

# บทที่ 1

## บทนำ

### 1.1 ความสำคัญและที่มาของปัญหาที่ทำการวิจัย

ในปัจจุบันยาจากสมุนไพร (Phytopharmaceuticals หรือ Herbal drugs) ซึ่งเป็นยาจากสมุนไพรรักษาโรค เตรียมได้จากสารสกัดจากพืชได้กลายเป็นทางเลือกหนึ่ง ในการรักษาสุขภาพภายใต้แนวความคิดของการพัฒนาอย่างยั่งยืนและใช้ทรัพยากรอย่างระมัดระวัง หลายคนที่หันมาบริโภคยาสมุนไพรก็เพราะค้นพบว่า มีประสิทธิภาพในการป้องกันและรักษาโรคต่าง ๆ และไม่มีผลข้างเคียงต่อสุขภาพมากนัก อีกทั้งราคาก็ถูกกว่ายาแผนปัจจุบันอย่างมาก แม้แต่หน่วยงานของรัฐฯ เช่น องค์การเภสัชกรรมก็ได้ริเริ่มผลิตยาจากสมุนไพรออกมาจำหน่ายเอง แต่อย่างไรก็ตามปัญหาอย่างหนึ่งของการพัฒนาสมุนไพรจากยาแผนโบราณหรือยาพื้นบ้าน คือการขาดข้อมูลที่เป็นผลวิจัยทางวิทยาศาสตร์ในด้านการวินิจฉัยโรคและการแสดงฤทธิ์ที่จะทำให้อาสมุนไพรเป็นที่ยอมรับ ดังนั้นความรู้เกี่ยวกับสมุนไพรในแง่มุมต่างๆ อาทิ ความรู้เกี่ยวกับองค์ประกอบสำคัญในสมุนไพร การแยกสกัด การหาสูตรโครงสร้างของสารออกฤทธิ์ และการศึกษากลไกของสารในระดับโมเลกุล จึงมีความสำคัญยิ่งในการศึกษาวิจัยสมุนไพร การพัฒนาการผลิตยาสมุนไพรจะช่วยลดการนำเข้ายาจากต่างประเทศเป็นการประหยัดงบประมาณและอาจนำรายได้เข้าสู่ประเทศได้เนื่องจากในปัจจุบันผู้บริโภคทั้งในประเทศและต่างประเทศได้เพิ่มความสนใจกับยาสมุนไพรไทย

ประเทศไทยเป็นประเทศในเขตร้อนชื้นซึ่งมีความหลากหลายของพืชสมุนไพรมากที่สุดแห่งหนึ่งของโลก แต่กลับต้องนำเข้ายาจากต่างประเทศเกือบทั้งหมดนับเป็นมูลค่ามหาศาล และเป็นสาเหตุหนึ่งของการเสียดุลทางการค้า เพราะยารักษาโรคเป็นปัจจัยสำคัญในการดำรงชีวิตที่จะขาดไม่ได้ เพื่อความมั่นคงของประเทศและการพัฒนาความเป็นอยู่ของประชาชน ให้สามารถเข้าถึงยารักษาโรคที่ราคาเหมาะสมและสามารถผลิตเองได้ภายในประเทศ ดังนั้นจึงมีความจำเป็นอย่างเร่งด่วนที่ทำการวิจัยศึกษาสารประกอบในพืชสมุนไพรเพื่อพัฒนารักษาโรคอย่างจริงจัง โดยเฉพาะในเขตภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทยที่เป็นเขตป่าดงดิบชื้น และป่าชายเลนที่มีความหลากหลายของระบบนิเวศน์ และพันธุ์ไม้ต่างๆ อย่างอุดมสมบูรณ์ เป็นแหล่งสำคัญของสมุนไพรมาโดยตลอด นอกจากนี้ยังมีหมอพื้นบ้านและองค์ความรู้ที่ใช้สมุนไพรในการรักษาโรคต่างๆจนถึงปัจจุบัน

