NGHIÊN CỨU TÁC DỤNG KHÁNG TẾ BÀO UNG THƯ PHỔI A549 CỦA DỊCH CHIẾT GỪNG GIÀU 6-SHOGAOL

Hồ Bá Ngọc Minh[1], Vũ Bình Dương[1], Trịnh Nam Trung[2], Nguyễn Trọng Điệp[2]
Trần Văn Hoàng[3], Ngô Đức Việt[1], Phạm Văn Hiển[1]*

Tóm tắt

Mục tiêu: Khảo sát tác dụng ức chế sự phát triển tế bào ung thư phổi A549 (dòng tế bào ung thư phổi không tế bào nhỏ) ở người của dịch chiết gừng giàu 6-shogaol (6-SHO). ***Phương pháp nghiên cứu:*** Nghiên cứu thực nghiệm *in vitro*, đánh giá tác dụng ức chế tăng sinh và kích hoạt tế bào chết theo chương trình (apoptosis) trên tế bào A549 của dịch chiết gừng giàu 6-SHO bằng thử nghiệm MTT và thử nghiệm dòng chảy tế bào (flow cytometry). Đồng thời, so sánh với dịch chiết gừng không làm giàu tại các thời điểm 24, 48 và 72 giờ. ***Kết quả:*** Dịch chiết gừng giàu 6-SHO ức chế mạnh mẽ sự tăng sinh của tế bào ung thư phổi A549, với giá trị IC_{50} tại các thời điểm 24, 48 và 72 giờ lần lượt là 45,43 µg/mL; 34,41 µg/mL và 27,06 µg/mL, thấp hơn từ 4,57 đến 6,26 lần so với dịch chiết gừng không làm giàu. Tỷ lệ tế bào apoptosis có xu hướng tăng phụ thuộc vào nồng độ và thời gian, đạt mức cao nhất sau 72 giờ (khoảng 64,63% ở nồng độ 80 µg/mL). ***Kết luận:*** Dịch chiết gừng giàu 6-SHO thể hiện hoạt tính ức chế mạnh hơn rõ rệt so với dịch chiết gừng chưa làm giàu 6-SHO đối với sự phát triển của dòng tế bào ung thư phổi A549 ở người, dự đoán có tiềm năng trong điều trị ung thư.

Từ khóa: Gừng; 6-shogaol; A549; Ung thư phổi; MTT; Apoptosis.

ANTICANCER ACTIVITY OF A 6-SHOGAOL-ENRICHED GINGER EXTRACT ON A549 LUNG CANCER CELLS

Abstract

Objectives: To evaluate the growth-inhibitory activity of a 6-shogaol (6-SHO)-enriched ginger liquid extract against the A549 human lung cancer cell line.

[1]Trung tâm Nghiên cứu, Ứng dụng và Sản xuất thuốc, Học viện Quân y
[2]Viện Đào tạo Dược, Học viện Quân y
[3]Bệnh viện Quân y 268, Quân khu 4
[*]Tác giả liên hệ: Phạm Văn Hiển (phamvanhien181288@gmail.com)
Ngày nhận bài: 04/8/2026
Ngày được chấp nhận đăng: 03/9/2026
http://doi.org/10.56535/jmpm.v51i10.2353

Methods: This was an *in vitro* experimental study design. The growth-inhibitory and apoptosis-inducing effects of the 6-SHO-enriched ginger extract on A549 cells were assessed using the MTT assay and a flow-cytometry apoptosis assay, in comparison with a non-enriched conventional ginger extract, at 24, 48 and 72 hours. ***Results:*** The 6-SHO-enriched extract strongly inhibited A549 proliferation, with IC_{50} values of 45.43, 34.41 and 27.06 µg/mL at 24, 48 and 72 hours, respectively - 4.57 to 6.26 times lower than those of the non-enriched extract. The proportion of apoptotic cells increased in a concentration- and time-dependent manner and was highest at 72 hours, reaching 64.63% at 80 µg/mL. ***Conclusion:*** The 6-SHO-enriched ginger extract exerts potent growth-inhibitory activity against A549 lung carcinoma cells, markedly stronger than the non-enriched extract, indicating its potential for cancer treatment.

Keywords: Ginger; 6-shogaol; A549; Lung cancer; MTT; Apoptosis.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Gừng (Zingiber officinale Rosc., họ Zingiberaceae) là cây trồng quen thuộc, vừa là gia vị vừa là vị thuốc cổ truyền với các công năng ôn trung, tán hàn, giảm đau, chống nôn [1]. Nhiều nghiên cứu hiện đại cho thấy gừng và các hợp chất đặc trưng như gingerol, shogaol (6-, 8-, 10-gingerol và 6-, 8-, 10-shogaol) sở hữu nhiều tác dụng sinh học quan trọng, trong đó có tiềm năng hỗ trợ điều trị ung thư [2].

