

<p>A dose of 0.32 mg/kg of imipramine or atropine greatly reduced PGO density while potentiating 5-hydroxytryptophan (5-HTP) effects.</p>	<p>イミプラミン又はアトロピンは 0.32mg/kg の用量で PGO 密度を大幅に下げたが、5-ヒドロキシトリプトファン (5-HTP) の作用を増強した。</p>
<p>Abrupt withdrawal of clonidine has been reported to be followed, within 24 to 36 hours, by rebound hypertension, tachycardia, cardiac arrhythmias, and other changes suggestive of sympathetic overactivity.</p>	<p>クロニジンを急に投与中止すると、24～36 時間以内にリバウンド高血圧、頻脈、不整脈、さらに交感神経過活動を示唆するその他の変化が続発することが報告されている。</p>
<p>Aggression, pathologic behaviors, and activity levels were determined by behavioral observation.</p>	<p>攻撃性、病的行動、活動量は行動観察によって判定した。</p>
<p>Alpha-2 adrenoceptor agonists are known to suppress the release of norepinephrine and other neurotransmitters.</p>	<p><math>\alpha 2</math> アドレナリン受容体刺激薬はノルエピネフリン及び他の神経伝達物質の放出を抑制することが知られている。</p>
<p>Alpha-2 adrenoceptors are found ubiquitously in the central nervous system and have been identified pre- and postsynaptically.</p>	<p><math>\alpha 2</math> アドレナリン受容体は中枢神経系に広範に分布し、シナプス前及びシナプス後に特定されている。</p>
<p>Although the concentration of noradrenaline was not affected by 4-chloroamphetamine, there is evidence that its reuptake into neurons was reduced and its release increased by the drug.</p>	<p>ノルアドレナリンの濃度に 4-クロロアンフェタミンによる影響はなかったが、本剤によってニューロンへのノルアドレナリンの再取り込みが減少し、その放出が増加したことは明らかである。</p>
<p>As with most other antihypertensive agents, satisfactory reduction of blood pressure with clonidine given as a sole agent is limited to patients with relatively mild hypertension; an additive or synergistic effect of diuretic administration has been well documented.</p>	<p>他のほとんどの降圧薬と同様、クロニジンの単独投与で十分な血圧降下を得られるのは比較的軽度の高血圧の患者に限られ、利尿薬の投与による相加的効果又は相乗的効果が十分に確認されている。</p>
<p>At 32 mg/kg, EEG was pronouncedly changed by Drug A but only a short-lasting decrease in PGO density was noted.</p>	<p>32mg/kg では薬剤 A により脳波が著しく変化した。PGO 密度の低下は短時間にとどまった。</p>
<p>At therapeutic concentrations (1-1.5 mM), lithium stimulated the release of glutamate, a major excitatory neurotransmitter in the brain, in monkey cerebral cortex slices in a time- and concentration-dependent manner, and this was associated with increased inositol 1,4,5-trisphosphate accumulation.</p>	<p>リチウムは治療濃度 (1～1.5mM) でサル大脳皮質切片において脳の主要な興奮性神経伝達物質であるグルタミン酸の放出を時間依存性及び濃度依存性に刺激し、これに伴いイノシトール 1,4,5-三リン酸の蓄積が亢進した。</p>
<p>Because alpha-2 adrenoceptor agonists have anesthetic properties, the role of the nitric oxide-cGMP pathway in the action of the alpha-2 adrenoceptor agonists clonidine and dexmedetomidine was investigated.</p>	<p><math>\alpha 2</math> アドレナリン受容体刺激薬には麻酔作用があるため、<math>\alpha 2</math> アドレナリン受容体刺激薬であるクロニジン及びデクスメデトミジンの作用における一酸化窒素・cGMP 経路の役割について検討した。</p>

Behavioral observations of children of parents with psychosis (N=281) and parents without psychosis (N=185) were conducted at ages 4 and 7 years.	精神病のある親の子供 (281 例) 及び精神病のない親の子供 (185 例) の行動観察を 4 歳時及び 7 歳時に行った。
Behavioral observations were conducted while monkeys were given access to food.	サルに食事を与えている間、行動観察を行った。
