

The 13th National Conference in Toxicology

"TOXICOLOGY IN BCG POLICIES OF THAILAND"

NCT 13
THAILAND

6-7 September 2023

Abstracts and Proceedings



Bangkok International Trade & Exhibition Center (BITEC),
Bangkok, Thailand



การประชุมวิชาการพิษวิทยาแห่งชาติครั้งที่ 13

**The 13th National Conference in Toxicology
(NCT13)**

การประชุมใหญ่สามัญประจำปี 2566

ของ

สมาคมพิษวิทยาแห่งประเทศไทย



การประชุมวิชาการพิษวิทยาแห่งชาติครั้งที่ 13
The 13th National Conference in Toxicology (NCT13)
"Toxicology in BCG policies of Thailand"

สารบัญ

	หน้า
สารจากนายกสมาคมพิษวิทยาแห่งประเทศไทย	1
สารจากผู้อำนวยการสถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล	2
สารจากผู้อำนวยการสถาบันมะเร็งแห่งชาติ	3
สารจากนายกสมาคมพิษวิทยาคลินิกแห่งประเทศไทย	4
สารจากประธานชมรมพันธุพิษแห่งประเทศไทย	5
คณะกรรมการดำเนินการจัดการประชุมวิชาการพิษวิทยาแห่งชาติ ครั้งที่ 13	6
กำหนดการประชุมวิชาการพิษวิทยาแห่งชาติ ครั้งที่ 13	9
Keynote Lecture: Molecular toxicology in health and diseases	15
<i>Dr. Jun Kanno</i>	
Special lecture 1: Improvement of environmental pollution in China	18
<i>Prof. Dr. Weidong Qu</i>	
Special lecture 2: Thailand policy on BCG economy	19
<i>ดร.จุฬารัตน์ ตันประเสริฐ</i>	
Special lecture 3: Safeguarding health against health hazards of PM2.5 and air pollution	24
<i>รศ.นพ. สัมมน โฉมฉาย</i>	
Symposium 1: Alternative proteins	26
- Overview of food for plant-based diets: trend and benefits (แนวโน้มอาหาร plant-based และประโยชน์ต่อสุขภาพ) <i>ผศ.ดร.อาณัติ นิตติธรรมยง</i> - Plant-based food development <i>ดร.กมลวรรณ อิศราคาร</i>	27 28

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
● Edible insects: alternative foods for sustainability (แมลงกินได้: อาหารทางเลือกเพื่อความยั่งยืน) ผศ.ดร. วรงค์ศิริ เข้มสวัสดิ์	29
Symposium 2: Safety of novel cell-based protein foods	30
● Culture meat: from lab to plate ผศ.น.สพ.ดร.เจนภพ สว่างเมฆ	
● Safety of cell-based seafood (ความปลอดภัยของสัตว์น้ำผลิตจากเซลล์) คุณศิริลักษณ์ สุวรรณรังสี	31
● Safety and regulation of cultured meat ดร.ชาลินี คงสวัสดิ์	36
Symposium 3: Agricultural practice in circular and green economy: animals and plants	37
● Green economy food production system คุณอรุณ นวราช	
● Food production from organic plants คุณชฎาทิพร เม้งเกร็ด	
● Pig farming for circular and green economy คุณณัฐพร ชีรานุวัฒน์	
Symposium 4: Recycled packaging material policy	38
● Action plan on plastic waste management of Thailand (การจัดการขยะพลาสติกของประเทศไทย) คุณสุนันทา พลทวงษ์	39
● Regulation on recycled plastic food packaging and safety evaluation คุณศลิษา แสงทอง	41
● Recycling technology for plastic food packaging คุณณัฐนันท์ ศิริรักษ์	S48
Symposium 5: Case studies in clinical toxicology	49
● An unusual case of self injection of elemental mercury พญ.บุษกร ไพศาลโรจนรัตน์	
● Fruity odor ice-water: why we shouldn't drink it พญ.วิริษา ประเสริฐทรัพย์	

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
● Liver injury induced by Tinospora species (ภาวะตับอักเสบจากการรับประทานบอระเพ็ด) นพ.ธีรพล ตั้งสุวรรณรักษ์ ● Unmasking hidden danger in Thai herbal liquor พญ. ภาวิดา เลาหลกุล ● Hydrofluoric acid พญ. ธนัญญา ศักดาเดช	50 56 63
Symposium 6: Toxicology in climate change and air pollution	68
● Air pollution and climate change impacts and potential solutions for Southeast Asia ดร.สุพัฒน์ หวังวงศ์วัฒนา ● Molecular mechanisms of particulate air pollution on respiratory system รศ.ดร.พนิดา นวลสัมฤทธิ์ ● Health impact related to climate change อ.พญ.นวรรตน์ เกษมสุข	69 70 71
Symposium 7: Unmasking the silent assassin: exposing the deadly secrets of cyanide poisoning	72
● อ.พญ. จริยา ภูติชินนภัทร ● อ.นพ. พันธกานต์ ต้นสุวรรณรัตน์	
Proceedings	73
การยืนยันเห็ดพิษอะมานิต้าโดยใช้บริเวณนิวเคลียร์ ITS บาร์โค้ดและยื่น MSDIN ที่สร้างสารอะมานิตินจากตัวอย่างอาหารของกรณีการเสียชีวิตจากเห็ดพิษ พรพรรณา ชลนาทิกกุล สิทธิพร ปานเม่น ณัฐกานต์ หนูรุ่ม สุจิตรา ลิกพันธุ์ รุ่งแสง จันทร์कुมาสุชะ ศรีประภา ภัสพรพงษ์กุล ชิดกมล พูลคำรักษ์ อัญชลี นิติมา ชุตินญ์ อุตวิชัย นิสากร ปาละกุล คุญฎี พลภัทรพิเศษกุล อาชวินทร์ โรจนวิวัฒน์ ฤทธิ์การต้านมะเร็งของพินัสโตรบินต่อเซลล์มะเร็งเต้านม โดยผ่านการควบคุม epithelial-mesenchymal transition พิมพ์ภัส จงแจ้ง สุธารีณี ลิขิตนุกุล สมฤดี เรียบร้อย ศุภโชค มั่งมุล คาราวรรณ ปิ่นทอง	74 87

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
การประเมินคุณค่าทางโภชนาการ และความเป็นพิษต่อเซลล์ HepG2 ของสารสกัดจากรังไหม (Samia ricini) มยุรี กรอบรูป อุทัยวรรณ สุทธิคันสนีย์ มลฤดี สุขประสารทรัพย์ ปิยะ เต็มวิริยะนุกูล ชวัลพัชร เมืองน้อย ชนิพรรณ บุตรยี่	99
การประเมินความเสี่ยงจากการได้รับสัมผัสสียผสมอาหารจากการบริโภคเครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสที่ไม่อัดก๊าซ ที่มีสารให้ความ หวานแทนน้ำตาล ในประชากรกรุงเทพมหานคร อายุ 19-39 ปี พรทิพย์ คำพุด วิทยา การพานิช ปรัญรัชต์ ธนวิยุทธภักดี	113
การประเมินการได้รับน้ำตาลและสารให้ความหวานแทนน้ำตาลในผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสที่มีการใช้สารให้ความ หวานแทนน้ำตาลในรูปแบบต่างๆ ในประเทศไทย พิมพ์พัทธ์ร์ ชาวทอง ทิพาพร ยมวชิราสิน ปรัญรัชต์ ธนวิยุทธภักดี	126
การศึกษาพฤติกรรมทางเลือกซื้อและการบริโภคผลิตภัณฑ์อาหารโพรไบโอติกเพื่อการบริโภคอย่างปลอดภัยของ ผู้ใช้บริการโรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยมหาราช จังหวัดสุพรรณบุรี ปรียารัฐ คีร์มย์ สุวภัทร กิตติปัญชากุล ไสววิทธิธร จันทร์แสงศรี เพ็ญภาพ พันธุ์เสือ วรศักดิ์ริ เข้มสวัสดิ์	137
ความสัมพันธ์ระหว่างระดับแคดเมียมในปัสสาวะกับโรคเบาหวานในประชากรที่ได้รับสัมผัสแคดเมียม ชุติมณัฐ อุตวิชัย สิทธิพร ปานเม่น สุจิตรา สิกพันธ์ ฌัญกานต์ หนูรุ่ม พรพรรณา ชลนาทิกุล รุ่งแสง จันทร์คุณาสุชะ ศรีประภา ภัสพรพงษ์กุล ชิดกมล ทูลคำรักษ์ อัญชลี นิคม นิสากกร ปาละกุล คุณุณี พลภัทรพิเศษกุล อาชวินทร์ ไรจนวิวัฒน์	150
Abstracts: Poster presentation	159

Message from the President

Thai Society of Toxicology



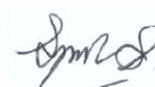
Good morning all speakers and participants

The 13th National Conference in Toxicology (NCT13) organized by the Thai Society of Toxicology is held during 6-7 September 2023. This year Covid 19 is much better, however we still have to be cautious ourselves during the meeting. The theme of this year NCT13 is **“Toxicology in BCG Policies of Thailand”**. This year we have two guest speakers from aboard, one from Japan and one from China. The meeting aims to update on the molecular toxicology, environmental pollution and the policies of the BCG in Thailand. The development and regulatory situation of innovative products as proteins in Thailand, particularly on the scientific evidences on the efficacy and safety of the products. The agricultural practice in circular economy including recycling plastic food packaging, and toxicology alert in the climate change situation are also the main topics. The update on clinical toxicology in various forms are also a highlight forum. As before, Thai Society of Toxicology holds the NCT13 in collaboration with allied organizations; Institute of Nutrition Mahidol University (INMU), National Cancer Research Institute (CRI), Thai Society of Clinical Toxicology (TSCT), Thai Environmental Mutagen Society (TEMS), and Thailand Risk Assessment Center (TRAC). The Thailand Lab International 2023 is our regular collaborator.

The NCT13 will be held in conjunction with the exhibition of laboratory instrumentation and technology (Thailand Lab international 2023). The NCT13 will also serve as the platform for Thai toxicologists and allied scientists to exchange updated information in toxicology of various fields, and for the young toxicologists to present new works. I am confident that the participants will gain substantial benefit from NCT13 and will also be useful to their organizations, as well as to establish linkage with colleagues and make new friends to connect and collaborate in the future.

Last but not least, I would like to thank all our collaborators and supporters for their contribution and support. I also sincerely thank all the speakers, particularly keynote speaker, Dr. Jun Kanno (National Institute of Health Sciences, Japan), special lecture speaker, Prof. Dr. Weidong Qu (School of Public Health, Fudan University Shanghai, China) for their kindness and share their expertise with us. Thanks also go to hard working executive committee members, organizing committee members and staffs as well.

It is an auspicious time now I would like to declare open the NCT13, and I am sure that you will enjoy the meeting as well as taking some time to visit the Thailand Lab exhibition. *Thank you.*



Assoc. Prof. Dr. Songsak Srianujata
President of Thai Society of Toxicology
September 2023

สารจากผู้อำนวยการสถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล



สถาบันโภชนาการได้ร่วมเป็นภาคีจัดการประชุมวิชาการพิษวิทยาแห่งชาติ มาอย่างต่อเนื่องครั้งนี้เป็นการประชุม ครั้งที่ 13 ประจำปี 2566 กำหนด theme ของการประชุม คือ “Toxicology in BCG policies of Thailand” นับว่าเป็นประเด็นที่กำลังเป็นที่สนใจที่มุ่งเน้นการพัฒนาเศรษฐกิจเพื่อความยั่งยืน โดยสถาบันโภชนาการมีบทบาทที่เกี่ยวข้องกับ BCG โมเดล ในด้านเกษตรและอาหารอันจะส่งผลต่อการเพิ่มมูลค่าของผลผลิตการเกษตร สร้างความมั่นคงทางอาหาร ทำให้อาหารปลอดภัยและมีคุณค่าทางโภชนาการ โดยผ่านการศึกษาวิจัยเพื่อให้เกิดผลเชิงประจักษ์ เวทีการประชุมวิชาการนี้เป็นเวทีที่นักพิษวิทยารุ่นอาวุโสและรุ่นใหม่จะได้มีโอกาสแลกเปลี่ยนเรียนรู้และนำเสนอผลงานวิชาการกันอย่างกว้างขวางอันจะนำมาซึ่งข้อมูลที่จะสามารถถ่ายทอดแก่ผู้บริโภคเพื่อให้เกิดความมั่นใจในความปลอดภัยต่อผลิตภัณฑ์อาหารที่ผ่านกระบวนการผลิตที่ใช้เทคโนโลยีใหม่หรือสารทดแทนต่าง ๆ ที่นับวันจะเพิ่มมากขึ้น ตลอดจนข้อเท็จจริงในประเด็นของพิษจากสารเคมีในสิ่งแวดล้อมต่าง ๆ อันจะส่งผลกระทบต่อสุขภาพ

สถาบันโภชนาการในฐานะหน่วยงานสนับสนุนด้านวิชาการในการพัฒนานวัตกรรมอาหารเพื่อสุขภาพบนฐานงานวิจัยและเป็นสถาบันการศึกษาที่ผลิตบุคลากรด้านพิษวิทยาทางอาหารเพื่อรับใช้สังคม จึงรู้สึกยินดีเป็นอย่างยิ่งที่ได้มีส่วนร่วมในการเป็นองค์กรร่วมจัดประชุมวิชาการพิษวิทยาแห่งชาติครั้งที่ 13 นี้ และหวังเป็นอย่างยิ่งว่าผู้เข้าร่วมประชุมจะใช้เวทีวิชาการครั้งนี้ เพื่อเป็นโอกาสที่ได้พัฒนาความรู้ที่ทันสมัย เกิดการแลกเปลี่ยนประสบการณ์ระหว่างกันเพื่อประโยชน์ในการพัฒนางานด้านพิษวิทยาต่อไป

Chalot S.

รองศาสตราจารย์ ดร.ชลัท สานจิตวงศ์

ผู้อำนวยการสถาบันโภชนาการ

มหาวิทยาลัยมหิดล

สารจากผู้อำนวยการสถาบันมะเร็งแห่งชาติ



ปัจจุบันการเปลี่ยนแปลงทางภูมิอากาศและปัญหาทางมลพิษในสิ่งแวดล้อม เป็นปัญหาสำคัญที่อาจส่งผลกระทบต่อสุขภาพและเป็นปัจจัยเสี่ยงที่อาจก่อโรคในประชากร นอกจากนี้ความก้าวหน้าทางด้านนวัตกรรมต่างๆ การพัฒนาผลิตภัณฑ์อาหารเพื่อทดแทนผลิตภัณฑ์เดิมที่มีอยู่ในปัจจุบันหรือการนำหรือพัฒนาบรรจุภัณฑ์ต่างๆ ที่มีองค์ประกอบของพลาสติกหรือวัสดุอื่นมาใช้ในการบรรจุอาหารอาจมีผลกระทบต่อสิ่งแวดล้อมและสุขภาพของประชากร โดยนวัตกรรมใหม่ๆ ที่เกิดขึ้นยังเป็นเรื่องที่ผู้เชี่ยวชาญ นักวิชาการ รวมทั้งนักพิษวิทยาในสาขาต่าง ๆ เฝ้าระวังความเสี่ยงที่อาจเกิดขึ้น ในการนี้สถาบันมะเร็งแห่งชาติ ซึ่งเป็นองค์กรชั้นนำทางด้านโรคมะเร็งระดับชาติ ตระหนักถึงความสำคัญในการเฝ้าระวัง ป้องกัน ควบคุม รวมทั้งหาแนวทางในการลดปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ ที่อาจส่งผลกระทบต่อปัญหาสุขภาพของประชากร โดยสาเหตุสำคัญประการหนึ่งของการก่อโรคมะเร็งคือการได้รับหรือสัมผัสสารก่อมะเร็งหรือสารพิษต่างๆ ซึ่งการประชุมพิษวิทยาแห่งชาติครั้งที่ 13 ในหัวข้อ “Toxicology in BCG policies of Thailand” จึงเป็นการประชุมที่มีความสำคัญอย่างยิ่งต่อการเสริมสร้างองค์ความรู้ต่างๆ ข้อมูลทางวิชาการ การแลกเปลี่ยนประสบการณ์ ของนักวิชาการ นักวิจัย ผู้เชี่ยวชาญทางด้านพิษวิทยาและสาขาที่เกี่ยวข้อง ซึ่งจะนำไปสู่การเฝ้าระวัง การป้องกันผลกระทบที่อาจเกิดขึ้นจากปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ ที่อาจเกิดขึ้นและมีผลต่อสุขภาพของประชากร การจัดการประชุมวิชาการครั้งนี้ยังเป็นเวทีที่รวมนักวิชาการ นักวิจัยทางด้านพิษวิทยาสาขาที่เกี่ยวข้องทั้งภาครัฐและเอกชนของประเทศไทย รวมทั้งนักศึกษา ได้มีโอกาสนำเสนอผลงานทางวิชาการ และเป็นเวทีที่เสริมสร้างนักวิชาการพิษวิทยารุ่นใหม่ๆ นำไปสู่การต่อยอดองค์ความรู้เพื่อประโยชน์ในอนาคตต่อไป

สถาบันมะเร็งแห่งชาติ เล็งเห็นความสำคัญในการมีส่วนร่วมต่อการพัฒนางานวิจัย นวัตกรรมใหม่ๆ และองค์ความรู้ต่างๆ รวมทั้งการพัฒนาเทคโนโลยีที่ทันสมัยและเป็นประโยชน์ต่อประเทศไทย ในขณะเดียวกันก็มีความตระหนักและให้ความสำคัญถึงการเฝ้าระวัง/ป้องกันปัจจัยต่างๆ ที่มีผลจากทางด้านพิษวิทยาต่อการเกิดโรคมะเร็ง เพื่อลดอุบัติการณ์การเจ็บป่วยหรือการตายจากโรคมะเร็ง สถาบันฯ จึงรู้สึกยินดีและเป็นเกียรติอย่างยิ่ง ในการเข้าร่วมเป็นหนึ่งในหน่วยงานที่เป็นเจ้าภาพในการจัดการประชุมวิชาการพิษวิทยาแห่งประเทศไทย ครั้งที่ 13 และขออวยพรให้การประชุมสำเร็จลุล่วงตามวัตถุประสงค์ทุกประการ



(ว่าที่ร้อยตำรวจโทหญิงนภา ศิริวิวัฒนากุล)
ผู้อำนวยการสถาบันมะเร็งแห่งชาติ

สารจากนายกสมาคมพิษวิทยาคลินิก แห่งประเทศไทย

เรียน ท่านผู้มีเกียรติทุกท่าน

ในนามของสมาคมพิษวิทยาคลินิกแห่งประเทศไทย ผมรู้สึกเป็นเกียรติและยินดีต้อนรับทุกท่านสู่การประชุมวิชาการประจำปี ของสมาคมพิษวิทยาแห่งประเทศไทย วัตถุประสงค์ร่วมกันของการประชุมนี้ ได้แก่ การเพิ่มความเข้าใจเกี่ยวกับสารพิษ ผลกระทบที่มีต่อสุขภาพของมนุษย์และสิ่งแวดล้อมให้ลึกซึ้งยิ่งขึ้น และเพื่อหาแนวทางใหม่ๆ เพื่อลดผลกระทบจากสารพิษเหล่านั้น ผ่านการแลกเปลี่ยนความคิดเห็น แบ่งปันประสบการณ์และองค์ความรู้ เพื่อการปกป้องสุขภาพของประชาชน ความยั่งยืนของสิ่งแวดล้อม และความก้าวหน้าของสังคม



ผมขอขอบคุณจากใจจริงต่อคณะกรรมการจัดการประชุมสำหรับความพยายามในการทำให้นี้สำเร็จลุล่วง และขอให้การประชุม ประจำปีของสมาคมพิษวิทยาแห่งประเทศไทยประสบผลสำเร็จตามจุดประสงค์

รศ.นพ. สัมมน โนมฉาย
นายกสมาคมพิษวิทยาคลินิกแห่งประเทศไทย

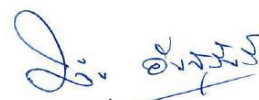
สารจากประธานชมรมพิษวิทยาแห่งประเทศไทย



การประชุมพิษวิทยาแห่งชาติ (National Conference in Toxicology) บรรจบกลับมาอีกครั้งหนึ่ง ในปีนี้ เป็นครั้งที่ 13 การประชุมพิษวิทยา พ.ศ. 2566 จึงเป็นการประชุมพิษวิทยาแห่งชาติ ครั้งที่ 13 (The 13th National Conference in Toxicology) หรือย่อว่า NCT13 ซึ่งกำหนดการจัดขึ้นในวันที่ 6 – 7 กันยายน 2566 ณ ศูนย์นิทรรศการและการประชุมไบเทค กรุงเทพมหานคร โดยมี theme ที่เชื่อมโยงกับ BCG ซึ่งเป็นโมเดลเศรษฐกิจของรัฐบาลไทยชุดที่ผ่านมาเพื่อกระตุ้นเศรษฐกิจ พร้อมกับการสร้างสิ่งแวดล้อมที่ดีและมีคุณภาพของประเทศด้วย ได้แก่ Bio Economy (เศรษฐกิจชีวภาพ), Circular Economy (เศรษฐกิจหมุนเวียน) และ Green Economy (เศรษฐกิจสีเขียว) ทางสมาคมฯ ได้ให้ความสำคัญกับนโยบายดังกล่าว จึงได้เน้น theme การประชุมครั้งนี้ว่า “Toxicology in BCG Policies of Thailand” เพื่อให้ความรู้แก่ผู้เข้าร่วมประชุม และผู้ที่มีโอกาสได้รับรู้ให้มีความเข้าใจ และร่วมลงมือปฏิบัติ โดยช่วยกันสร้างผลผลิตที่ปลอดภัยให้ผู้บริโภค ชุมชน และสิ่งแวดล้อม ซึ่งเป็นวิถีทางหนึ่งที่ช่วยกันส่งเสริมการกระตุ้นเศรษฐกิจตามโมเดล BCG ได้ดีและยั่งยืนยิ่งขึ้น

การประชุมพิษวิทยาแห่งชาติ ครั้งที่ 13 ได้รับเกียรติและการสนับสนุนจากวิทยากรทั้งในและต่างประเทศอย่างดียิ่ง หัวข้อการประชุมทุกหัวข้อมีความสำคัญ น่าสนใจ และมีประโยชน์อย่างมาก ซึ่งมั่นใจว่าผู้เข้าร่วมประชุมจะได้ความรู้ที่มีคุณค่า และมีโอกาสนำไปปฏิบัติหรือต่อยอดงานในหน้าที่ หรือช่วยแนะนำผู้ร่วมงานหรือผู้อื่นที่กำลังดำเนินงานที่เกี่ยวข้องกับเศรษฐกิจ BCG เพื่อให้เกิดประโยชน์กับประเทศชาติมากยิ่งขึ้น

ขอถือโอกาสนี้ ขอบคุณวิทยากร และผู้เข้าร่วมประชุมที่ให้การสนับสนุน รวมทั้งขอแสดงความประทับใจในการเสียสละการทำงานของกรรมการจัดงานทุกคนที่ทุ่มเททั้งร่างกายและแรงใจอย่างมาก เพื่อให้งานการประชุมพิษวิทยาแห่งชาติ ครั้งที่ 13 ดำเนินไปอย่างราบรื่นและประสบความสำเร็จ

ศาสตราจารย์ ดร. มาลิน อังสุรังษี

ประธานชมรมพิษวิทยาแห่งประเทศไทย (TEMS)



คณะกรรมการดำเนินการจัดการประชุมวิชาการพิษวิทยาแห่งชาติ ครั้งที่ 13
The 13th National Conference in Toxicology (NCT13)
"Toxicology in BCG policies of Thailand"

วันที่ 6-7 กันยายน พ.ศ. 2566

ณ ห้อง MR 224-225 ศูนย์นิทรรศการและการประชุมไบเทค บางนา กรุงเทพมหานคร

จัดโดย

สมาคมพิษวิทยาแห่งประเทศไทย

ร่วมกับ

สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล สถาบันมะเร็งแห่งชาติ สมาคมพิษวิทยาคลินิก ชมรมพันธุพิษแห่งประเทศไทย
ศูนย์ประเมินความเสี่ยงประเทศไทย และ Thailand LAB INTERNATIONAL 2023

คณะกรรมการจัดการประชุม

ประธานฯ

รศ.ดร.ทรงศักดิ์ ศรีอนุชาต

รองประธานฯ

ศ.นพ.วินัย วนานุกุล

รศ.ดร.ชลัท ศานติวราภรณ์

ว่าที่ร้อยตำรวจโทหญิงนภา ศิริวิวัฒนากุล

ศ.ดร.มาลิน อังสุรังสี

รศ.นพ.สัมมน โคมฉาย

นายอนุชา พันธุ์พิเชฐ

กรรมการ

รศ.สพ.ญ.ดร.อนงค์ บิณหวีหค

ผศ.ดร.จินตนา ศิริวราศัย

ผศ.ดร.รจนา ชุณหะวัณจิต

น.ส.กนิษฐา จันทร์วิทย์นาชิต

ดร.สพ.ญ.จุฬารัตน์ ศรีหนา

น.ส.จารุณี วงศ์เล็ก

ดร.ศรียา เรืองพัฒน์พงศ์

อ.ดร.กมลวรรณ พรหมเทศ

รศ.พญ.สาทริยา ตรีกุลศรีชัย

รศ.ดร.พนิดา นวสัมฤทธิ์

ผศ.ดร.เพ็ญศรี วัจนละญาณ

ดร.ขวัญยืน ศรีเปารยะ

อ.ดร.วีรยา การพานิช

ดร.ศศิธร เอื้อวิริยะวิทย์

น.ส.ชฎามาศ พรหมคำ

น.ส.จรัญญา งามขา

กรรมการและเลขานุการ

รศ.ดร.ชนิพรรณ บุตรยี่

น.ส.สุชาดา ไกรเพชร

ผศ.ดร.มณฑุที สุขประสารทรัพย์

1. ฝ่ายวิชาการ

คณะกรรมการฝ่ายวิชาการ

ผศ.ดร.รจนา ชุมหพันธ์	ผศ.ดร.จินตนา ศิริวรราชัย
รศ.ดร.พินดา นวสัมฤทธิ์	ผศ.ดร.มลฤดี สุขประสารทรัพย์
ดร.จิตติรัตน์ เกาเทพพัฒนาราม	อ.ดร.ธนัชพร นุตมากุล
รศ.พญ.สาทริยา ตระกูลศรีชัย	ดร.ศศิธร เอื้อวิริยะวิทย์
ผศ.ดร.ภญ.ปรียาภรณ์ พลอยมี พิบูลชัยนันท์	ดร.ณัฐกานต์ หนูรุ่ม
ผศ.ดร.สุพัศรา ปรศุพัฒนา	ดร.ศุภิพร แสงกระจ่าง
ผศ.ดร.ปริญรัตน์ ธนวิสุทธิภักดี	น.ส.จรัญญา งามขำ
ผศ.ดร.ศิริพร ชื้อชวลกุล	อ.ดร.วาตุกา พลาขาม
อ.ภญ.กมลลา สดับพจน์	ดร.นลินรัตน์ เพชรพิรุณ

2. ฝ่ายการเงิน

คณะกรรมการฝ่ายการเงิน

รศ.สพ.ญ.ดร.อนงค์ บิณฑวิหค	น.ส.อุษา อาดำ
ดร.ศิริมา ทองรวบ	น.ส.กิตติยา ศรีศักดิ์วัฒนะ
น.ส.วรรณวิภา สุทธิไกร	นางสุพิชญา ศรีบุญเมือง
น.ส.ราตรี จินตนา	

3. ฝ่ายลงทะเบียนและทะเบียนสมาชิก

คณะกรรมการฝ่ายลงทะเบียน

อ.ดร.วีรยา การพานิช	น.ส.ชฎามาศ พรหมคำ
น.ส.วันจันทร์ ดีคุ้ม	น.ส.คริสติน่า ลีสุรพลานนท์
ดร.จันทร์นรินทร์ นนทะขาม	น.ส.กฤติกา บุญมาก

4. ฝ่ายประชาสัมพันธ์

คณะกรรมการฝ่ายประชาสัมพันธ์

ผศ.ดร.เพ็ญศรี วัจฉลัญญาณ	นาง อธิยา วิฐบรรเจิด
น.ส.ชลธร เหมทานนท์	

5. ฝ่ายหาทุน

คณะกรรมการฝ่ายหาทุน

รศ.ดร.ทรงศักดิ์ ศรีอนุชาต	รศ.ดร.ชนิพรรณ บุตรยี่
นายอนุชา พันธุ์พิเชฐ	ผศ.ดร.มลฤดี สุขประสารทรัพย์

6. ฝ่ายเลขานุการ

คณะกรรมการฝ่ายเลขานุการ

รศ.ดร.ชนิพรรณ บุตรชี่

อ.ดร.กมลวรรณ พรหมเทศ

น.ส.ทติยาภา ประมวลทรัพย์

นายรัฐดิพัฒน์ ลิขิตพฤกษ์ไพศาล

ผศ.ดร.มลฤดี สุขประสารทรัพย์

อ.ดร.ศรัณยา กิจดำรงธรรม

น.ส.สุชาดา ไกรเพชร

น.ส.มยุรี กรอบรูป





การประชุมพิษวิทยาแห่งชาติครั้งที่ 13

The 13th National Conference in Toxicology (NCT13)

“Toxicology in BCG policies of Thailand”

วันที่ 6-7 กันยายน พ.ศ. 2566 ณ ห้อง MR 224-225

ศูนย์นิทรรศการและการประชุมไบเทค บางนา กรุงเทพมหานคร

วันที่ 6 กันยายน พ.ศ. 2566

กำหนดการประชุม

เวลา	หัวข้อ
08.45-09.00 น.	พิธีเปิด กล่าวต้อนรับผู้เข้าร่วมประชุมโดยองค์กรร่วมจัดประชุมวิชาการ NCT13 พิธีเปิดโดยนายกสมาคมพิษวิทยาแห่งประเทศไทย: รศ.ดร. ทรงศักดิ์ ศรีอนุชาต
09.00-09.40 น.	Keynote Lecture: Molecular toxicology in health and diseases Dr. Jun Kanno National Institute of Health Sciences (NIHS), Visiting Researcher, Emeritus Researcher, Japan ประธาน: รศ.ดร. ทรงศักดิ์ ศรีอนุชาต
09.40-10.20 น.	Special Lecture 1: Improvement of environmental pollution in China Prof. Dr. Weidong Qu School of Public Health, Fudan University Shanghai, China ประธาน: รศ.ดร. ทรงศักดิ์ ศรีอนุชาต
10.20-10.30 น.	พักรับประทานอาหารว่าง
10.30-12.00 น.	Symposium 1: Alternative proteins - Overview of food for plant-based diets: trend and benefits (แนวโน้มอาหาร plant-based และประโยชน์ต่อสุขภาพ) ผศ.ดร.อาณัติ นิธิธรรมยง (นายกสมาคมวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีทางอาหารแห่งประเทศไทย) - Plant-based food development ดร.กมลวรรณ อิศราคาร (ศูนย์เทคโนโลยีโลหะและวัสดุแห่งชาติ สำนักงานพัฒนาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งชาติ)

วันที่ 6 กันยายน พ.ศ. 2566 (ต่อ)

เวลา	หัวข้อ
10.30-12.00 น.	Symposium 1: Alternative proteins (ต่อ) Edible insects: alternative foods for sustainability (แมลงกินได้: อาหารทางเลือกเพื่อความยั่งยืน) ผศ.ดร. วรงค์ศิริ เข้มสวัสดิ์ (สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล) ประธาน: ผศ.ดร. รจนา ชุณหะวัณ
12.00-14.00 น.	พักรับประทานอาหารกลางวัน (ตามอัธยาศัย) ชม Exhibition งาน Thailand LAB INTERNATIONAL 2023
12.30-14.00 น.	13.00-14.00 น. Poster Presentation การประชุมใหญ่สามัญประจำปี 2566 สมาคมพิษวิทยาแห่งประเทศไทย
14.00-15.30 น.	Symposium 2: Safety of novel cell-based protein foods - Culture meat: from lab to plate ผศ.น.สพ.ดร.เจนภพ สว่างเมฆ (บริษัท ไบโอดี จำกัด) - Safety of cell-based seafood (ความปลอดภัยของสัตว์น้ำผลิตจากเซลล์) คุณศิริลักษณ์ สุวรรณรังสี (บริษัท ไทยยูเนี่ยน กรุ๊ป จำกัด มหาชน) - Safety and regulation of cultured meat ดร.ชาลินี คงสวัสดิ์ (ศูนย์พันธุวิศวกรรมและเทคโนโลยีชีวภาพแห่งชาติ สำนักงานพัฒนาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งชาติ) ประธาน: ภาณุ.ดร. ศศิธร เอื้อวิริยะวิทย์
15.30-16.15 น.	Special Lecture 2: Thailand policy on BCG economy ดร.จุฬารัตน์ ตันประเสริฐ สำนักงานพัฒนาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งชาติ
16.15 น.	อาหารว่าง

วันที่ 7 กันยายน พ.ศ. 2566

เวลา	หัวข้อ
09.00-10.30 น.	Symposium 3: Agricultural practice in circular and green economy: animals and plants - Green economy food production system คุณอรุณ นวราช (กรรมการผู้จัดการสวนสามพราน และนายกสมาคมผู้บริโภคอินทรีย์ไทย) - Food production from organic plants คุณชฎาทิพร เม้งเกร็ด (ผู้จัดการโครงการมูลนิธิสังคมสุขใจ) - Pig farming for circular and green economy คุณณัฐพร วีรานุกวัฒน์ (สามพรานฟาร์ม) ประธาน: ดร.สพ.ญ. จุฬารัตน์ ศรีนา

วันที่ 7 กันยายน พ.ศ. 2566 (ต่อ)

10.30-11.00 น.	Symposium 4: Recycled packaging material policy - Action plan on plastic waste management of Thailand (การจัดการขยะพลาสติกของประเทศไทย) คุณสุนันทา พลทวงษ์ (นักวิชาการสิ่งแวดล้อมชำนาญการ กรมควบคุมมลพิษ) - Regulation on recycled plastic food packaging and safety evaluation คุณศลิษา แสงทอง (นักวิชาการอาหารและยาชำนาญการ กองอาหาร สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา) - Recycling technology for plastic food packaging คุณณัฐนันท์ ศิริรักษ์ (ผู้จัดการทั่วไป บริษัท เอ็นวิคโค จำกัด) ประธาน: คุณจารุณี วงศ์เล็ก
11.00-11.10 น.	พักรับประทานอาหารว่าง
11.10-12.00 น.	Special lecture 3: Safeguarding health against health hazards of PM2.5 and air pollution รศ.นพ. สัมมน โฉมฉาย นายกสมาคมพิษวิทยาคลินิก และคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล
12.00-13.15 น.	พักรับประทานอาหารกลางวัน (ตามอัธยาศัย) ชม Exhibition งาน Thailand LAB INTERNATIONAL 2023 และ Poster Presentation
13.15-14.30 น.	Symposium 5: Case studies in clinical toxicology - An unusual case of self injection of elemental mercury พญ. บุษกร ไพบูลย์โรจน์รัตน์ (ศูนย์พิษวิทยารามาธิบดี คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล) - Fruity odor ice-water: why we shouldn't drink it พญ. วริษา ประเสริฐทรัพย์ (คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล มหาวิทยาลัยมหิดล) - Liver injury induced by <i>Tinospora</i> species (ภาวะตับอักเสบจากการรับประทานบอระเพ็ด) นพ.ธีรพล ตั้งสุวรรณรักษ์ (สาขาวิชาเภสัชวิทยาและพิษวิทยาคลินิก ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล) - Unmasking hidden danger in Thai herbal liquor พญ. ภาวิดา เลาหกุล (ภาควิชาเวชศาสตร์ฉุกเฉิน คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่) - Hydrofluoric acid พญ. ธนัญญา ศักดาเดช (คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล) ประธาน: รศ.นพ. สัมมน โฉมฉาย
14.30-15.15 น.	Symposium 6: Toxicology in climate change and air pollution - Air pollution and climate change impacts and potential solutions for Southeast Asia ดร.สุพัฒน์ หวังวงศ์วัฒนา (คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์) - Molecular mechanisms of particulate air pollution on respiratory system รศ.ดร.พนิดา นวสัมฤทธิ์ (ห้องปฏิบัติการพิษวิทยาสิ่งแวดล้อม สถาบันวิจัยจุฬาภรณ์) - Health impact related to climate change อ.พญ. นวรัตน์ เกษมสุข (ภาควิชาโรค นาสึก การรังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล) ประธาน: รศ.ดร. พนิดา นวสัมฤทธิ์ /ดร. จูติรัตน์ เงามเทพฤฒาราม

วันที่ 7 กันยายน พ.ศ. 2566 (ต่อ)

15.15-15.25 น.	อาหารว่าง
15.25-16.15 น.	Symposium 7: Unmasking the Silent Assassin: Exposing the Deadly Secrets of Cyanide Poisoning • อ.พญ. จริยา ภูติชินนัท (คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล) • อ.นพ. พันธกานต์ ต้นสุวรรณรัตน์ (สถาบันการแพทย์จักรีนฤเบดินทร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล) ประธาน: รศ.พญ. สาทิยา ตระกูลศรีชัย
16.15-16.30 น.	ปิดการประชุม รศ.ดร. ทรงศักดิ์ ศรีอนุชาต นายกสมาคมพิษวิทยาแห่งประเทศไทย





บทคัดย่อ และ บทความ

การประชุมวิชาการพิษวิทยาแห่งชาติครั้งที่ 13



The 13th National Conference in Toxicology
"TOXICOLOGY IN BCG POLICIES OF THAILAND"

Keynote Lecture

Molecular Toxicology in Health and Disease

Jun Kanno MD, PhD.

Visiting Researcher, Emeritus Researcher, Division of Cellular and Molecular Toxicology, Center for Biological Safety Research, National Institute of Health Sciences

Medical Director, Pathology, Nissan Tamawaga Hospital

Visiting Professor, University of Tsukuba, Faculty of Medicine

Visiting Specially Appointed Senior Scientist, The Systems Biology Institute



Abstract

The word “Poison” as “noun” indicates a substance that can make people or animals ill or kill if ingested. “Poison” as a “verb” indicates an action to kill a person or animal or to make them very ill by giving them. Therefore, this verb is found in a dictionary with an example, “poison ~ with toxic waste”.

“Toxin” on the other hand, indicates a poisonous substance that animal or plant (and bacteria) uses for their own protection. Therefore, toxin is usually harmless to the host. A famous example is the tetrodotoxin found in a puff fish. Adjective of this word is “Toxic” and a noun to Toxic is “Toxicity”. And this word is used, for example, as “This drug turned out to be toxic to kidney”.

One aspect of the science called “Toxicology” is made of the subsection, “Poison study”. In the poison study, the mechanisms that how a poison or toxin harms the recipient are studied. This approach has developed various important methodologies to understand the mechanism that harms the recipient. It can be considered that this is a classical and authentic part of Toxicology.

Another relatively new aspect of “Toxicology” is the science to predict the harmful effect of various novel substances that are produced for the purpose of improving human life. Those novel products, such as pharmaceuticals, industrial chemicals, food additives, pesticides, etc. are not originally intended to harm humans and environment. These novel are produced as the major activity of the “Modern Civilization” and the primary mission of the “Modern Toxicology” is to elucidate the toxicity of the novel products and reflect the results to the producers and users so that the harm to humans and environment from these novel products are prevented.

To accomplish its mission, we utilize the knowledge accumulated by the Poison Studies combined the modern methods that enables us to comprehensively look into the molecular mechanisms of novel substances. The reason why the comprehensiveness is important is because we do not know the toxic effect of the novel substance beforehand.

In this lecture, the concept of dose-response range between pharmacology and toxicology, the concept of threshold and non-threshold, the position of the modern toxicity in the field of bioscience is briefly discussed as an introduction to my main theme of this lecture, i.e. a series of data generated by the Percellome Toxicogenomics Project. The Project includes gene KO mouse studies and a “newly designed repeated dosing studies” as a model for

comparing healthy and diseased hosts, and a comprehensive analysis on the relation of gene expression and epigenetic data mainly on histone modifications.

Percellome Project was planned to draw the comprehensive and dynamic changes in the network of gene expression of the liver and other organs induced by exogenous chemicals. We firstly developed a standardization method designated “Percellome method” (Kanno, Aisaki et al. 2006, Kanno 2015). This method generates absolute copy number of mRNA in a per one cell bases as an average of a test organ. Then a standard animal study was designed to monitor time course (2, 4, 8, and 24 hours) and dose response (control, low, middle, and high dose) at once, and to plot the gene expression data in a 3-dimensional surface graph (designated as 3D-surface) with the dose levels in X-axis, time in Y-axis and the copy numbers of mRNA in Z-axis. Circadian change of the mRNA was found to be very significant, so that the light-dark cycle of the animal facility has been strictly controlled, and the treatment and sampling is conducted swiftly. The dose setting is very important to meet the propose of the project. The top dose for each chemical is set by a dose-setting preliminary study; the top dose is the maximum dose that showed no treatment-related symptoms and no macroscopic and microscopic changes in the liver within 24 hours after the single gavage. In general, the maximal doses in the Percellome studies are 10-100-fold lower than the reported maximum tolerated doses (MTDs).

We now run two types of protocol, i.e. single dosing standard protocol and new repeated dosing protocol. The single dosing protocol uses forty eight C57BL/6 male mice per study, giving a single oral dosage (between 10:00 and 10:20) of test chemicals at a dose ratio of 0, 1, 3 and 10 and the liver was sampled at 2, 4, 8 and 24 hr post-gavage (three animals from each dosages groups. To minimize the effect of circadian oscillations in the transcriptome, 12 animals were processed at each time-point at a speed of 2.5 minute per mouse from initiation of anesthesia to immersion of the organ samples into RNAlater solution, keeping the total elapsed time within 30 minute.

The new repeated dosing protocol uses the same number of male mice but all 48 mice were pretreated with a same dose of a test chemical for 4 to 14 days and on the 5th or 15th day, the same procedure as above-mentioned single dosing protocol is performed.

We found that the effect of repeated dosing can be decomposed into two elements, i.e. the effects on Transient Response (TR) seen within 24 hours after the last exposure, and the effects on Basal Response (BR) as a drift in the basal expression due to repeated dosing. To decipher the basic molecular mechanisms of TR and BR, DNA methylation and histone modification were comprehensively monitored by WGBS and ChIP-Seq against H3K4me3, H3K27me3, H3K27Ac, and H3K9me3 for selected chemicals.

Percellome transcriptomic and epigenetic data of several representative chemicals will be presented along with the comprehensive analysis towards the understanding of the molecular basis of the toxicity of these chemicals. (Supported by Research Grant of MHLW, Japan).



The 13th National Conference in Toxicology
"TOXICOLOGY IN BCG POLICIES OF THAILAND"

Special Lectures

Improvement of Environmental Pollution in China

Prof. Dr. Weidong Qu

School of Public Health, Fudan University, Shanghai, P.R. China



Abstract

China, as a densely populated and rapidly developing country, faces severe ecological challenges. To address environmental pollution and protect the environment and public health, China has implemented a series of policies and measures to improve the pollution situation. By controlling the emission of pollutants into the air, water, and soil, and strengthening the effective treatment of pollutants, China has successfully improved the quality of the air, water, and soil environment. Through adjusting industrial and energy structures, China has effectively reduced the risks of air and water pollution-related diseases, which has had a positive impact on public health. The Chinese Society of Toxicology (CST) and other relevant academic organizations have made important contributions to national pollution control, risk assessment of pollutant hazards, and the development of national environmental quality standards. In the future, CST is willing to continue working with toxicologists worldwide, utilizing toxicological technologies and methods to contribute to global environmental protection and the improvement of public health.

Thailand Policy on BCG Economy

ดร. จุฬารัตน์ ตันประเสริฐ

สำนักงานพัฒนาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งชาติ (สวทช.)

กระทรวงการอุดมศึกษา วิทยาศาสตร์ วิจัยและนวัตกรรม (อว.)



บทคัดย่อ

โมเดลเศรษฐกิจชีวภาพ เศรษฐกิจหมุนเวียน และเศรษฐกิจสีเขียว (Bio-Circular-Green Economy : BCG Model) ได้รับการประกาศจากคณะรัฐมนตรีให้เป็นวาระแห่งชาติ ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2564 โดยมีแผนปฏิบัติการด้านการขับเคลื่อนการพัฒนาประเทศไทยด้วยโมเดลเศรษฐกิจ BCG พ.ศ. 2564-2570 เป็นกรอบการทำงานสำหรับหน่วยงานต่าง ๆ ในการร่วมขับเคลื่อนวาระแห่งชาตินี้ให้เกิดผลอย่างเป็นรูปธรรม ทั้งนี้ แผนปฏิบัติการฯ มีวิสัยทัศน์ “เศรษฐกิจเติบโตอย่างมีคุณภาพและยั่งยืน ประชาชนมีรายได้ดี คุณภาพชีวิตดี รักษาและฟื้นฟูฐานทรัพยากรความหลากหลายทางชีวภาพและสิ่งแวดล้อมให้มีคุณภาพที่ดี ด้วยการใช้ความรู้ เทคโนโลยีและนวัตกรรม”

การขับเคลื่อนการพัฒนาประเทศไทยด้วยโมเดลเศรษฐกิจ BCG ดำเนินการด้วยกลไก 2 ระดับ ได้แก่ กลไกเชิงนโยบาย โดยจัดตั้งคณะกรรมการบริหารการพัฒนาเศรษฐกิจ BCG ซึ่งมีนายกรัฐมนตรีเป็นประธาน และกลไกการขับเคลื่อนสู่การปฏิบัติ ได้แก่ 1) คณะกรรมการขับเคลื่อนการพัฒนาเศรษฐกิจ BCG Model มีรัฐมนตรีว่าการกระทรวงการอุดมศึกษา วิทยาศาสตร์ วิจัย และนวัตกรรมเป็นประธาน และ 2) คณะอนุกรรมการขับเคลื่อนการพัฒนาเศรษฐกิจ BCG Model สาขาเป้าหมาย มีผู้ทรงคุณวุฒิเป็นประธาน โดยสำนักงานพัฒนาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งชาติ (สวทช.) ทำหน้าที่เลขานุการคณะกรรมการและคณะอนุกรรมการฯ

ปัจจุบันโมเดลเศรษฐกิจ BCG ได้รับการยอมรับและนำไปปรับใช้อย่างกว้างขวางทั้งในภาครัฐ ภาคเอกชน ภาควิชาการ และภาคชุมชนของประเทศไทย และในต่างประเทศ เช่น อาเซียน และเขตเศรษฐกิจเอเปคก็ให้การยอมรับและเริ่มนำโมเดลเศรษฐกิจ BCG ไปปรับใช้

1.ความเป็นของโมเดลเศรษฐกิจ BCG

การพัฒนาประเทศที่ผ่านมาเป็นการใช้ทรัพยากรและความหลากหลายทางชีวภาพเพื่อสร้างการเติบโตทางเศรษฐกิจ ส่งผลให้เกิดความเสื่อมโทรมของทรัพยากรและการลดลงของความหลากหลายทางชีวภาพ มลพิษ ปัญหาสิ่งแวดล้อม ความแปรปรวนของสภาพภูมิอากาศ ปัญหาสุขภาพ ยิ่งไปกว่านั้น การพัฒนาเศรษฐกิจของประเทศไทยอยู่ในลักษณะ “ทำมากได้น้อย” เนื่องจากไม่สามารถสร้างมูลค่าให้กับทรัพยากรได้เต็มศักยภาพ การพัฒนาอยู่ในลักษณะกระจุกตัว ก่อให้เกิดความเหลื่อมล้ำระหว่างภาคส่วนต่าง ๆ มาก เศรษฐกิจได้รับผลกระทบสูงจากการเปลี่ยนแปลงภายนอก จากข้อจำกัดข้างต้น จึงส่งผลให้อัตราการขยายตัวทางเศรษฐกิจของประเทศไทยมีค่าเฉลี่ยที่ต่ำ ส่งผลให้อยู่ในสถานะ “ติดกับดักประเทศรายได้ปานกลาง”

โมเดลเศรษฐกิจ BCG ให้ความสำคัญกับการพัฒนาโดยอาศัยฐานความเข้มแข็งของประเทศอันประกอบด้วยหลากหลายทางชีวภาพและความหลากหลายทางวัฒนธรรม เพื่อสร้างการเติบโตทางเศรษฐกิจอย่างยั่งยืน มุ่งเน้นการกระจายรายได้ และความมั่งคั่งแบบทั่วถึง (Inclusive growth) รวมถึงการรักษาฐานทรัพยากรและความหลากหลายทางชีวภาพให้สมดุล โดยมุ่งเน้นการพัฒนา 3 เศรษฐกิจ คือ เศรษฐกิจชีวภาพ (Bioeconomy) เศรษฐกิจหมุนเวียน (Circular Economy) และเศรษฐกิจสีเขียว (Green Economy) ไปพร้อม ๆ กัน ซึ่งมีความเกื้อกูลและจะนำไปให้เกิดการพัฒนาอย่างสมดุลเป็นธรรมและยั่งยืน นอกจากนี้ โมเดลเศรษฐกิจ BCG มีความสอดคล้องกับเป้าหมายการพัฒนาที่ยั่งยืน (SDGs) และสอดคล้องกับหลักการของปรัชญาเศรษฐกิจพอเพียง (SEP) ซึ่งเป็นหลักสำคัญในการพัฒนาเศรษฐกิจและสังคมของประเทศไทยอีกด้วย

คณะรัฐมนตรีมีมติเห็นชอบเมื่อวันที่ 19 มกราคม 2564 ให้การขับเคลื่อนการพัฒนาเศรษฐกิจชีวภาพ เศรษฐกิจหมุนเวียน เศรษฐกิจสีเขียว (Bio-Circular-Green Economy: BCG Model) : โมเดลเศรษฐกิจสู่การพัฒนาที่ยั่งยืนเป็นวาระแห่งชาติ ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2564 เป็นต้นไป และต่อมาในวันที่ 8 กุมภาพันธ์ 2565 คณะรัฐมนตรีได้เห็นชอบต่อแผนปฏิบัติการด้านการขับเคลื่อนการพัฒนาประเทศไทยด้วยโมเดลเศรษฐกิจ BCG พ.ศ. 2564-2570 ซึ่งเป็นกรอบการทำงานสำหรับหน่วยงานต่าง ๆ ในการร่วมขับเคลื่อนวาระชาตินี้ให้เกิดผลเป็นรูปธรรมโดยเร็วและยั่งยืน ปัจจุบันโมเดลเศรษฐกิจ BCG ได้รับการยอมรับและนำไปปรับใช้อย่างกว้างขวางทั้งในภาครัฐ ภาคเอกชน ภาควิชาการ และภาคชุมชน นอกจากนี้ โมเดลเศรษฐกิจ BCG ยังได้รับการยอมรับจากประเทศสมาชิกอาเซียน และผู้นำเขตเศรษฐกิจเอเปคให้การรับรอง“เป้าหมายกรุงเทพฯว่าด้วยเศรษฐกิจ BCG” เมื่อปี 2565 และปี 2566 ซึ่งประเทศสหรัฐอเมริกาเป็นเจ้าภาพจะได้มีการมอบรางวัล “APEC BCG Award 2023” ให้แก่ สตรี เยาวชน และ MSMEs ที่นำแนวคิดเศรษฐกิจ BCG ไปปรับใช้และเป็นแบบอย่างที่ดีให้แก่ผู้อื่นในภูมิภาคเอเปค อันแสดงให้เห็นว่าโมเดลเศรษฐกิจ BCG นั้นได้รับการยอมรับทั้งในประเทศและนานาชาติ

2. สาระสำคัญของแผนการพัฒนาประเทศด้วยโมเดลเศรษฐกิจ BCG

2.1 วิสัยทัศน์

เศรษฐกิจเติบโตอย่างมีคุณภาพและยั่งยืน ประชาชนมีรายได้ดี คุณภาพชีวิตดี รักษาและฟื้นฟูฐานทรัพยากรความหลากหลายทางชีวภาพและสิ่งแวดล้อมให้มีคุณภาพที่ดี ด้วยการใช้ความรู้ เทคโนโลยีและนวัตกรรม

2.2 ยุทธศาสตร์การพัฒนาประเทศด้วยโมเดลเศรษฐกิจ BCG

การพัฒนาประเทศไทยด้วยโมเดลเศรษฐกิจ BCG ประกอบด้วย 4 ยุทธศาสตร์ ได้แก่

ยุทธศาสตร์ที่ 1 : การสร้างความยั่งยืนของฐานทรัพยากร ความหลากหลายทางชีวภาพ และวัฒนธรรมด้วยการจัดสมดุลระหว่างการอนุรักษ์ ฟื้นฟู และการใช้ประโยชน์

เน้นการนำความรู้ เทคโนโลยีและนวัตกรรม ไปบริหารจัดการให้เกิดความสมดุลระหว่างการอนุรักษ์และการใช้ประโยชน์เพื่อความยั่งยืนของฐานทรัพยากรและความหลากหลายทางชีวภาพ ซึ่งเป็นทุนพื้นฐานต่อการพัฒนาเศรษฐกิจให้เติบโตเพื่อส่งต่อสู่คนรุ่นต่อไป รวมถึงส่งเสริมให้เกิดการปรับเปลี่ยนทัศนคติจากการมองว่า “Nature as Resource” เป็น “Nature as Source” ให้มีความสำคัญกับการรักษาสมดุลระหว่างการมีอยู่และใช้ไปของทรัพยากร รวมถึงการนำกลับมาใช้ซ้ำตามหลักการหมุนเวียน

ยุทธศาสตร์ที่ 2 : การพัฒนาชุมชนและเศรษฐกิจฐานรากให้เข้มแข็ง ด้วยทุนทรัพยากร อัตลักษณ์ ความคิดสร้างสรรค์ และเทคโนโลยีสมัยใหม่

ใช้ศักยภาพของพื้นที่โดยการระดมจากภายใน เน้นการตอบสนองความต้องการในแต่ละพื้นที่เป็นอันดับแรก ควบคู่ไปกับการสร้างความเข้มแข็งในระดับพื้นที่ มุ่งเน้นการต่อยอดและยกระดับมูลค่าในห่วงโซ่การผลิตสินค้าและบริการให้มีมูลค่าสูงขึ้น ด้วยการใช้ความคิดสร้างสรรค์ เทคโนโลยีสมัยใหม่ในการยกระดับมาตรฐาน สร้างคุณค่าใหม่รวมถึงการนำหลักการของการเศรษฐกิจหมุนเวียนมาใช้เพื่อลดการใช้ทรัพยากร การดำเนินการดังกล่าวมุ่งหวังให้เกิดการพัฒนาที่นำไปสู่การเดินไปด้วยกัน และไม่ทิ้งใครไว้ข้างหลัง เป็นการเติบโตของทุกภาคส่วนไปพร้อม ๆ กัน เพื่อเพิ่มโอกาสของชุมชน และผู้ประกอบการที่อยู่ในภูมิภาคได้รับการพัฒนา รวมถึงการเข้าถึงทรัพยากรได้อย่างทัดเทียมกันมากยิ่งขึ้น นอกจากนี้ ยังให้ความสำคัญกับการนำความรู้ เทคโนโลยีและนวัตกรรมมาเพิ่มโอกาสในการเข้าถึงบริการ หรือแก้ปัญหาสุขภาพ ปัญหามลพิษ ยกระดับคุณภาพ ความปลอดภัยของอาหาร ตลอดจนการเสริมสร้างความสามารถในการพึ่งพิงแหล่งพลังงานทางเลือกในพื้นที่ได้เพิ่มขึ้น

ยุทธศาสตร์ที่ 3 : การยกระดับการพัฒนาอุตสาหกรรมภายใต้เศรษฐกิจ BCG ให้สามารถแข่งขันได้อย่างยั่งยืน

เน้นการยกระดับความสามารถในการแข่งขันของภาคการผลิตและบริการเดิมให้สามารถเติบโตได้อย่างต่อเนื่องด้วยการนำความรู้ เทคโนโลยีและนวัตกรรมมายกระดับประสิทธิภาพการผลิต ลดความสูญเสียในกระบวนการผลิตให้เป็นศูนย์ การหมุนเวียนทรัพยากรกลับมาใช้ หรือการนำไปสร้างมูลค่าเพิ่มตามหลักเศรษฐกิจหมุนเวียน ยกระดับมาตรฐานสู่การเป็นแหล่งผลิตและให้บริการที่มีคุณภาพ มีความปลอดภัย มีสุขอนามัยที่ดี ให้ความสำคัญกับระบบการผลิตที่เป็นมิตรต่อสิ่งแวดล้อม มาตรการผลิตที่ยั่งยืน เทียบเท่ามาตรฐานสากล รวมถึงการยกระดับผลิตภัณฑ์หรือบริการด้วยการใช้นวัตกรรมเข้มข้น การให้บริการด้านสุขภาพที่มีความแม่นยำสูง หรือการแพทย์เฉพาะบุคคล โดยมีกรอบกลุ่ม 4+1 สาขา คือ การเกษตรและอาหาร สุขภาพและการแพทย์ พลังงาน วัสดุและเคมีชีวภาพ การท่องเที่ยวและเศรษฐกิจสร้างสรรค์ และเศรษฐกิจหมุนเวียน

ยุทธศาสตร์ที่ 4 : เสริมสร้างความสามารถในการตอบสนองต่อกระแสการเปลี่ยนแปลงของโลก

เน้นการสร้างภูมิคุ้มกัน และสร้างความสามารถในการตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงของโลกอย่างเท่าทันเพื่อบรรเทาผลกระทบ รวมการเข้าถึงโอกาสการเปลี่ยนแปลงของบริบทโลกที่เกิดขึ้นได้รวดเร็วยิ่งขึ้น เป็นการปูทางสู่อนาคตด้วยการลงทุนโครงสร้างพื้นฐานในด้านต่าง ๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งโครงสร้างพื้นฐานด้านวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี โครงสร้างพื้นฐานด้านคุณภาพ เพื่อการสร้างคุณค่าใหม่ในอนาคต ด้วยการนำวิทยาศาสตร์ เทคโนโลยีและนวัตกรรมไปเพิ่มศักยภาพของชุมชน ผู้ประกอบการ ปรับเปลี่ยนรูปแบบการผลิต/บริการเพื่อตอบสนองต่อความต้องการของตลาด รวมถึงสร้างการเติบโตอย่างมีคุณภาพเป็นมิตรต่อสิ่งแวดล้อม ลดการเปลี่ยนแปลงของสภาพภูมิอากาศเพื่อนำไปสู่สังคมคาร์บอนต่ำ รวมถึงการรับมือต่อโรคอุบัติใหม่และอุบัติซ้ำ นอกจากนี้ ต้องพัฒนากำลังคนเพื่อรองรับเศรษฐกิจ BCG ในอนาคต รวมถึงการวิจัย พัฒนาขึ้นแนวทางเพื่อลดการพึ่งพาการนำเข้าเทคโนโลยีจากต่างประเทศ

2.3 เป้าหมายและตัวชี้วัด

การขับเคลื่อนการพัฒนาประเทศด้วยโมเดลเศรษฐกิจ BCG มีเป้าหมายที่สำคัญประกอบด้วย 4 มิติ ได้แก่

1.เพิ่มอัตราการเติบโตทางเศรษฐกิจ โดยมีตัวชี้วัดสำคัญ ได้แก่ 1) มูลค่า GDP ของเศรษฐกิจ BCG เพิ่มขึ้น 1 ล้านล้านบาท จากปี พ.ศ. 2561, 2) สัดส่วนผลิตภัณฑ์และบริการมูลค่าสูงเพิ่มขึ้นไม่น้อยกว่าร้อยละ 20, และ 3) การเพิ่มขึ้นของรายได้ของเศรษฐกิจฐานรากไม่น้อยกว่าร้อยละ 50

2.ลดความเหลื่อมล้ำทางสังคม โดยมีตัวชี้วัดสำคัญ ได้แก่ 1) ลดความเหลื่อมล้ำทางรายได้ไม่น้อยกว่า 10 ล้านคน, 2) จำนวนผู้ประสบปัญหาขาดแคลนอาหารและทุพโภชนาการต่ำกว่าร้อยละ 5, 3) จำนวนผู้เข้าถึงยา เวชภัณฑ์และเครื่องมือแพทย์ราคาแพงได้แม้ในภาวะวิกฤตได้เพิ่มขึ้นไม่น้อยกว่า 3 แสนคน, และ 4) จำนวนชุมชนมีความสามารถในการพึ่งพาตนเองด้านพลังงานเพิ่มขึ้นไม่น้อยกว่าร้อยละ 20

3.สร้างความยั่งยืนของธรรมชาติและสิ่งแวดล้อม โดยมีตัวชี้วัดสำคัญ ได้แก่ 1) ลดการใช้ทรัพยากรลง 1 ใน 4 จากปัจจุบัน, 2) ลดการปล่อยก๊าซเรือนกระจกไม่น้อยกว่าร้อยละ 40, ในปี พ.ศ. 2573 เมื่อเปรียบเทียบกับปี พ.ศ. 2548 โดยได้รับการสนับสนุนความช่วยเหลือจากนานาชาติ, และ 3) เพิ่มพื้นที่ป่าไม้ไม่น้อยกว่า 3.2 ล้านไร่

4. การพึ่งพาตนเอง โดยมีตัวชี้วัดสำคัญ ได้แก่ 1) จำนวนผู้ที่ได้รับการพัฒนาให้มีทักษะที่สูงขึ้น ไม่น้อยกว่า 1 ล้านคน, 2) จำนวนสตาร์ทอัพและ IDEs (Innovative Driven Enterprises) ที่เกี่ยวข้องกับ BCG 1,000 ราย, 3) ดุลการชำระเงินทางเทคโนโลยีขาดดุลลดลงไม่น้อยกว่าร้อยละ 20 (ลดลง 8.8 หมื่นล้านบาท), 4) การนำเข้าผลิตภัณฑ์ทางการแพทย์และสุขภาพลดลง ไม่น้อยกว่าร้อยละ 20 (ลดลง 2 หมื่นล้านบาท)

2.4 กลไกการขับเคลื่อนการพัฒนาประเทศด้วยโมเดลเศรษฐกิจ BCG

การขับเคลื่อนการพัฒนาประเทศด้วยโมเดลเศรษฐกิจ BCG แบ่งการดำเนินงานเป็น 2 ระดับ ได้แก่ กลไกเชิงนโยบายและกลไกในการขับเคลื่อนสู่การปฏิบัติ

(1) กลไกเชิงนโยบาย

คณะกรรมการบริหารการพัฒนาเศรษฐกิจ BCG ทำหน้าที่กำหนดนโยบาย ผลักดันและขับเคลื่อนเชิงนโยบายในลักษณะเดียวกับคณะกรรมการนโยบายเขตพัฒนาพิเศษภาคตะวันออก เพื่อให้เกิดการบูรณาการในการทำงานที่เป็นเอกภาพและเป็นการดำเนินงานที่มุ่งไปสู่การบรรลุเป้าหมายเดียวกัน โดยมีนายกรัฐมนตรีเป็นประธาน และสำนักงานพัฒนาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งชาติ (สวทช.) ทำหน้าที่เลขานุการคณะกรรมการฯ

(2) กลไกการขับเคลื่อนสู่การปฏิบัติ

จัดแบ่งหน่วยงานขับเคลื่อนเป็น 2 ระดับ คือ

1. คณะกรรมการขับเคลื่อนการพัฒนาเศรษฐกิจ BCG Model จัดทำแผนงานการขับเคลื่อนตามนโยบายสู่การปฏิบัติ กำหนดกลไกส่งเสริมการพัฒนาเศรษฐกิจ BCG การลงทุนโครงสร้างพื้นฐาน การพัฒนากำลังคน การพัฒนาระบบนิเวศ การปรับแก้หรือพัฒนากฎหมาย และ/หรือ มาตรการให้เอื้อต่อการพัฒนาเศรษฐกิจ BCG รวมทั้งกำหนดระบบการติดตามและการประเมินผลที่มีความต่อเนื่อง โดยมีรัฐมนตรีว่าการกระทรวงการอุดมศึกษา วิทยาศาสตร์ วิจัยและนวัตกรรม เป็นประธาน และสำนักงานพัฒนาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งชาติ (สวทช.) ทำหน้าที่เลขานุการคณะกรรมการฯ

2. คณะอนุกรรมการขับเคลื่อนการพัฒนาเศรษฐกิจ BCG Model สาขาเป้าหมาย ทำหน้าที่ติดตามผลการดำเนินงาน ศึกษา วิเคราะห์ปัญหา อุปสรรค รวมถึงโอกาสเพื่อนำไปพัฒนาเป็นนโยบาย ยุทธศาสตร์ กลไก และแนวทางการขับเคลื่อนเพื่อการเร่งรัดให้เกิดการพัฒนาเศรษฐกิจ BCG และตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงในอนาคต รวมถึงดำเนินการให้เกิดความเชื่อมโยงและเชื่อมประสานระหว่างหน่วยงานในจุดภาคีเพื่อให้เกิดการขับเคลื่อนไปสู่เป้าหมายอย่างเป็นรูปธรรม โดยมีผู้ทรงคุณวุฒิเป็นประธาน และสำนักงานพัฒนาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งชาติ (สวทช.) ทำหน้าที่เลขานุการคณะอนุกรรมการฯ

อ่านรายละเอียดของข้อมูล แผนปฏิบัติการ และกิจกรรมต่างๆ เกี่ยวกับ BCG Economy Model ได้ที่ <https://www.bcg.in.th/>

Safeguarding Health Against Health Hazards of PM2.5 and Air Pollution

Summon Chomchai, M.D., M.P.H.

