รายการอ้างอิง

ภาษาไทย

ชัยโย ชัยชาญทิพยุทธ และคณะ. รายงานประจำปีของมูลนิธิกิตติขจรเภสัชเวทย์ (สมุนไพรไทย). กรุงเทพมหานคร : โรงงานเภสัชกรรมทหาร กรมอุตสาหกรรมทหาร, 2531.

ชัยโย ชัยชาญทิพยุทธ, วชิรา แดนตะวัน และสุนทรี วิทยานารถไพรศาล. การใช้สมุนไพร. เล่มที่ 1. กรุงเทพมหานคร : สารมวลชน, 2522.

ธีรวุธ ปิ่นทอง, ไชยยศ บุญญากิจ, อำไพ หมื่นโฮ้ง และเรณู โกยสุขโข. การวิเคราะห์ andrographolide neoandrographolide และ dehydrographolide โดยเครื่องแยกสารระบบโครโมโตกราฟชนิดแรงดันสูง. สารศิริราช 43 (2534) : 760-768.

นาถฤดี สิทธิสมวงศ์. การพัฒนายาจากฟ้าทะลายโจร. ใน รายงานสัมมนาเรื่องการวิจัยและพัฒนายาสมุนไพร. กรุงเทพมหานคร : กองวิจัยทางการแพทย์ กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข, 2532.

ประสาน ธรรมอุปกรณ์, ชัยโย ชัยชาญทิพยุทธ, วนิดา แสงอลังการ, เพชรรัตน์ พงศ์จรรยากุล และผจงศิลป์ เพ็งมาก. รายงานการวิจัยเรื่อง ผลของแอนโดรกราโฟไลด์ นีโอแอนโดรกราโฟไลด์ และ 14-ดีออกซี-11, 12-ไดดีไฮโดรแอนโดรกราโฟไลด์ต่อการหดเกร็งของกล้ามเนื้อกระเพาะอาหารและลำไส้ที่แยกออกจากตัวสัตว์ทดลอง. กรุงเทพมหานคร : คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2532.

ประสาน ธรรมอุปกรณ์, อุมา กิติยานี และศิริมา พรสุวัฒนา. การทดสอบฤทธิ์การป้องกันและรักษาแผลกระเพาะอาหารของสมุนไพรฟ้าทะลายโจรและเปล้าน้อย. ไทยเภสัชสาร 14 (2532) : 35-45.

พรเพ็ญ เปรมโยธิน, พรพิมล กิจสนาโยธิน และชัยโย ชัยชาญทิพยุทธ. ฤทธิ์ป้องกันพิษต่อตับของแอนโดรกราโฟไลด์ในเซลล์ตับอิสระของหนูขาว. รายงานแผนการวิจัย ทุนวิจัยรัชดาภิเษกสมโภช. จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย : 6-20.

เพชรรัตน์ พงศ์จรรยากุล. ฤทธิ์ของแอนโดรกราโฟไลด์ต่อกล้ามเนื้อเรียบของลำไส้. วิทยานิพนธ์ปริญญามหาบัณฑิต ภาควิชาเภสัชวิทยา บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2530.

วนิดา แสงอลังการ, ประสาน ธรรมอุปกรณ์, อุมา กิติยานี และชัยโย ชัยชาญทิพยุทธ. ผลของ andrographolide neoandrographolide และ 14-deoxy-11, 12-didehydroandrographolide ต่อการหดเกร็งของกล้ามเนื้อกระเพาะอาหารหนูขาวนอกร่างกาย. ไทยเภสัชสาร 15 (2533) : 5-15.

วิดารัตน์ สุขกมลรัตน์. ผลของสารแอนโดรกราโฟไลด์ ไปเปอรีน และโรฮิตูคีนต่อการหดตัวของหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำของสายสะดือมนุษย์. วิทยานิพนธ์ปริญญามหาบัณฑิต สหสาขาวิชาเภสัชวิทยา บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2539.

