

## **TÁC DỤNG BẢO VỆ GAN CỦA VIÊN NANG ĐÌNH LĂNG (*POLYSCIAS FRUTICOSA* (L.) HARMS) TRÊN MÔ HÌNH GÂY TỔN THƯƠNG GAN MẠN TÍNH BẰNG ETHANOL**

Trần Công Luận<sup>1\*</sup>, Nguyễn Hoàng Minh<sup>2</sup>, Đào Trần Mộng<sup>2</sup>,  
Nguyễn Linh Nhân<sup>2</sup>, Trần Mỹ Tiên<sup>2</sup> và Nguyễn Thị Thu Hương<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Trường Đại học Tây Đô - Tp. Cần Thơ

<sup>2</sup> Trung Tâm Sâm và Dược liệu Tp. Hồ Chí Minh - Viện Dược liệu  
(Email: huongsam@hotmail.com)

**Ngày nhận:** 15/11/2017

**Ngày phản biện:** 10/12/2017

**Ngày duyệt đăng:** 20/12/2017

### **TÓM TẮT**

Ngày nay, xã hội ngày càng phát triển kéo theo các bệnh lý tăng men gan, viêm gan do nhiều nguyên nhân khác nhau như từ thực phẩm, rượu, thuốc lá, tác dụng phụ của thuốc tân dược cũng ngày càng gia tăng, đặc biệt là tác nhân do rượu. Một nghiên cứu đã chỉ ra rằng, những người nghiện rượu có chỉ số aspartate transaminase (ALT) và alanine transaminase (AST), hàm lượng malonyl dialdehyd (MDA) tăng cao và hàm lượng glutathion (GSH) suy giảm. Nghiên cứu tiến hành đánh giá tác dụng bảo vệ gan của viên nang Đình lăng trên mô hình chuột nhắt trắng bị gây tổn thương gan mạn tính bằng rượu với các liều tăng dần trong 4 tuần. Kết quả cho thấy Viên nang Đình lăng ở liều uống 1 viên/kg và 2 viên/kg đều thể hiện tác dụng ức chế sự gia tăng hoạt độ AST, ALT trong huyết tương chuột từ tuần đầu tiên của mô hình. Đồng thời Viên nang Đình lăng làm giảm hàm lượng MDA và phục hồi hàm lượng GSH nội sinh trong dịch đồng thể gan chuột về mức bình thường, tác dụng tương tự như silymarin liều 0,1 g/kg. Điều này cho thấy Viên nang Đình lăng có tác dụng bảo vệ gan chuột trước tổn thương oxy hóa gây bởi tác nhân rượu.

**Từ khóa:** Đình lăng, bảo vệ gan, ALT, AST, MDA, GSH.

Trích dẫn: Trần Công Luận, Nguyễn Hoàng Minh, Đào Trần Mộng, Nguyễn Linh Nhân, Trần Mỹ Tiên và Nguyễn Thị Thu Hương, 2017. Tác dụng bảo vệ gan của nang Đình lăng (*Polyscias fruticosa* (L.) Harms) trên mô hình gây tổn thương gan mạn ethanol. Tạp chí Nghiên cứu khoa học và Phát triển kinh tế Trường Đại học Tây Đô. 02: 132-140.

\*PGS.TS. Trần Công Luận, Hiệu trưởng, Trường Đại học Tây Đô

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Rượu bia gây ảnh hưởng tới rất nhiều cơ quan như gan, thận, não... Trong đó gan là cơ quan bị tổn thương nhiều nhất. Với trên 95% lượng rượu hấp thụ trong cơ thể sẽ được chuyển hóa ở gan, phần còn lại sẽ được bài tiết ra ngoài thông qua mồ hôi và nước tiểu. Trong quá trình chuyển hóa rượu tạo ra các gốc tự do gây peroxy hóa làm tổn thương các tế bào gan dẫn đến một số bệnh gan do rượu như gan nhiễm mỡ, xơ hóa gan, viêm gan, ung thư gan (Onyemelukwe, 2013).

