

人參的生化學 對蛋白質合成的作用

林宗旦

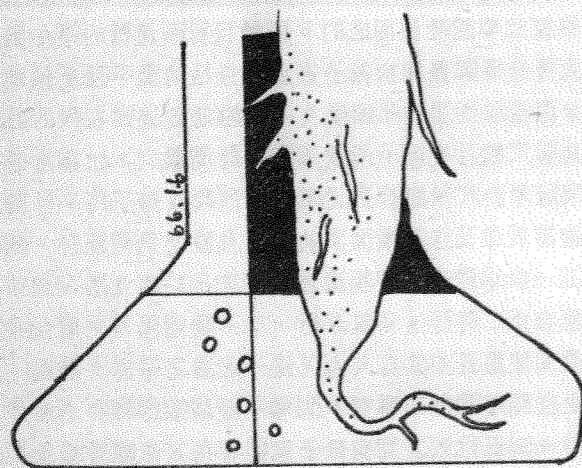
在前報裡(勵進第二十七期)我們曾談到人參的化學成分,及其藥裡作用。本次我們來談談它的生化學作用和其研究遞變過程。

〈諸言〉

西元1914年日人吉田,吉光寺兩氏在東京佐佐木杏雲堂病院以人參對健康者之新陳代謝研究以來,有關人參的代謝報告不勝其多,特別自1916年齊藤系平氏以它對糖尿病者有使血糖降低之作用以來,促成人們進而研究其成份和藥效,但到1921年,Insulin被證明降血糖作用比人參要來得強而確實,以致研究者轉變研究其對性腺、造血、蛋白質合成作用之影響。

I、對Rat肝細胞的影響

依客觀的觀點來檢討,自古以來常用於強壯作用的中藥應該和蛋白質的合成有關連。多數的賀爾蒙能對在別的細胞內之染色體DNA上使m-RNA及t-RNA促進合成,因此蛋白質之合成也增多,亦即讓司生體的代謝調節作用。在表(1)內表示各種強壯性中藥用Tris-buffer抽出後,抽出物促使Rat肝細胞內以labeled orotic acid變成肝核RNA的能力,量愈多或百分率愈大暗示強壯作用愈強,即活性愈強。

