

※個々の用語・表現につき、イートモ検索で得られた対訳を1件のみ提示します。

和文原稿

薬効薬理

ミアンセリン塩酸塩のうつ病・うつ状態に対する作用機序は、脳内におけるノルアドレナリンの turnover を亢進し、また、シナプス前 α -アドレナリン受容体を阻害することにより神経シナプス間隙へのノルアドレナリン放出を促進し、受容体への刺激を増進することによるものと考えられている。

レセルピンに対する作用

マウスでの眼瞼下垂、低体温 4)、ネコでの外側膝条体における橋-膝条体-後頭野 (PGO) スパイク発生 5)等を指標とした実験で、レセルピンに対する著明な拮抗作用は認められていない。

カテコールアミンの turnover 亢進作用

ラットでのカテコールアミン合成阻害剤を用いた実験 6)及び放射性同位元素で標識したカテコールアミン前駆物質を用いた実験 7)8)で、ノルアドレナリンの turnover を亢進することが示唆されている。

カテコールアミン放出の促進作用 9)

3H-ノルアドレナリンを取込ませたラット大脳皮質切片での電気刺激によるノルアドレナリン放出に対し、促進作用が認められている。また、この促進作用はシナプス前 α -アドレナリン受容体阻害によることが示唆されている。

カテコールアミン取込みに対する作用

in vivo でのラットの脳についての取込み実験 6)9)並びに in vitro でのウサギ脳切片 10)及びラット脳細胞のシナプトソームを用いた実験 11)などで、カテコールアミン取込みに対し作用を示さないか、あるいは弱い抑制作用しか示さないことが認められている。

その他の薬理作用

抗セロトニン作用

マウス、ラット、ウサギでの行動観察 6)12)13)14)、体温測定 14)及び脊髄ラットの後肢伸展反射 12)を指標とした実験などで、トリプタミン、5HTP 等に対する拮抗作用を示し、抗セロトニン作用を有することが認められている。

抗コリン作用

マウスの行動観察 13)でピロカルピン、トレモリン等に対し極めて弱い拮抗作用しか示さない。

また、ウサギでの脳波覚醒反応を指標とした実験 15)で、フィゾスチグミンに対し拮抗しないなど抗コリン作用は弱いことが認められている。

薬効薬理

ミアンセリン塩酸塩のうつ病・うつ状態に対する作用機序は、**脳内**におけるノルアドレナリンの turnover を亢進し、また、**シナプス前 α -アドレナリン受容体**を阻害することにより神経**シナプス間隙**へのノルアドレナリン**放出**を促進し、受容体への刺激を増進することによるものと考えられている。

After a common screening period, subjects will be enrolled into one of two randomized, double-blind, placebo-controlled studies based on the level of amyloid in the brain: the ABC trial and the DEF trial.	共通のスクリーニング期間の後、被験者は 脳内 のアミロイド量に基づき、2つのランダム化二重盲検プラセボ対照試験(ABC試験及びDEF試験)のいずれかに組み入れられる。
--	--

Turnover→ ターンオーバー	
Accelerated skin turnover to replace the damaged stratum corneum may lead to the development of incomplete layer with poor barrier function and thereby lead to sensitive skin.	ダメージを受けた角質層の代わりになろうと皮膚の ターンオーバー が加速し、バリア機能の脆弱化を伴う不完全な角質層の形成につながり、それによって敏感肌になると考えられる。

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.	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αアドレナリン受容体 (おそらくα-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。
---	---

Drug A inhibits noradrenaline reuptake in the brain, resulting in an increase in the noradrenaline concentration in the synaptic gaps.	薬剤 A は脳内のノルアドレナリン再取り込みを阻害し、その結果、 シナプス間隙 のノルアドレナリン濃度が上昇する。
--	--

The membrane becomes hyperpolarized, and a signal is then transmitted through the photoreceptor, altering neurotransmitter release onto nerve terminals.	膜が過分極し、次にシグナルが光受容体を透過すると、神経末端への神経伝達物質の 放出 に変化が起こる。
--	---

レセルピンに対する作用

マウスでの**眼瞼下垂**、低体温 4)、ネコでの外側膝条体における**橋-膝条体-後頭野**(PGO)スパイク発生 5)等を**指標とした**実験で、レセルピンに対する著明な**拮抗作用**は認められていない。

Clinical signs of toxicity observed across the acute toxicity studies included catalepsy, clonic convulsions, hypotonia, hypothermia, hyperpnea, palpebral ptosis, softened feces, tremors, and sedation.	これらの急性毒性試験でみられた毒性の臨床徴候は、カタレプシー、間代性痙攣、緊張低下、低体温、過呼吸《呼吸亢進》、 眼瞼下垂 、軟便、振戦、鎮静であった。
---	---

Reserpine induced ponto-geniculo-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。
--	--

Drug A shows relatively similar PK profiles as Drug B and is non-inferior to Drug B in efficacy as measured by peak expiratory flow (PEF).	薬剤 A は薬剤 B と類似した薬物動態プロファイルを示し、最大呼気流量(PEF)を 指標とした とき、有効性は薬剤 B に対して非劣性である。
--	---