ศิริเพ็ญ เวชชการันย์, อรัญญา ตันติปัญจพร และวิรัช ธรรมวินิจฉัย. คู่มือหลักสูตรเร่งรัดจุลทรรศน์อิเล็กตรอนสำหรับงานวิทยาศาสตร์ชีวภาพ. กรุงเทพมหานคร : ศูนย์เครื่องมือวิจัยวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2535.

ศิริมา พรสุวัฒนกุล. การศึกษาฤทธิ์ของสมุนไพรฟ้าทะลายโจรและเปล้าน้อยในการยับยั้งและรักษาโรคแผลในกระเพาะอาหาร. วิทยานิพนธ์ปริญญามหาบัณฑิต ภาควิชาเภสัชวิทยา บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2532.

สัมพันธ์ วงศ์เสรีพิพัฒนา. สมุนไพรจากพืช. กรุงเทพมหานคร : คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2528.

เสาวภา ลิมป์พานิชกุล. การศึกษาฤทธิ์การต้านการอักเสบของสมุนไพรฟ้าทะลายโจรในหนูขาว. วิทยานิพนธ์ปริญญามหาบัณฑิต ภาควิชาเภสัชวิทยา บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2533.

อุชุจิตรา เกียรติวีระสกุล. ฤทธิ์ของแอนโดรกราโฟไลด์ต่อการทดแทนเซลล์เก่าที่ถูกทำลายด้วยพิษต่อตับจากอะเซตามิโนเฟนในหนูขาว. วิทยานิพนธ์ปริญญามหาบัณฑิต สหสาขาวิชาเภสัชวิทยา บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2538.

อุไรวรรณ ดิลกคุณานันท์. เทคนิคทางจุลทรรศน์อิเล็กตรอนเบื้องต้น. กรุงเทพมหานคร : ศูนย์เครื่องมือวิทยาศาสตร์กลาง สถาบันวิจัยและพัฒนา มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, 2531.

ภาษาอังกฤษ

Amdur, M. O., Doull, J., and Klaassen, C. D. Casarett and Doull's toxicology : The basic science of poisons. 4th ed. USA : 1994.

Arais, I. M., Boyer, J. L., Fausto, N., Jakoby, W. B., Schachter, D., and Shafritz, D. A. The liver : Biology and pathology. 3rd ed. New York : Raven Press, 1994.

Arthur, M. J. D., Kowolski-Saunder, P., and Wright, R. Effect of endotoxin on release of reactive oxygen intermediates by rat hepatic macrophages. Gastroenterology 95 (1988) : 1588.

Beck, L. V., Ricks, V. D., and Duncan, B. Diurnal variation in mouse and rat liver sulhydryl. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 97 (1958) : 224.

Bello, L. J. Regulation of thymidine kinase synthesis in human cells. Exptl. Cell. Res. 89(1974) : 263-274.

Bolitho, D. G., et al. Regeneration after *in situ* flushing of partially hepatectomised rat livers. SAJS 33 (1995) : 78-81.

Bollum, F. J., and Potter, V. R. Nucleic acid metabolism in regenerating rat liver : Soluble enzymes which convert thymidine to thymidine phosphates and DNA. Cancer Res. 19 (1959) : 561-656.

Breimer, L. H. Molecular mechanisms of oxygen radical carcinogenesis and mutagenesis : The role of DNA base damage. Mol. Carcinog. 3 (1990) : 188-197.

Brunk, C. F. , Jones, K. C. , and James, T. W. Assay for nanogram quantities of DNA in cellular homogenates. Ana. Biochem. 92 (1979) : 497-500.

Bucher, N. L. R., and Swaffield, M. N. The rate of incorporation of labeled thymidine into the deoxyribonucleic acid of regenerating rat liver in relation to the amount of liver excised. Cancer Res. 24 (1964) : 1611-1625.

Bursch, W., Oberhammer, F., and Schutte-Hermann, R. Cell death by apoptosis and its protective role against disease trends. Pharmacol. Sci. 13 (1992) : 245-251.

Burt, A. D. Cellular and molecular aspects of hepatic fibrosis. J. Pathol. 170 (1993) : 105-114.

Burton, K. A study of conditions and mechanism of the diphenylamine reaction for the colorimetric estimation of deoxyribonucleic acid. Biochem. J. 62 (1956) : 315-322.

