



แต่คุณพ่อผู้จากไป

นี่ก็ย้อนกลับไปเมื่อ 40 ปีก่อน สมัยที่ผมยังเป็นเด็กอยู่ ภาพที่พบบ่อยที่สุดคือภาพที่คุณพ่อนอนใช้มือประสานที่อกซึ่งคุณพ่อบอกว่าสงบจิต(คือการทำสมาธิ) คุณพ่อจะสอนลูก ๆ ว่าพลังจิตจะมีอำนาจเหนือร่างกาย เวลาคุณพ่อไม่สบายก็จะสงบจิตช่วยร่วมกับยาเสมอ คุณพ่อเคยเล่าให้ฟังว่า เมื่อสมัยที่ชอบกับคุณแม่ครั้งหนึ่งเมื่อคุณพ่อสงบจิตด้วยจิตที่ผูกพันทำให้เห็นคุณแม่เดินไปกับเพื่อนเขาไปร้านตัดเสื้อแห่งหนึ่งในหมู่บ้านซึ่งต่อมาเมื่อคุณพ่อพบกับคุณแม่ภายหลังและถามถึงเรื่องที่คุณพ่อเห็นวันเวลานั้นซึ่งคุณพ่อเล่าให้ฟังว่าคุณแม่แปลกใจว่ารู้อย่างไร ด้วยความเชื่อมั่นในพลังทางจิตคุณพ่อจะอ่านหนังสือเกี่ยวกับเรื่องนี้เท่าที่จำได้มีของหลวงวิจิตรวาทการ คุณพ่อก็จะสอนให้ลูก ๆ ฝึกทำการสงบจิตอยู่เสมอ ซึ่งลูก ๆ ทุกคนก็จะได้รับอานิสงฆ์นี้กันทุกคนมากน้อยแล้วแต่ความสนใจและความใกล้ชิด

ในปัจจุบันนี้เป็นที่ยอมรับแล้วว่าความเครียดเป็นผลร้ายต่อร่างกายเช่นทำให้ต่อมหมวกไตต้องหลั่งฮอร์โมนคอร์ติซอล(Cortisol) จะมีผลทำให้ภูมิต้านทานของร่างกายต่ำลงโดยกลไกยับยั้งการสร้าง IL-2(Interleukine-2)ซึ่งมีผลลดจำนวนลิมโฟไซต์(Lymphocyte) ในกระแสเลือดลงและลดการแบ่งตัวของลิมโฟไซต์ ที และ บี (T & B Lymphocyte) ในต่อมไทมัสและต่อมน้ำเหลือง นอกจากนี้คอร์ติซอลยังเป็นผลเสียต่อสมองในส่วนของความจำด้วยและยับยั้งการหลั่งโกรทฮอร์โมน(Growth Hormone)

การทำสมาธิหรือใช้เทคนิคในการจัดการกับความเครียดอย่างสม่ำเสมอ จะช่วยลดการหลั่งคอร์ติซอลและปกป้องการทำงานของสมอง นอกจากนี้ดร.ชาร์ล อเล็กซานเดอร์(ผู้แต่งหนังสือ Higher of Human Development Oxford Press 1990) ได้ทำการศึกษาวิจัยผลการฝึกสมาธิ แบบทีเอ็ม(TM = Transcendental Meditation) เกือบ 20ปีพบว่า



การฝึกสมาธิด้วยวิธีนี้ไม่เพียงแต่ช่วยลดความเครียดเท่านั้น แต่ยังช่วยให้สมองมีความเจริญค้ม มีภาวะบริสุทธิ์หรือมีจิตสำนึกที่อยู่เหนือความนึกคิดของมนุษย์

การศึกษาหลายครั้งแสดงให้เห็นว่าความเจริญค้มของสมองสอดคล้องกับคลื่นไฟฟ้าในสมอง(EEG=Electroencephalogram)ช่วงคลื่นสมองที่ช่วยในการทำงานของระบบสมองและระบบประสาทและยังพบว่าทำให้ไอคิว(IQ)สูงขึ้น ช่วยให้ผลการเรียนดีขึ้น สมองเสื่อมช้าลงเมื่ออายุมากขึ้น เคยมีการศึกษาในสถานพักฟื้นคนชราอายุเฉลี่ย 81ปี พบว่าผู้ที่ฝึกสมาธิแบบทีเอ็ม(TM)มีความจำความเจริญค้มความสามารถในการเรียนรู้ดีขึ้น

คุณพ่อจะเอาใจใส่ในเรื่องสุขภาพจะคอยอ่านหนังสือวารสารเกี่ยวกับสุขภาพและทางการแพทย์เสมอ และจะนำมาทดลองปฏิบัติด้วยตนเองอยู่เนืองนิตย์ จำได้ว่าเมื่อ 10 ปีก่อนคุณพ่อจะเป็นคนเรียกรองให้รับประทานข้าวกล้องหรือข้าวหอมมือ โดยบอกว่ามีวิตามินมาก ช่วยให้ร่างกายแข็งแรงและยังป้องกันโรคเบาหวานได้ ทำให้ท้องไม่ผูก แรกเริ่มจะหายากไม่มีจำหน่ายต้องอาศัยคุณแม่เวลาไปเก็บค่าเช่านา ก็จะนำข้าวเปลือกไปให้โรงสีจำนวนหนึ่งไว้สีเป็นข้าวสารแจกและจะกันไว้ทำเป็นข้าวกล้อง เพื่อมาให้คุณพ่อรับประทาน แรกๆก็ทำไว้เป็นกระสอบจะไว้หุงทั้งปี แต่ก็มีปัญหาเรื่องมอด ทำให้ต้องทำไว้น้อยลงและอีกอย่างคุณแม่จะไม่ค่อยชอบรับประทาน แต่ช่วงหลังๆมีทำออกมาขายทำให้ได้หุงรับประทานกันทั้งปี

ข้าวหอมมือโดยคำจำกัดความคือข้าวเปลือกซึ่งนำมาตำด้วยครกกระเดื่องแล้วแยกเปลือกออก ซึ่งเป็นข้าวที่ใช้บริโภคกันก่อนที่จะมีโรงสีข้าว ต่อมาเมื่อมีโรงสีข้าวเครื่องจักรไอน้ำ ซึ่งในประเทศไทยเริ่มมีในสมัยรัชกาลที่ 5 การสีข้าวก็จะให้ข้าวขาวต้องผ่านตระแกรงขัดสีประมาณ 3 ครั้ง ดังนั้นในระยะแรกข้าวที่สีก็จะไม่ขาว เพราะทำไม่ถี่ครั้ง แต่ต่อมามีคนนิยมข้าวขาวสวยกว่าข้าวสีน้ำตาลและยังนิยมกว่าและกินอร่อยกว่า การสีข้าวจึงพัฒนาขึ้นมาเป็นข้าวสารขาวที่ใช้ใน



ปัจจุบันนี้ ส่วนข้าวที่ผ่านการกระเทาะเปลือกกระยะแรกของขบวนการ ซึ่งยังไม่ขาวก็จะมีชื่อว่าข้าวกล้อง เนื่องจากข้าวมีหลายชนิด เราก็จะเรียก ตามชนิดพันธุ์ข้าวเช่น ข้าวกล้อง กุข. ข้าวกล้องหอมมะลิ ข้าวแดงกลองหรือข้าวกลองแดง ข้าวกล้องขาวเหนียว เป็นต้น

เมล็ดข้าวเปลือกเมื่อเอาเปลือกออกจะเป็นเมล็ดข้าวสีน้ำตาลมีเยื่อหุ้มบาง ๆ หุ้มอยู่ มีจมูกข้าว(คือส่วนที่จะงอกเป็นต้นข้าวเมื่อนำไปเพาะปลูก) ที่ปลายข้างหนึ่งอยู่ในเยื่อหุ้มนี้ด้วย ส่วนจมูกข้าวจะอุดมด้วยวิตามินและเกลือแร่ โดยเฉพาะวิตามินอี(Vitamin E) ซึ่งเป็นแอนติออกซิแดนทิวิตามิน(Antioxidant Vitamin) ซึ่งสามารถป้องกันออกซิเดชันของแอลดีแอล (LDL) ซึ่งนำไปสู่การเกิดโฟมเซลล์ (Foam cell) และเป็นต้นเหตุของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ ไขมันเยื่อหุ้มที่เห็นเป็นสีน้ำตาล คือส่วนของวิตามินบีและเกลือแร่

เมื่อขัดสีออกจนเป็นข้าวสารขาวส่วนเยื่อหุ้มคือสารเส้นใย(Fiber) ก็จะถูกขัดออก วิตามินบีและเกลือแร่ที่เห็นเป็นสีน้ำตาลก็就会被ขัดออกหมด จมูกข้าวก็จะหลุดออก เพราะฉะนั้นถ้าสังเกตดูข้าวสารขาว ปลายข้างหนึ่งจะแห้วไปแต่ข้าวกล้องจะอยู่เต็มเมล็ด ส่วนแห้วคือจมูกข้าวนั่นเอง ดังนั้นในส่วนของข้าวสารขาวที่เหลือก็จะมีแต่แบ่งเป็นส่วนใหญ่ สารเส้นใย(Fiber)จะเหลืออยู่น้อยมาก คือในข้าวกล้องจะมีสารเส้นใย(Fiber)มากกว่าข้าวสารขาวกว่า 3 เท่าและมีวิตามินบีมากกว่า 4-5 เท่า รวมทั้งเกลือแร่ต่างๆและโปรตีนข้าวกล้องก็จะมีมากกว่า

จากการศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่าโรคเหน็บชาจะระบาดทางเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ในต้นศตวรรษที่19 หลังจากที่มิโรสกีชาวจากเครื่องจักรไอน้ำได้แพร่หลายเข้ามา ซึ่งจะสีข้าวเป็นข้าวสารขาวที่เป็นที่นิยมบริโภคกันและแพทย์ชาวดัชชชื่อ Eigkman ในปีค.ศ.1897 ได้แสดงให้เห็นว่ารำข้าวสามารถรักษาโรคเหน็บชานี้ได้ ซึ่งในปี ค.ศ.1911 Funk ก็สามารถแยกสารที่เรียกว่าวิตามินบีหนึ่ง ซึ่งสามารถรักษาโรคเหน็บชาได้ และถ้าขาดก็จะเป็นโรคเหน็บชา ในปี ค.ศ.1926ก็สามารถแยกเป็นผลึกได้และเรียกว่าไทอามิน(Thiamine) จะเห็นว่าข้าวสารขาวจะ



เป็นอาหารที่ขาดสมดุลของอาหารทางธรรมชาติ

นอกจากวิตามินบี1ที่มีน้อยลงมากจนเกิดโรคเหน็บชา ที่สำคัญอีกตัวหนึ่งคือสารเส้นใย(Fiber) ซึ่งแรกๆคิดว่าเป็นกากอาหารที่ไม่มีคุณค่าต่อสุขภาพ จึงพากันละเลยคิดว่าเป็นกากของอุจจาระ กระทั่งประมาณ 30 ปีนี้วงการแพทย์จึงเริ่มต้นตัวในความสำคัญของสารเส้นใย(Fiber) เมื่อพบว่าสารเส้นใย(Fiber)สามารถลดไขมันในเลือด ช่วยป้องกันโรคอ้วน โรคเบาหวาน โรคหลอดเลือดหัวใจอุดตัน ไล่ตึงอวัยวะ ลำไส้ใหญ่อักเสบ มะเร็งลำไส้ใหญ่ โรคริดสีดวง ท้องผูก ฯลฯ

นพ.เดนิส เบอร์กิตต์ แพทย์ผ่าตัดชาวอังกฤษซึ่งเขาทำงานในอู่กานดาอยู่ถึง 20 ปี เป็นคนแรกที่สนใจและตั้งสมมติฐานว่าสารเส้นใยน่าจะมีส่วนต่อสุขภาพมากกว่าที่จะเป็นกากอาหารเฉยๆ เพราะในอู่กานดาซึ่งบริโภคอาหารที่มีสารเส้นใยมากเขาไม่พบโรคไล่ตึงอวัยวะ โรคลำไส้ใหญ่อักเสบเลย ตลอดเวลา 20 ปีที่อยู่และยังพบว่าโรคหัวใจและมะเร็งลำไส้ใหญ่พบน้อยมาก ขณะที่ทางอเมริกาหรือชาวอู่กานดาที่มีวิถีชีวิตเหมือนชาวอเมริกาซึ่งกินอาหารที่มีสารเส้นใยน้อย พบโรคเหล่านี้มาก (Lancet 1969 : 2 : 1229 : 31)

มีการวิจัยชาวอินเดียแดงเผ่าหนึ่ง ปรากฏว่ากลุ่มที่กินอาหารดั้งเดิมคือลูกเต๋อย ข้าวโพด ข้าวฟ่าง ซึ่งมีสารเส้นใย(Fiber)สูง ไม่พบว่ามีใครเป็นเบาหวานเลย แต่เมื่อชาวอินเดียแดงรุ่นลูกที่เข้ามาอยู่ในเมืองรับประทานอาหารแบบอเมริกันรวมทั้งแป้งขัดขาวน้ำตาลฟอกขาว ชาวอินเดียแดงกลุ่มนี้เมื่ออย่างเข้าวัยกลางคนก็จะเป็นโรคเบาหวานกันหลายคนและลูกๆคนเหล่านี้ก็จะเป็นเบาหวานด้วย

ตั้งแต่ปี ค.ศ.1979 สมาคมโรคเบาหวานแห่งอเมริกาซึ่งเดิมแนะนำให้คนเป็นเบาหวานรับประทานอาหารคาร์โบไฮเดรตต่ำมานานกว่า 30 ปี ในที่สุดได้พบข้อผิดพลาดในแนวทางนี้และแถลงว่าอาหารที่มีสารเส้นใยมากนั้นเหมาะสมที่จะเป็นอาหารสำหรับคนเป็นโรคเบาหวาน และสมาคมโรคเบาหวานของประเทศอังกฤษก็ได้ออกแถลงการณ์ว่าขอแนะนำให้คนเป็นโรคเบาหวานทุกคนรับประทานอาหารที่มี



ไขมันน้อย รับประทานอาหารคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อน(Complex Carbohydrate) (เช่นข้าวกล้อง)และอาหารที่มีสารเส้นใยสูงเพิ่มขึ้น ผลการเปลี่ยนแปลงนี้เกิดขึ้นจากผลการศึกษาค้นคว้าต่างๆเช่น นายแพทย์เจมส์ แอนเดอร์สัน ผู้เชี่ยวชาญทางเบาหวานและคณะของเขาที่มหาวิทยาลัยแพทย์แคนดักส์ ในเล็กซิงตัน แอนเดอร์สันได้ให้ ผู้ใหญ่ที่เป็นเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน (Non Insulin Dependent DM หรือ Maturity onset หรือ Type II) รับประทานอาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตต่ำประมาณหนึ่งสัปดาห์ ระหว่างนั้นจะต้องใช้อินซูลินเฉลี่ยวันละ 26ยูนิต หลังจากนั้นเปลี่ยนให้รับประทานอาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อนและสารเส้นใยมาก ผลทำให้ความต้องการอินซูลินลดลงอย่างรวดเร็ว(ความต้องการอินซูลินลดลง เหลือเฉลี่ยวันละ 11 ยูนิต) มีผู้ป่วย 8 คน ไม่ต้องฉีดอินซูลินเลย

เมื่อ ดร.แอนเดอร์สันใช้อาหารที่มีสารเส้นใยสูงรักษาผู้ใหญ่ที่เป็นเบาหวาน 42 คน 10 ใน 12 คนที่รับประทานยารักษาเบาหวานสามารถหยุดยารักษาเบาหวานได้ และ 2 คนลดขนาดยารักษาเบาหวานได้มาก สำหรับผู้ป่วย 18 คน ซึ่งใช้อินซูลินปริมาณน้อย(14-20 ยูนิต) สามารถเลิกใช้อินซูลินได้อย่างเด็ดขาดและผู้ป่วยอีก 12 คนที่ใช้อินซูลินพอประมาณ สามารถหยุดการฉีดอินซูลินลงได้ 5 คน

นอกจากนี้ ดร.แอนเดอร์สันยังทำการรักษาเด็กที่เป็นโรคเบาหวานชนิดพึ่งอินซูลิน (Insulin Dependent DM หรือ Juvenile DM) จำนวน 6 คน ซึ่งต้องใช้อินซูลินมากกว่า 40 ยูนิตต่อวัน เมื่อเปลี่ยนอาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อนและสารเส้นใยสูงพบwaldปริมาณอินซูลินลงได้ 25%

ดร.แอนเดอร์สัน อธิบายว่าอาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตธรรมชาติ(หรือเชิงซ้อน = Complex Carbohydrate) จะเปลี่ยนเป็นกลูโคสอย่างช้าๆและอาหารที่มีเส้นใยจะช่วยให้ขบวนการนี้ช้าลงไปอีกและยังทำให้การดูดซึมช้าลงและลดลง ดังนั้นกลูโคสจึงเข้าสูร่างกายทีละน้อย จึงทำให้ความต้องการอินซูลินลดน้อยลง นอกจากนี้ ดร.แอนเดอร์สัน



ยังรายงานไว้ว่าผู้ป่วยของเขา มีระดับไขมันเลสเตอรอลลดลง 30 % เมื่อรับประทานอาหารที่มีสารเส้นใยสูง มีผลงานวิจัยยืนยันว่า ถ้าสารเส้นใยมาก อัจจระจะมีไขมันออกมาจาก เชื้อกันว่าสารเส้นใยจะดูดซับไขมันไว้ทำให้ดูดซึมได้น้อยลง พวกSterolsของถั่วเหลืองก็จะลดการดูดซึมของไขมันเลสเตอรอล(Cholesterol) โดยการแย่งการทำ Esterification กับกรดไขมัน(Fatty acids) ไขมันเลสเตอรอลจะจับกับกรดไขมัน (Fatty acid) เรียกว่า Esterified เป็นไขมันเลสเตอรอลเอสเทอร์ (Cholesteryl esters) ซึ่งต่อไปจะมีโปรตีนมาจับเป็นโคไลไมครอน (Chylomicron) และผ่านจากผนังเยื่อบุลำไส้ใหญ่โดยขบวนการเอ็กโซไซโตซิส (Exocytosis) เข้าสู่การไหลเวียนของระบบนำเหลืองต่อไป)

สารเส้นใยลิกนิน(Lignin) มิวซิลเลจ(Mucilage)และเปคติน(Pectin) จะจับกับน้ำดี (ตับจะเป็นตัวสร้างน้ำดีจากไขมันเลสเตอรอล และ97%ของน้ำดีที่เข้ามาช่วยย่อยในลำไส้จะถูกดูดซึมกลับเข้าไปเปลี่ยนเป็นไขมันเลสเตอรอลที่เหลือ3%ถูกขับออกทางอุจจาระ)ทำให้น้ำดีไม่ถูกดูดซึมกลับเข้าไปอีกทำให้ไขมันเลสเตอรอลถูกขับออกไปทางอุจจาระ และอีกทางหนึ่งตับจะต้องใช้ไขมันเลสเตอรอลในเลือดมาสร้างน้ำดีเพิ่มขึ้น ผลคือทำให้ระดับไขมันเลสเตอรอลลดลง เมื่อระดับไขมันเลสเตอรอลลดลง อุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดหัวใจก็จะลดลงด้วย นอกจากนี้ยังพบว่าเมื่อผู้ป่วยเบาหวานรับประทานน้ำตาลกลูโคสปริมาณสูงประมาณ 2.5 ชั่วโมงการเกาะตัวกันของเกร็ดเลือดจะสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ถัรับประทานร่วมกับสารเส้นใยการเกาะกันของเกร็ดเลือดก็จะลดลงมาก

ถ้าพิจารณาคุณสมบัติของร่างกายมนุษย์จากหลอดเลือดใหญ่คอบๆแตกแขนงเล็กลงจนถึงส่วนสำคัญที่อยู่ในเนื้อเยื่อคือเส้นเลือดฝอย (Capillary) เส้นเลือดฝอยจะมีประมาณ 99.99% ของเส้นเลือดในร่างกาย ซึ่งถาคิดความยาวรวมกันประมาณ 60,000 ไมล์ เส้นเลือดฝอยจะบอบบางมากเป็นผนังของเซลล์ชั้นเดียว มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง 5 ไมครอน(μ =micron)ตันที่ต่อจากหลอดเลือดแดง(Arterial Cap-



illary) และต้านติดกับหลอดเลือดดำ (Venous Capillary) มีเส้นผ่าศูนย์กลาง 9 ไมครอน(μ) จะเห็นว่าเม็ดเลือดแดง (Red blood cell) จะมีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง 7.5 ไมครอน(μ) หนา 2 ไมครอน บวมตรงกลาง ทั้ง 2 ด้าน ดังนั้นการไหลเวียนของเลือดเมื่อเข้าไปในหลอดเลือดฝอย เม็ดเลือดแดงจะต้องมีลักษณะคล้ายรมชู้ชีพที่ถูกแรงลมดันจะงอุมเข้ามา เพราะขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางใหญ่กว่าขนาดของหลอดเลือดฝอยด้านที่ต่อจากเส้นเลือดแดง ซึ่งการไหลเวียนของเลือดในส่วนเส้นเลือดฝอยนี้จะมีความสำคัญมากเพราะจะเป็นจุดที่มีการแลกเปลี่ยนสารอาหารและออกซิเจน ให้แก่เนื้อเยื่อของอวัยวะต่างๆ และนำเอาของเสียและกาซคาร์บอนไดออกไซด์และสารที่เซลล์ต่างๆผลิตขึ้นไปสู่ส่วนต่างๆของร่างกาย การไหลเวียนส่วนนี้เรามักจะเรียกว่า ไมโครเซอร์คิวเลชัน (Microcirculation)

ในภาวะสมดุลงอกติหนึ่งของเซลล์จะมีความต่างศักย์ไฟฟ้าเป็นลบ (Membrane Resting Potential) เซนของเซลล์ประสาท = -60mV ซึ่งตัวที่มีผลสำคัญต่อศักดาไฟฟ้าที่ผนังเซลล์คือโปแตสเซียม (Potassium = K^+) ภายนอกเซลล์ (ค่าปกติ K^+ ในเซลล์ = 150, นอกเซลล์ = 5.5 Meq/L) คือถ้าความเข้มข้นของ K^+ ภายนอกเซลล์น้อยลงจะทำให้ศักดาไฟฟ้าที่ผนังเซลล์เพิ่มขึ้น (คือเปลี่ยนค่าใกล้ 0 มากขึ้น) หรืออีกนัยหนึ่งคือประจุไฟฟ้าที่ผนังเซลล์ลดลง

ในภาวะสมดุลงอกติหนึ่งของหลอดเลือดฝอยและเม็ดเลือดแดง จะมีประจุไฟฟ้าเหมือนกันจะเกิดแรงผลักกันจึงทำให้การไหลเวียนเม็ดเลือดแดงผ่านหลอดเลือดฝอยได้อย่างสะดวกไม่ติดขัด แต่ถาขาดโปแตสเซียม ประจุไฟฟ้าที่ผนังเซลล์จะลดลงแรงผลักระหว่างจะมีผลต่อการไหลเวียนของเม็ดเลือดแดงผ่านผนังหลอดเลือดฝอยแน่นอน

ถาเรามาดูส่วนประกอบของเซลล์ ซึ่งเป็นหน่วยที่เล็กที่สุดที่ประกอบกันหลายๆล้านเซลล์เป็นอวัยวะต่างๆของร่างกายเช่น ตับ ม้าม หัวใจ ผิวหนัง ฯลฯ อกติเซลล์จะมีขนาดเล็กต่อไขกลองจุลทรรศน์ธรรมดาหรืออเล็กโตรอนขยายจึงจะมองเห็น สำหรับท่านที่ไม่เคยเห็น

ก็ให้นึกถึงไข่ซึ่งจะเป็นเซลล์ที่มีขนาดใหญ่ เราจะไม่นับเปลือกไข่ เพราะเป็นการสร้างมาเพื่อปกป้องเฉพาะ ถัดจากเปลือกไข่จะเป็นเยื่อ บางๆ อันนี้ เราเรียกว่าผนังเซลล์ ถัดจากผนังเซลล์เข้าไปจะเป็นส่วนของไซทอพลาสซึม จะเรียกว่าไซโตพลาสซึม(Cytoplasm) ตรงกลางที่เห็นเป็นไข่แดงเปรียบเสมือนเป็นนิวเคลียส(Nucleus) ของเซลล์ ซึ่งจะมีผนังบางหุ้มห่ออยู่ ภายในนิวเคลียสของเซลล์จะประกอบด้วย ดี.เอ็น.เอ (DNA = Deoxyribonucleic acid) ซึ่งก็คือหน่วยควบคุม พันธุกรรมของเซลล์ (ในมนุษย์จะมี 22+1 คู่โครโมโซม) หรือนัยหนึ่งคือพิมพ์เขียวในการสร้างโปรตีนต่างๆของเซลล์ โดยสร้างเป็น เอ็ม.อาร์.เอ็น.เอ (mRNA = messenger Ribonucleic acid) ซึ่งเสมือนรหัสที่ตัวนำกรดแอมิโน(Amino acid) คือ ที.อาร์.เอ็น.เอ(tRNA = transfer Ribonucleic acid) ซึ่งจะเป็นตัวนำพากรดแอมิโนต่างๆมาอ่าน แล้วเชื่อมต่อกกรดแอมิโน ตามลำดับของรหัสออกมาเป็นโปรตีนชนิดต่างๆ

