

7 JUL 1993



EFFECT OF ENDURANCE TRAINING ON LIPID PEROXIDE AND
SCAVENGER ENZYMES IN RATS INDUCED BY AFLATOXIN B₁

RACHADA STITMETAKUL

อภินันทนาการ

ชก

A THESIS SUBMITTED IN PARTIAL FULFILLMENT OF
THE REQUIREMENTS FOR THE DEGREE OF
MASTER OF SCIENCE
(PHYSIOLOGY)

IN

FACULTY OF GRADUATE STUDIES
MAHIDOL UNIVERSITY

1993

23131

ชื่อวิทยานิพนธ์	ผลของการฝึกความทนทานต่อการเกิด และกำจัดลิปิดเปอร์ออกไซด์โดย เอ็นไซม์ในหนูที่ได้รับแอฟฟลาท็อกซิน ปี 1
ผู้วิจัย	รัชดา สกิตเมธากุล
ปริญญา	วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (สรีรวิทยา)
คณะกรรมการควบคุมวิทยานิพนธ์	
	ธีระยุทธ กลิ่นสุคนธ์, Sc.D.
	ชัยวัฒน์ ต่อสกุลแก้ว, พร.ด.
	ไถ่อ่อน ชินธเนศ, Ph.D.
วันสำเร็จการศึกษา	10 พฤษภาคม พ.ศ. 2536

บทคัดย่อ

การศึกษาผลของการออกกำลังกายแบบฝึกความทนทานในหนูเพศผู้ โดยให้หนูว่ายน้ำตามโปรแกรมการฝึก (ใช้เวลาในการว่ายน้ำ 30 นาทีต่อวัน, 5 วันต่อสัปดาห์ และมีหัวน้ำหนักขนาด 1% ของน้ำหนักตัวผูกติดกับหางหนู เป็นเวลาทั้งสิ้น 14 สัปดาห์) พบว่า หลังจากฝึกแล้วจะเกิดการเปลี่ยนแปลงทางด้านสรีรวิทยาและชีวเคมีของร่างกายหนู จากการพบว่าน้ำหนักตัวหนูหลังฝึกแล้วจะลดลง 12%, มีการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักหัวใจ ซึ่งเป็นค่าเปรียบเทียบ 30%, การเต้นของหัวใจในขณะที่พักจะลดลง 13% รวมทั้งมีการเพิ่มขึ้นในการทำงานของ เอ็นไซม์ซัคซินิค ดีไฮโดรจีเนส (succinic dehydrogenase activity) 49% และ ซิเตรท ซินเทส (citrate synthase activity) 136% ในกล้ามเนื้อแกสโตรคนีเมียส (gastrocnemius) นอกจากนี้ยังพบว่า การออกกำลังกายแบบฝึกความทนทาน ยังช่วยเพิ่มการทำงานของ เอ็นไซม์แคตตาเลส (catalase: CAT) และลดระดับสารพิษ ลิปิด เปอร์ออกไซด์ (lipid peroxide) ในกล้ามเนื้อแกสโตรคนีเมียส (gastrocnemius) แต่ไม่พบการเปลี่ยนแปลงใด ๆ ในการทำงานของ เอ็นไซม์กลูตาไธโอน เปอร์ออกซิเดส (glutathione peroxidase: GPX) และกลูตาไธโอน เอส-ทรานสเฟอเรส (glutathione S-transferase : GST) อีกทั้งยังไม่พบการเปลี่ยนแปลงในตัวแปรทั้งหมดนี้ในตับ และหัวใจของหนูที่ได้รับการฝึก นอกจากนี้ระดับการทำงานของ SGOT และ SGPT ก็ไม่มีผลถูกกระทบจากการฝึกครั้งนี้ด้วย จากผลของการทดลองนี้ชี้ให้เห็นว่าการออกกำลังกาย

แบบฝึกความทนทานจะช่วยลดระดับสารพิษลิปิด เปอร้ออกไซด์ในกล้ามเนื้อ ซึ่งอาจเป็นไปได้ว่า เป็นผลจากการเพิ่มการทำงานของ CAT และการเพิ่มขึ้นในความสามารถในการทำงานของระบบการหายใจในระดับเซลล์ (respiratory capacity)

ในการศึกษาถึงผลของการออกกำลังกายแบบฝึกความทนทานต่อการเกิดพิษของตับโดยสารพิษแอฟฟลาท็อกซิน บี 1 (AFB₁) หนูจะได้รับการฝึกว่ายน้ำตามโปรแกรมที่ได้กล่าวมาแล้ว เป็นเวลา 14 สัปดาห์ หลังจากนั้นจะได้รับการฉีด AFB₁ ในขนาด 2 มิลลิกรัม/น.น.ตัว 1 กิโลกรัม (mg/kg BW) เข้าทางช่องท้อง (intraperitoneal injection) ครั้งเดียว ความเป็นพิษต่อตับและระบบการกำจัดสารพิษ จะถูกตรวจสอบที่เวลา 0, 12 และ 24 ชั่วโมง หลังได้รับสารพิษ AFB₁ จากการศึกษาพบว่า การออกกำลังกายแบบฝึกความทนทาน จะเพิ่มความ เป็นพิษของ AFB₁ ในการทำลายเซลล์ตับ โดยพบว่าการเพิ่มขึ้นอย่างมากใน การทำงานของ SGOT (1.8 เท่า) และ SGPT (8 เท่า) ที่ 24 ชั่วโมง นอกจากนี้ยังพบว่าการลดลงในการทำงานของเอนไซม์ CAT, GPX และ GST รวมทั้งระดับของ GSH ที่ 12-24 ชั่วโมง อย่างไรก็ตามที่ 24 ชั่วโมงระดับของ ลิปิด เปอร้ออกไซด์กลับลดลงจนถึงระดับปกติ ผลการทดลองนี้สรุปได้ว่า พิษของ AFB₁ ในการทำลายเซลล์ตับที่เพิ่มขึ้นในหนูที่ได้รับการฝึกนี้อาจเป็นไปได้ว่า การออก กกำลังกายแบบฝึกความทนทานจะเพิ่ม AFB₁ เมตาบอลิซึม และมีการลดลงอย่าง มากในระบบกำจัดสารพิษของร่างกาย โดยเฉพาะระบบกำจัดสารพิษโดยการจับตัว กับ GSH ส่วนกลไกในการทำลายเซลล์ตับโดย AFB₁ ในหนูที่ได้รับการฝึก อาจ ไม่ใช่เกิดจากกลไกที่ทำให้เกิดลิปิด เปอร้ออกซิเดชั่น

of CAT and increase in respiratory capacity were contributory factors responsible for regulating lipid peroxidation after training.

In the study of effect of endurance training pretreatment on AFB₁ hepatotoxicity, the rats were trained for 14 wk according to exercise training program then followed by a single intraperitoneal administration of AFB₁ (2 mg/kg BW). The hepatotoxicity and the detoxifying systems changes were determined at 0, 12, 24 hours after AFB₁ dosing. It was demonstrated that endurance training pretreatment enhanced hepatotoxicity, as shown by more increase in SGOT (1.8 fold) and SGPT (8 fold) activity, at 24 h and also reduced in the activities of CAT, GPX, and GST as well as GSH content at 12-24 h after AFB₁ administration. However, lipid peroxide level was decreased to control level at 24 h. It was concluded that endurance training pretreatment may play a role in increasing of AFB₁ metabolism and lowering detoxifying systems in particular reference to GSH conjugation. The mechanism by which AFB₁ treatment induced hepatotoxicity may not related to the lipid peroxidation produced in trained rats.