บทที่ 4

อภิปรายและสรุปผลการวิจัย

14-Deoxy-11,12-didehydroandrographolide หรือ AC_2 เป็นสารประกอบ lactone ที่สำคัญตัวหนึ่งที่สกัดได้จากส่วนใบของสมุนไพรฟ้าทะลายโจร จากการทดสอบฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาเบื้องต้นทำให้ทราบว่า AC_2 มีฤทธิ์ยับยั้งการหดเกร็งของกล้ามเนื้อเรียบของกระเพาะอาหารหนูขาว และหนูถีบจักรทั้งใน in vitro และ in vivo และกล้ามเนื้อเรียบของลำไส้เล็กที่แยกจากหนูขาว โดยสามารถยับยั้งทั้งการหดเกร็งที่เกิดขึ้นตามปกติ และเมื่อกระตุ้นด้วยสารกระตุ้นต่าง ๆ (ประสาน ธรรมอุปกรณ์ และคณะ, 2532 ; วนิดา แสงอลังการ, 2533) และพบว่า AC_2 มีฤทธิ์สูงสุดในการยับยั้งการหดเกร็งของกล้ามเนื้อกระเพาะอาหารหนูขาว และหนูถีบจักรเมื่อเปรียบเทียบกับ AC_1 และ AC_3 ซึ่งเป็นสารประกอบ lactone จากสมุนไพรฟ้าทะลายโจรเช่นกัน (วนิดา แสงอลังการ, 2533) จากการทดลองที่ผ่านมาอาจกล่าวได้ว่า AC_2 และสารประกอบ lactone อื่นของสมุนไพรฟ้าทะลายโจรออกฤทธิ์โดยไปยับยั้งการเคลื่อนที่ของ Ca^{2+} จากภายนอกเข้าสู่ภายในเซลคล้ายกับ calcium antagonist (ประสาน ธรรมอุปกรณ์, 2532 ; วนิดา แสงอลังการ, 2533) การวิจัยในครั้งนี้ให้ความสนใจศึกษาผลของ AC_2 ต่อกล้ามเนื้อเรียบที่น่าสนใจและยังไม่มีผู้ศึกษามาก่อน คือ ท่ออสุจิ เพื่อเปรียบเทียบผลกับการศึกษาที่แล้วมา และเพื่อหาตำแหน่งในการออกฤทธิ์ของ AC_2 ต่อกระบวนการหดเกร็งของกล้ามเนื้อท่ออสุจิด้วย

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

เนื่องจากกล้ามเนื้อเรียบของท่ออสุจิ เป็นกล้ามเนื้อเรียบที่ไม่มี spontaneous contraction ดังนั้นจึงต้องกระตุ้นด้วยสารกระตุ้นชนิดต่าง ๆ โดยที่ท่ออสุจิเป็นอวัยวะที่ตอบสนองต่อการกระตุ้นด้วยสารหลายชนิด ทั้งที่มีผลโดยตรงต่อ receptor และที่มีผลต่อกระบวนการที่เกี่ยวข้องกับการผ่านของ Ca^{2+} จากภายนอกเข้าสู่ภายในเซลในระหว่างการเกิด membrane depolarization (Bolton, 1979 ; Hay and Wadsworth, 1984) และจากการทดลองในเบื้องต้นพบว่าการวัดแรงหดเกร็งของกล้ามเนื้อท่ออสุจิด้วย

วิธี isometric กับวิธี isotonic นั้นได้ผลไม่แตกต่างกัน (Paton 1975 ; ฉันทนา เกษโกศล, 2529) ในการทดลองครั้งนี้จึงเลือกใช้วิธี isometric ตลอดการทดลอง

การวิจัยในครั้งนี้ใช้ AC_2 ในความเข้มข้น 1×10^{-5} M, 5×10^{-5} M และ 1×10^{-4} M ผลการทดลองพบว่า AC_2 มีผลลดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อท่ออสุจิอย่างมีนัยสำคัญ เมื่อกระตุ้นกล้ามเนื้อด้วย KCl 100 mM (รูปที่ 6), NA 3×10^{-5} M (รูปที่ 9) หรือ $BaCl_2$ 1 mM (รูปที่ 12) โดยที่ความสามารถในการยับยั้งขึ้นกับปริมาณของสาร กล่าวคือ เมื่อปริมาณสูงขึ้นสามารถลดการหดเกร็งได้เพิ่มขึ้น และพบว่าฤทธิ์ของ AC_2 นี้ไม่ใช่ฤทธิ์ถาวร (reversible) เนื่องจากหลังจากให้ AC_2 แก่กล้ามเนื้อท่ออสุจิแล้วพบว่าการหดเกร็งสามารถ reverse กลับมาได้ง่าย จากผลการทดลองนี้ ชี้ให้เห็นว่าการออกฤทธิ์ของ AC_2 ในการยับยั้งการหดเกร็งของกล้ามเนื้อท่ออสุจิไม่ได้เกิดจากการยับยั้งที่เฉพาะเจาะจงต่อ receptor ใด ๆ และตำแหน่งของการออกฤทธิ์น่าจะอยู่ที่ cell membrane ผลการทดลองเปรียบเทียบกับ verapamil พบว่ารูปแบบในการยับยั้งการหดเกร็งของ AC_2 ต่อกล้ามเนื้อท่ออสุจิคล้ายคลึงกันกับ verapamil จึงเป็นไปได้ว่า AC_2 ออกฤทธิ์คล้ายกับ calcium antagonist ซึ่งออกฤทธิ์ที่บริเวณ cell membrane (Bohr, 1964) โดยปิดกั้นการเคลื่อนที่ของ Ca^{2+} จากภายนอกเข้าสู่ภายในเซล calcium channel (Godfraind, Miller and Wido, 1986)

การตอบสนองของกล้ามเนื้อท่ออสุจิต่อการกระตุ้นด้วย KCl 100 mM แสดงการตอบสนองเป็น 2 แบบ เริ่มด้วย phasic contraction ตามด้วย rhythmic contraction ในกล้ามเนื้อเรียบนั้น การเกิด membrane depolarization กระตุ้นให้มีการเปิดของ Potential Operated Calcium Channels (POC) ส่งผลให้ Ca^{2+} จากภายนอกเซลซึ่งมีความเข้มข้นสูงกว่าภายในเซลประมาณ 1000 เท่า เคลื่อนที่เข้าสู่ภายในเซล ทำให้ความเข้มข้นของ Ca^{2+} ภายในเซลสูงขึ้น ส่งผลให้เกิดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อได้ (Bolton, 1979) การตอบสนองต่อ KCl นี้สามารถยับยั้งได้โดยทำการทดลองใน medium ที่ปราศจาก Ca^{2+} หรือโดยใช้ La^{3+} ซึ่งเป็น inorganic calcium antagonist หรือโดย organic calcium antagonist (Hay and Wadsworth, 1982a) แสดงว่า การหดเกร็งของกล้ามเนื้อท่ออสุจิที่เกิดจากการกระตุ้นด้วย KCl นี้ อาศัย Ca^{2+} จากภายนอกเซลเท่านั้น ผลการทดลองพบว่า AC_2 มีความเฉพาะเจาะจง (specific) ต่อการยับยั้งใน phasic phase มากกว่าใน

tonic phase (รูปที่ 6 และ 7) ซึ่งผลนี้เกิดขึ้นเช่นเดียวกับ verapamil (รูปที่ 6 และ 8) ซึ่งสอดคล้องกับที่ Hay และ Wadsworth (1982a) เคยรายงานไว้ ผลการทดลองดังกล่าว อธิบายได้ว่า POC ที่เปิดในขณะที่เกิด membrane depolarization โดย high potassium นี้แบ่งเป็น 2 ชนิดคือ fast channel ซึ่งมีกลไกการเปิดและปิดเร็ว ส่งผลให้เกิดการหดเกร็งใน phasic phase และ slow channel ซึ่งมีกลไกการเปิดและปิดช้า ส่งผลให้เกิดการหดเกร็งใน tonic phase และเชื่อว่า fast channel มีความไว (sensitive) ต่อ calcium antagonist มากกว่า slow channel (Langton and Huddert, 1987)

ในการทดลองเพื่อศึกษาผลของ AC_2 ต่อการหดเกร็งของกล้ามเนื้อท่ออสุจิเมื่อกระตุ้นด้วย NA ซึ่งเป็น neurotransmitter ซึ่งจะกระตุ้นที่ postsynaptic α_1-adrenergic receptor ของกล้ามเนื้อท่ออสุจิของหนูขาว (Gillespie and Macrae, 1983) ซึ่งเป็นกล้ามเนื้อเรียบที่มี adrenergic nerve ควบคุมอย่างเด่นชัด (Holman, 1975) กลไกการออกฤทธิ์ของ NA ต่อการหดเกร็งของกล้ามเนื้อเรียบของท่ออสุจินั้น เกิดได้โดย NA ไปจับกับ α_1-advenergic receptor ทำให้เกิด drug-receptor interaction ซึ่งจะส่งผลให้ receptor operated calcium channel (ROC) เปิด ส่งผลให้ Ca^{2+} เคลื่อนเข้าสู่ภายในเซล (Leon, 1986) นอกจากนั้นยังพบว่าการกระตุ้นที่ α_1-receptor ส่งผลให้มีการ breakdown ของ phosphoinositide ที่ membrane ได้สารที่สำคัญคือ inositol-1,4,5-trisphosphate (IP_3) ซึ่งมีบทบาทสำคัญในการหลั่ง Ca^{2+} จาก SR (Karaki and Weiss, 1988) อย่างไรก็ตาม ในการศึกษาได้ทำการทดลองกระตุ้นกล้ามเนื้อท่ออสุจิด้วย NA ใน medium ที่ปราศจาก Ca^{2+} และมี EGTA 0.1 mM ไม่พบว่ามีการหดเกร็งของกล้ามเนื้อขึ้น จึงอาจกล่าวได้ว่า Ca^{2+} ที่จำเป็นในการหดเกร็งของกล้ามเนื้อท่ออสุจิที่กระตุ้นโดย NA นี้มาจากภายนอกเซลเท่านั้น ผลการศึกษาพบว่าทั้ง AC_2 (1×10^{-5} M - 1×10^{-4} M) และ verapamil (5×10^{-7} M - 2×10^{-6} M) ลดการหดเกร็งทั้ง phasic และ rhythmic phase (รูปที่ 9) และพบว่าทั้ง AC_2 และ verapamil มีความเฉพาะเจาะจง (specific) ต่อการยับยั้งใน rhythmic phase มากกว่า phasic phase ชี้ให้เห็นว่ากลไกในการเกิด phasic และ rhythmic contraction ที่กระตุ้นโดย NA 3×10^{-5} M นี้น่าจะเกิดคนละกลไก หรือ Ca^{2+} ที่ก่อให้เกิดการหดเกร็งในแต่ละ phase น่าจะเคลื่อนที่ผ่าน ROC คนละชนิดกัน ซึ่งน่าจะทำการศึกษาต่อไป

การทดลองเพื่อดูผลของ AC_2 ต่อการหดเกร็งของกล้ามเนื้อท่ออสุจิต่อ cumulative dose-response curve ที่กระตุ้นโดย $CaCl_2$ ใน potassium-depolarizing solution การหดเกร็งที่เกิดขึ้นนี้เป็นผลจาก high potassium ทำให้ membrane potential เกิด depolarization เป็นผลให้มีการเปิดของ POC ส่งผลให้มีการเคลื่อนที่ของ Ca^{2+} จากภายนอกเข้าสู่ภายในเซล มีรายงานว่าปริมาณ potassium ที่สูงมากนี้ จะไม่มีผลต่อการปลดปล่อย Ca^{2+} จากแหล่งสะสมภายในเซล (Bolton, 1979) ดังนั้นการเปลี่ยนแปลงความเข้มข้นของ Ca^{2+} ภายนอกเซลจึงมีผลโดยตรงต่อการเปลี่ยนแปลงแรงหดเกร็งของกล้ามเนื้อ ผลการทดลองพบว่า $CaCl_2$ ขนาดความเข้มข้นต่ำ ๆ (1×10^{-5} M - 1×10^{-2} M) AC_2 สามารถลดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อท่ออสุจิได้อย่างชัดเจน แต่เมื่อเพิ่มความเข้มข้นของ $CaCl_2$ ให้สูงขึ้น การยับยั้งกลับลดลง จนไม่สามารถยับยั้งการหดเกร็งได้ (กราฟรูปที่ 16) ผลการออกฤทธิ์เช่นนี้แสดงว่า AC_2 ออกฤทธิ์ยับยั้งแบบ competitive antagonism เช่นเดียวกับการยับยั้งของ verapamil ได้ การเกิดการแข่งขันระหว่าง antagonist กับ Ca^{2+} ที่ binding site เดียวกันเกิดจาก เมื่อเพิ่มความเข้มข้นของ Ca^{2+} ใน medium ทำให้ Ca^{2+} อิสระที่บริเวณ cell membrane สูงขึ้น เป็นผลให้เกิด concentration gradient ซึ่งอาจไปมีผลลดประสิทธิภาพของ calcium antagonist (Godfraind, Miller and Wido, 1986) และ/หรือ antagonist อาจไปทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางอ้อมในกระบวนการเกิด Ca^{2+}-binding และ Ca^{2+}-translocation (Rocenberger, Ticku and Trigle, 1979)

ในการศึกษาได้ทดสอบฤทธิ์การยับยั้งของ AC_2 ต่อการหดเกร็งที่กระตุ้นโดย $BaCl_2$ ซึ่งเป็นสารกระตุ้นที่ไม่ได้ออกฤทธิ์ผ่าน specific receptor มีรายงานว่า Ba^{2+} มีกลไกการออกฤทธิ์โดยทำให้ cell membrane เกิด depolarization (Suzuki et al., 1964 : Hay and Wadsworth, 1982b and 1984b) เป็นผลให้มีการเปิดของ POC และทำให้ Ca^{2+} จากภายนอกเคลื่อนเข้าสู่ภายในเซล ส่งผลให้เกิดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อได้ (Karaki, Ikeda and Urakawa, 1969) อย่างไรก็ตามมีหลักฐานยืนยันว่า Ba^{2+} สามารถเคลื่อนที่เข้าเซลได้ทาง calcium channel ได้ดีกว่า Ca^{2+} (Yoshino and Yabu, 1985 : Leon, 1986) แต่ยังไม่ทราบบทบาทของ Ba^{2+} ที่เคลื่อนที่ผ่าน POC ซึ่งอาจไปมีผลต่อการปลดปล่อย Ca^{2+} จากแหล่งสะสมภายในเซลหรืออาจไปมีผลกระตุ้น contractile protein โดยตรง จากเหตุผลดัง

กล่าวจึงแบ่งการศึกษาผลของ AC_2 ต่อ $BaCl_2$ เป็น 2 ส่วน คือศึกษาใน medium ปกติ (Krebs Henseleit Solution) และใน medium ที่ปราศจาก Ca^{2+} ที่มี EGTA 0.1 mM

ผลของ AC_2 ต่อการกระตุ้นด้วย $BaCl_2$ ใน Krebs Henseleit Solution (รูปที่ 12) AC_2 สามารถลด phasic contraction ได้ชัดเจน แต่ผลต่อ rhythmic contraction พบว่าต้องเพิ่มความเข้มข้นสูงขึ้นจึงสามารถลด frequency ลงได้ ผลการยับยั้งนี้เกิดเช่นเดียวกับ verapamil (รูปที่ 13) สอดคล้องกับผลต่อการกระตุ้นด้วย KCl และ NA สนับสนุนว่า AC_2 น่าจะมีกลไกการออกฤทธิ์เช่นเดียวกับ calcium antagonist ส่วนการที่ AC_2 และ verapamil มีผลยับยั้งที่เฉพาะเจาะจงต่อ phasic contraction มากกว่า tonic contraction นั้น Hay และ Wadsworth (1984b) อธิบายไว้ว่า rhythmic contraction ที่เกิดจากการกระตุ้นโดย $BaCl_2$ นี้เกิดจากการผ่านเข้าเซลของ Ca^{2+} ผ่าน membrane channel ซึ่งแยกต่างหากจาก channel ที่ยอมให้ Ca^{2+} ผ่านใน phasic contraction และ channel นี้ sensitive ต่ำต่อ calcium antagonist ดังนั้นฤทธิ์การยับยั้ง rhythmic contraction จึงต่ำกว่า phasic contraction

ฤทธิ์ของ AC_2 ต่อ $BaCl_2$ ใน medium ที่ปราศจาก Ca^{2+} และมี EGTA 0.1 mM (รูปที่ 18 และ 19) ผลการกระตุ้นของ $BaCl_2$ นี้สอดคล้องกับรายงานของ Yoshino และ Yobu (1985) ที่พบว่า $BaCl_2$ สามารถกระตุ้นการหดเกร็งของกล้ามเนื้อท่ออสุจิใน medium ที่ปราศจาก Ca^{2+} ได้ และผลการทดลองพบว่า AC_2 (5×10^{-5} M) มีผลลดการหดเกร็งที่เกิดขึ้นได้ อย่างไรก็ตาม ผลการทดลองนี้ไม่สามารถชี้เฉพาะได้ว่า การยับยั้งการหดเกร็งที่เกิดขึ้น เกิดจากการไปยับยั้งผลของ Ba^{2+} ที่ผ่านเข้าไปในเซล ซึ่งอาจไปมีผลในการหลั่ง Ca^{2+} จาก SR หรือมีผลต่อ contractile protein โดยตรง และเนื่องจาก verapamil (5×10^{-6} M) สามารถลดการหดเกร็งที่เกิดขึ้นได้เช่นกัน จึงน่าจะเป็นไปได้ว่า AC_2 ลดการหดเกร็งโดยการยับยั้งการเคลื่อนที่ของ Ba^{2+} ผ่านเข้าเซลทาง calcium channel (Yoshino and Yabu, 1985 : Mishra, Das and Sanyal, 1988) มากกว่ากลไกอื่น ๆ ที่กล่าวมา

ในกระบวนการเกิด contraction ของกล้ามเนื้อจำเป็นต้องอาศัย Ca^{2+} อิสระภายในเซลในการกระตุ้นให้เกิด phosphorelation ของ contractile protein แหล่งสำคัญของ Ca^{2+} นี้นอกจาก Ca^{2+} จากภายนอกเซลที่เคลื่อนที่เข้าเซลระหว่างการเกิด membrane depolarization หรือหลังจากการเกิด drug-receptor interaction (Bolton, 1979 : Leon, 1986 : Karaki and Weiss, 1988) แล้ว Ca^{2+} อิสระนี้อาจมาจากการหลั่งจากแหล่งสะสมภายในเซล ซึ่งเชื่อว่าเป็น SR จากแนวความคิดดังกล่าว จึงได้ทำการทดลองเพิ่มเติมเพื่อพิสูจน์สมมุติฐานที่ว่า AC_2 อาจจะออกฤทธิ์ยับยั้งกระบวนการหลั่ง Ca^{2+} จาก SR ได้ และเนื่องจากมีรายงานว่า caffeine สามารถกระตุ้นให้มีการหลั่ง Ca^{2+} จาก SR ได้ (Itoh, Kuriyama and Suzuki, 1981 : Karaki and Weiss, 1988 : Weber and Hertz, 1968) โดยปกติแล้ว เมื่อระดับ Ca^{2+} ภายในเซลสูงขึ้นจากระดับปกติในขณะพัก (ประมาณ 10^{-8} – 10^{-7} M) จนถึงประมาณ 3×10^{-6} M (Saida, 1982) จะมีผลทำให้มีการหลั่ง Ca^{2+} จาก SR ซึ่งกลไกนี้เรียกว่า Calcium-induced Calcium release หรือ CCR (Ford and Podolsky, 1972 : Karaki and Weiss, 1988) เชื่อว่ากลไกของ caffeine ในการกระตุ้นการหลั่ง Ca^{2+} จาก SR เกิดจากการที่ caffeine ไปลด sensitivity ของ CCR ต่อ Ca^{2+} ทำให้การหลั่ง Ca^{2+} จาก SR เกิดขึ้นได้โดยไม่ต้องเพิ่มความเข้มข้นของ Ca^{2+} จากระดับปกติในขณะพัก จากเหตุผลดังกล่าว จึงได้ทำการทดสอบฤทธิ์ของ AC_2 ต่อการกระตุ้นด้วย caffeine ในขนาดความเข้มข้น 50 mM (Makoto, 1985) โดยทำการทดลองใน medium ที่ปราศจาก Ca^{2+} ผลการทดลองพบว่า AC_2 (5×10^{-5} M) ไม่สามารถลดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อที่เกิดขึ้นได้ เช่นเดียวกันกับ verapamil (5×10^{-6} M) และยังพบว่า verapamil (5×10^{-6} M) มีผลเพิ่มการหดเกร็งที่เกิดขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.025$) ดังแสดงในรูปที่ 21 และ 22 โดยไม่สามารถหาเหตุผลมาอธิบายได้ อย่างไรก็ตามการทดลองนี้สามารถสรุปได้ว่า AC_2 ไม่มีผลในการยับยั้งการหลั่ง Ca^{2+} จาก SR ที่กระตุ้นโดย caffeine และผลการทดลองโดยใช้ caffeine ใน Ca^{2+}-free solution แสดงว่า AC_2 ไม่มีผลต่อกระบวนการหดเกร็ง ตั้งแต่ Ca^{2+} ในเซลจับกับ Calmodulin (ตามทฤษฎีการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบที่เชื่อกัน) จนเกิด interaction ระหว่าง actin กับ myosin

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

<u>สรุปผลการทดลองและข้อเสนอแนะ</u>

ผลการทดสอบฤทธิ์ของ AC_2 ต่อการหดเกร็งของกล้ามเนื้อท่ออสุจิที่แยกจากหนูขาวที่ทำการศึกษาในครั้งนี้ อาจสรุปได้ว่า AC_2 มีผลลดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อท่ออสุจิของหนูขาวที่กระตุ้นโดย KCl, NA, $BaCl_2$, และ $CaCl_2$ ซึ่งผลในการยับยั้งขึ้นอยู่กับปริมาณ (dose-dependent) กลไกการออกฤทธิ์ของ AC_2 ไม่ได้เกิดผ่าน specific receptor กลไกในการออกฤทธิ์ยับยั้งสารกระตุ้นต่าง ๆ น่าจะเป็นกระบวนการเดียวกัน และควรเป็นกระบวนการภายหลังจากเกิด drug-receptor interaction แล้ว site of action น่าจะอยู่ที่ cell membrane โดยที่ AC_2 ไปรบกวนการเคลื่อนที่ของ Ca^{2+} ผ่านเข้าเซล คล้ายกับ calcium antagonist แต่ยังไม่สามารถสรุปได้ว่าตำแหน่งที่ AC_2 ไปออกฤทธิ์เป็นตำแหน่งเดียวกันกับ verapamil ซึ่งควรทำการศึกษาต่อไป แม้ว่าในการทดลองนี้จะทำให้ทราบว่า AC_2 ไม่ได้มีผลยับยั้งการหลั่ง Ca^{2+} จาก SR อย่างไรก็ตาม AC_2 ยังอาจไปมีผลรบกวนกระบวนการเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมีที่จะนำไปสู่การหดเกร็งของกล้ามเนื้อ กลไกการออกฤทธิ์ของ AC_2 จึงควรทำการศึกษากันต่อไป ถึงแม้ว่า AC_2 จะมีฤทธิ์ลดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อท่ออสุจิค่อนข้างอ่อน แต่ก็เป็นข้อที่ควรคำนึงถึงเมื่อนำ AC_2 หรือสมุนไพรฟ้าทะลายโจรไปใช้ในการรักษาโรคโดยเฉพาะในเพศชาย และแม้ว่า AC_2 จะมีปริมาณน้อยกว่า AC_1 แต่ผลการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า AC_2 มีฤทธิ์ลดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อกระเพาะอาหารหนูขาว และหนูถีบจักรชัดเจนมาก AC_2 จึงอาจเป็นสารสำคัญในการออกฤทธิ์ยับยั้งการหดเกร็งของกล้ามเนื้อเรียบของสมุนไพรฟ้าทะลายโจรได้ และพบว่า AC_2 สกัดได้จากสมุนไพรฟ้าทะลายโจรที่ปลูกในประเทศไทย ในปริมาณที่สูงกว่าสมุนไพรที่ปลูกในต่างประเทศ รวมทั้งสมุนไพรนี้พบมากในประเทศไทย สามารถปลูกและกระจายพันธุ์ได้ง่าย ดังนั้นผลการวิจัยในครั้งนี้คงจะเป็นประโยชน์ต่อการพัฒนางานวิจัยสมุนไพรเพื่อการพึ่งตนเองของประเทศไทยต่อไป

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย