



Sàng lọc *in silico* các hợp chất từ cây Cơm rượu hoa nhỏ (*Glycosmis parviflora*) nhằm tìm kiếm chất ức chế TNF- α tiềm năng

In silico investigation of phytochemicals from *Glycosmis parviflora* for potential TNF- α inhibition

Ngũ Thị Trà Giang¹, Đoàn Lê Bình¹, Trần Phương Thảo¹, Võ Hương Giang¹, Nguyễn Trâm Anh¹,
Đoàn Thị Minh Khai², Phan Thị Thùy^{1,*}

¹ Khoa Hóa học Trường đại học Vinh, 182 Lê Duẩn, Trường Vinh, Nghệ An, Việt Nam

² Trung tâm thực hành thí nghiệm Trường đại học Vinh, 182 Lê Duẩn, Trường Vinh, Nghệ An, Việt Nam

* Email: thuyp@vinhuni.edu.vn

ARTICLE INFO

Received: 25/03/2026

Accepted: 11/05/2026

Published: 30/06/2026

Keywords:

TNF- α inhibitors;

Glycosmis parviflora;

triterpenoids; molecular docking

ABSTRACT

This study investigates the TNF- α inhibitory potential of natural compounds using molecular docking with AutoDock Vina. The docking protocol was validated by re-docking the co-crystallized ligand into the active site of TNF- α (PDB ID: 2AZ5), yielding an RMSD of 1,02 Å, indicating reliable accuracy. Several compounds showed strong binding affinities, with Isoarborinol (–10,47 kcal/mol), Flavacitropone A (–9,97 kcal/mol), Friedelin (–9,83 kcal/mol), and Arborinol (–9,82 kcal/mol) identified as the most promising candidates. These compounds mainly belong to triterpenoid and citropone classes. Interaction analysis revealed that they formed stable hydrophobic and π – π interactions with key residues, including Tyr119, Tyr59, Leu57, and Leu55 within the binding site. The results provide insight into the binding behavior of these compounds and support their potential as TNF- α inhibitors, which may be further evaluated through experimental studies.

Giới thiệu chung

Họ Cam (Rutaceae) bao gồm 148 chi, trong đó chi *Glycosmis* là một nhóm thực vật đặc trưng với khoảng 50 loài cây bụi và cây gỗ nhỏ, phân bố chủ yếu ở những vùng có khí hậu nhiệt đới và cận nhiệt đới [1]. Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng chi này rất giàu các hợp chất tự nhiên đa dạng như alkaloid, amid, terpenoid, coumarin và flavonoid [2, 3]. Các hợp chất đó thể hiện nhiều hoạt tính sinh học quý giá, bao gồm chống ung thư, kháng khuẩn, kháng nấm, kháng virus, chống oxy hóa, bảo vệ gan và chống viêm, khiến *Glycosmis* trở thành nguồn tài nguyên dược liệu đầy

tiềm năng cho quá trình phát triển thuốc mới [3, 4]. Trong số các loài thuộc chi này, Cơm rượu hoa nhỏ (*Glycosmis parviflora*) là loài có phân bố rộng rãi từ vùng nhiệt đới châu Mỹ, Jamaica, Cuba đến Trung Quốc, Nhật Bản, Myanmar, Java và Việt Nam.[4, 5] Tại Việt Nam, *G. parviflora* từ lâu đã được sử dụng trong y học cổ truyền để điều trị ho, cảm cúm và rối loạn tiêu hóa.[6] Các nghiên cứu hóa học hiện đại đã phân lập được nhiều hợp chất có giá trị từ loài này, tiêu biểu như Dictamine, Glycosparvine A, N-trans-p-coumaroyltyramine và đặc biệt là các dimer Flavacitropone A–B.[7] Đáng chú ý, Flavacitropone A đã cho thấy khả năng ức chế sự giải phóng TNF- α trên

dòng tế bào RBL-2H3, mở ra triển vọng sử dụng *G. parviflora* như một nguồn nguyên liệu thiên nhiên tiềm năng trong việc phát triển chất ức chế TNF- α [8]. Ngoài ra, dịch chiết Ethyl acetate từ lá *G. parviflora* đã được chứng minh chứa nhiều hợp chất có hoạt tính sinh học, trong đó có alkaloid mới Glycosparvine A cùng năm hợp chất đã biết khác. Một số hợp chất thể hiện hoạt tính ức chế Acetylcholinesterase ở mức độ đáng kể, góp phần củng cố thêm giá trị dược lý của loài thực vật này [7].

