

- ← 打開書籤 (Bookmarks)
- ← 左邊第三個
- ← 呈現標題閱讀

簡體(c)

雙硫鍵

Disulfide Bonds

病毒解碼VirusDecoder(1996年諾貝爾醫學獎(e,c))

雙硫鍵iPSCs幹細胞(2012年諾貝爾醫學獎(c)(e))

解碼伊波拉(埃博拉)病毒

產品原文(中文譯註於後):

Nobel Prize in Medicine 1986^(e): The primary sequence of **mEGF** and the position of the three internal Disulfide Bonds as switches for protein function^(e) to form Skeletal Muscle **Myosin**^(e). Intramolecular crosslinking of **Tropomyosin** via disulfide bond formation^(e). Disulfide Bonds can be more than inert structural motifs. The function of some **secreted soluble proteins** and **cell-surface receptors** is controlled by cleavage of one or more of their Disulfide Bonds which reduce the toxicity of the **Amyloid Fibrils** formed by an Extracellular Protein^{(e)(e)}. The failure of proteins to fold or to remain folded very often leads to their deposition into **Amyloid Fibrils (Amyloid Plaques)**^{(e)(e)} for **Nobel Prize** in Medicine 1976^(e): "Degenerative" histopathology) and is the origin of a variety of human diseases, and Disulfide bridges may act as key molecular determinants of both productive protein folding and deleterious aggregation reactions^(e). The intramolecular Disulfide Bonds in human Cu,Zn superoxide dismutase 1 (**hSOD1**) plays a key role in maintaining the protein's stability and quaternary structure. Mutant forms of **SOD1** cause Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS)^(e). Labile disulfide bonds are common at the **Leucocyte** cell surface, and membrane protein activity is being modulated by a 'redox regulator' mechanism of Disulfide Bonds^{(e)(e)}. Protein disulfide isomerase-mediated Disulfide Bonds regulate the gelatinolytic activity and secretion of Matrix Metalloproteinase (MMP)-9 which is one of the major **MMPs**^{(e)(e)(c)} that can degrade extracellular matrix. MMP-9 is involved in metastasis and tumor angiogenesis^(e).

From **Nobel Prize** in Medicine 1997^(e): "for his discovery of **Prions** - a new biological principle of infection" into dementias such as Alzheimer's disease, to "Intramolecular Versus Intermolecular Disulfide Bonds in Prion Proteins (**PrP**)^(e)", it is demonstrated here that the monomers of PrP are not linked by intermolecular disulfide bonds. However, furthermore, evidence is provided that PrP can induce the conversion of the oxidized, disulfide intact form of the monomeric cellular prion protein to its protease-resistant form without the temporary breakage and subsequent re-formation of the disulfide bonds in cell-free reactions.

The product materials comply with the provisions of the U.S. FDA Dietary Supplements^(e) (DSHEA^{(e)(e)}) and China Food Hygiene Law Jian Fa [2002] 51^{(c)(c)}: Both Food and Drug Articles List (Annex:1). It is a 100% **Natural Botanical and BioActive Nutraceutical** for Contribution of Disulfide Bonds to the conformational stability and catalytic activity of **RNase A** (ribonuclease A)^(e) and maintain homeostasis of the **Endoplasmic**

Reticulum (ER) and its folding^(e) from Cell-Penetrating Peptides (**CPPs**) also known as Protein Transduction Domains (**PTDs**)^(e) as Mechanisms of Cellular Uptake and Generation of Delivery Systems^{(e)(e)(e)} into Live Cells^{(e)(e)} for Molecular and cell-based Biological Conditioner.

產品原文譯註與科學說明：

從美國國家總醫學科學研究所(**NIGMS**)「地球藥房：我們的世界是充滿著自然治癒力分子^(e)」, 美國國家衛生研究院膳食補充劑辦公室：植物膳食補充劑^(e)與研究者資源^(e)，到美國國家補充與替代醫學中心臨床試驗^(e)(**NCCAM Clinical Trials**)，美國國家癌症研究院補充和替代醫學癌症臨床^{(e)(e)}，「實驗台到臨床^(e) **Bench To Bedside**」到「循證實踐^{(c)(c)(e)(e)}」，提供生物醫學科研有成的「細胞分子生物醫用營養劑^{(e)(e)(e)}」系列。

本品系為膳食(營養)補充劑，作為「營養補充、健康促進」，其原(材)料使用符合美國FDA Dietary Supplements^(e)《膳食補充劑健康與教育法^(e)》(DSHEA, Dietary Supplement Health and Education Act)，及其規定^(ec)：**(b)** 目的 - 該辦公室(美國國家衛生研究院膳食補充劑辦公室)的目的是：“(1)更充分地探討膳食補充劑的潛在作用，作為美國努力改善醫療保健的重要組成部分，；和(2)在保持健康和預防慢性疾病和其他與健康相關的條件方面，促進科學研究膳食補充劑的好處。”，並符合《中華人民共和國食品衛生法》中國衛法監發[2002]51 號^{(c)(c)}：《既是食品又是藥品的物品名單》(附件 1)與(下述)臺灣地區行政院衛生署公告^{(t)(t)}：「可提供食品使用之中藥材清冊」兩岸雙邊共同許可部份(黃色色塊標示)的規定。

本品以螯合肽分離純化+膜萃取^{(c)(c)}形成或細胞穿透肽/穿膜肽^(c)(Cell-Penetrating Peptides, **CPPs**)^{(e)(e)(e)(e)}或蛋白轉導域^(e)(PTDs: Protein Transduction Domains)複合物與膜融合肽的「生物活性水解蛋白酶載液」的科學技術，成為一種有效的細胞攝取機制和新一代運載系統^(e)，向各種細胞內激活^{(e)(e)(e)}與「**CPPs**胞內傳遞^(e)」進入活細胞^{(e)(e)}，完成「草本配醣體^{(c)(c)(c)}」與純化胜肽蛋白^(e)(Peptides)交付(Protein Delivery^{(e)(e)(e)(e)})結合的富含**雙硫鍵多肽**^(e)(Disulfide-Rich Peptides)，尤其提供了重病、慢性病、腫瘤、化療等患者，一個嶄新「自然生物過程」的另一「**極優質的膳食/營養救援**」有力的補充介質^{(e)(e)}。

蛋白質**Disulfide Bonds**，**雙硫鍵**^(c)，簡寫符號：**C26-C84**^(e)，系為人的生命活動中，細胞活動完整性和代謝正常進行的決定機組^{(e)(e)}，組成細胞內質網^(c)(**ER**)和質量控制^(e)，並維持其動態平衡^(e)，活細胞的形成和轉移^(e)，完善(細胞)膜蛋白^{(e)(e)(e)}穩定交聯紅細胞膜變形性及流動性^(c)，形成^{(e)(e)}重組的骨骼肌^(c)肌球蛋白^{(c)(c)}，組成原肌球蛋白^(c)的分子內交聯，係為組建人體「組織^(e)，器官^(e)，系統(**Tissues, Organs, Systems**)」的激活因子與監管機制的開關轉換，結合輔酶(下述)激活^{(e)(e)}綫粒體呼吸鏈

(c)(c)(c)(複合物)，維護好“人體細胞內部發動機”之稱的綫粒體(c)(c)(c)，正是細胞中製造能量的器官(細胞器(c))，細胞進行有氧呼吸的主要場所，又稱“動力車間”，細胞生命活動所需的能量，大約**95%**來自綫粒體。綫粒體是細胞生命活動控制中心，它不僅是細胞呼吸鏈和氧化磷酸化的中心，而且是細胞雕亡(c)調控中心。而組成配對的兩個產品，代號：**C26與C84**，即如同中醫的關鍵「補」與「瀉」(c)同步完整到位，正是守護人類健康的護衛關鍵(ec)。「**雙硫鍵(c)**」亦同「二硫鍵」。

從**血流動力學(c)**：人類健康的另一關鍵凶手：**衰老**的「**代謝綜合症**」說明，「**雙硫鍵(c)**」，才是主宰生命健康意義的最核心關鍵。

尤其，「**雙硫鍵(c)**」對核糖核酸酶**A(c)(e)**氧化折疊的貢獻(e)，人類細胞表面**G蛋白(偶聯)受體(c)(c)**的細胞外**雙硫鍵(c)**分裂，減少(細)胞外蛋白形成澱粉樣(沉積)纖維(化)(c)(c)(c)(或澱粉樣變性(c)(c)(c))即**澱粉樣蛋白斑(c)(c)(Amyloid Plaques)(e)(e)**：**1976**年諾貝爾醫學獎得主的演講內容(e)：“退行性”組織病理學的毒性(e)(e)，是一個重要的細胞受體激活過程。

從「**藥用植物百科全書(c)**」揭露世界各國的草藥傳統，對照下述中國衛生部法規出臺《既是食品又是藥品的物品名單》的科學研究與實驗報告，就「植物」的「**藥效**」而言，一般人皆宜的膳食(營養)補充劑的食品用《既是食品又是藥品的物品名單》即可，更何況，還有其他更是一般人每天每餐都在吃的「食用蔬果與穀物」的「**效益**」(如下述)，然而，最後決定的關鍵；係爭「**生物醫學**」與「**生物科技**」研究的技術層級。

從「**1986**年諾貝爾醫學獎得主的演講內容(e)：表皮生長因子(c)(c)**雙硫鍵**的位置」、「**美國農業部的雙硫鍵文件(e)**」、「**雙硫鍵重組蛋白組成的細胞質(e)(c)**」、「充分被**雙硫鍵**連接成形的血小板反應蛋白(**TSP**) (e)(c)(c)(c)」、「在(腦)膠質細胞(c)(c)(c)源性神經營養因子(c)(c)的組成和穩定上，分子間**雙硫鍵**的作用(ec)」的研究，及其他歐洲與美國**雙硫鍵專利(e)(e)(e)**的瞭解，蛋白質的**雙硫鍵**是由硫醇雙硫交換反應來形成的，系為蛋白質分子構象與表面活性的關鍵。**雙硫鍵**在胚乳細胞(e)、活細胞(e)與細胞組織因子(e)(TF)中負責重要的關鍵保護作用，當細胞暴露于氧化反應時，**SOD(e)**(超氧化物歧化酶(c))**雙硫鍵**可以作為可逆的開關，將蛋白質開啓或關閉。若沒有**雙硫鍵**的保護作用，低濃度的過氧化氫就能嚴重地破壞細胞的**DNA**及殺死細胞。

