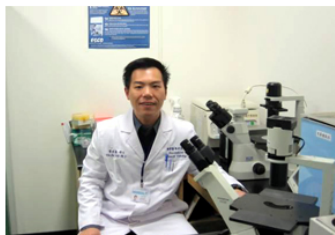
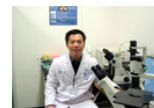


## 葉淇臺老師學術分享：新穎的抗癌藥物開發

葉淇臺助理教授於2005年6月取得中興大學食品暨應用生物科技研究所博士學位後，先後至國家衛生研究院癌症研究所進行為期4年國防役博士後研究工作，2010年2月即至北醫大任教，現為臨床醫學研究所助理教授，並擔任臺北醫學大學署立雙和醫院教學研究部研究副主任。



葉老師近年來聚焦於癌症轉譯醫學研究，用不同角度結合基礎與癌症臨床醫學，主要研究工作多著重於肝癌、乳癌、腦膠質瘤及肺癌細胞中癌幹細胞之分離與鑒定，並探討其造成癌症轉移、腫瘤微環境改變、抗藥性增加之機制及其相關訊息傳遞基因變化。此外，提供一創新、快速且有效抑制癌幹細胞之篩選系統來評估藥物、中草藥、植物化學物及食物活性成分對消除癌幹細胞能力的研究。【圖：葉淇臺老師】

利用此一癌幹細胞篩選技術平台已分別申請到國科會及生技製藥國家型的多年期個人型及整合型計畫補助。現僅就近來藥物篩選

主要之研究成果彙整概述如下：

### ■PI3K/Akt/mTOR訊息傳遞路徑被視為是發展新穎抗癌藥物的重要標的

本實驗室研究首次發現由台灣原生牛樟芝所純化之成分安卓辛素 (Antrocin, 分子量為234KDa) 對於數種癌細胞皆有顯著生長抑制功效，特別是針對具高度轉移能力之乳癌細胞MDA-MB-231更具有潛力 (IC<sub>50</sub>=0.6Mm)。相較於化療藥物doxorubicin及cisplatin, Antrocin更能有效抑制乳癌細胞的增生及群落生成，更重要的是在相同劑量下對於正常細胞MCF10A以及HS-68並無毒性。我們發現Antrocin能誘導癌細胞caspase-3的活化並促使poly (ADP-ribose) polymerase的裂解而產生細胞凋亡，另外對於抗凋亡分子Bcl-2、Bcl-xL及surviving之蛋白質及mRNA的表現亦有所抑制，同時造成促凋亡分子Bax的聚合而導致細胞色素C的滲漏。

而在分子訊息路徑方面，Antrocin經由抑制Akt磷酸化而降低mTOR、GSK-3β及NF-κB的表現。進一步以Akt之小干擾RNA預處理細胞後再授予Antrocin，結果發現更能提昇Antrocin抑制細胞增生及誘導細胞凋亡之表現。因此，Antrocin作為Akt/mTOR之雙重抑制劑將有助於發展成為針對轉移性乳癌治療之臨床輔助用藥 (Chem Res Toxicol. 2011 Feb 18;24(2):238-45, IF 4.148, categories 9% in CHEMISTRY, MEDICINAL)。相關研究成果陸續獲得國際論文之肯定外並積極申請專利中。(文研究發展處)