Cava, M. P., et al. The structure of andrographolide. Tetrahedron. 18 (1962) : 397-403.

Chodhury, B. R., Haque., S. J., and Poddar, M. K. *In vivo* and *vitro* effect of kelmegh (*Andrographolide paniculata*) extract and andrographolide on hepatic microsomal drug metabolizing enzymes. Planta Med. 53 (1987) : 135-139.

Chodhury, B. R., and Poddar, M. K. Andrographolide and Kalmegh (*Andrographolide paniculata*) extract : Effect on rat liver and serum transminases. IRCS. Med. Sci. 12 (1984) :466-467.

Chodhury, B. R., and Poddar, M. K. Andrographolide and Kalmegh (*Andrographolide paniculata*) extract : Effect on intestinal brush-border membrane-bound hydrolases. Methods Fin. Exp. Clin. Pharmacol. 7 (1985) : 617-621.

Corcoran, G. B., et al. Apoptosis : Molecular control point in toxicity. Toxicol. Appl. Pharmacol. 128 (1994) : 169-181.

Dahm, L. J., Schulze, A. E., and Roth, R. A. Activated neutrophils injure the isolated, perfused rat liver by an oxygen radical-dependent mechanism. Am. J. Pathol. 139 (1991) 1009.

Dossing, M., and Sonne, J. Drug-induced hepatic disorders : Incidence, management and avoidance. Drug Safety 9 (1993) : 441.

ElSisi, A. E. D., Eaenest, D. L., and Sipes, I G. Vitamin A potentiation of carbontetrachloride hepatotoxicity : Role of liver macrophages and active oxygen species. Toxicol. Appl. Pharmacol. 119 (1993) : 295-301.

Fausto, N. Protooncogenes and growth factors associated with normal and abnormal liver growth. Dig. Dis. Sc. 36 (1991) : 653-658.

Ganey, P. E., et al. Activated neutrophil from rat injured isolated hepatocytes. Lab. Inves. 70 (1994) : 53.

Goyette, M., Petropoulos, C., Shank, P., and Fousto, N. Expression of cellular oncogenes during liver regeneration. Science 219 (1983) : 510-512.

Groover, P. L. Chemical carcinogens and DNA. CRC : Boca Raton, 1979.

Gupta, K. K., Taneja, S. C., Dhar, K. L., and Atal, C. K. Flavanoids of *Andrographis paniculata*. Phytochemistry. 22 (1983) : 314-315.

Gupta, S., Chodhry, M. A., and Yadava, J. N. S. Antidiarrhoeal activity of diterpenes of *Andrographis paniculata* (Kal-Megh) against *Escherichia coli* enterotoxin in *in vivo* models. Int. J. Crude Drug Res. 28 (1990) : 273-283.

Gut, J., Christen, U., and Huwyler, J. Mechanisms of halothane toxixity : Novels insights. Pharmacol. Ther. 58 (1993) : 133-155.

Hall, S. M. Regeneration in peripheral nervous system. Neuropathol. Appl. Neurobiol 15 (1989) : 513-529.

Handa, S. S., and Sharma, A. Hepatoprotective activity of andrographolide from *Andrographis paniculata* against carbontetrachloride. Indian J. Med. Res. 92 (1990a) : 276-283.

Handa, S. S., and Sharma, A. Hepatoprotective activity of andrographolide against galactosamine and paracetamol intoxication in rats. Indian J. Med. Res. 92 (1990b) : 284-292.

Harbrecht, B. G., et al. Hepatocyte injury by activated neutrophils *in vivo* is mediated by proteases. Ann. Surg. 218 (1993) : 120.

Holmquist, G. Hoechst 33258 fluorescent staining of *Drosophila* chromosomes. Chromosoma 49 (1975) : 333-356.

Jakowlew, S. B., Mead, J. E., Danielpour, D., Wu, J., Roberts, A. B., and Fausto, N. Transforming growth factor β (TGF-β) isoforms in rat regeneration : Messenger RNA expression and activation of latent TGF-β. Cell Regul. 2 (1991) : 535-548.

