

INDIRUBIN: AN OVERVIEW OF BIOLOGICAL ACTIVITIES

**Nguyen Duc Thien¹, Nguyen Thi Nga², Vo Thi Minh Huyen³,
Nguyen Thi Hieu Anh⁴, Nguyen Trang Nhung⁵, Duong Tien Anh⁶**

^{1, 2, 3, 4, 5, 6}Hanoi University of Pharmacy

Email: nguyenducthienhsgs@gmail.com¹; nganguyen01.hup@gmail.com²;

huyenvo2804@gmail.com³; hieuanhnguyen104@gmail.com⁴; nguyennhung240203@gmail.com⁵;

anhdt@hup.edu.vn⁶

Received: 29/10/2025; Reviewed: 19/11/2025; Revised: 25/11/2025; Accepted: 26/12/2025

DOI: <https://doi.org/10.58902/tcnckhpt.v4i4.307>

Abstract: *Indirubin is a biologically active alkaloid of Danggui Longhui Wan, a traditional Chinese medicinal formulation used in clinical practice to treat chronic myelocytic leukemia (CML). In addition to anti-cancer properties, indirubin and its derivatives also exert anti-inflammatory, anti-bacterial and neuroprotective effects. This review aimed to provide a summary of recently published studies regarding the biological activities of indirubin and its derivatives. As for pharmacological effects, indirubin and its derivatives can mediate the expression of many proteins that play important roles in the pathophysiology of cancer, infection, and inflammation. Based on the collated studies, the findings suggest that indirubin derivatives could be potential candidates for addressing many human diseases, with cancer emerging as the most notorious example.*

Keywords: *Danggui Longhui Wan; Indirubin; Protein kinase; Qingdai.*

1. Đặt vấn đề

Indirubin ((3Z)-3-(3-oxo-1,3-dihydro-2H-indol-2-yliden)-1,3-dihydro-2H-indol-2-on) là thành phần hoạt chất chính trong Danggui Longhui Wan (Đương quy Long hội Hoàn), một bài thuốc quý của nền y học cổ truyền Trung Hoa bao gồm 11 thành phần có nguồn gốc từ dược liệu (Huang et al., 2020). Ngoài công năng được sử dụng theo y học cổ truyền, y học hiện đại cũng đã tìm ra những công dụng mới của bài thuốc này như hạ sốt, chống co giật, chống viêm và điều trị một số bệnh mạn tính khác (Huang et al., 2020.; Scobie et al., 2019). Các nghiên cứu về hoạt tính sinh học của indirubin và dẫn chất bắt đầu được quan tâm vào đầu những năm 1980, khi indirubin được chứng minh có tác dụng điều trị bệnh bạch cầu dòng tủy mãn tính (CML) (Xiao et al., 2002). Ngoài tác dụng trên tế bào ung thư, nhiều nghiên cứu cho thấy indirubin còn có tác dụng bảo vệ tế bào thần kinh (Magiatis et al., 2010), diệt ký sinh trùng (Efsthathiou et al., 2018), kháng khuẩn (Yang et al., 2022) và kháng virus (Chang et al., 2012). Ngày nay, nhờ khả năng tương tác với nhiều enzym và protein đích khác nhau, đặc biệt là các kinase và các yếu tố điều hoà tín hiệu tế bào, indirubin và các dẫn chất được xem là những hợp chất tiềm năng trong điều trị các bệnh lý phức tạp như ung

thư và nhiễm khuẩn (Nam et al., 2005a; Polychronopoulos et al., 2004a).

Do những bất lợi của indirubin như ít tan trong nước, các tính chất dược động học kém cũng như hiệu quả điều trị thấp (H. Wang et al., 2021), các dẫn chất của indirubin đã được thiết kế và tổng hợp với mục đích cải thiện các tính chất dược động học và nâng cao hiệu quả điều trị. Các dẫn chất có hoạt tính của indirubin đã được tổng hợp ngày càng đa dạng bao gồm: nhóm chứa N ở vị trí số 1 hoặc 1' được alkyl hóa (Libnow et al., 2008; K. Liu et al., 2017a), nhóm IO và các dẫn chất (K. Liu et al., 2017a), các halogen indirubin (Polychronopoulos et al., 2004b), dẫn chất indirubin-5-sulfonat cùng nhóm các chất chứa nhân indirubin lai hóa với cấu trúc có hoạt tính sinh học khác (J. Wang et al., 2018).

Mặc dù đã có nhiều công trình nghiên cứu về hoạt tính sinh học của indirubin và các dẫn chất, các dữ liệu chủ yếu tập trung vào từng hợp chất riêng lẻ hoặc một hướng tác dụng cụ thể. Vì vậy, nghiên cứu tổng quan này được thực hiện nhằm hệ thống hóa các nghiên cứu gần đây về hoạt tính sinh học của indirubin và các dẫn chất, tập trung vào tác dụng kháng ung thư và kháng khuẩn của nhóm chất này.

2. Tổng quan nghiên cứu

Kể từ khi được sử dụng trong y học cổ truyền Trung Quốc để điều trị bệnh bạch cầu dòng tủy mạn tính (CML) (Xiao et al., 2002), indirubin và các dẫn chất của nó đã thu hút sự quan tâm nghiên cứu rộng rãi nhờ vào phổ hoạt tính sinh học đa dạng. Các tác dụng dược lý đã được ghi nhận bao gồm điều trị ung thư (Wei et al., 2015), nhiễm khuẩn (Yang et al., 2022), ký sinh trùng (Efsthathiou et al., 2018) và virus (Chang et al., 2012).

Trong số đó, tác dụng kháng ung thư của indirubin là một trong những hướng nghiên cứu được quan tâm nhiều nhất. Ở cấp độ phân tử, các dẫn chất indirubin có khả năng tác động lên các kinase điều hoà chu kỳ tế bào, đặc biệt là protein kinase phụ thuộc cyclin (CDK), gây bất giữ chu kỳ tế bào tại pha G1/S hoặc G2/M từ đó dẫn đến ức chế tăng sinh tế bào ung thư (Hoessel et al., 1999; Leclerc et al., 2001). Ngoài ra, indirubin còn có thể điều hoà các đường truyền tín hiệu của tế bào như JAK/STAT, PI3K/AKT/mTOR và MAPK, từ đó ức chế sự xâm lấn, di căn và hình thành mạch, đồng thời kích hoạt quá trình apoptosis và tự thực bào (Dera et al., 2020a; Ichimaru et al., 2019).