Yếu tố hoại tử khối u α (TNF- α) là một cytokine tiền viêm đóng vai trò quan trọng trong điều hòa miễn dịch và phản ứng viêm của cơ thể [9]. Sự sản sinh quá mức TNF- α có liên quan chặt chẽ đến nhiều bệnh lý viêm mạn tính như viêm khớp dạng thấp, bệnh Crohn, vảy nến và thậm chí một số loại ung thư [9, 10]. Do đó, việc phát triển các chất ức chế TNF- α đã trở thành một hướng nghiên cứu quan trọng trong lĩnh vực dược học nhằm kiểm soát các rối loạn liên quan đến miễn dịch và viêm. Trong bối cảnh đó, các phương pháp sàng lọc *in silico*, đặc biệt là docking phân tử, đang ngày càng chứng minh vai trò thiết yếu trong nghiên cứu phát triển thuốc hiện đại [11, 12]. Docking phân tử cho phép dự đoán tư thế gắn kết và ái lực của phối tử (ligand) với protein đích (target), từ đó hỗ trợ nhận diện nhanh chóng các hợp chất tiềm năng với chi phí thấp hơn và thời gian rút ngắn đáng kể so với phương pháp thực nghiệm [11, 12].

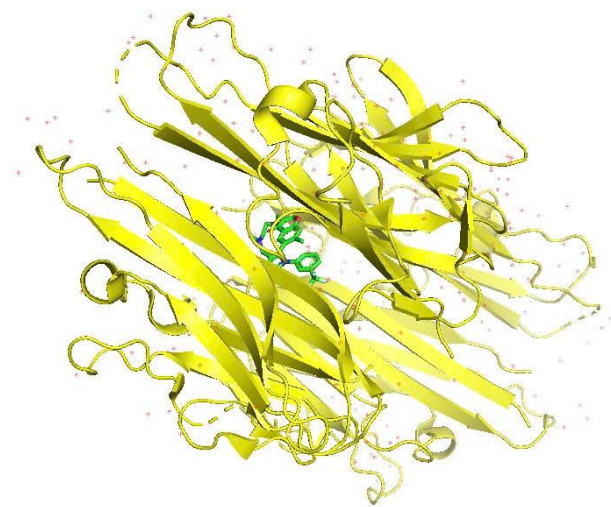
Xuất phát từ những cơ sở khoa học đó, đề tài “Sàng lọc *in silico* các hợp chất từ cây Cơm rượu hoa nhỏ (*Glycosmis parviflora*) nhằm tìm kiếm chất ức chế TNF- α tiềm năng” được thực hiện. Bằng cách ứng dụng các phương pháp mô phỏng tính toán tiên tiến như docking phân tử, nghiên cứu hướng đến việc xác định các hợp chất có khả năng gắn kết hiệu quả với TNF- α . Kết quả thu được không chỉ góp phần làm sáng tỏ tiềm năng dược liệu của *G. parviflora* mà còn có thể mở ra hướng phát triển các hoạt chất tự nhiên mới phục vụ phòng ngừa và điều trị các bệnh lý viêm mạn tính liên quan đến hệ miễn dịch.

Phương pháp nghiên cứu

Chuẩn bị protein cho mô phỏng docking phân tử

Cấu trúc tinh thể của TNF- α ở người được lấy từ ngân hàng dữ liệu protein RCSB (PDB ID: 2AZ5), với độ phân giải 2,1 Å, xác định bằng phương pháp nhiễu xạ tia X, bao gồm một phân tử ức chế SPD304 gắn tại vị trí hoạt động.[13] Trước khi tiến hành mô phỏng docking phân tử, protein được chuẩn bị bằng cách sử dụng phần mềm PyMOL loại bỏ các phân tử nước, ion và phối tử đồng kết tinh. Các nguyên tử hydro được thêm vào nhằm đảm bảo trạng thái proton hóa phù hợp,

đồng thời các điện tích riêng phần được gán. Cấu trúc protein được kiểm tra để loại bỏ các bất thường hình học và được lưu ở định dạng PDBQT sử dụng phần mềm AutoDockTools.