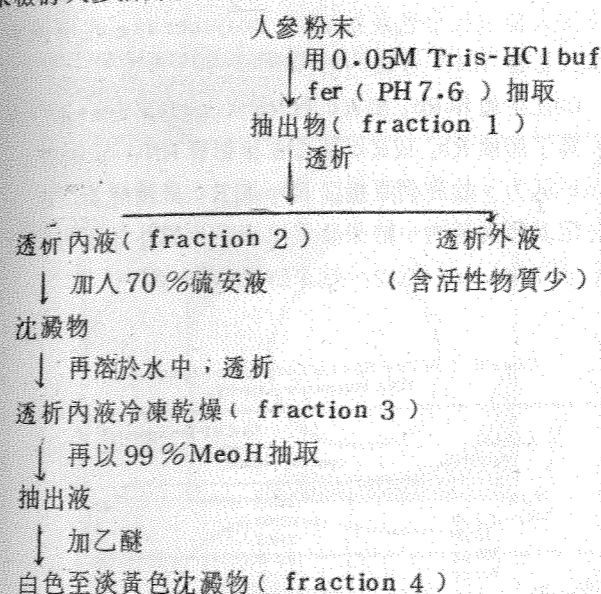


表一

實驗No	試料	rat數	labeled orotic acid (cpm/mg RNA)	%
1	control (saline)	6	58250 ± 1150	100
	radix Rehmanniae (China)*	3	49200	85
	fructus Lycii (China)*	3	65900	111
	rhizoma Cnidii (Hokkaido, Japan)*	3	57600	99
	radix ginseng (Kumsan, Korea)*	3	87900	151
2	control (saline)	6	22200 ± 400	100
	radix ginseng (Nagano, Japan)*	3	35800	161
	rhizoma Panacis Japonici (Tohoku, Japan)*	3	25600	115
	radix Glycyrrhizae (Tohoku, Japan)*	3	22700	102
	semen Cuscutae (China)*	3	28300	128
	radix Duplevis (China)*	3	27200	123
3	control (saline)	12	40800 ± 2600	100
	radix Scrophulariae (China)*	6	46500 ± 3800	114
	cortex Lycii radialis (China)*	3	42600	105
	rhizoma Atractylodis (China)*	3	35000	86
	tuber Ophiopogonis (Osaka, Japan)*	3	46800	115
	radix Asparagi (China)*	3	38200	94
	herba Cistanches (China)*	3	35800	88
4	control (saline)	12	47750 ± 4500	100
	fructus Schizandrae (China)*	6	53100 ± 3400	111
	radix Dioscoreae (China)*	6	52600 ± 1700	110
	rhizoma Alimatis (China)*	3	50300	105

實驗1: ¹⁴C- orotic acid 2.5μc, 實驗2: ³H- orotic acid 4.0μc, 實驗3,4: ³H- orotic acid 7.0μc / rat, 抽出液經體內投与0.5ml (0.15g 中藥相当)

由表(1)看來促進核RNA合成最者以人參。其次我們來檢討人參抽出液各部分的作用強度。

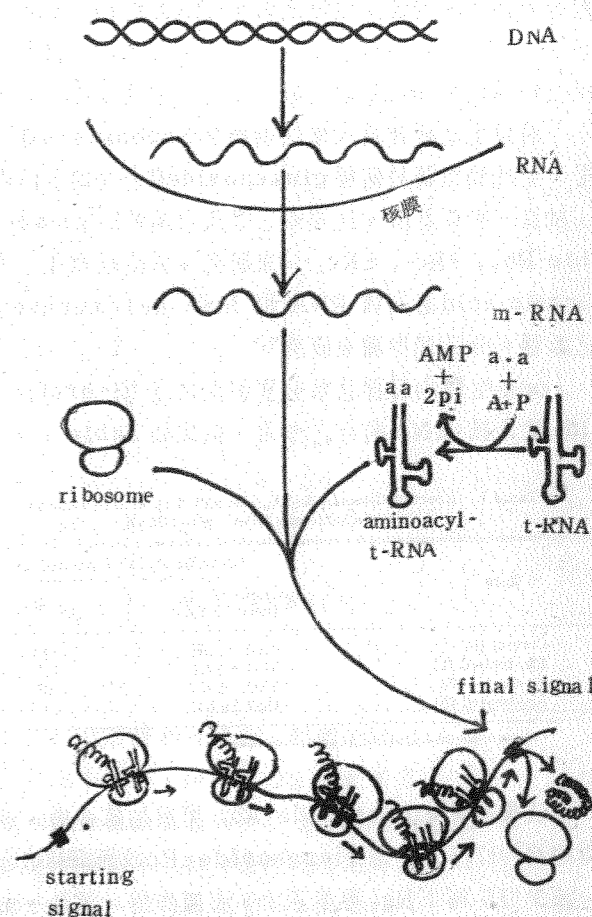


自fraction 3可得約35%的fraction 4。fr 3對Liebermann-Buchard反應呈陽性,約含50%的hexose,而fr. 4亦對Liebermann-Buchard呈陽性反應,含hexose 70-75%,以硫酸加水分解得aglycone是Panaxa及少量Panaxatriol。各fr之活性強度如表(2)所示。

表二

試料	投与量 (mg)	rat數	³ H- orotic acid (cpm/mg核RNA)	%
control (saline)	-	18	36370 ± 900	100
fraction 1	60	6	54500 ± 2500	150
fraction 1 (100°C, 10min)	60	3	56800	156
fraction 2	5	3	55500	153
fraction 3	5	3	58500	161
fraction 4	0.01	3	40600	112
fraction 4	0.05	3	47000	129
fraction 4	1	3	54700	151
fraction 4	5	3	84800	234
actinomycin D	0.25	3	4350	12

