

บทที่ 2

การทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

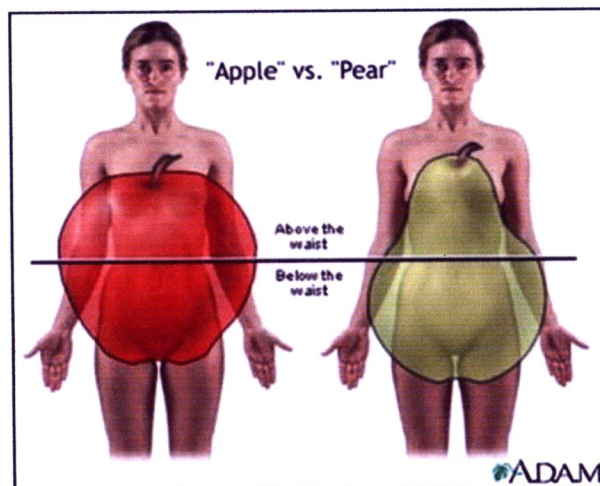
1. โรคอ้วน (obesity)

ในปี ค.ศ. 1997 องค์การอนามัยโลกได้ประกาศว่าโรคอ้วนได้ระบาดในหลายประเทศทั่วโลก โรคอ้วนเป็นโรคเรื้อรังชนิดหนึ่งเกิดจากการที่มีปริมาณไขมันในร่างกาย (body fat) และการกระจายตัวของไขมันในร่างกาย (body fat distribution) มากกว่าปกติ ซึ่งเป็นโรคที่พบได้บ่อยเพิ่มขึ้นในประชากรชาติไทย จากเดิมที่เมื่อประมาณ 30 กว่าปีที่แล้ว คนไทยมีปัญหาเรื่องขาดสารอาหารเป็นปัญหาทางโภชนาการที่สำคัญ เพียงไม่กี่ปีที่ผ่านมาประเทศไทยมีการพัฒนาขึ้น ปัญหาการขาดสารอาหารก็พบน้อยลงเรื่อยๆ แต่กลับพบปัญหาของการบริโภคอาหารที่เพิ่มขึ้นทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ จึงก่อให้เกิดปัญหาของการมีน้ำหนักมากเกินปกติและโรคอ้วนตามมาทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ ผลของโรคอ้วนทำให้เกิดโรคต่างๆ ตลอดจนเกิดปัญหาด้านจิตใจ ด้านสังคม และอื่นๆอีกมากมาย ซึ่งส่งผลกระทบโดยตรงต่อคุณภาพชีวิต

1.1 คำจำกัดความและประเภทของโรคอ้วน

โรคอ้วน หมายถึง ภาวะที่ร่างกายสะสมไขมันไว้มากกว่าปกติ เกิดจากความไม่สมดุลระหว่างพลังงานที่ได้รับจากอาหาร (energy intake) กับพลังงานที่ร่างกายใช้ไป (energy expenditure) โรคอ้วนที่มีผลร้ายต่อสุขภาพมีอยู่ 2 ประเภท คือ⁽²⁰⁾

- 1) การอ้วนลงพุง เป็นการอ้วนที่มีการสะสมไขมันที่เอว ลำตัวและท้องมากกว่าไขมันบริเวณต้นขาและสะโพก ทำให้รูปร่างเหมือนแอปเปิ้ล พบมากในผู้ชาย ค่ายางเล่มจึงเรียกว่าเป็น android obesity ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการดื้อต่ออินซูลินและ leptin ทำให้เกิดอุบัติการณ์โรคทางหัวใจหลอดเลือด และเบาหวานได้สูง
- 2) การอ้วนสะโพก เป็นการอ้วนที่มีการสะสมไขมันที่บริเวณต้นขาและสะโพก ทำให้รูปร่างเหมือนลูกสาลี่ พบมากในผู้หญิง ค่ายางเล่มจึงเรียกว่าเป็น gynoid obesity ดังแสดงในรูปที่ 2.1⁽²⁰⁾



รูปที่ 2.1 แสดงลักษณะของการสะสมไขมันในร่างกาย (A.D.A.M., 2010)

คนที่เป็โรคอ้วน ไม่ว่าจะเป็ชนิดใด ก็จะมีสาเหตุ พยาธิสภาพและโรคแทรกซ้อนเหมือนกัน การสะสมไขมันมากขึ้นในคนอ้วนโดยมากมักจะเป็นทั้งตัว และบางครั้งบอกได้ยากว่าเป็นการอ้วนลงพุงหรือการอ้วนสะโพก

1.2 สาเหตุ

สาเหตุของโรคอ้วนเกิดจากหลายปัจจัยร่วมกันซึ่งพอจะสรุปได้ดังนี้⁽²¹⁾

1) องค์ประกอบทางพันธุกรรม ปัจจุบันค้นพบยีนมากกว่า 300 ยีนที่คาดว่าเกี่ยวข้องกับภาวะอ้วน เช่น การค้นพบการกลายพันธุ์ของยีนที่ควบคุมการสร้างสารหลายๆ ตัวที่สำคัญในการควบคุมสมดุลพลังงานและความหิวความอิ่ม เช่น neuropeptide Y, leptin, leptin receptor, pro-opiomelanocortin (POMC), melanocortin receptor (MC4R) แต่ส่วนมากมีผลจากปัจจัยของยีนหลาย ๆ ตัวร่วมกัน (polygenics)

นอกจากนี้ยังมีรายงานว่าโรคอ้วน 40-70% เป็นผลมาจากพันธุกรรมและอีก 30% เป็นอย่างน้อยที่เป็นผลมาจากปัจจัยทางวัฒนธรรม สภาพเศรษฐกิจและสังคม

2) ความผิดปกติทางระบบต่อมไร้ท่อ เช่น ไทรอยด์ฮอร์โมนต่ำ (hypothyroid) โรคมีฮอร์โมนจากต่อมหมวกไตมากเกินไป (Cushing's syndrome) ทั้งสองโรคนี้เด็กจะมีการเจริญเติบโตช้า ส่วนโรค Cushing's syndrome จะมีอาการแสดงเพิ่มเติมคือ มีขนตามร่างกายมากกว่าปกติ อ้วนบริเวณใบหน้า ลำตัว ต้นคอด้านหลัง แต่แขนขาจะเล็กและไม่แข็งแรง ในกรณีนี้จะรักษาที่ต้นเหตุคือ ฮอร์โมนที่มีความผิดปกติจึงจะหายอ้วน

3) ความผิดปกติด้านจิตใจ อาจเป็นสาเหตุของโรคอ้วนหรือเป็นผลมาจากโรคอ้วนก็ได้เช่น คนที่มีความผิดปกติในการกินอาหาร (eating disorder) ไม่สามารถควบคุมการกินอาหารปริมาณมากๆ ของตนได้ ซึ่งบุคคลเหล่านี้มักมีปัญหาอื่นร่วมด้วย เช่น มีปัญหาเรื่องการนอน เก็บกด ซึมเศร้า

4) สาเหตุจากยาที่ได้รับเข้าไป เช่น ยารักษาโรคจิตประสาท ยาสเตียรอยด์ เป็นต้น

5) ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับพฤติกรรมการกินอาหารปริมาณมาก การกินอาหารไขมันสูง การไม่ได้ออกกำลังกาย การมีกิจวัตรประจำวันลดลง

1.3 ความสัมพันธ์ของโรคอ้วนกับการเกิดโรค⁽²³⁾

การมีน้ำหนักมากเป็นระยะเวลานานหลายปีจะทำให้มีอายุสั้นกว่าคนน้ำหนักปกติ จากการที่ร่างกายมีการเผาผลาญพลังงานก่อเกิดอนุมูลอิสระในร่างกายขึ้นมาก มีผลเกิดความเสื่อมของเซลล์อย่างรวดเร็ว ทำให้คนอ้วนมีอัตราเสี่ยงในการเกิดโรคต่างๆ สูง ดังนี้

ความดันโลหิตสูง

ความดันโลหิตทั้ง systolic และ diastolic มีความสัมพันธ์โดยตรงกับ BMI คนอ้วนมีความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะความดันโลหิตสูงมากกว่าคนไม่อ้วน ความเสี่ยงที่จะเกิดโรคความดันโลหิตสูงจะยิ่งมากถ้าอ้วนอยู่นาน โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้หญิง ถ้าน้ำหนักตัวในคนอ้วนลดลงความดันโลหิตก็จะลดลงด้วย

โรคหัวใจและหลอดเลือด

กลุ่มนี้ประกอบด้วยโรคหลอดเลือดหัวใจโคโรนารี cerebrovascular disease (stroke) และ peripheral vascular disease สองโรคแรกเป็นสาเหตุการตายที่สำคัญในเกือบทุกประเทศทั่วโลก โรคอ้วนมักจะพบร่วมกับปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดหลายๆ อย่าง เช่น ความดันโลหิตสูง คอเลสเตอรอลในเลือดสูง และ impaired glucose tolerance

ความสัมพันธ์ระหว่างโรคเมตสังโรจบางชนิดกับโรคอ้วน

โรคอ้วนเป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดเมตสังโรจเป็นอันดับ 2 รองจากบุหรี่ ร้อยละ 14-20 ของคนอ้วนเสียชีวิตจากโรคเมตสังโรจ ในผู้ชายมักจะมีความเสี่ยงในการเกิดโรคเมตสังโรจถ้าใส่ใหญ่ มะเร็งต่อมลูกหมาก ในผู้หญิงมักจะเกิดเมตสังโรจด้านม มะเร็งรังไข่ และมะเร็งมดลูก

โรคถุงน้ำดี

ความอ้วนเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดนิ่วในถุงน้ำดี ซึ่งพบได้บ่อยเป็น 3-4 เท่าในคนอ้วน เปรียบเทียบกับคนไม่อ้วน โดยเฉพาะอย่างยิ่งอ้วนแบบลงพุงความเสี่ยงต่อการเกิดนิ่วในถุงน้ำดีจะเพิ่มขึ้นตาม BMI

โรคเบาหวาน

โรคอ้วนมีความสัมพันธ์กับโรคเบาหวานประเภทที่ 2 อย่างยิ่ง กล่าวได้ว่าโรคอ้วนเป็นปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมที่สำคัญที่สุดในการทำให้เกิดโรคเบาหวานประเภทนี้ ผู้ที่อ้วนเล็กน้อยจะมีโอกาสเกิดโรคเบาหวานได้มากกว่าคนทั่วไป 2 เท่า ถ้าอ้วนมากขึ้นปานกลาง จะมีโอกาสเป็นโรคเบาหวานได้เพิ่มขึ้น 5 เท่า แต่ถ้าอ้วนมากๆ จะมีโอกาสเป็นโรคเบาหวานเพิ่มขึ้นถึง 10 เท่า

ภาวะไขมันผิดปกติ (dyslipidemia)

คนอ้วนมักจะมีระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูง HDL-C ต่ำ LDL-C มักปกติ แต่ LDL-C ชนิดเล็กและหนาแน่น (small dense) จะเพิ่มขึ้น ความผิดปกติเหล่านี้มักพบในพวกที่อ้วนแบบลงพุง นอกจากนี้คนอ้วนมักจะมี postprandial hyperlipemia ซึ่งทั้งหมดนี้มีความสัมพันธ์กับภาวะดื้อต่ออินซูลินและการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด จัดว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงที่อาจแก้ไขให้ดีขึ้น ได้

โรคข้อเสื่อม

คนอ้วนมักจะมีข้อเข่าเสื่อม ข้อกระดูกสันหลังเสื่อมทำให้ปวดเข่า ปวดหลัง สาเหตุเนื่องจากน้ำหนักและไขมันในร่างกายเพิ่มมากขึ้น ข้อต่างๆ เหล่านี้ไม่สามารถแบกรับน้ำหนักไว้ได้ มีการเสื่อมและเปลี่ยนแปลงตามระยะเวลาที่มีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น นอกจากนี้คนอ้วนมักจะมีระดับกรดยูริกในเลือดสูงกว่าคนปกติ และมีโอกาสเป็นโรคเกาต์มากขึ้น

โรคเกี่ยวกับระบบการหายใจ

ภาวะการหายใจลดลงในคนอ้วนเป็นโรคที่มีภาวะที่สำคัญคือ⁽²⁴⁾ โรคอ้วนที่มีน้ำหนักมากกว่าปกติอย่างชัดเจน มีก๊าซออกซิเจนในเลือดต่ำร่วมกับมีก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดสูง และง่วงนอนเกือบตลอดเวลา ผู้ป่วยจะมีการหายใจลดลง เนื่องมาจากการควบคุมการหายใจของสมองมีความผิดปกติ ร่วมกับผู้ป่วยมีน้ำหนักมาก ทำให้การหายใจเอาอากาศเข้าไปในปอดได้ลดลงจากแรงต้านของหน้าท้องที่มีไขมันจับหนา เมื่อหายใจได้น้อยก็จะทำให้ปอดบางส่วนเกิดการแฟบมีการแลกเปลี่ยนก๊าซที่ผิดปกติ มีผลให้ออกซิเจนในเลือดต่ำและเกิดการคั่งของคาร์บอนไดออกไซด์ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในท่านอนจะมีการหายใจลำบาก บางครั้งจะเป็นมากจนหยุดหายใจเป็นพักๆ เวลานอนหลับที่เรียกว่า sleep apnea syndrome พบได้มากกว่าร้อยละ 10 ในหญิงและชายที่อ้วนที่มี BMI > 30 กก./ม.² และพบได้ถึงร้อยละ 44 ในคนอ้วนที่มี BMI > 40 กก./ม.²

ปัญหาทางสังคมและจิตใจที่เกี่ยวข้องกับโรคอ้วน

คนอ้วนจะสูญเสียความภูมิใจในรูปร่างของตนเอง ขาดความมั่นใจ บางคนเกิดปมด้อยคิดว่าคนอื่นมองตนเองด้วยความดูถูก วิตกกังวลซึมเศร้า และเครียด

1.4 การวินิจฉัยโรคอ้วน

มาตรฐานที่ใช้ประเมินโรคอ้วน มีหลายเกณฑ์ ดังนี้

1) ดัชนีมวลกาย (body mass index, BMI)

ดัชนีมวลกาย คือ อัตราส่วนที่เหมาะสมและสมดุลระหว่างน้ำหนักและส่วนสูงของทั้งเพศชายและหญิงที่มีอายุมากกว่า 20 ปีขึ้นไป

สูตร BMI = น้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัม / (ความสูงเป็นเมตร)²

ปัจจุบันเป็นที่ยอมรับกันทั่วโลกว่า BMI เป็นมาตรการที่เหมาะสมสำหรับใช้ประเมินภาวะการสะสมพลังงาน เกณฑ์ตัดสินขององค์การอนามัยโลก WHO consultation on obesity 1998⁽⁸⁾ ได้กำหนดค่าต่างๆ ดังนี้

BMI (kg/m ²)	Classification
18.5-19.9	ผอมระดับที่1
20.0-24.9	ปกติ
25.0-29.9	น้ำหนักเกิน
30.0-34.9	โรคอ้วนระดับที่ 1
35.0-39.9	โรคอ้วนระดับที่ 2
> 40.0	โรคอ้วนระดับที่ 3

เกณฑ์สำหรับวัดความอ้วน ในคนเอเชียและยุโรปจะแตกต่างกัน เนื่องจากองค์ประกอบของร่างกาย (body composition) ของคนเอเชียนี้อัตราส่วนไขมันจํานวนน้อยกว่าคนยุโรป ดังนั้นดัชนีมวลกายของคนเอเชียที่กำหนดขึ้นโดย The Asia- Pacific perspective redefining obesity and its treatment ปี 2000⁽²⁵⁾ จึงกำหนดค่าต่างๆ ให้เหมาะสมดังนี้