Trong các hoạt chất của gừng, 6-gingerol (6-GIN) và 6-SHO được nghiên cứu nhiều nhất. 6-SHO là sản phẩm mất nước của 6-GIN, mang nhóm α,β-ceton chưa no trong cấu trúc, và thể hiện hoạt tính sinh học mạnh hơn 6-GIN trong nhiều mô hình, đặc biệt về kháng ung thư [3, 4]. Tuy nhiên, hàm lượng 6-SHO trong gừng tự nhiên rất thấp, chủ yếu tồn tại dưới dạng tiền chất 6-GIN, thúc đẩy hướng nghiên cứu làm giàu 6-SHO nhằm tạo nguồn nguyên liệu tiêu chuẩn hóa cho các chế phẩm có giá trị sinh học cao [5].

Ung thư phổi là một trong những loại ung thư có tỷ lệ mắc và tử vong cao nhất, trong đó ung thư phổi không tế bào nhỏ chiếm đa số; các phương pháp điều trị hiện tại còn hạn chế bởi độc tính và tình trạng kháng thuốc, thúc đẩy việc tìm kiếm các hoạt chất từ thiên nhiên. 6-SHO được ghi nhận có tác dụng ức chế dòng tế bào ung thư phổi A549 ở người thông qua nhiều cơ chế, trong đó có gây autophagy [3] và apoptosis [4]. Tại Học viện Quân y, các nghiên cứu trước đây đã

thực hiện làm giàu 6-SHO từ gừng [6], đồng thời xây dựng quy trình chiết xuất, bào chế và đánh giá tính an toàn của dịch chiết gừng giàu 6-SHO [7, 8]. Tuy nhiên, tác dụng kháng tế bào ung thư phổi A549 của các chế phẩm này chưa được đánh giá.

Trên cơ sở đó, nghiên cứu này được thực hiện nhằm: *Đánh giá tác dụng ức chế tăng sinh và gây apoptosis của dịch chiết gừng giàu 6-SHO (X2) trên dòng tế bào ung thư phổi A549 ở người, so sánh với dịch chiết gừng chưa làm giàu 6-SHO (X1), thông qua thử nghiệm MTT và phân tích apoptosis bằng phương pháp đếm tế bào dòng chảy.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

Gừng giàu 6-SHO do Trung tâm Nghiên cứu, Ứng dụng và Sản xuất thuốc, Học viện Quân y cung cấp (đạt tiêu chuẩn cơ sở). Dịch chiết gừng giàu 6-SHO (X2) được bào chế từ gừng đã làm giàu (hàm lượng 6-SHO là 35,59 mg/g), dịch chiết gừng chưa làm giàu 6-SHO (X1) từ gừng sấy ở 70˚C (hàm lượng 6-SHO là 0,265 mg/g) [6, 7].

Dòng tế bào ung thư phổi A549 ở người (ATCC CCL-185, Hoa Kỳ).

Hóa chất: Môi trường nuôi cấy RPMI, FBS, PBS 1X (Gibco, Hoa Kỳ); PS, Trypsin-EDTA (Thermo Fisher, Hoa Kỳ); DMSO (Sigma, Hoa Kỳ); thuốc thử MTT (Sigma, Hoa Kỳ); Kit nhuộm Annexin V-FITC và 7-AAD (BD, Hoa Kỳ).

Thiết bị: Tủ ấm CO_2 (Memmert, Đức), tủ an toàn sinh học cấp II (Esco, Singapore), máy ly tâm Universal 320R (Hettich, Đức), máy đếm tế bào Countess II FL (Life Technologies, Hoa Kỳ), máy đo quang DAR800 (Diagnostic Automation, Hoa Kỳ), kính hiển vi soi ngược Eclipse Ti2 (Nikon, Nhật Bản), hệ thống phân tích tế bào dòng chảy FACSLyric (BD, Hoa Kỳ).

2. Phương pháp nghiên cứu

** Thiết kế nghiên cứu:* Nghiên cứu thực nghiệm *in vitro*.

** Điều chế dịch chiết gừng giàu 6-SHO:* Gừng giàu 6-SHO được chiết nóng 2 lần với dung môi ethanol 90% theo tỷ lệ dược liệu/dung môi là 1/15 ở nhiệt độ chiết 70˚C trong thời gian 90 phút. Dịch chiết được cô thu hồi dung môi về cao theo tỷ lệ 1:1, để lắng qua đêm và loại tạp bằng cách thêm đồng thể tích ethanol 90%. Dịch sau loại tạp được cô dưới áp suất giảm về cao theo tỷ lệ 10:1 (mẫu X2) [6, 7]. Đồng thời, tiến hành chiết mẫu gừng khô chưa làm giàu theo cùng quy trình để làm mẫu đối chứng (mẫu X1).

