

# 木棉對於化學性肝炎之預防及治療效果的研究

蘇俊吉\* 陳淑意\*\* 陳金發\*\*\* 林俊清\*\* 林松洲\*\*\*\*

## 摘要

肝炎的流行在臺灣地區有逐年增加的趨勢，尋找有效預防及治療藥物刻不容緩，民間生藥常能發揮驚人藥效，本研究即探討木棉之去皮木質部的熱水抽出液，對於化學性肝炎之保護作用。

實驗以四氯化碳、酒精及 Galactosamine 等不同藥物不同肝傷害機轉誘導出肝炎，觀察木棉木部對於肝炎之保護及治療效果。實驗測定血清酵素 sGOT、sGPT 及病理組織變化觀察，以判定其效果。

結果顯示，120 mg/kg 的木棉木部熱水抽出液在小白鼠四氯化碳模式及酒精模式上，顯示對肝的保護作用，而且在酒精性肝炎中，能達治療效果，將血清酵素 sGOT、sGPT 降至正常範圍，組織切片觀察亦顯示正常形態，而在 60 mg/kg 的大白鼠 Galactosamine 肝炎中，能達到保護肝臟的效果。

臺灣地區肝炎罹患率有逐年增加的趨勢，肝炎之預防及治療的研究刻不容緩，而尋找有效的預防及治療藥物，一直是全世界研究學者積極努力的目標。

在肝炎之預防及治療方面，民間常用的生藥常能發揮意想不到的驚人藥效，但往往缺乏足以令人信服的動物實驗依據。以未經實驗證實的生藥來治療疾病，不僅藥效未能採信，其所具有的一般毒性亦茫然不知，可說極為危險。有鑑於此，本研究室乃著眼於民間生藥對於肝炎治療的動物實驗研究，並進行篩選。

此次實驗以四氯化碳(Carbon tetrachloride)、酒精(Ethyl alcohol)、 $\beta$ -D-Galactosamine 等不同藥物，以不同的肝傷害機轉誘導出肝炎，經由預先投與及事後投與生藥治療，並測定血清酵素 sGOT、sGPT 及

觀察病理組織變化，作為生藥對於各型肝傷害之預防及治療效果的綜合判定。

本次試驗選擇木棉(Cotton tree)之去皮木質部，取其熱水抽出液進行研究。

## 材料及方法

一、藥材來源：木棉，學名 *Bombax malabarica* DC. ；別名，古貝、攀友；英文名 Cotton tree、Silk cotton tree；木棉科 (Bombacaceae)<sup>(1)</sup>。本省栽培，分布於中南部平地及山麓之落葉性大喬木，高可達 25 公尺。木棉採集後，經藥材鑑定確認，取其去皮木質部乾品，經由熱水萃取三次，萃取液經過冷凍乾燥製成粉末，以 saline 泡成各種濃度進行實驗。經由冷凍乾燥後，其產率為 13.5%。

\*臺北醫學院解剖學科 \*\*\*臺北醫學院附設醫院檢驗科

\*\*高雄醫學院藥學系\*\*\*\*臺北醫學院天然物醫學研究所

民國八十年十二月三十一日受理

二、實驗動物：實驗所使用之動物為 ICR 系雄性小白鼠 (20~25 gm, 六週齡), Wistar 系雄性大白鼠 (250~300 gm, 八週齡)。動物飼養於溫度調節動物室 (溫度  $25 \pm 2^\circ\text{C}$ , 相對溼度 55~60%), 並餵以福壽牌實驗動物鼠飼料及蒸餾水。

三、藥品來源：Carbon tetrachloride ( $\text{CCl}_4$ ) (KANTO CHEMICAL., 特級)、Alcohol absolute (工研院化工所, 試藥級)、 $\beta$ -D-Galactosamine hydrochloride (GalN) (SIGMA, Grade I)。

四、肝炎之誘導：本研究之化學性肝炎, 是經由四氯化碳、酒精及  $\beta$ -D-Galactosamine 等三種肝毒性物質來誘導。

(一)四氯化碳誘發急性肝炎：實驗組分成木棉治療組、四氯化碳投與組、正常對照組及木棉對照組。

(1)四氯化碳溶於玉米油 (corn oil) 中, 製成 ( $31.3 \mu\text{l}/10 \text{ ml}$ ) 之濃度, 木棉木部則溶於 0.9% 生理食鹽水中泡製成各種濃度。

(2)實驗動物為 20~25 gm、六週齡之 ICR 系雄性小白鼠。

(3)木棉治療組於投與四氯化碳誘發急性肝炎之前 18 小時、12 小時, 各預先口服投與木棉木部作肝炎之預防; 於腹腔注射四氯化碳後 8 小時、24 小時, 再分別投以木棉木部作為肝炎之治療, 再 8 小時後禁食, 16 小時後以心臟穿刺 (Cardiac puncture) 採血, 並取出肝臟, 作病理組織切片觀察<sup>(2, 3)</sup>。

