



Tác dụng bảo vệ gan của cao GM Tuệ Tĩnh trên thực nghiệm

HEPATOPROTECTIVE EFFECTS OF GM TUE TINH EXTRACT IN EXPERIMENTAL STUDIES

Vũ Đức Lợi^{1,2}, Bùi Minh Hải¹, Nguyễn Phương Dung¹, Đỗ Linh Quyên²
Vũ Thị Phương³, Nguyễn Hữu Nghị⁴

¹Học viện Y - Dược học cổ truyền Việt Nam

²Trường Đại học Y Dược, Đại học Quốc gia Hà Nội

³Công ty cổ phần Dược phẩm PQA

⁴Công ty cổ phần Dược phẩm Trung Tín

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá tác dụng bảo vệ gan của cao GM Tuệ Tĩnh trên thực nghiệm.

Đối tượng và phương pháp nghiên cứu: Nghiên cứu tác dụng bảo vệ gan của cao GM Tuệ Tĩnh trên mô hình gây tổn thương gan bằng Carbon tetrachlorid (CCl₄) ở chuột nhắt trắng.

Kết quả: Cao GM Tuệ Tĩnh liều 2,4g/kg/ngày và 7,2g/kg/ngày đều làm giảm hoạt độ AST và ALT so với lô chứng bệnh lý, ở liều cao hoạt độ enzym giảm rõ rệt so với liều thấp sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$). Cả 2 liều đều làm nồng độ MDA giảm và nồng độ GSH tăng so với lô chứng bệnh lý, Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Kết luận: Cao GM Tuệ Tĩnh cả 2 liều đều có tác dụng bảo vệ gan thông qua giảm hoạt độ ALT, AST trong huyết thanh, giảm nồng độ MDA và tăng nồng độ GSH trên mô hình gây tổn thương gan bằng Carbon tetrachlorid (CCl₄) ở chuột nhắt trắng.

Từ khóa: Cao GM Tuệ Tĩnh, tác dụng bảo vệ gan, chuột nhắt, thực nghiệm.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the hepatoprotective effects of GM Tue Tinh extract in experimental models.

Subjects and methods: The hepatoprotective effect of GM Tue Tinh extract was evaluated using a carbon tetrachloride (CCl₄)-induced liver injury model in Swiss albino mice.

Results: GM Tue Tinh extract at doses of 2.4 g/kg/day and 7.2 g/kg/day significantly reduced AST and ALT enzyme activities compared to the pathological control group. At the higher dose, enzyme activities decreased more markedly than at the lower dose, with a statistically significant difference ($p < 0.05$). Both doses also reduced MDA levels and increased GSH levels compared to the pathological control group, with statistically significant differences ($p < 0.05$).

Conclusion: GM Tue Tinh extract at both doses demonstrated hepatoprotective effects by reducing serum ALT and AST levels, lowering MDA levels, and increasing GSH levels in a CCl₄-induced liver injury model in Swiss albino mice.

Keywords: GM Tue Tinh extract, hepatoprotective effect, mice, experimental study.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm gan là một trong những vấn đề sức khỏe cộng đồng nghiêm trọng nhất toàn cầu, ảnh hưởng đến hàng triệu người và gây ra những hậu quả nặng nề cho cá nhân và xã hội. Bệnh gan gây ra khoảng 2 triệu ca tử vong mỗi năm trên toàn thế giới, 1 triệu ca do biến chứng xơ gan và 1 triệu ca do viêm gan siêu vi và ung thư biểu mô tế bào gan [1]. Theo báo cáo viêm gan toàn cầu năm 2024 của WHO, Việt Nam đã ghi nhận 6,5 triệu ca nhiễm viêm gan B ở mọi lứa tuổi [2]. Hiện nay ở Việt Nam, có nhiều sản phẩm có tác dụng bảo vệ gan. Trong đó có sản phẩm Trong đó có sản phẩm như viên chứa hoạt chất Biphenyl dimethyl dicarboxylate dùng để hạ men gan (ALT), ngăn chặn sự tổn thương gan do hóa chất, rượu bia hoặc thuốc; viên uống chứa thành phần: Kế sữa (*Silybum marianum*), Ưng bất bạc (*Zanthoxylum avicennae*) có tác dụng hỗ trợ tăng cường chức năng gan, bảo vệ và phục hồi tế bào gan, giải

độc gan trong các trường hợp viêm gan virus B, C, gan nhiễm mỡ, tổn thương gan do rượu bia, thuốc, nhiễm hóa chất. Viên uống chứa cao atisô, rau đắng đất, bìm bìm biếc có tác dụng bổ gan, hỗ trợ phòng và điều trị suy giảm chức năng gan.

