



บทที่ 1

บทนำ

ในปัจจุบันมีการผลิตและจำหน่ายยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ (Non Steroidal Antiinflammatory Drugs) หรือเรียกย่อ ๆ ว่า NSAIDs ออกมามากมายหลายชนิด โดยแบ่งกลุ่มตามลักษณะโครงสร้างทางเคมี และโดยรวม ๆ แล้ว มีไม่น้อยกว่า 50 ชนิด ซึ่งเป็นจำนวนสูง เมื่อเทียบกับประเทศอื่น อเมริกา และฝรั่งเศส ใช้ยาเหล่านี้ ในการต้านการอักเสบน้อยกว่า 40 ชนิด ยาทุกชนิดในกลุ่มนี้ มีกลไกการออกฤทธิ์ที่คล้ายคลึงกันคือ ยับยั้งสารที่ก่อให้เกิดการอักเสบ ชนิดที่สำคัญคือ Prostaglandins โดยทั่วไปเมื่อให้ยาในกลุ่ม NSAIDs แล้วจะพบว่าอาการของผู้ป่วยดีขึ้นอย่างรวดเร็ว ซึ่งเป็นผลการรักษาระยะสั้น ๆ แต่ประสิทธิภาพของโรคยังคงอยู่ ทำให้ผู้ป่วยเกิดการซ้ำขึ้นมาอีกได้ ดังนั้นจะเห็นว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีการพัฒนาของโรค โดยมีอาการแบบเรื้อรัง ทำให้แพทย์ผู้รักษาต้องสั่งจ่ายยาให้แก่ผู้ป่วยต่อไป เป็นระยะเวลานาน ๆ แต่เนื่องจากกลไกการออกฤทธิ์ของยาในกลุ่มนี้ ยับยั้งการสร้าง Prostaglandins ทำให้ Prostaglandins ตัวที่สำคัญที่เป็น Protective mediators ในกระเพาะอาหาร ถูกยับยั้งไปด้วย ดังนั้นเยื่อกระเพาะอาหารจึงถูกทำลายโดยกรดได้มากขึ้น เมื่อใช้ยาในกลุ่มนี้นาน ๆ ก็จะทำให้ปรากฏอาการไม่พึงประสงค์ต่าง ๆ ออกมาให้เห็นได้ เช่น อาการปวดท้องเป็นแผลในระบบทางเดินอาหาร ซึ่งเป็นอาการข้างเคียงที่พบบ่อยที่สุดในผู้ป่วยที่ใช้ยาในกลุ่มนี้ และเกิดได้กับยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์เกือบทุกตัว นอกจากนี้ยังสามารถพบอาการข้างเคียงอื่น ๆ ได้อีก เช่น การเกิดความผิดปกติของเม็ดเลือดขาว จากการให้ยา Phenylbutazone, การเกิดอาการทางประสาทจากการให้ยา Indomethacin และยังมีพบอันตรายต่ออวัยวะอื่น ๆ ของร่างกายได้อีก เช่น มีการทำลายของตับ ไต และสมอง เป็นต้น

ยาในกลุ่มนี้ มีการผลิตตัวยาใหม่ ๆ ออกมาสู่ตลาดอยู่ตลอดเวลา มีการใช้ยาในกลุ่มนี้รักษาโรคกันอย่างแพร่หลาย เพราะใช้รักษาโรคได้แบบไม่เฉพาะเจาะจง (Nonspecific treatment) กล่าวคือ ใช้ได้ทั้งลดไข้ ลดปวด และลดอาการอักเสบ แต่เนื่องจากยาเหล่านี้มักมีราคาแพง ไม่เหมาะสมต่อสภาพฐานะและเศรษฐกิจของผู้ป่วยในประเทศไทย ซึ่งส่วนใหญ่ยากจน อีกทั้งผู้ป่วยบางคนที่มีโรคชนิดเดียวกัน แต่อาจตอบสนองต่อยาชนิดเดียวกันแตกต่างกันได้ และฤทธิ์ในการลดไข้ ระงับปวด

และลดการอักเสบของยาบางตัวออกฤทธิ์ช้า และให้ผลไม่แน่นอนทำให้บางครั้งแพทย์จึงต้องสั่งจ่ายยาให้ผู้ป่วยหลายชนิด จนกระทั่งได้ยาชนิดที่เหมาะสมกับผู้ป่วยมากที่สุดสำหรับผู้ป่วยรายนั้น ๆ จากผลดังกล่าวยิ่งทำให้ผู้ป่วยต้องเสียค่าใช้จ่ายในการรักษามากยิ่งขึ้น กว่าจะพบยาที่มีประสิทธิภาพเหมาะสมสำหรับตนเอง

ยาต้านการอักเสบประเภทสเตียรอยด์ (Steroid) แม้ว่าจะมีกลไกต้านการอักเสบโดยยับยั้งการสร้างสารต้นกำเนิด (Precursor) ของ Prostaglandins ทำให้ได้ผลการรักษาดีและรวดเร็วในระยะสั้น ๆ แต่เนื่องจากยาในกลุ่มนี้มีฤทธิ์ที่ไม่พึงประสงค์มากมาย เช่น ทำให้เกิดการสะสมไขมันบริเวณกลางลำตัว มีโหนกที่ด้านหลัง ต้นคอ ไบหนักลม มีสิวขึ้นที่หน้า และที่สำคัญ คือกดภูมิคุ้มกันในร่างกาย ทำให้ร่างกายมีความต้านทานโรคน้อยลง และติดเชื้อได้ง่าย ดังนั้นการให้ยาติดต่อกันเป็นเวลานาน จึงกลับทำให้อาการของผู้ป่วยเลวลง แพทย์ส่วนใหญ่จึงหลีกเลี่ยงที่จะให้ยาพวกสเตียรอยด์ร่วมด้วยในการรักษา

การใช้ยาแก้อักเสบในปัจจุบันจะเห็นได้ว่าส่วนใหญ่เป็นยาล้างเคราะห์ทางเคมี แม้ว่าจะมีประโยชน์ในแง่ การออกฤทธิ์ และประสิทธิภาพของยาในการระงับอาการอักเสบ แต่ดูในแง่โทษของยาแล้วก็ได้ยิ่งหย่อนกว่ากันเลย โดยเฉพาะเมื่อเกิดการอักเสบแบบเรื้อรัง ต้องให้ยาเป็นเวลานาน ๆ มักจะปรากฏอาการข้างเคียงต่าง ๆ ตามมา หากใช้ยาโดยไม่ระมัดระวังย่อมก่อให้เกิดผลเสียหายโดยเฉพาะอุปนิสัยในการใช้ยา รวมทั้งความรู้ความเข้าใจในการใช้ยาของคนไทยยังไม่ดีพอ ประชาชนส่วนใหญ่ยังนิยมซื้อยารับประทานเอง อาจทำให้เกิดอันตรายถึงแก่ชีวิตได้

เพื่อส่งเสริมนโยบายการใช้วัตถุพิถีพิถันที่ผลิตขึ้นในประเทศ อันจะก่อให้เกิดการพึ่งตนเองในด้านบริการสาธารณสุข และบรรลุวัตถุประสงค์ที่ว่าสุขภาพดีถ้วนหน้าในปี พ.ศ. 2543 จึงเล็งเห็นความสำคัญของสมุนไพร อันเป็นสิ่งที่มีความสำคัญแต่เดิมในสังคมไทยเราที่ถูกกลบฝังมานาน ควรจะหันมาสนใจและเห็นคุณค่าของยาสมุนไพร พืชสมุนไพร และพัฒนาการใช้สมุนไพรให้กลับเข้าสู่ความนิยมอีกครั้งหนึ่ง โดยผนวกกระบวนการค้นคว้าวิจัยทางวิทยาศาสตร์ และประสบการณ์การใช้สมุนไพรที่ยาวนานของประชาชนเข้าด้วยกัน เพราะความรู้ทางวิทยาศาสตร์สมัยใหม่ จะช่วยยืนยันประสิทธิภาพและพิษของสมุนไพรได้ถูกต้อง ชัดเจนยิ่งขึ้น ส่วนประสบการณ์การใช้สมุนไพรของชาวบ้านเป็นข้อมูลการใช้จริงที่สืบทอดต่อกันมา หากข้อมูลที่มีอยู่ประสานกันได้อย่างเหมาะสม จะทำให้ประชาชนมีชาติ และปลอดภัยไว้ใช้รักษาโรค อีกทั้งเป็นการประหยัดเศรษฐกิจในระดับครอบครัว และต่อประเทศชาติทำให้ลดดุลการค้าด้านยากับต่างประเทศ

ประชาชนมีสุขภาพอนามัยดีขึ้น เมื่อมีการเจ็บป่วยเบื้องต้นก็สามารถเยียวยารักษาได้ด้วยตนเอง และถ้ามีการพัฒนาเทคนิคในการเตรียมยาแบบง่าย ๆ ไม่ต้องใช้เทคโนโลยีที่สูงนัก เป็นการประหยัด, สะดวก, ปลอดภัย และเหมาะสมกับสมัย ก็จะช่วยให้ไม่เกิดความสิ้นเปลืองทางเศรษฐกิจ ในขณะที่ ประสิทธิภาพการรักษายังคงอยู่ในเกณฑ์เป็นที่ยอมรับกันโดยทั่วไป นอกจากนี้ยังเป็นการลดปัญหาการขาดแคลนยาและเหมาะสมสำหรับผู้ป่วยในชนบทที่อยู่ห่างไกลออกไป อีกทั้งสมุนไพรส่วนใหญ่จะมีฤทธิ์อ่อนพิษหรืออาการข้างเคียงมีน้อยกว่า เมื่อเทียบกับยาแผนปัจจุบัน และถ้าได้มีการส่งเสริมการปลูกกันอย่างจริงจัง อาจกลายเป็นพืชเศรษฐกิจที่สำคัญยิ่งชนิดหนึ่ง ที่ทำรายได้ให้กับประเทศในอนาคต