Nếu như khả năng chống oxy hóa của cơ thể cao thì xác suất mắc bệnh và mức độ bệnh tật sẽ giảm. Do đó, việc nghiên cứu tìm ra những tác nhân chống oxy hóa (antioxidant) để dự phòng những bệnh lý gây bởi tác hại của gốc tự do là một trong những nhiệm vụ trọng tâm của ngành Dược trong việc nâng cao sức khỏe và tuổi thọ con người.

Theo kinh nghiệm dân gian, Đinh lăng (*Polyscias fruticosa* (L.) Harms) được dùng chữa ho, ho ra máu, thông tiểu, có tác dụng giải độc; được sử dụng nhiều trong bài các bài thuốc điều trị bệnh gan, suy giảm miễn dịch,... Từ 2000-2007, Nguyễn Thị Thu Hương và cộng sự đã nghiên cứu Đinh lăng có tác dụng tăng lực, kích thích các hoạt động của não bộ, giải tỏa lo âu, chống oxy hóa, bảo vệ gan, kích thích miễn dịch (Nguyễn Thượng Dong, 2007). Do đó, đề tài tiến hành nghiên cứu đánh giá tác dụng bảo vệ gan của chế phẩm viên nang Đinh lăng trên mô hình gây tổn

thương gan bằng ethanol ở chuột nhắt trắng.

## 2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### 2.1. Đối tượng nghiên cứu

Chế phẩm viên nang Đinh lăng được bào chế tại phòng Hóa chế phẩm Trung tâm Sâm và Dược liệu Tp.Hồ Chí Minh.

Viên nang Đinh lăng được bào chế từ cao chiết còn lá và rễ Đinh lăng. Chế phẩm bào chế từ lá và rễ Đinh lăng được khảo sát ở các liều tương đương với liều dự kiến sử dụng trên người tính theo hệ số quy đổi là 1 viên và 2 viên/kg trọng lượng chuột (thành phần trong viên nang pha với dung môi nước cất khi thử nghiệm).

### 2.2. Động vật nghiên cứu

Chuột nhắt trắng đực, chủng *Swiss albino*, trưởng thành 5-6 tuần tuổi, trọng lượng  $25 \pm 2$  g được cung cấp bởi Viện Vắc xin và Sinh phẩm Y tế – TP. Nha Trang. Chuột được nuôi bằng thực phẩm viên, nước uống đầy đủ và được để ổn định ít nhất một tuần trước khi thử nghiệm. Thể tích cho uống là 10 ml/kg thể trọng chuột.

### 2.3. Hóa chất - thuốc thử nghiệm

Ethanol (Công ty Dược Phẩm OPC), Acid thiobarbituric (TBA) (Merck – Đức), Thuốc thử Ellman [5,5'-dithiobis - (2-nitrobenzoic acid)] (Sigma, Mỹ), Silymarin (Sigma-Aldrich, Mỹ), kit định lượng AST, ALT (Human - Đức)

### 2.4. Phương pháp nghiên cứu

*Mô hình gây tổn thương gan bằng ethanol*

Chuột thí nghiệm chia ngẫu nhiên với mỗi lô  $n = 8 - 10$  con chuột, thực nghiệm kéo dài 5 tuần:

- Lô sinh lý: Uống nước cất.
- Lô bệnh lý: Uống nước cất và uống ethanol.
- Lô thử 1: Uống viên nang Đinh lăng liều 1 viên/kg và uống ethanol.
- Lô thử 2: Uống viên nang Đinh lăng liều 2 viên/kg và uống ethanol.
- Lô đối chiếu: Uống silymarin liều 0,1 g/kg và uống ethanol.

Sau 1 giờ cho chuột uống mẫu thử tiến hành cho chuột uống ethanol liên tục theo nồng độ tăng dần từng tuần (10%, 20%, 30%, 40%) với thể tích cho uống là 10 ml/kg thể trọng chuột, trong vòng 4 tuần.

