****

ผลของสารสกัดใบมะรุมต่อการเกาะกลุ่มกันของเกล็ดเลือด

Effect of *Moringa oleifera* leave extract on platelet aggregation

สุภาวดี รัตนประสิทธิ์ [1], ดร.สพ.ญ.ธนาภรณ์ ศรีวรรธนะ[2], รศ.ดร.นพ.ณัฐวุธ สิบหมู่[2],
รศ. ดร. สิรดา ศรีหิรัญ[3], ทิฆัมพร รองสูงเนิน[1], รศ. นพ. กุลพงษ์ ชัยนาม[2,*]

[1] นักศึกษาระดับปริญญาโท โครงการร่วม คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี สถาบันโภชนาการสาขาวิชาโภชนศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

[2] สถาบันการแพทย์จักรีนฤบดินทร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

[3] ภาควิชาเภสัชวิทยา คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

Corresponding author (*), Email: kulapong.jay@mahidol.ac.th

บทคัดย่อ

บทนำ: กระบวนการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือด (platelet aggregation) ที่มากขึ้นเป็นกลไกสำคัญอย่างหนึ่งที่นำไปสู่การเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด มะรุมเป็นพืชเขตร้อนที่มีประโยชน์สามารถพบได้ทั่วไปในประเทศไทย พบว่าใบมะรุมมีสารประกอบฟีนอลิกจำนวนมากที่อาจมีผลต่อกระบวนการณ์การเกาะกลุ่มกันของเกล็ดเลือดได้ การศึกษานี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อเพื่อศึกษาผลของสารสกัดจากใบมะรุมต่อการยับยั้งการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือด และหาความเข้มข้นของสารสกัดจากใบมะรุมที่เหมาะสมต่อการยับยั้งการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือด

วิธีการศึกษา: การศึกษาในหลอดทดลองนี้ ได้ทำการเก็บตัวอย่างเลือดในอาสาสมัครสุขภาพดีเพศหญิง 5 คน จากนั้นเก็บและเตรียมเกล็ดเลือดโดยวิธีมาตรฐาน การวัดการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือดใช้วิธีการวัดความขุ่นของเกล็ดเลือดผ่านเครื่องแอ็กกรีโกมิเตอร์ (aggregometer) โดยการศึกษานี้ใช้สารเป็นตัวการกระตุ้นเกล็ดเลือด ได้แก่ คอลลาเจน และ กรดอะราคิโดนิก

ผลการทดลอง: เมื่อบ่มเกล็ดเลือดด้วยสารสกัดจากใบมะรุมที่ความเข้มข้น 5, 50, 100 และ 200 ไมโครกรัมต่อมล. พบว่า ร้อยละการยับยั้งการเกาะกลุ่ม (EC50) เมื่อใช้คอลลาเจนเป็นตัวกระตุ้นเกล็ดเลือดอยู่ที่ 15.93, 61.08, 71.43 และ 87.27 ตามลำดับ และอยู่ที่ 6.74, 37.54, 71.12 และ 96.29 ตามลำดับ เมื่อใช้กรดอะราคิโดนิกเป็นตัวกระตุ้นเกล็ดเลือด และยังพบว่าร้อยละของการยับยั้งการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือดมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับระหว่างความเข้มข้นของสารสกัดใบมะรุมที่ 5, 50, 100 และ 200 ไมโครกรัมต่อมล. กับตัวอย่างควบคุม (สารสกัดจากใบมะรุม 0 ไมโครกรัมต่อมล.) ในตัวกระตุ้นทั้ง 2 ชนิด โดยสารสกัดใบมะรุมมีค่า IC50 อยู่ที่ 50.97±9.00 และ 66.94±15.99 ไมโครกรัมต่อมล. เมื่อใช้คอลลาเจนและกรดอะราคิโดนิกในการกระตุ้นเกล็ดเลือด ตามลำดับ