Department of Preventive and Social Medicine, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University



Abstract

The widespread issue of PM2.5 and outdoor air pollution is a complicated and urgent problem for the health of people worldwide. It has become clear that these pollutants are not just air-borne irritants. They have the potential to seriously damage different parts of the bodies of people of all ages. In a time when the quality of our environment is closely tied to how healthy we are, it's incredibly important to grasp and reduce the risks posed by PM2.5 and outdoor air pollution.

Respiratory System: PM2.5 exhibits profound effects on the respiratory system, penetrating deep into the lungs and triggering inflammation, bronchoconstriction, and exacerbating conditions such as asthma and COPD. Prolonged exposure to PM2.5 leads to reduced lung function, heightened susceptibility to respiratory infections, and an increased risk of lung cancer.

Cardiovascular System: Outdoor air pollution, particularly PM2.5, significantly elevates the risk of cardiovascular diseases, encompassing heart attacks, strokes, and hypertension. Particulate matter's capacity to enter the bloodstream initiates inflammation and oxidative stress, contributing to atherosclerosis and other heart-related ailments.

Nervous System: Emerging research points to a potential link between air pollution, notably PM2.5, and adverse nervous system effects, including neuroinflammation and cognitive decline, with preliminary associations to neurodegenerative conditions like Alzheimer's, Parkinson's and vascular dementia.

Reproductive and Developmental Health: Prenatal exposure to air pollution, including PM2.5, leads to adverse outcomes like preterm birth, low birth weight, and developmental challenges in children. It also raises concerns regarding fertility and reproductive health.

Endocrine System: New findings indicate that environmental pollutants, such as PM2.5, could disturb the endocrine system, possibly resulting in irregularities in hormones. This disruption could lead to health issues like insulin resistance and hypothyroidism.

Immune System: Air pollution weakens the immune system, making it easier to get sick and possibly reducing the effectiveness of vaccines. Long-term exposure to PM2.5 can lead to ongoing inflammation, which can further harm the immune system. This has important consequences during the COVID-19 pandemic, potentially increasing the risk of severe illness and complications, including higher mortality rates.

Skin: Outdoor air pollution, including particulate matter, impacts not only internal organs but also the skin, leading to premature aging, exacerbating skin conditions like eczema, and increasing the risk of skin cancer.

Gastrointestinal System: Preliminary findings suggest that air pollution may influence gastrointestinal health, potentially causing digestive issues and altering gut microbiota composition.

Treatment and Prevention: Effective mitigation of outdoor air pollution's health impacts necessitates a multifaceted approach. Treatment involves addressing specific health conditions arising from exposure, often requiring medications, oxygen therapy, or lifestyle adjustments. Reducing ongoing exposure is critical and can be achieved through indoor protection measures and air purifiers. Preventative measures encompass stringent air quality regulations, reduced emissions, and the promotion of clean energy. Public awareness campaigns and personal protective measures, such as mask usage during high pollution periods, can further aid in exposure reduction.

In conclusion, PM2.5 and outdoor air pollution pose a global health challenge. Effective prevention and treatment strategies are imperative to safeguard human health and mitigate pollution-related illnesses. Collaborative efforts at all levels, from local to global, are essential in addressing this multifaceted environmental and public health issue, with ongoing research continually refining our understanding and informing evidence-based interventions.



Symposium 1

Alternative Proteins

Overview of Food for Plant-Based Diets: Trend and Benefits (แนวโน้มอาหาร plant-based และประโยชน์ต่อสุขภาพ)

ผศ.ดร. อาณัติ นิติธรรมยง

นายกสมาคมวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีทางอาหารแห่งประเทศไทย



บทคัดย่อ

ในช่วงเวลาที่ผ่านมาระแสการบริโภคอาหารที่มีแนวโน้มสูงขึ้นอย่างเด่นชัดคงหนีไม่พ้นการเติบโตของอาหารแนว plant-based หรืออาหารจากพืช แนวโน้มดังกล่าวเกิดขึ้นทั่วโลก ทำให้เกิดผู้บริโภคกลุ่มใหม่ที่เรียกว่า Flexitarian คือผู้บริโภคที่ปรับพฤติกรรมมารับประทานอาหารจากพืชมากขึ้น แต่ยังคงรับประทานอาหารจากสัตว์อยู่โดยลดปริมาณลง รวมทั้งการเพิ่มจำนวนของผู้บริโภคที่หันมารับประทานอาหารมังสวิรัตแบบทั่วไป (Vegetarian) และแบบเคร่งครัด (Vegan) ที่มาของเทรนด์การบริโภคอาหารจากพืชมี 3 เหตุผลหลักกล่าวคือ 1. ความเชื่อหรือศาสนา 2. ความสนใจเกี่ยวกับสุขภาพ และ 3. การดูแลสิ่งแวดล้อมและส่งเสริมการบริโภคแบบยั่งยืน การนำเสนอครั้งนี้จะกล่าวถึงแนวโน้มของอาหารและผลิตภัณฑ์อาหารจากพืช การเปลี่ยนแปลงรูปแบบการบริโภค และประเด็นที่เกี่ยวข้องกับสุขภาพ

Plant-Based Food Development

ดร. กมลวรรณ อิศราคาร

นักวิจัย ทีมวิทยาศาสตร์อาหาร, ศูนย์เทคโนโลยีโลหะและวัสดุแห่งชาติ, สำนักงานพัฒนาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งชาติ

บทคัดย่อ

อาหารจากโปรตีนพืชเป็นหนึ่งในอาหารโปรตีนทางเลือกที่ทั่วโลกให้ความสนใจ เนื่องจากโปรตีนพืชช่วยตอบโจทย์ในเรื่องของความมั่นคงทางอาหาร และสิ่งแวดล้อมได้ การพัฒนาอาหารจากโปรตีนพืชให้ตอบโจทย์ความต้องการของผู้บริโภคโดยเฉพาะคุณลักษณะด้านเนื้อสัมผัสของเนื้อจากโปรตีนพืชให้มีคุณสมบัติเช่นเดียวกับเนื้อสัตว์จึงเป็นสิ่งสำคัญ การผลิตเนื้อจากโปรตีนพืชให้มีลักษณะเส้นใยคล้ายเนื้อสัตว์มีด้วยกันหลายวิธี โดยสามารถแบ่งตามหลักการพื้นฐานในการทำให้เกิดโครงสร้างเส้นใยได้เป็น 2 กลุ่มดังนี้ กลุ่มแรก Bottom-up strategy เป็นการผลิตโดยเริ่มจากการสร้างเส้นใยเล็กๆ ในระดับนาโนสเกล แล้วจึงประกอบกันเป็นโครงสร้างที่มีขนาดใหญ่ขึ้นจนถึงระดับแมโครสเกล เทคนิคที่จัดอยู่ในกลุ่มนี้ เช่น wet spinning, electrospinning และ 3D food printing ส่วนกลุ่มที่สอง Top-down strategy เป็นเทคนิคที่ใช้การผสมพอลิเมอร์ชีวภาพเข้าด้วยกันเพื่อสร้างเส้นใยเนื้อสัตว์ที่จำลองจากโครงสร้างระดับสเกลใหญ่ โดยสามารถจัดแบ่งเป็น 2 กลุ่มย่อยตามแนวทางที่ใช้ในการผลิต ได้แก่ Processing approaches เป็นกระบวนการที่อาศัยเครื่องมือและกระบวนการผลิตเฉพาะ อาทิ extrusion และ shear cell technology ในการทำให้เกิดความร้อน ความดัน และแรงเฉือน เพื่อทำให้โปรตีนพืชเกิดการเสียสภาพ ตามด้วยการลดอุณหภูมิซึ่งทำให้เกิดจัดเรียงตัวใหม่เป็นเส้นใยตามแนวแรงเฉือน ในขณะที่ Physicochemical approaches เป็นกระบวนการที่อาศัยกระบวนการทางเคมีฟิสิกส์เพื่อควบคุมให้เกิดการแยกเฟส การสร้างโครงสร้าง และการทำให้เกิดเจลของสารผสมพอลิเมอร์ชีวภาพ ของ โปรตีน และ พอลิแซ็กคาไรด์ อาทิ เทคนิค freeze structuring และเทคนิค mixing (หรือ blending) อย่างไรก็ตามนอกจากคุณภาพด้านเนื้อสัมผัสของอาหารจากโปรตีนพืชแล้วคุณค่าทางโภชนาการ และความปลอดภัยในการบริโภคอาหารจากโปรตีนพืชก็เป็นปัจจัยสำคัญที่ต้องคำนึงถึงในการวิจัยและพัฒนา เพื่อให้อาหารจากโปรตีนพืชเป็นอาหารที่ช่วยสร้างความมั่นคงและยั่งยืนอย่างแท้จริง

Edible Insects: Alternative Foods for Sustainability

(แมลงกินได้: อาหารทางเลือกเพื่อความยั่งยืน)

ผศ.ดร.วรรณศิริ เข็มสวัสดิ์

สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล



บทคัดย่อ

ในปัจจุบันการใช้ประโยชน์จากแมลงกินได้ในการเป็นอาหารคนและเป็นอาหารสัตว์ได้รับความสนใจในระดับนานาชาติ องค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติ (FAO) แนะนำให้บริโภคแมลงที่บริโภคได้เนื่องจากมีคุณค่าทางโภชนาการสูง โดยเฉพาะโปรตีนและไขมัน ตัวอย่างกลุ่มแมลงกินได้ที่มีปริมาณโปรตีนสูง ได้แก่ แมลงในอันดับ Orthoptera (จิ้งหรีด และตั๊กแตน) และ Coleoptera (ด้วง) ปัจจัยที่มีผลต่อปริมาณของโปรตีนในแมลงแต่ละชนิด ได้แก่ สายพันธุ์ ระยะพัฒนาการ อาหาร และสภาพการเลี้ยง โปรตีนในแมลงมีปริมาณสูงเมื่อเทียบกับไข่ ไก่ เนื้อวัว เนื้อหมู ถั่วเหลือง และแหล่งโปรตีนอื่นที่มาจากพืช นอกจากนี้ปริมาณโปรตีนที่สูงแล้ว หากพิจารณาในด้านคุณภาพของโปรตีนในแมลงพบว่า กรดอะมิโนที่พบในแมลงจะประกอบไปด้วยกรดอะมิโนจำเป็น และกรดอะมิโนไม่จำเป็นในปริมาณที่เพียงพอต่อความต้องการของมนุษย์ แมลงกินได้มีทั้งโปรตีน และปริมาณกรดอะมิโนที่จำเป็นสูงบ่งชี้ถึงแหล่งโปรตีนคุณภาพดี นอกจากนี้หากพิจารณาจากหลักเกณฑ์ที่ใช้ในการประเมินคุณภาพโปรตีนในอาหาร พบว่าค่าคะแนนกรดอะมิโนรวมถึงค่าความสามารถในการย่อยเทียบกับค่ากรดอะมิโนในแมลงที่กินได้มีแนวโน้มต่ำกว่าโปรตีนจากเนื้อสัตว์เล็กน้อย แต่สูงกว่าโปรตีนที่มาจากพืช โปรตีนจากแมลงนอกจากจะมีคุณค่าทางโภชนาการแล้ว โปรตีนยังมีสมบัติเชิงหน้าที่ (Techno-functionality) เช่น การเกิดโฟม การเป็นสารอิมัลซิไฟเออร์ และการละลาย คุณสมบัติเหล่านี้จึงถูกนำมาพิจารณาเพื่อประยุกต์ใช้เป็นส่วนผสมในอาหาร คุณสมบัติเชิงหน้าที่ของโปรตีนมีความสัมพันธ์กับขนาด รูปร่าง ชนิด และโครงสร้างของโปรตีนแต่ละชนิด ในปัจจุบันมีหลักฐานทางวิทยาศาสตร์แสดงให้เห็นว่าโปรตีนจากแมลงประกอบด้วยลำดับกรดอะมิโนที่เป็นส่วนประกอบของเปปไทด์ที่มีฤทธิ์ทางเภสัชวิทยา (Bioactive peptides) ซึ่งออกฤทธิ์ต่อร่างกายหลายอย่าง เช่นต่อต้านอนุมูลอิสระ (Antioxidant) ปรับระบบภูมิคุ้มกัน (Immunomodulation) ลดความดันโลหิต (Anti-hypertension) ลดน้ำตาลในเลือด (Anti-diabetic) และลดไขมันในเลือด (Anti-dyslipidemic) ซึ่งการผลิต Bioactive peptides นั้นจะเกิดจากกระบวนการย่อย (Hydrolysis) โดยมีเอนไซม์ในกลุ่มโปรติเอส (Protease) ซึ่งทำให้เกิดเปปไทด์สายสั้นๆ ซึ่งร่างกายจะสามารถดูดซึมเปปไทด์สายสั้นๆ ได้รวดเร็ว รายงานของ FAO เรื่อง Edible insects: future prospects for food and feed security แสดงให้เห็นว่าการบริโภคแมลงที่กินได้มีความปลอดภัยต่อสุขภาพมนุษย์และไม่ก่อให้เกิดโรค ดังนั้นแมลงกินได้จึงถือว่าเป็นแหล่งของโปรตีนที่สำคัญ ทั้งในเรื่องคุณค่าทางอาหาร ความปลอดภัย และความมั่นคงทางอาหาร เหมาะสมต่อการนำมาบริโภคและถือเป็น “ทางเลือกใหม่” เพื่อบรรเทาความอดอยากหิวโหยที่เกิดขึ้นทั่วทุกมุมโลก



Symposium 2

Safety of Novel Cell-Based Protein Foods

Safety of Cell-Based Seafood (ความปลอดภัยของสัตว์น้ำผลิตจากเซลล์)

ศิริลักษณ์ สุวรรณรังษี

ผู้จัดการด้านกฎหมายและมาตรฐานอาหาร สถาบันนวัตกรรมไทยยูเนียน ไทยยูเนียนกรุ๊ป



บทคัดย่อ

อาหารจากเซลล์ เป็นอาหารผลิตจากการสร้างเซลล์ ด้วยเทคนิคด้านไบโอเทคโนโลยี เทคโนโลยี สเต็มเซลล์ วิศวกรรมเนื้อเยื่อ โมเลกุลลาไปโอโลยี และ ชินติติกไปโอโลยี เพื่อสร้างและออกแบบวิธีการ ใหม่ในการผลิตโปรตีน ไขมัน และ เนื้อเยื่อ ซึ่งแตกต่างจากกระบวนการผลิตดั้งเดิมเนื้อเยื่อถูกผลิตภายนอก ร่างกายสัตว์ ด้วยวิศวกรรมเนื้อเยื่อ สเต็มเซลล์จากสัตว์ต้นแบบ และเซลล์ชนิดที่เฉพาะเจาะจงจะนำมา ประกอบบนวัสดุโครง (Scaffold) เพื่อให้เซลล์เจริญ หรือเพิ่มปริมาณ โดยอาศัยชีวมอาหาร และสภาวะที่ กระตุ้นการเจริญเติบโตปี 2021 เป็นปีแห่งการเจริญเติบโตและก้าวหน้าของอุตสาหกรรมเนื้อผลิตจากเซลล์ ภาครัฐในประเทศต่างๆ มีการให้ทุนสนับสนุนสหรัฐอเมริกาจัดตั้ง ศูนย์ความเป็นเลิศด้าน Cellular Agriculture ที่มหาวิทยาลัย Turf ได้เกิด Start up ในอิสราเอล เนเธอร์แลนด์ บราซิล และอีกหลายประเทศ รวมถึงประเทศไทย สิงคโปร์ได้แสดงความก้าวหน้าด้านกฎหมาย และการอนุญาตการนำเข้าและจำหน่าย ห่วงโซ่อุปทานเริ่มแข็งแกร่งขึ้นเนื่องจากการผลิตในระดับ pilot scale เพิ่มมากขึ้น มีการลงทุนโดย ผู้ประกอบการเนื้อสัตว์ขนาดใหญ่ในสหรัฐฯ ถึง 100 ล้านดอลลาร์สหรัฐ รวมถึงการลงทุนใน Start up ของ บริษัทผู้ผลิตอาหารต่างๆ โดย Thai Union Group PCL ได้ลงทุนร่วมกับ Start up จากประเทศอิสราเอลและ สหรัฐอเมริกาที่พัฒนา Cell based Meat และ C cell based fish ปี 2022 เป็นปีที่เนื้อไก่ผลิตจากเซลล์ประสบ ผลสำเร็จในการได้รับอนุญาตให้จำหน่าย โดยสิงคโปร์เป็นประเทศแรกที่อนุญาตการจำหน่ายเนื้อไก่ผลิต จากเซลล์ และต่อมอภังการอาหารและยา แห่งสหรัฐอเมริกา ได้ประเมินความปลอดภัยเนื้อไก่ผลิตจาก เซลล์จากผู้ประกอบการสหรัฐ และเมื่อเดือนมิถุนายนกระทรวงเกษตรฯ แห่งสหรัฐฯ ได้อนุญาตการจำหน่าย ผลิตภัณฑ์เนื้อไก่ผลิตจากเซลล์ในสหรัฐอเมริกา ในขณะที่สหภาพยุโรปได้เริ่มขับเคลื่อนระบบการประเมิน ความปลอดภัยอาหารในขณะที่กระบวนการผลิตเนื้อจากเซลล์ใช้พื้นฐานจาก Cell culture หรือ Cellular Agriculture เทคโนโลยีการผลิตของแต่ละผู้ประกอบการมีรายละเอียดที่แตกต่าง และเป็นเทคนิคที่ปิดกั้น เป็นความลับทางการค้า จึงเป็นความท้าทายในการประเมินความปลอดภัยของกระบวนการผลิตและ ผลิตภัณฑ์เนื้อจากเซลล์

ผลผลิตการประมงของโลกลดลงอย่างต่อเนื่องทั้งการจับจากธรรมชาติ และการเพาะเลี้ยง ส่งผลถึง ความยั่งยืนของอุตสาหกรรมประมง สภาวะแวดล้อม และสภาวะอากาศมีผลอย่างยิ่งต่อผลผลิตการประมง ราคาสัตว์น้ำเพิ่มสูงขึ้นจกผลการลดลงของผลผลิต ปัจจัยการผลิตที่ราคาสูง ปัญหาสิ่งแวดล้อม สารปนเปื้อน

จากสิ่งแวดล้อม การใช้สารปฏิชีวนะ สารเคมีในการผลิตและ การควบคุมการประมงที่ยั่งยืน และถูกกฎหมายปัญหาแรงงานในการจับ เลี้ยงและการแปรรูป ส่วนส่งผลต่อความยั่งยืนของอุตสาหกรรมประมง ดังนั้นการผลิตสัตว์น้ำจากเซลล์จึงเป็นทางเลือกใหม่ในการสร้างอาหารจากสัตว์น้ำที่มีคุณค่าอาหารที่เทียบเท่า และสามารถควบคุมสภาพแวดล้อมการผลิต สุขอนามัย รวมถึงความปลอดภัยอาหารได้

การพัฒนาผลิตภัณฑ์สัตว์น้ำจากเซลล์ประสบความสำเร็จในเชิงพาณิชย์มากขึ้น ตั้งแต่ปี 2520 เป็นต้นมาดังนี้

- มกราคม 2020: **BlueNalu** สหรัฐอเมริกาจัดเตรียมการออกสู่ตลาดของ **cultivated seafood** โดย BlueNalu ร่วมทุนกับ บริษัทNomad, Mitsubishi และ ไทยยูเนี่ยนกรุ๊ป
- มิถุนายน 2020 : **California's Finless Foods** ประกาศความพร้อมจำหน่าย "sushi grade" **cultivated tuna** แก่กลุ่มfoodservice ภายใน 2022
- ธันวาคม 2020: Wildtype ประกาศสัญญาการจัดจำหน่ายกับpoké restaurant chain and a retail sushi bar operator
- Avant Meats กำหนดการเปิดโรงงาน **cultivated fish cells** ที่สิงคโปร์ ภายในปี 2022 และสร้างความร่วมมือด้านวิจัยกับ Agency for Science, Technology, and Research (A*STAR) Bioprocessing Technology Institute.
- ธันวาคม 2020 : CellMEAT ประกาศนวัตกรรม**cultivated dokdo shrimp prototype** ในเกาหลีใต้

ปี 2021 นักวิจัยที่สนับสนุนโดย GFI มีความก้าวหน้าในการพัฒนา Cell lines ของสัตว์น้ำหลายชนิด ได้แก่ shrimp, Almaco jack, and redbfish. rohu (a type of carp popular in India ภายใต้ White space collaborations program.

Cell sourcing เป็นสิ่งสำคัญสำหรับการผลิต อาหารทะเลจากเซลล์ นอกเหนือจากการวิจัยสนับสนุน โดย GFI ได้มีการพัฒนา Cell lines จากPacific coho salmon- Coho (*Oncorhynchus kisutch*) หรือ Silver Salmo จากแหล่งใน แปะซิฟิกเหนือ และ จากแถบแม่น้ำในอลาสก้าจนถึงแคลิฟอร์เนียนอกจากนี้ยังมีกลุ่มนักวิจัยที่พัฒนา Cell based seabass และพัฒนา edible scaffolds จากสาหร่าย และพืชอีกด้วย

กระบวนการผลิตเนื้อปลาจากเซลล์

โดยทั่วไปการผลิตเนื้อปลาจากเซลล์ประกอบด้วย 4 ขั้นตอนหลักๆ เช่นเดียวกับการผลิตเนื้อปศุสัตว์จากเซลล์ได้แก่ 1) การเตรียมเซลล์ ได้แก่การคัดเลือก คัดแยก การเตรียมและการเก็บรักษา 2) การเพิ่มจำนวนเซลล์ การเพิ่มจำนวน การเปลี่ยนแปลงลักษณะ โดยbiomass production 3) การเก็บเกี่ยวเซลล์4) การแปรรูปเป็นอาหาร

ความปลอดภัยของเนื้อสัตว์น้ำผลิตจากเซลล์

การผลิตอาหารจากเซลล์ มีกระบวนการผลิตหลายขั้นตอน เทคนิคมีความซับซ้อน ซึ่งไม่ใช่เทคนิคที่ใช้ในอุตสาหกรรมอาหาร และอาจต้องใช้ปัจจัยการผลิตใหม่ๆ เพื่อให้สามารถทำการประเมินอันตรายที่อาจส่งผลกระทบต่อความปลอดภัยอาหาร จึงจำเป็นที่จะต้องเข้าใจขั้นตอน และมีความรู้เกี่ยวกับเทคนิคและปัจจัยการผลิตอย่างเพียงพอ FAO/WHO, 2023 ได้อธิบาย ขั้นตอนการผลิตรวบรวมจากงานวิจัย และ การหารือของผู้เชี่ยวชาญ ไว้ในเอกสาร Safety of Cell based Food และได้ประเมินอันตรายที่มีผลกระทบต่อความปลอดภัยไว้ในแต่ละขั้นตอนการผลิต ดังนี้

อันตรายในขั้นตอนการคัดเลือกเซลล์ (Potential hazards/concerns during cell selection)

ในการคัดเลือกเซลล์ การเก็บรักษา อาจเกิดอันตรายที่ส่งผลกระทบต่อความปลอดภัยอาหาร ได้แก่ เชื้อจุลินทรีย์ที่ทำให้เกิดโรคการปนเปื้อนของเชื้อจุลินทรีย์ซึ่งทำให้เกิดโรค (Food borne pathogen) ซึ่งสามารถเจริญเติบโตได้ในกระบวนการผลิต ชนิดของจุลินทรีย์จะขึ้นอยู่กับชนิดสัตว์ ต้นกำเนิดเซลล์ โดยทั่วไปได้แก่ Salmonella, Campylobacter, Escherichia coli, Listeria, animal derived virus และ parasites รวมถึง โรคสัตว์สู่คน (animal infectious disease) เช่น Mycoplasma species ซึ่งมีหลายสายพันธุ์ ที่เป็นอันตรายต่อคนแม้ว่าโอกาสของการเกิดการปนเปื้อนจะน้อยกว่าการเลี้ยงสัตว์แบบดั้งเดิม ยาต้านจุลชีพ (Antibiotics) การป้องกันการปนเปื้อนในขั้นตอนนี้ และจะมีการใช้ยาต้านจุลชีพ โดยมีการใช้ในช่วงเร่งการเพิ่มปริมาณ (initial proliferation phase) Cryoprotectants ที่ใช้ในการเก็บรักษาเซลล์ ได้แก่ dimethyl sulfoxide, (poly)ethylene glycol, trehalose and sucrose แม้จะมีรายงานว่าการใช้ในปริมาณสูงจะก่อให้เกิดพิษ แต่ปริมาณการใช้ในการผลิตค่อนข้างต่ำ และจะถูกชำระล้างออกไปในขั้นตอน Production Scale Up ปริมาณคงเหลือในผลิตภัณฑ์จะต่ำ ไม่เป็นอันตรายต่อการบริโภคการใช้ยาต้านจุลชีพ สารเคมี สารเจือปนอาหารใดๆ จะต้องตรวจสอบการอนุญาตให้ใช้ในชนิดเนื้อสัตว์หรือประเภทอาหารนั้นๆ หรือไม่ ตลอดจนปริมาณอนุญาตให้ใช้หรือปริมาณอนุญาตให้มีตกค้าง

การเกิดอันตรายในขั้นตอนการผลิต (Potential hazards/concerns during production)

การเลี้ยงเซลล์จำเป็นต้องทำในสภาวะปลอดเชื้อ เพราะ การปนเปื้อนของเชื้อโรคทำลายการเจริญเติบโตของเซลล์ และการกำจัดเชื้อโรคทำได้ยาก ระหว่างการผลิตการปนเปื้อนของเชื้อแบคทีเรีย ยีสต์ และรา สามารถเกิดขึ้นได้ โดยเฉพาะ กลุ่มสเตรปโตค็อกคัส และ fungi ซึ่งกำจัดยากและสามารถเติบโตได้ดี แม้เชื้อได้ง่ายในอากาศนอกจากนี้ มีความเสี่ยงในการปนเปื้อนของไวรัส และไพรอน (prion) จากการใช้ Serum การป้องกันการปนเปื้อนของเชื้อโรค สามารถดำเนินการได้โดยการตรวจติดตามปริมาณเชื้ออย่างสม่ำเสมอ และการจัดการสุขอนามัยการผลิต (Good Hygiene Practices) ใช้ non-animal derived components

จากพืช จะช่วยลดปัญหาการปนเปื้อน การจัดระบบการทำความสะอาดและฆ่าเชื้อ หากมีการควบคุม สุขอนามัยที่ดี จะลดความจำเป็นในการใช้ antibiotics ซึ่งจะลดความเสี่ยงจากการเกิดดื้อยา ในการลดการใช้ antibiotic สามารถใช้สารเจือปนอาหารเช่น โซเดียมเบนโซเอต หรือสารยับยั้งการเจริญของเชื้อจุลินทรีย์อื่นๆ มาทดแทนได้ในขั้นตอนที่ใช้เซลล์ไลน์นั้นมีความเสี่ยงเรื่อง genetic drift จากการ subcultures ทำให้เกิด mutation และเกิดการเปลี่ยนแปลง phenotype ดังนั้นการควบคุมคุณภาพ cell bank ตลอดจนการปฏิบัติที่ดี ในการเลี้ยงเซลล์ (Good Cell Cultures Practices) จะลดปัญหา Genetic drift และการปนเปื้อนจากไวรัส เชื้อ แบคทีเรีย ยีสต์ และ *Mycoplasma spp.*

การเกิดอันตรายในขั้นตอนการการเกิดอันตรายในขั้นตอนการเก็บเกี่ยว (harvesting)

อาหารเลี้ยงเซลล์จะมีความซับซ้อน ประกอบด้วย salts, sugars (glucose), vitamins, amino acids, organic acids, growth factors and hormones. องค์ประกอบเหล่านี้ส่วนใหญ่จะถูกกำจัดออกไปในระหว่าง การเก็บเซลล์ หรือ อาจถูกทำลายไปในกระบวนการผลิตอาหาร เช่นการให้ความร้อน อย่างไรก็ตาม ขั้นตอน นี้จะมีการใช้ เอนไซม์ หรือ สารเคมี เพื่อแยกเซลล์จาก microcarrier เอนไซม์ที่มีการใช้ได้แก่ proteases หรือ non-enzymatic dissociation agents เช่น dextran sulphate, N-acetyl-L-cysteine และ dithiothreitol หรือ chelating agents (EDTA) นอกจากนี้ยังมีการใช้ biological components ได้แก่ growth factors และ hormones จากสัตว์ หรือ จาก non-animal origin หาก biologically active molecules กระทบ metabolism หรือ เกี่ยวข้องกับการพัฒนาเซลล์มะเร็ง การเก็บเซลล์เปิดโอกาสให้มีการปนเปื้อนได้ จึงควรมีการออกแบบการ ป้องกันให้เหมาะสม

การเกิดอันตรายในขั้นตอนการการเกิดอันตรายในขั้นตอนการแปรรูป

การแปรรูปอาหารทะเลจากเซลล์อาจมีการใช้ cell lines จากสัตว์น้ำที่มีอันตรายทางชีววิทยาที่ เฉพาะเจาะจงกับสัตว์น้ำนั้น เช่น ฮีตตามีน ในปลาทูน่า หรือ ใช้ส่วนผสม สารปรุงแต่ง สารเจือปนอาหาร เพื่อปรับปรุงรส กลิ่นสี เนื้อสัมผัส หรือยืดอายุการเก็บรักษา ส่วนผสมที่นำมาใช้จะต้องได้รับอนุญาตตาม กฎหมายอาหาร มีการใช้ในระดับที่เหมาะสม หรือเป็นตามเงื่อนไขของกฎหมายวัตถุติด และส่วนผสม บางอย่างอาจเป็นสารก่อภูมิแพ้ นอกจากนี้จะต้องปฏิบัติตามกฎหมายเกี่ยวกับการกำกับฉลาก โดยเฉพาะคำ เตือนเกี่ยวกับสารภูมิแพ้ เป็นต้น

สรุป และ ข้อเสนอแนะ

แม้ว่าเนื้อปลาผลิตจากเซลล์จะเป็นนวัตกรรมใหม่และจัดเป็นอาหารใหม่ (Novel Food) ที่ต้องได้รับการ ประเมินความปลอดภัยและอนุญาตก่อนวางจำหน่าย (Pre-market Approval) เทคโนโลยีที่ใช้พัฒนามา จากกระบวนการเลี้ยงเซลล์ สัตว์ พืช มนุษย์ ผสมผสานกับกระบวนการผลิตอาหาร อันตราย (hazards) ที่มี โอกาสเกิดขึ้น ในแต่ละขั้นตอนนี้เป็นอันตราย (hazards) ที่เป็นที่รู้จักและสามารถควบคุมได้ด้วย

กระบวนการจัดการที่เหมาะสมเช่น Good Hygiene Practices, Good Cell Culture Practices และ Hazard Analysis and Critical Control Points

ดังนั้นกฎหมายและกฎระเบียบอาหารไม่ควรเป็นปัญหาอุปสรรคที่เกินขอบเขต กระบวนการประเมินความปลอดภัยอาหารใหม่ควรให้โอกาสผู้ประกอบการในการนำเสนอกระบวนการผลิตและควบคุมที่คำนึงถึงความปลอดภัยทางการค้า และให้ผู้เชี่ยวชาญด้านเทคโนโลยีเซลล์มีส่วนร่วมในการประเมินกับผู้ชำนาญด้านอาหาร ขณะนี้หลายประเทศมีการพัฒนาเนื้อสัตว์ สัตว์น้ำจากเซลล์ และมองหาแหล่งผลิต และแหล่งปัจจัยการผลิต ประเทศไทยควรจัดระบบการประเมินความปลอดภัยและการอนุญาตก่อนจำหน่ายสำหรับอาหารจากเซลล์ให้คล่องตัวและรวดเร็วเพื่อให้ประเทศไทยสามารถพัฒนาสินค้าอาหารจากเซลล์เป็นแหล่งผลิตอาหารจากเซลล์ ตลอดจนปัจจัยการผลิตที่เกี่ยวข้อง สู่ตลาดโลกเพื่อสร้างโอกาสแก่นักวิจัยในการสร้างนวัตกรรม และประเทศไทยเป็นฐานการผลิตอาหารนวัตกรรมที่สำคัญ ต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. FAO & WHO. 2023. *Food safety aspects of cell-based food*. Rome. <https://doi.org/10.4060/cc4855en>
2. FAO. 2023. Cell-based food: its safety and its future role – Stakeholder roundtable meeting report, Tel Aviv, Israel, 7 September 2022 Rome. <https://doi.org/10.4060/cc6967en>
3. GFI, 2022. State of the Industry Report. Cell based meat and Seafood. <https://gfi.org/resource/alternative-proteins-state-of-global-policy/>

Safety and Regulation of Cultured Meat

ดร.ชาลินี คงสวัสดิ์

ศูนย์พันธุวิศวกรรมและเทคโนโลยีชีวภาพแห่งชาติ สำนักงานพัฒนาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งชาติ



Abstract

The cultured meat industry is experiencing rapid growth, driven by consumer concerns for food safety, animal welfare, and sustainability in livestock farming. To facilitate the commercialization of cultured meat products, regulatory challenges must be addressed. In numerous countries, cultured meat falls under the purview of novel food regulations. Singapore, for instance, has granted regulatory approval for chicken nuggets made from cell-based chicken since 2020, and the Singapore Food Agency (SFA) established a novel food regulatory framework in 2019. The SFA provides specific guidance on information requirements for safety assessments of cultured meat, with flexibility to adapt to evolving scientific advancements. In the United States, the U.S. Food and Drug Administration (US FDA) holds sole responsibility for overseeing human foods derived from animals other than livestock, poultry, or siluriformes fish. A collaborative regulatory framework between the US FDA and the United States Department of Agriculture's Food Safety and Inspection Service (USDA-FSIS) governs human food products derived from livestock, poultry, and siluriformes fish. Israel's Ministry of Health, through the National Food Service, ensures the safety, quality, and authenticity of food, classifying cell-based food as novel under Israeli law. Preliminary assessment guidelines have been established, with ongoing efforts to formalize comprehensive safety standards in collaboration with industry stakeholders. In Thailand, the regulation of cultured meat aligns with the Ministry of Public Health's Notification on Novel Food, and the National Center for Genetic Engineering and Biotechnology is acknowledged as the Thai Food and Drug Administration (Thai FDA)-accepted safety assessment agency for cultured meat. Supported by **Program Management Unit for Competitiveness (PMUC)**, there are continuous efforts underway to formulate specific guidelines in collaboration with the Thai FDA and academic institutions.



Symposium 3

Agricultural Practice in Circular and Green Economy: Animals and Plants



Symposium 4

Recycled Packaging Material Policy

Action Plan on Plastic Waste Management of Thailand (การจัดการขยะพลาสติกของประเทศไทย)

คุณสุนันทา พลทวงษ์

นักวิชาการสิ่งแวดล้อมชำนาญการ กรมควบคุมมลพิษ



บทคัดย่อ

ขยะพลาสติกเป็นปัญหาด้านสิ่งแวดล้อมที่รัฐบาลให้ความสำคัญอย่างต่อเนื่อง กรมควบคุมมลพิษจึงได้ร่วมกับทุกภาคส่วนเร่งรัดดำเนินการป้องกันและแก้ไขปัญหาขยะพลาสติกแบบบูรณาการให้เกิดผลอย่างเป็นรูปธรรม โดยจัดทำ Roadmap การจัดการขยะพลาสติก พ.ศ. 2561 – 2573 กำหนดเป้าหมาย การลด การเลิกใช้ และการนำพลาสติกกลับมาใช้ประโยชน์ โดยมีแผนปฏิบัติการด้านการจัดการขยะพลาสติก ระยะที่ 1 (พ.ศ. 2563 – 2565) เป็นกรอบทิศทางในการดำเนินการมุ่งเน้นการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมของประชาชน ในการลด เลิกใช้พลาสติกแบบใช้ครั้งเดียวในช่วง 3 ปีที่ผ่านมา และในปี 2565 กรมควบคุมมลพิษ ได้จัดทำแผนปฏิบัติการด้านการจัดการขยะพลาสติก ระยะที่ 2 (พ.ศ. 2566 – 2570) ซึ่งคณะรัฐมนตรีมีมติรับทราบเมื่อวันที่ 7 กุมภาพันธ์ 2566 ยังคงมุ่งการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมของประชาชน และยกระดับการจัดการขยะพลาสติกให้ดีขึ้นและอย่างต่อเนื่อง เพื่อการ “ก้าวสู่การจัดการพลาสติกที่ยั่งยืน ด้วยเศรษฐกิจหมุนเวียน” โดยบริหารจัดการขยะพลาสติกตามวัฏจักรชีวิตผลิตภัณฑ์ ประกอบด้วย 4 มาตรการหลัก ได้แก่

มาตรการที่ 1 การผลิตผลิตภัณฑ์พลาสติกที่เป็นมิตรกับสิ่งแวดล้อม เป็นการจัดการ ณ ต้นทาง มุ่งเน้นการควบคุม ป้องกัน เพื่อลดการเกิดขยะพลาสติก ตั้งแต่การออกแบบผลิตภัณฑ์ การจัดกลุ่มและกำหนดประเภทผลิตภัณฑ์พลาสติก ยกย่องเป็นมาตรฐานเชิงบังคับ กำหนดสัญลักษณ์ประเภทผลิตภัณฑ์พลาสติกที่ต้องนำกลับเข้าสู่ระบบรีไซเคิล สร้างการเรียนรู้ นำหลักการ EPR มาใช้ในการจัดการบรรจุภัณฑ์พลาสติก

มาตรการที่ 2 การลดขยะพลาสติกในขั้นตอนการบริโภค เป็นการจัดการ ณ กลางทาง มุ่งเน้นกลุ่มเป้าหมาย 5 กลุ่ม คือ ผู้จำหน่ายสินค้า ร้านอาหารและเครื่องดื่ม ตลาดสด ประชาชน และหน่วยงานภาครัฐ สนับสนุนการลดขยะพลาสติก และสร้างแคมเปญระดับประเทศ ภายใต้แนวทาง “งดการให้-ปฏิเสธ การรับ ลดการใช้พลาสติกใช้ครั้งเดียว”

มาตรการที่ 3 การจัดการพลาสติกหลังการบริโภค และ มาตรการที่ 4 การจัดการขยะพลาสติกในทะเล เป็นการจัดการ ณ ปลายทาง มุ่งเน้นคัดแยกขยะจากบ้านเรือน สนับสนุนธุรกิจรีไซเคิล และมุ่งเน้นการป้องกันการเกิดขยะพลาสติกในทะเล โดยการเพิ่มระบบเก็บขนขยะของ อปท. ให้เข้าถึงพื้นที่ริมชายฝั่งทะเล ใน ๒๓ จังหวัด รวมทั้งพื้นที่เกาะ และการจัดการขยะจากเรือท่องเที่ยวและนักท่องเที่ยว และเครื่องมือประมง

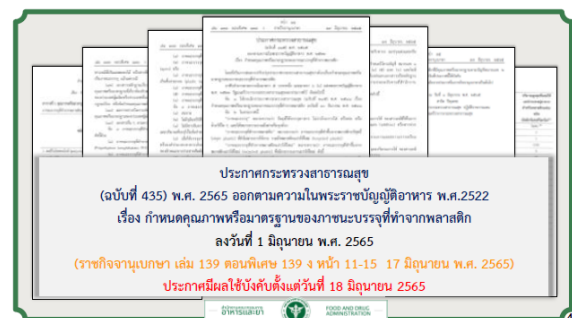
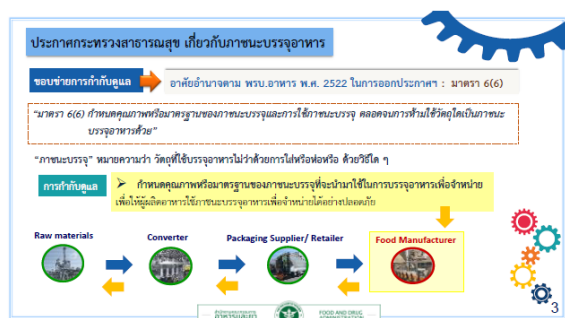
เมื่อแผนปฏิบัติการด้านการจัดการขยะพลาสติก ระยะที่ 2 สิ้นสุดแผนในปี 2570 คาดว่าขยะพลาสติกเป้าหมายที่เข้าสู่ระบบฝังกลบจะลดลง ร้อยละ 100 มีการนำผลิตภัณฑ์พลาสติกเป้าหมายเข้าสู่ระบบรีไซเคิล เพิ่มขึ้น ร้อยละ 100 ปริมาณขยะพลาสติกที่มีโอกาสหลุดรอดลงสู่ทะเลลดลง ร้อยละ 50 และมีเครื่องมือในการบริหารจัดการขยะพลาสติกให้เกิดประโยชน์สูงสุด ทั้งนี้ ความสำเร็จในการจัดการขยะพลาสติกต้องได้รับความร่วมมือจากทุกภาคส่วนทั้งภาครัฐ ภาคเอกชน และประชาชน

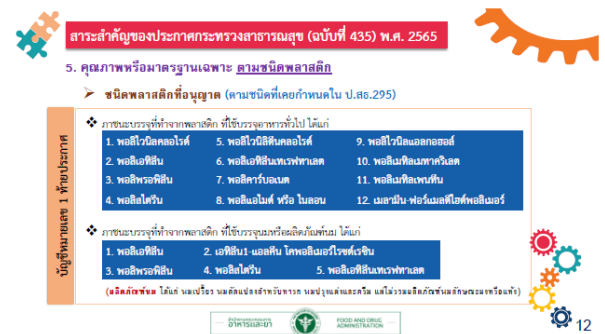
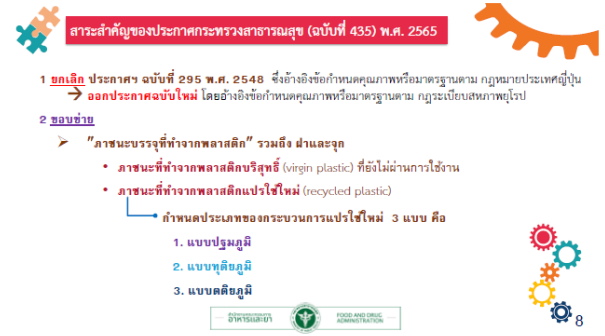


Regulation on Recycled Plastic Food Packaging and Safety Evaluation

คุณศลิษา แสงทอง

นักวิชาการอาหารและยาชำนาญการ กองอาหาร สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา



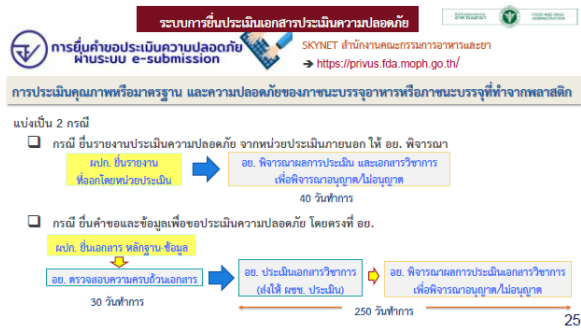




21

23

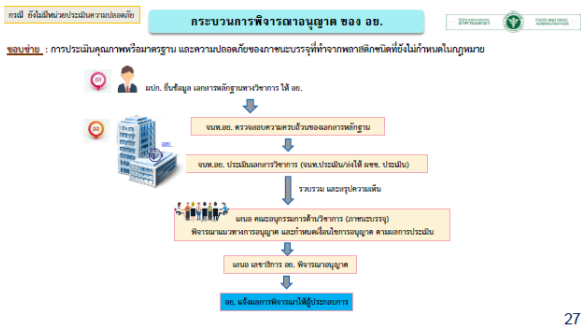




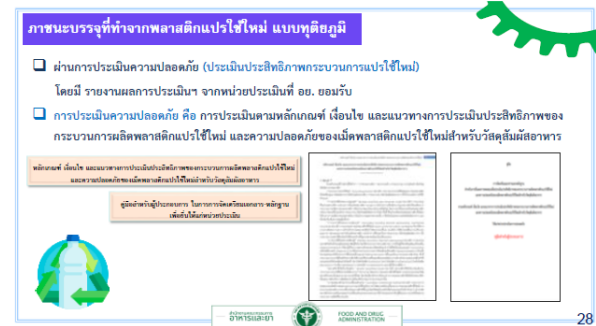
25



26



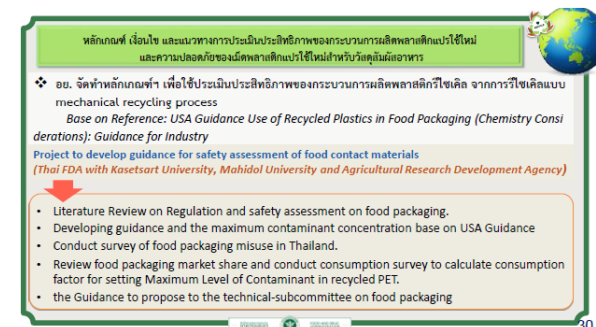
27



28



29



30



— —

- [illegible]

33

— **GOVERNMENT OF KERALA** — — **തദ്ദേശ സ്വയംഭരണ വകുപ്പ്** —

34

3

— JOURNAL — — JOURNAL —

- 100%

- ภาชนะ PET ขนาด 10x10x10 cm บรรจุน้ำ 1 kg → ปริมาณของพลาสติกทั้งหมดที่เกาะติดกับอาหาร (น้ำ) คือ $100\text{ cm}^2 \times 6 = 600\text{ cm}^2$ หรือ 9% kg^{-1}

35

— SPANISH — — CASTELLAN —

- วิธีเตรียมสารละลายมาตรฐานของสารอินทรีย์ (4) ที่ใช้วัดความเข้มข้นของสารอินทรีย์ที่ปล่อยออกมา (Netto Concentration, C_N) ให้เป็น 0.5 $\mu\text{g/L}$

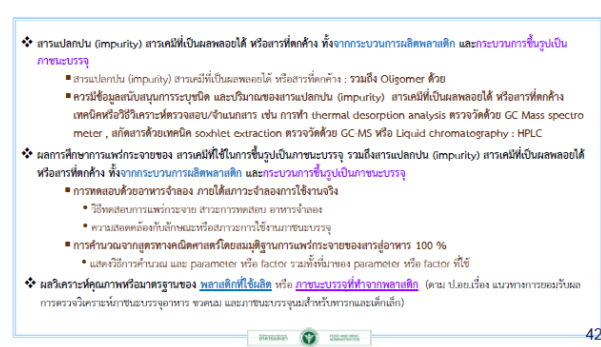
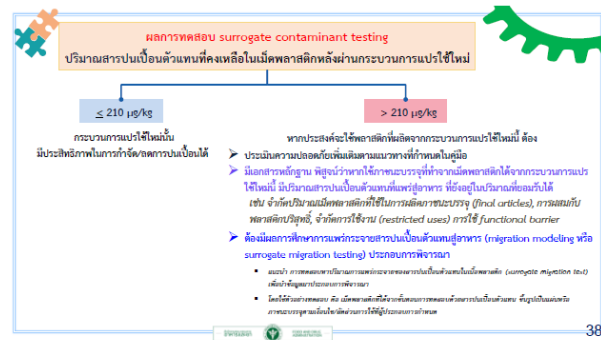
$$\text{ค่าเฉลี่ยถ่วงน้ำหนัก DE} = \text{CF} \times \langle \text{M} \rangle \quad \text{โดยที่ } \langle \text{M} \rangle = \sum_i^N (\text{M}_i \times f_i)$$

$$= 5.14 \times 10^{-9} \text{ g contaminant/g food}$$

ดังนั้น จากความเข้มข้นของสารที่ปนเปื้อนในอาหาร ($DC \leq 0.5 \mu g/kg$) ซึ่งทำให้การได้รับสัมผัสสารปนเปื้อนต่อเนื่องตลอดชีวิตแล้ว
 นั้น ปริมาณสารปนเปื้อนแพร่ผ่านการกระจายได้ไม่เกิน 5.14×10^{-9} กรัม ในอาหาร 1 กรัม

- ภาพรวมการปนเปื้อนสูงสุด (Maximum contaminant concentration) ในรีไซเคิล recycled PET

36



- ข้อมูลการศึกษาทางความปลอดภัย หรือ พิษภัย กับเคมีอาหาร จะถูกนำมาใช้ในการประเมินภาวะอันตรายจากพิษ (toxicity) ตามวิธีที่เป็นสากลเพื่อใช้ หรือการที่ศึกษา ซึ่งการประเมินภาวะพิษและการประเมินภาวะที่เป็นพิษจะถูกนำมาใช้
 - ข้อมูลการกลายพันธุ์ หรือการประเมินภาวะกลายพันธุ์ของสารพิษ และ การประเมินภาวะที่เป็นพิษจะถูกนำมาใช้ เช่น สารที่มีแนวโน้มก่อโรคมะเร็ง หรือเป็นสารที่มีการกลายพันธุ์ให้เป็นโมเลกุลพิษอาหาร
 - กรณีที่มีการประเมินพิษจากอาหาร : มีข้อมูลประเมินภาวะกลายพันธุ์จาก The Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA) หรือมีข้อกำหนดเฉพาะทาง (Specification) ตามที่กำหนดใน Codex Advisory Specification for the Identity and Purity of Food Additives และมีการกำหนดให้มีการประเมินพิษ
 - กรณีเป็นสารที่มีการกลายพันธุ์ให้เป็นโมเลกุลพิษอาหารสาร : มีข้อมูลการกลายพันธุ์ของประเภทยาพิษ
 - ข้อมูลจากการประเมินภาวะเป็นพิษจากพิษภัย ENVIRONMENTAL HEALTH CRITERIA 240 : Principles and methods for the risk assessment of chemicals in food
 - ข้อมูลการศึกษาพิษกับสัตว์พิษ เช่น ข้อมูลการประเมินภาวะเป็นพิษกับพิษภัย, ข้อมูลประเมินภาวะกลายพันธุ์ในระยะยาวของสาร (longer-term or specialised safety tests) เช่น metabolism studies, teratogenicity studies, reproductive toxicity studies, neurotoxicity studies, and immunotoxicity studies, carcinogenicity studies, genetic toxicity studies, หรือ information on structural similarity to known mutagens and carcinogens

43



44



45



Recycling Technology for Plastic Food Packaging

คุณฉันทน์ ศิริวิทย์

ผู้จัดการทั่วไป บริษัท เอ็นวิคโค จำกัด



บทคัดย่อ

ปัจจุบันมีแนวโน้มและความต้องการใช้บรรจุภัณฑ์อาหาร ที่มีส่วนผสมของ Post Consumed Resin หรือเม็ดพลาสติกแปรใช้ใหม่ เพิ่มขึ้นในประเทศ หลังจากทาง อย. ได้ออกกฎหมายอนุญาตให้มีการใช้พลาสติกแปรใช้ใหม่ ชนิด rPET ในบรรจุภัณฑ์อาหารได้ การผลิตเม็ดพลาสติกแปรใช้ใหม่สำหรับสัมผัสอาหารนั้น มีขั้นตอน การควบคุมคุณภาพ และกระบวนการผลิตหลายขั้นโดยมีการใช้เทคโนโลยี หลากหลาย ประเภทในการกำจัดสิ่งเจือปนออกจากเม็ดพลาสติกแปรใช้ใหม่ให้มีความปลอดภัยและคุณสมบัติใกล้เคียงเม็ดพลาสติกใหม่

การผลิตเม็ดพลาสติกแปรใช้ใหม่มีขั้นตอนองค์ประกอบสำคัญต่างๆ เช่น การจัดหาวัตถุดิบ การคัดแยกสิ่งเจือปน การบดล้างเกล็ดพลาสติก การกำจัดสารเจือปนในเนื้อพลาสติกและปรับปรุงคุณภาพเม็ดพลาสติกแปรใช้ใหม่ เป็นจุดสำคัญในการผลิตเพื่อให้เม็ดพลาสติกมีปลอดภัยได้ตามมาตรฐานของ อย.

การจัดหาวัตถุดิบ ต้องกำหนดประเภทเฉพาะบรรจุภัณฑ์อาหารเท่านั้น ขวดที่มีการพิมพ์ลงบนขวด ไม่สามารถใช้ได้เนื่องจากมีโลหะหนัก เป็นพิษ และมีการพอก Primary Aromatic Amine อยู่ตามข้อบังคับ ประกาศ สร 435

การคัดแยกสิ่งเจือปนที่ไม่ใช่พลาสติก มีการใช้เครื่องจักร การใช้ แม่เหล็ก metal detector หิน กรวด ต่างๆ ออก การปอกฉลาก การใช้ Near InfraRed ในการคัดแยกขวดเฉพาะขวด PET การบดล้าง เพื่อกำจัดสิ่งสกปรก และมีการคัดแยกเกล็ดพลาสติกไม่ให้มีสิ่งเจือปน ก่อนส่งเข้าตัดเม็ดและกำจัดสิ่งเจือปนในเนื้อพลาสติก ปัญหาสำคัญคือฉลาก PVC นั้นหากคิดไปกับเกร็ดพลาสติก ก็เกิดการสลายตัวในตอนหลอมตัดเม็ดพลาสติก เกิดเป็นสาร hydrocarbon ที่เป็นอันตรายกับสุขภาพ เช่น Benzene

การกำจัดสิ่งแปลกปลอมในเนื้อพลาสติก (Decontamination) เป็นเทคโนโลยีที่มีการพัฒนาเพิ่มเติม โดยการทำงานร่วมกันกับ Extruder และ Solid State Polycondensation Unit (SSP) หรือเป็นการ integrate extruder และ SSP รวมทั้งการใช้ SSP เพียงอย่างเดียวในการกำจัดสิ่งแปลกปลอมในเนื้อพลาสติกและปรับปรุงคุณสมบัติทางกายภาพให้ใกล้เคียงกับเม็ดพลาสติกใหม่ ผลลัพธ์ที่ได้จากเทคโนโลยีที่ต่างกัน จะไม่สร้างความแตกต่างในแง่คุณสมบัติทางกายภาพจนเห็นเด่นชัด แต่มีความแตกต่างในปริมาณสิ่งเจือปนที่เหลืออยู่ในเนื้อพลาสติกค่อนข้างเด่นชัดขึ้นกับการตั้งค่า ควบคุมปัจจัยในกระบวนการผลิต ของแต่ละเทคโนโลยี ไม่ว่าอัตราการผลิต ความดัน อุณหภูมิและระยะเวลาในการผลิต ให้สอดคล้องกับเงื่อนไขที่ได้รับการรับรองจาก US FDA EFSA หรือ อย. เป็นต้น มีผลต่อดัชนีทุนการผลิตและราคาของเม็ดพลาสติกแปรใช้ใหม่สัมผัสอาหาร อย่างมีนัยยะสำคัญ



Symposium 5

Case Studies in Clinical Toxicology

Liver Injury Induced by *Tinospora* Species

(ภาวะตับอักเสบจากการรับประทานบอระเพ็ด)

นพ.ธีรพล ตั้งสุวรรณรักษ์

สาขาวิชาเภสัชวิทยาและพิษวิทยาคลินิก ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์

โรงพยาบาลรามารักษ์ มหาวิทยาลัยมหิดล



บทคัดย่อ

บอระเพ็ด เป็นไม้เลื้อยที่กระจายอยู่ในแถบเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ที่เป็นป่าดิบแล้ง มีชื่อวิทยาศาสตร์ว่า *Tinospora crispa* (L.) Hook. F. & Thomson โดยอยู่ในวงศ์ Menispermaceae แต่ละท้องถิ่นมีชื่อเรียกแตกต่างกัน เช่น เจตมูลหนาม ตัวเจตมูลยาน เถาหัวด้วน เถาหัวดำ หางหนู เครือเขาสอ จุ่งจิง โดยถา มีรสขม¹ บอระเพ็ดถูกนำมาเป็นสมุนไพรที่เชื่อว่ามีสรรพคุณรักษาโรคเบาหวาน ดีซ่าน ป้องกันโรคมาลาเรีย² เนื่องจากพืชในกลุ่มเดียวกันมีลักษณะทางกายภาพใกล้เคียงกันจนอาจทำให้ถูกเข้าใจผิดว่าเป็นพืชชนิดเดียวกัน ในบทความนี้จึงขอเรียกชื่อตาม species แทนชื่อบอระเพ็ดเพื่อป้องกันความสับสน พืชที่มีลักษณะคล้ายกับ *T. crispa* ได้แก่ *T. cordifolia* และ *T. sinensis*²

ข้อมูลด้านพฤกษศาสตร์

T. crispa มีลักษณะเป็นไม้เลื้อย ลำต้นยาวมีผิวขรุขระเป็นตุ่ม (strongly tuberculated, prominent blunt stem) ใบกว้างเป็นรูปไข่ (broadly ovate) ดอกมักมีกลีบดอก 3 กลีบ ของเหลวในลำต้นมีลักษณะคล้ายน้ำนม (milky) เจริญเติบโตกระจายอยู่ในประเทศไทย กัมพูชา มาเลเซีย อินโดนีเซีย ฟิลิปปินส์ เวียดนาม จีน อินเดียตะวันออกเฉียงใต้^{2,3}

T. cordifolia ลำต้นยาวมีผิวเรียบ ไม่มีผิวขรุขระเป็นตุ่ม (not tuberculated, not prominent blunt stem) ใบกว้างเป็นรูปไข่หรือรูปหัวใจ (broadly ovate-cordate) ดอกมีกลีบดอก 6 กลีบ ของเหลวในลำต้นมีลักษณะเป็นน้ำ (watery) เจริญเติบโตกระจายอยู่ในอินเดีย ศรีลังกา บังคลาเทศ และเมียนมา^{2,3}

T. sinensis ลำต้นยาวมีผิวเรียบ ไม่มีผิวขรุขระเป็นตุ่ม ใบเป็นรูปไข่ ดอกมีกลีบดอก 6 กลีบ ของเหลวในลำต้นมีลักษณะเป็นน้ำ เจริญเติบโตกระจายอยู่ในประเทศไทย กัมพูชา เมียนมา จีน เนปาล อินเดีย ศรีลังกา บังคลาเทศ²

ข้อมูลด้านพิษวิทยา

สารออกฤทธิ์และสารที่ก่อพิษ

T. crispa มีสารที่ก่อให้เกิดพิษต่อตับ (hepatotoxicity) โดยเฉพาะเมื่อใช้เป็นระยะเวลานาน โดยเป็นสารในกลุ่ม cis-Clerodane-type furano-diterpenoids³ สมุนไพรอื่นที่มี furan ได้แก่ *Dioscorea bulbifera* โดยพบว่ามี furano-norditerpenoids และ *Teucrium chamaedrys* โดยพบว่ามี furano-diterpenoids ซึ่งล้วนแต่

ก่อให้เกิดพิษต่อตับ^{4,7} ทั้งนี้สารที่เป็น Furan ถูกจัดว่าก่อให้เกิดมะเร็งในมนุษย์เช่นกัน⁸ กลไกการก่อพิษของสารที่พบใน *T. crista* โดยพบว่าสาร furanoditerpenoids borapetosides^{9,10} มีโครงสร้างโมเลกุลที่คล้ายกับสาร furanoditerpenoids like 8-Epidiosbulbin E acetate (EEA) และ สาร teucrin A หรือ สาร teuchmaedryn A สำหรับกลไกการก่อพิษประการที่หนึ่ง เกิดจากสารที่เป็น *T. crista* furanoditerpenoids ก่อให้เกิดการสร้าง electrophilic species โดยอาศัยเอนไซม์ไซโตโครม พี 450 (cytochrome P450) ทำให้เกิดพิษต่อตับแบบขึ้นกับปริมาณสาร (dose-dependent hepatotoxicity) สำหรับกลไกการก่อพิษประการที่สองเป็นปฏิกิริยาชนิดที่ไม่ขึ้นกับขนาดสารที่ได้รับ (idiosyncratic) โดยมักพบว่าการใช้ซึ่งเป็นอาการที่พบบ่อยในภาวะตับอักเสบจากสารภูมิคุ้มกัน (idiosyncratic immunoallergic toxic hepatitis)⁹ นอกจากนี้สาร borapetosides มีโครงสร้างโมเลกุลคล้ายกับ สาร teucrin A หรือสาร teuchmaedryn A ซึ่งเป็นสารกลุ่ม clerodanes ที่พบใน *Teucrium chamaedrys* L. (Lamiaceae) โดยการศึกษาแบบ *in-vivo* และ *in-vitro* พบว่า สาร teucrin A หรือสาร teuchmaedryn A สามารถก่อให้เกิดพิษต่อตับทั้งจากความเป็นพิษโดยตรง (direct toxicity) และจากปฏิกิริยาของภูมิคุ้มกันทุติยภูมิที่มีการสร้างแอนติบอดี (secondary immune reaction with auto-antibody formation)^{9,11}

อย่างไรก็ตาม *T. crista* พบว่ามีสารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant) (ได้แก่ สาร *N-cis-feruloyltyramine* สาร *N-transferuloyltyramine* และสาร *secoisolariciresinol*) สารต้านการอักเสบ (anti-inflammatory substance) (โดยออกฤทธิ์ทำให้เชื้อหุ้มเซลล์แข็งแรงและลดการทำลายโปรตีน) สารต้านไวรัส (anti-viral substance) สำหรับฤทธิ์ปรับภูมิคุ้มกันหรือฤทธิ์กระตุ้นภูมิคุ้มกัน (immunomodulatory activity) พบว่ามีเช่นกันแต่น้อย⁹ นอกจากนี้พบว่ามีสารกลุ่ม diterpenoids ที่เป็น สาร borapetol B สาร borapetoside A และ C ซึ่งมีฤทธิ์ในการกระตุ้นการหลั่งอินซูลิน (insulin) จากเซลล์บีตาของตับอ่อน (pancreatic beta-cell) จึงช่วยลดระดับน้ำตาลในเลือด⁹ อีกทั้งจากการศึกษาแบบ *in-vitro* พบว่าสาร borapetoside A ช่วยเพิ่มการนำน้ำตาลกลูโคสเข้าเซลล์ (peripheral glucose uptake) โดยผ่านการนำน้ำตาลกลูโคสเข้าสู่เซลล์กล้ามเนื้อและตับเพื่อนำไปใช้ (glucose utilization)⁹ แต่การศึกษาในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 โดยให้ยาที่สกัดจาก *T. crista* เพิ่มเติมจากการรักษาทั่วไปของโรคเบาหวานพบว่าไม่ได้ลดระดับน้ำตาล (fasting plasma glucose) และระดับน้ำตาลสะสมในเลือด (glycosylated hemoglobin หรือ glycated hemoglobin หรือ hemoglobin A1c หรือ HbA1c) และในทางตรงข้ามพบว่ามีผู้ป่วย 2 รายที่มีระดับเอนไซม์ของตับสูงขึ้นผิดปกติในระหว่างได้รับยาและระดับกลับมามากผิดปกติเมื่อหยุดได้รับยา^{9,12} ดังนั้นโดยทั่วไปจึงยังไม่แนะนำการรักษาโดยให้รับประทาน *T. crista* ในผู้ป่วยเบาหวาน

T. cordifolia และ *T. sinensis* มีความแตกต่างจาก *T. crista* ในด้านการมีสารที่ช่วยบำรุงตับ (hepatoprotective activity)²

T. cordifolia มีสารที่เป็น hepatoprotective activity ช่วยกระตุ้นการงอกใหม่ของตับ (promotion of liver regeneration)² อย่างไรก็ตามมีรายงานกรณีศึกษาของผู้ป่วยที่สงสัยว่ารับประทานยาที่มีส่วนประกอบเป็น *T. cordifolia* และเกิดการบาดเจ็บที่ตับเนื่องจากยา (drug-induced liver injury หรือ DILI) หรือสมุนไพร (herb-induced liver injury หรือ HILI) จำนวน 6 ราย ซึ่งได้รับการประเมินด้วยแบบประเมินคะแนน Updated

RUCAM (Updated Roussel Uclaf Causality Assessment Method) พบว่าจำนวน 4 ราย ได้คะแนนระหว่าง 4 ถึง 5 คะแนน (หมายถึง อาจจะใช่ [possible]) และจำนวน 2 ราย ได้คะแนน 7 คะแนน (หมายถึง ใช่ [probable]) นั่นคือมีโอกาสเป็น DILI ผู้ป่วยได้รับการตรวจชิ้นเนื้อตับ (liver biopsy) พบว่ามีลักษณะของเซลล์ตับบาดเจ็บ (hepatocellular pattern of liver injury) โดยมีเซลล์ตับตาย (foci of necrosis)^{13,14} แต่อย่างไรก็ตามมีการโต้แย้งว่าการสรุปผลว่า *T. cordifolia* ทำให้เกิดพิษต่อตับของรายงานกรณีผู้ป่วยดังกล่าวอาจไม่ถูกต้องนัก เพราะว่ารายงานกรณีศึกษาของผู้ป่วยดังกล่าวไม่ได้มีการนำตัวอย่างสารไปพิสูจน์ด้วยวิธีการวิเคราะห์สารว่าเป็นสารจาก *T. cordifolia* จริงหรือไม่ โดยสารที่เป็นสาเหตุทำให้เกิดพิษต่อตับอาจเป็นสารจาก *T. crispa* ได้เช่นกัน²

T. cordifolia มีสารต้านอนุมูลอิสระ (ได้แก่ สารอะราบินโนกาแลกแทน [arabinogalactan])² สารต้านการอักเสบและลดไข้ (โดยออกฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์ COX [cyclooxygenase] และ เอนไซม์ LOX [Lipoxygenase] โดยมีสาร tinoporaside) สารต้านไวรัส และมีฤทธิ์ปรับภูมิคุ้มกันหรือฤทธิ์กระตุ้นภูมิคุ้มกัน (ได้แก่ สาร 11-hydroxymustakone สาร N-methyl-2-pyrrolidone สาร N-formylannonain สาร cordifolioside A สาร magnoflorine สาร tinocordiside และสาร syringin)² โดยมีการนำมาทำเป็นสมุนไพรชื่อ “Guduchi” ในอินเดีย ทั้งนี้มีแนวทางเวชปฏิบัติในประเทศอินเดียแนะนำให้ใช้ *T. cordifolia* มาเป็นยาสำหรับป้องกันการติดเชื้อไวรัสโคโรนา หรือโรคโควิด-19 (coronavirus disease 2019 หรือ COVID-19) จากเชื้อไวรัสของโรคทางเดินหายใจเฉียบพลันรุนแรง 2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 หรือ SARS-CoV-2)^{2,15}

เนื่องจากลักษณะทางกายภาพของ *T. crispa* และ *T. cordifolia* อาจทำให้ทั้งคนทั่วไปหรือผู้ที่ต้องการปรุงยาโดยอาจจะไม่ทราบว่ามีพิษหรือไม่เพียงพอนำมาผิดชนิด เนื่องจากหวังผลว่าเป็น *T. cordifolia* ซึ่งมีสารที่ช่วยบำรุงตับ แต่กลับนำ *T. crispa* มาปรุงแทน หรืออาจไม่ทราบว่า *T. crispa* ก่อให้เกิดพิษต่อตับ ทั้งนี้มีการศึกษาโดยการค้นหาค้นหาจากอินเทอร์เน็ตโดยใช้คำค้นว่า “*Tinospora cordifolia*” และ “Guduchi” พบว่ารูปที่ประชาชนทั่วไปอาจค้นเจอมีลักษณะลำต้นมีผิวขรุขระเป็นตุ่ม (prominent blunt stem) ร้อยละ 35 ซึ่งไม่ตรงกับลักษณะกับ *T. cordifolia* แต่ตรงกับ *T. crispa*³ จึงอาจทำให้ประชาชนทั่วไปที่ต้องการ *T. cordifolia* อาจเข้าใจผิดและไปนำ *T. crispa* ตามในรูปที่ค้นเจอในอินเทอร์เน็ตมาใช้เพื่อหวังผลการรักษาหรือบำรุงตับ และทำให้เกิดอาการพิษต่อตับจาก *T. crispa* แทน

T. sinensis มีสารที่เป็น hepatoprotective activity สารต้านอนุมูลอิสระ สารต้านไวรัส มีฤทธิ์ปรับภูมิคุ้มกันหรือฤทธิ์กระตุ้นภูมิคุ้มกัน และออกฤทธิ์ป้องกันการเกิดภาวะซีดจากยาไซโคลฟอสฟาไมด์ (cyclophosphamide-induced anemia) แต่ฤทธิ์การต้านการอักเสบและลดไข้ยังมีการศึกษาน้อย²

อาการและอาการแสดงเมื่อได้รับพิษ

ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมีประวัติรับประทานน้ำดื่มหรือน้ำสกัด *T. crispa* และมีอาการตัวเหลืองตาเหลือง ปัสสาวะสีเข้ม ระดับความรู้สึกลดลง โรคสมองจากโรคตับ (hepatic encephalopathy) ระดับเอนไซม์ แอสพาเตส อะมิโนทรานสเฟอเรส (aspartate aminotransferase หรือ AST หรือ serum glutamic oxaloacetic

transaminase หรือ SGOT) เอนไซม์อะลานีน อะมิโนทรานสเฟอเรส (alanine aminotransferase หรือ ALT หรือ serum glutamate-pyruvate transaminase หรือ SGPT) ระดับบิลิรูบินในเลือด (total bilirubin) และ ระดับบิลิรูบินชนิดไคเร็กต์ (direct bilirubin) สูงขึ้นมาก ซึ่งบ่งบอกถึงการทำงานของตับที่ผิดปกติ

ผู้ป่วยอาจเริ่มมีอาการหลังจากเริ่มรับประทาน *T. crispa* ตั้งแต่ 1 สัปดาห์ขึ้นไป² จากรายงานกรณีศึกษาของผู้ป่วยที่รับประทานน้ำสกัด *T. crispa* จำนวน 2 ราย โดยรายแรกเป็นชาย 63 ปี ไม่เป็นโรคตับอักเสบหรือซีเบบเรื้อรัง มีอาการสับสนหลังจากรับประทาน *T. crispa* มานาน 1 สัปดาห์ โดยพบว่ามีระดับ AST มากกว่า 2000 ยูนิตต่อลิตร ระดับ ALT มากกว่า 2000 ยูนิตต่อลิตร ระดับ total bilirubin มากกว่า 20 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ซึ่งขณะที่ยังรักษาตัวในโรงพยาบาลยังรับประทานน้ำดังกล่าว ผู้ป่วยอาการทรุดลงในอีก 10 วันต่อมาและเสียชีวิต รายที่สองเป็นชาย 57 ปีมีโรคประจำตัวเป็นตับอักเสบเรื้อรัง รับประทานเครื่องดื่มแอลกอฮอล์เป็นประจำและเป็นมะเร็งตับ (hepatocellular carcinoma) รับประทาน *T. crispa* ทุกวันมาประมาณ 1 เดือน และเริ่มมีอาการปวดท้องใต้ชายโครงขวา ตัวเหลืองตาเหลืองมา 2 สัปดาห์ รายนี้พบว่ามีระดับ AST 5322 ยูนิตต่อลิตร ระดับ ALT 1844 ยูนิตต่อลิตร และระดับ total bilirubin 10 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ซึ่งสูงกว่าปกติบ่งบอกการทำงานของตับผิดปกติ โดยระดับไนโตรเจนจากสารยูเรียในเลือด (blood urea nitrogen หรือ BUN) และ ระดับครีเอตินีน (creatinine) ปกติบ่งบอกถึงการทำงานของไตที่ปกติ รายนี้ได้รับการรักษาและรอดชีวิต โดยผลการการทำงานของตับดีขึ้นใน 2 เดือนต่อมา³

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ระดับเอนไซม์ AST, ALT, total bilirubin และ direct bilirubin ในเลือดสูงโดยที่ระดับสารอัลคาไลน์ ฟอสฟาเตส (alkaline phosphatase หรือ ALP) และสารแกมมา-กลูตามิลทรานสเฟอเรส (gamma-glutamyl transferase หรือ GGT) อาจสูงขึ้นร่วมด้วย

ในรายที่สงสัยพิษต่อตับสามารถประเมินการบาดเจ็บของตับด้วยแบบประเมินคะแนน Updated RUCAM (Updated Roussel Uclaf Causality Assessment Method) เพื่อประเมินว่ามีโอกาสเป็นการบาดเจ็บที่ตับเนื่องจากยา (drug-induced liver injury หรือ DILI) หรือสมุนไพร (herb-induced liver injury หรือ HILI) โดยแบ่งเป็นแบบประเมินสำหรับการบาดเจ็บต่อเซลล์ตับ (hepatocellular injury) และแบบประเมินสำหรับการบาดเจ็บแบบมีการอุดกั้นของน้ำดีหรือแบบผสม (cholestatic or mixed liver injury) โดยคะแนนที่ได้จะแบ่งเป็น คะแนนน้อยกว่าหรือเท่ากับ 0 หมายถึง ตัดออกจากการสงสัย (excluded) คะแนน 1 ถึง 2 หมายถึง ไม่เหมือน (unlikely) คะแนน 3 ถึง 5 หมายถึง อาจจะใช่ (possible) คะแนน 6 ถึง 8 หมายถึง ใช่ (probable) และคะแนนตั้งแต่ 9 ขึ้นไป หมายถึง ใช่อย่างมาก (highly probable)¹⁴

การรักษา

การรักษาที่สำคัญคือการหยุดการรับประทาน *T. crispa* เพื่อป้องกันการบาดเจ็บต่อตับที่มากขึ้น ร่วมกับการรักษาแบบประคับประคองตามอาการ มีรายงานกรณีศึกษาที่ผู้ป่วยเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลแต่ผู้ป่วยปฏิเสธการหยุดการรับประทานน้ำสกัด *T. crispa* โดยยังคงรับประทานแม้จะอยู่ในโรงพยาบาลนั้น พบว่า 10 วันต่อมาผู้ป่วยอาการทรุดลงและเสียชีวิต³ ดังนั้นการหยุดการได้รับสารที่เป็นสาเหตุก่อพิษจึงมีความสำคัญมาก เนื่องจากขณะที่ผู้ป่วยอยู่ในโรงพยาบาล ญาติอาจยังนำ *T. crispa* มาให้

ผู้ป่วยรับประทานต่อเพื่อหวังผลให้อาการดีขึ้นโดยที่แพทย์หรือพยาบาลอาจไม่ทราบ จึงต้องทำความเข้าใจกับผู้ป่วยและญาติในการขออนุญาตไม่ให้ผู้ป่วยรับประทาน *T. crispa* อีกเพื่อป้องกันการบาดเจ็บต่อตับเพิ่มเติม

โดยทั่วไปพบว่าส่วนใหญ่มีมีอาการดีขึ้นในระยะเวลาประมาณ 1 ถึง 2 เดือน^{2,10} มีรายงานกรณีศึกษาผู้ป่วยชาย 49 ปี มีอาการปวดหลังเรื้อรังได้ซื้อยาสมุนไพรที่อ้างว่ามี *T. crispa* โดยรับประทาน 10 เม็ดต่อวัน หลังจากนั้น 4 สัปดาห์ผู้ป่วยมีปัสสาวะสีเข้ม อุจจาระสีซีด ปวดใต้ชายโครงขวา อ่อนเพลีย โดยตรวจพบระดับ total bilirubin 20.47 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ผู้ป่วยหยุดรับประทาน *T. crispa* และระดับ AST และระดับ ALT สูงสุดในวันที่สองและลดลงเป็นลำดับ ผู้ป่วยได้จำหน่ายออกจากโรงพยาบาลในอีก 2 สัปดาห์ต่อมา และหลังจากนั้น 2 เดือนระดับ AST ระดับ ALT และระดับ bilirubin กลับมาอยู่ในระดับปกติ¹⁰

การให้ยาเอ็น-อะเซทิลซิสเทอีน (*N*-acetylcysteine หรือ NAC) ซึ่งมีฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระยังไม่มีข้อมูลเพียงพอที่จะสรุปว่ามีประโยชน์หรือไม่ในผู้ป่วยที่ได้รับ *T. crispa* ทั้งนี้หากพิจารณาจากกลไกการเกิดพิษของสารใน *T. crispa* ซึ่งก่อให้เกิดอนุมูลอิสระ ในทางทฤษฎีการให้สารต้านอนุมูลอิสระอาจจะสามารถช่วยสนับสนุนกลไกการลดอนุมูลอิสระได้ อย่างไรก็ตามต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมในห้องปฏิบัติการและการศึกษาในมนุษย์ต่อไป ทั้งนี้ถ้าเกิด DILI อาจให้ยา NAC โดยอาจให้ในลักษณะเดียวกันกับผู้ป่วยที่ได้รับยาพาราเซตามอลเกินขนาด เช่น ยา NAC ขนาดเริ่มต้น 140 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม จำนวน 1 ครั้งและให้ต่อเนื่อง 70 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ทุก 4 ชั่วโมงนาน 3 วัน รวมให้ต่อเนื่อง 17 ครั้ง^{16,17}

การให้ยาสเตียรอยด์ (steroid) ยังไม่มีหลักฐานว่ามีประโยชน์หรือก่อให้เกิดผลเสียต่อผู้ป่วยที่ได้รับ *T. crispa* จึงอาจพิจารณาเป็นรายกรณี แต่จำเป็นต้องระวังถึงอาการไม่พึงประสงค์จากการใช้ยาดังกล่าวร่วมด้วย ทั้งนี้ถ้าเกิด DILI สามารถให้ยา steroid ขนาด 0.5-1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวันของเพ็ดนิโซน (prednisone) หรือเทียบเท่า^{16,17}

การป้องกัน

ควรให้ความรู้แก่ประชาชนและผู้ป่วยที่ต้องการรักษาโดยใช้สมุนไพรเพื่อให้ทราบว่าบอระเพ็ดมีสารที่สามารถก่อให้เกิดพิษต่อตับได้ และอาจหลีกเลี่ยงการรับประทานหรือถ้าจำเป็นต้องรับประทานควรสังเกตอาการของภาวะการทำงานของตับผิดปกติ เช่น ตัวเหลืองตาเหลือง ปัสสาวะสีเข้ม ระดับความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง ซึ่งถ้าพบลักษณะดังกล่าวควรหยุดรับประทานทันที²

บทสรุป

การรับประทานบอระเพ็ดในประเทศไทยที่เป็น *T. crispa* เพื่อหวังผลป้องกันโรคอาจก่อให้เกิดภาวะพิษต่อตับโดยเฉพาะเมื่อรับประทานเป็นระยะเวลานาน ทั้งนี้แพทย์ พยาบาลและบุคลากรทางการแพทย์ควรสงสัยอาการพิษจากบอระเพ็ดเมื่อมีประวัติว่ารับประทานบอระเพ็ดและมีอาการตัวเหลืองตาเหลือง ระดับเอนไซม์ AST เอนไซม์ ALT ระดับ total bilirubin และ direct bilirubin สูงขึ้นโดยไม่สามารถอธิบายได้ด้วยภาวะอื่น ซึ่งการรักษาที่สำคัญคือการหยุดรับประทาน *T. crispa* เพื่อลดการบาดเจ็บต่อตับเพิ่มเติมร่วมกับการรักษา

แบบระดับประคองตามอาการเพื่อรอให้การทำงานของตับฟื้นตัวซึ่งโดยทั่วไปอาการส่วนใหญ่จะดีขึ้นหลังหยุดรับประทานสารที่เป็นสาเหตุ

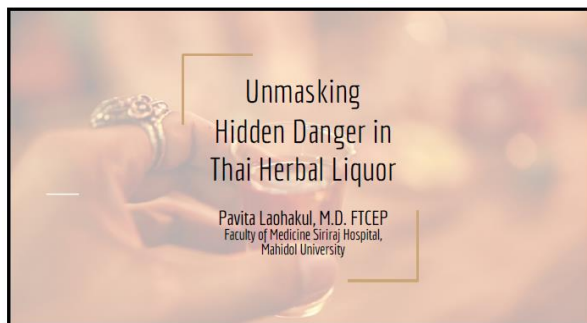
เอกสารอ้างอิง (References)

1. สำนักงานข้อมูลสมุนไพร คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล. บอระเพ็ด [Internet]. [cited 2023 Aug 27]. Available from: https://medplant.mahidol.ac.th/pubhealth/Tinospora_crispa.html
2. Panneer Selvam K, Payyappallimana U, Ravikumar K, Venkatasubramanian P. Can Guduchi (*Tinospora cordifolia*), a well-known ayurvedic hepato-protectant cause liver damage? *J Ayurveda Integr Med.* 2023;14(1):100658.
3. Huang WT, Tu CY, Wang FY, Huang ST. Literature review of liver injury induced by *Tinospora crispa* associated with two cases of acute fulminant hepatitis. *Complement Ther Med.* 2019;42:286–91.
4. Loeper J, Descatoire V, Letteron P, Moulis C, Degott C, Dansette P, et al. Hepatotoxicity of germander in mice. *Gastroenterology.* 1994;106(2):464–72.
5. Lekehal M, Pessayre D, Lereau JM, Moulis C, Fouraste I, Fau D. Hepatotoxicity of the herbal medicine germander: metabolic activation of its furano diterpenoids by cytochrome P450 3A Depletes cytoskeleton-associated protein thiols and forms plasma membrane blebs in rat hepatocytes. *Hepatology.* 1996;24(1):212–8.
6. Zhou SF, Xue CC, Yu XQ, Wang G. Metabolic activation of herbal and dietary constituents and its clinical and toxicological implications: an update. *Curr Drug Metab.* 2007;8(6):526–53.
7. Nencini C, Galluzzi P, Pippi F, Menchiari A, Micheli L. Hepatotoxicity of *Teucrium chamaedrys* L. decoction: role of difference in the harvesting area and preparation method. *Indian J Pharmacol.* 2014;46(2):181–4.
8. Bakhiya N, Appel KE. Toxicity and carcinogenicity of furan in human diet. *Arch Toxicol.* 2010;84(7):563–78.
9. Cachet X, Langrand J, Riffault-Valois L, Bouzidi C, Colas C, Dugay A, et al. Clerodane furanoditerpenoids as the probable cause of toxic hepatitis induced by *Tinospora crispa*. *Sci Rep.* 2018;8(1):13520.
10. Langrand J, Regnault H, Cachet X, Bouzidi C, Villa AF, Serfaty L, et al. Toxic hepatitis induced by a herbal medicine: *Tinospora crispa*. *Phytomedicine.* 2014;21(8–9):1120–3.
11. Gori L, Galluzzi P, Mascherini V, Gallo E, Lapi F, Menniti-Ippolito F, et al. Two contemporary cases of hepatitis associated with *Teucrium chamaedrys* L. decoction use: case reports and review of literature. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2011;109(6):521–6.
12. Sangsuwan C, Udompanthurak S, Vannasaeng S, Thamlikitkul V. Randomized controlled trial of *Tinospora crispa* for additional therapy in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Med Assoc Thai.* 2004;87(5):543–6.
13. Nagral A, Adhyaru K, Rudra OS, Gharat A, Bhandare S. Herbal Immune Booster-Induced Liver Injury in the COVID-19 Pandemic - A Case Series. *J Clin Exp Hepatol.* 2021;11(6):732–8.
14. Danan G, Teschke R. RUCAM in Drug and Herb Induced Liver Injury: The Update. *Int J Mol Sci.* 2015;17(1):14.
15. Ministry of Ayush of India. National Clinical Management Protocol based on Ayurveda and Yoga for management of Covid-19. [cited 2023 Aug 29]; Available from: <https://yoga.ayush.gov.in/ministryofayush/1601969750.pdf>
16. Kobayashi T, Iwaki M, Nogami A, Yoneda M. Epidemiology and Management of Drug-induced Liver Injury: Importance of the Updated RUCAM. *J Clin Transl Hepatol.* 2023;11(5):1239–45.
17. Björnsson HK, Björnsson ES. Drug-induced liver injury: Pathogenesis, epidemiology, clinical features, and practical management. *Eur J Intern Med.* 2022;97:26–31.

Unmasking Hidden Danger in Thai Herbal Liquor

พญ. ภาวิตา เลาหกุล

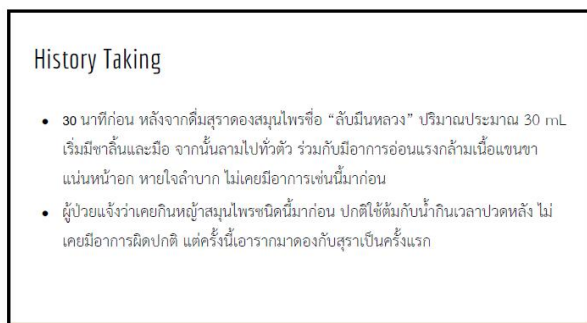
ภาควิชาเวชศาสตร์ฉุกเฉิน คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่



1



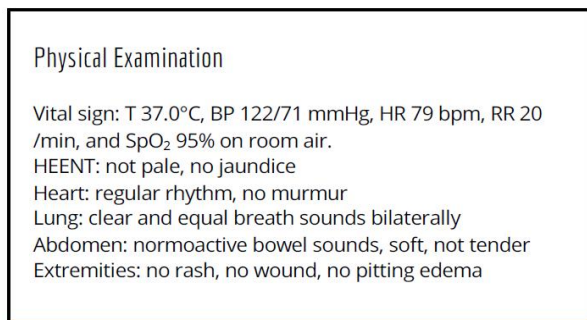
2



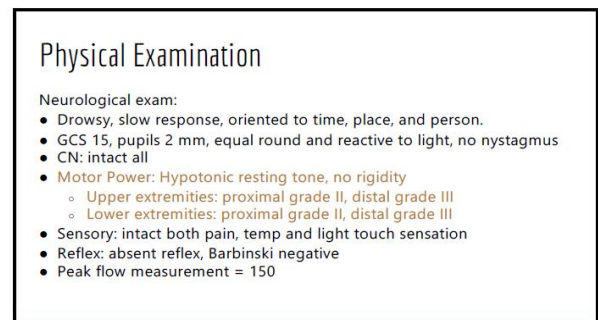
3



4



5

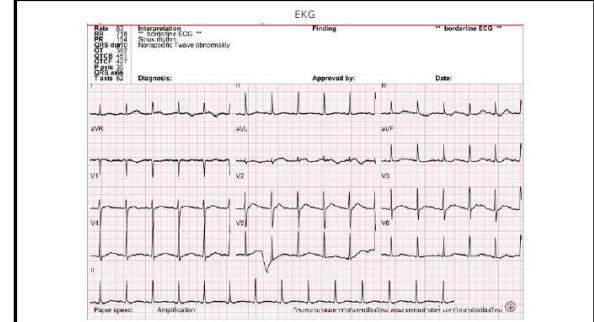


6

Problem List

1. Acute onset of generalized flaccid paralysis
2. History of homemade herbal liquor use

7



8

Point-of-care Ultrasound

- Hyperdynamic LV contraction, no RV dilation
- No pericardial effusion
- No RWMA
- IVC diameter 1.1 cm, collapsibility index 40%

9

Blood Chemistry

- BUN 23
- Cr 0.94
- Na 139
- K 2.5
- Cl 98
- CO2 24

Hypokalemia

10

Management

- IV fluid
- Replace K เนื่องจากมีภาวะ hypokalemia
- Monitor EKG, BP
- No role in GI decontamination: alcohol

11

ลับมึนหลวง

12



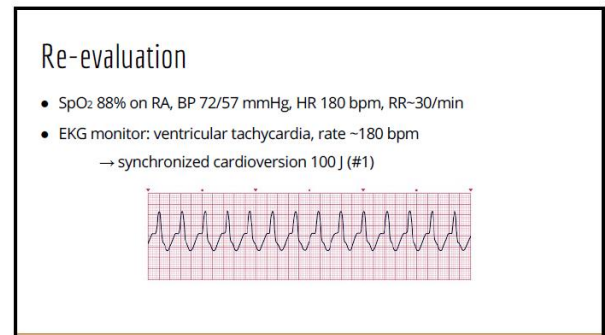
13



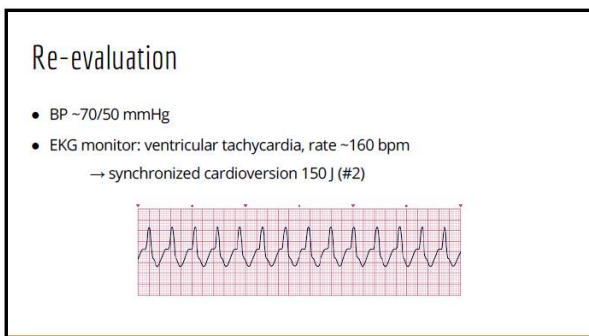
14



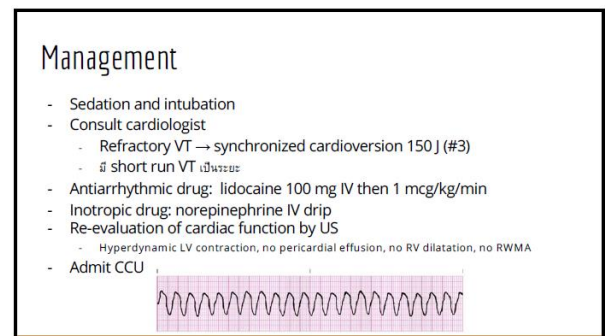
15



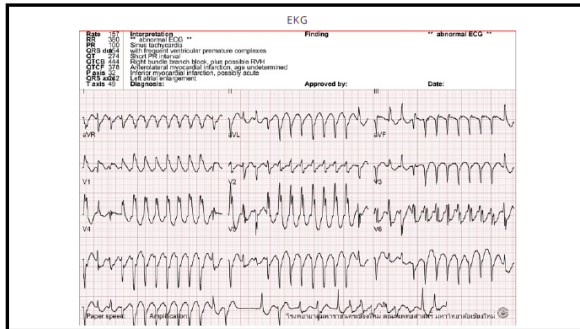
16



17



18



19

โทรปรึกษาศูนย์พิษวิทยา

ศูนย์พิษวิทยาให้ข้อมูลว่า
สมุนไพรมันหลง ไม่ทำ
ให้เกิด arrhythmia ให้
supportive treatment

20

Problem

1. Refractory VT with unknown U/D
2. Cardiogenic shock from arrhythmia
3. Hypokalemia
4. Hx. of homemade herbal liquor ingestion

21

3 h later at CCU
(6 h post-ingestion)

คล่าชีพจรมิได้
Ventricular tachycardia

22

CPR was performed, total time = 54 min
Defibrillation 23 times!

23

Antiarrhythmic drug

Lidocaine

- 50 mg IV 1 dose

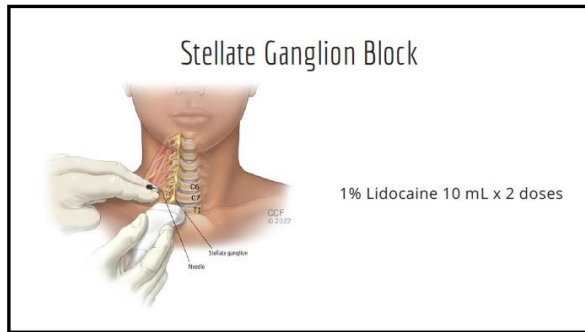
Amiodarone

- 300 mg IV 2 doses

Phenytoin

- 500 mg IV stat
then 500 mg IV drip in 30 min

24



25



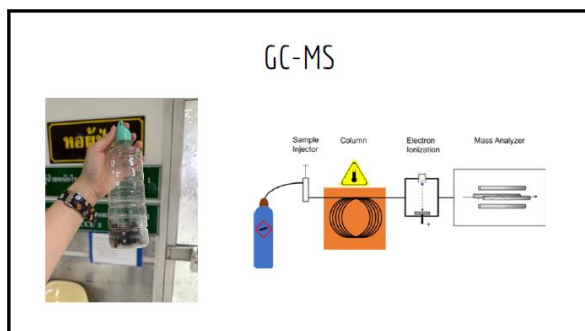
26



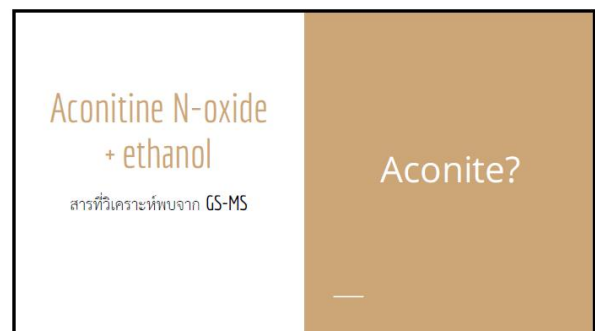
27



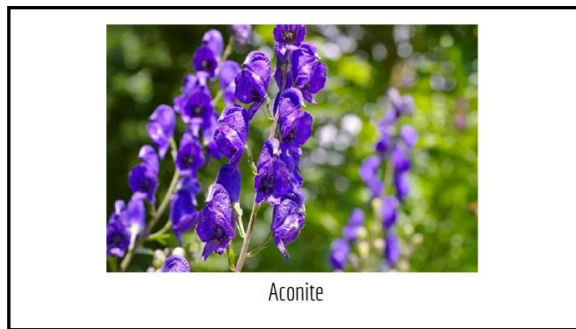
28



29



30



31

Aconite

- Aconites derived from the roots of plants from the genus *Aconitum*.
- In China, aconite usually is derived from *Aconitum carmichaelii* (chuan wu) or *A. kuznezoffii* (caowu).
- In Europe and the United States, aconite is derived from *A. napellus*, commonly known as *monkshood* or *wolfbane*.

Goldfrank's Toxicologic Emergency, 11th edition



32



ชื่อสมุนไพร: โหระพาเดือยไก่
ชื่ออื่นๆ/ชื่อท้องถิ่น: ฟู่จื่อ, ชวนอู (จีนกลาง), ฟู่จื่อ (จีนแต้จิ๋ว)
ชื่อวิทยาศาสตร์: *Aconitum carmichaelii*
ชื่อสามัญ: Aconite, Monkshood, Wolf's bane
วงศ์: RANUNCULACEAE

Aconitum carmichaelii

33



34

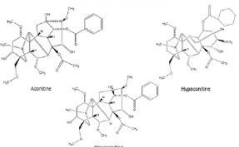



โหระพาเดือยไก่ ออกดอกสีม่วง สลักของใบเป็นรูปไข่แกว่งยาว แยกออกเป็นแฉก 3 แฉก ขอบใบหยักไม่เท่ากัน โหระพาเดือยไก่อายุประมาณ 5-12 เซนติเมตร เมื่อใบโตขึ้น ขอบใบเป็นซี่ฟัน ส่วนท้องใบมีสีอ่อนกว่า ใบที่บริเวณโคนใบจะมีกลิ่นฉุนกว่า

35



Aconite



- Traditionally used to treat fever and pain
 - Induce diuresis and diaphoresis.
- Aconite toxicity
 - C19 diterpenoidester alkaloids
 - Aconitine, mesaconitine, and hypaconitine.**

Goldfrank's Toxicologic Emergency, 11th edition

36

[illegible][illegible]

Aconitine binds to open state of voltage-sensitive Na^+ ch in heart, nervous system, and muscles

→ increased and prolonged sodium influx through these channels

→ increased and prolonged sodium influx through these channels

Heart, nervous system, muscles

- Paresthesia of the oral mucosa and entire body
- N/V, diarrhea, hypersalivation
- Progressive skeletal muscle weakness.
- Heart: ↑ inotropy, delayed afterdepolarization, and early afterdepolarization
 - TdP, ventricular ectopics, ventricular tachycardia, and ventricular fibrillation

Goldfrank's Toxicologic Emergency, 11th edition

37

38

- Onset 5 minutes to 4 h after ingestion.

- Aconite content varies depending on the plant species, the part of the plant used, the season of harvest, and the type of processing of the plant.
- **No specific antidote**

- 2 mg of pure aconitine
- 5 mL of aconite tincture
- 1 g of the wild plant

Goldfrank's Toxicologic Emergency, 11th edition



- โหระเดียงปอ หรือ aconite เป็นสมุนไพรที่จีนใช้แพทย์แผนไทย-จีน (Traditional Chinese medicine, TCM) แต่ควรมีการกำกับให้ใช้อย่างถูกต้องเพราะมีความเป็นพิษรุนแรงหากใช้ผิดวิธี
- การวิเคราะห์ตัวอย่างสิ่งส่งตรวจที่สงสัยเพื่อหาสาเหตุของอาการ สามารถช่วยทำให้วางแผนการดูแลป้องกันต่อไปได้

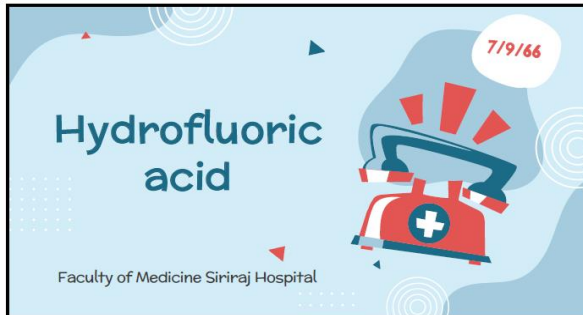
40

39

Hydrofluoric acid

พญ. ธัญญา ตักดาเดช

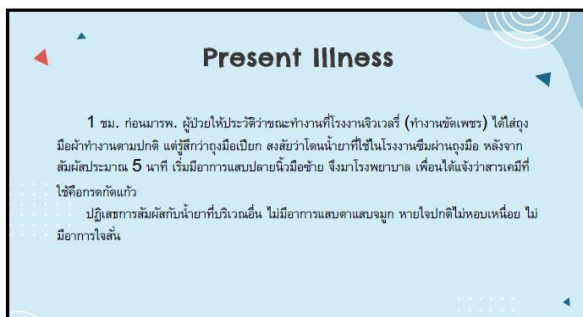
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล



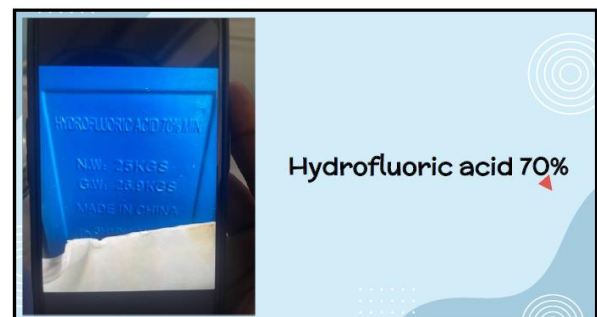
1



2



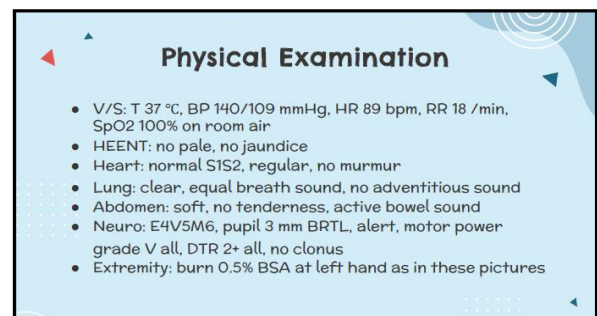
3



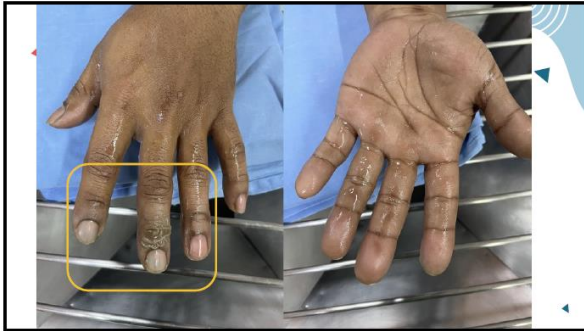
4



5



6



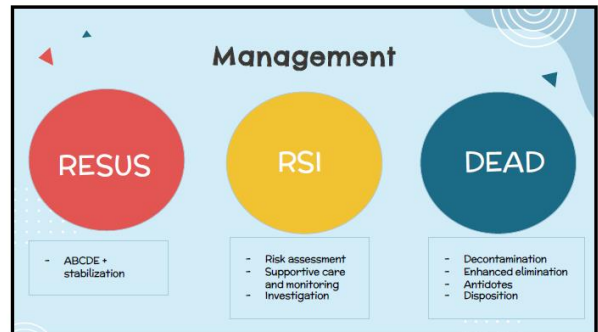
7



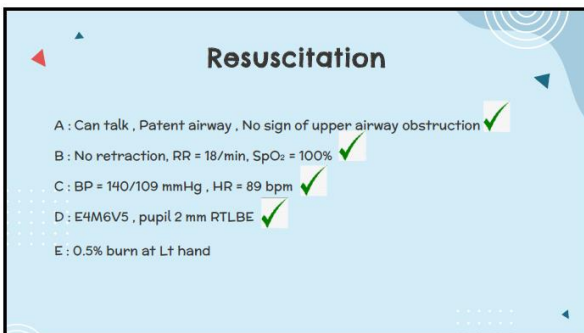
8



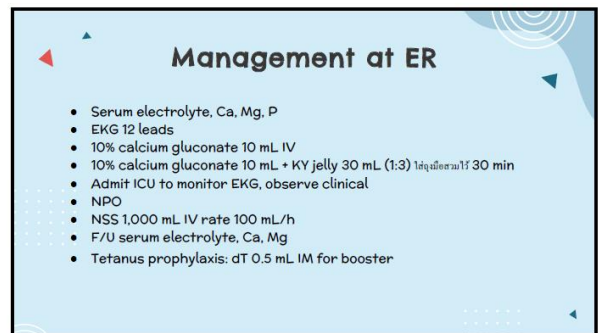
9



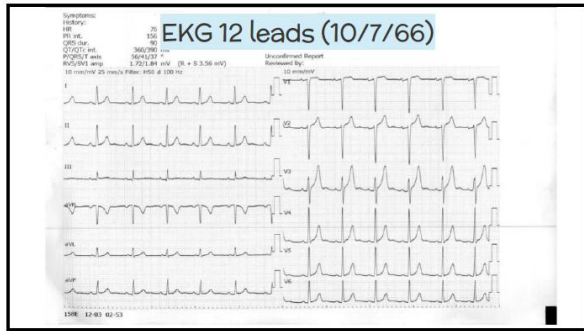
10



11



12



13

Serum electrolytes, BUN/Cr

Orderable Item	Value	Units	H/L	Ref Range	Perf. Lab
BUN	8.5	mg/dl		6 - 20	11
Creatinine	1.04	mg/dl		0.67 - 1.17	11
**eGFR (CKD-EPI equation)	102.87	mL/min/1.73 m ²			11
Sodium (Na+)	136	mmol/L		136 - 145	11
Potassium (K+)	3.8	mmol/L		3.4 - 4.5	11
Chloride (Cl-)	97	mmol/L	L	98 - 107	11
Bicarbonate (HCO3-)	29	mmol/L		22 - 29	11
**Anion gap	10.0	mmol/L		10-17	11
Total calcium	9.2	mg/dl		8.6 - 10.0	11
Phosphorus	3.8	mg/dl		2.5 - 4.5	11
Magnesium	2.0	mg/dl		1.6-2.6	11

15



18

Toxicology team suggest intra-arterial 2% calcium gluconate

19



20



22



23



24

Hydrofluoric acid

- HF is used in brick cleaning, electroplating, leather tanning, rust removal, and the cleaning of porcelain
- Fluoride ion: bind to calcium and magnesium → hypo Mg, Ca
- Alteration of local calcium homeostasis → neuroexcitation → neuropathic pain

A review of treatment strategies for hydrofluoric acid burns: current status and future prospects. Burns. 2014 Dec;40(8):1447-57. doi: 10.1016/j.burns.2014.04.008. Epub 2014 Jun 15. PMID: 24849567

25

Hydrofluoric Acid

Systemic Toxicity

- ≥ 50% Hydrofluoric acid
- Burn ≥ 1% BSA

H⁺: Corrosive

F⁻: binds Ca²⁺ Mg²⁺ → Hypocalcemia, Hypomagnesemia

Tissue necrosis: Hyperkalemia

HF → H⁺ + F⁻

HF → H⁺ + F⁻

Ca²⁺ + 2F⁻ → CaF₂

↓Ca⁺⁺ ↓Mg⁺⁺ ↑K⁺

26

Systemic Toxicity

Tx.

- 10% calcium gluconate 10 mL IV q 5-10 min
- +/- MgSO₄ 4 g in 20-30 min IV
- Monitor EKG

27

Local effects: Management

Ingestion

- A solution of a calcium or magnesium salt be administered orally as soon as possible.
- Milk of magnesia
- NPO, EGD

Ophthalmic toxicity

- Eye irrigate with 1 L of 0.9% NaCl, LRS, or water
- Complete ophthalmic examination

28

Management

Respiration

- 2.5% nebulized calcium gluconate solution (10% calcium gluconate 0.8 ml + น้ 2.4 ml)

Skin

การได้รับพิษ	ยา/สารละลาย	การให้ยา
การสัมผัสผิวหนังโดยตรง HF	2.5% calcium gluconate	ใช้ 10% calcium gluconate 10 ml + 5% DW 40 ml IV over 4 hrs
การสัมผัสผิวหนังโดยอ้อม subcutaneous	5% calcium gluconate	ใช้ 10% calcium gluconate 10 ml + NSS 10 ml
การฉีด intra-arterial หรือ regional intravenous infusion	2% calcium gluconate	ใช้ 10% calcium gluconate 10 ml + 5% DW 40 ml infused continuously over 4 hours



29

Intra-arterial line for calcium



FIGURE 104-1. Severe injury to the fingers resulted from exposure to hydrofluoric acid. Note the arterial line in place for administration of calcium. (Used with permission from the Fellowship in Medical Toxicology, New York University School of Medicine, New York City Poison Center.)

30

Siriraj Poison Center
Tel.02-419-7007 หรือ add line: @SIPCC



HYDROFLUORIC ACID (HF)

สารเคมีอันตรายที่มีพิษรุนแรง...
อาการ: ปวดแสบปวดร้อน, บวม, แดง, มีฟองอากาศ...
การปฐมพยาบาล: ล้างผิวหนังด้วยน้ำสะอาด...
การรักษา: ใช้ 2.5% calcium gluconate gel...



2.5% calcium gluconate gel
100 g, 100 ml, 500 ml, 1 L, 5 L, 10 L

01. PRIMARY SURVEY

สิ่งมีชีวิตที่สัมผัสกับสารพิษ...
การปฐมพยาบาลเบื้องต้น...

02. SYSTEMIC TOXICITY

อาการ: ปวดแสบปวดร้อน, บวม, แดง, มีฟองอากาศ...
การปฐมพยาบาล: ล้างผิวหนังด้วยน้ำสะอาด...

03. IDENTIFICATION

การระบุชนิดของสารพิษ...
การปฐมพยาบาล: ล้างผิวหนังด้วยน้ำสะอาด...

04. TREATMENT

การรักษา: ใช้ 2.5% calcium gluconate gel...
การปฐมพยาบาล: ล้างผิวหนังด้วยน้ำสะอาด...

05. FURTHER T.X.

การปฐมพยาบาล: ล้างผิวหนังด้วยน้ำสะอาด...
การปฐมพยาบาล: ล้างผิวหนังด้วยน้ำสะอาด...

32

THE 13th NATIONAL CONFERENCE IN TOXICOLOGY (NCT13)



Symposium 6

Toxicology in Climate Change and Air Pollution

Air Pollution and Climate Change Impacts and Potential Solutions for Southeast Asia

Dr. Supat Wangwongwatana

Faculty of Public Health, Thammasat University

Director of Hub of Talents on Air Pollution and Climate

National Research Council of Thailand (NRCT)



Abstract

Air pollution and climate change pose a serious threat to the health and wellbeing of Southeast Asia's population. Globally, outdoor and indoor air pollution contributes to 7 million annual premature deaths, and cause 110 million tons of crop losses each year. They affect the most vulnerable, including children, women, the elderly people with existing lung or cardiovascular diseases and the poor with limited access to healthcare services¹. In Southeast Asia, exposure to air pollution resulted in more than 352,000 premature deaths in 2017 (Health Effects Institute, 2020). Meanwhile, the short-lived climate pollutants (SLCPs) including black carbon, methane, and ozone, also considered as air pollutants, are the largest contributors to global warming after carbon dioxide. Quick action on SLCPs can help reduce air pollution and provide near-term climate benefits. This presents an opportunity for coordinated action to achieve immediate benefits for Sustainable Development Goals (SDGs).

In 2019, the United Nations Environment Programme (UNEP), Asia Pacific Clean Air Partnership (APCAP), and Climate and Clean Air Coalition (CCAC) released the report *“Air Pollution in Asia and the Pacific: Science-based Solutions”* which identifies effective 25 policy and technological clean air measures for Asia and the Pacific which, if implemented, not only improve air quality but at the same time contribute to climate action. A follow-up assessment report has been developed on *“Clean Air and Climate Solutions for ASEAN”* which identifies effective 15 science-based clean air and climate solutions for Southeast Asian region.

Promising action and innovative solutions are on the rise. Many Southeast Asian countries, including Cambodia, Lao PDR, Philippines, and Thailand, have already initiated efforts to address air pollution and climate in an integrated approach. This presentation features the 15 science-based clean air and climate solutions for ASEAN.

¹ WHO (2018). 9 out of 10 people worldwide breathe polluted air, but more countries are taking action.

Molecular Mechanisms of Particulate Air Pollution on the Respiratory System

Associate Professor Dr. Panida Navasumrit

Laboratory of Environmental Toxicology, Chulabhorn Research Institute, Bangkok 10210



Abstract

Particulate air pollution is a major threat to human health worldwide. Exposure to particulate air pollutants has been linked to respiratory diseases and cancer risk in human. Ambient particulate matter (PM) is a major air pollutant that comprises a heterogeneous mixture of different particle sizes and chemical components. The toxicity of PM depends on the size, in particular PM_{2.5} (< 2.5 µm) and PM_{0.1} (< 0.1 µm), also called ultrafine particles (UFPs), can penetrate deeply into alveoli and subsequently circulate in the blood. Ambient PM_{2.5} is associated with increased mortality of lung cancer and has been classified as human carcinogen (IARC, 2013). Among toxicants bound to PM, polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) and toxic metals play important role in toxic effects of PM due to their mutagenic and carcinogenic effects.

The molecular mechanisms underlying the adverse effects of particulate pollutants on the respiratory system were investigated in a cell-based study. It was clearly shown that human bronchial epithelial cell line (BEAS-2B) treated with UFPs either commercial UFPs (50-100 nm) or airborne UFPs, collected from traffic congested area in Bangkok, can induce various types of DNA damage including DNA strand breaks and mutagenic DNA adducts (8-hydroxydeoxyguanosine, 8-OHdG, and 8-nitroguanine), reduce DNA repair genes (XRCC1 and hOGG1) and increased expression of inflammatory genes (IL-6 and IL-8). PAH extracted from airborne PM_{2.5} induces benzo[a]pyrene diolepoxide (BPDE-DNA) adducts in BEAS-2B cells.

In human study, residents in high traffic-congested areas exposed to higher concentrations of PM_{2.5}, UFPs and PAHs than those of the low-exposed group. In line with increased exposure to particulate air pollution, the high-traffic exposed had a significant increase in mutagenic DNA damage including 8-OHdG, 8-nitroguanine and BPDE-DNA in exhaled breath condensate (EBC). Apart from increased mutagenic DNA damage, reduction of telomere length and mitochondrial DNA copy number, which are risk factors in respiratory diseases, were also observed in the high exposed group.

These results suggest that exposure to particulate air pollutants can cause various types of genetic DNA damage and induce inflammatory cytokines in respiratory cells, which may lead to development of diseases and cancer in the respiratory system.

Health Impact Related to Climate Change

อ.พญ.นวรรตน์ เกษมสุข

ภาควิชาโสต นาสิก ลาริงซ์วิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล



บทคัดย่อ

การเปลี่ยนแปลงสภาพภูมิอากาศ (climate change) ส่งผลกระทบต่อสุขภาพของประชากรอย่างมาก ทั้งทางตรงและทางอ้อม องค์การอนามัยโลก หรือ World Health Organization (WHO) คาดการณ์ว่าในช่วง 10 ถึง 20 ปีต่อจากนี้ การเปลี่ยนแปลงสภาพภูมิอากาศจะเป็นสาเหตุของการเพิ่มอัตราการเสียชีวิตของประชากรโลกอย่างน้อย 250,000 รายต่อปี

กลไกของการเปลี่ยนแปลงสภาพภูมิอากาศต่อสุขภาพนั้นอาจอธิบายได้จากการเพิ่มขึ้นของมลพิษทางอากาศ (air pollution) และการเพิ่มขึ้นของสารก่อภูมิแพ้ (respiratory allergen) ซึ่งทำให้เกิดผลกระทบโดยตรงต่อโรคของทางเดินหายใจเช่น โรคโพรงจมูกอักเสบภูมิแพ้และโรคหืด นอกจากนี้ยังมีการเปลี่ยนแปลงทางนิเวศวิทยาของตัวนำโรค (disease vector) ซึ่งอาจทำให้อุบัติการณ์ของโรคบางชนิดที่ติดต่อผ่านตัวนำโรค เช่น โรคมาลาเรีย โรคไข้เลือดออก และโรคชิคุนกุนยาเพิ่มมากขึ้น

การเปลี่ยนแปลงสภาพภูมิอากาศทำให้มีการปนเปื้อนของอาหารและน้ำดื่มมากขึ้นจนส่งผลให้เกิดโรคท้องร่วงจากการติดเชื้อชนิดต่าง ๆ ตามมา นอกจากนี้อาจนำไปสู่การขาดแคลนปริมาณอาหารจนทำให้เกิดภาวะทุพโภชนาการในประชากร

การเปลี่ยนแปลงสภาพภูมิอากาศยังมีความเกี่ยวข้องกับปรากฏการณ์สภาพอากาศสุดขั้ว (extreme weather) อุบัติภัยธรรมชาติ และภาวะโลกร้อน ซึ่งส่งผลกระทบต่อร่างกายในหลายระบบ รวมไปถึงผลกระทบต่อสุขภาพจิตอีกด้วย

จะเห็นได้ว่าการตระหนักถึงผลกระทบทางสุขภาพจากการเปลี่ยนแปลงสภาพภูมิอากาศเป็นสิ่งที่สำคัญ อันจะนำไปสู่การวางแผนทางนโยบายจากภาครัฐและความร่วมมือจากภาคเอกชนในการป้องกันไม่ให้เกิดผลกระทบที่รุนแรงต่อประชาชน



Symposium 7

Unmasking the Silent Assassin: Exposing the Deadly Secrets of Cyanide Poisoning



Proceedings

การยืนยันเห็ดพิษอะมานิต้าโดยใช้บริเวณนิวเคลียร์ ITS บาร์โค้ดและยีน *MSDIN* ที่สร้างสารอะมานิตินจากตัวอย่างอาหารของกรณีการเสียชีวิตจากเห็ดพิษ

พรพรรณา ชลนาจิกกุล^{1*} สิทธิพร ปานเม่น¹ ณัฐกานต์ หนูรุ่ม¹ สุจิตรา ลิกพันธุ์¹ รุ่งแสง จันทร์คุณาสุชะ¹ ศรีประภา ภัทรพงษ์กุล¹ ชิดกมล ทูลคำรักษ์¹ อัญชลี นิธมา¹ ชุตินญ์ อุตวิชัย¹ นิสากร ปาละกุล¹ ดุษฎี พลภัทรพิเศษกุล¹ อาชวินทร์ โรจนวิวัฒน์²

¹ ศูนย์พิษวิทยา สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

² สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

บทคัดย่อ

เห็ดพิษที่มีพิษต่อเซลล์เป็นสาเหตุหลักของการเสียชีวิตจากการสแกนการณอาหารเป็นพิษในประเทศไทยโดยเห็ดพิษที่พบมากที่สุดคืออะมานิต้า ดังนั้นวัตถุประสงค์ของการศึกษานี้เพื่อระบุชนิดเห็ดจากตัวอย่างอาหารและเห็ดสดที่ยังไม่ได้ประกอบอาหารจากกรณีการเกิดพิษเมื่อไม่นานนี้ โดยใช้ข้อมูลลำดับเบสบริเวณ internal transcribed spacer (ITS) ของยีนไรโบโซมดีเอ็นเอ และการตรวจยีน *MSDIN* ที่สร้างสารอะมานิติน วิเคราะห์ความเหมือนของลำดับนิวคลีโอไทด์โดย BLASTN ของฐานข้อมูล NCBI และวิเคราะห์แผนภาพ Phylogenetic tree โดยวิธี maximum likelihood ตรวจหายีน *MSDIN* ที่สร้างสารอะมานิตินด้วยเทคนิคพีซีอาร์ ผลการวิเคราะห์ BLASTN พบว่าลำดับนิวคลีโอไทด์บริเวณ ITS ของเห็ดที่ได้จากตัวอย่างอาหารและเห็ดสดที่ยังไม่ได้ประกอบอาหารมีความเหมือนของลำดับนิวคลีโอไทด์กับ *Amanita exitialis* ร้อยละ 100 และ *A. konajensis* ร้อยละ 99.48-99.53 ตามลำดับ แผนภาพ Phylogenetic tree แสดงให้เห็นว่าตัวอย่างเห็ดทั้งหมดจัดอยู่ในเห็ด *Amanita* ของ section *Phalloideae* (BS=100/SH=100) นอกจากนี้การตรวจยีน *MSDIN* ที่สร้างสารอะมานิตินยืนยันการปรากฏชิ้นส่วนดีเอ็นเอขนาดประมาณ 300 bp จากทั้งสองกรณีการเกิดพิษ ผู้ป่วยที่รับประทานเห็ดพิษอะมานิต้ามักเกิดภาวะไตและตับวายเฉียบพลัน เห็ด *A. exitialis* เป็นเห็ดพิษร้ายแรงและถูกพบครั้งแรกทางตอนใต้ของประเทศไทย และเคยเกิดสถานการณ์ร้ายแรงในประเทศไทย การศึกษานี้ยังเป็นรายงานทางพิษวิทยาใหม่ในการพบเห็ดพิษ *Amanita* ที่ใกล้เคียงกับ *A. konajensis* เป็นครั้งแรก

คำสำคัญ: ยีน *MSDIN* ที่สร้างสารอะมานิติน เห็ดพิษอะมานิต้า บริเวณ ITS

*ผู้รับผิดชอบบทความ

พรพรรณา ชลนาจิกกุล

ศูนย์พิษวิทยา, สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ จังหวัดนนทบุรี 11000 ประเทศไทย

อีเมล: pornpanna.c@dmsc.mail.go.th

Confirmation of Lethal *Amanitas* by Nuclear ITS Barcode Region and Amanitin-Encoding *MSDIN* Gene from Food sample of Fatal Mushroom Poisoning Cases

Pornpanna Chonnakijkul^{1,*} Sittiporn Parnmen¹ Nattakarn Nooron¹ Sujitra Sikaphan¹
Rungsaeng Chankunasuka¹ Sriprapa Phatsarapongkul¹ Chidkamon Thunkhamrak¹
Unchalee Nitma¹ Chutimon Uttawichai¹ Nisakorn Palakul¹ Dutsadee Polputpisatkul¹
Archawin Rojanawiwat²

¹ Toxicology Center, National Institute of Health, Department of Medical Sciences, Ministry of Public Health

² National Institute of Health, Department of Medical Sciences, Ministry of Public Health

Abstract

Cytotoxic mushroom poisoning is responsible for the majority of fatal food poisoning cases in Thailand. The most commonly found toxic wild mushrooms are *amanitas*. Therefore, the objective of this study was to identify remnants of food and uncooked mushroom samples from recently reported poisoning cases. This identification was based on nuclear internal transcribed spacer (ITS) sequence data and the diagnosis of the amanitin-encoding *MSDIN* gene. Nucleotide similarity was determined through a nucleotide BLAST search of the NCBI database, and phylogenetic analysis was conducted using the maximum likelihood method. A PCR-based method was employed to detect the target region of the amanitin-encoding *MSDIN* gene. The BLAST search analysis of the obtained ITS sequences from the remnants of food and uncooked mushroom samples revealed nucleotide similarities of 100% to *Amanita exitialis* and 99.48-99.53% to *A. konajensis*, respectively. Phylogenetic analyses demonstrated that all mushroom samples belonged to the deadly poisonous mushrooms of *Amanita* in the section *Phalloideae* (BS=100/SH=100). Furthermore, the detection of the amanitin-encoding *MSDIN* gene confirmed the presence of DNA fragments of approximately 300 bp in both food poisoning cases. After ingesting foods containing these lethal *amanitas*, the patients experienced acute renal and liver failure. *A. exitialis* was initially discovered and described as a new species of lethal poisonous mushroom in southern China and has since become a serious epidemic in Thailand. This report also provides new informative data for toxicological studies by documenting the presence of toxic *Amanita* in close proximity to *A. konajensis* for the first time.

Keywords: Amanitin-encoding *MSDIN* gene, Lethal *amanitas*, ITS region

*Corresponding author

Pornpanna Chonnakijkul

Toxicology Center, National Institute of Health, Department of Medical Sciences, Ministry of Public Health Nonthaburi 11000 Thailand

Email: pornpanna.c@dmsc.mail.go.th

บทนำ

กลุ่มอาการพิษจากการรับประทานเห็ดแบ่งออกเป็น 6 กลุ่ม ได้แก่ เห็ดพิษที่มีพิษต่อเซลล์ (Cytotoxic mushroom poisoning) เห็ดพิษที่มีพิษต่อระบบประสาท (Neurotoxic mushroom poisoning) เห็ดพิษที่มีพิษต่อระบบกล้ามเนื้อ (Myotoxic mushroom poisoning) เห็ดพิษที่มีพิษต่อระบบเมตาบอลิซึมและต่อมไร้ท่อ (Metabolic/endocrine mushroom poisoning) เห็ดพิษที่มีพิษต่อระบบทางเดินอาหาร (Gastrointestinal irritant mushroom poisoning) และเห็ดพิษที่มีพิษที่ก่อให้เกิดอาการแพ้อื่นๆ (Miscellaneous adverse reactions to mushroom poisoning)¹ ซึ่งเห็ดพิษที่สร้างพิษร้ายแรง จัดอยู่ในกลุ่มอาการพิษกลุ่มที่ 1 คือ เห็ดพิษที่มีพิษต่อเซลล์ (Cytotoxic mushroom poisoning) มีสารพิษสำคัญคือ อะมานิติน (Amanitin) ซึ่งทำหน้าที่ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ ribonucleic acid (RNA) polymerase ส่งผลให้เซลล์ไม่สามารถสังเคราะห์โปรตีนได้และเซลล์ถูกทำลาย²

สถานการณ์ระบาดของโรคอาหารเป็นพิษจากการรับประทานเห็ดในประเทศไทยพบสูงในช่วงฤดูฝนซึ่งเป็นช่วงฤดูเห็ดหลาก ชาวบ้านนิยมเข้าไปเก็บเห็ดในป่ามารับประทาน ทำให้มีอัตราการได้รับพิษจากเห็ดสูงขึ้น¹ ปัจจุบันเห็ดพิษยังคงเป็นปัญหาทางสาธารณสุขในประเทศไทยและในหลายประเทศ สำหรับในประเทศไทยโรคอาหารเป็นพิษ (Food poisoning) จากการรับประทานเห็ดมีรายงานการเสียชีวิตทุกปี^{3,4} จากรายงานการศึกษาพบว่า มากกว่าร้อยละ 90 ของการเสียชีวิตจากการรับประทานเห็ด เกิดจากสารพิษอะมาท็อกซิน (amatoxins) ซึ่งเป็นสารพิษที่มีความเป็นพิษสูงและทนความร้อน สารพิษ

ชนิดนี้สามารถพบได้ในเห็ดพิษหลายสกุล เช่น *Amanita* (Amanitaceae) *Galerina* (Hymenogasteraceae) และ *Lepiota* (Agaricaceae)⁵ อาการพิษจากการรับประทานเห็ดพิษในกลุ่มนี้จะแสดงอาการ 2 ระยะ คือ ระยะแรกของการได้รับพิษจะแสดงอาการภายใน 4-6 ชั่วโมง โดยผู้ป่วยมีอาการปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย และระยะที่สองเกิดหลังจากการได้รับพิษ 12 ชั่วโมง ผู้ป่วยมักมีอาการตับและไตวายเนื่องจากเซลล์จำนวนมากถูกทำลายและเป็นสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้^{1,6-8}

ในปัจจุบันมีการประยุกต์ใช้เทคนิคดีเอ็นเอบาร์โค้ด (DNA barcode) ในการตรวจยืนยันชนิดของสิ่งมีชีวิต โดยใช้ข้อมูลนิวคลีโอไทด์สายสั้นๆ ขนาดประมาณ 500-800 bp ซึ่งบริเวณดังกล่าวมีความแปรผันระหว่างสปีชีส์สูง และมีประสิทธิภาพในการจำแนกสิ่งมีชีวิตแต่ละชนิด อีกทั้งช่วยในการค้นพบสิ่งมีชีวิตสปีชีส์ใหม่ๆ และใช้ศึกษาวิวัฒนาการของสิ่งมีชีวิต เช่น ดีเอ็นเอบาร์โค้ดที่ใช้ในการระบุชนิดของสัตว์ที่นิยมใช้ ได้แก่ ยีน *cytochrome c oxidase subunit 1 (COI)*¹⁰ ดีเอ็นเอบาร์โค้ดที่ใช้ในการระบุชนิดของพืช ได้แก่ ยีน *ribulose 1,5-biphosphate carboxylase (rbcL)* และ *maturase K (matK)* ในคลอโรพลาสต์ และดีเอ็นเอบาร์โค้ดที่นิยมใช้ในการระบุชนิดของเห็ดราคือบริเวณ internal transcribed spacer (ITS) ของยีนไรโบโซมดีเอ็นเอ (ribosomal DNA) ในนิวเคลียสซึ่งเป็นบริเวณที่มีลักษณะจำเพาะ และมีความแปรผันทางพันธุกรรมสูงที่สามารถใช้ในการระบุชนิดของเห็ดราได้^{7,9} สำหรับการศึกษาในครั้งนี้มุ่งเน้นระบุชนิดของเห็ดพิษที่เป็นสาเหตุการเสียชีวิตในปี พ.ศ. 2566 จำนวน 2 เหตุการณ์ในพื้นที่ภาคตะวันออกเฉียง

เหนือ โดยใช้การตรวจยืนยันชนิดโดยใช้ดีเอ็นเอ บาร์โค้ด (DNA barcode) บริเวณ ITS ร่วมกับการ ตรวจทางสัณฐานวิทยา และการตรวจยืนยัน *MSDIN* ที่สร้างสารอะมานิติน^{11,12}

วัสดุสารเคมี และวิธีดำเนินการวิจัย

ตัวอย่างเห็ด

ตัวอย่างเห็ดจากสถานการณ์อาหารเป็นพิษ จำนวน 2 เหตุการณ์ ในช่วงเดือนพฤษภาคม ถึงมิถุนายน ปี พ.ศ. 2566 ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1. ตัวอย่างส่งตรวจสถานการณ์อาหารเป็นพิษจากการรับประทานเห็ด

เหตุการณ์	อาการ	จำนวนผู้ป่วย	สิ่งส่งตรวจ	จังหวัด	หมายเลข ตัวอย่าง
1	ผู้ป่วยทุกรายมีอาการ ปวดท้อง ถ่ายเป็นน้ำ อาเจียนและบางรายมี อาการคลื่นไส้ ปากแห้ง อ่อนเพลีย วิงเวียน เป็นตะคริว	9 ราย (ชาย 5 ราย อายุ 40-70 ปี, หญิง 4 ราย อายุ 43-72ปี)	อาหารที่มีเห็ด เป็น ส่วนประกอบ (แกงเห็ด)	เลย	D690 – D691
2	ผู้ป่วยมีอาการวิงเวียน ศีรษะ อาเจียนหลายครั้ง ปวดตามร่างกาย	4 ราย (ชาย อายุ 49 ปี, หญิง อายุ 49 ปี และไม่ทราบข้อมูล 2 ราย)	ตัวอย่างเห็ดสด	ยโสธร	D696 – D697

การสกัดจีโนมิกส์ดีเอ็นเอ

สกัดจีโนมิกส์ดีเอ็นเอจากตัวอย่างเห็ด จากสถานการณ์อาหารเป็นพิษ โดยใช้ชุดสกัด DNeasy[®] Plant Mini Kit (QIAGEN, Germany) โดยนำเห็ดสดปริมาณ 100 มิลลิกรัม มาบดและ ผสมกับ Lysis buffer บ่มที่อุณหภูมิ 65 °C เป็น เวลา 30 นาที ตกตะกอนอาร์เอ็นเอด้วยเอ็นไซม์ *RNase A* ทำให้ดีเอ็นเอบริสุทธิ์ด้วย Wash buffer และละลายดีเอ็นเอที่ได้ด้วย Nuclease-free H₂O จากนั้นเก็บจีโนมิกส์ดีเอ็นเอที่ – 20 °C สำหรับการ ใช้งานต่อไป

การเพิ่มปริมาณบริเวณ ITS ของยีนไรโบโซมัล ดีเอ็นเอและการตรวจยืนยัน *MSDIN* ที่บ่งชี้การสร้าง สารอะมานิติน

การเพิ่มปริมาณดีเอ็นเอบริเวณ Internal transcribed spacer (ITS) ของยีนไรโบโซมัลดีเอ็นเอ ด้วยเทคนิค Polymerase chain reaction (PCR) โดยใช้คู่ไพรเมอร์จำเพาะประกอบด้วย ITS1F 5'-CTT GGT CAT TTA GAG GAA GTA A-3'¹³ และ ITS4 5'-TCC TCC GCT TAT TGA TAT GC-3'¹⁴ ส่วนการตรวจปริมาณดีเอ็นเอบริเวณยีน *MSDIN* ที่สร้างสารอะมานิติน ใช้คู่ไพรเมอร์ จำเพาะประกอบด้วย ABAEmsdin-F: 5' –ATG TCY GAY RTC AAY RCY RCY CGT CTY -3'¹¹

และ reverse primer 5' –CCA AGC CTR AYA WRG TCM ACA AC -3'¹² โดยใช้สภาวะและขั้นตอนการทำปฏิกิริยา PCR ตามงานวิจัยก่อนหน้านี้^{11,15}

การวิเคราะห์ความเหมือนของลำดับนิวคลีโอไทด์ โดยใช้ *Fungal DNA barcode*

ข้อมูลลำดับนิวคลีโอไทด์ที่ได้จากบริเวณ ITS ของยีนไรโบโซมดีเอ็นเอซึ่งเป็น DNA barcode สำหรับระบุชนิดของเห็ดรา นำมาเปรียบเทียบความเหมือนกับลำดับนิวคลีโอไทด์มาตรฐานในฐานข้อมูล GenBank โดยใช้ BLASTN¹⁶ และฐานข้อมูล Barcode of Life Data Systems (BOLD) V4 (<https://www.boldsystems.org/>) ทำการวิเคราะห์โดยใช้ Fungal Identification [ITS] tool ผลการวิเคราะห์ที่ได้จะถูกแสดงออกมาในรูปร้อยละ (%) ความเหมือนของลำดับนิวคลีโอไทด์

การวิเคราะห์ความสัมพันธ์เชิงวิวัฒนาการระดับโมเลกุล

สืบค้นข้อมูลลำดับนิวคลีโอไทด์บริเวณ ITS ของเห็ดพิษ *Amanita* ใน section *Phalloideae* จากฐานข้อมูล GenBank NCBI ตามที่มีรายงานอ้างอิงของการเกิดสถานการณ์อาหารเป็นพิษจากการรับประทานเห็ดสกุลดังกล่าว^{7,8,17,18} มาทำ DNA sequence alignment เพื่อจำลองการแทนที่ของนิวคลีโอไทด์แบบสุ่ม (Sampling with replacement) และวิเคราะห์ความสัมพันธ์เชิงวิวัฒนาการระดับโมเลกุล โดยใช้ 2 วิธีวิเคราะห์ประกอบด้วย 1) วิธี Maximum likelihood (ML) โดยโปรแกรม IQ-Tree¹⁹ จาก web server (<http://www.iqtree.org/>) โดยใช้โมเดล General

time-reversible (GTR) และ Rate heterogeneity แบบ Gamma model จากนั้นทำการทดสอบความเชื่อมั่นของเคลด (clade) ด้วยวิธี ML โดยอาศัยกระบวนการทางสถิติ Bootstrap analysis จำนวน 1000 ซ้ำ เพื่อวิเคราะห์ค่าความน่าจะเป็นที่สูงที่สุดและประมวลผลเป็นแผนภาพ Phylogenetic tree โดยเคลดที่มีค่า Bootstrap (BS) มากกว่าร้อยละ 70 ถือว่ามีความเชื่อมั่นที่ดี 2) วิธี Approximately-maximum-likelihood ด้วยโปรแกรม FastTree 2.1.11²⁰ โดยใช้โมเดล GTR ที่ใช้วิธีการทางสถิติแบบ Shimodaira-Hasegawa (SH) เพื่อคำนวณค่ารองรับความเชื่อมั่นเคลด โดยเคลดที่มีค่า SH มากกว่าร้อยละ 70 ถือว่ามีความเชื่อมั่นที่ดีและใช้โปรแกรม FigTree v1.4.4 (<http://tree.bio.ed.ac.uk/software/figtree/>) แสดงแผนภาพ Phylogenetic tree

การคำนวณระยะห่างทางพันธุกรรม

นำข้อมูลลำดับนิวคลีโอไทด์บริเวณ ITS ของเห็ดพิษ *Amanita* ใน section *Phalloideae* และ section *Amanita* จากฐานข้อมูล GenBank NCBI มาสร้าง DNA sequence alignment โดยใช้โปรแกรม MUSCLE Alignment และคำนวณระยะห่างทางพันธุกรรมภายใต้โปรแกรม Geneious เวอร์ชัน R 8.0.5 (<https://www.geneious.com/>)

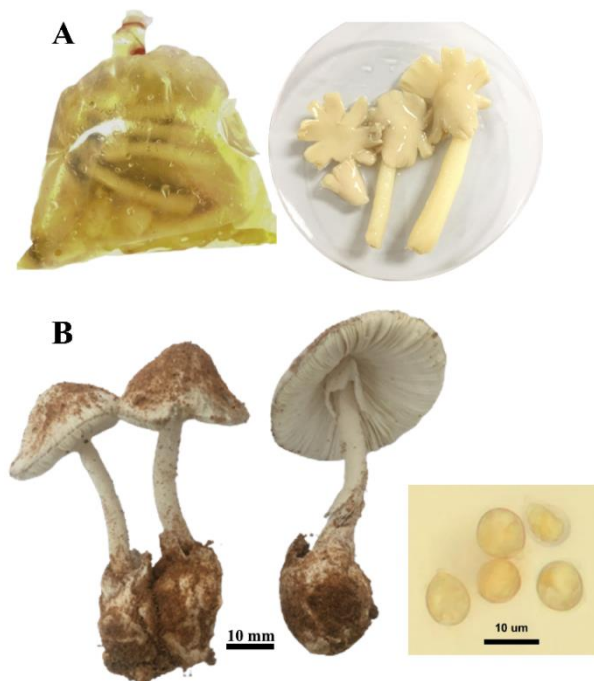
ผลการวิจัย และ วิเคราะห์ผลการวิจัย

การวิเคราะห์ความเหมือนของลำดับนิวคลีโอไทด์ โดยใช้ *Fungal DNA barcode*

ดีเอ็นเอบาร์โค้ดที่นิยมใช้ในการระบุชนิดของเห็ดราคือบริเวณ ITS ซึ่งอยู่ระหว่างยีนที่มีการถอดรหัสของไรโบโซมขนาด 40S (18S)

และขนาด 60S (5.8S และ 28S)^{7,9} ในการวิจัยนี้จึงได้ทำการเพิ่มปริมาณดีเอ็นเอตัวอย่างเห็ดส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการด้วยเทคนิค PCR ได้ PCR product ปริมาณที่มีขนาดประมาณ 700 bp และทำการวิเคราะห์ลำดับนิวคลีโอไทด์ ผลจากการเปรียบเทียบความเหมือนกับลำดับนิวคลีโอไทด์ในฐานข้อมูล GenBank โดยใช้ BLASTN และเปรียบเทียบความเหมือนกับลำดับนิวคลีโอไทด์ในฐานข้อมูล Barcode of Life Data System (BOLD) ให้ผลสอดคล้องกันซึ่งบ่งชี้เป็นเห็ดสกุล *Amanita* โดยพบว่าตัวอย่างอาหารที่เหลือจากการรับประทานจากสถานการณ์อาหารเป็นพิษเหตุการณ์ที่ 1 หมายเลข D690-D691 (รูปที่ 1A) มีความเหมือนของลำดับนิวคลีโอไทด์กับ

A. exitialis (OQ983896) ใน BLASTN ร้อยละ 100 และ *A. exitialis* (JX998027) ใน BOLD ร้อยละ 100 ตามลำดับ และตัวอย่างเห็ดสดจากสถานการณ์อาหารเป็นพิษเหตุการณ์ที่ 2 หมายเลข D696-D697 (รูปที่ 1B) มีความเหมือนลำดับนิวคลีโอไทด์กับ *A. konajensis* (OR053672) ใน BLASTN ร้อยละ 99.48-99.53 และ *Amanita* sp. Kerala01 (KC855219) ใน BOLD ร้อยละ 100 ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 2 ซึ่งตัวอย่างเห็ดสดจากสถานการณ์อาหารเป็นพิษเหตุการณ์ที่ 2 สามารถระบุโดยใช้ลักษณะทางสัณฐานวิทยาจัดอยู่ในสกุล *Amanita*



รูปที่ 1. ตัวอย่างเห็ดที่เหลือจากการรับประทานจากสถานการณ์อาหารเป็นพิษเหตุการณ์ที่ 1 (D690-D691) (A) และตัวอย่างเห็ดสดจากสถานการณ์อาหารเป็นพิษเหตุการณ์ที่ 2 (D696-D697) (B)

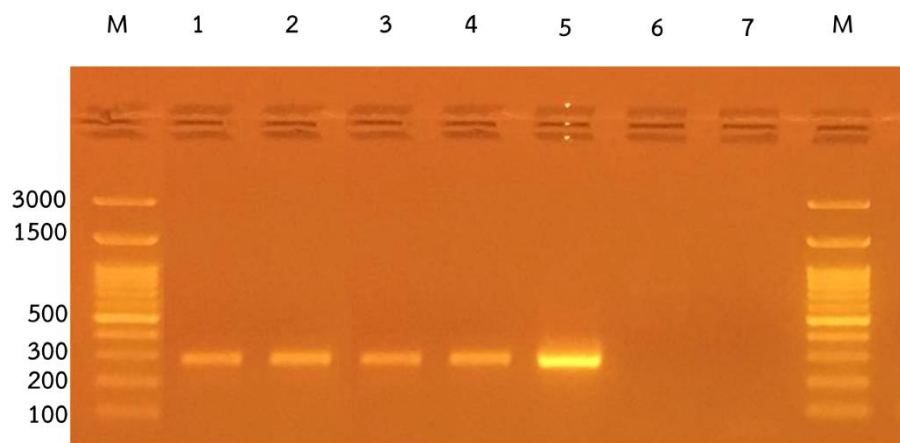
ตารางที่ 2. การระบุชนิดตัวอย่างเห็ดจากสถานการณ์อาหารเป็นพิษ โดยใช้โปรแกรม NCBI-BLASTN และ BOLD systems

Specimen no.	Highest BLAST pairwise similarity	Consensus species identification (GenBank accession no.) from BLASTN	Highest BOLD sequence similarity	Consensus species identification (GenBank accession no.) from BOLD
D690	100	<i>Amanita exitialis</i> (OQ983896.1)	100	<i>Amanita exitialis</i> (JX998027)
D691	100	<i>Amanita exitialis</i> (OQ983896.1)	100	<i>Amanita exitialis</i> (JX998027)
D696	99.53	<i>Amanita konajensis</i> (OR053672.1)	100	<i>Amanita</i> sp. Kerala01 (KC855219)
D697	99.48	<i>Amanita konajensis</i> (OR053672.1)	100	<i>Amanita</i> sp. Kerala01 (KC855219)

การตรวจยีน *MSDIN* ที่บ่งชี้การสร้างสารอะมานิติน

สารพิษอะมานิตินเป็นเปปไทด์ที่ผลิตจากไรโบโซม ที่ถูกแปลรหัสจากยีนในกลุ่ม *MSDIN* โดยสารอะมานิตินประกอบด้วยส่วนที่มีความแปรปรวนของเปปไทด์สูง (highly variable peptide) 7-10 กรดอะมิโน ที่รวมตัวกันเป็นวงเปปไทด์หรือเรียกว่า core peptide รวมกับบริเวณอนุรักษ์ (conserved regions) 2 ตำแหน่ง คือ เปปไทด์ส่วนต้น 10 กรดอะมิโน และเปปไทด์ส่วนปลาย 17 กรดอะมิโนเป็นเปปไทด์ขนาด 33-37 กรดอะมิโน²¹⁻²³ ในปัจจุบันมีการค้นพบ core peptide หลายชนิด โดยชนิดที่พบมากที่สุดคือ แอลฟา-อะมานิติน (alpha-amanitin) เบต้า-อะมานิติน (beta-amanitin) ฟาแลคซิดิน (phalloidin) และฟาโลอิดิน (phalloidin) นอกจากนี้ยังมี

สารประกอบเปปไทด์อีกมากกว่า 90 ชนิดที่ยังไม่สามารถระบุหน้าที่ได้²³ สารพิษชนิดนี้หน้าที่ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ *RNA Polymerase II* (*Pol II*) ส่งผลรบกวนการสังเคราะห์โปรตีนที่จำเป็นต่อการทำงานของระบบหรืออวัยวะอื่นๆ ภายในร่างกาย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในตับและไต จึงเป็นสารหลักที่ทำให้เกิดการเสียชีวิตจากเห็ดพิษกลุ่มนี้⁶ การตรวจยีน *MSDIN* ที่บ่งชี้การสร้างสารอะมานิตินมีการออกแบบไพรเมอร์ให้มีความจำเพาะต่อ core peptide ชนิด แอลฟา-อะมานิติน (alpha-amanitin) และเบต้า-อะมานิติน (beta-amanitin)^{11,12} จากสถานการณ์อาหารเป็นพิษที่มีผู้เสียชีวิตทั้ง 2 เหตุการณ์ ตรวจพบการปรากฏของยีน *MSDIN* ที่บ่งชี้การสร้างสารอะมานิตินขนาดประมาณ 300 base pairs (รูปที่ 2) ซึ่งสอดคล้องกับรายงานการศึกษาที่ผ่านมา¹¹



รูปที่ 2. ผลการเพิ่มจำนวนยีน *MSDIN* ที่บ่งชี้การสร้างสารอะมานิติน วิเคราะห์ผลด้วย 2% agarose gel electrophoresis (Lane M: DNA Marker, Lane 1-4: ตัวอย่างเห็ดจากสถานการณ์อาหารเป็นพิษหมายเลข D690-D691 และ D696-D697 ตามลำดับ, Lane 5: Positive control จากเห็ดที่ตรวจพบยีนกลุ่ม *MSDIN* ที่สร้างสารอะมานิติน, Lane 6: Negative control จากเห็ด *Chlorophyllum molybdites* ที่ไม่สร้างสารอะมานิติน, Lane 7: Blank (Nuclease free H₂O))

การวิเคราะห์ความสัมพันธ์เชิงวิวัฒนาการระดับโมเลกุล

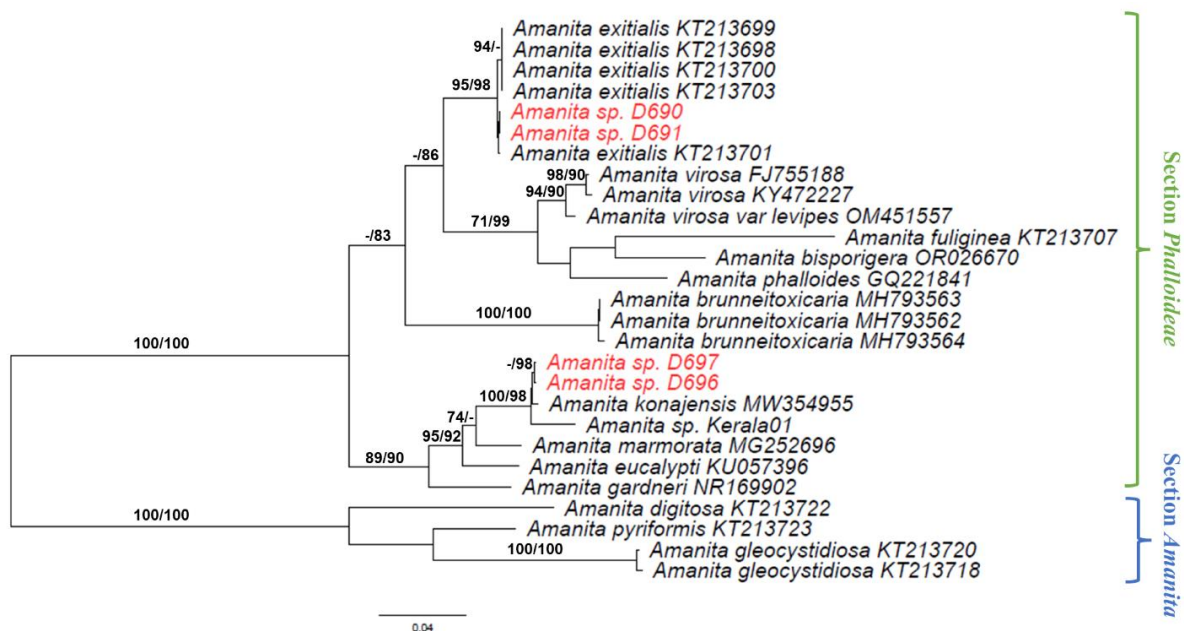
เห็ดใน Family *Amanitaceae* จำแนกออกเป็น 5 สกุล คือ *Amanita*, *Catarrha*, *Limacella*, *Limacellopsis*, *Zhuliangomyces* จากรายงานสถานการณ์อาหารเป็นพิษในประเทศไทยพบว่าเห็ดพิษที่ก่อให้เกิดสถานการณ์อาหารเป็นพิษมากที่สุด คือ เห็ดพิษในสกุล *Amanita*¹ โดยภายใต้สกุล *Amanita* จำแนกออกเป็น 3 สกุลย่อย (subgenus) คือ *Amanita Amanitina* และ *Lepidella*⁷

ผลการวิเคราะห์ความสัมพันธ์เชิงวิวัฒนาการระดับโมเลกุลด้วยวิธี maximum likelihood (ML) และ Approximately-maximum-likelihood และคำนวณระยะห่างทางพันธุกรรมของข้อมูลลำดับนิวคลีโอไทด์บริเวณ ITS ของตัวอย่างเห็ดจากสถานการณ์อาหารเป็นพิษจากทั้ง 2 เหตุการณ์ วิเคราะห์ร่วมกับข้อมูลลำดับนิวคลีโอไทด์บริเวณ ITS ของเห็ดพิษสกุล *Amanita* ใน

section *Phalloideae* และ section *Amanita* จากฐานข้อมูล GenBank NCBI จำนวนรวม 27 ตัวอย่าง โดยมี DNA sequence alignment 709 ตำแหน่ง พบว่าจากการวิเคราะห์ทั้งสองวิธีให้ผลการจัดกลุ่มความสัมพันธ์เชิงวิวัฒนาการระดับโมเลกุลที่สอดคล้องกัน ดังนั้นจึงเลือกใช้แผนภาพ Phylogenetic tree จากวิธี Approximately-maximum-likelihood เป็นแผนภาพหลักในการอธิบาย (รูปที่ 3) จากแผนภาพ Phylogenetic tree ยืนยัน ตัวอย่างเห็ดจากสถานการณ์อาหารเป็นพิษจากทั้ง 2 เหตุการณ์จัดอยู่ใน section *Phalloideae* โดยกรณีเกิดพิษที่ 1 ตัวอย่างอาหารหมายเลข D690-D691 พบว่ามีความสัมพันธ์เชิงวิวัฒนาการระดับโมเลกุลใกล้เคียงกับเห็ด *A. exitialis* (BS/SH = 95/98) และผลของระยะห่างทางพันธุกรรมแสดงให้เห็นว่ามีความใกล้เคียงกับ *A. exitialis* ร้อยละ 99.82-100 (รูปที่ 4) เห็ดพิษ *A. exitialis* หรือในประเทศไทยจัดอยู่ในกลุ่มเห็ดระโงกหิน หรือเห็ดระงาก เป็น

เห็ดพิษที่ถูกค้นพบขึ้นครั้งแรกและถูกระบุว่าเป็นเห็ดที่มีพิษถึงตายสายพันธุ์ใหม่ครั้งแรกทางตอนใต้ของประเทศไทย²⁴ มีรายงานสถานการณ์การเกิดพิษของเห็ดพิษ *A. exitialis* อย่างต่อเนื่องทั้งเหตุการณ์ ในปี พ.ศ. 2557 - พ.ศ. 2558 ในเมืองยูนนานประเทศจีน พบผู้ป่วย 10 ราย มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน และเสียชีวิต 4 รายจากอาการตับวายเฉียบพลัน²⁵ และได้มีสถานการณ์การแพร่ระบาดของเห็ดชนิดนี้ในประเทศไทยครั้งล่าสุดเมื่อเดือนเมษายน พ.ศ. 2565 ทำให้มีผู้เสียชีวิต 9 ราย²⁶

นอกจากนี้ยังมีสถานการณ์การแพร่ระบาดของเห็ด *Amanita* sp. ในประเทศไทยอย่างต่อเนื่อง เช่น ในช่วงเดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2556 ถึงเดือนสิงหาคม พ.ศ. 2558 ศูนย์พิษวิทยารามาธิบดี รายงานข้อมูลผู้ป่วยที่ได้รับสารพิษอะมาท็อกซินจากการรับประทานเห็ด *Amanita* sp. มีผู้ป่วยทั้งหมด 55 ราย ส่วนใหญ่เป็นเพศชายป่วยจากภาคตะวันออกเฉียงเหนือของไทยและมีผู้เสียชีวิต 15 รายจากสภาวะตับและไตวาย²⁷



รูปที่ 3. แผนภาพ Phylogenetic tree สร้างจากข้อมูลลำดับนิวคลีโอไทด์บริเวณ ITS ของ เห็ด *Amanita* ชื่อวิทยาศาสตร์ตัวอักษรสีแดงคือตัวอย่างจากสถานการณ์อาหารเป็นพิษกรณีที่ 1 (D690-D691) และกรณีที่ 2 (D696-D697) และชื่อวิทยาศาสตร์ตัวอักษรสีดำคือตัวอย่างเห็ดจากฐานข้อมูล GenBank NCBI ตัวเลขเหนือกิ่ง Phylogenetic tree แสดงถึงค่ารองรับความเชื่อมั่นแคลคูลานด้วยวิธีทางสถิติแบบ Bootstrap analysis และ Shimodaira-Hasegawa (BS/SH)

	<i>Amanita sp.</i> Kerala01	<i>A. konajensis</i> MW354955	<i>Amanita sp.</i> D697	<i>Amanita sp.</i> D696	<i>A. exitialis</i> KT213699	<i>A. exitialis</i> KT213701	<i>A. exitialis</i> KT213698	<i>A. exitialis</i> KT213700	<i>A. exitialis</i> KT213703	<i>Amanita sp.</i> D690
<i>A. konajensis</i> MW354955	87.69	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Amanita sp.</i> D697	88.16	99.82	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Amanita sp.</i> D696	87.96	99.82	100	-	-	-	-	-	-	-
<i>A. exitialis</i> KT213699	82.24	86.54	86.71	86.83	-	-	-	-	-	-
<i>A. exitialis</i> KT213701	82.41	86.71	86.89	87	99.82	-	-	-	-	-
<i>A. exitialis</i> KT213698	82.24	86.54	86.71	86.83	100	99.82	-	-	-	-
<i>A. exitialis</i> KT213700	82.24	86.54	86.71	86.83	100	99.82	100	-	-	-
<i>A. exitialis</i> KT213703	82.24	86.54	86.71	86.83	100	99.82	100	100	-	-
<i>Amanita sp.</i> D690	82.64	86.9	86.89	87.18	99.82	100	99.82	99.82	99.82	-
<i>Amanita sp.</i> D691	82.64	86.9	86.89	87.18	99.82	100	99.82	99.82	99.82	100

รูปที่ 4. แสดงระยะห่างทางพันธุกรรม (ในรูปร้อยละ) สร้างจาก DNA sequence alignment ของข้อมูลลำดับนิวคลีโอไทด์ บริเวณ ITS ของตัวอย่างเห็ดจากสถานการณ์อาหารเป็นพิษและจากฐานข้อมูล GenBank NCBI

กรณีเกิดพิษที่ 2 ตัวอย่างเห็ดสดที่เหลือจากการรับประทานหมายเลข D696-D697 มีการจัดกลุ่มกับ *A. konajensis* และ *Amanita sp.* Kerala01 (BS/SH = 100/98) โดยมีความสัมพันธ์เชิงวิวัฒนาการระดับโมเลกุลใกล้เคียงกับเห็ด *A. marmorata* (BS/SH = 74/-) และ *A. eucalypti* (BS/SH = 95/92) แต่อย่างไรก็ตามระยะห่างทางพันธุกรรมของตัวอย่างเห็ดหมายเลข D696-D697 ใกล้เคียงกับ *A. konajensis* ร้อยละ 99.82 เมื่อเปรียบเทียบกับ *Amanita sp.* Kerala01 มีระยะห่างทางพันธุกรรมเพียงร้อยละ 87.96-88.16 (รูปที่ 4) เห็ดพิษ *A. konajensis* ถูกค้นพบครั้งแรกในประเทศอินเดียในปี พ.ศ. 2556 มีลักษณะใกล้เคียงกับ *A. marmorata*¹⁷ โดยลักษณะทางสัณฐานวิทยาของ *A. konajensis* หมวกเห็ดดอกแกมีสีเทาอ่อนถึงสีน้ำตาลอมเทา มีรูปร่างเป็นครึ่งวงกลม ฐาน ผิวดอกเรียบและไม่มีริ้วที่ขอบ ครีบสีขาว ก้านสีขาวถึงขาวอมเทา ไม่เรียบลักษณะเป็นขุย มีวงแหวนสีขาวลักษณะคล้ายกระโปรงได้หมวก

เห็ด เชื้อหมวกดอกเห็ดสีขาว ผิวเรียบ สปอร์ใสไม่มีสี ลักษณะเป็นทรงกลมถึงวงรีกว้าง ขนาด 9.1–11.7 × 6.5–9.1 ไมโครเมตร¹⁷ ซึ่งมีลักษณะคล้ายกับตัวอย่างเห็ดสดจากสถานการณ์อาหารเป็นพิษ เหตุการณ์ที่ 2 (D696-D697) คือดอกเห็ดสีขาวอมเทา ผิวดอกเรียบและไม่มีริ้วที่ขอบ ครีบสีขาว ก้านสีขาว ลักษณะเป็นขุย มีวงแหวนสีขาว ลักษณะคล้ายกระโปรงได้หมวกเห็ด เชื้อหมวกดอกเห็ดสีขาว ผิวเรียบ สปอร์ใสไม่มีสี ลักษณะเป็นทรงกลมถึงวงรีกว้าง ขนาดเฉลี่ย 10-12 × 7-9 ไมโครเมตร (รูปที่ 1B)

เห็ดพิษใน section *Phalloideae* มีลักษณะทางสัณฐานวิทยาที่สามารถคัดแยกได้ด้วยตาเปล่า โดยลักษณะทางสัณฐานวิทยาของ เห็ดพิษ *A. exitialis* มีลักษณะหมวกเห็ดสีขาวล้วน ผิวหมวกเห็ดขรุขระ มีสะเก็ดหยาบสีขาว ไม่พบริ้วคล้ายซี่หูกที่ขอบหมวกในทุกระยะของเห็ด ก้านดอกตันตลอดแนว ซึ่งมีลักษณะคล้ายกับเห็ดระโงกขาว (*A. princeps*) ซึ่งเป็นเห็ดกินได้ ที่มี

ลักษณะหมวกเห็ดสีขาว แต่หมวกเห็ดเรียบ ไม่มีสะเก็ดหยาบ มีริ้วที่ขอบหมวกในทุกระยะของเห็ด และก้านดอกกกลางตลอดแนว สำหรับเห็ดพิษในสถานการณ์ที่ 2 ที่มีความใกล้เคียงกับ *A. konajensis* ก็สามารถใช้การลักษณะการไม่พบริ้วคล้ายซี่หมีที่ขอบหมวกเห็ดในการจำแนกได้เหมือนกัน^{7,17} ซึ่งในรายงานนี้เป็นการนำเสนอข้อมูลใหม่สำหรับการศึกษาทางคลินิกของการปรากฏตัวของเห็ดที่เป็นพิษกลุ่ม *Amanita* ที่มีความใกล้เคียงกับ *A. konajensis* เป็นครั้งแรกในประเทศไทย

สรุป

จากกรณีการระบาดของโรคอาหารเป็นพิษจากการรับประทานเห็ดทั้ง 2 เหตุการณ์ ยืนยันการพบ *Amanita exitialis* ซึ่งเคยพบสถานการณ์ระบาดหนักในประเทศไทยในปี พ.ศ. 2555 และพบเห็ดพิษ *Amanita* ที่มีลักษณะคล้าย *A. konajensis* ที่ไม่เคยมีรายงานการตรวจพบในประเทศไทยมาก่อน ซึ่งเห็ดพิษทั้งสองชนิดพบการสร้างสารอะมาดินที่ส่งผลทำให้มีอาการตับและไตวาย โดยมีรายงานผู้เสียชีวิตในปี พ.ศ.2566 ดังนั้นแนวทางการป้องกันสถานการณ์โรคอาหารเป็นพิษจากการรับประทานเห็ดที่ดีที่สุดคือการให้ความรู้ในการคัดแยกเห็ดแก่ประชาชนและหน่วยงานในพื้นที่เสี่ยง ซึ่งเห็ดพิษทั้ง 2 ชนิดสามารถใช้ลักษณะทางสัณฐานที่มีลักษณะจำเพาะ สังเกตได้ง่ายด้วยตาเปล่า และให้ประชาชนตระหนักถึงอันตรายจากการรับประทานเห็ดพิษ

ผลประโยชน์ทับซ้อน

ผู้นิพนธ์ขอยืนยันว่าไม่มีผลประโยชน์ทับซ้อนใด

กิตติกรรมประกาศ

คณะผู้วิจัยขอขอบคุณ สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข และทุนสนับสนุนจากสำนักงานคณะกรรมการส่งเสริมวิทยาศาสตร์ วิจัยและนวัตกรรม (สกสว.)

เอกสารอ้างอิง

- Nooron N, Parmmen S, Sikaphana S, *et al.* The situation of mushrooms food poisoning in Thailand: Symptoms and common species list. *Thai J Toxicol.* 2020; 35: 58–69.
- Rudd MD, Luse DS. Amanitin greatly reduces the rate of transcription by RNA polymerase II ternary complexes but fails to inhibit some transcript cleavage modes. *JBC.* 1996; 27: 21549–58.
- Tawatsin A, Parmmen S, Thavara U, *et al.* Mushroom poisoning in Thailand: incidence and intoxication to human health. *Med. Res. Arch.* 2018; 6: 1-12
- กองระบาด กรมควบคุมโรค. กรมควบคุมโรค พยากรณ์โรคฯ ฉบับที่ 22/2565 “เดือนประชาชนช่วงหน้าฝน ระวังการนำเห็ดป่ามาปรุงประกอบอาหาร อาจเป็นเห็ดพิษ”. Availableat: <https://ddc.moph.go.th/brc/news.php?news=25866 &deptcode=brc>, accessed on Jul 7, 2023.
- Lüli Y, Cai Q, Chen ZH, *et al.* Genome of lethal *Lepiota venenata* and insights into the evolution of toxin-biosynthetic genes. *BMC Genomics.* 2019; 20(198): 1-14.
- Kang E, Cheong KY, Lee MJ, *et al.* Severe but reversible acute kidney injury resulting from

- Amanita punctata* poisoning. *Kidney Res Clin Pract*. 2015; 34: 233–6.
7. Parnmen S, Sikaphan S, Leudang S, *et al*. Molecular identification of poisonous mushrooms using nuclear ITS region and peptide toxins: a retrospective study on fatal cases in Thailand. *J. Toxicol. Sci*. 2016; 41(1): 65–76.
 8. Ramchiun S, Sikaphan S, Leudang S, *et al*. Molecular characterization and liquid chromatography-mass spectrometric multiple reaction monitoring-based detection in case of suspected phalloides syndrome poisoning. *J Assoc Med Sci*. 2019; 52(1): 47–54.
 9. Ratnasingham S, Hebert PD. Barcoding BOLD: The Barcode of Life Data System (www.barcodinglife.org). *Mol Ecol Notes*. 2007; 7: 355–64.
 10. Schoch CL, Seifert KA, Huhndorf S, *et al*. Nuclear ribosomal internal transcribed spacer (ITS) region as a universal DNA barcode marker for Fungi. *Proc Natl Acad Sci*. 2012; 109(16): 6241–6.
 11. Parnmen S, Nooron N, Okada PA, *et al*. Characterization of lethal toxin-producing genes in *Amanita brunneitoxicaria* and PCR-based detection of deadly poisonous amanitas in the section *Phalloideae*. *Trends Sci*. 2023; 20(3): 1–9.
 12. Li P, Deng W, Li T. The molecular diversity of toxin gene families in lethal *Amanita* mushrooms. *Toxicon*. 2014; 83: 59–68.
 13. Gardes M, Bruns TD. ITS primers with enhanced specificity for basidiomycetes-application to the identification of mycorrhizae and rusts. *Mol. Ecol*. 1993; 2: 113–8.
 14. White TJ, Bruns T, Lee S, *et al*. Amplification and direct sequencing of fungal ribosomal RNA genes for phylogenetics. In: MA I, DH G, JJ S, T W, eds. PCR Protocols: A guide to methods and applications. New York: Academic Press; 1990: 315–22.
 15. Nooron N, Parnmen S, Chonnakijkul P, *et al*. Use of nuclear ITS region as DNA barcode marker for the species identification of mushroom in the genus *Macrocybe* causing foodborne illness. *Thai J Toxicol*. 2023; 38(1): 55–67.
 16. Morgulis A, Coulouris G, Raytselis Y, *et al*. Database indexing for production MegaBLAST searches. *Bioinformatics*. 2008; 24(16): 1757–64.
 17. Crous PW, Boers J, Holdom D, *et al*. Fungal Planet description sheets: 1383–1435. Persoonia: Molecular Phylogeny and Evolution of Fungi. 2022; 48: 261–371.
 18. Li GJ, Hyde KD, Zhao RL, *et al*. Fungal diversity notes 253–366: taxonomic and phylogenetic contributions to fungal taxa. *Fungal Divers*. 2016; 78(1) :1–237.
 19. Trifinopoulos J, Nguyen LT, von Haeseler A, *et al*. W-IQ-TREE: a fast online phylogenetic tool for maximum likelihood analysis. *Nucleic Acids Res*. 2016; 44: 232–5.
 20. Price MN, Dehal PS, Arkin AP. FastTree 2 - Approximately maximum-likelihood trees for large alignments. *PLoS One*. 2010; 5(3): 1–10.
 21. Luo H, Hong SY, Sgambelluri RM, *et al*. Peptide macrocyclization catalyzed by a prolyl oligopeptidase involved in α -amanitin biosynthesis. *Chem Biol*. 2014; 21(12): 1610–7.
 22. Pulman JA, Childs KL, Sgambelluri RM, *et al*. Expansion and diversification of the *msdin* family of cyclic peptide genes in the poisonous agarics *Amanita phalloides* and *A. bisporigera*. *BMC Genomics*. 2016; 17(1): 1–14.
 23. He Z, Long P, Fang F, *et al*. Diversity of *MSDIN* family members in amanitin-producing mushrooms and the phylogeny of the *MSDIN* and prolyl oligopeptidase genes. *BMC Genomics*. 2020; 21(1): 1–18.

24. Li P, Deng W qiu, Li T hui, *et al.* Illumina-based *de novo* transcriptome sequencing and analysis of *Amanita exitialis* basidiocarps. *Gene*. 2013; 532(1): 63–71.
25. Sun J, Li HJ, Zhang HS, *et al.* Investigating and analyzing three cohorts of mushroom poisoning caused by *Amanita exitialis* in Yunnan, China. *Hum Exp Toxicol*. 2018; 37(7): 665–78.
26. Meng H, Chen Z, Chen L, *et al.* An outbreak of *Amanita exitialis* poisoning. *Clin Toxicol*. 2023; 61(4): 270-5.
27. Trakulsrichai S, Sriapha C, Tongpoo A, *et al.* Clinical characteristics and outcome of toxicity from amanita mushroom poisoning. *Int J Gen Med*. 2017; 10: 395–400.

ฤทธิ์การต้านมะเร็งของฟิโนสโตรบินต่อเซลล์มะเร็งเต้านม โดยผ่านการควบคุม epithelial-mesenchymal transition

พิมพ์ลภัส จงแจ้ง¹ สุธาริณี ลิขิตนุกูล¹ สมฤดี เรียบร้อย¹ สุภโชค มั่งมุล¹ ดาราวรรณ ปิ่นทอง^{1,*}

¹ ภาควิชาเภสัชวิทยา คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล กรุงเทพฯ ประเทศไทย 10400

บทคัดย่อ

ชนิด Triple negative (TNBC) เป็นชนิดที่มีการลุกลาม และมีการแพร่กระจายมากที่สุดของมะเร็งเต้านม ปัจจุบันการรักษามะเร็งชนิดนี้ยังถูกจำกัด หนึ่งในปัจจัยสำคัญของการลุกลามคือ epithelial-mesenchymal transition (EMT) ที่สามารถเพิ่มอัตราการลุกลามซึ่งนำไปสู่การแพร่กระจายของเซลล์มะเร็ง กระบวนการนี้สามารถถูกกระตุ้นได้โดย NF-KB signaling pathway การกำหนดเป้าหมายที่ EMT อาจเป็นหนทางหนึ่งในการรักษามะเร็งเต้านมชนิดนี้ ปัจจุบันนี้มีสมุนไพรเป็นการจำนวนมากที่ได้รับความสนใจเกี่ยวกับฤทธิ์ต้านมะเร็ง ฟิโนสโตรบินเป็นหนึ่งในสารสำคัญในกลุ่ม flavonoid พบได้ในพืช *Boesenbergia rotunda* (L.) Mansf. (fingerroot) หรือกระชาย มีการพบว่าฟิโนสโตรบินมีความสามารถในการต้านมะเร็ง อย่างไรก็ตามกลไกของสารนี้ที่มีผลต่อมะเร็งเต้านมยังคงไม่แน่ชัด และต้องการข้อมูลสนับสนุนเพิ่มเติมสำหรับการทดลอง เซลล์มะเร็งเต้านม ได้แก่ MCF-7 เซลล์มะเร็งเต้านมชนิดไม่ลุกลาม และ MDA-MB-231 เซลล์มะเร็งเต้านมชนิดลุกลาม ถูกทดสอบโดยใช้สารฟิโนสโตรบินในความเข้มข้นต่างๆ และนำไปทำ MTT assay เพื่อทดสอบความสามารถในการยับยั้งการมีชีวิตของเซลล์ การทดสอบฤทธิ์ของสารต่อการลุกลามของเซลล์ โดยใช้ wound healing assay นอกจากนี้การแสดงออกของ mRNA ที่เกี่ยวข้องกับ NF-KB และ EMT signaling pathway มีการศึกษาด้วยกระบวนการ qRT-PCR จากการศึกษาพบว่า ความเข้มข้นของสารมีผลต่อการยับยั้งการมีชีวิตของเซลล์ ฟิโนสโตรบินยังสามารถยับยั้งการลุกลามของเซลล์ และลดการแสดงออกของ mesenchymal marker จากผลการทดลองนี้บ่งชี้ว่า ฟิโนสโตรบินอาจเป็นหนึ่งตัวเลือกในการรักษามะเร็งเต้านมชนิด TNBC

คำสำคัญ: มะเร็งเต้านมชนิด triple-negative ฟิโนสโตรบิน เซลล์ MCF-7 เซลล์ MDA-MB-231 กระบวนการ epithelial-mesenchymal transition

*ผู้รับผิดชอบบทความ

ดาราวรรณ ปิ่นทอง

ภาควิชาเภสัชวิทยา คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

272 ถนนพระราม 6 แขวงทุ่งพญาไท เขตราชเทวี กรุงเทพฯ 10400

อีเมล: darawan.pin@mahidol.ac.th

Anticancer Effect of Pinostrobin on Human Breast Cancer Cell Lines, MCF-7 and MDA-MB-231, through Regulation of Epithelial-Mesenchymal Transition

Pimrapat Jongjang¹ Sutharinee Likitnukul¹ Somrudee Reabroi¹ Supachoke Mangmool¹
Darawan Pinthong^{1,*}

¹Department of Pharmacology, Faculty of Science, Mahidol University, Bangkok 10400, Thailand

Abstract

Triple negative breast cancer (TNBC) is the most aggressive type of breast cancer that has high rate of metastasis and chemoresistance. Epithelial-mesenchymal transition (EMT) is one of the factors that can induce metastasis. EMT can be promoted by several activators including NF κ B signaling pathway. Targeting EMT may be a potential strategy to treat TNBC. Pinostrobin is one of the important flavonoids found in rhizome and rootlet of *Boesenbergia rotunda* (L.) Mansf. (fingerroot) that has anticancer effects. However, the mechanism underlying the anti-cancer effect of pinostrobin on breast cancer is still unclear and more evidence is needed. In this study, MCF-7 and MDA-MB-231, the breast cancer cell lines, were treated with various concentrations of pinostrobin. MTT assay was performed to determine the effect of pinostrobin on the cell viability. Wound healing assay was performed to see the effect of pinostrobin on migration ability. The expressions of mRNA involving in NF- κ B and EMT signaling pathways were detected by qRT-PCR. The results revealed that pinostrobin has no effect on cell viability at low concentration while increasing concentration has trends to inhibit the cell viability of both cell lines. Pinostrobin inhibits the migration and suppresses the mesenchymal marker. These findings indicate that pinostrobin may serve as possible treatment option for the triple negative breast cancer.

Keywords: Triple-negative breast cancer, MCF-7 cell line, MDA-MB-231 cell line, Pinostrobin, Epithelial-mesenchymal transition

*Corresponding author

Darawan Pinthong

Department of Pharmacology, Faculty of Science, Mahidol University, Bangkok 10400, Thailand

Email: darawan.pin@mahidol.ac.th

Introduction

Breast cancer is the most common cause of cancer-related death among women worldwide. Breast cancer can be classified into 4 main subtypes such as luminal A, luminal B, HER2 positive, triple negative or basal-like. However, treatment for triple negative type of breast cancer is the most limited due to its aggressive characteristics such as ability to invade, migrate, metastasis, and resistance to chemotherapy¹. Several factors can induce cancer development and enhance the ability of breast cancer to metastasis. One of the factors is epithelial-mesenchymal transition (EMT). EMT is a process that the epithelial cells reduce their epithelial properties and gain mesenchymal characteristics². During EMT, epithelial cells lose their junction proteins which leads to separation of the cells from each other, acquiring mesenchymal morphology and enhance invasive capacity³. The upstream signals regulating EMT can be various including stimulation of TNF- α that can activates NF- κ B signaling pathway⁴. Targeting signaling pathway that activates EMT might be a potential treatment.

Nowadays, many traditional herbs are increasingly gaining attention on their anti-cancer effects as adjunctive therapies for the treatment of cancer. *Boesenbergia rotunda* (L.) Mansf. (fingerroot) or Krachai in Thai is one of a medicinal plant that has been used for a long time. Fingerroot

contains many important bioactive compounds that have potential to treat cancer, especially flavonoid groups which are one of the major groups⁵. Many compounds have already been studied and the mechanism is known. Nevertheless, some compounds give high toxicity that might affect not only tumors but the normal cells. Pinostrobin is one of the important bioactive compounds in the flavonoid group found mainly in the rhizome and rootlets of *Boesenbergia rotunda*. It has been reported to have antioxidant, anti-inflammation, antibacterial, antiviral, and also anticancer effects^{5,6}. Toxicity of pinostrobin had been studied *in vivo*. Pinostrobin exhibited non-toxic and non-genotoxic to male Wistar rats even at high doses⁷. A few studies on anticancer activity of pinostrobin have been shown that it can induce apoptosis, promote cell cycle arrest, inhibit the cancer cells proliferation, invasion, and migration in several type of cancers⁸. For the breast cancer, one of the studies reported the effect of pinostrobin on different types of breast cancer, the results showed that pinostrobin had no effect on the cell viability of MCF10A representing normal human breast cell, but promote inhibitory effect on invasion and migration of both MCF-7 and MDA-MB-231 breast cancer cell lines⁹. Pinostrobin also decreases TNF- α , IL-12, IL-1 β production and downregulate some signaling pathway in other studies¹⁰.

However, the mechanism underlying the anti-cancer effect of pinostrobin as well as the involved signaling pathway in breast cancer remain unclear. According to those reports, this study hypothesized that pinostrobin may act through the signaling pathway that can induce EMT and promote breast cancer metastasis such as the NF- κ B signaling pathway to inhibit breast cancer cells proliferation and metastasis, and may be able to downregulate EMT. This study aims to determine the anticancer effect of pinostrobin on breast cancer cell lines through NF- κ B pathways and also the effect on epithelial-mesenchymal transition.

Materials and Methods

Cell culture

Human breast cancer cells, MCF-7 cells and MDA-MB-231 cells, were purchased from ATCC. Cells were grown in Dulbecco's Modified Eagle Medium (DMEM) supplemented with 10% fetal bovine serum, 1% penicillin and streptomycin obtained from Gibco. Cultures were incubated at 37°C with 5% CO₂.

MTT assay

The effect of pinostrobin on cell viability of MCF-7 and MDA-MB-231 cell lines were evaluated by 3-(4,5-dimethylthiazol-2-yl)-2,5-diphenyl tetrazolium bromide (MTT) reduction assay.

MCF-7 and MDA-MB-231 cell lines were seeded at 7×10^3 cells/well in a 96-well plate and incubated at 37°C in humidified atmosphere of 5% CO₂ for 24 h. The assay was performed for 24, 48, and 72 h with various concentrations of pinostrobin (at concentration of 6.25, 12.5, 25, 50, 100 μ M for the first condition, and 250, 500, 750, 1000 μ M for subsequent studies) and andrographolide at 30 μ M as a positive control. After treatment, MTT stock solution (5 mg/mL) was added to the cells in each well and incubated for the next 3 h in the dark at 37°C in humidified atmosphere of 5% CO₂. Then, the medium was removed and 50 μ L/well DMSO was added to the cells to solubilize the formazan crystals. The absorbance was observed at 562 nm using microplate reader.

Wound healing assay

The wound healing assay was used to determine the migration ability of the cells. When the cell density reached 90%, both MCF-7 and MDA-MB-231 were seeded at 7×10^5 cells/well in a 6-well plate and incubate for 24 h. Cells were treated with pinostrobin at concentrations 10, 20, 50 μ M and andrographolide 20 μ M, then scratched using pipette tip and the grown in a culture medium with 1% FBS for 24 h. Cell migration was monitored and captured using microscopy. The percentage of the recovered area will be measured using ImageJ software.

Quantitative Real-time PCR

To detect the level of mRNA expression, qRT-PCR was performed. MCF-7 and MDA-MB-231 cells were plated in 6-well plates in DMEM. Total RNA was extracted from cell line by TRIzol® Reagent (Invitrogen, USA) following the manufacturer's protocol. The genes including; NF-κB, E-cadherin (CDH1), and N-cadherin (CDH2) were detected by using the miScript SYBR® Green PCR Kit (Qiagen).

Statistical Analysis

Each assay was performed in triplicate and independently repeated at least three times with a standard error of mean ($\pm$ SEM). Statistical analyses were performed using GraphPad Prism 9.0.0 software (GraphPad, Software Inc., La Jolla, CA, USA). The p-value < 0.05 were considered statistically significant.

Table 1. Selected Primers for quantitative RT-PCR

Gene	Primer sequences (5'-3')
RELA (NF-κB subunit p65)	Forward primer: CTT CCA AGA AGA GCA GCG TG
	Reverse primer: ATG AGA AAG GAC AGG CGG CA
CDH1 (E-cadherin)	Forward primer: CAG GCT CAA GCT ATC CTT GC
	Reverse primer: AGT CAT GCG TAG TGG TGC AT
CDH2 (N-cadherin)	Forward primer: GGT GGA GGA GAA GAA GAC CAG
	Reverse primer: GGC ATC AGG CTC CAC AGT
GAPDH	Forward primer: GAC AGT CAG CCG CAT CTT CT
	Reverse primer: ACC AAA TCC GTT GAC TCC GA

Results

Effect of pinostrobin on breast cancer cell lines

The cell viability of MCF-7 and MDA-MB-231 breast cancer cell lines were determined by MTT assay. The results were shown in Figure 1. Pinostrobin had no effect on cell viability of both cell lines at the low concentrations (6.25, 12.5, 25, 50, 100 μ M) over 24, 48, and 72h post treatment (Figure 1A-1F). At higher

concentrations (250, 500, 750, 1000 μ M), pinostrobin showed a trend to decrease the cell viability and showed significant results to inhibit the cell viability at concentration 1000 μ M of both cell lines at 24 and 72h (Figure 2A, 2C, 2D, 2F), but not significant at 48h. On the other hand, andrographolide was used as a positive control showed significantly results to inhibit both MCF-7 and MDA-MB-231 at all-time range

(Figure 2A-2F). These results showed that the effect of pinostrobin is dose-dependent manner.

Effect of pinostrobin on migration activity

The effect of pinostrobin on aggressive features such as migration was analyzed by wound healing assay. The wound was created in both cells followed by treating with pinostrobin at 10, 20, 50 μ M, and andrographolide at 20 μ M for 24h. Since the concentration of pinostrobin using in this experiment was reduced, the concentration of andrographolide that use for this process was also decreased. The images show that cell migration in MCF-7

cells treated with pinostrobin (Figure 3A) was slower than in MDA-MB-231 cells (Figure 3C). The percentage of wound closure over time is shown in Figure 3B (MCF-7), 3D (MDA-MB-231). At 24h, the control of MCF-7 cells covered about 18% of wound area while 50 μ M pinostrobin treatment only covered 8%. For MDA-MB-231, the control covered about 41% wound closure while 50 μ M pinostrobin treatment only covered 29%, which is less than treated andrographolide as positive control covered 34%. The results showing that pinostrobin treatment significantly delayed the migration of breast cancer cell lines.

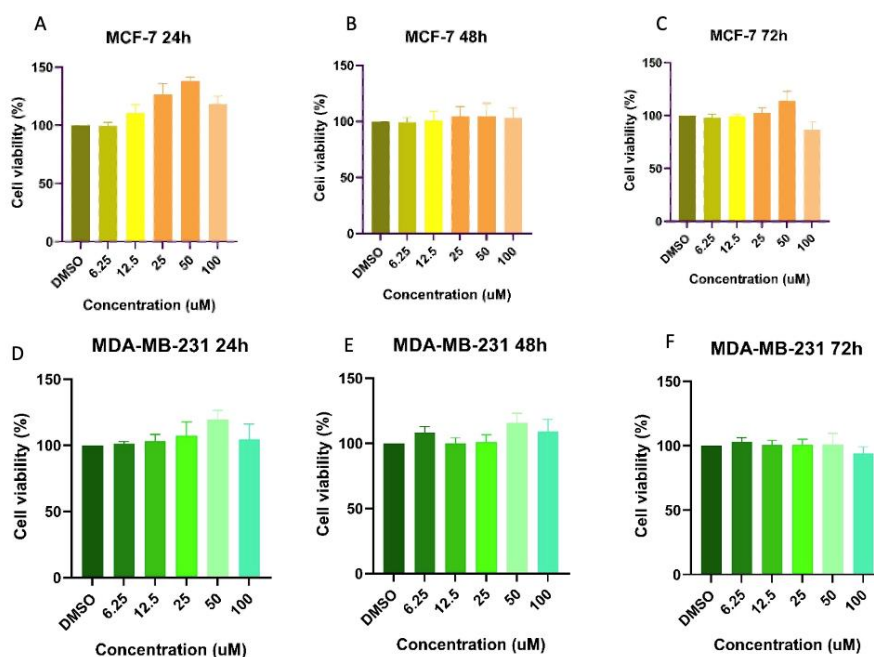


Figure 1. The effect of pinostrobin on cell viability of MCF-7 and MDA-MB-231 cell lines at various concentrations (6.25-100 μ M) at 24, 48, and 72h post treatment. Cell viability was assessed by MTT assay. There were no statistically significant differences between control and treatments of pinostrobin for all cell lines. Data are means $\pm$ SEM compared to the DMSO control (n=3) (* p < 0.05).

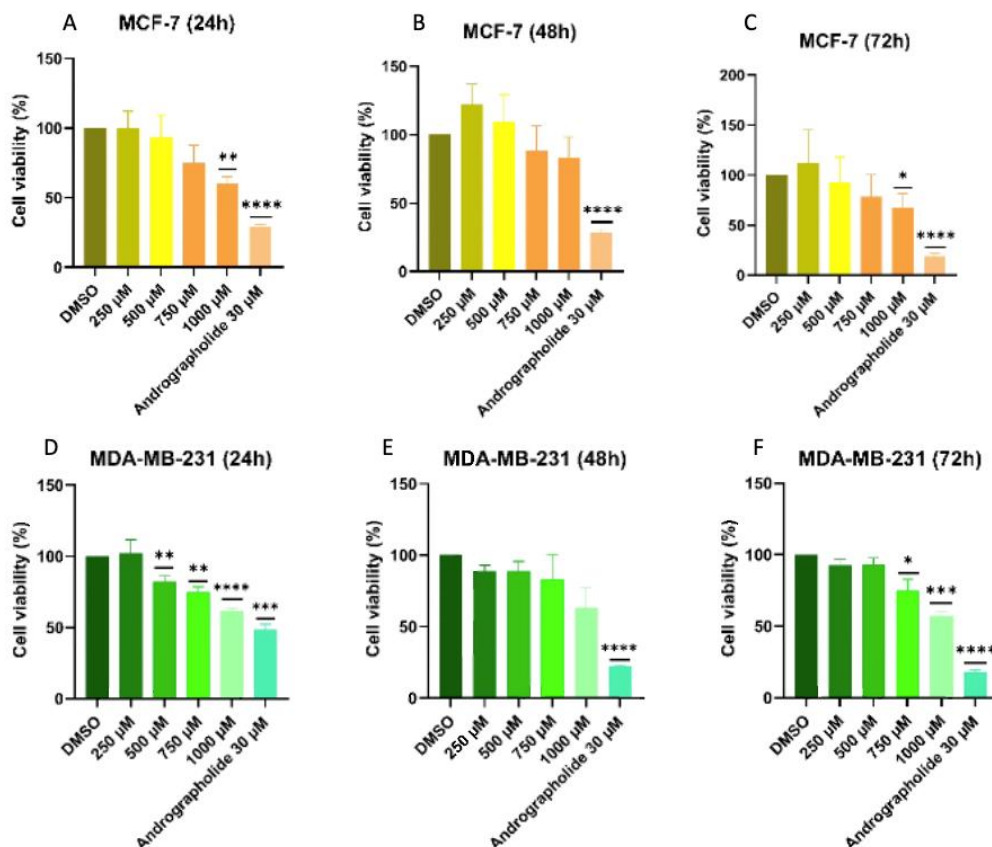


Figure 2. The effect of pinostrobin on cell viability of MCF-7 and MDA-MB-231 cell lines at various concentrations (250-1,000 µM) at 24, 48, and 72h post treatment. Cell viability was assessed by MTT assay. At 1000 µM of pinostrobin, the viability of both cell lines was statistically significant reduced compared to DMSO control. Data are means $\pm$ SEM compared to the DMSO control (n=3) (*p < 0.05).

The expression of mRNA involving in NF- κ B pathway and EMT markers

Activation of NF- κ B is one of the key factors in promoting EMT process, regulation of the gene that involved in the transition was analyzed in the presence and absence of pinostrobin 250 µM. RT-PCR results of genes RELA (NF- κ B), CDH1 (E-cadherin), and CDH2 (N-cadherin) were shown in Figure 4. The NF- κ B was downregulated in MCF-7 treated with

pinostrobin while upregulated in MDA-MB-231 treated cells (Figure 4A, 4B). For E-cadherin, the expression was downregulated in MCF-7 treated cells (figure 4C), and no significant change in MDA-MB-231 with small trend of increasing expression (Figure 4D). Interestingly, the expression of N-cadherin, which represents mesenchymal marker, was downregulated in both MCF-7 and MDA-MB-231 treated cells.

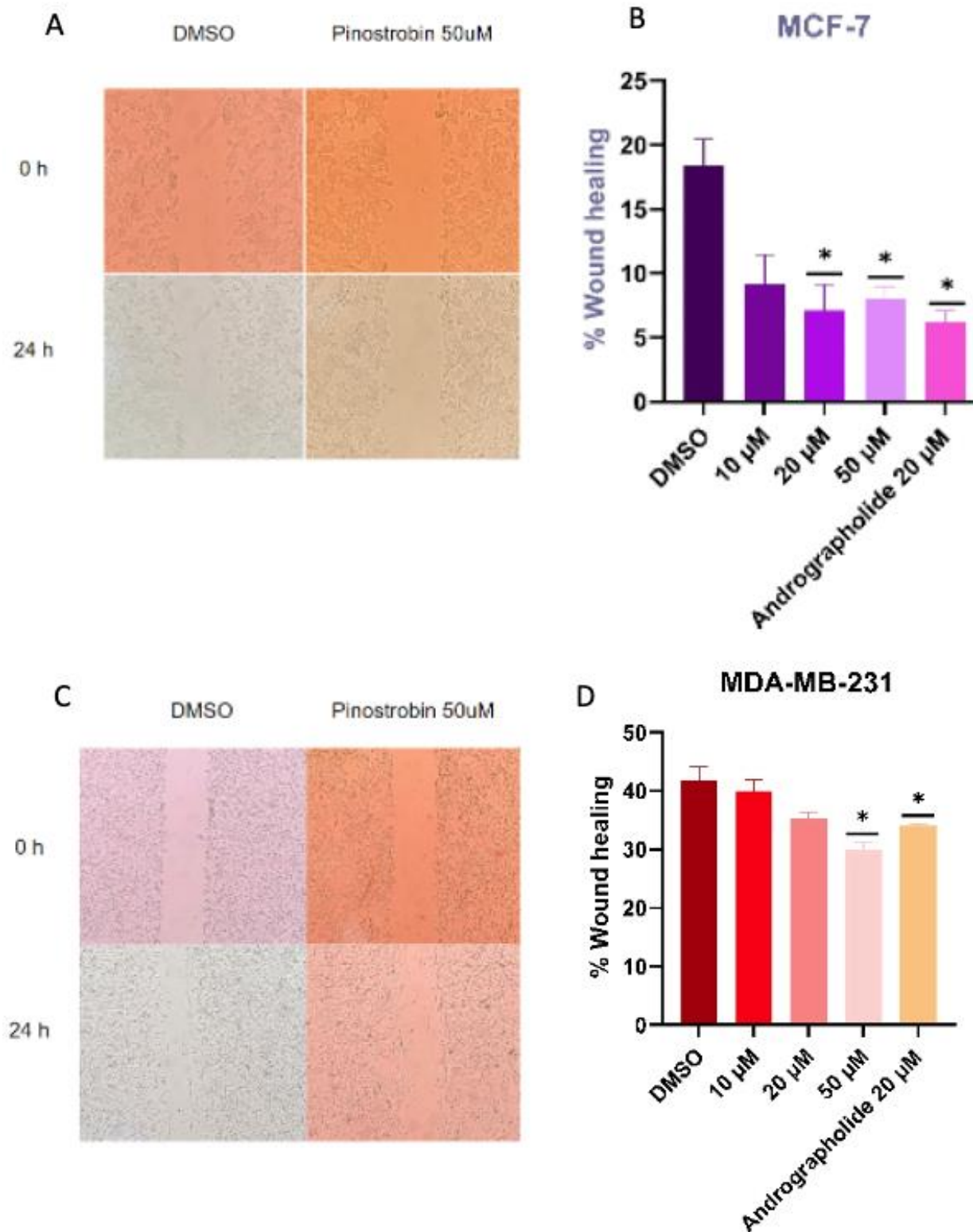


Figure 3. The inhibitory effect of pinostrobin on migration of MCF-7(A, B) and MDA-MB-231 (C, D) cell lines at various concentrations (10, 20, 50 μ M) for 24h. Pinostrobin produced the inhibitory effect on cell migration of both cell lines at 50 μ M after 24h. The percentage of recovered area was quantified using ImageJ, (*p < 0.05).

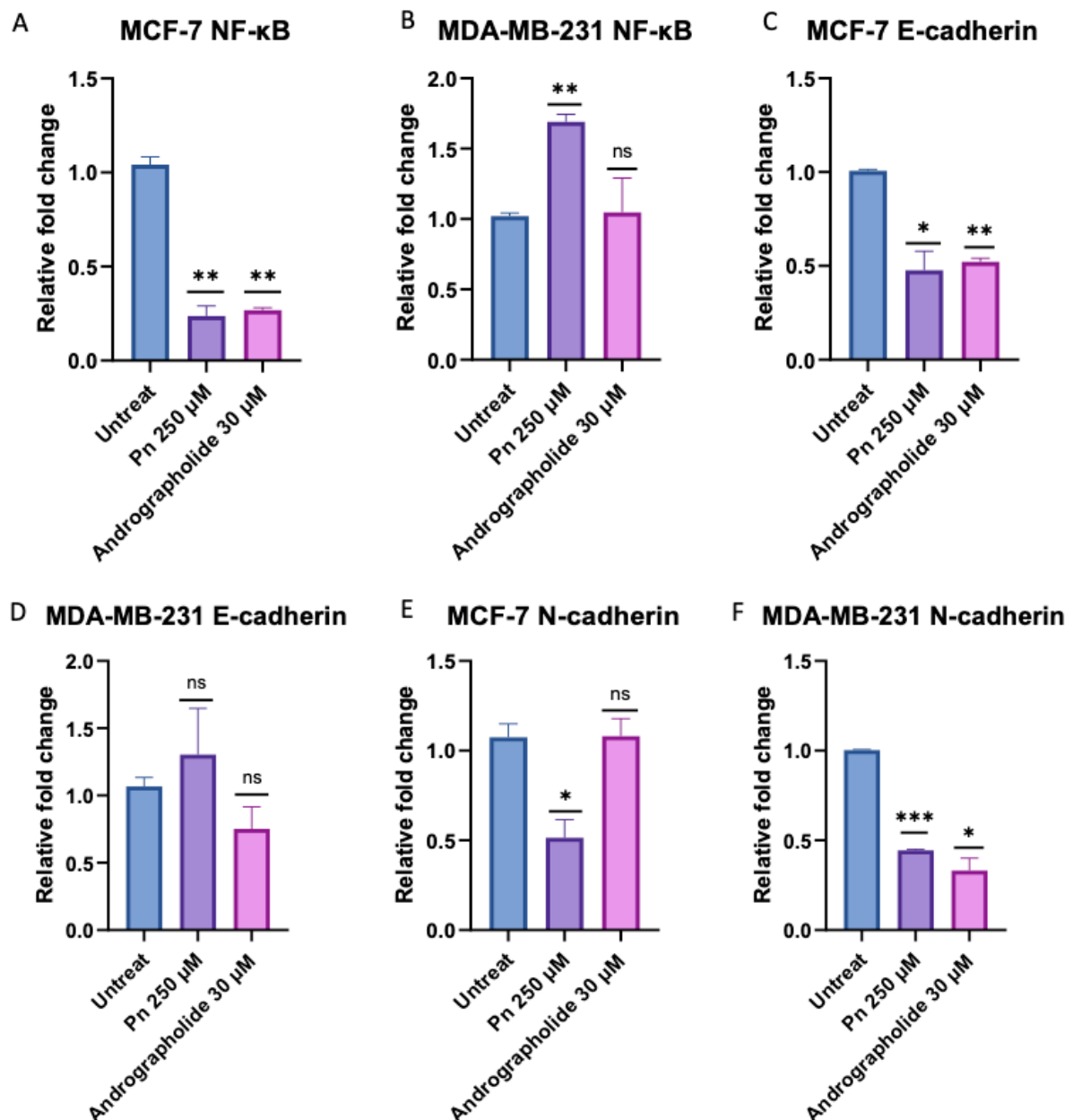


Figure 4. The effect of pinostrobin (250 μM) on the gene expression of NF-κB, E-cadherin, and N-cadherin in MCF-7 and MDA-MB-231 cell lines compared to andrographolide. Pinostrobin and andrographolide downregulated expression of NF-κB in MCF-7 (A) but upregulated in MDA-MB-231 (B). Pinostrobin and andrographolide decreased the expression of E-cadherin in MCF-7 (C), but show no statistically significant differences in MDA-MB-231 (D). Pinostrobin downregulated N-cadherin in both MCF-7 (E) and MDA-MB-231 (F). The relative mRNA expression was quantified and normalized with GAPDH. Data are means ± SEM compared to the control (untreatment) (n=3) (*p < 0.05). ns; not significant.

Discussion

The epithelial-mesenchymal transition is one of the important factors that promoting migration and metastasis in breast cancer³, targeting this process may be potential to suppress the migration activity in breast cancer especially in the triple-negative type. Nowadays, many natural products from the traditional plants became more popular as treatment of cancer among patients due to its cheaper price and less side effects compared to the medication that prescribed from the hospital. *Boesenbergia rotunda* (L.) Mansf. (fingerroot) is one of the plants that gain more attention. It provides several bioactive compounds such as pinostrobin. According to a few studies, pinostrobin can induce apoptosis, promote cell cycle arrest, inhibit the cancer cells proliferation, invasion, and migration including in breast cancer⁸. However, the mechanism underlying the anti-cancer effect of pinostrobin on breast cancer is still unclear and more evidence is needed. This study interesting in observing the effect of pinostrobin on the cell viability, migration activity and EMT process to see the possible mechanism of pinostrobin on breast cancer cell lines.

This study demonstrated that pinostrobin had anticancer effect on both MCF-7 and MDA-MB-231 cells by suppressing cell viability in concentration-dependent. At low concentrations of pinostrobin did not show any significant

result on the cell viability of both cell lines similarly to the previous study⁹. At higher concentration, especially at 1000 μ M, pinostrobin decreased the cell viability of both cell lines at 24 and 72h. One of the previous studies was performed by using high dose of pinostrobin from 100-1500 μ M on T47D cell line, which represents luminal type A subtype of breast cancer, they found that using of pinostrobin may require high concentration to had effect on cell viability of breast cancer¹¹. In addition, this study used andrographolide as a positive control as it has an effective effect on breast cancer cell lines including inhibits the cell viability, decreases cell migration, and suppresses nuclear factor- κ B-dependent matrix metalloproteinase-9 expression^{12,13}. For the migration activity, after 24h the wound recovery of MCF-7 showed less healing activity compared to MDA-MB-231. The healing or covering of the wound indicates the migration of the cells. MCF-7 cell line represents ER-positive breast cancer which is less aggressive type, showed less healing activity than the MDA-MB-231 cell line which represents the aggressive type of breast cancer that has the higher migration capacities. Pinostrobin can delay the migration ability of both cell lines at low concentrations. The effect of pinostrobin on migration activity may associate with the integrin proteins that regulate the cell adherence and signaling that mediate cell

migration¹⁴. Moreover, we also provided the evidence of the gene expression after treated with pinostrobin such as NF- κ B, E-cadherin, and N-cadherin. Pinostrobin can suppress NF- κ B expression only in MCF-7 cell line, and seem to upregulate in MDA-MB-231 cell line. For E-cadherin, which is epithelial marker, pinostrobin decreased the expression in MCF-7 but tended to increase the expression in MDA-MB-231. In contrast, the expression of N-cadherin, which is mesenchymal marker, was downregulate in both cell lines. EMT process can be triggered by NF- κ B and other pathways. Once the pathway is activated, it can promote the migration capacity and result in downregulate E-cadherin while upregulate N-cadherin¹⁵. To reverse EMT process, the treatment may have to be able to reverse these two proteins. According to our results, pinostrobin has a slight tendency to raise E-cadherin in MDA-MB-231 cell line but not in the MCF-7 cell line, while it can reduce N-cadherin expression in both cell lines. Thus, these results suggested that pinostrobin may be able to inhibit the migration activity of breast cancer by reverse the EMT involving proteins.

Conclusion

In summary, this present study revealed the possibility of pinostrobin exerts anticancer effects on breast cancer cell viability in a concentration-dependent

manner and also suppresses the migration ability via suppressing EMT representing markers.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgements

This research project is supported by grant from the Central Instrument Facility (CIF), Faculty of Science, Mahidol University for the use of research instruments and facilities.

References

1. Smolarz B, Nowak AZ, Romanowicz H. Breast cancer-epidemiology, classification, pathogenesis and treatment (Review of Literature). *Cancers (Basel)*. 2022; 14(10): 2569.
2. Dongre A, Weinberg RA. New insights into the mechanisms of epithelial-mesenchymal transition and implications for cancer. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2019; 20(2): 69-84.
3. Ribatti D, Tamma R, Annese T. Epithelial-Mesenchymal Transition in Cancer: A Historical Overview. *Transl Oncol*. 2020; 13(6): 100773.
4. Wang Y, Zhou BP. Epithelial-mesenchymal transition in breast cancer progression and metastasis. *Chin J Cancer*. 2011; 30(9): 603-11.
5. Nurrachma M, Fadliyah H, Meiyanto E. Fingerroot (*Boesenbergia pandurata*): A Prospective Anticancer Therapy. *Indones J Cancer Chemoprevention*. 2018; 9: 102.
6. Isa NM, Abdelwahab SI, Mohan S, et al. In vitro anti-inflammatory, cytotoxic and antioxidant activities of boesenbergin A, a chalcone isolated from *Boesenbergia rotunda* (L.) (fingerroot). *Braz J Med Biol Res*. 2012; 45(6): 524-30.

7. Charoensin S, Punvittayagul C, Pompimon W, et al. Toxicological and clastogenic evaluation of pinocembrin and pinostrobin isolated from *Boesenbergia pandurata* in Wistar rats. *Thai J Toxicol.* 2010; 25: 29-40.
8. Jaudan A, Sharma S, Malek SNA, et al. Induction of apoptosis by pinostrobin in human cervical cancer cells: Possible mechanism of action. *PLoS One.* 2018; 13(2): e0191523.
9. Jones AA, Gehler S. Acacetin and Pinostrobin Inhibit Malignant Breast Epithelial Cell Adhesion and Focal Adhesion Formation to Attenuate Cell Migration. *Integr Cancer Ther.* 2020; 19: 1534735420918945.
10. Athapaththu A, Lee KT, Kavinda MHD, et al. Pinostrobin ameliorates lipopolysaccharide (LPS)-induced inflammation and endotoxemia by inhibiting LPS binding to the TLR4/MD2 complex. *Biomed Pharmacother.* 2022; 156: 113874.
11. Widiandani T, Tandian T, Zufar B, et al. In vitro study of pinostrobin propionate and pinostrobin butyrate: Cytotoxic activity against breast cancer cell T47D and its selectivity index. *J Public Health Afr.* 2023; 14(Suppl 1): 2516.
12. Zhai Z, Qu X, Li H, et al. Inhibition of MDA-MB-231 breast cancer cell migration and invasion activity by andrographolide via suppression of nuclear factor- κ B-dependent matrix metalloproteinase-9 expression. *Mol Med Rep.* 2015; 11(2): 1139-45.
13. Tohkayomatee R, Reabroi S, Tungmunnithum D, et al. Andrographolide exhibits anticancer activity against breast cancer cells (MCF-7 and MDA-MB-231 cells) through suppressing cell proliferation and inducing cell apoptosis via inactivation of ER- α receptor and PI3K/AKT/mTOR signaling. *Molecules.* 2022; 27(11): 3544.
14. Huttenlocher A, Horwitz AR. Integrins in cell migration. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2011; 3(9): a005074.
15. Gunasinghe NP, Wells A, Thompson EW, et al. Mesenchymal-epithelial transition (MET) as a mechanism for metastatic colonisation in breast cancer. *Cancer Metastasis Rev.* 2012; 31(3-4): 469-78.

การประเมินคุณค่าทางโภชนาการ และความเป็นพิษต่อเซลล์ HepG2 ของสารสกัดจากรังไหม (*Samia ricini*)

มยุรี กรอบรูป¹ อุทัยวรรณ สุทธิสันสนีย์² มลฤดี สุขประสารทรัพย์² ปิยะ เต็มวิริยะนุกูล²
ชวัลพัชร เมืองน้อย² ชนิพรรณ บุตรยี่^{2,*}

¹หลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิตสาขาพิษวิทยาและโภชนาการเพื่ออาหารปลอดภัย สถาบันโภชนาการ
มหาวิทยาลัยมหิดล ศาลาขา จังหวัดนครปฐม 73170

²สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล ศาลาขา จังหวัดนครปฐม 73170

บทคัดย่อ

สารสกัดจากรังไหม (เชริชิน) เป็นโปรตีนก้อนกลมที่ได้มาจากระบวนการลอกกาไหม ซึ่งแสดงคุณสมบัติต่าง ๆ ดังต่อไปนี้ สักยภาพต้านอนุมูลอิสระ คุณสมบัติต้านเอนไซม์ไซโทโครซีนส์ ด้านรังสีอัลตราไวโอเลต และต้านมะเร็ง ทำให้มีศักยภาพสูงในการนำมาใช้เป็นส่วนประกอบในอุตสาหกรรมเครื่องสำอางซึ่งได้รับอนุญาตจากสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา เนื่องจากยังไม่ได้รับการอนุญาตจากสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยาให้ใช้เป็นวัตถุอันตราย ข้อมูลเชิงโภชนาการและการประเมินความปลอดภัยโดยการศึกษาความเป็นพิษต่อเซลล์ยังจำกัดอยู่ ดังนั้นงานวิจัยนี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของสารสกัดด้วยน้ำจากรังไหมอิตาลีด้านคุณสมบัติดังต่อไปนี้ ปริมาณเชริชิน คุณค่าทางโภชนาการ ได้แก่ องค์ประกอบทางเคมี กรดอะมิโน รวมถึงความเป็นพิษต่อเซลล์ HepG2 ผลการศึกษาแสดงว่าสารสกัดจากรังไหมอิตาลี มีองค์ประกอบหลักคือโปรตีนที่มีกรดอะมิโน 18 ชนิด โดยเฉพาะ เซอรีน นอกจากนี้สารสกัดจากรังไหมไม่มีความเป็นพิษต่อเซลล์ HepG2 ที่ความเข้มข้นสูงสุด 2500 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร และไม่ส่งผลต่อการเพิ่มจำนวนเซลล์ของ HepH2 การศึกษานี้ชี้ให้เห็นว่าสารสกัดจากรังไหมอิตาลีมีคุณค่าทางโภชนาการและไม่แสดงความเป็นพิษต่อเซลล์ตับ ซึ่งอาจนำไปใช้เป็นวัตถุอันตรายได้ งานวิจัยนี้อาจช่วยกระตุ้นให้เกิดการใช้ประโยชน์สูงสุดจากของเสียในอุตสาหกรรมแป้งมันสำหรั่งและสิ่งทอ นำไปสู่รูปแบบเศรษฐกิจชีวภาพ เศรษฐกิจหมุนเวียนและเศรษฐกิจสีเขียว (BCGs model)

คำสำคัญ: สารสกัดจากรังไหม ไหมอิตาลี คุณค่าทางโภชนาการ ความเป็นพิษต่อเซลล์ เซลล์ HepG2

*ผู้รับผิดชอบบทความ

ชนิพรรณ บุตรยี่

หน่วยพิษวิทยาทางอาหาร สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล ถ.พุทธมนฑลสาย 4 ต.ศาลาขา อ.พุทธมนฑล
จ.นครปฐม 73170 ประเทศไทย โทรศัพท์ +6602-8002380 ต่อ 119

อีเมล: chaniphun.but@mahidol.ac.th

The Evaluation of Silk Cocoon Extracted Powder from *Samia ricini* on Nutritive Values and Cytotoxicity in HepG2 Cells

Mayuree Krobroop¹ Uthaiwan Suttisansanee² Monruedee Sukprasansap²
Piya Temviriyankul² Chawanphat Muangnoi² Chaniphun Butryee^{2,*}

¹Master of Science Program in Toxicology and Nutrition for Food Safety, Institute of Nutrition, Mahidol University, Salaya, Nakhon Pathom 73170, Thailand

²Institute of Nutrition, Mahidol University, Salaya, Nakhon Pathom 73170, Thailand

Abstract

Silk cocoon extract (sericin) is a globular protein that obtains from degumming process of silk cocoon. It shows various biological activities including antioxidant, anti-tyrosinase, anti-ultraviolet, and anti-cancer. This extract has a high potential to use as a cosmetic ingredient approved by Thai FDA. Since it has not approved to be a food ingredient, the data of nutritive values and its safety evaluation by cytotoxicity of the aqueous extract in *Samia ricini* (eri silk) cocoon is limited. Therefore, this research aimed to investigate the aqueous extract powder from eri silk cocoon for the sericin content and its following properties: nutritive values including amino acid, and its cytotoxicity evaluated by HepG2 cell line. We found that the eri silk cocoon extract presented sericin protein as a major nutrient which composed of 18 amino acids mainly of serine. Moreover, this extract showed no toxic effects at the highest concentration of 2500 µg/ml and also did not affect cell proliferation to HepG2 cells. These findings indicate that the eri silk cocoon extract is rich in nutritive values and non-cytotoxicity for liver cells that may use as a food ingredient. This might support the utilisation of waste products in tapioca flour and textile industries that leads to the sustainable Bio-Circular-Green Economy (BCGs model).

Keywords: Silk cocoon extract, *Samia ricini*, Nutritive values, Cytotoxicity, HepG2 cells

*Corresponding author

Chaniphun Butryee

Food Toxicology Unit, Institute of Nutrition, Mahidol University, Phutthamonthon 4 Road, Salaya, Phutthamonthon, Nakhon Pathom 73170, Thailand

Tel. +6602-8002380 ext. 119

Email: chaniphun.but@mahidol.ac.th

Introduction

Silk cocoon consists of 2 major proteins, the soluble protein or sericin and insoluble protein or fibroin¹ (Figure 1). Sericin is a globular protein that obtain from degumming process of silk cocoon composed of 18 type-amino acids which made up of polar amino acids for 78% (mainly serine and aspartic acid) and 22% of nonpolar amino acids²⁻⁵. Its molecular weight is ranging from 10-400 kDa^{6,7}. The silk cocoon extract (sericin) was obtained from various method providing the difference amino acid profile and biological activities.

Several studies showed that sericin in silk cocoons has multiple biological activities for example, the water boiling extraction sericin showed less toxic to fibroblast cell and activated collagen production in skin tissue⁷, play the role of anti-wrinkle and anti-aging^{8,9}, stimulate

cell proliferation in serum free cultures dishes^{5,10}. It also shows antioxidant which reduce oxidative stress and risk of NCDs^{2,11,12} anti-tyrosinase¹³, anti-ultraviolet¹⁴ anti-cancer¹⁵, reduced serum lipid content and improved the glucose tolerance in rat fed with high-fat diet^{16,17}. It had the protective effect on alcohol induced liver injury in mice¹⁸. Due to these properties, it has high potential to be a food ingredient.

The north and the north-eastern of Thailand are mainly cultivate the eri silk. Eri silk (*Samia ricini*) or Cassava silk is the wild silk that were fed by cassava leaves which is the biowaste of tapioca flour industry. Cassava leaves, Eri silk and their sericin lead to the sustainable economic model, Bio-Circular-Green Economy (BCGs model). The wide spectrum of sericin function make it becomes the high potential ingredient in various industry including food and biomedical.

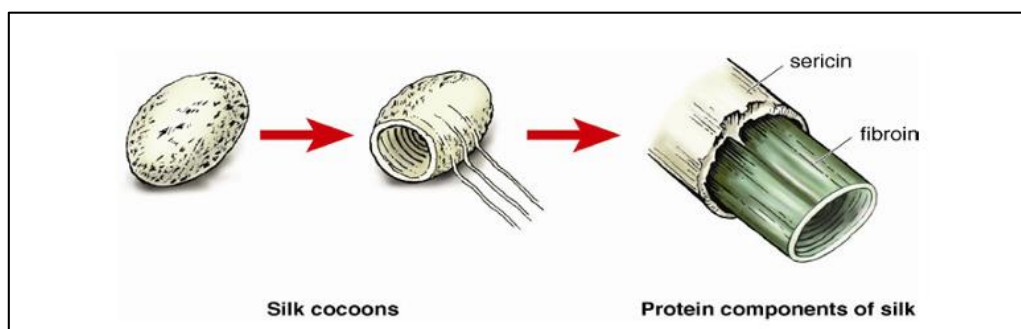


Figure 1. The structural components of silk (Sobajo *et al.*, 2008)¹

The previous study showed the silk cocoon extract has an antioxidant activity and low cytotoxicity which high potential to use as a cosmetic ingredient that

approved by Thai FDA. However, the data of nutritive values to increase the value of food ingredient and cytotoxicity of the water extract in Eri silk (*Samia ricini*)

cocoon is limited since it has not approved to be a food ingredient in Thailand.

Based on above information, it is possible that the water extract of eri silk cocoon extract may have a beneficial effect to health for dietary supplement in term of nutrition function with low cytotoxicity. Therefore, this study aims to investigate the sericin content, nutritive value, and cytotoxicity of the aqueous extract powder from eri silk cocoon.

Materials and Methods

Chemicals and test samples

The aqueous extract of Eri silk (*Samia ricini*) cocoon powder was obtained from Kokoonic Company Limited. The BCA protein assay kit was purchased from Thermo Scientific (Waltham, MA, USA). Dulbecco's Modified Eagle Medium (DMEM) and 0.4% Trypan blue solution were purchased from Gibco (Grand Island, USA). The 3-[4,5-dimethylthiazol-2-yl]-2,5-diphenyl-tetrazolium bromide (MTT), dimethyl sulfoxide (DMSO) and other chemicals were purchased from Sigma-Aldrich (St. Louis, MO, USA).

Characteristics and their nutritive values

1) Sericin contents and molecular distribution

The sericin protein content was performed by using BCA protein assay kit based on standard protocol¹⁹ with some

modification. Briefly, the 2 μ l sample solution was mixed with 100 μ l-BCA reagents then incubated at 37°C for 30 minutes. The absorbance was determined at 562 nm using microplate reader (Epoch, BioTek Instruments, Inc, USA) and bovine serum albumin was used as a standard protein.

The molecular weight distribution of sericin was carried out using polyacrylamide gel electrophoresis (SDS-PAGE) in 10% resolving gel follows modifying Kumar *et al*²⁰. Coomassie blue staining polypeptide bands was detected by gel documentation system (ChemiDoc Imaging Systems, Bio-Rad Laboratories, Inc., USA). BenchMark™ protein ladder was used as molecular weight marker standard.

2) Chemical compositions

The proximate analysis was performed by the Institute of Nutrition, Mahidol University. The analysis testing based on AOAC official method including the moisture (AOAC 2019, 931.04), protein content (AOAC 2019, 991.20), total fat (AOAC 2019, 992.06, ash (AOAC 2019, 930.30). Carbohydrate content was determined by calculation. The quality of analysis was controlled and conformed to ISO 17025 standard.

3) Amino acid profile

The amino acid analysis was performed by Bureau Veritas AQ Lab

(Thailand) Limited based on ISO 13903:2005 method. The analysis testing was controlled the quality that conformed to ISO 17025 standard.

Safety Evaluation

1) Microbial contamination

The microbial contamination was determined by Bureau Veritas AQ Lab (Thailand) Limited based on FDA BAM official method and quality controlled with ISO 17025 standard. The lists of microbial conformed to the notification of Ministry of Public Health (Thailand) No. 293,309,405 and 411 as supplements.

2) Heavy metals contamination

The heavy metals contamination was determined by Bureau Veritas AQ Lab (Thailand) Limited based on AOAC (2019) 2015.01 official method and quality controlled with ISO 17025 standard. The lists of heavy metals conformed to the notification of Ministry of Public Health (Thailand) No. 414.

3) Cytotoxicity study

3.1 Cell culture

The human hepatoma cell line (HepG2) was obtained from the American Type Culture Collection (ATCC, Rockville, MD, USA) and cell culture was performed and slightly modified from Muangnoi *et al*²¹. Briefly, the cells were cultured in Dulbecco's modified Eagle's

medium (DMEM) supplemented with 10% fetal bovine serum (FBS) and 1% penicillin-streptomycin then incubated at 37 °C with 5% CO₂ for 24 h. Cells were trypsinized and centrifuge (Becton Dickinson, USA) at 1,000 rpm for 5 min. The supernatant was discarded and resuspended cell pellet with culture medium. The cells were seeded into 48-well plates at a density of 150,000 cells/well for 24 h at 37 °C with 5% CO₂. Next, cells were treated with silk cocoon extract at various concentrations (125, 250, 500, 1000, 2000 and 2500 µg/ml) for different time points (24, 48, and 72 h). The culture medium without the extract was used as a cell control group and the 0.5% DMSO in serum free medium used as a vehicle control group. Then, cell viability was investigated by MTT and Trypan blue assays.

3.2 The 3-(-4,5-dimethylthiazol-2-yl)-2, 5 diphenyltetrazolium bromide tetrazolium (MTT) assay

The MTT assay was slightly adapted from Koraneeyakijkulchai, I., *et al*²². After incubation for 24, 48, or 72 h, each well was removed medium, rinsed with 1X phosphate Buffered Saline (PBS), and added 5 mg/ml MTT reagent 200 µl then incubated for 4 h at 37 °C. After that, the MTT reagent was removed and DMSO was added (200 µl) to each well. The absorbance of each well was measured at 540 nm using microplate reader (Epoch,

BioTek Instruments, Inc, USA). The percentage of viable cells was calculated from the formula as follows: %Cell viability = (absorbance of treatment)/ (absorbance of control) x100

3.3 Trypan blue excluding assay

Trypan blue assay is one of dye exclusion method for detecting the cell viability and cell death. This method was determined according to the guidelines for cell viability assays²³ First, HepG2 cells were detached by trypsin then the mixture were transferred into a 1.5-ml microtube and centrifuged (WideSpin® model CF-10, DAIHAN Scientific Co.,LTD, Korea) at 1,000 rpm for 5 min. The supernatant was discarded and gently resuspended with 125µl- 1X PBS. Then, the 125 µl of 0.4% trypan blue stain added and mixed well. The mixture was placed at room temperature for 3 min. After that, it was dropped (10 µl) onto a hemocytometer for observing and counting the viable cell (unstained cells) and non-viable cell (stained cells) under a light microscope (The EVOS XL Core Imaging, Thermo-scientific, Massachusetts, USA). The percentage of cell viability was calculated using the following equation: %Cell viability = (Number of Viable cells)/(Total number of cells) x100

Statistical analysis

Experiments were performed in triplicates. All data are expressed as mean ± standard deviation (SD). The percentage of viability was carried out by analysis of variance (ANOVA) followed by Scheffe *post hoc* test. A p-value < 0.05 was considered statistically significant using SPSS software version 18.

Results

Characteristic and nutritive values

1) Sericin content and molecular distribution

The sericin protein content was present in crude silk cocoon aqueous extract at 136±13.62 mg/ml and had molecular weight ranging from 15 to 250 kDa as shown in Figure 2.

2) Chemical composition

The nutritive values of silk cocoon extract powder were shown in Figure 3. The major components were ash (46.41%), protein (40.62%) and total carbohydrate (8.17%), respectively.

3) Amino acid profiles

The results of amino acid profile were shown in Table 1. Serine is the major amino acid in silk cocoon extract powder that found in 23.41% and followed by glutamic acid (17.23%) and aspartic acid

(12.49%) while tyrosine and taurine were below the limit of quantification (LOQ); <0.11 g/100g and <0.09 g/100g, respectively.

Safety Evaluation

1) Microbial contamination

The results of microbial contamination showed that the microbiological quality of silk cocoon extract conformed to the notification of the Ministry of Public Health (Thailand) No. 293,309,405 and 411

as was shown in Table 2. According to the result, the silk cocoon extract powder had the potential to be the food ingredient.

2) Heavy metals contamination

The results of heavy metals contamination showed that the quality of silk cocoon extract conformed to the notification of the Ministry of Public Health (Thailand) No. 414 as shown in Table 3. and had the potential to use as the food ingredient.

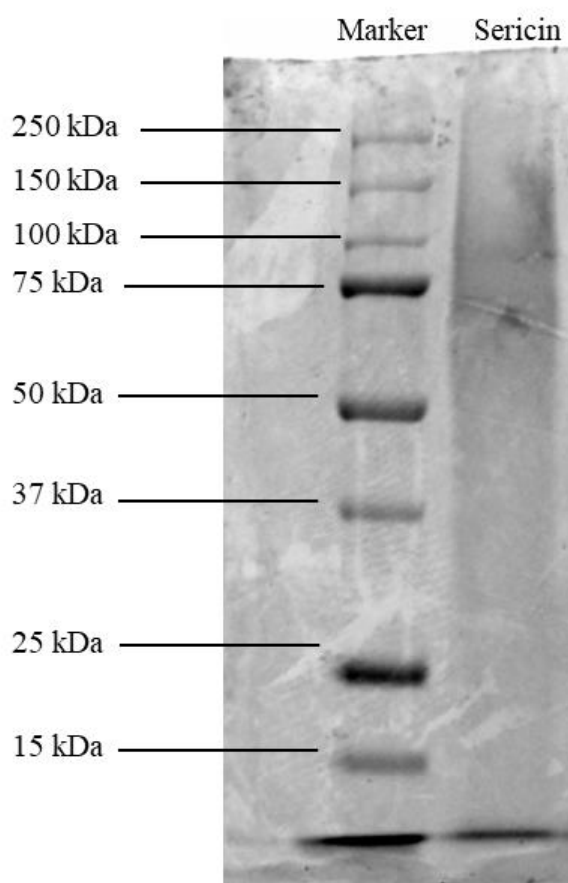


Figure 2. The molecular weight distribution of eri silk cocoon extract

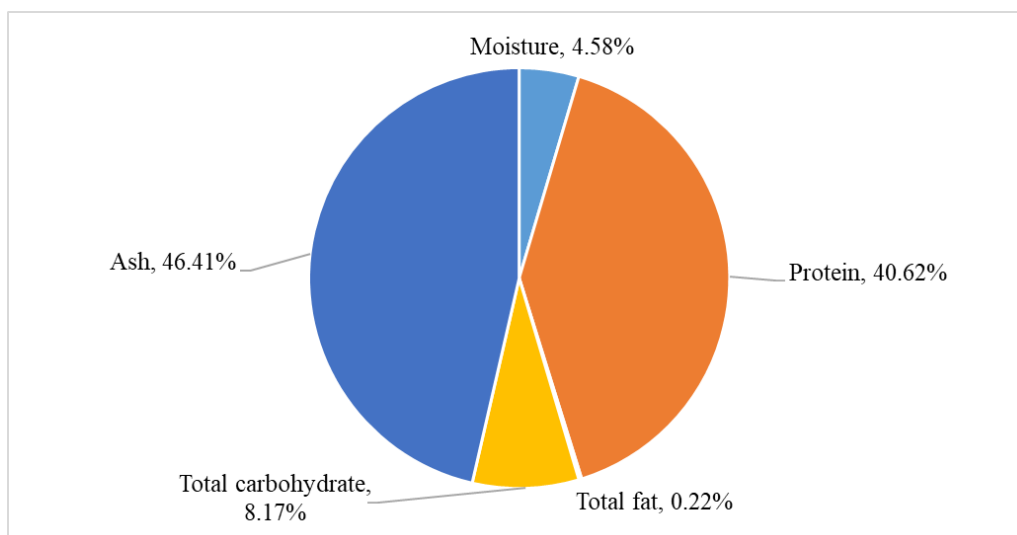


Figure 3. The chemical composition of eri silk cocoon extract

3) Effect of silk cocoon extract on cytotoxicity in HepG2 cells

3.1 MTT assay

To investigate whether the silk cocoon extract in different concentrations at various time points. The result showed non-cytotoxic or cytotoxic to our cell model. The effect of silk cocoon extract on cell viability in human hepatocellular HepG2 cells using the MTT assay and the results were expressed as the percentage of cell viability, as shown in Figure 4. After 24 h treatment, the percentage of cell viability of HepG2 at silk cocoon extract concentration 125, 250, 500, 1000, 2000, and 2500 µg/ml were 98.73%±4.68, 97.97%±5.14, 96.46%±3.44, 101.08%±3.94, 97.38%±6.07, and 95.80%±2.28, respectively. The percentage cell viability of control cells was 100.00%. These percentages of cell viability were higher than 80%, indicating non-cytotoxic, and was not significant differences

compared to the control group and the vehicle control group (figure 4A).

Similarly, the percentage of HepG2 cell viability with various concentrations (125, 250, 500, 1000, 2000, and 2500 µg/ml) of silk cocoon extract at 48 h incubation were 99.42%±6.55, 94.25%±8.11, 95.15%±6.92, 95.28%±4.56, 94.21%±4.58, 97.07%±4.54, respectively (Figure 4B). The percentage cell viability of control cells was 100.00%. After 72 h of treated extract, the % cell viabilities were 103.37%±2.79, 102.29%±4.24, 100.63%±5.98, 99.30%±4.57, 96.26%±4.62, and 95.40%±3.71, respectively (Figure 4C). The percentage cell viability of control cells was 100.00%. The results suggest that HepG2 cells were not cytotoxic, and there were no significant differences compared to the control cells and at various time intervals and the vehicle control group (Figure 4B, C).

Table 2. The microbial contamination of eri silk cocoon extract

Microbial	Result	Limit	Unit
<i>Clostridium</i> spp.	Not Detected	Not Detected	/0.1g
<i>Escherichia coli</i>	<3.0	<3.0	MPN/g
<i>Salmonella</i> spp.	Not Detected	Not Detected	/25g
<i>Staphylococcus aureus</i>	Not Detected	Not Detected	/0.1g

Table3. The heavy metals contamination of eri silk cocoon extract

Heavy Metals	Result	Limit	Unit
Arsenic	0.06	≤ 2	mg/kg
Cadmium	Not Detected	≤ 0.3	mg/kg
Mercury	Not Detected	≤ 0.5	mg/kg
Lead	0.038	≤ 1	mg/kg

Limit of Detection (LOD) = 0.002 mg/kg; Limit of Quantification (LOQ) = 0.005 mg/kg

3.2 Trypan blue excluding assay

The characteristic of viable cell and non-viable cell were directly observed and counted under the light microscope then data were expressed as a percentage of cell viability (Figure 5). After incubation for 24 h with various concentrations (125, 250, 500, 1000, 2000, and 2500 $\mu\text{g/ml}$) of silk cocoon extract, HepG2 cell viabilities were $89.16\% \pm 4.11$, $91.41\% \pm 3.51$, $93.11\% \pm 3.79$, $91.51\% \pm 4.26$, $93.00\% \pm 2.69$, $88.73\% \pm 4.53$, respectively. The percentage cell viability of control cells was $88.81\% \pm 4.20$. However, our results showed that the percent of cell viabilities of treatment groups were not significant differences from the control group and the vehicle control group (figure 5A.).

For the two-variation times, 48 h-treatment and 72 h-treatment showed the similar trend of the percentage of cell viability. At 48 h-treatment, the percentages of cell viability with various concentrations (125, 250, 500, 1000, 2000, and 2500 $\mu\text{g/ml}$) of silk cocoon extract were $94.04\% \pm 2.17$, $93.54\% \pm 2.10$, $93.98\% \pm 2.44$, $93.12\% \pm 1.95$, $93.86\% \pm 3.04$, $94.45\% \pm 2.18$, respectively and were not significant differences compared to the cell control ($93.91\% \pm 3.64$). Likewise, the percentages of cell viability with various concentrations (125, 250, 500, 1000, 2000, and 2500 $\mu\text{g/ml}$) of silk cocoon extract at 72 h incubation were $92.07\% \pm 3.22$, $93.77\% \pm 4.08$, $92.92\% \pm 4.25$, $92.83\% \pm 5.18$, $92.79\% \pm 4.29$, $92.57\% \pm 4.71$, respectively that were not significant differences

compared to the cell control (94.92% $\pm$ 3.15). In addition, no significant changes were observed in the treatment groups

(48h and 72h) as compared to the vehicle control group (figure 5B, C).

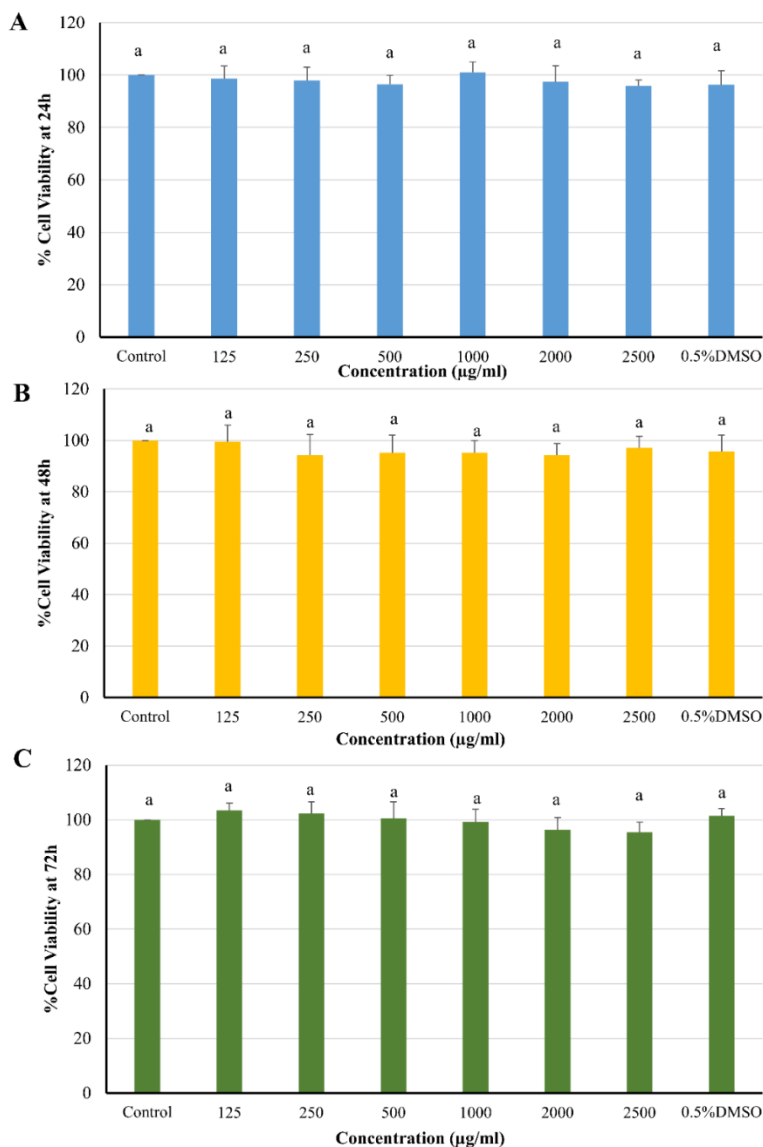


Figure 4. The effect of eri silk cocoon extract on cell viability in HepG2 cell at 24h (A), 48h(B) and 72h(C) using MTT assay. Data are represented as mean $\pm$ SD (n = 3). Different letters above the bars indicate significant differences among treatment groups comparing with the control group with $p < 0.05$.

Discussion

The sericin content in eri silk cocoon extract powder and its molecular weight distribution agreed to the heat

degradation of the silk cocoon extract in previous study^{7, 10, 20} that their molecular weight ranging from 10-250 kDa and exhibited smear bands.

The nutritive value analysis showed that eri silk cocoon extract powder had the ash (46.41%) and protein (40.62%) as major nutrients. These findings were not consistent with the previous research which reported that the alkali silk cocoon extract had protein ~76%²⁴ and 91% protein were found in the extract with high temperature and high pressure⁴ due to the heat could be denatured the protein. For the ash content, the study²⁴ showed the ash content of tray-dried silk cocoon extract powder was high which was closely to this research while the process including the filtration provide less ash content. Therefore, the raw material and extraction method could be affected to the chemical compositions.

The amino acids composition of silk cocoon extract was reported that depending on the extraction method. In the present study, the silk cocoon was extracted by boiling hot water and composed of 18 amino acids mainly 23.41% serine, 17.23% glutamic acid and 12.49% aspartic acid. It was consistent to the previous research^{3, 25} that using the same extraction method. According to the amino acid profile, this extract can provide the sweet-umami taste that may due to high amounts of serine, aspartic acid, glutamic acid, glycine, and alanine.²⁶

Beside the nutritive values, the quality of eri silk cocoon extract was also concerned. The Thai food and drug administration regulated the quality of food

and supplement by the Notification of Ministry of Public Health (Thailand) No. 293,309,405,411 and 414 mainly microbial and heavy metal contaminations. In current study, the contaminants were investigated by certified laboratory with ISO17025 and reliable. The results showed that the quality of eri silk cocoon extract powder will be qualified as an ingredient for food supplements.

The cytotoxicity study of silk cocoon extract or sericin showed non-cytotoxic to fibroblast L929 cells⁷ and MC3T3-E1 osteoblastic cells.²⁷ Although, Terada and colleagues reported that sericin could accelerate the mammalian cell line proliferation including human hepatoma (HepG2) cell line in SF-O2 medium without FBS but 0.3% sericin that represent 3000 µg/ml had no influence to HepG2 proliferation.²⁸ This evidence consistent with our results which showed that the eri silk cocoon extract powder at the concentration up to 2500 µg/ml had no cytotoxicity to human liver cells. Moreover, when observing the percentage of viable cells by investigating two different methods, the extract was non-cytotoxic and did not promote the cell proliferation of this human hepatoma cells. However, our data were unrelated to Bakr *et al.*'s report.²⁹ They found that the traditional extract (NaHCO₃) silk sericin inhibited HepG2 cell viability with IC₅₀ of 14.12 ± 0.75 µg/ml. Additionally, the limitation of the

crude extract of eri silk cocoon was low solubility in our study; thus, the maximum dose for testing cytotoxicity in the HepG2 cell model was 2500 µg/ml. The suitable condition to develop a more soluble purified extract of eri silk cocoon should be

figured out for further study. Accordingly, pharmacodynamic and pharmacokinetic studies of eri silk cocoon extract will be required to investigate in animal and human studies.

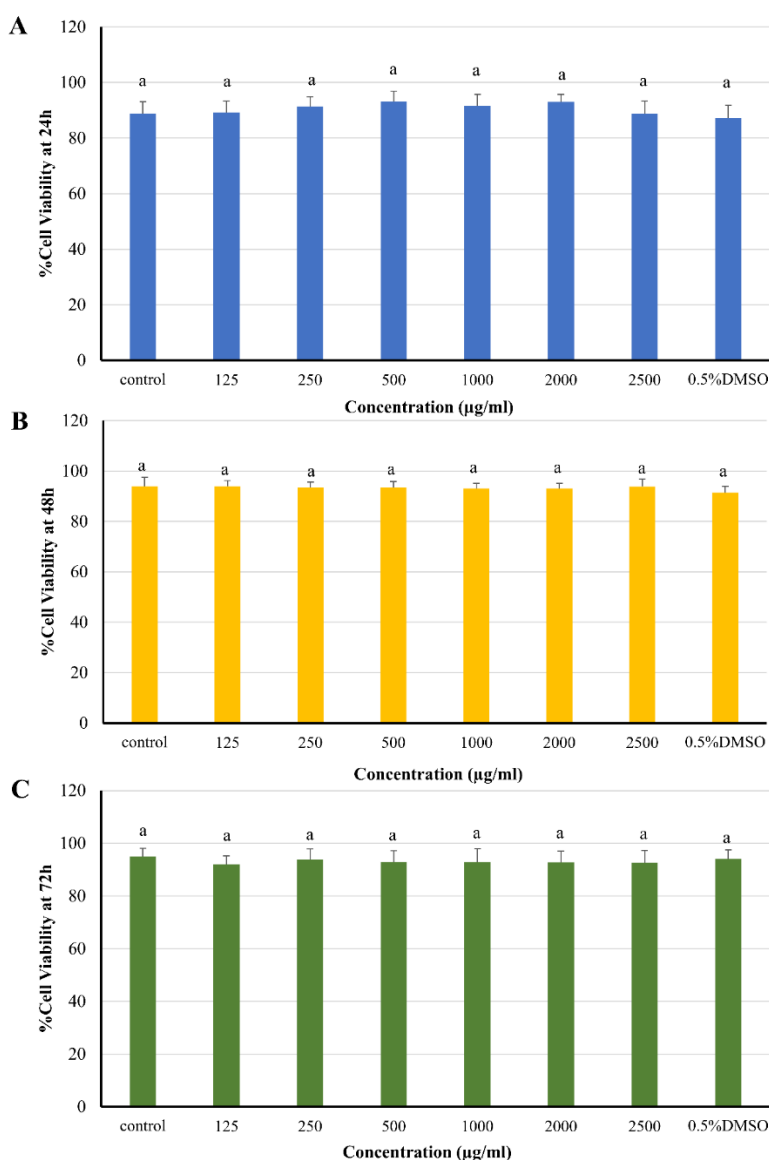


Figure 5. The effect of eri silk cocoon extract on viability and death in HepG2 cell at 24h(A), 48h(B) and 72h(C) using trypan blue dye exclusion assay. Data are represented as mean $\pm$ SD, $n = 3$. Different letters above the error bars indicate significant differences among treatment groups comparing with the control group with $p < 0.05$.

Conclusion

The sericin content in the aqueous extract powder of eri silk cocoon (*Samia ricini*) was 136 ± 13.62 mg/ml and their molecular weight distributions range 15-250 kDa. The extract comprises of 46.41% ash, 40.62% protein and 8.17% total carbohydrate whereas the serine, glutamic acid and aspartic acid were the major amino acids. Additionally, there was no cytotoxicity to HepG2 that may use as a food ingredient.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgement

The authors would like to thank the Institute of Nutrition, Mahidol University for support this research.

References

1. Sobajo C, Behzad F, Yuan XF, *et al.* Silk: a potential medium for tissue engineering. *Eplasty* 2008; 8.
2. Kato N, Sato S, Yamanaka A, *et al.* Silk protein, sericin, inhibits lipid peroxidation and tyrosinase activity. *Biosci Biotechnol Biochem* 1998; 62(1): 145-7.
3. Qin H, Zhang J, Yang H, *et al.* Safety assessment of water-extract sericin from silkworm (*Bombyx mori*) cocoons using different model approaches. *Biomed Res Int* 2020.
4. Wu JH, Wang Z, Xu SY. Preparation and characterization of sericin powder extracted from silk industry wastewater. *Food Chem* 2007; 103(4): 1255-62.
5. Tsubouchi K, Igarashi Y, Takasu Y, *et al.* Sericin enhances attachment of cultured human skin fibroblasts. *Biosci Biotechnol Biochem* 2005; 69(2): 403-5.
6. Takasu Y, Yamada H, Tsubouchi K. Isolation of three main sericin components from the cocoon of the silkworm, *Bombyx mori*. *Biosci Biotechnol Biochem* 2002; 66(12): 2715-18.
7. Aramwit P, Kanokpanont S, Nakpheng T, *et al.* The effect of sericin from various extraction methods on cell viability and collagen production. *Int J Mol Sci* 2010; 11(5): 2200-11.
8. Kitisin T, Maneekan P, Luplertlop N. In-vitro characterization of silk sericin as an anti-aging agent. *J Agric Sci* 2013; 5(3): 54.
9. Ren YJ, Zhou ZY, Liu BF, *et al.* Preparation and characterization of fibroin/hyaluronic acid composite scaffold. *Int J Biol Macromol* 2009; 44(4): 372-8.
10. Terada S, Sasaki M, Yanagihara K, *et al.* Preparation of silk protein sericin as mitogenic factor for better mammalian cell culture. *J Biosci Bioeng* 2005; 100(6): 667-71.
11. Dash R, Acharya C, Bindu P, *et al.* Antioxidant potential of silk protein sericin against hydrogen peroxide-induced oxidative stress in skin fibroblasts. *BMB Rep* 2008; 41(3): 236-41.
12. Butkhup L, Jeenphakdee M, Jorjong S, *et al.* Phenolic composition and antioxidant activity of Thai and Eri silk sericins. *Food Sci. Biotechnol* 2012; 21: 389-98.
13. Aramwit P, Damrongsakkul S, Kanokpanont S, *et al.* Properties and antityrosinase activity of sericin from various extraction methods. *Biotechnol Appl Biochem* 2010; 55(2): 91-8.
14. Kumar JP, Mandal BB. The inhibitory effect of silk sericin against ultraviolet-induced melanogenesis and its potential use in cosmeceutics as an anti-hyperpigmentation

- compound. *Photochem Photobiol* 2019; 18: 2497-508.
15. Sasaki M, Kato N, Watanabe H, *et al.* Silk protein, sericin, suppresses colon carcinogenesis induced by 1, 2-dimethylhydrazine in mice. *Oncol Rep* 2000; 7(5): 1049-101.
16. Limpeanchob N, Trisat K, Duangjai A, *et al.* Sericin reduces serum cholesterol in rats and cholesterol uptake into Caco-2 cells. *J Agric Food Chem* 2010; 58(23): 12519-22.
17. Okazaki Y, Kakehi S, Xu Y, *et al.* Consumption of sericin reduces serum lipids, ameliorates glucose tolerance and elevates serum adiponectin in rats fed a high-fat diet. *Biosci. Biotechnol. Biochem* 2010; 74(8): 1534-8.
18. Li YG, Ji DF, Chen S, *et al.* Protective effects of sericin protein on alcohol-mediated liver damage in mice. *Alcohol Alcohol* 2008; 43(3): 246-53.
19. Thermoscientific. Pierce™ BCA Protein Assay Kit instruction manual, 2020. Available at https://assets.thermofisher.com/TFSAssets/LSG/manuals/MAN0011430_Pierce_BCA_Protein_Asy_UG.pdf, accessed on Jul 28, 2023.
20. Kumar JP, Mandal BB. Antioxidant potential of mulberry and non-mulberry silk sericin and its implications in biomedicine. *Free Radic Biol Med* 2017; 108: 803-18.
21. Muangnoi C, Ratnatilaka Na Bhuket P, Jithavech P, *et al.* Curcumin diethyl disuccinate, a prodrug of curcumin, enhances anti-proliferative effect of curcumin against HepG2 cells via apoptosis induction. *Sci Rep* 2019; 9(1): 11718.
22. Koraneeyakijkulchai I, Phumsuay R, Thiyajai P, *et al.* Anti-inflammatory activity and mechanism of sweet corn extract on IL-1 β -induced inflammation in a human retinal pigment epithelial cell line (ARPE-19). *Int J Mol Sci* 2023; 24(3): 2462.
23. Kamiloglu S, Sari G, Ozdal T, *et al.* Guidelines for cell viability assays. *Food Frontiers* 2020; 1(3): 332-49.
24. Vaithanomsat P, Kitpreechavanich V. Sericin separation from silk degumming wastewater. *Sep Purif Technol* 2008; 59(2): 129-33.
25. Bungthong C, Siriamornpun S. Changes in amino acid profiles and bioactive compounds of Thai silk cocoons as affected by water extraction. *Molecules* 2021; 26(7): 2033.
26. Bungthong C, Wrigley C, Sonteara T, *et al.* Amino acid profile and biological properties of silk cocoon as affected by water and enzyme extraction. *Molecules* 2021; 26(11): 3455.
27. Noosak C, Jantorn P, Meesane J, *et al.* Dual-functional bioactive silk sericin for osteoblast responses and osteomyelitis treatment. *PLoS One* 2022; 17(3): e0264795.
28. Terada S, Nishimura T, Sasaki M, *et al.* Sericin, a protein derived from silkworms, accelerates the proliferation of several mammalian cell lines including a hybridoma. *Cytotechnology* 2002; 40(1): 3-12.
29. Bakr BA, Sadek IA, El-Samad LM, *et al.* Switchable hepatic organelles aberrations in DEN-induced mice under the influence of chemically characterized silk sericin. *Tissue Cell* 2023; 82: 102101.

การประเมินความเสี่ยงจากการได้รับสัมผัสพิษผสมอาหารจากการบริโภคเครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสที่ไม่อัดก๊าซ ที่มีสารให้ความหวานแทนน้ำตาล ในประชากรกรุงเทพมหานคร อายุ 19-39 ปี

พรทิพย์ คำพูล^{1,2} วีรยา การพานิช³ ปรีญรัชต์ ธนวิยุทธภักดี^{4,*}

¹ หลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิตสาขาพิษวิทยาและโภชนาการเพื่ออาหารปลอดภัย สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล ศาลายา นครปฐม ประเทศไทย

² แผนกอาหารและโภชนาการ โรงพยาบาลวัฒนะเวชย์ สมุข สุราษฎร์ธานี ประเทศไทย

³ คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยเวสเทิร์นซินิย์ รัฐนิวเซาท์เวลส์ ประเทศออสเตรเลีย

⁴ หน่วยพิษวิทยาทางอาหาร สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล ศาลายา นครปฐม ประเทศไทย

บทคัดย่อ

เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสที่ไม่อัดก๊าซจัดอยู่ในกลุ่มย่อยของเครื่องดื่มที่ไม่มีแอลกอฮอล์ เพื่อตอบสนองความต้องการของผู้บริโภคทั้งประโยชน์ต่อสุขภาพและรสชาติให้เป็นที่ยอมรับ อุตสาหกรรมเครื่องดื่มจึงนำสารให้ความหวานแทนน้ำตาลมาใช้ วัตถุประสงค์ของการศึกษานี้เพื่อประเมินความเสี่ยงของการรับสัมผัสพิษผสมอาหารชนิดสังเคราะห์ จากการบริโภคเครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสที่ไม่อัดก๊าซ ที่มีสารให้ความหวานแทนน้ำตาล ในประชากรกรุงเทพฯ อายุ 19-39 ปี ข้อมูลการบริโภคสำหรับการศึกษานี้ได้มาจากการวิจัยก่อนหน้า ข้อมูลความเข้มข้นของส่วนผสมอาหารทั้งหมดได้มาจากค่าปริมาณสูงสุดของส่วนผสมอาหารที่อนุญาตให้ใช้ตามประกาศกระทรวงสาธารณสุข ฉบับที่ 418 พ.ศ. 2563 ผลการศึกษาแสดงในรูปแบบค่าเฉลี่ย และที่ค่าระดับสูง (97.5 เปอร์เซ็นไทล์) ของการบริโภคต่อประชากรทั้งหมดและเฉพาะผู้ที่บริโภคเท่านั้น สมการสัดส่วนความเสี่ยงถูกใช้ในการคำนวณความเสี่ยง โดยการเปรียบเทียบปริมาณที่รับสัมผัสกับปริมาณที่บริโภคได้ในแต่ละวันโดยไม่เกิดผลเสียต่อสุขภาพ ผลการศึกษาพบว่าค่าการได้รับสัมผัสพิษผสมอาหารชนิดสังเคราะห์จากการบริโภคเครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสที่ไม่อัดก๊าซที่มีการใส่สารให้ความหวานแทนน้ำตาล ไม่มีความเสี่ยงต่อสุขภาพในทุกรูปแบบของการได้รับสัมผัส อย่างไรก็ตาม เพื่อติดตามการใช้ส่วนผสมอาหารชนิดสังเคราะห์ในอุตสาหกรรมเครื่องดื่มและเพื่อความมั่นใจในความปลอดภัยต่อสุขภาพของผู้บริโภค จำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องนำหลักการประเมินความเสี่ยงมาใช้เป็นแผนในการติดตามอย่างสม่ำเสมอ

คำสำคัญ: สผสมอาหาร เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสที่ไม่อัดก๊าซ การประเมินความเสี่ยง สารให้ความหวานแทนน้ำตาล

* ผู้รับผิดชอบบทความ

ปรีญรัชต์ ธนวิยุทธภักดี

หน่วยพิษวิทยาทางอาหาร สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล ต.ศาลายา อ.พุทธมณฑล จ.นครปฐม 73170

อีเมล: pharrunrat.tan@mahidol.ac.th

Risk Assessment on Exposure to Food Colors from Consumption of Non-Carbonated Water-Based Flavour Drink Containing Artificial Sweeteners in Bangkok Population Aged 19-39 Years Old

Porntip Khampool^{1,2} Weeraya Karnpanit³ Pharrunrat Tanaviyutpakdee^{4,*}

¹Master of Science Program in Toxicology and Nutrition for Food safety, Institute of Nutrition, Mahidol University, Salaya, Nakhon Pathom, Thailand

²Food and Nutrition Department, Watnapat Samui Hospital, Suratthani, Thailand

³School of Science, Western Sydney University, NSW, Australia

⁴Food Toxicology Unit Institute of Nutrition, Mahidol University, Nakhon Pathom, Thailand

Abstract

Non-carbonated, water-based flavored beverages (NCB) have been classified in a subgroup of non-alcoholic beverages (NAB). To satisfy the needs of consumers seeking both health benefits and satisfying taste, the beverage industry has used intense sweeteners. The aim of this study was to assess the risk of exposure to synthetic food colors (SFCs) through the consumption of NCB containing artificial sweeteners among the population aged 19-39 years old in Bangkok. The consumption data for this study were obtained from previous research. The concentration data of all food colors were obtained from the maximum levels of food coloring according to the Notification of the Ministry of Public Health No. 418 B.E. 2563. The results were reported as mean and high-level (97.5th percentile) intake of per capita and eater only scenarios. The hazard quotient (HQ) equation is employed to calculate risk by comparing exposure with an acceptable daily intake (ADI). The results indicated that exposure to SFCs from consuming NCB containing artificial sweeteners did not pose a health risk in any of the exposure scenarios. However, in order to monitor the utilization of SFCs in the beverage industry and ensure consumer health safety, the risk assessment principle must be applied as part of a regular monitoring plan.

Keywords: Food colors, Non-carbonated water-based flavored beverages, Risk assessment, Artificial sweeteners

***Corresponding author**

Pharrunrat Tanaviyutpakdee

Food Toxicology Unit, Institute of Nutrition, Mahidol University, Salaya, Phutthamonthon, Nakhon Pathom 73170

Email: pharrunrat.tan@mahidol.ac.th

Introduction

Nowadays, the consumption behavior of the consumers has increased in choosing of the healthy products, especially the easy consumed item as beverages. Non-carbonated water-based flavored beverages (NCBs) were a sub-group of non-alcoholic beverages (NAB). In order to cater to consumers' desires for both health benefits and satisfying flavors, the beverage industry has incorporated intense sweeteners to reduce the need for added sugars. These types of beverages are highly popular across various age groups, especially among young adults, who consume them to fulfill their hydration, refreshment, and enjoyment needs. These posed challenges for the beverage industry in the development of products that offer novelty and uniqueness^{1,2}. Product appearance is an important factor in gaining consumer acceptance. In the production of beverages as NCBs, the appearances of the products are taken into account, then a variety of food additives are added in to the products, including food coloring. Food colors are generally sourced from both natural food colors (NFC) and synthetic food colors (SFCs). SFCs are the most commonly used food coloring due to their

greater stability compared to NFC. Consequently, to ensure consumer health, the principles of risk assessment have been implemented in monitoring programs by both international and national regulatory authorities to prevent the impacts of the substances on human health. However, consumption data concerning SFCs containing intense artificial sweeteners within NCBs remains limited. There is uncertainty regarding whether the prevalent consumption of beverages with elevated artificial sweetener levels leads to excessive SFCs exposure. Thus, this present study aims to examine exposure to SFCs resulting from the consumption of NCBs containing artificial sweeteners. The objective of this study is to assess the risk of exposure to SFCs through the consumption of NCBs containing artificial sweeteners among the Bangkok population aged 19-39 years.

Materials and Methods

The risk assessment principle was applied in this study, comprising four steps: 1) hazard identification, 2) hazard characterization, 3) exposure assessment, and 4) risk characterization. The present study focused on steps 1, 3, and 4. The following provides a brief description:

Table 1. The toxicity data of synthetic food colors^{7,8,10-12}

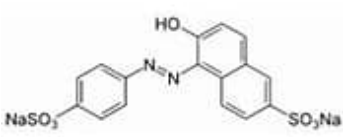
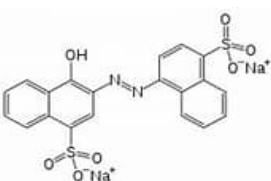
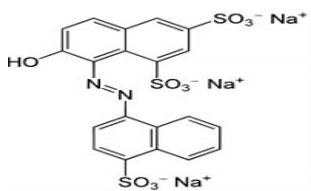
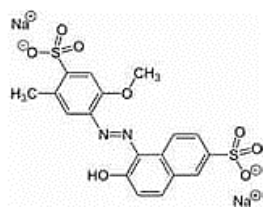
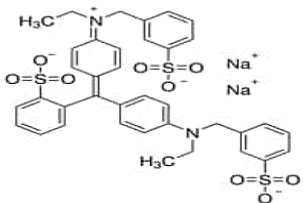
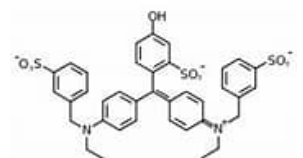
Food colors	INS No.	Toxicity data	References
 Tartrazine	INS 102	The observations in human case reports, tartrazine intolerance or hypersensitivity have been published. Some studies have been reported adverse reactions after exposure to only tartrazine or a mixture with other colors, such as urticaria and vasculitis.	7, 11
 Sunset yellow FCF	INS 110	It can cause allergic contact dermatitis after application on the skin of the solution containing Sunset Yellow FCF.	8, 11
 Azorubine	INS 122	Azorubine (an ingredient of the color mixtures) has significant effect on the activity and attention of children. However, these results still have been debated. The ongoing studies are needed.	11
 Ponceau 4R	INS 124	Ponceau 4R has potential impact on children's behavior. However, the EFSA concluded that the reported were limited evidence. The ongoing studies are needed.	8, 11
 Allura red AC	INS 129	Allura red AC has significant effect on the activity and attention of children. However, these results still have been debated. The ongoing studies are needed.	7

Table 1. The toxicity data of synthetic food colors^{7,8,10-12} (cont.)

Food colors	INS No.	Toxicity data	References
 Brilliant blue FCF	INS 133	From case reports, the use of brilliant blue FCF by enteral feeding solutions have been linked to skin, urine, and serum coloring as well as toxicity, with 12 fatalities reported. Nevertheless, the Committee highlighted that these case reports involve critically ill patients, particularly those with enhanced gut permeability (e.g., sepsis patients).	10, 12
 Fast green FCF	INS 143	At present, there are not available observation data in humans.	10

Hazard identification

In this step, the information related to each type of food color was obtained from literature reviews, including details about their chemical and physical properties, as well as toxicokinetic and toxicodynamic data. Table 1 provides a concise overview of the toxicity data for each specific synthetic food color.

Hazard characterization

This step involves estimating the safety value known as the acceptable daily intake (ADI). Typically, these safety values, especially for food additives, are determined by international organizations such as the European Food Safety

Authority (EFSA) and the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). In this study, the ADI values for all synthetic food colors are listed in Table 2. The ADI values for each specific synthetic food color were then used in step 4 by comparing them with the estimated exposure.

Exposure assessment

This step was performed to assess the exposure to synthetic food colors—namely, tartrazine, sunset yellow FCF, azorubine, ponceau 4R, allura red AC, brilliant blue FCF, and fast green FCF—resulting from the consumption of NCBs containing artificial sweeteners. Three essential data points were required: the

quantity of consumption, the concentration of synthetic food colors, and the average body weight within the specified age group. The consumption data for NCBs among young adults aged 19-39 (a population of 459 individuals) were sourced from a 3-year research project titled "The study on the situation in using and exposure to artificial sweetener in Thailand", which was approved by MUSSIRB 2020/093(B1) and has been renewed until April 13, 2022. The previous research project was conducted from 2020 to 2022. The types of food colors were identified from the label on the

package of beverage products (275 products) collected from the retailer such as 7-Eleven, Tesco Lotus, Big C, Family mart, Gourmet market, Top supermarket. The concentration data for synthetic food colors were derived from the maximum levels permitted for use in foods and beverages, as listed in Notification of the Ministry of Public Health No. 418 B.E. 2563 (2020)³. Table 3 presents the list of the maximum levels (MLs) of synthetic food colors which were used for calculating exposure in the present study.

Table 2. The acceptable daily intake (ADI) of the food colors established by JECFA⁷⁻¹⁰

Food Additives	INS Number	ADI (mg/kg bw/day)	References
Food Color			
Tartrazine	INS 102	0-10	7
Sunset yellow FCF	INS 110	0-4	8
Azorubine	INS 122	0-4	9
Ponceau 4R	INS 124	0-4	8
Allura red AC	INS 129	0-7	7
Brilliant blue FCF	INS 133	0-6	10
Fast green FCF	INS 143	0-25	10

The approach employed to calculate exposure in this study was a point or deterministic estimation. Exposure to each type of synthetic food color in young adults aged 19-39 years was calculated by multiplying the consumption amount by the

concentration of each synthetic food color and then dividing by the average body weight⁴. The calculation equation is presented as equation 1. The exposure calculation scenarios are as follows:

$$\text{Exposure} = \frac{\sum(\text{consumption amount (kg/day)} \times \text{concentration of chemical (mg/kg)})}{\text{Body weight (kg)}}$$

Equation 1: The formula for calculating exposure to synthetic food colors

Scenario 1; The mean consumption per capita of beverages of total population per the body weight of the consumers was multiplied with the maximum level of each type of synthetic food colors.

Scenario 2; The 97.5th percentile consumption per capita per the body weight of the consumers was multiplied with the maximum level of each type of synthetic food colors.

Scenario 3; The eater only mean consumption data of beverages per the body weight of the consumers was multiplied with the maximum level of each type of synthetic food colors.

Scenario 4; The 97.5th percentile consumption of beverages of eater only per the body weight of the consumers was multiplied with the maximum level of each type of synthetic food colors.

Table 3. Maximum use levels (MLs) permitted in NCBs ³

Food Cat No.	Food additives	INS Number	MLs (mg/kg)	Notes	Year Adopted
Food Color					
14.1.4	Tartrazine	INS 102	100	127	2559
14.1.4	Sunset Yellow FCF	INS 110	100	127	2559
14.1.4	Azorubine	INS 122	50	127	2559
14.1.4	Ponceau 4R	INS 124	50	127	2559
14.1.4	Allura Red AC	INS 129	300	127	2559
14.1.4	Brilliant Blue FCF	INS 133	100	127	2559
14.1.4	Fast Green FCF	INS 143	100	127	2559

Risk characterization

Risk characterization was calculated using the hazard quotient, as shown in equation 2. The resulting calculation was presented as a percentage of the ADI. The interpretation of the calculated result is as

follows: if the calculated result is equal to or greater than 100%, there is a potential risk of exposure to synthetic food colors. On the contrary, if the calculated result is lower than 100%, it indicates that there is no risk to concern.

$$HQ (\%ADI) = \left(\frac{\text{Exposure}}{ADI} \right) \times 100$$

Equation 2: The formula of hazard quotient (HQ)

Results and Discussions

Exposure assessment of synthetic food colors

Mean and 97.5th percentile per capita scenarios

Figure 1a-d show the per capita mean and 97.5th percentile exposure to synthetic food colors from consumption of non-carbonated water-based flavored containing artificial sweeteners in young adults aged 19-39 years. The highest exposure of synthetic food colors was found from consumption of tartrazine, with

an exposure of 0.04 mg/kg bw/day (0.37% of ADI) and 0.34 mg/kg bw/day (3.42% of ADI) for mean and 97.5th percentile, respectively. The second and third highest exposure risks were associated with sunset yellow FCF and azorubine. Regarding sunset yellow FCF, the exposure risks were 0.02 mg/kg bw/day (0.56% of ADI) and 0.24 mg/kg bw/day (6.03% of ADI) for the mean and 97.5th percentile, respectively. As for exposure to azorubine, the risks were 0.01 mg/kg bw/day (0.13% of ADI) and 0.06 mg/kg bw/day (1.45% of ADI) for the mean and 97.5th percentile, respectively.

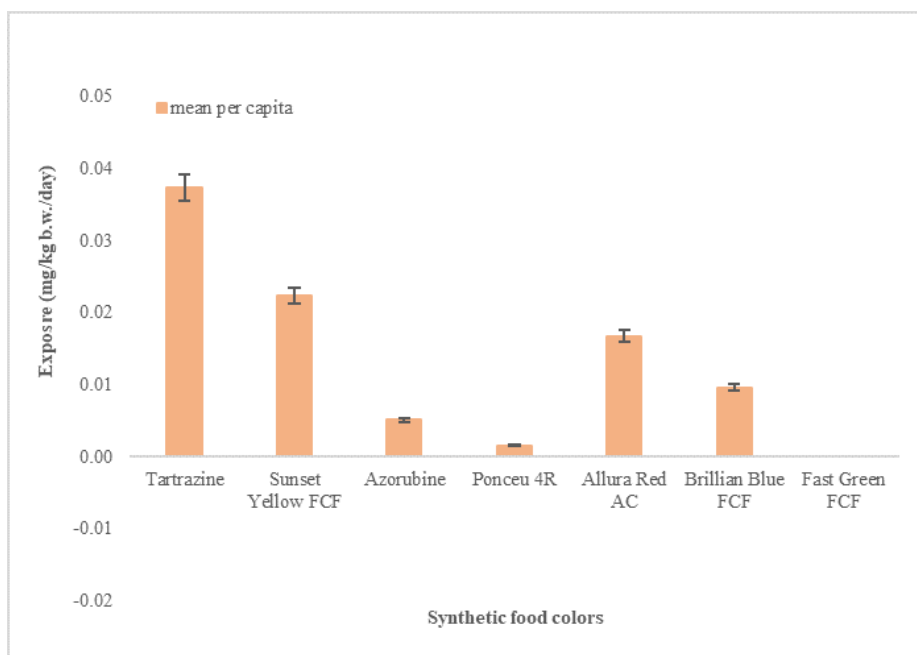


Figure 1a. The per capita exposure to synthetic food colors at average in the age group of 19-39 years

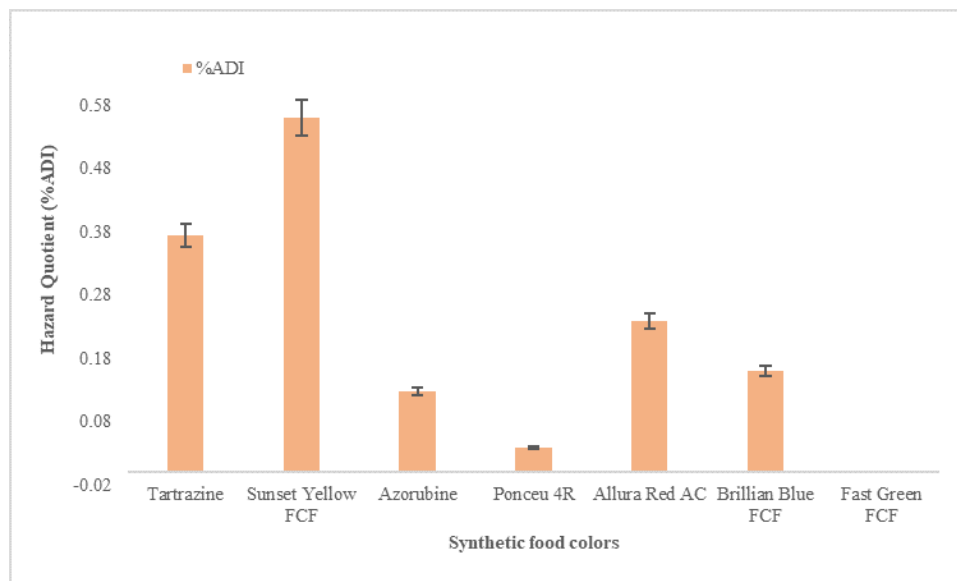


Figure 1b. The percentage of ADI from per capita exposure to synthetic food colors at average in the age group of 19-39 years

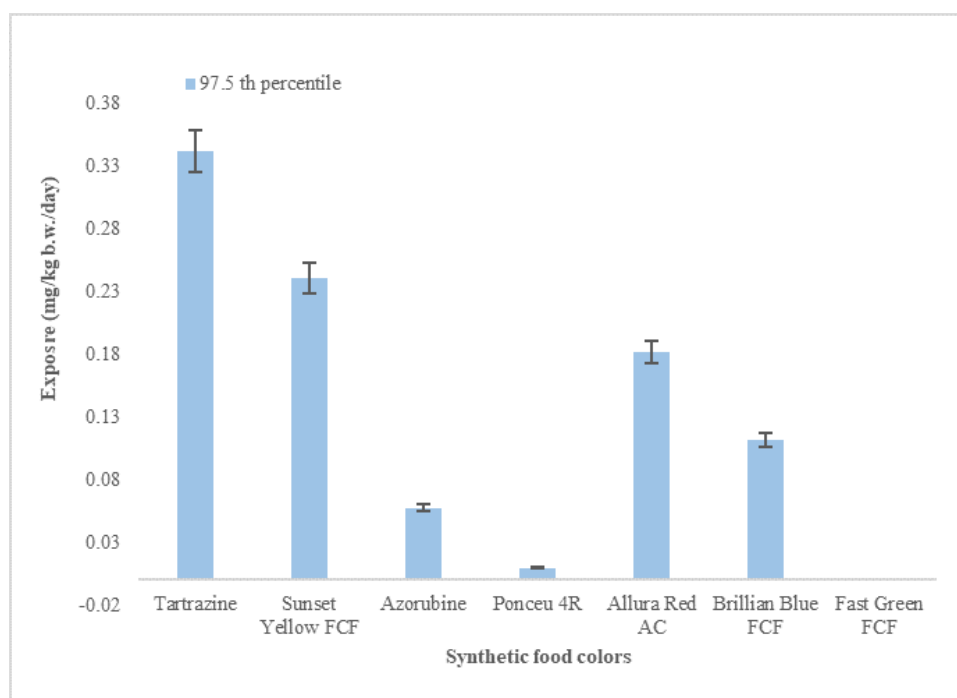


Figure 1c. The per capita exposure to synthetic food colors at the 97.5th percentile in the age group of 19-39 years

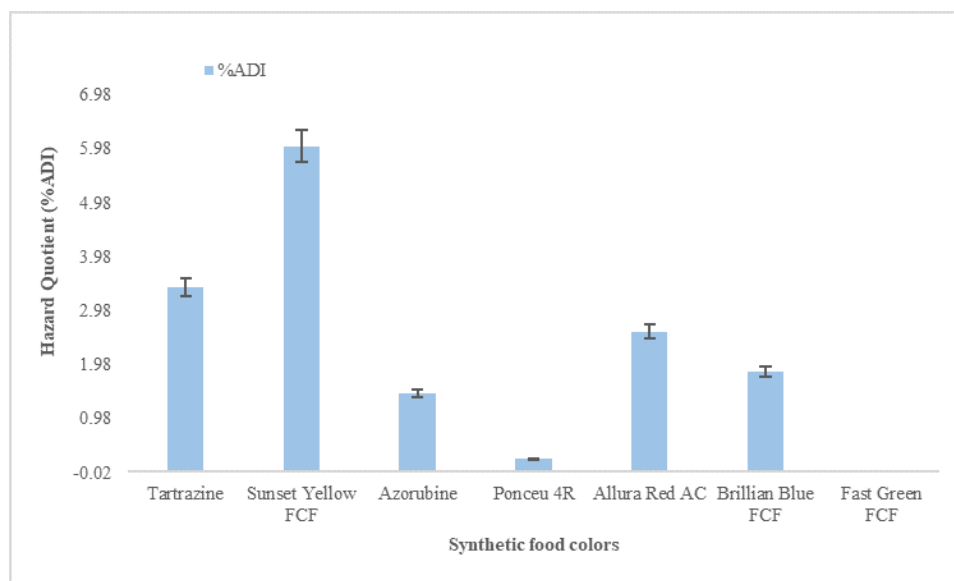


Figure 1d. The percentage of ADI from per capita exposure to synthetic food colors at the 97.5th percentile in the age group of 19-39 years.

Mean and 97.5th percentile eater only scenarios

Table 4 shows the risk of exposure to synthetic food colors of the high consumers (eater only group) both in mean and 97.5th percentile. The exposure to tartrazine were 0.07 mg/kg bw/day (0.66% of ADI) and 0.35 mg/kg bw/day (3.48% of ADI) for the mean and 97.5th percentile, respectively. The exposure to sunset yellow FCF were 0.07 mg/kg bw/day (1.66% of ADI) and 0.35 mg/kg bw/day (8.69% of ADI), for the mean and 97.5th percentile, respectively. The exposure to azorubine, ponceau 4R, allura Red AC, brilliant Blue FCF, and fast Green FCF did not pose any risk in this age group.

The results indicate that the exposure to all synthetic food colors was well below the ADI established by JECFA.

The results obtained in this study were similar to those the study of Tran et al., 2020. The previous study estimated the daily intake of food colors in non-alcoholic beverages in the population groups of adolescents 10–17 years and adults 18–64 years, indicating that tartrazine, sunset yellow FCF, azorubine, and allura red AC were the synthetic food colors found in non-alcoholic beverages and exposure to each food color was below the ADI⁵. The study conducted in Thailand on school children in Suratthani province estimated the risk of exposure to food colors from food consumption, considering both average and high levels (97.5th percentile), through probabilistic assessment. The results indicated that there were no harmful effects on school children due to the exposure, as it remained below the ADI for each color¹³. The study in the US revealed that US

population had the highest exposure to allura red AC, tartrazine, and sunset yellow FCF in eater-only scenarios and also concluded that fruit juice and soft drink were the main contributors of exposure⁶. On the other hand, Husain et al. (2006) studied the dietary exposure to artificial

food colors from food categories include drinks and juices of children in Kuwait. They reported that nine permitted color additives including tartrazine, sunset yellow FCF, azorubine, and allura red AC, exceeded ADIs, especially among young children¹⁴.

Table 4. The eater only mean and 97.5th percentile exposure to synthetic food colors of Bangkok population from non-carbonated water-based flavored drinks

Food additives	Exposure mean eater only		Exposure 97.5 th percentile eater only	
	Exposure (mg/kg bw./day)	%ADI	Exposure (mg/kg bw./day)	%ADI
Tartrazine	0.07	0.66	0.35	3.48
Sunset Yellow FCF	0.07	1.66	0.35	8.69
Azorubine	0.00	0.00	0.00	0.00
Ponceau 4R	0.00	0.00	0.00	0.00
Allura Red AC	0.00	0.00	0.00	0.00
Brilliant Blue FCF	0.00	0.00	0.00	0.00
Fast Green FCF	0.00	0.00	0.00	0.00

Conclusion

The exposure to synthetic food colors resulting from the consumption of popular beverages such as NCBs containing artificial sweeteners is poorly documented. Consequently, concerns have arisen regarding the potential impact on human health due to the consumption of these beverages. This study employed a screening approach to assess the risk of synthetic food colors in the Bangkok population aged 19-39 years. The estimated

risks of exposure to all synthetic food colors, as determined by the hazard quotient, were well below the ADI. However, the risk assessment of synthetic food colors requires ongoing studies and monitoring plan to ensure the safety of consumers' health. In this study, the author aimed to provide an overview of the pattern of estimated health risks associated with the consumption of non-carbonated, water-based flavored beverages containing artificial sweeteners among young adults

aged 19-39 years in Bangkok. In the future, the risk assessment of synthetic food colors still needs to be conducted across a wide range of consumer groups, and the actual concentration of food colors is also required for calculating exposure, thereby providing more realistic data.

Conflict of interest

The authors declare that there are no conflicts of interest.

Acknowledgements

This study was conducted using data from the previous research project titled "The study on the situation of using and exposure to artificial sweeteners in Thailand." The previous project received research funding from the "Agricultural Research Development Agency (Public Organization)" with grant number POP 6305030970.

References

1. Abu-Reidah I. Carbonated beverages. In: trends in non-alcoholic beverages. Austria: Academic Press 2019; 1-36.
2. Keast SJ and Lynnette J. Caffeine as a flavor additive in soft-drinks. *Appetite* 2007; 49: 255-9.
3. ประกาศกระทรวงสาธารณสุข เรื่อง กำหนดหลักเกณฑ์เงื่อนไข วิธีการใช้และอัตราส่วนของวัตถุเจือปนอาหาร (ฉบับที่ 418) พ.ศ. 2563. (2563, 9 ตุลาคม). ราชกิจจานุเบกษา. เล่ม 137 ตอนพิเศษ 237 ง.
4. FAO/WHO. Safety evaluation of certain food additives. Safety evaluation of specific food additives (other than flavouring agents), 2022. Available at <https://www.who.int/publications/i/item/9789240004580>, accessed on Aug 6, 2023.
5. Tran L, Barraj M, Hearty P, *et al.* Tiered intake assessment for low-and no-calorie sweeteners in beverages. *Food Additives & Contaminants: Part A* 2021; 38: 208-22.
6. Doell L, Folmer E, Lee S, *et al.* Exposure estimate for FD&C colour additives for the US population. *Food Additives & Contaminants Part A* 2016; 33: 782-97.
7. FAO/WHO. Evaluation of certain food additive. Report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additive, 2016. Available at <http://apps.who.int/iris/handle/10665/250277>, accessed on Aug 6, 2023.
8. FAO/WHO. Evaluation of certain food additives and contaminants. Report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additive, 2011. Available at <https://apps.who.int/iris/handle/10665/44788>, accessed on Aug 6, 2023.
9. FAO/WHO. Evaluation of certain food additives and contaminants. Report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additive, 1983. Available at <https://apps.who.int/iris/handle/10665/39165>, accessed on Aug 6, 2023.
10. FAO/WHO. Evaluation of certain food additives. Report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additive, 2017. Available at <https://apps.who.int/iris/handle/10665/259483>, accessed on Aug 6, 2023.
11. König J. Food colour additives of synthetic origin colour additives for foods and beverages. *Woodhead Publishing* 2015; 1: 35-60.

12. Maloney J, Brand T. Absorption of FD&C blue NO. 1 from enteral feedings: A look back at a patient safety effort with modern relevance. *Pulm Crit Care Med* 2016; 1: 52-57.
13. Peeratikorncharoenkul R, Benjapong W, Visetchart P, *et al.* Risk assessment of synthetic food colors from food consumption of school children in urban and rural areas of Suratthani province, Thailand. *Thai J Toxicol* 2009; 24: 37-46.
14. Husain A, Sawaya W, Al-Omair A, *et. al.* Estimates of dietary exposure of children to artificial food colours in Kuwait. *Food Addit Contam* 2006; 23: 245-5.

การประเมินการได้รับน้ำตาลและสารให้ความหวานแทนน้ำตาลในผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสที่มีการใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาลในรูปแบบต่างๆ ในประเทศไทย

พิมพ์พัทธ์ ชาทอง¹ ทิพาพร ยมวชิราสิน¹ ปรีญรัชต์ ธนวิสุทธิภักดี^{1,*}

¹ หน่วยพิษวิทยาทางอาหาร สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล ประเทศไทย

บทคัดย่อ

การบริโภคน้ำตาลเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญของการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังของผู้บริโภคทั่วโลก มีข้อมูลว่าปัญหาสุขภาพของคนไทยมีสาเหตุจากการบริโภคน้ำตาลที่มากเกินไป ซึ่งมาจากหลายแหล่งและส่วนใหญ่มาจากเครื่องดื่มรสหวานที่มีน้ำตาล (SSB) พบความสัมพันธ์เชิงบวกกับดัชนีมวลกายที่เพิ่มขึ้นและอุบัติการณ์ของการป่วยด้วยโรคเบาหวานเพิ่มขึ้นเป็น 2 เท่า อย่างไรก็ตามเกือบทุกประเทศทั่วโลกได้มีการรณรงค์ลดการบริโภคน้ำตาล ซึ่งภาคอุตสาหกรรมก็มีการเปลี่ยนแปลงสูตรในการผลิตโดยใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาลเข้ามาใช้เพื่อทดแทนรสหวานในผลิตภัณฑ์เหล่านี้ การที่มีข้อมูลบนฉลากผลิตภัณฑ์ เช่น “ไม่มีน้ำตาล” หรือ “หวานน้อย” ส่งผลต่อการรับรู้ของผู้บริโภคได้ ดังนั้นวัตถุประสงค์ของงานวิจัยคือ เพื่อประเมินการได้รับน้ำตาลจากการบริโภคผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสที่มีการใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาล โดยวิธีในการศึกษาคือ การอ่านข้อมูลบนฉลากผลิตภัณฑ์ของเครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสจำนวน 395 ผลิตภัณฑ์ หลังการอ่านฉลากพบว่าวัตถุให้รสหวานที่มีการใช้มากที่สุดคือ สารให้ความหวานแทนน้ำตาลร่วมกับน้ำตาลชนิดต่างๆ (78.99%) รองลงมาคือ ผลิตภัณฑ์ที่มีการใช้เฉพาะสารให้ความหวานแทนน้ำตาล (21.01%) และลำดับสุดท้ายเป็นผลิตภัณฑ์ที่มีการใช้น้ำตาลแอลกอฮอล์ร่วมกับสารให้ความหวานแทนน้ำตาล (5.82%) โดยผลิตภัณฑ์เหล่านี้มีน้ำตาลเฉลี่ยร้อยละ 6.26 - 15.90 จากผลการศึกษาทำให้ทราบถึงโอกาสในการได้รับน้ำตาลจากผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสที่มีการใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาล ซึ่งสามารถนำไปสู่มาตรการการเฝ้าระวังการได้รับน้ำตาลที่มากเกินไปได้

คำสำคัญ: รูปแบบ เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรส น้ำตาล สารให้ความหวานแทนน้ำตาล การเฝ้าระวัง

*ผู้รับผิดชอบบทความ

ปรีญรัชต์ ธนวิสุทธิภักดี

หน่วยพิษวิทยาทางอาหาร สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล ต.ศาลาขาว อ.พุทธมณฑล จ.นครปฐม 73170

อีเมล: pharrunrat.tan@mahidol.ac.th

Evaluation of Obtaining Sugar and Non-Nutritive Sweeteners from Artificial Sweetener-Containing Flavoring Beverages Products that Using Various Patterns of Sweetener in Thailand

Pimpuk Chaothong¹ Thipaporn Yomvachirasin¹ Pharrunrat Tanaviyutpakdee^{1,*}

¹ Food Toxicology Unit, Institute of Nutrition, Mahidol University, Thailand

Abstract

Sugar consumption is a major risk factor for non-communicable diseases among consumers worldwide. There is information that Thai people's health problems are caused by excessive sugar consumption. Sugar comes from many sources and most of it comes from sugar-sweetened beverages (SSB). It was found to be positively associated with increased body mass index and a doubling incidence of diabetes mellitus. However, almost all countries worldwide have campaigned in reducing sugar consumption. Then, an industrial sector has changed the production formula by using intense sweeteners instead of sugar to replace the sweet taste in these products. The presence of information on product labels such as "no sugar" or "less sweet" affects consumers' perceptions. Therefore, the objective of this research was to evaluate the intake of sugar from the consumption of flavored beverage products containing intense sweeteners. The method of study is reading product labels on 395 flavoring products. After reading the label, it was found that the most commonly used sweet taste substances in flavored beverages were intense sweeteners combined with various sugars (78.99%), followed by products that only added with intense sweeteners (21.01%) and the last one was the products that added with the combination of sugar alcohols and intense sweeteners (5.82%). It was found that these products had an average sugar content percentage of 6.26-15.90. From the results of this study, we knew the chances of obtaining sugar from flavored beverage products containing intense sweeteners. This can lead to measures to monitor excess sugar intake.

Keywords: Pattern, Flavored beverages, Sugar, Intense sweeteners, Monitoring

*Corresponding author

Pharrunrat Tanaviyutpakdee

Food Toxicology Unit, Institute of Nutrition, Mahidol University, Salaya, Phutthamonthon, Nakhon Pathom 73170

Email: pharrunrat.tan@mahidol.ac.th

บทนำ

ปัญหาของโรคที่มีผลต่อสุขภาพที่พบได้มากในปัจจุบันคือ โรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (Noncommunicable diseases: NCDs) โดยเฉพาะโรคอ้วนที่นำไปสู่โรคเบาหวาน โรคหลอดเลือดและหัวใจ โรคความดันโลหิตสูง และ โรคมะเร็ง ซึ่งในปี ค.ศ. 2017 รายงานจากองค์การอนามัยโลกว่า สาเหตุของการตายมาจากโรคไม่ติดต่อเรื้อรังสูงถึงร้อยละ 73 และยังพบอัตราของผู้ป่วยจากโรคไม่ติดต่อเรื้อรังในคนที่มีอายุน้อยเพิ่มสูงขึ้น¹ สาเหตุของโรคไม่ติดต่อเรื้อรังมาจากทั้งปัจจัยที่สามารถป้องกันได้และป้องกันไม่ได้ ซึ่งปัจจัยที่สามารถป้องกันได้คือ พฤติกรรม ได้แก่ การสูบบุหรี่ การดื่มเหล้า การบริโภคอาหารที่ไม่เป็นประโยชน์ต่อสุขภาพและขาดการออกกำลังกาย ส่วนปัจจัยที่ไม่สามารถป้องกันได้ ได้แก่ พันธุกรรม อายุ และเพศ² การบริโภคอาหารที่ไม่เป็นประโยชน์ต่อสุขภาพมีความสัมพันธ์กับโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง³⁻⁴ ซึ่งมีการประมาณการณั้การะโรคของประชากรทั่วโลกไว้ถึงร้อยละ 9 มีความเกี่ยวข้องกับภาวะโภชนาการที่ไม่ดี (poor nutrition)⁵ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาเกี่ยวกับการจำกัดการบริโภคอาหารในกลุ่มคาร์โบไฮเดรตและกลุ่มไขมัน พบว่า ในกลุ่มที่จำกัดการบริโภคอาหารกลุ่มที่มีคาร์โบไฮเดรต สามารถลดน้ำหนักลดปริมาณไขมัน (คอเลสเตอรอล และไตรกลีเซอไรด์) และเพิ่มไขมันชนิดดี (High Density Lipoprotein: HDL) ได้ดีกว่ากลุ่มที่จำกัดการบริโภคอาหารกลุ่มไขมัน⁶⁻⁷ และมีการศึกษาผลกระทบจากการบริโภคเครื่องดื่มรสหวานที่มีน้ำตาล (sugar-sweetened beverages: SSB) พบว่ามีความสัมพันธ์เชิงบวกกับโรคอ้วนทั้งในเด็กและผู้ใหญ่⁸ และเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดโรคอ้วนใน

เด็กและผู้ใหญ่⁹ โดยพบว่าในเด็กและผู้ใหญ่ หากมีการบริโภค SSB 1 หน่วยบริโภคต่อวันจะมีดัชนีมวลกายเพิ่มขึ้น 0.06 กิโลกรัมและในวัยผู้ใหญ่จะทำให้ น้ำหนักเพิ่มขึ้น 0.12 ถึง 0.22 กิโลกรัมในระยะเวลา 1 ปี¹⁰ ในประเทศไทยมีการศึกษาการบริโภคเครื่องดื่มรสหวานที่มีน้ำตาล (SSB) ในเพศหญิงโดยมีการติดตามเป็นระยะเวลา 8 ปี พบว่ามีความสัมพันธ์เชิงบวกกับอุบัติการณ์การป่วยด้วยโรคเบาหวานเพิ่มขึ้นเป็น 2 เท่า เมื่อบริโภค SSB 1 ครั้งต่อวัน และยังพบว่าการบริโภค SSB ในสัดส่วนระดับกลางมีความสัมพันธ์กับดัชนีมวลกายที่เพิ่มขึ้นและทำให้เกิดโรคเบาหวานชนิดที่ 2¹¹ ดังนั้นอาจสรุปได้ว่าการจำกัดการบริโภคน้ำตาลสามารถลดปัจจัยเสี่ยงของโรคไม่ติดต่อเรื้อรังได้

โดยองค์การอนามัยโลกได้ให้ขอบเขตของน้ำตาล คือ น้ำตาลอิสระ (free sugar) จะรวมถึงน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว (monosaccharides) ได้แก่ น้ำตาลกลูโคส (glucose) และฟรุคโตส (fructose) และน้ำตาลโมเลกุลคู่ (disaccharides) ได้แก่ น้ำตาลทราย (sucrose) ที่มีการเติมลงไปในการอาหารและเครื่องดื่มทั้งในกระบวนการผลิตทางอุตสาหกรรม การปรุงประกอบอาหาร หรือน้ำตาลที่ใช้โดยตรงจากผู้บริโภค และยังมีขอบเขตรวมถึงน้ำตาลที่มาจากธรรมชาติที่มีในน้ำผึ้ง ไซรัป น้ำผลไม้ น้ำผลไม้เข้มข้น¹²

เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรส เป็นหนึ่งในผลิตภัณฑ์ที่ได้รับความนิยมในการบริโภคเพิ่มมากขึ้น เห็นได้จากสถานการณ์การจำหน่ายเครื่องดื่มที่มีจำนวนยอดขายเพิ่มมากขึ้นทั่วโลก¹³ เนื่องมาจากการเปลี่ยนแปลงเข้าสู่สังคมเมืองอย่างรวดเร็วและมีการทำการตลาดเพิ่มขึ้นอย่างมาก¹⁴ ปัจจุบันมีการทำการตลาดของเครื่องดื่มเพิ่มมาก

ขึ้นทั้งทางสื่อโทรทัศน์ และสื่ออินเทอร์เน็ต ซึ่งทำให้เด็กเข้าถึงโฆษณาเครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสได้มากขึ้น โดยเฉพาะกลุ่มวัยรุ่น¹⁵ สำหรับประเทศไทย ในปี 2558 พบว่า น้ำอัดลมมีส่วนแบ่งทางการตลาดของเครื่องดื่มมากที่สุดถึงร้อยละ 41 ซึ่งเพิ่มขึ้นจากปี 2554 เหลือร้อยละ 5.7 แสดงให้เห็นถึงการเติบโตอย่างต่อเนื่อง¹⁶ แต่มีการชะลอตัวเล็กน้อยในปี 2561 โดยขยายตัวเหลือร้อยละ 3.2 ต่อปี¹⁷ ซึ่งอาจเนื่องมาจากการนำมาตรการต่าง ๆ มาใช้เพื่อลดปริมาณการบริโภคน้ำตาล เช่น การรณรงค์ลดการบริโภคหวานและทำให้มีโครงการต่าง ๆ เพื่อส่งเสริมให้ประชาชนตระหนักถึงผลเสียของน้ำตาลต่อสุขภาพ รวมถึงการใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาล (intense sweeteners) โดยประเทศที่มีการส่งเสริมการใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาลเพื่อช่วยลดปริมาณการบริโภคน้ำตาลของประชาชนอย่างชัดเจน คือประเทศอังกฤษ โดยเน้นการลดน้ำตาลในอาหารหลักๆ 9 กลุ่ม และยังได้มีการจัดทำ Guidelines on reducing sugar in food published for industry 2017 โดยคาดหวังว่า จะลดน้ำตาล 200,000 ตันจากตลาดในปี ค.ศ. 2020¹⁸ และการใช้นโยบายภาษีน้ำตาลที่มีการใช้ในหลายๆ ประเทศทั่วโลก รวมถึงประเทศไทยได้นำนโยบายภาษีน้ำตาลมาใช้เมื่อ 16 กันยายน 2560 และในภาคอุตสาหกรรมผลิตอาหารก็มีความตื่นตัวที่จะลดปริมาณน้ำตาลในผลิตภัณฑ์อาหารและเครื่องดื่มให้เป็นไปตามคำแนะนำขององค์การอนามัยโลก (World Health Organization: WHO) แต่เพื่อยังให้ผลิตภัณฑ์อาหารและเครื่องดื่มยังคงรสชาติความหวานโดยมีการทดแทนด้วยสารให้ความหวานแทนน้ำตาลซึ่งทำให้แนวโน้มของการใช้สารให้ความหวานเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่อง¹⁹ แต่อย่างไรก็ตามใน

ผลิตภัณฑ์ดังกล่าวยังมีการใช้น้ำตาลเป็นส่วนประกอบ จากการสำรวจสุขภาพของประชาชน ครั้งที่ 6 (พ.ศ. 2562-2563) ซึ่งเป็นหลังจากที่มีการใช้นโยบายภาษีน้ำตาล นำมาเปรียบเทียบกับสถานการณ์ก่อนการใช้นโยบายภาษีน้ำตาลคือ ผลการสำรวจ ครั้งที่ 5 (พ.ศ. 2557) พบว่าสุขภาพของประชาชนมีความชุกของภาวะอ้วน (Body Mass Index: BMI มากกว่า 25 กก./ตร.ม.) มีแนวโน้มสูงขึ้นอย่างชัดเจน โดยในผู้หญิงมีความชุกเพิ่มจากร้อยละ 41.8 เป็นร้อยละ 46.4 ส่วนในผู้ชายเพิ่มจากร้อยละ 32.9 เป็นร้อยละ 37.8²⁰ ซึ่งมีจำนวนผู้ที่มีภาวะอ้วนในกลุ่มอายุตั้งแต่ 15 ปี ขึ้นไปเพิ่มมากขึ้น²¹ จากข้อมูลในภาพรวมของประเทศไทยที่กล่าวข้างต้น เป็นผลลัพธ์ที่บ่งบอกถึงปัญหาสุขภาพจากการบริโภคน้ำตาลที่มากเกินไป และยังคงพบอยู่โดยมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น จึงนำมาสู่ศึกษานี้เพื่อให้ทราบถึงการได้รับน้ำตาลและสารให้ความหวานแทนน้ำตาลจากผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสที่มีการใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาลในประเทศไทยที่ได้รับความนิยมสูงในปัจจุบัน เพื่อเป็นการเฝ้าระวังการได้รับน้ำตาลจากการบริโภคผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสเหล่านี้

วิธีการดำเนินงานวิจัย

การดำเนินการวิจัยจะแบ่งออกเป็น 3 ส่วน คือ

1. การสำรวจตลาด

การสำรวจตลาดจะใช้แนวทางตามประกาศของกระทรวงสาธารณสุขฉบับที่ 418 พ.ศ. 2563 ผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสจัดอยู่ในหมวดที่ 14.1.4 โดยจะซื้อผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสที่ระบุว่ามีสารให้ความหวาน

แทนน้ำตาล ได้แก่ แอซซัลเฟม โพแทสเซียม (acesulfame potassium; acesulfame-K), แอสพาร์เทม (aspartame), อะลิเทม (alitame), ไซคลาเมต (cyclamate), แซ็กคาริน (saccharin), ซูคราโลส (sucralose), นีโอเทม (neotame), และสตีวียออล ไกลโคไซด์ (steviol glycoside)

2. การลงข้อมูลจากการอ่านฉลาก

ทำการออกแบบตารางการลงข้อมูล ประกอบด้วยหัวข้อดังนี้ ชื่อผลิตภัณฑ์, ชนิดของสารให้ความหวานแทนน้ำตาลที่ใช้ในผลิตภัณฑ์, ชนิดของน้ำตาล (โมเลกุลเดี่ยว, โมเลกุลคู่, โมเลกุลใหญ่) พร้อมกับปริมาณที่ใช้ในผลิตภัณฑ์

3. การประมวลผลข้อมูล

ข้อมูลจากการประมวลผลมีการรายงาน ในรูปของค่าความถี่ และร้อยละ มีรายละเอียด ดังนี้

1. ความถี่และร้อยละของจำนวนผลิตภัณฑ์ในหมวด 14.1.4 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรส ซึ่งสามารถแบ่งเป็นหมวดย่อยได้ 3 หมวด คือ 14.1.4.1 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดอัดก๊าซ, 14.1.4.2 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดไม่อัดก๊าซ และ 14.1.4.3 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดเข้มข้น

2. ความถี่และร้อยละของจำนวนของการใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาล ร่วมกับน้ำตาลแต่ละชนิด

3. ความถี่และร้อยละของจำนวนของชนิดของวัตถุให้รสหวานในผลิตภัณฑ์

ผลการวิจัย และ วิจารณ์ผลการวิจัย

1. ผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรส

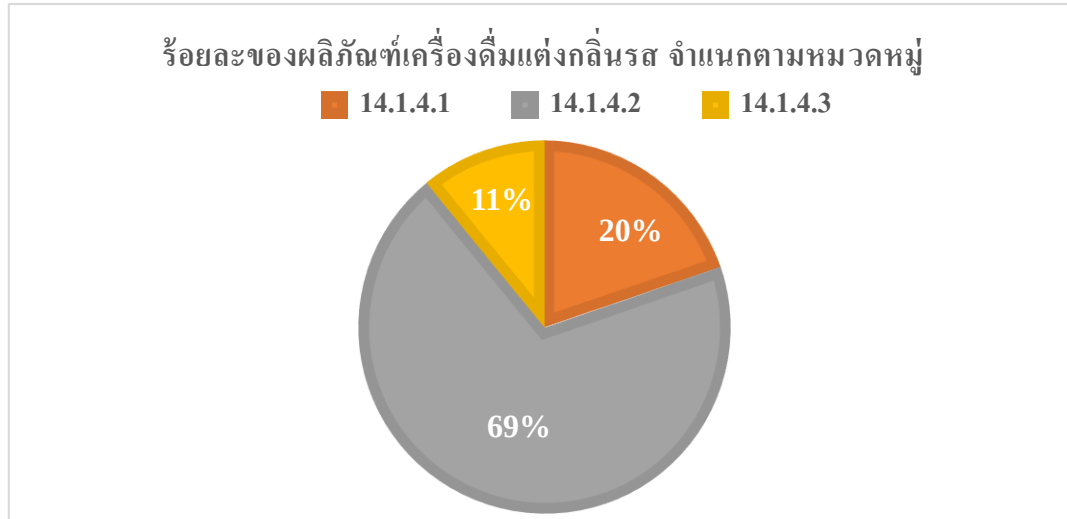
ผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสจัดอยู่ในหมวดหมู่อาหารที่ 14.1.4 ตามประกาศกระทรวงสาธารณสุขฉบับที่ 418 พ.ศ. 2563 โดยประกอบด้วยหมวดหมู่ย่อย คือ หมวด 14.1.4.1 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดอัดก๊าซ, หมวด 14.1.4.2 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดไม่อัดก๊าซ, และหมวด 14.1.4.3 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดเข้มข้น จากการอ่านข้อมูลฉลากผลิตภัณฑ์ พบเครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสทั้งหมด 395 ผลิตภัณฑ์ โดยแบ่งเป็นหมวด 14.1.4.1 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดอัดก๊าซ จำนวน 78 ผลิตภัณฑ์ (ร้อยละ 19.75), หมวด 14.1.4.2 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดไม่อัดก๊าซ จำนวน 274 ผลิตภัณฑ์ (ร้อยละ 69.37), และหมวด 14.1.4.3 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดเข้มข้น จำนวน 43 ผลิตภัณฑ์ (ร้อยละ 10.86) แสดงดังรูปที่ 1

2. รูปแบบการใช้วัตถุให้ความหวาน

จากการอ่านฉลากสามารถแบ่งรูปแบบของการใช้วัตถุให้ความหวานได้ 2 กลุ่มใหญ่ๆ (ตารางที่ 1) คือ 1) ผลิตภัณฑ์ที่ใช้เฉพาะสารให้ความหวานแทนน้ำตาล (intense sweetener) และ 2) ผลิตภัณฑ์ที่ใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาลกับน้ำตาลชนิดต่างๆ โดยสามารถแบ่งรูปแบบการใช้น้ำตาลตามขนาดโมเลกุล คือ น้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว (monosaccharides; Mono) ได้แก่ น้ำตาลกลูโคส (glucose) และฟรุคโตส (fructose), น้ำตาลโมเลกุลคู่ (disaccharides; Di) ได้แก่ น้ำตาลทราย (sucrose) และยังพบการใช้น้ำตาลแอลกอฮอล์ (sugar alcohol; Al) ได้แก่ อิริทริทอล (erythritol), ไอโซมอลต์ (isomalt), แลคทิทอล (lactitol), มอลติทอล (maltitol), แมนนิทอล

(mannitol), ซอร์บิทอล (sorbitol) และไซลิทอล (xylitol) ด้วย ซึ่งในที่นี้จะขอลงรายละเอียดเฉพาะผลิตภัณฑ์ที่มีการใช้สารให้ความหวานแทน

น้ำตาลร่วมกับน้ำตาลชนิดต่าง ๆ โดยแบ่งการใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาลร่วมกับน้ำตาลชนิดต่างๆ ตามหมวดหมู่ย่อยดังนี้



รูปที่ 1. แสดงร้อยละสัดส่วนของผลิตภัณฑ์แต่งกลิ่นรส จำแนกตามหมวดหมู่ย่อย: 14.1.4.1 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดอัดก๊าซ; 14.1.4.2 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดไม่อัดก๊าซ; 14.1.4.3 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดเข้มข้น

ตารางที่ 1. แสดงความถี่และร้อยละของรูปแบบการใช้วัตถุให้ความหวานในผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรส

หมวดหมู่อาหาร	รูปแบบการใช้วัตถุให้ความหวาน		รวม
	สารให้ความหวานแทนน้ำตาล	สารให้ความหวานแทนน้ำตาลกับน้ำตาลชนิดต่างๆ	
14.1.4.1 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดอัดก๊าซ	18 (23.08)	60 (76.92)	78 (100)
14.1.4.2 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดไม่อัดก๊าซ	44 (16.06)	230 (83.94)	274 (100)
14.1.4.3 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดเข้มข้น	21 (48.84)	22 (51.16)	43 (100)
รวม	83 (21.01)	312 (78.99)	395 (100)

หมายเหตุ: 14.1.4.1 คือ เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดอัดก๊าซ, 14.1.4.2 คือ เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดไม่อัดก๊าซ และ 14.1.4.3 คือ เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดเข้มข้น

3. รูปแบบการใช้วัตถุให้ความหวาน

จากการอ่านฉลากสามารถแบ่งรูปแบบของการใช้วัตถุให้ความหวานได้ 2 กลุ่มใหญ่ๆ (ตารางที่ 1) คือ 1) ผลิตภัณฑ์ที่ใช้เฉพาะสารให้ความหวานแทนน้ำตาล (intense sweetener) และ

2) ผลิตภัณฑ์ที่ใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาลกับน้ำตาลชนิดต่างๆ โดยสามารถแบ่งรูปแบบการใช้น้ำตาลตามขนาดโมเลกุล คือ น้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว (monosaccharides; Mono) ได้แก่ น้ำตาลกลูโคส (glucose) และฟรุคโตส (fructose),

น้ำตาลโมเลกุลคู่ (disaccharides; Di) ได้แก่ น้ำตาลทราย (sucrose) และยังพบการใช้น้ำตาลแอลกอฮอล์ (sugar alcohol; AI) ได้แก่ อิริทริทอล (erythritol), ไอโซมอล (isomalt), แลคทิทอล (lactitol), มอลติทอล (maltitol), แมนนิทอล (mannitol), ซอร์บิทอล (sorbitol) และไซลิทอล (xylitol) ด้วย ซึ่งในที่นี้จะขอลงรายละเอียดเฉพาะผลิตภัณฑ์ที่มีการใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาลร่วมกับน้ำตาลชนิดต่าง ๆ โดยแบ่งการใช้

สารให้ความหวานแทนน้ำตาลร่วมกับน้ำตาลชนิดต่าง ๆ ตามหมวดหมู่ย่อยดังนี้

3.1 หมวด 14.1.4.1 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดอัดก๊าซ พบมีการใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาลร่วมกับน้ำตาลโมเลกุลคู่มากที่สุดร้อยละ 70.00 รองลงมาเป็นการใช้ร่วมกับน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวและใช้ร่วมกับทั้งน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวและน้ำตาลโมเลกุลคู่ ร้อยละ 23.33 และ 5.00 ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2. แสดงความถี่และร้อยละของรูปแบบการใช้วัตถุให้รสหวานในผลิตภัณฑ์ ทั้ง 3 หมวด

รูปแบบการใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาลร่วมกับน้ำตาลชนิดต่างๆ	จำนวน (ร้อยละ)		
	14.1.4.1	14.1.4.2	14.1.4.3
สารให้ความหวานแทนน้ำตาล (SW) กับน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว (Mono)	14 (23.33)	105 (46.65)	8 (36.36)
สารให้ความหวานแทนน้ำตาล (SW) กับน้ำตาลโมเลกุลคู่ (Di)	42 (70)	29 (12.61)	4 (18.18)
สารให้ความหวานแทนน้ำตาล (SW) กับน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว (Mono) และน้ำตาลโมเลกุลคู่ (Di)	3 (5)	54 (23.48)	8 (36.36)
สารให้ความหวานแทนน้ำตาล (SW) กับน้ำตาลแอลกอฮอล์ (AI)	1 (1.67)	20 (8.7)	2 (9.09)
สารให้ความหวานแทนน้ำตาล (SW) กับน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว (Mono) และน้ำตาลแอลกอฮอล์ (AI)	-	20 (8.7)	-
สารให้ความหวานแทนน้ำตาล (SW) กับน้ำตาลโมเลกุลคู่ (Di) และน้ำตาลแอลกอฮอล์ (AI)	-	-	-
สารให้ความหวานแทนน้ำตาล (SW) กับน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว (Mono), น้ำตาลโมเลกุลคู่ (Di), และน้ำตาลแอลกอฮอล์ (AI)	-	2 (0.87)	-
รวม	60	230	22

หมายเหตุ: 14.1.4.1 คือ เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดอัดก๊าซ, 14.1.4.2 คือ เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดไม่อัดก๊าซ และ 14.1.4.3 คือ เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดเข้มข้น

3.2 หมวด 14.1.4.2 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดไม่อัดก๊าซ พบมีการใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาลร่วมกับน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวมากที่สุดร้อยละ 46.65 รองลงมาเป็นการใช้ร่วมกับน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวและโมเลกุลคู่, และใช้ร่วมกับน้ำตาลโมเลกุลคู่ ร้อยละ 23.48 และ 12.61 ตามลำดับ

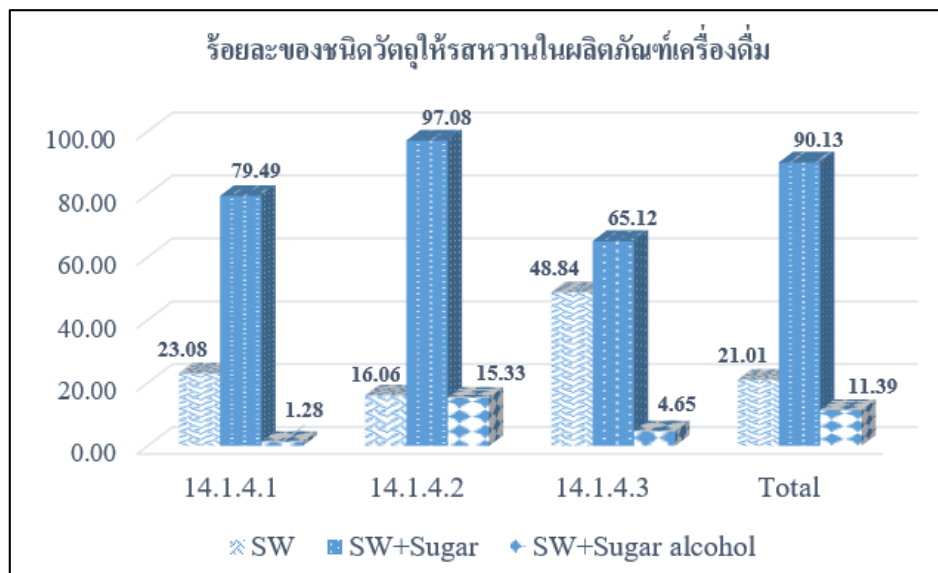
นอกจากนี้ในหมวดนี้ยังพบว่ามีการใช้ร่วมกับน้ำตาลแอลกอฮอล์ด้วย (ร้อยละ 8.70) ดังแสดงในตารางที่ 2

3.3 หมวด 14.1.4.3 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดเข้มข้น พบมีการใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาลร่วมกับน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวและน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวและคู่ ร้อยละ 36.36 รองลงมาเป็น

การใช้ร่วมกับน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวและโมเลกุลคู่ ร้อยละ 18.18 นอกจากนี้ในหมวดนี้ยังพบว่าการใช้ร่วมกับน้ำตาลแอลกอฮอล์ด้วย (ร้อยละ 9.09) ดังแสดงในตารางที่ 2 การศึกษาในต่างประเทศที่มีการศึกษาในลักษณะเดียวกันคือ ประเทศสิงคโปร์มีการสำรวจตลาดเครื่องดื่มที่ไม่มีแอลกอฮอล์ที่มีขายในท้องตลาดเกี่ยวกับการใช้สารให้รสหวานทั้งชนิดสังเคราะห์และที่มาจากธรรมชาติในปี 2021 พบว่ามีผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มที่ไม่มีแอลกอฮอล์ ถึงร้อยละ 59 ของผลิตภัณฑ์ใช้น้ำตาลในการให้รสหวาน²²

4. ชนิดของวัตถุให้รสหวานในผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรส

การใช้วัตถุให้รสหวานในผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสสามารถจำแนกได้ 3 กลุ่ม คือ 1) ใช้เฉพาะสารให้ความหวานแทนน้ำตาล (intense sweetener; SW) เพียงอย่างเดียว, 2) ใช้น้ำตาล (sugar) ร่วมกับสารให้ความหวานแทนน้ำตาล และ 3) ใช้น้ำตาลแอลกอฮอล์ (sugar alcohol; AI) ร่วมกับสารให้ความหวานแทนน้ำตาล โดยจำแนกตามหมวดหมู่ย่อยของเครื่องดื่มได้ดังนี้ (รูปที่ 2)



รูปที่ 2. แสดงร้อยละของชนิดวัตถุให้รสหวานในผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรส

หมายเหตุ: SW คือ สารให้ความหวานแทนน้ำตาล; SW+Sugar คือ สารให้ความหวานแทนน้ำตาลร่วมกับน้ำตาล; SW+Sugar alcohol คือ สารให้ความหวานแทนน้ำตาลร่วมกับน้ำตาลแอลกอฮอล์

4.1 หมวด 14.1.4.1 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดอัดก๊าซ พบว่ามีการใช้น้ำตาลร่วมกับสารให้ความหวานแทนน้ำตาลเป็นวัตถุให้รสหวานในผลิตภัณฑ์สูงถึงร้อยละ 79.49 และยังพบว่ามีค่าเฉลี่ยของปริมาณน้ำตาลที่ใช้ในผลิตภัณฑ์กลุ่มนี้มีปริมาณร้อยละ 6.66 ซึ่งหมายถึงมีการใช้น้ำตาลปริมาณเฉลี่ย 6.66 กรัมต่อปริมาตร

เครื่องดื่ม 100 มิลลิลิตร ปกติเครื่องดื่มเหล่านี้จะมีปริมาตรที่ 180 - 300 มิลลิลิตรต่อบรรจุภัณฑ์ ดังนั้นการบริโภคเครื่องดื่มเหล่านี้ 1 กล่องต่อวันมีโอกาสได้รับน้ำตาล 11.99 - 19.98 กรัม ซึ่งมีข้อเสนอแนะของ WHO สำหรับผู้ที่ต้องการพลังงาน 2,000 แคลอรีต่อวัน ให้ลดการบริโภคน้ำตาลลงไม่เกินร้อยละ 10 ของพลังงานที่ได้รับต่อวัน (ไม่

เกิน 50 กรัม/วัน) และยังมีข้อแนะนำสำหรับเด็กและสตรี ให้ลดการบริโภคน้ำตาลลงไม่เกินร้อยละ 5 ของพลังงานรวมต่อวัน (ไม่เกิน 25 กรัม/วัน)¹² นอกจากนี้ผลิตภัณฑ์กลุ่มนี้ยังพบมีการใช้เฉพาะสารให้ความหวานแทนน้ำตาลเป็นสารให้รสหวานคิดเป็นร้อยละ 23.08 โดยพบว่าสารให้ความหวานแทนน้ำตาลที่มีการใช้มากที่สุด คือ acesulfame-K และ sucralose และ ยังพบว่าผลิตภัณฑ์กลุ่มนี้มีการใช้น้ำตาลแอลกอฮอล์ร่วมกับสารให้ความหวานแทนน้ำตาลคิดเป็นร้อยละ 1.28 โดยพบว่ามีเพียง 1 ผลิตภัณฑ์ที่ใช้น้ำตาลแอลกอฮอล์คือ อิริทริทอล (erythritol) ร่วมกับสารให้ความหวานแทนน้ำตาล

4.2 หมวด 14.1.4.2 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดไม่อัดก๊าซ พบว่ามีการใช้น้ำตาลร่วมกับสารให้ความหวานแทนน้ำตาลเป็นวัตถุให้รสหวานในผลิตภัณฑ์สูงถึงร้อยละ 97.08 และยังพบว่าค่าเฉลี่ยของปริมาณน้ำตาลที่ใช้ในผลิตภัณฑ์กลุ่มนี้มีปริมาณร้อยละ 6.26 รองลงมาคือผลิตภัณฑ์ที่มีการใช้เฉพาะสารให้ความหวานแทนน้ำตาลร้อยละ 16.06 โดยพบว่าสารให้ความหวานแทนน้ำตาลที่มีการใช้มากที่สุดคือ sucralose และ acesulfame-K ลำดับสุดท้ายคือผลิตภัณฑ์ที่มีการใช้น้ำตาลแอลกอฮอล์ร่วมกับสารให้ความหวานแทนน้ำตาลคิดเป็นร้อยละ 15.33 โดยพบว่าน้ำตาลแอลกอฮอล์ที่ใช้มากที่สุดจะเป็น มอลติทอล (maltitol)

4.3 หมวด 14.1.4.3 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดเข้มข้น พบว่ายังมีการใช้น้ำตาลทรายร่วมกับสารให้ความหวานแทนน้ำตาลเป็นวัตถุให้รสหวานในผลิตภัณฑ์สูงถึงร้อยละ 65 และยังพบว่าค่าเฉลี่ยของปริมาณน้ำตาลที่ใช้ในผลิตภัณฑ์กลุ่มนี้มีปริมาณร้อยละ 15.90 รองลงมาคือผลิตภัณฑ์ที่

มีการใช้เฉพาะสารให้ความหวานแทนน้ำตาลคิดเป็นร้อยละ 48.84 โดยพบว่าสารให้ความหวานแทนน้ำตาลที่มีการใช้มากที่สุด คือ sucralose และ acesulfame-K ลำดับสุดท้ายคือผลิตภัณฑ์ที่มีการใช้น้ำตาลแอลกอฮอล์ร่วมกับสารให้ความหวานแทนน้ำตาลคิดเป็นร้อยละ 4.56 โดยพบว่าน้ำตาลแอลกอฮอล์ที่ใช้มากที่สุดจะเป็น ซอร์บิทอล (sorbitol) โดยปกติเครื่องดื่มในกลุ่มนี้จะต้องมีการเจือจางก่อนการบริโภค หรือนำไปปรุงประกอบในรูปแบบอื่น เช่น นำไปทำน้ำปั่นรสผลไม้ และอาจมีการเติมน้ำเชื่อมหรือไซรัป (ฟรุกโตสไซรัป, คอร์นไซรัป, โคโคเนทไซรัป, กลูโคสไซรัป) หรือน้ำผึ้งเพิ่มขึ้น ซึ่งอาจไม่ได้มีการควบคุมปริมาณของการเติมน้ำเชื่อมหรือไซรัปเหล่านี้ ทำให้ผู้บริโภคมีโอกาสได้รับน้ำตาลเพิ่มขึ้นได้ และควรมีการศึกษาถึงปริมาณการเติมน้ำเชื่อมหรือไซรัปในเครื่องดื่มเหล่านี้ต่อไป

โดยสรุปในภาพรวมของเครื่องดื่มแต่งกลิ่นรส (14.1.4) เมื่อจำแนกชนิดของวัตถุให้รสหวานในผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรส พบว่ามีการใช้น้ำตาลร่วมกับสารให้ความหวานแทนน้ำตาลเป็นวัตถุให้รสหวานในผลิตภัณฑ์มากที่สุด (ร้อยละ 73.16) รองลงมาคือ ผลิตภัณฑ์ที่มีการใช้เฉพาะสารให้ความหวานแทนน้ำตาล (ร้อยละ 21.01) และลำดับสุดท้ายเป็นผลิตภัณฑ์ที่มีการใช้น้ำตาลแอลกอฮอล์ร่วมกับสารให้ความหวานแทนน้ำตาล (ร้อยละ 5.82) ซึ่งมีความคล้ายคลึงกับการศึกษาของประเทศสิงคโปร์ที่มีการสำรวจตลาดเครื่องดื่มที่ไม่มีแอลกอฮอล์ในปี 2021 พบว่ามีผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มที่ไม่มีแอลกอฮอล์มีการใช้วัตถุให้รสหวาน ที่หลากหลายเช่นกัน โดยพบว่าการใช้น้ำตาลมากที่สุด ถึงร้อยละ 59 รองลงมาเป็นการใช้สารให้ความหวานแทน

น้ำตาลในผลิตภัณฑ์ร้อยละ 30 มีการใช้น้ำตาลแอลกอฮอล์ร้อยละ 7 และใช้สารให้ความหวานจากธรรมชาติ เช่น หญ้าหวาน และหล่ออังก้วยร้อยละ 6²²

สรุป

ผลิตภัณฑ์แต่งกลิ่นรสปัจจุบันได้รับความนิยมในการบริโภคมากขึ้น จากการสำรวจตลาดในช่วงปี 2563 พบเครื่องแต่งกลิ่นรสทั้งหมด 395 ผลิตภัณฑ์ แบ่งเป็นหมวด 14.1.4.1 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดอัดก๊าซ หมวด 14.1.4.2 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดไม่อัดก๊าซ และหมวด 14.1.4.3 เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสชนิดเข้มข้น และเมื่ออ่านฉลากบนผลิตภัณฑ์ พบว่า รูปแบบการใช้วัตถุให้รสหวานในผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรส มีการใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาลควบคู่กับน้ำตาลชนิดต่างๆ มากที่สุด ซึ่งข้อมูลนี้เป็นข้อมูลที่ผู้บริโภคต้องให้ความสนใจเพราะผลิตภัณฑ์ที่มีการใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาลมักจะมีกระบวนการบนฉลากผลิตภัณฑ์ว่า “ไม่มีน้ำตาล” หรือ “หวานน้อย” อาจทำให้ผู้บริโภคมองข้ามน้ำตาลที่ยังคงมีการเติมในผลิตภัณฑ์เหล่านี้ ข้อจำกัดของการศึกษานี้คือ เป็นการศึกษาเฉพาะในผลิตภัณฑ์เครื่องดื่มแต่งกลิ่นรสที่มีการใช้สารให้ความหวานแทนน้ำตาลเพียงกลุ่มเดียวเท่านั้น ดังนั้นยังมีแหล่งอาหารและเครื่องดื่มกลุ่มอื่นๆ ที่เป็นแหล่งของน้ำตาลที่ผู้บริโภคมีโอกาสจะได้รับเพิ่มขึ้นได้

ผลประโยชน์ทับซ้อน

ไม่มี

กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยนี้ได้รับการสนับสนุนเงินจากงบประมาณสำนักงานพัฒนาการวิจัยการเกษตร (องค์การมหาชน) ประจำปี พ.ศ. 2563-2565

เอกสารอ้างอิง

1. World Health Organization. Reducing free sugars intake in adults to reduce the risk of noncommunicable diseases [Internet]. 2019. Available from: <http://www.who.int/elena/titles/free-sugars-adults-ncds/en/>, accessed on July 2023.
2. World Health Organization. Noncommunicable diseases in the south-east asia region situation and response 2011. India: World Health Organization; 2011.
3. Hunter DJ, Reddy KS. Noncommunicable diseases. *N Engl J Med*. 2013; 369 (14):1336-1343.
4. Johnson RK, Appel LJ, Brands M, *et al*. Dietary sugars intake and cardiovascular health: A scientific statement from the american heart association. *Circulation* 2009;120 (11): 1011-1020.
5. Institute for Health Metrics and Evaluation. GBD compare [Internet] . Seattle: University of Washington; 2018 Available from: <http://www.healthdata.org/data-visualization/gbd-compare>, accessed on July 2023
6. Bazzano LA, Hu T, Reynolds K, *et al*. Effects of low-carbohydrate and low-fat diets: A randomized trial effects of low-carbohydrate and low-fat diets. *Ann Intern Med*. 2014; 161(5): 309-318.
7. Yancy Jr WS., Olsen MK, Guyton JR, *et al*. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 2004; 140(10): 769-777.
8. Luger M, Winzer E, Lafontan M, *et al*. Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and

- adults: A systematic review from 2013 to 2015 and a comparison with previous studies. *Obes Facts* 2018; 10(6): 674693.
9. Bleich SN, Vercammen KA. The negative impact of sugar-sweetened beverages on children's health: An update of the literature. *BMC Obes.* 2018; 5(6).
 10. Malik VS, Pan A, Willett WC, *et al.* Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: A systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2013; 98(4): 1084-1102.
 11. Papier K, D'Este C, Bain C, *et al.* Consumption of sugar-sweetened beverages and type 2 diabetes incidence in Thai adults: Results from an 8-year prospective study. *Nutr Diabetes.* 2017; 7(6): e283.
 12. World Health Organization (WHO). Guideline: Sugars Intake for Adults and Children; WHO: Geneva, Switzerland, 2015.
 13. Mojto V, Singh RB, Gvozdzakova A, *et al.* Chapter 17-dietary sugar intake and risk of oncommunicable diseases. In: Singh RB, Watson RR, Takahashi T, editors. The role of functional food security in global health. 1 ed: Academic press; 2019: 287-299.
 14. Yngve A, Haapala I, Hodge A, *et al.* Making soft drinks the dietary version of the cigarette. *Public Health Nutr.* 2012; 15(8): 1329-1330.
 15. Brownbill AL, Miller CL, Braunack-Mayer AJ. The marketing of sugar-sweetened beverages to young people on Facebook. *Aust N Z J Public Health.* 2018; 42(4): 354-360.
 16. สถาบันอาหาร. ตลาดเครื่องดื่มไร้แอลกอฮอล์ในประเทศไทย [อินเทอร์เน็ต]. 2559. จาก: <http://fic.nfi.or.th/MarketOverviewDomesticDetail.php?id=112>. สืบค้น เมื่อวันที่ 20 ก.ค. 2566.
 17. สถาบันอาหาร. เครื่องดื่มปราศจากแอลกอฮอล์ในประเทศไทย [อินเทอร์เน็ต]. 2562. จาก: <http://fic.nfi.or.th/FoodMarketShareInThailandDetail.php?id=272>. สืบค้น เมื่อวันที่ 20 ก.ค. 2566.
 18. Public Health England. Guidelines on reducing sugar in food published for industry. [Internet]. 2017. Available from: <https://www.gov.uk/government/news/guidelines-on-reducing-sugar-in-food-published-for-industry>, accessed on July 2023.
 19. Global Industry Analysts, Inc [Internet]. 2023. Available from: http://www.strategyr.com/Artificial_Sweeteners_Market_Report.asp. accessed on July 2023.
 20. วิชัย เอกพลากร. รายงานการสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 6 พ.ศ. 2562-2563. นนทบุรี: สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข, 2562-2563.
 21. กระทรวงสาธารณสุข. ข้อมูลด้านโภชนาการประชากรอายุ 15 ปี ขึ้นไป [อินเทอร์เน็ต]. 2562. จาก: https://hdcservice.moph.go.th/hdc/reports/page.php?cat_id=46522b5bd1e06d24a5bd81917257a93c. สืบค้นเมื่อวันที่ 20 ก.ค. 2566.
 22. Tan R.; Chew S.; Cleanthous X, *et al.* Assessment of artificial and natural sweeteners present in packaged non-alcoholic beverages (NABs) sold on the Singapore market. *BMC Public Health.* 2021; 21: 1866.

การศึกษาพฤติกรรมการเลือกซื้อและการบริโภคผลิตภัณฑ์อาหารโพรไบโอติกเพื่อการบริโภคอย่างปลอดภัยของผู้ใช้บริการโรงพยาบาลเจ้าพระยาฯ จังหวัดสุพรรณบุรี

ปริยารัฐ คีรีรัมย์¹ สุวัชร กิตติปัญญากุล² ไสวฤทธิ์ธร จันทร์แสงศรี³ เพ็ญภพ พันธุ์เสือ^{2,*}
วรังกศิริ เข้มสวัสดิ์^{2,*}

¹ หลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาพิษวิทยาและโภชนาการเพื่ออาหารปลอดภัย สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล ศาลายา นครปฐม 73170 ประเทศไทย

² สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล ศาลายา นครปฐม 73170 ประเทศไทย

³ ภาควิชาวิทยาศาสตร์ คณะสังคมศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล ศาลายา นครปฐม 73170 ประเทศไทย

บทคัดย่อ

การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาพฤติกรรมการเลือกซื้อและการบริโภคผลิตภัณฑ์อาหารที่เป็นแหล่งของจุลินทรีย์โพรไบโอติกในจังหวัดสุพรรณบุรี กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการศึกษา คือ ผู้เข้ารับบริการในโรงพยาบาลเจ้าพระยาฯ จังหวัดสุพรรณบุรี อายุระหว่าง 18 ถึง 60 ปี จำนวน 468 คน การศึกษาใช้สถิติเชิงพรรณนา และพิจารณาความแตกต่างของพฤติกรรมการเลือกซื้อและการบริโภคตามเพศด้วยวิธีการทดสอบไคสแควร์ จากการศึกษพบว่าผู้เลือกซื้อและบริโภคผลิตภัณฑ์โพรไบโอติกจำนวน 359 คน โดยมีอัตราร้อยละของเพศหญิง (ร้อยละ 80.8) ที่เลือกซื้อและบริโภคผลิตภัณฑ์โพรไบโอติกมากกว่าเพศชาย (ร้อยละ 64.7) อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.001$) ผลิตภัณฑ์โพรไบโอติกที่ผู้บริโภคส่วนใหญ่นิยมบริโภค ได้แก่ นมเปรี้ยว (ร้อยละ 90.8) และโยเกิร์ต (ร้อยละ 84.1) ผู้บริโภคส่วนใหญ่คำนึงถึงความปลอดภัยและประโยชน์ต่อสุขภาพเป็นหลัก โดยพิจารณาจากข้อมูลที่ระบุบนบรรจุภัณฑ์และฉลาก เช่น เครื่องหมายรับรองมาตรฐานการผลิต ข้อมูลสายพันธุ์จุลินทรีย์ ในการศึกษาไม่พบความแตกต่างตามเพศในการเลือกซื้อและพฤติกรรมการบริโภค ($p > 0.05$) ผู้ที่ไม่เลือกซื้ออาหารที่เป็นแหล่งของโพรไบโอติก 109 คน (ร้อยละ 23.3) มีสาเหตุหลักมาจากความไม่แน่ใจเกี่ยวกับสรรพคุณหรือความปลอดภัย (ร้อยละ 56.9) และกลัวผลข้างเคียงที่เกิดจากการบริโภค (ร้อยละ 42.6) ดังนั้นการให้ความรู้ที่เหมาะสมด้านความปลอดภัยและประโยชน์ของผลิตภัณฑ์อาหารโพรไบโอติกจึงมีความจำเป็นอย่างมาก เพื่อส่งเสริมการบริโภคผลิตภัณฑ์โพรไบโอติกให้เกิดประโยชน์สูงสุดต่อสุขภาพ และลดความเสี่ยงในการเกิดผลข้างเคียงจากการใช้โพรไบโอติก

คำสำคัญ: โพรไบโอติก พฤติกรรมบริโภค การบริโภคอย่างปลอดภัย

*ผู้รับผิดชอบบทความ

วรังกศิริ เข้มสวัสดิ์

สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล ศาลายา นครปฐม 73170 ประเทศไทย

อีเมล: varongsiri.kem@mahidol.ac.th

The Study of Purchasing and Consumption Behavior of Probiotic Food Products for Sale Consumption of Clients in Chao Phrayayommarat Hospital, Suphanburi Province

Preeyarat Keereerom¹ Suwapat Kittibunchakul² Sovaritthon Chansaengsee³
Phenphop Phansuea² Varongsiri Kemsawasd^{2,*}

¹ Master of Science Program in Toxicology and Nutrition for Food Safety, Institute of Nutrition, Mahidol University, Salaya, Nakhon Pathom 73170, Thailand

² Institute of Nutrition, Mahidol University, Salaya, Nakhon Pathom 73170, Thailand

³ Department of Education, Faculty of Social Sciences and Humanities, Mahidol University, Salaya, Nakhon Pathom 73170, Thailand

Abstract

This study aimed to investigate the purchasing and consumption behavior for food sources of probiotics in Suphanburi. A survey was given to randomly selected 468 adults aged between 18 and 60 who had received healthcare services from the Chao Phraya Yommarat Hospital, Suphanburi Province. The survey data were analyzed using descriptive statistics and chi-square analysis to examine gender-based differences in consuming probiotic food products. There were 359 participants (76.7%) purchased and consumed probiotic foods or dietary supplements, in which percent of female consumers (80.8%) reported a significantly higher than those of males (64.7%). Drinking yogurt (90.8%) and yogurt (84.1%) were the two most consumed products. Personal factors that influenced their consumption were mainly products' safety and health-promoting effects. Consumers also considered information on the food packages or product labels, for instance the product quality certificates and the name of the probiotic microorganisms. Interestingly, no gender differences were observed in both consumers' purchasing behavior and consumption practice in this study. Considering 109 non-buyers (23.3%), key factors affecting their buying decisions included the lack of certainty about the health benefits and safety of probiotics (56.9%), as well as their possible side effects (42.6%). Results obtained from this study indicated a need for effective knowledge dissemination strategies for Thai adults concerning the benefits, safety and features of probiotic products, which would help to promote probiotic consumption for improving health and reduce the risk of probiotics' side effects.

Keywords: Probiotics, Consumption practices, Safe consumption

*Corresponding author

Varongsiri Kemsawasd
Institute Nutrition, Mahidol University, Nakhon Pathom, 73170, Thailand
E-mail: varongsiri.kem@mahidol.ac.th

บทนำ

ในปัจจุบันมีงานวิจัยจำนวนมากที่แสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ของการบริโภคอาหารและสุขภาพ ทำให้ผู้บริโภคมีการให้ความสำคัญกับพฤติกรรมการบริโภคอาหารมากขึ้น รวมถึงเป็นแรงจูงใจในการพัฒนาผลิตภัณฑ์ในอุตสาหกรรมอาหารและยาเพื่อส่งเสริมสุขภาพของผู้บริโภค หนึ่งในผลิตภัณฑ์อาหารฟังก์ชันที่ได้รับความนิยมในกลุ่มผู้บริโภคที่ใส่ใจสุขภาพคืออาหารโพรไบโอติก¹⁻² โพรไบโอติกเป็นจุลินทรีย์ที่มีชีวิตที่มีประโยชน์ต่อสุขภาพโดยมีกลไกต่าง ๆ เช่น การปรับปรุงสมดุลของจุลินทรีย์ในลำไส้ การยับยั้งการเจริญเติบโตของจุลินทรีย์ก่อโรค การกระตุ้นและปรับสมดุลภูมิคุ้มกัน³⁻⁴

ปัจจุบันมีการมุ่งใช้ประโยชน์ของการบริโภคโพรไบโอติกเพื่อการรักษาและป้องกันโรค เช่น การปรับปรุงสุขภาพของลำไส้ เสริมสร้างระบบภูมิคุ้มกัน การสังเคราะห์และเพิ่มการดูดซึมของสารอาหาร การลดอาการแพ้แลคโตส การลดความชุกของโรคภูมิแพ้ และการลดความเสี่ยงของมะเร็งบางชนิด⁵ อย่างไรก็ตามมีรายงานผลข้างเคียงจากการบริโภคโพรไบโอติก เช่น อาการแน่นท้อง อาหารไม่ย่อยซึ่งเกิดจากการบริโภคโพรไบโอติกมากเกินไป⁶ หรือการใช้ผลิตภัณฑ์ในกลุ่มเปราะบาง เช่น ผู้ป่วยหนัก ผู้ป่วยหลังผ่าตัด และผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง⁷ ซึ่งผลข้างเคียงที่อาจเกิดขึ้นในกลุ่มนี้ได้แก่ การติดเชื้อ (infections) กิจกรรมการเผาผลาญที่ผิดปกติ (deleterious metabolic activities) การกระตุ้นภูมิคุ้มกันที่มากกว่าปกติ (excessive immune stimulation) และการถ่ายทอดยีนส์ที่ผิดปกติ (gene transfer)⁶ นอกจากนี้จากการสำรวจผลิตภัณฑ์จำหน่ายในท้องตลาดในยุโรป ถึงแม้

จะมีการประเมินอย่างเข้มงวด แต่ก็ยังพบผลิตภัณฑ์ที่ไม่ได้คุณภาพ เช่น ไม่มีการระบุสายพันธุ์จุลินทรีย์บนฉลาก พบจุลินทรีย์ที่บ่งชี้ถึงการควบคุมการผลิตที่ไม่มีประสิทธิภาพ ซึ่งอาจก่อให้เกิดผลกระทบทางสุขภาพต่อผู้ที่บริโภคผลิตภัณฑ์^{8-12, 35}

ความรู้เกี่ยวกับผลิตภัณฑ์โพรไบโอติกเป็นปัจจัยสำคัญ ที่ทำให้ผู้บริโภคมีแนวโน้มในการเลือกซื้อผลิตภัณฑ์ได้อย่างเหมาะสม รวมถึงมีพฤติกรรมการบริโภคที่ส่งเสริมสุขภาพและความปลอดภัย¹³⁻¹⁵ ซึ่งบางการศึกษาเกี่ยวกับพฤติกรรมการบริโภคและการเลือกซื้อผลิตภัณฑ์อาหารโพรไบโอติกของผู้บริโภค พบว่า ผู้บริโภคบางรายที่เคยบริโภคอาหารที่มีโพรไบโอติก และคุ้นเคยกับแนวคิดเกี่ยวกับโพรไบโอติกอาจยังไม่ทราบถึงคำแนะนำประโยชน์และผลข้างเคียงต่อสุขภาพรวมถึงแหล่งที่มาของโพรไบโอติกอย่างแท้จริง¹⁵⁻¹⁹

การศึกษานี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาพฤติกรรมการเลือกซื้อและการบริโภคผลิตภัณฑ์อาหารโพรไบโอติกเพื่อให้ทราบถึงปัจจัยที่มีผลต่อการตัดสินใจของผู้บริโภค เพื่อที่จะนำข้อมูลที่ได้มาออกแบบกลยุทธ์การให้ความรู้ที่เหมาะสมเกี่ยวกับการเลือกซื้อและการบริโภคผลิตภัณฑ์เสริมอาหารโพรไบโอติกให้เหมาะสมและมีประสิทธิภาพ การบริโภคอย่างปลอดภัยและประโยชน์ต่อสุขภาพอย่างสูงสุดแก่ผู้บริโภค ทั้งยังช่วยสนับสนุนตลาดผลิตภัณฑ์อาหารและอาหารเสริมโพรไบโอติกในประเทศไทย

วิธีดำเนินการวิจัย

การศึกษานี้เป็นการวิจัยเชิงพรรณนาแบบตัดขวาง (Cross-sectional descriptive study) กลุ่มตัวอย่าง คือ ผู้เข้ารับบริการที่โรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยภูเบศร จังหวัดสุพรรณบุรีจำนวน

468 คน โดยมีเกณฑ์คัดเข้า (Inclusion criteria) คือ ที่มีอายุระหว่าง 18-60 ปี สามารถอ่านเขียนภาษาไทยได้ เป็นผู้รับบริการในโรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยภูเบศร จังหวัดสุพรรณบุรี ในช่วงเดือนตุลาคม พ.ศ. 2565 ถึง มีนาคม พ.ศ. 2566 เกณฑ์การคัดออก (Exclusion criteria) คือ ผู้ที่มีประวัติโรคจิตเภทเรื้อรังและผู้ดื่มสุราหรือติดสุราเรื้อรัง ขนาดตัวอย่างการคำนวณตามสูตร Yamane (YAMANE, 1973) ที่ระดับความเชื่อมั่น 95% มีความคลาดเคลื่อน 0.5 เปอร์เซนต์ ดังนี้

$$n = N/[1+N (e)^2]$$

จากการรายงานของประชากรที่ใช้ในการศึกษา คือ ผู้ที่มารับบริการที่โรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยภูเบศร จังหวัดสุพรรณบุรี ในปี 2564 อายุ 18-60 ปี จำนวน 109,593 คน ดังนั้น ขนาดของกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัย คือ 400 คน โดยจะเก็บตัวอย่าง 419 คน +5 % ในกรณีที่ข้อมูลไม่สมบูรณ์

เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัยครั้งนี้ คือ แบบสอบถาม ซึ่งผู้วิจัยศึกษาเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง กับแนวคิดทฤษฎีและพฤติกรรมการบริโภคอาหาร แล้วนำไปเป็นข้อมูลในการสร้างแบบสอบถามจำแนก เป็น 2 ส่วน ส่วนที่ 1 แบบสอบถามข้อมูลทั่วไป ประกอบด้วย เพศ การศึกษา อาชีพ รายได้ ประวัติการเป็นโรค และการรับรู้ข่าวสารเกี่ยวกับโพรไบโอติกลักษณะคำถามเป็นแบบเลือกตอบ ส่วนที่ 2 พฤติกรรมการบริโภคอาหารโพรไบโอติก โดยเป็นข้อคำถามปลายปิด แบบเลือกตอบ มี 12 ข้อ โดยบางข้อตอบได้มากกว่า 1 ข้อ

เครื่องมือได้ผ่านการตรวจสอบความตรงเชิงเนื้อหา (Content validity) โดยให้ผู้ทรงคุณวุฒิ 5 ท่าน และมีการหาความเชื่อมั่นแบบสอบถาม

ด้านความรู้เกี่ยวกับการบริโภคอาหารที่มีโพรไบโอติก ตรวจสอบคุณภาพ เพื่อนำข้อคิดเห็นและข้อเสนอแนะของผู้เชี่ยวชาญไปปรับปรุงและแก้ไขข้อคำถามต่างๆ ให้สมบูรณ์มากยิ่งขึ้น ต่อจากนั้นคณะผู้วิจัยนำแบบสอบถามไปทำการทดสอบกับกลุ่มประชากรที่มีลักษณะใกล้เคียงกับกลุ่มตัวอย่าง จำนวน 30 คน หาค่าความเที่ยงหรือความเชื่อถือได้ของแบบสอบถาม (Reliability) ของ Cronbach's Alpha ได้ผลการหาค่าความเชื่อมั่นของแบบสอบถามเท่ากับ 0.748

การวิเคราะห์ข้อมูล

ใช้สถิติเชิงพรรณนาอธิบายลักษณะทั่วไป พฤติกรรมการเลือกซื้อและการบริโภค วิเคราะห์ร้อยละค่าเฉลี่ย และใช้สถิติเชิงอนุมานในการหาความสัมพันธ์ของเพศกับพฤติกรรม และวิเคราะห์สถิติไคสแควร์ เสนอค่า P-value ระดับนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05

การพิทักษ์สิทธิกลุ่มตัวอย่าง

การศึกษาวิจัยครั้งนี้เป็นการวิจัยเชิงพรรณนา ได้ผ่านการรับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน ชุดกลาง มหาวิทยาลัยมหิดล (MU Central-IRB) รหัสโครงการ MU-CIRB 2022/220.1008 รับรอง ณ วันที่ 6 กันยายน 2565

ผลการวิจัย

ข้อมูลทั่วไปของผู้ใช้บริการโรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยภูเบศร จังหวัดสุพรรณบุรี ตามเพศ พบว่า กลุ่มตัวอย่างเป็นเพศหญิง จำนวน 349 คน (ร้อยละ 74.6) และเพศชาย จำนวน 119 คน (ร้อยละ 25.4) ส่วนใหญ่มีอายุระหว่าง 31-40 ปี (ร้อยละ 33.3) ซึ่งจบการศึกษาสูงสุดอยู่ในระดับ

ปริญญาตรีมากที่สุด (ร้อยละ 38.5) โดยประกอบอาชีพข้าราชการ/พนักงานของรัฐ/พนักงานรัฐวิสาหกิจ (ร้อยละ 28) ธุรกิจส่วนตัว/อาชีพอิสระ (ร้อยละ 27.1) และพนักงานเอกชน (ร้อยละ

17.5) มีรายได้เฉลี่ยต่อเดือนอยู่ระหว่าง 10,000-14,999 บาท แสดงดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1. แสดงข้อมูลทั่วไปจำแนกตามเพศของผู้ใช้บริการ โรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยภูเบศร จังหวัดสุพรรณบุรี

ข้อมูลทั่วไป	Total (n = 468)	ชาย (n = 119)	หญิง (n = 349)	P-value
อายุ				
18-30 ปี	99 (21.2%)	19 (15.9%)	80 (22.9%)	6.47 (0.06)
31-40 ปี	156 (33.3%)	42 (35.3%)	114 (32.6%)	
41-50 ปี	129 (27.6%)	29 (24.4%)	100 (28.7%)	
51-60 ปี	84 (17.9%)	29 (24.4%)	55 (15.8%)	
การศึกษาสูงสุด				
มัธยมศึกษาตอนต้นหรือต่ำกว่า	89 (19.0%)	30 (25.2%)	59 (16.9%)	11.78 (0.23)
มัธยมศึกษาตอนปลาย/ปวช.	91 (19.4%)	20 (16.8%)	71 (20.4%)	
อนุปริญญา/ปวส.	68 (14.5%)	24 (20.2%)	44 (12.6%)	
ปริญญาตรี	180 (38.5%)	40 (33.6%)	140 (40.1%)	
สูงกว่าปริญญาตรี	40 (8.6%)	5 (4.2%)	35 (10.0%)	
อาชีพปัจจุบัน				
ข้าราชการ/พนักงานของรัฐ/พนักงานรัฐวิสาหกิจ	131 (28.0%)	29 (24.4%)	102 (29.2%)	6.94 (0.36)
ธุรกิจส่วนตัว/อาชีพอิสระ	127 (27.1%)	25 (21.0%)	102 (29.2%)	
พนักงานบริษัทเอกชน	82 (17.5%)	27 (22.7%)	55 (15.9%)	
รับจ้างทั่วไป	53 (11.3%)	17 (14.3%)	36 (10.3%)	
เกษียณอายุ/ว่างงาน	27 (5.8%)	8 (6.7%)	19 (5.4%)	
เกษตรกร	26 (5.6%)	7 (5.9%)	19 (5.4%)	
นักเรียน/นักศึกษา	22 (4.7%)	6 (5.0%)	16 (4.6%)	
รายได้เฉลี่ยต่อเดือน				
ต่ำกว่า 10,000 บาท	101 (21.6%)	26 (21.9%)	75 (21.5%)	1.97 (0.94)
10,000-14,999 บาท	148 (31.6%)	35 (29.4%)	113 (32.4%)	
15,000-19,999 บาท	98 (20.9%)	30 (25.2%)	68 (19.5%)	
20,000 บาท ขึ้นไป	121 (25.9%)	28 (23.5%)	93 (26.6%)	

* มีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 ทดสอบด้วยไคสแควร์

พฤติกรรมกรรมการเลือกซื้อหรือบริโภคอาหารที่มีโพรบไโอดิกของผู้ใช้บริการโรงพยาบาลเจ้าพระยาบรมราช จังหวัดสุพรรณบุรี ตามเพศ พบว่า มีผู้บริโภคอาหารโพรบไโอดิกจำนวน 359 คน จากกลุ่มตัวอย่าง 468 คน หรือคิด

เป็นร้อยละ 76.7 โดยเพศหญิง (ร้อยละ 80.8) มีสัดส่วนที่เลือกซื้อหรือบริโภคอาหารโพรบไโอดิกมากกว่าเพศชายอย่างมีนัยสำคัญ (ร้อยละ 64.7) ($p < 0.05$) แสดงดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2. พฤติกรรมการเลือกซื้อหรือบริโภคอาหารโพรบไโอดิกจำแนกตามเพศของผู้ใช้บริการโรงพยาบาลเจ้าพระยาบรมราช จังหวัดสุพรรณบุรี

พฤติกรรม	Total (n = 468)	ชาย (n = 119)	หญิง (n = 349)	P-value
เลือกซื้อ / บริโภคอาหารโพรบไโอดิก				
เคยเลือกซื้อ / บริโภคอาหารโพรบไโอดิก	359 (76.7%)	77 (64.7%)	282 (80.8%)	12.86 (<0.001) [*]
ไม่เคยเลือกซื้อ / บริโภคอาหารโพรบไโอดิก	109 (23.3%)	42 (35.3%)	67 (19.2%)	
เลือกซื้ออาหารโพรบไโอดิกโดยพิจารณาข้อเท็จจริงที่มีอยู่บนผลิตภัณฑ์				
ใช่	183 (51.0%)	40 (51.9%)	143 (50.7%)	0.04 (0.85)
การแนะนำรอบครัว/ญาติสนิทให้บริโภคผลิตภัณฑ์ที่เป็นแหล่งของโพรบไโอดิก				
ใช่	145 (40.4%)	39 (50.6%)	175 (62.1%)	3.27 (0.71)
ค้นคว้าข้อมูลเพิ่มเติมเกี่ยวกับโพรบไโอดิกจากแหล่งข้อมูลต่างๆก่อนการซื้อ				
ใช่	197 (54.9%)	44 (57.1%)	153 (54.3%)	0.20 (0.65)
อ่านฉลากและปฏิบัติตามคำแนะนำในการบริโภคผลิตภัณฑ์อาหารโพรบไโอดิก				
ใช่	266 (74.1%)	48 (62.3%)	218 (77.3%)	7.06 (0.008) [*]
สถานที่ซื้ออาหารโพรบไโอดิก (สามารถเลือกตอบได้มากกว่า 1 ข้อ)				
ร้านค้าสะดวกซื้อ เช่น 7-11	270 (75.2%)	57 (74%)	213 (75.5%)	0.07 (0.79)
ร้านค้าในห้างสรรพสินค้า	140 (39.0%)	25 (32.5%)	115 (40.8%)	1.76 (0.18)
ซูเปอร์เซ็นเตอร์	123 (34.3%)	21 (27.3%)	102 (36.2%)	2.13 (0.14)
ตลาดนัด	75 (20.9%)	17 (22.1%)	58 (20.6%)	0.08 (0.77)
ร้านขายยา	53 (14.8%)	13 (16.9%)	40 (14.2%)	0.35 (0.55)
ร้านขายอาหารเพื่อสุขภาพ	45 (12.5%)	8 (10.4%)	37 (13.1%)	0.41 (0.52)

* มีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 ทดสอบด้วยไคสแควร์

ปัจจัยที่มีผลต่อการเลือกซื้อผลิตภัณฑ์ของกลุ่มผู้เลือกซื้อและบริโภคอาหารโพรบไโอดิก 3 อันดับแรก คือ 1. คุณภาพของสินค้าโดยดูจากข้อมูลที่แสดงอยู่บนฉลาก เช่น ข้อมูลด้านการประกันคุณภาพ (Quality assurance) เช่น ผลิตภัณฑ์ต้องเครื่องหมายรับรองมาตรฐานการ

ผลิต หรือเลขสารบบจากองค์การอาหารและยา (ร้อยละ 53.5) 2. แรงจูงใจจากโฆษณา (ร้อยละ 47.4) และ 3. การบริโภคตามคำแนะนำของแพทย์หรือคนรู้จัก (ร้อยละ 38.2) โดยปัจจัยที่มีคะแนนต่ำที่สุดคือราคา (ร้อยละ 4.2) (ตารางที่ 3) ชนิดของผลิตภัณฑ์ที่เลือกซื้อหรือบริโภค พบว่า

อาหารหมักที่มีนิยมนบริโภคสูงสุด 3 อันดับแรก ได้แก่ นมเปรี้ยว โยเกิร์ตและขนมจีน โดยมีความชุกในการบริโภคร้อยละ 90.8, 84.1 และ 25.3 ตามลำดับ โดยหากพิจารณาชนิดอาหารจะพบว่า เพศหญิงมีความชุกในการบริโภคโยเกิร์ตและกิม-

จิสูงกว่าเพศชายอย่างมีนัยสำคัญ แต่ไม่พบความแตกต่างนี้ในอาหารประเภทอื่น ในกลุ่มผู้บริโภคมีเพียง 55 คน ที่มีการเลือกซื้อและบริโภคผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร โปรไบโอติก (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 3. เหตุผลที่ซื้อผลิตภัณฑ์อาหาร โปรไบโอติกจำแนกตามเพศของผู้ใช้บริการ โรงพยาบาลเจ้าพระยา อยุธยา จังหวัดสุพรรณบุรี

เหตุผลการเลือกซื้อหรือบริโภค**	Total (n= 359)	ชาย (n= 77)	หญิง (n= 282)	P-value
มีมาตรฐานรับรอง เช่น มีเครื่องหมายรับรองจาก อย. มาตรฐานการผลิต GMP	192 (53.5%)	38 (49.4%)	154 (54.6%)	0.67 (0.41)
แรงจูงใจจากโฆษณา	170 (47.4%)	38 (49.4%)	132 (46.8%)	0.16 (0.69)
บริโภคตามคำแนะนำของแพทย์/คนรู้จัก	137 (38.2%)	32 (41.6%)	105 (37.2%)	0.48 (0.49)
มีอาการผิดปกติที่เกี่ยวข้องกับระบบทางเดินอาหาร	127 (35.4%)	26 (33.8%)	101 (35.8%)	0.11 (0.74)
ความน่าเชื่อถือของแหล่งผลิต	113 (31.5%)	23 (29.9%)	90 (31.9%)	0.12 (0.73)
มีงานวิจัยหรืองานวิชาการรับรองเกี่ยวกับสรรพคุณ หรือความปลอดภัย	107 (29.8%)	24 (31.2%)	83 (29.4%)	0.08 (0.77)
มีการตั้งราคาที่เหมาะสม	15 (4.2%)	3 (3.9%)	12 (4.3%)	0.02 (0.89)
ช่องทางการจัดจำหน่ายที่เข้าถึงสะดวก เช่น ห้างสรรพสินค้า ตัวแทนจำหน่าย หรือเว็บไซต์ขายสินค้า	92 (25.6%)	18 (23.4%)	74 (26.2%)	0.26 (0.61)

*มีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 ทดสอบด้วยไคสแควร์

**สามารถเลือกตอบได้มากกว่า 1 ข้อ

พฤติกรรมเลือกซื้อหรือบริโภคอาหาร โปรไบโอติกพบว่า กลุ่มตัวอย่างเพศหญิง (ร้อยละ 77.3) อ่านฉลากและปฏิบัติตามคำแนะนำในการบริโภคผลิตภัณฑ์อาหาร โปรไบโอติกมากกว่าเพศชายอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$) แต่ไม่พบความแตกต่างของเพศหญิงและเพศชายในเรื่อง การพิจารณาสายพันธุ์จุลินทรีย์ที่มีอยู่บนผลิตภัณฑ์ การค้นคว้าข้อมูลเพิ่มเติม หรือการแนะนำครอบครัวหรือญาติสนิทให้บริโภค ผลิตภัณฑ์ที่เป็นแหล่งของโปรไบโอติก สถานที่ในการเลือกซื้ออาหาร โปรไบโอติกคือ ร้านค้าสะดวกซื้อ เช่น 7-11 (ร้อยละ 75.2) ร้านค้าใน

ห้างสรรพสินค้า (ร้อยละ 39.0) และซูเปอร์เซนเตอร์ (ร้อยละ 34.3) แสดงดังตารางที่ 2

กลุ่มผู้บริโภคที่ไม่เลือกซื้อหรือไม่บริโภคอาหาร โปรไบโอติกจำนวน 109 คน (ร้อยละ 23.3) เป็นเพศชาย 42 คน (ร้อยละ 35.3) และเพศหญิง 67 คน (ร้อยละ 19.2) ตารางที่ 5 แสดงสาเหตุที่ผู้บริโภคไม่เลือกซื้อหรือไม่บริโภคอาหาร โปรไบโอติกเนื่องจากความไม่แน่ใจเกี่ยวกับสรรพคุณหรือความปลอดภัย (ร้อยละ 56.9) กลัวผลข้างเคียงที่เกิดจากการบริโภค (ร้อยละ 42.62) และราคาสูง (ร้อยละ 22.9) โดยปัจจัยในการไม่เลือกซื้อหรือไม่บริโภคอาหาร โปรไบโอติกไม่แตกต่างกันตามเพศอย่างมีนัยสำคัญ

ตารางที่ 4. การบริโภคผลิตภัณฑ์โพรไบโอติกจำแนกตามเพศของผู้ใช้บริการโรงพยาบาลเจ้าพระยาฯ ราช จังหวัดสุพรรณบุรี

