

神経伝達物質と受容体(第3版)

本テーマは当初アドレナリン受容体とアセチルコリン受容体の臓器別分布表の作成から始まり更に他の受容体も加えて PASKaraNews の No. 3(2007年)で初めて紹介し 2013年の No. 123 で改訂版を紹介しました。その後はニュースでは紹介はしていませんが個人的にマイナーチェンジしながら今に至ります。受容体と生体内リガンドの関係を知ると関連する治療薬への作用や薬理作用型副作用の理解に役立つのではないかと思います、あくまでも自分の理解のために作成したものです。最新とは言えませんが現段階での更新版を紹介します。おそらく今ではその考えは通用していない部分もあるかと思いますが、もし利用される場合は批判的視点で随時修正して頂ければと思います。

—記号の意味—

【臓器】

参考資料を基にどの臓器に受容体が多く存在しているかを示すが、特に中枢神経系の細かい部位については知見が曖昧な部分も多いと思われる。

【受容体の蘭】 ⇒受容体の添え数字は受容体のサブタイプを示す。

α 、 **β** : アドレナリン受容体、**M** : アセチルコリン受容体(ムスカリン受容体)、**N** : アセチルコリン受容体(ニコチン受容体)、**D** : ドパミン受容体、**5-HT** : セロトニン受容体、**H** : ヒスタミン受容体、 **μ** 、 **κ** : オピオイド受容体、**EP**、**FP**、**IP**等 : プロスタグランジン類受容体(プロスタグランジン亜種により異なる受容体の名称あり)

【刺激物の蘭】 ⇒生体内にある刺激物質を示す。

NA : ノルアドレナリン(交感神経終末から放出される。一部は副腎髄質で合成される。 α 刺激 \approx β 1刺激 \gg β 2刺激(弱い)。表中ではアドレナリン受容体刺激物を NA で示すことが多いが左記の性質があることを念頭におく)、**A** : アドレナリン(副腎髄質で合成され放出される。 α 刺激 \approx β 刺激)、**Ach** : アセチルコリン(副交感神経終末から放出される)、**DA** : ドパミン、**5-HT** : セロトニン、**H** : ヒスタミン、 **β end** : β エンドルフィン、**dyno** : ダイノルフィン、**PG** : プロスタグランジン、**PM** : プロスタマイド

【刺激薬、遮断薬】

各受容体に作用する治療薬(一般名表示では長くなるので先発薬名にした)の作用を示し、副作用になる場合は青字波下線で示してみた。

【その他の記号】

- >、 \geq : 受容体の選択性の強さや受容体の多さを表現。
- +, ++ : 作用の強度が+が多いほど強い。
- ↓ : 作用が減弱する意味。
- ↑ : 作用が増強する意味。

