• 系統編號	RG9513-3401		
• 計畫中文名稱	探討台灣產鄉土蔬菜紅甘藷葉之多酚類對於抑制血管新生作用		
• 計畫英文名稱	The Antiangiogenic Effect of Polyphenol Contained in Red Sweet Potato Leaf		
• 主管機關	行政院衛生署	• 計畫編號	DOH94-TD-F-113-022
• 執行機構	台北醫學大學保健營養學系		
• 本期期間	9401 ~ 9412		
• 報告頁數	24 頁	• 使用語言	中文
• 研究人員	陳巧明 Chen Chioa-Ming		
• 中文關鍵字	多酚類；紅甘藷葉；臍靜脈血管內皮細胞；血管新生		
• 英文關鍵字	polyphenol；red sweet potato leaves；HUVECs；angiogenic		
• 中文摘要	多酚類廣泛存在蔬菜水果中，提供特殊的氣味及顏色，近年來的研究顯示具強烈的抗氧化能力及刺激免疫功能的特質，此外，最近的研究亦指出，多酚類亦具有抑制血管新生的作用，進而阻斷細胞的養分供應，抑制腫瘤的生長及轉移。因此，多酚類對健康促進的功能已不容忽視。 本次研究以台灣常見的鄉土蔬菜中，多酚類含量最高的紅甘藷葉進行多酚類萃取，分別以不同濃度處裡臍帶靜脈內皮細胞(HUVECs)，觀察 HUVECs 細胞增殖能力、細胞移動能力及類血管形成方式，藉以評估 HUVECs 細胞血管新生的能力。並且以西方點墨法分析細胞萃取液中 VEGFR2 蛋白質的表現量及以免疫沉澱法分析 VEGFR2 蛋白質 tyrosine kinases 的磷酸化作用，並測量 metalloproteinase 的酵素活性，初步探討其可能的機轉。 結果顯示紅甘藷葉的多酚類萃取物在低濃度（0.1 mg/mL）的情況下即具有抑制 HUVECs 細胞生長的情形；而在類血管的形成作用上，隨著紅甘藷葉的多酚類萃取物的濃度提高而減少類血管的形成；0.2 mg/mL 的紅甘藷葉多酚類萃取物即具有抑制細胞移動現象，紅甘藷葉多酚類萃取物的確在 in vitro 的實驗中抑制了血管新生的作用。在機轉方面，我們的實驗發現紅甘藷葉多酚類萃取物沒有抑制 VEGFR2 酪胺酸蛋白磷酸化作用；也沒有抑制內皮細胞分解基底膜酵素 metalloproteinase 活性，只有抑制 VEGFR2 蛋白質的表現且呈現劑量關係，顯示紅甘藷葉抑制血管新生作用可能藉由減少的 VEGFR2 蛋白質的表現。		
• 英文摘要	Inhibition of tumor angiogenesis is an attractive target in cancer therapy. Recently study showed polyphenols like ECGC, resveratrol were inhibitors of angiogenesis. Sweet potato leaves contain the highest polyphenol compounds in Taiwain. Here, we want to isolate the polyphenols extraction from sweet potato leaves ? H]SPLE ? H^, and investigate the antiangiogenic effect and the mechanism in		

human umbilical endothelial cells ? H]HUVECs ? H^. Exposure of HUVECS to 0.05-0.6mg/mL SPLE significantly blocked VEGF-mediated cell proliferation at low dose ? H]0.1mg/mL ? H^and inhibited cell migration when SPLE dose was higher then 0.2mg/mL. We also found SPLE decreased HUVECs tube formation with dose response. Under the same concentrations, SPLE failed to affect VEGFR2 tyrosine phosphorylation of VEGF receptor and VEGF-mediated activation of metalloproteinase, but significantly decreased VEGFR2 protein expression after exposure 24 hrs. Summary, our data suggest that SPLE inhibition of VEGF-induced angiogenesis was mediated by decrease VEGFR2 protein expression.