Hình 1: Cấu trúc protein TNF- α (PDB ID: 2AZ5)

Chuẩn bị phối tử cho mô phỏng docking phân tử

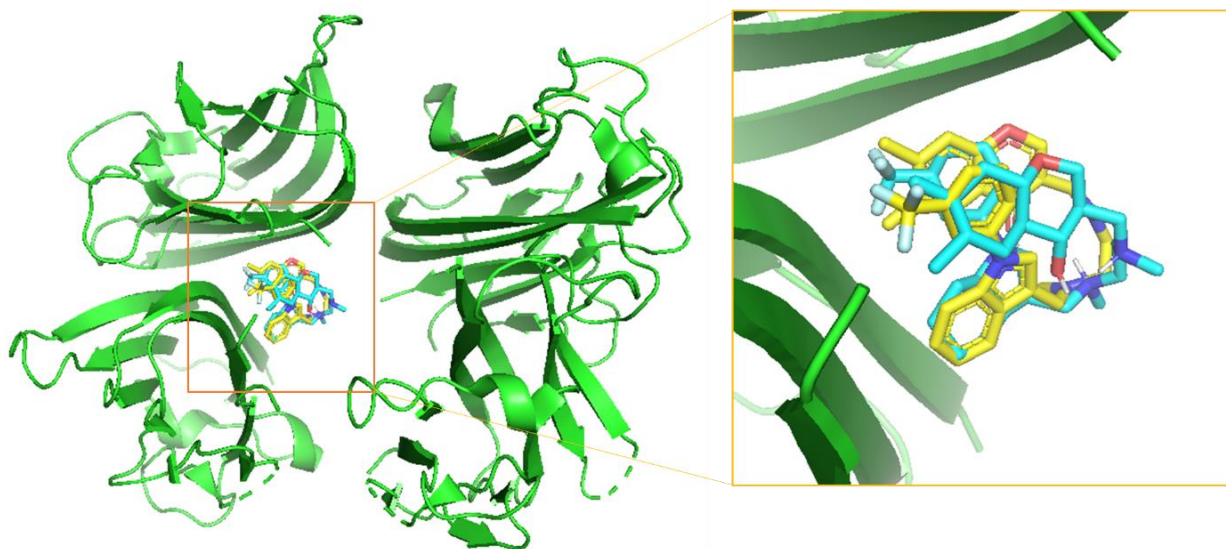
Các hợp chất từ cây Cơm rượu hoa nhỏ (*Glycosmis parviflora*) được thu thập từ các báo cáo trước đây về thành phần hóa học của loài này [7, 8, 14]. Trước khi tiến hành mô phỏng docking phân tử với TNF- α , các cấu trúc hợp chất được vẽ bằng phần mềm ChemDraw và được chuyển đổi về dạng cấu trúc 3D bằng phần mềm Chem3D. Sau đó thêm các nguyên tử H, gán điện tích từng phần phù hợp với trạng thái proton hóa và tối ưu năng lượng hình học thông qua trường lực MMFF94s sử dụng phần mềm Avogadro2. Các tệp cấu trúc phân tử được lưu ở định dạng PDBQT thông qua phần mềm AutoDockTools, với các liên kết xoay linh hoạt được xác định, nhằm đảm bảo các hợp chất có thể tương tác tối ưu với vị trí hoạt động của protein mục tiêu trong quá trình docking phân tử.

Mô phỏng docking phân tử (Molecular docking)

Mô phỏng docking phân tử được thực hiện nhằm đánh giá khả năng tương tác của các hợp chất từ *Glycosmis parviflora* với TNF- α . Protein TNF- α (PDB ID: 2AZ5) và các phối tử được chuẩn bị ở định dạng PDBQT như đã mô tả ở trên.[13] Docking phân tử được tiến hành bằng chương trình AutoDock Vina phiên bản 1.2.3, với hộp tìm kiếm (grid box) bao phủ hoàn toàn vị trí hoạt động của protein và các tham số mặc định được sử dụng để tối ưu hóa năng lượng liên kết tương tự như các báo cáo trước đây.[15, 16] Kết quả gắn kết phân tử được đánh giá dựa trên năng lượng tự do liên kết ước tính (ΔG) và các cấu dạng gắn kết tối ưu, đồng thời phân tích các tương tác quan trọng như liên kết

hydro, tương tác kỵ nước và tương tác π - π giữa phối tử và các amino acid trong vùng hoạt động, được phân tích và trực quan hóa bằng phần mềm Discovery

Studio Visualizer để minh họa cách thức gắn kết. Những kết quả này giúp xác định các hợp chất tiềm năng có khả năng ức chế TNF- α hiệu quả.



