

金門縣政府九十一年度委託專案研究計畫成果報告書

## 金門產保健植物一條根之護肝功能評估

執行期間：自91年7月至91年11月止

執行單位：中國醫藥學院

主持人：林文川教授

研究人員：柯裕仁、林維莉

中華民國九十一年十二月十三日

# 金門產保健植物一條根之護肝功能評估

柯裕仁 林維莉 林文川

中國醫藥學院 中國藥學研究所暨藥理學科

## 摘要

本研究探討闊葉大豆(金門產一條根) 50 % 乙醇粗萃物對大鼠慢性肝炎的影響。慢性肝炎的誘導是大鼠每週經口投予四氯化碳 (20 % 溶於橄欖油; 0.2 ml / 100 g 體重) 兩次, 全程八週。實驗全程, 大鼠每日經口投予豆闊葉大豆50 % 乙醇粗萃物(500、1000、1500 mg/kg)。實驗結果顯示, 豆闊葉大豆50 % 乙醇粗萃物對四氯化碳誘發大鼠慢性肝炎, 所引起的血清GPT、GOT上升, 白蛋白減少, 及脾臟腫大、肝臟蛋白質含量減少及膠原蛋白增加等皆無改善的效果。

## 前言

「一條根」在金門是歷代流傳的保健植物, 金門業者以原植物或製成茶包及其它產品販賣, 配合金門縣農試所輔導農民栽種的政策下, 幾年下來金門「一條根」的產業有很好的發展。金門縣農試所輔導農民栽種的「一條根」, 本校中國藥學研究所於87年度進行金門地區藥用植物調查研究, 確認是屬於豆科植物的闊葉大豆(*Glycine tomentella* Hayata) (柯裕仁; 1999)。

89年8月「健康食品法」開始實施, 衛生署公告了一些健康食品的評估方法, 包括保肝、降血脂、骨質疏鬆、降血糖、改善胃腸道功能、保護牙齒等, 另外抗疲勞、抗衰老、減肥也將公布評估方法。這些評估方法使草藥 ⇒ 食品 ⇒ 健康食品 ⇒ 藥品的開發模式變得可行。

闊葉大豆應朝健康食品研發，才能帶動一條根產業的發展。闊葉大豆要開發成何種保健功效的健康食品則必須進行先導研究，找出其最有效且最有價值的保健功效才能誘導業界投入研發。本研究室對闊葉大豆保健功效的研究已進行幾年，發現闊葉大豆水粗萃取物有降血脂、增加腸道益生菌等功效。目前衛生署核可的健康食品也以這兩項功能佔多數。

肝病號稱國病，國人患有肝炎的比率相當高，任何慢性肝炎包括酒精性肝炎及病毒性肝炎都有演變成肝纖維化或肝硬化的可能，因此保肝的健康食品有其廣大市場。闊葉大豆為豆科植物，可能含有豐富的黃酮類成分 (Setchell and Cassidy, 1999)，已知含氫氧基的異黃酮具有抗氧化作用，可以消除自由基產生的傷害 (Record, 1995)。衛生署公告的「健康食品護肝功能評估方法」是以四氯化碳來誘發動物產生慢性肝炎，四氯化碳對肝損傷是經由自由基的作用 (Poli, 1993)，因此本研究的目的是依照衛生署公告的健康食品之護肝功能評估方法，評估闊葉大豆是否具有保肝作用。

## 材料與方法

### 一、藥材製備：

使用金門縣農試所推廣的一條根，即豆科的闊葉大豆 (*Glycine tomentella* Hayata, Leguminosae)。陰乾後，以 50 % 酒精冷浸抽出兩次，濃縮成浸膏劑，算出乾品的抽出率為 13 %。臨用時闊葉大豆 50 % 酒精萃取物(以下簡稱闊葉大豆粗萃物)以水配成適當濃度，大鼠體重 100 公克投與 1 毫升為準。

