

• 計畫中文名稱	魚油對糖尿病合併敗血症小鼠其免疫反應及血基質氧化酶-1 表現之影響		
• 計畫英文名稱	Effect of Fish Oil on Immune Response and Heme Oxygenase-1 in Diabetic Mice with Sepsis		
• 系統編號	PC9508-1689	• 研究性質	基礎研究
• 計畫編號	NSC95-2320-B038-042	• 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	600 千元
• 研究領域	基礎醫學類		
• 研究人員	邱琬淳,葉松鈴		
• 中文關鍵字	魚油; 糖尿病; 敗血症; 免疫反應; 血基質氧化.-1		
• 英文關鍵字	--		
• 中文摘要	<p>敗血症 (sepsis) 為臨床上常見因感染所引發之病症，加護病房中患有敗血症之 病人常有呼吸窘迫與多重器官衰竭現象，其死亡率高達 30-60% ，因人類檢體的取得 不易，過去以免疫營養素介入敗血症之研究，多以健康、年輕的動物進行敗血之誘導， 這些研究並無法接近真實地反映出人類會引發敗血症的狀況。糖尿病位居台灣地區十 大死因的第四位，糖尿病患者，常會併發血管栓塞或是造成下肢血液循環不良使傷口 癒合困難，感染若沒有控制得宜，有可能引起全身性發炎反應，嚴重者導致敗血性休 克甚至死亡。血糖過高或是因細菌所引起之敗血症均會增加發炎反應的產生，進而增 加粘著分子之分泌，這些細胞粘著分子包括：intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1)、LAF-1 和 Mac-1 等。降低粘著分子之產生將可以調節發炎反應並預防內 皮功能失調；骨髓過氧化. (myeloperoxidase ; MPO) 之活性則與組織損傷之嚴重 程度有關，也可代表組織受到氧化壓力的程度。而敗血所引發之促發炎反應細胞激素 的刺激下，會使 nitric oxide (NO) 之合成增加，有可能會引起敗血性的休克。但是細 胞在受到刺激後，也可能會採取一些適應性的防禦措施，如在氧化壓力的誘導下，會 增加誘導型血基質氧化.-1 (heme oxygenase-1, HO-1) 之活性，此酵素可藉由大 多數受到刺激的組織細胞釋放出，若經由適量的調節可增加對抗氧化壓力的能力。魚 油為一富含 n-3 多元不飽和脂肪酸 (polyunsaturated fatty acid ; PUFA) 的油脂，許 多研究顯示 n-3 PUFA 予可以降低心血管疾病病人的血液凝集、降低發炎反應相關的 細胞激素，在許多動物與人體研究中已證實 n-3 PUFA 對於許多疾病具有益處，過去 的研究顯示 n-3 PUFA 之補充可以降低糖尿病病人的血中 ICAM-1 之表現;補充魚油 可使 eicosapentaenoic acid (EPA) 取代細胞膜上部份的 arachidonic acid (AA) ， 可調節 eicosanoids 之產生，減少促發炎反</p>		

應細胞激素的分泌。因此本研究主題，將 利用 streptozotocin (STZ) 誘導小鼠產生糖尿病後，餵予魚油配方三週，再實施盲腸 結紮穿刺手術引發敗血症，視魚油對於糖尿病且引發敗血後之早期與晚期在粘著分 子、細胞激素、骨髓過氧化.等免疫反應之影響，以及是否可藉由影響 HO-1 表現來 調節糖尿病合併敗血症所引發之氧化壓力。

• 英文摘要

查無英文摘要