** Nuôi cấy tế bào:* Dòng tế bào A549 được nuôi cấy trong môi trường RPMI bổ

sung 1% PS và 5% FBS ở 37°C, 5% CO_2 cho tới khi đủ điều kiện triển khai thí nghiệm.

** Đánh giá khả năng ức chế tế bào bằng thử nghiệm MTT (3-(4,5-dimethylthiazol-2-yl) -2,5-diphenyltetrazolium bromide):* Tế bào được nuôi trong đĩa 96 giếng với mật độ 10^4 tế bào/mL, 200µL mỗi giếng. Sau 24 giờ ổn định, tế bào được xử lý với dịch chiết gừng giàu 6-SHO (X2) ở dải nồng độ 1 - 80 µg/mL, cùng với dịch chiết gừng chưa làm giàu 6-SHO (X1) ở dải nồng độ 50 - 300 µg/mL; mẫu trắng sử dụng DMSO (lượng DMSO tương đương với các giếng thử). Sau các mốc 24, 48 và 72 giờ, mỗi giếng được ủ với 100µL môi trường chứa MTT 10% ở 37°C trong 4 giờ. Loại bỏ môi trường, thêm 100µL DMSO để hòa tan tinh thể formazan và đo độ hấp thụ (OD) ở bước sóng 570nm [9]. Tỷ lệ tế bào sống được tính theo công thức:

$$\% \text{ OD} = \frac{\text{Mật độ quang đo được của nhóm điều trị}}{\text{Mật độ quang đo được của nhóm chứng}}$$

** Đánh giá khả năng gây apoptosis:* Nuôi 3 × 10^5 tế bào/giếng trên đĩa 6 giếng. Sau 24 giờ, tế bào được xử lý với môi trường chứa X2 (5 - 80 µg/mL) hoặc X1 (100 - 300 µg/mL); giếng đối chứng được thay bằng lượng DMSO tương đương. Tế bào được nuôi trong 24, 48 và 72 giờ ở 37°C, 5% CO_2. Sau đó, tế bào được rửa bằng PBS và dung dịch Binding 1X, ly tâm 300 × g trong 10 phút, nhuộm với Annexin V-FITC và ủ 10 phút ở nhiệt độ phòng trong tối, thêm 7-AAD và ủ tiếp 5 phút. Tế bào được thu lại, hòa trong PBS và phân tích trên hệ thống tế bào dòng chảy FACSLyric (BD) để xác định tỷ lệ tế bào apoptosis và chết hoại tử.

** Xử lý số liệu:* Trong thử nghiệm MTT, mỗi nồng độ được thử trên 4 giếng lặp lại; trong thử nghiệm apoptosis và hoại tử, mỗi điều kiện được thử trên 3 giếng. Số liệu biểu thị dưới dạng trung bình ± độ lệch chuẩn ($\overline{X}$ ± SD). Đường cong nồng độ - đáp ứng được khớp bằng hồi quy phi tuyến theo mô hình bốn tham số có độ dốc thay đổi, với giá trị trần và đáy cố định ở 100% và 0% so với nhóm chứng; giá trị IC_{50} và khoảng tin cậy 95% (95%CI) được xác định bằng phương pháp profile-likelihood. So sánh giữa các nhóm với nhóm chứng bằng phân tích phương sai một chiều (One-way ANOVA) kèm kiểm định Dunnett; khác biệt có ý nghĩa thống kê khi $p < 0,05$. Số liệu được xử lý bằng phần mềm Microsoft Excel 365, SPSS 27.0 và GraphPad Prism 10.