Tuần 5, các lô thử nghiệm tiếp tục cho uống mẫu thử, không cho uống ethanol.

Thực hiện lấy máu tĩnh mạch đuôi chuột kiểm tra hoạt độ AST, ALT sau 2 tuần và sau 4 tuần ở các lô thử nghiệm (theo bộ kit định lượng AST, ALT của Human – Đức).

Thực hiện tách gan định lượng hàm lượng malonyl dialdehyd (MDA) và glutathion (GSH) sau 5 tuần ở các lô thử nghiệm (sau 1 giờ uống mẫu thử) (Fang-Ping Liu, 2016).

***Phương pháp định lượng malonyl dialdehyd (MDA) và glutathion (GSH) trong gan***

Tách gan chuột và nghiền đồng thể trong dung dịch đệm KCl 1,15%, ly tâm ở tốc độ 13.000 vòng trong 1 phút. Sau đó, lấy 2 ml dịch đồng thể (cho định lượng MDA) hoặc 1 ml dịch đồng thể (cho định lượng GSH), bổ sung dung dịch đệm Tris (pH = 7,4) vừa đủ 3 ml. Ủ hỗn hợp phản ứng ở 37 °C trong 60 phút và dùng phản ứng bằng 1 ml acid trichloroacetic (TCA) 10%. Sau đó, đem ly tâm hỗn hợp ở 10.000 vòng/phút trong 10 phút ở 5 °C.

Đối với định lượng MDA: Sau khi ly tâm lấy 2 ml dịch trong cho phản ứng với 1 ml thiobarbituric acid 0,8% ở 100 °C trong 15 phút và đo mật độ quang ở  $\lambda = 532$  nm. Hàm lượng MDA (nM/g protein) được tính theo phương trình hồi quy tuyến tính của chất chuẩn MDA (Nguyễn Thị Thu Hương, 2014), (Stroev E. A., Makarova V. G, 1989).

Đối với định lượng GSH: Sau khi ly tâm lấy 1 ml dịch trong cho phản ứng với 0,2 ml thuốc thử Ellman là 5,5'-dithiobis-(2-nitrobenzoic acid) và thêm đệm phosphate – EDTA (pH 7,4) vừa đủ 3 ml. Đợi 3 phút ở nhiệt độ phòng và sau đó tiến hành đo mật độ quang ở bước sóng  $\lambda = 412$  nm. Hàm lượng GSH (nM/g protein) được tính theo phương trình hồi quy tuyến tính của chất chuẩn GSH (Nguyễn Thị Thu Hương, 2014).

### **Đánh giá kết quả**

Các số liệu được biểu hiện bằng giá trị trung bình:  $M \pm SEM$  (Standard error of the mean – sai số chuẩn của giá trị trung bình) và được xử lý thống kê dựa

vào phép kiểm One – Way ANOVA và Dunnett test (phần mềm SigmaStat 3.5, USA). Kết quả thử nghiệm đạt ý nghĩa thống kê với độ tin cậy 95% khi  $p < 0,05$  so với lô đối chứng.

### 3. KẾT QUẢ

Bảng 1. Hoạt độ AST trong huyết tương chuột bị gây tổn thương gan bằng ethanol

Lô (n = 8 – 10)	Hoạt độ AST (U/L)			
	Sau 1 tuần	Sau 2 tuần	Sau 3 tuần	Sau 4 tuần
Sinh lý	43,50 ± 2,43	45,38 ± 4,63	45,38 ± 1,29	41,13 ± 2,00
<b>Bệnh lý</b>	<b>65,00 ± 3,58<sup>#</sup></b>	<b>59,25 ± 1,73<sup>#</sup></b>	<b>61,38 ± 3,94<sup>#</sup></b>	<b>60,13 ± 1,73<sup>#</sup></b>
Viên nang Đinh lăng (1 viên/kg)	61,00 ± 3,68	52,75 ± 3,51	47,50 ± 4,95*	42,50 ± 4,14*
Viên nang Đinh lăng (2 viên/kg)	46,88 ± 8,14*	54,13 ± 2,55	51,25 ± 2,78	47,63 ± 4,07*
Silymarin (0,1 g/kg)	42,25 ± 5,23*	47,50 ± 2,53*	42,25 ± 5,37*	36,00 ± 2,73*

<sup>(#)</sup>  $p < 0,05$  so với lô sinh lý.

<sup>(\*)</sup>  $p < 0,05$  so với lô đối chứng.

Lô bệnh lý cho uống viên nang Đinh lăng liều 1 viên/kg đều thể hiện tác dụng làm giảm hoạt độ AST 22,61-29,31% đạt ý nghĩa thống kê so với lô đối chứng ở khảo sát sau tuần 3 và tuần 4. Lô bệnh lý cho uống viên nang Đinh lăng liều 2 viên/kg đều thể hiện tác dụng làm giảm hoạt độ AST 20,79 - 27,88% đạt ý nghĩa thống kê so với lô đối chứng ở khảo sát sau tuần 1, tuần 4.

Giá trị hoạt độ AST ở các lô cho uống viên nang Đinh lăng không có sự khác biệt ở các liều thử nghiệm, đều thể

#### 3.1. Kết quả hoạt độ AST trong huyết tương chuột bị gây tổn thương gan bằng ethanol ở các lô thử nghiệm

Kết quả Bảng 1 cho thấy hoạt độ AST của lô đối chứng khác biệt có ý nghĩa thống kê (32,82- 49,42%) so với lô sinh lý ở các tuần khảo sát.

hiện tác dụng giảm hoạt độ AST trên mô hình gây tổn thương gan bằng ethanol, trở về mức bình thường và có tác dụng tương đương với chứng dương silymarin liều 0,1 g/kg.

#### 3.2. Kết quả hoạt độ ALT trong huyết tương chuột bị gây tổn thương gan bằng ethanol ở các lô thử nghiệm

Kết quả Bảng 2 cho thấy hoạt độ ALT của lô đối chứng khác biệt có ý nghĩa thống kê 30,49- 75,05% so với lô sinh lý ở các tuần khảo sát.

Bảng 2. Hoạt độ ALT trong huyết tương chuột bị gây tổn thương gan bằng ethanol

Lô (n = 8 – 10)	Hoạt độ ALT (U/L)			
	Sau 1 tuần	Sau 2 tuần	Sau 3 tuần	Sau 4 tuần
Sinh lý	43,38 ± 2,93	42,75 ± 2,43	40,13 ± 2,99	42,13 ± 3,45
<b>Bệnh lý</b>	<b>67,33 ± 5,74<sup>#</sup></b>	<b>61,50 ± 3,33<sup>#</sup></b>	<b>70,25 ± 5,23<sup>#</sup></b>	<b>61,88 ± 3,63<sup>#</sup></b>
Viên nang Đinh lăng (1 viên/kg)	56,25 ± 2,27	56,00 ± 3,91	57,63 ± 6,51	53,38 ± 6,39
Viên nang Đinh lăng (2 viên/kg)	41,50 ± 3,87*	59,13 ± 1,37	53,88 ± 3,09*	54,50 ± 3,96
Silymarin (0,1 g/kg)	46,50 ± 4,49*	51,75 ± 2,80*	52,13 ± 3,54*	46,38 ± 3,45*

<sup>(#)</sup>  $p < 0,05$  so với lô sinh lý.

<sup>(\*)</sup>  $p < 0,05$  so với lô đối chứng.

Lô bệnh lý cho uống viên nang Đinh lăng liều 2 viên/kg thể hiện tác dụng làm giảm hoạt độ ALT 23,30-38,36% đạt ý nghĩa thống kê so với lô đối chứng ở khảo sát sau tuần 1 và tuần 3, trở về mức bình thường và có tác dụng tương đương với chứng dương silymarin liều 0,1 g/kg.

### 3.3. Kết quả hàm lượng malonyl dialdehyd (MDA) trong gan chuột bị gây tổn thương gan bằng ethanol ở các lô thử nghiệm

Kết quả Bảng 3 cho thấy lô đối chứng có hàm lượng MDA tăng 46,28% đạt ý nghĩa thống kê so với lô sinh lý. Khi sử dụng ethanol dài ngày làm tăng enzym P450 (CYP) 2E1, enzym này tham gia chuyển hóa ethanol tạo các gốc tự do lipid. Đây chính là nguyên nhân hình thành hàng loạt các phản ứng peroxy hóa lipid tế bào gây ra sự phá hủy cấu trúc của màng tế bào dẫn đến MDA tăng cao.

Bảng 3. Hàm lượng MDA trong gan chuột bị gây tổn thương gan bằng ethanol

Lô (n = 8 – 10)	Hàm lượng MDA (nM/g protein)
Sinh lý	33,83 ± 2,03
<b>Bệnh lý</b>	<b>62,98 ± 7,94<sup>#</sup></b>
Viên nang Đinh lăng (1 viên/kg)	31,65 ± 5,05*
Viên nang Đinh lăng (2 viên/kg)	34,34 ± 7,80*
Silymarin (0,1 g/kg)	35,76 ± 3,33*

<sup>(#)</sup>  $p < 0,05$  so với lô sinh lý.

<sup>(\*)</sup>  $p < 0,05$  so với lô đối chứng.

Các lô bệnh lý được điều trị bằng viên nang Đinh lăng liều 1 hoặc 2 viên/kg có hàm lượng MDA giảm 45,47- 49,74% đạt ý nghĩa thống kê so với lô đối chứng.

Trên mô hình gây tổn thương gan bằng ethanol, ở các lô cho uống viên nang Đinh lăng đều thể hiện tác dụng giảm hàm lượng MDA trở về mức bình thường và có tác dụng tương đương với chứng dương silymarin liều 0,1 g/kg và có hàm lượng MDA không khác biệt ở các liều thử nghiệm.

### 3.4. Kết quả hàm lượng glutathione (GSH) trong gan chuột bị gây tổn thương gan bằng ethanol ở các lô thử nghiệm

Kết quả Bảng 4 cho thấy lô đối chứng có hàm lượng GSH tăng 54,26% đạt ý nghĩa thống kê so với lô sinh lý. Các lô bệnh lý uống viên nang Đinh lăng liều 1-2 viên/kg phục hồi hàm lượng GSH 80,80- 87,70% đạt ý nghĩa thống kê so với lô đối chứng.

Bảng 4. Hàm lượng GSH trong gan chuột bị gây tổn thương gan bằng ethanol

Lô (n = 8 – 10)	Hàm lượng GSH (nM/g protein)
Sinh lý	6665,99 ± 378,70
<b>Bệnh lý</b>	<b>3048,64 ± 397,64<sup>#</sup></b>
Viên nang Đinh lăng (1 viên/kg)	5512,06 ± 357,11 <sup>*</sup>
Viên nang Đinh lăng (2 viên/kg)	5722,37 ± 447,19 <sup>*</sup>
Silymarin (0,1 g/kg)	5768,40 ± 350,68 <sup>*</sup>

<sup>(#)</sup>  $p < 0,05$  so với lô sinh lý.

<sup>(\*)</sup>  $p < 0,05$  so với lô đối chứng.

Ở các lô bệnh lý khi bị gây tổn thương gan bằng ethanol được điều trị bằng viên nang Đinh lăng ở liều 1 hoặc 2 viên/ kg thể trọng chuột đều có hàm lượng GSH phục hồi về mức bình thường, có tác dụng tương đương với chứng dương silymarin liều 0,1 g/kg và có hàm lượng GSH không khác biệt ở các liều thử nghiệm viên nang Đinh lăng.

### 4. THẢO LUẬN

Với một lượng ethanol vừa phải sẽ được chuyển hóa nhờ vào các alcohol

dehydrogenase (ADH), cytochrom P450 2E1 (CYP2E1), catalase hình thành acetaldehyd. Sau đó acetaldehyd sẽ đi vào ty thể và được oxy hóa thành acetat bởi aldehyd dehydrogenase (ALDH), cuối quá trình chuyển hóa hình thành CO<sub>2</sub> và nước. Khi sử dụng với một lượng rượu cao thì quá trình chuyển hóa bị quá tải sẽ tích tụ các chất độc hại gây tổn thương đến tế bào gan. Khi các tế bào gan bị tổn thương sẽ dẫn đến rối loạn cấu trúc và chức năng gan. Khi gan

bị tổn thương các tế bào gan bị hoại tử sẽ giải phóng các aminotransferase vào máu, hoạt độ của AST và ALT sẽ tăng cao hơn so với mức bình thường (Lu, 2012), (Fang-Ping Liu, 2016). Trong mô hình gây tổn thương gan do rượu giá trị AST, ALT tăng rõ rệt ở lô đối chứng so với lô sinh lý, chứng tỏ gan bị tổn thương do rượu. Ngoài ra ở lô đối chứng có giá trị hàm lượng MDA tăng và hàm lượng GSH nội sinh giảm đạt ý nghĩa thống kê so với lô sinh lý, do trong quá trình chuyển hóa rượu bởi enzym cytochrom P450 2E1 (CYP 2E1) đã hình thành các gốc tự do (ROS), nó tấn công vào các phospholipid màng tế bào gây ra quá trình peroxy hóa lipid hình thành MDA và ROS làm giảm GSH nội sinh.

Đã có nhiều nghiên cứu chứng minh rễ và lá Đinh lăng chứa nhiều hợp chất có hoạt tính sinh học thể hiện khả năng chống oxy hóa. Ngô Ứng Long và cộng sự (1986) đã chứng minh trong rễ và lá Đinh lăng chứa nhiều saponin, alkaloid, glycosid, phytosterol (Ngô Ứng Long, 1998). Võ Duy Huân và cộng sự (1998) đã phân lập được các acid oleanolic với 4 saponin mới (polysciosid) và 3 saponin đã biết trước (ladyginosid A, zingibrosid – R1 và hợp chất số 6) từ lá và rễ Đinh lăng (Vo Duy Huan, 1998). Kyoung Ah Kim và cộng sự (2003) đã chứng minh rằng acid oleanolic có tác dụng ức chế CYP1A2. Trần Công Luận và cộng sự (1996) còn phân lập được 5 hợp chất polyacetylen trong lá Đinh lăng (Trần Công Luận, 2001). Nguyễn

Thị Thu Hương và cộng sự (2003) đã chứng minh saponin trong cao rễ hoặc cao lá Đinh lăng ở nồng độ 50 mg/ml thể hiện hoạt tính bắt gốc superoxyd gần 45%; saponin trong cao rễ hoặc cao lá Đinh lăng ở nồng độ 500 mg/ml thể hiện hoạt tính tạo phức với sắt II hơn 80% (Nguyễn Thị Thu Hương, 2003). Nguyễn Thị Thu Hương và cộng sự (2005) đã chứng minh cao lá và cao rễ Đinh lăng cùng liều 100 mg/kg/ngày thể hiện tác dụng làm giảm hàm lượng MDA trong não chuột bị stress lần lượt là 29%, 21% so với lô đối chứng uống nước cất (Nguyễn Thị Thu Hương, 2005). Nghiên cứu của Nguyễn Thị Thu Hương và cộng sự (2005) cũng chứng minh saponin trong cao lá thể hiện tác dụng ức chế peroxy hóa lipid tương đương như cao toàn phần, cho thấy saponin là hợp chất chính trong cao lá Đinh lăng quyết định khả năng chống oxy hóa *in vivo* (Nguyễn Thị Thu Hương, 2005). Ngoài ra, Nguyễn Thị Thu Hương và cộng sự (2004) còn chứng minh cao rễ, cao phối hợp rễ - lá và cao lá Đinh lăng oxy ở cùng liều 100 mg/kg đã duy trì hàm lượng MDA trong não chuột bị gây tổn thương gan cấp bằng CCl<sub>4</sub> về mức bình thường; hoạt tính chống oxy hóa ở mô não của cao lá 21%, cao phối hợp 20%, cao rễ 16%; tương tự với tác dụng chống oxy hóa của vitamin E và Omitan® (chế phẩm chứa 25 mg biphenyl dimethyl dicarboxylat, hoạt chất tương tự schisandrin C, có tác dụng bảo vệ gan) (Nguyễn Thị Thu Hương, 2004). Kết quả nghiên cứu đánh giá tác dụng bảo vệ gan của chế phẩm viên nang Đinh

lãng liều 1-2 viên/kg trên mô hình gây tổn thương gan do ethanol, giúp làm giảm hoạt độ AST và ALT, giảm hàm lượng MDA (malonyl dialdehyd) và phục hồi lại hàm lượng GSH (glutathion) nội sinh đạt ý nghĩa thống kê so với lô bệnh lý uống nước cất, có tác dụng tương đương với chứng dương silymarin; phù hợp với các cơ sở khoa học như trên, saponin là hợp chất chính trong lá và rễ Đinh lăng có tác dụng chống oxy hóa bảo vệ gan theo hướng ức chế quá trình peroxy hóa lipid tế bào. Điều này cho thấy viên nang Đinh lăng được lựa chọn là một chế phẩm mới trong việc sử dụng hỗ trợ điều trị bệnh gan do rượu tạo ra.

## 5. KẾT LUẬN

Nghiên cứu đã chứng minh chế phẩm viên nang Đinh lăng có tác dụng làm giảm hoạt độ AST và ALT, giảm hàm lượng MDA và phục hồi glutathion nội sinh trên mô hình gây tổn thương gan dài ngày bằng rượu.

### Lời cảm ơn

Nhóm nghiên cứu xin trân trọng cảm ơn Sở Khoa học và Công nghệ tỉnh An Giang đã cấp kinh phí để thực hiện đề tài.

## TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Fang-Ping Liu, Xin Ma, Min-Min Li, Zhi Li, Qing Han, Rui Li, Chang-Wen Li, Yi-Cong Chang, Chang-Wei Zhao, Yue-Xia Lin, 2016. Hepatoprotective effects of *Solanum nigrum* against ethanol-induced injury in primary hepatocytes and mice with

analysis of glutathione S-transferase A1. *Journal of the Chinese Medical Association*, 79, pp. 65 – 71.

2. Lu, Y., Zhang, X.H. and Cederbaum, A.I., 2012. Ethanol Induction of CYP2A5: Role of CYP2E1-ROS-Nrf2 Pathway. *Toxicological Sciences*, 128(2), pp. 427 – 438.

3. Ngô Ứng Long, (1986). Cây Đinh lăng. Nhà xuất bản Nông nghiệp.

Nguyễn Thị Thu Hương, Hoàng Thị Mận, 2003. Tác dụng chống oxy hóa in vitro của Đinh lăng *Polyscias fruticosa* (L.) Harms, Araliaceae. *Tạp chí Dược liệu*, 8(5), 142 – 146.

4. Nguyễn Thị Thu Hương, Lương Kim Bích, Đoàn Thị Ngọc Hạnh, 2005. Nghiên cứu tác dụng của sâm Việt Nam và Đinh lăng trên trí nhớ. *Tạp chí Dược liệu*, 10(6), pp. 196 – 200.