### 三、四氯化碳( $\text{CCl}_4$ )慢性肝炎的誘發

使用雄性 Wistar 大鼠，購自國科會動物中心，待體重約 280 g 後開始進行實驗，每組大鼠使用 15 隻。 $\text{CCl}_4$  (20 % 溶於橄欖油；0.2 ml / 100 g 體重)每週兩次投予，連續 8 週。闊葉大豆粗萃物每天經口投予一次。大鼠每週稱體重一次，做為當週投予試驗物質的體重依據。 $\text{CCl}_4$  投予後滿 1、3、6 週，大鼠經由尾動脈採血，供血清生化值測定。投予後滿 8 週，大鼠在乙醚麻醉下，由腹腔動脈採血犧牲，供血清生化值測定。肝臟、脾臟以冰冷生理食鹽水洗淨後，吸乾水分稱重。部分肝臟稱重後於  $100^\circ\text{C}$  完全烘乾，供膠原蛋白含量測定。另取肝臟相同部位，浸於 10 % 中性福馬林溶液，供病理切片使用。其餘肝臟分裝 4 袋，儲存於  $-80^\circ\text{C}$  備用。

#### 血清生化值測定

收集的血液靜置，於  $4^\circ\text{C}$ ，3000 rpm 離心十分鐘 (Kubota 8800 Centrifuge, Japan)。取上清液，使用市售檢驗試劑 (Roche)，以自動生化測定儀 (Cobus Mira) 測定 GOT、GPT，第 6、8 週的血清另測定白蛋白 (albumin) 及總蛋白 (total protein)。

#### Hydroxyproline 含量測定 (膠原蛋白含量測定)

取部份肝組織在  $100^\circ\text{C}$  下隔夜乾燥。取 60 mg 的乾燥肝組織加 5 ml 的 6 N HCl 以水解，而後於  $100^\circ\text{C}$  下放置 16 小時。冷卻後，取 1 ml 水解物予以離心 (10,000 rpm, 30 min)。hydroxyproline 的含量測定，實驗依照 Neuman and Logan (1950) 的方法，以  $\text{H}_2\text{O}_2$  氧化 hydroxyproline 後加 p-dimethylaminobenzaldehyde 呈色，於 540 nm 測

量吸光值。以每 g 組織含 hydroxyproline 的量表示之。

### Glutathione 含量測定

肝組織 glutathione 的測定依據 Sedlak and Lindsay (1968)的方法，肝組織均質液加入 0.1 ml 0.01M 5,5'-dithiobis-(2-nitrobenzoic acid)溶液，在 412 nm 測吸光度。以  $\mu\text{mole/g wet weight}$  表示之。

### 肝組織抗氧化活性之測定

#### 1. 超氧化物歧化酵素 ( Superoxide dismutase; SOD ) 之測定

實驗參照 Marklund and Marklund (1975) 等人所描述之方法進行，SOD 活性以單位時間內抑制 pyrogallol 自動氧化速率達 50 % 時酵素量定為一單位 (U)。SOD 活性以 U/mg protein 表示。蛋白質測定依具 Lowry et al. (1951) 的方法。

#### 2. Glutathione peroxidase ( GSH-Px ) 活性之測定

實驗參照 Hafeman et al. (1974) 所描述之方法進行，GSH-Px 活性以 Hafeman 單位 (U) 表示，Hafeman 單位定義為單位時間內檢品消耗之 glutathione (GSH) 濃度對數值 (  $\log [ \text{GSH} ]_E$  )，減去非酵素反應消耗之 glutathione 濃度對數值 (  $\log [ \text{GSH} ]_{NE}$  )，所得值之千分之一為 glutathione peroxidase 活性單位 (U)：

#### 3. 過氧化氫酵素 ( catalase ) 活性之測定

實驗參照 Aebi (1984) 所描述的方法進行，Catalase 的活性以消除  $H_2O_2$  的反應速慮常數(K: 1/min)表示之。

#### 病理檢驗

肝組織在 10 % 的中性福馬林固定一段時間(一至二週)後，脫水而後進行石臘包埋。包埋後以旋轉式切片機 (YAMATO) 切成  $4\sim 5\mu m$  之肝組織切片。進行肝纖維之特殊染色 (Masson stain)。於光學顯微鏡下觀察組織病理變化。