การอักเสบ เป็นปฏิกิริยาของร่างกาย ที่ทำการตอบโต้ ตอบสนอง หรือผ่อนคลายความรุนแรงของอันตรายที่กำลังกระทำต่อร่างกาย การอักเสบ เป็นกระบวนการปกป้อง คุ้มครองตั้งแต่ระดับเซลล์จนถึงชีวิตมนุษย์ การอักเสบมีสาเหตุจากการติดเชื้อ (infection) และสาเหตุที่ไม่ใช่การติดเชื้อ เช่น สารเคมี หรือ ปฏิกิริยาของภูมิคุ้มกันของร่างกาย เป็นต้น เมื่อมีอันตรายแบบใดๆ กระทำต่อร่างกาย ระบบ

ภูมิคุ้มกันร่างกายที่ซับซ้อน จะทำการตอบสนองในขั้นแรก ด้วยระบบภูมิคุ้มกันแบบไม่จำเพาะเจาะจง เพื่อควบคุม ลด จำกัดและทำลายสาเหตุก่อนการอักเสบในทันที รวมทั้งกำจัดเนื้อเยื่อที่เสียหายหรือตายด้วย เรียกการตอบสนองเช่นนี้ว่า การอักเสบเฉียบพลัน (acute inflammation) ซึ่งมีการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญ คือ การขยายตัวของหลอดเลือด ทำให้เลือดมาเลี้ยงเพิ่มขึ้น มีการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดทำให้เซลล์เม็ดเลือดออกนอกหลอดเลือดได้ และเซลล์เม็ดเลือดขาวเคลื่อนเข้าสู่เนื้อเยื่อที่เกิดภัยอันตราย ความเสียหายหรือผลจากการอักเสบเช่นนี้ ร่างกายมักจะซ่อมแซมจนหายได้ดีแทบไม่พบความผิดปกติของอวัยวะหรือการทำงานของระบบบกพร่องรุนแรง แต่หากระบบภูมิคุ้มกัน ควบคุมสาเหตุก่อการอักเสบเฉียบพลันไม่ได้ ทำให้มีการทำลาย ลุกลาม รุกรานอย่างต่อเนื่องนานออกไปอีก ระบบภูมิคุ้มกันจะขยายผลการควบคุม เพิ่มประสิทธิภาพการทำลายสาเหตุก่อการอักเสบอีก เรียกภาวะเช่นนี้ว่า การอักเสบเรื้อรัง (chronic inflammation) สิ่งที่แตกต่างกันจากการอักเสบเฉียบพลันคือ เซลล์หรือเนื้อเยื่อถูกทำลายมากขึ้น และหากการควบคุมยังทำได้ไม่ดีจะทำให้เกิดความบกพร่องของระบบและเป็นสาเหตุของโรคต่างๆ เช่น โรคมะเร็ง โรคไขข้อเสื่อม โรคหลอดเลือดแดงแข็งตัว โรคอัลไซเมอร์ โรคพาร์กินสัน โรคเบาหวาน โรคกระเพาะและลำไส้อักเสบ