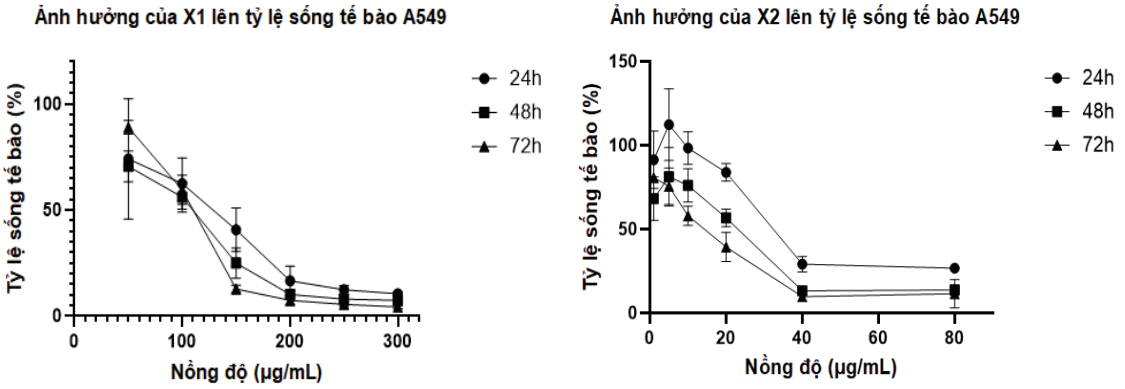
3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện theo quy định của Trung tâm Nghiên cứu, Ứng dụng và Sản xuất thuốc, Học viện Quân y. Số liệu nghiên cứu được Trung tâm Nghiên cứu, Ứng dụng và Sản xuất thuốc, Học viện Quân y cho phép sử dụng và công bố. Nhóm tác giả cam kết không có xung đột lợi ích trong nghiên cứu.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Tác dụng ức chế tăng sinh tế bào A549 bằng thử nghiệm MTT

Khả năng ức chế tăng sinh tế bào A549 được đánh giá bằng thử nghiệm MTT sau 24, 48 và 72 giờ xử lý với dịch chiết gừng, thông qua tỷ lệ tế bào sống và đáp ứng theo liều.



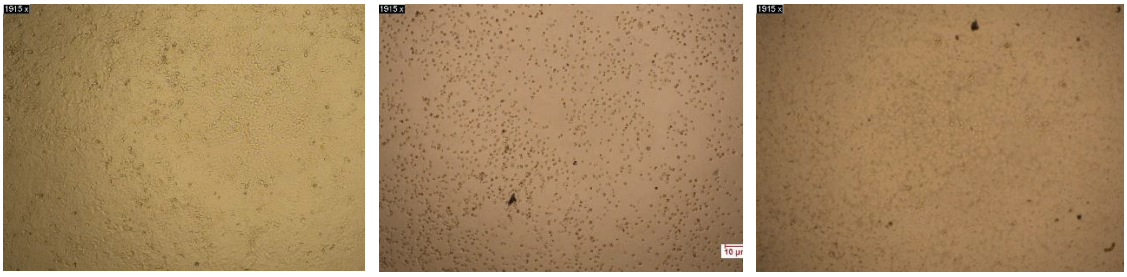
A B

A: Dịch chiết gừng chưa làm giàu 6-SHO(X1);

B: Dịch chiết gừng giàu 6-SHO (X2)

Hình 1. Đường cong liều - đáp ứng của các mẫu trên dòng tế bào A549.

Kết quả hình 1 cho thấy với mẫu X1, tỷ lệ sống giảm phụ thuộc vào nồng độ và thời gian xử lý. Ở thời điểm 24 giờ, tác dụng ức chế chỉ có ý nghĩa thống kê tại nồng độ cao nhất (300 µg/mL; $p < 0,001$). Khi kéo dài thời gian xử lý đến 48 và 72 giờ, tỷ lệ tế bào sống giảm rõ rệt hơn, với ý nghĩa thống kê ghi nhận tại đa số các nồng độ trung bình và cao ($p < 0,05$ đến $p < 0,001$). Trong khi đó X2 cho thấy tác dụng ức chế tế bào A549 rõ rệt và ổn định hơn so với X1. Ở 24 giờ, tỷ lệ tế bào sống giảm có ý nghĩa thống kê xuất hiện từ nồng độ 20 µg/mL và tăng mạnh tại các nồng độ cao hơn. Khi kéo dài thời gian xử lý đến 48 và 72 giờ, tác dụng ức chế được duy trì và tăng cường tại hầu hết các nồng độ khảo sát, đặc biệt ở các nồng độ trung bình và cao ($p < 0,001$).



A B C

A: Nhóm chứng; B: Nhóm xử lý với X1; C: Nhóm xử lý với X2

Hình 2. Hình ảnh tế bào A549 tại các giếng điều trị tại thời điểm 72 giờ.

Hình ảnh tế bào A549 dưới kính hiển vi soi ngược sau 72 giờ cho thấy sự khác biệt rõ rệt giữa nhóm chứng và nhóm xử lý (*Hình 2*). Ở nhóm chứng, tế bào phát triển dày đặc, bám dính tốt và gần như phủ kín bề mặt nuôi cấy. Ở các nhóm xử lý với X1 và X2, mật độ tế bào giảm rõ rệt, tế bào trở nên thưa thớt, nhiều tế bào co tròn và bong tách khỏi bề mặt, phản ánh tác dụng ức chế phát triển và gây chết tế bào của hai chế phẩm.

