

ĐÁNH GIÁ TÁC DỤNG BẢO VỆ GAN CỦA DÈN TOÒNG QUẢ DÀI (*GOMPHOGYNE BONII* GAGNEP.) TRÊN ĐỘNG VẬT THỰC NGHIỆM

Dương Văn Phú¹, Nguyễn Duy Thuận¹, Phạm Quốc Bình⁴
Phạm Thị Vân Anh², Dương Văn Phong³ và Đặng Thị Thu Hiền^{2,✉}

¹Viện Châm cứu Trung ương

²Trường Đại học Y Hà Nội

³Hội Đông Y huyện Thanh Trì - Hà Nội

⁴Học viện Y Dược học cổ truyền Việt Nam

Gan là bộ phận quan trọng, đảm nhận nhiều vai trò trong cơ thể. Các bệnh lý gan có thể là hậu quả của nhiều nguyên nhân. Nghiên cứu tiến hành nhằm đánh giá tác dụng bảo vệ gan của dịch chiết nước cây Dền toòng quả dài (DTQD - *Gomphogyne bonii* Gagnep.) trên động vật thực nghiệm. Chuột nhắt trắng chủng Swiss được chia thành các lô để uống mẫu thử hoặc nước cất liên tục trong 10 ngày. Đến ngày thứ 10, sau khi uống mẫu thử 2h, tiến hành gây tổn thương tế bào gan bằng paracetamol liều 400 mg/kg. Các chỉ số xét nghiệm được đánh giá gồm trọng lượng gan, hoạt độ AST, ALT và đánh giá đại thể, vi thể gan chuột. Kết quả nghiên cứu cho thấy DTQD liều 4 g/kg/ngày và liều 12 g/kg/ngày làm giảm hoạt độ AST, ALT so với mô lô hình. Cả 2 mức liều đều làm giảm trọng lượng gan và cải thiện tổn thương trên đại thể và vi thể so với lô mô hình. DTQD liều thấp 4 g/kg/ngày có tác dụng tốt hơn liều 12 g/kg/ngày. Như vậy, DTQD thể hiện tác dụng bảo vệ trên mô hình gây viêm gan cấp bằng paracetamol.

Từ khóa: Dền Toòng quả dài, bảo vệ gan, paracetamol, động vật thực nghiệm.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Theo thống kê của Tổ chức Y tế Thế giới, bệnh gan gây ra hơn hai triệu ca tử vong hàng năm bao gồm do các nguyên nhân như xơ gan, viêm gan virus và ung thư gan. Tỷ lệ tử vong do bệnh lý gan chiếm 4% tổng số ca trên toàn thế giới.¹ Nguyên nhân gây bệnh gan có thể liên quan đến cả các rối loạn chuyển hóa như kháng insulin, béo phì, rối loạn lipid máu hoặc các tác nhân ngoại sinh như thuốc, rượu...^{2,3} Theo thống kê của Tổ chức Y tế Thế giới (WHO), khoảng 60 - 90% dân số tại các nước đang phát triển sử dụng y học cổ truyền để đáp ứng nhu cầu chăm sóc sức khỏe ban đầu.⁴ Xu

hướng áp dụng y học cổ truyền trong hỗ trợ và điều trị bệnh đã thúc đẩy các nhà khoa học tiến hành nhiều nghiên cứu về các loại dược liệu và các hợp chất chiết xuất từ thiên nhiên, nhằm đánh giá tiềm năng sinh học và các hoạt tính dược lý khác nhau... Việc nghiên cứu và phát triển các thuốc bảo vệ gan từ nguồn gốc dược liệu là rất cần thiết nhằm giảm thiểu các tác dụng không mong muốn của các thuốc hóa dược, đồng thời tạo ra sự đa dạng lựa chọn các thuốc hỗ trợ bảo vệ gan từ nguồn dược liệu sẵn có tại Việt Nam.