Hình 2: Kết quả tái gắn kết (re-docking) phối tử đồng kết tinh trong phức hợp TNF- α (PDB ID: 2AZ5) cho thấy sự chồng khít tốt giữa phối tử gốc (màu vàng) và phối tử được gắn kết (màu xanh lơ).

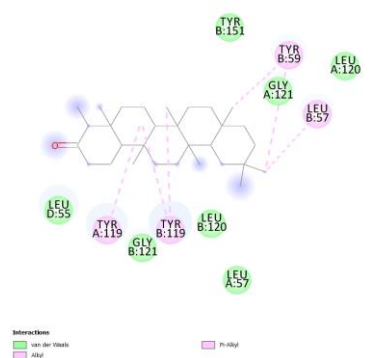
Kết quả và thảo luận

Trong nghiên cứu này, phương pháp docking phân tử (molecular docking) được áp dụng nhằm dự đoán và đánh giá khả năng tương tác của các hợp chất tự nhiên với protein đích TNF- α , một cytokine tiền viêm giữ vai trò trung tâm trong quá trình viêm. Việc lựa chọn phương pháp docking xuất phát từ ưu điểm của kỹ thuật này trong việc mô phỏng cách thức các phân tử nhỏ gắn vào vị trí hoạt động của protein, qua đó cung cấp thông tin chi tiết về kiểu tương tác, năng lượng liên kết, cũng như tiềm năng ức chế ở mức phân tử [17-19]. Đây là bước sàng lọc lý thuyết hiệu quả, giúp định hướng các nghiên cứu thực nghiệm tiếp theo như mô phỏng động học phân tử và thử nghiệm sinh học in vitro.

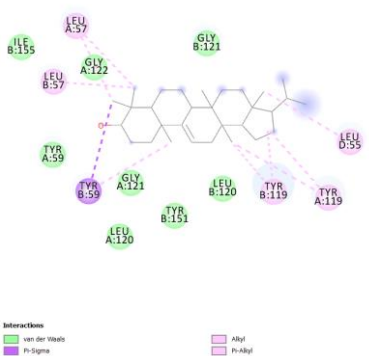
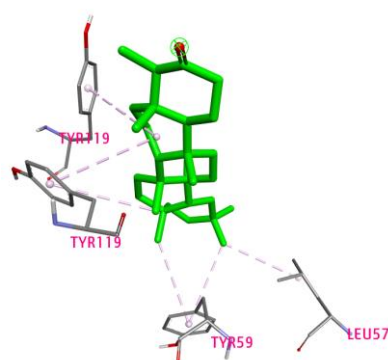
Trước khi tiến hành mô phỏng, để kiểm chứng độ tin cậy của quy trình docking phân tử, phối tử đồng kết tinh trong phức hợp TNF- α (PDB ID: 2AZ5), vốn được xác định bằng phương pháp nhiễu xạ tia X, đã được tái docking trở lại vào vùng hoạt động của protein. Kết quả thể hiện ở Hình 2 cho thấy sự chồng khít tốt giữa phối tử gốc và phối tử được tái gắn kết, với giá trị RMSD đạt 1,02 Å (< 2 Å), được tính toán bằng chương trình DockRMSD. Sai số thấp này chứng minh rằng quy trình docking được thiết lập có độ chính xác

và khả năng tái lập cao, đủ độ tin cậy để áp dụng cho việc đánh giá các hợp chất tự nhiên khác [20-22].