Chế phẩm cao GM Tuệ Tĩnh được chiết xuất từ các dược liệu có tác dụng bảo vệ gan bao gồm Diệp hạ châu [3], Giảo cổ lam [4], Cà gai leo [5], Nga truat [6], Râu mèo [7]. Hiệu quả bảo vệ gan khi dùng riêng rẽ các dược liệu này đã được chứng minh trong nhiều tài liệu, tuy nhiên, chưa có công trình nghiên cứu đánh giá tác dụng khi phối hợp các vị dược liệu trên. Vì vậy đề tài tiến hành nghiên cứu nhằm mục tiêu: Đánh giá tác dụng bảo vệ gan của cao GM Tuệ Tĩnh trên thực nghiệm.

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

Đối tượng nghiên cứu

Thành phần 100g cao khô GM Tuệ Tĩnh tương đương

Tác giả liên hệ: Vũ Đức Lợi
Điện thoại: 0917879959
Email: ducloi82@gmail.com

Ngày nhận bài: 07/8/2025
Ngày chấp nhận đăng: 09/10/2025
Mã DOI: <https://doi.org/10.60117/vjmap.v64i05.453>



gồm: 255g Diệp hạ châu, 255g Giảo cổ lam, 170g Cà gai leo, 102g Nga truật, 68g Râu mèo. Tiêu chuẩn chất lượng của cao đạt tiêu chuẩn cơ sở do Viện Nghiên cứu Y Dược cổ truyền Tuệ Tĩnh, Học viện Y-Dược học cổ truyền Việt Nam bào chế và cung cấp. Bài thuốc được xây dựng dựa trên kinh nghiệm lâm sàng, lý luận của y học cổ truyền, các triệu chứng biểu hiện của bệnh và dựa vào tác dụng của các vị thuốc phù hợp để điều trị các chứng bệnh về gan.

Cơ sở chọn liều trong nghiên cứu: Dựa vào kinh nghiệm dân gian, kinh nghiệm lâm sàng và liều dùng của từng loại dược liệu trong Dược điển, đưa ra liều dùng của cao dự kiến trên người là 10g/ngày (người 50kg thì liều là 0,2g/kg/ngày), từ đó liều ngoại suy tương đương sang chuột nhắt trắng tính được là 2,4 g/kg/ngày (tính hệ số ngoại suy trên chuột nhắt là 12), và liều gấp 3 liều tương đương lâm sàng là 7,2 g/kg/ngày. Dung dịch thuốc được pha để thể tích uống khoảng 0,2 ml/10 g thể trọng chuột [8].

Động vật thí nghiệm

Chuột nhắt trắng chủng Swiss, cả 2 giống, khỏe mạnh, trọng lượng 18 - 22g do Viện Vệ sinh dịch tễ Trung ương cung cấp.

Hóa chất và trang thiết bị nghiên cứu

Hóa chất: Thuốc và hóa chất để đối chứng tác dụng bảo vệ gan (Silymarin viên nang 140 mg) do Công ty Madaus GmbH, Đức sản xuất. Carbon tetrachlorid (CCl₄), acid thiobarbituric, acid trichloroacetic, acid acetic, natri dodecyl sulfat hãng Sigma-Aldrich (Merck), sản xuất tại Đức, dầu oliu, nước cất tinh khiết.

Trang thiết bị:

- Dụng cụ phẫu thuật, máy ảnh, kính lúp, kính hiển vi và các dụng cụ thí nghiệm khác.
- Máy xét nghiệm sinh hóa Screen-Master của hãng Hospitex Diagnostic, Italy, máy xét nghiệm huyết học 30TS, CH Đức, máy đo quang phổ tử ngoại khả kiến Specord 210 (AnalytikJena, Đức).

Thời gian và địa điểm nghiên cứu

Thời gian: Từ tháng 1 năm 2025 đến tháng 7 năm 2025.

Địa điểm nghiên cứu: Viện Nghiên cứu Y Dược cổ truyền Tuệ Tĩnh, Học viện Y-Dược học cổ truyền Việt Nam.

Phương pháp nghiên cứu

Bảng điểm đánh giá tổn thương vi thể gan chuột

Điểm	Tổn thương
0	Bình thường, không hoại tử tế bào gan
1	Tổn thương tối thiểu đến nhẹ. 1 ổ tổn thương, giới hạn trong vùng trung tâm tiểu thùy. Dưới 1/4 số tiểu thùy bị hoại tử
2	Tổn thương nhẹ đến trung bình. 1 hoặc nhiều ổ tổn thương, ở trung tâm và lân cận. 1/2 số tiểu thùy bị hoại tử
3	Tổn thương trung bình đến nặng. Nhiều ổ tổn thương. Số tiểu thùy bị hoại tử < 3/4 và > 1/2
4	Tổn thương nặng. Nhiều ổ tổn thương. Số tiểu thùy bị hoại tử > 3/4
5	Tổn thương rất nặng (toàn bộ tiểu thùy). Mất tế bào gan từ tĩnh mạch trung tâm đến ranh giới với tiểu thùy lân cận

Phương pháp xử lý và phân tích số liệu

Số liệu được thu thập và xử lý bằng phần mềm Microsoft Excel 2019 và SPSS 22.0, sử dụng T-test Student.

Thiết kế nghiên cứu:

- Nghiên cứu thực nghiệm, có đối chiếu với nhóm chứng.
- Đánh giá tác dụng bảo vệ gan của cao GM Tuệ Tĩnh (MNC1) được đánh giá trên mô hình gây tổn thương gan bằng Carbon tetrachlorid (CCl₄) ở chuột nhắt trắng [9].

Cỡ mẫu:

Chuột nhắt trắng chủng Swiss: 50 con

Cách tiến hành:

Chuột nhắt trắng được chia ngẫu nhiên thành 5 lô nghiên cứu, mỗi lô 10 con với tỉ lệ đực/cái như nhau ở mỗi lô. Các lô thí nghiệm cụ thể như sau:

- Lô 1: Chứng sinh lý (n=10): Uống nước cất 0,2 ml/con/ngày.
- Lô 2: Chứng bệnh lý (Mô hình) (n=10): Uống nước cất 0,2 ml/con/ngày + CCl₄ với liều 0,5 ml/kg khối lượng cơ thể/ngày.
- Lô 3: Chứng dương (n=10): CCl₄ với liều 0,5 ml/kg khối lượng cơ thể/ngày + uống silymarin với liều 50 mg/kg khối lượng cơ thể/ngày.
- Lô 4: MNC1 liều thấp (n=10): Uống MNC1 liều 2,4g cao dược liệu/kg thể trọng chuột/ngày (liều tương đương lâm sàng, hệ số ngoại suy 12) + CCl₄ với liều 0,5 ml/kg thể trọng chuột/ngày.
- Lô 5: MNC1 liều cao (n=10): Uống MNC1 liều 7,2g cao dược liệu/kg thể trọng chuột/ngày (liều gấp 3 lâm sàng) + CCl₄ với liều 0,5 ml/kg thể trọng chuột/ngày.

Chuột ở các lô được uống mẫu thử hoặc nước cất liên tục trong thời gian 14 ngày. Tại ngày thứ 14 của nghiên cứu, sau 2 giờ uống mẫu thử. Chuột được nhịn ăn 18 tiếng trước khi uống CCl₄. Sau 48 giờ kể từ khi uống CCl₄, tiến hành đánh giá các chỉ số xét nghiệm.

Thông số đánh giá:

- Lấy máu động mạch cảnh để định lượng các enzym AST, ALT, chỉ số gan.
- Lấy gan để quan sát hình ảnh tổn thương đại thể.
- Định lượng MDA (malondialdehyd), GSH (Glutathione) gan chuột ở tất cả các lô nghiên cứu.
- Kiểm tra ngẫu nhiên cấu trúc vi thể của 30% số gan chuột mỗi lô, đánh giá tổn thương giải phẫu bệnh theo bảng điểm [10]:

Số liệu được biểu diễn dưới dạng: $\bar{X} \pm SD$. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$.

Đạo đức trong nghiên cứu



Nghiên cứu được thực hiện trên chuột, số lượng chuột sử dụng trong các mô hình thí nghiệm được hạn chế ở mức tối thiểu, đủ để thu được kết quả đảm bảo độ tin cậy và đủ xử lý thống kê. Việc lựa chọn động vật thí nghiệm,

điều kiện nuôi, chăm sóc và sử dụng động vật đều tuân thủ chặt chẽ theo "Hướng dẫn nội dung cơ bản thẩm định kết quả nghiên cứu tiền lâm sàng thuốc tân dược, thuốc cổ truyền, vắc xin và sinh phẩm y tế" của Bộ Y tế [11].

