รายการอ้างอิง

ภาษาไทย

กมล สวัสดีมงคล และคณะ. การศึกษาทางเภสัชวิทยาของฟ้าทะลายโจร. กรุงเทพมหานคร : กองวิจัยและพัฒนาสมุนไพร กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์, 2534.

คณะกรรมการสาธารณสุขมูลฐาน, สำนักงาน. ข้อมูลฟ้าทะลายโจร. กรุงเทพมหานคร : สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข, 2529.

โครงการสมุนไพรเพื่อการพึ่งตนเอง. ศูนย์ข้อมูลสมุนไพร, คณะเภสัชศาสตร์, มหาวิทยาลัยมหิดล. ฟ้าทะลายโจร. กรุงเทพมหานคร : เคล็ดไทย, 2528.

โครงการสมุนไพรเพื่อการพึ่งตนเอง, ศูนย์ข้อมูลสมุนไพร, คณะเภสัชศาสตร์, มหาวิทยาลัยมหิดล. ก้าวไปกับสมุนไพร. เล่มที่ 1. กรุงเทพมหานคร : ธรรกมลการพิมพ์, 2532.

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

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

ธีรวุธ ปิ่นทอง, ไชยยศ บุญญากิจ, อำไพ หมื่นโฮ้ง และ เรณู โกยสุขโข. การวิเคราะห์ andrographolide neoandrographolide และ dehydrandrographolide โดยเครื่องแยกสารระบบโครมาโตกราฟชนิดแรงดันสูง. สารศิริราช. 43 (2534) : 760-8.

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

ปัญจางค์ ธนังกุล และชัยโย ชัยชาญทิพยุทธ. การศึกษาทางคลีนิกของสมุนไพรฟ้าทะลายโจรในโรคอุจจาระและบิดแบคทีเรีย. รามาธิบดีเวชสาร. 8 (2) (2530) : 57-61.

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 กิตติยานี และศิริมา พรสุวัฒนา. การทดสอบฤทธิ์การป้องกันและรักษาแผลกระเพาะอาหารของสมุนไพรฟ้าทะลายโจรและเปล้าน้อย. ไทยเภสัชสาร. 14 (1) (2532) : 35-45.

พเยาว์ เหมือนวงษ์ญาติ. ตำราวิทยาศาสตร์สมุนไพร. กรุงเทพมหานคร : บริษัทเมดิคัล มีเดีย, 2529.

พเยาว์ เหมือนวงษ์ญาติ. คู่มือการใช้สมุนไพร. พิมพ์ครั้งที่ 4. กรุงเทพมหานคร : บริษัท เมดิคัล มีเดีย, 2532.

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

มหาวิทยาลัยมหิดล, คณะเภสัชศาสตร์, ศูนย์ข้อมูลสมุนไพร. สมุนไพรกับการสาธารณสุขมูลฐาน. จุลสารข้อมูลสมุนไพร. 4 (เมษายน 2530) : 20-5.

____. คณะเภสัชศาสตร์, ศูนย์ข้อมูลสมุนไพร. สมุนไพรกับการสาธารณสุขมูลฐาน. จุลสารข้อมูลสมุนไพร. 4 (กรกฎาคม 2530) : 25-30.

____. คณะเภสัชศาสตร์, ศูนย์ข้อมูลสมุนไพร. สมุนไพรกับการสาธารณสุขมูลฐาน. จุลสารข้อมูลสมุนไพร. 5 (ตุลาคม 2530) : 11-23.

วันดี อุดมอักษร. ฤทธิ์ของสารแอนโดรกราโฟไลด์และสารสกัดด้วยน้ำของสมุนไพรฟ้าทะลายโจรต่อพิษของเอธานอลในตับของหนูขาว. วิทยานิพนธ์ปริญญามหาบัณฑิต. ภาควิชาเภสัชวิทยา บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2536.

ศิรประภา ทับทิม. ผลของฟ้าทะลายโจรและสารแอนโดรกราโฟไลด์ต่อกระบวนการเมตาบอลิสมของเอธานอลในหนูขาว. วิทยานิพนธ์ปริญญามหาบัณฑิต ภาควิชาเภสัชเคมี บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2534.

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

ศรีสมพร ปรีเปรม. คุณสมบัติทางฟิสิโคเคมีของส่วนประกอบทางเคมีในต้นฟ้าทะลายโจร. วิทยานิพนธ์ปริญญามหาบัณฑิต. ภาควิชาเภสัชเคมี บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2535.

ศรีสุดา ไชยมงคล. ผลของ 14-ดีออกซี-11, 12-ไดดีไฮโดรแอนโดรกราโฟไลด์ต่อการหดเกร็งของกล้ามเนื้อท่ออสุจิที่แยกจากหนูขาว. วิทยานิพนธ์ปริญญามหาบัณฑิต. ภาควิชาเภสัชวิทยา บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2535.

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

สุพิศ จึงพาณิชย์ และชีพสุมน สุทธิพินทะวังค์. คู่มือปฏิบัติการ HISTOLOGY. ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์, 2524.

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

โสภิต ธรรมอารี และคณะ. ฤทธิ์ของยาสมุนไพรบางชนิดที่มีสรรพคุณในการรักษาโรคท้องร่วงและบิดต่อการบีบตัวของลำไส้เล็กหนูตะเภา. กรุงเทพมหานคร: ภาควิชาเภสัชวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2528.

อ้อมบุญ ล้วนรัตน์. ฟ้าทะลายโจร. ใน ยาและผลิตภัณฑ์จากธรรมชาติ. วีณา จิรัจฉริยากูล (บรรณาธิการ). กรุงเทพมหานคร : ภาควิชาเภสัชวินิจฉัย คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล, 2534.

ภาษาอังกฤษ

Akbarsha, M. A., Malivannan, B., Hamid, K. S., and Vijayan, B. Antifertility effect of *Andrographis paniculata* (Nees) in male albino rat. Indian J. Exp. Biol. 28 (5) (May, 1990) : 421-6.

Albano, E., Poli, G., Chirpotto, E., Biasi, F., and Dianzani, M. U. Paracetamol-stimulated lipid peroxidation in isolated rat and mouse hepatocytes. Chem. Biol. Interactions. 47 (1983) : 249-63.

Amenta, P. S. Histology and Human Microanatomy. 6th ed. Italy : Piccin Nvova Libraria, 1991.

Bellomo, G., and Orrenius, S. Altered thiol homeostasis in oxidative hepatocellular injury. Hepatology. 5 (1985) : 876-82.

Black, M. Acetaminophen hepatotoxicity. Gastroenterology. 78 (1980) : 382-92.

Boobis, A. R., Fawthrop, D. J., and Davies, D. S. Mechanisms of cell death. Trends. Pharmacol. Sci. 10 (1989) : 275-80.

