ความสัมพันธ์ของระดับความเข้มข้นของวิตามินซี วิตามินอีในเลือดกับริ้วรอยของผิวหน้า

CORRELATION OF PLASMA LEVELS OF VITAMIN C AND VITAMIN E WITH FACIAL WRINKLE

อุไรวรรณ โลหะอนันต์พงศ์

วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

สาขาวิชาตจวิทยา

มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

2553

©ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

ความสัมพันธ์ของระดับความเข้มข้นของวิตามินซี วิตามินอีในเลือดกับริ้วรอยของผิวหน้า

CORRELATION OF PLASMA LEVELS OF VITAMIN C AND VITAMIN E WITH FACIAL WRINKLE

อุไรวรรณ โลหะอนันต์พงศ์

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา
ตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาตจวิทยา

มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง
2553
©ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

ความสัมพันธ์ของระดับความเข้มข้นของวิตามินซี วิตามินอีในเลือดกับริ้วรอยของผิวหน้า

CORRELATION OF PLASMA LEVELS OF VITAMIN C AND VITAMIN E WITH FACIAL WRINKLE

อุไรวรรณ โลหะอนันต์พงศ์

วิทยานิพนธ์นี้ได้รับการพิจารณาอนุมัติให้นับเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา
ตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาตจวิทยา
2553

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

.....ประธาน
(อาจารย์ ศิริวรรณ กูรมะสุวรรณ)

.....กรรมการ
(อาจารย์ สมบูรณ์ รุ่งพรชัย)

.....กรรมการ
(รองศาสตราจารย์ ดร. ประพีร์ เศรษฐรักษ์)

.....กรรมการ
(อาจารย์ มาศ ไม้ประเสริฐ)

.....กรรมการ
(อาจารย์ วลัญช์ วิไลหงษ์)

©ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

กิตติกรรมประกาศ

วิทยานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จสมบูรณ์ได้ด้วยความช่วยเหลือคำแนะนำอย่างดียิ่งจากคณาจารย์หลายท่าน ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณ ศาสตราจารย์ ดร. ธัมม์ธิวัตถ์ นรารัตน์วันชัย อาจารย์สมบูรณ์ รุ่งพรชัย รองศาสตราจารย์ ดร.ประพีร์ เศรษฐรักษ์ และอาจารย์มาศ ไม้ประเสริฐ ผู้ซึ่งให้ความรู้ คำแนะนำ คำปรึกษา และตรวจแก้ไข จนวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เสร็จสมบูรณ์ ขอกราบขอบพระคุณอย่างสูงไว้ ณ โอกาสนี้

ขอกราบขอบพระคุณ อาจารย์ศิริวรรณ กูรมะสุวรรณ อาจารย์วลัญช์ วิไลหงษ์ อาจารย์สวริน ธัมมวิจยะ กรรมการผู้ควบคุมวิทยานิพนธ์ ผู้ให้คำแนะนำและเสนอแนะสิ่งที่มีประโยชน์เพื่อปรับปรุงงานวิจัยให้ดียิ่งขึ้น

ขอขอบพระคุณ ดร. กานต์ วงศ์ศุภสวัสดิ์ อาจารย์สุคนธ์ ชลาชีวะ คุณสมชาย บุญเพ็งรักษ์ คุณศิรินุช มังกรศิลานนท์ คุณวรวุฒิ จีนช้าง ที่ให้ความช่วยเหลือและอนุญาตให้ใช้ทรัพยากรในการทำวิจัย ทำให้งานวิจัยออกมาสำเร็จด้วยดี และขอขอบคุณนายจิรวัฒน์ แซ่ตัน นักศึกษาปริญญาเอก ภาควิชากายวิภาคศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล ที่ช่วยเหลือทางด้านการวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

ท้ายนี้ผู้วิจัยใคร่ขอกราบขอบพระคุณกำลังใจที่ยิ่งใหญ่ ความสนับสนุน ความช่วยเหลือทุกๆด้านจากบิดา มารดา และสมาชิกครอบครัวผู้เขียน ซึ่งมีส่วนอย่างยิ่งเพื่อช่วยให้การวิจัยฉบับนี้สำเร็จลุล่วง

อุไรวรรณ โลหะอนันต์พงศ์

ชื่อเรื่องวิทยานิพนธ์ ความสัมพันธ์ของระดับความเข้มข้นของวิตามินซี วิตามินอีในเลือดกับริ้วรอยของผิวหน้า

ชื่อผู้เขียน อุไรวรรณ โลหะอนันต์พงศ์

หลักสูตร วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (ตจวิทยา)

อาจารย์ที่ปรึกษา อาจารย์ สมบูรณ์ รุ่งพรชัย
รองศาสตราจารย์ ดร. ประพีร์ เศรษฐรักษ์
อาจารย์ มาศ ไม้ประเสริฐ

บทคัดย่อ

การทำงานของเซลล์ในร่างกายมนุษย์ส่วนใหญ่ใช้ออกซิเจนในการสันดาป ทำให้เกิดสารอนุมูลอิสระ (free radical) ส่งผลให้เกิดกระบวนการชราในร่างกาย ซึ่งจะเห็นได้จากปัญหาทางสุขภาพต่าง ๆ รวมถึงการเปลี่ยนแปลงทางผิวหนังเช่นการเกิดริ้วรอย ในร่างกายมนุษย์มีสารที่ลดความอันตรายจากสารอนุมูลอิสระได้แก่ สารต้านอนุมูลอิสระ ซึ่งบางชนิดไม่สามารถสร้างเองได้ในร่างกายเช่นวิตามินซี วิตามินอี จึงมีผู้คนนิยมบริโภคสารต้านอนุมูลอิสระมากขึ้น เพื่อป้องกันการเกิดกระบวนการดังกล่าว อย่างไรก็ตามยังขาดข้อมูลการวิจัยของความสัมพันธ์ของระดับวิตามินซีและวิตามินอีในเลือดกับริ้วรอยของผิวพรรณในคนไทย

การวิจัยครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของระดับวิตามินซี วิตามินอีในเลือดกับริ้วรอยของผิวหน้า โดยมีอาสาสมัครเพศหญิงอายุ 40-45 ปี จำนวน 40 คนที่มี Fitzpatrick skin type 3-4 กรอกแบบสอบถามข้อมูลเบื้องต้น ตรวจเลือดวัดระดับสารต้านอนุมูลอิสระโดยวิธี High Performance Liquid Chromatography โดยต้องงดอาหารก่อนตรวจเลือด 12 ชั่วโมง และตรวจวัดสภาพผิวในเรื่องริ้วรอย โดยใช้เครื่องมือ Visioscan® VC98 นำค่าระดับความเข้มข้นของวิตามินซี วิตามินอี และค่าริ้วรอยผิวหน้ามาวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างริ้วรอยกับระดับวิตามินโดยใช้ ANOVA และ linear regression ที่ระดับความเชื่อมั่น 95%

ผลการศึกษาที่ได้โดยแบ่งกลุ่มอาสาสมัครตามระดับของวิตามินซีในเลือดเป็น 4 กลุ่มพบว่ากลุ่มที่ 1 2 3 และ 4 มีระดับวิตามินซีเฉลี่ยในเลือดคือ 55.41±4.812, 46.54±1.370, 40.07±3.565 และ 30.36±5.104 micromole ตามลำดับ และมีริ้วรอยบนใบหน้าซึ่งวัดโดยเครื่อง Visioscan® 35.37 ± 2.205, 35.65 ± 2.547, 36.44 ± 4.789 และ 38.40 ± 2.868 ตามลำดับ นำข้อมูลมาวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินซีในเลือดกับริ้วรอยของผิวหน้า พบว่ามีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p value<.05) ในทำนองเดียวกันได้แบ่งกลุ่มอาสาสมัครตามระดับวิตามินอีเฉลี่ยในเลือดเป็น 4 กลุ่ม พบว่ากลุ่มที่ 1 2 3 และ 4 มีระดับวิตามินอีในเลือดคือ 35.01±5.086, 29.09±1.092, 25.26±1.394 และ 20.46±1.879 micromole ตามลำดับ และมีริ้วรอยบนใบหน้าซึ่งวัดโดยเครื่อง Visioscan® 35.14 ± 2.974, 36.38 ± 2.391, 36.37 ± 3.048 และ 38.47 ± 3.777 ตามลำดับ นำข้อมูลมาวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินอีในเลือดกับริ้วรอยของผิวหน้า พบว่ามีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p value<.05) เช่นเดียวกัน

การศึกษาครั้งนี้แสดงให้เห็นว่าระดับวิตามินซีในเลือด ระดับวิตามินอีในเลือดมีความสัมพันธ์กับริ้วรอยของผิวหน้าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ กล่าวคือผู้ที่มีระดับวิตามินซี และวิตามินอีในเลือดสูงจะมีจำนวนริ้วรอยบริเวณหน้าน้อย

คำสำคัญ: สารต้านอนุมูลอิสระ / ระดับวิตามินซีในเลือด / ระดับวิตามินอีในเลือด / ริ้วรอย

Thesis Title	Correlation of Plasma Levels of Vitamin C and Vitamin E with Facial Wrinkle
Author	Uraiwan Lohaananpong
Degree	Master of Science (Dermatology)
Supervisory Committee	Lecturer Somboon Rungpornchai Assoc. Prof. Dr. Prapee Sretarugsa Lecturer Mart Maiprasert

ABSTRACT

Most of cells in human body need oxygen in metabolic pathways that produce various free radicals. The free radical can effect the health deteriorations, including skin health which causes skin aging (wrinkle). There are some substances that can reduce free radical toxicity, calling antioxidants. Nowadays there is an increasing trend of people consuming antioxidants such as vitamin C, vitamin E, etc. in order to prevent skin aging process. However, there is still lacking the data base about correlation of plasma vitamin C, vitamin E with the wrinkle of Thai people.

Objective of this study is to evaluate the correlation between plasma vitamin C and vitamin E levels with the facial wrinkle. All 40 volunteers are female, age between 40-45 years old with Fitzpatrick skin type 3-4. All volunteers had been given the questionnaires to fill in. The levels of plasma vitamin C and vitamin E were measured by High Performance Liquid Chromatography after 12 hours fasting. The skin evaluation process had been done for each volunteer, including wrinkle at the certain area on face by Visioscan® VC98. The correlation of

plasma vitamin C and vitamin E with facial wrinkle were analyzed by ANOVA and linear regression at 95% CI.

Results are shown that all volunteers were divided into 4 groups based on the plasma vitamin C and vitamin E level. The concentration of plasma vitamin C in each group was 55.41±4.812, 46.54±1.370, 40.07±3.565, and 30.36±5.104 micromole, respectively. The numbers of facial wrinkle were 35.37 ± 2.205, 35.65 ± 2.547, 36.44 ± 4.789, and 38.40 ± 2.868, respectively. 32 volunteers were analyzed the correlation between plasma vitamin C level and facial wrinkle. The result shows statistically significance ($p<.05$). The levels of plasma vitamin E from 4 groups were 35.01±5.086, 29.09±1.092, 25.26±1.394, and 20.46±1.879 micromole, whereas the facial wrinkle were 35.14 ± 2.974, 36.38 ± 2.391, 36.37 ± 3.048, and 38.47 ± 3.777, respectively. Volunteers were also analyzed the correlation between plasma vitamin E level and facial wrinkle. The results show statistically significance ($p<.05$).

This study indicates that the plasma levels of vitamin C and vitamin E with facial wrinkle were correlated with statistically significance. The high levels of plasma vitamin C and vitamin E, the low numbers of wrinkle were observed.

Keywords: Antioxidant / Plasma vitamin C / Plasma vitamin E / Wrinkle

สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	**(3)**
บทคัดย่อภาษาไทย	**(4)**
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	**(6)**
สารบัญตาราง	**(10)**
สารบัญภาพ	**(11)**
บทที่	
1 บทนำ	**1**
1.1 ความสำคัญและที่มาของปัญหาที่ทำวิจัย	1
1.2 วัตถุประสงค์ของการวิจัย	4
1.3 ความสำคัญของการวิจัย	4
1.4 คำถามหลักของการวิจัย	4
1.5 ทฤษฎี สมมติฐาน หรือกรอบแนวคิดของโครงการวิจัย	4
1.6 ขอบเขตของการวิจัย	5
1.7 ข้อตกลงเบื้องต้น	6
1.8 ข้อจำกัดของการวิจัย	6
1.9 นิยามศัพท์เฉพาะ	6
2 ทบทวนวรรณกรรม	**9**
2.1 สารต้านอนุมูลอิสระ	9
2.2 โครงสร้างผิวหนัง	16
2.3 สีผิว	18
2.4 กระบวนการชราทางผิวหนัง	19
2.5 ผลของฮอร์โมนต่อผิวหนัง	23

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
บทที่	
3 ระเบียบวิธีวิจัย	**24**
3.1 ประชากรและกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัย	24
3.2 เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย	25
3.3 การเก็บรวบรวมข้อมูล	25
3.4 การวิเคราะห์ข้อมูล	26
4 การนำเสนอข้อมูล	**28**
4.1 การนำเสนอข้อมูลของวิตามินซี	28
4.2 การนำเสนอข้อมูลของวิตามินอี	33
5 อภิปรายผล สรุป และข้อเสนอแนะ	**46**
5.1 อภิปรายผล	46
5.2 สรุปผลการวิจัย	55
5.3 ข้อเสนอแนะ	55
รายการอ้างอิง	**56**
ภาคผนวก	**67**
ภาคผนวก ก หนังสือยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย (Informed Consent Form)	68
ภาคผนวก ข แบบสอบถาม	70
ประวัติผู้เขียน	**81**

สารบัญตาราง

ตาราง **หน้า**

2.1 ลักษณะสีผิวตาม Fitzpatrick Classification Scale 19

4.1 ข้อมูลพื้นฐานของอาสาสมัคร โดยแบ่งเป็น 4 กลุ่ม ตามระดับความเข้มข้นของวิตามินซีในเลือด 28

4.2 ค่าระดับความเข้มข้นของวิตามินซีในเลือดเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน และและค่าริ้วรอยเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานบริเวณหน้าที่วัดได้จากเครื่อง visioscan® โดยแบ่งตามกลุ่มวิตามินซี 30

4.3 ค่าเฉลี่ยการตรวจสภาพผิวหน้าและคอในแต่ละกลุ่มวิตามินซี 32

4.4 ข้อมูลพื้นฐานของอาสาสมัคร โดยแบ่งเป็นกลุ่ม 4 กลุ่มตามระดับความเข้มข้นของวิตามินอีในเลือด 33

4.5 ค่าระดับความเข้มข้นของวิตามินอีในเลือดเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานและค่าริ้วรอยเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานบริเวนหน้าที่วัดได้จากเครื่อง visioscan® โดยแบ่งตามกลุ่มวิตามินอี 35

4.6 ค่าเฉลี่ยริ้วรอยบริเวณคอ เม็ดสีผิวบริเวณหน้าและคอ ความชุ่มชื้นผิวบริเวณหน้าและคอ ความยืดหยุ่นบริเวณหน้าและคอ ในแต่ละกลุ่มวิตามินอี 37

4.7 ค่าเฉลี่ยความเข้มข้นวิตามินอีในเลือด ในแต่ละกลุ่มวิตามินซี กลุ่มที่ 1, 2, 3 และ 4 38

4.8 ค่าเฉลี่ยความเข้มข้นวิตามินซีในเลือด ในแต่ละกลุ่มวิตามินอี กลุ่มที่ 1, 2, 3 และ 4 38

4.9 ค่าสถิติความสัมพันธ์ระหว่างระดับเรตินอลในเลือดและสภาพผิวหนัง ได้แก่ ริ้วรอย เม็ดสีผิว ความชุ่มชื้น ความยืดหยุ่น บริเวณหน้าและคอ ตามลำดับ โดยกำหนดค่าความเชื่อมั่น 95% 39

4.10 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับเรตินอลในเลือด และริ้วรอยบริเวณคอในแต่ละกลุ่มเรตินอล 40

สารบัญตาราง (ต่อ)

ตาราง **หน้า**

4.11 ค่าสถิติความสัมพันธ์ระหว่างระดับเบต้าแคโรทีนในเลือดและสภาพผิวหนัง ได้แก่ ริ้วรอย เม็ดสีผิว ความชุ่มชื้น ความยืดหยุ่นบริเวณหน้าและคอ ตามลำดับ โดยกำหนดค่าความเชื่อมั่น 95% 41

4.12 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับเบต้นแคโรทีนในเลือด ริ้วรอยบริเวณหน้าและความชุ่มชื้นบริเวณหน้าในแต่ละกลุ่มเบต้นแคโรทีน 42

4.13 ค่าสถิติความสัมพันธ์ระหว่างระดับโคเอ็นไซม์คิวเท็นในเลือดและสภาพผิวหนัง ได้แก่ ริ้วรอย เม็ดสีผิว ความชุ่มชื้น ความยืดหยุ่นบริเวณหน้าและคอ ตามลำดับ โดยกำหนดค่าความเชื่อมั่น 95% 44

4.14 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับโคเอ็นไซม์คิวเท็นในเลือด และเม็ดสีผิวบริเวณคอ ในแต่ละกลุ่มโคเอ็นไซม์คิวเท็น 45

5.1 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับของระดับวิตามินซี วิตามินอี เบต้าแคโรทีนในเลือด แยกตามกลุ่มวิตามินซี 49

5.2 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับวิตามินซี วิตามินอี เบต้าแคโรทีนในเลือดแยกตามกลุ่มวิตามินอี 53

5.3 การบริโภคอาหารเสริมเทียบกับค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับวิตามินซี วิตามินอี เบต้าแคโรทีนในเลือด 54

สารบัญภาพ

ภาพ **หน้า**

1.1 กรอบแนวคิดของโครงการวิจัย 5
2.1 การทำงานร่วมกันของสารต้านอนุมูลอิสระ 15
2.2 โครงสร้างทางผิวหนังชั้น Epidermis 17
2.3 โครงสร้างทางผิวหนังชั้น Dermis 18
2.4 กลไกการเกิดกระบวนการชราของผิวหนัง 22
4.1 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของริ้วรอยบริเวณใบหน้าในแต่ละกลุ่มวิตามินซี 30
4.2 การกระจายของข้อมูลแสดงความสัมพันธ์แบบเส้นตรงระหว่างระดับวิตามินซี ในเลือดกับค่าริ้วรอยบริเวณหน้า 31
4.3 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของริ้วรอย บริเวณใบหน้าในแต่ละกลุ่มวิตามินอี 35
4.4 การกระจายของข้อมูลเพื่อดูความสัมพันธ์แบบเส้นตรงระหว่างระดับวิตามินอีในเลือด กับค่าริ้วรอยบริเวณหน้า 36
4.5 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของริ้วรอยบริเวณคอในแต่ละกลุ่มเรตินอล 40
4.6 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของริ้วรอยบริเวณใบหน้าในแต่ละกลุ่ม เบต้นแคโรทีน 42
4.7 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของความชุ่มชื้นบริเวณใบหน้าแต่ละกลุ่ม เบต้นแคโรทีน 43
4.8 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของเม็ดสีผิวบริเวณคอในแต่ละกลุ่ม โคเอ็นไซม์คิวเท็น 45
5.1 ค่าเฉลี่ยริ้วรอยบริเวณหน้าในแต่ละกลุ่มของวิตามินซี 48
5.2 ค่าเฉลี่ยของระดับวิตามินซี วิตามินอี เบต้าแคโรทีนในเลือด แยกตามกลุ่มวิตามินซี 50
5.3 ค่าเฉลี่ยริ้วรอยบริเวณหน้าในแต่ละกลุ่มของวิตามินอี 52
5.4 ค่าเฉลี่ยของระดับวิตามินซี วิตามินอี เบต้าแคโรทีนในเลือดแยกตามกลุ่มวิตามินอี 53

บทที่ 1

บทนำ

1.1 ความสำคัญและที่มาของปัญหาที่ทำวิจัย

การทำงานของเซลล์ในร่างกายมนุษย์ส่วนใหญ่ใช้ออกซิเจนในการสันดาป ไม่ว่าจะเป็นการเปลี่ยนสารอาหารที่ร่างกายได้รับเป็นพลังงาน การติดเชื้อ ความเครียด การสูบบุหรี่ การได้รับการกระตุ้นจากภายนอกเช่น แสงแดด มลพิษ สิ่งเหล่านี้ล้วนทำให้เกิดของเสียคั่งในร่างกาย ส่งผลให้เกิดกระบวนการชราในร่างกาย ซึ่งจะเห็นได้จากปัญหาทางสุขภาพต่าง ๆ รวมถึงการเปลี่ยนแปลงทางผิวหนัง (Wikipedia, 2009: Online)

1.1.1 ออกซิเดชัน หมายถึงการที่สารใด ๆ ทำปฏิกิริยากับออกซิเจนซึ่งเป็นแก๊สหรือธาตุที่มีพลังงานในตัวเองสูง โมเลกุลของออกซิเจนบางชนิดเมื่อเข้าทำปฏิกิริยากับสารชีวโมเลกุลในร่างกาย (โครโมโซม โปรตีน กรดอะมิโน ไขมัน คาร์โบไฮเดรต) ทำให้เกิดเป็นอนุมูลอิสระซึ่งเป็นสารไม่คงตัว มีพลังงานสูง เกิดการทำลายอย่างมากมายและต่อเนื่อง เป็นผลให้เกิดการทำงานของเซลล์ผิดปกติ ร่างกายจึงเกิดโรคและพยาธิสภาพต่าง ๆ เช่น ผนังหลอดเลือดแข็งตัว ทำให้เกิดกระบวนการอักเสบ การทำลายเนื้อเยื่อ รุนแรงขึ้น ซึ่งเป็นสาเหตุให้เกิดความชราและความเสื่อมของเซลล์ (Wikipedia, 2009: Online; ประภาศรี เลาหเวชวานิช, 2547)

กระบวนการชราทางผิวหนังมี 2 ประเภท (Elson, 2005; Yaar & Gilchrest, 2008)

1.1.1.1 Intrinsic aging เป็นกระบวนการชราตามธรรมชาติ ขึ้นกับกรรมพันธุ์ เกิดจากการสะสมสารอนุมูลอิสระในร่างกาย

1.1.1.2 Extrinsic aging เกิดจากปัจจัยภายนอกร่างกายเช่น แสงแดด การสูบบุหรี่ แรงโน้มถ่วงโลก การแสดงออกทางสีหน้า มักเกิดควบคู่กับกระบวนการชราตามธรรมชาติ เป็นกระบวนการที่ทำให้เกิดการชราก่อนวัยอันควร

1.1.2 สารต้านอนุมูลอิสระ (Antioxidant) คือสารที่มีคุณสมบัติในการยับยั้งปฏิกิริยาลูกโซ่ของอนุมูลอิสระ หรือทำลายฤทธิ์ของอนุมูลอิสระ ทำให้อนุมูลอิสระหมดความสามารถในการเข้าจับกับสารชีวโมเลกุลตัวอื่น (Wikipedia, 2009: Online; ประภาศรี เลาหเวชวานิช, 2547)

วิตามินเป็นส่วนหนึ่งของสารอาหาร เป็นสารที่ร่างกายต้องการเพียงวันละน้อย แต่มีความจำเป็นต่อการทำงานของร่างกาย ตั้งแต่การหายใจของเซลล์ การนำโปรตีน ไขมัน และคาร์โบไฮเดรต ใช้ในการสร้างเนื้อเยื่อ และผลิตพลังงานสำหรับการดำรงชีวิต ร่างกายไม่สามารถสร้างวิตามินได้ทั้งหมด บางชนิดที่สร้างได้ก็ไม่เพียงพอกับความต้องการ ปัจจุบันวิตามินจึงเป็นอาหารเสริมที่ประชากรส่วนมากให้ความสำคัญ (นัชชาพร ตั้งเสงี่ยมวิสัย, ม.ป.ป.)

วิตามินซี (Wikipedia, 2010: Online) เป็นวิตามินที่ละลายในน้ำ ถูกทำลายได้ง่ายด้วยแสง ความร้อน และสารเคมี เป็นสารอาหารที่จำเป็นกับมนุษย์ ไม่สามารถสร้างเองได้ในร่างกาย เช่นเดียวกับ Guinea pigs นกบางชนิด และค้างคาว เนื่องจากขาดเอนไซม์ Gulonolactone oxidase ซึ่งใช้ในขั้นตอนสุดท้ายของการสร้างวิตามินซี (Naidu, 2003) จำเป็นสำหรับปฏิกิริยาเมตาบอลิสม เป็นสารต้านอนุมูลอิสระที่สำคัญ นอกจากนี้ยังมีหน้าที่เกี่ยวกับการสร้างสารที่ทำหน้าที่ยึดเซลล์ในเนื้อเยื่อให้อยู่ด้วยกัน ได้แก่ หลอดเลือดฝอย กระดูก ฟัน และพังผืด ช่วยการสร้างเส้นใยคอลลาเจน การหายของแผล (Sukla, 1969) มีประโยชน์ในผู้ป่วยโรคเบาหวาน ช่วยเพิ่มระบบภูมิคุ้มกัน (Campbell, Cole, Bunditrutavorn & Vell, 1999) ยับยั้งการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชั่นของ low density lipoprotein (LDL) (Frei, England & Ames, 1989) ช่วยลดความดันโลหิต (Block, Christopher, Edward, Hudes & Patricia, 2008) ช่วยคงระดับ Glutathione ซึ่งเป็นสารต้านอนุมูลอิสระที่สำคัญยิ่งของร่างกาย ผู้ที่พร่องวิตามินซีจะมีอาการเลือดออกตามไรฟัน จ้ำเลือดฟกช้ำตามร่างกาย อ่อนเพลีย ติดเชื้อง่าย แผลหายช้า ปวดข้อ น้ำหนักลด (Wikipedia, 2010: Online) ผลไม้ที่มีวิตามินซีมากในประเทศไทยได้แก่ ฝรั่ง มะขามป้อม มะขามเทศ เงาะ ลูกพลับ สตรอเบอรี่ มะละกอ (นัทยา จงใจเทศ, ม.ป.ป.)

