

『血管醫學臨床與研究』焦點新聞

- 血管醫學防治中心網站已掛載於彰基首頁-醫療中心選項中，歡迎各位同工點閱觀看。網址：<http://www.cch.org.tw/VMPC/>
- 100年1月8日(六) 健康列車講座-牙周病科李協泰醫師與陳佳菁口衛師主講，歡迎院內同工踴躍參加。

活動流程表(時間：14:30~16:30)

時間	主題內容	主講人
14:00~14:30	入場	
14:30~15:20	認識疾病-牙周病與全身健康之關係 『遠離牙結石的威脅』	李協泰醫師
15:20~15:40	健康操	
15:40~16:30	口腔保健之道	陳佳菁口衛師
16:30~	血管健康列車講座活動結束	

地點：彰化縣文化局 1樓演講廳

血管健康專欄

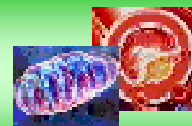
肥胖與發炎—同樣的胖子，不同的健康？

◎ 文 林世鐸/內分泌新陳代謝科主治醫師
大雄，35歲男性，身高165公分，體重70公斤，身體質量指數 (Body Mass Index, BMI) 25.7。胖虎，36歲男性，身高175公分，體重80公斤，身體質量指數 26.1。雖然兩人都是過胖的體型，但血液檢查的結果在膽固醇、三酸甘油酯及血糖值方面，大雄的檢查值皆異常，而胖虎卻都在正常值範圍內。臨床上類似胖虎這樣的“健康胖子”並非罕見，但為何會有這樣現象呢？有以下三種可能性：

第一，並非所有的胖子都是一樣的。身體的脂肪組織可以分成兩種：一種是皮下脂肪，另一種是腹內脂肪(或稱為臟器脂肪)，當脂肪組織是皮下脂肪較多時，就可能出現 BMI 偏高但卻是“健康”的表象。但這又是如何產生的呢？當身體攝取了過多的熱量或糖份時，為了避免細胞長期處在高血糖狀態下而容易凋亡，身體會把這些過多的糖份轉成脂肪儲存，當儲存的地方已經飽和，代謝異常的情形就此發生。皮下脂肪因脂肪細胞本身較大，分布的空間也較廣，因此有較大的能力可以儲存這些多餘的能量，反之，臟器脂肪的細胞較小，分布空間也

較受限，儲存能力是相對少很多。脂肪細胞也會分泌發炎物質，若再因某些物理因素而破裂，也會增加發炎物質的產生。第二，脂肪組織分泌的 adiponectin 高低也是因素之一。過去有些研究發現，adiponectin 量的高低與 BMI 成反比，也就是說 adiponectin 有抗肥胖的效果。但最近的動物實驗卻發現，高的 adiponectin 值會導致實驗老鼠更加肥胖，但這些老鼠卻反而不容易產生糖尿病。這些研究暗示我們，adiponectin 可能有某種對抗高血糖的不明機轉，這也可解釋為何有些肥胖的人卻沒有代謝異常的產生。第三個因素可能是基因所導致。當兩位肥胖者的上述因素不相等時，就會出現所謂的“健康胖子”了。

為什麼肥胖會和發炎扯上關係呢？其實，肥胖本身就會引起發炎反應。現代的醫學研究已經清楚了解，脂肪組織不再只是儲存能量的器官，也是一個可分泌很多發炎物質的內分泌器官，如 Tumor necrosis factor α (TNF- α) 及 Interleukin-6 (IL-6)。為何脂肪細胞要分泌這些發炎物質呢？過多的營養經消化及代謝後，會以脂肪酸的型式運送至肝臟、肌肉及脂肪組織。運送至肝臟及肌肉的脂肪酸，可在粒線體中會進行氧化反應產生熱量，或以三酸甘油脂的型式儲存，如果超過了負荷，這些脂肪酸的代謝產物如 diacylglycerol 及 ceramide 就會引發 serine kinase 的發炎路徑 (如 IKK 或 JNK)，引起細胞膜內胰島素受體的磷酸化，阻礙了胰島素在這些器官的作用，造成所謂的胰島素抵抗，進而造成各種的代謝異常，如血糖值過高。游離脂肪酸也可直接與脂肪細胞上或脂肪組織中巨噬細胞上的 Toll-like 受體結合，刺激細胞核內的發炎反應路徑 NF- κ B，再產生一連串的發炎物質。研究指出，飲食中的飽和脂肪酸可藉由與 Toll-like 受體結合，引發 IL-6 及 TNF- α 的合成增加，而不飽和脂肪酸則會抑制飽和脂肪酸促進 TNF- α 合成的路徑。刺激巨噬細胞在脂肪組織中參與的發炎反應分成兩種：一種是原本就存在脂肪組織中的巨噬細胞，一種則是經由滲透而進入脂肪組織中的巨噬細胞。前者大多存在體型較苗條的個案，分泌的物質多為 arginase；後者大多出現在體型肥胖者，分泌的物質則多為 IL-6 及 nitric oxide synthase。脂肪組織一旦處在發炎反應下，就會大量分泌 MCP-1 及 CCR2，吸引更多的巨噬細胞滲透進入脂肪組織中，造成惡性循環。近幾年某些動物研究發



