

ฤทธิ์ปกป้องความเป็นพิษต่อตับจากแอลกอฮอล์ของสารสกัดผลยอในหนูขาวใหญ่

Hepatoprotective Activity of *Morinda citrifolia* Against Alcohol Induced Hepatic Injury in Rats

ทิฆัมพร เหลืองวัฒนวิไล¹ เยาวลักษณ์ สมบุญศิริ¹ และ ทศนีย์ ปัญจานนท์*

Tikhamporn Leungvilai¹ Yoawaluk Sombunsiri¹ and Tadsanee Punjanon^{2*}

¹ นักศึกษาปริญญาตรี ภาควิชาวิทยาศาสตร์การแพทย์ คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยรังสิต ตำบลหลักหก อำเภอเมือง
จังหวัดปทุมธานี 12000

² อาจารย์ประจำภาควิชาวิทยาศาสตร์การแพทย์ คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยรังสิต ตำบลหลักหก อำเภอเมือง
จังหวัดปทุมธานี 12000

*Corresponding author, E-mail: tadsanee@rsu.ac.th

บทคัดย่อ

ยอ เป็นผักและพืชสมุนไพรที่มีสารสำคัญหลายชนิด เช่น โปโลฟลาโวนอยด์ คาโรทีนอยด์ วิตามินซี วิตามินอี เป็นต้น คุณสมบัติทางยาของสารเหล่านี้อาจช่วยป้องกันความเป็นพิษต่อตับที่เกิดจากยาหรือสารเคมีต่างๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งพิษต่อตับจากการดื่มแอลกอฮอล์ งานวิจัยนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อทดสอบสารสกัดแอลกอฮอล์ของสารสกัดผลยอต่อการปกป้องความเป็นพิษต่อตับที่เกิดจากการป้อน 30 เปอร์เซ็นต์เอทิลแอลกอฮอล์ขนาด 3.76 ก./กก. วันละครั้ง ต่อเนื่องกัน 28 วันในหนูขาวใหญ่ โดยกลุ่มทดลองจะได้รับสารสกัดผลยอ ขนาด 100, 250 และ 500 มก./กก. ร่วมด้วย โดยป้อนให้วันละครั้งเว้นระยะ 60 นาที ก่อนได้รับเอทิลแอลกอฮอล์ ใช้ซัลโมรินซึ่งเป็นสมุนไพรบำรุงตับในกลุ่มควบคุมที่ให้ผลบวก ผลการวิจัยพบว่าหนูที่ได้รับแอลกอฮอล์อย่างเดียวมียกระดับเอนไซม์ SGOT และ SGPT สูงกว่าหนูปกติประมาณ 1.2 และ 1.9 เท่าตามลำดับ ส่วนหนูกลุ่มที่ได้รับสารสกัดผลยอ หรือ ซัลโมริน ร่วมด้วย ระดับเอนไซม์ SGOT และ SGPT ในเลือดต่ำกว่าหนูที่ได้รับเอทิลแอลกอฮอล์อย่างเดียวย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (SGOT: $p = 0.01$, SGPT: $p = 0.001$, $n = 7$) และลดลงจนไม่แตกต่างจากหนูปกติ สรุปได้ว่าสารสกัดผลยอมีฤทธิ์ปกป้องความเป็นพิษต่อตับที่ถูกเหนี่ยวนำด้วยแอลกอฮอล์ ซึ่งอาจเกิดจากฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระจากสารสำคัญหลายชนิดในผลยอ

คำสำคัญ: ผลยอ ฤทธิ์ปกป้องความเป็นพิษต่อตับ เอทิลแอลกอฮอล์

Abstract

Morinda citrifolia (Yor in Thai), is a medicinal plant, which comprises of active substances such as bioflavonoids, carotenoids, vitamin C, and vitamin E. The medicinal properties of these compounds may help

prevent liver toxicity caused by drugs or chemicals, especially hepatotoxicity from ethanol consumption. The objective of this study is to evaluate the hepatoprotective effect of the methanolic extract of *Morinda citrifolia* fruits (MCE) on the subacute exposure of ethanol in rats. Each group of rats receive 30 percent ethyl alcohol at a dose of 3.76 g/kgBW/day, by oral administration to induce hepatic damage. The experimental groups receive MCE at doses of 100, 250, and 500 mg/kgBW/day, respectively by oral administration, 60 minutes prior to ethyl alcohol administration. Silymarin, a hepatoprotective drug, is used in the positive control group. The results show that the aspartate transaminase (SGOT) and alanine transaminase (SGPT) enzyme levels in the rats that received ethanol were higher than those of normal rats, approximately by 1.2 and 1.9 times, respectively. SGOT and SGPT enzyme levels in the rats that received MCE or silymarin before ethanol administration were significantly lower than those of the rats that received only ethanol (SGOT: $p = 0.01$, SGPT: $p = 0.001$, $n = 7$). The results suggest that MCE possesses hepatoprotective activity, which might be due to its antioxidant activity.