รอบๆนิวเคลียสในไซโตพลาสซึมจะมีร่างแหที่เรียกว่า Rough Endoplasmic Reticulum ซึ่งจะมีแกรนูล(Granule)ติดอยู่ แกรนูลคือไรโบโซม(Ribosome) คือส่วนที่สร้างโปรตีนโดยไซพิมพ์เขียวจาก ดี.เอ็น.เอ(DNA) ดังได้กล่าวแล้ว ซึ่งไรโบโซมนี้จะถูกสร้างขึ้นที่ส่วนของนิวคลีโอลัส(Nucleolus) และร่างแหที่ไม่มีแกรนูลที่เรียกว่า Smooth Endoplasmic Reticulum ซึ่งจะเป็นส่วนที่สร้างสเตียรอยด์ (Steroid) ในเซลล์ของต่อมไร้ท่อ เช่นต่อมหมวกไต ส่วนของเซลล์อื่น ๆจะเป็นส่วนกำจัดสารพิษ(Detoxification) โปรตีนหรือสเตียรอยด์ที่สร้างที่ร่างแห Endoplasmic Reticulum จะอยู่ในรูปของแกรนูลห่อหุ้มด้วยผนังเซลล์ ซึ่งจะเคลื่อนที่ไปสู่ส่วนที่เรียกว่า Golgi Apparatus ซึ่งจะเป็นส่วนที่เชื่อว่าเปลี่ยนรหัสที่จะแสดงถึงจุดหมายที่โปรตีนเหล่านี้จะถูกส่งไป เช่นไปในส่วนไซโตพลาสซึม(Cytoplasm) หรือถ้าเป็นอินซูลิน(Insulin) จะส่งออกนอกเซลล์โดยขบวนการที่เรียกว่าเอ็กโซไซโตซิส(Exocytosis) (คือผนังที่หุ้มอินซูลินจะรวมตัวกับ



ผนังของเซลล์จากนั้นผนังส่วนด้านนอกจะเปิดออก อินซูลินนี้ก็ออกนอกเซลล์) ในทางกลับกันโปรตีนภายนอกเซลล์จะเข้าเซลล์ก็ผ่านขบวนการเรียกว่า เอ็นโดไซโตซิส(Endocytosis)(คือผนังเซลล์จะเข้าห่อหุ้มโปรตีนนั้นแล้ว ส่วนผนังเซลล์ที่ห่อหุ้มจนรอบโปรตีนนี้จะแยกตัวออกจากผนังเซลล์เข้ามาในไซโตพลาสซึม) เช่นเม็ดเลือดขาวที่กินเชื้อโรค(Bacteria)จะใช้ผนังเซลล์โอบล้อมเชื้อโรคนั้นจากนั้นผนังเซลล์ที่ห่อหุ้มเชื้อโรคนั้นก็จะแยกออกจากผนังเซลล์เข้ามาในไซโตพลาสซึม(Cytoplasm) และจะรวมตัวกับไลโซโซม(Lysosomes) เป็นส่วนประกอบของเซลล์ในไซโตพลาสซึม มีผนังเซลล์หุ้มห่ออยู่ ภายในจะเป็นพวกเอ็นไซม์(Enzyme)ต่างๆซึ่งสามารถย่อยทุกส่วนของเซลล์ได้ จะทำหน้าที่เหมือนระบบการย่อยของเซลล์ เมื่อเชื้อโรค(Bacteria) รวมเข้ากับไลโซโซม(Lysosomes)จะถูกเอ็นไซม์ย่อยสลายจนหมดกลายเป็นช่องว่าง(Phagocytic Vacuole) อาจมีส่วนที่เหลือนางก็จะถูกกำจัดออกจากเซลล์โดยขบวนการ เอ็กโซไซโตซิส(Exocytosis)

อีกตัวอย่างหนึ่งคือ โปรตีนที่นำพาไขมันโมเลกุลเตอรอลแอลดีแอล(LDL = Low Density Lipoprotein) ปกติที่ผนังเซลล์จะมีตัวรับเรียกว่าตัวรับแอลดีแอล (LDL receptor) เมื่อแอลดีแอลจับกับตัวรับแอลดีแอล(LDL receptor) ก็จะเกิดขบวนการเอ็นโดไซโตซิส(Endocytosis)นำเข้าไปในไซโตพลาสซึม(Cytoplasm)กลายเป็นเอ็นโดโซม(Endosome) ตัวรับแอลดีแอล(LDL receptor)จะแยกออกกลับไปไซโตโซมอีกส่วนเอ็นโดโซม(Endosome)ที่มีแอลดีแอล(LDL)ก็จะรวมกับไลโซโซม(Lysosome) ซึ่งจะมีเอ็นไซม์ย่อยแยกเป็นโมเลกุลเตอรอลออกไปในเซลล์

ไขมันที่เรารับประทานเข้าไป ตัวไตรกลีเซอไรด์จะถูกย่อยโดยเอ็นไซม์ไลเปสที่ผลิตจากต่อมที่ลิ้นเรียกว่า lingual lipase จะย่อยคิดเป็น 30% ของไตรกลีเซอไรด์ (Triglyceride) ทั้งหมดได้เป็นกรดไขมัน(FFA =Free Fatty acid)และโมโนกลีเซอไรด์(Monoglyceride) ส่วนใหญ่ของไขมันจะถูกย่อยที่ ส่วนของดูโอดีนัม(Duodenum)

ส่วนลำไส้ที่ต่อจากกระเพาะ โดยเอ็นไซม์ไลเปสจากตับอ่อน (Pancreatic lipase) กรดไขมัน(FFA) โมโนกลีเซอไรด์(Monoglyceride) และโกลีเอสเตอรอล(Cholesterol) เมื่อพบกับเกลือน้ำดี(Bile salt) จะเกิดปฏิกิริยารวมกันเป็นไมเซลล์ (Micelles) เป็นลักษณะรูปทรงกระบอกแบนจาน โดยมีกรดไขมันโมโนกลีเซอไรด์และโกลีเอสเตอรอล อยู่ตรงจุดศูนย์กลาง ซึ่งเป็นวิธีที่จะนำไขมันไปในลำไส้เพื่อไปสู่เยื่อเซลล์หนึ่งลำไส้เพื่อดูดซึมเข้าเซลล์ต่อไป กรดไขมัน (FFA = free fatty acid) ที่มีจำนวนคาร์บอนอะตอมน้อยกว่า 10-12 อะตอมจะดูดซึม ผ่านจากเซลล์เยื่อผิวของลำไส้เล็กเข้าหลอดเลือดดำพอร์ทัล(Portal vein) เข้าสู่ตับ ส่วนกรดไขมัน(FFA) ที่มีจำนวนคาร์บอนอะตอมมากกว่านั้นจะถูกนำมาสร้างเป็นไตรกลีเซอไรด์(Triglyceride) ใหม่ในเซลล์เยื่อผิวของผนังลำไส้รวมทั้งโกลีเอสเตอรอลเอสเตออร์(Cholesteryl esters) จากนี้ก็จะนำมาสร้างเป็นสารที่สลับซับซ้อนโดยมีโปรตีนและฟอสโฟไลปิด(Phospholipid) รวมด้วยเป็นสารเรียกว่า ไคโลไมครอน (Chylomicrons) ซึ่งจะถูกส่งออกจากเซลล์โดยขบวนการเอ็กโซไซโตซิส (Exocytosis) เข้าสู่ระบบนำเหลือง จากนั้นจะเข้าสู่ระบบการไหลเวียนของเลือดทางท่อนำเหลืองใหญ่(Thoracic duct) และจะถูกเอ็นไซม์ไลโปโปรตีนไลเปส(Lipoprotein lipase) ซึ่งอยู่ที่ผนังหลอดเลือดฝอยของเซลล์กล้ามเนื้อและเซลล์ไขมันย่อยแยกไตรกลีเซอไรด์(Triglyceride) ออกเหลือเป็นกรดไขมัน(FFA) และกลีเซอรอล(Glycerol) เข้าสู่เซลล์ไขมัน(Adipose cells) ส่วนกรดไขมัน(FFA) จะจับกับอัลบูมิน(Albumin) อยู่ในระบบการไหลเวียนของเลือด ส่วนที่เหลือจะเรียกว่า Chylomicron remnants ซึ่งจะมีโกลีเอสเตอรอลมากจะถูกนำไปที่ตับ จับกับตัวรับ แอล.ดี.แอล หรือตัวรับ Chylomicron remnants และโดยขบวนการเอ็นโดไซโตซิส(Endocytosis) เข้าในเซลล์ของตับและถูกย่อยโดยไลโซโซม(Lysosome) ตังกล่าวแยกเป็นโกลีเอสเตอรอล ที่กลาวมาทั้งหมดจะเป็นการนำพาไขมันจากอาหาร(Ingested exogenous lipids) ร่างกายจะมีระบบภายในอีกระบบหนึ่ง ในการนำพาไขมัน



ไตรกลีเซอไรด์และโกลีโปรตีน ซึ่งประกอบด้วยวีแอลดีแอล (VLDL=Very Low Density Lipoprotein) ไอดีแอล(IDL=Intermediate Density Lipoprotein) แอลดีแอล(LDL=Low Density Lipoprotein) และเฮชดีแอล(HDL=High Density Lipoprotein) เนื่องจาก โกลีโปรตีนเป็นสิ่งจำเป็นของเซลล์ที่จะนำมาสร้างผนังเซลล์ (ฮอโมนสเตียรอยด์ในบางอวัยวะ)ในสภาวะปกติก็จะมีโกลีโปรตีน เขาและออกจากเซลล์อยู่ตลอดเวลา โกลีโปรตีนที่ออกจากเซลล์ จะจับกับเฮชดีแอล(HDL) ซึ่งสร้างจากตับและลำไส้เล็ก เป็นตัวนำไป ในกระแสเลือดและสามารถนำส่งให้เซลล์อื่นที่มีตัวรับแอลดีแอล(LDL Receptor)ได้ด้วย ตับจะสร้างวีแอลดีแอล(VLDL) เพื่อนำส่งไตรกลีเซอไรด์จากตับไปสู่อวัยวะอื่นๆ เมื่อวีแอลดีแอล(VLDL) เขากลับมา เลือดจะถูกเอนไซม์ไลโปโปรตีนไลเปส(Lipo-protein lipase) ที่ผนัง หลอดเลือดค่อยๆแยกเอาไตรกลีเซอไรด์ (Triglyceride)ออก ส่วน ที่เหลือก็จะเป็นไอดีแอล(IDL)และโดยเอนไซม์ในพลาสมา คือ Lecithin Cholesterol Acyltransferase (LCAT) จะจับโกลีโปรตีน (Cholesterol)จากเฮชดีแอล(HDL) เป็นโกลีโปรตีน เอสเตอร์ (Cholesteryl esters) และไอดีแอล (IDL) ก็จะเข้าไปที่ตับถูกย่อยแยก ไตรกลีเซอไรด์ออกจะกลายเป็น แอลดีแอล(LDL) ซึ่งจะเป็นตัวนำโกลีโปรตีน(Cholesterol)ไปยังอวัยวะต่างๆ และแอลดีแอล(LDL) นี้เองเมื่อถูกโจมตีด้วยอนุมูลอิสระ(Free radicals) จะกลายเป็น อ็อกซิไดซ์ แอลดีแอล(Oxidised LDL) ซึ่งเม็ดเลือดขาวมาโครฟาจ (Macrophages) จะมีตัวรับที่ไวต่ออ็อกซิไดซ์ แอลดีแอล(Oxidised LDL) จะมาจับเขาขบวนการเอ็นโดไซโทซิส(Endocytosis) เข้าใน เซลล์และเมื่อจับมากขึ้นก็จะกลายเป็นโฟมเซลล์ (Foam cells) ซึ่งจะ ติดที่ผนังหลอดเลือดกลายเป็นโรคหลอดเลือดตีบ เช่น ที่หัวใจ ดังนั้น แอลดีแอล(LDL)สูงจึงไม่ดี ซึ่งในสัตว์ทดลองพบว่าใช้วิตามินอี (Vitamin E) ซึ่งเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ(Antioxidant) ในขนาดสูงจะลด การตีบตันของหลอดเลือดได้ พบว่าถ้าแอลดีแอล (LDL)สูงกว่าปกติ



จะมีอัตราการเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจตีบสูงกว่าปกติ

ส่วนประกอบของเซลล์ที่สำคัญอีกอันหนึ่งคือไมโทคอนเดรีย (Mitochondria) จะทำหน้าที่ในการสร้างสารฟอสเฟตที่ให้พลังงานสูงแก่เซลล์ เพื่อไปใช้ในขบวนการต่างๆคือ เอทีพี(ATP = Adenosine Triphosphate) โดยขบวนการ Oxidative Phosphorylation โดยใช้ออกซิเจน (O_2) น้ำตาลกลูโคส(glucose)และกรดไขมัน(FFA) นั่นคือเสมือนหน่วยการหายใจของเซลล์

จะเห็นได้ว่าเซลล์คือหน่วยที่เล็กที่สุดที่มีชีวิตในร่างกายมนุษย์ มีระบบการหายใจใช้ออกซิเจน(O_2) โดยไมโทคอนเดรีย(Mitochondria) ร่วมกับการใช้น้ำตาลกลูโคส(Glucose) และกรดไขมัน(FFA) เพื่อสร้างสารฟอสเฟตที่ให้พลังงานสูงคือเอทีพี(ATP) เพื่อใช้ในขบวนการต่างๆภายในเซลล์ที่ต้องการ เช่นการสร้างโปรตีน โดยมีพิมพ์เยื่อที่ควบคุมลักษณะเฉพาะแต่ละคนคือดีเอ็นเอ(DNA) ในนิวเคลียส มีระบบการย่อยคือไลโซโซม(Lysosomes) จะสามารถย่อยเพื่อเอาวัตถุพิษเช่นโมเลกุลสเตอรอล หรือทำลายสิ่งตกค้าง หรือแม้กระทั่งตัวเซลล์เมื่อเซลล์ตาย เอ็นไซม์ในไลโซโซมจะออกมาย่อยส่วนต่างๆของเซลล์จนหมดที่เรียกว่าออโตไลซิส(Autolysis) และเซลล์ก็จะแบ่งตัวเพื่อเพิ่มจำนวนโดยขบวนการไมโทซิส(Mitosis) ซึ่งจะมีส่วนของเซลล์(Cell Cycle) แต่ละชนิดของเซลล์ไป

เนื่องจากร่างกายมนุษย์เราประกอบด้วยน้ำ 60% ดังนั้นเซลล์ทั้งหมดก็เหมือนอยู่ในน้ำผนังเซลล์จึงมีความสำคัญในการสร้างสภาวะภายในเซลล์ให้เหมาะสมที่จะให้เซลล์ทำงานไปตามหน้าที่ ถ้าเรามาดูที่ส่วนประกอบของผนังเซลล์จะประกอบด้วยไขมัน (Lipid) และโปรตีน ถ้าเราขยายดูด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน(Electron Microscope) จะมีลักษณะเหมือนเข็มหมุดโดยมีส่วนหัวอยู่ด้านนอกและในส่วนปลายเข็มหมุดอยู่ตรงกลาง ส่วนหัวเข็มหมุดจะเป็นส่วนที่ละลายน้ำได้บ้าง (Hydrophylic) ส่วนปลายจะไม่ละลายน้ำ(Hydrophobic) และจะมีส่วนของโปรตีนกระจัดกระจายแทรกอยู่ในสัดส่วน 1 โมเลกุลโปรตีนต่อ50



โมเลกุลไขมัน (1:50) โดยโปรตีนจะแบ่งทำหน้าที่ ดังนี้

1. เป็นโปรตีนโครงสร้าง
2. เป็นปั๊ม(pump) ในการส่งไอออน(ions)ผ่านผนังเซลล์ เช่น $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$ (Sodium Potassium Adenosine Triphosphatase) จะนำ 2K^+ (โปแตสเซียมไอออน 2 หน่วย) เข้าเซลล์และนำ 3Na^+ (โซเดียมไอออน 3 หน่วย) ออกนอกเซลล์โดยอาศัยพลังงานจาก เอทีพี(ATP) ปั๊มนี้จะเป็นตัวควบคุมปริมาตรและแรงดันภายในเซลล์ รวมถึงความต่างศักย์ของผนังเซลล์ อีกตัวอย่างคือ $\text{H}^+ - \text{K}^+ \text{ATPase}$ (Hydrogen-Potassium Adenosine Triphosphatase) ซึ่งพบได้ที่เยื่อกระเพาะและท่อ (tubule) ของไต ซึ่งจะทำหน้าที่ขับกรดเกลือที่ในกระเพาะโดยขับไฮโดรเจนไอออน (H^+) ออกเข้าไปในกระเพาะและนำโปแตสเซียมไอออน(K^+) เข้าไปในเซลล์

3. เป็นแครีเออร์(Carriers หรือ Facilitated diffusion channel) คือไอออน(ion)จะผ่านจากที่มีความเข้มข้นสูง ไปสู่ส่วนที่มีความเข้มข้นต่ำ หรือแอนไอออน(Anion)เคลื่อนเข้าหาขั้วบวก(+) เช่น $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$ symport หรือ cotransport ที่ thick ascending limb ของไต โดยอาศัยความเข้มข้นที่ต่างกันของโซเดียมไอออน(Na^+)ภายนอกเซลล์ที่มีมากกว่าภายในเซลล์ทำให้โซเดียมไอออน(Na^+) เคลื่อนเข้าเซลล์ ขณะเดียวกันก็จะนำโปแตสเซียมไอออน(K^+) และคลอไรด์ไอออน 2 หน่วย (2Cl^-) เข้าไปในเซลล์ด้วย หรือ $\text{Na}^+ - \text{Glucose}$ symport หรือ co-transport (SGLT หรือ $\text{SGLT}_2 = \text{Sodium Glucose co-transport } 1 \text{ or } 2$) ที่เยื่อลำไส้หรือท่อ proximal tubule ของไต อาศัยความเข้มข้นของโซเดียมไอออน(Na^+)ที่ในลำไส้ คือในอาหารที่มากกว่าโซเดียมไอออน(Na^+) ภายในเซลล์เยื่อนำโซเดียมไอออน(Na^+)เข้าเซลล์ขณะเดียวกันก็จะนำน้ำตาลกลูโคส (Glucose) เข้าเซลล์ด้วย

4. เป็นไอออนแชนแนล(Ion Channels) โดยเมื่อถูกกระตุ้นจะนำไอออน(ion)เข้าหรือออกจากเซลล์ เช่น Voltage-gated K^+ Channel เมื่อผนังเซลล์เกิด depolarize(คือความต่างศักย์ของผนังเซลล์เป็น



0 จากเดิม -60 mV) จะกระตุ้นให้นำไปแตสเชื่อมไอออน(K^+) ออกนอกเซลล์ หรือ Voltage-gate Ca^{++} Channel เมื่อผนังเซลล์เกิด depolarize จะนำแคลเซียมไอออน(Ca^{++}) เข้าเซลล์

5. เป็นตัวรับ (Receptor) เช่นตัวรับแอลดีแอล (LDL receptor) ดึงโคเลสเตอรอลมาแล้ว

6. เป็นเอนไซม์ (Enzyme) เช่น ไลโปโปรตีนไลเปส (Lipoprotein lipase) ที่ผนังหลอดเลือดปล่อยดึงโคเลสเตอรอลมาแล้ว

7. เป็นพวกไกลโคโปรตีน (Glycoprotein) ซึ่งจำเป็นในขบวนการสร้างภูมิคุ้มกัน ซึ่งจะช่วยในการแยกแยะระหว่างเซลล์ตัวเองและเซลล์แปลกปลอม

ผนังเซลล์ปกติจะให้น้ำซึมผ่านได้และสารโมเลกุลเล็กที่ไม่มีประจุ (uncharged) เช่น O_2 (ออกซิเจน=Oxygen) N_2 (ไนโตรเจน = Nitrogen) ซึ่งเป็น non-polar คือไม่ละลายน้ำ (Hydrophobic) หรือ CO_2 (คาร์บอนไดออกไซด์=Carbondioxide) ซึ่งเป็น polar คือ ละลายน้ำ (Hydrophilic) ผ่านได้อย่างรวดเร็วแต่ถ้าเป็นสารโมเลกุลใหญ่ เช่น น้ำตาลกลูโคส (Glucose) หรือสารที่มีประจุคือ ไอออน (ion) มีสองชนิดคือ แอนไอออน (Anion) มีประจุลบ และ แคตไอออน (Cation) มีประจุบวก เช่น K^+ (โปแตสเซียมไอออน) Na^+ (โซเดียมไอออน) ผ่านได้ช้ามากๆ แต่จะมีโปรตีนที่ทำหน้าที่เป็น ปั๊ม (pump) แครีเออร์ (Carriers) หรือ ไอออนแชนแนล (Ion channel) เป็นตัวควบคุมการผ่านผนังเซลล์ เช่น ปั๊ม $Na^+-K^+-ATPase$ ส่วนพวกโปรตีนจะผ่านไม่ได้เลยแต่ก็จะมีขบวนการเอ็นโดไซโตซิส (Endocytosis) หรือ เอ็กโซไซโตซิส (Exocytosis) เพื่อนำเข้าหรือออกจากเซลล์ดึงโคเลสเตอรอลมาแล้วและโปรตีนจะอยู่ในสภาพแอนไอออน (Anion) คือมีประจุลบ จะเห็นว่าภายในเซลล์จะมีโปรตีนมากกว่าภายนอกเซลล์ดังนั้นจะเกิดแรงดันออสโมซิส (Osmosis) น้ำจะเข้ามาภายในเซลล์เนื่องจากผนังเซลล์จะยึดหยุ่นได้ จะขยายขนาดใหญ่ขึ้นและแรงดันมากขึ้น จนทำให้ผนังแตกสลายได้ เซลล์จำเป็นต้องมีการควบคุมปริมาตรและแรงดันในเซลล์โดยใช้ปั๊ม



$\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ ซึ่งจะนำเอาโซเดียมไอออน 3 หน่วย (3Na^+) ออกนอกเซลล์ ขณะที่นำไปโปแตสเซียมไอออน 2 หน่วย (2K^+) เข้าในเซลล์ (ซึ่งความเข้มข้นของโซเดียมไอออน (Na^+) จะเป็นตัวบ่งถึงปริมาณน้ำภายในเซลล์) ซึ่งในเซลล์ทั่วไป $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ นี้จะใช้พลังงานจากเอทีพี(ATP) ซึ่งผลิตโดยไมโทคอนเดรีย(mitochondria) =24% ของพลังงานของเซลล์ แต่ถาเป็นเซลล์ประสาทจะใช้พลังงานนี้ =70% ของพลังงานของเซลล์ (ที่ Basal Metabolism)

ซึ่งเราจะพบว่าภายในเซลล์จะมี $\text{K}^+ = 150\text{mEq/L}$ $\text{Na}^+ = 15\text{mEq/L}$ และ $\text{Cl}^- = 9\text{mEq/L}$ ส่วนภายนอกเซลล์จะมี $\text{K}^+ = 5.5\text{mEq/L}$ $\text{Na}^+ = 150\text{mEq/L}$ $\text{Cl}^- = 125\text{mEq/L}$ ซึ่งจะเป็นภาวะสมดุลย์ตามปกติ จะเห็นว่า $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ ยังเป็น Electrogenic pump คือจะนำแคตไอออน(Cation) 3 หน่วย คือ 3Na^+ ออกจากเซลล์ เพื่อแลกเปลี่ยนนำแคตไอออน(Cation) 2 หน่วย คือ 2K^+ เข้าเซลล์ทำให้ภายนอกเซลล์มีแคตไอออน(Cation)มากกว่าภายในเซลล์ นอกจากนี้ภายในเซลล์ยังมีโปรตีนมากกว่าและโปรตีนนี้จะเป็นแอนไอออน(Anion) ผลทั้งสองอย่างจึงเกิดความต่างศักย์ทางไฟฟ้าขึ้นระหว่างภายนอกเซลล์และภายในเซลล์โดยมีผนังเซลล์เป็นตัวกั้น เราเรียกว่า Membrane resting potential ซึ่งจากการตรวจวัดพบว่าที่เซลล์ประสาทจะมีค่า = -70mV หรือที่เซลล์กล้ามเนื้อจะได้ = -90mV และการคำนวณโดยใช้ Goldman constant field equation เราพบว่าการเปลี่ยนแปลงความเข้มข้นของโซเดียมไอออน(Na^+)ภายนอกเซลล์มีผลน้อยต่อศักดาไฟฟ้าของผนังเซลล์ แต่การเพิ่มความเข้มข้นของโปแตสเซียมไอออน (K^+)ภายนอกเซลล์จะทำให้ศักดาไฟฟ้าผนังเซลล์ลดลงมากขึ้นคือเป็นลบมากขึ้น จะเห็นว่าโปแตสเซียมจะมีความสำคัญในการรักษาศักดาไฟฟ้าของผนังเซลล์ ซึ่งนัยหนึ่งคือทำให้เซลล์อยู่ในสภาวะสมดุลย์ที่จะทำงานได้อย่างมีประสิทธิภาพ เช่นเซลล์ประสาทจะใช้พลังงานจากเอทีพี(ATP) = 70%ของเซลล์ เพื่อรักษาศักดาไฟฟ้าที่ผนังเซลล์ = -70mV โดยผ่านทางปั๊ม $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ ดังได้กล่าวแล้ว และที่น่าสนใจคือถ้าขาด