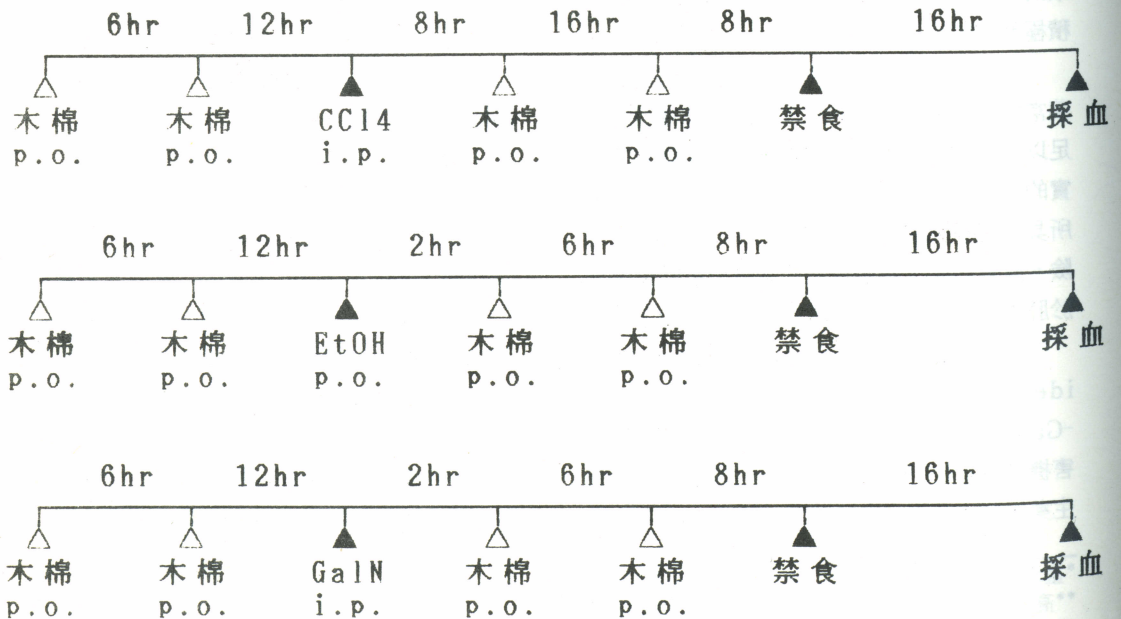
(4)四氯化碳投與組於投與木棉木部時, 以 saline (10 ml/kg p. o.) 代替。正常對照組於投與木棉木部時, 以 saline (10 ml/kg p. o.) 代替; 投與四氯化碳時, 則以 corn oil (10 ml/kg i. p.) 取代。木棉對照組僅投與木棉木部, 於投與四氯化碳時, 以 corn oil (10 ml/kg i. p.) 取代, 此對照組乃為了觀察木棉木部本身是否對肝造成傷害。

(二)酒精性肝炎：實驗組分成木棉治療組、酒精投與組、正常對照組及木棉對照組。

(1)無水酒精 (Alcohol absolute) 以 0.9% saline 稀釋成 12.5% (v/v) 濃度。

(2)實驗動物為 20~25 gm、六週齡之 ICR 系雄性小白鼠。

(3)木棉治療組於口服投與酒精前 18 小





時、12小時，各預先投以木棉一次；投與酒精後2小時、8小時再投與木棉木部，之後，8小時禁食，再16小時作心穿刺採血及取出肝臟<sup>(4)</sup>。

(4)酒精投與組於投以木棉時，以saline代替木棉。正常對照組皆投以saline，木棉對照組於投與酒精時，以saline投與。

(三)  $\beta$ -D-Galactosamine 誘發急性肝炎：實驗組分成木棉治療組、GalN 投與組、正常對照組及木棉對照組。

(1) Galactosamine 以saline稀釋成188 mg/ml。

(2) 實驗動物為250~300 gm、八週齡之Wistar系雄性大白鼠。

(3) 木棉治療組於腹腔注射Galactosamine前18小時、12小時，各預先投以木棉一次；注射Galactosamine後2小時、8小時再投與木棉各一次，其後，8小時禁食，再16小時作心穿刺採血及取出肝臟。

(4) GalN 投與組於投以木棉時，以saline

取代木棉。正常對照組皆投以saline，木棉對照組於投與Galactosamine時，亦以saline取代galactosamine。

五、血清生化學檢測：經心臟採血取得之血液，置入玻璃離心管內，於室溫下靜置一小時，然後放入離心機內，以3000 rpm，離心10分鐘，取上層血清，測定血清酵素sGOT及sGPT。以分光光度計(Paramax 520, Baxter co.)及sGOT、sGPT Kit (Baxter Paramax Analytical Systems)於340 nm下，按照Young et al.及Scandinavian Society for Clinical Chemistry and Clinical Physiology<sup>(5, 6)</sup>等規定之方法進行。