สรุปการทดลอง: สารสกัดใบมะรุมสามารถยับยั้งการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือดได้เมื่อถูกกระตุ้นด้วยคอลลาเจนและกรดอะราคิโดนิก อย่างไรก็ควรมีการศึกษาในหลอดทดลองที่มีทั้งกลุ่มควบคุมแบบบวกและควบคุมแบบลบเพิ่ม และการศึกษาทางคลินิกเพื่อยืนยันผลของสารสกัดจากใบมะรุมต่อการเกาะกลุ่มกันของเกล็ดเลือดต่อไป

****

คำสำคัญ

มะรุม, สมุนไพร, การเกาะกลุ่มกันของเกล็ดเลือด

Abstract

Background: Increased platelet aggregation (PA) is a main pathophysiology of cardiovascular disease. *Moringa oleifera* (MO) leaves have abundant phenolic compounds that may affect PA. This study aims to evaluate whether MO leaf extract (MOLE) inhibits PA and to determine its optimum dose.

Methods: Platelets were obtained from five healthy female participants. PA was evaluated using an aggregometer. Agonists used were collagen and arachidonic acid (AA).

Results: %inhibition of PA with MOLE at 5, 50, 100, and 200 µg/ml in collagen was 15.93, 61.08, 71.43, and 87.27, respectively, and in AA was 6.74, 37.54, 71.12, and 96.29, respectively. Compared with the control, MOLE at 50, 100, and 200 µg/ml significantly inhibited PA in both agonists ($P<0.05$). MOLE inhibited PA, induced by collagen and AA with 50% inhibitory concentration (IC50) values 50.97±9.00, and 66.94±15.99 µg/ml, respectively.

Conclusion: MOLE can inhibit PA, induced by collagen and AA. However, further clinical studies are needed.

Keywords

Moringa oleifera, Herb, Platelet aggregation

บทนำ

ในปี 2021 พบว่ามีประชากรมากกว่า 20.5 ล้านคนที่เสียชีวิต โดยมากกว่าร้อยละ 80 เสียชีวิตด้วยโรคหัวใจวายและโรคหลอดเลือดสมองก่อนวัยอันควร ซึ่งนับเป็นการเสียชีวิตที่ป้องกันได้ และในปี 2023 สมาพันธ์หัวใจโลก [1] เปิดเผยข้อมูล ว่ามีประชากรบนโลกกว่า 500 ล้านคนประเชิญกับโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular diseases, CVD) สำหรับ CVD นั้นถือว่าเป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับแรก ในกลุ่มโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง ซึ่งกลไกของการเกิด CVD ที่สำคัญมาจากการห้ามเลือดของร่างกาย (Hemostasis) ที่ทำงานผิดปกติ แม้ว่ากลไกดังกล่าวจะสำคัญในสิ่งมีชีวิต แต่พฤติกรรมการใช้ชีวิตที่ไม่เหมาะสม สามารถทำให้กลไกนี้นำไปสู่การเกิด CVD ได้เช่นกัน ซึ่งในการศึกษานี้จะเน้นไปที่กระบวนการเกาะกลุ่มกันของเกล็ดเลือด (Platelet aggregation) ซึ่งเป็นกระบวนการที่อยู่ในขั้นปฐมภูมิของกลไกการห้ามเลือด พฤติกรรมการใช้ชีวิตที่ไม่เหมาะสม

เช่น การดื่มแอลกอฮอล์ การสูบบุหรี่ การรับประทานอาหารที่ไม่ดีต่อสุขภาพเป็นประจำ เป็นต้น นำไปสู่การเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง เช่น ความดันโลหิตสูง ไขมันในเลือดสูง เบาหวาน เป็นต้น [2] โรคเหล่านี้มักมีภาวะเครียดออกซิเดชั่นร่วมด้วย กล่าวคือ มีอนุมูลอิสระอยู่มากและอาจทำให้ผนังหลอดเลือดได้รับการบาดเจ็บ ประกอบในกระแสเลือดมีระดับโคเลสเตอรอลชนิดเอลดีเอล (Low density lipoprotein, LDL) อยู่มาก จึงเพิ่มโอกาสให้ไขมันชนิดนี้แทรกผ่านบริเวณรอบแผลที่บาดเจ็บและพัฒนากลายเป็น หลอดเลือดแข็ง (atherosclerotic plaque) [3] ซึ่งนำไปสู่ CVD ในที่สุด ทั้งนี้หากผนังหลอดเลือดที่แข็งตัวเกิดการแตกออก สารคอลลาเจนซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของผนังหลอดเลือด จะออกมาสัมผัสกับเกล็ดเลือด กระบวนการดังกล่าวทำให้เกล็ดเลือดถูกกระตุ้นและเกิดการเกาะกลุ่มกัน จนนำไปสู่การสร้างลิ่มเลือดในที่สุด โดยหากลิ่มเลือดนี้หลุดเข้าสู่กระแสเลือดจะสามารถไปอุดตันบริเวณอวัยวะต่างๆ และเกิดเป็นโรคในกลุ่ม CVD ได้ เช่น โรคหลอดเลือดสมอง (stroke), หัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (Heart attack) เป็นต้น [4]

ในปัจจุบันแนวทางการป้องกันและรักษา CVD แนะนำให้ใช้ยาต้านเกล็ดเลือด (antiplatelet agents) เช่น aspirin ซึ่งเป็นยาที่ออกฤทธิ์ยับยั้งการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือดแบบย้อนกลับไม่ได้ (irreversible inhibitor) โดยพบว่าการรับประทาน aspirin เป็นประจำอาจมีผลข้างเคียงที่สำคัญ คือ มีเลือดออกง่าย อาจส่งผลให้มีภาวะเลือดออกในอวัยวะต่างๆ และมีจ้ำเลือดใต้ผิวหนังได้ง่ายขึ้น นอกจากนี้ aspirin ยังสามารถยับยั้งเอนไซม์ไซโคลออกซิจิเนส 1 (cyclooxygenase-1, COX-1) ซึ่งทำให้สารโพรสตาแกลนดิน (prostaglandins) ที่ช่วยสร้างเยื่อเมือก (mucous membrane) ในกระเพาะอาหารลดลง ส่งผลทำให้เกิดการระคายเคืองของผนังกระเพาะอาหารและเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดแผลในระบบทางเดินอาหารมากขึ้น [5-8]

การศึกษานี้จึงสนใจมะรุมซึ่งเป็นพืชที่เติบโตได้ดีในพื้นที่เขตร้อน และสามารถพบได้ง่ายในทุกที่ในประเทศไทย แม้ว่าการศึกษาก่อนหน้านี้ [9] พบว่ามะรุมมีสารพฤกษเคมีที่อาจมีส่วนช่วยยับยั้งการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือดในมนุษย์ แต่ผลการศึกษายังไม่เป็นที่แน่ชัด ดังนั้นการศึกษานี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของสารสกัดใบมะรุมต่อการเกาะกลุ่มกันของเกล็ดเลือด เพื่อเป็นอีกหนึ่งทางเลือกในการป้องกันการเกาะกลุ่มกันของเกล็ดเลือดที่อาจนำไปสู่ CVD ได้

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

เพื่อศึกษาผลของสารสกัดจากใบมะรุมต่อการยับยั้งการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือด

ขอบเขตการวิจัย

1. ขอบเขตประชากร: อาสาสมัครคนไทย เพศหญิง สุขภาพดี อายุมากกว่า 18 ปี
2. ขอบเขตตัวแปร: ตัวแปรอิสระ คือ ความเข้มข้นของสารสกัดจากใบมะรุม
   ตัวแปรตาม คือ พื้นที่ใต้กราฟของการการวัดความขุ่นของเกล็ดเลือดผ่าน

aggregometer

3. ขอบเขตเวลา: 22 มิถุนายน พ.ศ. 2566 – 30 มิถุนายน พ.ศ. 2566

วิธีดำเนินการวิจัย

การคัดเลือกอาสาสมัคร

ทำการประกาศและคัดเลือกอาสาสมัครที่เป็นคนไทยเพศหญิง มีสุขภาพดี อายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป โดยเกณฑ์คัดออกมีดังนี้ สูบบุหรี่ มีโรคประจำตัวที่เกี่ยวข้องกับเกล็ดเลือด อยู่ในกลุ่มโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (NCDs) มีโรคเรื้อรังอื่นๆ มีความเจ็บป่วยรุนแรง ใช้ยาหรือสมุนไพรที่อาจส่งผลต่อเกล็ดเลือด และอาสาสมัครที่ไม่ยินยอมเข้าร่วมการศึกษา งานวิจัยนี้ได้รับการอนุมัติจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี เลขที่ ID: COA.MURA2023/490