วิตามินอี (Wikipedia, 2010: Online) เป็นวิตามินที่ละลายในไขมัน ประกอบด้วย 8 รูปแบบที่แตกต่างกันได้แก่ α,β,γ,δ-Tocopherol และ α,β,γ,δ-Tocotrienol รูปแบบที่มีมากที่สุดในเนื้อเยื่อและเลือดคือ α-Tocopherol วิตามินอีมีหน้าที่ต่อต้านการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชั่น เช่นเดียวกับ โคเอนไซม์คิวเทน วิตามินเอ วิตามินซี และเบต้าแคโรทีน นอกจากนี้ยังช่วยลดอาการร้อนวูบวาบในคนที่ขาดฮอร์โมนเอสโตรเจน ช่วยลดอุบัติการณ์การเกิดโรคหัวใจ ต้านการแข็งตัวของเลือด ลดระดับความดันโลหิต ป้องกันโรคความจำเสื่อม (Alzheimer's disease) เพิ่มระบบภูมิคุ้มกัน เพิ่มความสามารถของอินซูลิน ชะลอการเสื่อมของเซลล์และเนื้อเยื่อ สาเหตุของการขาดวิตามินอีได้แก่ สูบบุหรี่ การดื่มแอลกอฮอล์ ผลไม้ที่มีวิตามินอีมากในประเทศไทย ได้แก่ ขนุน มะขามเทศ มะม่วงเขียวเสวย มะเขือเทศ กล้วยไข่ แก้วมังกร (นัทยา จงใจเทศ, ม.ป.ป.)

สำหรับทางด้านผิวหนังทั้งวิตามินซี และวิตามินอี มีประโยชน์ช่วยลดเม็ดสีผิว ลดเลือนริ้วรอย ช่วยให้แผลหายเร็วขึ้น ป้องกันการเสื่อมของผิวหนังก่อนวัยอันควร ซึ่งการเสื่อมสภาพของผิวหนังดังกล่าวมักเกิดจากปัจจัยภายใน เช่นอายุที่เพิ่มขึ้น ความเครียด การพักผ่อนไม่เพียงพอ การเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมนในร่างกาย และการขาดสารอาหารที่จำเป็นต่อร่างกาย และเมื่อถูกกระตุ้นด้วยปัจจัยภายนอกเช่น แสงแดด ความร้อน และมลภาวะต่างๆ ก็จะส่งผลให้ผิวเสื่อมสภาพได้มากยิ่งขึ้น (นัชชาพร เลาหเวชวานิช, ม.ป.ป.) มีการศึกษาระดับวิตามินซีที่เพิ่มขึ้นทำให้ความรุนแรงของบางโรคลดลง เช่นความดันโลหิตลดลงหลังจากรับประทานวิตามินซี ซึ่งสัมพันธ์กับระดับวิตามินซีในเลือดที่เพิ่มขึ้น (Block et al., 2008) พบว่าการทาวิตามินอีในหนูทดลอง จะช่วยลด lipid peroxidation, cutaneous photoaging, immunosuppression และ photocarcinogenesis (Placzek, Gaube, Kerkmann, Gilbertz, Herzinge, Haen & Przybilla, 2005)

การทาวิตามินอีในผิวมนุษย์พบว่าช่วยลดการแดงจากการได้รับแสงอัลตราไวโอเลต (Potapenko, Abijev & Pliquett, 1980)

มีการศึกษาพบว่าการรับประทานวิตามินซีร่วมกับวิตามินอี จะมีประสิทธิผลในการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระมากกว่าการรับประทานวิตามินซี หรือวิตามินอีอย่างเดียว โดยประเมินผลเป็นการทำลายของ DNA ซึ่งถูกกระตุ้นด้วยรังสีอัลตราไวโอเลต บี และทำให้ Minimal erythema dose มีค่าสูงขึ้น (Placzek et al., 2005)

วิธีการประเมินระดับวิตามิน สำหรับวิตามินซี จะตรวจวัดระดับความเข้มข้นของวิตามินซีในเนื้อเยื่อ หรือในเลือด โดยทั่วไปแล้วการตรวจในเนื้อเยื่อจะมีค่าที่คงตัวมากกว่า เปลี่ยนแปลงตามวิตามินที่ได้รับจากภายนอกได้น้อยกว่าในเลือด อย่างไรก็ตามต้องอาศัยเครื่องมือพิเศษและต้องใช้สิ่งส่งตรวจคือเนื้อเยื่อ จึงไม่เป็นที่นิยมเท่ากับการตรวจในเลือด (เม็ดเลือดขาว) ซึ่งปัจจุบันมีวิธีที่เชื่อถือได้ โดยใช้ High performance liquid chromatography สำหรับวิตามินอี จะตรวจวัดระดับความเข้มข้นของวิตามินอีในเลือด โดยวิธีเดียวกับการวัดระดับวิตามินซีในเลือด (Pasha, Verjeea, Alex, Adelia & Adelia, 2005; Wikipedia, 2010: Online)

เมื่อเราทราบว่าในกระบวนการชราทางผิวหนังมีความเกี่ยวข้องกับอนุมูลอิสระที่เกิดจากกระบวนการเมตาบอลิสม ความเครียด ภาวะทุพโภชนาการ หรือสิ่งแวดล้อมภายนอก และการศึกษาเกี่ยวกับระดับสารต้านอนุมูลอิสระกับสุขภาพผิวหนังยังมีอยู่น้อย และเพื่อที่จะเป็นหลักฐานทางวิทยาศาสตร์ที่ชัดเจนยิ่งขึ้นถึงความสัมพันธ์นี้ เนื่องจากวิตามินซีและวิตามินอีมีอยู่ในผลไม้หลายชนิดดังนั้นในการศึกษาครั้งนี้จะมุ่งเน้นเฉพาะความสัมพันธ์ของระดับวิตามินซีและวิตามินอีซึ่งเป็นสารต้านอนุมูลอิสระที่มีอยู่ในเลือด กับความชราของผิวหนัง ซึ่งประโยชน์ที่ได้รับ

จากการวิจัยนี้จะนำไปสู่การจัดการเกี่ยวกับการบริโภคอาหารหรืออาหารเสริมที่มีผลต่อการชะลอความชราทางด้านผิวหนังที่ชัดเจนต่อไป

1.2 วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1.2.1 เพื่อวัดระดับวิตามินซี วิตามินอี ในเลือด โดยวิธี HPLC

1.2.2 เพื่อประเมินสภาพของผิวหนังบริเวณหน้าโดยเครื่องมือพิเศษ

1.2.3 เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของระดับวิตามินซี วิตามินอีในเลือด กับริ้วรอยของผิวหน้า

1.3 ความสำคัญของการวิจัย

ข้อสรุปของการศึกษาวิจัยนี้จะเป็นข้อมูลสนับสนุนในการตัดสินใจในการเลือกใช้อาหารเสริม สารต้านอนุมูลอิสระในการฟื้นฟูและชะลอวัยทางด้านผิวหนัง โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ที่มีระดับสารต้านอนุมูลอิสระต่ำ อาจเป็นการรักษาร่วมในการลดเลือนริ้วรอย ลดสีผิว เพิ่มความชุ่มชื้นของผิวหนัง

บอกความสัมพันธ์ของระดับสารต้านอนุมูลอิสระ กับสภาพผิวหนัง เพื่อที่จะนำไปคำนวณขนาดของสารต้านอนุมูลอิสระที่จะให้ในการรักษา และนำไปสู่การจัดการเกี่ยวกับการบริโภคอาหารหรืออาหารเสริมที่มีผลต่อการชะลอความชราทางด้านผิวหนังที่ชัดเจนต่อไป

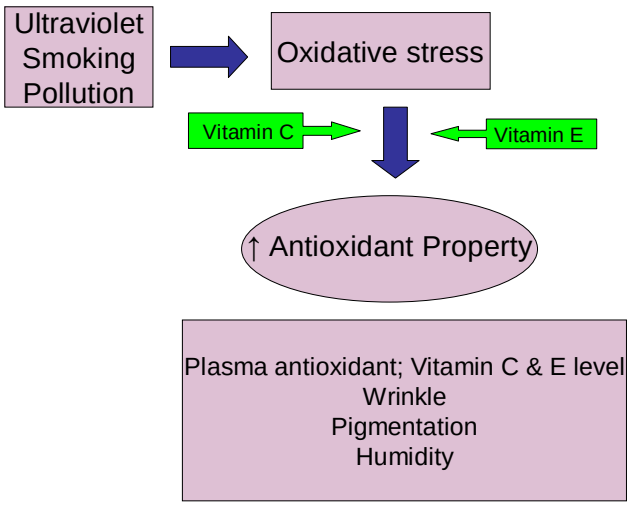
1.4 คำถามหลักของการวิจัย

ระดับความเข้มข้นของวิตามินซีและวิตามินอีในเลือดมีความสัมพันธ์กับริ้วรอยบริเวณผิวหน้าหรือไม่

1.5 ทฤษฎี สมมติฐาน หรือกรอบแนวคิดของโครงการวิจัย

1.5.1 สมมติฐาน ผู้ที่มีระดับวิตามินซี วิตามินอีในเลือดสูง สามารถชะลอริ้วรอยของผิวหน้าได้ดีกว่าผู้ที่มีระดับวิตามินซี วิตามินอีในเลือดต่ำ

1.5.2 กรอบแนวคิดของโครงการวิจัย



ภาพที่ 1.1 กรอบแนวคิดโครงการวิจัย

ปัจจัยภายนอกที่ทำให้เกิดกระบวนการชราได้แก่ การสัมผัสรังสีอัลตราไวโอเลต การสูบบุหรี่ มลภาวะต่างๆ ทำให้ร่างกายอยู่ในภาวะเครียดออกซิเดชั่น (Oxidative stress) ถ้าร่างกายมีสารต้านอนุมูลอิสระสูงเช่นวิตามินซี วิตามินอี ก็สามารถจัดการกับสารอนุมูลอิสระซึ่งเกิดจากภาวะเครียดออกซิเดชั่นได้ และจะทำให้การเสื่อมชราของผิวพรรณต่างๆลดลงเช่น การลดการเกิดริ้วรอย สีผิวหนังไม่หมองคล้ำ ผิวหนังมีความชุ่มชื้นและยืดหยุ่นดี

1.6 ขอบเขตของการวิจัย

อาสาสมัครหญิงอายุระหว่าง 40 - 45 ปี จำนวน 40 ราย ที่มารับการตรวจที่โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง กรุงเทพมหานคร ในช่วงระหว่าง 1 ตุลาคม 2552 ถึง 31 มกราคม 2553

1.7 ข้อตกลงเบื้องต้น

อาสาสมัครทุกคนเป็นผู้ที่มีสุขภาพแข็งแรง ได้รับแบบสอบถามข้อมูลเบื้องต้นและการบริโภคอาหารเสริมโดยจะต้องกรอกแบบสอบถามตามความเป็นจริง

1.8 ข้อจำกัดของการวิจัย

การศึกษาวิจัยนี้เป็นการศึกษาความสัมพันธ์ของระดับวิตามินในเลือด และลักษณะของผิวพรรณ ไม่ได้บอกความเป็นเหตุเป็นผลกัน ดังนั้นเมื่อเราทราบว่าสารต้านอนุมูลอิสระตัวใดมีความสัมพันธ์ จะเป็นประโยชน์ในการทำวิจัยต่อไปในเรื่องขนาดของอาหารเสริมที่จะช่วยชะลอความชราทางด้านผิวพรรณ

ข้อจำกัดทางประชากรและจำนวนตัวอย่าง

ข้อจำกัดทางการเจาะเลือด ขนย้ายตัวอย่างส่งตรวจ

1.9 นิยามศัพท์เฉพาะ

1.9.1 ริ้วรอย หมายถึงร่องหรือริ้วบนผิวหนัง เป็นผลมาจากกระบวนการชราตามอายุ การแสดงออกทางสีหน้าบ่อย ๆ แสงแดด มลภาวะ การสูบบุหรี่ การขาดน้ำ ความเครียด ซึ่งทั้งหมดที่กล่าวมานี้ล้วนก่อให้เกิดสารอนุมูลอิสระในร่างกาย บริเวณที่สัมผัสแสงแดดมากจะทำให้เกิดริ้วรอยได้มากกว่าบริเวณที่สัมผัสแดดน้อยกว่า การประเมินผลความชราของผิวหนังทางด้านริ้วรอยจึงแบ่งเป็น 2 ตำแหน่งได้แก่

1.9.1.1 โหนกแก้มด้านขวา ตำแหน่งใกล้จุดตัดของปลายจมูกและขอบเบ้าตาด้านนอกของตาขวา (บริเวณที่สัมผัสแสงแดด)

1.9.1.2 ผิวหนังบริเวณใต้คาง (บริเวณที่ไม่สัมผัสแสงแดด)

1.9.2 สีผิว การประเมินผลความชราของผิวหนังทางด้านสีผิวจึงแบ่งเป็น 2 ตำแหน่งได้แก่

1.9.2.1 โหนกแก้มด้านขวา ตำแหน่งใกล้จุดตัดของปลายจมูกและขอบเบ้าตาด้านนอกของตาขวา บริเวณที่เป็นสีผิวปกติ ไม่มีกระ ฝ้า หรือจุดด่างดำ (บริเวณที่สัมผัสแสงแดด)

1.9.2.2 ผิวหนังบริเวณใต้คาง (บริเวณที่ไม่สัมผัสแสงแดด)

1.9.3 ความยืดหยุ่นของผิวหนัง

การประเมินผลความชราของผิวหนังทางด้านความยืดหยุ่นจึงแบ่งเป็น 2 ตำแหน่งได้แก่

1.9.3.1 โหนกแก้มด้านขวา ตำแหน่งใกล้จุดตัดของปลายจมูกและขอบเบ้าตาด้านนอกของตาขวา (บริเวณที่สัมผัสแสงแดด)

1.9.3.2 ผิวหนังบริเวณใต้คาง (บริเวณที่ไม่สัมผัสแสงแดด)

1.9.4 ความชุ่มชื้นของผิว

การประเมินผลความชราของผิวหนังทางด้านความชุ่มชื้นจึงแบ่งเป็น 2 ตำแหน่งได้แก่

1.9.4.1 โหนกแก้มด้านขวา ตำแหน่งใกล้จุดตัดของปลายจมูกและขอบเบ้าตาด้านนอกของตาขวา (บริเวณที่สัมผัสแสงแดด)

1.9.4.2 ผิวหนังบริเวณใต้คาง (บริเวณที่ไม่สัมผัสแสงแดด)

1.9.5 สารต้านอนุมูลอิสระ คือโมเลกุลหนึ่งที่จะชะลอหรือป้องกันการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชั่นของโมเลกุลอื่น ๆ ซึ่งปฏิกิริยาออกซิเดชั่นทำให้เกิดอนุมูลอิสระในร่างกาย นำไปสู่การทำลายของเซลล์ ในที่นี้สารต้านอนุมูลอิสระได้แก่ วิตามินซี วิตามินอี

1.9.6 Mexameter คือเครื่องมือวัดทางผิวหนัง เกี่ยวกับสีผิว (เม็ดสีเมลานิน และความแดงของผิว)

เครื่องมือ Mexameter® MX18

Dimensions: 13*24 เซนติเมตร

Measuring surface เส้นผ่านศูนย์กลาง 5 มิลลิเมตร (19.6 ตารางมิลลิเมตร)

Probe cable 1.3 เมตร

Weight 85 กรัม (รวมน้ำหนักด้ามถือ)

3 ช่วงความยาวคลื่นได้แก่ เขียว (568 nm) แดง (660nm) อินฟราเรด (870 nm)

Accuracy +/- 5%

1.9.7 Visioscan คือเครื่องมือวัดสภาพผิวหนัง ในการวิจัยนี้ใช้เป็นเครื่องมือวัดริ้วรอย

เครื่องมือ Visioscan® VC98

Dimensions 118*56*48 เซนติเมตร

น้ำหนัก 250 กรัม

Image size 6*8 มิลลิเมตร

Resolution 640*480 pixel on PC screen

Light source UVA (340-400 nm, peak at 375 nm)

Video sensor 1/3” CMOS chip

Power supply 100-240 V AC, 0.3 A, 50 – 60 Hz

Video digitalization unit: Image transfer via FireWire, Interface USB

1.9.8 Cutometer คือเครื่องมือวัดความยืดหยุ่นของผิวหนัง

เครื่องมือ Cutometer® MPA 580

Dimensions: Device 26*25.5*7 เซนติเมตร, Probe 12 เซนติเมตร เส้นผ่านศูนย์กลาง 2 มิลลิเมตร

น้ำหนัก Device 3.2 กิโลกรัม Probe with cable 170 กรัม Cable length 1.5 เมตร

Power supply 100 – 240 V AC, 1.4 A 50 – 60 Hz, Interface USB

1.9.9 Corneometer คือเครื่องมือวัดความชุ่มชื้นของผิวหนัง

เครื่องมือ Corneometer® CM825

Dimensions: ความยาว 11 เซนติเมตร น้ำหนัก 41 กรัม

Measuring surface 49 ตารางมิลลิเมตร

Measurement frequency 0.9 – 1.2 MHz

Accuracy +/- 3%

บทที่ 2

ทบทวนวรรณกรรม

2.1 สารต้านอนุมูลอิสระ

สารต้านอนุมูลอิสระ (Antioxidant) คือสารที่มีคุณสมบัติในการยับยั้งปฏิกิริยาลูกโซ่ของอนุมูลอิสระ หรือทำลายฤทธิ์ของอนุมูลอิสระโดยสารต้านอนุมูลอิสระจะทำหน้าที่เป็นตัวให้อิเล็กตรอนแก่อนุมูลอิสระ ส่งผลให้อนุมูลอิสระมีความคงตัวหรือเกิดความเสถียร ทำให้อนุมูลอิสระหมดความสามารถในการเข้าจับกับสารชีวโมเลกุลตัวอื่น ถ้าร่างกายมีสารอนุมูลอิสระเกิดขึ้นมาก หรือฤทธิ์การทำงานของสารต้านอนุมูลอิสระมีน้อยก็จะเกิดภาวะที่เรียกว่า oxidative stress มีสารอนุมูลอิสระไปทำอันตรายส่วนประกอบของเซลล์และเนื้อเยื่อ ได้แก่ ดีเอนเอ โปรตีน และกรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัว ซึ่งเป็นส่วนประกอบของผนังเยื่อหุ้มเซลล์

ออกซิเจนเป็นโมเลกุลที่ไวต่อการเกิดปฏิกิริยาซึ่งสามารถทำลายสิ่งมีชีวิตโดยการเกิด reactive oxygen species (Davies, 1995) ซึ่งสารอนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นสามารถก่อให้เกิดกระบวนการชราก่อนวัยอันควร (Morris et al., 1998) มีการศึกษาพบว่าสารต้านอนุมูลอิสระมีประโยชน์เกี่ยวกับโรคทางกายที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการชรา แต่ยังไม่มีการศึกษาเพียงพอเกี่ยวกับความปลอดภัยของอาหารเสริมประเภทนี้ในคุณสมบัติการเป็น prooxidant, oxidant หรือ antioxidant (Bonnefoy, Drai & Kostka, 2002) นอกจากนี้พบว่าสารต้านอนุมูลอิสระไม่ได้มีประโยชน์เพียงแต่กำจัดสารอนุมูลอิสระเท่านั้น แต่ยังช่วยทำให้สารอนุมูลอิสระในร่างกายอยู่ในระดับที่เหมาะสมอีกด้วย (Rhee, 2006)

พบว่าการมีระดับสารต้านอนุมูลอิสระในร่างกายต่ำ ซึ่งทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของระดับการทำลายจากสารอนุมูลอิสระ (Free radical damage) จะส่งผลให้เกิดการหายของบาดแผลช้า (Delayed wound healing) ในหนูทดลองที่มีอายุและในหนูทดลองที่เป็นเบาหวาน (Anamika, Rasik & Shukla, 2001)

วิตามินซี (Ascorbic acid) และวิตามินอี (Alpha-tocopherol) เป็นสารต้านอนุมูลอิสระทำหน้าที่เป็นสารป้องกันการเกิด reactive oxygen species และลดการเกิดภาวะเครียดออกซิเดชั่น

(Oxidative stress) (Young & Walker, 2008) ดังนั้นการรับประทานอาหารที่มีสารต้านอนุมูลอิสระมีประโยชน์ในการป้องกันสารรังสี และมีบทบาทในการป้องกันโรคทางกายต่าง ๆ (Fang, Yang & Wu, 2002)

สารต้านอนุมูลอิสระแบ่งเป็น 2 ประเภทได้แก่เอนไซม์ (Superoxide dismutase, Catalase, Glutathione) และไม่ใช่เอนไซม์ (วิตามินเอ ซี อี) (Wikipedia, 2009: Online; ประภาศรี เลาหเวชวานิช, 2547)

2.1.1 Superoxide dismutase (Wikipedia, 2009: Online)

$$O_2 \longrightarrow \text{Superoxide} \xrightarrow[\text{SOD}]{} \text{Hydrogen peroxide} \xrightarrow[\text{Peroxidase Catalase}]{} \text{Water}$$

เซลล์ถูกปกป้องจากภาวะเครียดออกซิเดชั่นโดยทำปฏิกิริยากับเครือข่ายสารต้านอนุมูลอิสระที่เป็นเอนไซม์ เมื่อเกิดสารอนุมูลอิสระที่เป็น Superoxide (O_2^-) จะมี Superoxide dismutase (SOD) ทำหน้าที่เปลี่ยนสารอนุมูลอิสระดังกล่าวให้เป็น Hydrogen peroxide (H_2O_2) ซึ่งมีฤทธิ์ในการทำลายน้อยกว่า และต่อจากนั้น Catalase จะทำหน้าที่เปลี่ยน Hydrogen peroxide (H_2O_2) ให้กลายเป็นน้ำ (Bannister, Bannister, W., & Rotilio, 1987; Zelko, Mariani & Folz, 2002)

เอนไซม์ SOD พบส่วนใหญ่ในเซลล์ที่ใช้ออกซิเจน และในน้ำนอกเซลล์ (Johnson & Giulivi, 2005) มีโลหะบางชนิดเช่น ทองแดง สังกะสี แมงกานีส หรือเหล็ก เป็นองค์ประกอบ ในมนุษย์พบว่า copper/zinc SOD เป็นรูปแบบที่พบในซัยโตซอล (น้ำในเซลล์) ขณะที่ manganese SOD เป็นรูปแบบที่พบในไมโตรคอนเดรีย ซึ่งเป็นส่วนสำคัญที่สุด มีการศึกษาในหนูทดลองที่ขาดรูปแบบนี้จะตายหลังเกิดไม่นาน (Melov et al., 1998) ในทางตรงข้ามหนูที่ขาด copper/zinc SOD (SOD1) จะมีชีวิตอยู่ได้แต่มีพยาธิสภาพต่างๆทางกาย รวมถึงการมีอายุขัยที่สั้นลง และพบว่า หนูที่ขาดเอนไซม์ SOD ในน้ำนอกเซลล์จะมีผลกระทบน้อยมาก (Ho, Magnenat, Gargano & Cao, 1998; Reaume, Elliot & Hoffman, 1996)

2.1.2 Catalase

เป็นเอนไซม์ที่มี Hydrogen peroxide (H_2O_2) เป็นสารตั้งต้น จะทำหน้าที่เปลี่ยน Hydrogen peroxide (H_2O_2) ให้กลายเป็นน้ำและออกซิเจน โดยมีเหล็กหรือแมงกานีสเป็น cofactor (Chelikani, Fita & Loewen, 2004; Zamocky & Koller, 1999) ถึงแม้ว่าเอนไซม์นี้จะมีบทบาทสำคัญในการ

กำจัด H_2O_2 แต่ในคนที่เป็นโรคกรรมพันธุ์ที่ขาดเอนไซม์นี้ (Acatalasemia) หรือในหนูทดลองที่ไม่มีเอนไซม์นี้ไม่ค่อยส่งผลต่ออาการเจ็บป่วย (Mueller, Riedel & Strmmel, 1997; Ogata, 1991)

2.1.3 Glutathione

ประกอบด้วย Glutathione, Glutathione reductase, Glutathione peroxidase (GPX) และ Glutathione S-transferase (Meister & Anderson, 1983) พบได้ในสัตว์ พืช และสิ่งมีชีวิตขนาดเล็ก (Creissen, Broadbent, Stevens, Wellbum & Mullineaux, 1996; Meister & Anderson, 1983) เอนไซม์ GPX ประกอบด้วยซีลีเนียม 4 อะตอม ทำหน้าที่กำจัด H_2O_2 และ Organic hydroperoxide GPX มีหลายรูปแบบ (Isoform) GPX 1 เป็นรูปแบบที่มีมากที่สุดและมีประสิทธิภาพมากที่สุดในการกำจัด H_2O_2 หนูทดลองที่ขาด GPX 1 มีอายุขัยปกติ (Ho et al., 1997) แต่มีปฏิกิริยาไวต่อภาวะเครียดออกซิเดชั่น (Haan et al., 1998) ในขณะที่ GPX 4 เป็นรูปแบบที่กำจัด lipid hydroperoxide ได้ดีที่สุด

2.1.4 วิตามินเอ (วิกิพีเดีย สารานุกรมเสรี, 2553: ออนไลน์)

มีผลต่อการสร้างกระดูก และระบบสืบพันธุ์ เสริมสร้างภูมิคุ้มกัน ทำให้ผิวและผมแข็งแรง วิตามินเอ แบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม

2.1.4.1 Proformed Vitamin A (Retinol) แหล่งที่พบได้แก่เนื้อสัตว์ เช่น น้ำมันตับปลา

2.1.4.2 Provitamin A (Carotene) เมื่อรับเข้าสู่รางกายต้องเปลี่ยนเป็นวิตามินเอ พบมากในผักสีต่าง ๆ เช่น แครอท ผักโขม

ประโยชน์ของวิตามินเอได้แก่ ช่วยบำรุงสายตา และแก้โรคตามัวตอนกลางคืน (Night Blindness) ช่วยให้กระดูก ผม ฟัน และเหงือกแข็งแรง สร้างความต้านทานให้ระบบหายใจ ช่วยในเรื่องของผิวพรรณ ลดการอักเสบของสิว และช่วยลบจุดด่างดำ แหล่งวิตามินเอได้แก่ ผักผลไม้ที่มีสีเหลือง ส้ม แดง และเขียวเข้ม เพราะมีเบต้าแคโรทีนและแคโรนอยด์

อันตรายจากการขาดวิตามินเอเกี่ยวกับโรคผิวหนังได้แก่ ผิวหนังแห้ง หยาบกร้าน สิว โรคติดเชื้ออื่น ๆ

2.1.5 วิตามินซี

ในด้านการเสริมสร้างเส้นใยคอลลาเจน พบว่าในการเพาะเลี้ยงไฟโบรบลาสต์ วิตามินซีสามารถกระตุ้นการสร้างคอลลาเจนได้ (Peterkofsky, 1972) และความสามารถในการกระตุ้นการสร้างคอลลาเจนในเซลล์ไฟโบรบลาสต์นี้ โดยวิตามินซีไม่ขึ้นกับอายุของเซลล์ (Phillips, Combs & Pinnell, 1994) ซึ่งกระบวนการสร้างคอลลาเจนดังกล่าวจะมีบทบาทหน้าที่ในขั้นตอนของปฏิกิริยาไฮดรอกซิเลชั่น (Hydroxylation) ของโพรพิลและไลซิลเรซิดัว (Propyl and lysyl residues) (Kivirikko

