บทที่ 5
อภิปรายและสรุปผล

การศึกษาประสิทธิภาพของ friedelin จากรักดำ ในการยับยั้งการเจริญของเชื้อแบคทีเรียแกรมลบฉวยโอกาสสามชนิด ได้แก่ *E. coli* ATCC 25913, *A. baumannii* และ *P. aeruginosa* เปรียบเทียบกับยาปฏิชีวนะ พบว่า friedelin สามารถยับยั้งการเจริญของแบคทีเรียทั้งสามชนิดได้อย่างมีประสิทธิภาพ โดยยับยั้งเชื้อ *A. baumannii* ได้ดีที่สุด รองลงมาคือ *E. coli* ATCC 25913 และ *P. aeruginosa* ตามลำดับ มีรายงานว่า *P. aeruginosa* ทุกสายพันธุ์มีโครงสร้างของเยื่อหุ้มเซลล์ที่ซับซ้อน ทำให้เกิดการจำกัดการผ่านของยาปฏิชีวนะเข้าไปในเซลล์ จึงทำให้แบคทีเรียดังกล่าวดื้อต่อยาปฏิชีวนะเตตราซัยคลิน (ลัดดาวัลย์ ผิวทองงาม, 2547) ดังนั้นผลการศึกษาจึงพบว่าเชื้อ *P. aeruginosa* ถูกยับยั้งได้ที่ค่าความเข้มข้นของเตตราซัยคลิน และ friedelin ค่อนข้างสูง (1024 µM) มีรายงานว่า friedelin มีฤทธิ์ยับยั้งเชื้อแบคทีเรียหลายชนิด เช่น *S. aureus*, *S. epidermidis*, *B. subtilis*, *B. cereus*, *E. coli* และ *K. pneumoniae* (Adeniyi et al., 2003; Reyes-Chilpa et al., 2004; Viswanathan et al., 2012; Yasunaka et al., 2005) การศึกษาของ Hemaiswarya et al. (2008) พบว่าสารสกัดจากพืชหลายชนิดแสดงให้เห็นการเสริมฤทธิ์ต้านจุลินทรีย์ร่วมกันอย่างมีประสิทธิภาพ ได้แก่ เชื้อแบคทีเรีย ฟังไจ และไมโคแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของการติดเชื้อ ผลการเสริมฤทธิ์ให้ประสิทธิภาพดีกว่าการใช้ยาตัวใดตัวหนึ่งเพียงอย่างเดียวอย่างมีนัยสำคัญ จึงนำไปสู่การศึกษาประสิทธิภาพของ friedelin ร่วมกับยาปฏิชีวนะ ซึ่งพบว่า friedelin มีประสิทธิภาพการเสริมฤทธิ์กับแอมพิซิลลินในการยับยั้งเชื้อ *E. coli* ATCC 25913 ได้ดีกว่าเชื้อทดสอบอื่น (FIC เท่ากับ 0.25) ประสิทธิภาพรองลงมา คือ การเสริมฤทธิ์ของ friedelin กับแอมพิซิลลิน ในการยับยั้งเชื้อ *P. aeruginosa* (FIC เท่ากับ 0.5) เมื่อใช้ความเข้มข้นของแอมพิซิลลินสูงในระดับ 256-1024 µM (ค่า Titer เท่ากับ 2 และ 8) ร่วมกับ friedelin ในระดับ 512-1024 µM จะมีประสิทธิภาพการเสริมฤทธิ์ได้ดีขึ้น เนื่องจากมีการลดค่า MIC ของ friedelin ลงเช่นกัน อาจเป็นเพราะ friedelin และแอมพิซิลลินในช่วงความเข้มข้นสูง จะมีโอกาสนำพาสารทั้งสองเข้าไปในเซลล์ของแบคทีเรียมากขึ้น แต่เมื่อเริ่มใช้แอมพิซิลลินความเข้มข้นตั้งแต่ 128 µM ลงมา จะได้ค่า Titer น้อยกว่า 1 แสดงว่าเมื่อเริ่มใช้แอมพิซิลลินที่ระดับความเข้มข้นน้อยลง อาจให้ผลการยับยั้งเชื้อแบคทีเรียน้อยลงตามสัดส่วนที่ลดลงไปเรื่อย ๆ จนเกิดการต้านฤทธิ์กันที่ระดับความเข้มข้นของแอมพิซิลลิน 64-128 µM อาจเป็นเพราะ friedelin จะไปจับกับยาแทน

ส่วนประสิทธิภาพการเสริมฤทธิ์ของ friedelin กับแอมพิซิลลิน ในการยับยั้งเชื้อ *A. baumannii* มีค่า FIC เท่ากับ 0.5 แสดงว่าเสริมฤทธิ์กัน โดยสามารถลดค่า MIC ของแอมพิซิลลิน

ลงสองเท่า เมื่อใช้ร่วมกับ friedelin แต่ต้องใช้ความเข้มข้นของแอมพิซิลลินในระดับที่สูงมากจึงจะยับยั้งเชื้อนี้ คือ 512-1024 µM ร่วมกับการใช้ friedelin 1024 µM จึงจะเกิดประสิทธิภาพการเสริมฤทธิ์ ส่วนการใช้แอมพิซิลลินความเข้มข้น 1024 µM ร่วมกับการใช้ friedelin ได้ค่า Titer เท่ากับ 1 นั่นคือ ฤทธิ์ไม่แตกต่างจากการใช้แยกกัน ซึ่งอาจเป็นจุดที่แอมพิซิลลิน และ friedelin กำลังเริ่มต้านฤทธิ์กัน ซึ่งแสดงผลเหมือนกันกับเมื่อเริ่มใช้แอมพิซิลลินความเข้มข้นตั้งแต่ 256 µM ลงมา คือ ได้ค่า Titer เท่ากับ 1 แสดงว่า เมื่อเริ่มใช้ความเข้มข้นของแอมพิซิลลินที่ระดับความเข้มข้นน้อยลง อาจให้ผลการยับยั้งเชื้อน้อยลงตามสัดส่วนที่ลดลงไปเรื่อย ๆ เพราะเกิดการต้านฤทธิ์กันที่ระดับความเข้มข้นของแอมพิซิลลิน 64 µM ทำให้การใช้ friedelin ร่วมกับแอมพิซิลลินความเข้มข้น 128-256 µM อาจดูเหมือนฤทธิ์ไม่แตกต่างจากการใช้แยกกัน แต่ยังไม่เห็นผลชัดเจน จนไปเห็นชัดเจนที่แอมพิซิลลิน ความเข้มข้น 64 µM (ค่า Titer เท่ากับ 0.25)

อย่างไรก็ตาม friedelin จะเสริมฤทธิ์กับแอมพิซิลลินในการยับยั้งการเจริญของแบคทีเรียทั้งสามชนิดได้ ขึ้นอยู่กับความเข้มข้นของแอมพิซิลลิน และ friedelin ซึ่งมีค่าแตกต่างกันเนื่องจากสรีรวิทยาของแบคทีเรียแต่ละชนิดมีกลไกการตอบสนองต่อยาปฏิชีวนะที่แตกต่างกัน ในกรณีที่เสริมฤทธิ์กัน อาจเป็นเพราะ friedelin ไปเสริมกลไกร่วมกับแอมพิซิลลินในการยับยั้งการสังเคราะห์ผนังเซลล์ โดยจับกับเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับการสร้างเพนทะเพปไทด์ ในชั้นเพปทิโดไกลแคนบนผนังเซลล์ของแบคทีเรียแกรมลบ ทำให้ผนังเซลล์ไม่สมบูรณ์ เซลล์แตกง่ายและตายในที่สุด นอกจากนี้ friedelin ร่วมกับแอมพิซิลลินอาจไปทำลายหน้าที่การทำงานของเอนไซม์ β-lactamase (อิสยา จันทร์วิทยานุชิต และวัชรินทร์ รังสีภาณุรัตน์. 2553: Hemaiswarya et al., 2008) โดย friedelin อาจมีกลไกการเสริมฤทธิ์แบบเดียวกับยา tazabactam ที่ถูกพัฒนาขึ้นมาให้เป็นตัวยับยั้ง β-lactamase (β-lactamase inhibitor) ซึ่งถูกนำไปใช้ร่วมกับ piperacillin เพื่อเสริมฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์ β-lactamase ที่สร้างขึ้นโดยแบคทีเรีย โดย piperacillin-tazobactam สามารถออกฤทธิ์ต้านเชื้อแบคทีเรียได้ในวงกว้าง ทั้งแอโรบิกและแอนแอโรบิกแบคทีเรีย ทั้งแกรมบวก และแกรมลบ เช่น *Pseudomonas* spp., *E. coli*, *Klebsiella* spp. (Gin et al., 2007; Mohanty et al., 2005) นอกจากนี้ยังพบว่า แอมพิซิลลิน ซึ่งเป็นยาในกลุ่มเพนิซิลลิน กลุ่มย่อยอะมิโนเพนิซิลลิน (Aminopenicillins) จะให้ผลดีในการต้านเชื้อ *E. coli* (ลัดดาวัลย์ ผิวทองงาม, 2547) สอดคล้องกับ Hemaiswarya et al. (2008) ที่ศึกษาประสิทธิภาพการเสริมฤทธิ์ร่วมกันระหว่างสารสกัดจากผลิตภัณฑ์จากธรรมชาติร่วมกับยาปฏิชีวนะในการต้านโรคติดเชื้อ โดยอาศัยกลยุทธ์การใช้ยาร่วมกันเพื่อต่อสู้กับกลไกดื้อยา เช่น การใช้ยากลุ่ม β-lactams ร่วมกับตัวยับยั้งเอนไซม์ β-lactamase ซึ่งสารสกัดจากพืชหลายชนิดแสดงให้เห็นการเสริมฤทธิ์ต้านจุลินทรีย์ร่วมกันอย่างมีประสิทธิภาพ ได้แก่ เชื้อแบคทีเรีย ฟังไจ ซึ่งมีประสิทธิภาพดีกว่าการใช้ยาตัวใดตัวหนึ่งเพียงอย่างเดียว อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้ การ

ทดสอบนี้ยังแสดงให้เห็นว่าเราสามารถลดปริมาณการใช้ยาแอมพิซิลลินลง และเพิ่มการใช้ friedelin เพื่อลดผลข้างเคียงจากการใช้ยาปฏิชีวนะ

สำหรับประสิทธิภาพการเสริมฤทธิ์ของ friedelin ร่วมกับเตตราซัยคลิน พบว่าสามารถยับยั้งเชื้อ *E. coli* ATCC 25913 และ *P. aeruginosa* ได้ดีมากขึ้นเช่นเดียวกับการใช้ร่วมกับยาแอมพิซิลลิน (มีค่าดัชนีชี้วัดประสิทธิภาพร่วมเท่ากับ 0.5)

อย่างไรก็ตาม จะเห็นว่าจำเป็นต้องใช้ร่วมกับ friedelin ในความเข้มข้นที่สูงมาก เช่น ในการยับยั้งเชื้อ *E. coli* ATCC 25913 ต้องใช้ความเข้มข้นของเตตราซัยคลินสูงในระดับ 128-1024 µM ร่วมกับ friedelin ในระดับ 512-1024 µM ซึ่งเมื่อพิจารณาค่า Titer ทำให้ทราบแนวโน้มของการใช้ friedelin ร่วมกับเตตราซัยคลิน หรือในทางกลับกันพบว่าการใช้เตตราซัยคลินน้อยลง อาจให้ผลการยับยั้งเชื้อน้อยลงตามสัดส่วนที่ลดลงไปเรื่อย ๆ เพราะเกิดการต้านฤทธิ์กันที่ระดับความเข้มข้นเตตราซัยคลิน 64 µM ทำให้การใช้ friedelin ร่วมกับเตตราซัยคลินความเข้มข้น 128-512 µM อาจดูเหมือนฤทธิ์ไม่แตกต่างจากการใช้แยกกัน เพราะกำลังเกิดการล้างฤทธิ์ของสารทั้งสอง ส่วนการยับยั้งเชื้อ *P. aeruginosa* มีประสิทธิภาพการเสริมฤทธิ์ได้ดีขึ้นเมื่อใช้ความเข้มข้นของเตตราซัยคลินสูงในระดับ 256-1024 µM ร่วมกับ friedelin ในระดับ 128-512 µM ถ้าลดการใช้เตตราซัยคลินน้อยลง อาจให้ผลการยับยั้งเชื้อน้อยลงจนทำให้ฤทธิ์ไม่แตกต่างจากการใช้แยกกัน เช่นเดียวกับที่เห็นผลคล้ายกันเมื่อทดสอบกับ *E. coli* ATCC 25913