Bên cạnh đó, một số nghiên cứu đã chứng minh rằng indirubin có hoạt tính kháng khuẩn và kháng ký sinh trùng. Nghiên cứu của Yang và cộng sự (2022) cho thấy indirubin-3'-monoxim có hiệu lực cao với tụ cầu vàng thông qua tác động trực tiếp lên màng tế bào vi khuẩn, làm tăng tính thấm màng và gây rò rỉ các thành phần nội bào. Đồng thời, chúng cũng ức chế sự tăng trưởng của ký sinh trùng *Leishmania* và *Trypanosoma brucei* bằng

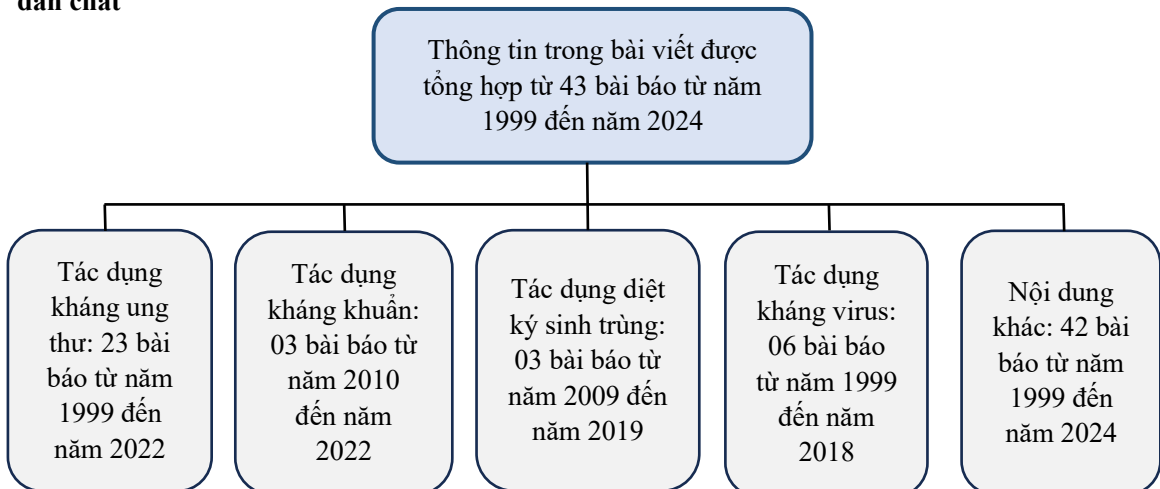
cách tác động lên CDK tương đồng ở ký sinh trùng. Ở mức độ virus, indirubin còn ức chế sự nhân lên của virus cúm và HIV-1 thông qua ức chế kinase phụ thuộc vật chủ cần thiết cho quá trình sao chép virus (Medina-Moreno et al., 2017a; Mok et al., 2014).

Hiện nay, trên thế giới đã có nhiều công bố quốc tế về hoạt tính sinh học của indirubin và các dẫn chất. Tuy nhiên, tại Việt Nam vẫn chưa có một bài viết nào hệ thống hoá lại các nghiên cứu về hoạt tính sinh học của các hợp chất mang khung cấu trúc này nhằm đánh giá toàn diện tiềm năng của chúng trên cơ sở cơ chế tác dụng và đích phân tử. Do đó, mục tiêu của bài báo này là tổng hợp các nghiên cứu được công bố gần đây về hoạt tính sinh học của indirubin và các dẫn chất, phân loại chúng theo tác dụng dược lý, từ đó tạo cơ sở để định hướng cho việc nghiên cứu và phát triển thuốc mới mang khung indirubin.

3. Phương pháp nghiên cứu

Bài báo sử dụng các công cụ tìm kiếm như Google Scholar, Pubmed để tìm kiếm các bài viết học thuật, các nghiên cứu về hoạt tính sinh học của indirubin và các dẫn chất từ năm 1999 đến năm 2024. Các từ khóa được sử dụng để tìm kiếm bao gồm: Indirubin, biological activity, cyclin-dependent kinase, cancer, inflammation, antibacterial activity, antiviral activity. Sau đó, các thông tin, dữ liệu được tổng hợp và phân loại theo 4 tác dụng chính của indirubin và dẫn chất bao gồm tác dụng kháng ung thư, tác dụng kháng khuẩn, tác dụng diệt ký sinh trùng và tác dụng kháng virus.

Hình 1. Số lượng bài báo được tổng hợp và phân chia theo tác dụng sinh học của indirubin và các dẫn chất



4. Kết quả nghiên cứu

4.1. Tác dụng kháng ung thư

4.1.1. *Ức chế tăng sinh tế bào ung thư*

4.1.1.1. Protein kinase phụ thuộc cyclin

Indirubin và dẫn xuất có tác dụng ức chế chọn lọc các CDK bằng cách cạnh tranh vị trí gắn với ATP trong trung tâm hoạt động của enzym (Hoessel et al., 1999). Ngoài ra, indirubin còn ức chế sự hoạt hóa yếu tố phiên mã NF- κ B, từ đó ức chế biểu hiện cyclin D1 là một protein đóng vai trò “người gác cổng” tại điểm kiểm soát pha G1/S (Sethi et al., 2006). Nhiều nghiên cứu đã chứng minh mối tương quan giữa tác dụng ức chế các CDK của indirubin và dẫn chất với tác dụng ức chế tăng sinh trên nhiều dòng tế bào ung thư khác nhau như tế bào ung thư tuyến tiền liệt PC-3 (Wei et al., 2015), tế bào leukemia dòng tủy HL-60 (Suzuki et al., 2005) và tế bào ung thư vú MCF-7 (Marko et al., 2001).

4.1.1.2. Thụ thể aryl hydrocarbon

Năm 2001, Adachi và cộng sự đã chứng minh indirubin là một chất chủ vận mạnh trên AhR, từ đó có thể gây bất giữ pha G1 của chu kỳ tế bào thông qua hoạt hóa protein ức chế khối u pRb (retinoblastoma protein) đồng thời bất hoạt gián tiếp một số CDK (Adachi et al., 2001). Một dẫn xuất khác của indirubin là E804 có tác dụng hoạt hóa con đường dẫn truyền tín hiệu điều hòa bởi AhR, dẫn đến ức chế biểu hiện protein xuôi chiều STAT3 ở tế bào u thần kinh đệm (glioma cell). Nghiên cứu của Korzeniewski và cộng sự cho thấy sự tăng biểu hiện AhR bởi dẫn xuất indirubin-3'-oxim (IO) dẫn đến ức chế sự khuếch đại trung thể (centrosome amplification), từ đó dẫn đến ức chế tăng sinh tế bào ung thư vú HCC1806 và MCF-7 (Korzeniewski et al., 2010).

4.1.2. *Ức chế sự xâm lấn và di căn của tế bào ung thư*

4.1.2.1. Matrix metalloproteinase (MMP)

Indirubin, thông qua ức chế yếu tố phiên mã NF- κ B, gián tiếp làm giảm biểu hiện MMP-9 ở tế bào leukemia dòng tủy KBM-5 (Sethi et al., 2006). Khi được thử trên các dòng tế bào ung thư khác nhau, dẫn chất indirubin IO cũng có tác dụng ức chế nhiều enzym trong họ như MMP-2, MMP-7 và MMP-9 (Ichimaru et al., 2019; Sethi et al., 2006; Y. Zhang et al., 2019). Năm 2017, Liu và cộng sự đã chứng minh dẫn chất 6-

bromoindirubin-3'-oxim (6-BIO) làm giảm biểu hiện MMP-9 đồng thời tăng biểu hiện yếu tố kết dính E-cadherin ở tế bào ung thư đại trực tràng SW480 và SW620 (K. Liu et al., 2017a).