#### 四、結果分析

使用單尾變異分析及 Dunnet 測試，以 p 值小於 0.05 為有顯著差異。

### 結果

除正常對照組使用大鼠 8 隻外，其餘各組 12 隻。闊葉大豆粗萃取物 1500 mg/kg 組於實驗終了時死亡 4 隻，其餘沒有死亡情形。

#### 1. 對血清 GOT、GPT 及 albumin 值的影響

如表一至表四所示，大鼠投予四氯化碳之後，第一、三、六及八週的 GOT、GPT 值均顯著高於控制組( $P<0.001$ )，顯示四氯化碳造成大鼠肝損傷。闊葉大豆粗萃物處理組(500、1000、1500 mg/kg) 給於四氯化碳後第一、三、六週，GOT、GPT 值與四氯化碳模型組比較沒有明顯差異(表一至表三)。於第八週末，闊葉大豆粗萃物(1000 mg/kg) 處理之大鼠的 GPT 值有降低( $P<0.05$ )(表四)。

Silymarin 處理之大鼠，對第一週的 GPT 值有降低作用( $P<0.05$ )(表一)，其餘沒有影響。

如表三、四所示，大鼠投予四氯化碳之後，第六、八週的血清 albumin 值顯著低於正常控制組，顯示四氯化碳造成大鼠肝損傷時所伴隨的後期低蛋白血症。闊葉大豆粗萃物 (1000 mg/kg)處理之大鼠，第八週血清 albumin 值顯著低於四氯化碳模型組( $P<0.05$ )。Silymarin 處理之大鼠，對第六、八週的 albumin 與四氯化碳模型組值比較，沒有明顯變化。

### 3. 對肝臟和脾臟重量的影響

如表五所示，觀察到大鼠投予四氯化碳之後，最後的脾臟及肝臟重量的變化。與控制組比較，四氯化碳模型組脾臟重量顯著升高( $P<0.001$ )。闊葉大豆粗萃物處理組，隨著劑量的增加，脾臟的重量更增加，呈現明顯的量效關係。在本試驗中，雖然四氯化碳處理未造成肝臟重量的顯著變化，但闊葉大豆粗萃物高劑量組(1500 mg/kg)使大鼠肝臟重量更為增加。silymarin 處理之大鼠對肝臟和脾臟重量沒有影響。

闊葉大豆粗萃物投予組，大鼠最後犧牲時出現腹水的隻數明顯較對照組增加 (表五)。

### 4. 對肝臟蛋白質、glutathione 和膠原蛋白含量的影響

如表六所示，四氯化碳誘發大鼠肝損傷，伴有肝臟的蛋白質含量明顯降低( $P<0.001$ )，hydroxyproline 含量顯著上升( $P<0.001$ )，但 glutathione 含量沒有變化。闊葉大豆粗萃物和 Silymarin 對四氯化碳造成的大鼠肝臟蛋白質含量降低及肝臟 hydroxyproline 含量的上升沒有影響。

在本試驗中，四氯化碳處理未造成肝藏 glutathione 含量的明顯變化；因此未能觀察到闊葉大豆粗萃物和 silymarin 對大鼠肝藏 glutathione 含量的影響。

## 5. 對肝臟 SOD、Catalase 及 GSH-Px 活性的影響

如表七所示，四氯化碳誘發大鼠肝損傷，使肝臟的抗氧化三種酵素 SOD、Catalase 及 GSH-Px 的活性明顯低於控制組( $P < 0.001$ )。闊葉大豆粗萃物的處理對 SOD 和 catalase 的活性沒有影響，但可提升 GSH-PX 的活性。silymarin 處理對此三種酵素的活性沒有影響。

## 7. 病理變化

如圖一所示，四氯化碳誘發大鼠慢性肝損傷，以 Masson 染色，在中央靜脈區及門脈區明顯出現結節纖維化的情形。闊葉大豆粗萃物的處理，對這些組織病理學改變沒有影響。

## 討 論

肝臟受到傷害，肝細胞內的 GOT 和 GPT 會漏出，使血清中的 GOT 和 GPT 活性上升，是最常用的肝臟損傷生化指標 (Sturgill and Lambert, 1997)。其中 GPT 有一定的專一性，GOT 也存在於心臟、腎臟、骨骼肌、腦部 (Sturgill and Lambert, 1997)。在本試驗使用四氯化碳造成肝損傷，血清中 GOT 和 GPT 的活性明顯上升。闊葉大豆粗萃物除對第八週的 GPT 外，沒有緩解四氯化碳造成的血清 GOT 和 GPT 活性升高，顯示其無法減輕四氯化碳對肝臟的傷害。