BMI (kg/m ²)	Classification
18.5-22.9	ปกติ
23.0-24.9	น้ำหนักเกิน
25.0-29.9	โรคอ้วนระดับที่ 1
มากกว่า 30	โรคอ้วนระดับที่ 2

การใช้เกณฑ์ดัชนีมวลกาย มีข้อดีคือ ทำได้ง่าย ไม่ต้องใช้เครื่องมือที่ยุ่งยาก ไม่ต้องการผู้เชี่ยวชาญในการประเมิน และเป็นมาตรฐานสากล อย่างไรก็ตามข้อเสียของการใช้เกณฑ์ดัชนีมวลกาย คือความผิดพลาดจากการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักจาก lean body mass ในร่างกายของนักกีฬาที่มีกล้ามเนื้อเยอะ หรือในคนที่มีการกระดูกใหญ่ แต่มีไขมันน้อย คนเหล่านี้เมื่อคิดดัชนีมวลกายจะได้ค่าสูง ทั้งๆที่ไม่ได้อ้วน ดังนั้นจึงควรใช้เกณฑ์การประเมินอื่นร่วมด้วย เช่น การวัดเส้นรอบวง การวัดความหนาของ skinfold จะทำให้การประเมินมีความเที่ยงมากขึ้น

2) เส้นรอบวงเอว

เส้นรอบเอว (waist circumference) เป็นดัชนีชี้วัดของเนื้อเยื่อไขมัน การวัดทำได้ง่ายไม่สัมพันธ์กับส่วนสูง มีความสัมพันธ์อย่างใกล้ชิดกับ BMI และเป็นดัชนีที่คาดคะเนมวลไขมันในช่องท้อง รวมทั้งยังสามารถประเมินภาวะการสะสมไขมันของร่างกายทั้งหมดได้ด้วย การมีเส้นรอบเอวเพิ่มขึ้นจะมีความสัมพันธ์ในเชิงบวกกับการเพิ่มอัตราเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจ (cardiovascular disease, CVD) และโรคเรื้อรังที่ไม่ติดต่ออื่นๆ (non-communicable chronic disease)

3) อัตราส่วนเส้นรอบวงเอวต่อเส้นรอบวงสะโพก

อัตราส่วนระหว่างเส้นรอบวงเอวต่อเส้นรอบวงสะโพกนี้ คำนวณได้จากเส้นรอบวงเอวหารด้วยเส้นรอบวงสะโพก โดยทำการวัดเส้นรอบวงเอวระดับสะดือและเส้นรอบวงสะโพกที่ส่วนที่หนุ่ที่สุดของสะโพก เส้นรอบวงเอวเป็นดัชนีที่คาดคะเนมวลไขมันในช่องท้องและไขมันในร่างกายทั้งหมด สำหรับค่าอัตราส่วนเส้นรอบวงเอวต่อเส้นรอบวงสะโพกที่ใช้ตัดสินโรคอ้วนลงพุงในผู้ชายไทย และผู้หญิงไทยคือ > 1.0 และ > 0.85 ตามลำดับ โดยได้อิงเกณฑ์ของ Kantachuvessiri⁽²⁶⁾

4) การวัดไขมันใต้ผิวหนัง (skinfold measurement)⁽²⁷⁻²⁸⁾

เป็นวิธีที่ใช้ประเมินไขมันจากหลายๆ ตำแหน่ง ซึ่งความสัมพันธ์ของ multiple skinfold ต่อ total body adiposity ค่อนข้างสูงประมาณ 0.7-0.8 เนื่องจากไขมันในร่างกายมากกว่าร้อยละ 50 จะสะสมที่บริเวณใต้ผิวหนัง ดังนั้นจึงวัดไขมันได้โดยการใช้เครื่องมือ caliper เป็นตัววัด ตำแหน่งผิวหนังที่นิยมวัดมี 3 บริเวณคือ triceps, subscapular และ iliac ผลรวมที่ได้จะนำมาเทียบกับตาราง อายุ และเพศแล้วถูกแปลงเป็นค่า percent body fat โดยที่ triceps skinfold measurement เป็นตำแหน่งที่นิยมใช้กันมากที่สุดจากทั้งหมด 3 บริเวณ นอกจากนี้วิธีการวัด skinfold measurement จำเป็นต้องอาศัยความชำนาญในการวัดด้วย

1.5 หลักการรักษา

หลักการพื้นฐานในการรักษาโรคอ้วนได้แก่ การรักษาโดยไม่ใช้ยา (non-drug therapy) เป็นวิธีพื้นฐานมีความปลอดภัยและมีประสิทธิภาพสูงที่สุด การรักษาโดยการให้ยา (drug therapy) และการผ่าตัด (bariatric surgery) การรักษาส่วนมากนิยมการรักษาชนิด non-drug therapy และ drug therapy เป้าหมายการรักษาโรคอ้วนในระยะสั้นคือ⁽³⁰⁾ การลดน้ำหนักได้ร้อยละ 5-10 ของน้ำหนักเริ่มต้นและสามารถคงน้ำหนักนั้นไว้ได้อย่างน้อยเป็นเวลา 1 ปีสำหรับการรักษาโรคอ้วนในระยะยาว ปัจจุบันการรักษาโรคอ้วนมีวิธีการดังนี้

การรักษาโดยไม่ใช้ยา (non-drug therapy)

1. การควบคุมอาหาร ให้พลังงานที่รับประทานอาหารแต่ละวันประมาณ 1,000-1,200 แคลอรี วิธีนี้เป็นวิธีที่ดีทำให้สามารถลดน้ำหนักลงได้มากแต่อาจจะใช้เวลานาน สามารถป้องกันการกลับคืนของน้ำหนักในระยะยาวได้

2. การออกกำลังกาย มีประโยชน์ในการเสริมสร้างกล้ามเนื้อ ทำให้มีสุขภาพแข็งแรง ทั้งนี้เพราะผู้ที่ควบคุมอาหารอย่างเดียวโดยไม่ได้ออกกำลังกาย มักจะมีสุขภาพที่ไม่แข็งแรง รูปร่างสัดส่วนดูไม่สวยงาม เนื่องจากช่วงที่ลดอาหารจะมีการสลายตัวของกล้ามเนื้อร่วมไปกับไขมัน งานวิจัยระบุว่าควรออกกำลังกายครั้งละ 30-45 นาที สัปดาห์ละ 3 ครั้ง

3. การปรับเปลี่ยนพฤติกรรม (behavior modification) ได้แก่ การพิจารณาเลือกรับประทานอาหารและนิสัยการออกกำลังกาย

ภาพธงปลายแหลม รูปที่ 2.2 แสดงกลุ่มอาหารและสัดส่วนการกินอาหารในแต่ละกลุ่มเล็กน้อยตาม พื้นที่สังเกตได้ชัดเจนว่าฐานใหญ่ด้านบนเน้นให้กินมากและปลายธง ข้างล่างให้กินน้อย ๆ เท่าที่จำเป็นดังนี้

1. กินอาหารให้ครบ ๕ หมู่
2. กลุ่มอาหารที่บริโภคจากมากไปน้อย แสดงด้วยพื้นที่ในภาพ
3. อาหารที่หลากหลายชนิดในแต่ละกลุ่มสามารถเลือกกินสลับเปลี่ยนหมุนเวียนกันได้ภายในกลุ่มเดียวกัน ทั้งกลุ่มผัก กลุ่มผลไม้และกลุ่มเนื้อสัตว์ สำหรับกลุ่มข้าว-แป้ง ให้กินข้าวเป็นหลัก อาจสลับกับผลิตภัณฑ์ที่ทำจากแป้งเป็นบางมื้อ
4. ปริมาณอาหาร บอกจำนวนเป็นหน่วยครัวเรือน เช่น ทักพี ช้อนกินข้าว แก้ว และ ผลไม้กำหนดเป็นสัดส่วน
5. ชนิดของอาหารที่ควรกินปริมาณน้อย ๆ เท่าที่จำเป็นคือ กลุ่มน้ำมัน น้ำตาล เกลือ ดังแสดงในรูปที่ 2.2⁽⁷⁴⁾



รูปที่ 2.2 แสดงอาหารและสัดส่วนในการกินอาหารแต่ละกลุ่ม
(กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข, 2553)

การรักษาโดยใช้ยา (drug therapy)

ยาที่ได้รับการรับรองจากองค์การอาหารและยาของสหรัฐอเมริกาว่าสามารถใช้ลดน้ำหนักได้อย่างปลอดภัย คือ sibutramine และ orlistat กลไกการออกฤทธิ์ของ sibutramine คือ⁽³¹⁻³²⁾ ออกฤทธิ์ต่อสารสื่อประสาทที่ทำให้เบื่ออาหาร (anorexigenic neurotransmitter) ได้แก่ norepinephrine serotonin และ dopamine หรือออกฤทธิ์ต่อสารสื่อประสาทหลายตัว มีการศึกษาพบว่านอกจาก sibutramine จะช่วยทำให้น้ำหนักลดลงได้ประมาณ

4.5 กิโลกรัมแล้ว ยังมีผลช่วยลดระดับน้ำตาลและ LDL-cholesterol ได้เล็กน้อย ผลข้างเคียงของ sibutramine ที่พบบ่อยคือ ความดันโลหิตสูงและหัวใจเต้นเร็ว แม้จะไม่มากนักแต่มีผลทำให้ผู้ป่วยร้อยละ 5 จำเป็นต้องหยุดยา ผลข้างเคียงอื่นๆ ได้แก่ ปากแห้ง ปวดศีรษะ นอนไม่หลับ ท้องผูก

Orlistat เป็นยาที่ลดการดูดซึมสารอาหาร ออกฤทธิ์โดยจับกับ gastrointestinal lipase จากอาหาร ซึ่งจะเปลี่ยนกรดไขมันอิสระ (free fatty acid) และ monoacylglycerol แล้วสามารถดูดซึมได้ หลังจากใช้ orlistat 120 มิลลิกรัม ประมาณ 1 ชั่วโมงหลังอาหาร ร่างกายขับไขมันออกประมาณ 1 ใน 3 ส่วน เป็นการลดการดูดซึมสารอาหารประเภทไขมัน นอกจากนี้ผลการลดน้ำหนักในช่วงแรกของการให้ยาซึ่งสามารถลดน้ำหนักได้เฉลี่ย 2.7 กิโลกรัมแล้ว ในระยะยาวยังพบว่า orlistat สามารถชะลอการเพิ่มของน้ำหนักตัวได้ด้วย ผลข้างเคียงที่พบบ่อย ได้แก่ ท้องอืด ถ่ายอุจจาระบ่อย ถ่ายกะปริบะปรอย อุจจาระเป็นมัน ซึ่งเป็นผลข้างเคียงส่วนมากไม่รุนแรงและมักลดลงเมื่อใช้ระยะยาว⁽³³⁾

การรักษาโรคอ้วนโดยการผ่าตัด (bariatric surgery)

ผู้ป่วยที่จำเป็นต้องผ่าตัดคือ⁽³⁵⁾ ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยวิธี non-drug therapy และ drug therapy แล้วไม่ได้ผล และดัชนีมวลกายมากกว่า 40 กก./ม.² และผู้ป่วยที่มีดัชนีมวลกายมากกว่า 35 กก./ม.² และมีโรคร่วมอื่นๆ ด้วย (co-morbid conditions)

2. พลังงานและเมแทบอลิซึม

2.1 บทนำพลังงานและเมแทบอลิซึม

เมแทบอลิซึม (metabolism) หมายถึง ผลรวมทางปฏิกิริยาทางเคมี (biochemical reaction) ที่ใช้ในการสร้างพลังงาน (energy generation) และการใช้พลังงานในการสร้างสารโมเลกุลใหญ่จากสารที่มีโมเลกุลเล็ก

อะนาบอลิซึม (anabolism) คือ กระบวนการสังเคราะห์โมเลกุลที่มีโครงสร้างสลับซับซ้อนจากโมเลกุลที่มีโครงสร้างง่ายๆ โดยใช้พลังงานและอิเล็กตรอนเช่น การสังเคราะห์หุ้มโมเลกุลต่างๆ ได้แก่ ลิพิด โปรตีน พอลิแซ็กคาไรด์ โปรตีน และกรดนิวคลีอิก

คะแทบอลิซึม (catabolism) คือ กระบวนการสลายโมเลกุลขนาดใหญ่ให้เป็นโมเลกุลขนาดเล็กเพื่อให้ได้ ATP อิเล็กตรอน และสารตั้งต้น โดยจะประกอบด้วยปฏิกิริยาต่างๆ ที่สลายสารอาหาร (คาร์โบไฮเดรต ไขมัน และโปรตีน) ให้เป็นโมเลกุลขนาดเล็กที่มีโครงสร้างอย่างง่าย (เช่น กรดแลกติก CO₂)

หน่วยพลังงาน (energy unit) หน่วยของพลังงานที่ใช้ทางโภชนาการหรือ vital energy นิยมใช้เป็น kilocalorie (kcal) หรือ Calorie (Cal)

Cal หรือ kcal เท่ากับปริมาณของพลังงานหรือความร้อนที่ทำให้น้ำ 1 กิโลกรัมมีอุณหภูมิเพิ่มขึ้น 1°C

1 Calorie = 1 calories

การใช้พลังงานในร่างกาย

ร่างกายมีการใช้พลังงานใน 3 ลักษณะคือ⁽³⁶⁾

1. พลังงานที่ใช้ในภาวะเบซัล (basal energy expenditure; BEE หรือ resting energy expenditure; REE) เป็นพลังงานที่ร่างกายใช้ในเวลา 24 ชั่วโมง ในขณะที่ร่างกายและสมองอยู่ในภาวะพักผ่อนเต็มที่ (physical and mental rest) พลังงานนี้เป็นพลังงานพื้นฐานที่ร่างกายต้องการใช้ในการดำรงชีวิตอยู่อย่างเป็น



สำนักงานคณะกรรมการวิจัยแห่งชาติ
ห้องสมุดทางวิทยาศาสตร์
วันที่ 12 ส.ค. 2556
เลขทะเบียน 208876
เลขเรียกหนังสือ

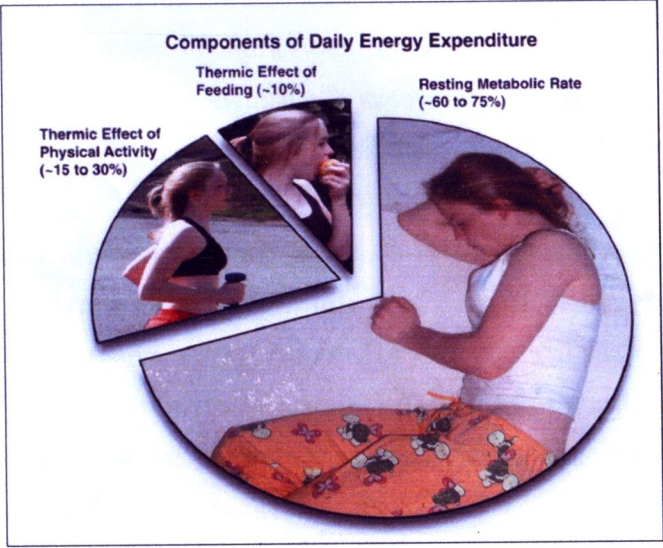
ปกติ เช่น การหายใจ การไหลเวียนของโลหิต การทำงานของระบบประสาท การเคลื่อนที่ของอวัยวะต่างๆ ผ่านเมมเบรน และการรักษาอุณหภูมิของร่างกาย เป็นต้น