從「**1997**年諾貝爾醫學獎得主的演講內容(ec)：“他發現朊病毒(c)——一個感染的新生物原則”」，成為痴呆症的阿爾茨海默氏病，到美國國家衛生研究院洛磯山實驗室與康奈爾大學貝克實驗室合作：「在**朊病毒蛋白(PrP)**裏，**分子內與分子間對抗的雙硫鍵(ec)**」揭露，朊病毒對人類最大的威脅是可以導致人類和家畜患中樞神經系統退化性病變，最終不治而亡。因此世界衛生組織將朊病毒病和艾滋病並立為世紀之交危害人體健康的頑疾。

(1) **胰島素**是個古老的**內分泌激素(c)(e)**，是由胰島β細胞合成和分泌的一

種可溶性蛋白質激素，包含A、B兩條多肽鏈，兩鏈間由兩個肽氨酸的**雙硫鍵**連接，在A鏈內還有一個鏈內的**雙硫鍵**(1.1)。**雙硫鍵**與胰島素的生物活性有密切關係，當被還原裂解時，胰島素的生物效應幾乎完全喪失。胰島素多個**雙硫鍵**的裂解是通過黃金離子化和碰撞誘導解離(e)。(2) **心房肽**(c)(c)(又稱**心鈉素**(c)(c)，**ANP**(e))是一族以多分子形式存在的肽類，基本結構為由二個半胱氨酸**雙硫鍵**所組成的環狀結構，它們廣泛存在于體內包括心房、腦、肺、胃腸道、胰腺、唾液腺等，右心房内**ANP**含量較左心房高1~2倍。(3) **腦鈉肽**(c)(c)(**BNP**(e))又稱**B型利鈉肽**，主要由心室肌細胞合成和分泌，**BNP**同**ANP**一樣具有一個由17個氨基酸通過一對**雙硫鍵**組成的環狀結構，其中**雙硫鍵**對於**BNP**的生物活性至關重要。(4) **內皮素**(c)(c)(c)(**ET**(e))主要為血管內皮細胞釋放的一種強烈收縮血管平滑肌的多肽物質，是由21個氨基酸組成的多肽，鏈內含兩個由四個半胱氨酸組成的**雙硫鍵**(4.1)。(5) **重組人促紅細胞生成素**(c)(c)(c)(**EPO**(e))是由腎臟和肝臟分泌的一種激素樣物質，能夠促進紅細胞生成，是一種複雜的糖蛋白，含有兩個**雙硫鍵**。(6) **瘦素**(c)(c)(**Leptin**(e))是肥胖基因的表達產物，其分子結構有146個氨基酸，其一級結構為C-末端有**雙硫鍵**橋的單鏈結構，該部位是保持穩定性和發揮生物活性的關鍵部位。(7) **人生長激素**(c)(c)(c)(**HGH**(e))是人腦垂體前葉嗜酸細胞分泌的191個氨基酸殘基組成的一種蛋白質激素。能影響幾乎所有類型的組織和器官，甚至包括免疫組織、腦組織及造血系統。人生長激素(**HGH**)，整個形成兩個分子內**雙硫鍵**(7.1)。(8) **免疫球蛋白或抗體**(c)(**IgG**(e))是哺乳動物血清中的重要蛋白質，最有代表性的免疫球蛋白分子**IgG**是由四條多肽鏈組成，通過鏈間和鏈內的**雙硫鍵**使其相互連接而產生活性。(9) 人類共有5種刺激造血(幹)細胞增殖分化的**集落刺激因子**(c)(c)(e)，除了**M-CSF**是由**雙硫鍵**連接的二聚體外，其它都是含有**雙硫鍵**的單體分子。(10) **防禦素**(c)(c)(**Defensin**(e))是近年來發現的一類具有廣譜抗微生物活性的陽離子小肽，由38~100個氨基酸殘基組成，且分子內富含**雙硫鍵**，在天然性免疫和獲得性免疫中發揮著重要的作用。

誘導性多(功)能幹細胞

雙硫鍵 iPSCs (Induced Pluripotent Stem Cells)

「**iPSCs**幹細胞」決戰(vs)「**腫瘤幹細胞**(c)(c)(e)」

從「2012年諾貝爾醫學獎授予(c)(e)：**iPSCs**」，再回到「2009年諾貝爾醫學獎得主的演講內容(e)：維持染色體端粒(c)(c)和端粒酶(c)」的老化(Ageing, 第8~9頁)顯示：「誘導性多(功)能幹細胞(c)(c)(Induced Pluripotent Stem Cells(e), **iPSCs**)」具有類似「胚胎幹細胞(c)(Embryonic Stem Cells)」與「端粒(c)(c)」特性，在有機體衰老/端粒酶活性減損/端粒長度縮短下，「**iPSCs**

可使端粒獲得胚胎幹細胞的特性 (e)」可激活端粒酶(活性)的重新引入 (Telomerase Reintroduction)，救援(rescue)/維持端粒長度和控制/保護細胞的壽命。端粒酶(c)使細胞“長生不老”。

哈佛幹細胞研究所研究顯示 (e)：CPPs (細胞穿透肽/穿膜肽 (c), Cell-Penetrating Peptides(e)(e)(e)(e)(e))融合重新編程蛋白的直接傳遞可以穩定的產生iPSCs。而另一研究顯示 (e)：CPPs可以有效的改善piPSC(e)(e)重組蛋白和轉導條件，促使充分有效的誘導產生iPSCs。CPPs與膜萃取科技(c)(c)更可提升絕佳優化材料的高效率表現：「枸杞可誘導骨髓間充質幹細胞向神經元(樣)細胞的分化(c)」，「維生素C可促進增強產生人類iPSCs(e)(e)(e)」，如同下述CPP-PMOs的原理，通過「CPPs+雙硫鍵」小分子動員組織內靜息的幹細胞，以治愈損傷的組織(c)，開啟了人類生命的新一頁：「幹細胞的再生醫學(c)」劃時代/新紀元的到來。「幹細胞的再生醫學(c)」將改變傳統對於壞死性和損傷性等疾病的治療手段，對疾病的機理研究和臨床運用帶來革命性變化。「(自體)幹細胞的再生醫學(c)」已成為衡量一個國家生命科學與醫學發展水平的重要指標。由於這項研究具有戰略性、基礎性、前瞻性和先導性，中國科學院已將其列為該院的戰略性先導科技專項之一予以立項(c)。

「幹細胞(c)(Stem Cell)」，是一類具有多向趨向性與自我複製能力 (self-renewing)的多潛能細胞，在一定條件下，它可以分化成多種功能細胞。根據幹細胞所處的發育階段分為「胚胎幹細胞(c)」和「成體幹細胞(c)」。根據幹細胞的發育潛能分為三類：「全能幹細胞(c)」、「多能幹細胞(c)」和「單能幹細胞(c)」。幹細胞是一種未充分分化，尚不成熟的細胞，具有再生人體各種細胞、組織、血管、肌肉、骨骼、器官、筋絡、神經、系統的潛在功能，醫學界稱為“萬用細胞”。而其中的「多能幹細胞」是幹細胞研究的熱點和焦點，它可以分化成體內所有的細胞，進而形成身體的所有組織和器官。因此，「多(功)能幹細胞」的研究不僅具有重要的理論意義，而且在器官再生、修復和疾病治療方面極具應用價值。因而，「誘導性多(功)能幹細胞(c)(c)(c)(e)，iPSCs)潛在的臨床應用(e)」需要更進一步結合「生物醫學」與「生物科技」絕佳優化的研究即因應而生。

「幹細胞因子(c)」是一種刺激造血細胞生存，增殖和分化的生長因子，然而，雙硫鍵激活(e)(e)「幹細胞因子(c)」：「巨噬細胞集落刺激因子(c)(M-CSF(e))」與「血小板衍生生長因子(c)(PDGF)」，是一組功能很强的骨髓(幹細胞)造血細胞增殖因子，在造血功能上起著重要的作用，可刺激「骨髓造血幹細胞」與「骨髓多能幹細胞」，將未成熟細胞分化成成熟細胞，動員(自體)外周血「造血祖細胞(c)」和「造血幹細胞(c)」，預防正常幹細胞自我更新的突變，主要是集中在癌症治療中使用幹細胞的最新發展：

『在腫瘤治療中的「幹細胞」和「腫瘤幹細胞(c)」的作用(e)』。人類共有 5 種刺激造血(幹)細胞增殖分化的「集落刺激因子(c)(c)(CSF)」，除了M-CSF是由雙硫鍵連接的二聚體外，其它都是含有雙硫鍵的單體分子。而由兩對雙硫鍵組建的「粒細胞集落刺激因子(c)(G-CSF(e)(e))」，雙硫鍵對於維持G-CSF生物學功能是必須的因子，進而促進G-CSF → 「擴大外周血中CD34⁺(c)細胞數目(c)(e)(e)」 → 「從人血液(外周血)生成iPSCs誘導性多(功)能幹細胞(e)」 → CD34⁺iPSCs → 「動員人外周血細胞重編程iPSCs誘導性多(功)能幹細胞(e)」 → 「心臟：iPSCs產生(分化增殖)心肌細胞(e)」 → 「心臟細胞的再生醫學(e)」、「腎病(e)」、「肝病(e)(■1)」、「帕金森氏病(e)」、「家族性自主神經異常/失調(e)(Dysautonomia)」、「唐氏綜合症(e)」、「神經組織工程 → 神經幹細胞(iPSCs-NCSCs) → 促進軸突形成髓鞘(e)」、「iPSCs生成星形膠質細胞(c)(c)重述亨廷頓氏(舞蹈)病(c)(c)患者的細胞功能(e)(e)(e)」、「改善中風後腦損傷的恢復(e)」、「iPSCs增加毛細血管的密度，改善末梢動脈(血管)疾病(e)(e)」、「從原發性慢性髓細胞性白血病(CML)患者產生CML-iPSCs造血幹細胞治療(e)(e)」、「豹斑綜合症：遺傳性皮膚病合併肥厚性心肌病，其主要特點：雀斑，心電圖異常，眼增寬，肺動脈瓣狹窄，生殖器異常，遲緩增長和耳聾(e)(e)」、「iPSCs能夠分化成白血病抑制因子(c)(LIF)(e)(e) → 抑制(e)腫瘤幹細胞(c)(c)(e) → 減少(動脈/微血管)內皮細胞增殖 → 抑制血管生成(e) → 抑制(癌)腫瘤生長、擴散和轉移」、「iPSCs致免疫性(免疫原性)(e) → 可以誘導同源接受者T細胞依賴性的免疫應答，可以發揮臨床應用患者自體細胞免疫原性的治療價值」。

而從上述本文「雙硫鍵iPSCs」與「血流動力學細胞膜的動力傳導iPSCs(c)」兩者結合，將能夠更堅實強大發揮iPSCs的全能效益。

病毒解碼

VirusDecoder

神鬼認證

從「1996年諾貝爾醫學獎授予(ec)：病毒感染的細胞介導免疫(CMI)(療法)」，CMI[(T)細胞(介導)免疫(c)]，在抗病毒感染免疫中，主要參與對胞內寄生的「病原微生物」及「腫瘤細胞」的免疫應答，參與移植排斥反應及對體液免疫的調節。也可以說，在抗病毒感染免疫中，CMI既是抗病毒感染免疫的主要力量，參與免疫防護，又是導致免疫病理的重要因素。

而「CPPs+雙硫鍵」卻扮演着激活CMI整組免疫系統抗病毒和抗癌效率關鍵組合的「雙開關」：必須由「CPPs+雙硫鍵」供應人體抗禦外源物(病毒/細菌/支原體(c)/衣原體(c)/癌細胞)中起著主要(殺手(e))作用的雙硫鍵

多(胜)肽(e) 抗菌肽(c)(Antimicrobial Peptides(e)(e))+ 防禦素(c)(Defensin(e)(e)), 並供應給兩個MHC(e)(e)(主要組織相容性複合體(c)(c))作為T細胞「肽識別證(Peptide Recognition/Identification(e)(e))」敵我辨識的(神鬼)認證系統, 形成整組CMI「雙開關」免疫系統抗病毒和抗癌的人類皇家禦林軍與作戰特攻隊的聯合軍團: 1. 「內源性抗原(c): 第一型(MHC I)做為CD8+(殺手)T_c(T淋巴(c))細胞(胜)肽標記外源物的識別(認證), 再行分泌穿孔素(c)(perforin)以進行溶解/撲殺, 消滅外來病原, 使外源物(細胞)破裂而死亡, 降解病毒蛋白(e)」→ 2. 「第二型(MHC II)做為雙硫鍵IL-12的內源(胜)肽信號以激活CD4+T_{h1}(吞噬(c))細胞啓動CMI免疫反應, 吞噬入侵的外源物(病毒/細菌等微生物), 吞噬物與胞漿內雙硫鍵的溶酶體(c)(e)(e)(溶菌素)融合, 形成自噬作用(c)(c)的自噬溶酶體(c), 降解/分解/消化其所包裹的內容物(e)」→ 3. 「外源性抗原(c): 第二型(MHC II)做為抗原提呈細胞(c)(APC)所提呈的抗原肽過程中, 即(巨噬(c))細胞內吞作用(c)(Endocytosis(e))進行病毒/細菌吞食後, 再把吐出的病毒/細菌碎片利用MHC II結合成複合(物)體, 提示給CD4+T_{h2}(B淋巴(c))細胞(胜)肽識別(e)(c)(Allorecognition(e), 同種異體識別), 啓動AMI [抗體(介導)免疫]的「體液免疫」(吞噬、清除)反應」。

☞ 「抗體識別(認證)釋放/供應能量(e)」、「半抗原(c)的T細胞識別(認證)(e)」、「半抗原(c)的T細胞識別(認證)(e)」、「CD8+(殺手)T_c細胞的有效激活需要MHC I的肽在T_c細胞受體上的綁定/結合(e)」、「(e)CD4+T_h細胞的有效激活 B cell antibody需要MHC II肽的綁定/結合」。

☞ 「T細胞識別(認證)(流感)病毒血凝素(e)」、「雙硫鍵削弱(流感)病毒血凝素的融合活性(e)(e), 削弱病毒改變構象的能力」: 所有病毒的表面都存在兩種蛋白質, 一種稱為血凝素(c)(c)是指(紅)血球凝集素(c)(c)(Hemagglutinin), 另一種為神經氨酸酶(Neuraminidase), 高致病性禽流感病毒H5N1中的“H”指代前者, “N”指代後者。病毒表面生成的血凝素, 可使病毒融合/捆綁在受感染人的細胞上, 是能使人血液裡的紅血球形成凝集的有毒蛋白質。「雙硫鍵組構強大的(人)細胞質(c), 是新型抗病毒藥物的獨特功能(e)」, 「而提供一個有利於雙硫鍵組成的本地環境, 削弱病毒突變體(e), 必須由強大細胞質(c)積累的雙硫鍵, 借力使力的借由病毒編碼的酶催化」。

而必須由雙硫鍵緊密連接p35 和p40 兩個基因信號轉導轉錄表達構造的IL-12(白細胞介素 12)正是CMI整組免疫系統發揮效率最重要的組成關鍵元素: 「自然殺手細胞刺激因子」, 即是「圖解IL-12(蛋白)結構(e): 是一個用於CMI的重要免疫調製器, 顯示作為疫苗佐劑和抗癌治療的潛力是顯著的」。

免疫系統攻防團隊的副手，一個輔助性T細胞(CD4+T_h)，有時比主攻擊的殺手T細胞(CD8+T_c)還好用：例，「急性甲型(A型)肝炎(病毒)(HAV)感染的動物免疫力」研究顯示^{(e)(e)}：「在一個輔助性T細胞(CD4+T_h)，不是殺手T細胞(CD8+T_c)，但卻可能是負責清除甲型(A型)肝炎(病毒)(HAV)的感染」，似乎是：在停止HAV的複製機制上，又不像殺手T細胞(CD8+T_c)會涉及損肝，CD4+T_h不涉及損肝且具有更直接的作用。因為，「甲型肝炎病毒(HAV)」A型肝炎是由A型肝炎病毒引起的一種高度傳染性的肝臟感染，傳統上認為CD4+T_h只是在對抗HAV感染時協助可能是前線戰士的殺手白血細胞(CD8+T_c)，結果主攻擊的殺手T細胞(CD8+T_c)會出手過重傷及自身(損肝)，而副手CD4+T_h卻可慢條斯理不動聲色的收拾敵人HAV。以前在解決急性A型肝炎治療上，不受重視的副手CD4+T_h，也許在對那些免疫系統較弱的，特別是年輕人和老年人，以及病毒生長和肝病復發的監管上，甚具意義與價值。

因此，「病毒解碼」，包含如下的「解碼伊波拉(埃博拉)病毒」，正是1996年諾貝爾醫學獎^(e)人類總體免疫系統畢其功於一役的全方位總合成就。

解碼伊波拉(埃博拉)病毒

就從伊波拉(埃博拉)病毒^{(c)(c)(c)(news:c1,c2)} (Ebola Virus^(e))的7大「病毒解碼」談起：

- 1.「研究人員發現被伊波拉(埃博拉)病毒使用來打開細胞和傳播致命感染的“關鍵”^(e)」、
- 2.「科學家發現伊波拉(埃博拉)病毒的關鍵結構^(e)」、
- 3.「伊波拉(埃博拉)病毒受體的識別^{(e)(e)}」、
- 4.「抑制伊波拉(埃博拉)病毒伸(展)出去感染相鄰(近)細胞^(e)」、
- 5.「揭開伊波拉(埃博拉)病毒入侵細胞的策略^(e)」、
- 6.「伊波拉(埃博拉)病毒是如何逃避免疫系統^(e)」、
- 7.「小分子可以阻止伊波拉(埃博拉)病毒的感染^(e)」。

目前它的「世界最致命病毒排行榜^(c)」是：第一名，它能使人體內臟破碎，感染者每個毛孔都會往外滲血，高達90%的被感染者死亡。美國國家“生物盾牌計劃(Project BioShield^{(e)(e)})”的法案規定，在未來十年內，美國將鼓勵制藥企業研究與開發針對生物恐怖活動的應對措施，加快對包括天花、炭疽病、肉毒杆菌毒素、瘟疫和伊波拉(埃博拉)病毒等解毒

藥品的批准過程。

伊波拉(埃博拉)病毒，恐怖壓軸登場，全球聞之色變，它可以在一夕之間造成數百人死亡並讓全球醫生與科學家聞之喪膽的病毒，「俄羅斯生物武器實驗室的女科學家意外被一根沾染**伊波拉(埃博拉)病毒**的針扎破手而身亡^(e)」，其真實情節像極了1995年美國為它拍的一部電影：「危機總動員/恐怖地帶/極度恐慌^(視頻：1,2) Outbreak」。於今對它克制已現曙光，Nature期刊出現振奮人心的標題^{(e)(e)}：**Antisense PMOs protect against Ebola virus**，而電影中的第一主角「美國陸軍傳染病醫學研究中心(USAMRIID^{(e)(e)})」卻真實的公佈^{(e)(e)}(2012年8月)：**Antisense PMOs**同時成功攻克**伊波拉(埃博拉)病毒**與(其近親)**馬爾堡病毒**^{(c)(c)(c)(e)}(Marburg Virus)。目前**馬爾堡病毒**的「世界最致命病毒排行榜」是：第三名。

Antisense PMOs，英文全名：Antisense Phosphorodiamidate Morpholino Oligomers，是經由前身：Antisense Oligonucleotides (**AOs**^(e))改良而成的，兩者為同意譯 反義寡核苷酸 **PMOs** 係利用「反義的**肽**識別(認證)^{(e)(e)(e)}」與「反義藥物^(c)」(生物)技術(antisense (bio)technology^{(e)(e)}，**肽結合肽**^(e))療法^(e)的製作而誕生此藥物，從而保證能重返人類抵禦病毒唯一的決戰場，即本主題「病毒解碼」的開始：「1996年諾貝爾醫學獎得主的演講內容^(e)：病毒感染的細胞介導免疫(**CMI**)(療法)」，而反義技術的「^(e)**肽結合肽**」才能保證有效益的運行這個**CMI**的抗殺病毒系統(如上述第1,2段)。

PMOs，中譯：磷醯二胺嗎啉代寡核苷酸，一般簡稱：**嗎啉基**^(c)/**嗎啉代/嗎啉/寡核苷酸**^(c)，就是英文全名的中間字：**Morpholino**^(e)，這個字是從(生物)形態學Morphology演繹而來。常用簡稱：**嗎啉基**^(c)/**寡核苷酸**^(c)，是對**天然**核苷酸結構重新設計獲得的合成分子，長度多為25個碱基，以標準核苷酸碱基配對的方式與**RNA**互補結合，通過占據體內**mRNA**與其它分子作用位點來發生作用。「反義技術在新型抗菌藥物研發中的應用^(c)：利用反義技術構建敏感菌從**天然**化合物庫中篩選新型抗菌藥物(抗生素耐藥菌株)，採用反義技術抑制耐藥基因的表達從而逆轉耐藥菌對現有抗生素的敏感性」。

於是就產生：「基因研究的工具--嗎啉反義寡核苷酸(**PMOs**)^(c)：**PMOs**是一種新型反義寡核苷酸，抑制天然**RNA**剪接過程，產生各種**mRNA**，可抑制基因表達，如抑制原癌基因的表達。**PMOs**與特異病毒**mRNA**結合形成的雙聯物可有效阻斷病毒**RNA**轉錄,抑制病毒複製。此化合物又具有很好的穩定性、溶解度和細胞滲透性，現已用於病毒感染、癌症、肌營養不良症和衰老綜合征治療藥物的研究中。基於反義寡核苷酸的抗**伊波拉病**

毒的基因治療策略絲狀病毒(馬爾堡和伊波拉病毒)在體內迅速抑制宿主免疫反應，產生出血熱，患者死亡率高達 90%」。

從「反義寡核苷酸類藥物及給藥系統的研究(c)」瞭解：由於這類藥物在體內易被酶降解且細胞穿透率較低，臨床應用受限。為了解決這些缺陷，CPPs(細胞穿透肽/穿膜肽)提高穩定性、細胞穿透率，和藥物傳遞系統。「促進細胞穿透肽及其介導的生物分子從內含體逃逸的幾種策略(c)」。

而解碼伊波拉(埃博拉)病毒的關鍵元件，仍然是激活CMI整組免疫系統抗病毒和抗癌效率的關鍵者：CPPs，從(上述)本文最開始的第三段：「CPPs(細)胞內傳遞(e)」與Nature期刊論壇的「藥物傳遞(c)(c)(交付/輸送)」主題出現的標題(e)：「借由CPPs(細胞穿透肽)的嗎啉基(c)/寡核苷酸(c)(藥物)傳遞，Morpholino delivery by cell-penetrating peptides(CPPs)」，而結合/綁成一個專有詞：CPP-PMOs(e)(PPMOs)(e)(e)(e)，「CPP-PMOs(PPMOs)殺菌是非常有效的(e)」，「美國陸軍傳染病醫學研究中心(USAMRIID(e)(e))」的研究報告(圖 1 與 0010 頁)顯示/說明(e)：結合肽的PMOs(peptide-conjugated PMOs)即CPP-PMOs比沒有結合肽的裸型(naked)PMOs抑制伊波拉(埃博拉)病毒的效果更好，「美國陸軍傳染病醫學研究中心(USAMRIID(e)(e))」的另一份研究報告(圖 1 與 2090 頁)顯示/說明(e)：CPP-PMOs(PPMOs)抑制伊波拉(埃博拉)病毒的效果最好：PMOs經由CPPs的結合修正，可以增進/改善反義的效率(Antisense Efficacy)，同時結合後的CPP-PMOs(PPMOs)完全保護小鼠致命性伊波拉(埃博拉)病毒的挑戰(completely protecting mice following lethal EBOV challenge)」。]

因此，抗禦/抑制伊波拉(埃博拉)病毒的效果是：

CPP-PMOs(PPMOs) > Antisense PMOs (PMOs) > Antisense Oligonucleotides (AOs)

CPPs(細胞穿透肽/穿膜肽)除了涵蓋整套免疫系統 T 細胞「肽識別證」敵我辨識的所謂：「神鬼認證」之外，更是涉入整個生命最深層的認證作業系統：

1. 「守恆信號肽識別系統的整個原核(c)領域(e)(e)」
2. 「通過肽識別(認)證系統，中和丙型(C)肝炎病毒的抗原表位抗體(e)」
3. 「高通量噬菌體識別(認)證系統的綁定(結合)特異性(e)(e)」
4. 「肽識別(認)證系統介導整個真核細胞(c)領域的蛋白相互作用(e)」
5. 「細胞內排序(整理/分類)的小肽識別序列(e)」

6. 「美國國家衛生研究院細胞與分子免疫學實驗室：在T細胞發展(發育)的肽識別(認證)問題(e)」
7. 「CD8+(殺手)T_c細胞的肽識別(認證)(e)(e)」
8. 「CD44(c)的肽識別(認證)問題(e)」
9. 「肽識別(認證)的能量學:(e)血管緊張素II /抗體的結合(e)」
10. 「肽識別(認證)的能量學:(e)」
11. 「T細胞受體的肽識別(認證)+能量學整合(e)」
12. 「(e)(e)(e)乳腺癌易感基因的肽識別(認證)」
13. 「人類1型糖尿病和胰島素原表位的T細胞肽識別(認證)(e)」
14. 「細胞內肽識別(認證)的功能基因組學(e)」。

2012年諾貝爾化學獎(e): GPCRs(c) (G-蛋白偶聯受體), 人類最大一類的細胞表面受體, 需由肽識別(認證), 肽的相互作用(e)(e), 而由雙硫鍵組建的結構和功能(e)(e), 介導許多細胞外信號的傳導。

行文至此, 「病毒解碼」仍未完結, 這時才正好趕上「包含2012年諾貝爾化學獎(e): GPCRs(上段)的PPD分子生醫處方(c)」揭曉最後真正的王牌: 雙硫鍵(c)(e), 它才是真正的終極王牌, 此係為CPPs激活細胞穿透/穩定/有效率的核心關鍵元件。「CPPs的傳遞動力學(e): CPPs分子內部結合着雙硫鍵才能成就其基本構造CPP-S-S-cargo construct」, 「細胞表面的硫醇(e)(e)影響着雙硫鍵結合肽的CPPs進入細胞(e): CPPs的高穩定性與細胞攝取效率有賴於雙硫鍵的存在效果; CPPs包含雙硫鍵的還原反應, 才能導致細胞表面氧化還原的活性」。

這(天然)生物性的CPPs被科學家發現於1988年, 終於可救援/更新/解決上世紀藥物治療效率不高的關鍵盲點, 旋即進入本世紀開啟了「藥物傳遞(c)(c)的細胞穿透和細胞靶向肽: CPPs有賴於雙硫鍵兩個硫化基的穩定架橋, 才能成就“穿透”的效率, 來成就藥效的更新(e)」。

CPPs, 細胞穿透肽, 這個名字的完整性是必須依賴雙硫鍵的兩個硫化基構築成一座橋, 在英文裡有另一知名的名稱叫: disulfide bridge (CPP-S-S-cargo construct), 直譯成中文叫: 二硫化物橋/雙硫橋, CPPs的肽就是搭上這橋才能從細胞外「穿透」進入細胞內, 此時才(誕)生出(e)完整/穩定/有效率的CPPs服務人類健康, 而「雙硫鍵能有效的中和毒素(e): 抗破傷風毒素」, 「在溶酶體(c)內雙硫鍵的還原是抗原(c)處理的關鍵步驟(e)(e): 1996年諾貝爾醫學獎病毒感染的細胞介導免疫(CMI)(療法), 才能進行到抗原呈遞給T細胞, 殺死/降解/分解/消化其所包裹的內容物/病原體, 消化後的殘渣通過外排作用排出細胞」, 於是「CPPs+雙硫鍵」兩者聯手協同增效(Synergistic Effect), 傳揚本世紀人類醫療治病與健康照護的英雄事蹟:

總完成整套免疫系統T細胞「**肽**識別證」敵我辨識的所謂：「神鬼認證」，總成就 1996 年諾貝爾醫學獎^(e)的病毒感染**CMI**(細胞介導免疫)+**AMI**(抗體介導免疫)療法，進行石破天驚的解碼**伊波拉(埃博拉)病毒**，最後為人類完成偉大的「病毒解碼」生物工程。

同時，再附贈人類一個大禮，也成就了人類夢寐以求的 2012 年諾貝爾醫學獎^(e)：**iPSCs**，通過小分子動員組織內靜息的幹細胞，以治癒損傷的組織^(c)，開啟了人類生命的新一頁：「**幹細胞的再生醫學**^(c)」劃時代/新紀元的到來。

此時，最後收筆的頃刻間，這偉大的人類天神護法「**CPPs+雙硫鍵**」，讓吾等想到金庸武俠小說裡的神氣寫照：「武林至尊，寶刀屠龍，號令天下，莫敢不從！倚天不出，誰與爭鋒^(c)」。這「**CPPs+雙硫鍵**」的兩個硫化基像極了倚天劍屠龍刀聯合組成絕世武林的「**雙流劍**」，嚴密的護守着人類健康，武林至尊，號令天下，即便是全球人類聞之色變最驚恐的**伊波拉(埃博拉)病毒**仍要俯首稱臣，莫敢不從。

「**伊波拉(埃博拉)病毒疫苗**」的警訊

Nature 期刊驚人的標題^(e)：「免疫系統可以幫助**伊波拉(埃博拉)病毒**感染(Immune system may help Ebola infect)」，即研究證實^(e)：「**伊波拉(埃博拉)病毒**的感染依賴無賴/劣種抗體(Rogue Antibody: C1q)而增強」。美國國家“生物盾牌計劃(Project BioShield^{(e)(e)})”法案，在 2004 年預算 50 億美元用於購買疫苗，將用於在生物恐怖襲擊事件。

2012 年 10 月 25 日，集團科學家發表本段：「**伊波拉(埃博拉)病毒疫苗**」的警訊，並相對提出：重新考慮「**伊波拉(埃博拉)病毒疫苗**」的製作策略。

其實不用驚訝，無賴/劣種抗體(Rogue Antibody)存在人體已久，也惡名昭彰於醫學界，已發現的還真有一些：類風濕因子^(c)(**RF**^(e))，免疫球蛋白 **E**^(c)(**IgE**^(e))，細胞膜上的免疫細胞表面蛋白趨化因子**CCR5**^{(c)(e)}，補體系統^(c)裡的特異份子：**C1q**^(e)，等均是。

好像**病毒**都知道人類存在無賴/劣種抗體(Rogue Antibody)的「後門漏洞」，都爭先恐後的從這裡進來：「**C1q**補體介導的抗體依賴性**增強(ADE)**愛滋病(艾滋病**AIDS**^(c))(**HIV**人類免疫缺陷病毒^(c))的**感染**^(e)」與「細胞膜的結構和功能^(e)」圖 7.11^(130 頁)：「細胞表面(膜)蛋白^{(c)(c)}(**Cell Surface Proteins**)」，免疫細胞表面蛋白的基因，稱為**CCR5**，可以幫助愛滋(艾滋)病毒(**HIV**)感染增強，與**伊波拉(埃博拉)病毒**借無賴/劣種抗體**C1q**使感染

更惡化如出一徹。

既然，無賴/劣種抗體(Rogue Antibody)的存在人體是事實，我們就想辦法阻斷病毒使用它的機會與路徑，尤其是：「當病毒促使細胞溶解性的感染時，會修改細胞膜的通透性(e)」，「病毒的滲透會發起細胞表面蛋白的動員令(e)」，「老化(衰老)的細胞表面膜促使其膜蛋白質和膜脂橫向流動(e)，使細胞膜流動性不正常」會讓病毒更好利用無賴/劣種抗體(Rogue Antibody)，而且也證實了：「伊波拉(埃博拉)病毒的跨膜(糖)蛋白(c)(c)是負責病毒包膜與宿主細胞膜受體結合和融合(e)」，「伊波拉(埃博拉)病毒利用細胞受體缺陷的識別/驗證進入細胞(e)」，依此清楚的科學發現理路，我們建議：整體伊波拉(埃博拉)病毒疫苗(GP-Based Ebola Virus Vaccines)的基底(醣)蛋白(GP-based)設計策略務必重新思考，必須肩負兼具強化細胞表面膜又稱(細胞)質膜(c)(c)的效能，即肩負兼具改善/提升整體「細胞膜的結構和功能(e)」的效能，細胞表面(膜)蛋白(c)(c)(Cell Surface Proteins)與膜脂在其質膜上的相互作用的強化，將可以援救「伊波拉(埃博拉)病毒疫苗」的命運，減弱病毒跨膜能力，阻斷病毒利用無賴/劣種抗體(Rogue Antibody)增強感染的機會。或可，仿效下述台灣：克流感(c)，中國：達菲(c)，德國研究新型SARS病毒，巧妙的善用了造物主賜予人類既是天然又是真正有藥效的《既是食品又是藥品的物品名單》或其他天然的《藥品的物品名單》製作強化性的伊波拉(埃博拉)病毒疫苗基底(醣)蛋白(GP-based)。

全球人類必須覺醒

然而，全球人類必須覺醒：當人類生了病，如「營養不良深涉重大慢性生(病)(c)(t)」，或像「案例：蝦刺亡婦的醫療問題(c)(t)」的婦人(免疫力低下)不幸趕上/遇上/患上了即便不是強勁的病毒/細菌，確實已無法單靠醫療藥物或像「伊波拉(埃博拉)病毒疫苗」，就能醫治的了，更何況當趕上/遇上/患上了強勁的病毒/細菌：SARS、禽流感、人類免疫缺陷病毒(c)(艾(滋)病(AIDS)(c))、醫院(院內)感染(c)(c)[金黃色葡萄球菌(c)(c)、耐(抗)萬古黴素腸球菌(VRE)(c)(c)(c)(c)、鏈球菌(c)(c)]、炭疽桿菌(c)(c)(炭疽病(c)、肺炭疽(c))，更是全球醫療藥物所無能為力的，醫師只能眼睜睜無奈的看着病人在他眼前死亡。而這全球人類悲哀現象的唯一救贖大逆轉只剩一途：「人類健康共同宣言(c)(t)」，即必須是：宿主，即患者，平時每日生活三餐飲食就得要實行真正有藥效「生活+飲食」「生活方式」的「營養」治病觀念的實踐，當真正趕上/遇上/患上了的時候，患者就可擁有較佳的體質來輔助藥物治病條件所不足的地方，就像「伊波拉(埃博拉)病毒疫苗」的遺憾，而不是

單一賴着醫藥幫你治病或照顧健康，這已是不可能的事實了，這是吾等全球人類必須覺醒的，尤其人類健康程度每況愈下。

為什麼，人類健康程度每況愈下

人類健康程度如此的每況愈下，患病率如此的普及，其中有一關鍵的助長因素是：「藥物副作用」「吃」出來的體質。

美國華盛頓郵報報導：「處方藥物的傷亡人數是其中最致命的(e)」，每年死於藥物副作用的人數可能會超過死於心臟病、癌症和中風的人數，和可能是大於死於肺病、肺炎或糖尿病的人數。

美國規模最大最詳盡的研究報告顯示(c)(e)(e)：因服用醫師的「正確處方藥」或是「成藥」而發生毒性反應以致嚴重致病者：全美每年有二百萬人以上，此致病比率高達美國醫院病人十五分之一，這當中還未包括「藥物處方錯誤」或「藥物濫用」，另有十萬六千人因「藥物副作用」的毒性反應而喪命，因正確使用藥物而引起的「藥物副作用」致死率，名列「美國人口死亡率」的第 4-6 位。其發生率在過去 30 年一直保持穩定。其結論說明：上述郵報報導還是保守估計的。

另外補充：「藥物治療導致重大的發病率和死亡率的不利反應，並可以說明化學(藥)劑誘導免疫介導的藥物不良反應(e)」。「實質上，有超過 80% 以上的藥品不良反應發生在入院或在醫院與劑量有關的住院病人，尤其是年老體弱的患者(c)」。「藥物的正常代謝卻刺激了敏感體質的個人，導致細胞免疫的高發病率(e)(e)」。

所幸，至少「生物醫學」與「生物科技」研究「病毒解碼」的成就，讓一般社會大眾看得到《既是食品又是藥品的物品名單》就可以吃得到它們的藥效，如下多例：

台灣：克流感(c)，中國：達菲(c)，香港：特敏福(c)，各地中文命名(叫名)不同，中文學名：奧司他韋(c)(Oseltamivir/Tamiflu)，是一種非常有效的流感治療用藥，並且可以大大減少併發症(主要是氣管與支氣管炎、肺炎、咽炎等)的發生和抗生素的使用，因而是目前治療流感的最常用藥物之一，也是公認的抗禽流感、甲型H1N1病毒最有效的藥物之一。但是，「吾等這一時代，現代人」誰知，這竟是一般人皆宜膳食(營養)食品用就都很有藥效的《既是食品又是藥品的物品名單》「八角茴香」提取物：莽草酸(c)(c)(Shikimic Acid)是營養「油脂」有機酸所製作，然而幾乎沒有華人婦女不知道八角茴香是中國居家廚房常備的調味料，看看：「八角茴香與

達菲(c)」，看看：「達菲美國專利號：7473798(e)」。

一項發表於國際知名醫學期刊：柳葉刀(the Lancet)，德國研究嚴重急性呼吸綜合征(SARS)新型冠狀病毒稱之為相關性冠狀病毒(SARS-CV)的藥效比較時，竟然是沒有一位中華兒女不知道的**甘草根**，其提取物的「甘草甜素」效果最好(見：甘草甜素(甘草根的有效成分)與SARS相關性冠狀病毒複製(c:中譯) (e:原始英文))。

其他如：茯苓多糖體外抗艾滋病病毒作用研究(c)，絲瓜提取物的抗乙型肝炎病毒感染作用(c)，大蒜對HIV等病毒作用的實驗研究(c)，葡萄抗乙型肝炎病毒作用及其機制研究(c)，其他如下，...

值得注意的是：**變種禽流感**，研究發現(c)：將禽流感(c)(AIV)改造後的H5N1型病毒(c)(c)同2009年引發全球流感大流行的H1N1型病毒(c)(c)進行混合的新混合病毒，能夠通過空氣進行傳播。部分中東H5N1型病毒只需再經歷一次基因變異，就能够在人類之間進行傳播。“**血凝素**需要在穩定的狀態下才能通過空氣在人類之間進行傳播，這是一個非常重要的發現”。看來「生物醫學」+「生物科技」的結合成就，無時無刻要與病毒的功力精進相抗衡，必須時時刻刻再精進努力着。

中國衛生部法規出臺食品中藥材名單(c)(c)

部份內容物材料，並提供其部份各別材料「**效益**」的**科學研究與實驗或臨床報告**，以饗大眾/消費者：科學研究與實驗報告：「多向多效性藥效學(c)」

1. 丁香，提取物(丁香酚):
丁香酚抗真菌作用的實驗觀察(c)
丁香酚對致熱家兔弓狀核區腦組織中PGE₂與cAMP含量的影響(c)
2. **八角茴香**，提取物(莽草酸、茴香醚):
八角茴香藥用成分的提取及其鎮痛作用的實驗研究(c)
八角茴香揮發油抗念珠菌活性的體外研究(c)
八角茴香與達菲(c) / 達菲美國專利號：7473798(e)
3. 刀豆，提取物(刀豆球蛋白):
刀豆球蛋白A對小鼠S180肉瘤細胞生長的影響(c)
刀豆球蛋白A親與雙向免疫電泳對人體α₁-抗胰蛋白酶分子變異體的研究(c)
刀豆球蛋白A誘導小鼠腹水肝癌細胞膜流動性降低的ESR波譜研究(c)

4. **小茴香**, 提取物(枯茗醛, **Cuminal**):
 - 小茴香對大鼠肝纖維化的預防作用(c)
 - 小茴香對肝硬化腹水大鼠利尿及其作用機制的實驗研究(c)
 - 小茴香對肝硬化腹水大鼠利尿作用機制實驗研究(c)
 - 小茴香對小鼠免疫功能的影響(c)
 - 小茴香對實驗性肝纖維化大鼠細胞因子的影響(c)
 - 小茴香治療小兒重症肺炎並發症-中毒性腸麻痹 14 例報告(c)
 - 小茴香散治療小兒臍周腹痛 145 例療效觀察(c)
 - 小茴香揮發油的抗炎鎮痛作用(c)
 - Effects of thymoquinone (volatile oil of black cumin) on rheumatoid arthritis in rat models. (e)**
 - Delay of diabetic cataract in rats by the antiglycating potential of cumin through modulation of alpha-crystallin chaperone activity. (e)**
 - Chemopreventive Effects of Cuminum cyminum in Chemically Induced Forestomach and Uterine Cervix Tumors in Murine Model Systems. (e)**
 - A comparative study on chemical composition and antioxidant activity of ginger (Zingiber officinale) and cumin (Cuminum cyminum). (e)**

5. **山藥 (薯蕷)**, 提取物(山藥多糖, 薯蕷皂素(c)):
 - 山藥多糖對荷瘤小鼠免疫功能的影響(c)
 - 山藥多糖對糖尿病大鼠胰島素及血小板數的影響(c)
 - 山藥多糖對小鼠肝、腎、心肌與腦組織抗氧化作用的研究(c)
 - 山藥多糖降血糖作用的實驗研究(c)
 - 山藥多糖對小鼠的抗衰老作用(c)
 - 山藥提取物對 4 周大強度訓練大鼠血清和部分組織抗氧化能力影響的研究(c)
 - 山藥提取物對實驗性胃潰瘍大鼠血清胃泌素的影響(c)