4.1.2.2. FAK

Một yếu tố khác điều hòa sự bền vững của liên kết giữa tế bào với ECM là FAK (focal adhesion kinase). Sự biểu hiện quá mức FAK gây rối loạn con đường truyền tín hiệu integrin β 1, thúc đẩy sự xâm lấn và di căn của tế bào ung thư (Z. Zhang et al., 2022). Dẫn chất IO có tác dụng giảm biểu hiện FAK, từ đó ngăn cản sự xâm lấn của tế bào sarcoma xương (Y. Zhang et al., 2019) và tế bào ung thư miệng Cal-27 (Lo & Chang, 2013). Một dẫn chất khác, 5'-nitroindirubinoxim (5'-NIO), ức chế biểu hiện integrin β 1 và các protein xuôi chiều như FAK và MMP, ngăn chặn quá trình di căn của tế bào ung thư biểu mô tuyến nước bọt (Yoon et al., 2010) và tế bào ung thư đầu cổ (S. A. Kim et al., 2011).

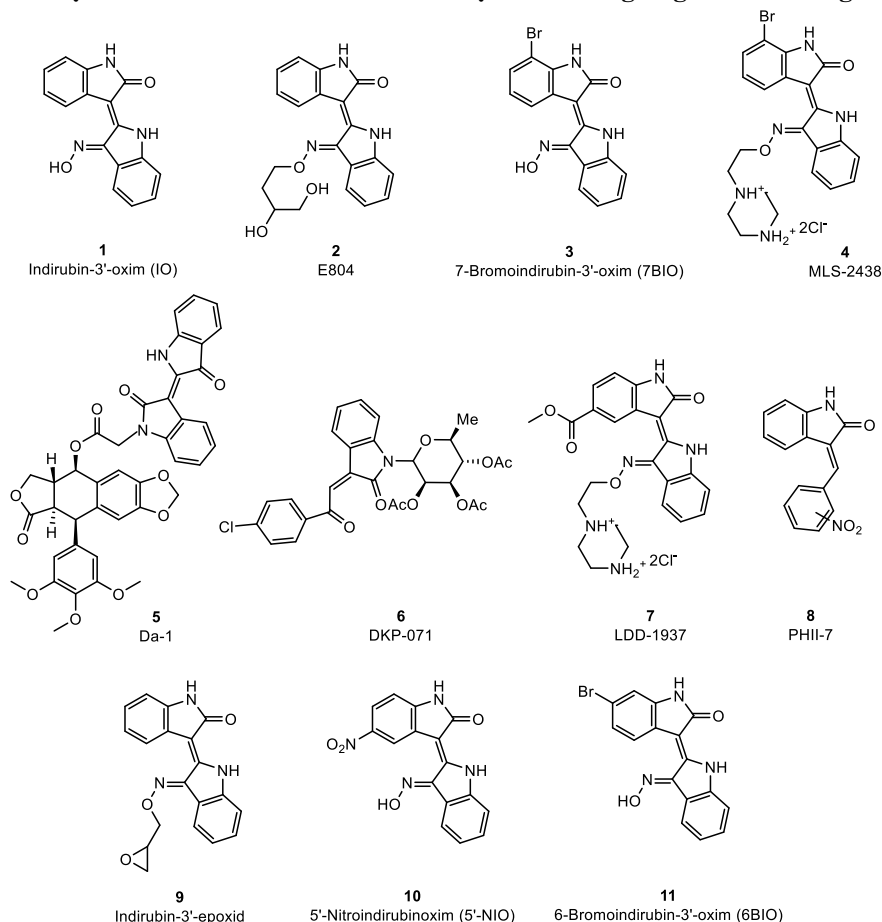
4.1.3. *Thúc đẩy sự chết theo chương trình (apoptosis) của tế bào ung thư*

4.1.3.1. STAT3

Indirubin ngăn chặn quá trình phosphoryl hóa của STAT3 ở tế bào ung thư buồng trứng phụ thuộc vào liều (Chen et al., 2018). Dẫn chất 6-BIO và MLS-2438 ức chế hoạt động của STAT3, đồng thời làm giảm sự phosphoryl hóa các kinase có vai trò hoạt hóa STAT3 như JAK2, Src trên tế bào ung thư da hắc tố (L. Liu et al., 2012). Năm 2005, Nam và cộng sự đã chứng minh dẫn xuất indirubin E804 cũng thể hiện tác dụng ức chế con đường Src/STAT3 và các protein kháng apoptosis xuôi chiều như Mcl-1 và Survivin trên tế bào ung thư vú (Nam et al., 2005b).

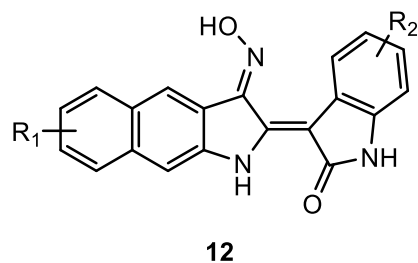
4.1.3.2. Bcl-2

Trên các dòng tế bào ung thư khác nhau được thử nghiệm, indirubin có tác dụng hoạt hóa sự biểu hiện của Bax, đồng thời ức chế sự biểu hiện của Bcl-XL và/hoặc Bcl-2, từ đó kích thích quá trình apoptosis (Chen et al., 2018; Sethi et al., 2006). Nghiên cứu của Shi và cộng sự cho thấy dẫn chất IO thúc đẩy apoptosis trên tế bào HeLa thông qua hoạt hóa protein Bid và Bax (Shi & Shen, 2008). Ngược lại, dẫn xuất indirubin E804 làm giảm biểu hiện Mcl-1 và Bcl-XL trên tế bào u thần kinh đệm, tác dụng này có thể do ức chế con đường JAK/STAT3 (Y. Zhang et al., 2015a).

Hình 2. Cấu trúc một số dẫn chất của indirubin có hoạt tính kháng ung thư và kháng viêm**4.2. Tác dụng kháng khuẩn****4.2.1. Ức chế bơm tống thuốc ở tụ cầu vàng (*Staphylococcus aureus*)**

Năm 2010, nhóm nghiên cứu của Ponnusamy đã chứng minh indirubin chiết tách từ *W. tinctoria* có tác dụng ức chế NorA ở *S. aureus*, tương tự như các chất ức chế bơm tống thuốc (EPI), đồng thời khẳng định tác dụng hiệp đồng của indirubin và ciprofloxacin. Nghiên cứu cũng chỉ ra rằng indirubin thể hiện hoạt tính EPI gần tương đương với reserpin (một chất ức chế NorA khác), làm giảm 4 lần MIC của ciprofloxacin (Ponnusamy et al., 2010). Nghiên cứu của Yang và cộng sự cũng cho thấy IO (IO) và các dẫn chất thể có tác dụng

ức chế mạnh *S. aureus*, trong đó mạnh nhất là dẫn chất thế 5-F (**12a**), 5-Cl (**12b**) và 7-CF₃ (**12c**) của IO. Đồng thời dẫn chất **12c** làm giảm MIC của levofloxacin đi 8 lần, thể hiện tác dụng hiệp đồng rất mạnh với kháng sinh này (Yang et al., 2022).