_____. Seddon, C. E., Nasseri-Sina, P., and Davies, D. S. Evidence for a direct role of intracellular calcium in paracetamol toxicity. Biochem. Pharmacol. 39 (1990) : 1277-81.

Boyd, E. M., and Berecky, G. M. Liver necrosis from paracetamol. Brit. J. Pharmacol. 26 (1966) : 606-14.

Burcham, P. C., and Harman, A. W. Effect of acetaminophen hepatotoxicity on hepatic mitochondrial and microsomal calcium contents in mice. Toxicol. Lett. 44 (1-2) (Nov. 1988) : 91-9.

_____. and Harman, A. W. Mitochondrial dysfunction in paracetamol hepatotoxicity : *In vitro* studies in isolated mouse hepatocytes. Toxicol. Lett. 50 (Jan 1990) : 37-48.

_____. and Harman, A.W. Acetaminophen toxicity results in site-specific mitochondrial damage in isolated mouse hepatocytes. J. Biol. Chem. 266 (8) (Mar 1991) : 5049-54.

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

Chien, K. R., Sherman, C., and Mittnacht, Jr. S., and Farber, J. L. Microsomal membrane structure and function subsequent to calcium activation of an endogenous phospholipase. Arch. Biochem. Biophy. 205 (1980) : 614-22.

Choudhuri, S. K. Influence of *Andrographis paniculata* (Kalmegh) on bile folw and hexobarbitone sleeping in experimental animals. Indian J. Exp. Biol. 16 (7) (Jul 1978) : 830-2.

Choudhury, B. R., Haque, S. J., and Poddar, M. K. *In vivo* and *vitro* effects of kalmegh (*Andrographis paniculata*) extract and andrographolide on hepatic microsomal drug metabolizing enzymes. Planta Med. 53 (2) (april 1987) : 135-9.

_____. and Poddar, M. K. Effect of kalmegh extract on rat liver and serum enzyme. Methods Find. Exp. Clin. Pharm. 5 (10) (1983) : 727-30.

_____. and Poddar, M. K. Andrographolide and kalmegh (*Andrographis paniculata*) extract : effect on rat liver and serum transminases. IRCS Med. Sci. 12 (6) (1984) : 466-7.

_____. and Poddar, M. K. Andrographolide and kalmegh (*Andrographis paniculata*) extract : effect on intestinal brush-border membrane-bound hydrolases. Methods Find. Exp. Chlin. Pharmacol. 7 (12) (1985) : 617-21.

Corcoran, G. B., Barer, J. A., and Lau, T. W. D. Immediate rise in intracellular calcium and glycogen phosphorylase an activities upon acetaminophen covalent binding leading to hepatotoxicity in mice. Toxicology. 50 (2) (Jul 1988) : 157-67.

_____. Mitchell, J.R., Vaishnav, Y.N., and Horning, E.C. Evidence that acetaminophen and *N*-hydroxyacetaminophen form common arylation intermediate, *N*-acetyl-*p*-benzoquinoneimine. Mol. Pharmacol. 18 (1980) : 536-42.

Comely, D. A. and Ritter, J. A. *N*-acety-*p*-aminophenol (tyrenol elixer) as a pedriatric antipyretic-analgesic. J. Amer. Med. Assoc. 160 (1956) : 1219-21.

Cowae, R. A. Paracetamol-induced acute pancreatitis. Br. Med. J. 1 (1977) : 1977.

Dahlin, D. C., Miwa, G. T., Lu, A. Y. H., and Nelson, S. D. *N*-acetyl-*p*-benzoquinonimine : A cytochrome P-450 mediated oxidation product of acetaminophen. Proc. Antt. Acad. Sci. 81 (1984) : 1327-31.

Davidson, D. G. D., and Eastham, W. N. Acute liver necrosis following overdose of paracetamol. Brit. Med. J. 2 (1966) : 497-9.

Davis, M., Labadarios, D., and William, R. S. Metabolism of paracetamol after therapeutic and hepatotoxic dose in man. J. Int. Med. Res. 4 (1976a) : 40-5.

_____. Simmons, C. J., Hanison, N. G., and Williams, R. Paracetamol overdose in man : Relationship between pattern of urinary metabolites and severity of liver damage. Quaterly J. Med. 45 (1976b): 181-91.

Davis, D. C., Potter, W. Z., Jollow, D. J., and Mitchell., J. R. Species differences in hepatic glutathione depletion, covalent binding and hepatic necrosis after acetaminophen. Life. Sci. 14 (1974) : 2099-109.

De Martino, G. N. Calcium-dependent proteolytic activity in rat liver : Identification of two proteases with different calcium requirments. Arch. Biochem. Biophys. 211 (1981) : 253-7.

DiPalma, J. R., and DiGregorio, G. J. Basic Pharmacology in Medicine. 3th ed., pp. 311. Singapore : McGraw-Hill Book, 1990.

Dixon, M. F. Histopathological and Enzyme Changes in Paracetamol-Induced Liver Damage. In K. D. Rainsford, and G. P. Velo (eds.), Advance in Inflamation. New York : Reven Press, 1984.

_____. Dixon, B., Aparicio, S. R., and Loney, D. P. Experimental paracetamol-induced hepatic necrosis : a light- and electron- microscope, and histochemical study. J. Pathol. 116 (1975) : 17-29.

_____. Nimmo, J., and Prescott, L. F. Experimental paracetamol-induced hepatic necrosis : a histopathological study. J. Pathol. 103 (1975) : 225-9.

Dordoni, B., Willson, R. A., Thompson, R. P. H., and Williams, R. Reduction of absorption of paracetamol by activated charcoal and cholestyramine : a possible therapeutic measure. Bio. Med. J. 3 (1973) : 86-7.

Dutta, A., and Sukul, N.C. Filaricidal properties of a wild herb, *Andrographis paniculata*. J. Helminthol. 56 (2) (Jun. 1982) : 81-84.

Esterline, R. L., Ray, S. D., and Ji, S. Reversible and irreversible inhibition of hepatic mitochondrial respiration by acetaminophen and its toxic metabolite, *N*-acetyl-*p*-benzoquinoneimine (NAPQI). Biochem. Pharmacol. 38 (14) (Jul 1989) : 2387-90.

Finco, D. R., Duncan, J. R., Schall, W. D., and Prasse, K. W. Acetaminophen toxicosis in the cat. J. Am. Vet. Med. Assoc. 166 (1975) : 469-72.

Flower, R. J., and Vane, J. R. Inhibition of prostaglandin synthesis. Nuture. 240 (1972) : 410-1.

Fujita, T., et al. On the diterpenoids of *Andropraphis paniculata* : x-ray crystallographic analysis of andrographolide and structure determination of new minor diterpenoids. Chem. Parm. Bull. 32 (6) (1984) : 2117-25.

