Published online: 7 June 2019

การศึกษาประสิทธิผลของการลดระดับน้ำตาลและไขมันด้วยการยับยั้งเอนไซม์แอลฟา-อะไมเลส, แอลฟา-กลูโคซิเดส และไลเปส จากสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน

The Study of the Effectiveness of Sunflower Sprout Extract in Reduction of Blood Sugar and Blood Lipid by Inhibiting α-Amylase, α-Glucosidase and Lipase

นางสาวเบญจพรรณ ธิติเลิศเดชา

pook_pook_2527@hotmail.com

หลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาวิทยาศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

สำนักวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

อาจารย์ที่ปรึกษา อาจารย์ จรัสพล รินทระ

jarasphol@hotmail.com

สำนักวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

Mae Fah Luang University

บทคัดย่อ

การค้นคว้าอิสระนี้เป็นการศึกษาฤทธิ์การยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับระดับน้ำตาลในเลือด ได้แก่ เอนไซม์แอลฟาอะไมเลส และเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดส เทียบกับสารมาตรฐานอคาร์โบส และฤทธิ์การยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับการย่อยไขมัน ได้แก่ เอนไซม์ไลเปสเทียบกับสารมาตรฐานออริสแตท ของสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน โดยนำมาทดสอบด้วยวิธีการวัดสี (Colorimetric method)

ผลจากการทดสอบพบว่า สารสกัดต้นอ่อนทานตะวันมีฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์แอลฟาอะไมเลส และเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสได้สูงสุดที่ความเข้มข้น 100 มก./มล. โดยยับยั้งได้ร้อยละ 47.37 (Half maximal inhibitory concentration, IC_{50} = 125.81 มก./มล.) และร้อยละ 37.76 (IC_{50} = 194.01 มก./มล.) ตามลำดับ และมีฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์ไลเปสได้สูงสุดที่ความเข้มข้น 120 มก./มล. โดยยับยั้งได้ร้อยละ 62.02 (IC_{50} = 45.60 มก./มล.)

เมื่อเทียบกับสารมาตรฐานอคาร์โบส และออริสแตท พบว่า สารสกัดต้นอ่อนทานตะวันมีฤทธิ์การยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ทั้ง 3 ชนิดได้น้อยกว่าสารมาตรฐานในทุกระดับที่ความเข้มข้นเดียวกัน ซึ่งผลที่ได้จากการศึกษาครั้งนี้ทำให้ทราบว่าสารสกัดต้นอ่อนทานตะวันมีฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับระดับน้ำตาลในเลือดและการย่อยไขมันได้ สามารถนำไปพัฒนาใช้ประโยชน์ในการลดระดับน้ำตาลและไขมันได้ต่อไป

คำสำคัญ: ต้นอ่อนทานตะวัน / แอลฟาอะไมเลส / แอลฟากลูโคซิเดส / เอนไซม์ไลเปส

Abstract

The purpose of this independent research, The inhibitory activity of enzymes related to blood sugar, α-amylase and α-glucosidase by compared to acarbose and study the effectiveness of sunflower sprout extract on the inhibition of enzymes related to lipid digestion, lipase by compared to orlistat. Assay for the inhibitory effects on α-amylase, α-glucosidase and lipase activity were determined by Colorimetric method.

The experiments showed that sunflower sprout extracts could inhibit of α-amylase and α-glucosidase activity, Maximum percent inhibition of α- amylase activities were 47.37% at 100 mg/ml (Half maximal inhibitory concentration, IC_{50} = 125.81 mg/ml), Maximum percent inhibition of α-glucosidase activities were 37.76% at 100 mg/ml. (IC_{50} = 194.01 mg/ml) and Maximum percent inhibition of lipase activities were 62.02% at 120 mg/ml. (IC_{50} = 45.60 mg/ml).

In conclusion, The sunflower sprout extract can inhibit the activity of the three enzyme lest than standard solution (acarbose and orlistat) at the same concentration. The results of this study indicate that sunflower sprout extract displayed beneficial effects in prevention and treatment of hyperglycemia and lipid digestion.

Keywords: sunflower sprout / α-amylase / α-glucosidase / Lipase

บทนำ

โรคเบาหวานเป็นโรคที่เกิดจากความผิดปกติของการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด มีสาเหตุมาจากการหลั่งอินซูลิน (Insulin) ที่ตับอ่อนไม่เพียงพอ เรียกว่า มีภาวะขาดอินซูลิน หรือเกิดจากความสามารถในการตอบสนองต่อฤทธิ์ของอินซูลินลดลง ส่งผลให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงตลอดเวลา หากไม่ได้รับการรักษาอย่างเหมาะสม มีระดับน้ำตาลในเลือดสูงเป็นระยะเวลานาน ส่งผลให้อวัยวะและเนื้อเยื่อทั้งหมดของร่างกายมีความผิดปกติในการทำงานเกิดขึ้นและท้ายที่สุดทำให้เกิดโรคแทรกซ้อนในอวัยวะต่าง ๆ ได้แก่ ตา ไต เส้นประสาทและสมอง หัวใจ หรือเกิดปัญหาที่เท้า (วรรณี นิธิยานันท์, 2548) ดังนั้นในการรักษาโรคเบาหวานจึงมีจุดมุ่งหมายที่สำคัญคือการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้เป็นปกติหรือใกล้เคียงปกติตลอดเวลา ด้วยการใช้ยารักษาทั้งในรูปยาฉีดอินซูลิน ยาเม็ดลดระดับน้ำตาล ได้แก่ metformin acarbose เป็นต้น (สมาคมโรคเบาหวาน

Mae Fah Luang University

แห่งประเทศไทย, 2557) ควบคู่ไปกับการควบคุมอาหารและออกกำลังกาย เพื่อไม่ให้เกิดโรคแทรกซ้อนตามมา ซึ่งการใช้ยาแผนปัจจุบันนั้นทำให้เกิดผลข้างเคียงได้ เช่น ท้องอืด ปวดท้อง ท้องเสีย เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน (ศุภโชค มั่งมูล, 2557)

โรคอ้วนเป็นสภาวะที่ร่างกายมีน้ำหนักตัวเกินกว่าปกติ และมีการสะสมปริมาณไขมันมากกว่าปกติ ทั้งไขมันใต้ผิวหนัง (Subcutaneous) และไขมันที่อวัยวะต่าง ๆ ในช่องท้อง (Visceral Fat) หรือไขมันในช่องท้อง (Intra abdominal Fat) ส่วนใหญ่มักเกิดจากความไม่สมดุลระหว่างพลังงานที่ได้รับจากการรับประทานอาหารกับพลังงานที่ร่างกายใช้ไปในการทำกิจกรรมต่าง ๆ ในชีวิตประจำวัน (ณิชา สมหล่อ, 2553; วนิดา พันธ์สอาด, 2555) โรคอ้วนลงพุง หรือ metabolic syndrome เป็นภาวะที่ร่างกายมีปริมาณไขมันสะสมบริเวณช่องท้องมากกว่าปกติ ซึ่งไขมันที่สะสมในช่องท้องนี้จะแตกตัวเป็นกรดไขมันอิสระเข้าสู่ตับ ส่งผลให้อินซูลินทำงานได้ไม่ดี เกิดภาวะดื้อต่ออินซูลิน เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคเบาหวาน โรคไขมันในเลือดผิดปกติ โรคความดันโลหิตสูง (สายสมร พลดงนอก, สรวิเชษฐ์ รัตนชัยวงศ์ และจันจิราภรณ์ วิชัย, 2558; วนิดา พันธ์สอาด, 2555) ดังนั้น ในการรักษาโรคอ้วนจึงมุ่งเน้นไปที่การควบคุมน้ำหนักให้สมดุล ลดน้ำหนักให้ได้ร้อยละ 5-10 ใน 6-12 เดือน ด้วยการควบคุมอาหารและออกกำลังกาย ถ้าไม่สามารถควบคุมน้ำหนักให้สมดุลได้ อาจต้องรักษาด้วยยา เช่น Orlistat หรือผ่าตัดกระเพาะอาหาร (กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข, 2553) โดยการใช้ยาทำให้มีผลข้างเคียงถ่ายเหลวมัน ท้องอืด ปวดมวนท้อง (พชิญา ดิลกพัฒนมงคล, 2553)

การรับประทานอาหารประเภทแป้ง ร่างกายมีกระบวนการย่อยแป้งด้วยเอนไซม์แอลฟ่า-อะไมเลสจากน้ำลายและตับอ่อนสามารถย่อยแป้งได้ผลิตภัณฑ์เป็นกลูโคส เดกซ์ตริน มอลโตส และมอลโตไตรโอส และเอนไซม์แอลฟา-กลูโคซิเดสที่อยู่บริเวณผนังเซลล์ของลำไส้เล็กจะย่อยน้ำตาลโพลีแซคคาไรด์ได้ผลิตภัณฑ์เป็นน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว เช่น น้ำตาลกลูโคส (Zhao et al., 2015) การยับยั้งเอนไซม์แอลฟา-อะไมเลส และเอนไซม์แอลฟา-กลูโคซิเดสส่งผลให้เกิดการขัดขวางการปลดปล่อยกลูโคสจากการย่อยสลายคาร์โบไฮเดรต ทำให้การดูดซับน้ำตาลช้าลง ลดระดับน้ำตาลในเลือดและยับยั้งอาการของภาวะน้ำตาลในเลือดสูงหลังมื้ออาหาร (Hyperglycemia) (Lebovitz, 1997; ปนัดดา ทินบุตรและจินดารัตน์ พิมพ์สมาน, 2554) ถ้ารับประทานอาหารประเภทไขมัน ร่างกายจะย่อยไขมันที่อยู่ในรูปไตรกลีเซอไรด์ซึ่งเป็นไขมันที่มีขนาดโมเลกุลใหญ่ให้กลายเป็นกรดไขมันและกลีเซอรอลซึ่งมีขนาดโมเลกุลเล็กลง ด้วยเอนไซม์ไลเปส (Lipase) การยับยั้งเอนไซม์ไลเปสจะช่วยต้านการย่อยสลายไตรกลีเซอไรด์เป็นกลีเซอรอลและกรดไขมันและจำกัดการดูดซึมของกรดไขมันในลำไส้เล็กได้

