

<b>論文中文摘要</b>	
<b>中文題目</b>	在大黃酚治療的口腔癌細胞株中白細胞介素 6 和白細胞介素 8 調控STAT3 活化、遷移/侵襲與EMT
<b>英文題目</b>	Interleukin-6 and Interleukin-8 Regulate STAT3 Activation Migration/Invasion and EMT in Chrysophanol-Treated Oral Cancer Cell Lines
<b>作者群</b>	<b>Po-Chih Hsu</b> <sup>1,2</sup> , <b>Yi-Hsuan Chen</b> <sup>2</sup> , <b>Ching-Feng Cheng</b> <sup>3</sup> , <b>Chan-Yen Kuo</b> <sup>4*</sup> , and <b>Huey-Kang Sytwu</b> <sup>5*</sup>
<b>單位群</b>	<sup>1</sup> 國防醫學院醫科所 <sup>2</sup> 佛教慈濟醫療財團法人臺北慈濟醫院牙科部 <sup>3</sup> 佛教慈濟醫療財團法人臺北慈濟醫院小兒科部 <sup>4</sup> 佛教慈濟醫療財團法人臺北慈濟醫院研究部 <sup>5</sup> 國家衛生研究院
<b>摘要內容</b>	<p>腫瘤微環境在轉移控制中起著至關重要的作用。上皮-間質轉化（EMT）與腫瘤轉移密切相關，並且由幾種蛋白質標記，包括E-鈣黏著蛋白和波形蛋白。我們發現了大黃酚導致口腔癌細胞凋亡並抑制遷移/侵襲和EMT。然而在腫瘤微環境方面，大黃酚的詳細機理及其在口腔癌中的作用尚不清楚。在臨床中，促炎性細胞因子（例如IL-6 和IL-8）表現出在口腔癌患者中表達更高。但是，尚不清楚大黃酚對IL-6 和IL-8 產生的影響。我們評估了FaDu和SAS口腔癌細胞株中，IL-6 和IL-8 的表達在存在或不存在大黃酚的情況下。還使用Boyden chamber測定確定遷移和侵襲能力。我們的研究結果表明，用大黃酚處理可顯著降低IL-6 和IL-8 的表達以及口腔癌細胞的侵襲能力。此外，大黃酚還可以通過增加Vimentin的含量來減弱EMT的能力。分子機轉方面，大黃酚抑制IL-6 和IL-8 誘導的侵襲和STAT3 磷酸化。IL-6 和IL-8 促進EMT和細胞侵襲，這可能與口腔癌中的STAT3 信號傳遞有關。這些發現提供了大黃酚對新方面的見解，並可能有助於開發口腔癌的新治療策略。</p>
<b>刊載雜誌資訊</b>	雜誌英文全名：Life 雜誌中文全名：生活 卷：11(5) 起始頁碼-結束頁碼： 423
<b>發表年代</b>	2021-05
<b>SCI 影響係數</b>	SCI 影響係數：2.991 學門：BIOLOGY 排名：26/93；27.96%百分比
<b>本論文在學術上之重要發現或貢獻</b>	本論文的發現提供了大黃酚對新方面的見解，並可能有助於開發口腔癌的治療策略。