六、病理組織切片觀察：取得之肝臟，侵於10%之中性福馬林內，一週後，以Paraffin包埋，製作6  $\mu$ m組織切片，並以Hematoxylin-Eosin染色觀察。

七、數據分析：所測得數值，以Student's t-test做為治療組及對照組間，統計分析之依據，P值<0.05則具有統計意義。

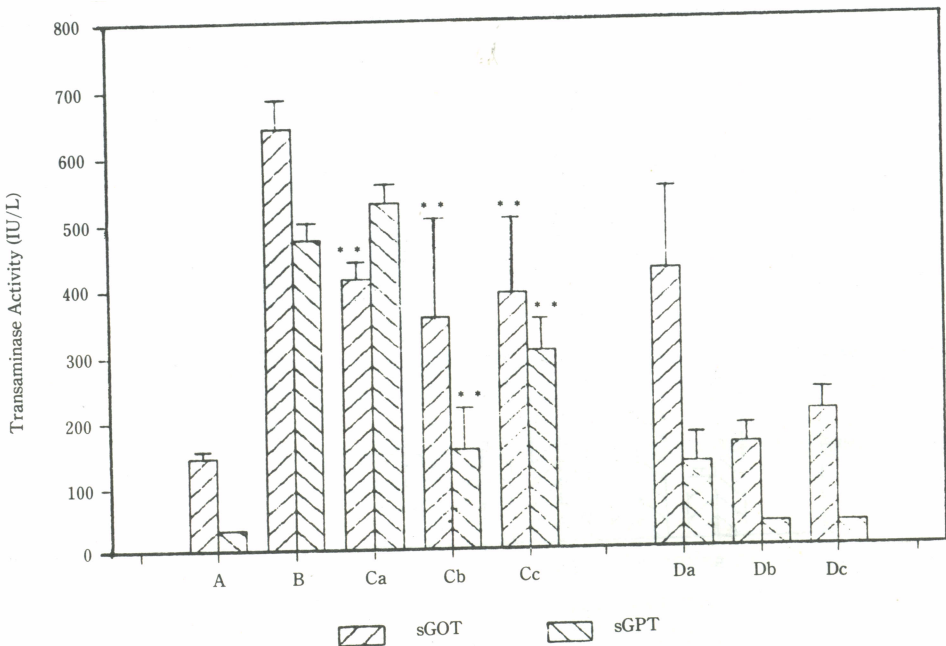


圖1 木棉木部對於四氯化碳肝炎的預防及治療效果

A: 正常對照組 B: 四氯化碳投與組 C: 木棉治療組(CC 14+木棉Ca 180 mg, Cb 120 mg, Cc 60 mg) D: 木棉對照組(木棉Da 180 mg, Db 120 mg, DC 60 mg) (n=6, \* p<0.05; \*\* p<0.01)

## 結果

### (1)木棉對於四氯化碳誘發急性肝炎的影響

如圖 1 所示，小白鼠腹腔注射四氯化碳後，血清酵素 sGOT、sGPT 急速升高，木棉治療組經口服投與木棉木部熱水抽出液後，sGOT 於各劑量皆顯著降低(180 mg、120 mg、60 mg/10 ml/kg, P 值皆 < 0.01)；但 sGPT 於 180 mg/10 ml/kg 劑量下，反高於四氯化碳者，而 120 mg、60 mg 劑量 sGPT 顯著降低，其 P 值皆 < 0.01，不過未能把 sGOT、sGPT 降至正常對照組之範圍。

### (2)木棉對於酒精性肝炎的影響

如圖 2 所示，小白鼠經口服投與酒精後，血清酵素 sGOT、sGPT 急速升高，木棉治療組於 180 mg、60 mg 對 sGOT、sGPT 無降低作用而 120 mg/10 ml/kg 則 sGOT、sGPT 皆顯著降低(P < 0.01)，並降至正常值範圍。

### (3)木棉對於 Galactosamine 急性肝炎的影響

## 影響

如圖 3 所示，大白鼠經腹腔注射 Galactosamine 後，血清酵素 sGOT、sGPT 直線上升，以木棉治療後，sGOT 值於 180 mg、120 mg 劑量下，反而高於 Galactosamine 者，而 60 mg/ml/kg 劑量則會降低(P < 0.05)；sGPT 值則於 60 mg 劑量明顯降低(P < 0.01)，120 mg 亦會降低(P < 0.05)，但 180 mg 劑量反而高於 Galactosamine 投與群。

### (4)病理組織切片觀察

四氯化碳投與群之病理組織(圖 4 A)，於小葉中心(centrilobule, zone 3)，肝細胞集結壞死(necrosis)，細胞腫脹、空泡變性及汽球化(vacuolation and ballooning)，並且可觀察到炎症反應，一些炎細胞浸潤(inflammatory cell infiltration)。經以 120 mg 劑量的木棉木部治療後(圖 4 B)，上述現象已減少，炎症反應亦消失。