Behavioral observations were made once every 15 minutes using an 11-point scale ranging from 0 to 10.	0 から 10 までの 11 段階スケールを用い、15 分間毎に 1 回、行動観察を行った。
Blood pressure reduction is characterized by reduced cardiac output with unchanged peripheral vascular resistance at rest.	安静時に末梢血管抵抗が変化せず、心拍出量の減少により血圧低下となるのが特徴である。
Both mianserin and imipramine had essentially no effect on [3H]-dopamine transport mechanisms in striatal synaptosomes.	ミアンセリン及びイミプラミンはいずれも線条体シナプトソームの[3H]ドパミン輸送機構にほとんど影響を及ぼさなかった。
Clonidine represents the prototype of a new class of centrally acting antihypertensive agents, classed as alpha-adrenergic antagonists.	クロニジンは、 $\alpha$ アドレナリン拮抗薬に分類される新しいクラスの中樞作用降圧薬のプロトタイプである。
Dopamine, also a neurotransmitter, is taken up into vesicles and converted to norepinephrine by the enzyme dopamine $\beta$ -hydroxylase.	ドパミンは神経伝達物質でもあり、小胞に取り込まれ、酵素であるドパミン $\beta$ ヒドロキシラーゼによってノルエピネフリンに変換される。
Doses of cocaine that produced arrhythmias and asystole were significantly lower in the Drug A-treated animals as compared to the saline group.	不整脈及び心停止をもたらしたコカインの用量は、生理食塩水群と比較して薬剤 A 投与動物のほうがはるかに低かった。
Drug A does not change the flexor reflex of the rat hind limb; it antagonizes its stimulation induced by fenfluramine, LSD, and quipazine, but not that induced by clonidine.	薬剤 A はラット後肢の屈筋反射に変化を引き起こさず、フェンフルアミン、LSD、キパジンによって誘発される刺激に拮抗作用を示すが、クロニジンによって誘発される刺激には拮抗しない。
Drug A, like cyproheptadine, to which it was compared, inhibits the head-twitch response to 5-hydroxytryptophan in mice and rats without affecting the pinna reflex.	薬剤 A は、比較対象としたシプロヘプタジンと同様、マウス及びラットの 5-ヒドロキシトリプトファンに対する頭部単収縮反応を阻害するが、耳介反射には影響しない。
Eight cerebral cortex slices from each rat were preincubated at 34° C for 45 min in a chamber filled with 50 mL of 95% O <sub>2</sub> /5% CO <sub>2</sub> gas-saturated Krebs-Ringer solution.	95%O <sub>2</sub> ・5%CO <sub>2</sub> ガス飽和クレブス・リングエル液 50mL を満たしたチャンバーにおいて、各ラットにつき大脳皮質切片 8 個を 34°C で 45 分間プレインキュベートした。
Following the administration of 4-chloroamphetamine for 10 days, the concentration of 5-hydroxyindoleacetic acid was reduced; no other changes in amine metabolism were apparent.	4-クロロアンフェタミンを 10 日間投与したとき、5-ヒドロキシインドール酢酸の濃度は低下したが、アミン代謝の変化は他に認められなかった。

Following the injection of 3H-tyrosine and 3H-tryptophane into rats treated with 4-chloroamphetamine, there was a reduction in brain levels of 3H-dopamine and 3H-serotonin.	4-クロロアンフェタミンを投与したラットに 3H チロシン及び 3H トリプトファンを注射したところ、3H ドパミン及び 3H セロトニンの脳内濃度が低下した。
From this investigation, and those of others, it appears that following acute administration, 4-chloroamphetamine has a neurochemical profile which has a similarity to that of many tricyclic antidepressants.	今回の研究を含め様々な研究から、4-クロロアンフェタミンは、急速投与後、多くの三環系抗うつ薬と類似した神経化学的プロファイルを示すと思われる。
However, increasing electrical stimulation frequency above 30 Hz primarily shifted the timing, not amplitude, of peak activity.	しかし、電気刺激の頻度が 30Hz よりも多くなると、主にピーク時期が変化したものの、振幅に変化はなかった。
