| | | | |
|---|---|---|---|
| • 計畫中文名稱 | 探討 Peptidoglycan 誘導 TLR2 所媒介的發炎反應機制---Peptidoglycan 作用於巨噬細胞之免疫調節功能 | | |
| • 計畫英文名稱 | The Immunomodulatory Effects of Peptidoglycan in Macrophages | | |
| • 系統編號 | PC9609-4080 | • 研究性質 | 基礎研究 |
| • 計畫編號 | NSC96-2320-B038-030-MY3 | • 研究方式 | 學術補助 |
| • 主管機關 | -- | • 研究期間 | 9608 ~ 9707 |
| • 執行機構 | 臺北醫學大學微生物及免疫學科 | | |
| • 年度 | 96 年 | • 研究經費 | 1100 千元 |
| • 研究領域 | 基礎醫學類 | | |
| • 研究人員 | 陳玫潔 | | |
| • 中文關鍵字 | 聚?醣 TLR2 共同刺激因子 MyD88 p85alpha | | |
| • 英文關鍵字 | peptidoglycan,TLR2,costimulatorymolecules,MyD88,p85alpha | | |
| • 中文摘要 | TLR 爲樣式辨認分子的受體，活化時會引發先天性免疫，而導致適應性免疫的加入。現今 TLR 家族已有超過十個的 TLR 成員被發現，而個別與病原體的分子樣式辨認相對應。其中 TLR2 可辨認許多微生物成份，而且通常與 TLR1 或 TLR6 形成異質二元體，並執行其功能；TLR2/TLR6 複合物可專一性的辨認聚.醣。由於愈來愈多參與 TLR 正向或負向調控的分子被發現，表示 TLR 的訊息傳導，是需要多重路徑的。TLR 的訊息傳導中有一種重要的結構爲 TIR motif，可在 TLR 細胞內區域或下游 adaptor 蛋白中發現，包括 MyD88。TLR2 活化 NF- B 的過程中需要有 MyD88 參與，然而 MyD88 調控 PI-3K 的方式仍不清楚。既然 PI-3K 的調控次單元 p85 已被報導能在 TLR2 活化時聚集至 TLR2，而依賴 MyD88 活化的 PI-3K 也已知作用於調控巨噬細胞的發炎功能，本計畫目的將分析聚.醣是否能影響巨噬細胞，藉著使共同刺激分子表現上升、刺激 T 細胞、影響 Th1/Th2 平衡來調控免疫反應。我們也將釐清聚.醣促進共同刺激分子表現，是否經由 MyD88/p85 的途徑。此計畫未來三年將根據以下三主題進行研究: 第一個目標將延伸本實驗室之前的觀察，進行 in vitro 實驗，描述聚.醣對於單核球分化與活化的作用，並討論經聚.醣刺激後的單核球，其是否成爲有效的抗原呈現細胞，刺激 T 淋巴細胞反應、影響 Th1/Th2 平衡。第二個目標，將利用 MyD88 及 p85 基因剔除的老鼠，釐清是否 MyD88 及 p85 參與聚.醣調控共同刺激分子表現的過程。第三個目標，將直接利用鼠體打入聚.醣的模式，進行 in vivo 實驗，並觀察 MyD88 及 p85 基因剔除狀況下，對於共同刺激分子表現的影響。也將分析聚.醣做爲免疫佐劑的功能，是否因 MyD88 及 p85 基因剔除而影響。此三年計畫的內容包括分子、細胞層面、與功能上的探討，由這些研究所得的結果，將有助於辨別聚.醣的重要免疫調節功能、何種 adaptor 蛋白質爲聚.醣刺激所必需、並釐清 PI-3K 在此種免疫調節重要性爲何。此計畫的重要性在於以免疫的觀點，針對聚.醣作用在單核球的獨特功能加以探究。 | | |

| | |
|---|---|
| • 英文摘要 | 查無英文摘要 |