



## รายงานวิจัยฉบับสมบูรณ์

การศึกษาการดูดซึมและการกระจายของโคเอนไซม์คิวเทนในร่างกาย  
จากการบริโภคผักหวานบ้านและฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระของร่างกาย  
โดยใช้โมเดลสัตว์ทดลอง

(Absorption and Distribution of Coenzyme Q10 from Pakwan-Ban  
(*Sauropus androgynus* (L.) Merr.) and Antioxidant Activities (*in vivo*))

โดย ดร.เอกราช เกตวัลห์

สิงหาคม ๒๕๕๓

## รายงานวิจัยฉบับสมบูรณ์

การดูดซึมและการกระจายของโคเอนไซม์คิวเท็นในร่างกาย  
จากการบริโภคผักหวานบ้านและฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระของร่างกาย  
โดยใช้โมเดลสัตว์ทดลอง

(Absorption and Distribution of Coenzyme Q10 from Pakwan-Ban  
(*Sauropus androgynus* (L.) Merr.) and Antioxidant Activities (*in vivo*))

ผู้วิจัย

ดร. เอกราช เกตวัลท์

สังกัด

สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล

สนับสนุนโดยสำนักงานคณะกรรมการการอุดมศึกษา และสำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย  
(ความเห็นในรายงานนี้เป็นของผู้วิจัย สกอ. และ สกว. ไม่จำเป็นต้องเห็นด้วยเสมอไป)

## กิตติกรรมประกาศ

โครงการนี้ได้รับทุนสนับสนุนการวิจัยประเภททุนพัฒนาศักยภาพในการทำงานของ อาจารย์รุ่นใหม่จากสำนักงานคณะกรรมการการอุดมศึกษา และ สำนักงานกองทุนสนับสนุนการ วิจัย ปี 2552 ซึ่งเป็นส่วนสำคัญอย่างยิ่งที่สนับสนุนให้โครงการนี้ได้ดำเนินการจนสำเร็จลงได้ด้วยดี ผู้วิจัยขอขอบคุณ นางกาญจนา แข่งคู่มี ผู้อำนวยการศูนย์สัตว์ทดลองแห่งชาติ มหาวิทยาลัยมหิดล สำหรับการให้คำปรึกษาที่เป็นประโยชน์อย่างยิ่งต่อการศึกษาวิจัยนี้ ขอขอบคุณศาสตราจารย์ทาดาชิ โอคาโมโตะ คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยโกเบ กาคุอิน สำหรับคำแนะนำด้านเทคนิคการ วิเคราะห์ ผู้วิจัยขอขอบคุณนางระพี อินปันแก้ว นายสมพงศ์ เชิดอยู่ และ เจ้าหน้าที่ศูนย์ สัตว์ทดลองแห่งชาติทุกท่าน ตลอดจนหน่วยบริหารงานวิจัย สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล ที่ช่วยเหลือและอำนวยความสะดวกในระหว่างดำเนินการวิจัยจนสำเร็จได้ด้วยดี

ผู้วิจัย

## บทคัดย่อ

รหัสโครงการ : MRG5280245

ชื่อโครงการ : การดูดซึม และ การกระจายของของโคเอนไซม์คิวเทนในร่างกายจากการบริโภคผักหวานบ้าน และ ฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระของร่างกาย โดยใช้โมเดลสัตว์ทดลอง

ชื่อนักวิจัย : ดร.เอกราช เกตวัลห์ สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล

E-mail Address: [nuakw@mahidol.ac.th](mailto:nuakw@mahidol.ac.th)

ระยะเวลาโครงการ : 1 ปี

การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินผลของการบริโภคผักหวานบ้าน ต่อการดูดซึม การกระจายของโคเอนไซม์คิวเทน (CoQ10) ในร่างกาย ผลต่อระดับสารต้านอนุมูลอิสระ และ ฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระในร่างกาย โดยใช้สัตว์ทดลอง หนูแรท ถูกแบ่งออกเป็น 5 กลุ่มรวมทั้งกลุ่มควบคุม โดยให้หนูกินผักหวานบ้านดิบ 1 หน่วย (0.5 มิลลิกรัม CoQ10/กิโลกรัม (น้ำหนักหนู) / วัน) หรือ ผักหวานบ้านสุก (โดยการผัดกับน้ำมันที่ไม่มี CoQ10 และ วิตามินอีต่ำมาก (<1ug/100g) 1 หน่วย และ 2 หน่วย (0.5 หรือ 1 มิลลิกรัม CoQ10/กิโลกรัม (น้ำหนักหนู)/วัน ตามลำดับ) หรือ ผลิตภัณฑ์อาหารเสริม CoQ10 1 หน่วย เป็นเวลา 3 สัปดาห์ ระดับ CoQ10 ในซีรัม ตับ ม้ามของหนูทดลองทุกกลุ่มเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม โดยพบปริมาณสูงที่สุดในกลุ่มผักหวานบ้านสุก 2 หน่วย รองลงมาคือ กลุ่มอาหารเสริม CoQ10 1 หน่วย กลุ่มผักหวานบ้านสุก 1 หน่วย และ กลุ่มผักหวานบ้านดิบ 1 หน่วยตามลำดับ ในขณะที่ไม่มีการเปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของระดับ CoQ10 ในไต หัวใจ กล้ามเนื้อ และ สมองของหนูทุกกลุ่ม ปริมาณวิตามินเอเพิ่มขึ้นในซีรัมของหนูกลุ่ม ผักหวานบ้านสุกทั้ง 1 หน่วย และ 2 หน่วยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p<0.05$ ) ปริมาณวิตามินอี เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในตับของหนูกลุ่มที่ได้รับผักหวานบ้านสุก 2 หน่วยเท่านั้น ปริมาณการเพิ่มขึ้นของระดับ CoQ10 ในหนูกลุ่มผักหวานบ้านสุกดีกว่าผักหวานบ้านดิบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ต่ำกว่ากลุ่มที่ได้รับอาหารเสริม CoQ10 ในการทดสอบฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระในซีรัมของหนู พบว่า กลุ่มผักหวานบ้านสุก 2 หน่วย และ 1 หน่วย มีค่าการต้านอนุมูลอิสระสูงที่สุดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในทั้ง 3 วิธีทดสอบ การเกิดออกซิเดชันของไขมันในตับของหนูกลุ่มที่ได้รับผักหวานบ้าน 2 หน่วย มีระดับต่ำกว่าหนูกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ผลที่ได้แสดงว่า CoQ10 ในผักหวานบ้านสุก สามารถถูกดูดซึมและกระจายสู่บางอวัยวะ โดยเพิ่มสถานะการต้านอนุมูลอิสระในซีรัม และ ต้านการเกิดออกซิเดชันในตับได้ นอกจากนี้ การบริโภคผักหวานบ้านสุก (ผัดผักหวานบ้าน) ยังทำให้ระดับวิตามินเอในเลือดเพิ่มขึ้น ซึ่งน่าจะเปลี่ยนมาจากเบต้าแคโรทีนที่อยู่ในผักหวานบ้าน มากไปกว่านั้น ยังช่วยเพิ่มระดับวิตามินอีซึ่งเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ ในตับอีกด้วย การทำผักหวานบ้านดิบให้สุกและน้ำมันที่ใช้ผัดอาจเพิ่มการนำไปใช้ได้ของ CoQ10 และ เบต้าแคโรทีนในผัก โดยปลดปล่อยสารต้านอนุมูลอิสระที่ละลายในไขมันเหล่านี้ออกจากเซลล์พืชและดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย จากผลที่ได้ในการศึกษานี้ แนะนำว่าการบริโภคผักหวานบ้านเป็นประจำ อาจช่วยลดความเสี่ยงของการเกิดโรคติดต่อเรื้อรังที่มีสาเหตุมาจากอนุมูลอิสระได้ ควรจะมีการศึกษาประสิทธิผลอื่นๆของผักหวานบ้านอีก เช่น การต้านการอักเสบ การต้านการทำลายดีเอ็นเอ เป็นต้น อย่างไรก็ตาม ควรมีการศึกษาในคนเพื่อยืนยันประสิทธิผลของผักหวานบ้านต่อสุขภาพและการป้องกันโรคต่อไป

คำหลัก : CoQ10, Pakwan-Ban, *Sauropus androgynus* (L.) Merr., Antioxidant activity

**Project Code : MRG5280245**

**Project Title : Absorption and Distribution of Coenzyme Q10 from Pakwan-Ban (*Sauropus androgynus* (L.) Merr.) and Antioxidant Activities (*in vivo*)**

**Investigator : Dr. Aikkarach Kettawan, Institute of Nutrition, Mahidol University**

**E-mail Address: [nuakw@mahidol.ac.th](mailto:nuakw@mahidol.ac.th)**

**Project Period : 1 year**

This study aims to evaluate the effects of Pakwan-Ban consumption on absorption and distribution of Coenzyme Q10, antioxidant levels and activities in experimental rats. Seven-week-old, wistar strain male rats was daily given 1 dose (0.5 mg CoQ10/kg body/day) of raw Pakwan-Ban, or 1 or 2 dose (0.5 or 1.0 mg CoQ10/kg body/day) of stir-fried Pakwan-Ban (with vegetable oil without CoQ10 and very low tocopherol contents) or 1 dose of CoQ10 supplement for 3 weeks. Coenzyme Q10 level was statistically significant increased in serum, liver and spleen, but not kidney, muscle, heart and brain of all experimental groups to compare with control group. Beta-carotene, a precursor of retinol was not found in serum of all experiment groups, while the retinol levels significantly increased ( $p<0.05$ ) in serum of 1 dose and 2 dose stir-fried Pakwan-Ban group. The alpha-tocopherol level significantly increased ( $p<0.05$ ) in rat liver of only 2 dose stir-fried Pakwan-Ban group. The bioavailability of CoQ10 in stir-fried Pakwan-Ban group was significantly higher than raw Pakwan-Ban group, but lower than CoQ10 supplement group. The serum antioxidant activities were evaluated by Oxygen Radical Absorbance Capacity (ORAC), Ferric Reducing Antioxidant Power (FRAP), and 1,1-diphenyl-picrylhydrazyl free radical scavenger (DPPH) were highest in 2 dose and 1 dose stir-fried Pakwan-Ban groups, respectively with statistical significant difference ( $P<0.05$ ) to compare with control. The lipid peroxidation marker was also significantly decreased in rat livers of only 2 dose stir-fried Pakwan-Ban group. The results showed that CoQ10 in stir-fried Pakwan-Ban could be absorbed to blood and distributed to some organs. The consumption of Stir-fried Pakwan-Ban could elevate serum retinol levels and liver alpha-tocopherol levels, increased antioxidant activities in blood, and also decreased liver lipid peroxidation. The bioavailability of antioxidants in raw Pakwan-Ban may be inhibited by its components, and binding protein complex. Cooking and oil may increase the bioavailability of these fat soluble antioxidants in Pakwan-Ban by releasing them from its plant cells. This study results suggest that daily consumption of stir-fried Pakwan-Ban may help to decrease the risk of non-communicable diseases concerning free radicals. However, it should be confirmed by human study. Future study on the anti-inflammation effect and anti-DNA damage of stir-fried Pakwan-Ban in rats should be done.

**Keyword : CoQ10, Pakwan-Ban, *Sauropus androgynus* (L.) Merr., Antioxidant activity**

## Executive Summary

ผักหวานบ้าน (*Sauropus androgynus* (L.) Merr.) ประกอบด้วยสารอาหารที่มีคุณค่าทางโภชนาการสูง นอกจากนี้ ผักหวานบ้านยังประกอบด้วยสารต้านอนุมูลอิสระหลายชนิด ได้แก่ เบต้าแคโรทีน และ ลูทีน เป็นต้น ผู้วิจัยพบว่า ผักหวานบ้านมีโคเอนไซม์คิวเทน (CoQ10) ซึ่งเป็นสารต้านอนุมูลอิสระอยู่สูง ซึ่งโดยทั่วไปจะพบแหล่งของ CoQ10 จะอยู่ในอาหารประเภทเนื้อสัตว์ และ เครื่องในสัตว์ และ มีปริมาณน้อยในผัก และ ผลไม้ ดังนั้น ผักหวานบ้านควรจะเป็นประโยชน์ต่อสุขภาพของประชาชนทั่วไป โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ที่ไม่ชอบรับประทานเนื้อสัตว์ หรือ ผู้ที่ทานมังสาวิรัติ อย่างไรก็ตาม ยังไม่เคยมีการศึกษาเกี่ยวกับการดูดซึมและนำไปใช้ได้ของ CoQ10 ในผัก การศึกษานี้ได้นำผักหวานบ้านมาทดสอบการดูดซึม และ การกระจายของโคเอนไซม์คิวเทน กับสถานะสารต้านอนุมูลอิสระ และ ฤทธิ์ต้านออกซิเดชันในร่างกายโดยใช้โมเดลหนูทดลอง โดยให้หนูกินผักหวานบ้านดิบ 1 dose ผักหวานบ้านสุก (โดยการผัดกับน้ำมันที่ไม่มี CoQ10 และ วิตามินอี ต่ำ) 1 dose และ 2 dose เปรียบเทียบกับหนูกลุ่มควบคุม และ หนูกลุ่มที่ได้รับอาหารเสริม CoQ10 1 dose โดยให้หนูได้รับ CoQ10 0.5 และ 1 mg ต่อ kg (น้ำหนักหนู) ต่อวัน จากผักหวานบ้าน 1 dose และ 2 dose ตามลำดับ ผลการศึกษา พบว่า CoQ10 ในผักหวานบ้าน สามารถดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือด และ กระจายไปยังตับ และ ม้าม แต่ไม่พบว่ามีการเพิ่มระดับ CoQ10 ในไต หัวใจ กล้ามเนื้อ และ สมอง ของหนูทดลองทุกกลุ่ม การดูดซึม CoQ10 จากผักหวานบ้านสุกดีกว่าผักหวานบ้านดิบ ซึ่งอาจเป็นเพราะน้ำมันที่ใช้ในการผัดเนื่องจาก CoQ10 เป็นสารที่ละลายในไขมัน และ การทำให้อสุกอาจจะเพิ่มการนำไปใช้ได้ของสารอาหารในผัก ในขณะที่อาหารเสริม CoQ10 มีการดูดซึมที่ดีกว่าผักหวานบ้านสุก 1 dose แต่น้อยกว่าผักหวานบ้าน 2 dose นอกจากนี้ ยังพบสารเรตินอลเพิ่มขึ้นในเลือดของหนูที่ได้รับผักหวานบ้านสุก 1 dose และ 2 dose ซึ่งน่าจะมาจากเบต้าแคโรทีนในผักหวานบ้านซึ่งเป็นสารตั้งต้นของเรตินอล นอกจากนี้ ปริมาณวิตามินอี (alpha-tocopherol) เพิ่มขึ้นในกลุ่มที่ได้รับผักหวานบ้าน 2 dose การกินผักหวานบ้านมีผลทำให้ฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระในเลือดเพิ่มขึ้นในทั้ง 3 วิธีทดสอบ ได้แก่ ORAC FRAP และ DPPH นอกจากนี้ ผักหวานบ้าน 2 dose ยังช่วยเพิ่มการยับยั้ง lipid peroxidation ในตับอีกด้วย

ข้อมูลดังกล่าวนี้ แสดงให้เห็นถึง CoQ10 ในผักหวานบ้านผัด สามารถถูกดูดซึมและนำมาใช้ได้ในร่างกาย โดยเพิ่มความสามารถในการต้านอนุมูลอิสระในเลือด และ ด้านการเกิดออกซิเดชันของไขมันในตับหนู การศึกษานี้เป็นการศึกษาเบื้องต้นเท่านั้น ซึ่งควรจะศึกษาต่อในผลของการกินผักหวานบ้านต่อการลดการถูกทำลายของดีเอ็นเอ และ ลดการอักเสบ เป็นต้น เนื่องจากกลไกของคนและสัตว์ทดลองอาจมีความแตกต่างกันบ้าง ดังนั้นการศึกษาในคนจึงเป็นสิ่งจำเป็นเพื่อยืนยันประสิทธิผลของการบริโภคผักหวานบ้านต่อการต้านอนุมูลอิสระ ซึ่งผลที่ได้น่าจะเป็นประโยชน์ต่อคนไทยและผู้บริโภคทั่วไป เพื่อให้มีสุขภาพที่ดี ลดความเสี่ยงของการเป็นโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง อีกทั้งยังช่วยส่งเสริมการปลูกผักหวานบ้านให้เป็นพืชเศรษฐกิจของไทยอีกด้วย

## สารบัญเรื่อง

|                                                                  | หน้า      |
|------------------------------------------------------------------|-----------|
| กิตติกรรมประกาศ                                                  | i         |
| บทคัดย่อ                                                         | ii        |
| Abstract                                                         | iii       |
| Executive Summary                                                | iv        |
| สารบัญเรื่อง                                                     | v         |
| สารบัญตาราง                                                      | vii       |
| สารบัญภาพ                                                        | viii      |
| คำอธิบายสัญลักษณ์ และ คำย่อที่ใช้ในงานวิจัย                      | ix        |
| <b>บทนำ</b>                                                      | <b>1</b>  |
| ความสำคัญและที่มาของปัญหาที่ทำการวิจัย                           | 1         |
| วัตถุประสงค์ของโครงการวิจัย                                      | 3         |
| ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ                                        | 4         |
| การทบทวนวรรณกรรม / สารสนเทศ                                      | 5         |
| <b>วิธีดำเนินการวิจัย</b>                                        | <b>10</b> |
| 1. สัตว์ที่ใช้ในการศึกษา                                         | 10        |
| 2. ตัวอย่าง และ การเตรียมตัวอย่างอาหารในการทดลอง                 | 10        |
| 3. การแบ่งกลุ่มการทดลอง                                          | 11        |
| 4. การศึกษาการดูดซึม และ การกระจายของ CoQ10                      | 12        |
| 5. การวิเคราะห์ปริมาณสารต้านอนุมูลอิสระในเลือด และ ตับ           | 12        |
| 6. การศึกษาฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระ (Antioxidant activities) ในเลือด | 12        |
| 7. การศึกษาฤทธิ์ยับยั้ง Lipid Peroxidation ในตับ                 | 12        |
| 8. การวิเคราะห์ทางสถิติ                                          | 13        |

## สารบัญเรื่อง (ต่อ)

|                                                                | หน้า      |
|----------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>ผลการวิจัยและข้อวิจารณ์</b>                                 | <b>15</b> |
| 1. ผลการวิเคราะห์ปริมาณ CoQ10 และ $\beta$ -carotene ในตัวอย่าง | 15        |
| 1.1 ปริมาณ CoQ10 และ $\beta$ -carotene ในผักหวานบ้าน           | 15        |
| 1.2 ปริมาณ CoQ10 ในผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร                         | 16        |
| 2. ปริมาณการกินอาหาร (Food consumption) และ น้ำหนักตัวหนูทดลอง | 16        |
| 3. ปริมาณ CoQ10 ในเลือด                                        | 18        |
| 4. ปริมาณ CoQ10 ในตับ หัวใจ ม้าม ไต กล้ามเนื้อ และ สมอง        | 20        |
| 5. ปริมาณสารต้านอนุมูลอิสระในเลือด                             | 23        |
| 6. ปริมาณสารต้านอนุมูลอิสระในตับ                               | 24        |
| 7. ฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระ (Antioxidant activities) ในเลือด       | 26        |
| 8. ฤทธิ์ยับยั้ง Lipid Peroxidation ในตับ                       | 27        |
| <b>สรุปและข้อเสนอแนะ</b>                                       | <b>29</b> |
| <b>บรรณานุกรม</b>                                              | <b>30</b> |
| <b>Out put ที่ได้จากโครงการ</b>                                | <b>35</b> |
| <b>ภาคผนวก</b>                                                 | <b>36</b> |
| ก. บทคัดย่อ ในการนำเสนอผลงานที่ประเทศเบลเยียม                  | 37        |
| ข. ใบรับรองโครงการวิจัยในสัตว์ทดลอง                            | 39        |