ในการอักเสบทั้งชนิดเฉียบพลันและเรื้อรัง จะมีการหลั่งสารสื่อกลางในการอักเสบหลายชนิด เช่น ไนตริกออกไซด์ (nitric oxide) โพรสตาแกลนดิน (prostaglandins) และไซโตไคน์ (cytokine) เป็นจำนวนมาก สารเหล่านี้จะเป็นเครื่องมือทำให้เกิดการตอบสนอง และการอักเสบมากขึ้น (Van der Vliet, 2000) จากการศึกษาพบว่าเมื่อทำการยับยั้งการหลั่งสารเหล่านี้จะทำให้การอักเสบลดลง เป้าหมายของยาต้านการอักเสบจึงมุ่งยับยั้งหรือลดการหลั่งสารเหล่านี้ การยับยั้งการผลิตไนตริกออกไซด์ และโพรสตาแกลนดิน E2 ที่มากเกินไปนี้เป็นหนทางหนึ่งที่จะช่วยป้องกันและรักษาโรคต่างๆที่ไนตริกออกไซด์และโพรสตาแกลนดิน E2 เข้าไปเกี่ยวข้อง ในปัจจุบันมีความพยายามในการค้นหาโมเลกุลสารจากธรรมชาติ และจากการสังเคราะห์ที่สามารถลดการผลิตไนตริกออกไซด์ เพื่อนำไปสู่การผลิตยาต้านการอักเสบ และประเทศไทยมีการนำเข้ายาจากต่างประเทศเป็นมูลค่าปีละหลายพันล้านบาท ดังนั้นเพื่อเป็นการพึ่งพาตนเองและลดการนำเข้ายาจากต่างประเทศ การค้นคว้าหาสารที่จะนำมาเป็นยาต้านการอักเสบจึงมีความจำเป็น นอกจากนี้การศึกษากลไกการออกฤทธิ์ในระดับโมเลกุลก็มีความสำคัญเพื่อความเข้าใจและยืนยันการออกฤทธิ์ของสารที่มีศักยภาพจะนำไปเป็นยาต้านการอักเสบ

สารจากพืชสมุนไพรเป็นทางเลือกที่สำคัญ ในการได้มาของสารที่สามารถออกฤทธิ์ยับยั้ง และป้องกันการหลั่งสารที่ทำให้เกิดการอักเสบเหล่านี้ ทั้งในแง่ของการรักษาชีวิตผู้ป่วย และการป้องกันการเกิดโรคที่มีสาเหตุจากการอักเสบแบบเรื้อรัง จากการศึกษาเก็บข้อมูลเบื้องต้นจากนายธนู พูลทวี ประธานศูนย์องค์กรประสานงานชุมชนตำบลบ่อ อำเภอลำปาง จังหวัดจันทบุรี และเป็นหมอยาพื้นบ้านในอำเภอลำปาง จังหวัดจันทบุรี มีประสบการณ์ในการใช้สมุนไพรรักษาโรคนานกว่า 50 ปี พบว่าพืชสมุนไพรป่าชายเลนบริเวณลุ่มน้ำเวฬุที่ใช้ในการรักษาอาการอักเสบที่อยู่ในตำรายาของหมอยาพื้นบ้าน

แถบกลุ่มน้ำเวฬุ มีตัวอย่างเช่น ใบสามะง่า (*Clerodendrum inerme*) และใบเบญจมาศน้ำเค็ม (*Wedelia biflora*) ดังนั้นเพื่อให้ได้หลักฐานทางวิทยาศาสตร์ที่ช่วยสนับสนุนการใช้ยาสมุนไพรพื้นบ้านเหล่านี้ และเพื่อลดการนำเข้ายาจากต่างประเทศ นอกจากนี้อาจได้สารที่จะนำไปพัฒนาเป็นยาต้นแบบรักษาโรคต่างๆ จากการอักเสบเหล่านี้ต่อไป จึงมีความจำเป็นที่จะต้องศึกษาถึงสารออกฤทธิ์ด้านอักเสบที่อยู่ในใบสามะง่า และใบต้นเบญจมาศน้ำเค็ม ซึ่งเป็นพืชสมุนไพรพื้นบ้านและยังไม่มีมีการรายงานฤทธิ์ด้านอักเสบจากส่วนของพืชดังกล่าว คณะผู้วิจัยจึงสนใจที่จะการศึกษาผลของส่วนสกัดหยาบและสารออกฤทธิ์ด้านอักเสบที่ได้จากใบสามะง่า และใบต้นเบญจมาศน้ำเค็ม รวมทั้งกลไกการออกฤทธิ์ของส่วนสกัดหรือสารออกฤทธิ์ด้านอักเสบจากพืชสมุนไพรพื้นบ้านเหล่านี้

