

## 論文中文摘要

<b>中文題目</b>	<b>耐藥性乳癌細胞通過代謝重編程增加細胞侵襲性和癌症幹細胞特性</b>
<b>英文題目</b>	Breast Cancer with Increased Drug Resistance, Invasion Ability, and Cancer Stem Cell Properties through Metabolism Reprogramming
<b>作者群</b>	張健輝 <sup>1</sup> , 張耀仁 <sup>1,2</sup> , 許瑋心 <sup>3</sup> , 塗雅婷 <sup>3</sup> , 陳怡如 <sup>3</sup> , 李明貞 <sup>3</sup> , 蔡國旺 <sup>3</sup>
<b>單位群</b>	<sup>1</sup> 台北慈濟醫院一般外科 <sup>2</sup> 花蓮慈濟大學 <sup>3</sup> 台北慈濟醫院共同實驗室
<b>摘要內容</b>	<p>乳腺癌是一種異質性疾病，乳腺癌患者的生存率很大程度上取決於其分期和臨床病理特徵。放射線合併化學治療通常用於提高晚期乳腺癌患者的生存率。然而，治療過程往往伴隨著耐藥性的發展，最終導致治療失敗。代謝重編程已被認為是乳腺癌耐藥的一種機制。在本研究中，我們通過一系列長期多柔比星體外處理建立了耐多柔比星多 (MCF-7-D500) 細胞系。我們的數據顯示，與親代細胞相比，抗藥性 MCF-7-D500 細胞表現出更高的多重耐藥性、癌症幹性和侵襲性。我們通過液相色譜-質譜分析了 MCF-7 和 MCF-7-D500 細胞的代謝譜。我們觀察到 25 種代謝物發生顯著變化，其中 21 種表現出水平升高 (&gt;1.5 倍變化和 <math>p &lt; 0.05</math>)，4 種表現出具有多柔比星抗性的 MCF-7 細胞水平降低 (&lt;0.75 倍變化和 <math>p &lt; 0.05</math>)。這些結果表明代謝重編程參與了乳腺癌耐藥性的發展，特別是糖酵解、三羧酸 (TCA) 循環和六胺生物合成途徑 (HBP) 的激活。此外，大多數參與糖酵解、HBP 和 TCA 循環的酶在 MCF-7-D500 細胞中上調，導致乳腺癌患者預後不良。</p>
<b>刊載雜誌資訊</b>	英文：International Journal of Molecular Sciences 中文：國際分子科學雜誌 卷(冊)：23 起始頁碼-結束頁碼：12875
<b>發表年代</b>	2022
<b>SCI 影響係數</b>	影響係數:6.208; (學門Biochemistry &Molecular Biology; 排名 69/296 , 百分比 23.31 % )
<b>本論文在學術上之重要發現或貢獻</b>	我們的研究結果提供乳腺癌耐藥性的調控新的見解，這些與耐藥性相關的代謝途徑可以作為治療乳腺癌化療耐藥的靶點。