KẾT QUẢ

Ảnh hưởng của MNC1 lên hoạt độ các enzym AST, ALT và chỉ số gan

Bảng 1. Hoạt độ AST và ALT ở các lô nghiên cứu

Lô	n	Hoạt độ AST (IU/l)	% giảm so với (2)	Hoạt độ ALT (IU/l)	% giảm so với (2)
1: Chứng sinh lý	10	42 ± 74		57 ± 16	
2: Chứng bệnh lý	10	1232 ± 261		1065 ± 121	
3: Uống silymarin 70mg/kg	10	861 ± 121	30,11	554 ± 170	47,97
4: Uống MNC1 liều thấp (2,4g/kg/ngày)	10	1045 ± 214	15,18	922 ± 202	13,43
5: Uống MNC1 liều cao (7,2g/kg/ngày)	10	788 ± 148	36,06	497 ± 246	53,33
p		p _{2,3,4,5-1} < 0,05; p _{3,4,5-2} < 0,05 ; p ₃₋₄ < 0,05, p ₃₋₅ > 0,05, p ₄₋₅ < 0,05			

So với lô chứng sinh lý, hoạt độ enzym ở tất cả các lô có gây độc đều tăng cao rõ rệt (p < 0,05). So với lô chứng bệnh lý, hoạt độ enzym AST và ALT ở 2 lô dùng MNC1 đều giảm, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,05.

So sánh giữa lô MNC1 liều thấp và cao cho thấy, ở liều

cao hoạt độ enzym giảm rõ rệt so với liều thấp, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,05.

So với silymarin liều 70 mg/kg, MNC1 liều thấp có tác dụng yếu hơn (p < 0,05), còn MNC1 liều cao có tác dụng tương tự.

Bảng 2. Chỉ số gan ở các lô nghiên cứu

Lô	n	Chỉ số gan (%)
1: Chứng sinh lý	10	4,02 ± 0,42
2: Chứng bệnh lý	10	3,99 ± 0,51
3: Uống silymarin 70mg/kg	10	4,39 ± 0,39
4: Uống MNC1 liều thấp (2,4g/kg/ngày)	10	4,64 ± 0,32
5: Uống MNC1 liều cao (7,2g/kg/ngày)	10	4,19 ± 0,44
p		> 0,05

Sự thay đổi về chỉ số gan giữa các lô không có ý nghĩa thống kê với p > 0,05.

Ảnh hưởng của MNC1 lên nồng độ MDA, GSH trong dịch đồng thể gan chuột gây độc bằng CCl₄

Bảng 3. Nồng độ MDA và GSH dịch đồng thể gan ở các lô nghiên cứu

Lô	n	MDA (mmol/g tổ chức)	GSH (mg/g tổ chức)
1: Chứng sinh lý	10	15,00 ± 1,10	1,01 ± 0,02
2: Chứng bệnh lý	10	24,89 ± 3,24	0,65 ± 0,18
3: Uống silymarin 70mg/kg	10	17,94 ± 4,02	0,89 ± 3,47
4: Uống MNC1 liều thấp (2,4g/kg/ngày)	10	19,51 ± 3,50	0,87 ± 0,19
5: Uống MNC1 liều cao (7,2g/kg/ngày)	10	18,65 ± 2,79	0,93 ± 0,09
p		p _{2,3,4,5-1} < 0,01; p _{3,4,5-2} < 0,05 ; p ₃₋₄ > 0,05, p ₃₋₅ > 0,05, p ₄₋₅ > 0,05	

So với lô chứng sinh lý, các lô gây độc, nồng độ MDA tăng mạnh, đồng thời nồng độ GSH giảm mạnh. Sự khác biệt giữa có ý nghĩa thống kê với p < 0,01.

So với lô chứng bệnh lý không dùng thuốc, các lô dùng MNC1 hoặc silymarin trước khi gây độc nồng độ

MDA giảm và nồng độ GSH tăng. Tuy nhiên, nồng độ MDA và GSH chưa đạt bằng lô chứng sinh lý. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với p < 0,05.

So sánh giữa lô dùng silymarin liều 70mg/kg và lô dùng MNC1 liều thấp và cao không thấy có sự khác biệt (p > 0,05).