Drug A exhibited antagonistic activities against these opioid receptors.	薬剤 A はこれらのオピオイド受容体に対して拮抗作用を示した。
--	---------------------------------

カテコールアミンの turnover 亢進作用

ラットでのカテコールアミン合成阻害剤を用いた実験 6)及び放射性同位元素で標識したカテコールアミン前駆物質を用いた実験 7)8)で、ノルアドレナリンの turnover を亢進することが示唆されている。

The results support the view that the cardiostimulatory effects of acetylcholine are due entirely to endogenous catecholamine release.	これらの結果は、アセチルコリンの心刺激作用は完全に内因性カテコールアミンの放出に起因するという見解を支持するものである。
--	--

放射性同位元素→放射性同位体

The radioisotope iodine-125 is currently utilized for the labeling of antigens in a large number of radioimmunoassay investigations.	現在、放射性同位体《ラジオアイソトープ》のヨウ素 125 は、多くのラジオイムノアッセイ研究で抗原の標識に用いられている。
--	---

Drug A in plasma and serum of monkeys was quantified by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) using solid-phase human CTLA-4-Fc fusion protein and F(ab') ₂ fragment of goat anti-human IgG labeled with alkaline phosphatase.	サル血浆中及び血清中の薬剤 A は、固相化したヒト CTLA-4 と Fc の融合タンパク質及びアルカリホスファターゼで標識したヤギ抗ヒト IgG の F(ab') ₂ フラグメントを用いた酵素免疫測定 (ELISA) によって数値化した。
---	---

カテコールアミン放出の促進作用 9)

3H-ノルアドレナリンを取込ませたラット大脳皮質切片での電気刺激によるノルアドレナリン放出に対し、促進作用が認められている。また、この促進作用はシナプス前 α-アドレナリン受容体阻害によることが示唆されている。

取込ませた→取り込まれ

Dopamine, also a neurotransmitter, is taken up into vesicles and converted to norepinephrine by the enzyme dopamine β-hydroxylase.	ドパミンは神経伝達物質でもあり、小胞に取り込まれ、酵素のドパミン β-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。
--	--

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.	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。
--	--

We set out to understand the time-course and spatial spread of neural activation elicited by electrical stimulation.	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。
--	--

促進作用→促進する

Systemic steroids and diuretics enhance renal tubular potassium excretion, which may lead to hypokalemia when co-administered with Drug A.	全身性ステロイド剤及び利尿剤は腎尿細管のカリウム排泄を 促進 するため、薬剤 A との併用投与時に低カリウム血症につながることもある。
--	--

カテコールアミン取込みに対する作用

in vivo でのラットの脳についての取込み実験 6)9)並びに in vitro でのウサギ脳切片 10)及びラット脳細胞の**シナプトソーム**を用いた実験 11)などで、カテコールアミン**取込み**に対し作用を示さないか、あるいは弱い**抑制作用**しか示さないことが認められている。

Drug A inhibited the reuptake of noradrenaline in rat brain synaptosomes.	薬剤 A はラット脳 シナプトソーム におけるノルアドレナリン再取り込みを阻害した。
---	---

取込み→**取り込み**

Drug A inhibits taurine binding to the membrane, which probably is the mechanism behind Drug A inhibition of taurine uptake.	薬剤 A は膜に対するタウリン結合を阻害するが、このことが薬剤 A によるタウリン 取り込み 阻害の背景にある機序と考えられる。
--	---

抑制作用→**阻害作用**

Drug A did not show an inhibitory effect against urease activity.	薬剤 A はウレアーゼ活性に対する 阻害作用 を示さなかった。
---	--

その他の薬理作用

抗セロトニン作用

マウス、ラット、ウサギでの**行動観察** 6)12)13)14)、体温測定 14)及び脊髄ラットの**後肢伸展反射** 12)を指標とした実験などで、トリプタミン、5HTP 等に対する拮抗作用を示し、**抗セロトニン作用**を有することが認められている。

Aggression, pathologic behaviors, and activity levels were determined by behavioral observation.	攻撃性、病的行動、活動量は 行動観察 によって判定した。
--	-------------------------------------

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。
--	---

In the rat, for instance, behavioural effects are produced only by doses 50-100 times greater than those required to produce anti-serotonin activity.	例えばラットの場合、行動に対する影響が出るのは、 抗セロトニン作用 をもたらすのに必要な用量の 50~100 倍を投与したときのみである。
---	--

抗コリン作用

マウスの行動観察 13)でピロカルピン、トレモリン等に対し極めて弱い拮抗作用しか示さない。

また、ウサギでの**脳波覚醒反応**を指標とした実験 15)で、フィズチグミンに対し拮抗しないなど**抗コリン作用**は弱いことが認められている。

<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>Detrusor spasticity and involuntary contractions usually can be reduced or eliminated with medications producing an antispasmodic or anticholinergic effect on the bladder.</p>	<p>通常、排尿筋痙攣及び不随意収縮は、膀胱に対する抗痙攣作用又は抗コリン作用を有する薬剤によって軽減又はなくすことができる。</p>