โปรแตสเซียมจะทำให้มีการหลั่งอินซูลินน้อยลง ในผู้ป่วยเป็นโรค Primary Aldosteronism จะมี Diabetic glucose tolerance curve และกลับเป็นปกติได้โดยการให้โปรแตสเซียม หรือผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับยาขับปัสสาวะกลุ่ม Thiazide ก็จะมีเบาหวานกำเริบมากขึ้นได้ เพราะจะเสียโปรแตสเซียมออกทางปัสสาวะมากเกิดการขาดโปรแตสเซียม การที่ผนังเม็ดเลือดแดงและผนังหลอดเลือดฝอยมีประจุไฟฟ้าเหมือนกัน (เกิดจากศักดาไฟฟ้าที่ผนังเซลล์โดยภายนอกเซลล์เป็นประจุบวก + และภายในเซลล์เป็นประจุลบ -) ทำให้เกิดแรงผลักกัน จึงทำให้เม็ดเลือดแดง (Red blood cell) ไหลผ่านหลอดเลือดฝอยได้อย่างสะดวก

พบว่าถ้าโปรแตสเซียมในร่างกายทั้งหมดสูงขึ้นความดันโลหิตจะลดลง ในทางตรงข้ามถ้าโซเดียมทั้งหมดในร่างกายสูงขึ้นความดันโลหิตจะสูงขึ้น (Lever et al, 1981) นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยที่เป็นความดันโลหิตสูงจะได้รับโปรแตสเซียมจากอาหารน้อยและระดับโปรแตสเซียมในเลือดลดลงและโปรแตสเซียมที่ขับออกทางปัสสาวะก็น้อยลง และถ้าได้รับโปรแตสเซียมเพิ่มเข้าไปก็จะช่วยลดความดันโลหิตได้โดยช่วยขับโซเดียมออก และลดการหลั่งเรนิน (Renin) และยังทำให้หลอดเลือดแดง arteriole ขยายตัวโดยกลไกลดระดับแคลเซียมไอออน (Ca^{++}) ภายในเซลล์ และยังทำให้การตอบสนองต่อ Endogenous vasoconstrictors ลดลง การรับประทานโปรแตสเซียมขนาด 48 mmol (=912 mg) ต่อวัน จะช่วยลดความดันทั้งซิสโตลิก (Systolic) และไดแอสโตลิก (Diastolic) ในผู้ป่วยที่เป็นความดันเลือดสูง (Siana et, al 1987)

นอกจากนี้ยังพบว่าการรับประทานโปรแตสเซียมเพิ่มจะช่วยป้องกันโรคเส้นเลือดในสมองตีบหรือแตกและ ventricular ectopy เป็นการศึกษาที่คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยแคลิฟอร์เนีย แบ่งผู้ป่วยเป็น 3 กลุ่ม ติดตามเป็นเวลา 12 ปี พบว่ากลุ่มที่รับประทานโปรแตสเซียมต่ำสุดมีอัตราการตายจากโรคเส้นเลือดในสมองตีบหรือแตกมาก



ที่สุด แต่ไม่มีสักรายในกลุ่มที่รับประทานโปแตสเซียมสูง โดยประมาณ
ว่ารับประทานโปแตสเซียมเพิ่มขึ้น 400 mg จะลดอัตราการตายจาก
เส้นเลือดในสมองตีบลงไป 40% (Khaw and Barrett-Connor, 1987)

อาหารสดตามธรรมชาติจะมีโปแตสเซียมสูง ซึ่งร่างกายของ
มนุษย์เราก็ถูกสร้างมาเพื่อรับกับปริมาณโปแตสเซียมในปริมาณมาก
กว่าโซเดียมโดยไตจะมีกลไกในการกักเก็บโซเดียม เนื่องจากอาหาร
สดตามธรรมชาติจะมีโซเดียมน้อยมาก ดังนั้นถ้าเรารับประทาน
อาหารจืดไม่เค็มไม่มีเกลือโซเดียมคลอไรด์(NaCl) ไตก็จะขับโซเดียม
น้อยกว่า 1 หน่วยmEq/วัน คือเก็บโซเดียมไว้ได้หมด หรือเมื่อรับประทาน
ทานเกลือมากไตก็อาจจะขับโซเดียมถึง 400 หน่วยmEq/วัน หรือมากกว่า
ทั้งนี้ปริมาณโซเดียมที่จะถูกขับออกทางปัสสาวะจะขึ้นกับค่า
จีเอฟอาร์(GFR=Glomerular filtration rate) คือปริมาณของสารใน
พลาสมาที่กรองผ่านเข้ามายังกรวยของไต(glomerula)ต่อนาที ซึ่งจะ
ขึ้นกับปริมาณของเลือดที่ไหลผ่านมาที่ไต ซึ่งเราใช้สารอินนูลิน
(Innulin)เป็นตัววัด ค่าปกติในชาย = 125 มล/ นาที ในผู้หญิงจะน้อย
ลง 10%

**ตารางแสดงการเปลี่ยนแปลงการขับโซเดียม เป็นผลจากการ
เปลี่ยนแปลง GFR โดยไม่มีการเปลี่ยนแปลงการดูดซึมของโซเดียม**

GFR มล./นาที	ระดับโซเดียม ในเลือด mEq/ L	จำนวนโซเดียม ที่กรองผ่าน mEq/นาที	จำนวนโซเดียม ที่ดูดซึมกลับ mEq/นาที	จำนวนที่ขับออก ทางปัสสาวะ mEq/นาที
125	145	18,125	18,000	125
127	145	18,415	18,000	415
124.1	145	18,000	18,000	0



จะเห็นว่าถ้า GFR ลดลงปริมาณการขับโซเดียมออกทางปัสสาวะลดลงมาก ถ้าการดูดซึมกลับโซเดียมไม่เปลี่ยนแปลง โดยปกติปริมาณโซเดียมที่ถูกกรองผ่าน glomeruli ของไตมา จะถูกดูดซึมกลับ 96-99% ซึ่งส่วนใหญ่เกือบ 80% จะดูดซึมกลับพร้อมคลอไรด์ไอออน Cl^- (Chloride ion) โดยโปรตีนที่ผนังเซลล์ของเยื่อที่ Thick ascending limb ของ loop of henle ของไตด้านที่ติดกับช่องทางปัสสาวะผ่าน ที่ทำหน้าที่เป็นไอออนแชนเนล(Ion channel) ในกลุ่มแครีเออร์ (Carriers) เรียกว่า $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$ Symport จะอาศัยความแตกต่างความเข้มข้น(Chemical gradient)ของโซเดียมไอออน (Na^+) ในปัสสาวะ (ซึ่งเท่ากับในเลือด=150หน่วยmEq/L) ที่มีมากกว่าภายในเซลล์ (=15หน่วย mEq/L)นำโซเดียมไอออน(Na^+) เข้าภายในเซลล์ ขณะเดียวกันก็จะเอาโปแตสเซียมไอออน(K^+) และคลอไรด์ไอออน(Cl^-) 2หน่วยเข้ามาด้วย ผนังเซลล์ด้านที่ติดกับช่องว่างในไต (Interstitial) จะมีปั๊ม $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$ ซึ่งจะอาศัยพลังงานจากเอทีพี (ATP) ก็จะนำโซเดียมไอออน 3 หน่วย(3Na^+)ออกนอกเซลล์และนำเข้าไปแตสเซียมไอออน 2 หน่วย(2K^+) เพื่อรักษาระดับปริมาตรและแรงดันภายในเซลล์ดังใดกล่าวแล้ว ดังนั้นโซเดียมไอออน(Na^+) ในปัสสาวะจะเข้าผ่านเซลล์และเข้าไปในช่องว่างระหว่างเซลล์ ส่วนโปแตสเซียมไอออน(K^+)และคลอไรด์ไอออน(Cl^-)ที่เข้ามาในเซลล์ บางส่วนจะซึมผ่านออกนอกเซลล์เข้าไปในน้ำของว่างระหว่างเซลล์ และส่วนหนึ่งโดย $\text{K}^+ - \text{Cl}^-$ Symport นำออกนอกเซลล์เข้าช่องว่างระหว่างเซลล์ เนื่องจากผนังเซลล์บริเวณนี้จะมีปริมาณ $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$ มาก ดังนั้นปริมาณของโซเดียมไอออน(Na^+) ที่เคลื่อนที่เข้ามาในเซลล์โดย $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$ Symport จะถูกขับออกจากเซลล์ไปช่องว่างระหว่างเซลล์ ทำให้โซเดียมไอออน(Na^+) ในช่องว่างระหว่างเซลล์จะมีมากขึ้น ผวนกับกลไกที่ทำให้เลือดไหลเวียนมาบริเวณนี้ลดลงครึ่งหนึ่งของส่วนอื่นในไต จึงทำให้บริเวณนี้เกิดมีความเข้มข้นของโซเดียมไอออนสูง (Hypertonicity)เกิดเป็น Counter current multiplier ซึ่งเป็นขบวนการ



สำคัญที่ทำให้มี การดูดซึมกลับของน้ำที่บริเวณ Loop of Henle ของไตนั้นและทำให้ปัสสาวะมีความเข้มข้นมากขึ้น ยาขับปัสสาวะในกลุ่มที่เราเรียกว่า Loop diuretics เช่น Furosemide เช่น Lasix จะออกฤทธิ์โดยเป็น $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$ Symport Inhibitor โดยกลไกการออกฤทธิ์ในระดับโมเลกุลยังไม่แน่ชัดขอมูลบ่งชี้ว่าจะจับกับคลอไรด์ไอออน(Cl^-) ของSymport นี้ทำให้โซเดียมไอออน(Na^+) ไม่สามารถเข้าไปในเซลล์ได้ ซึ่งก็จะมีผลต่อเนื่องทำให้ลดการเกิดความเข้มข้นของโซเดียม (Hypertonic medullary interstitium) ทำให้ขบวนการ Counter current multiplier ลดน้อยลง การดูดซึมกลับของน้ำลดน้อยลงและปัสสาวะจะไม่เข้มข้น คือเกิดการขับน้ำออกทางปัสสาวะมาก(Water diuresis) ทำให้ปัสสาวะออกมาเยอะ ยาขับปัสสาวะกลุ่มนี้จึงขับปัสสาวะค่อนข้างมากและจะมีปริมาณน้ำมาก คือความเข้มข้นน้อย ผิดกับในกลุ่มของพวก Thiazide diuretics พวกนี้จะเป็น $\text{Na}^+ - \text{Cl}^-$ Symport Inhibitor อยู่ที่ Distal convoluted tubule ซึ่งปกติ $\text{Na}^+ - \text{Cl}^-$ Symport นี้จะอาศัยหลักการเช่นเดียวกับ $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$ Symport แต่นำเข้าเฉพาะโซเดียมไอออน(Na^+) และคลอไรด์ไอออน(Cl^-) เข้าเซลล์ จากนั้นปั๊ม $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$ ก็จะนำโซเดียมไอออน 3 หน่วย (3Na^+) ไปยังช่องว่างระหว่างเซลล์และนำไปแต่สโซเดียมไอออน 2 หน่วย(2K^+) เข้าเซลล์ เพื่อรักษาปริมาตรของเซลล์ ดังนั้นน้ำก็จะเคลื่อนผ่านเข้าไปยังช่องว่างระหว่างเซลล์ตามโซเดียมไอออน(Na^+) Thiazide diuretics จะออกฤทธิ์โดยจับคลอไรด์ไอออน(Cl^-) ของ $\text{Na}^+ - \text{Cl}^-$ Symport จึงทำให้โซเดียมไอออน(Na^+) ไม่ถูกดูดซึมกลับเข้ามาเนื่องจากปัสสาวะบริเวณนี้ผ่านขบวนการทำให้เข้มข้นจาก Loop of Henle ยาในกลุ่มนี้จึงขับปัสสาวะโดยไม่ทำให้ความเข้มข้นเปลี่ยนแปลงไป แต่เนื่องจากเป็นส่วนปลายปริมาณของโซเดียมไอออน(Na^+) ที่เหลือมาบริเวณนี้น้อยประมาณ 5% จึงทำให้ขับปัสสาวะออกได้ไม่มากเหมือนกลุ่ม Loop diuretics

จะเห็นว่าการขับโซเดียมออกขึ้นกับ GFR มาก ดังนั้นในคน



สูงอายุที่ GFR ลดลงหรือผู้ป่วยโรคหัวใจความสามารถในการขับโซเดียมจึงจำกัดและต้องระวัง

สำหรับโปแตสเซียม(K^+)เนื่องจากในพลาสมา $K^+=5$ mEq/L ดังนั้นที่ $GFR=120$ มล/นาที จะมีจำนวนโปแตสเซียมกรองผ่านมา = 615mEq ซึ่งมากกว่า 90% จะถูกดูดซึมกลับที่ Proximal tubule แต่ที่ Distal tubule เซลล์บริเวณนี้สามารถจะขับโปแตสเซียมออกมาได้ โดยที่ผนังเซลล์ด้านที่ติดกับช่องทางเดินปัสสาวะจะมี แครีเออร์ (Carrier หรือ Facillitated diffusion channel) ของโซเดียม(Na^+)และของโปแตสเซียม(K^+) ซึ่งของโปแตสเซียมจะมีทางด้านที่ติดกับช่องว่างระหว่างเซลล์ด้วย เมื่อโซเดียมซึ่งผ่านจากปัสสาวะเข้ามาในเซลล์ผ่านแครีเออร์(Carrier)นี้โดยอาศัยความเข้มข้นของโซเดียมภายนอกเซลล์ที่มากกว่าภายในเซลล์ทำให้ปริมาณโซเดียมภายในเซลล์เพิ่มขึ้น จะทำให้ปริมาตรภายในเซลล์มากขึ้น ปั๊ม $Na^+-K^+-ATPase$ ที่ผนังเซลล์ด้านช่องว่างระหว่างเซลล์จะทำงานโดยนำโซเดียมไอออน 3 หน่วย($3Na^+$) ออกนอกเซลล์เข้ายังช่องว่างระหว่างเซลล์ ขณะเดียวกันจะนำโปแตสเซียม 2 หน่วย($2K^+$) จากช่องว่างระหว่างเซลล์เข้ามาในเซลล์ ผลโปแตสเซียมภายในเซลล์จะสูงขึ้น จะทำให้ผ่านโปแตสเซียมแครีเออร์($K^+-Carrier$) ออกนอกเซลล์ทั้งช่องทางปัสสาวะ ช่องว่างระหว่างเซลล์ ทำให้โปแตสเซียมเข้าไปในปัสสาวะ เป็นการดูดกลับโซเดียมและขับโปแตสเซียมออก แต่ไม่จำเป็นต้องเป็นหนึ่งต่อหนึ่ง ซึ่งยาขับปัสสาวะในกลุ่มที่เรียกว่า Potassium sparing diuretics เช่น Triamterene (maxzide) หรือ Amiloride (minamor) จะออกฤทธิ์เป็น Na^+ Channels Carrier inhibitor จะยับยั้งไม่ให้โซเดียมไอออน (Na^+) ในช่องทางเดินปัสสาวะเข้ามาในเซลล์ $Na^+-K^+-ATPase$ ไม่ต้องทำงานเพิ่มขึ้น ปริมาณโปแตสเซียมภายในเซลล์ก็ไม่เปลี่ยนแปลง จำนวนโปแตสเซียมที่จะผ่านโปแตสเซียมแครีเออร์(K^+ Carrier) ก็ไม่เปลี่ยนแปลง จึงไม่มีการขับโปแตสเซียมออกและนำเข้าโซเดียมที่ Distal convolute tubule(DCT) ทำให้ไม่สูญเสียโปแตสเซียมไปใน



ปัสสาวะ ด้วยเหตุนี้ไตจึงมีความสามารถในการขับโปแตสเซียมออกจากร่างกายได้ในปริมาณมาก ซึ่งธรรมดาจะเท่ากับจำนวนโปแตสเซียม ที่รับประทานเข้าไป นอกจากนี้ยังพบว่ามีการปรับตัว โดยขับโปแตสเซียมมากขึ้น ถ่ารับประทานโปแตสเซียมสูงติดต่อกันนาน ดังนั้นในผู้สูงอายุที่ GFR ลดลง หรือผู้ป่วยโรคหัวใจ การขับโปแตสเซียมก็ยังมีประสิทธิภาพอยู่ ไม่จำเป็นต้องจำกัดโปแตสเซียม นอกจากไตวายในระยะท้ายเท่านั้น

ซึ่งเราพบว่าถ้าให้รับประทานโปแตสเซียมมากพบว่าครึ่งหนึ่ง จะขับออกทางปัสสาวะใน 12 ชั่วโมงแต่ถ้าให้อาหารที่ขาดโปแตสเซียม ประสิทธิภาพในการกักเก็บโปแตสเซียมจะช้าใช้เวลาประมาณ 7-14 วัน

จะเห็นว่าอาหารสดตามธรรมชาติจะมีโปแตสเซียมสูงขณะที่มีโซเดียมต่ำมากซึ่งเป็นอาหารที่เรารับประทานกันมานานแต่บรรพบุรุษและไตเราก็สามารถที่จะขับโปแตสเซียมส่วนเกินออกได้หมดและยังสามารถกักเก็บโซเดียมไว้ได้ด้วย

แต่ผลของการปฏิบัติอุตสาหกรรมอาหารที่พัฒนานี้ มาทำให้สัดส่วนของโซเดียมในอาหารมากขึ้นและโปแตสเซียมลดลงตามตาราง

อาหารที่ยังไม่ผ่านกระบวนการผลิต (100 กรัม)	Na ⁺ (มก.)	K ⁺ (มก.)	อาหารที่ผ่านกระบวนการผลิต (100 กรัม)	Na ⁺ (มก.)	K ⁺ (มก.)
แป้งสาลีที่ยังไม่ขัดสี	3	360	ขนมปังขาว	540	100
เนื้อหมูสด	65	270	เบคอน	1,400	250
เนื้อวัวสด	55	280	เนื้อหมักเกลือ	950	140
ปลาแฮตดอคสด	120	300	ปลาแฮตดอครมควัน	790	190
กล่ำปลีสด	7	390	กะหล่ำปลีส้มสุก	4	160
ถั่ว	1	340	ถั่วกระป๋อง	230	130
ลูกแพร์	2	130	ลูกแพร์กระป๋อง	1	90

จะเห็นว่าแม้แต่กระบวนการทำอาหารให้สุกก็ทำให้โปแตสเซียมลดน้อยลง



ถ้าต้องการได้รับโปแตสเซียมเพิ่มอาจจะรับประทานผักสด
ผลไม้สดหรือแห้งไม่ปรุงแต่งก็ได้มากขึ้น ตามตาราง

ปริมาณ 1/2 ถ้วย นอกจากระบุไว้	โปแตสเซียม K ⁺ (มก.)	ปริมาณ 1/2 ถ้วย นอกจากระบุไว้	โปแตสเซียม K ⁺ (มก.)
มันฝรั่ง	782	ถั่วอัลมอนต์ 1/4 ถ้วย	222
บวบ	473	บร็อคโคลี่ (สุก)	207
ถั่ว	374	หัวบีท	177
มะเขือเทศ 1 ลูก	444	หน่อไม้ฝรั่ง (Asparagus)	165
มันเทศ 1 หัว	342	เมล็ดมะม่วงหิมพานต์	163
แครอทดิบ	246	ผักกาดเขียว (สุก)	154
ผักปวยเล้ง (สุก)	292	เห็ดดิบ	145
ผักกึ่นไฉ่ 1 ต้น (เซเลอรี)	136	ส้มผลขนาดกลาง 1 ผล	283
วอลนัทสับ 1/4 ถ้วย	135	ลูกแพร์ 1 ผล	219
หัวผักกาดแดง 5 หัวใหญ่	131	ผลแอปเปิลขนาดกลาง 1 ผล	167
ดอกกะหล่ำ (สุก)	129	ส้มโอ 1/2 ผล	132
เนยถั่ว 1 ช้อนโต๊ะ	100	เชอร์รี่หวาน 10 ผล	129
อโวคาโด 1/2 ผล	680	สตรอเบอร์รี่ 1/2 ถ้วย	122
องุ่นแห้ง (ลูกเกด)	553	สับปะรด 1/2 ถ้วย	113
น้ำส้มคั้น (100%) 1 แก้ว	496	พลับ	112
กล้วย 1 ผล กลาง	440	ส้มเขียวหวานขนาดกลาง	108
แอฟริคิโอทแห้ง 1/4 ถ้วย	318	ข้าวซ้อมมือ 1 ถ้วย	137
พีช 1 ผลขนาดกลาง	308	บรูเอ็ลลีสต์ 1 ช้อนโต๊ะ	152
แอฟริคิโอทสด 3 ผล	301		

ผู้ที่มีความดันเลือดสูงถ้าได้รับยาคุมความดันในกลุ่มAngio-
tensin Converting Enzyme inhibitor (ACE inhibitor) เช่น Captopril,
enalapril etc. ต้องระวังเรื่องการรับประทานโปแตสเซียม เพราะจะทำให้
เกิดภาวะโปแตสเซียมสูง (Hyperkalemia) ได้ ควรปรึกษากับแพทย์
ประจำตัวเสียก่อน



ผู้ที่รับประทานอาหารตามธรรมชาติที่มีเส้นใยมาก ซึ่งก็คือผู้ที่รับประทานพวกผักผลไม้และเมล็ดธัญพืชมากนั้นเองทำให้ได้รับโปแตสเซียมมาก จึงทำให้ช่วยลดความดันเลือดได้ นอกจากนี้จะได้รับแคลเซียมและแมกนีเซียมด้วยซึ่งแมกนีเซียมจะพบมากในพืชผักผลไม้ที่มีสีเขียว คือส่วนที่เป็นคลอโรฟิลล์นั่นเองโดยที่สูตรโครงสร้างของคลอโรฟิลล์ จะเหมือนกับฮีโมโกลบินของเมล็ดเลือดแดงของมนุษย์ (ส่วนที่เป็นฮีโม(Heme)) ต่างกันที่อะตอมศูนย์กลางของคลอโรฟิลล์จะเป็นแมกนีเซียม(Magnesium porphyrin) แต่ของฮีโมโกลบินจะเป็นเหล็ก(Iron porphyrin) ฮีโมโกลบินมีสีแดงจะนำออกซิเจนจากปอดไปยังเนื้อเยื่อต่างๆ ส่วนคลอโรฟิลล์มีสีเขียวทำหน้าที่รับพลังงานจากแสงอาทิตย์ใช้ในกระบวนการสังเคราะห์แสงเปลี่ยนคาร์บอนได้ออกไซด์เป็นออกซิเจนกับน้ำ

แมกนีเซียมเป็นแคตไอออนที่มีมากเป็นอันดับสี่ของร่างกาย รองจากแคลเซียม โซเดียมและโปแตสเซียม เป็นที่สองภายในเซลล์ของร่างกายรองจากโปแตสเซียม ปฏิกริยาของเอ็นไซม์กว่า 300ชนิดในร่างกายต้องการแมกนีเซียมโดยเฉพาะที่เกี่ยวกับการสร้างหรือใช้สารฟอสเฟตพลังงานสูงเอทีพี(ATP) เชื่อกันว่านอกจากโปแตสเซียมแล้วแมกนีเซียมจะมีส่วนในการลดความดันเลือดในผู้ที่รับประทานผักผลไม้มากด้วย จึงมีผู้ทำการวิจัยมากมายเช่น ดร.กาซู อิโต รายงานผู้ป่วย 33 คนโดยใช้แมกนีเซียมไฮดรอกไซด์(Mg(OH)₂)วันละ410-500 มิลลิกรัม พบว่าลดความดันเลือดได้ทั้งซิสโตลิกและไดแอสโตลิก โดยพบว่าทำให้ขับโซเดียมออกมากขึ้นและลดปฏิกริยาประสาทอัตโนมัติแอดรีเนอร์จิก(Adrenergic activity)และทำให้ไขมันดีขึ้นโดยเพิ่มLCAT (British Journal of Nutrition 78:737-750;1997) หรือรายงานการศึกษาร็อตเตอร์ดัม(Rotterdam Study)จากเนเธอร์แลนด์ ในคนอายุมากกว่า 55 ปีจำนวน 3239 คน พบว่าถ้าเพิ่มโปแตสเซียม 1 กรัม/วัน จะลดความดันซิสโตลิก0.9มม.ปรอทและไดแอสโตลิก0.8มม.ปรอท ถ้าเพิ่มแมกนีเซียม 100 มก.จะลดความดันซิสโตลิก1.2มม.



