

## โคเอนไซม์ คิวเท็น: จากเคมีพื้นฐานสู่การประยุกต์ในทางการแพทย์

รัศมี เหล็กพรม<sup>1</sup>, จารุพงษ์ แสงบุญมี<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ภาควิชาเคมี คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

<sup>2</sup>ภาควิชาชีวเคมี คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

### Coenzyme Q10: From Basic Chemistry to Medical Applications

Ratsami Lekphrom<sup>1</sup>, Charupong Saengboonmee<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Chemistry, Faculty of Science, Khon Kaen University

<sup>2</sup>Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, Khon Kaen University

โคเอนไซม์ คิวเท็น หรือ ยูบิควิโนน เป็นสารธรรมชาติที่ร่างกายสังเคราะห์ขึ้นมาเพื่อเป็นตัวร่วมในปฏิกิริยาการสร้างพลังงานภายในไมโทคอนเดรีย มีความจำเป็นต่อกระบวนการหายใจระดับเซลล์แบบใช้ออกซิเจนซึ่งเป็นกระบวนการสร้างพลังงานที่มีประสิทธิภาพสูงสุด โคเอนไซม์ คิวเท็น ที่ใช้ในร่างกายมนุษย์ส่วนใหญ่ได้มาจากการสังเคราะห์เองและได้รับจากอาหารเป็นส่วนน้อยเท่านั้น แต่เนื่องจากปริมาณการสังเคราะห์โคเอนไซม์ คิวเท็น จะลดลงไปตามความเสื่อมและความชราภาพของเซลล์ ดังนั้นผู้ที่มีปริมาณโคเอนไซม์ คิวเท็น ในเลือดน้อย หรือผู้ป่วยโรคทางพันธุกรรมที่ไม่สามารถสังเคราะห์โคเอนไซม์ คิวเท็น จึงมีความจำเป็นที่จะต้องได้รับโคเอนไซม์ คิวเท็น เข้าไปจากแหล่งภายนอกเพื่อทดแทน นอกจากการมีบทบาทในปฏิกิริยาการหายใจระดับเซลล์แล้ว โคเอนไซม์ คิวเท็น ยังมีคุณสมบัติการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ ป้องกันการเกิดภาวะเครียดออกซิเดชัน อันเป็นสาเหตุของความเสื่อมในระบบอวัยวะต่างๆ ดังนั้นจึงมีการศึกษาค้นคว้าเพื่อทดลองการนำโคเอนไซม์ คิวเท็น มาใช้เป็นตัวส่งเสริมประสิทธิภาพการรักษาและการป้องกันความเสียหายที่อาจเกิดต่อเซลล์และเนื้อเยื่อจากอนุมูลอิสระ การศึกษาในหลายระบบพบว่าโคเอนไซม์ คิวเท็น น่าจะเป็นสารที่นำมาใช้เพิ่มประสิทธิภาพในการป้องกันและรักษาโรคได้ในอนาคต

Coenzyme Q10 (CoQ10) or ubiquinone is the essential coenzyme for cellular aerobic respiration which is the most efficient process in high energy compound generation. The majority of CoQ10 in human body comes from endogenous synthesis. There is only a little amount of CoQ10 from exogenous sources such as dietary. The endogenous biosynthesis of CoQ10 decreases proportionally to the age of the cell or the tissue, thus, individuals lacking CoQ10 and patients with inherited CoQ10 deficiency need an exogenous supplementation to maintain the physiological requirement. Apart from playing a key role in aerobic respiration, CoQ10 also acts as a potential antioxidant. It prevents cellular oxidative stress, which causes several deteriorations related with age. For this reason, CoQ10 has been continuously studied due to its high potential for adjunct therapy in some diseases. It can be used as a supplement, risk prevention and substitution for individuals having a defect of endogenous synthesis. Several studies have reported randomized control trials study suggesting that CoQ10 holds a promising potency for medical application in the near future.

