

มหาวิทยาลัยบูรพา  
Burapha University

ภาคผนวก

มหาวิทยาลัยบูรพา  
Burapha University

ภาคผนวก ก  
แบบบันทึก(Self Report)

### คำแนะนำการลงบันทึกอาหารใน 1 วัน

- บันทึกอาหารทุกมื้อว่ากินหรือไม่ อาหารว่าง วิตามินหรือยาบำรุงที่กินในวันนั้น
- ให้ระบุว่าในวันทำงาน วันหยุดเสาร์อาทิตย์หรือนักชดถุกษ์ หรือวันพิเศษเช่นงานเลี้ยงวันเกิด อาหารตามปกติหรือป่วย โดยมีวิธีการบันทึกดังนี้

ช่องที่ 1 มือ อาหาร	ช่องที่ 2 เมนู (Menu)		ช่องที่ 3 ส่วนประกอบ (Ingredient)				สำหรับเจ้าหน้าที่	
	รายการอาหาร	จำนวน ที่กิน	ชนิด	กิน	ไม่ กิน	ปริมาณที่กิน จำนวน	Food code	น้ำหนัก อาหาร
มือ เวลา สถานที่	เช่น  ถ้วยเติมน้ำใส่หมู เติมเครื่องปรุง น้ำตาล & น้ำส้ม	1 ขาม ปกติ	ถ้วยเติมน้ำใส่หมู คาน้ำ ถ้วยอกคิบ หมูสับ ตับหมูหั่นบาง น้ำตาล	/	/	1 ทัพพี - 2 ซ้อนโต๊ะ 3 ช้อน 2 ซ้อนชา		

ช่องที่ 1 มืออาหาร เช่นมือเข้าที่บ้าน

ช่องที่ 2 เมนู (Menu) ชื่ออาหารที่กิน การเติมเครื่องและราคาซื้อมา เช่นปกติ 20 บาท พิเศษ 30 บาท

ช่องที่ 3 ส่วนประกอบ (Ingredient) ให้ระบุ

ชนิดอย่างละเอียดดังนี้

ชนิดเช่น ไข่เป็ด ไข่ไก่

ยี่ห้อเช่นมันทอดกรอบเลย์

ลักษณะพิเศษเช่น ไก่โคเคท

การปรุง สุก คิบเช่น ถ้วยอกคิบ

รสชาติเช่น นมสดพลาสเจอไรส์รสจืด

ขนาดเช่น คีบหมูขนาด กว้าง ยาว หนา เช่น หั่นบาง 3 ชิ้น

ปริมาณที่กินหรือไม่โดยใส่เครื่องหมาย / ระบุจำนวน โดยใช้นับที่อาหารเป็นกลุ่มดังนี้

กลุ่ม 1 ข้าว- แป้ง	ข้าว ถ้วยเติวเป็นทัพพี ขนมหินเป็นจับ ข้าวเหนียวเป็นปั้นหรือกระดืบ ขนมหิงเป็นแผ่น เช่น ข้าว 2 ทัพพี ขนมหิน 1 จับใหญ่ ขนมหิงฟาร์มเฮาส์ 1 แผ่นมีขอบ
กลุ่ม 2 ผัก	ผักที่หั่นเป็นทัพพีเช่น คาน้ำสด 1 ทัพพี ผักที่เป็นลูกใช้ผล เช่นมะเขือเทศ 1 ผล
กลุ่ม 3 ผลไม้	ผลไม้ขนาดเล็กเป็นผล ขนาดใหญ่เป็นเสี้ยว พู หรือคาน้ำเช่น มะละกอสุกหั่น 6-8 คำ
กลุ่ม 4 เนื้อสัตว์ ไข่ ถั่ว	เนื้อปลา หมูสับเป็นช้อนกินข้าว กินทั้งตัวนับเป็นตัว เป็นชิ้นนับตามลักษณะ
กลุ่ม 5 เครื่องดื่ม	กาชนะบรรจุระบุเช่น 250 ซีซี เติรมเอง เช่นกาแฟ 2 ชช น้ำตาลทราย 2 ชช
กลุ่ม 6 อาหารจานเดียว & ขนมหิง	บันทึกรวมเช่น จานใหญ่ ส้มค้ำปู 20 บาท เต้าส่วนถ้วยเล็ก 10 บาทกะทิ 2 ชด
กลุ่ม 7 ขนมหิงคิบ	ระบุยี่ห้อ ราคา น้ำหนัก เช่น ฮานามิ 24 บาทครึ่งถุง
กลุ่ม 8 ยาบำรุงต่างๆ	น้ำมันปลา 1 แคปซูล ยาแดงเหล้า 1 แก้วยาเล็ก





ลำดับที่ \_\_\_\_\_.

## แบบบันทึกการวัดอัตราการเผาผลาญพลังงานขณะพัก

ชื่อ \_\_\_\_\_ นามสกุล \_\_\_\_\_ เพศ \_\_\_\_\_ อายุ \_\_\_\_\_ ปี ส่วนสูง  
 .ชม น้ำหนัก \_\_\_\_\_ กก mask ขนาด \_\_\_\_\_

## ก่อนรับประทานเชิงแคลซูล (สัปดาห์ที่ 0)

วันที่ \_\_\_\_\_ เวลา \_\_\_\_\_ น. อุณหภูมิห้อง \_\_\_\_\_ องศาเซลเซียส ความชื้นสัมพัทธ์ \_\_\_\_\_ %

RMR (cal/d)	Fat%	CHO%	VO <sub>2</sub> max (l/min)	VO <sub>2</sub> (ml/kg/min)	VCO <sub>2</sub> (ml/kg/min)	HR (bpm)

## หลัง รับประทานเชิงแคลซูลครั้งที่ 1 (สัปดาห์ที่ 3)

วันที่ \_\_\_\_\_ เวลา \_\_\_\_\_ น. อุณหภูมิห้อง \_\_\_\_\_ องศาเซลเซียส ความชื้นสัมพัทธ์ \_\_\_\_\_ %

RMR (cal/d)	Fat%	CHO%	VO <sub>2</sub> max (l/min)	VO <sub>2</sub> (ml/kg/min)	VCO <sub>2</sub> (ml/kg/min)	HR (bpm)

## หลัง รับประทานเชิงแคลซูลครั้งที่ 2 (สัปดาห์ที่ 6)

วันที่ \_\_\_\_\_ เวลา \_\_\_\_\_ น. อุณหภูมิห้อง \_\_\_\_\_ องศาเซลเซียส ความชื้นสัมพัทธ์ \_\_\_\_\_ %

RMR (cal/d)	Fat%	CHO%	VO <sub>2</sub> max (l/min)	VO <sub>2</sub> (ml/kg/min)	VCO <sub>2</sub> (ml/kg/min)	HR (bpm)

## หลัง รับประทานเชิงแคลซูลครั้งที่ 3 (สัปดาห์ที่ 8)

วันที่ \_\_\_\_\_ เวลา \_\_\_\_\_ น. อุณหภูมิห้อง \_\_\_\_\_ องศาเซลเซียส ความชื้นสัมพัทธ์ \_\_\_\_\_ %

RMR (cal/d)	Fat%	CHO%	VO <sub>2</sub> max (l/min)	VO <sub>2</sub> (ml/kg/min)	VCO <sub>2</sub> (ml/kg/min)	HR (bpm)

โดย \_\_\_\_\_ (ผู้บันทึก)

ลำดับที่ \_\_\_\_\_.

### แบบบันทึกการหาค่าการใช้ออกซิเจนสูงสุด (VO<sub>2</sub> max)

#### ข้อมูลส่วนบุคคล

ชื่อ \_\_\_\_\_, นามสกุล \_\_\_\_\_, เพศ \_\_\_\_\_, อายุ \_\_\_\_\_, ปี อัตราการเต้น  
ของหัวใจขณะพัก \_\_\_\_\_, ครั้ง/นาที ความดันโลหิต \_\_\_\_\_, mmHg  
ส่วนสูง \_\_\_\_\_ ซม. น้ำหนัก \_\_\_\_\_, กก ดัชนีมวลกาย \_\_\_\_\_.  
ระดับที่นั่งจักรยานปรับหมายเลข \_\_\_\_\_.

#### ข้อมูลที่บันทึก

##### การหาค่าการใช้ออกซิเจนสูงสุด (VO<sub>2</sub> max)

ระยะการทดสอบ	การปรับความหนักของจักรยาน	การชี้ระดับความเหนื่อย (Borg's scale)
Warm up 5 นาที	80 watt	-
เริ่มการปั่นจักรยานจนหมดแรง	การปรับตามโปรแกรมของเครื่องวิเคราะห์ก๊าซ	ทุก 1-2 นาที
ค่าความสามารถในการใช้ออกซิเจนสูงสุดของร่างกาย		
ครั้งที่ 1 วันที่ _____, เวลา _____ น. อุณหภูมิห้อง _____, ความชื้นสัมพัทธ์ _____ %.		
เวลาเริ่ม _____ น. เวลาสิ้นสุด _____ น. ระยะเวลารวม _____, นาที VO <sub>2</sub> max = _____ (l/min)		
ครั้งที่ 2 วันที่ _____, เวลา _____ น. อุณหภูมิห้อง _____, ความชื้นสัมพัทธ์ _____ %.		
เวลาเริ่ม _____ น. เวลาสิ้นสุด _____ น. ระยะเวลารวม _____, นาที VO <sub>2</sub> max = _____ (l/min)		
ครั้งที่ 3 วันที่ _____, เวลา _____ น. อุณหภูมิห้อง _____, ความชื้นสัมพัทธ์ _____ %.		
เวลาเริ่ม _____ น. เวลาสิ้นสุด _____ น. ระยะเวลารวม _____, นาที VO <sub>2</sub> max = _____ (l/min)		
ครั้งที่ 4 วันที่ _____, เวลา _____ น. อุณหภูมิห้อง _____, ความชื้นสัมพัทธ์ _____ %.		
เวลาเริ่ม _____ น. เวลาสิ้นสุด _____ น. ระยะเวลารวม _____, นาที VO <sub>2</sub> max = _____ (l/min)		
หมายเหตุ		

โดย \_\_\_\_\_.

(ผู้บันทึก)

**ภาคผนวก ข**

ฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาและผลการวิจัยทางคลินิก

(Experimental & Clinical Pharmacology)

มหาวิทยาลัยบูรพา  
Burapha University



## ฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาและผลการวิจัยทางคลินิก

### (Experimental & Clinical Pharmacology)

การศึกษาจึงมีการรวบรวมเกี่ยวกับสารประกอบ ฤทธิ์ทางเภสัชวิทยา และพิษวิทยาของ จึงในการวิจัยในปัจจุบันที่มีการใช้อย่างกว้างขวางในการแพทย์แผนจีน อายุรเวท และชีวจิตในปัจจุบันมีการศึกษาสารประกอบสำคัญของจึง และการศึกษาฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาที่มีผลต่อการรักษาโรค โดยการรายงานฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาของจึง และส่วนประกอบสำคัญที่มีผลต่อ ภูมิคุ้มกัน ผลต่อเนื้องอก ฤทธิ์ด้านการอักเสบ น้ำตาลในเลือด ไขมันในเลือด และการรักษาการอาเจียน จึงมีผลในการต้านอนุมูลอิสระและสารก่อมะเร็งซึ่งผลในการป้องกันมะเร็งเกิดจากสารประกอบส่วนของ วาลินอยด์เช่น [6]-จิงเจอร์อล และ [6]-พาราควอล และส่วนประกอบของซาโกลและซิงเจอโรน โดยผลทางกลไกที่ครอบคลุมถึงผลการป้องกันทางเคมีของจึงและส่วนประกอบทางห้องปฏิบัติการ ตลอดจนการทดลองที่แสดงผลจะมีจำนวนมาก การรักษาโรคข้ออักเสบ รูมาตอยด์ การปวดกล้ามเนื้อ เอ็นและข้ออักเสบ การเจ็บคอ กระจิว ท้องผูก ระบบการย่อย อาเจียน ความดันโลหิตสูง ความจำเสื่อม ไข้ โรคติดเชื้อ และการมีพยาธิในร่างกาย ดังนั้นเพื่อความปลอดภัยของการนำสมุนไพรมาใช้ควรมีการศึกษาผลข้างเคียงและการออกฤทธิ์และการศึกษาในระยะยาวสำหรับผลทางเภสัชวิทยาที่ใช้สำหรับคนและสัตว์ทดลอง (Ali, Blunden, Tanira & Nemmar., 2008; Shukla & Singh, 2007; Wang & Wang, 2005; Afzal, Al-Hadidi, Mcnon, Pesek & Dharni, 2001) โดยมีผลการออกฤทธิ์ของจึงกับการวิจัยดังนี้

#### การออกฤทธิ์ของจึงกับการต้านการอักเสบ

การศึกษาผล จึงต่อการออกฤทธิ์ด้านการอักเสบ(Lantz, Chen, Sarihan, Sólyom, Jolad & Timmermann, 2007) ในหลอดทดลองที่มีจึงสกัด การใช้เซลล์ U937 ที่สร้างจากไลโปแซคคาไรด์และเอสเชอริเชียล โคลิ (E. coli) จำนวน 1 microg /ml ของสารสกัดของจึงที่มีองค์ประกอบหลักคือ 6-, 8-, 10-จิงเจอร์อล และ 6-ซาโกลใน 24 ชั่วโมง เก็บตัวอย่างจากการวิเคราะห์ผลจากพรอสตาแกลนดิน อี 2 (PGE2) และเนื้องอกที่มีแฟกเตอร์ อัลฟา (TNF- alpha) โดยวิธีการอิลิซา แอสเส (ELISA assays) โดยพบว่ามีการสกัด 6-, 8- 10-จิงเจอร์อล และ 6-, 8-, 10-ซาโกล โดยสารสกัดหลักจิงเจอร์อลไม่เกิดผลเสียต่อเซลล์ (Cytotoxic) แต่สารสกัดหลักที่ได้จากซาโกลทำให้เกิดเซลล์ผิดปกติในความเข้มข้น 20 ไมโครกรัมต่อมิลลิลิตร สารสกัดจากจึงดิบสามารถออกฤทธิ์ในการยับยั้ง LPS ที่ทำให้เกิด PGE(2) (IC(50)<0.1 microg/ml) อย่างไรก็ตามสารสกัดไม่มีผลในการ TNF-alpha (IC(50)>30 microg/ml). การใช้ 33 แฟรงชันและซัพแฟรงชันในการเตรียมคอลัมน์โครมาโตกราฟีเพื่อวิเคราะห์ค่าความคงตัว สารสกัดมีสารหลักคือจิงเจอร์อลและซาโกลที่มีการแยกโดย

ใช้ HPLC มีผลที่ตีต่อการยับยั้ง LPS ที่สร้าง PGE2 (IC(50)<0.1 microg/ml) โดยสารสกัดที่มีสารประกอบอื่นไม่เกิดผล (IC(50)<3.2 microg/ml) สารสกัดหรือสารมาตรฐานหลักที่พบคือจิงเจอร์รอลสามารถยับยั้ง LPS-ที่สร้าง COX-2 อย่างชัดเจนแต่สารซาโกลที่พบไม่ส่งผลกับ COX-2 จากข้อมูลจะพบว่าส่วนประกอบในจิงสามารถยับยั้งการสร้าง PGE2 และจากส่วนประกอบอื่นยังพบว่าส่งผลด้วย

มีการรวบรวมผลการศึกษาด้านการออกฤทธิ์ด้านการอักเสบใน 25 ปีที่ผ่านมาขึ้นกับการออกฤทธิ์ด้านการอักเสบ(Grzanna, Lindmark & Frondoza, 2005) ในรอบสิบปีตั้งแต่ปี 1970 พบว่ามีผลในการยับยั้งการสร้างพรอสตาแกรนดินและเมื่อจัดจิงในการรักษาจากรูปแบบของผลิตภัณฑ์สมุนไพร พบว่ามีฤทธิ์เป็นยาในการด้านการอักเสบ โดยไม่มีสเตอรอยด์ จึงสามารถลดการสร้างพรอสตาแกรนดินและสามารถยับยั้งไซโคลออกซีจีเนส 1 และ 2 (Cyclooxygenase 1-2) และที่พบว่ามีผลอย่างมากต่อการทำงานเริ่มแรกของจิงต่อการยับยั้งการสังเคราะห์ลิพโคทีน (Leukotriene) โดยมีการยับยั้ง 5-ไลโปไซจีเนส (5-Lipoxygenase) ซึ่งแสดงให้เห็นว่าผลของจิงที่มีฤทธิ์เภสัชวิทยานั้นสามารถออกฤทธิ์คล้ายกับสารด้านการอักเสบที่ไม่มีสเตอรอยด์ จากการค้นพบว่าจิงมีการยับยั้งไซโคลออกซีจีเนสและการยับยั้ง 5-ไลโปไซจีเนส เป็นผลดีโดยผลข้างเคียงน้อยกว่าการใช้ยาด้านการอักเสบที่ไม่มีสเตอรอยด์ โดยมีการใช้ผลทางเภสัชวิทยาของจิงสกัด (EV.EXT.77) จิงจีเบอร์ ออฟฟิซินาเล่ (ตระกูลซิงจีเบอร์ราเซ่) และ อัลไพน่า กาลังก้า (Alpinia Galangal) (ตระกูลซิงจีเบอร์ราเซ่) สามารถ ยับยั้งการเกิดขึ้นที่มีผลทำให้เกิดการอักเสบ โดยรวมทั้งยีนที่เป็น โครงสร้างของไซโตไคน์ เคโมไคน์ และตัวทำให้เกิดเอนไซม์ไซโคลออกซีจีเนส -2 จากการค้นพบนี้ทำให้เชื่อมโยงถึงผลทางชีวเคมีของจิงสามารถเปลี่ยนแปลงหรือมีผลกับการอักเสบเรื้อรังได้ โดยการกำหนดเป้าหมายเซลล์ที่มีการอักเสบและการนำผลิตภัณฑ์ของจิงไปใช้ในคนหรือสัตว์ทดลองต่อไป