## สารบัญตาราง

| ตารางที่ |                                                                                                               | หน้า |
|----------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| 1        | คุณค่าทางอาหาร คุณค่าทางอาหารในส่วนที่รับประทานได้ 100 กรัม                                                   | 9    |
| 2        | ปริมาณ Coenzyme Q10 และ $\beta$ -carotene ในผักหวานบ้านดิบ และ สุก                                            | 15   |
| 3        | ปริมาณ Coenzyme Q10 ในผลิตภัณฑ์เสริมอาหารที่ใช้ในการศึกษา                                                     | 16   |
| 4        | ปริมาณการกินอาหารของหนูกลุ่มต่างๆ ตลอดการทดลอง                                                                | 17   |
| 5        | ปริมาณ Coenzyme Q10 ในซีรัม ดับ และ หัวใจของหนูทดลอง                                                          | 20   |
| 6        | ปริมาณ Coenzyme Q10 ในไต ม้าม กล้ามเนื้อ และ สมองของหนูทดลอง                                                  | 22   |
| 7        | ปริมาณ $\beta$ -carotene Retinol และ $\alpha$ -Tocopherol ในซีรัม                                             | 24   |
| 8        | ปริมาณ Retinol และ $\alpha$ -Tocopherol ในตับ                                                                 | 25   |
| 9        | ฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระ (Antioxidation activities) ในซีรัม                                                       | 26   |
| 10       | ผลของการให้ผักหวานบ้าน ในการยับยั้ง Lipid peroxidation ในตับหนู1<br>เหนี่ยวนำโดย $\text{Fe}^{2+}$ – ascorbate | 28   |

## สารบัญภาพ

| ภาพที่ |                                                                                                                 | หน้า |
|--------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| 1      | ภาพผักหวานบ้านก่อน และ หลังการผัดด้วยน้ำมันพืช                                                                  | 14   |
| 2      | การกินอาหารของหนูกลุ่มต่างๆ ตลอดจนการทดลอง                                                                      | 17   |
| 3      | น้ำหนักของหนูกลุ่มต่างๆ ตลอดจนการทดลอง                                                                          | 18   |
| 4      | ผลของการให้ผักหวานบ้าน ต่อการยับยั้ง Lipid peroxidation ในตับหนูทดลอง เหนี่ยวนำโดย $\text{Fe}^{2+}$ – ascorbate | 27   |

## คำอธิบายสัญลักษณ์ และคำย่อที่ใช้ในการวิจัย

| สัญลักษณ์หรือคำย่อ | ความหมาย                               |
|--------------------|----------------------------------------|
| $\beta$            | เบต้า (beta)                           |
| $\alpha$           | อัลฟา (alpha)                          |
| $^{\circ}\text{C}$ | องศาเซลเซียส                           |
| DPPH               | 2,2-Diphenyl-1-picrylhydrazyl          |
| FRAP               | Ferric Reducing Antioxidant Power      |
| HPLC               | High Performance Liquid Chromatography |
| Kg                 | kilogram                               |
| g                  | gram (กรัม)                            |
| mg                 | milligram (มิลลิกรัม)                  |
| $\mu\text{g}$      | microgram (ไมโครกรัม)                  |
| mM                 | millimole (มิลลิโมล)                   |
| nd                 | non- detectable, not detected          |
| TBARS              | Triobarbituric Acid Reactive Substance |
| Thai RDI           | Thai Recommended Daily Intake          |

## บทนำ

### ความสำคัญและที่มาของปัญหาที่ทำการวิจัย

โรคไม่ติดต่อเรื้อรังประกอบด้วย โรคเมะเร็ง และ โรคที่เกิดจากความผิดปกติของเมตาบอลิซึม หรือที่เรียกว่า Metabolic Syndrome ได้แก่ อ้วน เบาหวาน ความดันโลหิตสูง โรคหัวใจ หลอดเลือดอุดตัน อัตราความชุกของโรคไม่ติดต่อเรื้อรังเหล่านี้นับวันสูงขึ้นเป็นลำดับทั่วโลก โดยสาเหตุปัจจัยของการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังเหล่านี้ มาจากทางสิ่งแวดล้อมและพันธุกรรม ทั้งสิ่งแวดล้อมและพันธุกรรม มีผลต่อการเกิดอนุมูลอิสระในร่างกายที่ระดับของเซลล์เนื้อเยื่อและเกิดการทำลายและหรือเกิดการเปลี่ยนแปลงของเซลล์เนื้อเยื่อบริเวณนั้นอย่าง ไรก็ดี ร่างกายมีกลไกที่จะทำลายสารอนุมูลอิสระด้วยสาร antioxidants ซึ่งประกอบด้วย enzymatic and non-enzymatic antioxidants เมื่อใดก็ตามที่ร่างกายขาดสมดุลของสารอนุมูลอิสระและสาร antioxidants จะส่งผลให้เกิดการทำลายเซลล์เนื้อเยื่อในรูปแบบต่างๆกัน ได้แก่ การอักเสบ การเกิดเนื้องอก การเกิดการกลายพันธุ์ และการตายของเซลล์ และในที่สุดนำไปสู่โรคไม่ติดต่อเรื้อรัง โรคหัวใจ และ โรคเมะเร็ง เป็นโรคที่อันตรายต่อคนทั่วโลกรวมทั้งคนไทย โดยมีประชากรป่วยและเสียชีวิตด้วยโรคเหล่านี้เพิ่มขึ้นทุกปี ตัวการที่สำคัญอย่างหนึ่งที่ทำให้เกิดโรคเหล่านี้คือ การที่ร่างกายถูกทำลายจาก “อนุมูลอิสระ” (free radical) สารอาหารกลุ่มหนึ่ง ได้แก่ วิตามินอี โคเอนไซม์คิวเทน (Coenzyme Q10 หรือเรียกสั้นๆว่า CoQ10) และ เบต้าแคโรทีน ถูกพบว่ามีประสิทธิภาพสูงในการต่อต้านอนุมูลอิสระ หรือต่อต้านการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชัน (antioxidation) ของเซลล์ร่างกาย โดยเฉพาะอย่างยิ่ง โคเอนไซม์คิวเทน (CoQ10) นอกจากจะทำหน้าที่เป็นสารต้านอนุมูลอิสระแล้ว ยังมีหน้าที่สำคัญอีกอย่างหนึ่งในร่างกาย คือเป็นตัวขนส่งอิเล็กตรอนระหว่างเซลล์ ทำให้เกิดเป็นพลังงานสำหรับใช้ในชีวิตประจำวันของร่างกาย รวมทั้งการทำงานของอวัยวะภายในต่างๆ ได้แก่ หัวใจ ตับ และ ไต CoQ10 เป็นส่วนประกอบของเนื้อเยื่อต่างๆทั่วร่างกายรวมทั้งผิวหนัง มีรายงานวิจัยว่า CoQ10 ช่วยลดความเสี่ยงของการเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือด โรคเมะเร็งบางชนิด และ ช่วยการชะลอความแก่ นอกจากนี้หลายงานวิจัยพบว่า CoQ10 ช่วยให้ผู้ป่วยโรคหัวใจมีอาการดีขึ้น ร่างกายได้รับ CoQ10 จากอาหารและการสังเคราะห์ขึ้นเองที่ตับในอัตราส่วนที่ใกล้เคียงกัน แต่การสังเคราะห์จะลดลงเมื่ออายุมากขึ้น นอกจากนี้ การขาดสารอาหารบางชนิด เช่น ซีลีเนียม การได้รับยา ลดไขมัน และ คลอเลสเทอรอล การเจ็บป่วย และ โรคบางโรค ได้แก่ โรคหัวใจ โรคเมะเร็ง และ โรคธาลัสซีเมีย เป็นต้น เหล่านี้มีผลทำให้ระดับ CoQ10 ในร่างกายลดลงอย่างมาก ดังนั้นอาหารที่เป็นแหล่งของ CoQ10 จึงเป็นสิ่งจำเป็นอย่างยิ่งในการรักษาความสมดุลของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย รวมทั้งระบบการสร้างพลังงานของร่างกายให้เป็นปกติ ผลการวิจัยของผู้เขียนพบว่า ปริมาณ CoQ10 ในอาหารมีปริมาณต่ำมากในอาหารประเภทคาร์โบไฮเดรต โดยปริมาณปานกลางในกลุ่มเนื้อสัตว์ ถั่ว น้ำมันพืช และ มีปริมาณสูงในกลุ่ม

เครื่องในสัตว์ อย่างไรก็ตามกลุ่มของเครื่องในสัตว์ อาจไม่เหมาะสมกับผู้ที่มีปัญหาด้านไขมันและคลอเรสเตอรอลในเลือดสูง ผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร CoQ10 จึงเป็นอีกทางเลือกหนึ่งของผู้ที่เสี่ยงต่อการขาด CoQ10 อย่างไรก็ตาม คุณภาพด้านปริมาณ และความสามารถการแตกตัว และ ของผลิตภัณฑ์มีผลต่อการนำไปใช้ประโยชน์ได้ของร่างกาย มีผลต่อการดูดซึมของผลิตภัณฑ์เหล่านี้ ในปัจจุบันยังไม่มีการศึกษา การดูดซึม การกระจายตัวของ CoQ10 จากอาหารโดยเฉพาะอย่างยิ่งจากพืชผักต่างๆ เปรียบเทียบกับผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร รวมทั้งฤทธิ์ด้านอนุมูลอิสระของร่างกาย ซึ่งเป็นผลจากการได้รับ CoQ10 จากอาหาร ดังนั้นจึงเป็นความจำเป็นอย่างยิ่งที่จะทำการศึกษาอย่างเร่งด่วน เพื่อเป็นประโยชน์ประชาชนผู้ที่ขาด หรือ เสี่ยงต่อการขาด CoQ10 มีสุขภาพที่ดี และ เป็นการป้องกัน และ บรรเทาอาการของโรคไม่ติดต่อเรื้อรังต่างๆ ได้ยิ่งไปกว่านั้น การที่ประชาชนไทยสามารถรับประทาน CoQ10 จากอาหารปกติอย่างเพียงพอ เป็นประหยัดเงินในการซื้ออาหารผลิตภัณฑ์อาหารเสริมส่งเสริมเศรษฐกิจพอเพียง อีกทั้งยังเป็นช่วยส่งเสริมการปลูกการจำหน่าย และ การบริโภคผักหวานบ้านซึ่งเป็นพืชเศรษฐกิจของไทยอีกด้วย

### วัตถุประสงค์ของโครงการวิจัย

1. ศึกษาการดูดซึม และ การกระจายตัวของ CoQ10 ในเลือด และ เนื้อเยื่อต่างๆของหนูที่บริโภคน้ำมันปลา เปรียบเทียบกับหนูที่ได้รับผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร CoQ10
2. ศึกษาผลของการบริโภคน้ำมันปลา กับ สภาวะของสารต้านอนุมูลอิสระ และ ฤทธิ์ต้านออกซิเดชั่นในเลือดและในตับของหนู

## ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

ได้ข้อมูลว่าปริมาณ CoQ10 ในผักหวานสามารถดูดซึมเข้าสู่ร่างกายได้ดี และการบริโภคผักหวานบ้านทำให้ร่างกายมีสถานะของสารต้านอนุมูลอิสระที่ดียิ่งขึ้น เป็นประโยชน์ประชาชนผู้ที่ขาด หรือ เสี่ยงต่อการขาด CoQ10 และ เป็นการป้องกัน และ บรรเทาอาการของโรคไม่ติดต่อเรื้อรังต่างๆได้ การที่ประชาชนไทยสามารถรับประทาน CoQ10 จากอาหารปกติอย่างเพียงพอจากอาหารที่บริโภคประจำวัน เป็น ประหยัดเงินในการซื้อยา หรือ ผลิตภัณฑ์อาหารเสริม ซึ่งนอกจากผักหวานบ้านจะมี CoQ10 ที่สูงเทียบกับผักชนิดอื่นแล้ว ยังมีคุณค่าทางโภชนาการอื่นๆอีก ที่จะส่งเสริมให้ประชาชนไทยมีสุขภาพที่ดีและแข็งแรง ยิ่งไปกว่านั้นยังเป็นช่วยส่งเสริมการปลูกการจำหน่าย และ การบริโภคผักหวานบ้านให้เป็นพืชเศรษฐกิจของไทย ส่งเสริมการบริโภคอาหารที่ผลิตในประเทศ ลดการนำเข้า และ เมื่อมีการปลูกมากขึ้นก็สามารถจำหน่ายยังต่างประเทศเพื่อนำรายได้เข้าสู่ประเทศอีกด้วย

## การทบทวนวรรณกรรม/สารสนเทศ

### ความสำคัญ และ บทบาทของโคเอนไซม์คิวเทนต่อร่างกาย

โคเอนไซม์คิว (Coenzyme Q, CoQ) หรือ ยูบิควิโนน (Ubiquinone) ถูกพบครั้งแรกในปี ค. ศ. 1957 โดย Crane และ คณะ แห่งมหาวิทยาลัย Wisconsin (Murray, 1996) พบว่ามีบทบาทสำคัญในการขนส่งอิเล็กตรอนในเซลล์ไมโทคอนเดรีย ทำให้เกิดพลังงานสำหรับใช้ในชีวิตประจำวันของสิ่งมีชีวิตทุกชนิด ได้แก่ จุลินทรีย์ (microorganism) พืช และ สัตว์ รวมทั้งมนุษย์ (Beyer, 1992 and Ramasarma, 1985) CoQ มีอยู่หลายรูปแบบแบ่งตามโครงสร้าง หรือ isoprenoid chain โดยมีตั้งแต่โคเอนไซม์คิวหนึ่ง (CoQ1, Q1) ถึงโคเอนไซม์คิวสิบเอ็ด (CoQ11, Q11) อย่างไรก็ตาม CoQ ที่พบส่วนใหญ่ในมนุษย์อยู่ในรูปของโคเอนไซม์คิวสิบ หรือเป็นที่รู้จักกันว่า โคเอนไซม์คิวเทน (Coenzyme Q10, CoQ10) ในที่นี้ขอเรียกสั้นๆว่า CoQ10 และ รองลงมาพบว่าปริมาณน้อยมาก คือโคเอนไซม์คิวเก้า (Coenzyme Q9, CoQ) ในร่างกายคน จะมี CoQ10 กระจายอยู่ทั่วร่างกาย โดยพบว่าปริมาณมากในเนื้อเยื่อหลายชนิด ได้แก่ หัวใจ ตับ และไต (Ernster และ Forsmark-Andree, 1993) ในขณะที่โคเอนไซม์ตัวอื่นๆ เช่น CoQ6, Coq7 และ CoQ8 ถูกพบมากใน ยีสต์และแบคทีเรีย การศึกษาตั้งแต่ปี 1962 ถึงปัจจุบัน (Alleva et al, 1995; Kaikkonen et. al, 1997 และ Mellor et al, 1966) พบว่า CoQ10 มีหน้าที่สำคัญอีกอย่างหนึ่ง คือ เป็นภูมิคุ้มกันแก่ร่างกายในการป้องกันเซลล์จากการทำลายของ “อนุมูลอิสระ” (Free radical) อนุมูลอิสระ คือ โมเลกุลของสารซึ่งสูญเสียอิเล็กตรอน อนุมูลเหล่านี้ไม่มีความคงตัว และมีความไวที่จะทำปฏิกิริยากับโมเลกุลอื่น ทำให้เซลล์ และ DNA ต่างๆ ในร่างกายเปลี่ยนรูปไปหรือถูกทำลาย เป็นต้นเหตุของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด โรคกระเพาะบางชนิด เช่น มะเร็งช่องปาก ปอด กระเพาะอาหาร และ ลำไส้ใหญ่ เป็นต้น ตัวการที่ก่อให้เกิดอนุมูลอิสระจากปัจจัยภายนอก ได้แก่ มลพิษในอากาศ คิวบินูรี แสงแดด คลื่นความร้อน และรังสีแกมมา เป็นต้น CoQ10 เป็นสารต้านอนุมูลอิสระที่ละลายได้ในไขมัน (lipid soluble antioxidant) หลายการศึกษาพบว่า CoQ10 ลดการเกิดออกซิเดชั่น ของ Low density lipoprotein (LDL) ในพลาสมามนุษย์ อย่างมีประสิทธิภาพ ทั้งใน in vivo และ in vitro และแนะนำว่า CoQ10 สามารถป้องกันโรคผนังของเส้นเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis) อันเป็นโรคที่นำไปสู่การเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด (Beyer, 1992 และ Stocker, 1991) นอกจากนี้ยังพบว่า CoQ10 เป็นตัวที่ช่วยให้ วิตามินอี ( $\alpha$ -Tocopherol) ซึ่งเป็นสารต้านอนุมูลอิสระอีกชนิดหนึ่งสามารถกลับคืนสู่สภาพเดิม (recycling) หลังจากถูกทำลายด้วยอนุมูลอิสระ (Lass et al, 1998 และ Ernster et al, 1993) CoQ10 ที่ได้รับจากภายนอกในร่างกายโดยบริโภคจะถูกรีดิวซ์ไปสู่ active form โดยเอนไซม์หลักที่สำคัญคือ NADPH-CoQ reductase ซึ่งมีอยู่มากใน cytosol ของตับ Takahashi และ คณะ (Takahashi et al., 1997) พบว่า NADPH-CoQ reductase มีบทบาทสำคัญในการตอบสนองต่อการกำจัดสารอนุมูลอิสระ และ การเกิดออกซิเดชั่นในร่างกาย โดยการเร่งปฏิกิริยา

ดักจับเพื่อให้ CoQ10 อยู่ในรูปที่ทำงานได้ ซึ่งเป็นกลไกหนึ่งที่ช่วยลดความเสี่ยงของการเกิดมะเร็ง และโรคหัวใจ และ พบว่าการให้ CoQ10 แก่หนู มีผลให้ NADPH-CoQ reductase activity ใน cytosol สูงขึ้น