在還沒有談談其研究過程之前,讓我們以生化的理論來說明蛋白質合成的過程。



DNA dependent 受RNA-polymerase作用生成m-RNA和細胞核形成後m-RNA遊離到細胞質中m-RNA作為傳遞至ribosome的媒介,即DNA中之遺傳因子情報被轉至m-RNA,如此則由核轉移至細胞質。ribosome上合成蛋白質的amino acid之順序即可由其發出之情報來決定。此時氨基酸一旦被ATP活化,即立刻和t-RNA結合形成aminoacyl-t-RNA(粗面小胞體),則DNA對m-RNA所生之情報,即可彼此相對應地將amino acid依次逐一的結合,產生peptide來合成蛋白質。

大浦彥吉氏報告人參之抽出物可促進Rat肝臟之核RNA之合成,刺激動物體內產生很多種之荷爾蒙,知由其之荷爾蒙之作用而確立核RNA之合成,特別是染色體DNA內之m-RNA及t-RNA之合成被誘導,

進而轉移至細胞質，由細胞質 m-RNA 和 ribosome 之增殖，而引起蛋白質之產生興旺。從實驗結果得知人參抽出物可促進 RNA 之合成為 1.5 倍作用率。

然以上之研究為人參抽出物含 Saponins 的總合作用，至於到底屬於何種 ginsenoside 在作用則不得而知，故進一步東惠彥、庄司順三等氏以純粹的 ginsenoside-Rb₁、-Rc、-Rg₁，來研究，其使經標化之 ³H-urotic acid 進入核 RNA 和 RNA polymerase 活力之影響。分三個步驟來研究。

(a) 在生體內三種皂素分別使標化之 ³H-urotic acid 進入核 RNA 結合之作用，結果如 Table I。

TABLE I. Effect of Ginsenoside-Rb₁, -Rc and -Rg₁ on Incorporation of ³H-urotic acid into Liver Nuclear RNA

Rats	³ H-urotic acid incorporated	
	cpm/unit of OD ₂₆₀ (mean ± S.E.)	%
Control (8)	4666.9 ± 366	100.0
Rb ₁ -treated (6)	5484.6 ± 416	117.5
Rc-treated (6)	3999.7 ± 459	85.7
Rg ₁ -treated (5)	4882.7 ± 535	104.6

Figures in parentheses indicate the number of animals.

結果發現 ginsenoside-Rb₁ 可增加結合力，超過對照群約 17.5%，而 ginsenoside-Rc 反而抑制結合力，減少 15.5%；Rg₁ 增多不大，表無作用。這是一個有趣的發現：人參的主成分皂素不全是促進 RNA 的合成。

(b) 在生體內三種皂素分別對 RNA polymerase 活力的影響。RNA polymerase 活力的大小是以其使 ³H-CMP 和 RNA 結合量的大小來表示之。結果如 Table II。

TABLE II. In Vivo Effect of Ginsenoside-Rb₁ and -Rc on RNA Polymerase Activity

Rats	³ H-CMP incorporated into RNA		
	cpm/mg of protein (mean S.E.)		%
Control (6)	29680	1535	100.0
Rb ₁ -treated (4)	35390	2519	133.2
Rc-treated (4)	20830	2564	74.3

Figures in parentheses indicate the number of animals.

結果發現 Rb₁ 可增加 RNA polymerase 活力，超過對照群約 33%，而 Rc 反而減小，減少 26%；因此可知人參主成分皂素對 RNA polymerase 的增減率，即可影響 RNA 合成的增減率。

(c) 在生體外 Rb₁ 和 Rc 對 RNA polymerase 的影響。為了瞭解 Rb₁ 或 Rc 是否直接影響 RNA polymerase 活力，故我們直接以 Rb₁ 和 Rc 與該酵素反應，然後定其酵素活力，結果發現兩者在生體外並不影響 RNA polymerase 活力，結果如 Table III。