& Prockop, 1967) วิตามินซียังสามารถเพิ่มสารพันธุกรรม (Transcription genes) ในการสร้างคอลลาเจนแบบ 1 และ 3 ในผิวหนัง (Geesin, Darr, Kaufman, Muard & Pinnell, 1988) อีกทั้งวิตามินซีเพิ่มความสามารถของเอนไซม์ไฮดรอกซิเลส (Hydroxylase) และเพิ่มระดับของ procollagen mRNA (Lyons & Schwarz, 1984; Padh, 1990)

มีการศึกษาพบว่าการทาวิตามินซีที่ต้นแขนในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือน จะเพิ่มระดับสารพันธุกรรม (mRNA level) ของคอลลาเจนชนิด 1 และ 3 และเพิ่มระดับ Tissue inhibitor of matrix metalloproteinase 1 mRNA (TIMP-1) (Nusgens et al., 2001)

ในด้านการต้านสารอนุมูลอิสระ พบว่า Ascorbic acid phospholic ester magnesium salt สามารถลดระดับภาวะเครียดออกซิเดชั่น (Oxidative stress) ลดการสั้นลงของเทโลเมียร์ (Telomere shortening) และลดกระบวนการชราของเซลล์ในหลอดทดลอง (Kashino et al., 2003) มีการศึกษาพบว่าวิตามินซีช่วยปกป้องเซลล์ (Cytoprotective effect) จากไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ ได้ดีกว่าวิตามินอีในเซลล์เพาะเลี้ยงไฟโบรบลาสต์ที่มีอายุ (Aged human fibroblast cell culture) (Davidson, LuValle, Zoia, Quaglino & Giro, 1997) และยังสามารถปกป้องเซลล์ผิวหนังเคราติโนซัยต์ (keratinocyte) จากการทำลายโดยรังสีอัลตราไวโอเลตชนิดเอ (UV-A) (Tebbe, Wu, Geilen, Eberle, Kodelja & Orfanos, 1997) นอกจากนี้พบว่า Red orange extract ซึ่งประกอบด้วย Phenolic compounds และวิตามินซี สามารถต่อต้านปฏิกิริยาที่เกิดจากรังสีอัลตราไวโอเลตชนิดบี และโดยเฉพาะอย่างยิ่งที่เกี่ยวกับการอักเสบและการตายแบบอะพอพโทซิส เนื่องจากสารประกอบดังกล่าวจะยับยั้งการเกิดภาวะเครียดออกซิเดชั่นของเซลล์ (Cimino, Cristani, Saija, Bonina & Virgili, 2007)

มีการศึกษาพบว่าการให้ magnesium-L-ascorbyl-2-phosphate เข้าทางหน้าท้องในหนูทดลองทันทีก่อนสัมผัสรังสีอัลตราไวโอเลตชนิดบี (UV-B) จะช่วยลดอาการอักเสบทางผิวหนังที่เกิดจากการสัมผัสแสง (Kobayashi, Takehana, Itoh & Ogata, 1996)

วิตามินซีไม่สามารถสร้างเองได้ในร่างกาย ดังนั้นการบริโภคอาหารที่มีวิตามินซีสูงสัมพันธ์กับการลดการเกิดริ้วรอย (Wrinkle) และความแห้งของผิวหนังที่เกิดจากกระบวนการชรา (Senile dryness) (Cosgrove, Franco, Granger, Murray & Mayes, 2007; Grumman, 2008)) อีกทั้งยังปกป้องผิวหนังจากรังสีอัลตราไวโอเลตซึ่งเป็นตัวการสำคัญในการเกิดกระและสีผิวไม่สม่ำเสมอ (Mottled complexion) (Grumman, 2008) ขนาดความต้องการวิตามินซีที่กำหนดโดย The North American Dietary Reference Intake คือ 90 มิลลิกรัมต่อวัน ไม่เกิน 2,000 มิลลิกรัมต่อวัน (United States Recommended Dietary Allowance [USRDA.], 2009) และขนาดความต้องการวิตามินซีเพื่อป้องกันโรคลักปิดลักเปิดคือ 6.5 มิลลิกรัมต่อวัน (Bartley, Kerbs & O'Brien, 1953)

2.1.6 วิตามินอี

การที่ผิวหนังสัมผัสสารก่ออนุมูลอิสระบางอย่างเช่น รังสีอัลตราไวโอเลต โอโซนจะทำให้เกิดการพร่องวิตามินอีอย่างมีนัยสำคัญ (Packer & Valacchi, 2002) ซึ่งการที่มีระดับวิตามินอี (Tocopherol) Ubiquinol-10 และวิตามินซี (Ascorbic acid) ต่ำในผิวหนัง จะเป็นตัวบ่งบอกถึงการเกิดปฏิกิริยาลูกโซ่ออกซิเดชั่นจากสารอนุมูลอิสระ (Free radical chain oxidation) และ Singlet oxygen dependent oxidation (Yamamoto, 2001)

มีการศึกษาพบว่าสารก่ออนุมูลอิสระลดการสร้างเส้นใยคอลลาเจน และเพิ่มการสร้างไกลโคสอะมิโนไกลแคน (Glycosaminoglycan, GAGs) ซึ่งเข้าได้กับกระบวนการชราทางผิวหนังที่เกิดจากแสงแดด (Photoaging) สารต้านอนุมูลอิสระอันได้แก่ Catalase และวิตามินอี (Alpha-tocopherol) จะช่วยป้องกันการเกิดสารอนุมูลอิสระซึ่งจะไปทำให้เกิดการเปลี่ยแปลงของเส้นใยคอลลาเจนและไกลโคสอะมิโนไกลแคน (GAGs) ดังกล่าว (Tanaka, Okada, Konishi & Tsuji, 1993)

วิตามินอีสามารถยับยั้งหน้าที่ของโปรตีนไคเนสซี (Protein kinase C) และลดระดับการแสดงออกของเอนไซม์คอลลาจีเนส (Collagenase) โดยไม่เปลี่ยนแปลงระดับของ Tissue inhibitory of matrix metalloproteinase-1 ซึ่งเป็นเอนไซม์ในเนื้อเยื่อที่ป้องกันการทำลายเส้นใยคอลลาเจน (Ricciarelli, Maroni, Ozer, Zingg & Azzi, 1999)

พบว่าวิตามินอีช่วยปกป้องผิวหนังจากภาวะเครียดออกซิเดชั่น (Oxidative stress) จากกระบวนการชราเนื่องจากแสงแดด (Photoaging) โดยโมเลกุลทางเคมีและหน้าที่ทางกายภาพเป็นสารที่มีฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระและลดการอักเสบโดยตรง โดยเฉพาะอย่างยิ่งมีคุณสมบัติกับกระบวนการชราที่เกี่ยวข้องกับแสงแดด (Nachbar & Korting, 1995) ดังจะเห็นได้ว่าการรับประทานวิตามินอี 1200 อินเตอร์เนชันแนลยูนิต (IU) ทุกวันเป็นเวลา 1 สัปดาห์จะช่วยให้เพิ่มค่าปริมาณแสงที่น้อยที่สุดที่ทำให้เกิดอาการแดงที่ผิวหนัง อย่างมีนัยสำคัญ (Minimal erythema dose; MED) จาก 60 เป็น 65 มิลลิจูลต่อตารางเซนติเมตร (Mireles, Galindo, Huerta, Trujillohemandez & Cortes-Franco, 2002)

ในด้านการปกป้องผิวหนัง วิตามินอี (Tocopherol) สามารถยับยั้ง COX-2 activity โดยไม่เกี่ยวข้องกับคุณสมบัติการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ ซึ่ง COX-2 เองจะเป็นตัวทำให้เกิดปฏิกิริยาการอักเสบจากการสัมผัสแสง (Early photo-inflammation) (Konger, 2006) นอกจากนี้ยังพบว่าวิตามินอีในรูปการทาและการรับประทานมีคุณสมบัติต้านการเกิดมะเร็ง (Anticarcinogenic) ป้องกันแสงแดด (Photoprotective) และ Skin barrier-stabilizing properties (Thiele, Hsieh & Ekanayake, 2005) และพบกลไกการปกป้องผิวหนังจากการสัมผัสแสงแดดโดยการยับยั้งการทำงานของ NADPH oxidase

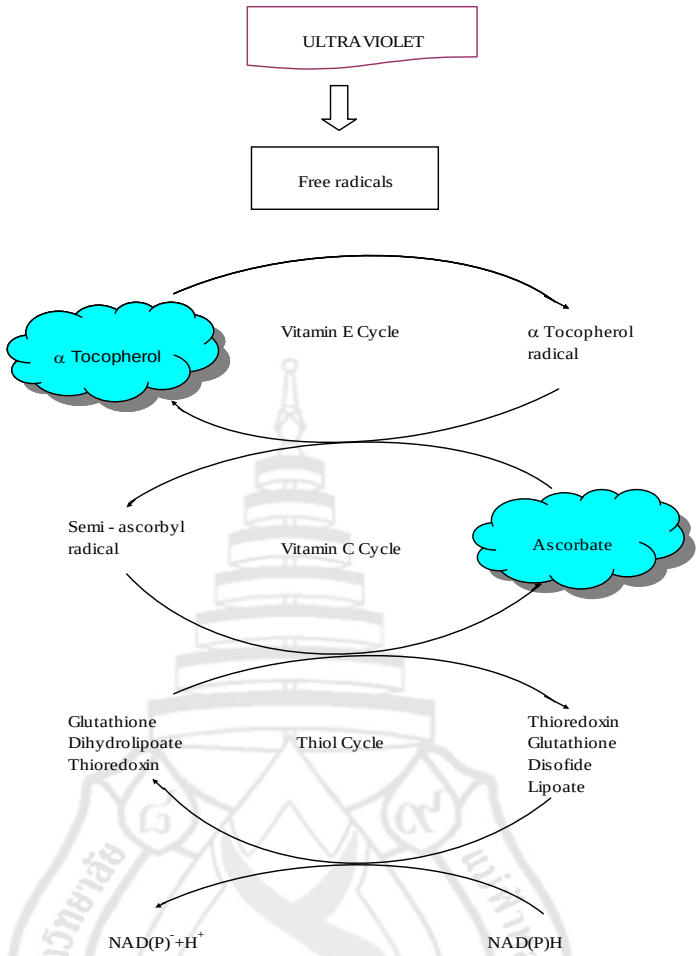
ป้องกัน IL-8 up regulation และยับยั้งการเพิ่ม AP-1 activation ซึ่งเป็นผลมาจากการสัมผัสรังสีอัลตราไวโอเลตชนิดเอ (Wu, Gao, Dinh, Chen & Fimmel, 2008)

มีการศึกษาพบว่าการได้รับอาหารเสริมที่ประกอบด้วยแคโรทีนอยด์ (Carotenoid) วิตามินอี และซีลีเนียม จะช่วยทำให้ความขรุขระ (Roughness) และการเป็นขุยที่ผิวหนัง (Scaling skin) ที่เกิดจากกระบวนการชราดีขึ้น (Heinrich, Tronnier, Stahl, Béjot & Maurette, 2006)

Dunn et al. พบว่าผู้หญิงวัยหมดประจำเดือน อายุ 40 ปีขึ้นไปที่ได้รับการรักษาด้วยฮอร์โมนเอสโตรเจนมีผลในการป้องกันการเกิดริ้วรอยและผิวแห้ง (Dunn, Damesyn, Moore, Reuben & Greendale, 1997)

2.1.7 ประสิทธิภาพของการได้รับวิตามินซีร่วมกับวิตามินอี

วิตามินซีจะสามารถช่วยทำให้คุณสมบัติในการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระของวิตามินอีมากขึ้น โดยการริดิวซ์ Tocopherol radical เป็น Tocopherol ซึ่งสามารถนำกลับมาใช้ต่อต้านอนุมูลอิสระได้อีก (Packer, Slater & Wilson, 1979) ดังภาพที่ 2.1 ดังนั้นในทางปฏิบัติ การใช้วิตามินซีร่วมกับวิตามินอีจะมีประสิทธิภาพการปกป้องผิวหนังจากอนุมูลอิสระได้ดียิ่งขึ้น ดังเช่นการรับประทานวิตามินซีร่วมกับวิตามินอีในปริมาณต่ำ มีประสิทธิภาพในการจัดการภาวะเครียดออกซิเดชั่น (Oxidative stress) ในตับสัตว์ทดลอง ซึ่งประเมินโดย การวัดระดับ Glutathione, Glutathione reductase, Glutathione peroxidase และ Superoxide dismutase (Ashwani, Anju & Bimla, 2000) การทาวิตามินซีร่วมกับวิตามินอีในสัตว์ทดลองจะป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลตชนิดบีได้ดี แต่วิตามินซีป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลตชนิดเอได้ดีกว่าวิตามินอีอย่างมีนัยสำคัญ (Darr, Dunston, Faust & Pinnell, 1996) ในมนุษย์พบว่าการรับประทานวิตามินซี 1 กรัม ร่วมกับวิตามินอี 500 IU ต่อวันเป็นระยะเวลา 3 เดือน สามารถลดปฏิกิริยาผิวไหม้แดดที่เกิดจากรังสีอัลตราไวโอเลตชนิดบีได้อย่างมีนัยสำคัญ โดยประเมินจากปริมาณ Thymine dimmer ในผิวหนังที่ลดลง (Placzek et al., 2005)



ภาพที่ 2.1 การทำงานร่วมกันของสารต้านอนุมูลอิสระ

รังสีอัลตราไวโอเลตสามารถทำให้ร่างกายสร้างสารอนุมูลอิสระขึ้น โดยทั่วไปร่างกายจะมีกลไกการป้องกันโดยการใช้วิตามินอี วิตามินซี กลูต้าไทโอน เมื่อวิตามินอีรับอิเล็กตรอนอิสระจากสารอนุมูลอิสระ จะเปลี่ยนตัวเองไปเป็น α-Tocopherol radical ซึ่งไม่สามารถกำจัดสารอนุมูลอิสระได้อีก แต่วิตามินซีสามารถทำให้ α-Tocopherol radical เปลี่ยนกลับไปเป็น α-Tocopherol นำมาใช้ในการต้านอนุมูลอิสระได้อีก โดยอาศัยกลูต้าไทโอนในการเปลี่ยน Semi – ascorbyl radical เป็น Ascorbate

นอกจากการปกป้องรังสีอัลตราไวโอเลตชนิดบีแล้ว ยังสามารถเพิ่มมีประสิทธิภาพการป้องกันรังสีอัลตราไวโอเลตชนิดเอได้อีกด้วย (König & Ring, 2005)

มีการศึกษาพบว่าการรับประทานวิตามินซีร่วมกับวิตามินอีสามารถเพิ่มปริมาณแสงที่น้อยที่สุดที่ทำให้เกิดการแดงที่ผิวหนัง (Minimal erythema dose) อย่างมีนัยสำคัญ เมื่อเปรียบเทียบกับ

การรับประทานวิตามินซีหรือวิตามินอีอย่างเดียว (Fuchs & Kem, 1998) และพบว่าการรับประทานวิตามินซีร่วมกับวิตามินอีเป็นเวลา 50 วัน สามารถป้องกันการกดภูมิคุ้มกันเฉพาะที่บริเวณผิวหนังที่เกิดจากการสัมผัสแสงอาทิตย์ (Fuchs & Packer, 1999)

ด้านการลดการเกิดริ้วรอยพบว่าการให้หนูทดลอง (SKH-1 hairless mice) รับสารต้านอนุมูลอิสระที่มีส่วนผสมของวิตามินซี วิตามินอี พิคโนจินอล (Pycnogenol) และอีฟนิ่งพิมโรสออยล์ (Evening primrose oil) โดยการรับประทาน หลังจากนั้นฉายรังสีอัลตราไวโอเลตเป็นระยะเวลา 10 สัปดาห์ 3 ครั้งต่อสัปดาห์ ผลที่ได้คือในกลุ่มหนูที่ได้รับสารต้านอนุมูลอิสระดังกล่าวสามารถลดริ้วรอยที่เกิดจากรังสีอัลตราไวโอเลตได้อย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม (Cho et al., 2007)

ด้านการสร้างเม็ดสีเมลานิน พบว่าการให้วิตามินซี วิตามินอี และซีสเตอีน ในหลอดทดลองทำให้จำนวนเซลล์เมลาโนซัยต์ที่มีโดป้า (Dopa-positive melanocyte) ลดลงอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ได้วิตามินซีอย่างเดียว และพบว่าในกลุ่มหนูตะเภาที่ได้รับวิตามินซี วิตามินอี และซีสเตอีนทำให้ Melanin content และ Tyrosinase activity ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ (Fujiwara et al., 2004)

2.2 โครงสร้างผิวหนัง (David, 2008)

ผิวหนังทำหน้าที่ปกป้องร่างกายจากสิ่งแวดล้อมภายนอก เป็นเกราะป้องกันทางกายภาพ การติดเชื้อ ควบคุมอุณหภูมิ รับความรู้สึกสัมผัส (Sensation) ป้องกันอันตรายจากรังสีอัลตราไวโอเลต ช่วยในการซ่อมแซมเนื้อเยื่อเมื่อมีบาดแผล มีความหนาทั้งหมด 1.5-4.0 มิลลิเมตร ประกอบด้วย 3 ชั้น คือ

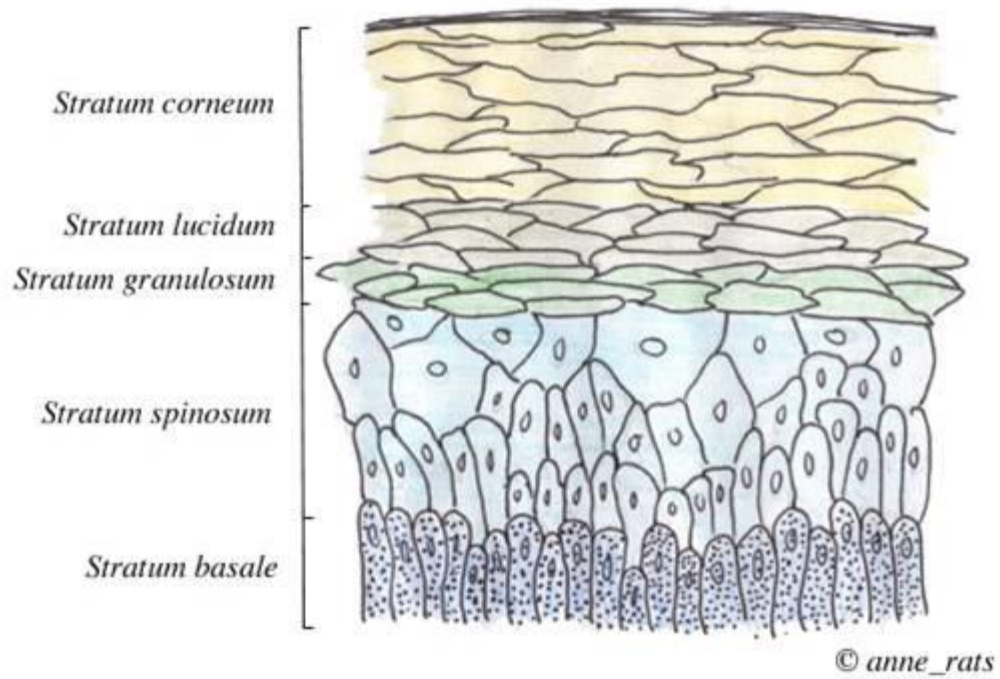
2.2.1 ชั้นหนังกำพร้า (Epidermis)

เป็นชั้นที่อยู่บนสุดดังภาพที่ 2.2 มีองค์ประกอบหลัก คือ keratinocytes ระหว่างเซลล์ keratinocyte มีเซลล์ต่าง ๆ แทรกได้แก่ melanocytes, Langerhans cells, Merkel cells และ lymphocytes มีความหนาโดยเฉลี่ยประมาณ 0.4 ถึง 1.5 มิลลิเมตร แตกต่างกันไปในแต่ละบริเวณของร่างกาย แบ่งออกเป็น 4 ชั้นได้แก่ basal layer, spinous layer, granular layer และ stratum corneum ซึ่งเป็นชั้นบนสุด มีหน้าที่สำคัญในการปกป้องผิวหนัง ป้องกันการสูญเสียน้ำ และป้องกันการซึมผ่านของสารละลายสิ่งแวดล้อมภายนอกเข้าสู่ร่างกาย ในบางส่วนของร่างกายที่มีผิวหนังหนาเช่นฝ่ามือ ฝ่าเท้า จะมีผิวหนังอีก 1 ชั้นคือ stratum lucidum

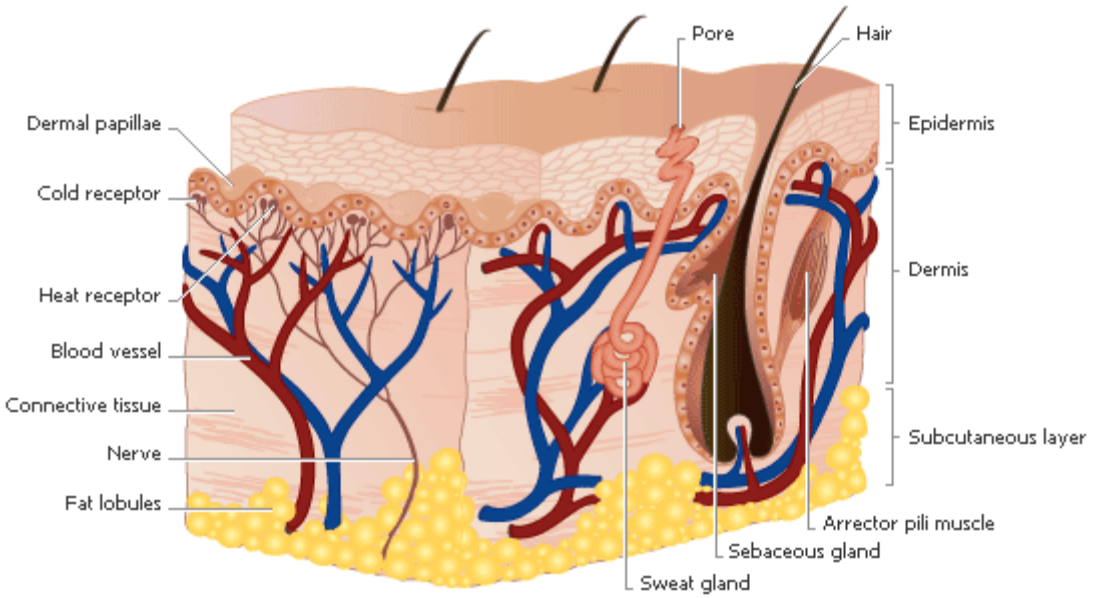
2.2.2 ชั้นหนังแท้ (Dermis)

เป็นชั้นที่อยู่ใต้ชั้นหนังกำพร้า องค์ประกอบหลัก คือ collagen มี hair follicles, sebaceous glands, apocrine glands และ eccrine glands รวมอยู่ด้วย นอกจากนั้นยังมีหลอดเลือด หลอดน้ำเหลืองและเส้นประสาทเป็นจำนวนมาก เซลล์ที่อยู่ในชั้นนี้ได้แก่ fibroblasts, macrophages, mast cells และเซลล์ที่เกี่ยวกับระบบภูมิคุ้มกัน ชั้นหนังแท้มีหน้าที่เกี่ยวกับความยืดหยุ่นของผิวหนัง เนื่องจากประกอบไปด้วย เส้นใยคอลลาเจน เส้นใยอีลาสติน นอกจากนี้ยังมีหน้าที่ในการควบคุมอุณหภูมิ รับความรู้สึก ซ่อมแซมผิวหนัง

ชั้นหนังแท้แบ่งออกเป็น 2 ชั้นดังภาพที่ 2.3 ได้แก่ Upper papillary dermis และ Deeper reticular dermis ชั้น reticular dermis ประกอบด้วยคอลลาเจนสานกันเป็นเส้นใยขนาดใหญ่เรียงตัวกัน และอีลาสตินรอบ ๆ เส้นใยคอลลาเจน ชั้นล่างสุดติดต่อกับชั้น hypodermis ซึ่งแยกจากกันโดย fibrous connective tissue



ภาพที่ 2.2 โครงสร้างทางผิวหนังชั้น Epidermis



ภาพที่ 2.3 โครงสร้างผิวหนังชั้น Dermis

2.2.3 ชั้น Hypodermis (Subcutaneous fat หรือ Subcutis)

มีหน้าที่สำคัญในการเป็นแหล่งอาหารและพลังงานให้ผิวหนังส่วนบน เป็นเสมือนเบาะกันการกระทบกระเทือนจากแรงภายนอก ประกอบด้วย ไขมัน (Adipose tissues) และเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่อยู่กันอย่าง หลวม ๆ (Loose connective tissues) ในแต่ละส่วนของร่างกายมีจำนวนมากน้อยแตกต่างกัน นอกจากนี้ยังมีหลอดเลือดขนาดใหญ่ เส้นประสาท hair follicle และต่อมเหงื่อ (Sweat gland)

2.3 สีผิว

แบ่งตาม Fitzpatrick Classification Scale โดยพิจารณาลักษณะสีผิวและปฏิกิริยาต่อการสัมผัสแสงแดดดังตารางที่ 2.1 (Richard, Hunter, Savin & Dahl, 2008)

ตารางที่ 2.1 ลักษณะสีผิวตาม Fitzpatrick Classification Scale

Skin Type	Skin Color	Characteristics
1.	White; very fair; red or blond hair; blue eyes; freckles	Always burns, never tans
2.	White; fair; red or blond hair; blue, hazel, or green eyes	Usually burns, tans with difficulty
3.	Cream white; fair with any eye or hair color; very common	Sometimes mild burn, gradually tans
4.	Brown; typical Mediterranean caucasian skin	Rarely burns, tans with ease
5.	Dark Brown; mid-eastern skin types	very rarely burns, tans very easily
6.	Black	Never burns, tans very easily

หมายเหตุ. ลักษณะสีผิวตาม Fitzpatrick Classification Scale แบ่งเป็น 6 แบบ ในการวิจัยนี้คัดเลือกอาสาสมัครที่มีลักษณะผิวแบบที่ 3 (ผิวที่มีปฏิกิริยาต่อการสัมผัสแสงแดดแล้วไหม้เกรียมเล็กน้อยเป็นบางครั้ง และค่อย ๆ เปลี่ยนเป็นสีแทนได้) และแบบที่ 4 (ผิวที่มีปฏิกิริยาต่อการสัมผัสแสงแดดแล้วไม่ค่อยจะไหม้เกรียม และเปลี่ยนเป็นสีแทนได้ง่าย)