Việt Nam nằm trong vùng khí hậu nhiệt đới gió mùa ẩm, hệ thực vật và động vật vô cùng phong phú và đa dạng. Vấn đề làm phong phú thêm các nguồn thuốc của Việt Nam và nghiên cứu sử dụng các thuốc có nguồn gốc dược liệu có tác dụng tốt điều trị bệnh đặc biệt là bệnh lý

Tác giả liên hệ: Đặng Thị Thu Hiền

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: thuhien@hmu.edu.vn

Ngày nhận: 24/11/2025

Ngày được chấp nhận: 11/01/2026

mạn tính, là mối quan tâm hàng đầu của các nhà khoa học. Dền toòng quả dài (DTQD) có tên khoa học là *Gomphogyne bonii* Gagnep., thuộc họ Bầu bí (Cucurbitaceae), lần đầu tiên được tìm ra ở các tỉnh vùng núi phía Bắc, Việt Nam với các tên gọi khác nhau như Đầu thư, Dây gom. Trong dân gian, cộng đồng người Tày ở khu vực huyện Trùng Khánh (tỉnh Cao Bằng) thường dùng bộ phận trên mặt đất của cây này uống dùng để giải độc gan, điều trị đái tháo đường, béo phì...^{5,6} Nhằm cung cấp bằng chứng khoa học về tác dụng chính của DTQD, nghiên cứu được thực hiện nhằm đánh giá tác dụng bảo vệ gan của cây Dền toòng quả dài (*Gomphogyne bonii* Ganep.) trên chuột nhắt trắng gây tổn thương gan bằng paracetamol.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP

1. Đối tượng

Chất liệu nghiên cứu

Phần trên mặt đất của cây Dền toòng quả dài (DTQD) được thu hái tại huyện Trùng Khánh, tỉnh Cao Bằng tháng 10/2018. Mẫu nghiên cứu đã được phòng tài nguyên Viện Dược liệu xác định tên khoa học là *Gomphogyne bonii* Gagnep., thuộc họ Bí (Cucurbitaceae), thành phần hóa học đã được Nguyễn Duy Thuận và công sự xác định.⁷

Toàn cây DTQD thu hái về được cắt thành những đoạn nhỏ dài 2 - 3cm, phơi khô ở nhiệt độ 50°C, bảo quản đến khi sử dụng.

Chuẩn bị mẫu nghiên cứu: 1kg DTQD (đã tính độ ẩm của dược liệu) được chiết với 3L dung môi nước ở nhiệt độ sôi trong 1h, lọc lấy dịch chiết nước và lặp lại thêm 2 lần. Gộp các dịch chiết nước, cô trên nồi cách thủy và điều chỉnh để thu được 1000mL dịch chiết (1mL dịch chiết tương đương 1g dược liệu); đây là mẫu thuốc để đánh giá tác dụng bảo vệ gan.

Hóa chất và dụng cụ nghiên cứu

Silymarin viên nang 70mg do Công ty

STADA-VN sản xuất.

Paracetamol viên nén sủi bọt 500mg (biệt được Efferalgan), do công ty Sanofi-Aventis sản xuất.

Dung dịch CMC 0,5% (dung môi pha silymarin).

Kít định lượng các enzym và chất chuyển hóa trong máu: ALT (alanin aminotransferase), AST (aspartat aminotransferase) của hãng Erba (Đức).

Các hóa chất xét nghiệm và làm tiêu bản mô bệnh học đạt tiêu chuẩn sinh học.

Máy móc phục vụ nghiên cứu

Máy xét nghiệm sinh hóa bán tự động Erba Chem 5 V3 của Đức.

Máy li tâm lạnh EBA 20 (hãng Hettich, Đức, số máy 20).

Cân kỹ thuật LX 2200C (hãng Precisa, Thụy Sĩ, số máy 7200474).

Cân phân tích LX 220A (hãng Precisa, Thụy Sĩ, số máy 7000480).