酒精投與群(圖 5 A)，可觀察到 Zone 3 區

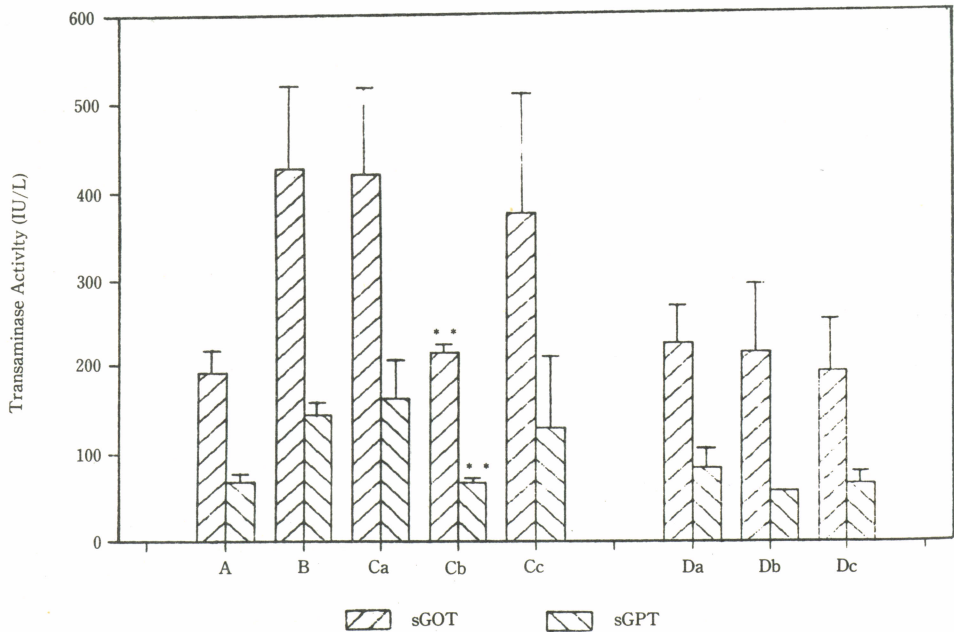


圖 2 木棉木部對於酒精性肝炎的預防及治療效果。

A: 正常對照組 B: 酒精投與組 C: 木棉治療組 (EtOH + 木棉 Ca 180 mg, Cb 120 mg, Cc 60 mg) D: 木棉對照組(木棉Da 180 mg, Db 120 mg, Dc 60 mg) (n = 6, \* p < 0.05; \*\* p < 0.01)



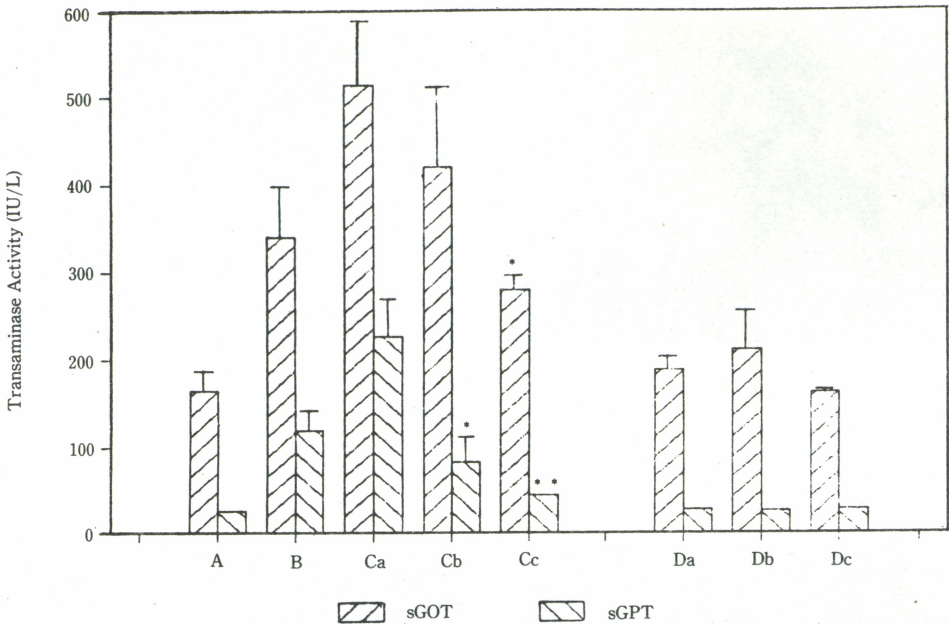
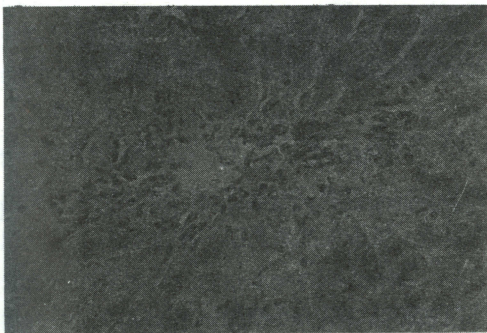
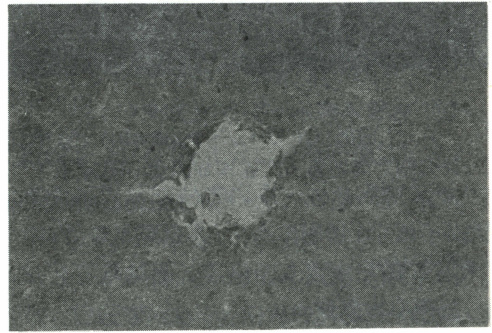