พลังงานที่ใช้ในภาวะเบซัลนี้จะวัดได้ในรูปของ basal metabolic rate (BMR) หรือ resting metabolic rate (RMR) ก็ได้ ค่าทั้ง 2 นี้จะมีความแตกต่างกันเล็กน้อย คือ การวัดค่า BMR จะทำในตอนเช้าหลังตื่นนอนใหม่ๆ ซึ่งเป็นเวลาหลังจากการรับประทานอาหารเช้าสุดท้าย 10-12 ชั่วโมง และมีหน่วยเป็น กิโลแคลอรี/กก./ชม. ส่วนค่า RMR นั้น จะเป็นค่าที่วัดที่เวลาใดของวันก็ได้ แต่ต้องภายหลังจากรับประทานอาหารเช้าสุดท้าย 3-4 ชั่วโมง และมีหน่วยเป็น กิโลแคลอรี/กก./ชม. เช่นเดียวกับ BMR

2. พลังงานความร้อนที่สูญเสียไปในการย่อยและการดูดซึมอาหาร (thermic effect of feeding) เป็นพลังงานความร้อนที่เกิดขึ้นจากเมตาบอลิซึม การย่อยและการดูดซึมอาหารของร่างกาย พลังงานความร้อนนี้อาจเรียกชื่อได้ว่า specific dynamic action (SDA) หรือ diet-induced thermogenesis (DIT) ของอาหาร ซึ่งเป็นพลังงานที่สูญเสียไปเพราะเกิดในรูปของความร้อนเท่านั้น จึงมีประโยชน์เพียงช่วยให้ความอบอุ่นแก่ร่างกาย แต่ถ้าร่างกายไม่ต้องการก็จะถูกขับออกจากร่างกาย

3. พลังงานที่ใช้ในการทำงานและทำกิจกรรมต่างๆ ของร่างกาย (thermic effect of physical activity)

พลังงานนี้จะใช้ในการทำงานที่อยู่ภายใต้การบังคับของจิตใจ เช่น การเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อ ร่างกายจะใช้พลังงานในส่วนนี้มากหรือน้อยขึ้นอยู่กับขนาดของร่างกาย ระยะเวลา และลักษณะของงานที่ทำ แต่ละสถานการณ์ดูได้จากรูปที่ 2.3⁽³⁷⁾



รูปที่ 2.3 แสดงองค์ประกอบของการใช้พลังงาน (McArdle WD, 2006)

2.2 คุณพลังงาน

ร่างกายมีกลไกควบคุมให้พลังงานเกิดสมดุล (energy balance) โดยควบคุมปริมาณอาหารที่รับประทาน เพื่อให้พลังงานที่ได้รับเท่ากับพลังงานที่ใช้ไปตาม law of energy

energy intake = energy output + stored energy

พลังงานที่ได้รับ (energy intake) มาจากอาหาร ไขมัน โปรตีน และคาร์โบไฮเดรต

พลังงานที่ใช้ไป (energy output) ใช้ในรูปของพลังงานเป็นส่วนน้อย ส่วนใหญ่สลายไปในรูปของความร้อน

พลังงานที่เก็บสะสม (stored energy) คือพลังงานที่เหลือใช้ ร่างกายเก็บสะสมไว้ใช้ในรูปของไขมัน ไกลโคเจนและโปรตีนที่เนื้อเยื่อ 75% ของพลังงานที่เก็บสะสมเป็นไขมันซึ่งอยู่ในรูปของ triglyceride ภายใน adipose tissue ไขมันที่สะสมนี้สามารถให้พลังงานได้นานถึง 2 เดือนในคนที่อดอาหารและมีน้ำหนักตัวปกติ สำหรับโปรตีนที่สะสมมีประมาณ 25% ของพลังงานที่เก็บสะสมทั้งหมด ทำหน้าที่เสริมสร้างโครงสร้างต่างๆของร่างกาย ความสัมพันธ์ระหว่างดุลพลังงานและไขมันที่ร่างกายเก็บสะสมนี้ ใช้เป็นหลักในการควบคุมอาหารเพื่อรักษาน้ำหนักตัวให้คงที่ กล่าวคือถ้าพลังงานที่ใช้ไปมากกว่าพลังงานที่ได้รับ พลังงานส่วนที่เกินนี้ร่างกายจะเอามาจากเมแทบอลิซึมของไขมัน ไขมัน 1 กรัมให้พลังงาน 9 แคลอรี ปริมาณไขมันที่ถูกใช้ไปจะเท่ากับน้ำหนักตัวที่ลด

Energy output = External work + Energy storage + Heat

Energy balance: Food intake = Energy output

Negative energy balance: Food intake < Energy output

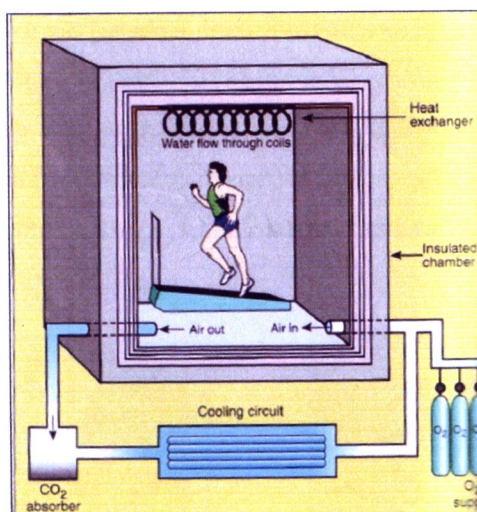
Positive energy balance: Food intake > Energy output

2.3 วิธีการวัดการใช้พลังงาน ⁽³⁸⁻⁴⁴⁾

สารอาหารพวกที่ให้พลังงานแก่ร่างกายได้แก่ คาร์โบไฮเดรต ไขมัน และโปรตีนเมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้วจะผ่านกระบวนการย่อยและการดูดซึมเข้าไปสู่ภายในเซลล์ เกิดการเผาผลาญโดยใช้ออกซิเจน เกิดพลังงานความร้อน ดังนั้นถ้ามีการเผาผลาญมากก็ใช้ออกซิเจนมาก ปริมาณความร้อนมากขึ้นตามไปด้วย ด้วยเหตุดังกล่าวจึงสามารถวัดปริมาณความต้องการพลังงานของร่างกายได้จากปริมาณออกซิเจนที่ใช้ หรือวัดพลังงานความร้อนที่เกิดขึ้นในร่างกายโดยตรง

1) การวัดพลังงานหรือแคลอรีโดยตรง (direct calorimeter) การวัดพลังงานหรือแคลอรีโดยตรงเป็นการวัดความร้อนที่เกิดจากร่างกายไม่ว่าจะอยู่ในสภาพนิ่ง หรือกำลังมีการทำกิจกรรมที่ถ่ายเทให้แก่ น้ำจากเครื่องมือที่เป็นห้องปิดสนิท มีขนาดพอเหมาะสำหรับที่ให้คนอยู่ได้ 1 คน ผนังห้องมี 2 ชั้น ระหว่างผนังทั้ง 2 ชั้น มีท่อน้ำไหลผ่านคอยเก็บความร้อนที่ออกจากร่างกายของคนนั้น ผนังชั้นนอกเป็นฉนวนป้องกันไม่ให้ความร้อนกระจายออกสู่อากาศภายนอก สามารถคำนวณปริมาณความร้อนที่เกิดขึ้นได้จากปริมาณของน้ำที่ไหลผ่านห้องใน 1 ชั่วโมง และอุณหภูมิของน้ำที่เพิ่มขึ้นในหน่วยของแคลเซียม ดังรูปที่ 2.4⁽³⁷⁾

ความร้อนที่ออกจากร่างกาย = จำนวนกรัมของน้ำ x อุณหภูมิที่เพิ่มขึ้น

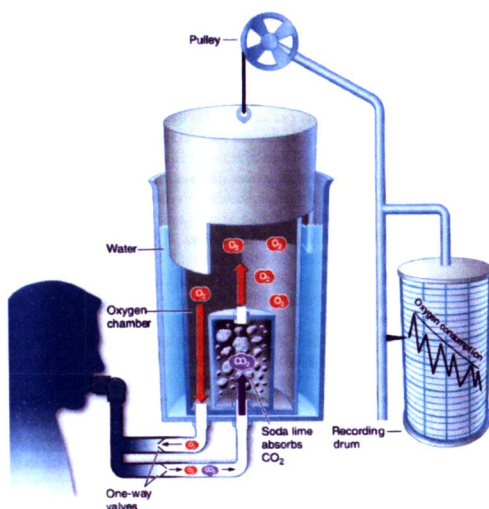


รูปที่ 2.4 Direct calorimeter (McArdle WD, 2006)

2) การวัดพลังงานหรือแคลอรีทางอ้อม (indirect calorimeter) วัดความร้อนที่เกิดขึ้นทางอ้อม เนื่องจากพลังงานมากกว่าร้อยละ 95 ที่ร่างกายใช้ไป เกิดจากปฏิกิริยาระหว่างอาหารชนิดต่างๆกับออกซิเจน ดังนั้นจึงสามารถหาความร้อนที่เกิดขึ้น โดยคำนวณจากปริมาณออกซิเจนที่ใช้ไป ซึ่งทำได้ 2 แบบ คือ

2.1) Close circuit technique คือ การหาปริมาณออกซิเจนที่ใช้ไปโดยเครื่องมือที่เรียกว่า Benedict-Roth spirometer หลักการคือ ใส่ออกซิเจนใน spirometer แล้วให้ผู้ถูกทดลองหายใจทางปากผ่าน mouthpiece สู่ spirometer ปริมาณออกซิเจนใน spirometer ที่ลดลงจะเท่ากับปริมาณออกซิเจนที่ใช้ไป ดังรูปที่ 2.5⁽³⁷⁾ ซึ่งสามารถคำนวณหาอัตราเมแทบอลิซึมได้

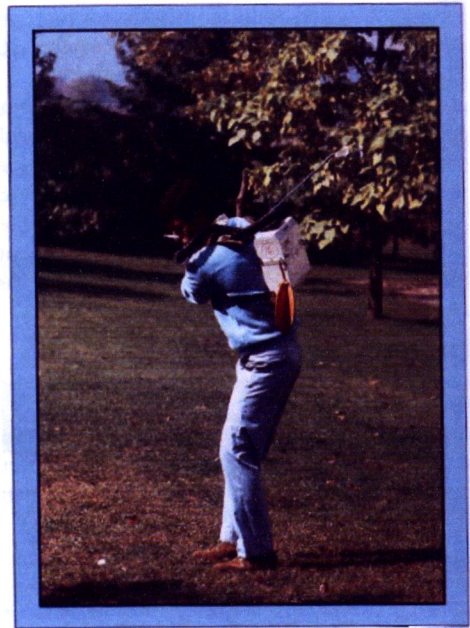
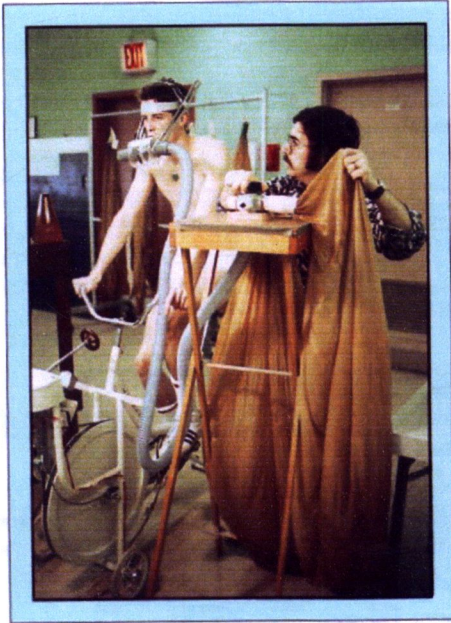
$$\text{อัตราเมแทบอลิซึม} = (\text{oxygen consumption}) \times 4.825$$



รูปที่ 2.5 แสดง close circuit technique ของ indirect calorimeter (McArdle WD, 2006)

2.2) Open circuit technique โดยอาศัยหลักการของ Fick คือ ความเข้มข้นของออกซิเจนในอากาศหายใจออกที่ลดลง เมื่อเทียบกับความเข้มข้นของออกซิเจนในอากาศหายใจเข้าที่ปริมาตรอากาศอันหนึ่ง จะเป็นค่าของ oxygen consumption โดยผู้ถูกทดลองหายใจเอาอากาศในห้องและเก็บอากาศหายใจออกใส่ douglas bag แล้ววัดปริมาตรอากาศที่เก็บ วิเคราะห์หาส่วนประกอบของอากาศหายใจเข้าและหายใจออก ดังรูปที่ 2.6⁽³⁷⁾

ปริมาตรการใช้ออกซิเจน = $21 - \% \text{ออกซิเจนที่หายใจออก} \times \text{ปริมาตรอากาศที่หายใจออก} / 100$



รูปที่ 2.6 แสดง open circuit technique ของ indirect calorimeter (McArdle WD, 2006)

อัตราส่วนการแลกเปลี่ยนการหายใจ (respiratory exchange ratio; RER)

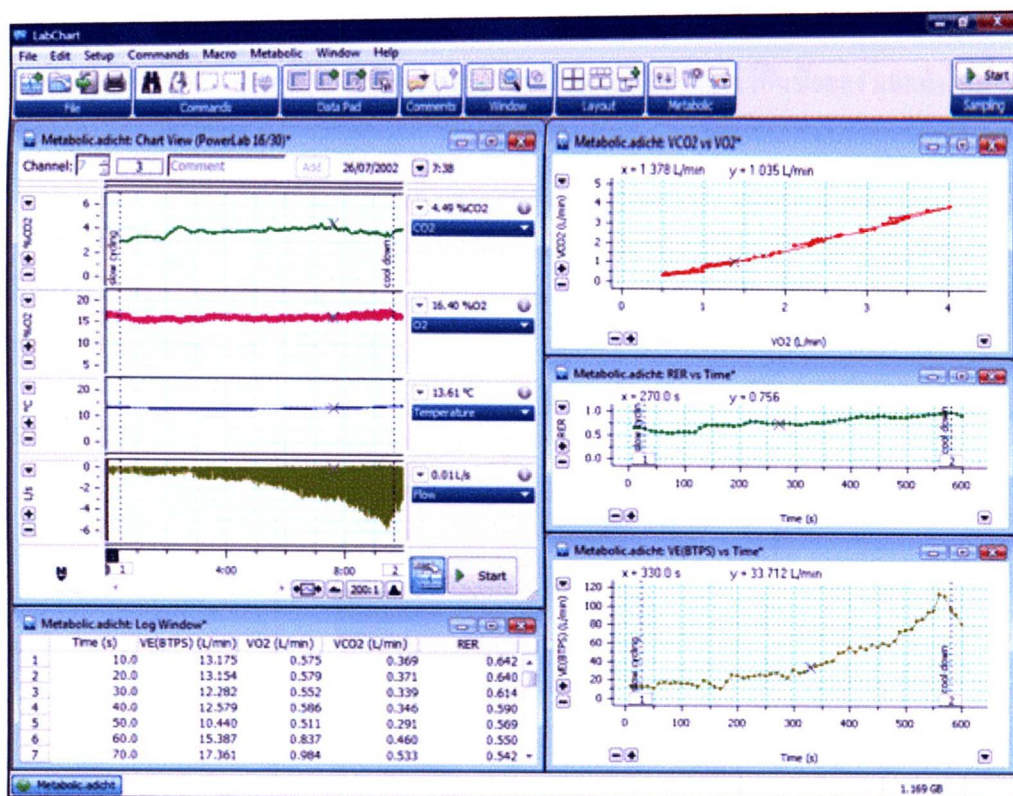
การวัดทางการหายใจ (respiratory calorimetry) เป็นวิธีการวัดอัตราการแลกเปลี่ยนก๊าซ ($\text{VCO}_2:\text{VO}_2$) ขณะหายใจ เป็นวิธีการที่สะดวกต่อการวัดการใช้พลังงานของร่างกาย ส่วนมากจะใช้เครื่องมือที่เรียกว่า metabolic cart ซึ่งจะเป็นการวัดปริมาณออกซิเจน (VO_2) และคาร์บอนไดออกไซด์ (VCO_2) โดยจะมีท่อต่อจากผู้ถูกวัดไปยังเครื่องวิเคราะห์การเผาผลาญ โดยกิจกรรมที่มีอาจจะอยู่ในขณะพักหรือเดิน วิ่ง ปั่นจักรยานวัดงานก็ได้ ปริมาณคาร์บอนไดออกไซด์ที่เกิดขึ้นจะหารด้วยปริมาณออกซิเจนที่ใช้ ที่เราเรียกว่าอัตราส่วนการแลกเปลี่ยนการหายใจ หรือ (respiratory exchange ratio, $\text{RER} = \text{VCO}_2:\text{VO}_2$) ค่า RER นี้เครื่อง metabolic cart จะคำนวณผลออกมาให้ ดังแสดงในรูปที่ 2.7⁽⁴⁵⁾ ค่า RER สามารถใช้คำนวณการเผาผลาญของไขมันและคาร์โบไฮเดรต จากพลังงานสารอาหารทั้งหมด โดยอัตราการเผาผลาญไขมันและคาร์โบไฮเดรต และอัตราการใช้พลังงานจะคำนวณได้จากสูตร Frayn⁽⁴⁶⁾ ดังนี้

