

NGHIÊN CỨU HOẠT TÍNH ỨC CHẾ ENZYM XANTHIN OXIDASE VÀ TÁC ĐỘNG HẠ ACID URIC MÁU CỦA CAO CHIẾT TỪ CÂY HỒNG QUÂN (*Flacourtia rukam* Zoll. et Moritziis)

Thái Thị Cẩm^{1*}, Đỗ Thị Hồng Tươi², Huỳnh Ngọc Thụy²

¹Khoa Y học cổ truyền - Quản lý Y tế, Trường Đại học Nguyễn Tất Thành

²Trường Dược - Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

TÓM TẮT

Cây hồng quân – chi *Flacourtia* họ Liễu (*Salicaceae*), cây thân gỗ, mọc hoang chủ yếu ở vùng nhiệt đới. Tại Việt Nam, hồng quân loài *Flacourtia. rukam* được dân gian dùng chữa viêm mi mắt, viêm khớp dạng thấp, gout, rễ chữa tiểu buốt, tiểu dắt. Bệnh gút (gout) là hậu quả của việc nồng độ acid uric trong máu bị dư thừa vì nhiều nguyên nhân khác nhau. Lượng acid uric dư thừa này sẽ tích tụ trong khớp từ đó gây ra viêm sưng khớp cấp tính hoặc mạn tính, là nguyên nhân dẫn tới nhiều vấn đề về sức khỏe như gout, tăng huyết áp, tim mạch, bệnh thận và đái tháo đường typ II. Kết quả nghiên cứu cho thấy cao chiết hồng quân liều 0,34 g/kg có tác dụng kháng viêm tương đương thuốc đối chứng diclofenac liều 5 mg/kg. Cao hồng quân ức chế enzym xanthin oxidase là 84,30% ở nồng độ 100 µg/mL, $IC_{50} = 56,71 \pm 1,90$ µg/mL so với đối chứng allopurinol. Liều 0,34 g/kg cao hồng quân chưa đưa trị số acid uric trở về mức bình thường khi so sánh với chứng sinh lý trên mô hình gây tăng acid uric bởi kali oxonat trên chuột.

Từ khóa: *Flacourtia rukam*, xanthin oxidase, uric acid.

STUDY ON INHIBITORY ACTIVITY ON XANTHINE OXIDASE ENZYME AND HYPOURICEMIC EFFECTS OF EXTRACT FROM FLACOURTIA RUKAM ZOLL. ET MORITZIIS

SUMMARY

Flacourtia rukam Zoll. et Moritziis a woody plant that grows wild mainly in tropical regions. In Vietnam, *F. rukam* is used by folk medicine to treat blepharitis, rheumatoid arthritis, gout, and the roots treat painful urination and frequent urination. Gout is the result of excess uric acid in the blood due to many different causes. This excess uric acid accumulates in the joints, causing acute or chronic arthritis, which leads to many health problems such as gout, high blood pressure, cardiovascular disease, kidney disease, and type II diabetes. The results of the study showed that the extract of *F. rukam* at the oral dose of 0.34 g/kg had an anti-inflammatory effect equivalent to the control drug diclofenac at the oral dose of 5 mg/kg. The extract of *F. rukam* inhibited the enzyme xanthine oxidase by 84.30% at the concentration

Chịu trách nhiệm: Thái Thị Cẩm

Email: ttcam@ntt.edu.vn

Ngày nhận: 07/6/2025

Ngày phản biện: 16/6/2025

Ngày duyệt bài: 30/6/2025

of 100 $\mu\text{g/mL}$ with IC_{50} value of $56.71 \pm 1.90 \mu\text{g/mL}$ compared to the allopurinol control $IC_{50} = 7.33 \pm 0.03 \mu\text{g/mL}$. The oral dose of 0.34 g/kg of *F. rukam* extract did not return the uric acid value to normal when compared with the physiological control in the model of increased uric acid caused by potassium oxonate in mice.

Keywords: *Flacourtia rukam*, xanthin oxidase, uric acid.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh gút (Gout) là một dạng bệnh viêm khớp, được nhận biết bởi triệu chứng sưng đau tại các khớp, điển hình là ngón chân cái. Gout là hậu quả của việc nồng độ acid uric trong máu bị dư thừa vì nhiều nguyên nhân khác nhau.

Lượng acid uric thừa sẽ tích tụ trong khớp, từ đó gây viêm sưng khớp cấp tính hoặc mạn tính, là nguyên nhân dẫn tới nhiều vấn đề về sức khỏe như gout, tăng huyết áp, bệnh tim mạch, bệnh thận và đái tháo đường típ II [1]. Bất cứ đối tượng, nhóm tuổi nào cũng có thể bị bệnh gout. Hiện nay bệnh gout đang ngày càng trẻ hóa, phổ biến ở nam giới và ở độ tuổi trung niên. Theo kết quả thống kê tại Phòng khám Y học gia đình Bệnh viện Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh, tỷ lệ tăng acid uric máu và tỷ lệ bệnh gout ở người trưởng thành đến khám tại phòng khám lần lượt là 34,5% (43,6% ở nam và 26,4% ở nữ) và 5,2% (9,1% ở nam và 1,6% ở nữ). 1/3 số ca tăng acid uric ở nhóm tuổi dưới 40 [2]. Gout là căn bệnh nguy hiểm, có thể gây tàn phế nếu không điều trị kịp thời và hiện nay chưa có phương pháp điều trị hoàn toàn được bệnh gout. Mục tiêu hàng đầu trong phòng và điều trị bệnh gout là hạ acid uric máu. Các thuốc điều trị làm giảm tổng hợp acid uric máu thường dùng là allopurinol, febuxostat; tuy nhiên, các thuốc này gây nhiều tác dụng không mong muốn như: tổn thương gan, thận, kích ứng tiêu hóa, các phản ứng dị ứng hiếm gặp nhưng nặng nề có thể dẫn đến tử vong.

Cây hồng quân – chi *Flacourtia* họ Liễu (*Flacourtia rukam* Zoll. et Moritziis Salicaceae), cây thân gỗ, mọc hoang chủ yếu ở vùng nhiệt đới. Tại Việt nam, cây hồng quân loài *F. rukam* được dân gian dùng chữa viêm mi mắt, viêm khớp dạng thấp, gout; rễ chữa tiểu buốt, tiểu dắt... Đặc biệt hồng quân loài *F. rukam* tại Việt Nam chưa có nhiều báo cáo nghiên cứu về tác dụng dược lý. Xu thế hiện nay là tìm kiếm dược liệu có tác dụng kháng viêm, hỗ trợ điều trị gout với mong muốn hạn chế các tác dụng phụ do thuốc gây ra. Mục đích nghiên cứu là bước đầu khảo sát hoạt tính ức chế enzyme xanthine oxidase *in vitro*, tác động hạ acid uric *in vivo* và tác dụng kháng viêm cấp từ cao chiết ethanol 96% thân cành của cây hồng quân loài *F. rukam*.

2. NGUYÊN VẬT LIỆU NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Cao chiết thân cây hồng quân (*F. rukam*): Thu hái 5 kg thân cành hồng quân (HQ) vào tháng 02 năm 2024 tại Thành phố Bến Tre. Mẫu được định danh khi so sánh đặc điểm hình thái, đặc điểm vi phẫu với tài liệu và dựa vào kết quả giải trình tự gen DNA [3].

Mẫu được thái mỏng, phơi khô, thu được 2,5 kg; xay nhỏ và chiết ngâm kiệt với ethanol 96% (tỷ lệ 1:20), cô loại dung môi thu được 80 gam cao đặc, độ ẩm của cao là 12,2%. Cao được sử dụng để thực hiện các thử nghiệm *in vitro* và *in vivo*.

2.2. Chất đối chiếu

Allopurinol (Sigma Co. Ltd, USA), diclofenac 50 mg (Voltaren 50 mg) (Novartis,

Ý) số lô: TAKD2, ngày sản xuất: 30/06/2023, hạn dùng: 30/06/2026.

2.3. Trang thiết bị

- Thiết bị: Cân phân tích Ohaus (Mỹ), máy đo quang phổ UV-Vis Beckman Coulter (Đức), máy ly tâm Hettich (Đức), máy đo pH (HI210- Hana), máy sinh hóa bán tự động Screen Master 3000 (Ý), máy khuấy gia nhiệt (Arec-Velp), thiết bị đo thể tích chân chuột (Plethysmometer của Ugo Basile, Ý), cuvet thạch anh.

- Dụng cụ: Kim tiêm với xilanh 1 ml, kim cong đầu tù dùng để cho chuột uống, dụng cụ lấy máu (kéo, kẹp, bông gòn, ...), micropipet, đầu tít, kit định lượng acid uric (Human, Đức)

2.4. Hóa chất, dung môi

Ethanol 96%, DMSO, xanthine oxidase, xanthine, kali oxonat, carrageenan, dung môi hóa chất khác dùng trong phòng thí nghiệm.

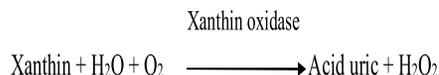
2.5. Động vật nghiên cứu

Chuột nhắt trắng đực (chủng *Swiss albino*), 5-6 tuần tuổi được cung cấp bởi Viện Kiểm nghiệm thuốc TP. Hồ Chí Minh. Chuột được nuôi bằng thực phẩm cám viên, nước uống đầy đủ và được để ổn định (trong điều kiện nhiệt độ phòng $28 \pm 2^\circ\text{C}$, độ ẩm tương đối 60 – 70%, ánh sáng đảm bảo 12 giờ tối/12 giờ sáng) ít nhất một tuần trước khi thử nghiệm. Thể tích cho uống (*per os*) là 10 mL/kg trọng lượng chuột. Các thí nghiệm trên động vật nghiên cứu được thực hiện theo “Hướng dẫn thử nghiệm tiền lâm sàng và lâm sàng thuốc đông y, thuốc từ dược liệu” của Bộ Y tế (ban hành kèm theo Quyết định số 141/QĐ – K2ĐT ngày 27/10/2015) [11] và tuân thủ theo nguyên tắc 3R (Replacement, Reduction and Refinement) [4].

3. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

3.1. Thử nghiệm hoạt tính ức chế enzym xanthin oxidase (XO)

Dựa trên phương pháp của Tadataka Noro và cộng sự (1983) [12] có điều chỉnh để phù hợp với điều kiện phòng thí nghiệm. Nguyên tắc định lượng dựa trên phản ứng sau:



Tiến hành thí nghiệm: Hỗn hợp phản ứng gồm: 100 μL dung dịch mẫu thử, 300 μL dung dịch đệm phosphat 50 mM (pH = 7,5), 100 μL dung dịch enzyme XO (0,2 U/mL) trong dung dịch đệm phosphat, 100 μL nước cất, pha trong ống nghiệm. Ủ hỗn hợp ở 37°C trong 15 phút, sau đó thêm 200 μL xanthin 0,15 mM trong dung dịch đệm, ủ tiếp 20 phút. Kết thúc phản ứng bằng cách thêm 200 μL HCl 0,5 M. Hỗn hợp phản ứng được đem đo độ hấp thụ bằng máy đo quang phổ UV-Vis ở bước sóng 295 nm. Mẫu chứng được tiến hành tương tự nhưng dung dịch thử được thay bằng dung dịch đệm. Thí nghiệm được lặp lại 3 lần. Sử dụng allopurinol (Sigma- Hoa Kỳ) làm đối chứng dương [6].

Nồng độ mẫu thử nghiệm là 100; 80; 60; 40; 20 $\mu\text{g/mL}$. Hoạt tính ức chế enzym XO được tính theo công thức:

$$\% I = (\text{Odc} - (\text{OD}_m - \text{OD}_{cm})) / \text{Odc} \times 100$$

Trong đó:

OD_c : giá trị mật độ quang của dung dịch không có mẫu thử (chứng)

OD_m : giá trị mật độ quang của dung dịch có mẫu thử phản ứng với XO (mẫu)

OD_{cm} : giá trị mật độ quang của dung dịch có mẫu thử, không có XO (chứng mẫu, màu của mẫu).

3.2. Thử nghiệm *in vivo* tác động hạ acid uric cấp của cao chiết hồng quân

Gây mô hình tăng acid uric máu trên chuột nhắt bằng cách tiêm phúc mạc kali oxonat liều duy nhất 300 mg/kg. Chuột được

chia ngẫu nhiên thành 4 lô, mỗi lô 8 chuột, được cho uống bằng kim cong đầu tù.

Lô chứng trắng: Uống nước cất liên tục 4 ngày; ngày 5 tiêm phức mạt NaCl 0,9%.

Lô chứng bệnh: Uống nước cất liên tục 4 ngày; ngày 5 tiêm phức mạt kali oxonat.

Lô thử: Uống mẫu thử liều 0,34 g/kg một lần vào buổi sáng trong 4 ngày liên tục; ngày 5 tiêm phức mạt kali oxonat liều 300 mg/kg.

Lô đối chiếu: Uống nước cất liên tục 4 ngày; ngày 5 tiêm phức mạt kali oxonat liều 300 mg/kg) và 1 giờ sau cho uống allopurinol liều 10 mg/kg.

Vào ngày 5, cho chuột nhịn đói 6 giờ, tiêm kali oxonat (300 mg/kg). Một giờ sau khi tiêm kali oxonat cho chuột chứng bệnh uống nước cất, các lô thử cho uống mẫu thử, lô đối chiếu cho uống allopurinol (liều 10 mg/kg). Sau 1 giờ, lấy máu đuôi chuột vào ống nhỏ có nắp có tráng sẵn EDTA-K2, ly tâm 3000 vòng/phút trong 10 phút, thu huyết tương để định lượng acid uric sử dụng kit thương mại của Human (Đức) bằng máy sinh hóa bán tự động Screen Master 3000 (Ý) [7].

Kết quả: % giảm acid uric của mẫu thử được tính theo công thức:

$$\frac{\text{Giá trị acid uric máu của lô chứng bệnh} - \text{Giá trị acid uric máu của lô thử/lô đối chiếu}}{\text{Giá trị acid uric máu của lô chứng bệnh}} \times 100$$

3.3. Thử nghiệm *in vivo* tác dụng kháng viêm cấp

Tác dụng kháng viêm cấp của cao chiết hồng quân được đánh giá bằng phương pháp phù chân chuột gây ra bởi carrageenan [5].

Chuột được chia ngẫu nhiên thành 3 lô, mỗi lô 8 chuột: lô chứng bệnh cho chuột uống nước cất, lô thử cho chuột uống cao HQ liều 0,34 g/kg và lô đối chiếu cho chuột uống diclofenac liều 5 mg/kg. Các lô thử nghiệm được cho uống nước cất hoặc mẫu

thử 3 lần như sau: trước 1 giờ và sau 1 giờ, 23 giờ khi tiêm carrageenan 1% vào gan bàn chân phải chuột. Để đánh giá mức độ viêm, chuột nhất ở các lô được đo thể tích bàn chân phải bằng thiết bị đo thể tích chân chuột (Plethysmometer của Ugo Basile, Italy) trước khi thử nghiệm và vào các thời điểm 3 giờ, 24 giờ sau khi tiêm carrageenan.

Tiến hành đo 2 lần và lấy trị số trung bình. Độ sưng phù chân chuột biểu thị mức độ viêm và được tính theo công thức:

$$\% V = \frac{\text{Số đo thể tích chân phải sau khi tiêm} - \text{Số đo thể tích chân phải trước khi tiêm}}{\text{Số đo thể tích chân phải trước khi tiêm}} \times 100$$

3.4. Xử lý số liệu và đánh giá kết quả

Các số liệu được biểu thị bằng trị số trung bình: $M \pm SEM$ (Standard Error of the Mean – sai số chuẩn của giá trị trung bình) và xử lý thống kê dựa vào phép kiểm One-Way ANOVA và hậu kiểm bằng Student-Newman-Keuls test (phần mềm SigmaStat-3.5, USA). Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với độ tin cậy 95% khi $p < 0,05$.

4. KẾT QUẢ VÀ BÀN LUẬN

4.1. Hoạt tính ức chế enzym xanthin oxidase (XO)

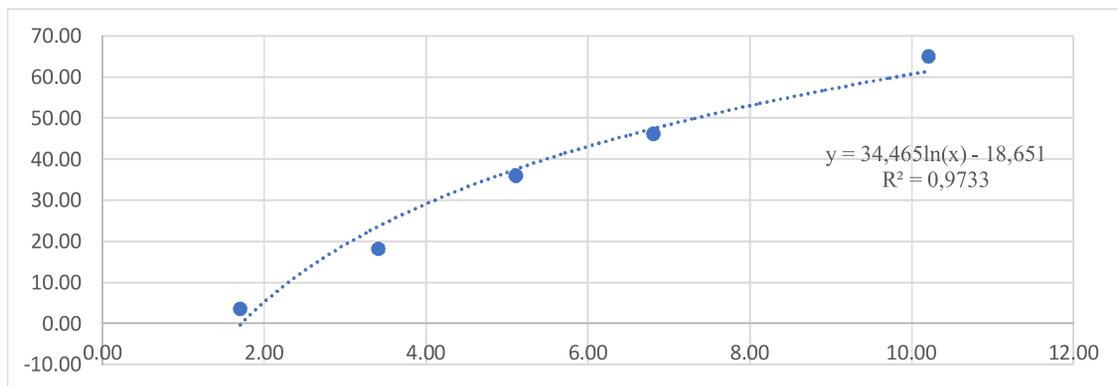
Xanthin oxidase (XO) là enzym xúc tác cho phản ứng cuối cùng trong chuỗi phản ứng để tạo thành acid uric trong cơ thể. Bất kỳ tác động nào ảnh hưởng đến hoạt động của xanthin oxidase cũng ảnh hưởng đến sự tạo thành acid uric trong cơ thể. Ức chế

enzym XO là một trong các cơ chế chính mà các thuốc hạ acid uric hướng tới.

Nghiên cứu hoạt tính ức chế enzym xanthin oxidase sử dụng allopurinol làm đối chứng dương với các nồng độ 0,750; 0,500;

0,375; 0,250; 0,125 $\mu\text{g/mL}$, đường chuẩn của allopurinol là:

$y = 34,456 \ln(x) - 18,651$; $R^2 = 0,9733$ (Hình 1).

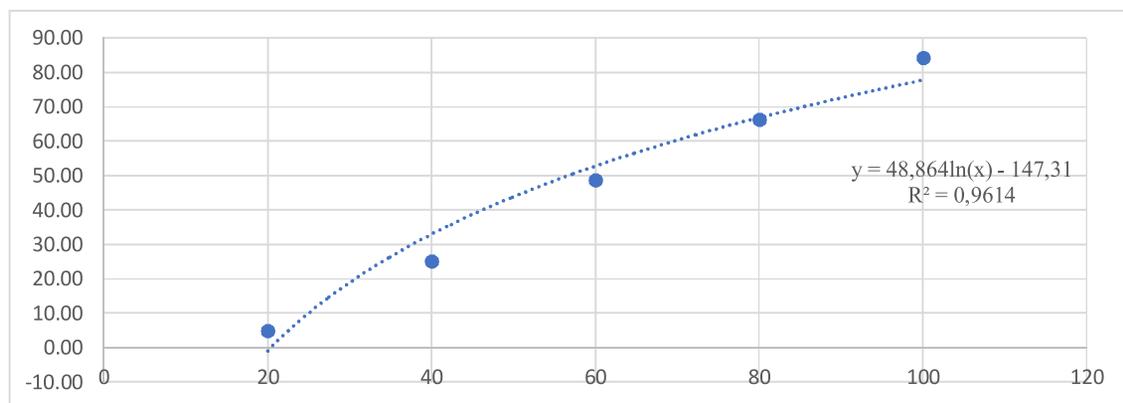


Hình 1. Biểu đồ đường chuẩn của allopurinol

Kết quả bảng 1, hình 2 cho thấy ở nồng độ 80 $\mu\text{g/mL}$ mẫu cao ethanol HQ ức chế enzym XO là 66,28% và ở nồng độ 100 $\mu\text{g/mL}$ ức chế 84,30%.

Bảng 1. Hoạt tính ức chế xanthin oxidase của mẫu cao ethanol HQ

Nồng độ phản ứng ($\mu\text{g/mL}$)	OD Mẫu				Hoạt tính ức chế (%)
	L1	L2	L3	TB	
100	0,377	0,373	0,374	0,375	84,30
80	0,389	0,384	0,372	0,382	66,28
60	0,399	0,390	0,415	0,401	48,72
40	0,431	0,444	0,432	0,436	25,12
20	0,446	0,434	0,438	0,439	4,88



Hình 2. Đường chuẩn của mẫu thử nghiệm HQ

Kết quả bảng 2 cho thấy rằng mẫu cao ethanol HQ thể hiện hoạt tính ức chế XO với giá trị IC_{50} là $56,71 \pm 1,90 \mu\text{g/mL}$, yếu hơn so với chứng dương allopurinol

$IC_{50} = 7,33 \pm 0,03 \mu\text{g/mL}$.

Tuy nhiên theo Molyneux (2004) cao chiết có giá trị $IC_{50} < 200 \mu\text{g/mL}$ là cao có hoạt tính chống oxy hóa tốt^[10].

Bảng 2. Hoạt tính ức chế xanthin oxidase của mẫu cao ethanol HQ

Mẫu	Giá trị IC_{50} ($\mu\text{g/mL}$)	Phương trình	R^2
Cao ethanol HQ	$56,71 \pm 1,90$	$y = 48,864\ln(x) - 147,31$	$R^2 = 0,9614$
Allopurinol	$7,33 \pm 0,03$	$y = 34,465\ln(x) - 18,651$	$R^2 = 0,9733$

Theo kết quả nghiên cứu của Sreejith và cộng sự (2013) tác dụng ức chế xanthin oxidase cao methanol của *F. sepiaria* với $IC_{50} = 8,37 \pm 0,21 \mu\text{g/mL}$ ^[9]. Vì vậy kết quả nghiên cứu giúp khẳng định chi *Flacourtia* có hoạt tính ức chế xanthin oxidase, đây là nghiên cứu đầu tiên về hoạt tính ức chế enzym xanthin oxidase trên cao chiết từ thân cây hồng quân loài *F. rukam*. Kết quả thử nghiệm *in vitro* là cơ sở để tiếp tục nghiên cứu tác dụng hạ acid uric máu *in vivo* và định hướng nghiên cứu các chế phẩm hỗ trợ điều trị bệnh gout từ loài dược liệu này.

4.2. Tác dụng hạ acid uric cấp của cao chiết hồng quân

Kali oxonat đã được chứng minh có tác dụng ức chế uricase, một enzyme tham gia chuyển hóa purin, gây tăng sự tích tụ nồng độ acid uric máu ở chuột. Kết quả nghiên cứu được trình bày trong bảng 3.

Bảng 3. Hàm lượng acid uric của các lô thử nghiệm

Lô (n = 8)	Hàm lượng acid uric (mg/dL)
Lô chứng trắng	$2,45 \pm 0,10$
Lô chứng bệnh	$3,88 \pm 0,09^{***}$
Lô thử (HQ) liều 0,34 g/kg	$3,19 \pm 0,13^{***,####}$
Lô đối chiếu (Allopurinol) liều 10 mg/kg	$2,48 \pm 0,09^{###}$

(***): $p < 0,001$ so với lô chứng sinh lý;
 (####): $p < 0,001$ so với lô chứng bệnh lý

Kết quả bảng 3 cho thấy chuột ở lô chứng bệnh lý được tiêm kali oxonat liều 300 mg/kg có hàm lượng acid uric máu tăng 58,16% đạt ý nghĩa thống kê khi so sánh với lô sinh lý ($p < 0,001$). Lô đối chiếu cho uống allopurinol liều 10 mg/kg có tác dụng làm giảm hàm lượng acid uric máu 36,13% đạt ý nghĩa thống kê so với lô chứng bệnh lý, trở về mức bình thường khi so với chứng sinh lý.

Lô thử cho uống HQ liều 0,34 g/kg giảm 17,73% acid uric máu đạt ý nghĩa thống kê so với lô chứng bệnh lý ($p < 0,001$). Tuy nhiên, HQ thể hiện tác dụng hạ acid uric máu yếu hơn lô đối chiếu dùng allopurinol liều 10 mg/kg; đồng thời chưa đưa trị số acid uric trở về mức bình thường khi so sánh với chứng sinh lý trên mô hình gây tăng acid uric bởi kali oxonat trên chuột. Điều này cho thấy trong dược liệu hàm lượng các hoạt chất có hoạt tính sinh học thường thấp hơn so với thuốc tổng hợp hóa học dẫn đến hiệu quả giảm acid uric không cao. Lần đầu tiên tác dụng hạ acid uric máu của cây hồng quân (*F. rukam*) được công bố.

4.3. Tác dụng kháng viêm cấp

Mô hình gây sưng phù chân chuột bằng carrageenan là một mô hình đơn giản được sử dụng phổ biến trên động vật để gây sưng phù chân chuột tại vị trí viêm mà không gây

ra bất kỳ các tổn thương hay sự hủy hoại nào đến cơ thể động vật nhằm xác định hoạt tính kháng viêm của các hợp chất khác nhau. Kết quả nghiên cứu trình bày trong bảng 4.

Bảng 4. Mức độ viêm chân chuột ở các lô thử nghiệm trong thực nghiệm carrageenan

Lô (n = 8)	Mức độ viêm bàn chân chuột (%)	
	Giờ thứ 3	Giờ thứ 24
Lô chứng (uống nước cất)	111,20 ± 8,49	80,69 ± 6,49
Lô thử (Cao HQ) liều 0,34 g/kg	62,13 ± 5,63 ^{***}	42,61 ± 4,31 ^{***}
Lô đối chiếu (Diclofenac) liều 5 mg/kg	66,17 ± 3,79 ^{***}	44,48 ± 3,95 ^{***}

^{***} $p < 0,001$ so với lô chứng tại cùng thời điểm khảo sát.

Bàn chân chuột được đo thể tích tại các thời điểm sau 3 giờ, 24 giờ tiêm carrageenan và mức độ viêm, mức độ giảm viêm so với lô chứng được ghi nhận lần lượt trong bảng 4. Lô đối chiếu uống thuốc đối chiếu diclofenac liều 5 mg/kg làm giảm mức độ viêm chân chuột đạt ý nghĩa thống kê so với lô chứng tại các thời điểm sau 3 giờ và 24 giờ thể hiện tác dụng kháng viêm.

Sau 3 giờ và 24 giờ, lô chuột uống cao HQ ở liều 0,34 g/kg có tác dụng làm giảm mức độ viêm chân chuột lần lượt là 62,13% và 42,61% đạt ý nghĩa thống kê so với lô chứng bệnh ($p < 0,001$), thể hiện tác dụng kháng viêm tương tự như diclofenac liều 5 mg/kg. Kết quả cũng cho thấy cao chiết HQ cho chuột nhất uống liều 0,34 g/kg thể hiện tác dụng kháng viêm cấp, làm giảm độ phù gan bàn chân chuột trên mô hình gây phù gan bàn chân chuột bởi carrageenan.

Lalsare và cộng sự (2011) đã nghiên cứu tác dụng kháng viêm của cao chiết cloroform, methanol lá loài *F. indica* trên mô

hình gây phù bàn chân chuột bằng carrageenan cho thấy cao chiết cloroform có hoạt tính kháng viêm ở liều 0,15 g/kg tương tự với indomethacin [8]. Trong nghiên cứu này thì cao ethanol HQ liều 0,34 g/kg thể hiện tác dụng kháng viêm tương tự diclofenac. Indomethacin và diclofenac là thuốc kháng viêm non-steroid, có tác dụng giảm đau, kháng viêm hiệu quả trong các trường hợp viêm khớp, thoái hóa khớp, viêm khớp do gout... Tuy nhiên, các loại thuốc này thường gây các tác dụng không mong muốn như: đau dạ dày, rối loạn tiêu hóa, buồn nôn, chóng mặt... trong khi các sản phẩm có nguồn gốc từ dược liệu sẽ giảm được các tác dụng không mong muốn này. Từ đó, kết quả nghiên cứu cho thấy hồng quân là một dược liệu tiềm năng để nghiên cứu các sản phẩm hỗ trợ điều trị giảm đau, kháng viêm trong các trường hợp viêm khớp, thoái hóa khớp và bệnh gout. Đây là nghiên cứu tác dụng kháng viêm đầu tiên trên cây hồng quân loài *F. rukam*.

Kết quả nghiên cứu chỉ ra rằng cao chiết từ thân cành cây hồng quân có tác dụng ức chế enzyme xanthine oxidase, thể hiện tác dụng kháng viêm cấp không đặc hiệu đối với sự giảm acid uric máu. Nghiên cứu này có ý nghĩa trong việc cung cấp thêm dữ liệu khoa học về cây hồng quân, nguồn dược liệu tiềm năng có tác dụng giảm đau, kháng viêm và hạ acid uric máu.

5. KẾT LUẬN

Nghiên cứu đã đánh giá hoạt tính ức chế enzyme xanthine oxidase của cao chiết hồng quân, ở nồng độ 100 µg/mL cao chiết hồng quân ức chế enzyme xanthin oxidase là 84,30%, IC₅₀ = 56,71 ± 1,90 µg/mL. Liều 0,34 g/kg cao hồng quân thể hiện tác dụng hạ acid uric máu yếu hơn allopurinol liều 10 mg/kg; đồng thời chưa đưa trị số acid uric trở về mức bình thường

khi so sánh với chứng sinh lý trên mô hình gây tăng acid uric bởi kali oxonat trên chuột. Cao chiết thân cành cây hồng quân liều 0,34 g/kg có tác dụng kháng viêm tương tự thuốc diclofenac liều 5 mg/kg. Tuy nhiên, kết quả nghiên cứu này bước đầu đã chứng minh được những tác dụng dược lý đầy tiềm năng của loài cây này giúp định hướng nghiên cứu sâu hơn như phân lập các hợp chất có tác dụng giảm đau, kháng viêm và ức chế enzym xanthin oxidase, nghiên cứu bào chế các chế phẩm hỗ trợ điều trị gout từ cây hồng quân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Ngọc Lan (2009), “*Bệnh gút (Gout-Gtte)*”, Bệnh học nội (sách dành cho đối tượng sau đại học), Trường Đại học Y Hà Nội, tập 1, tr. 430-441.
2. N. T. B. Ngọc, N. T. Thủy, N. N. Vinh, & P. Lê An, (2023), “Tỷ lệ tăng acid uric máu, tỷ lệ bệnh gout và các yếu tố liên quan ở người trưởng thành đến Phòng khám y học gia đình, Bệnh viện Đại học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh”, *Tạp chí Y học Việt Nam*, 531 (2).
3. Thái Thị Cẩm, Huỳnh Kỳ, Văn Quốc Giang, Huỳnh Ngọc Thụy (2018), “Nghiên cứu thực vật học và đa dạng di truyền của cây hồng quân (*Flacourtia rukam* Zoll. et Mor.) tại Việt Nam”, *Tạp chí Dược học*, 511 (58), tr. 31 - 37.
4. Hubrecht, R. C., & Carter, E. (2019), “The 3Rs and humane experimental technique: implementing change”, *Animals*, 9 (10), 754.
5. Sarkhel S. (2016), “Evaluation of the anti-inflammatory activities of *Quillaja saponaria* Mol. saponin extract in mice”, *Toxicology Reports*, 3, pp. 1 - 3.
6. Đặng Kim Thu, Vũ Thị Hoa, Chu Ngọc Khánh, Bùi Thanh Tùng (2017), “Đánh giá tác dụng ức chế enzym xanthine oxidase *in vitro* của cây nở ngày đất (*Gomphrena celosiodes* Mart.)”, *Tạp chí Khoa học ĐHQGHN: Khoa học Y Dược*, Tập 33, Số 2, pp. 14 - 19.
7. Satoshi Watabe, Kumi Kimura, Tetsuya Fukui (2006), “Effect of human placenta extract on potassium oxonate - induced elevation of blood uric acid concentration”, *Journal of Health Science*, 52 (6), pp. 738-742.
8. Lalsare S. et al. (2011), “Anti-inflammatory and Antimicrobial activity of *Flacourtia ramontchi* Leaves”, *Int. J Drug Dev & Res.* 3 (2), pp. 308 - 313.
9. Sreejith, M., Kannappan, N., Santhiagu, A., Marathakam, A., Ajith, P. M., & Jasemine, S. (2013), “*In vitro* xanthine oxydase inhibitory and antioxydant activities of aerial parts of *Flacourtia sepiaria* Roxb”, *Oriental Pharmacy and Experimental Medicine*, 13 (2), pp. 113 - 120.
10. Molyneux, P. (2004), “The use of the stable free radical diphenylpicrylhydrazyl (DPPH) for estimating antioxydant activity”, *Songklanakarin J. sci. Technol*, 26 (2), pp. 211 - 219.
11. Bộ Y tế (2015). Quyết định số 141/QĐ-K2ĐT của Cục Khoa học công nghệ và đào tạo ngày 27 tháng 10 năm 2015 về việc ban hành tài liệu chuyên môn “Hướng dẫn thử nghiệm tiền lâm sàng và lâm sàng thuốc đông y, thuốc từ dược liệu”
12. Noro, T., ODA, Y., Miyase, T., Ueno, A., & Fukushima, S. (1983), “Inhibitors of xanthine oxidase from the flowers and buds of *Daphne genkwa*”, *Chemical and Pharmaceutical Bulletin*, 31 (11), pp. 3984 - 3987.