So sánh hiệu lực tác dụng giữa X2 và X1 cho thấy X2 ức chế tế bào mạnh hơn rõ rệt, thể hiện qua giá trị IC_{50} với 95%CI tách rời hoàn toàn giữa hai chế phẩm (*Bảng 1*).

Bảng 1. Giá trị IC_{50} của các mẫu dịch chiết gừng trên dòng tế bào A549.

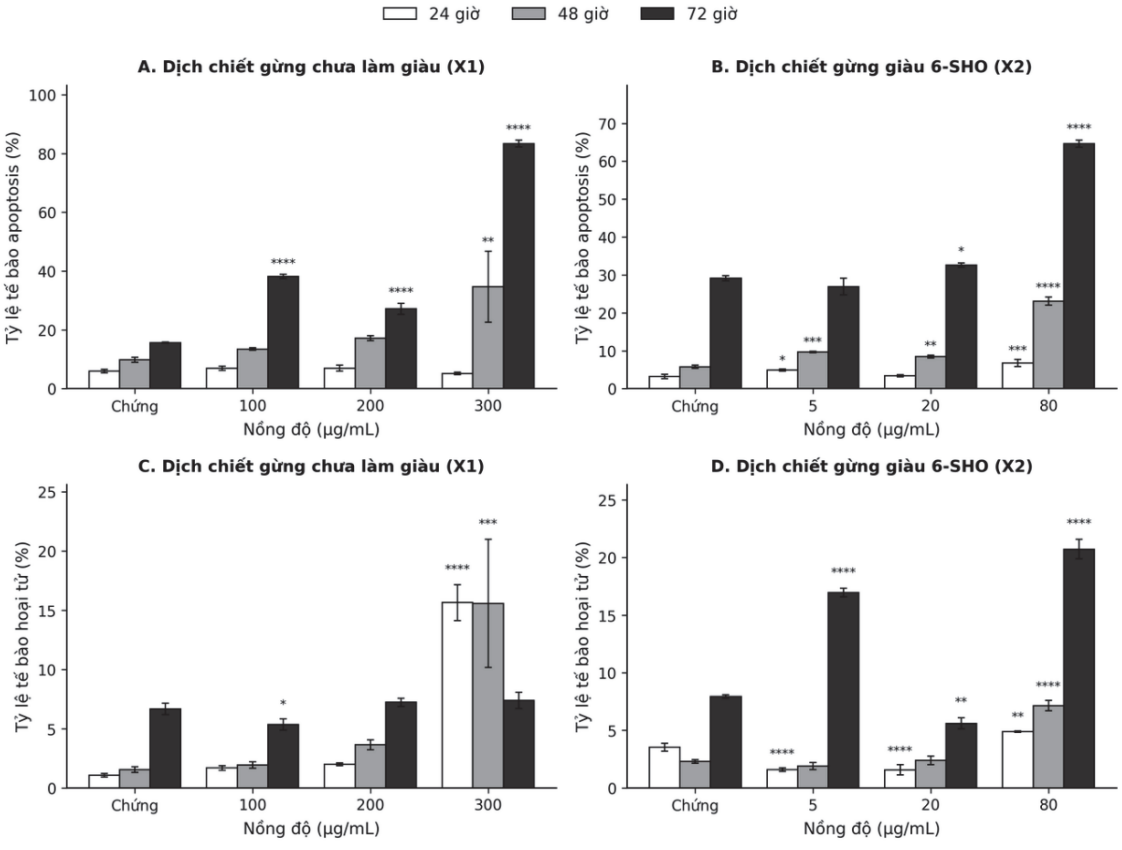
Mẫu	Thông số	24 giờ	48 giờ	72 giờ
X1	IC_{50} (µg/mL)	268,8	157,3	169,3
	95% CI	236,5 - 331,0	104,5 - 205,6	140,1 - 198,0
X2	IC_{50} (µg/mL)	45,43	34,41	27,06
	95% CI	40,20 - 51,19	28,11 - 42,21	22,81 - 31,85
Độ mạnh tương đối của X2 so với X1 (lần)		5,92	4,57	6,26

(Độ mạnh tương đối = IC_{50}(X1)/IC_{50}(X2) tại từng thời điểm)

Giá trị IC_{50} khác biệt rõ giữa X2 và X1 tại cả ba thời điểm. Trong khi X1 có IC_{50} lần lượt là 268,8; 157,3 và 169,3 µg/mL tại 24, 48 và 72 giờ, X2 chỉ còn 45,43; 34,41 và 27,06 µg/mL. Độ mạnh tương đối của X2 so với X1 (tỷ số IC_{50} của X1 so với X2) đạt 5,92; 4,57 và 6,26 lần tại 24, 48 và 72 giờ, cho thấy X2 ức chế tế bào A549 hiệu quả hơn X1.