สูตรการคำนวณกรณีไม่อ่านค่าแปลผลจากเครื่อง Adinstruments Powerlab B/30

สูตร การเผาผลาญคาร์โบไฮเดรต (g/min) = $4.55 \times \text{VCO}_2 - 3.21 \times \text{VO}_2 - 2.87 \times n$

การเผาผลาญไขมัน (g/min) = $1.67 \times \text{VO}_2 - 1.67 \times \text{VCO}_2 - 1.92 \times n$ โดย $n = 4.1$

สูตร สมการ Weir (Weir equation) $\text{REE} = [\text{VO}_2(3.941) + \text{VCO}_2(1.11)]1440 \text{ min/day}$



รูปที่ 2.7 แสดงการอ่านค่าแปลผล RER จากเครื่อง Adinstruments Powerlab (Adinstruments, 2010)

2.4 การควบคุมการรับประทานอาหาร (control of food intake) ^(37,47-48)

ร่างกายต้องการพลังงานเพื่อนำไปใช้ในขบวนการต่างๆ ในการดำรงชีวิตและต้องมีพลังงานสะสมเตรียมพร้อมที่จะใช้ได้ทันทีที่ต้องการ พลังงานดังกล่าวสะสมที่ adipose tissue ในรูปของไตรกลีเซอไรด์ พลังงานที่สะสมนี้ต้องมีปริมาณเหมาะสม ถ้ามากเกินไปจะทำให้น้ำหนักตัวเพิ่มเกิดโรคอ้วน ดังนั้นจึงต้องมีการควบคุมปริมาณอาหารที่รับประทาน (food intake) โดยอาศัยกลไกควบคุม 2 แบบ คือ

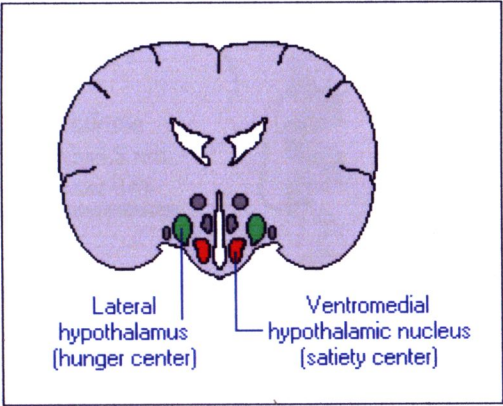
1) Short-term regulation of food intake ได้แก่ การควบคุมการรับประทานอาหารแต่ละมื้อ เกี่ยวข้องกับการเริ่มรับประทานอาหาร และการหยุดรับประทานอาหาร

2) Long-term regulation of food intake ได้แก่ การควบคุมการรับประทานอาหารแต่ละวัน ซึ่งรวมถึงการควบคุมน้ำหนักตัวด้วย

Short-term regulation of food intake

การควบคุมปริมาณอาหารที่รับประทานเกี่ยวข้องกับการทำงานร่วมกันของสมองส่วน hypothalamus บริเวณ arcuate nucleus พบว่ามี 2 บริเวณที่เกี่ยวข้องกับการกินอาหาร ดังนี้

- 1) Feeding center ศูนย์หิวอยู่ที่ lateral hypothalamus (LH) ศูนย์นี้ทำงานอยู่ตลอดเวลา จะถูกยับยั้งชั่วคราวหลังรับประทานอาหารโดยการทำงานของ satiety center เมื่อศูนย์หิวทำงานจะทำให้รู้สึกหิว รวมทั้งมีพฤติกรรมกระเสาะแสวงหาอาหาร (food seeking behavior) ศูนย์หิวนี้เป็นที่รวมของรีเฟล็กซ์ที่เกี่ยวข้องกับการรับประทานอาหาร ความผิดปกติของศูนย์หิวในสัตว์ทดลองทำให้สัตว์กินน้อยลง และทำให้น้ำหนักตัวลดลงตามมา
- 2) Satiety center ศูนย์อิ่มอยู่ที่ ventromedial thalamus (VMH) ถูกกระตุ้นโดย satiety signal หรือสัญญาณที่ทำให้หยุดรับประทานอาหาร ศูนย์อิ่มส่งกระแสประสาทไปยับยั้งการทำงานของศูนย์หิว ถ้าเกิดความผิดปกติเช่น มีการทำลายบริเวณศูนย์อิ่ม ทำให้รับประทานอาหารเพิ่มขึ้นเกิดโรคอ้วน ศูนย์หิวและศูนย์อิ่มของสมองส่วน hypothalamus แสดงไว้ดังรูปที่ 2.8⁽³⁷⁾



รูปที่ 2.8 แสดง hunger center และ satiety center ของสมองส่วน hypothalamus (McArdle WD, 2006)

มีการเสนอทฤษฎีเกี่ยวกับการควบคุมการรับประทานอาหารในแต่ละวันไว้หลายทฤษฎี เช่น การควบคุมโดยระดับน้ำตาลในเลือด (glucostatic theory), การควบคุมโดยระดับกรดอะมิโนในเลือด (aminostatic theory), การควบคุมโดยระดับไขมันในเลือด (lipostatic theory)

โดยปกติในแต่ละวันร่างกายมีการเปลี่ยนแปลงระหว่าง 2 ภาวะที่ต่างกัน คือขณะรับประทานอาหาร (feast หรือ during meals) และระหว่างมื้ออาหาร (fast หรือ between meals) การควบคุมการรับประทานอาหารในระยะสั้นจะทำหน้าที่ควบคุมการเปลี่ยนแปลงระหว่าง 2 ภาวะดังกล่าว ตัวอย่าง glucostatic theory ในภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (hypoglycemia) จะมีการกระตุ้น glucose-sensitive neuron บริเวณศูนย์หิวในไฮโปทาลามัสให้สร้างกระแสประสาทเพิ่มขึ้น แต่ยับยั้งการสร้างกระแสประสาทของ glucose-sensitive neuron บริเวณศูนย์อิ่ม นอกจากนี้แล้วภาวะน้ำตาลต่ำในเลือดยังกระตุ้น orexin-containing neuron ใน LHA ให้หลั่ง orexin ซึ่งเป็น orexigenic substance

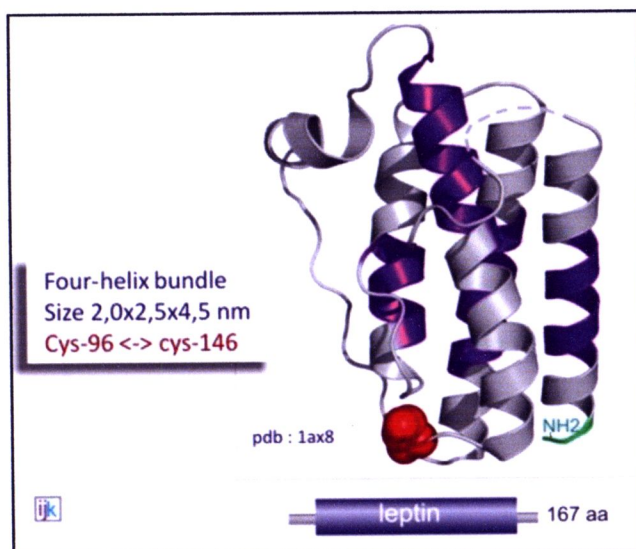
Long-term regulation of food intake

นอกจากการควบคุมการรับประทานอาหารในระยะสั้นแล้ว ยังจำเป็นต้องมีการควบคุมการรับประทานอาหารในระยะยาวควบคู่กันไปด้วย เพื่อเป็นการรักษาดุลของพลังงานที่ร่างกายได้รับและการใช้พลังงาน รวมถึงการรักษาน้ำหนักตัวให้คงที่ ฮอร์โมนที่มีบทบาทสำคัญตัวหนึ่งคือ leptin

2.5 Leptin hormone⁽⁴⁹⁻⁵³⁾

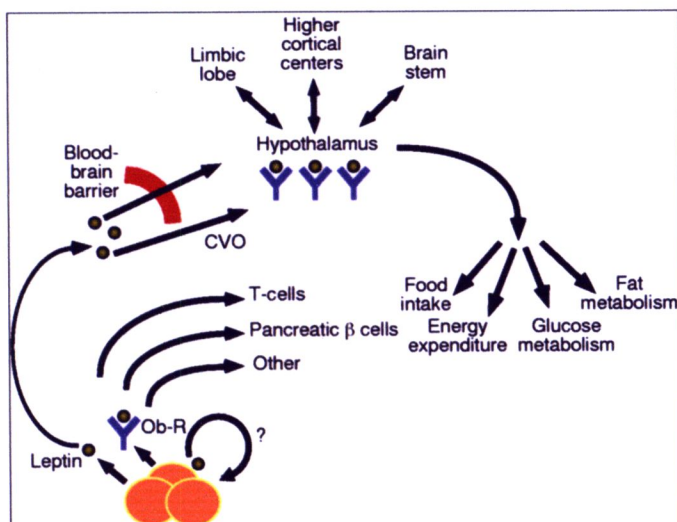
โครงสร้างของโปรตีนเลปติน (leptin structure)

เลปตินมีน้ำหนักประมาณ 16 กิโลดาลตัน ประกอบด้วยกรดอะมิโน 167 ตัว โดยการเชื่อมต่อกันเป็น non-glycosylated polypeptide โมเลกุลของเลปตินประกอบด้วยโมเลกุลของกรด cysteine 2 โมเลกุล ที่ส่วนปลายเป็นกลุ่มคาร์บอกซิล (terminal carboxyl group) ดังรูปที่ 2.9⁽⁵⁶⁾



รูปที่ 2.9 แสดง human leptin structure (Cell Biology Promotion, 2010)

สัญญาณที่สำคัญในการบอกระดับของพลังงานที่สะสมอยู่ในเซลล์ไขมันคือ เลปติน (leptin) เลปตินเป็น satiety hormone ถูกหลั่งจากเซลล์ไขมัน (fat cell) เลปตินทำงานโดยส่งสัญญาณไปควบคุมสมดุลของพลังงานที่สมองส่วน hypothalamus โดยจับกับ leptin receptor มีผลคือ ทำให้เกิดการกินอาหารลดลง และเพิ่ม metabolic rate ดังรูปที่ 2.10⁽⁴⁹⁾ เลปตินที่ถูกสร้างจากเซลล์ไขมันจะถูกหลั่งออกมาในกระแสเลือดและความเข้มข้นของ leptin ในพลาสมาจะเป็นสัดส่วนโดยตรงกับปริมาณไขมันที่ถูกสะสมไว้ในเซลล์ไขมัน นอกจากนี้ปริมาณ leptin ในพลาสมายังมีความสัมพันธ์ทางตรงกับค่า BMI ในอาสาสมัครสุขภาพดีอีกด้วย



รูปที่ 2.10 แสดงการสร้างและการทำงานของเลปตินฮอร์โมน (Friedman JM, 1998)

Leptin ส่งสัญญาณไปควบคุมสมดุลของพลังงานที่ hypothalamus โดยจับกับ leptin receptor ซึ่งใช้ signal transduction เป็น Jak/Stat pathway การจับของ leptin กับ leptin receptor มีผลต่อการหลั่งสารสื่อต่างๆ หลายตัวดังนี้

1. ลดการสร้าง neuropeptide Y (NPY) ซึ่งเป็น neuropeptide ที่มีกระตุ้นการเจริญอาหาร
2. เพิ่มการสร้าง corticotrophin-releasing factor (CRF) ซึ่งมีผลลด food intake
3. เพิ่มการสร้าง α -melanocyte-stimulating hormone (α -MSH) มีผลลด food intake

นอกจากสารสื่อทั้ง 3 ตัวที่กล่าวมา leptin ยังมีผลต่อสารอื่นๆ อีกเช่น orexins, melanin-concentrating hormone (MCH) และ agouti-related protein (AgRP) ซึ่งสรุปบทบาทสารสื่อเหล่านี้ คือ สารสื่อต่างๆ ที่มีผลต่อ food intake

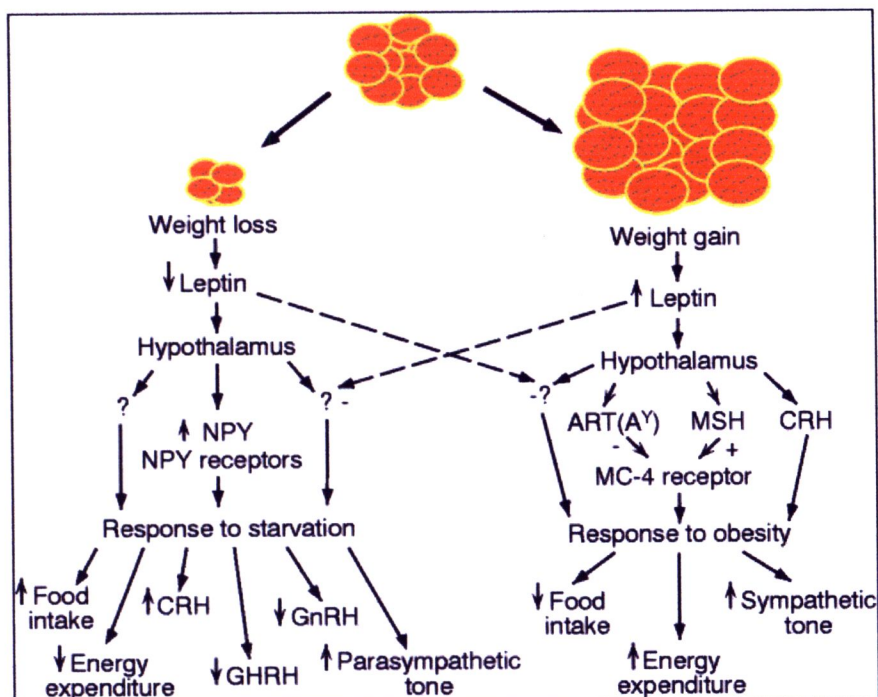
1. ฮอร์โมนและสารสื่อประสาทที่ลดการรับประทานอาหาร (anorexigenic action) ได้แก่ CRF, neurotensin, α -MSH โดยออกฤทธิ์เป็น agonist ที่ melanocortin-4 (MC-4) receptor, varopressin
2. ฮอร์โมนและสารสื่อประสาทที่เพิ่มการรับประทานอาหาร (orexigenic action) ได้แก่ NPY โดยออกฤทธิ์เป็น agonist ที่ NPY₁ และ NPY₅ receptor, MCH โดยออกฤทธิ์เป็น agonist ที่ MCH receptor และเป็น antagonist ที่ MC4 receptor, orexins, AgRP โดยออกฤทธิ์เป็น antagonist ที่ MC4 receptor

นอกจากปัจจัยความไม่สมดุลของพลังงานที่เกิดจากการได้รับพลังงานส่วนเกินจากอาหารและการไม่ออกกำลังกายแล้ว ยังมีปัจจัยอื่นๆ ที่ส่งผลให้เกิดภาวะอ้วนได้ เช่น โรคทางระบบต่อมไร้ท่อบางชนิด รวมทั้งปัจจัยพันธุกรรมด้วย

