

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

โรคเก๊าต์ (Gout)

โรคเก๊าต์เกิดจากภาวะที่เรื้อรังของภาวะกรดยูริกในเลือดสูง (มากกว่า 7 mg/dL) ซึ่งเกิดจากความไม่สมดุลระหว่างอัตราของการสร้าง และการขับออกของกรดยูริกภายในร่างกายมาเป็นระยะเวลาที่ยาวนาน [14] อุบัติการณ์และความชุกของการเกิดโรคเก๊าต์มีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้นทั่วโลก เนื่องจากมีการพัฒนาปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคเก๊าต์เพิ่มมากขึ้น เช่น มีวิถีชีวิตและการบริโภคอาหารที่ดีขึ้น ส่งผลให้ประชากรมีชีวิตรที่ยืนยาว และมีอัตราเสี่ยงต่อการเกิดโรคเพิ่มมากขึ้น [15] จากข้อมูลทางสถิติพบว่า การเกิดโรคเก๊าต์ในเพศชายมากกว่าเพศหญิง ระดับค่าปกติของกรดยูริกในผู้หญิงช่วงอายุที่มีประจำเดือนอยู่ที่ 6 mg/dL (416 $\mu\text{mol/L}$) ช่วงหลังหมดประจำเดือนค่ากรดยูริกระดับปกติอยู่ที่ 7 mg/dL (357 $\mu\text{mol/L}$) จากการทดสอบในหลอดทดลอง (*in vitro*) ค่ากรดยูริกมีขีดจำกัดของการละลายอยู่ที่ประมาณ 7 mg/dl ที่ 37 °C [16]

อายุและเพศเป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคเก๊าต์ได้โดยพบว่า เพศชายที่มีอายุมากกว่า 30 ปีขึ้นไป มีอัตราเสี่ยงของการเกิดโรคมกกว่าเพศหญิงในช่วงอายุที่มีประจำเดือน (menopausal women) และจะมีอัตราเสี่ยงที่เพิ่มขึ้นเมื่อมีอายุประมาณ 45 ขึ้นไป (ช่วงอายุหลังหมดประจำเดือน) เนื่องจากมีระดับฮอร์โมนเอสโตรเจนที่ลดลง [17] ได้มีรายงานการวิจัยเกี่ยวกับประชากรที่มีอายุในช่วง 75 – 84 ปี เสี่ยงต่อการเป็นโรคเก๊าต์เพิ่มมากขึ้น [18] นอกจากนี้ผู้ป่วยที่มีการใช้ยาขับปัสสาวะในการรักษาโรคยังเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญต่อการเกิดโรคเก๊าต์ได้ เนื่องจากยาขับปัสสาวะจะเพิ่มค่าการดูดกลับของกรดยูริกเข้ามาในไตเพิ่มขึ้น ส่งผลให้เกิดการสะสมของกรดยูริกที่บริเวณไต และอาจส่งผลต่อการเกิดภาวะกรดยูริกสูงในเลือด (hyperuricemia) [19] การใช้ยาแอสไพรินเพื่อป้องกันการเกิดโรคหัวใจ (cardioprotection) เป็นระยะเวลานาน สามารถส่งผลทำให้เพิ่มระดับกรดยูริกในร่างกายผู้ป่วยได้ [20] และยังพบว่าโรคอ้วน ค่าดัชนีมวลกายที่เพิ่มขึ้น (body mass index) [21] การดื่มแอลกอฮอล์ การบริโภคเนื้อ และอาหารทะเลในปริมาณมากเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคเก๊าต์ได้ [22, 23]

ผู้ป่วยที่เป็นโรคเก๊าต์จะมีอาการ ข้ออักเสบ มีไข้ หนาวสั่น อ่อนเพลีย มีเม็ดเลือดขาวสูง แต่อาการจะค่อยๆ ดีขึ้นภายใน 2-3 วัน และหายไปเองในระยะ 5 - 7 วัน แต่ปริมาณกรดยูริกในเลือดมักสูงรวมทั้งอาการอักเสบอาจเกิดขึ้นอีกจนถึงขั้นเรื้อรังเป็นระยะๆ ผู้ป่วยที่มีภาวะข้ออักเสบเฉียบพลันจากเก๊าต์มักมีนิ่วในไต ผลึกยูเรตสะสมในหมวกไตส่งผลให้มีเลือดออกทางปัสสาวะถ้ามี

การสะสมในไตมากๆ จะขัดขวางการทำงานของไตทำลายเนื้อไต และเกิดภาวะไตล้มเหลว [24] นอกจากนี้ การเกิดภาวะกรดยูริกในเลือดสูงเป็นเวลานานและเรื้อรัง จะสัมพันธ์ต่อการเสี่ยงเป็นโรคไต โรคเกี่ยวกับระบบหัวใจและหลอดเลือด [25-28] โรคเก๊าต์ ระยะแรก มักมีอาการปวดอย่างทันทีทันใด ระยะที่สอง (ระยะพัก) เป็นระยะที่ไม่มีอาการแสดงแต่กรดยูริกในเลือดมักสูง มักพบตุ่มที่เกิดจากผลึกยูเรตสะสมจนเป็นก้อน (tophus) ได้ผิวหนังบริเวณเอ็นกล้ามเนื้อน่องด้านหน้า (tibialis anterior tendon) ส่วนใหญ่จะพบมากในผู้ป่วยวัยกลางคนและวัยชรา โดยในขณะที่ยืนเท้าจะมีลักษณะโค้งงอ [29]

ผู้ป่วยโรคเก๊าต์ควรหลีกเลี่ยงการดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ [30] เนื่องจากมีผลในการเพิ่มการสลายตัวของอะดีโนซีนนิวคลีโอไทด์ในตับ ส่งผลให้มีการสร้างกรดยูริกเพิ่มมากขึ้น นอกจากนี้ การดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ในปริมาณมากยังทำให้เลือดมีภาวะเป็นกรดซึ่งไปขัดขวางการขับกรดยูริกออกทางไตได้ [31]

แซนทีนออกซิเดส (Xanthine Oxidase)

Xanthine oxidase (EC 1.2.3.2) [32] ถูกค้นพบครั้งแรกในน้ำนม เมื่อประมาณศตวรรษที่ผ่านมา [33] เป็นเอนไซม์ที่มีส่วนสำคัญในทางชีวภาพ เนื่องจากเป็นแหล่งผลิตออกซิเจน และยังมีรายงานว่าเอนไซม์แซนทีนออกซิเดสเป็นปัจจัยสำคัญของการเกิดอนุมูลอิสระ (free radical) [34-36] ปริมาณ reactive oxygen species (ROS) ที่มีมาก เหล่านี้จะทำให้เกิดพยาธิสภาพของโรคต่างๆ เกี่ยวข้องกับภาวะ oxidative stress เช่น ทำให้เกิดการอักเสบ arteriosclerosis cancer aging [37] ส่งผลให้เกิดพยาธิสภาพของการเกิดโรคต่างๆ เช่น ischemic tissue injuries vascular injuries inflammatory diseases และ chronic heart failure [38] เอนไซม์แซนทีนออกซิเดสเป็นฟลาโวโปรตีน (โปรตีนที่ประกอบด้วยฟลาวิน) ซึ่งเร่งปฏิกิริยาออกซิเดชันของไฮโปแซนทีน เป็นแซนทีน และเปลี่ยนแซนทีนเป็นกรดยูริก และซูเปอร์ออกไซด์ [39] สามารถพบได้ในตับและลำไส้เล็กของร่างกาย เป็นเอนไซม์ที่มี FAD, Fe³⁺ และ Mo⁺⁶ เป็นโคแฟกเตอร์ (cofactor) เป็นเอนไซม์ที่ทำหน้าที่เร่งปฏิกิริยา oxidative hydroxylation ของแซนทีน ที่ molybdenum centre (the reductive half-reaction) และ subsequent reduction ของออกซิเจน ที่ flavin centre ส่งผลให้เกิด reactive oxygen species (ROS) ซึ่งอนุมูลอิสระของ superoxide anion หรือ hydrogen peroxide (the oxidative half reaction) จะส่งผลให้เกิดโรคต่างๆ มากมาย การขาดหรือมีมากเกินไปของเอนไซม์นี้จะมีผลต่อกระบวนการเมแทบอลิซึมภายในร่างกาย เช่น เมื่อมีเอนไซม์นี้มากเกินไปจะส่งผลให้เกิดการสร้างกรดยูริก ถ้ากรดยูริกมีปริมาณมากอาจส่งผลทำให้เกิด โรคเก๊าต์ได้ [40] เอนไซม์แซนทีน

ออกซิเดสเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดเก๊าต์ และเป็นสาเหตุหลักที่ทำให้เกิด oxidative damage ในเนื้อเยื่อของสิ่งมีชีวิต กลไกการทำงานของเอนไซม์แซนทีนออกซิเดส โดยจะเร่งปฏิกิริยาออกซิเดชันของไฮโปแซนทีน และแซนทีนเพื่อให้เกิดผลิตภัณฑ์กรดยูริกและ อนุมูลอิสระซูเปอร์ออกไซด์ (superoxide radical) และทำให้สิ่งมีชีวิตมีระดับการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันเพิ่มขึ้น โดย active form ของเอนไซม์แซนทีนออกซิเดสจะเป็น homodimer molecule มีน้ำหนัก 290 kD แต่ละโมเลกุลจะมี monomer อีกรวมในการเร่งปฏิกิริยา แต่ละ subunit ประกอบด้วย 1 molybdopterin cofactor, 2 distinct [2Fe -2S] centers, 1 FAD cofactor [41] ในระหว่างการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันของแซนทีนไปเป็นกรดยูริก และเกิดผลิตภัณฑ์ของอนุมูลอิสระซูเปอร์ออกไซด์ เมื่อใช้ยา ยับยั้งการสร้างกรดยูริก (xanthine oxidase inhibitor) จะช่วยลดกรดยูริก และอนุมูลอิสระซูเปอร์ออกไซด์ได้ [42] เอนไซม์นี้มีบทบาทสำคัญในขั้นสุดท้ายของกระบวนการย่อยสลายเพียวรีน (ดังภาพ 1) [43] เมื่อเอนไซม์แซนทีนออกซิเดสอยู่ในสภาวะที่มีการทำงานมากกว่าปกติ ทำให้เกิดโรคเก๊าต์และ oxidative damage ในเนื้อเยื่อของสิ่งมีชีวิตได้ กลไกการทำงานของเอนไซม์แซนทีนออกซิเดสจะเร่งปฏิกิริยาออกซิเดชันของไฮโปแซนทีน และแซนทีนเพื่อให้เกิดกรดยูริก อนุมูลอิสระซูเปอร์ออกไซด์ และทำให้สิ่งมีชีวิตมีระดับการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันเพิ่มขึ้น ส่งผลให้เกิดพยาธิสภาพของโรคต่างๆ เช่น ทำให้เกิดภาวะขาดเลือดและ reperfusion เกิดขึ้นระหว่างปฏิกิริยาออกซิเดชันอีกครั้งของเอนไซม์แซนทีนดีไฮโดรจีเนส เพื่อเกิดเป็นเอนไซม์แซนทีนออกซิเดส ในกระบวนการนี้ทำให้โมเลกุลของออกซิเจนเพิ่มสูงขึ้น มี reactive oxygen species (ROS) เพิ่มขึ้นส่วนมากจะเป็นอนุมูลอิสระซูเปอร์ออกไซด์ (superoxide radical ; O_2^-) และ ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide ; H_2O_2) [44] เอนไซม์จะถูกรีดิวซ์ โมเลกุลของออกซิเจนส่งผลให้เกิดซูเปอร์ออกไซด์ และไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์โดยเอนไซม์เร่งปฏิกิริยาดังนี้ [45]



ที่มาของการเกิดกรดยูริกในร่างกาย

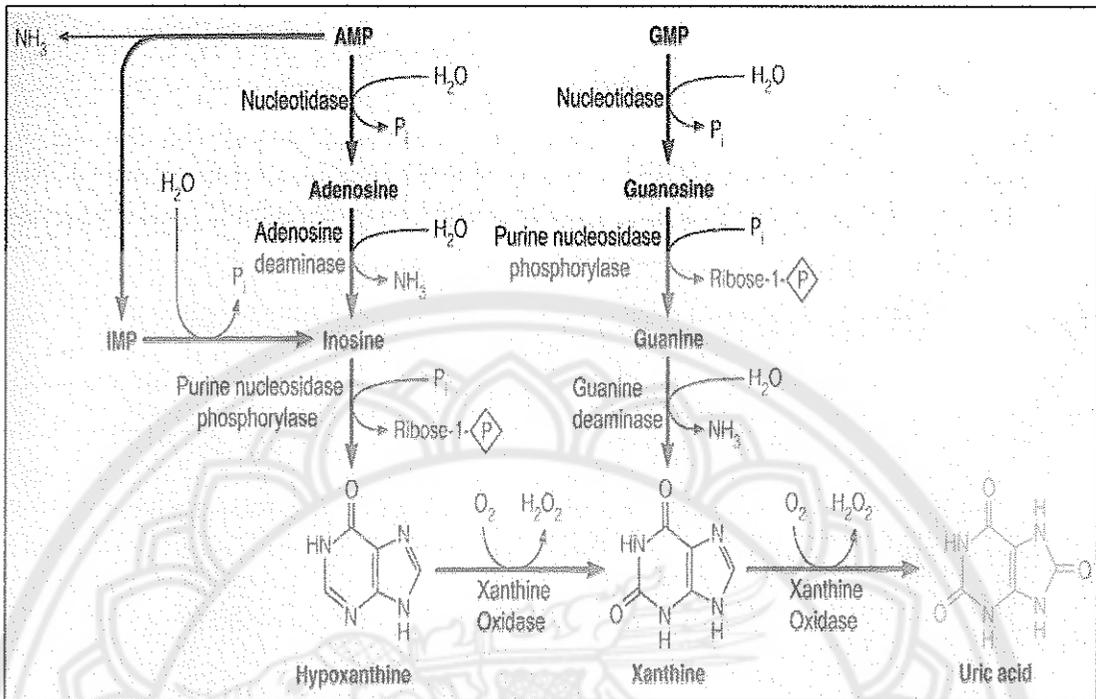
กรดยูริกในร่างกายมนุษย์เกิดขึ้นในขั้นตอนสุดท้ายของกระบวนการย่อยสลายเพียวรีน โดยทั่วไปร่างกายคนเราจะได้กรดยูริก 2 ทาง คือ รับมาจากภายนอก (exogenous) เช่น จากอาหาร กรดยูริกที่ได้จากอาหารจะเปลี่ยนแปลงตามจำนวนเพียวรีนในอาหารที่รับประทาน ถ้ารับประทานเนื้อสัตว์ เครื่องในสัตว์มากๆ กรดยูริกในร่างกายจะสูงขึ้น และกรดยูริกที่ได้จากการสังเคราะห์ในร่างกาย (endogenous) จากการสลายตัวของเซลล์ในอวัยวะต่างๆ จากการ

สังเคราะห์คาร์บอนและสารประกอบไนโตรเจน ปกติร่างกายขับกรดยูริกออกทางไต โดยขับออกมา
กับปัสสาวะ บางส่วนถูกขับไปกับน้ำดีทางลำไส้ใหญ่ [46]

เนื่องจากไตมีหน้าที่ขับของเสีย และควบคุมแร่ธาตุต่างๆ ในเลือดให้มีความพอดี และ
กรดยูริกที่ถูกสร้างขึ้นจะถูกขับออกทางระบบทางเดินอาหารประมาณ 1 ใน 3 และถูกขับออกทาง
ไตถึง 2 ใน 3 ของปริมาณที่ร่างกายสร้างขึ้นต่อวัน ดังนั้น กรดยูริกทำให้เกิดพยาธิสภาพทางไตได้
3 แบบคือ ภาวะไตวายเฉียบพลันจากกรดยูริก (acute uric nephropathy) เกิดจากการตกผลึกของ
เกลือในหลอดไตทำให้หลอดไตเกิดการอุดตัน ภาวะนี้เกิดจากการขับกรดยูริกปริมาณมาก ออกมา
ทางปัสสาวะเกินความสามารถในการละลายของกรดยูริกจึงเกิดการตกผลึกขึ้น มักพบในภาวะที่มี
การสร้างกรดยูริกขึ้นในปริมาณมากและรวดเร็ว เช่น การแตกสลายของเซลล์มะเร็งจากยาเคมี
บำบัด หรือการได้รับการฉายรังสี (tumor lysis syndrome) โรคไตจากภาวะกรดยูริกสูงเรื้อรังหรือ
โรคเก๊าต์ (chronic urate or gouty nephropathy) พบในผู้ป่วยที่เป็นโรคเก๊าต์มาเป็นเวลานาน
พบว่ามีการทำงานของไตเสื่อมถึงร้อยละ 30 – 60 และนิ่วกรดยูริก (uric acid stone) โดยสาเหตุ
สำคัญของนิ่วกรดยูริกคือ การที่ปัสสาวะมีฤทธิ์เป็นกรดซึ่งทำให้กรดยูริกไม่มีการแตกตัวเป็น
สารละลายยูเรต จึงสามารถตกตะกอนเป็นนิ่วกรดยูริกได้ โดยเฉพาะในกรณีที่มีปัสสาวะน้อย [47]