Jollow, D. J., et al. Acetaminophen-induced hepatic necrosis II. Role of covalent binding *in vivo*. J. Pharmacol. Exp. Ther. 187 (1973) : 195-202.

Jungerman, K., and Katz, N. Functional specialization of different hepatocyte populations. Pharmacol. Rev. 69 (1989) : 708-764.

Kahn, D., Stadler, J , Terblanche, J., and Hoorn-Hickman, R. V. Thymidine kinase : An inexpensive index of liver regeneration in large animal model. Gastroenterology 79 (1980) : 907-911.

Kapil, A., Koul, I. J., Banerjce, S. K., and Gupta, B. D. Antihepatotoxic effects of major diterpenoid constituents of *Andrographis paniculata*. Biochem. Pharmacol. 46 (1993) :182-185.

Kaplowitz, N. Liver and biliary diseases. USA : Williams & Wilkins, 1992.

Kapuscinski, J. , and Skogzylas, B. Simple and rapid fluorimetric method for DNA microassay. Ana. Biochem. 83 (1977) : 252-257.

Kintanar, Q. L., and Mercado-Sison, F. E. Pharmacological screening of Philippine plants using a multidimentional observation technique in mice. Philippine J. Sci. 6 (1979) : 71-94.

Klemperer, H. G. , and Haynes, G. R. Thymidine kinase in rat liver during development. Biochem. J. 108 (1968) : 541-546.

Koff, A., Ohtsuki, M., Polyak, K., Roberts, J. M., and Massague, J. Negative regulation of G_1 in mammalian cells: Inhibition of cyclin E-dependent kinase by TGF-β . Science 260 (1993) : 536-539.

Labraca, C., and Paigen, K. A simple, rapid, and sensitive DNA assay procedure. Ana. Biochem. 102 (1980) : 344-352.

LaDue, J. S., Wroblewski, F., and Karman, A. Serum glutamic oxaloacetic transaminase activity in human acute transmural myocardial infarction. Science 120(1954) : 497-499.

Lewin, B. Genes. New york : Oxford University Press, 1997.

Matsuda, T., et al. Cell differentiation-inducing diterpenes from *Andrographis paniculata* Nees. Chem. Pharm. Bull. 42 (1994) : 1216-1225.

McGowan, J, Atryzek, V., and Fausto, N. Effect of protein-deprivation on the regeneration of rat liver after partial hepatectomy. Biochem. J. 180 (1979) : 25-35.

Morello, D., FitzGerald, M J., Babinet, C., and Fausto, N. *C-myc, c-fos,* and *c-jun* regulation in the regenerating livers of normal and H-2K/*c-myc* transgenic mice. Mol. Cell Biol. 10 (1990) : 3185-3193.

Nakata, R. , Tsukamoto, I., Miyoshi, M., and Kojo, S. Liver regeneration after carbontetrachloride intoxication in the rat. Biochem. Pharmacol. 34 (1984) : 586-588.

Nakata, R., Tsukamoto, I., Nanme, M., et al. Adrenergic regulation of the activity of thymidilate synthetase and thymidine kinase during liver regenertion after partial hepatectomy. Eur. J. Pharmacol. 114 (1985) : 355-360.

Nakata, S., and Golstein, P. The fas death factors. Science 267 (1995) : 1449-1456.

Nantikan Mahaverawat. Determination of the diterpenoid contents in the leave of *Andrographis paniculata* Nees collected monthly. Master's thesis, Pharmacology, Chulalongkorn University, 1990.

Nelson, S. D. Molecular mechanisms of the hepatotoxicity caused by acetaminophen. Semin. Liv. Dis. 10 (1990) : 267.

Nicotera, P., Bellomo, G., and Orrenius, S. Calcium-mediated mechanisms in chemically induced cell death. Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol. 32 (1992) : 449-470.

Oltavi, Z. N., Milliman, C. l., and Kormeyer, S. J. *Bcl-2* Heterodimerizes *in vivo* with a conserved homolog, *bax*, that accelerates programmed cell death. Cell 74 (1993) : 609-619.

Popper, H., and Schaffner, F. Progress in liver diseases. Vol.7 New York : Grune and Stratton, 1982.