## 1.2 วัตถุประสงค์ของการทดลอง

1. เพื่อสกัดสารจากสมุนไพรพื้นบ้าน (ใบสามะง่า และใบต้นเบญจมาศน้ำเค็ม) ในบริเวณป่าชายเลนลุ่มแม่น้ำเวฬุ
2. เพื่อศึกษาฤทธิ์ด้านการอักเสบของส่วนสกัดพืชในระดับหลอดทดลอง
3. เพื่อศึกษากลไกการออกฤทธิ์ในระดับโมเลกุลของส่วนสกัดในการออกฤทธิ์ด้านการอักเสบ

## 1.3 ขอบเขตของการทดลอง

นำสมุนไพรในเขตบริเวณป่าชายเลนลุ่มแม่น้ำเวฬุที่หมอสุมไพรพื้นบ้านใช้รักษาต้านต้านการอักเสบ ได้แก่ใบสามะง่า และใบเบญจมาศน้ำเค็ม นำมาสกัดแยกด้วยตัวทำละลายอินทรีย์ให้ได้ส่วนสกัด จากนั้นนำมาทดสอบฤทธิ์ด้านการอักเสบในการยับยั้งการผลิตไนตริกออกไซด์ ในเซลล์แมคโครฟาจที่ถูกกระตุ้นด้วย lipopolysaccharide ซึ่งเป็นการจำลองเหตุการณ์การอักเสบในหลอดทดลอง และนำตัวอย่างที่มีฤทธิ์ยับยั้งการผลิตไนตริกออกไซด์สูงมาทดสอบการยับยั้งการผลิตโปรสตาแกลนดิน E2 และศึกษากลไกการออกฤทธิ์ในระดับโมเลกุลของส่วนสกัดในการออกฤทธิ์ด้านการอักเสบ

## 1.4 ผลงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง (literature review) และเอกสารอ้างอิง

การอักเสบ (inflammation) เป็นปฏิกิริยาอันซับซ้อนที่เนื้อเยื่อต่างๆ ตอบสนองต่อเชื้อจุลชีพ และสิ่งที่เป็นอันตรายต่อร่างกาย ก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมีในร่างกาย ทำให้เกิดการหลั่งของสารสื่อกลางในการอักเสบ (inflammatory mediators) ชนิดต่างๆ เช่น ไนตริกออกไซด์ และโปรสตาแกลนดิน E2 ออกจากเซลล์เม็ดเลือดขาวและเซลล์แมคโครฟาจ โดยไนตริกออกไซด์มีฤทธิ์ส่งเสริมการอักเสบ ไนตริกออกไซด์เป็นอนุมูลอิสระที่ถูกผลิตขึ้นจากการเปลี่ยน L-arginine ได้เป็น L-citrulline โดยเอนไซม์ nitric oxide synthase (NOS; EC 1.14.13.39) ในปัจจุบันพบว่า NOS มี 3 isoform ได้แก่ neuronal NOS (nNOS), endothelial NOS (eNOS) และ inducible NOS (iNOS) โดยที่ nNOS และ eNOS เป็น constitutive form ในขณะที่ iNOS เป็น inducible form การเร่งปฏิกิริยาของ NOS ต้องการโคแฟกเตอร์ เช่น nicotinamide adenine dinucleotide phosphate (NADPH), flavin adenine dinucleotide (FAD), flavin

mononucleotide (FMN), calmodulin (CaM), tetrahydrobiopterin (BH<sub>4</sub>) และฮีม (Alderton, 2001) transcription factor ที่สำคัญและทำหน้าที่ควบคุมการแสดงออกของ iNOS เมื่อถูกกระตุ้นด้วย LPS ในเซลล์ คือ NF-KB ในสภาวะปกติที่เซลล์ไม่ถูกกระตุ้น NF-KB จะถูกจับโดย IKB และอยู่ในไซโตซอล เมื่อเซลล์ถูกกระตุ้นจะมีการส่งสัญญาณทางชีวภาพให้มีการสลาย IKB ส่งผลให้ NF-KB เกิด translocation เข้าสู่นิวเคลียสเพื่อกระตุ้นการแสดงออกของยีน iNOS