ปรอทและไตเอสโตลิก 1.1 มม.ปรอท(J.Hypertention 1996:June;14 :737-41) หรือรายงานจากดร.คาวาซากิ ที.โดยไซเกลือที่มีโซเดียมต่ำ แต่มีโปแตสเซียมและแมกนีเซียมสูงในจำนวน21คนจาก41คน พบว่าผู้ที่รับประทานเกลือโซเดียมธรรมดา ความดันไม่เปลี่ยนแปลง แต่กลุ่มที่ไซเกลือโซเดียมต่ำ เกลือโปแตสเซียมและแมกนีเซียมสูง ความดันเลือดลดลงทั้งซิสโตลิกและไตเอสโตลิกในคนที่ความดันปกติ และลดลงมากขึ้นในคนที่มีความดันเลือดสูง ซึ่งผู้รายงานสรุปว่า อาหารของผู้ป่วยในปัจจุบันจะมีโปแตสเซียมและแมกนีเซียมไม่เพียงพอ การเสริมเกลือที่มีโซเดียมต่ำแต่มีโปแตสเซียมและแมกนีเซียมสูงก็จะมี ประโยชน์ (Hypertens.Res. 1998 Dec.;21:235-43) แต่ก็ยังมีรายงาน จากทางอเมริกาโดย แฟงค์ เอ็ม.แซคส์และคณะศึกษาจากพยาบาลที่ ความดันปกติ 300 คนที่มีแนวโน้มจะได้โปแตสเซียม แคลเซียมและ แมกนีเซียมจากอาหารต่ำยังสรุปว่าโปแตสเซียมเท่านั้นที่ทำให้ลด ความดันเลือดไต(Hypertention.1998;31:131-138)

สรุปคือโปแตสเซียมจะช่วยลดความดันเลือดส่วนแคลเซียมและ แมกนีเซียมจะช่วยลดความดันเลือดในคนบางกลุ่มดังนั้นการรับประทาน ผักสดผลไม้ตามธรรมชาติจะมีประโยชน์สำหรับคนที่มีความดันเลือดสูง

ในการประชุมประจำปีครั้งที่ 57 ของสมาคมเบาหวานของ อเมริกา(ADA = America Diabetes Association)เมื่อเดือนกรกฎาคม คศ. 1997 ได้ประกาศกำหนดค่าน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหาร 8 ชม. ทั่วเกิน 126มก.%ถือว่าเป็นโรคเบาหวาน โดยแนะนำให้คนอายุ 45ปี ควรได้รับการตรวจเช็คทุกคนเป็นครั้งแรก หลังจากนั้นทุก 3ปี โดยมี เหตุผลที่ค่าเดิมที่ไซอยู่คือ 140มก.% พบว่า 20%ของคนที่ได้รับการ วินิจฉัยว่าเป็นเบาหวานครั้งแรกจะมีโรคแทรกซ้อนของเบาหวานอยู่ แลแล้ว

หลายคนสงสัยว่าทำไมเดี๋ยวนี้จึงมีคนเป็นโรคเบาหวานชนิด 1ไม่ต้องพึ่งอินซูลินเพิ่มขึ้นมากเรื่อยๆ มีการศึกษาพบว่าเกี่ยวข้องกับ พันธุกรรม ความอ้วน อายุที่มากขึ้น ในประเด็นเกี่ยวกับเรื่องอาหาร



การกินที่เปลี่ยนไปบริโภคน้ำตาลมากขึ้น ก็มีการตั้งข้อสงสัยและมักจะถกเถียงกันเสมอ ดร.จอร์จ ซาเมออน (Dr. Jorge Salmeon) และคณะจาก Haward School of Public Health ได้ทำโครงการวิจัยเกี่ยวกับเรื่องนี้ในพยาบาลจำนวน 65,173 คน ติดตามเป็นเวลา 6 ปีพบว่ากลุ่มที่รับประทานอาหารที่มีข้าวขาว ขนมปังที่ทำจากข้าวสาลีที่ขัดขาว น้ำอัดลม จะมีโอกาสเป็นเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน (type II) $1\frac{1}{2}$ เท่าของผู้ที่รับประทานข้าวไม่ขัดขาว ขนมปังจากข้าวสาลีไม่ขัดขาว และถักรับประทานอาหารพวกข้าวขาว ขนมปังจากข้าวสาลีที่ขัดขาว น้ำอัดลมและยังกินสารเส้นใยจากธัญพืชน้อยมากด้วย จะมีอัตราการเป็นเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน (type II) $2\frac{1}{2}$ เท่าของผู้ที่กินอาหารที่เส้นใยสูงจากธัญพืช และขนมปังจากแป้งสาลีไม่ขัดขาว และข้าวไม่ขัดขาว (JAMA 1997; 277: 472-477)

อาหารสำเร็จรูปที่ผ่านกระบวนการผลิตทางอุตสาหกรรมจะมีปริมาณโซเดียมสูงขึ้นไปมาก เช่น เบคอน ขนมปังขาว ผลการบริโภคอาหารที่มีโซเดียมสูงจะทำให้การดูดซึมน้ำตาลกลูโคส ซึ่งได้จากการย่อยแป้ง น้ำตาลไตเร็วมากขึ้น โดยที่ผนังเซลล์เยื่อบุลำไส้จะมี secondary active transport คือ SGLT1 (Na^+ -Glucose symport หรือ Co-transport = Sodium glucose cotransport or symport) โดยอาศัยความแตกต่างของความเข้มข้นโซเดียมในอาหารและภายในเซลล์ (ซึ่งจะมี $\text{Na}^+=15\text{mmol/L}$) โซเดียมจะเข้าภายในเซลล์และจะนำกลูโคส (Glucose) เข้าเซลล์ด้วย ดังนั้น ถ้าอาหารมีปริมาณโซเดียมสูงและถ้าไม่มีสารเส้นใยด้วย การดูดซึมกลูโคส (Glucose) เข้าเซลล์ก็จะเร็วขึ้นด้วย (SGLT1 จะเป็นที่มาในการใช้น้ำเกลือโซเดียมคลอไรด์และน้ำตาลกลูโคส ($\text{NaCl} + \text{Glucose}$) ที่เรียกว่าโออาร์เอส (ORS = Oral Rehydrated Solution) ในการรักษาโรคท้องเสียโดยเฉพาะจากอหิวาต์ตกโรค) เมื่อโซเดียมไอออน (Na^+) เข้ามาในเซลล์ก็就会被ปั๊ม $\text{Na}^+ - \text{K}^+ \text{ATPase}$ ขับออกไปยังช่องว่างระหว่างเซลล์เพื่อรักษาปริมาตรของเซลล์ โซเดียมในอาหารก็จะเคลื่อนเข้ามาในเซลล์ โดย

ความแตกต่างของความเข้มข้นของไซโตเดียม พร้อมกับนำกลูโคส (Glucose) เข้ามาในเซลล์อยู่แบบนี้ ส่วนกลูโคสจะมี GLUT2 (Glucose Transporter 2) ซึ่งเป็นแครีเออร์ (Carrier หรือ Facilitated diffusion channel) อาศัยความแตกต่างความเข้มข้นภายในเซลล์ สู้ออกว่างระหว่างเซลล์แล้วจึงเข้ากระแสเลือดต่อไป ซึ่งอัตราสูงสุดที่เซลล์บุลำไส้ดูดซึมกลูโคส (Glucose) ได้คือ 120 กรัม/ชั่วโมง ดังนั้นอาหารที่มีไซโตเดียมสูงและที่มีสารเสนไยน้อยจะทำให้การดูดซึมน้ำตาลกลูโคส (Glucose) เร็วมาก ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว ระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงขึ้นจะทำให้น้ำตาลกลูโคสผ่าน GLUT2 (Glucose transporter 2) ที่ผนังเซลล์เบตา (β-cell) ของตับอ่อนและถูกเผาผลาญเริ่มด้วยเอนไซม์ Glucokinase ซึ่งอัตราการเผาผลาญจะเป็นตัวกระตุ้นให้มีการหลั่งอินซูลินออกมา อินซูลินที่ออกมาจะไปจับกับตัวรับที่ผนังเซลล์ซึ่งมี GLUT4 (Glucose transporter 4) อยู่ ซึ่งจะได้แก่พวกเซลล์กล้ามเนื้อ หัวใจและเซลล์ไขมันของร่างกาย ผลของอินซูลินทำให้ GLUT4 ยอมให้นำน้ำตาลกลูโคสผ่านเข้าเซลล์ได้และจะนำไปเผาผลาญเป็นพลังงานของเซลล์ต่อไป โดยอินซูลินที่ออกมาจะลดเหลือครึ่งหนึ่ง (half life) ในเวลา 5 นาที ในคนปกติถ้าระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือดยังสูงอยู่มากเบตาเซลล์ (β-cell) ของตับอ่อนก็จะสร้างอินซูลินออกมาเรื่อยๆ แต่ถ้าน้ำตาลในเลือดยังไม่ลดลงเป็นเวลานานๆ ถึงจุดหนึ่งเบตาเซลล์ (β-cell) ก็จะหยุดหลั่งอินซูลินเกิด β-cell exhaustion เมื่อถึงจุดนี้ถ้าตัวกระตุ้นหรือน้ำตาลในเลือดลดลงเบตาเซลล์ (β-cell) ก็สามารถจะฟื้นกลับมาได้ แต่ถ้าวัดกระตุ้นยังไม่หยุดคือ ระดับน้ำตาลในเลือดยังสูงมากเบตาเซลล์ (β-cell) ก็จะตายและเกิด autolysis หายไป (Ganong's Review of Medical Physiology 18th edition 1997, p326) ผลคือทำให้เป็นโรคเบาหวานมากขึ้น ดังนั้นการรับประทานอาหารที่มีเสนไยสูงจะช่วยให้ระดับน้ำตาลในเลือดขึ้นช้าลงและไม่สูงมาก โดยอาจช่วยจับไซโตเดียมและกลูโคส (Glucose) และไขมันบางส่วนและทำให้ความเข้มข้นของไซโตเดียมลดน้อยลง



โดยที่สารเส้นใยจะดูดซับน้ำไว้ด้วย ซึ่งทำให้การดูดซึมน้ำตาลกลูโคสผ่านทาง SGLT1 (Sodium-Glucose cotransport 1) ขาลงและโดยสารเส้นใยบางส่วนจะปกคลุมผิวของเยื่อบุลำไส้เป็นผลทำให้ระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือดไม่สูงขึ้นอย่างรวดเร็ว และสูงไม่มากทำให้เบตาเซลล์ (β -cell) ปรับตัวหลังอินซูลินมาพอเพียงไม่เกิด β -cell exhaustion มีการติดตามผู้ป่วยเบาหวานที่รับประทานสารเส้นใยสูงเป็นเวลา 10 ปี พบว่าจะมีสุขภาพดีกว่าผู้ป่วยเบาหวานที่ไม่ได้รับประทานสารเส้นใย นอกจากนี้สารเส้นใยจะทำให้อิ่มอยู่ยาวนาน ไม่หิวบ่อย ปริมาณที่จะรับประทานเข้าไปก็จะลดน้อยลง ซึ่งคุณสมบัติอันนี้นำมาใช้ในการลดความอ้วนได้ อีตันได้ทดลองให้ดื่มน้ำแอปเปิ้ลปั่นกลุ่มหนึ่ง และอีกกลุ่มหนึ่งกรองเอาสารเส้นใยออกเหลือแต่น้ำ ปรากฏว่ากลุ่มที่ดื่มน้ำแอปเปิ้ลที่มีสารเส้นใยด้วยอิ่มนานถึง 2 ชม. ในขณะที่อีกกลุ่มหนึ่งที่ดื่มน้ำแอปเปิ้ลกรองจะมีระดับน้ำตาลขึ้นเร็วกว่าและลดลงเร็วกว่าและทำให้หิวเร็วกว่าด้วย

นพ. เดนิส เบอร์กิตต์ กล่าวว่าอาหารอัฟริกันซึ่งมีสารเส้นใยสูงทำให้อุจจาระถูกขับออกมาภายใน 24-36 ชม. ขณะที่อาหารแบบตะวันตกมีสารเส้นใยน้อย อุจจาระจะถูกขับออกมาช้ามากกว่า 72 ชม. และยังพบว่าอาหารแบบตะวันตกที่มีเส้นใยน้อยร่างกายจะถูกดูดซึมเอาแคลอรีได้ถึง 93.2% ขณะที่อาหารที่มีสารเส้นใยสูงร่างกายจะดูดซึมแคลอรีเข้าไปได้น้อยกว่า 88% อาหารที่มีสารเส้นใยสูงจึงช่วยลดความอ้วนได้

มีการศึกษาพบปริมาณอุจจาระน้อย เช่น 20-40 กรัมจะใช้เวลาเดินทางจากลำไส้ใหญ่ส่วนต้นถึงทวารหนักนานถึง 5-7 วัน แต่ถ้าอุจจาระมากขึ้น เช่น 150-200 กรัม จะใช้เวลาสั้นลงเป็นประมาณ 2 วัน และถ้ามักกว่านี้จะใช้เวลาเพียง 24 ชม. ดังนั้นการรับประทานอาหารที่มีสารเส้นใยมากจะช่วยให้ท้องไม่ผูกและยังทำให้อุจจาระไม่ค้างในลำไส้نان ซึ่งีผลทำให้จำนวนเชื้อโรคลดจำนวนลง มีรายงานว่าอาหารที่มีสารเส้นใยสูงจะทำให้ปริมาณเชื้อโรค อีโคไล(E.coli)ลดน้อย



ลงและจากรายงานของไอ ซีกัลและคณะจาก รพ.ไนโยฮันเนสเบิร์กใน
อัฟริกา พบว่าอัตราการเป็นไส้ติ่งอักเสบของคนผิวคล้ำเพียง 3.6% แต่
ของคนผิวขาวมากกว่า 50-75% และจากรายงานของคณะสาธารณสุข
มหาวิทยาลัยวอชิงตันในซีแอตเติล พบว่าเด็กกลุ่มที่รับประทาน
อาหารที่มีสารเส้นใยน้อยมีอัตราเสี่ยงในการเป็นไส้ติ่งอักเสบมากกว่า
เด็กกลุ่มที่รับประทานอาหารที่มีสารเส้นใยสูงถึง 2 เท่า

ในอเมริกาเหนือมีสถิติโรคท้องผูกมาก เชื่อกันว่าเมื่อต้องเบ่ง
อุจจาระแข็ง ๆ บ่อยครั้งขึ้น ผนวกกับสารพิษที่หมักหมมในลำไส้ นาน ๆ
ทำให้เป็นโรคริดสีดวงทวารมาก ซึ่งในอเมริกาเหนือพบ 1 รายใน 25-
30 คน ซึ่งโรคริดสีดวงทวารนี้การผ่าตัดไม่สามารถทำให้หายขาดได้
ถ้ายังมีต้นเหตุ เช่นท้องผูกก่อนอุจจาระแข็ง โอกาสเป็นขึ้นมาใหม่ได้
วงการแพทย์เนเธอร์แลนด์จึงได้เปลี่ยนวิธีการรักษาโรคริดสีดวง
ทวาร โดยให้รับประทานอาหารที่มีสารเส้นใยสูงแทน ปรากฏผลเป็นที่
น่าพอใจและโรคเส้นเลือดดำที่ขาขอดก็เข้าใจกันว่าส่วนหนึ่งก็มีสาเหตุจาก
ท้องผูกเรื้อรังที่เพิ่มแรงดันในช่องท้องทำให้เลือดไหลกลับไม่สะดวก
นพ.เดนิส เบอร์กิตต์ ได้ใช้อาหารที่มีสารเส้นใยสูงรักษาโรคหลอดเลือด
ขอดที่ขา ซึ่งได้ผลทำให้อาการทุเลาลงได้

พบว่าผู้ที่รับประทานสารเส้นใยที่เป็นยาระบายเป็นเวลา
หลายเดือนจะทำให้ความดันภายในลำไส้บริเวณ Rectosigmoid
ลดลง และลดอาการของโรค Irritable bowel syndrome และ Diver-
ticular disease of Colon (Goodman Gillman's the Pharmaco-
logical basis of therapeutics 9th edition 1996, p.921) และมีรายงาน
การใช้ Psyllum (ในเมืองไทยคือเมลิ็ดแมงลัก) ในการรักษาผู้ป่วยที่
เป็นลำไส้ใหญ่อักเสบหายได้ (The Southern Medical Journal
Vo.84, 1941)

ในผู้ป่วยเป็นโรคไตวายเรื้อรัง ไตจะขับของเสียออกจากร่าง
กายไม่ได้เต็มที่ จะมีคั่งค้างในร่างกาย เช่น BUN และ Creatinine
ดี.เอส.แรมตัน สามารถใช้สารเส้นใยช่วยเพิ่มการขับสารประกอบใน



โตรเจนออกทางอุจจาระถึง39%และลดการสังเคราะห์สารแอมโมเนียได้อีก 30% โดยจะขจัด BUN ได้ 11% และ Creatinine 19%

เป็นที่ยอมรับกันแล้วว่าการบริโภคไขมันมากทั้งอิ่มตัวและไม่อิ่มตัวจะสัมพันธ์กับการเกิดโรคมะเร็งต่างๆ โดยเฉพาะมะเร็งเต้านม ต่อมลูกหมากและลำไส้ใหญ่ เชื่อกันว่าเมื่อบริโภคอาหารที่มีไขมันสูงจะทำให้อัตราการเปลี่ยน Androstenedione ไปเป็น Estrone (ฮอร์โมนเพศหญิง)มากขึ้น นอกจากนี้ยังพบว่าสารพิษจากลำไส้ใหญ่เมื่อถูกดูดซึมเข้ากระแสเลือดเนื้อเยื่อเต้านมก็จะเก็บกักเอาสารพิษเหล่านี้ไว้และกลายเป็นมะเร็งในที่สุด และมีรายงานพบว่ามี ความเกี่ยวข้องกันระหว่างอาการท้องผูกกับก้อนในเต้านมซิสต์ของเต้านมและมะเร็งเต้านม

ในหนูที่เลี้ยงด้วยอาหารที่มีไขมันสูงจะมีโอกาสเกิดมะเร็งของต่อมหน้ามามากและเอ็นพีซเซอร์ได้รายงานในวารสารโภชนาการของอเมริกาว่าถ้าหนูได้รับอาหารที่มีสารเส้นใยสูงมักจะไม่มีก้อนในเต้านมและอายุยังยืนกว่าหนูที่กินสารเส้นใยน้อย ซึ่งมีการศึกษายืนยันว่าการรับประทานอาหารจำพวกธัญพืชมาก โดยเฉพาะที่มีสารเส้นใยสูงจะทำให้อัตราการเป็นมะเร็งเต้านมลดลง (International Journal of Cancer Vol. 45, 1990) และยังมีการศึกษาวิจัยพบว่าไขมันจะไม่มีผลต่อการเกิดโรคมะเร็งในกรณีที่มีสารเส้นใยในอาหารสูง (Cancer Research Vol. 50, 1990)

บี.เอส. ดราซาร์และดี. เออร์วิง รายงานในวารสารมะเร็งของอังกฤษว่าการกินโปรตีนจากเนื้อสัตว์และการกินไขมันสัตว์เป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดมะเร็งในลำไส้ใหญ่ และผู้ที่นิยมกินเนื้อสัตว์มักจะกินสารเส้นใยน้อย จึงทำให้สารก่อมะเร็งตกค้างในลำไส้เป็นเวลานาน เช่น 72 ชม. นอกจากนี้เมื่อบริโภคไขมันมากก็จะทำให้น้ำดีถูกขับออกมา มาก เกือบของน้ำดีก็จะมากขึ้นด้วย ซึ่งเชื่อแบคทีเรียในลำไส้ใหญ่ก็จะย่อยเกลือของน้ำดีทำให้กลายเป็นสารก่อมะเร็งยังมีท้องผูกด้วย สารก่อมะเร็งก็จะสัมผัสกับผนังลำไส้ใหญ่นานขึ้น ซึ่งเราพบว่าคนที่



เป็นมะเร็งลำไส้ใหญ่แล้วจะตรวจพบเกล็ดของน้ำดีในอุจจาระค่อนข้างสูง มีรายงานวาทกรรมการเป็นโรคมะเร็งลำไส้ใหญ่ลดลงเมื่อบริโภคอาหารที่มีเส้นใยมากขึ้น (New England Journal of Medicine Vol. 323, 1990)

เมื่อกินอาหารที่มีสารเส้นใยมากขึ้น ท้องจะไม่ผูกอาหารจะถูกขับถ่ายออกมาเร็วขึ้น จำนวนเชื้อแบคทีเรียลดลงโอกาสที่จะย่อยเกล็ดน้ำดีเป็นสารก่อมะเร็งน้อยลงและสารพิษอื่นๆ ก็ลดน้อยลง และอุจจาระที่เพิ่มมากขึ้นทำให้เจือจางสารก่อมะเร็งลง จึงลดโอกาสของการเกิดมะเร็งได้

นายแพทย์อะบูล ดาลาม แซมซัดตัน จากคณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยแมริแลนด์ ในเมืองบัลติมอร์กล่าวว่าชาวเดนมาร์กบริโภคสารเส้นใยมากกว่าชาวฟินแลนด์ 2 เท่า แต่ชาวเดนมาร์กก็มีโรคมะเร็งสูงถึง 2 เท่าของชาวฟินแลนด์ แสดงว่าคุณภาพของสารเส้นใยน่าจะมีความสำคัญซึ่งชาวฟินแลนด์จะบริโภคซูปขาว (porridge) ซึ่งทำให้ได้รับสารกรดไฟติก (Phytic acid หรือ IP6=Inositol Hexaphosphate) กรดไฟติกคือน้ำตาลอินนอสซิทอล (Inositol) ที่มีกลุ่มฟอสเฟต 6 กลุ่มเกาะอยู่ มีคุณสมบัติเป็นแอนติออกซิแดนซ์ ซึ่งจากการทดลองในหนูพบว่ากรดไฟติก (IP6) ได้ผลดีโดยลดการเกิดเนื้องอกดีกว่ารำข้าวถึง 2 เท่า กรดไฟติก (IP6) ได้จากพวกธัญพืช เช่นข้าวโพดมีกรดไฟติก (IP6) 6%, งา 5%, ข้าวสาลี 2-3% และข้าว 2% นอกจากนี้ก็พบในถั่วเหลือง ถั่วฝักยาว ถั่วต่างๆ

นอกจากนี้ยังพบว่าโอกาสเป็นมะเร็งลำไส้ลดลงเมื่อเพิ่มแคลเซียมในอาหารมากขึ้น เชื่อกันว่าแคลเซียมจะจับกับสารก่อมะเร็งเป็นสารที่ไม่ละลายน้ำและไม่ก่อให้เกิดมะเร็ง มีการศึกษาผลของแคลเซียมและสารเส้นใยให้พร้อมกัน จะทำให้ผลในเชิงป้องกันโรคมะเร็งลดลง แต่ถ้ายกกันผลเชิงป้องกันของแคลเซียมจะน้อยกว่าสารเส้นใย เชื่อกันว่าสารเส้นใยและแคลเซียมจะแย่งจับกันเอง จึงทำให้ผลป้องกันมะเร็งลดลง อาหารที่มีสารเส้นใยสูงและมีแคลเซียมสูงเช่น งา ถั่วเหลือง



สะเดา มะเขือพวง ผักกะเจต บร็อคโคลี่ ผักคะน้า ฟริกซ์ฟ้า โหระพา
ใบกระเพรา ฯลฯ อาจจะมีประโยชน์

สารยับยั้งเอ็นไซม์ย่อยโปรตีน(Protease inhibitor)ซึ่งพบมาก
ในถั่วเหลืองและถั่วเขียวก็จะมีคุณสมบัติในการทำให้เซลล์ที่กำลังจะเป็น
มะเร็งกลับกลายเป็นเซลล์ปกติได้ ซึ่งเรียกขบวนการนี้ว่า Initiation

แร่ธาตุบางตัวเช่นซีลีเนียมSe(Selenium)ซึ่งเป็นส่วนประกอบ
ของกลูตาไทโอน เปอออกซิเดส(Glutathione peroxidase) ซึ่งจะช่วย
จัดการไฮโดรเจน เปอร็อกไซด์ นั่นคือเป็นแอนติออกซิแดนท์ (An-
tioxidant) ดร.เกอร์ฮาร์ด ชราวเซอร์ และผู้ร่วมงานที่มหาวิทยาลัย
คาลิฟอร์เนีย ซานดิเอโก พบว่าเมื่อหนูทดลองที่ได้รับซีลีเนียมเสริม
ทำให้อัตราการเกิดมะเร็งเต้านมลดลงจาก 82%เหลือ 10%และจาก
การศึกษาทางระบาดวิทยา ดร.ชราวเซอร์และดร.เรย์มอนด์ แชม
เบอร์เกอร์ ที่กรีนแลนด์คลินิคพบว่าอัตราการเกิดมะเร็งของสังคม
ตะวันตกเช่น มะเร็งเต้านม ลำไส้ใหญ่ ปอดและตับอ่อนลดลงในเขตที่
มีการรับประทานซีลีเนียมเพิ่มขึ้นหรือจากการศึกษาของดร.วอลเตอร์
วิลเลท ที่มหาวิทยาลัยฮาวาร์ด โดยมีคนมากกว่าหมื่นคนที่ไม่เป็น
มะเร็งบริจาคตัวอย่างเลือดเก็บแช่แข็งไว้หลังจากนั้น 5 ปี คนไข้111คน
เกิดเป็นมะเร็งมีการนำตัวอย่างเลือดที่เก็บไว้เปรียบเทียบกับอีก210คน
ที่ไม่เป็นมะเร็ง โดยให้มีสภาพอื่นๆใกล้เคียงกันเช่นอายุ เพศ เชื้อชาติ
และประวัติการสูบบุหรี่ พบว่าระดับซีลีเนียมในเลือดของคนไข้ที่เป็น
มะเร็งต่ำกว่าคนที่ไม่เป็นมะเร็งอย่างมีนัยสำคัญ

อาหารที่มีซีลีเนียมคือจมูกข้าวสาลี,รำข้าว,หอม,ฝรั่ง,กระเทียม
และเห็ด

ทฤษฎีอนุมูลอิสระเป็นทฤษฎีหนึ่งที่มีคนเชื่อมากที่สุดในเรื่องของ
ความชราโดยกล่าวหาความชราเป็นผลของการสะสมของความเสียหาย
ของเนื้อเยื่อของร่างกายที่เกิดจากอนุมูลอิสระ (Free radicals) โดย
มีจุดที่น่าสนใจคือ ในชนิดของสัตว์ที่มีอายุยืนยาวจะมีจำนวน SOD
(Superoxide dismutase) และเอ็นไซม์ที่ทำให้อนุมูลอิสระออกซิเจน

