



LIPID PEROXIDE FORMATION IN LIVER AND SKELETAL MUSCLE
IN THE RAT AFTER EXERCISE AND ETHANOL TREATMENT

NARUEMON SAENGUMYOUN

อธิพนธ์นาการ

จาก

บัณฑิตวิทยาลัย จ. มหิดล

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

IN

FACULTY OF GRADUATE STUDIES

MAHIDOL UNIVERSITY

1990

16924

ชื่อวิทยานิพนธ์	การเกิดลิปิด เพอร์ออกไซด์ในตับและกล้ามเนื้อลายในหนู ภายหลังการออกกำลังกายและได้รับเอทธานอล
ผู้วิจัย	นฤมล แสงอายุวน
ปริญญา	วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (สรีรวิทยา)
คณะกรรมการควบคุมวิทยานิพนธ์	
	ธีระยุทธ กลิ่นสุคนธ์, Sc.D.
	ไถ่ออน ชินธเนศ, Ph.D.
	ชัยวัฒน์ ท่อสกุลแก้ว, D.V.M., Ph.D.
วันสำเร็จการศึกษา	2 ตุลาคม พ.ศ. 2533

บทคัดย่อ

การวิจัยนี้มุ่งจะศึกษาผลของเอทธานอลและการออกกำลังกาย ต่อการเกิดลิปิด เพอร์ออกไซด์ (lipid peroxide) ในตับและกล้ามเนื้อลายของหนูเพศชาย (Male Wistar rats) โดยการตรวจวัด มาลอนไดอัลดีไฮด์ (malondialdehyde) ซึ่งบ่งชี้โดยปฏิกิริยากรดาโรโอบาร์บิบูรีค (thiobarbituric acid reaction) รวมทั้งได้ศึกษาการเกิดลิปิด เพอร์ออกไซด์ในอวัยวะอื่น ๆ ด้วย คือ สมอง ปอด หัวใจ ไต อัณฑะ และซีรัม นอกจากนี้ยังได้ศึกษาการทำลายเซลล์ที่อาจจะเกิดจากลิปิด เพอร์ออกซิเดชัน (lipid peroxidation) ซึ่งกระทำโดยการตรวจวัดเอ็นไซม์ที่บ่งชี้ถึงการถูกทำลายของเซลล์ ได้แก่ SGPT, SGOT, AP, LDH และ CPK การทดลองกระทำโดยให้หนูเพศชายวายน้ำเป็นเวลา 30 นาที หนูเพศชายถูกผูกด้วยคัมมน้ำหนักขนาด 3% ของน้ำหนักตัว ภายหลังจากวายน้ำแล้วหนูเพศชายได้รับเอทธานอล 40% ขนาด 4 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม โดยผ่านทางหลอดอาหารไปยังกระเพาะอาหาร 2 ครั้ง ห่างกัน 3 ชั่วโมง แล้วตรวจสอบการเกิดลิปิด เพอร์ออกไซด์และสารชีวเคมีในซีรัมในช่วง 0, 6, 12, 18 และ 24 ชั่วโมงหลังจากการให้เอทธานอลครั้งแรก จากการทดลองนี้พบว่า การได้รับเอทธานอลร่วมกับการออกกำลังกายเพิ่มระดับของลิปิด เพอร์ออกไซด์ สูงสุดในสมอง (168.55%), หัวใจ (165.36%), ตับ (89.47%), ไต (110.45%),

ปอด (28.74%), อัณฑะ (159.3%), กล้ามเนื้อแกสทร็อคนิเมียส (gastrocnemius) (251.32%), กล้ามเนื้อวาสตัส มีเดียลลิส (vastus medialis) (165.36%), กล้ามเนื้อวาสตัส แลทเทอรัลลิส (ส่วนปลาย) (vastus lateralis-distal part) (202.52%) และกล้ามเนื้อวาสตัส แลทเทอรัลลิส ส่วนต้น (vastus lateralis-proximal part) (208.44%) ในเวลา 24 ชั่วโมง และในซีรัม (92.81%) ในเวลา 12 ชั่วโมง หลังจากได้รับเอทานอลครั้งแรก แต่ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญในปอด เพียงอวัยวะเดียว และลิมิต เปอร์ออกไซค์ใน กล้ามเนื้อ เรด ฟาสทวิช (red fast-twitch muscle) มากกว่าใน กล้ามเนื้อไวท์ ฟาสทวิช (white fast-twitch muscle) เล็กน้อย นอกจากนี้ยังพบว่าเอทานอลเพิ่มการเกิดลิมิต เปอร์ออกไซค์ จากการออกกำลังกายในทุกอวัยวะที่ศึกษา แต่พบความแตกต่างอย่างมีความสำคัญเฉพาะใน สมอง (73.46%) ในเวลา 12 ชั่วโมง และหัวใจ (86.49%), กล้ามเนื้อแกสทร็อคนิเมียส (gastrocnemius) (48.32%) ในเวลา 24 ชั่วโมงหลังจากการให้เอทานอลครั้งแรก และจากผลชีวเคมีของเลือดพบว่าเอนไซม์ SGOT เพิ่มขึ้น 745.04% ในกลุ่มที่ได้รับทั้งเอทานอล และการออกกำลังกายเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม อย่างไรก็ตามไม่พบการเปลี่ยนแปลงของเอนไซม์ SGPT, AP, LDH และ CPK ดังนั้นจากการทดลองครั้งนี้แสดงว่า การออกกำลังกายอย่างหนัก ร่วมด้วยการได้รับเอทานอลอย่างเจียบพลัน มีผลเพิ่มลิมิต เปอร์ออกไซค์ในสมอง หัวใจ ปอด ตับ ไต อัณฑะ ซีรัม และกล้ามเนื้อลาย [ลิมิต เปอร์ออกไซค์ใน กล้ามเนื้อ เรด ฟาสทวิช (red fast-twitch muscle) มากกว่า กล้ามเนื้อไวท์ ฟาสทวิช (white fast-twitch muscle) เล็กน้อย] และการออกกำลังกายมีอิทธิพลต่อการเพิ่มลิมิต เปอร์ออกไซค์จากการได้รับเอทานอล หัวใจ กล้ามเนื้อแกสทร็อคนิเมียส (gastrocnemius) กล้ามเนื้อวาสตัส มีเดียลลิส (vastus medialis) และกล้ามเนื้อวาสตัส แลทเทอรัลลิส (vastus lateralis) ในขณะที่เดียวกัน ไม่พบการเปลี่ยนแปลงของเอนไซม์ที่บ่งชี้ถึงการถูกทำลายของเซลล์ อันได้แก่ SGPT, AP, LDH และ CPK ส่วนการเพิ่มของ SGOT นั้น อาจเนื่องมาจากภาวะเครียดจากการออกกำลังกายอย่างหนัก ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากการออกกำลังกายและเอทานอลในการทดลองนี้ ไม่รุนแรงพอที่จะทำให้

เซลล์ถูกทำลาย อย่างไรก็ตามหากใช้เวลาในการตรวจสอบเอ็นไซม์นานขึ้นอีก
ประมาณ 2 วัน อาจพบการเปลี่ยนแปลงของเอ็นไซม์ CPK ซึ่งบ่งชี้ถึงการถูกทำลาย
ของเซลล์กล้ามเนื้อ



increase in the lipid peroxide level in the brain (168.55%, $P < 0.001$), heart (165.36%, $P < 0.001$), liver (89.47%, $P < 0.05$), kidney (110.45%, $P < 0.05$), testis (159.3%, $P < 0.05$) gastrocnemius (251.32%, $P < 0.001$), vastus medialis (165.36%, $P < 0.01$), vastus lateralis (proximal part, 208.44%, $P < 0.05$), vastus lateralis (distal part, 202.52%, $P < 0.01$) and not significantly in lung, at 24 hours when compared to the control and at 12 hours for serum (92.81%, $P < 0.05$) after the first dose of ethanol. Lipid peroxide level in red fast-twitch muscle was slightly higher than the white one, but not significantly different. Ethanol treatment enhanced lipid peroxide formation from exercise in all tissues but significantly different in the brain (73.46%, $P < 0.001$) at 12 hours and in the heart (86.39%, $P < 0.001$), gastrocnemius (48.32%, $P < 0.05$) at 24 hours after the first dose of ethanol. In addition, our results also showed the increase in activity of SGOT in exercise and ethanol treated group (745.04%, $P < 0.001$) at 24 hours, when compared to the control. However, no change in the activity of SGPT, AP, LDH and CPK. Our results in the present study suggest that a bout of high intensity exercise prior to an acute ethanol treatment causes an increase in lipid peroxidation in the brain, heart, kidney, testis, skeletal muscles (gastrocnemius, vastus medialis and distal and proximal part of vastus lateralis), serum and partially in the liver, but not significantly different in the lung. Lipid peroxide level in the red fast-twitch muscle is slightly higher than the white one. Exercise caused an increase in lipid

peroxidation from ethanol especially in the heart, gastrocnemius, vastus medialis and vastus lateralis. Whereas no changes on enzymes that indicate cellular damage such as SGPT, AP, LDH and CPK was observed. Increase in SGOT, however, probably resulted of stress from swimming. The reason for this may be due to insufficient intensity of exercise and dose of ethanol to cause cellular damage. Nevertheless, the damage determined by CPK may be observed, if the time is prolonged more than two days.