Mae Fah Luang University

ปัจจุบันมีการนำผลิตภัณฑ์ทางธรรมชาติมาใช้ในการช่วยรักษาโรคเบาหวานและโรคอ้วนกันมากขึ้น เพื่อลดผลข้างเคียงจากการใช้ยา ดังนั้นผู้วิจัยจึงสนใจศึกษาฤทธิ์การยับยั้งเอนไซม์แอลฟา-อะไมเลส แอลฟา-กลูโคซิเดส และเอนไซม์ไลเปสในต้นอ่อนทานตะวัน เพื่อยับยั้งการทำงานของเอนไซม์แอลฟา-อะไมเลส เอนไซม์แอลฟา-กลูโคซิเดส และเอนไซม์ไลเปส ทำให้ระดับน้ำตาลและไขมันในร่างกายถูกดูดซึมลดลง เนื่องจากต้นอ่อนทานตะวันเป็นพืชที่กำลังได้รับความนิยมของผู้บริโภค และยังไม่มีรายงานการศึกษาวิจัยด้านฤทธิ์ทางชีวภาพของต้นอ่อนทานตะวัน ถ้าหากต้นอ่อนทานตะวันมีฤทธิ์ในการยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ดังกล่าวได้จริง จะสามารถนำมาใช้ในการช่วยลดระดับน้ำตาลในผู้ป่วยโรคเบาหวานและลดระดับไขมันในผู้ป่วยโรคอ้วนได้

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1. เพื่อศึกษาฤทธิ์การลดระดับน้ำตาลจากสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน โดยทดสอบการยับยั้งเอนไซม์แอลฟา-อะไมเลส
2. เพื่อศึกษาฤทธิ์การลดระดับน้ำตาลจากสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน โดยทดสอบการยับยั้งเอนไซม์แอลฟา-กลูโคซิเดส
3. เพื่อศึกษาฤทธิ์การลดระดับไขมันจากสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน โดยทดสอบการยับยั้งเอนไซม์ไลเปส

ขอบเขตการวิจัย

1. ต้นอ่อนทานตะวันที่นำมาศึกษาวิจัยในครั้งนี้ เป็นต้นอ่อนทานตะวันที่ได้จากการสุ่มตัวอย่างที่มีการเพาะปลูกในแหล่งเดียวกัน แล้วนำมาสกัดด้วยเอทานอล 95%
2. การทดสอบฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์แอลฟา-อะไมเลส, แอลฟา-กลูโคซิเดส และไลเปส เป็นการทดลองในห้องปฏิบัติการแบบ in vitro

การทบทวนวรรณกรรม

1. แนวคิดหลักการทฤษฎีที่เกี่ยวข้อง

โรคเบาหวาน หรือ Diabetes Mellitus เป็นโรคที่เกิดจากความผิดปกติของการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด มีสาเหตุมาจากการหลั่งอินซูลิน (Insulin) ซึ่งเป็นฮอร์โมนที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ผลิตจากบีตาเซลล์ (β-cell) ในไอโซเลตส์ออฟแลงเกอร์ฮานส์ (Islets of langerhan) ของตับอ่อนไม่เพียงพอ เรียกว่ามี ภาวะขาดอินซูลิน หรือเกิดจากความสามารถในการตอบสนองต่อฤทธิ์ของอินซูลินลดลง เรียกว่ามี ภาวะดื้ออินซูลิน หรือเกิดจากสาเหตุทั้งสองอย่าง อินซูลินควบคุม

Mae Fah Luang University

ระดับน้ำตาลในเลือดผ่านการออกฤทธิ์ที่เซลล์หลัก 3 ชนิด คือ เซลล์ตับ เซลล์กล้ามเนื้อลาย และเซลล์ไขมัน (วรรณี นิธิยานันท์, 2548) การออกฤทธิ์ของอินซูลินขึ้นกับระดับความเข้มข้นของอินซูลิน ในสภาวะที่รับประทานอาหารใหม่ (Fed state) ระดับน้ำตาลในเลือดสูง อินซูลินจะเป็นตัวออกฤทธิ์หลักโดยเร่งการขนส่งสารอาหารต่าง ๆ เข้าสู่เซลล์และเนื้อเยื่อ และเมื่อมีสารพลังงานที่ได้จากอาหารเหลือเกินความต้องการของร่างกาย เซลล์และเนื้อเยื่อต่าง ๆ จะสะสมพลังงานในรูปของ glycogen โดยเฉพาะที่ตับและกล้ามเนื้อ และ triacylglycerols ในเนื้อเยื่อไขมัน และกรดอะมิโนจะถูกนำไปสร้างเป็นโปรตีนของเนื้อเยื่อต่าง ๆ (พิสิฐ ตั้งกิจวานิชย์, ม.ป.ป.) ฮอร์โมนอินซูลินนี้เปรียบเหมือนกุญแจในการนำพาน้ำตาลกลูโคส (Glucose) ซึ่งได้จากการสันดาปอาหารพวกแป้งบริเวณกระเพาะอาหารและลำไส้ หรือบางส่วนที่ผลิตจากตับ เข้าสู่เซลล์ของเนื้อเยื่อต่าง ๆ ทั่วร่างกาย ถ้าร่างกายมีฮอร์โมนอินซูลินมากเกินไปจะทำให้เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (Hypoglycemia) และถ้าร่างกายขาดฮอร์โมนอินซูลิน หรือมีการทำงานของเซลล์ที่ผิดปกติ ทำให้มีการตอบสนองต่อฮอร์โมนอินซูลินลดลง มีผลให้น้ำตาลกลูโคสไม่สามารถเข้าสู่เซลล์ได้ทำให้เกิดน้ำตาลสะสมในกระแสเลือด และเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดสูง (Hyperglycemia) หรือโรคเบาหวาน (พัทนิล วัชรพันธ์ และเกวลิน ธรรมสิทธิ์บูรณ์, 2557)

โรคอ้วนเป็นสภาวะที่ร่างกายมีน้ำหนักตัวเกินกว่าปกติ และมีการสะสมของไขมันใต้ผิวหนังมากเกินไปเมื่อเทียบกับมวลกล้ามเนื้อ กระดูก และของเหลวในร่างกาย ซึ่งไขมันในร่างกายมี 2 แหล่งใหญ่ คือ ไขมันใต้ผิวหนัง (Subcutaneous) และไขมันที่อวัยวะต่างๆ ในช่องท้อง (Visceral Fat) หรือไขมันในช่องท้อง (Intra abdominal Fat) ปัญหาความอ้วนนั้นส่วนใหญ่มักเกิดจากความไม่สมดุลระหว่างพลังงานที่ได้รับจากการรับประทานอาหารกับพลังงานที่ร่างกายใช้ไปในการทำกิจกรรมต่าง ๆ ในชีวิตประจำวัน เมื่อมีพลังงานเหลือร่างกายจะเก็บสะสมพลังงานดังกล่าวไว้ตามอวัยวะต่างๆ ของร่างกายในรูปไขมัน เพื่อนำไปใช้ในยามจำเป็นแต่ถ้าร่างกายไม่มีการนำไขมันออกไปใช้ไขมันที่ถูกสะสมไว้จะเพิ่มมากขึ้นเรื่อย ๆ จนทำให้เกิดภาวะน้ำหนักเกินแล้วนำไปสู่ความอ้วนและโรคอ้วนในที่สุด (วนิดา พันธ์สะอาด, 2555)

เอนไซม์แอลฟา-อะไมเลส (Alpha-amylase) หรือ α–1,4 glycan-4-gluconohydrolase รหัสเอนไซม์คือ E.C.3.2.1.1 เป็นเอนไซม์ที่พบทั่วไปในระบบการย่อยอาหาร (Digestive system) ของมนุษย์และสัตว์ เช่น ในน้ำลายและน้ำย่อยจากตับอ่อน มีโครงสร้างเป็นไกลโคโปรตีน มีขนาดโมเลกุลระหว่าง 51-54 กิโลดาลตัน ประกอบด้วยสายโพลีเปปไทด์สายเดี่ยวที่มีหมู่ไทโอซัลเฟต 2 หมู่ มีพันธะไดซัลไฟด์สี่พันธะและมีตำแหน่งจับกับ Ca^{2+} เพื่อความเสถียร ในอุตสาหกรรมอาหารใช้ในการย่อยแป้ง (Starch hydrolysis) ในขั้นตอนการทำ liquefaction เพื่อลดความหนืดของน้ำแป้งหลังการเกิดเจลาติไนซ์ (Gelatinization) เพื่อผลิตน้ำเชื่อมกลูโคส ในระบบทางเดินอาหาร การย่อย

Mae Fah Luang University

อาหารเริ่มต้นที่ภายในช่องปากแอลฟ่า-อะไมเลสจากน้ำลายย่อยแป้งได้ผลผลิตเป็นเดกซ์ตริน มอลโตส และมอลโตไตรโอส เมื่ออาหารเคลื่อนลงไปสู่บริเวณลำไส้เล็กถูกย่อยสลายอีกครั้งด้วยเอนไซม์แอลฟ่า-อะไมเลสจากตับอ่อน ได้น้ำตาลโมเลกุลคู่ คือ มอลโตส และไอโซมอลโตส ภายในลำไส้เล็กส่วนดูโอดินัม คาร์โบไฮเดรตรูปน้ำตาลโมเลกุลคู่อื่นๆ เช่น แลกโตส ซูโครส จะถูกย่อยต่อด้วยเอนไซม์จากลำไส้เล็ก เช่น กลูโคอะไมเลส (ตัดสลายพันธะ α-1, 4 และ α-1, 6 ไกลโคซิดิก) แลกเตส และซูเครส เป็นน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว ได้แก่ กาแลกโตส กลูโคส ฟรุกโตส และดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย

เอนไซม์ α-glucosidase (ชื่ออื่น α-D-glucoside glucohydrolase, maltase) รหัสเอนไซม์คือ EC 3.2.1.20 เป็นเอนไซม์ที่มีความสำคัญต่อการย่อยแป้งและคาร์โบไฮเดรตให้เป็นน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว พบเอนไซม์ชนิดนี้ที่บริเวณผนังเซลล์ของลำไส้เล็ก สารตั้งต้นธรรมชาติของแอลฟากลูโคซิเดสโดยทั่วไปเป็นน้ำตาลโมเลกุลคู่ เช่น ซูโครส (Sucrose) มอลโทส (Maltose) น้ำตาลสามโมเลกุล (Maltotriose) น้ำตาลสี่โมเลกุล (Maltotetraose) โดยกระบวนการย่อยคาร์โบไฮเดรตให้เป็นน้ำตาลกลูโคส เพื่อให้ร่างกายนำไปใช้ประโยชน์จะเริ่มต้นที่ปากโดยอาศัยเอนไซม์อะไมเลส ได้เป็นคาร์โบไฮเดรตสายสั้น จากนั้นคาร์โบไฮเดรต สายสั้นจะถูกย่อยด้วยเอนไซม์ pancreatic α-amylase กลายเป็นมอลโทส (Maltose) และมอลโตไตรโอส (Maltotriose) จากนั้นเอนไซม์กลูโคซิเดส (α-Glucosidase) ในลำไส้เล็กของมนุษย์บริเวณ brush border microvilli จะถูกหลั่งออกมาย่อยโอลิโกแซ็กคาไรด์ (Oligo-saccharides) trisaccharides และ disaccharides ให้กลายเป็น α-glucose และ monosaccharides อื่น ๆ ก่อนถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดบริเวณลำไส้เล็ก

ปัจจุบันพบว่าการยับยั้งเอนไซม์ α-glucosidase ที่ลำไส้จะช่วยยับยั้งการดูดซึมอาหารคาร์โบไฮเดรตในลำไส้ มีผลทำให้การดูดซึมกลูโคสเข้าสู่ลำไส้ลดลงหรือช้าลง สามารถชะลอการดูดซึมกลูโคสเข้าสู่กระแสเลือด ช่วยลดระดับน้ำตาลในเลือด และชะลอการเพิ่มของระดับน้ำตาลในกระแสเลือดได้ (วิมลพรรณ รุ่งพรหม, ศิริรัตน์ ศิริพรวิศาล และสมฤดี เลี่ยมทอง, 2552; ปนัดดา ทินบุตร และจินดารัตน์ พิมพ์สมาน, 2554)

เอนไซม์ไลเปส ถูกจัดเป็นเอนไซม์ประเภท Triacylglycerol acylhydrolases รหัสเอนไซม์คือ E.C.3.1.1.3: glycerol ester hydrolase เป็นเอนไซม์ที่ช่วยย่อยไขมัน เพื่อให้ไขมันเข้าสู่เนื้อเยื่อต่าง ๆ ภายในเซลล์ได้ ด้วยการไฮโดรไลซ์พันธะเอสเทอร์ของโมเลกุลไตรกลีเซอไรด์ที่มักจะเป็นโมเลกุลที่มีสายโซ่คาร์บอนของกรดไขมันที่ยาว ซึ่งเป็นโมเลกุลที่ไม่ละลายน้ำที่อยู่ในลักษณะอิมัลชั่น (Emulsion) ที่ไม่ได้อยู่ในรูปโมโนเมอร์ (Monomeric) แต่ก็มีไลเปสบางชนิดซึ่งสามารถไฮโดรไลซ์โมเลกุลไตรกลีเซอไรด์ที่อยู่ในรูปโมโนเมอร์ได้ เช่น ไลเปสจาก *Bacillus subtilis* โดยไลเปสจะไฮโดรไลซ์โมเลกุลไตรกลีเซอไรด์ได้กรดไขมันอิสระ (Free fatty acid) โมโนกลีเซอไรด์ (Monoglyceride) ไดกลีเซอไรด์ (Diglyceride) และกลีเซอรอล (Glycerol) ไลเปสที่ได้จากสัตว์พบได้

Mae Fah Luang University

ทั้งในเนื้อเยื่อสัตว์ และอวัยวะต่าง ๆ เช่น ตับอ่อน กระเพาะอาหาร ลำไส้ หัวใจ ไต กล้ามเนื้อ และสมอง นอกจากนี้ยังพบไลเปสในน้ำนมสัตว์ โดยเอนไซม์ไลเปสจากตับ (Pancreatic lipase) เป็นชนิดแรกที่พบ ทำหน้าที่ในการย่อยสลายโมเลกุลไขมันในระบบย่อยอาหารของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม ในกระบวนการย่อยไขมันเริ่มต้นที่กระเพาะอาหารโดยมีเอนไซม์แก๊สติกไลเปส (Gastric Lipase) ย่อยไขมันให้กลายเป็นกรดไขมันประมาณ 15 % หลังจากนั้น ไขมันจะถูกย่อยโดยเอนไซม์ไลเปสที่หลั่งจาก pancreatic acinar cells อย่างสมบูรณ์ที่ลำไส้เล็กส่วนต้น (Lowe, 1997)

ปัจจุบันมีการใช้ยาเพื่อยับยั้งเอนไซม์ไลเปสรักษาผู้ป่วยโรคอ้วนที่ไม่สามารถลดน้ำหนักได้ตามเป้าหมาย เช่น การใช้ยา orlistat เพื่อยับยั้งการทำงานเอนไซม์ gastric lipase และ pancreatic lipase เมื่อเอนไซม์ถูกยับยั้งจึงทำให้ไขมันยังคงอยู่ในลักษณะที่เป็นโมเลกุลใหญ่จึงไม่สามารถดูดซึมเข้าสู่ร่างกายได้ ทำให้การดูดซึมของไขมันลดลง แล้วเกิดการขับถ่ายเป็นไขมันออกทางอุจจาระ

การยับยั้งเอนไซม์ หมายถึง การลดความสามารถหรือลดการทำงานของเอนไซม์ โดยใช้สารยับยั้ง สารนี้อาจยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ด้วยการทำให้เอนไซม์เปลี่ยนโครงรูปหรืออาจทำให้บริเวณเร่งเกิดความผิดปกติ สารยับยั้งเอนไซม์อาจเป็นสารใดๆ หรือเป็นสารตัวกลางในวิถีเมแทบอลิซึมที่เอนไซม์นั้นเกี่ยวข้อง ในการลดประสิทธิภาพการทำงานของเอนไซม์ มีความสำคัญต่อร่างกาย นับเป็นวิธีหนึ่งในการควบคุมอัตราเร็วของปฏิกิริยาของเมแทบอลิซึม

ดังนั้น ถ้าต้นอ่อนทานตะวันมีฤทธิ์ในการยับยั้งการทำงานเอนไซม์แอลฟา-อะไมเลส แอลฟา-กลูโคซิเดส และเอนไซม์ไลเปสได้ จะสามารถนำมาใช้ช่วยลดระดับน้ำตาลในผู้ป่วยโรคเบาหวานและลดระดับไขมันในผู้ป่วยโรคอ้วนได้

2. งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

McCue, Vattem and Shetty (2004) ศึกษาวิจัยพบว่า สารประกอบฟีโนลิค rosmarinic acid, protochatechuic acid, quercetin และ *p*-coumaric acid จากสารสกัดผลออริกาโน (Origanum vulgare) ด้วยเอทานอลสามารถยับยั้งเอนไซม์อะไมเลสจากตับอ่อนหมูได้

Ali, Hougton and Soumyanath (2006) สกัดสารยับยั้งอะไมเลสจากพืชท้องถิ่นของมาเลเซีย 6 ชนิดที่ใช้รักษาโรคเบาหวาน พบว่า *Phyllanthus amarus* มีส่วนประกอบของสาร triacontanol, dotriacontanyl docosanoate, oleanolic acid และ ursolic acid ที่มีกิจกรรมยับยั้งอะไมเลส

อุทัยวรรณ สุทธิศันสนีย์, พุทธชา สอนจันทร์ และกัลยารัตน์ เครือวัลย์ (2557) ได้ศึกษาการต้านโรคเบาหวานผ่านการยับยั้งการทำงานของเอนไซม์จากผักใบเปรี้ยวพื้นบ้านของไทย พบว่า สารสกัดจากใบมะกอกสามารถยับยั้งการทำงานของเอนไซม์แอลฟ่า-กลูโคซิเดส (มีค่าการยับยั้งร้อยละ 99) ได้ดีกว่าใบเม็ก ใบมะขาม ใบชะมวง และใบติ้ว ตามลำดับ ในทางกลับกัน สารสกัดจากใบ

Mae Fah Luang University

มะกอกสามารถยับยั้งการทำงานของเอนไซม์แอลฟา-อะไมเลสได้น้อยที่สุดโดยมีค่าการยับยั้งร้อยละ 5 ในขณะที่ใบติ้วมีค่าการยับยั้งสูงที่สุดอยู่ที่ร้อยละ 29

วิมลพรรณ รุ่งพรหม และคณะ (2552) ศึกษาสารสกัดเมทานอลของมะรุม (*Moringa oleifera* Lamk) จากส่วนใบ น้ำมันจากเมล็ด และ ราก พบว่า ที่ความเข้มข้น 1.0 mg/ml สามารถยับยั้งเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดส ได้ร้อยละ 50.839, 34.211 และ 24.737 ตามลำดับ ซึ่งใกล้เคียงกับยารักษาโรคเบาหวาน Acarbose® ที่ใช้เป็นสารมาตรฐาน โดยที่ความเข้มข้น 1.0 mg/ml มีร้อยละการยับยั้งเท่ากับ 58.95

ปนัดดา ทินบุตร และจินดารัตน์ พิมพ์สมาน (2554) ศึกษาการสกัดและทดสอบสารยับยั้งแอลฟา-กลูโคซิเดสในพืชตระกูลเฟิน ได้แก่ ผักกูด (*Diplazium esculentum*), ผักแว่น (*Marsilea crenata Prel*) และกระแตไต่ไม้ (*Drynaria quercifolia (L.) J. Sm.*) ด้วยวิธีการสกัดแบบต่อเนื่อง โดยใช้ตัวทำละลายเอทิลแอซิเตท และเอทานอล พบว่าสารสกัดจากผักแว่นด้วยตัวทำละลายเอทิลแอซิเตทสามารถยับยั้งเอนไซม์แอลฟา-กลูโคซิเดสได้สูงสุด ร้อยละ 98.57 รองลงมาคือสารสกัดจากผักกูดและกระแตไต่ไม้โดยยับยั้งได้ร้อยละ 98.36 และ 89.78 ตามลำดับที่ความเข้มข้นเดียวกัน และจากการสกัดแบบมาเซอร์เรชั่นพบว่าผักกูดที่สกัดด้วยตัวทำละลายในชั้นเอทิลแอซิเตท แสดงฤทธิ์การยับยั้งเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสได้ดีที่สุด ร้อยละ 97.14 รองลงมาคือสารสกัดจากกระแตไต่ไม้ แต่ผักแว่นที่สกัดด้วยตัวทำละลายในชั้นเอทานอล แสดงฤทธิ์ยับยั้งได้ดีที่สุดโดยคิดเป็นร้อยละ 91.82 ที่ความเข้มข้นเดียวกัน และเมื่อเปรียบเทียบกับสารมาตรฐาน Acarbose ซึ่งเป็นยารักษาโรคเบาหวานพบว่าสารสกัดจากเฟินทั้ง 3 ชนิดสามารถยับยั้งเอนไซม์แอลฟา-กลูโคซิเดสได้ดี

ภัทรา พวงช่อ และนาฏศจี นวลแก้ว (2556) ศึกษาฤทธิ์ของสารสกัดเอทานอล 80% จากรากบัวหลวง (*Nelumbo nucifera* Gaertn.) ผลมะเดื่ออุทุมพร (*Ficus racemosa* L.) ลูกฉิ้ง (*F. botryocarpa* Miq.) เปลือกแตงโม (*Citrullus lanatus* (Thunb.) Mastsum&Nakai) ผักเบี้ย (*Portulaca oleracea* L.) ใบกุ่มน้ำ (*Crateva magna* (Lour) DC) และผักบุ้ง (*Ipomoea aquatic* Forsk.) พบว่าสารสกัดลูกฉิ้งมีฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสได้ดีที่สุดโดยมีค่า IC_{50} = 14.86 มคก./มล. รองลงมาคือมะเดื่ออุทุมพรและรากบัวหลวง มีค่า IC_{50} = 93 มคก./มล. และ IC_{50} = 4.21 มก./มล. ตามลำดับ แต่สารสกัดเปลือกแตงโม ผักเบี้ย กุ่มน้ำ และผักบุ้งไม่แสดงฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดส นอกจากนี้ยังพบว่าสารสกัดจากลูกฉิ้ง มะเดื่ออุทุมพร และรากบัว มีฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสได้ดีกว่า Acarbose ซึ่งเป็นยารักษาเบาหวาน (IC_{50} = 8.01 มก./มล.)

พุทธชา สอนจันทร์ กัลยารัตน์ เครือวัลย์, วรางคณา ศรีจำนงค์, สมศรี เจริญเกียรติกุล และอุทัยวรรณ สุทธิศันสนีย์. (2556) ได้ทำศึกษาสมบัติต้านการทำงานของเอนไซม์ไลเปสจากสาร

Mae Fah Luang University

สกัดพริกหวานด้วยตัวทำละลายเฮกเซน เอทิลอะซิเตท และเอทานอลที่ความเข้มข้นร้อยละ 70 พบว่า สารสกัดพริกหวานสีเขียวที่สกัดด้วยสารละลายเฮกเซนมีฤทธิ์การยับยั้งสูงที่สุด โดยให้ค่า IC_{50} เท่ากับ 24.9±2.9 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร ตามด้วยสารที่สกัดด้วยเอทิลอะซิเตท (IC_{50} เท่ากับ 66.5±8.4 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร) และเอทานอลที่ความเข้มข้นร้อยละ 70 โดยปริมาตร (IC_{50} เท่ากับ 173.8±26.5 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร) ตามลำดับ

อุทัยวรรณ สุทธิศันสนีย์ และกัลยารัตน์ เครือวัลย์ (2556) ศึกษาสมบัติต้านเอนไซม์ไลเปสจากผักใบเปรี้ยวพื้นบ้านของไทย พบว่า ใบมะกอกสามารถยับยั้งเอนไซม์ไลเปสได้ดีที่สุด (ค่าร้อยละการยับยั้งเท่ากับ 77.6) ตามด้วยใบมะขาม (ค่าร้อยละการยับยั้งเท่ากับ 60.8) ใบชะมวง (ค่าร้อยละการยับยั้งเท่ากับ 17.4) ใบเม็ก (ค่าร้อยละการยับยั้งเท่ากับ 14.1) และใบติ้ว (ค่าร้อยละการยับยั้งเท่ากับ 10.0) ตามลำดับ

ธารีรัตน์ วัชรชัยโสภณสิริ, พุทธชา สอนจันทร์, สมศรี เจริญเกียรติกุล และอุทัยวรรณ สุทธิศันสนีย์ (2557) ศึกษาเปรียบเทียบสมบัติต้านการทำงานของเอนไซม์ไลเปสของพริกต่างชนิด ได้แก่ พริกเหลือง พริกกะเหรี่ยง พริกหยวก พริกขี้หนูสีแดง พริกจินดาแดง พริกจินดาเขียว พริกหนุ่ม พริกชี้ฟ้าขนาดเล็ก และพริกหวาน นำมาสกัดด้วยสารละลายเอทานอลที่ความเข้มข้นร้อยละ 70 โดยปริมาตร พบว่า สารสกัดจากพริกจินดาเขียวสามารถต้านการทำงานของเอนไซม์ไลเปสได้สูงที่สุด (ร้อยละ 53-54) ในขณะที่พริกจินดาแดงมีค่าต่ำที่สุด (ร้อยละ 21-22) โดยพริกสีเขียว (ผลอ่อน) ทั้งหมดมีแนวโน้มการต้านการทำงานของเอนไซม์ไลเปสมากกว่าพริกสีแดง (ผลแก่)

วิธีดำเนินการวิจัย

1. ระเบียบการวิจัย

1.1 รูปแบบงานวิจัย

การวิจัยในห้องปฏิบัติการ (Laboratory Research)

1.2 ตัวแปรที่ศึกษา

ตัวแปรอิสระ : สารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน

ตัวแปรตาม : ฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์แอลฟาอะไมเลส, เอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดส และเอนไซม์ไลเปส

Mae Fah Luang University

2. ขั้นตอนการวิจัย

2.1 สกัดต้นอ่อนทานตะวันด้วยเอทานอล 95%

2.2 เตรียมสารละลายต้นอ่อนทานตะวันความเข้มข้น 100.0 mg/ml โดยชั่งสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน 1.0 กรัม ละลายด้วยเอทานอล 95% ปริมาณ 10 มิลลิลิตร จากนั้นนำมาเจือจางด้วยเอทานอล 95% ให้ได้ความเข้มข้น 50.0, 25.0, 12.5, 6.25, 3.12, 1.56, 0.78, 0.39 และ 0.19 mg/ml ใช้ในการทดสอบฤทธิ์การยับยั้งเอนไซม์แอลฟา-อะไมเลส และเอนไซม์แอลฟา-กลูโคซิเดส

2.3 เตรียมสารละลายต้นอ่อนทานตะวันความเข้มข้น 120.0 mg/ml โดยชั่งสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน 1.2 กรัม ละลายด้วย DMSO ปริมาณ 10 มิลลิลิตร จากนั้นนำมาเจือจางด้วย DMSO ให้ได้ความเข้มข้น 60.0, 30.0, 15.0, 7.5, 3.75, 1.87, 0.93, 0.46 และ 0.23 mg/ml ใช้ในการทดสอบฤทธิ์การยับยั้งเอนไซม์ไลเปส

2.4 ทดสอบฤทธิ์การยับยั้งการทำงานของเอนไซม์แอลฟา-อะไมเลส ด้วยวิธี 2-chloro-4-nitrophenol colorimetric และเอนไซม์แอลฟา-กลูโคซิเดส ด้วยวิธี *p*-nitrophenol colorimetric วัดค่าการดูดกลืนแสงที่ความยาวคลื่น 405 นาโนเมตร และทดสอบฤทธิ์การยับยั้งการทำงานเอนไซม์ไลเปส ด้วยวิธี *p*-nitrophenol colorimetric วัดค่าการดูดกลืนแสงที่ความยาวคลื่น 410 นาโนเมตร

2.5 คำนวณหาค่า IC_{50} จากกราฟ

3. การเก็บรวบรวมข้อมูล

นำค่าการดูดกลืนแสงของแต่ละความเข้มข้น มาคำนวณหาค่าร้อยละการยับยั้งเอนไซม์และค่า IC_{50} แอลฟา-อะไมเลส, เอนไซม์แอลฟา-กลูโคซิเดส และเอนไซม์ไลเปส

4. การวิเคราะห์ข้อมูล

แสดงค่าร้อยละการยับยั้งเอนไซม์เป็นค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (mean ± S.D.) โดยทดสอบความแตกต่างภายในกลุ่มด้วยสถิติ one way analysis of variance (ANOVA)/ Kruskal-Wallis H และทดสอบความแตกต่างระหว่างกลุ่มด้วยสถิติ t-test/ Mann-Whitney U test โดยกำหนดนัยสำคัญทางสถิติที่ p-value < 0.05

ผลวิจัย

1. ฤทธิ์การยับยั้งเอนไซม์แอลฟาอะไมเลสของสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน

จากผลการทดลอง พบว่า ค่าร้อยละของการยับยั้งเอนไซม์แอลฟาอะไมเลสของสารมาตรฐานอคาร์โบสมีค่ามากกว่าค่าร้อยละของการยับยั้งเอนไซม์แอลฟาอะไมเลสของสารสกัดต้น

Mae Fah Luang University

อ่อนทานตะวันในทุกความเข้มข้น เมื่อเปรียบเทียบค่าทางสถิติภายในกลุ่ม พบว่า ทุกความเข้มข้นมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ p-value < 0.05 และเมื่อทำทดสอบค่าทางสถิติระหว่างกลุ่มในแต่ละความเข้มข้น พบว่า ค่าร้อยละของการยับยั้งเอนไซม์แอลฟาอะไมเลสของสารมาตรฐานอคาร์โบส และสารสกัดต้นอ่อนทานตะวันในทุกความเข้มข้นมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญอย่างยิ่งทางสถิติที่ p-value < 0.001 ยกเว้นที่ความเข้มข้น 6.25 มก./มล. มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ p-value < 0.05 โดยที่ความเข้มข้น 100.00 มก./มล. ของสารมาตรฐานอคาร์โบสและสารสกัดต้นอ่อนทานตะวันมีฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์แอลฟาอะไมเลสได้ดีที่สุดที่ร้อยละ 84.91 และ 47.37 ตามลำดับ ดังตารางที่ 1-3

ตารางที่ 1 ค่าการดูดกลืนแสงที่ 405 นาโนเมตร และค่าร้อยละการยับยั้งเอนไซม์แอลฟาอะไมเลสของสารมาตรฐานอคาร์โบส

ความเข้มข้น (mg/ml)	ค่าการดูดกลืนแสงที่ 405 นาโนเมตร (B)			% α-Amylase inhibition (อคาร์โบส) [(A-B)/A] x 100]			$\bar{X}$±S.D. (n=3)
	การทดลองครั้งที่			การทดลองครั้งที่			
	1	2	3	1	2	3	
0.19	0.586	0.567	0.556	18.384	21.031	22.563	20.66±2.11[a]
0.39	0.527	0.523	0.526	26.602	27.159	26.741	26.83±0.29[b]
0.78	0.497	0.499	0.517	30.780	30.501	27.994	29.76±1.53[c]
1.56	0.460	0.454	0.446	35.933	36.769	37.883	36.86±0.98[d]
3.12	0.431	0.425	0.428	39.972	40.808	40.390	40.39±0.42[e]
6.25	0.387	0.374	0.352	46.100	47.911	50.975	48.33±2.46[f]
12.5	0.301	0.303	0.311	58.078	57.799	56.685	57.52±0.74[g]
25.0	0.262	0.279	0.295	63.510	61.142	58.914	61.19±2.30[h]
50.0	0.183	0.185	0.187	74.513	74.234	73.955	74.23±0.28[i]
100.0	0.111	0.104	0.11	84.540	85.515	84.680	84.91±0.53[j]
Control	0.701	0.728	0.725	0.718 (A)			

หมายเหตุ ตัวอักษรที่แตกต่างกันแสดงคู่ที่แตกต่างกัน

$\bar{X}$ = ค่าเฉลี่ยร้อยละการยับยั้งเอนไซม์แอลฟาอะไมเลสของสารมาตรฐานอคาร์โบส

S.D. = standard deviation

Mae Fah Luang University

ตารางที่ 2 ค่าการดูดกลืนแสงที่ 405 นาโนเมตร และค่าร้อยละการยับยั้งเอนไซม์แอลฟาอะไมเลสของสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน

ความเข้มข้น (mg/ml)	ค่าการดูดกลืนแสงที่ 405 นาโนเมตร (B)			% α-Amylase inhibition (ต้นอ่อนทานตะวัน) [(A-B)/A] x 100]			$\bar{X}$±S.D. (n=3)
	การทดลองครั้งที่			การทดลองครั้งที่			
	1	2	3	1	2	3	
0.19	1.044	1.039	1.049	-43.210	-42.524	-43.896	-43.21±0.69[a]
0.39	1.003	1.009	0.998	-37.586	-38.409	-36.90	-37.63±0.76[b]
0.78	0.779	0.786	0.775	-6.859	-7.819	-6.310	-7.00±0.76[c]
1.56	0.698	0.692	0.689	4.252	5.075	5.487	4.94±0.63[d]
3.12	0.501	0.505	0.508	31.276	30.727	30.316	30.77±0.48[e]
6.25[†]	0.494	0.499	0.499	32.236	31.550	31.550	31.78±0.40[f]
12.5	0.487	0.477	0.478	33.196	34.568	34.431	34.07±0.76[g]
25.0	0.458	0.453	0.455	37.174	37.860	37.586	37.54±0.35[h]
50.0	0.449	0.438	0.446	38.409	39.918	38.820	39.05±0.78[i]
100.0	0.387	0.379	0.385	46.914	48.011	47.188	47.37±0.57[j]
Control	0.728	0.725	0.734	0.729 (A)			

หมายเหตุ. ตัวอักษรที่แตกต่างกันแสดงคู่ที่แตกต่างกัน

[†] ทดสอบด้วยสถิติ Kruskal-Wallis test

$\bar{X}$ = ค่าเฉลี่ยร้อยละการยับยั้งเอนไซม์แอลฟาอะไมเลสของสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน

S.D. = standard deviation

Mae Fah Luang University

ตารางที่ 3 ร้อยละการยับยั้งเอนไซม์อะไมเลสของสารมาตรฐานอคาร์โบสและสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน

ความเข้มข้น (mg/ml)	ร้อยละการยับยั้งเอนไซม์แอลฟาอะไมเลส		t	df	p-value
	อคาร์โบส (n=3)	สารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน (n=3)			
	$\bar{X}$±S.D.	$\bar{X}$±S.D.			
0.19	20.66±2.11	-43.21±0.69	49.711	4	< 0.001
0.39	26.83±0.29	-37.63±0.76	137.977	4	< 0.001
0.78	29.76±1.53	-7.00±0.76	37.144	4	< 0.001
1.56	36.86±0.98	4.94±0.63	47.546	4	< 0.001
3.12	40.39±0.42	30.77±0.48	26.119	4	< 0.001
6.25[†]	48.33±2.46	31.78±0.40			.046
12.5	57.52±0.74	34.07±0.76	38.487	4	< 0.001
25.0	61.19±2.30	37.54±0.35	17.624	4	< 0.001
50.0	74.23±0.28	39.05±0.78	73.556	4	< 0.001
100.0	84.91±0.53	47.37±0.57	83.674	4	< 0.001

หมายเหตุ. ทุกความเข้มข้นในแต่ละสารสกัดมีความแตกต่างกันระหว่างกลุ่ม

[†] ทดสอบด้วยสถิติ Mann-Whitney U test

$\bar{X}$ = ค่าเฉลี่ยร้อยละการยับยั้งเอนไซม์แอลฟาอะไมเลสของสารมาตรฐานอคาร์โบส/สารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน

S.D. = standard deviation

2. ฤทธิ์การยับยั้งเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสของสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน

จากผลการทดลอง พบว่า ค่าร้อยละของการยับยั้งเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสของสารมาตรฐานอคาร์โบสมีค่ามากกว่าค่าร้อยละของการยับยั้งเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสของสารสกัดต้นอ่อนทานตะวันในทุกความเข้มข้น เมื่อเปรียบเทียบค่าทางสถิติภายในกลุ่ม พบว่า ทุกความเข้มข้นมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ p-value < 0.05 และเมื่อทำทดสอบค่าทางสถิติระหว่างกลุ่มในแต่ละความเข้มข้น พบว่า ค่าร้อยละของการยับยั้งเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสของสารมาตรฐานอคาร์โบสและสารสกัดต้นอ่อนทานตะวันในทุกความเข้มข้นมีความแตกต่างกันอย่างมี

Mae Fah Luang University

นัยสำคัญอย่างยิ่งทางสถิติที่ p-value < 0.001 ยกเว้นที่ความเข้มข้น 12.5 มก./มล. มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ p-value < 0.05 โดยที่ความเข้มข้น 100.00 มก./มล. ของสารมาตรฐานอคาร์โบสและสารสกัดต้นอ่อนทานตะวันมีฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสได้ดีที่สุดที่ร้อยละ 80.17 และ 37.76 ตามลำดับ ดังตารางที่ 4-6

ตารางที่ 4 ค่าการดูดกลืนแสงที่ 405 นาโนเมตร และค่าร้อยละการยับยั้งเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสของสารมาตรฐานอคาร์โบส

ความเข้มข้น (mg/ml)	ค่าการดูดกลืนแสงที่ 405 นาโนเมตร (B)			% α-Glucosidase inhibition (อคาร์โบส) [(A-B)/A] x 100]			$\bar{X}$±S.D. (n=3)
	การทดลองครั้งที่			การทดลองครั้งที่			
	1	2	3	1	2	3	
0.19	1.167	1.157	1.175	17.058	17.768	16.489	17.11±0.64[a]
0.39	1.072	1.093	1.085	23.810	22.317	22.886	23.00±0.75[b]
0.78	1.051	1.049	1.046	25.302	25.444	25.657	25.47±0.18[c]
1.56	1.025	1.026	1.015	27.150	27.079	27.861	27.36±0.43[d]
3.12	0.895	0.890	0.892	36.389	36.745	36.603	36.58±0.18[e]
6.25	0.819	0.824	0.811	41.791	41.436	42.360	41.86±0.47[f]
12.5[†]	0.745	0.745	0.760	47.050	47.050	45.984	46.69±0.62[g]
25.0	0.457	0.471	0.453	67.520	66.525	67.804	67.28±0.67[h]
50.0	0.357	0.340	0.349	74.627	75.835	75.195	75.22±0.60[i]
100.0	0.270	0.285	0.282	80.810	79.744	79.957	80.17±0.56[j]
Control	1.367	1.452	1.402	1.407 (A)			

หมายเหตุ. ตัวอักษรที่แตกต่างกันแสดงคู่ที่แตกต่างกัน

[†] ทดสอบด้วยสถิติ Kruskal-Wallis test

$\bar{X}$ = ค่าเฉลี่ยร้อยละการยับยั้งเอนไซม์เอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสของสารมาตรฐานอคาร์โบส

S.D. = standard deviation

Mae Fah Luang University

ตารางที่ 5 ค่าการดูดกลืนแสงที่ 405 นาโนเมตร และค่าร้อยละการยับยั้งเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสของสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน

ความเข้มข้น (mg/ml)	ค่าการดูดกลืนแสงที่ 405 นาโนเมตร (B)			% α-Glucosidase inhibition (ต้นอ่อนทานตะวัน) [(A-B)/A] x 100]			$\bar{X}$±S.D. (n=3)
	การทดลองครั้งที่			การทดลองครั้งที่			
	1	2	3	1	2	3	
0.19	1.479	1.461	1.470	-11.707	-10.347	-11.027	-11.03±0.68[a]
0.39	1.432	1.456	1.444	-8.157	-9.970	-9.063	-9.06±0.91[b]
0.78	1.335	1.323	1.329	-0.831	0.076	-0.378	-0.38±0.45[c]
1.56	1.294	1.307	1.296	2.266	1.284	2.115	1.89±0.53[d]
3.12	1.274	1.272	1.267	3.776	3.927	4.305	4.00±0.27[e]
6.25	1.185	1.198	1.183	10.498	9.517	10.650	10.22±0.61[f]
12.5	1.156	1.172	1.163	12.689	11.480	12.160	12.11±0.61[g]
25.0	1.054	1.075	1.060	20.393	18.807	19.940	19.71±0.82[h]
50.0	0.94	0.962	0.954	29.003	27.341	27.946	28.10±0.84[i]
100.0	0.83	0.823	0.819	37.311	37.840	38.142	37.76±0.42[j]
Control	1.212	1.325	1.434	1.324 (A)			

หมายเหตุ. ตัวอักษรที่แตกต่างกันแสดงคู่ที่แตกต่างกัน

$\bar{X}$ = ค่าเฉลี่ยร้อยละการยับยั้งเอนไซม์เอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสของสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน

S.D. = standard deviation

Mae Fah Luang University

ตารางที่ 6 ร้อยละการยับยั้งเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสของสารมาตรฐานอคาร์โบส และสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน

ความเข้มข้น (mg/ml)	ร้อยละการยับยั้งเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดส				
	อคาร์โบส (n=3)	ต้นอ่อนทานตะวัน (n=3)	t	df	p-value
	$\bar{X}$±S.D.	$\bar{X}$±S.D.			
0.19	17.11±0.64	-11.03±0.68	52.149	4	< 0.001
0.39	23.00±0.75	-9.06±0.91	47.119	4	< 0.001
0.78	25.47±0.18	-0.38±0.45	94.840	4	< 0.001
1.56	27.36±0.43	1.89±0.53	64.594	4	< 0.001
3.12	36.58±0.18	4.00±0.27	173.003	4	< 0.001
6.25	41.86±0.47	10.22±0.61	71.020	4	< 0.001
12.5[†]	46.69±0.62	12.11±0.61			.046
25.0	67.28±0.67	19.71±0.82	77.907	4	< 0.001
50.0	75.22±0.60	28.10±0.84	78.799	4	< 0.001
100.0	80.17±0.56	37.76±0.42	104.380	4	< 0.001

หมายเหตุ. ทุกความเข้มข้นในแต่ละสารสกัดมีความแตกต่างกันระหว่างกลุ่ม

[†] ทดสอบด้วยสถิติ Mann-Whitney U test

$\bar{X}$ = ค่าเฉลี่ยร้อยละการยับยั้งเอนไซม์เอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสของสารมาตรฐานอคาร์โบส/ สารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน

S.D. = standard deviation

Mae Fah Luang University

3. ฤทธิ์การยับยั้งเอนไซม์ไลเปสของสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน

จากผลการทดลอง พบว่า ค่าร้อยละของการยับยั้งเอนไซม์ไลเปสของสารมาตรฐานออริสแตทมีค่ามากกว่าค่าร้อยละของการยับยั้งเอนไซม์ไลเปสของสารสกัดต้นอ่อนทานตะวันในทุกความเข้มข้น เมื่อเปรียบเทียบค่าทางสถิติภายในกลุ่ม พบว่า ค่าร้อยละของการยับยั้งเอนไซม์ไลเปสของสารมาตรฐานออริสแตทที่ความเข้มข้น 0.23 และ 0.46 มก./มล.มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ p-value < 0.05 สำหรับค่าร้อยละของการยับยั้งเอนไซม์ไลเปสของสารสกัด

ต้นอ่อนทานตะวันที่ความเข้มข้น 0.23, 0.46, 0.93, 1.87 และ 3.75 มก./มล.มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ p-value < 0.05 และเมื่อทำทดสอบค่าทางสถิติระหว่างกลุ่มในแต่ละความเข้มข้น พบว่า ค่าร้อยละของการยับยั้งเอนไซม์ไลเปสของสารมาตรฐานออริสแตทและสารสกัดต้นอ่อนทานตะวันที่ความเข้มข้น 0.46, 3.75, 7.5 และ 120 มก./มล. มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ p-value < 0.05 ยกเว้นที่ความเข้มข้น 0.23 มก./มล. มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญอย่างยิ่งทางสถิติที่ p-value < 0.001 โดยที่ความเข้มข้น 120.00 มก./มล. ของสารมาตรฐานออริสแตทและสาร สกัดต้นอ่อนทานตะวันมีฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์แอลฟาไลเปสได้ดีที่สุดที่ร้อยละ 77.53 และ 62.02 ตามลำดับ ดังตารางที่ 7-9

ตารางที่ 7 ค่าการดูดกลืนแสงที่ 410 นาโนเมตร และค่าร้อยละการยับยั้งเอนไซม์ไลเปสของสารมาตรฐานออริสแตท

ความเข้มข้น (mg/ml)	ค่าการดูดกลืนแสงที่ 410 นาโนเมตร (Vi_{sample}) การทดลองครั้งที่			% lipase inhibition (ออริสแตท) $[(Vi_{control}-Vi_{sample})/ Vi_{control}] \times 100$ การทดลองครั้งที่			$\bar{X}$±S.D. (n=3)	
	1	2	3	1	2	3		
0.23	$1.1 \times E^{-4}$	$1.0 \times E^{-4}$	$9.3 \times E^{-5}$	-23.596	-12.360	-4.494	-13.48±9.60[a]	
0.46†	$6.7 \times E^{-5}$	$7.3 \times E^{-5}$	$7.3 \times E^{-5}$	24.719	17.978	17.978	20.22±3.89[b]	
0.93	$6.7 \times E^{-5}$	$6.7 \times E^{-5}$	$6.7 \times E^{-5}$	24.719	24.719	24.719	24.72±0.00	N/A
1.87	$6.0 \times E^{-5}$	$6.0 \times E^{-5}$	$6.0 \times E^{-5}$	32.584	32.584	32.584	32.58±0.00	N/A
3.75†	$5.3 \times E^{-5}$	$4.0 \times E^{-5}$	$5.3 \times E^{-5}$	40.449	55.056	40.449	45.32±8.43[c]	
7.5	$5.3 \times E^{-5}$	$4.0 \times E^{-5}$	$4.7 \times E^{-5}$	40.449	55.056	47.191	47.57±7.31[cd]	
15.0	$4.7 \times E^{-5}$	$3.0 \times E^{-5}$	$4.0 \times E^{-5}$	47.191	66.292	55.056	56.18±9.60[cde]	
30.0	$4.0 \times E^{-5}$	$2.7 \times E^{-5}$	$3.3 \times E^{-5}$	55.056	69.663	62.921	62.55±7.31[ce]	
60.0	$3.0 \times E^{-5}$	$2.0 \times E^{-5}$	$3.3 \times E^{-5}$	66.292	77.528	62.921	68.91±7.65[ef]	
120.0	$2.7 \times E^{-5}$	$1.3 \times E^{-5}$	$2.0 \times E^{-5}$	69.663	85.393	77.528	77.53±7.87[f]	
$Vi_{control}$	$7.3 \times E^{-5}$	$1.13 \times E^{-5}$	$8.0 \times E^{-5}$	$8.9 \times E^{-5}$				

หมายเหตุ. ตัวอักษรที่แตกต่างกันแสดงคู่ที่แตกต่างกัน

† ทดสอบด้วยสถิติ Kruskal-Wallis test

N/A (Not Available) ไม่สามารถทดสอบทางสถิติได้

$\bar{X}$ = ค่าเฉลี่ยร้อยละการยับยั้งเอนไซม์เอนไซม์ไลเปสของสารมาตรฐานออริสแตท

S.D. = standard deviation

Mae Fah Luang University

ตารางที่ 8 ค่าการดูดกลืนแสงที่ 410 นาโนเมตร และค่าร้อยละการยับยั้งเอนไซม์ไลเปสของสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน

ความเข้มข้น (mg/ml)	ค่าการดูดกลืนแสงที่ 410 นาโนเมตร (Vi_{sample})			% lipase inhibition (ต้นอ่อนทานตะวัน) $[(Vi_{control}-Vi_{sample})/ Vi_{control}] \times 100]$			$\bar{X}$±S.D. (n=3)
	การทดลองครั้งที่			การทดลองครั้งที่			
	1	2	3	1	2	3	
0.23	$4.39 \times E^{-4}$	$4.19 \times E^{-4}$	$4.33 \times E^{-4}$	-240.310	-224.806	-235.659	-233.59±7.96[a]
0.46	$2.0 \times E^{-4}$	$2.07 \times E^{-4}$	$2.18 \times E^{-4}$	-55.039	-60.465	-68.992	-61.50±7.03[b]
0.93	$1.87 \times E^{-4}$	$1.93 \times E^{-4}$	$1.83 \times E^{-4}$	-44.961	-49.612	-41.860	-45.48±3.90[c]
1.87	$1.6 \times E^{-4}$	$1.63 \times E^{-4}$	$1.53 \times E^{-4}$	-24.031	-26.357	-18.605	-23.00±3.98[d]
3.75†	$1.0 \times E^{-4}$	$1.17 \times E^{-4}$	$1.0 \times E^{-4}$	22.481	9.302	22.481	18.09±7.61[e]
7.5	$8.0 \times E^{-5}$	$8.7 \times E^{-5}$	$9.3 \times E^{-5}$	37.984	32.558	27.907	32.82±5.04[f]
15.0	$7.3 \times E^{-5}$	$6.0 \times E^{-5}$	$8.7 \times E^{-5}$	43.411	53.488	32.558	43.15±10.47[fg]
30.0	$6.7 \times E^{-5}$	$6.0 \times E^{-5}$	$8.7 \times E^{-5}$	48.062	53.488	32.558	44.70±10.86[fg]
60.0	$6.7 \times E^{-5}$	$5.3 \times E^{-5}$	$8.0 \times E^{-5}$	48.062	58.915	37.984	48.32±10.47[gh]
120.0†	$5.3 \times E^{-5}$	$4.7 \times E^{-5}$	$4.7 \times E^{-5}$	58.915	63.566	63.566	62.02±2.69[h]
$Vi_{control}$	$1.6 \times E^{-4}$	$8.0 \times E^{-5}$	$1.47 \times E^{-4}$	$1.29 \times E^{-4}$			

หมายเหตุ. ตัวอักษรที่แตกต่างกันแสดงคู่ที่แตกต่างกัน

† ทดสอบด้วยสถิติ Kruskal-Wallis test

$\bar{X}$ = ค่าเฉลี่ยร้อยละการยับยั้งเอนไซม์เอนไซม์ไลเปสของสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน

S.D. = standard deviation

Mae Fah Luang University

ตารางที่ 9 ร้อยละการยับยั้งเอนไซม์ไลเปสของสารมาตรฐานออริสแตท และสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน

ความเข้มข้น (mg/ml)	ร้อยละการยับยั้งเอนไซม์ไลเปส		t	df	p-value
	ออริสแตท (n=3)	ต้นอ่อนทานตะวัน (n=3)			
	$\bar{X}$±S.D.	$\bar{X}$±S.D.			
0.23	-13.48±9.60	-233.59±7.96	30.576	4	< 0.001
0.46†	20.22±3.89	-61.50±7.03			.046
0.93	24.72±0.00	-45.48±3.90			N/A
1.87	32.58±0.00	-23.00±3.98			N/A
3.75†	45.32±8.43	18.09±7.61			.043
7.5	47.57±7.31	32.82±5.04	2.876	4	.045
15.0	56.18±9.60	43.15±10.47	1.589	4	.187
30.0	62.55±7.31	44.70±10.86	2.361	4	.078
60.0	68.91±7.65	48.32±10.47	2.751	4	.051
120.0†	77.53±7.87	62.02±2.69			.046

หมายเหตุ. † ทดสอบด้วยสถิติ Mann-Whitney U test

N/A ไม่สามารถทดสอบทางสถิติได้

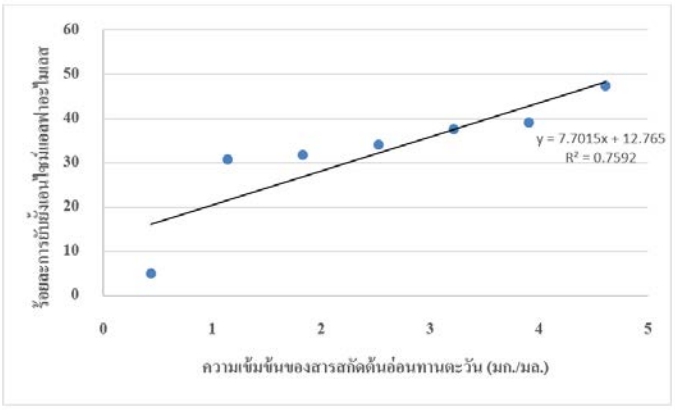
$\bar{X}$ = ค่าเฉลี่ยร้อยละการยับยั้งเอนไซม์เอนไซม์ไลเปสของสารมาตรฐานออริสแตท/สารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน

S.D. = standard deviation

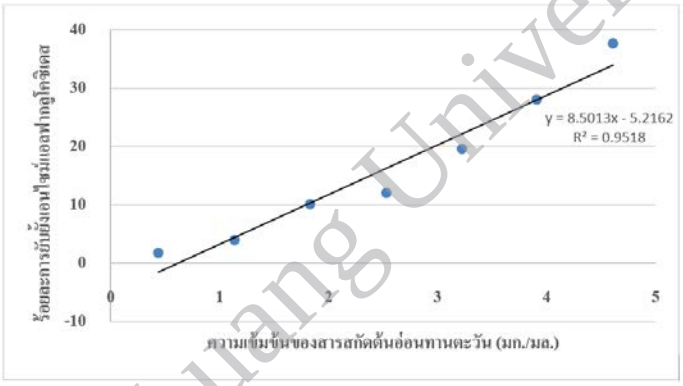
Mae Fah Luang University

4. ค่า IC_{50} (Half maximal inhibitory concentration)

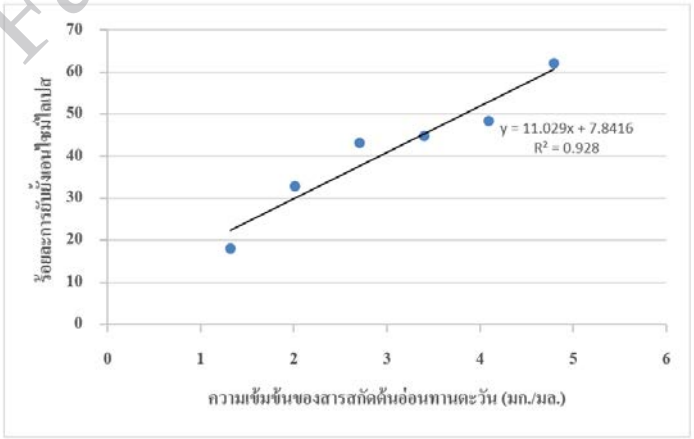
เมื่อนำค่าร้อยละการยับยั้งเอนไซม์แอลฟาอะไมเลส แอลฟากลูโคซิเดส และไลเปสของสารสกัดต้นอ่อนทานตะวันมาคำนวณหาค่า IC_{50} พบว่า สารสกัดต้นอ่อนทานตะวันมีฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์ไลเปสได้สูงสุดที่ความเข้มข้น 120 มก./มล. รองลงมาเอนไซม์แอลฟาอะไมเลส และเอนไซม์แอลฟากูลโคซิเดสที่ความเข้มข้น 100 มก./มล.โดยมีค่า IC_{50} = 45.60, 125.81 และ 194.01 มก./มล. ตามลำดับ ดังภาพที่ 1-3



ภาพที่ 1 ความสัมพันธ์ระหว่างค่า IC_{50} ร้อยละการยับยั้งเอนไซม์แอลฟาอะไมเลสกับความเข้มข้นของสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน



ภาพที่ 2 ความสัมพันธ์ระหว่าง IC_{50} ร้อยละการยับยั้งเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสของสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน



ภาพที่ 3 ความสัมพันธ์ระหว่างค่า IC_{50} ร้อยละการยับยั้งเอนไซม์ไลเปสของสารสกัดต้นอ่อนทานตะวัน

Mae Fah Luang University

อภิปรายผลการวิจัย

จากการศึกษาฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์ทั้ง 3 ชนิด ได้แก่ เอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับระดับน้ำตาลในเลือด 2 ชนิด คือ เอนไซม์แอลฟาอะไมเลส และเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดส และเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับการย่อยไขมัน ได้แก่ เอนไซม์ไลเปส เมื่อเทียบฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับระดับน้ำตาลในเลือด พบว่า สารสกัดต้นอ่อนทานตะวันมีฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์แอลฟา-อะไมเลสได้ดีกว่าเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดส โดยมีฤทธิ์การยับยั้งเอนไซม์ได้สูงสุดที่ความเข้มข้น 100 มก./มล. ยับยั้งได้ร้อยละ 47.37 (IC_{50} = 125.81 มก./มล.) และร้อยละ 37.76 (IC_{50} = 194.01 มก./มล.) ตามลำดับ และมีฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์ไลเปสได้สูงสุดที่ความเข้มข้น 120 มก./มล. โดยยับยั้งได้ร้อยละ 62.02 (IC_{50} = 45.60 มก./มล.) และเมื่อเปรียบเทียบฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์กับสารมาตรฐาน พบว่าสารสกัดต้นอ่อนทานมีฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์แอลฟาอะไมเลส และเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสน้อยกว่าสารมาตรฐานอคาร์โบส เช่นเดียวกับฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์ไลเปสน้อยกว่าสารมาตรฐานออริสแตท ในทุกความเข้มข้นที่ระดับความเข้มข้นเดียวกัน ซึ่งผลการทดสอบแสดงให้เห็นว่าสารสกัดต้นอ่อนทานตะวันมีฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์ได้ทั้ง 3 ชนิด ดังนั้นสามารถนำต้นอ่อนทานตะวันมาพัฒนาใช้ประโยชน์ทางสุขภาพในการลดระดับน้ำตาลในเลือดและลดไขมันได้

ข้อเสนอแนะ

1. ควรมีการศึกษาความเป็นพิษเพิ่มเติมเพื่อลดความเสี่ยงและเพื่อความปลอดภัยในการนำไปใช้ต่อไป
2. ควรศึกษาเปรียบเทียบผลของสารสกัดด้วยตัวทำละลายชนิดอื่นเพื่อเปรียบเทียบฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของสารสกัดในตัวทำละลายที่แตกต่างกัน

รายการอ้างอิง

กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข. (2553). *แนวทางเวชปฏิบัติการป้องกันและดูแลรักษาโรคอ้วน*. กรุงเทพฯ: ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด.

ณิชา สมหล่อ. (2553). *การดูแลผู้ป่วยโรคอ้วนในเวชปฏิบัติ.* กรุงเทพฯ: หน่วยโภชนาการคลินิก ฝ่ายอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์.

ธารีรัตน์ วัชรชัยโสภณสิริ, พุทธชา สอนจันทร์, สมศรี เจริญเกียรติกุล และอุทัยวรรณ สุทธิศันสนีย์. (2557, พฤษภาคม-สิงหาคม). การศึกษาสมบัติต้านการทางานของเอนไซม์ไลเปสจากสารสกัดพริก. *วารสารวิทยาศาสตร์เกษตร, 45*(2 พิเศษ), 361-364.

Mae Fah Luang University

ปนัดดา ทินบุตร และจินดารัตน์ พิมพ์สมาน. (2554). *ฤทธิ์ยับยั้งแอลฟา-กลูโคซิเดสของสารสกัดจากพืชตระกูลเฟินเพื่อใช้บำบัดโรคเบาหวาน.* ใน รายงานการประชุมวิชาการนานาชาติวิศวกรรมเคมีและเคมีประยุกต์แห่งประเทศไทย ครั้งที่ 21 วันที่ 10-11 พฤศจิกายน 2554. หอประชุมนานาชาติ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์, สงขลา.

วรรณี นิธิยานันท์. (2548). *โรคเบาหวาน.* กรุงเทพฯ: ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล. มหาวิทยาลัยมหิดล.

พชิญา ดิลกพัฒนมงคล. (2553). *ยาลดความอ้วน orlistat.* ภาควิชาเภสัชกรรม คณะเภสัชศาสตร์. มหาวิทยาลัยมหิดล.

พิสิฐ ตั้งกิจวานิชย์. (ม.ป.ป.). *THE ENDOCRINE PANCREAS.* สืบค้นเมื่อ 17 กุมภาพันธ์ 2560, จาก http://biochem.md.chula.ac.th/Data/Endocrine%20for%20upload/Endocrine%20pancreas.pdf

พุทธชา สอนจันทร์ กัลยารัตน์ เครือวัลย์, วรางคณา ศรีจำนงค์, สมศรี เจริญเกียรติกุล และอุทัยวรรณ สุทธิศันสนีย์. (2556, พฤษภาคม-สิงหาคม). สมบัติต้านการทำงานของเอนไซม์ไลเปสจากสารสกัดพริกหวานด้วยตัวทำละลายที่แตกต่างกัน. *วารสารวิทยาศาสตร์เกษตร, 44*(2 พิเศษ), 610-612.

พัทนิล วัชรพันธ์ และเกวลิน ธรรมสิทธิ์บูรณ์. (2557). โรคเบาหวานกับการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อใน และเนื้อเยื่อรอบรากฟัน. *Songklanakarin Dent. J., 2*(2), 20-37.

ภัทรา พวงช่อ และนาฏศจี นวลแก้ว. (2556). ฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสของสารสกัดผักพื้นบ้าน. วารสารเภสัชศาสตร์อีสาน, 9(1), 218.

วนิดา พันธ์สะอาด. (2555, มกราคม – เมษายน). โรคอ้วนในวัยทำงาน. *วารสารวิชาการสถาบันการพลศึกษา มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ. 4*(1), 165-174.

วิมลพรรณ รุ่งพรหม, ศิริรัตน์ ศิริพรวิศาล และสมฤดี เลี่ยมทอง. (2552, กันยายน-ธันวาคม). สารยับยั้งเอนไซม์แอลฟากลูโคซิเดสจากมะรุม (α-Glucosidase Inhibitor from *Moringa oleifera* Lamk). *วารสารวิทยาศาสตร์เกษตร, 40*(3พิเศษ), 49-52.

ศุภโชค มั่งมูล. (2557). *เภสัชวิทยาของยารักษาโรคเบาหวาน.* กรุงเทพฯ: Seaworld Graphic.

Mae Fah Luang University

สมาคมโรคเบาหวานแห่งประเทศไทย. (2557). *แนวทางเวชปฏิบัติสำหรับโรคเบาหวาน พ.ศ. 2557.* กรุงเทพฯ: อรุณการพิมพ์.

สายสมร พลดงนอก, สรวิเชษฐ์ รัตนชัยวงศ์ และจันจิราภรณ์ วิชัย. (2558). *ความรู้เรื่องโรคอ้วนลงพุง = Metabolic Syndrome.* ขอนแก่น: หน่วยสร้างเสริมสุขภาพ งานเวชกรรมสังคม. โรงพยาบาลศรีนครินทร์.

อุทัยวรรณ สุทธิศันสนีย์ และกัลยารัตน์ เครือวัลย์. (2556, พฤษภาคม-สิงหาคม). สมบัติต้านเอนไซม์ไลเปสจากผักใบเปรี้ยวพื้นบ้านของไทย. *วารสารวิทยาศาสตร์เกษตร, 44*(2 พิเศษ), 604-606

อุทัยวรรณ สุทธิศันสนีย์, พุทธชา สอนจันทร์ และกัลยารัตน์ เครือวัลย์. (2557, พฤษภาคม-สิงหาคม). การต้านโรคเบาหวานผ่านการยับยั้งการทำงานของเอนไซม์จากผักใบเปรี้ยวพื้นบ้านของไทย. *วารสารวิทยาศาสตร์เกษตร, 45*(2 พิเศษ), 13-16.

Ali, H., Hougton, P. J. & Soumyanath, A. (2006). α -Amylase inhibitory activity of some Malaysian plants used to treat diabetes; with particular reference to *Phyllanthus amarus*. *Journal of Ethnopharmacology, 107*(3), 449–455.

Lebovitz, H. E. (1997). Alpha-Glucosidase inhibitors**.** Endocrinology and Metabolism Clinics. *North America, 26*(3), 539-551.

Lowe, M. E. (1997). Structure and function of pancreatic lipase and colipase. *Annals Review Nutrition, 17,* 141-158.

McCue, P., Vattem, D. & Shetty, K. (2004). Inhibitory effect of clonal oregano extracts againstporcine pancreatic amylase *in vitro. Asia Pacific Journal Clinical Nutrition, 13*(4), 401-408.

Zhao, D. G., Zhau, A. Y., Du, Z., Zhang, Y., . . . Ma, Y. Y. (2015). Coumarins with α-glucosidase and α-amylase inhibitory activities form the flower of *Edgeworthia gardneri*. *Fitoterpia, 107,* 122-127.

Mae Fah Luang University