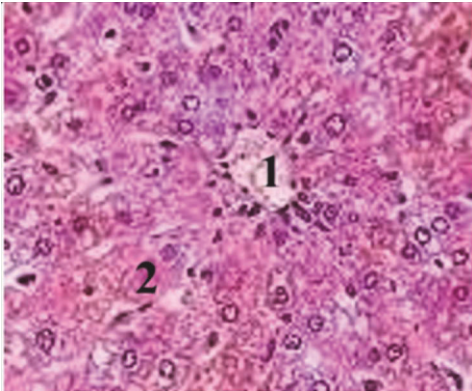
Ảnh hưởng của MNC1 đến hình ảnh đại thể và vi thể gan chuột được gây độc bằng CCl₄

Bảng 4. Đặc điểm mô bệnh học đại thể của gan chuột

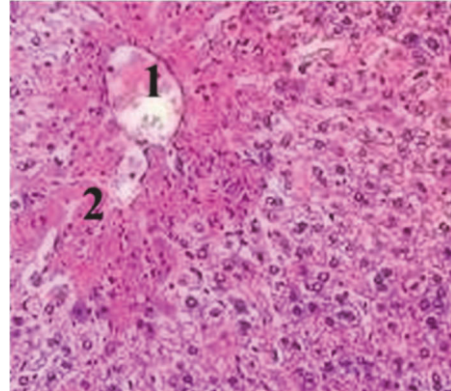
Lô nghiên cứu	Hình ảnh đại thể
1: Chứng sinh lý	Gan màu đỏ, mặt nhẵn, mật độ mềm, không phù nề, không sung huyết
2: Chứng bệnh lý	Gan bị bạc màu rõ, phù nề sung huyết, bề mặt sần sùi, có các chấm sung huyết, có nhiều điểm tổn thương trên bề mặt
3: Silymarin 70mg/kg	Gan màu đỏ, ít bạc màu hơn, rải rác có điểm tổn thương và sung huyết nhẹ, bề mặt ít sần sùi
4: Uống MNC1 liều thấp (2,4g/kg/ngày)	Gan màu đỏ, ít bạc màu hơn, tuy nhiên vẫn còn có điểm tổn thương và sung huyết, bề mặt ít sần sùi
5: Uống MNC1 liều cao (7,2g/kg/ngày)	Gan màu đỏ, ít bạc màu, các điểm tổn thương giảm rõ, chỉ còn ít điểm sung huyết, bề mặt ít sần sùi

Về mặt hình ảnh đại thể, các lô dùng Silymarin và lô bệnh lý (gan mềm hơn, màu đỏ hơn, ít tổn thương và sung huyết hơn).

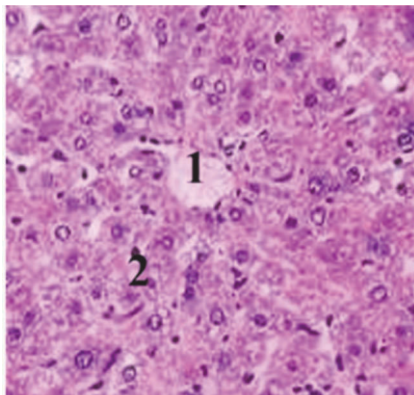
Hình ảnh vi thể gan chuột



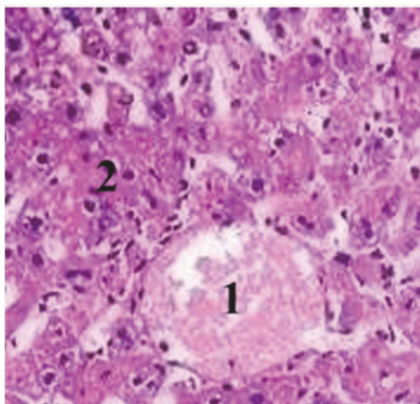
Hình 1. Hình ảnh vi thể gan lô chứng sinh lý (HE x100) (chuột số 02)



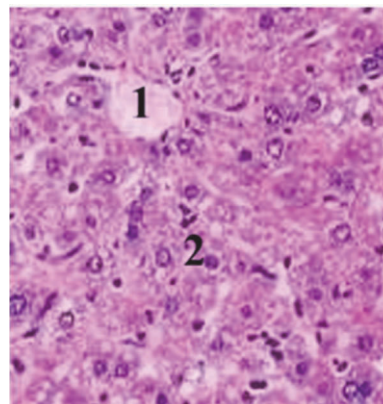
Hình 2. Hình ảnh vi thể gan lô chứng bệnh lý (HE x100) (chuột số 11)



Hình 3. Hình ảnh vi thể gan lô chứng dương (HE x100) (chuột số 22)



Hình 4. Hình ảnh vi thể gan
lô MNC1 liều thấp (2,4g/kg/ngày)
(HE x100) (chuột số 33)



Hình 5. Hình ảnh vi thể gan
lô MNC1 liều cao (7,2g/kg/ngày)
(HE x100) (chuột số 44)

(HE x 100: Nhuộm Hematoxylin - Eosin, độ phóng đại 100 lần)
(Chú thích: 1. Tĩnh mạch trung tâm tiểu thụ, 2. Tế bào gan)

Ở lô chứng sinh lý, hình ảnh mô bệnh học gan bình thường, không có tổn thương thoái hóa tế bào gan, khoảng cửa bình thường.

