การศึกษาผลของโคเอนไซม์ คิว10 และ กรดอัลฟาไลโออิก ต่อระดับออกซิไดซ์แอลดีแอล

พลวัฒน์ ปรีชาบริสุทธิ์กุล

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาวิทยาการชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ วิทยาลัยการแพทย์บูรณาการ
มหาวิทยาลัยธุรกิจบัณฑิตย์

พ.ศ. 2562

Study effect of Co-enzyme Q10 and Alpha lipoic acid (ALA) on levels of oxidized LDL

Phonlawat Prechaborisutkul

A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements

for the Degree of Master of Science

Department of Anti-Aging and Regenerative Medicine

College of Integrative Medicine, Dhurakij Pundit University

2019

ใบรับรองวิทยานิพนธ์

วิทยาลัยการแพทย์บูรณาการ มหาวิทยาลัยธุรกิจบัณฑิตย์

ปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

หัวข้อวิทยานิพนธ์ การศึกษาผลของโคเอนไซม์ คิว 10 และ กรดอัลฟาไลโออิก ต่อระดับออกซิไดซ์แอลดีแอล

เสนอโดย พลวัฒน์ ปรีชาบริสุทธิ์กุล

สาขาวิชา วิทยาการชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

กลุ่มวิชา เวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ ผศ.นพ.มาศ ไม้ประเสริฐ

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม พ.ท.นพ.ธรณัส กระต่ายทอง

ได้พิจารณาเห็นชอบโดยคณะกรรมการสอบสารนิพนธ์แล้ว

..... ประธานกรรมการ

(ผศ.นพ.พันธ์ศักดิ์ ศุกระฤกษ์)

..... กรรมการและอาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์

(ผศ.นพ.มาศ ไม้ประเสริฐ)

..... กรรมการและอาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

(พ.ท.นพ.ธรณัส กระต่ายทอง)

..... กรรมการ

(ผศ.ดร.เอกราช บำรุงพืชน์)

วิทยาลัยการแพทย์บูรณาการ รับรองแล้ว

..... คณบดีวิทยาลัยการแพทย์บูรณาการ

(นพ.บรรจบ ชุณหสวัสดิกุล)

วันที่ 31 เดือน กรกฎาคม พ.ศ. 2562

หัวข้อวิทยานิพนธ์ การศึกษาผลของโคเอนไซม์ คิว10 และ กรดอัลฟาไลโออิก ต่อระดับออกซิไดซ์แอลดีแอล
ชื่อผู้เขียน พลวัฒน์ ปรีชาบริสุทธิ์กุล
อาจารย์ที่ปรึกษา ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์มาศ ไม้ประเสริฐ
สาขาวิชา วิทยาการชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ
ปีการศึกษา 2561

บทคัดย่อ

โรคหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular disease) เป็นกลุ่มโรคที่มีอุบัติการณ์การเกิดโรคและการเสียชีวิตด้วยกลุ่มโรคเหล่านี้เพิ่มสูงขึ้น โดยสาเหตุหลักของการเกิดโรค คือ การมีไขมันจับที่ผนังของหลอดเลือดหัวใจที่เรียกว่า พลาค (Plaque) จึงส่งผลให้ผนังหลอดเลือดแข็งหนาและตีบแคบลง ซึ่งเริ่มต้นมาจากการอักเสบของผนังหลอดเลือดหรือผนังหลอดเลือดบาดเจ็บเสียหาย ทำให้เกิดการแทรกตัวของโมเลกุลไขมันที่เกิดปฏิกริยา Oxidation ซึ่งได้แก่ Oxidized LDL พบว่าระดับ Oxidized LDL ที่ 59 U/L อัตราความเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดจะเพิ่มขึ้น 50% งานวิจัยนี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาวิจัยผลของการรับประทานสารเสริมอาหาร โคเอนไซม์ คิว10 และ Alpha lipoic acid (ALA) ต่อระดับของ Oxidized LDL เนื่องจากมีงานวิจัยผลของการรับประทานสารเสริมอาหาร โคเอนไซม์ คิว10 พบว่าสามารถลดระดับ Oxidized LDLได้ ผู้วิจัยจึงแบ่งผู้เข้าร่วมงานวิจัยเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มที่ 1 รับประทาน Alpha lipoic acid (ALA) ขนาด 200 mg ต่อวัน จำนวน 20 คนและกลุ่มที่ 2 รับประทานโคเอนไซม์ คิว10 ขนาด 100 mg ร่วมกับ Alpha lipoic acid (ALA) ขนาด 200 mg จำนวน 20 คน เปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ก่อนและหลังรับประทานสารเสริมอาหารที่ 2 และ 4 สัปดาห์ ผลการศึกษาพบว่าการระดับ Oxidized LDL ในแต่ละกลุ่มหลังรับประทานสารเสริมอาหารลดลงอย่างนัยสำคัญทางสถิติ กลุ่มที่ 1 ค่าเฉลี่ยก่อนทานเท่ากับ 64.22 (62-66.2) U/L หลังทาน 2 สัปดาห์เท่ากับ 58(54.51-61.49) U/L และหลังทาน 4 สัปดาห์เท่ากับ 53 (48.8-57.2) U/L และกลุ่มที่ 2 ค่าเฉลี่ยก่อนทานเท่ากับ 64.3 (62-66.6) U/L ระดับหลังทานที่ 2 สัปดาห์เท่ากับ 53.4 (51.19-55.61) U/L และหลังทาน 4 สัปดาห์เท่ากับ 46 (42.7-49.3) U/L และเมื่อเปรียบเทียบระหว่างพบว่าอัตราการลดลงของระดับ oxidized LDL ในกลุ่มที่ 1 ซึ่งรับประทานเฉพาะ Alphalipoic acid พบว่าอัตราการลดลงหลังรับประทานที่ 2 สัปดาห์อยู่ที่ 9.6% และหลังรับประทานครบ 4 สัปดาห์ลดลงที่ 17% ขณะที่กลุ่มที่ 2 รับประทาน โคเอนไซม์ คิว10 ร่วมกับ Alphalipoic acid อัตราการลดลงที่มากกว่าและเร็วกว่า โดยหลังรับประทานที่ 2 สัปดาห์อัตราการ

ลดลงอยู่ที่ 13.3% และหลังรับประทานครบ 4 สัปดาห์ลดลงที่ 28% ซึ่งแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

งานวิจัยนี้สามารถช่วยส่งเสริมการป้องกันเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดตั้งแต่เริ่มต้น โดยการลดระดับ Oxidized LDL ด้วยการใช้สารเสริมอาหาร โคเอนไซม์ คิว10 และ Alpha lipoic acid (ALA) ร่วมไปกับการปรับพฤติกรรมเพื่อลดความเสี่ยงของโรค

คำสำคัญ: โคเอนไซม์ คิว10 กรดอัลฟาไลโออิก ออกซิไดซ์แอลดีแอล

Thesis Title Study effect of Co-enzyme Q10 and Alpha lipoic acid (ALA) on levels of oxidized LDL
Author Phonlawat Prechaborisutkul, M.D.
Thesis Advisor Assistant Professor Mart Maiprasert, M.D.
Department Anti-Aging and Regenerative Medicine
Academic Year 2018

ABSTRACTS

Cardiovascular disease is a group of diseases that have an increased incidence of disease and death. The main cause of the disease is the accumulation of the plague in the wall of artery, resulting in a thicker and narrower artery. Which started from the inflammation of the vascular wall or the damaged vessel wall, causing the insertion of Oxidized LDL, LDL molecules that react with Oxidation, in to arterial wall. Oxidized LDL levels at 59 U/L, the risk of cardiovascular disease increases by 50%. The objective of this research is to study the effect of taking Coenzyme Q10 and Alpha lipoic acid (ALA) supplementation on the level of Oxidized LDL. Due to research on the effect of eating coenzyme Q10 supplements, it was found that Oxidized LDL levels can be reduced. The researcher therefore divided the participants into 2 groups. Group 1 consumed Alpha lipoic acid (ALA), 200 mg daily, 20 subjects and group 2 consumed 100 mg coenzyme Q10 with Alpha lipoic acid (ALA) 200 mg, 20 subjects.

Comparison of Oxidized LDL levels before and after 2 and 4 weeks of supplementary diet. The results showed that the levels of Oxidized LDL in each group after taking dietary supplements decreased significantly. Group 1, mean before supplements was 64.2 (62-66.2) U/L, after 2 weeks of treatment, equal to 58 (54.51-61.49) U/L and after 4 weeks of treatment, it was equal to 53 (48.8-57.2) U/L. Group 2, mean before supplements was 64.3 (62-66.6) U/L, after 2 weeks of treatment, equal to 53.4 (51.19-55.61) U/L and after 4 weeks of treatment, it was equal to 46 ± (42.7-49.3) U/L. It was found that the rate of oxidized LDL reduction in group 1, which took only Alpha lipoic acid, the rate of reduction after eating at 2 weeks was 9.6% and after 4 weeks of intake decreased by 17%, while Group 2, which took coenzyme Q10 together with Alpha lipoic acid, the rate of decline is more and faster as after eating for 2 weeks, the level decreased by 13.3%

and after 4 weeks of intake decreased by 28%, which was significantly different in comparison between group.

This research can help promote the prevention of cardiovascular disease from the beginning. By reducing the level of Oxidized LDL by using coenzyme Q 10 with Alpha lipoic acid (ALA) supplement in combination with behavior modification to reduce the risk of disease.

Keywords: Co-enzyme Q10, Alpha lipoic acid (ALA), Oxidized LDL

กิตติกรรมประกาศ

วิทยานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จอย่างสมบูรณ์ได้ ด้วยความกรุณาและความช่วยเหลืออย่างดียิ่งจาก ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์มาศ ไม้ประเสริฐ อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ พันโทนายแพทย์ธรณัส กระต่ายทอง อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ธิฏิรัตน์ พิมลศรี อาจารย์วิชาการทางสถิติ ที่กรุณาให้คำแนะนำและข้อเสนอแนะที่เป็นประโยชน์ทำให้วิทยานิพนธ์ฉบับนี้สมบูรณ์ยิ่งขึ้น และขอบพระคุณคณาจารย์สาขาวิทยาการชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพทุกท่านสำหรับความรู้ทางวิชาการ คำแนะนำและปรึกษาตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษาวิจัย

ขอขอบคุณอาสาสมัครทุกท่านที่กรุณาอนุเคราะห์เวลาสำหรับการเข้าร่วมศึกษาวิจัยในครั้งนี้ และขอบคุณเจ้าหน้าที่หลักสูตรสาขาวิชาวิทยาการชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพทุกท่านสำหรับความร่วมมือและอำนวยความสะดวกตลอดจนสนับสนุนกิจกรรมการวิจัยให้สำเร็จลุล่วงเป็นอย่างดี

สุดท้ายนี้ขอกราบขอบพระคุณบิดามารดา สำหรับการอบรมสั่งสอนและปลูกฝังการศึกษา สนับสนุนและให้กำลังใจสำหรับการทำวิทยานิพนธ์ฉบับนี้ให้สำเร็จลุล่วง

คุณประโยชน์ที่เกิดจากวิทยานิพนธ์ฉบับนี้ ผู้วิจัยขอมอบแด่บิดามารดา คณาจารย์ อาสาสมัคร และผู้ให้ความร่วมมือในการทำวิทยานิพนธ์ทุกท่าน

พลวัฒน์ ปรีชาบริสุทธิ์กุล

สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อภาษาไทย	ฆ
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	จ
กิตติกรรมประกาศ	ช
สารบัญตาราง	ฎ
สารบัญภาพ	ฏ
สารบัญแผนภูมิ	ฐ
บทที่	
1. บทนำ	1
1.1 ที่มาและความสำคัญของปัญหา	1
1.2 คำถามงานวิจัย	2
1.3 วัตถุประสงค์งานวิจัย	3
1.4 สมติฐานงานวิจัย	3
1.5 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ	3
2. แนวคิด ทฤษฎี และผลงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง	4
2.1 แนวคิด และทฤษฎีที่เกี่ยวข้อง	4
2.1.1 ไลโปโปรตีน	4
2.1.2 บทบาทของ Oxidized LDL (Ox-LDL) ในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ	6
2.1.3 โคเอนไซม์ คิว10 (Co-enzyme Q10 : Co Q10)	9
2.1.4 กรดอัลฟาไลโปอิก (Alpha lipoic acid : ALA)	10
2.2 งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง	12
3. ระเบียบวิธีวิจัย	16
3.1 กลุ่มประชากรตัวอย่าง	16
3.2 สารเคมีในการตรวจ	17
3.3 เครื่องมือในการตรวจ	18
3.4 ขั้นตอนการทดลอง	18
3.5 วิธีการทดลอง	20

สารบัญ (ต่อ)

บทที่		หน้า
	3.6 การวิเคราะห์ข้อมูล	21
4.	ผลการวิเคราะห์ข้อมูล	22
	4.1 ข้อมูลทั่วไป	24
	4.2 ข้อมูลด้านสุขภาพ	25
	4.3 ผลการทดลองและการวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ	27
	4.3.1 ผลการเปรียบเทียบระดับ oxidized LDL ทั้ง 2 กลุ่มก่อนรับประทานสารเสริมอาหาร	27
	4.3.2 ผลการตรวจวัดระดับ oxidized LDL ก่อนและหลังทาน ALA 2 และ 4 สัปดาห์	28
	4.3.3 ผลการตรวจวัดระดับ oxidized LDL ก่อนและหลังทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA ที่ 2 และ 4 สัปดาห์	29
	4.3.4 เปรียบเทียบตรวจวัดระดับ oxidized LDL ก่อนและหลังทาน 2 และ 4 สัปดาห์ระหว่าง กลุ่มที่ทาน ALA กับกลุ่มที่ทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA	30
	4.3.5 เปรียบเทียบอัตราส่วนการลดลงของระดับ oxidized LDL หลังทาน 2 และ 4 สัปดาห์ ระหว่างกลุ่มที่ทาน ALA กับกลุ่มที่ทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA	31
	4.3.6 ผลการตรวจวัดระดับ Lipid Profile ก่อนและหลังทาน ALA 4 สัปดาห์	32
	4.3.7 ผลการตรวจวัดระดับ Lipid Profile ก่อนและหลังรับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA เป็นเวลา 4 สัปดาห์	33
	4.3.8 ผลการตรวจวัดระดับ hs-CRP ก่อนและหลังรับประทาน ALA 2 และ 4 สัปดาห์	34
	4.3.9 ผลการตรวจวัดระดับ hs-CRP ก่อนและหลังรับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA เป็นเวลา 2 และ 4 สัปดาห์	35
	4.4 การวิเคราะห์ทางสถิติ	36
	4.4.1 เปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ก่อนทานระหว่างกลุ่ม ALA และกลุ่ม CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ t - test ในการวิเคราะห์	36

สารบัญ (ต่อ)

บทที่ **หน้า**

4.4.2 เปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ก่อนทานและหลังทาน ALA โดยใช้สถิติ paired t - test ในการวิเคราะห์ 36

4.4.3 เปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ก่อนและหลังทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ paired t - test ในการวิเคราะห์ 37

4.4.4 เปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ระหว่างกลุ่มหลังทาน ALA กับ CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ t - test ในการวิเคราะห์..... 38

4.4.5 เปรียบเทียบระดับ Lipid Profile กลุ่มที่ 1 ก่อนทานและหลังทาน ALA และ กลุ่มที่ 2 ก่อนทานและหลังทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA ที่ 4 สัปดาห์ โดยใช้สถิติ paired t - test ในการวิเคราะห์..... 39

4.4.6 เปรียบเทียบระดับ hs-CRP กลุ่มที่ 1 ก่อนทานและหลังทาน ALA และ กลุ่มที่ 2 ก่อนทานและหลังทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA ที่ 4 สัปดาห์ โดยใช้สถิติ paired t - test ในการวิเคราะห์ 41

5. สรุป อภิปรายผลการศึกษาและข้อเสนอแนะ..... 42

5.1 สรุปผลการศึกษาวิจัย 42

5.2 การอภิปรายผลการศึกษาวิจัย 43

5.3 ข้อเสนอแนะสำหรับการประยุกต์ใช้ และ การวิจัยเพิ่มเติม 44

บรรณานุกรม 45

ภาคผนวก 48

ก การตรวจวิเคราะห์ Oxidize LDL 49

ข แบบสอบถามคัดกรองอาสาสมัคร โครงการวิจัย 51

ค ข้อความเชิญชวนเข้าร่วมงานวิจัย..... 54

ง หนังสือแสดงเจตนายินยอมเข้าร่วมงานวิจัย..... 56

ประวัติผู้เขียน 59

สารบัญตาราง

ตารางที่ **หน้า**

4.1 แสดงการเปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ก่อนรับประทาน ระหว่างกลุ่มที่ 1 ALA และกลุ่มที่ 2 CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ t - test * p <0.05 36
4.2 แสดงการเปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ก่อนและหลังรับประทาน ALA โดยใช้สถิติ paired t - test * p <0.05 36
4.3 แสดงการเปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL หลังรับประทาน ALA ที่สัปดาห์ที่ 2 และ สัปดาห์ที่ 4 โดยใช้สถิติ paired t - test * p <0.05 37
4.4 แสดงการเปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ก่อนและหลังรับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ paired t - test * p <0.05 37
4.5 แสดงการเปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL หลังรับประทาน ALA ร่วมกับ CoQ10 ที่สัปดาห์ที่ 2 และ สัปดาห์ที่ 4 โดยใช้สถิติ paired t - test * p <0.05 38
4.6 แสดงการเปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL หลังรับประทาน ALA กับ CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ t - test * p <0.05 38
4.7 แสดงการเปรียบเทียบระดับ Lipid Profile กลุ่มที่ 1 ก่อนและหลังรับประทาน ALA โดยใช้สถิติ paired t - test * p <0.05 39
4.8 แสดงการเปรียบเทียบระดับ Lipid Profile กลุ่มที่ 2 ก่อนและหลังรับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ paired t - test * p <0.05 40
4.9 แสดงการเปรียบเทียบระดับ hs-CRP กลุ่มที่1 ก่อนทานและหลังรับประทาน ALA โดยใช้สถิติ paired t - test * p <0.05 41
4.10 แสดงการเปรียบเทียบระดับ hs-CRP กลุ่มที่2 ก่อนและหลังรับประทาน CoQ10 + ALA โดยใช้สถิติ paired t - test * p <0.05 41

สารบัญภาพ

ภาพที่		หน้า
2.1	ประเภทของ Lipoprotein	4
2.2	องค์ประกอบของ Lipoprotein แต่ละประเภท	5
2.3	ระดับไขมันในเลือดที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด	5
2.4	ความสัมพันธ์ของระดับ Oxidized LDL ต่ออัตราการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด	6
2.5	Difference between Ox-LDL and MM-LDL	7
2.6	Pathway of Oxidized low-density lipoprotein (Ox-LDL) in the Atherogenic process according to the oxidative hypothesis of atherosclerosis	8
2.7	Pathway of Oxidized low-density lipoprotein (Ox-LDL) in the Atherogenic 8process according to the oxidative hypothesis of atherosclerosis	8
2.8	โครงสร้างของ Coenzyme Q 10 และระดับที่มีแนวโน้มลดลงตามอายุ	10
2.9	Radical Regeneration and Recycling pathways of Antioxidants	11
2.10	โครงสร้างของ Alpha Lipoic acid	12
3.1	ขั้นตอนการทดลอง	18

สารบัญแผนภูมิ

แผนภูมิที่		หน้า
4.1	จำนวนช่วงดัชนีมวลกายของอาสมัครวิจัย (n=40)	25
4.2	แสดงผลการตรวจวัดระดับ oxidized LDL ของกลุ่มที่ 1 และ 2 ก่อนรับประทานสารเสริมอาหาร (n=40)	27
4.3	แสดงผลการตรวจวัดระดับ oxidized LDL กลุ่มที่ 1 ก่อนและหลัง รับประทาน ALA ที่ 2 และ 4 สัปดาห์ (n=20)	28
4.4	แสดงผลการตรวจวัดระดับ oxidized LDL กลุ่มที่ 2 ก่อนและหลัง รับประทาน CoQ10 ร่วมกับALA ที่ 2 และ 4 สัปดาห์ (n=20)	29
4.5	กราฟเปรียบเทียบตรวจวัดระดับ oxidized LDL ก่อนและหลังรับประทาน ทาน 2 และ 4 สัปดาห์ระหว่างกลุ่มที่ 1 (รับประทานทาน ALA) กับกลุ่มที่ 2 (รับประทานทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA) (n=40)	30
4.6	กราฟเปรียบเทียบอัตราการลดลงของระดับ oxidized LDL หลังรับประทาน สารเสริมอาหารที่ 2 และ 4 สัปดาห์ระหว่างกลุ่มที่ 1 (ทาน ALA) กับกลุ่มที่ 2 (ทาน Co Q10 ร่วมกับ ALA)	31
4.7	แผนภูมิภาพผลการตรวจวัดระดับ Lipid Profile กลุ่มที่ 1 ก่อนและหลัง ทาน ALA 4 สัปดาห์ (n=20)	32
4.8	แผนภูมิภาพผลการตรวจวัดระดับ Lipid Profile กลุ่มที่ 2 ก่อนและหลัง ทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA 4 สัปดาห์ (n=20)	33
4.9	กราฟแสดงค่าเฉลี่ยผลการตรวจวัดระดับ hs-CRP กลุ่มที่ 1 ก่อนและหลัง รับประทาน ALA 2 และ 4 สัปดาห์ (n=20)	34
4.10	กราฟแสดงค่าเฉลี่ยผลการตรวจวัดระดับ hs-CRP ก่อนและหลัง รับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA 2 และ 4 สัปดาห์ (n=20)	35