หมดฤทธิ์ มากกว่าสัตว์ชนิดที่มีอายุสั้น

อนุมูลอิสระ (free radicals) คือกลุ่มของอะตอมหรือโมเลกุลที่มีอิเล็กตรอนไร้อยู่หนึ่งตัว คือมีจำนวนอิเล็กตรอนเป็นเลขคี่ ซึ่งปกติโมเลกุลจะมีอิเล็กตรอนเป็นคู่เสมอ ซึ่งอิเล็กตรอนที่เป็นคู่นี้จะหมุนรอบตัวในทิศทางที่ตรงข้ามกัน ทำให้แรงแม่เหล็กที่เกิดขึ้นหักลบกันไปจึงมีเสถียรภาพ แต่อิเล็กตรอนที่ไม่มีคู่จะเกิดแรงแม่เหล็กจากการหมุนรอบตัวเอง ดังนั้นจึงทำให้ไม่มีเสถียรภาพ จึงพยายามหาอิเล็กตรอนจากโมเลกุลอื่นมาเข้าคู่ ซึ่งโมเลกุลที่ถูกดึงอิเล็กตรอนไปก็จะเป็นเปลี่ยนเป็นอนุมูลอิสระซึ่งไม่มีเสถียรภาพก็จะดึงอิเล็กตรอนจากโมเลกุลอื่นต่อไป จึงทำให้เกิดการเสียหายในวงกว้างต่อเนื่องไป จะเห็นว่าอนุมูลอิสระจะมีแรงแม่เหล็กที่เกิดจากการหมุนรอบตัวของอิเล็กตรอนที่ไร้อุปสรรคแตกต่างจากไอออน (Ions) ซึ่งเป็นอนุภาคที่มีประจุไฟฟ้าเนื่องจากมีจำนวนอิเล็กตรอนหรือโปรตอนเกินมา เกิดเป็นแคตไอออน (Cation) เช่น Na^+ , K^+ และแอนไอออน (Anion) เช่น Cl^- เป็นต้น

ร่างกายเราต้องใช้ ออกซิเจน ในการเผาผลาญอาหาร (Metabolism) เพื่อให้เกิดพลังงาน ซึ่งการใช้ ออกซิเจน นี้เองจะเป็นตัวทำให้เกิดอนุมูลอิสระ (free radical) ยิ่งมีอัตราการเผาผลาญมากจำนวนอนุมูลอิสระก็จะมากขึ้น จะเห็นว่าไมโทคอนเดรีย (Mitochondria) ภายในเซลล์ซึ่งจะใช้ ออกซิเจน และน้ำตาลกลูโคส และไขมัน ในการผลิตสารฟอสเฟตพลังงานสูงเอทีพี (ATP) ซึ่งเป็นแหล่งพลังงานที่สำคัญภายในเซลล์ ดังนั้นที่ไมโทคอนเดรีย (Mitochondria) จะมีจำนวนอนุมูลอิสระมากที่สุด ประมาณกันว่าประมาณ 1-2% ของจำนวนออกซิเจนที่ใช้จะเกิดเป็นอนุมูลอิสระ (free radical) เช่นเป็นอนุมูลอิสระไฮดรอกซิล อนุมูลอิสระซูเปอร์ออกไซด์ (Superoxide radical anion (O_2^-)) และจาก H_2O_2 เมื่อมีไอออนอิสระของเหล็กอยู่จะเปลี่ยนเป็นอนุมูลอิสระไฮดรอกซิล (Hydroxyl radical = OH^\cdot)

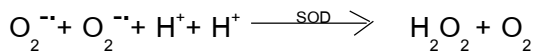
นอกจากนี้เม็ดเลือดขาวก็ยังสร้างอนุมูลอิสระซูเปอร์ออกไซด์ (Superoxide = SO_2^-) และไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) เพื่อใช้ใน



การกำจัดเชื้อโรค โดยการกระตุ้นเอ็นไซม์ NADPH Oxidase (Dihyronicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate Oxidase) ที่ผนังเซลล์ทำให้มีการใช้ออกซิเจนในการเผาผลาญอย่างรวดเร็วเกิดเป็น O_2^{--} (อนุมูลอิสระซูเปอร์ออกไซด์ Superoxide)



ซึ่ง O_2^{--} 2 โมเลกุลจะทำปฏิกิริยากับ $2H^+$ ได้เป็นไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) โดยอาศัยเอ็นไซม์ซูเปอร์ออกไซด์ ดิสมิวเทส (SOD = Superoxide dismutase)



และไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) จะถูกเปลี่ยนเป็นน้ำและออกซิเจน โดยเอ็นไซม์คาตาเลส (Catalase) (Ganong's Review of Medical Physiology 18th edition 1997 p.484)

จากภายนอกร่างกายเช่นรังสีอัลตราไวโอเล็ตในแสงอาทิตย์จะทำให้เกิดอนุมูลอิสระไฮดรอกซิล (Hydroxyl free radical) จากไอโซนสารเคมี เช่น ยาฆ่าแมลง อากาศและน้ำที่มีมลภาวะเป็นพิษ โลหะหนัก เช่น แคดเมียม (Cd) ปรอท (Hg) ตะกั่ว (Pb) ไขมันที่เหม็นหืน และที่ร้ายที่สุดคือกากของสารกัมมันตรังสี ซึ่งสารกัมมันตรังสีเหล่านี้จะทำให้เกิดรังสี (Ionizing Radiation) เช่นรังสีแกมมา (γ -ray) หรือรังสีเอ็กซ์ (X-ray) พวกนี้จะทำให้มีการปลดปล่อยอิเล็กตรอนจากวงโคจรเกิดเป็นอนุมูลอิสระไฮดรอกซิลซึ่งจะทำลายเซลล์และเนื้อเยื่อได้ และกลุ่มที่สองคือพวกอนุภาคอัลฟาที่มีประจุโปรตรอน อิเล็กตรอน และนิวตรอน ทำให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อโดยการทำให้โมเลกุลของน้ำและออกซิเจนแตกตัวและการทำให้เกิดอนุมูลอิสระไฮดรอกซิล (Hydroxyl free radical) ซึ่งเป็นอนุมูลอิสระที่มีอำนาจการทำลายสูง

ออกซิเจนที่มีความเข้มข้นมากก็จะเป็นพิษโดยทำให้เกิดอนุมูลอิสระเพิ่มขึ้น ถ้าได้ช่วงเวลาสั้นๆบ่อยๆ ก็อาจทำให้ร่างกายสร้าง SOD (Super Oxide Dismutase) เพิ่มขึ้นเพื่อควบคุมกำจัดอนุมูลอิสระ





ซูเปอร์ออกไซด์แต่ถ้าได้รับออกซิเจนเข้มข้นสูงเป็นเวลานานๆก็จะเกิดผลเสียเกิดเป็น oxidized fat โดยเฉพาะรายที่มีแอนติออกซิแดนท์ต่ำ

ด็อกเตอร์แฮร์รี ดีโมฟิโลสได้แสดงให้เห็นว่าแกสออกซิเจน(O₂) สามารถจับอนุมูลอิสระได้แต่ถ้าขาดออกซิเจน เช่น ลดลงต่ำกว่าครึ่งหนึ่งของระดับปกติ ก็จะทำให้เกิดอนุมูลอิสระของออกซิเจนที่จะทำปฏิกิริยากับไขมันได้เท่าๆกับเมื่อมีออกซิเจนปริมาณสูง ซึ่งอันนี้คือเหตุผลที่ว่าทำไมเซลล์สมองซึ่งมีส่วนประกอบไขมันทั้งนั้น จึงถูกทำลายภายในประมาณห้านาทีเมื่อหยุดหายใจ

สรุปการเกิดอนุมูลอิสระจากรังสีภายนอก เช่น รังสีอัลตราไวโอเล็ต (UV) รังสีเอกซ์ (X-ray or C-ray) รังสีแกมมา (γ-ray) และสารกัมมันตรังสี ซึ่งจะทำให้เกิดเป็นอนุมูลอิสระไฮดรอกซิลซึ่งมีการทำลายสูง และอีกแหล่งหนึ่งเกิดจากรังสีภายใน ซึ่งเกิดจากการเผาผลาญออกซิเจนและสารอาหารกลูโคสและกรดไขมัน ซึ่งจะเกิดขึ้นที่ไมโทคอนเดรีย จะมีประมาณ 1-2% ของออกซิเจนที่ใช้จะเกิดเป็นอนุมูลอิสระ ดังจะกล่าวต่อไป

ดร.เดนแฮม ฮาร์แมน (Dr.Denham Harman.MD Ph.D.) ผู้เสนอทฤษฎีของความชราเนื่องจากอนุมูลอิสระ (Aging : A Theory Base on Free Radical and Radiation Chemistry) ซึ่งได้รับการพิมพ์ครั้งแรกในรายงานของห้องปฏิบัติการทางรังสีของมหาวิทยาลัยแคลิฟอร์เนีย(University of California Radiation Laboratory Report) เมื่อ 14 กค. คศ. 1955 และได้ลงพิมพ์ในวารสาร Gerontology ในปีถัดมาและได้ขยายความถึงเรื่องของมะเร็งและโรคหลอดเลือดอุดตัน ในการประชุมสัมมนาของ Donner Laboratory ในเดือน กพ. คศ. 1956) ได้กล่าวว่า ปฏิกิริยาจากอนุมูลอิสระ (Free Radical) จะทำให้เกิดการเสื่อมของเซลล์และเนื้อเยื่อทั้งร่างกาย ดังนั้นสารแอนติออกซิแดนท์(Antioxidant) จะช่วยลดความเสียหายเหล่านี้ ซึ่งผลคือจะช่วยให้ร่างกายมีสุขภาพดีขึ้นและทำให้มีอายุยืนขึ้น(Average Life Span) โดยเชื่อว่าอัตราการทำลายของอนุมูลอิสระต่อไมโทคอน



เดรีย(Mitochondria) จะเป็นตัวกำหนดการอายุยืน

จะเห็นว่าไมโทคอนเดรีย(Mitochondria) คือหน่วยผลิตพลังงานเอทีพี(ATP)ให้เซลล์นำไปใช้เพื่อการดำรงชีวิตอยู่ โดยการใช้อ็อกซิเจนและสารอาหารที่สำคัญคือน้ำตาลกลูโคส(Glucose) และกรดไขมันดังได้กล่าวมาแล้ว ดังนั้นการใช้อ็อกซิเจนก็จะมีเกิดการเกิดอนุมูลอิสระประมาณ1-2% คืออนุมูลอิสระซูเปอร์อ็อกไซด์($O_2^{\cdot -} = SO_2 = \text{Superoxide anion radical}$) ซึ่งร่างกายเราจะมีเอ็นไซม์ซูเปอร์อ็อกไซด์ดิสมิวเตส(SOD=Superoxide dismutase) เปลี่ยนให้เป็นไฮโดรเจนเปอร์อ็อกไซด์(H_2O_2) ไฮโดรเจนเปอร์อ็อกไซด์ก็จะถูกเอ็นไซม์คาตาเลส(Catalase) เปลี่ยนเป็นน้ำ(H_2O) แต่จะมีบางส่วนของไฮโดรเจนเปอร์อ็อกไซด์(H_2O_2) ที่ได้รับอิเล็กตรอนและแยกจากกันตรงแขนของอ็อกซิเจนที่จับกับอ็อกซิเจน($O-O$) โดยเฉพาะเมื่อมีไอออนอิสระของเหล็กหรือทองแดงซึ่งจะทำให้เกิดอนุมูลอิสระไฮดรอกซิล OH^{\cdot} (Hydroxyl free radical)และไฮดรอกซิลแอนไอออน HO^{\cdot} ซึ่งอนุมูลอิสระไฮดรอกซิลจะเป็นอนุมูลอิสระมีปฏิกิริยารุนแรงที่สุดและทำให้เกิดการทำลายได้มาก

ดร.ฮาร์แมนได้กล่าวว่าการลดการใช้พลังงานลงจะช่วยเพิ่มอายุขัย(maximal life span)ได้ คือไมโทคอนเดรียใช้อ็อกซิเจนน้อยลงลดการเกิดอนุมูลอิสระลงทำให้ความเสียหายของไมโทคอนเดรียจากอนุมูลอิสระน้อยลง ซึ่งดร.ฮาร์แมนได้ทดลองในหนู โดยจำกัดอาหารที่ให้แหล่งพลังงานลง พบผลว่าถ้าน้ำหนักและการใช้อ็อกซิเจนลดลง 40% จะเพิ่มอายุเฉลี่ย(Average life span) 40% และจะเพิ่มอายุขัย(Maximal life span) 49%

มีโรคกว่า 50 โรคที่เกิดจากปฏิกิริยาของอนุมูลอิสระ ซึ่งรวมถึงมะเร็ง โรคหลอดเลือดหัวใจตีบตัน(Heart attack) โรคหลอดเลือดสมองตีบตัน(Stroke) ตอกระจก ฯลฯ

ในโรคหลอดเลือดหัวใจตีบตัน มีการศึกษาทางพยาธิวิทยาพบว่าส่วนที่เป็นพรากไขมัน(Fatty Streak and Plaques)จะประกอบ



ด้วยโฟมเซลล์(Foam cell) คือเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดหนึ่งซึ่งเรียกว่า โมโนไซต์ที่สร้างจากไขกระดูก เมื่ออยู่ในระบบการไหลเวียนเลือด ประมาณ 72 ชม. ก็จะออกไปตามเนื้อเยื่อและอวัยวะต่างๆ กลายเป็น เซลล์มาโครฟาจ(Macrophage) และเซลล์มาโครฟาจนี้เมื่อรับเอา แอลดีแอล(LDL) โคลเลสเตอรอลเข้าไปมากๆ ก็จะกลายเป็นโฟมเซลล์ (Foam cell) ซึ่งจากการทดลองเพาะเลี้ยงเซลล์มาโครฟาจด้วย แอลดีแอล(LDL)ปกติให้ความเข้มข้นมากเท่าใดก็ไม่ปรากฏว่าเกิดเป็น โฟมเซลล์(Foam cell) จนกระทั่งในปี คศ.1984 กลุ่มของ ดร.ดาเนียล สเตนเบิร์ก (Dr.Daniel Steinberg's group) ได้เพาะเลี้ยงเซลล์ มาโครฟาจ(Macrophage) ด้วย อ็อกซิไดซ์ แอลดีแอล(Oxidized LDL) ซึ่งปรากฏว่าจะเกิดโฟมเซลล์ขึ้น(Foam cell) ซึ่งจากการศึกษาต่อมา พบว่าแอลดีแอล(LDL)ปกติ จะมีส่วนของโปรตีนที่เรียกว่า Apo-B(Apolipoprotein B) ซึ่งจะมีตัวรับเฉพาะที่เรียกว่าตัวรับแอลดีแอล (LDL-receptor) ซึ่งจะมีที่ผนังของเซลล์ในร่างกาย และเมื่อตัวรับ แอลดีแอล(LDL-receptor) จับกับแอลดีแอล(LDL) ก็จะเข้าสู่เซลล์โดย ขบวนการเอ็นโดไซโตซิส(Endocytosis) ดังได้เคยกล่าวแล้ว และตัวรับแอลดีแอล(LDL-receptor)นี้ก็จะกลับมาใช้ใหม่อีกได้เมื่อเสร็จสิ้น ขบวนการ ซึ่งจะเป็นการจำกัดการรับแอลดีแอล(LDL)ไปในตัวเมื่อ ระดับของโคลเลสเตอรอลในเซลล์สูงขึ้น (Brown, MS. And Goldstein. J.L : Science 232:34-47 : 1986) แต่กรณีที่เป็นอ็อกซิไดซ์ แอลดีแอล (Oxidized LDL) นั้นจะทำให้Apo-B มีความเสียหายและเปลี่ยนแปลง ไปจนถึงระดับหนึ่ง ซึ่งทำให้ไปจับกับ Scavenger receptor ซึ่งมี เฉพาะเซลล์มาโครฟาจ จึงทำให้แอลดีแอล(LDL) เข้าไปในเซลล์ได้ โดยไม่จำกัดเพราะ Scavenger receptor นี้ไม่ถูกยับยั้งด้วยระดับ โคลเลสเตอรอลในเซลล์ จึงเกิดเป็นโฟมเซลล์(Foam cell)ขึ้นและจับที่ ผนังหลอดเลือดกลายเป็นพรากไขมัน

จากการศึกษาการเกิดอ็อกซิไดซ์ แอลดีแอล (Oxidized LDL) ในห้องทดลองพบว่าจะเกิดเมื่อมีไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ที่มีเหล็กหรือ



ทองแดงอยู่ด้วย ซึ่งไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ถ้ามีไอออนอิสระของเหล็กอยู่จะทำให้เกิดอนุมูลอิสระไฮดรอกซิล (Hydroxyl free radical) และอนุมูลอิสระไฮดรอกซิลนี้จะทำให้เกิดเปอร์ออกไซด์ของกรดไขมันไม่อิ่มตัว (Polyunsaturated fatty acid) ของส่วนที่เป็นฟอสโฟไลปิด (Phospholipids) โคลเลสเตอรอล เอสเตออร์ (Cholesteryl ester) และไตรกลีเซอไรด์ของแอลดีแอล (LDL) ซึ่งไขมันเปอร์ออกไซด์ก็จะเป็นอนุมูลอิสระซึ่งจะทำให้เกิดเปอร์ออกไซด์ของกรดไขมันไม่อิ่มตัวในโมเลกุลอื่นต่อไปเป็นปฏิกิริยาลูกโซ่ แต่มีข้อแม้ว่าการเกิดเปอร์ออกไซด์นี้จะเกิดต่อเมื่อส่วนแอนติออกซิแดนท์ (Antioxidant) ของแอลดีแอล (LDL) ถูกใช้หมดแล้วก่อนหน้านี้ ซึ่งแอนติออกซิแดนท์อันดับแรกของแอลดีแอล (LDL) คือวิตามินอี (ทั้ง α -tocopherol & γ -tocopherol) และอันดับท้ายคือพวกคาร์โรทีนอยด์ (Carotenoid) โดยเฉพาะเบตา-คาร์โรทีน (β -carotene)

โดยสรุปคือขบวนการเริ่มต้นของการเกิดหลอดเลือดตีบตันเกิดจากแอลดีแอล (LDL) ถูกออกไซด์ด้วยอนุมูลอิสระไฮดรอกซิลเป็นออกซิไดซ์แอลดีแอล (Oxidized LDL) จากนั้นจะถูกจับโดยเซลล์มาโครฟาจกลายเป็นโฟมเซลล์เกาะติดที่ผนังหลอดเลือดแดง

วิตามินอีเป็นวิตามินที่ละลายในไขมัน ดังนั้นคุณสมบัติของแอนติออกซิแดนท์จะช่วยกำจัดอนุมูลอิสระ (Free radical) ในช่วงที่เป็นไขมัน เช่น ผนังเซลล์และไลโปโปรตีน (Lipoprotein) เช่น Lipid peroxy radical และ Alkoxy radical) ซึ่งการกำจัดอนุมูลอิสระคือการให้อิเล็กตรอนให้เข้ากับของอนุมูลอิสระนั้น ซึ่งผลจะทำให้วิตามินอีเป็นอนุมูลอิสระเอง แต่อนุมูลอิสระของวิตามินอีนี้จะไม่ค่อยมีปฏิกิริยาที่รุนแรงคืออยู่ได้นานขึ้น ซึ่งถ้ามีวิตามินอีอยู่ด้วยวิตามินซีก็จะให้อิเล็กตรอนแก่วิตามินอีกลับเป็นแอนติออกซิแดนท์ได้อย่างเดิม และตัววิตามินซีก็จะเปลี่ยนเป็นอนุมูลอิสระ (Semiascorbyl radical) และอนุมูลอิสระวิตามินซีนี้จะถูกสารไทออลส์ (Thiols คือสารประกอบที่มีซัลเฟอร์อยู่ด้วยเช่น กลูตาไทโอน (Glutathione)) เปลี่ยนให้กลับเป็น



แอนติออกซิแดนท์วิตามินซีดั้งเดิม โดยที่กลูต้าไทโอนที่เสี่ยอิเล็คตรอน ไป 2 โมเลกุลจะจับกันเองด้วยแขนไดซัลไฟด์(Disulfide bond)

กรดแอลฟาไลโปอิด (ALA=Alpha Lipoic Acid หรือ Thioctic acid) ก็เป็นสารประกอบที่มีซัลเฟอร์อยู่ด้วย โดยจะมี 8 คาร์บอน อะตอมมีซัลเฟอร์โมเลกุลจับที่ตำแหน่งที่6 และอีกหนึ่งโมเลกุลที่ตำแหน่ง8 และซัลเฟอร์โมเลกุลทั้งสองแขนจับกันด้วย กรดแอลฟาไลโปอิดกำลังได้รับความสนใจเพราะมันทำหน้าที่ใน 2 บทบาท คือ เป็นตัวช่วยเผาผลาญอาหารของเซลล์เพื่อเปลี่ยนเป็นพลังงาน และอีกบทบาทหนึ่งซึ่งฟังคนพบคือเป็นแอนติออกซิแดนท์ (Antioxidant)

ในบทบาทแรกกรดแอลฟาไลโปอิดได้ถูกใช้ในผู้ป่วยเบาหวาน เพื่อลดการเกิด AGEs(Advanced Glycosylation End-products) ซึ่งจะมีบทบาทในการเกิดโรคแทรกซ้อนทางระบบประสาท(Neuropathic Complication) และทางระบบการไหลเวียนของเลือดฝอยในเนื้อเยื่อ (Microcirculation) ในผู้ป่วยเบาหวานที่เป็นมานานๆ

AGEs(Advanced Glycosylation End-products) เป็นผลของการทำลายโปรตีน(Cross link matrix Protein) ของน้ำตาลกลูโคสในผู้ป่วยที่เป็นเบาหวาน โดยเกิดจากปฏิกิริยามเมลลาร์ด(Maillard reaction) ซึ่งเริ่มต้นด้วยขบวนการไกลเคชั่น (Glycation) ซึ่งเป็นปฏิกิริยาที่ยังกลับคืนรูปเดิมได้ โดยปฏิกิริยาที่ไม่ใช่เอ็นไซม์ระหว่างน้ำตาลกลูโคสหรือไรโบสกับกลุ่มอะมิโน(Primary amino group) ของโปรตีนเกิดเป็น Schiff bases คือ สารอนุพันธ์ที่เกิดจากการรวมตัวของสารอัลดีไฮด์หรือคีโตน(Aldehyde or Ketones) กับสารอะมิโน (Primary amine) เกิดเป็นสารประกอบอามาตอริ(Ama dori Compound) สารประกอบอามาตอรินี้จะค่อยๆเปลี่ยนแปลงช้าๆ ใช้เวลาเป็นเดือนหรือปีโดยมีอนุมูลอิสระมาทำให้เกิดออกซิเดชั่น(Oxidation) รวมตัวกลายเป็น AGEs (Advanced Glycosylation End products)

กรดแอลฟาไลโปอิด(Alpha lipoic acid) จะช่วยในขบวนการใช้น้ำตาลกลูโคสโดยช่วยในช่วงที่สารไพรูเวท(Pyruvate) จะเปลี่ยน



เป็นอะซิติลโคเอ(Acetyl CoA) ซึ่งเป็นสารตัวสำคัญที่จะเข้า
 เครปไซเคิล (Kreb's cycle) เพื่อนำมาสร้างสารฟอสเฟตพลังงานสูง
 เอทีพี(ATP)ของไมโทคอนเดรีย(Mitochondria) เพื่อเป็นแหล่ง
 พลังงานของเซลล์ โดยที่กรดไลโปอิตจะไปรวมตัวกับเอ็นไซม์ที่มี
 ความสลับซับซ้อนและมีน้ำหนักโมเลกุลมาก(Multi-enzyme
 Complex) ซึ่งจะเป็นตัวเร่ง(Catalyses)ในขบวนการ Oxidative Car-
 boxylation ของ กรดแอลฟา-คีโต(Alpha keto - acid) เช่น กรดไพรูวิด
 (Pyruvic acid) ดังนั้นถ้าขาดกรดแอลฟาไลโปอิตก็จะทำให้สาร
 ไพรูเวท(Pyruvate) เปลี่ยนเป็นอะซิติลโคเอ(Acetyl CoA) มีจำนวน
 น้อยลงจนไมโทคอนเดรีย ไม่สามารถนำไปสร้างสารฟอสเฟตพลัง
 งานสูงเอทีพี(ATP) (ในขบวนการเครป(Kreb's cycle)) ได้มาก เกิด
 เป็นสภาพเหมือนคอขวด ในทางคลินิกเราพบว่ากรดแอลฟาไลโปอิต
 นี้จะช่วยให้น้ำตาลกลูโคสเข้าสู่เซลล์กล้ามเนื้อได้มากขึ้น ในผู้ป่วย
 เบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน(Non-Insulin dependent DM หรือ Type
 II) ขนาดที่ใช้ในกลุ่มนี้ จะใช้ขนาดสูงคือมากกว่า 1,500 มิลลิกรัม ซึ่งมี
 รายงานการศึกษาจากโกลการออกฤทธิ์ผ่านทางตัวรับ GLUT4 คลาย
 กับอินซูลิน (Diabetes : 45 (12) : 1798-804, 1996 Dec.) แต่ในการให้
 เพื่อหวังผลของแอนติออกซิแดนท์จะใช้ในขนาด 300-600 มก./วัน

กรดแอลฟาไลโปอิต(Alpha lipoic acid) มีคุณสมบัติเป็น Re-
 dox cycling คือเปลี่ยนกลับไปมาระหว่าง Oxidized form คือกรด
 แอลฟาไลโปอิตและ Reduced form คือ กรดไดไฮโดรไลโปอิต (Dihy-
 droliipoic acid) ซึ่งทำให้มันสามารถที่จะเป็นตัวนำและส่งผ่าน
 อิเล็กตรอนจากสารหนึ่งไปยังอีกสารประกอบหนึ่งได้ นั่นก็คือจะเป็น
 สารแอนติออกซิแดนท์(Antioxidant) และที่พิเศษกว่านั้นคือสามารถ
 ละลายได้ทั้งน้ำและไขมัน คือละลายในน้ำได้ดีกว่าวิตามินอีและ
 ละลายในไขมันได้ดีกว่าวิตามินซี มันจึงถูกเรียกว่าเป็น Universal
 Antioxidant คือเป็นสารแอนติออกซิแดนท์(Antioxidant) ที่ทำงานได้
 ทั้งในส่วนที่เป็นน้ำและไขมันของเซลล์นอกจากนี้ยังเป็นตัวกวาดอนุมูล



อิสระได้เกือบทุกตัว ยกเว้นซูเปอร์ออกไซด์ (SO=Superoxide) (ซึ่งร่างกายจะใช้เอ็นไซม์ SOD ดังได้กล่าวมาแล้ว) เช่น อนุมูลอิสระ ไฮดร็อกซิล(Hydroxyl free radical) เปอร์ออกซิล อ็อกซิล ซิงเกิ้ล-อ็อกซิเจน รวมทั้งเปอร์ออกซิลไนไตรท์(Peroxyl nitrite) ซึ่งเกิดจาก อนุมูลอิสระซูเปอร์ออกไซด์รวมตัวกับไนตริกออกไซด์(Nitric oxide=NO) ซึ่งเซลล์บุผิวหลอดเลือดฝอยในร่างกายจะสร้างขึ้นมาจากอาร์จินีน(Arginine) โดยเอ็นไซม์ Nitric oxide synthetase ซึ่งจะ ทำให้หลอดเลือดขยายตัว (ก่อนนี้เรียกว่า EDRF=Endothelium Derived Relaxing Factor ปัจจุบันนี้เรารู้ว่าเป็น ไนตริกออกไซด์(NO)) และยังสามารเปลี่ยนวิตามินซีและอีที่ถูกใช้กวาดอนุมูลอิสระแล้ว กลับมาเป็นแอนติออกซิแดนที่ดั้งเดิมได้อีก และยังช่วยให้เซลล์สร้าง กลูตาไทโอนมากขึ้นด้วยและตัวกรดแอลฟาไลโปอิดยังสามารถผ่าน เชาสมองไตด้วย (Pass Blood Brain Barriers)

ในโรคตาตอกระจากในผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลินเชื่อกัน ว่าเป็นผลของระดับน้ำตาลในเซลล์ที่เลนซ์ที่สูงจะกระตุ้นเอ็นไซม์ อัลโดสรีดักเตส(Aldose reductase) ทำให้เกิดซอร์บิตอล(Sorbitol) คั่งมากในเซลล์ และจะทำให้ปั้ม $Na^+ + K^+ - ATPase$ ลดลง ทำให้เกิด แรงเครียดออสโมติก(Osmotic stress)เกิดเป็นตอกระจาก ซึ่งได้มี รายงานยืนยันจากหนูทดลองสามารถป้องกันการเกิดตอกระจากจากน้ำตาล ได้โดยใช้ Ponalrestat ซึ่งเป็นสารยับยั้งเอ็นไซม์อัลโดสรีดักเตส (Aldose Reductase Inhibitor) (Exp.Eye Res, 1998 Aug, 67:2,203-8) ซึ่งกรดแอลฟาไลโปอิด(ALA=Alpha Lipoic Acid) สามารถยับยั้ง เอ็นไซม์อัลโดสรีดักเตส(Aldose Reductase Inhibitor) (Free Radic. Res 1996; 25 : 337-346) และด้วยคุณสมบัติช่วยเพิ่มระดับ กลูตาไทโอน(Glutathiones=GSH)ภายในเซลล์ ซึ่งผู้ป่วยที่เป็นตอ กระจากทุกรายจะมีระดับกลูตาไทโอน(GSH) ในเลนซ์ตาดำพวนกว่ากับ เป็นแอนติออกซิแดนที่ชนิดที่ละลายน้ำได้ดีกว่าวิตามินอีและเบต้า คาโรทีน ซึ่งในลูกตาจะมีน้ำในลูกตายุลล้อมรอบเลนซ์ตาไม่ใช่ไขมัน



กรดแอลฟาไลโปอิตจึงน่าจะมีบทบาทในการป้องกันการเกิดต่อกระดูกได้ดี ซึ่งได้มีรายงานทดลองในหนูพบว่าจะลดการเกิดต่อกระดูกจาก buthionine sulfoxamine ได้ถึง 55% (Biochem Biophys. Res. Commun. 1996 Apr, 221 : 2, 422-9)

ในสภาวะที่เกิดการขาดเลือดชั่วคราวของอวัยวะต่าง ๆ โดยเฉพาะที่สมองและหัวใจ เมื่อมีเลือดเข้าไปเลี้ยงใหม่จะเกิดอนุมูลอิสระมากมาย ซึ่งเซลล์จะต้องใช้แอนติออกซิแดนต์ที่กลูตาไทโอน(GSH)เพื่อกำจัดอนุมูลอิสระเหล่านี้ทำให้ระดับกลูตาไทโอน(GSH) ในเซลล์ลดต่ำลงอย่างรวดเร็วและไม่สามารถสร้างมาทดแทนได้ทัน จะเกิดความเสียหายต่อเซลล์ได้เรียกว่าReperfusion injury ซึ่ง ดร.เลสเตอร์ แพคเคอร์(Dr. Lester Packer) ได้ทดลองในสัตว์โดยจำกัดเลือดไปสมองโดยการกดที่หลอดเลือดแดง คาร์โรติด(Carotid artery)นาน 30 นาที หลังจากนั้นปล่อยให้เลือดไปเลี้ยงตามปกติ พบว่า 80%ของสัตว์ทดลองตายใน 24 ชั่วโมง แต่กลุ่มที่ได้รับกรดแอลฟาไลโปอิต(ALA) มีเพียง 20%ที่ตาย ส่วนอีกกลุ่มที่ใช้โมโนเอสเทอร์ กลูตาไทโอน(Monoester glutathione) ซึ่งต้องให้ทางช่องท้อง พบว่าช่วยลดอัตราการตายลงไม่กี่เปอร์เซ็นต์ ซึ่งไม่มีความสำคัญทางสถิติ

กลูตาไทโอน(GSH) จะเป็นสารประกอบด้วยกรดอะมิโน (Amino acid) 3 ตัว คือ ซีสเตอีน(Cystein) กลัยซีน(Glycine) และกรดกลูตามิก(Glutamic acid) ซึ่งเซลล์ในร่างกายจะสร้างขึ้น มีสารที่เป็นรากฐานคือซีสเตอีนและแรธาตูลิเลเนียม โดยจะทำหน้าที่กวาดอนุมูลอิสระโดยเฉพาะไฮดรอกซิล และช่วยให้วิตามินซีที่ถูกใช้กวาดอนุมูลอิสระแล้วกลับมาใช้ได้อีกครั้งกลาวมาแล้ว ช่วยปกป้องเม็ดเลือดแดงจากโมเลกุลของออกซิเจนที่ไม่เสถียรและช่วยสะเทินสารพิษที่ตับเพื่อรอให้เซลล์ตับกำจัดออก

เนื่องจากกลูตาไทโอน(GSH) ไม่สามารถผ่านผนังเซลล์ได้ และการที่เป็นสารไม่คงตัวตามธรรมชาติ จึงไม่สามารถจะนำมาใช้เสริมโดยตรงได้ ซึ่งดร.ไมน์สเตอร์(Dr. Meinster) กำลังพัฒนาในรูปแบบ



ของโมโนเอสเทอร์และไดเอสเทอร์ของกลูตาไทโอน(GSH) แต่ต้องใช้ผ่านช่องท้องผ่านทางเยื่อเพอริโตเนียม(Peritoneal membrane) จะทำให้ระดับกลูตาไทโอนเพิ่มขึ้นได้ในเนื้อเยื่อหลายอย่าง ซึ่งคงต้องรอการพัฒนาต่อไป ปัจจุบันเราจะใช้ NAC เอ็น.อะเซตูลซิสตีซีน(N-Acetyl Cysteine) ซึ่งเป็นโครงสร้างรากฐานทำให้สร้างกลูตาไทโอน(GSH)เพิ่มขึ้นได้ หรือจากอาหารเช่น แดงโม หอมหัวใหญ่ กระเทียม โยเกิร์ต จมูกข้าวสาลีและพืชผักที่เป็นหัว ได้แก่บร็อกโคลี่ กล่ำดอก และกล่ำปลี เป็นต้น

ส่วนกลูตาไทโอนในอาหารเสริมที่อาจพบมักจะหวังผลเฉพาะที่เช่นการทำลายพิษของอาหารที่เป็นเปอร์ออกไซด์และทำให้ซิสเตอีนอยู่ในรูปที่ปลอดภัยที่สุด

ในเซลล์เม็ดเลือดขาวที-ลิมโฟไซท์(T-lympocyte)ที่ติดเชื้อไวรัสโรคเอดส์(HIV=Human Immune Deficiency Virus) พบว่าจะขาดกลูตาไทโอน แสดงว่าเซลล์ที่ติดเชื้อโรคเอดส์เกิดสภาวะความเครียดของขบวนการออกซิเดชั่น(Oxidative stress) ทำให้ต้องใช้กลูตาไทโอนซึ่งเป็นแอนติออกซิแดนท์จนเกิดการขาดแคลน ทำให้เสียสมดุลย์ออกซิแดนท์-แอนติออกซิแดนท์ในเซลล์ ในปี คศ.1989 ดร.เอเบาร์(Dr.A.Baur)ได้ใช้กรดแอลฟาไลโปอิต เพื่อลดภาวะความเครียดของขบวนการออกซิเดชั่น(Oxidative stress) พบว่าทำให้การแบ่งตัวของเชื้อไวรัสโรคเอดส์ในเซลล์เม็ดเลือดขาวที-ลิมโฟไซท์หยุดลง ซึ่งจากการวิจัยต่อมาพบว่าการแบ่งตัวของเชื้อไวรัสโรคเอดส์ซึ่งต้องใช้ดีเอ็นเอ(DNA=Deoxy Ribonucleic Acid) ของเซลล์เม็ดเลือดขาวที-ลิมโฟไซท์ จำเป็นจะต้องมีการกระตุ้นสาร NF-kappa-B (Nuclear Factor Kappa-B) ซึ่งเป็นทรานสคริปชัน แฟคเตอร์ (Transcription factors) (ในขบวนการที่ดีเอ็นเอ(DNA) ซึ่งถือเป็นหน่วยพันธุกรรมจะถ่ายทอดพิมพ์เขียวเพื่อสร้างโปรตีนหรือเอ็มไซม์จำเพาะของเซลล์ จะผ่านทางารสร้างเอ็มอาร์เอ็นเอ (mRNA=messenger Ribonucleic acid) ซึ่งจะเป็นเหมือนรหัสที่ให้ที่อาร์เอ็นเอ



(tRNA=transfer Ribonucleic acid) นำกรดแอมมีโน (Amino acid) ชนิดต่าง ๆ มาจับตามลำดับ โดยอ่านรหัสจากเอ็มอาร์เอ็นเอ (mRNA) ดังที่เคยกล่าวไว้แล้ว ขบวนการที่ดีเอ็นเอ (DNA) สร้างเอ็มอาร์เอ็นเอ (mRNA) เราเรียกว่าทรานสคริปชัน (Transcription) ซึ่งในขบวนการนี้ จะมีตัวมาควบคุมเราเรียกว่าทรานสคริปชัน แฟกเตอร์ (Transcriptions factors) ซึ่งจะมีหน่วยพันธุกรรมนี้ประมาณ 100,000 หน่วยต่อหนึ่งโครโมโซมในจำนวนทั้งหมด 46 โครโมโซมในนิวเคลียสของเซลล์ ดังนั้นจะเห็นว่าการที่เซลล์จะสร้างสารต่าง ๆ เพื่อใช้ในการรักษาสมดุลของร่างกายในการดำรงชีวิตอยู่ นั่นคือการมีสุขภาพดีและอายุยืนยาวจะถูกถ่ายทอดและควบคุมจากหน่วยพันธุกรรม การถูกรบกวนในขบวนการเหล่านี้เช่น อนุมูลอิสระหรือ ROS (Reactive Oxygen Species) อื่น ๆ ก็จะมีผลต่อสุขภาพและการมีอายุยืนยาวได้ NF-Kappa-B จัดเป็นทรานสคริปชัน แฟกเตอร์ ที่ควบคุมโดยปฏิกิริยาอ็อกซิเดชันรีดักชัน (Redox-regulated transcription factor) นั่นคือถูกกระตุ้นด้วย อ็อกซิแดนทและยับยั้งด้วยแอนติอ็อกซิแดนท เมื่อถูกกระตุ้นจะจับที่ตำแหน่ง promotor region ของหน่วยพันธุกรรมดีเอ็นเอ(DNA) ที่เกี่ยวข้องกับกรอักษะเบสเฉียบพลัน ทำให้เกิดขบวนการทรานสคริปชัน สร้างโปรตีนต่าง ๆ ออกมา นอกจากเชื้อไวรัสเอดส์แล้วยังมีตัวกระตุ้นอื่นเช่นแสงอัลตราไวโอเล็ต(UV) ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ และผลของตัวรับที่ทำให้เกิด ROS (Reactive Oxygen Species) เช่น Tumor necrosis factor, IL-2 (interleukine-2) เป็นต้น ซึ่งกลูตาไทโอน(GSH) เราถือเป็นแอนติอ็อกซิแดนทระบบภายใน (Endogenous system) ซึ่งเซลล์จะสร้างขึ้นเอง ส่วนกรดโปอิก(ALA) และกรดดีไฮโดรไลโปอิก(DHLA) ถือเป็นระบบภายนอก(Exogenous system) สามารถให้เพิ่มเติมเป็นอาหารเสริมได้

โดยปกติกรดไลโปอิก(ALA) ร่างกายจะสร้างในปริมาณจำกัดที่พอใช้ขบวนการเผาผลาญอาหาร โดยรวมกับเอ็นไซม์ที่ซับซ้อนดังไตกลาวแล้ว จึงไม่เหลือที่จะมาทำหน้าที่แอนติอ็อกซิแดนท จึงจำเป็น



ต้องได้รับจากอาหารเสริม ซึ่งจะอยู่ในรูปของกรดไลโปอิก(ALA) เมื่อซึมผ่านผนังเซลล์บางส่วนจะถูกเปลี่ยนเป็นกรดดีไฮโดรไลโปอิก(DHLA) และจะเป็น Redox cycling ดังได้กล่าว

เนื่องจากยังไม่มีข้อมูลแหล่งอาหารที่มีกรดไลโปอิก(ALA) อยู่ เข้าใจกันว่าจะมีที่ไมโตคอนเดรีย ดังนั้นอาหารที่มีไมโตคอนเดรีย มากๆ จะมีกรดไลโปอิก(ALA)เช่น ในเนื้อแดงๆ หรือในคลอโรพาส์ม ในพืชและยีสต์ คงต้องรอผลการวิจัยต่อไป แต่ที่มีจำหน่ายในรูปเม็ด แคปซูล

สารอีกกลุ่มหนึ่งที่เป็นแอนติออกซิแดนท์คือ คาโรทีนอยด์ (Carotenoid) ซึ่งคือรงควัตถุเป็นสีสรรในพืชและสัตว์ต่างๆที่ละลายในไขมันเช่น สีเหลืองในฟักทอง สีส้มในแครอทเป็นต้น จะมีคาโรทีนอยด์ ประมาณ 600ชนิด แบ่งเป็นกลุ่มย่อยได้ 5กลุ่มคือฟูโคแซนทิน ลูเทอิน คาโรทีน ไอโซเลแซนทินและนีโอแซนทิน เพื่อเข้าใจง่ายๆ แบ่งเป็น ชนิดที่สามารถเปลี่ยนเป็นวิตามินเอได้ คือพวกแอลฟาคาโรทีน เบต้าคาโรทีนและแกมมาคาโรทีน และกลุ่มที่ไม่เปลี่ยนเป็นวิตามินเอ ที่รู้จักดีคือไลโคปีน(Lycopene) คือสารสีแดงในมะเขือเทศซึ่งจะเป็น คาโรทีนอยด์ที่สะสมในต่อมลูกหมากมากที่สุด นพ.เอ็ดเวิร์ด จิโอวานนุชชี(Edward Giovannucci MD.) ได้รายงานไว้ว่าผู้ชายที่ได้รับ ประทานมะเขือเทศหรือผลิตภัณฑ์จากมะเขือเทศมากกว่า 10 ครั้ง ต่อ อาทิตย์ จะมีอุบัติการณ์ของมะเร็งต่อมลูกหมากลดลง 45% และผู้ชาย ที่ได้ 4-5ครั้งในหนึ่งอาทิตย์จะมีอุบัติการณ์ลดลง 20% (Journal of the National Cancer Institute. Dec. 6, 1995. 87 : 1765-76) ขณะที่ไม่พบความเกี่ยวข้องกับพวกเบต้าคาโรทีนหรือวิตามินซีและอี

สารคาโรทีนอยด์จะละลายในไขมันจะมีคุณสมบัติเป็นแอนติ ออกซิแดนท์โดยจะเป็นตัวกวาดอนุมูลอิสระซิงเกิร์ตออกซิเจน (Singlet-oxygen free radical quencher) ซึ่งไลโคปีน(Lycopene) จะมีความสามารถเป็น 2 เท่าของบีตาคาโรทีนและจะเป็นตัวป้องกันไม่ให้ แอลดีแอล(LDL) ถูกเปลี่ยนเป็นออกซิไดซ์ แอลดีแอล (Oxidized



LDL) ดังได้กล่าวมาแล้ว

ตัวอย่างเช่น แครอท 272 กรัม จะมีเบต้าแคโรทีน 29 มก. และ แอลฟาแคโรทีน 9 มก. น้ำมันเชื้อเทศ 180 กรัมจะมีไลโคปีน 12 มก. ผักเสี้ยน 110 กรัมจะมีเบต้าแคโรทีน 2.7 มก. ฯลฯ

การดูดซึมของคาโรทีนอยด์และเบต้าแคโรทีนทางลำไส้จะต้องมีการดูดน้ำดีและไขมันที่ดูดซึมได้อยู่ด้วย และจะดูดซึมประมาณหนึ่งในสามส่วนเท่านั้น ส่วนที่ถูกดูดซึมจากลำไส้จะผ่านทางระบบท่อน้ำเหลืองและกระแสเลือดโดยรวมตัวกับไลโปโปรตีน(Lipoprotein) และจะไปสะสมที่ตับ, ต่อมหมวกไต, ลูกอัณฑะและเซลล์ไขมัน(Adipose tissue) สำหรับเบต้าแคโรทีนจะถูกเปลี่ยนเป็นวิตามินเอได้โดยอาศัยฮอร์โมนไทรอยด์แต่จะจำกัดเท่าที่ต้องการใช้ นั่นคือถึงจะมีปริมาณมากก็ไม่ทำให้เกิดพิษจากวิตามินเอมากเกินไป นอกจากถ้ามีปริมาณมากจะทำให้ผิวหนังเหลืองขึ้นและกลับปกติได้เมื่อระดับลดลงเมื่อหยุดรับประทาน

มีรายงานว่าอุบัติการณ์ของมะเร็งจะสูงขึ้นโดยเฉพาะมะเร็งปอด กระเพาะอาหารในผู้ที่บริโภคผลไม้ ผักและคาโรทีนอยด์น้อย (Van Poppel 1993)

สารแอนตี้ออกซิแดนท์ซึ่งเป็นสีสรรของพืชและผลไม้อีกกลุ่มหนึ่งคือฟลาโวนอยด์(Flavonoid)หรือเรียกอีกชื่อว่าไบโอฟลาโวนอยด์(Bioflavonoid) กลุ่มนี้จะต่างกับคาโรทีนอยด์ตรงที่ละลายในน้ำ เนื่องจากสารกลุ่มนี้ขโมลในปัจจุบันตรวจพบมากกว่า 5,000 ชนิด ผักและผลไม้แต่ละชนิดจะมีสารฟลาโวนอยด์หลายตัว ซึ่งทำให้การศึกษาวิจัยค่อนข้างจะซับซ้อนเพราะผลรวมจะขึ้นกับสัดส่วนของสารฟลาโวนอยด์ที่มีอยู่อย่างไรก็ตามมีหลายร้อยชนิดที่จัดเป็นอาหารที่ดีที่สุด

สารฟลาโวนอยด์ตัวแรกถูกค้นพบโดย ดร.เซนท กิเยอร์จี (Sent Gyorgi MD) (ผู้ซึ่งได้รับรางวัลโนเบลจากการค้นพบวิตามินซี ในปี ค.ศ. 1936) โดยแยกได้จากน้ำมันหาว มีคุณสมบัติเสริมฤทธิ์กับวิตามินซีและยังช่วยเพิ่มความต้านทานของผนังหลอดเลือดฝอย และ

ลดการซึมผ่านของผนังหลอดเลือดฝอย (Increased resistance of capillary wall and decreased the permeability) ซึ่งจะมีประโยชน์ในการรักษาการบวมและอักเสบของเนื้อเยื่อต่างๆ ครั้งแรกเรียกให้เป็นวิตามินพี (Vitamin P) (P อาจจะเป็น Permeability, Purpura, Petichiae) ซึ่งต่อมาไม่พบว่าธาตุจะทำให้เกิดโรคในคนใด จึงสรุปว่าไม่ใช่วิตามินและจัดให้เป็นสารฟลาโวนอยด์ ซึ่งถูกนำมาใช้ในการรักษาป้องกันเรื่องหลอดเลือดฝอยเปราะหรือรอยที่เป็นจ้ำเลือดออกใต้ผิวหนัง (purpura, bruise) ซึ่งในปัจจุบันก็มีจุดสนใจทำงานวิจัยในเรื่องการต่อต้านโรคมะเร็งและโดยที่เป็นแอนติออกซิแดนท์ที่เสริมฤทธิ์กับวิตามินซีและอีจึงจะทำให้มีบทบาทให้การป้องกันโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ ไขมันอุดตันแล้ว ซึ่งตัวที่มีการศึกษาเช่น เควสซิทิน (Quercetin) ซึ่งพบในพวงสม อุ่น มะนาว หัวหอม แอปเปิ้ล พบว่าถ้าได้รับประทานมาก จะลดอุบัติการณ์ของหลอดเลือดหัวใจตีบได้ 53% (Lancet :1997: March 8) หรือในญี่ปุ่นมีการศึกษาในสัตว์ทดลองใช้ไดออสมิน (Diosmin) และเฮสเปอริดิน (Hesperidin) ซึ่งมีสูตรโครงสร้างคล้ายรูติน (Rutin) ซึ่งจะมีสูตรโครงสร้างเหมือนเควสซิทิน (Quercetin) แต่มีหนึ่งโมเลกุลน้ำตาลเพิ่มเข้าไป ในการศึกษาในคนพบว่าสามารถลดการเกิดมะเร็งในช่องปากได้ถึง 75% และ ดร.ทีโอดอร์ ฟอริซิส (Theodore Fotsis, Ph.D) ได้พบว่าสารฟลาโวนอยด์ที่พบในผลไม้เปรี้ยวเช่น สม อุ่น มะนาว จะสามารถหยุดยั้งการงอกของหลอดเลือด (Angiogenesis) ซึ่งจำเป็นในการเจริญเติบโตของเนื้อเยื่อ (Cancer Reserch 1997, July 15) หรือแทนเจอรูติน (Tangeretin) ซึ่งเป็นฟลาโวนอยด์พบมากในสมจีน พบว่ากระตุ้นขบวนการทำลายเซลล์ลิวคีเมีย (Leukemia) ของตัวเองโดยไม่มีผลต่อเซลล์ปกติ (British Journal of Cancer 1995, 72 : 1380-8)

นอกจากนี้สารฟลาโวนอยด์ก็ยังสามารถป้องกันการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือดเหมือนแอสไพรินเช่น โปรแอนโทไซยานิดิน (Proanthrocyanidin) ซึ่งพบมากในองุ่นแดง เมล็ดองุ่น เปลือกต้นสนทะเลฝรั่งเตส



บลูเบอร์รี่ ใบต้นแปะก๊วย(Gingo biloba) เช่น ในไวน์แดงจากองุ่นหรือ
น้ำองุ่นม่วง 100% จะมีสารฟลาโวนอยด์ เควอซีติน(Quercetin) รูทีน
(Rutin) และโพรแอนโธไซยานิดิน (Proanthocyanidins) มากแต่ใน
ไวน์ขาวหรือน้ำองุ่นขาว 100% จะมีน้อยกว่ามาก ซึ่งเคยมีรายงานว่
การดื่มไวน์แดงวันละ 1-2 แก้ว จะช่วยลดอุบัติการณ์โรคหลอดเลือดหัวใจ
ตีบได้ แต่ถาดื่มแต่น้ำองุ่นม่วง 100% จะยังดีกว่าและปลอดภัยจากพิษ
ของแอลกอฮอล์ด้วย ซึ่ง ดร. จอน ดีโพลท์ แห่งมหาวิทยาลัยวิสคอนซิน
เมดิสัน ได้รายงานไว้ว่าถาดื่มน้ำองุ่นม่วง 100% 3 แก้ว จะมีผลป้องกันการ
จับตัวของเกร็ดเลือดได้ดีเท่ากับกินแอสไพรินแต่ปลอดภัยกว่ามาก

พิกโนจีนอล(Pycnogenol) ซึ่งเป็นสารสกัดจากเปลือกต้นสน
ทะเลฝรั่งเศส จะมีสารแอนตี้ออกซิแดนซ์ประมาณ 40 ชนิด ส่วนใหญ่
คือโพรแอนโธไซยานิดิน(Proanthocyanidin) ซึ่งในเมล็ดองุ่นก็มีสาร
นี้มากเช่นกัน และถือว่าโพรแอนโธไซยานิดินคือตัวออกฤทธิ์ที่สำคัญ
ของพิกโนจีนอล ซึ่งพบว่าจะเป็นตัวกวาดอนุมูลอิสระซูเปอร์ออกไซด์
(SO) ไฮดร็อกซิล(Hydroxyl) และไนตริคออกไซด์(NO)
และยังเสริมฤทธิ์กับวิตามินซีและอีด้วย

สารฟลาโวนอยด์จากถั่วเหลืองเรียกว่าไอโซฟลาโวน (Iso-
flavone) จะมีสารไอโซฟลาโวนสามตัวคือ เจนิสไตน์(Genistein)
ไดด์ไซน์(Daidzein) และไกลซีไตน์(Glycetein) เจนิสไตน์(Genistein)
จะเป็นแอนตี้ออกซิแดนซ์ที่แรงที่สุด รองมาคือไดด์ไซน์(Deidzein)
(Free radicals Research, 1997 ; 26 ; 63-70) โดยที่เจนิสไตน์
นอกจากตัวเองจะเป็นแอนตี้ออกซิแดนซ์แล้วยังกระตุ้นให้ร่างกายสร้าง
SOD(Superoxide dismutase) ซึ่งก็เป็นแอนตี้ออกซิแดนซ์อีกตัวหนึ่ง
ดังได้กล่าวแล้วซึ่งพวกนี้จะช่วยป้องกันการเกิดมะเร็งจากการกลายพันธุ์
ของดีเอ็นเอ (DNA) ได้ (Carcinogenesis 1996 ; 71 : 73-77)

นอกจากนี้เจนิสไตน์ยังมีฤทธิ์เหมือนฮอร์โมนเพศหญิงเอสโตรเจน
(Estrogen) แต่มีความแรงเป็นหนึ่งในพันส่วน ทำให้สามารถช่วยลด
อาการของหญิงในวัยหมดประจำเดือนได้ (Program & Abstract



Book, second international Symposium on the role of Soy in preventing and treating chronic disease, Sept. 15-18, 1996, Brussels, Belgium 40 : 41) และโดยที่เจนิสโตเจนยับยั้งกับเอสโตรเจนรีเซพเตอร์ทำให้เอสโตเจนไม่สามารถออกฤทธิ์ต่อเซลล์นั้นได้อีก เพราะไม่มีรีเซพเตอร์แล้วทำให้เกิดสมมูลยีนใหม่ขึ้น ทำให้เอสโตเจนมีจำนวนไม่มากที่จะกระตุ้นการแบ่งเซลล์จนมากเกินไปเกิดเป็นมะเร็งเต้านมหรือเยื่อบุมดลูกได้ นอกจากนี้เราสามารถนำมาใช้รักษาโรคกระดูกพรุนแทนการใช้เอสโตเจนได้ ซึ่งมีรายงานในหนูทดลองที่ถูกตัดรังไข่ ออกและกลุ่มที่ได้โปรตีนจากถั่วเหลืองสามารถรักษาระดับความหนาแน่นของกระดูกไว้ได้ (Journal of Nutrition, 1996 ; 126 : 161-167) หรือในผู้ป่วยที่อิตาลี 40 รายที่หมดประจำเดือน แบ่งเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มหนึ่งได้แต่แคลเซียม และอีกกลุ่มได้แคลเซียมและสารสังเคราะห์ไอโซฟลาโวนชื่อ Ipriflavone หลัง 12 เดือนพบว่าความหนาแน่นของกระดูกลดลงในกลุ่มที่ได้แคลเซียมอย่างเดียวแต่กลับเพิ่มขึ้นในกลุ่มที่ได้สารสังเคราะห์ไอโซฟลาโวน Ipriflavone (Calcified Tissues International 1994, 54 : 377-380) หรือในการศึกษาโดย ดร. จอน ดับบลิว เออร์แมน แห่งมหาวิทยาลัยอิลลินอยส์ ที่ศึกษาหญิงหมดประจำเดือน 60 คน แบ่งเป็น 3 กลุ่ม กลุ่มหนึ่งได้ยาหลอก (Placebo) กลุ่มที่สองได้ 55.6 กรัมของโปรตีนถั่วเหลืองและกลุ่มสุดท้ายได้ 90 กรัมของโปรตีนถั่วเหลือง เป็นเวลา 6 เดือน พบว่ากลุ่มที่ได้ไอโซฟลาโวนจากโปรตีนถั่วเหลืองมากจะมีการเพิ่มความหนาแน่นของกระดูกอย่างมีนัยสำคัญ

นอกจากนี้ในห้องทดลองพบว่า ไอโซฟลาโวนยับยั้งเอนไซม์ไทโรซีนไคเนส (Tyrosine Kinase) ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่ช่วยให้เซลล์มะเร็งเจริญงอกงามและยังพบว่าเจนิสโตเจนสามารถยับยั้งการงอกของหลอดเลือดใหม่ (Angiogenesis) ซึ่งเซลล์มะเร็งต้องอาศัยอาหารจากหลอดเลือดนี้ทำให้เซลล์มะเร็งขาดอาหารเติบโตได้น้อย

คาเทชิน (Catechin) รวมถึงอีจีซีจี (EGCG = epigallo catechin - 3 galate), อีจีซี (EGC = Epigallo catechin) และอีซีจี (ECG = Epicate-



chin-3 galate) ซึ่งจะพบประมาณ 30%-42% ต่อน้ำหนักของชาเขียว คือชาที่ชาวเอเชียเรานิยมดื่มมาก แต่ถาเป็นชาอู๋หลงที่ผ่านการบ่ม ครั้งขั้นตอนจะอยู่ระหว่างชาแดงและชาเขียวจะมีอยู่ 8-20% ชาดำซึ่งผ่านการบ่มแล้วจะมีเพียง 3-10% ต่อน้ำหนัก คาเทชิน(Catechin) ที่พบในชาเขียวนั้นจะเป็นแอนติออกซิแดนท์ที่ดีที่สุดที่จะป้องกันการออกซิเดชัน (Oxidation) ของแอลดีแอล(LDL) ซึ่งจะเป็นต้นเหตุของโรคหลอดเลือดตีบตันดังได้กล่าวแล้ว จากการศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่า ผู้ที่ดื่มชาเขียวประจำจะมีอัตราการเป็นโรคหัวใจ, อัมพาต, มะเร็งโดยเฉพาะ มะเร็งหลอดอาหาร กระเพาะอาหาร และปอดต่ำกว่าอัตราเฉลี่ย

ซึ่งการศึกษาพบว่าอีจีซีจี(EGCG) จะเป็นตัวยับยั้งเอ็นไซม์ ยูโรไคเนส(Urokinase) ซึ่งเป็นเอ็นไซม์ที่เซลล์มะเร็งใช้ในการรุกราน เซลล์และแพร่กระจายออกไป (Nature, 1997, June - 5) แต่ชาเขียว 1 ถ้วยจะมีคาเฟอีน 35-50 มก.คือประมาณครึ่งหนึ่งของกาแฟ ดังนั้น ผู้ที่ดื่มกาแฟอยู่ถาเปลี่ยนมาดื่มชาเขียวแทน ก็ย่อมจะมีประโยชน์มากกว่า แต่ผู้ไม่เคยดื่มต้องระวังคาเฟอีน

สารคาเทชิน(Catechin) จะพบในผลไม้สุกประมาณ 5-20 มก. ต่อ 100 กรัมของน้ำหนักผลไม้สุก สารโปรแอนโธไซยานินดิน(Proanthocyanidin)จะพบได้ในผลไม้เบอร์รี่(berries) ที่ยังไม่สุกประมาณ 50-100มก. ใน100กรัม ประมาณกันว่าชาวอเมริกันจะได้สารฟลาโวนอยด์ ชนิดต่างๆรวมกันประมาณวันละ 1กรัม จากธัญพืช มันฝรั่ง พืชเป็นหัวเช่น หอม ถั่วลิสงและถั่วต่างๆ ผัก สมุนไพร ผลไม้ต่างๆ น้ำผลไม้ โโกโก้ โคล่า กาแฟ เบียร์และเหล้าไวน์ ฯลฯ ดังนั้นโอกาสที่จะขาดสารฟลาโวนอยด์จึงน้อยมาก แต่จะได้ในปริมาณที่มากพอที่จะทำให้สุขภาพดีได้ ซึ่งในปัจจุบันดูเหมือนจะได้รับไม่เพียงพอที่จะป้องกันไม่ให้เกิดโรคหัวใจ ซึ่งในขนาดที่เหมาะสมคงต้องได้รับการวิจัยกันต่อไป คงรวมถึงการป้องกันการเกิดโรคมะเร็งด้วย

สารฟลาโวนอยด์จะเป็นส่วนหนึ่งของสารกลุ่มโพลีฟีนอล(Polyphenols) ซึ่งเป็นสารที่พบในพืช(Phytochemical Compound) ที่



เป็นแอนติออกซิแดนต์กลุ่มใหญ่มากกลุ่มหนึ่ง ซึ่งจะช่วยป้องกันการเกิดมะเร็งเช่น เรสเวอรทรอล(Resvertol) ซึ่งพบในถั่วลิสง(peanuts) และไวน์ ในห้องทดลองพบว่าจะเป็นแอนติออกซิแดนต์ที่หยุดยั้งการเจริญเติบโตของเซลล์มะเร็ง

กรดเอลลาจิก(Ellagic acid) เป็นสารโพลีฟีนอลซึ่งพบใน สตรอเบอรี่ ราสเบอร์รี่(Rasberries) แครนเบอร์รี่ (Cranberries) วอลนัท (Walnuts) แบลคเบอร์รี่(Blackberries) จะป้องกันสารพิษที่จะทำให้เกิดการกลายพันธุ์อันเป็นจุดเริ่มต้นของมะเร็ง ในการทดลองในหนูที่ถูกทำให้เกิดมะเร็งด้วย methyl benzanthracene พบว่ากรดเอลลาจิก จะลดอัตราการเกิดมะเร็งในหลอดอาหารได้ถึง 50 - 60%

เคอร์คูมิน(Curcumin) สารโพลีฟีนอลอีกตัวซึ่งพบมากใน เครื่องเทศที่ใช้ในอาหารของชาวอินเดีย พบว่ายังมีฤทธิ์ของสารเคมี ที่สามารถทำให้เกิดมะเร็งได้

เมื่อเรารับประทานอาหารที่มีเส้นใยตามธรรมชาติปริมาณของเส้นใย ทำให้ท้องไม่ผูกอุจจาระผ่านทางเดินอาหารเร็วขึ้นทำให้เชื้อแบคทีเรียลดน้อยลงและโอกาสที่จะย่อยเกลือน้ำดีให้เป็นสารก่อมะเร็งลดน้อยลง และทำให้สารก่อมะเร็งเจือจางลง เรายังได้รับแอนติออกซิแดนต์ วิตามินและเกลือแร่ เช่น วิตามินซี อี ซีเลเนียมและยังได้สารรงควัตถุ ที่ละลายในไขมันซึ่งเป็นแอนติออกซิแดนต์เช่น เบตาแคโรทีน, แอลฟาแคโรทีน ไลโคพีนและรงควัตถุที่ละลายในน้ำซึ่งก็เป็นแอนติออกซิแดนต์ และยังเป็นสารต้านการแพ้(Antiallergic) สารต้านการอักเสบ (Antiinflammatory) สารต้านไวรัส(Antivirus) และบางตัวยังเป็นสารต้านมะเร็ง(Anticancer) ที่สำคัญด้วยคือพวกไบโอฟลาโวนอยด์ ตัวอย่างเช่นโปรแอนโทไซยานิดิน(Proanthrocyanidin)หรือฟิคโนจีนอล,เคาซีติน, เจนีสไตน์และสารแอนติออกซิแดนต์ในกลุ่มโพลีฟีนอล ซึ่งสารเหล่านี้ โดยคุณสมบัติที่เป็นแอนติออกซิแดนต์ก็จะช่วยปกป้องในการที่อนุมูลอิสระจะมาทำลายดีเอ็นเอ(DNA) เกิดการกลายพันธุ์เป็นมะเร็งได้และยังมีคุณสมบัติอย่างอื่นดังได้กล่าวมาแล้ว และบางตัวยังมีฤทธิ์ต้าน



ฤทธิ์เอ็นไซม์บางตัวที่ทำให้เกิดมะเร็งได้ รวมถึงสารที่ได้จากพืช(Phytochemical compound) อื่น ๆ เช่น IP6 (Inositol hexaphosphate หรือ กรดไฟติก(Phytic acid)) ซึ่งพบในธัญพืชเช่น ข้าวโพด, งา, ข้าวสาลี, ข้าวและถั่วเหลืองก็สามารถลดการเกิดมะเร็งได้ หรือสารพวกอินโดล (Indole) ไอโซไธโอไซยาเนต (Isothiocyanate) ซึ่งพบมากในพวก กะหล่ำปลี, บร็อกโคลี, กะหล่ำดอก ซึ่งจะยับยั้งเฟสหนึ่งของเอ็นไซม์ที่จะ กระตุ้นสารก่อมะเร็งให้มีการทำลายดีเอ็นเอ(DNA) เกิดเป็นมะเร็งได้ แต่สารไธโอไซยาเนต (Thiocyanate) ถือว่าเป็นสารที่ทำให้เกิด คอพอกได้ โดยที่จะเปลี่ยนเป็น goitrin และมีฤทธิ์ขัดขวางการจับของ ไอโอดีนเพื่อสร้างฮอร์โมนไทรอยด์ คือ ไทร็อกซิน (Thyroxin) จะทำให้เกิดโรคคอพอกได้ โดยที่ในผักตระกูลกะหล่ำ เช่น กะหล่ำปลี, กะหล่ำดอก, บร็อกโคลี จะมีสารกลูโคซิโนเลต (Glucosinolate) เมื่อเซลล์ถูกทำลาย จะถูกเอ็นไซม์ไมโรซิเนส (Myrosinase) เปลี่ยนให้เป็นไอโซไธโอไซยาเนต (Isothiocyanate) แต่ถ้าวินิจฉัยเอ็นไซม์ไมโรซิเนสจะถูกทำลาย แต่เชื้อแบคทีเรียในลำไส้ก็สามารถจะเปลี่ยนสารกลูโคซิโนเลต ให้เป็นไอโซไธโอไซยาเนตได้แต่ปริมาณจะลดน้อยลงเกือบครึ่งหนึ่ง การกินพืชตระกูลกะหล่ำและกินผักอื่น ๆ ด้วยไม่พบว่าเกิดโรคคอพอก นอกจากจะกินปริมาณมากและนาน ๆ ซึ่งจะเกิดโรคคอพอกที่เรียกว่า Cabbage goitres

ดังนั้นกลไกการป้องกันมะเร็งของสารเส้นใยคงมีหลายอย่างร่วมกัน ไม่ใช่เฉพาะตัวสารเส้นใยอย่างเดียวการได้รับสารเส้นใยจากธรรมชาติ จึงเป็นวิธีที่ดีที่สุด

สารเส้นใยคืออะไร สารเส้นใยคือส่วนของพืชที่ร่างกายเราไม่สามารถย่อยได้ เนื่องจากเป็นสารประกอบเชิงซ้อนที่โมเลกุลใหญ่มาก เป็นพวกโพลีแซคคาไรด์ (Polysaccharides) เราแบ่งออกได้เป็นสองชนิด คือ

สารเส้นใยที่ไม่ละลายน้ำมี 3 ลักษณะ

เซลลูโลส (Cellulose) คือส่วนผนังเซลล์ของพืชจะประกอบ





ด้วยน้ำตาลกลูโคสมากกว่า 30,000หน่วยเกาะกันอยู่ และส่วนเชื่อมแต่ละโมเลกุลแตกต่างจากแป้ง ทำให้ไม่สามารถย่อยได้ด้วยเอนไซม์อะไมเลส(Amylase) ผักจะมีเซลลูโลสมากกว่าเมล็ดธัญพืชและผลไม้ เช่น ข้าว, ข้าวกล้อง, ถั่ว

เฮมิเซลลูโลส(Hemicellulose) เป็นส่วนหนึ่งของผนังเซลล์พืช มักอยู่ปนกับเซลลูโลส ประกอบด้วยน้ำตาลหลายชนิดแต่จำนวนน้อยกว่าเซลลูโลส และมีโมเลกุลของน้ำตาลมาเกาะด้านข้างเช่น ไฮโล-ไกลแทนจากผักและผลไม้หรือไฮโลสและอราบินอสจากเมล็ดธัญพืช เช่น ข้าว, ข้าวกล้อง

ลิกนิน(Lignin) เป็นส่วนประกอบของผนังเซลล์ซึ่งเป็นโพลีเมอร์ของแอลกอฮอล์ ซึ่งจะเป็นส่วนที่เป็นเนื้อไม้จะเกิดเมื่อพืชมีอายุมากขึ้นหรือในผลไม้สุกเช่น สตรอเบอรี่

สารเส้นใยที่ไม่ละลายน้ำจะเป็นตัวอมน้ำไว้ระหว่างเส้นใย ทำให้อุจจาระนิ่มและเร่งเวลาขับถ่าย จึงมีประโยชน์ในแง่ป้องกันท้องผูก อีกกลุ่มหนึ่งคือชนิดที่ละลายน้ำ มี 3 ลักษณะ

เปคติน(Pectin) เป็นโพลีแซคคาไรด์ที่อยู่ส่วนกลางของผนังเซลล์ปกติจะทำหน้าที่ยึดเซลล์ให้ติดกัน โครงสร้างหลักเป็นกรดกาแลตโรนิก ละลายได้ดีในน้ำร้อนเมื่อทิ้งให้เย็นจะกลายเป็นวุ้น พืชอ่อนหรือผลไม้ดิบจะมีโปรเปคติน(Propectin) ซึ่งไม่ละลายน้ำ เมื่อพืชแก่จัดหรือผลไม้สุกเนื้อจะเริ่มเปลี่ยนเป็นเปคติน พวกนี้จะช่วยห่อหุ้มเชื้อแบคทีเรียและยังลดการดูดซึมของน้ำตาลและไขมันเช่น สม, แอปเปิ้ล, องุ่น, ข้าว

กัม(Gums) คือส่วนยางของต้นพืชเช่น เมื่อพืชมีบาดแผลจะเห็นยางออกมา โครงสร้างหลักเป็นน้ำตาลหลายชนิดจะช่วยลดการดูดซึมของน้ำตาลและไขมันเช่น ข้าวโอ๊ต ข้าวบาร์เลย์ ถั่วฝักต่างๆ

มิวซิลเลจ(Mucilage) เป็นโพลีแซคคาไรด์พบในส่วนของเมล็ดพืชและสาหร่ายทะเล จะอมน้ำได้มากเพื่อป้องกันพืชขาดน้ำ มักจะใช้เมื่อต้องการเป็นยาระบายเช่น เมล็ดแมงลัก, สาหร่ายทะเล, กลูโคแมน-



แน่น ที่พบในหัวบุกก็จะดูดซับน้ำได้มากโดยจะขยายตัวได้ถึง 60 เท่า จึงช่วยลดการดูดซึมของน้ำตาลและไขมันและช่วยให้อิ่มท้อง

ปริมาณที่ควรได้รับในแต่ละวันถ้าเป็นจากแหล่งธรรมชาติคงไม่มี ปัญหาแต่ถากินชนิดที่เป็นอาหารเสริมเส้นใย จากการศึกษพบว่าถ้า รับประทานมากกว่า 35 กรัมต่อวันจะทำให้รบกวนการดูดซึมเกลือแร่ ที่สำคัญซึ่งทำให้ร่างกายขาดเกลือแร่ที่จำเป็นได้

สำหรับผู้ที่ต้องการรับประทานอาหารที่มีสารเส้นใยสูง ปรึกษาแพทย์ ภูวเสถียรและคณะได้รวบรวมข้อมูลสารเส้นใยในอาหาร ไทยดังตาราง

ตารางที่ 1 ปริมาณสารเส้นใย และความชื้นในถั่วและเมล็ดธัญพืช		
อาหาร	ความชื้น (กรัม / 100 กรัม)	สารเส้นใย (กรัม / 100 กรัม)
รำข้าว	5	12.8
ข้าวกล้อง	12	2.1
ข้าวขาว	11	0.7
ถั่วเขียว	10	26.7
ถั่วแดง	10	27.7
ถั่วแดงหลวง	11	26.9
ถั่วลิสง	6	19.8
ถั่วเหลือง	9	21.7
งาขาว	4	21.4
งาดำ	4	19.2
เมล็ดทานตะวัน	1	12.4

ตารางที่ 2 ปริมาณสารเส้นใยและความชื้นในผักชนิดต่าง ๆ

อาหาร	ความชื้น (กรัม/100 กรัม)	สารเส้นใย (กรัม/100 กรัม)	อาหาร	ความชื้น (กรัม/100 กรัม)	สารเส้นใย (กรัม/100 กรัม)
กระเทียม	69	4.7	ผักกาดหอม	96	1.8
กะหล่ำดอก	93	2.2	ผักคะน้า	92	3.2
กะหล่ำปลี	94	1.6	ผักชี	92	3.0
ข้าวโพดอ่อน	91	2.2	ผักตำลึง	94	2.2
แขนงกะหล่ำ	90	3.7	ผักบุ้งจีน	94	2.4
คื่นไช้	93	2.7	ผักบุ้งไทยต้มแดง	91	3.8
แครอท	89	4.0	พริกชี้ฟ้า	82	9.9
ชะอม	86	3.9	พริกชี้ฟ้า	89	5.5
ดอกกุยฉ่าย	90	3.4	พริกหวาน	95	2.2
ต้นหอม	93	2.7	พริกหยวก	93	3.2
แตงกวา	95	1.3	ผักเขียว	95	1.7
ถั่วงอก	90	2.2	ผักทอง	89	1.8
ถั้วผักยาว	91	3.8	มะเขือเทศ	94	1.7
ถั้วพู	94	2.9	มะเขือเปราะ	91	2.9
ถั้วลันเตา	89	3.3	มะเขือพวง	78	13.6
น้ำเต้า	95	1.7	มะเขือยาว	93	2.3
บร็อคโคลี่	91	2.9	มะระจีน	95	2.8
บวบเหลี่ยม	96	1.0	มะระกอดิบ	93	2.6
ใบกระเพรา	91	4.3	สะเดา	92	11.6
ใบกุยฉ่าย	92	3.9	หน่อไม้ฝรั่ง	93	2.8
ใบชะพลู	85	6.9	หอมแดง	84	2.4
ใบแมงลัก	93	3.5	หอมใหญ่	91	1.6
ใบโหระพา	91	3.9	หัวผักกาดขาว	95	1.7
ปวยเล้ง	94	2.4	หัวปลี	91	4.6
ผักกวางตุ้ง	94	2.3	เห็ดนางฟ้า	94	2.1
ผักกระเฉด	90	5.3	เห็ดฟาง	92	1.4
ผักกาดขาวใบอ่อน	96	1.6	เห็ดหูหนู	93	7.9
ผักกาดขาวใบเขียว	95	1.6			



ตารางที่ 3 ปริมาณสารเส้นใยและความชื้นในผลไม้ชนิดต่าง ๆ		
อาหาร	ความชื้น (กรัม / 100 กรัม)	สารเส้นใย (กรัม / 100 กรัม)
กล้วยไข่	67	2.5
กล้วยน้ำว้า	68	2.5
กล้วยหอม	71	1.9
ขนุน	77	2.3
เงาะโรงเรียน	81	2.4
เงาะสีชมพู	83	1.7
แตงโม	91	0.3
ทุเรียนชะนี	64	4.1
ทุเรียนหมอนทอง	63	3.1
ฝรั่งเวียดนาม	89	3.7
มะม่วงแก้วดิบ	82	2.7
มะม่วงเขียวเสวยดิบ	79	2.7
มะม่วงน้ำดอกไม้สุกผลยาว	79	2.1
มะม่วงน้ำดอกไม้สุกผลสั้น	80	1.2
มะม่วงแรดดิบ	79	3.6
มะม่วงอกร่องสุก	79	1.4
มะละกอสุก	89	1.3
ละมุด	76	8.1
ลำไยกะโหลกเขียว	81	0.9
ลำไยสีชมพู	80	0.9
ลำไยแหว	81	0.9
ลำไยอีตอ	81	0.8
ลิ้นจี่จอมใจกวางเจา	84	1.2
ลิ้นจี่จอมใจจักรพรรดิ	83	1.2
ลิ้นจี่ฮองฮวย	83	1.5
ส้มเขียวหวาน	90	1.6
ส้มเซ่ง	88	2.4
สับปะรด	85	1.2
องุ่นเขียว	84	1.1
องุ่นแดง	86	1.1