**Bảng 1. Hoạt tính kháng tụ cầu vàng của dẫn chất IO**

STT	Chất	R ₁	R ₂	MIC (µg/mL)*
1	12a	H	5-F	0.4
2	12b	H	5-Cl	0.4
3	12c	H	7-CF ₃	0.4

Chú thích: * Giá trị nồng độ ức chế tối thiểu (µM) của chất thử trên chủng tụ cầu vàng *S. aureus* ATCC25923

Bảng 2. Hoạt tính kháng tụ cầu vàng của dẫn chất IO khi dùng đơn độc và dùng kết hợp với levofloxacin

STT	Chất	R ₁	R ₂	MIC (µg/mL) ^{*a}	MIC (µg/mL) ^{*b}	Levofloxacin	
						MIC (µg/mL) ^{*c}	MIC (µg/mL) ^{*d}
1	12a	H	5-F	256	128	16	4
2	12b	H	5-Cl	256	128	16	8
3	12c	H	7- CF ₃	256	64	16	2

Chú thích: * Giá trị nồng độ ức chế tối thiểu (µg/mL) của chất thử trên chủng tụ cầu vàng *S. aureus* (20151027077); ^a Giá trị nồng độ ức chế tối thiểu (µg/mL) của chất thử khi dùng đơn độc; ^b Giá trị nồng độ ức chế tối thiểu (µg/mL) của chất thử khi dùng kết hợp với levofloxacin; ^c Giá trị nồng độ ức chế tối thiểu (µg/mL) của levofloxacin khi dùng đơn độc; ^d Giá trị nồng độ ức chế tối thiểu (µg/mL) của levofloxacin khi dùng kết hợp với từng chất thử tương ứng

4.2.2. Phá hủy cấu trúc màng tế bào vi khuẩn tụ cầu vàng (*Staphylococcus aureus*)

Năm 2022, Yang và cộng sự cũng tiến hành nghiên cứu tác động của IO lên tế bào *S. aureus* bằng kính hiển vi điện tử TEM và đo huỳnh quang với thuốc nhuộm Syto9/PI. Kết quả cho thấy, ở nồng độ 12,8 µg/mL, IO làm ly giải cấu trúc của màng tế bào *S. aureus*, gây rò rỉ các thành phần quan trọng của tế bào như ion kali, protein, acid nucleic ra môi trường ngoài. Điều này gợi ý rằng cơ chế kháng khuẩn của IO có thể liên quan đến làm thay đổi cấu trúc và tính thấm của màng, gây thất thoát tế bào chất của vi khuẩn (Yang et al., 2022).

4.3. Tác dụng diệt ký sinh trùng

4.3.1. Ức chế các protein kinase ở *Leishmania*, *T. brucei*

4.3.1.1. Ức chế L GSK-3 và L CRK3 ở *Leishmania*

Nghiên cứu của Xingi và cộng sự năm 2009 cho thấy 3 dẫn chất thế 6-bromo của indirubin ức chế cả hai kiểu hình promastigote và amastigote ở *Leishmania*. Trong đó, 6-BIO và 5-Me-6-BIO tác động riêng rẽ trên 2 protein kinase khác nhau tương ứng là LdGSK-3s và CRK3 ở *Leishmania*, ức chế tương ứng các điểm kiểm soát G1 và G2/M của chu kỳ tế bào, từ đó cảm ứng quá trình apoptosis của tế bào ký sinh trùng (Xingi et al., 2009).

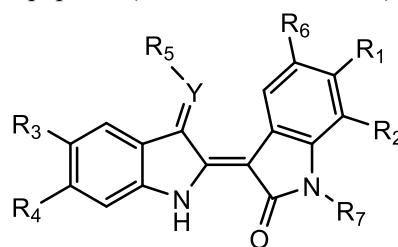
4.3.1.2. Ức chế TbGSK-3s ở *Trypanosoma brucei*

GSK-3s là PK quan trọng trong chu kỳ tế bào của *Trypanosoma brucei*, ký sinh trùng gây bệnh sốt rét gan Châu Phi (HAT). Năm 2019, nhóm nghiên cứu của Efsthathiou tiếp tục tiến hành thử

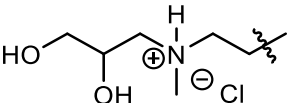
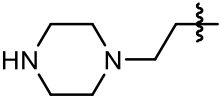
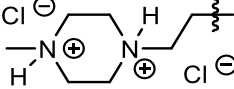
hoạt tính kháng *T. brucei* ở các dẫn chất indirubin đã được tổng hợp trước đó. Kết quả thu được 32 dẫn chất indirubin có tác dụng ức chế mạnh và chọn lọc so với HepG2 ở người (EC₅₀ = 0,050-3,2 µM) (Efsthathiou et al., 2019).

4.3.2. Gây rò rỉ thành phần tế bào chất, ảnh hưởng tính toàn vẹn màng ở *Trypanosoma cruzi*

Năm 2018, Efsthathiou và cộng sự đánh giá hoạt tính ức chế *Trypanosoma cruzi*, ký sinh trùng gây bệnh Chagas của các dẫn chất indirubin. Kết quả thí nghiệm đánh giá ảnh hưởng các dẫn chất indirubin này lên sự chết tế bào cho thấy các nhóm thế ở vị trí khác nhau có tác dụng diệt *T. cruzi* theo các cơ chế khác nhau. Phân tích hình ảnh TEM cho thấy các dẫn chất thế ở vị trí số 1 (gây rò rỉ thành phần tế bào chất, làm vón cục nhiễm sắc thể (pyknosis), thoái hóa DNA vi khuẩn, xoắn thành thể đồng tâm myelin (myelin figure) và làm giãn nở thể Golgi. Thí nghiệm nhuộm kép Annexin V – PI và đếm tế bào dòng chảy cho thấy ở các dẫn chất thế ở vị trí 1 của indirubin gây chết tế bào thông qua gây hoại tử tế bào (necrosis), trong khi đó các dẫn chất thế ở vị trí 2 gây chết tế bào thông qua apoptosis (Efsthathiou et al., 2018).

