• 計畫中文名稱	牙周炎前發炎細胞激素/單核細胞對二氫比啶誘發牙齦組織過度增生牙齦細胞之增生與基底蛋白質表現調控之影響		
• 計畫英文名稱	Regulation of Periodontal Pro-Inflammatory Cytokine/Monocyte-Mediated Cell Proliferation and Matrix Protein Expression in Dihydropyridine Induced-Overgrowth Gingival Cells		
• 系統編號	PC9609-3897	• 研究性質	應用研究
• 計畫編號	NSC96-2314-B038-034	• 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	9608 ~ 9707
• 執行機構	臺北醫學大學牙醫學系		
• 年度	96 年	• 研究經費	870 千元
• 研究領域	牙醫學		
• 研究人員	呂炫？,汪棱芳		
• 中文關鍵字	二氫比啶誘發牙齦組織過度增生; MAPK; IKK���/I�B-�/NF-�B; PI3/Akt; IL-1�;TNF-���細胞外間質		
• 英文關鍵字	--		
• 中文摘要	我們先前之臨床研究顯示，長期服用鈣離子阻斷劑可能提升某些病人牙齦纖維母 細胞 AR 的表現。AR 表現細胞(AR positive cells)之增加與 Th1 細胞激素表現細 胞之增加是導致 NIGO 之兩大可能之主因(J Periodontol Res 2003;38:422-427. NSC90-2314-B-038-035)。此外，經由我們另一非活體之研究顯示，IL-1 爲直接刺激 NIGO 細胞之 AR 表現活躍之主因，而非牙周致病菌之內毒素 Pg-LPS (J Dent Res 2006, revised, NSC92-2314-B-038-032)。雖然吾人瞭解二氫比啶會誘發牙齦腫大，但對 其細胞內所引起之訊號傳遞路徑則不甚瞭解。IL-1 對纖維母細胞會引發 MAPK 訊號傳遞路徑中三種不同方向(ERK, p38, JNK)之變化，繼而主導 c-fos 與 c-jun mRNA 之表現， 並與細胞核內 DNA 之 AP-1 以不同程度結合。IL-1 與 IKK ˜ /I B- /NF- B 訊號傳遞路徑亦有所關聯。因此於第一年研究計畫中，我們假 設於 IL-1 或 TNF- 對 DIGO 細胞應會活化其細胞內 AR 之表現，並影響其上游或下 游與 MAPK;，IKK ˜ /I B- /NF- B PI3/Akt 訊號傳遞路徑，並造成 ECM 大量生成。由此 研究可探討經由 DHP 與 IL-1 同步作用，是否可解開增生細胞內訊號與核內 DNA 標靶之關係，進而進行第二年之計畫。於第二年之計畫，我們將以週邊單核細胞 與健康之牙齦細胞或 DIGO 細胞共同培養，並以免疫螢光共軛焦顯微鏡觀察細胞內 MAPK，PI3/Akt, 與 IKK ˜ /I B- /NF- B 路徑磷酸化與細胞核內傳動之變化，繼而以 Dexamethoaone 與 doxycycline 加入 monocyte-DIGO 細胞共同培養基，以觀察其藥 理效用。於第三年之研究計畫，我們將確		

	認 IL-1 或 TNF- 與 DHT 將同步對 DIGO 細胞有特殊之雙重效應(dual effect)，因此導致 ECM 新陳代謝之失衡。於此多年型 計畫，我們預期 IL-1 或 TNF- 將激化 DIGO 細胞內之 AR 與 IKK/I B/NF B 訊號路 徑之表現， 繼而激發 MAPK 訊號路徑， 導致細胞增生之結果。同時於 monocyte-DIGO 細胞共同培養也將證實細胞增生亦透過同樣上游之影響，而活化 PI3k/Akt 訊號路徑，間接促進 ECM 之表現，導致牙齦組織肥大。
• 英文摘要	查無英文摘要