圖 3 木棉木部對 $\beta$ -D-Galactosamine肝炎的預防及治療效果。

A: 正常對照組 B: GalN投與組 C: 木棉治療組 (GalN + 木棉Ca 180 mg, Cb 120 mg, Cc 60 mg)  
 D: 木棉對照組 (木棉 Da 180 mg, Db 120 mg, Dc 60 mg) (n=6, \* p<0.05; \*\* p<0.01)



(A)



(B)

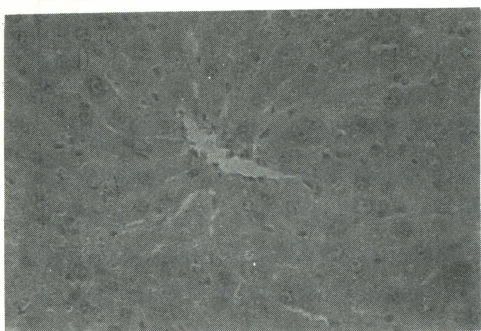
圖 4 (A) 小白鼠以四氯化碳 31.3  $\mu$ l/10 ml/kg腹腔注射後，中心靜脈(central vein)可觀察到炎症反應，炎症細胞浸潤，中心靜脈變形，境界不清楚。另外，一些肝細胞腫脹成空泡狀，細胞核不清楚，細胞淡染(圖右側及左側)，顯示肝細胞集結壞死。

(B) 經以濃度 120 mg/10 ml/kg木棉木部之熱水抽出液治療後，中心靜脈不再變形，肝細胞空泡狀也消失，但中心靜脈境界仍不清楚。(H&E X 400)

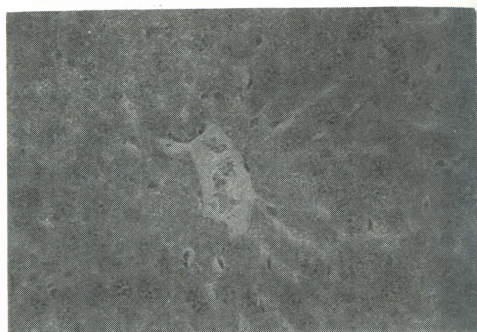
域，肝細胞腫大，中心靜脈(central vein)境界已不明顯，肝細胞內含有一些嗜酸性物質(eosinophilic material)。經以 120 mg 的木棉木部治療後(圖 5 B)，中心靜脈的境界已恢復，中心靜脈清楚可見，肝細胞亦不再腫大。

Galactosamine 投與群(圖 6 A)，發生局部壞死(focal necrosis)，肝細胞壞死現象散布整個小葉，於門脈區域(portal area)附近，並可見到炎症反應，炎細胞分布其中。經以 60 mg 木棉木部治療後(圖 6 B)，前述現象皆減少，而



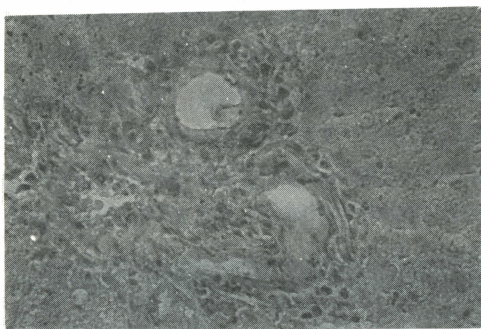


(A)

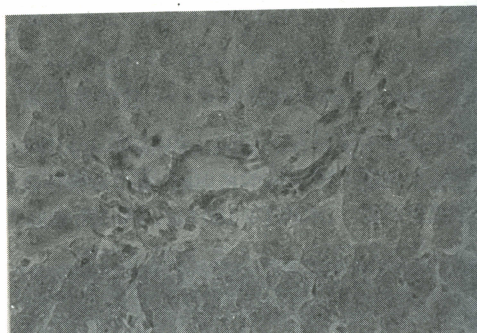


(B)

