• 計畫中文名稱	1,3-Beta-D-Glucan 侵入肺部所引發肺迷走 C 纖維感覺神經過度敏感發炎機轉的探討(I)		
• 計畫英文名稱	Mechanisms Underlying Hypersensitivity of Pulmonary C-Fiber Afferents Induced by Lung Exposure to 1,3-Beta-D-Glucan (I)		
• 系統編號	PC9408-1221	• 研究性質	基礎研究
• 計畫編號	NSC94-2320-B038-021	• 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	台北醫學院生理科		
• 年度	94 年	• 研究經費	1105 千元
• 研究領域	基礎醫學類		
• 研究人員	林佑穗,李進成		
• 中文關鍵字	--		
• 英文關鍵字	--		
• 中文摘要	生物性氣膠是包含懸浮物或有機體的空氣粒子。在多種的生物性氣膠中，1,3-beta-D-glucan（Glucan，一種白血球的強烈活化物）是一種致病黴菌細胞壁的必要成分。先前本實驗證實 Glucan 侵入肺部，將導致肺 C 纖維感覺神經的過度敏感。然而，其形成機制仍不清楚。肺迷走 C 纖維感覺神經 - 是種遍佈於呼吸系統的感覺神經。刺激此類感覺神經可引發多種的呼吸反射，例如：咳嗽、氣道收縮及黏液分泌。許多於組織發炎時釋放的內生性介質，會造成此類感覺神經的敏感化，因而導致上述反射的過度產生，而進一步參與在肺發炎疾病的形成(例如：呼吸到過度過度反應症)。經由 dectin-1 receptor 的機轉，Glucan 可強烈地活化白血球，進而引發多種發炎性介質的釋放(例如：環氧.以及脂氧化.的產物以及氧自由基)。根據以上資料，我們推測白血球及發炎性介質兩者，在 Glucan 侵入肺部引發的肺 C 纖維感覺神經過度敏感中，將扮演關鍵的角色。預估利用 2 年的時間，本研究擬以氣管灌注 Glucan 予麻醉 SD 大白鼠爲動物模式，測試此假設。第一年計劃的研究目標是 1）以麻醉開胸的大白鼠，利用單根神經紀錄的技術探討，是否白血球及 dectin-1 receptor 在 Glucan 侵入肺部引發的肺 C 纖維感覺神經過度敏感中扮演重要的角色；如果假設成立，將進一步研究 2）白血球及 dectin-1 receptor 在 Glucan 侵入肺部，對於呼吸反射的增強作用中的重要性。第二年計劃的研究目標是 3）利用藥物抑制劑的前處理，探討發炎性介質(環氧.及脂氧化.的產物，氧自由基等)在此感覺神經過度敏感的相對重要性，4) 將利用組織病理及細胞免疫化學法，探討此肺 C 纖維感覺神經的敏感化，是否與 Glucan 造呼吸道黏膜損傷有關。最後，進行初步實驗時發現，在 Glucan 作用已明顯產生時，才給予 dectin-1 receptor 拮抗劑，能在數分鐘內大幅減緩 Glucan 作用，因此 4)利用免疫組織染色法，我們也將測試 Glucan 直接作用於肺 C 纖維感覺神經的可能性。我們初步的結果顯示，dectin-1 receptor 及氫氧自由基分別在 Glucan 引發呼吸反應增強及肺 C 纖維感覺神經過度敏感中扮演重要		

	的角色。而這些初步的結果，支持我們的假說，也顯示此計劃的可行性。本實驗結果可能對於，肺因吸入生物氣膠引發呼吸道過度反應症的形成機制有更進一步的瞭解。
• 英文摘要	查無英文摘要