

獼猴桃屬植物對四氯化碳誘發大鼠急性肝損傷之保護作用

廖容君^{1,2} 鄭皓元¹ 林昆宏¹ 吳金濱³ 彭文煌¹

中國醫藥大學 中國藥學研究所¹ 通識教育中心² 藥物化學研究所³

目的 本研究擬探討台灣產獼猴桃屬植物對四氯化碳誘發大鼠急性肝損傷的影響，以期開發台灣固有藥用植物資源。

方法 本研究探討台灣產獼猴桃屬植物闊葉獼猴桃(*Actinidia latifolia* (Gardn. & Champ.) Merr.)、台灣羊桃(*A. chinensis* PLANCH var. *setosa* Li)、紅莖獼猴桃(*A. rubricaulis* Dunn)與硬齒獼猴桃(*A. collosa* Lindl.)等四種50% 乙醇提取物口服給予大鼠，1小時後腹腔注射四氯化碳，24小時後將大鼠以乙醚麻醉，由頸動脈抽血、離心並取得血清，以測定sGOT、sGPT值與觀察肝損傷病理切片為指標，探討四種不同提取物對四氯化碳致大鼠急性肝炎的保護作用。

結果 紅莖獼猴桃(*Actinidia rubricaulis* Dunn)在各個劑量及硬齒獼猴桃中低劑量(0.1, 0.5 g/kg)均能抑制四氯化碳誘導大鼠急性肝炎所致大鼠血清sGOT數值($p < 0.001$)，闊葉獼猴桃及台灣羊桃則無明顯效果。而紅莖獼猴桃在中、高劑量下能增加大鼠肝組織之SOD含量($p < 0.01$)。又由肝組織病理切片觀察得知，紅莖獼猴桃對四氯化碳誘導大鼠急性肝損傷之肝細胞浸潤及局部壞死具有一定的保護作用。

結論 紅莖獼猴桃及硬齒獼猴桃對四氯化碳誘發大鼠急性肝炎具有保護作用，闊葉獼猴桃及台灣羊桃對四氯化碳誘發大鼠急性肝炎不具保護作用。紅莖獼猴桃之肝保護機轉可能與增加肝組織中SOD含量有關。(中台灣醫誌 2005;10:189-95)

關鍵詞

獼猴桃，急性肝損傷，保肝作用，SOD

前言

四氯化碳誘導的急性肝炎，在化學性肝炎的動物模式中，是最常使用的一種[1,2]。四氯化碳誘發肝炎的機轉，是由於 CCl_4 經肝臟微粒體p-450 (cytochrome p-450)之代謝，被激活形成三氯甲基($\text{CCl}_3 \cdot$)自由基，該自由基迅速的激起細胞膜之過氧化，從而破壞細胞膜結構功能之完整性，導致細胞壞死[3,4]。細胞膜脂質過氧化，會使細胞內酵素及電解質釋出，鈣離子則進入細胞內堆積造成肝損傷[5,6]。肝細胞中富含的酵素會脫逸於血循環中，而使血清中的GOT、GPT急劇升高，此二者常被用來評估肝功能指標。

在各種實驗模式中，以眾所皆知之保肝藥物水飛薊素(silymarin)為對照參考[7,8]。Silymarin

是從菊科*Silybum marianum* L. Gaertn.二年生草本植物水飛薊種子中提取的黃酮類混合物，其主要成分為silybin、isosilybin、silydianin和silychristine。具有膜安定化、清除自由基、抗脂質過氧化反應、類SOD作用及預防肝微粒體中細胞色素P-450含量減少等作用且在體內能提升肝細胞中glutathione (GSH)含量及superoxide dismutase (SOD)酵素活性[9]，所以在本保肝實驗中作為正對照藥物組。

獼猴桃(*Actinidia chinensis* PLANCH)古醫書記載其根、莖、葉、花、果、籽均可入藥，據現代研究顯示，獼猴桃果實化學成分含有獼猴桃鹼(actinidine)、玉蜀黍嫖呤(zeatin)、大黃素(emodin)、 β -谷甾醇(β -sitosterol)、vitamin B、鞣質(tanin)及豐富的抗壞血酸(vitamin C)，有防癌、延緩衰老、耐缺氧、降血脂、保肝、抗炎等作用。獼猴桃根含獼猴桃多醣複合物(actinidia chinensis polysaccharide; ACPS)及豐富的抗壞血酸，有抗腫瘤、免疫調節、抗病毒及解熱、鎮痛

聯絡作者：彭文煌

地 址：404 台中市北區學士路91號

中國醫藥大學 中國藥學研究所

收文日期：2005年1月13日 修改日期：2005年7月12日

接受日期：2005年7月19日

與抗炎作用。台灣羊桃(*A. chinensis* PLANCH var. *setosa* Li) 莖乙醇提取物具鎮靜、鎮痛、抗痙攣與抗發炎等作用[10]。

台灣產獼猴桃屬植物包括闊葉獼猴桃(*A. latifolia* (Gardn. & Champ.) Merr.)、台灣羊桃(*A. chinensis* PLANCH var. *setosa* Li)、紅莖獼猴桃(*A. rubricaulis* Dunn)、硬齒獼猴桃(*A. collosa* Lindl.) 等四種，除台灣羊桃分布於中央山脈一千五百公尺至二千五百公尺之間，其餘常見於全島中低海拔山區，一般民眾多採集其二年生莖藤部位製成藥酒，用於治療失眠[11]。

然有關根、莖的保肝藥理作用並未見探討，因此本研究擬探討這四種獼猴桃屬藥材莖50%乙醇提取物在不同劑量下對四氯化碳誘發大鼠急性肝炎的影響，以期開發台灣固有藥用植物資源。

材料與方法

實驗藥材之抽取與分離

本實驗之材料共有闊葉獼猴桃(簡稱AL)、台灣羊桃(簡稱ACS)、紅莖獼猴桃(簡稱AR)、硬齒獼猴桃(簡稱AC)等四種，除台灣羊桃採自南投縣翠峰山區外，其餘均採集自南投縣九份二山山區，經本所邱年永老師鑑定及與相關文獻比對[12,13]，加以確認其基原，標本並存本所標本室。

將實驗材料去掉花、果、葉後之莖部洗淨、切片後陰乾，以50%乙醇浸泡72小時後，用紗布過濾，收集濾液，如此反覆三次，合併濾液，再經減壓濃縮至乾，即得實驗材料莖50%乙醇提取物(簡稱EtOH ext.)。

實驗動物

本研究使用動物為採購自國家實驗動物中心之Sprague-Dawley (SD)雄性大鼠(200 to 250 g/BW)。先在中國醫藥大學動物中心實驗動物飼養室(室溫 $21 \pm 1^\circ\text{C}$ ，燈光照明為明暗各12小時)適應一週，並自由攝取飼料(福壽牌鼠飼料，台中，台灣)及水(Ion reverse water, Millipore, USA)。實驗動物之飼養管理均遵照中華民國實驗動物學會出版之實驗動物管理與使用指南飼養。

實驗試藥及儀器

四氯化碳(carbon tetrachloride, 購自Merck)，福馬林(formalin, 購自日本試藥株式會社)，Silymarin 購自Sigma，Ethyl Ether購自日本Osaka 島九藥品株式會社。使用Randox生化測定試劑有ALT (GPT) kits : Art.J16651 ; AST (GOT) kits : Art.AS483 ; Protein kits : Art.K83001 ;

SOD kits : Art.ORD04 (英國)。

實驗方法

本實驗保肝模式採用四氯化碳(CCl_4)誘導大鼠急性肝炎，操作方式如下：大鼠預養三天後，隨機將大鼠分成6組，每組10隻，實驗分為控制組與測試組，經口投與蒸餾水或AL、ACS、AR及AC提取溶液(0.1, 0.5, 1.0 g/kg)，參考組則口服給予silymarin (200 mg/kg in 1% CMC)。經過1小時後，各組皆腹腔注射 CCl_4 (1.5 mL/kg in olive oil, 20%)，控制組腹腔注射同量的olive oil。在 CCl_4 注射24小時後，將實驗動物乙醚麻醉，經由頸動脈採血，離心(3000 rpm、 4°C 、10分鐘)，分離取得血清，分別測定serum glutamic-oxalocetic transaminase (sGOT)、serum glutamic-pyruvic transaminase (sGPT)。另外，在頸動脈採血後，在最大右葉的同一位置割取1公分見方的肝組織，放入10%的中性福馬林中，並製成切片，供組織病理學的觀察。

肝功能血清生化指數的檢測

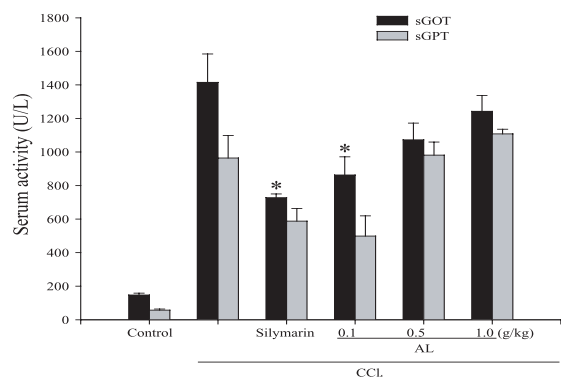
所有大鼠血液樣品在室溫下放置一小時以使其凝結。再以冷凍離心機於 4°C 、每分鐘3000 rpm、離心10分鐘，來分離血清。再以自動生化分析儀檢測肝功能生化指數，如sGOT、sGPT等，其中sGOT及sGPT檢測原理是依據Reitman & Frankel [14]及國際聯邦臨床化學[15,16]的標準方法。

肝組織抗氧化酵素(SOD)活性測定

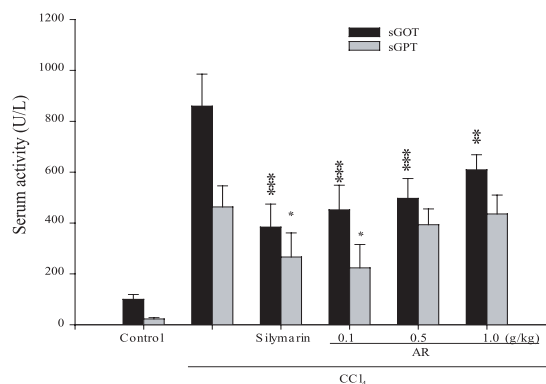
SOD Assay : 取肝組織0.5 g，加入0.5 mL 0.9%的normal saline，以均質機均質，取300 μL 均質液於試管中，加入1.8 mL冷的二次去離子水， 4°C 、冷藏15分鐘，混合均勻。取20 μL 的混合液加入120 μL 0.1M phosphate buffer (CAPS 40 mmol/L、EDTA 0.94 mmol/L, pH7.0) 均勻混合，最終，取5 μL 混合液加入340 μL Mixed Substrate (Xanthine 0.05 mmol/L、2-(4-iodophenyl)3-(4-nitrophenol)-5-phenyltetrazolium chloride (I.N.T) 0.025 mmol/L)，再加入Xanthine Oxidase 呈色，混合均勻後於波長505 nm，反應溫度 37°C 下測量吸光值，每隔30秒測量一次，總共測量3分鐘，計算每分鐘吸光值變化速率，以多重校正曲線計算濃度[17]。SOD活性以單位時間內抑制I.N.T自動氧化速率為一單位(U)，肝組織內SOD比活性以U/mg protein表示。

Total Protein Assay

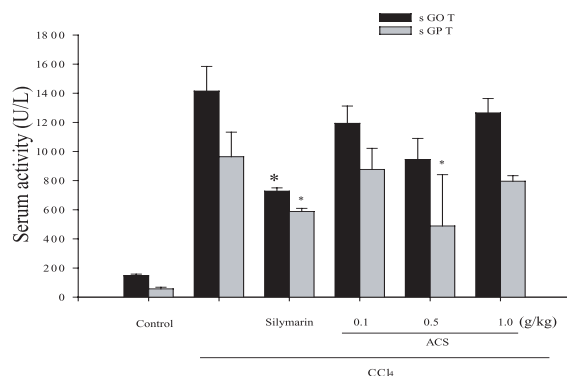
取肝組織0.5 g，加入0.5 mL 0.9%的normal saline 均質，取肝均漿50 μL ，加入350 μL 的



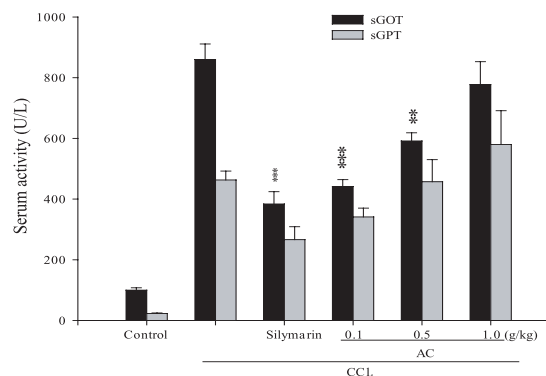
圖一 闊葉獼猴桃(AL) 50% 乙醇提取物及silymarin 對急性四氯化碳誘發大鼠血清中sGOT 及sGPT 活性的影響。數據以平均值±標準差表示(n = 10)。* $p < 0.05$ (與CCl₄組比較)。



圖三 紅莖獼猴桃(AR) 50% 乙醇提取物及silymarin 對急性四氯化碳誘發大鼠血清中sGOT 及sGPT 活性的影響。數據以平均值±標準差表示(n = 10)。* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$ (與CCl₄組比較)。



圖二 台灣羊桃(ACS) 50% 乙醇提取物及silymarin 對急性四氯化碳誘發大鼠血清中sGOT 及sGPT 活性的影響。數據以平均值±標準差表示(n = 10)。* $p < 0.05$ (與CCl₄組比較)。



圖四 硬齒獼猴桃(AC) 50% 乙醇提取物及silymarin 對急性四氯化碳誘發大鼠血清中sGOT 及sGPT 活性的影響。數據以平均值±標準差表示(n = 10)。** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$ (與CCl₄組比較)。

normal saline 混和均勻，加入 Biuret reagent (Sodium hydroxide 100 mmol/L、Na-K-tartrate 16 mmol/L、Potassium iodide 15 mmol/L、Cupric sulphate 6mmol/L)使反應變化呈增色反應，波長 550 nm 條件下測量吸光值，每隔 25 秒測量一次吸光值變化，於反應第 15 分鐘達反應終點，以人血清為 protein standard，濃度(6.0 g/dL)產生吸光值變化扣除 Blank reagent (Sodium hydroxide 100 mmol/L、Na-K-tartrate 16 mmol/L)之吸光度差，換算出轉換係數(F)，進而換算出肝組織 total protein 之濃度(mg/g tissue) [18]。

肝組織病理學的觀察

在實驗結束時，所有大鼠均予以犧牲，頸動脈採血後，割取肝臟，在肝大葉的同一位置割取

1 公分見方的肝組織，放入 10% 的中性福馬林中，做進一步的病理染色。為了觀察急性肝損傷時肝細胞的受損等變化，因此將肝組織做 HE 染色法，此法的染色結果能長久保存，為黑白照片的最佳選擇，便於觀察肝組織的變化程度。

在進行組織病理學的比較時，可以 Jonker 等 [19] 的半定量方法，對慢性肝損傷時，肝細胞發炎的程度、脂質變性、肝細胞壞死及膽管增生等予以半定量分析。評估分數是由 0 到 4 分，其中「0」代表沒有(absent)；「1」代表少量(trace)；「2」分代表輕微(weak)；「3」分代表中等程度(moderate)；「4」分代表極嚴重(severe)。

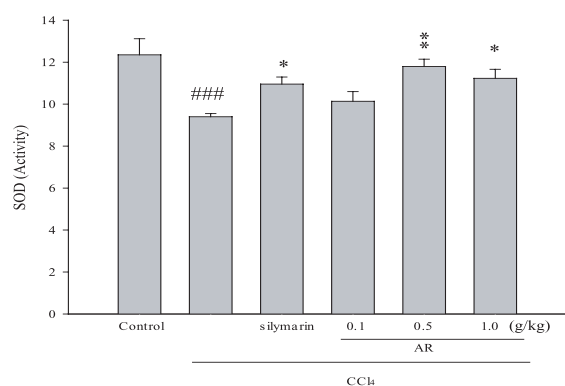
肝組織病理學的觀察

採用 SPSS 電腦統計套裝軟體進行單因子變

表 紅莖獼猴桃(AR) 50% 乙醇提取物對四氯化碳誘發大鼠急性肝炎之肝組織切片之肝細胞壞死、氣脹變性腫大與肝炎症狀的影響

Group	Numerical score of ballooning degeneration	Numerical score of hepatocytes necrosis	Numerical score of hepatitis
Normal	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	1.00 ± 0.00
CCl ₄ (20%)	3.00 ± 0.00	3.00 ± 0.00	3.00 ± 0.00
CCl ₄ + silymarin (200 mg/kg)	2.30 ± 0.34	2.00 ± 0.00***	2.00 ± 0.00***
CCl ₄ + AR (0.1 g/kg)	3.00 ± 0.00	2.60 ± 0.22	2.80 ± 0.13
CCl ₄ + AR (0.5 g/kg)	3.00 ± 0.00	2.30 ± 0.21	2.50 ± 0.17
CCl ₄ + AR (1.0 g/kg)	3.00 ± 0.00	2.10 ± 0.10*	2.40 ± 0.16*

AR = *A. rubricaulis* Dunn. Data presented as mean ± SEM. * $p < 0.05$, *** $p < 0.001$ as compared with the CCl₄ group (Non-parametric Kruskal-Wallis following by Mann-Whitney U test).



圖五 紅莖獼猴桃(AR) 50% 乙醇提取物對四氯化碳誘發大鼠急性肝炎SOD 酵素活性變化的影響。數據以平均值 ± 標準差表示(n = 10)。### $p < 0.001$ (與control比較), * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ (與CCl₄組比較)。

異數分析(One-Way ANOVA), 並以 Scheffe's multiple range test 來檢定不同處理間顯著差異效果, 凡 $p < 0.05$ 時則認為有統計意義。

結果

肝功能血清生化指數之影響

如圖一所示, CCl₄ 可誘發大鼠血清 sGOT、sGPT 增強, Silymarin 可顯著降低 sGOT ($p < 0.05$), AL 低劑量可降低 sGOT ($p < 0.05$)。

如圖二所示, CCl₄ 可誘發大鼠血清 sGOT、sGPT 增強, Silymarin 可顯著降低 sGOT、sGPT ($p < 0.05$), ACS 中劑量可降低 sGPT ($p < 0.05$)。

如圖三所示, CCl₄ 可誘發大鼠血清 sGOT、sGPT 增強, Silymarin 可顯著降低 sGOT ($p < 0.001$) 及 sGPT ($p < 0.05$), AR 各劑量均可顯著降低 sGOT ($p < 0.001$), 而 AR 低劑量可降低 sGPT ($p < 0.05$)。

如圖四所示, CCl₄ 可誘發大鼠血清 sGOT、sGPT 增強, Silymarin 可顯著降低 sGOT ($p < 0.001$), AC 中、低劑量(0.1, 0.5 g/kg) 可顯著降低 sGOT ($p < 0.001$)。

肝組織抗氧化酵素活性之影響

如圖五所示, CCl₄ 誘發急性肝炎大鼠肝組織 SOD 之降低, Silymarin 可顯著升高 SOD 活性($p < 0.05$), 紅莖獼猴桃 50% 乙醇提取物(1.0, 0.5 g/kg) 可顯著升高 SOD 活性($p < 0.01$)。

肝組織病理學之影響

如表所示, 以四氯化碳誘發大鼠急性肝炎試驗中, 顯示肝組織有中等程度受損, 包括肝細胞壞死、氣脹變性腫大與肝炎症狀, 與正常組成對比。投與正對照組 silymarin 與紅莖獼猴桃乙醇粗提取物後(1.0g/kg), 都具有不等程度改善上述情形。此結果與血清生化大致吻合(圖一至圖四)。

討論

肝病變是我中華民族的國病, 對於保肝藥物的需求亦非常急迫。目前西醫藥學缺乏十分理想的保肝藥物, 研究證實許多中草藥具有良好的保肝作用[20,21], 因此, 從中草藥研發保護肝臟、治療肝疾病之藥物的前途看好。

獼猴桃在醫用方面具有重要價值, 古醫書記載其根、莖、葉、花、果、籽均可入藥, 現代多用於抗腫瘤、抗病毒及免疫調節作用等。如草葉獼猴桃(*Actinidia rubricaulis* var. *coriacea*) 多醣具有顯著的免疫激活作用, 能增加小鼠免疫器官重量、增加致敏小鼠脾空斑形成細胞數及增加小鼠脾淋巴細胞的增殖反應[22]; 中華獼猴桃根含豐富的抗壞血酸[23] 及獼猴桃多醣複合物(*Actinidia chinensis polysaccharide*; ACPS) [24], ACPS 為

有效的免疫調節劑，並具有較強的清除活性氧自由基的作用[25]；獼猴桃莖含多醣複合物能延長艾氏腹水癌荷瘤小鼠的生命，且其莖之木質部所含抗壞血酸物質，有提高機體免疫和抗癌能力[26]。

四氯化碳誘導的急性肝炎，在化學性肝炎的動物模式中，是最常使用的一種[1]；當單劑量投與大鼠後，會造成急性肝損傷。由於肝細胞中富含的酵素會脫逸於血循環中，而使血清麩草轉氨酵素(sGOT)和麩丙酮轉氨酵素(sGPT)急劇升高，變動頗為敏銳，致此二者常被用來評估肝功能指標。另外，四氯化碳對於肝臟損害病變範圍主要是由中央靜脈為中心向外擴散，病變包括細胞壞死、炎症細胞浸潤、脂肪堆積與變性。此種肝三區(Zone 3)之特異損傷，其機轉是由於 CCl_4 經肝臟微粒體(Cytochrome) p-450 之代謝，被激活形成三氯甲基($\text{CCl}_3 \cdot$)自由基，該自由基迅速的激起細胞膜之過氧化，從而破壞細胞膜結構功能之完整性，並使細胞內酵素及電解質釋出，鈣離子則進入細胞內堆積造成肝損傷[4-6]。Cytochrome P-450 酵素與其同功酵素(isozyme: CYP 2E1)在肝三區的量較多，而且此區氧壓較低，所以其損傷較為顯著[27]。

四氯化碳誘發急性肝損傷常用的實驗動物為大鼠及小鼠，依最近基礎醫學與臨床實驗指出，以四氯化碳所致的小鼠肝損傷動物模型的血清轉氨酵素(ALT)存在很大的個體差異[28]，因此本實驗採用大鼠作為實驗動物。本實驗即以四氯化碳誘導大鼠急性肝損傷，並評估sGOT、sGPT之變化，來確定該四種不同基原之獼猴桃屬藥材之保肝效果。實驗顯示大鼠四氯化碳中毒後，肝組織切片上之病理變化與sGOT、sGPT 酵素活性突升有其相關性，顯示模型誘導成功。實驗結果證實，事先投與紅莖獼猴桃50%乙醇提取物各劑量(0.1, 0.5, 1.0 g/kg)及硬齒獼猴桃50%乙醇提取物中低劑量(0.1、0.5 g/kg)對 CCl_4 所誘發之sGOT值急速上升，均呈顯著的抑制($p < 0.001$)，病理組織的觀察也獲得相同結果。

BALB 小鼠注射四氯化碳實驗顯示，小鼠注射四氯化碳4週後(0.2 g/kg, 每週三次)，小鼠肝臟提取物中SOD活性明顯降低[29]。本實驗紅莖獼猴桃在中、高劑量下能增加大鼠肝組織之SOD含量，其保護機轉可能與增加肝組織中SOD含量有關。

綜合以上結果顯示，紅莖獼猴桃及硬齒獼猴桃對四氯化碳誘發大鼠急性肝炎具有保護作用，

闊葉獼猴桃及台灣羊桃對四氯化碳誘發大鼠急性肝炎不具保護作用。其中保肝效果最明顯之紅莖獼猴桃其保護機轉可能與增加肝組織中SOD含量有關。

致謝

本研究承蒙中國醫藥大學經費補助(計畫編號: CMU93-GCC-09、GMU94-060)，謹此致謝。

參考文獻

1. Recknagel RO. Carbon tetrachloride hepatotoxicity. [Review] *Pharmacol Rev* 1967;19:145-208.
2. Poli G. Liver Damage due to free radicals. [Review] *Br Med Bull* 1993;49:604-20.
3. Reynolds ES, Ree HJ. Liver parenchymal cell injury. VII. Membrane denaturation following carbon tetrachloride. *Lab Invest* 1971;25:269-78.
4. Akahori A, Masui M, Ando M. Change of serum glutamic oxaloacetic transaminase activities after administration of carbon tetrachloride to mice. *Chem Pharm Bull (Tokyo)* 1978;26:2316-20.
5. Lowery K, Glende EA, Recknagel RO. Destruction of liver microsomal calcium pump activity by carbon tetrachloride and bromotrichloromethane. *Biochem Pharmacol* 1981;30:135-40.
6. Waller RL, Glende EA Jr, Recknagel RO. Carbon tetrachloride and bromotrichloromethane toxicity. Dual role of covalent binding of metabolic cleavage products and lipid peroxidation in depression of microsomal calcium sequestration. *Biochem Pharmacol* 1983;32:1613-7.
7. Mitchell JR, Jollow DJ, Potter WZ, et al. Acetaminophen-induced hepatic necrosis. IV. Protective role of glutathione. *J Pharmacol Exp Ther* 1973;187:211-7.
8. Black M. Acetaminophen hepatotoxicity. [Review] *Gastroenterology* 1980;78:382-92.
9. Hjelle JJ, Klaassen CD. Glucuronidation and biliary excretion of acetaminophen in rats. *J Pharmacol Exp Ther* 1984;228:407-13.
10. 蔣妍芬。剛毛獼猴桃對於中樞神經系統之藥理學研究。中國醫藥學院中國藥學研究所碩士論文。1994:34。
11. 邱年永, 許喬木。原色野生食用植物圖鑑。台北: 南天書局發行, 1997:117-8。
12. Huang TC. Flora of Taiwan. Taipei, Editorial Committee of the Flora of Taiwan, Second Edition, Volumn Two, 1996:656-61。
13. 呂福原, 歐辰雄, 呂金誠。台灣樹木解說。台北: 行政院農業委員會出版, 2000:27-30。

14. Reitman S, Frankel S. A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminases. *Am J Clin Pathol* 1957;28:56-63.
15. Bergmeyer HU, Horder M, Rej R. International Federation of Clinical Chemistry (IFCC) Scientific Committee, Analytical Section: approved recommendation (1985) on IFCC methods for the measurement of catalytic concentration of enzymes. Part 3. IFCC method for alanine aminotransferase (L-alanine: 2-oxoglutarate aminotransferase, EC 2.6.1.2). *J Clin Chem Biochem* 1986;24:481-95.
16. Bergmeyer HU, Horder M, Rej R. International Federation of Clinical Chemistry (IFCC) Scientific Committee, Analytical Section: approved recommendation (1985) on IFCC methods for the measurement of catalytic concentration of enzymes. Part 2. IFCC method for aspartate aminotransferase (L-aspartate: 2-oxoglutarate aminotransferase, EC 2.6.1.1). *J Clin Chem Biochem* 1986;24:497-510.
17. Woolliams JA, Wiener G, Anderson PH, et al. Variation in the activities of glutathione peroxidase and superoxide dismutase and in the concentration of copper in the blood in various breed crosses of sheep. *Res Vet Sci* 1983;34:253-6.
18. Henry RJ, Cannon DC, Winkelman JW. *Clinical Chemistry, Principles and Techniques*. Hagerstown, Md. Medical Dept.: Harper&Row, 1974.
19. Jonker AM, Dijkhuis FW, Boes A, et al. Immunohistochemical study of extracellular matrix in acute galactosamine hepatitis in rats. *Hepatology* 1992; 15:423-31.
20. 程力敏, 劉超英, 趙雅茹。常用保肝中藥的研究進展。中醫藥信息 1996;2:15-6。
21. 韓景蘭, 李曉萍, 劉翠紅。保肝中藥研究進展。中醫藥信息 2001;18:22-3。
22. 祝晨蕓。革葉獼猴桃多醣類成分研究。中國民族民間醫藥雜誌 1998;34:4-8。
23. 本橋登, 楊在綱。獼猴桃防治癌症的機理。國外醫學中醫中藥分冊 1986;8:54。
24. 林佩芳。中華獼猴桃多醣制劑對淋巴細胞及其亞群的作用。中國免疫學雜誌 1989;5:182-5。
25. 閻家麒, 王九一, 趙敏。中華獼猴桃多醣的提取及其對自由基的清除作用。中華生化藥物雜誌 1995;16:12-4。
26. 中華本草編委會。中華本草。上海: 上海科學技術出版社出版, 1999;2112-6。
27. Moslen MT. Toxic responses of the liver. In: Klassen CD, ed. Casarett & Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons, New York: McGraw-Hill Co., Inc., 1996:403-16.
28. 張孝衛, 耿秀蘭, 黃麗華等。四氯化碳致大鼠、小鼠肝損傷的對比實驗。基礎醫學與臨床 2003;23:351-2。
29. Manno M, Bertazzon A, Burlina A, et al. Interaction of low doses of ionizing radiation and carbon tetrachloride on liver superoxide dismutase and glutathione peroxidase in mice. *Enzyme* 1985;34:107-12.

Hepatoprotective Effect of Four Species of *Actinidia* on Acute Liver Damage Induced by Carbon Tetrachloride in Rats

Jung-Chun Liao^{1,2}, Hao-Yuan Cheng¹, Kun-Hung Lin¹, Jin-Bin Wu³, Wen-Huang Peng¹

¹Graduate Institute of Chinese Pharmaceutical Sciences, ²Center of General Education, ³Graduate

Institute of Pharmaceutical Chemistry, China Medical University, Taichung, Taiwan.

Purpose. The present study was designed to evaluate the hepatoprotective effect of four Taiwan species of *Actinidia* on acute liver damage induced by carbon tetrachloride (CCl₄) in rats.

Methods. The extracts of four *Actinidia* species, *Actinidia latifolia* (Gardn. & Champ.) Merr. (abbr. AL), *A. chinensis* PLANCH var. *setosa* Li (ACS), *A. rubricaulis* Dunn (AR), and *A. collosa* Lindl. (AC) were orally administered to rats at three doses (0.1, 0.5, 1.0 g/kg). Liver damage was induced by CCl₄ via an intraperitoneal injection one hour later. Twenty-four hours after CCl₄ had been injected, the rats were anaesthetized with ether and blood samples were collected via carotid. The blood was centrifuged at 3000 rpm for 10 minutes and the amounts of serum glutamic-oxalocetic transaminase (sGOT), and serum glutamic-pyruvic transaminase (sGPT) were determined. The hepatoprotective effect of the four extracts in CCl₄-induced injuries were judged by morphological and biochemical observation.

Results. At low doses (0.1, 0.5 g/kg), AR and AC inhibited the CCl₄-induced liver injury. AR and AC significantly decreased the CCl₄-induced increase of sGOT level ($p < 0.001$) and AR (0.1 g/kg) decreased the CCl₄-induced increase of sGPT level ($p < 0.05$). At high doses (0.5, 1.0 g/kg), AR increased SOD activities in the liver ($p < 0.01$), thereby protecting the liver from hepatocytes necrosis.

Conclusions. AR and AC seem to inhibit CCl₄-induced acute liver injury whereas AL and ACS do not. The mechanism by which AR inhibits liver damage seems to be related to the AR-induced increase in SOD in liver. (*Mid Taiwan J Med* 2005;10:189-95)

Key words

actinidia, acute liver damage, hepatoprotection, SOD

Received : 13 January 2005.

Revised : 12 July 2005.

Accepted : 19 July 2005.

Address reprint requests to : Wen-Huang Peng, Graduate Institute of Chinese Pharmaceutical Sciences, China Medical University, 91 Hsueh-Shih Road, Taichung 404, Taiwan.