Keywords: *Morinda citrifolia*, hepatoprotective activity, ethyl alcohol

1. บทนำ

ตับเป็นอวัยวะสำคัญ มีหน้าที่หลายประการ เช่น ผลิตน้ำดี สังเคราะห์โปรตีน ผลิตสารที่เป็นปัจจัยการแข็งตัวของเลือด สร้างฮอร์โมนบางชนิด เป็นแหล่งสะสมน้ำตาลของร่างกาย กำจัดสารพิษและของเสียต่างๆ และช่วยสร้างภูมิคุ้มกันต้านทานโรค ถ้าตับสูญเสียการทำงานจะส่งผลให้เกิดอาการผิดปกติต่างๆ ขึ้นที่สำคัญ คือ อาการทางสมอง อาการเลือดออกง่าย ติชาน มีน้ำในท้อง และการติดเชื้อรุนแรง (Polson & Lee 2005) สาเหตุที่ทำให้เซลล์ตับบาดเจ็บเสียหายมีได้หลายประการ ที่พบได้บ่อย ได้แก่ การติดเชื้อ พิษในอาหารพิษของโลหะหนัก พิษของยา และพิษของแอลกอฮอล์ (D'Agata et al., 1999)

เครื่องดื่มแอลกอฮอล์เป็นอันตราย และเป็นสาเหตุก่อโรคต่างๆ มากกว่า 60 โรค ข้อมูลจากองค์การอนามัยโลก (WHO) ระบุว่า 1 ใน 3 ของประชากรโลก หรือมากกว่า 2,000 ล้านคน ดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์เฉลี่ยแล้วดื่มคนละ 6.13 ลิตรต่อปี ในประเทศไทยนั้น

คนไทยดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์เป็นอันดับ 40 ของโลก โดยเฉพาะเหล้ากลั่นมากเป็นอันดับ 5 ของโลก (ปริทรรศ ศิลปะกิจ และคณะ., 2010) จากรายงานการประเมินต้นทุนการเสียชีวิตก่อนวัยอันควรอันมีสาเหตุจากเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ในปี 2552 คิดเป็นมูลค่าการสูญเสียมากกว่า 46,000 ล้านบาท โดยสาเหตุ 3 อันดับแรก คือ อุบัติเหตุจราจรทางบก โรคเอดส์ และโรคตับแข็ง ต้นทุนการเสียชีวิตก่อนวัยอันควรจากโรคตับแข็งและมะเร็งตับจากการดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ มีมูลค่าสูงถึง 5,826 ล้านบาท และ 2,034 ล้านบาทตามลำดับ (ทักษพล ธรรมรังสี และคณะ., 2556)

มีการพัฒนาชนิดใหม่ๆ ที่ใช้ในการรักษาโรคที่เกี่ยวกับตับอย่างต่อเนื่องหลากหลายชนิด แต่ยังมีราคาแพงและก่อให้เกิดผลข้างเคียงสูง เช่น interferon-alpha-2a เป็นต้น (Houghlum 1983) การศึกษาวิจัยหาพืชสมุนไพรไทยที่มีสรรพคุณในการบำรุงและป้องกันพิษต่อตับ จึงอาจเป็นทางเลือกสำหรับการพัฒนาสมุนไพรเพื่อใช้ในการป้องกันหรือช่วยลดการถูกทำลายของตับ

อย่างมีประสิทธิภาพและมีความปลอดภัยสูง โดยเฉพาะอย่างยิ่งอาจช่วยลดความเสี่ยงจากการเป็นโรคตับและมะเร็งตับ รวมถึงเสียชีวิตก่อนวัยจากปัญหาการดื่มแอลกอฮอล์ การวิจัยนี้จึงสนใจนำสารสกัดหยาบจากผลขอมาทดสอบฤทธิ์ในการป้องกันการทำลายเซลล์ตับที่ถูกเหนี่ยวนำโดยเอทิลแอลกอฮอล์แบบกึ่งเรื้อรังในหนูขาวใหญ่ โดยก่อนหน้านี้มีรายงานวิจัยว่าน้ำลูกขอมสามารถปกป้องความเป็นพิษต่อตับที่ถูกเหนี่ยวนำด้วยสารพิษต่างๆ เช่น ยาแก้ปวดพาราเซตามอล (Repil et al, 2013) และ สารคาร์บอนเตตระคลอไรด์ (CCl₄) (Bhawna et al., 2009) เป็นต้น