### แหล่งของ CoQ10 และ การขาด

ร่างกายได้รับ CoQ10 จาก 2 แหล่ง ในอัตราส่วนที่ใกล้เคียงกัน คือ จากการสังเคราะห์ขึ้นเองที่ตับ โดย มีสารตั้งต้นคือ Acetyl CoA (Palomaki et al, 1998) และแหล่งที่ 2 คือ จากอาหารที่บริโภคโดยมีมากในอาหารพวกเนื้อสัตว์ และ น้ำมันพืชบางชนิด (Weber et al., 1997 และ Kamei et. al., 1986) การสังเคราะห์ CoQ10 ในร่างกายจะลดลงเมื่ออายุมากขึ้น (Beyer et. al., 1985) การขาดสารอาหารบางชนิด ได้แก่ ซีลีเนียม และ วิตามินอี มีผลทำให้ CoQ10 ในร่างกายลดลงด้วย หลายการศึกษาพบว่าผู้ป่วยบางโรค เช่น โรคหัวใจ และโรคมะเร็ง มีระดับของ CoQ10 ในเลือดต่ำมากเปรียบเทียบกับกลุ่มคนปกติ (Vadhanavikit et al, 1993 และ Folkers et al, 1985) นอกจากนี้ ยาในกลุ่มของ HMG-CoA reductase inhibitor เช่น Lovastatin, Pravastatin และ Simvastatin ซึ่งเป็นยาที่ใช้ลดปริมาณคอเลสเตอรอลในเลือด และมักใช้ในการรักษาโรคหัวใจ มีผลยับยั้งการสังเคราะห์ CoQ10 ในร่างกาย โดยยับยั้งการสร้าง mevalonate สารตั้งต้นของการสังเคราะห์ CoQ10 (Bargossi et al, 1994) จากผลวิจัยของผู้เขียน และ คณะ เมื่อเร็วๆนี้ (Kettawan et al, 2007) ซึ่งทำการทดลองในหนู ICR strain โดยแบ่งหนูออกเป็น 4 กลุ่ม กลุ่มที่ 1 ให้อาหารปกติ กลุ่มที่ 2 ให้อาหารร่วมกับ Simvastatin กลุ่มที่ 3 ให้อาหารร่วมกับ CoQ10 และ กลุ่มที่ 4 ให้อาหารร่วมกับ Simvastatin และ CoQ10 ผลวิจัยสรุปว่า Simvastatin มีผลทำให้ระดับ CoQ10 ในตับและหัวใจหนูลดลง ส่งผลให้ความสามารถในการต่อต้านอนุมูลอิสระลดลง โดยวัดได้จากปริมาณการเพิ่มขึ้นของปฏิกิริยาออกซิเดชันของไขมันในเซลล์ตับ และหัวใจ (TBARS) ในขณะที่การให้ CoQ10 ร่วมกับการให้ยา Simvastatin มีผลทำให้ระดับของ CoQ10 ในร่างกายสูงขึ้นและทำให้ความสามารถของเซลล์ในการต่อต้านอนุมูลอิสระมากขึ้นกว่าการได้รับยา Simvastatin อย่างเดียวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้ ในการทดลองโดยใช้เซลล์เนื้อเยื่อหัวใจซึ่งเพาะเลี้ยง (Cultured cardiac tissue) จากหนู 4 กลุ่ม นำมาทำให้เกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันโดยใช้สาร Hydrogen peroxide เช่นเดียวกับการเกิดอนุมูลอิสระในธรรมชาติ แล้วสังเกตการเปลี่ยนแปลงด้วยกล้องจุลทรรศน์ พบว่า การเดินของเซลล์เนื้อเยื่อหัวใจเพาะเลี้ยงหลังเริ่มปฏิกิริยาออกซิเดชันของหนูกลุ่มที่ให้ Simvastatin ร่วมกับ CoQ10 มีระยะเวลายาวนานกว่ากลุ่มที่ได้รับ Simvastatin อย่างเดียวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ สอดคล้องกับงานวิจัยของ Mortensen และคณะ ในปี ค.ศ. 1997 พบว่า ยา Lovastatin และ Pravastatin มีผลทำให้ CoQ10 ในเลือดลดลง และอาจส่งผลให้ประสิทธิภาพของการสร้างพลังงานภายในเซลล์ลดลง อันเนื่องมาจากการเสียสมดุลของระบบการขนส่งอิเล็กตรอนซึ่งนำโดย CoQ10

ข้อเสนอแนะในการบริโภค CoQ10 ต่อวัน (Recommended daily intake) เพื่อเป็นการป้องกันการขาด และเพื่อสุขภาพที่ดีโดยการรักษาระดับของ CoQ10 ในเลือดให้อยู่ในระดับปกติได้มีคำแนะนำไว้ว่าควรได้รับ CoQ10 ในปริมาณ 20-30 มิลลิกรัมต่อวัน (Overvad et al., 1999) ซึ่งขึ้นกับสรีระ และ สภาพของร่างกาย เนื่องจาก CoQ10 ละลายได้ดีในไขมัน เช่นเดียวกับวิตามินอี เอ เค และ ดี การดูดซึมเข้าสู่ร่างกายจะดีขึ้นเมื่อรับประทานร่วมกับอาหารที่มีไขมัน CoQ10 ถูกศึกษาเพื่อใช้ร่วมกับยาในการรักษาผู้ป่วยในบางโรค ได้แก่ โรคหัวใจและหลอดเลือด และ โรคมะเร็ง เป็นต้น หลายการศึกษาพบว่า CoQ10 ช่วยให้ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น (Overvad et al, 1999, Langsjoen et al, 1994, Folker et al, 1985 และ Lockwood et al, 1994) ปัจจุบัน CoQ10 ถูกใช้เป็นส่วนประกอบของเครื่องสำอางอย่างแพร่หลาย ผลการวิจัยจากประเทศเยอรมันเมื่อเร็ว ๆ นี้ (Hoppe, 1999) พบว่า CoQ10 มีประสิทธิภาพในการป้องกันเซลล์ผิวหนังจากการถูกทำลายโดยอนุมูลอิสระร่วมกับรังสี UV ในแสงแดด ซึ่งควรจะเป็นประโยชน์แก่ร่างกายในแง่ของการชะลอความแก่ จากงานวิจัยต่อมาของผู้เขียน และ คณะ (Kettawan, 2007) พบว่า CoQ10 มีประสิทธิภาพในการต่อต้านถูกการทำลายของเซลล์เนื้อเยื่อ ผิวหนังคนจากรังสี นอกจากนี้จากรายงานการวิจัยของผู้เขียน และ คณะ (Kettawan, 2004 และ Kettawan et al, 2007) ซึ่งได้ทำการศึกษ ปริมาณ CoQ10 ในอาหารประเภทเนื้อสัตว์ และ น้ำมันพืช จำนวน 44 ชนิด อาหาร (โดยสุ่มซื้อจากตลาดต่างๆ ชนิดอาหารละ 5 ตัวอย่าง รวมทั้งสิ้น 220 ตัวอย่าง) แบ่งเป็น 5 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มเนื้อสัตว์ กลุ่มเครื่องในสัตว์ กลุ่มไข่และนม กลุ่มปลาน้ำจืดและน้ำเค็ม และ กลุ่มน้ำมันพืช พบว่า CoQ10 มีในกลุ่มเครื่องในสัตว์ (33 - 237 µg/g), น้ำมันพืช (3 - 95 µg/g) ซึ่งมีมากในน้ำมันถั่วเหลือง และ มีต่ำ ที่สุดในน้ำมันดอกทานตะวัน, เนื้อสัตว์ (6-62 µg/g) และ ปลา (13-23 µg/g) แต่มีน้อยถึงน้อยมากในกลุ่มพืช แป้ง และ ข้าว ตามลำดับ แม้ว่าในกลุ่มเครื่องในสัตว์จะมี CoQ10 สูงกว่ากลุ่มอื่นๆก็ตาม แต่อาจไม่เหมาะสมกับสุขภาพของผู้บริโภคที่มีไขมันและคอเลสเตอรอลในเลือดสูง ผู้ที่เสี่ยงต่อการขาด เช่น ผู้ที่เจ็บป่วย โดยเฉพาะโรคไม่ติดต่อเรื้อรังต่างๆ รวมทั้งผู้ที่รับประทานมังสวิรัต และผู้สูงอายุ เป็นต้น ควรได้รับใน ปริมาณ CoQ10 ที่มากกว่าปกติ ที่ได้รับจากอาหารโดยทั่วไป ในขณะเดียวกัน ผลิตภัณฑ์อาหารเสริมอาจเป็น ทางเลือกหนึ่งของการได้รับ CoQ10 จากภายนอกร่างกาย ปัจจุบันผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร CoQ10 มีเพิ่มขึ้นมาก ในหลายๆประเทศ ได้แก่ ญี่ปุ่น อเมริกา หลายประเทศในยุโรป และ ไทย ในประเทศไทยจากการสำรวจพบว่า มีผลิตภัณฑ์ CoQ10 มากกว่า 100 ผลิตภัณฑ์ และ มากกว่า 50 เครื่องหมายการค้า จำหน่ายอยู่ในท้องตลาดใน หลายๆรูปแบบ ได้แก่ แคปซูลต่างๆ (Hard Capsules and Soft Capsules) เม็ดยา (Tablets) เครื่องดื่ม (Drinks) และ การเสริมลงในอาหาร (Dietary Supplements) เป็นต้น ผลิตภัณฑ์เสริมอาหารบางชนิด มีการ ระบุปริมาณ CoQ10 บนฉลาก ในขณะที่บางชนิดไม่มีการระบุแต่อย่างใด จากงานวิจัยของผู้เขียน เมื่อเร็ว ๆ นี้ (Kettawan et al, 2007) ได้เก็บตัวอย่าง ผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร CoQ10 ที่ผลิตและจำหน่ายในท้องตลาดของ ประเทศญี่ปุ่นมาทดสอบคุณภาพและปริมาณ และ เมื่อเร็ว ๆ นี้ ผู้เขียนได้ร่วมกับสำนักงานคณะกรรมการอาหาร

และยา กระทรวงสาธารณสุข (เอกราช, 2552) ทำการเก็บตัวอย่างผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร CoQ10 ที่ผลิตและจำหน่ายในท้องตลาดของไทย ผลการศึกษา พบว่า ผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร CoQ10 ที่จำหน่ายในท้องตลาด มีปริมาณ และ คุณภาพที่แตกต่างกันไปในแต่ละเครื่องหมายการค้า สำหรับวิธีการวิเคราะห์ CoQ10 ในตัวอย่างอาหาร ในตัวอย่างเลือด เนื้อเยื่อต่างๆ และ ในผลิตภัณฑ์เสริมอาหารนั้น ผู้เขียนได้พัฒนาวิธีการวิเคราะห์มา จากวิธีการของ Okamoto และ คณะ (Okamoto et al, 1988) ในขณะที่ผู้เขียนกำลังศึกษาปริญญาเอก ที่คณะ เกษตร มหาวชิราวุธวิทยาลัย โบกานิน ประเทศญี่ปุ่น โดยทำการวัดด้วย HPLC - Electrochemical Detector ซึ่งมี ประสิทธิภาพและ sensitivity สูง กว่า UV-detector ถึงประมาณ 100 เท่า สามารถวัดปริมาณ CoQ10 ที่ปริมาณ ต่ำๆ ได้ (detection limit ต่ำ) นอกจากนี้ ในการวิจัยต่อมา ผู้เขียนยังพบว่า การแตกตัว และ การละลายของ CoQ10 มีผลต่อการนำสารนี้ไปใช้ได้ในร่างกายของสัตว์ และ คน (Nukui et al, 2007) ในขณะเดียวกัน ผู้วิจัย ได้ทำการวิเคราะห์ปริมาณ CoQ10 ในกลุ่มพืชต่างๆ พบว่าผักหวานบ้าน มีปริมาณ CoQ10 สูงกว่าพืชผักชนิด อื่นๆ อย่างมาก คือ 5 มิลลิกรัม ต่อ 100 กรัม จึงเป็นที่น่าสนใจอย่างยิ่งว่า หากรับประทานผักหวานวันละ 200 กรัม หรือ 2 จีด จะได้รับ CoQ10 ประมาณ 10 มิลลิกรัมต่อวัน ซึ่งเมื่อได้รับจากอาหารอื่นๆ อีกก็น่าจะเพียงพอ แก่ร่างกาย ใกล้เคียงกับคำแนะนำเพื่อสุขภาพที่ดี และ ป้องกันการขาดซึ่งกำหนดไว้ว่า ควรได้รับ CoQ10 จาก อาหารวันละ 20-30 มิลลิกรัม ซึ่งขึ้นอยู่กับสรีระ สภาวะ และ ความต้องการของร่างกายในแต่ละคน (Overvad et al, 1999)

### ผักหวานบ้าน

ผักหวานบ้าน (Pakwan-Ban หรือ Sweet leaf bush) มีชื่อวิทยาศาสตร์คือ *Sauropus androgynus* (L.) Merr. อยู่ในวงศ์ EUPHORBIACEAE (วัชร ประชาศรีสรเดช, 2542) เป็นผักพื้นเมืองของไทยที่เป็นไม้พุ่มขนาดเล็กชนิดหนึ่งถือว่าเป็นพืชเศรษฐกิจที่สำคัญตัวหนึ่ง เนื่องจากเป็นผักที่มีรสชาติอร่อยและปลูกง่ายจึงเป็นที่นิยม ของตลาด ผักหวานบ้านมีชื่อเรียกแตกต่างกันไปในแต่ละท้องถิ่น ชื่อโดยทั่วไป คือ ผักหวาน, ก้านตง, จ้า ผักหวาน (ภาคเหนือ), โกลห่วยกะนิเคาะ (กะเหรี่ยง-แม่ฮ่องสอน), ผักหวานใต้ใบ (สตูล), มะยมป่า (ประจวบคีรีขันธ์) (เต็ม สมิตินันท์, 2523) ลักษณะของใบผักหวานบ้านนั้นมีส่วนที่คล้ายใบมะยม แต่ว่า แตกต่างจากใบมะยมตรงที่มันจะมีนวลสีขาว ๆ บนหน้าใบ มันเป็นผักชนิดหนึ่งที่มีคุณค่าทางโภชนาการสูง มาก ผักหวานบ้าน สามารถประกอบอาหารได้หลายอย่าง เช่น ผักหวานผัดน้ำมันหอย ผัดไฟแดง แกงเลียง แกงส้ม แกงจืด ซุปแป้งทอด ก๋วยเตี๋ยวผักหวาน ยำผักหวาน ทอดกับไข่ ฯลฯ ผักหวานบ้านเป็นพืชเศรษฐกิจที่ ตลาดต้องการมาก เนื่องจากประชาชนทั่วไปนิยมรับประทานผักหวานโดยมีราคาซื้อขายตามห้าง และ ซูเปอร์ มาเก็ต กิโลกรัมละ 170 - 200 บาท หรือผู้บริโภคซื้อปลีกราคาจืดละ 17 - 20 บาท เป็นผักที่มีรสชาติดีมากและ ไม่มีสารพิษตกค้าง ปัจจุบันมีผู้ผลิตผักหวานเพื่อการค้าน้อย ส่วนมากผักหวานป่าที่มีอยู่ในธรรมชาติไม่พอเพียง

ต่อการบริโภคของประชาชนทั่วไป หากส่งเสริมให้เกษตรกรปลูกแพร่หลาย จะทำให้ประชาชนมีรายได้ดี ทำให้การประกอบอาชีพทางการเกษตรมีความมั่นคง ตลาดมีความต้องการผลผลิตผักหวานเป็นจำนวนมาก ผักหวานบ้าน มีรสชาติกรอบอร่อย มีสารอาหารหลายชนิด ยอดอ่อนและใบอ่อน มีรสหวาน เป็นแหล่งอาหารที่ทรงคุณค่ามาก เนื่องจากมีสารที่เป็นประโยชน์ต่อร่างกายอยู่หลายชนิด ไม่ว่าจะเป็น โปรตีน ซึ่งมีอยู่มากกว่า ผักหวานหลาย ๆ ชนิด รวมทั้ง แคลเซียม ฟอสฟอรัส ที่ช่วยให้กระดูกและฟันแข็งแรง นอกจากนี้ผักหวานสด ยังมีวิตามินซีสูง (32 มก/100 กรัม) ซึ่งคิดเป็น 54% ของปริมาณที่ควรได้รับจากการบริโภคในแต่ละวัน (สารอาหารที่แนะนำให้บริโภคประจำวันสำหรับคนไทย หรือ Thai RDI, 2538) ซึ่งวิตามินซีเป็นแอนติออกซิแดนต์ที่ช่วยไม่ให้เนื้อเยื่อหรือเซลล์ภายในร่างกาย ถูกทำลายจากมลพิษทางอากาศ และรังสีจากแสงแดดที่ทำให้เกิดมะเร็งหรือแก่ก่อนวัย รวมทั้งผิวแห้งเหี่ยวด้วย ที่สำคัญผักหวานยังมีเบต้า-แคโรทีน ที่มีอยู่ในผักใบเขียวทั่ว ๆ ไป เบต้า-แคโรทีน จัดเป็นแอนติออกซิแดนต์ตัวหนึ่ง สามารถเปลี่ยนเป็นวิตามินเอ ซึ่งในฟาร์มของวิตามินเอ จะช่วยบำรุงสายตาให้สามารถเห็นได้ดีในที่มืดและยังเพิ่มความแข็งแรง ให้ภูมิคุ้มกันเอาไว้ต่อสู้กับโรคติดเชื้อ

ตารางที่ 1 คุณค่าทางอาหารในส่วนที่รับประทานได้ 100 กรัม

| Energy | Moisture | Protein | Fat | CHO | Fiber | Ash | Ca  | P   | Fe  | A    | B1   | B2   | Niacin | C   |
|--------|----------|---------|-----|-----|-------|-----|-----|-----|-----|------|------|------|--------|-----|
| Kcal   | %        | %       | %   | %   | %     | %   | mg. | mg. | mg. | I.U. | mg.  | mg.  | mg.    | mg. |
| 39     | 87.1     | 0.1     | 0.6 | 8.3 | 2.1   | 1.8 | 24  | 68  | 1.3 | 8500 | 0.12 | 1.65 | 3.6    | 32  |

(กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข, 2535)

นอกจากนี้ ผักหวานบ้านยังมีสรรพคุณทางสมุนไพร ช่วยในการยืดหดของกล้ามเนื้อ ช่วยให้กระดูกและฟันแข็งแรง ป้องกันโรคมะเร็งจากมลพิษทางอากาศ ร่างกายขับถ่ายได้ดี ส่วนราก ใช้แก้คางทูม คอพอก แผลฝี ใบใช้ตำ แก้แผลฝี ดอกใช้ขับโลหิตอีกด้วย (สถาบันการแพทย์แผนไทย, 2542)

## วิธีดำเนินการวิจัย

### 1. สัตว์ที่ใช้ในการศึกษา

หนู (rat) สายพันธุ์ Wistar (ชื่อวิทยาศาสตร์ (*Rattus norvegicus*) เพศผู้ จำนวน 25 ตัว อายุ 7 สัปดาห์ ถูกเลี้ยงในห้องซึ่งเป็นระบบ Stick hygienic convention ขนาด 4x6 m<sup>2</sup> ที่อุณหภูมิ  $25 \pm 2$  °C ภายใต้แสงสว่าง 12 ชม และ มีด 12 ชม โดยเลี้ยงหนู 1 ตัวต่อ 1 กรง ขนาด 10x6x7 นิ้ว ให้หนูได้รับอาหารแบบ ad libitum เก็บข้อมูลน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น และ ตรวจดูสุขภาพเบื้องต้นโดยสัตวแพทย์ ตลอดการทดลอง