在肝硬化末期，大鼠血瀕臨死亡時血清中 GPT、GOT 值很低。



闊葉大豆粗萃物除對第八週的 GPT 雖有減少作用，但其他肝硬化指標都沒有改善作用，因此此減少作用可視為惡化作用。

GOT 和 GPT 只能靜態的反應出肝臟最近受到的傷害，雖是肝臟所有傷害的指標，但其無法估算肝臟還殘留多少能力(Sturgill and Lambert, 1997)。血清中的白蛋白主要來自肝臟的合成，在慢性肝損傷引起肝臟纖維化時血清白蛋白含量下降，(Vandenberghe, 1996)。在本試驗中，四氯化碳誘發大鼠慢性肝損傷，於第六及八週出現血清白蛋白減少情形。闊葉大豆粗萃物沒有緩解血清中的白蛋白含量的降低，顯示其能無法改善四氯化碳誘發慢性肝損傷引起的肝功能減退。

肝臟受到損傷時會啟動肝臟組織再生的功能(Yamada et al., 1998)，因此肝臟重量增加，但若嚴重時，會出現肝纖維化、肝硬化，肝臟會萎縮 (Tamyao, 1983)。因此根據肝臟重量的變化，無法直接判斷慢性肝損傷時的病理過程。闊葉大豆粗萃物高劑量組的肝臟重量大於對照組，可能的解釋是該組死亡率偏高，即嚴重肝臟萎縮的都已死亡，活存的大鼠相對的肝損傷較輕還處在發炎狀態，肝臟纖維化或肝硬化，可使血流進入肝臟受阻，引起門脈高壓，連帶影響到脾臟的血流，造成脾臟腫大 (Gill and Kircbain, 1997)。在本試驗四氯化碳誘發慢性肝損傷，出現脾腫大，及肝臟蛋白質含量下降。闊葉大豆粗萃物不能改善脾腫大，也無法增加增加肝臟蛋白質含量，顯示其沒有減緩纖維化、改善肝功能的作用。肝硬化會出現腹水的併發症，闊葉大豆粗萃物處理組，大鼠出現腹水的隻數增加，且高劑量組大鼠死亡率也有增加的傾向。這些顯示闊葉大豆粗萃物有加重四氯化碳誘發肝硬化的可能。

慢性肝炎會引起肝臟纖維化，即結締組織增生。結締組織主要

由膠原蛋白構成，hydroxyproline 是膠原蛋白特有的成分，測定 hydroxyproline 的量可以反應膠原蛋白的量，可用來表示纖維化的程度(Hanauske-Abel, 1996)。在本試驗四氯化碳誘發慢性肝炎，其肝臟 hydroxyproline 含量明顯增加，闊葉大豆粗萃物不能使 hydroxyproline 含量減少，顯示其沒有減輕肝纖維化的作用。此結果在組織病理檢驗中得到進一步證實。

已知四氯化碳造成肝臟纖維化，與自由基的傷害造成脂質過氧化有關 (Camps et al., 1992)。在本試驗四氯化碳誘發慢性肝損傷，使肝臟中清除自由基的三種酵素 SOD、Catalase 和 GSH-Px 活性明顯下降。闊葉大豆粗萃物對 SOD、catalase 的活性沒有改善作用，但明顯提升 GSH-Px 的活性。闊葉大豆粗萃物提升 GSH-Px 活性的意義有待進一步探討。

本試驗中，四氯化碳未改變肝臟內的抗氧化劑 glutathione 含量。我們也未觀察闊葉大豆粗萃物對肝臟內的抗氧化劑 glutathione 含量的影響。

依照衛生署公告方法使用 silymarin (200 mg/kg, p.o.)為正對照藥物，在肝炎方面雖對第一週的 GPT 值顯示有意義降低。但對最後的肝硬化指標沒有顯著改善作用，即對血清白蛋白含量、脾臟重量、肝組織膠原蛋白含量等沒有影響。我們先前進行過幾次 silymarin 同樣的實驗都未能獲得正面意義，事實上一些臨床文獻也指出 silymarin 對慢性肝炎(Trinchet et al., 1989; Kiesewetter et al., 1977)及肝硬化(Pares, et al., 1998; Ferenci wt al., 1989)無效。動物實驗方面，雖有對慢性四氯化碳肝損傷有效的結果(Mourelle et al., 1989)，但也有無效的報告 (Hall, et al., 1994)。由這些結果顯示 silymarin 的效果不是很穩定。

## 結 論

由以上綜合結果顯示，闊葉大豆粗萃物對四氯化碳誘發的慢性肝炎沒有減緩作用。

## 參考資料

柯裕仁、謝文全、邱年永、陳忠川 (1999)，市售一條根類藥材之藥用植物考察，中國醫藥學院雜誌 8:33-46。

Aebi, H. (1984) Catalase *in vitro*. *Methods Enzymol.* 105, 121-126.