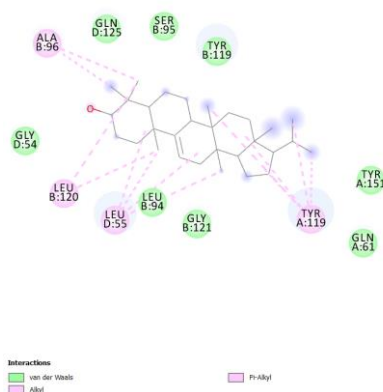
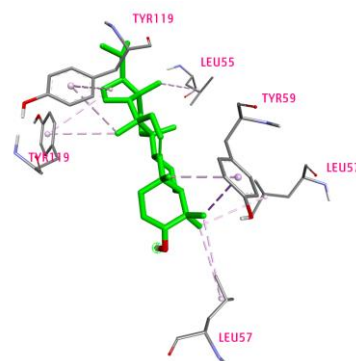
Kết quả docking phân tử trình bày trong Bảng 1 cho thấy sự đa dạng về ái lực liên kết giữa các hợp chất tự nhiên với đích TNF- α . Trong số các hợp chất khảo sát, Isoarborinol (-10,47 kcal/mol), Flavacitropone A (-9,972 kcal/mol), Friedelin (-9,83 kcal/mol) và Arborinol (-9,821 kcal/mol) thể hiện năng lượng liên kết vượt trội so với các hợp chất khác, cho thấy khả năng gắn kết bền tại vị trí hoạt động của protein TNF- α . So sánh với hợp chất ức chế TNF- α đã biết SPD-304 có ái lực liên kết là -8,71 kcal/mol [20]. Điều này gợi ý rằng nhóm triterpenoid và dẫn xuất citropone có tiềm năng trở thành khung cấu trúc hứa hẹn cho thiết kế thuốc ức chế TNF- α . Ngược lại, các hợp chất như Phenyl 3-(4-Methoxyphenyl)propanoate (-5,868 kcal/mol) hay Dictamine (-6,516 kcal/mol) cho thấy ái lực liên kết yếu hơn dẫn đến khả năng gắn kết kém hơn. Một số flavonoid và lignan như Vitexin (-7,415 kcal/mol), Syringaresinol (-6,74 kcal/mol) hay N-trans-p-coumaroyltyramine (-7,204 kcal/mol) có giá trị nằm ở mức trung bình. Các hợp chất có ái lực gắn kết tốt ($\Delta G_{\text{dock}} < -9$ kcal/mol) được lựa chọn tiếp tục phân tích cách thức tương tác với TNF- α như thể hiện trong hình 3.



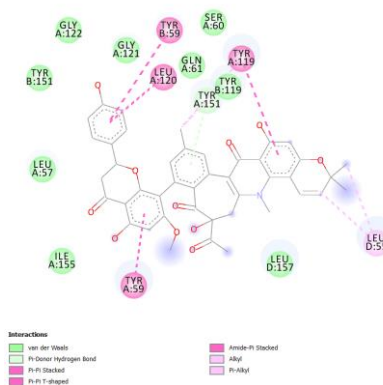
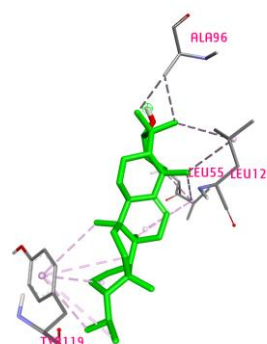
1 (Friedelin)



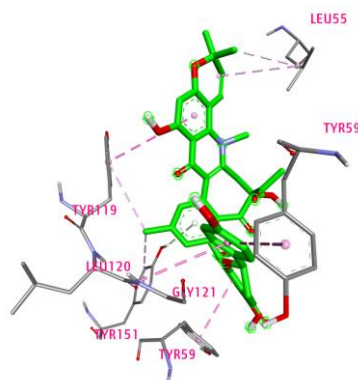
2 (Arborinol)



3 (Isoarborinol)

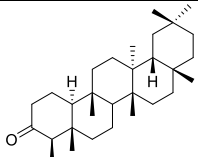
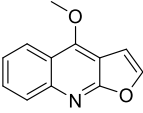
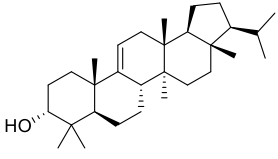
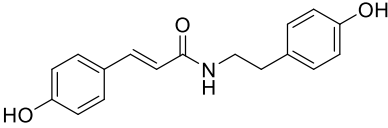
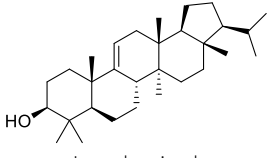
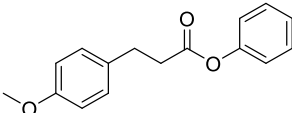
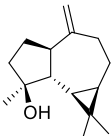
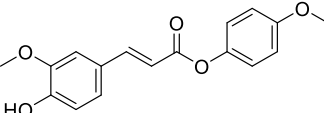
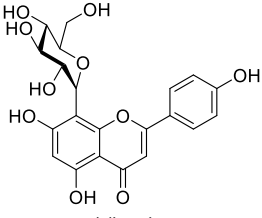
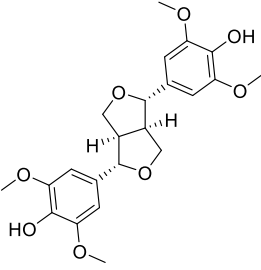
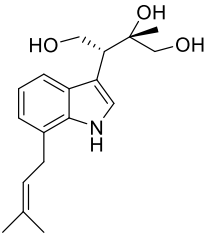
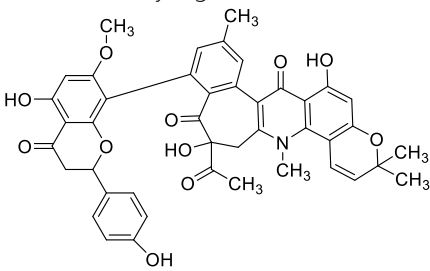