การเตรียมสารสกัดใบมะรุม

นำใบมะรุมสดมาล้างให้สะอาดและตากให้แห้งในอุณหภูมิห้องประมาณ 1 วัน จากนั้นอบใบมะรุมที่อุณหภูมิ 50°C เป็นเวลา 48 ชั่วโมง หลังอบเสร็จนำใบมะรุมแห้งมาปั่นจนเป็นผงละเอียดและแบ่งออกมา 100 กรัม ผสมกับน้ำกลั่น 1 ลิตร นำไปต้ม 40 นาที จากนั้นกรองผ่านกระดาษกรอง 100 ไมครอน แล้วนำส่วนของของเหลวที่กรองได้ไปทำแห้งแบบแช่เยือกแข็ง (lyophilized) เป็นเวลา 72 ชั่วโมง จะได้สารสกัดใบมะรุมในรูปผง นำไปเก็บที่อุณหภูมิ 4°C

การเตรียมเกล็ดเลือด

เก็บเลือดที่บริเวณข้อพับแขนของอาสาสมัครปริมาตร 30 มิลลิลิตร ใส่ในหลอดทดลอง sodium citrate 3.2% 3 มิลลิลิตร (9:1 v/v) จากนั้นนำไปปั่นเหวี่ยงที่อุณหภูมิ 25°C 200 g เป็นเวลา 7-10 นาที แล้วแยกของเหลวสีเหลืองส่วนบนออกมา จะได้พลาสม่าที่มีเกล็ดเลือดเข้มข้น (Platelet-rich plasma, PRP) เลือดส่วนที่เหลือนำไปปั่นเหวี่ยงต่อที่อุณหภูมิ 25°C 3,000 g เป็นเวลา 10 นาที จะได้พลาสมาที่ปราศจากเกล็ดเลือด (Platelet-poor plasma, PPP)

การทดลอง

นำ PRP มาบ่มกับสารสกัดใบมะรุมที่ความเข้มข้น 5, 50, 100, และ 200 ไมโครกรัมต่อมล. เวลา 2 นาที โดยมีตัวอย่างควบคุมคือ สารสกัดใบมะรุมที่ความเข้มข้น 0 µg/mไมโครกรัมต่อมล. เมื่อครบเวลานำตัวอย่างเข้าเครื่องแอ็กกรีโกมิเตอร์ (aggregometer) และกระตุ้นด้วยคอลลาเจนและกรดอะราคิโดนิกที่ EC50 ที่ได้จากการศึกษาก่อนหน้า จับเวลา 5 นาทีหลักจากใส่ตัวกระตุ้น เมื่อครบกำหนดนำพื้นที่ใต้กราฟที่ได้ไปวิเคราะห์ผล โดยเปรียบเทียบตัวอย่างที่บ่มด้วยสารสกัดใบมะรุมที่ความเข้มข้นต่างๆกับตัวอย่างควบคุม

การศึกษานี้ใช้ ANOVA และ Fisher's Least – Significant Different (LSD) ในการวิเคราะห์ทางสถิติ มีนัยสำคัญทางสถิติที่ P<0.05 ด้วยโปรแกรม SPSS (Statistical Pack for Social Science) statistical software version 19

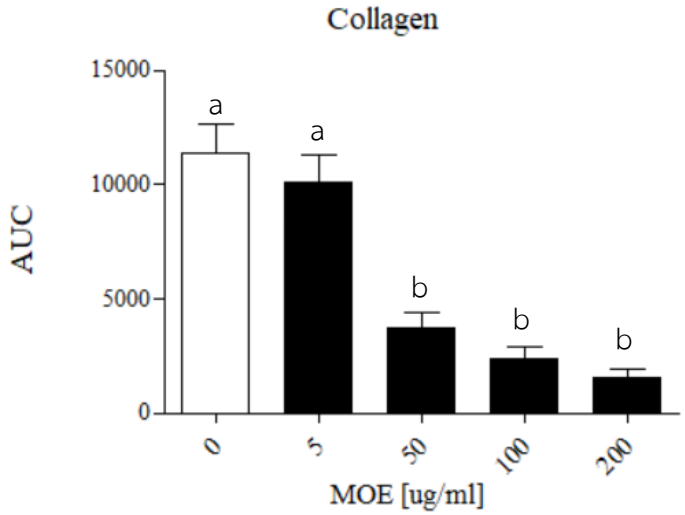
ผลการวิจัย

การศึกษานี้มีอาสาสมัครเข้าร่วม เป็นหญิงคนไทยสุขภาพดี ทั้งหมด 5 คน อายุเฉลี่ยอยู่ที่ 30.10±9.04 ปี เมื่อนำสารสกัดใบมะรุมที่ความเข้มข้น 5, 50, 100 และ 200 ไมโครกรัมต่อมล. มาบ่มกับ PRP พบว่ามี ร้อยละ การยับยั้งการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือดอยู่ที่ 15.93, 61.08, 71.43 และ 87.27 เมื่อใช้คอลลาเจนที่ EC50 เป็นตัวกระตุ้น และ 6.74, 37.54, 71.12 และ 96.29 เมื่อกระตุ้นด้วยกรดอะราคิโดนิกที่ EC50 ตามลำดับ

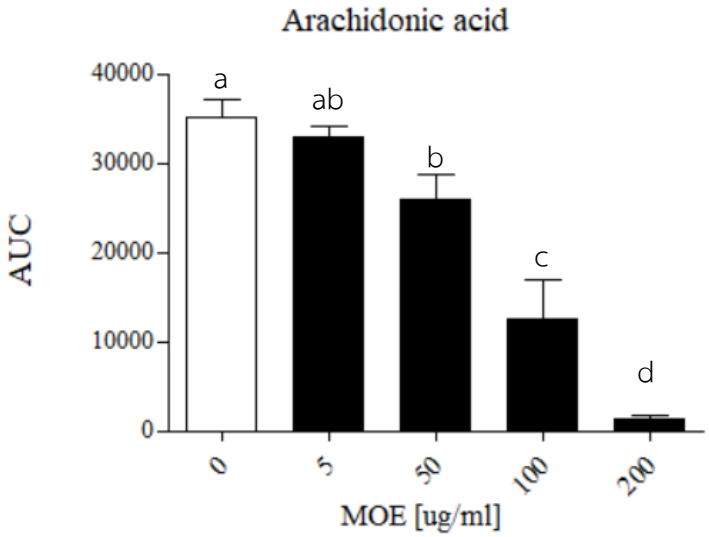
จากการวิเคราะห์ทางสถิติพบว่าเมื่อกระตุ้นด้วยคอลลาเจน สารสกัดจากใบมะรุมที่ความเข้มข้น 50, 100 และ 200 ไมโครกรัมต่อมล. มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับสารสกัดจากใบมะรุม 0 (ตัวอย่างควบคุม) และ 5 ไมโครกรัมต่อมล. แต่สารสกัดใบมะรุมที่ความเข้มข้น 5 ไมโครกรัมต่อมล. ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ เมื่อเปรียบเทียบกับตัวอย่างควบคุม ดังที่แสดงใน **รูปที่ 1**

เมื่อมาดู PRP ที่มีกรดอะราคิโดนิกเป็นตัวกระตุ้นจะเห็นว่า ผลที่ออกมามีความแตกต่างกันเล็กน้อย ดังที่แสดงใน **รูปที่ 2** โดยผลการยับยั้งการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือด ไม่มีความแตกต่างกันระหว่างสารสกัดจากใบมะรุมที่ความเข้มข้น 0 กับ 5 ไมโครกรัมต่อมล.และระหว่างสารสกัดจากใบมะรุมที่ความเข้มข้น 5 กับ 50 ไมโครกรัมต่อมล. แต่ผลการยับยั้งการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือดมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ระหว่างสารสกัดจากใบมะรุมที่ความเข้มข้น 0 กับ 50 ไมโครกรัมต่อมล. ทั้งนี้สารสกัดจากใบมะรุมที่ความเข้มข้น 100 และ 200 ไมโครกรัมต่อมล. มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญกับสารสกัดจากใบมะรุมที่ความเข้มขึ้นน้อยกว่าอื่นๆ