บทที่ 1
บทนำ

1.1 ที่มาและความสำคัญของปัญหา (Background and Significance of the Problem)

โรคหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular disease) เป็นกลุ่มโรคที่มีอุบัติการณ์การเกิดโรคและการเสียชีวิตด้วยกลุ่มโรคเหล่านี้เพิ่มสูงขึ้น จากข้อมูลของกระทรวงสาธารณสุข ในช่วงปี พ.ศ. 2555 - 2558 พบว่าอัตราการตายด้วยโรคหัวใจและหลอดเลือด ต่อประชากร 100,000 คน มีแนวโน้มเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ โดยในปี พ.ศ. 2558 พบอัตราการตายเท่ากับ 22.88 ต่อแสนประชากร หรือเท่ากับ 18,922 คน เฉลี่ยชั่วโมงละ 2 คน จากข้อมูลข้างต้นสะท้อนให้เห็นถึงความล้มเหลวในการป้องกันสาเหตุของการป้องกันโรค โดยสาเหตุหลักของการเกิดโรค คือ การมีไขมันจับที่ผนังของหลอดเลือดหัวใจที่เรียกว่า พลาค (Plaque) จึงส่งผลให้ผนังหลอดเลือดแข็งหนา (ท่อเลือดแดงแข็ง) ช่องในหลอดเลือดตีบแคบลง กระบวนการนี้เริ่มต้นมาจากการอักเสบของผนังหลอดเลือด หรือผนังหลอดเลือดบาดเจ็บเสียหาย เกิดการแทรกตัวของโมเลกุลไขมันที่ได้รับการ Oxidation ซึ่งก็คือ Oxidized LDL เกิดปฏิกิริยาระหว่างเม็ดเลือดขาวชนิด Macrophage กระตุ้นกระบวนการอักเสบต่อเนื่อง ทำให้เยื่อบุหลอดเลือด Endothelial cells ได้รับความเสียหาย ร่างกายจะซ่อมแซมผนังส่วนเสียหายโดยการจับตัวเป็นก้อนของเกร็ดเลือดและเม็ดเลือดขาวรวมถึงมีการจับตัวของตะกอนแคลเซียม ส่งผลให้หลอดเลือดตีบแคบลง เลือดจึงหล่อเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจลดลงจึงเกิดเป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด หากหลอดเลือดถึงขั้นอุดตันจะส่งผลให้เกิดโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายจากเหตุขาดเลือด ซึ่งอาจเกิดได้อย่างเฉียบพลัน และเป็นสาเหตุให้หัวใจหยุดทำงานทันที นำไปสู่การเสียชีวิต ดังนั้นหนึ่งในปัจจัยเสี่ยงหลักของการเกิดโรคคือ การมีระดับไขมันในเลือดสูง และมีภาวะที่นำไปสู่การเกิดโรคข้างต้นที่เรียกว่า Lipid Peroxidation

การเพิ่มขึ้นของระดับ LDL จะเป็นอันตรายมากขึ้น เมื่อเกิดออกซิไดซ์จากอนุมูลอิสระเกิดเป็น Oxidized LDL หากมีขนาดเล็กก็จะสามารถแทรกตัวเข้าสู่ผนังหลอดเลือดได้ง่ายขึ้น และเกิดปฏิกริยากระตุ้นให้เกิดการทำลายโดยเม็ดเลือดขาวดังกล่าวข้างต้น ดังนั้นหากเราสามารถควบคุมและลดระดับของ Oxidized LDL ลงได้ อาจนำไปสู่วิธีการในการป้องกันและลดอุบัติการณ์ของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดตามมา

วิธีการลดปัจจัยของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดที่มีข้อมูลและงานวิจัย ก็คือ การควบคุมอาหาร การลดระดับไขมันในเลือด รวมทั้งการบริโภคไขมันที่ดีต่อร่างกาย การลดการอักเสบและอนุมูลอิสระในร่างกายเพื่อลดการเกิด Oxidized LDL เป็นอีกหนึ่งการป้องกันและลดความเสี่ยง จากกลไกการเกิดโรคซึ่งพบว่าจะเกิดในชั้นของผนังหลอดเลือด ดังนั้น การรับประทานสารต้านอนุมูลอิสระจึงต้องมีความสามารถในการละลายได้ดีในไขมันเพื่อให้สามารถผ่าน Endothelial cell membrane ได้ มีงานศึกษาวิจัยพบว่า การรับประทานโคเอนไซม์ คิว10 สามารถช่วยลดระดับของ Oxidized LDLได้ ในขณะที่ Alpha lipoic acid (ALA) มีงานวิจัยพบว่าลดระดับ LDL ได้ ทั้งคู่ยังเป็นสารต้านอนุมูลอิสระที่ละลายได้ในไขมัน สามารถให้ electron กับสารต้านอนุมูลอิสระอื่น มีคุณสมบัติช่วยลดการอักเสบในร่างกาย ผู้วิจัยจึงมีความสนใจในการศึกษาวิจัยผลของการรับประทานโคเอนไซม์ คิว10 และ การรับประทาน Alpha lipoic acid (ALA) โดยศึกษาทั้งแบบการรับประทานแยกกันและการรับประทานร่วมกันโดยมี สมติฐานว่าจะสามารถลดระดับของ Oxidized LDL ได้ เพื่อนำไปเป็นข้อมูลการแนะนำการบริโภคและลดความเสี่ยงการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดต่อไป

จากการศึกษาและทบทวนข้อมูลงานวิจัย มีรายงานพบว่าการรับประทาน CoQ10 ตั้งแต่ 100-200 mg สามารถลดความเสี่ยงโรคหลอดเลือดหัวใจ และลด Oxidized LDL ได้ และการรับประทาน ALA ขนาด 200-600 mg สามารถเกิดฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระ ประกอบงานวิจัยที่พบว่าการรับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA สามรถเพิ่มประสิทธิภาพในการต้านอนุมูลอิสระได้ แต่ยังไม่พบรายงานเรื่องการลด Oxidized LDL จากการใช้ ALA และในหลายงานวิจัยได้ระบุถึงความปลอดภัยในการใช้สารเสริมอาหารทั้ง 2 ชนิด จึงนำมาสู่งานวิจัยนี้โดยเป็นการศึกษาผลต่อระดับ Oxidized LDL เมื่อรับประทาน ALA ขนาด 200 mg 1 กลุ่มการทดลอง และรับประทานทั้ง CoQ10 100 mg ร่วมกับ ALA 200 mg อีก 1 กลุ่มการทดลองที่เวลา 2 และ 4 สัปดาห์

1.2 คำถามงานวิจัย

1.2.1 การรับประทาน Alpha lipoic acid (ALA) ลดระดับ Oxidized LDL ในเลือดได้หรือไม่?

1.2.2 การรับประทานโคเอนไซม์ คิว10 (CoQ10) ร่วมกับ Alpha lipoic acid (ALA) สามารถเพิ่มประสิทธิภาพในการลดระดับ Oxidized LDL ในเลือดได้หรือไม่?

1.3 วัตถุประสงค์งานวิจัย

1.3.1 ศึกษาผลการรับประทาน Alpha lipoic acid (ALA) ต่อระดับของ Oxidized LDL ในเลือด

1.3.2 ศึกษาผลการรับประทานโคเอนไซม์ คิว10 (CoQ10 ร่วมกับ Alpha lipoic acid (ALA) ต่อระดับของ Oxidized LDL ในเลือด

1.3.3 ศึกษาผลของรับประทานสารเสริมอาหารต่อระดับสารชีวเคมี AST, ALT และ hs-CRP ในเลือดของทั้ง 2 กลุ่ม

1.4 สมติฐานงานวิจัย

การรับประทาน Alpha lipoic acid (ALA) ขนาด 200 mg สามารถลดระดับ Oxidized LDL ได้ และการรับประทาน Alpha lipoic acid (ALA) ขนาด 200 mg ร่วมกับ โคเอนไซม์ คิว10 (CoQ10) ขนาด 100 mg สามารถเพิ่มประสิทธิภาพในการลดระดับ Oxidized LDL ได้

1.5 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

1.5.1 ข้อมูลการส่งเสริมการสารเสริมอาหาร โคเอนไซม์ คิว10 (CoQ10) และ Alpha lipoic acid (ALA) ในการป้องกันและการเกิด Oxidized LDL นำไปสู่การป้องกันหรือลดอุบัติการณ์การเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด

1.5.2 ข้อมูลแนวทางขนาดให้สารเสริมอาหารชนิดโคเอนไซม์ คิว10 (CoQ10) และ Alpha lipoic acid (ALA) เพื่อการป้องกันการเกิด Oxidized LDL นำไปสู่การป้องกันหรือลดอุบัติการณ์การเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด

1.5.3 เป็นข้อมูลทางเลือกในการป้องกันการลดความเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด

บทที่ 2
แนวคิด ทฤษฎี และผลงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

2.1 แนวคิด และทฤษฎีที่เกี่ยวข้อง

2.1.1 ไลโปโปรตีน Lipoprotein

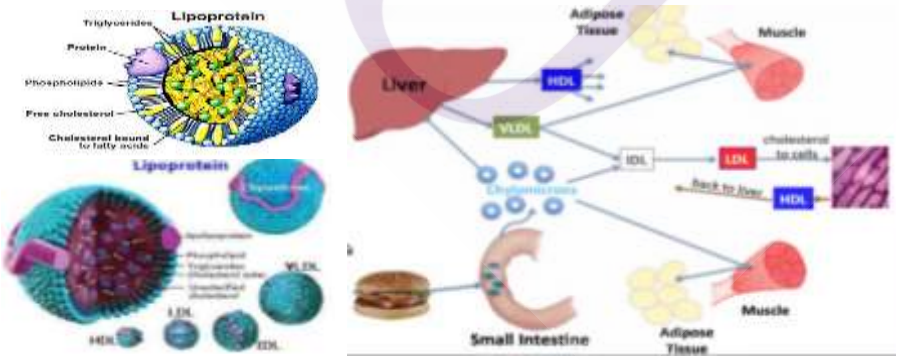
กระบวนการขนส่ง ไขมันภายในร่างกาย ต้องมีการสร้างเป็น Lipoprotein ซึ่งประกอบไปด้วย Apo protein, Triglyceride, Phospholipid, Cholesterol และ Cholesterol ester ซึ่งแบ่งออกเป็น 4 ประเภท ตามความเข้มข้นของ Apo protein

1) Chylomicron เป็นตัวหลักในการขนส่ง Free fatty acid, Triglyceride จากอาหารที่รับประทาน ไปยัง cell ต่าง ๆ ของร่างกาย เพื่อใช้เป็นพลังงาน

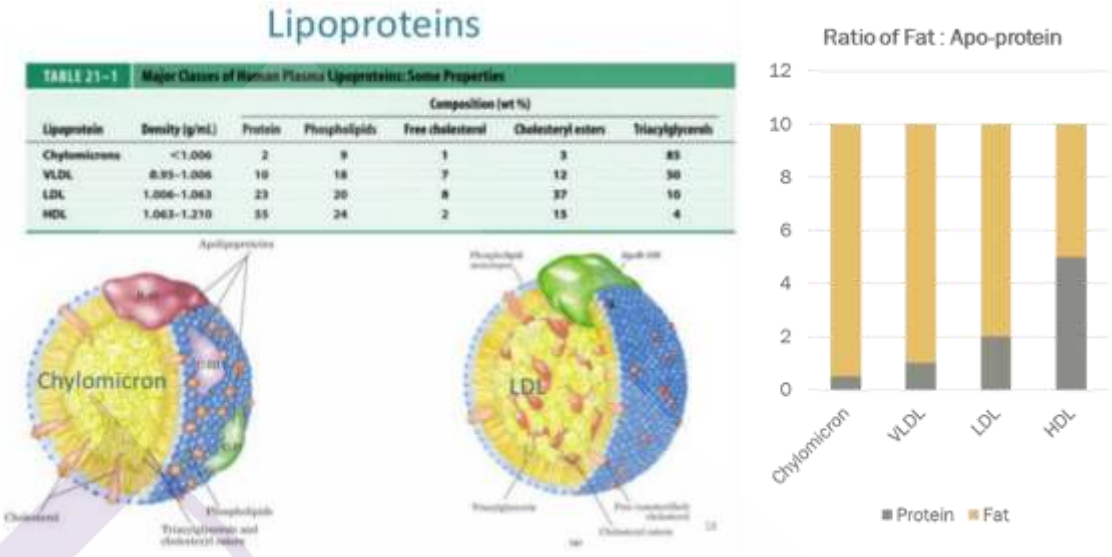
2) VLDL ผลิตจากตับ เพื่อขนส่ง Free fatty acid และ Cholesterol ที่ร่างกายผลิตขึ้นไปยัง cell ต่าง ๆ ของร่างกาย เพื่อสร้าง Hormone และเพื่อเป็นองค์ประกอบของ cell membrane

3) LDL เป็นการเปลี่ยนแปลงหลังจากที่ VLDL ขนส่ง Free fatty acid ให้cell ต่าง ๆ แล้วลดความเข้มข้นของไขมันลง ทำหน้าที่ขนส่ง Cholesterol ไปยัง cell ต่าง ๆ ของร่างกาย เพื่อสร้าง Hormone และเพื่อเป็นองค์ประกอบของ cell membrane

4) HDL ผลิตจากตับ เพื่อเก็บ Cholesterol ส่วนเกิน กลับไปที่ตับเพื่อทำการขับทิ้งกับ bile acid หรือ รีไซเคิลมาใช้ใหม่

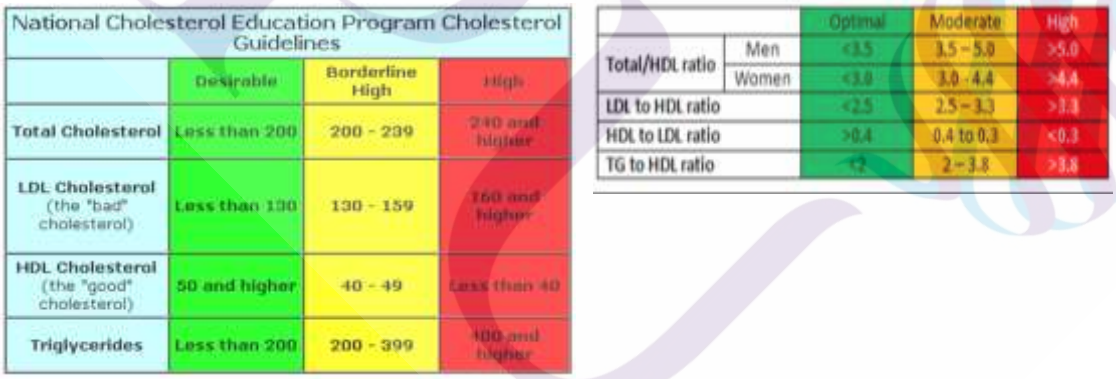


ภาพที่ 2.1 ประเภทของ Lipoprotein



ภาพที่ 2.2 องค์ประกอบของ Lipoprotein แต่ละประเภท

ความเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดมีความสัมพันธ์กับระดับของ Lipoprotein LDL แต่ในปัจจุบันเราพบว่าความเสี่ยงนั้นเกิดขึ้นจากการที่ LDL ถูก Oxidized การตรวจวัดระดับ oxidized LDL จึงเป็นตัวชี้วัดความเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้

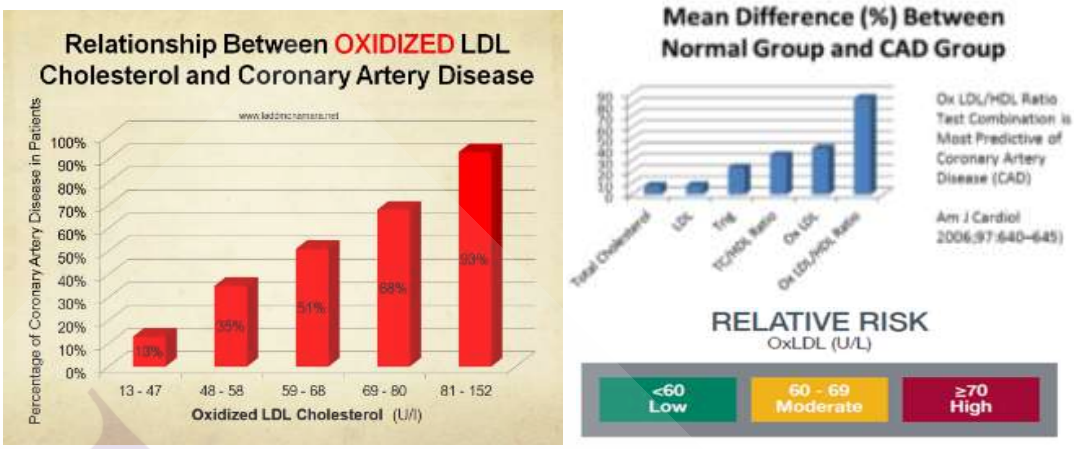


National Cholesterol Education Program Cholesterol Guidelines

	Desirable	Borderline High	High
Total Cholesterol	Less than 200	200 - 239	240 and higher
LDL Cholesterol (the "bad" cholesterol)	Less than 130	130 - 159	160 and higher
HDL Cholesterol (the "good" cholesterol)	50 and higher	40 - 49	Less than 40
Triglycerides	Less than 200	200 - 399	400 and higher

		Optimal	Moderate	High
Total/HDL ratio	Men	<3.5	3.5 – 5.0	>5.0
	Women	<3.0	3.0 - 4.4	>4.4
LDL to HDL ratio		<2.5	2.5 – 3.3	>3.3
HDL to LDL ratio		>0.4	0.4 to 0.3	<0.3
TG to HDL ratio		<2	2 – 3.8	>3.8

ภาพที่ 2.3 ระดับไขมันในเลือดที่มีความเสี่ยง ต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด



ภาพที่ 2.4 ความสัมพันธ์ของระดับ Oxidized LDL ต่ออัตราการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด

จากการศึกษาพบว่าระดับ Oxidized LDL ที่ 59 U/L อัตราความเสี่ยงเพิ่มขึ้นเป็น 50% และการตรวจวัด Oxidized LDL ต่อ HDL ratio สามารถช่วยทำนายความเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้แม่นยำมากขึ้น

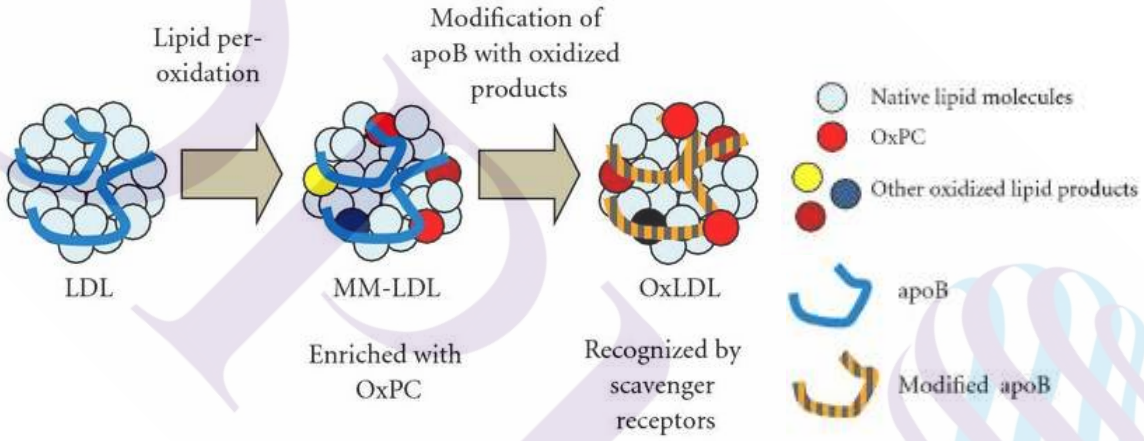
2.1.2 บทบาทของ Oxidized LDL (Ox-LDL) ในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ

โรคผนังหลอดเลือดแข็ง (atherosclerosis) เป็นภาวะที่มีการสะสมของไขมัน แคลเซียม และ fibrin ในผนังของหลอดเลือดแดง ทำให้หลอดเลือดแดงแข็ง เกิดการตีบแคบและอุดตันในที่สุดหากการตีบตันเกิดขึ้นกับหลอดเลือดหัวใจอาจส่งผลให้เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด หรือภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย (myocardial infarction) ซึ่งเป็นสาเหตุให้เกิดการเสียชีวิตได้ ความผิดปกติของไลโปโปรตีน โดยเฉพาะอย่างยิ่งระดับ LDL ในเลือดที่สูงกว่าปกติ มีบทบาทสำคัญเป็นอย่างมากต่อกลไกการเกิดโรคหลอดเลือดแข็ง โดยกลไกการเกิดภาวะดังกล่าวเริ่มต้นจากการที่เซลล์ endothelium ที่บุผนังหลอดเลือดได้รับความเสียหายจากผลของปัจจัยต่าง ๆ เช่น การสูบบุหรี่ โรคเบาหวาน ความดันโลหิตสูง ทำให้เซลล์มี permeability เพิ่มขึ้น และส่งผลให้ Lipoprotein ที่มีขนาดเล็ก เช่น LDL ผ่านจากกระแสเลือด เข้าไปสะสมอยู่ในชั้น Intima ของผนังหลอดเลือด

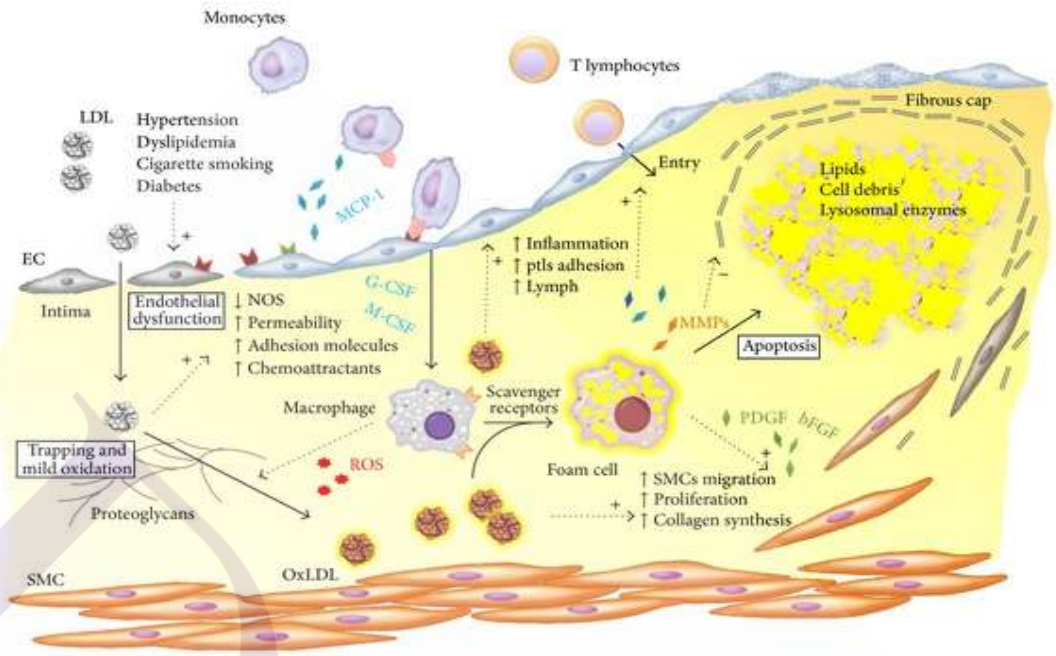
อณูของ LDL ในผนังหลอดเลือดจะถูก Oxidized โดยอนุมูลอิสระได้เป็น Oxidized LDL ซึ่งจะกระตุ้นให้ Monocyte ในกระแสเลือดเคลื่อนย้ายเข้ามาสู่ผนังหลอดเลือด และเปลี่ยนสภาพเป็น Macrophage ทั้งนี้เอนไซม์บางชนิดใน Macrophage ยังอาจส่งเสริมปฏิกิริยา Oxidation ของ LDL ให้เกิดเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ Macrophage จะนำ oxidized LDL ที่สะสมอยู่ในผนังหลอดเลือดเข้าสู่เซลล์ทาง scavenger receptor อย่างต่อเนื่อง เพราะ scavenger receptor ไม่มีกลไก feedback inhibition และเซลล์ทั่วไปไม่สามารถนำ oxidized LDL เข้าสู่เซลล์ทาง LDL receptor

ตามปกติได้เนื่องจาก Apo B ถูก Oxidized ส่งผลให้เกิดการสะสมของไขมันจำนวนมากภายในเซลล์ ซึ่งจะเรียก Macrophage ที่มีไขมันสะสมอยู่ในเซลล์ในปริมาณมากนี้ว่า foam cell

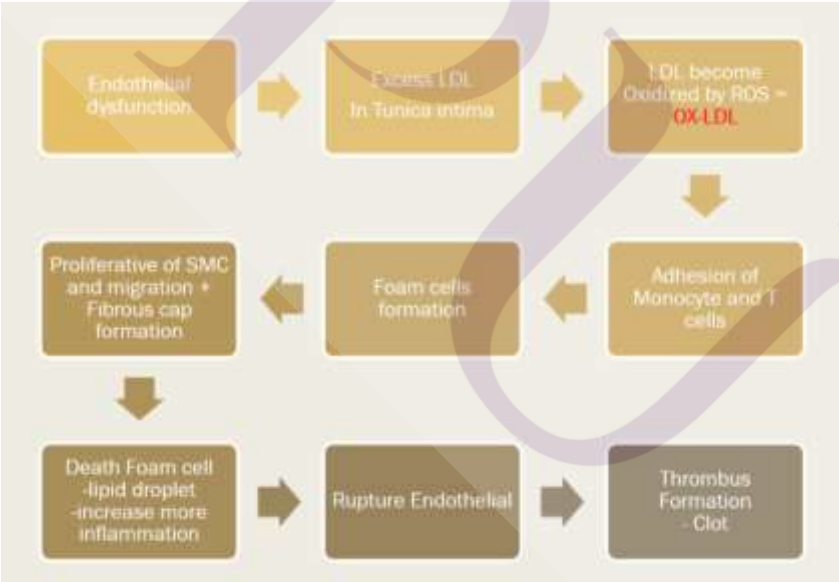
Foam cell ที่เกิดขึ้น ตลอดจนเซลล์เยื่อบุหลอดเลือด จะหลั่ง Cytokine และ Inflammatory mediator ออกมาหลายชนิด กระตุ้นให้เซลล์กล้ามเนื้อเรียบในผนังหลอดเลือดเพิ่มจำนวนและสังเคราะห์คอลลาเจนเพิ่มขึ้นเกิดเป็นโครงสร้าง Cap ที่คลุมส่วนที่เป็นไขมันเอาไว้ พยาธิสภาพที่เกิดขึ้นทำให้เกิดการหนาตัวของผนังหลอดเลือด และรูของหลอดเลือดตีบแคบลงในที่สุด โดยจะเรียกส่วนของหลอดเลือดที่มีการหนาตัวนี้ว่า Atheroma หรือ Atherosclerotic plaque อนึ่งผลของการตีบแคบของรูหลอดเลือดอาจมีผลให้มีการขาดเลือดของเนื้อเยื่อที่ได้รับเลือดจากหลอดเลือดเส้นนั้น นอกจากนี้หาก atheroma เกิดการฉีกขาดจะเกิดการกระตุ้นการสร้างลิ่มเลือด ซึ่งจะนำไปสู่การอุดตันของหลอดเลือดอย่างเฉียบพลันได้ในที่สุด



ภาพที่ 2.5 Difference between Ox-LDL and MM-LDL.



ภาพที่ 2.6 Pathway of Oxidized low-density lipoprotein (Ox-LDL) in the Atherogenic process according to the oxidative hypothesis of atherosclerosis



ภาพที่ 2.7 Pathway of Oxidized low-density lipoprotein (Ox-LDL) in the Atherogenic process according to the oxidative hypothesis of atherosclerosis

2.1.3 โคเอนไซม์ คิว10 (Co-enzyme Q10: Co Q10)

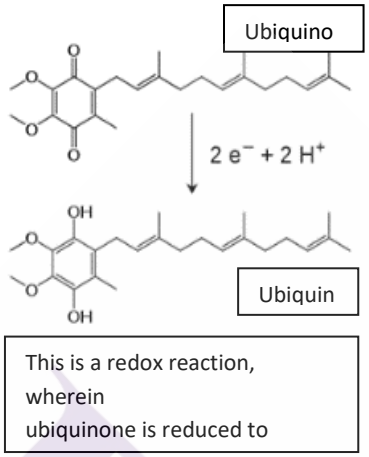
โคเอนไซม์ คิว10 หรือ Co Q10 หรืออีกชื่อหนึ่งคือ Ubiquinone เป็น สารคล้ายวิตามินที่มีความสำคัญอย่างยิ่ง เป็นสารที่มีบทบาทในการเพิ่มพลังงานให้แก่เซลล์ เพื่อใช้เป็นพลังงานในร่างกาย เป็นสารสำคัญในการสังเคราะห์ Adenosinetriphosphate (ATP) ซึ่งเปรียบได้กับขุมพลังงานของเซลล์ทั่วร่างกายเป็นตัวต้านอนุมูลอิสระที่มีประสิทธิภาพสูง ช่วยปกป้องเซลล์จากการทำลายโดยอนุมูลอิสระ และยังช่วยลดความเสี่ยงของการเกิดโรคร้าย

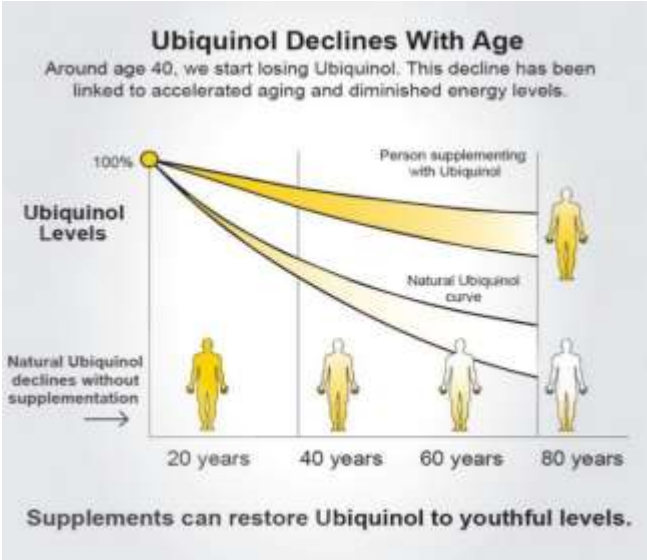
โคเอนไซม์ คิว10 เป็นสารที่ร่างกายสามารถผลิตได้เองโดยธรรมชาติและมีความจำเป็นต่อร่างกาย โคเอนไซม์ คิว10พบในเซลล์ทุกเซลล์ที่มีชีวิตในร่างกายโดยจะอยู่ที่ส่วนเยื่อหุ้ม (Membrane) ของไมโตคอนเดรีย ซึ่งไมโตคอนเดรีย (Mitochondrial) นี้ทำหน้าที่ในการผลิตพลังงานให้กับเซลล์ โดยพลังงานดังกล่าวจะอยู่ในรูปของ ATP (Adenosine Triphosphate) ซึ่งเป็นพลังงานพื้นฐานของเซลล์ โคเอนไซม์ คิว10ถูกพบมากในอวัยวะที่ต้องการพลังงานสูง ซึ่งมีจำนวนไมโตคอนเดรีย (Mitochondrial) มาก เช่น หัวใจ ตับ กล้ามเนื้อ สมอง ส่วนอวัยวะอื่น ๆ ก็พบโคเอนไซม์ คิว10 เช่นกันแต่พบค่อนข้างน้อยเนื่องจากอวัยวะดังกล่าวต้องการพลังงานน้อยจึงมีจำนวนไมโตคอนเดรีย (Mitochondrial) น้อยตามไปด้วย

ถ้าระดับของ โคเอนไซม์ คิว10 ลดลง ร่างกายจะไม่สามารถแปลงพลังงานจากอาหารให้อยู่ในสภาพที่ร่างกายจะ นำไปใช้ได้ เลยทำให้เกิดการเจ็บป่วย ร่างกายอ่อนเพลีย ระบบภูมิคุ้มกันเสื่อมสภาพตามมาได้ โคเอนไซม์ คิว10 นอกจากสังเคราะห์ขึ้นจากร่างกายมนุษย์แล้วในสัตว์และพืชบางชนิดก็เป็นแหล่งอุดมของโคเอนไซม์ คิว10

Ubiquinone และ Ubiquinol

Ubiquinol เป็นรูปรีดิวซ์ฟอร์ม หรือภาพที่มีประสิทธิภาพในการต้านอนุมูลอิสระสูงกว่า CoQ10 ในรูปแบบทั่วไป Ubiquinone อันเนื่องมาจากโครงสร้างที่ประกอบด้วยอิเล็กตรอน 2 ตัวที่จับอนุมูลอิสระได้สูงขึ้น ช่วยให้ประโยชน์ต่อหัวใจ และเพิ่มระดับพลังงานให้กับเซลล์ โดยปกติร่างกายสามารถแปลง Ubiquinone ให้เป็น Ubiquinol แต่เมื่อเรามีอายุมากขึ้น กระบวนการดังกล่าวอาจทำได้ไม่เต็มที่นัก





ภาพที่ 2.8 โครงสร้างของ Coenzyme Q 10 และระดับที่มีแนวโน้มลดลงตามอายุ

การเสริมอาหารด้วย Ubiquinol ช่วยให้ร่างกายได้รับ โคเอนไซม์ คิว10 ในรูปแบบพร้อมใช้งาน และมีประสิทธิภาพมากกว่า Ubiquinone มีรายงานการศึกษาถึงประสิทธิภาพของ Ubiquinol ที่มีมากกว่าโคเอนไซม์ คิว10 รูปแบบปกติ 8-10 เท่า นอกจากนี้ยังมีรายงานการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่า ปริมาณของ Ubiquinol เพียงแค่ 1/8 เทียบเท่ากับประสิทธิภาพของ Ubiquinone และการเสริมอาหารด้วย Ubiquinol ทำให้ระดับของ CoQ10 ในเลือดมีเพิ่มขึ้นถึง 2 เท่า นั่นหมายถึงประสิทธิภาพที่อาจมากกว่าถึง 16 เท่า หรือการให้สาร Reducing substance ร่วมไปกับ Ubiquinone จะเพิ่มอัตราการเปลี่ยนเป็น Ubiqiunol ได้มากขึ้น

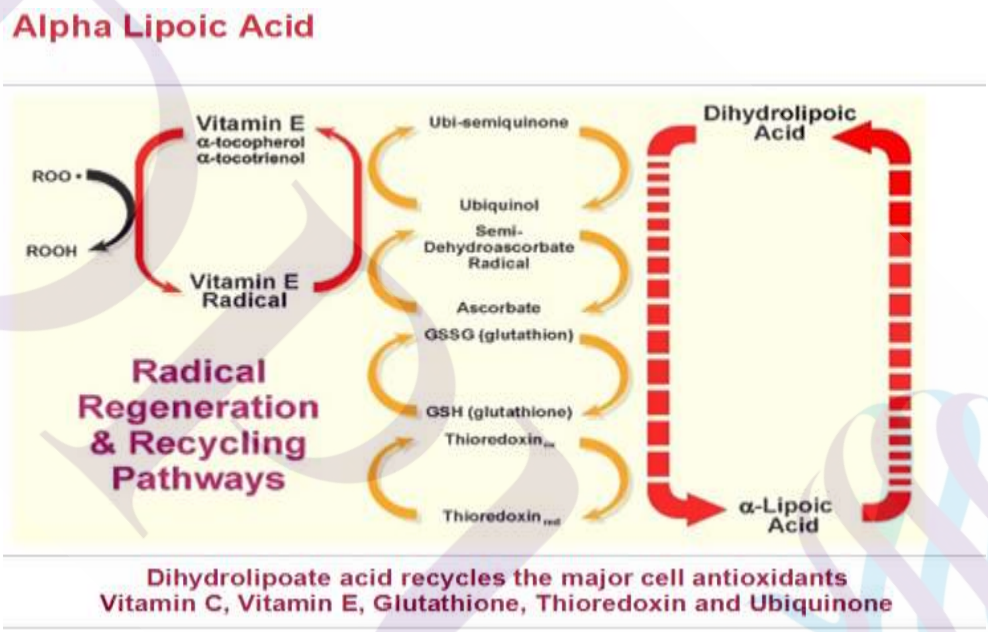
2.1.4 กรดอัลฟาไลโปอิก (Alpha lipoic acid: ALA)

ALA มีอีกชื่อหนึ่งว่า ไทออกติกแอซิด (Thioctic acid) เป็นสารที่เกิดขึ้นโดยธรรมชาติทั้งในพืชและสัตว์รวมทั้งคนเราด้วย ภายในร่างกายเราเองก็มีการสังเคราะห์กรดไลโปอิกนี้ขึ้นมาแล้วไปจับกับโปรตีนเฉพาะ กลายเป็นสารที่ทำหน้าที่เป็นโคแฟ็กเตอร์ของ Mitochondrial α-keto acid dehydrogenase ซึ่งเป็นสารที่คอยเร่งการทำงานของเอนไซม์ในไมโตคอนเดรีย (mitochondria) หรือแหล่งผลิตพลังงานในเซลล์ทุก ๆ เซลล์นั่นเอง

ALA พบในสิ่งมีชีวิตทุกชนิด มีปริมาณเล็กน้อย แต่สามารถกำจัดอนุมูลอิสระได้สูง มีคุณสมบัติพิเศษคือ ละลายได้ทั้งในน้ำ และน้ำมัน จึงสามารถดูดซึม แทรกซึมเข้าสู่เซลล์ทั่วร่างกาย ตลอดจนผ่านแนวกั้นในสมอง (blood brain barrier) ได้ดี ทำให้ร่างกายนำไปใช้ประโยชน์ได้เต็มที่

ในธรรมชาติพบ ALA ได้ในมันฝรั่ง เนื้อแดง เครื่องใน ยีสต์ ผักโขม ผักปวยเล้ง และตับ แต่อาจไม่เพียงพอเพื่อผลการรักษา จึงต้องใช้เสริมจากภายนอกในการบำบัดโรคต่าง ๆ

ALA มีขนาดโมเลกุลและภาวะแขนคู่ ที่เคลื่อนตัวได้คล่อง และพร้อมให้อิเล็กตรอนได้ง่าย ทำให้ละลายได้ทั้งในน้ำและน้ำมัน มีประสิทธิภาพในการต้านอนุมูลอิสระสูง อีกทั้งช่วยส่งเสริมหรือซ่อมสารต้านอนุมูลอิสระตัวอื่น เช่น วิตามินซี วิตามินอี กลูต้าไทโอน โคเอนไซม์ คิว10 ให้กลับมาใช้งานซ้ำได้ หรือเป็นสารทดแทนกรณีสารต้านอนุมูลอิสระใดขาดแคลนไป มีบทบาทได้ทั้งภายในเซลล์ และที่เยื่อหุ้มเซลล์ โดยเฉพาะโคเอนไซม์ คิว10 เพราะทำให้ได้เป็น Ubiquinol form ซึ่งออกฤทธิ์ได้ดีกว่า



ภาพที่ 2.9 Radical Regeneration and Recycling pathways of Antioxidants

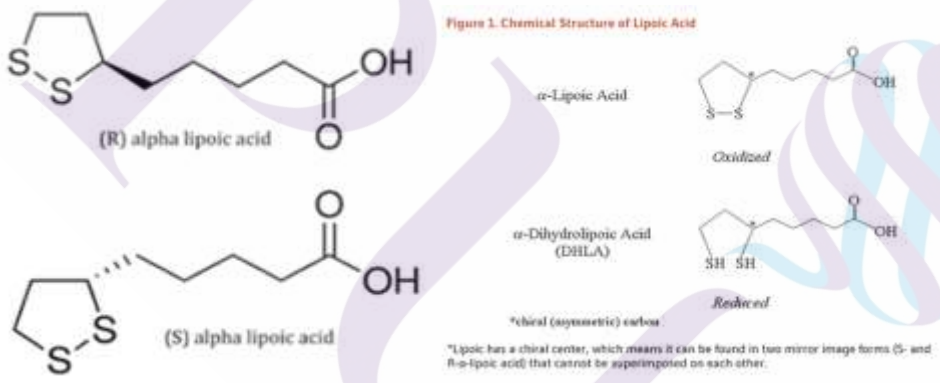
ALA ทำงานส่งเสริมอินซูลิน ในการช่วยกวาดเก็บ นำมาใช้ และเก็บกักน้ำตาลในเลือด มีการศึกษาที่แสดงว่า oxidative stress มีผลในการเกิดอาการดื้อต่ออินซูลิน ที่เซลล์กล้ามเนื้อ แต่เมื่อเซลล์ได้รับ ALA จะได้รับการปกป้องจากอนุมูลอิสระได้ ALA ช่วยให้ผู้ป่วยเบาหวานตอบสนองต่ออินซูลิน บทบาทที่เพิ่มประสิทธิภาพของอินซูลิน ต่อน้ำตาลในเลือด ทำให้ใช้บำบัดผู้ป่วยที่เป็นเบาหวาน ในส่วน Diabetic neuropathy ประสาทถูกทำลายเนื่องจากเบาหวาน จากน้ำตาลในเลือดสูง หรือ oxidation ต่อเส้นประสาทนั้น วิตามินบี12 ช่วยไม่ได้มาก แต่ ALA ใช้ได้ผลดีจากการที่ ALA

มีส่วนร่วมในเมตาบอลิสมของพลังงาน ช่วยการไหลเวียนเลือดตามหลอดเล็ก ๆ (เช่น เส้นที่ไปเลี้ยงเส้นประสาท) ดีขึ้น แล้วยังช่วยให้การใช้น้ำตาลในเลือดดีขึ้นด้วย

ALA สามารถจับตัวกับโลหะหนักที่เป็นพิษต่อร่างกาย เช่น ตะกั่ว แคดเมียม สารหนู ปรอท แล้วขับออกจากร่างกาย (Chelation) อีกทั้งคุณสมบัติที่ซึมผ่านแนวกั้นสมองได้ ทำให้เชื่อว่าน่าจะมีบทบาทเข้าไปช่วยนำโลหะหนักออกมาขับทิ้ง ผ่านตับ หรือไตได้

โครงสร้างทางเคมี

โมเลกุลของ LA มีอะตอมของกำมะถัน 2 อะตอมซึ่งพร้อมจะถูกออกซิไดซ์หรือรีดิวซ์ (แย่งอิเล็กตรอนหรือเติมอิเล็กตรอน) เมื่อถูกเติมอิเล็กตรอน โมเลกุจะมีอีกชื่อหนึ่งว่า ไดฮัยโดรไลโปอิกแอซิด (Dihydrolipoic acid-DHLA) ถ้าถูกแย่งอิเล็กตรอนจะเรียกว่า ไลโปอิกแอซิด (Lipoic acid) หน้าตาของ LA ยังมีลักษณะของการเรียงตัวคาร์บอนที่เวียนตามเข็มนาฬิกาหรือทวนเข็มนาฬิกาซึ่งภาษาเคมีเรียกว่าไอโซเมอร์ เป็น R-LA หรือ S-LA การวิจัยพบว่าในสิ่งมีชีวิตที่สังเคราะห์ LA นั้นจะสร้างแต่ R-LA ซึ่งเมื่อสังเคราะห์ขึ้นแล้วมันจะจับกับโปรตีนบางตัว เราอาจรับสารนี้ได้จากอาหารชนิดต่าง ๆ LA อิสระที่ไม่ได้จับกับโปรตีนจะมีทั้งโมเลกุล R-LA และ S-LA ในปริมาณ 50:50 ซึ่งการได้รับจากอาหารอย่างเดียวอาจไม่เพียงพอ



ภาพที่ 2.10 โครงสร้างของ Alpha Lipoic acid

2.2 งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ไขมันชนิด LDL นั้นเป็นไลโปโปรตีน ที่ก่อให้เกิดความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด แต่อันที่จริงแล้วสิ่งที่ก่อให้เกิดความเสี่ยงขอการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดนั้นเกิดจากการที่ไลโปโปรตีนชนิดนี้ถูกออกซิไดซ์ไปเป็น Oxidized LDL ซึ่งเป็นผลมาจากการอักเสบและการขาดสารต้านอนุมูลอิสระ นำไปสู่การเกิดภาวะไขมันอุดตัน และโรคหัวใจและหลอดเลือด ดังนั้น Oxidized LDL จึงเป็นสารบ่งชี้ของการเกิด Lipid Peroxidation ในกระแสเลือดได้เป็นอย่างดี

(Esterbauer et al. 1991, Porkkala-Sarataho et al. 1998) และมีการศึกษาพบว่า Oxidized LDL มีความสัมพันธ์เพิ่มอัตราการเกิดโรค Metabolic syndromes ต่าง ๆ (Paul Holvoet, et al, 2008)

โคเอนไซม์ คิว10 (CoQ10) หรือ ubiquinone คือที่รู้จักกันสำหรับบทบาทสำคัญใน Bioenergetics mitochondrial ในการขนส่งอิเล็กตรอนและโปรตอน การศึกษาในภายหลังยังพบโคเอนไซม์ คิว10 (CoQ10) ที่เยื่อหุ้มเซลล์และในพลาสมา และมุ่งเน้นวิจัยบทบาทของการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระทั้งสองหน้าที่เป็นพื้นฐานสำหรับการสนับสนุนการใช้ โคเอนไซม์ คิว10 (CoQ10) ทางคลินิกอย่างมีข้อบ่งชี้ นอกจากนี้ข้อมูลล่าสุดระบุว่า โคเอนไซม์ คิว10 มีผลต่อการแสดงออกของยีนที่เกี่ยวข้องกับการส่งสัญญาณระดับเซลล์ของมนุษย์ การเผาผลาญและการขนส่งพลังงาน

การศึกษาจำนวนมากได้ตรวจสอบประโยชน์ของการเสริม CoQ10 สำหรับฟื้นฟูการทำงานของระบบหัวใจและหลอดเลือด ด้วยการเพิ่มพลังงาน ช่วยให้การหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจดีขึ้น และยังมีฤทธิ์ในการต้านอนุมูลอิสระที่มีศักยภาพโดยเฉพาะอย่างยิ่งการป้องกัน oxidationของ lipoproteins ความหนาแน่นต่ำ (LDL) (Clinical applications of coenzyme Q10, Frontiers in Bioscience 19, 619-633, January 1, 2014)

หน้าที่สำคัญของ โคเอนไซม์ คิว10 คือการปกป้อง LDL จากการเกิดออกซิเดชัน นอกจากนี้ยังช่วยลดระดับของ Lipid peroxide ที่เกี่ยวข้องกับ Lipoproteins ในหลอดเลือดที่มีความเสี่ยงต่อ Atherosclerosis นอกจากนี้ โคเอนไซม์ คิว10 ยังช่วยลดระดับของ 2-integrin CD11b ใน monocytes ซึ่งช่วยต่อต้านการปฏิสัมพันธ์ของเซลล์เม็ดเลือดขาวที่จะเกิดขึ้นต่อ endothelial cell ซึ่งช่วยลดความเสื่อมของหลอดเลือด (Bentinger M et al, 2010)

การเสริม โคเอนไซม์ คิว10 ส่งผลให้เกิดความต้านทานเพิ่มขึ้นของ LDL ซึ่งลดการเกิด lipid peroxidation (D. Mohr et al, 1992) การเสริม Co Q10 ในขนาด 150 มก./วัน สามารถลด oxidative Stress ได้ สามารถเพิ่มการต้านอนุมูลอิสระและลด IL-6 ได้ในผู้ป่วยที่มีอาการอักเสบของหลอดเลือด (B. J. Lee et al, 2012) Co Q10 สามารถใช้ในรูปของสารอาหารเสริม ขนาดโดยทั่วไปอยู่ระหว่าง 15 ถึง 100 มก. ในการป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือดโดยทั่วไปใช้ขนาดตั้งแต่ 100 ถึง 200 มิลลิกรัมต่อวัน (Langsjoen PH et al, 1998) มีการใช้ขนาด 15mg/kg/วัน กรณีผู้ป่วย mitochondrial cytopathy (Gold DR et al, 2001) มีการใช้ขนาด 600 มก. ต่อวันในโรคฮันติงตัน (Huntington’s disease) (Kieburtz K., 2001) ขณะที่ขนาด 1200 mg/วัน มีการใช้ในโรคพาร์คินสัน (Shultz CW et al, 2002) การรักษาด้วย Co Q10 ปลอดภัยแม้ในปริมาณที่สูงจากการทดลองทางคลินิกส่วนใหญ่ยังไม่พบรายงานผลข้างเคียงที่สำคัญที่จำเป็นต้องหยุดการรักษา (T. Hidaka et al., 2008)

Alpha lipoic acid (ALA) ได้รับการระบุว่าเป็นสารต้านอนุมูลอิสระที่มีประสิทธิภาพ ซึ่งพบได้ในอาหารของตามธรรมชาติ แต่ดูจะมีความสามารถในการทำงานเพิ่มขึ้นเมื่อให้เป็นสารเสริมอาหารในรูปแบบของสารสกัดจากธรรมชาติหรือสังเคราะห์ ALAสามารถต่อสู้กับ oxidative stress โดยการจัดการอนุมูลอิสระ Reactive oxygen species (ROS) ได้ในหลายปฏิกริยา เนื่องจากโมเลกุลนี้สามารถละลายได้ทั้งในส่วนที่เป็นของเหลวและไขมันของเซลล์ ฟังก์ชันทางชีวภาพจึงไม่ได้จำกัดอยู่เพียงแค่สภาพแวดล้อมเดียว นอกเหนือจากการกวาดล้าง ROS แล้ว ALA ได้แสดงให้เห็นว่ายังมีส่วนร่วมในการรีไซเคิลสารต้านอนุมูลอิสระอื่น ๆ ในร่างกายรวมทั้งวิตามิน C และ E และกลูตาไธโอน นอกจากนี้ ยังมีรายงานหลายฉบับเกี่ยวกับคุณสมบัติการปรับระดับไขมันในเลือดลดระดับ LDL และการปรับความดันโลหิตสูง ดังนั้น ALA จึงเป็นตัวป้องกันที่เป็นไปได้ต่อปัจจัยเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือด (CVD) (Stephanie D. et al, 2003)

งานวิจัยในผู้ใหญ่ที่มีสุขภาพดี 31 คน เข้าร่วมในการศึกษาแบบ randomized parallel test ALA ที่ 600 มก./วัน หรือ AT (Alpha-tocopheral) ที่ 400 IU/d เป็นเวลา 2 เดือนตามด้วยการรวมกันของอาหารเสริมทั้ง 2 รายการต่อวันผลการวิจัยพบว่าไม่มีการเปลี่ยนแปลงค่า BMI หรือ lipid เมื่อวัดความเครียดออกซิเดชันถูกวิเคราะห์ ALA ลด carbonyls ในพลาสมาในขณะที่ AT ไม่มีผลงานวิจัยแสดงให้เห็นถึงความสามารถในการลดอัตราของการเกิด LDL oxidation กับ lipid peroxide จึงมีการสรุปว่า ALA ช่วยป้องกันภาวะหลอดเลือดแดงก่อนวัยอันควรด้วยผลต้านอนุมูลอิสระ (Marangon et al. 1999) มีการศึกษาสังเกตเห็นการเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญของ HDL-C และการลด LDL-C ในผู้ป่วยโรคเบาหวานประเภทที่2 ที่ได้รับการรักษาด้วย 400 mg / d ของALA เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม (Gianturco et al., 2009)

นักวิจัยรายงานว่ามีการใช้ ALA ในมนุษย์ตั้งแต่ 200-1800 mg/วัน ในการศึกษาการเพิ่มความไวต่อ insulin ในผู้ป่วยเบาหวาน (Evan J. et al, 2000) งานวิจัยเพื่อศึกษาผลของ ALA ต่อ Diabetic polyneuropathy (Rahnau, K. J. et al, 1999) งานวิจัยเกี่ยวกับฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระ (Marangon et al. 1999) มีการศึกษาพบว่าครึ่งชีวิตของ ALA ในพลาสม่าคือ 30 นาที ผู้เขียนสันนิษฐานว่าตับเป็นผู้รับผิดชอบในการกำจัด (Hermann et al., 1996) และความสามารถในการใช้ประโยชน์ได้จะอยู่ระหว่าง 20 ถึง 38% ขึ้นอยู่กับไอโซเมอร์ R หรือ S และสูตรที่ทดสอบ ALA มักเป็นแบบเป็นผสม mixed enantiomers ที่แตกต่างกัน; (R)-isomer ที่ใช้งานทางชีวภาพและ (S) -izomer เป็นส่วนหนึ่งของส่วนผสมสังเคราะห์ แต่พบน้อยที่สุดในเนื้อเยื่อชีวภาพ (Estrada E. et al., 1996) มีความแตกต่างของ Dose ของ ALA ด้วยวิธีการให้แบบรับประทานเมื่อเปรียบเทียบกับ Interperitoneal (IP), subcutaneous และทางหลอดเลือดดำ (IV) ขนาดรับประทานมี LD50 สำหรับหนูและหนูตะเภา ที่ 1130 และ 502 มก./กก. ตามลำดับเทียบกับ IP LD50 อยู่ที่ 200 และ 160 มก./กก.

สำหรับหนูและหนูตะเภาตามลำดับ จากข้อมูลเหล่านี้จึงสันนิษฐานว่ามนุษย์สามารถทนต่อปริมาณ ALA ได้ในระดับหลายกรัมเมื่อเป็นขนาดรับประทาน (Biewenga, G. et al, 1997)

การศึกษาพบว่าการรับประทาน CoQ10 200 mg/วัน ร่วมกับ ALA 200 mg/วัน ติดต่อกันเป็นเวลา 21 วัน พบว่าประสิทธิภาพในการต้านอนุมูลอิสระและลดการอักเสบสูงขึ้น เนื่องจากมีฤทธิ์ส่งเสริมกันในด้าน mitochondrial energy production ซึ่ง ALA เองยังพบว่าสามารถ recycle สารต้านอนุมูลอิสระชนิดอื่นและช่วยควบคุมสัดส่วนของ Ubiquinone: Ubiquinol ratio ในร่างกายได้อีกด้วย ทำให้การออกฤทธิ์มีประสิทธิภาพสูงขึ้น (Sonia Silvestri, et al, 2014)

จากกลไกการเกิดภาวะไขมันอุดตันในเส้นเลือด (Atherosclerosis) พบว่ากลไกที่สำคัญคือการเกิด Oxidized LDL ดังนั้นหากสามารถป้องกันภาวะดังกล่าวได้ก็จะสามารถลดการเกิด Atherosclerosis ได้เช่นกัน การป้องกันนั้นต้องใช้สารต้านอนุมูลอิสระที่ละลายในไขมันและสามารถผ่านไปในชั้น Tunica intima ได้ ด้วยความที่ Co Q10 และ ALA เป็นสารต้านอนุมูลอิสระที่มีคุณสมบัติละลายได้ในไขมัน จึงสามารถที่จะผ่านเข้าในชั้น Tunica intima ได้ จึงสามารถยับยั้งและลดระดับ Oxidized LDL ได้ เนื่องจาก CoQ10 นั้นมีการวิจัยที่พบว่าสามารถลดระดับของ LDL ลงได้ แต่ยังไม่พบรายงานเกี่ยวกับการลด Oxidized LDL ของ ALA รวมถึงการใช้ CoQ10 ร่วมกับ ALA นั้นยังไม่ได้มีการวิจัยที่สังเกตถึงผลต่อระดับ Oxidized LDL เช่นกัน ดังนั้นการศึกษานี้จึงมุ่งหวังไปที่การศึกษาผลต่อ Oxidized LDL ของสารเสริมอาหารดังกล่าว

บทที่ 3
ระเบียบวิธีวิจัย

3.1 กลุ่มประชากรตัวอย่าง

3.1.1 กลุ่มประชากรตัวอย่างจำนวน 40 คน โดยแบ่งกลุ่มอาสาสมัครงานวิจัยออกเป็น 2 กลุ่ม

กลุ่มที่ 1 ได้รับ ALA (200 mg) 1 เม็ด/วัน จำนวน 20 คน

กลุ่มที่ 2 ได้รับ CoQ10 (100 mg)+ ALA(200 mg) 2 เม็ด/วัน จำนวน 20 คน

ทำการ Random treatment วิธีการสุ่มโดยการจับฉลากแบบ Double Blind control โดยนัดกลุ่มอาสาสมัครงานวิจัยคนละช่วงเวลา

3.1.2 เกณฑ์การคัดอาสาสมัครเข้าร่วมโครงการวิจัย (Inclusion criteria)

1) เป็นผู้ชายสัญชาติไทย
2) อายุระหว่าง 20-40 ปี
3) มีผลการตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการทางการแพทย์ ดังนี้
   (1) Oxidized LDL 60 – 69 U/L (ซึ่งเป็นความเสี่ยงระดับปานกลาง)
4) พิจารณาอาการป่วยและโรคประจำตัว ดังต่อไปนี้
   (1) ไม่เป็นผู้ป่วยภาวะไขมันในเลือดสูง หรือเป็นผู้ป่วยไขมันในเลือดสูงที่แพทย์วินิจฉัยแต่ยังไม่ต้องรับประทานยาลดไขมัน
   (2) ไม่เป็นผู้ป่วยเบาหวาน
   (3) ไม่เป็นผู้ป่วยกลุ่ม metabolic syndrome
   (4) ไม่เป็นผู้ป่วยโรคหัวใจและหลอดเลือด
   (5) ไม่เป็นผู้ป่วยโรคความดันโลหิต
   (6) ไม่มีความผิดปกติที่ตับ
5) ไม่สูบบุหรี่
6) ไม่ดื่มแอลกอฮอล์
7) ไม่ได้รับประทานอาหารเสริมใด ๆ ในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา

3.1.3 เกณฑ์การคัดอาสาสมัครออกจากโครงการวิจัย (Exclusion criteria)

1) อาสาสมัครอยู่ระหว่างเข้าร่วมงานวิจัยอื่น

2) อาสาสมัครโครงการวิจัยมีอาการแพ้สารอาหารเสริมที่ให้รับประทาน

3) อาสาสมัครต้องเข้ารับการผ่าตัดระหว่างการวิจัย

4) อาสาสมัครได้รับการวินิจฉัยให้รับประทานยาลดไขมัน

5) อาสาสมัครมีอาการเจ็บป่วยรุนแรงที่ต้องเข้าโรงพยาบาล และไม่สามารถรับประทานสารเสริมอาหารได้

3.2 สารเคมีในการตรวจ

3.2.1 สารเคมีและน้ำยาในการตรวจวิเคราะห์ Oxidized LDL-C ในเลือด

1) ชุดตรวจวัดระดับ Oxidize LDL-C ในเลือด OxiSelect™ Human Oxidized LDL ELISA Kit (OxPL-LDL Quantitation) ประกอบด้วย

2) Anti-OxPL Antibody Coated Plate

3) Biotinylated Anti-Human ApoB-100 Antibody

4) LDL Precipitation Solution

5) Streptavidin-Enzyme Conjugate

6) Assay Diluent

7) 10X Wash Buffer

8) Substrate Solution & Stop Solution

9) OxLDL Standard

3.2.2 สารเคมีและน้ำยาในการตรวจวิเคราะห์ Lipid Profile

1) ชุดตรวจวัดระดับ Cholesterol LiquiColor® test (enzymatic)

2) ชุดตรวจวัดระดับ Triglyceride LiquiColor® test (mono)

3) ชุดตรวจวัดระดับ HDL-Cholesterol direct LiquiColor® test

4) ชุดตรวจวัดระดับ Cholesterol, LDL direct LiquiColor® test

3.2.3 ชุดน้ำยาสำเร็จรูปสำหรับการตรวจ hs-CRP

3.3 เครื่องมือในการตรวจ

1) Microplate reader capable of reading at 450 nm
2) Spectrophotometer
3) Microcentrifuge
4) Centrifuge
5) Incubator
6) Adjustable single channel micropipettes ขนาด 10 µl to 1000 µL พร้อม Tips
7) Adjustable multichannel micropipette ขนาด 50 µL to 300 µL พร้อม Tips
8) Multichannel micropipette reservoir
9) Vortex mixer
10) Test tube 13x100 mm.
11) Rack
12) Clot blood Tube ขนาด 6 ml.
13) อุปกรณ์ในการเจาะเลือด เก็บตัวอย่าง

3.4 ขั้นตอนการทดลอง

ภาพที่ 3.1 ขั้นตอนการทดลอง

1. เก็บข้อมูลประวัติผู้เข้าร่วมการศึกษาวิจัย โดยใช้ข้อมูลจากเวชระเบียนของทางโรงพยาบาล รวมทั้งการดูผลการตรวจวัดระดับไขมันในเลือด และประวัติการเจ็บป่วยของผู้ที่จะเข้าร่วมวิจัยให้ตรงตามข้อกำหนดที่กำหนดไว้

2. เก็บตัวอย่างเลือดของกลุ่มอาสาสมัครงานวิจัยครั้งที่ 1 เพื่อนำมาตรวจ Oxidized LDL

3. ตรวจวิเคราะห์ Oxidized LDL ในเลือด เพื่อใช้เป็นเงื่อนไขในการคัดเข้ากลุ่มวิจัย และตรวจวิเคราะห์ระดับสารชีวเคมีในเลือดของผู้เข้าร่วมวิจัย แล้วบันทึกผล ครั้งที่ 1 ดังนี้

3.1 ตรวจวิเคราะห์ Lipid Profile ในเลือด ประกอบด้วย

(1) Total Cholesterol

(2) Triglyceride

(3) HDL-Cholesterol

(4) Direct LDL-Cholesterol

3.2 ตรวจวิเคราะห์ Liver Function ในเลือด ประกอบด้วย

(1) Aspartate Transaminase (AST)

(2) Alanine Transaminase (ALT)

3.3 ตรวจวัดระดับสารบ่งชี้ภาวการณ์อักเสบในร่างกาย hs-CRP

4. หลังจากได้กลุ่มอาสาสมัครโครงการวิจัยแล้ว นัดหมายชี้แจงและทำความเข้าใจกับผู้ร่วมศึกษาวิจัย ในการรับประทานผลิตภัณฑ์เสริมอาหารทั้ง 2 กลุ่ม ในการนำกลับไปรับประทานที่บ้าน จำนวน 1 เดือน รวมทั้งนัดหมายการเจาะเลือดเก็บตัวอย่างส่งตรวจ ในสัปดาห์ที่ 2 และ 4 หลังจากวันที่รับประทานผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร โดยแบ่งกลุ่มโดย double blind control with Systematic sampling เพื่อให้ทั้งกลุ่มอายุในทั้งสองกลุ่มไม่แต่งต่างกันมาก

5. เจาะเลือดเก็บสิ่งส่งตรวจหลังจากรับประทานผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร ของทั้ง 2 กลุ่ม เมื่อครบ สัปดาห์ที่ 2 และ 4 เพื่อวัดระดับ Oxidized LDL ในเลือด

6. ทำการตรวจวิเคราะห์ Oxidize LDL ในเลือด โดยวิธี competitive ELISA บันทึกผลครั้ง 2 และ 3

7. ทำการตรวจวิเคราะห์ระดับสารชีวเคมีในเลือดของผู้เข้าร่วมวิจัย แล้วบันทึกผลครั้งที่ 2 และ 3 ดังนี้

7.1 ตรวจวิเคราะห์ Lipid Profile ในเลือด ประกอบด้วย

(1) Total Cholesterol

(2) Triglyceride

(3) HDL-Cholesterol

(4) Direct LDL-Cholesterol

7.2 ตรวจวัดระดับสารบ่งชี้ภาวการณ์อักเสบในร่างกาย hs-CRP

8. ทำการเปรียบเทียบข้อมูลที่ได้ทั้งหมด โดยบันทึกข้อมูลและวิเคราะห์ข้อมูลด้วยโปรแกรม SPSS โดยเปรียบเทียบข้อมูลที่ได้ 5 เงื่อนไขคือ

8.1 เปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ก่อนและรับประหลังทาน ALA

8.2 เปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ก่อนและรับประหลังทาน CoQ10 + ALA

8.3 เปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ก่อนและรับประหลังทานของทั้ง 2 กลุ่ม

8.4 เปรียบเทียบระดับสารชีวเคมีในเลือดก่อนและหลังของทั้ง 2 กลุ่ม

9. สรุปผลการวิจัย

3.5 วิธีการทดลอง การตรวจวัดระดับ Oxidize LDL และสารชีวเคมี ทางห้องปฏิบัติการ

1. การตรวจวิเคราะห์ Oxidize LDL ในเลือด โดยวิธี competitive ELISA

(1) ชนิดของตัวอย่างในการวิเคราะห์ Serum หรือ Plasma

(2) ทำการวิเคราะห์โดยหลักการ competitive ELISA

(3) วัดผลด้วยเครื่อง Microplate reader capable ที่ความยาวคลื่น 450 nm

2. ตรวจวิเคราะห์ระดับTotal Cholesterol โดยหลักการ Cholesterol LiquiColor® test (enzymatic) ด้วยเครื่อง Spectrophotometer ที่ความยาวคลื่น 500 nm.

3. ตรวจวิเคราะห์ระดับTriglyceride โดยหลักการ Triglyceride LiquiColor® test (mono) ด้วยเครื่อง Spectrophotometer ที่ความยาวคลื่น 500 nm.

4. ตรวจวิเคราะห์ระดับHDL-Cholesterol โดยหลักการ HDL-Cholesterol direct LiquiColor® test ด้วยเครื่อง Spectrophotometer ที่ความยาวคลื่น 600 nm.

5. ตรวจวิเคราะห์ระดับDirect LDL-Cholesterol โดยหลักการ Cholesterol, LDL direct LiquiColor® test ด้วยเครื่อง Spectrophotometer ที่ความยาวคลื่น 600 nm.

6. ตรวจวิเคราะห์สารบ่งชี้การอักเสบ hs-CRP ด้วยเครื่อง Automat-Chemiluminescence immunoassay

3.6 การวิเคราะห์ข้อมูล

วิเคราะห์ข้อมูลด้วยโปรแกรม SPSS โดยเปรียบเทียบข้อมูลที่ได้ตามเงื่อนไข คือ

1) เปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ก่อนก่อนและรับประหลังทาน ALA

2) เปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ก่อนก่อนและรับประหลังทาน CoQ10 + ALA

3) เปรียบเทียบ Oxidized LDL ก่อนและรับประหลังทาน ระหว่างกลุ่ม ALA และกลุ่ม CoQ10 + ALA

4) เปรียบเทียบระดับสารชีวเคมีในเลือดก่อนและรับประหลังทานของทั้ง 2 กลุ่ม

บทที่ 4
ผลการวิเคราะห์ข้อมูล

การศึกษาวิจัยในครั้งนี้เป็นการวิจัยเชิงทดลอง (Experimental Research) เพื่อศึกษาผลการรับประทาน Alpha lipoic acid (ALA) 200 mg ในกลุ่มที่ 1 และผลการรับประทาน โคเอนไซม์คิว10 (CoQ10) 100mg ร่วมกับ Alpha lipoic acid (ALA) 200 mg ในกลุ่มที่ 2 ต่อระดับ Oxidized LDL รวมทั้งระดับไขมันในเลือด (Lipid profile) และระดับการอักเสบโดยวัดระดับ hs-CRP โดยผู้วิจัยจะได้นำเสนอข้อมูลดังต่อไปนี้

4.1 ข้อมูลทั่วไป : เพศ, ช่วงอายุ, อาชีพ

4.2 ข้อมูลด้านสุขภาพ : ข้อมูลดัชนีมวลกาย (BMI)

4.3 ผลการทดลองและการวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

1) ผลการตรวจวัดระดับ oxidized LDL ก่อนก่อนและรับประหลังทาน ALA ที่สัปดาห์ที่ 2 และ สัปดาห์ที่ 4

2) ผลการตรวจวัดระดับ oxidized LDL ก่อนและรับประหลังทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA ที่สัปดาห์ที่ 2 และ สัปดาห์ที่ 4

3) เปรียบเทียบตรวจวัดระดับ oxidized LDL ก่อนและรับประหลังทาน ระหว่างกลุ่มที่รับประทาน ALA กับกลุ่มที่รับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA ที่สัปดาห์ที่ 2 และ สัปดาห์ที่ 4

4) ผลการตรวจวัดระดับ Lipid Profile ก่อนและรับประหลังทาน ALA 4 สัปดาห์

5) ผลการตรวจวัดระดับ Lipid Profile ก่อนและรับประหลังทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA เป็นเวลา 4 สัปดาห์

6) ผลการตรวจวัดระดับ hs-CRP ก่อนและรับประหลังทาน ALA 4 สัปดาห์

7) ผลการตรวจวัดระดับ hs-CRP ก่อนและรับประหลังทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA เป็นเวลา 4 สัปดาห์

4.4 การวิเคราะห์ทางสถิติ

1) เปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ในกลุ่มที่ 1 ก่อนและรับประหลังทาน ALA โดยใช้สถิติ paired t - test ในการวิเคราะห์

2) เปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ในกลุ่มที่ 2 ก่อนและรับประหลังทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ paired t - test ในการวิเคราะห์

3) เปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ระหว่างกลุ่ม ก่อนรับประทาน ALA และ CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ t - test ในการวิเคราะห์

4) เปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ระหว่างกลุ่ม หลังรับประทาน ALA กับ CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ t - test ในการวิเคราะห์

5) เปรียบเทียบระดับ Lipid Profile ก่อนและรับประหลังทาน ALA โดยใช้สถิติ paired t - test ในการวิเคราะห์

6) เปรียบเทียบระดับ Lipid Profile ก่อนและรับประหลังทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ paired t - test ในการวิเคราะห์

7) เปรียบเทียบระดับ hs-CRP ก่อนและรับประหลังทาน ALA โดยใช้สถิติ paired t - test ในการวิเคราะห์

8) เปรียบเทียบระดับ hs-CRP ก่อนและรับประหลังทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ paired t - test ในการวิเคราะห์

4.1 ข้อมูลทั่วไป

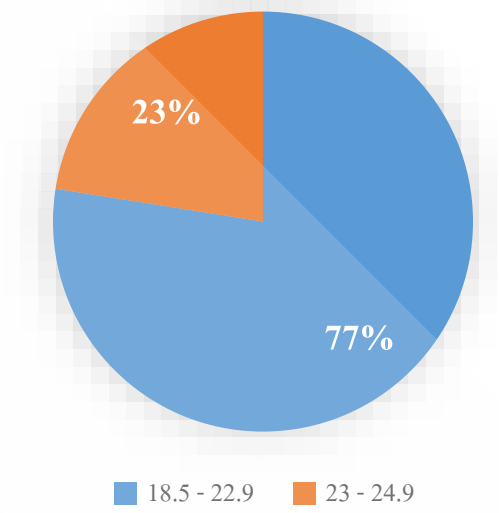
ตารางที่ 4.1 ข้อมูลทั่วไปของอาสาสมัครวิจัยทั้งหมด 40 คน แบ่งเป็น 2 กลุ่ม ๆ ละ 20 คน

ข้อมูลทั่วไป	จำนวน n = 40 (%)	กลุ่มที่ 1 n = 20 (%)	กลุ่มที่ 2 n = 20 (%)
1. เพศ			
1.1 เพศชาย	40 (100)	20 (100)	20 (100)
2. ช่วงอายุ (ปี)			
2.1 20 - 29 ปี	25 (62.5)	13 (65)	12 (60)
2.2 30 - 39 ปี	15 (37.5)	7 (35)	8 (40)
3. อาชีพ			
3.1 นักเรียน นักศึกษา	4 (10)	2 (10)	2 (10)
3.2 พนักงานบริษัทเอกชน	25 (62.5)	11 (55)	14 (70)
3.3 รับราชการ	11 (27.5)	7 (35)	4 (20)

ข้อมูลจากแบบสอบถามข้อมูลทั่วไปของอาสาสมัครวิจัยทั้งหมด จำนวน 40 คน แบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม ๆ 20 คน ซึ่งเป็นอาสาสมัครเพศชายทั้งหมด 40 คน อยู่ในช่วงอายุ 20 – 29 ปี จำนวน 25 คน เป็นกลุ่มที่ 1 จำนวน 13 คน กลุ่มที่ 2 จำนวน 12 คน ช่วงอายุ 30 – 39 ปี จำนวน 15 คน เป็นกลุ่มที่ 1 จำนวน 7 คน กลุ่มที่ 2 จำนวน 8 คน ประกอบอาชีพนักเรียน นักศึกษา 4 คน เป็นกลุ่มที่ 1 จำนวน 2 คน กลุ่มที่ 2 จำนวน 2 คน อาชีพพนักงานบริษัทเอกชน จำนวน 25 คน เป็นกลุ่มที่ 1 จำนวน 11 คน กลุ่มที่ 2 จำนวน 14 คน อาชีพรับราชการ จำนวน 11 คน เป็นกลุ่มที่ 1 จำนวน 7 คน กลุ่มที่ 2 จำนวน 4 คน อาสาสมัครทุกคนให้ประวัติสุขภาพปกติไม่มีโรคประจำตัว

4.2 ข้อมูลด้านสุขภาพ

4.2.1 ข้อมูลดัชนีมวลกาย (BMI)



แผนภูมิที่ 4.1 จำนวนช่วงดัชนีมวลกายของอาสมัครวิจัย (n=40)

จากแผนภูมิภาพที่ 4.1 กลุ่มอาสาสมัครงานวิจัยมีระดับ BMI ช่วง 18.6-22.9 จำนวน 31 คน คิดเป็น 77% และช่วง 23-24.9 จำนวน 9 คน คิดเป็น 23%

ระดับดัชนีมวลกายแปลผลได้ดังนี้ (กรมอนามัย 2543 และ ACSM 2001)

1) ดัชนีมวลกายต่ำกว่า 18.5 = น้ำหนักน้อยกว่ามาตรฐาน
2) ดัชนีมวลกาย 18.5 - 22.9 = น้ำหนักปกติ
3) ดัชนีมวลกาย 23 - 24.9 = อ้วนระดับ 1
4) ดัชนีมวลกาย 25.0 – 29.9 = อ้วนระดับ 2
5) ดัชนีมวลกายมากกว่าหรือเท่ากับ 30.0 = อ้วนระดับ 3

4.2.2 ข้อมูลความดัน

ความดันของอาสาสมัครงานวิจัยทั้งหมดได้รับการวินิจฉัยว่ายังไม่เป็นโรคความดันโลหิตสูง มีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 110.25 (105.32-115.18) / 87.63 (82.08-93.18) mmHg ความดันเฉลี่ยอาสาสมัครกลุ่มที่ 1 เท่ากับ 106 (100.64-111.36) / 86.5 (80.2-92.8) mmHg และความดันเฉลี่ยของอาสาสมัครกลุ่มที่ 2 เท่ากับ 111 (106.53-115.47) / 88.75 (84.2-93.3) mmHg

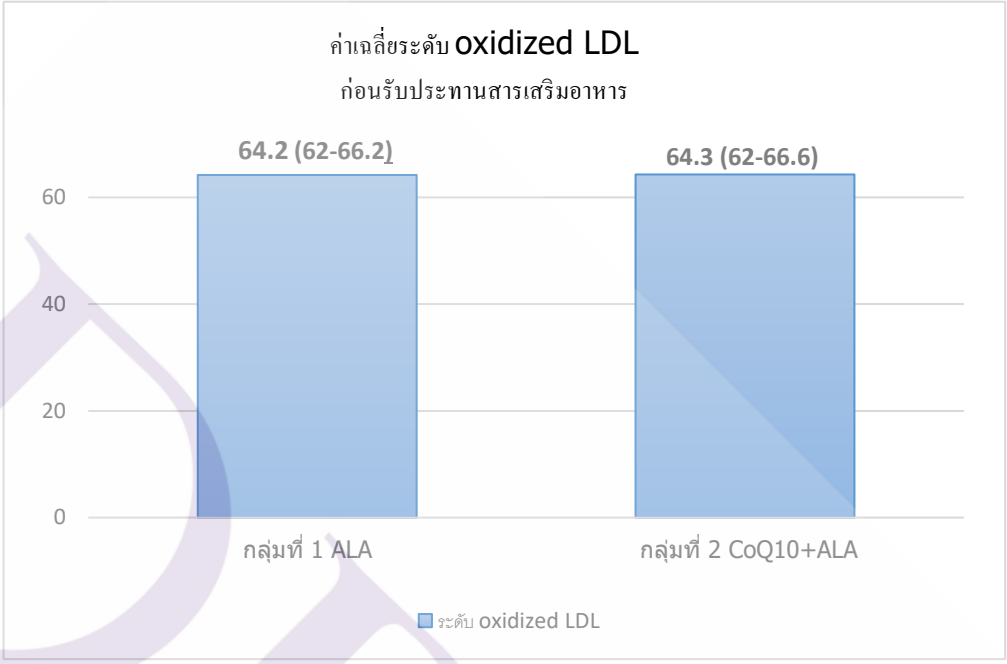
4.2.3 ข้อมูลผลข้างเคียง

ในการวิจัยครั้งนี้ได้มีการสัมภาษณ์อาการในระหว่างรับประทานสารเสริมอาหารที่สัปดาห์ที่ 2 และ 4 โดยไม่ปรากฏว่าอาสาสมัครงานวิจัยมีอาการผิดปกติ ผู้วิจัยได้คำนึงถึงผลข้างเคียงซึ่งอาจจะเกิดจากการรับประทานยาหรือสารเสริมอาหารโดยอาจจะก่อให้เกิดการอักเสบของตับ ผู้วิจัยจึงได้ตรวจวัดระดับ AST และ ALT ของอาสาสมัครทั้ง 2 กลุ่ม ก่อนเริ่มงานวิจัยและหลังรับประทานเสริมอาหารที่สัปดาห์ที่ 2 และ4 ซึ่งพบว่าค่าการอักเสบของตับในทั้ง 2 กลุ่ม ไม่สูงเกินค่าปกติ ดังข้อมูลในตาราง

	AST	**ALT**
กลุ่มที่ 1 ก่อนรับประทาน ALA	22.55±4.67	23.35±4.44
กลุ่มที่ 1 หลังรับประทาน ALA 2 สัปดาห์	22.7±4.27	23.95±4.69
กลุ่มที่ 1 หลังรับประทาน ALA 4 สัปดาห์	23.35±4.11	26.35±4.91
กลุ่มที่ 2 ก่อนรับประทาน CoQ10 + ALA	22.66±2.64	24.6±4.43
กลุ่มที่ 2 หลังรับประทาน CoQ10 + ALA 2 สัปดาห์	23.25±2.40	25.55±4.20
กลุ่มที่ 2 หลังรับประทาน CoQ10 + ALA 4 สัปดาห์	24.25±2.75	26.6±4.10

4.3 ผลการทดลองและการวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

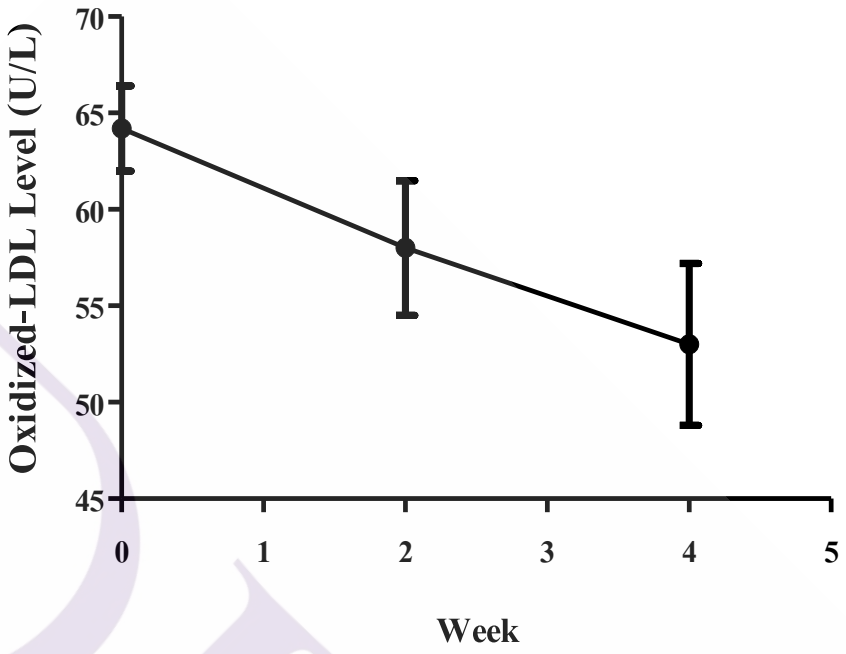
4.3.1 ผลการเปรียบเทียบระดับ oxidized LDL ทั้ง 2 กลุ่มก่อนรับประทานสารเสริมอาหาร



แผนภูมิที่ 4.2 แสดงผลการตรวจวัดระดับ oxidized LDL ของกลุ่มที่ 1 และ 2 ก่อนรับประทานสารเสริมอาหาร *(n=40)*

จากกราฟแท่งแสดงผลค่าเฉลี่ยการตรวจวัดระดับ oxidized LDL ของแต่ละกลุ่มก่อนรับประทาน กลุ่มที่ 1 ALA มีค่าเฉลี่ย oxidized LDL เท่ากับ 64.2 (62-66.2) U/L และในกลุ่มที่ 2 CoQ10 + ALA มีค่าเฉลี่ย oxidized LDL เท่ากับ 64.3 (62-66.6) U/L

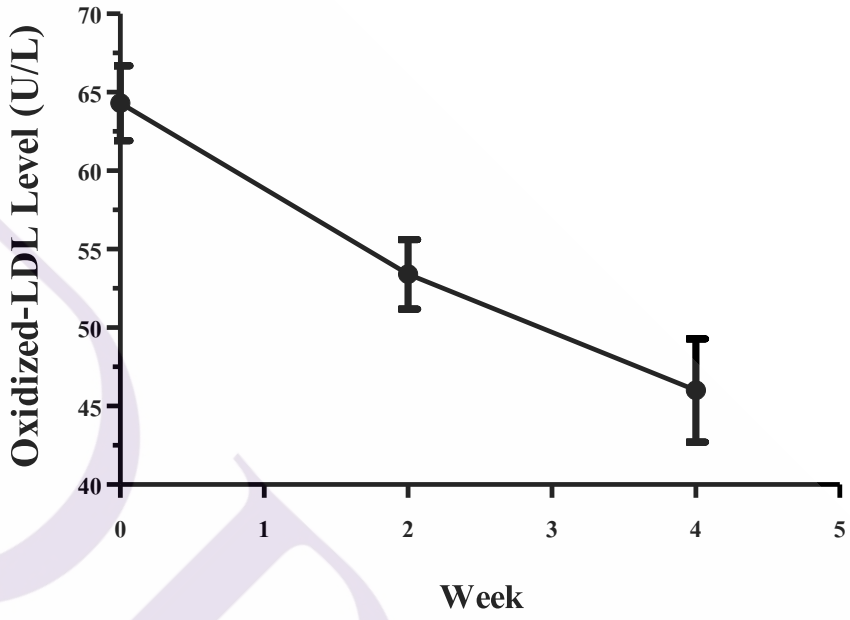
4.3.2 ผลการตรวจวัดระดับ oxidized LDL ก่อนและหลังรับประทาน ALA 2 และ 4 สัปดาห์



แผนภูมิที่ 4.3 แสดงผลการตรวจวัดระดับ oxidized LDL กลุ่มที่ 1 ก่อนและหลังรับประทาน ALA ที่ 2 และ 4 สัปดาห์ *(n=20)*

จากกราฟเชิงเส้นแสดงผลการตรวจวัดระดับ oxidized LDL ก่อนและหลังรับประทาน ALA ค่าเฉลี่ยก่อนรับประทานเท่ากับ 64.2 (62-66.2) U/L ค่าเฉลี่ยหลังรับประทาน 2 สัปดาห์เท่ากับ 58 (54.51-61.49) U/L และหลังรับประทาน 4 สัปดาห์เท่ากับ 53 (48.8-57.2) U/L

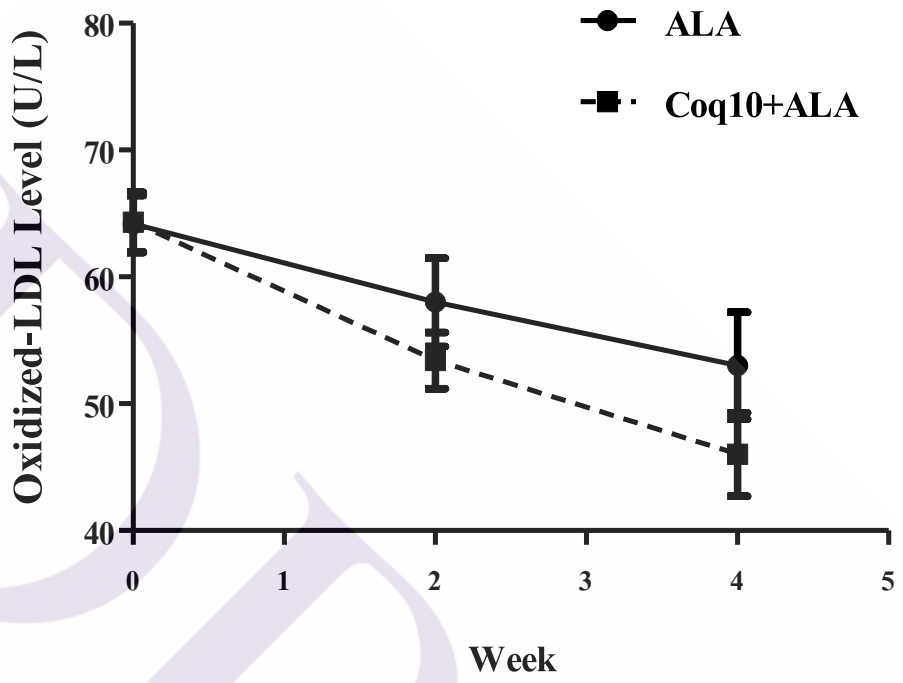
4.3.3 ผลการตรวจวัดระดับ oxidized LDL ก่อนและหลังรับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA ที่ 2 และ 4 สัปดาห์



แผนภูมิที่ 4.4 แสดงผลการตรวจวัดระดับ oxidized LDL กลุ่มที่ 2 ก่อนและหลังรับประทาน CoQ10 ร่วมกับALA ที่ 2 และ 4 สัปดาห์ *(n=20)*

จากกราฟเชิงเส้นแสดงผลการตรวจวัดระดับ oxidized LDL ก่อนและหลังรับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA ค่าเฉลี่ยก่อนรับประทานเท่ากับ 64.3 (62-66.6) U/L ระดับหลังรับประทานที่ 2 สัปดาห์เท่ากับ 53.4 (51.19-55.61) U/L และหลังรับประทาน 4 สัปดาห์เท่ากับ 46 (42.7-49.3) U/L

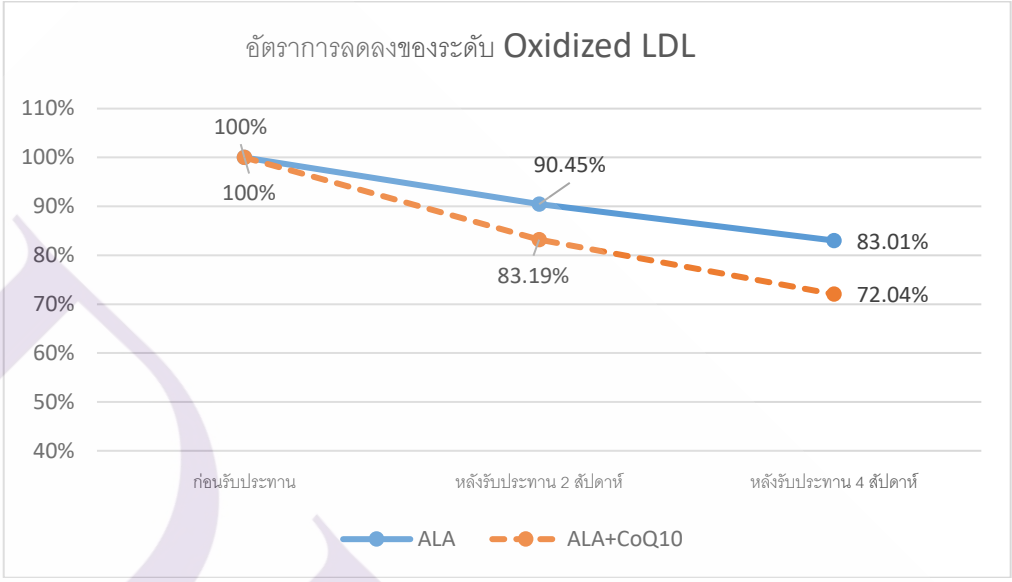
4.3.4 เปรียบเทียบตรวจวัดระดับ oxidized LDL ก่อนและหลังรับประทาน 2 และ 4 สัปดาห์ระหว่างกลุ่มที่รับประทาน ALA กับกลุ่มที่รับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA



แผนภูมิที่ 4.5 กราฟเปรียบเทียบตรวจวัดระดับ oxidized LDL ก่อนและหลังรับประทานทาน 2 และ 4 สัปดาห์ระหว่างกลุ่มที่ 1 (รับประทานทาน ALA) กับกลุ่มที่ 2 (รับประทานทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA) *(n=40)*

จากกราฟเปรียบเทียบตรวจวัดระดับ oxidized LDL ก่อนและหลังรับประทาน 2 และ 4 สัปดาห์ระหว่างกลุ่มที่ 1 กับกลุ่มที่ 2 ค่าเฉลี่ยก่อนรับประทานกลุ่มที่ 1 เท่ากับ 64.2 (62-66.2) U/L, กลุ่มที่ 2 เท่ากับ 64.3 (62-66.6) U/L หลังรับประทาน 2 สัปดาห์กลุ่มที่ 1 เท่ากับ 58 (54.51-61.49) U/L, กลุ่มที่ 2 เท่ากับ 53.4 (51.19-55.61) U/L, และหลังรับประทาน 4 สัปดาห์ กลุ่มที่ 1 เท่ากับ 53 (48.8-57.2) U/L, กลุ่มที่ 2 เท่ากับ 46 (42.7-49.3) U/L

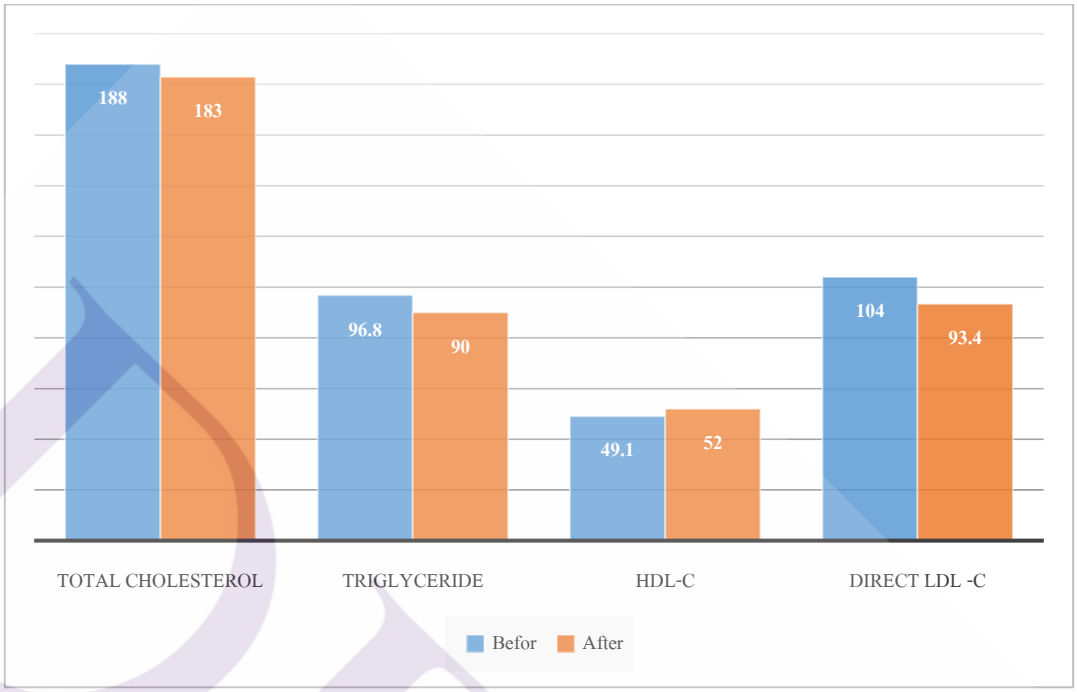
4.3.5 เปรียบเทียบอัตราส่วนการลดลงของระดับ oxidized LDL ระหว่างกลุ่มที่รับประทาน ALA กับกลุ่มที่รับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA หลังรับประทาน 2 และ 4 สัปดาห์



แผนภูมิที่ 4.6 กราฟเปรียบเทียบอัตราการลดลงของระดับ oxidized LDL หลังรับประทานสารเสริมอาหารที่ 2 และ 4 สัปดาห์ระหว่างกลุ่มที่ 1 (ทาน ALA) กับกลุ่มที่ 2 (ทาน Co Q10 ร่วมกับ ALA)

จากกราฟจะพบว่าอัตราการลดลงของระดับ oxidized LDL ในกลุ่มที่ 1 ซึ่งรับประทานเฉพาะ Alpha lipoic acid พบว่าอัตราการลดลงหลังรับประทานที่ 2 สัปดาห์อยู่ที่ 9.6% และหลังรับประทานครบ 4 สัปดาห์ลดลงที่ 17% ขณะที่กลุ่มที่ 2 รับประทาน โคเอนไซม์ คิว10 ร่วมกับ Alpha lipoic acid อัตราการลดลงที่มากกว่าและเร็วกว่า โดยหลังรับประทานที่ 2 สัปดาห์อัตราการลดลงอยู่ที่ 13.3% และหลังรับประทานครบ 4 สัปดาห์ลดลงที่ 28%

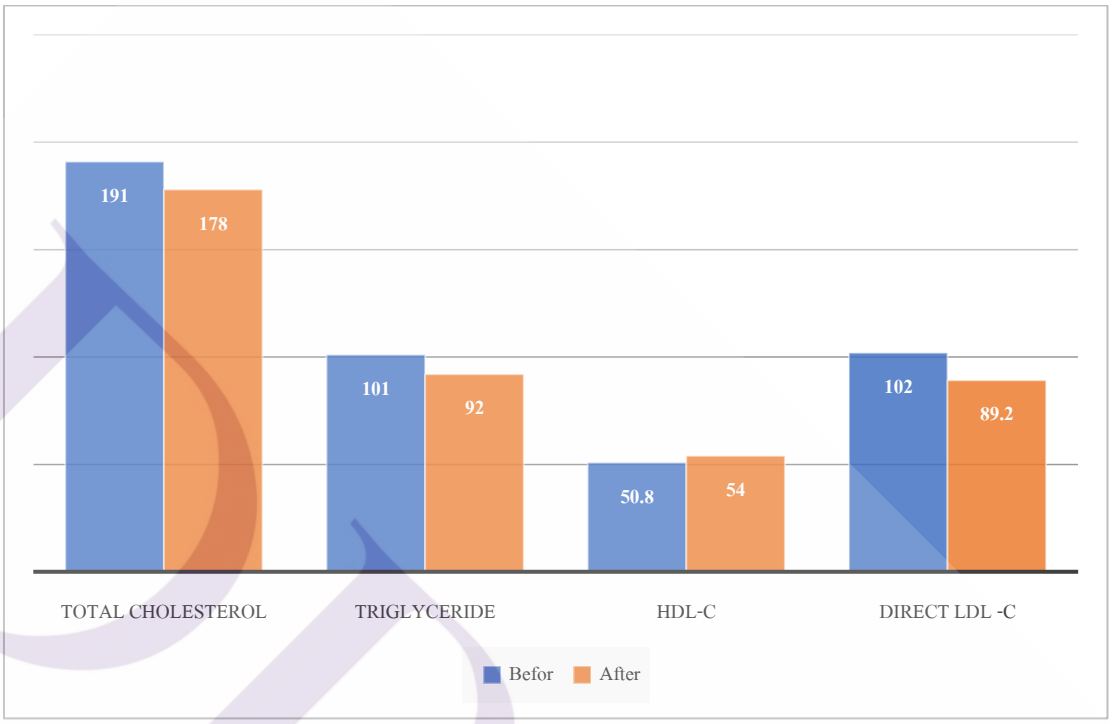
4.3.6 ผลการตรวจวัดระดับ Lipid Profile ก่อนและหลังรับประทาน ALA 4 สัปดาห์



แผนภูมิที่ 4.7 แผนภูมิภาพผลการตรวจวัดระดับ Lipid Profile กลุ่มที่ 1 ก่อนและหลังทาน ALA 4 สัปดาห์ *(n=20)*

จากแผนภูมิภาพผลการตรวจวัดระดับ Lipid Profile ก่อนและหลังรับประทาน ALA 4 สัปดาห์ พบว่า ค่าเฉลี่ยระดับ Total Cholesterol ก่อนรับประทานเท่ากับ 188 (181.1-194.9) mg/dl หลังรับประทานเท่ากับ 183 (176-190) mg/dl, ค่าเฉลี่ยระดับ Triglyceride ก่อนรับประทานเท่ากับ 96.8 (87.7-105.1) mg/dl หลังรับประทานเท่ากับ 90 (83.5-96.5) mg/dl, ค่าเฉลี่ยระดับ HDL Cholesterol ก่อนรับประทานเท่ากับ 49.1 (43.6-54.6) mg/dl หลังรับประทานเท่ากับ 52 (46.9-57.1) mg/dl, ค่าเฉลี่ยระดับ direct LDL Cholesterol ก่อนรับประทานเท่ากับ 104 (98.1-109.9) mg/dl หลังรับประทานเท่ากับ 93.4±2.5 mg/dl

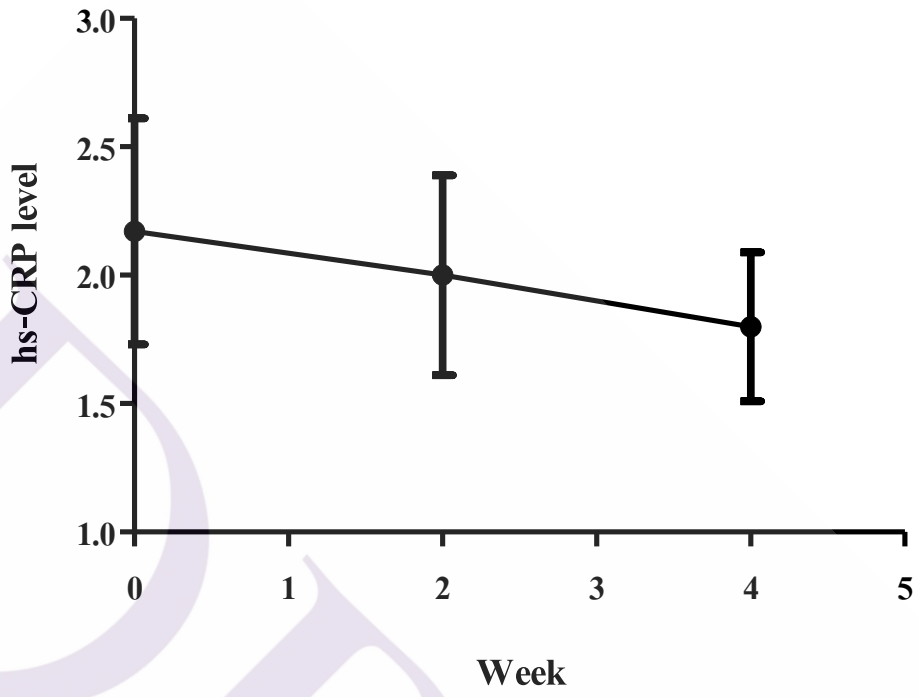
4.3.7 ผลการตรวจวัดระดับ Lipid Profile ก่อนและหลังรับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA เป็นเวลา 4 สัปดาห์



แผนภูมิที่ 4.8 แผนภูมิภาพผลการตรวจวัดระดับ Lipid Profile กลุ่มที่ 2 ก่อนและหลังทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA 4 สัปดาห์ *(n=20)*

จากแผนภูมิภาพผลการตรวจวัดระดับ Lipid Profile ก่อนและหลังรับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA 4 สัปดาห์ พบว่า ค่าเฉลี่ยระดับ Total Cholesterol ก่อนรับประทานเท่ากับ 191 (184.4-197.6) mg/dl หลังรับประทานเท่ากับ 178 (175.4-80.6) mg/dl, ค่าเฉลี่ยระดับ Triglyceride ก่อนรับประทานเท่ากับ 101 (95.5-106.5) mg/dl หลังรับประทานเท่ากับ 92 (87.1-96.9) mg/dl, ค่าเฉลี่ยระดับ HDL Cholesterol ก่อนรับประทานเท่ากับ 50.8 (46.1-55.5) mg/dl หลังรับประทานเท่ากับ 54 (49.4-58.6) mg/dl, ค่าเฉลี่ยระดับ direct LDL Cholesterol ก่อนรับประทานเท่ากับ 102 (94.5-109.5) mg/dl หลังรับประทานเท่ากับ 89.2 (85.61-92.79) mg/dl

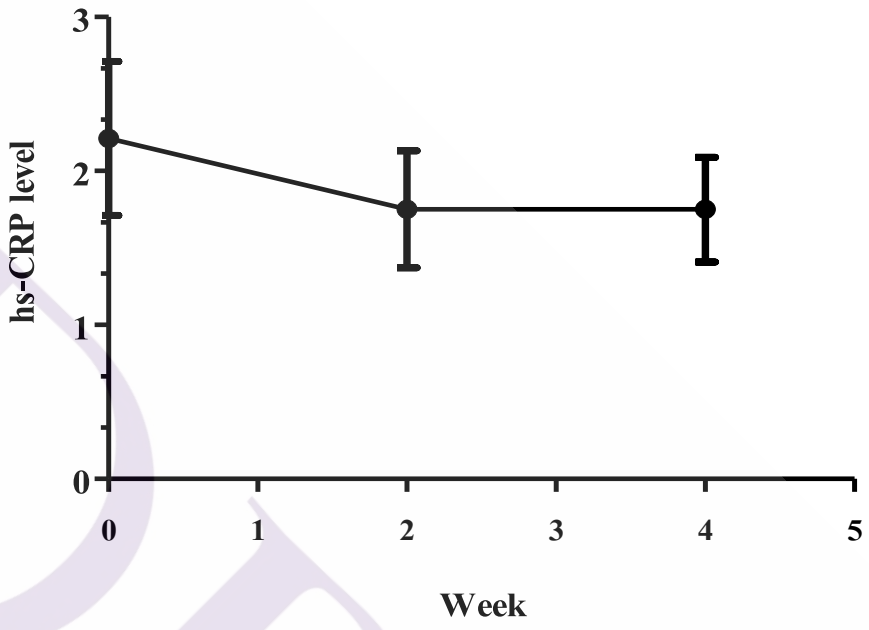
4.3.8 ผลการตรวจวัดระดับ hs-CRP ก่อนและหลังรับประทาน ALA 2 และ 4 สัปดาห์



แผนภูมิที่ 4.9 กราฟแสดงค่าเฉลี่ยผลการตรวจวัดระดับ hs-CRP กลุ่มที่ 1 ก่อนและหลังรับประทาน ALA 2 และ 4 สัปดาห์ *(n=20)*

จากกราฟเชิงเส้นแสดงผลการตรวจวัดระดับ hs-CRP ก่อนและหลังรับประทาน ALA ค่าเฉลี่ยก่อนรับประทานเท่ากับ 2.17 (1.73-2.61) mg/L หลังรับประทาน 2 สัปดาห์เท่ากับ 2.00 (1.61-2.39) mg/L และหลังรับประทาน 4 สัปดาห์ เท่ากับ 1.82 (1.53-2.11) mg/L

4.3.9 ผลการตรวจวัดระดับ hs-CRP ก่อนและหลังรับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA เป็นเวลา 2 และ 4 สัปดาห์



แผนภูมิที่ 4.10 กราฟแสดงค่าเฉลี่ยผลการตรวจวัดระดับ hs-CRP ก่อนและหลังรับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA 2 และ 4 สัปดาห์ *(n=20)*

จากกราฟเชิงเส้นแสดงผลการตรวจวัดระดับ hs-CRP ก่อนและหลังรับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA ค่าเฉลี่ยก่อนรับประทานเท่ากับ 2.21 (1.71-2.71) mg/L หลังรับประทาน 2 สัปดาห์เท่ากับ 1.75 (1.38-2.13) mg/L และหลังรับประทาน 4 สัปดาห์เท่ากับ 1.75 (1.41-2.09) mg/L

4.4 การวิเคราะห์ทางสถิติ

4.4.1 เปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ก่อนรับประทานระหว่างกลุ่ม ALA และกลุ่ม CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ t - test ในการวิเคราะห์

ตารางที่ 4.1 แสดงการเปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ก่อนรับประทาน ระหว่างกลุ่มที่ 1 ALA และกลุ่มที่ 2 CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ t - test * p <0.05

รายการ	*n*	*Mean*	*S.D.*	$\bar{d}$	*t*	*p-value*
oxidized LDL ก่อนรับประทาน ALA	20	64.2	2.2	-0.1	0.13	*0.89*
oxidized LDL ก่อนรับประทาน CoQ10 + ALA	20	64.3	2.3			

จากตารางที่ 4.1 ผลการเปรียบเทียบระดับ oxidized LDL ก่อนรับประทานสารเสริมอาหารระหว่างกลุ่มที่ 1 ALA และกลุ่มที่ 2 CoQ10 ร่วมกับ ALA พบว่าระดับ oxidized LDL **แตกต่างกันอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ** ($p=0.89$)

4.4.2 เปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ก่อนและหลังรับประทาน ALA โดยใช้สถิติ paired t - test ในการวิเคราะห์

ตารางที่ 4.2 แสดงการเปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ก่อนและหลังรับประทาน ALA โดยใช้สถิติ paired t - test * p <0.05

รายการ	*n*	*Mean*	*S.D.*	$\bar{d}$	*t*	*p-value*
oxidized LDL ก่อนรับประทาน ALA	20	64.2	2.2			
oxidized LDL หลังรับประทาน ALA 2 สัปดาห์	20	58	3.49	6.20	6.44	*<0.0001*
oxidized LDL หลังรับประทาน ALA 4 สัปดาห์	20	53	4.2	11.2	9.27	*<0.0001*

จากตารางที่ 4.2 ผลการศึกษาในกลุ่มที่ 1 การรับประทาน ALA ขนาด 200 mg ที่มีผลต่อระดับ Oxidized LDL พบว่าสามารถลดระดับ Oxidized LDL ในระยะเวลา 2 และ4 สัปดาห์ได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ *(p <0.0001)*

ตารางที่ 4.3 แสดงการเปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL หลังรับประทาน ALA ที่สัปดาห์ที่ 2 และสัปดาห์ที่ 4 โดยใช้สถิติ paired t - test * p <0.05

รายการ	*n*	*Mean*	*S.D.*	$\bar{d}$	*t*	*p-value*
oxidized LDL ก่อนทาน ALA 2 สัปดาห์	20	58	3.49	4.8	5.88	*<0.0001*
oxidized LDL หลังทาน ALA 4 สัปดาห์	20	53.2	4.17			

การเปรียบเทียบระดับ oxidized LDL หลังรับประทาน ALA 2 และ 4 สัปดาห์ พบว่าระดับ oxidized LDL ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ *(p <0.0001)*

4.4.3 เปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ก่อนและรับประหลังทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ paired t - test ในการวิเคราะห์

ตารางที่ 4.4 แสดงการเปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ก่อนและหลังรับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ paired t - test * p <0.05

รายการ	*n*	*Mean*	*S.D.*	$\bar{d}$	*t*	*p-value*
oxidized LDL ก่อนรับประทาน CoQ10 +ALA	20	64.3	2.3			
oxidized LDL หลังรับประทาน CoQ10 +ALA 2 สัปดาห์	20	58	3.49	10.85	16.80	*<0.0001*
oxidized LDL หลังรับประทาน CoQ10 +ALA 4 สัปดาห์	20	46	3.3	18.3	21.51	*<0.0001*

จากตารางที่ 4.4 ผลการศึกษาในกลุ่มที่ 2 การรับประทาน CoQ10 ขนาด 100 mg ร่วมกับ ALA ขนาด 200 mg ที่มีผลต่อระดับ Oxidized LDL พบว่าสามารถลดระดับ Oxidized LDL ในระยะเวลา 2 และ 4 สัปดาห์ได้ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ *(p <0.0001)*

ตารางที่ 4.5 แสดงการเปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL หลังรับประทาน ALA ร่วมกับ CoQ10 ที่สัปดาห์ที่ 2 และ สัปดาห์ที่ 4 โดยใช้สถิติ paired t - test * p <0.05

รายการ	*n*	*Mean*	*S.D.*	$\bar{d}$	*t*	*p-value*
oxidized LDL ก่อนรับประทาน ALA + CoQ10 2 สัปดาห์	20	53.4	2.21	7.150	8.505	*<0.0001*
oxidized LDL หลังรับประทาน ALA+ CoQ10 4 สัปดาห์	20	46.3	3.34			

การเปรียบเทียบระดับ oxidized LDL หลังรับประทาน ALA ร่วมกับ CoQ10 2 และ 4 สัปดาห์ พบว่าระดับ oxidized LDL ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ *(p <0.0001)*

4.4.4 เปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ระหว่างกลุ่มหลังรับประทาน ALA กับ CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ t - test ในการวิเคราะห์

ตารางที่ 4.6 แสดงการเปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL หลังรับประทาน ALA กับ CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ t - test * p <0.05

รายการ	*n*	*Mean*	*S.D.*	$\bar{d}$	*t*	*p-value*
oxidized LDL หลังรับประทาน ALA 4 สัปดาห์	20	53	4.2			
oxidized LDL หลังรับประทาน CoQ10 +ALA 4 สัปดาห์	20	46	3.3	6.9	5.77	*<0.0001*

จากตารางที่ 4.6 ผลการศึกษาเปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ระหว่างกลุ่มที่ 1 รับประทาน ALA ขนาด 200 mg กับกลุ่มที่ 2 รับประทาน CoQ10 ขนาด 100 mg ร่วมกับ ALA ขนาด 200 mg หลังทาน 4 สัปดาห์พบว่ามีระดับ Oxidized LDL ต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ *(p <0.0001)* เมื่อเทียบกับอัตราการลดลงพบว่าในกลุ่มที่ 2 มีการลดลงมากกว่า

4.4.5 เปรียบเทียบระดับ Lipid Profile กลุ่มที่ 1 ก่อนทานและหลังรับประทาน ALA และกลุ่มที่ 2 ก่อนและหลังรับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA ที่ 4 สัปดาห์ โดยใช้สถิติ paired t - test ในการวิเคราะห์

ตารางที่ 4.7 แสดงการเปรียบเทียบระดับ Lipid Profile กลุ่มที่ 1 ก่อนและหลังรับประทาน ALA โดยใช้สถิติ paired t - test * p <0.05

รายการ	*n*	*Mean*	*S.D.*	$\bar{d}$	*t*	*p-value*
Total Cholesterol ก่อนรับประทาน ALA	20	188	6.9	5.0	7.34	*<0.0001*
Total Cholesterol หลังรับประทาน ALA 4 สัปดาห์	20	183	7.0			
Triglyceride ก่อนรับประทาน ALA	20	96.8	9.1	6.5	7.08	*<0.0001*
Triglyceride หลังรับประทาน ALA 4 สัปดาห์	20	90	6.5			
HDL-C ก่อนรับประทาน ALA	20	49.1	5.5	-3.3	9.07	*<0.0001*
HDL-C หลังรับประทาน ALA 4 สัปดาห์	20	52	5.1			
direct LDL-C ก่อนรับประทาน ALA	20	104	5.9	10.65	9.41	*<0.0001*
direct LDL-C หลังรับประทาน ALA 4 สัปดาห์	20	93.4	2.5			

ตารางที่ 4.8 แสดงการเปรียบเทียบระดับ Lipid Profile กลุ่มที่ 2 ก่อนและหลังรับประทาน CoQ10 ร่วมกับ ALA โดยใช้สถิติ paired t - test * p <0.05

รายการ	*n*	*Mean*	*S.D.*	$\bar{d}$	*t*	*p-value*
Total Cholesterol ก่อนทาน CoQ10+ALA	20	191	6.6	12.75	8.8	*<0.0001*
Total Cholesterol หลังทาน CoQ10+ALA 4 สัปดาห์	20	178	2.6			
Triglyceride ก่อนทาน CoQ10+ALA	20	101	5.5	9.2	5.0	*<0.0001*
Triglyceride หลังทาน CoQ10+ALA 4 สัปดาห์	20	92	4.9			
HDL-C ก่อนทาน CoQ10+ALA	20	50.8	4.7	-3.5	8.7	*<0.0001*
HDL-C หลังทาน CoQ10+ALA 4 สัปดาห์	20	54	4.6			
direct LDL-C ก่อนทาน CoQ10+ALA	20	102	7.5	12.4	6.4	*<0.0001*
direct LDL-C หลังทาน CoQ10+ALA 4 สัปดาห์	20	89.2	3.5			

จากตารางที่ 4.7 และ 4.8 ผลการศึกษาการรับประทาน ALA ขนาด 200 mg ที่มีผลต่อระดับ Lipid profile ประกอบด้วย Total Cholesterol, Triglyceride, HDL-Cholesterol, direct LDL-Cholesterol พบว่าระดับลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในระยะเวลา 4 สัปดาห์ *(p <0.0001)* และผลการศึกษาการรับประทาน CoQ10 ขนาด 100 mg ร่วมกับ ALA ขนาด 200 mg ที่มีผลต่อระดับ Lipid profile ประกอบกอบด้วย Total Cholesterol, Triglyceride, HDL-Cholesterol, direct LDL-Cholesterol พบว่าระดับลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในระยะเวลา 4 สัปดาห์ *(p <0.0001)*

4.4.6 เปรียบเทียบระดับ hs-CRP กลุ่มที่ 1 ก่อนและหลังรับประทาน ALA และ กลุ่มที่ 2 ก่อนและหลังรับประทาน Co Q10 ร่วมกับ ALA ที่ 4 สัปดาห์ โดยใช้สถิติ paired t - test ในการวิเคราะห์

ตารางที่ 4.9 แสดงการเปรียบเทียบระดับ hs-CRP กลุ่มที่1 ก่อนทานและหลังรับประทาน ALA โดยใช้สถิติ paired t - test * p <0.05

รายการ	*n*	*Mean*	*S.D.*	$\bar{d}$	*t*	*p-value*
hs-CRP ก่อนรับประทาน ALA	20	2.17	0.44	0.34	3.40	*0.0015*
hs-CRP หลังรับประทาน ALA 4 สัปดาห์	20	1.82	0.29			

ตารางที่ 4.10 แสดงการเปรียบเทียบระดับ hs-CRP กลุ่มที่2 ก่อนและหลังรับประทาน CoQ10 + ALA โดยใช้สถิติ paired t - test * p <0.05

รายการ	*n*	*Mean*	*S.D.*	$\bar{d}$	*t*	*p-value*
hs-CRP ก่อนรับประทาน Co Q10 +ALA	20	2.21	0.5	0.46	3.01	*0.0035*
hs-CRP หลังรับประทาน Co Q10 +ALA 4 สัปดาห์	20	1.75	0.3			

จากตารางที่ 4.9 และ 4.10 ผลการศึกษาการรับประทาน ALA ขนาด 200 mg ที่มีผลต่อระดับ hs-CRP พบว่าระดับลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในระยะเวลา 4 สัปดาห์ *(p = 0.0015)* และผลการศึกษาการรับประทาน CoQ10 ขนาด 100 mg ร่วมกับ ALA ขนาด 200 mg ที่มีผลต่อระดับ hs-CRP พบว่าระดับลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในระยะเวลา 4 สัปดาห์*(p = 0.0035)*

บทที่ 5
สรุป อภิปรายผลการศึกษา และข้อเสนอแนะ

5.1 สรุปผลการศึกษาวิจัย

5.1.1 ผลการศึกษาในกลุ่มที่ 1 การทาน ALA ขนาด 200 mg ที่มีผลต่อระดับ Oxidized LDL พบว่าสามารถลดระดับ Oxidized LDL ในระยะเวลา 4 สัปดาห์ได้ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ *p-value* เท่ากับ *<0.0001*

5.1.2 ผลการศึกษาในกลุ่มที่ 2 การทาน CoQ10 ขนาด 100 mg ร่วมกับ ALA ขนาด 200 mg ที่มีผลต่อระดับ Oxidized LDL ในระยะเวลา 4 สัปดาห์ได้ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ *p-value* เท่ากับ *<0.0001*

5.1.3 ผลการศึกษาเปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL ระหว่างกลุ่มที่ 1 ทาน ALA ขนาด 200 mg กับกลุ่มที่ 2 ทาน CoQ10 ขนาด 100 mg ร่วมกับ ALA ขนาด 200 mg หลังทาน 4 สัปดาห์ พบว่ามีระดับ Oxidized LDL ต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ *p-value* เท่ากับ *<0.0001* โดยพบว่ากลุ่มที่ 2 มีการลดลงมากกว่า และมีอัตราการลดลงมากกว่า

5.1.4 ผลการศึกษาการทาน ALA ขนาด 200 mg ที่มีผลต่อระดับ Lipid profile ประกอบด้วย Total Cholesterol, Triglyceride, HDL-Cholesterol, direct LDL- Cholesterol พบว่าระดับลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในระยะเวลา 4 สัปดาห์ และผลการศึกษาการทาน CoQ10 ขนาด 100 mg ร่วมกับ ALA ขนาด 200 mg ที่มีผลต่อระดับ Lipid profile ประกอบกอบด้วย Total Cholesterol, Triglyceride, HDL-Cholesterol, direct LDL- Cholesterol พบว่าระดับลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในระยะเวลา 4 สัปดาห์

5.1.5 ผลการศึกษาการทาน ALA ขนาด 200 mg ที่มีผลต่อระดับ hs-CRP พบว่าระดับลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในระยะเวลา 4 สัปดาห์ และผลการศึกษาการทาน CoQ10 ขนาด 100 mg ร่วมกับ ALA ขนาด 200 mg ที่มีผลต่อระดับ hs-CRP พบว่าระดับลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในระยะเวลา 4 สัปดาห์

5.2 การอภิปรายผลการศึกษาวิจัย

การศึกษาการรับประทาน Alpha lipoic acid (ALA) ขนาด 200 mg ที่มีผลต่อระดับ Oxidized LDL โดยค่าเฉลี่ยก่อนรับประทานที่ระดับ 64.2 (62-66.2) U/L หลังรับประทานที่ 2 และ 4 สัปดาห์ที่ระดับ 58 (54.51-61.49) U/L และ 53 (48.8-57.2) U/L ตามลำดับ ซึ่งลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ดังนั้นการรับประทาน Alpha lipoic acid (ALA) ขนาด 200 mg สามารถช่วยลดระดับ Oxidized LDL ได้สอดคล้องกับการศึกษาวิจัยของ Stephanie และคณะ (Stephanie D. et al, 2003) เกี่ยวกับคุณสมบัติการปรับระดับไขมันในเลือด การป้องกันการเกิด Oxidation ของ LDL ของ Alpha lipoic acid

การศึกษาการรับประทาน CoQ10 ขนาด 100 mg ร่วมกับ Alpha lipoic acid (ALA) ขนาด 200 mg มีผลต่อระดับ Oxidized LDL โดยค่าเฉลี่ยก่อนรับประทานที่ระดับ 64.3 (62-66.6) U/L หลังรับประทานที่ 2 และ 4 สัปดาห์เท่ากับ 53.4 (51.19-55.61) U/L และ 46 (42.7-49.3) U/L ตามลำดับ ซึ่งลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ดังนั้นการรับประทาน CoQ10 ขนาด 100 mg ร่วมกับ Alpha lipoic acid (ALA) ขนาด 200 mg สามารถช่วยลดระดับ Oxidized LDL ได้สอดคล้องกับการศึกษาวิจัยของ D.Mohr และคณะ *(D. Mohr et al, 1992)* เกี่ยวกับการลดการเกิด lipid peroxidation ของการทาน CoQ10 และการศึกษาของ Maragon และคณะ (Marangon et al., 1999) เกี่ยวกับการลดการเกิด LDL oxidation กับ lipid peroxide

การศึกษาเปรียบเทียบระดับ Oxidized LDL หลังรับประทานอาหารเสริม 4 สัปดาห์ ระหว่างกลุ่มที่ 1 รับประทาน ALA ขนาด 200 mg กับกลุ่มที่ 2 รับประทาน CoQ10 ขนาด 100 mg ร่วมกับ ALA ขนาด 200 mg ซึ่งมีระดับ Oxidized LDL 64.2 (62-66.2) U/L และ 64.3 (62-66.6) U/L (ตามลำดับ) ซึ่งไม่แตกต่างกัน และหลังรับประทาน 4 สัปดาห์ ระดับ Oxidized LDL เท่ากับ 53 (48.8-57.2) U/L และ 46 (42.7-49.3) U/L ตามลำดับ ซึ่งมีระดับที่ต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ดังนั้น การรับประทาน CoQ10 ขนาด 100 mg ร่วมกับ Alpha lipoic acid (ALA) ขนาด 200 mg จึงช่วยลดระดับ Oxidized LDL ได้ดีกว่าการรับประทาน Alpha lipoic acid (ALA) ขนาด 200 mg เพียงอย่างเดียว สอดคล้องกับการศึกษาวิจัยของ Sonia Silvestri และคณะ (Sonia Silvestri, et al, 2014) ศึกษาเกี่ยวการรับประทาน CoQ10 200 mgต่อวัน ร่วมกับ Alpha lipoic acid (ALA) 200 mg ต่อวัน ติดต่อกันเป็นเวลา 21 วัน พบว่าประสิทธิภาพในการต้านอนุมูลอิสระและลดการอักเสบสูงขึ้น เนื่องจากมีฤทธิ์ส่งเสริมกันในด้าน mitochondrial energy production ซึ่ง Alpha lipoic acid (ALA) เองยังพบสามารถ recycle สารต้านอนุมูลอิสระชนิดอื่นและช่วยควบคุมสัดส่วนของ Ubiquinone: Ubiquinol ratio ในร่างกายได้อีกด้วย ซึ่งทำให้การออกฤทธิ์มีประสิทธิภาพสูงขึ้น

5.3 ข้อเสนอแนะสำหรับการประยุกต์ใช้ และ การวิจัยเพิ่มเติม

5.3.1 จากงานวิจัยพบว่าโคเอนไซม์ คิว10 และ Alpha lipoic acid สามารถช่วยลดระดับ Oxidized LDL ซึ่งเป็นปัจจัยเริ่มต้นของพยาธิสภาพของโรคหัวใจและหลอดเลือด ในผู้ที่มีผลตรวจเลือดพบว่ามี LDL สูงซึ่งมีโอกาสที่จะมีระดับ oxidized LDL สูง หรือผู้ที่ตรวจพบว่ามีระดับ oxidized ในระดับปานกลางหรือสูง จึงควรได้รับคำแนะนำและได้รับการเสริมสารอาหารทั้ง 2 ชนิดนี้

5.3.2 เนื่องจาก Oxidized LDL เป็นปัจจัยเริ่มต้นของพยาธิสภาพของโรคหัวใจและหลอดเลือด ซึ่งเป็นโรคที่มีความรุนแรง และการรักษาทำได้ยากโดยเฉพาะในกรณีฉับพลัน การให้สารเสริมอาหาร โคเอนไซม์ คิว10 และ Alpha lipoic acid ที่สามารถช่วยลดระดับ Oxidized LDL จึงมีแนวโน้มที่จะสามารถป้องกันการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ ทั้งนี้อาจนำไปสู่การวิจัยเพิ่มเติมต่อไป

5.3.3 อัตราการลดลงของ Oxidized LDL ทั้ง 2 กลุ่มการทดลองพบว่ามีแนวโน้มลดลง แต่ระดับในการเปลี่ยนแปลงยังไม่มาก อาจเนื่องด้วยระยะเวลาในการศึกษา ผลการทดลองอาจจะชัดเจนมากขึ้นหากมีการขยายเวลาการศึกษาให้นานขึ้น และจากที่ไม่พบว่ามีอาการข้างเคียงเกิดขึ้นในทั้ง 2 กลุ่มการทดลองจึงน่าจะสามารถขยายเวลาในการศึกษาเพิ่มเติมต่อไปได้ ทั้งนี้อาจศึกษาผลต่อสารชีวเคมีอื่นในเลือดเพิ่มเติมได้ ในส่วนของผลต่อตับนั้นอาจจะต้องศึกษาติดตามเพิ่มเติมหากขยายระยะเวลาการวิจัย

5.3.4 การลดลงของระดับ hs-CRP นั้นพบว่ายังไม่สามารถสรุปได้ชัดเจนถึงความสำคัญทางคลินิก สามารถศึกษาวิจัยต่อเนื่องเพิ่มเติมได้โดยการศึกษาในผู้ที่มีระดับ hs-CRP ที่สูงมากกว่า 5.00 ซึ่งถือว่ามีความเสี่ยงสูงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือด

5.3.5 การวิจัยนี้ศึกษาในกลุ่มอาสาสมัครเพศชาย ที่ไม่สูบบุหรี่ ไม่ดื่มสุรา จึงยังไม่สามารถสรุปได้ว่าจะได้ผลในรูปแบบเดียวกันกับอาสาสมัครเพศชายที่มีการดื่มสุราหรือสูบบุหรี่ หรือในอาสาสมัครเพศหญิง ซึ่งสามารถนำไปสู่การศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

บรรณานุกรม

บรรณานุกรม

ภาษาไทย

กระทรวงสาธารณสุข สำนักโรคไม่ติดต่อ. (2558). *จำนวนและอัตราตายโรคไม่ติดต่อและการบาดเจ็บ ประจำปีปฏิทิน พ.ศ. 2558.* สืบค้นจาก http://www.thaincd.com/information-statistic/non-communicable-disease-data.php

ภาษาต่างประเทศ

B. J. Lee, Y. C. Huang, S. J. Chen, & P. T. Lin. (2012). Coenzyme Q10 supplementation reduces oxidative stress and increases antioxidant enzyme activity in patients with coronary artery disease. *Nutrition,* 28(3), 250-5.

Biewenga GP, Haenen GR, & Bast A. (1997). The pharmacology of the antioxidant lipoic acid. *Gen Pharmacol,* 29, 315–331.

Crane FL. (2001). Biochemical functions of coenzyme Q10, *J Am Coll Nutr,* 20, 591–598.

Cremer DR, Rabeler R, RobertsA, & Lynch B. (2006). Safety evaluation of alpha-lipoic acid (ALA). *Regul Toxicol Pharmacol,* 46(1), 29–41.

D. Mohr, V. W. Bowry, & R. Stocker. (1992). Dietary supplementation with coenzyme Q10 results in increased levels of ubiquinol-10 within circulating lipoproteins and increased resistance of human low-density lipoprotein to the initiation of lipid peroxidation. *Biochim Biophys Acta,* 1126(3), 247-54.

G. P. Littarru, & L. Tiano. (2007). Bioenergetic and antioxidant properties of coenzyme Q10: recent developments. *Mol Biotechnol,* 37(1), 31-7.

Gianturco V, Bellomo A, D'Ottavio E, Formosa V, Iori A, Mancinella M, Troisi G, & Marigliano V. (2009). Impact of therapy with alpha-lipoic acid (ALA) on the oxidative stress in the controlled NIDDM: a possible preventive way against the organ dysfunction? *Arch Gerontol Geriatr,* 49 Suppl 1, 129–133.

Langsjoen PH, Langsjoen PH, & Folkers K. (1990). Long-term efficacy and safety of coenzyme Q10 therapy for idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol,* 65, 421–423

Lorenz R, Spengler U, & Fischer S. (1983). Platelet function, thromboxane formation and blood pressure during supplementation of the Western diet with cod liver oil. *Circulation,* 67, 504-11.

Marangon K, Devaraj S, Tirosh O, Packer L, & Jialal I. (1999). Comparison of the effect of alpha-lipoic acid and alpha-tocopherol supplementation on measures of oxidative stress. *Free Radic Biol, Med.,* 27(9–10), 1114–1121.

Paul Holvoet, Duk-Hee Lee, Michael Steffes, Myron Gross, David R. & Jacobs Jr. (2008). Association : Between Circulating Oxidized Low-Density Lipoprotein and Incidence of the Metabolic Syndrome, *JAMA,* 299, 19

Sonia Silvestri, Patrick Orlando, Tatiana Armeni, Lucia Padella, Francesca Brugè, Giovanna Seddaiu, Gian Paolo Littarru1 & Luca Tiano1. (2015). Coenzyme Q10 and α-lipoic acid: antioxidant and pro-oxidant effects in plasma and peripheral blood lymphocytes of supplemented subjects, *J. Clin. Biochem. Nutr.,* 57 (1), 21–26.

T. Hidaka, K. Fujii, I. Funahashi, N. Fukutomi & K. Hosoe. (2008). Safety assessment of coenzyme Q10 (CoQ10). *Biofactors,* 32(1-4), 199-208.

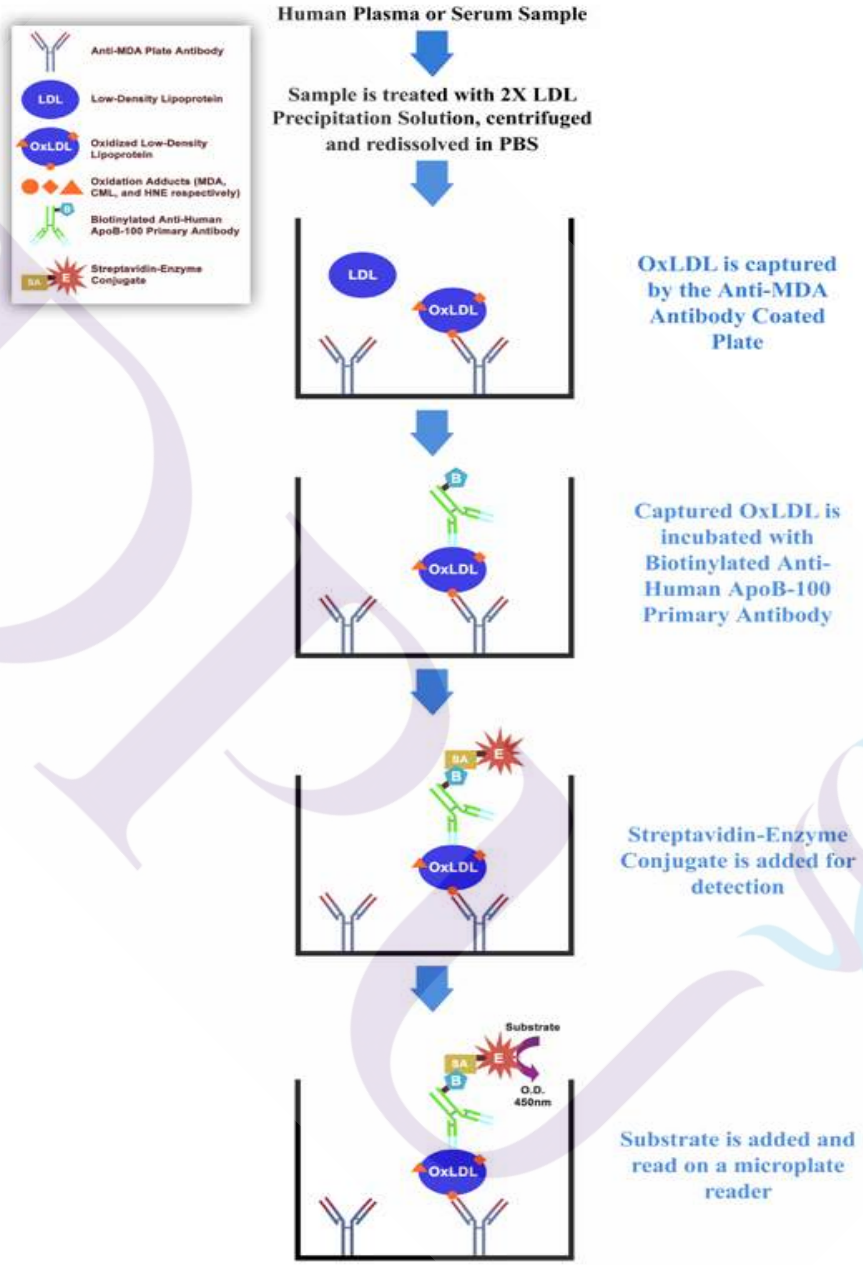
WHO. (2002). Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases (2002: Geneva, Switzerland) Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases: Report of a joint WHO/FAO expert consultation, Geneva, 2 8 January - 1 February 2002. WHO technical report series 916.

ภาคผนวก

ภาคผนวก ก

การตรวจวิเคราะห์ Oxidize LDL

การตรวจวิเคราะห์ Oxidize LDL



หลักการตรวจวัดระดับ Oxidize LDL

ภาคผนวก ข

แบบสอบถามคัดกรองอาสาสมัครโครงการวิจัย

รหัสอาสาสมัคร [ ] [ ] [ ]

แบบคัดกรองอาสาสมัครโครงการวิจัย

เรื่อง "ศึกษาผลของ โคเอนไซม์ คิว10 และกรดอัลฟาไลโปอิก

ต่อระดับออกซิไดซ์ไลโปโปรตีนแอลดีแอล"

ข้อมูลอาสาสมัคร

1. **เพศ ( ) ชาย ( ) หญิง**
2. **วัน เดือน ปี เกิด ____/_____/_____ อายุ _____ ปี**
3. **สถานะภาพ ( ) โสด ( ) คู่ ( ) หย่า**
4. **อาชีพ (ระบุ) _____**

ข้อมูลทั่วไปสำหรับการคัดกรองอาสาสมัคร

1. น้ำหนัก _____ kg. ส่วนสูง_____cm. BMI_____kg/m^2
2. ความดันโลหิต _____/_____ mmHg. การเต้นของหัวใจ _____ t/min

ข้อมูลสุขภาพของอาสาสมัคร

	ใช่	ไม่ใช่
1. ท่านมีโรคประจำตัว		
• เบาหวาน		
• ภาวะอ้วนลงพุง น้ำตาลและความดันเริ่มสูง		
• โรคหัวใจและหลอดเลือด		
• โรคหลอดเลือดสมอง		
• ภาวะไขมันสูง/ได้รับยาลดไขมัน		
• มีความผิดปกติที่ตับ ตับอักเสบ		
• โรคความดันโลหิตสูง		
• มีภาวะเลือดออกง่าย		
2. ท่านสูบบุหรี่ หรือไม่		
3. ท่านดื่มแอลกอฮอล์หรือไม่		
4. ต้องผ่าตัดภายใน 3 เดือนนี้		
5. ไม่ได้รับประทานอาหารเสริมใดๆในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา		

ผลการตรวจเลือด ครั้งที่..... วันที่.....

- **ผลการตรวจวัดระดับ Oxidize LDL ในเลือด _____ U/L**
- **ผลตรวจไขมันในเลือด**
  - **Total Cholesterol …….mg/dl**
  - **LDL-C ….…….mg/dl**
  - **HDL-C ……..mg/dl**
  - **Triglyceride …….....mg/dl**
- **ผลตรวจสารบ่งชี้การอักเสบ hs-CRP ……..mg/L**

ลงชื่อ_____

ผู้บันทึกข้อมูล

_____/_____/_____

ภาคผนวก ค

ข้อความเชิญชวนเข้าร่วมงานวิจัย

ข้อความเชิญชวนเข้าร่วมงานวิจัย

การศึกษาผลของโคเอนไซม์ คิว10 และ กรดอัลฟาไลโปอิก ต่อระดับออกซิไดซ์ไลโปโปรตีนแอลดีแอล

เพราะโรคหัวใจและหลอดเลือดไม่ใช่แค่ไขมันในหลอดเลือด แต่เป็นไขมันที่โดนเปลี่ยนรูปหรือ ออกซิไดซ์แอลดีแอล การรู้ระดับไขมันตัวร้ายตัวนี้เป็นการรู้เท่าทันความเสี่ยงของตัวเอง และหากเราจะหาวิธีการป้องกัน ก็มีสารอาหารที่มีผลที่จะช่วยลดไขมันตัวร้าย ได้แก่ โคเอนไซม์ คิว10 และ กรดอัลฟาไลโปอิกซึ่งเป็นสารเสริมอาหารที่มีความปลอดภัยและได้รับการขึ้นทะเบียนโดยองค์การอาหารและยาทั้งไทยและต่างประเทศ จึงขอเชิญชวนท่านที่สนใจอยากรู้เท่าทันความเสี่ยงและลดความเสี่ยงด้วยการรับประทานสารเสริมอาหารเป็นเวลา 30วัน เข้าร่วมงานวิจัยจำนวน 40ท่าน โดยท่านจะได้ตรวจวัดระดับไขมันและไขมันตัวร้ายออกซิไดซ์แอลดีแอล วัดระดับการทำงานของตับ และวัดการอักเสบของร่างก่อนได้รับสารเสริมอาหาร และได้รับการตรวจอีก 2 ครั้งหลังรับสารเสริมอาหาร 15 วัน และ30วัน ซึ่งผู้สามารถเข้าร่วมวิจัยได้นั้นมีรายละเอียดดังนี้

- เป็นผู้ชายสัญชาติไทย อายุระหว่าง 20-40 ปี
- ไม่เป็นผู้ป่วยภาวะไขมันในเลือดสูง หรือ
  เป็นผู้ป่วยไขมันในเลือดสูงที่แพทย์วินิจฉัย แต่ยังไม่ต้องทานยาลดไขมัน
- ไม่เป็นผู้ป่วยเบาหวาน
- ไม่เป็นผู้ป่วยโรคหัวใจและหลอดเลือด
- ไม่เป็นผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง
- ไม่มีความผิดปกติเกี่ยวกับตับ
- ไม่สูบบุหรี่ และ ไม่ดื่มแอลกอฮอล์
- ไม่ได้รับประทานอาหารเสริมใดๆในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา
- เมื่อท่านตกลงเข้าร่วมงานวิจัย จะได้รับการตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการทางการแพทย์ ครั้งที่ 1 และสามารถร่วมงานวิจัยได้เมื่อพบ ระดับออกซิไดซ์แอลดีแอล 60 – 69 U/L (ซึ่งเป็นความเสี่ยงระดับปานกลาง)

ทั้งนี้ระหว่างงานวิจัยจะมีแพทย์ผู้วิจัยให้การควบคุมดูแลอย่างต่อเนื่องและใกล้ชิด และผู้เข้าร่วมงานวิจัยสามารถขอยกเลิกการเข้าร่วมงานวิจัยได้โดยอิสระและไม่มีข้อผูกมัด หากท่านมีคุณสมบัติดังเงื่อนไขและสนใจร่วมงานวิจัยสามารถติดต่อได้ที่ นพ.พลวัฒน์ ปรีชาบริสุทธิ์กุล โทร. 081-4075099 ในวันและเวลาราชการ

ภาคผนวก ง

หนังสือแสดงเจตนายินยอมเข้าร่วมงานวิจัย

หนังสือแสดงเจตนายินยอมเข้าร่วมงานวิจัย

(Consent Form)

โครงการวิจัยเรื่อง

ศึกษาผลของโคเอนไซม์ คิว10 และ กรดอัลฟาไลโออิก ต่อระดับออกซิไดซ์ แอลดีแอล

วันที่ให้คำยินยอม วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

ข้าพเจ้า.....อายุ.....ปี อาศัยบ้านเลขที่.....

ถนน.....หมู่ที่.....แขวง/ตำบล.....

เขต/อำเภอ.....จังหวัด.....

ก่อนที่จะลงนามในใบยินยอมให้ทำการวิจัยนี้ ข้าพเจ้าได้รับการอธิบายจากผู้วิจัยถึงวัตถุประสงค์ของการวิจัย วิธีการวิจัย อันตรายหรืออาการที่อาจเกิดขึ้นจากการวิจัย รวมทั้งประโยชน์ที่อาจเกิดขึ้น จากการวิจัยอย่างละเอียด แลมีความเข้าใจดีแล้ว ซึ่งผู้วิจัยได้ตอบคำถามต่างๆ ที่ข้าพเจ้าสงสัยด้วยความเต็มใจ ไม่ปิดบังซ่อนเร้น จนข้าพเจ้าพอใจและเข้าร่วมโครงการนี้โดยสมัครใจ

ข้าพเจ้ามีสิทธิที่จะบอกเลิกการเข้าร่วมการวิจัยเมื่อใดก็ได้ ถ้าข้าพเจ้าปรารถนาโดยไม่เสียสิทธิในการรักษาพยาบาลที่จะเกิดขึ้นตามมาในโอกาสต่อไป

ผู้วิจัยรับรองว่าจะเก็บข้อมูล เฉพาะเกี่ยวกับตัวข้าพเจ้าเป็นความลับและจะเปิดเผยได้เฉพาะในรูปแบบที่เป็นสรุปผลงานวิจัย การเปิดเผยข้อมูลเกี่ยวกับตัวข้าพเจ้าต่อหน่วยงานต่างๆที่เกี่ยวข้องกระทำได้เฉพาะกรณีจำเป็นด้วยเหตุผลทางวิชาการเท่านั้นและจะต้องได้รับคำยินยอมจากข้าพเจ้าเป็นลายลักษณ์อักษร

ผู้วิจัยรับรองว่าหากเกิดภาวะแทรกซ้อนใดๆ ที่มีสาเหตุจากการวิจัยดังกล่าวข้าพเจ้าจะได้รับการรักษาพยาบาลโดยไม่คิดค่าใช้จ่าย และหรือจะมีการชดเชยค่าตอบแทน ตลอดจนเงินทดแทนความเจ็บป่วยที่อาจเกิดขึ้นตามเหมาะสม

ข้าพเจ้ายินยอมให้ผู้กำกับดูแลงานวิจัย ผู้ตรวจสอบ คณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน และสามารถเข้าไปตรวจสอบบันทึกข้อมูลทางการแพทย์ของข้าพเจ้าเพื่อเป็นการยืนยันถึงขั้นตอนโครงการวิจัยทางคลินิก โดยไม่ล่วงละเมิดเอกสิทธิ์ในการปิดบังข้อมูลของการสมัครตามกรอบที่กฎหมายและกฎระเบียบได้อนุญาตไว้

ข้าพเจ้าได้อ่านข้อความข้างต้นแล้ว และมีความเข้าใจดีทุกประการ จึงได้ลงนามในใบยินยอมนี้ด้วยความเต็มใจ ในกรณีที่ข้าพเจ้าไม่สามารถอ่านหนังสือได้ ผู้วิจัยได้อ่านข้อความในใบยินยอมนี้ให้ข้าพเจ้าฟังจนเข้าใจดีแล้ว ข้าพเจ้าจึงลงนามในใบยินยอมนี้ด้วยความเต็มใจ

ข้าพเจ้าสามารถติดต่อผู้วิจัยได้ที่ 155/44 ถ.ประชาราษฎร์ ต.สวนใหญ่ อ.เมือง จังหวัดนนทบุรี โทรศัพท์ 081-4075099

โดยบุคคลที่รับผิดชอบเรื่องนี้ คือ นพ.พลวัฒน์ ปรีชาบริสุทธิ์กุล

ลงนาม.....ผู้ยินยอม

(.....)

ลงนาม.....พยาน

(.....)

ลงนาม.....พยาน

(.....)

ประวัติผู้เขียน

ชื่อ-นามสกุล	นายแพทย์ พลวัฒน์ ปรีชาบริสุทธิ์กุล
ประวัติการศึกษา	พ.ศ. 2553 แพทยศาสตรบัณฑิต มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ พ.ศ. 2558 American Board in Nutritional Wellness (CNW) โดย American Naturopathic Certification Board (ANCB) พ.ศ. 2561 American Board of Antiaging and Regenerative Medicine (ABAARM) โดย American Academy of Anti-Aging Medicine พ.ศ. 2561 อนุมัติบัตรแพทย์เฉพาะทางเวชศาสตร์ป้องกัน สาขาสาธารณสุข
ตำแหน่งและสถานที่ทำงานปัจจุบัน	แพทย์ประจำ Thanyapura Integrative Health center
ประสบการณ์การทำงาน	พ.ศ. 2553-2556 ปฏิบัติงานราชการ ตำแหน่ง นายแพทย์ปฏิบัติการ รพ.เบตง จ.ยะลา ตำแหน่ง นายแพทย์ชำนาญการ รพ.ธารโต จ.ยะลา พ.ศ. 2557 ปฏิบัติงานโรงพยาบาลเอกชน ตำแหน่ง แพทย์ประจำศูนย์ตรวจสุขภาพและอาชีวเวชศาสตร์ โรงพยาบาลราษฎร์ยินดี