

P3-38

## 羅伊氏乳桿菌(GMNL-263H)經由抑制凋亡路徑和增強存活路徑活性

### 提供糖尿病大鼠心肌保護功能

林聖全<sup>1#</sup>、姜中人<sup>1\*</sup>、趙雲鵬<sup>5</sup>、呂英震<sup>3</sup>、郭薇雯<sup>4</sup>、黃志揚<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Department of Medical Laboratory Science and Biotechnology, China Medical University, Taichung 404, Taiwan

<sup>2</sup>Graduate Institute of Basic Medical Science, China Medical University, Taichung 404, Taiwan

<sup>3</sup>Department of Biological Science and Technology, Chung Hwa University of Medical Technology, Tainan 717, Taiwan

<sup>4</sup>Department of Biological Science and Technology, China Medical University, Taichung 404, Taiwan

<sup>5</sup>Department of Chemical Engineering, Feng Chia University, Taichung 407, Taiwan

糖尿病是一種代謝異常疾病，導致高血糖和心肌症的發生。糖尿病的併發症會發生在心臟、腎臟、足部、大腦和眼睛，其中以心臟疾病最為嚴重，為糖尿病患者最大的死亡原因。糖尿病會誘發心肌凋亡和心臟功能喪失。有許多研究指出，乳桿菌可以抑制多種生物活性，包括抗氧化、抗發炎、抗高血脂、增強腸胃功能、降低血糖和抗代謝症候群的功能。另外，最為重要的是有報導指出能提供心臟保護功能。在這篇研究中，我想研究 GMNL-263H 是否可以改善糖尿病大鼠的心臟功能。看其對於 wistar 大鼠心臟的影響和探討 GMNL-263H 在阻止糖尿病誘發心肌凋亡中扮演的角色。此篇研究使用五週齡 wistar 大鼠，隨機分配為正常組、糖尿病組(經由腹腔注射 55 毫克/每公斤重的 STZ 誘導糖尿病)和糖尿病給予 GMNL-263H 治療(劑量為  $10^9$  菌數/大鼠/每天，持續治療四週)。結果顯示，糖尿病會增加存活路徑上游蛋白 pIGF1R 和 pPI3K 代償來保護心臟，但卻沒有活化下游 p-AKT，與正常組比較有顯著的活化 Fas-dependent 和 mitochondrial-dependent 凋亡路徑，證據顯示糖尿病會活化 Fas、FADD、Caspase-8，活化 Bak、Bax、Bad、Cytochrome C、Caspase-9 和活化 Caspase-3 的表現。然而，我們發現經由 GMNL-263H 的治療能顯著抑制 Fas-dependent apoptotic pathway 和 mitochondria-dependent apoptotic pathway 凋亡路徑的表現。目前的研究顯示，糖尿病會誘發心肌凋亡。我們的發現顯示經由 GMNL-263H 的治療能抑制 Fas-dependent apoptotic pathway、mitochondria-dependent apoptotic pathway 和增加 survival pathway 的表現。這篇研究顯示 GMNL-263H 可以提供心臟保護功能來抑制心肌凋亡。

關鍵字：乳酸菌、糖尿病、心血管疾病、凋亡、存活路徑