Garcia, L. L., Kintanar, Q. L., Fojas, F. R., Sison, F. M., Chua, N. G., and Villanueva, B. A. Pharmacologic studies on the leaves of *Andrographis paniculata* Nees. Plant grown in the Philippines. Acta Med. Philip. 16 (2) (1980) : 59-68.

Gazzard, B. G., Hughes, R. D., Mellon, P. J., Portmann, B., and williams, R. A dog model of fulminent hepatic failure produced by paracetamol administration. Brit. J. Exp. Path. 56 (1975) : 408-11.

George, M., and Pandalai, K. M. Investigation on plant antibiotic part IV further search for antibiotic substance in Indian medicinal plants. Indian J. Med. Res. 87 (2) (1949) : 169-81.

Gibson, G. G., and Skett, P. Introduction to Drug Metabolism. Great Britain : University Press, 1986.

Gillete, J. R. A perspective on the role of chemically reactive metabolites of foreign compounds in toxicity. I. Correlation of changes in covalent binding of reactivity metabolites with changes in the incidence and severity of toxicity. Biochem. Pharmacol. 23 (1974a) : 2785-94.

_____. A perspective on the role of chemically reactive metabolites of foreign compounds in toxicity. II. Alterations in the kinetics of covalent binding. Biochem. Pharmacol. 23 (1974b) : 2927-38.

Gilmore, I. T., and Tourvas, E. Paracetamol-induced acute pancreatitis. Br. Med J. 1 (1977) : 753.

Goldberg, D. M., and Gornall, A. G. Hepatobiliary disorder. In Allan. G. Gornal (ed.), Applied Biochemistry of Clinical Disorders. Marryland : Harper & Row, 1980.

Goulson, K., and Skyring, A. Effects of paracetamol (*N*-acetyl-*p*-aminophenol) on gastrointestinal bleeding. Gut. 5 (1964) : 463.

Gregus, Z., Madhu, C., and Klaassen, C. D. Species variation in toxication and detoxication of acetaminophen *in vivo* : A comparative study of biliary and urinary excretion of acetaminophen metabolites. J. Pharmacol. Exp. Ther. 244 (1988) : 91-9.

Gupta, K. K., Taneja, S. C., Dhar, K. L., and Atal, C. K. Flavonoids of *Andrographis paniculata*. Phytochemistry. 22 (1) (1983) : 314-5.

Handa, S. S., and Sharma, A. Hepatoprotective activity of andrographolide from *Andrographis paniculata* aganist carbontetrachloride. Indian J. Med. Res. 92 (4) (August 1990) : 276-83.

_____. and Sharma, A. Hepatoprotective activity of Andrographolide against galactosamine & paracetamol intoxication in rats. Indian J. Med. Res. 92 (August 1990) : 284-92.

Harkness, R. D. Liver Regeneration. In N. Kugelmass (ed.), Biochemical Clinics Number 2 : The Liver. New York : The Reuben H. Donnelley Corporation, 1964.

Henrugues, C. C. Acetaminophen sensitivity and fixed dermatitis. JAMA. 214 (1970) : 2336.

Hinson, J. A. Biochemical Toxicology of Acetaminophen Rev. Biochem. Toxicol. 2 (1980) : 103-29.

_____. Mays, J. B., and Camerson, A. M. Acetaminophen induced hepatic glycogen depletion and hyperglycemia in mice. Biochem. Pharmacol. 32 (1983) : 1979-88.

_____. Monks, T. J., Hong, M. Highet, R. J., and Pohl, L. R. 3-(Glutathione-*S*-yl) acetaminphen : a biliary metabolite of acetaminophen. Drug. Metab. Dispos. 10 (1982) : 47-50.

Ioannides, C., Steele, C. M., and Parke, D. V. Species variation in the metabolic activation of paracetamol to toxic intermediateds : Role of cytochromes P-450 and P-448. Toxicol. Lett. 16 (1983) : 55-61.

Ivy, K. J., Silvoso, G. R., and Krause, W. J. Effect of paracetamol on gastric mucosa. Br. Med. J. 1 (1978) : 1586.

Jollow, D. J., Mitchell, J. R., Potter, W. Z., Davis, D. C., Gillete, J. R., and Brodie, B.B. Acetaminophen-induced hepatic necrosis. II. Role of covalent binding *in vivo*. J. Pharmacol. Exp. Ther. 187 (1973) : 195-202.

_____. Thorgeirsson, S. S., Potter, W. Z., Hashimoto, M., and Mitchell, J. R. Acetminophen-induced hepatic necrosis. VI. Metabolic disposition of toxic and nontoxic dose of acetaminophen. Pharmacology. 12 (1974) : 251-71.

Karp, G. Cell Biology. 2nd ed. New York : Mcgraw-Hill Book, 1984.

Katyare, S. S., and Satav, J. G. Impaired mitochondrial oxidative energy metabolism following paracetamol-induced hepatotoxicity in the rat. Br. J. Pharmacol. 96 (1) (Jan 1989) : 51-8.

Keppler, D., and Popper, H. Mechanisms of hepatocellular degeneration and death. In : H. C. Thomas, and E. A. Jones (eds.), Recent advances in hepatology. (Number two). 1 st published. Great Britain : Churchill Living Stone, 1986.

Kintanar, Q. L., and Mercado-Sison, F. E. Pharmacological screening of Philippines plants using a multidimensional observation technique in mice. The Philippine Journal of Science. 6 (1979) : 71-94.

Koch-Weser, J. Acetaminophen. N. Engl. J. Med. 295 (1976) : 1297-1300.

Kornberg, A., and Polliack, A. Paracetamol induced thrombocytopenia and hemolytic anemia. Lancet. 2 (1978) : 1159.

Leevy, C. M. Hepatic DNA synthesis and regeneration. In N. Kugelmass (eds.), Biochemical Clinic Number 3 : The Liver, pp. 109-21. New York : The Reuben H. Donneley Corporation, 1964.

Leffert, H. L., Koch, K. S., Lad, P. J., Skelley, H., and deHemptinne, B. Hepatocyte Regeneration, Replication, and Differentiation. In I. Arias, H. Popper,

D. Schachter, and D. A. Shafritz (eds.), The Liver : Bilogy and Pathobiology, pp. 601-4. New York : Raven Press, 1982.

Lehninger, A. L. Bioenergetic and Metabolism. In Principles of Biochemistry. New York : Worth Publishers, 1982.

Levy, G., and Houston, J. B. Effect of activated charcoal on acetaminophen absorption. Pediatrics. 58 (1976) : 432-5.

Lewin, B. Gene IV. Includes Bibliographic Reference. USA : Oxford University Press, 1990.

Lloyd, T. W. Agranulocytosis associated with paracetamol. Lancet. 1 (1961) : 114.