6. **山楂(楂) (Hawthorn)**, 提取物(山楂黃酮):
 - 山楂黃酮對蒙古沙鼠缺血再灌注腦損傷的保護作用(c)
 - 山楂黃酮對實驗性大鼠急性心肌缺血保護作用的研究(c)
 - 山楂黃酮片治療心律失常 33 例療效觀察(c)
 - 山楂黃酮提取及降血脂研究(c)
 - 山楂提取物抑制六價鉻對人外周血淋巴細胞致突變作用研究(c)
 - 山楂製劑在心臟疾病的應用(c)
 - 山楂葉總黃酮對腦缺血一再灌注損傷的保護作用及其機制的研究(c)
 - 山楂及山楂黃酮提取物調節大鼠血脂的效果研究(c)
 - 山楂飲料對高脂血症患者血脂、抗氧化酶和免疫功能的作用(c)

- 山楂果實抗氧化及降血脂作用的研究(c)
- 山楂的降血脂有效部位提取及其滴丸製備工藝研究(c)
- 山楂提取物對人體血脂影響的研究(c)
- 山楂提取物抗氧化能力的研究(c)
- 山楂提取物抗氧化活性的研究(c)
- 山楂提取物防治高脂血症實驗研究(c)
- 山楂提取物對心肌缺血/再灌注損傷的保護作用(c)
- 山楂提取物對L1210 腹水癌的抑制作用(c)
- 山楂提取物對小鼠免疫調節和心臟保護作用的研究(c)
- 山楂提取物對亞急性酒精性肝損傷輔助保護作用的研究(c)
- 山楂提取物對雄性小鼠生殖細胞突變抑制作用的研究(c)
- Hawthorn extract for treating chronic heart failure (山楂提取物治療慢性心臟衰竭).** (e)
- Endothelium-dependent relaxation induced by hawthorn extract in rat mesenteric artery (山楂提取物在大鼠腸系膜上動脈內引起皮依賴性舒張).** (e)
- Hypotensive effects of hawthorn for patients with diabetes taking prescription drugs: a randomised controlled trial (山楂降壓作用與糖尿病患者服用處方藥：一項隨機對照試驗).** (e)

7. **馬齒莧 (Portulaca Oleracea)**, 提取物(馬齒莧多糖):

- 馬齒莧多糖降血糖作用研究(c)
- 馬齒莧多糖的抗腫瘤活性(c)
- 馬齒莧多糖對衰老模型小鼠心肌綫粒體能量代謝的影響(c)
- 馬齒莧粉延緩衰老的實驗研究(c)
- 馬齒莧對 2 型糖尿病大鼠胰島素抵抗的影響(c)
- 馬齒莧的化學成分及抗氧化活性研究(c)
- 馬齒莧提取物對缺氧小鼠氧化應激損傷的保護作用研究(c)
- 馬齒莧提取物抗缺氧作用及其機制的研究(c)
- 馬齒莧生物鹼的提取及其對人肝癌細胞抑制作用的研究(c)
- 馬齒莧不同提取物的抗炎鎮痛耐缺氧作用(c)
- 馬齒莧抗炎鎮痛耐缺氧作用的研究(c)
- 馬齒莧(複方)對冠狀動脈粥樣硬化性心臟病高粘血症患者脂質過氧化及血管活性肽的影響(c)
- 馬齒莧對腸運動影響試驗研究(c)
- 馬齒莧多糖對S180 荷瘤小鼠免疫功能的影响(c)
- 馬齒莧提取液對家兔免疫器官組織形態結構影響的研究(c)
- 馬齒莧活性成分體內外抗癌作用的初步篩選(c)

- 馬齒莧治療慢性非特異性結腸炎(c)
- 馬齒莧總黃酮抗小鼠缺氧作用及其機制研究(c)
- 馬齒莧對潰瘍性結腸炎小鼠結腸粘膜病理形態的影響(c)
- 馬齒莧對力竭小鼠血乳酸的動態干預作用及其量效關係(c)
- 馬齒莧粗多糖的提取及清除羥自由基活性作用(c)
- 馬齒莧提取物抑制肺癌A549細胞增殖的實驗研究(c)
- Protective effect of Portulaca oleracea extracts on hypoxic nerve tissue and its mechanism(c)** (馬齒莧提取物對缺氧神經組織的保護作用與其作用機制).

8. 甘草, 提取物(甘草素、異甘草甜素、甘草苷、甘草黃酮):
 - 甘草甜素(甘草根的有效成分)與SARS相關性冠狀病毒複製(c:中譯)
 - 甘草甜素(甘草根的有效成分)與SARS相關性冠狀病毒複製(e:原始英文)
 - 甘草甜素抑制肝星狀細胞增殖作用的研究(c)
 - 甘草甜素對金黄色葡萄球菌誘發小鼠實驗性乳腺炎的影響(c)
 - 甘草甜素對大鼠肺纖維化的干預作用及對轉化生長因子表達的影響(c)
 - 甘草甜素對阿黴素腎病大鼠尿蛋白的影響(c)
 - 甘草苷對抑鬱模型大鼠體重及行為學的影響(c)
 - 甘草苷對烏頭碱致心肌細胞損傷的保護作用(c)
 - 甘草苷對原代海馬神經細胞的保護與營養作用(c)
 - 甘草苷對肝臟毒性的保護作用(c)
 - 甘草黃酮對荷瘤小鼠腫瘤細胞DNA與RNA的影響(c)
9. 白芷, 提取物(白芷香豆素):
 - 白芷香豆素的鎮痛機制初探(c)
 - 白芷香豆素的抗炎作用研究(c)
 - 白芷總香豆素治療白癜風(附體液免疫及血型測定結果)(c)
10. 决明子, 提取物(蛋白質、蒽醌苷):
 - 决明子蛋白質與蒽醌苷對D-半乳糖衰老小鼠學習記憶及代謝產物的影響(c)
 - 决明子蛋白質、低聚糖及蒽醌苷降壓作用的實驗研究(c)
 - 决明子蛋白質與蒽醌苷對高脂血症大鼠血脂的影響(c)
 - 决明子、山楂提取物不同配比降血脂作用的研究(c)
 - 决明子提取物擴血管作用機理的實驗研究(c)
 - 决明子提取物對高脂模型小鼠聚脂基因表達的影響(c)
 - 决明子提取物對急性肝損傷保護作用的實驗研究(c)
 - 决明子提取物對小鼠酒精性肝損傷保護作用的研究(c)
 - 决明子提取物對高脂大鼠模型血脂的影響(c)
 - 决明子提取物對大鼠主動脈擴血管作用的機制(c)
 - 决明子提取物對鏈脲佐菌素誘發糖尿病小鼠晶狀體氧化應激狀態的影響(c)
 - 决明子提取物對小鼠脂代謝基因轉錄的影響及其作用機制(c)

Seed Extract of Cassia obtusifolia Ameliorates Learning and Memory Impairments Induced by Scopolamine or Transient Cerebral Hypoperfusion in Mice. (e)

Antitumor activity of methanolic extract of Cassia fistula L. seed against Ehrlich ascites carcinoma. (e)

Seed Extract of Cassia obtusifolia Offers Neuroprotection to Mouse Hippocampal Cultures. (e)

11. **肉豆蔻**, 提取物(肉豆蔻酸):

肉豆蔻提取物對大鼠急性肝損傷的保護作用(c)

肉豆蔻揮發油透過大鼠血腦屏障的化學成分研究(c)

肉豆蔻提取物對IFN- γ 干預的小膠質細胞BV2的調控作用(c)

肉豆蔻提取物對小鼠小膠質BV2細胞環氧合酶2表達的影響(c)

p38MAPK對肉豆蔻提取物干預的小膠質細胞CREB表達的影響(c)

肉豆蔻提取物對鼠性小膠質細胞的作用機制(c)

肉豆蔻提取物對GaIN致大鼠急性肝損傷的保護作用(c)

12. **佛手**, 提取物(佛手多糖):

佛手揮發油對支氣管哮喘小鼠外周血、肺泡灌洗液及肺組織中嗜酸性粒細胞的影響(c)

佛手多糖對小鼠移植性肝腫瘤的抑制作用(c)

佛手多糖對小鼠免疫功能影響(c)

13. **沙棘**, 提取物(沙棘黃酮):

沙棘黃酮口服液調節血脂作用研究的綜述報告(c)

沙棘籽渣與果渣中黃酮對小鼠糖代謝的影響(c)

沙棘總黃酮不同給藥途徑對血栓形成的影響(c)

沙棘總黃酮對改善神經細胞損傷的作用(c)

沙棘總黃酮對糖尿病大鼠心肌晚期糖基化終產物及其受體表達的影響(c)

沙棘總黃酮改變心肌缺血大鼠的蛋白質組譜(c)

14. **金銀花**, 提取物(金銀花黃酮):

金銀花總黃酮對小鼠免疫性肝損傷的保護作用(c)

15. **生薑**, 提取物(薑酚, 薑辣素):

薑酚的生物活性述評(c)

薑酚對大鼠局灶性腦缺血的保護作用(c)

薑酚心血管藥理作用研究進展(c)

生薑提取物對大鼠視網膜缺血一再灌注損傷保護作用的實驗研究(c)

生薑提取物對於低密度脂蛋白(LDL)體外氧化的抑制作用(c)

- 生薑提取物抑瘤降脂作用研究(c)
- 生薑提取物對輻射損傷保護作用的研究(c)
- 生薑總酮對實驗性血栓形成的影響(c)
- 生薑醇提取物對亞急性衰老小鼠抗脂質過氧化作用的研究(c)
- 生薑提取物體外對小鼠肝細胞損傷的保護作用研究(c)
- 生薑的抗動脈粥樣硬化作用(c)
- 生薑的血脂調節作用(c)

16. 枳椇子, 提取物:

- 枳椇子提取物對亞急性衰老小鼠氧化損傷的保護作用(c)
- 枳椇子提取物對肝纖維化保護作用的形態學研究(c)

17. 枸杞子, 提取物(枸杞多糖):

- 枸杞多糖對經自由基所致小鼠肝綫粒體損傷的作用(c)
- 枸杞多糖的提取、分離及其對雌性下丘腦損傷性肥胖小鼠的減肥作用(c)
- 枸杞多糖對 2 型糖尿病大鼠胰島素抵抗及脂聯素基因表達的影響(c)
- 枸杞多糖對 II 型糖尿病大鼠腎臟保護作用及其機制研究(c)
- 枸杞多糖對 II 型糖尿病小鼠胰島細胞形態與功能的影響(c)
- 枸杞多糖對 H22 荷瘤小鼠脾臟有核細胞 CD11c~+、CD80~+ 表達的影響(c)
- 枸杞多糖對 K562 白血病細胞抑制作用及雕亡的研究(c)
- 枸杞多糖對大鼠動脈血壓與心臟收縮活動的影響(c)
- 枸杞多糖對腦缺血再灌流小鼠的神經病症及卒中指數的影響(c)
- 枸杞多糖降血脂與抗動脈粥樣硬化作用的研究進展(c)