12 (flavacitropone A)



Hình 3: Các tương tác hai chiều và ba chiều của các hợp chất tiềm năng nhất với các amino acid trong vùng hoạt động của protein TNF- α

Bảng 1: Các giá trị năng lượng liên kết của các hợp chất đã biết trong cây Cơm rượu hoa nhỏ nhắm đích TNF- α

Ký hiệu	Cấu trúc hóa học	Năng lượng liên kết (kcal/mol)	Ký hiệu	Cấu trúc hóa học	Năng lượng liên kết (kcal/mol)
1	 Friedelin	-9,83	7	 Dictamine	-6,516
2	 Arborinol	-9,821	8	 <i>N-trans-p-coumaroyltyramine</i>	-7,204
3	 Isoarborinol	-10,47	9	 Phenyl 3-(4-Methoxyphenyl)propanoate	-5,868
4	 Spathulenol	-6,947	10	 Phenyl 3-(4-Methoxyphenyl)propanoate	-6,773
5	 Vitexin	-7,415	11	 Syringaresinol	-6,74
6	 Glycosparvine A	-6,519	12	 flavacitropone A	-9,972

Phân tích chi tiết kiểu tương tác cho thấy các hợp chất có ái lực cao đều tham gia hình thành nhiều tương tác kỵ nước (alkyl, π -alkyl) và tương tác π - π trong vị trí hoạt động của TNF- α . Cụ thể, Friedelin hình thành các tương tác π -alkyl và alkyl với Tyr119(A), Tyr119(B), Tyr59(B) và Leu57(B), góp phần ổn định cấu trúc phức hợp. Arborinol tạo mạng lưới tương tác

phong phú hơn, bao gồm các liên kết π -alkyl và alkyl với Leu57(A), Leu57(B), Tyr59(B), Tyr119(A/B) và Leu55(D), cùng một tương tác π -sigma với Tyr59(B), giúp gia tăng độ bền của hệ phức protein-ligand. Trong khi đó, Isoarborinol tương tác mạnh với Ala96(B), Leu120(B), Leu55(D) và Tyr119(A) thông qua các liên kết π -alkyl và alkyl, cho thấy định hướng gắn