## บทนำ

โคเอนไซม์ คิวเทิน (Coenzyme Q10, 2,3-dimethoxy-5-methyl-6-decaprenyl benzoquinone) หรือโคคิวเทิน (CoQ10) หรือ ยูบิควิโนน (ubiquinone) เป็นสารที่มีคุณสมบัติคล้ายวิตามิน สามารถละลายได้ในไขมัน (fat-soluble vitamin-like substance)<sup>1,2</sup> โคเอนไซม์ คิวเทิน พบได้ตามธรรมชาติ ซึ่งร่างกายมนุษย์สามารถสังเคราะห์ได้เอง โดยพบในเซลล์ทุกเซลล์ที่มีชีวิตในบริเวณเยื่อหุ้มชั้นใน (inner membrane) ของไมโทคอนเดรีย (mitochondria) ซึ่งเป็นออร์แกเนล (organelle) ที่ทำหน้าที่ผลิตสารพลังงานสูงให้กับเซลล์ในรูป ATP (Adenosine Triphosphate) ดังนั้นโคเอนไซม์ คิวเทิน จึงพบมากในอวัยวะที่ต้องการพลังงานสูง ซึ่งจะมีไมโทคอนเดรียจำนวนมาก เช่น หัวใจ ตับ กล้ามเนื้อ สมอง ส่วนอวัยวะอื่นๆ ก็พบโคเอนไซม์ คิวเทิน เช่นกัน แต่พบค่อนข้างน้อยโดยมีความสัมพันธ์กับปริมาณของไมโทคอนเดรียในเซลล์ชนิดนั้นๆ โคเอนไซม์ คิวเทิน ที่ร่างกายสังเคราะห์ขึ้นนี้จะทำหน้าที่เป็นตัวถ่ายโอนอิเล็กตรอนในปฏิกิริยาห่วงโซ่การถ่ายโอนอิเล็กตรอน (Electron Transport Chain: ETC) ซึ่งเป็นกระบวนการที่มีการสร้าง ATP ด้วยวิธีการเติมหมู่ฟอสเฟตจากปฏิกิริยาออกซิเดชัน (oxidative phosphorylation) ซึ่งเป็นกระบวนการสร้าง ATP ที่มีประสิทธิภาพสูงโดยเกิดขึ้นในกระบวนการหายใจระดับเซลล์ที่ใช้ออกซิเจน (aerobic cellular respiration) ถ้าระดับของโคเอนไซม์ คิวเทิน ลดลง การหายใจระดับเซลล์แบบใช้ออกซิเจนก็จะขาดประสิทธิภาพในการสร้างพลังงาน เซลล์หรืออวัยวะต่างๆ ก็จะทำงานได้ไม่เต็มศักยภาพ ทำให้เกิดการเจ็บป่วย ร่างกายอ่อนเพลีย ระบบภูมิคุ้มกันเสื่อมสภาพตามมาได้ โคเอนไซม์ คิวเทิน ถูกค้นพบครั้งแรก ในปี ค.ศ.1957 โดย Frederick Crane โดยแยกได้จากไมโทคอนเดรียของหัวใจวัว มีลักษณะเป็นผงละเอียดสีส้ม เรียกว่า Ubiquinone ซึ่งหมายถึงสารควินินที่พบจำนวนมาก (Ubiquitous quinine) ต่อมาในปี ค.ศ.1958 ศาสตราจารย์ Karl Folkers และคณะได้พบสูตรโครงสร้างของโคเอนไซม์ คิวเทิน และได้มีการสังเคราะห์ครั้งแรกโดยใช้กระบวนการหมัก (fermentation) หลังจากนั้นจึงเริ่มมีการสนใจและศึกษาโคเอนไซม์ คิวเทิน มากขึ้น<sup>3-6</sup>

แม้ว่าร่างกายจะสามารถสังเคราะห์โคเอนไซม์ คิวเทิน ขึ้นมาได้เอง แต่การสังเคราะห์จะลดลงเมื่ออายุเพิ่มมากขึ้น

นอกจากนี้ยังมีปัจจัยภายนอกที่มีผลทำให้การสังเคราะห์โคเอนไซม์ คิวเทิน ลดลง เช่น การพักผ่อนไม่เพียงพอ การได้รับยาหรือสารเคมี หรือแม้แต่ความเครียดที่ส่งผลต่อการลดลงของโคเอนไซม์ คิวเทิน ในร่างกาย ดังนั้นร่างกายจึงควรได้รับ โคเอนไซม์ คิวเทิน จากภายนอกเสริมเข้ามา โดยเฉพาะจากแหล่งอาหารที่อุดมด้วยโคเอนไซม์ คิวเทิน ได้แก่ น้ำมันปลา ปลาทะเลลึก อาหารทะเล เครื่องในสัตว์ เช่นหัวใจ ตับ ไตและเนื้อสัตว์ ไร่ข้าว ผลิตภัณฑ์จากถั่ว น้ำมันถั่วเหลือง เป็นต้น<sup>7,8</sup> บทความนี้กล่าวถึงความสำคัญของ โคเอนไซม์ คิวเทิน วิธีสังเคราะห์ โครงสร้างและการทำงานของโคเอนไซม์ คิวเทิน นอกจากนี้ยังชี้ให้เห็นผลจากการที่ร่างกายขาดโคเอนไซม์ คิวเทิน และการประยุกต์ใช้ในทางการแพทย์ ในปัจจุบัน

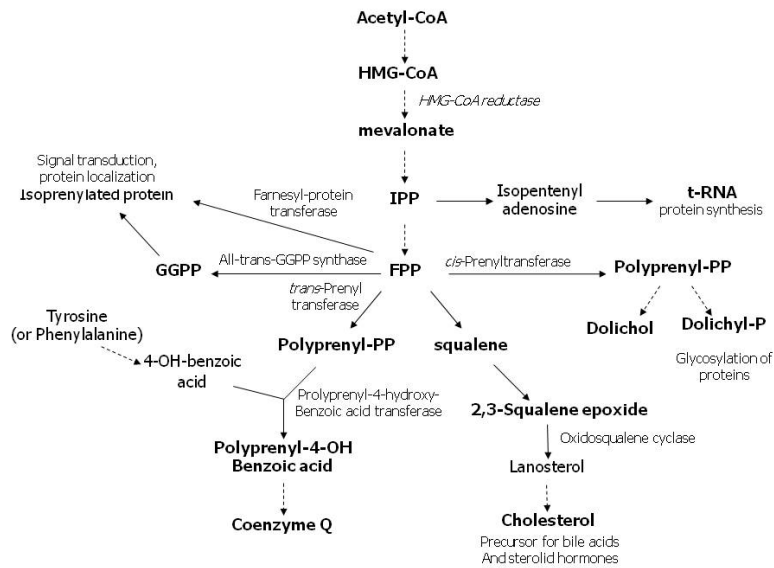
## ชีวสังเคราะห์ของโคเอนไซม์ คิวเทิน

วิถีชีวสังเคราะห์ของ โคเอนไซม์ คิวเทิน เริ่มจากวิถีของกรดเมวาโลนิค (mevalonic acid pathway) ซึ่งเป็นวิถีชีวสังเคราะห์เดียวกับโคเลสเตอรอล (cholesterol) เริ่มจากอะซิติล โคเอนไซม์ เอ (acetyl-coenzyme A) เกิดปฏิกิริยาผ่าน (S)-3-hydroxy-3-methylglutaryl co-enzyme A (HMG-CoA) ก่อนจะได้เป็น isopentenyl pyrophosphate (IPP) ซึ่งเป็นหน่วยย่อยไอโซพรีน (C<sub>5</sub> unit) และถือเป็นสารตั้งต้นของสารกลุ่มเทอร์ปีนอยด์ (terpenoids) แล้วเกิดปฏิกิริยากับ 4-hydroxybenzoic acid จากนั้นจึงมีการปรับเปลี่ยนภายในโครงสร้างจนได้โคเอนไซม์ คิวเทิน (รูปที่ 1) การศึกษาวิถีชีวสังเคราะห์ของโคเอนไซม์ คิวเทิน ได้จากการศึกษาวิเคราะห์ทางพันธุศาสตร์ของเชื้อแบคทีเรีย *Escherichia coli* และยีสต์ *Saccharomyces cerevisiae*<sup>9-11</sup> โดยมีการเสนอวิถีการสังเคราะห์โคเอนไซม์ คิวเทิน ออกเป็นสามส่วน ประกอบไปด้วยการสังเคราะห์วงแหวนควิโนน (quinonoid ring) การสังเคราะห์หน่วยย่อยไอโซพรีน 10 หน่วย (decaprenyl diphosphate) และขั้นตอนสุดท้ายเป็นการปรับเปลี่ยนโครงสร้างในวงควิโนน (quinonoid ring modification)<sup>4</sup>

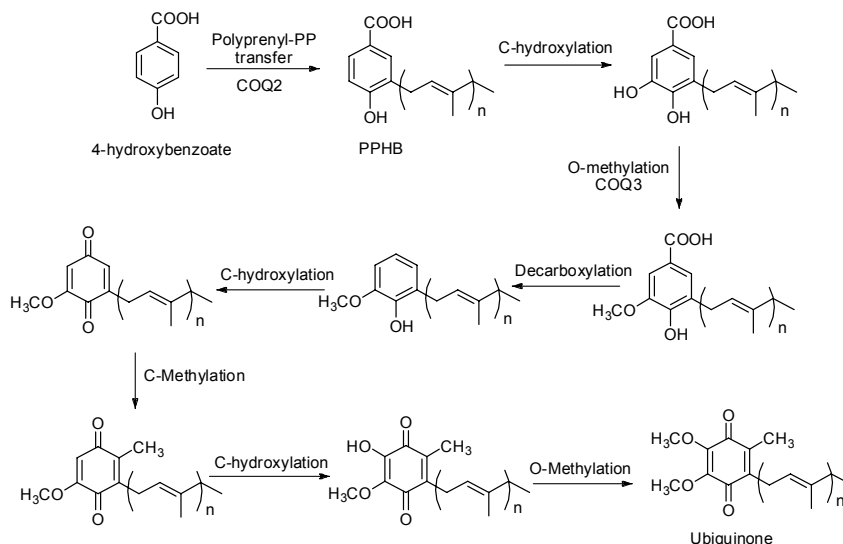
ส่วนของวงแหวนควิโนนได้มาจากวงแหวนของกรดอะมิโนไทโรซีน (tyrosine) หรือกรดอะมิโนฟีนิลอะลานีน (phenylalanine) โดยการสังเคราะห์จะเกิดการเปลี่ยน *para*-hydroxybenzoate ซึ่งถูกเปลี่ยนแปลงและ