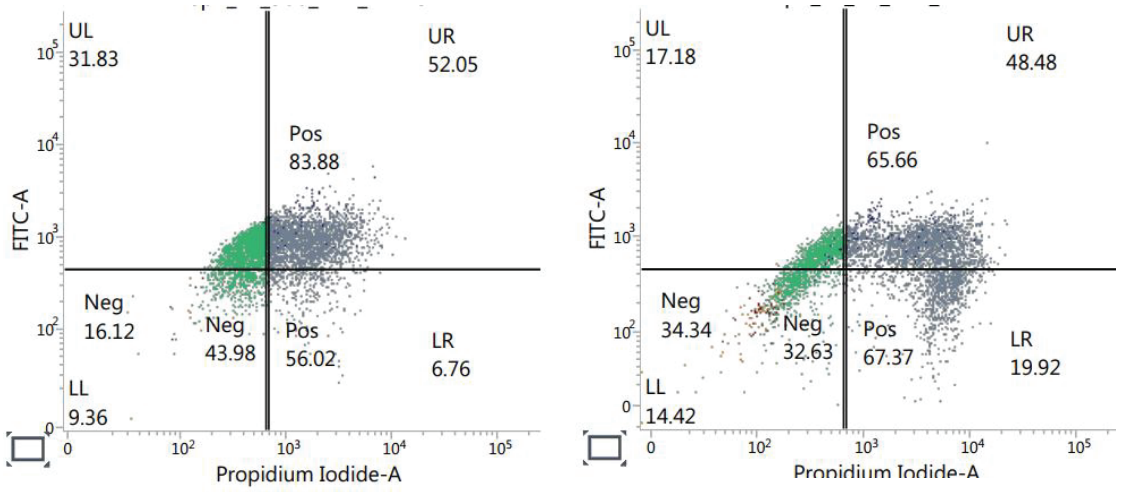
2. Tác dụng gây apoptosis trên tế bào A549

Kết quả phân tích apoptosis được trình bày ở hình 3 và minh họa bằng biểu đồ phân bố tế bào dòng chảy đại diện ở hình 4. Trên dòng A549, cả X2 và X1 đều làm tăng tỷ lệ tế bào apoptosis, phụ thuộc vào nồng độ và thời gian, trong đó, apoptosis muộn chiếm ưu thế và tỷ lệ hoại tử nhìn chung ở mức thấp. Với X1, tỷ lệ apoptosis tại 24 giờ không khác biệt có ý nghĩa thống kê so với nhóm chứng ($p > 0,05$); tại 48 và 72 giờ, tỷ lệ này tăng có ý nghĩa tại các nồng độ 200 và 300 µg/mL ($p < 0,05$). Sau 72 giờ, ở nồng độ 300 µg/mL, tỷ lệ apoptosis đạt 83,40%, trong khi tỷ lệ hoại tử duy trì ở mức thấp. Với X2, tỷ lệ apoptosis tăng có ý nghĩa từ nồng độ 20 µg/mL tại 48 và 72 giờ ($p < 0,05$) và tiếp tục tăng theo thời gian. Sau 72 giờ, ở nồng độ 80 µg/mL, tỷ lệ apoptosis đạt 64,63%, trong khi tỷ lệ hoại tử đạt 20,73%, thấp hơn nhiều so với apotosis.



*Số liệu là $\overline{X}$ ± SD (n = 3); *p < 0,05, **p < 0,01, ***p < 0,001, ****p < 0,0001 so với nhóm chứng (One-way ANOVA kèm kiểm định Dunnett).*

Hình 3. Tỷ lệ tế bào chết theo apoptosis (A, B) và hoại tử (C, D) của dòng tế bào A549 sau 24, 48 và 72 giờ. A, C: Mẫu X1; B, D: Mẫu X2.



A: Mẫu X1 (300 µg/mL); B: Mẫu X2 (80 µg/mL)

Hình 4. Biểu đồ phân bố tế bào dòng chảy đại diện sau 72 giờ.