Lovejoy, F. H. Aspirin and acetaminophen : a comparative view of their antipyretic and analgesic activity. Pediatrics. 62 (Suppl) (1978) : 904.

Maiti, P. C. Andrographolide : The active principle of kalmegh. Bull. Bot. Surv. India. 6 (1) (1964) : 63-5.

Mehendale, H. M. Hepatotoxicity. In T. J. Hally, and W. O. Berndt (eds), Handbook of toxicology. Washington : Hemisphere Publishing Corporation, 1987.

Meyers, L. L., Beierschmitt, W. P., Khairallah, E. A., and Cohen, S. D. Acetaminophen-induced inhibition of hepatic mitochondrial respiration in mice. Toxicol. Appl. Pharmacol. 93 (3) (May 1988) : 378-87.

Mielke, C. H., and Britten, A. F. H. Use of aspirin or acetaminophen in hemophilia. N. Engl. J. Med. 282 (1970) : 1270.

Miller, D. J., Hickman, R., Terblanche, J., and Saunders, S. J. An animal model of fulminant hepatic failure : a feasibility study. Gastroenterology. 71 (1976) : 109-13.

Minamide, Y., Horie, T., and Awzu, S. High molecular weight protein aggregate formed in the liver of the rate following range doses of paracetamol. J. Pharm. Pharmacol. 44 (1992) : 932-4.

Miner, D. J., and Kissinger, P. T. Evidence for the involvement of *N*-acetyl-*p*-quinoneimine in acetaminophen metabolism. Biochem. Pharmacol. 28 (1984) : 3285-90.

Mitchell, J. R., Jollow, D. J., Potter, W. Z., Davis, D. C., Gillete, J. R., and Brodie, B.B. Acetaminophen-induced hepatic necrosis. I. Role of drug metabolism. J. Pharmacol. Exp. Ther. 187 (1973a) : 185-94.

_____. Jollow, D.J., Potter, W.Z., Gillete, J.R., and Brodie, B.B. Acetaminophen-induced hepatic necrosis. IV. Protective role of glutathione. J. Pharmacol. Exp. Ther. 187 (1973b) : 211-7.

_____. Thorgeirsson, S. S., Potter, W. Z., Jollow, D. J., and Keisser, H. Acetaminophen-induced hepatic injury : protective role of glutathione in man and rationale for therapy. Clin. Pharmacol. Ther. 16 (1974) : 676-84.

Moniruddin, A., and Talukder, S. A. Studies on the hypoglycemic activity of kalmegh (*Andrographis paniculata*) on the blood-sugar level of rats. Bangkladesh Pharm. J. 6 (1977) : 21-4.

Moore, M., Thor, H., Moore, G., Nelson, S., Modeus, P., and Orrenius, S. The toxicity of acetaminophen and *N*-acetyl-*p*-benzoquinoneimine in isolated hepatocytes is associated with thiol depletion and increased cytosolic Ca^{2+}. J. Biol. Chem. 260 (1985) : 13035-40.

Mrochek, J. E., Katz, S., Christie, W. H., and Dinsmore, S. R. Acetaminophen metabolism in man, as determined by high-resolution liquid chromatograph. Clin. Chem. 20 (1974) : 1086-96.

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

Nakanishi, K., et al. Phytochemical survey of Malaysian plants preliminary chemical and pharmacological screening. Schem. Pharm. Bull. 13 (7) (1965) : 882-90.

Nazimudeen, S. K., Ramaswamy, S., and Kameswaran, L. Effect of *Andrographis paniculata* on snake venom induced death and its mechanism. Indian J. Pharm. Sci. 40 (4) (1987) : 132-3.

Nicotera, P., Bellomo, G., and Orrenius, S. Calcium-mediated mechanisms in chemically induced cell death. Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol. 32 (1992) : 449-70.

Nimmo, J., Heading, R. C., Tothill, P., and Prescott, L. F. Pharmacological modification of gastric emptying : effects of propantheline and metoclopromide on paracetamol absorption. Br. Med. J. 1 (1973) : 587.

Oberling, C.H., and Bernhard, W. Cell Division and Sygamy. In J. Brachet and A. E. Mirsky (eds.), The Cell. Vol. V. New York : Academic press, 1961.

Orrenius, S., McConkey, D. J., Bellomo, G., and Nicotera, P. Role of calcium in toxic cell killing. Trends Pharmacol. Sci. 10 (1989) : 281-5.

Pearson, H. A. Comparative effects of aspirin and acetaminophen on hemostasis. Pediatrics. 62 (suppl) (1978) : 926.

Peterson, R. G., and Rumack, R. H. Pharmacokinetics of acetaminophen in children. Pediatrics. 62 (Suppl) (1978) : 877.

Pompen, P., Somlak, P., Wandee, U., and Chaiyo, C. Hepatoprotective effect of Andrographis paniculata and its constituent, andrographolide, on ethanol hepatotoxicity in rats. Asia Pacific Journal of Pharmacology. 9 (1994) : 73-8.

Piperno, E., Mosher, A. H., Berssenbruegge, D. A., Winkler, J. D., and Smith, R. B. Pathophysiology of acetaminophen overdose toxicity : Implications for management. Pediatrics. 62 (Suppl) (1978) : 880-9.

Potter, W. Z., Davis, D. C., Mitchell, J. R., Jollow, D. J., Gillette, J. R., and Brodie, B. B. Acetaminophen-induced hepatic necrosis. III Cytochrom P-450-mediated covalent binding *in vitro*. J. Pharmacol. Exp. Ther. 187 (1) (1973) : 203-10.

Prescott, L. F. Paracetamol overdosage. Pharmocological cosideration and clinical management. Drugs. 25 (1983) : 290-314.

_____. Wright, N., Roscoe, P., and Brown, S. S. Plasma-paracetamol half-life and hepatic necrosis in patients with paracetamol overdosage. Lancet. 1 (1971) : 519-22.

Raj, R. K. Screening of Indigenous plants for anthelmintic action human *Ascaris lumbricoides* : part II. Indian J. Physiol. PHarmacol. 19 (1) (Jan-Mar 1975) : 47-9.

Ramsay, R. R., Rashed, M. S., and Nelson, S. D. *In vitro* effects of acetaminophen metabolites and analogs on the respiration of mouse liver mitochondria. Arch. Biochem. Biophys. 273 (1989) : 449-57.

Rappaport, A. M. Anatomic Considerations. In L. Schiff (ed.), Disease of the Liver. 4th ed., pp. 1-49. Philadelphia : J. B. Lippincott, 1956.

Ray, P. G., and Majumda, S. K. Antimicrobial activity of some Indian plants. Economic Botany. 30 (1982) : 317-20.