Camps, J., Bargallo, L., Gimenez A., Alie, S., Caballeria, J., Pares, A., Joven, J., Masana, L. and Rodes, J. (1992) Relationship between hepatic lipid peroxidation and fibrogenesis in carbon tetrachloride-treated rats. *Clin. Sci.* 83, 657-700.

Ferenci, P., Dragosics, B., Dittrich, H., Frank, H., Benda, L., Lochs, H., Meryn, S., Base, W. and Schneider, B. (1989) Randomized controlled trial of silymarin treatment in patients with cirrhosis of the liver. *J. Hepatol.* 9, 105-113.

Gill, M.A. and Kircbain, W.R. (1997) Alcoholic liver disease. In: *Pharmacotherapy: a pathophysiologic approach*. Dipiro, J.T., Talbert, R.L., Yee, G.C., Matzke, G.R., Wells, B.G. and Poser, L.M. (Eds), Appleton & Lange, Stamford, third edition, pp. 785-800.

Hafeman, D.G., Sunde, R.A. and Hoekstra, W.G. (1974) Effect of dietary selenium on erythrocyte and liver glutathione peroxidase in the rats. *J. Nutr.* 104, 580-587.

Hall, P.M., Plummer, J.L., Ilesley, A.H., Ahern, M.J., Cmielewski, P.L. and Williams, R.A. (1994) The pathology of liver injury induced by the chronic administration of alcohol and 'low-dose' carbon tetrachloride in Porton rats. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 9, 250-256.

Hanaske-Abel, H.M. (1996) Fibrosis: representative molecular elements, a basic concept, and emerging targets for suppressive treatment. In: *Hepatology: A textbook of liver disease*. Zakim, D. and Boyer, T.D. (Eds) W.B. Saunders Company, Philadelphia, third edition, pp. 465-506.

Kiesewetter, E., Leodolter, I. And Thaler, H. (1977) Results of two double-blind studies on the effect of silymarin in chronic hepatitis. *Lebe, Magen, Darm.* 7, 318-323.

Lowry, O.H., Rosebrough, N.J., Farr, A.L. and Randall, R.J. (1951) Protein measurement with the folin phenol reagent. *J. Biol. Chem.* 193, 262-275.

- Marklund, S. and Marklund, G. (1975) Involvement of the superoxide anion radical in the autoxidation of pyrogallol and convenient assay for superoxide dismutase. *Eur. J. Biochem.* 47, 469-474.
- Neuman, R.E. and Logan, M.A. (1950) The determination of hydroxyproline. *J. Biol. Chem.* 184, 299-306.
- Pares, A., Planas, R., Yorres, M., Caballeria, J., Viver, J.M., Acero, D., Panes, J., Rigau, J., Santos, J. and Rodes, J. (1998) Effects of silymarin in alcoholic patients with cirrhosis of the liver: results of a controlled, doubled-blind, randomized and multicenter trial. *J. Hepatol.* 28, 615-621.
- Poli G. (1993) Liver damage due to free radicals. *Br. Med. Bull.* 49, 604-620.
- Record, I.R., Dreosti, I.V. and McInerney, J.K. (1995) The antioxidant activity of genistein in vitro. *J. Nutr. Biochem.* 6, 481-485.
- Sedlak, J. and Lindsay R.H. (1968) Estimation of total protein-bound, and nonprotein sulfhydryl group in tissue with Ellman Reagent. *Anal. Biochem.* 25, 192-205.
- Setchell, K.D.R. and Cassidy, A. (1999) Dietary isoflavones: Biological effects and relevance to human health. *J. Nutr.* 129, 758S-767S.
- Sturgill, M.G. and Lambert, G.H. (1997) Xenobiotic-induced hepatotoxicity: mechanisms of liver injury and methods of monitoring hepatic function. *Clin. Chem.* 43, 1512-1526.
- Tamayo, R.P. (1983) Is cirrhosis of the liver experimentally produced by CCl<sub>4</sub> an adequate model of human cirrhosis? *Hepatol.* 3, 112-120.
- Trincher, J.C., Coste, T., Levy, V.G., Vivet, F., Duchatelle, V., Legendre, C., Gotheil, C. and Beaugrand, M. (1989) Treatment of alcoholic hepatitis with silymarin. A double-blind comparative study in 116 patients. *Gastroenterologie Clinique et Biologique* 13, 120-124.
- Vandenbergh, J. (1996) Hepatotoxicology: mechanisms of liver toxicity and methodological aspects. In: *Toxicology: Principle and Applications*. Niesink, R.J.M., De Vries, J. and Hollinger, M.A. (Eds) CRC Press, New York, pp.703-723.
- Yamada, Y. and Fausto N. (1998) Deficient liver regeneration after carbon tetrachloride injury in mice lacking type 1 but not type 2 tumor necrosis factor receptor. *Am. J. Pathol.* 152, 1577-1589.