สำหรับการใช้ friedelin ร่วมกับเตตราซัยคลิน ต่อการยับยั้งเชื้อ *A. baumannii* ให้ค่า FIC เท่ากับ 1 แสดงให้เห็นว่า friedelin ไม่สามารถเสริมฤทธิ์กับเตตราซัยคลินในการยับยั้งเชื้อ *A. baumannii* อาจเป็นไปได้ว่า *A. baumannii* อาจมีกลไกบางอย่างในการยับยั้งการทำงานร่วมกันของ friedelin และเตตราซัยคลิน เช่น น่าจะมีกลไกการขับยาออกนอกเซลล์ทิ้งไป เมื่อใช้ยาและ friedelin ปริมาณน้อยก็จะไม่สามารถฆ่าเซลล์แบคทีเรียได้ โดย Opazo, Mella, Domínguez, Bello, and González (2009) ได้รายงานว่า *A. baumannii* เป็นเชื้อที่ดื้อต่อยาปฏิชีวนะหลายตัวที่ไม่มีโครงสร้างที่เกี่ยวข้องกัน ด้วยกลไกการดื้อยาที่แตกต่างกัน (multi-drug resistance) เช่น ดื้อต่อยา carbapenems tygecicline และ meropenem ซึ่งมีกลไกดื้อยาหลายกลไกที่แสดงออกร่วมกัน เช่น ระบบขับยาออกจากเซลล์โดยกลไกการขับออก (efflux pump system) ซึ่งกลไกดังกล่าวอาจทำให้ friedelin ไม่สามารถเสริมกลไกการนำเตตราซัยคลินเข้าสู่เซลล์แบคทีเรียได้นั่นเอง ในขณะที่เตตราซัยคลินกลับเสริมฤทธิ์กับ friedelin ในการยับยั้งอีกสองเชื้อ คือ *E. coli* ATCC 25913 และ *P. aeruginosa* อาจเป็นเพราะ friedelin อาจไปช่วยยับยั้งระบบเอนไซม์ที่จำเป็น (inhibition of essential enzyme system) หรืออาจไปเสริมฤทธิ์กับเตตราซัยคลินในการจับกับ 30S ไรโบโซมของเซลล์แบคทีเรียแบบย้อนกลับได้ (reversible) จึงขัดขวางการขนย้ายของกรดอะมิโนจาก aminoacyl-

tRNA ไปยังสายพอลิเพปไทด์ เกิดการยับยั้งการสร้างโปรตีนของเซลล์แบคทีเรีย ทำให้แบคทีเรียหยุดการเจริญเติบโตและแบ่งเซลล์ (กมลชัย ตรงวานิชนาม, 2547; ปรีชา มนทกานติกุล, 2547) หรืออาจลดการแพร่ผ่านของสารโดยการเปลี่ยนแปลงเยื่อหุ้มเซลล์ ทำให้โพแทสเซียมในเซลล์ลดลง ลดความเป็นขั้วของเยื่อหุ้มเซลล์และเกิดการรั่วไหลของสารต่าง ๆ ภายในเซลล์แบคทีเรียออกสู่ภายนอก และสมุนไพรอาจไปลดความเสถียรของเยื่อหุ้มเซลล์แบคทีเรีย และไปเพิ่มความเสถียรของยาปฏิชีวนะ (Ettayebi et al., 2000) นอกจากนี้ friedelin ยังอาจช่วยยับยั้งการขับยาปฏิชีวนะออกจากเซลล์ เช่นเดียวกับสารโพลีฟีนอลิกที่เป็นส่วนประกอบของ pericarp ทับทิม ซึ่งทำหน้าที่เป็นตัวยับยั้งกิจกรรมนำยาออกจากเซลล์แบคทีเรีย (EPI) ทำให้แบคทีเรีย 19 สายพันธุ์จาก 49 สายพันธุ์ที่นำมาศึกษา ถูกยับยั้งด้วยการเสริมฤทธิ์ร่วมกันระหว่างสารสกัดจาก pericarp ทับทิมและยา ciprofloxacin (ค่า FIC เท่ากับ 0.125-0.5) (Dey et al., 2012) เช่นเดียวกับการศึกษาของ Stavri, Piddock, and Gibbons (2007) ซึ่งศึกษาตัวยับยั้งการขับสารออกของแบคทีเรีย (efflux pump inhibitors; EPIs) จากแหล่งธรรมชาติ ในแบคทีเรียแกรมบวกและแกรมลบ เช่น *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *E. coli* นอกจากนี้ friedelin ในการทดลองอาจมีกลไกการยับยั้งแบคทีเรียคล้ายกับการใช้ friedelin ยับยั้งการเจริญของเซลล์มะเร็ง หรือการใช้ friedelin ยับยั้งกระบวนการลอกรหัสพันธุกรรมของเชื้อ HIV-1 และลำพัง friedelin เพียงตัวเดียว ก็สามารถยับยั้งเชื้อแบคทีเรียชนิดอื่น ๆ ที่มีรายงานไว้มากมาย ได้แก่ *S. aureus*, *S. epidermidis*, *B. subtilis* และ *E. coli* (Adeniyi et al., 2003; Reyes-Chilpa et al., 2004; Yasunaka et al., 2005) friedelin จาก *Jatropha tanjorensis* สามารถยับยั้งเชื้อ *B. cereus*, *K. pneumoniae* และ *A. fumigatus* ดีที่สุดในแบคทีเรียแกรมบวก แบคทีเรียแกรมลบ และฟังไจที่นำมาศึกษา ตามลำดับ (Viswanathan et al., 2012) นอกจากนี้ยังพบว่า friedelin จากเปลือกลำต้น *C. berryi* ที่ศึกษาด้วยวิธี *in vitro* soybean lipoxygenase (SBL) มีฤทธิ์ต้านการอักเสบ สามารถยับยั้ง SBL ได้อย่างมีนัยสำคัญ ด้วยค่า IC_{50} 35.8 μM (Kumari et al., 2011)

จากการทดสอบความสัมพันธ์ของ friedelin ร่วมกับแอมพิซิลลินและเตตราซัยคลิน ในการยับยั้งการเจริญของเชื้อ *E. coli* ATCC 25913, *A. baumannii* และ *P.aeruginosa* พบว่า การเสริมฤทธิ์ของ friedelin ร่วมกับยาปฏิชีวนะแต่ละชนิด สามารถยับยั้งการเจริญของเชื้อแบคทีเรียแกรมลบฉวยโอกาสสามชนิดได้อย่างมีประสิทธิภาพแตกต่างกัน (ตารางที่ ก-16 และ ก-17) โดยประสิทธิภาพการเสริมฤทธิ์จะเกิดขึ้นร่วมกันได้ดีที่ค่า MIC ของ friedelin และยาปฏิชีวนะสูงประมาณ 256-1024 μM ทำให้มีค่าการยับยั้งแบคทีเรียสูง แต่เมื่อลดระดับความเข้มข้นของยาปฏิชีวนะลง จะทำให้ค่าการยับยั้งของแบคทีเรียลดลงตามไปด้วย จนการเสริมฤทธิ์ให้ผลไม่ต่างจากการใช้ friedelin หรือยาปฏิชีวนะเพียงอย่างเดียว และถ้าใช้ระดับความเข้มข้นของ friedelin และยา

ปฏิชีวนะในระดับต่ำมาก อาจเกิดการต้านฤทธิ์ขึ้นได้ ซึ่งเรายังไม่ทราบกลไกการเสริมและล้างฤทธิ์ของ friedelin และยาปฏิชีวนะ ทำให้ต้องศึกษากลไกการออกฤทธิ์ในระดับโมเลกุลและในสภาวะที่เซลล์แบคทีเรียกำลังมีชีวิตต่อไป