ในอดีตโรคติดเชื้อจะเป็นสาเหตุที่สำคัญที่บั่นทอนสุขภาพ และทำให้มนุษย์ล้มตายเป็นจำนวนมากจนกระทั่งหลุยส์ ปาสเตอร์ได้ค้นพบว่าเชื้อโรคเป็นต้นเหตุ ก็ได้มีการพัฒนายาปฏิชีวนะมาได้ ดูเหมือนเป็นสิ่งที่โดดเด่นที่สุดของแพทย์แผนปัจจุบันในการรักษาโรคติดเชื้อจากแบคทีเรียและในพวกเชื้อไวรัสก็สามารถผลิตวัคซีนขึ้นมาใช้ได้

แต่ปัจจุบันโรคมะเร็ง, หัวใจขาดเลือด, โรคสมองขาดเลือด, โรคต่อกระຈกและโรคของการเสื่อมอื่น ๆ จะเป็นปัญหาที่สำคัญ ถ้าพูดถึงรังสีเอ็กซ์(X-ray) รังสีแกมมา(γ -ray) ฯลฯ ทุกคนก็จะรู้ถึงอันตรายที่ทำให้เกิดขึ้นโดยเฉพาะการเป็นมะเร็ง ทำให้ร่างกายเสื่อมเร็วแก่เร็ว ถ้าเราได้ศึกษาลงไปอีกนิดเราจะทราบว่าการที่รังสีเหล่านี้ทำอันตรายต่อร่างกาย คือการแยกโมเลกุลของน้ำเกิดเป็นอนุมูลอิสระไฮดรอกซิล (Hydroxyl free radicals) และอนุมูลอิสระไฮดรอกซิลนี่เองเป็นต้นตอที่จะทำลายโมเลกุลต่างๆในร่างกายโดยการแย่งอิเล็กตรอนมาและถ้าเป็นส่วนของดีเอ็นเอ(DNA) ก็จะเกิดการกลายพันธุ์เป็นมะเร็งได้ หรือถ้าเป็นแอลดีแอล(LDL) ก็จะเกิดเป็นออกซิไดซ์ แอลดีแอล (Oxidized LDL) เม็ดเลือดขาวมาโครฟาจจะมาจับจนกลายเป็นโฟมเซลล์ (Foam cell) ซึ่งจะเป็นต้นเหตุของโรคหลอดเลือดอุดตัน แม้แต่แสงแดดซึ่งมีรังสีอัลตราไวโอเล็ตก็ทำให้เกิดอนุมูลอิสระไฮดรอกซิลได้ ซึ่งเราเรียกว่ามาจากรังสีภายนอก(External Radiation) แต่ในร่างกายเราโดยขบวนการใช้ออกซิเจนเพื่อสร้างพลังงาน และจะเปลี่ยนเป็นน้ำและคาร์บอนไดออกไซด์ จะมีประมาณ 1-2% ที่เกิดเป็นอนุมูลอิสระซึ่งอันนี้ถือว่ามาจากรังสีภายใน(Internal radiation) ซึ่ง ดร.ชาร์ล เอ โรมาส ผู้เป็นอาจารย์สอนไบโอฟิสิกส์(Biophysics) ที่มหาวิทยาลัยจอนส์ฮอปกินส์และในมหาวิทยาลัยแพทยฮาร์วาร์ด ได้กล่าวไว้ว่า ปริมาณอนุมูลอิสระที่เกิดจากร่างกายในนี้ ถ้าเทียบเป็นปริมาณรังสีก็จะได้หนึ่งล้านแรด(Rad)ต่อวัน ซึ่งเราก็ทราบว่าแค่จำนวนพันแรดก็พอเพียงที่จะทำให้เราตายได้แล้ว แต่ที่ร่างกายเราอยู่ได้ก็เพราะร่างกายเรามีกลไกแอนติออกซิแดนท์คอยจัดการกับอนุมูลอิสระเหล่านี้ให้มี



ประสิทธิภาพและปริมาณอนุมูลอิสระจะค่อย ๆ เกิดขึ้น แต่ทั้งนี้ร่างกายจำเป็นต้องได้รับสารอาหารโดยเฉพาะพวกวิตามินเกลือแร่และสารจากพืชเช่น คาโรทีนอยด์,ไบโอฟลาวอยด์,โพลีฟีนอล (เรียกว่า Micro-nutrient) ในสัดส่วนที่เหมาะสม ซึ่งก่อนการปฏิบัติอุตสาหกรรมทางอาหาร เราได้ข่าวขอมมือ ไดน้ำตาลจากน้ำตาลบีบหรือน้ำตาลปึก ซึ่งยังมีวิตามินและเกลือแรรวมถึงสารจากพืชอยู่อย่างสมดุลได้ผักสด ผลไม้สด (เพราะยังไม่มีตู้เย็น) การปรุงอาหารก็ไม่สลบับซบซอน ทำให้ร่างกายได้รับสารอาหารที่เหมาะสมที่จะจัดการกับอนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นได้ ซึ่งอีกนัยหนึ่งคือในวิวัฒนาการเป็นแสนหรือล้านปีที่ร่างกายเราปรับเข้ากับธรรมชาติ แต่เมื่อเข้ายุคปฏิวัติอุตสาหกรรม มีการใช้เครื่องจักรมาช่วยมีการเปลี่ยนแปลงหลายอย่างเช่น การใช้สารเคมีเข้ามาช่วยในการกลสิกรรมตั้งแต่เป็นปุ๋ย,ยากำจัดวัชพืช,ยากำจัดแมลง ฯลฯ เพื่อเพิ่มผลผลิต การสีข้าวจนขาว,การฟอกน้ำตาลจนขาว มีการใช้สารเคมีเคลือบผิวผลไม้เพื่อให้เก็บได้นานขึ้น มีตู้เย็นใช้ การผลิตอาหารสำเร็จรูปเพื่อให้เก็บนานจึงต้องใช้สารเคมีเข้าช่วยเพื่อถนอมอาหาร น้ำมันพืชที่ใช้ในขบวนการผลิตอาหารมีการผ่านขบวนการเติมไฮโดรเจนเพื่อให้สามารถเก็บได้นานขึ้นไม่เหม็นหืนหรือทำให้เป็นเนยเทียมเช่น มาการีน ซึ่งน้ำมันเหล่านี้จะเปลี่ยนจากกรดไขมันซิส (Cis-form) ที่มีอยู่ในธรรมชาติกว่า 90% เป็นกรดไขมันทรานซ์ (Trans-form) ซึ่งกรดไขมันชนิดทรานซ์นี้จะต่างกับซิสคือโมเลกุลของไฮโดรเจนที่ตำแหน่งแขนคู่จะอยู่คนละข้างกัน ซึ่งจะทำให้โมเลกุลมีสมดุลดีขึ้นไม่โค้งงอทำให้มันน้อยตัวได้ดีกว่าชนิดซิส ซึ่งไฮโดรเจนจะอยู่ข้างเดียวกันของแขนคู่ทำให้โมเลกุลไม่สมดุลย์โค้งงอซึ่งโดยคุณสมบัติทางเคมีจะไม่แตกต่างกันถือเป็นไอโซเมอร์ แต่โดยขบวนการที่ต้องใช้เอ็นไซม์ซึ่งแต่ละชนิดจะมีลักษณะจำเพาะเหมือนลูกกุญแจกับแม่กุญแจต้องเข้ากันพอดีจึงเป็นปัญหาเช่น จะยับยั้งเอ็นไซม์เดตา-6-ดีแซตเจอร์เรส(Delta-6-desaturase) ซึ่งเป็นเอ็นไซม์ที่เกี่ยวข้องกับผนังเซลล์ทำให้เปลี่ยนกรดไลโนเลอิด(Linoleic acid)เป็นแกมมา-



ไลโนเลอิกหรือกรดอาราชิโดนิก(Arachidonic acid) ใต้น้อยลง ดร.แมรี อีนิก ผู้ที่ทำงานวิจัยเกี่ยวกับเรื่องคุณค่าทางอาหารของไขมันและน้ำมัน ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1984 ได้กล่าวว่าการที่ได้รับไขมันในรูปทรานซ์ (Trans-fats=TFAs) ซึ่งเมื่อถูกนำไปสร้างผนังเซลล์จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงคุณสมบัติของผนังเซลล์และมีผลทำให้เอ็นไซม์เปลี่ยนแปลง ผลสุดท้ายทำให้หน้าที่ของผนังเซลล์เปลี่ยนแปลงไป ซึ่งนักวิจัยเกี่ยวกับเรื่องนี้หลายคนก็สรุปตรงกันว่า การได้รับไขมันในรูปทรานซ์ (TFAs) จะทำให้มีแนวโน้มที่จะเกิดโรคเรื้อรังต่างๆได้

ผลการปฏิบัติอุตสาหกรรมอาหารดังกล่าว ในสภาวะปัจจุบัน ร่างกายเราต้องทำงานหนักมากขึ้นในการกำจัดสารที่เป็นพิษในอาหาร และในสภาพแวดล้อม แต่ขณะเดียวกันอาหารวิตามินเกลือแร่และสารจากพืชเช่น ใบบโอพลาโวโนอยด์, คาโรทีนอยด์, คลอโรฟิล ซึ่งจะเป็น แอนตีออกซิแดนท์ที่จำเป็นกับได้รับน้อยลง ตัวอย่างเช่น ตับ จะผลิตเอ็นไซม์ไซโตโครม พี 450(Cytochrome P450) ในการกำจัด สารพิษแต่ก็จะทำให้เกิดอนุมูลอิสระมากขึ้นด้วย ดังนั้นจึงเกิดการ เสื่อมของเซลล์ต่างๆเร็วขึ้น เกิดโรคต่างๆตามมา หรือจะกล่าวอีก อย่างไม่หนึ่งคือร่างกายของมนุษย์เราจากบรรพบุรุษของเราซึ่งมีขบวนการปรับตัวเข้ากับสภาพแวดล้อมตามธรรมชาติมานับเป็นหมื่นๆปี มีความเคยชินกับอาหารสดที่มีโปรแตสเซียมสูงและสารแอนตีออกซิ-แดนท์จากพืชผักผลไม้ไม่สามารถที่จะปรับตัวเข้ากับอาหารที่มีโซเดียม สูงและมีการเปลี่ยนแปลงของสารอาหารจากการพัฒนาในอุตสาหกรรม อาหารได้ทำให้มีอนุมูลอิสระมากขึ้นจึงแสดงการเสื่อมของเซลล์เร็วขึ้น

การใช้วิตามินเสริมในขนาดสูงซึ่งก็เป็นปัญหาที่ถกเถียงกันถึง พิษภัยที่อาจเกิดขึ้นได้ในวิตามินบางตัว เนื่องจากเรามีขนาดแนะนำ ซึ่งเรียกว่าอาร์ดีเอ(RDA = Recommended Daily Allowance) อยู่ แต่เนื่องจากที่ปริมาณที่แนะนำเป็นปริมาณ ที่จะป้องกันไม่ให้เกิดโรค จากการขาดในวิตามินนั้นๆ แต่จากการวิจัยหลายชิ้นบ่งชี้ว่าเมื่อได้รับ สารเหล่านี้บ่อยลงแต่ยังไม่ถึงกับขาดที่จะเกิดโรคดังกล่าวแต่ก็ทำให้



ประสิทธิภาพของร่างกายลดลง เช่น ภูมิต้านทานลดลงมีแนวโน้มจะติดเชื้อได้ง่ายขึ้นและในบางสภาวะแวดล้อมที่แตกต่างกัน ความต้องการวิตามินบางตัวก็แตกต่างกันเช่นผู้ที่สูบบุหรี่จะต้องการวิตามินซีมากขึ้น จึงมีผู้เสนอที่จะใช้ในขนาดที่จะทำให้สุขภาพดีโดยไม่มีพิษภัยซึ่งคงต้องรอผลวิจัยต่อไป แต่ก็มีวิตามินบางตัวเช่น บี 3 ซึ่งขนาดแนะนำให้โตต่อวันคือ 17-20มก./ต่อวัน ในผู้ชายตามอายุ แต่จะใช้ในขนาด 2-6กรัม ในการรักษาโรคไขมันในเลือดสูง ซึ่งเป็นที่ยอมรับแล้วในบทบาทเป็นยา (Goodman Gillman's The Pharmacological basics of Therapeutics 9th edition 1996 p.921)

ปัจจุบันเป็นที่ยอมรับแล้วว่าปัจจัยเสี่ยงการเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ(CAD)หรือหลอดเลือดสมองตีบ(CVD) คือโรคความดันเลือดสูง,ไขมันในเลือดสูง,การสูบบุหรี่ และล่าสุดคือโฮโมซิสเตอีนสูง (Hyperhomocysteinemia) เมื่อกรดแอมิโน เมธไธโอนีน(Methyonine amino acid)ถูกดึงเอากรูปเมธิลออก(Demethylation) จะได้เป็นโฮโมซิสเตอีนก่อนจะเปลี่ยนเป็นกรดแอมิโนซิสเตอีน(Cysteine) ซึ่งจำเป็นต่อการสร้างกลูตาไธโอน(GSH) โดยไซรวมกับกรดแอมิโนกลัยซีน(Glycine)และกรดกลูตามิก(Glutamic acid) กลูตาไธโอนถือว่าเป็นแอนติออกซิแดนท์ที่สำคัญภายในเซลล์ ดังได้กล่าวมาแล้ว

โฮโมซิสเตอีนจะเปลี่ยนเป็นซิสเตอีนได้โดยอาศัยเอ็นไซม์ซิสต้าไธโอนีน บีต้าซินทีส(Cystathionine beta-Synthase) และวิตามินบีหก(B6)ในอีกทางหนึ่งสามารถเปลี่ยนกลับไปเป็นกรดแอมิโนเมธไธโอนีน(Methyonine) โดยอาศัยกรดโฟลิก(Folic acid),วิตามินบีสิบสอง(B12)และเอ็นไซม์ MTHFR (5, 10 - Methylene Tetrahydro Folate Reductase)

สาเหตุที่ทำให้โฮโมซิสเตอีนในเลือดสูงครั้งแรกที่ค้นพบเป็นจากความบกพร่องของพันธุกรรมขาดเอ็นไซม์ ทำให้มีโฮโมซิสเตอีนออกมาในปัสสาวะ(Homocysteinuria) พวกนี้ พบว่าจะเกิดโรคหลอดเลือดตีบตั้งแต่ยังเด็ก และยังมีสาเหตุทุติยภูมิ(Secondary cause or



Acquired) คือการขาดกรดโฟลิก, วิตามินบีสิบสอง, วิตามินบีหก และ ไนโรคตอมไทรอยด์ทำงานน้อย (Hypothyroidism) ในโรคไตวายเรื้อรัง และผลของการใช้ยาบางชนิดที่รบกวนกรดโฟลิก เช่น ยาแก้นชัก (Phenytoin, Carbamazepine), Methotrexate, Nitrous oxide

มีการศึกษาพบว่าโอกาสจะเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตาย (Myocardial infarction) จะเพิ่มขึ้น 40% ทุก ๆ ระดับของโฮโมซิสเตอีนในเลือดที่เพิ่มขึ้น 4 mmol/L (Int. J. Epidemiology. 1995 ; 24, 704 - 709) กลไกที่ทำให้เกิดโรคหลอดเลือดตีบตัน ส่วนหนึ่งทำให้เกิดออกซิไดซ์ แอลดีแอล (Oxidized LDL)

จากผลการวิจัยต่างๆ พบว่าพวกที่มีโฮโมซิสเตอีนในเลือดสูง จะมีระดับของกรดโฟลิก, วิตามินบีหกต่ำ เป็นปฏิภาคกลับกันและถ้าให้กรดโฟลิก 0.4มก. วิตามินบีหก 3มก. สามารถทำให้ลดระดับโฮโมซิสเตอีนในเลือดได้ นอกจากนี้รายงานการศึกษาาระบาดวิทยาในผู้หญิงจำนวน 80,082คนพบว่าผู้ที่ได้รับกรดโฟลิกและวิตามินบีหกสูงกว่าที่แนะนำใน RDA จะเป็นปัจจัยสำคัญที่ป้องกันไม่ให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบได้ (JAMA:1998 279:359-364) ซึ่งทำให้บทบาทบรรณาธิการของวารสารการแพทย์ของสมาคมแพทยอเมริกา (JAMA :Feb 4, 1998) ได้เสนอแนะให้พิจารณาขนาดของ RDA ของกรดโฟลิกและวิตามินบีหกใหม่ว่าขนาดที่ใช้อยู่จนเกินไปที่จะป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดตีบตันของประชากรทั้งหมด (ขนาดของ RDA ของกรดโฟลิก 0.2มก. ในผู้ชายและ 0.18มก. ในผู้หญิงและหญิงตั้งครรภ์ 0.4มก. ต่อวัน ในหญิงมีครรภ์ให้เพิ่มขึ้นเพื่อป้องกันความพิการของทารกคือ Spina bifida)

แต่ทางสมาคมแพทย์ทางหัวใจของอเมริกาก็ยังไม่ได้แนะนำให้ใช้วิตามินเสริมในการรักษาภาวะโฮโมซิสเตอีนในเลือดสูงคงเพราะต้องรอข้อมูลการศึกษาเพื่อยืนยันว่า เมื่อให้วิตามินบีหกและกรดโฟลิกแล้วและระดับโฮโมซิสเตอีนลดแล้วอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดตีบจะลดลงหรือไม่ คงใช้เวลาประมาณ 5 ปี แต่ก็ก็มีแพทย์หลาย



คนและหลายสถาบันที่เริ่มให้การรักษาแล้วเพราะการใช้วิตามินเหล่านี้ปลอดภัย โดยเริ่มใช้กรดโฟลิก 0.4 มก. แล้วจาก 4-8 อาทิตย์ถ้าโฮโมซิสเตอีนยังสูงอยู่ ก็จะมีกรดโฟลิกเป็น 1-2 มก. และวิตามินบีสิบสอง (B12) 1 มก. และวิตามินบีหก (B6) 100 มก. ในกรณีที่เป็นโรคไตวายเรื้อรังอาจจำเป็นต้องเพิ่มกรดโฟลิกเป็น 15 มก. ต่อวัน อย่างไรก็ตาม ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1997 FDA ของอเมริกา (Food and Drug Administration) ก็ได้ออกกฎหมายให้ผู้ผลิตอาหารพวกขนมปังและผลิตภัณฑ์จากข้าวสาลี ต้องเพิ่มกรดโฟลิกเข้าไปในอาหารเหล่านี้ด้วย ทั้งนี้ เพื่อลดอุบัติการณ์ของความพิการของทารกที่ประสาทไขสันหลังไม่ปิด (Spina bifida) ซึ่งแน่นอนก็จะมีผลดีต่อเรื่องโรคหลอดเลือดหัวใจตีบด้วย ดังนั้นจะเห็นว่าการบริโภคอาหารที่มีกรดโฟลิกและวิตามินบีหกมาก จะได้ประโยชน์มาก

กรดโฟลิกหรือโฟเลตจะพบมากในผักใบเขียวจัดทุกชนิด เช่น ผักปวยเล้ง, ผักโขม (Spinach), ผักบุ้ง (Water spinach), แครอท, พักทอง, ขาวกลอง, เมล็ดพืช, บรูเออร์ยีสต์, แคนตาลูป เป็นต้น

วิตามินบีหก (B6) พบมากใน ขาวกลอง, จมูกข้าวสาลี, กล่ำปลี, แคนตาลูป, เมล็ดพืช, ถั่วต่างๆ, บลูเออร์ยีสต์, ขาวโพด

การใช้วิตามินเสริมทั้งที่เราว่าอาหารที่ผ่านกรรมวิธีในขบวนการอุตสาหกรรมขาดสารที่สำคัญต่อร่างกายก็คงเหมือนสมัยหนึ่งเมื่อมีโรงสีเครื่องจักรไอน้ำและสีขัดจนเป็นข้าวขาวและเกิดโรคเหน็บชา ระบาดขึ้นก็มีผู้คิณำข้าวขาวนั้นมาเคลือบวิตามินบี เพื่อป้องกันโรคเหน็บชาเรียกว่าข้าววิตามิน ซึ่งที่จริงถ้าเรากินข้าวกลองแทนก็จะช่วยได้มากกว่า นอกจากนี้ยังได้สารเส้นใยเพิ่มขึ้นอีกและอาจจะมีสารอย่างอื่นที่มีประโยชน์ แต่เรายังวิจัยไม่พบอีกก็ได้ตัวอย่างเช่น กระเทียมซึ่งเราใช้เป็นอาหารมานานและมีประโยชน์ แต่จนขณะนี้เรายังวิจัยได้ไม่หมดทุกตัว เราพบว่ากระเทียมขณะที่เป็นหัวอยู่ ยังไม่แตกซ้าจะมีสารเรียกว่าอัลลีน (Alliin) เป็นสารที่มีกรดแอมมิโนที่มีซัลเฟอร์มากอยู่เช่น ซีสเตอีน (Cysteine) เมื่อเราทุบกระเทียมหั่นหรือ



บดจะเกิดเอนไซม์อัลลิเนส(Allinase) มาย่อยสารอัลลิโนเจนเกิดเป็นสารที่ไม่อยู่ตัวซึ่งจะสลายตัวเร็วมากเป็นวินาที ไม่สามารถที่จะเก็บไว้ได้ เปลี่ยนเป็นสารที่เรียกว่าอัลลิซิน(Allicin) ซึ่งจะเป็นสารที่มีกลิ่นและรสของกระเทียมและยังมีสารที่เกี่ยวข้องอีกประมาณ 9 อย่างและสารอัลลิซินนี้ก็ไม่อยู่ตัวนอกจากจะเก็บไว้ที่อุณหภูมิต่ำมาก สารอัลลิซินและสารที่เกี่ยวข้องของเมื่ออยู่ที่อุณหภูมิห้องจะเปลี่ยนเป็นสารอะโจอิน, เมธิลอะโจอินและไดธิน(Ajoene, Methyl ajoene, Dithiin) ในเวลาไม่กี่ชั่วโมงหรือเป็นวันเช่น การคลุกกระเทียมบดกับน้ำมันสลัดซึ่งสารตัวนี้จะอยู่ตัวและเก็บไว้ได้เป็นปี

แต่ถ้าเราเอากระเทียมมาต้มในน้ำแล้วได้น้ำที่ได้น้ำมากล้นเป็นน้ำมันกระเทียม สารที่ได้จะเป็นไดอะลิล ไดซัลไฟด์(Diallyl disulfide) สารที่นำมาวิจัยได้คืออะโจอิน(Ajoenes)และไดธิน(Dithiin) ซึ่งพบว่า ต้านการแข็งตัวของเลือด(Antithrombotics), ต้านมะเร็ง(Antitumor), ต้านเชื้อราและเชื้อโรค(Antifungus&Antibiotics) จะทำให้เอนไซม์ไลเปสซึ่งเป็นเอนไซม์ที่จะย่อยและดูดซึมอาหารที่เป็นไขมันของกระเพาะหมดฤทธิ์, เป็นแอนติออกซิแดนซ์ซึ่งจะยับยั้งเม็ดเลือดขาวไม่ให้ปล่อยซูเปอร์ออกไซด์แอนไอออนออกมาและสารไดธิน(Dithiin) ซึ่งมีฤทธิ์ป้องกันการแข็งตัวของเลือดและมีฤทธิ์ฆ่าเชื้อโรคได้ถูกนำไปใช้เคลือบลิ้นหัวใจเทียมหรือหลอดเลือดเทียมที่จะนำไปใส่ในคนไข นอกจากนี้คุณค่าทางอาหารจะมีอัลลิไซอามีนซึ่งเป็นวิตามินบีหนึ่งชนิดพิเศษที่ทำให้ร่างกายไขได้ง่ายขึ้นและยังมีแร่ธาตุซีลีเนียม(Se) ซึ่งมีประโยชน์ดังได้กล่าวมาแล้ว

ดังนั้นการที่เราจะเข้าหาธรรมชาติหาอาหารแบบที่บรรพบุรุษเราเคยรับประทานกันอยู่นำมาประยุกต์ให้เข้ากับปัจจุบันและจากผลการศึกษาวิจัยต่างๆที่มีอยู่จะเป็นทางเลือกที่ดีที่สุด

คุณพ่อจะเป็นผู้ที่สนใจต่อสุขภาพและจะอ่านวารสารสุขภาพต่างๆ เมื่อมีอะไรที่สงสัยหรือขัดแย้งโดยเฉพาะในเรื่องวิตามินและอาหารเสริมทานจะมาสอบถามผมเสมอทำให้ผมต้องคนควาคำตอบให้แกท่าน



ซึ่งก็ทำให้ผมหันมาสนใจเกี่ยวกับเรื่องอาหารและอาหารเสริมและวิตามิน
ไปโดยปริยายและรู้สึกได้ว่าคุณพ่อเมื่อได้รับอาหารและอาหารเสริมที่
เหมาะสมรวมทั้งได้ออกกำลังกายโดยการเดินบนเครื่องเดินอย่างสม่ำเสมอ
และได้ทำสมาธิด้วยก็ทำให้คุณพ่อดีสุขภาพที่แข็งแรงดีมาตลอด แต่
สิ่งที่แน่นอนคือความไม่แน่นอนคุณพ่อก็เกิดล้มป่วยและจากไป ผมจึง
ได้เขียนเรื่องนี้เพื่อประโยชน์สำหรับผู้ที่สนใจในเรื่องอาหารและสุขภาพ
และเพื่อเป็นการรำลึกถึงคุณพ่อ

ธนชัย ดำรงค์วานิช
กุมภาพันธ์ 2542