ไนตริกออกไซด์มีหน้าที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการต่างๆ ในร่างกาย เช่น การสื่อสัญญาณประสาท (neurotransmission) ควบคุมความดันโลหิตโดยทำให้หลอดเลือดขยายตัว (vascular relaxation) ป้องกันการเกาะตัวของเกล็ดเลือด (platelet aggregation) และการจับของเม็ดเลือดขาว (leukocyte adhesion) รวมทั้งยังเกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกันแบบ innate immunity ในการกำจัดจุลชีพที่บุกรุกโดยเซลล์แมคโครฟาจ (Coleman, 2001) ไนตริกออกไซด์ที่สร้างในเซลล์แมคโครฟาจนี้ ถูกผลิตโดยเอนไซม์ iNOS ซึ่งถูกกระตุ้นการแสดงออกของยีนเมื่อมีการสัมผัสกับ cytokine endotoxin หรือ lipopolysaccharide (LPS) จากแบคทีเรีย ถึงแม้ว่าไนตริกออกไซด์จะมีหน้าที่เกี่ยวข้องกับการกำจัดจุลชีพที่รุกรานร่างกายมนุษย์ แต่ไนตริกออกไซด์ที่ถูกผลิตขึ้นในปริมาณที่มากเกินไปจาก iNOS ถูกพบว่ามีส่วนร่วมในการเกิดการอักเสบและนำไปสู่อาการของโรคต่างๆ เช่น ภาวะช็อกจากการติดเชื้ออย่างรุนแรง (septic shock) การปฏิเสธของเนื้อเยื่อในการปลูกถ่ายอวัยวะ โรคสมองเสื่อม เช่น โรคอัลไซเมอร์ (Alzheimer disease) โรคพาร์กินสัน (Parkinson disease) โรคมะเร็ง โรคไขข้ออักเสบรูมาตอยด์ โรคหลอดเลือดแดงแข็งตัว และ ischemia/reperfusion injury (Wright, 1992; Dorheim, 1994; Grisham, 1999; Coleman, 2001; Cross และ Wilson, 2003; Guzik, 2003; Latham, 2005) โดยไนตริกออกไซด์ทำหน้าที่เป็น inflammatory mediator ที่สำคัญซึ่งถูกผลิตขึ้นโดยเซลล์แมคโครฟาจ การยับยั้งการผลิตไนตริกออกไซด์ที่มากเกินไปนี้จะช่วยรักษาโรคต่างๆนี้ได้ วิธีการยับยั้งการผลิตไนตริกออกไซด์มีหลายวิธี เช่น การใช้ตัวยับยั้งเอนไซม์ iNOS (iNOS inhibitor) การยับยั้งการแสดงออกของยีนสำหรับเอนไซม์ iNOS (iNOS regulator) หรือยีนสำหรับสร้างโคแฟกเตอร์ รวมทั้งการกระตุ้นเอนไซม์ anti-inflammatory เช่น heme oxygenase-1 (HO-1) ในปัจจุบันมีความพยายามในการค้นหาโมเลกุลสารจากธรรมชาติและจากการสังเคราะห์ที่สามารถลดการผลิตไนตริกออกไซด์ เพื่อนำไปสู่การผลิตรายด้านการอักเสบต่อไป