ส่วนผลของจิงในการรักษาข้ออักเสบมีการศึกษา(Phan, Sohrabi , Polotsky, Hungerford , Lindmark & Frondoza, 2005) ในการระงับการสร้างสารอักเสบ (Proinflammatory Cytokines ) และเซลล์จาก Chemokines produced เช่น Synoviocytes, Chondrocytes และ Leukocytes คูจากผลการใช้สารสกัดจิงและสารประกอบอื่นในการสร้างสารอักเสบ และเซลล์ซินโนเวียน (Synoviocytes) วิธีการนำเซลล์ซินโนเวียนจำนวน 100 microg/mL มารวมกับสารสกัดจิง (ginger Extract; GE) ของ Alpinia Galanga (AG) และ Zingiber Officinale (ZO); AG สกัดอย่างเดี่ยว; ZO สกัดอย่างเดี่ยว ใช้มีเดียเป็นตัวควบคุม โดยใช้เวลา 1 ชั่วโมงที่ อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส จำนวน 5% CO2 เซลล์มีผลจาก 1 ng/mL ของ Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF-Alpha) ในเวลา 1 ชั่วโมง ที่เกิดผลกับ Macrophage Chemotactic Factor (MCP-1) และ Interferon-Gamma Activated

Protein (IP-10) mRNA โดยใช้ Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction (RT-PCR) การหลังสาร MCP-1 and IP-10 สามารถวัดด้วย Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) หลังจาก 24 ชั่วโมง พบว่า GE ที่มีการผสมผสานให้ผลดีกว่าในการเพิ่ม Chemokine mRNA และ Chemokine เพิ่มระดับของโปรตีน มากกว่าของ ZO หรือ AG โดยการเปรียบเทียบ ZO ให้ผลดีกว่า AG ในการลด Chemokine สรุปได้ว่า GE ขยับการทำงานของ Chemokine และการผสมระหว่าง ZO และ AG สามารถเพิ่มผลดีขึ้นดังนั้นจึงควรใช้จึงในการรักษาอาการอักเสบจากภาวะข้ออักเสบ

การศึกษาจึงและผลต่อ LPS ที่ทำให้เกิดการผลิต PGE2 (Jolad, Lantz., Solyom, Chcn, Bates & Timmermann, 2004) โดยการใช้แก๊สโครมาโตกราฟีที่มีการทำงานร่วมกับแมสสเปกโตรเมตรี เป็นเทคนิคทางห้องปฏิบัติการที่ใช้ค้นหาสารที่ไม่ใช่โวลตาไทล์ที่อยู่ในสารสกัดจึง โดยสารสกัดโคคลอโรมีเรนของตัวอย่างขิงสีขาวจากจีนและขิงสีเหลืองญี่ปุ่นที่อยู่ในตระกูล ขิงจีเบอร์ ออฟฟิซินาเล่ (ขิงจีเบอร์ราเซ่) จากการวิเคราะห์พบสารใหม่ 20 ชนิด และอีก 31 ชนิดที่พบได้แก่ พาราควอล ไดไฮโดรพาราควอล จิงเจอร์อล อนุพันธ์อะเซทิลของจิงเจอร์อล ซาโกล 3-ไดไฮโดรซาโกล จิงเจอร์ดิออล โมโนและอนุพันธ์ไดอะเซทิลของจิงเจอร์ดิออล 1-ดีไฮโดรจิงเจอร์ดิออล ไดเอริลเฮปทานอยด์และอนุพันธ์ของเมทิลอีเทอร์ เมื่อลดอุณหภูมิจะพบจิงเจอร์อลในรูปของจิงเจอร์โรน ซาโกล และอนุพันธ์ของสารประกอบต่างๆ โดยสารประกอบหลักมีอยู่ 2 ชนิดหลักคือสาร 6-จิงเจอร์อลที่เป็นสารหลักของขิงจีเบอร์ ออฟฟิซินาเล่ โดยแมสสเปกโตรเมตรีมีรูปแบบของสารประกอบและสามารถมีผลกับการทำงานของสารด้านการอักเสบของซิติกาเจลในโครมาโตกราฟีในหลอดทดลองที่มี PGE2 โดยส่วนใหญ่ส่วนประกอบที่มีจิงเจอร์อลและสารที่เป็นอนุพันธ์ของจิงเจอร์อลจะพบว่าได้ผลดีอย่างยิ่งในการออกฤทธิ์ยับยั้ง LPS ที่ทำให้เกิดการผลิต PGE2

การรักษาอาการบวม (Penna, Mcdeiros, Aimbire, Faria-Neto, Sertić & Lopes-Martins, 2003) นำสารสกัดไฮดัลโคโลลิคินในเหง้าขิงดิบทดลองในหนูทดลองที่ผิวหนังของอุ้งมือหรืออุ้งเท้ามีอาการบวม โดยใช้สารสกัดแอลกอฮอล์ของขิงฉีดเข้าหน้าห้องของหนูสามารถยับยั้งสารการอักเสบที่ประกอบด้วย 48/80 หรือ สารซีโรโดนินที่ทำให้เกิดอาการบวมของอุ้งมือหรืออุ้งเท้าในหนูได้อย่างชัดเจน สารสกัดขิงสามารถมีผลต่อการยับยั้ง 48/80 ที่ทำให้ผิวหนังบวมโดยการใช้น้ำขนาด 0.6 และ 1.8 มิลลิกรัมต่อบริเวณที่ได้รับสารสกัดขิง ผิวที่บวมของหนูจากสารพีหรือจากแบเรดิโคนินจะไม่เกิดผลโดยการรักษาโดยสารสกัดของขิงขิงจีเบอร์ ออฟฟิซินาเล่ การฉีดสารสกัดขิงบริเวณหน้าห้องในขนาด 186 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ในเวลา 1 ชั่วโมง หลังจากการฉีดสารซีโรโดนินพบว่ามีการลดลงของสารซีโรโดนินที่ทำให้ผิวหนังบวมมีอาการบวมได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แสดงให้เห็นว่าสารสกัดขิงดิบของขิงจีเบอร์ ออฟฟิซินาเล่ สามารถลดอาการบวมที่ผิวหนังของหนูที่ทำให้บวมจากสารการอักเสบจากส่วนประกอบของ 48/80 และซีโรโดนินได้ ซึ่งดู

เหมือนว่าการออกฤทธิ์ด้านอาการบวมจะสัมพันธ์บางส่วนกับการออกฤทธิ์ด้านของตัวรับของซีโรโตนิน

ในการรักษาการอักเสบที่มีต่อการสร้างไนตริกออกไซด์ (nitric oxide; NO) และพรอสตาแกลนดิน ( Prostaglandin E(2); (PGE(2)) ( Shen, Hong & Kim , 2003; 2005) มีการศึกษาผลของส่วนเหง้าจิงศักดิ์ (Ginger Root Extract: GRE) โดยการแยกส่วนของข้ออักเสบในระยะที่มีอาการอักเสบใช้บางส่วนของเนื้อเยื่อจากร่างกายไปเพาะในอาหารเชื้อ โดยใช้เนื้อเยื่อกระดูกอ่อน (Cartilage Explants ~20 mg/96-well plate) โดยการเพาะ(ใน Ham's F-12/Dulbecco's Modified Eagle's Medium Supplemented With 10% Fetal Bovine Serum and Antibiotics) ในเวลา 72 ชั่วโมงและตีพิมพ์ใน 24 ชั่วโมง. รากจิงศักดิ์จะใส่ในขนาดความเข้มข้นที่แตกต่างกัน (0-2,000 microg/mL) และเนื้อเยื่อจะถูกเพาะเชื้อใน 24 ชั่วโมง เซลล์จะมีการลดจำนวนอย่างมีนัยสำคัญ ( $P < .05$ ) ที่ GRE  $\geq 500$  microg/mL และจะไม่มีผลกับ GRE  $< 100$  microg/mL เมื่อติดตามผลการทดลองจากเนื้อเยื่อกระดูกอ่อนกับ GRE (0-500 microg/mL) พบว่ามีอินเตอร์ลูคิน-1 เบต้า (2 ng/mL) เนื้อเยื่อที่มีเนื้อเยื่อตาย (Tumor Necrosis Factor-Alpha) (1 ng/mL) และ โคลิโปโพลิมเชกคาไลน์ (10 microg/mL) ในการวัดระดับของ การสร้างไนตริกออกไซด์และการสร้าง PGE จากการเพิ่มระดับความเข้มข้นของ GRE จำนวน 1-100 microg/mL จะสามารถลดระดับของการสร้างไนตริกออกไซด์โดยเนื้อเยื่อที่เพาะจากกระดูกอ่อน ( $P < .05$ ) และได้ผลเช่นเดียวกันกับรูปแบบของการสร้าง PGE (2) ดังนั้นในการทดลองกับผลการเพาะเนื้อเยื่อ สามารถสรุปได้ว่ารากจิงศักดิ์สามารถออกฤทธิ์ยับยั้งในการยับยั้งไนตริกออกไซด์และ PGE (2) ได้

ในปี 2005, Shen, Hong & Kim ได้ศึกษาเพิ่มเติมจากเหง้าจิงมีผลต่อการต้านโรคข้ออักเสบในการเพาะเนื้อเยื่อ ดังนั้นจึงมีการศึกษาผลของ(GRE) ต่อการสร้างสารเกิดการอักเสบเช่นไนตริกออกไซด์(NO) และพรอสตาแกลนดิน E2 (PGE2) ในเซลล์คอนโดไซต์ (NC) และออสทีโออาร์โทรติก คอนโดไซต์ (OC) โดยการเพาะเนื้อเยื่อ โดย NC เพาะเลี้ยงในวุ้นสีน้ำตาล Ham's F-12/Dulbecco's Modified Eagle's Medium Supplemented With 10% Fetal Bovine Serum and 1% Antibiotics) GRE จะถูกใส่ลงในความเข้มข้นที่แตกต่างกัน (0-2,000 microg/mL), และ เซลล์จะถูกเพาะใน 24 ชั่วโมงที่พบว่าการสร้างไซโตไคน์ การเก็บและการวิเคราะห์ของ NO โดยใช้ Griess Reaction และ PGE2 เครื่อง Radioimmunoassay เมื่อไม่ได้เติม GRE เซลล์ NC จะมีต่ำกว่า PGE2 และ NO และต่ำกว่า OC และเมื่อใส่ GRE ลงไป ทั้ง PGE2 และ NO ลดลงเป็นเส้นตรงทั้ง NC และ OC. เมื่อเพิ่มความเข้มข้นของ GRE จำนวนการสร้างของ PGE (2) ลดลงเช่นเดียวกับ NC และ OC เมื่ออัตราการสร้างของ NO ลดลงจะมีจำนวน OC มากกว่า NC ดังนั้นการสร้างสารอักเสบของ OC ทำให้เกิดการอักเสบมากกว่า NC และ การสร้างสารต้านการอักเสบเมื่อได้ GRE ทั้ง NC และ OC

จะสามารถยับยั้งการสร้าง NO และ PGE2 คยเนื้อเยื่อ OC จะ พบว่ามีบทบาทสำคัญในการสร้างสาร  
ด้านการอักเสบของข้อต่อได้

การศึกษาในผู้ป่วย (Wigler, Grotto, Caspi & Yaron , 2003 )โดยใช้สารสกัดขิง  
(Zintona EC)ในผู้ป่วย Gonarthritis จำนวน 29 คน (ผู้ชาย 6 คนและผู้หญิง 23 คน) ที่มีอาการ  
Gonarthritis (ACR Criteria), อายุระหว่าง 42-85 ปี โดยใช้วิธีการ Randomization Double Blind,  
Placebo Controlled และ Crossover study ในเวลา 6 เดือน กลุ่มได้รับสารสกัดขิง 3 เวลาหลัง  
อาหาร (250 mg of Zingiberis Rhizoma ต่อแคปซูล,qid) และกลุ่มควบคุมได้รับแคปซูลคล้ายกัน  
การ Crossover หลังได้รับ 3 เดือนใช้การประเมินผลจาก 100mm Visual Analog Scale (VAS) ของ  
การปวด เมื่อเคลื่อนไหว (Pain on Movement and of Handicap) ผลที่ได้มี ผู้ป่วย 8 คนถอนตัวก่อน  
ได้แก่ 3 คนในกลุ่ม 1 (ได้รับขิงก่อน) และ 5 คนในกลุ่ม 2 (ได้รับสารหลอกก่อน) โดยคนไข้ในกลุ่ม  
1 และ 2 อย่างละ 1 คนถอนตัวจากอาการแสบร้อนในอกหลังจากการได้รับขิงสกัด ดังนั้นจึงมี 22 คน  
ที่ศึกษา 24 สัปดาห์และติดตามผล 48 สัปดาห์ได้ 19 คน เมื่อสิ้นสุด 24 สัปดาห์พบว่าได้ผลดีมากใน  
ระหว่าง 2 กลุ่ม VAS of Pain and Handicap ( $P < 0.001$ ) และเมื่อ Crossover ทั้งสองกลุ่มพบว่า ลด  
อาการปวดแสบแตกต่างในกลุ่มโดยกลุ่มของ Zintona EC ได้ผลเหมือนกับได้รับสารหลอก ในช่วง 3  
เดือนแรกแต่เมื่อสิ้นสุด 6 เดือน, ภายหลัง Crossover 3 เดือน พบว่าสารสกัดขิงสามารถมีผลดีกว่า  
สารหลอกอย่างมีนัยสำคัญ

#### การออกฤทธิ์ของขิงต่อระบบภูมิคุ้มกัน

การศึกษาผลขิงในการกระตุ้นภูมิคุ้มกัน (Immunomodulatory) (Zhou, Deng & Xic,  
2006) โดยใช้น้ำมันโวล่าไทล์ในขิง (Zingiber Officinale Roscoe) ในหลอดทดลองและในหนู  
ทดลองในหนูทดลองพบว่าน้ำมัน โวล่าไทล์ในขิง (0.001-10 ng/mL) สามารถออกฤทธิ์ยับยั้งการ  
สร้างที-ลิมโฟไซต์ ( $P < 0.01$ ) การลดจำนวนที-ลิมโฟไซต์ทั้งหมดและที-เฮลเปอร์เซลล์ ( $P < 0.01$ )  
แต่มีการเพิ่มร้อยละของที-ซัพเพรสเซอร์ในที-ลิมโฟไซต์ทั้งหมดในหนูทดลองด้วย โดยน้ำมันโวล่า  
ไทล์ของขิง (0.001-10 ng/mL)สามารถยับยั้ง IL-1 อัลฟา ที่สร้างจากผนังหน้าท้องหนูในหนูทดลอง  
พบว่า การได้รับน้ำมัน โวล่าไทล์ในขิงทางปาก ขนาด 0.125, 0.25 และ 0.5 g/kg ทำให้เกิดการ  
ตอบสนองเป็นอย่างดี 2,4-Dinitro-1-Fluorobenzene ในหนูทดลอง ( $P < 0.05$ ) จากผลทดลองควรใช้  
น้ำมัน โวล่าไทล์ของขิงในการเกิดผลกับเซลล์กระตุ้นภูมิคุ้มกันและการเกิดของที-ลิมโฟไซต์ที่  
เกิดผลทางคลินิกได้หลายชนิดเช่นการเกิดการอักเสบเรื้อรังและโรคด้านภูมิคุ้มกันต่อตนเอง

### การออกฤทธิ์ของขิงต่อหัวใจหลอดเลือดและความดันโลหิต

การศึกษาในประเทศสวีเดน (Nicoll & Hencin, 2007) ให้ความสนใจจึงในการรักษาโรคหัวใจโดยมีการขึ้นชั้นจากเอกสารและการศึกษาที่ผ่านมาที่บอกถึงสรรพคุณของการต้านการอักเสบ การต้านสารอนุมูลอิสระ การต้านการแข็งตัวของเลือด การทำให้ความดันโลหิตต่ำและไขมันในเลือดต่ำ จากการศึกษาในห้องทดลองและสัตว์ทดลอง ส่วนการศึกษาในมนุษย์มีจำนวนน้อยมีการใช้ขิงในขนาดยาต่ำส่วนใหญ่โดยในการรักษาผลจากยาด้านเกร็ดเลือดพบว่าขนาด 5 กรัมหรือมากกว่าจึงได้ผลดี โดยในมนุษย์ยังต้องการการศึกษาขนาดมาตรฐานของขิงและสารสกัดที่เหมาะสม การนำมาใช้นี้ดีเนื่องจากราคาไม่แพงและยังเป็นสารธรรมชาติที่มีผลข้างเคียงน้อยมาก

จากการศึกษาผลการขยายหลอดเลือดจากผนังภายในหลอดเลือดหัวใจจากการกระตุ้นของสารสกัดขิง (Zo.Cr) (Ghayur, Gilani, Afridi & Houghton, 2005) มีการทดสอบผลบวกของซาโปนิน (Saponins) ฟลาโวนอยด์ (Flavonoids) เอมีน (Amines), อัลคาลอยด์ (alkaloids) และทีเพอร์นอยด์ (Terpenoids) โดยใช้ขนาด 3.0-10.0 mg/kg โดยทำให้เกิดการลดลงของความดันโลหิตโดยการวางยาสลอบหนูโดยการฉีดอโทรปีน (atropine) 1 mg/kg. การนำส่วนของภายในหลอดเลือด aorta, Zo.Cr (0.01-5.0 mg/ml) นำมากระตุ้นให้มีการหดตัวด้วย Phenylephrine (1 microM เนื่องจากผลของการฉีดอโทรปีน (1 microM) สาร Zo.Cr สามารถยับยั้งสารก่อให้เกิดการหดตัวคือ  $K^+$  (80 mM)-และการ shift ของกราฟ  $Ca^{2+}$  ไปด้านขวาเช่นเดียวกับเวอร์ราพามิล (Verapamil) ซึ่งเป็นตัวบ่งชี้การทำงานของ  $Ca^{2+}$  Antagonist. การทำงานของสารต้าน Atropine-และ I-NAME ที่ทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือดมาจากกลุ่มฟีนอลิกของขิง 6-, 8- and 10 -จิงเจอร์อล โดย 6-ชาโกล (Shogaol) แสดงผลการขยายหลอดเลือดเล็กน้อย. โดยผลที่เกิดกับหมูกินี (guinea-pig) สาร Zo.Cr (0.1-5.0 mg/ml) สามารถลดอัตราและแรงกดของการหดตัวในเส้นเลือดแดง ผลจากการฉีดอโทรปีนมีสารที่มีการออกฤทธิ์ต้านคือ โพรพานอลและเวอร์ราพามิลแต่มีผลกับไรยานอดิน (Ryanodine) ซึ่งเป็นตัวยับยั้ง  $Ca^{2+}$  ที่เก็บไว้ในเซลล์ที่ขนาด 1.0 mg/ml หรือมากกว่า โดยสารสกัดสามารถยับยั้งเนื้อเยื่อของเส้นเลือดแดงโดยตรง และสามารถออกฤทธิ์ต้านกิเบนคาไมด์ (Glibenclamide) ไพริลามีน (Pyrilamine) อะมิโนฟีลลิน (Aminophylline) และ L-NAME. จึงสามารถสรุปได้ว่าสารสกัดขิงมีผลทำให้ความดันโลหิตลดลงและมีการยับยั้งผลจากการกระตุ้นของมัสคารินิก รีเซปเตอร์ (Muscarinic Receptors) และมีการขัดขวางช่องทางของ  $Ca^{2+}$  และจากการศึกษานี้จึงสนับสนุนผลการใช้ขิงเพื่อการรักษาความดันโลหิตสูงและภาวะใจสั้น

การลดความดันโลหิตสูงจากสารสกัดขิง (Zo.Cr) (Ghayur & Gilani, 2005) ศึกษาสารสกัดขิง (Zo.Cr) โดยใช้ขนาด (0.3-3 mg/kg) พบว่าสามารถลดความดันโลหิตในหนูและหมูกินีและ Zo.Cr สามารถขัดขวางการทำงานของหัวใจโดยแรงในการหดตัวและอัตราการเต้นของหัวใจ ใน

กระต่ายที่เตรียมเส้นเลือดแดงเอออด้า พบว่า Zo.Cr สามารถลดการทำงานของ ฟีนิลเลปรีนที่ทำให้เส้นเลือดหดตัวได้ 10 ครั้งมากกว่า K (80 mM)-m ที่มีการหดตัว โดยช่องทาง  $Ca^{2+}$  ( $Ca^{2+}$  channel-blocking ;CCB)มีการทำงานโดยเมื่อได้รับ Zo.Cr จะเปลี่ยนระดับของกราฟ  $Ca^{2+}$  ไปทางด้านขวากลับกับผลของเวอร่าพามีล การออกฤทธิ์ยับยั้งฟีนิลเลปรีน (1 microM) โดยการควบคุมระดับของ  $Ca^{2+}$  และ  $Ca^{2+}$ Free Solution ที่เป็นข้อบ่งชี้การทำงานทั้งส่วนเมมเบรน (Membrane-Bound) และในเซลล์ของ  $Ca^{2+}$  Channels เมื่อมีการทดสอบในเอนโดทีเลียลในเส้นเลือดเอออด้าของหนูทดลองผลที่ได้ก็สามารถลดการทำงานจากการบีบตัวของ K (K-Induced Contraction) 14 ครั้งน้อยกว่าที่ต้องการลดการทำงานจาก PE (PE-Induced Contraction) ผลการขยายหลอดเลือดของ Zo.Cr มีเฉพาะเอนโดทีเลียลเพราะไม่ได้ยับยั้งการทำงานโดย L-NAME (0.1 mM) หรือ อะโทรพีน (1 microM) และสามารถสร้างได้ในการเตรียมชิ้นใหม่ของเอนโดทีเลียลในขนาดเดียวกัน จากข้อมูลของความดันโลหิตที่ลดลงจากขิงที่เป็นตัวขัดขวางการทำงานและพลังงานจากช่องทาง  $Ca^{2+}$  ( $Ca^{2+}$  Channel-Blocking)

#### การออกฤทธิ์ของขิงต่อตับและไต

ขิงขิงจีเบอร์ ออฟฟิซินาเล่สามารถป้องกันภาวะเป็นพิษของตับ (Ajith, Hema & Aswathy, 2007) มีรายงานว่าซิโนไบโอติกเป็นพิษต่อตับ เนื่องจากการเกิดอนุมูลอิสระจากกระบวนการเผาผลาญของซิโนไบโอติกทำให้กระตุ้นการเกิดแผลในตับและเกิดการกลับซ้ำใน ส่วนประกอบของเซลล์พื้นฐานเช่น โปรตีน ไขมัน RNA และ DNA การศึกษาการป้องกันตับจากการทำงานของสารสกัดเอธานอลของขิงจีเบอร์ ออฟฟิซินาเล่จึงทดลองในหนูโดยการฉีดอะเซตามิโนเฟน 1 ครั้งทางปาก (3g/kg, p.o.) เพื่อให้หนูเกิดภาวะตับเป็นพิษ สารสกัดขิงจีเบอร์ ออฟฟิซินาเล่สามารถป้องกันภาวะเป็นพิษของตับและอุบัติการณ์ของซีรั่มทรานซามิเนส และอัลคาไลน์ฟอสฟาเตส (ALP) ซีรั่มกลูตาเมท ไพรูเวท ทรานซามิเนส (SGPT), ซีรั่มกลูตาเมทออกซาโลอะซีเตท ทรานซามิเนส (SGOT) และ ALP มีการออกฤทธิ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.01$ ) ในการเพิ่มขึ้นของอะเซตามิโนเฟนในสัตว์ทดลอง ภาวะของตับและการทำงานของเปอร์ออกไซด์ ไลมิเวตส (SOD) คีตาเลส (CAT) กลูตาไธโอนเพอร์ออกซิเดส และ กลูตาไธโอน เอส ทรานสเฟอร์เรส (GST) โดยในเฟสสองของเอนไซม์ ระดับของกลูตาไธโอนลดลง (GSH) อย่างมีนัยสำคัญ ( $p < 0.01$ ) ในกลุ่มหนูทดลองกลุ่มควบคุมที่ได้รับอะเซตามิโนเฟน ไลพิดเพอร์ออกซิเดชั่นของตับเพิ่มมากขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.01$ ) ในกลุ่มควบคุม การได้รับขิงสกัด (200 and 400mg/kg, p.o.) ทำให้การทำงานของซีรั่มทรานซามิเนสและ ALP ลดลงอย่างมีนัยสำคัญและทำให้สารต้านอนุมูลอิสระมีจำนวนเพิ่มมากขึ้นในกลุ่มที่ได้รับขิงมากกว่ากลุ่มควบคุม จึงสามารถสรุปได้ว่าการป้องกันตับจากสารสกัดเอธานอลของขิงจีเบอร์ ออฟฟิซินาเล่สามารถต้านการทำงานของอะเซตามิโนเฟนที่ทำ

ให้เกิดเป็นพิษและสามารถป้องกันการลดลงของสารต้านอนุมูลอิสระทำให้การทำงานในการกำจัดสารก่อมะเร็งมีประสิทธิภาพมากขึ้น

ผลของขิงต่อดับ(Yemitan, & Izcgbu , 2006 ) สารสกัดเอทานอลของขิงขิงขิงเบอร์ ออฟฟิซินาเล่ นำมาทดสอบกับคาร์บอนเตตราคลอไรด์ (carbon tetrachloride; CCl<sub>4</sub>) และ อะเซตามิโนเฟน (acetaminophcn) ที่ทำให้เกิดการเป็นพิษในตับของหนูทดลอง การเพิ่มของซีรั่มและเอนไซม์ที่เป็นตัวบ่งชี้ในตับในตับเช่น อะลานีน อะมิโนทรานสเฟอรัส (Alanine Aminotransferase) เอสพาเตท อะมิโนทรานสเฟอรัส(Aspartate Aminotransferase) แลกเตท ดีไฮโดรจีเนส (Lactate Dehydrogenase) อัลคาไลน์ ฟอสฟาเตส (Alkaline Phosphatase) ซอร์บิตอล (Sorbitol) และ กลูตามท ดีไฮโดรจีเนส (Glutamate Dehydrogenases) จะถูกสร้างในหนูปกติและไม่ใช้สารสกัดขิง การทำให้สารสกัดเจือจางใช้การทดสอบกับขนาดของ CCl<sub>4</sub> และ อะเซตามิโนเฟนที่ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ ALT, AST, ALP, LDH และ SDH ของซีรั่มในเลือดการป้องกันของสารสกัดขิงคือ CCl<sub>4</sub> และอะเซตามิโนเฟนที่มีผลในการทำลายตับโดยการทดสอบทางพยาธิวิทยา ผลจากการใช้สารสกัดขิงหรือน้ำมันที่ได้พบว่าสามารถป้องกันกระบวนการทางเคมีที่ทำให้เกิดอันตรายกับตับอย่างเฉียบพลันได้

ขิงสามารถป้องกันการเป็นพิษต่อไต (Ajith, Nivitha & Usha, 2007) การเกิดออกซิเดทีฟทำให้เกิดกระบวนการสร้างโมเลกุลที่ไม่เสถียร (ROM) โดยเชื่อว่าทำให้เกิดผลที่เป็นพิษในสิ่งมีชีวิต Xenobiotics. จากการสังเกตว่า ROM ที่เกิดเป็นพิษในไตจะใช้ยาชื่อ Cisplatin และการป้องกันไตจากสารสกัดเอทานอลของขิง (Zingiber officinale) ร่วมกับการให้วิตามิน E (alpha-Tocopherol) ใช้เพื่อการประเมินจากยาที่ใช้ Cisplatin (ขนาด 10 mg/kg Body wt, i.p ครั้งเดียว) ให้กับหนูเพื่อเกิดการทำลายไตอย่างเฉียบพลันในหนู ผลการศึกษาพบว่าขิงสามารถป้องกันการเป็นพิษของไตโดยยา Cisplatin การเก็บระดับซีรั่มยูเรียและครีตินินในกลุ่มที่ให้ยา cisplatin มีระดับที่สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับ (P<0.01) กลุ่มที่ได้รับขิง Z. Officinale (250 and 500 mg/ kg, p.o) ร่วมกับยา Cisplatin และ วิตามิน E (250 mg/kg)ร่วมกับยา Cisplatin , และกลุ่มขิง Z. Officinale (250 mg/kg) ผสมกับ วิตามิน E เอนไซม์ของสารต้านมะเร็งในไตเช่น superoxide dismutase (SOD), Catalase (CAT), Glutathione Peroxidase (GPx) Glutathione (GSH)ลดลง ระดับของ Malondialdehyde (MDA)จะประเมินในกลุ่มที่ได้รับ cisplatin อย่างเดียว การทำงานของ SOD, CAT GPx และระดับ GSH เพิ่มขึ้น และระดับของ MDA ลดลง (P<0.05) ในกลุ่มที่ได้รับขิง Z. Officinale (250 and 500 mg/kg)ร่วมกับยา Cisplatin และกลุ่มที่ได้รับขิง Z. Officinale (250 mg/kg) ร่วมกับวิตามิน E บวกกับยา Cisplatin ผลในการป้องกันของขิง Z. Officinale (250 mg/kg Body wt) พบว่าดีกว่าได้รับวิตามิน E (250 mg/kg body wt) จากผลพบว่าการผสมผสานของขิง Z. Officinale (250 mg/kg)



ร่วมกับวิตามิน E (250 mg/kg) แสดงผลดีกว่าการให้สารชนิดเดียวในขนาด 250 mg/kg จึงสรุปได้ว่าสารสกัดเอทานอลของขิงตัวเดียว และร่วมกับวิตามิน E สามารถลดการเกิดพิษในไตจากยา cisplatin เป็นการป้องกันไม่ให้ไตถูกทำลายจากยาและเพิ่มการทำงานของการทำงานของไตลดสารอนุมูลอิสระโดยตรง

### การออกฤทธิ์ของขิงต่อระดับน้ำตาลโคเลสเตอรอลและระดับ ไตรกลีเซอไรด์

การศึกษาผลของขิง(ขิงจิบเบอร์ ออฟฟิซินาเล่) ต่อภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ(Al-Amin, Thomson, Al-Qattan , Peltonen-Shalaby & Ali, 2006 ) การใช้สารสกัดของขิงดิบที่มีขนาด 500 มิลลิกรัมต่อน้ำหนัก 1 กิโลกรัม โดยการฉีดที่ผนังหน้าท้องเป็นเวลา 7 สัปดาห์ในหนูที่เป็นเบาหวานจากการได้รับสเตรปโตโซโทซิน (Streptozotocin; STZ) มีการเจาะเลือดเพื่อวิเคราะห์ระดับน้ำตาลโคเลสเตอรอลและระดับ ไตรกลีเซอไรด์ จากการศึกษา STZ ทำให้หนูมีภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ร่วมกับการมีน้ำหนักลดที่แสดงว่าเกิดการเป็นเบาหวาน เมื่อได้รับสารสกัดจากขิงดิบขนาด 500 มิลลิกรัมต่อน้ำหนัก 1 กิโลกรัมพบว่าสามารถลดระดับของน้ำตาลในเลือด โคเลสเตอรอลและระดับ ไตรกลีเซอไรด์ โดยเทียบกับหนูในกลุ่มควบคุมที่เป็นเบาหวานเช่นกัน สารสกัดขิงสามารถลดระดับของโปรตีนในปัสสาวะ และสามารถรักษาน้ำหนักของร่างกายให้คงที่ตลอดช่วงการทดลองด้วย อย่างไรก็ตามพบว่าขิงสามารถลดการได้รับน้ำเพิ่มและการขับปัสสาวะในหนูทดลองที่ได้รับ STZ พบว่าขิงสดมีผลต่อการลดภาวะน้ำตาลในเลือด การลดไขมันในเลือด และขิงสดยังมีผลต่อระดับของโปรตีนในปัสสาวะของหนูทดลอง ดังนั้นควรนำขิงมาใช้เพื่อให้เกิดผลกับการจัดการกับภาวะแทรกซ้อนของเบาหวานในคนต่อไป

การลดน้ำตาลในหนูทดลอง (Goyal & Kadnur, 2006) โดยใช้โกลโทโอกลูโคสที่ สามารถทำให้หนูทดลองเพิ่มน้ำหนักตัว น้ำตาล อินซูลินและระดับไขมัน ใช้การรักษาโดยสารสกัดเอทานอลและเอทิลอะซิเตทของ ขิง ขิงจิบเบอร์ ออฟฟิซินาเล่ขนาด 250 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมใน เวลา 8 สัปดาห์สามารถลดน้ำหนักตัว กลูโคสอินซูลิน และระดับไขมัน โดยการเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่เป็นหนูทดลองที่อ้วน การลดลงของระดับกลูโคสจะควบคู่กับการเพิ่มขึ้นของอินซูลิน แสดงว่าการให้ขิง ขิงจิบเบอร์ ออฟฟิซินาเล่สามารถเพิ่มการทำงานของอินซูลิน

การศึกษาผลในการลดปวด ด้านการอักเสบ และผลในการลดน้ำตาลในเลือดของสารสกัดในเอทานอลของขิงแห้งขิงจิบเบอร์ ออฟฟิซินาเล่ (ZOE) (Ojewole, 2006) ในหนูทดลอง ผลของ ZOE ที่มีต่อการลดปวดจะประเมินจากฮอตเพลท (Hot-Plate) และ อะซิติก แอซิด (Acetic Acid) การทดสอบการลดปวดในหนูทดลอง ส่วนผลของสารด้านการอักเสบและการลดน้ำตาลในเลือดจะทดลองในหนูโดยมีการได้รับอัลบูมินจากไข่ขาวสดที่ทำให้เกิดการบวมบริเวณอุ้งเท้า และการได้รับสเตรปโตโซโทซิน (STZ) ที่ทำให้หนูเป็นเบาหวาน มีการใช้สารมอร์ฟีน(MPN, 10

มิลลิกรัมต่อ กิโลกรัม) ไดโคฟีแนก (DIC, 100 มิลลิกรัมต่อ กิโลกรัม) และคลอโคพาไมด์ (250 มิลลิกรัมต่อ กิโลกรัม) เป็นยาที่ใช้อ้างอิงและเปรียบเทียบ โดยการให้ ZOE, 50-800 มิลลิกรัมต่อ กิโลกรัม โดยการฉีดเข้าหน้าท้อง สามารถทำให้เกิดผลต่อต้านจากอนุมูลอิสระและผลทางเคมีที่ทำให้เกิดอาการปวดในหนูอย่างมีนัยสำคัญ ( $p < 0.05-0.001$ ) สารสกัด ZOE, 50-800 มิลลิกรัมต่อ กิโลกรัมที่ได้รับหลังอาหารยังสามารถยับยั้งสารอนุมูลอิสระในไขขาวที่มีผลกระตุ้นการอักเสบและในขนาดยาเท่ากันยังสามารถลดน้ำตาลให้ต่ำลงในหนูปกติและในหนูที่เป็นเบาหวาน ( $p < 0.05-0.001$ ) จากผลการทดลองในสัตว์สามารถบ่งชี้ว่าขิงที่มีการสกัดจากเอทานอลสามารถมีผลในการลดปวด การต้านการอักเสบ และการลดระดับน้ำตาลนอกจากนี้ผลทางเภสัชวิทยาของขิงยังสนับสนุนความเชื่อดั้งเดิมในการใช้ขิงเพื่อรักษาอาการปวด การอักเสบของข้อและการควบคุมเบาหวานชนิดที่ 2 ในแอฟริกา

การลดลงของไขมันและผลในการป้องกัน โรคเบาหวานของสารสกัดเอทานอลของขิง ขิงจิเบอร์ ออฟฟิซินาเลมิ (Bhandari, Kanojia & Pillai, 2005) การศึกษาโดยใช้สเตปโตโซโทซิน (STZ) ฉีดหนูให้เป็นเบาหวานแล้วใช้สารสกัดของขิง (200 mg/kg) ให้ทางปากในเวลา 20 วัน พบว่าหนูที่เป็นเบาหวานสามารถป้องกันการเกิดน้ำตาลในเลือดสูง ( $P < 0.01$ ) โดยผลจากการใช้สารสกัดขิงสามารถลดระดับไขมันของคลอเลสเตอรอล ไตรกลีเซอไรด์ และเพิ่มระดับของเอช ดี แอล คลอเลสเตอรอล การได้รับ STZ สามารถเพิ่มระดับของไลโปโปรตีนไขมันในตับและตับอ่อน ( $P < 0.01$ ) เมื่อเปรียบเทียบกับหนูกลุ่มควบคุมที่มีสุขภาพดี สารสกัดของขิง ขิงจิเบอร์ ออฟฟิซินาเลสามารถลดระดับของกรดไทโอบาร์บิตูริก (Thiobarbituric acid) ในตับและตับอ่อน ( $P < 0.01$ ) เมื่อเปรียบเทียบกับหนูที่มีพยาธิสภาพเบาหวาน ผลการทดสอบเมื่อเทียบกับยาไกลคลาไซด์ (Gliclazide) 25 mg/kg โดยการรับประทาน ซึ่งเป็นยามาตรฐานที่ใช้ในการป้องกันน้ำตาลในเลือดสูงและจากการศึกษาพบว่ามีการสกัดจากเอทานอลของขิงสามารถป้องกันเนื้อเยื่อจากไลโปออกซิเดชัน และสามารถยับยั้งหรือลดการทำงานของไขมันในหนูที่เป็นเบาหวาน จากการศึกษาก่อนหน้านี้ของขิงในการส่งผลกับการลดของไขมันในเลือดในผู้ป่วยเบาหวาน

การศึกษาขิงแห้งสดและแห้ง ของขิงขิงจิเบอร์ ออฟฟิซินาเล โรสซ ใช้ในการรักษาโรคเบาหวาน (Akhami, Vishwakarma & Goyal, 2004) โดยการได้รับน้ำขิงหลังอาหาร (4 mL kg<sup>-1</sup>, p.o. daily) เป็นเวลา 6 สัปดาห์ในหนูที่เป็นเบาหวานจากการได้รับสเตปโตโซโทซิน (Streptozotocin; STZ) มีการเจาะเลือดเพื่อวิเคราะห์ระดับน้ำตาล โคเลสเตอรอลและระดับ ไตรกลีเซอไรด์ จากการฉีด STZ ทำให้หนูมีภาวะน้ำตาลในเลือดสูงร่วมกับการมีน้ำหนักลดที่แสดงว่าเกิดการเป็นเบาหวาน โดยการสังเกตจากผลซีโร โดนิน (5-Hydroxytryptamine; 5-HT) รีเซปเตอร์ในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ในหนูที่มีผลเลือดปกติที่ได้รับ 5-HT โดยการฉีดที่ผนังหน้าท้อง

(1mg kg<sup>-1</sup>, i.p.) จะเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดสูงและระดับอินซูลินในเลือดต่ำจะไม่ได้รับน้ำจิง จากการฉีด STZ ทำให้หนูมีระดับน้ำตาลในเลือดสูงร่วมกับการลดระดับซีรัมอินซูลินในพลาสมา เมื่อหนูที่เป็นเบาหวานได้รับน้ำจิงสามารถทำให้ระดับของอินซูลินในเลือดเพิ่มมากขึ้นและลดน้ำตาลในเลือด การทดสอบหนูที่เป็นเบาหวานจากการฉีด STZ พบว่าเมื่อได้รับการทดสอบระดับน้ำตาล (Oral Glucose tolerance test; OGTT) ในการรักษาด้วยจิงพบว่าการลดพื้นที่ใต้กราฟของกลูโคส และเพิ่มพื้นที่ใต้กราฟของอินซูลิน นอกจากนี้การรักษาหนูที่เป็นเบาหวานด้วยจิงทำให้ระดับซีรัมของโคเลสเตอรอล ไตรกลีเซอไรด์ และระดับความดันโลหิตลดลง จากข้อมูลเสนอให้นำผลจากน้ำจิงมาใช้ในการต้านเบาหวานชนิดที่ 1 โดยสามารถครอบคลุม รีเซปเตอร์ 5-HT ด้วย

จิงสามารถป้องกันการเกิดน้ำตาลในเลือดสูงเฉียบพลันและระงับการสร้างพอสต้า แกลนดิน (Gonlachanvit, Chen, Hasler, Sun & Owyang, 2003) การเกิดน้ำตาลในเลือดสูงร่วมกับการเคลื่อนไหวกระเพาะอาหารจากการสร้างพอสต้าแกลนดินซึ่งจิงสามารถระงับผลการเคลื่อนไหวนี้แต่ผลจะเกิดร่วมกับการเกิดน้ำตาลในเลือดสูง มีการตั้งสมมติฐานว่าจิงสามารถป้องกันการเกิดน้ำตาลในเลือดสูงเฉียบพลันและระงับการสร้างพอสต้าแกลนดิน โดยนำผู้มีสุขภาพดีจำนวน 22 คนที่มีการตรวจ Electrogastronomy ระหว่างที่มีภาวะน้ำตาลในเลือดสูง 250 to 290 mg/dl โดยแบ่งกลุ่มที่ได้รับสารหลอกและกลุ่มที่ได้รับจิง (1 g) โดยมีผลการเปรียบเทียบกับพอสต้าแกลนดิน E1 ไมโครพอสทอล (400 microg) ใช้อัตราการเปลี่ยนแปลง (DF) และร้อยละของเวลาในการเคลื่อนไหวช้าลงของกระเพาะ [0.5-2 cycles/min (cpm)], ปกติ (2-4 cpm), และเร็ว (4-9 cpm) ใช้การวิเคราะห์ช่วงความเร็ว ภายหลังได้รับสารหลอกภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ลดความเร็ว 2 to 4 cpm Activity จาก 94.4 +/- 2.6 ถึง 66.0 +/- 10.4%, การเพิ่ม DF จาก 2.96 +/- 0.04 ถึง 4.09 +/- 0.45 cpm, และเพิ่มการเคลื่อนไหวกระเพาะเร็วขึ้น 2.0 +/- 1.4 to 29.3 +/- 10.7% (P < 0.05). ผลของน้ำตาลในเลือดสูงทำให้กระเพาะเคลื่อนที่เร็วขึ้นจาก (77.3 +/- 8.3%), DF (3.46 +/- 0.37 cpm), และ (15.6 +/- 8.6%) ละสามารถลดลงได้จากจิง (P < 0.05). การลดลงจากปกติ 95.4 +/- 2.0 to 81.7 +/- 3.0% และเพิ่มการเคลื่อนไหวจาก 3.1 +/- 1.6 to 11.2 +/- 2.4% (P < 0.05). จิงไม่สามารถทำได้ดีกว่าสารหลอกในการผลิตสารพอสต้าแกลนดินแสดงผลว่าจิงมีผล blunt มากกว่าผลลดการทำงาน แสดงว่าขนาดยาและสารสกัดจิงไม่เกิดผลในการทดลองนี้

#### การออกฤทธิ์ของจิงต่อสารต้านเกร็ดเลือด

ในการศึกษาผลของจิงและยา Nifedipine ต่อสารต้านเกร็ดเลือดในคนปกติและคนไข้ (Young, Liao, Chang, Luo, Lu & Peng, 2006) จากผลการศึกษาพบว่าร้อยละของเกร็ดเลือดที่แข็ง โดยคอตลาเจน ADP และอีพินเฟรินในคน ไข้ที่มีจำนวนมากกว่าคนปกติ การนำเอสไพรินหรือจิง สามารถนำมาเป็นสารต้านการแข็งตัวของเลือดคล้ายกับยา Nifedipine จากผลการทดสอบจึงมีการ

เสนอแนะให้นำขิงและ Nifedipine มาใช้ในการต้านการแข็งตัวของเกร็ดเลือด โดยการให้แบบผสมระหว่างขิง 1 กรัม กับยา Nifedipine 10 มิลลิกรัมต่อวันจะเป็นผลดีต่อระบบหัวใจและระบบไหลเวียน และระบบหลอดเลือดสมองเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากการแข็งตัวของเกร็ดเลือด

การนำขิงมาวิเคราะห์ผลกับแฟกเตอร์ของเกร็ดเลือด (Jantan, Rafi & Jalil, 2005) ขิง 37 ชนิดในมาเลเซียนำมาวิเคราะห์ผลกับแฟกเตอร์ของเกร็ดเลือด (platelet-activating factor; PAF) เกร็ดเลือดของกระต่ายใช้ 3H-PAF as a Ligand ใน สารสกัดเมธานอลของขิง 6 ชนิด (*Alpinia galanga* Swartz., *Boesenbergia Pandurata* Roxb., *Curcuma Ochorrhiza* Val., *C. Aeruginosa* Roxb., *Zingiber Officinale* Rosc. and *Z. Zerumbet* Koenig.) ขิงมาโม้มัม 2 ชนิด (*C. Altissimum* Kosterm. and *C. Pubescens* Kochummen.) *Goniothalamus Malayanus* Hook. f. *Momordica Charantia* Linn. and *Piper Aduncum* L. ที่เป็นแหล่งของ PAF antagonists พบว่าสามารถ แสดงผลในการยับยั้งค่า IC50 ในช่วง 1.2 to 18.4 microg ml(-1)

ในการศึกษาส่วนประกอบของขิงขิงจีเบอร์ ออฟฟิซินาเล่สามารถออกฤทธิ์ต้านเกร็ดเลือดหรือสารแข็งตัวในเลือด (Nurtjahja-Tjendraputra, Ammit, Roufogalis, Tran & Duke, 2003) จากส่วนประกอบกว่า 20 ชนิดของขิงจะสัมพันธ์กับสารด้านการออกฤทธิ์ของกรดอาราชิโดนิก (Arachidonic acid: AA) ที่เป็นตัวทำให้เกิดการกระตุ้นเกร็ดเลือด วิธีการศึกษาโดยนำส่วนประกอบที่ออกฤทธิ์ต้านเกร็ดเลือดและวัดเลือดในคนที่เรียกโครโนลอก (Chrono Log Whole Blood Platelet Aggregometer) โมเลกุลของไฮโดรโฟบิกซิติ (log P) จะวัดจากเฟสที่ย้อนกลับในเครื่องวัดโครมาโตกราฟี (High-Performance Liquid Chromatography: HPLC) การสังเกตผลของ COX-1 (Ovine) ที่มีผลในการยับยั้ง ของตัวแทนฟีโนลิกที่ 8 ของพาราซอล และส่วนประกอบ 1 และ 5 ที่มีการใช้ ชุดการทดสอบของ COX-1 (COX-1 Inhibitor Assay Kit). ผลการทดลองพบว่า [8]-จิงเจอร์อล, [8]-ซาโกลด์ [8]-พาราซอล และส่วนประกอบที่คล้ายจิงเจอร์อล (1 และ 5) สามารถออกฤทธิ์ต่อสารต้านเกร็ดเลือดที่ทำงานร่วมกับ IC (50) มีค่า ระหว่าง 3 - 7 ไมโครโมล (microM) ในขณะที่มีการทดสอบเช่นเดียวกันกับค่า IC(50) ของแอสไพริน 20+/-11 ไมโครโมล COX-1 สามารถ ออกฤทธิ์ ยับยั้ง [8]-พาราซอล (IC(50)=4+/-1 ไมโครโมล) ดีกว่าส่วนประกอบที่คล้ายจิงเจอร์อล (1 and 5) (IC(50) ประมาณ 20 ไมโครโมล) ข้อสรุปพบว่า ส่วนประกอบของจิงเจอร์อลและสารอนุพันธ์สามารถทำให้เกิดสารต้านการแข็งตัวของเลือดมากกว่ายาแอสไพรินภายใต้เงื่อนไขของการศึกษารั้งนี้ [8]-พาราซอล ส่วนประกอบธรรมชาติในขิงพบว่า มีผลมากในการยับยั้ง COX-1 และ การออกฤทธิ์ต้านเกร็ดเลือด โดยกลไกในการออกฤทธิ์ภายใต้การต้านกรดอาราชิโดนิก โดยสัมพันธ์กับการทำให้การออกฤทธิ์ของเอนไซม์ COX-1/Tx ลดการทำงานลง และที่สำคัญคือองค์ประกอบของฟีโนลิกในขิง

สามารถยับยั้งสารต้านการกรออาราซิโคนิคที่เป็นตัวทำให้เกิดการกระตุ้นเกร็ดเลือดและการทำงานของ COX-1 ได้

การศึกษาจากประเทศคูเวตในเรื่องผลของสารสกัดจากขิงซึ่งจับเบอร์ ออฟฟิซินาเล่ที่มีผลต่อระดับซีรัมคลอเลสเทอรอลและไตรกลีเซอไรด์ที่มีผลต่อการสร้างเพลตเลท ทรอมโบแซน B<sub>2</sub> (Thromboxane-B<sub>2</sub>; TXB<sub>2</sub>) และพรอสตาแกลนดิน E<sub>2</sub> ( Prostaglandin-E<sub>2</sub>; PGE<sub>2</sub>) (Thomson, Al-Qattan, Al-Sawan, Alnaqeeb, Khan & Ali , 2002 ) สารสกัดขิงดิบวันละครั้งต่อวันในเวลา 4 สัปดาห์โดยการรับประทานและการฉีดหน้าท้องในหนูทดลอง การเจาะน้ำตาลในเลือดเพื่อทดสอบ TXB<sub>2</sub>, PGE<sub>2</sub>, คลอเลสเทอรอลและไตรกลีเซอไรด์ขนาดขิง 50 mg/kg โดยการรับประทานและการฉีดหน้าท้องในหนูทดลองสามารถลดระดับสารในซีรัมทรอมโบแซน B<sub>2</sub> โดยเปรียบเทียบกับ การให้น้ำเกลือ ในการรับประทานจะมีผลเปลี่ยนแปลงของ PGE<sub>2</sub> อย่างชัดเจน ขนาดของขิงที่สูง 500 mg/kg มีผลชัดเจนต่อการลดระดับของซีรัม PGE<sub>2</sub> เมื่อให้ทางปากและทางหน้าท้อง แต่ระดับของTXB<sub>2</sub> จะมีผลต่ำกว่าการให้ขนาด 500 mg/kg ทางการรับประทานเท่านั้น ส่วนการลดขนาดของซีรัมคลอเลสเทอรอลจะลดลงในขิงสกัดขนาดสูง (500 mg/kg) ในขิงขนาดน้อยที่ได้รับจากการฉีดหน้าท้องจะลดขนาดของคลอเลสเทอรอล ส่วนระดับของซีรัมไตรกลีเซอไรด์จะ ไม่มีการเปลี่ยนแปลงทั้งขนาดของขิงทั้งสูงและต่ำ ผลการทดลองนี้แสดงว่าขิงมีผลในการลดซีรัมคลอเลสเทอรอล สารต้านการแข็งตัวและสารต้านการอักเสบ

ขิงมีผลกับน้ำตาลในเลือด การแข็งตัวของเลือด ความดันโลหิตและอัตราการเต้นของหัวใจ(Weidner & Sigwart, 2000) มีการศึกษาในหนูทดลอง 3 แบบที่เป็นผลจากการได้รับสารสกัดขิง EV.EXT 33 ที่มีผลกับน้ำตาลในเลือด การแข็งตัวของเลือด ความดันโลหิตและอัตราการเต้นของหัวใจ EV.EXT 33 ไม่มีผลแตกต่างในเรื่องระดับน้ำตาลในขนาดที่ใช้ และ ไม่มีผลกับตัวแปรการแข็งตัวของเลือดหรือตัวยา Warfarin ที่ทำให้พบว่าไม่เกิดผลกับ Warfarin ด้วย EV.EXT 33 ไม่มีผลในการลดความดันโลหิตตัวบนหรือการเพิ่มของ อัตราการเต้นของหัวใจในหนูทดลอง โดยผลจากการรวบรวมข้อมูลของขิงจะมีผลทางเภสัชวิทยาที่ปลอดภัย และควรต้องมีการศึกษาต่อไป

#### **การออกฤทธิ์ของขิงในการต้านมะเร็งและป้องกันเซลล์**

การศึกษาขิงในปัจจุบัน มหาวิทยาลัยฟูย๋ันในไต้หวัน (Chen et al., 2008) สาร[6]-จิงเจอร์รอลที่มีผลทำให้การเคลื่อนไหวนของแคลเซียมไอออนในเซลล์ของไตชนิด Madin-Darby Canine ในการศึกษาสารฟิโนลิกที่เป็นส่วนประกอบสำคัญของขิงคือสาร[6]-จิงเจอร์รอลสามารถลดการกระตุ้นเซลล์มะเร็งและเป็นสาเหตุของการทำให้เกิดเซลล์ตาย โดยการศึกษาจากผลที่เกิดขึ้นต้นของเซลล์ได้พบว่าสาร[6]-จิงเจอร์รอลทำให้เกิดการล่าช้าและสามารถเพิ่มของแคลเซียมไอออนในเซลล์ของไตหนูทดลอง โดยเฉพาะที่มีการเพิ่มแคลเซียมไอออนในสารละลายนอกเซลล์ โดยสามารถนำเพิ่มได้

80% ส่วนการทำลายแคลเซียมไอออนในสารละลายในเซลล์ในไมโทคอนเดรียไม่เกิดผลกับสาร[6]-จิงเจอร์อล แต่สามารถเพิ่มได้ในแคลเซียมปั๊มในเอนโดพลาสมิกเรติคูลัม การเพิ่มระดับของสาร[6]-จิงเจอร์อลโดยแคลเซียมไอออนที่มีระดับกลาง ไม่สามารถส่งผลกับการปรับลดลงของการทำงานของโปรตีนไคเนส ซี นอกจากนี้สาร[6]-จิงเจอร์อลสามารถทำให้จำนวนแคลเซียมไอออนที่ไหลเข้าเกิดการยับยั้งโดยไนคาไดป็น U73122 โดยการยับยั้งของฟอสโฟไลเปส ซี ลดจำนวน ATP และทำให้แคลเซียมไอออนเพิ่มขึ้น จากการศึกษาที่สรุปว่าสาร[6]-จิงเจอร์อลสามารถเพิ่มจำนวนแคลเซียมไอออนในเซลล์ทูลูลาของไต โดยสามารถกระตุ้นแคลเซียมในเซลล์และนอกเซลล์

การศึกษาของมหาวิทยาลัย Zhejiang ของจีน (Tao et. al., 2008) จึงสามารถออกฤทธิ์ต้านมะเร็งและป้องกันเซลล์ได้ โดยใช้สาร Diarylheptanoids และ Monoterpenoid ที่สกัดจากเหง้าขิง โดยรู้จักในชื่อ Diarylheptanoids, 5-8 โดยวิธีการตรวจสอบโครงสร้างที่ชัดเจนโดยวิธีสเปกโตรสโคปิก, และตรวจสอบได้จากสาร 5-[4-Hydroxy-6-(4-Hydroxyphenethyl) Tetrahydro-2 H-Pyran-2-yl]-3-Methoxybenzene-1,2-Diol (1), Sodium (E)-7-Hydroxy-1,7-Bis (4-Hydroxyphenyl) Hept-5-ene-3 S-Sulfonate (2), Sodium (E)-7-Hydroxy-1,7-Bis (4-Hydroxyphenyl) Hept-5-ene-3 R-Sulfonate (3), and Hydroxycineole-10-O-Beta-D-Glucopyranoside (4) พบว่าเมื่อแยกสารประกอบ 1, 5, and 8 สามารถยับยั้งการทำงานของซูเปอร์ออกไซด์ในระบบ Phenazine Methosulfate-NADH. โดยสามารถมีผลกับระบบชีววิทยาของเซลล์ โดยส่วนประกอบนี้สามารถยับยั้งลิพิดเพอร์ออกซิเดชันในตับหนู โดยส่วนประกอบเหล่านี้ล้วนเป็นการทดสอบขั้นต้น เพื่อป้องกันการเกิดเซลล์มะเร็ง

การศึกษาของมหาวิทยาลัยมิชิแกน (Rhode et. al., 2007) เรื่องขิงสามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของเซลล์และลดปัจจัยที่ทำให้เกิดการเป็นมะเร็งรังไข่พบว่าขิงเป็นสารอาหารธรรมชาติที่มีส่วนประกอบของสารต้านอนุมูลอิสระและต้านสารก่อมะเร็ง โดยส่วนประกอบสำคัญของขิงคือสาร[6]-จิงเจอร์อลสามารถออกฤทธิ์ต้านการอักเสบโดยเกิดผลกับความสมดุลของ NF-KappaB สามารถเป็นส่วนประกอบสำคัญในการกระตุ้น Epithelial ของเซลล์มะเร็งรังไข่และสามารถช่วยเพิ่มการ Transcription and Translation ของเซลล์ โดยการศึกษาที่ใช้การสำรวจผลของขิงที่มีต่อเนื้องอกและปัจจัยที่ทำให้เกิดมะเร็งรังไข่ในหลอดทดลอง โดยใช้การกระตุ้น NF-KappaB และผลผลิตของ VEGF และ IL-8 เพื่อดูผลที่เกิดหรือไม่เกิดขึ้นของขิง ผลการศึกษาพบว่า การใช้ขิงเพื่อการรักษาเซลล์มะเร็งรังไข่จะพบว่าทำให้ยับยั้งการเจริญเติบโต และพบว่าในหลอดทดลองนั้นสารสำคัญของ 6-Shogaol จะออกฤทธิ์สำคัญที่สุดในการยับยั้งเซลล์มะเร็ง พบว่าขิงมีผลกับการยับยั้งการทำงานของ NF-kB ที่สามารถลดลงได้กว่าครึ่งเท่ากับ VEGF และ IL-8. และสรุปได้ว่าขิงสามารถออกฤทธิ์ยับยั้งปัจจัยในการเกิดมะเร็งรังไข่ โดยการใช้สารอาหารสำคัญจากขิงโดยช่วยให้

สามารถรักษาและป้องกันมะเร็งรังไข่ได้การใช้สาร [6]-Gingerol สามารถยับยั้งการสังเคราะห์สารไนตริกออกไซด์ในหนูทดลองโดยมีผลกับเม็ดเลือดขาว Macrophages และสามารถป้องกันการเกิด Peroxynitrite-Induced

กระบวนการสร้างสารก่อมะเร็ง(Ippoushi, Azuma, Ito, Horic & Higashio, 1997) โดย Reactive nitrogen species (RNS), เช่นไนตริกออกไซด์ (nitric oxide (NO)) และสารอนุมูลอิสระที่แตกมาเช่น เพอร์ออกไซด์ไนเตรท (Peroxynitrite ( $\text{ONOO}^-$ )) ล้วนสามารถทำให้เกิดผลกับการส่งผ่านของ signal transduction และสามารถทำลายDNA โดยทำให้เกิดกระบวนการสร้างสารก่อมะเร็งขึ้น จากการศึกษาผลของ [6]-Gingerol ที่เป็นสารประกอบฟีนอลิก (Phenolic Compound) พบในจิง (Zingiber officinale Roscoe) ในการสังเคราะห์ไนตริกออกไซด์ จากการกระตุ้น Lipopolysaccharide (LPS)- โดยคุณผลจากเม็ดเลือดขาวชนิด macrophages ในหนูทดลอง J774.1 โดยการสังเกตผลการป้องกันของสารประกอบ เพอร์ออกไซด์ไนเตรท(Peroxynitrite) จากกระบวนการ oxidationและการประเมินปฏิกิริยาของ nitration reactions ผลการทดลองพบว่า [6]-Gingerol สามารถยับยั้งการสร้างไนตริกออกไซด์ และสามารถลดการสังเคราะห์ NO-Synthase (iNOS) ในกระบวนการ LPS-stimulated นอกจากนี้ [6]-Gingerol ยังมีผลต่อการลด Peroxynitrite Oxidation Dichlorodihydrofluorescein โดยสามารถยับยั้ง Supercoiled pTZ 18U Plasmid DNA และทำให้เกิด 3-Nitrotyrosine ใน Bovine Serum Albumin (BSA) ซึ่งผลเหล่านี้ล้วนแสดงว่า [6]-จิงเจอร์อล มีผลในการยับยั้งการสร้างไนตริกออกไซด์และสามารถป้องกันการทำลายของสาร Peroxynitrite-mediated

การศึกษาศาสตร์ศักดิ์จึงในการรักษาเนื้องอกที่มีผลทั้งในหลอดทดลองและในคน (Vijaya Padma, Aruk Diana Christie & Ramkuma, 2007) ใช้ สารสกัดจากน้ำเกลือของขิงโดยการทดสอบกับเซลล์มะเร็งที่มีผลกับ HEP-2 โดยติดตามผลของยาจาก 3-(4,5-Dimethyl Thiazol-2-yl)-2,5-Diphenyl Tetrazolium Bromide Assay และการนับจำนวนเซลล์และการคำนวณโปรตีนในดีเอ็นเอ (DNA) และอาร์เอ็นเอ (RNA) โดยมีการระบุ Propidium Iodide และการทำ Agarose gel Electrophoresis จากการกระตุ้นของ Apoptosis และมีการสังเกตค่าของซูเปอร์ออกไซด์ ไนไตรท์ และกลูตาไธโอนและแสดงค่าอนุมูลอิสระด้วย ผลการศึกษาพบว่าสารสกัดสามารถลดการเจริญเติบโตของเซลล์พบว่าค่าของ IC(50) มีค่า 900 ไมโครกรัม / มิลลิลิตร ที่ขนาดการใช้ 250 ไมโครกรัม / มิลลิลิตร ทำให้เซลล์มีการเหี่ยวและเล็กลงของโครโมโซม เจลอะกาโรส จากกระบวนการอิเล็กโทรโฟรีซิสของ DNA จากเซลล์ HEP-2 ของขิงผงขนาด 250 ไมโครกรัม / มิลลิลิตร ใน 24 ชั่วโมงจะมีผลต่อการเติบโตแต่ระดับของ DNA โดยค่าของอนุมูลอิสระจะแสดงผล โดยการเพิ่มการผลิตของซูเปอร์ออกไซด์ ลดการสร้างไนเตรทและลดการทำลายกลูตาไธโอนใน

การรักษาเซลล์ของซิง การวิเคราะห์ส่วนประกอบจากเครื่องวิเคราะห์สเปกโตรเมตรีจากมวลแก๊ส โครมาโตกราฟีของสารสกัดพบว่ามีสารสกัดของควาฟอล (Clavatul) เกรานีโอล (Geraniol) และ พิโนสโตรบิน (Pinostrobin) ผลจากการศึกษาสรุปได้ว่าจึงสามารถใช้ในการป้องกันเซลล์เนื้องอก ได้

ผลในการต้านมะเร็งของสารสกัดซิง(Asnani & Verma, 2007) ได้ทดลองกับพาราเบน (P-Hydroxybenzoic Acid; Parabcn) ที่เป็นสาเหตุของการเกิดไลพิดออกซิเดชัน โดยใช้พาราเบน (25-150 microg/mL) ในคัพและไตโดยการเพิ่ม H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ทำให้เกิดภาวะไลพิดเพอร์ออกซิเดชัน ผลในการใช้ขนาดมากกว่า 100 microg/mL เมื่อเพิ่มซิงสกัดจะสามารถลดพาราเบนที่ทำให้เกิดภาวะ ภาวะไลพิดเพอร์ออกซิเดชันได้โดยขึ้นกับขนาดของความเข้มข้นด้วย

สารสกัดเอทานอลของซิงซิงจิบอร์ ออฟฟิซินาเล่ (ZO) (Ansari, Bhandari & Pillai, 2006) ขนาด 200 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมใช้รักษาหนูที่ได้รับการฉีดสารไอโซโปรเทอรินอล (Isoproterenol; ISO) เป็นเวลา 20 วันเพื่อให้ระดับของสารต้านมะเร็งในกล้ามเนื้อหัวใจสูงขึ้น คอะดาเลส (Catalase), ซูเปอร์ออกไซด์ ไดมิเวตส (Superoxide Dismutase) และกลูตาไธโอน (glutathione) ในเนื้อเยื่อ การลดระดับของเอนไซม์ที่เป็นเครื่องบ่งชี้ในซิริรัม (แลกเตท ดีไฮโดรจีเนส (lactate Dehydrogenase) ครีอะทีน ไคเนส ( Creatine Kinase), แอสพาเทท ทรานสมีเนส (Aspartate Transaminase) และ อาละนีน ทรานสมีเนส (Alanine Transaminase) และการลดลงของไลพิดเพอร์ออกไซด์ในกล้ามเนื้อหัวใจ การตัดชิ้นเนื้อของหัวใจเพื่อนำมาทดสอบพบว่า การได้รับ สารสกัดเอทานอลของซิงสามารถเพิ่มสารต้านมะเร็งและลดจำนวนของ ISO ที่เพิ่มการมีออกซิเดทีฟในกล้ามเนื้อหัวใจของหนู

การประเมินผลทางเคมีของซิงสกัดต่อการทำลาย DNA และการพัฒนาเป็นมะเร็งใน กระเพาะปัสสาวะ(Bidinotto, Spinardi-Barbisan , Rocha, Salvadori & Barbisan, 2006 ) สารสกัดซิง(Zingiber officinale Roscoc) ศึกษาในหนูเพศผู้พันธุ์สวิสจากการได้รับ N-butyl-N-(4-hydroxybutyl) nitrosamine (BBN)/N-methyl-N-Nitrosourea (MNU) กลุ่ม G1-G3 ได้รับ 0.05% BBN ในน้ำดื่ม 18 สัปดาห์และ ได้รับการฉีด MNU 4 i.p. (30 mg/kg body weight) ที่ 1, 3, 10, และ 18สัปดาห์. กลุ่มG4 และ G5 ได้รับเพียง BBN หรือ MNU กลุ่ม G6 และ G7 ไม่ได้ได้รับ BBN หรือ MNU เพิ่มอาหารในกลุ่ม G2, G3, และ G6 ที่มีสารสกัดซิง1, 2, and 2% และกลุ่มที่ G1, G4, G5, และ G7 ให้อาหารปกติ เก็บตัวอย่างจากเลือดในระหว่างการทดลองโดยเก็บเลือด 4 ชมหลังจาก ได้รับ MNU แต่ละขนาดยา เพื่อการวิเคราะห์การทำลาย DNA ด้วยเครื่องวิเคราะห์ Comct ที่มีการวิเคราะห์เม็ดเลือดขาว (Icukocytes) ของทุกกลุ่มหลังจากนั้นมีการเก็บ Reticulocytes 24 hr ชม หลังจากได้รับ MNU กลุ่มG5- G7 ใช้การวิเคราะห์ไมโครนิวเคลียส เมื่อสิ้นสุดการทดลองนำ



กระเพาะปัสสาวะมาตรวจ Histopathological, Cell Proliferation, และ Apoptosis Evaluations พบว่า จิงไม่เกิดขึ้นที่เป็นพิษและไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับในการทำลาย DNA จากการได้รับ BBN/MNU พบว่ามีเนื้องอกเกิดขึ้นทั้งก้อนเดียวและหลายก้อนแล้วกลายเป็นเซลล์มะเร็ง (Transitional Cell Carcinoma ;TCC) เมื่อเพิ่มBBN/MNU แต่อาหารจิงไม่เกิดสิ่งผิดปกติแต่อาหารในกลุ่ม 2 G2 (BBN/MNU/2% จิงที่เพิ่ม) พบว่ามีการเกิด Grade 2 TCC. สรุปได้ว่าสารสกัดจิงไม่สามารถยับยั้งการเกิดเนื้องอกในหนูที่ได้รับ BBN

การศึกษาการเพิ่มเอนไซม์ด้านการเกิดออกซิเดชันในอวัยวะและสามารถรักษาการเคลื่อนที่ของสเปอรัม (Amin & Hamza, 2006) วัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลในการป้องกันของ Hibiscus Sabdariffa (Roselle) และจิง Zingiber Officinale ในการต้าน Cisplatin ทำให้เกิดพิษในหนู โดยการทดลองใช้สารสกัดเอทานอล H.Sabdariffa หรือ Z.Officinale (1g/kg/day) ในการรับประทานของหนูอัลบิโน 26 วัน หลังจากได้รับการฉีด Cisplatin i.p. (10 mg/kg body weight) พบว่าสารสกัดของ H.Sabdariffa และ Z.Officinale ลดการเกิด Cisplatin ที่ทำให้สเปอรัมมีความผิดปกติในการเคลื่อนไหว โดยสารสกัดทั้ง 2 ชนิดสามารถรักษาระดับของ Malondialdehyde (MDA) ที่เป็นตัวบ่งชี้ไลพิดเพอร์ออกซิเดชัน (Lipid Peroxidation Marker) ของการใช้ Cisplatin รักษาอวัยวะ การฉีด Cisplatin ทำให้ลดระดับของ superoxide dismutase (SOD glutathione (GSH) และ Catalase (CAT) ในกลุ่มควบคุมและกลุ่มอื่นที่ได้รับ H.sabdariffa or Z.Officinale จึงสรุปได้ว่าทั้ง H.Sabdariffa และ Z.Officinale สามารถรักษา การเพิ่มเอนไซม์ด้านการเกิดออกซิเดชันในอวัยวะและสามารถรักษาการเคลื่อนที่ของสเปอรัมจึงสามารถนำพืชที่ทดสอบมาใช้เพื่อผลในการต้านมะเร็งได้

จิง (Zingiber Officinale Roscoe) ได้ผลดีในการป้องกันและรักษามะเร็ง (Dias, Spinardi-Barbisan, Rodrigues, de Camargo, Terán. & Barbisan, 2006) หนู Wistar ทดลองที่ถูกทำให้เป็นมะเร็งโดยได้รับยา 1,2-dimethylhydrazine (DMH) โดยใช้เครื่องวิเคราะห์ Aberrant Crypt Foci (ACF) แบ่งหนูเป็น 5 กลุ่ม โดยกลุ่ม 1-3 ได้รับการฉีด DMH 4 เข็ม ได้ผิวหนัง 2 ครั้งต่อสัปดาห์ (40 mg/kg b.w.) ในช่วง 2 สัปดาห์กลุ่ม 4-5 ได้รับการฉีด EDTA Solution (DMH Vehicle) หลังจากนั้นหนูทดลองจะได้รับ สารสกัดจิงผสมกับอาหาร 0.5% (Group 2) และ 1.0% (Groups 3 and 4) ในเวลา 10 สัปดาห์ หนูทุกตัวจะถูกฆ่าหลัง 12 สัปดาห์และนำลำไส้มาวิเคราะห์ ACF และวิธี Crypt Multiplicity อัตราการเพิ่มของเซลล์ Proliferation และ Apoptosis จะประเมินจาก Epithelial Colonic Crypt Cells การได้รับจิงทั้ง 2 ขนาดไม่พบความผิดปกติในหนูทดลองและในจิงขนาด 1 % ทำให้ซีรัมกลอเรียสเดอโรลดลดลง ( $p < 0.038$ ). การรักษาด้วยจิงไม่มีผลกับ ACF Formation หรือ จำนวนของ Crypts ต่อ ACF ในกลุ่มที่ได้รับ DMH จิงไม่สามารถเปลี่ยนดัชนีของ Proliferative or

Apoptosis ของ Colonic Crypt Cells ที่ได้ DMH ดังนั้นผลที่ได้ไม่สามารถรับรองผลในการทำงาน เพื่อป้องกันทางเคมีของขิงต่อลำไส้ที่เป็นมะเร็งได้จากการวิเคราะห์ด้วย ACF Bioassay และจากการเพิ่มของผนังลำไส้

การวัดสารต้านอนุมูลอิสระ (Manju & Nalini, 2005) โดยทดสอบขิงที่มีต่อ 1,2-ไดเมทิลไฮดราซีน (DMH) สารก่อมะเร็งในหนูเพศผู้วิสต้า จากการฉีดสารเข้าใต้ผิวหนังในหนู 1 ครั้งต่อสัปดาห์ โดยได้รับสาร DMH 20 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ในเวลา 15 สัปดาห์ หลังจากที่ได้รับเป็นมะเร็งแล้วจึงให้ขิงรับประทานขนาด 50 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัวหลังอาหารทุกวัน มีการศึกษาสารไลพิดออกซิเดชันโดยการวัดจากสาร 3 ชนิดคือ ไธโอบาร์บิทรูริก (Thiobarbituric Acid Reactive Substances: TBARS), ไลพิด ไฮโดรเปอร์ออกไซด์ (Lipid-Hydroperoxides: LOOH) และ คอนจูเกตไดอีน (Conjugated Dienes : CD) และการวัดสารต้านอนุมูลอิสระ ได้แก่ ซูเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเตส (Superoxide Dismutase: SOD) ค่ะคะเลส (Catalase: CAT), กลูตาไธโอนเปอร์ออกซิเดส (Glutathione Peroxidase: GPX) กลูตาไธโอน-เอส-ทรานสเฟอเรส (Glutathione-S-Transferase: GST) กลูตาไธโอนรีดักเตส (Glutathione Reductase: GR) การลดลงของสารกลูตาไธโอน (Glutathione: (GSH) วิตามิน C, E และ A การลดความเข้มข้นของสารในเลือดของ 1, 2- DMH ในหนูที่เป็นมะเร็งนั้นพบว่าสารก่อมะเร็ง, DMH และสารไลพิดออกซิเดชันทั้ง 3 ชนิด ลดลงโดยมีการเพิ่มของความเข้มข้นของสารต้านอนุมูลอิสระในส่วนที่เป็นเอนไซม์ (GPx, GST, GR, SOD and CAT) และส่วนที่ไม่เป็นเอนไซม์ (GSH, Vitamins C, E, and A) เมื่อเทียบกับหนูกลุ่มควบคุมโดยจำนวนของเนื้องอกสามารถลดจำนวนลงเมื่อได้รับขิงดังนั้นเมื่อได้รับขิงเพิ่มเติมทำให้การดำเนินโรคในระยะที่เริ่มและหลังจากนั้นทำให้ปริมาณของสารไลพิดออกซิเดชันในเลือดลดลงและสามารถเพิ่ม ความเข้มข้นของสารต้านอนุมูลอิสระในส่วนที่เป็นเอนไซม์และส่วนที่ไม่เป็นเอนไซม์เมื่อเปรียบเทียบกับหนูกลุ่มควบคุม สรุปได้ว่าการเสริมด้วยขิงสามารถยับยั้งการเกิดมะเร็งในลำไส้โดยปรากฏในรูปสาร DMH

สารต้านอนุมูลอิสระของขิงได้แก่จิงเจอร์รอลและไดเอริลเฮปทานอยด์ (Masuda & Kikuzaki, 2004) จิงซิงจิเบอร์ ออฟฟิซินาล์มมีองค์ประกอบกว่า 50 ชนิดที่เป็นสารต้านอนุมูลอิสระมีการแยกสารต้านอนุมูลอิสระเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่จิงเจอร์รอลและไดเอริลเฮปทานอยด์ โดยการศึกษาจากโครงสร้างและการออกฤทธิ์ จิงเจอร์รอลมีส่วนประกอบของกลุ่มอัลคิลที่มีคาร์บอนจำนวน 10-, 12- or 14 และแยกออกจากสารสกัดโคโคมีเรนของเหง้าขิงโดยการตรวจจากเทคนิคโครมาโตกราฟฟี การทำงานของสารต้านอนุมูลอิสระจะมีการวัดโดยสิ่งต่อไปนี้ 1) 1,1-ไดฟีนิล-2-ไพโคลไฮดราซิล (Diphenyl-2-Picrylhydrazyl (DPPH) ที่เป็นการทำงานของการดักจับสารอนุมูลอิสระ 2) ผลในการยับยั้ง การเกิดออกซิเดชันของเมทิล โลโนลิท ภายใต้อุณหภูมิและความชื้นและจากค่าของวิธีการ Oil Stability

Index (OSI) และ 3) ยับยั้งผลจากออกซิเดชันของไลโปโซมโดยสาร 2,2'-Azobis(2-Amidinopropane) Dihydrochloride (AAPH). จากผลการทดลองมีข้อเสนอแนะ กลุ่มของอะตอมที่แทนที่ในกลุ่มอัลคิลอาจเกิดการเพิ่มของผลในการดักจับสารก่อมะเร็งที่เป็นการยับยั้งผลโดยการออกซิเดชันของสารประกอบ โดยการถูกกับน้ำมันทำให้เกิดการยับยั้งผลจาก AAPH ที่เหนี่ยวนำของไลโปโซมทำให้เกิดออกซิเดชัน โดยเกิดผลกับความยาวของกลุ่มอัลคิล การทำงานของสารต้านอนุมูลอิสระอาจเกิดการทำงานของสารต้านอนุมูลอิสระร่วมกับสารที่มีกรออกฤทธิ์คล้ายกัน

การศึกษาสารต้านอนุมูลอิสระจากสารสกัดขิง (ซิงจีเบอร์ ออฟฟิซินาเล) (Leal, Braga, Sato, Carvalho, Marques & Meireles, 2003) การศึกษาสารต้านอนุมูลอิสระ สารต้านมะเร็งและสารต้านไมโครแบคทีเรียล จากการออกฤทธิ์ของสารสกัดขิง (ซิงจีเบอร์ ออฟฟิซินาเล) และ โรสแมรี่ (โรสแมรี่นัส ออฟฟิซินาลิส แอล.) และขมิ้น (เคอร์คิวมา ลองกา แอล.) การสกัดใช้ซูเปอร์คริติคอลลคาร์บอนมอนนอกไซด์ โดยมีและไม่มีเอทานอล และ/หรือ ไอโซโพรพิล อัลกอฮอล์ที่เป็นสารละลายร่วม ผงสารต้านมะเร็งจากสารสกัดสามารถวิเคราะห์ได้จากการใช้แรงงปฏิกิริยาระหว่างเบต้าแคโรทีนและกรดไลโนเลนิก และสารต้านไมโครแบคทีเรียลสามารถออกฤทธิ์ต้านไมโครแบคทีเรียล ทูเบอร์คูโลซิส โดยการวัดจากการทดสอบ MABA และสารต้านมะเร็งที่ออกฤทธิ์ทดสอบในการต้านมะเร็งที่มีจุดกำเนิด 9 แห่งจาก ปอด ออก ส่วนประกอบออก เมลาโนมา ถ้าใส่ค่อมลูกหมาก มะเร็งเม็ดเลือดขาว และไต สารสกัดโรสแมรี่ใช้เป็นสารต้านมะเร็งที่ออกฤทธิ์ดีที่สุดและต่ำสุดในการต้านไมโครแบคทีเรียล สารสกัดขมิ้นออกฤทธิ์ต้านไมโครแบคทีเรียลดีที่สุด สารสกัดขิงและขมิ้นใช้เพื่อการออกฤทธิ์ต้านมะเร็ง

การต้านเนื้องอก (Surh, Park, Chun, Lee, Lee & Lee, 1999) เหง้าขิงมีองค์ประกอบของวานิลลิค คีโตน เช่น [6]-จิงเจอร์อล และ [6]-พาราดีคอล ที่มีรายงานว่าสามารถต้านการอักเสบได้ดี กลิ่นฉุนของขิงมาจากโครงสร้างของสารประกอบวานิลลอยด์ ที่พบในกลุ่มฟีนไฟโดเคมีคอลเช่น ขมิ้น ในการศึกษาประสิทธิภาพของ [6]-จิงเจอร์อล และ [6]-พาราดีคอลในการต้านเนื้องอก วิธีการเมื่อได้รับของ [6]-จิงเจอร์อล และ [6]-พาราดีคอล 30 นาที ก่อน ได้รับ 12-O-Tetradecanoyl-Phorbol-13-acetate (TPA) ทาบนผิวหนังที่มีเนื้องอกที่นำสาร 7,12-Dimethylbenz[a] Anthracene ในหนูเพศเมีย สารสามารถยับยั้งการเกิดอักเสบและกระตุ้นเนื้องอกได้โดยยับยั้งการสร้าง TNF-alpha และ การทำงานของ Omithine Decarboxylase ในหนู. ดังนั้นสาร [6]-จิงเจอร์อล และ [6]-พาราดีคอล สามารถลดการทำงานและการผลิตสารซูเปอร์ออกไซด์จากการแยก TPA ใน HL-60 Cells จึงสรุปได้ว่าสารวานิลลอยด์ ที่พบในขิงสามารถทำให้การป้องกันผลทางเคมีได้

ผลในการรักษาเนื้องอกในเต้านม (Nagasawa, Watanabe & Inatomi, 2002) ด้วยน้ำร้อนจากการสกัดขิงเทศ (Momordica charantia L.) หรือเหง้าขิง (Zingiber Officinale Rose)

โดยการทดสอบกับหนู (SHN Virgin Mice) ใช้วิธีการดื่มน้ำสกัดของบิทเทอร์เมลอน (0.5%) หรือ จิง (0.125%) พบว่าสามารถยับยั้งการขยายขนาดของเนื้องอกได้ นอกจากนี้ยังระงับเนื้องอกที่มดลูก ที่เป็นพยาธิสภาพร่วมของเนื้องอกในเต้านมโดยยับยั้งไม่ให้เกิดการเพิ่มขนาด โดยกลไกหรือผลจาก กลไกนี้ไม่เกิดผลข้างเคียงใดๆทั้งน้ำหนักตัว อาหารน้ำดื่มและส่วนประกอบในของพลาสมา ดังนั้น ผลิตภัณฑ์ธรรมชาติจึงดีต่อสุขภาพ Foodstuffs

### การออกฤทธิ์ของจิงกับระบบทางเดินอาหารและด้านการอาเจียน

การรักษาระบบทางเดินอาหาร (Ghayur, Khan & Gilani, 2007) จิง (Zingiber Officinale) มีการใช้อย่างแพร่หลายในโดยเป็นการลดการเคลื่อนไหวและการระบาย โดยการให้ 70% เมธานอลในการสกัดจิง (Zo.Cr) เพื่อใช้ในหนูหลังกระตุ้น Muscarinic M3 Receptor ใน กระเพาะอาหารของหนู ในสัตว์วิทยาพบว่าการทำงานของ Pre-Synaptic Muscarinic M1 and M2 เป็นตัวรับอัตโนมัติจึงใช้จิงในการศึกษาการยับยั้งการทำงาน pre-synaptic Muscarinic receptors การแยกเนื้อเยื่อจากกระเพาะส่วนพื้นดัสของหนู Sprague-Dawley โดยใช้ Krebs's Solution ที่ 37 องศาเซลเซียส นำ Carbachol;CCh (1 microM) ใส่ในกระเพาะส่วนพื้นดัสของหนู สารสกัดจิง (Zo.Cr) ให้ในหลายขนาด (0.01-0.1 mg/ml) ทุก 10 นาที CCh ดูการเพิ่มขึ้นของพิกที่มีการแสดงว่ามี การ pre-synaptic Muscarinic Receptors มีการเพิ่มความเข้มข้นของโบลัส โดยมี Pircnzepine (0.03-0.3 microM) และ Himbacine (0.01-0.03 microM) มาตรฐานของ Muscarinic M1 และ M2 Antagonists จากผลแสดงว่าจิงสามารถเป็น Cholinergic Agonistic โดยตรง จากผลต่อ post-synaptic M3-Receptors สามารถระงับผล Pre-Synaptic Muscarinic Autoreceptors ได้ผล เช่นเดียวกับค่ามาตรฐานของ Muscarinic Antagonists

การรักษาโรคกระเพาะอาหาร (Siddaraju & Dharmesh, 2007) การอักเสบ หรือ เลือดออกในกระเพาะอาหาร ทำให้เพิ่มการทำงานของเซลล์โปรตอนโปแตสเซียม เอทีพีเอส (Proton Potassium ATPase Activity; PPA) หรือการป้องกันมิวโคซอล เฮลิโคแบคเตอร์ ไพโรไร (Helicobacter Pylori) เป็นตัวหลักที่ทำให้เกิดแผลร่วมกับการมีออกซิเดชันและยากุ่มที่ไม่ใช่ ยาสเตอรอยด์ที่เป็นยานานการอักเสบ ในการรายงานนี้จะรายงานส่วนประกอบของจิงที่ไม่มีฟีโนลิก (Ginger-Free Phenolic; GRFP) และจิงที่มีน้ำและฟีโนลิก (Ginger Hydrolysed Phenolic; GRHP) ที่มีการยับยั้ง PPA และการเติบโตของ H. Pylori. GRFP and GRHP สามารถยับยั้ง PPA ที่ IC(50) of 2.9 +/- 0.18 และ 1.5 +/- 0.12 microg/mL สามารถแสดงผลได้ 6-8 เท่ามากกว่ายา Lansoprazole. GRFP ประกอบด้วยไซริงจิก (Syringic) (38%), กระเทียม (18%) และซินนามิก (Cinnamic) (14%) กรดและ GRHP มี ซินนามิก (Cinnamic) (48%) ฟี คูมาริก (P-Coumaric) (34%) และคาเฟอิก