**13**

Bảng 3. Hoạt tính ức chế *Trypanosoma cruzi* của dẫn chất indirubin

STT	Chất	Y	R ₁	R ₂	R ₃	R ₄	R ₅	R ₆	R ₇	EC ₅₀ (μ M)*
1	13a	NO	Br	H	H	H		H	H	0.37 $\pm$ 0.16
2	13b	NO	Br	H	H	H		H	H	0.7 $\pm$ 0.2
3	13e	NO	Br	H	H	H		H	H	0.45 $\pm$ 0.16
4	13g	NO	H	CF ₃	H	COOMe	H	H	H	1.30 $\pm$ 0.46

Chú thích: * Nồng độ của hợp chất cần thiết để đạt được 50% hiệu lực diệt *Trypanosoma cruzi* so với tối đa

4.4. Tác dụng kháng virus

4.4.1. Ức chế biểu hiện RANTES và sự nhân lên của virus cúm

RANTES (Regulated upon Activation, Normal T Cell Expressed and Presumably Secreted) là một chất hóa ứng động đối với một số loại bạch cầu, được tìm thấy trong dịch mũi của bệnh nhân nhiễm virus cúm và á cúm (Bonville et al., 1999). Năm 2004, nghiên cứu của Mak và cộng sự chỉ ra rằng indirubin và IO có tác dụng ức chế sự biểu hiện và giải phóng RANTES trong tế bào biểu mô phế quản H292 của người bị nhiễm virus cúm (Mak et al., 2004). IO và một dẫn chất indirubin khác là E804 cũng cho thấy tác dụng kìm hãm cảm ứng viêm của các cytokin tiền viêm và RANTES, đồng thời ức chế sự nhân lên của virus ở hai đích tế bào chủ yếu của virus H5N1 ở người là đại thực bào và các ATI (Chan et al., 2018). Ngoài ra, IO còn ức chế sự nhân lên của virus cúm ở các tế bào MDCK và A549 và làm giảm khả năng nhân lên của các virus H1N1, H3N2 và H5N1 (De Chassey et al., 2012).

4.4.2. Ức chế CDK9 ở virus HIV-1

TAT (Trans-Activator of Transcription) là protein điều hòa được tích lũy trong nhân và gắn vào các vùng định sẵn của ARN virus HIV-1, đóng vai trò then chốt trong quá trình nhân bản ở virus (Bagashev & Sawaya, 2013). Nghiên cứu ảnh hưởng của IO trên mô hình chuột cấy ghép tế bào CD34+ người, Medina-Moreno và cộng sự chỉ ra rằng dẫn xuất này có tác dụng ức chế CDK9, từ đó gây gián đoạn sự kéo dài mạch qua trung gian TAT của quá trình phiên mã ở HIV cũng như sự nhân

lên của virus trong tế bào lympho sơ cấp và đại thực bào (Medina-Moreno et al., 2017b).

5. Bàn luận

Tổng quan cho thấy indirubin và các dẫn chất thể hiện phổ hoạt tính sinh học rộng, nổi bật nhất là tác dụng kháng ung thư. Trong số các cơ chế chống ung thư đã được báo cáo, ức chế các kinase phụ thuộc cyclin (CDKs) được xem là cơ chế chính (Bladevit et al., 2015). Nghiên cứu cho thấy indirubin ức chế không chọn lọc các CDK, tuy nhiên các dẫn chất có nhóm halogen ở vị trí C5 của nó cho thấy sự ức chế chọn lọc CDK1, CDK2 và CDK5 (Hoessel et al., 1999) do nhóm thế ở vị trí này hướng ra ngoài vùng liên kết đặc hiệu của enzym (Bachmann et al., 2024). Trong khi đó, sự bromo hoá tại vị trí C6 thể hiện hoạt tính chọn lọc mạnh trên GSK-3 β .

Trong số các dẫn chất đã được nghiên cứu, 6-BIO nổi bật với khả năng tác động trên nhiều đích, ví dụ như GSK-3 β (Skliro et al., 2017), JAK1 và TYK2 (L. Liu et al., 2011). Hoạt chất này kích hoạt quá trình biệt hóa và apoptosis trên nhiều dòng tế bào ung thư, cho thấy tiềm năng phát triển thành chất ức chế kinase thế hệ mới. Tuy nhiên, nghiên cứu của K. Liu và cộng sự năm 2017 trên tế bào ung thư đại trực tràng đã chỉ ra rằng 6-BIO có thể làm tăng tính bám dính và tăng khả năng kháng hóa trị, đồng thời hoạt hóa con đường β catenin/STAT3 do ức chế GSK-3 β quá mức (K. Liu et al., 2017b). Ngoài ra, 6-BIO có độ tan kém và sinh khả dụng thấp, nồng độ huyết tương giảm nhanh sau khi uống (Tchoumtchoua et al., 2019). E804 cũng là một trong số các dẫn chất đáng chú

ý của indirubin, thể hiện khả năng rõ rệt trong ức chế các yếu tố phiên mã STAT3, STAT5 và thụ thể VEGFR-2, qua đó ngăn chặn tăng sinh và hình thành mạch máu khối u (Y. Zhang et al., 2015b). Ưu điểm nổi bật của E804 là hợp chất này không gây độc tính trên tế bào thường (Nam et al., 2005c; Shin & Kim, 2012b) nhưng E804 cũng có nhược điểm tương tự 6-BIO về độ tan và hấp thu, cho thấy cần có các thay đổi để cải thiện đặc tính dược động học vẫn duy trì hoạt tính sinh học (Heshmati et al., 2013).

Trong những năm gần đây, nhiều nghiên cứu đã được thực hiện để cải thiện độ tan của indirubin và các dẫn chất. Tiêu biểu như trong nghiên cứu của Kim và cộng sự năm 2013, hợp chất mới 5'-OH-5-nitro-indirubin oxim (AGM130) có độ tan cao hơn indirubin nhưng vẫn duy trì được tác dụng thúc đẩy quá trình apoptosis trên dòng tế bào CML kháng imatinib (W. S. Kim et al., 2013). Ngoài ra, indirubin-3'-monoxim (IMX) cũng là một dẫn chất indirubin đang nhận được nhiều sự quan tâm do có trọng lượng phân tử thấp và dễ tan hơn indirubin tự nhiên. Trong bệnh Alzheimer, IMX thể hiện khả năng ức chế phosphoryl hóa protein tau tại các vị trí đặc hiệu (Ser199, Thr205) thông qua ức chế GSK-3 β và CDK5 – hai kinase liên quan đến thoái hóa thần kinh. Hoạt chất này giúp giảm apoptosis do amyloid-beta, đồng thời tăng tỷ

lệ sống và cải thiện hình thái học của tế bào thần kinh (Leclerc et al., 2001; S. G. Zhang et al., 2016). Bên cạnh đó, các hợp chất acid hydroxamic mang khung indirubin-3'-monoxim đã được chứng minh là chất ức chế kép (dual inhibitor) trên CDK và HDAC, góp phần làm tăng hiệu quả điều trị và mở rộng phổ tác dụng (Cao et al., 2021).

6. Kết luận

Bài viết tổng hợp nội dung của các nghiên cứu về hoạt tính sinh học và cơ chế tác dụng của indirubin và các dẫn chất tiềm năng. Bên cạnh mối liên hệ giữa các tác dụng sinh học, điển hình là các tác dụng ung thư, kháng viêm, kháng virus, kháng ký sinh trùng, kháng vi khuẩn, nghiên cứu tổng quan cũng đã chỉ ra nhiều mục tiêu phân tử của indirubin có thể được ứng dụng trong nghiên cứu phát triển các thuốc mới đối với các bệnh khác nhau. Điều này cho thấy hướng nghiên cứu về các dẫn chất indirubin mới còn nhiều tiềm năng và có thể khai thác để tìm ra những dẫn chất có tác dụng tốt, cải thiện được nhiều nhược điểm của các thuốc hiện đang sử dụng trong lâm sàng. Trong tương lai, hướng nghiên cứu cần tập trung vào việc thiết kế và tổng hợp các dẫn chất indirubin mới nhằm nâng cao tính chọn lọc đối với kinase đích và tối ưu hóa đặc tính dược động học như độ tan hay sinh khả dụng, đồng thời vẫn duy trì hoạt tính sinh học mạnh mẽ.

