

## บทคัดย่อ

รหัสโครงการ : สัญญาเลขที่ MRG5180200

ชื่อโครงการ : ผลการต้านการทำลายเซลล์ประสาทของรางจืดที่เกิดจากพิษของสารตะกั่ว

ชื่อนักวิจัย : นางจิตรบรรจง ตั้งปอง สังกัด สำนักวิชาสหเวชศาสตร์และสาธารณสุขศาสตร์

มหาวิทยาลัยวลัยลักษณ์ จังหวัดนครศรีธรรมราช 80160

E-mail Address : rjitbanj@wu.ac.th

ระยะเวลาโครงการ : 2 ปี ตั้งแต่ วันที่ 15 พฤษภาคม 2551 ถึง วันที่ 14 พฤษภาคม 2553

วัตถุประสงค์ของศึกษาค้นคว้าครั้งนี้ เพื่อศึกษาภาวะ เครียดออกซิเดชัน (oxidative stress) การถูกทำลาย และการตายของเซลล์สมองที่เกิดจากการได้รับสารตะกั่วเข้าสู่ร่างกายในหนู และเพื่อทดสอบผลของรางจืด และวิตามิน อี ในการต้านออกซิเดชั่น ลดการถูกทำลายและการตายของเซลล์สมองจากการสัมผัสสารตะกั่ว ในหนูทดลอง โดยการตรวจวัดการทำงานของเอนไซม์ต้านภาวะเครียดออกซิเดชัน ลิปิดเปอร์ออกซิเดชันและ โปรตีนออกซิเดชันตัวชี้วัดการทำลายเซลล์ของอนุมูลอิสระ วัดแอกติวิตีของเอนไซม์ Caspase 3 ที่บ่งชี้การตายของเซลล์ รวมทั้งวัดพฤติกรรมการเรียนรู้ และความจำของหนูที่เปลี่ยนไปหลังการได้รับพิษจากสารตะกั่วและ ผลการต้านพิษของสารตะกั่วของรางจืดและวิตามิน อี ผลการศึกษาพบว่าแอกติวิตีของเอนไซม์ต้านอนุมูลอิสระ Glutathione peroxidase (GSH-Px) ในเลือดและเนื้อเยื่อสมอง เพิ่มขึ้น ในขณะที่แอกติวิตีของเอนไซม์ Superoxide dismutase (SOD) ในเนื้อเยื่อสมองลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.05$ ) ซึ่งสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของระดับ Malondialdehyde ตัวชี้วัดการเกิดลิปิดเปอร์ออกซิเดชัน นอกจากนี้ยังพบว่าการเพิ่มขึ้นของภาวะเครียดออกซิเดชันมีผลทำให้การทำงานของเอนไซม์ Caspase-3 เพิ่มขึ้น ซึ่งเป็นตัวบ่งชี้การตายของเซลล์ เป็นผลให้หนูที่ได้รับพิษจากสารตะกั่วมีพฤติกรรมด้านความจำ และการเรียนรู้ลดลงโดยพบว่า ค่า Latency time จากการทดสอบ Morris water maze swimming test มีค่าเพิ่มขึ้น การได้รับสารสกัดจากรางจืด (*Thunbergia laurifolia* Linn.) และวิตามิน อี มีผลในการเพิ่มการทำงานของเอนไซม์ต้านอนุมูลอิสระ ลดการเกิดลิปิดเปอร์ออกซิเดชัน และโปรตีนออกซิเดชัน แอกติวิตีของเอนไซม์ Caspase-3 ลดลง รวมทั้งมีการลดลงของ Latency time ในการทดสอบด้านความจำและการเรียนรู้ของหนูในกลุ่มที่ได้รับสารสกัดรางจืดร่วมกับสารตะกั่ว หรือ วิตามิน อี ร่วมกับสารตะกั่ว เปรียบเทียบกับหนูที่ได้รับพิษจากสารตะกั่วอย่างเดียวอย่างมีนัยสำคัญ

จากการศึกษาค้นคว้าครั้งนี้ สรุปได้ว่าสารสกัดรางจืด และวิตามิน อี สามารถป้องกันการเกิดภาวะเครียดออกซิเดชัน และการตายของเซลล์ประสาทสมองจากการได้รับพิษของสารตะกั่ว การศึกษาประโยชน์ กลไกในการป้องกัน และการพัฒนาคุณภาพผลิตภัณฑ์สมุนไพรรางจืดน่าจะเป็นประโยชน์ในเชิงของการนำมาใช้ในการป้องกันพิษของการสัมผัสสารตะกั่วได้ต่อไปในอนาคต

คำหลัก : ตะกั่ว, รางจืด, พิษระบบประสาท, ภาวะเครียดออกซิเดชัน, เอนไซม์ต้านอนุมูลอิสระ

## Abstract

---

**Project Code :** MRG5180200

**Project Title :** Anti-neurodegenerative effect of *Thunbergia laurifolia* Linn. on lead-mediated neuroapoptosis

**Investigator :** Mrs. Jitbanjong Tangpong      School of Allied Health Sciences and Public Health  
Walailak University, Nakhon Si Thammarat 80160

**E-mail Address :** rjitbanj@wu.ac.th

**Project Period :** 2 years (15 May 2008 – 14 May 2010)

Lead is a potent neurotoxicant that can induce oxidative stress and damage neurobehavioral function. The present study was carried out to evaluate the ability of *Thunbergia laurifolia* Linn. (TL) extract to protect against neurotoxicity induced by lead treatment. TL extract at a dose of 100 and 200 mg/kg BW or vitamin E 100 mg/kg BW was orally administered daily to lead-treated mice at dose levels of 1 g/L in drinking water for 8 weeks. Lead treatment significantly increased glutathione peroxidase (GSH-Px) activity while it decreased superoxide dismutase (SOD) activity and total antioxidant capacity (ABTS<sup>+</sup>) ( $p < 0.05$ ). Levels of malondialdehyde (MDA), a lipid peroxidation marker, were significantly increased in lead treated mice ( $p < 0.05$ ). Further, elevated cell death and memory loss were also observed probably as the result of enhanced oxidative stress and accelerated caspase-3 activity and latency time of the Water maze swimming test. Protective effects of treatment with TL extract and vitamin E against lead-induced neurotoxicity was evidenced from a significant increase in total antioxidant capacity and SOD activity in conjunction with a reduction in GSH-Px and lipid peroxidation ( $p < 0.5$ ). In conclusion, TL extract and vitamin E are shown to have the potential to protect against oxidative stress and cell death in brain tissues, caused by lead exposure.

**Keywords:** Lead (Pb); *Thunbergia laurifolia* Linn. (TL); Neurotoxicity; Oxidative stress;

Antioxidant enzymes