18. 茯苓, 提取物(茯苓多糖):

- 茯苓多糖體外抗艾滋病病毒作用研究(c)
- 茯苓多糖抗炎作用研究(c)
- 茯苓多糖對受照射白血病細胞 N-乙酰氨基半乳糖轉移酶-9 與自由基等的影響(c)
- 茯苓多糖對雞鵝細胞免疫活性的影響及其抗腫瘤作用(c)
- 茯苓多糖的製備及抗腫瘤藥效學研究(c)
- 茯苓多糖的抗腫瘤作用及其機理的研究(c)

19. 桑葉, 提取物(桑葉多糖、黃酮):

- 桑葉總黃酮對力竭性運動誘發心肌損傷的保護作用(c)
- 桑葉黃酮與多糖對 II 型糖尿病的影響(c)
- 桑葉多糖-肽複合物的降血糖血脂作用(c)

20. 桑椹, 提取物(花青素):

- 桑椹花青素在小鼠消化道中的動力學變化研究(c)
- 桑椹花青素對大鼠佐劑性關節炎抑制作用(c)

21. 益智仁, 提取物:
 - 益智仁藥理作用的初步研究(c)
 - 益智仁水提取物對腦老化小鼠海馬**SOD**活力及蛋白含量的影響(c)
 - 益智仁揮發油對帕金森病模型小鼠腦內紋狀體與黑質損傷的影響(c)

22. 荷葉, 提取物(荷葉黃酮):
 - 荷葉黃酮抗衰老作用研究(c)
 - 荷葉黃酮化合物對胰脂肪酶抑制作用的研究(c)
 - 荷葉黃酮對高血脂大鼠調節血脂及抗氧化作用研究(c)

23. 萊菔子, 提取物(萊菔子素):
 - 抗癌物質萊菔子素的最新研究進展(c)
 - 萊菔子對麻醉犬心臟**血流動力學**的作用研究(c)
 - 萊菔子水溶性生物鹼對自發性高血壓大鼠降壓作用的實驗研究(c)
 - 萊菔子水溶性生物鹼逆轉**SHR**心血管重構的實驗研究(c)
 - 萊菔子素誘導結腸癌細胞株**Caco-2** 凋亡的研究(c)

24. 蓮子, 提取物(蓮子多糖):
 - 蓮子的抗衰老實驗研究(c)
 - 蓮子多糖增強環磷醯胺致免疫抑制小鼠機體免疫功能(c)
 - 蓮子芯降糖效果的研究(c)
 - 蓮子心提取物抗心律失常作用及其急性毒性研究(c)

25. 高良薑, 提取物(高良薑黃酮):
 - 高良薑素誘導肝癌細胞離亡的研究(c)
 - 高良姜中的抗白念珠菌化學成分(c)
 - 高良姜總黃酮對兔離體回腸運動的影響(c)
 - 高良姜總黃酮抗炎鎮痛作用的實驗研究(c)

26. 菊花, 提取物(菊花黃酮):
 - 菊花總黃酮對四氯化碳致急性肝損傷小鼠的保護作用(c)
 - 菊花總黃酮抗炎作用及部分機制(c)
 - 菊花總黃酮誘導佐劑性關節炎大鼠滑膜細胞離亡(c)
 - 菊花總黃酮提取物對大鼠心肌缺血的保護作用(c)

27. 芹菜:
 - 芹菜提取物的降血脂與抗氧化作用的研究(c)
 - 芹菜提取物對自發高血壓大鼠血壓及高脂模型大鼠血脂的影響(c)

28. 南瓜:

南瓜提取物對 II 型糖尿病降血糖作用研究(c)
南瓜提取物對小鼠**S-180** 移植性腫瘤的影響(c)
南瓜提取物對慢性苯染毒小鼠抗氧化酶的影響(c)

29. 絲瓜:

絲瓜提取物的抗乙型腦炎病毒感染作用(c)
絲瓜提取物對小鼠巨噬細胞功能的影響(c)
絲瓜提取物抗氧化活性的研究(c)

30. 洋葱:

洋葱提取物對人結腸癌細胞離亡及周期的影響(c)
洋葱提取物對結腸癌細胞增殖的抑制作用(c)
洋葱提取物降血脂動物實驗研究(c)
洋葱提取物對高血脂小鼠的降血脂作用(c)
洋葱提取物的急性毒性及對大鼠血壓的影響(c)
洋葱有效成份(**ECO**)對降低動物血清中膽固醇和血脂作用的研究(c)
洋葱提取物的抗炎作用(c)

31. 芫荽 (香菜):

抑制腫瘤細胞增殖的成分(**27**):芫荽中的活性成分(c)
芫荽的抗菌作用研究(c)
芫荽子治療膽道蛔蟲病(c)
刺芫荽葉中的抗炎鎮痛成分(c)
芫荽籽化學成分分析及其對油脂的抗氧化性研究(c)

32. 西蘭花 (綠花椰菜/美國花菜):

西蘭花提取物可抑制膀胱癌細胞(c)
西蘭花提取物防癌抗癌及增強免疫力研究(c)
蘿蔔硫素和西蘭花粗提取物對腫瘤的抑制及其防癌研究(c)

33. 大蒜:

大蒜降膽固醇作用機理研究進展(c)
大蒜提取物對心血管疾病的抑制作用(c)
大蒜提取物防治缺血性腦血管疾病的進展(c)
大蒜取水物對動脈粥樣硬化家兔血小板功能的影響(c)
大蒜提取物二烯丙基三硫化物對人膀胱癌**T24** 細胞增殖的影響(c)
大蒜提取物對小鼠黑色素瘤細胞的生長抑制作用(c)
大蒜提取物抗腫瘤作用研究進展(c)

大蒜提取物對白細胞介素 1 α 誘導的內皮細胞粘附分子-1 和血管細胞粘附分子-1 基因表達的影響(c)

大蒜提取物阿藿烯(Z-Ajoene)誘導腫瘤細胞離亡(簡報)(c)

大蒜提取物防治冠心病的臨床及實驗研究進展(c)

大蒜與洋葱提取物對大鼠自發性高血壓的作用(c)

大蒜對愛滋病(AIDS/HIV)等病毒有一定的抑制作用(c)

大蒜的血脂調節作用研究進展(c)

大蒜治療白血病(c)

大蒜防治心血管疾病臨床及實驗研究概況(c)

大蒜及其烯丙基硫化物誘導腫瘤細胞離亡的作用機制(c)

大蒜抗腫瘤作用研究進展(c)

大蒜素防治心腦血管疾病機制的研究進展(c)

34. 苦瓜:

苦瓜多糖抗腫瘤及免疫增強活性的研究(c)

苦瓜蛋白抑制腫瘤基質金屬蛋白酶的活性及表達(c)

苦瓜皂甙對小鼠血糖代謝的影響(c)

苦瓜提取物對鏈脲佐菌素誘導糖尿病小鼠的降糖作用研究(c)

苦瓜提取物對高血糖動物血糖、血脂水平的影響研究(c)

苦瓜提取物對實驗性II型糖尿病大鼠的血糖的影響(c)

苦瓜提取物對II型糖尿病胰島素抵抗大鼠糖脂代謝的影響(c)

苦瓜對慢性肝損傷大鼠肝組織丙二醛及一氧化氮含量的影響(c)

苦瓜對胰島素抵抗鼠腎組織中一氧化氮合酶的影響(c)

35. 海藻:

海藻提取物對鏈脲素糖尿病大鼠的降血糖作用(c)

海藻提取物A1和A2抑制肝癌和肺腺癌細胞增殖作用的實驗研究(c)

海藻提取物治療II型糖尿病及其並發症(c)

提高細胞表面抗血栓活性和延緩心血管病發生的海藻提取物(c)

海藻提取物Fucoidan抗腫瘤作用的實驗研究(c)

海藻抗腫瘤抗細菌生物活性物質的研究(c)

海藻多糖抗腫瘤作用的研究進展(c)

褐藻膠對大鼠實驗性肝纖維化的防治作用(c)

海藻硫酸酯多糖抗HIV活性的研究現狀與展望(c)

36. 草莓:

單味五葉草莓煎液對小鼠胃潰瘍影響的實驗研究(c)

37. 蘋果:

- 蘋果提取物可抑制癌症(c)
- 蘋果提取物抑制大腸癌生長的實驗研究(c)
- 蘋果提取物的抗突變作用研究探討(c)
- 蘋果提取物抑制肝癌細胞系生長的實驗性研究(c)
- 蘋果提取物對小鼠脂肪代謝的影響(c)

38. 葡萄:

- 毛葡萄提取物的抗血栓作用及機制研究(c)
- 顯齒蛇葡萄提取物抗菌作用的研究(c)
- 瑣瑣葡萄提取物多糖、黃酮對肝癌細胞HepG2 的增殖抑制作用(c)
- 瑣瑣葡萄抗乙肝病毒作用及其機制研究(c)
- 葡萄抑制新生血管形成的實驗研究(c)
- 吐魯番無核白葡萄抑癌作用及其相關成分分析(c)
- 瑣瑣葡萄多糖、黃酮的提取及其對小鼠免疫功能的影響(c)

39. 芡實 (Euryale ferox):

- 芡實對中風後遺症康復的影響(c)
- 芡實黃酮類物質的提取及抗氧化性研究(c)
- 芡實多糖的粗提取及其對羥自由基的清除效果(c)
- 芡實合劑治療慢性腎功能不全胱抑素-C改變的臨床觀察(c)
- 芡實合劑治療慢性腎炎 52 例療效觀察(c)
- 芡實合劑治療慢性腎炎蛋白尿 37 例(c)
- The Effect of EuryaleFerox (Makhana), an Herb of Aquatic Origin, on Myocardial Ischemic Reperfusion Injury (e)** (芡實對心肌缺血再灌注損傷的影響).
- Antioxidant activity of extracts from Euryale ferox seed (e)** (從芡實種子提取物的抗氧化活性).

