

| | |
|-----|--|
| 제 목 | 장간막 동맥에서의 ATP 고갈에 의한 혈관 이완 검색 |
| 연구자 | 홍 기 환 |
| 소 속 | 부산대학교 의과대학 |
| 내 용 | <p>개와 흰쥐의 장간막동맥 절편의 긴장도와 $^{86}\text{Rb}^+$ 유출에 대한 cromakalim의 효과를 관찰하고 이를 ATP를 고갈시킨 조직에서 얻어지는 결과와 비교하였다.</p> <p>Cromakalim은 개와 흰쥐의 장간막 동맥을 이완시켰으며, 이러한 이완은 glibenclamide에 의하여 상경적으로 억제되었다. Glibenclamide는 phenylephrine에 의한 개와 흰쥐의 장간막 동맥 수축을 증가시킨다든지 혹은 cromakalim에 의한 억제성 반응을 역전시켰다.</p> <p>개와 흰쥐 장간막 동맥의 $^{86}\text{Rb}^+$ 유출 실험에서 cromakalim (10 μM) 투여시 ATP를 고갈시킨 흰쥐의 장간막 동맥에서 현저히 증가하였다. HPLC를 이용하여 adenine nucleotide를 분석하였다. Adenine nucleotide의 HPLC 분석시에 혈관의 내피세포를 제거하였고 0.2 M ammonium phosphate (pH 5.5)를 용출용매로 이용하여 분석하였다.</p> <p>Cromakalim에 의한 $^{86}\text{Rb}^+$ 유출의 증가와 glibenclamide에 의한 수축 항진작용이 개의 장간막 동맥에서는 관찰되지 아니하였다. 이러한 결과로 볼때 개의 장간막동맥에 존재하는 cromakalim에 의하여 활성화되는 K^+ 통로는 ATP에 의하여 조절되는 K^+ 통로와는 구별되며, ATP에 의하여 조절되는 K^+ 통로는 종에 따라 서로 다른 양상으로 분포하고 있음을 알 수 있다. 따라서, 혈관 평활근에서 cromakalim에 의한 이완반응에 대한 glibenclamide의 길항작용은 항상 ATP에 의하여 조절되는 K^+ 통로를 통하여 이루어지는 것만은 아니라고 추론하였다.</p> |