ขอม มีชื่อทางวิทยาศาสตร์ว่า *Morinda citrifolia* เป็นสมุนไพรพื้นบ้านและเป็นยาอายุวัฒนะที่คนไทยทั่วทุกภาครู้จัก และ บริโภคเป็นอาหารมานาน เพราะนอกจากจะมีคุณค่าทางอาหารสูงแล้ว ยังเป็นปัจจัยที่จะทำให้ร่างกายเป็นปกติ โดยไม่เสียสมดุล ทั้งในส่วนใบและผลของขอมมีสารสำคัญที่มีฤทธิ์ต่างๆ ทางเภสัชวิทยาอยู่มากมาย เช่น สารโพรเซอโรนิน (proxeronine) ช่วยในการป้องกันการอักเสบปวดบวม สารสโคโปเลติน (scopoletin) มีผลขยายตัวของหลอดเลือด รวมทั้งยังช่วยให้พลังงานและขจัดความรู้สึก่อนเพลียลงได้ นอกจากนี้ยังมีสารต้านอนุมูลอิสระหลายชนิด ซึ่งมีผลเสริมฤทธิ์กันในการขจัดอนุมูลอิสระได้อย่างมีประสิทธิภาพ เช่น โปโอฟลาโวนอยด์ (bioflavonoids) คาโรทีนอยด์ (carotenoids) วิตามินซี (vitamin C) และวิตามินอี (vitamin E) เป็นต้น (Wang et al., 2002)

2. วัตถุประสงค์

เพื่อทดสอบสารสกัดแอลกอฮอล์ของสารสกัดผลขอมว่าสามารถปกป้องความเป็นพิษต่อตับจากการเหนี่ยวนำด้วยเอทิลแอลกอฮอล์ในหนูขาวใหญ่ได้หรือไม่

3. อุปกรณ์และวิธีการ

3.1 การคัดเลือกและสกัดสารจากผลขอม

ใช้ผลขอมที่มีคุณภาพดี ผลแก่ใกล้สุก มีสีเหลืองปนเขียว เก็บจากสวนในจังหวัดสมุทรสงคราม ที่ไม่มีการใช้ยาฆ่าแมลง นำมาผ่าและอบให้แห้ง แยกเอาเมล็ดออก และปั่นให้เป็นผงแห้ง ชั่งน้ำหนักแห้งเทียบกับน้ำหนักสดตั้งต้น นำผงขอมแห้งมาสกัดสารหยาบโดยใช้ Methanol เป็นตัวทำละลาย ในอัตราส่วน 1:10 กรองแยกเอาส่วนน้ำ นำไปเข้า rotation evaporator แยกเอาเฉพาะสารสกัดเก็บไว้ที่ 4 องศาเซลเซียส บันทึกน้ำหนักสารสกัดในรูปของผงแห้งเทียบกับน้ำหนักของผลขอมแห้ง ซึ่งและละลายในน้ำกลั่นในความเข้มข้นที่เหมาะสมก่อนใช้

3.2 การเตรียมสัตว์ทดลอง

หนูขาวเพศผู้สายพันธุ์ Wistar น้ำหนักประมาณ 180-200 ก. จากสำนักสัตว์ทดลองแห่งชาติ วิทยาเขตสาขลา มหาวิทยาลัยมหิดล จำนวน 42 ตัว เลี้ยงในกรงสัตว์ทดลองที่ได้มาตรฐาน ให้อาหารและน้ำตามปกติ ปรับอุณหภูมิประมาณ 25 องศาเซลเซียส แสงมืด-สว่าง สลับทุกๆ 12 ชม. ให้หนูปรับตัวเข้ากับสิ่งแวดล้อมใหม่ 7 วัน ก่อนการทดลอง แบ่งหนูแบบสุ่มออกเป็น 6 กลุ่ม กลุ่มละ 7 ตัว ปฏิบัติตามจริยธรรมการใช้สัตว์ทดลอง

3.3 การให้สารแก่สัตว์ทดลอง

กลุ่มที่ 1 เป็นกลุ่มควบคุมปกติ หนูได้รับอาหารและน้ำตามปกติ (Distilled Water, DW) เป็นระยะเวลา 28 วัน กลุ่มที่ 2 เป็นกลุ่มควบคุมที่ได้รับเอทิลแอลกอฮอล์อย่างเฉื่อยเพื่อเหนี่ยวนำให้เกิดความเป็นพิษต่อตับ โดยป้อน 30 เปอร์เซ็นต์เอทิลแอลกอฮอล์ขนาด 3.76 ก./กก. วันละครั้ง เป็นเวลา 28 วัน กลุ่มที่ 3, 4 และ 5 เป็นกลุ่มทดลองที่ได้รับการป้อนสารสกัดผลขอมร่วมด้วย โดยให้ขนาด 100, 250 และ 500 มก./กก. วันละครั้ง ตามลำดับ

เว้นระยะ 1 ชม. ก่อนป้อนเอทิลแอลกอฮอล์เช่นเดียวกันกับกลุ่มที่ 2 กลุ่มที่ 6 เป็นกลุ่มควบคุมที่ให้ผลบวกโดยการป้อนยาบำรุงตับ silymarin ขนาด 200 มก./กก./วัน เว้นระยะ 1 ชม. ก่อนป้อนเอทิลแอลกอฮอล์เช่นเดียวกันกับกลุ่มที่ 2 (หมายเหตุ: การศึกษาก่อนหน้านี้พบว่า การให้สารสกัดผลยออย่างเดียวนาขนาดสูง 1,000 มก./กก./วัน, 28 วัน แก่หนูขาวใหญ่ ไม่มีผลในการทำลายเซลล์ตับและตรวจไม่พบความผิดปกติใดๆในสัตว์ทดลอง)

3.4 การประเมินความเป็นพิษต่อตับ

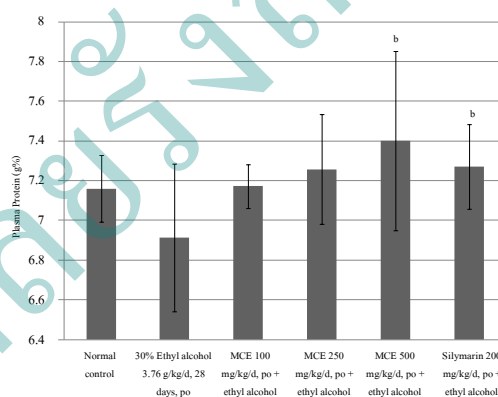
ซึ่งนำหนักสัตว์ทดลองทุกสัปดาห์ เมื่อครบ 28 วันหลังจากให้น้ำหรือสารต่างๆ จดอาหารสัตว์ทดลอง 1 คิน Terminate สัตว์ทดลอง เก็บเลือดจาก Abdominal vein เก็บและชั่งอวัยวะภายใน นำเลือดไปปั่นแยก Plasma และนำไปตรวจวิเคราะห์ค่าชีวเคมีที่บ่งบอกถึงการทำงานของตับ ได้แก่ โปรตีน อัลบูมิน บิลิรูบิน เอนไซม์ Aspartate Transaminase (SGOT หรือ AST), Alanine Transaminase (SGPT หรือ ALT) และ Alkaline phosphatase (ALP) ด้วยเครื่องวิเคราะห์อัตโนมัติ แสดงผลเป็นค่าเฉลี่ย $\pm$ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (mean $\pm$ SD, n = 7 ต่อกลุ่ม) สถิติที่ใช้ทดสอบความแปรปรวนและความแตกต่างของค่าเฉลี่ยระหว่างกลุ่มโดย one way ANOVA และ Tukey's HSD test ที่ค่า $p \leq 0.05$

4. ผลการวิจัยและข้อวิจารณ์

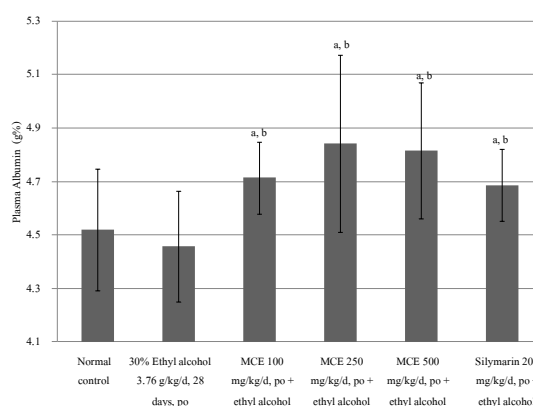
การสกัดสารสกัดหยาบจากผลยอด้วย Methanol ได้สารสกัดหยาบที่มีลักษณะขุ่นหนืด สีน้ำตาล น้ำหนักของสารสกัดคิดเป็นร้อยละ 19.4% ของน้ำหนักผงยอแห้ง ผลจากการวิจัยพบว่าค่าเฉลี่ย น้ำหนักตัวสัตว์ทดลอง และน้ำหนักอวัยวะภายใน ได้แก่ ตับ ไต หัวใจ ปอด กระเพาะอาหาร ม้าม และอวัยวะของสัตว์ทดลองทั้ง 6 กลุ่ม (n=7) ไม่มีความแตกต่างกัน

การวิเคราะห์ค่าชีวเคมีในเลือดที่บ่งบอกถึงการทำงานของตับ พบว่าค่าเฉลี่ยของบิลิรูบิน ทั้ง Total

และ direct bilirubin และเอนไซม์ ALP ของสัตว์ทดลองทั้ง 6 กลุ่ม (n= 7) ไม่มีความแตกต่างกัน ค่าเฉลี่ยของปริมาณโปรตีน และอัลบูมินมีแนวโน้มลดลงในสัตว์ทดลองที่ได้รับแอลกอฮอล์อย่างเดียว และกลับเพิ่มขึ้นในกลุ่มที่ได้รับสารสกัดผลยอ และกลุ่มที่ได้รับ silymarin ร่วมด้วย โดยเฉพาะอย่างยิ่งอัลบูมินสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ดังแสดงในรูปที่ 1 และ 2 ตามลำดับ



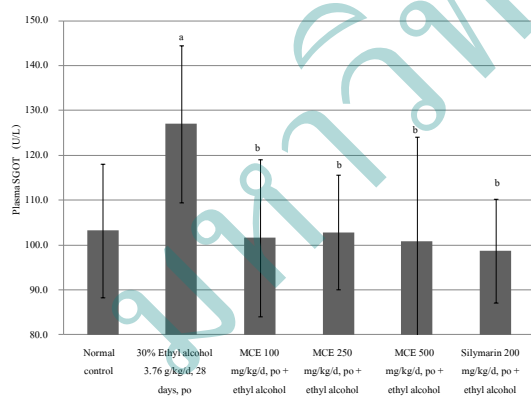
รูปที่ 1 แสดงการเปลี่ยนแปลงระดับโปรตีนในหนูขาวใหญ่ที่ได้รับสารสกัดขนาด 100, 250 และ 500 มก./กก./วัน ก่อนได้รับเอทิลแอลกอฮอล์ (MCE = สารสกัดผลยอ, a = แตกต่างจากกลุ่มควบคุมปกติ b = แตกต่างกับกลุ่มที่ได้รับเอทิลแอลกอฮอล์อย่างเดียว อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.05$, n=7))



รูปที่ 2 แสดงการเปลี่ยนแปลงระดับอัลบูมินในหนูขาวใหญ่ที่ได้รับสารสกัดขนาด 100, 250 และ 500 มก./กก./วัน

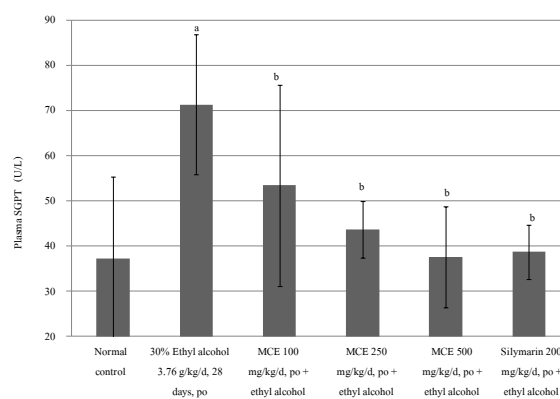
ก่อนได้รับเอทิลแอลกอฮอล์ (MCE = สารสกัดผลยอ, a = แตกต่างจากกลุ่มควบคุมปกติ b = แตกต่างกับกลุ่มที่ได้รับเอทิลแอลกอฮอล์อย่างเดียวย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.01, n=7$)

ผลจากการศึกษาพบว่า การป้อนเอทิลแอลกอฮอล์ ขนาด 3.76 ก./กก. วันละครั้ง เป็นเวลา 28 วัน ทำให้ระดับเอนไซม์ SGOT สูงขึ้นประมาณ 1.2 เท่า จาก 103.2 ± 14.89 เป็น 127.0 ± 17.53 U/L แสดงถึงเซลล์ตับถูกทำลาย การให้สารสกัดผลยอในขนาด 100, 250 และ 500 มก./กก. 1 ชม. ก่อนได้รับแอลกอฮอล์ พบว่า ระดับเอนไซม์ SGOT ลดลงเป็น 101.6 ± 17.44 , 102.9 ± 12.81 และ 100.9 ± 23.27 U/L ตามลำดับ ซึ่งต่ำกว่ากลุ่มที่ได้รับแอลกอฮอล์อย่างเดียวย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.01, n = 7$) และไม่แตกต่างจากหนูปกติ ในหนูกลุ่มควบคุมที่ให้ผลบวกที่ได้รับ Silymarin ขนาด 200 มก./กก. ร่วมด้วย พบว่าระดับของเอนไซม์ SGOT ลดลงเป็น 98.7 ± 11.50 U/L ซึ่งไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุมปกติ ดังแสดงในรูปที่ 3



รูปที่ 3 แสดงการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ SGOT ในหนูขาวใหญ่ที่ได้รับสารสกัดยอขนาด 100, 250 และ 500 มก./กก./วัน ก่อนได้รับเอทิลแอลกอฮอล์ (MCE = สารสกัดผลยอ, a = แตกต่างจากกลุ่มควบคุมปกติ b = แตกต่างกับกลุ่มที่ได้รับเอทิลแอลกอฮอล์อย่างเดียวย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.01, n=7$)

ระดับเอนไซม์ SGPT เกลี่ยมีการเปลี่ยนแปลงไปในทิศทางเดียวกับเอนไซม์ SGOT พบว่าเอนไซม์ SGPT เกลี่ยในหนูขาวใหญ่กลุ่มควบคุมปกติเท่ากับ 37.2 ± 18.10 U/L และเพิ่มเป็น 1.9 เท่า (71.3 ± 15.51 U/L) ในหนูกลุ่มที่ได้รับแอลกอฮอล์ ซึ่งแสดงถึงเซลล์ตับถูกทำลาย การให้สารสกัดผลยอในขนาด 100, 250 และ 500 มก./กก. ก่อนได้รับแอลกอฮอล์ พบว่า ระดับเอนไซม์ SGPT ลดลงเป็น 53.4 ± 22.26 , 43.7 ± 6.29 และ 37.6 ± 11.12 U/L ตามลำดับ ซึ่งต่ำกว่ากลุ่มที่ได้รับแอลกอฮอล์อย่างเดียวย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.001, n=7$) และไม่แตกต่างจากหนูปกติ ในหนูกลุ่มควบคุมที่ให้ผลบวกที่ได้รับ Silymarin ขนาด 200 มก./กก. ร่วมด้วย พบว่าระดับของเอนไซม์ SGPT ลดลงเป็น 38.7 ± 5.99 U/L ซึ่งไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุมปกติ ดังแสดงในรูปที่ 4



รูปที่ 4 แสดงการเปลี่ยนแปลงระดับเอนไซม์ SGPT ในหนูขาวใหญ่ที่ได้รับสารสกัดยอขนาด 100, 250 และ 500 มก./กก./วัน ก่อนได้รับเอทิลแอลกอฮอล์ (MCE = สารสกัดผลยอ, a = แตกต่างจากกลุ่มควบคุมปกติ b = แตกต่างกับกลุ่มที่ได้รับเอทิลแอลกอฮอล์อย่างเดียวย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.001, n=7$)

5. การอภิปรายผล

ผลจากการวิจัยแสดงว่าการป้อน 30 เปอร์เซ็นต์ เอทิลแอลกอฮอล์ขนาด 3.76 ก./กก. วันละครั้ง เป็นเวลา 28 วัน ให้แก่หนูขาวใหญ่ มีขนาดสูงและเวลานานเพียงพอที่จะเหนี่ยวนำให้เกิดการทำลายเซลล์ตับแบบกึ่งเรื้อรัง โดยค่าเฉลี่ยของระดับเอนไซม์ SGOT และ SGPT ในเลือดสูงขึ้นกว่ากลุ่มหนูปกติประมาณ 1.2 และ 1.9 เท่า ตามลำดับ และระดับโปรตีนและอัลบูมินมีแนวโน้มลดลง: ซึ่งสอดคล้องกับรายงานวิจัยอื่นๆ (Pramyothin et al., 2006, Patel et al., 2010, Chen et al., 2013) การให้สารสกัดผลยขนาด 100, 250 และ 500 มก./กก./วัน 1 ชม. ก่อนได้รับเอทิลแอลกอฮอล์สามารถปกป้องความเป็นพิษต่อตับโดยระดับเอนไซม์ SGOT และ SGPT ลดลงจนไม่แตกต่างจากกลุ่มหนูปกติ และระดับโปรตีนและอัลบูมินสูงขึ้น ผลการศึกษานี้สอดคล้องกับรายงานวิจัยก่อนหน้านี้ที่แสดงถึงสารสกัดผลยที่มีฤทธิ์ปกป้องความเป็นพิษต่อตับที่เกิดจากสารพิษต่างๆ เช่น จากยาแก้ปวดพาราเซตามอลทั้งแบบเฉียบพลันและกึ่งเรื้อรัง (ทัศนีย์ ปัญญานันท์และคณะ., 2013, Repil et al., 2013) สามารถลดการเปลี่ยนแปลงที่ผิดปกติ ป้องกันพยาธิสภาพของเซลล์และเนื้อเยื่อตับหนู จากตรวจสอบเนื้อเยื่อผ่านกล้องจุลทรรศน์ทั้งแบบธรรมดาและกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนแบบแสงส่องผ่าน (Somanawat et al., 2010) นำสู่ฤทธิ์ปกป้องความเป็นพิษต่อตับที่ถูกเหนี่ยวนำด้วยคาร์บอนเตตระคลอไรด์ (CCl₄) แบบเรื้อรังในหนู Sprague Dawley โดยลดระดับเอนไซม์ SGOT, SGPT, ALP และผลการตรวจพยาธิสภาพของเซลล์ตับไม่แตกต่างจากหนูกลุ่มปกติ (Bhawna et al., 2009)

กลไกการทำลายเซลล์ตับจากแอลกอฮอล์อาจเกิดจากการเกิดอนุมูลอิสระและกระบวนการ Lipid peroxidation (Enomoto et al., 2003, Rehman et al., 2011) ทั้งนี้ในสารสกัดหยาบจากผลยที่มีฤทธิ์

ต้านอนุมูลอิสระหลายชนิด เช่น Phenolic Compounds, Vitamin C, Vitamin A (Yang et al., 2011; Pal et al., 2011; Su et al., 2005) ซึ่งอาจเป็นกลไกสำคัญในการปกป้องเซลล์ตับหรืออาจเกิดจากการ Detoxification ด้วยกระบวนการอื่นๆ คณะผู้วิจัยจึงได้ทำการศึกษาถึงกลไกดังกล่าวในขั้นต่อไป โดยการนำเนื้อเยื่อตับของสัตว์ทดลองไปวิเคราะห์หาปริมาณเอนไซม์ต้านอนุมูลอิสระ ได้แก่ Glutathione peroxidase (GSH-Px) และ Catalase (CAT) ตรวจวัดปริมาณ Malondialdehyde (MDA) ซึ่งเป็นผลผลิตจากกระบวนการ Lipid peroxidation และปริมาณ Glutathione ที่ใช้ในการกำจัดสารพิษ

6. บทสรุป

ผลจากงานวิจัยนี้แสดงให้เห็นว่าสารสกัดผลยมีฤทธิ์ในการปกป้องความเป็นพิษต่อตับจากเอทิลแอลกอฮอล์แบบกึ่งเรื้อรังในหนูขาวใหญ่ ซึ่งสามารถใช้ประโยชน์ในการพัฒนาสมุนไพรเพื่อใช้ในการป้องกันหรือช่วยลดการถูกทำลายของตับจากแอลกอฮอล์ได้

7. กิตติกรรมประกาศ

คณะผู้วิจัยขอขอบคุณคณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยรังสิต ที่อำนวยความสะดวกในเรื่องสถานที่และอุปกรณ์ที่ใช้ในงานวิจัยนี้ ขอขอบคุณคุณวรารักษ์ จำปาสด เจ้าหน้าที่หมวดวิชาเภสัชวิทยาและพิษวิทยา ที่ให้การดูแลสัตว์ทดลองเป็นอย่างดี

8. เอกสารอ้างอิง

ทักษพล ธรรมรังสีและคณะ. (2556). สถานการณ์การบริโภคเครื่องดื่มแอลกอฮอล์และผลกระทบในประเทศไทย ปี 2556. ศูนย์วิจัยปัญหาสุรา สำนักงานพัฒนานโยบายสุขภาพระหว่างประเทศ กระทรวงสาธารณสุข

