• 系統編號	RN9705-1028
• 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胺-1 表現之影響
• 計畫英文名稱	Effect of Fish Oil on Immune Response and Heme Oxygeanse-1 in Diabetic Mice with Sepsis
• 主管機關	行政院國家科學委員會
• 計畫編號	NSC95-2320-B038-042
• 執行機構	台北醫學大學保健營養學系
• 本期期間	9508 ~ 9607
• 報告頁數	7 頁
• 使用語言	中文
• 研究人員	邱琬淳 Chiu, Wan-Chun
• 中文關鍵字	--
• 英文關鍵字	--

• 中文摘要

糖尿病在台灣地區十大死因中，已從九十年的第五位上升到目前的第四位，而糖尿病患容易導致心血管方面的併發症，因血管栓塞或是造成下肢血液循環不良使傷口癒合困難，最後因爲感染、潰瘍壞死，輕微者可能只是截掉腳趾頭或是進行截肢，若在感染時沒有控制得宜，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。敗血症(sepsis)爲臨床上常見之一種因感染而引發的併發症，其會藉由增加促發反應之細胞激素的分泌而活化內皮細胞，增加血液中粘著分子表現，進而使白血球通過內皮之屏障遷移至組織中。第二型糖尿病患者常伴有心血管疾病之危險因數如高血壓、肥胖、血脂異常和胰島素阻抗等代謝症候群，通常會造成內皮功能異常，使血液中的粘著分子之濃度高於正常者，而細胞研究模式下也發現到類似的情形，不論是增加高糖的滲透壓或是以糖化終產物(advanced glycation end products，AGEs)均會增加粘著分子(adhesion molecule)產生。存在於嗜中性多形核白血球中之骨髓過氧化胺(myeloperoxidase；MPO)之活性受與組織損傷之嚴重程度有關，MPO 其可與 H2O2 和 Cl-反應後生成具有毒殺細菌的能力的 HOCl 在吞噬微生物上扮演重要的角色。另一方面，身體的細胞受到刺激或產生氧化壓力時，也會產生自我保護的措施，如活化細胞色素、體內的抗氧化系統以及血基質氧化胺(hemeoxygenase，HO)等(12)。當細胞受到刺激(如細胞激素、氧化壓力、脂質氧化產物等)時，hemeoxygenase(HO)系統，則控制了 heme 裂解之限制步驟，至今已知有三種不同的 HO 異構物(HO-1、HO-2 及 HO-3)，其中 HO-1(存在於微粒體，約爲 32kDa)，爲誘導型之 HO，於身體之分佈包括：肝臟、脾臟、小腸、腎臟、視網膜、心臟、血管平滑肌細胞、內皮、肺臟、皮膚、腦以及脊髓等。研究指出 HO-1 之活化，可以降低發炎反應引起細胞的浸潤與滲出物產生，而高血糖所引起的氧化壓力也會誘導 HO-1 產生，而此誘導被認爲與其具有抗氧化能力有關；而另一方面有研究發現以 STZ 誘導大白鼠產生糖尿病一個月後其心臟 HO 系統之改

變可能導致氧化壓力的增加而造成細胞損傷與心肌病變。以 CLP 引發 Spraue-Dawley 大白鼠產生敗血症，進行 CLP9 小時(敗血症早期)後，會使白血球中 HO-1mRNA 表現會增加，在 CLP18 小時(敗血症晚期)HO-1mRNA 表現又顯著高 CLP9 小時，此時血漿中脂質過氧化含量也與 HO-1mRNA 表現量呈現正相關，且肝臟、肺臟與腎臟的功能卻與其呈現負相關，因此作者認爲早期 HO-1mRNA 表現可作爲預測肝、腎等器官功能的指標。魚油對粘著分子、細胞激素及發炎反應調節之相關研究魚油爲一富含 n-3 多元不飽和脂肪酸(n-3 polyunsaturated fatty acids；n-3PUFA)之油脂，而增加魚油的攝取則使魚油中的 eicosapentaenoic acid(EPA)取代細胞膜上部份的 AA，可調節 eicosanoids 之產生，此外魚油可以降低淋巴球的增生、單核球與白血球的化學趨化作用以及降低促發炎反應細胞激素 IL-6、IL-1β 和 TNF-α 之產生，並且可以降低粘著分子的反應。

- 英文摘要

查無英文摘要