表一、第一週闊葉大豆粗萃物對 CCl<sub>4</sub> 誘發大鼠慢性肝炎血清 GOT 及 GPT 值的影響

Drugs	Doses (mg/kg/day)	GOT (U / L)	GPT (U / L)	No. of Rats
Control	-	65.0 ± 2.9	40.4 ± 2.3	8
CCl <sub>4</sub>	-	420.8 ± 44.6 <sup>###</sup>	339.6 ± 47.2 <sup>####</sup>	12
CCl <sub>4</sub> + GTE	500	501.5 ± 62.2	377.9 ± 60.0	12
+ GTE	1000	541.5 ± 67.5	395.2 ± 96.8	12
+ GTE	1500	550.1 ± 59.3	370.4 ± 34.2	8
+ Sil	200	435.8 ± 50.7	282.4 ± 33.7*	12

All values are means ± S.E. <sup>###</sup>P<0.001 compared with control group. \*p<0.05 compared with CCl<sub>4</sub> group.

GTE: 闊葉大豆粗萃物； Sil: Silymarin

表二、第三週闊葉大豆粗萃物對 CCl<sub>4</sub> 誘發大鼠慢性肝炎血清 GOT 及 GPT 值的影響

Drugs	Doses (g/kg/day)	GOT (U / L)	GPT (U / L)	No. of Rats
Control	-	77.7 ± 3.4	52.9 ± 4.0	8
CCl <sub>4</sub>	-	487.7 ± 53.7 <sup>###</sup>	465.4 ± 60.1 <sup>###</sup>	12
CCl <sub>4</sub> + GTE	500	397.3 ± 28.9	373.8 ± 15.4	12
+ GTE	1000	682.9 ± 60.0	645.5 ± 52.2	12
+ GTE	1500	526.5 ± 42.9	484.3 ± 45.5	8
+ Sil	200	477.0 ± 60.9	422.5 ± 62.1	12

All values are means ± S.E. <sup>###</sup>P<0.001 compared with control group.

GTE: 闊葉大豆粗萃物； Sil: Silymarin

表三、第六週闊葉大豆粗萃物對 CCl<sub>4</sub> 誘發大鼠慢性肝炎血清 GOT、GPT 及 albumin 值的影響

Drugs	Doses (g/kg/day)	GOT (U/L)	GPT (U/L)	Albumin (g/dL)	No. of Rats
Control	-	71.1 ± 2.7	48.5 ± 2.5	3.50 ± 0.05	8
CCl <sub>4</sub>	-	737.1 ± 117.5 <sup>####</sup>	632.2 ± 99.9 <sup>####</sup>	2.99 ± 0.10 <sup>###</sup>	12
CCl <sub>4</sub> + GTE	500	732.3 ± 74.3	605.9 ± 75.2*	2.83 ± 0.15	12
+ GTE	1000	799.4 ± 79.2	551.5 ± 61.6	2.69 ± 0.12	12
+ GTE	1500	748.9 ± 95.3	456.0 ± 61.7	2.75 ± 0.10	8
+ Sil	200	754.2 ± 70.3	624.9 ± 41.1	3.01 ± 0.08	12

All values are means ± S.E. <sup>####</sup>P<0.001 compared with control group.