Động vật thực nghiệm

Chuột nhắt trắng chủng Swiss, khoẻ mạnh trọng lượng trung bình 20 ± 2 g do Viện Vệ sinh Dịch tễ trung ương cấp. Chuột được nuôi trong điều kiện phòng thí nghiệm 7 ngày trước khi tiến hành nghiên cứu điều kiện phòng thí nghiệm với đầy đủ thức ăn và nước uống tại Bộ môn Dược lý - Trường Đại học Y Hà Nội.

2. Phương pháp

Chuột nhắt trắng, được chia ngẫu nhiên thành 5 lô, mỗi lô 10 con. Nghiên cứu được tiến hành dựa theo phương pháp đánh giá tác dụng bảo vệ gan cấp tính.⁸⁻¹⁰

- Lô 1 (chứng sinh học): uống dung môi 0,2 mL/10 g.

- Lô 2 (mô hình): uống dung môi 0,2 mL/10g + paracetamol 400 mg/kg.

- Lô 3 (chứng dương): uống silymarin 140 mg/kg + paracetamol 400 mg/kg.

- Lô 4: uống DTQD liều thấp 4 g/kg +

paracetamol 400 mg/kg.

- Lô 5: uống DTQD liều cao 12 g/kg + paracetamol 400 mg/kg.

Chuột được cho uống mẫu thử hoặc dung môi vào các buổi sáng trong 10 ngày. Đến ngày thứ 10, sau khi uống mẫu thử 3 giờ (chuột được nhịn đói 16 - 18 giờ trước đó), tiến hành gây tổn thương tế bào gan bằng cách cho chuột từ lô 2 đến lô 5 uống paracetamol liều 400 mg/kg. Sau 48 giờ gây độc bằng paracetamol, thu thập các mẫu nghiên cứu để đánh giá các chỉ số:

Lấy máu động mạch cảnh chuột để đo hoạt độ enzym AST, ALT.

Lấy gan: Cân trọng lượng gan và đánh giá đại thể.

Đánh giá mô bệnh học gan của 30% số chuột mỗi lô.

Phương pháp xử lý số liệu

Số liệu được nhập và xử lý bằng phương pháp và thuật toán thống kê y sinh học trên phần mềm Microsoft office Excel 2013. Số liệu được biểu diễn dưới dạng $X \pm SD$. Kiểm định các giá trị bằng t-test Student hoặc test trước-sau (Avant – Après). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p \leq 0,05$.

- Khác biệt so với lô chứng sinh học: * $p \leq 0,05$, ** $p \leq 0,01$, *** $p \leq 0,001$.

- Khác biệt so với lô mô hình: + $p \leq 0,05$, ++ $p \leq 0,01$, +++ $p \leq 0,001$.

III. KẾT QUẢ

1. Ảnh hưởng của DTQD đến sự thay đổi trọng lượng gan chuột

Bảng 1. Ảnh hưởng của Dền toàng quả dài lên trọng lượng gan chuột

Lô nghiên cứu (n = 10)	Trọng lượng gan ($\bar{x} \pm SD$, g/10g thể trọng)	p so với nhóm uống silymarin
Lô 1: Chứng sinh học	0,503 \pm 0,126	
Lô 2: Mô hình	0,641 \pm 0,135*	
Lô 3: Chứng dương (Silymarin 140mg/kg)	0,665 \pm 0,086	
Lô 4: DTQD liều 4g/kg/ngày	0,533 \pm 0,050+	< 0,01
Lô 5: DTQD liều 12g/kg/ngày	0,606 \pm 0,149	> 0,05

* $p < 0,05$ so với lô chứng sinh học; + $p < 0,05$ so với lô mô hình

Kết quả bảng 1 cho thấy: trọng lượng gan chuột ở lô mô hình (chỉ uống paracetamol 400 mg/kg) tăng cao rõ rệt so với lô chứng sinh học (lô 1) ($p < 0,05$).

