• 計畫中文名稱	麩醯胺在綠膿桿菌引致肺炎時對免疫反應之影響		
• 計畫英文名稱	Effects of Glutamine on Immune Response in Pseudomonas aeruginosa Induced Pneumonia		
• 系統編號	PC9508-1681	• 研究性質	基礎研究
• 計畫編號	NSC95-2320-B038-034-MY2	• 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	9508 ~ 9607
• 執行機構	台北醫學院保健營養系		
• 年度	95 年	• 研究經費	1140 千元
• 研究領域	基礎醫學類		
• 研究人員	葉松鈴		
• 中文關鍵字	肺炎；麩醯胺；綠膿桿菌；肺上皮細胞；嗜中性白血球；細胞凋亡		
• 英文關鍵字	--		
• 中文摘要	肺炎爲國人重要的死亡原因，根據衛生署的統計，民國九十三年國人十大死因中，肺炎高居第六位。在醫院中，肺炎是許多重症病人的主要死亡原因，根據疾管局 88~91 年院內感染年報資料顯示，呼吸道感染是重要的院內感染疾病，而綠膿桿菌爲主要的感染菌株。綠膿桿菌引致肺炎的病理過程中，嗜中性白血球會大量遷移至感染的肺部組織，而免疫細胞與呼吸道上皮細胞也會分泌促發炎反應的細胞激素。若肺部聚集過多嗜中性白血球，造成肺部的浸潤，會使肺部組織受損，嚴重時會引發敗血症、急性呼吸窘迫症候群，而造成低血氧症致死。麩醯胺(glutamine, GLN)是細胞間質中含量最多的游離胺基酸，是免疫細胞及腸黏膜細胞之重要能量來源，但由於在體內可自行合成，以往常忽略其重要性。近年來許多實驗顯示在創傷或疾病狀態下血中 GLN 之濃度會下降，且降低程度與疾病之嚴重程度相關，GLN 在某些生理或疾病狀況之下被認爲是一種必需胺基酸，也是近年來在免疫營養學上被研究最多的特殊營養素。已經有許多研究證實，補充 GLN 可減少多重外傷病人因感染而死亡，在敗血症與感染的狀況下，飲食中添加 GLN 也可以減少病人院內感染的機率。在 GLN 對免疫黏著分子的表現方面，實驗顯示在全靜脈營養液中添加 GLN，可減少因使用靜脈營養所造成腸道中黏著分子的過度表現。對腸道發炎的大鼠給予 GLN 可減少其腸道血管中白血球黏著及遷移之反應。本實驗室先前之研究也顯示不論是體內或細胞培養實驗，GLN 添加均可減輕敗血症引致之細胞激素及黏著分子表現。目前有關 GLN 在肺炎之研究極少，只有 DeWitt 等人在綠膿桿菌感染肺炎的老鼠模式中發現，全靜脈營養液中添加 2%的 GLN 可增加老鼠的存活率，但是並未深入探討其機制。因此本實驗將以三年的時間，分別以體內及體外實驗之模式來探討 GLN 補充在以綠膿桿菌或細菌內毒素引致肺炎時，對嗜中性白血球聚集程度與		

	肺上皮細胞損傷的影響。第一年動物實驗探討 GLN 是否可藉由調節呼吸道中 IgA 濃度、黏著分子與細胞激素的表現，而減少綠膿桿菌引致肺炎小鼠肺部組織的傷害。第二年及第三年將進行細胞培養實驗，第二年將針對呼吸道上皮細胞的表現，探討不同 GLN 濃度（包括低濃度、生理濃度及高濃度）在以 LPS 刺激下對人類呼吸道上皮細胞株細胞激素分泌，以及 GLN 對嗜中性白血球 elastase 引發上皮細胞 apoptosis 之影響，來模擬肺炎時肺上皮細胞在嗜中性白血球聚集時 GLN 介入是否可調控 intrinsic pathway 抑制肺泡細胞之 apoptosis。第三年將以 colculture 之方式將血管內皮細胞、呼吸道上皮細胞及白血球共同培養，來探討上皮細胞在受到 LPS 刺激下，GLN 是否可調控 extrinsic pathway 抑制 FasL 活化及 caspase 活性，並降低白血球與內皮細胞之交互作用，減少白血球的遷移及白血球對肺上皮細胞凋亡程度之影響，本研究結果將可作爲臨床肺炎病人 營養支持的重要參考依據。
• 英文摘要	查無英文摘要