Ree, K. R., and Shotlander, V. L. Hepatic Cell Injury. In N. Kugelmass (ed.), Biochemical Clinics Number 2 : The Liver. New York : The Reuben H. Donnelley Corporation, 1964.

Robbins, S. L. Pathologic Basis of Disease, pp. 22-30. London : W. B. Sounder Company, 1974.

Rumack, B. H. Aspirin versus acetaminophen : a comparative view. Pediatrics. 62 (Suppl) (1978) : 943.

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

Sandberg, A. A. The Chromosome an the Cell Cycle. In L. G. Koss (ed.), Diagnostic Cytology and Its Histopathologic Bases. Vol. 1. 4th ed. Philadelphia : J. B. Lippicott Company, 1992.

Schanne, F. A. X., Kane, A. B., Young, E. E., and Farber, J. L. Calcium dependence of toxic cell death : a final pathway. Science. 206 (1979) : 700-2.

Shamsuzzoha, M., Rahman, M. S., and Ahmed, M. M. Anitifertility activity of medical plant of the genus Andrographis Wall (family Acanthaces). Banghadesh Med. Res. Counc. Bull. 5 (1) (Jun. 1979) : 14-8.

Shen, W., Kamendulis, L. M., 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) : 242-54.

_____. Kamendulis, L. M., Ray, S. D., and Corcoran, G. B. Acetaminophen-induced cytotoxicity in cultured mouse hepatocytes : effects of Ca^{2+} endonuclease, DNA repair, and glutathione depletion inhibitions on DNA fragmentation and cell death. Toxicol. Appl. Pharmacol. 112 (1) (Jan 1992) : 32-40.

Shukla, B., Visen, P. K., Patnaik, G. K., and Dhawan, B. N. Choleretic effect of andrographolide in rats and guinea pigs. Planta Med. 58 (2) (April 1992) : 146-9.

Smith, P. K. Acetaminophenitidin : A Critical Biographical Review. New York : Interscience Publishers, 1958.

Smolarek, T. A., Higgins, C. V., and Amacher, D. E. Metabolism and cytotoxicity of acetaminophen in hepatocyte cultures from rat, rabbit, dog, and monkey. Drug Metab. Dispos. 18 (5) (Sep-Oct 1990) : 659-63.

Somsong Tuntaterdtum. Acetaminophen hepatotoxicity : The influence of phenobarbital and β-Naphthoflavone treatment in obese and lean Zucker rats. A dissertion submitted in partial fulfillment of the requirement for the degree of Doctor of Philosophy at the University of Kentucky, 1993.

Stryer, L. Oxidative phosphorylation. In Biochemistry. 3 rd ed. pp. 397-423. New York : W. H. Freeman and Company, 1988.

Szymanska, J. A., Swietlicka, E. A., Piotrowski, J. K., Skrzypinska-Gawrysiak, M., and Sporny, S. Effect of 3-methylcholanthrene or diethyl maleate on the hepatotoxicity of acetaminophen. J. Appl. Toxicol. 12 (6) (1992) : 415-9.

Tajuddin, A. S., and Tarig, M. Anti-inflammatory activity of *Andrographis paniculata* Nee. Med. Aromat. Plants Abstr. 6 (6) (1987) : 486.

Tee, L. B. G., Davies, D. S., Seddon, C. E., and Boobis, A. R. Species differences in the rate of conversion to its cytotoxic metabolite. Biochem. Pharmacol. 36 (7) (1978) : 1041-52.

Tirmenstein, M. A., and Nelson, S. D. Acetaminophen-induced oxidation of protein thiols. Contribution of impaired thiol-metabolizing enzymes and the breakdown of adenine nucleotides. J. Biol. Chem. 265 (6) (1990) : 3059-65.

Van de Straat, R., Bijloo, G. J., and Vermeulen, N. P. E. Paracetamol, 3-monoalkyl- and 3,5-dialkyl-substituted derivatives. Antioxidant activity and relationship between lipid peroxidation and cytotoxicity. Biochem. Pharmacol. 37 (18) (1988) : 3473-6.

Visen, P.K., Shukla, B., Patnaik, G.K., and Dhawan, B.N. Andrographolide protects rat hepatocytes against paracetamol-induced damage. J. Ethnopharmacol. 40 (2) (Oct 1993) : 131-6.

Weinbren, K. Regeneration of the liver. Gastroenterology. 37 (5) (1959) : 657-83.

Wendel, A., Feuerstein, S., and Konz, K.-H. Acute paracetamol intoxication of starved mice lead to lipid peroxidation *in vivo*. Biochem. Pharmacol. 28 (1979) : 2051-5.

Wheatley, D. N. Cell Growth and Division. 1st published. London : Edward Arnold (Publishes) Limited, 1982.

Wyllie, A.H. Apoptosis : cell death under homeostatic control. Arch. Toxicol. 11 (suppl) (1987) : 3-10.

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 (4) (1988) : 261-5.

Zhang Xing, et al. Studies on the antifertility effect of *Andrographis paniculata* I. An *in vitro* study on the hormones production of human trophoblast. Actazoologica Siniga. 31 (1) (1985) : 52-8.

Zoha, M.S., Hussian, A.H., and Choudhury, S.A. Antifertility effect of *Andrographis paniculata* in mice. Bangladesh Med. Res. Counc. Bull. 15 (1) (Jun 1989) : 34-7.

ภาคผนวก

ตารางที่ 4 แสดงระดับเอนไซม์ SGOT ในหนูขาวกลุ่มต่าง ๆ ที่ได้จากการศึกษาหาขนาดของอะเซตามิโนเฟนที่ทำให้เกิดการตายของเซลล์ตับในหนูขาว (Mean ± SEM)

กลุ่มการทดลอง	เวลา (ชั่วโมง)						
	0	12	24	36	48	60	72
Control	60.18 ± 2.39	61.67 ± 3.15	57.30 ± 2.35	61.47 ± 3.49	64.77 ± 5.73	63.50 ± 3.32	69.62 ± 1.78
Sucrose	62.90 ± 2.28	63.20 ± 3.15	60.38 ± 3.50	64.21 ± 2.42	66.46 ± 4.99	66.19 ± 1.60	68.63 ± 3.89
900	60.88 ± 2.08	82.81 ± 5.99 *Δ	62.82 ± 2.04	66.16 ± 5.08	59.73 ± 4.65	63.11 ± 4.00	63.64 ± 3.07
1200	59.55 ± 1.69	76.74 ± 4.24 *Δ	79.81 ± 4.60 *Δ	69.94 ± 2.61 *	64.40 ± 5.45	66.64 ± 2.47	61.58 ± 1.28
1500	62.12 ± 1.96	78.34 ± 4.71 *Δ	79.15 ± 3.62 *Δ	78.55 ± 3.49 *Δ	68.18 ± 4.57	71.46 ± 4.83	63.98 ± 3.57