Tài liệu tham khảo

- Adachi, J., Mori, Y., Matsui, S., Takigami, H., Fujino, J., Kitagawa, H., Miller, C. A., Kato, T., Saeki, K., & Matsuda, T. (2001). Indirubin and Indigo are Potent Aryl Hydrocarbon Receptor Ligands Present in Human Urine. *Journal of Biological Chemistry*, 276(34), 31475–31478.
- Bachmann, V., Schädel, P., Westhoff, J., Perić, M., Schömborg, F., Skaltsounis, A. L., Höppener, S., Pantisar, T., Fischer, D., Vilotijević, I., & Werz, O. (2024). Bromo-substituted indirubins for inhibition of protein kinase-mediated signalling involved in inflammatory mediator release in human monocytes. *Bioorganic Chemistry*, 149, 107470.
- Bagashev, A., & Sawaya, B. E. (2013). Roles and functions of HIV-1 Tat protein in the CNS: An overview. *Virology Journal*, 10(1), 1–20.
- Bonville, C. A., Rosenberg, H. F., & Domachowske, J. B. (1999). Macrophage inflammatory protein-1 α and RANTES are present in nasal secretions during ongoing upper respiratory tract infection. *Pediatric Allergy and Immunology*, 10(1), 39–44.
- Cao, Z., Yang, F., Wang, J., Gu, Z., Lin, S., Wang, P., An, J., Liu, T., Li, Y., Li, Y., Lin, H., Zhao, Y., & He, B. (2021). Indirubin Derivatives as Dual Inhibitors Targeting Cyclin-Dependent Kinase and Histone Deacetylase for Treating Cancer. *Journal of Medicinal Chemistry*, 64(20), 15280–15296.
- Chan, M. C. W., Chan, R. W. Y., Mok, C. K. P., Mak, N. K., & Wong, R. N. S. (2018). Indirubin-3'-oxime as an antiviral and immunomodulatory agent in treatment of severe human influenza virus infection. *Hong Kong Medical Journal = Xianggang Yi Xue Za*

- Zhi, 24 Suppl 6(5), 45–47.
- Chang, S. J., Chang, Y. C., Lu, K. Z., Tsou, Y. Y., & Lin, C. W. (2012). Antiviral Activity of Isatis indigotica Extract and Its Derived Indirubin against Japanese Encephalitis Virus. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2012(1), 925830.
- Chen, L., Wang, J., Wu, J., Zheng, Q., & Hu, J. (2018). Indirubin suppresses ovarian cancer cell viabilities through the STAT3 signaling pathway. *Drug Design, Development and Therapy*, 12, 3335–3342.
- De Chasse, B., Meyniel-Schicklin, L., Aublin-Gex, A., André, P., & Lotteau, V. (2012). Genetic screens for the control of influenza virus replication: from meta-analysis to drug discovery. *Molecular BioSystems*, 8(4), 1297–1303.
- Efstathiou, A., Gaboriaud-Kolar, N., Myrianthopoulos, V., Vougianniopoulou, K., Subota, I., Aicher, S., Mikros, E., Bastin, P., Skaltsounis, A. L., Soteriadou, K., & Smirlis, D. (2019). Indirubin analogues inhibit trypanosoma brucei glycogen synthase kinase 3 short and T. Brucei growth. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 63(6).
- Efstathiou, A., Meira, C. S., Gaboriaud-Kolar, N., Bastos, T. M., Rocha, V. P. C., Vougianniopoulou, K., Skaltsounis, A. L., Smirlis, D., & Soares, M. B. P. (2018). Indirubin derivatives are potent and selective anti-Trypanosoma cruzi agents. *Virulence*, 9(1), 1658–1668.
- Heshmati, N., Cheng, X., Eisenbrand, G., & Fricker, G. (2013). Enhancement of Oral Bioavailability of E804 by Self-Nanoemulsifying Drug Delivery System (SNEDDS) in Rats. *Journal of Pharmaceutical Sciences*, 102(10), 3792–3799.
- Hoessel, R., Leclerc, S., Endicott, J. A., Nobel, M. E. M., Lawrie, A., Tunnah, P., Leost, M., Damiens, E., Marie, D., Marko, D., Niederberger, E., Tang, W., Eisenbrand, G., & Meijer, L. (1999). Indirubin, the active constituent of a Chinese antileukaemia medicine, inhibits cyclin-dependent kinases. *Nature Cell Biology*, 1(1), 60–67.
- Hsu, M. J., & Hung, S. L. (2013). Antiherpetic potential of 6-bromoindirubin-3'-acetoxime (BIO-acetoxime) in human oral epithelial cells. *Archives of Virology*, 158(6), 1287–1296.
- Huang, H., Dai, Y. B., Li, Y. N., Luo, L., & Ye, H. Z. (2020). Study on the feasibility of Danggui Longhui pill in the treatment of COVID-19 based on network pharmacology. *Infectious Diseases Research*, 1(1), 3. doi:10.53388/IDR20200731004
- Kim, S. A., Kwon, S. M., Kim, J. A., Kang, K. W., Yoon, J. H., & Ahn, S. G. (2011). 5'-Nitroindirubinoxime, an indirubin derivative, suppresses metastatic ability of human head and neck cancer cells through the inhibition of Integrin β 1/FAK/Akt signaling. *Cancer Letters*, 306(2), 197–204.
- Kim, W. S., Lee, M. J., Kim, D. H., Lee, J. E., Kim, J. Il, Kim, Y. C., Song, M. R., & Park, S. G. (2013). 5'-OH-5-nitro-Indirubin oxime (AGM130), an Indirubin derivative, induces apoptosis of Imatinib-resistant chronic myeloid leukemia cells. *Leukemia Research*, 37(4), 427–433.
- Korzeniewski, N., Wheeler, S., Chatterjee, P., Duensing, A., & Duensing, S. (2010). A novel role of the aryl hydrocarbon receptor (AhR) in centrosome amplification - implications for chemoprevention. *Molecular Cancer*, 9(1), 153-.
- Leclerc, S., Garnier, M., Hoessel, R., Marko, D., Bibb, J. A., Snyder, G. L., Greengard, P., Biernat, J., Wu, Y. Z., Mandelkow, E. M., Eisenbrand, G., & Meijert, L. (2001). Indirubins inhibit glycogen synthase kinase-3 beta and CDK5/p25, two protein kinases involved in abnormal tau phosphorylation in Alzheimer's disease. A property common to most cyclin-dependent kinase inhibitors? *The Journal of Biological Chemistry*, 276(1), 251–260.
- Li, Z., Zhu, C., An, B., Chen, Y., He, X., Qian, L., Lan, L., & Li, S. (2018). Indirubin inhibits cell proliferation, migration, invasion and angiogenesis in tumor-derived endothelial cells. *OncoTargets and Therapy*, 11, 2937–2944.
- Libnow, S., Methling, K., Hein, M., Michalik, D., Harms, M., Wende, K., Flemming, A., Köckerling, M., Reinke, H., Bednarski, P. J.,