ชนิดผลิตภัณฑ์	Total (n= 359)	ชาย (n= 77)	หญิง (n= 282)	P-value
ผลิตภัณฑ์โพรไบโอติกที่บริโภคมากที่สุด (สามารถเลือกตอบได้มากกว่า 1 ข้อ)				
นมเปรี้ยว	326 (90.8%)	68 (88.3%)	258 (91.5%)	0.73 (0.39)
โยเกิร์ต	302 (84.1%)	55 (71.4%)	247 (87.6%)	11.83 (<0.001)*
ขนมจีน	91 (25.3%)	17 (22.1%)	74 (26.2%)	0.55 (0.45)
ซีส	65 (18.1%)	13 (16.9%)	52 (18.4%)	0.09 (0.75)
กิมจิ	61 (17.0%)	6 (7.8%)	55 (19.5%)	5.88 (0.02)*
ปลาร้า	61 (17.0%)	8 (10.4%)	53 (18.8%)	3.03 (0.08)
ข้าวหมาก	35 (9.7%)	9 (11.7%)	26 (9.2%)	0.42 (0.52)
แหนม หม่า	30 (8.4%)	10 (13.0%)	20 (7.1%)	2.74 (0.09)
ผักเสี้ยนคอง	20 (5.6%)	6 (7.8%)	14 (5.0%)	0.92 (0.34)
รูปแบบผลิตภัณฑ์เสริมอาหารโพรไบโอติกที่บริโภค (n=55)				
แบบเม็ด/แคปซูล	16 (4.5%)	7 (9.1%)	9 (3.2%)	5.60 (0.63)
ผงขงคิม	39 (10.9%)	6 (7.8%)	33 (11.7%)	

*มีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 ทดสอบด้วยไคสแควร์

วิจารณ์ผลการวิจัย

จากการศึกษาพฤติกรรมการเลือกซื้อและการบริโภคอาหารโพรไบโอติกของผู้ใช้บริการโรงพยาบาลเจ้าพระยาฯ ราช จังหวัดสุพรรณบุรี พบว่ากลุ่มตัวอย่างเพศหญิงมีการเลือกซื้อหรือบริโภคอาหารโพรไบโอติกมีความซุกสูงกว่าเพศชายอย่างมีนัยสำคัญ สอดคล้องกับการศึกษาของ Patait และคณะ (2022) ทำการศึกษาเกี่ยวกับการประเมินความรู้และความตระหนักเกี่ยวกับโพรไบโอติกของนักศึกษาระดับบัณฑิตศึกษาศาขาทันตกรรม ซึ่งอายุเฉลี่ยของผู้ตอบแบบสอบถามอยู่ในช่วง 22 ถึง 33 ปี โดยมีอัตราส่วนผู้ตอบแบบสอบถามหญิงต่อชายประมาณ 2:1²⁰ นอกจากนี้ยังสอดคล้องกับการศึกษาของ Wardle

และคณะ (2024) ทำการศึกษาความแตกต่างระหว่างเพศในการเลือกรับประทานอาหารในนักศึกษามหาวิทยาลัยจาก 23 ประเทศทั่วโลก รวมถึงประเทศไทย พบว่า เพศหญิงมีความซุกในการเลือกอาหารที่มีคุณค่าทางอาหารที่ดีต่อสุขภาพมากกว่าเพศชาย ซึ่งความแตกต่างระหว่างเพศในการเลือกบริโภคอาหารอาจมีสาเหตุหนึ่งมาจากความเชื่อในการบริโภคอาหารเพื่อสุขภาพ²¹ อย่างไรก็ตามในการศึกษานี้ความแตกต่างด้านเพศไม่ส่งผลต่อปัจจัยการเลือกซื้อและพฤติกรรมการบริโภคอาหารโพรไบโอติก ยกเว้นพฤติกรรมการอ่านฉลากและปฏิบัติตามคำแนะนำในการบริโภคผลิตภัณฑ์

คุณภาพของผลิตภัณฑ์โพรไบโอติกเป็นปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อการเลือกซื้อหรือบริโภคที่สำคัญที่สุดในกลุ่มตัวอย่าง โดยการได้รับมาตรฐานรับรองทำให้ผู้บริโภคมีความเชื่อมั่นในเรื่องของคุณภาพ และความปลอดภัยของสินค้าสอดคล้องกับการศึกษาของ กันต์กนก ชัยผดุง (2560) ซึ่งทำการศึกษปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการตัดสินใจซื้อผลิตภัณฑ์เสริมอาหารของผู้บริโภค รุ่งเจนวายในประเทศไทย พบว่า ผู้บริโภคให้ความสำคัญในด้านสินค้าได้รับการรับรอง มีคุณภาพ มีความปลอดภัย มีประสิทธิภาพ ที่มีระดับความสำคัญอยู่ในระดับมาก²² กระทรวงสาธารณสุขมีการกำหนดหลักเกณฑ์ วิธีการและเงื่อนไขการใช้โพรไบโอติกเป็นส่วนผสมของอาหารในประกาศกระทรวงสาธารณสุข (ฉบับที่ 346) พ.ศ. 2555 เรื่อง การใช้จุลินทรีย์โพรไบโอติกในอาหาร (ฉบับที่ 2) เพื่อควบคุมการใช้ผลิตภัณฑ์ให้เป็นไปอย่างถูกต้องเหมาะสม และคุ้มครองผู้บริโภคในเรื่องของความปลอดภัย

ปัจจัยที่สำคัญรองลงมาในการเลือกซื้อสินค้าหรือบริโภคอาหารโพรไบโอติก คือ แรงจูงใจจากโฆษณา ซึ่งพบความชุกสูงกว่า การบริโภคตามคำแนะนำของแพทย์หรือคนรู้จัก ซึ่งไม่สอดคล้องกับการศึกษาของ Chin-Lee และคณะ (2022) ศึกษาประสบการณ์ของผู้ป่วยและการใช้โพรไบโอติก จากผู้ป่วยอายุ 18 ถึง 89 ปี ในสถานพยาบาลชุมชนในสหรัฐอเมริกา พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่เริ่มใช้โพรไบโอติกเนื่องจากคำแนะนำจากสมาชิกในครอบครัว เพื่อน หรือแพทย์ที่อธิบายผลลัพธ์ในเชิงบวก และดูเหมือนว่ากลุ่มตัวอย่างที่ทำการศึกษชอบการแนะนำจากบุคคลที่พวกเขารู้จักเป็นการส่วนตัวมากกว่าข้อความเชิงพาณิชย์¹⁶ ซึ่งสิ่งนี้สอดคล้อง

กับการค้นพบของ Gerasimidis และคณะ (2008) ที่ว่าผู้ป่วยมักจะใช้การแพทย์ทางเลือก (Complementary and alternative medicine) ตามคำแนะนำของเพื่อน²³ ซึ่งความไม่สอดคล้องนี้อาจเกิดจากความแตกต่างของกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษา โดยสองการศึกษาก่อนหน้านี้เป็นการศึกษาในกลุ่มผู้ป่วย

จากการศึกษาพบว่าผู้บริโภคเพียงร้อยละ 51 ที่มีการพิจารณาข้อมูลเกี่ยวกับสายพันธุ์หรือเชื้อจุลินทรีย์ที่มีอยู่บนผลิตภัณฑ์ ซึ่งการทราบข้อมูลสายพันธุ์ของโพรไบโอติกจะทำให้ผู้บริโภคสามารถเลือกใช้จุลินทรีย์ที่เหมาะสมกับปัญหาสุขภาพที่มี เนื่องจากจุลินทรีย์แต่ละสายพันธุ์มีกลไกการทำงาน คุณลักษณะที่เป็นประโยชน์ต่อสุขภาพบางอย่างที่ต่างกัน^{24,25} การทราบข้อมูลสายพันธุ์ของโพรไบโอติกจะทำให้ผู้บริโภคสามารถเลือกใช้จุลินทรีย์ที่เหมาะสมกับปัญหาสุขภาพที่มี ในประเทศไทยมีการกำหนดบัญชีรายชื่อเชื้อจุลินทรีย์ที่เป็นจุลินทรีย์โพรไบโอติกสำหรับใช้ในอาหารในประกาศกระทรวงสาธารณสุข (ฉบับที่ 346) พ.ศ. 2555 เรื่อง การใช้จุลินทรีย์โพรไบโอติกในอาหาร (ฉบับที่ 2) หรือหากผู้ผลิตมีการใช้จุลินทรีย์โพรไบโอติกอื่นนอกเหนือจากที่กำหนดไว้ในบัญชีแนบท้ายประกาศ ผู้ผลิตหรือผู้นำเข้าต้องส่งมอบหลักฐานแสดงผลการประเมินความปลอดภัย และคุณสมบัติการเป็นจุลินทรีย์โพรไบโอติกตามหลักการใน Guidelines for the Evaluation of Probiotics in Food, Joint FAO/WHO Working Group Report on Drafting Guidelines for the Evaluation of Probiotics in Food, ปี ค.ศ. 2002²⁶

นอกจากข้อมูลของสายพันธุ์ ผู้บริโภคพิจารณาข้อมูลปริมาณความเข้มข้นของโพร-

ไบโอติกที่มีชีวิตอยู่ในผลิตภัณฑ์และความถี่ในการบริโภคที่ปลอดภัยต่อวัน สำหรับประเทศไทย กำหนดให้มีปริมาณโพรไบโอติกที่มีชีวิตอยู่ของแต่ละชนิดต้องคงเหลืออยู่ไม่น้อยกว่า 10^6 CFU ต่ออาหาร 1 กรัม ข้อมูลเหล่านี้²⁶ เป็นข้อมูลสำคัญที่ผู้บริโภคจำเป็นต้องศึกษาเพื่อให้มีพฤติกรรมบริโภคอย่างเหมาะสมและก่อให้เกิดประสิทธิผลทางสุขภาพ ดังนั้นจะเห็นได้ว่าผู้บริโภคจำนวนมากในการศึกษานี้มีการค้นคว้าข้อมูลเพิ่มเติมเกี่ยวกับโพรไบโอติกจากแหล่งข้อมูลต่าง ๆ ก่อนการซื้อหรือการบริโภค ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ กุลรัตน์ พุกฤษเมธากุล (2563) ทำการศึกษาระดับความรู้เกี่ยวกับโพรไบโอติกของประชากรในเขตกรุงเทพมหานครที่มีปัญหาท้องผูก พบว่ากลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่ (ร้อยละ 83.3) มีการศึกษาข้อมูลก่อนซื้อผลิตภัณฑ์โพรไบโอติก³⁵

ผลิตภัณฑ์อาหารโพรไบโอติกที่กลุ่มตัวอย่างบริโภคมากที่สุด คือ นมเปรี้ยว และโยเกิร์ต สอดคล้องกับการศึกษาของ Betz และคณะ (2015) ที่พบว่าโยเกิร์ต เป็นผลิตภัณฑ์โพรไบโอติกที่ผู้ป่วยเลือกบริโภคมากที่สุด²⁸ นอกจากนี้ยังพบว่ากลุ่มผู้บริโภคนิยมบริโภคผลิตภัณฑ์อาหารมากกว่ากลุ่มผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาก่อนหน้านี้ระบุว่า ผลิตภัณฑ์อาหารโพรไบโอติก และโดยเฉพาะกลุ่มเครื่องดื่มเป็นผลิตภัณฑ์โพรไบโอติกที่กลุ่มตัวอย่างมีความชุกในการบริโภคสูงสุด รองลงมาคือกลุ่มผลิตภัณฑ์อาหารเสริม^{14, 29}

ผลลัพธ์จากการศึกษาพบว่า เกือบ 1 ใน 4 ของกลุ่มตัวอย่างที่สำรวจที่ไม่เลือกซื้อหรือบริโภคอาหารที่มีโพรไบโอติก ซึ่งมีสาเหตุมาจากความไม่แน่ใจเกี่ยวกับสรรพคุณหรือความ

ปลอดภัยของผลิตภัณฑ์โพรไบโอติก รวมถึงกังวลเกี่ยวกับผลข้างเคียงจากการบริโภคโพรไบโอติก ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Viana และคณะ (2008) แสดงให้เห็นถึงความไม่แน่ใจของผู้บริโภคเกี่ยวกับอาหารโพรไบโอติกและประโยชน์ที่ได้รับจากการบริโภคโพรไบโอติก³⁰

หนึ่งในสาเหตุที่ผู้บริโภคไม่เลือกซื้อหรือบริโภคอาหารที่มีโพรไบโอติกมาจากการที่ผู้บริโภคมีความสงสัยในประสิทธิภาพของโพรไบโอติกต่อสุขภาพมนุษย์ แม้ว่าในปัจจุบันมีงานวิจัยจำนวนมากที่แสดงให้เห็นถึงประโยชน์ทางสุขภาพของโพรไบโอติก แต่ก็มีรายงานผลการศึกษาที่ไม่พบประสิทธิภาพของการบริโภคโพรไบโอติกในผู้บริโภคมบางกลุ่ม ตัวอย่างเช่น การศึกษาของ Clements และคณะ (1981) ได้ทำการศึกษาแบบ double-blind placebo-controlled ไม่พบประสิทธิภาพที่มีนัยสำคัญเกี่ยวกับการใช้ *Lactobacillus acidophilus* และ *Lactobacillus bulgaricus* ในการรักษาผู้ที่ติดเชื้อ *Escherichia coli*⁽³¹⁾ เช่นเดียวกับการศึกษาของ Camarri และคณะ (1981) ที่ใช้โพรไบโอติก *Escherichia faecium* สายพันธุ์ SF68 ในการรักษาการติดเชื้อด้วย *Vibrio cholerae* และ *E. coli*³² หรือการนำแบคทีเรียโพรไบโอติกมาใช้ในการรักษาภาวะการติดเชื้อในกระเพาะอาหารจากแบคทีเรีย *Helicobacter pylori*^{33, 34} ซึ่งจะเห็นได้ว่าผลการใช้โพรไบโอติกเพื่อผลทางสุขภาพหรือการรักษาในกลุ่มเปราะบางอาจมีประสิทธิผลที่ต่างจากการบริโภคโพรไบโอติกในกลุ่มที่มีสุขภาพดี ซึ่งอาจสร้างความสับสนให้กับผู้บริโภคได้

ดังนั้นการให้ความรู้ที่เหมาะสมด้านความปลอดภัยและประโยชน์ของการบริโภคอาหารและผลิตภัณฑ์เสริมอาหารโพรไบโอติกจึง

มีความจำเป็นอย่างมาก ทั้งการเลือกสายพันธุ์โพรไบโอติกที่มีการศึกษาประสิทธิภาพต่อสุขภาพในมนุษย์ การคำนึงถึงจำนวนของเซลล์จุลินทรีย์ที่มีชีวิต และ ความดีในการบริโภค เพื่อส่งเสริมการบริโภคผลิตภัณฑ์โพรไบโอติกให้เกิดประโยชน์สูงสุดต่อสุขภาพ และรวมถึงการให้ความรู้เกี่ยวกับผลข้างเคียงจากการบริโภคโพรไบโอติกหรือการนำโพรไบโอติกไปใช้ในกลุ่มเปราะบาง เพื่อลดความเสี่ยงในการเกิดผลข้างเคียงจากการใช้โพรไบโอติก

สรุป

การศึกษานี้แสดงให้เห็นว่าผู้บริโภคส่วนใหญ่ในกลุ่มตัวอย่างบริโภคผลิตภัณฑ์อาหารที่เป็นแหล่งของจุลินทรีย์โพรไบโอติก และมักเลือกบริโภคผลิตภัณฑ์โดยคำนึงถึงความปลอดภัยและบทบาทของโพรไบโอติกต่อสุขภาพ โดยมีการศึกษาข้อมูลของผลิตภัณฑ์หรือปรึกษาแพทย์ก่อนการเลือกซื้อ นอกจากนี้ผู้บริโภคส่วนใหญ่มีการพิจารณารายละเอียดบนฉลากสินค้า เช่น ตราสัญลักษณ์รับรองคุณภาพ เลขสารบ่นอาหาร ข้อมูลสายพันธุ์จุลินทรีย์โพรไบโอติก รวมถึงประโยชน์เชิงสุขภาพ เพื่อประกอบการตัดสินใจซื้อผลิตภัณฑ์ อย่างไรก็ตาม พบว่าในกลุ่มตัวอย่างมีผู้ไม่บริโภคผลิตภัณฑ์อาหารที่มีโพรไบโอติกเป็นจำนวนไม่น้อย ซึ่งมีสาเหตุหลักมาจากความกังวลด้านความปลอดภัยและกลัวผลข้างเคียงของจุลินทรีย์โพรไบโอติก ผลจากการศึกษานี้อาจสรุปได้ว่าประชากรในจังหวัดสุพรรณบุรีบางส่วนยังมีพฤติกรรมการบริโภคที่มาจากการขาดความรู้ความเข้าใจและแนวทางการดูแลสุขภาพควบคู่กับการใช้โพรไบโอติกอย่างมีประสิทธิภาพ ดังนั้นการให้ความรู้ที่

เหมาะสมด้านความปลอดภัยและประโยชน์ของการบริโภคผลิตภัณฑ์อาหารและเสริมอาหารโพรไบโอติกจึงมีความจำเป็นอย่างมาก เพื่อส่งเสริมการใช้โพรไบโอติกให้เกิดประโยชน์สูงสุดต่อสุขภาพ อีกทั้งเพื่อการบริโภคผลิตภัณฑ์โพรไบโอติกอย่างปลอดภัยโดยลดความเสี่ยงที่อาจเกิดขึ้นจากการเลือกซื้อผลิตภัณฑ์ที่ไม่เหมาะสมและการใช้โพรไบโอติกในผู้บริโภคกลุ่มเสี่ยง

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบพระคุณ ผู้บริหารโรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยมราช จังหวัดสุพรรณบุรี ที่ให้ความอนุเคราะห์ในการเก็บข้อมูลการทำวิจัย จนทำให้งานวิจัยเรื่องนี้สำเร็จลงด้วยดี

เอกสารอ้างอิง

1. Hemarajata P, Versalovic J. Effects of probiotics on gut microbiota: mechanisms of intestinal immunomodulation and neuromodulation. *Therap Adv Gastroenterol.* 2013;6(1):39-51.
2. Moneret-Vautrin D, Morisset M, Cordebar V, *et al* . Probiotics may be unsafe in infants allergic to cow's milk. *Allergy.* 2006;61(4):507-8.
3. Brown AC, Valiere A. Probiotics and medical nutrition therapy. *Nutr Clin Care.* 2004;7(2):56-68.
4. Kim SK, Guevarra RB, Kim YT, *et al.* Role of probiotics in human gut microbiome-associated diseases. *J Microbiol Biotechnol.* 2019;29(9):1335-40.
5. Parvez S, Malik KA, Ah Kang S, *et al.* Probiotics and their fermented food products are beneficial for health. *J Appl Microbiol.* 2006;100(6):1171-85.
6. Marteau P, Seksik P. Tolerance of probiotics and prebiotics. *J Clin Gastroenterol.* 2004;38(6 Suppl):S67-9.

7. Katkowska M, Garbacz K, Kusiak A. Probiotics: should all patients take them? *Microorganisms*. 2021;9(12).
8. Coeuret V, Gueguen M, Vernoux JP. Numbers and strains of lactobacilli in some probiotic products. *Int J Food Microbiol*. 2004;97(2):147-56.
9. Hoa NT, Baccigalupi L, Huxham A, *et al*. Characterization of Bacillus species used for oral bacteriotherapy and bacterioprophyllaxis of gastrointestinal disorders. *Appl Environ Microbiol*. 2000;66(12):5241-7.
10. Masco L, Huys G, De Brandt E, *et al*. Culture-dependent and culture-independent qualitative analysis of probiotic products claimed to contain bifidobacteria. *Int J Food Microbiol*. 2005;102(2):221-30.
11. Temmerman R, Pot B, Huys G, *et al*. Identification and antibiotic susceptibility of bacterial isolates from probiotic products. *Int J Food Microbiol*. 2003;81(1):1-10.
12. Zawistowska-Rojek A, Zaręba T, Mrowka A, *et al*. Assessment of the microbiological status of probiotic products. *Pol J Microbiol*. 2016;65(1):97-104.
13. Doron S, Snyderman DR. Risk and safety of probiotics. *Clin Infect Dis*. 2015;60 Suppl 2(Suppl 2):S129-34.
14. Fijan S, Frauwallner A, Varga L, *et al*. Health professionals' knowledge of probiotics: an international survey. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(17).
15. Stanczak M, Heuberger R. Assessment of the knowledge and beliefs regarding probiotic use. *Am J Health Educ*. 2009;40(4):207-11.
16. Chin-Lee B, Curry WJ, Fetterman J, *et al*. Patient experience and use of probiotics in community-based health care settings. *Patient Prefer Adherence*. 2014;8:1513-20.
17. Fijan S, Frauwallner A, Varga L, *et al*. Health professionals' knowledge of probiotics: an international survey. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(17):3128.
18. Nguyen M, Ferge KK, Vaughn AR, *et al*. Probiotic supplementation and food intake and Knowledge Among Patients and Consumers. *Probiotics Antimicrob Proteins*. 2020;12(3):824-33.
19. Wilson Z, Whitehead K. A cross sectional survey to assess healthcare professionals' attitudes to and understanding of probiotics. *Clin Nutr ESPEN*. 2019;34:104-9.
20. Patait MR, Saraf KV, Wakchaure PM. Assessment of knowledge and awareness of probiotics among the dental post-graduate students- a questionnaire study. *J Indian Acad Oral Med Radiol*. 2022;34(1):68-75.
21. Wardle J, Haase AM, Steptoe A, *et al*. Gender differences in food choice: The contribution of health beliefs and dieting. *Ann Behav Med*. 2004;27(2):107-16.
22. กันต์กนก ชัยผดุง ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการตัดสินใจซื้อผลิตภัณฑ์เสริมอาหารของผู้บริโภคในกรุงเทพมหานคร บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยสยาม; 2560.
23. Gerasimidis K, McGrogan P, Hassan K, *et al*. Dietary modifications, nutritional supplements and alternative medicine in paediatric patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;27(2):155-65.
24. Paineau D, Carcano D, Leyer G, *et al*. Effects of seven potential probiotic strains on specific immune responses in healthy adults: a double-blind, randomized, controlled trial. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2008;53(1):107-13.
25. Rijkers GT, de Vos WM, Brummer R-J, *et al*. Health benefits and health claims of probiotics:

- bridging science and marketing. *Br J Nutr.* 2011;106(9):1291-6.
26. Probiotics in food Health and nutritional properties and guidelines for evaluation. 2002.
 27. อรวรรณ ละอองคำ โพรไบโอติก: จุลินทรีย์คัดสรรเพื่อสุขภาพ. วารสารอาหาร. 2019;49(4):29-38.
 28. Betz M, Uzueta A, Rasmussen H, *et al.* Knowledge, use and perceptions of probiotics and prebiotics in hospitalised patients. *Nutr Diet.* 2015;72:261-6.
 29. Rahmah PA, Khairani AF, Atik N, *et al.* Correlation of Knowledge, Attitude, and Practice Toward Probiotics for the Digestive System Among Health Science Students. *J Multidiscip Healthc.* 2021;14:1135-44.
 30. Viana JV, Da Cruz AG, Zoellner SS, *et al.* Probiotic foods: consumer perception and attitudes. *Int J Food Sci Technol.* 2008;43(9):1577-80.
 31. Clements ML, Levine MM, Black RE, *et al.* *Lactobacillus prophylaxis* for diarrhea due to enterotoxigenic *Escherichia coli*. *Antimicrob Agents Chemother.* 1981;20(1):104-8.
 32. Camarri E, Belvisi A, Guidoni G, *et al.* A double-blind comparison of two different treatments for acute enteritis in adults. *Chemotherapy.* 1981;27(6):466-70.
 33. Marteau PR, Vrese Md, Cellier CJ, *et al.* Protection from gastrointestinal diseases with the use of probiotics. *Am J Clin Nutr.* 2001;73(2):430s-6s.
 34. Rolfe RD. The role of probiotic cultures in the control of gastrointestinal health. *J Nutr.* 2000;130(2):396S-402S.
 35. กุลรัตน์ พฤษเมฆากุล. (2563) การศึกษาระดับความรู้เกี่ยวกับโปรไบโอติกของประชากรในเขตกรุงเทพมหานคร . มหาวิทยาลัยธุรกิจบัณฑิตย์/ กรุงเทพฯ.

ความสัมพันธ์ระหว่างระดับแคดเมียมในปัสสาวะกับโรคเบาหวานในประชากรที่ได้รับสัมผัส

แคดเมียม

ชุติมณูช อุตวิชัย^{1*} สิทธิพร ปานเม่น¹ สุจิตรา ลิกพันธ์¹ ญัฐกานต์ หนูรุ่ม¹ พรพรรณ ชลนาทิจกุล¹
รุ่งแสง จันทร์คุณาสุขะ¹ ศรีประภา ภัทรพงษ์กุล¹ ชิดกมล ทูลคำรักษ์¹ อัญชลี นิธมา¹ นิสากร ปาละกุล¹
ดุษฎี พลภัทรพิเศษกุล¹ อาชวินทร์ โรจนวิวัฒน์²

¹ ศูนย์พิษวิทยา สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

² สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

บทคัดย่อ

แคดเมียมอาจรบกวนการสร้างอินซูลินและส่งเสริมภาวะดื้ออินซูลิน ซึ่งมีผลต่อระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงขึ้นและเพิ่มความเสี่ยงต่อการเป็นโรคเบาหวาน ดังนั้นการศึกษานี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างระดับแคดเมียมในปัสสาวะกับโรคเบาหวานในประชากรที่มีอายุระหว่าง 35-83 ปีซึ่งอาศัยในพื้นที่ปนเปื้อนแคดเมียม การศึกษาเชิงวิเคราะห์แบบภาคตัดขวางในประชากร 485 คน ประกอบด้วยกลุ่มที่ไม่เป็นโรคเบาหวาน (หญิง 285 คน และชาย 138 คน) และกลุ่มที่เป็นโรคเบาหวาน (หญิง 41 คน และชาย 21 คน) โดยใช้แนวทางการติดตามทางชีวภาพ (human biomonitoring; HBM) สำหรับระดับแคดเมียมในปัสสาวะในการแบ่งกลุ่มประชากร จากการศึกษาพบว่า ระดับแคดเมียมในปัสสาวะของกลุ่มที่ไม่เป็นโรคเบาหวานและที่เป็นโรคเบาหวานซึ่งอาศัยในพื้นที่ปนเปื้อนแคดเมียมมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างชายและหญิง ($P < 0.01$) จากค่า odds ratio (OR) และ prevalent ratio (PR) พบว่ากลุ่มที่มีระดับแคดเมียมในปัสสาวะเกินค่า HBM มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคเบาหวาน เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่มีระดับแคดเมียมในปัสสาวะต่ำกว่าค่า HBM ($OR=2.23$, $PR=2.04$) อย่างไรก็ตามความสัมพันธ์ระหว่างการได้รับสัมผัสแคดเมียมกับโรคเบาหวานเป็นเรื่องซับซ้อนและยังต้องศึกษาข้อมูลเพิ่มเติมเพื่อทำความเข้าใจกระบวนการที่เกี่ยวข้องให้มากขึ้น

คำสำคัญ: การติดตามทางชีวภาพ ระดับแคดเมียมในปัสสาวะ โรคเบาหวาน

*ผู้รับผิดชอบบทความ

ชุติมณูช อุตวิชัย

ศูนย์พิษวิทยา สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข จังหวัดนนทบุรี

11000 อีเมล: chutimon.u@dmasc.mail.go.th

The Association Between Urinary Cadmium Levels and Diabetes in the Cadmium Exposed Population

**Chutimon Uttawichai^{1,*} Sittiporn Parnmen¹ Sujitra Sikaphan¹ Nattakarn Nooron¹
Pornpanna Chonnakijkul¹ Rungsaeng Chankunasuka¹ Sriprapa Phatsarapongkul¹
Chidkamon Thunkhamrak¹ Unchale Nitma¹ Nisakorn Palakul¹
Dutsadee Polputpisatkul¹ Archawin Rojanawiwat²**

¹ Toxicology Center, National Institute of Health, Department of Medical Sciences, Ministry of Public Health

² National Institute of Health, Department of Medical Sciences, Ministry of Public Health

Abstract

Cadmium is believed to interfere with insulin production and contribute to insulin resistance development, leading to elevated blood sugar levels and potentially increasing the risk of diabetes. Hence, this study aimed to observe the association between urinary cadmium levels and diabetes history status in individuals aged 35-83 years residing in cadmium-contaminated areas. The cross-sectional study analyzed 485 individuals, including non-diabetic (285 females & 138 males) and diabetic (41 females & 21 males) subjects. The human biomonitoring (HBM) guidance value for urinary Cd level was applied to classify the population. Results revealed that non-diabetic and diabetic subjects living in cadmium-contaminated areas showed a statistically significant difference in urinary Cd levels within males and females ($P < 0.01$). The odds ratio (OR) and prevalence ratio (PR) indicated that individuals with urinary cadmium levels exceeding the HBM reference value were found to have a risk factor for diabetes compared to those exposed below the HBM reference value (OR=2.23, PR=2.04). However, the relationship between cadmium exposure and diabetes is complex and requires more research data to fully understand the mechanisms involved.

Keywords: Human biomonitoring, Urinary Cd level, Diabetes

***Corresponding author**

Chutimon Uttawichai

Toxicology Center, National Institute of Health, Department of Medical Sciences, Ministry of Public Health Nonthaburi 11000 Thailand

Email: chutimon.u@dmshc.mail.go.th

Introduction

In the past decades, cadmium (Cd) exposure has become public health problems worldwide, especially to people living around contaminated areas. In the northwest of Thailand, cadmium-contaminated areas were located in Mae Sot District, Tak Province, since the zinc mining has been operated for more than 30 years¹⁻². Cadmium is a heavy metal with endocrine disrupting properties. It is exposed to the environment by natural and human activities. It has widely used in industrials, including metal mining, corrosion protection of steel plating, pigments in paint colors and rechargeable batteries. Exposure to cadmium may also occur through occupational activities, smoking, food and air pollution³⁻⁴.

Cadmium can be accumulated to human body, primarily in the kidney and liver. Respiratory organs, impaired renal function, impaired immune system function, metabolic disorders, endocrine disorders and other symptoms can be damaged with long-term exposure to high-level cadmium³. However, low environmental exposure to cadmium can also lead to high prevalence of diseases, such as chronic kidney disease, prediabetes and diabetes. Several studies reviewed that cadmium exposure has been associated with increased diabetes risks because it can injure pancreatic tissue and cause excess stimulation of gluconeogenesis, reduction

of insulin production and insulin resistance at target tissues³⁻⁸.

As kidney is the critical organs in long-term occupational or environmental exposure to cadmium, the German Commission on Human Biological Monitoring (HBM) recommended two different HBM values for urinary Cadmium for the general population based on toxicology and epidemiology studies. For adult >25 years, HBM I and HBM II levels are 2 and 5 µg/g creatinine, respectively. The concentrations below the lower HBM I level are considered to be no risk of advanced health effects, while concentrations above HBM II level mean that there is increased risk of adverse health effects in susceptible individuals in the general population⁹.

In this study, we designed the cross-sectional study to observe the association between urinary cadmium levels and diabetes history status in 485 subjects aged 35-83 years residing in cadmium-contaminated areas of Tak province. HBM reference value for urinary cadmium level was applied to classify the population. The odd ratio (OR) and prevalence ratio (PR) were used to measure the association of diabetes with cadmium exposure in subjects.

Materials and Methods

Study subject and study site

The study was approved in line with the principles of the Declaration of Helsinki by the Ethical Review Committee for Research in Human Subjects at Department of Medical Sciences, Ministry of Public Health, Thailand (Protocol No. 2/2014). All participants signed a written informed consent form. Each subject was interviewed based on a questionnaire regarding health behavior and occupation. The study was conducted in northwest Thai population at Tak province. Diabetes was assessed through a questionnaire, while the urinary cadmium levels and creatinine, obtained from a previous study¹⁰, were analyzed using graphite furnace atomic absorption spectrometry (GFAAS) and an automated analyzer employing the kinetic Jaffe method. A total of 485 non-diabetic and diabetic subjects were recruited including 159 males and 326 females with aged 35-83 years residing in cadmium-contaminated areas.

Data and statistical analysis

The statistical analyses were performed on 485 individuals, including non-diabetic (285 females & 138 males) and diabetic (41 females & 21 males) subjects. The analysis of variance (ANOVA) was used to identify differences in means $\pm$ standard deviation (SD) of

cadmium measures across categories of urinary cadmium level and non-diabetic as well as diabetic individuals. The ANOVA test was analyzed using Microsoft® Excel® 2021. Reference values used for urinary cadmium was classified based on the German Commission on Human Biological Monitoring⁹.

Risk assessment

In adults >25 years old, urinary cadmium concentrations below the lower HBM I level (2 $\mu\text{g/g}$ creatinine) are not considered to be a risk of advance health effects, whereas concentrations above HBM II (5 $\mu\text{g/g}$ creatinine) are increased risk of adverse health effects in susceptible individuals in the general population⁹⁻¹⁰.

The odds ratio with 95% confidence interval (CI) was analyzed using MedCalc® version 22.009 (https://www.medcalc.org/calc/odds_ratio.php). The OR was calculated between diabetic individuals and non-diabetic individuals exposed to cadmium. The OR value of 1 indicated no association between cadmium exposure and diabetes. The OR >1 indicated cadmium exposure might be a risk factor of diabetes, while value <1 indicated cadmium exposure might be a protective factor against diabetes. In the combined population, the prevalence ratio was performed among exposed subjects and non-exposed subjects who have diabetes. The PR value of 1 showed no association

between cadmium exposure and diabetes occurrence. The PR >1 showed that it might be association between cadmium exposure and diabetes occurrence, whereas value <1

showed that perhaps cadmium exposure actually protects against diabetes occurrence.

Table 1. Distribution and mean of urinary cadmium of non-diabetic and diabetic subjects by gender and HBM guidance value

Group of subjects	Gender	Human Biomonitoring (HBM) guidance value for urinary Cd levels	N (%)	Geometric mean±SD of urinary Cd levels (µg/g creatinine)	One-way ANOVA (P value)
Non-diabetic	Male	Normal	52 (38%)	1.24±0.46	< 0.01
		HBM I	60 (43%)	3.15±0.77	
		HBM II	26 (19%)	7.69±3.05	
	Female	Normal	64 (22%)	1.23±0.44	< 0.01
		HBM I	126 (44%)	3.30±0.87	
		HBM II	95 (33%)	8.11±3.25	
Diabetic	Male	Normal	3 (14%)	0.86±0.33	< 0.01
		HBM I	13 (62%)	3.44±0.97	
		HBM II	5 (24%)	10.58±6.37	
	Female	Normal	6 (15%)	1.39±0.37	< 0.01
		HBM I	13 (32%)	2.92±0.78	
		HBM II	22 (54%)	7.74±3.29	

Results and Discussion

Exposure to high levels of cadmium has been associated with an increased risk of developing diabetes⁴⁻⁸. Cadmium can be found in various sources, including contaminated air, water, and food¹³. The mechanism through which cadmium may involve oxidative stress, inflammation, and damage to pancreatic beta cells, which are responsible for producing insulin¹⁴.

In this study, the population residing in the mining area of Mae Sot District with a history of cadmium contamination was observed. During 2001-2004, the accumulation of cadmium as a byproduct of zinc smelting was observed in the environment and in the food chain^{11-12, 15-16}. Although the mining was closed in 2017, the impact on the natural environment and human health still remains. Indeed, the effect of cadmium extends beyond kidney disease and encompasses other non-communicable diseases (NCDs), including diabetes. Apart from its association with kidney-related ailments, cadmium has been found to play a role in the development and progression of diabetes. The link between cadmium exposure and diabetes is a subject of growing interest in the scientific community, and further research is essential to better comprehend the mechanisms by which cadmium influences the pathogenesis of diabetes and other NCDs.

A total of 485 individuals, including non-diabetic (285 females & 138 males) and diabetic (41 females & 21 males) subjects were categorized based on reference urinary-Cd values of HBM I and HBM II. The results in Table 1 showed that the HBM I and HBM II values in non-diabetic groups were exceeded among male subjects by 60 (43%) and 26 (19%) males respectively, while among female subjects, by 126 (44%) and 95 (33%) females, respectively. The HBM I and HBM II levels in diabetic groups were exceeded among male subjects by 13 (62%) and 5 (24%) males respectively, whereas among female subjects, by 13 (32%) and 22 (54%) females, respectively. Geometric mean level of urinary-Cd of non-diabetic males was 3.15 ± 0.77 $\mu\text{g/g}$ creatinine at exceeding HBM I value and 7.69 ± 3.05 $\mu\text{g/g}$ creatinine at exceeding HBM II value. In non-diabetic females, geometric mean of urinary-Cd level of was 3.30 ± 0.87 $\mu\text{g/g}$ creatinine at exceeding HBM I value and 8.11 ± 3.25 $\mu\text{g/g}$ creatinine at exceeding HBM II value. According to geometric mean level of urinary-Cd of diabetic subjects, male level was 3.44 ± 0.97 $\mu\text{g/g}$ creatinine at exceeding HBM I value and 10.58 ± 6.37 $\mu\text{g/g}$ creatinine at exceeding HBM II value, whereas female level was 2.92 ± 0.78 $\mu\text{g/g}$ creatinine at exceeding HBM I value and 10.58 ± 6.37 $\mu\text{g/g}$ creatinine at exceeding HBM II value. The mean level of cadmium in urine of exceeding HBM II level was

significantly greater than that of exceeding HBM I in non-diabetic males and females,

as well as diabetic males and females (P value <0.01).

Table 2. Assessment on the risk of diabetes according to cadmium exposure

Gender	HBM	Diabetic individuals	Non-diabetic individuals	Odds ratio	95% CI	Significant level
Males	Exposed	18	86	3.63	1.02 to	$P \leq 0.05$
	Non-exposed	3	52		12.92	
Females	Exposed	35	221	1.69	0.68 to	$P > 0.05$
	Non-exposed	6	64		4.20	
Total	Exposed	53	307	2.23	1.06 to	$P \leq 0.05$
	Non-exposed	9	116		4.66	

Based on the characteristic data (Table 2), the association between exposed persons with urinary-Cd levels exceeding HBM reference value (HBM I and HBM II) and non-exposed persons with urinary-Cd below HBM I, was assessed by diabetes history status. In accordance with the odds ratio (OR), we found that the OR and 95% CI of females were 1.69 (0.68-4.20). Compare to males, females were less likely to develop diabetes, with OR and 95% CI of 3.63 (1.02-12.92) (Table 2 and Figure 1). The OR of combined population exposed to cadmium were also analyzed, there were 2.23 (95% CI 1.06-4.66). Because the OR of 2.23 was greater than 1.0, cadmium exposure statistically significant associated with diabetes and could be the risk factor of

diabetes. The prevalence ratio among exposed subjects and non-exposed subjects who have diabetes was 2.04. Based on cross-sectional study, the PR of 2.04 was higher than 1.0, indicated that it might be association between cadmium exposure and diabetes occurrence. Thus, the OR and PR values indicated that individuals with urinary cadmium levels exceeding the HBM reference value were found to have a risk factor for diabetes compared to those exposed below the HBM reference value. Although there was evidence showing cadmium played a significant role in inducing of diabetes and insulin resistance, but biological mechanisms relating cadmium exposure to diabetes were still to be more studied^{5,17}.

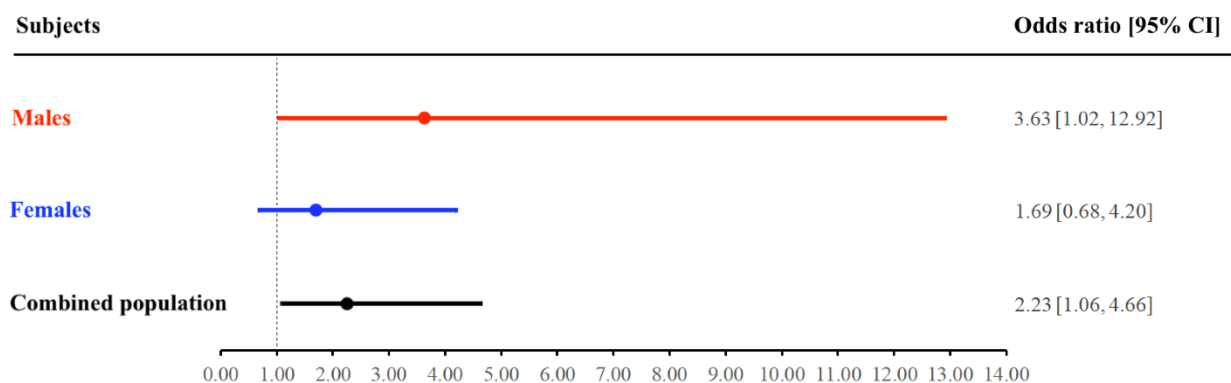


Figure 1. Forest plot representative of the odds ratio on the risk of diabetes according to cadmium exposure

Conclusion

Our research findings reveal a noteworthy increase in urinary cadmium levels among both non-diabetic and diabetic subjects, surpassing the HBM reference value for both genders. This suggests a significant association between urinary cadmium levels and diabetes within the exposed population. Furthermore, our study indicates a higher risk of diabetes among individuals with urinary cadmium levels exceeding the HBM reference value. However, it is crucial to acknowledge that the relationship between cadmium exposure and diabetes is intricate, and a comprehensive understanding of the underlying mechanisms requires further in-depth research data.

Conflict of interest

The authors declare that there is no conflict of interest.

Acknowledgements

This work was financially supported by the National Institute of Health, Department of Medical Sciences, Ministry of Public Health. The authors wish to thank Miss Punthip Teeyapant, and Toxicology center staffs for their useful suggestions.

References

1. Swaddiwudhipong W, Nguntra P, Kaewnate Y, *et al.* Human health effects from cadmium exposure: comparison between persons living in cadmium-contaminated and non-contaminated areas in northwestern Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2015; 46(1): 133-42.
2. Swaddiwudhipong W, Mahasakpan P, Limpatanachote P, *et al.* Correlations of urinary cadmium with hypertension and diabetes in persons living in cadmium-contaminated villages in northwestern Thailand: A population study. *Environ Res* 2010; 110(6): 612-6.
3. Hildebrand J, Thakar S, Watts TL, *et al.* The impact of environmental cadmium exposure on type 2 diabetes risk: a protocol for an overview of systematic reviews. *Syst Rev* 2019; 8(1): 309.

4. Filippini T, Wise LA, Vinceti M. Cadmium exposure and risk of diabetes and prediabetes: A systematic review and dose-response meta-analysis. *Environ Int* 2022; 158: 106920.
5. Tinkov AA, Filippini T, Ajsuvakova OP, *et al*. The role of cadmium in obesity and diabetes. *Sci Total Environ* 2017; 601-602: 741-55.
6. Romano ME, Enquobahrie DA, Simpson CD, *et al*. Retracted: a case-cohort study of cadmium body burden and gestational diabetes mellitus in american women. *Environ Health Perspect*. 2015; 123(10): 993-8.
7. Schwartz GG, Il'yasova D, Ivanova A. Urinary cadmium, impaired fasting glucose, and diabetes in the NHANES III. *Diabetes Care*. 2003; 26(2): 468-70.
8. Yimthiang S, Kwanhian W, Waeyeng D, *et al*. Urinary cadmium in patients with type 2 Diabetes mellitus in DM clinic, Thasala hospital, Nakhon Sri Thummarat. *Thai J Toxicol* 2019; 34(1): 21-35.
9. Jakubowski M, Trzcinka-Ochocka M. Biological monitoring of exposure: trends and key developments. *J Occup Health* 2005; 47: 22-48.
10. Sikaphan S, Boonthum R, Leudang S, *et al*. Associations between urinary excretion of cadmium with alpha-1 microglobulin and microalbuminuria: a cross-sectional study in northwestern Thai population. *J Assoc Med Sci* 2021; 54(2): 35-41.
11. Swaddiwudhipong W, Limpatanachote P, Mahasakpan P, *et al*. Cadmium-exposed population in Mae Sot District, Tak Province: 1. Prevalence of high urinary cadmium levels in the adults. *J Med Assoc Thai*. 2007; 90(1): 143-8.
12. Swaddiwudhipong W, Mahasakpan P, Funkhiew T, *et al*. Changes in cadmium exposure among persons living in cadmium-contaminated areas in northwestern Thailand: a five-year follow-up. *J Med Assoc Thai*. 2010; 93(10): 1217-22.
13. WHO. Exposure to cadmium: a major public health concern, 2019. Available at <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-CED-PHE-EPE-19-4-3>, accessed on Aug 4, 2023.
14. Buha A, Đukić-Ćosić D, Ćurčić M, *et al*. Emerging Links between Cadmium Exposure and Insulin Resistance: Human, Animal, and Cell Study Data. *Toxics*. 2020; 8(3): 63.
15. Boonprasert K, Kongjam P, Limpatanachote P, *et al*. Urinary and blood cadmium levels in relation to types of food and water intake and smoking status in a Thai population residing in cadmium-contaminated areas in Mae Sot. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2011; 42(6): 1521-30.
16. Pollution Control Department. Cadmium contamination in Mae Tao Creek, Mae Sot District, Tak Province. Ministry of Natural Resources and Environment, Bangkok, Thailand. 2004. Available at <https://www.pcd.go.th/publication/3555>, accessed on Aug 4, 2023.
17. Edwards JR, Prozialeck WC. Cadmium, diabetes and chronic kidney disease. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2009; 238(3): 289-93.



Abstracts

Poster Presentation

A1. The Effect of Cypermethrin and Dimethoate on the Apoptotic Pathway in Neuroblastoma Cell Line (SH-SY5Y)

**Jiratchaya Charoenkul¹ Panisa Luengthada¹ Jiraporn Panmanee²
Phorutai Pearngam^{1,*}**

¹ Biological Sciences Program, Science Division, Mahidol University International College, Nakhon Pathom 73170, Thailand

² Research Center for Neuroscience, Institute of Molecular Biosciences, Mahidol University, Nakhon Pathom 73170, Thailand

Abstract

Insecticides are regularly and globally used for various purposes, especially as pest controllers in agriculture. However, studies have found that prolonged exposure to these substances has been associated with acute conditions such as nausea and incoordination as well as neurodegenerative diseases like Alzheimer's and Parkinson's diseases, due to neuronal apoptosis in the brain. Cypermethrin and dimethoate, two compounds commonly found in insecticides, have been shown to generate neurotoxicity in humans. This study investigated the impact of cypermethrin and dimethoate on the mitochondrial apoptotic pathway mediated by proteins expressed in SH-SY5Y cell lines. Cytotoxicity tests revealed that cypermethrin exhibits higher toxicity towards cell viability compared to dimethoate. The immuno-blotting assay was used to assess protein expression levels. The results demonstrate that cypermethrin up-regulates the expression of p53 and Bax, while dimethoate treatment leads to a lower level of these proteins. Moreover, the level of the anti-apoptotic protein, Bcl-2, was higher in dimethoate-treated cells compared to cypermethrin treatment. These alterations in p53, Bax, and Bcl-2 expression suggest that cypermethrin induces cell apoptosis by up-regulating p53 and Bax proteins. On the other hand, dimethoate does not drive the cell to undergo apoptosis but instead another pathway due to the up-regulation of Bcl-2. The findings contribute to a deeper understanding of the underlying molecular mechanism of the apoptotic pathway induced by cypermethrin and dimethoate, potentially aiding in interventions for neurodegenerative diseases caused by the programmed cell death.

Keywords: Cypermethrin, Dimethoate, Apoptotic, Bax, Bcl-2

*Corresponding author

Phorutai Pearngam

Biological Sciences Program, Science Division, Mahidol University International College, Nakhon Pathom 73170, Thailand

E-mail: phorutai.pea@mahidol.edu

A2. Unveiling the Neurotoxic Effects of Dimethoate in Human Neuroblastoma SH-SY5Y: A Proteomic Insight

Pemika Phatthanakittichai¹ Jiraporn Panmanee² Phorutai Pearngam^{1,*}

¹ Biological Sciences Program, Science Division, Mahidol University International College, Nakhon Pathom 73170, Thailand

² Research Center for Neuroscience, Institute of Molecular Biosciences, Mahidol University, Nakhon Pathom 73170, Thailand

Abstract

Dimethoate is an organophosphate (OP) compound that exhibits neurotoxicity through the inhibition of acetylcholinesterase (AChE), a serine protease vital to the hydrolysis of acetylcholine (ACh) in the peripheral and central nervous system. The overactivation of ACh receptors (AChRs) can cause a condition known as cholinergic crisis characterized by symptoms such as muscle weakness, twitching, fasciculations, respiratory distress, increased salivation, and sweating. In this study, neuroblastoma cells, SH-SY5Y were treated with 100 μ M dimethoate to study the effect of dimethoate on the expression of proteins involved in synaptic functions. After performing proteomic analysis, we found that dimethoate exposure leads to an increase in the expression level of CHRND, and a decrease in the expression level of COLQ and DRD4 which are significant genes in chemical synapses. The results indicated that dimethoate exposure impairs synaptic transmission by reducing the clustering of AChRs via downregulation of COLQ, which causes a synaptic delay between the motor neuron and the postsynaptic membrane resulting in neuromuscular disorders. Moreover, the decline in the expression level of DRD4 impairs PKA signaling pathway by causing an imbalance in PKA concentration. The findings of this study could be beneficial in identifying prospective therapeutic targets for neuromuscular and neurological disorders associated with cholinergic and dopamine receptors.

Keywords: Dimethoate, Neurotoxicity, SH-SY5Y cells, Proteomics

*Corresponding author

Phorutai Pearngam

Biological Sciences Program, Science Division, Mahidol University International College, Nakhon Pathom 73170, Thailand

E-mail: phorutai.pea@mahidol.edu

A3. การประเมินความเสี่ยงจากการใช้สารป้องกันกำจัดวัชพืชอะลาคลอร์ในคนน้ำต่อเกษตรกร ผู้ใช้ ผู้บริโภค และสิ่งแวดล้อม

ปัทมา คุณเลิศ* ประกิจ จันทร์ดิบ กาญจนภา ด้วงนคร

กลุ่มงานวิจัยผลกระทบจากการใช้วัตถุมีพิษการเกษตร กลุ่มวิจัยวัตถุมีพิษการเกษตร กองวิจัยพัฒนาปัจจัยการผลิตทางการเกษตร กรมวิชาการเกษตร 50 ถนนพหลโยธิน แขวงลาดยาว เขตจตุจักร กรุงเทพฯ 10900

บทคัดย่อ

อะลาคลอร์เป็นสารกำจัดวัชพืช การใช้อย่างต่อเนื่อง ทำให้เกิดความเสี่ยงต่อสุขภาพของเกษตรกร และสิ่งแวดล้อม ได้ศึกษาและประเมินผลกระทบของสารalachlor ในคนน้ำ โดยใช้สารalachlor สูตร 48% EC อัตรา 300 กรัมสารออกฤทธิ์/ไร่ พ่นสารด้วยเครื่องพ่นแบบสะพายหลังแรงดันน้ำสูง จากนั้นเก็บตัวอย่างแผ่นผ้าที่ติดบนส่วนต่างๆ ของร่างกาย น้ำล้างมือ และน้ำล้างเท้า รวมทั้งสุ่มเก็บตัวอย่างดิน น้ำ ตะกอนดิน และคน้ำที่ระเหยเก็บเกี่ยว เพื่อตรวจวิเคราะห์สารพิษตกค้างด้วยเครื่อง Gas Chromatography วิเคราะห์หาปริมาณalachlor ที่ปนเปื้อนบนร่างกายผู้พ่นสาร มีปริมาณปนเปื้อน 0.47 มิลลิกรัม/กิโลกรัมน้ำหนักตัว/วัน นำข้อมูลมาประมวลผลกับข้อมูลทางพิษวิทยาของสารalachlor เพื่อประเมินความเสี่ยงต่อการสัมผัสจากค่าขอบเขตความปลอดภัย (Margin of exposure, MOE = 10.64) พบว่ามีความเสี่ยงจากการใช้สารalachlor (MOE <100) การตรวจวิเคราะห์ดิน น้ำ ตะกอนดิน และคน้ำ พบสารalachlor ในดินปริมาณ $0.04 \pm 0.02 - 9.50 \pm 1.25$ มิลลิกรัม/กิโลกรัมน้ำหนักดินแห้ง ในน้ำมีปริมาณ $0.09 \pm 0.07 - 1.68 \pm 0.44$ ไมโครกรัม/ลิตร มีปริมาณสารพิษตกค้างสูงสุดหลังพ่น 0 วัน (2 ชั่วโมง) ในตะกอนดินและคน้ำไม่พบการตกค้างในทุกตัวอย่าง ค่าครึ่งชีวิต (half-life; $t_{1/2}$) ของalachlor ในดินเท่ากับ 3.75 วัน และในน้ำเท่ากับ 3.3 วัน เมื่อประเมินความเสี่ยงต่อสุขภาพด้วยค่า Hazard quotient (HQ) ในดิน ช่วงอายุ 6-12 ปี และ 70 ปี ได้ค่าเฉลี่ย 5.69×10^{-3} และ 1.15×10^{-3} ซึ่งน้อยกว่า 1 อยู่ในเกณฑ์ยอมรับได้ และในน้ำ ช่วงอายุ 6-12 ปี และ 70 ปี ได้ค่าเฉลี่ย 3.75×10^{-3} และ 1.93×10^{-3} ซึ่งมากกว่า 1 ถือว่ามีความเสี่ยง และประเมินผลกระทบต่อสิ่งแวดล้อมด้วยค่า Risk quotient (RQ) ในดินและน้ำมีค่าเฉลี่ย 9.50×10^{-1} และ 1.68×10^{-1} ถือว่าไม่มีความเสี่ยง ($RQ \leq 0.1$) สรุปได้ว่าการใช้สารalachlor มีความเสี่ยงต่อสุขภาพเกษตรกรผู้ใช้ ผู้รับสัมผัสน้ำ แต่ไม่มีความเสี่ยงต่อสุขภาพผู้บริโภคคน้ำ และไม่ส่งผลกระทบต่อสิ่งแวดล้อม

คำสำคัญ: สารกำจัดวัชพืชอะลาคลอร์ ค่าขอบเขตความปลอดภัย ค่าดัชนีบ่งชี้อันตราย ค่าดัชนีบ่งชี้ ความเสี่ยงต่อสิ่งแวดล้อม

*ผู้รับผิดชอบบทความ

ปัทมา คุณเลิศ

กลุ่มงานวิจัยผลกระทบจากการใช้วัตถุมีพิษการเกษตร กลุ่มวิจัยวัตถุมีพิษการเกษตร กองวิจัยพัฒนาปัจจัยการผลิตทางการเกษตร กรมวิชาการเกษตร 50 ถนนพหลโยธิน แขวงลาดยาว เขตจตุจักร กรุงเทพมหานคร 11000

โทรศัพท์: 096-9151946

อีเมล: daeng_khu29@hotmail.co.th

A4. การพัฒนาและตรวจสอบความถูกต้องเที่ยงตรงของแบบสอบถามเพื่อประเมินความรู้การบริโภคเกลือ ความรู้เกี่ยวกับฉลากโภชนาการและสัญลักษณ์โภชนาการทางเลือกสุขภาพที่เกี่ยวข้องกับเกลือและโซเดียม

ชุตินา สมบัติมาก¹ ยุธาพร สหัสกุล¹ วรงค์ศิริ เข้มสวัสดิ์¹ เพ็ญภพ พันธุ์เสือ^{1,*}

¹ สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล นครปฐม 73170 ประเทศไทย

บทคัดย่อ

ปัจจุบันประชากรไทยบริโภคอาหารที่มีโซเดียมสูง เกินจากปริมาณที่องค์การอนามัยโลกแนะนำ พฤติกรรมดังกล่าวส่งผลให้โรคไม่ติดต่อเรื้อรัง เช่น โรคความดันโลหิตสูง โรคไต โรคหัวใจและหลอดเลือดเพิ่มสูงขึ้น ทั้งนี้ในประเทศไทย ข้อมูลระดับความรู้ของผู้บริโภคเกี่ยวกับการบริโภคเกลือ ความรู้เกี่ยวกับฉลากโภชนาการและสัญลักษณ์โภชนาการทางเลือกสุขภาพที่เกี่ยวข้องกับเกลือและโซเดียมมีอย่างจำกัด การศึกษาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อพัฒนา และประเมินความถูกต้องและเที่ยงตรงของแบบสอบถามดังกล่าว โดยแบ่งการศึกษาออกเป็น 3 ระยะ ได้แก่ ระยะที่ 1 สืบค้นข้อมูลเพื่อสร้างแบบสอบถาม แบ่งเป็น 4 ตอน จำนวน 39 ข้อ ระยะที่ 2 นำแบบสอบถามฉบับร่างไปทดสอบความตรงเชิงเนื้อหา IOC (คะแนนอย่างน้อย 0.5) และปรับปรุงเป็นแบบสอบถามฉบับจริง ระยะที่ 3 ตรวจสอบความเที่ยงของแบบสอบถามด้วยวิธีการวัดแล้ววัดซ้ำ (Test-retest reliability) ในประชากรตัวอย่างจำนวน 30 คน และนำผลการวัดสองครั้งวิเคราะห์ผลรายข้อด้วยสถิติสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ (Correlation Coefficient: r) คัดคะแนนและทดสอบความต่างโดย Paired t-test ที่ระดับความเชื่อมั่น 0.05 ผลการศึกษาพบว่า จากผู้ทรงคุณวุฒิ 5 ท่าน ประกอบด้วยนักกำหนดอาหาร นักโภชนาการ และนักวิทยาศาสตร์เทคโนโลยีการอาหารได้ค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์อย่างน้อย 0.8 ทุกข้อ ค่าการวัดแล้ววัดซ้ำของแบบสอบถามไม่แตกต่างกัน แบบสอบถามตอนที่ 2 ถึงตอนที่ 4 (P-value = 0.16, 0.08, 0.16) ตามลำดับ ดังนั้นแบบสอบถามชุดนี้จึงมีความตรงตามเนื้อหา และความเที่ยงวัดได้ตรงตามวัตถุประสงค์ สามารถนำไปใช้วัดความรู้เกี่ยวกับการบริโภคเกลือ ความรู้เกี่ยวกับฉลากโภชนาการและสัญลักษณ์โภชนาการทางเลือกสุขภาพที่เกี่ยวข้องกับเกลือและโซเดียมในประชากรทั่วไปได้ เพื่อการบริโภคอย่างปลอดภัย และลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังของประชากรไทยต่อไป

คำสำคัญ: เกลือ โซเดียม การพัฒนาแบบสอบถาม ฉลากโภชนาการ สัญลักษณ์โภชนาการทางเลือกสุขภาพ

*ผู้รับผิดชอบบทความ

เพ็ญภพ พันธุ์เสือ

สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล ถนนพุทธมณฑลสาย 4 ตำบลศาลายา อำเภอพุทธมณฑล จังหวัดนครปฐม 73170

โทรศัพท์: 096-949-6154

อีเมล: phenphop.pha@mahidol.ac.th

THAILAND **LAB**⁺
INTERNATIONAL
Analysis. Diagnostics. Testing. Automation.

ENVICCO





**"TOXICOLOGY IN BCG
POLICIES OF THAILAND"**