臓器	部位・機能	受容体	刺激物	受容体刺激作用	刺激薬 (波下線は副作用)	遮断薬 (波下線は副作用)	備考
眼	虹彩： 散大筋	$\alpha 1$	NA, A	収縮(散瞳)	<u>ピハレフリン点眼(狭隅角禁)</u>		カルテナリン眼のかすみ SE(縮瞳によるか不明) ミニプレス眼痛、かすみ SE(同上)
	虹彩： 括約筋	M3、M2	Ach	収縮(縮瞳)	サンピロ点眼(眼圧下降)	<u>抗ヒスタミン薬、リスモタン等 (眼圧亢進 SE)</u>	遮断薬には抗コリン作用を併せもつ薬をあげた
	毛様体筋	M3、M2	Ach	収縮(水晶体調整、線維柱体への張力)	サンピロ点眼	<u>抗ヒスタミン薬、リスモタン等 (視調節障害 SE)</u>	・収縮により近位物が見られるような調節 ・線維柱体への張力により房水流出(眼圧低下)
	毛様体筋	$\beta 2$	A>NA	拡張(作用は弱い)			弛緩により遠方物が見られるような調節
	毛様体上皮	$\alpha 1$	NA, A	房水産生増加			刺激で眼圧は上昇
		$\alpha 2$	NA, A	房水産生減少	アイファガン点眼、ピハレフリン		刺激で眼圧は下降
		$\beta 2 > \beta 1$	A>NA	房水産生増加		ミケラン点眼	
	線維柱体	β	NA, A	房水流出増加	ピハレフリン点眼		刺激で眼圧低下
	ぶどう膜強膜	$\alpha 1$	NA, A	房水流出減少		デタントール点眼	遮断で眼圧低下
		$\alpha 2$	NA, A	房水流出増加	アイファガン点眼		刺激で眼圧低下
		FP	PGF2	房水流出増加	キサラタン点眼等		PGF2 α 受容体刺激で眼圧低下
		PM	PMF2	房水流出増加	ルミガン点眼		刺激で眼圧低下。プロスタマイド F2 α ;PG 類似体
	線維柱体/ ぶどう膜強膜	EP2	PGE2	房水流出増加	エイベリス点眼		非 PG 骨格だがエイベリスは刺激で眼圧低下
涙腺	α	NA, A	分泌(+)				
	M3、M2	Ach	分泌(+++)	<u>ウブレチド(流涙 SE)</u>			
心臓	洞房結節	$\beta 1 > \beta 2$	NA, A	促進(頻脈)	<u>ベロテック(頻脈 SE)</u>	ミケラン、テノーミン	遮断で抗不整脈作用
		M2>>M3	Ach	抑制(徐脈)	<u>ウブレチド(徐脈 SE)</u>	<u>ポララミン(頻脈 SE)</u>	刺激は拍動数を減少
	房室結節	$\beta 1 > \beta 2$	NA, A	伝達速度増加(++)			
		M2>>M3	Ach	伝達速度減少(+++)	<u>ウブレチド(房室ブロック SE)</u>		刺激は房室ブロックとなる

臓器	部位・機能	受容体	刺激物	受容体刺激作用	刺激薬 (波下線は副作用)	遮断薬 (波下線は副作用)	備考
	異所性調律	$\beta 1$ 、 $\beta 2$	NA, A	促進(頻脈)	<u>ベロテック(頻脈 SE)</u>	ミケラン、テノーミン	遮断は抗不整脈作用
	収縮力	$\beta 1 > \beta 2$	NA, A	収縮増強	ドブトレックス注($\beta 1$)、カルグー ト、 <u>メプフェン(高血圧:慎)</u>		
		$\beta 1$	DA	収縮増強	イノバン注(ドパミン) 5-10 μ g/kg/分 $\beta 1$ 優位		ドパミンは $\beta 1$ も刺激する(中用量)
		M2>>M3	Ach	心房抑制	<u>アリセプト(徐脈 SE)</u>		
		H2	H	収縮増強		<u>ガスター(徐脈 SE)</u>	ガスターに高血圧 SE あり
血管	皮膚・粘膜・ 脾臓	$\alpha 1$	NA, A	収縮(血圧上昇)	トリジン(昇圧)	カルテナリン(降圧)	
	骨格筋	$\beta 2$	A>NA	弛緩(血圧下降)	アドレナリン(血圧↓の反転作用)	<u>シラン(手足のしびれ、 下肢冷感;末梢循環障 害 SE)</u>	アドレナリンは $\alpha 1$ と $\beta 2$ に作用するが $\alpha 1$ 優位 で昇圧(α ブロッカー先行投与なら $\beta 2$ 優位で降 圧に逆転。これを反転作用という)
		$\alpha 1$	NA, A	収縮(血圧上昇)	アドレナリン(血圧↑) ノルアドレナリン(血圧↑)	カルテナリン(降圧) <u>α ブロッカー作用薬剤(併 用で A 作用逆転)</u>	•血管では $\alpha 1$ が $\beta 2$ より優位のため NA は血 管収縮に作用し昇圧する。 • <u>リスパダール、ロビピン、セレネースにも α 遮断作用 有り低血圧 SE 有り</u>
		$\alpha 1$	DA	収縮(血圧上昇)	イノバン注(ドパミン)高用量		高用量で心不全治療に用いる。
	血管内皮	M3	Ach	弛緩(血圧下降)	<u>アリセプト(血圧↓SE)</u>	<u>ホララミン(高血圧:慎)</u>	NO 合成の活性化による血管拡張反応
	内皮傷害の 血管	$\alpha 1$	NA, A	収縮(冠血管の攣縮)			•上記 Ach による NO 合成が消失。 •異型狭心症の攣縮の原因説
	腎臓	D1	DA	弛緩(腎血流量増加)	イノバン注(ドパミン)低用量: 1-3 μ g/kg/分		乏尿、無尿に対する利尿効果

臓器	部位・機能	受容体	刺激物	受容体刺激作用	刺激薬 (波下線は副作用)	遮断薬 (波下線は副作用)	備考
	毛細血管	H1	H	血管透過性増加(浮腫)		ポララミン	アクチン収縮し間隙拡げる
	細血管	H1、H2	H	弛緩(血圧下降)		<u>ガスター(血圧↑SE)</u>	内皮細胞に作用。その他顔面紅潮、頭痛等
血小板 凝集能		5HT-2A	5HT	凝集促進		アンプラーク	動脈閉塞による虚血性諸症状の改善
		PI	PGI2	凝集抑制	トルナー		動脈閉塞による虚血性諸症状の改善
気管支 平滑筋		$\beta 2$	A>NA	弛緩	メプチン、サルタノール(喘息に)	<u>シクラン(呼吸困難SE)</u>	気管支に交感神経支配無し
		M2=M3	Ach	収縮	<u>ベサコリン(喘息:禁忌)</u>	スピリーバ(COPD)	気管支では副交感神経支配優位・
		H1	H	収縮	<u>ヒスタプロビン注(呼吸困難)</u>		抗ヒスタミン剤で気管支拡張剤は存在しない。
筋	骨格筋	$\beta 2$	A>NA	手指振戦	<u>メプチン(手指痙縮)</u>	アロチノロール(甲状腺機能亢進等振戦治療)	低血糖時の症状(交感神経亢進による)
		$\beta 2$	A>NA	筋収縮力増大			
		$\beta 2$	A>NA	グリコーゲン分解	<u>メプチン(血糖上昇)</u>		低血糖時の血糖値上昇
		$\beta 2$	A>NA	K ⁺ の細胞内取り込み	<u>メプチン(重篤低K血症)</u>		
	運動神経支配下骨格筋	N	Ach	筋運動興奮	ウブレチド(重症筋無力症) <u>ウブレチド(筋痙攣)</u>		運動神経筋接合部の骨格筋終板のAch受容体はニコチン受容体
消化管	平滑筋:壁	$\alpha 2, \beta 2$	NA, A	弛緩	<u>ヘロテック(胃部不快感,便秘SE)</u>	<u>インデラル(腹部痙攣、下痢SE)</u>	消化管への作用は一般に副交感神経系が優位となる。
		M2, M3	Ach	収縮	ベサコリン(消化管機能低下)	ブスコパン、コランチル(消化管機能亢進に)	消化管への作用は副交感神経系が優位。
		H1	H	腸管の収縮		<u>ポララミン、アレロック(便秘)</u>	しかし抗ヒスタミン剤の抗コリン作用が主作用か。
		$\alpha 1$	NA, A	収縮			

