| | | | |
|---|---|---|---|
| • 計畫中文名稱 | 探討 Haloperidol 抑制單核球與小神經膠細胞誘發基質金屬蛋白酵素活化之作用機轉及其對大鼠蜘蛛網膜下腔出血後之保護作用評估 | | |
| • 計畫英文名稱 | The Study of Inhibitory Mechanisms of Haloperidol on Monocyte/Microglial Matrix Metalloproteinase Activation and Evaluate the Protective Effects after Subarachnoid Hemorrhage in Rats | | |
| • 系統編號 | PC9408-1250 | • 研究性質 | 基礎研究 |
| • 計畫編號 | NSC94-2320-B038-050 | • 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 | 9408 ~ 9507 |
| • 執行機構 | 台北醫學院藥理科 | | |
| • 年度 | 94 年 | • 研究經費 | 714 千元 |
| • 研究領域 | 基礎醫學類 | | |
| • 研究人員 | 蕭哲志 | | |
| • 中文關鍵字 | -- | | |
| • 英文關鍵字 | -- | | |
| • 中文摘要 | 腦中風爲全球第三位的致死病因。由於腦中風的病理機制非常複雜，因此至今腦中風的治療相當不易且多爲經驗支持性療法。目前有關腦中風導致神經元細胞死亡的機轉包括麩胺酸胺基酸之興奮性傷害、鈣離子的堆積、自由基與崩解性酵素的傷害。另一方面，自由基與發炎性成分也可造成腦部血管叢的傷害與功能失常，進而更降低血流之供應。現今有關出血性腦中風的治療性藥物主要是降腦壓劑、抗氧化劑、神經穩定劑與抗發炎性藥物。基質金屬蛋白酵素(matrix metalloproteinases, MMPs)爲一種能夠分解細胞外基質與結締纖維的蛋白水解酵素，因而對於組織之結構重組、修補與破壞都扮演相當重要之角色。同時 MMPs 的含量與活性表現受到許多方式嚴密地調節控制。許多文獻指出，動脈血管瘤組織不正常破壞或粥狀動脈血管斑塊組織的剝離皆與異常基質崩解作用有關，其主要原因源自相關細胞產生及釋放大量 MMPs 所致，諸如血管內皮細胞、單核球或巨噬細胞等。一般而言，發炎性細胞激素以及生長因子等，均會刺激細胞表現 MMPs 基因及其酵素蛋白之生合成。白血球(單核球/小神經膠細胞)目前被認爲在缺血再灌流性腦傷害上扮演相當重要的角色。腦出血性中風所造成的腦水腫主要源自於升高的腦壓與血腦障壁的損害，而活化的白血球所釋出的活性氧屬與基質金屬蛋白酵素反應可導致相關腦組織之病變。因此在本實驗室的研究構想上，抗單核球/小神經膠細胞與抗中風爲主要藥物評估與發展的方向。因此，將探討這些具生物活性成分的抑制白血球作用機轉與評估其在活體腦出血性局部中風的保護作用程度。 | | |
| • 英文摘要 | 查無英文摘要 | | |