โดยที่สารสกัดจากใบมะรุมมีค่า IC50 อยู่ที่ 50.97±9.00 และ 66.94±15.99 ไมโครกรัมต่อมล. เมื่อใช้คอลลาเจนและกรดอะราคิโดนิกในการกระตุ้นเกล็ดเลือด ตามลำดับ



รูปที่ 1 กราฟแท่งแสดงความสัมพันธ์ของความเข้มข้นสารสกัดใบมะรุมกับพื้นที่ใต้กราฟโดยมีคอลลาเจนเป็นตัวกระตุ้นเกล็ดเลือด เมื่อแกน X คือ ความเข้มข้นสารสกัดใบมะรุมที่ 0 (ตัวอย่างควบคุม), 50, 100 และ 200 ไมโครกรัมต่อมล. และ แกน Y คือ พื้นที่ใต้กราฟ โดยที่ตัวอักษรที่แตกต่างกันบอกความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ โดยมี $P<0.05$



รูปที่ 2 กราฟแท่งแสดงความสัมพันธ์ของความเข้มข้นสารสกัดใบมะรุมกับพื้นที่ใต้กราฟโดยมีกรดอะราคิโดนิกเป็นตัวกระตุ้นเกล็ดเลือด เมื่อแกน X คือ ความเข้มข้นสารสกัดใบมะรุมที่ 0 (ตัวอย่างควบคุม), 50, 100 และ

200 ไมโครกรัมต่อมล. และ แกน Y คือ พื้นที่ใต้กราฟ โดยที่ตัวอักษรที่แตกต่างกันบอกความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญโดยมี $P<0.05$

อภิปรายผลการวิจัย

จากการศึกษาผลของสารสกัดใบมะรุมต่อการเกาะกลุ่มกันของเกล็ดเลือดพบว่าสารสกัดใบมะรุมอาจมีส่วนช่วยในการยับยั้งการเกาะกลุ่มกันของเกล็ดเลือดได้ เนื่องจากในใบมะรุมมีสารพฤกษเคมีในกลุ่มสารประกอบฟีนอลิกอยู่ เช่น เควอซิทิน ไอโซเควอซิทิน เป็นต้น

จากการศึกษาก่อนหน้านี้ พบว่าเควอซิทินสามารถยับยั้งการส่งสัญญาณในกลไก phosphorylation ได้ [10] ผลที่ตามมาคือทำให้เกล็ดเลือดถูกกระตุ้นน้อยลงจากการลดลงของแคลเซียม ที่เป็นตัวแปรสำคัญในการกระตุ้นเกล็ดเลือด เมื่อเกล็ดเลือดถูกกระตุ้นน้อยลงการแสดงออกของตัวรับที่ชื่อว่า GPIIb/IIIa ที่เป็น GP receptor ที่มีมากสุดบนพื้นผิวเกล็ดเลือดก็ลดลงตามไปด้วย ทำให้เกิดการยึดเกาะกับไฟบริโนเจน (Fibrinogen) ที่เป็นตัวกลางในการเกาะกลุ่มกันของเกล็ดเลือดก็ลดลงไปตามลำดับ ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษาที่ได้คือเริ่มเห็นการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญที่ความเข้มข้นของสารสกัดใบมะรุม 50 ไมโครกรัมต่อมล. เมื่อเปรียบเทียบกับตัวอย่างควบคุมที่กระตุ้นด้วยคอลลาเจน ในส่วนของกรดอะราคิโดนิกสามารถเริ่มเห็นความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญที่สารสกัดใบมะรุม 50 ไมโครกรัมต่อมล. และจะแตกต่างอย่างชัดเจนที่ความเข้มข้น 100 และ 200 ไมโครกรัมต่อมล. เนื่องจากสารประกอบฟีนอลิกในใบมะรุมสามารถยับยั้ง cyclooxygenases (COX) ที่อยู่ในกลไกที่จะทำให้กรดอะราคิโดนิกเปลี่ยนเป็น thromboxane A2 (TXA2) เป็นตัวที่ทำให้เกิดการหลั่งสารของเกล็ดเลือด (platelet secretion) และนำไปสู่การกระตุ้นของเกล็ดเลือดในที่สุด [11, 12]

สรุปผลการทดลอง

สารสกัดใบมะรุมสามารถลดลงการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อมีสารคอลลาเจนและกรดอะราคิโดนิกเป็นตัวกระตุ้น โดยเริ่มเห็นการลดลงของการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือดอย่างมีนัยสำคัญเมื่อสารสกัดใบมะรุมมีความเข้มข้นอย่างน้อย 50 ไมโครกรัมต่อมล.