Imipramine was stronger than mianserin in inhibiting [3H]-5-hydroxytryptamine accumulation by striatal synaptosomes.	線条体シナプトソームによる [3H]-5-ヒドロキシトリプタミン蓄積に対する阻害作用はイミプラミンのほうがミアンセリンよりも強かった。
In contrast, both (+)mianserin and (-)mianserin antagonized the inhibitory effect of noradrenaline on the release of 3H-5-hydroxytryptamine.	対照的に、(+ )ミアンセリン及び(- )ミアンセリンの両方とも 3H-5-ヒドロキシトリプタミンの放出に対するノルアドレナリンの阻害作用に拮抗した。
In order to quantify the changes that occur in the cholinergic central nervous system with aging, we have compared acetylcholine formation in brain cortex slice preparations from 2-year-old aged CBF-1 mouse brains and compared the findings with those in 2-4-month-old young mouse brain slices.	加齢に伴いコリン作動性中枢神経系に起こる変化を数値化するため、2 歳齢 CBF-1 マウス脳の脳皮質切片標本におけるアセチルコリン形成を比較し、2~4 カ月齢の幼若マウス脳切片の所見と比較した。
It is concluded that in certain situations large doses of mianserin may block noradrenaline uptake in vivo.	特定の状況下、ミアンセリンの大量投与は in vivo におけるノルアドレナリン取り込みを阻止する可能性がある結論される。
Methoxamine and phenylephrine showed no such inhibitory effect on the transmural stimulation-induced contraction.	メトキサミン及びフェニレフリンは経壁刺激誘発収縮に対してそのような阻害作用を示さなかった。
Mianserin had virtually no inhibitory activity on [3H]-5-hydroxytryptamine uptake by rat platelets.	ミアンセリンは、ラット血小板による [3H]-5-ヒドロキシトリプタミン取り込みに対してほとんど阻害作用を示さなかった。
Mianserin, like tricyclic antidepressants, was essentially devoid of effect on dopamine uptake both in vitro and in vivo.	ミアンセリンには、三環系抗うつ薬と同様、in vitro 及び in vivo の両方でドパミン取り込みに対する影響がほとんどなかった。
Neither neonatal 6-OHDA treatment nor DSP4 treatment produced a blockade of hindlimb extension	新生仔に対する 6-OHDA の投与及び DSP4 の投与のどちらも後肢伸展反射 (ER) を阻害す

reflex (ER).	ることはなかった。
Neuronal norepinephrine (NE) uptake is a crucial step in noradrenergic neurotransmission that regulates NE concentration in the synaptic cleft.	ニューロンノルエピネフリン (NE) の取り込みはノルアドレナリン作動性神経伝達における重要なステップで、シナプス間隙の NE 濃度を制御している。
Neurotransmitter transporters limit transmitter concentration at the postsynaptic membrane by removing neurotransmitters from the synaptic cleft.	神経伝達物質トランスポーターによりシナプス間隙から神経伝達物質が除去され、その結果、シナプス後膜の伝達物質濃度が制限される。
Nicotine and serotonin caused contraction of the intestinal bulb indirectly by releasing endogenous acetylcholine.	ニコチン及びセロトニンにより内因性アセチルコリンの放出が起こり、その結果、間接的に腸管膨大部の収縮が引き起こされた。
No correlation was obtained between the hindlimb extension reflex (ER) and post-decapitation reflex (PDR) in a large number of DSP4-treated rats.	DSP4 投与した多くのラットにおいて、後肢伸展反射 (ER) と断頭後反射 (PDR) に相関性は認められなかった。
Noradrenaline, a catecholamine, is derived from l-tyrosine, an aromatic amino acid present in the body fluids and taken up by noradrenaline-producing cells.	カテコールアミンの一種であるノルアドレナリンは体液中に存在する芳香族アミノ酸である l-チロシンに由来し、ノルアドレナリン産生細胞に取り込まれる。
Norepinephrine, epinephrine, and clonidine inhibited the contraction induced by low frequency (2 or 5 Hz) transmural stimulation (TMS) without inhibiting the contraction induced by acetylcholine.	ノルエピネフリン、エピネフリン、クロニジンは、低周波数 (2 又は 5Hz) の経壁刺激 (TMS) によって誘発される収縮を阻害したが、アセチルコリン誘発収縮を阻害しなかった。