- Lalk, M., & Langer, P. (2008). Synthesis of indirubin-N'-glycosides and their anti-proliferative activity against human cancer cell lines. *Bioorganic & Medicinal Chemistry*, 16(10), 5570–5583.
- Liu, K., Li, J., Wu, X., Chen, M., Luo, F., & Li, J. (2017a). GSK-3 β inhibitor 6-bromo-indirubin-3'-oxime promotes both adhesive activity and drug resistance in colorectal cancer cells. *International Journal of Oncology*, 51(6), 1821–1830.
- Liu, K., Li, J., Wu, X., Chen, M., Luo, F., & Li, J. (2017b). GSK-3 β inhibitor 6-bromo-indirubin-3'-oxime promotes both adhesive activity and drug resistance in colorectal cancer cells. *International Journal of Oncology*, 51(6), 1821–1830.
- Liu, L., Nam, S., Tian, Y., Yang, F., Wu, J., Wang, Y., Scuto, A., Polychronopoulos, P., Magiatis, P., Skaltsounis, L., & Jove, R. (2011). 6-Bromindirubin-3'-oxime inhibits JAK/STAT3 signaling and induces apoptosis of human melanoma cells. *Cancer Research*, 71(11), 3972–3979.
- Lo, W. Y., & Chang, N. W. (2013). An Indirubin Derivative, Indirubin-3'-Monoxime Suppresses Oral Cancer Tumorigenesis through the Downregulation of Survivin. *PLOS ONE*, 8(8), e70198.
- Magiatis, P., Polychronopoulos, P., Skaltsounis, A. L., Lozach, O., Meijer, L., Miller, D. B., & O'Callaghan, J. P. (2010). Indirubins deplete striatal monoamines in the Intact and MPTP-treated mouse brain and block kainate-induced striatal astrogliosis. *Neurotoxicology and Teratology*, 32(2), 212–219.
- Mak, N. K., Leung, C. Y., Wei, X. Y., Shen, X. L., Wong, R. N. S., Leung, K. N., & Fung, M. C. (2004). Inhibition of RANTES expression by indirubin in influenza virus-infected human bronchial epithelial cells. *Biochemical Pharmacology*, 67(1), 167–174.
- Marko, D., Schätzle, S., Friedel, A., Genzlinger, A., Zankl, H., Meijer, L., & Eisenbrand, G. (2001). Inhibition of cyclin-dependent kinase 1 (CDK1) by indirubin derivatives in human tumour cells. *British Journal of Cancer*, 84(2), 283–289.
- Medina-Moreno, S., Dowling, T. C., Zapata, J. C., Le, N. M., Sausville, E., Bryant, J., Redfield, R. R., & Heredia, A. (2017a). Targeting of CDK9 with indirubin 3'-monoxime safely and durably reduces HIV viremia in chronically infected humanized mice. *PLOS ONE*, 12(8), e0183425.
- Medina-Moreno, S., Dowling, T. C., Zapata, J. C., Le, N. M., Sausville, E., Bryant, J., Redfield, R. R., & Heredia, A. (2017b). Targeting of CDK9 with indirubin 3'-monoxime safely and durably reduces HIV viremia in chronically infected humanized mice. *PLoS ONE*, 12(8), e0183425.
- Mok, C. K. P., Kang, S. S. R., Chan, R. W. Y., Yue, P. Y. K., Mak, N. K., Poon, L. L. M., Wong, R. N. S., Peiris, J. S. M., & Chan, M. C. W. (2014). Anti-inflammatory and antiviral effects of indirubin derivatives in influenza A (H5N1) virus infected primary human peripheral blood-derived macrophages and alveolar epithelial cells. *Antiviral Research*, 106(1), 95–104.
- Nam, S., Buettner, R., Turkson, J., Kim, D., Cheng, J. Q., Muehlbeyer, S., Hippe, F., Vatter, S., Merz, K. H., Eisenbrand, G., & Jove, R. (2005a). Indirubin derivatives inhibit Stat3 signaling and induce apoptosis in human cancer cells. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102(17), 5998.
- Nam, S., Buettner, R., Turkson, J., Kim, D., Cheng, J. Q., Muehlbeyer, S., Hippe, F., Vatter, S., Merz, K. H., Eisenbrand, G., & Jove, R. (2005b). Indirubin derivatives inhibit Stat3 signaling and induce apoptosis in human cancer cells. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102(17), 5998–6003.
- Nam, S., Buettner, R., Turkson, J., Kim, D., Cheng, J. Q., Muehlbeyer, S., Hippe, F., Vatter, S., Merz, K. H., Eisenbrand, G., & Jove, R. (2005c). Indirubin derivatives inhibit Stat3 signaling and induce apoptosis in human cancer cells. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102(17), 5998–6003.
- Polychronopoulos, P., Magiatis, P., Skaltsounis, A. L., Myrianthopoulos, V., Mikros, E., Tarricone, A., Musacchio, A., Roe, S. M.,