จากการนำสารบริสุทธิ์ friedelin ที่ได้จากรากรักดำมาผสมกับยาปฏิชีวนะแอมพิซิลลิน และเตตราซัยคลิน เพื่อทดสอบการออกฤทธิ์ร่วมกันในการยับยั้งการเจริญของแบคทีเรียแกรมลบฉวยโอกาสสามชนิดนี้ สามารถนำไปเป็นข้อมูลพื้นฐานในการศึกษาเปรียบเทียบการออกฤทธิ์ร่วมกันของสารบริสุทธิ์ชนิดอื่นที่อยู่ในกลุ่มเดียวกัน ในการยับยั้งการเจริญของแบคทีเรียกลุ่มฉวยโอกาสสายพันธุ์อื่น ๆ เพื่อต่อยอดการทำงานวิจัยเกี่ยวกับสารบริสุทธิ์ชนิดอื่นที่พบในรักดำ เช่น cholestanol, stigmasterol หรือเทอร์พีนอยด์ชนิดอื่น ซึ่งมีรายงานว่า พบ triterpenes (กลุ่มเทอร์พีนอยด์) มากกว่า 90 เปอร์เซ็นต์ของพืชทั้งหมดในสกุล *Diospyros* ซึ่งพบได้ในทุกส่วนของพืช แต่พบมากที่สุดในใบและแก่นไม้ ตามลำดับ โดย triterpenes ที่พบใน *D. curranii* ได้แก่ Lupeol, Betulin และ Betulinic acid (Mallavadhani et al., 1998) นอกจากนี้ ควรศึกษากลไกการออกฤทธิ์ร่วมกันของสารบริสุทธิ์จากรากรักดำและยาปฏิชีวนะ เพื่อระบุกลไกการยับยั้งเชื้อแบคทีเรียในอนาคตต่อไป โดยทำการศึกษาในระดับเชิงโมเลกุลกับแบคทีเรียที่ยังมีชีวิต ซึ่งการศึกษากลไกดังกล่าวอาจนำไปสู่การพัฒนาใช้สารบริสุทธิ์จากรักดำแทนหรือใช้ควบคู่กับยาปฏิชีวนะที่ใช้ไม่ได้ผลในปัจจุบัน ส่งผลต่อการลดปริมาณการใช้ยาปฏิชีวนะลง ตลอดจนการลดผลข้างเคียงของการใช้ยาปฏิชีวนะ และลดปัญหาเชื้อดื้อยาปฏิชีวนะในปัจจุบัน หรือเพื่อพัฒนาเป็นยารักษาโรคที่เกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรียฉวยโอกาสในอนาคต เช่น การศึกษาตัวยับยั้งการขับสารออกของแบคทีเรีย (EPIs) จากแหล่งธรรมชาติ ในแบคทีเรียแกรมบวกและแกรมลบ เช่น *S. aureus, P. aeruginosa*, *E. coli* รวมทั้งกลไกการดื้อยาที่แบคทีเรียพัฒนาขึ้นมาในภายหลัง คือ การขับสารออกของไมโคแบคทีเรีย (mycobacteria efflux pump) ซึ่งไม่เว้นแม้แต่ยาปฏิชีวนะที่ใช้ในการรักษาทางคลินิก ทำให้การรักษาไม่มีประสิทธิภาพ และเชื้อสามารถพัฒนากลไกการดื้อยาได้อย่างรวดเร็ว โดยการเปลี่ยนแปลงกลไกการขับออก จึงทำให้มีการศึกษาฤทธิ์ของสารสกัดจากธรรมชาติที่มีคุณสมบัติเป็น EPIs เพื่อใช้ร่วมกับยาปฏิชีวนะที่อาจใช้ไม่ได้ผลในปัจจุบัน ให้กลับมาใช้ในการรักษาได้อีก เช่น ciprofloxacin และอาจนำไปสู่การพัฒนาเพื่อผลิตสารที่มีคุณสมบัติในการกดการดื้อยาของ MDR ได้ (Stavri et al., 2007)

สรุปได้ว่า ผลการออกฤทธิ์ร่วมของ friedelin กับยาแอมพิซิลลิน และเตตราซัยคลิน ในการยับยั้งการเจริญของเชื้อ *E. coli* ATCC 25913, *A. baumannii* และ *P.aeruginosa* พบว่า friedelin เสริมฤทธิ์กับยาปฏิชีวนะแต่ละชนิดแล้วสามารถยับยั้งการเจริญของเชื้อแบคทีเรียแกรมลบฉวยโอกาสสามชนิดได้อย่างมีประสิทธิภาพแตกต่างกัน โดย friedelin กับยาปฏิชีวนะทั้งแอมพิซิลลิน

และเตตราซัยคลิน ให้ผลการทดสอบกับเชื้อ *E. coli* ATCC 25913 ดีที่สุด รองลงมาคือเชื้อ *P. aeruginosa* และเชื้อ *A. baumannii* ตามลำดับ อย่างไรก็ตาม ควรมีการทดสอบความเป็นพิษและความปลอดภัยของการใช้สารบริสุทธิ์ก่อนนำมาใช้จริงในการรักษาโรคในมนุษย์ และต้องพิจารณาถึงผลการรักษาทางคลินิกร่วมด้วย เพราะผลสำเร็จของการรักษาไม่ได้ขึ้นอยู่เฉพาะเพียงการออกฤทธิ์ของยาปฏิชีวนะต่อเชื้อเท่านั้น แต่ยังขึ้นอยู่กับปริมาณความเข้มข้นของยาที่ไปยังบริเวณที่มีการติดเชื้อ และความสามารถของผู้รับยาที่จะกำจัดยาออกจากร่างกาย (ค่าเภสัชจลนศาสตร์ของยาในผู้ใช้แต่ละราย) (ลัดดาวัลย์ ผิวทองงาม, 2547)

มหาวิทยาลัยบูรพา
Burapha University