Not only do neurotransmitter transporters contribute to the regulation of synaptic transmission, but they themselves might be dynamically regulated by neuronal activity of the neurons in which they are expressed.	神経伝達物質トランスポーターはシナプス伝達の制御に寄与しているだけでなく、神経伝達物質トランスポーター自体がその発現ニューロンの神経活動によって動的に制御されていると考えられる。
Our results demonstrate that even weak electrical stimulation widely activates neurons within awake mouse cortex.	今回の結果が示すように、弱い電気刺激であっても覚醒マウス皮質のニューロンが広く活性化される。
Presynaptic alpha-adrenoceptor mediated inhibition of the cholinergic contraction in the isolated intestinal bulb of the carp.	シナプス前 $\alpha$ アドレナリン受容体がコイの単離腸管膨大部のコリン作動性収縮の阻害に関与していた。
Reflex control of blood pressure during orthostasis and exercise appears to be unimpaired, and orthostatic hypotension is uncommon.	起立時及び運動時の血圧の反射制御は損なわれず、起立性低血圧は稀である。
Repeated trials during non-rapid eye movement (NREM) and rapid eye movement (REM) sleep resulted in a decrease in the incidence of each individual	ノンレム睡眠時 (NREM) 及びレム睡眠時 (REM) に繰り返し試行した結果、各被験者の反応の発生率が低下し、最終的には脳波覚醒

response and eventually elimination of the electroencephalographic (EEG) arousal responses.	反応の消失に至った。
Reserpine induced ponto-geniculate-occipital (PGO) spikes in the lateral geniculate nucleus.	レセルピンは外側膝条体において橋-膝条体-後頭野 (PGO) スパイクを誘発した。
Similar results were obtained in mouse cerebral cortex slices.	同様の結果がマウス大脳皮質切片でも得られた。
The ability of mianserin to inhibit [3H]-5-hydroxytryptamine uptake by rat hypothalamic synaptosomes was appreciably less than that of the tricyclic antidepressants studied.	ラット視床下部シナプトソームによる[3H]-5-ヒドロキシトリプタミン取り込みに対するミアンセリンの阻害作用は、検討対象としたこれらの三環系抗うつ薬よりもはるかに弱かった。
The acute administration of 4-chloroamphetamine caused a marked reduction in the concentration of serotonin and 5-hydroxyindoleacetic acid and a rise in dopamine in the rat brain.	4-クロロアンフェタミンの急速投与により、ラット脳内のセロトニン及び5-ヒドロキシインドール酢酸の濃度が著しく低下し、ドパミンが増加した。
The antiserotonergic action of Drug A was tested in mice, rats, and rabbits.	薬剤Aの抗セロトニン作用をマウス、ラット、ウサギで検討した。
The degree of hindlimb extension reflex (ER), post-decapitation reflex (PDR), and noradrenaline depletion was measured under various treatment regimens involving the neurotoxins DSP4 and 6-OHDA.	神経毒であるDSP4及び6-OHDAを用いた各種投与条件下、後肢伸展反射 (ER)、断頭後反射 (PDR)、ノルアドレナリン枯渇の程度を測定した。
The effect of mianserin on noradrenaline uptake in vivo was studied both peripherally and centrally.	in vivo のノルアドレナリン取り込みに対するミアンセリンの影響は末梢性及び中枢性の両方について検討した。
The effects of mianserin, a tetracyclic antidepressant, on uptake and release of [3H]-noradrenaline, [3H]-dopamine, [3H]-5-hydroxytryptamine, and [3H]-gamma-amino-butyric acid (3H-GABA) in synaptosomes from different areas of the rat brain were investigated in a comparative study with the tricyclic antidepressant imipramine.	ラット脳の様々な領域に由来するシナプトソームを用い、[3H]ノルアドレナリン、[3H]ドパミン、[3H]-5-ヒドロキシトリプタミン、[3H]γアミノ酪酸 (3H-GABA) の取り込み及び放出に対するミアンセリン (四環系抗うつ薬) の影響をイミプラミン (三環系抗うつ薬) との比較試験において検討した。
The effects of norepinephrine, epinephrine, and clonidine on neurogenic cholinergic contraction were examined in the presence of a beta-adrenoceptor blocking agent, carteolol, in the isolated intestinal bulb of the carp.	βアドレナリン受容体遮断薬であるカルテオロールの存在下、コイの単離腸管膨大部を用い、神経性コリン作動性収縮に対するノルエピネフリン、エピネフリン、クロニジンの作用を検討した。
The electrode was positioned on the surface of the cerebral cortex slice, and then lowered at 20-μm increments to a depth of 200 μm using a micromanipulator.	電極を大脳皮質切片の表面に設置し、次に、マイクロマニピュレーターを用いて20μm刻みで200μmの深さまで下げた。

<p>The experiment was performed using four different animals, and the values of pO<sub>2</sub> (hPa) and redox potential (mV) in cerebral cortex slices at each time point were averaged and plotted in Figures 2 and 3.</p>	<p>この実験は動物 4 匹で行い、各時点における大脳皮質切片の pO<sub>2</sub> 値 (hPa) 及び酸化還元電位 (mV) の平均を求め、図 2 及び図 3 にプロットした。</p>
<p>The function of the postsynaptic alpha-2 adrenoceptor is not well understood.</p>	<p>シナプス後 <math>\alpha 2</math> アドレナリン受容体の機能の理解は十分ではない。</p>
<p>The hyperthermia in rabbits caused by the serotonergic stimulants cited above is also antagonized by pretreatment with Drug A.</p>	<p>上記のセロトニン受容体刺激薬によるウサギの体温上昇に対しても薬剤 A の前投与は拮抗作用を示した。</p>
<p>The incidence and clinical significance of rebound hypertension after abrupt cessation of clonidine therapy, and the profile of blood pressure responses to varying physical activity during therapy, remain to be evaluated.</p>	<p>クロニジン投与を急に中止したとき、リバウンド高血圧の発生率及び臨床的意義、さらに投与中の様々な身体活動に対する血圧反応プロファイルは今後の評価課題である。</p>
<p>The present results suggest that catecholamines and clonidine inhibit cholinergic transmission via the activation of a presynaptic alpha-adrenoceptor (presumably of alpha-2 type) located on the cholinergic nerve terminals innervating the smooth muscle of the intestinal bulb of the carp.</p>	<p>今回の結果から、カテコールアミン及びクロニジンはコイ腸管膨大部の平滑筋を神経支配するコリン作動性神経末端に位置するシナプス前 <math>\alpha</math> アドレナリン受容体 (おそらく <math>\alpha</math>-2 型) の活性化を介してコリン作動性伝達を阻害すると考えられる。</p>
<p>The results suggest that the alpha 2-autoreceptors on noradrenergic nerve endings differ from the alpha 2-adrenoceptors located on serotonergic terminals.</p>	<p>この結果から、ノルアドレナリン作動性神経終末の <math>\alpha 2</math> 自己受容体はセロトニン作動性終末に位置する <math>\alpha 2</math> アドレナリン受容体と異なると考えられる。</p>
<p>The serotonin transporter maintains serotonergic neurotransmission via rapid reuptake of serotonin from the synaptic cleft.</p>	<p>セロトニントランスポーターはシナプス間隙からセロトニンを急速に取り込むことによりセロトニン作動性神経伝達を維持している。</p>
<p>Unlike cyproheptadine, Drug A is not active in the oxotremorine test.</p>	<p>シプロヘプタジンと異なり、薬剤 A はオキシトレモリン試験で作用を示さない。</p>
<p>We hypothesized that repeated stimuli would depress the electroencephalographic (EEG) arousal response by habituation.</p>	<p>我々は、繰り返し刺激すると脳波覚醒反応が慣れによって抑制されると仮定した。</p>
<p>We hypothesized that spinal and brainstem responses would be more resistant to habituation than cortical responses.</p>	<p>我々は、脊髄反応及び脳幹反応には皮質反応よりも慣れが起こりにくいと仮定した。</p>
<p>We set out to understand the time-course and spatial spread of neural activation elicited by electrical stimulation.</p>	<p>我々は、電気刺激によって誘発される神経活性化の時間的経過及び空間的広がり の検討を試みた。</p>