BÀN LUẬN

6-SHO là hoạt chất chính quyết định tác dụng kháng ung thư của gừng và đã được chứng minh là ức chế nhiều dòng tế bào ung thư *in vitro* [2]. Trong nghiên cứu, cả X1 và X2 đều ức chế sự phát triển của tế bào A549, phụ thuộc vào nồng độ và thời gian: Ở cùng thời điểm, tỷ lệ tế bào sống giảm khi tăng nồng độ; ở cùng nồng độ, tỷ lệ tế bào sống giảm dần theo thời gian xử lý. Hiệu lực của hai chế phẩm khác biệt rõ rệt, X1 chỉ có tác dụng ở nồng độ cao (IC_{50} 268,8; 157,3 và 169,3 µg/mL) và hiệu lực không tăng thêm sau 48 giờ, trong khi X2 có IC_{50} thấp hơn nhiều và giảm dần theo thời gian (45,43; 34,41 và 27,06 µg/mL tại 24, 48 và 72 giờ). Xu hướng giảm IC_{50} theo thời gian của X2 phản ánh tác dụng gây độc mang tính tích lũy, đặc trưng cho cơ chế gây apoptosis. Độ mạnh tương đối của X2 so với X1 đạt 5,92; 4,57 và 6,26 lần tại ba thời điểm, với 95%CI của IC_{50} giữa hai chế phẩm tách rời hoàn toàn, khẳng định khác biệt có ý nghĩa.

Sự khác biệt về tác dụng ức chế tế bào A549 giữa hai chế phẩm bắt nguồn từ hàm lượng 6-SHO. X1 chứa chủ yếu 6-GIN, còn 6-SHO có hàm lượng thấp (khoảng 0,265 mg/g), trong khi ở X2, quá trình làm giàu đã chuyển phần lớn 6-GIN thành 6-SHO, nâng hàm lượng 6-SHO lên khoảng 35,59 mg/g, cao hơn khoảng 134 lần so với gừng thường [7]. Sự chênh lệch này là cơ sở trực tiếp dẫn đến khác biệt về tác dụng, bởi 6-SHO có

hoạt tính kháng ung thư mạnh hơn 6-GIN: Nhóm α,β-ceton chưa no trong cấu trúc 6-SHO có tính ái điện tử cao, dễ tương tác với các nhóm giàu điện tử trên phân tử đích nội bào, qua đó làm tăng hoạt tính sinh học của hoạt chất [4]. Bên cạnh đó, 6-SHO là hợp chất thân dầu, kém tan trong nước; trong chế phẩm X2, các chất diện hoạt tự nhiên có vai trò tăng độ tan cho 6-SHO, giúp hoạt chất phân tán và tiếp xúc với tế bào tốt hơn, qua đó góp phần làm cho X2 có tác dụng ức chế tăng sinh và gây apoptosis vượt trội so với X1.

Apoptosis là quá trình chết tế bào theo chương trình, có kiểm soát, và sự suy giảm apoptosis là đặc điểm cơ bản của tế bào ung thư; do đó gây apoptosis là một trong những đích quan trọng của các tác nhân kháng ung thư [10]. Kết quả phân tích bằng đếm tế bào dòng chảy (Annexin V-FITC/7-AAD) cho thấy cả X1 và X2 đều làm tế bào A549 chết chủ yếu theo con đường apoptosis, với apoptosis muộn chiếm ưu thế và tỷ lệ hoại tử thấp. Đối với X1, tỷ lệ apoptosis tại 24 giờ hầu như không khác biệt so với nhóm chứng, nhưng tăng mạnh sau 48 và 72 giờ, đạt 83,40% ở nồng độ 300 µg/mL sau 72 giờ. Đối với X2, apoptosis tăng có ý nghĩa ở nồng độ thấp và tiếp tục tăng đến 72 giờ, đạt 64,63% ở nồng độ 80 µg/mL (gây apoptosis ở mức cao chỉ với nồng độ thấp hơn nhiều lần so với X1). Việc apoptosis chiếm ưu thế so với tế bào chết hoại tử ở cả hai chế phẩm cho thấy tế bào chủ yếu chết theo con đường apoptosis; nhận định về tính chọn lọc đối với tế bào ung thư cần được kiểm chứng thêm. Kết quả apoptosis nhất quán với dữ liệu IC_{50} và phù hợp với các công bố cho thấy 6-SHO là chất gây apoptosis mạnh trên tế bào ung thư phổi, trong đó có dòng A549 [3].

Trong nghiên cứu này, X1 được sử dụng làm đối chứng để làm rõ vai trò của quá trình làm giàu 6-SHO đối với tác dụng kháng tế bào ung thư A549. Đây là một trong những nghiên cứu đầu tiên tại Việt Nam đánh giá tác dụng kháng tế bào ung thư phổi A549 của chế phẩm gừng giàu 6-SHO, tiếp nối các nghiên cứu trước của nhóm về làm giàu, chiết xuất và đánh giá tính an toàn của chế phẩm [6 - 8]. Kết quả bước đầu khẳng định hiệu quả của quá trình làm giàu trong việc nâng cao tác dụng kháng ung thư. Đây là cơ sở khoa học quan trọng định hướng cho việc tạo ra sản phẩm có tác dụng hỗ trợ điều trị ung thư từ nguồn cây trồng sẵn có nhờ áp dụng công nghệ lên men làm giàu hoạt chất.

