



岐阜大学機関リポジトリ

Gifu University Institutional Repository

α 1, 6 グルコシダーゼのブロッカーによる梗塞縮小効果のメカニズムの解明 - 特にprotein kinase C およびアポトーシスとの関連について -

メタデータ	言語: jpn 出版者: 公開日: 2008-03-12 キーワード (Ja): キーワード (En): 作成者: 湊口, 信也 メールアドレス: 所属:
URL	http://hdl.handle.net/20.500.12099/430

はしがき

心臓において短時間の虚血・再灌流は、その後の持続的虚血に対する心筋梗塞サイズを著明に縮小する。この現象を ischemic preconditioning (PC) と言うが、PC による心筋梗塞サイズ縮小効果のメカニズムとして、PC が持続的虚血中の心筋内グリコーゲンを保持することがあげられている。したがって、虚血中にグリコーゲン分解酵素を抑制する α -1,6-glucosidase inhibitor である N-methyl-1-deoxynojirimycin=NMDN は PC と同様の効果を有するとの仮説を考えた。そこで、NMDN をウサギ心筋梗塞モデルに投与したところ、この薬剤は血圧、心拍数に影響を与えることなく梗塞サイズを著明に縮小することを見いだした。本研究では、NMDN の梗塞縮小効果のメカニズムに関して以下のことを検討した。

- (1) NMDM が心筋 α -1,6-glucosidase 活性、glycogen, lactate に及ぼす影響を明らかにする。
- (2) NMDM による梗塞縮小効果が protein kinase C inhibitor の staurosporine によってブロックされるか否か、また、虚血中に NMDM により心筋細胞において PKC の translocation されるか否かを明らかにする。
- (3) NMDM と apoptosis との関係を明らかにする。
- (4) NMDM と stunning との関係を明らかにする。

研究組織

研究代表者：湊口信也（岐阜大学医学部助教授）

研究分担者：藤原久義（岐阜大学医学部教授）

研究経費

平成10年度 2,000千円

平成11年度 1,200千円

計 3,200千円