5. Nguyễn Thị Thu Hương, Nguyễn Thị Ánh Như, 2004. Nghiên cứu tác dụng bảo vệ gan của Đinh lăng dựa trên cơ chế tác dụng chống oxy hóa. *Tạp chí Dược liệu*, 8(4), pp. 114 – 118.

6. Nguyễn Thị Thu Hương, Tất Hiền Khoa, Nguyễn Minh Hùng (2014). Tác dụng bảo vệ gan của viên Xích Linh Chi. *Y học Tp. Hồ Chí Minh*, 18(1), pp. 91-99.

7. Nguyễn Thượng Dong, Trần Công Luận, Nguyễn Thị Thu Hương, 2007. Sâm Việt Nam và một số cây thuốc họ Nhân Sâm. Nhà xuất bản Khoa học và Kỹ thuật Hà Nội, pp. 292 – 325.



8. Onyemelukwe, Anulika, 2013. Histopathological effects of alcohol [ethanol] on the liver, kidney and uterus of pregnant female albino wistarats. University of Nigeria, pp. 10 – 21.

9. Stroev E. A., Makarova V. G, 1989. Determination of lipid peroxidation rate in tissue homogenate laboratory. In: Manual in Biochemistry, Moscow, pp. 243 – 256.

10. Trần Công Luận, Hồ Thị Tuyết Linh, Phạm Thị Xuân Thắm, Nguyễn Thành Nguyên, Nguyễn Thượng Dong, 2001. Hợp chất polyacetylen trong lá Đinh lăng (*Polyscias fruticosa* (L.)

Harms, Araliaceae) trong Công trình nghiên cứu khoa học (1987 – 2000)- Viện Dược liệu, Nhà Xuất bản Khoa học và Kỹ thuật, pp. 238 – 240.

11. Vo Duy Huan, Yamamura S., Ohtani K., Kasai R., Yamasaki K., Nguyen Thoi Nham, Hoang Minh Chau, 1998. Olean saponins from *Polyscias fruticosa*. *Phytochemistry*, 47(3), pp. 451 – 457.

12. Wei-Wei Xing and Min-Ji Zou, 2011. Interleukin-22 Protects against Acute Alcohol-Induced Hepatotoxicity in Mice. *Biotechnol Biochem*, 75(7), pp. 1290 – 1294.

## **THE HEPATOPROTECTIVE EFFECTS OF *POLYSCIAS FRUTICOSA* (L.) HARMS CAPSULES ON ETHANOL - INDUCED CHRONIC LIVER DAMAGE**

Tran Cong Luan<sup>1</sup>, Nguyen Hoang Minh<sup>2</sup>, Dao Tran Mong<sup>2</sup>,  
Nguyen Linh Nhan<sup>2</sup>, Tran My Tien<sup>2</sup> and Nguyen Thi Thu Huong<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup> *Tay Do University*

<sup>2</sup> *Research Center of Ginseng and Medical Materials*  
(Email: huongsam@hotmail.com)

### **ABSTRACT**

*Nowadays, the damage of liver is growing in the society. It is due to various causes such as unsafety, alcohol overdrinking, adversed effects of drugs... is also increasing especially due to alcohol. One study was showed that alcoholics had increased AST, ALT, MDA levels and decreased GSH levels in liver. Experimental research on hepatoprotective effect of *Polyscias fruticosa* capsules (PF) by applying the gradually increasing doses of ethanol for 4 weeks to induce chronic hepatotoxicity in mice. The oral administration of PF capsules (1 and 2 capsules/kg) in ethanol-intoxicated mice inhibited the increases in plasma AST, ALT in plasma, from the 1<sup>st</sup> week. PF capsules alleviated in the hepatic MDA and GSH levels return to normal value, as well as silymarin (0.1 g/kg). The results showed that PF capsules possess hepatoprotective activity on oxidative stress-induced liver damage.*

**Key words:** *Polyscias fruticosa*, hepatoprotective effects, AST, ALT, MDA, GSH.