40. 石榴:

- 石榴提取物抑制金黃色葡萄球菌的生長及其腸毒素產生(c)
- 石榴提取物對氧化應激血管內皮細胞保護作用的比較(c)
- 新疆石榴提取物抗腫瘤活性的基礎研究(c)
- 具抗菌活性的石榴提取物(c)

41. 薏苡仁:

- 薏苡仁酯對高齡惡性腫瘤患者Treg細胞的影響(c)
- 薏苡仁油甘油三酯與單藥化療對老年晚期腫瘤患者生存質量的觀察(c)

- 薏苡仁提取液對人胰腺癌細胞離亡和超微結構的影響(c)
- 薏苡仁誘導急性T淋巴細胞白血病Jurkat細胞離亡及其機制(c)
- 薏苡仁酯對人喉癌Hep-2 細胞增殖和離亡的作用(c)
- 薏苡仁酯誘導人宮頸癌HeLa細胞離亡的實驗研究(c)
- 薏苡仁油抗肝癌的藥理作用與臨床應用(c)
- 薏苡仁油誘導乳腺癌細胞系MCF-7 細胞的離亡及機理研究(c)
- 薏苡仁提取物對人肺鱗癌細胞端粒酶的影響(c)
- 薏苡仁油治療肺癌的臨床研究進展(c)
- 薏苡仁油對人胰腺癌BxPC-3 細胞影響IL-18 表達的體外實驗研究(c)
- 薏苡仁油對人原位胰腺癌BxPC-3 細胞生長及VEGF和bFGF表達的影響(c)
- 薏苡仁酯抑制胃癌BGC-823 細胞粘附、侵襲及遷移能力的研究(c)
- 薏苡仁酯對胃癌BGC-823 細胞侵襲遷移能力的影響及其機制(c)
- 薏苡仁油抗消化系腫瘤的基礎和臨床研究(c)
- 薏苡仁多糖對實驗性糖尿病大鼠LPO水平、SOD活性變化的影響(c)
- 薏苡仁多糖對實驗性 2 型糖尿病大鼠胰島素抵抗的影響(c)
- 薏苡仁多糖對 2 型糖尿病大鼠主動脈內皮素 1 基因表達的影響(c)
- 薏苡仁多糖對糖尿病血管並發症大鼠NO及主動脈iNOS基因表達的影響(c)
- 薏苡仁湯治療痛性糖尿病神經病變臨床觀察(c)
- 薏苡仁多糖對環磷醯胺致免疫抑制小鼠免疫功能的影響(c)
- 薏苡仁多糖對衰老模型小鼠抗氧化作用的研究(c)
- 薏苡仁多糖對小鼠抗氧化作用的研究(c)
- 薏苡仁化學成分及抗腫瘤活性研究進展(c)
- 薏苡仁配合放射治療晚期鼻咽癌的遠期療效分析(c)
- 薏苡仁多糖對實驗性糖尿病大鼠紅細胞免疫、T淋巴細胞亞群的影響(c)
- 薏苡仁提取物的鎮痛活性部位篩選(c)
- 薏苡仁治療功能性痛經臨床療效觀察(c)
- 薏苡仁對末梢血淋巴細胞亞型的影響(c)
- 薏苡仁油的鎮痛止血作用(c)
- 薏苡仁湯鎮痛消炎作用的實驗研究(c)
- 薏苡仁為主治療脂溢性痤瘡(c)
- 薏苡仁多糖對小鼠緩解體力疲勞作用研究(c)
- 生物轉化法製備薏苡仁抗高血壓活性肽的研究(c)
- 薏苡仁提取液靜脈注射對腦缺血大鼠存活率、存活時間及腦水腫影響的實驗研究(c)
- 薏苡仁注射液對小鼠移植性S180 肉瘤血管形成抑制的作用(c)

42. 牡蠣:

- 牡蠣多糖的製備和抗腫瘤活性初步研究(c)
- 牡蠣提取物在高溫致神經細胞離亡中的保護作用(c)

- 牡蠣活性肽降血糖和抑制ACE作用研究(c)
牡蠣對戊巴比妥鈉催眠作用的影響(c)
牡蠣糖原的提取與抗疲勞活性研究(c)
牡蠣提取物在高溫誘導皮層神經幹細胞離亡中的保護作用(c)
牡蠣提取物的降血糖活性研究(c)
牡蠣的營養和降糖作用研究(c)
牡蠣天然免疫相關蛋白的分子生物學及功能研究(c)
牡蠣提取物在高溫誘導皮質神經幹細胞離亡中的保護作用(c)
牡蠣蛋白水解肽的自由基清除活性研究(c)
生牡蠣與煨牡蠣抗實驗性胃潰瘍作用的比較研究(c)
牡蠣肉提取物對類固醇性骨質疏鬆大鼠骨代謝的影響(c)
Effects of oyster extract on the reproductive function of zinc-deficient mice: Bioavailability of zinc contained in oyster extract. (e)
Effects of dietary oyster extract on lipid metabolism, blood pressure, and blood glucose in SD rats, hypertensive rats, and diabetic rats. (e)

臺灣地區行政院衛生署公告 (t)(t):

第一次公告：可提供食品使用之中藥材清冊：共 203 種
中華民國八十九年七月十五日衛署中會八九〇四〇一一九號
大豆、百合、芝麻、松子、胡桃、淡菜、荷葉、菊花、黑棗、綠豆、銀耳、龍眼肉等十二項

第二次公告：
中華民國九十二年八月七日
署授藥字第 0920001534 號
山藥、牡蠣(殼)、橄欖、麥芽、生薑、蜂蜜、萵苣、昆布、枸杞子等九種

第三次公告：
中華民國九十三年二月十日
署授藥字第 0930000545 號，共一百六十一種品項：

蔬菜類：
韭(不包含種子)，葱，薤，葫(大蒜)，芸薹(油菜)，菘(白菜)，芥，白芥(不包含種子)，蕪菁(蔓菁)，萊菔(蘿蔔)(不包含種子)，芹菜，茼蒿，胡荽，胡蘿蔔，羅勒，蘘香(八角茴香)，蒔蘿(小茴香)，菠薐，蕪菜，苜蓿，莧，馬齒莧，萵苣，

黃瓜菜，芋，土芋，甘薯，竹筍，酸筍，草石蠶，茄，壺盧，冬瓜(不包含種子)，南瓜，胡瓜，絲瓜，苦瓜，紫菜，石蓴，石花菜，鹿角菜，龍鬚菜等四十二種。

水果類：

李，梅，桃(不包含種子)，栗，**棗**，梨，**山楂(楂)**，安石榴，橘，柑，橙，柚，枸櫞，金橘，枇杷，櫻桃，荔枝(不包含種子)，龍眼(不包含種子)，龍荔，橄欖，椰子，菠羅蜜，無花果，秦椒(花椒)，胡椒，茗(茶)，甜瓜，西瓜，葡萄，彌猴桃，甘蔗，砂糖，紅白蓮花，芡實(菱角)，**芡實**，烏芋等三十六種。

五穀雜糧類：

胡麻，亞麻，小麥，大麥(不包含大麥芽)，蕎麥，稻，粳，粈(早稻)，稷，黍，玉蜀黍，秫(糯)，黃大豆，白豆，豌豆，豇豆，大豆豉，豆腐，飯，粥，米糕，粽，蒸餅，飴糖，醬，醋，酒，燒酒，葡萄酒，米等三十種。

第四次公告：

中華民國九十五年三月二十四日

署授藥字第 0950000895 號

主旨：公告「增列蓮藕、**蓮子**、杏脯（果）、柿、黃精、牛蒡（根）、鱉羹（鵝腸菜）、木耳、赤小豆（紅豆）、乳汁、芥菜、食鹽、香蓆、栗、海藻、雀麥（燕麥）、蒜（小蒜）、蒟蒻、薄荷、蠶豆、鸕雉（山鷄）等 21 種品項為「可同時提供食品使用之中藥材」。

第五次公告 (1)：

中華民國 97 年 11 月 24 日

署授藥字第 0970003691 號

絞股藍，**決明子**，石斛，陳皮，**肉豆蔻**，草豆蔻，砂仁，大茴香，人蔘花等 9 種。

第六次公告：

標 題： 公告增列紅棗、**薏苡仁**及黑豆等三種中藥材品項為「可同時提供食品使用之中藥材」。

內 容： 行政院衛生署 公告

發文日期： 中華民國 101 年 4 月 26 日

發文字號： 署授藥字第 1010001670 號

主旨： 公告增列紅棗、**薏苡仁**及黑豆等三種中藥材品項為「可同時提供食品使用之中藥材」。

本品，依「生物醫學」與「生物科技」研究的科學機制，分別組配成兩產

品，代號：**C26**與**C84**，每瓶(硬)膠囊(Capsule)100粒。代號：**C26**，孩童、青少年、學生、上班族、勞動者、成人、老年人，每日(早、中、晚)二~三次，不拘飯前飯後，每次1~4粒。代號：**C84**，青少年、學生、上班族、勞動者、成人、老年人，每日(早、中、晚)二~三次，**僅於飯後服用**，每次1~3粒。本品，須經醫師或藥師諮詢許可後，才可作為亞健康(c)、療養(c)、康復(c)(c)、衰老(c)(c)、慢性病(c)、臥病、重症(c)(c)、腫瘤、化療等患者「**極優質的膳食/營養救援**」的補充與輔助品。醫師/藥師/營養師可逕行**了解(c)(t)**：**1.**「營養不良深涉重大慢性生病」、**2.**《「**對的營養**「**修補骨骼肌**」救援慢性生病》、**3.**「案例：蝦刺亡婦的醫療問題」，並歡迎全球各國各地醫療院所院內營養製劑科研合作。

注：上述的這些說明僅是提供信息，本品尚未經美國食品和藥物管理局或其他國家/地方衛生單位所評價。無論是上面列出的材料/成分，或通過此網站或由本公司所出售的產品，均不是作為診斷，處理，減輕，預防或治療任何疾病/症狀之用 (These statements are provided for information only, and have not been evaluated by US Food and Drug Administration or other national / local health units. Neither the ingredients listed above, nor the products offered for sale through this web site, or by this Company, are intended to diagnose, treat, mitigate, prevent or cure any disease or symptom.)。

(質量) 注：2001年，美國加利福尼亞州政府認定原產于中國的110多種中藥和中成藥的重金屬含量超過加州飲用水標準，因此根據《飲用水和有毒物質強制法案》(又稱“65號法案”)，要求從2001年9月1日起所有在加州銷售的上述中藥和中成藥必須以中英文標明“含毒”字樣(e)。 A U.S. Perspective on the Adverse Reactions from Traditional Chinese Medicines)

通過卓越的「生物醫學」與「生物科技」研究增進人類健康長壽
improve human health and longevity through excellence in biomedical and biotech research

細胞修復生物工程研究集團

CytoThesis Bioengineering Research Group

Minneapolis, Minnesota, USA

www.Health120Years.com

www.GeneLife.Net

HemoDynamics血流動力學(c)

Disulfide Bonds 雙硫鍵

Sales: dealer@health120years.com

歡迎！全球各國各地醫療院所院內營養製劑科研合作