Pornpen, P., Somlak, P., Wandee, U., and Chaiyo, C. Hepatoprotective effect of *Andrographis paniculata* and its constituent, andrographolide, on ethanol hepatotoxicity in rats. Asia Pacific J. Pharmacol. 9 (1994) : 73-78.

Puri, A., et al. Immunostimulant agents from *Andrographis paniculata*. J. Nat. Products 56 (1993) : 995-999.

Recknagel, R. O., et al. Mechanisms of carbontetrachloride toxicity. Pharmacol. Ther. 43 (1989) : 139.

Reitman, S. , and Frankel, S. A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminases. Am. J. Clin. Path. 28 (1957) : 56-63.

Rush, H. P. Carcinogenesis : A fact of living process. Cancer Res. 14 (1954) : 407.

Saido, T. C., Sorimachi, H., and Suzuki, K. Calpain : New perspectives in molecular diversity and physiological-pathological involvement. FASEB J. 8 (1994) : 814-822.

Schneider, W. C. Determination of nucleic acid in tissues by pentose analysis. Methods Enzymol. 3 (1957) : 680-684.

Shan, X., et al. Effect of chronic hypoxia on detoxification enzymes in rat liver. Bichem. Pharmacol. 43 (1992) : 2421.

Shen, W., Kamendulis, H., Ray, S. D., and Corcoran, G. B. Acetaminophen-induced cytotoxicity in cultured mouse hepatocytes : Correlation of nuclear Ca^{2+} accumulation and early DNA fragmentation with cell death. Toxicol. Appl. Pharmacol. 111 (1991) : 242-254.

Sherley, J. l., and Kelly, T. J. Regulation of human thymidine kinase during cell cycle. J. Biol. Chem. 263 (1988) : 8350-8358.

Sherlock, S., and Dooley, I. Disease of the liver and biliary system. Oxford : Blackwell Scientific, 1993.

Shukla, B., Visen, P. K. S., Patnaik, G. K., and Dhawan, B. N. Choleretic effect of andrographolide in rats and guinea pigs. Planta Med. 58 (1992) : 146-149.

Thomas, H. C., and Jones, E. A. Recent advances in hepatology. New York : Churchill Livingstone, 1986.

Tiegs, G., and Wendel, A. Leukotriene-mediated liver injury. Biochem. Pharmacol. 37 (1988) : 2569.

Tiegs, G., Wolter, M., and Wendel, A. Tumor necrosis factor is a terminal mediator in galactosamine/endotoxin-induced hepatitis in mice. Biochem. Pharmacol. 38 (1989) : 627.

Tsukamoto, I. , Nakata,, R., and Kojo, S. Effect of endotoxin on rat liver regeneration after partial hepatectomy. Biochemistry International 27 (1992) : 1047-1050.

Tsutsumi, M., et al. The intralobular distribution of ethanol-inducible P450 IIE1 in rat and human liver. Hepatology 10 (1989) : 437-446.

Weisblum, B. , and Haenssler, E. Fluorometric properties of the Bibenzimidazole derivative Hoechst 33258, a fluorescent probe specific for AT concentration in chromosomal DNA. Chromosoma 46 (1974) : 255-260.

Visen, P. K. S., Shukla, B., Patnaik, G. K., and Dhawan, B. N. Andrographolide protects rat hepatocytes against paracetamol-induced damage. J. Ethnopharmacol. 40 (1993) : 131-136.

Younes, M., Sause, C., Siegers, C. P., and Lemoine, R. Effect of deferioxamine and diethyldithiocarbamate on paracetamol-induced hepato- and nephrotoxicity : The role of lipid peroxidation J. Appl. Toxicol. 8 (1988) : 261-265.

Zagim, D., and Boyer, T. Hepatology : A textbook of liver disease. 3rd ed. Vol. II. USA : W.B. Sauders, 1996.