โพรสตาแกลนดิน เป็นฮอร์โมนที่มีผลต่อหลอดเลือด ระบบประสาท และเซลล์ ในการตอบสนองต่อการอักเสบ ในการสังเคราะห์โพรสตาแกลนดินจาก arachidonic acid ถูกควบคุมโดยเอนไซม์หลักคือ cyclooxygenase (COX) เอนไซม์นี้มี 2 ไอโซฟอร์ม คือ COX-1 ซึ่งมีการแสดงออกเป็นประจำเพื่อผลิตโพรสตาแกลนดินเพื่อควบคุมระบบหลอดเลือดและป้องกันเซลล์เยื่อบุกระเพาะอาหาร และอีกไอโซฟอร์ม คือ COX-2 เป็นเอนไซม์ที่ถูกกระตุ้นโดยสิ่งเร้ากลุ่มเดียวกับ iNOS ทำให้เกิดการหลั่งของโพรสตาแกลนดิน E2 ในปริมาณมากและเกี่ยวข้องกับการอักเสบ (Katzung, 2001) มียาที่ให้ผลยับยั้ง

คือ COX-2 อย่างเฉพาะเจาะจงถูกพัฒนาขึ้น และใช้ในการรักษาอาการอักเสบ (Dhikav, 2002) แต่อย่างไรก็ตามยังไม่ทราบแน่ชัดต่อการตอบสนองต่อการผลิตไนตริกออกไซด์ (Tunctan, 2003)

ตำมะง่า (*Clerodendrum inerme* (L.) Gaertner) เป็นพืชในวงศ์ Verbenaceae (Lamiaceae) มีลักษณะเป็นไม้พุ่ม ลำต้นทอคนอน แผ่นระจัดกระจายโดยรอบ ใบเป็นใบเดี่ยว เรียงตรงข้าม แผ่นใบเป็นรูปใบหอก หรือรูปรี ขอบใบเรียบ ดอกออกตามง่ามใบและปลายกิ่งเป็นช่อกระจุก มี 3 ดอก มักจะขึ้นตามบริเวณที่ชื้นแฉะและตอนบนของป่าชายเลน (พันธุ์ไม้ป่าชายเลนในประเทศไทย, 2549) ดังแสดงในรูปที่ 1-1 มีการใช้เป็นยาสมุนไพรพื้นบ้านในหลายประเทศ เช่น ไทย ฟิลิปปินส์ อินโดนีเซีย อินเดีย และศรีลังกา ใบใช้ตำพอก ต้มน้ำชะล้างบาดแผลเลือดออก หรือต้มเหล้าพอรุ่นทาบริเวณแผลฟกช้ำ จากการกระแทก และบวม แก้แผลอักเสบและแผลพุพอง ใบยังใช้รักษาอาการไข้ อาการไข้ข้ออักเสบ รากมีฤทธิ์แก้ลม ไชหวัด ตับอักเสบ ตับม้ามโตแผลบวมจากการกระแทก (พันธุ์พืชสมุนไพรในป่าชายเลน, มปป; Wijesundara, 2004; Shrivastava and Patel, 2007)



รูปที่ 1-1 ต้นตำมะง่า  
(ภาพถ่ายโดย กล่าวขวัญ ศรีสุข)

เบญจมาศน้ำเค็ม (*Wedelia biflora* (L.) DC. หรือ *Wollastonia biflora* (L.) DC.) เป็นพืชในวงศ์ Compositae (Asteraceae) มีลักษณะเป็นไม้พุ่มกิ่งเลื้อย มีกิ่งมาก มักแผ่ทอดยอดคลุมพื้นดิน ยาว 1-5 เมตร กิ่ง ใบและช่อดอก มีขนสั้นสีขาว สากมือ ใบเป็นใบเดี่ยว เรียงตรงข้าม แผ่นใบเป็นรูปไข่แกมรูปขอบขนานถึงรูปหอก ปลายเรียวแหลม ฐานใบรูปลิ้ม ขอบใบหยักคล้ายฟันเลื่อย ดอกออกเบียดชิดกันแน่น คล้ายดอกเดี่ยวบนปลายก้านช่อตามง่ามใบใกล้ยอด สีเหลือง เป็นพืชที่พบได้ทั่วไปตามพื้นที่ป่าชายเลนที่ชื้นแฉะอยู่เสมอ (พันธุ์ไม้ป่าชายเลนในประเทศไทย, 2549) ดังแสดงในรูปที่ 1-2 เบญจมาศน้ำเค็มเป็นสมุนไพรพื้นบ้านใช้ใบบดละเอียด พอกที่ท้องหญิงหลังคลอดบุตร รักษารอยปริแตกตามผิวหนัง รักษาอาการอักเสบบวม รักษาไข้ข้ออักเสบ อาการปวดกระดูก ดอกใช้เป็นยาถ่าย ส่วนรากใช้รักษาแกมโรคชนิดหนองในและนิ่วในกระเพาะปัสสาวะ (พันธุ์พืชสมุนไพรในป่าชายเลน, มปป; Chen และคณะ, 2007)



รูปที่ 1-2 ต้นเบญจมาศน้ำเค็ม  
(ภาพถ่ายโดย กล่าวขวัญ ศรีสุข)

สามง่ามีฤทธิ์ทางชีวภาพในด้านต่าง เช่น ส่วนสกัดจากใบและดอกมีฤทธิ์ต้านแบคทีเรีย *Escherichia coli* และ *Staphylococcus aureus* (Shrivastava and Patel, 2007) ส่วนสกัดจากต้นแสดงฤทธิ์ต้านไวรัสตับอักเสบบี (Mehdi และคณะ, 1997) ส่วนสกัดจากใบยังแสดงฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระ (Masuda และคณะ, 1999), ฤทธิ์ต้านมะเร็งช่องปากในหนูแฮมสเตอร์ที่ถูกเหนี่ยวนำด้วย 7,12-dimethylbenz(a)anthracene (Manoharan และคณะ, 2006), ฤทธิ์ต้านเชื้อราก่อโรคในคนและพืช (Anitha and Kannan, 2006) และฤทธิ์ป้องกันตับจากพิษของ  $CCl_4$  (Gopal and Sengottuvelu, 2008) นอกจากนี้มีการรายงานสารสกัดที่ได้จากใบเบญจมาศน้ำเค็มว่ามีฤทธิ์ยับยั้งการเจริญของเซลล์มะเร็งตับ BELL-7402 (Chen และคณะ, 2007) ในปัจจุบันยังไม่มีรายงานฤทธิ์ต้านอักเสบจากส่วนสกัดจากใบสามง่า และใบเบญจมาศน้ำเค็ม อย่างไรก็ตามมีรายงานการวิจัยของค์ประกอบทางเคมีของสามง่า ดังนี้

1. iridoid glycosides ได้แก่ (2'-O-(beta-D-apiofuranosyl)-mussaenosidic acid (inermioside A1), 2'-O-(5"-O-(8-hydroxy-2,6-dimethyl-2(E)-octenoyl)-beta-D-apiofuranosyl)-gardoside (inermiosides C) และ 2'-O-(5"-O-(p-hydroxy-benzoyl)-beta-D-apiofuranosyl) (inermiosides D) (Calis et al., 1994)
2. megastigmane glucoside (sammangaosides A และ B) และ iridoid glucoside (sammangaoside C) (Kanchanapoom et al., 2001)
3. strol (4 $\alpha$ -methyl-24 $\beta$ -ethyl-5 $\alpha$ -cholesta-14, 25-dien-3 $\beta$ -ol, 24  $\beta$ -ethylcholesta-5, 9(11), 22E-trien-3 $\beta$  -ol) aliphatic ketone (11-pentacosanone) และ diterpene (clerodermic acid) (Pandye et al., 2003)
4. neo-clerodane diterpenoids (inermes A, B) และ 14,15-dihydro-15b-methoxy-3-epicaryoptin (Pandye et al., 2005)
5. phenylethanoid glycoside 2-(3-methoxy-4-hydroxylphenyl) ethyl-O-2",3"-diacetyl-alpha-L-rhamnopyranosyl-(1-->3)-4-O-(E)-feruloyl-beta-D-glucopyranoside, monomelittoside,

melittoside, inermiside A1, verbascoside, isoverbascoside, campneoside I (Nan et al., 2005)