Nghiên cứu có một số hạn chế là mới được thực hiện *in vitro* trên một dòng tế bào ung thư phổi (A549) và chưa được đánh giá trên dòng tế bào thường, nên

chưa xác định được tính chọn lọc đối với tế bào ung thư. Đây là hướng cần được làm rõ trong các nghiên cứu tiếp theo trên nhiều dòng tế bào khác nhau.

KẾT LUẬN

Khảo sát tác dụng ức chế sự phát triển của dòng tế bào A549 của dịch chiết gừng giàu 6-SHO bằng thử nghiệm MTT và thử nghiệm apoptosis. Dịch chiết giàu 6-SHO ức chế mạnh sự tăng sinh tế bào A549 theo hướng phụ thuộc nồng độ và thời gian, với giá trị IC_{50} tại 24, 48 và 72 giờ lần lượt là 45,43; 34,41 và 27,06 µg/mL, khả năng ức chế tương đối so với dịch chiết gừng chưa làm giàu 6-SHO, cao hơn khoảng 6,26 lần sau 72 giờ. Dịch chiết gừng giàu 6-SHO gây cảm ứng tế bào A549 chết chủ yếu theo con đường apoptosis và đạt cao nhất sau 72 giờ (khoảng 64,63% ở nồng độ 80 µg/mL). So sánh với X1, dịch chiết gừng giàu 6-SHO (X2) cho hiệu quả cao hơn hẳn. Các kết quả *in vitro* này là cơ sở khoa học ban đầu, định hướng cho các nghiên cứu tiếp theo nhằm đánh giá đầy đủ hơn tiềm năng ứng dụng của dược liệu gừng giàu 6-SHO trong hỗ trợ điều trị ung thư.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Đỗ Tất Lợi. Những cây thuốc và vị thuốc Việt Nam. Tái bản lần thứ 8. Nhà xuất bản Y học; 2006.

2. Shukla Y, Singh M. Cancer preventive properties of ginger: a brief review. Food Chem Toxicol. 2007;45(5):683-690. doi: 10.1016/j.fct.2006.11.002

3. Hung JY, Hsu YL, Li CT, et al. 6-Shogaol, an active constituent of dietary ginger, induces autophagy by inhibiting the AKT/mTOR pathway in human non-small cell lung cancer A549 cells. J Agric Food Chem. 2009;57(20):9809-16. doi:10.1021/jf902315e

4. Jia Y, Li X, Meng X, Lei J, Xia Y, Yu L. Anticancer perspective of 6-shogaol: anticancer properties, mechanism of action, synergism and delivery system. Chin Med. 2023;18(1):138. doi:10.1186/s13020-023-00839-0

5. Teng H, Seuseu KT, Lee WY, Chen L. Comparing the effects of microwave radiation on 6-gingerol and 6-shogaol from ginger rhizomes (Zingiber officinale Rosc.). PLoS One. 2019;14(6):e0214893. doi:10.1371/journal.pone.0214893

6. Hồ Bá Ngọc Minh, Phạm Văn Hiển, Nguyễn Trọng Điệp, Vũ Bình Dương. Nghiên cứu làm giàu 6-shogaol trong dịch chiết gừng bằng phương pháp vi sóng. Tạp chí Y Dược học Quân sự. 2026;51(2):15-24. doi:10.56535/jmpm.v51i2.1788

7. Minh HBN, Diep NT, Hien PV, Duong VB. Establishment of the 6-shogaol extraction process from 6-shogaol-enriched ginger

for cancer treatment. Journal of Military Pharmaco-Medicine. 2025;50(4):5-13. doi:10.56535/jmpm.v50i4.1119

8. Minh HBN, Diep NT, Duong VB, Hien PV. Acute and sub-chronic toxicity evaluation of 6-shogaol-enriched dry ginger extract in experimental models. Journal of Medical Research. 2025; 196(11E17):307-15. doi:10.52852/tcncyh.v196i11E17.4388

9. Mosmann T. Rapid colorimetric assay for cellular growth and survival: application to proliferation and cytotoxicity assays. J Immunol Methods. 1983;65(1-2): 55-63. doi:10.1016/0022-1759(83)90303-4

10. Elmore S. Apoptosis: a review of programmed cell death. Toxicol Pathol. 2007;35(4):495-516. doi:10.1080/01926230701320337