圖 5 (A) 小白鼠以酒精 1.25 ml/kg 經口投與後，中心靜脈變形、凹陷，境界不清楚，周圍出現一些嗜酸性物質 (eosinophilic material)。此外，肝細胞腫大，周圍並有炎症反應。  
(B) 經以濃度 120 mg/10 ml/kg 木棉木部之熱水抽出液治療後，中心靜脈回復，境界清晰，內皮細胞層 (endothelial layer) 明顯可見。(H&E X 400)



(A)



(B)

圖 6 (A) 大白鼠以  $\beta$ -D-Galactosamine 188 mg/ml/kg 腹腔注射後，門脈區域 (portal area) 出現炎症反應，炎細胞大量聚集，門脈區域因而不明顯。  
(B) 經以 60 mg/ml/kg 木棉木部之熱水抽出液治療後，門脈區域的炎症反應減少許多，但仍有部分炎細胞浸潤其中。  
(H&E X 400)

炎症反應亦少發現。

## 討論

四氯化碳被廣泛作為誘導急性肝炎的化學物質，其致肝細胞壞死的作用機轉，則有兩派學者的說法<sup>(7, 8)</sup>。部分學者認為四氯化碳在肝臟內，經代謝產生  $\text{CCl}_3$  之自由基 (free radical)，此種自由基會經由肝細胞膜之脂肪的過氧化反應 (lipid peroxidation) 而危害肝細胞，並造成肝細胞壞死<sup>(9, 10, 11)</sup>。另一些研究者則認為，此種自由基 ( $\text{CCl}_3$ ) 與肝細胞內胞器產生

不可逆的結合 (irreversible binding)，才是造成肝細胞壞死的原因<sup>(7, 8, 12-17)</sup>。由於肝細胞壞死，細胞內的轉胺酶 (transaminase) 大量流入血液中，血中酵素 sGOT、sGPT 即急速上升。尤其 GPT 更具肝特异性，因為肝細胞內含豐富的 GPT，肝細胞壞死後，GPT 大量流山而直線上升。所以檢測血中 sGOT、sGPT 濃度，即能得知肝細胞損傷程度。另外，做肝病病理組織切片觀察，更能直接確定肝損傷部位及傷害程度。肝細胞受四氯化碳傷害後，可見到小葉中心壞死 (centrilobular necrosis)，即在 Zone 3 區域，肝細胞集結壞死，細胞會腫脹，



變大，一些炎細胞並浸潤(infiltrate)於此，形成炎症反應。此外，脂肪變性(fatty change)、脂肪肝(fatty liver)亦可被觀察到(圖 4 A)。在實驗動物方面，有報告指出，四氯化碳對於不同動物不同種系引起肝傷害的程度亦不同<sup>18, 19</sup>。對於四氯化碳傷害的感受性，由大到小分別為：mouse > guinea pig = hamster > rat > chicken。雞和鳥類受四氯化碳的傷害性很小，此被認為在雞肝內，四氯化碳並不會經由代謝作用產生肝傷害性的 $\cdot\text{CCl}_3$ 之自由基<sup>(9)</sup>。因此實驗選定以感受性強的小白鼠為實驗動物，實驗結果顯示(圖 1)，木棉木部於 120 mg/10 ml/kg 時，可保護小白鼠肝臟，使受四氯化碳的傷害程度減少，而其一半劑量 60 mg，仍能保護肝臟，但效果卻沒 120 mg 明顯。至於 180 mg 之劑量，sGOT 已明顯下降，但 sGPT 卻反而高於四氯化碳投與群，參照單獨投與木棉木部的木棉對照組(圖 1 右側)，可知此劑量下，本身對肝可能亦有傷害作用。再從病理組織切片上觀察(圖 4 B)，可知 120 mg 劑量下，壞死現象已減少，而炎症反應並未被觀察到。

酒精會引起脂肪肝(fatty liver)，常在酗酒者的肝生檢(liver biopsy)上被檢驗出<sup>(20)</sup>，其機轉被認為是酒精引起肝內脂肪產生增加及脂肪酸氧化之抑制<sup>(21)</sup>。而大量投與酒精，亦會產生急性酒精性肝炎(alcoholic hepatitis)，其在病理組織切片上，可觀察到小葉中心附近，肝細胞腫大、變形(圖 5 A)，此被認為是肝細胞內，脂肪、蛋白質及水等物質的流入增加<sup>(22)</sup>。此外，肝細胞亦可觀察到一些嗜酸性物質(eosinophilic material)，即 Mallory's body，並且會有嗜中性球(neutrophils)浸潤其中，顯示肝細胞壞死之發生。以 180 mg、120 mg、60 mg/10 ml/kg 之木棉木部熱水抽出液投與於小白鼠後，由 sGOT、sGPT 顯示(圖 2)，120 mg 之劑量可把 sGOT、sGPT 顯著降低，並降至正常值範圍。這和上述四氯化碳性肝炎的結果是一致的，並且比四氯化碳性肝炎