Ở lô chứng bệnh lý không dùng silymarin hay MNC1, gan bị tổn thương rõ với hình ảnh nhiều tế bào gan bị hoại tử ở quanh khoảng cửa.

Ở lô dùng silymarin hoặc MNC1, hình ảnh vi thể được cải thiện rõ, mức độ hoại tử giảm, thoái hóa không hoại tử cũng giảm.

BÀN LUẬN

Dựa vào kinh nghiệm dân gian, kinh nghiệm lâm sàng và liều dùng của từng loại dược liệu để xác định liều dùng của cao dự kiến trên người là 10g/ngày, từ đó tính toán ngoại suy liều nghiên cứu trên chuột.

Để gây tổn thương gan trên thực nghiệm, người ta dùng nhiều chất hóa học khác nhau như paracetamol, carbontetraclorid, D-galactosamin, ethanol erythromycin estolat, aflatoxin B, thioacetamid...[12]. Trong cơ thể, CCl_4 được chuyển hóa phần lớn qua CYP2E1 và một phần nhỏ qua CYP2B1, CYP2B2, CYP3A4 thành gốc tự do trichloromethyl (CCl_3^*) [13]. Gốc tự do CCl_3^* gây tổn thương gan thông qua hai con đường chính là haloalkyl hóa và peroxy hóa lipid, tương ứng với hai con đường này là hai cơ chế: Liên kết cộng hóa trị trực tiếp vào các phân tử quan trọng và peroxy hóa lipid [14],[15]. Cả hai cơ chế này đều gây tổn thương tế bào gan, làm tăng hoạt độ AST, ALT trong huyết tương, làm tăng nồng độ MDA, giảm nồng độ GSH trong dịch đồng thể gan và làm biến đổi cấu trúc gan.

Kết quả nghiên cứu cho thấy, mô hình gây tổn thương gan bằng Carbon tetraclorid được xây dựng thành công. Ở lô chứng bệnh lý, trọng lượng gan cao hơn rõ rệt so với lô chứng sinh học, hoạt độ enzym gan (AST, ALT) tăng rõ,

chỉ số MDA tăng cao, đồng thời chỉ số GSH giảm mạch so với lô chứng sinh lý.

Để đánh giá mức độ hủy hoại tế bào gan, người ta thường định lượng hoạt độ của các enzym có nguồn gốc tại gan trong huyết thanh. AST (aspartat aminotransferase) và ALT (alanin aminotransferase) là 2 enzym được sử dụng rộng rãi trong đánh giá tổn thương tế bào gan. Khi thuốc gây độc tính hủy hoại tế bào gan, hoạt độ các enzym này sẽ tăng lên. ALT là enzym đặc hiệu trong tổn thương gan, chỉ có ở trong bào tương, đặc biệt là tế bào gan. Khác với ALT, AST còn khu trú nhiều trong ty thể và ít hơn ở ngoài bào tương. Khi tổn thương ở mức độ dưới tế bào, AST trong ty thể được giải phóng ra ngoài và tăng cao trong huyết thanh. Vì vậy, trong tổn thương gan, hoạt độ ALT thường tăng cao hơn AST [16]. Kết quả nghiên cứu cho thấy cao GM Tuệ Tĩnh cả 2 liều đều có tác dụng làm giảm hoạt độ AST, ALT so với lô mô hình, trong đó liều cao thể hiện tác dụng rõ rệt hơn liều thấp.

Glutathione (GSH) là một tripeptide nội sinh có vai trò quan trọng trong hệ thống bảo vệ chống oxy hóa của tế bào gan. Trong điều kiện stress oxy hóa do các tác nhân gây độc như CCl_4 , nồng độ GSH trong gan thường giảm rõ rệt. Việc đánh giá nồng độ GSH cho phép phản ánh mức độ tổn thương gan và khả năng hồi phục chức năng chống oxy hóa nội sinh [17],[18]. Kết quả nghiên cứu cho thấy cao GM Tuệ Tĩnh cả 2 liều đều có tác dụng làm tăng nồng độ GSH. Tuy nhiên, nồng độ GSH chưa đạt bằng lô chứng sinh lý.

Khi một thuốc nghiên cứu có tác dụng chống oxy hóa (dạng gốc tự do) có thể làm giảm hàm lượng MDA, góp phần bảo vệ tế bào trong đó có tế bào gan. Do vậy, MDA là một chỉ số để đánh giá tác dụng bảo vệ gan của thuốc thử [19].

Kết quả nghiên cứu cho thấy cao GM Tuệ Tĩnh cả 2 liều đều có tác dụng làm giảm nồng độ MDA. Tuy nhiên, nồng độ MDA chưa đạt bằng lô chứng sinh lý.

Cấu trúc đại thể và vi thể của gan, Kết quả nghiên cứu cho thấy cao GM Tuệ Tĩnh cả 2 liều giúp cải thiện mức độ tổn thương gan trên hình ảnh so với lô mô hình.

Để tài cũng đối sánh với một số kết quả nghiên cứu về dược liệu khác. Kết quả nghiên cứu về tác dụng bảo vệ gan của cao Diệp hạ châu, cho thấy cao có khả năng làm giảm men gan ALT, AST và cải thiện tổn thương gan, liên quan đến sự điều hoà phân tử trong quá trình stress oxy hóa [12]. Kết quả nghiên cứu tác dụng saponin của Giảo cổ lam đã chứng minh với liều 200 mg/kg và 600 mg/kg có tác dụng hạn chế tổn thương tế bào gan thông qua hạn chế trọng lượng gan tương đối và hoạt độ AST, ALT, làm giảm nồng độ MDA trong dịch đồng thể gan. Tác dụng này của saponin ở liều 200 mg/kg tốt hơn liều 600 mg/kg và tương đương với silymarin liều 70 mg/kg [4]. Kết quả nghiên cứu cho thấy cây cà gai leo ở liều 10 g dược liệu khô/kg thể trọng/ngày có khả năng bảo vệ gan. Tác dụng này được thể hiện qua việc làm giảm hoạt tính AST, ALT và giảm một phần tổn thương gan do paracetamol gây ra trên mô hình chuột nhắt trắng. Đặc biệt, cao methanol của cây cà gai leo ở liều 10 g/kg thể trọng có tác dụng bảo vệ gan tương đương với chất đối chứng tham khảo là silymarin ở liều 50 mg/kg thể trọng [5]. Nghiên cứu đánh giá tác dụng của chiết xuất ethanol từ Nga truyệt trên chức năng gan ở chuột Wistar bị tổn thương do hút khói thuốc. Kết quả cho thấy chiết xuất Nga truyệt giảm các men gan (ALT, AST, ALP), giảm mức peroxid hóa lipid (MDA) trong gan so với nhóm đối chứng, nên cho thấy hiệu quả bảo vệ gan [6]. Kết quả đánh giá tác dụng bảo vệ gan của cao chiết râu mèo và nghệ lông dày trên mô hình gan chuột bị nhiễm độc CCl₄ mạn tính, đã chứng minh với cùng liều 16mg/kg, dịch chiết cây râu mèo đã làm giảm 55% hoạt tính ALT trong huyết tương so với chứng độc [7].

KẾT LUẬN

Kết quả nghiên cứu cho thấy sản phẩm cao GM Tuệ Tĩnh ở liều 2,4 g/kg/ngày và 7,2 g/kg/ngày đều có tác dụng bảo vệ gan thông qua giảm hoạt độ ALT, AST trong huyết thanh, giảm nồng độ MDA và tăng nồng độ GSH, đồng thời giảm tổn thương mô bệnh học gan (đại thể và vi thể) trên mô hình gây tổn thương gan bằng CCl₄ ở chuột

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Asrani, S. K., Devarbhavi, H., Eaton, J., & Kamath, P. S.** Burden of liver diseases in the world. *Journal of Hepatology*, 2019, 70(1), pp.151-171. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.09.014>.
- World Health Organization.** *Global Hepatitis Report 2024: Action for Access in Low-and Middle-Income Countries*, World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2024.
- Guo, Q., Zhang, Q.-Q., Chen, J.-Q., et al.** Liver metabolomics study reveals protective function of *Phyllanthus urinaria* against CCl₄-induced liver injury. *Chinese Journal of Natural Medicines*, 2017, 15(7), pp.525-533. Doi: [https://doi.org/10.1016/S1875-5364\(17\)30078-X](https://doi.org/10.1016/S1875-5364(17)30078-X).
- My T. K., Tùng P. T., Kỳ P. T., and Thông N. T.** Nghiên cứu tác dụng bảo vệ gan, chống oxy hoá của saponin chiết xuất từ giảo cổ lam. *Tạp chí Y dược học*, 2014, vol.54, no.4, tr.45-48, Accessed: June 11, 2025. Available: <https://vjol.info.vn/index.php/tcdh/article/view/15868>.
- Trương Thị Thu Hiền, Hoàng Anh Tuấn, Ngô Thị Tuyết Mai và cộng sự.** Tác dụng bảo vệ gan của cây cà gai leo (*Solanum procumbens* Lour.) trên mô hình gây tổn thương gan bằng paracetamol ở chuột nhắt trắng. *Tạp chí y dược học quân sự*, 2018, 6, tr.14-21.
- Sumarheni, S., Nursyamsi, N., Agustina, R., Fitriyani, F., Amin, F., Faisal, R., & Sartini, S.** The effect of *Curcuma zedoaria* (Berg.) Roscoe extract on liver function tests of *Rattus norvegicus* exposed by cigarette smoke, Proceedings of the 3rd International Conference on Environmental Risks and Public Health (ICER-PH 2018), 2019, EAI. Doi: <https://doi.org/10.4108/eai.26-10-2018.2288699>.
- Nguyễn Ngọc Hồng, Huỳnh Ngọc Thụy.** Tác dụng bảo vệ gan của cao chiết ethyl acetate từ cây Nghệ Lông dày (*Polygonum tomentosum* Willd.) và Râu mèo (*Orthosiphon aristatus* (Blume) Miq.) trên mô hình gan chuột bị gây độc mãn tính bằng carbon tetrachloride. *Tạp chí sinh học*, 2012, vol 34, no.3, pp.313-318. Accessed: June 11, 2025. Available: <https://www.thuvientailieu-long-day-polygonum-tomentosum-willd-va-rau-meo-orthosiphon-52759>.
- University of California San Francisco Institutional Animal Care and Use Committee.** *Oral gavage: Miscellaneous rodent procedures—oral gavage in mice and rats*, 2023.
- Scholten, D., Trebicka, J., Liedtke, C., & Weiskirchen, R.** The carbon tetrachloride model in mice. *Laboratory Animals*, 2015, 49 (1_suppl), pp.4-11. Doi: <https://doi.org/10.1177/0023677215571192>.
- Muhammad-Azam F, Nur-Fazila SH, Ain-Fatin, et al.** Histopathological changes of acetaminophen-induced liver injury and subsequent liver regeneration in BALB/C and ICR mice. *Veterinary world*, 2019, 12(11), pp.1682-1688.
- Bộ Y tế.** Quyết định số 141/QĐ-K2ĐT năm 2015 ban hành tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn thử nghiệm tiền lâm sàng và lâm sàng thuốc đông y, thuốc từ dược liệu”, Hà Nội, Việt Nam, 2015.
- Hock FJ.** *Drug Discovery and Evaluation:*



Pharmacological Assays. Fourth edition, Springer Reference, 2015.

13. **Zangar, R. C., Benson, J. M., Burnett, V. L., & Springer, D. L.** Cytochrome P450 2E1 is the primary enzyme responsible for low-dose carbon tetrachloride metabolism in human liver microsomes. *Chemico-Biological Interactions*, 2000, 125(3), pp.233–243. Doi: [https://doi.org/10.1016/s0009-2797\(00\)00149-6](https://doi.org/10.1016/s0009-2797(00)00149-6).
14. **Weber, L. W. D., Boll, M., & Stampfl, A.** Hepatotoxicity and mechanism of action of haloalkanes: Carbon tetrachloride as a toxicological model. *Critical Reviews in Toxicology*, 2003, 33(2), pp.105-136. Doi: <https://doi.org/10.1080/713611034>.
15. **Basu, S.** Carbon tetrachloride-induced lipid peroxidation: Eicosanoid formation and their regulation by antioxidant nutrients. *Toxicology*, 2003, 189 (1–2), pp.113–127. Doi: [https://doi.org/10.1016/s0300-483x\(03\)00157-4](https://doi.org/10.1016/s0300-483x(03)00157-4).
16. **Tạ Thành Văn.** *Hóa sinh lâm sàng*, Trường Đại học Y Hà Nội, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 2013.
17. **Wu G, Fang YZ, Yang S, Lupton JR, Turner ND.** Glutathione metabolism and its implications for health. *J Nutr*, 2004, 134(3), pp.489–492.
18. **Yan H, Wang H, Gao L, et al.** Protective effects of flavonoids on CCl4-induced acute liver injury through activation of antioxidant enzymes and inhibition of lipid peroxidation. *Biomed Pharmacother*, 2021, 133:110993, Doi: 10.1016/j.biopha.2020.110993.
19. **Vũ Đình Vinh.** *Hướng dẫn sử dụng các xét nghiệm sinh hóa*, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội, 2001.