2.4 กระบวนการชราทางผิวหนัง

หมายถึงการลดลงของหน้าที่สูงสุดของผิวหนัง (Maximal function) โดยทั่วไปเซลล์ของสิ่งมีชีวิตที่เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมจะมีขีดจำกัดในการแบ่งตัว และสามารถหยุดแบ่งอย่างถาวร ที่เรียกว่า replicative senescence กระบวนการชราทางผิวหนังแบ่งออกเป็น 2 ประเภท ได้แก่ (Elson, 2005; Yaar & Gilchrest, 2008)

2.4.1 Intrinsic aging

เป็นกระบวนการชราตามธรรมชาติ ขึ้นกับกรรมพันธุ์ เกิดจากการสะสมสารอนุมูลอิสระในร่างกาย มักเริ่มเกิดเมื่ออายุ 25 ปี การสร้างเส้นใยคอลลาเจนลดลง เส้นใยอิลาสตินมีความยืดหยุ่นน้อยลง แต่ในอายุดังกล่าวเป็นการยากที่จะเห็นการเปลี่ยนแปลงทางผิวหนังด้วยตาเปล่า ลักษณะของการเปลี่ยนแปลงได้แก่ ริ้วรอยละเอียด (Fine wrinkle) ผิวบาง ขาดความชุ่มชื้น ขรุขระ (dryness/ roughness) ไขมันใต้ผิวหนังลดลง เหงื่อออกลดลง Actinic keratoses สีผิวไม่สม่ำเสมอ (Freckling, lentigenes, guttate hypomelanosis, diffuse irreversible hyperpigmentation) Stellate pseudoscar ผิวหนังขาดความยืดหยุ่น สีผมเปลี่ยน ผมร่วง

กลไกการเกิดคือ เมื่อร่างกายใช้การเผาผลาญแบบใช้ออกซิเจน (Aerobic metabolism) ทำให้เกิดสารอนุมูลอิสระสะสม ซึ่งจะเป็นอันตรายต่อสารชีวโมเลกุลในร่างกายเช่น สารพันธุกรรม ส่งผลให้เกิด senescence หรือการตายแบบอะพอพโทซิส ระบบการป้องกันของร่างกายโดยใช้สารต้านอนุมูลอิสระลดลงตามอายุที่เพิ่มขึ้น อีกทั้งความสามารถในการซ่อมแซมสารพันธุกรรมที่ถูกทำลายยังลดลงด้วย (Yaar & Gilchrest, 2008)

โดยทั่วไปความหนาแน่นของเส้นใยคอลลาเจนลดลงร้อยละ 1 ต่อปี ส่วนเส้นใยคอลลาเจนที่เหลือจะมีการเรียงตัวที่ผิดปกติ มีการสร้างเส้นใยคอลลาเจนแบบ 1 และ 3 ลดลง มีผลทำให้เกิดริ้วรอยบนผิวหนัง ในด้านของเส้นใยอีลาสตินนั้นมีการลดลงของจำนวนและขนาด มีชิ้นส่วนของการทำลายของอีลาสติน (Fragmented elastin) และมีการสะสมของแคลเซียมบริเวณเส้นใย ทำให้การยืดหยุ่นของผิวหนังลดลง

GAGs และ proteoglycans เป็นสารที่ทำให้ผิวหนังมีความชุ่มชื้นเนื่องจากสามารถอุ้มน้ำได้ 1000 เท่าของน้ำหนักตัวเอง (Yaar & Gilchrest, 2008) แต่ในกระบวนการชราสารเหล่านี้จะมีปริมาณลดลงจึงส่งผลให้เกิดการแห้งของผิวหนัง

2.4.2 Extrinsic aging

เกิดจากปัจจัยภายนอกร่างกายเช่น แสงแดด การสูบบุหรี่ แรงโน้มถ่วงโลก การแสดงออกทางสีหน้า มักเกิดควบคู่กับกระบวนการชราตามธรรมชาติ เป็นกระบวนการที่ทำให้เกิดการชราก่อนวัยอันควร โดยเฉพาะอย่างยิ่งแสงแดด เป็นปัจจัยที่สำคัญซึ่งกระบวนการชรานี้จะเกิดขึ้นมากน้อยขึ้นอยู่กับ สีผิวและระยะเวลา/ความเข้มของการสัมผัสแสงแดด ลักษณะการเปลี่ยนแปลงทางผิวหนังได้แก่ ผิวแห้ง ขรุขระ (Dryness/ roughness) สีผิวไม่สม่ำเสมอ (Freckles, lentigene, bronzing, guttate hypomelanosis) ริ้วรอย ผิวหนังขาดความยืดหยุ่น

ลักษณะเด่นของผิวหนังที่เกิดกระบวนการชราจากแสงแดดคือ Elastosis มีลักษณะทางคลินิกคือผิวเปลี่ยนเป็นสีเหลืองและขรุขระ (Pebbly surface) ลักษณะทางพยาธิวิทยาคือ ก้อนอีลา

สตินที่เรียงตัวผิดปกติ (Amorphous mass) นอกจากนี้มีการเปลี่ยนแปลงของเส้นใยคอลลาเจนคือ ปริมาณลดลง เนื่องจากแสงแดดทำให้เกิดสารอนุมูลอิสระในร่างกาย กระตุ้นการทำงานของ MMP ซึ่งทำให้เกิดการสลายเส้นใยคอลลาเจน

กระบวนการชราของผิวหนังจากแสงแดดมักเกิดในคนผิวขาว (Skin phototype 1 และ 2) มากกว่าคนผิวคล้ำ เนื่องจากคนผิวคล้ำมีเม็ดสีเมลานินช่วยปกป้องผิวหนังจากแสงแดด ลักษณะทางคลินิกของคนผิวขาวคือผิวบาง actinic keratoses และมะเร็งผิวหนัง ซึ่งต่างจากลักษณะทางคลินิกของคนผิวคล้ำคือจะเห็นเป็นผิวหนา หยาบกร้าน ร่องลึก (Furrowing) lentigene

ลักษณะผิวหนังของคนเอเชียที่เกิดกระบวนการชราจากแสงแดดได้แก่ solar lentigene สีผิวไม่สม่ำเสมอ (Mottled pigmentation) เช่นฝ้า และการมีริ้วรอย

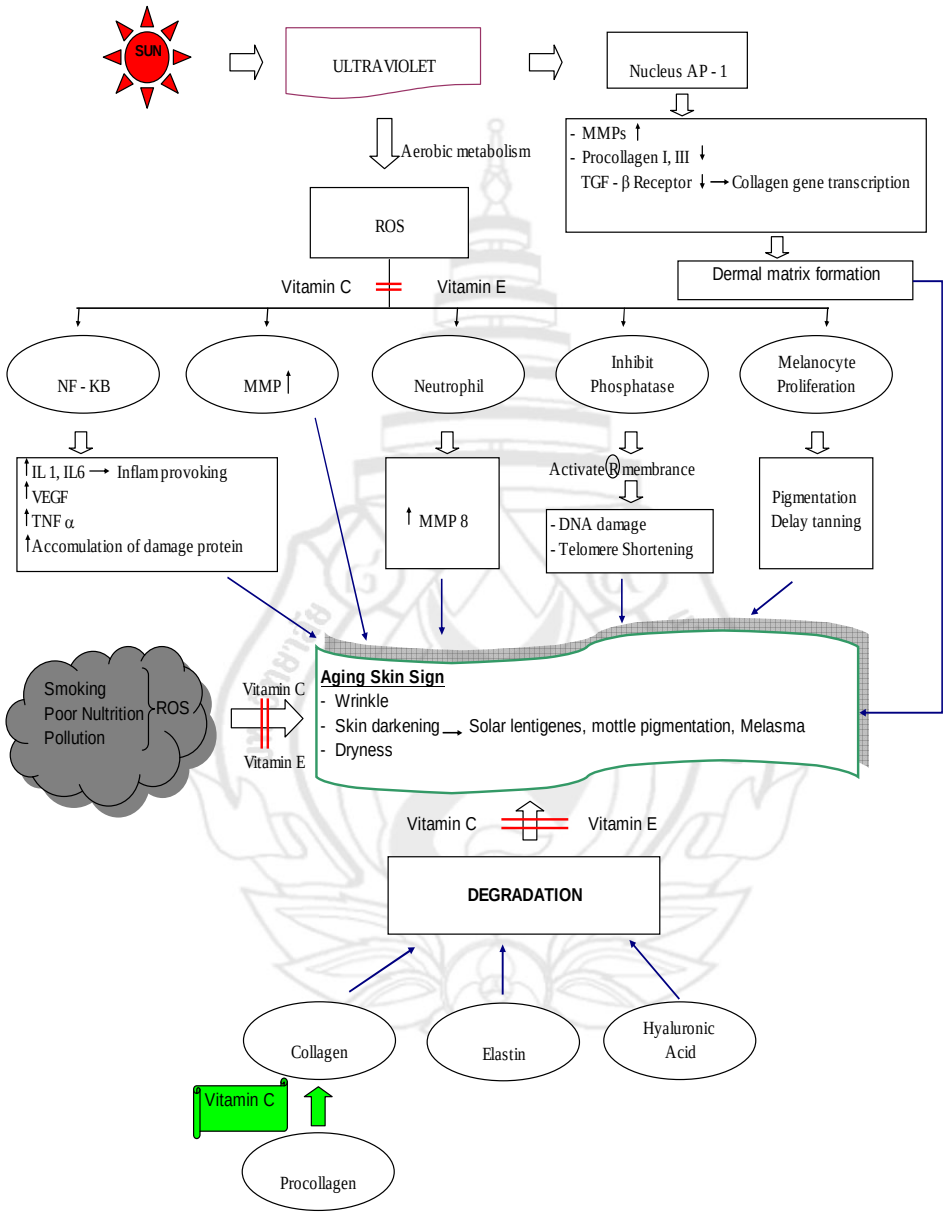
กลไกการเกิดคือ เมื่อเซลล์สัมผัสรังสีอัลตราไวโอเลตโดยเฉพาะอย่างยิ่ง UVA จะเกิดการสร้างสารอนุมูลอิสระขึ้นในร่างกาย ซึ่งจะไปกระตุ้นการทำงานของร่างกายอีกหลายส่วน ดังภาพที่ 2.4 กล่าวคือ

1. NF-KB ทำให้เกิดการหลั่งสาร cytokine เช่น IL1, IL6, TNF-α เกี่ยวข้องกับกระบวนการอักเสบ และทำให้เกิดการคั่งของโปรตีนที่ถูกทำลาย
2. MMP หรือ collagenase ถูกกระตุ้น ทำให้เกิดการสลายเส้นใยคอลลาเจน
3. กระตุ้นเม็ดเลือดขาวชนิด neutrophil ให้หลั่ง MMP8 ซึ่งก็คือ collagenase
4. ยับยั้งเอนไซม์ phosphatase ทำให้เป็นการกระตุ้นตัวรับ (Membrane receptor) เกิดการทำลายสารพันธุกรรม และทำให้เกิดการสั้นลงของ telomere
5. กระตุ้นการทำงานและการแบ่งตัวของเซลล์สร้างเม็ดสี (Melanocyte) ผ่านทางการสร้าง NO (Nitric oxide) ซึ่งกระตุ้นการทำงานของเอนไซม์ tyrosinase ที่ใช้ในการสร้างเม็ดสีเมลานิน

นอกจากนี้รังสีอัลตร้าไวโอเลตยังกระตุ้นโดยตรงต่อ nucleus AP-1 ทำให้มีการเปลี่ยนแปลง dermal matrix

1. มีการกระตุ้นของ MMP
2. มีการลดลงของ procollagen 1 และ 3 (ซึ่งเป็นสารตั้งต้นของการสร้างเส้นใยคอลลาเจน)
3. ลดตัวรับ TGF-β ทำให้การรับสัญญาณการสร้างเส้นใยคอลลาเจนลดลง (Collagen gene transcription)
4. กระตุ้นไขมันที่เยื่อหุ้มเซลล์ให้หลั่ง Diacylglycerol (DAG) ไปกระตุ้น protein kinase C-β ทำให้เอนไซม์ tyrosinase ทำงานมากขึ้น

ซึ่งทั้ง 5 กระบวนการที่ผ่านทางสารอนุมูลอิสระ และ 4 กระบวนการจากรังสีอัลตราไวโอเลต โดยตรงต่อเซลล์ดังกล่าวทำให้เกิดกระบวนการชราของผิวพรรณ อันได้แก่ ริ้วรอย สีผิวไม่สม่ำเสมอ ผิวแห้ง



ภาพที่ 2.4 กลไกการเกิดกระบวนการชราของผิวหนัง

2.5 ผลของฮอร์โมนต่อผิวหนัง (Yaar & Gilchrest, 2008)

เอสโตรเจนเป็นฮอร์โมนที่สำคัญสำหรับผู้หญิง วัยก่อนหมดประจำเดือนจะมี Estradiol สร้างจากรังไข่เป็นฮอร์โมนที่เด่นซึ่งมีฤทธิ์การเป็นเอสโตรเจนสูงกว่า Estrone ซึ่งเป็นเอสโตรเจนที่พบเด่นในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือน

การเปลี่ยนแปลงทางผิวหนังของผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนที่สัมพันธ์กับระดับเอสโตรเจนในเลือดที่ลดลงได้แก่ เส้นใยคอลลาเจนลดลง การยืดหยุ่นของผิวหนังลดลง และการหย่อนยานของผิวหนัง ความชุ่มชื้นของผิวหนังลดลง เกิดริ้วรอย การเปลี่ยนแปลงนี้เกิดขึ้นได้มากกว่าผลจากกระบวนการชราตามอายุ (Intrinsic aging) อย่างเดียว

บทที่ 3

ระเบียบวิธีวิจัย

3.1 ประชากรและกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัย

3.1.1 กลุ่มประชากร: ประชากรในประเทศไทย

3.1.2 กลุ่มตัวอย่าง: ผู้ยินยอมเข้าร่วมวิจัยที่เข้ารับการตรวจที่โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวงกรุงเทพมหานครในช่วง 1 ตุลาคม 2552 ถึง 31 มกราคม 2553 จำนวน 40 คน

3.1.3 รูปแบบงานวิจัย Cross sectional study

3.1.4 เกณฑ์ในการคัดเลือกผู้เข้ารับการรักษา (Inclusion criteria)

3.1.4.1 สุขภาพแข็งแรง

3.1.4.2 เพศหญิง อายุ 40 - 45 ปี

3.1.4.3 Fitzpatrick skin type 3, 4

3.1.4.4 รับทราบข้อมูลใบยินยอมเข้าร่วมการวิจัย และลงชื่อเป็นลายลักษณ์อักษร

3.1.5 เกณฑ์ในการคัดออกจากการศึกษา (Exclusion criteria)

3.1.5.1 รับประทานวิตามินซี และวิตามินอี หรือสารที่ทำให้ผิวขาว 1 – 90 วันก่อนเริ่มทำการวิจัย

3.1.5.2 ได้รับอาหารเสริมที่มีผลต่อวิตามินซีและวิตามินอี หรืออาหารเสริมที่มีส่วนในการต้านอนุมูลอิสระ เช่น กลูต้าไทโอน โคเอนไซม์คิวเท็น 1 – 90 วันก่อนเริ่มทำการวิจัย

3.1.5.3 ใช้ครีมที่ทำให้หน้าขาวเช่น Hydroquinone วิตามินซี วิตามินอี หรือวิตามินเอ 1 – 28 วันก่อนเริ่มทำการวิจัย

3.1.5.3 ได้รับฮอร์โมนเอสโตรเจน (Hormone replacement therapy)

3.1.5.4 ผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนหรือมีปัญหาทางด้านนรีเวช

3.1.5.5 ผู้ที่ฉีด Botulinum toxin บริเวณแก้มภายใน 12 เดือนก่อนการวิจัย

3.1.5.6 ผู้ที่ฉีด Collagen ประเภท Semipermanent หรือ Nonpermanent บริเวณแก้ม โดยนับจากวันที่ยาหมดอายุไป 6 เดือนก่อนการวิจัย

3.1.5.7 ผู้หญิงตั้งครรภ์ หรือให้นมบุตร

3.1.5.8 โรคประจำตัวเรื้อรังที่ควบคุมไม่ได้ เช่น โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง

3.1.5.9 โรคมะเร็ง

3.2 เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

3.2.1 Visioscan® VC98

3.2.2 Mexameter® MX18

3.2.3 Corneometer® CM825

3.2.4 Cutometer® MPA 580

3.2.5 เครื่องมือสำหรับวิเคราะห์แยกชนิด และหาปริมาณสารในสภาวะของเหลว (High Performance Liquid Chromatography)

3.2.6 แบบสอบถาม

3.3 การเก็บรวบรวมข้อมูล

ผู้เข้าร่วมการวิจัยจะต้องผ่านการรับทราบข้อมูลการวิจัยและยินยอมให้ทำการวิจัยก่อน ผู้เข้าร่วมวิจัยมาจากผู้ที่เข้ารับการตรวจรักษาที่โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง กรุงเทพมหานคร โดยจะทำการสอบถามข้อมูลเบื้องต้น กรอกแบบสอบถาม และทำการตรวจร่างกายโดยแพทย์ผู้ทำการวิจัย จะคัดเลือกผู้เข้าร่วมวิจัยที่เข้าได้กับข้อตกลงของการวิจัย รวมทั้งหมด 40 คน ซึ่งจะมีการดำเนินการวิจัยต่อไปดังนี้

3.3.1 การเจาะเลือดเพื่อดูระดับความเข้มข้นของวิตามินซีและวิตามินอีในเลือดโดยวิธี High Performance Liquid Chromatography การเจาะเลือดจะทำที่ข้อพับแขนด้านใดด้านหนึ่ง ใช้เลือดประมาณ 5 มิลลิลิตร ผู้เข้าร่วมวิจัยจะถูกบอกกล่าวก่อนหน้านี้ในเรื่องการงดอาหารก่อนเจาะเลือด 12 ชั่วโมง โดยจะมีการเจาะเลือด 1 ครั้งที่โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง กรุงเทพมหานคร ส่งเลือดตรวจที่โรงพยาบาลบำรุงราษฎร์

3.3.2 การวัดระดับสีผิวบริเวณโหนกแก้มด้านขวา ตำแหน่งใกล้จุดตัดของปลายจมูกและขอบเบ้าตาด้านนอกของตาขวา บริเวณที่เป็นสีผิวปกติ ไม่มีกระ ฝ้า หรือจุดด่างดำ (บริเวณที่สัมผัสแสงแดด) และผิวหนังบริเวณใต้คาง (บริเวณที่ไม่สัมผัสแสงแดด) โดยเครื่อง Mexameter จำนวน 3 ครั้งแล้วหาค่าเฉลี่ย

3.3.3 การวัดริ้วรอยบริเวณบริเวณโหนกแก้มด้านขวา ตำแหน่งใกล้จุดตัดของปลายจมูกและขอบเบ้าตาด้านนอกของตาขวา (บริเวณที่สัมผัสแสงแดด) และผิวหนังบริเวณใต้คาง (บริเวณที่ไม่สัมผัสแสงแดด) โดยเครื่อง Visioscan จำนวน 3 ครั้งแล้วหาค่าเฉลี่ย

3.3.4 การวัดความยืดหยุ่นของผิวหนังบริเวณโหนกแก้มด้านขวา ตำแหน่งใกล้จุดตัดของปลายจมูกและขอบเบ้าตาด้านนอกของตาขวา (บริเวณที่สัมผัสแสงแดด) และผิวหนังบริเวณใต้คาง (บริเวณที่ไม่สัมผัสแสงแดด) โดยเครื่อง Cutometer จำนวน 1 ครั้ง

3.3.5 การวัดความชุ่มชื้นของผิวหนังบริเวณ โหนกแก้มด้านขวา ตำแหน่งใกล้จุดตัดของปลายจมูกและขอบเบ้าตาด้านนอกของตาขวา (บริเวณที่สัมผัสแสงแดด) และผิวหนังบริเวณใต้คาง (บริเวณที่ไม่สัมผัสแสงแดด) โดยเครื่อง Corneometer จำนวน 3 ครั้งแล้วหาค่าเฉลี่ย
ในวันตรวจให้ผู้เข้าร่วมการวิจัยล้างหน้าก่อนตรวจสภาพผิวหน้า 2 ชั่วโมง และการตรวจสภาพผิวหนังโดยใช้เครื่องมือ Mexameter, Visioscan, Corneometer และ Cutometer จะประเมินโดยแพทย์ผู้รับผิดชอบโครงการวิจัย

3.4 การวิเคราะห์ข้อมูล

3.4.1 นำข้อมูลของอาสาสมัครทั้ง 40 คนมาหาสมการความสัมพันธ์ระหว่างสภาพผิวหนังและระดับวิตามินซี วิตามินอี และสารต้านอนุมูลอิสระอื่น ๆ ในเลือด โดยใช้ Linear regression

3.4.2 แบ่งผู้เข้าร่วมวิจัยตามระดับวิตามินแต่ละชนิดในเลือดออกเป็น 4 กลุ่ม
โดยจัดเรียงระดับวิตามินในเลือดตามความมากน้อย

10 คนแรก จัดอยู่ใน Quartile 1 (Q1)
คนที่ 11 – 20 จัดอยู่ใน Quartile 2 (Q2)
คนที่ 21 – 30 จัดอยู่ใน Quartile 3 (Q3)
คนที่ 31 – 40 จัดอยู่ใน Quartile 4 (Q4)

3.4.2.1 การสรุปข้อมูลพื้นฐานทั่วไป

1. ข้อมูลคุณภาพ ได้แก่ เพศ สถานภาพสมรส สูบบุหรี่ ดื่มแอลกอฮอล์ การใช้สารกันแดด Moisturizer ครีมวิตามินซี ครีมวิตามินอี การรับประทานอาหารและอาหารเสริม สรุปข้อมูลเป็นจำนวน ความถี่ร้อยละในเลือดแต่ละกลุ่ม Quartile

2. ข้อมูลปริมาณ ได้แก่ อายุ ระยะเวลาการสัมผัสแดดต่อวัน สรุปข้อมูลเป็นค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานในเลือดแต่ละกลุ่ม Quartile

3.4.2.2 การสรุปข้อมูลที่วัดได้

1. ระดับวิตามินซีและวิตามินอีในเลือด
2. ระดับสารต้านอนุมูลอิสระอื่นๆในเลือด
3. การวัดความเข้มของสีผิวโดยเครื่อง Mexameter
4. การวัดค่าริ้วรอยของผิวหนังโดยเครื่อง Visioscan
5. การวัดค่าความยืดหยุ่นของผิวหนังโดยเครื่อง Cutometer
6. การวัดระดับความชุ่มชื้นของผิวหนังโดยเครื่อง Corneometer

รายงานผลเป็นค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของแต่ละกลุ่ม

การวิเคราะห์ความแตกต่างของข้อมูลแต่ละ Quartile ใช้ ANOVA analysis

บทที่ 4

การนำเสนอข้อมูล

4.1 การนำเสนอข้อมูลของวิตามินซี

อาสาสมัครเพศหญิงจำนวน 40 คนที่ผ่านเกณฑ์การคัดเลือกของการศึกษานี้ มีอาสาสมัครจำนวน 32 คนที่นำมาวิเคราะห์ความสัมพันธ์ของวิตามินซีและริ้วรอย เนื่องจากค่าความเข้มข้นของวิตามินซีในเลือดของอาสาสมัครที่เหลือจำนวน 8 คนมีความผิดพลาด ทั้งนี้มีการเก็บข้อมูลพื้นฐานของอาสาสมัครทั้ง 32 คนได้แก่ อายุ ดัชนีมวลกาย โรคประจำตัว การสัมผัสแดดต่อวัน (นาที) การดื่มน้ำต่อวัน (แก้ว) การนอนหลับต่อวัน (ชั่วโมง) ปริมาณการสูบบุหรี่ (มวนต่อสัปดาห์) ปริมาณการดื่มแอลกอฮอล์ (แก้วต่อเดือน) การรับประทานอาหารเสริม (ได้แก่วิตามินซี วิตามินอี โคเอนไซม์คิวเท็น) การประเมินความเครียดจากงาน การใช้ครีมกันแดด การใช้ครีมวิตามินซี การใช้ครีมบำรุง (Moisturizer) ดังแสดงในตารางที่ 4.1

ตารางที่ 4.1 ข้อมูลพื้นฐานของอาสาสมัครโดยแบ่งเป็น 4 กลุ่มตามระดับความเข้มข้นของวิตามินซีในเลือด

Characteristic	กลุ่มที่ 1	กลุ่มที่ 2	กลุ่มที่ 3	กลุ่มที่ 4	รวม
จำนวน(คน)	8	8	8	8	32
อายุเฉลี่ย(ปี)	41.9±1.46	42.5±1.60	41.9±1.46	42.5±1.93	42.2±1.58
SD.					
BMI (kg/m^2)	21.48±2.198	20.73±2.087	23.02±3.750	22.67±4.194	21.97±3.178
โรคประจำตัว(คน)					
-ไม่มี	8	7	6	8	29 (90.625%)
-มี	0	1	2	0	3 (9.375%)
สัมผัสแดด (นาที/วัน)	37.9±21.19	37.9±36.84	30.0±18.52	43.1±29.87	37.2±26.38
ปริมาณการดื่มน้ำ (แก้ว/วัน)	6.6±1.64	6.5±1.41	5.5±1.93	6.1±0.93	6.2±1.52

ตารางที่ 4.1 (ต่อ)