กระบวนการสลายเพียวรีน (Purine Degradation)

อะดีนีน (adenine) และกัวนีน (guanine) จัดอยู่ในกลุ่มเบสเพียวรีน โดยทั่วไปโมเลกุล
ของนิวคลีโอไทด์ไม่สามารถถูกขนส่งผ่านผนังเซลล์เยื่อหุ้มเซลล์ได้ แต่จะถูกขนส่งในรูป นิวคลีโอ
ไซด์ โดยเริ่มแรกจะมีการดึงหมู่ฟอสเฟตออกจากโมเลกุลของนิวคลีโอไทด์ ในกรณีของอะดีนีนขึ้น
โมโนฟอสเฟต (Adenosine monophosphate; AMP) จะถูกดึงหมู่อะมิโนออก (deaminated) และ
ถูกย่อยโดยเอนไซม์ adenosine deaminase เกิดเป็นไอโนซีน (inosine) และไอโนซีนจะถูก
hydrolyze ต่อไปเป็นผลิตภัณฑ์ไฮโปแซนทีน จากนั้น ไฮโปแซนทีนจะถูกออกซิไดซ์ต่อไปเพื่อ
เปลี่ยนเป็นแซนทีน และแซนทีนจะถูกย่อยด้วยเอนไซม์แซนทีนออกซิเดสเพื่อให้ได้ผลผลิตสุดท้าย
เป็นกรดยูริก สำหรับนิวคลีโอไทด์กัวโนซีนโมโนฟอสเฟต (Guanosine monophosphate; GMP)
จะถูก hydrolyze เพื่อเกิดเป็นนิวคลีโอไซด์กัวโนซีน (guanosine) มีการดึงหมู่ฟอสเฟต และกำจัด
โมเลกุลของน้ำตาลออกจากโมเลกุล เพื่อให้ได้ผลผลิตเป็นกัวนีน จากนั้น จะมีการดึงหมู่อะมิโนออก
จากโมเลกุลเกิดผลิตภัณฑ์เป็นแซนทีน และจะถูกย่อยด้วยเอนไซม์แซนทีนออกซิเดส ได้ผลผลิต
สุดท้ายเป็นกรดยูริก [48] ดังภาพ 1



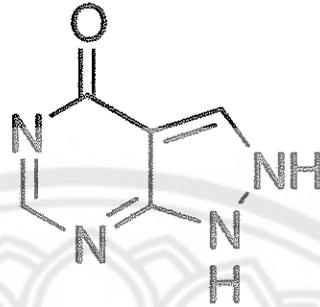
ภาพ 1 แผนภาพขบวนการสลายเพียวรีน

ที่มา: Reprinted from Mathews and Van Holde (1996) with permission of Pearson Education Inc.

ยาที่ใช้รักษาโรคเกาต์และภาวะกรดยูริกสูงในเลือด

ปัจจุบันการรักษาโรคเกาต์โดยทั่วไปจะรักษาโดยใช้ยาที่เพิ่มการขับยูเรตออกจากร่างกายทางปัสสาวะ [49] หรือใช้ยาที่ช่วยลดกรดยูริกในซีรัม [50] เช่น ยาอัลโลพูรินอลซึ่งมีโครงสร้างทางเคมีดังภาพ 2

ยาอัลโลพูรินอล (Allopurinol)

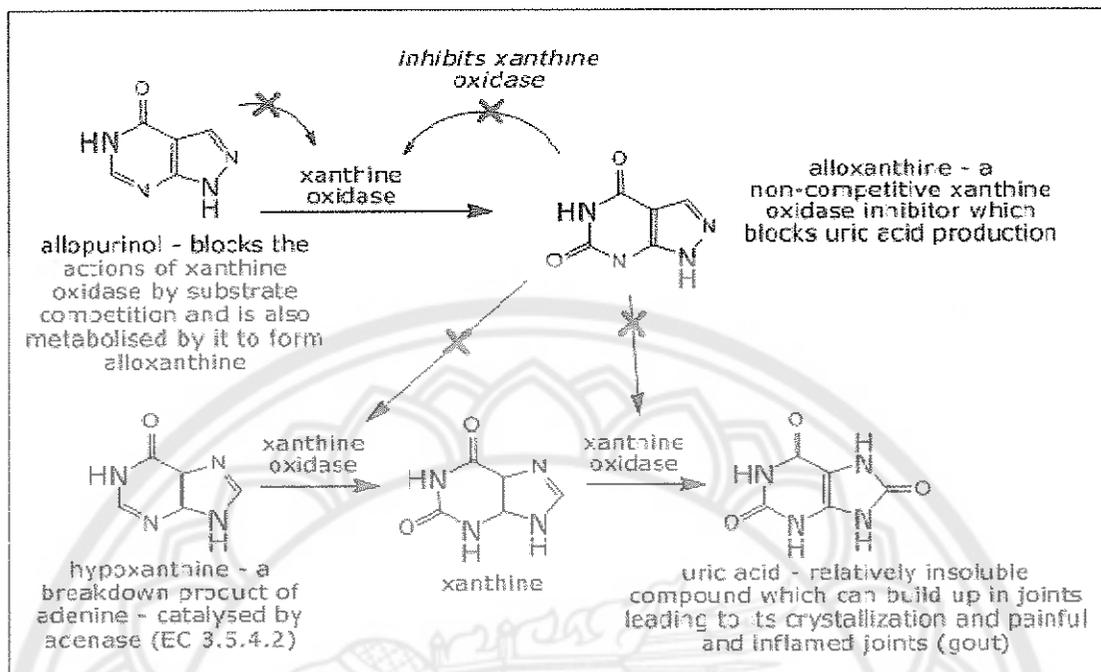


ภาพ 2 โครงสร้างของยาอัลโลพูรินอล

ที่มา: en.wikipedia.org/wiki/Allopurinol.

ในทางคลินิกมีเพียงยาอัลโลพูรินอลเท่านั้นที่ถูกนำมาใช้รักษา โดยการลดการสร้างกรดยูริก [51] และใช้รักษาโรคเก๊าต์ โดยไปขัดขวางการสร้างกรดยูริกซึ่งเป็นผลผลิตสุดท้ายของกระบวนการย่อยสลายเพียวรีนส่งผลให้ลดความเข้มข้นของกรดยูริกในเลือดลงได้ [52]

ยาอัลโลพูรินอลเป็นตัวยับยั้งที่จำเพาะของเอนไซม์แซนทีนออกซิเดส ทำหน้าที่ขัดขวางการสร้างแซนทีนจากไฮโปแซนทีน (ภาพ 3) ดังนั้นจึงไม่มีผลในการสร้างอนุมูลอิสระซูเปอร์ออกไซด์ (superoxide free radical) ยาอัลโลพูรินอลช่วยป้องกันการสลายเพียวรีนและป้องกันการสร้างกรดยูริก [53]



ภาพ 3 กลไกการทำงานของยาอัลโลพูรินอล

ที่มา: www.thekanjifoundrypress.com/a.html

ผลข้างเคียงจากการใช้ยาอัลโลพูรินอล

ยาอัลโลพูรินอลอาจทำให้เกิดอันตรายถึงแก่ชีวิตได้มีการศึกษาประวัติผู้ป่วยที่มารับการรักษาพบว่าผู้ป่วยเพศหญิงอายุ 86 ปี มารักษาภาวะกรดยูริกสูงในเลือดโดยการให้ยาอัลโลพูรินอล หลังจากนั้นหนึ่งสัปดาห์พบว่าผู้ป่วยมีภาวะไตล้มเหลว ผิวหนังมีตุ่มพุพอง มีอาการแพ้ยาที่มีลักษณะเป็นตุ่มใสบริเวณผิวหนัง มีอาการไข้สูง (39.1 °C) และมีอาการหอบหืดหายใจลำบาก ร่วมด้วย และจากการวินิจฉัยโรคไฮเปอร์เซินซิวิตีตีซินโดรม (hypersensitivity syndrome) จะพบว่ายาอัลโลพูรินอลสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะไฮเปอร์เซินซิวิตีตีซินโดรม (hypersensitivity syndrome) ได้จากการทดลองการตัดชิ้นเนื้อ (biopsy) บริเวณผิวหนังมาทดสอบ พบว่าตัวยามีความเป็นพิษต่อชั้นผิวหนังกำพวด (epidermal) โดยทำให้เซลล์บริเวณดังกล่าวตายและหลุดแยกออกหรือสาเหตุอื่นๆ เช่น อาจเกิดได้จากยังไม่มีการพัฒนาในการรักษาที่ดี มีการรักษาโดยการให้ยาในกลุ่มสเตียรอยด์ ส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของโปรตีน immunoglobulin เป็นต้น ซึ่งอาการของโรคไฮเปอร์เซินซิวิตีตีซินโดรม (hypersensitivity syndrome) ที่รุนแรงหลังจากได้รับยา อัลโลพูรินอลพบว่าผู้ป่วยจะแสดงอาการโดยมีไข้ มีภาวะเม็ดเลือดขาว eosinophil สูงในเลือด ตับอักเสบ ไตล้มเหลว และผิวหนังบริเวณชั้นหนังกำพวดตายและหลุดออกอย่างรุนแรง สาเหตุของการใช้ยาอัลโลพูรินอล

ที่มีผลทำให้เกิดอาการที่รุนแรงต่างๆ นี้ อาจเป็นผลมาจากมีตัวกระตุ้นที่สำคัญคือออกซีพิวรีนอล (oxypurinol) ซึ่งเป็นสาร metabolize ของยาอัลโลพิวรีนอลสะสมอยู่ในร่างกายทำให้เกิดภาวะไตล้มเหลวได้ หรืออาจเกิดจากมีการใช้ยาอัลโลพิวรีนอลร่วมกับยา thiazides ในผู้ป่วยที่ไม่แสดงภาวะกรดยูริกในเลือดสูง (hyperuricemia) หรืออาจมีการให้ยาในปริมาณที่มากเกินไปเกินข้อบ่งชี้ที่กำหนดไว้ [54] ส่วนใหญ่ภาวะอัลโลพิวรีนอลไฮเปอร์เซ็นซิวิตีตีซินโดรม (allopurinol hypersensitivity syndrome) จะเกิดขึ้นในผู้ป่วยที่มีการทำงานของไตสูญเสียหน้าที่ไป โดยกลไกการเกิดโรคยังไม่ทราบแน่ชัด [55]

โครมาโทกราฟี (Chromatography)

โครมาโทกราฟี (Chromatography) เป็นเทคนิคในการแยกองค์ประกอบต่างๆ ในของผสมที่อยู่ในสถานะสมดุลระหว่างเฟส 2 เฟส ซึ่งไม่ละลายซึ่งกันและกันออกจากกัน โดยอาศัยความแตกต่างของการกระจายตัวโดยเฟสหนึ่งอยู่กับที่ (stationary phase) เป็นของแข็งหรือของเหลว และอีกเฟสหนึ่งเคลื่อนที่ (mobile phase) เป็นของเหลวหรือของไหล ในปัจจุบันเทคนิคโครมาโทกราฟีมีบทบาทและความสำคัญมากในงานวิเคราะห์ งานวิจัยพัฒนาในห้องปฏิบัติการต่างๆ

อัตราการเคลื่อนที่ของตัวถูกละลายแต่ละชนิดจะกำหนดโดยค่าสัมประสิทธิ์การกระจาย (Distribution coefficient, K_D) สามารถแสดงความสัมพันธ์ได้ดังนี้

$$K_D = \frac{C_s}{C_m}$$

เมื่อ C_s เป็นความเข้มข้นของสารในเฟสอยู่กับที่

C_m เป็นความเข้มข้นของสารในเฟสเคลื่อนที่

ตัวถูกละลายที่กระจายตัวได้มากในเฟสเคลื่อนที่ จะเคลื่อนที่ได้เร็วกว่า

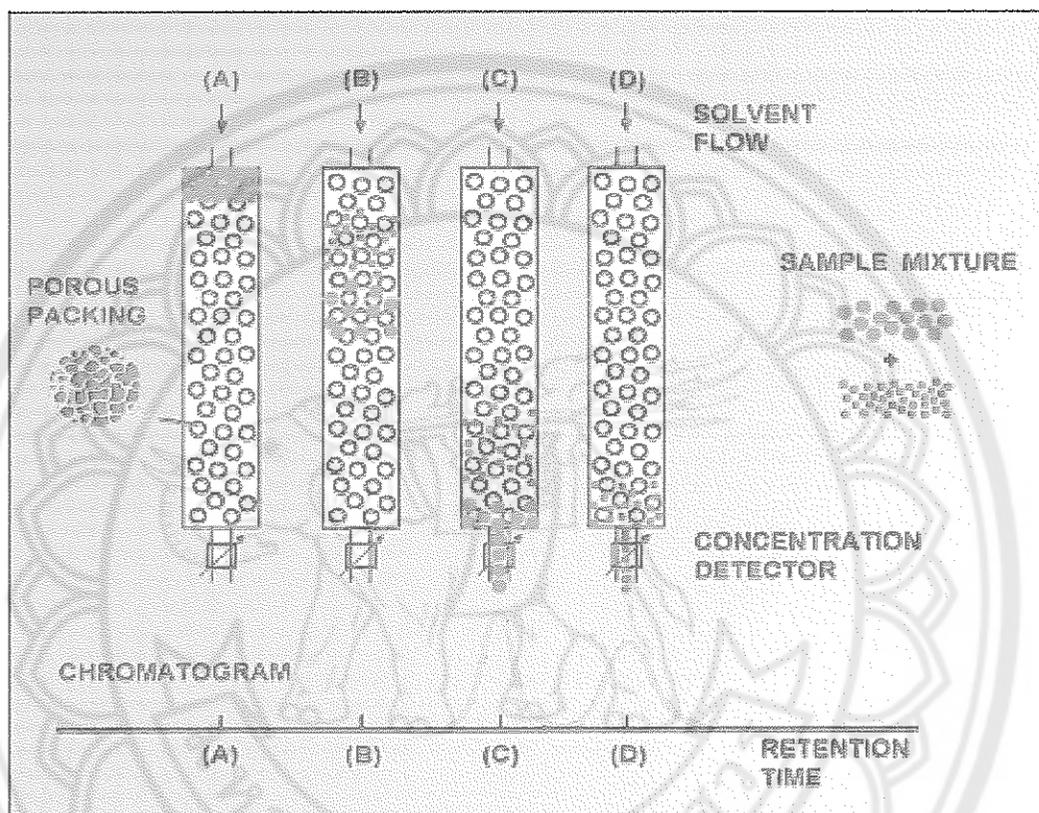
ส่วนตัวถูกละลายที่กระจายตัวในเฟสอยู่กับที่ได้ดีกว่าจะเคลื่อนที่ได้ช้ากว่า

ดังนั้นขนาดการแยกจะขึ้นอยู่กับสมบัติทางเคมี และกายภาพของตัวถูกละลาย เฟสอยู่กับที่และเฟสเคลื่อนที่

เมื่อใส่ของผสมที่มีองค์ประกอบต่างๆ ลงส่วนบนของคอลัมน์โครมาโทกราฟีของเหลว องค์ประกอบต่างๆ จะผ่านไปคอลัมน์ออกไปสู่ตัวตรวจวัด และเครื่องบันทึกสัญญาณตามลำดับ [56]

การแยกในระบบโครมาโทกราฟี

หลักการแยกจะเกี่ยวข้องกับเฟส 2 เฟส คือ เฟสอยู่กับที่และเฟสเคลื่อนที่ (ภาพ 4) สารที่สนใจจะเกิดอันตรกิริยากับเฟสทั้ง 2 แตกต่างกัน [57]