kết ổn định ở vùng kỵ nước của vùng hoạt động. Đáng chú ý, Flavacitropone A không chỉ hình thành các tương tác π -alkyl và alkyl với Leu55(D) và Tyr119(A) mà còn thiết lập nhiều tương tác π - π stacked, π - π T-shaped và amide- π stacked với Tyr119(A), Tyr59(A/B) và Leu120(A) đây là những tương tác đặc trưng cho các phối tử có khả năng gắn giữ tốt trong vùng hoạt động của TNF- α . Điều này cũng được quan sát thấy trong hệ phức hợp chất chuẩn SPD-304 với TNF- α đã được báo cáo, thể hiện tương tác với vị trí hoạt động của TNF- α thông qua các tương tác kỵ nước dạng alkyl và π -alkyl với các gốc Tyr119, Tyr59, Tyr151 và Leu57, tương tự với sự tương tác với các hợp chất nghiên cứu Friedelin, Arborinol, Isoarborinol, Flavacitropone A. Những phát hiện này củng cố giả thuyết rằng các hợp chất trên có cơ chế gắn kết tương đồng với SPD-304 và tiềm năng ức chế TNF- α một cách hiệu quả. Kết quả docking trong nghiên cứu này phù hợp với các báo cáo trước đây về hoạt tính chống viêm của các hợp chất tự nhiên, đặc biệt là triterpenoid. Friedelin đã được chứng minh có khả năng ức chế TNF- α và các yếu tố liên quan như NF- κ B, caspase-3 thông qua điều hòa con đường PI3K/Akt, góp phần bảo vệ tế bào thần kinh. Điều này tương đồng với ái lực liên kết mạnh của friedelin với TNF- α trong nghiên cứu hiện tại [23]. Tương tự, flavacitropone A đã được báo cáo có khả năng làm giảm sự giải phóng TNF- α trong tế bào, cho thấy tiềm năng kháng viêm chọn lọc [8]. Kết quả này phù hợp với mạng lưới tương tác mạnh và ái lực cao của hợp chất này với TNF- α quan sát được từ docking. Đối với Arborinol và Isoarborinol, hiện chưa có báo cáo về hoạt tính kháng viêm. Tuy nhiên, với cấu trúc triterpenoid và ái lực liên kết cao ($\Delta G_{dock} < -9$ kcal/mol), các hợp chất này được dự đoán có tiềm năng ức chế TNF- α tương tự friedelin.

Nhìn chung, kết quả docking chỉ ra rằng trong số các hợp chất từ *Glycosmis parviflora*, nhóm triterpenoid (Friedelin, Arborinol, Isoarborinol) và Flavacitropone A là những ứng viên nổi bật nhờ ái lực liên kết mạnh với TNF- α . Những hợp chất này trở thành ứng viên tiềm năng để đánh giá thực nghiệm sinh học in vitro nhằm khẳng định tiềm năng ức chế TNF- α của chúng trong nghiên cứu tiếp theo.

Kết luận

Yếu tố hoại tử khối u alpha (TNF- α) là một cytokine tiền viêm chủ chốt, đóng vai trò trung tâm trong việc điều hòa phản ứng viêm và miễn dịch, đồng thời có liên quan mật thiết đến cơ chế sinh bệnh của nhiều rối loạn viêm mạn tính và ung thư. Kết quả docking phân

tử cho thấy các hợp chất tự nhiên, đặc biệt là Isoarborinol, Flavacitropone A, Friedelin và Arborinol, có ái lực liên kết mạnh và tương tác thuận lợi với các vị trí hoạt động của TNF- α , gợi ý vai trò tiềm năng của chúng như các chất ức chế TNF- α tự nhiên. Các tương tác chủ yếu bao gồm liên kết kỵ nước và π - π stacking với các gốc amino quan trọng, góp phần ổn định phức hợp protein-ligand. Những phát hiện này không chỉ cung cấp cơ sở phân tử cho hoạt tính chống viêm của các hợp chất trong *Glycosmis parviflora* mà còn định hướng cho các nghiên cứu tiếp theo, bao gồm mô phỏng động học phân tử và thử nghiệm *in vitro*, nhằm xác nhận và phát triển các hợp chất này thành các tác nhân điều hòa TNF- α tiềm năng trong điều trị viêm và bệnh liên quan.

Lời cảm ơn

Nghiên cứu này được tài trợ bởi Quỹ phát triển khoa học và công nghệ NAFOSTED, mã số: 104.06-2025.96.

Tài liệu tham khảo

1. T. Pacher, M. Bacher, O. Hofer, H. Greger, *Phytochemistry*, 58 (2001) 129-135. [https://doi.org/10.1016/S0031-9422\(01\)00228-5](https://doi.org/10.1016/S0031-9422(01)00228-5)
2. D.Z.T.G. Hartley, *Flora of China*, 11 (2008) 80-83.
3. M. Yasir, M.K. Tripathi, P. Singh, R. Shrivastava, *Nat. Prod. J.*, 9 (2019) 98-124. <https://doi.org/10.2174/2210315508666180622121212>
4. P.H. Ho, *An Illustrated Flora of Vietnam*, Tre Publishing House, Ho Chi Minh City (2003).
5. O. Hofer, H. Greger, *Prog. Chem. Org. Nat. Prod.*, Springer, Vienna (2000).
6. A. Monks, D. Scudiero, P. Skehan, R. Shoemaker, K. Paull, D. Vistica, C. Hose, J. Langley, P. Cronise, A. Vaigro-Wolff, M. Gray-Goodrich, H. Campbell, J. Mayo, M. Boyd, *J. Natl. Cancer Inst.*, 83 (1991) 757-766. <https://doi.org/10.1093/jnci/83.11.757>
7. J.L. Ren, P.L. Liu, H.Y. Yang, Z.L. Zhou, Z.M. Chen, S.Y. Wu, *Nat. Prod. Res.*, 40 (2026) 854-859. <https://doi.org/10.1080/14786419.2024.2426210>
8. C. Ito, T. Matsui, K. Mamiya, T.S. Wu, M. Itoigawa, *Nat. Prod. Res.*, 40 (2024) 466-472. <https://doi.org/10.1080/14786419.2024.2412844>
9. J.R. Bradley, *J. Pathol.*, 214 (2008) 149-160. <https://doi.org/10.1002/path.2287>
10. D. Tracey, L. Klareskog, E.H. Sasso, J.G. Salfeld, P.P. Tak, *Pharmacol. Ther.*, 117 (2008) 244-279. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2007.10.001>