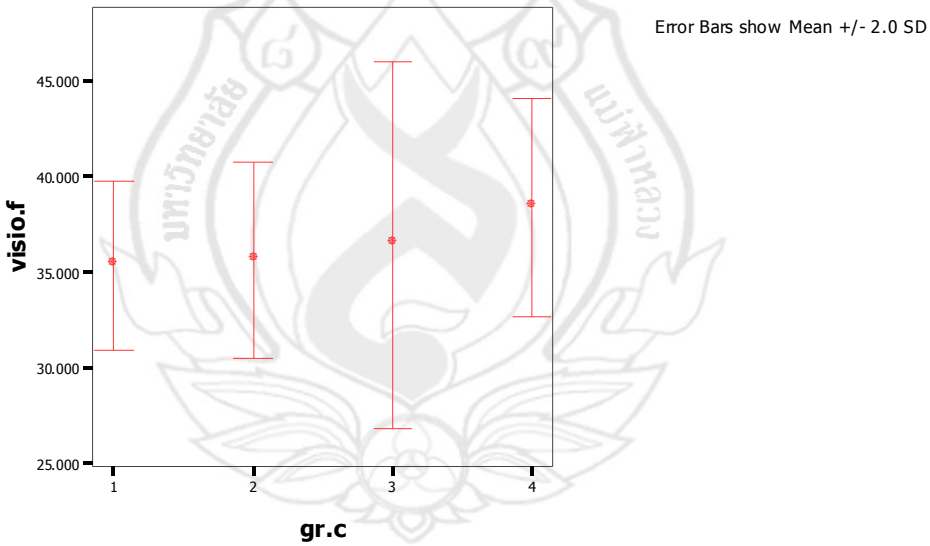
Characteristic	กลุ่มที่ 1	กลุ่มที่ 2	กลุ่มที่ 3	กลุ่มที่ 4	รวม
ปริมาณการนอน(ชั่วโมง)	7.13 ±0.835	6.75±0.845	6.75±0.886	6.44±0.729	6.77±0.823
สูบบุหรี่ (มวน/สัปดาห์)	6.1±17.32	0.1±0.35	1.9±5.30	0	2.0±8.97
ดื่มแอลกอฮอล์ (แก้ว/เดือน)	4.5±12.73	0.9±2.1	4.5±12.73	0.78±2.11	2.7±8.87
ความเครียดจากการทำงาน(คน)					
-ไม่เครียด					
-เครียดปานกลาง	3	1	0	1	5(15.6%)
-เครียดมาก	5	5	6	6	22(68.8%)
	0	2	2	1	5(15.6%)
รับประทานอาหารเสริม(คน)					
-วิตามินซี					
-วิตามินอี	4	4	2	0	10(31.3%)
-โคเอนไซม์คิวเท็น	3	2	1	0	6(18.8%)
	1	1	0	0	2(6.3%)
ใช้ครีมกันแดด (คน)					
-ใช้อยู่	7	8	3	6	24(75%)
ใช้ครีมวิตามินซี(คน)	1	2	0	0	3(9.4%)
ใช้ครีมบำรุง(คน)	7	7	4	6	24(75%)

หมายเหตุ. กลุ่มที่ 1, 2, 3 และ 4 มีระดับความเข้มข้นของวิตามินซีในเลือดเฉลี่ย 55.41±4.812, 46.54±1.370, 40.07±3.565 และ 30.36±5.104 micromole ตามลำดับ

ผลจากการวัดริ้วรอยบริเวณหน้าเฉลี่ยของแต่ละกลุ่มเป็นไปตามตารางที่ 4.2 และภาพที่ 4.1 จะเห็นได้ว่ากลุ่มที่มีระดับวิตามินซีในเลือดสูง มีริ้วรอยเฉลี่ยบริเวณหน้าน้อยกว่ากลุ่มที่มีระดับวิตามินซีในเลือดต่ำ

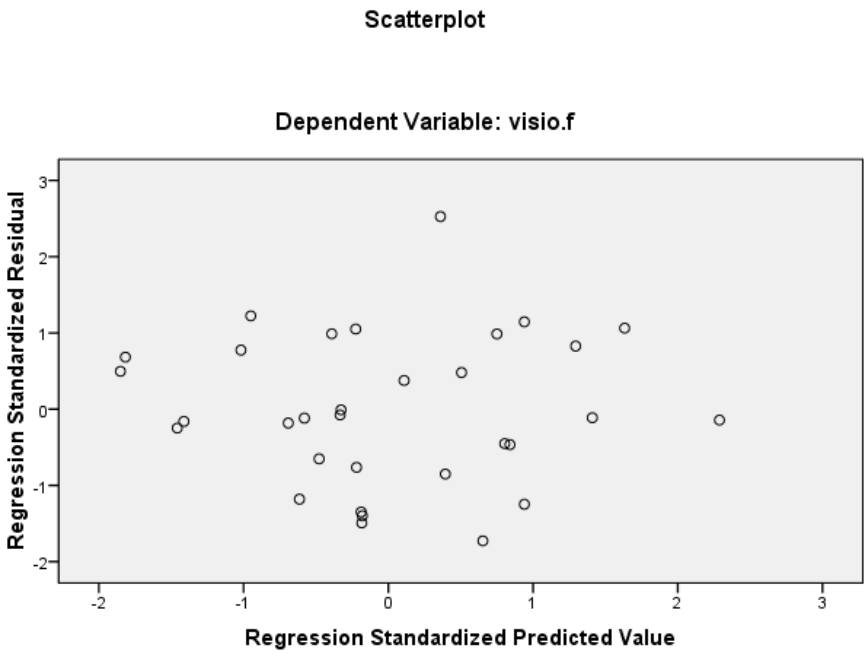
ตารางที่ 4.2 ค่าระดับความเข้มข้นของวิตามินซีในเลือดเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน และค่าริ้วรอยเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานบริเวณหน้าที่วัดได้จากเครื่อง visioscan® โดยแบ่งตามกลุ่มวิตามินซี

กลุ่มวิตามินซี	ระดับวิตามินซีในเลือด (µmole) $\bar{x}$ ± SD.	ค่าริ้วรอยบริเวณหน้า $\bar{x}$ ± SD.	จำนวนอาสาสมัคร (คน)
1	55.41 ± 4.812	35.37 ± 2.205	8
2	46.54 ±1.370	35.65 ±2.547	8
3	40.07 ± 3.565	36.44 ± 4.789	8
4	30.36 ± 5.104	38.40 ± 2.868	8
รวม	**43.10 ± 10.042**	**36.46 ± 3.323**	**32**



ภาพที่ 4.1 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของริ้วรอยบริเวณใบหน้าในแต่ละกลุ่มวิตามินซี

เมื่อนำสถิติ Linear regression เพื่อหาสมการความสัมพันธ์ของระดับวิตามินซีในเลือดกับค่าริ้วรอยบนใบหน้า ดังแสดงในภาพที่ 4.2



ภาพที่ 4.2 การกระจายของข้อมูลเพื่อดูความสัมพันธ์แบบเส้นตรงระหว่างระดับวิตามินซีในเลือดกับค่าริ้วรอยบริเวณหน้า

จะได้สมการดังนี้

ค่าริ้วรอยบริเวณหน้า = 42.198 – 0.133 (ระดับความเข้มข้นของวิตามินซีในเลือด)

โดยมีค่าสถิติ p value = 0.023

นอกจากนี้ทางผู้วิจัยได้ตรวจค่าริ้วรอยบริเวณคอ เม็ดสีผิวของหน้าและคอ ความชุ่มชื้นของผิวหน้าและคอ ความยืดหยุ่นของผิวหน้าและคอ เพื่อเปรียบเทียบหาความสัมพันธ์กับระดับวิตามินซีในเลือด ดังตารางที่ 4.3 จะเห็นได้ว่าค่าริ้วรอยเฉลี่ยบริเวณคอในกลุ่มที่มีระดับวิตามินซีในเลือดสูง (กลุ่มที่ 1) มีแนวโน้มที่จะมีค่าริ้วรอยเฉลี่ยน้อยกว่ากลุ่มที่มีวิตามินซีในเลือดต่ำกว่า (กลุ่มที่ 2, 3, 4) ได้แก่ 40.10±3.399, 42.33±5.230, 43.13±2.477 และ 42.98±7.894 ตามลำดับ แต่เมื่อวิเคราะห์เชิงสถิติแล้วพบว่าไม่มีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ค่าเม็ดสีผิว ความชุ่มชื้นผิว และความยืดหยุ่นของผิวบริเวณหน้าและลำคอของกลุ่มวิตามินซีทั้ง 4 กลุ่ม ไม่มีความสัมพันธ์กันกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ตารางที่ 4.3 ค่าเฉลี่ยการตรวจสภาพผิวหน้าและคอในแต่ละกลุ่มวิตามินซี

กลุ่มวิตามินซี	ริ้วรอยคอ $\bar{X}$ ± SD.	เม็ดสีหน้า $\bar{X}$ ± SD.	เม็ดสีคอ $\bar{X}$ ± SD.	ความชุ่มชื้นหน้า $\bar{X}$ ± SD.	ความชุ่มชื้นคอ $\bar{X}$ ± SD.	ความยืดหยุ่นหน้า $\bar{X}$ ± SD.	ความยืดหยุ่นคอ $\bar{X}$ ± SD.
1	40.10 ± 3.399	188.21±40.773	205.04±35.374	35.58±9.634	41.82±7.512	72.42±11.769	79.00±12.376
2	42.33±5.230	217.04±61.535	232.06±62.725	40.25±10.725	43.58±8.744	77.35±10.253	83.79±7.436
3	43.13±2.477	206.20±57.513	235.38±54.980	34.74±7.224	39.18±8.824	74.45±12.409	80.73± 10.192
4	42.98±7.894	204.06±47.885	219.46±52.474	30.06±7.776	39.85±11.986	68.30±10.190	82.15±7.884
รวม	**42.13±5.076**	**203.88±51.035**	**222.98±51.210**	**35.16±9.266**	**41.10±9.116**	**73.13±11.155**	**81.42±9.370**
Pearson Correlation	**-.216**	**-.083**	**-.113**	**.229**	**.080**	**.180**	**-.261**
Sig. (2-tailed)	**.235**	**.650**	**.537**	**.208**	**.663**	**.324**	**.150**
จำนวน (คน)	**32**	**32**	**32**	**32**	**32**	**32**	**32**

4.2 การนำเสนอข้อมูลของวิตามินอี

อาสาสมัครเพศหญิงจำนวน 40 คนที่ผ่านเกณฑ์การคัดเลือกของการศึกษานี้ และนำมาวิเคราะห์ความสัมพันธ์ของวิตามินอีและริ้วรอย ทั้งนี้มีการเก็บข้อมูลพื้นฐานของอาสาสมัครทั้ง 40 คนได้แก่ อายุ ดัชนีมวลกาย โรคประจำตัว การสัมผัสแดดต่อวัน (นาที) การดื่มน้ำต่อวัน (แก้ว) การนอนหลับต่อวัน (ชั่วโมง) ปริมาณการสูบบุหรี่ (มวนต่อสัปดาห์) ปริมาณการดื่มแอลกอฮอล์ (แก้วต่อเดือน) การรับประทานอาหารเสริม (ได้แก่วิตามินซี วิตามินอี โคเอนไซม์คิวเท็น) การประเมินความเครียดจากงาน การใช้ครีมกันแดด การใช้ครีมวิตามินซี การใช้ครีมบำรุง (Moisturizer) ดังแสดงในตารางที่ 4.4

ตารางที่ 4.4 ข้อมูลพื้นฐานของอาสาสมัครโดยแบ่งเป็น 4 กลุ่มตามระดับความเข้มข้นของวิตามินอีในเลือด

Characteristic	กลุ่มที่ 1	กลุ่มที่ 2	กลุ่มที่ 3	กลุ่มที่ 4	รวม
จำนวน(คน)	10	10	10	10	40
อายุเฉลี่ย(ปี)	41.6±1.51	42.1±0.88	43.2±1.87	42.8±1.99	42.43±1.68
SD.					
BMI (kg/m^2)	21.65±3.75	22.69±3.302	22.93±2.488	20.46±3.004	21.93±3.201
โรคประจำตัว(คน)					
-ไม่มี	7	9	10	10	36 (90%)
-มี	3	1	0	0	4 (10%)
การสัมผัสแดด (นาที/วัน)	27.0 ±19.89	33.1±21.20	40.0±28.40	50.5±29.67	37.8±25.86
ปริมาณการดื่มน้ำ (แก้ว/วัน)	6.1 ±1.85	6.3±1.23	6.1±2.03	6.2±1.48	6.2±1.62
ปริมาณการนอน(ชั่วโมง)	6.9 ±1.10	7.1±0.69	6.3±0.92	6.6±0.76	6.7±0.90
สูบบุหรี่ (มวน/สัปดาห์)	4.9 ±15.50	0.1±0.316	0	1.5±4.74	1.63±8.041
ดื่มแอลกอฮอล์ (แก้ว/เดือน)	3.6 ±11.38	0.5±1.27	0.6±1.89	4.2±11.33	2.2 ±7.98
รับประทานอาหารเสริม(คน)					
-วิตามินซี *	7 (จาก 9 คน)	1(จาก 8 คน)	2(จาก 7 คน)	0(จาก 8 คน)	10(31.25%)
-วิตามินอี	5	1	1	1	8 (20%)
-โคเอนไซม์คิวเท็น	3	0	0	1	4 (10%)

ตารางที่ 4.4 (ต่อ)

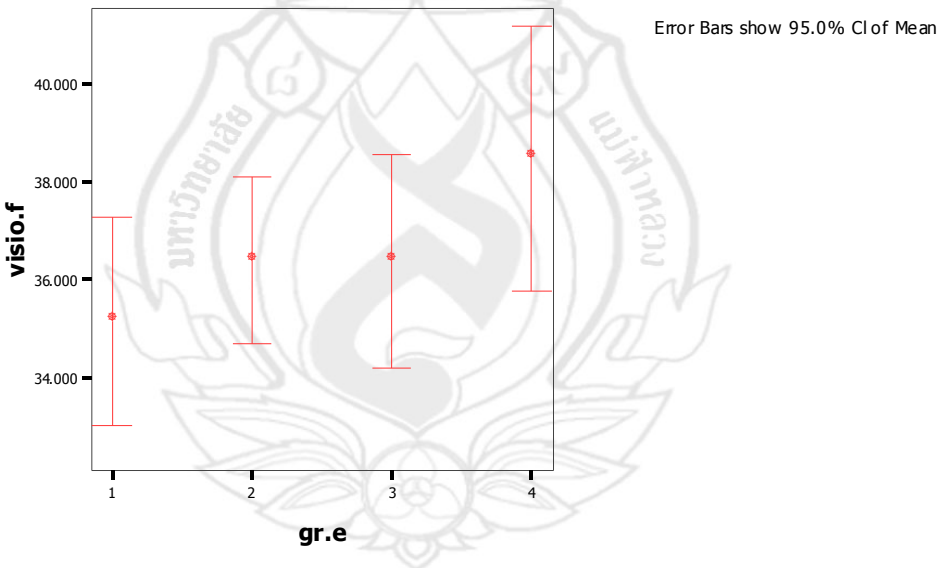
Characteristic	กลุ่มที่ 1	กลุ่มที่ 2	กลุ่มที่ 3	กลุ่มที่ 4	รวม
ความเครียดจากการทำงาน(คน)					
-ไม่เครียด	3	1	3	0	7 (17.5%)
-เครียดปานกลาง	6	9	5	8	28 (70%)
-เครียดมาก	1	0	2	2	5 (12.5%)
ใช้ครีมกันแดด (คน)					
-ใช้อยู่	8	9	7	7	31 (77.5%)
ใช้ครีมวิตามินอี(คน)	1	2	1	1	5 (12.5%)
ใช้ครีมบำรุง (คน)	8	7	7	8	30 (75%)

หมายเหตุ. การบริโภคอาหารเสริมวิตามินซีได้ใช้ข้อมูลของอาสาสมัครจำนวน 32 คนที่นำมาวิเคราะห์วิตามินซีเท่านั้น กลุ่มที่ 1, 2, 3 และ 4 มีระดับความเข้มข้นของวิตามินอีในเลือดเฉลี่ย 35.01±5.086, 29.09±1.092, 25.26±1.394 และ 20.46±1.879 micromole ตามลำดับ

ผลจากการวัดริ้วรอยบริเวณหน้าเฉลี่ยของแต่ละกลุ่มเป็นไปตามตารางที่ 4.5 และแผนภาพที่ 4.3 จะเห็นได้ว่ากลุ่มที่มีระดับวิตามินอีในเลือดสูง มีริ้วรอยเฉลี่ยบริเวณหน้าน้อยกว่ากลุ่มที่มีระดับวิตามินอีในเลือดต่ำ

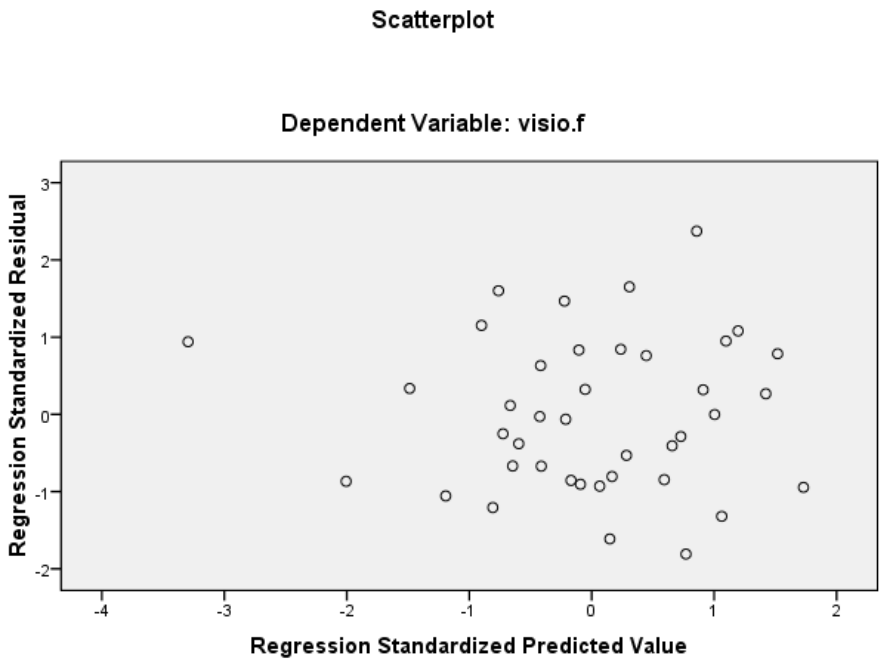
ตารางที่ 4.5 ค่าระดับความเข้มข้นของวิตามินอีในเลือดเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน และค่าริ้วรอยเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานบริเวณหน้าที่วัดได้จากเครื่อง visioscan® โดยแบ่งตามกลุ่มวิตามินอี

กลุ่มวิตามินอี	ระดับวิตามินอีในเลือด (µmole) $\bar{x}$ ± SD.	ค่าริ้วรอยบริเวณหน้า $\bar{x}$ ± SD.	จำนวนอาสาสมัคร (คน)
1	35.01 ± 5.086	35.14 ± 2.974	10
2	29.09 ±1.092	36.38 ± 2.391	10
3	25.26 ± 1.394	36.37 ± 3.048	10
4	20.46 ± 1.879	38.47 ± 3.777	10
รวม	**27.45 ± 6.051**	**36.59 ± 3.204**	**40**



ภาพที่ 4.3 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของริ้วรอย บริเวณใบหน้าในแต่ละกลุ่มวิตามินอี

เมื่อนำสถิติ Linear regression เพื่อหาสมการความสัมพันธ์ของระดับวิตามินอีในเลือดกับค่าริ้วรอยบนใบหน้า ดังแสดงในแผนภาพที่ 4.4



ภาพที่ 4.4 การกระจายของข้อมูลเพื่อดูความสัมพันธ์แบบเส้นตรงระหว่างระดับวิตามินอีในเลือดกับค่าริ้วรอยบริเวณหน้า

จะได้สมการดังนี้

ค่าริ้วรอยบริเวณหน้า = 41.956 – 0.196 (ระดับความเข้มข้นของวิตามินอีในเลือด)

โดยมีค่าสถิติ p value = 0.019

นอกจากนี้ทางผู้วิจัยได้ตรวจค่าริ้วรอยบริเวณคอ เม็ดสีผิวของหน้าและคอ ความชุ่มชื้นของผิวหน้าและคอ ความยืดหยุ่นของผิวหน้าและคอ เพื่อเปรียบเทียบหาความสัมพันธ์กับระดับวิตามินอีในเลือด ดังตารางที่ 4.6

จะเห็นได้ว่าค่าริ้วรอยเฉลี่ยบริเวณคอในกลุ่มที่มีระดับวิตามินอีในเลือดสูง (กลุ่มที่ 1, 2) มีแนวโน้มที่จะมีค่าริ้วรอยเฉลี่ยน้อยกว่ากลุ่มที่มีวิตามินซีในเลือดต่ำกว่า (กลุ่มที่ 3, 4) ได้แก่ 40.38±4.585, 40.34±4.216 ในกลุ่มที่ 1 และ 2 ตามลำดับ เทียบกับ 43.09±6.088, 43.54±4.821 ในกลุ่มที่ 3 และ 4 ตามลำดับ แต่เมื่อวิเคราะห์เชิงสถิติแล้วพบว่าไม่มีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ค่าความชุ่มชื้นผิวบริเวณหน้ากลุ่มที่มีระดับวิตามินอีในเลือดสูง (กลุ่มที่ 1) มีแนวโน้มที่จะมีค่าความชุ่มชื้นเฉลี่ยมากกว่ากลุ่มที่มีวิตามินอีในเลือดต่ำกว่า (กลุ่มที่ 2, 3, 4) ได้แก่ 37.08±10.210, 36.20±13.967, 34.30±6.841 และ 33.35±5.123 ตามลำดับ แต่เมื่อวิเคราะห์เชิงสถิติแล้วพบว่าไม่มีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ค่าเม็ดสีผิวความยืดหยุ่นของผิวบริเวณหน้าและลำคอ ความชุ่มชื้นผิดบริเวณคอ ของกลุ่มวิตามินอี ทั้ง 4 กลุ่มไม่มีความสัมพันธ์กันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ตารางที่ 4.6 ค่าเฉลี่ยริ้วรอยบริเวณคอ เม็ดสีผิวบริเวณหน้าและคอ ความชุ่มชื้นผิวบริเวณหน้าและ คอ ความยืดหยุ่นบริเวณหน้าและคอ ในแต่ละกลุ่มวิตามินอี

กลุ่มวิตามินอี	ริ้วรอยคอ $\bar{X}$± SD.	เม็ดสีหน้า $\bar{X}$± SD.	เม็ดสีคอ $\bar{X}$± SD.	ความชุ่มชื้นหน้า $\bar{X}$± SD.	ความชุ่มชื้นคอ $\bar{X}$± SD.	ความยืดหยุ่นหน้า $\bar{X}$± SD.	ความยืดหยุ่นคอ $\bar{X}$± SD.
1	40.38±4.585	214.67±55.275	233.43±69.274	37.08±10.210	39.21±8.557	74.99±12.680	81.35±7.652
2	40.34±4.216	206.09±57.809	211.93±46.152	36.20±13.967	40.78±7.980	76.48±7.434	82.99±11.518
3	43.09±6.088	189.29±40.116	207.73±49.404	34.30±6.841	38.90±8.611	71.90±12.922	82.54±4.839
4	43.54±4.821	203.34±60.813	231.49±53.585	33.35±5.123	41.48±12.843	75.04±11.586	82.48±11.270
รวม	**41.84±5.013**	**203.35±52.788**	**221.15±54.396**	**35.23±9.390**	**40.09±9.378**	**74.60±11.056**	**82.34±8.900**
Pearson Correlation	**-.262**	**.019**	**-.066**	**.172**	**.002**	**.158**	**-.093**
Sig. (2-tailed)	**.103**	**.906**	**.687**	**.288**	**.992**	**.329**	**.570**
จำนวน (คน)	**40**	**40**	**40**	**40**	**40**	**40**	**40**

จากการศึกษานี้จะเห็นว่าทั้งระดับความเข้มข้นของวิตามินซี และวิตามินอีในเลือด ต่างก็มีความสัมพันธ์กับค่าริ้วรอยของผิวหน้า ทางผู้วิจัยจึงนำกลุ่มวิตามินซีทั้ง 4 กลุ่ม มาหาค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับวิตามินอีในเลือดเพื่อดูแนวโน้มค่าวิตามินอีในเลือดดังตารางที่ 4.7

ตารางที่ 4.7 ค่าเฉลี่ยความเข้มข้นวิตามินอีในเลือด ในแต่ละกลุ่มวิตามินซีกลุ่มที่ 1, 2, 3 และ 4

กลุ่มวิตามินซี	ระดับวิตามินซีในเลือด(µmole) $\bar{x}$ ± SD	ระดับวิตามินอีในเลือด(µmole) $\bar{x}$ ± SD
1	55.41 ± 4.812	32.11 ± 6.444
2	46.54 ± 1.370	26.79 ± 5.143
3	40.07 ± 3.565	28.12 ± 6.686
4	30.36 ± 5.104	24.02 ± 4.536
รวม	**43.10 ± 10.042**	**27.76 ± 6.233**
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	32	32

จะเห็นว่ากลุ่มที่มีระดับวิตามินซีสูง (กลุ่มที่ 1) มีค่าวิตามินอีในเลือดสูงกว่ากลุ่มที่มีระดับวิตามินซีต่ำกว่า (กลุ่มที่ 2, 3, 4)

และได้จัดนำกลุ่มวิตามินอีมาหาค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับวิตามินซีในเลือดดังแสดงในตารางที่ 4.8

ตารางที่ 4.8 ค่าเฉลี่ยความเข้มข้นวิตามินซีในเลือด ในแต่ละกลุ่มวิตามินอีกลุ่มที่ 1, 2, 3 และ 4

กลุ่มวิตามินอี	ระดับวิตามินซีในเลือด (µmole) $\bar{x}$ ± SD	ระดับวิตามินอีในเลือด (µmole) $\bar{x}$ ± SD
1	47.96 ± 9.182	35.01 ± 5.086
2	47.36 ± 10.498	29.09 ± 1.092
3	39.10 ± 7.845	25.26 ± 1.394
4	36.85 ± 8.689	20.46 ± 1.879
รวม	**43.10 ± 10.042**	**27.45 ± 6.051**

นอกจากนี้ทางผู้วิจัยได้เก็บรวบรวมข้อมูลระดับสารต้านอนุมูลอิสระอื่นๆอีกได้แก่ เรตินอล (Retinol), แกมม่าโทโคเฟอรอล (Gamma Tocopherol), ไลโคปีน (Lycopene), อัลฟ่าแคโรทีน (Alpha carotene), เบต้าแคโรทีน (Beta carotene) และโคเอนไซม์คิวเท็น (Coenzyme Q10) เพื่อนำมาวิเคราะห์เพิ่มเติมเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของสารต้านอนุมูลอิสระอื่นที่มีผลกับสภาพผิวหนังในทำนองเดียวกับวิตามินซี วิตามินอี ซึ่งทางผู้วิจัยพบว่ามีสารต้านอนุมูลอิสระบางตัวที่มีความสัมพันธ์กับสภาพผิวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติดังนี้

4.3 ระดับเรตินอลในเลือดกับริ้วรอยบริเวณคอ

เมื่อนำมาวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างระดับเรตินอลในเลือดกับสภาพผิวหนังบริเวณหน้าและคอพบว่ามีความสัมพันธ์กันในด้านความริ้วรอยบริเวณคอดังตารางที่ 4.9

ตารางที่ 4.9 ค่าสถิติความสัมพันธ์ระหว่างระดับเรตินอลในเลือดและสภาพผิวหนังได้แก่ ริ้วรอยเม็ดสีผิว ความชุ่มชื้น ความยืดหยุ่นบริเวณหน้าและคอ ตามลำดับ โดยกำหนดค่าความเชื่อมั่น 95%

เรตินอล	ริ้วรอยหน้า	ริ้วรอยคอ	เม็ดสีหน้า	เม็ดสีคอ	ความชุ่มชื้นหน้า	ความชุ่มชื้นคอ	ความยืดหยุ่นหน้า	ความยืดหยุ่นคอ
Pearson Correlation	-.020	-.341	-.169	-.181	.035	.143	.133	-.130
Sig. (2-tailed)	.902	.031	.298	.262	.828	.380	.414	.424
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	40	40	40	40	40	40	40	40

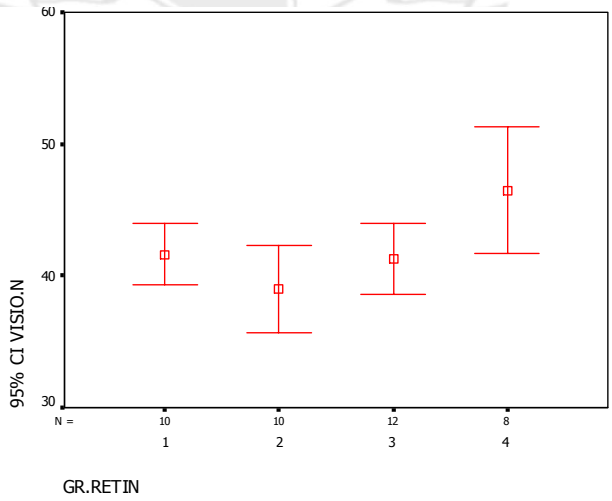
ทางผู้วิจัยพบความสัมพันธ์ระหว่างเรตินอลในเลือดและริ้วรอยบริเวณคอ โดยมีค่าสถิติ p value 0.031 และได้สมการความสัมพันธ์ดังนี้

ค่าริ้วรอยบริเวณคอ = 46.99 – 3.225 (ระดับความเข้มข้นของเรตินอลในเลือด)

เมื่อแบ่งกลุ่มตามระดับเรตินอลในเลือดออกเป็น 4 กลุ่ม พบว่าแต่ละกลุ่มเรตินอลมีค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับเรตินอลในเลือดและริ้วรอยบริเวณคอดังแสดงในตารางที่ 4.10 และภาพที่ 4.5

ตารางที่ 4.10 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับเรตินอลในเลือด และริ้วรอยบริเวณคอในแต่ละกลุ่มเรตินอล

กลุ่มเรตินอล	ระดับเรตินอลในเลือด(µmole) $\bar{X}$± SD	ริ้วรอยบริเวณคอ $\bar{X}$± SD
1	2.22±.566	41.63±3.280
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	10	10
2	1.67±.061	39.01±4.668
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	10	10
3	1.44±.109	41.30±4.269
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	12	12
4	.96±.264	46.46±5.758
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	8	8
รวม	**1.60 ± .530**	**41.84±5.013**
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	**40**	**40**



ภาพที่ 4.5 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของค่าริ้วรอยบริเวณคอในแต่ละกลุ่มเรตินอล

จะเห็นได้ว่ากลุ่มที่มีระดับเรตินอลในเลือดสูง (กลุ่มที่ 1, 2, 3) มีค่าเฉลี่ยริ้วรอยบริเวณคอน้อยกว่ากลุ่มที่มีระดับเรตินอลในเลือดต่ำกว่า (กลุ่มที่ 4)

4.4 ระดับเบต้าแคโรทีนในเลือดกับริ้วรอยบริเวณหน้าและความชุ่มชื้นบริเวณหน้า

เมื่อนำมาวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างระดับเบต้าแคโรทีนในเลือดกับสภาพผิวหนังบริเวณหน้าและคอพบว่ามีความสัมพันธ์กันในด้านริ้วรอยและความชุ่มชื้นบริเวณหน้าดังตารางที่ 4.11

ตารางที่ 4.11 ค่าสถิติความสัมพันธ์ระหว่างเบต้าแคโรทีนในเลือดและสภาพผิวหนังได้แก่ ริ้วรอย เม็ดสีผิว ความชุ่มชื้น ความยืดหยุ่นบริเวณหน้าและคอ ตามลำดับ โดยกำหนดค่าความเชื่อมั่น 95%

เบต้าแคโรทีน	ริ้วรอยหน้า	ริ้วรอยคอ	เม็ดสีหน้า	เม็ดสีคอ	ความชุ่มชื้นหน้า	ความชุ่มชื้นคอ	ความยืดหยุ่นหน้า	ความยืดหยุ่นคอ
Pearson Correlation	-.316	-.196	.008	-.142	.387	.125	.241	.030
Sig. (2-tailed)	.047	.227	.962	.381	.014	.441	.133	.854
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	40	40	40	40	40	40	40	40

ทางผู้วิจัยพบความสัมพันธ์ระหว่างเบต้าแคโรทีนในเลือดกับริ้วรอยบริเวณหน้า โดยมีค่าสถิติ p value 0.047 และพบความสัมพันธ์ระหว่างเบต้าแคโรทีนในเลือดและความชุ่มชื้นบริเวณหน้า โดยมีค่าสถิติ p value 0.014 ได้สมการความสัมพันธ์ดังนี้

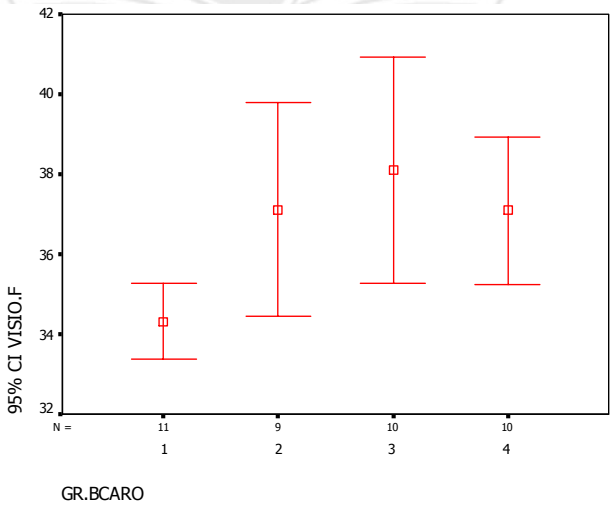
ค่าริ้วรอยบริเวณหน้า = 38.195 – 1.492 (ระดับความเข้มข้นของเบต้าแคโรทีนในเลือด)

ค่าความชุ่มชื้นผิวบริเวณหน้า = 29.460 – 5.358 (ระดับความเข้มข้นของเบต้าแคโรทีนในเลือด)

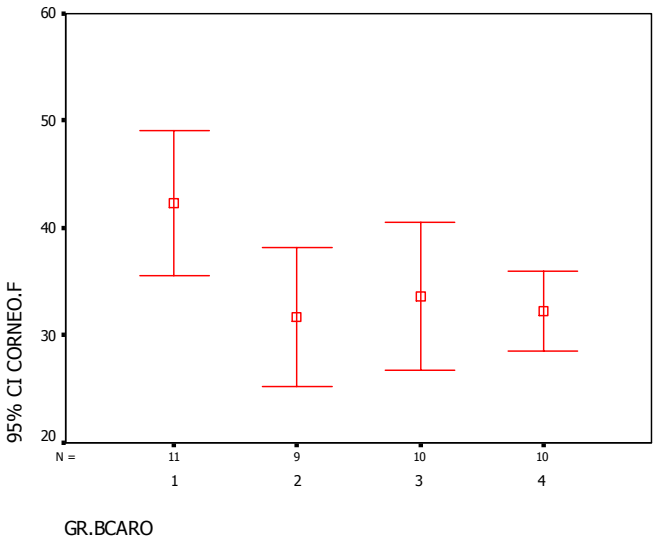
เมื่อแบ่งกลุ่มตามระดับเบต้าแคโรทีนในเลือดออกเป็น 4 กลุ่ม พบว่าแต่ละกลุ่มเบต้าแคโรทีนมีค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับเบต้าแคโรทีนในเลือด ริ้วรอยบริเวณหน้า และความชุ่มชื้นบริเวณหน้าดังแสดงในตารางที่ 4.12 ภาพที่ 4.6 และ 4.7

ตารางที่ 4.12 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับเบต้าแคโรทีนในเลือด ริ้วรอยบริเวณหน้า และความชุ่มชื้นบริเวณหน้าในแต่ละกลุ่มเบต้าแคโรทีน

กลุ่มเบต้าแคโรทีน	ระดับเบต้าแคโรทีนในเลือด(µmole) $\bar{X}$ ± SD	ริ้วรอยบริเวณหน้า $\bar{X}$ ± SD	ความชุ่มชื้นบริเวณหน้า $\bar{X}$ ± SD
1	1.93 ± .642	34.33 ± 1.399	42.31 ± 10.100
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	11	11	11
2	1.11 ± .082	37.12 ± 3.463	31.67 ± 8.453
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	9	9	9
3	.79 ± .166	38.09 ± 3.950	33.65 ± 9.561
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	10	10	10
4	.40 ± .107	37.09 ± 2.589	32.23 ± 5.209
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	10	10	10
รวม	**1.08 ± .678**	**36.59 ± 3.204**	**35.23 ± 9.390**
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	**40**	**40**	**40**



ภาพที่ 4.6 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของริ้วรอย บริเวณใบหน้าในแต่ละกลุ่มเบต้าแคโรทีน



ภาพที่ 4.7 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของความชุ่มชื้นบริเวณใบหน้าในแต่ละกลุ่มเบต้าแคโรทีน

จะเห็นได้ว่ากลุ่มที่มีระดับเบต้าแคโรทีนในเลือดสูง (กลุ่มที่ 1) มีค่าเฉลี่ยริ้วรอยบริเวณใบหน้าน้อยกว่ากลุ่มที่มีระดับเบต้าแคโรทีนในเลือดต่ำกว่า (กลุ่มที่ 2, 3, 4) และมีค่าเฉลี่ยความชุ่มชื้นบริเวณใบหน้ามากกว่ากลุ่มที่มีระดับเบต้าแคโรทีนในเลือดต่ำกว่า (กลุ่มที่ 2, 3, 4)

4.5 ระดับโคเอ็นไซม์คิวเท็นในเลือดกับเม็ดสีผิวบริเวณคอ

เมื่อนำมาวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างระดับโคเอ็นไซม์คิวเท็นในเลือดกับสภาพผิวหนังบริเวณหน้าและคอพบว่ามีความสัมพันธ์กันในด้านเม็ดสีผิวบริเวณคอดังตารางที่ 4.13

ทางผู้วิจัยพบความสัมพันธ์ระหว่างโคเอ็นไซม์คิวเท็นในเลือดและค่าเม็ดสีผิวบริเวณคอ โดยมีค่าสถิติ p value 0.039 ได้สมการความสัมพันธ์ดังนี้

ค่าเม็ดสีผิวบริเวณคอ = 261.156 - 41.121 (ระดับความเข้มข้นของโคเอ็นไซม์คิวเท็นในเลือด)

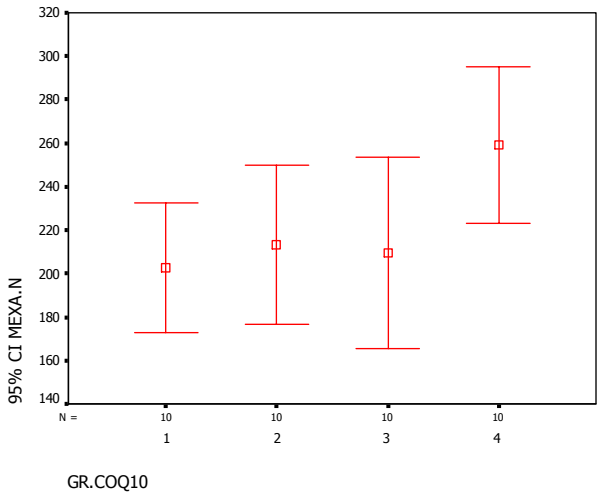
เมื่อแบ่งกลุ่มตามระดับโคเอ็นไซม์คิวเท็นในเลือดออกเป็น 4 กลุ่ม พบว่าแต่ละกลุ่มโคเอ็นไซม์คิวเท็นมีค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับโคเอ็นไซม์คิวเท็นในเลือด และเม็ดสีผิวบริเวณคอดังแสดงในตารางที่ 4.14 และภาพที่ 4.8

ตารางที่ 4.13 ค่าสถิติความสัมพันธ์ระหว่างโคเอ็นไซม์คิวเท็นในเลือดและสภาพผิวหนังได้แก่ ริ้วรอย เม็ดสีผิว ความชุ่มชื้น ความยืดหยุ่นบริเวณหน้าและคอ ตามลำดับ โดยกำหนดค่าความเชื่อมั่น 95%

โคเอ็นไซม์คิวเท็น	ริ้วรอยหน้า	ริ้วรอยคอ	เม็ดสีหน้า	เม็ดสีคอ	ความชุ่มชื้นหน้า	ความชุ่มชื้นคอ	ความยืดหยุ่นหน้า	ความยืดหยุ่นคอ
Pearson Correlation	.017	-.244	-.168	-.328	-.130	-.079	.286	.009
Sig. (2-tailed)	.919	.129	.301	.039	.425	.629	.073	.956
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	40	40	40	40	40	40	40	40

ตารางที่ 4.14 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับโคเอ็นไซม์คิวเท็นในเลือด และเม็ดสีผิวบริเวณคอ ในแต่ละกลุ่มโคเอ็นไซม์คิวเท็น

กลุ่มโคเอ็นไซม์คิวเท็น	ระดับโคเอ็นไซม์คิวเท็นในเลือด(µmole) $\bar{X}$ ± SD	เม็ดสีผิวบริเวณคอ $\bar{X}$ ± SD
1	1.52 ± .491	202.73 ± 41.442
2	1.01 ± .094	213.09 ± 51.212
3	.79 ± .046	209.50 ± 61.350
4	.58 ± .114	259.26 ± 50.043
รวม	**.97 ± .434**	**221.15 ± 54.396**
จำนวนอาสาสมัคร(คน)	**40**	**40**



ภาพที่ 4.8 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของเม็ดสีผิว บริเวณคอในแต่ละกลุ่มโคเอ็นไซม์คิวเท็น

จะเห็นได้ว่ากลุ่มที่มีระดับโคเอ็นไซม์คิวเท็นในเลือดสูง (กลุ่มที่ 1, 2, 3) มีค่าเฉลี่ยเม็ดสีผิวบริเวณคอน้อยกว่ากลุ่มที่มีระดับโคเอ็นไซม์คิวเท็นในเลือดต่ำกว่า (กลุ่มที่ 4)

บทที่ 5

อภิปรายผล สรุป และข้อเสนอแนะ

5.1 อภิปรายผล

5.1.1 ความสัมพันธ์ของระดับวิตามินซีในเลือดกับริ้วรอยบริเวณหน้า

เนื่องจากมีการผิดพลาดของผลการตรวจระดับวิตามินซีในเลือดของอาสาสมัครจำนวน 8 คนสุดท้ายทำให้อาสาสมัครที่นำมาวิเคราะห์เหลือ 32 คนซึ่งทำให้ขนาดตัวอย่างน้อยลง อาจมีผลต่อการคำนวณทางสถิติ

5.1.1.1 อภิปรายข้อมูลทั่วไป

เมื่อพิจารณาจากข้อมูลพื้นฐานในแต่ละกลุ่มวิตามินซี พบว่าอายุ ดัชนีมวลกาย โรคประจำตัว การสัมผัสแดด การดื่มน้ำ การนอนหลับพักผ่อน การสูบบุหรี่ การดื่มแอลกอฮอล์ ปริมาณการรับประทานอาหารเสริม ความเครียดจากการทำงาน การใช้ครีมบำรุงหรือครีมที่มีส่วนประกอบของวิตามินซี ของทุกกลุ่มวิตามินซีไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งช่วยลดอคติของอาสาสมัครในแต่ละกลุ่ม

มีการศึกษาก่อนหน้านี้ว่าการสูบบุหรี่และการดื่มแอลกอฮอล์ทำให้เกิดสารอนุมูลอิสระในร่างกาย ซึ่งส่งผลต่อผิวหนังในเรื่องริ้วรอย (Daniel, 1971; Model, 1985) แต่ในกลุ่มที่ 1 ซึ่งมีปริมาณการสูบบุหรี่และดื่มแอลกอฮอล์มากที่สุด กลับเป็นกลุ่มที่มีริ้วรอยบริเวณหน้าน้อยที่สุด และในกลุ่มที่ 1 และ 3 มีปริมาณการดื่มแอลกอฮอล์เท่ากันคือ 4.5±12.73 แก้ว/เดือน แต่กลุ่มที่ 1 มีริ้วรอยบริเวณหน้าน้อยกว่ากลุ่มที่ 3 ผู้วิจัยจึงคิดว่าระดับวิตามินซีที่สูงในเลือดสามารถลดความเป็นพิษของสารอนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นได้จริง

ในกลุ่มที่มีวิตามินซีในเลือดสูงมีประวัติการได้รับจากอาหารเสริมวิตามินซีมากกว่ากลุ่มที่มีวิตามินซีในเลือดต่ำ จึงคิดว่าการบริโภคอาหารเสริมวิตามินซีสามารถช่วยเพิ่มระดับวิตามินซีในเลือดได้จริง และสัมพันธ์กับการมีริ้วรอยบริเวณหน้าน้อยอีกด้วย ซึ่งตรงกับการศึกษาก่อนหน้านี้ที่ว่าการบริโภคอาหารที่มีวิตามินซีสูงสามารถเพิ่มระดับวิตามินซีในเลือดได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Dehghan, Danesh, McMillan & Thabane, 2007)

เมื่อพิจารณาปัจจัยความเครียดจากการทำงานพบว่าจำนวนผู้ที่ไม่เครียดในกลุ่มที่ 1, 2, 3 และ 4 มี 3 คน, 1 คน, 0 คน และ 1 คนตามลำดับ ผู้ที่เครียดปานกลางในกลุ่มที่ 1, 2, 3 และ 4 มี 5 คน, 5 คน, 6 คน และ6 คนตามลำดับ ผู้ที่เครียดมากในกลุ่มที่ 1, 2, 3 และ 4 มี 0 คน, 2 คน, 2 คน และ 1 คนตามลำดับ จะเห็นได้ว่ากลุ่มที่มีระดับวิตามินซีสูงมักจะเป็นผู้ที่ไม่เครียดจากการทำงาน และไม่มีอาสาสมัครในกลุ่มที่ 1 ที่มีความเครียดจากการทำงานมาก ซึ่งอาจบอกเป็นนัยว่าความเครียดที่เราทราบกันดีว่าทำให้เกิดสารอนุมูลอิสระขึ้นในร่างกาย สัมพันธ์กับการมีริ้วรอยบริเวณหน้า

1. เมื่อแยกดูเฉพาะในผู้ที่ไม่เครียดเลยพบว่ากลุ่มที่ 1 มีจำนวนคนมากที่สุด ก็เป็นปัจจัยช่วยส่งเสริมการใช้สารต้านอนุมูลอิสระน้อย และเมื่อสารอนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นมีน้อยจึงไปกระตุ้นการเกิดริ้วรอยน้อยกว่ากลุ่มอื่นๆ

2. เมื่อดูเฉพาะกลุ่มที่เครียดปานกลางพบว่าจำนวนอาสาสมัครในกลุ่มที่ 1 เท่ากับกลุ่มที่ 2 คือ 5 คนและกลุ่มที่ 3 เท่ากับกลุ่มที่ 4 คือ 6 คน แต่กลุ่มที่ 1 และ 3 มีริ้วรอยบริเวณหน้าน้อยกว่ากลุ่มที่ 2 และ 4 ตามลำดับ แสดงว่าการมีวิตามินซีในเลือดสูงสามารถทำให้ริ้วรอยบริเวณหน้าน้อยลงได้

3. เมื่อดูเฉพาะกลุ่มที่เครียดมากพบว่ากลุ่มที่ 4 มีจำนวนคนที่เครียดมากน้อยกว่ากลุ่มที่ 2 และ 3 ซึ่งดูเหมือนน่าจะมีริ้วรอยบริเวณหน้าน้อยกว่ากลุ่มที่ 2 และ 3 แต่กลับมีริ้วรอยบริเวณหน้ามากที่สุด อาจเนื่องจากกลุ่มที่ 4 มีระดับวิตามินซีในเลือดต่ำที่สุด

การใช้ครีมวิตามินซีอาจเป็นอีกทางเลือกหนึ่งในการชะลอริ้วรอยบริเวณหน้า แต่เนื่องจากปริมาณอาสาสมัครที่ใช้ครีมวิตามินซีมีน้อยจึงไม่สามารถบอกถึงความสัมพันธ์ได้ชัดเจน

การใช้ครีมบำรุงหน้าสามารถทำให้ผิวมีความชุ่มชื้นได้ และผิวที่ได้รับการบำรุงเป็นประจำก็จะมีริ้วรอยน้อยกว่าผิวที่ขาดการบำรุง (Hashizume, 2004) เมื่อวิเคราะห์เรื่องการใช้ครีมบำรุง พบว่ากลุ่มที่ 1, 2 และ 4 มีจำนวนอาสาสมัครที่ใช้ครีมบำรุงเท่าๆกันคือ 7 คน, 7 คน และ 6 คนตามลำดับ แต่กลุ่มที่ 1 มีริ้วรอยเฉลี่ยบริเวณหน้าน้อยกว่ากลุ่มที่ 2 และกลุ่มที่ 2 มีริ้วรอยเฉลี่ยบริเวณหน้าน้อยกว่ากลุ่มที่ 4 อาจมีเหตุผลมาจากการที่กลุ่มที่ 1 มีระดับวิตามินซีในเลือดสูงกว่ากลุ่มที่ 2 และ 4 ตามลำดับ ส่วนกลุ่มที่ 3 มีจำนวนผู้ที่ใช้ครีมบำรุง 4 คน ซึ่งน้อยกว่ากลุ่มที่ 4 แต่มีริ้วรอยเฉลี่ยบริเวณหน้าน้อยกว่ากลุ่มที่ 4 อาจเนื่องจากกลุ่มที่ 3 มีระดับวิตามินซีในเลือดสูงกว่ากลุ่มที่ 4 นั่นเอง

5.1.1.2 อภิปรายผลการศึกษา

ระดับวิตามินซีในเลือดมีความสัมพันธ์ผกผันกับริ้วรอยบริเวณหน้าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ p value 0.023 กล่าวคือผู้ที่มีระดับวิตามินซีในเลือดสูงจะมีริ้วรอยบริเวณหน้าน้อย ค่าสถิติดังกล่าวเป็นค่าที่ไม่มาก เพียงแค่บอกแนวโน้มของค่าริ้วรอยบริเวณหน้าอย่างคร่าวๆเท่านั้น

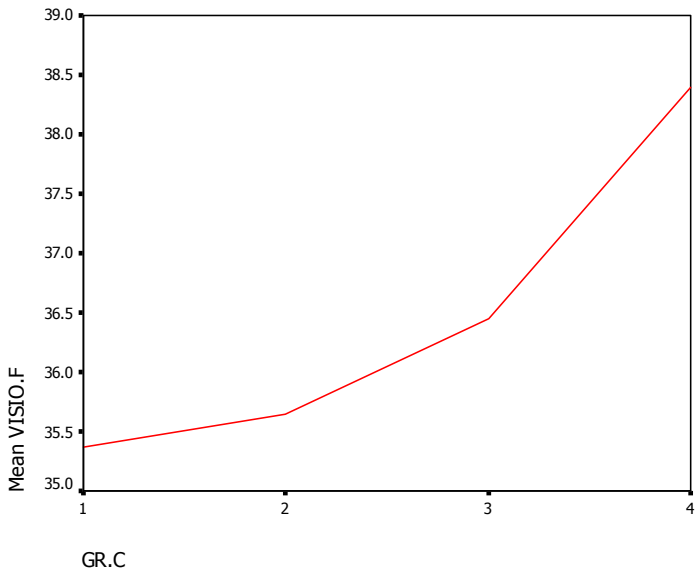
อาจเนื่องจากมีขนาดตัวอย่างน้อย และมีปัจจัยอื่นมาเกี่ยวข้องเช่นระดับวิตามินอีในเลือด ระดับเบต้าแคโรทีนในเลือด ซึ่งผลการศึกษาในครั้งนี้สอดคล้องกับหลายการศึกษาได้แก่

1. วิตามินซีสามารถกระตุ้นการสร้างเส้นใยคอลลาเจน ทั้งระดับโมเลกุลและระดับยีน (Geesin et al., 1988; Kivirikko et al.,1967; Lyons et al., 1984; Padh, 1990; Peterkofsky, 1972; Phillips et al., 1994)

2. วิตามินซีสามารถลดระดับภาวะเครียดออกซิเดชั่น ลดการสั้นลงของเทโลเมียร์และลดกระบวนการชราของเซลล์ (Kashino, 2003)

3. การรับประทานอาหารที่มีวิตามินซีสูงสัมพันธ์กับการลดการเกิดริ้วรอย (Cosgrove et al., 2007)

ค่าริ้วรอยบริเวณหน้าของกลุ่มที่ 1 และ 4 มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p=0.034) เนื่องจากระดับวิตามินซีในเลือดของทั้ง 2 กลุ่มต่างกันมากที่สุด ค่าระดับวิตามินซีในเลือดของกลุ่มที่ 1 และ 2 ต่างกันไม่มากเท่ากลุ่มที่ 1 และกลุ่มที่ 4 (8.463 และ 25.055 ตามลำดับ) จึงเห็นได้ว่าค่าริ้วรอยเฉลี่ยบริเวณหน้าของกลุ่มที่ 1 ต่างกับกลุ่มที่ 4 มากกว่าต่างกับกลุ่มที่ 2 (3.028 และ 0.279 ตามลำดับ) ดังภาพที่ 5.1 โดยจะเริ่มเห็นค่าริ้วรอยเพิ่มขึ้นอย่างเห็นได้ชัดในกลุ่มที่ 3 และเห็นความแตกต่างชัดเจนที่สุดในกลุ่มที่ 4



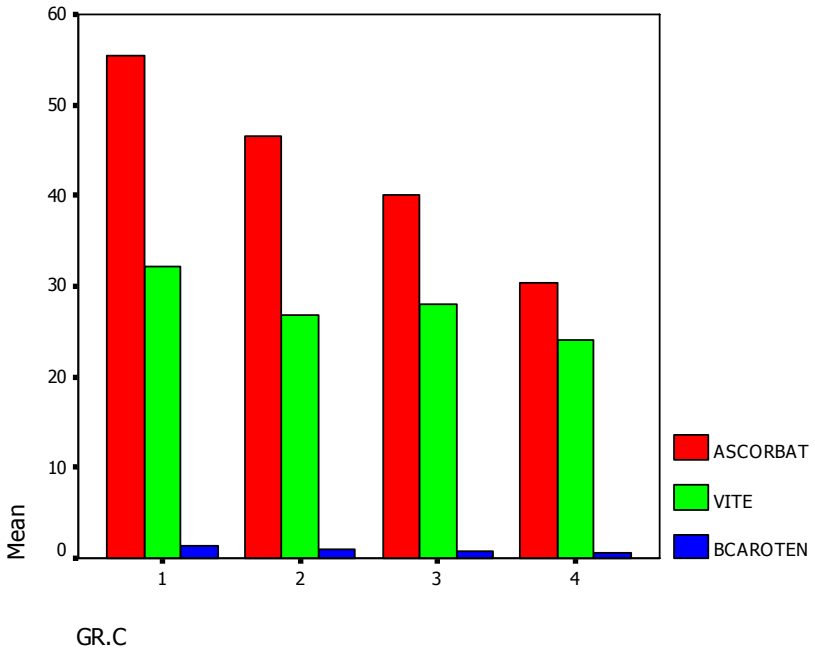
ภาพที่ 5.1 ค่าเฉลี่ยริ้วรอยบริเวณหน้าในแต่ละกลุ่มของวิตามินซี

ผู้ที่มีระดับวิตามินซีในเลือดสูงยังมีระดับวิตามินอีในเลือดสูงด้วย อาจเนื่องจากกลุ่มนี้มีการดูแลตนเองดี ดูได้จากจำนวนคนที่ได้รับอาหารเสริมวิตามินอี และอาหารเสริมอื่นๆเช่น โคเอ็นไซม์คิวเท็นในกลุ่มที่ 1 และ 2 มีจำนวนอาสามสมัครบริโภคอาหารเสริมทั้งวิตามินอี และโคเอ็นไซม์คิวเท็นมากกว่ากลุ่มที่ 3 และ 4 ตามลำดับ และการที่มีทั้งระดับวิตามินซี และอีสูงในเลือดก็อาจเป็นตัวเพิ่มความสัมพันธ์กับริ้วรอยบริเวณหน้า เนื่องจากต่างก็พบความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินซีกับริ้วรอยบริเวณหน้า และความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินอีกับริ้วรอยบริเวณหน้า

เมื่อจัดอาสาสมัครตามกลุ่มวิตามินซี จะเห็นว่าระดับวิตามินอีและเบต้าแคโรทีนในเลือดดังตารางที่ 5.1 และภาพที่ 5.2 ซึ่งต่างก็เป็นวิตามินที่มีความสัมพันธ์กับริ้วรอยบริเวณหน้า ก็มีระดับสูงในกลุ่มที่ 1 และลดน้อยลงในกลุ่มที่ 2, 3 และ 4 ตามลำดับ จึงทำให้กลุ่มที่ 1 มีริ้วรอยบริเวณหน้าน้อยที่สุด อาจเนื่องจากการเสริมอิทธิพลจากแต่ละวิตามินในเลือด

ตารางที่ 5.1 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับวิตามินซี วิตามินอี เบต้าแคโรทีนในเลือด แยกตามกลุ่มวิตามินซี

กลุ่มวิตามินซี	ระดับวิตามินซีในเลือด (µmole) $\bar{X}$ ± SD	ระดับเบต้าแคโรทีนในเลือด(µmole) $\bar{X}$ ± SD	ระดับวิตามินอีในเลือด (µmole) $\bar{X}$ ± SD
1	55.41 ± 4.812	1.29 ± 1.009	32.11 ± 6.444
2	46.54 ± 1.370	1.05 ± .509	26.79 ± 5.143
3	40.07 ± 3.565	.78 ± .404	28.12 ± 6.686
4	30.36 ± 5.104	.69 ± .320	24.02 ± 4.536
รวม	**43.10 ± 10.042**	**.95 ± .638**	**27.76 ± 6.233**
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	**32**	**32**	**32**



ภาพที่ 5.2 ค่าเฉลี่ยของระดับวิตามินซี วิตามินอี เบต้าแคโรทีนในเลือด แยกตามกลุ่มวิตามินซี

5.1.2 ความสัมพันธ์ของระดับวิตามินอีในเลือดกับริ้วรอยบริเวณหน้า

5.1.2.1 อภิปรายข้อมูลทั่วไป

ข้อมูลทั่วไปของอาสาสมัครทั้ง 40 คนในเรื่องของอายุ ดัชนีมวลกาย โรคประจำตัว การสัมผัสแดด การดื่มน้ำ การนอนหลับพักผ่อน การสูบบุหรี่ การดื่มแอลกอฮอล์ ปริมาณการรับประทานอาหารเสริม ความเครียดจากการทำงาน การใช้ครีมบำรุงหรือครีมที่มีส่วนประกอบของวิตามินอีของทุกกลุ่มวิตามินอีไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งช่วยลดอคติของอาสาสมัครในแต่ละกลุ่ม

ในเรื่องการสูบบุหรี่ และดื่มแอลกอฮอล์เป็นไปทำนองเดียวกันกับวิตามินซีกล่าวคือในกลุ่มที่ 1 มีปริมาณการสูบบุหรี่และดื่มแอลกอฮอล์มากที่สุด แต่กลับเป็นกลุ่มที่มีริ้วรอยเฉลี่ยบริเวณหน้าน้อยที่สุด เป็นเพราะระดับวิตามินอีในเลือดสูงสุด

เรื่องการบริโภคอาหารเสริม ในกลุ่มที่ 1, 2, 3 และ 4 มีจำนวนอาสาสมัครที่บริโภคอาหารเสริมวิตามินอี 5 คน, 1 คน, 1 คนและ 1 คนตามลำดับ จะเห็นว่าการบริโภคอาหารเสริมวิตามินอีเพิ่มเติมสามารถเพิ่มระดับวิตามินอีในเลือดให้สูงขึ้นได้จริง และมีริ้วรอยเฉลี่ยบริเวณหน้าน้อยที่สุด

การบริโภคอาหารเสริมวิตามินซีมีจำนวน 7 คน (จาก 9 คน), 1 คน (จาก 8 คน), 2 คน (จาก 7 คน) และ 0 คน (จาก 8 คน) ตามลำดับ (จำนวนอาสาสมัคร 32 คน) ระดับวิตามินซีเฉลี่ยในเลือดในกลุ่มที่ 1 มากกว่ากลุ่มที่ 2, 3 และ 4 ตามลำดับ ซึ่งก็เป็นการสนับสนุนว่าการบริโภคอาหารเสริมวิตามินซีสามารถเพิ่มระดับวิตามินซีในเลือดได้จริงเช่นกัน

ความเครียดจากการทำงาน พบว่าจำนวนผู้ที่ไม่เครียดในกลุ่มที่ 1, 2, 3 และ 4 มี 3 คน, 1 คน, 3 คน และ 0 คนตามลำดับ ผู้ที่เครียดปานกลางในกลุ่มที่ 1, 2, 3 และ 4 มี 6 คน, 9 คน, 5 คน และ 8 คนตามลำดับ ผู้ที่เครียดมากในกลุ่มที่ 1, 2, 3 และ 4 มี 1 คน, 0 คน, 2 คน และ 2 คนตามลำดับ

1. ในกลุ่มที่ไม่มีความเครียดจากการทำงาน กลุ่มที่ 1 และ 3 มีจำนวนคนเท่ากัน แต่กลุ่ม 1 ก็ยังมีริ้วรอยเฉลี่ยบริเวณหน้าน้อยกว่ากลุ่มที่ 3 อาจเนื่องจากกลุ่มที่ 1 มีระดับสารต้านอนุมูลอิสระในเลือดทั้งวิตามินอี วิตามินซี และเบต้าแคโรทีนสูงกว่า

2. ในกลุ่มที่มีความเครียดปานกลาง กลุ่มที่ 1 และ 3 มีจำนวนคนเท่าๆกันแต่กลุ่มที่ 1 ก็ยังมีริ้วรอยเฉลี่ยบริเวณหน้าน้อยกว่ากลุ่มที่ 3 อาจเนื่องจากกลุ่มที่ 1 มีระดับสารต้านอนุมูลอิสระในเลือดทั้งวิตามินอี วิตามินซี และเบต้าแคโรทีนสูงกว่า ซึ่งเป็นในทำนองเดียวกันกับกลุ่มที่ 2 และ 4

5.1.2.2 อภิปรายผลการศึกษา

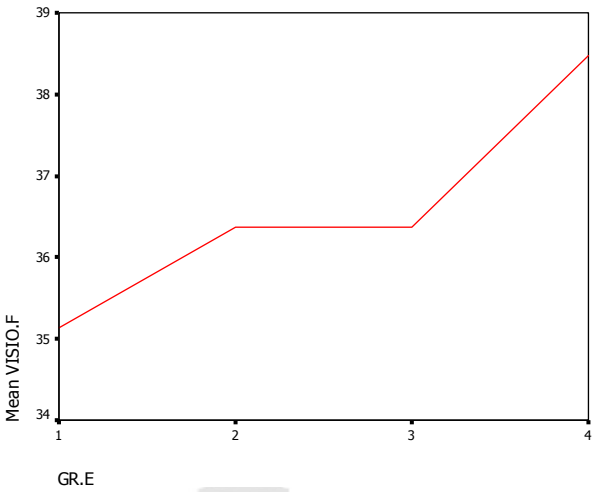
จากผลการวิจัยยังพบอีกว่าระดับวิตามินอีในเลือดมีความสัมพันธ์ผกผันกับริ้วรอยบริเวณหน้าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ p value 0.019 กล่าวคือผู้ที่มีระดับวิตามินอีในเลือดสูงจะมีริ้วรอยบริเวณหน้าน้อย ค่าสถิติดังกล่าวเป็นค่าสถิติที่มีนัยสำคัญมากกว่าวิตามินซี แต่เนื่องจากมีขนาดตัวอย่างน้อย และมีปัจจัยอื่นมาเกี่ยวข้องเช่นระดับวิตามินซีในเลือด ระดับเบต้าแคโรทีนในเลือด จึงทำให้ค่านัยสำคัญนี้ไม่สูงมาก ๆ

จากผลการวิจัยดังกล่าวสอดคล้องกับการศึกษาก่อนหน้านี้คือ

1. วิตามินอีช่วยปกป้องผิวหนังจากภาวะเครียดออกซิเดชั่นจากกระบวนการชราจากแสงแดด (Nachbar et al., 1995; Wu et al., 2008)

2. การได้รับอาหารเสริมที่ประกอบด้วย แคโรทีนอยด์ วิตามินอี และซีลีเนียม ช่วยทำให้ความขรุขระ และการเป็นขุยที่ผิวหนังที่เกิดจากกระบวนการชราดีขึ้น (Heinrich et al., 2006)

ค่าริ้วรอยบริเวณหน้าในกลุ่มที่ 1 และกลุ่มที่ 4 แตกต่างกันอย่างชัดเจนที่สุด และแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p=0.043) ทางผู้วิจัยเชื่อว่าเป็นผลเนื่องจากระดับวิตามินอีในเลือดที่มีค่าแตกต่างกันมากที่สุด แต่การที่กลุ่มที่ 2 และ 3 มีค่าริ้วรอยเฉลี่ยบริเวณหน้าใกล้เคียงกันคือ 36.376 และ 36.367 ตามลำดับ เนื่องจากระดับวิตามินอีเฉลี่ยในเลือดมีค่าใกล้เคียงกันดังภาพที่ 5.3



ภาพที่ 5.3 ค่าเฉลี่ยริ้วรอยบริเวณหน้าในแต่ละกลุ่มของวิตามินอี

เมื่อพิจารณาจากสารต้านอนุมูลอิสระอื่น ๆ ที่มีความสัมพันธ์กับริ้วรอยบริเวณหน้าได้แก่ วิตามินซี และ เบต้าแคโรทีนดังตารางที่ 5.2 และภาพที่ 5.4 พบว่า

1. ระดับวิตามินซีเฉลี่ยในเลือดตามกลุ่มวิตามินอี 1, 2, 3 และ 4 มีค่ามากไปน้อยตามลำดับคือ 47.964, 47.358, 39.100 และ 36.85 micromolar ตามลำดับ

2. ระดับเบต้าแคโรทีนเฉลี่ยในเลือดตามกลุ่มวิตามินอี 1, 2, 3 และ 4 มีค่ามากไปน้อยตามลำดับคือ 1.226, 1.205, 1.076 และ 0.801 micromolar ตามลำดับ

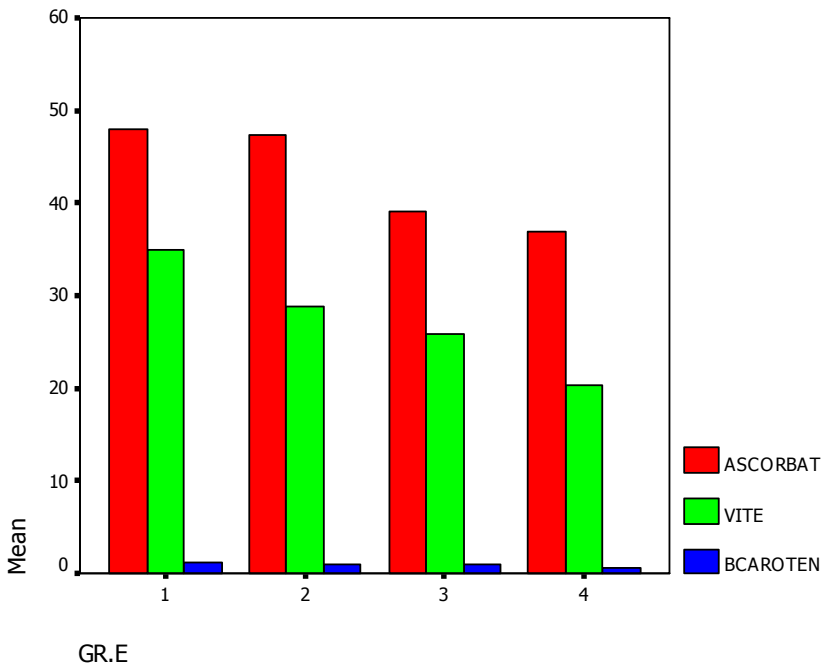
ซึ่งอาจเป็นการเสริมความสัมพันธ์กับริ้วรอยบริเวณหน้ามากขึ้น จึงมีความสามารถในการลดความเป็นพิษของสารอนุมูลอิสระทีเกิดขึ้นได้ ทำให้ริ้วรอยบริเวณหน้าน้อยลง

ทางผู้วิจัยได้ตั้งข้อสังเกตว่ากลุ่มที่ 1 ของกลุ่มวิตามินซี และกลุ่มที่ 1 ของกลุ่มวิตามินอีต่างก็เป็นกลุ่มที่มีระดับวิตามินซี วิตามินอี และเบต้าแคโรทีนสูงที่สุดทุกตัว จึงสนับสนุนการวิจัยที่ทำให้กลุ่มนี้เป็นกลุ่มที่มีริ้วรอยเฉลี่ยบริเวณหน้าได้น้อยที่สุด

กลุ่มอาสาสมัครที่บริโภคอาหารเสริมทั้งวิตามินซีและวิตามินอีเป็นกลุ่มที่มีระดับวิตามินซีสูงที่สุด และมีระดับวิตามินอีในเลือดสูง (เป็นอันดับ 2 รองจากกลุ่มที่บริโภควิตามินอีอย่างเดียว เนื่องจากกลุ่มที่บริโภควิตามินอีอย่างเดียวมีจำนวนเพียง 1 คนทำให้อาจเห็นความแตกต่างไม่มาก) ดังตารางที่ 5.3

ตารางที่ 5.2 ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับวิตามินซี วิตามินอี เบต้าแคโรทีนในเลือด แยกตามกลุ่มวิตามินอี

กลุ่มวิตามินอี	ระดับวิตามินซีในเลือด (µmole) $\bar{x}$ ± SD	ระดับวิตามินอีในเลือด (µmole) $\bar{x}$ ± SD	ระดับเบต้าแคโรทีนในเลือด(µmole) $\bar{x}$ ± SD
1	47.96±9.182	35.01±5.086	1.23±.882
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	9	10	10
2	47.36±10.498	29.09±1.092	1.21±.809
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	8	10	10
3	39.10±7.845	25.26±1.394	1.08±.325
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	7	10	10
4	36.85±8.689	20.46±1.879	.80±.573
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	8	10	10
รวม	43.10±10.042	27.45±6.051	1.08±.678
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	32	40	40



ภาพที่ 5.4 ค่าเฉลี่ยของระดับวิตามินซี วิตามินอี เบต้าแคโรทีนในเลือด แยกตามกลุ่มวิตามินอี

กลุ่มที่บริโภคอาหารเสริมวิตามินซีอย่างเดียว มีระดับวิตามินซีในเลือดสูงกว่ากลุ่มที่ไม่บริโภคอาหารเสริมวิตามินซีเลย (กลุ่ม 0, 2) แต่กลุ่มที่บริโภคอาหารเสริมวิตามินซีอย่างเดียวก็มีปริมาณวิตามินอีในเลือดสูงกว่ากลุ่มที่ไม่บริโภคอาหารเสริมเลย เป็นการสนับสนุนว่าวิตามินซีมีความสามารถทำให้วิตามินอีมีคุณสมบัติการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระได้มากขึ้นซึ่งเราอาจดูได้จากปริมาณวิตามินอีในเลือดที่สูง ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาก่อนหน้านี้คือ วิตามินซีสามารถทำให้การเป็นสารต้านอนุมูลอิสระของวิตามินอีมากขึ้นโดยการริดิวซ์ Tocopherol radical เป็น Tocopherol (Packer et al., 1979)

ตารางที่ 5.3 การบริโภคอาหารเสริมเทียบกับค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับวิตามินซี วิตามินอี เบต้าแคโรทีนในเลือด

การรับประทานอาหารเสริม	ระดับวิตามินซีในเลือด (µmole) $\bar{X}$ ± SD	ระดับวิตามินอีในเลือด (µmole) $\bar{X}$ ± SD	ระดับเบต้าแคโรทีนในเลือด(µmole) $\bar{X}$ ± SD
0	40.06±10.102	25.05±4.356	.77±.443
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	21	21	21
1	46.82±2.465	31.02±5.523	.93±.466
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	5	5	5
2	36.54	34.67	1.34
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	1	1	1
3	53.44±7.411	34.52±7.399	1.64±1.074
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	5	5	5
รวม	43.10±10.042	27.76±6.233	.95±.638
จำนวนอาสาสมัคร (คน)	32	32	32

หมายเหตุ. 0 คือ ไม่บริโภคอาหารเสริมวิตามินซีและวิตามินอี
1 คือ บริโภคอาหารเสริมวิตามินซีอย่างเดียว
2 คือ บริโภคอาหารเสริมวิตามินอีอย่างเดียว
3 คือ บริโภคอาหารเสริมทั้งวิตามินซีและวิตามินอี

การที่ความสัมพันธ์ของระดับวิตามินซี วิตามินอี เบต้าแคโรทีนในเลือด มีต่อริ้วรอยบริเวณหน้า แต่ไม่สัมพันธ์กับริ้วรอยบริเวณคอ ทางผู้วิจัยคิดว่า

1. ผลของระดับวิตามินเหล่านี้อาจปกป้องผิวที่เกิดจากความชราจากแสงแดด หรือความชราที่เกิดจากปัจจัยภายนอกได้มากกว่าการชราตามธรรมชาติ

2. อาจเป็นจากวิตามินเหล่านี้จะช่วยชะลอการเกิดริ้วรอยที่ละเอียดซึ่งคือริ้วรอยบริเวณหน้า ต่างกับผิวคอที่มักเป็นร่องลึกกว่าซึ่งเกิดจากลักษณะผิวต่างบริเวณกัน และปกติการบำรุงผิวของอาสาสมัครส่วนใหญ่มักใช้เฉพาะผิวหน้า

5.2 สรุปผลการวิจัย

ระดับวิตามินซี และวิตามินอีในเลือดต่างก็มีความสัมพันธ์กับริ้วรอยบริเวณหน้าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยผู้ที่มีระดับวิตามินซี วิตามินอีสูงในเลือด มีแนวโน้มจะมีริ้วรอยบริเวณหน้าน้อยกว่าผู้ที่มีระดับวิตามินทั้งสองในเลือดต่ำกว่า

5.3 ข้อเสนอแนะ

5.3.1 ควรมีการศึกษาในจำนวนกลุ่มตัวอย่างที่มากขึ้น เพื่อให้การดูความสัมพันธ์ระหว่างสารต้านอนุมูลอิสระกับสภาพผิวด้านต่างๆมีความชัดเจนขึ้น

5.3.2 ควรมีงานวิจัยต่อไปในเรื่องปริมาณการบริโภคอาหารที่มีวิตามินซี วิตามินอี เบต้าแคโรทีนสูง หรือการบริโภคอาหารเสริมที่ชัดเจน เพื่อการนำไปใช้ประโยชน์ทางคลินิกที่เกี่ยวกับเรื่องริ้วรอยต่อไป

5.3.3 ควรมีการบันทึกวันแรกของการมีประจำเดือนครั้งสุดท้ายก่อนการเจาะเลือด เพื่อดูอิทธิพลของฮอร์โมนเพศที่มีต่อระดับสารต้านอนุมูลอิสระและริ้วรอย

5.3.4 การศึกษานี้มีการเจาะเลือดส่งตรวจ ซึ่งสถานที่เจาะเลือดควรอยู่ใกล้หรือเป็นที่เดียวกันกับที่ตรวจเลือด และควรเจาะเลือดในวันที่มีการตรวจเลือดทันที เนื่องจากสารต้านอิสระบางชนิดอาจมีการสลายไปถ้ามีการขนส่งและเก็บรักษาไม่ถูกต้อง

รายการอ้างอิง

รายการอ้างอิง

นัชชาพร ตั้งเสงี่ยมวิสัย. (ม.ป.ป.). **คู่มือสุขภาพ Good health by yourself**. กรุงเทพฯ: บริษัท เอ็ม. ไอ. ดับบลิว จำกัด.

นัทยา จงใจเทศ. (2552). องค์ความรู้เรื่องปริมาณสารต้านอนุมูลอิสระในผลไม้เพื่อส่งเสริมสุขภาพ (วิตามินซี วิตามินอี และ เบต้าแคโรทีน) ในผลไม้. **กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข.** สืบค้นเมื่อ 16 สิงหาคม 2552, จาก http://www.myhomeveg.com/index.php?lay=show&ac=article&Id=5359680

ประภาศรี เลาหเวชวานิช. (2547). อาหารต้านอนุมูลอิสระ. **หมอชาวบ้าน**, **306,** 50-51.

วิกิพีเดีย สารานุกรมเสรี (2553). **วิตามินเอ.** สืบค้นเมื่อ 25 เมษายน 2553, จาก http://th.wikipedia.org/wiki/%E0%B8%A7%E0%B8%B4%E0%B8%95%E0%B8%B2%E0%B8%A1%E0%B8%B4%E0%B8%99%E0%B9%80%E0%B8%AD

Anamika, M., Rasik & Shukla, A. (2001). Antioxidant status in delayed healing type of wounds. **International Journal of Experimental Pathology, 81**(4)**,** 257-263.

Ashwani, K., Anju, M. & Bimla, N. (2000). Modulation of oxidative stress by ascorbic acid and/or α-tocopherol. **Journal of Nutritional& Environmental Medicine, 10,** 233-238.

Bannister, J., Bannister, W. & Rotilio, G. (1987). Aspects of the structure, function, and application of superoxide dismutase. **CRC Crit Rev Biochem, 22,** 111-180.

Bartley, W., Krebs, H.A. & O'Brien, J.R.P. (1953). Vitamin C requirement of human adults. **Med Res Counc Spec Rep Ser, 280,** 1–179.

Block, G., Christopher, D., Edward, P., Hudes, M. & Patricia, B. (2008). Vitamin C in plasma is inversely related to blood pressure and change in blood pressure during the previous year in young Black and White women. **Nutrition, 7,** 2891-2897.

Bonnefoy, M., Drai, J. & Kostka, T. (2002). Antioxidants to slow aging, facts and perspectives. **Presse Med, 31**(25), 1174-1184.

Campbell, J.D., Cole, M., Bunditrutavorn, B. & Vell, A.T. (1999). Ascorbic acid is a potent inhibitor of various forms of T cell apoptosis. **Cell Immunol, 194,** 1-5.

Chelikani, P., Fita, I. & Loewen, P. (2004). Diversities of structures and properties among catalases. **Cell Mol Life Sci, 61,** 192-208.

Cho, H.S., Lee, M.H., Lee, J.W., No, K.O., Park, S.K., Lee, H.S., Kang, S., Cho, W.G., Park, H.J., Oh, K.W. & Hong, J.T. (2007). Anti-wrinkling effects of the mixture of vitamin C, vitamin E, pycnogenol and evening primrose oil, and molecular mechanisms on hairless mouse skin caused by chronic ultraviolet B irradiation**. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 23,** 155-162.

Cimino, F., Cristani, M., Saija, A., Bonina, F.P. & Virgili, F. (2007). Protective effects of a red orange extract on UVB-induced damage in human keratinocytes. **Biofactors, 30,** 129-138.

Cosgrove, M.C., Franco, O.H., Granger, S.P., Murray, P.G. & Mayes, A.E. (2007). Dietary nutrient intakes and skin-aging appearance among middle-aged American women. **American Journal of Clinical Nutrition, 86,** 1225-1231.

Creissen, G., Broadbent, P., Stevens, R., Wellburn, A. & Mullineaux, P. (1996). Manipulation of glutathione metabolism in transgenic plants. **Biochem Soc Trans, 24,** 465–469.

Daniell, H.W. (1971). Smoker's wrinkles. A study in the epidemiology of "crow's feet". **Ann Intern Med, 75,** 873-880.

Darr, D., Dunston, S., Faust, H. & Pinnell, S. (1996). Effectiveness of antioxidants (Vitamin C and E) with and without sunscreens as topical photoprotectants. **Acta Derm Venereol, 76,** 264-268.

David, H.C. (2008). Development and structure of skin. In Wolff, K., Goldsmith, L.A., Katz, S.I., Gilchrest, B.A., Paller, A.S. & Leffell, D.J., (Ed.), **Fitzpatrick's dermatology in general medicine.** (7 th ed., pp.57-72). USA: The McGraw-Hill Companies.

Davidson, J.M., LuValle, P.A., Zoia, O., Quaglino, D. & Giro, M.G. (1997). Ascorbate differentially regulates elastin and collagen biosynthesis in vascular smooth muscle cells and skin fibroblasts by pretranslational mechanisms. **J Biol Chem, 272,** 345–342.

Davies, K. (1995). Oxidative stress: the paradox of aerobic life. **Biochem Soc Symp, 61,** 1-31.

Dehghan, M., Danesh, N.A., McMillan, C.R. & Thabane, L. (2007). Is plasma vitamin C an appropriate biomarker of vitamin C intake? A systematic review and meta-analysis. **Nutrition Journal, 6,** 41.

Dunn, L.B., Damesyn, M., Moore, A.A., Reuben, D.B. & Greendale, G.A. (1997). Does Estrogen Prevent Skin Aging?. **Archives of Dermatology, 133,** 339-342.

Eberlein-König, B. & Ring, J. (2005). Relevance of vitamin C and E in cutaneous photoprotection. **Journal of Cosmetic Dermatology, 4,** 4-9.

Elson, M. (2005). Turning back the Hands of Time: **American Academy of Dermatology**, Retrieved August 16, 2009. from http://www.aad.org/media/background/news /Releases/Turning_Back_the_Hands_of_T.

Fang, Y.Z., Yang, S. & Wu, G. (2002). Free radicals, antioxidants, and nutrition. **Nutrition, 18,** 872.

Frei, B., England, L. & Ames, B.N. (1989). Ascorbate is an outstanding antioxidant in human blood plasma. **Proc Natl Acad Sci USA, 86,** 6377-6381.

Fuchs, J. & Kern, H. (1998). Modulation of UV-light-induced skin inflammation by D-alpha-tocopherol and L-ascorbic acid: a clinical study using solar simulated radiation. **Free Radic Biol Med, 25,** 1006-1012.

Fuchs, J. & Packer, L. (1999). Antioxidant protection from solar-simulated radiation-induced suppression of contact hypersensitivity to the recall antigen nickel sulfate in human skin. **Free Radical Biology and Medicine, 27,** 422-427.

Fujiwara, Y., Sahashi, Y., Aritro, M., Hasegawa, S., Akimoto, K., Ninomiya, S., Sakaguchi, Y. & Seyama, Y. (2004). Effect of simultaneous administration of vitamin C, L-cysteine and vitamin E on the melanogenesis. **Biofactors, 21,** 415-418.

Geesin, J.C., Darr, D., Kaufman, R., Murad, S. & Pinnell, S.R. (1988). Ascorbic acid specifically increases type I and type III procollagen messenger RNA levels in human skin fibroblast. **J Invest Dermatol, 90,** 420-424.

Grumman, R. (2008). The ultimate anti-aging vitamin. **Health, 22,** 75-81.

Haan, J.B., Bladier, C., Griffiths, P., Kelner, M., O'Shea, R.D., Cheung, N.S., Bronson, R.T., Silvestro, M.J., Wild, S., Zheng, S.S., Beart, P.M., Hertzog, P.J. & Kola, I. (1998). Mice with a homozygous null mutation for the most abundant glutathione peroxidase, Gpx1, show increased susceptibility to the oxidative stress-inducing agents paraquat and hydrogen peroxide. **J Biol Chem, 273,** 22528–22536.

Hashizume, H. (2004). Skin aging and dry skin. **J dermatol, 31**(8), 603-609

Ho, Y.S., Magnenat, J.L., Bronson, R., Cao, J., Gargano, M., Sugawara, M. & Funk, C.D. (1997). Mice deficient in cellular glutathione peroxidase develop normally and show no increased sensitivity to hyperoxia. **J Biol Chem, 272,** 16644–16651.

Ho, Y.S., Magnenat, J.L., Gargano, M. & Cao, J. (1998). The nature of antioxidant defense mechanisms: a lesson from transgenic studies. **Environment Health Perspection, 106,** 1219-1228.

Heinrich, U., Tronnier, H., Stahl, W., Béjot, M. & Maurette, J.M. (2006). Antioxidant supplements improve parameters related to skin structure in humans. **Skin Pharmacol Physiol, 19,** 224-231.

Johnson, F. & Giulivi, C. (2005). Superoxide dismutase and their impact upon human health. **Mol Aspect Med, 26,** 340-352.

Kashino, G., Kodama, S., Nakayama, Y., Suzukiv, K., Fukase, K., Goto, M. & Watanabe, M. (2003). Relief of oxidative stress by ascorbic acid delays cellular senescence of normal human and Werner syndrome fibroblast cells. **Free Radical Biological Medicine, 35,** 438-443.

Kivirikko, K.I. & Prockop, D.J. (1967). Enzymatic hydroxylation of proline and lysine in protocollagen. **Proc Nat Acad Sci USA, 57,** 782–789.

Kobayashi, S., Takehana, M., Itoh, S. & Ogata, E. (1996). Protective effect of magnesium-L-ascorbyl-2 phosphate against skin damage induced by UVB irradiation. **Photochem Photobiol, 64,** 224-228.

Konger, R.L. (2006). A New Wrinkle on Topical Vitamin E and Photo-inflammation: Mechanistic Studies of Hydrophilic γ-Tocopherol Derivative Compared with α-Tocopherol. **J Invest Dermatol, 126,** 1447-1449.

Lyons, B.L. & Schwarz, R.I. (1984). Ascorbate stimulation of PAT cells causes an increase in transcription rates and a decrease in degradation rates of procollagen mRNA. **Nucleic Acids Res, 12,** 2569–2579.

Meister, A. & Anderson, M. (1983). Glutathione. **Annu Rev Biochem, 52,** 711–760.

Melov, S., Schneider, J.A., Brain, J.D., Hinerfeld, D., Coskun, P., Mirra, S.S., Crapo, J.D. & Wallace, D.C. (1998). A novel neurological phenotype in mice lacking mitochondrial manganese superoxide dismutase. **Nat Genet, 18,** 159-163.

Mireles-Rocha, H., Galindo, I., Huerta, M., Trujillohernández, B. & Cortés-Franco, R. (2002). UVB Photoprotection with Antioxidants: Effects of Oral Therapy with d-α-Tocopherol and Ascorbic Acid on the Minimal Erythema Dose. **Acta Dermato-Venereologica, 82,** 21-24.

Model, D. (1985). Smoker's face: an underrated clinical sign?. **Br Med J, 291,** 1760-1762.

Morris, M.C., Beckett, L.A., Scherr, P.A., Hebert, L.E., Bennett, D.A., Field, T.S. & Evans, D.A. (1998). Vitamin E and vitamin C supplement use and risk of incident Alzheimer disease. **Alzheimer Dis Assoc Disord, 12,** 121-126.

Mueller, S., Riedel, H. & Stremmel, W. (1997). Direct evidence for catalase as the prominent H_2O_2-removing enzyme in human erythrocyte. **Blood, 90,** 4973-4978.

Nachbar, F. & Korting, H.C. (1995). The role of vitamin E in normal and damaged skin. **J Mol Med, 73,** 7-17.

Naidu K.A. (2003). Vitamin C in human health and disease is still a mystery? An overview. **Nutrition, 60,** 2.

Nusgens, B., Humbert, P., Rougier, A., Colige, A., Haftek, M., Lambert, C., Richard, A., Creidi, P. & Lapière, C.M. (2001). Topically Applied Vitamin C Enhances the mRNA Level of Collagens I and III, Their Processing Enzymes and Tissue Inhibitor Matrix Metalloproteinase I in the Human Dermis. **J Invest Dermatol, 116,** 853-859.

Ogata, M. (1991). Acatalasemia. **Hum Genet, 86,** 331-340.

Packer, J.E., Slater, T.F. & Wilson, R.K. (1979). Direct observation of a free radical interaction between vitamin E and vitamin C. **Nature, 278,** 737-738.

Packer, L., Stefan, U. & Rimbach, G. (2001). Molecular Aspects of α-tocotrienol Antioxidant Action and Cell Signalling. **Journal of Nutrition, 131,** 369-373.

Packer, L. & Valacchi, G. (2002). Antioxidants and the response of skin to oxidative stress: vitamin E as a key indicator. **Skin Pharmacol Appl Skin Physiol, 15,** 282-290.

Padh, H. (1990). Cellular functions of ascorbic acid. **Biochem Cell Biol, 68,** 1166–1173.

Pasha, E.K., Verjeea, Z., Alex, V., Adelia, L. & Adelia, K. (2005). Measurement of intracellular vitamin C levels in human lymphocytes by reverse phase high performance liquid chromatography (HPLC). **J clinicobiochem, 1,** 18-19.

Peterkofsky, B. (1972). The effect of ascorbic acid on collagen polypeptide synthesis and proline hydroxylation during the growth of cultured fibroblasts. **Arch Biochem Biophys, 152,** 318–328.

Phillips, C.L., Combs, S.B. & Pinnell, S.R. (1994). Effect of ascorbic acid on proliferation and collagen synthesis in relation to the donor age of human dermal fibroblasts. **J Invest Dermatol, 103,** 228-232.

Placzek, M., Gaube, S., Kerkmann, U.R.S., Gilbertz, K.P., Herzinge, T., Haen, E. & Przybilla, B. (2005). Ultraviolet B-induced DNA damage in human epidermis is modified by the antioxidants ascorbic acid and d-α-tocopherol. **J Invest Dermatol, 124,** 304-307.

Potapenko, A.Y., Abijev, G.A. & Pliquett, F. (1980). Alpha-tocopherol inhibition of erythema in skin photosensitized by 8-methoxypsoralen. **Byull Eskp Biol Med, 89,** 560-563.

Reaume, A.G., Elliot, J.L. & Hoffman, E.K. (1996). Motor neuron in Cu Zn superoxide dismutase – deficient mice develop normally bet exhibit enhanced cell death after axonal injury. **Nat Genet, 13,** 43-47.

Rhee, S.G. (2006). Cell signaling H_2O_2, a necessary evil for cell signaling. **Science journal, 312,** 1882-1883.

Ricciarelli, R., Maroni, P., Ozer, N., Zingg, J.M. & Azzi, A. (1999). Age-dependent increase of collagenase expression can be reduced by alpha-tocopherol via protein kinase C inhibition. **Free Radical Biological Medicine, 27,** 729-737.

Richard, W., Hunter, J., Savin, J. & Dahl M. (2008). **Clinical Dermatology.** (4 th ed., p.268). Malden, Massachusetts, USA: Blackwell Publishing.

Sukla, S.P. (1969). Level of ascorbic acid and its oxidation in the liver of Scorpion. **Experentia, 25,** 602-604.

Tanaka, H., Okada, T., Konishi, H. & Tsuji, T. (1993). The effect of reactive oxygen species on the biosynthesis of collagen and glycosaminoglycans in cultured human dermal fibroblasts. **Arch Dermatol Res, 285,** 352-355.

Tebbe, B., Wu, S., Geilen, C.C., Eberle, J., Kodelja, V. & Orfanos, C.E. (1997). L-ascorbic acid inhibits UVA-induced lipid peroxidation and secretion of IL-1α and IL-6 in cultured human keratinocytes in vitro. **J Invest Dermatol, 108,** 302–306.

Thiele, J.J., Hsieh, S.N. & Ekanayake-Mudiyanselage, S. (2005). Vitamin E: critical review of its current use in cosmetic and clinical dermatology. **Dermatological Surgery, 31,** 805-813.

United States Recommended Dietary Allowance (USRDA). (2007). **Table of United States Recommended Daily Allowances (USRDA).** Retrieved May 1, 2010, from http://1stholistic.com/nutrition/hol_nutrition-RDA.htm

Wikipedia the free encyclopedia. (2009). **Antioxidant**. Retrieved May 24, 2009 from http://en.wikipedia.org/wiki/antioxidant.

Wikipedia the free encyclopedia. (2010). **Vitamin C**. Retrieved May 1, 2010 from http://en.wikipedia.org/wiki/Vitamin_C

Wikipedia the free encyclopedia. (2010). **Vitamin E**. Retrieved May 1, 2010 from http://en.wikipedia.org/wiki/Vitamin_E

Wu, S., Gao, J., Dinh, Q.T., Chen, C. & Fimmel, S. (2008). IL-8 production and AP-1 transactivation induced by UVA in human keratinocytes: roles of D-alpha-tocopherol. **Molecular Immunology, 45,** 2288-2296.

Yamamoto, Y. (2001). Role of active oxygen species and antioxidants in photoaging. **Journal of Drmatological Science, 27,** 1-4.

Yaar, M. & Gilchrest, B.A. (2008). Aging of skin. In Wolff K, Goldsmith LA., Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, (Ed.), **Fitzpatrick's dermatology in general medicine.** (7 th ed**.,** pp.963-973). USA: The McGraw-Hill Companies.

Young, A.R. & Walker, S.L. (2008). Acute and Chronic Effects of Ultraviolet Radiation on the Skin. In Wolff, K., Goldsmith, L.A., Katz, S.I., Gilchrest, B.A., Paller, A.S. & Leffell, D.J., (Ed.), **Fitzpatrick's dermatology in general medicine.** (7 th ed., pp.809-815). USA: The McGraw-Hill Companies.

Zamocky, M. & Koller, F. (1999). Understanding the structure and function of catalases: clues from molecular evolution and in vitro mutagenesis. **Prog Biophs Mol Biol, 72,** 19-66.

Zelko, I., Mariani, T. & Folz, R. (2002). Superoxide dismutase multigene family. A comparison of CuZn-SOD (SOD1), Mn-SOD (SOD2), and EC-SOD (SOD3) gene structures, evolution, and expression. **Free radic Biol Med, 33,** 337-349.

ภาคผนวก

ภาคผนวก ก

หนังสือยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย

(Informed Consent Form)

REH_3

หนังสือยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย (Informed Consent Form)

วันที่.....เดือน..... พ.ศ.....

ข้าพเจ้า (นาย/นาง/นางสาว)..... อายุ.....ปี

บ้านเลขที่..... หมู่ที่.....ถนน.....ตำบล.....อำเภอ

.....จังหวัด..... รหัสไปรษณีย์.....

ขอทำหนังสือแสดงความยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยเพื่อเป็นหลักฐานแสดงว่า

1. ข้าพเจ้ายินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยของ แพทย์หญิงอุไรวรรณ โลหะอนันต์พงศ์ (หัวหน้าโครงการ) เรื่องความสัมพันธ์ของระดับความเข้มข้นของสารต้านอนุมูลอิสระในเลือดกับความชราทางด้านผิวพรรณ ด้วยความสมัครใจ โดยมิได้มีการบังคับ หลอกลวงแต่ประการใด และพร้อมจะให้ความร่วมมือในการวิจัย

2. ข้าพเจ้าได้รับการอธิบายและตอบข้อสงสัยจากผู้วิจัยเกี่ยวกับวัตถุประสงค์การวิจัย วิธีการวิจัย ความปลอดภัย อาการ หรืออันตรายที่อาจเกิดขึ้น รวมทั้งประโยชน์ที่จะได้รับจากการวิจัย โดยละเอียดแล้วตามเอกสารชี้แจงผู้เข้าร่วมการวิจัยแนบท้าย

3. ข้าพเจ้าได้รับการรับรองจากผู้วิจัยว่าจะเก็บข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าเป็นความลับ จะเปิดเผยได้เฉพาะในรูปแบบของการสรุปผลการวิจัยเท่านั้น

4. ข้าพเจ้าได้รับทราบจากผู้วิจัยแล้วว่า หากเกิดอันตรายใดๆ จากการวิจัย ผู้วิจัยจะรับผิดชอบค่ารักษาพยาบาลที่เป็นผลสืบเนื่องจากการวิจัยนี้

5. ข้าพเจ้าได้รับทราบว่า ข้าพเจ้ามีสิทธิที่จะถอนตัวออกจากการวิจัยครั้งนี้เมื่อใดก็ได้ โดยไม่มีผลกระทบใดๆ ต่อการรักษาพยาบาลตามสิทธิ์ที่ข้าพเจ้าควรได้รับ

ข้าพเจ้าได้อ่านและเข้าใจข้อความตามหนังสือนี้แล้ว จึงได้ลงลายมือชื่อไว้เป็นสำคัญ พร้อมกับหัวหน้าโครงการวิจัยและพยาน

ลงชื่อ..... ผู้ยินยอม/ผู้ปกครอง

(.....)

ลงชื่อ..... หัวหน้าโครงการ

(แพทย์หญิงอุไรวรรณ โลหะอนันต์พงศ์)

ลงชื่อ..... พยาน

(.....)

ลงชื่อ..... พยาน

(.....)

ภาคผนวก ข

แบบสอบถาม

ประวัติส่วนตัวเบื้องต้น

ชื่อ.....นามสกุล.....อายุ.....ปี

วัน เดือน ปีเกิด.....

น้ำหนัก.....กิโลกรัม ส่วนสูง.....เซนติเมตร

Underlying Disease: .....

.....

ยาที่รับประทานเป็นประจำ.....

ที่อยู่ (Address): .....

เบอร์โทรศัพท์บ้าน (Telephone): .....

เบอร์โทรศัพท์บ้านมือถือ (Mobile phone): .....

<u>1. การรับประทาน (ภายในระยะเวลา 1 เดือนที่ผ่านมา)</u>

1.1 การบริโภคอาหารหลัก

หมู่ที่ 1 อาหารโปรตีน นม ไข่ เนื้อสัตว์ต่างๆ ถั่วเมล็ดแห้งและงา ……..เปอร์เซ็นต์

สัปดาห์ที่ 1

ปริมาณเป็นขีด	1	2	3	4	5	6	7
หมู							
เนื้อ							
ไก่							
ปลา							
ถั่วและงา							
อื่นๆ							

สัปดาห์ที่ 2

ปริมาณเป็นขีด	1	2	3	4	5	6	7
หมู							
เนื้อ							
ไก่							
ปลา							
ถั่วและงา							
อื่นๆ							

หมู่ที่ 2 อาหารคาร์โบไฮเดรต ข้าว แป้ง เผือก มัน น้ำตาล ……..เปอร์เซ็นต์

สัปดาห์ที่ 1

ปริมาณเป็นขีด	1	2	3	4	5	6	7
ข้าว							
แป้ง							
น้ำตาล							
เผือก/มัน							
อื่นๆ							
อื่นๆ							
อื่นๆ							

สัปดาห์ที่ 2

ปริมาณเป็นขีด	1	2	3	4	5	6	7
ข้าว							
แป้ง							
น้ำตาล							
เผือก/มัน							
อื่นๆ							
อื่นๆ							
อื่นๆ							

หมู่ที่ 3 ผักต่าง ๆ .....เปอร์เซ็นต์

ปริมาณเป็นขีด	1	2	3	4	5	6	7
สัปดาห์ที่ 1							
สัปดาห์ที่ 2							

หมู่ที่ 4 ผลไม้ต่างๆ .....เปอร์เซ็นต์

ผลไม้ที่มีวิตามินซีมาก	ปริมาณการรับประทานต่อวัน (1 ขีด = 100 กรัม)
ฝรั่งกลมสาลี่ (ชิ้น หรือประมาณเป็นขีด)	
ฝรั่งไร้เมล็ด (ชิ้น หรือประมาณเป็นขีด)	
มะขามป้อม (ลูกหรือประมาณเป็นขีด)	
มะขามเทศ (ฝักหรือประมาณเป็นขีด)	
เงาะโรงเรียน (ลูกหรือประมาณเป็นขีด)	
ลูกพลับ (ลูกหรือประมาณเป็นขีด)	
สตรอเบอร์รี่ (ผล หรือประมาณเป็นขีด)	
มะละกอสุก (ชิ้น หรือประมาณเป็นขีด)	
ส้มโอขาว (ชิ้น หรือประมาณเป็นขีด)	
แตงกวา (ลูก หรือประมาณเป็นขีด)	

ผลไม้ที่มีวิตามินอีมาก	ปริมาณเฉลี่ยในการรับประทานต่อสัปดาห์ (1 ขีด = 100 กรัม)
ขนุนหนัง (ชิ้น หรือประมาณเป็นขีด)	
มะขามเทศ (ฝัก หรือประมาณเป็นขีด)	
มะม่วงเขียวเสวยดิบ (ลูก หรือประมาณเป็นขีด)	
มะเขือเทศราชินี (ชิ้น หรือประมาณเป็นขีด)	
มะม่วงเขียวเสวยสุก (ลูก หรือประมาณเป็นขีด)	
มะม่วงน้ำดอกไม้สุก (ลูก หรือประมาณเป็นขีด)	
มะม่วงยายกล่ำสุก (ลูก หรือประมาณเป็นขีด)	
แก้วมังกรเนื้อสีชมพู (ลูก หรือประมาณเป็นขีด)	
สตรอเบอร์รี่ (ผล หรือประมาณเป็นขีด)	
กล้วยไข่ (ผล หรือประมาณเป็นขีด)	

ผลไม้อื่นๆที่รับประทานบ่อยคือ.....ประมาณ.....ผล/ลูก (หรือประมาณ.....ขีด) ต่อสัปดาห์

หมู่ที่ 5 อาหารไขมันและน้ำมัน .....เปอร์เซ็นต์

1 ช้อนชา =	กรัม
1 ช้อนโต๊ะ =	กรัม

ปริมาณเป็นขีด	1	2	3	4	5	6	7
สัปดาห์ที่ 1							
สัปดาห์ที่ 2							

1.2 อาหาร Fast food

- ○ ไม่ทานเลย
- ○ 1-2 ครั้ง/สัปดาห์
- ○ 3-4 ครั้ง/สัปดาห์
- ○ มากกว่า 5ครั้ง/สัปดาห์

ได้แก่ .....

ปริมาณหรือน้ำหนัก (ขีด).....

1.3 อาหารเสริม

1. วิตามินซี

○ เคย

รับประทานอยู่ และทานมานาน.....เดือน

(ขนาดที่รับประทาน…….. มิลลิกรัมต่อวัน)

หยุดมานาน.....เดือน

○ ไม่เคย

2. วิตามินอี

○ เคย

รับประทานอยู่ และทานมานาน.....เดือน

(ขนาดที่รับประทาน…….. ยูนิตต่อวัน)

หยุดมานาน.....เดือน

○ ไม่เคย

3. โคเอนไซม์คิวเท็น

○ เคย

รับประทานอยู่ และทานมานาน.....เดือน

(ขนาดที่รับประทาน…….. มิลลิกรัมต่อวัน)

หยุดมานาน.....เดือน

○ ไม่เคย

4. เบต้าแคโรทีน

○ เคย

รับประทานอยู่ และทานมานาน.....เดือน

(ขนาดที่รับประทาน…….. มิลลิกรัมต่อวัน)

หยุดมานาน.....เดือน

○ ไม่เคย

5. อื่น ๆ เช่น

Glutathione

○ เคย

รับประทานอยู่ และทานมานาน.....เดือน

(ขนาดที่รับประทาน…….. มิลลิกรัมต่อวัน)

หยุดมานาน.....เดือน

○ ไม่เคย

Fish oil

○ เคย

รับประทานอยู่ และทานมานาน.....เดือน

(ขนาดที่รับประทาน…….. มิลลิกรัมต่อวัน)

หยุดมานาน.....เดือน

○ ไม่เคย

.....

2. กิจวัตรประจำวัน

2.1 อาชีพ…….

2.2 วันแรกที่ประจำเดือนมาครั้งล่าสุด.....

2.3 การสัมผัสแดด ช่วงเช้า 7.00 – 13.00 น.....นาที

ช่วงบ่าย 13.00 – 18.00 น.....นาที

สารกันแดด

○ ใช้

SPF……

○ ไม่ใช้

2.4 ดื่มน้ำวันละ.....แก้ว

2.5 การพักผ่อน นอนหลับ.....ชั่วโมง/วัน

เข้านอนเวลา..... ตื่นนอนเวลา.....

2.6 การออกกำลังกาย (ครั้งละอย่างน้อย 30 นาทีต่อเนื่องกัน

ระบุประเภทและเวลา (นาที).....

○ ไม่ออกกำลังกาย

○ น้อยกว่า 3 วันต่อสัปดาห์

○ 3-5 วันต่อสัปดาห์

○ มากกว่า 5 วันต่อสัปดาห์

2.7 การขับถ่าย

2.7.1 ลักษณะ

○ แห้ง แข็งเป็นก้อนเล็กๆเหมือนขี้แพะใช้ยาระบายเป็นประจำ

○ เป็นน้ำ

○ เป็นก้อนนุ่ม

2.7.2 ความถี่

- ○ น้อยกว่า 3 ครั้งต่อสัปดาห์
- ○ 4-6 ครั้งต่อสัปดาห์
- ○ วันละ 1-3 ครั้ง
- ○ มากกว่าวันละ 3 ครั้ง

2.8 สูบบุหรี่

- ○ สูบเป็นประจำ เป็นจำนวน.....มวน/วัน สัปดาห์ละ.....วัน เป็นเวลา.....ปี
- ○ สูบตามงานสังสรรค์ ความถี่.....ครั้ง/เดือน ครั้งละ.....มวน
- ○ หยุดสูบนาน.....ปี โดยเคยสูบมานาน.....ปี จำนวน.....มวน/วัน
- ○ ไม่สูบ

2.9 แอลกอฮอล์ ระบุประเภท.....

- ○ ดื่มเป็นประจำ ปริมาณ.....แก้ว/ครั้ง .....ครั้ง/สัปดาห์ เป็นเวลา.....ปี
- ○ ดื่มตามงานสังสรรค์ ความถี่.....ครั้ง/เดือน ครั้งละ.....แก้ว
- ○ หยุดดื่มแล้ว.....ปี โดยเคยดื่มมานาน.....ปี
- ○ ไม่ดื่ม

2.10 ท่านคิดว่ากิจวัตรประจำวันท่านเป็นผู้ที่มีลักษณะ

- ○ Active
- ○ Semi-active
- ○ Inactive

2.11 ลักษณะงานของท่านทำให้ท่านรู้สึก

- ○ เครียดมาก
- ○ เตรียดปานกลาง
- ○ เครียดเล็กน้อย
- ○ ไม่เครียด

3. ผลิตภัณฑ์ที่ใช้กับใบหน้าและลำคอ

สารกันแดด

- ○ ใช้

SPF……..

- ○ ไม่ใช้

ผลิตภัณฑ์	เช้า	เย็น	ใช้มานาน (เดือน)	หยุดมานาน (เดือน)
vitamin C				
vitamin E				
whitening*				
Moisturizer				
อื่นๆ.....				
อื่นๆ.....				

ลงชื่อ..... อาสาสมัคร

(.....)

วันที่.....

ประวัติผู้เขียน

ประวัติผู้เขียน

ชื่อ	นางสาว อุไรวรรณ โลหะอนันต์พงศ์
วัน เดือน ปีเกิด	27 พฤษภาคม 2525
สถานที่อยู่ปัจจุบัน	21/33 หมู่บ้านสินทวี 2 ถนนอนามัยงามเจริญ แขวงท่าข้าม เขตบางขุนเทียน กรุงเทพฯ
ประวัติการศึกษา	
2548	ปริญญาตรีแพทยศาสตรบัณฑิต แพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ประวัติการทำงาน	
2551-ปัจจุบัน	แพทย์ประจำ แพทย์จุไรรัตน์คลินิก ผิวดีคลินิก
2550 – 2551	แพทย์ประจำแผนกกุมารเวชกรรม โรงพยาบาลพุทธชินราช พิษณุโลก
2548 – 2549	แพทย์เพิ่มพูนทักษะ โรงพยาบาลพุทธชินราช พิษณุโลก