### 2. ตัวอย่าง และ การเตรียมตัวอย่างอาหารในการทดลอง

#### 2.1 ผักหวานบ้าน (*Sauropus androgynus* (L.) Merr.)

สุ่มซื้อ ผักหวานบ้านมาจาก 3 ตลาดในเขต กรุงเทพมหานครและ ปริมณฑล ได้แก่ ตลาดสาละวิน ตลาดสะพานใหม่ และ ตลาดพรานนก

การเตรียมตัวอย่าง นำตัวอย่างผักมารวมกัน ล้าง แล้วแบ่งออกเป็น 2 ส่วน

2.1.1 ผักหวานบ้านสด หรือ ผักหวานบ้านดิบ (ภาพที่ 1A) ส่วนหนึ่งนำไปบดให้เป็นเนื้อเดียวกัน แล้วนำไปทำให้เป็นผงแห้งโดยการ Freeze-dry ซึ่งเป็นวิธีที่ไม่ทำให้คุณค่าทางโภชนาการของอาหารและสารต้านอนุมูลอิสระสูญเสียไป

2.2.2 ผักหวานบ้านสุก นำผักหวานบ้านสด อีกส่วนหนึ่งในข้อ 2.1.1 ไปทำให้สุกโดยการผัดกับน้ำมันพืช ซึ่งได้เลือกใช้น้ำมันพืช ที่ไม่มี CoQ10 (ค่าต่ำกว่าที่จะวิเคราะห์ได้ not detected, nd) จากการศึกษาของเอกราช (Kettawan, 2004) นำไปผัด 1 นาทีครึ่ง (ผักหวาน 100 กรัม ต่อ น้ำมันพืช 15 กรัม) หลังจากกระเทรื้อน (ภาพที่ 1B) (ตาม standardized method สำหรับการผัดผัก) แล้วนำไปทำให้เป็นผงแห้งโดยวิธี Freeze-dry

วิเคราะห์ปริมาณ CoQ10 ในตัวอย่างสด (ดิบ) และ สุก ทั้งก่อน และหลังการทำ Freeze dry โดยวิธี HPLC-ECD (Kettawan et al., 2007, Okamoto et al., 1988) และ วิเคราะห์ Beta-carotene โดยวิธี HPLC-UV (AOAC 941.15 and 970.64, 2005) ผลการวิเคราะห์ แสดงในตารางที่ 2

จากนั้นนำตัวอย่างดิบ และ ตัวอย่างสุก ที่ผ่านการทำ Freeze dry แล้ว แต่ละชนิดมาผสมและบดให้เป็นเนื้อเดียวกันกับอาหารมาตรฐาน รหัส 082 ดังนี้

ตัวอย่างดิบ มี 1 ความเข้มข้น ทำการผสมลงในอาหารหนู โดยการคำนวณปริมาณการบริโภคอาหารของหนูโดยเฉลี่ย เพื่อให้หนูได้รับ CoQ10 วันละ 0.5 mg/kg/day (= 1 dose) เทียบเท่ากับคนคือ 30 mg/60 kg/day

ตัวอย่างสุก มี 2 ความเข้มข้น ดังนี้

1. ผสมลงในอาหาร โดยการคำนวณให้หนูได้รับ CoQ10 วันละ 0.5 mg/kg/day (= 1 dose) เทียบเท่ากับคนคือ 30 mg/60 kg/day

2. ผสมลงในอาหาร โดยการคำนวณให้หนูได้รับ CoQ10 วันละ 1.0 mg/kg/day (= 2 dose) เทียบเท่ากับคนคือ 60 mg/60 kg/day

2.2 ตัวอย่างผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร สุ่มซื้อผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร CoQ10 1 ชนิด ที่มีจำหน่ายในท้องตลาด และได้ผ่านการนำมาทดสอบแล้ว (จากงานวิจัยที่ผ่านมาของ เอกราช และ คณะ ในปี 2552) ว่ามีปริมาณตรงตามที่ระบุบนฉลาก และ มีการละลายที่ดี ตามกฎของ Pharmacopeia นำตัวอย่างที่ซื้อมาใหม่มาวิเคราะห์ปริมาณ CoQ10 เปรียบเทียบกับปริมาณที่ระบุไว้บนฉลาก (ซึ่งระบุว่าประกอบด้วย CoQ10 10 mg) ด้วยวิธี HPLC-ECD (Kettawan A. *et.al.* 2007, Okamoto *et al.*, 1988) ผลการวิเคราะห์ แสดงในตารางที่ 3

การศึกษานี้ ใช้ตัวอย่างยาที่จัดเป็น Over-the-counter (OTC) drug ผลิตโดย Nisshin pharma, Japan ซื้อมาจากประเทศญี่ปุ่น เป็น Quality control sample (QCS) สำหรับควบคุมคุณภาพการวิเคราะห์ CoQ10 ในตัวอย่างต่างๆ ตลอดการศึกษา

### 3. การแบ่งกลุ่มการทดลอง

หนูได้รับอาหารปกติ 3 วันก่อนการทดลอง เพื่อปรับสภาพหนู และ ฝึกให้กินอาหารปน เมื่อเริ่มการทดลอง แบ่งหนูออกเป็น 5 กลุ่ม กลุ่มละ 5 ตัว โดยใช้น้ำหนักหนูเป็นเกณฑ์ หนูมีน้ำหนักอยู่ระหว่าง 204-223 กรัม หนูกลุ่มต่างๆจะได้รับอาหาร และ น้ำ แบบไม่จำกัดปริมาณ (ad libitum) โดยการผสมผักหวานบ้านลงในอาหารให้หนูกิน ในระหว่างการทดลอง ทำการชั่งน้ำหนักอาหารที่เหลือของหนูแต่ละตัวทุกๆวันพร้อมทั้งบันทึก เพื่อให้ทราบปริมาณที่หนูกินจริง จากนั้นนำไปคำนวณปรับความเข้มข้นของผักหวานบ้านที่เติมลงในอาหารเทียบกับน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นเพื่อให้หนูได้รับสาร CoQ10 ให้ใกล้เคียงกับปริมาณที่กำหนดมากที่สุด โดยแบ่งหนูทดลองเป็นกลุ่มต่างๆ ดังนี้

กลุ่มที่ 1 กลุ่มควบคุม หนูจะได้รับอาหารปกติ (อาหารมาตรฐานสำหรับเลี้ยงหนู)

กลุ่มที่ 2 อาหารปกติผสมผักหวานบ้านดิบที่มี CoQ10 1 dose (0.5 mg/kg body weight/day)

กลุ่มที่ 3 อาหารปกติผสมผักหวานบ้านสุกที่มี CoQ10 1 dose (0.5 mg/ body weight/day)

กลุ่มที่ 4 อาหารปกติ และ CoQ10 1 dose (0.5 mg/kg body weight/day) โดยวิธี gavage วันละ 1 ครั้ง

กลุ่มที่ 5 อาหารปกติผสมผักหวานบ้านสุกที่มี CoQ10 2 dose (1 mg/body weight /day)

หลังจาก 3 สัปดาห์ ทำการสลับหนูทดลอง ด้วยวิธีที่ให้อัตว์มีความเจ็บปวดน้อยที่สุด โดยการดม CO<sub>2</sub> จากนั้นเก็บตัวอย่างเลือดจากหัวใจ ทำการ perfuse ตับหนูด้วย 10 ml of 0.5% ice-cold saline จาก hepatic portal vein to the inferior vena cava เพื่อไล่เลือดออกจากตับไม่ให้แข็งตัวภายในตับ และ เป็นการ

รักษาสภาพของเซลล์ตับ แต่ละเนื้อเยื่อได้แก่ ตับ ไต ม้าม หัวใจ กล้ามเนื้อ และ สมอง จะถูกตัดและเก็บอย่าง รวดเร็วเพื่อนำไปวิเคราะห์ (Kettawan et. al., 2007)

#### 4. การศึกษาการดูดซึม และการกระจายของ CoQ10

วิเคราะห์ปริมาณ CoQ10 ที่เข้าสู่กระแสเลือด และ เข้าสะสมยังอวัยวะต่างๆ โดยทำการวิเคราะห์ ปริมาณ CoQ10 ทั้ง reduced form ซึ่งเป็น active form และ Total CoQ10 ซึ่งเป็นผลรวมของ reduced CoQ10 form และ oxidized CoQ10 form ในตัวอย่าง เลือด และ อวัยวะต่างๆ ได้แก่ ตับ หัวใจ ไต ม้าม กล้ามเนื้อ และ สมอง โดยวิธี HPLC-ECD ซึ่งผู้วิจัยได้พัฒนามาจากวิธีการของ Prof. Okamoto และ คณะ (Okamoto et al., 1988) และ ได้รับการตีพิมพ์ในวารสารวิชาการแล้ว (Kettawan et al., 2007)

#### 5. การวิเคราะห์ปริมาณสารต้านอนุมูลอิสระในเลือด และ ตับ

การเพิ่มขึ้นของปริมาณ CoQ10 ในเลือด และ เนื้อเยื่อต่างๆของร่างกาย อาจมีผลให้เกิดออกซิเดชันของร่างกายลดลง ซึ่งอาจส่งผลให้สาร antioxidant อื่นๆในร่างกายมีปริมาณสูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับ CoQ10 CoQ10 สามารถทำงานร่วมกันได้ดีกับวิตามินอี โดยการให้อิเล็กตรอน แก่ วิตามินอี ( $\alpha$ -Tocopherol) ซึ่งเป็นสารต้านอนุมูลอิสระอีกชนิดหนึ่งกลับคืนสู่สภาพเดิม (recycling) หลังจากถูกทำลายด้วยอนุมูลอิสระ (Lass et al., 1998 และ Ernster et al., 1993) เบต้าแคโรทีน หรือ แคโรทีนอยด์ในพืช สามารถถูกเปลี่ยนเป็น Vitamin A (retinol) และ เก็บสะสมในร่างกาย (Solomons, 2001) ดังนั้น จึงทำการวัดปริมาณสารเหล่านี้ ใน เลือด และ ตับ

5.1 Serum antioxidants เช่น  $\beta$ -carotene, , vitamin A (retinol),  $\alpha$ -tocopherol วิเคราะห์โดย HPLC method (AOAC 941.15 and 970.64, 2005)

5.2 Liver antioxidants เช่น vitamin A (retinol),  $\alpha$ -tocopherol วิเคราะห์โดย HPLC method (AOAC 941.15 and 970.64, 2005)

#### 6. การศึกษาฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระ (Antioxidant activities) ในเลือด

Serum Total Antioxidant Capacity ถูกวิเคราะห์โดย 3 วิธี เพื่อยืนยันประสิทธิภาพการต้านอนุมูลอิสระ

6.1 Oxygen Radical Absorbance Capacity (ORAC) โดย Fluorometer (Huang et al., 2002)

6.2 Ferric reducing antioxidant power (FRAP) โดย Spectrophotometer (Benzie and Strain, 1996)

6.3 DPPH (1,1-diphenyl-picrylhydrazyl) free radical scavenging assay โดย spectrophotometer ซึ่ง modified โดย Fukumoto and Mazza (2001).

#### 7. การศึกษาฤทธิ์ยับยั้ง Lipid Peroxidation ในตับ

Lipid peroxidation เป็นปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นเมื่ออนุมูลอิสระทำปฏิกิริยากับกรดไขมันไม่อิ่มตัวในผนังเซลล์ เกิดเป็น lipid peroxide ซึ่งจะเคลื่อนย้ายตัวเองออกจากชั้นในของเยื่อหุ้มเซลล์ ขึ้นมาอยู่บนผิวของเยื่อหุ้ม

เซลล์ และ ทำให้เกิดการทำลายเยื่อหุ้มเซลล์ การศึกษาฤทธิ์ยับยั้งการเกิดออกซิเดชัน จะทำโดยการวัด MDA ตามวิธีของ Ohkawa et al., 1979 and Takei et al., 1994.

## 8. การวิเคราะห์ทางสถิติ

ผลการวิเคราะห์ และการทดสอบแสดงเป็น ค่าเฉลี่ย และ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน ( $\text{Mean} \pm \text{SD}$ ) ใช้โปรแกรม Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) เวอร์ชัน 13 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) โดย one-way ANOVA และ  $p \text{ value} < 0.05$ ,  $p \text{ value} < 0.01$

การศึกษานี้อยู่ภายใต้จริยธรรมการใช้สัตว์ทดลองเพื่อการวิจัย ซึ่งได้รับการรับรองจากคณะกรรมการพิจารณาโครงการวิจัยที่มีการใช้สัตว์ ศูนย์สัตว์ทดลองแห่งชาติ มหาวิทยาลัยมหิดลก่อนเริ่มทำการศึกษาวิจัย (ภาคผนวก ข)



**A) ผักหวานบ้านสด**



**B) ผัดผักหวานบ้าน**

ภาพที่ 1 ผักหวานบ้านก่อน และ หลังการผัดด้วยน้ำมันพืช

## ผลการวิจัย และ ข้อวิจารณ์

### 1. ผลการวิเคราะห์ปริมาณ CoQ10 และ $\beta$ -carotene ในตัวอย่าง

#### 1.1 ปริมาณ CoQ10 และ $\beta$ -carotene ในผักหวานบ้าน

การศึกษานี้ได้นำผักหวานบ้านที่ใช้ในการวิจัย มาวิเคราะห์ CoQ10 และ  $\beta$ -carotene ซึ่งเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ โดยการวิเคราะห์ 3 ซ้ำต่อตัวอย่าง (3 replicate analysis) ผลการวิเคราะห์ แสดงในตารางที่ 2 พบว่า ผักหวานบ้านสด (ดิบ) มี CoQ10  $48.1 \pm 1.5 \mu\text{g/g}$  อยู่ในช่วงใกล้เคียงกับที่พบในเนื้อสัตว์ ( $10\text{-}50 \mu\text{g/g}$ ) แต่มากกว่าที่พบในพืชผักชนิดอื่นๆ (Weber et al., 1997, Kettawan, 2004) และ เมื่อผ่านการทำให้สุกโดยการผัดด้วยน้ำมันพืช พบว่า ปริมาณ CoQ10 มีค่าลดลงไม่มากนัก ( $45.9 \pm 1.1 \mu\text{g/g}$ ) สอดคล้องกับงานวิจัยที่ผ่านมาของ Weber และคณะ ในปี 1997 (Weber et al., 1997) ซึ่งรายงานว่า ความร้อนจากการทำให้อาหารสุก ไม่ได้ทำให้ CoQ10 ในผักสูญเสียในปริมาณมาก ในขณะที่ปริมาณ  $\beta$ -carotene ลดลงในผักหวานบ้านสุก ประมาณ 12% โดยแตกต่างจากผักหวานดิบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P > 0.05$ ) ซึ่งอาจเป็นผลจากการเกิดออกซิเดชันโดยความร้อน ออกซิเจน และ แสง (Speeka et al., 1988) อย่างไรก็ตาม เนื่องจากระบวนการทำให้สุกนั้น ความร้อนจากการผัดอาจมีผลทำให้ความชื้นในผักลดลง แต่อย่างไรก็ตาม พบว่า น้ำหนักของผักหวานบ้านเพิ่มขึ้นเล็กน้อยหลังการผัด (4-9 กรัม/100 กรัม) มาจากน้ำมันพืชที่ใช้ในการปรุง (15 กรัม ต่อ ผักหวาน 100 กรัม) จึงน่าจะมีผลต่อความเข้มข้นของสารต่างๆในผักหวาน ดังนั้น การลดลงของ  $\beta$ -carotene อาจจะไม่ได้มาจากการถูกทำลายโดยปฏิกิริยาออกซิเดชันเพียงอย่างเดียว

การทำให้แห้งมีผลทำให้ความเข้มข้นของสารอาหารในผักหวานบ้านสูงขึ้น 4-5 เท่า โดย CoQ10 ในผักหวานบ้านดิบ เพิ่มขึ้นจาก  $48.1 \mu\text{g/g}$  เป็น  $231.1 \mu\text{g/g}$  อันเนื่องมาจากผักหวานบ้านมีความชื้นอยู่ประมาณ 80% หลังจากแห้งแล้วสามารถบดเป็นผงละเอียด เพื่อสะดวกในการใช้ผสมลงในอาหาร การศึกษานี้ได้เลือกการทำให้แห้งด้วยวิธี Freeze dry เพื่อรักษาค่าทางโภชนาการ โดยเฉพาะอย่างยิ่งปริมาณสารต้านอนุมูลอิสระในผักหวานบ้านไว้ให้มากที่สุด

ตารางที่ 2 ปริมาณ Coenzyme Q10 และ  $\beta$ -carotene ในผักหวานบ้านดิบ และ สุก<sup>1</sup>

| ชื่อตัวอย่าง   | Coenzyme Q10<br>( $\mu\text{g/g}$ ) |                   | $\beta$ -carotene<br>( $\mu\text{g/g}$ ) |                  |
|----------------|-------------------------------------|-------------------|------------------------------------------|------------------|
|                | ก่อน Freeze dry                     | หลัง Freeze dry   | ก่อน Freeze dry                          | หลัง Freeze dry  |
| ผักหวานบ้านดิบ | $48.1 \pm 1.5$                      | $231.1 \pm 3.0$   | $14.6 \pm 1.0$                           | $72.4 \pm 3.6$   |
| ผักหวานบ้านสุก | $45.9 \pm 1.1$                      | $219.6 \pm 2.3^*$ | $12.9 \pm 0.4^*$                         | $62.8 \pm 5.4^*$ |

<sup>1</sup> ค่าเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน, (3 replicate analysis) \*  $p < 0.05$  vs ตัวอย่างดิบ

จากการวิเคราะห์เพิ่มเติมของผู้วิจัย พบว่า ผักหวานบ้านมีสาร lutein ซึ่งเป็นสาร carotenoid ชนิดหนึ่ง อยู่ประมาณ 55.2  $\mu\text{g/g}$  น้ำหนักสด ซึ่งค่อนข้างสูงเมื่อเทียบกับผักชนิดอื่นๆ มีการศึกษารายงานว่า lutein เป็นประโยชน์ต่อร่างกาย โดยอาจช่วยลดความเสี่ยงของการเป็นโรคต้อกระจก (SanGiovanni et al., 2007) และ ป้องกันโรคมะเร็งลำไส้ใหญ่ได้ (Slattery et al., 2000)

## 1.2 ปริมาณ CoQ10 ในผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร

การศึกษานี้ ได้ทดสอบปริมาณ CoQ10 ในผลิตภัณฑ์เสริมอาหารที่จะใช้ในการทดลอง เพื่อให้ทราบถึงปริมาณที่จะให้หนูทดลองกินในแต่ละวัน ให้ได้รับ CoQ10 ในปริมาณที่กำหนด (1 dose; 0.5 mg/Kg body weight/day) ผลการวิเคราะห์ (ตารางที่ 3) พบว่า ผลิตภัณฑ์ที่ทดสอบมีปริมาณ CoQ10 ใกล้เคียงกับที่ระบุบนฉลาก ตารางที่ 3 ปริมาณ Coenzyme Q10 ในผลิตภัณฑ์เสริมอาหารที่ใช้ในการศึกษา

| ชนิดตัวอย่าง              | Q10<br>Label<br>(mg) | การทดสอบปริมาณ                   |                  |
|---------------------------|----------------------|----------------------------------|------------------|
|                           |                      | Total CoQ10 <sup>1</sup><br>(mg) | %CoQ10/<br>Label |
| ตัวอย่างที่ใช้ในการศึกษา  | 10                   | 9.93 $\pm$ 0.05                  | 99.3             |
| ตัวอย่าง QCS <sup>2</sup> | 10                   | 9.89 $\pm$ 0.03                  | 98.9             |

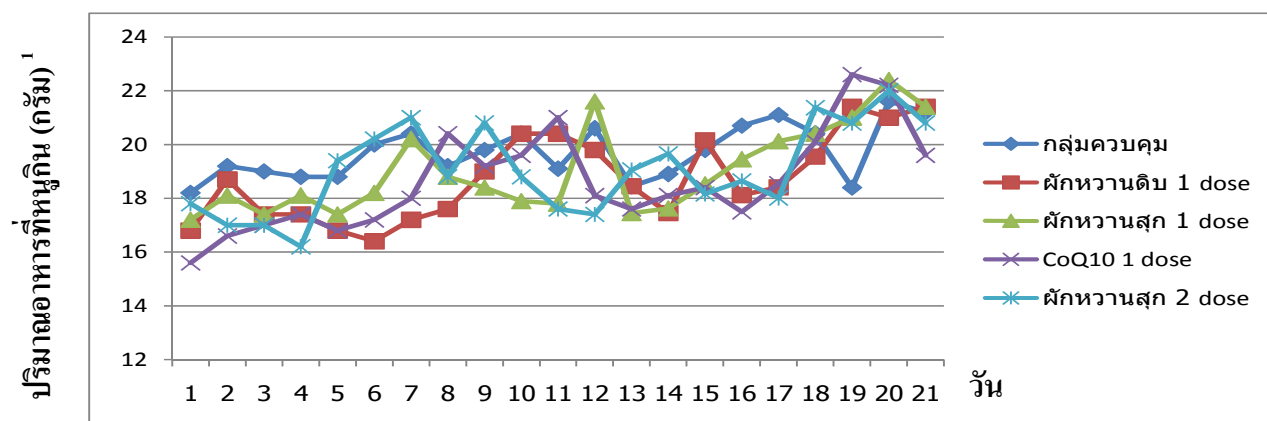
<sup>1</sup> ค่าเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน, (n = 6)

<sup>2</sup> QCS : Quality control sample เป็น Over-the-counter drug (OTC)

## 2. ปริมาณการกินอาหาร (Food consumption) และ น้ำหนักตัวหนูทดลอง

### 2.1 ปริมาณการกินอาหาร

การศึกษานี้ ได้ประเมินการกินอาหารของหนูทดลอง โดยการชั่งน้ำหนักอาหารที่เหลือในแต่ละวันตลอดการทดลอง ดังแสดงใน ภาพที่ 2 พบว่า ในช่วง 4-5 วันแรก หนูทุกกลุ่มกินอาหารน้อยกว่ากลุ่มควบคุม ซึ่งอาจจะเป็นช่วงที่หนูอยู่ระหว่างปรับตัวกับอาหารที่เสริมด้วยผักหวานบ้าน หลังจากนั้น พบว่า กลุ่มผักหวานสุก 2 dose กินอาหารมากกว่ากลุ่มควบคุมในบางช่วง อย่างไรก็ตาม ไม่มีความแตกต่างกันของอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P > 0.05$ ) สำหรับปริมาณการกินอาหารของหนูทดลองในทุกๆกลุ่ม โดยปริมาณอาหารที่หนูกินโดยเฉลี่ยอยู่ระหว่าง 18.1  $\pm$  3.3 ถึง 20.2  $\pm$  1.1 (ตารางที่ 4)



ภาพที่ 2 การกินอาหารของหนูกลุ่มต่างๆ ตลอดการทดลอง

<sup>1</sup> ค่าเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน, ( $n = 5$ )

ซึ่งปริมาณนี้อยู่ในช่วงปกติเมื่อเทียบกับปริมาณการกินอาหารของหนูสายพันธุ์ wistar นี้ คือ 15-30 กรัม/ตัว/วัน เมื่อโตเต็มวัย ([http://www.nlac.mahidol.ac.th/nlacwwwtha/spec\\_outWR.htm](http://www.nlac.mahidol.ac.th/nlacwwwtha/spec_outWR.htm) สืบค้น ณ วันที่ 1 กรกฎาคม 2553) ผลที่ได้นี้ แสดงให้เห็นว่า ผักหวานบ้านที่เสริมลงในอาหาร ไม่มีผลต่อการยอมรับหรือผลต่อการกินอาหารของหนู อีกทั้งพฤติกรรมอื่นๆของหนูทุกกลุ่มยังเป็นปกติ นอกจากนี้ การให้ CoQ10 แก่หนูด้วยวิธี gavage ไม่ได้ทำให้การกินอาหารของหนูผิดปกติไป ดังนั้น หนูแต่ละกลุ่มน่าจะได้รับสารอาหารและสารที่เสริมลงในอาหาร ตามปริมาณที่ผู้วิจัยกำหนดให้ได้รับในแต่ละวัน

ตารางที่ 4 ปริมาณการกินอาหารของหนูกลุ่มต่างๆ ตลอดการทดลอง (กรัม/วัน)<sup>1</sup>

| กลุ่มควบคุม    | ผักหวานดิบ          | ผักหวานสุก     | CoQ10          | ผักหวานสุก     |
|----------------|---------------------|----------------|----------------|----------------|
|                | 1 dose <sup>2</sup> | 1 dose         | 1 dose         | 2 dose         |
| 20.2 $\pm$ 1.1 | 18.7 $\pm$ 2.3      | 18.9 $\pm$ 1.9 | 18.1 $\pm$ 3.3 | 19.1 $\pm$ 1.8 |

<sup>1</sup> ค่าเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน, ( $n = 5$ )

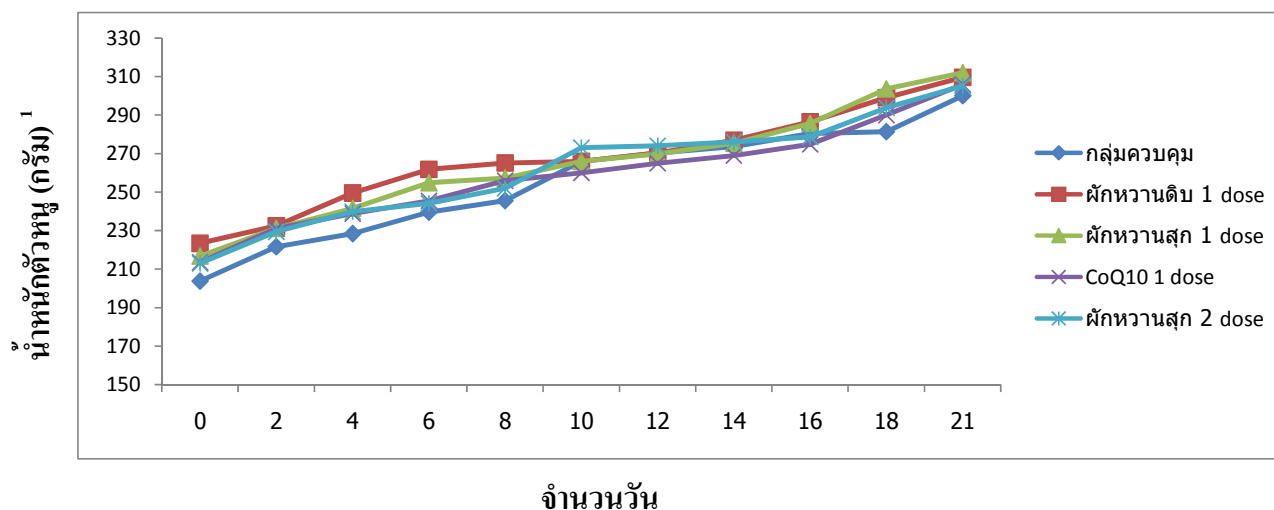
<sup>2</sup> 1 dose : 0.5 mg CoQ10 / Kg / day; 2 dose : 1 mg CoQ10 / Kg / day

จากการสังเกตและจดบันทึกในแต่ละวันในระหว่างการศึกษา ไม่พบว่า หนูขี้เขี้ยวอาหารออกมานอกภาชนะ จะมีเพียงเล็กน้อยเท่านั้นที่อาหารติดอยู่บริเวณฝาภาชนะและบริเวณใกล้เคียง ทั้งนี้เนื่องจากภาชนะที่ผู้วิจัยเลือกใช้ในการให้อาหารผงแก่หนู เป็นภาชนะที่ถูกออกแบบมาโดยเฉพาะสำหรับอาหารชนิดผง เพื่อให้

หนูทดลองกินอาหารได้โดยไม่หกลอกมาด้านนอก หรือ ลงไปคุ้ยเขี่ยอาหารเล่นได้ และ เมื่อเปรียบเทียบปริมาณการกินกับอาหารชนิดก่อนในงานวิจัยที่ผ่านมา พบว่า มีปริมาณที่ใกล้เคียงกัน

## 2.2 น้ำหนักหนูทดลอง

การทดลองนี้ ได้ชั่งน้ำหนักหนูทดลอง ทุก 2 วัน ตลอดการศึกษา (ภาพที่ 3) พบว่า น้ำหนักตัวหนูเพิ่มขึ้น จาก 203.8-223.4 กรัม เมื่อเริ่มการศึกษา เป็น 300.0-309.6 กรัม เมื่อสิ้นสุดการศึกษา โดยไม่มีความแตกต่างกัน อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในน้ำหนักตัวของหนูกลุ่มต่างๆ ( $P > 0.05$ ) น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นนี้ เป็นการเจริญเติบโตที่เป็นไปตามวัยของหนูสายพันธุ์นี้ ([http://www.nlac.mahidol.ac.th/nlacwwwtha/spec\\_outWR.htm](http://www.nlac.mahidol.ac.th/nlacwwwtha/spec_outWR.htm) สืบค้น ณ วันที่ 1 กรกฎาคม 2553) ซึ่งแสดงให้เห็นว่า การเสริมผักหวานบ้านลงในอาหาร 3 สัปดาห์ ไม่มีผลต่อน้ำหนักตัว หรือ การเจริญเติบโตของหนู และ ยังแสดงว่า หนูมีสุขภาพดีตลอดการศึกษา เนื่องจาก น้ำหนักตัวที่ลดลงต่ำกว่าปกติ อาจบ่งถึงสภาวะการเจ็บป่วยได้อีกด้วย



ภาพที่ 3 น้ำหนักของหนูกลุ่มต่างๆ ตลอดการทดลอง

<sup>1</sup> ค่าเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน, ( $n = 5$ )

## 3. ปริมาณ CoQ10 ในเลือด

ระดับ CoQ10 ในเลือด หรือ ซีรัมของหนู หลังจากได้รับ CoQ10 จากแหล่งต่างๆกัน เป็นเวลา 3 สัปดาห์ แสดงในตารางที่ 5 CoQ10 ในซีรัม เพิ่มขึ้นในหนูทดลองทุกกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่  $p < 0.05$  สำหรับ หนูทดลองกลุ่มผักหวานดิบ และ  $p < 0.01$  สำหรับกลุ่มผักหวานสุก กลุ่มผลิตภัณฑ์อาหารเสริม CoQ10 และ กลุ่มผักหวานสุก 2 dose เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม โดยหนูที่ได้รับผักหวานบ้านดิบ 1 dose ผักหวานบ้านสุก

1 dose และ 2 dose มีระดับ CoQ10 ในซีรัม เพิ่มขึ้น 1.15 เท่า, 1.34 เท่า และ 1.62 เท่าตามลำดับเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ในขณะที่กลุ่มที่ได้รับอาหารเสริม มีระดับ CoQ10 เพิ่มขึ้น 1.48 เท่า ผลที่ได้จึงแสดงให้เห็นว่าการดูดซึมของ CoQ10 ของหนูกลุ่มที่ได้รับผลิตภัณฑ์อาหารเสริม CoQ10 1 dose สูงกว่าในหนูกลุ่มที่ได้รับผักหวานบ้านทั้งดิบและสุก ซึ่งได้รับ CoQ10 ในระดับเดียวกัน (1 dose) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.05$ ) ในขณะเดียวกัน CoQ10 ในซีรัมของหนูกลุ่มผักหวานสุกสูงกว่าในผักหวานดิบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.05$ ) อาจจะเป็นเพราะพืชผักโดยทั่วไป จะประกอบด้วยผนังเซลล์พืช สารอื่นๆรวมทั้งใยอาหาร ที่อาจขัดขวางการดูดซึมของ CoQ10 จากข้อมูลที่สืบค้น พบว่า ผักหวานบ้านประกอบด้วยใยอาหาร ประมาณ 2 กรัม/100 กรัม (กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข, 2535) ในขณะที่ผลิตภัณฑ์อาหารเสริม CoQ10 ประกอบด้วยสาร CoQ10 เท่านั้น อย่างไรก็ตาม แม้ว่าใยอาหารอาจจะมีผลต่อการดูดซึมของสารอาหาร แต่ช่วยเพิ่มระยะเวลาที่อาหารอยู่ในลำไส้ทำให้โอกาสในการดูดซึมเพิ่มมากขึ้น มีรายงานวิจัยว่า การกิน CoQ10 ในขณะที่มีอาหารในกระเพาะ สามารถดูดซึมได้ดีกว่าในขณะท้องว่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Nukui et al., 2007) กระบวนการทำให้สุกสามารถเพิ่ม bioavailability (การนำไปใช้ได้ของร่างกาย) ของสารอาหารได้ โดยการปลดปล่อยสารออกจากเซลล์พืช (Furr and Clark, 1997) และ เนื่องจาก CoQ10 จัดเป็นสารที่ละลายในไขมัน ดังนั้น การกินร่วมกับอาหารที่มีไขมัน หรือ โดยการผัดผักกับน้ำมัน อาจจะช่วยส่งเสริมการดูดซึมของ CoQ10 ในร่างกาย ได้ดีกว่าการรับประทานแบบสด แม้ว่าสารอาหารบางส่วนอาจจะสูญเสียไปกับกระบวนการปรุงสุก

CoQ10 จากอาหารถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็ก และ ถูกเปลี่ยนเป็น reduced form (active form) โดยเอนไซม์ DT-diaphorase (Beyer et al, 1966) และ NADPH- UQ reductase (Takahashi et al, 1997) ก่อนเข้าสู่กระแสเลือด จากผลการทดลอง เปรอร์เซนต์ reduced form (% reduced/Total) ในหนูทุกกลุ่ม มีค่าอยู่ระหว่าง 87.9 - 91.1% และ ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในระหว่างหนูกลุ่มต่างๆ ( $p < 0.05$ ) แสดงให้เห็นว่า CoQ10 ที่ได้รับจากผักหวานบ้าน (ซึ่งส่วนใหญ่อยู่ในรูป oxidized form) สามารถถูกดูดซึมและเพิ่มปริมาณ active form ของ CoQ10 ในระบบเลือด (blood circulation) โดยรักษาระดับเปอร์เซ็นต์ที่สูงของ reduced form เพื่อทำหน้าที่ต้านอนุมูลอิสระ สอดคล้องกับงานวิจัยของ Weber และ คณะ (Weber et al, 1994) ที่พบว่า หัวใจหมูซึ่งเป็นแหล่งของ CoQ10 จากสัตว์ สามารถดูดซึม และ เพิ่มปริมาณ reduced form ของ CoQ10 ในเลือดของคนได้ การวิจัยในรายงานนี้เป็นครั้งแรกที่มีศึกษาการดูดซึมของ CoQ10 จากแหล่งของพืชผัก ในคน และสัตว์ จะมี CoQ10 ในเลือด ที่เป็น reduced form ประมาณ 90% หรือ มากกว่า (Niklowitz et al, 2002, Sohmiya et al, 2004) ซึ่งทำหน้าที่ต้านอนุมูลอิสระในร่างกาย โดยพบว่า ระดับที่ลดลงของ reduced form มีผลกระทบมาจากสภาวะ oxidative stress (Stocker et al, 1991) และ มีความสัมพันธ์กับโรคบางโรค เช่น ในผู้ป่วยพาร์กินสัน (Menke et al, 2000) โรคไขมันในเลือดสูง และ โรคตับ (Kontush et al, 1997) เป็นต้น

อย่างไรก็ตาม งานวิจัยนี้ทำการศึกษาในหนูสุขภาพดี ในสภาวะที่ไม่ได้เหนี่ยวนำให้เกิด oxidative stress ดังนั้นจึงอาจจะไม่เห็นความแตกต่างในเปอร์เซ็นต์ของ reduced form ในระหว่างหนูกลุ่มต่างๆนี้

ตารางที่ 5 ปริมาณ Coenzyme Q10 ในซีรัมของหนูทดลอง

| ชนิดตัวอย่าง                     | กลุ่มควบคุม  | ผักหวานดิบ<br>1 dose <sup>3</sup> | ผักหวานสุก<br>1 dose | CoQ10<br>1 dose  | ผักหวานสุก<br>2 dose |
|----------------------------------|--------------|-----------------------------------|----------------------|------------------|----------------------|
| <b>ซีรัม (serum)</b>             |              |                                   |                      |                  |                      |
| Total CoQ10 (ng/ml) <sup>1</sup> | 85.1 ± 4.2 a | 98.3 ± 5.4 b*                     | 114.7 ± 7.8 c**      | 125.7 ± 10.4 d** | 137.6 ± 9.2 e**      |
| Reduced /Total (%) <sup>2</sup>  | 90.7 ± 1.5   | 87.9 ± 3.2                        | 88.2 ± 1.7           | 89.4 ± 1.9       | 91.1 ± 2.2           |

ค่าเฉลี่ย ± ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน, (n = 5). \*  $p < 0.05$ , \*\*  $p < 0.01$  vs กลุ่มควบคุม

abcde : อักษรที่แตกต่างกันในแถวเดียวกันมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P < 0.05$ )

<sup>1</sup> Total CoQ10 เป็นผลรวมของ reduced and oxidized form ของ CoQ<sub>10</sub>

<sup>2</sup> (Reduced CoQ10/Total CoQ10) x 100

<sup>3</sup> 1 dose : 0.5 mg CoQ10 / Kg / day; 2 dose : 1 mg CoQ10 / Kg / day

#### 4. การกระจายของ CoQ10 ในตับ หัวใจ ไต ม้าม กล้ามเนื้อ และ สมอง

CoQ10 จะถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดที่ระดับสูงสุดประมาณ 6-8 ชั่วโมง หลังจากรับประทานอาหาร (absorption phase) จากนั้นปริมาณ CoQ10 ในเลือดที่เพิ่มขึ้นจะลดลงประมาณครึ่งหนึ่ง ในช่วง 6-12 ชั่วโมง ต่อจากช่วงแรก เพื่อกระจายไปสะสมยังอวัยวะต่างๆ (distribution phase) ส่วนระดับที่เหลืออยู่ จะคงอยู่ในกระแสเลือดประมาณ 24 ชั่วโมง ก่อนจะค่อยๆลดลงสู่ระดับ base line (ก่อนได้รับ CoQ10) ในเวลาประมาณ 48-96 ชั่วโมง หากไม่ได้รับ CoQ10 เพิ่ม (Moles, 2007) ในการศึกษาพบว่า CoQ10 เพิ่มขึ้นในตับของหนูทดลองทุกกลุ่มที่ได้รับผักหวานบ้าน หรือ อาหารเสริม CoQ10 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่  $p < 0.05$  สำหรับกลุ่มผักหวานดิบ 1 dose และ สุก 1 dose, และ  $p < 0.01$  สำหรับกลุ่ม CoQ10 และ กลุ่มผักหวานสุก 2 dose เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม (ตารางที่ 6) โดยกลุ่มที่ได้รับผักหวานบ้าน 2 dose มีปริมาณ CoQ10 ในตับเพิ่มขึ้นสูงที่สุด คือ ประมาณ 2 เท่า เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม ในขณะที่กลุ่มผักหวานบ้านสุก 1 dose มีปริมาณ

CoQ10 เพิ่มขึ้นในตับสูงกว่ากลุ่มผักหวานดิบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p<0.05$ ) เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ผลที่ได้นี้สอดคล้องกับปริมาณ CoQ10 ในเลือด (ซีรัม) ของหนูกลุ่มต่างๆ ในตารางที่ 5 เมื่อระดับ CoQ10 ที่กระจายในเนื้อเยื่ออื่นๆ พบว่า ระดับ CoQ10 เพิ่มขึ้นในม้าม ของหนูทดลองกลุ่มผักหวานสุก 1 dose 2 dose และ กลุ่ม CoQ10 1 dose อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่  $p<0.05$  สำหรับกลุ่มผักหวานสุก 1 dose และ  $p<0.01$  สำหรับกลุ่มผักหวานสุก 2 dose และ กลุ่ม CoQ10 1 dose เปรียบเทียบกับหนูกลุ่มควบคุม ส่วนในหัวใจ ไต กล้ามเนื้อ และ สมอง พบว่า ไม่มีความแตกต่างของ CoQ10 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในอวัยวะเหล่านี้ เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ผลการทดลองนี้แสดงให้เห็นว่า CoQ10 จากผักหวานบ้าน ดูดซึมสู่กระแสเลือด แล้วกระจายเข้าสู่ตับ และ ม้าม แต่ไม่เพิ่มปริมาณในหัวใจ ตับ ไต กล้ามเนื้อ และ สมอง ซึ่งอาจเป็นไปได้ว่า CoQ10 ไม่ uptake เข้าสู่อวัยวะเหล่านี้ มีการศึกษารายงานว่า การกิน CoQ10 ไม่เพิ่มปริมาณ CoQ10 ใน เนื้อเยื่อหัวใจ และ ไตของหนู (Scalori et al, 1990) เว้นแต่ในปริมาณที่สูงมากๆ ซึ่งจะพบการเพิ่มขึ้นของ CoQ10 ทั้งในเนื้อเยื่อ และ mitochondria (Kwong et al, 2002) แต่ปริมาณดังกล่าวอาจจะสูงเกินไปกว่าความปลอดภัย ส่วนการศึกษาในรายงานนี้ ปริมาณ CoQ10 ที่ให้มีความไม่สูง โดย 1 dose และ 2 dose ใน การศึกษานี้ เทียบเท่า ปริมาณ 0.5 และ 1.0 mg CoQ10 / น้ำหนัก (กิโลกรัม) /วัน เทียบเท่ากับ 30 และ 60 mg ต่อวัน ของคนที่หนัก 60 กิโลกรัม ซึ่งคิดเป็น 1 เท่า และ 2 เท่าของปริมาณที่แนะนำให้บริโภคเพื่อสุขภาพที่ดี และ เพื่อรักษาระดับ CoQ10 ในเลือดให้อยู่ในระดับปกติ คือ 20-30 mg ต่อวัน (Overvad et. al., 1999) อย่างไรก็ตามยังคงมีขีดจำกัดในด้านการดูดซึมของ CoQ10 ในผัก และ ด้วยข้อจำกัดของปริมาณ CoQ10 ในอาหาร จึงไม่สามารถเพิ่มปริมาณการดูดซึมให้มากกว่านี้ ซึ่งหากเพิ่มปริมาณผักหวานบ้านมากเกินไปเพื่อเพิ่มปริมาณ CoQ10 อาจจะไม่สามารถประยุกต์ใช้กับคนได้ เนื่องจากไม่สามารถบริโภคผักปริมาณมากๆ ได้

ตารางที่ 6 ปริมาณ Coenzyme Q10 ในอวัยวะต่างๆของหนูทดลอง

| ชนิดตัวอย่าง                    | กลุ่มควบคุม    | ผักหวานดิบ<br>1 dose <sup>3</sup> | ผักหวานสุก<br>1 dose | CoQ10<br>1 dose | ผักหวานสุก<br>2 dose |
|---------------------------------|----------------|-----------------------------------|----------------------|-----------------|----------------------|
| <b>ตับ (liver)</b>              |                |                                   |                      |                 |                      |
| Total CoQ10 (μg/g)              | 16.2 ± 2.4 a   | 19.8 ± 0.7 b*                     | 23.1 ± 2.2 c*        | 26.0 ± 2.6 d**  | 31.5 ± 2.0 e**       |
| Reduced /Total (%)              | 65.6 ± 4.5     | 62.1 ± 3.2                        | 66.2 ± 2.6           | 63.5 ± 3.8      | 64.8 ± 2.1           |
| <b>หัวใจ (heart)</b>            |                |                                   |                      |                 |                      |
| Total CoQ10 (μg/g) <sup>1</sup> | 19.2 ± 1.4 abc | 17.3 ± 2.1 a                      | 18.1 ± 0.9 ab        | 19.8 ± 4.3 bc   | 21.4 ± 2.5 c         |
| Reduced /Total (%)              | 29.2 ± 2.8     | 28.5 ± 1.4                        | 32.4 ± 2.5           | 32.8 ± 2.4      | 31.9 ± 1.8           |
| <b>ไต (kidney)</b>              |                |                                   |                      |                 |                      |
| Total CoQ10 (μg/g) <sup>1</sup> | 22.0 ± 1.8 ac  | 20.8 ± 3.4 a                      | 22.5 ± 3.3 ac        | 23.9 ± 0.8 bc   | 24.7 ± 2.1 ac        |
| Reduced /Total (%) <sup>2</sup> | 34.1 ± 2.4     | 36.2 ± 1.8                        | 33.5 ± 0.9           | 32.1 ± 3.2      | 34.7 ± 2.9           |
| <b>ม้าม (spleen)</b>            |                |                                   |                      |                 |                      |
| Total CoQ10 (μg/g) <sup>1</sup> | 33.5 ± 3.8 a   | 35.7 ± 1.9 ac                     | 39.1 ± 1.3 c*        | 45.1 ± 2.4 b**  | 51.8 ± 4.3 d**       |
| Reduced /Total (%)              | 12.8 ± 1.2     | 14.3 ± 0.8                        | 13.8 ± 1.7           | 14.5 ± 0.9      | 14.9 ± 2.4           |

ค่าเฉลี่ย ± ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน, (n = 5). \*  $p < 0.05$ , \*\*  $p < 0.01$  vs กลุ่มควบคุม

abcd : อักษรที่แตกต่างกันในแถวเดียวกันมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P < 0.05$ )

<sup>1</sup> Total CoQ10 เป็นผลรวมของ reduced and oxidized form ของ CoQ<sub>10</sub>

<sup>2</sup> (Reduced CoQ10 / Total CoQ10) x 100

<sup>3</sup> 1 dose : 0.5 mg CoQ10 / Kg / day; 2 dose : 1 mg CoQ10 / Kg / day

ตารางที่ 6 (ต่อ) ปริมาณ Coenzyme Q10 ในอวัยวะต่างๆของหนูทดลอง

| ชนิดตัวอย่าง                    | กลุ่มควบคุม | ผักหวานดิบ<br>1 dose <sup>3</sup> | ผักหวานสุก<br>1 dose | CoQ10<br>1 dose | ผักหวานสุก<br>2 dose |
|---------------------------------|-------------|-----------------------------------|----------------------|-----------------|----------------------|
| <b>กล้ามเนื้อ (muscle)</b>      |             |                                   |                      |                 |                      |
| Total CoQ10 (μg/g) <sup>1</sup> | 4.1 ± 0.4   | 4.5 ± 0.4                         | 3.9 ± 0.7            | 4.3 ± 0.5       | 4.6 ± 0.5            |
| Reduced /Total (%)              | 35.4 ± 2.4  | 36.2 ± 1.4                        | 33.1 ± 2.1           | 34.1 ± 0.9      | 33.2 ± 1.5           |
| <b>สมอง (brain)</b>             |             |                                   |                      |                 |                      |
| Total CoQ10 (μg/g) <sup>1</sup> | 24.8 ± 0.9  | 23.2 ± 1.1                        | 25.3 ± 2.1           | 23.5 ± 1.7      | 25.0 ± 2.2           |
| Reduced /Total (%)              | 31.4 ± 0.7  | 29.1 ± 1.2                        | 32.3 ± 1.5           | 29.5 ± 1.7      | 31.7 ± 0.9           |

ค่าเฉลี่ย ± ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน, (n = 5). \*  $p < 0.05$ , \*\*  $p < 0.01$  vs กลุ่มควบคุม

abcd : อักษรที่แตกต่างกันในแถวเดียวกันมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P < 0.05$ )

<sup>1</sup> Total CoQ10 เป็นผลรวมของ reduced and oxidized form ของ CoQ<sub>10</sub>

<sup>2</sup> (Reduced CoQ10/Total CoQ10) x 100

<sup>3</sup> 1 dose : 0.5 mg CoQ10 / Kg / day; 2 dose : 1 mg CoQ10 / Kg / day

## 5. ปริมาณสารต้านอนุมูลอิสระในเลือด

จากการวิเคราะห์ตัวอย่างเลือด (ตารางที่ 7) ไม่พบว่ามี β-carotene ในซีรัมของหนูทดลองทุกกลุ่ม (nd.) แต่พบว่าปริมาณ retinol ในซีรัมของหนูในกลุ่มทดสอบทุกกลุ่มมีค่าสูงกว่ากลุ่มควบคุม ยกเว้นหนูกลุ่มที่ได้รับผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร CoQ10 หนูทดลองกลุ่มที่ได้รับผักหวานบ้านสุก 1 และ 2 dose มี retinol ในซีรัมสูงกว่าหนูกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.05$ ) ทั้งนี้ อาจเป็นเพราะ β-carotene ในอาหาร เป็นสารตั้งต้นของ retinol เมื่อเข้าสู่ร่างกาย จะถูกเปลี่ยนเป็น retinol ที่ละลายในไขมัน แล้วจึงเข้าสู่กระแสเลือด (Furr, 1997) จากผลการศึกษาชี้ให้เห็นว่าหนูสามารถดูดซึมและนำ β-carotene ในผักหวานบ้านไปใช้ให้เกิดประโยชน์ได้ CoQ10 ทำงานร่วมกันได้ดีกับ α-Tocopherol โดยช่วย recycling α-Tocopherol radical ให้กลับสู่สภาพเดิมหลังถูกทำลายด้วยอนุมูลอิสระ (Lass et al., 1998 และ Ernster et. al., 1993) ในขณะที่บางการศึกษารายงาน interaction ระหว่าง α-Tocopherol และ β-carotene ซึ่งมีผลทำให้ระดับ α-Tocopherol ในร่างกายลดลง

อย่างไรก็ตาม การศึกษานี้ไม่พบความแตกต่างระหว่าง  $\alpha$ -Tocopherol ในซีรัมหนูทดลองทุกกลุ่มเทียบกับกลุ่มควบคุม ( $p > 0.05$ ) ในขณะที่มีแนวโน้มการเพิ่มขึ้นของ  $\alpha$ -Tocopherol ในซีรัมของหนูทดลอง จากผักหวานบ้านสุก 1 dose ไป 2 dose

ตารางที่ 7 ปริมาณ  $\beta$ -carotene Retinol และ  $\alpha$ -Tocopherol ในซีรัม ( $\mu\text{g/dl}$ )

| สาร                  | กลุ่มควบคุม      | ผักหวานดิบ<br>1 dose <sup>3</sup> | ผักหวานสุก<br>1 dose | CoQ10<br>1 dose  | ผักหวานสุก<br>2 dose |
|----------------------|------------------|-----------------------------------|----------------------|------------------|----------------------|
| $\beta$ -carotene    | nd <sup>2</sup>  | nd                                | nd                   | nd               | nd                   |
| Retinol              | 48.42 $\pm$ 3.13 | 52.24 $\pm$ 3.59                  | 55.11 $\pm$ 4.85*    | 46.42 $\pm$ 2.93 | 59.01 $\pm$ 4.27*    |
| $\alpha$ -Tocopherol | 6.14 $\pm$ 0.59  | 6.04 $\pm$ 0.32                   | 6.56 $\pm$ 0.27      | 6.35 $\pm$ 0.41  | 6.70 $\pm$ 0.25      |

<sup>1</sup> ค่าเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน, ( $n = 5$ ). \*  $p < 0.05$  vs กลุ่มควบคุม

<sup>2</sup> nd : non detectable

<sup>3</sup> 1 dose : 0.5 mg CoQ10 / Kg / day; 2 dose : 1 mg CoQ10 / Kg / day

## 6. ปริมาณสารต้านอนุมูลอิสระในตับ

$\beta$ -carotene จากอาหาร สามารถเปลี่ยนเป็น retinol แล้วเก็บสะสมที่ตับ อย่างไรก็ตาม จากตารางที่ 8 ไม่พบว่ามีค่าความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของ retinol ในตับหนูทดลองที่กินผักหวานบ้านเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ในการศึกษา หนูทดลองได้รับ  $\beta$ -carotene ในปริมาณ 33 และ 66  $\mu\text{g}$  ต่อวัน จากผักหวานบ้าน 1 dose และ 2 dose ตามลำดับ ซึ่งสามารถเปลี่ยนเป็น retinol ได้เท่ากับ 5.5 และ 11 RE ตามลำดับ (6  $\mu\text{g}$   $\beta$ -carotene = 1 RE = 1  $\mu\text{g}$  retinol) (Thai RDI, 1998) ส่วนหนึ่งของ  $\beta$ -carotene อาจถูกจำกัดการดูดซึมโดยการจับกับ protein complex หรือ โยอาหารในตับ โดยทั่วไป bioavailability (ร่างกายสามารถใช้ประโยชน์ได้) ของ  $\beta$ -carotene ในผัก คือประมาณ 9 – 49% (Graebner et al, 2004 และ Siqueira et al, 2007) ขึ้นอยู่กับชนิดของผัก และ ปริมาณของ inhibition factor และ enhancer factor ในผัก อย่างไรก็ตาม การกินร่วมกับอาหารที่มีไขมัน และ กระบวนการทำให้สุกสามารถเพิ่ม bioavailability ได้ โดยการปลดปล่อย  $\beta$ -carotene ออกจากเซลล์พืช (Furr and Clark, 1997) ซึ่งน่าจะเป็นลักษณะเดียวกันกับ CoQ10 ซึ่งเป็น fat soluble เช่นกัน การศึกษาเกี่ยวกับ bioavailability ของ  $\beta$ -carotene กับสถานะของวิตามินเอในตับส่วนใหญ่จะศึกษาในสถานะของการขาดวิตามินเอ (Vitamin A deficiency) Siqueira และ คณะ (Siqueira et al,

2007) ได้ให้อาหารที่ไม่มีวิตามินเอแก่หนูทดลองเป็นเวลา 1 เดือน เพื่อเหนี่ยวนำสภาวะการขาดวิตามินเอในตับ จากนั้นจึงผสมโบมันสำปะหลัง (*Cassava, Manihot esculenta Crantz*) ที่มี  $\beta$ -carotene 180  $\mu\text{g}$  ต่อวัน ให้หนูที่ขาดวิตามินเอกินเป็นเวลา 1 เดือนเช่นกัน พบว่า ปริมาณ retinol เพิ่มขึ้นถึงระดับปกติเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม คิดเป็น 27.5  $\mu\text{g}$   $\beta$ -carotene ในโบมันสำปะหลัง เทียบเท่ากับ 1  $\mu\text{g}$  ของ retinol ที่เพิ่มขึ้นในตับ เมื่อเทียบกับการศึกษาในรายงานนี้ ปริมาณ  $\beta$ -carotene ในผักหวานบ้านที่เติมลงไปต่ำกว่าการศึกษาของ Siqueira และ คณะ ประมาณ 3 เท่า เนื่องมาจากการศึกษานี้ควบคุมปริมาณ CoQ10 เป็นหลัก แต่อย่างไรก็ตามเป็นข้อดีของผักหวานบ้าน ที่ประกอบด้วย  $\beta$ -carotene และสารพฤกษเคมีอื่นๆ ที่มีประโยชน์ต่อร่างกาย นอกเหนือจาก CoQ10 และ อีกประการหนึ่ง อาจเป็นเพราะหนูทดลองที่ใช้ในการศึกษานี้ เป็นหนูปกติซึ่งมี retinol ในตับเพียงพออยู่แล้ว ดังนั้น จึงไม่เห็นถึงความเปลี่ยนแปลง เมื่อพิจารณาถึงปริมาณ  $\alpha$ -Tocopherol ในเลือดของหนูทดลองที่กินผักหวานบ้านสูง 2 dose พบว่า มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม ( $p < 0.05$ ) ซึ่งอาจเป็นผลมาจากการที่ตับมีสารต้านอนุมูลอิสระเพิ่มมากขึ้น หนึ่งในนั้นคือ CoQ10 ซึ่งเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.01$ ) ในหนูกลุ่มที่ได้รับผักหวานบ้าน 2 dose (จากตารางที่ 5) จึงน่าจะเป็นผลให้มีตัวที่ช่วยในการจับอนุมูลอิสระเพิ่มมากขึ้น ดังนั้น  $\alpha$ -Tocopherol จึงสูญเสียลดลง หรือ อีกนัยหนึ่ง CoQ10 อาจช่วยในการ recycle  $\alpha$ -Tocopherol radical ให้กลับคืนสภาพเดิมอีกด้วย (Lass et al., 1998 และ Ernster et. al., 1993) เมื่อดูในกลุ่มผักหวานสูง และ กลุ่มที่ได้รับ CoQ10 1 dose พบว่า มี  $\alpha$ -Tocopherol สูงกว่ากลุ่มควบคุมเช่นกัน แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p > 0.05$ ) ในขณะที่ระดับ  $\alpha$ -Tocopherol ของหนูทดลองที่ได้รับผักหวานดิบ 1 dose ต่ำกว่ากลุ่มควบคุมเล็กน้อย อย่างไรก็ตาม ผู้วิจัยได้วิเคราะห์ปริมาณ  $\alpha$ -Tocopherol ในผักหวานบ้านที่ใช้ในการศึกษานี้เพิ่มเติม เพื่อตรวจสอบว่า  $\alpha$ -Tocopherol อาจมาจากตัวผักหวานบ้านเองหรือไม่ ผลการวิเคราะห์ พบว่า มีปริมาณต่ำ ( $<1 \mu\text{g/g}$ ) ซึ่งควรจะมีผลน้อยต่อการเพิ่มของสารนี้ในเลือดและตับ เมื่อเทียบกับปริมาณที่แนะนำให้บริโภค  $\alpha$ -Tocopherol คือ 10 มิลลิกรัม ต่อวัน (Thai RDI, 1998)

ตารางที่ 8 ปริมาณ Retinol และ  $\alpha$ -Tocopherol ในตับ ( $\mu\text{g/g}$ )

| สาร                  | กลุ่มควบคุม       | ผักหวานดิบ<br>1 dose <sup>2</sup> | ผักหวานสูง<br>1 dose | CoQ10<br>1 dose    | ผักหวานสูง<br>2 dose |
|----------------------|-------------------|-----------------------------------|----------------------|--------------------|----------------------|
| Retinol              | 1156.9 $\pm$ 89.5 | 1052.5 $\pm$ 102.1                | 1008.7 $\pm$ 88.9    | 9983.5 $\pm$ 101.4 | 1181.4 $\pm$ 78.2    |
| $\alpha$ -Tocopherol | 34.2 $\pm$ 4.6    | 33.1 $\pm$ 3.7                    | 36.0 $\pm$ 3.3       | 38.2 $\pm$ 1.9     | 43.80 $\pm$ 3.2*     |

<sup>1</sup> ค่าเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน, ( $n = 5$ ) \*  $p < 0.05$  vs กลุ่มควบคุม

<sup>2</sup> 1 dose : 0.5 mg CoQ10 / Kg / day; 2 dose : 1 mg CoQ10 / Kg / day

## 7.ฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระ (Antioxidant activities) ในเลือด

ทำการทดสอบประสิทธิภาพในการต้านอนุมูลอิสระของเลือดหนูเปรียบเทียบกับระหว่าง กลุ่มควบคุม กับกลุ่มที่กินผักหวานบ้าน หรือ กิน CoQ10 และ เพื่อเป็นการยืนยันผลการทดสอบ จึงได้ทำการทดสอบถึง 3 วิธี ได้แก่ ORAC FRAP และ DPPH ซึ่งมีหลักวิธีการ และ ปฏิกิริยาเคมีที่แตกต่างกัน โดยหลักการวิเคราะห์ นั้น สามารถแบ่งได้เป็น 2 ลักษณะ ตามวิธีการเข้าทำหรือยับยั้ง free radical กล่าวคือ วิธี ORAC และ DPPH นั้นเป็น hydrogen atom transfer (HAT) ในขณะที่วิธี FRAP เป็น single-electron transfer (SET) (Simona, 2008) ผลการทดสอบแสดงในตารางที่ 9 หนูทดลองกลุ่มที่กินผักหวานบ้านสูง 2 dose มีค่าการต้านอนุมูลอิสระสูงที่สุด ในทั้ง 3 วิธีทดสอบ และมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม ( $p < 0.05$ ) ในขณะที่ หนูทดลองกลุ่มที่กินผักหวานบ้านสูง 1 dose มีประสิทธิภาพในการต้านอนุมูลอิสระสูงกว่า หนูทดลองกลุ่มที่กินผักหวานดิบ ในทุกวิธีทดสอบ นอกจากนี้ ยังมีค่าสูงกว่าหนูกลุ่มที่ได้รับ CoQ10 1 dose จากอาหารเสริมในทุกวิธีการทดสอบด้วย ผลที่ได้นี้ อาจจะเป็นผลจากปริมาณสารต้านอนุมูลอิสระที่เพิ่มขึ้นในเลือด จากการกินผักหวานบ้านซึ่งไม่เพียงแต่ได้รับสาร CoQ10 เท่านั้น และ แม้ว่า CoQ10 จากผักหวานบ้าน จะดูดซึมเข้าสู่ร่างกายได้น้อยกว่า อาหารเสริม COQ10 เมื่อเทียบ dose ต่อ dose แต่ข้อดีของผักหวานบ้าน คือ ประกอบด้วยสารพฤกษเคมีต่างๆ ในกลุ่ม carotenoids ได้แก่ lutein ดังที่ได้กล่าวในผลการทดลองในตอนต้น ซึ่งสามารถยับยั้งอนุมูลอิสระด้วย (Wang et al, 2006) เป็นต้น ผลที่ได้นี้แสดงว่า CoQ10 และ สารต้านอนุมูลอิสระในผักหวานบ้านสามารถดูดซึมและทำหน้าที่ต้านอนุมูลอิสระในเลือด ดังนั้น การบริโภคผักหวานบ้าน อาจจะช่วยเสริมภูมิคุ้มกันร่างกาย ลดความเสี่ยงของการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังต่างๆ ที่มีสาเหตุมาจากอนุมูลอิสระได้

ตารางที่ 9 ฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระ (Antioxidant activities) ในซีรัม

| Serum antioxidant           | กลุ่มควบคุม | ผักหวานบ้านดิบ      | ผักหวานบ้านสูง | CoQ10       | ผักหวานบ้านสูง |
|-----------------------------|-------------|---------------------|----------------|-------------|----------------|
| (umoles TE/ml) <sup>2</sup> |             | 1 dose <sup>6</sup> | 1 dose         | 1 dose      | 2 dose         |
| ORAC <sup>3</sup>           | 13.5 ± 1.7  | 16.9 ± 1.5*         | 21.3 ± 2.3**   | 19.5 ± 3.2* | 24.4 ± 1.9**   |
| FRAP <sup>4</sup>           | 6.1 ± 1.4   | 8.9 ± 0.9*          | 10.4 ± 2.0*    | 10.2 ± 1.9* | 11.9 ± 1.1**   |
| DPPH <sup>5</sup>           | 1.9 ± 0.4   | 1.8 ± 0.3           | 2.9 ± 0.4*     | 2.2 ± 0.5   | 3.4 ± 0.7*     |

<sup>1</sup>ค่าเฉลี่ย ± ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน, (n = 5). \*  $p < 0.05$ , \*\*  $p < 0.01$  vs กลุ่มควบคุม

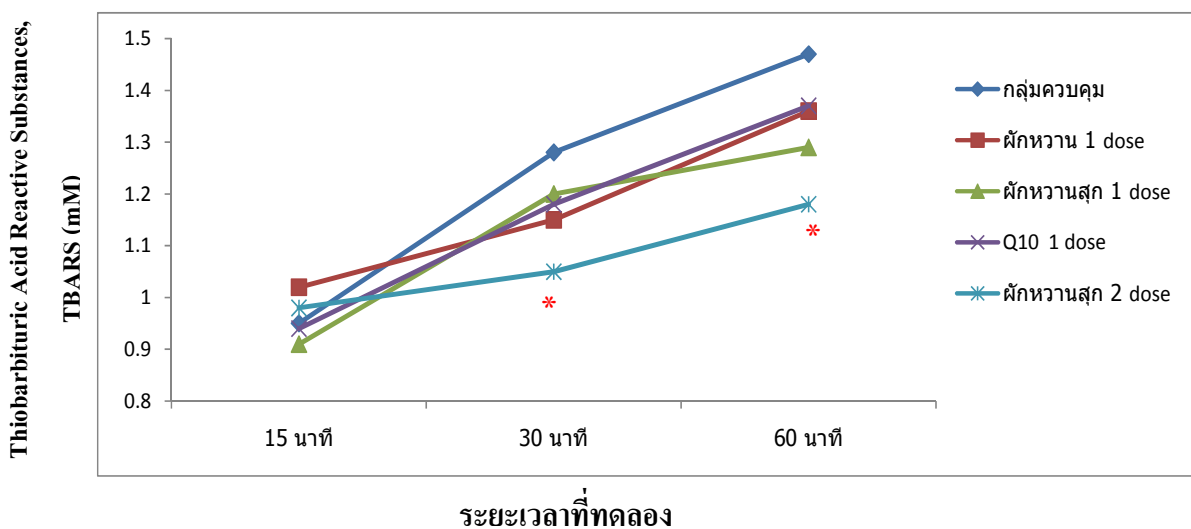
<sup>2</sup>Unit : micromoles Trolox equivalent per milliliter <sup>3</sup> Oxygen Radical Absorbance Capacity assay

<sup>4</sup> Ferric reducing antioxidant power assay

<sup>5</sup> 2,2-Diphenyl-1-picrylhydrazyl radical scavenging assay

## 8. อุทธียับยั้ง Lipid Peroxidation ในตับ

การเกิด Lipid peroxidation เป็นปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นเมื่ออนุมูลอิสระทำปฏิกิริยากับกรดไขมันไม่อิ่มตัวในผนังเซลล์ เกิดเป็น Lipid peroxide ซึ่งจะเคลื่อนย้ายตัวเองออกจากชั้นในของเยื่อหุ้มเซลล์ ขึ้นมาอยู่บนผิวของเยื่อหุ้มเซลล์ และทำให้เกิดการทำลายเยื่อหุ้มเซลล์ นำไปสู่การถูกทำลายของเซลล์และ DNA ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังต่างๆ รวมทั้งความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจ และ โรคมะเร็ง (Nair, 2007) การศึกษานี้ได้ทำการวัดระดับของ TBARS ซึ่งเป็นสารที่เกิดจากกระบวนการ oxidation ของไขมันโดยการเหนี่ยวนำด้วยปฏิกิริยา  $Fe^{2+}$  – ascorbate ผลการศึกษา (ภาพที่ 5) พบว่า สาร TBARS ในหนูกลุ่มทดสอบทุกกลุ่มมีปริมาณต่ำกว่ากลุ่มควบคุม แต่อย่างไรก็ตาม ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับหนูกลุ่มควบคุม ยกเว้นหนูกลุ่มที่ได้รับผักหวานบ้าน 2 dose เท่านั้น ที่มีค่า TBARS ต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p > 0.05$ ) ในทั้ง 15 นาที และ 30 นาที ของการ induce ด้วย Fenton reaction ( $Fe^{2+}$  – ascorbate) ดังแสดงในตารางที่ 10 ผลการศึกษานี้ แสดงให้เห็นว่าสารต้านอนุมูลอิสระสามารถยับยั้งการเกิด lipid peroxidation ในตับหนู ซึ่งสัมพันธ์กับสารต้านอนุมูลอิสระ CoQ10 และ  $\alpha$ -Tocopherol ที่เพิ่มขึ้นในตับหนูอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในกลุ่มที่ได้รับผักหวานบ้าน 2 dose (ตารางที่ 5 และ 8) จึงอาจเป็นไปได้ว่า การบริโภคผักหวานบ้านเป็นประจำจะช่วยลดความเสี่ยงของการเกิดโรคต่างๆที่เกี่ยวข้องกับ lipid peroxidation ได้



ภาพที่ 4 ผลของการให้ผักหวานบ้านต่อการยับยั้ง Lipid peroxidation ในตับหนูทดลอง เหนี่ยวนำโดย  $Fe^{2+}$  – ascorbate

<sup>1</sup> ค่าเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน, ( $n = 5$ ). \*  $p < 0.05$  vs กลุ่มควบคุม

ตารางที่ 10 ผลของการให้ผักหวานบ้าน ในการยับยั้ง Lipid peroxidation ในตับหนู<sup>1</sup> เหนี่ยวนำโดย Fe<sup>2+</sup> – ascorbate

| เวลา    | กลุ่มควบคุม | ผักหวานบ้านดิบ<br>1 dose | ผักหวานบ้านสุก<br>1 dose | อาหารเสริม<br>1 dose | ผักหวานบ้านสุก<br>2 dose |
|---------|-------------|--------------------------|--------------------------|----------------------|--------------------------|
| 15 นาที | 0.84 ± 0.11 | 1.02 ± 0.21              | 0.91 ± 0.10              | 0.94 ± 0.14          | 0.86 ± 0.14              |
| 30 นาที | 1.28 ± 0.15 | 1.15 ± 0.09              | 1.20 ± 0.17              | 1.18 ± 0.10          | *1.05 ± 0.12             |
| 60 นาที | 1.47 ± 0.12 | 1.36 ± 0.10              | 1.29 ± 0.08              | 1.37 ± 0.13          | * 1.18 ± 0.12            |

<sup>1</sup>ค่าเฉลี่ย ± ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน, (n = 5). \* p < 0.05 vs กลุ่มควบคุม

## สรุปและข้อเสนอแนะ

ผักหวานบ้าน ประกอบด้วยสารอาหารที่มีคุณค่าทางโภชนาการ ผู้วิจัยพบว่าผักหวานบ้าน ประกอบด้วยสารต้านอนุมูลอิสระหลายชนิด ได้แก่ โคเอนไซม์คิวเทน เบต้าแคโรทีน และ ลูทีน เป็นต้น การศึกษานี้ได้นำผักหวานบ้านมาทดสอบการดูดซึม และ การกระจายของโคเอนไซม์คิวเทน กับสถานะสารต้านอนุมูลอิสระ และ ฤทธิ์ต้านออกซิเดชันในร่างกายโดยใช้โมเดลหนูทดลอง โดยให้หนูกินผักหวานบ้านดิบ 1 dose ผักหวานบ้านสุก (โดยการผัดกับน้ำมันที่ไม่มี CoQ10) 1 dose และ 2 dose เปรียบเทียบกับหนูกลุ่มควบคุม และ หนูกลุ่มที่ได้รับอาหารเสริม CoQ10 1 dose โดยให้หนูได้รับ CoQ10 0.5 และ 1 mg ต่อ kg (น้ำหนักหนู) ต่อวัน จากผักหวานบ้าน 1 dose และ 2 dose ตามลำดับ ผลการศึกษา พบว่า โคเอนไซม์คิวเทน จากผักหวานบ้าน สามารถดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือด และ กระจายไปยังตับ และ ม้าม แต่ไม่พบว่ามี的增加ระดับ CoQ10 ในไต หัวใจ กล้ามเนื้อ และ สมอง ของหนูทดลองทุกกลุ่ม การดูดซึมโคเอนไซม์คิวเทนจากผักหวานบ้านสุกดีกว่าผักหวานบ้านดิบ ซึ่งอาจเป็นเพราะน้ำมันที่ใช้ในการผัดเนื่องจากโคเอนไซม์คิวเทนเป็นสารที่ละลายในไขมัน และ การทำให้สุกอาจจะเพิ่มการนำไปใช้ได้ของสารอาหารในผัก ในขณะที่อาหารเสริม CoQ10 มีการดูดซึมที่ดีกว่าผักหวานบ้านสุก 1 dose แต่น้อยกว่าผักหวานบ้าน 2 dose ไม่พบสารเบต้าแคโรทีนในเลือดของหนูทุกกลุ่ม แต่พบสารเรตินอลเพิ่มขึ้นในเลือดของหนูที่ได้รับผักหวานบ้านสุก 1 dose และ 2 dose ซึ่งน่าจะมาจากเบต้าแคโรทีนในผักหวานบ้านซึ่งเป็นสารตั้งต้นของเรตินอล นอกจากนี้ ปริมาณวิตามินอี (alpha-tocopherol) เพิ่มขึ้นในกลุ่มที่ได้รับผักหวานบ้าน 2 dose การกินผักหวานบ้านมีผลทำให้ฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระในเลือดเพิ่มขึ้นในทั้ง 3 วิธีทดสอบ ได้แก่ ORAC FRAP และ DPPH นอกจากนี้ ผักหวานบ้าน 2 dose ยังช่วยเพิ่มการยับยั้ง lipid peroxidation ในตับอีกด้วย

ข้อมูลดังกล่าวนี้ แสดงให้เห็นถึงว่า โคเอนไซม์คิวเทนในผักหวานบ้านผัด สามารถถูกดูดซึมและนำมาใช้ได้ในร่างกาย โดยเพิ่มความสามารถในการต้านอนุมูลอิสระในเลือด และ ด้านการเกิดออกซิเดชันของไขมันในตับหนู การศึกษานี้เป็นการศึกษาเบื้องต้นเท่านั้น ซึ่งควรจะศึกษาต่อในผลของการกินผักหวานบ้านต่อการลดการถูกทำลายของดีเอ็นเอ และ ลดการอักเสบ เป็นต้น เนื่องจากกลไกของคนและสัตว์ทดลองอาจมีความแตกต่างกันบ้าง ดังนั้นการศึกษาในคนจึงเป็นสิ่งจำเป็น เพื่อยืนยันประสิทธิผลของการบริโภคผักหวานบ้านต่อการต้านอนุมูลอิสระ ซึ่งผลที่ได้น่าจะเป็นประโยชน์ต่อคนไทยและผู้บริโภคทั่วไป เพื่อให้มีสุขภาพที่ดี ลดความเสี่ยงของการเป็นโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง อีกทั้งยังช่วยส่งเสริมการปลูกผักหวานบ้านให้เป็นพืชเศรษฐกิจของไทยอีกด้วย

## บรรณานุกรม

1. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข คุณค่าทางโภชนาการของอาหารไทย ต่อ 100 กรัม, 2535
2. คณะอนุกรรมการพิจารณาการแสดงคุณค่าทางโภชนาการบนฉลากของอาหาร สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา. สารอาหารที่แนะนำให้บริโภคประจำวันสำหรับคนไทยอายุตั้งแต่ 6 ปีขึ้นไป. กรุงเทพมหานคร: ไม่ปรากฏชื่อโรงพิมพ์, 2538
3. ข้อมูลจากเว็บไซต์ [http://www.nlac.mahidol.ac.th/nlacwwwtha/spec\\_outWR.htm](http://www.nlac.mahidol.ac.th/nlacwwwtha/spec_outWR.htm) ศูนย์สัตว์ทดลองแห่งชาติ สืบค้นเมื่อวันที่ 1 กรกฎาคม 2553
4. สถาบันการแพทย์แผนไทย กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข. 2542. ผักพื้นบ้านภาคกลาง.
5. วชิร ประชาศรีสรเดช. 2542. ผักพื้นเมือง เหนือ อีสาน ได้.
6. เต็ม สมิตินันท์. 2523. ชื่อพรรณไม้แห่งประเทศไทย (ชื่อพฤกษศาสตร์-ชื่อพื้นเมือง). กรมป่าไม้
7. เอกราช เกตวัลห์ รายงานฉบับสมบูรณ์ โครงการศึกษารูปแบบการกำหนดหลักเกณฑ์การกำกับดูแลผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร (โคเอนไซม์คิวเทน)สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา ปี พศ. 2552
8. Aberg F, Appelkvist E.L., Dallner G, Ernster L. Distribution and redox state of ubiquinones in rat and human tissues. Arch. Biophys. 1992; 295: 230-234.
9. Alleva R, Tomasetti M, Battino M, et.al. The roles of coenzyme Q<sub>10</sub> and vitamin E on the peroxidation of human low density lipoprotein subfractions. PNAS 1995; 92 : 9388-9391.
10. Bargossi AM, Battino M, Gaddi A, et. al. Exogenous coenzyme Q<sub>10</sub> preserves plasma ubiquinone levels in patients with 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors. Int. J. Clin. Lab. Res 1994; 24 : 171-176.
11. Beyer RE, Segura-Aguilar J, Di Bernardo S, Cavazzoni M, Fato R, Fiorentini D, Galli MC, Setti M, Landi L, Lenaz G. The role of DT-diaphorase in the maintenance of the reduced antioxidant form of coenzyme Q in membrane systems. 1996. Proc Natl Acad Sci U S A. 19; 93(6): 2528-32.
12. Benzie IF, Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of “antioxidant power”: the FRAP assay. Analytical biochemistry. 1996 ; 239(1) :70-6.
13. Beyer RE. An analysis of the role of Coenzyme Q in free radical generation and as an antioxidant. Biochem. Cell. Biol 1992; 70 : 390-403.

14. Beyer RE, Burnette B-A, Cartwright KJ, et.al. Tissue coenzyme Q (ubiquinone) and protein concentrations over the life span of the laboratory rat. *Mech. Ageing Dev* 1985; 32 : 267-281.
15. Ivete T. Graebner, Egle M.A. Siqueira, Sandra F. Arruda, Elizabeth M.T. de Souza, Carotenoids from native Brazilian dark-green vegetables are bioavailable: a study in rats. *Nutrition Research* 2004; 24: 671–679.
16. Ernster L, Beyer RE. Antioxidant functions of coenzyme Q : some biochemical and pathophysiological implications. In : Folkers K, Lattarru GP, Yamagami T, Eds. *Biochemical and clinical aspects of coenzyme Q*. Amsterdam Press, 1991; Pp. 45-58.
17. Ernster L, Forsmark-Andree P. Ubiquinol : an endogenous antioxidant in aerobic organism. *Clin. Investig* 1993; 71 : 60-65.
18. Folker K, Osterborg A, Nylander M, et. al. Activities of vitamin Q<sub>10</sub> in animal models and a serious deficiency in patients with cancer. *Biochem. Biophys. Res. Commun* 1997; 9 : 234(2) : 296-9.
19. Folkers K, Vadhanavikit S, Mortensen SA. Biochemical rationale and myocardial tissue data on the effective therapy of cardiomyopathy with coenzyme Q<sub>10</sub>. *Proc. Nat. Acad. Sci* 1985; 82 : 901-904.
20. Furr, HC, Clark RM. Intestinal absorption and tissue distribution of carotenoids. *J. Nutr. Biochem.* 1997; 8: 364—377.
21. Hoppe U, Bergemann J, Diembeck W, et. al. Coenzyme Q<sub>10</sub> a cutaneous antioxidant and energizer. *Biofactors* 1999; 9(2-4) : 371-8.
22. Ikematsu H, Nakamura K, Harashima S, Fujii K, Fukutomi N. Safety assessment of coenzyme Q10 (Kaneka Q10) in healthy subjects: A double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 2006; 44(3): 212-218.
23. Kaikkonen J, Nyyssonnen KO, Porkkala-Sarataho E, et. al. Effect of oral coenzyme Q<sub>10</sub> supplementation on the oxidation resistance of human VLDL+LDL fraction : absorption and antioxidative properties of oil and granule-bases preparations. *Free Rad. Biol. Med* 1997; 22 : 1195-1202.
24. Kamei M, Fujita T, Kanbe T, et. al. The distribution and content of ubiquinone in foods. *Internat. J. Vit. Nutr. Res* 1986; 56 : 57-63.
25. Kettawan A, Takahashi T, Kongkachuichai R, Charoenkiatkul S, Kishi T, and Okamoto T. Protective Effects of Coenzyme Q10 on Decreased Oxidative Stress Resistance Induced by Simvastatin. *Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition.* 2007; 40(2): 194 -202.
26. Kettawan A. The content of coenzyme Q10 in Thai food; animal sources and vegetable oils. Final Report: Mahidol University, 2004.

27. Kettawan A, Chitsopa K, Takahashi T, Kishi T, Chikazawa J, Sakata Y, Yano E, Watabe K, Yamamoto Y, and Okamoto T. The Quality Control Assessment of Commercially Available Coenzyme Q10- Containing Dietary and Health Supplements. *J. Clin. Biochem. Nutr.* 2007; 41(2): 124-131
28. Kettawan A. Protective effect of Coenzyme Q10 on Human Cultured Skin Fibroblast Cell Injuries Induced by UV-B Irradiation. *Proceeding of The 2<sup>nd</sup> Thai-Japanese Students' Academic Exchange Meeting*, pp. 109. 2007.
29. Kishi T, Takahashi T, Okamoto T. Cytosolic NADPH-UQ reductase-linked recycling of cellular ubiquinol: its protective effect against carbon tetrachloride hepatotoxicity in rat. *Mol Aspects Med.* 1997;18 Suppl: S71-7.
30. Kontush A, Reich A, Baum K, Spranger T, Finckh B, Kohlschutter A, Beisiegel U. Plasma ubiquinol-10 is decreased in patients with hyperlipidemia. *Atherosclerosis.* 1997; 129: 119-126.
31. Kwong LK, Kamzalov S, Rebrin I, Bayne AC, Jana CK, Morris P, Forster MJ, Sohal RS. Effects of coenzyme Q(10) administration on its tissue concentrations, mitochondrial oxidant generation, and oxidative stress in the rat. *Free Radic Biol Med.* 2002; 1: 33(5): 627-38.
32. Langsjoen H, Langsjoen P, et. Al. Usefulness of coenzyme Q10 in clinical cardiology : a long-term study. *Mol. Aspect Med* 1994; 15(supply) : S165-75.
33. Lass A, Sohal RS. Electron transport-linked ubiquinone-dependent recycling of  $\alpha$ -Tocopherol inhibits autooxidation of mitochondrial membranes. *Arch. Biochem. Biophys* 1998; 352(2) : 229-236.
34. Lockwood K, Moesgaard S, Folkers K. Partial and complete regression of breast cancer in patients in relation to dosage of coenzyme Q<sub>10</sub>. *Biochem. Biophys. Res. Commun* 1994; 199 : 1504-8.
33. Mellor A, Tappel AL. Quinones and quinols as inhibitors of lipid peroxidation. *Lipids* 1966a; 1 : 282-284.
35. Menke T, Niklowitz P, Adam S, Weber M, Schluter B, Andler W. Simultaneous detection of ubiquinol-10, and tocopherols in human plasma microsamples and marosamples as a marker of oxidative damage n neonates and infants. *Anal. Biochem* 2000; 282: 209-217.
36. Miles MV. The uptake and distribution of coenzyme Q(10). *Mitochondrion* 2007; S72-S77.
37. Mortensen SA, Leth A, Agner E, et. Al. Dose related decrease of serum coenzyme Q<sub>10</sub> during treatment with HMG-CoA reductase inhibitors. *Molec. Asp. Med* 1997 : 18 (Suppl) : S137-S144.
38. Murray M. in : Rocklin CA, Ed. *Encyclopedia of nutritional supplements.* Prima, 1996; Pp. 296-308.

39. Nair U, Bartsch H, Nair, J. Lipid peroxidation-induced DNA damage in cancer- prone inflammatory diseases: a review of published adduct types and levels in humans. *Free Radic. Biol. Med.* 2007; 43: 1109-1120.
40. Niklowitz P, Menke T, Wiesel T, Mayatepek E, Zschocke J, Okun JG, Andler W. Coenzyme Q10 in plasma and erythrocytes comparison of the antioxidant level in healthy probands after oral supplementation and in patients suffering from sickle cell anemia. *Clin. Chim. Acta.* 2002; 326: 155-161.
41. Nukui K, Yamagishi T, Miyawaki H, Kettawan A, Oka- Moto T, Sato K. Comparison of uptake between PureSorb-Q40 and regular hydrophobic coenzyme Q10 in rats and humans after single oral intake. *J. Nutr. Sci. Vitaminol* 2007; 53(2) :187-90.
42. Okamoto T, Fukunaga Y, Ida Y, Kishi T. Determination of reduced and total ubiquinones in biological materials by liquid chromatography with electrochemical detection. *J Chromatogr.* 1988 Aug 19; 430(1):11-9.
43. Overvad K, Diamant B, Holm L, et. al. Coenzyme Q<sub>10</sub> in health and disease. *Eur. J. Clin. Nutr* 1999; 53 : 764-770.
44. Palomaki A, Malmimiemi K, Solakivi T, et. Al. Ubiquinone supplementation during lovastatin treatment : effect on LDL oxidation ex vivo. *J. Lipid Res* 1998 ; 1430-1437.
45. Ramasarma T. Natural occurrence and distribution of coenzyme Q. in : Lenaz G, Ed. *Biochemistry, biogenetics and clinical applications of ubiquinone.* New York, 1985; Pp. 67-81.
46. SanGiovanni JP, Chew EY, Clemons TE, Davis MD, Ferris FL 3<sup>rd</sup>, Gensler GR, Kurinij N, Lindblad AS, Milton RC, Seddon JM, Sperduto RD. The relationship of dietary lipid intake and age-related macular degeneration in a case-control study: AREDS Report No. 20. *Arch Ophthalmol.* 2007 May; 125(5):671-9.
47. Scalori V, Alessandri MG, Giovannini L, Bertelli A. Plasma and tissue concentrations of coenzyme Q10 in the rat after intravenous, oral and topical administrations. *Int J Tissue React.* 1990;12 (3):149-54.
48. Siqueira EmdA, Arruda SF, de Vargas RM, de Souza EMT.  $\beta$ -Carotene from cassava (*Manihot esculenta*, Crantz) leaves improves vitamin A status in rats. *Comp Biochem Physiol Part C* 2007 ; 146:235–40.
49. Slaterry ML, Benson J, Curtin K, Ma KN, Schaeffer D, Potter JD. Carotenoids and colon cancer. *Am J Clin Nutr* 2000; 7(2): 575-582.

50. Solomons NW. Vitamin A and carotenoids. In: Bowman BA, Russell RM, eds. Present Knowledge in Nutrition. 8<sup>th</sup> ed. Washington D.C.: ILSI Press; 2001;127-145.
51. Speeka A.J., Speek-Saichuab S and Schreurs W.H. P. Total carotenoid and  $\beta$ -carotene contents of Thai vegetables and the effect of processing. Food Chemistry. 1988; 27 (4), 245-257.
52. Stocker R, Bowry VW, Frei B. Ubiquinone-10 protects human low density lipoprotein more efficiently against lipid peroxidation than does alpha-tocopherol. Proc. Natl. Acad. Sci 1991; 88 : 1646-1650.
53. Thai Recommended Daily Intakes (Thai-RDI), Ministry of Public Health, 1998.
54. The United State Pharmacopeia 2008. USP 31, NF 26, Asian Edition, Volume 1.
55. The International Pharmacopoeia 1994. Third Edition. World Health Organization.
56. Ubidecarenone monograph: Lawrence review of natural products. In: Hebel S, Ed. St. Louis: Facts and Comparisons. 1997; Pp 1-3.
57. Vadhanavikit S, Ganther HE. Decrease ubiquinone levels in tissue of rats deficiency in selenium. Biochem. Biophys. Res. Comm 1993; 3 : 921-926.
58. Wang M, Tsaob R, Zhang S, Dong Z, Yang R, Gong J, Pei Y. Antioxidant activity, mutagenicity/anti-mutagenicity, and clastogenicity/anti-clastogenicity of lutein from marigold flowers. Food and Chemical Toxicology 2006; 44(9): 1522-1529.
59. Weber C, Jakobsen TS, Mortensen SA, Paulsen G, Holmer G. Effect of dietary coenzyme Q10 as an antioxidant in human plasma. Molecular Aspects of Medicine 1994; 15: s97-s102.
60. Weber C, Bysted A, Holmer G. Coenzyme Q<sub>10</sub> in normal Danish food ingredients. Int. J. Vitam. Nutr. Res 1997; 67 : 123-129.

## **Out put ที่ได้จากโครงการ**

### **1. การนำเสนอผลงานในที่ประชุมนานาชาติ ประเทศเบลเยียม**

ได้รับการคัดเลือกให้เดินทางไปนำเสนอผลงานที่การประชุมนานาชาติ “The Sixth Conference of the International Coenzyme Q10 Association” ระหว่างวันที่ 27-30 พฤษภาคม 2553 ที่ Bedford Hotel and Congress Center, Brussels ประเทศ Belgium โดยทุนสนับสนุนของ International Coenzyme Q10 Association

### **2. ได้ข้อมูลใหม่ที่เป็นประโยชน์อย่างยิ่ง และสามารถนำไปใช้ในการศึกษาวิจัยต่อยอด**

ได้ข้อมูลว่า CoQ10 ในผักหวานสามารถดูดซึมเข้าสู่ร่างกายได้ดี และ กระจายตัวไปสะสมยังอวัยวะต่างๆ และ ทำให้ร่างกายมีสถานะของสารต้านอนุมูลอิสระที่ดียิ่งขึ้น เป็นประโยชน์ประชาชนผู้ที่ขาด หรือ เสี่ยงต่อการขาด CoQ10 และ อาจช่วยในการป้องกัน และ บรรเทาอาการของโรคไม่ติดต่อเรื้อรังต่างๆได้ เป็นการประหยัดเงินในการซื้อยา หรือ ผลิตภัณฑ์อาหารเสริม นอกจากผักหวานบ้านจะมี CoQ10 ที่สูงมาก เมื่อเทียบกับผักชนิดอื่นๆแล้ว ยังมีคุณค่าทางโภชนาการอื่นๆอีก โดยเฉพาะสารต้านอนุมูลอิสระที่สามารถดูดซึมเข้าสู่ร่างกายได้ ซึ่งจะส่งเสริมให้ประชาชนไทยมีสุขภาพที่ดีและแข็งแรง

## ภาคผนวก ก

### การนำเสนอผลงานในที่ประชุมนานาชาติที่ประเทศเบลเยียม

ได้รับการคัดเลือกให้เดินทางไปนำเสนอผลงานที่การประชุม “The Sixth Conference of the International Coenzyme Q10 Association” ระหว่างวันที่ 27-30 พฤษภาคม 2553 ที่ Bedford Hotel and Congress Center, Brussels ประเทศ Belgium โดยทุนสนับสนุนของ International Coenzyme Q10 Association

## ABSTRACT

The Sixth Conference of the International Coenzyme Q10 Association  
May 27-30, 2010, Bedford Hotel and Congress Center, Brussels, Belgium

### **Absorption of Coenzyme Q10 from Pakwan-Ban (*Sauropus androgynus* (L.) Merr.) and its Antioxidant Effects (*in vivo*)**

**Aikkarach Kettawan**<sup>1)</sup>, Kanchana Kengkoom<sup>2)</sup>, Tadashi Okamoto<sup>3)</sup>

<sup>1)</sup> Institute of Nutrition, Mahidol University, Thailand

<sup>2)</sup> The National Laboratory Animal Centre, Mahidol University, Thailand

<sup>3)</sup> Faculty of Pharmaceutical Sciences. Kobe Gakuin University, Japan

It is well known that coenzyme Q (CoQ) serves as an essential carrier for electron transport and proton translocation in the mitochondrial respiratory chain. Besides its role in electron-transfer reactions, CoQ10 serves as a free radical scavenger, thereby preventing oxidative damage in the human body. CoQ10 in the bodies of human beings is provided by both dietary intake, from foods or dietary supplements and de novo biosynthesis. The decreases in the biosynthesis of CoQ might affect the physiological action of CoQ10, therefore the human bodies need to obtain much exogenous CoQ10. Although the major sources of dietary CoQ10 present in animals, however we found that high content of CoQ10 also contained in Pakwan-Ban (*Sauropus androgynus* Merr.), a Thai popular vegetable, which it would be useful for vegetarian people. However, the absorption of CoQ10 from plant is still unknown. Therefore, this study was to investigate the absorption of Coenzyme Q10 from a Thai popular vegetable, Pakwan-Ban and its antioxidant activities in rats.

Seven-week-old rats and Wistar strain male rats were used. Rats were administered orally with each 0.5 mg CoQ10 /kg body weight/day of Freeze-dried fresh Pakwan-Ban or stir-fried Pakwan-Ban (with vegetable oil without CoQ10), or commercially CoQ10 supplement. After three weeks of administration, the CoQ10 contents in serum and liver significantly increased in all groups as compare with control. The increases of CoQ10 in heart and kidney were observed but not significant differences as compare with control group. The CoQ10 content in Stir-Fried Pakwan-Ban group was significantly higher than Fresh Pakwan-Ban but slightly lower than CoQ10 supplement group. Serum antioxidant activities were significantly increased in the both groups of Pakwan-Ban as compare with control. We concluded that CoQ10 in Pakwan-Ban could be well absorbed and improved serum antioxidant activity. Cooking oil may increase the bioavailability of CoQ10 in vegetable.



**INTERNATIONAL  
COENZYME Q<sub>10</sub>  
ASSOCIATION**

Dept. of Biochemistry, Biology & Genetics  
Polytechnic University of the Marche  
Via Ranieri - 60131 Ancona-Italy  
Phone: +39-071-2204674 Fax: +39-071 2801932  
e-mail: [g.littarru@univpm.it](mailto:g.littarru@univpm.it)  
**Prof. Gian Paolo Littarru**

Ancona, May 30<sup>th</sup> 2010

This is certify that Dr.Aikkarach Kettawan from Mahidol University of Thailand has attended the 6<sup>th</sup> Conference of the International Coenzyme Q<sub>10</sub> Association, which was held in Brussels, Belgium from May 27<sup>th</sup> to 30<sup>th</sup>, 2010. He presented his research entitled "Absorption of Coenzyme Q10 from Pakwan-Ban (*Sauropus androgynus* Merr.) and its Antioxidant Effects" during the conference.

Sincerely Yours,

Prof Gian Paolo Littarru  
Chairman of the International Coenzyme Q10 Association

## ภาคผนวก ข



ใบรับรองโครงการวิจัยในสัตว์ทดลอง  
คณะกรรมการกำกับดูแลการเลี้ยงและการใช้สัตว์ทดลอง  
ศูนย์สัตว์ทดลองแห่งชาติ มหาวิทยาลัยมหิดล

รหัสโครงการ #.... RA 2010-02.....

ชื่อข้อเสนอการวิจัย ...การดูดซึม และการกระจายของโคเอนไซม์คิวเทนในร่างกาย จากการบริโภคผักหวานบ้าน  
และฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระของร่างกาย โดยใช้โมเดลสัตว์ทดลอง...

(ภาษาอังกฤษ) .... Absorption and Distribution of Coenzyme Q10 from Pakwan-Ban (*Sauropus androgynus* Merr.)  
and Antioxidant Activities (in vivo) ...

ชื่อ-สกุล ผู้เสนอข้อเสนอการวิจัย .....นางกาญจนา แซ่คุ้ม.....  
หน่วยงานที่สังกัด (คณะ/กอง) ..... ศูนย์สัตว์ทดลองแห่งชาติ.....  
(มหาวิทยาลัย/กรม) .....มหาวิทยาลัยมหิดล.....  
(กระทรวง) .....กระทรวงศึกษาธิการ.....

ข้อเสนอการวิจัยนี้ได้ผ่านการพิจารณาจากคณะกรรมการกำกับดูแลการเลี้ยงและการใช้สัตว์ทดลองแล้ว จึงเห็นสมควร  
ให้ดำเนินการเลี้ยงและใช้สัตว์ตามข้อเสนอการวิจัยนี้ได้

ลงนาม .....  
(นางระพี อินปันแก้ว)

ตำแหน่ง ประธานคณะกรรมการกำกับดูแลการเลี้ยงและการใช้สัตว์  
วัน /เดือน /ปี ..... 12 / พ.ค. / 53

ลงนาม .....  
(นางกาญจนา แซ่คุ้ม)

ตำแหน่ง ผู้อำนวยการศูนย์สัตว์ทดลองแห่งชาติ  
วัน /เดือน /ปี ..... 12 / พ.ค. / 53