GTE: 闊葉大豆粗萃物； Sil: Silymarin

表四、第八週闊葉大豆粗萃物對 CCl<sub>4</sub> 誘發大鼠慢性肝炎血清 GOT、GPT 及 albumin 值的影響

Drugs	Doses (g/kg/day)	GOT (U/L)	GPT (U/L)	Albumin (g/dL)	No. of Rats
Control	-	97.7 ± 4.1	72.4 ± 4.0	3.49 ± 0.05	8
CCl <sub>4</sub>	-	767.0 ± 104.0 <sup>####</sup>	512.6 ± 53.5 <sup>####</sup>	2.47 ± 0.14 <sup>###</sup>	12
CCl <sub>4</sub> + GTE	500	610.6 ± 47.1	392.9 ± 26.9	2.30 ± 0.16	12
+ GTE	1000	598.7 ± 75.3	298.8 ± 33.0*	2.00 ± 0.12*	12
+ GTE	1500	715.0 ± 121.7	344.1 ± 49.1	2.16 ± 0.12	8
+ Sil	200	573.1 ± 39.2	419.1 ± 30.8	2.67 ± 0.15	12

All values are means ± S.E. <sup>####</sup>P<0.001 compared with control group.

GTE: 闊葉大豆粗萃物； Sil: Silymarin

表五、關葉大豆粗萃物對 CCl<sub>4</sub> 誘發大鼠慢性肝炎肝臟及脾臟重量的影響

Drugs	Doses (g/kg/day)	Liver (g)	Spleen (g)	No. of Ascites	No. of Rats
Control	-	15.9 ± 0.5	1.12 ± 0.10	0/8	8
CCl <sub>4</sub>	-	17.4 ± 1.2	2.18 ± 0.18 <sup>###</sup>	2/12	12
CCl <sub>4</sub> + GTE	500	21.2 ± 1.0	2.62 ± 0.22	5/12	12
+ GTE	1000	19.3 ± 1.3	3.24 ± 0.29 <sup>**</sup>	9/12	12
+ GTE	1500	25.8 ± 1.9 <sup>***</sup>	3.92 ± 0.50 <sup>**</sup>	6/8	8
+ Sil	200	17.4 ± 1.5	2.08 ± 0.11	2/12	12

All values are means ± S.E. (n = 10). <sup>###</sup>P<0.001 compared with control group.

GTE: 關葉大豆粗萃物； Sil: Silymarin

表六、關葉大豆粗萃物對 CCl<sub>4</sub> 誘發大鼠慢性肝炎肝臟 protein、 glutathione 及 hydroxyproline 含量的影響

Drugs	Doses (g/kg/day)	Protein (mg / g tissue)	Glutathione (μmol / g tissue)	Hydroxyproline (mg / g tissue)	No. of Rats
Control	-	229.1 ± 4.6	1.9 ± 0.0	653.2 ± 26.9	8
CCl <sub>4</sub>	-	163.8 ± 3.6 <sup>###</sup>	2.0 ± 0.1	1000.0 ± 88.6 <sup>###</sup>	12
CCl <sub>4</sub> + GTE	500	163.9 ± 4.0	1.8 ± 0.0	1302.5 ± 173.4	12
+ GTE	1000	155.4 ± 3.7	1.7 ± 0.1	1032.7 ± 74.2	12
+ GTE	1500	164.0 ± 5.7	1.9 ± 0.1	886.1 ± 68.4	8
+ Sil	200	170.3 ± 2.8	2.2 ± 0.2	993.5 ± 80.4	12

All values are means ± S.E. <sup>###</sup>P<0.001 compared with control group. GTE: 關葉

