

Z407 Effects of some agents on the phagocytosis of IgG₁ or fibronectin coated latex beads in peritoneal exudated¹ Mouse Macrophages

박한우, 정노팔

Department of Biology, Yonsei University

생쥐 복강대식세포에서 IgG₁과 fibronectin의 신호전달과정을 연구하기 위하여 형광을 띠는 지름 2-3 μ m의 latex beads에 fibronectin이나 IgG₁으로 coating을 하였다. 신호전달에 관계하는 몇 가지 약물들을 처리하면서 이들 약물이 latex beads의 탐식작용에 미치는 영향을 측정하였다. 실험결과 tyrosine kinase inhibitor인 tyrphostin A23의 경우 400 μ M농도에서 IgG₁, fibronectin의 탐식작용을 완전하게 억제 시켰으며 calcium antagonist인 TMB-8[3, 4, 5-trimethoxy benzoic acid 8-(diethylamino) octylester]의 경우는 1mM에서 IgG₁, fibronectin이 결합된 latex bead의 탐식작용을 완전하게 억제 시켰다. 그러나 protein kinase C inhibitor로 알려진 H7[1-(5-isoquinolinesulfonyl)-2-methylpiperazine]의 경우는 200 μ M까지도 이들 배위자가 결합된 latex beads의 탐식작용에는 아무런 영향을 미치지 못하였다. 이상의 결과에서 살펴보면 IgG₁, fibronectin은 PKC억제제에 의하여는 아무런 영향을 받지 못하며, intracellular calcium depletion에는 결정적으로 영향을 받는 것으로 나타났다. 또한 tyrosine kinase억제제에 의하여도 영향을 받는 것으로 나타났다.

Z501 Long-Term Depression in a Crayfish Motoneuron: a Role of Calcium-Dependent Calcium Channel Inactivation

홍 성원*

동국대학교 의과대학 생리학교실

Previous studies have shown that increased electrical impulse activity of a previously inactive motoneuron produces a long-term depression (LTD) due to less transmitter release from motor terminals and a long-term decrease in voltage-dependent Ca²⁺ current of the cell body. Since voltage-dependent Ca²⁺ channels in the cell body has been shown to undergo long-term Ca²⁺-dependent inactivation, an activity-dependent downregulation of Ca channels at nerve terminals could be a underlying mechanism of this synaptic change. To determine whether the same kind of Ca²⁺ channel is involved both in transmitter release and in Ca²⁺ current of the cell body, the sensitivity of each Ca²⁺ channel to various inorganic blockers was examined. The sensitivities of Ca²⁺ channels to the inorganic blockers appeared to be quite similar to each other on the basis of estimated IC₅₀ (μ M): Cd²⁺ = 99.6, Mn²⁺ = 707.4, and Ni²⁺ = 1527.2 for Ca²⁺ channel in the cell body; Cd²⁺ = 85.0, Mn²⁺ = 771.2, and Ni²⁺ = 857.4 for Ca²⁺ channels at nerve terminal. Thus, each of Ca²⁺ channels belongs to the same high-voltage activated Ca²⁺ channel subtype. These findings suggest that the long-term reduction in transmitter release is due to Ca²⁺-dependent Ca²⁺ channel inactivation.