

H17

- ・ アゴニストの用量作用曲線は、非競合的アンタゴニストの存在により平行移動する。
- ・ 神経細胞で活動電位が生じるとそのピークは K^+ の平衡電位に近づく。
- ・ 局所麻酔薬の効力は、適用された部位の pH により大きく影響され、酸性部位ではその効力が減弱する。
- ・ GDP が結合している 3 量体 GTP 結合タンパクは不活性な状態である
- ・ pD_2 値は最大反応の 50% の反応を生じさせるアンタゴニストの濃度である。
- ・ **Tolerance** とはある薬物を連用して生じる病原体の耐性のことである。
- ・ 細胞内遊離 Ca^{2+} 濃度は定常状態では細胞外と比べ 1 万分の 1 以下に保たれている。
- ・ 非可逆的に結合する薬物は競合的拮抗薬とはなりえない。
- ・ いずれの局所麻酔薬も血管収縮作用を持たないため、適用部位から速やかに吸収され代謝される。
- ・ 跳躍伝導ではシュワン細胞で活動電位が生じる。

H15

- ・ 非競合的拮抗薬の存在下ではアゴニストの用量作用曲線は最大値の低下を示す。
- ・ ある受容体のパーシャルアゴニストの用量作用曲線はフルアゴニストのそれよりも高濃度側に平行移動した形で示される。
- ・ イオンチャネル型受容体は主に核内受容体として働き、その活性化はある種のたんぱく質の転写促進を介して主な機能を果たす。
- ・ サイクリック AMP の分解阻害によりプロテインキナーゼ A 活性は上昇する。
- ・ カルシウムイオンに対する EDTA のような拮抗を生理学的拮抗という。
- ・ 全受容体に対する薬物-受容体複合体の割合は占有率と呼ばれ、もっとも単純な薬物受容体理論では、占有率は薬物の解離定数と一致する。
- ・ 薬物を連用すると生体の薬物に対する反応性が低下し、同じ用量では当初と同等の効果が得られなくなることを **resistance** が生じるという。
- ・ 通常 **LD50/ED50** で示される値を中毒閾値という。
- ・ 肝臓における初回通過効果を考慮しなくてよい投薬投与方法は直腸内適用と皮下注射である。
- ・ 極めて低い容量である作用のみが際立って現れる場合に選択的作用という。

H14

- ・ 終板電位はアセチルコリン受容体チャネルが開口することにより生じるシナプス後膜の脱分極である。
- ・ 可逆的に結合する拮抗薬は用量作用曲線の最大反応を低下させる。
- ・ ツボクラリンは活動電位を短縮させることにより競合的遮断を示す。
- ・ 静止時の神経細胞の K^+ の平衡電位は +30 mV 付近である。
- ・ 骨格筋繊維には 1 つの筋繊維に 2 つ以上の運動神経支配が存在する。

- デカメトニウムはアセチルコリンと受容体で競合しない。
- 一般に運動神経より、知覚神経に対して局所麻酔薬が効きやすいのは Na^+ チャネルの性質が異なるからである。
- 神経終末でヘミコリニウムはコリンの再取り込みを抑制する。
- 局所麻酔薬では浸透がよく広範囲に広がるものが使いやすい。
- トロポニン C へのカルシウムイオンの結合がアクチンとミオシンの相互作用を抑制する。
- コカインは神経の伝導速度を低下させる。

H 1 3

- 非競合的アンタゴニストの存在により、用量作用曲線は平行移動する。
- 細いフィラメントであるミオシン上のトロポニンにカルシウムイオンが結合することにより骨格筋収縮が生じる。
- 脊髄前根から出る無髄の運動神経は、基本的に1つの骨格筋繊維に対して1つの神経支配を行う。
- 終板電位は Na^+ チャネルが開口することにより生じるシナプス後膜の脱分極である。
- 神経終末での endocytosis によりシナプス小胞からアセチルコリンが放出されるには終末部位で外液カルシウムイオンの流入が必要である。
- 非可逆的に結合する薬物は競合的拮抗薬になりえない。
- サイクリック AMP の分解抑制により A キナーゼの活性は上昇する。
- ツボクラリンは静止膜電位を変化させず比較的短時間の筋弛緩作用を示す。
- サクシニルコリンの投与により筋の持続性収縮が生じることがある。
- 骨格筋の興奮収縮連関では、活動電位が筋小胞体を伝わって筋繊維内部まで達することによって、カルシウムイオンの遊離が生じて筋収縮に結びつく。
- 部分活性薬の ED50 は完全活性薬の ED50 より高濃度である。
- ダントロレンは Na^+ チャネルを抑制するので、悪性高熱症に用いられる。
- 略
- 略
- コカインは Na^+ チャネル抑制作用とノルエピネフリンの血管弛緩を増強する作用を持つ。