大豆粗萃物； Sil: Silymarin

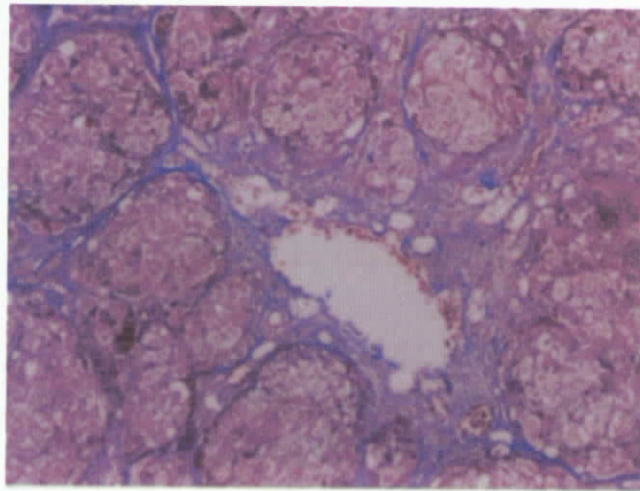
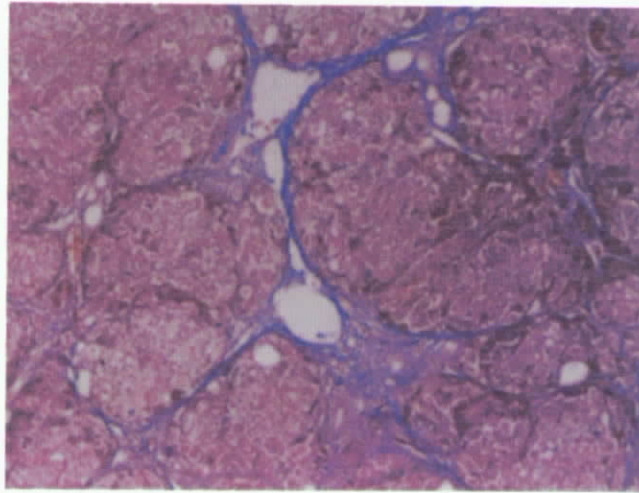
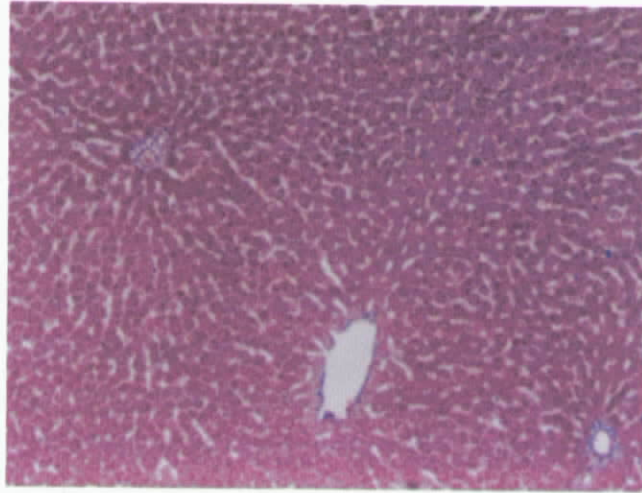
表七、闊葉大豆粗萃物對 CCl<sub>4</sub> 誘發大鼠慢性肝炎肝臟 SOD、Catalase 及 GSH-Px 活性影響

Drugs	Doses (g/kg/day)	SOD (U/mg proteing)	Catalase (U/mg protein)	GSH-Px (U/mg protein)
Control	-	22.5 ± 5.2	17.6 ± 1.3	926.6 ± 75.9
CCl <sub>4</sub>	-	2.1 ± 0.3 <sup>###</sup>	12.9 ± 1.2 <sup>###</sup>	667.6 ± 41.1 <sup>###</sup>
CCl <sub>4</sub> + GTE	500	2.2 ± 0.2	12.2 ± 1.5	844.7 ± 33.0 <sup>***</sup>
+ GTE	1000	2.5 ± 0.6	10.2 ± 0.8	859.0 ± 36.6 <sup>***</sup>
+ GTE	1500	2.7 ± 0.4	11.1 ± 1.2	997.0 ± 25.7 <sup>***</sup>
+ Sil	200	2.5 ± 0.5	12.3 ± 1.0	602.0 ± 43.8

All values are means ± S.E (n = 10). <sup>###</sup>P<0.001 compared with control group.

GTE: 闊葉大豆粗萃物； Sil: Silymarin





圖一、大鼠肝臟組織圖(Masson stain)。(上) 正常肝臟；(中) 四氯化碳處理肝臟；藍色為膠原蛋白；(C) 四氯化碳處理 + 闊葉大豆粗萃物 1500 mg/kg