(Caffeic) (6%) กรดและสารหลักคือกรดฟีโนลิก GRFP และ GRHP แสดงผลการลดสารอนุมูลอิสระ (IC(50) 1.7 +/- 0.07 and 2.5 +/- 0.16) การยับยั้งไลพิดออกซิเดชัน (IC(50) 3.6 +/- 0.21 และ 5.2 +/- 0.46) การป้องกันDNA (80% at 4 microg) และการลดการทำงาน (80-338 U/g) ซ็อบ่งชี้หลักในการเป็นสารต้านมะเร็งของ GRFP และ GRHP ทำให้เกิดการปกป้องและการรักษาแผลในหลายขั้นตอน

การออกฤทธิ์ด้านการบีบตัวในลำไส้ของหนู(Riyazi, Hensel, Bauer, Geissler, Schaaf & Verspohl, 2007) การสร้างน้ำมัน โวลาไทล์จากเหง้าขิง (Zingiber Officinale Roscoe) โดยวิธี 5-HT<sub>3</sub> จากการศึกษาการทำปฏิกิริยาระหว่างน้ำมัน โวลาไทล์กับ 5-HT<sub>3</sub> รีเซปเตอร์แสดงได้ในเซลล์ N1E-115 และการวิเคราะห์ระบบ Serotonergic ในส่วนลำไส้เล็กของหนู น้ำมัน โวลาไทล์สกัดโดย Steam Distillation และ Fractionated ใช้ซิลิกาเจลในการแยกคอลัมน์ทำให้ผลที่ 5 Fraction ส่วนประกอบของ Fractions จะถูกวิเคราะห์โดยGC-MS. โดยปัจจัยที่มีผลต่อน้ำมัน โวลาไทล์อยู่ที่ สารซีโร โดนิน [<sup>14</sup>C] การนำ Guanidinium ใส่ในเซลล์ N1E-115 และวัดโดยการระบุตัวช่วงของการเกิดปฏิกิริยาดัวยตัวรับ 5-HT<sub>3</sub> โดยสารที่ยับยั้งการจับน้ำมัน โวลาไทล์, Fraction 4, Beta-Pinene, Terpinolene, Alpha-Copaene and Alpha-Phellandrene. น้ำมัน โวลาไทล์ และ Fractions 1 and 4 ไม่สามารถเกิดผลกับซีโร โดนิน (10 microM) ที่เป็นค่าการเกิดบีบตัวของลำไส้ไอเล็กหรือในช่วงที่ 2 ของการบีบตัวหลังได้รับซีโร โดนิน อย่างไรก็ตามสาร Beta-Pinene, Terpinolene และ Alpha-Phellandrene สามารถลดการบีบตัว จึงสรุปได้ว่าน้ำมัน โวลาไทล์และส่วนประกอบอื่นเช่น Terpinolene, Beta-Pinene และ Alpha-Phellandrene ทำปฏิกิริยากับตัวรับ 5-HT<sub>3</sub> และทำให้เกิดการด้านการบีบตัวในลำไส้ของหนู

ผลกับ H. Pylori (Nostro, Cellini, Di Bartolomeo, Cannatelli, Di Campli, Procopio, Grande, Marzio.& Alonzo, 2006) พืชพรอโพลิส (Propolis) และขิง (Zingiber Officinale) มีการรักษาเพื่อต้านเชื้อโรค Helicobacter pylori การต้านการอักเสบ การต้านสารอนุมูลอิสระ และการต้านเนื้องอก และใช้ในระบบทางเดินอาหาร การนำมาผสมผสานกับยาฆ่าเชื้อโรค Clarithromycin ในคนไข้ที่มีอาการ (n = 25) จำแนกจากการได้รับ Clarithromycin และ การแสดงของยีน cagA ผลการศึกษาพบว่า การผสมผสานของสารสกัด Propolis + Clarithromycin และ สารสกัดขิง + Clarithromycin สามารถยับยั้ง H. pylori และ H. pylori แสดงการต้านสารสกัดขิง+ clarithromycin. ดังนั้นข้อมูลที่ได้อาจจากการผสมผสานสมุนไพรกับยาฆ่าเชื้อทำให้เกิดผลกับ H. pylori ที่เป็นสาเหตุของโรกระบบทางเดินอาหาร

การรักษาโรกระบบทางเดินอาหารเช่นอาหารไม่ย่อย(Ghayur & Gilani, 2005)อธิบายการทำงานแบบ Prokinetic ในสารสกัดขิง (Zingiber Officinale) โดยขิงสกัด (Zo.Cr) การศึกษา

อธิบายการทำงานแบบ Prokinetic ทดสอบในหนูเพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการเคลื่อนไหวของลำไส้ในแต่ละมื้ออาหารของหนู ผลของสารสกัดจะมีฤทธิ์เหมือนกับคาบคโคล (Carbachol) ที่มีการได้รับอะโทรปีนก่อนเพื่อเป็นมาตรฐานของ Cholinergic Antagonist ผลของ Zo.Cr แสดงการมีผลกับอะโทรปีนที่ได้รับในขนาดที่เกิดผลกับการเกร็งของฟันคัสในกระเพาะอาหาร ในเนื้อเยื่อที่ได้รับอะโทรปีนพบว่ามีการระงับผลการเกร็งจาก 5-HT- and K<sup>+</sup> การเกร็งในกระเพาะอาหารและลำไส้ส่วนอื่นพบว่ามีผลจากการกระตุ้นของ Calcium Antagonist มาเกี่ยวข้อง โดยการยับยั้งสารทำให้เกิดการเกร็งเพิ่ม K<sup>+</sup> (80 mM) หรือการทดแทนของ Ca<sup>2+</sup> ที่มีขนาดทำให้กราฟขีดไปทางขวามากขึ้น การวิเคราะห์พีซีพีโคเดมิคอลในพวกซาโปนิน ฟลาโวนอยด์ และอัลคาลอยด์ในสารสกัด จากข้อมูลแสดงว่าสารสกัดชิง Zo.Cr มีส่วนประกอบของสารด้านการเกร็ง (Cholinergic & Spasmogenic) สามารถส่งผลกระทบต่อกระเพาะอาหารส่วนฟันคัสจากการแสดงผลของ Prokinetic ของชิง และเมื่อมีการแสดงของส่วนประกอบที่ทำให้เกิดการเกร็งของ Calcium Antagonist ทำให้สามารถอธิบายผลในการใช้ในระยะของการเคลื่อนไหวของลำไส้และการถ่ายท้องได้

การทำงานแบบ Prokinetic ในสารสกัดชิง (Zingiber Officinale) (Ghayur & Gilani, 2006) ชิงสกัด (Zo.Cr) ที่มีทดสอบผลบวกจากซาโปนิน (Saponins), เทอร์ปีน (Terpenes), ฟีนอล (Phenols), ฟลาโวนอยด์ (Flavonoids) และอัลคาลอยด์ โดยการแสดงผลจากการเกร็งตัวของลำไส้ไอเลียมของหมู (guinea-pig) 8-50 ครั้งมากกว่าลำไส้ไอเลียมและ เจอรัมของกระต่ายและการเคลื่อนไหวของกระเพาะอาหารและลำไส้ไอเลียมของหนู ซึ่งการเกร็งลำไส้ของหมูได้เตรียมการฉีดยาเพื่อระงับไว้ การได้รับ Zo.Cr สามารถเพิ่มการเคลื่อนไหวของลำไส้ในหนูและสามารถ แสดงผลในการกระตุ้นอาหารด้วย ผลจากการกระตุ้นเป็นของ Ca<sup>2+</sup> + Antagonist ที่ถูกยับยั้งโดย Zo.Cr m ให้เกิดผลในการยับยั้งการเคลื่อนไหวปกติ ส่วน K<sup>+</sup> (80 mM) จะทำให้เกิดการเกร็งและการแทนที่ของ Ca<sup>2+</sup> + ชิงสดที่มีส่วนประกอบของ (6-ซาโกล, 6-จิงเจอร์อล, 8-จิงเจอร์อล และ 10-จิงเจอร์อล) สามารถแสดงผลในการเคลื่อนไหวลำไส้โดยการเพิ่มขนาดโมเลกุลและผลทางเคมี ผลการทดสอบพบว่าสารสกัดของชิงสามารถลดการเคลื่อนไหวของกระต่ายและหนู (Muscarinic-type) และการทำงานในลำไส้ไอเลียมของหมู โดยการมีตัวกลางในการยับยั้งของช่องทาง Ca<sup>2+</sup> + Channels.

การทดสอบในลำไส้ส่วนไอเลียมเพื่อดูการยับยั้งการทำงานใน 5-HT<sub>3</sub> Receptor (Abdel-Aziz, Nahrstedt, Petereit, Windeck, Ploch & Verspohl, 2005) สารสกัดที่แตกต่างกัน (Ethanollic, Hexane, Aquuous) ของชิง (Rhizomes of Zingiber officinale) และน้ำมัน Essential มีการทดสอบโดยใช้ [<sup>14</sup>C] Guanidinium influx ใน N1E-115 cells ทดสอบในลำไส้ส่วนไอเลียมเพื่อดูการยับยั้งการทำงานใน 5-HT<sub>3</sub> Receptor สารสกัดเฮกเซนเป็นสารที่มีการทำงานดีสำหรับ Bioassay-Guided 9 ชนิดที่มีส่วนประกอบของ: [6]-, [8]-, [10]-จิงเจอร์อล, [6]- และ [8]-ซาโกล โดยการแสดงผลใน

การด้านยาทำให้เกิดการอาเจียน Cytotoxic โดยมี [4]-จิงเจอร์ออล, [6]-จิงเจอร์ออล, Diacetyl-[6]-จิงเจอร์ออล และ [6]-Dchydrogingerdione ไม่ได้ใช้ในการศึกษาการด้านการอาเจียน หรือผลในการด้าน 5-HT<sub>3</sub> Receptor กลิ่นของสาร 9 ชนิด ในระบบ N1E-115 ได้แก่ [6]-Gingerdiol, Diacetyl-[6]-Gingerdiol, [6]-Dchydrogingerdione, [6]-Shogaol > or = [8]-Shogaol Approximately [8]-Gingerol > [10]-Gingerol > or = [6]-Gingerol > [4]-Gingerol จึงสรุปได้ว่ามีการเกิดการด้านการอาเจียนได้

การใช้จิงเพื่อเป็นยาด้านการอาเจียนจากการศึกษาแบบ Meta-Analysis พบว่าไม่สามารถแสดงผลภายหลังการผ่าตัดและผลจากอาการเวียนศีรษะและคลื่นไส้ (Chrubasik, Pittler & Roufogalis, 2005) โดยศึกษาจากผลทางคลินิกและฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาในการออกฤทธิ์ด้านอาการคลื่นไส้อาเจียนในหญิงมีครรภ์ การศึกษาแบบ Meta-analysis ไม่สามารถแสดงผลภายหลังการผ่าตัดและผลจากอาการเวียนศีรษะและคลื่นไส้ ในส่วนของการรักษาโรคข้ออักเสบสามารถพบว่าจิงมีผลในการอักเสบโดยการรบกวนกับระบบ Vanilloid Nociceptor จึงมีประสิทธิภาพในการทดสอบสารด้านออกซิเดทีฟ ด้านเนื้องอก และผลในการเพิ่มระบบภูมิคุ้มกัน สามารถฆ่าเชื้อโรคแบคทีเรียและไวรัสได้ การศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่ามียุทธกับระบบทางเดินอาหาร ระบบหัวใจและหลอดเลือด การระงับปวดและไข้ สารด้านออกซิเดทีฟ สามารถต้านภาวะไขมันในเลือด และด้านเนื้องอกทั้งผลโดยตรงและทางอ้อมการศึกษาที่ต้องการเพิ่มคือการทำปฏิกริยาของจิงกับการเตรียมเกร็ดเลือด ฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาของ [6]-จิงเจอร์ออล และซิงเบอราซีน (Zingiberene) ข้อมูลความปลอดภัยก่อนได้รับจิงและการติดตามในระยะยาวควรนำมาใช้ในการรับประทานจิง

การศึกษาจิงในอิตาลี (Borrelli, Capasso, Pinto & Izzo, 2004) จิงซิงจีเบอร์ ออฟฟิซินา เล้ ใช้ในการรักษาโรคระบบทางเดินอาหารเช่น โรคกรดไหลย้อน คลื่นไส้และถ่ายท้อง โดยการศึกษาจากการใช้สมุนไพรที่มีผลกับการหดตัวจากการกระตุ้นด้วยไฟฟ้า (Electrical Stimulation; EFS) หรืออะเซทิลโคลีนในลำไส้ส่วนไอเลียมในหนู จิงจำนวน 0.01-1000 microg/ml ยับยั้งทั้ง EFS และอะเซทิลโคลีนที่ทำให้เกิดการหดตัวและสามารถยับยั้งการหดตัวอย่างถาวรจาก EFS ผลจากการระงับการทำงานกล้ามเนื้อจะลดลงโดยการใช้ วานิลลอย รีเซปเตอร์ (vanilloid) ที่ออกฤทธิ์ด้าน คาปาซิปีน (Capsazepine) (10<sup>-5</sup> M), แต่ไม่เกิดผลต่ออัลฟา 2 -Adrenergic ที่ออกฤทธิ์ด้าน โยฮิมบิน (10<sup>-7</sup> M) และ CB(1) รีเซปเตอร์ ที่ออกฤทธิ์ด้าน SR141716A (10<sup>-6</sup> M) ผื่นที่ออกฤทธิ์ด้าน นาลอกโซน (Naloxone) (10<sup>-6</sup> M) หรือ โดยการสังเคราะห์โดยไนตริกออกไซด์ที่ออกฤทธิ์ด้าน L-NAME (3 x 10<sup>-4</sup> M) จิงเจอโรน (up to 3 x 10<sup>-4</sup> M) โดยหนึ่งในส่วนประกอบของจิงทำให้ควบคุมผลในการยับยั้งผลในการออกฤทธิ์ สรุปผลของการยับยั้งทั้งก่อนและหลังจุดเชื่อมต่อที่มีผลยับยั้งการหดตัวของลำไส้ส่วนไอเลียม ผลของการยับยั้งของจิงในจุดก่อนเชื่อมต่อนี้จึงมีผล

จากการกระตุ้นของลำไส้ที่สามารถครอบคลุมได้ถึงบริเวณที่เรียกว่า จูคร์บของแคปซาลีน (Capsazepine-Sensible site) (บางทีอาจเป็นบริเวณจุควานิลลอยด์)

ผลจากยาต้านการอาเจียน(Eberhart, Mayer, Betz, Tsolakidis, Hilpert, Morin, Geldner, Wulf, 2003) ในขนาดที่แตกต่างกันของซิงซิงจิเบอร์ ออฟฟิซินาเล่ ภายหลังการผ่าตัดจากอาการคลื่นไส้ อาเจียนในคนไข้ในรวิเวชและการผ่าตัดจากกล้องมีการศึกษาโดยวิธีการ Randomized, Double-Blinded Trial. ซิงไม่สามารถลดอาการคลื่นไส้อาเจียนจากการศึกษาครั้งนี้

ผลในการต้านเชื้อเฮลิคอบาคเตอร์ไพโรไล (Helicobacter Pylori: HP) ของซิง (Mahady, Pendland, Yun & Lu, 2003) สารซิงเจอร์รอลอยู่ในกลุ่มของโครงสร้างที่ประกอบด้วยโพลีฟีนอลิกที่แยกออกจากซิงที่มีการออกฤทธิ์อย่างรวดเร็ว เมื่อมีการค้นพบเชื้อ ที่เป็นสาเหตุร่วมกันของโรคอาหารไม่ย่อย โรคกระเพาะอาหารอักเสบและการดำเนินของโรคที่จะทำให้เกิดมะเร็งของกระเพาะอาหารและลำไส้ผลในการต้านเชื้อ HPของซิงและส่วนประกอบอื่นได้ถูกทดสอบในหลอดทดลองวิธีการคือการนำสารสกัดเมธานอลของเหง้าซิงแห้ง นำมาแยกส่วนประกอบ 6-, 8-, 10-ซิงเจอร์รอล และ 6-ซาไกล แล้วนำมาทดสอบกับ HP 19 ชนิดรวมทั้ง 5 CagA+ ผลการทดสอบสารสกัดเมธานอลของเหง้าซิงยับยั้งการเจริญเติบโตของ HP 19 ชนิดในหลอดทดลองในส่วนน้อยที่มีความเข้มข้นในช่วง 6.25-50 ไมโครกรัมต่อมิลลิลิตร ในส่วนของสารสกัดของซิงดิบพบว่ามีซิงเจอร์รอลที่สามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของ HP ได้ทั้งหมดใน MIC ช่วง 0.78 ถึง 12.5 ไมโครกรัมต่อมิลลิลิตร และสามารถออกฤทธิ์ยับยั้ง CagA+ อย่างดี สรุปว่าสารสกัดจากซิงที่มีซิงเจอร์รอลสามารถยับยั้งการเจริญเติบโตของ H. pylori CagA+ ในหลอดทดลองได้อย่างดีและสามารถสร้างผลทางเคมีได้อย่างมีประสิทธิภาพ

#### ผลของซิงในการต้านแบคทีเรีย เชื้อราและหนอนพยาธิ

การอธิบายผลในการรักษาพยาธิของซิง (Iqbal, Lateef, Akhtar, Ghayur, & Gilani, 2006) โดยการใช้ซิงดิบ (Crude powder; CP) และสารสกัดจากซิงดิบ (Crude Aqueous Extract; CAE) และซิงแห้ง (Dried Ginger) (1-3 g/kg) ใช้รักษาแกะที่มีการติดเชื้อพยาธิลำไส้หลายชนิดพบว่าทั้ง CP and CAE เมาลดการติดเชื้อได้ 25.6% and 66.6% ในการนับจำนวนไข่ต่อกรัม (eggs Per Gram; EPG) จากอุจจาระในวันที่ 10 หลังจากได้รับซิงในขณะที่ยา Levamisole (7.5 mg/kg) ที่ใช้รักษาขนาดมาตรฐาน สามารถลดไข่พยาธิได้ 99.2%. สรุปได้ว่าซิงสามารถมีผลต่อการรักษาพยาธิในแกะได้

การศึกษาการออกฤทธิ์ต้านแบคทีเรียของซิงซิงจิเบอร์ ออฟฟิซินาเล่ (Akoachere, Ndip, Chenwi, Ndip, Njock & Anong, 2002) รวมทั้งการนี้เซีย โคล่าหรือบิทเทอร์ โคล่า (Bitter Kola) มีผลต่อพาโทเจน 4 ชนิดในทางเดินหายใจ โดยการออกแบบการทดลองในห้องทดลองของแผนก



วิทยาศาสตร์สิ่งมีชีวิต มหาวิทยาลัย Buca ประเทศอเมริกา (Department of Life Sciences, University of Buca) การเก็บตัวอย่างจากการป้ายคอ (Throat Swabs) จากกลุ่มตัวอย่าง 333 คน ที่มีน้ำมูกไหล ไอ และหรือจามเป็นอาการสำคัญ โดยศึกษาจากเชื้อโรค 4 ชนิด ได้แก่ สเตปไฟโลคอคคัส ออเรียส (*Staphylococcus Aureus*) สเตรปโตคอคคัส ไพโอจีนีส (*Streptococcus Pyogenes*) สเตรปโตคอคคัส นิวโมนีเอ (*Streptococcus Pneumoniae*) และ ฮีโมฟิลุส อินฟลูเอนซา (*Haemophilus Influenzae*) ใช้วิธีการมาตรฐานของการศึกษาจากการวิเคราะห์ตัวอย่างจากร่างกาย สารต้านแบคทีเรียได้จากการสกัดจึงโดยใช้เอทานอล และบิโทเทอร์โคลา โดยใช้เครื่องมือวิเคราะห์เชื้อดังนี้ Minimum Inhibitory Concentration (MIC) และ Minimum Bactericidal Concentration (MBC) Assays. ผลจากการสกัดของจึงสามารถยับยั้งเชื้อโรคได้ ดังนี้ The MIC โดยสารสกัดของจึงมีการเปลี่ยนแปลงอยู่ในช่วง 0.0003 microg/ml ถึง 0.7 microg/ml และ บิโทเทอร์โคลา มีการเปลี่ยนแปลง 0.00008 microg/ml ถึง 1.8 microg/ml โดย MBC ในช่วงเริ่มต้นของจึงจาก 0.1.35 microg/ml ถึง 2.04 microg/ml และบิโทเทอร์โคลา 0.135 microg/ml ถึง 4.2 microg/ml ข้อสรุปที่ได้คือ สารสกัดจึงและบิโทเทอร์โคลาสามารถใช้ในการรักษาได้ในหลายอาการของการได้รับเชื้อแบคทีเรีย

สารหลักในการออกฤทธิ์ต้านเชื้อราจากจึง (Ficker, Smith, Akpagana, Gbeassor, Zhang, , Durst, Assabgui & Amason , 2003) ใช้เครื่องมือ Bioassay ใช้ในการแยกส่วนประกอบของจึงจากแอฟริกา โดยจึงจึงจีเบอร์ ออฟฟิซินาเล่ มีการแยก [6], [8] และ [10]-จึงเจอร์อลและ [6]-จึงเจอร์อดiol เป็นสารหลักในการออกฤทธิ์ต้านเชื้อรา เก็บตัวอย่างจากคนที่ติดเชื้อ 13 คนที่มีความเข้มข้นจำนวน <math>< 1 \text{ mg/mL}</math>. ความเข้มข้นของจึงเจอร์อลในธรรมชาติจะมีความเข้มข้นมากกว่าจึงที่ปลูกเพื่อการค้า 3 เท่าและมีข้อสังเกตในการใช้เพื่อการรักษาเชื้อราได้

การทดสอบฤทธิ์ในการต้านเชื้อรา (Ficker, Amason, Vindas, Alvarez, Akpagana, Gbécassor, De Souza & Smith, 2003 ) การศึกษาพืชสกัด 36 ชนิดจาก 29 สปีชีโดยการเลือกทางพฤกษวิทยาเพื่อทดสอบฤทธิ์ในการต้านเชื้อรา มีการจำแนกกลุ่มตัวอย่างที่มีพยาธิสภาพของการติดเชื้อรา ใช้การเปรียบเทียบกับลักษณะของพืชที่ใช้ต้านเชื้อรา แอมโฟเทราซิน บี และคีโตโคนาโซลและพืชต้านเชื้อรา เบอร์บีรีน พืชอื่นที่สกัดได้แก่ จึงจีเบอร์ ออฟฟิซินาเล่ (จึง)และจูกาน ซิเนอเรีย (บิโทเทอร์นัท) ที่ใช้ในการรักษาเชื้อราอย่างแพร่หลาย โดยเฉพาะอย่างยิ่งแอมโฟเทราซิน บี และคีโตโคนาโซล และพบว่าจึง จึงจีเบอร์ ออฟฟิซินาเล่เป็นยาต้านเชื้อราที่รับรองและปลอดภัยกับมนุษย์ในการรับประทานที่สุด

สารสกัดจึงในการฆ่าหนองพยาธิ (Sanderson, Bartlett & Whitfield, 2002 )

ค่า bioactivity ของสารสกัดเอทิลอะซิเตทของขิง (*Zingiber Officinale*) ร่วมกับ *Schistosoma Mansoni* นำไปเพาะหนอนในห้องทดลอง และติดตามการมีลูกและอัตราการตาย ในความเข้มข้น 200 mg l(-1) ของสารสกัดสามารถฆ่าหนอนพยาธิตายหมดใน 24 ชั่วโมง หนอนเพศผู้พบว่าได้ผลมากกว่าเพศเมีย การเพิ่มขึ้นของไข่หนอนพยาธิใน 4 วันพบว่าเมื่อได้รับสารสกัด 50 mg l(-1) ไข่สามารถฟักออกเพียง 0.38 ฟองเมื่อเปรียบเทียบกับ 36.35 ในหนอนพยาธิที่ไม่ได้รับขิง ในการทดสอบสารสกัดกับหนอนพยาธิโดยการได้รับทางปากและผิวหนัง 150 mg kg (-1) ติดตามการออกไข่และการมีลูก พบว่ามีการลดจำนวนไข่หนอนพยาธิเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ส่วนการเพิ่มของหนอนพยาธิในตับของหนูทดลองที่มีการติดเชื้อ 55 วันพบว่ามิใช่พยาธิประมาณ 2,000 ฟองทั้งในกลุ่มได้รับขิงทางใต้ผิวหนังและกลุ่มที่ไม่ได้รับขิงพบว่าไม่แตกต่างกัน สรุปว่าผลจากการใช้ขิงไม่เกิดผลกับการออกไข่ของหนอนพยาธิในหนูทดลองในความเข้มข้นขนาด 1 และ 23 ชนิดของหนูทดลอง.

#### ผลของขิงในการต้านความวิตกกังวล

การออกฤทธิ์ของขิงในการต้านความวิตกกังวล ( Vishwakarma, Pal, Kasture & Kasture, 2002) สารสกัดจากขิงแห้งเบนซีน แฟรงก์ชัน (The Benzene Fraction; BF) สามารถเป็นสารต้านอาการชักและนำมาเพื่อทดสอบการออกฤทธิ์ในการต้านความวิตกกังวลและด้านการอาเจียน การทำงานประสานกันของกล้ามเนื้อและระบบประสาทไม่ได้เกิดผลจาก BF แต่เมื่อมียาไดอะซีแพม (Diazepam) จะทำให้การทำงานไม่ประสานและอยู่ในสภาพคงที่ เมื่อได้รับสารสกัดขิง BF ในสัตว์พบว่ามีการลดการทำงานของเกรยักซ์ลงของแขนร่วมกับการลดความวิตกกังวล โดย BF สามารถยับยั้งลิเทียมซัลเฟต (Lithium Sulphate) ที่ทำให้เกิดผลในการต้านการอาเจียน จากการค้นพบนี้ทำให้สารสกัดจากขิงแห้งเบนซีน แฟรงก์ชันสามารถต้านอาการเกร็ง การลดความวิตกกังวล และสามารถต้านการอาเจียน

#### ผลของขิงในรูปแบบของฟีนิลโพรพานอยด์และไฟโตเคมีคอล

รูปแบบของฟีนิลโพรพานอยด์ ในขิง (Ramirez-Ahumada Mdel, Timmermann & Gang, 2006) ในตระกูลของขิงจิบอราเซเช่น ขมิ้น (*Curcuma Longa L*) และขิง (*Zingiber Officinale Rose*) สะสมสารสำคัญที่มีผลทางเภสัชวิทยาในรากและสามารถเกิดผลได้อย่างมีประสิทธิภาพในรูปแบบของฟีนิลโพรพานอยด์ ขิงมีส่วนประกอบสำคัญเช่นขิงเจอร์รอด ในขมิ้นมีสารเคอควิมินอยด์ การมีส่วนประกอบสำคัญจึงมีการศึกษาทางชีวสังเคราะห์เพื่อการอธิบายและแยกเอนไซม์สำคัญเพื่อศึกษาการทำงานในสิ่งมีชีวิต การวิเคราะห์เอนไซม์ในฟีนิลโพรพานอยด์จะมีการแยกจากการสกัดสารโปรตีนจากใบ รากและเนื้อเยื่อของขิงและขมิ้น โดยเอนไซม์ประกอบด้วย ฟีนิลอะลานีนแอมโมเนียไลเอส (Phenylalanine Ammonia Lyase) โพลีคีโตซินเตส (Polyketide Synthases) โพลีคี

ไคซินเตส (Polyketide Synthases) ฟิคูมาลอยด์ ไชโคเมทรานสเฟอร์เรส ( P-Coumaroyl Shikimate Transferase), ฟิคูมาลอยด์ ควินเนทรานสเฟอร์เรส P-Coumaroyl Quinate Transferase) กรดคาเฟอิก โอเมทิลทรานสเฟอร์เรส (Caffeic Acid O-Methyltransferase, และ คาฟีโอล โคเอ โอเมทิลทรานสเฟอร์เรส (Caffeoyl-CoA O-Methyltransferase) ที่มีการประเมินจากผลในการออกฤทธิ์ ที่ควบคุมของจิงเจอร์รอลและเคอร์คิวมินอยด์ โดยการออกฤทธิ์ของสารสกัดขึ้นอยู่กับเอนไซม์ที่กล่าวมานอกจากโพลีคีไทด์ ซินเทส (Polyketide Synthases) ผลจากการศึกษาพบว่าเมื่อวิเคราะห์โพลีคีไทด์ ซินเทสจะสามารถพบเอนไซม์เคอร์คิวมินอยด์ ซินเทสที่สกัดจากขมิ้นที่มีการออกฤทธิ์สูงสุดจากใบ แต่ไม่พบจิงเจอร์รอลซินเทส จากผลการทดลองสามารถอธิบายการทำงานของไซโอเอสเธอเรส ที่แยกมาจากวิธีของฟีนิลโพรพานอยด์ โคเอเอสเธอเรส และพบได้ในระดับสูงในเนื้อเยื่อ โดยการทำงานจะสามารถเปลี่ยนจากการทำงานของวิธีของฟีนิลโพรพานอยด์ชั่วคราวเพื่อการผลิตเคอร์คิวมินอยด์และจิงเจอร์รอล ที่มีการทำงานโดยปกติจากการสร้างสารจากองค์ประกอบนี้

การศึกษาผลของสารเคมีจากอาหารกลุ่มไฟโตเคมีคอล (Phytochemicals) ต่อหน้าที่ P-Glycoprotein (Nabekura, Kamiyama & Kitagawa, 2003) P-Glycoprotein ; P-gp สามารถพบได้ในเซลล์ปกติทั่วไปโดยพบมากที่ส่วนปลายสุดของผนังเซลล์เช่น Epithelium ลำไส้เล็ก ไตส่วน proximal tubular และ blood-brain barrier โดยหน้าที่สำคัญของ P-gpคือการดูดซึม การกระจาย การกำจัดยาที่ใช้บางชนิด และการทำให้ประสิทธิภาพและพิษของยาหมดไป P-Glycoprotein (P-gp) เป็นสารตัวกลาง (mediate) ในการป้องกันการดื้อยา (multidrug resistance) โดยเป็นผลจาก MDR1 ที่เกี่ยวข้องกับ ABCB1, Gene ซึ่งสารสำคัญที่ออกฤทธิ์ต้านมะเร็งในยา Digoxin, Verapamil, Cyclosporin A, Tacrolimus, progesterone, and Saquinavir ส่วนเป็นสารประกอบของ P-gp โดยการศึกษาสารเคมีจากอาหารกลุ่มไฟโตเคมีคอล (Phytochemicals) ต่อการใช้ยาในกลุ่มที่มีฤทธิ์ต้านมะเร็งจากเซลล์ Carcinoma KB-C2 และฟลูออเรสเซนซ์ P-Glycoprotein จากสารสำคัญสองตัวคือ Daunorubicin และ Rhodamine 123 โดยการทดสอบจากสารเคมีธรรมชาติที่มีฤทธิ์ในการป้องกันมะเร็งที่ศึกษาคือ สารแคปไซซิน(capsaicin)ที่พบในพริกไทย, สารเคอร์คิวมิน(Curcumin)ในขมิ้น, [6]-gingerol ที่พบในขิง, สารเรสเวอรัลลาทอล (Resveratrol) ในองุ่น, สารซัลโฟราเฟน (Sulforaphane) ในบรอกเคอร์รี่ สาร 6-Methylsulfinyl Hexyl Isothiocyanate (6-HITC) ในวาซาบิ (Japanese horseradish wasabi) สาร indole-3-carbinol (I3C) ในกะหล่ำปลี และสาร diallyl sulfide, Diallyl Trisulfide ในกระเทียม จากการทดลองพบว่า การเพิ่มขึ้นของสารตัวแรก(Daunorubicin in KB-C2 cells)และสารตัวที่สอง (Rhodamine 123 in KB-C2 cells), สามารถพบได้ใน Capsaicin, Curcumin, [6]-Gingerol, และ Resveratrol. ส่วนสารที่ไม่มีการเปลี่ยนแปลงได้แก่ Sulforaphane, 6-HITC, I3C, และ Diallyl sulfide and Diallyl Trisulfide ทำให้สรุปได้ว่าสารเคมีจากอาหารกลุ่มไฟ

โตนเคมีคอล (Phytochemicals) เช่นสาร capsaicin, สารCurcumin, [6]-gingerol และสาร resveratrol สามารถยับยั้งผล P-Glycoprotein และใช้ได้กับการเกิด Drug–Food interactions.

ฤทธิ์ของการป้องกันทางเคมีของไฟโตเคมีคอลในจีน (Park, & Pezzuto, 2002) พืชใช้ในการรักษาโรคและการป้องกันโรค จากการสังเกตการเพิ่มการรับประทานผักและผลไม้สามารถลดการเกิดมะเร็งได้ โดยฤทธิ์ของการป้องกันทางเคมีของไฟโตเคมีคอลของผัก Cruciferous เช่น ผักกระหล่ำและบรอกเคอรี่ ผัก Allium เช่น กระเทียม และหัวหอม ชาเขียว ผลไม้รสเปรี้ยว มะเขือเทศ เบอร์รี่ จิงและโสมที่รู้จักกันดีว่าเป็นยา วิธีการค้นหาส่วนประกอบในพืชที่นำมาอธิบายได้ จากส่วนประกอบหลักเช่นสารบราสซิโนน (Brassinin) (จากผัก cruciferous เช่น กระหล่ำจีน), ซัลโฟลาเฟน (Sulforaphane) (จากบรอกเคอรี่) และสารประกอบของ Sulforamate, Withanolides (จาก Tomatillos), and Resveratrol (จาก องุ่นและถั่ว) ที่นำมาเป็นการป้องกันโรคและรักษาโรคมะเร็ง ไฟโตเคมีคอลเป็นกลุ่มใหญ่ที่สุดในการออกฤทธิ์ด้านมะเร็ง