ข้อเสนอแนะ

แม้ว่าการศึกษานี้จะพบว่า สารสกัดใบมะรุมสามารถลดลงการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือดได้ แต่เพื่อความมั่นใจว่าสารสกัดใบมะรุมอาจมีส่วนช่วยในการลดการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือดในมนุษย์ได้ และอาจมีส่วนช่วยลดความเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ จึงจำเป็นที่ต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมดังนี้

1. การศึกษาที่มีกลุ่มควบคุมแบบบวก (positive control) และควบคุมแบบลบ (negative control)
2. การศึกษาที่มีจำนวนอาสาสมัครมากขึ้น

3. การศึกษาในเชิงคลินิกเพื่อยืนยันผลของสารสกัดจากใบมะรุมต่อการเกาะกลุ่มกันของเกล็ดเลือด

เอกสารอ้างอิง

[1] Mariachiara Di Cesare. (2023). WORLD HEART REPORT 2023 CONFRONTING THE WORLD'S NUMBER ONE KILLER. 2023. Retrieved July 02, 2024 from https://world-heart-federation.org/wp-content/uploads/World-Heart-Report-2023.pdf

[2] World Health Organization. (2023). Noncommunicable diseases. Basel, Switzerland. Novartis

[3] อ.ดร. สุมนา ดาเกง. Blood coagulation: Cell-based model. สืบค้นเมื่อ กรกฎาคม 9, 2567, จาก https://mt.mahidol.ac.th/wp-content/uploads/home/main/health-brochure/2020/EQAM/2560/EQAM_Article1-60.pdf

[4] Ghadir Alkarithi, Cédric Duval. (2021). Thrombus Structural Composition in Cardiovascular Disease. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. 41(9): 2370-2383

[5] กิจธนัสถ์ เชียงเงินธัญกุล. (2561). ยาต้านเกล็ดเลือดและยาต้านการแข็งตัวของเลือดกับการรักษาทางทันตกรรม: บทความปริทัศน์. 21(2), 189-204

[6] Deepak L. Bhatt. (2021). Aspirin and bruising. Retrieved July 23, 2024 from https://www.health.harvard.edu/heart-health/aspirin-and-bruising

[7] Byron Cryer. (2014). Gastrointestinal ulcers, role of aspirin, and clinical outcomes: pathobiology, diagnosis, and treatment. Journal of Multidisciplinary Healthcare. 2014:7 137–146

[8] ฐิรดา ทองใบ. (2559). ผลข้างเคียงของยาแอสไพรินต่อระบบทางเดินอาหารและการป้องกันการดูแลรักษา. Chulalongkorn Medical Journal. 60(1): 55-71

[9] Saeedeh Arabshahi-Delouee (2009). *Moringa oleifera* leaves as an inhibitor of human platelet aggregation. Pharmaceutical Biology. 47(8): 734–739

[10] Won Jun Oh. (2012). Dual Roles of Quercetin in Platelets: Phosphoinositide-3-Kinase and MAP Kinases Inhibition, and cAMP-Dependent Vasodilator-Stimulated Phosphoprotein Stimulation. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine. 2012(1), 1-10.

[11] S. Mosawy. (2013). Inhibition of platelet-mediated arterial thrombosis and platelet granule exocytosis by 3′,4′ dihydroxyflavonol and quercetin. Platelets. 24(3), 594-604.

****

[12] นางสาวพรนภา โปลิศ. (2563). คู่มือการตรวจวิเคราะห์การเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือด (Platelet Aggregation) ด้วยวิธี light transmission aggregometry. สาขาวิชาโลหิตวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล.