

หทัยรัก ตุงคะเสน : ฤทธิ์ในการปกป้องตับของสารสกัดกะเม็งในหนูขาวที่ได้รับเอทานอล
(HEPATOPROTECTIVE EFFECT OF *ECLIPTA PROSTRATA* LINN. EXTRACT IN
ETHANOL TREATED RATS.) อ.ที่ปรึกษา : รศ.ดร. พรเพ็ญ เปรมโยธิน,
อ. ที่ปรึกษาร่วม : ผศ. ศ. พญ. สมลักษณ์ พวงชมภู 69 หน้า. ISBN 974-14-3368-9

การวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาฤทธิ์ปกป้องตับของสารสกัดกะเม็ง(EP) ในหนูขาวที่ทำให้เกิดพิษต่อตับจากเอทานอล ในการศึกษาพิษเฉียบพลัน หนูขาวได้รับเอทานอลทางปากในขนาด 5 กรัม/กิโลกรัม พบการเพิ่มขึ้นของตัวชี้วัดความเป็นพิษต่อตับ(ซีรัม AST และ ALT) เมื่อเทียบกับกลุ่มหนูปกติ โดย STG, HTG, MDA และ GSH ไม่เปลี่ยนแปลง เมื่อป้องกันด้วย EP ในขนาด 10, 20, 30 มิลลิกรัม/กิโลกรัมและซีไลมาริน(สารปกป้องตับมาตรฐาน) ในขนาด 5 มิลลิกรัม/กิโลกรัม ก่อนการให้เอทานอล 4 ชั่วโมง พบการลดลงของ ALT ในทุกกลุ่มร่วมกับการลดลงของ AST เฉพาะในกลุ่มที่ได้รับ EP ในขนาด 30 มิลลิกรัม/กิโลกรัมและซีไลมาริน ในการศึกษาระยะกึ่งเฉียบพลัน หนูขาวได้รับเอทานอลทางปากในขนาด 4 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน เป็นเวลา 21 วัน เอทานอลกระตุ้นให้ระดับของซีรัม AST, ALT, MDA และ HTG เพิ่มขึ้น การรักษาหนูขาวด้วย EP ในขนาดที่ได้ผลดีที่สุดจากการศึกษาพิษเฉียบพลัน(30 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน) ซีไลมาริน(5 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน) และซีไลมาริน(2.5 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน) ร่วมกับ EP (15 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน) เป็นเวลา 7 วัน สามารถลดระดับของ ALT, AST, MDA และ IL-1 β ลงได้ ในขณะที่หนูขาวกลุ่มที่ได้รับเอทานอล 21 วัน และไม่ได้รับการรักษาใดๆพบการลดลงของ AST และ ALT เท่านั้น การตรวจทางจุลพยาธิวิทยาให้ผลสอดคล้องกับผลทางเคมีคลินิกข้างต้น

ผลการทดลองเหล่านี้สนับสนุนฤทธิ์ในการปกป้องตับของ EP ที่มีต่อการเหนี่ยวนำพิษต่อตับจากเอทานอลในหนูขาวทั้งพิษเฉียบพลันและกึ่งเฉียบพลัน

4689186520 : MAJOR PHARMACOLOGY

KEY WORD : *ECLIPTA PROSTRATA* LINN./ HEPATOPROTECTIVE/ ETHANOL

HATAIRUK TUNGKASEN : HEPATOPROTECTIVE EFFECT OF *ECLIPTA PROSTRATA* LINN. EXTRACT IN ETHANOL TREATED RATS.

THESIS ADVISOR : ASSOC. PROF. PORNPEN PRAMYOTHIN, Ph.D.,

THESIS COADVISOR : ASST. PROF. SOMLAK POUNGSHOMPOO, 69 pp.

ISBN: 974-14-3368-9.

This study was undertaken to investigate the hepatoprotective effects of *Eclipta prostrata* Linn.(EP) extract in ethanol induced hepatotoxic rats. In acute toxicity study, rats were given an oral dose of ethanol 5 g/kg. The significantly elevated level of hepatotoxic markers were found (serum aspartate transaminase (AST) and serum alanine transaminase (ALT)) as compared to control rats. Serum triglyceride (STG), hepatic triglyceride (HTG), malondialdehyde (MDA) and reduced glutathione (GSH) were unchanged. Treatment with EP at oral dose of 10, 20, 30 mg/kg and silymarin (reference hepatoprotective agent) 5 mg/kg 4 hours before ethanol decreased level of ALT, only 30 mg/kg EP decreased level of AST similar to silymarin. In sub-acute toxicity study, rats were treated with ethanol at 4 g/kg/day orally for 21 days. Ethanol significantly elevated level of serum AST, ALT, MDA and hTG. Treatment of rats with EP after 21 days ethanol at the most effective dose from acute study (30 mg/kg/day), silymarin (5 mg/kg/day) and silymarin (2.5 mg/kg/day) plus EP (15 mg/kg/day) for 7 days significantly decreased level of ALT, AST, MDA and IL-1 β . While ethanol treated rats with no 7 days treatment showed the decrease only in ALT and AST. The histopathological examination showed similar results. These data confirmed the hepatoprotective effect of EP against ethanol induced hepatotoxicity in rats both in acute and sub-acute toxicity studies.