หมายเหตุ :

Control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention หรือ treatment ใด ๆ

Sucrose หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ sucrose ตัวละ 3 มิลลิลิตร 1 ครั้ง ทางปาก

900 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 900 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

1200 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1200 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

1500 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1500 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

* ภายในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างจากจุดเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

Δ ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 5 แสดงระดับเอนไซม์ SGPT ในหนูขาวกลุ่มต่าง ๆ ที่ได้จากการศึกษาหาขนาดของอะเซตามิโนเฟนที่ทำให้เกิดการตายของเซลล์ตับในหนูขาว (Mean ± SEM)

กลุ่มการทดลอง	เวลา (ชั่วโมง)						
	0	12	24	36	48	60	72
Control	17.53 ± 0.98	16.37 ± 2.19	17.14 ± 1.56	19.44 ± 2.13	15.31 ± 1.96	15.33 ± 2.74	17.55 ± 1.72
Sucrose	19.58 ± 1.27	17.75 ± 2.29	15.63 ± 1.26	20.84 ± 1.13	15.08 ± 2.67	20.60 ± 2.76	17.25 ± 2.49
900	18.16 ± 1.34	33.98 ± 5.83 *Δ	22.67 ± 2.39 Δ	29.28 ± 2.62 *Δ	22.73 ± 2.84 Δ	16.42 ± 2.66	17.79 ± 2.22
1200	18.11 ± 1.22	34.23 ± 5.62 *Δ	27.43 ± 1.39 *Δ	34.90 ± 2.65 *Δ	29.84 ± 1.70 *Δ	22.38 ± 3.16	15.31 ± 2.25
1500	19.20 ± 1.39	32.20 ± 6.50 *Δ	29.63 ± 2.80 *Δ	39.61 ± 1.96 *Δ	29.27 ± 2.67 *Δ	29.00 ± 2.33 *Δ	19.63 ± 1.89

หมายเหตุ :

Control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention หรือ treatment ใด ๆ

Sucrose หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ sucrose ตัวละ 3 มิลลิลิตร 1 ครั้ง ทางปาก

900 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 900 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

1200 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1200 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

1500 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1500 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

* ภายในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างจากจุดเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

Δ ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 6 แสดงระดับเอนไซม์ SGOT ในหนูขาวกลุ่มต่าง ๆ ที่ได้จากการศึกษาผลของแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก ก่อนการก่อพิษต่อตับด้วยอะเซตามิโนเฟน (Mean ± SEM)

กลุ่มการทดลอง	เวลา (ชั่วโมง)					
	0	12	24	36	48	60
Control	58.44 ± 2.65	61.42 ± 1.94	63.28 ± 2.89	62.29 ± 1.77	62.86 ± 3.93	57.81 ± 5.05
APAP	59.54 ± 0.47	75.20 ± 5.01 *Δ	81.37 ± 1.78 *Δ	79.89 ± 9.66 Δ	67.19 ± 4.56	58.89 ± 2.72
ANDR	63.32 ± 2.91	72.09 ± 3.05 *Δ	43.99 ± 3.07 *Δ	43.54 ± 2.64 *Δ	36.90 ± 1.91 *Δ	36.74 ± 1.37 *Δ
ANAP	61.28 ± 2.64	69.78 ± 3.24 *	60.32 ± 3.11	50.03 ± 2.41 *Δ●	41.84 ± 2.37 *Δ	43.86 ± 2.41 *Δ●

หมายเหตุ :

Control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention หรือ treatment ใด ๆ

APAP หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1200 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

ANDR หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

ANAP หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 100 มิลลิกรัมก่อนการให้อะเซตามิโนเฟนขนาด 1200 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 48 ชั่วโมง 1 ครั้ง ทางปาก

* ภายในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างจากจุดเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

Δ ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

● ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 7 แสดงระดับเอนไซม์ SGPT ในหนูขาวกลุ่มต่าง ๆ ที่ได้จากการศึกษาผลของแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก ก่อนการก่อพิษต่อตับด้วยอะเซตามิโนเฟน (Mean ± SEM)

กลุ่มการทดลอง	เวลา (ชั่วโมง)					
	0	12	24	36	48	60
Control	17.72 ± 1.23	19.33 ± 1.45	19.01 ± 2.59	18.24 ± 1.92	18.78 ± 2.32	17.32 ± 1.19
APAP	17.36 ± 3.32	40.47 ± 3.28 *Δ	31.60 ± 3.97 Δ	31.26 ± 5.54 Δ	24.74 ± 2.48	20.68 ± 5.56
ANDR	17.55 ± 2.04	19.54 ± 4.54	16.74 ± 4.89	13.28 ± 0.51	10.17 ± 0.70 Δ	14.32 ± 2.48
ANAP	19.49 ± 0.75	26.89 ± 2.34 *	22.14 ± 1.90	24.26 ± 1.69	19.40 ± 1.75	15.47 ± 1.27

หมายเหตุ :

Control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention หรือ treatment ใด ๆ

APAP หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1200 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

ANDR หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

ANAP หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 100 มิลลิกรัมก่อนการให้อะเซตามิโนเฟนขนาด 1200 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 48 ชั่วโมง 1 ครั้ง ทางปาก

* ภายในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างจากจุดเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

Δ ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 8 แสดงระดับเอนไซม์ SGOT ในหนูขาวกลุ่มต่าง ๆ ที่ได้จากการศึกษาผลของแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก ก่อนการก่อพิษต่อตับด้วยอะเซตามิโนเฟน (Mean ± SEM)

กลุ่มการทดลอง	เวลา (ชั่วโมง)					
	0	12	24	36	48	60
Control	58.44 ± 2.65	61.42 ± 1.94	63.28 ± 2.89	62.29 ± 1.77	62.86 ± 3.93	57.81 ± 5.05
APAP	58.70 ± 3.68	76.04 ± 3.45 *Δ	83.06 ± 7.44 *Δ	77.91 ± 8.27 *Δ	67.97 ± 7.26	62.85 ± 5.52
ANDR	61.12 ± 2.25	64.73 ± 4.60	53.69 ± 2.74	56.91 ± 1.47	58.83 ± 3.31	57.00 ± 2.42
ANAP	62.31 ± 2.80	70.41 ± 5.44	67.67 ± 5.24 ●	69.39 ± 2.31 ●	55.76 ± 2.40	56.36 ± 3.01

หมายเหตุ :

Control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention หรือ treatment ใด ๆ

APAP หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1200 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

ANDR หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

ANAP หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมก่อนการให้อะเซตามิโนเฟนขนาด 1200 มิลลิกรัม ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 48 ชั่วโมง 1 ครั้ง ทางปาก

* ภายในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างจากจุดเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

Δ ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

● ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 9 แสดงระดับเอนไซม์ SGPT ในหนูขาวกลุ่มต่าง ๆ ที่ได้จากการศึกษาผลของแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก ก่อนการก่อพิษต่อตับด้วยอะเซตามิโนเฟน (Mean ± SEM)

กลุ่มการทดลอง	เวลา (ชั่วโมง)					
	0	12	24	36	48	60
Control	17.72 ± 1.23	19.33 ± 1.45	19.01 ± 2.59	18.24 ± 1.92	18.78 ± 2.32	17.32 ± 1.19
APAP	18.01 ± 2.34	28.40 ± 3.12 *Δ	30.24 ± 3.46 *Δ	34.47 ± 5.35 *Δ	27.76 ± 3.44 *Δ	20.46 ± 2.35
ANDR	19.59 ± 1.85	19.45 ± 1.88	15.53 ± 2.23	21.04 ± 4.08 *Δ	15.42 ± 0.78	15.77 ± 2.41
ANAP	19.44 ± 1.04	26.30 ± 3.72 *	24.95 ± 2.07	29.01 ± 2.03 *Δ	23.95 ± 1.81	20.14 ± 1.54

หมายเหตุ :

Control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention หรือ treatment ใด ๆ

APAP หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1200 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

ANDR หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

ANAP หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมก่อนการให้อะเซตามิโนเฟนขนาด 1200 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 48 ชั่วโมง 1 ครั้ง ทางปาก

* ภายในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างจากจุดเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

Δ ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 10 แสดงร้อยละของเซลล์ตับหนูขาวที่เวลา 12 ชั่วโมงหลังได้รับอะเซตามิโนเฟน ในการศึกษาขนาดของอะเซตามิโนเฟนที่ก่อให้เกิดการตายของเซลล์ตับ (Mean ± SEM)

กลุ่มการทดลอง	ระดับการถูกทำลายของเซลล์	เซลล์ (%)			
		Normal	Degeneration	Necrosis	Mitosis
Control	-	40.53 ± 2.39	38.20 ± 2.44	20.33 ± 0.75	0.93 ± 0.38
Sucrose	-	35.33 ± 2.77	39.77 ± 1.36	23.97 ± 2.18	0.87 ± 0.22
900	+1	7.17 ± 2.57*	45.27 ± 2.02*	46.53 ± 2.24*	1.03 ± 0.41
1200	+2	0.30 ± 0.30*	40.77 ± 1.15	58.63 ± 1.27*	0.30 ± 0.19*
1500	+3	0.04 ± 0.04*	44.52 ± 4.80*	55.04 ± 4.70*	0.04 ± 0.04

หมายเหตุ :

Control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention หรือ treatment ใด ๆ

Sucrose หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ sucrose ตัวละ 3 มิลลิลิตร 1 ครั้ง ทางปาก

900 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟน 900 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

1200 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟน 900 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

1500 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟน 900 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

* แตกต่างจากกลุ่มควบคุม (control) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 11 แสดงร้อยละของเซลล์ตับหนูขาวที่เวลา 48 ชั่วโมง หลังได้รับอะเซตามิโนเฟน ในการศึกษาผลของแอนโดรกราโฟไลด์ 100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ต่อการก่อพิษต่อตับด้วยอะเซตามิโนเฟน (Mean ± SEM)

กลุ่มการทดลอง	ระดับการถูกทำลายของเซลล์	เซลล์ (%)			
		Normal	Degeneration	Necrosis	Mitosis
Control	-	40.53 ± 2.39	38.20 ± 2.44	20.33 ± 0.75	0.93 ± 0.38
Sucrose	-	35.33 ± 2.77	39.77 ± 1.36	23.97 ± 2.18	0.87 ± 0.22
APAP	+2	11.45 ± 2.84*	34.65 ± 3.39	52.45 ± 4.56*	1.45 ± 0.41
ANAP	+1	11.60 ± 3.48*	36.97 ± 2.29	50.48 ± 3.51*	1.02 ± 0.21

หมายเหตุ :

Control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention หรือ treatment ใด ๆ

Sucrose หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ sucrose ตัวละ 3 มิลลิลิตร 1 ครั้ง ทางปาก

APAP หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1200 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

ANAP หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ก่อนการให้อะเซตามิโนเฟน 1200 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 48 ชั่วโมง 1 ครั้ง ทางปาก

* แตกต่างจากกลุ่มควบคุม (control) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 12 แสดงร้อยละของเซลล์ตับหนูขาวที่เวลา 48 ชั่วโมง หลังได้รับอะเซตามิโนเฟน ในการศึกษาผลของแอนโดรกราโฟไลด์ 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ต่อการก่อพิษต่อตับด้วยอะเซตามิโนเฟน (Mean ± SEM)

กลุ่มการทดลอง	ระดับการถูกทำลายของเซลล์	เซลล์ (%)			
		Normal	Degeneration	Necrosis	Mitosis
Control	-	40.53 ± 2.39	38.20 ± 2.44	20.33 ± 0.75	0.93 ± 0.38
Sucrose	-	35.33 ± 2.77	39.77 ± 1.36	23.97 ± 2.18	0.87 ± 0.22
APAP	+2	11.45 ± 2.84*	34.65 ± 3.39	52.45 ± 4.56*	1.45 ± 0.41
ANDR	-	35.30 ± 1.89	31.90 ± 1.13	31.60 ± 1.53*	1.20 ± 0.28
ANAP	+1/2	28.55 ± 1.64*	36.97 ± 2.29	35.00 ± 1.26*	2.90 ± 0.56*

หมายเหตุ :

Control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention หรือ treatment ใด ๆ

Sucrose หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ sucrose ตัวละ 3 มิลลิลิตร

APAP หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับอะเซตามิโนเฟนขนาด 1200 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

ANDR หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

ANAP หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ก่อนการให้อะเซตามิโนเฟน 1200 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 48 ชั่วโมง 1 ครั้ง ทางปาก

* แตกต่างจากกลุ่มควบคุม (control) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 13 แสดงร้อยละของเซลล์ตับหนูขาวที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก ที่เวลาต่าง ๆ (Mean ± SEM)

เวลา (ชั่วโมง)	ระดับการถูกทำลาย	เซลล์ (%)			
		Normal	Degeneration	Necrosis	Mitosis
0	-	35.10 ± 1.86	35.50 ± 0.99	28.50 ± 1.77	0.90 ± 0.27
12	+1 1/2	16.95 ± 1.86*	56.35 ± 2.18*	25.75 ± 1.23	0.95 ± 0.18
24	+1	22.05 ± 1.46*	52.50 ± 2.14*	24.30 ± 1.47	1.35 ± 0.26
36	+2	13.15 ± 1.39*	49.15 ± 1.53*	36.70 ± 1.61*	1.00 ± 0.24
48	-	35.30 ± 1.89	31.90 ± 1.13	31.60 ± 1.53	1.20 ± 0.28
60	+2 1/2	8.10 ± 1.12*	44.70 ± 1.78*	47.15 ± 1.92	0.05 ± 0.05
72	+2	9.65 ± 1.08*	37.95 ± 1.64	51.49 ± 1.63*	0.95 ± 0.21
84	+2 1/2	4.40 ± 0.65*	41.20 ± 1.49	53.90 ± 1.34*	0.55 ± 0.17
96	-	43.10 ± 2.49*	28.60 ± 1.95*	26.55 ± 1.88	1.75 ± 0.45
108	+2	14.50 ± 2.03*	39.50 ± 1.19	45.50 ± 2.51*	0.50 ± 0.18

* แตกต่างจากเวลาเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 14 แสดงร้อยละของเซลล์ตับหนูขาวกลุ่มควบคุม ที่เวลาต่าง ๆ (Mean ± SEM)

เวลา (ชั่วโมง)	ระดับการถูกทำลาย	เซลล์ (%)			
		Normal	Degeneration	Necrosis	Mitosis
0	-	39.00 ± 1.00	36.50 ± 1.90	23.20 ± 3.40	1.30 ± 0.50
12	+1	27.40 ± 2.00*	46.00 ± 3.00*	26.00 ± 5.00	0.60 ± 0.00
24	+2	16.50 ± 2.30*	41.70 ± 0.10	40.40 ± 2.20*	1.40 ± 0.20
36	-	40.70 ± 2.30	37.40 ± 0.80	21.00 ± 3.00	0.90 ± 0.10
48	+1	21.10 ± 2.70*	38.00 ± 0.20	40.00 ± 2.40*	0.90 ± 0.50
60	-	41.80 ± 0.20	36.50 ± 0.10	20.50 ± 0.30	1.20 ± 0.00
72	-	37.00 ± 4.00	39.50 ± 1.50	22.60 ± 2.60	0.90 ± 0.10
84	-	40.30 ± 0.50	36.50 ± 1.75	22.20 ± 1.00	1.00 ± 0.20
96	-	41.40 ± 1.00	36.80 ± 0.40	20.80 ± 0.40	1.00 ± 0.20

* แตกต่างจากเวลาเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 15 แสดงร้อยละของเซลล์ตับหนูขาว ที่เวลาต่าง ๆ หลังได้รับอะเซตามิโนเฟนร่วมกับแอนโดรกราโฟไลด์ 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก โดยให้ก่อนอะเซตามิโนเฟน 48 ชั่วโมง (Mean ± SEM)

เวลา (ชั่วโมง)	ระดับการถูกทำลาย	เซลล์ (%)			
		Normal	Degeneration	Necrosis	Mitosis
0	-	35.10 ± 1.86	35.50 ± 0.99	28.50 ± 1.77	0.90 ± 0.27
12	+1	25.35 ± 2.33*	34.95 ± 1.28	37.90 ± 2.44	0.95 ± 0.19
24	+1/2	26.05 ± 2.64*	37.60 ± 1.48	35.85 ± 1.71*	0.50 ± 0.15
36	+2	10.20 ± 1.57*	37.60 ± 1.36	52.20 ± 2.02*	0.40 ± 0.13
48	+1/2	28.55 ± 1.64*	33.60 ± 1.22	35.00 ± 1.26*	2.90 ± 0.56*
60	+2 1/2	5.60 ± 0.83*	41.00 ± 1.51*	53.25 ± 1.67*	0.15 ± 0.08

* แตกต่างจากเวลาเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 16 แสดงร้อยละของเซลล์ตับหนูขาว ที่เวลาต่าง ๆ หลังได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ 25 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก (Mean ± SEM)

เวลา (ชั่วโมง)	ระดับการถูกทำลาย	เซลล์ (%)			
		Normal	Degeneration	Necrosis	Mitosis
0	-	35.10 ± 1.86	35.50 ± 0.99	28.50 ± 1.77	0.90 ± 0.27
24	+2 1/2	7.33 ± 3.61*	45.66 ± 2.68*	46.33 ± 5.14*	0.67 ± 0.61
48	+2 1/2	9.86 ± 4.61*	42.00 ± 1.96*	47.00 ± 5.21*	1.33 ± 0.70

* แตกต่างจากเวลาเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ตารางที่ 17 แสดงร้อยละของเซลล์ตับหนูขาวที่เวลา 36 ชั่วโมงหลังได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาดต่าง ๆ (Mean ± SEM)

กลุ่มการทดลอง	ระดับการถูกทำลาย	เซลล์ (%)			
		Normal	Degeneration	Necrosis	Mitosis
Control	-	40.53 ± 2.39	38.20 ± 2.44	20.33 ± 0.75	0.93 ± 0.38
ANDR 5	+1/2	11.46 ± 1.62*	42.06 ± 1.40	45.46 ± 1.33*	1.00 ± 0.23
ANDR 10	+2	8.53 ± 1.91*	41.40 ± 1.99	49.73 ± 2.06*	0.33 ± 0.12
ANDR 50	+2	13.15 ± 1.39*	49.15 ± 1.53*	36.70 ± 1.61*	1.00 ± 0.24

หมายเหตุ :

Control หมายถึง กลุ่มควบคุม

ANDR 5 หมายถึง กลุ่มที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 5 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

ANDR 10 หมายถึง กลุ่มที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 10 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

ANDR 50 หมายถึง กลุ่มที่ได้รับแอนโดรกราโฟไลด์ขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

* แตกต่างจากกลุ่มควบคุม (control) มีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

ประวัติผู้เขียน

นางอุชุจิตรา เกียรติวีระสกุล เกิดเมื่อวันที่ 19 กันยายน 2506 ที่ตำบลนางแล อำเภอเมือง จังหวัดเชียงราย สำเร็จการศึกษาปริญญาตรีวิทยาศาสตร์บัณฑิต (พยาบาลและผดุงครรภ์) จากคณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ เมื่อปีการศึกษา 2528 ปฏิบัติราชการในตำแหน่งพยาบาลประจำการที่หอผู้ป่วยเด็ก 1 โรงพยาบาลสงขลานครินทร์ จนกระทั่งในปี พ.ศ. 2535 จึงลาออกมาทำงานในตำแหน่งผู้ช่วยวิจัยอยู่ที่หน่วยโลหิตวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ และได้ลาออกเพื่อศึกษาต่อ ในระดับปริญญาโทหลักสูตรวิทยาศาสตร์มหาบัณฑิตสหสาขาวิชาเภสัชวิทยา บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยในปีการศึกษา 2536