Leptin จัดเป็นฮอร์โมนชนิดหนึ่ง สร้างจากเซลล์ไขมัน (adipocyte) มีหน้าที่ในการทำให้ปริมาณไขมันในร่างกายคงที่ ในกรณีที่ร่างกายสูญเสียไขมันหรือน้ำหนักลด จะทำให้ปริมาณ leptin ลดลง ซึ่งสัญญาณนี้จะส่งไปตาม hypothalamus ซึ่งเป็นศูนย์ควบคุมความหิว ส่งสัญญาณให้เกิด food intake เพิ่มขึ้น ลดการใช้

พลังงาน อุณหภูมิร่างกายลดลง การทำงานของระบบประสาท parasympathetic เพิ่มขึ้น ซึ่งเป็นลักษณะการตอบสนองของร่างกายเมื่อขาดอาหาร

แต่ในกรณีที่ร่างกายมีน้ำหนักเพิ่ม leptin จะมีการสร้างเพิ่มขึ้นตามจำนวนเซลล์ไขมัน leptin ที่เพิ่มขึ้นจะเป็นสัญญาณบอก hypothalamus ให้ส่งการควบคุมการตอบสนองเพื่อสมดุลของพลังงาน ลดความรู้สึกหิว เพิ่มการใช้พลังงาน ระบบประสาท sympathetic ทำงานเพิ่มขึ้น ดังแสดงในรูปที่ 2.11⁽⁴⁹⁾



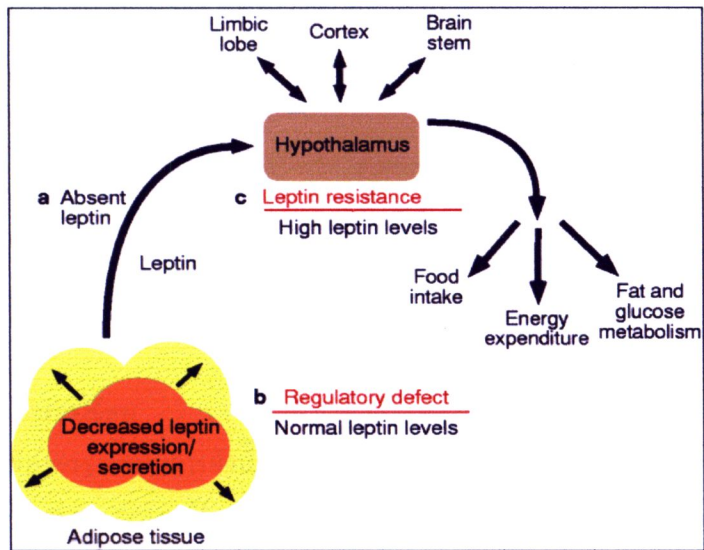
รูปที่ 2.11 แสดงการตอบสนองทางชีวภาพต่อระดับของ leptin ในสถานะที่น้ำหนักลดและน้ำหนักเพิ่ม (Friedman JM, 1998)

ความผิดปกติของเลปตินฮอร์โมน

1. ไม่สามารถสร้างเลปตินฮอร์โมนได้เลย (a)
2. เซลล์ไขมันผลิตเลปตินได้ในปริมาณต่ำ สุดท้ายเซลล์ไขมันจะขยายขนาดให้ใหญ่ (expand size) เพื่อให้ได้ปริมาณเลปตินที่เพียงพอ ทำให้เกิดโรคอ้วนตามมา (b)
3. เกิดภาวะ leptin resistance โดยปริมาณเลปตินจะอยู่ในระดับสูง แต่ไม่สามารถนำไปใช้ได้ (c) ดังแสดงในรูปที่ 2.12⁽⁴⁹⁾

ในผู้ป่วยอ้วนส่วนใหญ่มักพบว่าระดับ leptin ในพลาสมาจะสูงกว่าผู้ที่ไม่อ้วน แต่ leptin ที่มีอยู่นี้อาจทำงานไม่ได้ตามปกติ (leptin resistance) มีสมมุติฐานหลายอันที่อธิบายภาวะ leptin resistance เช่น การนำ leptin ผ่าน blood brain barrier บกพร่อง, มีการกลายพันธุ์ของ leptin genes รวมทั้งอาจมีความผิดปกติของ signal transduction ของ leptin receptor อีกด้วย อย่างไรก็ตามอาจมีผู้ป่วยส่วนน้อยที่พบว่ามีการกลายพันธุ์ของยีนที่สร้าง leptin ทำให้ leptin ที่ถูกสร้างขึ้นมาเป็น mutated leptin ซึ่งไม่สามารถจับกับ leptin receptor และไม่สามารถส่ง

สัญญาณไปที่ hypothalamus ตามปกติได้ ผู้ป่วยจึงมีการสะสมของพลังงานในเซลล์ไขมันมากผิดปกติ ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะตอบสนองดีมากต่อการให้ recombinant leptin injection เชื่อว่าปัจจัยทางพันธุกรรมสามารถใช้เป็นตัวอธิบายพยาธิกำเนิดของภาวะอ้วนได้ถึง 30-40%



รูปที่ 2.12 พยาธิกำเนิดของโรคอ้วนกับความสัมพันธ์ของเลปตินฮอร์โมน (Friedman JM, 1998)

2.6 องค์ประกอบร่างกายและการตรวจประเมิน (body composition and assessment)

การประเมินโรคอ้วนนั้นสามารถประเมินจากองค์ประกอบของร่างกาย⁽⁵⁷⁾ (body composition) เกณฑ์ในการประเมินโรคอ้วนนั้น นิยมแยกองค์ประกอบออกเป็น 2 ประเภทใหญ่ๆ คือ

1. มวลกายไร้ไขมัน (lean body mass หรือ fat free mass; FFM) คือ องค์ประกอบร่างกายส่วนที่ปราศจากไขมัน ซึ่งส่วนใหญ่หมายถึงน้ำหนักของมวลกระดูก กล้ามเนื้อ และน้ำ
2. มวลไขมัน (fat mass; FM) คือ ไขมันที่จำเป็น (essential fat) และไขมันที่เก็บสะสมในร่างกายตามส่วนต่างๆ ของร่างกาย ซึ่งมวลไขมันในผู้ชายที่มีสุขภาพดีควรมีไขมันอยู่ประมาณร้อยละ 15 และไม่ควรเกินร้อยละ 25 ในผู้หญิงที่มีสุขภาพดีสัดส่วนของไขมันในร่างกายอยู่ประมาณร้อยละ 25 และไม่ควรเกินร้อยละ 30 ไขมันที่จำเป็นพบได้ในไขกระดูก สมอง ไขสันหลัง กล้ามเนื้อ และอวัยวะภายในอื่นๆ ซึ่งมีความสำคัญต่อการทำงานของร่างกาย

ไขมันที่สะสมในร่างกาย ประกอบด้วยไขมัน 2 ชนิดคือ yellow fat และ brown fat โดยไขมันที่สะสมในร่างกายร้อยละ 99 เป็นชนิด yellow fat

วิธีการประเมินองค์ประกอบของร่างกาย

วิธีการประเมินโดยตรง

1. การวัดความหนาแน่นของร่างกาย (densitometry) วิธีที่นิยมใช้คือ การประเมินปริมาตรของร่างกายจากการชั่งน้ำหนักตัวได้น้ำ แล้วนำมาหาความหนาแน่นโดยการนำมวลกายมาหารด้วยปริมาตรของ

ร่างกาย ในปัจจุบันได้มีการพัฒนาเครื่องมือที่ใช้ในการวัดโดยใช้หลักการเดียวกัน แต่เปลี่ยนจากการแทนที่น้ำมาเป็นการแทนที่อากาศ สามารถวัดปริมาตรร่างกายได้ง่ายและแม่นยำมีชื่อเรียกว่า BodPod

2. **Dual energy X-ray absorptiometry (DEXA)**⁽⁵⁸⁾ ทำได้โดยการฉายรังสีในปริมาณต่ำๆ ไปในร่างกายเพื่อประเมินกระดูก มวลกายไร้ไขมัน และมวลไขมัน โดยอาศัยหลักการที่ว่าเนื้อเยื่อแต่ละส่วนมีการดูดซับพลังงานโฟตอนที่แตกต่างกัน มีความแม่นยำสูง ข้อด้อยของวิธีการนี้คือ เครื่องมือมีราคาแพง

3. **Computed tomography (CT), Magnetic resonance imaging (MRI)** กล่าวคือ CT เป็นวิธีการทางรังสีที่ใช้สร้างภาพเพื่อแสดงภาพเหมือนจริงของบริเวณที่เป็นเนื้อเยื่อ ไขมัน กล้ามเนื้อ ส่วน MRI เป็นเครื่องตรวจร่างกายโดยใช้สนามแม่เหล็กความเข้มสูง และคลื่นความถี่ในย่านความถี่วิทยุ เพื่อช่วยในการสร้างภาพเหมือนจริงของอวัยวะต่างๆ ของร่างกายด้วยคอมพิวเตอร์ ซึ่งผลที่ได้มีรายละเอียดและความคมชัดสูง ช่วยให้สามารถวินิจฉัยความผิดปกติในร่างกายได้อย่างแม่นยำยิ่งขึ้น CT สามารถสร้างภาพตามแนวตัดและแนวขวางเท่านั้น ขณะที่ MRI จะสร้างภาพตามระนาบได้ทั้งแนวขวาง แนวยาวและแนวเฉียง หรือที่เรียกว่า 3 มิติ ภาพที่ได้จึงชัดเจนมากกว่า

วิธีการประเมินทางอ้อม

1. น้ำหนักมาตรฐานเป็นการชั่งน้ำหนักเทียบกับน้ำหนักที่ควรจะเป็นตามส่วนสูง โดยดูจากตารางเปรียบเทียบ จะทำให้ทราบว่ามีย้ำหนักมากหรือน้อยกว่าเกณฑ์มาตรฐาน หรืออาจจะใช้สูตรหาน้ำหนักมาตรฐานอย่างง่าย สำหรับผู้ชายสูตรน้ำหนักมาตรฐานเท่ากับ $48.1 + 0.9 \times (\text{ส่วนสูง} - 152)$ และในผู้หญิงสูตรในการคำนวณน้ำหนักมาตรฐานเท่ากับ $45.5 + 1.1 \times (\text{ส่วนสูง} - 152)$ คนที่มีน้ำหนักอยู่ในเกณฑ์คืออยู่ 100-109% ของน้ำหนักมาตรฐาน ถ้าน้ำหนักเป็น 130-140% ของน้ำหนักมาตรฐานถือว่าเป็นโรคอ้วน

2. **Bioelectrical impedance analysis (BIA)**⁽⁵⁸⁾ เป็นเครื่องมือที่ใช้หลักการวัดความเร็วในการสื่อนำไฟฟ้าของเนื้อเยื่อในร่างกาย กระแสไฟฟ้าจะผ่านกล้ามเนื้อได้เร็วกว่าเนื้อเยื่อไขมัน ใช้กระแสไฟฟ้าที่ความถี่ต่ำหลายๆคลื่นความถี่ วัดความแตกต่างของการนำไฟฟ้าของส่วนต่างๆของร่างกายในหลายจุดพร้อมกัน วัดออกมาเป็นสัดส่วนของร่างกาย ซึ่งแยกเป็นสัดส่วนของกล้ามเนื้อ ไขมันมวลกระดูก น้ำของร่างกายได้ นอกจากนี้ยังสามารถคำนวณอัตราการเผาผลาญพลังงานของผู้นั้นได้ด้วย

3. การวัดความหนาของไขมันใต้ผิวหนัง (skinfold measurement)^(27-28,59) โดยใช้เครื่องมือเรียกว่า skinfold calipers เป็นการวัดที่ง่าย ค่าใช้จ่ายน้อย ความแม่นยำไม่สูงนัก อาจจะคลาดเคลื่อนได้ ต้องอาศัยบุคคลที่มีความชำนาญในการวัด เครื่องมือที่ใช้วัด คือ Lange skinfold caliper และ Harpenden skinfold caliper

3.1 วิธีการวัดความหนาของไขมันใต้ผิวหนังโดยใช้เครื่องมือเรียกว่า skinfold calipers มีวิธีดังนี้

triceps skinfold เป็นการวัดในแนวตั้งฉากกับลำตัวบริเวณแนวกลางด้านหลังของแขน ด้านบนถึงกลางระหว่างปลายของหัวไหล่และปลายของข้อศอก

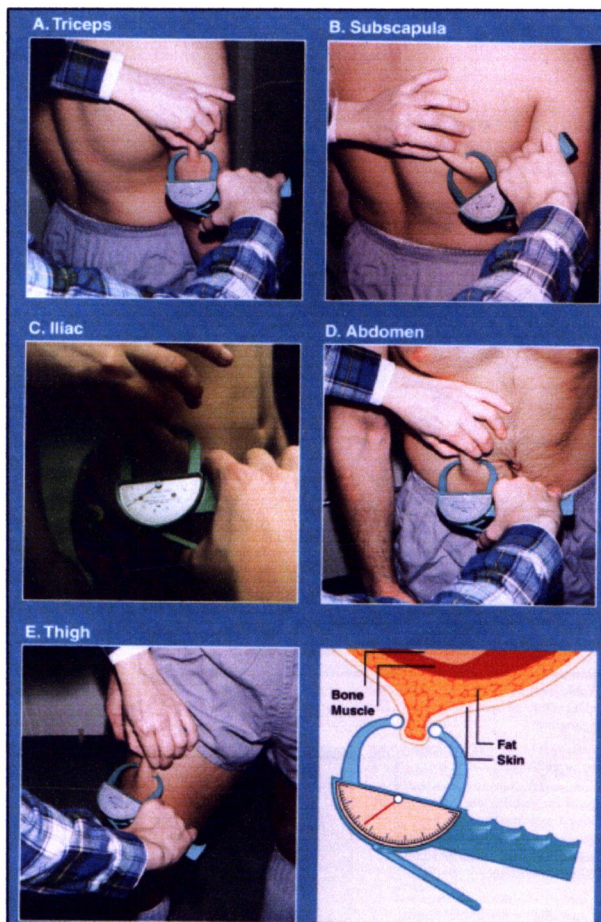
biceps skinfold เป็นการวัดแนวเฉียงบริเวณแนวกลางด้านหลังของแขนด้านบน

subscapular skinfold เป็นการวัดในแนวเฉียงกับลำตัวต่ำกว่าส่วนปลายของกระดูกสะบัก

suprailiac skinfold เป็นการวัดในแนวเฉียงเล็กน้อยกับลำตัวเหนือบริเวณกระดูกสะโพก

abdominal skinfold เป็นการวัดในแนวเฉียงเหนือสะดือทางด้านขวา 1 นิ้ว

thigh skinfold เป็นการวัดในแนวเฉียงบริเวณแนวกลางของโคนขาหรือสองในสามส่วน
ของระยะระหว่างกึ่งกลางของกระดูกสะบ้าถึงสะโพก ดังรูปที่ 2.13⁽⁵⁹⁾



รูปที่ 2.13 แสดงตำแหน่งที่นิยมวัดความหนาของไขมันใต้ผิวหนัง (Sharon A. Plowman, Denise L. Smith, 2003)

3.2 การวัดทุกจุดให้วัดด้านขวาของผู้ทดสอบ ทั้งนี้ก่อนการวัดอาจใช้ดินสอหรือปากกาที่ลบ
ได้ทำเครื่องหมายที่บริเวณแต่ละจุดไว้ก่อนก็ได้