Trọng lượng gan chuột ở các lô uống DTQD giảm so với lô mô hình, mức giảm có ý nghĩa thống kê được quan sát thấy ở lô uống DTQD liều 4 g/kg/ngày ($p < 0,05$). DTQD liều 4 g/kg/ngày làm giảm trọng lượng gan chuột có ý nghĩa thống kê so với lô uống silymarin ($p < 0,01$).

2. Ảnh hưởng của DTQD đến sự thay đổi đến hoạt độ AST, ALT trong máu chuột

Hoạt độ AST và ALT của lô mô hình tăng cao

rõ rệt so với lô chứng sinh học, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,001$.

Silymarin liều 140 mg/kg/ngày có tác dụng làm giảm rõ rệt hoạt độ AST và ALT so với lô mô hình ($p < 0,001$).

Hoạt độ AST và ALT ở các lô uống DTQD đều giảm rõ rệt so với lô mô hình ($p < 0,001$). DTQD liều 4 g/kg thể hiện tác dụng làm giảm hoạt độ AST tốt hơn DTQD 12g/kg ($p < 0,001$) và tương đương với silymarin liều 140 mg/kg ($p > 0,05$).

Không có sự khác biệt về hoạt độ ALT khi so sánh giữa 2 lô uống DTQD. Tuy nhiên, khi so sánh với lô uống silymarin liều 140 mg/kg,

DTQD liều 4g/kg thể hiện hiệu quả hạ ALT tương đương ($p > 0,05$), trong khi đó DTQD liều

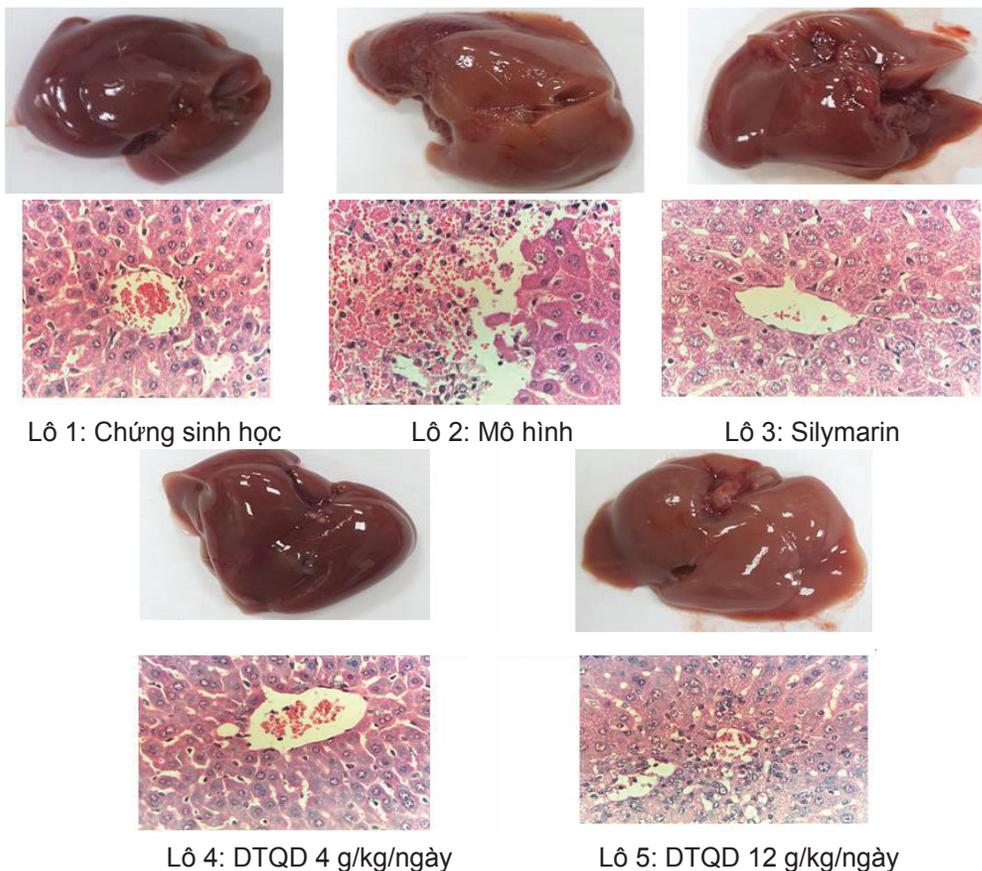
12g/kg thể hiện hiệu quả hạ ALT chưa tốt bằng thuốc đối chứng silymarin ($p < 0,01$).