- Pearl, L., Leost, M., Greengard, P., & Meijer, L. (2004a). Structural basis for the synthesis of indirubins as potent and selective inhibitors of glycogen synthase kinase-3 and cyclin-dependent kinases. *Journal of Medicinal Chemistry*, 47(4), 935–946.
- Polychronopoulos, P., Magiatis, P., Skaltsounis, A. L., Myrianthopoulos, V., Mikros, E., Tarricone, A., Musacchio, A., Roe, S. M., Pearl, L., Leost, M., Greengard, P., & Meijer, L. (2004b). Structural Basis for the Synthesis of Indirubins as Potent and Selective Inhibitors of Glycogen Synthase Kinase-3 and Cyclin-Dependent Kinases. *Journal of Medicinal Chemistry*, 47(4), 935–946.
- Ponnusamy, K., Ramasamy, M., Savarimuthu, I., & Paulraj, M. G. (2010). Indirubin potentiates ciprofloxacin activity in the NorA efflux pump of *Staphylococcus aureus*. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 42(6–7), 500–505.
- Scobie, M. R., Houke, H. R., & Rice, C. D. (2019). Modulation of glioma-inflammation crosstalk profiles in human glioblastoma cells by indirubin-3'-(2,3 dihydroxypropyl)-oximether (E804) and 7-bromoindirubin-3'-oxime (7BIO). *Chemico-Biological Interactions*, 312.
- Sethi, G., Kwang, S. A., Sandur, S. K., Lin, X., Chaturvedi, M. M., & Aggarwal, B. B. (2006). Indirubin enhances tumor necrosis factor-induced apoptosis through modulation of nuclear factor-kappa B signaling pathway. *The Journal of Biological Chemistry*, 281(33), 23425–23435.
- Shi, J., & Shen, H. M. (2008). Critical role of Bid and Bax in indirubin-3'-monoxime-induced apoptosis in human cancer cells. *Biochemical Pharmacology*, 75(9), 1729–1742.
- Sklirou, A. D., Gaboriaud-Kolar, N., Papassideri, I., Skaltsounis, A. L., & Trougakos, I. P. (2017). 6-bromo-indirubin-3'-oxime (6BIO), a Glycogen synthase kinase-3 β inhibitor, activates cytoprotective cellular modules and suppresses cellular senescence-mediated biomolecular damage in human fibroblasts. *Scientific Reports* 2017 7:1, 7(1), 1–13.
- Suzuki, K., Adachi, R., Hirayama, A., Watanabe, H., Otani, S., Watanabe, Y., & Kasahara, T. (2005). Indirubin, a Chinese anti-leukaemia drug, promotes neutrophilic differentiation of human myelocytic leukaemia HL-60 cells. *British Journal of Haematology*, 130(5), 681–690.
- Tchoumtchoua, J., Halabalaki, M., Gikas, E., Tsarbopoulos, A., Fotaki, N., Liu, L., Nam, S., Jove, R., & Skaltsounis, L. A. (2019). Preliminary pharmacokinetic study of the anticancer 6BIO in mice using an UHPLC-MS/MS approach. *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis*, 164, 317–325.
- Wang, H., Wang, Z., Wei, C., Wang, J., Xu, Y., Bai, G., Yao, Q., Zhang, L., & Chen, Y. (2021). Anticancer potential of indirubins in medicinal chemistry: Biological activity, structural modification, and structure-activity relationship. *European Journal of Medicinal Chemistry*, 223.
- Wei, Y. fei, Su, J., Deng, Z. lei, Zhu, C., Yuan, L., Lu, Z. jie, & Zhu, Q. yi. (2015). [Indirubin inhibits the proliferation of prostate cancer PC-3 cells]. *Zhonghua Nan Ke Xue = National Journal of Andrology*, 21(9), 788–791.
- Xiao, Z., Hao, Y., Liu, B., & Qian, L. (2002). Indirubin and Meisoindigo in the treatment of chronic myelogenous leukemia in China. *Leukemia and Lymphoma*, 43(9), 1763–1768.
- Xingi, E., Smirlis, D., Myrianthopoulos, V., Magiatis, P., Grant, K. M., Meijer, L., Mikros, E., Skaltsounis, A. L., & Soteriadou, K. (2009). 6-Br-5methylindirubin-3'-oxime (5-Me-6-BIO) targeting the leishmanial glycogen synthase kinase-3 (GSK-3) short form affects cell-cycle progression and induces apoptosis-like death: Exploitation of GSK-3 for treating leishmaniasis. *International Journal for Parasitology*, 39(12), 1289–1303.
- Yang, F. F., Shuai, M. S., Guan, X., Zhang, M., Zhang, Q. Q., Fu, X. Z., Li, Z. Q., Wang, D. P., Zhou, M., Yang, Y. Y., Liu, T., He, B., & Zhao, Y. L. (2022). Synthesis and antibacterial activity studies in vitro of indirubin-3'-monoximes. *RSC Advances*, 12(38), 25068–25080.
- Yoon, J. H., Kim, S. A., Kim, J. Il, Park, J. H., Ahn, S. G., & Yoon, J. H. (2010). Inhibition of invasion and migration of salivary gland adenocarcinoma cells by 5'-nitroindirubinoxime (5'-NIO). *Head and Neck*,

- 32(5), 619–625.
- Zhang, S. G., Wang, X. S., Zhang, Y. D., Di, Q., Shi, J. P., Qian, M., Xu, L. G., Lin, X. J., & Lu, J. (2016). Indirubin-3'-monoxime suppresses amyloid-beta-induced apoptosis by inhibiting tau hyperphosphorylation. *Neural Regeneration Research*, 11(6), 988.
- Zhang, Y., Du, Z., Zhuang, Z., Wang, Y., Wang, F., Liu, S., Wang, H., Feng, H., Li, H., Wang, L., Zhang, X., & Hao, A. (2015a). E804 induces growth arrest, differentiation and apoptosis of glioblastoma cells by blocking Stat3 signaling. *Journal of Neuro-Oncology*, 125(2), 265–275.
- Zhang, Y., Du, Z., Zhuang, Z., Wang, Y., Wang, F., Liu, S., Wang, H., Feng, H., Li, H., Wang, L., Zhang, X., & Hao, A. (2015b). E804 induces growth arrest, differentiation and apoptosis of glioblastoma cells by blocking Stat3 signaling. *Journal of Neuro-Oncology*, 125(2), 265–275.
- Zhang, Y., Song, L., Li, J., Zhang, Y., Lu, X., & Zhang, B. (2019). Inhibitory effects of indirubin-3'-monoxime against human osteosarcoma. *IUBMB Life*, 71(10), 1465–1474.
- Zhang, Z., Li, J., Jiao, S., Han, G., Zhu, J., & Liu, T. (2022). Functional and clinical characteristics of focal adhesion kinases in cancer progression. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 10.

INDIRUBIN: TỔNG QUAN VỀ HOẠT TÍNH SINH HỌC

**Nguyễn Đức Thiện¹, Nguyễn Thị Nga², Võ Thị Minh Huyền³,
Nguyễn Thị Hiếu Anh⁴, Nguyễn Trang Nhung⁵, Dương Tiến Anh⁶**

^{1, 2, 3, 4, 5, 6}Trường Đại học Dược Hà Nội

Email: nguyenducthienhs@gmail.com¹; nganguyen01.hup@gmail.com²;
huyenvo2804@gmail.com³; hieuanhnguyen104@gmail.com⁴; nguyennhung240203@gmail.com⁵;
anhdt@hup.edu.vn⁶

Ngày nhận bài: 29/10/2025; Ngày phản biện: 19/11/2025; Ngày tác giả sửa: 25/11/2025;

Ngày duyệt đăng: 26/12/2025

DOI: <https://doi.org/10.58902/tcnckhpt.v4i4.307>

Tóm tắt: Indirubin là một alkaloid có hoạt tính sinh học được tìm thấy trong Danggui Longhui Wan, một bài thuốc của y học cổ truyền Trung Hoa hiện nay được ứng dụng trong điều trị bệnh bạch cầu dòng tủy mạn tính (CML). Ngoài tác dụng điều trị ung thư, nhiều nghiên cứu đã chứng minh indirubin và dẫn chất còn thể hiện tác dụng kháng viêm, kháng khuẩn và bảo vệ tế bào thần kinh. Nghiên cứu tổng quan này được thực hiện nhằm mục đích tóm tắt các công bố gần đây về hoạt tính sinh học của indirubin và các dẫn chất. Về tác dụng dược lý, các indirubin có thể điều hòa sự biểu hiện của nhiều protein đóng vai trò quan trọng trong sinh lý bệnh ung thư, nhiễm trùng và viêm. Các kết quả thu được cho thấy indirubin và dẫn chất có thể là những ứng cử viên tiềm năng trong điều trị nhiều bệnh lý ở người, trong đó quan trọng nhất là bệnh ung thư.

Từ khóa: Danggui Longhui Wan; Indirubin; Protein kinase; Qingdai.