• 系統編號	RC8704-0380
• 計畫中文名稱	磷酸二酯？抑制劑對異位性皮膚炎的細胞激素表現的影響
• 計畫英文名稱	Effects of Phosphodiesterase Inhibitors on Cytokine Expression in Atopic Dermatitis
• 主管機關	行政院國家科學委員會
• 計畫編號	NSC86-2314-B038-007
• 執行機構	台北醫學院醫學研究所
• 本期期間	8508 ~ 8607
• 報告頁數	0 頁
• 使用語言	英文
• 研究人員	李婉若 Lee, Woan-Ruoh
• 中文關鍵字	異位性皮膚炎；細胞激素；磷酸二酯？抑制劑；環腺？單磷酸
• 英文關鍵字	Atopic dermatitis；Cytokine；Phosphodiesterase inhibitor；Cyclic adenosine monophosphate (cAMP)
• 中文摘要	先前已有臨床研究報告指出,於急性與慢性異位性皮膚炎病患體內,其血中存在有高濃度的免疫球蛋白 E,而且趨向於以 Th1 細胞所進行的免疫反應。近年來亦有報告指出,免疫球蛋白 E 在血中濃度的上升是由於 T 細胞的功能調控異常所引起的。介白質素-12 與介白質素-13 是近來常提及與異位性皮膚炎有關的細胞激素,介白質素-12 可以控制由 Th1 型細胞所產生細胞激素的表現和抑制免疫球蛋白 E 的生成,而介白質素-13 主要的功能已知爲活化 Th2 型細胞所產生的細胞激素。在本篇研究中,我們利用酵素連結免疫吸附分析的技術來偵測並比較介白質素-12 及介白質素-13 在異位性皮膚炎病患與正常人血中的濃度。我們發現異位性皮膚炎病患血中的介白質素-12 有顯著的增加($p<0.05$),但是介白質素-13 的表現在於正常人與異位性皮膚炎病患之間並沒有差異存在。 我們由正常人與異位性皮膚炎病患體內所分離出來的週邊血液單核球細胞,先以磷酸二酯？抑制劑 IBMX 處理後再經由 PHA 加以活化。結果發現,隨著 IBMX 濃度的上升,可以抑制介白質素-12 在週邊血液單核球細胞中的表現($p<0.01$),由以上的發現可以指出介白質素-12 在於異位性皮膚炎的發病機制中扮演著極爲重要的角色。
• 英文摘要	Serum IgE level is elevated in atopic dermatitis, and has been suggested to be as the result of dysregulated T-cell and cytokine responses. The etiology and pathogenesis of AD are currently unclear, and the cytokine involvement in the disease progression remains to be defined. In this study, we have analyzed the serum levels of cytokines, including both Th1- and Th2-associated cytokines, in patients with AD. Results showed that while levels of cytokines, IL-4, IL-6, IL-13, and IFN-.gamma. are not detectable, the level of IL-12 significant increase ($p<0.05$) in patients with AD when compared to that seen in normal subjects. Furthermore, a non-selective phosphodiesterase (PDE) inhibitor 3-isobutyl-1-methylxanthine (IBMX). IBMX inhibited, in a dose-dependent manner, IL-12 production ($p<0.01$) in the peripheral blood mononuclear cells (PBMC) stimulated with a

mitogen, phytohemagglutinin (PHA). These findings support that IL-12 may play an important role in the pathogenesis of AD, and suggest that the enhanced level of serum IL-12 may serve as an important marker in AD.