

• 計畫中文名稱	調控鈣離子釋放(Ryanodine 接受器)對肺靜脈心肌細胞之鈣離子恆定、鈣離子亮點與引發心律不整活性之作用		
• 計畫英文名稱	Role of Calcium Release Channel (Ryanodine Receptor) and Regulators on Calcium Homeostasis, Calcium Spark and Arrhythmogenesis of Pulmonary Vein Cardiomyocytes		
• 系統編號	PC9508-0630	• 研究性質	基礎研究
• 計畫編號	NSC95-2314-B038-026	• 研究方式	學術補助
• 主管機關	行政院國家科學委員會	• 研究期間	9508 ~ 9607
• 執行機構	台北醫學院醫學系		
• 年度	95 年	• 研究經費	718 千元
• 研究領域	臨床醫學類		
• 研究人員	陳亦仁,陳耀昌		
• 中文關鍵字	--		
• 英文關鍵字	--		
• 中文摘要	<p>心房顫動乃是臨床常見之心律不整之一，且會造成嚴重之心臟功能不良以及腦中風。先前的研究發現異常的 ryanodine 接受器會造成心肌細胞之不正常鈣離子調控，且會進一步造成心房顫動。Ryanodine 接受器是造成鈣離子亮點(Calcium spark)之病灶所在，而鈣離子亮點則是引發心肌細胞異常電生理以及引發心房顫動之重要機轉之一。因此 ryanodine 接受器在 心房顫動之病理機轉中扮演重要角色。肺靜脈已知是造成心房顫動之病灶所在，我們先前的研究已發現肺靜脈含有許多心肌細胞，且具有多樣性的細胞外型以及多種複雜電生理特性，由於異常鈣離子調控乃是造成肺靜脈高引發心律不整之重要機轉，因此 ryanodine 接受器失調可能引發鈣離子亮點生成以及不正常鈣離子功能，進一步造成肺靜脈具有高心律不整活性。細胞型態具有改變鈣離子調控功能的特性，細胞的排列會改變鈣離子的動態平衡以至於引發鈣離子亮點，因此不同的細胞型態可能有不一致的 ryanodine 接受器結構，以及功能不穩定而產生鈣離子亮點。此不一致鈣離子調控可造成肺靜脈引發心律不整之活性，以及增加其 trigger activity。Ryanodine 接受器之穩定物(K201)已知可減少 ryanodine 接受器之功能異常且可抑制心房顫動之發生，然而其機轉尚未清楚明瞭；反之 rapamycin(此種常用於免疫抑制劑之藥物)會使得 ryanodine 的功能失調，因而增加細胞內之鈣離子漏失而引發心律不整。然而這些 ryanodine 的調控藥物是否會改變肺靜脈心肌之電生理特性則未可知。K201 可藉著穩定肺靜脈之調控藥物 ryanodine 接受器功能來減少肺靜脈引發心律不整活性，因而減少心房顫動，而 rapamycin 則可能因增加肺靜脈 ryanodine 接受器異常造成鈣離子調控的改變，而增加肺靜脈心肌引發心</p>		

律不整。

• 英文摘要

查無英文摘要