

(10/7-4) - 神経系における薬物作用の発現 - 白尾

- シナプスについて
 - サイズ
 - シナプス間隙
 - シナプス前部
 - シナプス後部
 - 樹状突起スパイン
- 神経伝達物質の放出メカニズム
 - 活動電位
 - カルシウムチャネル
 - カルシウム濃度
 - シナプス小胞
 - 神経伝達物質がシナプス間隙に放出される。
- シナプス小胞と Dale の法則
- 神経伝達物質の定義
 - David Potter
 - 神経伝達物質 5 つの (古典的) クライテリア
 - 伝達物質と推定される物質 (及びその合成酵素) がそれを分泌すると考えられるニューロン中に存在する。
 - 電気刺激などによって神経終末から推定される物質が放出されること
 - シナプス後膜に対する候補物質の効果が、伝達物質を分泌すると考えられるニューロンを刺激したときの効果と同じである。
 - 拮抗薬によってシナプス後膜に対する候補物質の効果及びニューロンから放出される伝達物質の効果がともに抑制されること。
 - 放出された伝達物質を除去するための不活性化機構が存在すること
- Ionotropic receptors と Metabotropic receptors
- Acetylcholine
 - 合成: Choline と acetyl-CoA から合成される。
 - 放出: 素量的放出
 - Miniature end plate potential
 - botulinum toxin
 - 薬理作用: ムスカリン作用とニコチン作用

5) アンタゴニスト

6) 代謝: cholinestraseにより加水分解される。

7. Catecholamine

1) 合成 Tyrosine → dopa → dopamine → norepinephrine → epinephrine

2) 代謝: monoamine oxidase (MAO) と catechol-O-methyltransferase (COMT)

8. その他の神経伝達物質

9. Blood-Brain Barrier

- パーキンソン病の薬理学 -

1. パーキンソン病の 4 大症状

(ア) 振戦 静止時振戦

(イ) 無動 仮面様顔貌

(ウ) 筋強剛 (または固縮)

(エ) 姿勢保持障害 (または姿勢反射消失)

2. 本態性振戦とパーキンソン病の振戦

(ア) 静止時 (パーキンソン病) か姿勢時 (本態性) か。

(イ) 随意運動中に少なくなる (パーキンソン病)

(ウ) 下肢に起こることはまれ (本態性)

3. 黒質のドーパミン神経細胞の変性

4. 錐体外路系の調節異常と運動障害 (右図)

5. ドーパミンの合成経路

6. パーキンソン病の治療

(ア) 薬物療法

① ドーパミン前駆物質: レボドパ (L-DOPA)

長期服用で異常不随意運動 (ドーパ誘発性ジスキネジア) や on and off 現象。

② ドーパミンアゴニスト (受容体の賦活)

③ ドーパミン分解阻害

④ 抗コリン剤

(イ) 外科的治療

(ウ) 移植

副腎や交感神経節の自家移植など

7. なぜ黒質ドーパミンニューロンが変性するのか?

(ア) 内因性あるいは外因性物質による神経毒性: MPTP (MPP+)

(イ) 遺伝性パーキンソン病の原因遺伝子: α -synuclein、Perkin

