモノアミンカルボキシダーゼによる分解である
- ・ 骨格筋の細動脈平滑筋では $\beta 2$ 受容体よりも α 受容体の方が優位なので交感神経興奮により弛緩する
- ・ 内活性のあるピンドロールのようなアドレナリン受容体活性薬は心筋抑制が極端に強くないので比較的安全である
- ・ 副腎髄質は交感神経節前繊維と発生学的に同じ起源であり、主にエピネフリンを血中に分泌する
- ・ 自律神経節細胞における化学伝達はニコチン受容体を介したイノシトール 3 リン酸産生増大を引き起こす
- ・ ナファゾリンは鼻粘膜細動脈を収縮させる α アドレナリン受容体拮抗薬である

H 1 6 期末

- ・ プラリドキシムの解毒作用はモノアミンオキシダーゼの賦活性化である
- ・ 骨格筋の細動脈平滑筋では α 受容体よりも $\beta 2$ 受容体の方が優位なので交感神経興奮により弛緩する
- ・ アドレナリン $\alpha 2$ 受容体は交感神経において主に神経節に存在し、その受容体刺激によりカテコールアミン遊離を抑制する
- ・ 交感神経の興奮により消化管運動は抑制される
- ・ 略
- ・ 汗腺において交感神経終末から遊離される化学伝達物質は主にエピネフリンである
- ・ ドーパはチロシンハイドロキシラーゼによって産生されるカテコールアミンである
- ・ 略
- ・ 気管支平滑筋はムスカリン受容体刺激薬により主にG i 蛋白が活性化されて収縮する

H 1 7 期末

- ・ 延髄から出ている副交感神経はその興奮によって心筋拍動を減少させる
- ・ 緑内障の治療には散瞳による眼内圧低下が有効であり、カルバコールなどが用いられる
- ・ 交感神経興奮により気管支筋は $\beta 1$ 受容体を介した弛緩を生じるので、ベータ作用薬は喘息に禁忌である
- ・ 略
- ・ 副腎髄質は交換神経節後繊維と発生学的に起源が同じであるので、おもにエピネフリンを血中に分泌する
- ・ 自律神経節細胞における化学伝達はニコチン受容体を介したイノシトール 3 リン酸産生増大を引き起こす

- ・ タムスロシンは鼻粘膜細動脈を収縮させる α アドレナリン受容体拮抗薬である
- ・ 交感神経終末から遊離されたノルエピネフリンはモノアミンオキシダーゼでノルメタネフリンに代謝される
- ・ フェノキシベンザミンは α 受容体に共有結合し可逆的拮抗作用を示す
- ・ 覚醒剤のアンフェタミンはモノアミンオキシダーゼにより速やかに分解される
- ・ ドパミンはノルエピネフリンの前駆体であるが、それ自体も化学伝達物質であり、静注すると心拍出量低下作用を示す
- ・ 略
- ・ 副交感神経活動の増大による心拍出量の増大はM2受容体刺激を介している

H 1 4 期末

- ・ おなじみの緑内障
- ・ 自律神経節に於ける化学伝達はニコチン受容体刺激を介して節後神経興奮を引き起こす
- ・ 塩化プラリドキシムは有機リン化合物と競合的に拮抗し解毒作用をもたらす
- ・ スコポラミンは中枢神経系に対する作用も有しパーキンソン病にも用いられる
- ・ カルバコールはMAOにより分解されないの持続性の消化管平滑筋収縮作用を示す
- ・ レセルピンはノルアドレナリンを遊離させるため血圧を上昇させる
- ・ サリンは瞳孔散大筋収縮を引き起こすため、その中毒で視界が狭くなる
- ・ アドレナリン α 2受容体刺激はカテコラミン遊離を引き起こす
- ・ アトロピンの前投与に続いてカルバコールを静脈内投与すると昇圧する
- ・ 前立腺肥大症の治療に α 1受容体の選択的拮抗薬のフェノキシベンザミンが有効である

2 0 0 1 期末

- ・ 交感神経の興奮により心機能が増大する機構には細胞内二次伝達物質は関与しない
- ・ 擬似伝達物質が薬物として臨床応用されることはない
- ・ 副腎髄質にアセチルコリンを作用させると血圧が下降する
- ・ 交感神経終末からの化学伝達物質遊離には負帰還機構が存在する
- ・ 交感神経の活動によって生じる反応はコカインによって増強される
- ・ エピネフリン血圧反転はサルブタモール処置により生じる
- ・ 交感神経終末からアセチルコリンが伝達物質として遊離されることはない
- ・ 交感神経の活動により心臓・肺以外への血流は減少するため血圧は上昇する
- ・ 気道平滑筋が副交感神経の興奮により収縮するのは β 2受容体刺激を介した細胞内カルシウム遊離による
- ・ 平滑筋が交感神経の興奮による α 受容体刺激を介して弛緩をすることはない

H 1 8 期末

- ・ コリン作動薬のカルバコールはニコチン様作用も有し、コリンエステラーゼで分解されない

- 略
- アトロピン前投与後のアセチルコリン投与は血圧を下降させる
- ヘミコリニウムはコリンの終末への取り込みを促進する
- 自律神経節での化学伝達は主にニコチン受容体刺激を介したイノシトール3リン酸産生増大を引き起こす
- 気管支筋を支配する副交感神経の活動上昇は気道を拡張する
- ノルエピネフリンは主にモノアミンオキシダーゼによりノルメタネフリンになる
- 副腎髄質は交感神経節前繊維が起源で、エピネフリンを分泌する
- プロプラノロールには $\beta 1$ $\beta 2$ 受容体間での選択性も内活性もない
- ナファゾリンは鼻粘膜細動脈を収縮させる α アドレナリン受容体拮抗薬である
- アドレナリン β 受容体刺激薬の強心作用は疾患治療に用いられない
- フェニレフリンは $\beta 1$ 受容体刺激を介して血圧を低下させる
- 交感神経の興奮により生じる $\alpha 2$ 受容体刺激は動脈収縮に対して抑制的にはたらく
- アドレナリン投与による血圧下降はジヒドロエルゴタミン前処置で増大する
- エフェドリン投与は中枢興奮、気管支拡張作用と共に血圧効果作用を示す
- イソプレナリンの投与により脈圧と心拍数は上昇する
- 交感神経興奮により骨格筋内の動脈平滑筋は $\beta 2$ 受容体刺激を介した弛緩が生じる
- コカインはノルアドレナリンの血管収縮作用を増強する
- アドレナリン投与により心分時拍出量は減少する
- 動脈圧決定に関し毛細血管径は主な因子ではない