的防治效果好，顯示在此劑量對於酒精性肝炎，兼具保護及治療之效果，而且 120 mg 劑量以下，木棉木部本身對肝亦不造成傷害(圖 1、2 右側)。再從病理組織切片上驗證，可知 120 mg 的治療劑量，肝細胞腫大已恢復，中心靜脈(central vein)的境界清晰可見(圖 5 B)。

$\beta$ -D-Galactosamine 在肝病理組織變化上，可觀察到局部壞死(focal necrosis)，肝細胞壞死現象散布於肝小葉內，此類似於病毒性肝炎(Viral hepatitis)<sup>(23, 24, 25)</sup>。此外，在肝門脈區域(portal area)亦可見到炎細胞的浸潤現象(圖 6 A)。關於實驗動物方面，有報告指出，對於  $\beta$ -D-Galactosamine 的感受性是 golden hamster > rat > mouse 或 suncus<sup>(4, 26)</sup>，因此選擇大白鼠為實驗動物。經以木棉木部投與後，180 mg、120 mg/ml/kg 劑量並未見保護效果(圖 3)，血清酵素 sGOT、sGPT 反而升高許多，而 60 mg 劑量可見保護效果(sGOT 值  $P < 0.05$ 、sGPT 值  $P < 0.01$ ，但未能降到正常值範圍。從病理組織上，亦可觀察到 60 mg 劑量時，肝細胞壞死現象已減少許多，炎症反應亦少發現(圖 6 B)。

以上之研究結果指出木棉木部在 120 mg/kg 的小白鼠四氯化碳肝炎及酒精性肝炎上，可顯示其對肝的保護作用，而且在酒精性肝炎中，能達治療效果，將血清酵素 sGOT、sGPT 降至正常範圍，組織切片觀察亦顯示正常形態。而在 60 mg/kg 的大白鼠 Galactosamine 肝炎中，亦能達到保護肝臟的效果。至於木棉木部在酒精性肝炎的有效治療成份，將在進一步研究中探討。

## 誌謝

特別感謝本學科主任陳慶源教授在組織切片攝影方面的指導及協助，特此誌謝。

## 參考文獻

1. 劉國柱、歐潤芝、黃瑞齡：臺灣藥用植物之探討(三)，臺北，國立中國醫藥研究所，P.620. 1984。
2. JERZY S, ANDRZEJ T, KEVIN JI, et al. : Prostaglandin protection of carbon tetrachloride-induced liver cell necrosis in the rat. *Gastroenterology* 81; 211-217, 1981.
3. ORREGO H, CARMICHAEL FJ, PHILLIPS MJ, et al. : Protection by propylthiouracil against carbon tetrachloride-induced liver damage. *Gastroenterology* 71 (5); 821-826, 1976.
4. LIN SC, SAITO H, YOHRO T, et al. : Acute hepatotoxicity induced by hepatotoxins in *Suncus murinus*. *J Toxicol Environ Health* 18; 575-587, 1986.
5. YOUNG DS, PESTANER LC, GIBBERMAN V: Effects of drugs on clinical laboratory tests. *Clin Chem* 21; 258D, 1975.
6. The Committee on enzymes of the Scandinavian Society for Clinical Chemistry and Clinical Physiology: Recommended methods for the determination of four enzymes in blood. *Scand J Clin Lab Invest* 41; 107, 1981.
7. DIAZ GOMEZ MI, CASTRO CR, FERREYRA EC, et al. : Mechanistic studies on carbon tetrachloride hepatotoxicity in fasted and fed rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 32; 108, 1975.
8. BERNACCHI AS, CASTRO CR, FERREYRA EC, et al. : Carbon tetrachloride-induced liver injury in the rabbit. *Br J Exp Pathol* 64; 261-267, 1983.
9. SLATER TF: Necrogenic action of carbon tetrachloride in the rat: a speculative mechanism based on activation. *Nature(Lond.)* 209; 36-40, 1966.
10. RECKNAGEL R: Carbon tetrachloride hepatotoxicity. *Pharmacol Rev* 19; 145-208, 1967.
11. RECKNAGEL R, GLENDE E: Carbon tetrachloride hepatotoxicity: an example of lethal cleavage. *Crit Rev Toxicol* 2; 263-297, 1973.
12. CASTRO JA, CIGNOLI EV, CASTRO CR, et al. : Prevention by cystamine of liver necrosis and early biochemical alterations induced by carbon tetrachloride. *Biochem Pharmacol* 21; 49-51, 1972.
13. CASTRO JA, FERREYRA EC, CASTRO CR, et al. : Studies on the mechanism of cystamine prevention of several liver structural and biochemical alterations caused by carbon tetrachloride. *Toxicol Appl Pharmacol* 24; 1-19, 1973.
14. KLAASSEN C, PLAA G: Comparison of the biochemical alterations elicited in livers from rats treated with carbon tetrachloride, chloroform, 1, 1, 2 trichloroethane and 1, 1, 1 trichloroethane. *Biochem Pharmacol* 18; 2019-2027, 1969.
15. MCLEAN A: Effect of hexane and carbon tetrachloride on microsomal cytochrome P450. *Biochem Pharmacol* 16; 2030, 1967.
16. CHOPRA P, ROY S, RAMALINGASWARM V, et al. : Mechanism of carbon tetrachloride hepatotoxicity. An in vivo study of its molecular basis in rats and monkeys. *Lab Invest* 26; 716-724, 1972.
17. BERNACCHI AS, CASTRO CR, TORANZO EGD, et al. : Pyrazole prevention of CC14-induced ultrastructural changes in rat liver. *Br J exp Pathol* 61; 505-511, 1980.
18. DIAZ GOMEZ ME, CASTRO CR, DACOSTA N,



