

8. Thesen

1. Die Leitfähigkeit an den Gap Junctions gekoppelter, adulter Meerschweinchenkardiomyozytenpaare konnte durch das Antiarrhythmische Peptid 10 (AAP10, 50nM) signifikant gesteigert werden. Dieser Effekt konnte nach Auswaschen des AAP10 nicht mehr beobachtet werden, und war somit vollständig reversibel.
2. Der leitfähigkeitsteigernde Effekt des AAP10 konnte durch intrazelluläre Gabe von Proteinkinase C-isoformspezifischen Inhibitoren (HBDDE – blockiert die PKC α und die PKC γ , und CGP54345 – blockiert die PKC α) vollständig und signifikant aufgehoben werden. Das läßt auf eine Beteiligung der PKC α in der Signaltransduktion des AAP10 schließen.
3. Der leitfähigkeitsteigernde Effekt des AAP10 konnte ebenfalls durch eine Blockade des Connexintransports vom Golgi-Apparat zu der Plasmamembran durch Monensin signifikant gehemmt werden. Das gibt einen Hinweis darauf, daß auch die Connexine im Golgi-Apparat durch AAP10 verstärkt phosphoryliert werden, und somit vermehrt in die Membran eingebaut werden.