- ทัศนีย์ ปัญจนาท วันทิกา เครือน้ำครำ กัญ อดิสม
บุญ. (2013). ฤทธิ์ปกป้องความเป็นพิษต่อตับ
จากยาพาราเซตามอลของสารสกัดผลอยใน
หนุขาวใหญ่. การประชุมวิชาการมหาวิทยาลัย
รังสิต ประจำปี ๒๕๕๖ (RSU Research
Conference 2013) วันที่ 4 เมษายน 2556. 99-
104.
- ปริทรรศ ศิลปกิจและคณะ. (2010). ชุดรายงานวิชาการ
องค์การอนามัยโลก 944 (รายงานครั้งที่ 2).
ศูนย์วิจัยปัญหาสุรา. แผนงานการพัฒนาระบบ
รูปแบบ และวิธีการบำบัดรักษาผู้มีปัญหาการ
บริโภคสุราแบบบูรณาการ (ผรส.), สำนักงาน
กองทุนสนับสนุนการสร้างเสริมสุขภาพ
(สสส.), กรมสุขภาพจิต กระทรวงสาธารณสุข
- Bhawna, S. and Kumar, S.P. (2009). Hepatoprotective
activity of some indigenous plants.
International Journal of PharmTech
Research. 1(4): 1330-1334.
- D'Agata, I.D., and Balistreri, W.F. (1999). Evaluation
of Liver Disease in the Pediatric Patient.
Pediatrics in Review. 20(11): 376-389.
- Chen, Y. L., Peng, H. C., Tan, S.W., et al. (2013).
Amelioration of ethanol-induced liver injury
in rats by nanogold flakes. *Alcohol*. 47(6):
467-472.
- Enomoto, N., Takei, Y., Hirose, M., Konno, A.,
Shibuya, T., Matsuyama, S., et al. (2003).
Prevention of ethanol-induced liver injury in
rats by antagonist of peroxisome proliferator-
activated receptor-gamma, pioglitazone. *J*
Pharmacol Exp Ther. 306: 846-854.
- Houglum JE. (1983). Interferon: mechanisms of action
and clinical value. *Clin Pharm*. 2: 20-28.
- Pal, R., Girhepunje, K., Shrivastav, N., Hussain, M.M.,
and Thirumoorthy, N. (2011). Antioxidant
and free radical scavenging activity of
ethanolic extract of *Morinda citrifolia*. *Annals of*
Biological Research. 2(1): 127-131.
- Patel, B.A., Patel, J.D., Raval, B.P., Gandhi, T.R.,
Patel, k, Paresh U. Patel, P.U. (2010).
Hepatoprotective activity of *Saccharum*
officianarum against ethyl alcohol induced
hepatotoxicity in rats. *Der Pharmacia Lettre*.
2(1): 94-101.
- Polson, J., and Lee, W.M. (2005). AASLD Position
Paper: The Management of Acute Liver
Failure. *Hepatology*. 41(5): 1179-1197.
- Pramyothin, P., Samosorn, P., Pongshompoo, S.,
Chaichantipyuth, C.J. (2006). The protective
effects of *Phyllanthus emblica* Linn. extract
on ethanol induced rat hepatic injury.
Ethnopharmacol. 107(3): 361-364.
- Rehman, M.H., Tahir, M., Lone, K.P., Sami, W.
(2011). Ethanol Induced Hepatotoxicity in
Albino Rats. *Journal of the College of*
Physicians and Surgeons Pakistan. 21(10):
642-643.
- Repil, R.A., Samuel, M.Y., Ngangi, j., Sumampouw,
H.M. (2013). Hepatoprotective Activity
Combination Between *Morinda Citrifolia*
Linn (Mengkudu) Extract And Virgin
Coconut Oil (Vco). *Journal of Biology,*
Agriculture and Healthcare. 3(13): 160-166.

- Somanawat, K., Pakdeethai, S., Anantasomboon G., Kruanamkhum, W., Pongteerat, T., and Punjanon, T. (2010). The Study of Hepatoprotective Effect of *Morinda citrifolia* Against Paracetamol Induced Histopathologic Change in Rats. Proceedings of the Anatomy Association of Thailand. April 28-30: 121-124.
- Su, B.N., Pawlus, A.D., Jung, H.A., Keller, W.J., McLaughlin, J.L., and Kinghorn AD. (2005). Chemical constituents of the fruits of *Morinda citrifolia* (Noni) and their antioxidant activity. J Nat Prod. 68(4): 592-595.
- Wang, M.Y., West, B.J., Jensen, C.J., Nowicki, D., Chen, S., Palu, A., and Anderson, G. (2002). *Morinda citrifolia* (Noni): A literature review and recent advances in Noni research1. Acta Pharmacol Sin. 23(12): 1127-1141.
- Yang, J., and Gadi, R. (2011). Antioxidant capacity, total phenols, and ascorbic acid content of noni fruits and leaves at various stages of maturity. Micronesica. 42: 167-176.