3.3 ใช้นิ้วหัวแม่มือและนิ้วชี้มือซ้ายหีบผิวหนังให้กระชับขึ้นมาให้ตั้งเป็นสันสูงประมาณ
1 ซม. โดยไม่มีเนื้อเยื่อของกล้ามเนื้อติด การหีบให้กางนิ้วหัวแม่มือและปลายนิ้วชี้ห่างกันประมาณ 8 ซม. เป็น
แนวตั้งฉากกับเส้นผิวหนังที่จะหีบ

3.4 วางปากคิบบของ caliper ให้ตั้งฉากกับสันผิวหนังและห่างหรือต่ำลงมาจากปลาย
นิ้วหัวแม่มือและนิ้วชี้ที่หีบประมาณ 1 ซม. และอยู่กึ่งกลางระหว่างสันผิวหนังและฐาน

3.5 อ่านค่าหลังจากปล่อยให้ caliper กดผิวหนังประมาณ 2 วินาที ขณะที่นิ้วมือก็หีบผิวหนัง
ให้เป็นสันตลอดการวัด

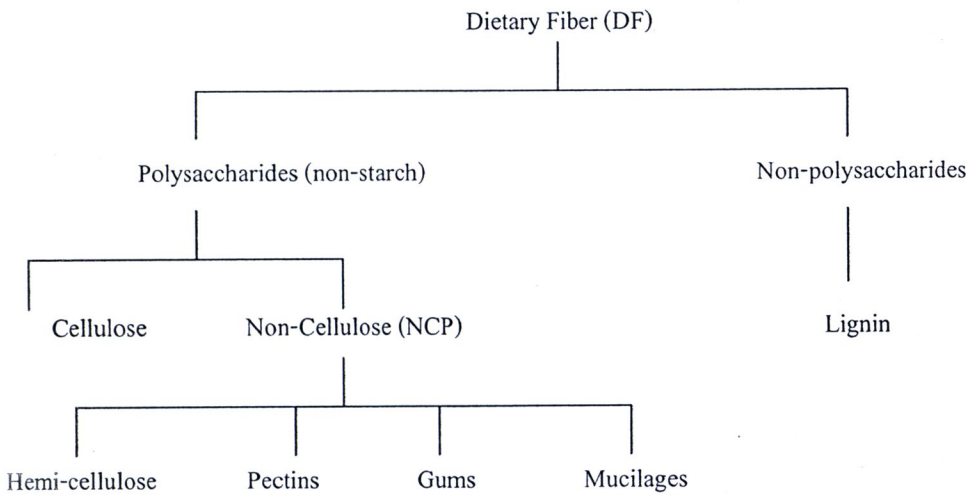
3.6 ทำการวัดค่าน้อยจุดละ 2 ครั้ง ถ้าค่าที่อ่านได้แตกต่างกันมากกว่า 1-2 มม. ให้วัดซ้ำครั้งที่ 3 โดยหมุนตำแหน่งไปตามลำดับมากกว่าวัดซ้ำ ณ จุดนั้นๆเลย หรือให้เวลากับผิวหนังในการกลับคืนสู่สภาพเดิม

3. โยอาหาร (dietary fiber)⁽¹³⁻¹⁷⁾

โยอาหาร (dietary fiber)⁽²⁹⁾ หมายถึง ส่วนของพืช ผัก และผลไม้ที่รับประทานได้แต่ไม่ถูกย่อยโดยน้ำย่อยในระบบการย่อยอาหารของคน แต่อาจถูกย่อยโดยจุลินทรีย์บางชนิดในลำไส้

โยอาหาร อาจแบ่งเป็นกลุ่มตามคุณสมบัติได้ดังนี้

1. องค์ประกอบทางเคมีของโยอาหารแต่ละชนิด



2. องค์ประกอบทางกายภาพ

2.1 โยอาหารที่ไม่ละลายน้ำ (water-insoluble dietary fiber) ได้แก่ cellulose, hemi-cellulose ที่เป็นส่วนสร้างความแข็งแรงของผนังเซลล์พืช และเป็นโครงสร้างของเนื้อไม้ในพืช โยอาหารเหล่านี้พบได้ในพืชผักทั่วไป ร่างกายไม่สามารถย่อยและดูดซึมโยอาหารเหล่านี้ได้ เช่น รำข้าว

2.2 โยอาหารที่ละลายน้ำ (water-soluble dietary fiber) ได้แก่ pectins, gums, mucilages และ hemi-cellulose โดยโยอาหารเหล่านี้ เมื่อสัมผัสน้ำจะละลายเกิดเป็นสารข้นหนืดที่สามารถเคลือบผนังกระเพาะอาหารและลำไส้ในเมื่อเคลื่อนผ่าน ทำให้ผนังกระเพาะอาหารและลำไส้หนามากขึ้น และยังทำให้ความหนืดของอาหารโดยรวมเพิ่มขึ้นด้วย มีผลให้อาหารเคลื่อนตัวได้ช้าลง ซึ่งทำให้อาหารอยู่ในระบบทางเดินอาหารนานขึ้นตามไปด้วย และจากการที่ผนังระบบทางเดินอาหารหนาขึ้นอาจรบกวนดูดซึมสารอาหารต่าง ๆ เช่นน้ำตาล ไขมัน รวมทั้งวิตามิน แร่ธาตุต่างๆ ได้ โยอาหารกลุ่มนี้ช่วยลดการดูดซึมน้ำตาลและไขมันได้ดี จึงมีผลช่วยป้องกันหรือชะลอการดำเนินของโรคเบาหวานและโรคไขมันในเลือดสูงด้วย แต่ถ้ารับประทานมากเกินไปหรือติดต่อกันเป็นเวลานานอาจทำให้ร่างกายได้รับสารอาหารต่างๆ โดยเฉพาะวิตามินและแร่ธาตุบางชนิดน้อยลงได้อาหารสมุนไพรที่มีโยอาหารละลายน้ำในปริมาณมากได้แก่ บุก เทียนเกล็ดหอย เมล็ดแมงลัก ลูกสำรอง

4. ต้นสำโรง

4.1 ชื่อวิทยาศาสตร์⁽⁹⁾ *Scaphium macropodum* Beaum., *Scaphium scaphigrum* (G.Don) Guib. & Planch., *Sterculia scaphigera* Wall.

ชื่อวงศ์ STERCULIACEAE

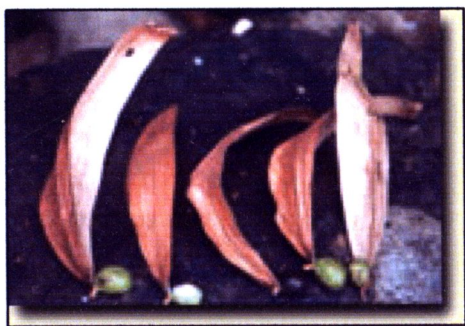
ชื่อสามัญ Malva nut

ชื่อพื้นเมือง สำโรง (ภาคตะวันออกเฉียงใต้) พุงทะลาย (ภาคกลาง) บักจอง หมากจอง (ภาคอีสาน)

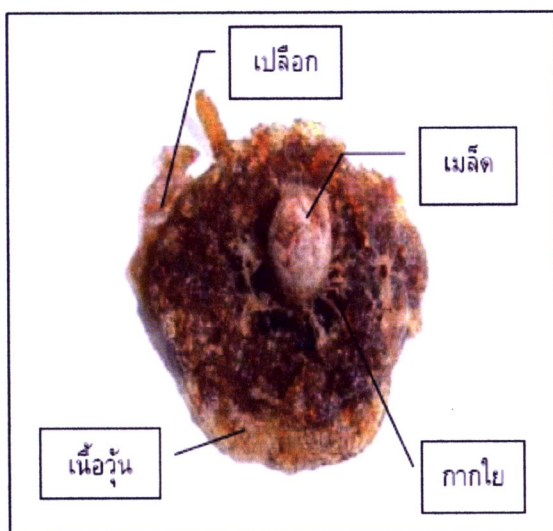
ฮวงใต้ไ้ pangdahai (จีน) นอกจากนี้ยังมีชื่อเรียกแตกต่างกันออกไปตามแต่ละท้องถิ่นและลักษณะที่พบเห็น เช่น ท้ายเกา ท้ายเกาขาว เปரிய โปรง

การกระจายพันธุ์⁽¹⁰⁾ กระจายพันธุ์ในแถบบริเวณป่าดิบชื้นในประเทศไทย ลาว พม่า เวียดนาม กัมพูชา มาเลเซีย อินโดนีเซีย บริเวณเกาะสุมาตราและบอร์เนียว สำหรับในประเทศไทยต้นสำโรงเป็นพืชท้องถิ่นดั้งเดิมของภาคตะวันออก โดยพบมากที่เชิงเขาในอำเภอกีษฏ จังหวัดจันทบุรี และสามารถพบได้ที่ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ โดยเฉพาะเขตอุทยานแห่งชาติภูจองนายอย จังหวัดอุบลราชธานี พืชชนิดนี้สามารถพบได้ในต่างประเทศเช่น ในประเทศจีนโดยมีชื่อทางวิทยาศาสตร์คือ *Sterculia lychnophora* Hance ซึ่งเป็นพืชที่อยู่ในวงศ์เดียวกันกับสำโรง และมีรายงานว่ามีต้นกำเนิดมาจากเวียดนาม ไทย มาเลเซีย อินโดนีเซีย และตะวันออกเฉียงใต้ของจีน

ลักษณะทางพฤกษศาสตร์⁽¹¹⁾ เป็นไม้ยืนต้นไม่ผลัดใบ ชอบขึ้นในป่าดงดิบที่มีความชื้นสูง ลำต้นตรงและสูงชะลูดประมาณ 30-40 เมตร โคนต้นมีพูพอน เปลือกสีเทา มีรอยแผลเป็นทั่วไป เปลือกในสีชมพู มีเส้นตามยาว รูปทรงของเรือนยอดเป็นพุ่มกลมรูปกรวย กิ่งก้านมักแตกออกรอบลำต้น ณ จุดเดียวกันเป็นชั้นๆ แบบฉัตร ใบเดี่ยวเรียงเวียนสลับ ใบอ่อนสีแดงเรื่อๆ ใบลักษณะเป็นรูปไข่แกมขอบขนานหรือไข่แกมใบหอก กว้าง 10-12 ซม. ยาว 15-25 ซม. เนื้อใบบางเกลี้ยงเป็นมันทั้งสองด้าน เส้นกลางใบแต่ละแฉกชัดเจน มีเส้นแขนงใบแต่ละแฉก ก้านใบยาวเกลี้ยงและกลม ดอกช่อใหญ่ออกที่ปลายกิ่ง แยกเพศ กลีบดอกสีขาวและสีเขียวอ่อน มีขนสีแดงที่กลีบเลี้ยง ออกดอกช่วงเดือนธันวาคม-มกราคม การออกดอกไม่แน่นอนออกปีเว้นปี ผลอ่อนจะมีสีเขียว ผลแห้งมีลักษณะแผ่เป็นแผ่นขนาดใหญ่แต่ขณะยังอ่อนอยู่ ซึ่งมีลักษณะโค้งงอคล้ายเรือติดอยู่ตรงโคนเรียกว่า ลำเกา สามารถปลิวไปได้ไกล ปีกมีลายเส้นชัดเจน เมื่อแก่จะมีลักษณะกลมรีหัวท้ายมน เปลือกสีน้ำตาล ลักษณะเหี่ยวแห้ง ผิวขรุขระ ผลเริ่มร่วงประมาณเดือนมีนาคม-เมษายน โดยที่ผลจะหล่นลงมาพร้อมปีกมีขนาดกว้าง 1-1.5 ซม. ยาว 2-3 ซม. เปลือกหุ้มเมล็ดชั้นนอกมีสารเมือก (mucilage) จำนวนมาก ซึ่งจะพองตัวได้ดีในน้ำ มีความสามารถในการดูดซับน้ำถึง 40-45 มิลลิกรัม/กรัม ทำให้เกิดเป็นเจล (gel) หรือเป็นวุ้นได้โดยไม่ต้องอาศัยความร้อน ดังแสดงในรูปที่ 2.14 และ 2.15⁽⁶⁹⁾



รูปที่ 2.14 ใบ ผลอ่อน และผลแห้งของลูกสำรอง (น้ำฝน ปิยะตระกูล, 2550)



รูปที่ 2.15 ส่วนประกอบของลูกสำรองที่พองตัว (น้ำฝน ปิยะตระกูล, 2550)

การขยายพันธุ์ สารองขยายพันธุ์โดยใช้เมล็ด เนื่องจากหากปลูกด้วยเมล็ดตามปกติสารองต้องใช้ เวลาหลายปีกกว่าจะให้ผล ดังนั้นจึงเป็นพืชที่มีแนวโน้มอาจจะสูญพันธุ์ได้ รวมทั้งติดผลยากและเมื่อมีผลก็จะมี ชาวบ้านมารอเก็บเมล็ด ไปปรับประทานและขายเพราะราคาแพงมาก แต่ปัจจุบันสถาบันเทคโนโลยีราชมงคล วิทยา เขตจันทบุรี⁽⁶⁷⁾ สามารถคิดค้นและขยายพันธุ์ต้นสารองได้สำเร็จแล้วโดยใช้วิธีการเสียบยอด ตอนกิ่ง ตัดชำ ติดตา เสียบกิ่ง หรือเพาะเลี้ยงเนื้อเยื่อ เป็นการตัดปัญหาการลักลอบเก็บลูกสารองและ โคนต้นสารองออกไป

ความสำคัญต่อเศรษฐกิจของประเทศ สารองเป็นต้นไม้ที่มีการนำมาใช้ประโยชน์อย่างหลากหลาย เช่น ประโยชน์ทางด้านภูมิสถาปัตย์ เนื่องจากเป็นต้นไม้ที่มีลำต้นตรงเรือนยอดเป็นพุ่มกลมคล้ายร่ม ใบอ่อน มีสีแดง ดูสวยงามและดูแลรักษาไม่ยาก จึงเหมาะในการนำมาปลูกเป็นไม้ประดับ นอกจากนี้ยังพบว่าผลสารอง สามารถพองตัวได้ในน้ำที่อุณหภูมิห้องมีลักษณะคล้ายวุ้น ปัจจุบันนิยมนำผลสารองมาใช้รักษาโรคตามตำรายา พื้นบ้านและผลิตเป็นเครื่องดื่มเพื่อสุขภาพ โดยเฉพาะประเทศจีนให้ความสนใจเกี่ยวกับการผลสารอง และส่งซื้อ จากประเทศไทยในแต่ละปีเป็นปริมาณมาก นอกจากนี้ประเทศไทยยังนิยมนำผลสารองมาผลิตเป็นกัมผงเพื่อใช้ ในผลิตภัณฑ์อาหารต่างๆ ซึ่งเป็นการลดวัตถุดิบที่ส่งซื้อจากต่างประเทศ ใช้วุ้นสารองทดแทนไขมันในผลิตภัณฑ์ อาหารต่างๆ ดังนั้นการศึกษาเกี่ยวกับผลของลูกสารองต่อการลดไขมันหน้าท้อง ระดับคอเลสเตอรอล และ น้ำหนักตัวในคนไทยอ้วน จึงเป็นการเพิ่มแนวทางการใช้ประโยชน์จากผลสารองและทำให้มีหลักฐานที่น่ายอมรับ ทางวิทยาศาสตร์มากขึ้น

สรรพคุณทางยาที่นำมาใช้รักษาโรค ตามตำรายาพื้นบ้านได้กล่าวถึงสรรพคุณของสารองดังนี้⁽⁶⁹⁾ รากมีรสฝืดเย็นเปรี้ยวเล็กน้อย แก้ไอ แก้ท้องเสีย แก้พยาธิผิวหนัง, แก่นต้นรสฝืดเย็น แก้โรคเรื้อน แก้กามโรค, ใบรส ฝืดเย็น แก้พยาธิ แก้ลม, เปลือกต้นรสฝืดเย็น แก้ไข้ แก้ท้องเสีย, ผลและเมล็ดแก้ตานขโมยในเด็ก แก้ท้องเสีย แก้ลม แก้ธาตุพิการ แก้ร้อนใน แก้กระหายน้ำ ทำให้ชุ่มคอ แก้ไอ มีฤทธิ์ระบาย ช่วยเรื่องขับไขมัน ทำให้ลดการดูดซึม ของไขมัน