ภาคผนวก

ตารางที่ 2. แสดงระดับเอนไซม์ SGOT (SFunits/ml) ในหนูขาวกลุ่มต่างๆที่ได้จากการศึกษาขนาดของอะเซตามิโนเฟนที่ทำให้เกิดการทำลายต่อเซลล์ตับ (Mean ± SEM)

กลุ่มการทดลอง	เวลา (ชั่วโมง)		
	0	12	24
control	38.15 ± 1.26	43.07 ± 1.84	43.11 ± 2.12
1200	40.54 ± 1.40	45.31 ± 1.64	42.81 ± 2.16
1500	37.49 ± 1.53	52.23 ± 1.65 *a	52.94 ± 4.83 *a

หมายเหตุ : control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention ใดๆ

1200 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1200 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

1500 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1500 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

* ภายในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างจากค่าเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

a ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 3. แสดงระดับเอนไซม์ SGPT (SFunits/ml) ในหนูขาวกลุ่มต่างๆที่ได้จากการศึกษาขนาดของอะเซตามิโนเฟนที่ทำให้เกิดการทำลายต่อเซลล์ตับ (Mean ± SEM)

กลุ่มการทดลอง	เวลา (ชั่วโมง)		
	0	12	24
control	17.16 ± 1.05	15.46 ± 1.10	15.43 ± 0.35
1200	16.93 ± 1.24	16.11 ± 1.76	18.60 ± 1.17
1500	14.77 ± 0.57	22.86 ± 1.70 *,a	24.57 ± 1.82 *,a

หมายเหตุ : control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention ใดๆ

1200 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1200 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

1500 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1500 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

* ภายในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างจากค่าเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

a ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 4. แสดงระดับเอนไซม์ SGOT (SFunits/ml) ในหนูขาวกลุ่มต่างๆที่ได้จากการศึกษาผลของแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก ภายหลังการก่อพิษต่อตับด้วยอะเซตามิโนเฟน (Mean ± SEM)

กลุ่มการทดลอง	เวลา (ชั่วโมง)					
	0	12	24	36	48	72
control	25.43 ± 2.08	30.79 ± 2.95	27.59 ± 0.98	26.65 ± 1.02	23.28 ± 1.38	23.86 ± 1.58
APAP	25.69 ± 1.95	32.41 ± 1.82	50.14 ± 1.97 *,a	173.93 ± 7.00 *,a	75.39 ± 5.87 *,a	27.88 ± 1.51
ANDR	26.57 ± 2.43	29.85 ± 1.64	52.33 ± 2.33 *,a	30.87 ± 1.26	35.76 ± 1.76 *	41.28 ± 1.76 *,a
APAN	25.92 ± 2.92	33.30 ± 2.79	309.60 ± 11.51 *,a,b	299.25 ± 5.71 *,a,b	104.61 ± 7.68 *,a,b	43.20 ± 3.48 *,a,b

หมายเหตุ : control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention ใดๆ

APAP หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1500 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

ANDR หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

APAN หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1500 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก ก่อนให้แอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก เป็นเวลา 12 ชั่วโมง

* ภายในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างจากค่าเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

a ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

b ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 5. แสดงระดับเอนไซม์ SGPT (SFunits/ml) ในหนูขาวกลุ่มต่างๆที่ได้จากการศึกษาผลของแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก ภายหลังการก่อพิษต่อตับด้วยอะเซตามิโนเฟน (Mean ± SEM)

กลุ่มการทดลอง	เวลา (ชั่วโมง)					
	0	12	24	36	48	72
control	8.36 ± 0.79	9.82 ± 1.04	8.73 ± 0.68	8.51 ± 0.79	8.72 ± 0.20	10.06 ± 0.62
APAP	8.46 ± 1.03	14.09 ± 1.41 *,a	18.49 ± 1.42 *a	71.85 ± 5.34 *a	19.92 ± 1.49 *a	8.85 ± 0.50
ANDR	7.48 ± 0.74	9.02 ± 0.58	15.73 ± 1.29 *a	12.06 ± 1.65 *	12.25 ± 0.66 *	17.61 ± 1.14 *a
APAN	7.16 ± 1.02	13.18 ± 1.18 a	164.40 ± 2.95 *a,b	191.36 ± 3.14 *a b	28.45 ± 2.63 *a,b	12.90 ± 1.71 b

