

กระชายดำ (*Kaempferia parviflora*) อยู่ในตระกูล Zingiberaceae มีรายงานว่ามียุทธศาสตร์ด้านอนุมูลอิสระ ดังนั้นงานวิจัยนี้จึงมุ่งเน้นศึกษาผลแบบเฉียบพลัน และผลระยะสั้น (30 วัน) ของสารสกัดกระชายดำต่อการเกิดอนุมูลอิสระและการทำงานของหลอดเลือดในหนูเบาหวาน โดยภาวะเบาหวานชนิดที่ 2 ในหนูขาวถูกชักนำโดยการฉีด streptozotocin ขนาด 65 มก./กก. เข้าทางเส้นเลือดและ nicotinamide ขนาด 65 มก./กก. หลังจากนั้น 8 สัปดาห์ พบว่าหนูเบาหวานจะมีปริมาณของ superoxide anion ในหลอดเลือด aorta เพิ่มขึ้น แรงหดตัวของหลอดเลือดต่อสาร PE เพิ่มขึ้นและการคลายตัวของหลอดเลือดต่อสาร acetylcholine (ACh) ลดลง เมื่อเปรียบเทียบกับหนูปกติ การให้สารสกัดกระชายดำ (1, 10 และ 100 ไมโครกรัม/มล.) สามารถลดปริมาณของ superoxide anion ในหลอดเลือด aorta, ลดแรงหดตัวของหลอดเลือดต่อสาร PE และเพิ่มการคลายตัวของหลอดเลือดต่อสาร ACh ในหนูเบาหวาน จากการศึกษาผลระยะสั้นของสารสกัดกระชายดำโดยการป้อนสารสกัดที่ความเข้มข้น 100 มก./กก./วัน เป็นระยะเวลา 30 วันในหนูกลุ่มควบคุมและกลุ่มเบาหวาน พบว่า แรงหดตัวของหลอดเลือดต่อสาร PE ลดลง และการคลายตัวของหลอดเลือดต่อสาร ACh เพิ่มขึ้น รวมทั้งการให้สาร NG-nitro-L-arginine (L-NNA) ซึ่งมีฤทธิ์ยับยั้ง nitric oxide synthase จะลดการตอบสนองของหลอดเลือดต่อสาร ACh ในหนูเบาหวาน ขณะที่ L-NNA จะยับยั้งการตอบสนองของหลอดเลือดต่อสาร ACh อย่างสมบูรณ์ในหนูเบาหวานที่ได้รับสารสกัด นอกจากนี้ ยังพบว่าหนูเบาหวานจะมีระดับ malondialdehyde (MDA) เพิ่มขึ้น และ total antioxidant capacity (TAC) ลดลงใน plasma เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุมและการได้รับสารสกัดในหนูเบาหวานจะลดระดับ malondialdehyde (MDA) และเพิ่ม total antioxidant capacity (TAC) จากการศึกษาสรุปได้ว่าการให้สารสกัดกระชายดำทั้งแบบแบบเฉียบพลัน และระยะสั้นจะช่วยป้องกันความผิดปกติของหลอดเลือดในหนูเบาหวานโดยการคงสภาพของกลไกคลายตัวทาง nitric oxide และลดปริมาณอนุมูลอิสระในหลอดเลือด

The rhizomes of *Kaempferia parviflora* (Zingiberaceae) have been reported to be an potential antioxidant. In this study the effect of an acute *in vitro* or the short term (30 days) *in vivo* administration with an ethanolic extract of this (KPE) on oxidative stress and vascular function in aortae from diabetic rats was investigated. Type II diabetes was induced in Sprague–Dawley rats by streptozotocin (STZ) treatment (65 mg/kg i.v.) and nicotinamide (110 mg/kg i.p.). After eight weeks, diabetic rats showed an increased aortic generation of superoxide anion, an enhanced contractile response to phenylephrine (PE), and an impaired acetylcholine (ACh)-induced relaxation. When aortic rings were acutely exposed to KPE (1, 10 and 100 µg/mL) there was a significant reduction in the detection of superoxide anion, decreased contraction to PE, and enhanced relaxation to ACh. Two separate groups of rats (control and diabetic), chronic administration of KPE orally at 100 mg/kg per day for 4 weeks reduced the enhanced contractility of aortic rings to PE and increased ACh-induced relaxation in diabetic rats. Endothelium-dependent relaxation to ACh was attenuated by the NO synthase inhibitor NG-nitro-L-arginine (L-NNA) in aortae from diabetic rats. In contrast, in KPE treated-diabetic rats, relaxation to ACh was completely abolished. In addition diabetes resulted in an elevation of malondialdehyde (MDA) and decreases total antioxidant capacity (TAC) in plasma and chronic KPE treatment attenuated the increase MDA content and reduced plasma TAC. These results suggest that KPE, acutely or chronic administration, could prevent the abnormal function in diabetic rats through nitric oxide-dependent pathways and via attenuating oxidative stress in the wall of aortic tissue.