臓器	部位・機能	受容体	刺激物	受容体刺激作用	刺激薬 (波下線は副作用)	遮断薬 (波下線は副作用)	備考
	平滑筋:括約筋(食道下部など)	M2, M3	Ach	弛緩	ベサコリン(消化管機能低下)	ブスコパン、コランチル(消化管機能亢進)	
	胃酸分泌	$\alpha 2$	NA, A	抑制			副交感神経作用の促進作用より弱い。
		M3(壁細胞上)	Ach	促進(++)	ベサコリン(消化管機能低下) <u>アリセプト(SE 消化性潰瘍)</u>	ブスコパン、コランチル(消化管機能亢進)	
		M1(ECL細胞上)	Ach	促進(ECL細胞からのヒスタミン遊離促進)		ガストロセピン	ECL細胞にはガストリン受容体も存在
		H2	H	促進	<u>ヒスタグロビン注(腹痛)</u>	ガスター、ザンタック	ヒスタグロビンは胃酸過多によるかどうか不明
	腸管筋層神経叢	5HT-4	5HT	消化管運動亢進(Ach遊離促進)	ガスマチン(消化管機能不全状態の改善)		
		5HT-3	5HT	①嘔吐悪化(求心性嘔吐中枢刺激) ②腸管運動亢進(下痢)	<u>①シスプラチン注 SE</u>	①ナゼア, カイトリル(制吐) ②イリボー(止痢)	
		$\mu 2 > \mu 1$	β end	腸運動抑制	ロペミン(下痢止め) <u>モルヒネ(便秘)</u>		フェンタニルは $\mu 1$ への選択性が高くモルヒネより便秘が少ない
		μ & κ	β end dyno	①交感神経興奮 腸運動減弱 ②副交感神経興奮 腸運動亢進	①の時、セレキノン(交感神経終末 NA 分泌減) ②の時、セレキノン(副交感神経終末 Ach分泌減)		セレキノン(腸管運動亢進時、抑制に、運動抑制時に亢進に作用する腸管運動調整)

臓器	部位・機能	受容体	刺激物	受容体刺激作用	刺激薬 (波下線は副作用)	遮断薬 (波下線は副作用)	備考
	平滑筋	D2	DA	消化管運動低下(Ach分泌抑制作用)		ナウゼリン、プリンペラン、恐らくトグマチール(胃腸運動亢進作用あり)	
	腸管分泌液	$\alpha 2$	NA, A	分泌抑制			
		M3, M2	Ach	分泌促進(++)			腸管分泌液は副交感神経作用が強い。
	胆嚢・胆道	$\beta 2$	A>NA	弛緩(+)	コスパン(COMT 阻害;胆管炎等への鎮痙効果)		
M		Ach	収縮(+)		プスコパン(胆道ジスキネジなどへ鎮痙効果)		
膵臓	β 細胞(インスリン)	$\alpha 2$	NA, A	分泌減少(+++)			・低血糖時交感神経活発になると $\alpha 2$ 優位のためインスリン分泌抑制され血糖高くする
		$\beta 2$	A>NA	分泌増加(+)			
		M3	Ach	分泌増加		オランザピン等 SGA(高血糖・耐糖能異常)	
	腺房	α	NA	消化液分泌減少(+)			
M3, M2		Ach	消化液分泌増加(++)	<u>アリセプト(消化器症状 SE)</u>			
腎臓	レニン分泌	$\alpha 1$	NA	減少(+)			交感神経亢進時は β 優位のためレニン分泌は増加する(血圧上昇方向へ)。
		$\beta 1$	NA	増加(++)	<u>カルゲート(血圧上昇)</u>		
肝臓	糖代謝	$\beta 2, \alpha 1$	A, NA	糖新生促進	<u>ヘロテック(DM 症状悪化; 慎重)</u>	<u>β ブロッカー (SE: 低血糖。NA による典型的低血糖症状のマスク)</u>	典型的低血糖症状: 低血糖時、血糖を上げるため NA 分泌され振戦、発汗、動悸が起こる
		$\beta 2, \alpha 1$	A, NA	グリコーゲン分解促進			血糖値を上がる方向に作用する

臓器	部位・機能	受容体	刺激物	受容体刺激作用	刺激薬 (波下線は副作用)	遮断薬 (波下線は副作用)	備考
脂肪細胞	脂肪分解	$\beta 3 \gg \alpha 1$ 、 $\beta 1$ 、 $\beta 2$	NA, A	分解促進(+++) TG→脂肪酸+グリセリン		<u>βブロッカー(高TG血症)</u>	主として $\beta 3$ とされるが $\alpha 2$ 以外の受容体も関与とグットマンギルマンにあり。
		$\alpha 2$	NA, A	分解抑制			交感神経亢進は差し引き脂肪分解に作用
泌尿器	膀胱壁(排尿筋)	$\beta 3$	NA, A	弛緩(+)	ヘタニス(過活動膀胱)		従来 $\beta 2$ と言われたが、ほとんど $\beta 3$ とされる
		M3 > M2	Ach	収縮(+++)	ヘサコリン、ウブレチド(尿閉)	ホラキス、ヘシケア(頻尿)	
	膀胱神経終末	M1	Ach	Ach 放出遊離促進⇒ 膀胱収縮		ステープラ等	
	内尿道括約筋	$\alpha 1$	NA, A	収縮		ユリーフ、ハルナール	遮断で前立腺肥大による排尿困難改善
		M3	Ach	弛緩			
	前立腺	$\alpha 1A$	NA, A	収縮		ユリーフ、ハルナール	遮断で前立腺肥大による排尿困難改善
	外尿道括約筋	$\beta 2$ 、 $\beta 3$	A, NA	収縮	スピロペント		腹圧性尿失禁に効果。
陰茎・精囊	$\alpha 1$	NA, A	射精(++)				
	M3	Ach	勃起(+++)				
子宮	妊娠子宮	$\beta 2$	A > NA	弛緩	ウテミン(切迫早産)		
		$\alpha 1$	NA, A	収縮			
		M3	Ach	収縮		ダクチル(切迫早産)	反応は様々とも(グットマンギルマン)
皮膚	立毛筋	$\alpha 1$	NA, A	収縮(++)			
	汗腺: 感熱性	M	Ach	促進(発汗)	<u>サリグレン、アリセプト(発汗 SE)</u>	<u>ホラミン(発汗異常 SE)</u>	汗腺は交感神経系だが神経終末は Ach 分泌
	汗腺: アポクリン	α	NA, A	促進			

臓器	部位・機能	受容体	刺激物	受容体刺激作用	刺激薬 (波下線は副作用)	遮断薬 (波下線は副作用)	備考
腺	唾液腺・涙腺	M3、M2	Ach	分泌促進(+++)	サリグレン(シェークレン症候群)	<u>抗コリン剤(SE:口渇等)</u>	
		α 1	NA, A	分泌促進(+)			
	鼻咽頭腺	M3、M2	Ach	分泌促進(++)		ヨウ化インプロパミド	一般用薬に多い鼻汁分泌止め
神経終末	交感神経	α 2A > α 2C	NA, A	NA 放出抑制			自己受容体による抑制
		M2、M4	Ach	NA 放出抑制			ヘテロ受容体による抑制
	副交感神経	M2、M4	Ach	Ach 放出抑制			自己受容体による抑制
		α 2A > α 2C	NA, A	Ach 放出抑制			ヘテロ受容体による抑制
	求心性・遠心性神経	H1	H	疼痛・掻痒増強		ポララミン	
中枢神経	黒質・線条体系	D2	DA	運動行動亢進	ネオトパストン、ペルマックス、パーロテル(抗パ薬)	<u>リスパダール、セレネース、 (錐体外路症状、悪性症候群 SE)</u>	
	中脳・辺縁系	D2	DA	幻覚・妄想悪化(陽性症状発現)		リスパダール、セレネース、ドグマチール(精神病;陽性症状)	・第1世代、第2世代抗精神病薬ともに対応
	中脳・皮質系	5HT-2A	5HT	ドーパミン系の抑制を増強 ⇒意欲低下、感情鈍麻亢進(陰性症状発現)		リスパダール、ジプレキサ等 (統合失調症の陰性症状改善)	・第2世代抗精神病薬が対応
	化学受容器引金帯	D2	DA	悪心・嘔吐増強	ドーパミンの副作用	ナウゼリン、プリンペラン	・制吐作用 ・ドーパミンは血液脳関門関与せず

臓器	部位・機能	受容体	刺激物	受容体刺激作用	刺激薬 (波下線は副作用)	遮断薬 (波下線は副作用)	備考
	脳下垂体	D2	DA	血中プロラクチン低下	パロドール(高プロラクチン血症)、 <u>ピ・シフロール(プロラクチン低下 SE)</u>	<u>リスパダール、セレネース(高プロラクチン血症 SE)</u>	
		M3	Ach	血糖維持作用		<u>オランザピン等 SGA(高血糖・耐糖能異常)</u>	
	脳内コリン作動性神経	M	Ach	学習能力・記憶増強	アリセプト(AchE阻害)	ジプレキサ等(記憶障害)	
脳幹部等		$\alpha 1$	NA, A	注意力・覚醒増強	トレドミン(SNRI:抗うつ)	セロクエル等(過鎮静)	
		$\alpha 2$	NA, A	①末梢血管拡張 ②筋硬直抑制 ③NA 放出ネガティブフィードバック	アルドメット(①降圧,②脱力感,③抑うつ SE) テルネリン(②筋弛緩、①低血圧 SE)	③テトラミド(抗うつ)	シナプス前の自己受容体
		M3	Ach	血糖維持作用		オランザピン等 SGA(高血糖・耐糖能異常)	
	海馬、縫線核、大脳皮質等	5HT-1A	5HT	静穏効果増加 抗うつ増強	セティール(抗不安) ルボックス(SSRI:抗うつ) トレドミン(SNRI)		
	黒質、基底核等	5HT-1B	5HT	脳血管収縮	ゾーミック(片頭痛)		
	中枢神経	5HT-1D	5HT	血管作動性ペプチド放出抑制	ゾーミック(片頭痛)		
	大脳皮質、中枢神経	5HT-2A	5HT	・陰性症状発現 ・幻覚妄想悪化 ・血管収縮作用		リスパダール(精神病) レスリン(SARI:抗うつ) テトラミド(抗うつ)	

臓器	部位・機能	受容体	刺激物	受容体刺激作用	刺激薬 (波下線は副作用)	遮断薬 (波下線は副作用)	備考
	最後野、知覚・腸壁神経	5HT-3	5HT	嘔吐・摂食作用増強		ナゼア、カイトリル(制吐剤)	
	大脳皮質、視床	$\mu 1$	β end	・疼痛の減少 ・痒み誘発の増強	モルヒネ、フェンタニル、オキシコドン		・鎮痛は薬効 ・搔痒は副作用
	脊髄	$\mu 2$	β end	・呼吸・腸蠕動運動減 ・縮瞳・依存性・痒み増	モルヒネ>フェンタニル		・オピオイドによる便秘はほぼ必発(耐性も無し) ・フェンタニル便秘少ない
	脊髄、視床下部	κ	dyno	・疼痛・呼吸・痒み減少 ・縮瞳・罪悪感増強	モルヒネ(μ 刺激より弱い) レミッチ(ナルプラフィン:透析搔痒)		κ では依存形成無し。疼痛時 κ 系亢進しモルヒネによる μ 系亢進でも調和とれモルヒネ増量でも依存性ほとんど無し
	中枢神経	5HT-2C	5HT	食欲抑制の増強		<u>ジプレキサ(体重増加SE)</u>	
		H1	H	覚醒状態の増強		<u>抗ヒスタミン薬(眠気SE)</u>	一般用薬の睡眠改善薬として利用
		H1	H	食欲抑制の増強		<u>ジプレキサ(体重増加SE)</u>	昔、ペリアクチンに食欲増進の適応あり。
		H2	H	精神状態安定性?		<u>H2遮断(せん妄、認知障害)</u>	
	前庭核	H1	H	嘔吐中枢活性化			

(終わり)