หมายเหตุ : control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention ใดๆ

APAP หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1500 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

ANDR หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

APAN หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1500 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก ก่อนให้แอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก เป็นเวลา 12 ชั่วโมง

* ภายในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างจากค่าเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

a ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

b ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 6. แสดงปริมาณ DNA (mg/gm tissue) ในตับของหนูขาวกลุ่มต่างๆที่ได้จากการศึกษาผลของแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก ภายหลังการก่อพิษต่อตับด้วยอะเซตามิโนเฟน (Mean ± SEM)

กลุ่มการทดลอง	เวลา (ชั่วโมง)					
	0	12	24	36	48	72
control	5.56 ± 0.289	5.63 ± 0.39	5.50 ± 0.11	5.08 ± 0.19	5.57 ± 0.33	5.36 ± 0.24
APAP	4.91 ± 0.42	5.62 ± 0.33	5.25 ± 0.31	4.81 ± 0.32	5.07 ± 0.22	5.57 ± 0.27
ANDR	5.38 ± 0.31	5.64 ± 0.22	5.36 ± 0.25	4.40 ± 0.14 *,a	5.36 ± 0.19	6.27 ± 0.30 *,a
APAN	5.08 ± 0.45	5.65 ± 0.27	4.74 ± 0.19 a	4.57 ± 0.15	5.41 ± 0.26	5.46 ± 0.13

หมายเหตุ : control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention ใดๆ

APAP หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1500 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

ANDR หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

APAN หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1500 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก ก่อนให้แอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก เป็นเวลา 12 ชั่วโมง

* ภายในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างจากค่าเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

a ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 7. แสดงระดับเอนไซม์ thymidine kinase (pmol • mg protein^{-1} • min^{-1}) ในหนูขาวกลุ่มต่างๆที่ได้จากการศึกษาผลของแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก ภายหลังการก่อพิษต่อตับด้วยอะเซตามิโนเฟน (Mean ± SEM)

กลุ่มการทดลอง	เวลา (ชั่วโมง)					
	0	12	24	36	48	72
control	12.22 ± 0.94	14.32 ± 0.34	14.70 ± 0.58	13.84 ± 0.28	13.86 ± 0.45	13.41 ± 0.74
APAP	11.76 ± 0.63	21.57 ± 2.42 *,a	17.94 ± 1.26 *,a	17.03 ± 0.99 *,a	16.12 ± 0.40 *,a	17.29 ± 0.51 *,a
ANDR	11.64 ± 0.82	14.28 ± 0.51 *	17.71 ± 0.56 *,a	10.04 ± 0.52 a	9.98 ± 0.49 a	12.31 ± 0.82
APAN	12.78 ± 0.82	24.62 ± 2.45 *,a	11.84 ± 0.50 a,b	13.60 ± 0.61 b	10.15 ± 0.44 a,b	11.80 ± 0.40 b

หมายเหตุ : control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention ใดๆ

APAP หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1500 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

ANDR หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

APAN หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1500มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก ก่อนการให้แอนโดรกราโฟไลด์ ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก เป็นเวลา 12 ชั่วโมง

* ภายในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างจากจุดเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

a ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

b ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ประวัติผู้เขียน

นางสาววัชราภรณ์ กรุแก้ว เกิดเมื่อวันที่ 25 ธันวาคม พ.ศ. 2512 อำเภอปากช่อง จังหวัดนครราชสีมา สำเร็จการศึกษาปริญญาตรี หลักสูตรพยาบาสตรบัณฑิต ปีการศึกษา 2533 จากวิทยาลัยพยาบาลสภากาชาดไทย ปฏิบัติงานในตำแหน่งพยาบาลประจำการ หอผู้ป่วย ไอ.ซี.ยู. ศัลยกรรมทรวงอก โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ จนกระทั่งปัจจุบัน และได้เข้าศึกษาต่อในระดับปริญญาโท หลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สหสาขาวิชาเภสัชวิทยา บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เมื่อปีการศึกษา 2538.

หอสมุดกลาง สถาบันวิทยบริการ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย