จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ทุนวิจัย

กองทุนรัชดาภิเษกสมโภช

รายงานผลการวิจัย

ผลของการออกกำลังกายเป็นประจำ และการบริโภคอาหาร ต่อระดับการต้านอนุมูลอิสระ และความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้สูงอายุ

โดย

อรรถกร ปาละสุวรรณ

กรณิการ์ สวนคล้าย

ดรุณวรรณ สุขสม

ดวงดาว นันทโกมล

สุพรรณ สุขอรุณ

เดือน กรกฎาคม ปี พ.ศ. 2554

กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยครั้งนี้ได้แรงบันดาลใจมาจากการแนะนำของอดีตอาจารย์ที่ปรึกษาของผู้วิจัยหลักเมื่อครั้งยังศึกษาอยู่ในระดับปริญญาเอก ได้แก่ Professeur Irène MARGARITIS หน่วยงานประเมินความปลอดภัยในการบริโภคอาหาร สถาบัน French Agency for Food, Environmental and Occupational Health & Safety (ANSES) และ Dr. Anne-Sophie ROUSSEAU หน่วยวิจัย INSERM U907 คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัย Nice Sophia-Antipolis สาธารณรัฐฝรั่งเศส ผู้ที่ได้แนะนำให้แนวคิด คำแนะนำ และเทคโนโลยีเพื่อนำมาปรับกับกลุ่มประชากรไทย เพื่อเป็นฐานข้อมูลในการประเมินและแนะนำในการบริโภคอาหารในกลุ่มสารต้านอนุมูลอิสระให้เหมาะสมในแต่ละช่วงอายุและกิจกรรมการใช้พลังงาน

คณะผู้วิจัยขอขอบพระคุณเจ้าหน้าที่ศูนย์บริการทางสังคมผู้สูงอายุดินแดง กรุงเทพมหานคร ที่ให้ความช่วยเหลือในการติดต่อประสานระหว่างกลุ่มอาสาสมัคร อีกทั้งยังอนุเคราะห์ให้ทางผู้วิจัยได้ใช้พื้นที่บางส่วนในการเก็บข้อมูล ขอขอบพระคุณอาสาสมัครทุกท่านที่ได้สละเวลาและมีส่วนร่วมในการวิจัยในครั้งนี้ และขอบพระคุณทางคณะสหเวชศาสตร์สำหรับการใช้พื้นที่ห้องปฏิบัติการในการตรวจวิเคราะห์

สุดท้ายนี้ คณะผู้วิจัยขอขอบพระคุณ เครือข่ายกลุ่มวิจัย คลัสเตอร์สังคมผู้สูงวัย วิทยาลัยสาธารณสุข และกองทุนวิจัยรัชดาภิเษกสมโภช จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ที่ได้เปิดโอกาสและสนับสนุนงบประมาณในการวิจัยในครั้งนี้

คณะผู้วิจัย

(14 กรกฎาคม 2554)

ชื่อโครงการวิจัย ผลของการออกกำลังกายเป็นประจำ และการบริโภคอาหารต่อระดับการต้านอนุมูลอิสระ และความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้สูงอายุ

ชื่อผู้วิจัย อรรถกร ปาละสุวรรณ, กรณิการ์ สวนคล้าย, ครุณวรรณ สุขสม, ดวงดาว นันทโกมล, สุพรรณ สุขอรุณ

เดือนและปีที่ทำวิจัยเสร็จ กรกฎาคม พ.ศ. 2554

บทคัดย่อ

ความเสื่อมของร่างกายในผู้สูงอายุชักนำให้เกิดความเสี่ยงต่อการเกิดออกซิเดทีฟสเตรส เร่งให้เกิดพยาธิสภาพต่อหัวใจและหลอดเลือด การออกกำลังกายสม่ำเสมอและภาวะโภชนาการที่ดีน่าจะมีส่วนช่วยลดภาวะดังกล่าวได้ งานวิจัยนี้จึงทำการศึกษาเปรียบเทียบระดับการต้านอนุมูลอิสระ ความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ร่วมกับการวิเคราะห์ผลจากการบริโภคอาหารและการออกกำลังกาย โดยศึกษาในกลุ่มตัวอย่างแบบภาคตัดขวาง ได้แก่ ผู้สูงอายุที่ไม่มีกิจกรรมออกกำลังกายสม่ำเสมอ (SE, 17 คน) และที่ออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ (ไม่น้อยกว่า 3 ชั่วโมงต่อสัปดาห์) มาแล้วเป็นเวลาไม่น้อยกว่า 1 ปี (EE, 26 คน) และบุคคลวัยทำงานที่ไม่มีกิจกรรมออกกำลังกายสม่ำเสมอ (SY, 37 คน) และที่ออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ (EY, 12 คน) อาสาสมัครจดบันทึกอาหารที่รับประทานเป็นเวลา 4 วัน จากนั้นทำการเจาะเลือดในวันที่ 5 ทำการวิเคราะห์สถิติความแปรปรวนแบบหลายทางโดยพิจารณาปัจจัยด้านความชราและด้านการออกกำลังกาย การวิจัยพบว่าค่าปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระในพลาสมา (TAS) และพลาสมาโฮโมซิสเตอีน (tHcy: ดัชนีบ่งชี้โรคหัวใจและหลอดเลือด) ขึ้นอยู่กับทั้งปัจจัยความชราและการออกกำลังกาย พบว่ากลุ่มผู้สูงอายุจะมีค่า TAS และ tHcy สูงกว่าในกลุ่มวัยทำงาน และในกลุ่มผู้สูงอายุที่ออกกำลังกายมีระดับ TAS สูงกว่ากลุ่ม SE, EY และ SY (p<0.001) และมีระดับเอ็นไซม์กลูต้าไธโอนเปอร์ออกซิเดสในเม็ดเลือดสูงกว่ากลุ่ม SY และ EY (p<0.05) ในขณะที่ผู้สูงอายุที่ขาดการออกกำลังกายมีระดับ tHcy สูงกว่ากลุ่ม EE, EY และ SY (p<0.01) งานวิจัยนี้พบว่าค่า TAS ที่สูงขึ้นมีความสัมพันธ์กับดัชนีมวลกาย (r = 0.337, p = 0.002) ร้อยละของมวลไขมันในร่างกาย (r = 0.402, p= <0.0001) ปริมาณวิตามินซีที่บริโภค (r =0.231, p = 0.026) และค่า tHcy มีความสัมพันธ์แบบผกผันของกับระดับไฮเดนซิตี้ไลโปโปรตีนในพลาสมา (r = -0.269, p = 0.015) ไม่พบการเปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญของดัชนีชี้วัดการเกิดออกซิเดชั่นของไขมัน (TBARS) ระดับวิตามินซีในพลาสมา และระดับเอนไซม์ต้านอนุมูลอิสระซุปเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเทสในเลือด งานวิจัยสรุปได้ว่าการออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอมีส่วนช่วยเพิ่มระดับการสารต้านอนุมูลอิสระ และช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้สูงอายุ

คำสำคัญ: การออกกำลังกาย, การรับประทานอาหาร, ผู้สูงอายุ, สารต้านอนุมูลอิสระ, โฮโมซิสเตอีน

Project title Effects of regular physical exercise and dietary intake on antioxidant status and cardiovascular risk in elderly

Name of investigators Attakorn Palasuwan, Kornnika Suanklay, Daroonwan Suksom, Duangdao Nantakomol, Suphan Soogarun

Year July 2011

Abstract

The decline metabolic function in elderly increases risk of oxidative stress, leading to cardiovascular diseases. Adequate physical activity and well-balance diet would help to reduce the risks. This study aimed to compare antioxidant status and risk of cardiovascular diseases associate with dietary intake and regular exercise effects. A cross-sectional study was conducted in sedentary elderly (SE, n=17), exercising elderly (EE, n=26) who had exercise activity at least 3 hours/week for a year, sedentary young (SY, n=37) and exercising young (EY, n=12). All participants completed 4-day dietary intake records. Blood was collected on day 5. Factorial ANOVA tests were done regarding to aging and exercising factors. We found that total antioxidant status (TAS) and homocysteine (tHcy) in plasma were significantly and independently depended on elderly and exercise status. Elderly group had higher TAS and tHcy, compared to young group (p<0.01). EE had higher TAS compared to SE, EY and SY (p<0.001), and higher erythrocyte glutathione peroxidase activity compared to SY และ EY (p<0.05). SE had higher tHcy compared to EE, EY and SY (p<0.01). We evidenced that TAS was related to body mass index (r = 0.337, p = 0.002), % body fat mass (r = 0.402, p= <0.0001), vitamin C intake (r =0.231, p = 0.026), while tHcy was related to the decrease of plasma HDL concentration (r = -0.269, p = 0.015). No differences were shown on lipid peroxidation marker (TBARS), plasma ascobate, erythrocyte superoxide dismutase activity. We suggest that regular exercise would help to increase antioxidant protection status and decrease the risk of cardiovascular diseases in elderly.

Keywords: physical exercise, dietary intake, elderly, antioxidant, homocysteine

สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	i
บทคัดย่อ (ภาษาไทย)	ii
บทคัดย่อ (ภาษาอังกฤษ)	iii
รายการตารางประกอบ	v
รายการภาพประกอบ	vi
บทนำ	1
ปัญหาในการวิจัย	3
วัตถุประสงค์ของงานวิจัย	3
คำจำกัดความของงานวิจัย	3
ความหมายของอนุมูลอิสระ สารต้านอนุมูลอิสระ และสารที่เกี่ยวข้องในงานวิจัยนี้	4
การสำรวจแนวความคิดและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง	11
วิธีการวิจัย	13
กลุ่มตัวอย่าง	13
ขั้นตอนในการวิจัย	14
เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย	15
การบันทึกอาหาร	15
การเตรียมสิ่งตัวอย่าง	16
ปัญหาทางจริยธรรม	20
การควบคุมการเก็บข้อมูลการวิจัย	21
การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ	21
ผลการทดลอง	22
ภาวะโภชนาการ	22
สารชีวเคมีในเลือด	23
อภิปรายผลการวิจัย	31
ข้อสรุปจากงานวิจัย	34
ข้อเสนอแนะ	34
เอกสารอ้างอิง	35

รายการตารางประกอบ

หน้า

ตารางที่ 1 สารชีวเคมีที่ทำการวิเคราะห์ 16

ตารางที่ 2 ผลการวิเคราะห์สารอาหารในกลุ่มตัวอย่างที่จำแนกตามปัจจัยด้านอายุ และด้านการออกกำลังกาย 24

ตารางที่ 3 ผลการวิเคราะห์สารอาหารในแต่ละกลุ่มตัวอย่าง 25

ตารางที่ 4 ผลการวิเคราะห์สารชีวเคมีในเลือดของกลุ่มตัวอย่างที่จำแนกตาม ปัจจัยด้านอายุและปัจจัยด้านการออกกำลังกาย 26

ตารางที่ 5 ผลการวิเคราะห์สารชีวเคมีในเลือดในแต่ละกลุ่มตัวอย่าง 27

รายการภาพประกอบ

	หน้า
ภาพที่ 1 การทำงานของ Antioxidant	5
ภาพที่ 2 โครงสร้างโมเลกุลของ Malondialdehyde	6
ภาพที่ 3 แสดงการเกิด Lipid peroxidation	6
ภาพที่ 4 โครงสร้างโมเลกุลของ Malondialdehyde	6
ภาพที่ 5 ปฏิกิริยาของ Superoxide dismutase	6
ภาพที่ 6 การทำงานร่วมกันของเอนไซม์ในการกำจัดอนุมูลอิสระในร่างกาย	7
ภาพที่ 7 โครงสร้างของ L-ascorbic acid	8
ภาพที่ 8 โครงสร้างของ Homocysteine	8
ภาพที่ 9 แสดงเมตาบอลิสมของ Homocysteine	9
ภาพที่ 10 แสดงภาวะ oxidative stress ทำให้เกิดการแก่	10
ภาพที่ 11 กราฟแสดงระดับของปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระในพลาสมา	28
ภาพที่ 12 กราฟแสดงระดับสารโฮโมซิสเตอีนในพลาสมา	28
ภาพที่ 13 Scattergram แสดงระดับปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระ เทียบกับดัชนีมวลกาย	29
ภาพที่ 14 Scattergram แสดงระดับปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระ เทียบกับ % Body fat mass	29
ภาพที่ 15 Scattergram แสดงระดับปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระ เทียบกับปริมาณวิตามิน ซี ที่บริโภคเข้าไป	30
ภาพที่ 16 Scattergram แสดงระดับสารโฮโมซิสเตอีน (tHcy) เทียบกับระดับ HDL ในพลาสมา	30

บทนำ

อิทธิพลของวัฒนธรรมตะวันตก ความก้าวหน้าทางเทคโนโลยี การเจริญเติบโตของสังคมเมือง นำมาซึ่งความสะดวกสบายในชีวิต และการแข่งขันกันเพื่อสร้างฐานะทางเศรษฐกิจต่างมีผลกระทบต่อพฤติกรรมการออกกำลังกายของผู้อาศัยในเมืองใหญ่ เช่น กรุงเทพมหานคร (Dajpratham and Chadchavalpanichaya 2007) โดยพบว่ามีผู้ที่อาศัยในกรุงเทพฯเป็นจำนวนมากขาดการออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ และผู้ที่มีกิจกรรมออกกำลังกายสม่ำเสมอจำนวนมากก็มีพฤติกรรมการออกกำลังกายเพียง 1-2 ครั้งต่อสัปดาห์เท่านั้น ด้วยเหตุผลที่ว่าไม่มีเวลาและขาดความรู้เกี่ยวกับการออกกำลังกายที่ถูกต้อง (Dajpratham and Chadchavalpanichaya 2007; TNSO 2008) เป็นที่ทราบกันทั่วไปว่าการขาดการออกกำลังกาย (Physical inactivity) มีความสัมพันธ์กับภาวะความเจ็บป่วย การเกิดโรคและภาวะต่างๆ เช่น ภาวะความดันเลือดสูง ภาวะไขมันในเลือดสูง และโรคหัวใจและหลอดเลือด (American College of Sports Medicine 1998) รวมถึงมีความเสื่อมในระดับเซลล์หรือโมเลกุลซึ่งเกี่ยวข้องกับความไม่สมดุลในการกำจัดอนุมูลอิสระต่างๆ (reactive free radicals) ที่เข้ามาสู่ร่างกายที่ชักนำให้เกิดการมีอนุมูลอิสระมากเกินกว่าที่ร่างกายจะกำจัดได้ ส่งผลให้เกิดอนุมูลอิสระเกินสมดุลหรือเรียกว่าเกิดภาวะออกซิเดทีฟสเตรส (oxidative stress) (Harman 1956) พบว่าผู้ที่ขาดการออกกำลังกายมีความเสี่ยงต่อการเกิดออกซิเดทีฟสเตรสและโรคหัวใจและหลอดเลือดมากกว่าบุคคลในวัยเดียวกันที่ออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ (Leung, et al. 2008) และการเกิดภาวะเหล่านี้จะยิ่งสูงขึ้นหากผู้นั้นอยู่ในวัยสูงอายุ (Nied and Franklin 2002)

ปัจจุบันกลุ่มประชากรผู้สูงอายุเพิ่มจำนวนมากขึ้นเนื่องจากประชากรโลกมีอายุขัยเฉลี่ยเพิ่มขึ้นและอัตราการเกิดทั่วโลกลดลง ข้อมูลจากองค์การอนามัยโลกได้คาดประมาณว่า ในปี ค.ศ. 2025 โลกจะมีประชากรที่มีอายุมากกว่า 60 ปี จำนวน 800 ล้านคน และ 2 ใน 3 เป็นประชากรที่อยู่ในประเทศกำลังพัฒนา (WHO 2002) จากผลการสำรวจของสำนักงานสถิติแห่งชาติในประเทศไทย จำนวน 3 ครั้งที่ผ่านมา พบว่าประเทศไทยมีจำนวนและสัดส่วนของผู้สูงอายุเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วและต่อเนื่อง จำนวนประชากรสูงอายุหรือประชากรที่มีอายุตั้งแต่ 60 ปีขึ้นไป เพิ่มจาก 1.5 ล้านคนในปี พ.ศ. 2503 เป็นประมาณ 7.4 ล้านคนในปี พ.ศ. 2550 และคาดว่าจะเพิ่มถึง 17.7 ล้านคนในปี พ.ศ. 2573 โดยเมื่อเทียบสัดส่วนของประชากรวัยสูงอายุในปี พ.ศ. 2550 มีประมาณ 1 ใน 10 ของประชากรไทยทั้งหมดและคาดประมาณกันว่าสัดส่วนดังกล่าวจะเพิ่มเป็นถึง 1 ใน 4 ภายในปี พ.ศ. 2573 แสดงให้เห็นว่า อัตราการเพิ่มของประชากรในวัยสูงอายุได้เพิ่มขึ้นในอัตราที่เร็วกว่าอัตราการเพิ่มของประชากรโดยรวมอย่างมาก จากการที่สัดส่วนของผู้สูงอายุที่เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว ส่งผลให้ลักษณะการพึ่งพาทางเศรษฐกิจและการเกื้อหนุนทางสังคมระหว่างประชากรวัยต่างๆ เปลี่ยนแปลงไป เห็นได้จากอัตราส่วนเกื้อหนุนผู้สูงอายุ มีแนวโน้มลดลงอย่างต่อเนื่อง จากปี พ.ศ. 2537 มีอัตราส่วนเกื้อหนุนผู้สูงอายุเท่ากับ 9.3 ปี พ.ศ. 2545 ลดลงมาเป็น 7.0 และปี พ.ศ. 2550 ลดลงมาเหลือ 6.3

หมายความว่ามีคนที่อยู่ในวัยแรงงาน 6 คน ที่จะเลี้ยงดูผู้สูงอายุ 1 คน ศักยภาพของวัยทำงานในการสนับสนุนผู้สูงอายุลดลง ในส่วนของผู้สูงวัยเองก็มีแต่ภาวะเสื่อมถอยทั้งทางร่างกายและจิตใจและยิ่งมีอายุยืนยาวมากขึ้นความเสื่อมถอยยิ่งมีมากขึ้นเป็นลำดับ โอกาสการเผชิญกับภาวะการเจ็บป่วยและการช่วยเหลือตัวเองได้น้อยลงมีมากขึ้นกว่าวัยอื่นๆ ซึ่งจากสาเหตุดังกล่าวจะส่งผลกระทบโดยตรงต่อผู้สูงอายุในอนาคตอันใกล้ส่งผลถึงความมั่นคงของสังคมโดยรวม กล่าวคือผู้อยู่ในวัยทำงานจะต้องรับภาระผู้สูงวัยเพิ่มมากขึ้นจะต้องเสียค่าใช้จ่ายในการดูแลผู้สูงวัยเพิ่มขึ้นและในที่สุดทั้งผู้ที่อยู่ในวัยทำงานและผู้สูงวัยจะอยู่ในสภาพอ่อนแอทั้ง 2 ฝ่ายไม่สามารถเกื้อหนุนกันได้ (TNSO 2008; TNSO 2009) สังคมไทยจึงมีการตื่นตัวมุ่งให้ความสำคัญแก่ผู้สูงอายุเหล่านี้โดยมีการกำหนดเป็นนโยบายและมาตรการต่าง ๆ หาแนวทางในการส่งเสริมคุณภาพชีวิตให้ประชากรกลุ่มนี้ เพื่อสามารถดำรงชีวิตได้อย่างมีความสุข มีสุขภาพร่างกายที่แข็งแรงสมวัย มีสภาพจิตใจที่เป็นสุข และสามารถทำประโยชน์แก่สังคมได้ตามอัตภาพ

พบว่าผู้สูงอายุมีความเสี่ยงต่อภาวะออกซิเดทีฟสเตรสที่เกิดจากปัจจัยของวัยชรา (age-induced oxidative stress) จะส่งผลให้เกิดอนุมูลอิสระไปจับกับโมเลกุลของกรดนิวคลีอิค โปรตีน และไขมันในเซลล์แล้วส่งผลให้เซลล์เสียสภาพ และตายลงก่อนวัยอันควร (Finkel and Holbrook 2000) หากเกิดกระบวนการเหล่านี้เป็นจำนวนมากก็อาจจะชักนำให้เกิดโรคต่างๆ ได้แก่ โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคอัลไซเมอร์ โรคเบาหวาน และโรคมะเร็ง เป็นต้น (Jenner 1994; Knight 1995)

พฤติกรรมการบริโภคอาหารที่ไม่เหมาะสมก็สามารถชักนำให้เกิดความไม่สมดุลของอนุมูลอิสระและเพิ่มความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดได้เช่นกัน ในปัจจุบันรูปแบบอาหารตะวันตกและวัฒนธรรมการใช้ชีวิตที่สะดวกสบายมากขึ้นได้เข้ามามีอิทธิพลต่อประชากรไทย พฤติกรรมการบริโภคถูกปรับเปลี่ยนจากอาหารไทยที่อุดมไปด้วยผัก ผลไม้ และเครื่องเทศ ไปเป็นอาหารในแนวตะวันตกที่อุดมไปด้วยไขมันและเนื้อสัตว์ (Kosulwat 2002) Pongpaew et al. รายงานว่าแม้ผู้สูงอายุไทยจะได้รับอาหารในปริมาณที่มากเพียงพอ แต่ภาวะการขาดวิตามินยังพบได้ในผู้สูงอายุที่ศึกษา โดยผู้สูงอายุเพศชายร้อยละ 35 และเพศหญิงร้อยละ 13 ของกลุ่มที่ศึกษามีภาวะเลือดจาง anemia (Pongpaew, et al. 1991) และในการศึกษาอื่นพบว่าแม้ผู้สูงอายุจะมีภาวะโภชนาการที่ดี แต่ร้อยละ 71 ของผู้สูงอายุไทยมีอาการเจ็บป่วย อาทิ ปวดตามข้อ มีไข้ ไข้หวัด มีความเครียด และมีระดับน้ำตาลและไขมันในเลือดสูง (Siriboon 1996) ซึ่งอาการเหล่านี้พบได้ทั่วไปเพื่อเข้าสู่วัยสูงอายุเนื่องมาจากผลของการเกิดภาวะความไม่สมดุลของการเมตาบอลิสมในร่างกาย จากความเสื่อมทางสรีรวิทยา ซึ่งจะส่งผลรุนแรงขึ้นจากการบริโภคอาหารที่ไม่เหมาะสม (Finkel and Holbrook 2000) ความเครียด และขาดการออกกำลังกาย (Nied and Franklin 2002)

การออกกำลังกายเป็นอีกวิธีหนึ่งที่จะช่วยให้ผู้ปฏิบัติมีสมรรถภาพทางกายที่ดีขึ้น สามารถใช้ชีวิตประจำวันได้อย่างราบรื่น ซึ่งการออกกำลังกายที่เหมาะสมกับผู้สูงอายุจะต้องให้ความหนัก ความเหนื่อยที่เพียงพอใช้เวลาอย่างน้อย 30 นาที สัปดาห์ละ 3 ครั้ง และต้องเป็นการออกกำลังกายที่ไม่มีความเสี่ยงต่อการเกิดอาการบาดเจ็บ และไม่ควรหักโหม (American College of Sports Medicine 1998) การออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอพบว่ามีส่วนลดอัตราการเสียชีวิต (Blair, et al. 1989) และมีส่วนช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิด

โรคหัวใจและหลอดเลือด ช่วยควบคุมระดับฮอร์โมนและปรับภาวะทางจิตใจ (American College of Sports Medicine 1998; Belardinelli, et al. 1999; Courneya and Friedenreich 2007) แต่จากสถานการณ์ทางการเมืองไทยที่ผ่านมา และสภาพเศรษฐกิจที่บีบรัด ส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของประชากรไทยโดยรวม ทำให้มีความเครียดที่สูงขึ้น ซึ่งอาจจะส่งผลกระทบต่อพฤติกรรมการบริโภคและการออกกำลังกาย ซึ่งสิ่งเหล่านี้เร่งให้เกิดความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะออกซิเดทีฟสเตรตเพิ่มขึ้น ซึ่งอาจจะส่งผลรุนแรงขึ้นในผู้สูงอายุ (Finkel and Holbrook 2000)

คณะผู้วิจัยจึงต้องการศึกษาถึงผลของการออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ และพฤติกรรมการบริโภคอาหาร ต่อระดับการต้านอนุมูลอิสระ การเกิดภาวะออกซิเดทีฟสเตรส และความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้สูงอายุ โดยเปรียบเทียบกับ 1) ปัจจัยของความชรา และ 2) ปัจจัยด้านการออกกำลังกายและเปรียบเทียบสารอาหารที่ได้รับ กับระดับการต้านอนุมูลอิสระ การเกิดภาวะออกซิเดทีฟสเตรส และความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยทำการศึกษาในลักษณะแบบภาคตัดขวาง (Cross-sectional study)

ปัญหาในการวิจัย

การออกกำลังกายเป็นประจำจะมีผลอย่างไรต่อระดับการต้านอนุมูลอิสระ การเกิดภาวะออกซิเดทีฟสเตรส และความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด และปัจจัยเรื่องของความชราจะมีผลต่อระดับการต้านอนุมูลอิสระในเลือดหรือไม่ และสารอาหารจากอาหารที่รับประทานจะมีความสัมพันธ์กับระดับการต้านอนุมูลอิสระและความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด หรือไม่ อย่างไร

วัตถุประสงค์ของงานวิจัย

1. เพื่อศึกษาผลของการออกกำลังกายต่อระดับการต้านอนุมูลอิสระ และความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้สูงอายุ
2. เพื่อศึกษาภาวะโภชนาการ สารอาหารที่ได้รับ ต่อระดับการต้านอนุมูลอิสระ และความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้สูงอายุ
3. เพื่อสร้างคลังข้อมูลพฤติกรรมการออกกำลังกาย และการบริโภคอาหารในผู้สูงอายุ

คำจำกัดความของการวิจัย

บุคคลวัยสูงอายุ หรือผู้สูงอายุ หมายถึง บุคคลที่มีอายุระหว่าง 60 ปีขึ้นไป ตามพระราชบัญญัติผู้สูงอายุ พ.ศ. 2546 มาตราที่ 3 ของกระทรวงการพัฒนาสังคมและความมั่นคงของมนุษย์ ปีพุทธศักราช 2547

บุคคลวัยทำงาน หมายถึง บุคคลที่มีอายุ 21-60 ปี เมื่อผ่านระยะพัฒนาการของวัยรุ่น บุคคลจะเข้าสู่ระยะวัยผู้ใหญ่ (Adulthood) (Hogan and Astone 1986) นักจิตวิทยาบางท่านได้แบ่งตามข้อบ่งชี้กว้างๆ ที่ระบุ

ว่าบุคคลเข้าสู่วัยผู้ใหญ่คือการเปลี่ยนแปลงบทบาท (role transition) เนื่องจากในวัยนี้มีหน้าที่และความรับผิดชอบมากขึ้น และนักสังคมวิทยาให้ข้อสังเกตที่แสดงถึงการเริ่มต้นการปรับเปลี่ยนจากวัยรุ่นสู่วัยผู้ใหญ่ คือ การสำเร็จการศึกษา มีอาชีพประจำ การแต่งงาน และการเป็นบิดามารดา (Hogan and Astone 1986) โดยงานวิจัยนี้จะเลือกบุคคลวัยทำงานที่มีอายุ 25-45 ปี เนื่องจากหลังอายุ 45 ปีนั้น ร่างกายเริ่มมีความเสื่อมหรืออาจจะเริ่มมีภาวะการหมดประจำเดือนแล้วในสตรีวัยทองซึ่งการขาดเอสโตรเจนอาจจะเป็นตัวแปรที่กระทบผลการทดสอบในงานวิจัยนี้ได้

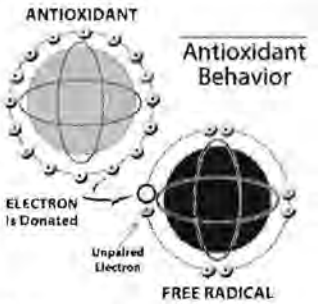
ความชรา หมายถึง ภาวะที่เซลล์ของสิ่งมีชีวิตมีความเสื่อมลง ทำให้อวัยวะต่างๆ ในร่างกายเสื่อมตามไปด้วยกระบวนการชรานั้นเริ่มมีมาตั้งแต่แรกเกิด และต่อเนื่องไปตลอดชีวิต อย่างไรก็ตามในระยะต้นๆ ของชีวิตและระยะวัยเจริญพันธุ์ ร่างกายมีกระบวนการเจริญเติบโตและซ่อมแซมส่วนที่สึกหรออย่างต่อเนื่องเพื่อปรับปรุงสมดุลย์ของชีวิตให้ดำเนินไปอย่างปกติ แต่พอเริ่มเข้าสู่วัยสูงอายุ กระบวนการชราจะมีมากขึ้น ส่วนกระบวนการเจริญเติบโตและซ่อมแซมมีน้อยลง จึงเกิดความเสื่อมของเซลล์ และอวัยวะต่างๆ ขึ้น

การออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ หมายถึง การออกกำลังกายแบบใช้ออกซิเจน (aerobic exercise) ที่มีความหนัก ความเหนื่อยที่เพียงพอ เช่น การเดินเร็ว การวิ่งเหยาะ การขี่จักรยาน การเต้นแอโรบิก การรำมวยจีน หรือการว่ายน้ำ เป็นต้น โดยมีความถี่ในการออกกำลังกายใน 1 สัปดาห์ (Frequency) อย่างน้อย 3 ครั้ง แต่ไม่เกิน 6 วัน มีความหนัก (Intensity) ในการออกกำลังกาย โดยใช้อัตราการเต้นของชีพจรเป็นเกณฑ์ให้ได้ประมาณระหว่างร้อยละ 70-90 ของอัตราเต้นสูงสุดของหัวใจ ซึ่งสามารถคำนวนได้จากการนำอายุไปลบออกจากเลข 220 และมีช่วงเวลาในการออกกำลังกาย (Time) ในแต่ละวัน อย่างน้อย 1 ชั่วโมงต่อครั้ง และในการออกกำลังกายควรแบ่งเป็น 3 ขั้นตอน คือ การอบอุ่นร่างกายหรือที่เรียกว่าการวอร์มอัพ การออกกำลังกายแบบแอโรบิกและปิดท้ายด้วยการวอร์มดาวน์ ซึ่งเป็นการออกกำลังกายแบบเบาๆ เพื่อค่อยๆ ปรับร่างกายเข้าสู่สภาพปกติ

ความหมายของอนุมูลอิสระ สารต้านอนุมูลอิสระ และสารที่เกี่ยวข้องในงานวิจัยนี้

อนุมูลอิสระ (free radicals) หรือ reactive oxygen species (ROS) คือ โมเลกุลหรืออิออนที่มีอิเล็กตรอนโดดเดี่ยวอยู่รอบนอก (ขาดอิเล็กตรอนไป 1 ตัว) อาทิเช่น O_2^- (Superoxide anion), OH^- (Hydroxyl radical), ROO^- (Peroxide radical) และ H_2O_2(Hydrogen Peroxide) จึงจัดว่าเป็นโมเลกุลที่ไม่เสถียรและว่องไวต่อการเกิดปฏิกิริยาเคมี ซึ่งจะคอยไปจับผิวเซลล์หรืออวัยวะต่าง ๆ ในร่างกาย เพื่อให้ตัวอนุมูลอิสระมีความเสถียร การจับกันส่งผลทำให้เซลล์หรืออวัยวะนั้นเสื่อมสลาย เสียสภาพการทำงานก่อนเวลาอันควร ในปัจจุบันเป็นที่ยอมรับกันโดยทั่วไปว่า อนุมูลอิสระ เป็นต้นเหตุสำคัญของภาวะโรคต่าง ๆ กว่า 100 ชนิด โดยเฉพาะโรคเรื้อรังหรือโรคที่ก่อให้เกิดการเสื่อมทำลาย อันได้แก่ โรคในระบบหัวใจและหลอดเลือด โรคมะเร็ง ความเสื่อมตามวัย การอักเสบของอวัยวะต่าง ๆ แต่ในร่างกายก็มีระบบป้องกันอนุมูลอิสระ เรียกว่า สารต้านอนุมูลอิสระ

สารต้านอนุมูลอิสระ (Antioxidant) คือ โมเลกุลของสารที่สามารถจับกับตัวรับและสามารถยับยั้งปฏิกิริยาออกซิเดชันของโมเลกุลสารอื่นๆได้ ปฏิกิริยาออกซิเดชันเป็นปฏิกิริยาเคมีที่เกี่ยวเนื่องกับการแลกเปลี่ยนอิเล็กตรอนจากสารหนึ่งไปยังตัวออกซิไดซ์ ปฏิกิริยาดังกล่าวสามารถให้ผลิตภัณฑ์เป็นอนุมูลอิสระ ซึ่งอนุมูลอิสระเหล่านี้จะเกิดปฏิกิริยาลูกโซ่และทำลายเซลล์ของร่างกาย สารต้านอนุมูลอิสระจะเข้ายุติปฏิกิริยาลูกโซ่เหล่านี้ด้วยการเข้าจับกับสารอนุมูลอิสระและยับยั้งปฏิกิริยาออกซิเดชันโดยถูกออกซิไดซ์ ดังนั้นสารต้านอนุมูลอิสระจึงถือเป็นตัวรีดิวซ์ (Sies 1993) ตัวอย่างของสารต้านอนุมูลอิสระ เช่น Glutathione peroxidase (GPx), Superoxide dismutase (SOD), วิตามินเอ, วิตามินซี และ วิตามินอี เป็นต้น ซึ่งในภาวะปกติร่างกายจะมีสมดุลระหว่างอนุมูลอิสระ และสารต้านอนุมูลอิสระ แต่เมื่อเกิดความไม่สมดุลของการเมตาบอลิสมในร่างกาย มีการลดน้อยลงของสารต้านอนุมูลอิสระจากการเสื่อมทางสรีรวิทยา ซึ่งจะส่งผลรุนแรงขึ้นจากการบริโภคอาหารที่ไม่เหมาะสม ความเครียด และการขาดการออกกำลังกาย (Fagiolini and Goracci 2009) ทำให้เกิดภาวะออกซิเดทีฟสเตรส (Oxidative stress)

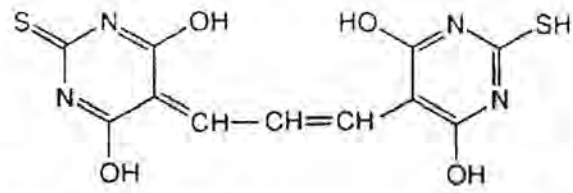


ภาพที่ 1: การทำงานของ Antioxidant

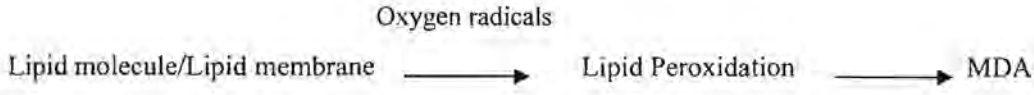
(ภาพจาก http://www.healthfruit.com/images/antioxidant03.jpg)

สารต้านอนุมูลอิสระโดยทั่วไปสามารถแบ่งออกได้เป็น 2 กลุ่ม โดยอาศัยความสามารถในการละลายได้ในน้ำ (hydrophilic) หรือละลายได้ในไขมัน (hydrophobic) ซึ่งสารต้านอนุมูลอิสระที่ละลายได้ในน้ำจะทำปฏิกิริยากับอนุมูลอิสระ ภายในไซโตรพลาสซึม หรือในพลาสมา ส่วนกลุ่มที่ละลายได้ในไขมันจะมีหน้าที่ป้องกันผนังเซลล์ไม่ให้ถูกทำลายจากปฏิกิริยาการออกซิเดชั่นของไขมัน (Lipid Peroxidation) สารเหล่านี้บางชนิดก็สามารถสังเคราะห์ได้เองภายในร่างกาย บางชนิดจำเป็นต้องได้รับมาจากอาหาร (Vertuani, *et al.* 2004)

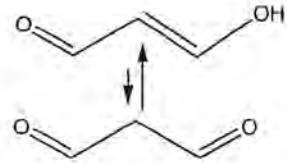
เมื่อเกิดกระบวนการ lipid peroxidation จะได้ผลผลิตเป็นมาลอนไดอัลดีไฮด์ (Malondialdehyde; MDA) ปริมาณ MDA ที่เกิดขึ้นบ่งบอกถึงสภาวะการเกิด lipid peroxidation ซึ่งก่อให้เกิดอนุมูลอิสระ (Marnett 1999) วิธีที่นิยมใช้ในการทดสอบปฏิกิริยานี้ เรียกว่า Thiobarbituric acid reactive substance assay (TBARS) ซึ่งเป็นการทำปฏิกิริยาระหว่าง มาลอนไดอัลดีไฮด์ กับกรด Thiobarbituric แต่ปฏิกิริยาไม่ได้จำเพาะกับการเกิด Lipid Peroxidation อย่างเดียว (Trevisan, *et al.* 2001)



ภาพที่ 2: โครงสร้างโมเลกุลของ Malondialdehyde



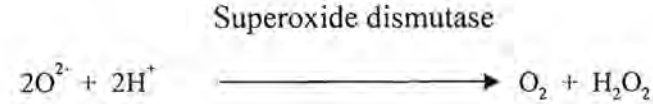
ภาพที่ 3: แสดงการเกิด Lipid peroxidation



ภาพที่ 4: โครงสร้างโมเลกุลของ Malondialdehyde

นอกจากนี้ร่างกายได้พัฒนาระบบที่ซับซ้อนขึ้นมาเพื่อต่อต้านกับอนุมูลอิสระ เพื่อลดความเสียหายจากการทำลายที่จะเกิดขึ้น ระบบต้านออกซิเดชั่นดังกล่าว ได้แก่ เอนไซม์ SOD และ GPx เป็นต้น และยังมีสารโมเลกุลขนาดเล็กซึ่งทำหน้าที่นี้ อย่างเช่น วิตามินซี และวิตามินอี

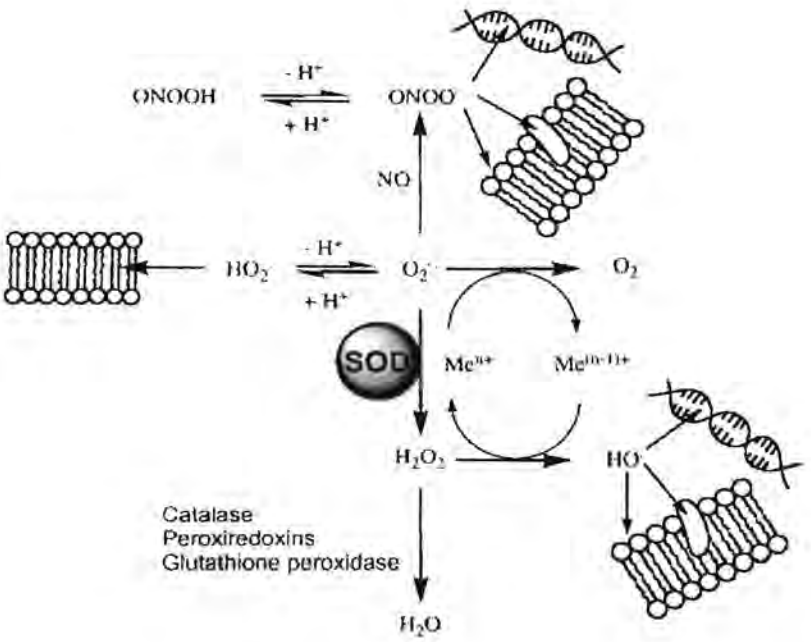
เอ็นไซม์ซุปเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเทส (Superoxide dismutase, SOD) คือ เอนไซม์ที่ทำหน้าที่ในการควบคุมอนุมูลอิสระ ช่วยยับยั้งกระบวนการออกซิเดชั่นในร่างกาย ทำงานโดยเปลี่ยน Superoxide anion ($O_2^{\cdot}$) ซึ่งเป็นอนุมูลอิสระที่พบได้มากที่สุดไปเป็น Hydrogen Peroxide (H_2O_2) ดังปฏิกิริยาต่อไปนี้เพื่อปกป้องเซลล์จากการทำลายโดยออกซิเจน และส่งผลให้ชะลอการกำเนิดของโรคที่เกี่ยวเนื่องจากอนุมูลอิสระ



ภาพที่ 5: ปฏิกิริยาของ Superoxide dismutase

เอนไซม์ SOD มีในเกือบทุกเซลล์ที่เป็น aerobic cells ซึ่งจะอยู่ใน extracellular fluids (Johnson and Giulivi 2005) การทำงานของ Superoxide dismutase ต้องอาศัยโคแฟกเตอร์ซึ่งก็คือทองแดงและสังกะสี หรือแมงกานีส ในมนุษย์หรือสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมอื่นๆ เอ็นไซม์ SOD มีอยู่ 3 รูปแบบ (Isoform) ได้แก่ SOD1 อยู่ใน cytoplasm, SOD2 อยู่ใน mitochondria และ SOD3 อยู่ใน extracellular แบบแรกจะมีโครงสร้างเป็น dimmer ส่วนแบบที่เหลือจะมีโครงสร้างเป็น tetramers นอกจากนี้ SOD1 และ SOD3 จะมีโคแฟกเตอร์เป็นทองแดงและสังกะสี ส่วน SOD2 นั้นจะใช้แมงกานีสเป็นโคแฟกเตอร์

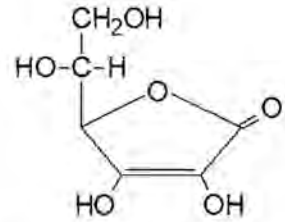
เอนไซม์กลูต้าไธโอนเปอร์ออกซิเดส (glutathione peroxidase, GPx) เป็นเอ็นไซม์ที่มีบทบาทในการล้างพิษหรือทำลายโครงสร้างของ hydrogen peroxide (H_2O_2) ที่ได้จากปฏิกิริยาของ SOD เมื่อปฏิกิริยาสิ้นสุดจะได้เป็นออกซิเจนและน้ำ ในการทำลาย hydrogen peroxide นี้ มีเอนไซม์อีกตัวหนึ่ง ที่ทำหน้าที่คล้ายกันคือ เอนไซม์ Catalase ซึ่งจะทำปฏิกิริยาในน้ำ ดังภาพที่ 6



ภาพที่ 6: การทำงานร่วมกันของเอนไซม์ในการกำจัดอนุมูลอิสระในร่างกาย (Johnson and Giulivi 2005)

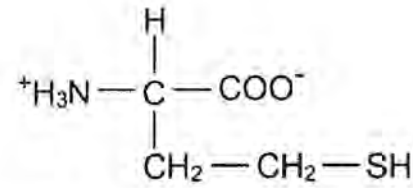
วิตามินซี หรือ L-ascorbic acid เป็นสารต้านอนุมูลอิสระ อีกตัวหนึ่งที่รู้จักกันดีในหมู่ผู้ที่รักสุขภาพ วิตามินซีสามารถป้องกันการเกิดออกซิเดทีฟสเตรส (Padayatty, *et al.* 2003) และลดผลกระทบที่ร้ายแรงจากโรคหัวใจและหลอดเลือด ความดันโลหิตสูง (Mayne 2003) โรคอักเสบเรื้อรัง และโรคเบาหวาน (Tak, *et al.* 2000) โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้สูงอายุ ถึงแม้ว่าจะมีรายงานว่าผู้สูงอายุไทยจะได้รับอาหารในปริมาณ

ที่มาเพียงพอ แต่กลุ่มผู้สูงอายุที่ทำการศึกษานี้ก็ยังต้องเผชิญกับภาวะขาดวิตามินอยู่ โดยผู้สูงอายุเพศชายร้อยละ 35 และเพศหญิงร้อยละ 13 ของกลุ่มที่ศึกษามีภาวะเลือดจางชนิด anemia (Pongpaew, *et al.* 1991) ซึ่งวิตามินบางตัว เช่นวิตามินบี6 และวิตามินบี12 หากขาดไปจะส่งผลถึงกระบวนการเมตาบอลิสม ทำให้ร่างกายมีระดับของโฮโมซิสเตอีนสูงขึ้น ซึ่งจะส่งผลทำให้เกิดภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดมากขึ้น (Ntaios, *et al.* 2009)



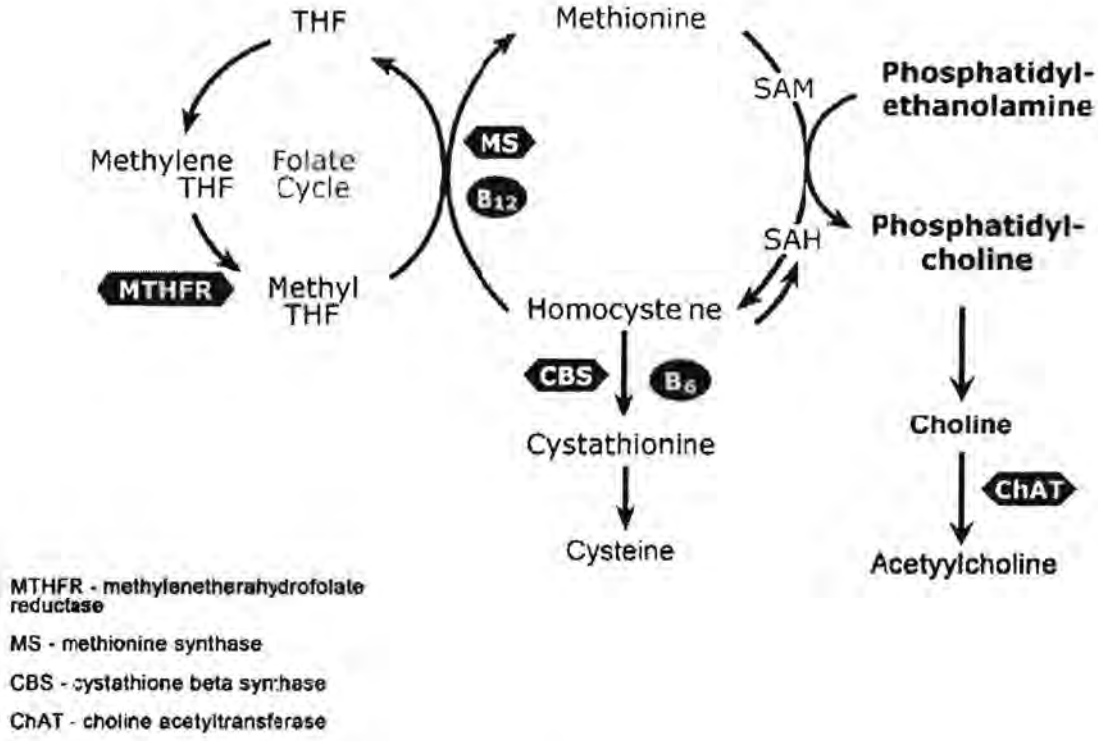
ภาพที่ 7: โครงสร้างของ L-ascorbic acid

สารโฮโมซิสเตอีน (Homocysteine, tHcy) เป็นสารกึ่งตัวกลาง (intermediate) ของกระบวนการเมตาบอลิสมของกรดอะมิโนเมทไธโอนิน (Methionine) ไปเป็นกรดอะมิโนอีกชนิดหนึ่งคือ ซิสเตอีน (Cysteine) พบว่าระดับของโฮโมซิสเตอีนที่เพิ่มสูงขึ้นเป็นปัจจัยเสี่ยงให้เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด (Ford, *et al.* 2002) และโรค Alzheimer (Seshadri, *et al.* 2002) การบริโภคอาหาร การออกกำลังกาย เป็นปัจจัยที่ส่งผลกระทบต่อกระบวนการเมตาบอลิสมของโฮโมซิสเตอีน (Broekmans, *et al.* 2000; Nurk, *et al.* 2004) โดยเฉพาะอย่างยิ่ง วิตามินบี 6 และโฟเลต (folate) ซึ่งมีหน้าที่เป็นโคแฟกเตอร์ในกระบวนการเมตาบอลิสมของ โฮโมซิสเตอีน เป็นที่ทราบกันว่าการบริโภควิตามินบี 12 ในปริมาณที่ไม่เพียงพอและได้รับกรดอะมิโนเมทไธโอนินมากเกินไปจะมีผลต่อความเข้มข้นของระดับโฮโมซิสเตอีนในพลาสมาสูงขึ้น (Fukagawa and Galbraith 2004; Mennen, *et al.* 2002)



ภาพที่ 8: โครงสร้างของ Homocysteine

กระบวนการเมตาบอลิสมของโฮโมซิสเตอีน เริ่มจาก Methionine ซึ่งสามารถเปลี่ยนแปลงเป็นสารชื่อ S-adenosylmethionine (SAM) โดยเอนไซม์ methionyl adenosyl transferase สาร SAM เป็นสาระสำคัญสำหรับการเติมหมู่เมทิลให้กับสารที่สำคัญหลายๆตัวในร่างกาย เมื่อสูญเสียหมู่เมทิลไปสาร SAM จะกลายเป็นสาร S-Sdenosylhomocysteine (SAH) ซึ่งจะเปลี่ยนต่อไปเป็น homocysteine ซึ่งเป็นสารที่เป็นโทษต่อร่างกาย ดังนั้นhomocysteine จะถูกเปลี่ยนแปลงต่อไปเพื่อลดพิษที่เกิดขึ้น Homocysteine ถูกเมทาบอไลต์ได้ 2 วิถีทาง คือการเติมหมู่เมทิลให้กลับไปเป็น methionine หรือการย้ายหมู่ซัลเฟตเพื่อนำไปสร้างเป็นกรดอะมิโน cysteine

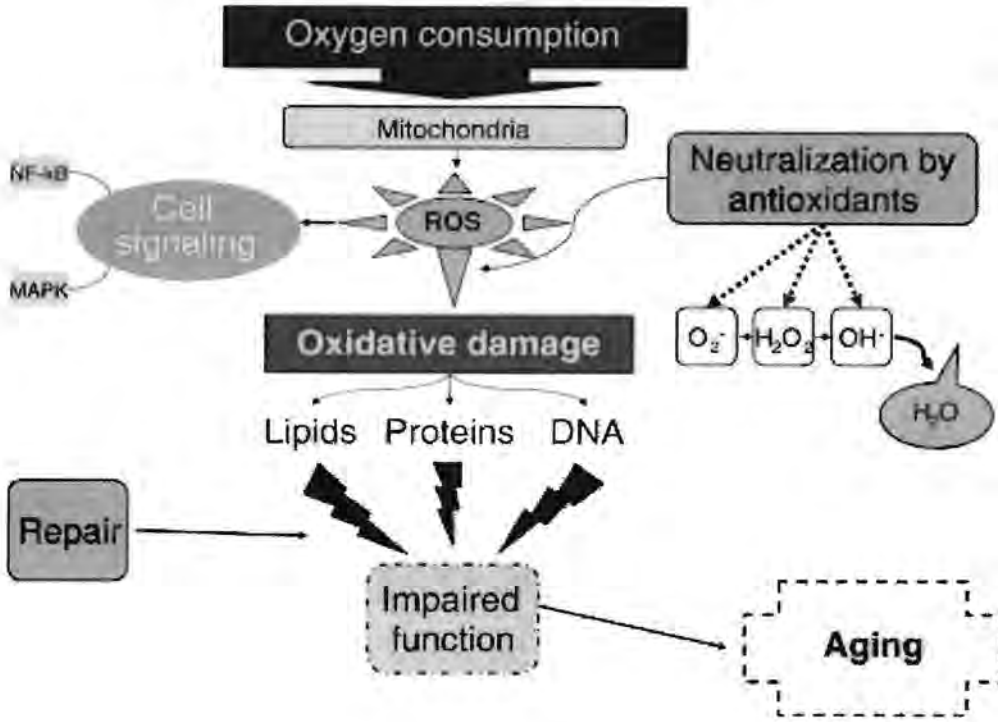


ภาพที่ 9: แสดงเมตาบอลิสมของ Homocysteine

(ภาพจาก http://www.cerefolinnac.com/template/img/chart_hcycycle.gif)

มีการวิจัยกันอย่างกว้างขวางที่พบว่าการมีโฮโมซิสเตอีนในเลือดสูง มีผลทำให้เกิดอัตราเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจเพิ่มขึ้น โดยสามารถใช้บ่งชี้ความผิดปกติ และความเสียหายของหลอดเลือดได้ หรือใช้เพื่อบ่งถึงการเพิ่มจำนวนของกล้ามเนื้อเรียบในหลอดเลือด การเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือด การส่งเสริมให้เม็ดเลือดขาวชนิดโมโนไซต์เกาะติดหลอดเลือด นอกจากนี้โฮโมซิสเตอีนยังเป็นสาเหตุของภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (Artherosclerosis) เพราะทำให้มีการสร้างไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide) อนุมูลซูเปอร์ออกไซด์แอนไอออน (superoxide anion radicles) เพิ่มขึ้น ในขณะที่โฮโมซิสเตอีน ลดการหลั่ง

กรดไนตริกออกไซด์ (nitric oxide, NO) (ซึ่ง NO ทำหน้าที่ปกป้องการทำลายผนังด้านในของหลอดเลือด) และยังทำให้ LDL ถูกออกซิไดส์ จึงสามารถถูกนำเข้าเซลล์เอนโดทีเลียลได้แบบไม่มี negative feedback ซึ่งปัจจัยเหล่านี้ล้วนเป็นสาเหตุของการพัฒนาให้เกิดพยาธิสภาพในหลอดเลือดตามมา



ภาพที่ 10: แสดงภาวะ oxidative stress ทำให้เกิดการแก่ (Buffenstein, *et al.* 2008)

นอกจากนี้ยังมีการพบว่าผู้ที่อยู่ในวัยทำงานที่มีกิจกรรมน้อย นั่งอยู่กับโต๊ะทำงานเป็นเวลานาน ขาดการออกกำลังกายในปริมาณที่เหมาะสมนั้น เป็นกลุ่มหนึ่งที่มีความเสี่ยงอย่างยิ่งต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด (Prasad and Das 2009) อีกทั้งการทำงานอย่างหนักนั้นอาจทำให้ความใส่ใจต่อคุณภาพของอาหารการกินในชีวิตประจำวันลดลง ผู้ที่อยู่ในวัยทำงานอาจขาดการเลือกที่จะบริโภคอาหารที่ครบถ้วนตามหลักโภชนาการ และเน้นอาหารที่มีความรวดเร็วเป็นหลัก อาหารเหล่านี้เต็มไปด้วยแป้ง ไขมัน และมีอาหารจำพวกกากใยเช่นผักและผลไม้ในปริมาณที่น้อย ซึ่งถ้าบริโภคในรูปแบบนี้เป็นประจำ ในปริมาณที่มาก จะทำให้เกิดการสะสมของไขมัน เกิดการอุดตันของหลอดเลือด เป็นปัจจัยซึ่งทำให้เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ (Berg, *et al.* 2008) และในบางรายงานพบว่าการเพิ่มระดับของการออกกำลังกายนั้นมีส่วนช่วยในการป้องกันการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดในระยะเริ่มต้นและระยะที่สองได้ (Lavie, *et al.* 2009) แต่ในผู้ที่มีการออกกำลังกายก็อาจเกิดผลเสียได้ เมื่อออกกำลังกายด้วยความเร่งรีบ ขาดความรู้และขั้นตอนที่เหมาะสม เช่น การขาดการอบอุ่นร่างกายก่อนออกกำลังกาย ซึ่งเป็นการค่อยๆกระตุ้นระบบหลอดเลือดหัวใจและปอดให้พร้อมที่จะทำงาน เพื่อป้องกันปัญหาเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจไม่พอ จากการเริ่มออกกำลังกายอย่างรวดเร็ว

การสำรวจแนวความคิดและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

การออกกำลังกายในบุคคลวัยเจริญพันธุ์และวัยทำงานสามารถช่วยกระตุ้นระบบการต้านอนุมูลอิสระในร่างกายให้ทำงานได้ดีขึ้น โดยพบว่าการออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอและต่อเนื่องในระดับความรุนแรงปานกลางจะทำให้ร่างกายได้รับสัมผัสอนุมูลอิสระอย่างอ่อนๆจากการสันดาปโดยใช้ออกซิเจน ซึ่งจะช่วยกระตุ้นการทำงานของยีนและระบบการสังเคราะห์เอ็นไซม์ที่มีฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระให้ทำงานได้ดีขึ้น (Ji 2002) แต่อย่างไรก็ตามยังไม่พบหลักฐานที่แน่ชัดในผู้สูงอายุ ในบางรายงานพบว่าความเสี่ยงต่อการเกิดออกซิเดชั่นของไขมันซึ่งเป็นส่วนประกอบหลักของเยื่อหุ้มเซลล์ (lipid peroxidation) ซึ่งเป็นดัชนีหนึ่งของวัดการเกิดออกซิเดทีฟสเตรสและการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดจะลดลงในกลุ่มผู้สูงอายุที่ออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ (Karolkiewicz, et al. 2003) ในขณะที่มีผลขัดแย้งในบางรายงาน โดยในบางงานวิจัยรายงานว่าไม่พบการเปลี่ยนแปลงของภาวะ lipid peroxidation ในกลุ่มผู้สูงอายุภายหลังจากการออกกำลังกายเป็นเวลา 12 สัปดาห์ (Meijer, et al. 2002) อย่างไรก็ตามนอกเหนือจากการออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอนั้น ปัจจัยการบริโภคอาหารก็มีอิทธิพลสำคัญในการร่วมกระตุ้นระบบการต้านอนุมูลอิสระในขณะการฝึกซ้อมของนักกีฬา (Palazzetti, et al. 2004) ในนักกีฬาที่มีการฝึกซ้อมอย่างดีนั้นกระตุ้นระบบการต้านอนุมูลอิสระจะถูกรักษาให้คงอยู่ได้ด้วยการบริโภคอาหารที่มีสารต้านอนุมูลอิสระที่เพียงพอ (Rousseau, et al. 2004) แต่อย่างไรก็ตามการฝึกซ้อมอย่างหนักภาวะ overload training หรือ overreaching state นั้นก็จะมีส่วนชักนำให้เกิดการอักเสบของกล้ามเนื้อ และเกิดภาวะออกซิเดทีฟสเตรส (Palazzetti, *et al.* 2003) และหากการฝึกซ้อมนั้นไม่ได้รับการวางแผนที่ดี และได้รับอาหารที่ไม่เหมาะสมก็จะส่งผลลบต่อสมรรถนะทางการกีฬาและเร่งภาวะออกซิเดทีฟสเตรสได้มากขึ้น (Palasuwan, *et al.* 2011b)

ในผู้สูงอายุนั้น ความเสื่อมของระบบการย่อยและดูดซึมอาหาร และความเสื่อมการเมตาบอลิสมในร่างกายอาจมีผลต่อการได้รับสารต้านอนุมูลอิสระจากสารอาหารที่รับประทานเข้าไป ซึ่งในปัจจุบันประเทศไทยยังไม่มีการกำหนดปริมาณสารอาหารในกลุ่มที่มีฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระในผู้สูงอายุที่มีกิจกรรมการออกกำลังกายอย่างมาก หรือในนักกีฬาสูงอายุ เนื่องมาจากยังขาดข้อมูลเกี่ยวกับระดับการต้านอนุมูลอิสระในผู้ที่มีกิจกรรมการใช้พลังงานมากมารองรับ ในขณะเดียวกันการใช้ผลิตภัณฑ์เสริมอาหารในกลุ่มสารต้านอนุมูลอิสระก็เป็นไปอย่างแพร่หลายและขาดการควบคุมถึงผลกระทบที่อาจจะเกิดขึ้น ในการศึกษาของผู้วิจัยที่ผ่านในปีพุทธศักราช 2550-2551 มาพบว่า ร้อยละ 28 ของกลุ่มตัวอย่างหญิงไทยวัยหมดประจำเดือนมีการใช้ผลิตภัณฑ์เสริมอาหารในกลุ่มที่มีฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระ แต่ไม่พบความแตกต่างของระดับปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระในพลาสมาของกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ผลิตภัณฑ์เสริมอาหารในกลุ่มที่มีฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระกับกลุ่มที่ไม่ได้ใช้ (Palasuwan, *et al.* 2011a) ในขณะที่พบการเพิ่มขึ้นของระดับปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระในพลาสมาในกลุ่มตัวอย่างวัยเจริญพันธุ์ที่ได้รับวิตามิน อี อย่างสม่ำเสมอเป็นเวลา 12 สัปดาห์ (Palasuwan, *et al.* 2006; Palasuwan, *et al.* 2008) การศึกษาในหญิงวัยหมดประจำเดือนพบว่าในหญิงวัยทองที่มีการออกกำลังกายในรูปแบบของการฝึกไทชิ จะสามารถช่วยเพิ่มระดับของเอ็นไซม์กลูต้าไธ

โอนเปอร์ออกซิเดสที่มีฤทธิ์ต้านการเกิดปฏิกริยาออกซิเดชั่น และช่วยลดระดับสารโฮโมซิสเตอีนในพลาสมาที่บ่งชี้ความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างมีนัยสำคัญ (Palasuwan, *et al.* 2011c) จากการศึกษาในกลุ่มนักกีฬาสูงอายุที่ได้รับประทานอาหารในรูปแบบของเมดิเตอร์เรเนียนซึ่งได้ชื่อว่าอุดมไปด้วยสารช่วยป้องกันการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดนั้นก็สามารถช่วยกระตุ้นการสร้างเอ็นไซม์กลูต้าไธโอนเปอร์ออกซิเดสให้สูงขึ้นได้เช่นกัน (Rousseau, *et al.* 2006a)

อย่างไรก็ตาม การศึกษาในผู้สูงอายุที่ออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอและรับประทานอาหารไทยซึ่งก็ได้รับการยอมรับอย่างกว้างขวางในการเป็นอาหารที่อุดมไปด้วยพืชผักสมุนไพรที่มีสรรพคุณในการช่วยต้านอนุมูลอิสระ (Jiwajinda, et al. 2002; Palasuwan, et al. 2005) นั้นยังไม่มีผู้ศึกษาและรายงานในขณะนี้ และจากงานวิจัยที่ผ่านมาพบว่าการตรวจวิเคราะห์ระดับสารต้านอนุมูลอิสระและความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดในลักษณะ cross-sectional study นั้น เพื่อให้สามารถวิเคราะห์และแปลผลได้ดีนั้นจำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องศึกษารูปแบบการบริโภคอาหารพร้อมกันไปด้วย (Margaritis and Rousseau 2008; Palasuwan, *et al.* 2011a; Palazzetti, *et al.* 2004; Rousseau, *et al.* 2006a; Rousseau, *et al.* 2005) ดังนั้นในงานวิจัยนี้จึงทำการประเมินภาวะโภชนาการควบคู่ไปกับการวิเคราะห์สารชีวเคมีพื้นฐานทั่วไป (routine biochemical analysis) สารต้านอนุมูลอิสระ อนุมูลอิสระ ตัวบ่งชี้การเกิดอนุมูลอิสระ ตัวบ่งชี้ความเสื่อมของเซลล์ และตัวบ่งชี้การเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ในกลุ่มผู้สูงอายุที่มีกิจกรรมการออกกำลังกายเป็นประจำ เทียบกับ ผู้สูงอายุที่ขาดการออกกำลังกาย และเทียบกับผู้อยู่ในวัยทำงานเพื่อดูปัจจัยด้านอายุอีกด้วย

วิธีการวิจัย

กลุ่มตัวอย่าง

ประชากรที่ใช้ในการทำวิจัยได้แก่ บุคคลสูงอายุที่มีอายุระหว่าง 60 – 80 ปี และบุคคลวัยทำงานที่มีอายุระหว่าง 25-45 ปี ที่อาศัยอยู่ในกรุงเทพมหานคร ผู้สูงอายุ ได้มาจากชมรมผู้สูงอายุต่างๆ และศูนย์ผู้สูงอายุ กรุงเทพมหานคร โดยการเลือกกลุ่มตัวอย่างแบบสุ่ม คำนวณหากลุ่มตัวอย่างโดยใช้ตารางเปรียบเทียบระหว่างค่าอำนาจการทดสอบ (Power of the test) เท่ากับ 0.80 และค่าผลกระทบ (Effect size) เท่ากับ 0.50 ได้กลุ่มตัวอย่าง ที่ไม่ควรต่ำกว่ากลุ่มละ 17 คน (Cohen, 1969)

ในลักษณะการศึกษาแบบภาคตัดขวาง (Cross-sectional study) กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัยครั้งนี้เป็นกลุ่มประชากรชายและหญิงที่อาศัยอยู่ ณ เขตกรุงเทพฯและปริมณฑล ทั้งหมด 120 คน (เพศหญิง 98 คน และเพศชาย 22 คน) เมื่อจบการสำรวจมีผู้ที่สามารถเข้าร่วมการวิจัยได้จนครบกระบวนการ จำนวน 92 คน โดยแบ่งออกได้ ดังนี้

1. **กลุ่ม EE: Exercising Elderly** (กลุ่มทดสอบ) ได้แก่ กลุ่มผู้สูงอายุที่ออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ จำนวน 26 คน

2. **กลุ่ม SE: Sedentary Elderly** (กลุ่มเปรียบเทียบปัจจัยด้านออกกำลังกาย) ได้แก่ กลุ่มผู้สูงอายุที่ไม่มีกิจกรรมการออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอใดๆ จำนวน 17 คน

3. กลุ่ม EY: Exercising Young (กลุ่มเปรียบเทียบปัจจัยด้านความชรา) ได้แก่ กลุ่มวัยทำงานที่มีกิจกรรมการออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ จำนวน 12 คน

3. **กลุ่ม SY: Sedentary Young** (กลุ่มเปรียบเทียบปัจจัยทั้งด้านออกกำลังกาย และด้านความชรา) ได้แก่ กลุ่มวัยทำงานผู้ที่ไม่มีกิจกรรมการออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอใดๆ จำนวน 37 คน

กลุ่มตัวอย่างกลุ่ม EY และ กลุ่ม EE เป็นผู้ที่มีการออกกำลังอย่างสม่ำเสมอ โดยออกกำลังกายอย่างน้อย 3 ครั้ง/สัปดาห์ ครั้งละไม่ต่ำกว่า 60 นาที และมีพฤติกรรมการออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอมาแล้วเป็นระยะเวลานานไม่น้อยกว่า 1 ปี

เมื่อพิจารณาปัจจัยด้านอายุ และการออกกำลังกาย พบว่า กลุ่มตัวอย่าง เป็นผู้สูงอายุที่มีอายุระหว่าง 60 – 80 ปี จำนวน 43 คน และผู้อยู่ในวัยทำงาน อายุระหว่าง 25-45 ปี จำนวน 49 คน โดยเป็นผู้ที่ออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ จำนวน 38 คน หรือเป็นผู้ที่ไม่ได้มีกิจกรรมการออกกำลังกายใดๆ จำนวน 54 คน

<u>เกณฑ์การคัดเข้ากลุ่มทดสอบ</u> ได้แก่

เป็นผู้สูงอายุ (อายุ 60-80 ปี) ที่ออกกำลังกายแบบใช้ออกซิเจน (aerobic exercise) ได้แก่ การเต้นแอโรบิค การฝึกไทชิ เต้นรำ อย่างสม่ำเสมอมาแล้วเป็นเวลาอย่างน้อย 1 ปี เป็นผู้ที่ไม่มีปัญหาการได้ยิน การอ่านและการเขียน และเป็นผู้ที่ยินดีให้ความร่วมมือในการวิจัย

เกณฑ์การคัดเข้ากลุ่มเปรียบเทียบปัจจัยด้านออกกำลังกาย

เป็นผู้สูงอายุ (อายุ 60-80 ปี) ที่มีกิจกรรมต่ำ (sedentary) โดยไม่ได้ออกกำลังกาย หรือการเล่นกีฬาใดๆ อย่างสม่ำเสมอมาแล้วเป็นเวลาอย่างน้อย 1 ปี เป็นผู้ที่ไม่มีปัญหาการได้ยิน การอ่านและการเขียน และเป็นผู้ที่ยินดีให้ความร่วมมือในการวิจัย

เกณฑ์การคัดเข้ากลุ่มเปรียบเทียบปัจจัยด้านความชรา

เป็นผู้อยู่ในวัยทำงาน (อายุ 25-45 ปี) ที่ออกกำลังกายแบบใช้ออกซิเจน (aerobic exercise) ได้แก่ การเต้นแอโรบิค การฝึกไทชิ เต้นรำ อย่างสม่ำเสมอมาแล้วเป็นเวลาอย่างน้อย 1 ปี เป็นผู้ที่ไม่มีปัญหาการได้ยิน การอ่านและการเขียน และเป็นผู้ที่ยินดีให้ความร่วมมือในการวิจัย

เกณฑ์การคัดเข้ากลุ่มเปรียบเทียบกลุ่มเปรียบเทียบปัจจัยทั้งด้านออกกำลังกาย และด้านความชรา

เป็นผู้อยู่ในวัยทำงาน (อายุ 25-45 ปี) ที่มีกิจกรรมต่ำ (sedentary) โดยไม่ได้ออกกำลังกาย หรือการเล่นกีฬาใดๆ อย่างสม่ำเสมอมาแล้วเป็นเวลาอย่างน้อย 1 ปี เป็นผู้ที่ไม่มีปัญหาการได้ยิน การอ่านและการเขียน และเป็นผู้ที่ยินดีให้ความร่วมมือในการวิจัย

เกณฑ์การตัดอาสาสมัครออกจากการศึกษา (Exclusion criteria)

ผู้ที่สูบบุหรี่, ติดสุราเรื่อรัง, ผู้ป่วยหอบหืด, ภูมิแพ้, โรคตับ, โรคไต, โรคกระเพาะอาหาร, โรคมะเร็ง, โรคเบาหวาน ผู้ที่รับประทานยาเพื่อการรักษาโรคดังกล่าวข้างต้นในรอบ 3 เดือนที่ผ่านมา, ผู้ที่รับประทานอาหารเสริมที่มีส่วนประกอบของสารต้านอนุมูลอิสระในรอบ 3 เดือนที่ผ่านมา ผู้ที่มีดัชนีมวลกายไม่เกิน 30 และผู้ที่อ่านไม่ออกเขียนไม่ได้ จะไม่รับเข้าโครงการ

ขั้นตอนการวิจัย

แบ่งเป็น 2 ขั้นตอน ได้แก่

ขั้นตอนที่ 1 การคัดเลือกกลุ่มอาสาสมัคร

1. ทำการเก็บข้อมูลสุขภาพทั่วไป โดยทำการสัมภาษณ์พฤติกรรมการใช้ชีวิตของอาสาสมัคร โดยผู้สัมภาษณ์จะทำการกรอกข้อมูลในระหว่างการสัมภาษณ์ โดยจะกรอกข้อมูลลงในแบบสัมภาษณ์พฤติกรรมการใช้ชีวิตในแต่ละหัวข้อคำถาม เมื่อได้สัมภาษณ์เสร็จในคำถามนั้นๆ เพื่อให้ได้ข้อมูลที่ถูกต้องและครบถ้วน ทำการชั่งน้ำหนัก วัดส่วนสูง วิเคราะห์ดัชนีมวลกาย ความดันเลือด อัตราการเต้นของหัวใจ ชีพจร และค่าร้อยละของมวลไขมัน
2. ผู้วิจัยทำการคัดเลือกกลุ่มอาสาสมัครที่มีคุณสมบัติอยู่ในเกณฑ์ตามที่กำหนดเข้าแต่ละกลุ่มทดลอง

ขั้นตอนที่ 2 การเก็บข้อมูล

1. ทำการเก็บข้อมูล พฤติกรรมการรับประทานอาหาร (4-day dietary intake record) ในช่วง 4 วันก่อนวันที่จะเจาะเลือด

2. วันที่ 5 ของการบันทึกข้อมูลตามข้อ 1 ผู้วิจัยทำการเก็บตัวอย่างเลือดโดยทำการเจาะเก็บเลือดหลังจากอดอาหารอย่างน้อย 8 ชั่วโมง จากเส้นเลือดดำบริเวณข้อพับแขน ใส่ในหลอดสุญญากาศที่มีสารกันเลือดแข็ง คือ Lithium Heparin ปริมาณ 10 มิลลิลิตร EDTA ปริมาณ 2 มิลลิลิตร
3. วิเคราะห์สารชีวเคมีในเลือดทางห้องปฏิบัติการทางเทคนิคการแพทย์
4. วิเคราะห์ปริมาณอาหาร

เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

1.เครื่องมือที่ใช้ในการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง ได่แก่ การสัมภาษณ์พฤติกรรมการใช้ชีวิต ประวัติการเจ็บป่วย

2. เครื่องมือที่ใช้ในการเก็บรวบรวมข้อมูล

2.1 เครื่องมือการตรวจร่างกายทั่วไป ได้แก่ เครื่องชั่งน้ำหนัก วัดส่วนสูง เครื่องวัดความดันโลหิตและอัตราการเต้นของหัวใจขณะพักแบบดิจิตอล (ยี่ห้อ Omron, ประเทศญี่ปุ่น) เครื่องวัดองค์ประกอบของร่างกาย (Bioelectrical impedance analyzer) ยี่ห้อ Tanita ประเทศญี่ปุ่น

2.2 เครื่องมือวิเคราะห์ระดับการต้านอนุมูลอิสระ ความสมบูรณ์ของเลือด และสารชีวเคมีในเลือด

- เครื่องปั่นแรงเหวี่ยงสูง (Centrifuge)
- ตู้เย็นแช่แข็ง อุณหภูมิ -80°C ยี่ห้อ Ilshin จากประเทศเกาหลี
- เครื่องวัดความเข้มแสง (เครื่อง UV spectrophotometer) ยี่ห้อ shidmudzu ประเทศญี่ปุ่น
- เครื่องตรวจวิเคราะห์ความสมบูรณ์ของเลือด (Complete blood count) แบบอัตโนมัติ ยี่ห้อ Coulter ประเทศสหรัฐอเมริกา
- เครื่องตรวจวิเคราะห์สารชีวเคมีและกลุ่มของสารต้านอนุมูลอิสระในเลือด ยี่ห้อ Flexor ประเทศเนเธอร์แลนด์

การบันทึกอาหาร (Dietary Intake Record)

อาสาสมัครทุกคนจะได้รับการร้องขอให้ทำการบันทึกรายการอาหารที่บริโภคเป็นเวลา 4 วัน ในสมุดบันทึกอาหาร (4-day food diary record book) โดยเทียบปริมาณอาหารโดยใช้ถ้วยตวงมาตรฐาน และสมุดภาพอาหารที่ได้รับแจก บันทึกอาหารที่บริโภคเป็นประจำ (Food Frequency Questionaire) และสัมภาษณ์เพื่อเก็บรายละเอียดในวันตรวจเลือด เพื่อนำมาวิเคราะห์ปริมาณอาหารจาก Thai dietary database กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ด้วยโปรแกรม INMUCAL สถาบันวิจัยโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล

การเตรียมสิ่งตัวอย่าง

เจาะเก็บเลือดโดย ใส่ในหลอดสุญญากาศที่มีสารกันเลือดแข็ง เพื่อนำไปวิเคราะห์สารชีวเคมี ได้แก่

- ระดับความสมบูรณ์ของเลือด (Complete Blood Count)
- ระดับสารเคมีในเลือด (, Total Cholesterols , LDL , HDL Triglycerides, Uric acid, Total plasma protein)
- ระดับสารต้านอนุมูลอิสระ : ปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระ (Total Antioxidant Status) ปริมาณวิตามินซีในพลาสมา (plasma ascobate) สารบ่งชี้ภาวะการเกิดออกซิเดชั่นของไขมัน (TBARS) ระดับเอนไซม์ต้านอนุมูลอิสระในเม็ดเลือดแดง (Superoxide dismutase , Glutathione peroxidase) และสารบ่งชี้โรคหัวใจและหลอดเลือด (Plasma Homocysteine)

โดยเตรียมสิ่งตัวอย่างดังนี้

ตารางที่ 1 สารชีวเคมีที่ทำการวิเคราะห์

ชนิดสารกันเลือดแข็ง	สารที่วิเคราะห์	สิ่งตัวอย่าง	วิธีการวิเคราะห์
EDTA	**Routine Hematology**: CBC	Whole blood	Automate
	Whole blood Glutathione peroxidase	Whole blood	Automate
Lithium heparin	**Routine Chemistry:** Lipid profile: Cholesterol, Triglyceride, LDL, HDL; Uric acid; Total plasma protein	Plasma	Automate
	Total antioxidant status	Plasma	TEAC assay
	Plasma Malondialdehyde	Plasma	TBA assay
	Superoxide dismutase (SOD), Erythrocyte Glutathoine peroxidase (E-GPx)	Hemolysate	Enzyme kinetic assay (Automate)
	Plasma glutathione peroxidase (P-GPx)	Plasma	Enzyme kinetic assay (Automate)
	Plasma homocysteine	Plasma	FPIA
	Plasma ascorbate (vitamin C)	Plasma	Ascorbic oxidase assay

EDTA Blood

1. นำ Whole Blood EDTA 2 ml ส่งไปทำการวิเคราะห์หาค่า CBC ภายใน 4 ชั่วโมง
2. เตรียม Whole Blood Glutathione peroxidase ภายใน 4 ชั่วโมง โดยทำตามขั้นตอนดังนี้
   - เจือจาง 50 µl ของ EDTA Whole Blood ด้วย 1 ml Diluting agent (ทำจำนวน 2 หลอด Duplicate)
   - เก็บที่อุณหภูมิ – 80 °c โดย label ID ของ subject และวันที่เก็บ เพื่อรอทดสอบ GPx ต่อไป

Lithium Heparin Blood

1. นำ Whole Blood ไปปั่นแยกด้วยเครื่อง Centrifuge ที่อุณหภูมิ 4 °c 3000 rpm 5-10 min เพื่อแยกส่วนของ Plasma และ Packed red cell
2. นำ Heparinize Plasma ส่งไปทำการวิเคราะห์ หาค่า LDL , HDL , Total Cholesterols , Triglycerides , Uric acid , Total protein ภายใน 4 ชั่วโมงหลังเจาะเก็บเลือด
3. เก็บ Heparinzine Plasma แบ่งใส่ Eppendrof tube เพื่อนำไปทำ Plasma Glutathione peroxidase , Total antioxidant status , Total plasma ascobate, Total plasma homocysteine , Plasma Malondialdehyde (TBARS) โดยเก็บที่อุณหภูมิ – 80 °c
4. นำ Packed red cell ที่ได้จากการทำการปั่นแยกไปทำ Hemolysate โดยปั่นล้าง 3 ครั้งด้วย 0.9% NSS ด้วยเครื่อง Centrifuge ที่อุณหภูมิ 4 °c 3000 rpm 5-10 min จากนั้นเติมน้ำกลั่นเป็นเท่าตัวใน Washed packed red cell แล้ว Vortex เพื่อให้เม็ดเลือดแดงแตก แล้วเก็บโดยแบ่งใส่ใน Eppendrof tube เพื่อทดสอบ Erythrocyte Glutathione peroxidase และ Superoxide dismutase

การตรวจวิเคราะห์ Total antioxidant status (TAS)

วิธีวิเคราะห์ TEAC assay (Re, *et al.* 1999)

เครื่องตรวจวัด UV-Spectrophotometer (Shimadzu UV-1601, Japan)

สิ่งตัวอย่าง Lithium heparin plasma

หลักการวิเคราะห์

ABTS (2,2-azinobic-(3-ethybenzothaiazoline-6-sulphonicacid)diamonium salt) จะไปทำปฏิกิริยากับ potassium persulfate ซึ่งตั้งทิ้งไว้ในที่มืดที่อุณหภูมิห้องก่อนใช้ 12 – 16 ชั่วโมง เพื่อจะได้อนุมูลอิสระของ $ABTS^{0+}$ สารต้านอนุมูลอิสระทั้งหมดใน serum/plasma จะไปทำปฏิกริยากับ $ABTS^{0+}$ ที่เกิดขึ้น โดยไปยับยั้งการเกิดสีของ $ABTS^{0+}$ ซึ่งอ่านได้จากค่าการดูดกลืนของแสงที่ลดลงไปหลังจากทิ้งไว้ 5 นาที คำนวนเป็น % inhibition ที่ได้มาหาค่าปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระโดยเปรียบเทียบกับ Trolox standard

การตรวจวิเคราะห์ Thiobarbituric acid reactive substance (TBARS)

วิธีวิเคราะห์ TBA method (Satoh 1978)

เครื่องตรวจวัด UV-Spectrophotometer (Shimadzu UV-1601, Japan)

สิ่งตัวอย่าง Lithium heparin plasma

หลักการวิเคราะห์

หาปริมาณ MDA ใน serum ใช้ Thiobarbituric acid (TBA) method ซึ่งเป็น colorimetric method วิธีหนึ่ง มีการตกตะกอนโปรตีนใน plasma ด้วย Trichloroacetic acid จุดสำคัญของวิธีนี้คือใช้ TBA reagent เป็นตัวทำปฏิกิริยากับ MDA โดยการต้มในน้ำเดือด 30 นาที ซึ่งวิธีนี้ได้เติม Sodium sulfate ลงไปด้วย เพื่อขจัดสารรบกวนที่เกิดจาก sialic acid ทำให้มีความจำเพาะมากขึ้นสำหรับการหาค่า MDA นำ supernatant ที่ได้หลังจากการสกัดด้วย n-butyl alcohol สารที่ได้จะมีสีชมพู นำไปวัด absorbance ที่ 530 nm อ่านค่า concentration ของ MDA จาก standard curve

การตรวจวิเคราะห์ Superoxide dismutase activity (SOD)

วิธีวิเคราะห์ ใช้ Kit ของ RANDOX Laboratories

เครื่องตรวจวัด Flexor Analyzer (The Netherland)

สิ่งตัวอย่าง Hemolysate ของ Lithium heparin blood

หลักการวิเคราะห์

Superoxide dismutase (SOD) มีบทบาทที่จะช่วงเร่งให้เกิด dismutation ของ toxic superoxide radical (O_2^-) ซึ่งเป็นผลิตภัณฑ์ที่เกิดขึ้นระหว่างกระบวนการ oxidative energy ให้เปลี่ยนเป็น hydrogen peroxide และ molecular oxygen วิธีการทดสอบนี้จะใช้ xanthine และ xanthine oxidase เป็นตัวสร้าง superoxide radicals ซึ่งจะมาทำปฏิกิริยากับ 2-(4-iodophenyl)-3-(4-nitrophenol)-5-phenyltetrazolium chloride (I.N.T) แล้วเกิดผลิตภัณฑ์เป็น red formazan dye ความสามารถในการเกิดปฏิกิริยาของ superoxide dismutase จะถูกตรวจวัดด้วยปริมาณของการยับยั้งปฏิกิริยา 1 unit ของ SOD จะก่อให้เกิดการยับยั้งอัตราการเกิดปฏิกิริยาของ I.N.T 50 เปอร์เซ็นต์ ภายใต้สภาวะของการทดสอบ

$$\text{Xanthine} \xrightarrow{\text{XOD}} \text{Uric acid} + O_2$$

$$\text{I.N.T} \xrightarrow{O_2} \text{formazan dye}$$

$$O_2^- + O_2^- + 2H^+ \xrightarrow{\text{SOD}} O_2 + H_2O_2$$

การตรวจวิเคราะห์ Glutathione Peroxidase activity (GPx)

วิธีวิเคราะห์ ใช้ Reagent Kit ของ RANDOX Laboratories (Paglia and Valentine 1967)

เครื่องตรวจวัด Flexor Analyzer (The Netherland)

สิ่งตัวอย่าง Lithium heparin plasma , Hemolysate , EDTA whole blood

หลักการวิเคราะห์

ใช้หลักการของ Paglia and Valentine โดยที่ Glutathione peroxidase(GPx)จะเร่งปฏิกิริยาoxidation ของ Glutathione(GSH) โดย Cumene Hydroperoxide ซึ่งในการมีอยู่ของ Glutathione reductase(GR) และ NADPHนั้น oxidized Glutathione(GSSG)จะถูกเปลี่ยนเป็น reduced form ในขณะที่เกิดปฏิกิริยาoxidation ของ NADPH เป็น $NADP^+$ ซึ่งเราจะวัดค่า absorbance ที่ลดลงที่ความยาวคลื่น 340 nm.

การตรวจวิเคราะห์ค่า Total Homocysteine (tHcy)

วิธีวิเคราะห์ FPIA

การตรวจวัด ใช้การตรวจวัดโดยเครื่องวิเคราะห์อัตโนมัติ (Automated) ของบริษัท Abbott ที่ชื่อว่า AXSYM® ซึ่งใช้หลักการตรวจวัดที่เรียกว่า Fluorescence Polarization Immunoassay (FPIA)

สิ่งตัวอย่าง Lithium heparin plasma

หลักการวิเคราะห์

การวัดค่าของ Total homocysteine นั้นจะใช้หลักการที่เรียกว่า FPIA โดยอาศัยหลักการคือ Bound HCy จะถูกรีดิวส์ ให้เป็น free HCy ซึ่งจะมีเอนไซม์เปลี่ยนเป็น S-adenosyl-L-homocysteine(SAH) ตามสมการด้านล่าง

1. Reduction : Homocysteine สารประกอบDisulfide และHomocysteine ที่จับกับโปรตีน จะถูก reduced เป็นรูป อิสระ โดยใช้ DTT(dithiothreitol)

HCY-SS-HCY(Homocysteine) DDT

R_1-SS-HCY(R_1=thiol residue) ⟶ HCY

Protein-SS-HCY

2. Enzymatic Conversion: Free homocysteine นั้น จะถูกเปลี่ยนให้เป็น SAH โดยใช้เอนไซม์ SAH hydrolase และ adenosine ที่มากเกินพอ ดังสมการ

$$HCY + Adenosine \xrightarrow{SAH-Hydrolase} SAH$$

สภาวะที่อยู่ในร่างกายนั้น SAH hydrolase เปลี่ยน SAH เป็น Homocysteine

การตรวจวิเคราะห์ค่า Vitamin C (Plasma Ascorbate)

วิธีวิเคราะห์ Ascorbic oxidase

เครื่องตรวจวัด UV-Spectrophotometer (Shimadzu UV-1601, Japan)

สิ่งตัวอย่าง Lithium Heparin plasma

หลักการวิเคราะห์

สิ่งตัวอย่างจะถูกตรวจวัดค่าการดูดกลืนแสงโดยตรงที่ 593 nm จากการวัดผลิตภัณฑ์ที่เกิดจากการทำปฏิกิริยาในรูปสารประกอบของ ferrous ion และ 2,4,6 - tris (2-pyridyl)-s-triazine (Fe^{2+}- TPTZ) โดยผลิตภัณฑ์นี้เกิดจากปฏิกิริยา reduction ของ ferric ion complex (Fe^{3+} - TPTZ) ซึ่งถูก reduced แบบไม่จำเพาะโดย reducing agent ภายใต้สภาวะความเป็นกรด แต่สำหรับ Ascorbic acid จะถูกตรวจวัดอย่างจำเพาะได้โดยการ treat ด้วย ascorbic oxidase เพื่อที่จะ oxidize ascorbic acid และวัดค่าการดูดกลืนแสงของ Fe^{3+} - TPTZ ที่แตกต่างกันของทั้งสอง sample คือ treat และ untreated ที่ 593 nm

$$(Fe^{2+}\text{- TPTZ}) + \text{reducing agents} \xrightarrow{\text{(+Ascorbic acid)}} (Fe^{2+}\text{- TPTZ})\ \text{complex} \quad (1)$$

$$\text{Ascorbic oxidase} + \text{reducing agents} \xrightarrow{\text{(-Ascorbic acid)}} (Fe^{3+}\text{ - TPTZ}) \longrightarrow (Fe^{2+}\text{- TPTZ}) \quad (2)$$

Absorbance ของ Ascorbic acid (1) – (2)

Standard

$$(Fe^{3+}\text{ - TPTZ}) + \text{Ascorbic acid} \xrightarrow{\text{Ascorbic oxidase}} (Fe^{2+}\text{- TPTZ})\ \text{complex}$$

$$\text{Ascorbic acid} \xrightarrow{\text{Ascorbic oxidase}} \text{Dehydroascorbic acid}$$

TPTZ = 2,4,6 – tris (2-pyridyl) – s triazine

ปัญหาทางจริยธรรม

กระบวนการวิจัยได้ผ่านการรับรองด้านจริยธรรมจากคณะกรรมการพิจารณาด้านจริยธรรมในคนกลุ่มสหสถาบัน ชุดที่ 1 จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ตามใบรับรองเลขที่ 057/2011 และในการเจาะเก็บเลือดตัวอย่างนั้นจะต้องได้รับการยินยอมเป็นลายลักษณ์อักษรจากอาสาสมัครที่เข้าร่วมโครงการด้วยความสมัครใจทุกคน

การควบคุมการเก็บข้อมูลการวิจัย

ในขั้นตอนการคัดเลือกผู้เข้าร่วม คณะผู้วิจัยทำการตรวจสอบเพื่อคัดเลือกคนให้เป็นไปได้เกณฑ์ที่กำหนดโดยการสัมภาษณ์และชี้แจงวิธีการบันทึก การตอบแบบสอบถามโดยอธิบายในอาสาสมัครที่เป็นกลุ่มย่อยเพื่อให้ผู้วิจัยและผู้เข้าร่วมวิจัยได้เข้าถึงข้อมูล และเข้าใจตรงกัน และในระหว่างการบันทึกอาหาร ผู้วิจัยทำการโทรศัพท์เพื่อให้ผู้เข้าร่วมได้ซักถามหากมีข้อสงสัย เพื่อให้อาสาสมัครผู้เข้าร่วมได้เข้าใจยิ่งขึ้น หลังจากวันที่ 4 ของการบันทึกอาหาร (วันเจาะเลือด) ผู้วิจัยทำการสัมภาษณ์ร่วมกับการดูรายละเอียดหลังจากที่ผู้เข้าร่วมรับประทานอาหารเช้าที่ผู้วิจัยได้เตรียมไว้ให้ โดยเป็นการสัมภาษณ์เพื่อเก็บรายละเอียดในทุกราย

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

ค่าแต่ละตัวแปรจะทำการแสดงผลเป็น ค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (Mean ± S.D.)

ตัวแปรที่ศึกษาประกอบด้วย

ตัวแปรต้น (Independent Variable) คือ 1) การออกกำลังกาย และ 2) ความชรา (กลุ่มอายุ)

ตัวแปรตาม (Dependent Variable) คือ ระดับปริมาณสารอาหารแต่ละชนิดที่รับประทาน และ ระดับสารชีวเคมีในเลือด

ทดสอบการกระจายตัวของข้อมูล (Normality) โดยใช้ Kolmogorov-Smirnov (K-S) Test ใช้ One-way ANOVA เพื่อเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของแต่ละตัวแปรในกลุ่มตัวอย่าง 4 กลุ่ม (SY, EY, SE, EE) และใช้ Two-way และ Factorial ANOVA test วิเคราะห์ความแตกต่างระหว่างกลุ่มที่จำแนกตามตัวแปรต้น ได้แก่ ปัจจัยด้านอายุ (Age effect) ปัจจัยด้านการออกกำลังกาย (Exercise effect) รวมถึงทดสอบ interaction effect (Age effect X Exercise effect) ที่เกิดขึ้น โดยเปรียบเทียบในแต่ละตัวแปรตาม เมื่อพบความแตกต่างจะใช้ Fischer PLSD post-hoc test ในการเปรียบเทียบหาความแตกต่างแต่ละคู่ นอกจากนี้ยังใช้การทดสอบสหสัมพันธ์ แบบ Pearson Correlation ในการหาความสัมพันธ์ระหว่างสารอาหารแต่ละชนิดกับสารอาหารและสารชีวเคมีในเลือด และหากพบตัวแปรที่มีความสัมพันธ์ซึ่งส่งผลกระทบต่อการวิเคราะห์ก็จะนำตัวแปรนั้นมาใช้เป็น covariate ในการวิเคราะห์ Factorial ANOVA อีกครั้งเพื่อวิเคราะห์ความแตกต่างโดยการพิจารณาตัวแปรร่วม ในการวิเคราะห์จะใช้โปรแกรมสำเร็จรูป Statistical Package for the Social Sciences: SPSS version 17, Statistical significance level ที่ $p < 0.05$

ผลการทดลอง

ภาวะโภชนาการ

ปัจจัยด้านความชรา

กลุ่มผู้สูงอายุและกลุ่มบุคคลในวัยทำงานต่างก็ได้รับพลังงานทั้งหมดจากสารอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน (Daily energy intake) และพลังงานที่ได้รับจากสารอาหารในกลุ่มคาร์โบไฮเดรต โปรตีน และไขมัน ไม่แตกต่างกันในระหว่างกลุ่มอายุ และปริมาณการบริโภคอยู่ในเกณฑ์ปริมาณสารอาหารที่แนะนำให้บริโภคประจำวันสำหรับคนไทย (Thai Dietary Reference Intakes, Thai DRI) (ตารางที่ 2) กลุ่มผู้สูงอายุบริโภคอาหารที่ประกอบไปด้วยคาร์โบไฮเดรตมากกว่าในกลุ่มวัยทำงาน ($p<0.01$) และร้อยละของการบริโภคคาร์โบไฮเดรตต่อปริมาณอาหารทั้งหมด (% Thai DRI for carbohydrate) ก็มากกว่าการบริโภคในกลุ่มวัยทำงาน ($p<0.01$) ในขณะที่ร้อยละของการบริโภคไขมันและโปรตีนต่อปริมาณอาหารทั้งหมดนั้นน้อยกว่าการบริโภคในกลุ่มวัยทำงาน ($p<0.01$) กลุ่มผู้สูงอายุมีปริมาณการบริโภคใยอาหาร (Dietary fiber) สูงกว่าในกลุ่มวันทำงาน ($p<0.01$) และกลุ่มผู้สูงอายุก็บริโภคไขมัน cholesterol ต่ำกว่าในกลุ่มวันทำงาน ($p<0.01$) กลุ่มผู้สูงอายุบริโภคธาตุเหล็กสูงกว่าปริมาณสารอาหารที่แนะนำให้บริโภคประจำวันสำหรับคนไทย และสูงกว่ากลุ่มวัยทำงาน ($p<0.01$)

ไม่พบความแตกต่างของการบริโภคแคลเซี่ยม ฟอสฟอรัส วิตามิน เอ เรตินอล แคโรทีน ไนอะซีน วิตามิน เอ วิตามิน บี 6 และวิตามิน บี 12 ระหว่างกลุ่มผู้สูงอายุและกลุ่มผู้อยู่ในวัยทำงาน

ปัจจัยด้านการออกกำลังกาย

กลุ่มผู้มีกิจกรรมต่ำ (Sedentary) และกลุ่มผู้ออกกำลังกาย (Exercise) ต่างก็ได้รับพลังงานทั้งหมดจากสารอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน (Daily energy intake) และพลังงานที่ได้รับจากสารอาหารในกลุ่มคาร์โบไฮเดรต โปรตีน และไขมัน ไม่แตกต่างกันในระหว่างกลุ่ม และปริมาณการบริโภคอยู่ในเกณฑ์ปริมาณสารอาหารที่แนะนำให้บริโภคประจำวันสำหรับคนไทย (Thai Dietary Reference Intakes, Thai DRI) (ตารางที่ 2) กลุ่มผู้ออกกำลังกายบริโภคอาหารที่มีวิตามินซีมากกว่าในกลุ่มผู้มีกิจกรรมต่ำ ($p=0.031$) และร้อยละของการบริโภควิตามินซี ต่อปริมาณอาหารที่แนะนำ (% Thai DRI for vitamin C) ก็มากกว่าการบริโภคในกลุ่มมีกิจกรรมต่ำ ($p=0.026$)

ไม่พบความแตกต่างของการบริโภคแคลเซี่ยม ฟอสฟอรัส วิตามิน เอ เรตินอล แคโรทีน ไนอะซีน วิตามิน เอ วิตามิน บี 6 และวิตามิน บี 12 ระหว่างกลุ่มผู้มีกิจกรรมต่ำและกลุ่มผู้ออกกำลังกาย

ปฏิสัมพันธ์ (Interaction effect) ระหว่างปัจจัยด้านความชรา และปัจจัยด้านการออกกำลังกาย

จากการวิเคราะห์ด้วย Two-way ANOVA (ปัจจัยด้านความชรา x ปัจจัยด้านการออกกำลังกาย) ไม่พบ Interaction effect ระหว่างปัจจัยด้านความชรา และปัจจัยด้านการออกกำลังกาย ในสารอาหารใดๆที่แต่ละกลุ่มได้รับ (ตารางที่ 3)

สารชีวเคมีในเลือด

ปัจจัยด้านความชรา

กลุ่มผู้สูงอายุมีระดับของไตรกลีเซอไรด์ กรดยูริค การทำงานของเอ็นไซม์ E-GPx ปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระ (TAS) และสารโฮโมซิสเตอีนในพลาสมา (tHcy) สูงกว่าในกลุ่มบุคคลในวัยทำงาน (p<0.05) ในขณะที่กลุ่มผู้สูงอายุมีระดับ HDL ต่ำกว่าในกลุ่มบุคคลในวัยทำงาน (p=0.001) ส่วนค่าการทำงานของเอ็นไซม์ SOD และ B-GPx และ P-GPx ปริมาณสาร TBARS และปริมาณวิตามินซีในพลาสมา (Plasma ascobate) ไม่แตกต่างกันระหว่างกลุ่มผู้สูงอายุและกลุ่มบุคคลในวัยทำงาน (ตารางที่ 4)

ปัจจัยด้านการออกกำลังกาย

กลุ่มผู้ออกกำลังกาย มีค่าปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระ (TAS) ในพลาสมาสูงกว่าในกลุ่มผู้มีกิจกรรมต่ำ (p<0.001) ในขณะที่กลุ่มผู้ออกกำลังกาย มีระดับโฮโมซิสเตอีนในพลาสมาต่ำกว่าในกลุ่มผู้มีกิจกรรมต่ำ (p=0.024)

การทำงานของเอ็นไซม์ SOD ในเม็ดเลือดแดง การทำงานของเอ็นไซม์ GPx ทั้งในเลือดครบส่วนในเม็ดเลือดแดง และในพลาสมา และปริมาณสาร TBARS ในพลาสมาไม่แตกต่างกันระหว่างกลุ่มผู้มีกิจกรรมต่ำและกลุ่มผู้ออกกำลังกาย (ตารางที่ 4)

ปฏิสัมพันธ์ (Interaction effect) ระหว่างปัจจัยด้านความชรา และปัจจัยด้านการออกกำลังกาย

จาก Two-way ANOVA พบ Interaction effect ระหว่างปัจจัยด้านความชรา และปัจจัยด้านการออกกำลังกาย ในค่า TAS และ tHcy โดยพบว่า กลุ่มผู้สูงอายุและเป็นผู้ที่ออกกำลังกายสม่ำเสมอจะมีปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระในพลาสมาสูงกว่ากลุ่มผู้สูงอายุที่มีกิจกรรมต่ำ กลุ่มบุคคลวัยทำงานที่ออกกำลังกายสม่ำเสมอ และกลุ่มวัยทำงานที่มีกิจกรรมต่ำ (p<0.001) (ภาพที่ 11) และกลุ่มผู้สูงอายุที่มีกิจกรรมต่ำจะมีระดับสารโฮโมซิสเตอีนในพลาสมาสูงกว่ากลุ่มผู้สูงอายุที่ออกกำลังกายสม่ำเสมอ กลุ่มบุคคลวัยทำงานที่ออกกำลังกายสม่ำเสมอ และกลุ่มบุคคลวัยทำงานที่มีกิจกรรมต่ำ (p=0.032) (ภาพที่ 12) ไม่พบ Interaction effect ระหว่างปัจจัยด้านความชรา และปัจจัยด้านการออกกำลังกาย ในสารชีวเคมีอื่นๆ (ตารางที่ 5)

จาก One-way ANOVA เมื่อจำแนกกลุ่มตัวอย่างออกเป็น SY, EY, SE และ EE (ไม่ได้คำนึงถึงปัจจัยด้านความชรา และปัจจัยด้านการออกกำลังกาย) พบว่า กลุ่ม EE จะมีปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระในพลาสมา (TAS) สูงกว่ากลุ่ม SY, EY, SE (p<0.01) (ภาพที่ 11) และกลุ่ม SE มีระดับระดับสารโฮโมซิสเตอีนในพลาสมาสูงกว่าจากกลุ่ม EE, SY, EY ที่ระดับนัยสำคัญ 0.01 และกลุ่ม EE จะมีระดับระดับสารโฮโมซิสเตอีนในพลาสมาสูงกว่าในกลุ่ม SY, EY อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 (ภาพที่ 12) เช่นเดียวกับการทดสอบเมื่อใช้ Two-way ANOVA และพบว่ากลุ่ม EE ระดับเอ็นไซม์ GPx สูงกว่ากลุ่ม SY และ EY ที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 (ตารางที่ 5)

ตารางที่ 2 ผลการวิเคราะห์สารอาหารในกลุ่มตัวอย่างที่จำแนกตามปัจจัยด้านอายุและปัจจัยด้านการออกกำลังกาย

	ปัจจัยด้านอายุ		ปัจจัยด้านการออกกำลังกาย	
	วัยทำงาน (n=49)	วัยสูงอายุ (n=43)	กิจกรรมต่ำ (n=54)	ออกกำลังกาย (n=38)
Age (yrs)	36 ± 6	68 ± 7	45 ± 17	59 ± 16
BMI (kg/m^2)	21 ± 3	24* ± 4	22 ± 3	24 ± 4
Body Fat (%)	25 ± 8	31* ± 9	27 ± 6	30 ± 11
Energy intake (Kcal/d)	1529 ± 323	1644 ± 438	1580 ± 335	1589 ± 449
% Thai DRI	85 ± 20	98* ± 24	89 ± 21	93 ± 25
Carbohydrates (g/d)	210 ± 57	251* ± 74	226 ± 57	235 ± 82
% Energy intake	55 ± 8	62* ± 10	58 ± 10	59 ± 8
Lipid (g/d)	47 ± 15	44 ± 21	46 ± 20	46 ± 15
% Energy intake	28 ± 6	24* ± 8	25 ± 8	26 ± 7
Protein (g/kg body mass/d)	1.05 ± 0.33	1.08 ± 0.51	1.17 ± 0.36	1.05 ± 0.50
% Energy intake	17 ± 4	15* ± 4	16 ± 4	15 ± 4
Vegetal protein	16 ± 5	25 ± 12	21 ± 11	19 ± 9
Animal protein	37 ± 20	28 ± 27	33 ± 22	32 ± 25
Dietary fiber (mg/d)	7.66 ± 3.69	10.36* ± 5.70	8.29 ± 3.83	9.87 ± 6.07
Cholesterol (mg/d)	248 ± 133	169* ± 125	227 ± 134	188 ± 133
Calcium (mg/d)	485 ± 257	648 ± 855	521 ± 364	621 ± 865
% Thai DRI	61 ± 32	65 ± 86	60 ± 40	66 ± 86
Iron (mg/d)	10.24 ± 4.19	11.31 ± 5.14	10.69 ± 5.20	10.83 ± 3.87
% Thai DRI	50 ± 21	120* ± 55	73 ± 54	97 ± 51
Vitamin A (RE/d)	460 ± 399	424 ± 532	462 ± 396	417 ± 552
% Thai DRI	75 ± 67	70 ± 89	75 ± 66	69 ± 92
Retinol (μg/d)	349 ± 392	272 ± 536	323 ± 393	297 ± 557
β-carotene (μg/d)	1124 ± 1262	1359 ± 920	1254 ± 1270	1210 ± 859
Vitamin C (mg/d)	65 ± 70	103 ± 100	62 ± 36	113# ± 124
% Thai DRI	86 ± 94	135 ± 134	80 ± 47	150# ± 165
Niacin	14.0 ± 5.8	12.3 ± 3.9	13.8 ± 4.8	12.4 ± 5.3
Vitamin B6 (mg/d)	0.054 ± 0.164	0.068 ± 0.196	0.07 ± 0.21	0.05 ± 0.13
Vitamin B12 (mg/d)	0.17 ± 0.43	0.18 ± 0.62	0.22 ± 0.64	0.10 ± 0.29

Thai DRI, บริโภคประจำวันสำหรับคนไทย (Thai Dietary Reference Intakes), * แตกต่างจากกลุ่มบุคคลวัยทำงาน อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .01, # แตกต่างจากกลุ่มผู้มีกิจกรรมต่ำ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .01

ตารางที่ 3 ผลการวิเคราะห์สารอาหารในแต่ละกลุ่มตัวอย่าง

	Sedentary Young (n=37)	**Exercising Young** (n=12)	**Sedentary Elderly** (n=17)	**Exercising Elderly** (n=26)
Age (yrs)	35 ± 6	38 ± 6	69 ± 7	68 ± 8
BMI (kg/m^2)	22 ± 3	21 ± 4	23 ± 3	25 ± 4
Body Fat (%)	27 ± 6	20 ± 10	27 ± 7	33 ± 9
Energy intake (Kcal/d)	1543 ± 334	1490 ± 299	1654 ± 335	1636 ± 505
% Thai DRI	86 ± 20	83 ± 18	97 ± 21	98 ± 26
Carbohydrates (g/d)	209 ± 58	214 ± 57	260 ± 39	245 ± 91
% Energy intake	55 ± 8	57 ± 8	65 ± 11	59 ± 9
Lipid (g/d)	48 ± 16	46 ± 12	42 ± 27	46 ± 17
% Energy intake	28 ± 6	28 ± 7	21 ± 9	25 ± 7
Protein (g/kg body mass/d)	1.2 ± 0.4	1.0 ± 0.2	1.1 ± 0.4	1.1 ± 0.6
% Energy intake	17 ± 4	15 ± 3	14 ± 3	15 ± 4
Dietary fiber (mg/d)	7.36 ± 3.79	8.55 ± 3.39	10.16 ± 3.26	10.50 ± 6.99
Cholesterol (mg/d)	261 ± 114	210 ± 178	158 ± 147	177 ± 109
Calcium (mg/d)	503 ± 286	431 ± 144	557 ± 494	712 ± 1042
% Thai DRI	63 ± 36	54 ± 18	56 ± 49	71 ± 104
Iron (mg/d)	10.48 ± 4.50	9.57 ± 3.20	11.12 ± 6.52	11.43 ± 4.07
% Thai DRI	51 ± 23	46 ± 16	117 ± 70	122 ± 43
Vitamin A (RE/d)	501 ± 415	343 ± 338	385 ± 353	452 ± 634
% Thai DRI	82 ± 69	56 ± 56	63 ± 59	75 ± 106
Retinol (μg/d)	383 ± 414	250 ± 312	204 ± 324	319 ± 647
β-carotene (μg/d)	1220 ± 1370	844 ± 870	1321 ± 1080	1386 ± 815
Vitamin C (mg/d)	50 ± 27	109 ± 124	86 ± 40	115 ± 126
% Thai DRI	65 ± 37	144 ± 166	110 ± 52	153 ± 168
Niacin	14.4 ± 5.5	12.8 ± 7.0	12.5 ± 2.7	12.2 ± 4.5
Vitamin B6 (mg/d)	0.065 ± 0.187	0.021 ± 0.047	0.072 ± 0.248	0.065 ± 0.157
Vitamin B12 (mg/d)	0.193 ± 0.478	0.091 ± 0.209	0.281 ± 0.900	0.111 ± 0.321

Thai DRI, บริโภคประจำวันสำหรับคนไทย (Thai Dietary Reference Intakes)

ตารางที่ 4 ผลการวิเคราะห์สารชีวเคมีในเลือดของกลุ่มตัวอย่างที่จำแนกตามปัจจัยด้านอายุ และปัจจัยด้านการออกกำลังกาย

	ปัจจัยด้านอายุ		ปัจจัยด้านการออกกำลังกาย	
	วัยทำงาน (n=49)	วัยสูงอายุ (n=43)	กิจกรรมต่ำ (n=54)	ออกกำลังกาย (n=38)
Age (yrs)	36 ± 6	68 ± 7	45 ± 17	59 ± 16
BMI (kg/m^2)	21 ± 3	24* ± 4	22 ± 3	24 ± 4
Body Fat (%)	25 ± 8	31* ± 9	27 ± 6	30 ± 11
Hemoglobin (g/dl)	12.84 ± 1.56	12.97 ± 0.99	12.89 ± 1.52	12.91 ± 0.99
Hematocrit (g%)	38.9 ± 4.4	39.2 ± 2.9	39.0 ± 4.3	39.1 ± 2.99
Leukocytes ($x10^9/l$)	6.460 ± 1.732	5.860 ± 1.427	6.402 ± 1.651	5.863 ± 1.530
Triglycerides (mg/dl)	75 ± 41	113* ± 51	89 ± 47	99 ± 53
Cholesterol (mg/dl)	194 ± 48	192 ± 48	194 ± 47	192 ± 49
HDL (mg/dl)	60 ± 15	51* ± 13	56 ± 14	56 ± 16
LDL (mg/dl)	154 ± 182	139 ± 141	153 ± 173	139 ± 150
TAS (mmol/l TE)	2.010 ± 0.086	2.135* ± 0.097	2.022 ± 0.090	2.133# ± 0.105
TBARS (µmol/l)	3.934 ± 0.755	3.894 ± 1.145	4.030 ± 0.980	3.751 ± 0.898
SOD (U/g Hb)	1001 ± 1318	812 ± 88	987 ± 1256	807 ± 87
B-GPx (U/g Hb)	776 ± 224	831 ± 290	804 ± 266	799 ± 247
E-GPx (U/g Hb)	553 ± 208	658* ± 246	599 ± 227	607 ± 241
P-GPx (U/g Hb)	113 ± 131	88 ± 13	108 ± 125	91 ± 14
tHcy (µmol/l)	11.8 ± 3.7	15.5* ± 5.9	14.4 ± 6.1	12.5# ± 3.7
Total protein (mg/dl)	6.61 ± 0.66	6.65 ± 0.55	6.65 ± 0.58	6.60 ± 0.65
Ascorbic acid (mg/dl)	3.621 ± 1.079	3.745 ± 0.730	3.632 ± .909	3.745 ± 0.966
Uric acid (mg/dl)	4.34 ± 1.27	4.89* ± 1.12	4.49 ± 1.15	4.74 ± 1.33

* แตกต่างจากกลุ่มบุคคลวัยทำงาน (Young group) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .01

แตกต่างจากกลุ่มผู้มีกิจกรรมต่ำ (Sedentary group) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .01

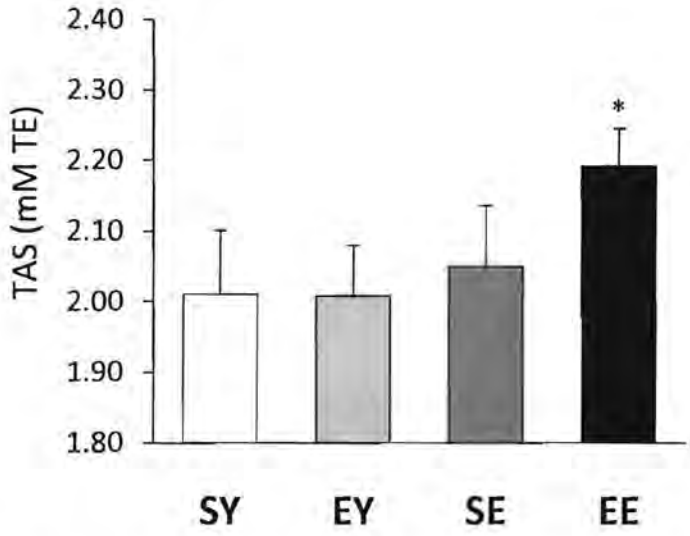
ตารางที่ 5 ผลการวิเคราะห์สารชีวเคมีในเลือดในแต่ละกลุ่มตัวอย่าง

	Sedentary Young (n=37)	Exercising Young (n=12)	Sedentary Elderly (n=17)	Exercising Elderly (n=26)
Age (yrs)	35 ± 6	38 ± 6	69 ± 7	68 ± 8
BMI (kg/m^2)	22 ± 3	21 ± 4	23 ± 3	25 ± 4
Body Fat (%)	27 ± 6	20 ± 10	27 ± 7	33 ± 9
Hemoglobin (g/dl)	12.81 ± 1.70	12.90 ± 1.08	13.06 ± 1.04	12.91 ± 0.97
Hematocrit (g%)	38.9 ± 4.8	39.0 ± 3.2	39.4 ± 2.9	39.2 ± 3.0
Leukocytes ($x10^9/l$)	6.778 ± 1.824	5.508 ± 0.957	5.606 ± 0.768	6.027 ± 1.724
Triglycerides (mg/dl)	82 ± 44	56* ± 17	103 ± 50	119 ± 52
Cholesterol (mg/dl)	199 ± 50	180 ± 39	185 ± 40	197 ± 53
HDL (mg/dl)	59 ± 13	63 ± 19	48" ± 12	52 ± 14
LDL (mg/dl)	170 ± 206	106 ± 35	116 ± 32	155 ± 179
TBARS (μmol/l)	3.987 ± 0.650	3.772 ± 1.033	4.125 ± 1.489	3.742 ± 0.850
SOD (U/g Hb)	1063 ± 1516	809 ± 81	821 ± 87	806 ± 91
B-GPx (U/g Hb)	802 ± 242	697 ± 140	807 ± 320	847 ± 273
E-GPx (U/g Hb)	575 ± 210	488 ± 198	651 ± 259	662‡ ± 243
P-GPx (U/g Hb)	119 ± 150	94 ± 17	85 ± 14	90 ± 12
Total protein (mg/dl)	6.80 ± 0.59	6.05 ± 0.55	6.34 ± 0.44	6.86 ± 0.52
Ascorbic acid (mg/dl)	3.680 ± 1.026	3.438 ± 1.258	3.528 ± 0.591	3.887 ± 0.787
Uric acid (mg/dl)	4.41 ± 1.32	4.11 ± 1.12	4.65 ± 0.67	5.04 ± 1.33

* แตกต่างจากกลุ่ม SY, SE, EE อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .05

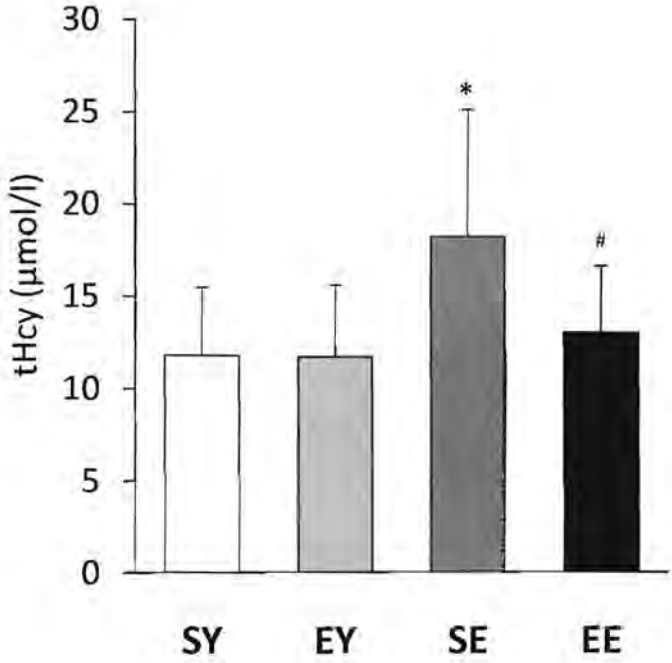
" แตกต่างจากกลุ่ม SY, EY, EE อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .01

‡ แตกต่างจากกลุ่ม SY, EY อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .05



ภาพที่ 11: กราฟแสดงระดับของปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระ (TAS) ในพลาสมา

SY, Sedentary Young (n=37); EY, Exercise Young (n=12); SE, Sedentary Elderly (n=17); EE, Exercise Elderly (n=26); *แตกต่างจากกลุ่ม SY, EY, SE อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.01

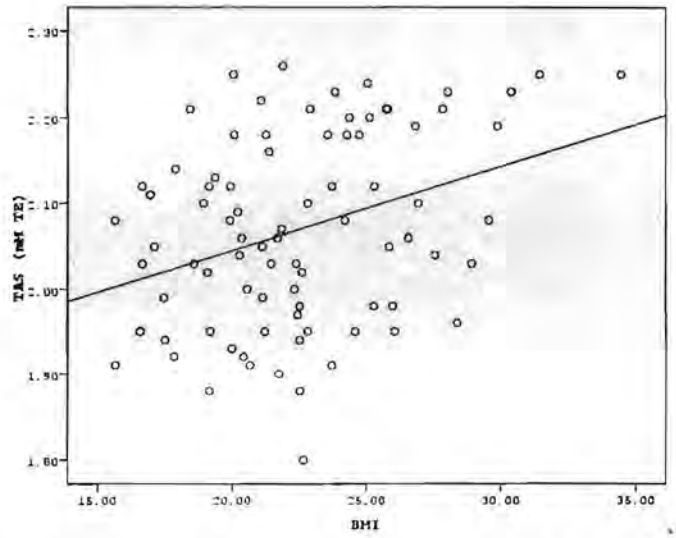


ภาพที่ 12: กราฟแสดงระดับสารโฮโมซิสเตอีน (tHcy) ในพลาสมา

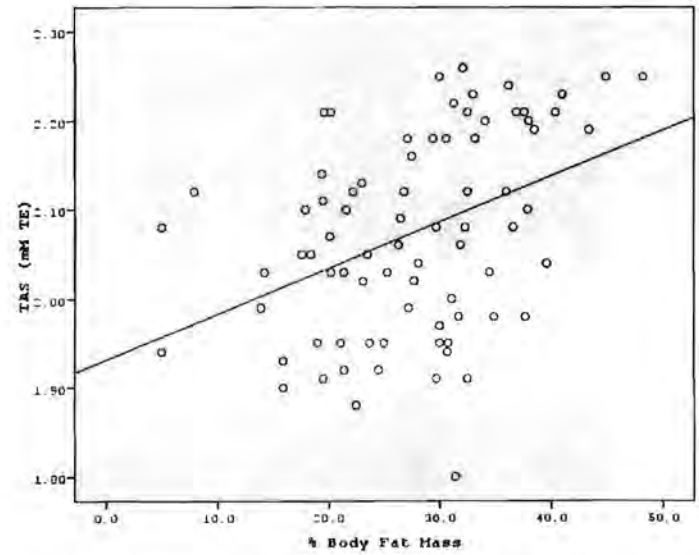
SY, Sedentary Young (n=37); EY, Exercise Young (n=12); SE, Sedentary Elderly (n=17); EE, Exercise Elderly (n=26); *แตกต่างจากกลุ่ม EE, SY, EY อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.01; #แตกต่างจากกลุ่ม SY, EY อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05

ความสัมพันธ์ของสารชีวเคมีในเลือด กับสารอาหารที่บริโภค และมวลกาย

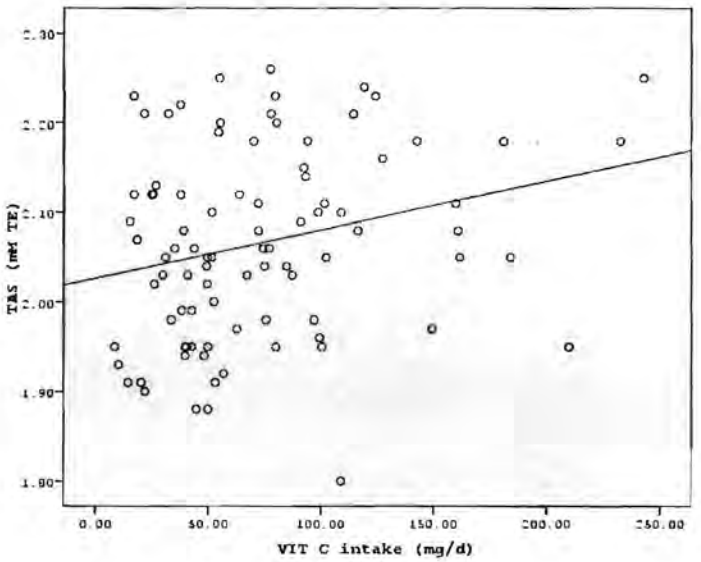
พบว่าระดับปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระ (TAS) นั้นมีความสัมพันธ์กับดัชนีมวลกาย (BMI) (p = 0.002) (ภาพที่ 13), %body fat mass (p = <0.0001) (ภาพที่ 14), ปริมาณวิตามิน ซี ที่บริโภคเข้าไป (p = 0.026) (ภาพที่ 15) และยังมีแนวโน้มความสัมพันธ์กับกรดยูริค (p = 0.088) ระดับวิตามินซีในพลาสมา (p = 0.097) และระดับพลาสมาโปรตีน (p = 0.070) นอกจากนั้นยังพบความสัมพันธ์แบบผกผันของ tHcy กับ HDL ในพลาสมา (p = 0.015) (ภาพที่ 16)



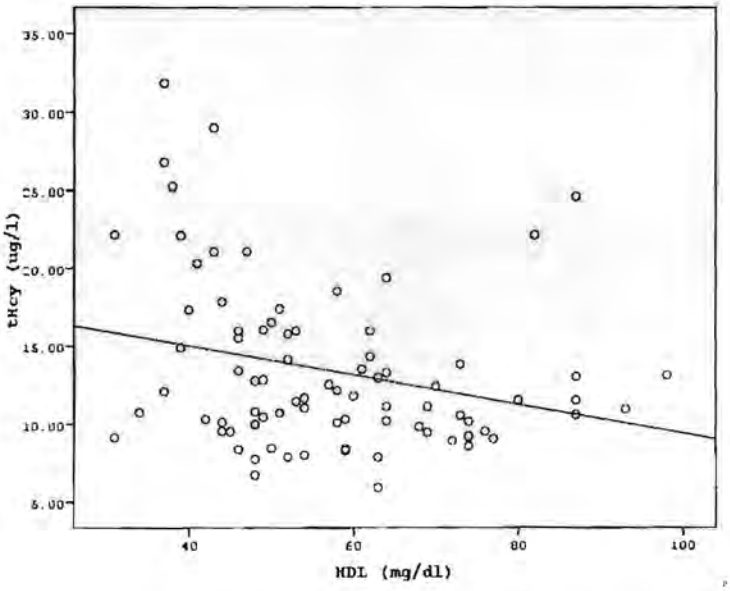
ภาพที่ 13: Scattergram แสดงระดับปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระ (TAS) เทียบกับดัชนีมวลกาย (BMI) (r =0.337, p = 0.002)



ภาพที่ 14: Scattergram แสดงระดับปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระ (TAS) เทียบกับ % Body fat mass (r =0.402, p = <0.0001)



ภาพที่ 15: Scattergram แสดงระดับปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระ (TAS) เทียบกับปริมาณวิตามิน ซี ที่บริโภคเข้าไป (r =0.231, p = 0.026)



ภาพที่ 16: Scatter gram แสดงระดับสารโฮโมซิสเตอีน (tHcy) เทียบกับระดับ HDL ในพลาสมา (r = -0.269, p = 0.015)

อภิปรายผลการวิจัย

จากการศึกษาผลของการออกกำลังกายเป็นประจำต่อภาวะโภชนาการ ระดับการต้านอนุมูลอิสระ และความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้สูงอายุและบุคคลวัยทำงาน โดยพิจารณาปริมาณสารอาหารที่ได้รับเฉลี่ยต่อวัน ระดับสารต้านอนุมูลอิสระ สารบ่งชี้ภาวะการเกิดออกซิเดชั่นของไขมัน ปริมาณวิตามินซี และสารโฮโมซีสเตอีนในเลือด เพื่อดูว่าขึ้นอยู่กับปัจจัยของการออกกำลังกายเป็นประจำ และ/หรือปัจจัยด้านความชรา หรือไม่ ผลการวิจัยพบว่า

ในด้านภาวะโภชนาการนั้น กลุ่มผู้สูงอายุมีปริมาณการบริโภคอาหารเฉลี่ยต่อวัน (Daily energy intake) เป็นไปตามเกณฑ์ปริมาณสารอาหารที่แนะนำให้บริโภคประจำวันสำหรับคนไทย (Thai Dietary Reference Intakes, Thai DRI) เมื่อพิจารณาสัดส่วนสารอาหารหลัก ผลการวิเคราะห์ค่าร้อยละของพลังงานเฉลี่ยที่ได้รับต่อวันจากสารอาหารกลุ่มไขมัน และปริมาณการบริโภคไขมันคลอเลสเตอรอล มีค่าต่ำกว่าค่าของกลุ่มบุคคลในวัยทำงานอย่างมีนัยสำคัญ และปริมาณการบริโภคใยอาหารในผู้สูงอายุก็มีค่าสูงกว่ากลุ่มบุคคลวัยทำงาน ทั้งนี้เป็นไปได้ว่า กลุ่มผู้สูงอายุมีการรับประทานอาหารโดยพิจารณาและเลือกสรรอาหารมากกว่ากลุ่มบุคคลในวัยทำงาน ซึ่งสอดคล้องกับงานวิจัยในปีพุทธศักราช 2550-2551 ของคณะผู้วิจัยที่ศึกษาในกลุ่มตัวอย่างสตรีผู้ที่เข้าสู่วัยทองจะพิจารณาและให้ความสำคัญกับการบริโภคอาหารที่มีไขมันต่ำและมีเส้นใยอาหารสูงกว่ากลุ่มสตรีในวัยเจริญพันธุ์ (Palasuwan, *et al.* 2011a) แต่อย่างไรก็ตามแม้ว่าผู้สูงอายุจะมีการเลือกสรรและรับประทานอาหารจำพวกไขมันต่ำกว่าบุคคลวัยทำงานก็ยังพบว่าผู้สูงอายุมีระดับไตรกลีเซอไรด์ ดัชนีมวลกาย และร้อยละมวลไขมันสูง และมี HDL ต่ำเมื่อเทียบกับในกลุ่มวัยทำงาน ซึ่งน่าจะเกิดความสามารถในการเมตาบอลิสมของไขมันได้ลดลงอันเนื่องมาจากความชราซึ่งเป็นสาเหตุหนึ่งของการเกิดโรค metabolic syndrome ที่สัมพันธ์กับการเกิดoxidative stress (Finkel and Holbrook 2000; Sanchez-Rodriguez, *et al.* 2010)ซึ่งสอดคล้องกับงานวิจัยที่ผ่านมา (Palasuwan, *et al.* 2011a; Rousseau, *et al.* 2006a)

เมื่อพิจารณาถึงการบริโภคสารอาหารกลุ่มที่มีฤทธิ์ในการต้านอนุมูลอิสระและสารอื่นที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการกำจัดอนุมูลอิสระนั้น เนื่องจากในปัจจุบันฐานข้อมูลของวิตามินอี โฟเลท เซเลเนี่ยม ในอาหารไทยนั้นยังไม่สมบูรณ์และครอบคลุม จึงยังคงไม่สามารถพิจารณาในสารเหล่านี้ได้ จึงทำให้งานวิจัยนี้จะพิจารณาได้เพียงในส่วนของค่าวิตามินซี วิตามินเอ เรตินอล และเบต้าแคโรทีน พบว่าการบริโภค วิตามิน เอ เรตินอล และเบต้าแคโรทีน ไม่มีค่าแตกต่างกันระหว่างกลุ่มตัวอย่างเมื่อพิจารณาทั้งปัจจัยของความชราและปัจจัยของการออกกำลังกาย ส่วนการบริโภคอาหารที่มีวิตามินซี นั้น พบว่ามีค่าแตกต่างกันระหว่างกลุ่มโดยขึ้นอยู่กับปัจจัยการออกกำลังกาย พบว่าผู้ที่มีกิจกรรมการออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ มีความใส่ใจในการเลือกบริโภคอาหารที่มีวิตามินซีเป็นส่วนประกอบมากกว่าผู้ที่ไม่มีกิจกรรมการออกกำลังกาย สอดคล้องกับในงานวิจัยของ Rousseau และคณะ (2006) ที่กล่าวว่าการออกกำลังกายน่าจะมีส่วนชักนำให้ผู้ปฏิบัติหันมาใส่ใจในเรื่องของการเลือกอาหารที่มีวิตามินเกลือแร่ในการต้านอนุมูลอิสระมากขึ้น(Rousseau, *et al.* 2006a) จากการวิเคราะห์ความสัมพันธ์ของระดับ plasma ascobate กับปริมาณวิตามินซีที่รับประทานเข้าไปจาก

อาหารพบว่าไม่มีความสัมพันธ์กันสาเหตุอาจเนื่องจากว่าวิตามินซีที่ได้เข้าไปจากการรับประทานอาหาร อาจมีผลกระทบหรือการรบกวนจากปัจจัยภายนอก เช่น vitamin bioavailability, สภาวะการดูดซึม, กระบวนการย่อยอาหาร และระยะเวลาการเก็บรักษาวิตามินในร่างกาย (Dehghan, *et al.* 2007) จึงทำให้ระดับวิตามินซีในพลาสมานั้นมีจำนวนไม่มากพอที่จะส่งผลกระทบให้มีค่าในพลาสมาสูงอย่างเห็นได้ชัด

เมื่อพิจารณาถึงระดับสารต้านอนุมูลอิสระในเลือด เนื่องจากค่า TAS นั้นเป็นการบ่งบอกปริมาณโดยรวมทั้งหมดของสารในพลาสมาที่มีคุณสมบัติในการเป็นตัวจับอนุมูลอิสระได้ (Re, *et al.* 1999) โดยมีงานวิจัยที่ผ่านมาพบว่าการตรวจหาปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระ เช่น การตรวจด้วยวิธี Total peroxyl radical-trapping antioxidant activity จะขึ้นอยู่กับ ระดับกรดยูริค (35-65%) พลาสมาโปรตีน (10-50%) วิตามินซี (0-24%) และวิตามิน อี (5-10%) ตามลำดับ (Wayner, *et al.* 1987) ดังนั้นผู้วิจัยจึงทำการพิจารณาค่า TAS (ซึ่งงานวิจัยนี้ตรวจด้วยวิธี ABTS radical cation decolorization assay (Re, *et al.* 1999) ซึ่งหลักการคล้ายคลึงกัน) โดยคำนึงถึงปัจจัยต่างๆเหล่านี้ด้วยเพื่อพิจารณาถึงผลกระทบที่อาจจะเป็นตัวแปรร่วม งานวิจัยนี้พบว่า TAS นั้นมีความสัมพันธ์กับปริมาณวิตามินซีที่บริโภคเข้าไป (r =0.231, p = 0.026) และยังมีแนวโน้มความสัมพันธ์กับกรดยูริค (p = 0.088) ระดับวิตามินซีในพลาสมา (p = 0.097) และระดับพลาสมาโปรตีน (p = 0.070) อีกด้วย นอกจากนั้นยังพบความสัมพันธ์ของ TAS กับ BMI (r =0.337, p = 0.002) และ %body fat mass (r =0.402, p = <0.0001) ดังนั้นผู้วิจัยจึงนำค่าวิตามินซี และ % body fat mass มาเป็นปัจจัยร่วมในการคำนวนใน two-way ANOVA ในส่วนของ covariate เพื่อตัดผลกระทบของตัวแปรร่วมในค่าของ TAS ผลที่ได้คือ ค่า TAS ยังคงมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ (แต่ระดับนัยสำคัญทางสถิติลดลงไป) ระหว่างกลุ่มโดยขึ้นกับทั้งปัจจัยของการออกกำลังกายและปัจจัยด้านอายุ กล่าวคือในผู้สูงอายุจะมีค่า TAS สูงกว่าวัยทำงาน และในผู้ที่ออกกำลังกายก็จะมีค่า TAS สูงกว่าผู้ที่ไม่มีกิจกรรมการออกกำลังกายเช่นเดียวกัน และทั้งสองปัจจัยต่างก็มีปฏิสัมพันธ์ (interaction effect) ต่อกัน กล่าวคือ ผู้สูงอายุที่ออกกำลังกายจะมีค่า TAS สูงที่สุด ซึ่งผลของค่าที่ได้ยืนยันงานวิจัยเดิมที่ผู้วิจัยได้เคยรายงานแล้วว่า TAS มีความสัมพันธ์กับค่าดัชนีมวลกาย (Palasuwan, *et al.* 2011a) และสอดคล้องกับงานวิจัยที่ Pansini และคณะ (2008) ได้เคยตั้งข้อสังเกตว่าในกลุ่มตัวอย่างสตรีวัยทองจะมีระดับสารต้านอนุมูลอิสระที่เพิ่มสูงขึ้นซึ่งมีความสัมพันธ์ปริมาณมวลไขมันที่หน้าท้อง (trunk body mass) (r = 0.046, p < 0.001) (Pansini, *et al.* 2008) ความสัมพันธ์ระหว่าง TAS กับร้อยละของมวลไขมันในร่างกายนี้อาจอธิบายได้จากการเพิ่มขึ้นของจำนวนและขนาดของเซลล์ไขมันในผู้สูงอายุทำให้มีการเพิ่มขึ้นของระดับปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระพวกแคโรทีนอยด์และวิตามินอี ซึ่งเป็นสารต้านอนุมูลอิสระที่ละลายได้ไขมันจึงสะสมอยู่ในส่วนของเซลล์ไขมันในร่างกาย (Le Lay, *et al.* 2004) และสามารถจะออกมาอยู่ในกระแสเลือดได้จึงทำให้ตรวจพบปริมาณ TAS เพิ่มสูงขึ้น นอกจากนี้อีกเหตุผลหนึ่งที่สนับสนุนความสัมพันธ์ของร้อยละมวลไขมันและค่า TAS คือ Apolipoprotein E (apoE) ซึ่งพบมากในเนื้อเยื่อพวก adipocytes มีความสามารถในการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระในการปกป้องเซลล์ไขมันจากการสารอนุมูลอิสระจำพวกไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ โดยการหลั่งของ Apo E จะถูกกระตุ้นจากกระบวนการ ออกซิเดทีฟสเตรสที่เพิ่มสูงขึ้น (Tarnus, *et al.* 2009) ส่วนทางด้าน

ความสัมพันธ์ระหว่างการออกกำลังและสารต้านอนุมูลอิสระที่เพิ่มมากขึ้นนั้น เป็นที่ทราบกันดีอยู่แล้วว่าการออกกำลังกายจะมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของอนุมูลอิสระซึ่งเป็นผลของความต้องการออกซิเจนที่เพิ่มมากขึ้น (Aguilo, *et al.* 2005) เกิดจากการกระตุ้นของ the mitochondrial respiratory chain (Tonkonogi, *et al.* 2000) ซึ่งอาจจะส่งผลให้มีค่า TAS เพิ่มมากขึ้นเพื่อให้เกิดความสมดุล และไม่ก่อให้เกิดภาวะ oxidative stress เช่นเดียวกับผลงานวิจัยที่ผ่านมาของ Carlsohn และคณะ (Carlsohn, *et al.* 2008) ดังนั้นการพิจารณาดูระดับ TAS จึงควรดูปัจจัยร่วมที่อาจจะมีผลกระทบต่างๆเหล่านี้ด้วย

งานวิจัยนี้พบว่าระดับการทำงานของเอ็นไซม์ GPx ในเม็ดเลือดในกลุ่มผู้สูงอายุที่ออกกำลังกายสม่ำเสมอมีค่าสูงกว่าในกลุ่มวัยทำงานทั้งกลุ่มที่มีกิจกรรมออกกำลังกายหรือกลุ่มที่มีกิจกรรมต่ำ และ GPx ในผู้สูงอายุจะมีค่าสูงกว่าในกลุ่มวัยทำงาน เมื่อพิจารณาจากงานวิจัยเดิมของทั้งผู้วิจัยเอง (Palasuwan, *et al.* 2011a; Palasuwan, *et al.* 2011b; Palasuwan, *et al.* 2011c) และงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง (Margaritis, *et al.* 2003; Margaritis and Rousseau 2008; Palazzetti, *et al.* 2003; Palazzetti, *et al.* 2004; Rousseau, *et al.* 2004; Rousseau, *et al.* 2006a; Rousseau, *et al.* 2006b; Tessier, *et al.* 1995) พบว่า GPx นั้นเป็นเอ็นไซม์ที่มีความไวต่อระดับของอนุมูลอิสระที่เพิ่มขึ้น และการลดลงของ GPx จะมีส่วนช่วยเร่งความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด (Espinola-Klein, *et al.* 2007) พบว่าการเกิดออกซิเดทีฟสเตรสในระดับต่ำถึงระดับปานกลาง เช่น เมื่อเข้าสู่วัยชรา สามารถชักนำให้เกิดกระบวนการ mRNA transcription ส่งผลให้เกิดตรวจพบการทำงานของ GPx ที่สูงขึ้น แต่ในขณะเดียวกัน aerobic exercise ก็มีส่วนช่วยเสริมกำลัง (reinforce) การทำงานของเอ็นไซม์ GPx ให้ดีขึ้นได้อีกด้วย (Fuchs 1997; Rousseau, *et al.* 2006a)

ในงานวิจัยพบว่าระดับสารโฮโมซิสเตอีนขึ้นกับปัจจัยด้านความชราและปัจจัยด้านการออกกำลังกาย โดยกลุ่มของผู้สูงอายุนั้นมีค่า tHcy สูงกว่ากลุ่มวัยทำงาน และในกลุ่มของผู้ที่ไม่ออกกำลังกายก็มีค่า tHcy สูงกว่ากลุ่มผู้ที่ออกกำลังกายอย่างมีนัยสำคัญ และหากจะยิ่งมีค่าสูงขึ้นหากขาดการออกกำลังกายและเป็นผู้สูงอายุ (Interaction effect) โดยงานวิจัยนี้พบว่า tHcy มีความสัมพันธ์กับ HDL ที่ต่ำลงในผู้สูงอายุ (r = -0.269, p = 0.015) tHcyเป็นสารที่ทำให้เกิดการสร้างไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์พร้อมกันนั้นยังลดการหลั่งไนตริกออกไซด์ที่ทำหน้าที่ปกป้องการทำลายผนังด้านในของหลอดเลือดซึ่งก่อให้เกิดพยาธิสภาพของหลอดเลือดหัวใจตามมา (Oudi, *et al.* 2010) ในด้านความสัมพันธ์กับสารจำพวกไขมันเมื่อผู้สูงอายุมีการเมตาบอลิสมไขมันลดลง (Singh 2010) ก็จะทำให้เกิดการสะสมของ Triglyceride ที่ไม่ถูกสลายเป็นกรดไขมันที่จะไปให้พลังงานกับเซลล์ และยังอาจเกิดจากการที่ผู้สูงอายุมี Lipoprotein lipase(LPL)ซึ่งมีหน้าที่ในการย่อยสลายไขมันทำงานได้ไม่สมบูรณ์ โดยเห็นได้จากงานวิจัยที่ทำการทดสอบการทำงานของ LPLในหนูทดลองที่มีอายุน้อยและมีอายุมากพบว่าการทำงานของLPLในหนูที่อายุมากจะลดลง (Araki, *et al.* 2004) และการเพิ่มขึ้นของ LDL ก็มีส่วนไปชักนำให้HDL ที่จะไปนำพา LDL ลดลงไปด้วย อย่างไรก็ตามความเข้าใจในกระบวนการเมตาบอลิสมของtHcyต่อการออกกำลังกายนั้นยังไม่ชัดเจน อาจจะเป็นไปได้ว่า อาจมีการเร่งการ uptake ของโฮโมซิสเตอีนขณะออกกำลังกายไปเป็น succinyl-coenzyme A เพื่อให้พลังงานเข้าสู่ TCA cycle ก็เป็นได้ (Vincent, *et al.* 2006; Vincent, *et al.* 2003)

ข้อสรุปจากงานวิจัย

การวิจัยนี้พบว่าปริมาณรวมของสารต้านอนุมูลอิสระในพลาสมา(TAS) และพลาสมาโฮโมซิสเตอีน (tHcy) ขึ้นอยู่กับทั้งปัจจัยความชราและการออกกำลังกาย โดยกลุ่มผู้สูงอายุจะมีค่า TAS และ tHcy สูงกว่าในกลุ่มวัยทำงาน และในกลุ่มผู้สูงอายุที่ออกกำลังกายมีระดับ TAS สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ออกกำลังกาย ผู้สูงอายุที่ขาดการออกกำลังกายมีระดับ tHcy สูงกว่ากลุ่มที่ออกกำลังกาย ผู้สูงอายุที่ออกกำลังกายสม่ำเสมอจะมีระดับ GPx ขึ้น ค่า TAS มีความสัมพันธ์กับดัชนีมวลกาย ร้อยละของมวลไขมันในร่างกาย ปริมาณวิตามินซี ที่บริโภค และค่า tHcy มีความสัมพันธ์แบบผกผันของกับระดับ HDL ในพลาสมา งานวิจัยสรุปได้ว่าการออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอมีส่วนช่วยเพิ่มระดับการสารต้านอนุมูลอิสระ และช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้สูงอายุ

ข้อจำกัดและข้อเสนอแนะ

การเก็บตัวอย่าง เช่น ระยะเวลาในการบันทึกอาหารในกลุ่มตัวอย่างในการวิจัยนี้ยังมีข้อจำกัดเนื่องจากผู้สูงอายุนั้นมีปัญหาเรื่องความสามารถการจดจำ การอ่านและเขียนที่ลดลง การบันทึกอาหารเป็นเวลานานเกินไปนำมาสู่การเบื่อหน่ายและละทิ้งในผู้สูงอายุ ผู้วิจัยจึงต้องไปทำการสัมภาษณ์และช่วยตรวจสอบการบันทึกอาหารของกลุ่มตัวอย่างในทุกวันที่บันทึกอาหาร การที่ผู้สูงอายุเองมีโรคประจำตัวอยู่เดิม และการอ่านไม่ออกเขียนไม่ได้ของผู้สูงอายุบางรายก็เป็นสิ่งที่ทำให้ทางผู้วิจัยต้องตัดกลุ่มตัวอย่างนี้ออกไป งานวิจัยในอนาคตจึงควรเพิ่มขนาดของกลุ่มตัวอย่างให้มากขึ้นและมีวิธีการจูงใจให้กลุ่มผู้สูงอายุสามารถบันทึกอาหารให้ยาวนานขึ้นกว่าเดิม ในขณะเดียวกันควรมีการเพิ่มและศึกษาข้อมูลกลุ่มสารต้านอนุมูลอิสระในอาหารไทยแต่ละชนิด เพื่อนำมาสู่การปรับปรุงฐานข้อมูลให้ครอบคลุมเพื่อการประเมินผลได้ครบถ้วน ในการประเมินผลของระดับการต้านอนุมูลอิสระนั้น ควรดูปัจจัยต่างๆที่มากระทบอย่างรอบคอบ เช่น ระดับปริมาณสารต้านอนุมูลอิสระจากอาหารที่รับประทาน ดัชนีมวลกาย และปริมาณมวลไขมันในร่างกาย เป็นต้น

เอกสารอ้างอิง

Aguilo A, Tauler P, Fuentespina E, Tur JA, Cordova A, Pons A. 2005. Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. *Physiol Behav* 84(1):1-7.

American College of Sports Medicine. 1998. American College of Sports Medicine Position Stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 30(6):975-91.

Araki S, Okazaki M, Goto S. 2004. Impaired lipid metabolism in aged mice as revealed by fasting-induced expression of apolipoprotein mRNAs in the liver and changes in serum lipids. *Gerontology* 50(4):206-15.

Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. 1999. Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation* 99(9):1173-82.

Berg CM, Lappas G, Strandhagen E, Wolk A, Toren K, Rosengren A, Aires N, Thelle DS, Lissner L. 2008. Food patterns and cardiovascular disease risk factors: the Swedish INTERGENE research program. *Am J Clin Nutr* 88(2):289-97.

Blair SN, Kohl HW, 3rd, Paffenbarger RS, Jr., Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. 1989. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *Jama* 262(17):2395-401.

Broekmans WM, Klopping-Ketelaars IA, Schuurman CR, Verhagen H, van den Berg H, Kok FJ, van Poppel G. 2000. Fruits and vegetables increase plasma carotenoids and vitamins and decrease homocysteine in humans. *J Nutr* 130(6):1578-83.

Buffenstein R, Edrey YH, Yang T, Mele J. 2008. The oxidative stress theory of aging: embattled or invincible? Insights from non-traditional model organisms. *Age (Dordr)* 30(2-3):99-109.

Carlsohn A, Rohn S, Bittmann F, Raila J, Mayer F, Schweigert FJ. 2008. Exercise increases the plasma antioxidant capacity of adolescent athletes. *Ann Nutr Metab* 53(2):96-103.

Courneya KS, Friedenreich CM. 2007. Physical activity and cancer control. *Semin Oncol Nurs* 23(4):242-52.

Dajpratham P, Chadchavalpanichaya N. 2007. Knowledge and practice of physical exercise among the inhabitants of Bangkok. *J Med Assoc Thai* 90(11):2470-6.

Dehghan M, Akhtar-Danesh N, McMillan CR, Thabane L. 2007. Is plasma vitamin C an appropriate biomarker of vitamin C intake? A systematic review and meta-analysis. *Nutr J* 6:41.

Espinola-Klein C, Rupprecht HJ, Bickel C, Schnabel R, Genth-Zotz S, Torzewski M, Lackner K, Munzel T, Blankenberg S. 2007. Glutathione peroxidase-1 activity, atherosclerotic burden, and cardiovascular prognosis. *Am J Cardiol* 99(6):808-12.

Fagiolini A, Goracci A. 2009. The effects of undertreated chronic medical illnesses in patients with severe mental disorders. *J Clin Psychiatry* 70 Suppl 3:22-9.

Finkel T, Holbrook NJ. 2000. Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing. *Nature* 408(6809):239-47.

Ford ES, Smith SJ, Stroup DF, Steinberg KK, Mueller PW, Thacker SB. 2002. Homocyst(e)ine and cardiovascular disease: a systematic review of the evidence with special emphasis on case-control studies and nested case-control studies. *Int J Epidemiol* 31(1):59-70.

Fuchs O. 1997. Effects of intracellular chelatable iron and oxidative stress on transcription of classical cellular glutathione peroxidase gene in murine erythroleukemia cells. *Neoplasma* 44(3):184-91.

Fukagawa NK, Galbraith RA. 2004. Advancing age and other factors influencing the balance between amino acid requirements and toxicity. *J Nutr* 134(6 Suppl):1569S-1574S.

Harman D. 1956. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *J Gerontol* 11(3):298-300.

Hogan DP, Astone NM. 1986. The Transition to Adulthood. *Ann Rev Socio* 12:109-30.

Jenner P. 1994. Oxidative damage in neurodegenerative disease. *Lancet* 344(8925):796-8.

Ji LL. 2002. Exercise-induced modulation of antioxidant defense. *Ann N Y Acad Sci* 959:82-92.

Jiwajinda S, Santisopasri V, Murakami A, Kim OK, Kim HW, Ohigashi H. 2002. Suppressive Effects of Edible Thai Plants on Superoxide and Nitric Oxide Generation. *Asian Pac J Cancer Prev* 3(3):215-223.

Johnson F, Giulivi C. 2005. Superoxide dismutases and their impact upon human health. *Mol Aspects Med* 26(4-5):340-52.

Karolkiewicz J, Szczesniak L, Deskur-Smielecka E, Nowak A, Stemplewski R, Szeklicki R. 2003. Oxidative stress and antioxidant defense system in healthy, elderly men: relationship to physical activity. *Aging Male* 6(2):100-5.

Knight JA. 1995. Diseases related to oxygen-derived free radicals. *Ann Clin Lab Sci* 25(2):111-21.

Kosulwat V. 2002. The nutrition and health transition in Thailand. *Public Health Nutr* 5(1A):183-9.

Lavie CJ, Thomas RJ, Squires RW, Allison TG, Milani RV. 2009. Exercise training and cardiac rehabilitation in primary and secondary prevention of coronary heart disease. *Mayo Clin Proc* 84(4):373-83.

Le Lay S, Ferre P, Dugail I. 2004. Adipocyte cholesterol balance in obesity. *Biochem Soc Trans* 32(Pt 1):103-6.

Leung FP, Yung LM, Laher I, Yao X, Chen ZY, Huang Y. 2008. Exercise, vascular wall and cardiovascular diseases: an update (Part 1). *Sports Med* 38(12):1009-24.

Margaritis I, Palazzetti S, Rousseau AS, Richard MJ, Favier A. 2003. Antioxidant supplementation and tapering exercise improve exercise-induced antioxidant response. *J Am Coll Nutr* 22(2):147-56.

Margaritis I, Rousseau AS. 2008. Does physical exercise modify antioxidant requirements? *Nutr Res Rev* 21(1):3-12.

Marnett LJ. 1999. Lipid peroxidation-DNA damage by malondialdehyde. *Mutat Res* 424(1-2):83-95.

Mayne ST. 2003. Antioxidant nutrients and chronic disease: use of biomarkers of exposure and oxidative stress status in epidemiologic research. *J Nutr* 133 Suppl 3:933S-940S.

Meijer EP, Goris AH, van Dongen JL, Bast A, Westerterp KR. 2002. Exercise-induced oxidative stress in older adults as a function of habitual activity level. *J Am Geriatr Soc* 50(2):349-53.

Mennen LI, de Courcy GP, Guilland JC, Ducros V, Bertrais S, Nicolas JP, Maurel M, Zarebska M, Favier A, Franchisseur C and others. 2002. Homocysteine, cardiovascular disease risk factors, and habitual diet in the French Supplementation with Antioxidant Vitamins and Minerals Study. *Am J Clin Nutr* 76(6):1279-89.

Nied RJ, Franklin B. 2002. Promoting and prescribing exercise for the elderly. *Am Fam Physician* 65(3):419-26.

Ntaios G, Savopoulos C, Grekas D, Hatzitolios A. 2009. The controversial role of B-vitamins in cardiovascular risk: An update. *Arch Cardiovasc Dis* 102(12):847-54.

Nurk E, Tell GS, Vollset SE, Nygard O, Refsum H, Nilsen RM, Ueland PM. 2004. Changes in lifestyle and plasma total homocysteine: the Hordaland Homocysteine Study. *Am J Clin Nutr* 79(5):812-9.

Oudi ME, Aouni Z, Mazigh C, Khochkar R, Gazoueni E, Haouela H, Machghoul S. 2010. Homocysteine and markers of inflammation in acute coronary syndrome. *Exp Clin Cardiol* 15(2):e25-8.

Padayatty SJ, Katz A, Wang Y, Eck P, Kwon O, Lee JH, Chen S, Corpe C, Dutta A, Dutta SK and others. 2003. Vitamin C as an antioxidant: evaluation of its role in disease prevention. *J Am Coll Nutr* 22(1):18-35.

Paglia DE, Valentine WN. 1967. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. *J Lab Clin Med* 70(1):158-69.

Palasuwan A, Margaritis I, Soogarun S, Rousseau AS. 2011a. Dietary intakes and antioxidant status in mind-body exercising pre- and postmenopausal women. *J Nutrition Health Aging* 15(7):In Press.

Palasuwan A, Soogarun S, Daroonwan S, Supwarobol S, Pitaksathienkul C, Margaritis I, Rousseau A. 2011b. Acute and chronic exercises alter blood antioxidant markers in Hemoglobin E traits *Sport Science* Submitted.

Palasuwan A, Soogarun S, Lertlum T, Pradniwat P, Wiwanitkit V. 2005. Inhibition of Heinz body induction in an in vitro model and total antioxidant activity of medicinal Thai plants. *Asian Pac J Cancer Prev* 6(4):458-63.

Palasuwan A, Soogarun S, Wiwanitkit V, Luechapudiporn R, Pradniwat P, Lertlum T. 2006. Preliminary study of the effect of vitamin E supplementation on the antioxidant status of hemoglobin-E carriers. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 37 (Suppl 3):184-9.

Palasuwan A, Sriprapun M, Dahlan W, Luechapudiporn R, Soogarun S. 2008. Antioxidant protection status in hemoglobin E trait subjects after vitamin E supplementation *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 39 (Suppl 1):82-9.

Palasuwan A, Suksom D, Margaritis I, Soogarun S, Rousseau AS. 2011c. Effects of tai chi training on antioxidant capacity in pre- and postmenopausal women. *J Aging Res* 2011:234696.

Palazzetti S, Richard MJ, Favier A, Margaritis I. 2003. Overloaded training increases exercise-induced oxidative stress and damage. *Can J Appl Physiol* 28(4):588-604.

Palazzetti S, Rousseau AS, Richard MJ, Favier A, Margaritis I. 2004. Antioxidant supplementation preserves antioxidant response in physical training and low antioxidant intake. *Br J Nutr* 91(1):91-100.

Pansini F, Cervellati C, Guariento A, Stacchini MA, Castaldini C, Bernardi A, Pascale G, Bonaccorsi G, Patella A, Bagni B and others. 2008. Oxidative stress, body fat composition, and endocrine status in pre- and postmenopausal women. *Menopause* 15(1):112-8.

Pongpaew P, Tungtrongchitr R, Lertchavanakul A, Vudhivai N, Supawan V, Vudhikes S, Prayurahong B, Tawprasert S, Kwanbunjan K, Migasena P and others. 1991. Anthropometry, lipid- and vitamin status of 215 health-conscious Thai elderly. *Int J Vitam Nutr Res* 61(3):215-23.

Prasad DS, Das BC. 2009. Physical inactivity: a cardiovascular risk factor. *Indian J Med Sci* 63(1):33-42.

Re R, Pellegrini N, Proteggente A, Pannala A, Yang M, Rice-Evans C. 1999. Antioxidant activity applying an improved ABTS radical cation decolorization assay. *Free Radic Biol Med* 26(9-10):1231-7.

Rousseau AS, Hininger I, Palazzetti S, Faure H, Roussel AM, Margaritis I. 2004. Antioxidant vitamin status in high exposure to oxidative stress in competitive athletes. *Br J Nutr* 92(3):461-8.

Rousseau AS, Margaritis I, Arnaud J, Faure H, Roussel AM. 2006a. Physical activity alters antioxidant status in exercising elderly subjects. *J Nutr Biochem* 17(7):463-70.

Rousseau AS, Richer C, Richard MJ, Favier A, Margaritis I. 2006b. Plasma glutathione peroxidase activity as a potential indicator of hypoxic stress in breath-hold diving. *Aviat Space Environ Med* 77(5):551-5.

Rousseau AS, Robin S, Roussel AM, Ducros V, Margaritis I. 2005. Plasma homocysteine is related to folate intake but not training status. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 15(2):125-33.

Sanchez-Rodriguez MA, Martinez-Cruz M, Correa-Munoz E, Mendoza-Nunez VM. 2010. Relationship between metabolic syndrome components and oxidative stress in elderly community-dwelling Mexicans. *Ann Nutr Metab* 56(4):302-7.

Satoh K. 1978. Serum lipid peroxide in cerebrovascular disorders determined by a new colorimetric method. *Clin Chim Acta* 90(1):37-43.

Seshadri S, Beiser A, Selhub J, Jacques PF, Rosenberg IH, D'Agostino RB, Wilson PW, Wolf PA. 2002. Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 346(7):476-83.

Sies H. 1993. Strategies of antioxidant defense. *Eur J Biochem* 215(2):213-9.

Singh R. 2010. Autophagy and regulation of lipid metabolism. *Results Probl Cell Differ* 52:35-46.

Siriboon S, editor. 1996. Problems and needs of the elderly and their community participation: Individual responses Bangkok: Chulalongkorn University. 70-110 p.

Tak PP, Zvaifler NJ, Green DR, Firestein GS. 2000. Rheumatoid arthritis and p53: how oxidative stress might alter the course of inflammatory diseases. *Immunol Today* 21(2):78-82.

Tarnus E, Wassef H, Carmel JF, Rondeau P, Roche M, Davignon J, Bernier L, Bourdon E. 2009. Apolipoprotein E limits oxidative stress-induced cell dysfunctions in human adipocytes. *FEBS Lett* 583(12):2042-8.

Tessier F, Margaritis I, Richard MJ, Moynot C, Marconnet P. 1995. Selenium and training effects on the glutathione system and aerobic performance. *Med Sci Sports Exerc* 27(3):390-6.

TNSO. 2008. the 2007 exercise behavior survey. Bangkok: National Statistical Office of Thailand

TNSO. 2009. Social statistical report Bangkok: National Statistical Office

Tonkonogi M, Walsh B, Svensson M, Sahlin K. 2000. Mitochondrial function and antioxidative defence in human muscle: effects of endurance training and oxidative stress. *J Physiol* 528 Pt 2:379-88.

Trevisan M, Browne R, Ram M, Muti P, Freudenheim J, Carosella AM, Armstrong D. 2001. Correlates of markers of oxidative status in the general population. *Am J Epidemiol* 154(4):348-56.

Vertuani S, Angusti A, Manfredini S. 2004. The antioxidants and pro-antioxidants network: an overview. *Curr Pharm Des* 10(14):1677-94.

Vincent HK, Bourguignon C, Vincent KR. 2006. Resistance training lowers exercise-induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults. *Obesity (Silver Spring)* 14(11):1921-30.

Vincent KR, Braith RW, Bottiglieri T, Vincent HK, Lowenthal DT. 2003. Homocysteine and lipoprotein levels following resistance training in older adults. *Prev Cardiol* 6(4):197-203.

Wayner DD, Burton GW, Ingold KU, Barclay LR, Locke SJ. 1987. The relative contributions of vitamin E, urate, ascorbate and proteins to the total peroxyl radical-trapping antioxidant activity of human blood plasma. *Biochim Biophys Acta* 924(3):408-19.

WHO. 2002. The world health report 2002 - Reducing Risks, Promoting Healthy Life. WHO Regional Office for South-East Asia

ประวัติผู้วิจัยหลัก

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. อรรถกร ปาละสุวรรณ

สาขาวิชาเทคนิคการแพทย์ ภาควิชาจุลทรรศน์ศาสตร์คลินิก คณะสหเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

E-mail: Attakorn.P@Chula.ac.th

---

1. ประวัติส่วนตัว

1.1 วัน/ เดือน/ ปีเกิด: **25/11/2516**

1.2 การศึกษาระดับอุดมศึกษา

คุณวุฒิ	ปี พ.ศ.ที่จบ	สถานศึกษา/ประเทศ
วิทยาศาสตรบัณฑิต (เทคนิคการแพทย์)	**2539**	**จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย/ประเทศไทย**
วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (เทคโนโลยีทางชีวภาพ)	**2541**	**จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย/ประเทศไทย**
Docteur en Science du Mouvement Humain (Honors)	**2553**	**มหาวิทยาลัย Nice Sophia-Antipolis/สาธารณรัฐฝรั่งเศส**

1.3 ตำแหน่งทางวิชาการ... ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาวิชาเทคนิคการแพทย์

2. ผลงานทางวิชาการ

2.1 ผลงานวิจัย

ผลงานวิจัยในวารสารที่อยู่ในฐานข้อมูล ISI, Pubmed และ/หรือ Scopus

1. Attakorn Palasuwan, Suphan Soogarun, Daroonwan Suksom, Suwimol Supwarobol, Chatchadaporn Pitaksathienkul, Irène Margaritis, Anne-Sophie Rousseau. **Acute and chronic exercises differentially alter blood antioxidant markers in Hemoglobin E traits.** *J Population Health Nutrition* Submitted 2011.
2. Attakorn Palasuwan, Irène Margaritis, Suphan Soogarun, Anne-Sophie Rousseau. **Dietary intakes and antioxidant status in mind-body exercising pre- and postmenopausal women.** *J Nutrition Health Aging* 2011; 15(7): 577-84.
3. Duangdao Nantakomol, Attakorn Palasuwan, Suphan Soogarun. **Atomic force microscope imaging of red cell vesiculation.** *Eur J Haematol* 2011;86(3): 276
4. Attakorn Palasuwan, Daroonwan Suksom, Irène Margaritis, Suphan Soogarun, Anne-Sophie Rousseau. **Effect of Tai Chi training on antioxidant capacities in pre- and postmenopausal women.** *J Aging Research* 2011, Article ID 234696, 8 pages.
5. Attakorn Palasuwan, Methee Sriprapun, Winai Dahlan, Rataya Luechapudiporn, Suphan Soogarun. **Antioxidant protection in Hemoglobin E trait subjects after vitamin E supplementation.** *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2008; 39(Suppl 1):82-9.
6. Suphan Soogarun, Polkit Sangvanich, Montri Chowbumroongkait, Surasak Jiemsup, Viroj Wiwanikit, Paweena Pradniwat, Attakorn Palasuwan, Jaturawat Pawinwongchai, Supanthitra Chanprasert, Tusrin Moungkote. **Analysis of green pit viper (*Trimeresurus alborabris*) venom protein by LC/MS-MS.** *J Biochem Mol Toxicol* 2008; 22(4):225-9.
7. Attakorn Palasuwan, Suphan Soogarun, Rataya Luechapudiporn, Paweena Pradniwat, Viroj Wiwanitkit. **Preliminary study on effect of Vitamin E supplementation on oxidative status in Hb-E Trait.** *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2006; 37(suppl 3): 184-9.
8. Suphan Soogarun, Montri Choewbamrungkiat, Viroj Wiwanitkit, Jamsai Suwansaksri, Waykin Nopanitaya, Paweena Pradniwat, Attakorn Palasuwan, Suphandhitra Chanprasert. **Flow cytometry on the effect of green pit viper (*Trimeresurus albolabris*) venom on platelet morphology.** *OJHAS* 2006; 5(3).

9. Suphan Soogarun, Montri Choewbamrungkiat, Viroj Wiwanitkit, Jamsai Suwansaksri, Waykin Nopanitaya, Paweena Pradniwat, Attakorn Palasuwan, Suphandhitra Chanprasert, Panchalee Jangprasert, Pacharaporn Netsupun, Wacharin Sirisapsombat. **The effect of green pit viper (*Trimeresurus albolabris*) venom on platelet morphology by electron microscopy.** *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2006; 37(5): 937-9.
10. Attakorn Palasuwan, Suphan Soogarun, Paweena Pradniwat, Winai Dahlan, Rataya Luechapudiporn, Viroj Wiwanitkit. **The Effect of short term vitamin E supplementation on Osmotic Fragility and Heinz body formation in erythrocytes of Thalassemia carriers.** (Abstract) *Public Health Nutrition* 2006; 9(7A): 228.
11. Suphan Soogarun, Viroj Wiwanitkit, Attakorn Palasuwan, Jamsai Suwansaksri, Paweena Pradniwat, Thamaporn Lertlum, Tasrin Muangkote. **Detection of *Cryptococcus neoformans* from bird excreta.** *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2006; 37(4):760-70.
12. Attakorn Palasuwan, Suphan Soogarun, Tamaporn Lertlum, Paweena Pradniwat, Viroj Wiwanitkit. **Inhibition of Heinz body induction in an *in vitro* model and total antioxidant activity of medicinal Thai plants.** *Asian Pacific J Cancer Prevent* 2005; 6(4): 458-63.
13. Attakorn Palasuwan, Thanawat Kittisakulrat, Warisa Amornrit, Suphan Soogarun,Viroj Wiwanitkit. **Total antioxidant capacity in plasma of Hemoglobin-E trait.** *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2005; 36(Suppl 4): 271-3.

ผลงานวิจัยในวารสารที่ไม่ได้อยู่ในฐานข้อมูล ISI, Pubmed และ/หรือ Scopus

1. Attakorn Palasuwan, Suphan Soogarun, Warin Sangkitikomol, Paweena Pradniwat. **Effect of anticoagulants on total antioxidant capacity analysis** *J Med Tech Assoc Thai* 2005; 33(3): 1235-43.
2. Attakorn Palasuwan, Winai Dahlan, Yvon A. Carpentier. **Total antioxidant capacity detection of HDL in patients before and after coronary surgery.** *Internet J Lab Med* 2005; 1(1).
3. Attakorn Palasuwan. **Anti-dermatophytes activity of various garlic extracts** *J Allied Health Sciences Chula* 2003; 3(2): 23-9.

2.2 บทความทางวิชาการหรือ Letter to Editor

ในวารสารที่อยู่ในฐานข้อมูล Pubmed และ/หรือ Scopus

1. Attakorn Palasuwan, Suphan Soogarun, Viroj Wiwanitkit. **The percentage of Heinz body formation in Hemoglobin E traits after daily vitamin E supplementation.** *Haema* 2006; 9(4): 595-6.
2. Suphan Soogarun, Montri Chiowbamrungkiat, Thamaporn Lertlum, Paweena Pradniwat, Sirikalaya Jarujaron, Attakorn Palasuwan, Warunee Jitprommetta, Chantra Kamnerdnond. **Does green pit viper *(Trimeresurus albolabris)* venom act against antithrombin III?** *Haema* 2005; 8(3): 532-3.
3. Suphan Soogarun, Sanong Sirimongkolsakul, Viroj Wiwanitkit, Boonsri Mahakittikul, Paweena Pradniwat, Attakorn Palasuwan. **A Note on the Mean Corpuscular Volume in Hemoglobin E Carriers.** *Lab Hemato* 2004; 10:191-2.
4. Suphan Soogarun, Sanong Sirimongkolsakul, Boonsri Mahakittikul, Viroj Wiwanitkit, Paweena Pradniwat, Attakorn Palasuwan. **Comparison of the KKU-DCIP Diagnostic Kit to the Standard Hemoglobin Electrophoresis Method for Detection of Hemoglobin E Carriers.** *Lab Hemato* 2004; 10:189-90.
5. Suphan Soogarun, Sanong Sirimongkolsakul, Viroj Wiwanitkit, Boonsri Mahakittikul, Paweena Pradniwat, Attakorn Palasuwan. **Hemoglobinopathy among the medical technologist students, a note from haemoglobin electrophoresis study.** *Haema* 2004; 7(2): 252-3.

2.3 ผลงานทางวิชาการในลักษณะอื่นๆ

การนำเสนอผลงานทางวิชาการในการประชุมระดับนานาชาติ

1. Attakorn Palasuwan, Suphan Soogarun, Daroonwan Suksom, Irène Margaritis, Anne-Sophie Rousseau. **Acute and chronic exercises differentially alter blood antioxidant markers in Hemoglobin E traits**. Abstract in The 16th Congress of European Hematology Association, London, UNITED KINGDON, June 9-12, 2011.
2. Attakorn Palasuwan, Daroonwan Suksom, Irène Margaritis, Suphan Soogarun, Anne-Sophie Rousseau. **Beneficial health effects of deep breathing-based Tai Chi in Post menopausal women**. Poster presentation. The 19th IAGG World Congress of Gerontology and Geriatrics, Paris, FRANCE, July 5-9, 2009.
3. Attakorn Palasuwan, Methee Sriprapun, Winai Dahlan, Rataya Luechapudiporn, Suphan Soogarun. **Antioxidant protection in Hemoglobin E trait subjects after vitamin E supplementation**. Poster presentation. Joint International Tropical Medicine Meeting 2007 (JITMM 2007, SEAMEO TROPMED Network), THAILAND, November 29-30, 2007.
4. Attakorn Palasuwan, Suphan Soogarun, Paweena Pradniwat, Winai Dahlan, Rataya Luechapudiporn, Viroj Wiwanitkit. **The Effect of short term vitamin E supplementation on osmotic fragility and Heinz body formation in erythrocytes of thalassemia carriers.** Poster presentation. The 1st World Congress of Public Health Nutrition. Barcelona, SPAIN, September 28-30, 2006.
5. Attakorn Palasuwan, Suphan Soogarun, Patra yeetong, Suparee panuhirunpong, Paweena Pradniwat, Winai Dahlan. **Total antioxidant activity of Thai medicinal plants associated with the treatment of cardiovascular disease, diabetes and cancer.** Poster Presentation. The 27th World Congress of Biomedical Laboratory Science. Seoul, KOREA, September 15 - 19, 2006.
6. Suphan Soogarun, Montri Choewbamrungkiat, Viroj Wiwanitkit, Jamsai Suwansaksri, Waykin Nopanitaya, Paweena Pradniwat, Attakorn Palasuwan, Suphandhitra Chanprasert, Panchalee Jangprasert, Pacharaporn Netsupun, Wacharin Sirisapsombat. **The study of the effect of green pit viper (*Trimeresurus albolabris*) venom on platelet morphology.** Poster Presentation. The 27th World Congress of Biomedical Laboratory Science. Seoul, KOREA, September 15-19, 2006.
7. Attakorn Palasuwan, Suphan Soogarun, Viroj Wiwanitkit, Kannika Khuntasup, Natchana Sae-seaw, Waree Sutthakorn, Paweena Pradniwat, Thamaporn Lertlum. **Preliminary study on the effect of short term vitamin E supplementation in Hemoglobin E carriers on oxidative status**. Poster Presentation. Joint International Tropical Medicine Meeting 2005 (JITMM 2005, SEAMEO TROPMED Network), THAILAND, November 30- December 2, 2005.

การนำเสนอผลงานทางวิชาการในการประชุมวิชาการประจำปี

1. Attakorn Palasuwan, Irène Margaritis, Anne-Sophie Rousseau. **Physical exercises for health promotion in oxidative stress-exposed subjects: Bangkok urban community studies.** Oral presentation. La 5ème journée de l'Ecole Doctorale Sciences du Mouvement Humain. Marseille, FRANCE, May, 29, 2009.
2. Attakorn Palasuwan, Kalchalika Chaodong, Warithorn Madilokkowit, Suphan Soogarun, Warin Sangkitikomol. **Comparison types of specimens and stability for Total antioxidant capacity detection**. Poster Presentation. The 29th Annual Conference in Medical Laboratory Technology, Surat thani, THAILAND, April 27-29, 2005.
3. Pailin Sittiwicheanwong, Jaroonluck Kongtaveesákullert, Somnuke Gulsatitporn, Attakorn Palasuwan, Winai Dahlan. **Benefit of 12 weeks aerobic exercise training for cardiovascular endurance on low density lipoprotein subpopulations and cholesterol risk ratio in sedentary Thai mid-aged women**. Poster Presentation. Nutrition annual conference, Institute of Nutrition and Faculty of Medicine, Mahidol University, Bangkok, THAILAND 2002
4. Winai Dahlan, Supantitra Chanprasert, Oravan Puchaivatananont, Pailin Sittiwicheanwong, Suriyapongse Kulkeratiyut, Attakorn Palasuwan, Chayada Sarapan, Chanya Prungchaiyaphum, Tipayanate Ariyapitipun, Byaporn na Nagara, Thep Himathongkam. **Accumulations of omega 3 Polyunsaturated Fatty acids and vitamin E in plasma triglycide-rich lipoproteins in accordance with high triglycerides in normotriglycerides type 2 Diabetes**. Poster presentation. The 3rd Congress on Allied Health Sciences, Faculty of Allied Health Sciences, Chulalongkorn University, Bangkok, THAILAND November, 14-16, 2001.