• 系統編號	RN9705-1022
• 計畫中文名稱	高醣終產物-羧甲基離氨基酸引發胰臟 Beta 細胞粒線體功能損傷及細胞死亡
• 計畫英文名稱	Induced Mitochondrial Dysfunction and Cell Death of Pancreatic Beta Cells by Nε-(Carboxymethyl) Lysine
• 主管機關	行政院國家科學委員會
• 計畫編號	NSC95-2320-B038-026
• 執行機構	台北醫學大學醫事技術學系
• 本期期間	9508 ~ 9607
• 報告頁數	15 頁
• 使用語言	中文
• 研究人員	高淑慧 Kao, Shu-Huei
• 中文關鍵字	--
• 英文關鍵字	--
• 中文摘要	糖尿病是一種新陳代謝異常的疾病。當身體健康時，在每餐之後身體會把碳水化合物消化和分解爲葡萄糖。葡萄糖是身體主要能量來源。當葡萄糖進入血液循環中以及被細胞吸收後，幫助細胞生長及產生能量的過程中，需要胰島素。胰島素是一種由胰臟分泌的賀爾蒙，主要作用是維持血糖恆定，及蛋白質、碳水化合物和脂質的代謝。當血中葡萄糖濃度上升會刺激胰臟 β 細胞分泌胰島素進入血液循環，會抑制肝醣分解作用、醣質新生作用與脂質的分解，還會刺激肝醣合成及脂質生成，促進葡萄糖轉爲肝醣及脂肪儲存於肌肉、脂肪組織與肝臟中(Saltiel and Kahn, 2001)。當細胞不能正常分泌胰島素，或細胞未能正常地對胰島素作出反應時，那麼葡萄糖就不能被利用，便會在血液中積聚，於是血液中葡萄糖含量便會上升，當血糖高達 180mg／dl 超過腎臟的閾值時，葡萄糖會經由尿液流失，因此糖尿病患者會失去大量能量來源。1979 年美國糖尿病學會首先提出了現在通用的糖尿病分類與命名辦法，將糖尿病分爲: 第一型(胰島素依賴型)糖尿病，第二型(非胰島素依賴型)糖尿病，其他情況所引起的糖尿病及葡萄糖耐受不良和妊娠性糖尿病。第一型糖尿病(Type I diabetes, Insulin-dependentdiabetes mellitus (IDDM))是一種自體免疫疾病(autoimmune disease)。自體免疫疾病是由於身體的免疫系統對自身作出攻擊而成的。糖尿病患者的胰臟內的胰島 β 細胞(pancreatic beta cells)受到自體免疫系統破壞，無法分泌胰島素。部份第一型糖尿病患者，依靠每天服用胰島素來維持生命。此外，糖尿病的產生還具有遺傳和環境等因素。第二型糖尿病(Type II diabetes, Noninsulin dependent diabetes mellitus (NIDDM))爲最普遍的糖尿病。約 90~95%的糖尿病人是屬第二型。第二型糖尿病致病機制比較多方面且複雜，主要的發病原因是體內胰島素分泌相對不足或胰島素抗阻性等因素，使身體內能量代謝失調，不能有效地使用胰島素。由於胰島素接受器的異常或 β 細胞所分泌出來的胰島素有缺陷而產生胰島素阻抗性，導致胰島素無法進入細胞正常的作用，造成胰島素

在相對量的不足。胰臟中的胰島(pancreatic islets)包含、及三種胰島細胞(pancreatic？ncells)，分別分泌升糖素(glucagon)、胰島素及抑制人體生長的激素。升糖素與胰島素主要跟體內血糖代謝調節有關。當血糖值太低時，？挈芸 M 會分泌升糖素(glucagon)，促使肝臟中儲存的肝醣轉變爲葡萄糖，提高體內血糖含量。當血糖過高時，細胞便會釋放胰島素，胰島素促使葡萄糖轉變成肝醣儲存起來，將體內血糖調節至正常含量。升糖素與胰島素互相調節，以保持血糖濃度的穩定。胰臟內的細胞是保持血糖及胰島素正常非常重要的器官，也是體內將葡萄糖轉化成能量非常重要的角色。由研究指出，在 Type I 及 Type II 糖尿病皆發現細胞有持續漸進性的破壞(Lowelland Shulman, 2005; Cnop et. al., 2005)。尤其在 Type II 糖尿病的發展可以發現與細胞 mass loss 有關，而細胞 mass 受多重因子調控，包括 cell size、replication and differentiation 及 apoptoticcell death(Lowell and Shulman, 2005; Cnop et. al., 2005)。

- 英文摘要

查無英文摘要