

摘要

本研究探討天然化合物紫草苷（Echinacoside, Ech）對紫外線 B（UVB）誘導人類真皮成纖維細胞（HDFs）光老化的保護作用及其分子機制。皮膚是人體最大且最暴露的器官，真皮層中的膠原蛋白對維持皮膚強度、彈性及保濕至關重要，而其合成由類胰島素生長因子-1（IGF-1）訊號調控。皮膚老化分為自然老化與光老化，後者主要由紫外線引起，會促進活性氧（ROS）產生，導致膠原蛋白分解與皮膚損傷。

紫草苷是傳統中藥肉蓯蓉中的主要活性成分，已知具抗氧化、抗炎、延緩老化等多種生物活性，但其在皮膚保護上的分子機制尚未明確。本研究以 HDFs 為模型，先以 UVB 照射誘導細胞老化，再以 10 μ M 紫草苷處理，並搭配 IGF-1 及其受體（IGF-1R）的小干擾 RNA（siRNA）進行機制探討。

實驗結果顯示，紫草苷能顯著促進 IGF-1/IGF-1R/ERK 訊號路徑下的膠原蛋白合成，以及 IGF-1/IGF-1R/PI3K 路徑下的細胞存活，並提升 IGF-1 分泌，有效對抗 UVB 誘導的細胞老化現象。紫草苷處理後，SA- β -gal 陽性老化細胞、ROS 產生及膠原蛋白合成受損均明顯減少。然而，當 IGF-1 或 IGF-1R 被 siRNA 抑制時，紫草苷的保護效果大幅降低，證實其抗老化作用主要透過活化 IGF-1/IGF-1R 訊號傳遞實現。

綜合而言，紫草苷可減緩 UVB 誘導的皮膚光老化，提升膠原蛋白合成與細胞存活，且其分子機制與 IGF-1 訊號密切相關。本研究結果為紫草苷應用於皮膚保養及抗老化產品的開發提供了理論依據。

總結

本研究證實，紫草苷能有效減輕 UVB 誘導的人類真皮成纖維細胞老化，主要機制為活化 IGF-1/IGF-1R 訊號，促進膠原蛋白合成及細胞存活，並抑制 ROS 產生與細胞老化。當 IGF-1 或其受體被抑制時，紫草苷的保護效應顯著減弱，顯示其抗老化作用高度依賴 IGF-1 訊號路徑。此發現支持紫草苷作為潛在皮膚保護及抗老化產品成分的應用價值。