11. G.M. Morris, R. Huey, A.J. Olson, *Curr. Protoc. Bioinformatics*, (2008). <https://doi.org/10.1002/0471250953.bi0814s24>
12. D.B. Kitchen, H. Decornez, J.R. Furr, J. Bajorath, *Nat. Rev. Drug Discov.*, 3 (2004) 935-949. <https://doi.org/10.1038/nrd1549>
13. M.M. He, A.S. Smith, J.D. Oslob, W.M. Flanagan, A.C. Braisted, A. Whitty, M.T. Cancilla, J. Wang, A.A. Lugovskoy, J.C. Yoburn, A.D. Fung, G. Farrington, J.K. Eldredge, E.S. Day, L.A. Cruz, T.G. Cachero, S.K. Miller, J.E. Friedman, I.C. Choong, B.C. Cunningham, *Science*, 310 (2005) 1022-1025. <https://doi.org/10.1126/science.1116304>
14. P.Q.D. Nguyen, H.T. Nguyen, L.T.K. Nguyen, H.Q. Vo, A.T. Le, T.T. Do, D.V. Ho, *Trop. J. Nat. Prod. Res.*, 4 (2020) 703-707. <https://doi.org/10.26538/tjnpr/v4i10.8>
15. J. Eberhardt, D. Santos-Martins, A.F. Tillack, S. Forli, *J. Chem. Inf. Model.*, 61 (2021) 3891-3898. <https://doi.org/10.1021/acs.jcim.1c00203>
16. O. Trott, A.J. Olson, *J. Comput. Chem.*, 31 (2010) 455-461. <https://doi.org/10.1002/jcc.21334>
17. H.T.T. Trang, N.X. Ha, C.L. Hong, T.T.T. Nhung, D.T.T. Giang, N.T.D. Hang, P.T. Thuy, *J. Chem. Res.*, 48 (2024). <https://doi.org/10.1177/17475198241263837>
18. D.L. Ma, D.S.-H. Chan, C.-H. Leung, *Chem. Sci.*, 2 (2011) 1656-1665. <https://doi.org/10.1039/C1SC00152C>
19. C.H.M. Chau, N.T.T. Giang, N.T.T. Tram, L.T.M. Chau, N.X. Ha, P.T. Thuy, *J. Chem. Res.*, 48 (2024). <https://doi.org/10.1177/17475198241305879>
20. C.H. Le, B.T. Thuc, N.X. Ha, T.T.T. Nhung, N.V. Hue, D.M. Linh, N.T.T. Giang, P.T. Thuy, *Vietnam J. Chem.*, 1 (2025). <https://doi.org/10.1002/vjch.70047>
21. N.X. Ha, C.H. Le, *Vietnam J. Chem.*, 62 (2024) 387-393. <https://doi.org/10.1002/vjch.202300187>
22. N.T.T. Giang, N.X. Ha, H.T. Oanh, N.T.T. Tram, C.H.M. Chau, T.T.N. Mai, P.T. Thuy, *Vietnam J. Chem.*, 63 (2025) 723-729. <https://doi.org/10.1002/vjch.70004>
23. M. Sandhu, H.M. Irfan, L. Arshad, A. Ullah, S.A. Shah, H. Ali, *Neurotoxicology*, 99 (2023) 274-281. <https://doi.org/10.1016/j.neuro.2023.11.002>