ปรับเปลี่ยนหมู่ฟังก์ชันภายในโมเลกุลจนได้ยูบิควิโนนหรือโคเอนไซม์คิว (รูปที่ 2) ส่วนสายยาวของไอโซพรีน (isoprenoid side chain) ได้มาจากปฏิกิริยาการเติม isopentenyl pyrophosphate (IPP, C<sub>5</sub>) ให้กับ geranylgeranyl pyrophosphate (GGPP, C<sub>10</sub>) ซึ่งได้มาจากวิถีของกรดมีวาโลนิกดังที่ได้กล่าวมาแล้ว และจะเกิดการเติมหมู่ IPP เข้าไปจนกระทั่ง

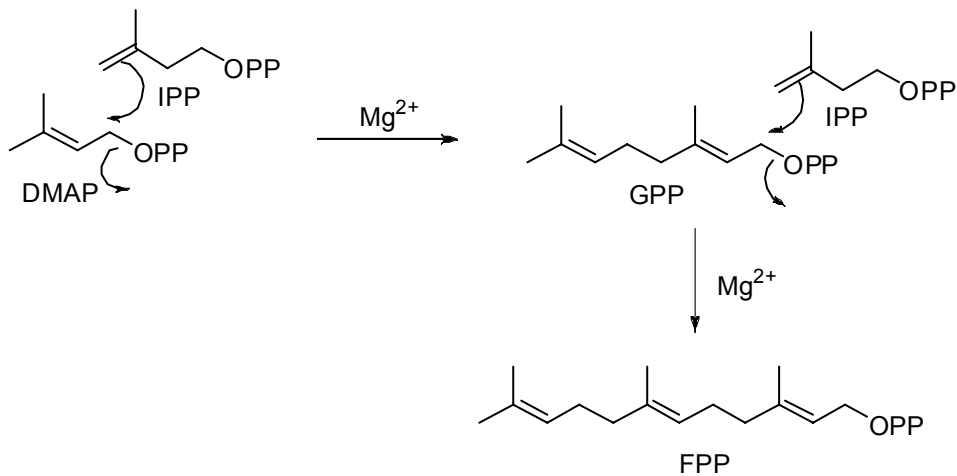
ได้ decaprenyl pyrophosphate (DPP, C<sub>50</sub>) โดยเอนไซม์ decaprenyl diphosphate synthase ซึ่งจากปฏิกิริยาจะได้สายยาวของโคเอนไซม์ คิวเท็น 10 หน่วยของไอโซพรีน (C<sub>50</sub>) (รูปที่ 3) จึงเรียกสารชนิดนี้ว่า โคเอนไซม์ คิวเท็น ซึ่งเป็นชนิดที่พบมากที่สุดได้ในมนุษย์ และจำนวนหน่วยของไอโซพรีนนี้จะแตกต่างกันขึ้นอยู่กับสิ่งมีชีวิตแต่ละชนิด<sup>12-15</sup>



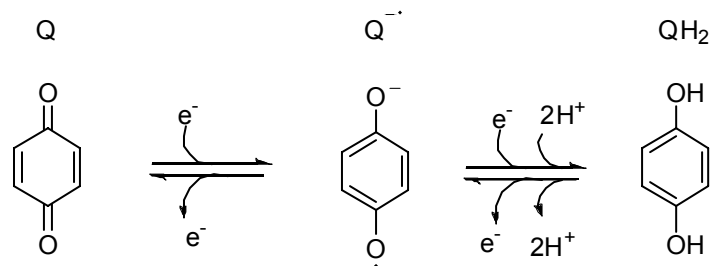
รูปที่ 1 วิถีกรดมีวาโลนิก (mevalonic acid pathway)<sup>12</sup>



รูปที่ 2 ซึ่วสังเคราะห์ห้วงแหวนควิโนน (quinonoid ring) (เมื่อ PPHB คือ polypropenyl para-hydroxybenzoate; COQ2 คือ S. cerevisiae gene ประกอบด้วย prenyltransferase catalysing โดยจะนำ polyisoprenoid chain สู่ para-hydroxybenzoate; COQ3 คือ S. cerevisiae gene ประกอบด้วย S-adenosylmethionine O-methyl transferase)<sup>12</sup>



รูปที่ 3 ซี่งสังเคราะห์ของหน่วยไอโซพรีน (isoprenenoid unit)<sup>12</sup>



รูปที่ 4 ปฏิกิริยารีดอกซ์ของวงแหวนควิโนน เมื่อควิโนนในรูปแบบที่ถูกออกซิไดซ์ (Q) สามารถที่จะรับอิเล็กตรอนแล้วเปลี่ยนเป็น เซมิควิโนน (Q<sup>•-</sup>) ต่อมาเมื่อได้รับอิเล็กตรอนอนุภาคที่สอง และ โปรตรอนอีกสองอนุภาค จะกลายเป็นควิโนนที่อยู่ในรูปที่ถูก รีดิวซ์หรือที่เรียกว่าไดไฮโดรควิโนน (QH<sub>2</sub>)<sup>16</sup>

## โครงสร้างและหน้าที่ของ โคเอนไซม์ คิวเท็น ในร่างกาย

โคเอนไซม์ คิวเท็น ประกอบไปด้วยวงแหวนของเบนโซควิโนน (benzoquinone ring) ซึ่งเป็นส่วนที่สำคัญในการป้องกันหรือยับยั้งการเกิดปฏิกิริยารีดอกซ์ (redox) และส่วนของสายยาวจะแตกต่างกันออกไปตามแต่ละหน่วยไอโซพรีน (isoprene unit, 5 carbon structure) ที่มาเชื่อมในส่วนหางของโมเลกุล ส่วนหางนี้เองที่เป็นส่วนที่ละลายไขมันได้ดีทำให้โคเอนไซม์ คิวเท็น สามารถดูดซึมเข้าสู่เซลล์ได้ โคเอนไซม์ คิวเท็น ไม่ละลายในน้ำและละลายได้เล็กน้อยในแอลกอฮอล์ และเมื่อเกิดปฏิกิริยาการรีดิวซ์วงแหวนควิโนนจะได้ผลิตภัณฑ์เป็นควิโนล (quinol) ซึ่งจะมีสภาพขั้วสูงกว่า (รูปที่ 4)<sup>12, 16</sup> โคเอนไซม์ คิว (CoQ) จะมีจำนวนหน่วยไอโซพรีน ตั้งแต่ 1 ถึง 10 ขึ้นอยู่กับสิ่งมีชีวิตแต่ละชนิด เช่นในยีสต์ *S. cerevisiae* จะใช้โคเอนไซม์ คิวซิก (CoQ6) หรือแบคทีเรีย *E. coli* ใช้โคเอนไซม์ คิวเอช (CoQ8) และเชื้อ *Schizosaccharomyces pombe* จะใช้โคเอนไซม์ คิวเท็น (CoQ10)<sup>17-20</sup> เช่นเดียวกับในไมโทคอนเดรียของมนุษย์ คิวเท็นในร่างกายมนุษย์ส่วนใหญ่ได้มาจากการสังเคราะห์เองและได้รับจากอาหารเพียงเล็กน้อย แต่ว่าการสังเคราะห์จะลดลงเมื่ออายุเพิ่มมากขึ้น โคเอนไซม์ คิวเท็นทำหน้าที่ในการถ่ายโอนอิเล็กตรอนในวิถีลูกโซ่การถ่ายทอดอิเล็กตรอนที่เกิดในไมโทคอนเดรีย และสามารถทำหน้าที่เป็นสารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant) กำจัดอนุมูลอิสระของออกซิเจนที่เกิดขึ้นระหว่างปฏิกิริยานี้ได้ โคเอนไซม์ คิวเท็น จึงป้องกันเยื่อหุ้มไมโทคอนเดรีย จากการทำลายหรือความเสียหายจากอนุมูลอิสระในภาวะเครียดออกซิเดชัน (oxidative stress) ที่เป็นสาเหตุนำมาสู่การเกิดโรคแห่งความเสื่อมทั้งหลาย โคเอนไซม์ คิวเท็น สามารถเปลี่ยนแปลงกลับมาสู่รูปที่ถูกรีดิวซ์ (reduced form) ได้เช่นเดียวกับสารต้านอนุมูลอิสระอื่นๆ เช่น วิตามิน ซี วิตามิน อี เมื่อปฏิกิริยาลิ้นสุดลง<sup>3, 4, 6, 21</sup>

## การประยุกต์ใช้ในทางการแพทย์

เนื่องจากโคเอนไซม์ คิวเท็น มีหน้าที่ที่หลากหลายในเซลล์ของสิ่งมีชีวิต จึงมีการศึกษาเพื่อนำมาใช้ประโยชน์ในการป้องกัน รักษา และบรรเทาพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นจากโรคในระบบต่างๆ ในที่นี้จะยกตัวอย่างโรคในระบบที่นำสนใจ ซึ่งมีรายงานการศึกษาวิจัยแบบ randomized control trial ในผู้ป่วยยืนยันแล้ว

## บทบาทในระบบหัวใจร่วมหลอดเลือด

โคเอนไซม์ คิวเท็น สามารถป้องกันความเสียหายของกล้ามเนื้อหัวใจระหว่างการผ่าตัด โดยในอดีตมีการทดลองให้โคเอนไซม์ คิวเท็น กับผู้ป่วยก่อนผ่าตัดและพบว่า การทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจหลังผ่าตัดฟื้นฟูได้ดีขึ้น และลดความเสียหายที่เกิดขึ้นกับกล้ามเนื้อหัวใจ<sup>22</sup> นอกจากนี้ยังพบว่าการให้โคเอนไซม์ คิวเท็น ร่วมกับกระบวนการฟื้นคืนชีพผู้ป่วย (cardiopulmonary resuscitation: CPR) จะทำให้ผู้ป่วยมีการฟื้นฟูของระบบประสาทได้ดีขึ้น<sup>23</sup> โดยมีการตั้งสมมติฐานว่า โคเอนไซม์ คิวเท็น จะลดความรุนแรงของการบาดเจ็บจากการขาดเลือดแล้วได้เลือดกลับมาเลี้ยง (reperfusion injury) ของเนื้อเยื่อประสาท อันเป็นสาเหตุทำให้เซลล์ประสาทบาดเจ็บและตายจากภาวะเครียดออกซิเดชัน ซึ่งป้องกันได้ด้วยบทบาทการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระของโคเอนไซม์ คิวเท็น

นอกจากนี้โคเอนไซม์ คิวเท็น ยังมีบทบาทต่อการทำงานของหลอดเลือด โดยมีผลต่อการทำหน้าที่ของเซลล์เยื่อหลอดเลือด (endothelial cell) โดยปริมาณโคเอนไซม์ คิวเท็น ในเลือดที่สูงจะไปช่วยรักษาระดับของไนตริกออกไซด์ (NO) ซึ่งทำหน้าที่ขยายหลอดเลือด โดยป้องกันการทำปฏิกิริยาระหว่างไนตริกออกไซด์และซูเปอร์ออกไซด์แอนไอออน (O<sub>2</sub><sup>-</sup>) และพบว่าโคเอนไซม์ คิวเท็น อาจเกี่ยวข้องกับการเพิ่มระดับเอ็นไซม์ซูเปอร์ออกไซด์ ดิสมิวเทส (superoxide dismutase) ซึ่งใช้ในการกำจัดอนุมูลอิสระของออกซิเจนที่อยู่ในรูปของซูเปอร์ออกไซด์แอนไอออนได้<sup>22, 24</sup>

## บทบาทของโคเอนไซม์ คิวเท็น เมื่อรับประทานร่วมกับยาลดโคเลสเตอรอล

เนื่องจากวิถีชีวสังเคราะห์ของโคเอนไซม์ คิวเท็น มีวิถีร่วมกันกับชีวสังเคราะห์ของโคเลสเตอรอล ดังนั้นการให้ยายับยั้งการสังเคราะห์โคเลสเตอรอล ในกลุ่มยาสเตติน (statin) จึงมีผลต่อการลดระดับของโคเอนไซม์ คิวเท็น ในซีรัมของผู้ป่วยด้วย และคาดว่าอาการข้างเคียงจากการใช้ยาสเตติน เช่น การปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ อาจมาจากผลของการลดระดับโคเอนไซม์ คิวเท็น แม้ประเด็นผลข้างเคียงของยากับการลดระดับของโคเอนไซม์ คิวเท็น ยังคงเป็นประเด็นที่ถกเถียงกันอยู่<sup>23</sup> แต่การให้โคเอนไซม์ คิวเท็น รูปแบบรับประทานร่วมกับการใช้ยาสเตติน พบว่า จะช่วยลดภาวะเครียดออกซิเดชัน ลดอัตราส่วนระหว่างโคเลสเตอรอลและ

ไขมันดี (HDL: High Density Lipoprotein) และช่วยรักษา ระดับไนตริกออกไซด์ในเลือดของผู้ป่วย ซึ่งจะส่งผลดีต่อ ระบบหัวใจร่วมหลอดเลือดได้<sup>25</sup>

### บทบาทการป้องกันความเสื่อมของระบบประสาท อันเนื่องมาจากภาวะเครียดออกซิเดชัน

โรคความเสื่อมของระบบประสาท (neurodegenerative disease) พบว่ามีความสัมพันธ์กับภาวะเครียดออกซิเดชันของเซลล์ประสาท และความเสียหายต่อไมโทคอนเดรียอันนำไปสู่การตายของเซลล์ประสาท เช่น มีรายงานว่าสาเหตุของโรคพาร์กินสัน (Parkinson's disease) นั้นสัมพันธ์กับความเสียหายจากภาวะเครียดออกซิเดชัน ร่วมกับการสูญเสียหน้าที่ของไมโทคอนเดรีย ซึ่งการให้โคเอนไซม์ คิวเท็น เข้าไปจะช่วยในการป้องกันความเสียหายที่จะเกิดขึ้น รวมทั้งการป้องกันความเสียหายต่อไมโทคอนเดรียเพื่อป้องกันการปลดปล่อยสารที่เป็นอันตรายต่อเซลล์<sup>26</sup>

### บทบาทการบำรุงผิวหนัง

ผิวหนังเป็นบริเวณที่ได้รับผลกระทบจากรังสีอัลตราไวโอเล็ต (ultraviolet: UV) จากการสัมผัสกับแสงแดดโดยตรง โดยรังสีดังกล่าวสามารถกระตุ้นให้เกิดการสร้างอนุมูลอิสระในชั้นผิวหนัง ก่อให้เกิดการชราภาพและการตายของเซลล์ผิวหนัง ดังนั้นโคเอนไซม์ คิวเท็น จึงใช้คุณสมบัติในการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระป้องกันความเสียหายที่อาจจะเกิดขึ้นกับระบบผิวหนังจากการสัมผัสกับรังสีอัลตราไวโอเล็ตได้<sup>27</sup>

## สรุป

โคเอนไซม์ คิวเท็น เป็นสารที่ร่างกายสามารถสังเคราะห์ขึ้นมาได้เองโดยมีวิธีการสังเคราะห์หลายขั้นตอนจากสารตั้งต้นหลายชนิด โคเอนไซม์ คิวเท็น มีบทบาทหลักในกระบวนการหายใจระดับเซลล์แบบใช้ออกซิเจนเพื่อใช้สร้างสารพลังงานให้กับเซลล์ด้วยกระบวนการเติมหมู่ฟอสเฟตจากปฏิกิริยาออกซิเดชัน ด้วยคุณสมบัติการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ โคเอนไซม์ คิวเท็น จึงได้รับการนำมาประยุกต์ใช้ในทางการแพทย์หลายรูปแบบ เช่น การป้องกันความเสียหายจากภาวะเครียดออกซิเดชัน การใช้ป้องกันความเสียหายต่อระบบประสาทจากภาวะขาดเลือด หรือแม้กระทั่งนำมาผสมใน

ผลิตภัณฑ์บำรุงผิวพรรณเพื่อป้องกันความเสียหายของเซลล์ผิวหนังจากรังสีอัลตราไวโอเล็ต ถึงแม้ว่าร่างกายจะสามารถสังเคราะห์ โคเอนไซม์ คิวเท็น ได้ แต่การบริโภคอาหารที่มีโคเอนไซม์ คิวเท็น ร่วมด้วยก็จำเป็นในผู้สูงอายุ เนื่องจากความสามารถในการสังเคราะห์โคเอนไซม์ คิวเท็น ลดลง และในปัจจุบันนี้บทบาทของโคเอนไซม์ คิวเท็น ในทางการแพทย์ยังคงมีการศึกษาเพื่อนำไปใช้ในหลายระบบ สำหรับการเพิ่มประสิทธิภาพในการรักษา นอกเหนือจากการรักษาแบบมาตรฐานที่มีอยู่ในปัจจุบัน

## กิตติกรรมประกาศ

การศึกษานี้ ผู้นิพนธ์ได้รับทุนสนับสนุนจากกองทุนพัฒนาและส่งเสริมด้านวิชาการของคณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น ทุนโครงการพัฒนาอัจฉริยภาพทางวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีสำหรับเด็กและเยาวชน (JSTP) จากสำนักงานพัฒนาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งชาติ และทุนโครงการ วท.บ.-ปร.ด.-พ.บ. (โครงการผลิตแพทย์ 3 ปีปริญญา) ภายใต้โครงการพัฒนาอาจารย์แพทย์ปริคlinik คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

## เอกสารอ้างอิง

1. Greenberg S, Frishman WH. Co-enzyme Q10: a new drug for cardiovascular disease. J Clin Pharmacol. 1990;30: 596-608.
2. Tran MT, Mitchell TM, Kennedy DT, Giles JT. Role of coenzyme Q10 in chronic heart failure, angina, and hypertension. Pharmacotherapy. 2001;21: 797-806.
3. Lopez-Lluch G, Rodriguez-Aguilera JC, Santos-Ocana C, Navas P. Is coenzyme Q a key factor in aging? Mech Ageing Dev. 2010;131: 225-35.
4. Jeya M, Moon HJ, Lee JL, Kim IW, Lee JK. Current state of coenzyme Q(10) production and its applications. Appl Microbiol Biotechnol. 2010;85: 1653-63.
5. Geromel V, Rotig A, Munnich A, Rustin P. Coenzyme Q10 depletion is comparatively less detrimental to human cultured skin fibroblasts than respiratory chain complex deficiencies. Free Radic Res. 2002;36: 375-9.

6. Bonakdar RA, Guarneri E. Coenzyme Q10. *Am Fam Physician*. 2005;72: 1065-70.
7. Lee BJ, Huang YC, Chen SJ, Lin PT. Coenzyme Q10 supplementation reduces oxidative stress and increases antioxidant enzyme activity in patients with coronary artery disease. *Nutrition*. 2012;28: 250-5.
8. Ernster L, Forsmark-Andree P. Ubiquinol: an endogenous antioxidant in aerobic organisms. *Clin Investig*. 1993;71: S60-5.
9. Cluis CP, Burja AM, Martin VJ. Current prospects for the production of coenzyme Q10 in microbes. *Trends Biotechnol*. 2007;25: 514-21.
10. Kawamukai M. Biosynthesis, bioproduction and novel roles of ubiquinone. *J Biosci Bioeng*. 2002;94: 511-7.
11. Meganathan R. Ubiquinone biosynthesis in microorganisms. *FEMS Microbiol Lett*. 2001;203: 131-9.
12. Szkopinska A. Ubiquinone. Biosynthesis of quinone ring and its isoprenoid side chain. Intracellular localization. *Acta Biochim Pol*. 2000;47: 469-80.
13. Bentinger M, Tekle M, Dallner G. Coenzyme Q--biosynthesis and functions. *Biochem Biophys Res Commun*. 2010;396: 74-9.
14. Shults CW, Oakes D, Kiebertz K, Beal MF, Haas R, Plumb S, et al.. Effects of coenzyme Q10 in early Parkinson disease: evidence of slowing of the functional decline. *Arch Neurol*. 2002;59: 1541-50.
15. A randomized, placebo-controlled trial of coenzyme Q10 and remacemide in Huntington's disease. *Neurology*. 2001;57: 397-404.
16. Nowicka B, Kruk J. Occurrence, biosynthesis and function of isoprenoid quinones. *Biochim Biophys Acta*. 2010;1797: 1587-605.
17. Ernster L, Dallner G. Biochemical, physiological and medical aspects of ubiquinone function. *Biochim Biophys Acta*. 1995;1271: 195-204.
18. Grunler J, Ericsson J, Dallner G. Branch-point reactions in the biosynthesis of cholesterol, dolichol, ubiquinone and prenylated proteins. *Biochim Biophys Acta*. 1994;1212: 259-77.
19. Okada K, Kainou T, Matsuda H, Kawamukai M. Biological significance of the side chain length of ubiquinone in *Saccharomyces cerevisiae*. *FEBS Lett*. 1998;431: 241-4.
20. Suzuki K, Okada K, Kamiya Y, Zhu XF, Nakagawa T, Kawamukai M, et al. Analysis of the decaprenyl diphosphate synthase (dps) gene in fission yeast suggests a role of ubiquinone as an antioxidant. *J Biochem*. 1997;121: 496-505.
21. Shapiro SS, Saliou C. Role of vitamins in skin care. *Nutrition*. 2001;17: 839-44.
22. Quinzii CM, DiMauro S, Hirano M. Human coenzyme Q10 deficiency. *Neurochem Res*. 2007;32: 723-7.
23. Belardinelli R, Mucaj A, Lacalaprince F, et al. Coenzyme Q10 improves contractility of dysfunctional myocardium in chronic heart failure. *Biofactors*. 2005;25: 137-45.
24. Silver MA, Langsjoen PH, Szabo S, Patil H, Zelinger A. Effect of atorvastatin on left ventricular diastolic function and ability of coenzyme Q10 to reverse that dysfunction. *Am J Cardiol*. 2004;94: 1306-10.
25. Chew GT, Watts GF. Coenzyme Q10 and diabetic endotheliopathy: oxidative stress and the 'recoupling hypothesis'. *QJM*. 2004;97: 537-48.
26. Chapidze G, Kapanadze S, Dolidze N, Bachutashvili Z, Latsabidze N. Prevention of coronary atherosclerosis by the use of combination therapy with antioxidant coenzyme Q10 and statins. *Georgian Med News*. 2005: 20-5.
27. Beal MF. Mitochondrial dysfunction and oxidative damage in Alzheimer's and Parkinson's diseases and coenzyme Q10 as a potential treatment. *J Bioenerg Biomembr*. 2004;36: 381-6.