มีการศึกษาพืชสมุนไพรหลายชนิดเกี่ยวกับฤทธิ์ในการต้านการอักเสบ โดยทดสอบตามวิธี Carrageenin-induced rat paw edema test พบว่าสมุนไพรที่มีฤทธิ์ในการต้านการอักเสบซึ่งได้ศึกษาในต่างประเทศ ได้แก่ ผักขมหิน (*Boerhavia diffusa* Linn) (Mudgal, 1975), Brazilin จากฝาง (*Caesalpinia sappan* Linn) (Hikino, Taguchi, Fujimura, and Hiramatsu, 1977), B-sitosterol จากแห้วหมู (*Cyperus rotundus* Linn) (Gupta, Nath, Srivastava, Shanker, Kishor, and Bhargava, 1980), Nimbidin จากเมล็ดสะเดาอินเดีย (*Azadirachta indica* Juss) (Pillai and Santhakumari, 1981), และรากหม่อน (*Morus indica* Linn) (Chatterjee, Burman, Nagchaudhuri, and Pal, 1983) สำหรับในประเทศไทยพืชที่ทำการวิจัยพบว่ามีฤทธิ์ในการต้านการอักเสบ คือ ใบหญ้าปล้องทอง (*Clinacanthus nutans* (Burm.f)) Lindau (Kittisiripornkol, 1984), น้ำมันไพล (*Zingiber cassumunar* Roxb.) (Wasuwat, 1984) และสาร 5,7-dimethoxyflavone จากรากกระชาย (*Boesenbergia pandurata* Roxb.) (Panthong, Tassaneeyakul, Kanjanapothi, Tantiwachwuttikul and Reutrakul, 1989) ในการทดลองเมื่อให้สมุนไพรเหล่านี้ก่อนการกระตุ้นด้วยสาร Carrageenin พบว่า สามารถยับยั้งอาการอักเสบวมที่บริเวณอุ้งเท้าหนูได้

สำหรับการศึกษาและวิจัยสมุนไพรฟ้าทะลายโจรนั้น ความสำคัญของฟ้าทะลายโจร คือ เป็นสมุนไพรตัวหนึ่งในโครงการพัฒนาสมุนไพรเพื่อใช้เป็นยา 5 ชนิดของงานสาธารณสุขมูลฐาน เป็นต้นไม้ที่นิยมใช้กันมาอย่างกว้างขวางในประเทศไทย อินเดีย และอินโดนีเซีย โดยวงการแพทย์จีนและอินเดียได้ขึ้นทะเบียนฟ้าทะลายโจรเป็นยาในเภสัชตำรับของประเทศ ใช้กันแพร่หลาย ในโรงพยาบาลหลายแห่งในจีน

สรรพคุณที่นำมาใช้รักษาผู้ป่วยมีหลายอย่างคือ แก้บิด, ลำไส้อักเสบ, ปอดอักเสบ, ทอนซิลอักเสบ และไข้หวัดใหญ่ ในประเทศอินเดีย นิยมใช้เป็นยาขมเจริญอาหาร คุณสมบัตินี้เด่นชัดข้อหนึ่งของฟ้าทะลายโจรก็คือสามารถใช้ตัวเดียวเดี่ยว ๆ รักษาโรคได้ดี โดยไม่ต้องผสมกับยาอื่นเลย ในประเทศจีนมีการศึกษาค้นคว้าสมุนไพรฟ้าทะลายโจรมานานหลายสิบปีแล้ว ทั้งในด้านการออกฤทธิ์ พิษวิทยา และประสิทธิภาพการรักษา ฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาที่นักวิทยาศาสตร์ชาวจีนให้ความสนใจคือ ฤทธิ์ต้านเชื้อแบคทีเรีย เนื่องจากมีสรรพคุณใช้รักษาโรคบิดจากแบคทีเรียได้ผลดี ฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาอื่น ๆ ที่ศึกษาเช่น ฤทธิ์ลดไข้ และฤทธิ์ลดความดันโลหิต ทั้งยังมีการทดลองใช้ฟ้าทะลายโจรในทางคลินิกรักษาอาการอักเสบต่าง ๆ เช่น ภาวะอาหารและลำไส้อักเสบ, ทอนซิลอักเสบ, คออักเสบ, หลอดลมอักเสบ, ปอดอักเสบ, และวัณโรคปอด เป็นต้น ได้ผลการรักษาดีเป็นที่น่าพอใจ สำหรับการนำฟ้าทะลายโจรรักษาวัณโรคปอดต้องใช้ผลรวมกับยาอื่นด้วย จึงจะให้ผลการรักษาดี จะเห็นว่ามียารักษาวัณโรคปอดต้องใช้ผลรวมกับยาอื่นด้วย จึงจะให้ผลการรักษาดี จะเห็นว่ามียารักษาวัณโรคปอดต้องใช้

รักษาโรคในทางคลินิกมากมายส่วนใหญ่แล้วเป็นการรักษาที่มุ่งเน้น ในการแก้อาการอักเสบต่าง ๆ ซึ่งเป็นสรรพคุณที่เด่นชัดข้อหนึ่งของสมุนไพรฟ้าทะลายโจร แม้ว่าจะมีการศึกษาเกี่ยวกับฟ้าทะลายโจรกันมาก แต่การศึกษาฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาในการต้านการอักเสบ ยังมีข้อมูลยืนยันน้อย และยังไม่มีการพิสูจน์กันอย่างแน่ชัด ถึงฤทธิ์ต้านการอักเสบ ด้วยเหตุนี้ จึงน่าที่จะมีการวิจัยเกี่ยวกับฤทธิ์ต้านการอักเสบของสมุนไพรฟ้าทะลายโจร เพื่อข้อมูลที่ได้สามารถยืนยันฤทธิ์รักษา เป็นข้อมูลเพิ่มเติมในการที่จะศึกษาขั้นต่อไป รวมทั้งเป็นประโยชน์ในการพัฒนาสมุนไพร มาใช้เป็นยารักษาโรคต่อไป

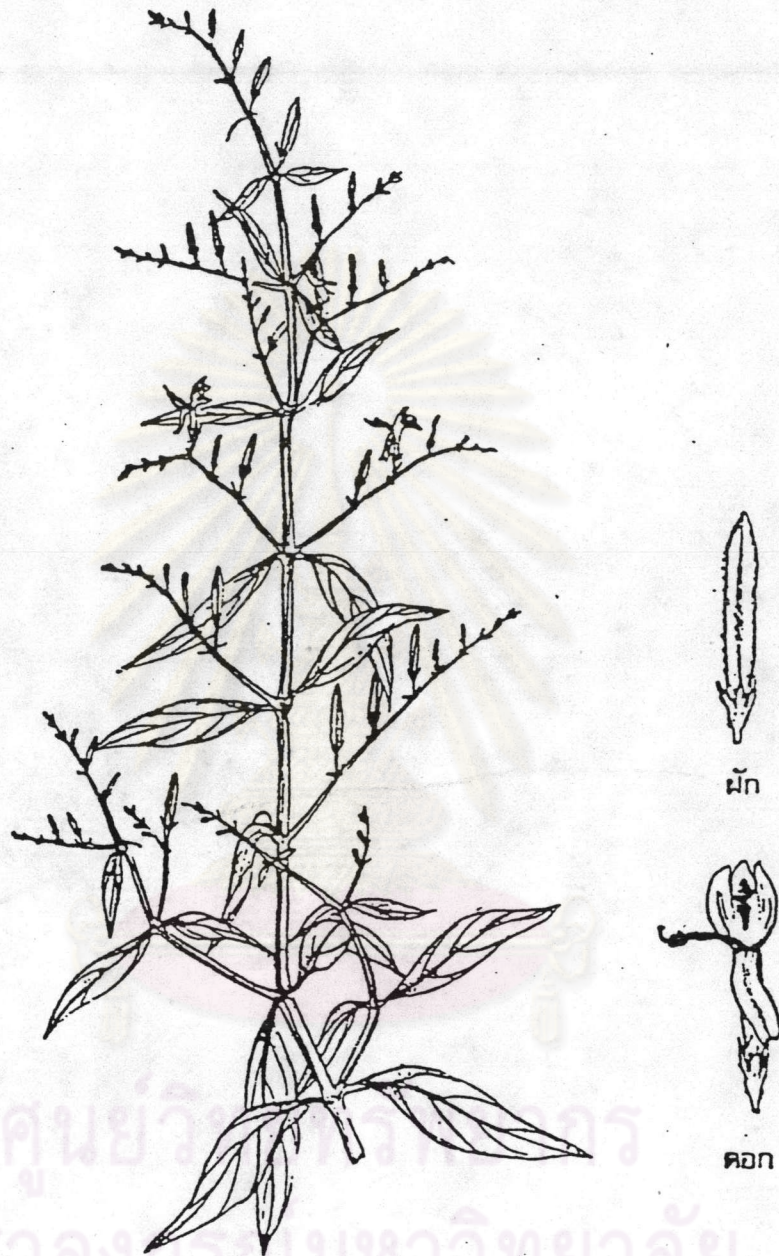
ฟ้าทะลายโจร (*Andrographis paniculata* Nees)

ชื่ออื่น ๆ เช่น เมฆทะลาย (ยะลา), ฟ้าสะท้าน (พัทลุง), หญ้าก้านงู (สงขลา), น้ำลายพังพอน (กรุงเทพฯ), ฟ้าสาบ (พม่า), เขยตายยายคลุม (โพธาราม), สามสิบดี (ร้อยเอ็ด), คีป้งฮี้, ช่วงชิมน้อย, แจ็กเก็งฮี้, ไช้วเช่า, ซี้ปังกี้ (จีน) เป็นต้น ฟ้าทะลายโจร เป็นสมุนไพรในวงศ์ Acanthaceae เป็นพืชตระกูลเดียวกับต้นเหงือกปลาหมอ ต้อยติ่ง และทองพันชั่ง ลักษณะการแตกกิ่งแตกใบคล้ายคลึงกัน เป็นไม้ล้มลุก อายุไม่เกิน 1 ปี ลำต้นเป็นกิ่งก้านอ่อน แตกกิ่งก้านสาขามากมีลักษณะเป็นสี่เหลี่ยม ต้นสูงประมาณ 40-80 ซม. ใบเดี่ยวออกตรงข้ามกันเป็นคู่ ๆ ใบยาวรี โคนใบและปลายใบเรียวแหลม มีรอยหยักน้อย ๆ ใบกว้างประมาณ 1-3 ซม. ยาวประมาณ 2-8 ซม. ผิวใบเรียบ เป็นสีเขียวทั้งสองด้าน ดอกออกเป็นช่อที่ยอดและตามซอกใบสีขาวกระสีม่วงแดง โคนกลีบดอกติดกันเป็นหลอด

สีขาว ปลายแยกออกเป็น 2 ปาก ปากบนแยก 3 แฉก ปากล่างเล็กกว่าแยก 2 แฉก เกสรตัวผู้มี 2 อัน ติดอยู่กับกลีบดอก อับเรณูสีม่วงดำ มีรังไข่ 1 อัน ท่อเกสรตัวเมียเรียวยาว ผลเป็นฝัก เหมือนฝักต้อยติ่ง แต่ฝักจะเล็กและสั้นกว่า ขนาดฝักกว้างประมาณ 0.3-0.5 ซม. ยาวประมาณ 1.5-2 ซม. เมื่อแก่ฝักจะแตก ออกเป็น 2 ซีก ภายในมีเมล็ดสีน้ำตาลแบน ๆ หลายเมล็ด คู่ค่อนข้างโปร่งแสง นำไปขยายพันธุ์ได้ โดยการเพาะเมล็ด (ดังรูปที่ 1)

ทุกส่วนของพืชนี้มีรสขม เพราะมีสารสำคัญ คือ andrographolide ส่วนที่ใช้รักษาโรค ใช้ได้ทั้งต้นสดและแห้ง ปลูกได้ดีในดินแทบทุกชนิด วิธีการปลูกคือ ปรับดินให้เรียบ หยอดเมล็ดลงในดิน และกลบให้เรียบรื้อย รดน้ำให้ชุ่ม ประมาณ 3-4 เดือน จึงเก็บต้นและใบมาใช้ได้ ถ้าจะให้ดีควรเก็บใบขณะที่ต้นเริ่มออกดอก ใบจะมีฤทธิ์ที่สุด ฟ้าทะลายโจร เป็นพืชที่พบได้ทั่ว ๆ ไปในเขตร้อน ตามป่าดงดิบ ป่าสน ป่าก่อ และป่าเต็งรัง พบปลูกตามบ้านและขึ้นตามริมถนน เป็นสมุนไพร ที่ใช้กันอย่างแพร่หลายในภาคพื้นเอเชีย เช่น อินเดีย ศรีลังกา จีน และไทย เป็นยาเก่าแก่ใช้กันมาเป็นเวลานานแล้วของชาวจีน และชาวอินเดีย เป็นพืชที่ไม่มีพิษ มีรสขม ซึ่งในตำรายาจีน กล่าวไว้ว่า ยาที่มีรสขมจะช่วยแก้พิษและขับพิษออกจาก ร่างกายได้ดี จึงมีการนำฟ้าทะลายโจรมาใช้รักษาโรคติดเชื้อต่าง ๆ กันมาก เช่น โรคบิดจากเชื้อแบคทีเรีย นอกจากนั้นยังนิยมใช้เป็นยาแก้อาการอักเสบต่าง ๆ อีกด้วย เช่น โรคกระเพาะอาหารอักเสบ, ลำไส้อักเสบ, คอเจ็บ, ทอนซิลอักเสบ, หลอดลม อักเสบ, ไข้หวัด, แผลอักเสบขวมมีหนอง, แผลไฟไหม้ หรือน้ำร้อนลวก เป็นต้น ในประเทศจีนยังมีการพัฒนาการใช้สมุนไพรฟ้าทะลายโจรในรูปแบบต่าง ๆ อีกด้วย เช่น ทำเป็นรูปยาเม็ด ยาน้ำ ยาฉีด หรือผสมในขวดน้ำเกลือ ใช้หยดเข้าทางเส้น เลือดดำซ้ำ ๆ เป็นต้น

สำหรับการศึกษาทางเคมีของฟ้าทะลายโจร กองยาเขตทหารหลวงโจว กองพันปลดแอกประเทศจีน ได้รวบรวมข้อมูลและบทความต่าง ๆ ตั้งแต่ก่อนปี ค.ศ. 1973 ได้ประมาณ 63 เรื่อง พบสารเคมีกว่า 30 ชนิด สารตัวแรกที่พบคือ Andrographolide อยู่ในกลุ่ม Lactone ซึ่งสารต่าง ๆ ที่อยู่ในกลุ่มนี้พบได้ในส่วนใบ มีปริมาณมากที่สุด เช่น Andrographolide, Neo-Andrographolide, Deoxyandrographolide และ Panicolide เป็นต้น ในส่วนรากพบมีพวก Flavone มากที่สุด เช่น Andrographin, Panicolin, Mono-o-methylwightin และ apigenin-7,4'-dimethylether (สำนักงานคณะกรรมการ สาธารณสุขมูลฐาน, 2529) และยังพบว่าปริมาณสารสำคัญคือ Andrographolide



รูปที่ 1 แสดงลักษณะของลำต้น ใบ ฝัก และดอก ของสมุนไพรรพ้าทะลายใจ
Andrographis paniculata Nees

ขึ้นกับระยะเวลาเก็บเกี่ยว สำหรับแหล่งปลูกนั้นมีผลต่อปริมาณสารสำคัญเพียงเล็กน้อย จากการศึกษาคุณภาพทางเคมีของฟ้าทะลายโจร จำนวน 15 ตัวอย่าง เก็บจาก แหล่งปลูกต่าง ๆ ในช่วงเวลาที่ต่างกัน ศึกษาเปรียบเทียบกับตัวอย่างฟ้าทะลาย โจรของจีน ตามข้อกำหนดคุณภาพมาตรฐานของฟ้าทะลายโจรในประเทศจีน ต้องมี สารประเภทแอลคิโนนไม่น้อยกว่า 6% ผลพบว่า จำนวน 15 ตัวอย่าง มี 2 ตัวอย่าง ที่มีปริมาณสารประเภทแอลคิโนนต่ำกว่า 6% (เย็นจิตร จิวเวศดำรงคกุล, อรุณช โชคชัยเจริญพร, ปราณี ขวลิขิตารัง และ ทวีผล เดชาติวงศ์ฯ, 2530)

ฤทธิ์ทางด้านเภสัชวิทยาพบว่า สารสกัดด้วยน้ำจากส่วนของราก มีฤทธิ์ต้าน เชื้อแบคทีเรีย ที่ทำให้เกิดแผลฝีหนอง (*Staphylococcus aureus*) (Ray & Majumdar, 1976) เมื่อผสมฟ้าทะลายโจรทั้งต้นในอาหารหนูถีบจักร โดยให้หนูตัวละ 40 มก. มีผลทำให้หนูเพศผู้เป็นหมันได้ (Shamsuzzoha et al., 1978) สาร สกัดจากต้นด้วยแอลกอฮอล์สามารถยืดเวลาตายของหนูถีบจักร เนื่องจากพิษงูเห่าออก ไปได้นานถึง 30 นาที ซึ่งกลไกการออกฤทธิ์ไม่ผ่าน nicotinic receptor สารสกัดนี้ยังมีผลต่อหัวใจทำให้เต้นช้าลง และลดความดันโลหิตในสุนัขได้ถึง 50 มม. (Nazimudeen et al., 1978) นอกจากนี้ยังมีข้อมูลการวิจัยที่สนับสนุนสรรพคุณ ของฟ้าทะลายโจรในการใช้แก้โรคบิด ท้องร่วง พบว่า สารสกัดจากใบมีผลลด การบีบตัวของลำไส้เล็กที่แยกจากตัวหนูตะเภา (โสภิต ธรรมอารี, จันทิมา ปิโชติ การ, มณเฑียรา ตันท์เกยูร และ จันทนิ อธิพานิชพงศ์, 2528) ในการทดลอง ทางคลินิก ใช้ฟ้าทะลายโจรทั้งต้นและใบอบแห้งบดใส่แคปซูลเปล่าขนาด 250 มก. พบว่าการให้ขนาด 1 กรัม ทุก 12 ชม. เป็นเวลา 2 วัน สามารถลดจำนวนอุจ จาระร่วง และจำนวนน้ำเกลือที่ให้ทดแทนได้อย่างน่าพอใจ เปรียบเทียบกับยาเตตรา ซัยคลิน และยังพบว่าฟ้าทะลายโจรมีฤทธิ์ฆ่าเชื้อบิดจากแบคทีเรียพวกชิเกลล่า ได้ดี กว่าเตตราซัยคลิน (ปัญจรงค์ ธนังกุล และ ชัยโย ชัยชาญทิพยุทธ, 2530) ด้าน การระงับการอักเสบ พบว่าสารสกัดจากใบฟ้าทะลายโจรมีสรรพคุณด้านการอักเสบได้ เมื่อให้สารสกัดอย่างหยาดด้วยน้ำจากใบในขนาด 20 มก./นน.ตัว 100 กรัม แก่หนู ขาวทางปาก จะมีฤทธิ์ต้านการอักเสบโดยสามารถป้องกันอาการอักเสบวม จากการ กระตุ้นด้วยสาร Carrageenin ในหนูขาว โดยเฉลี่ยได้ถึง 65.3% เมื่อเปรียบ เทียบกับหนูขาวปกติ และยามาตรฐาน (Tajuddin, Shalid & Tariq, 1984) ส่วนสรรพคุณในการใช้เป็นยาแก้โรคกระเพาะอาหารและลำไส้อักเสบ ก็มีข้อมูลสนับสนุน เช่นเดียวกัน โดยพบว่าการให้ผงฟ้าทะลายโจรขนาด 450 มก./กก. ทางปาก ก่อนนำไปทำ Stress นั้นสามารถยับยั้งการเกิดแผลในกระเพาะอาหารได้ 39.62% (ศิริมา พรสุวัฒน์กุล, 2532) ในประเทศจีนมีการศึกษาทางคลินิกของฟ้าทะลายโจร

กันมาก การให้ยาเม็ดฟ้าทะลายโจรที่ได้ผลยาแต่ละเม็ดต้องมี andrographolide อย่างน้อย 25 มก. ขนาดที่ผู้ใหญ่ใช้ได้ผลดีคือ 100-150 มก. (4-6 เม็ด) ผลการรักษาพอจะสรุปได้ดังนี้คือ

ใช้รักษา Bacillary dysentery	ได้ผล	88.3%
ใช้รักษากระเพาะ-ลำไส้อักเสบเฉียบพลัน	ได้ผล	97.6%
ใช้รักษาทางเดินหายใจส่วนต้นติดเชื้อ	ได้ผล	100.0%
ใช้รักษาต่อมทอนซิลอักเสบเฉียบพลัน	ได้ผล	93.1%
ใช้รักษาทางเดินปัสสาวะติดเชื้อเฉียบพลัน	ได้ผล	80.0%
ใช้รักษาแผลติดเชื้อ และแผลอักเสบต่าง ๆ	ได้ผล	85.7%

(สำนักงานคณะกรรมการสาธารณสุขมูลฐาน, 2529)

การศึกษาด้านพิษวิทยาของฟ้าทะลายโจร รศ.ดร. ประสาน อรรถมูปกรณ์ และ รศ. ชัยโย ชัยชาญพิพยุท คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ได้ทำการศึกษาด้านพิษเฉียบพลัน และพิษกึ่งเรื้อรังของฟ้าทะลายโจรในหนูถีบจักร และหนูขาว โดยให้ผงใบแห้งบดละเอียดขนาด 2 กรัม/กก. กรอกทางปากหนูถีบจักร ผลไม่พบว่ามีหนูตัวใดตาย เมื่อให้สารสกัดรวมด้วยแอลกอฮอล์ ขนาด 2.4 กรัม/กก. (ประมาณ 11 กรัม/กก. ของผงใบแห้ง) ทางปากในหนูถีบจักร ไม่พบหนูตัวใดตาย และเมื่อใช้สารสกัด Andrographolide 3 กรัม/กก. กรอกทางปาก ก็ไม่พบหนูตัวใดตาย การทดสอบพิษกึ่งเรื้อรังในหนูถีบจักร กรอกยา 200 และ 400 มก./กก. วันเว้นวัน เป็นเวลา 4 สัปดาห์ ไม่พบลักษณะผิดปกติ น้ำหนักตัวที่เพิ่มไม่แตกต่างกับกลุ่มควบคุม เมื่อผ่าดูอวัยวะภายใน ไม่พบความผิดปกติของอวัยวะภายในที่สำคัญ ทดสอบพิษกึ่งเรื้อรังในหนูขาว ให้ยาขนาด 50, 100 และ 150 มก./กก. วันเว้นวันนาน 14 สัปดาห์ ผลไม่พบลักษณะผิดปกติเมื่อดูภายนอก หนูกลุ่มที่ได้รับยาขนาด 150 มก./กก. มีอัตราการเพิ่มน้ำหนักตัวน้อยกว่ากลุ่มควบคุมและกลุ่มอื่น ๆ เล็กน้อย แต่ไม่พบความผิดปกติใด ๆ ของอวัยวะภายในที่สำคัญ ๆ ในหนูทุกตัวที่ได้รับยา นอกจากนี้ยังมีรายงานการทดลองในสุนัข โดยการให้สารสกัด andrographolide และ neoandrographolide ในปริมาณ 10-15 เท่าของขนาดที่ใช้ในคน พบว่าไม่เกิดอาการพิษแต่อย่างใด ทดลองในกระต่ายโดยให้ยาขนาด 3-6 เท่าของขนาดที่ใช้ในคน ฉีดเข้าหลอดเลือดที่หูกระต่าย สังเกตดู 3 ชั่วโมง กระต่ายมีอาการปกติดี และสังเกตภายใน 24 ชั่วโมง ไม่พบอาการผิดปกติใด ๆ



ดังได้กล่าวไว้ข้างต้นแล้วว่า ฟัทยาหลายโรคมีฤทธิ์กว้างขวาง และฤทธิ์ที่เด่นที่สุดมี 4 ประการคือ ระงับอาการอักเสบ การติดเชื้อ แก้ไข้หวัด และเป็นยาเจริญอาหาร เป็นสมุนไพรที่ชาวจีนรู้จักกันดี และประเทศจีนก็ได้ขึ้นทะเบียนฟัทยาหลายโรคเป็นยาในเภสัชตำรับ ประกอบกับมีข้อมูลมากมายที่สนับสนุนสรรพคุณในด้านต่าง ๆ ของฟัทยาหลายโรค รวมทั้งสรรพคุณในการใช้เป็นยาแก้อักเสบต่าง ๆ ซึ่งให้ผลการรักษาดีในทางคลินิก จึงน่าที่จะมีการศึกษาเพิ่มเติมถึงฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาในด้านการต้านการอักเสบ สำหรับการศึกษาดังนี้ จะเป็นการศึกษาฤทธิ์ด้านการอักเสบในผงใบฟัทยาหลายโรครอบหึ่งบดละเอียด, สารสกัดจากใบฟัทยาหลายโรคด้วยน้ำและสารสกัดจากใบฟัทยาหลายโรคด้วยแอลกอฮอล์ ผลการทดลองที่ได้สามารถใช้เป็นแนวทางในการศึกษาต่อจนถึงสารบริสุทธิ์ได้ ต่อไปในอนาคต

การอักเสบ (Inflammation)

การอักเสบ เป็นปฏิกิริยาที่ซับซ้อนของสิ่งมีชีวิต เพื่อที่จะป้องกันการทำลายหรือควบคุมอันตรายต่าง ๆ ไม่ให้ลุกลามออกไปยังบริเวณอื่นของร่างกาย โดยร่างกายมีการเพิ่มจำนวนเซลล์ และผลผลิตของเซลล์ที่เกี่ยวข้องในกระบวนการอักเสบขึ้นมาต่อต้านตัวกระตุ้นที่ทำให้เกิดอาการอักเสบ ทั้งยังช่วยซ่อมแซมเนื้อเยื่อส่วนที่ถูกทำลาย เนื่องจากปฏิกิริยาดังกล่าวให้กลับคืนสู่สภาพปกติ ซึ่งผลจากการอักเสบจะทำให้บริเวณนั้นเกิดอาการ (Symptoms) 4 ประการคือ ปวด (pain), บวม (swelling), แดง (redness) และร้อน (heat)

ความรุนแรงของการอักเสบ ขึ้นกับชนิดของตัวกระตุ้นที่มากกระทำต่อเนื้อเยื่อให้บาดเจ็บ และความสามารถของร่างกายที่จะต่อสู้กับสิ่งนั้น ปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นอย่างรวดเร็วและรุนแรงหลังถูกกระตุ้นเรียกว่า การอักเสบแบบเฉียบพลัน (acute inflammation) ถ้าร่างกายไม่สามารถกำจัดเอาตัวกระตุ้นต่าง ๆ ออกไปได้หมด การอักเสบก็ยังคงดำเนินต่อไป อาจเป็นเดือนหรือเป็นปี กลายเป็นการอักเสบแบบเรื้อรัง (chronic inflammation) ซึ่งจะส่งผลทำให้เนื้อเยื่อ หรืออวัยวะบริเวณนั้นเกิดความเสียหายหรือพิการ หรือเป็นแผลเป็นได้

สิ่งที่มีมากกระตุ้นให้เกิดการอักเสบ มีอยู่หลายสาเหตุด้วยกันคือ

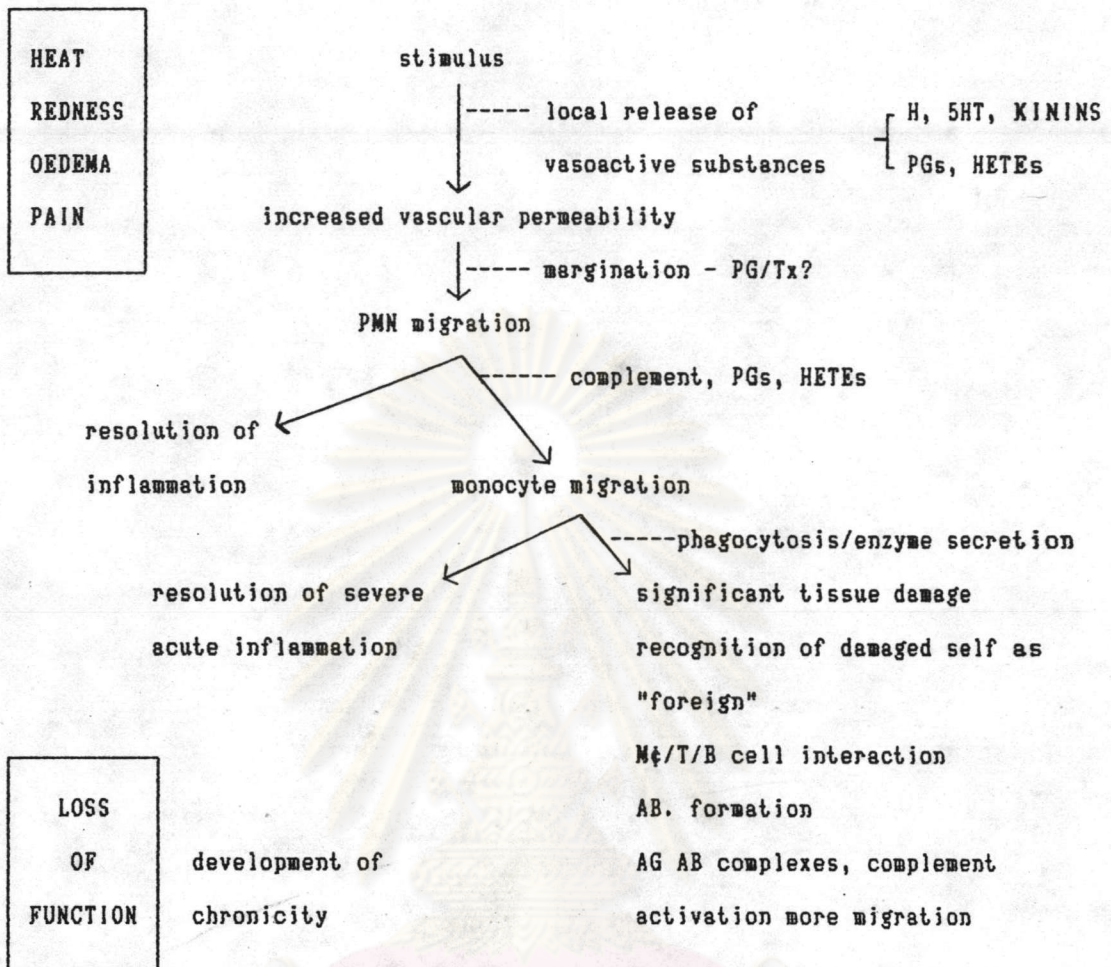
1. Mechanical stimulus เช่น การเกิดการกระทบกระแทก (Trauma)
2. Chemical stimulus ได้แก่ สารเคมีต่าง ๆ ยา หรือ พวก Toxin
3. Infectious stimulus ได้แก่ เชื้อโรค หรือ จุลชีพต่าง ๆ เช่น แบคทีเรีย ไวรัส รา หรือ พาราไซต์ต่าง ๆ

เมื่อร่างกายถูกกระตุ้นจากสาเหตุต่าง ๆ ดังที่กล่าวมาแล้ว จะเกิดการเปลี่ยนแปลงของ microvasculature และมีการหลั่ง chemical mediators หลายชนิดออกมาในบริเวณที่เกิดการอักเสบ ซึ่งจะกล่าวรายละเอียดดังนี้

1. การอักเสบแบบเฉียบพลัน (Acute Inflammation)

เริ่มแรกเมื่อเนื้อเยื่อหรืออวัยวะนั้น ได้รับอันตรายหลอดเลือดพวก arteriolar vessels บริเวณที่มีการอักเสบจะมีการตอบสนองโดยการหดตัวเป็นระยะเวลาดสั้น ๆ (2-3 วินาที) ทำให้ผิวหนังบริเวณนั้นคู้ดลงชั่วขณะหนึ่ง หลังจากนั้น Precapillary sphincters จะเปิดเต็มที่ เกิดการขยายตัวของหลอดเลือด (Vasodilation) พวก endothelial cells ที่บุผนังหลอดเลือดจะหดตัวโดยเฉพาะบริเวณ postcapillary venules เป็นผลให้น้ำรวมทั้ง plasma proteins ต่าง ๆ สามารถซึมผ่านผนังหลอดเลือด capillary และ venules เข้าไปสู่ interstitial tissue ได้มากขึ้น (increase vascular permeability)

ตามปกติแล้ว endothelial cells ที่บุผนังหลอดเลือดจะอยู่ชิดกัน เรียกว่า Tight Junction or Zonula Occludens การหดตัวของ endothelial cells ทำให้เกิดช่องว่าง (gap) ขึ้นระหว่างเซลล์ พวก macromolecules ต่าง ๆ ใน plasma จึงสามารถหลุดลอดผ่านผนังหลอดเลือดเข้าสู่ interstitial tissue ได้ การหดตัวของ endothelial cell ดังกล่าวนี้เกิดจากการถูกกระตุ้นด้วยสารที่เป็นสื่อทางเคมีหลายชนิด (chemical mediators) ซึ่งจากการศึกษาของ Spector and Willoughby (1957) พบว่าเมื่อมีอันตรายเกิดขึ้นกับหลอดเลือดทำให้ mast cell ที่เกาะอยู่ตามผนังหลอดเลือดแตกและหลั่งสารเคมี Histamine ออกมาเป็นตัวแรก นอกจากนี้ยังมีสื่อทางเคมีอื่น ๆ อีกที่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลง vascular permeability เช่น 5-Hydroxytryptamine (5HT) หรือ serotonin, kinins, Prostaglandins (PGs) และ hydroxyeicosatetraenoic acid (HETEs), (รูปที่ 2)



รูปที่ 2 แผนภาพแสดงขั้นตอนต่าง ๆ ในกระบวนการอักเสบ, ความแตกต่างระหว่างการอักเสบแบบเฉียบพลัน และการอักเสบแบบเรื้อรัง รวมทั้งลักษณะอาการที่ปรากฏ ตลอดจนบทบาทที่สำคัญของ PMN (polymorphonucleocyte) และ Mφ (macrophage) และสารที่เป็นสื่อทางเคมี ได้แก่ PG (Prostaglandin), H (histamine), 5HT (5-hydroxytryptamine), HETE (hydroxyeicosatetraenoic acid), Tx (Thromboxane)

เมื่อหลอดเลือดมี permeability เพิ่มมากขึ้น เม็ดเลือดขาวพวก polymorphonuclear leukocytes (PMNs) รวมทั้ง fibrinogen จะซึมผ่านผนังหลอดเลือด โดยมีสารทางเคมีเป็นล่อดึงดูด (Chemoattractant) เม็ดเลือดขาวพวก PMNs ให้เคลื่อนเข้ามาชิดกับ epithelium ของผนังหลอดเลือด (Margination) ได้แก่ PGs และ Thromboxane (Tx) แต่ยังคงมีการคัดค้านกันอยู่ ซึ่งนักวิทยาศาสตร์บางคนเชื่อว่า Chemoattractant อาจเป็นพวก Proteins หรือ สารพวก peptides (Damerau, Grunefeld, and Vogt, 1980)

ต่อมาเม็ดเลือดขาว พวก PMNs จะไหลลงผนังหลอดเลือดออกมาสู่เนื้อเยื่อบริเวณรอบ ๆ หลอดเลือดและเคลื่อนย้าย (migration) ไปสู่บริเวณที่มีการอักเสบตามอำนาจของ chemoattractant หลังจากเกิด PMN migration ได้ระยะหนึ่งแล้ว Monocyte จะเคลื่อนย้ายตามออกมา ซึ่งขณะเกิด monocyte migration นั้น มันจะมีการแบ่งตัวหนึ่งหรือสองครั้งเพื่อให้ได้เซลล์ใหม่ที่ใหญ่ขึ้น และมีจำนวนมากขึ้น เรียกว่า macrophage, เซลล์ macrophage เป็นเซลล์เม็ดเลือดขาว ที่มีความสามารถในการกลืนกิน (Phagocytosis) สิ่งแปลกปลอมและเชื้อโรคต่าง ๆ ได้มากกว่า เม็ดเลือดขาวชนิด PMNs ถึง 10 เท่า (Spector, Walters, and Willoughby, 1965) ซึ่งในขั้นตอนนี้ การอักเสบจะเพิ่มความรุนแรงมากขึ้นด้วย (รูปที่ 2)

ถ้ากลไกการตอบสนอง ต่อสิ่งแปลกปลอมที่เข้ามาสู่ร่างกาย บริเวณเนื้อเยื่อหรืออวัยวะนั้น ๆ เป็นไปตามปกติ ร่างกายสามารถต่อสู้กับสิ่งแปลกปลอมที่เข้ามาทำอันตรายเหล่านั้นได้ การอักเสบแบบเฉียบพลันก็จะหาย และกลับคืนสู่สภาพปกติถ้าต่อสู้ไม่ได้ กระบวนการอักเสบก็จะดำเนินต่อไปสู่การอักเสบแบบเรื้อรัง (Chronic Inflammation) ผลจากการอักเสบแบบเรื้อรังอาจทำให้เกิดความเสียหายต่อเนื้อเยื่อ (เป็นแผลเป็น) หรืออวัยวะของร่างกาย เช่น กระดูกหรือข้อต่อต่าง ๆ เช่น ในโรคข้อเสบริห์มาตอยด์ (Rheumatoid Arthritis), โรคข้อเสื่อมอักเสบ (Osteoarthritis) และโรคเก๊าต์ (Gouty arthritis) เป็นต้น

2. การอักเสบแบบเรื้อรัง (Chronic Inflammation)

ในการอักเสบแบบเรื้อรัง เป็นกระบวนการที่เกิดต่อจากการอักเสบแบบเฉียบพลัน โดยโปรตีนบริเวณเนื้อเยื่อที่เกิดการอักเสบถูกทำลายอย่างไม่สมบูรณ์ (Incomplete degradation protein) จะเกิดการเปลี่ยนแปลงต่อไป โดยโปรตีนจะทำหน้าที่เป็น Endogenous Antigen ไปกระตุ้น B-cell ให้สร้าง

Antibody ออกมาเป็นจำนวนมาก (Willoughby and Ryan, 1970) เกิดการรวมตัวของ Antigen และ Antibody เป็น immune complex และไปกระตุ้นโปรตีนใน Complement System ตัวที่สำคัญคือ C_{3a} และ C_{5a} ซึ่งทำหน้าที่เป็น chemoattractant ดึงดูดให้เม็ดเลือดขาวมาทำลายสิ่งแปลกปลอมเหล่านี้ อีกขั้นตอนการอักเสบก็จะเกิดวเนเวียนอยู่เช่นนี้เรื่อยไป

การศึกษาเกี่ยวกับการอักเสบแบบเรื้อรัง อีกทางหนึ่งก็คือ ปฏิกริยาระหว่าง Macrophage, T และ B-cell interaction โดยที่เซลล์ Macrophage จะสร้างสาร Interleukin 1 (IL1) หรือเรียกว่า Cytokine เป็นโปรตีนชนิดหนึ่งทำหน้าที่คล้ายตัวกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกัน (Antigenic or Mitogenic stimulant) โดยที่ IL1 จะไปเปลี่ยน Pre-T cell ให้กลายเป็น T-cell และ T-cell จะหลั่งสาร Interleukin 2 (IL2) ซึ่งเป็นสารที่กระตุ้นการเจริญเติบโตของ T-cell (T-cell growth factor) ทำให้มีการแบ่งตัวเพิ่มจำนวนและเปลี่ยนแปลง (Proliferation and Differentiation) ไปเป็น T-cell ชนิดต่าง ๆ เช่น T-Helper cell มีหน้าที่ควบคุม B-cell ให้ทำงานโดยปลดปล่อย antibody ออกมา ส่วน T-Suppressor cell มีหน้าที่ควบคุม T-cell และ B-cell ให้ทำงานตามปกติ และ T-Cytotoxic cell มีหน้าที่ทำลาย Target cell ซึ่งเป็น "Self" endogenous antigen ถ้าร่างกายมีสภาวะสมดุลย์ของ T-Helper cell, T-Suppressor cell และ T-Cytotoxic cell กระบวนการอักเสบก็จะหยุดลงได้ แต่เมื่อเกิดความไม่สมดุลย์ของเซลล์เหล่านี้ขึ้นมากระบวนการอักเสบก็จะดำเนินต่อไปไม่หยุดยั้ง T-cytotoxic cell ซึ่งทำหน้าที่ขจัดสิ่งแปลกปลอมจะเข้าทำลาย target cell ขยายวงกว้างออกไปทุกที่จนลามไปถึงเนื้อเยื่อปกติที่อยู่รอบ ๆ ด้วย โดยการทำงานของ hydrolytic enzymes ซึ่งเอ็นไซม์นี้สามารถหลั่งออกมาได้จากเซลล์พวก phagocytes ที่ทำหน้าที่ทำลายสิ่งแปลกปลอมทั้งหลาย เช่น T-leukocytes, Macrophage, monocytes และ Polymorphonuclear leukocytes เป็นต้น นอกจากนี้การทำลายเนื้อเยื่อปกติยังอาจได้รับการส่งเสริมให้มีการทำลายมากขึ้นอีกจากสารอื่น ๆ เช่น Oxygen breakdown product (Free radical) ซึ่งได้จากการหมดอายุและตายลงของเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดต่าง ๆ (Root and Metcalf, 1977; Green, Allen, Hill, Okolowzubkowska, and Segal, 1979; Blake, Allen, and Lunec, 1987) การทำลายเนื้อเยื่อยังถูกส่งเสริมได้อีกจากพวก Arachidonic acid metabolites (Kuehl and Egan, 1980) ซึ่งได้รับการกระตุ้นให้มีการสร้างมากขึ้นจากเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดต่าง ๆ ที่มาชุมนุมกันนั่นเอง (Zurier and Sayadoff, 1975; Borgest and

Samuelsson, 1979; Walsh, De Chatelet and Thomas, 1981) ผลสุดท้ายก็คือ การอักเสบยังคงเกิดอยู่ต่อไป และมีอาการเรื้อรัง เรียกว่าการอักเสบแบบเรื้อรัง หากไม่ได้รับการรักษาให้กลับสู่สภาวะปกติ เซลล์เนื้อเยื่อหรืออวัยวะบริเวณนั้นอาจได้รับอันตรายจนกระทั่งสูญเสียหน้าที่ ในการทำงานได้ในที่สุด

สำหรับงานวิจัยนี้ ได้ศึกษาการอักเสบชนิดเรื้อรัง โดยการกระตุ้นให้เกิดการสร้าง granulomas , granules หมายถึง เซลล์เนื้อเยื่อ ที่เกิดจากการสะสมของเซลล์ต่าง ๆ ได้แก่ เซลล์พวก mononuclear phagocyte series (macrophage , epithelioid cells , และ giant cells) และอาจพบเซลล์อื่น ๆ ร่วมด้วย เช่น lymphocytes, eosinophils, neutrophils, mast cell และ fibroblast.

เมื่อมีสิ่งกระตุ้น (Stimulus) มากจะทำให้เนื้อเยื่อของร่างกายเกิดการอักเสบขึ้น ร่างกายจะมีการตอบสนอง เพื่อที่จะขจัดสิ่งแปลกปลอมนั้นออกไป (Defense mechanism) แต่ถ้าสิ่งแปลกปลอมที่เข้าสู่ร่างกายนั้น มีคุณสมบัติเป็นสารที่คงทนไม่ถูกย่อยหรือทำลายได้โดยง่ายด้วยเอนไซม์ต่าง ๆ และเป็นสารที่ไม่ละลายน้ำ (Low degradability and insolubility) ซึ่งสารที่มีคุณสมบัติดังกล่าวนี้ สามารถกระตุ้นให้เกิดการสร้าง granulomas ได้ เรียกสารเหล่านี้ว่า Granulome-inducing agents ได้แก่ แร่ที่เรียวบางชนิด, ทราช (silica), Carrageenin, น้ำมันพาราฟิน (Paraffin oil), สารพวกแป้ง (talc), insoluble immune complex และ insoluble materials ต่าง ๆ เป็นต้น เมื่อสิ่งกระตุ้นที่เข้าสู่ร่างกาย เป็นสารที่มีคุณสมบัติดังกล่าว ร่างกายก็ไม่สามารถขจัดสิ่งแปลกปลอมนั้น ๆ ให้ออกไปได้ และสารนั้นยังคงอยู่ในร่างกายต่อไป กระตุ้นให้ร่างกายเกิดการอักเสบวนเวียนอยู่เรื่อยไป ร่างกายจะมีการตอบสนองโดยเกิดปฏิกิริยาการสร้าง granulomas ขึ้นมาห่อหุ้มสิ่งแปลกปลอมนั้น ซึ่งปฏิกิริยานี้จัดเป็นกระบวนการอักเสบแบบเรื้อรังอย่างหนึ่ง จากการศึกษาของ Penn and Ashford (1963) พบว่าการฝังสำลี (insoluble materials) เป็นเวลาหลายวัน มีผลกระตุ้นให้เกิดการสร้างเซลล์เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (Connective tissue) ขึ้นที่บริเวณที่เกิดการอักเสบ ต่อมามีการศึกษากันถึงลักษณะโครงสร้าง และ ส่วนประกอบของ granulomas โดย Boyle and Mangan (1980) พบว่า ประกอบไปด้วย collagen fibres, fibrous tissue และพวก giant cells จากการศึกษาเกี่ยวกับการตอบสนองของร่างกายทางสรีรวิทยา Swingle and Shideman (1972) ได้แบ่งระยะต่าง ๆ ของการอักเสบหลังจากฝังสำลี ออกเป็น 3 phase คือ

1) a transudative phase เป็นระยะที่มีการซึมผ่านของของเหลวออกจากหลอดเลือดสู่บริเวณที่เกิดการอักเสบเริ่มเกิดในช่วง 3 ชั่วโมงแรก 2) an exudative phase เป็นระยะที่มีการซึมผ่านของของเหลว และเซลล์ต่าง ๆ สู่บริเวณที่เกิดการอักเสบจะเกิดในช่วงเวลา 3-72 ชั่วโมง 3) a proliferative phase เป็นระยะที่เริ่มมีการสร้าง granulomas เริ่มเกิดในระหว่างวันที่ 3-6 หลังจากฝังสำลี

ปฏิกิริยาการเกิด granuloma (Granulomatous reaction) จะเกิดขึ้นเมื่อร่างกายไม่สามารถขจัดสิ่งแปลกปลอมที่เข้าสู่ร่างกายให้ออกไปได้ เซลล์เม็ดเลือดขาว ชนิด T-lymphocyte จะหลั่งสารพวก Lymphokines (Interleukin-1(IL-1) และ Interferon) ออกมามากขึ้น, Lymphokines จะเป็นตัวชักจูง (Chemotactic factor) ที่สำคัญของเซลล์พวก macrophage ให้เคลื่อนที่มายังบริเวณที่เกิดการอักเสบมากขึ้น และทำให้เซลล์ macrophage มีประสิทธิภาพในการย่อยทำลายสิ่งแปลกปลอมได้มากกว่าปกติ ประมาณ 2-4 เท่า (Nathan, Karnovsky, and David, 1971; Nath, Poulter, and Turk, 1973) นอกจาก Lymphokines ที่ทำหน้าที่เป็น Chemotactic factor แล้วยังพบ Chemotactor ตัวอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องอีกด้วย เช่น Complement component (C_2 , C_3 , C_5) และ Arachidonic acid metabolites ต่าง ๆ เช่น PG_2 , TX_2 , HETE, และ LT_2 เป็นต้น และพบว่าการต่อต้านและทำลายสิ่งแปลกปลอมมีประสิทธิภาพยิ่งขึ้น เพราะเซลล์เม็ดเลือดขาวจำนวนมากจะถูกกักเอาไว้ให้อยู่ภายในบริเวณเนื้อเยื่อที่มีการอักเสบ และไม่สามารถเคลื่อนที่ไปยังบริเวณอื่น ๆ ได้ โดยการสร้างเส้นใยของ fibroblast เซลล์เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (Connective tissue) และสารคอลลาเจน (Collagen) นอกจากนี้ยังพบว่า สารที่กระตุ้นการเจริญเติบโตและการทำงานของ fibroblast ให้มีประสิทธิภาพมากขึ้นคือ IL-1 ที่หลั่งจาก macrophage นั้นเอง ในปัจจุบันเชื่อว่าอาจมี Chemotactic factor ตัวอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องกับบทบาทของ fibroblast ต่อการสร้าง granulomas แต่รายงานการศึกษายังมีไม่เพียงพอที่จะสรุปเรื่องนี้ได้ชัดเจนแน่นอน

เซลล์เนื้อเยื่อของ granuloma ที่เกิดขึ้น จะมีผลกระทบต่อเซลล์เนื้อเยื่อที่อยู่ข้างเคียงด้วย (Normal tissue) โดย Granulomatous tissue ที่เกิดขึ้นจะไปกดทับ (pressure) เซลล์ปกติที่อยู่ข้างเคียง ผลที่ตามมาก็คือ ทำให้เซลล์นั้นอ่อนแอไม่สามารถทำหน้าที่ได้เช่นเดิม และตายได้ในที่สุด ถ้าสิ่งแปลกปลอมยังไม่ถูกขจัดออกไป พวก phagocytic cells จะยังทำงานต่อไป

พบว่าขณะเกิดกระบวนการ Phagocytosis เซลล์เม็ดเลือดขาวเหล่านี้ มีการปล่อย Oxygen metabolites ต่าง ๆ ออกมา พร้อมกับเอ็นไซม์ด้วย หรือเมื่อเม็ดเลือดขาวเหล่านี้หมดอายุ และตายลงก็จะปล่อย Oxygen metabolites ที่ได้จากการแตกสลายของผนังเซลล์ของเม็ดเลือดขาวออกมาได้เช่นเดียวกัน อยู่ในรูปของ Free radicals ซึ่ง Free radicals เหล่านี้จะมีฤทธิ์ในการทำลายเซลล์เนื้อเยื่อต่าง ๆ ได้อีก เซลล์เม็ดเลือดขาวที่ตายแล้วยังมีการหลั่งเอ็นไซม์ต่าง ๆ ที่ใช้ในการย่อยสลายโปรตีนออกมาอีกด้วย เช่น acid hydrolase, neutral protease ผลจากขบวนการต่าง ๆ เหล่านี้ จะยิ่งเพิ่มความเสียหายให้แก่เนื้อเยื่อมากยิ่งขึ้น แต่ถ้าสิ่งแปลกปลอมนั้นถูกขจัดออกไปได้หมด ปฏิกริยาต่าง ๆ ดังได้กล่าวแล้วจะลดความรุนแรงลง และเริ่มเข้าสู่ระยะฟื้นฟูเซลล์เนื้อเยื่อให้กลับสู่สภาพปกติ ถ้า granulomas ที่เกิดขึ้น ยังไม่แพร่กระจายออกไปมาก ร่างกายมีกลไกในการสลายและดูดซับ granulomas ที่เหลืออยู่นั้นออกไปจนหมด จนเซลล์เนื้อเยื่อหรืออวัยวะบริเวณนั้นกลับสู่สภาพปกติดังเดิม แต่ถ้า granulomas มีขนาดใหญ่ ร่างกายไม่สามารถดูดซับออกไปได้หมด อาจจะปรากฏให้เห็นเป็นแผลเป็น (Scar) เพียงเล็กน้อย

สารที่เป็นสื่อทางเคมีในกระบวนการอักเสบ

(Mediators of inflammation)

เริ่มมีการศึกษาคั้งแรกโดย Dale (1948) พบว่ามี Mediators หลายตัวที่มีความสำคัญในกระบวนการอักเสบ ซึ่ง Mediators แต่ละชนิดมีบทบาทและหน้าที่แตกต่างกันออกไปดังนี้คือ

1. Histamine

Histamine เป็นสารประกอบที่มีน้ำหนักโมเลกุลต่ำ โดยปกติรวมตัวเป็นสารประกอบเชิงซ้อนกับ Heparin อยู่ใน mast cell, basophils และ platelets บางครั้ง heparin อาจถูกแทนที่โดย Chondroitin และอยู่ในรูปสารประกอบเชิงซ้อนกับ histamine ได้เช่นเดียวกัน การหลั่ง histamine จะขึ้นอยู่กักระดับ Ca^{++} ภายในเซลล์ซึ่งถูกกระตุ้นจากปฏิกริยาจำเพาะของ antigen-antibody (โดยเฉพาะ IgE) นอกจากนี้ยังขึ้นอยู่กักระดับ cAMP และ cGMP ที่อยู่ในเซลล์ด้วย กล่าวคือเมื่อ antigen เข้าไปจับกับ IgE จำเพาะ 2 โมเลกุลซึ่งเกาะอยู่บนเซลล์เหล่านั้น ก็จะส่งสัญญาณให้ระดับ cAMP ลดต่ำลง (ระดับ cGMP สูงขึ้น) และมี Ca^{++} ไหลเข้ามาในเซลล์ทำให้ microtubules และ microfilaments หดตัว สารต่าง ๆ ที่อยู่ในแกรนูลรวมทั้ง histamine ก็จะหลั่งออกมาออกเซลล์

โดยที่เซลล์ไม่ตาย ในทำนองกลับกัน ถ้าระดับ cAMP เพิ่มขึ้น (ระดับ cGMP ลดลง) จะมีผลให้การหลั่ง histamine ลดลงด้วย (Willoughby, Zweifach, Grant, and McClusky, 1973) บทบาทสำคัญของ histamine ต่อการอักเสบคือ ทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือด (Dilation of terminal arterioles) และเพิ่มความสามารถในการซึมผ่านหลอดเลือดของน้ำ และโมเลกุลต่าง ๆ ได้มากขึ้น (Increase permeability of post capillary venules) โดยทำให้เซลล์ชั้น Endothelial ของผนังหลอดเลือดหดตัว (Befus, Pearce, Gauldie, Horsewood, and Bienenstock, 1982)

2. 5-Hydroxytryptamine (5-HT)

ในสัตว์พวกฟันแทะ (rodents) 5-HT หลั่งออกมาจาก platelets, mast cell และ basophils มีฤทธิ์ทำให้หลอดเลือดขยายตัวและมีความสามารถในการเพิ่มการซึมผ่านของน้ำและโมเลกุลต่าง ๆ มากขึ้น (increase permeability) แม้ว่า 5-HT จะมีฤทธิ์ ในการเพิ่มการซึมผ่านของน้ำและโมเลกุลต่าง ๆ จากผนังหลอดเลือดได้มากกว่า histamine แต่พบสารนี้เพียงเล็กน้อยในคนจึงคาดว่าอาจมีส่วนเกี่ยวข้องในการอักเสบแบบเฉียบพลันบ้างเพียงเล็กน้อยเท่านั้น (Lichtenstein and Margolis, 1968)

3. Kinin

เป็นสารพวก Straight chain polypeptide ที่สำคัญในคนมีอยู่ 2 ชนิด คือ Bradykinin และ lysyl bradykinin (Kallidin) ปกติจะพบ kinin อยู่ในเลือด (plasma) ในสภาพของ inactive precursors เรียกว่า Kininogen (alpha-2 globulin) ต้องอาศัยเอนไซม์ Kininogenase มาย่อยเสียก่อน, Kininogenase ที่สำคัญในคนได้แก่ Kallikrein มีอยู่หลายชนิด แต่ว่าจะมาจากอวัยวะใด เช่น จากตับอ่อน ต่อม้ำลาย เม็ดเลือดขาว หรือ พลาสมา เช่น Kallikrein จากตับอ่อนจะย่อย kininogen ได้ lysyl bradykinin แต่ถ้ามาจากพลาสมาจะได้ Bradykinin ทั้ง Bradykinin และ Lysyl bradykinin เป็น inflammatory agents ซึ่งมี potency สูงมากในการทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือด และเพิ่มการซึมผ่านของน้ำและโมเลกุลต่าง ๆ จากผนังหลอดเลือด เร่งให้มีการเคลื่อนที่ของเม็ดเลือดขาวไปยังบริเวณที่มีการอักเสบ และเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดความรู้สึกเจ็บปวด การออกฤทธิ์ของมันมีเพียงชั่วคราว เนื่องจากมันถูกทำลายให้หมดฤทธิ์อย่างรวดเร็วโดยเอนไซม์ Kininases ในพลาสมา และ

เนื้อเยื่อต่าง ๆ (Kline, Scott, Haddy and Grega, 1973; Vane, and Ferreira, 1975)

4. Prostaglandins (PGs)

เป็นผลิตภัณฑ์จากการเปลี่ยนแปลงของ Arachidonic acid โดยเอนไซม์ Cyclooxygenase เกิดปฏิกิริยาหลายขั้นตอน และได้ PGs มีหลายตัวด้วยกัน เช่น PGG_2 , PGH_2 , $PGF_{2\alpha}$, PGE_2 , และ PGI_2 นอกจากนั้นยังมี Thromboxane ผลิตภัณฑ์ทุกตัวล้วนมีความสำคัญในกระบวนการอักเสบด้วยกันทั้งสิ้น แต่ตัวที่มีความสำคัญที่สุด คือ PGE_2 ซึ่งทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือดและเพิ่มการซึมผ่านของน้ำและโปรตีนต่าง ๆ ในเลือดออกจากผนังหลอดเลือดมากขึ้น (Willoughby, Dunn, Yamamoto, Capasso, Deporter and Giroud, 1975; Vane and Ferreira, 1975) potency ของ PGE_2 สูงพอ ๆ กับ Kinin และสามารถกระตุ้น pain receptors ได้ด้วยเช่นกัน (Vane, 1976)

5. Leukotrienes and Hydroxy Arachidonic Acid Products

ในเซลล์เม็ดเลือดขาว arachidonic acid จะถูกเปลี่ยนเป็น 5-hydroperoxyeicosatrienonic acid โดยเอนไซม์ Lipoxygenase และผลิตภัณฑ์ในขั้นต่อมาจะได้ Leukotrienes ชนิดต่าง ๆ เช่น Leukotrienes A_4 , B_4 , C_4 , D_4 และ E_4 บทบาทที่แน่นอนของ Leukotrienes ต่อการเกิดการอักเสบยังไม่ทราบแน่ชัด พบว่า Leukotrienes B_4 (LTB_4) เป็นสารที่ดึงดูดเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดต่าง ๆ ให้เคลื่อนที่มายังบริเวณที่เกิดการอักเสบ (Chemotactic agent) ได้ดี และมี potency สูงกว่า Leukotrienes ตัวอื่น ๆ มาก (Ford-Hutchinson, Bray, Doig, Shipley, and Smith, 1980) และยังกระตุ้นให้มีการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดทำให้น้ำ และโมเลกุลต่าง ๆ ซึมผ่านผนังหลอดเลือดได้มากขึ้น (increase vascular permeability) โดยทดลองบนผิวหนังของ guinea pigs และ hamster (Dahlen, Bjork, Hedquist, Arfors and Hammerstrom, 1981)

6. Platelet-Activating Factor (PAF)

PAF (1-o-alkyl-2-acetyl-sn-glycerol-3-phosphorylcholine) เป็นสารที่หลั่งจาก platelets (Chignard, Le Couedic, Vargafitig, and Benveniste, 1980) และ leukocytes หลายชนิด เมื่อได้รับตัวกระตุ้นที่เหมาะสม (Sanchez-Crespo, Alonso, and Egido, 1980) มีฤทธิ์ทำให้เกิด

การเกาะกลุ่มกันของเกล็ดเลือด และเพิ่มการซึมผ่านของน้ำและโมเลกุลต่าง ๆ ออกมานอกหลอดเลือด มีรายงานว่า การฉีด PAF เข้าอู้งเท้าหนูขาว จะทำให้เกิดการบวม ซึ่งสามารถยับยั้งได้ด้วย dexamethasone (Cordeiro, Silva, Martins, and Henriques, 1985) และพบว่า PAF เป็น Mediators ตัวหนึ่งในกระบวนการอักเสบแบบเฉียบพลัน ทำหน้าที่ดึงดูดเม็ดเลือดขาวพวก PMNs ให้มารวมกลุ่มที่บริเวณเนื้อเยื่อที่ได้รับบาดเจ็บและหลั่ง lysosomal enzymes ออกมารวมทั้งเพิ่มการซึมผ่านของโปรตีนต่าง ๆ จากหลอดเลือดด้วย (Jouvin-Marche, Poitevin and Benveniste, 1982) ทำให้การอักเสบทวีความรุนแรงยิ่งขึ้น

7. Monokines

Monokines ตัวที่สำคัญคือ Interleukin-1 (IL1) สร้างมาจากเซลล์เม็ดเลือดขาวพวก monocyte และ macrophage บทบาทของ IL1 คือมันจะไปกระตุ้นให้มีการเจริญเติบโตและมีการเปลี่ยนแปลง (Proliferation and Differentiation) ของ lymphocyte; กระตุ้นการทำงานของเซลล์ชนิดต่าง ๆ เช่น B cell, fibroblast, Neutrophils, Polymorph และ chondrocyte; IL1 ยังกระตุ้นให้มีการสร้างและหลั่ง Collagenase และ PGE₂ ออกมาจากเซลล์ไขข้อ (synovial cell) และเซลล์กระดูกอ่อน (chondrocyte) อีกด้วย เป็นผลให้เกิดขบวนการ Chondrolysis เพิ่มมากขึ้น มีการสลายตัวและการดูดซึมของเซลล์กระดูกอ่อน ทำให้เกิดการยับยั้งการสร้าง และ มีการทำลาย Collagen และ Proteoglycan ในเนื้อเยื่อบริเวณข้อต่อของกระดูก ผลสุดท้ายทำให้กระดูกงูร่อนไม่สามารถทนต่อแรงกด และ แรงเสียดทาน พบว่า มีปริมาณของ IL1 สูงในน้ำไขข้อของผู้ป่วยโรคข้ออักเสบต่าง ๆ เช่น โรคข้ออักเสบรูห์มาตอยด์, โรคเก๊าต์ และโรคข้อเสื่อม เป็นต้น (Dinarello, 1984)

8. Lymphokines

lymphokines มีหลายชนิด, Interleukin-2 (IL2) ก็เป็น Lymphokines ตัวหนึ่งที่สำคัญสร้างจาก T-lymphocyte มีบทบาทในการเจริญเติบโตและเปลี่ยนแปลง (Growth and Differentiation) ของ T และ B cells ให้เจริญกลายเป็นเซลล์ชนิดต่าง ๆ ยังมี Lymphokines ตัวอื่น ๆ ที่มีผลต่อการทำงานของ macrophage คือ macrophage migration inhibiting factor (MIF) ทำให้ macrophage ไม่เคลื่อนย้ายไปที่อื่น นอกจากบริเวณที่มีการอักเสบเกิดขึ้น, และ macrophage activating factor (MAF) ทำให้ macrophage มีประสิทธิภาพในการย่อยทำลายสิ่งแปลกปลอมได้มากขึ้น นอกจากนั้น



ยังพบ osteoclast activating factor (OAF) และ eosinophil chemotactic factor (ECF) ร่วมด้วย ในทางคลินิกจะพบปริมาณของ Lymphokines เหล่านี้อยู่ในระดับที่สูงในน้ำไขข้อของผู้ป่วยโรคข้ออักเสบต่าง ๆ อีก ด้วยเช่นกัน (Hamblin, 1988)

9. Complement

เป็นโปรตีนในซีรัม (serum) ซึ่งสามารถถูกกระตุ้นให้ออกฤทธิ์โดย immune reaction C3a, C5a ที่เกิดจากการกระตุ้น complement system จะมีคุณสมบัติในการเพิ่ม vascular permeability สารทั้งสองตัวนี้เราเรียกว่า Anaphylatoxins เนื่องจากมีบทบาทสำคัญต่อการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดใน ปฏิกิริยา Anaphylaxis ปี 1973 Willoughby ได้พบว่า complement fraction ซึ่งเกิดจากการย่อยโปรตีนใน Complement system จะหลังสารพวก vasoactive fraction ซึ่งจะไปกระตุ้น Chemical mediators อื่น ๆ แต่ ปัจจุบันนี้ ได้มีการคัดค้านข้อความดังกล่าว เนื่องจากพบว่า ในกรณีที่ complement ขาดหายไป จะมีผลเพียงเล็กน้อยต่อปฏิกิริยาต่าง ๆ ที่เกิดขึ้นในบริเวณที่มีการอักเสบ แบบเฉียบพลัน

10. Hydrolytic enzymes

Hydrolytic enzymes เป็นเอนไซม์ที่หลั่งออกมาจาก intracellular vacuoles (lysosomes) ของเซลล์เม็ดเลือดขาวพวก PMNs ขณะที่เกิด Phagocytosis เอนไซม์ดังกล่าวนี้แบ่งออกเป็น 2 ชนิดคือ (Zurier and Krakauer, 1978)

1. เอนไซม์ออกฤทธิ์ที่ pH 3-5 และสภาพปกติจะเก็บอยู่ใน lysosomes อยู่ในรูป secondary phagosomes ซึ่งไม่มีฤทธิ์เมื่ออยู่ในเซลล์ นอกจากนี้เซลล์หรือเนื้อเยื่อบริเวณนั้นตายแล้ว จะกระตุ้นให้เอนไซม์หลั่งออกมาได้ ซึ่งปฏิกิริยานี้จะอยู่ในความควบคุมของตัวยับยั้งเอนไซม์ (enzymes inhibitors) ที่อยู่ในกระแสเลือดและในเนื้อเยื่อทั่วไป

2. เอนไซม์ออกฤทธิ์ที่ pH เป็นกลาง และสภาพปกติจะเก็บอยู่ใน เซลล์การออกฤทธิ์จะทำงานร่วมกับเอนไซม์อื่น ๆ ที่ชอบ pH กลาง เช่นเดียวกัน เช่น Collagenase, elastase เป็นผลให้การทำลายเนื้อเยื่อตลอดจน กระดูกอ่อน (cartilage) เพิ่มความรุนแรงขึ้นได้ เช่นในโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์

(Rheumatoid arthritis), โรคข้อเสื่อมอักเสบ (Osteoarthritis) เป็นต้น


11. Products from Molecular of Oxygen

พบว่าพวก Superoxide ต่าง ๆ เช่น hydroxyl radicals, singlet oxygen และ hydrogen peroxide เป็นสารทางชีวเคมีที่มีผลต่อการทำลายเนื้อเยื่ออย่างเห็นได้ชัดเจนใน in vitro แต่ใน in vivo ยังไม่ชัดเจน (Salin and Mc Cord, 1975) เชื่อว่าพวก Free radicals เหล่านี้มีผลต่อการทำงานของ DNA โดยการไปทำลายคู่ของ DNA หรือไปเปลี่ยนแปลงเบสหรือโมเลกุลของน้ำตาลที่สายของ DNA ทำให้เกิดการตายของเซลล์ขึ้น (Blake, Allen and Lunec, 1987) บทบาทที่สำคัญของ free radicals ในการอักเสบ คือ มันจะกระตุ้นให้เซลล์เม็ดเลือดขาวเกิดการแตกและหลั่งพวก Hydrolytic enzymes ที่มีอยู่ภายในเซลล์ออกมา (Chensue, Kunkel, and Higashi, 1983) นอกจากนั้นพวก Free radicals ยังมีบทบาทสำคัญในการสังเคราะห์ Prostaglandins ซึ่งเป็น Mediators ที่สำคัญตัวหนึ่ง ในกระบวนการอักเสบอีกด้วย เช่นกัน (Egan, Paxton and Kuehl, 1976)

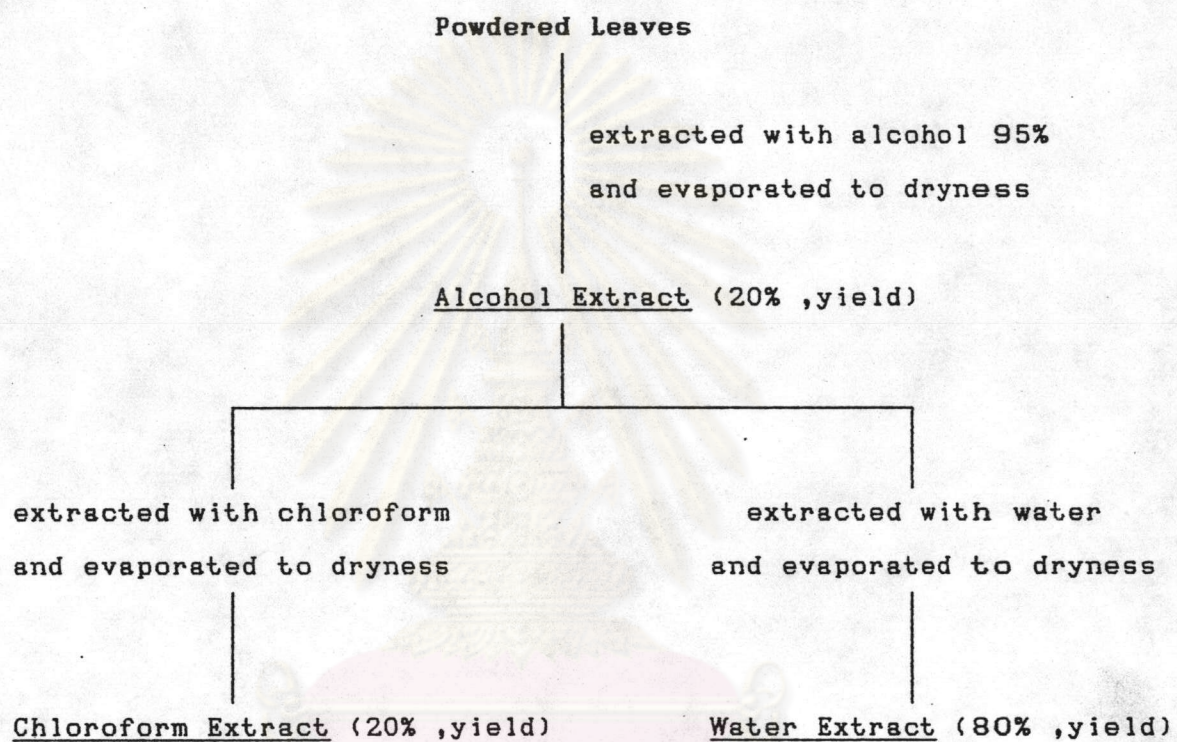
โดยสรุปแล้ว การอักเสบที่เกิดขึ้นในร่างกายมีวัตถุประสงค์ เพื่อควบคุมไม่ให้สารต้นเหตุที่เป็นตัวกระตุ้นให้มีการทำลายเนื้อเยื่อแพร่กระจายไปยังบริเวณอื่น ๆ ของร่างกายโดยการกำจัดสารต้นเหตุนั้น และซ่อมแซมเนื้อเยื่อที่ถูกทำลาย ให้กลับคืนสู่สภาพปกติสามารถทำหน้าที่ได้คงเดิม แต่ถ้ากลไกการควบคุมการอักเสบของร่างกายบกพร่องทำให้การอักเสบเกิดขึ้นมากเกินไป กระบวนการอักเสบนั้นจะกลับกลายเป็นอันตรายต่อร่างกายได้ เกิดผลเสียต่อร่างกาย ถ้าการอักเสบเกิดขึ้นที่อวัยวะสำคัญ ก็จะเป็นอันตรายมากยิ่งขึ้น เกิดเป็นการอักเสบแบบเรื้อรังจนอาจทำให้อวัยวะนั้น ๆ เสียหน้าที่ในการทำงานได้ เมื่อได้ทราบสาเหตุ กลไกการเกิด และการดำเนินไปของกระบวนการอักเสบอย่างนี้แล้ว จะเป็นแนวทางชี้แนะได้ดี ในการเลือกใช้ยาต้านการอักเสบให้เหมาะสมกับโรคของผู้ป่วย และมีประสิทธิภาพดียิ่งขึ้น ไม่ว่าจะยานั้นจะอยู่ในรูปของยาสังเคราะห์ทางเคมี หรือยาที่ได้จากสมุนไพรตามธรรมชาติก็ตาม สำหรับการวิจัยครั้งนี้ เป็นการศึกษาฤทธิ์ต้านการอักเสบของสมุนไพรฟ้าทะลายโจร ซึ่งเรื่องราวต่าง ๆ ที่น่าสนใจของฟ้าทะลายโจรได้กล่าวไว้อย่างละเอียดข้างต้นแล้วนั้น ก็สามารถให้ความรู้เบื้องต้นของการอักเสบตลอดจนกลไกการเกิด และการดำเนินไปอย่างต่อเนื่องของการอักเสบแบบต่าง ๆ ช่วยเป็นแนวทางในการศึกษา, วิจัย, วิเคราะห์ผลการทดลอง และเปรียบเทียบฤทธิ์การรักษากับยามาตรฐานได้ เป็นต้น

วัตถุประสงค์

1. ศึกษาเพื่อให้ทราบว่ายาเตรียมจากสมุนไพรฟ้าทะลายโจร มีฤทธิ์ในการลดอาการบวมที่เกิดจากการกระตุ้นด้วย carrageenin ได้หรือไม่
2. ศึกษาเพื่อให้ทราบว่ายาเตรียมจากสมุนไพรฟ้าทะลายโจร มีฤทธิ์ในการลดการเคลื่อนที่ของเซลล์เม็ดเลือดขาวมายังบริเวณที่เกิดการอักเสบได้หรือไม่
3. ศึกษาเพื่อให้ทราบว่ายาเตรียมจากสมุนไพรฟ้าทะลายโจร มีฤทธิ์ในการลดการเกิด granuloma ที่เกิดจากการฝังล้าที่ชั้นใต้ผิวหนังได้หรือไม่



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



รูปที่ 3 แผนภูมิแสดงขั้นตอนการสกัดสารจากใบฟ้าทะลายโจร
(*Andrographis paniculata* NEE)