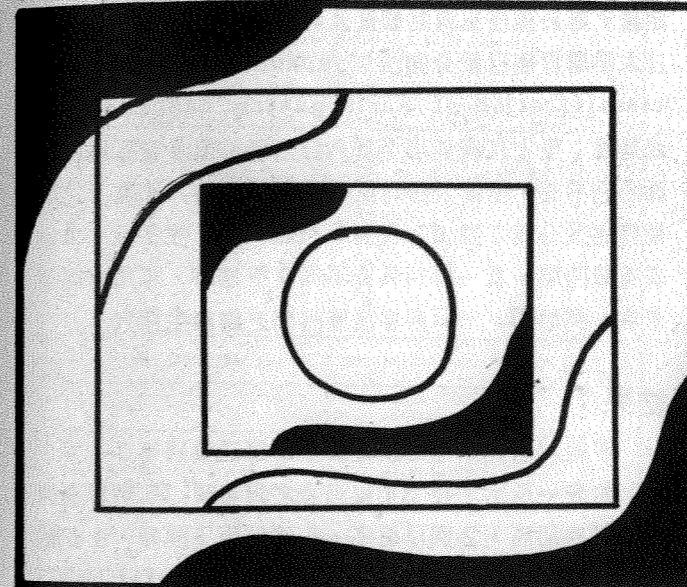
TABLE III. In Vitro Effect of Ginsenoside-Rb₁ and -Rc on RNA Polymerase Activity

Addition	³ H-CMP incorporated	
	cpm/mg protein	%
None	24503	100
Rb ₁ 1 μg	23860	97
10 μg	23405	96
100 μg	23848	97
500 μg	25159	103
Rc 1 μg	26329	107
10 μg	25369	104
100 μg	26963	110
500 μg	22749	93

Nuclear enzyme preparation was preincubated with each ginsenoside at 37° for 15 min.

因此，表示人參皂素並不是直接對 RNA polymerase 作用，而是經由刺激賀爾蒙分泌，再由賀爾蒙來影響 RNA polymers 的生產量又由 RNA polymerase 量的多寡來影響蛋白質的合成量。

內視鏡追蹤胃潰瘍後胃黏膜之變化



作者：張峯鳴、齊藤利彦
蘆澤真六
設施：東京醫科大學內科
譯者：趙子傑

長期對 481 位胃潰瘍患者以 3 週至 6 個月之間隔作胃照相機攝影追蹤研究之結果顯示：胃潰瘍能經 2 個月至 6 年之觀察而仍保持癒合狀態，但是，79% 之潰瘍能夠再發，其中包括 18% 為多發性。原先胃照相機檢查無胃息肉 (gastric polp) 之八位患者發生了胃息肉。此外，七位患者在原來良性潰瘍外之其他部位發生癌，其中六位為黏膜癌 (mucosal cancer)，一位為晚期癌 (advanced cancer)。七例惡性腫瘤中之六例，癌發生在原先潰瘍部位之離心端，而且有三例為間變性腺癌 (anaplastic adenocarcinoma)，其他為分化良好之腺癌。在這七例惡性腫瘤中，癌之組織病理形態、侵犯深度、生長部位或胃液酸度間並無相互關連。因此可下一結論，無論是第一次或是追蹤之所有胃機能失常病例均須作詳細之胃內視鏡檢查。

摘要

過去有許多人觀察慢性胃炎之胃黏膜變化，指出萎縮性胃炎 (atrophic gastritis)，腸組織變形 (intestinal metaplasia) 與胃癌間之關係^(1,2)，然而卻很少有論文討論胃潰瘍後胃黏膜變化之追蹤研究。在 1961 年，Ball 和 James 從胃切除之標本討論胃潰瘍後胃黏膜所有存在的組織變化及其與胃分泌機能之關係⁽³⁾。1962 年，Christian 和 Fabregas 經十年之追蹤研究及發現 89 個胃潰瘍病例中之 71% 在組織學上有慢性

胃炎之表現，另 100 例有 11 例是胃癌。這 11 例可能為初發階段的惡性潰瘍 (malignant ulcer)，因此很難確定胃潰瘍後之變化。然而，值得注意的是萎縮性胃炎與潰瘍同時存在之比率很高，從 Hall & Hislop 之追蹤研究中發現 18 例胃潰瘍中 17 例有持續性胃炎更可附合此點⁽⁴⁾。他們也證實胃潰瘍在持續性胃炎存在時之癒合能力。

我們這項研究之目的為細察 481 例良性胃潰瘍之胃