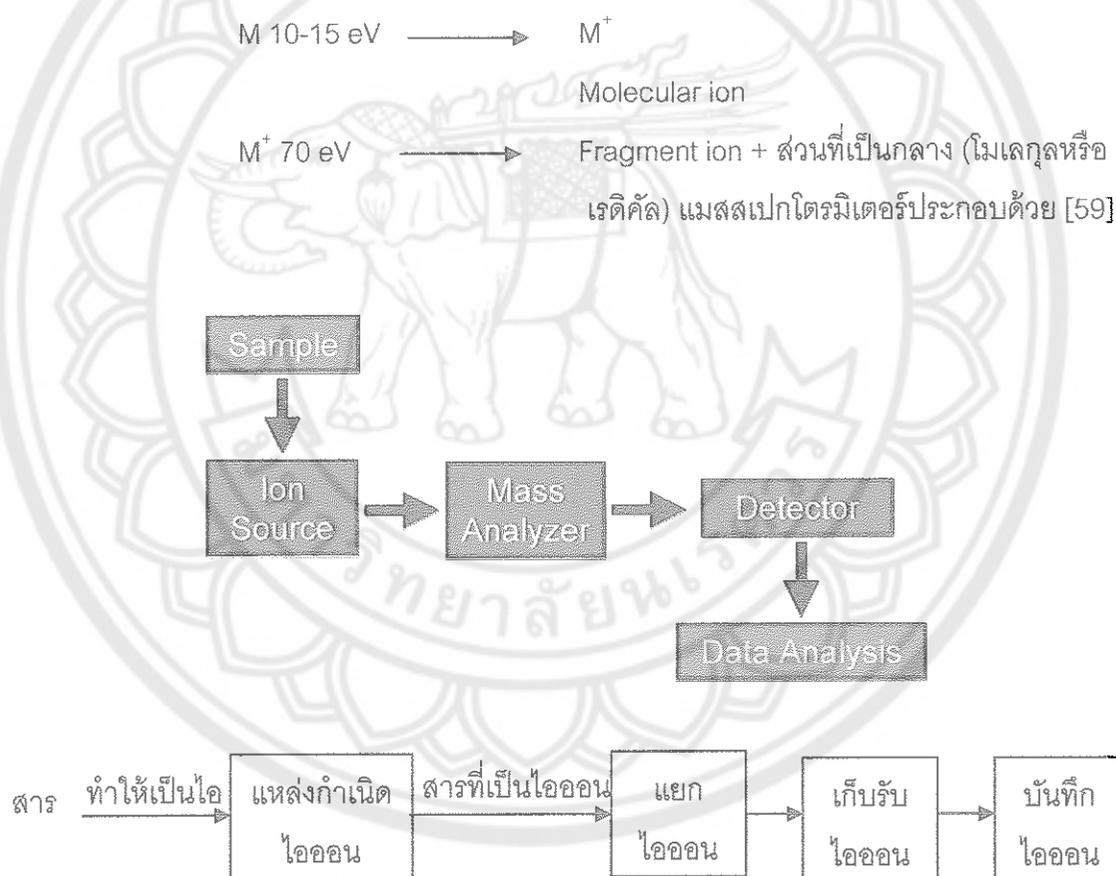
ภาพ 4 กระบวนการโครมาโทกราฟี แสดงการเคลื่อนที่ของเฟสเคลื่อนที่และองค์ประกอบของสารที่สนใจ

ที่มา: www.viscotek.com/images/Theory/separate.jpg

แมสสเปกโตรเมตรี (mass spectrometry)

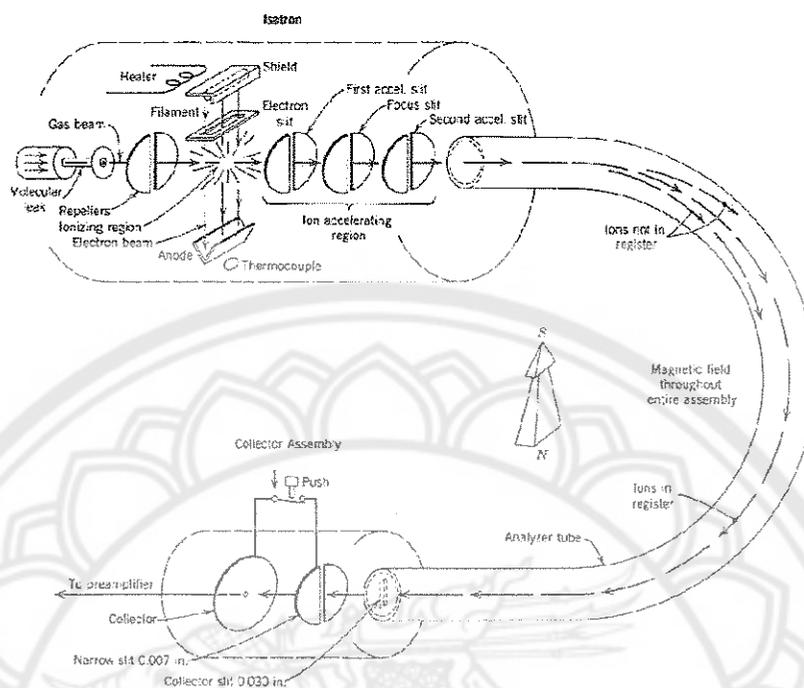
Mass spectrometry (MS) คือเทคนิคการวิเคราะห์ที่ใช้เพื่อตรวจสอบว่าสารตัวอย่างนั้นมีเลขมวล (mass number) เป็นเท่าไรสามารถทำนายได้ว่าสารนั้นประกอบด้วยองค์ประกอบชนิดใดบ้าง และมีปริมาณเท่าไร โดยอ่านค่าจากสเปกตรัม วิธีนี้จัดเป็นเทคนิคขั้นสูง ค่า sensitivity ในการวิเคราะห์สูง สามารถวิเคราะห์ได้ทั้งแบบเจาะจงและแบบทั่วไป ทั้งในเชิงคุณภาพวิเคราะห์และเชิงปริมาณวิเคราะห์

เทคนิคของแมสสเปกโตรเมตรีจะใช้พลังงานเพื่อทำให้สารแตกตัวเป็นไอออนแล้วศึกษาค่ามวลต่อประจุ (m/z) ของไอออนที่เกิดจากการแตกหักของสูตรโครงสร้างของไอออน (ภาพ 5 และ 6) ทำให้ทราบสูตรโครงสร้างของสาร [58] โดยสารที่นำมาใช้กับเครื่องแมสสเปกโตรมิเตอร์ไม่สามารถนำกลับมาใช้ได้อีก แต่ปริมาณสารที่ใช้เป็นเพียงมิลลิกรัมเท่านั้น เริ่มด้วยการยิงลำอิเล็กตรอนที่มีพลังงาน 10 -15 eV ไปยังโมเลกุลของสารทำให้อิเล็กตรอน 1 ตัวในโมเลกุลของสารหลุดไป เกิดเป็นไอออนที่มีประจุบวก (molecular ion) หลังจากนั้นถ้าเพิ่มพลังงานของลำอิเล็กตรอนให้สูงขึ้นเป็น 70 eV จะทำให้พันธะในไอออนโมเลกุลแตกต่อไปมีไอออนย่อย (fragment ion) เกิดขึ้น ดังสมการ



ภาพ 5 ส่วนประกอบที่สำคัญของแมสสเปกโตรเมตรี

ที่มา: http://en.wikipedia.org/wiki/Image:Ms_block_schematic.gif



ภาพ 6 หลักการทำงานของเครื่องแมสสเปกโตรมิเตอร์ แสดงการเบี่ยงเบนของมวลที่เคลื่อนที่ผ่านสนามแม่เหล็กที่ตั้งฉากกับกระดาศ [60]

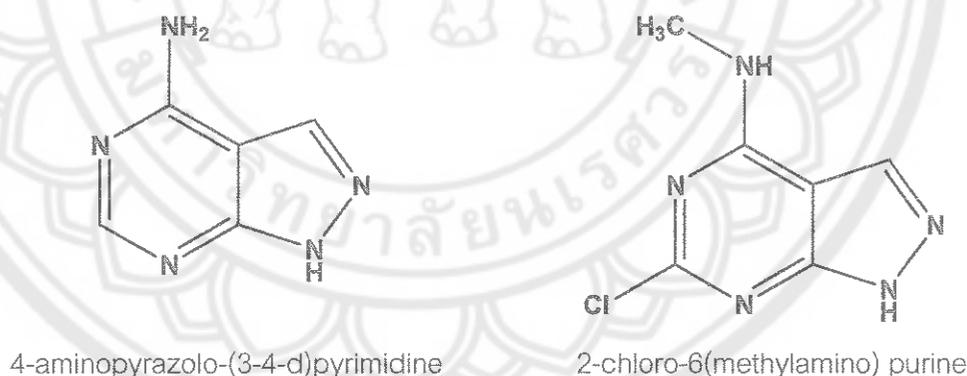
เทคนิคลิควิดโครมาโตกราฟีและแมสสเปกโตรเมตรี (LC/MS)

เครื่อง LC-MS เป็นเครื่องวิเคราะห์สารเคมีที่ใช้เทคนิคในการแยกสารผสม โดยมีของเหลว (liquid) เป็นตัวพา (Mobile phase) สามารถตรวจได้ทั้งด้านปริมาณวิเคราะห์ และคุณภาพวิเคราะห์โดยใช้หลักการวิเคราะห์หาค่ามวลต่อประจุ (m/z) ของสารต่างๆ ด้วยการ scan ซึ่งสามารถใช้พิสูจน์เอกลักษณ์ของสารประกอบ และสามารถทำการวิเคราะห์หาปริมาณสารตัวอย่างได้ โดยการเลือกไอออนที่ต้องการ (selected ion monitoring, SIM) โดยมีความไวในการวิเคราะห์ (sensitivity) สูง

การรวมเทคนิคการแยกสารด้วย LC กับการหาโครงสร้างของสารด้วย MS ทำให้สามารถวิเคราะห์ส่วนประกอบในสารผสม (complex mixture) ได้อย่างรวดเร็วและแม่นยำ โดยใช้คอมพิวเตอร์ช่วยในการวิเคราะห์ข้อมูลและเปรียบเทียบค่าการแตกตัวของไอออนที่มีประจุบวก (molecular ion, M^+) และ fragment หลัก กับค่าที่บันทึกไว้ในฐานข้อมูลอ้างอิงก็จะทำให้ทราบถึงส่วนประกอบในสารผสมต่างๆ และสามารถทำนายชนิดขององค์ประกอบที่มีอยู่ในสารได้แม่นยำ โดยอาศัยการเปรียบเทียบ fingerprint ของเลขมวล (mass number) ของสารตัวอย่างนั้นๆ กับข้อมูลที่มีอยู่ โดยสารตัวอย่างจะถูกนำมาฉีดเข้าทาง injector ของเครื่อง LC จากนั้น สารจะถูกแยก

ออกเป็นองค์ประกอบต่างๆ เมื่อผ่านเข้าสู่คอลัมน์ ที่อยู่ใน oven องค์ประกอบที่ถูกแยกออกมาจากคอลัมน์จะผ่านเข้าไปในส่วนหนึ่งของเครื่อง MS ซึ่งมีสถานะเป็นสุญญากาศแล้วเข้าไปในส่วน ion source ซึ่งจะทำหน้าที่ไอออนไนซ์ (ionize) โมเลกุลที่ผ่านเข้ามาให้กลายเป็นประจุ ประจุเหล่านี้จะผ่านเครื่องคัดเลือก และแยกขนาดของประจุ (mass analyzer) แล้วเข้าสู่เครื่องตรวจวัดปริมาณประจุ (detector) เพื่อตรวจหาปริมาณประจุ โดยแปลผลออกมาเป็นปริมาณขององค์ประกอบแต่ละตัวที่มีอยู่ในสารตัวอย่างนั้นๆ

จากการศึกษาที่ผ่านมามีการตรวจคัดกรอง (screening) หาสารประกอบที่มีโครงสร้างเป็น 6-aminopurine-based ในใบข้าวสาลี (Wheat leaf) ที่มีฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดส โดยทำการแยกส่วนสกัดย่อยต่างๆ ด้วย จากนั้นนำสารสกัดมาทำการแยกให้สารมีความบริสุทธิ์ขึ้นโดย เทคนิคคอลัมน์โครมาโทกราฟี ด้วยการนำสารสกัดมาผ่านบน column C18 (packed column) reverse phase HPLC จากนั้น พิสูจน์เอกลักษณ์ (identify) สารด้วยเครื่อง high – resolution ESI-TOF mass spectrometry และยืนยันโครงสร้างสารด้วยเครื่อง NMR พบว่า โครงสร้างสารที่ได้คือ 4-aminopyrazolo-(3-4-d) pyrimidine และ 2-chloro-6 (methylamino) purine (ภาพ 7) มีฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดส [61]

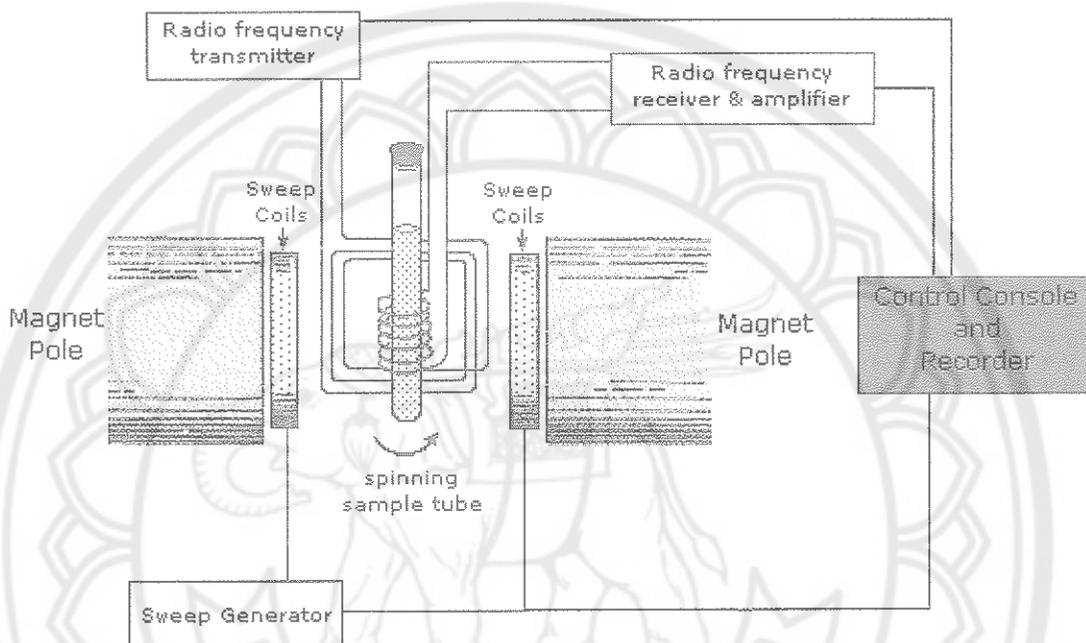


ภาพ 7 โครงสร้างทางเคมีของ 4-aminopyrazolo-(3-4-d) pyrimidine และ 2-chloro-6(methyl amino) purine

เทคนิคนิวเคลียร์แมกเนติกเรโซแนนซ์สเปกโตรสโคปี (NMR Spectroscopy)

นิวเคลียร์แมกเนติกเรโซแนนซ์ (Nuclear Magnetic Resonance, NMR) เป็น สเปกโตรสโคปีที่มีความสำคัญ เนื่องจาก NMR spectrum สามารถบอกข้อมูลของสภาพแวดล้อมของนิวเคลียสว่าอยู่ในตำแหน่งใดของโมเลกุล เพื่อให้ประมวลและกำหนดโครงสร้างของสารอินทรีย์

ที่อยู่ภายใต้สภาวะที่เหมาะสมระหว่างสนามแม่เหล็กกับความถี่ในช่วงคลื่นวิทยุ (radio frequency, rf) จะทำให้เกิดปรากฏการณ์นิวเคลียร์แมกเนติกเรโซแนนซ์ของนิวเคลียสในโมเลกุลของสารนั้น เมื่อเขียนกราฟระหว่างค่าความถี่ของพลังงานกับความเข้มของพีคการดูดกลืนจะได้เป็นสเปกตรัมของ NMR [60] แสดงส่วนประกอบของเครื่อง NMR spectrometer (ภาพ 8)



