

第五章 結論

本實驗的結果：(1)黏附分子表現的部分：以 100 μ M 的 sesamol 或 sesamin 預先處理人類主動脈內皮細胞，接著以 2 ng/ml TNF- α 刺激 12 小時細胞表現 ICAM-1 的量與單獨處理 TNF- α 刺激組比較均有顯著性的減少；(2) 在單核球黏附試驗結果的部分：處理 sesamol 或 sesamin 的組別與單獨以 TNF- α 刺激相比較，U937 細胞與內皮細胞沾黏的情形有顯著性的下降；(3) MAPKs 活化的部分：sesamin 會藉由 p38 與 ERK 此兩條路徑抑制 TNF- α 刺激的表現；(4) NF- κ B subunit p65 細胞螢光染色結果的部分：以 100 μ M sesamol 或 sesamin 處理內皮細胞隨後以 2 ng/ml TNF- α 刺激內皮細胞與單獨處理 TNF- α 刺激組比較，發現 TNF- α 刺激組可以很明顯的觀察到在細胞核的部分有很明顯的綠色螢光產生，sesamol 或 sesamin 處理組細胞核內仍然有綠色螢光反應，但是螢光強度比單獨以 TNF- α 刺激 15 分鐘的內皮細胞核內的螢光強度為弱；(5)凝膠遲滯分析的結果部分：以 100 μ M sesamol 或 sesamin 處理內皮細胞再以 2 ng/ml TNF- α 刺激 15 分鐘，可以減少 NF- κ B 的活化。