

제 목	뇌혈류 자가조절과 내인성 K ⁺ channel 개방물질에 대한 연구
연구자	홍 기 환
소 속	부산대학교 의과대학 약리학교실
내 용	<p>뇌동맥계는 일과성 저혈압에 반응하여 혈관확장이 야기되고, 혈압 상승 시에는 혈관수축이 일어남으로서 뇌혈류가 일정하게 조절된다. 이러한 자가조절은 뇌손상 등의 병적 상태에서 야기된다.</p> <p>연구의 목적은 ① Cromakalim, CGRP(calcitonin-gene related peptide), 및 substance P에 의하여 뇌연막동맥의 직경이 어떻게 변동하는가를 관찰하고 ② 이들 신경성 peptide의 작용에 대하여 K⁺통로 개방 봉쇄제인 glibenclamide의 전처치 효과를 검색하고 ③ Capsaicin전처치가 뇌혈류 자가조절에 어떻게 영향을 미치는가를 검색하였다. 그결과는 다음과 같다.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 뇌혈류 자가조절은 대퇴동맥을 통한 사혈(瀉血)에 의하여 혈압하강을 일으킬때 뇌연막동맥은 이완하였고, reservoir내의 혈액을 체내로 주입함으로써 혈압반전을 일으켰을 때는 혈관 수축이 일어났다. 2. 연막동맥은 glibenclamide (1~3μM)의 관류에 의하여는 영향을 받지 아니하였다. 3. 혈압변동에 따른 혈관직경의 변화를 회기직선으로 분석하였다. Glibenclamide 1과 3μM의 전처치 관류에 의하여 혈압하강에 따른 혈관 이완경사도와 혈압반전에 따른 혈관수축 경사도가 대조군에 비하여 현저히 약화되었다. 4. Cromakalim (0.1-30μM)의 각 농도를 대뇌표면에 관류시 연막동맥의 기초직경은 약물농도에 의존하여 증가되었고, 이는 glibenclamide (1μM) 전처치 관류에 의하여 억제되었다. 5. CGRP (0.1~100 nM)와 substance P (0.1~10nM)도 용량에 의존하여 혈관이완을 일으켰다. 전자는 glibenclamide (1μM) 전처치 관류에 의하여 억제되었으나 후자는 영향을 받지 아니하였다. 6. Capsaicin(50 nmol;intracisternally) 주사에 의하여 뇌혈류자가조절의 변동이 초래되었다. <p>이상의 결과들을 종합하면 CGRP가 혈압변동에 의하여 반사적으로 유리되고, 이는 glibenclamide-sensitive K⁺통로에 작용하는 것으로 시사된다.</p>