ภาพ 8 ส่วนประกอบของเครื่อง NMR spectrometer

ที่มา: <http://www.cem.msu.edu/~reusch/VirtualText/Spectrpy/nmr/nmr1.htm>

งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

การคัดเลือกผลิตภัณฑ์ทางธรรมชาติต่างๆ เช่น พืช สมุนไพร เพื่อนำสารสกัดมาตรวจสอบฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาที่มีประโยชน์ต่อการนำมาใช้รักษาโรคต่างๆ [9] จากประสบการณ์ขั้นพื้นฐานในการรักษาโรคแบบดั้งเดิม (traditional medicine) ได้มีการนำพืชสมุนไพรมาใช้ในการรักษาภาวะ hyperuricemia และโรคเก๊าต์ [62, 63] จากรายงานการศึกษาที่ผ่านมาได้ทำการสกัด Lithospermic acid (LSA) จากรากของพืชต้นเงิน (Dan Shen) ชื่อวิทยาศาสตร์: *Salvia miltiorrhiza* Rx. *Salviae Miltiorrhizae* เพื่อนำมาทดสอบฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดสใน *in vitro* ทดสอบคุณสมบัติในการชักนำให้เกิดภาวะกรดยูริกในเลือดสูง ใน *in vivo* และทดสอบฤทธิ์ในการป้องกันการอักเสบในหนู จากงานวิจัยนี้พบว่า LSA จากรากของพืช *Salvia*

mitiorrhiza มีฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดส นอกจากนี้แล้วยังพบว่า LSA มีชนิดการยับยั้งแบบ competitive inhibitor ดังนั้นสาร LSA จึงเหมาะสมที่จะเป็นสารประกอบตัวใหม่ที่ สามารถนำมาพัฒนาเป็นยารักษาโรคเกาต์ต่อไป [64] ได้มีการศึกษาพืชที่มีในแถบทวีปอเมริกาเหนือทางทิศตะวันออกเฉียงเหนือ ต่อการยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดสและใช้สำหรับรักษาโรคเกาต์ โดยได้ทำการทดสอบพืชทั้ง 26 สปีชีส์ ที่มีการนำมาใช้รักษาโรคเกาต์ และโรคอื่นๆ แบบดั้งเดิม โดยพืชที่นำมาทดสอบจะทำการสกัดด้วยเมทานอลแล้วนำสารสกัดที่ได้มาทดสอบฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดส และหาปริมาณองค์ประกอบของฟีนอลิกทั้งหมด และหาปริมาณของฟีนอลิกที่ละลายน้ำ จากผลการทดลองนี้พบว่าสารสกัดของพืชที่ความเข้มข้น 100 $\mu\text{g/ml}$ สามารถยับยั้งฤทธิ์ของเอนไซม์แซนทีนออกซิเดสคิดเป็น 88 เปอร์เซ็นต์ และสารสกัดที่นำมาทดสอบที่ความเข้มข้นนี้มีเพียง 20 เปอร์เซ็นต์เท่านั้นที่ยับยั้งฤทธิ์ของแซนทีนออกซิเดสได้มากกว่า 50 เปอร์เซ็นต์ พบว่า ต้นสน (*Larix laricina*) มีฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดสที่ดี (86.33 %) จากการทำการกราฟ Line weaver- burk plots พบว่า พืชชนิดนี้มีชนิดการยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดสเป็นแบบ linear mixed-type [32] ได้มีการศึกษาเกี่ยวกับใบของ *Inga verna* subsp. *Affinis* ต่อการยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดสและทดสอบฤทธิ์กำจัดอนุมูลอิสระ superoxide โดยในงานวิจัยนี้ได้ทำการสกัดพืชตัวอย่างด้วยตัวทำละลายชนิดต่างๆ คือ เฮกเซน ไดคลอโรมีเทน และเอทานอลิก เมื่อนำสารสกัดที่ได้จากการสกัดด้วยตัวทำละลายต่างๆ มาทดสอบฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดสพบว่า ใบของ *Inga verna* subsp. *Affinis* ที่สกัดด้วยตัวทำละลาย เฮกเซน และ ไดคลอโรมีเทน ไม่มีฤทธิ์ในการยับยั้งแซนทีนออกซิเดส ส่วนสารที่สกัดด้วยเอทานอลิก พบว่าสามารถยับยั้งฤทธิ์ของเอนไซม์นี้ได้ ($\text{IC}_{50} = 27.3 \mu\text{g/ml}$) เมื่อนำสารสกัดนี้มาทดสอบความสามารถในการกำจัดอนุมูลอิสระ 1-1 - diphenyl-2-picryl hydrazyl (DPPH) พบว่าสารสกัดมีความสามารถในการยับยั้งอนุมูลอิสระได้ 50 เปอร์เซ็นต์ ที่ความเข้มข้น 11.6 $\mu\text{g/ml}$ จากนั้น เมื่อนำสารสกัดมาหาองค์ประกอบของสารกลุ่มฟีนอลิก ด้วยเทคนิค HPLC พบว่าองค์ประกอบสำคัญที่มีในสารสกัดคือกรดเอลลาจิก (ellagic acid) และ กรดแกลลิก (gallic acids) [65]

จากการศึกษาผลงานวิจัยจากประเทศเวียดนามในการศึกษาแก่นฝาง (*Caesalpinia sappan*) ต่อการยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดส โดยผู้วิจัยได้ทำการสกัดพืชตัวอย่างด้วยเมทานอลแล้วนำส่วนสกัดนี้มาทำการแยกส่วนสกัดย่อยต่างๆ (fractionated) ด้วยเอทิลอะซีเตท ซึ่งผลการทดลองนี้พบว่า ส่วนสกัดย่อยที่สกัดด้วยเอทิลอะซีเตท มีฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดสที่ดี ($\text{IC}_{50} = 12.8 \mu\text{g/ml}$) จากนั้น นำส่วนสกัดย่อยนี้มาทำให้สารมีความบริสุทธิ์ (purification) แล้ว

นำสารประกอบที่แยกได้มา identified ด้วยเทคนิคทางสเปกโทรสโคปีแล้วนำ spectroscopic data ที่ได้มาเปรียบเทียบกับ literature data พบว่า compound 1- 4, 7, 13 และ 15 -17 มีฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดส โดยเปรียบเทียบกับสารมาตรฐานยาอัลโลพูรินอล จากนั้นนำสารประกอบต่างๆ มาทดสอบจลนศาสตร์เอนไซม์ (enzyme kinetic) เพื่อทดสอบชนิดของการยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดส พบว่าสารประกอบ 1, 16, 2 - 15 และ 17 มีชนิดการยับยั้งของเอนไซม์นี้เป็นแบบแข่งขัน นอกจากนี้ยังพบว่าสารประกอบ ที่ 17 ($IC_{50} = 3.90 \mu M$) มีค่าการยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดสใกล้เคียงกับยาอัลโลพูรินอล ($IC_{50} = 2.50 \mu M$) [66]

จากการรายงานผลการวิจัยที่ผ่านมาของประเทศไทยได้มีการศึกษาพืชบางชนิด (122 ชนิด) ต่อการยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดส โดยทำการสกัดพืชทั้งหมดด้วยตัวทำละลาย 2 ชนิด คือ เมทานอล และน้ำ จากนั้นนำสารสกัดมาทดสอบฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดส พบว่าพืชที่สกัดด้วยเมทานอลที่ความเข้มข้น $100 \mu g/ml$ มีฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดสได้มากกว่าร้อยละ 50 มีทั้งหมด 29 สารสกัด สารสกัดที่ความเข้มข้น $50 \mu g/ml$ มีฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์นี้ได้มากกว่าร้อยละ 50 มีทั้งหมด 13 สารสกัด สารสกัดของพืชที่ทำการสกัดด้วยน้ำพบว่าสารสกัดที่ความเข้มข้น 100 และ $50 \mu g/ml$ มีฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์นี้ได้มากกว่าร้อยละ 50 มีทั้งหมด 13 สารสกัด และ 4 สารสกัด ตามลำดับ จากการนำพืชสมุนไพรต่างๆ มาสกัดด้วยเมทานอลและน้ำ แล้วนำสารสกัดมาทดสอบฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดส พบว่าเปลือกต้นอบเชยจีน (*Cinnamomum cassia*) Lauraceae ($IC_{50}=18 \mu g/ml$) เก๊กฮวย(จีน)(*Chrysanthemum indicum*) Asteraceae ($IC_{50} = 22 \mu g/ml$) และ *Lycopus europaeus* (Lamiatae) ($IC_{50} = 26 \mu g/ml$) ที่สกัดด้วยเมทานอลมีฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดสที่ดี ตามลำดับ ส่วนพืชที่สกัดด้วยน้ำ เมื่อนำมาทดสอบฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์ดังกล่าว พบว่าเรสเวอรัราทรอล (Resveratrol) *Polygonum cuspidatum* (Polygonaceae) มีฤทธิ์ยับยั้งที่ดีโดยให้ค่า $IC_{50} = 38 \mu g/ml$ นอกจากนี้ ยังพบว่าส่วนสกัดที่ได้จากใบของพืชมีฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดสได้ดีอีกด้วย [67]

ข้าวโพดหวาน

ชื่อสามัญ : ข้าวโพดหวาน (sweet corn)

ชื่อวิทยาศาสตร์ : *Zea mays* L. var. *saccharata*

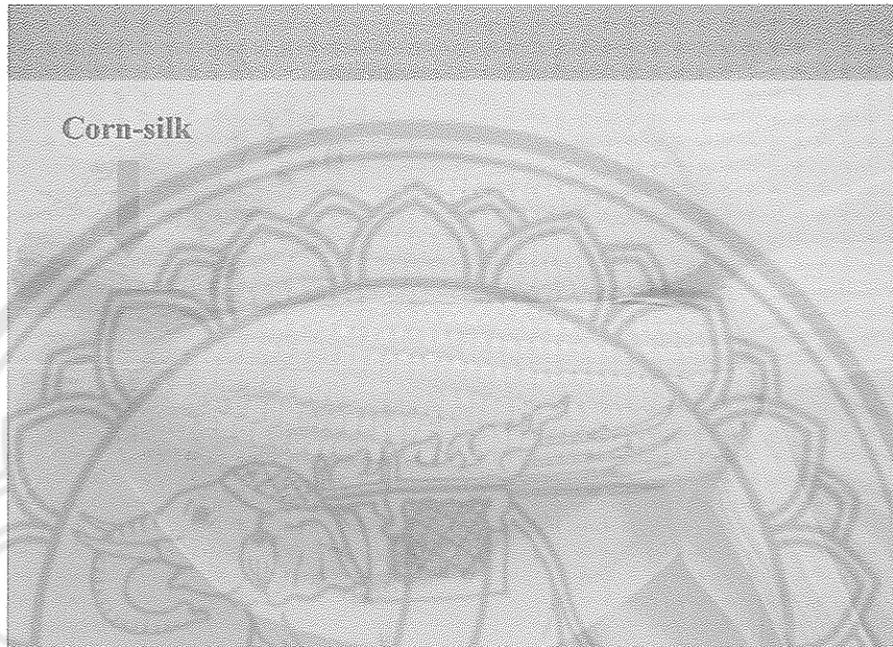
เป็นไม้ล้มลุกจำพวกหญ้า สูงประมาณ 1.4 เมตร ลำต้นกลมผิวเรียบ ข้างในคล้ายฟองน้ำ เป็นใบเดี่ยว ออกเรียงสลับ ใบเรียวยาวขอบขนาน ปลายใบแหลม โคนใบมน เส้นกลางใบเห็นได้ชัด ขอบใบมีขน ก้านใบเป็นกาบหุ้มลำต้น ออกดอกเป็นช่อ ออกที่ปลายยอด ดอกตัวเมียออกที่กาบใบ ยอดเกสรเป็นเส้นบางๆ คล้ายเส้นไหมจำนวนมากอยู่ระหว่างกาบใบและลำต้น ผลเป็นฝัก หุ้มด้วยกาบบางหลายชั้น พอแก่เป็นสีนวลมีเมล็ดครอบฝักเรียงเป็นระเบียบรอบแกนฝัก [11]

**ไหมข้าวโพดหวาน (Sweet corn silk; stigma / style of *Zea mays* L. var. *saccharata*
Poaceae)**

ไหมข้าวโพด (corn silk) หรือหมอยข้าวโพด (เรียกสิ่งที่มีลักษณะเป็นเส้นเป็นฝอยที่ปลายฝักข้าวโพด) ตามพจนานุกรม ฉบับราชบัณฑิตยสถาน ไหมข้าวโพดเป็นส่วนของยอดเกสรตัวเมียทั้งส่วน style และ stigma นำมาต้มน้ำดื่มเป็นยาขับปัสสาวะ ลดอาการบวม น้ำ ลดน้ำตาลในเลือด แก้เลือดกำเดาออก [68]

ในการรักษาแบบดั้งเดิม (remedy traditional) มีการนำไหมข้าวโพดมาใช้เป็นยาขับปัสสาวะ (diuretic antilithiasic) เร่งการขับกรดยูริกออกทางไตและป้องกันการติดเชื้อจุลินทรีย์ในทางเดินปัสสาวะ (uricosuric antiseptic) รักษาอาการบวม น้ำ (edema) cystitis gout โรคนิ้วโต และ prostatitis [69, 70] การแพทย์พื้นบ้าน (folk remedies) ของประเทศเกาหลี นิยมนำไหมข้าวโพดมารักษาโรคบวม น้ำ (swelling) โรคหืดหอบ (asthma) จากการศึกษาที่ผ่านมา ได้ทำการทดสอบฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระที่มีในสารสกัดไหมข้าวโพดที่สกัดด้วยตัวทำละลายเมทานอล ต่อการยับยั้งการเกิดปฏิกิริยา lipid peroxidation ใน liposomes ที่ถูกชักนำด้วย Fe^{2+} /ascobate ทำการวัดโดยเทคนิคสเปกโตรโฟโตเมตรี โดยวิธี TBA test พบว่าสารสกัดจากไหมข้าวโพดมีฤทธิ์ในการยับยั้งกระบวนการ lipid peroxidation และเมื่อนำแต่ละส่วนสกัดย่อย (fraction) ที่มีฤทธิ์ในการยับยั้งปฏิกิริยา lipid peroxidation มาทดสอบคุณสมบัติทางเคมี พบว่าองค์ประกอบของสารมีความมีความซับซ้อนปานกลาง และมีองค์ประกอบหลักของสารอยู่ในกลุ่ม phenolic acids flavonoids aglyca และ resembling monosides [71] ในงานวิจัยก่อนหน้าของประเทศอิหร่าน ไหมข้าวโพดถูกนำมาใช้เป็นยารักษาโรคแบบดั้งเดิมเพื่อรักษาโรคต่างๆ และได้ศึกษาฤทธิ์ต้านออกซิเดชันของสารสกัดไหมข้าวโพดที่สกัดด้วยตัวทำละลาย alcoholic-water โดยวิธีต่างๆ เช่น หาฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระด้วยวิธี DPPH assay ศึกษาฤทธิ์ในการเป็น metal chelating activity และทดสอบคุณสมบัติการเป็น reducing power ผลการทดลองพบว่า สารสกัดไหมข้าวโพดมีคุณสมบัติในการต้านอนุมูลอิสระ จึงเป็นสมุนไพรที่เหมาะสมต่อการพัฒนาเป็นยาต่อไป [72] นอกจากนี้ ไหมข้าวโพดมีคุณสมบัติในการขับปัสสาวะ ขับนิ่ว รักษาอาการกระเพาะปัสสาวะอักเสบ (cystitis) ท่อปัสสาวะอักเสบ (urethritis) และช่วยรักษาอาการอักเสบเฉียบพลันและเรื้อรังของระบบขับถ่ายปัสสาวะ และยังมีการศึกษาเกี่ยวกับฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาของไหมข้าวโพด โดยนำสารสกัดไหมข้าวโพดมาทดสอบในสัตว์ทดลอง พบว่า ไหมข้าวโพดมีฤทธิ์เพิ่มการหลั่งน้ำดี (cholagogue) ขับปัสสาวะ (diuretic) ลดระดับน้ำตาลในเลือด (hypoglycemic) และช่วยทำให้ความดันโลหิตต่ำ (hypotension) [73] นอกจากนี้ ยังมีฤทธิ์ต้านเชื้อรา (anti-fungal activity) ต่อการเจริญเติบโตของเชื้อราแอสเพอร์

จิลล์สฟลาวัส (aspergillus flavus) [74] และยับยั้ง tumor necrosis factor (TNF) – α และ lipopolysaccharide (LPS) ที่ชักนำ cell adhesion [75]



ภาพ 9 ไหมข้าวโพดหวาน (ส่วนของเกสรตัวเมีย style)

ไหมข้าวโพดหวานหรือส่วนของยอดเกสรตัวเมีย (ภาพ 9) มีสรรพคุณทางยาต่างๆ มากมาย เช่น นำไหมข้าวโพดมาต้มรับประทานช่วยขับปัสสาวะ ชับน้ำดี รักษาไตอักเสบ รักษาโรคเกี่ยวกับระบบทางเดินปัสสาวะ และช่วยลดกรดยูริกในร่างกาย แต่คุณสมบัติของไหมข้าวโพดดังกล่าว ยังไม่มีข้อมูลการทดลองทางวิทยาศาสตร์ที่น่าเชื่อถือมาสนับสนุน

ในการศึกษาครั้งนี้ จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาฤทธิ์ของสารสกัดจากไหมข้าวโพดหวานต่อการยับยั้งเอนไซม์แซนทีนออกซิเดสเพื่อใช้เป็นทางเลือกในการรักษาโรคเก๊าต์ และนำความรู้ที่ได้มาใช้ประโยชน์ต่อไป