現，肥胖老鼠的脂肪組織比正常體型老鼠的脂肪組織含有較多的 T 淋巴球。因餵食高脂肪飲食而引發肥胖的老鼠，其脂肪組織在餵食 5 週時已經有大量的 T 淋巴球的聚集，這現象還早於巨噬細胞的浸潤。至於 T 淋巴球在這一系的發炎反應中扮演了何種的角色，目前仍待釐清。至於前述由脂肪細胞所分泌的 adiponectin，可以抑制 TNF- α 所引發的發炎反應，也可抑制 T 淋巴球往脂肪組織的聚集，在老鼠身上也發現它可抑制 Toll-like 受體相關的 NF-kB 發炎路徑，因此具有抗發炎的效果。另外，過多的脂肪細胞因造成局部的血液供應不足，加上因堆積脂肪酸而增大細胞較不穩定，所以這些細胞容易因為受到物理性的壓力而破裂，進而引起發炎反應。

總之，過多的熱量囤積造成了脂肪組織異常的擴充，在這過程中也會分泌多種的脂肪細胞激素(adipocytokine)及發炎物質，當這些物質無法達平衡狀態時，就會產生發炎反應。這些發炎反應，可能發生在脂肪組織裡，吸引更多的發炎細胞浸潤，引發一連串的發炎成為惡性循環；也可能發生在其他的器官，使得胰島素功能失調，造成胰島素抵抗性的產生。但如果在這其中的某一環節，介入了某種物質而得以讓這些反應減弱甚至停止，就有機會反轉發炎反應所引發的“不良代謝作用”，而出現所謂的“健康胖子”了。

研究室介紹

感染醫學研究室

◎ 文 林昭仁醫師

「彰化基督教醫院」成立百年以來，一直是彰中投地區民眾健康的守護者。於升格為醫學中心後，本著醫院宗旨「醫療」、「傳道」、「服務」、「教育」、「研究」理念之下，在「研究」方面有了更上一層的發展，「感染醫學研究室」於是成立！

目前，「感染醫學研究室」的主持人為林昭仁醫師，協同主持人為劉尊榮主任，研究助理為江滿津小姐。其中，院內感染控制、疾病的致病機轉、細菌及病毒的鑑定、流行病學的偵測、抗藥性菌株的趨勢...等等，均是「感染醫學研究室」研究的範疇。

於研究任務方面，設有短程、中程及長程目標：

(一) 短程目標：協助臨床研究進行、原著論文撰寫及投稿、執行跨院研究計畫、添購及更新實驗室設備、邀請專業人士到院學術演講。

(二) 中程目標：建立獨立自主的「感染醫學研究室」、有能力執行感染性動物模式之研究、與其他實驗室平行交流。

(三) 長程目標：與國際知名研究室合作、吸收更多優秀人才加入團隊。

目前的研究計畫：

(一) 院內計畫方面

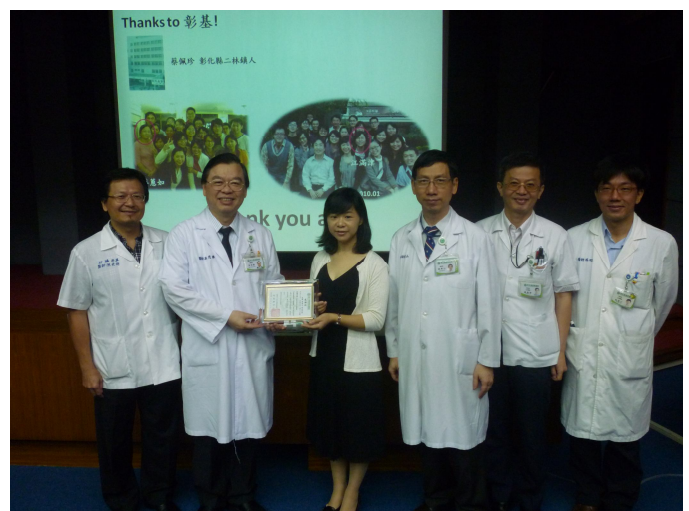
1. 腸病毒致病機轉之研究與臨床病例的回顧。
2. 流感病毒的偵測技術與臨床病例之論文撰寫與發表。
3. 鮑氏不動桿菌的院內感染之細菌分類。
4. A 型鏈球菌及肺炎鏈球菌的分類與致病機轉研究。
5. 院內感染控制之偵測。

(二) 跨院計畫方面

1. 與「成功大學」之 phase 3 臨床研究已通過 IRB，並於今年九月開始執行。
2. 與「中台科技大學」之病毒快速偵測計畫，待本研究室細胞培養技術成熟，即可執行。

目前遭遇的困境與願景：

本實驗室為新成立之研究單位，我們有充分的理想與毅力，希望可以在初成立的情況下，克服挑戰、漸漸步上軌道，於不久的將來有成果呈現。



註：圖為感染醫學研究室 2010 年 7 月間，邀請「成功大學」蔡佩珍老師舉行全院演講，會後與各主管合影。