

摘要

土茯苓為百合科植物光葉菝葜*Smilax glabra Roxb.* 的乾燥根莖，又稱赤土茯苓。它作為清熱解毒類中藥而廣泛應用於中醫臨床治療癌症當中。近年來臨床和藥理治療實驗表明，土茯苓抗癌效果良好，而且它可以抑制癌細胞的生長，但具體的作用機理仍需進一步的研究。在此論文當中，利用加速溶劑萃取法(Accelerate Solvent Extraction)提取出土茯苓的粗皂苷(SGR1)、粗黃酮(SGR2)和其甲醇萃取物(SGR3)。

經MTT法檢測此三種粗提物對肝癌細胞株HepG2和Hep3B的細胞毒性顯示，此三種粗提物均對肝癌細胞株有顯著的抑制作用，而且隨著劑量的增加，其抑制效果更強烈。由於時間關係，本論文集中對土茯苓粗黃酮提取物(SGR2)進行化學分析與藥理研究。經過UV 和 LC-MS 分析，土茯苓粗黃酮提取物(SGR2)當中包括黃酮類(主要為二氫黃酮)和皂苷類等化合物。而誘發其細胞調亡的機理研究結果顯示，經過SGR2的誘發，肝癌細胞株會出現明顯的染色質凝聚和DNA的斷裂，令細胞周期停止在 S/G₂期，同時線粒體膜電位的改變和cytochrome C 的釋放都說明了土茯苓粗黃酮提取物(SGR2)對肝癌細胞株的細胞毒性主要是通過誘發癌細胞的細胞程序性死亡(Apoptosis)而進行的。SGR2 也會促進PARP 和 caspase-3 蛋白的表達，更進一步誘發ERK, JNK 和 p38的增加，說明SGR2是通過 MAPK細胞程序性信號傳遞通路進行細胞程序性死亡的。以上結果說明土茯苓粗黃酮提取物(SGR2)對肝癌細胞株HepG2和Hep3B的細胞毒性，主要是通過誘發癌細胞的細胞程序性死亡(Apoptosis)而進行的，而細胞程序性死亡的機理主要是通過caspase-3和 PARP 的線粒體通路，同時伴隨著 ERK, JNK和p38等MAPK細胞程序性信號傳遞通路。