ส่วนการใช้ประโยชน์ของต้นสารองในประเทศต่างๆมีรายงานดังนี้ ประเทศอินเดียมีรายงานว่า สารองสามารถใช้รักษาอาการอักเสบ แก้ไข้ และขับเสมหะ ส่วนในประเทศจีน มีความต้องการบริโภคลูกสารอง เป็นปริมาณที่สูงมาก จุดมุ่งหมายในการบริโภคก็เพื่อใช้ในการรักษาโรคแบบวิถีดั้งเดิมหรือ traditional chinese medicine (TCM) มีรายงานว่าสารองสามารถใช้รักษาอาการเจ็บคอ โดยใช้สารองร่วมกับชะเอมจีนต้มน้ำแล้ว นำมาจิบบ่อยๆ รักษาอาการไอ ขับเสมหะ แก้อาการท้องผูกเนื่องจากสารองมีฤทธิ์เป็นยาระบาย ส่วนในประเทศ อังกฤษมีรายงานการใช้พืชในวงศ์ Sterculia ในการรักษาอาการท้องผูกด้วย ส่วนสารเคมีที่พบในลูกสารองที่สามารถค้นพบได้ในขณะนี้ คือ histamine และ Sterculia polysaccharide-III

4.2 องค์ประกอบ

จากรายงานการศึกษาถึงคุณค่าทางอาหารของเนื้อผลสารอง⁽⁶⁸⁾ พบว่าประกอบด้วยใยอาหาร ร้อยละ 64.12-76.45 รongลงมากคือความชื้นร้อยละ 15.31-16.86 เถ้าร้อยละ 5.84-27.9 โปรตีนร้อยละ 3.75-9.5 ไขมัน ร้อยละ 0.41-9.5 ตามลำดับ นอกจากนี้ยังมีความหวาน 3 บริกซ์ (หน่วยวัดความหวาน) และพลังงาน 4,175.24 แคลอรี/100 กรัม นอกจากนี้ยังมีการศึกษาถึงโครงสร้างพื้นฐานและองค์ประกอบทางเคมีของใยอาหาร ในลูกสารอง โดยทำการสกัดใยอาหารของเนื้อเมล็ดหุ้มเมล็ดสารองด้วยสารละลายกรดไฮโดรคลอริก (HCl) 0.05 โมลาร์ และสารละลายโซเดียมไฮดรอกไซด์ 0.05 โมลาร์ พบว่าส่วนใหญ่เป็นคาร์โบไฮเดรตถึงร้อยละ 62 โปรตีน

ร้อยละ 3.8 ถึงร้อยละ 8.4 ซึ่งสารคาร์โบไฮเดรตที่พบส่วนใหญ่จะเป็นน้ำตาลโมโนแซ็กคาไรด์ (monosaccharide) ได้แก่ arabinose, galactose, rhamnose, glucose, xylose และ mannose ดังแสดงในตารางที่ 2.1

ตารางที่ 2.1 ส่วนประกอบที่เป็นโมโนแซ็กคาไรด์ (monosaccharide) จากการสกัดใยอาหารของเชื้อหุ้มเมล็ดสำรอง

monosaccharide composition	ร้อยละ โดยน้ำหนัก
arabinose	31.9 ± 0.2
galactose	29.2 ± 0.2
rhamnose	29.4 ± 0.1
glucose	2.7 ± 0.2
xylose	2.1 ± 0.1
mannose	4.8 ± 0.3

จากข้อมูลดังกล่าวคาดว่าสำรองสามารถลดความอ้วนได้ เนื่องจากสำรองสามารถพองตัวในน้ำได้ถึง 10 เท่าจากปริมาณเดิม⁽⁶⁹⁾ เมื่อรับประทานสำรองเข้าไปในร่างกายแล้วจะเกิดการพองตัวเป็นวุ้นเสมือนมีอาหารบางส่วนอยู่ในกระเพาะจึงทำให้รับประทานอาหารในมื้อนั้นได้น้อยลง นอกจากนี้ผลสำรองยังประกอบด้วยใยอาหารสูงถึงร้อยละ 64.12-76.45 และมีไขมันในปริมาณที่ต่ำพบเพียงร้อยละ 0.41-9.5 ใยอาหารในลูกสำรองนี้จัดเป็นใยอาหารชนิดที่ละลายน้ำ (water soluble dietary fiber) มีสารเมือกและมิวซิเลจสูง ซึ่งใยอาหารเหล่านี้มีคุณสมบัติพองตัวได้ดี เมื่อสัมผัสน้ำจะละลายเกิดเป็นสารข้นหนืดที่สามารถเคลือบกระเพาะอาหารและลำไส้มากขึ้น และทำให้ความหนืดของอาหารโดยรวมมีความหนืดเพิ่มขึ้น มีผลทำให้อาหารเคลื่อนตัวช้าลง อยู่ในระบบทางเดินอาหารนานขึ้น ส่งผลรบกวนการดูดซึมสารอาหารต่างๆเช่น น้ำตาล ไขมัน รวมทั้งวิตามินต่างๆได้ จึงช่วยชะลอการดูดซึมไขมันและน้ำตาลได้ดี นอกจากนี้ยังพบว่าเนื้อลูกสำรองมีสารพวกกัม (guar gum) สารพวกนี้เมื่อรับประทานเข้าไปในร่างกายไม่สามารถย่อยได้เนื่องจากไม่มีน้ำย่อยจึงต้องถูกขับออกมา และมีคุณสมบัติที่สลับคล้ายเยลลี่ รวมทั้งมีเยื่อใยสูงจึงสามารถดูดซับน้ำได้จึงมีส่วนช่วยในการเป็นยาระบาย^(18,70-71) นอกจากนี้ยังสามารถจับกับน้ำดีเมื่อร่างกายมีน้ำดีลดลงการดูดซึมไขมันหรือคอเลสเตอรอลจึงลดลงด้วย ด้วยเหตุผลดังกล่าวนี้ในปัจจุบันจึงมีผู้บริโภคสมุนไพรบางคนนำเนื้อสำรองมารับประทานเพื่อเป็นอาหารลดความอ้วน และลดระดับคอเลสเตอรอล

เมื่อเร็ว ๆ นี้มีการรายงานว่าการยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ fatty acid synthase (FAS inhibitor) สามารถนำมารักษาโรคอ้วนได้⁽⁶⁰⁾ ต่อมา WH Zhao และคณะ 2008⁽¹²⁾ ค้นพบว่าลูกสำรองสามารถยับยั้งการทำงานของ fatty acid synthase (FAS inhibitor) ได้ โดยทำการทดลองดังนี้ หาค่า IC₅₀ (IC₅₀ = the half maximum inhibitory concentration ในการทดลองนี้ IC₅₀ คือค่าความเข้มข้นของพืชที่สามารถทำให้เกิดปฏิกิริยาสังเคราะห์ไขมัน (FAS) ลดเหลือ 50% สารสกัดจากพืชที่ให้ค่าน้อยแสดงถึงประสิทธิภาพที่ดีที่สุด) ในพืชชนิดต่างๆ คือ ลูกสำรอง (pangdahai), ชาเขียว (green tea), EGCG และ ECG พบว่า IC₅₀ for the overall reaction (เอนไซม์ทั้งหมดที่

เป็นแบบ complex ที่ใช้ในขบวนการ FAS) ลูกสำรองให้ค่าน้อยที่สุด $IC_{50}=3.5\text{ }\mu\text{g/ml}$ รองลงมาคือชาเขียว $IC_{50}=12.2\text{ }\mu\text{g/ml}$, ECG ค่า $IC_{50}=18\text{ }\mu\text{g/ml}$ และ EGCG ค่า $IC_{50}=24\text{ }\mu\text{g/ml}$ แสดงว่าลูกสำรองมีประสิทธิภาพในการยับยั้งการเกิดปฏิกิริยารวมในการสังเคราะห์กรดไขมันได้ดีที่สุด และเมื่อพิจารณาค่า IC_{50} for the β -ketoacyl reduction reaction (เอนไซม์ตัวหนึ่งในเอนไซม์ FAS ทั้งหมด) ผลพบว่า ECG ประสิทธิภาพดีที่สุด ค่า $IC_{50}=30\text{ }\mu\text{g/ml}$ รองลงมาคือลูกสำรอง $IC_{50}=40\text{ }\mu\text{g/ml}$ ส่วนค่าคงที่อัตรา (rate constant) ของลูกสำรอง $k_{obs}=2.2\times 10^{-3}/\text{min}$ ดังแสดงในตารางที่ 2.2

ตารางที่ 2.2 แสดงค่า IC_{50} ที่ได้จากการสกัดพืชที่มีต่อการยับยั้งเอนไซม์แบบ complex ในขบวนการสังเคราะห์กรดไขมันและ IC_{50} ที่มีต่อเอนไซม์ β -ketoacyl

Extract	IC_{50} for the overall reaction ($\mu\text{g/ml}$)	IC_{50} for the β -ketoacyl reduction reaction ($\mu\text{g/ml}$)	$k_{obs}(\text{min}^{-1})\times 10^{-3}$
Pangdahai	3.5	40	2.2
Green tea	12.2	45	-
EGCG	24	46	2.0
ECG	18	30	2.5

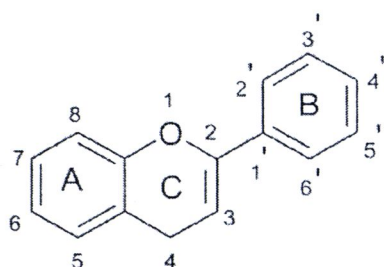
ลูกสำรองสามารถยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ที่ใช้สังเคราะห์กรดไขมัน fatty acid synthase (FAS) โดยยับยั้งการทำงานได้ 2 แบบคือ การยับยั้งแบบทวนกลับได้ (reversible inhibitor) และยับยั้งแบบทวนกลับไม่ได้ (irreversible inhibitor) ดังแสดงในตารางที่ 2.3

ตารางที่ 2.3 แสดงความสามารถของลูกสำรองและ EGCG ในการยับยั้งการทำงานของเอนไซม์แบบ complex ในขบวนการสังเคราะห์กรดไขมันและเอนไซม์ β -ketoacyl

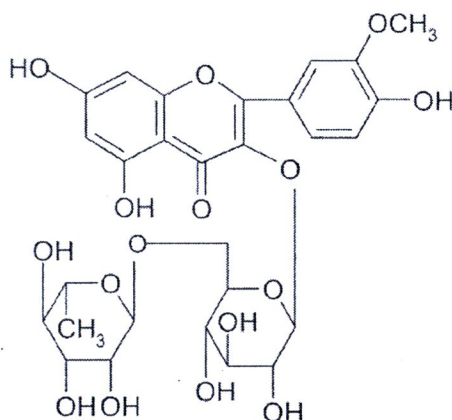
Substrate	Pangdahai		EGCG	
	Type	$K_i(\mu\text{g/ml})$	Type	$K_i(\mu\text{g/ml})$
acetyl CoA	U	2.12	C+N	16.9
malonyl CoA	C+N	4.60	N	21.1
NADPH	C+N	1.64	C+N	9.16
NADPH*	(C+N)*	9.0	C*	21.6

C = competitive inhibitor (ตัวยับยั้งแบบแข่งขัน)
N = non-competitive inhibitor (ตัวยับยั้งแบบไม่แข่งขัน)
U = uncompetitive inhibitor (ตัวยับยั้งแบบไม่สามารถแข่งขันได้โดยตรง)
* = FAS β -ketoacyl reduction reaction

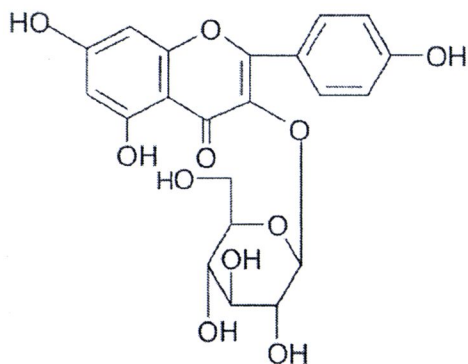
WH Zhao และคณะ 2008⁽¹²⁾ ทำการทดลองส่วนที่ 2 คือให้หนูทดลองกินสมุนไพรในขนาดต่างๆกัน คือ 1 mg/mg/BW, 3 mg/mg/BW และ 10 mg/mg/ BW เป็นเวลา 6 สัปดาห์ ผลพบว่าเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) และการกินอาหาร (food intake) ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$) ส่วนน้ำหนักตัวที่ลดลงขึ้นกับปริมาณลูกสำรองที่ให้กิน งานวิจัยจึงแนะนำว่าให้รับประทานลูกสำรองในปริมาณ high dose จึงจะเห็นผลที่ชัดเจน นอกจากนี้ WH Zhao และคณะ 2008 ทำการทดลองหาโครงสร้างเคมีของลูกสำรองพบว่าลูกสำรองประกอบไปด้วยสารฟลาโวนอยด์ 3 ชนิดคือ isorhamnetin-3-O- β -D-rutinoside, kaempferol-3-O- β -D-glucoside และ kaempferol-3-O- β -D-rutinoside ดังรูปที่ 2.16⁽¹²⁾



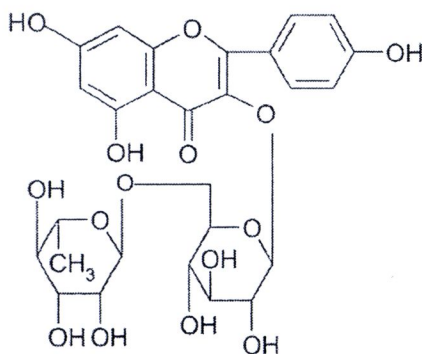
The basic structure of flavonoids



1. isorhamnetin-3-O- β -D-rutinoside



2. kaempferol-3-O- β -D-glucoside



3. kaempferol-3-O- β -D-rutinoside

รูปที่ 2.16 แสดง โครงสร้างสารฟลาโวนอยด์ของลูกสำรอง (Zhao WH, et al. 2008)

เนื่องจากข้อมูลงานวิจัยในการบริโภคสำรองเพื่อลดความอ้วนยังมีไม่มากนัก แต่จากการสอบถามข้อมูลในการบริโภคลูกสำรองจากภูมิปัญญาชาวบ้านหลายท่าน และผู้ที่มีประสบการณ์ในการบริโภคผลสำรองเพื่อลดน้ำหนัก ทำให้ทราบถึงรายละเอียดต่างๆเกี่ยวกับลูกสำรองในการลดความอ้วนดังนี้ ลูกสำรองสามารถลดความอ้วนได้ โดยรับประทานลูกสำรองเป็นเวลา 2 เดือน สามารถลดน้ำหนักได้ 3-4 กิโลกรัม และหน้าท้องลดลง 3 นิ้ว จากข้อมูลการสอบถามร่วมกับการนำมาคำนวณพบว่า ต้องบริโภคสำรองประมาณ 0.08 % ของน้ำหนักตัว

ต่อ 1 วัน เป็นระยะเวลาประมาณ 2 เดือนจึงจะสามารถลดความอ้วนและน้ำหนักลงได้ นอกจากนี้จากการศึกษาข้อมูลเกี่ยวกับลูกสำรองในด้านต่างๆ แม้จะยังไม่มีผลการทดลองเกี่ยวกับลูกสำรองในการลดน้ำหนักโดยตรง แต่ยังมีกรายงานเกี่ยวกับการใช้ประโยชน์ของสำรอง ดังนี้

Loftus และคณะ 2000⁽⁶⁰⁾ ศึกษาสารที่มีผลด้านการทำงานของเอนไซม์ fatty acid synthase (FAS inhibitor) ทำการทดลองโดยหนูกลุ่มที่ 1 ฉีดสาร cerulenin (cerulenin คือ FAS inhibitor ที่ได้จากธรรมชาติ) ขนาด 60 mg/kg/น้ำหนักตัวของหนูทดลอง เป็นเวลา 7 วัน แล้วเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ได้รับการฉีดสารหล่อลื่น ส่วนหนูกลุ่มที่ 2 ฉีด C75 (C75 คือ FAS inhibitor ที่ได้จากการสังเคราะห์ขึ้น) ขนาด 7.5-30 mg/kg/น้ำหนักตัวของหนูทดลอง เป็นเวลา 7 วัน แล้วเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ได้รับการฉีดสารหล่อลื่น ผลพบว่าหนูกลุ่มที่ได้รับ cerulenin และ C75 ซึ่งเป็นสาร FAS inhibitor ทั้งคู่ สามารถทำให้น้ำหนักตัวลดลงได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับหนูกลุ่มทดลอง ซึ่ง C75 ไม่ได้เปลี่ยนแปลงอัตรามетаบอลิซึม และอัตราการใช้พลังงานของร่างกาย เมื่อหยุดฉีด cerulenin และ C75 ผลพบว่าน้ำหนักตัวของหนูจะเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ จนกลับคืนสู่น้ำหนักปกติ

WH Zhao และคณะ 2008⁽¹²⁾ ศึกษาผลของสมุนไพรสำรองที่มีต่อการทำงานของเอนไซม์ fatty acid synthase (FAS) ผลพบว่าสำรองสามารถยับยั้งการทำงานของ FAS (FAS inhibitor) ได้ทั้ง 2 แบบคือ การยับยั้งแบบทวนกลับได้ (reversible inhibitor) และยับยั้งแบบทวนกลับไม่ได้ (irreversible inhibitor) ค่า IC_{50} คือ 3.5 $\mu\text{g/ml}$ และมีค่าคงที่อัตรา (rate constant) $k_{obs} = 2.2 \times 10^{-3}/\text{min}$ ผลจากการให้กินลูกสำรองในหนูทดลองเป็นเวลา 6 สัปดาห์ พบว่าเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) และการกินอาหาร (food intake) ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$) นอกจากนี้ยังค้นพบโครงสร้างทางเคมีของลูกสำรองว่าประกอบไปด้วยสารฟลาโวนอยด์ (flavonoid) 3 ชนิด คือ isorhamnetin-3-O- β -D-rutinoside, kaempferol-3-O- β -D-glucoside และ kaempferol-3-O- β -D-rutinoside

Srivastava GS และคณะ 1976⁽¹⁸⁾ ทำการวิจัยศึกษาถึงการให้ลูกสำรองเป็นยาระบายชนิดกลุ่มที่เพิ่มปริมาณเนื้ออุจจาระ (bulk-forming laxative) ทำการทดลองในผู้ป่วยที่เป็นโรคท้องผูก กลุ่มที่ 1 ให้รับประทานลูกสำรองเพียงอย่างเดียว จำนวน 50 คน กลุ่มที่ 2 ให้รับประทานลูกสำรองร่วมกับ alverine citrate (ยาคลายกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนักใช้บรรเทาอาการเกร็งแน่นบริเวณลำไส้ใหญ่ spastic colon) จำนวน 50 คน โดยให้รับประทานขนาด (dose) วันละ 10 กรัม เป็นระยะเวลา 1 เดือน โดยกลุ่มตัวอย่างทั้ง 2 กลุ่มได้รับการประเมิน colonic motility ผลการวิจัยพบว่า กลุ่มที่ 1 มีค่าเฉลี่ย motility index เพิ่มขึ้น แต่กลุ่มที่ 2 มีค่าลดลง เมื่อเปรียบเทียบ motility index ของทั้ง 2 กลุ่ม พบว่ามีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.001$) นอกจากนี้กลุ่มที่ 1 จำนวนผู้ป่วยที่ท้องผูกจาก 50 คน ลดเหลือเพียง 3 คน กลุ่มที่ 2 จำนวนผู้ป่วยที่ท้องผูก 50 คน เหลือ 9 คน กลุ่มที่ 3 ให้รับประทานลูกสำรองอย่างเดียว จำนวน 5 คน กลุ่มที่ 4 ให้รับประทานลูกสำรองร่วมกับ alverine citrate จำนวน 5 คน รับประทานวันละ 10 กรัม นาน 1 เดือน กลุ่มที่ 3 และ 4 ได้รับการประเมิน transit times ก่อนเข้ารับการทดลองผู้ป่วยท้องผูกทั้งหมดมี transit times คือระหว่าง 86 ± 26 ชม. หลังเสร็จสิ้นการทดลองกลุ่มที่ 3 มี transit times คือ 59.2 ± 16.1 ชม. และกลุ่มที่ 4 มี transit times 68.4 ± 20.2 ชม. ผลการวิจัยนี้แนะนำให้ใช้สมุนไพรสำรองกับผู้ป่วยที่มีอาการท้องผูก หากผู้ป่วยมีอาการปวดท้อง มีแก๊สในทางเดินอาหาร หรือท้องเสียร่วมด้วย แนะนำให้ใช้สมุนไพรสำรองร่วมกับ alverine citrate



ศุภญาณี พงษ์ธนาภิกร และคณะ⁽⁶¹⁾ ศึกษาผลของการบริโภคน้ำตาลทรายที่มีผลต่อระดับน้ำตาลในเลือดในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 แบ่งผู้ป่วยเป็นกลุ่มทดลอง 32 ราย และกลุ่มควบคุม 31 ราย กลุ่มทดลองได้รับน้ำตาลทรายเพื่อบริโภคหลังมื้ออาหาร 3 มื้อ มื้อละ 240 มิลลิกรัม เป็นเวลา 8 สัปดาห์ โดยกลุ่มตัวอย่างทั้งสองกลุ่มได้รับการประเมินการบริโภคอาหารจากแบบบันทึกการรับประทานอาหารย้อนหลัง 24 ชั่วโมง และมีการติดตามการเปลี่ยนแปลงระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหาร 8 ชั่วโมง (fasting plasma glucose; FPG) ทั้งหมดจำนวน 3 ครั้ง คือ เมื่อเริ่มการทดลอง (สัปดาห์ที่ 0) สัปดาห์ที่ 4 และ 8 ติดตามผลการเปลี่ยนแปลงระดับค่าไกลโคไซเลทฮีโมโกลบิน (glycosylated hemoglobin; HbA1c) จำนวน 2 ครั้ง คือ เมื่อเริ่มการทดลอง (สัปดาห์ที่ 0) และสัปดาห์ที่ 8 ผลการวิจัยพบว่ากลุ่มทดลองมีพลังงานทั้งหมดที่ได้รับในแต่ละวัน พลังงานที่ได้รับจากการบริโภค ระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหาร 8 ชั่วโมง และค่าไกลโคไซเลทฮีโมโกลบินลดลงเมื่อเทียบกับก่อนการทดลองอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.001$, $p = 0.023$, $p = 0.004$ และ $p < 0.001$ ตามลำดับ) และต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ ($p = 0.020$, $p = 0.008$, $p = 0.005$ และ $p = 0.001$ ตามลำดับ) ปริมาณใยอาหารที่ได้รับต่อวันเพิ่มขึ้นเมื่อเทียบกับก่อนการทดลอง ($p < 0.001$) และสูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.001$) จากผลการวิจัยนี้แสดงให้เห็นว่าการบริโภคน้ำตาลทรายอาจเป็นแนวทางที่จะช่วยลดระดับน้ำตาลในพลาสมาของผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ได้

ณฐนนท์ ตราฐ⁽⁷³⁾ ศึกษาการเกิดกิจกรรมการต้านอนุมูลอิสระในพืชชนิดต่างๆที่น่าสนใจ 3 ชนิดคือ เมล็ดพุทธรักษา จิง และผลส้มแขกตากแห้ง และเปรียบเทียบกับสาร butylated hydroxyl toluene (BHT) โดยใช้เอทานอลเป็นตัวทำละลาย แล้วนำไปทดสอบการเกิดกิจกรรมการต้านอนุมูลอิสระกับสารที่เป็นอนุมูลอิสระที่เสถียร คือ 2, 2-diphenyl-1-picrylhydrazyl radical (DPPH) พบว่าสาร BHT และสารสกัดจากพืช 3 ชนิดทุกตัวสามารถเกิดกิจกรรมการต้านอนุมูลอิสระได้ แต่สาร BHT เกิดดีที่สุด เมื่อใช้ความเข้มข้น 50 ppm ส่วนสารสกัดจากพืช 3 ชนิดถ้านำมาเปรียบเทียบกับเฉพาะกันเองแล้ว พบว่าสารสกัดจากพืช 3 ชนิดที่นำมาทดสอบสามารถเกิดกิจกรรมการต้านอนุมูลอิสระได้และไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p > 0.05$) เมื่อพิจารณาเฉพาะสารสกัดจากพืช 3 ชนิดที่มีความเข้มข้นเท่ากันว่าจะมีผลหรือไม่ พบว่าที่ความเข้มข้น 200, 100, 50, 25 และ 12.5 ppm ของสารสกัดจากพืช 3 ชนิด จะให้ผลเหมือนกันคือ ความเข้มข้นยิ่งมากค่าการเกิดกิจกรรมการต้านอนุมูลอิสระยิ่งสูง และจะมีค่าความเข้มข้นบางระดับแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) นอกจากนั้นเมื่อหาค่า Inhibitory concentration (IC_{50} = ค่าความเข้มข้นของสารที่สามารถทำให้ความเข้มของ DPPH ลดลงเหลือ 50%) ของสารทุกตัวพบว่าสาร BHT ให้ค่าน้อยที่สุด $IC_{50} = 3.56$ ppm แสดงถึงประสิทธิภาพดีที่สุด ถ้าเปรียบเทียบกับพืช 3 ชนิด พบว่าสารสกัดจากขิงให้ค่า IC_{50} น้อยที่สุดคือ $IC_{50} = 14.44$ ppm รองลงมาคือพุทธรักษา $IC_{50} = 19.30$ ppm และผลส้มแขกตากแห้ง $IC_{50} = 38.09$ ppm ตามลำดับ แสดงว่าประสิทธิภาพก็ดีขึ้นกัน แต่ไม่เท่าสาร BHT ที่เป็นสารสังเคราะห์ ส่วนความปลอดภัยของพืช 3 ชนิดจะมีมากกว่าสาร BHT และเหมาะที่จะนำไปทำการวิจัยเพื่อแยกสารที่มีประโยชน์ต่อไป

นอกจากนี้ยังมีการค้นพบว่าลูกตำลึงมีฤทธิ์เกี่ยวกับการเพิ่มระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย คือ

ภาณุภูมิ ศิริอาชาเวช และคณะ 2007⁽¹⁹⁾ เมื่อเร็ว ๆ นี้มีการศึกษาวิจัยเซลล์เพาะเลี้ยง พบว่าสารโพลีแซคคาไรด์ที่สกัดด้วยน้ำของผลพุทธรักษา (ลูกตำลึง) สามารถกระตุ้นเมตาบอลิซึมของเซลล์เม็ดเลือดขาวที่แยกจากเลือดคน (human peripheral blood mononuclear cell) และสามารถเพิ่มการทำงานของแมคโครฟาจในการ

กลืนกินของเซลล์ ตลอดจนการสร้างในตริกออกไซด์ ดังนั้นงานวิจัยนี้จึงทดสอบฤทธิ์ของผลพุงทะเลที่มีต่อระบบภูมิคุ้มกันแบบสารน้ำ (humoral) และแบบพึ่งเซลล์ (cell-mediated immunity) หนู mice ถูกแบ่งออกเป็น 6 กลุ่มๆ ละ 7 ตัว และได้รับการฉีดเม็ดเลือดแดงและเข้าสู่ช่องท้องในวันเริ่มต้นเพื่อกระตุ้นการตอบสนองภูมิคุ้มกันของร่างกาย กลุ่มที่ 1 ได้รับ normal saline เป็นกลุ่มควบคุม กลุ่มที่ 2 ได้รับ dexamethasone 1 มก./กก. กลุ่มที่ 3-5 ได้รับพุงทะเลในขนาด 19.5, 39 และ 78 มก./กก. ตามลำดับ กลุ่มที่ 6 ได้รับ cimetidine 33 มก./กก. สารทดสอบได้ป้อนให้กินต่อเนื่องเป็นเวลา 8 วัน พบว่าหนูที่ได้รับพุงทะเลจะมีการสร้างแอนติบอดีต่อเม็ดเลือดแดงและเพิ่มขึ้นในสัปดาห์ที่สอง แปรผันตามขนาดของพุงทะเลที่ให้อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ การให้พุงทะเลในขนาด 78 มก./กก. สามารถยับยั้งปฏิกิริยาภูมิไวเกินแบบ delayed-type (81%) เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$) สรุปได้ว่าผลพุงทะเลอาจมีฤทธิ์เป็นสารปรับเปลี่ยนภูมิคุ้มกันและด้านการอักเสบได้

ฝ่ายเภสัชและผลิตภัณฑ์ธรรมชาติ สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งประเทศไทย (วว.) ร่วมกับคณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย 2007⁽⁷²⁾ ทำการศึกษาและคัดเลือกพืชที่มีรายงานฤทธิ์กระตุ้นการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันร่างกายและพืชที่น่าสนใจจำนวน 20 ชนิด ได้แก่ แครอท ถั่วเหลือง พุงทะเลยเม็ดแมงลัก ลูกข่อย ลูกเดือย กระเทียม ว่านหางจระเข้ มะเขือเทศ ชিং ขมิ้น กะเพรา คื่นช่าย กระชายดำ บัวบก พริกไทยดำ โหระพา ตะไคร้ กล้วยน้ำว่า และกระชาย โดยนำพืชทั้ง 20 ชนิดมาทดสอบฤทธิ์กระตุ้นเซลล์เม็ดเลือดขาวของมนุษย์ พบว่าสารสกัดพุงทะเลให้ผลการกระตุ้นภูมิคุ้มกันร่างกายในหลอดทดลองได้ดีที่สุด จากการศึกษาคุณสมบัติทางเคมีของสารเมือกพุงทะเล พบว่าเป็นสารประเภท polysaccharide ซึ่งเมื่อทำการวิเคราะห์องค์ประกอบทางเคมีพบว่าประกอบไปด้วย arabinose galactose rhamnose glucose xylose และ mannose ซึ่งเป็นน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวที่ร่างกายสามารถดูดซึมได้ง่ายเป็นต้น จากผลการวิจัยและพัฒนาดังกล่าว วว. จึงนำมาพัฒนาให้เป็นผลิตภัณฑ์เสริมอาหารในรูปเม็ดให้ชื่อว่า scamulan หลังจากนั้นได้นำไปทดสอบในสัตว์ทดลองเพื่อยืนยันสรรพคุณพบว่า ผลิตภัณฑ์เสริมอาหารจากพุงทะเลให้ฤทธิ์ในการปรับภูมิคุ้มกัน โดยสามารถกระตุ้นภูมิคุ้มกันร่างกายเทียบเท่ายา levamisole ในขณะเดียวกัน สามารถให้ผลด้านการอักเสบที่มีกลไกเกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกันร่างกายได้ใกล้เคียงกับยา dexamethazone วว. ได้ประเมินความปลอดภัยของผลิตภัณฑ์ โดยทำการทดสอบความเป็นพิษเฉียบพลัน (LD50) ความเป็นพิษกึ่งเรื้อรัง (OECD subchronic toxicity) ตลอดจนฤทธิ์การก่อกลายพันธุ์ของผลิตภัณฑ์ (micronucleus assay) พบว่าผลิตภัณฑ์มีความปลอดภัยต่อการบริโภค