

제 목	PHOSPHODIESTERASE 억제제 (PDE-I), SODIUM NITROPRUSSIDE, AMITRIPTYLINE, 및 CHLORPROMAZINE의 항-혈소판작용
연구자	전보권, 안상건, 최상현, 신경호, 이민수*, 천연숙
소 속	고려대학교 의과대학 약리학교실, *정신과학교실
내 용	<p>Thrombin (0.25 U/ml : TB), 소-피부 collagen (200 ug/ml : CG), adenosine 5'-diphosphate ($4.0 \times 10^{-5}M$: ADP), 및 epinephrine ($4.0 \times 10^{-5}M$: EPI)의 가토-혈소판 응집과 단백질산화작용에 미치는 PDE-I (3-isobutyl-1-methylxanthine: IBMX, 및 KR 30075), amitriptyline (AP), chlorpromazine (CP), 및 sodium nitroprosside (SNP)의 영향을 비교-검토하였다.</p> <p>그 결과, KR은 $2.2 \times 10^{-7}M$ 이하의 IC_{50}에서 EPI > ADP > CG > TB 순으로 각각을 억제하였으며, SNP 보다도 강하였고; KR-30075보다 약하나 IBMX, AP, 및 CP도 각 응집제의 작용을 억제하였으며 특히 EPI에 대하여 $10^{-8}M$ 이하의 IC_{50}에서 유의한 억제력을 보였다.</p> <p>각 응집제들은 41 kD 인산화는 유의하게 증가시키며 47 kD와 20 kD 단백질산화는 감소시켰는데; 모든 항응집성 약물이 41 kD 인산화-증가는 유의하게 억제하였다. 아울러, AP와 CP는 47 kD 단백질산화-감소에 영향을 미치지 않았으나 20 kD 단백질산화-감소는 억제하였다.</p> <p>PDE-I (IBMX와 KR)와 SNP는 47 kD와 20 kD 단백질산화-감소를 다소 약화시켰으며, 43 kD와 22 kD 단백질을 KR > IBMX > SNP 순으로 유의하게 증가시켰고, KR의 22 kD 단백질산화작용은 현저하였다.</p> <p>이상의 성적으로; AP, CP, IBMX, KR, 및 SNP는 41 kD 단백질을 억제하여 EPI > ADP > CG > TB 순으로 응집작용을 억제하며; PDE-I, 특히 KR의 항혈소판효과는 22 kD와 43 kD 단백질산화-촉진과도 연관되는 것으로 사료된다.</p>