Bảng 2. Ảnh hưởng của Dền toồng quả dài đến hoạt độ AST, ALT trong máu chuột

Lô nghiên cứu (n = 10)	AST (UI/L) ($\bar{x} \pm SD$)	ALT (UI/L) ($\bar{x} \pm SD$)
Lô 1: Chứng sinh học	92,92 \pm 12,53	45,00 \pm 7,35
Lô 2: Mô hình	641,80 \pm 145,53***	402,50 \pm 85,05***
Lô 3: Chứng dương (silymarin 140mg/kg)	222,56 \pm 77,00***	124,78 \pm 15,09***
Lô 4: DTQD liều 4 g/kg/ngày	184,25 \pm 44,83***	134,50 \pm 33,92***
p so với lô 3	> 0,05	> 0,05
Lô 5: DTQD liều 12 g/kg/ngày	276,83 \pm 69,79***	157,92 \pm 24,74***
p so với lô 3	> 0,05	< 0,01
p so với lô 4	< 0,05	> 0,05

*** $p < 0,001$ so với lô chứng sinh học *** $p < 0,001$ so với lô mô hình

Hình ảnh đại thể và vi thể gan chuột sau 10 ngày uống thuốc



Lô 1: Chứng sinh học

Lô 2: Mô hình

Lô 3: Silymarin

Lô 4: DTQD 4 g/kg/ngày

Lô 5: DTQD 12 g/kg/ngày

Hình 1. Hình ảnh đại thể và vi thể gan chuột sau 10 ngày uống thuốc

(HE x 400: Nhuộm Hematoxylin - Eosin, độ phóng đại 400 lần)

Quan sát hình ảnh đại thể cho thấy gan lô chứng sinh học có màu sắc đỏ tươi, bề mặt chắc; ở lô mô hình gan màu nhạt, mật độ gan không chắc, mật độ lỏng lẻo, bề mặt không nhẵn mịn. Gan ở các lô uống silymarin và DTQD màu đỏ, sung huyết nhẹ, không nhìn rõ điểm tổn thương. Gan ở lô uống DTQD liều thấp 4 g/kg quan sát thấy màu sắc gan đỏ tươi, mật độ chắc hơn so với lô uống DTQD 12 g/kg.

Trên hình ảnh vi thể cho thấy, lô chứng sinh học 3/3 mẫu gan có hình ảnh tế bào gan bình thường, ở lô mô hình 2/3 mẫu bệnh phẩm có hình ảnh các vùng tế bào gan thoái hóa, hoại tử chảy máu, rất nhiều tế bào viêm, 1/3 mẫu bệnh phẩm có ít tế bào gan thoái hóa hốc, nhiều tế bào viêm. Ở lô uống DTQD liều thấp, 1/3 mẫu bệnh phẩm có hình ảnh tế bào gan thoái hóa nhẹ, ít tế bào viêm, 1/3 mẫu bệnh phẩm có hình ảnh vùng tế bào gan thoái hóa hốc, nhiều ổ tế bào viêm và chất hoại tử. 1/3 mẫu bệnh phẩm có hình ảnh tế bào gan bình thường. Lô uống DTQD liều cao, 1/3 mẫu bệnh phẩm có hình ảnh tế bào gan bình thường, khá nhiều tế bào viêm; 1/3 mẫu bệnh phẩm có hình ảnh tế bào gan nhiều vùng thoái hóa hốc, rất nhiều tế bào viêm, có vùng hoại tử chảy máu. 1/3 mẫu bệnh phẩm có hình ảnh ít vùng tế bào gan thoái hóa, nhiều ổ tế bào viêm.

IV. BÀN LUẬN

Để đánh giá khả năng bảo vệ gan trước các tác nhân như rượu, virus, thuốc hay hóa chất cần phải xây dựng được các mô hình viêm gan thực nghiệm. Viêm gan do virus là nguyên nhân phổ biến ở Việt Nam và nhiều nước, nhưng chưa có mô hình thực nghiệm an toàn phù hợp. Trong nghiên cứu này, chúng tôi chọn mô hình gây viêm gan bằng paracetamol (PAR) liều cao. PAR là thuốc hạ sốt, giảm đau phổ biến, dễ mua, ít tác dụng không mong muốn, nên tình trạng lạm dụng dẫn đến tổn thương gan khá thường gặp.⁸ PAR gây độc gan thông qua chuyển hóa

bởi hệ CYP, tạo ra NAPQI, một chất gây độc tế bào gan và làm cạn kiệt glutathion (GSH). Ở liều điều trị, NAPQI được GSH khử độc; nhưng khi dùng liều > 10 g/ngày, sau khoảng 24 giờ, lượng GSH không đủ, NAPQI dư thừa gây peroxy hóa lipid màng tế bào và dẫn đến viêm, hoại tử gan. Mức độ tổn thương phụ thuộc liều và đường dùng, liều càng cao tổn thương càng nặng, thậm chí gây tử vong. PAR cũng có thể gây độc gan qua các cơ chu càng.¹¹

Nghiên cứu bảo vệ gan trên thực nghiệm giúp đánh giá khả năng hạn chế sự tổn thương gan khi bị các tác nhân có hại như thuốc, hóa chất, rượu... tấn công. Hoạt độ AST và ALT là một trong các chỉ số quan trọng để đánh giá mức độ tổn thương tế bào gan, do đó để khẳng định tác dụng bảo vệ gan của mẫu thử cần đánh giá hoạt độ AST và ALT trong huyết thanh chuột sau khi gây tổn thương bằng PAR 400 mg/kg.

Kết quả bảng 2 cho thấy: với liều PAR 400mg/kg, đường uống đã làm tăng cao hoạt độ AST và ALT so với lô chứng sinh học, AST tăng từ 92,92 UI/L ở lô chứng sinh học lên đến 641,80 UI/L ở lô mô hình; ALT tăng từ 45,0 UI/L ở lô chứng sinh học lên 402,5 UI/L ở lô mô hình, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$). Điều đó chứng tỏ PAR đã gây tổn thương tế bào gan, làm giải phóng enzym vào trong máu. Ở lô chuột được uống DTQD ở cả 2 mức liều đều làm giảm rõ rệt hoạt độ AST và ALT so với lô mô hình, trong đó chuột ở lô uống DTQD liều thấp (4 g/kg/ngày) tác dụng làm giảm hoạt độ AST và ALT tương đương với thuốc đối chứng silymarin, một thuốc bảo vệ gan đã được chứng minh tác dụng. Ở lô DTQD liều thấp, AST giảm 71,3%, ALT giảm 66,6% và lô uống DTQD liều cao AST giảm 56,9% và ALT giảm 60,8% so với lô mô hình. Trọng lượng gan của chuột ở các lô uống DTQD đều có xu hướng giảm so với lô mô hình, mức giảm có ý nghĩa thống kê được quan sát thấy ở lô uống DTQD liều 4 g/kg/ngày

($p < 0,01$). Tác dụng làm giảm hoạt độ AST và ALT của DTQD liều 4 g/kg thể hiện tốt hơn liều 12 g/kg, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ở liều 4 g/kg ($p < 0,01$). Kết quả sinh hóa tương đồng với hình ảnh đại thể và vi thể gan ở lô uống DTQD liều thấp 4 g/kg có sự cải thiện hơn so với lô uống DTQD liều cao 12 g/kg. So sánh với tác dụng bảo vệ gan của 1 số dược liệu khác như nấm Hồng chi Đà Lạt chủng DL1 liều 6 g/kg có tác dụng bảo vệ gan trên mô hình gây độc bằng paracetamol ở chuột nhắt trắng, thể hiện qua việc làm giảm hoạt độ AST, ALT trong huyết thanh (23,4% và 20,9% so với lô mô hình, tác dụng tương đương silymarin 140mg/kg), giảm tổn thương mô bệnh học gan.¹² Trong nghiên cứu của Hoàng Thái Hoa Cương năm 2009, rễ cây Mạ Mân liều 0,033 g/kg làm giảm hoạt độ AST và ALT tương ứng 57,7% và 71,1 % so với lô mô hình.¹³

Kết quả của Nguyễn Thị Nga và cộng sự năm 2011 cũng cho thấy tác dụng chống oxy hóa và bảo vệ gan của các chế phẩm từ cây dầu giun trên mô hình gây tổn thương gan chuột nhắt trắng bằng paracetamol.¹⁴ Kết quả cho thấy, DTQD làm giảm đáng kể hoạt độ AST và ALT khi so sánh với một số dược liệu khác.

Tại Việt Nam có loài *Gomphogyne bonii* Ganep. với tên gọi là Dền toong quả dài, phân bố ở các tỉnh vùng núi phía Bắc. Theo Nguyễn Duy Thuần và cộng sự, nghiên cứu về thực vật và thành phần hóa học của DTQD đã định tính và xác định trong bộ phận trên mặt đất có chứa các nhóm chất: saponin, flavonoid, polyphenol, sterol. Hàm lượng polyphenol tổng có trong bộ phận trên mặt đất của cây DTQD là 43,83%. Hàm lượng saponin toàn phần trong bộ phận trên mặt đất của cây Dền toong quả dài là 1,45%. Các flavonoid như quercetin-3-O-(2",6"-di- α -L-rhamnosyl)- β -D-galactopyranosid(1), quercetin-3-O-(2",6"-di- α -L-rhamnosyl)- β -D-glucopyranosid, quercetin-3-O-(2"- α -L-rhamnosyl)- β -D-

galactopyranosid, quercetin-3-O-(2"- α -L-rhamnosyl)- β -D-lucopyranosid có tác dụng bảo vệ tế bào chống lại sự oxy hóa. Bên cạnh đó, các saponin (Gypenosid) đã được nghiên cứu trên chuột nhắt trắng gây tổn thương gan cho thấy làm giảm đáng kể hoạt độ AST và ALT đồng thời hạn chế sự tiến triển tổn thương gan nhiễm mỡ.⁷

V. KẾT LUẬN

Chuột nhắt trắng uống Dền toong quả dài liều 4 g/kg/ngày và liều 12 g/kg/ngày có tác dụng bảo vệ gan trên mô hình gây độc bằng paracetamol thể hiện qua việc làm giảm hoạt độ AST, ALT trong huyết thanh; cải thiện hình ảnh đại thể và vi thể gan. Tác dụng bảo vệ gan của liều 4 g/kg/ngày là tương đương với silymarin 140mg/kg và tốt hơn liều 12 g/kg.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Devarbhavi H, Asrani SK, Arab JP, et al. Global burden of liver disease: 2023 update. *Journal of Hepatology*. 2023;79(2):516-537. doi:10.1016/j.jhep.2023.03.017
2. Kalra A, Yetiskul E, Wehrle CJ, et al. Physiology, Liver. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535438/>. Accessed February 22, 2025.
3. Dr S Sivakrishnan, M Pharm. Liver diseases-an overview. *World Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences*. 2019;8(1):1385-1395.
4. WHO. Traditional medicine : growing needs and potential. 2002. <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-EDM-2002.4>. Accessed November 24, 2025.
5. Võ Văn Chi. *Từ điển cây thuốc Việt Nam*. Hà Nội: Nhà xuất bản Y học; 2021.
6. Đỗ Tất Lợi. *Những cây thuốc và vị thuốc Việt Nam*. Nhà xuất bản Y học; 2022.
7. Nguyễn Duy Thuần, Nguyễn Thu Thảo,

Dương Văn Phú, và cs. Nghiên cứu đặc điểm thực vật của cây Dền Toong quả dài (*Gomphogyne Bonii* Gagnep.). *Tạp chí Y Dược cổ truyền Việt Nam*. 2019;5(24):20-24.

8. H.Gerhard Vogel. *Drug Discovery and Evaluation: Pharmacological Assays* | SpringerLink. Springer International Publishing; 2008.

9. Kayalı A, Bora ES, Acar H, et al. Evaluation of the Reparative Effect of Sinomenine in an Acetaminophen-Induced Liver Injury Model. *Current Issues in Molecular Biology*. 2024;46(1):923-933. doi:10.3390/cimb46010059

10. Gillessen A, Schmidt HHJ. Silymarin as Supportive Treatment in Liver Diseases: A Narrative Review. *Adv Ther*. 2020;37(4):1279-1301. doi:10.1007/s12325-020-01251-y

11. Agrawal S, Khazaeni B. Acetaminophen Toxicity. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441917/>. Accessed February 22, 2025.

12. Trần Việt Đức. Nghiên cứu tác dụng bảo vệ và phục hồi tổn thương gan của cao lỏng Hồng chi Đà Lạt chủng DL1 trên thực nghiệm. 2015.

13. Hoàng Thái Hoa Cường. Nghiên cứu tác dụng bảo vệ và phục hồi tổn thương gan của rễ cây mã môn trên thực nghiệm. 2009.

14. Nguyễn Thị Nga, Nguyễn Trọng Thông, Phạm Thị Vân Anh. Nghiên cứu tác dụng chống oxy hóa và bảo vệ gan của các chế phẩm từ cây dầu giun trên mô hình gây tổn thương gan chuột nhắt trắng bằng paracetamol. *Tạp chí Dược học*. 2011;425:52-55.

Summary

STUDY ON HEPATOPROTECTIVE EFFECTS OF *GOMPHOGYNE BONII* GAGNEP. EXTRACT ON EXPERIMENTAL ANIMAL

The liver is a vital organ which performs numerous essential roles in the body. Liver diseases can result from a variety of causes. This study evaluated the hepatoprotective effect of *Gomphogyne bonii* Gagnep. (DTQD) on experimental animal. *Swiss* mice were divided into five groups. The animals were administered for ten consecutive days with DTQD (4 g/kg/day and 12 g/kg/day), silymarin (140 mg/kg), and CMC 0,5% solution. On the 10th day, after 2 hours of administration of DTQD (4 g/kg/day and 12 g/kg/day), liver cell damage was initiated by paracetamol at 400 mg/kg. The evaluated indicators included liver weight, AST and ALT levels, as well as gross and microscopic evaluation of the mice's liver tissue. The results showed that both doses of DTQD (4 g/kg/day and 12 g/kg/day) significantly reduced AST and ALT activities compared with the model group. Both doses decreased liver weight and improved gross and histological liver parameters. Notably, the 4 g/kg/day dose exhibited greater efficacy than the 12 g/kg/day dose. In conclusion, DTQD demonstrated a protective effect in the paracetamol-induced acute hepatitis in *Swiss* mice.

Keywords: *Gomphogyne bonii* Ganep., hepatoprotective activity, paracetamol, experimental animal.