- et al. : Species differences in carbon tetrachloride-induced hepatotoxicity: the role of CC14 activation and of lipid peroxidation. *Toxicol Appl Pharmacol* 34; 102-114, 1975.
19. BRATHAL PS, ROSE NR, NACKAY IR, et al. : Strain differences in mice in carbon tetrachloride-induced liver injury. *Br J exp Pathol* 64; 524-532, 1983.
20. MEZEY E, SANTORA BB: Liver abnormalities in alcoholism: alcohol consumption and nutrition, New York, Academic Press, p 303-315, 1979.
21. MAZEY E: Alcoholic liver disease. In : *Progress in liver disease*, vol. VII, New York, Grune & Stratton, p 555-567, 1982.
22. BARAONA E, LEO MA, BOROWSKY SA, et al. : Pathogenesis of alcohol-induced accumulation of protein in the liver. *J Clin Invest* 60: 546-554, 1977.
23. KEPPLER D, LESCH R, REUTTER W, et al. : Experimental hepatitis induced by  $\beta$ -D-Galactosamine. *Exp Molec Pathol* 9; 279-290, 1968.
24. DECKER K, KEPPLER D: Galactosamine-induced liver injury. In: *Progress in liver disease* vol. 4, New York, Grune & Stratton, p 183-199, 1972.
25. DECKER K, KEPPLER D: Galactosamine hepatitis: key role of the nucleotide deficiency period in the pathogenesis of cell injury and cell death. *Rev Physiol biochem Pharmacol* 71; 78-106, 1974.
26. JAMES GW, PICKERING RW, PARKER FL: An investigation of the hepatotoxicity of  $\beta$ -D-galactosamine in different species of animal. *Arzneim Forsch (Drug Res)* 25; 1593-1594, 1975.

## Protective and Therapeutic Effects of *Bombax malabarica* DC. on Hepatotoxins-induced Liver Injuries

Chun-Jei Su\*, Shwu-Yih Chern,\*\* Chin-Fa Chen\*\*\*  
Chun-Ching Lin\*\* and Song-Chow Lin\*\*\*\*

### ABSTRACT

The present study was intended to investigate the protective and therapeutic effects of the water extracted *Bombax malabarica* DC. (wooden part) on some hepatotoxins-induced liver injuries. Three kinds of hepatotoxins (carbon tetrachloride, alcohol and  $\beta$ -D-galactosamine) which have different mechanisms were used to induce different forms of hepatitis in two species of animals (mice and rats). Serum enzymes (sGOT and sGPT) were measured and the livers removed and fixed in 10% neutral formalin for histopathological evaluation.

It was found that the water extracted *Bombax malabarica* DC. significantly decreased the serum constituents sGOT and sGPT levels on carbon tetrachloride and alcohol induced hepatitis in mice ( $p < 0.01$ ), and  $\beta$ -D-galactosamine induced hepatitis in rats ( $p < 0.05$ ). Histo-pathological study also showed markedly decrease of liver injuries throughout the liver lobules. Furthermore, the *Bombax malabarica* DC. could lower the serum GOT and GPT levels to the normal values in the alcoholic-hepatitis model. About the therapeutic contents of the *Bombax malabarica* DC. against the alcohol-induced hepatitis will be further investigated in our laboratory.

Key words: Drug-induced hepatitis, *Bombax malabarica* DC. Carbon tetrachloride, Alcohol,  $\beta$ -D-galactosamine.

---

\* Department of Anatomy, Taipei Medical Colledge, Taipei.

\*\* School of Pharmacy, Kaohsiung Medical Colledge, Kaohsiung.

\*\*\* Department of Clinical Diagnosis, Taipei Medical Colledge Hospital, Taipei.

\*\*\*\* Medical Institute of Natural Products, Taipei Medical Colledge, Taipei.

Received for Publication: December 31, 1991.