



ผลของการจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทาน
ที่มีต่อสถานะความชราของร่างกาย

THE EFFECT OF THE CALORIC RESTRICTION
AFFECTED WITH THE LONGEVITY

ธนิต รัตนธรรมสกุล

วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

สาขาวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

สำนักวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

2556

©ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

ผลของการจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทาน
ที่มีต่อสถานะความชราของร่างกาย
THE EFFECT OF THE CALORIC RESTRICTION
AFFECTED WITH THE LONGEVITY

ธนิต รัตนธรรมสกุล

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา
ตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

สำนักวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ
มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

2556

©ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

ผลของการจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทาน
ที่มีต่อสถานะความชราของร่างกาย
THE EFFECT OF THE CALORIC RESTRICTION
AFFECTED WITH THE LONGEVITY

ธนิต รัตนธรรมสกุล

วิทยานิพนธ์นี้ได้รับการพิจารณาอนุมัติให้นับเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา
ตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ
2556

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

.....ประธานกรรมการ
(ศาสตราจารย์ ดร. วิจิตร บุญยะโทตระ)

.....อาจารย์ที่ปรึกษา
(อาจารย์ สุรพงษ์ ลูกหนูमारเจ้า)

.....กรรมการภายนอกมหาวิทยาลัย
(รองศาสตราจารย์ ดร. ชีราพร พันธุ์ธีรานุกัณฑ์)

©ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยฉบับนี้สำเร็จลุล่วงได้ด้วยดี เป็นเพราะผู้วิจัยได้รับความอนุเคราะห์อย่างสูงจากอาจารย์ที่ปรึกษา คืออาจารย์นายแพทย์สุรพงษ์ ลูกหนูมารเจ้า ที่ได้กรุณาให้คำแนะนำในการทำงานวิจัย รวมถึงข้อเสนอแนะต่าง ๆ ซึ่งทำให้งานวิจัยฉบับนี้มีความถูกต้องสมบูรณ์มากยิ่งขึ้น

ผู้วิจัยยังต้องขอกราบขอบพระคุณนายแพทย์รชชาติ ปิตะบุตร ผู้อำนวยการโรงพยาบาลรามัน อำเภอรามัน จังหวัดยะลา ที่ได้ให้ความสนับสนุนและอำนวยความสะดวกตลอดระยะเวลาของการวิจัย รวมถึงขอขอบพระคุณเจ้าหน้าที่โรงพยาบาลรามันทุกท่าน ที่ได้ให้ความร่วมมือในการเข้าร่วมงานวิจัยในครั้งนี้

อีกทั้งขอกราบขอบพระคุณบิดา มารดา ผู้เป็นกำลังใจให้แก่ผู้วิจัยเสมอมา คุณูปการและประโยชน์อันใดก็ตาม ที่เกิดขึ้นจากงานวิจัยฉบับนี้ ผู้วิจัยขอมอบไว้เพื่อบูชาพระคุณของบิดา มารดา ตลอดจนผู้มีพระคุณทุกท่าน ที่ได้มีส่วนร่วมในการให้ความช่วยเหลือในทุก ๆ ด้าน และขอน้อมบูชาท่านบูรพาจารย์ทุกท่านที่ได้ประสิทธิ์ประสาทวิชาความรู้ให้ผู้วิจัยด้วยความรักและเมตตา ตั้งแต่อดีตจนถึงปัจจุบัน

ธนิต รัตนธรรมสกุล

ชื่อเรื่องวิทยานิพนธ์	ผลของการจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทานที่มีต่อสถานะความชราของร่างกาย
ชื่อผู้เขียน	ธนิต รัตนธรรมสกุล
หลักสูตร	วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (เวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ)
อาจารย์ที่ปรึกษา	อาจารย์ สุรพงษ์ ลูกหนูมารเจ้า

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์: เพื่อศึกษาผลของการจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทานที่มีต่อสถานะความชราของร่างกายในมนุษย์

วิธีการวิจัย: การศึกษาครั้งนี้เป็นการศึกษาเชิงทดลอง โดยเก็บรวบรวมข้อมูลก่อนและหลังการทดลอง ประชากรที่ศึกษาคือ เจ้าหน้าที่โรงพยาบาลรามันจำนวน 100 คน ที่เข้าร่วม “โครงการควบคุมปริมาณพลังงานในอาหารเพื่อการชะลอวัย” โดยผู้เข้าร่วมงานวิจัยจะได้รับการจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทานไว้ที่ร้อยละ 30 เป็นระยะเวลา 6 เดือน (เดือนสิงหาคม 2556 ไปจนถึงเดือนมกราคม 2557) แล้วนำผลที่ได้มาวิเคราะห์คุณลักษณะด้านประชากรศาสตร์ ได้แก่ เพศ อายุ และภาวะโภชนาการและวิเคราะห์ผลของการจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทานที่มีต่อสถานะความชรา (โดยมีค่าฮีโมโกลบินเอวันซีเป็นตัวชี้วัด) ที่มีต่อภาวะโภชนาการเกิน (โดยมีค่าดัชนีมวลกายตัวชี้วัด) และที่มีต่อความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (โดยมีค่าโปรตีนซีรีแอคทีฟความไวสูงเป็นตัวชี้วัด)

ผลการศึกษา: พบว่าหลังการวิจัยผู้เข้าร่วมงานวิจัยมีน้ำหนักลดลงเฉลี่ย 1.955 กิโลกรัม ดัชนีมวลกายลดลงเฉลี่ย 0.7429 กิโลกรัม/เมตร² ค่าฮีโมโกลบินเอวันซีลดลงเฉลี่ย 0.0691 มก. /ดล. และค่าโปรตีนซีรีแอคทีฟความไวสูงลดลงเฉลี่ย 0.0132 มก. / ลิตร โดยพบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของน้ำหนัก (ที่ $p\text{-value} < 0.001$) ค่าดัชนีมวลกาย (ที่ $p\text{-value} = 0.001$) ค่าฮีโมโกลบินเอวันซี (ที่ $p\text{-value} < 0.001$) และค่าโปรตีนซีรีแอคทีฟความไวสูง (ที่ $p\text{-value} < 0.001$)

สรุปผล: การจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวันมีผลทำให้เกิดการลดลงของ น้ำหนัก ดัชนีมวลกาย ค่าฮีโมโกลบินเอวันซีและค่าโปรตีนซีรีแอคทีฟความไวสูงอย่างมีนัยสำคัญทาง สถิติ

คำสำคัญ: การจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทาน/สภาวะความชรา/ภาวะโภชนาการเกิน/
ความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ/ฮีโมโกลบินเอวันซี/น้ำหนัก/ดัชนีมวลกาย/
โปรตีนซีรีแอคทีฟความไวสูง



Thesis Title	The Effect of The Caloric Restriction Affected with the Longevity
Author	Thanit Rattanathumsakul
Degree	Master of Science (Anti-Aging and Regenerative Medicine)
Advisor	Lecturer Surapong Lookhanumanjao

ABSTRACT

Objective: To determine the effect of the caloric restriction affected with the longevity.

Methods: Experimental data were corrected from “Caloric Restriction for Longevity Project” that conducted during August 2013 to January 2014 in Raman hospital, Thailand. One hundred health care personnel were enrolled to the study and baseline information were recorded. The participants were assigned to have 30-percentage daily caloric restriction for 6 consecutive months then repeat the examinations. Demographic characteristics were analyzed in gender, age and nutritional status. The effect with the longevity was analyzed using hemoglobin A1C (HbA1C) as the indicator. The effect with the overweight was also analyzed using body mass index (BMI) as the indicator. Furthermore, the effect with the cardiovascular risk was analyzed using high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) as the indicator.

Results: At the end of the study, the participants lose an average of 1.955 kilograms. Average BMI, HbA1C and hs-CRP decreasing were 0.7429 kg/m², 0.0691 mg/dL and 0.0132 mg/L, respectively. The differences in statistically significant of the body weight were found at P value < 0.001, P value = 0.001 for BMI, P value < 0.001 for HbA1C and P value < 0.001 for hs-CRP.

Conclusion: Caloric restriction provided the statistically significant decreasing in the weight, BMI, HbA1C and hs-CRP.

Keywords: Caloric restriction/Longevity/Overweight/Cardiovascular risk/Hemoglobin A1C/Body weight/Body mass index/High sensitivity C-Reactive protein



สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	(3)
บทคัดย่อภาษาไทย	(4)
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	(6)
สารบัญตาราง	(11)
สารบัญภาพ	(13)
บทที่	
1 บทนำ	1
1.1 ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา	1
1.2 คำถามของการวิจัย	2
1.3 วัตถุประสงค์ของการวิจัย	2
1.4 สมมติฐานของการวิจัย	3
1.5 กรอบแนวคิดในการวิจัย	3
1.6 ประโยชน์ของการวิจัย	3
1.7 ขอบเขตการวิจัย	4
2 การทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง	6
2.1 การจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทาน (Caloric Restriction)	6
2.2 การมีอายุยืน (Longevity)	9
2.3 การมีอายุยืนและรูปแบบการดำเนินชีวิต (Longevity and Lifestyle)	9
2.4 อัตราการใช้พลังงานพื้นฐาน (Basal Metabolic Rate หรือ BMR)	11
2.5 ภาวะโภชนาการเกิน (Overweight) และ โรคอ้วน (Obesity)	12
2.6 ดัชนีมวลกาย (Body Mass Index)	13

สารบัญ (ต่อ)

บทที่	หน้า
2.7 การจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทานอย่างพอเหมาะ (Appropriated Caloric Restriction)	14
2.8 ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพของสภาวะความชรา (Biomarker of Aging)	16
2.9 ฮีโมโกลบินเอวันซี (HemoglobinA1C หรือ HbA1C หรือ A1C)	17
2.10 โปรตีนซีรีแอคทีฟความไวสูง (High Sensitivity C-Reactive Protein หรือ hs-CRP)	18
2.11 การจำกัดพลังงานอาหารที่มากเกินไป	20
3 การวิจัย	22
3.1 วิธีการและรูปแบบการวิจัย	22
3.2 ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง	22
3.3 ตัวแปรที่ใช้ในการศึกษา	24
3.4 ระเบียบวิธีการวิจัย	24
3.5 เครื่องมือและอุปกรณ์ที่ใช้ในการวิจัย	25
3.6 ขั้นตอนในการวิจัย	25
3.7 การเก็บรวบรวมข้อมูล	26
3.8 การวิเคราะห์ข้อมูล	27
3.9 ข้อพิจารณาด้านจริยธรรม	27
3.10 ระยะเวลาการทำวิจัย	28
3.11 รายละเอียดงบประมาณวิจัยโดยประมาณ	28

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
บทที่	
4 ผลการวิจัย	30
4.1 จำนวนอาสาสมัครที่ศึกษา	30
4.2 ผลการศึกษา	30
5 สรุปและอภิปรายผลของการศึกษาวิจัย	41
5.1 การสรุปผลการวิจัย	41
5.2 การอภิปรายผล	42
5.3 ข้อเสนอแนะ	43
รายการอ้างอิง	45
ภาคผนวก	57
ภาคผนวก ก ข้อมูลสำหรับผู้เข้าร่วมการวิจัย	58
ภาคผนวก ข หนังสือยินยอมเข้าร่วมงานวิจัย (INFORMED CONSENT FORM)	61
ภาคผนวก ค แบบบันทึกข้อมูลโครงการวิจัย (VISIT I)	63
ภาคผนวก ง แบบบันทึกผลการตรวจร่างกายและผลเลือด	64
ประวัติผู้เขียน	65

สารบัญตาราง

ตาราง	หน้า
1.1 กรอบแนวคิดในการวิจัย	3
3.1 แผนการดำเนินงาน	28
3.2 รายการค่าใช้จ่าย	29
4.1 ข้อมูลทางประชากรทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง	30
4.2 การทดสอบชนิดของการแจกแจงของข้อมูลต่างๆ ของกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด	33
4.3 การทดสอบชนิดของการแจกแจงของข้อมูลต่าง ๆ จำแนกตามเพศของ กลุ่มตัวอย่าง	34
4.4 ผลการวิจัยเปรียบเทียบก่อนและหลังการวิจัย ในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด และจำแนกตามเพศของกลุ่มตัวอย่าง	35
4.5 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบน้ำหนักก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงาน ของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด	36
4.6 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบน้ำหนักก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงาน ของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างเพศชาย	36
4.7 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบน้ำหนักก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงาน ของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างเพศหญิง	37
4.8 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบดัชนีมวลกายก่อนและหลังการจำกัดปริมาณ พลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด	37
4.9 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบดัชนีมวลกายก่อนและหลังการจำกัดปริมาณ พลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างเพศชาย	37
4.10 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบดัชนีมวลกายก่อนและหลังการจำกัดปริมาณ พลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างเพศหญิง	38
4.11 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบค่า HbA1C ก่อนและหลังการจำกัดปริมาณ พลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด	38

สารบัญตาราง (ต่อ)

ตาราง	หน้า
4.12 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบค่า HbA1C ก่อนและหลังการจำกัดปริมาณ พลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างเพศชาย	39
4.13 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบค่า HbA1C ก่อนและหลังการจำกัดปริมาณ พลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างเพศหญิง	39
4.14 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบค่า hs-CRP ก่อนและหลังการจำกัดปริมาณ พลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด	39
4.15 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบค่า hs-CRP ก่อนและหลังการจำกัดปริมาณ พลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวันในกลุ่มตัวอย่างเพศชาย	40
4.16 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบค่า hs-CRP ก่อนและหลังการจำกัดปริมาณ พลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างเพศหญิง	40

สารบัญภาพ

ภาพ	หน้า
2.1 ความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจในระยะเวลาสิบปี (10 Year Cardiovascular Disease Risk)	20
4.1 ลักษณะของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามช่วงอายุ	32
4.2 ลักษณะของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามช่วงอายุและเพศ	32



บทที่ 1

บทนำ

1.1 ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

การมีอายุที่ยืนยาวเป็นความปรารถนาสูงสุดอย่างหนึ่งของหลายๆ คน จึงเป็นที่น่าสังเกตว่าในช่วงหลายทศวรรษที่ผ่านมา มีการทดลองและงานวิจัยจำนวนมากไม่น้อยที่ศึกษาเกี่ยวกับปัจจัยที่จะช่วยเพิ่มอายุขัยของมนุษย์ให้ยืนยาวขึ้น อีกทั้งยังมีความพยายามที่จะชะลอความเสื่อมและสภาวะความชราของร่างกายออกไปให้นานที่สุดเท่าที่จะนานได้

การจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทาน (Caloric Restriction) เป็นหนึ่งในหลายๆ วิธี ที่มีการวิจัยรับรองว่าสามารถเพิ่มค่ามัธยฐาน (Median) ของอายุขัยและช่วยเพิ่มอายุขัยสูงสุด (Maximum Lifespan) ในสิ่งมีชีวิตหลายประเภท อาทิเช่น ในสิ่งมีชีวิตเซลล์เดียวจำพวกยีสต์ ปลา สัตว์ที่ใช้ฟันแทะ (Rodents) สุนัข หรือแม้กระทั่งในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมที่มีความใกล้ชิดกับมนุษย์จำพวก Primates อย่างเช่น ลิงวอก (Rhesus Monkey) แต่สำหรับในมนุษย์นั้น ยังไม่พบว่ามีงานวิจัยที่มีระเบียบวิธีและระยะเวลาการศึกษาที่นานเพียงพอที่จะสรุปถึงประโยชน์ของการจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทานได้

นอกจากนี้แล้วยังพบว่าการรับประทานอาหารที่มากเกินไปเกินกว่าความต้องการของร่างกายในแต่ละวัน เป็นสาเหตุที่สำคัญอย่างหนึ่งของภาวะโภชนาการเกิน (Overweight) และโรคทางเมตาบอลิซึม (Metabolic Disorder) ซึ่งจะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (Cardiovascular Risk) อันเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตอันดับหนึ่งของประชากรไทยในปัจจุบัน อีกทั้งงบประมาณด้านสุขภาพของประเทศได้ถูกใช้จ่ายไปในการรักษาพยาบาลโรคอ้วน (Obesity) และภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากโรคอ้วนนอกจากนี้ยังพบว่าอัตราการเสียชีวิตของคนที่ยังสูงกว่าในคนที่ไม่มีโรคอ้วนอีกด้วย

จากการที่ผู้วิจัยปฏิบัติงานเป็นแพทย์ที่โรงพยาบาลรามัน และมีหน้าที่รับผิดชอบในด้านการดูแลและเสริมสร้างสุขภาพของเจ้าหน้าที่ในโรงพยาบาล พบว่าแม้แต่ในบุคลากรทางการแพทย์เอง ก็มีพฤติกรรมการรับประทานอาหารที่มากเกินไปเกินกว่าความต้องการของร่างกายในแต่ละวันเช่นกัน นำมาซึ่งภาวะโภชนาการเกินและโรคทางเมตาบอลิซึมเช่น ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ (Dyslipidemia)

ภาวะก่อนการเป็นเบาหวาน (Prediabetes or Impaired Fasting Glucose) โรคเบาหวาน และความดันโลหิตสูง เป็นต้น

ดังนั้น ในฐานะที่เป็นบุคลากรทางการแพทย์ จึงสมควรที่จะดูแลรักษาสุขภาพร่างกายของตนให้ดี เพื่อให้มีคุณภาพชีวิตที่ดี มีอายุที่ยืนยาว ห่างไกลจากโรคภัยไข้เจ็บข้างต้น หรืออย่างน้อยที่สุดก็เพื่อที่จะลดภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นในกรณีที่มีโรคอยู่เดิม อีกทั้งเพื่อที่จะเป็นแบบอย่างที่ดีให้แก่ประชาชนในชุมชน ผู้วิจัยจึงได้มีแนวคิดที่จะทำงานวิจัยในเชิงส่งเสริมสุขภาพไปในขณะเดียวกัน โดยได้รับความร่วมมือจากเจ้าหน้าที่โรงพยาบาลรามันด้วยความสมัครใจ

1.2 คำถามของการวิจัย

1.2.1 การจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทาน มีผลในการชะลอสถานะความชราของร่างกายได้หรือไม่

1.2.2 การจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทานมีผลในการลดลงของภาวะโภชนาการเกินได้หรือไม่

1.2.3 การจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทานมีผลในการลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้หรือไม่

1.3 วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1.3.1 เพื่อศึกษาว่าการจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทาน มีผลต่อสถานะความชราของร่างกายในมนุษย์อย่างไร

1.3.2 เพื่อศึกษาว่าการจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทาน มีผลต่อภาวะโภชนาการเกินในมนุษย์อย่างไร

1.3.3 เพื่อศึกษาว่าการจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทาน มีผลต่อความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจในมนุษย์อย่างไร

1.4 สมมติฐานของการวิจัย

1.4.1 การจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทาน มีผลในการชะลอสถานะความชราของร่างกายได้ (โดยมีค่าฮีโมโกลบินเอวันซี [HbA1C] เป็นตัวชี้วัด)

1.4.2 การจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทาน มีผลในการลดลงของภาวะโภชนาการเกินได้ (โดยมี ค่าดัชนีมวลกาย [Body Mass Index หรือ BMI] เป็นตัวชี้วัด)

1.4.3 การจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทานมีผลในการลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้ (โดยมีค่าโปรตีนซีรีแอคทีฟความไวสูง [High Sensitivity C-Reactive Protein] หรือ hs-CRP เป็นตัวชี้วัด)

1.5 กรอบแนวคิดในการวิจัย

ตารางที่ 1.1 กรอบแนวคิดในการวิจัย

ตัวแปรต้น (Independent Variable)	ตัวแปรควบคุม (Controlled Variable)	ตัวแปรตาม (Dependent Variable)
ปริมาณพลังงานของอาหารที่ รับประทาน	เพศ อายุ พฤติกรรมสุขภาพอื่นๆ เช่น การนอนหลับ, ความเครียด, การออกกำลังกาย, การใช้ยา หรือผลิตภัณฑ์อื่นๆ	- ค่า HbA1C - ค่า BMI - ค่า hs-CRP

1.6 ประโยชน์ของการวิจัย

1.6.1 เพื่อศึกษาประสิทธิผลของการจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทาน ที่มีต่อสถานะความชราของร่างกาย ภาวะ โภชนาการเกินและความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ

1.6.2 เพื่อเสริมสร้างความรู้และความเข้าใจเกี่ยวกับพฤติกรรมมารับประทานอาหารที่ดีในกลุ่มเจ้าหน้าที่โรงพยาบาลรามาธิบดี และสร้างความตระหนักของการใส่ใจดูแลสุขภาพของบุคลากรทางการแพทย์

1.6.3 เพื่อใช้เป็นข้อมูลพื้นฐานสำหรับการศึกษาวิจัยในอนาคต

1.7 ขอบเขตการวิจัย

1.7.1 ขอบเขตด้านประชากร

กลุ่มประชากรที่ศึกษา คือเจ้าหน้าที่โรงพยาบาลรามาธิบดีซึ่งมีคุณสมบัติดังต่อไปนี้

1.7.1.1 มีอายุตั้งแต่ 20-60 ปี

1.7.1.2 สุขภาพร่างกายแข็งแรง ไม่มีโรคประจำตัว เช่น ความดันโลหิตสูง เบาหวาน โรคหัวใจ โรคตับ โรคกระเพาะ โรคเอดส์ โรคไทรอยด์ และโรคของต่อมไร้ท่ออื่น ๆ

1.7.1.3 มีดัชนีมวลกายตั้งแต่ 23.5-35.0 (มีภาวะโภชนาการปกติไปจนถึงภาวะโภชนาการเกิน)

1.7.1.4 ไม่ได้อยู่ในขณะตั้งครรภ์ หรือมีความตั้งใจที่จะตั้งครรภ์ ตลอดระยะเวลาของการวิจัย

1.7.1.5 ไม่อยู่ในระหว่างการใช้ยาหรือผลิตภัณฑ์ ที่เกี่ยวข้องกับการลดน้ำหนัก ยาลดระดับไขมันในเลือด หรือเพื่งหยุดยาหรือผลิตภัณฑ์ดังกล่าวมาเป็นระยะเวลาน้อยกว่าสามเดือน

ทั้งนี้เจ้าหน้าที่โรงพยาบาลรามาธิบดีทุกรายที่มีคุณสมบัติครบถ้วน สมัครใจเข้าร่วมการวิจัยทุกราย โดยถือเป็นว่าประชากรทั้งหมดมีลักษณะคล้ายคลึงกัน (Homogeneity) เนื่องจากเป็นกลุ่มบุคลากรทางการแพทย์ มีความรู้ความเข้าใจเบื้องต้นเกี่ยวกับการปฏิบัติตัวเพื่อดูแลสุขภาพร่างกายของตนเองพอสมควร รวมถึงมีวิถีชีวิต ความเชื่อและพฤติกรรมสุขภาพที่คล้ายคลึงกัน

1.7.2 ขอบเขตด้านเนื้อหา

การวิจัยครั้งนี้มีขอบเขตคือศึกษาผลของการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ที่มีต่อสภาวะความชราของร่างกาย ภาวะโภชนาการเกินและความเสี่ยงของเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ

1.7.3 ขอบเขตด้านตัวแปร

ตัวแปรที่จะศึกษาในงานวิจัยชิ้นนี้ได้แก่

1.7.3.1 คุณลักษณะด้านประชากรศาสตร์ ได้แก่ เพศ อายุ และภาวะโภชนาการ

1.7.3.2 ปริมาณของพลังงานอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน

1.7.3.3 ตัวชี้วัดสถานะความชราของร่างกาย (ที่สามารถตรวจวัดได้ตาม Setting ของผู้วิจัย) ได้แก่ ค่าฮิโมโกลบินเอวันซี ส่วนตัวชี้วัดของภาวะโภชนาการเกิน (ที่สามารถตรวจวัดได้ตาม setting ของผู้วิจัย) ได้แก่ ค่าดัชนีมวลกาย และตัวชี้วัดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (ที่สามารถตรวจวัดได้ตาม setting ของผู้วิจัย) ได้แก่ ค่าโปรตีนซีรีแอคทีฟความไวสูง



บทที่ 2

การทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

2.1 การจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทาน (Caloric Restriction)

การจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทาน (Caloric Restriction หรือ CR) ได้ถูกกล่าวถึงเป็นครั้งแรกใน ค.ศ. 1935 โดย McCay et al. [1] ว่าสามารถชะลอความชราและเพิ่มค่ามัธยฐาน (Median) กับค่าอายุขัยสูงสุด (Maximal Lifespan) ตั้งแต่นั้นมาก็เริ่มมีการทดลองในลักษณะเดียวกันในสิ่งมีชีวิตอื่นๆ เช่น หนูพันธุ์ใหญ่ (Rats) หนูพันธุ์เล็ก (Mice) ปลา แมลงวัน หนอน และยีสต์ [2, 3] ถึงแม้ว่าจะยังไม่ได้ข้อสรุปที่แน่ชัด การทดลองซึ่งยังอยู่ในระหว่างการศึกษาที่ทำในลิงก็มีแนวโน้มว่าอัตราการตาย (Mortality Rate) ในกลุ่มของสัตว์ทดลองที่จำกัดพลังงานต่ำกว่ากลุ่มควบคุม [4-7] ยิ่งไปกว่านั้น ลิงในกลุ่มที่จำกัดพลังงานมีอุณหภูมิกาย (Body Temperature) และระดับอินซูลินต่ำกว่าลิงในกลุ่มควบคุม [4] ซึ่งสองอย่างนี้เป็นตัวชี้วัดทางชีวภาพ (Biomarker) สำหรับความมีอายุยืน (Longevity) ในสัตว์จำพวกที่ใช้ฟันแทะ (Rodent) ลิงในกลุ่มที่จำกัดพลังงานมีระดับ DHEA-s สูงกว่าอีกด้วย [4] สำหรับความสำคัญของ DHEA-s ยังไม่ทราบแน่ชัด แต่คาดว่าน่าจะเป็นตัวชี้วัดความมีอายุยืนในมนุษย์อีกด้วย [8, 9] ถึงแม้ว่าจะไม่มีข้อมูลศึกษาต่อเนื่องก็ตาม [10] จุดมุ่งหมายของการวิจัยในแง่ของความชราสำหรับมนุษย์ก็คือ การค้นพบวิถีทางที่จะลดความเจ็บป่วย (Morbidity) และชะลอการเสียชีวิต (Mortality) ในผู้สูงอายุ [11, 12] การขาดซึ่งข้อมูลที่เพียงพอสำหรับผลของการจำกัดพลังงานในมนุษย์ส่งผลกระทบให้เกิดความยากลำบากในการทำงานวิจัยในมนุษย์โดยเฉพาะในแง่จริยธรรมและระเบียบวิธีการในงานวิจัย

ในโลกของเรานี้มีประชากรบางกลุ่มที่มีการจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทานเกิดขึ้นเองอย่างไม่ได้ตั้งใจ ยกตัวอย่างเช่นในประชากรที่ขาดแคลนอาหาร อันเป็นผลให้ร่างกายเกิดการขาดพลังงานและสารอาหาร ส่งผลต่อขนาดตัวที่เล็กลงและการพัฒนาระบบสืบพันธุ์ที่ล่าช้า [13] อีกทั้งยังจะมีระดับฮอร์โมนเพศที่ต่ำกว่าปกติ [14, 15] การทำงานของรังไข่ที่ลดลง [16] ความสามารถในการผลิตน้ำนมลดลง [17] ความคิดสร้างสรรค์ลดลง [18] มีความบกพร่องของระบบภูมิคุ้มกัน [19, 20] งานวิจัยนำร่องของ Keys et al. [21] พบว่าการจำกัดพลังงานที่มากเกินไปทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงใน

หลายด้าน เช่น อัตราเมตาบอลิซึม (Metabolic Rate) อัตราเต้นของหัวใจ อุณหภูมิร่างกายและความดันโลหิต อย่างไรก็ตามผลในงานวิจัยนี้อาจจะเกิดจากคุณภาพของอาหารที่ไม่ดีก็เป็นได้

มีการศึกษาเชิงสังเกต (Observational Study) บางอันรายงานถึงผลของการจำกัดพลังงานในระยะเวลาที่ยาวนานเพื่อศึกษาผลที่มีต่อสุขภาพและความมีอายุยืนยาว (โดยที่กลุ่มตัวอย่างได้รับอาหารที่มีคุณภาพสูง) Kagawa [22] ได้ทำการวิเคราะห์ข้อมูลอย่างละเอียด โดยศึกษาความชุก (Prevalence) ของศตวรรษิกชน (Centenarian) ที่อาศัยอยู่บนเกาะโอกินาวา (Okinawa) ในประเทศญี่ปุ่นพบว่าพลังงานของอาหารที่บริโภคของเด็กวัยเรียนในโอกินาวาคิดเป็นเพียงร้อยละ 62 ของปริมาณที่แนะนำ (Recommended Intake) ในผู้ใหญ่โดยที่ปริมาณโปรตีนและไขมันทั้งหมดที่รับประทานอยู่ในสัดส่วนที่เท่าๆ กัน แต่พลังงานที่รับประทานนั้นกลับน้อยกว่าค่าเฉลี่ยสำหรับประชากรญี่ปุ่นถึงร้อยละ 20 โดยที่อัตราการเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดสมอง (Cerebral Vascular Disease) โรคมะเร็ง (Malignancy) และโรคหัวใจ (Heart Disease) ของประชากรบนเกาะโอกินาวาเปรียบเทียบกับประชากรญี่ปุ่นที่เหลือคิดเป็นเพียงร้อยละ 59, ร้อยละ 69 และร้อยละ 59 ตามลำดับถึงแม้ว่าข้อมูลเหล่านี้จะเป็นที่มาของสมมติฐานที่ว่า การจำกัดพลังงานของอาหารจะสามารถเพิ่มอายุขัยในมนุษย์ได้ก็ตามแต่ก็อาจจะเป็นผลจากปัจจัยอื่นๆ ที่ไม่อาจวัดได้ เช่น ความแตกต่างทางพันธุกรรมหรือปัจจัยทางสภาพแวดล้อมอื่น ๆ อย่างไรก็ตามประชากรบนเกาะโอกินาวาที่ย้ายถิ่นฐานออกไป (ซึ่งคาดว่าจะเปลี่ยนแปลงแบบแผนในการดำเนินชีวิต) มีอัตราตายสูงกว่าประชากรที่ยังคงดำรงชีวิตอยู่บนเกาะโอกินาวา [23] ตามที่ได้ศึกษามา มีเพียงการศึกษาเดียวที่สืบหาผลของการจำกัดพลังงานในระยะเวลาที่ยาวนานเพื่อศึกษาผลที่มีต่อสุขภาพและความมีอายุยืนยาว (โดยจัดให้กลุ่มตัวอย่างได้รับอาหารที่มีคุณภาพพอสมควร) ในกลุ่มผู้ที่ไม่มีโรคอ้วน (Non-Obese) และกลุ่มควบคุม [24] การศึกษานี้ทำในผู้ชายจำนวน 120 คน โดยแบ่งกลุ่มตัวอย่างอย่างสุ่มให้ออกเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มควบคุมจำนวน 60 คน และกลุ่มที่ถูกจำกัดพลังงานของอาหารอีกจำนวน 60 คน โดยติดตามเป็นระยะเวลานานถึงสามปี แต่ในการศึกษานี้พบว่าจะมีความแตกต่างระหว่างกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง คือในกลุ่มทดลองมีการจำกัดพลังงานของอาหารเพียงแค่วันเว้นวัน และไม่ได้มีการเปรียบเทียบตัวชี้วัดทางชีวภาพ จึงไม่สามารถแปลผลได้ชัดเจนนัก ต่อมา Stunkard [25] ได้นำข้อมูลเหล่านั้นมาวิเคราะห์ซ้ำและรายงานผลว่า ระยะเวลาที่จำเป็นต้องเข้ารักษาตัวในสถานพยาบาล (Infirmary) ในกลุ่มที่ถูกจำกัดพลังงานของอาหารนั้นน้อยกว่ากลุ่มควบคุม (123 วัน เปรียบเทียบกับ 219 วัน) แต่ไม่พบว่าจะมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญของอัตราการเสียชีวิตระหว่างสองกลุ่ม (6 คนเปรียบเทียบกับ 13 คน ตามลำดับ) จึงพอจะบอกได้เพียงว่าการจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทานเป็นระยะเวลานานพอสมควร น่าจะสามารถยืดอายุขัยของมนุษย์ออกไปได้

ผลจากการศึกษาที่มีชื่อว่า “ไบโอสเฟียร์ 2” (Biosphere 2) ก็เป็นอีกหนึ่งการทดลองที่แสดงให้เห็นถึงผลของการจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทานซึ่งมีระยะเวลาในการทดลองนานพอสมควร “ไบโอสเฟียร์ 2” เป็นโครงสร้างปิดซึ่งสร้างมาจากแก้วและเหล็กกล้าขนาด 12,750 ตารางเมตร (3.15 เอเคอร์) ซึ่งถูกก่อสร้างให้เป็น “โลกใบน้อย” (Miniworld) ซึ่งมีระบบนิเวศเป็นของตัวเองและเป็นที่พำนักเลียนแบบโลกชนิดต้นแบบการทดลองนี้เริ่มต้นตั้งแต่วันที่ 26 กันยายน ค.ศ. 1991 ไปจนถึงวันที่ 26 กันยายน ค.ศ. 1993 โดยให้กลุ่มตัวอย่างที่มีสุขภาพดีจำนวน 8 คน (เป็นผู้ชายจำนวน 4 คนและผู้หญิงจำนวน 4 คน) เข้าไปอาศัยอยู่ภายใน “ไบโอสเฟียร์ 2” โดยที่ตลอดระยะเวลาของการทดลองนั้นทุกคนจะถูกปิดกั้นจากโลกภายนอก โดยวัตถุต่าง ๆ ไม่สามารถที่จะถูกนำเข้าไปหรือถูกนำออกมาได้ ยกเว้นแต่เพียงวัตถุเล็ก ๆ ที่ใช้สำหรับงานวิจัยเท่านั้นแต่แล้วก็มีเหตุที่ไม่คาดฝันเกิดขึ้น เมื่ออาหารที่นำเข้าไปบางส่วนได้เจริญเติบโตงอกงามอยู่ภายในได้โดยที่ไม่มีใครได้คาดคิดมาก่อน เมื่อสิ้นสุดการวิจัย ผลที่ออกมาคือทั้งแปดคนมีน้ำหนักลดลงอย่างชัดเจน [26] นอกจากนี้แล้วยังพบว่ามีความเปลี่ยนแปลงอย่างมากทางด้านสรีรวิทยา (Physiologic) ด้านโลหิตวิทยา (Hematologic) ด้านระบบต่อมไร้ท่อ (Hormonal) และด้านชีวเคมี [27] ความเปลี่ยนแปลงเหล่านี้คล้ายคลึงกับผลการศึกษาก่อนหน้านี้ที่พบในสัตว์จำพวกที่ใช้ฟันแทะซึ่งถูกจำกัดพลังงานของอาหาร แต่ก็ไม่สามารถที่จะนำมาเปรียบเทียบกับ การเพิ่มขึ้นของอายุขัยของมนุษย์ในกลุ่มที่ไม่มีโรคอ้วนได้

อีกทั้งยังไม่ทราบแน่ชัดว่าหากมีการเพิ่มขึ้นของการพร่องของพลังงานสัมพัทธ์ (Relative Energy Deficit) โดยเพิ่มกิจกรรมทางกายภาพ (Physical Activity) โดยที่ไม่ได้ปรับเปลี่ยนพฤติกรรมสุขภาพอย่างอื่น ๆ จะสามารถเพิ่มอายุขัยได้หรือไม่และพบว่าการเพิ่มกิจกรรมทางกายภาพ (เพื่อให้เทียบเท่ากับการพร่องของพลังงานสัมพัทธ์ประมาณร้อยละ 30) ไม่ได้ช่วยยืดอายุขัยสูงสุดในสัตว์จำพวกที่ใช้ฟันแทะถึงแม้ว่าอายุขัยเฉลี่ยจะเพิ่มขึ้นก็ตาม [28] การเพิ่มของกิจกรรมทางกายภาพมีความสัมพันธ์บางประการที่เหมือนกับคุณลักษณะของการจำกัดพลังงานของอาหาร เช่น เพิ่มความไวต่ออินซูลิน (Improved Insulin Sensitivity) ลดมวลของไขมัน (Decreased Fat Mass) และลดอุบัติการณ์ของเนื้องอก Holloszy [29] สังเกตว่าการเพิ่มของกิจกรรมทางกายภาพในกลุ่มที่จำกัดพลังงานของอาหาร ไม่ได้รับกวนผลของการมีอายุยืนยาวที่ได้จากการจำกัดพลังงานของอาหาร ในปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลว่าการเพิ่มของกิจกรรมทางกายภาพเพียงอย่างเดียว (หรือร่วมกับการเพิ่มของกิจกรรมทางกายภาพ) จะสามารถช่วยยืดอายุขัยในมนุษย์ได้แต่จากการศึกษาเชิงสังเกตพบว่าการเพิ่มของกิจกรรมทางกายภาพนั้น จะสามารถช่วยพัฒนาคุณภาพชีวิตและชะลอการเกิดโรคเรื้อรังได้ [30, 31]

2.2 การมีอายุยืน (Longevity)

ในทางประชากรศาสตร์ บ่อยครั้งที่คำว่า “การมีอายุยืน” (Longevity) ถูกนำมาใช้แทนคำว่า “อายุคาดเฉลี่ย” (Life Expectancy) แต่อย่างไรก็ตาม คำว่า “การมีอายุยืน” บางครั้งก็นำมาใช้เพื่อสื่อความหมายเฉพาะแต่ในประชากรของสิ่งมีชีวิตที่มีอายุยืนยาวเป็นพิเศษเท่านั้น ในขณะที่คำว่า “อายุคาดเฉลี่ย” จะถูกให้ความหมายในทางสถิติว่าเป็นจำนวนปีเฉลี่ยที่ยังเหลืออยู่ ณ อายุนั้น ๆ

คำว่า “การมีอายุยืน” สามารถแปลให้เข้าใจง่าย ๆ ว่าเป็น “ช่วงชีวิตโดยปกติ” (Typical of Life) และอาจจะให้คำจำกัดความอย่างเฉพาะเจาะจงเมื่อจำเป็น

มีความพยายามที่จะยืดอายุขัยของมนุษย์ออกไปให้ได้ยาวที่สุด แม้แต่ในวิธีการมาตรฐานที่ได้รับการยืนยันแล้วก็ตามถึงแม้ว่าจะเป็นด้วยสถิติของการเกิดที่ไม่แม่นยำหรือไม่สมบูรณ์นิยายตำนาน หรือคำเล่าลือที่ได้มีการกล่าวอ้างได้กลายเป็นประเด็นที่ถูกพูดถึงบ่อยขึ้นในปัจจุบัน [32-34]

2.3 การมีอายุยืนและรูปแบบการดำเนินชีวิต (Longevity and Lifestyle)

มีการศึกษาเชิงประจักษ์ (Evidence-Based Studies) ที่บ่งชี้ว่าการมีอายุยืนนั้นขึ้นอยู่กับสองปัจจัยหลัก ได้แก่ พันธุกรรมและรูปแบบของการดำเนินชีวิต (Lifestyle) [35] จากการศึกษาในแฟลตประมาณได้ว่าร้อยละ 20-30 ของอายุขัยของแต่ละบุคคลนั้นเกี่ยวข้องกับกรรมพันธุ์ ปัจจัยที่เหลือเป็นผลจากพฤติกรรมของแต่ละบุคคลและปัจจัยแวดล้อม ซึ่งเป็นปัจจัยที่สามารถปรับเปลี่ยนได้ [36] ถึงแม้ว่าจะมีปัจจัยของความแปรผันของยีนจำนวนมากกว่า 200 ยีนมาเกี่ยวข้องก็ตาม

ตามฐานข้อมูลของ LongevityMap [37] ซึ่งเป็นฐานข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับการมีอายุยืนในมนุษย์อธิบายความสำคัญของการถ่ายทอดทางพันธุกรรมที่มีผลต่อการมีอายุยืนว่ามีผลเพียงเล็กน้อยเท่านั้น [38] จากการศึกษาเมื่อไม่นานมานี้พบว่า แม้กระทั่งจำนวนเวลาที่ใช้ในการออกกำลังกายในยามว่างก็ยังสามารถที่จะยืดอายุคาดเฉลี่ยให้เพิ่มขึ้นได้มากถึง 4.5 ปี [39]

ในสมัยก่อนยุคอุตสาหกรรม การเสียชีวิตในอายุน้อยและวัยกลางคนถือว่าเป็นเรื่องปกติ และการมีอายุขัยที่มากกว่า 70 ปี ถือว่าหาได้ไม่ยากนัก ที่เป็นเช่นนี้ไม่ได้เป็นผลของพันธุกรรม หากแต่เป็นผลของปัจจัยแวดล้อม อาทิเช่น โรคภัย อุบัติเหตุ และภาวะทุพโภชนาการ โดยเฉพาะอย่างยิ่งจากการที่โรคภัยไข้เจ็บเหล่านี้ยังไม่สามารถรักษาได้ด้วยยาในยุคก่อนคริสตวรรษที่ 20 การเสียชีวิตแต่กำเนิดพบได้บ่อยในผู้หญิง อีกทั้งยังมีเด็กจำนวนมากเสียชีวิตตั้งแต่ยังเป็นทารก นอกไปจากนี้ ประชากรส่วนใหญ่ที่มีชีวิตอยู่จนถึงวัยชรา ก็มักจะเสียชีวิตอย่างรวดเร็วจากปัญหาทางสุขภาพที่ไม่สามารถรักษาได้

ดังที่ได้กล่าวมาแล้วข้างต้น อย่างไรก็ตาม เรากลับพบกลุ่มตัวอย่างจำนวนมากของผู้ที่มีอายุขัยมากกว่าหรือเท่ากับ 75 ปี ในผู้ที่มีชีวิตอยู่ในช่วงยุคก่อนคริสตวรรษที่ 20 ซึ่งรวมไปถึงบุคคลที่มีชื่อเสียง เช่น Benjamin Franklin, Thomas Jefferson, John Adams, Cato the Elder, Thomas Hobbes, Eric of Pomerania, Christopher Polhem, และ Michelangelo เป็นต้น ยังมีความจริงอีกประการหนึ่งคือ ในช่วงระยะเวลาหลายร้อยปีที่ผ่านมา นักพงศาวทยา (Genealogists) พบว่าเกือบทั้งหมดของกลุ่มชนที่มีฐานะยากจนกว่า อย่างเช่นเกษตรกร หรือผู้ใช้แรงงานซึ่งมีบรรพบุรุษที่ยังคงมีชีวิตอยู่ในวัยที่มีอายุกว่า 70, 80 หรือแม้กระทั่งกว่า 90 ปี ก็ตาม

มีงานวิจัยหลายชิ้นที่แสดงให้เห็นว่าชายชาวอเมริกันที่มีผิวดำจะมีอายุขัยสั้นที่สุดในกลุ่มประชาชนทั้งหมดเมื่อเทียบกับประชากรกลุ่มอื่นในประเทศสหรัฐอเมริกา โดยเฉลี่ยจะมีอายุขัยอยู่ที่เพียง 69 ปีเท่านั้น (ในขณะที่อายุขัยเฉลี่ยของหญิงชาวอเมริกันที่มีเชื้อสายเอเชียตะวันออกจะยืนยาวที่สุด) [40] สิ่งนี้สะท้อนให้เห็นภาพรวมของสุขภาพที่แย่กว่าและความชุกที่สูงกว่าของโรคหัวใจ, โรคอ้วน, เบาหวาน และมะเร็ง ในกลุ่มชายชาวอเมริกันที่มีผิวดำ

เพศหญิงมักจะมีอายุยืนยาวกว่าเพศชาย นี่เป็นความจริงที่พบมาตั้งแต่ในช่วงยุคก่อนอุตสาหกรรมจนกระทั่งทุกวันนี้ ทฤษฎีเกี่ยวกับเรื่องนี้อธิบายได้ด้วยขนาดของร่างกายที่เล็กกว่า (เพศหญิงจึงมีความเครียดต่อหัวใจที่ต่ำกว่า) ระบบภูมิคุ้มกันที่แข็งแกร่งกว่า (เนื่องจากฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน [Testosterone] ทำหน้าที่เป็นสารกดภูมิคุ้มกัน) อีกทั้งเพศหญิงยังมีแนวโน้มน้อยกว่าที่จะทำกิจกรรมที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดอันตรายทางกายภาพอีกด้วย

จากการศึกษาเกี่ยวกับภูมิภาคหนึ่งของโลกที่รู้จักกันในชื่อของ “Blue Zones” [41] สถานที่ที่ประชาชนผู้ซึ่งมีอายุเกินกว่าหนึ่งร้อยปี ยังคงใช้ชีวิตอย่างกระฉับกระเฉง อนุมานได้ว่าการมีอายุยืนมีความสัมพันธ์กับการใช้ชีวิตในสังคมและครอบครัวที่มีสุขภาวะที่ดี การไม่สูบบุหรี่ การรับประทานอาหารที่มีพืชเป็นส่วนประกอบหลัก ความถี่ของการบริโภคอาหารจำพวกถั่วฝักและถั่วเมล็ด และออกกำลังกายทางกายภาพในชีวิตประจำวันตามปกติ

ในการศึกษาแบบ Cohort Study ที่มีรูปแบบงานวิจัยที่ดีอีกอันหนึ่ง ซึ่งเป็นการผสมผสานผลของการรับประทานอาหารที่มีพืชเป็นส่วนประกอบหลัก การบริโภคอาหารจำพวกถั่ว ออกกำลังกาย ทำกิจกรรมทางกายภาพในชีวิตประจำวันตามปกติ การมีดัชนีมวลกายปกติ และการไม่สูบบุหรี่ พบว่า มีผลต่อการมีอายุคาดเฉลี่ยที่แตกต่างกันได้มากถึงสิบปี [42]

จากการศึกษาที่มีชื่อว่า “Alameda County Study” ได้ตั้งสมมติฐานเกี่ยวกับลักษณะจำเพาะของรูปแบบของการดำเนินชีวิตเพิ่มเติมซึ่งจะช่วยให้มีอายุที่ยืนยาวได้ เอาไว้ 3 ประการ ได้แก่ การจำกัดการบริโภคแอลกอฮอล์ การนอนหลับให้ได้ 7-8 ชั่วโมงต่อคืน และการงดขนมอบเคี้ยว

(การรับประทานอาหารมีอ้วน) ถึงแม้ว่าการศึกษานี้จะพบว่ามีความสัมพันธ์ที่ไม่ไปด้วยกันนัก ระหว่างรูปแบบของการดำเนินชีวิตกับอัตราตายก็ตาม [43]

2.4 อัตราการใช้พลังงานพื้นฐาน (Basal Metabolic Rate หรือ BMR)

อัตราการใช้พลังงานพื้นฐานคืออัตราการใช้พลังงานของร่างกายในการทำกิจกรรมต่างๆ รวมไปถึงการเต้นของหัวใจการหดตัวของกล้ามเนื้อหายใจเข้าการรักษาสมดุลของไอออน (Ion) การส่งกระแสประสาทและการรักษาอุณหภูมิภายในร่างกายให้คงที่ [44-46]

โดยการวัดอัตราการใช้พลังงานพื้นฐานจะต้องประกอบด้วยสถานะ ต่อไปนี้

1. อยู่ในขณะพัก
2. อยู่ที่คุณภูมิเหมาะสมคืออยู่ในช่วงอุณหภูมิเป็นกลาง (Thermoneutral Zone)
3. หลังจากมีอาหารเป็นเวลา 12-14 ชั่วโมง

การรายงานอัตราการใช้พลังงานพื้นฐานจะรายงานเป็นค่าพลังงานต่อพื้นที่ผิวกาย (Body Surface Area) 1 ตารางเมตร ดังนั้นจึงมีหน่วยเป็น $\text{Cal}/\text{m}^2/24\text{ hr}$

ปัจจัยที่กำหนดอัตราการใช้พลังงานพื้นฐานได้แก่

1. น้ำหนักส่วนสูงและพื้นที่ผิวกาย

เนื่องจากการแลกเปลี่ยนความร้อนเกิดขึ้นบริเวณพื้นผิวของร่างกาย ดังนั้นการรายงานค่าอัตราการใช้พลังงานพื้นฐานจึงต้องเปรียบเทียบเป็นค่าต่อ 1 ตารางเมตรของพื้นที่ผิวกายผู้ที่รูปร่างสูงและผอมจึงมีค่าอัตราการใช้พลังงานพื้นฐานที่สูงกว่า

2. อายุ

ผู้ที่มีอายุน้อยจะมีอัตราการใช้พลังงานพื้นฐานที่สูงกว่าเนื่องจากเมื่อมีอายุมากขึ้นมวลของกล้ามเนื้อที่มีจะลดน้อยลงดังนั้นค่าอัตราการใช้พลังงานพื้นฐานจึงมีค่าลดลง

3. เพศ

4. การเจริญเติบโต

ผู้ที่อยู่ในวัยเด็กจะมีค่าอัตราการใช้พลังงานพื้นฐานที่สูงกว่าค่าอัตราการใช้พลังงานพื้นฐานโดยเฉลี่ย

5. การเจริญพันธุ์
6. การเคลื่อนไหว
7. อาหารที่เพิ่งรับประทาน
8. อุณหภูมิภายใน

อัตราการใช้พลังงานพื้นฐานจะเพิ่มขึ้นร้อยละ 14 ต่ออุณหภูมิที่สูงขึ้นทุก 1 องศาเซลเซียส ดังนั้นในผู้ที่มิใช่ ค่าอัตราการใช้พลังงานพื้นฐานก็จะสูงขึ้นตามไปด้วย

9. อุณหภูมิของสิ่งแวดล้อม
10. การให้นมบุตร
11. อารมณ์
12. ระดับฮอร์โมนไทรอยด์ (Thyroid Hormone) ในร่างกาย
13. ระดับฮอร์โมนอีพิเนฟริน (Epinephrine) และระดับฮอร์โมนนอร์อีพิเนฟริน (Norepinephrine) ในร่างกาย
14. ยาและสารเคมีเช่นคาเฟอีน (Caffeine)
15. การเจ็บป่วยเช่นภาวะหลังการผ่าตัดหรือภาวะหลังการติดเชื้อ
16. การอดอาหาร

เมื่อมีการอดอาหารเกิดขึ้น ร่างกายจะมีการตอบสนองโดยจะพยายามลดค่าอัตราการใช้พลังงานพื้นฐานให้ต่ำลง

2.5 ภาวะโภชนาการเกิน (Overweight) และโรคอ้วน (Obesity)

องค์การอนามัยโลก (World Health Organization หรือ WHO) ได้กล่าวว่า “โรคอ้วนเปรียบเหมือนโรคระบาดของโลก” (World Wide Epidemic) เนื่องจากโรคอ้วนกำลังเป็นปัญหาที่เพิ่มความสำคัญอย่างรวดเร็วในเกือบทุกประเทศทั่วโลก ไม่ว่าจะเป็นในประเทศที่พัฒนาแล้วหรือที่กำลังพัฒนาอีกทั้งยังเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่ต้องได้รับการแก้ไขอย่างเร่งด่วนโดยมีอุบัติการณ์เพิ่มขึ้นถึงร้อยละ 70 ในผู้ใหญ่ [47]

ในประเทศไทยมีอัตราการเพิ่มความชุกของโรคอ้วนสูงที่สุดในภูมิภาคเอเชียแปซิฟิกซึ่งเพิ่มขึ้นจากร้อยละ 14.3 ใน พ.ศ. 2528 เป็นร้อยละ 29.9 ในพ.ศ. 2538 และมีอัตราเพิ่มขึ้นของความชุกของโรคอ้วนเท่ากับร้อยละ 109.1 ซึ่งนับเป็นการเพิ่มขึ้นอย่างรุนแรงและรวดเร็วเมื่อเทียบกับในประเทศอื่น ๆ [48-50] จากการศึกษาความชุกของโรคอ้วนในภูมิภาคเอเชียแปซิฟิกในปี พ.ศ. 2547 ประเทศไทยนั้นอยู่ในลำดับที่ 5 จากทั้งหมด 14 ประเทศ [51] และจากการสำรวจของสำนักงานสถิติแห่งชาติในปี พ.ศ. 2550 พบว่าประชาชนที่มีอายุตั้งแต่ 11 ปีขึ้นไปซึ่งมีอยู่ทั้งหมด 55 ล้านคน มีภาวะโภชนาการเกินและโรคอ้วนถึงร้อยละ 18 นอกจากนี้ยังพบว่าผู้มีภาวะโภชนาการเกินจนถึงโรคอ้วนมีจำนวนมากที่สุดอยู่ในช่วงวัยทำงานและอัตราความชุกของภาวะโภชนาการเกินและโรคอ้วนในเพศหญิงสูงกว่าเพศชายในทุกกลุ่มอายุ [52] และเนื่องด้วยประชากรวัยทำงานจะเป็นผู้ดูแลทั้งประชากร

วัยเด็กและวัยสูงอายุหากประชากรวัยทำงานมีภาวะโภชนาการเกินหรือโรคอ้วนแล้ว ก็จะนำมาซึ่งปัญหาอื่น ๆ ตามมาอีกด้วย

การศึกษาที่ผ่านมาพบว่าการมีภาวะโภชนาการเกินและโรคอ้วนจะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคในหลายระบบเมื่อโรคเหล่านี้มีความรุนแรงมากขึ้น ย่อมจะส่งผลกระทบต่อเศรษฐกิจของประเทศได้เป็นอย่างมากเนื่องจากค่าใช้จ่ายสำหรับยารักษาโรสดังกล่าวมีราคาแพง อีกทั้งยังต้องใช้เป็นเวลานานต่อเนื่องและจากข้อมูลขององค์การอนามัยโรคยังชี้ว่า ร้อยละ 2-6 ของงบประมาณด้านสุขภาพของประเทศได้ถูกใช้จ่ายไปในการรักษาพยาบาลเกี่ยวกับโรคอ้วนและภาวะแทรกซ้อนที่เกิดมาจากโรคอ้วน [53, 54] ส่งผลให้ประเทศต้องสูญเสียค่าใช้จ่ายอย่างมหาศาลในการดูแลรักษาโรคอ้วนและโรคต่าง ๆ ที่มีความสัมพันธ์กับโรคอ้วนนอกจากนี้ยังพบว่าอัตราการเสียชีวิตของคนที่มีโรคอ้วนอย่างมาก (Extreme Obesity) คิดเป็น 2-12 เท่าของคนปกติ ทั้งนี้ยังขึ้นกับอายุของแต่ละบุคคลด้วย [54]

2.6 ดัชนีมวลกาย (Body Mass Index)

ดัชนีมวลกาย (Body Mass Index or BMI) หรือเรียกอีกอย่างหนึ่งว่า “Quetelet Index” เป็นวิธีการวัดรูปร่างของร่างกายมนุษย์โดยคิดจากมวลและส่วนสูงของแต่ละบุคคลถูกคิดขึ้นในช่วงระหว่างปี ค.ศ. 1830 และ 1850 โดย Belgian Polymath และ Adolphe Quetelet ระหว่างพัฒนาการศึกษาเรื่อง “Social Physics” [55] มันถูกให้จำกัดความเป็น ค่ามวลของร่างกายในแต่ละบุคคล นำไปหารด้วยผลจากค่ายกกำลังสองของส่วนสูงของคนนั้น ๆ โดยค่าที่ได้จะอยู่ในหน่วย kg/m^2

$$\begin{aligned} \text{BMI} &= \frac{\text{mass(kg)}}{\text{Height(m)}^2} \\ &= \frac{\text{mass(lb)}}{\text{Height(in)}^2} \times 703 \end{aligned}$$

ดัชนีมวลกายสามารถหาค่าได้จากการเปิดตาราง [56] หรือจากแผนภูมิซึ่งแสดงค่าดัชนีมวลกายโดยใช้อาซัยเส้นที่มีรูปร่างต่าง ๆ ที่สะท้อนถึงผลของมวลและความสูง หรือใช้สีในการแยกหมวดหมู่ย่อย ๆ ของดัชนีมวลกาย เพื่อให้แผนภูมินั้นสามารถใช้ได้กับหน่วยของการวัดที่แตกต่างกันซึ่งค่อนข้างได้ประโยชน์ [57]

ดัชนีมวลกายถูกใช้กันอย่างกว้างขวางและใช้ในหลายบริบท เนื่องจากเป็นวิธีที่ทำได้ง่ายในการที่จะประเมินว่าน้ำหนักตัวของแต่ละคนออกห่างแค่ไหนเมื่อเปรียบเทียบกับค่าปกติหรือค่าที่ต้องการเมื่อคิดจากความสูงของคนนั้น ๆ อย่างไรก็ตามก็ยังเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ว่าควรจะใช้ค่าเท่าไรเป็นค่ากำหนดภาวะโภชนาการเกินหรือโรคอ้วน

ดัชนีมวลกายได้ถูกใช้โดยองค์การอนามัยโลก ในฐานะมาตรฐานสำหรับบันทึกสถิติของโรคอ้วนมาตั้งแต่ต้นทศวรรษที่ 1980 ในประเทศสหรัฐอเมริกา ดัชนีมวลกายยังได้ถูกใช้สำหรับการวัดภาวะน้ำหนักต่ำกว่าเกณฑ์ (Underweight) ซึ่งครึ่งหนึ่งเป็นผลมาจากผู้ที่มีความผิดปกติทางการกิน (Eating Disorder) อย่างเช่นภาวะ Anorexia Nervosa และ Bulimia Nervosa

ดัชนีมวลกายสามารถคำนวณได้อย่างรวดเร็วโดยไม่ต้องอาศัยอุปกรณ์ราคาแพง แต่อย่างไรก็ตาม ดัชนีมวลกายไม่ได้มาจากการคำนวณปัจจัยหลาย ๆ อย่าง เช่นลักษณะของรูปร่าง (Anthropometry) หรือปริมาณกล้ามเนื้อ (Muscularity) [58] เช่นเดียวกันกับที่ไม่ได้คำนึงถึงสัดส่วนน้ำหนักของไขมัน กระดูก กระดูกอ่อน และน้ำ ฯลฯ

2.7 การจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทานอย่างพอเหมาะ (Appropriated Caloric Restriction)

จากการทดลองในสัตว์ นักวิทยาศาสตร์ได้แบ่งกลุ่มของสัตว์ที่มีความเหมือนกันในทางพันธุกรรม (Genetically Homogeneous) ออกเป็นกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม พวกเขาได้วัดปริมาณการกินของสัตว์ในกลุ่มควบคุม แล้วนำมาใช้เป็นหลักในการกำหนดปริมาณการให้อาหารกับกลุ่มทดลอง ยกตัวอย่างเช่น ลดลงร้อยละ 30 เป็นต้น

แม้ว่าในความเป็นจริงแล้ว เราคงไม่สามารถที่จะหากลุ่มควบคุมที่มีความเหมือนกันในทางพันธุกรรมสำหรับมนุษย์ได้ก็ตาม ดังนั้นจึงจำเป็นต้องอาศัยสมการคาดคะเนปริมาณของพลังงานที่ใช้ อย่างเช่น สมการของ Harris-Benedict [44] และสมการของ Mifflin-St Jeor [45] รวมไปถึงสูตรคำนวณค่าดัชนีมวลกาย ซึ่งจะทำให้เราสามารถกำหนดความต้องการพลังงานในแต่ละบุคคลตามลักษณะเฉพาะทางกายภาพ (Physical Characteristics) โดยคิดที่ดัชนีมวลกายที่เท่ากับ 22.0 ซึ่งถือว่าเป็นจุดกึ่งกลางของค่าพิสัยปกติ เปรียบเสมือนกับว่าเรามีบุคคลสมมติที่มีส่วนสูง อายุ เพศและพฤติกรรมของการออกกำลังกายที่เหมือนกับตัวเราทุกประการและสามารถนำมาใช้เป็น แพลตฟอร์ม (Control Twin) สำหรับการทดลองได้ เพียงแต่เป็นการคำนวณที่ดัชนีมวลกายเท่ากับ 22.0

สมการของ Harris-Benedict และสมการของ Mifflin-St Jeor ถูกนำมาใช้ในการประมาณค่าของปริมาณพลังงานพื้นฐานที่ใช้ (Basal Energy Expenditure หรือ BEE) ซึ่งอาจเรียกอีกอย่างหนึ่งว่า “อัตราการใช้พลังงานขณะพัก” (Resting Metabolic Rate หรือ RMR) หรือ “อัตราการใช้พลังงานพื้นฐาน” (Basal Metabolic Rate หรือ BMR) สมการคาดคะเนค่าของพลังงานถูกนำมาใช้ในโรงพยาบาลและคลินิกโภชนาการกันอย่างเป็นกิจวัตร เพื่อที่จะกำหนดปริมาณแคลอรีที่ต้องการใช้สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะต่าง ๆ โดยในบรรดาสมาการคาดคะเนค่าของพลังงานที่เป็นที่นิยมใช้พบว่าสมการของ Mifflin-St Jeor ให้ผลเป็นที่น่าเชื่อถือมากที่สุด [59]

สมการของ Mifflin-St Jeor:

$$\text{เพศชาย : BMR} = (10 \times \text{น้ำหนัก}) + (6.25 \times \text{ส่วนสูง}) - (5 \times \text{อายุ}) + 5$$

$$\text{เพศหญิง: BMR} = (10 \times \text{น้ำหนัก}) + (6.25 \times \text{ส่วนสูง}) - (5 \times \text{อายุ}) - 161$$

โดยสมการนี้ต้องใช้ค่าของน้ำหนักในหน่วยกิโลกรัม ค่าของส่วนสูงในหน่วยเซนติเมตร และค่าของอายุในหน่วยปี เพื่อที่จะกำหนดความต้องการแคลอรีทั้งหมดในแต่ละวัน ค่าของอัตราการใช้พลังงานพื้นฐาน ยังจะต้องนำไปคูณด้วยปัจจัยด้านพฤติกรรมในการใช้ชีวิต (Activity Factor) ดังต่อไปนี้

1. แบบอยู่เนิ่งกับที่ (Sedentary) หมายถึง มีการออกกำลังกายเล็กน้อย หรือไม่มีการออกกำลังกายเลยรวมไปถึงบุคคลที่นั่งโต๊ะตลอดวันโดยไม่ได้มีกิจกรรมอื่น และบุคคลที่ต้องนั่งรถเข็นหรือรถสตูเตอร์เคลื่อนที่ซึ่งไม่สามารถที่จะออกกำลังกายได้นำมาคูณด้วย 1.200
2. แบบกระตือรือร้นระดับเล็กน้อย (Lightly Active) หมายถึง มีการออกกำลังกายระดับเบา/ เล่นกีฬา 1-3 วัน/สัปดาห์, ประมาณ 590 แคลอรี/วันหรือเทียบได้กับการเดิน 2 ชั่วโมง/วันให้นำมาคูณด้วย 1.375
3. แบบกระตือรือร้นระดับปานกลาง (Moderately Active) หมายถึงมีการออกกำลังกายระดับปานกลาง/ เล่นกีฬา 3-5 วัน/สัปดาห์, ประมาณ 870 แคลอรี/วันหรือเทียบได้กับการเดิน 3 ชั่วโมง/วันให้นำมาคูณด้วย 1.550
4. แบบกระตือรือร้นระดับมาก (Very Active) หมายถึงมีการออกกำลังกายระดับหนัก/ เล่นกีฬา 6-7 วัน/สัปดาห์, ประมาณ 1150 แคลอรี/วันหรือเทียบได้กับการเดิน 4 ชั่วโมง/วัน นำมาคูณด้วย 1.725
5. แบบกระตือรือร้นระดับพิเศษ (Extra Active) หมายถึงมีการออกกำลังกายระดับหนักมาก/ เล่นกีฬาและทำงานที่ต้องใช้แรงงาน, ประมาณ 1580 แคลอรี/วันหรือเทียบได้กับการเดิน 5 ชั่วโมง/วัน (20 ไมล์) นำมาคูณด้วย 1.900

หมายเหตุ: บุคคลที่มีน้ำหนัก 68 กิโลกรัม เดินด้วยความเร็ว 4 ไมล์/ชั่วโมง จะใช้พลังงานประมาณ 300 แคลอรี/ชั่วโมง (5 กิโลแคลอรี/นาที)

2.8 ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพของสภาวะความชรา (Biomarker of Aging)

ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพของสภาวะความชราคือ ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพซึ่งสามารถบอกลถึงความสามารถในการดำเนินชีวิตประจำวัน (Functional Capacity) เมื่ออายุมากขึ้นได้ดีกว่าอายุที่นับตามระยะเวลาตามหน่วยเวลามาตรฐานที่ล่วงไป (Chronological Age) [60] หรืออาจจะกล่าวได้ว่าเป็นตัวบ่งชี้ทางชีวภาพซึ่งสามารถบอกลถึงอายุจริงทางชีวภาพ (Biological Age) ซึ่งอาจจะแตกต่างไปจากอายุที่นับตามระยะเวลาตามหน่วยเวลามาตรฐานที่ล่วงไป

ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพของสภาวะความชราที่ได้รับการรับรองความถูกต้อง อาจะนำไปใช้เพื่อทดสอบหาวิถีทางในการยืดอายุขัย เพราะว่าเราจะสามารถสังเกตถึงการเปลี่ยนแปลงของตัวบ่งชี้ทางชีวภาพได้ตลอดช่วงระยะเวลาอายุขัยของสิ่งมีชีวิต [60] ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพของสภาวะความชราในอุดมคติ ควรที่จะสามารถประเมินกระบวนการทางชีววิทยาของสภาวะความชราได้และต้องไม่เปลี่ยนแปลงไปตามโรค ควรที่จะก่อให้เกิดผลกระทบเพียงเล็กน้อยต่อสิ่งมีชีวิตที่ถูกประเมินและควรที่จะสามารถตรวจวัดซ้ำได้ภายในช่วงระยะเวลาอันสั้นเมื่อเปรียบเทียบกับอายุขัยของสิ่งมีชีวิตชนิดนั้น ๆ [60]

ปัจจุบันผู้เชี่ยวชาญด้านการดูแลสุขภาพผู้สูงวัยได้มีความพยายามอย่างต่อเนื่องในการที่จะค้นหาและให้การรับรองตัวบ่งชี้ทางชีวภาพของสภาวะความชราแต่ก็ยังไม่ประสบผลสำเร็จ ถึงแม้ว่า อายุขัยสูงสุด อาจจะเป็นตัวบ่งชี้ทางชีวภาพวิธีหนึ่งที่ได้รับการรับรองความถูกต้อง แต่มันก็อาจจะไม่เหมาะที่จะนำมาใช้ในทางปฏิบัติสำหรับสิ่งมีชีวิตที่มีอายุยาวมาก อย่างเช่นในมนุษย์ [61]

ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพที่พบว่ามีความสัมพันธ์กับสภาวะความชราของร่างกาย ที่ใช้ในปัจจุบันนี้มีอยู่ด้วยกันหลายอย่าง เช่น ค่าฮีโมโกลบินเอวันซี (HbA1C) [62-64], ระดับอินซูลินในเลือด (Serum Insulin), ค่า $VO_2\text{Max}$, ระดับของ IGF-1 เป็นต้น ส่วนตัวชี้วัดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจที่กำลังเป็นที่สนใจในปัจจุบันได้แก่ ค่าโปรตีน C-Reactive Protein (CRP) และตัวชี้วัดของภาวะโภชนาการเกินและโรคทางเมตาบอลิซึม ได้แก่ น้ำหนัก, ค่าดัชนีมวลกาย, สัดส่วนของรอบเอวต่อรอบสะโพก (Waist-Hip Ratio), ระดับน้ำตาลหลังการอดอาหาร (Fasting Blood Sugar หรือ FBS) และค่าการทดสอบความทนต่อกลูโคสทางปาก (Oral Glucose Tolerance Test หรือ OGTT) เป็นต้น [65]

2.9 ฮีโมโกลบินเอวันซี (HemoglobinA1C หรือ HbA1C หรือ A1C)

ระดับของน้ำตาลในเลือดได้รับการยอมรับว่ามีการเปลี่ยนแปลงไปตามอายุ ความชุกของโรคเบาหวานและระดับน้ำตาลในเลือดหลังการอดอาหารผิดปกติ (Impaired Fasting Glucose หรือ IFG) และภาวะความทนต่อกลูโคสบกพร่อง (Impaired Glucose Tolerance หรือ IGT) เพิ่มขึ้นตามอายุที่เพิ่มขึ้นในแต่ละบุคคล [66] ทำให้มีประชากรผู้สูงอายุที่เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 จำนวนมาก (ร้อยละ 15.3 ได้รับการวินิจฉัย และร้อยละ 6.9 ไม่ได้รับการวินิจฉัย) [67] ที่สำคัญเราต้องพิจารณาถึงผลของความชราที่มีต่อการวัดระดับน้ำตาลในเลือดโดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มเป้าหมายที่ต้องการควบคุมเบาหวานระดับฮีโมโกลบินเอวันซีถูกนำมาใช้กันอย่างกว้างขวางในฐานะตัวชี้วัดของระดับน้ำตาลในเลือดเฉลี่ยในช่วงระยะเวลา 8-12 สัปดาห์ก่อนหน้านี้ [68] ในฐานะของตัวชี้วัดสำหรับความเสี่ยงของการเกิดภาวะแทรกซ้อนของโรคเบาหวานและเพื่อหาแนวทางในการรักษา [69] มีหลายรายงานที่แสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ของฮีโมโกลบินเอวันซีกับอายุ [63, 70–76] ในขณะที่บางรายงานกลับไม่พบความสัมพันธ์ [78–81] ระดับของฮีโมโกลบินเอวันซีที่สูงขึ้นในบุคคลที่มีอายุมากขึ้น อาจจะทำให้ความชุกของโรคเบาหวานที่ไม่ได้รับการวินิจฉัยนั้นมากขึ้นไปด้วย พิสัย (Range) ของระดับฮีโมโกลบินเอวันซีในกลุ่มคนที่ไม่ได้เป็นโรคเบาหวานซึ่งถูกใช้กันทั่วโลกและใช้กันในทุกกลุ่มอายุได้ถูกคิดขึ้นมานานกว่ายี่สิบปีโดย Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) [82] ในกลุ่มของอาสาสมัครสุขภาพดีที่ไม่เป็นโรคเบาหวานจำนวน 124 คน ซึ่งมีอายุระหว่าง 13–39 ปี ซึ่งถูกคัดเลือกจากคลินิก DCCT ท้องถิ่น เพื่อหาการกระจายตัว (Distribution) ของระดับฮีโมโกลบินเอวันซีอาสาสมัครเหล่านี้ไม่ได้รับการทดสอบความทนต่อกลูโคสทางปาก (OGTT) เพื่อที่จะแยกเอากลุ่มคนที่เบาหวานซึ่งยังไม่ได้รับการวินิจฉัย อีกทั้งผลที่ได้ก็ไม่สามารถนำมาใช้ในบุคคลที่มีอายุตั้งแต่สี่สิบปีขึ้นไปได้

เป้าหมายของระดับของฮีโมโกลบินเอวันซีในปัจจุบันสำหรับผู้เป็นโรคเบาหวานที่ถูกกำหนดโดย American Diabetes Association อยู่ที่ $\leq 7\%$ [83] สำหรับ American College of Endocrinology อยู่ที่ $\leq 6.5\%$ [84] โดยไม่ได้มีการกำหนดอายุที่จำเพาะเจาะจงบทบาทสำคัญของระดับฮีโมโกลบินเอวันซีคือสามารถใช้ในการจัดการกับระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยโรคเบาหวาน [79] และอาจนำไปใช้ในการวินิจฉัยได้อีกด้วย [85] จึงนำมาซึ่งคำถามที่ว่า “ความแตกต่างกันของอายุมีความสัมพันธ์กับความแตกต่างกันของระดับฮีโมโกลบินเอวันซีหรือไม่” หากว่ามีผล เป้าหมายของระดับฮีโมโกลบินเอวันซีในปัจจุบัน ก็อาจจะเข้มงวดเกินไปสำหรับผู้ป่วยโรคเบาหวานที่สูงอายุ เพราะอาจจะเป็นการเพิ่มความเสี่ยงต่อการภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (Hypoglycemia) และผลข้างเคียงจากยาได้ [86, 87]

Pani et al. จึงได้ทำการวิเคราะห์ข้อมูลแบบ Cross-Sectional โดยศึกษาระดับของฮีโมโกลบิน เอวันซีในแต่ละกลุ่มอายุจากผู้เข้าร่วมวิจัยที่ไม่ได้เป็นโรคเบาหวานจำนวน 2,473 คน จากการศึกษา Framingham Offspring Study (FOS) และผู้เข้าร่วมวิจัยจำนวน 3,270 คน และจากการศึกษา National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) ในปี ค.ศ. 2001–2004 หลังจากได้แยกเอากลุ่มที่มีภาวะความทนต่อกลูโคสบกพร่อง (IFG) หรือมีภาวะความทนต่อกลูโคสบกพร่อง (IGT) จากนั้นได้ทำการวิเคราะห์แบบ Multivariate Analyses โดยปรับตามเพศ, ดัชนีมวลกาย, ระดับน้ำตาลในเลือดหลังงดอาหาร (FBS) และระดับกลูโคสหลังรับประทานอาหารสองชั่วโมง (2-hr Post load Glucose) พบว่าระดับฮีโมโกลบินเอวันซี มีความสัมพันธ์เชิงบวกกับอายุในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่มีโรคเบาหวาน [64]

2.10 โปรตีนซีรีแอคทีฟความไวสูง (High Sensitivity C-Reactive Protein หรือ hs-CRP)

โปรตีนซีรีแอคทีฟ (CRP หรือ C-Reactive Protein) ถูกค้นพบครั้งแรกในปี ค.ศ. 1930 จากปฏิกิริยาของ Somatic C Polysaccharide จากเชื้อ *Streptococcus pneumonia* ในผู้ป่วยโรคปอดติดเชื้อ [88] หลังจากนั้นเป็นเวลานานกว่า 60 ปี จึงจะมีผู้รายงานถึงความสัมพันธ์ของโปรตีนชนิดนี้ที่มีต่อโรคหลอดเลือดหัวใจ [89] โปรตีนซีรีแอคทีฟได้ถูกส่งตรวจกันอย่างกว้างขวางและจำนวนมากเนื่องด้วยมีข้อได้เปรียบจากการโปรตีนชนิดนี้ที่มีความคงตัวอยู่ได้ในตัวอย่างส่งตรวจที่ผ่านการแช่แข็ง มีค่าครึ่งชีวิตในน้ำเลือดยาวถึง 19 ชั่วโมง และความง่ายของการตรวจด้วยวิธีแบบมาตรฐาน [90]

โปรตีนซีรีแอคทีฟเป็นสารตอบสนองที่เกิดขึ้นในระยะเฉียบพลันและเป็นตัวบ่งชี้ภาวะอักเสบที่ไม่จำเพาะเจาะจง โดยมากจะถูกสร้างขึ้นจากเซลล์ตับ (Hepatocytes) ในลักษณะ Pentamer จากหน่วยย่อย ๆ ที่เหมือนกัน (Identical Subunit) อันเป็นการตอบสนองต่อ Cytokines บางชนิด [91] Interleukin 6 (IL-6) จัดเป็นหนึ่งในตัวกระตุ้นที่ทำให้เกิดการผลิโปรตีนซีรีแอคทีฟชนิดที่แรงที่สุด โดยเป็นสารซึ่งถูกปลดปล่อยออกมาจากเม็ดเลือดขาวที่ถูกกระตุ้นจากการตอบสนองต่อการติดเชื้อ หรือจากการตอบสนองต่อการบาดเจ็บและจากกล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือดที่ตอบสนองจากภาวะ Atherosclerosis โปรตีนซีรีแอคทีฟจะเกาะโดยตรงกับไขมันชนิด Low-Density Lipoprotein Cholesterol (LDL-C) ซึ่งมีภาวะ Atherogenic Oxidized สูง และพบปรากฏอยู่ภายใน Thin Lipid-Laden Plaque [92]

บทบาทเชิงกลไกที่น่าจะเป็นไปได้ของโปรตีนซีรีแอคทีฟ ในการเข้าไปสะสมอยู่ใน Plaque มีความซับซ้อนเป็นอย่างสูง โคนจะอยู่ภายใต้อิทธิพลของ Proatherogenic Effect ที่มีอยู่ในเซลล์ต่าง ๆ รวมไปถึงในภาวะ Atherosclerosis [93] โปรตีนซีรีแอคทีฟอาจช่วยในการยึดเกาะของเม็ดเลือดขาว

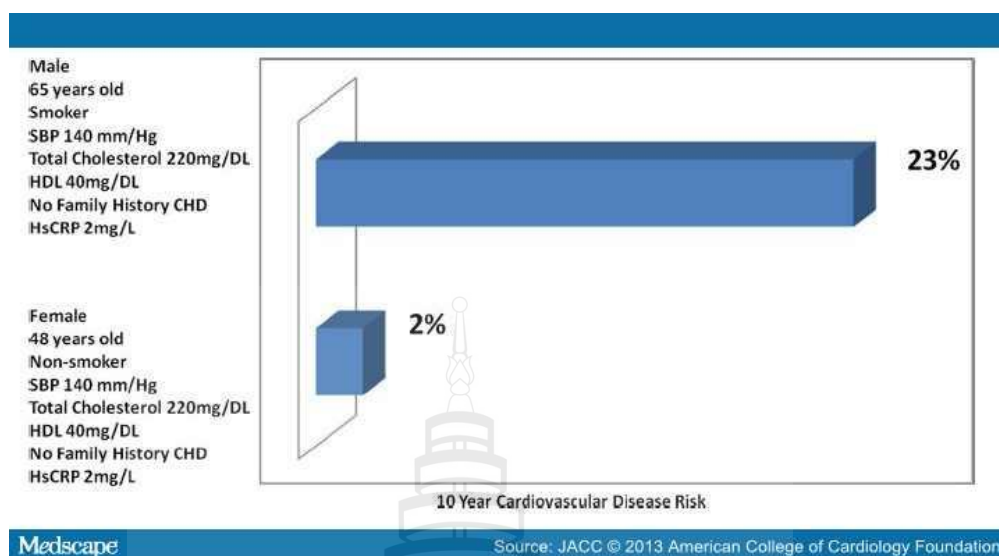
ชนิด Monocyte และช่วยในการเคลื่อนย้ายเข้าไปอยู่ภายในผนังของหลอดเลือด ซึ่งถือเป็นระยะวิกฤติเริ่มต้นของกระบวนการเกิดของภาวะ Atherosclerosis [94]

นอกจากนั้นกระบวนการ M1 Macrophage Polarization ซึ่งถูกเร่งปฏิกิริยา (Catalyzed) ด้วยโปรตีนซีรีแอคทีฟถือเป็นตัวกระตุ้น Proinflammatory ในการสะสมของ Plaque และนำไปสู่การแทรกซึมของเม็ดเลือดขาวชนิด Macrophage เข้าไปทั้งในเนื้อเยื่อไขมัน (Adipose Tissue) และรอยโรคที่มีภาวะ Atherosclerosis [95]

ที่เหนือไปกว่าบทบาทของมันในการกระตุ้นภูมิคุ้มกันให้เกิดการเกิดการสะสมของ Plaque แล้ว ยังมีการศึกษาแบบ In Vitro ซึ่งแสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ของโปรตีนซีรีแอคทีฟ ต่อการยับยั้งเอนไซม์ Endothelial Nitric Oxide Synthase (eNOS) และความบกพร่องของภาวะ Vasoreactivity [96, 97] Isoform หนึ่งของโปรตีนซีรีแอคทีฟที่มีชื่อว่า “Monomeric CRP” ถูกปลูกเร้าได้จากการกระตุ้นของเกร็ดเลือด และมีคุณสมบัติเป็น Prothrombotic และมีคุณสมบัติของการอักเสบด้วยตัวของมันเอง [98] โปรตีน Monomeric CRP ยังถูกพบได้ใน Plaque โดยเฉพาะอย่างยิ่งในบริเวณที่มีการอักเสบชนิดที่เป็นแบบ Monocyte-Mediated อีกทั้งยังพบอยู่ภายในชั้นของ Lipid Microdomains ของเซลล์เยื่อผิวของหลอดเลือดได้อีกด้วย [99]

โปรตีนซีรีแอคทีฟความไวสูงยังถูกนำมาใช้ในการทำนายถึงความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (Cardiovascular Disease หรือ CVD) ได้อีกด้วย โดยเป็นทำหน้าที่เป็นตัวชี้วัดทางชีวภาพในเหตุการณ์ที่แตกต่างกันของการประเมินความเสี่ยงแบบดั้งเดิม (Conventional Risk Assessment) ซึ่งมีความสัมพันธ์กันอย่างชัดเจนกับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจและความแตกต่างกันอย่างชัดเจนเช่นกัน (มี Collinearity น้อยกว่า) และมีความสัมพันธ์แปรผันกันแบบ FRS

ความเกี่ยวข้องกันของโปรตีนซีรีแอคทีฟความไวสูงกับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจจะยิ่งมีมากขึ้น ในกรณีที่มีการตรวจพบร่วมกันกับการมีปัจจัยเสี่ยงพื้นฐานอื่น ๆ ซึ่งสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจกันอย่างแน่นชัด เช่น การสูบบุหรี่ โรคเบาหวาน ภาวะอ้วนแบบ Visceral Obesity [100] และการตรวจพบตัวชี้วัดภาวะการอักเสบ [101, 102] ระดับของโปรตีนซีรีแอคทีฟความไวสูงของสองบุคคลที่มีปัจจัยเสี่ยงแยกจากกันชัดเจน จะสามารถใช้บ่งบอกถึงปัจจัยเสี่ยงอย่างสมบูรณ์ (Absolute Risk) ของโรคหลอดเลือดหัวใจ ว่าแตกต่างกันมากน้อยเพียงใด ดังภาพที่ 2.1



ที่มา American College of Cardiology Foundation (2013)

ภาพที่ 2.1 ความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจในระยะเวลาสิบปี (10 Year Cardiovascular Disease Risk)

2.11 การจำกัดพลังงานอาหารที่มากเกินไป

ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดถึงผลกระทบของการจำกัดพลังงานอาหารระดับปานกลาง (Moderate CR) กับการรับประทานสารอาหารอย่างพอเพียงในมนุษย์ [103] แต่อย่างไรก็ตาม การจำกัดพลังงานอาหารในระดับรุนแรง (Severe) หรือสุดขีด (Extreme) อาจจะทำให้ผลในเชิงลบ ดังเช่นที่ได้มีการแสดงไว้ในการศึกษาที่มีชื่อว่า “Minnesota Starvation Experiment” การศึกษานี้เกิดขึ้นในช่วงระหว่างสงครามโลกครั้งที่สองงานวิจัยนี้ทำในกลุ่มชายที่ไม่ได้มีไขมันส่วนเกินโดยให้จำกัดปริมาณแคลอรีที่รับประทานให้ลดลงไปถึงร้อยละ 45 เป็นระยะเวลานาน 6 เดือน [104]

ผลที่เป็นไปตามที่คาดไว้ คือการจำกัดพลังงานอาหารระดับรุนแรงนี้มีผลให้เกิดการปรับตัวทางเมตาบอลิซึมในเชิงลบหลายประการ อาทิเช่น การลดลงของไขมันในร่างกายและความดันโลหิต การทำให้ผลการตรวจระดับไขมันในเลือด (Lipid Profile) ดีขึ้น ความเข้มข้นในเลือดของระดับ Triiodothyronine (T3) อยู่ในระดับต่ำ การลดลงของชีพจรขณะพัก (Resting Heart Rate) และการลดลงของการใช้พลังงานขณะพักของทั้งร่างกาย (Whole-Body Resting Energy Expenditure) ในทางตรงกันข้าม การจำกัดพลังงานอาหารระดับรุนแรงก็มีผลให้เกิดการปรับตัวทางเมตาบอลิซึมในเชิงลบ

หลาย ๆ อย่าง เช่น ภาวะโลหิตจาง (Anemia) ขาบวม (Lower Extremity Edema) การสูญเสียกล้ามเนื้อ (Muscle Wasting) ภาวะอ่อนแอ (Weakness) ภาวะเสื่อมทางระบบประสาท (Neurological Deficits) อาการวิงเวียน (Dizziness) ภาวะฉุนเฉียวง่าย (Irritability) ภาวะเฉื่อยชา (Lethargy) และภาวะซึมเศร้า (Depression) [104]



บทที่ 3

การวิจัย

3.1 วิธีการและรูปแบบการวิจัย

การศึกษานี้เป็นการศึกษาเชิงทดลอง (Experimental Study) โดยเก็บรวบรวมข้อมูลและตรวจวัดตัวแปรที่สนใจของประชากรก่อนการทดลอง และหลังการทดลอง คือ ก่อนและหลังเข้าร่วมโครงการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน

3.2 ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

3.2.1 ประชากรที่ศึกษา

กลุ่มประชากรที่ศึกษา คือเจ้าหน้าที่โรงพยาบาลรามันซึ่งมีคุณสมบัติดังต่อไปนี้

3.2.1.1 เพศชายหรือหญิง

3.2.1.2 สุขภาพร่างกายแข็งแรง ไม่มีโรคประจำตัว เช่น ความดันโลหิตสูง เบาหวาน โรคหัวใจ โรคตับ โรคมะเร็ง โรคเอดส์โรคไตโรคภัย และโรคของต่อมไร้ท่ออื่น ๆ

3.2.1.3 มีดัชนีมวลกายตั้งแต่ 23.5-35.0 (มีภาวะโภชนาการปกติไปจนถึงภาวะโภชนาการเกิน)

3.2.1.4 ไม่ได้อยู่ในขณะตั้งครรภ์ หรือมีความตั้งใจที่จะตั้งครรภ์ ตลอดระยะเวลาของการวิจัย

3.2.1.5 ไม่อยู่ในระหว่างการใช้ยาหรือผลิตภัณฑ์ ที่เกี่ยวข้องกับการลดน้ำหนัก ยาลดระดับไขมันในเลือด หรือเพื่งหยุดยาหรือผลิตภัณฑ์ดังกล่าวมาเป็นระยะเวลาน้อยกว่าสามเดือน

3.2.2 ขนาดของกลุ่มตัวอย่าง

คำนวณหาจำนวนตัวอย่างที่เหมาะสม โดยใช้สูตร

$$n = \frac{[Z_{\alpha} + Z_{\beta}]^2 \sigma^2}{d^2}$$

เมื่อ

α = Type I error

Z_{α} = ค่าคะแนนมาตรฐานเมื่อกำหนดให้ Type I error เท่ากับ α

ดังนั้นเมื่อกำหนดให้ $\alpha = 0.05$ จะได้ค่า $Z_{\alpha} = 1.645$

β = Type II error

Z_{β} = ค่าคะแนนมาตรฐานเมื่อกำหนดให้ Type II error เท่ากับ β

ดังนั้นเมื่อกำหนดให้ $\beta = 0.10$ จะได้ค่า $Z_{\beta} = 1.282$

σ^2 = ค่าความแปรปรวนในประชากร

โดย ค่า σ ของค่า HbA1c จากการทบทวนวรรณกรรม [105] เท่ากับ 0.34

d = ค่าความผิดพลาดที่ยอมรับได้ โดยได้กำหนดให้ไม่เกิน 0.1

เมื่อแทนค่าในสูตร จะได้กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการศึกษาไม่น้อยกว่า 99.04 คนหรือประมาณ 100 คน ทั้งนี้เจ้าหน้าที่โรงพยาบาลรามันทุกราชที่มีคุณสมบัติครบถ้วน จำนวน 150 คน ได้สมัครใจเข้าร่วมการวิจัยทุกราช ผู้วิจัยจึงได้ทำการสุ่มตัวอย่างด้วยวิธี Simple random sampling เพื่อให้ได้กลุ่มตัวอย่างเพียง 100 คน

3.3 ตัวแปรที่ใช้ในการศึกษา

ตัวแปรต้น	ได้แก่	ปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทาน
ตัวแปรตาม	ได้แก่	ค่า HbA1C ค่า BMI และค่า hs-CRP
ตัวแปรควบคุม	ได้แก่	เพศ อายุ และภาวะโภชนาการ

3.4 ระเบียบวิธีการวิจัย

3.4.1 เกณฑ์คัดเลือกอาสาสมัครเข้าร่วมการศึกษาวิจัย (Inclusion Criteria)

- 3.4.1.1 เพศชายหรือหญิง ที่มีสัญชาติไทย
- 3.4.1.2 สุขภาพร่างกายแข็งแรง
- 3.4.1.3 ไม่มีโรคประจำตัว เช่น ความดันโลหิตสูง เบาหวาน โรคหัวใจ โรคตับ โรคมะเร็ง โรคเอดส์โรคไตโรคภัย และโรคของต่อมไร้ท่ออื่น ๆ รวมถึงภาวะความผิดปกติทางจิต
- 3.4.1.4 ไม่เสพสิ่งเสพติด
- 3.4.1.5 มีดัชนีมวลกายตั้งแต่ 23.5-35.0 (มีภาวะโภชนาการปกติไปจนถึงภาวะโภชนาการเกิน)
- 3.4.1.6 ไม่ได้อยู่ในขณะตั้งครรภ์ หรือมีความตั้งใจที่จะตั้งครรภ์ ตลอดระยะเวลาของการวิจัย
- 3.4.1.7 ไม่อยู่ในระหว่างการใช้ยาหรือผลิตภัณฑ์ ที่เกี่ยวข้องกับการลดน้ำหนัก ยาลดระดับไขมันในเลือด หรือเพิงหยุดยาหรือผลิตภัณฑ์ดังกล่าวมาเป็นระยะเวลาน้อยกว่าสามเดือน
- 3.4.1.8 รับผิดชอบต่อข้อมูลและลงชื่อยินยอมเข้าร่วมงานวิจัย

3.4.2 เกณฑ์คัดออกอาสาสมัครเข้าร่วมการศึกษาวิจัย (Exclusion Criteria)

- 3.4.2.1 พบความผิดปกติ จากการตรวจร่างกายและตรวจเลือด
- 3.4.2.2 ตรวจพบมีโรคประจำตัวอื่น ๆ ที่อยู่ระหว่างการรักษา

3.4.3 เกณฑ์การให้อาสาสมัครเลิกจากการศึกษาวิจัย (Discontinuation Criteria)

- 3.4.3.1 พบความผิดปกติ จากการตรวจร่างกายหรือจากการตรวจเลือด
- 3.4.3.2 ปฏิเสธการเข้ารับการวิจัย
- 3.4.3.3 มีอาการแทรกซ้อนอื่นใดระหว่างเข้ารับการวิจัย

3.5 เครื่องมือและอุปกรณ์ที่ใช้ในการวิจัย

3.5.1 แบบบันทึกประเมินผล ลักษณะทางคลินิก, ผลตรวจเลือด, ผลข้างเคียง โดยผู้วิจัย และทีมงาน

3.5.2 เครื่องชั่งน้ำหนักและวัดส่วนสูง

3.5.3 หนังสือ Ebook “ค่าพลังงานอาหาร”

3.5.4 สมุดบันทึกจำนวนพลังงานของอาหารที่รับประทาน

3.6 ขั้นตอนในการวิจัย

3.6.1 เขียนโครงการเพื่อนำเสนอต่อผู้อำนวยการโรงพยาบาลรามัน เพื่อขอความเห็นชอบ และอนุมัติให้ทำการศึกษาเชิงวิจัยในเจ้าหน้าที่ของโรงพยาบาลโดยเป็นการต่อยอดจากการตรวจสอบภาพประจำปีในเจ้าหน้าที่ของโรงพยาบาล

3.6.2 ประชาสัมพันธ์โครงการแก่เจ้าหน้าที่ซึ่งมาเข้ารับการตรวจสุขภาพประจำปีจำนวน 150 ราย ชักประวัติข้อมูลสุขภาพทั่วไป (รวมถึงดัชนีมวลกาย) ประวัติความเจ็บป่วยในอดีต ประวัติการแพ้ยาและอาหาร ประวัติการผ่าตัด การใช้ยาหรือผลิตภัณฑ์เสริมอาหารที่รับประทานประจำ พฤติกรรมสุขภาพต่าง ๆ ประวัติการดื่มสุรา สูบบุหรี่และสารเสพติดอื่น ๆ และประวัติครอบครัว ฯลฯ จากนั้นทำการตรวจร่างกายโดยทั่วไป (Visit I)

3.6.3 คัดเลือกกลุ่มตัวอย่างที่มีคุณสมบัติเข้าข่ายตามที่กำหนด (คัดกรองรายที่ไม่เข้าข่าย จากผลการตรวจร่างกายและผลการตรวจเลือดในปีก่อนหน้า) จากนั้นทำการสุ่มตัวอย่างด้วยวิธี Simple Random Sampling เพื่อให้ได้กลุ่มตัวอย่างเพียง 100 คน

3.6.4 กลุ่มตัวอย่างได้รับการชี้แจงความเป็นมาและความสำคัญของการศึกษาวิจัย วัตถุประสงค์ของการวิจัย ประโยชน์ที่จะได้รับเพิ่มเติม วิธีการดำเนินการวิจัยอย่างละเอียดจากนั้น ให้ลงนามยินยอมเข้าร่วมงานวิจัย (Visit II)

3.6.5 ทำการตรวจเลือด ได้แก่ Lab พื้นฐาน (ซึ่งจำเป็นต้องตรวจประจำปี) และเพิ่มการตรวจระดับ HbA1C และ hs-CRP พร้อมทั้งนัดฟังผลการตรวจ (Visit II)

3.6.6 เมื่อผู้เข้าร่วมงานวิจัยมาฟังผล แพทย์จะแจ้งให้ทราบผลของการตรวจ พร้อมทั้งให้คำแนะนำในการดูแลสุขภาพ ป้องกันการเกิดโรค ให้การรักษา (ในกรณีที่ตรวจพบโรคที่จำเป็นต้องให้การรักษา) พื้นฟูสุขภาพ (ในกรณีที่พบความผิดปกติ) (Visit III)

3.6.7 ผู้เข้าร่วมงานวิจัยจะได้รับการคำนวณหาอัตราการใช้พลังงานพื้นฐาน (Basal Metabolic Rate) และปริมาณพลังงานของอาหารที่จะให้ทานได้ในแต่ละวัน โดยจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานไว้ที่ร้อยละ 30 จากนั้นจะได้เข้ารับการอบรมในหัวข้อ “แนวทางการควบคุมพลังงานของอาหารที่รับประทาน” รับแจกหนังสือ “Ebook: ค่าพลังงานอาหาร”, สมุดบันทึกจำนวนพลังงานของอาหารที่รับประทานสถิติวิธีการคำนวณพลังงานของอาหาร และตอบข้อสงสัยของผู้เข้าร่วมงานวิจัย (Visit III)

3.6.8 นัดติดตาม เพื่อตรวจร่างกายและให้ความรู้เพิ่มเติม รวมถึงเพื่อเป็นการปลูกใจและให้กำลังใจแก่ผู้เข้าร่วมงานวิจัยทุก 1 เดือน (ในเดือนที่ 2 – 5) รวมถึงเปิดโอกาสให้ซักถามข้อสงสัยได้ตลอดช่วงระยะเวลา 6 เดือนของการวิจัย (Visit IV - VII)

3.6.9 เมื่อครบระยะเวลา 6 เดือนของการวิจัย ผู้เข้าร่วมงานวิจัยเข้ารับการตรวจร่างกาย (รวมถึงดัชนีมวลกาย) และตรวจเลือด ได้แก่ ระดับ HbA1C และ hs-CRP พร้อมทั้งนัดฟังผลการตรวจ (Visit VIII)

3.7 การเก็บรวบรวมข้อมูล

3.7.1 ข้อมูลทั่วไป ได้แก่ ชื่อ เพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง โรคประจำตัว ประวัติความเจ็บป่วยในอดีต ประวัติการแพ้ยาและอาหาร ประวัติการผ่าตัด การใช้ยาหรือผลิตภัณฑ์เสริมอาหารที่รับประทานประจำ พฤติกรรมสุขภาพต่าง ๆ ประวัติการดื่มสุรา สูบบุหรี่และสารเสพติดอื่น ๆ และประวัติครอบครัว

3.7.2 ผลการตรวจร่างกายโดยทั่วไป รวมถึง สัญญาณชีพ น้ำหนัก ส่วนสูงและนำไปคำนวณค่าดัชนีมวลกายและคำนวณหาอัตราการใช้พลังงานพื้นฐาน (Basal Metabolic Rate) และปริมาณพลังงานของอาหารที่จะให้ทานได้ในแต่ละวัน

3.7.3 ผลการตรวจเลือด เพื่อวัดระดับ HbA1C และ hs-CRP

3.7.4 ผลการตรวจติดตาม สัญญาณชีพ น้ำหนัก ส่วนสูง ปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน

3.7.5 ผลการตรวจร่างกายและตรวจเลือด ได้แก่ ระดับ HbA1C และ hs-CRP เมื่อครบระยะเวลาของการวิจัย

3.8 การวิเคราะห์ข้อมูล

ข้อมูลที่ได้จะนำมาทำการวิเคราะห์โดยใช้โปรแกรม Microsoft office excel และ SPSS

3.8.1 การวิเคราะห์คุณลักษณะด้านประชากรศาสตร์ ได้แก่ เพศ อายุ และภาวะโภชนาการ โดยการอธิบายด้วยค่าร้อยละ (Percentage) และค่าเฉลี่ย (Mean)

3.8.2 การวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปรต่าง ๆ ของผู้เข้าร่วมงานวิจัย เปรียบเทียบก่อนและหลังเข้าร่วมโครงการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน โดยเลือกใช้ค่าสถิติเป็น Paired t-Test (ในกรณีที่ข้อมูลมีการกระจายตัวแบบปกติ) หรือเลือกใช้ค่า Wilcoxon Match-Pairs Signed-Rank Test (ในกรณีที่ข้อมูลมีการกระจายตัวแบบไม่ปกติ)

3.9 ข้อพิจารณาด้านจริยธรรม

ก่อนดำเนินการวิจัย ผู้ศึกษาจะทำการส่งโครงร่างของการศึกษาวิจัยครั้งนี้ เพื่อขอรับการรับรองอนุญาตจากคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรม มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง และเมื่อได้รับการรับรองจึงได้ ดำเนินการเก็บข้อมูล เนื่องจากข้อมูลส่วนบุคคลเกี่ยวกับผลการตรวจร่างกาย โรคประจำตัวของผู้เข้าร่วมงานวิจัยรวมถึงผลการเก็บตัวอย่างเลือด และเป็นสิทธิของผู้เข้าร่วมงานวิจัย การศึกษานี้ข้อมูลส่วนบุคคลจะไม่มีการเปิดเผย โดยผู้วิจัยจะรักษาความลับโดยไม่เปิดเผยต่อสาธารณะ การนำเสนอข้อมูลทั้งหมดจะเป็นภาพรวมไม่แสดงเป็นรายบุคคล หรือปรากฏชื่อในงานวิจัย ผู้เข้าร่วมงานวิจัยมีสิทธิที่จะปฏิเสธการตอบคำถามได้ทั้งหมดและสามารถถอนตัวจากงานวิจัยได้เมื่อไม่อยากร่วมงานวิจัยหรือรู้สึกไม่สบายใจอันเกิดจากการมีส่วนร่วมในการวิจัยครั้งนี้ ที่สำคัญงานวิจัยครั้งนี้ได้ดำเนินการภายใต้หลักจริยธรรมของเฮลซิงกิทุกประการ

3.10 ระยะเวลาการทำวิจัย

ใช้เวลาประมาณ 12 เดือน ตั้งแต่เดือนพฤษภาคม 2556 ไปจนถึง เดือนเมษายน 2557 โดยมีแผนการดำเนินงาน ดังภาพที่ 3.1

ตารางที่ 3.1 แผนการดำเนินงาน

การดำเนินงาน	ปี 2556							ปี 2557				
	พ.ค.	มิ.ย.	ก.ค.	ส.ค.	ก.ย.	ต.ค.	พ.ย.	ธ.ค.	ม.ค.	ก.พ.	มี.ค.	เม.ย.
1) ศึกษาค้นคว้าข้อมูล	←→											
2) ออกแบบการศึกษา		←→										
3) ดำเนินการวิจัย พร้อมเก็บ บันทึกข้อมูล				←→								
4) รวบรวมข้อมูล และ ประเมินวิเคราะห์ผล									←→			
5) จัดทำรายงาน										←→		
6) นำเสนอผลงานวิจัย											←→	

3.11 รายละเอียดงบประมาณวิจัยโดยประมาณ

ค่าใช้จ่ายในการซักรั้วประวัติ ตรวจร่างกายและตรวจทางห้องปฏิบัติการ ใช้งบประมาณจากกองทุนการรักษาของผู้ป่วยและได้รับการสนับสนุนจากเงินบำรุงเพื่อสวัสดิการสำหรับเจ้าหน้าที่โรงพยาบาลรามัน จึงมีเฉพาะค่าวัสดุสิ้นเปลืองที่ใช้ในการวิจัยและคู่มือการปฏิบัติตัว (หนังสือ “Ebook: ค่าพลังงานอาหาร”) และสมุดจดบันทึกประจำตัวสำหรับผู้เข้าร่วมงานวิจัยจำนวน 150 ชุด รวมเป็นงบที่ผู้วิจัยออกค่าใช้จ่ายเองประมาณ 15,000 บาท โดยรายละเอียดการใช้จ่ายเป็นไปดังตารางที่ 3.2

ตารางที่ 3.2 รายการค่าใช้จ่าย

รายการค่าใช้จ่าย	จำนวนเงิน
1) ค่าจัดทำหนังสือ “Ebook: ค่าพลังงานอาหาร” เล่มละ 100 บาท จำนวน 150 เล่ม	7,500 บาท
2) ค่าสมุดจดบันทึกประจำตัวสำหรับผู้เข้าร่วมงานวิจัย เล่มละ 20 บาท จำนวน 150 เล่ม	3,000 บาท
3) ค่าใช้จ่ายอื่น ๆ เช่น การจัดทำเอกสารรายงาน ค่าถ่าย เอกสาร ฯลฯ	4,500 บาท
งบดำเนินการรวม	15,000 บาท



บทที่ 4

ผลการวิจัย

4.1 จำนวนอาสาสมัครที่ศึกษา

การวิจัยครั้งนี้เป็นการวิจัยเชิงทดลอง (Experimental Study) โดยเก็บรวบรวมข้อมูลและตรวจวัดตัวแปรที่สนใจของประชากรก่อนการทดลอง และหลังการทดลอง คือ ก่อนและหลังเข้าร่วมโครงการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ศึกษาผลของการจำกัดปริมาณพลังงานในอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ที่มีต่อสถานะความชราของร่างกาย ภาวะโภชนาการเกินและความเสี่ยงของเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ โดยตัวแปรที่จะศึกษาได้แก่คุณลักษณะด้านประชากรศาสตร์ ได้แก่ เพศ อายุ และภาวะโภชนาการปริมาณของพลังงานอาหารที่รับประทานในแต่ละวันและตัวชี้วัดสถานะความชราของร่างกาย ได้แก่ ค่าฮีโมโกลบินเอวันซี (HbA1C) ส่วนตัวชี้วัดของภาวะโภชนาการเกิน ได้แก่ ค่าดัชนีมวลกาย (BMI) และตัวชี้วัดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ ได้แก่ ค่าโปรตีนซีรีแอคทีฟความไวสูง (hs-CRP) ทั้งนี้เจ้าหน้าที่โรงพยาบาลมณฑลสุราษฎร์ธานีที่มีคุณสมบัติครบถ้วน จำนวน 150 คน ได้สมัครใจเข้าร่วมการวิจัยทุกราย ผู้วิจัยจึงได้ทำการสุ่มตัวอย่างด้วยวิธี Simple Random Sampling เพื่อให้ได้กลุ่มตัวอย่างเพียง 100 คน

4.2 ผลการศึกษา

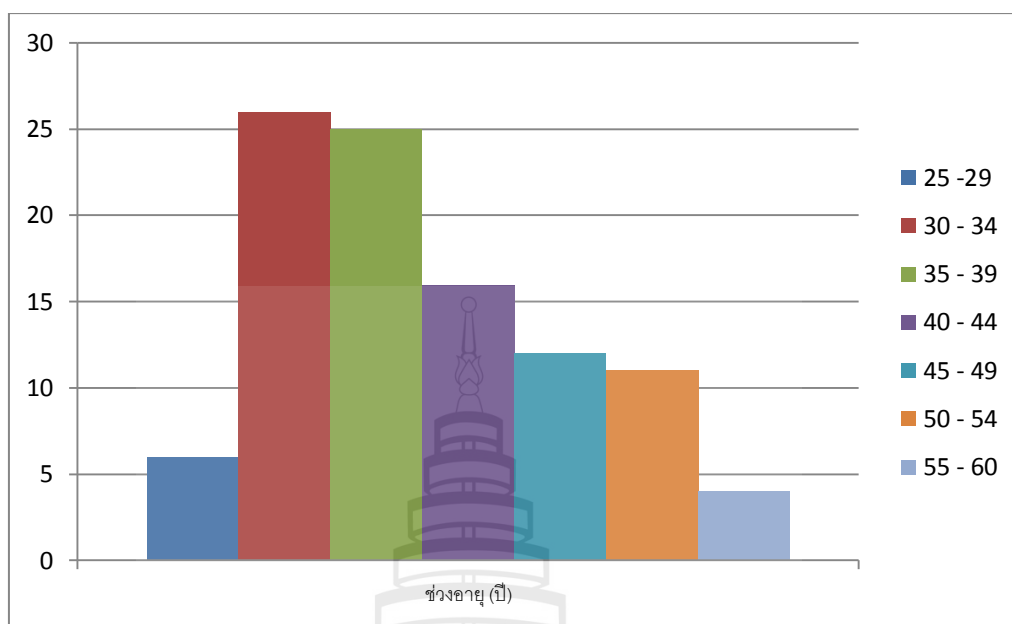
ตารางที่ 4.1 ข้อมูลทางประชากรทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง

ลักษณะของกลุ่มตัวอย่าง	จำนวน	ร้อยละ
เพศ		
ชาย	50	50.0
หญิง	50	50.0

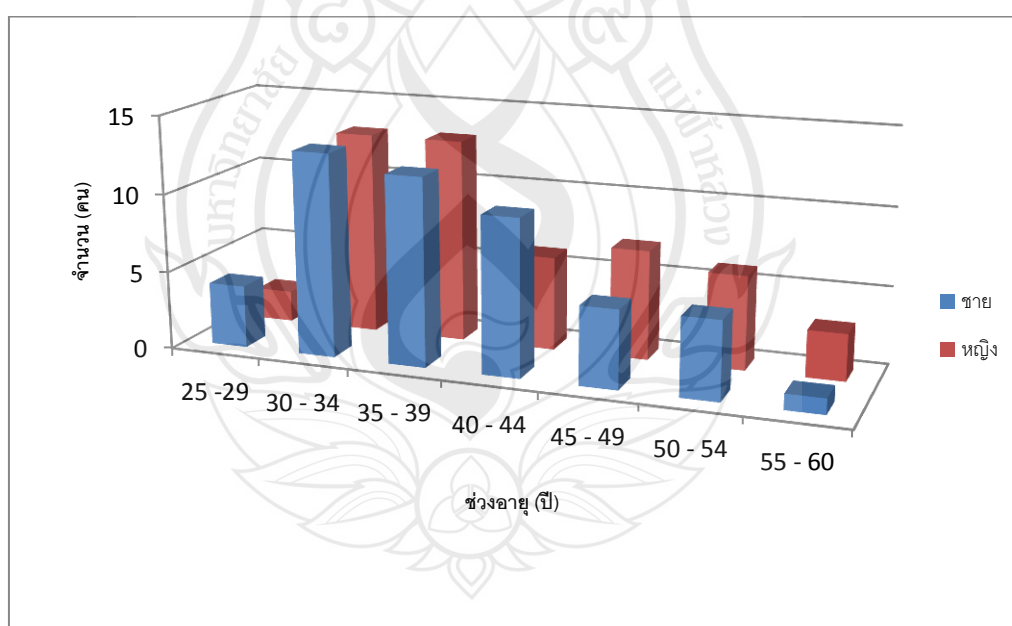
ตารางที่ 4.1 (ต่อ)

ลักษณะของกลุ่มตัวอย่าง	จำนวน	ร้อยละ
อายุ		
25 – 29 ปี	6	6.0
30–34 ปี	26	26.0
35–39 ปี	25	25.0
40–44 ปี	16	16.0
45–49 ปี	12	12.0
50–54 ปี	11	11.0
55–60 ปี	4	4.0

จากตารางที่ 4.1 พบว่ากลุ่มตัวอย่างเป็นเพศหญิงและเพศชายในอัตราส่วนที่เท่ากัน แต่ละเพศคิดเป็นร้อยละ 50.0 มีอายุระหว่าง 30 – 34 ปี มากที่สุด คิดเป็นร้อยละ 26.0 รองลงมาคือมีอายุระหว่าง 35 – 39 ร้อยละ 25 อายุระหว่าง 40 – 44 ปี ร้อยละ 16 อายุระหว่าง 45 – 49 ปี ร้อยละ 12 อายุระหว่าง 50 – 54 ปี ร้อยละ 11 อายุระหว่าง 25 – 29 ปี ร้อยละ 6 และอายุระหว่าง 55 – 60 ปี น้อยที่สุดคิดเป็นร้อยละ 4 ตามลำดับอายุเฉลี่ยเท่ากับ 39.5 ปี ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานเท่ากับ 7.87 อายุมากที่สุดคือ 58 ปี และอายุน้อยที่สุดคือ 28 ปี



ภาพที่ 4.1 ลักษณะของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามช่วงอายุ



ภาพที่ 4.2 ลักษณะของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามช่วงอายุและเพศ

ตารางที่ 4.2 การทดสอบชนิดของการแจกแจงของข้อมูลต่างๆ ของกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด

	$\bar{X}$	S.D.	K.S.	p -value
อายุ	39.54	7.868	1.376	0.045
ความสูง	160.120	6.5817	0.923	0.362
น้ำหนักก่อนการวิจัย	65.395	6.3669	0.631	0.821
น้ำหนักหลังการวิจัย	63.440	5.9124	0.703	0.706
ดัชนีมวลกายก่อนการวิจัย	25.4695	1.47472	1.251	0.088
ดัชนีมวลกายหลังการวิจัย	24.7813	2.30932	0.707	0.700
ค่า HbA1C ก่อนการวิจัย	4.7008	0.46587	0.832	0.507
ค่า HbA1C หลังการวิจัย	4.6317	0.42286	0.766	0.599
ค่า hs-CRP ก่อนการวิจัย	0.1866	0.09859	1.362	0.049
ค่า hs-CRP หลังการวิจัย	0.1734	0.18202	2.590	0.000

จากตารางที่ 4.2 ในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด พบว่าข้อมูลที่มีการแจกแจงข้อมูลแบบปกติ ($p > 0.05$) ได้แก่ ความสูง น้ำหนักก่อนการวิจัย น้ำหนักหลังการวิจัย ดัชนีมวลกายก่อนการวิจัย ดัชนีมวลกายหลังการวิจัย ค่า HbA1C ก่อนการวิจัยและค่า HbA1C หลังการวิจัย ส่วนข้อมูลที่ไม่มีการแจกแจงข้อมูลแบบปกติ ($p \leq 0.05$) ได้แก่ อายุ ค่า hs-CRP ก่อนการวิจัย และค่า hs-CRP หลังการวิจัย

ตารางที่ 4.3 การทดสอบชนิดของการแจกแจงของข้อมูลต่างๆ จำแนกตามเพศของกลุ่มตัวอย่าง

	$\bar{X}$	S.D.	K.S.	p -value
เพศชาย				
อายุ	38.88	7.585	0.833	0.491
ความสูง	163.680	6.0320	0.776	0.584
น้ำหนักก่อนการวิจัย	69.040	5.3221	0.664	0.771
น้ำหนักหลังการวิจัย	66.730	4.7939	0.713	0.689
ดัชนีมวลกายก่อนการวิจัย	25.7772	1.63061	1.029	0.240
ดัชนีมวลกายหลังการวิจัย	26.0664	1.87279	0.714	0.687
ค่า HbA1C ก่อนการวิจัย	4.8042	0.41773	0.972	0.302
ค่า HbA1C หลังการวิจัย	4.7138	0.38171	0.640	0.808
ค่า hs-CRP ก่อนการวิจัย	0.1990	0.10987	0.912	0.377
ค่า hs-CRP หลังการวิจัย	0.1656	0.08180	0.808	0.539
เพศหญิง				
อายุ	40.20	8.164	1.175	0.126
ความสูง	156.560	5.0271	0.885	0.414
น้ำหนักก่อนการวิจัย	61.750	5.1441	0.570	0.901
น้ำหนักหลังการวิจัย	60.150	5.0551	0.653	0.788
ดัชนีมวลกายก่อนการวิจัย	25.1618	1.24171	0.941	0.339
ดัชนีมวลกายหลังการวิจัย	23.4962	1.97410	0.652	0.789
ค่า HbA1C ก่อนการวิจัย	4.5974	0.49212	0.995	0.275
ค่า HbA1C หลังการวิจัย	4.5496	0.44923	1.044	0.226
ค่า hs-CRP ก่อนการวิจัย	0.1742	0.08517	1.177	0.125
ค่า hs-CRP หลังการวิจัย	0.1812	0.24520	2.129	0.000

จากตารางที่ 4.3 ในกลุ่มตัวอย่างเพศชาย ข้อมูลทุกอย่างมีการแจกแจงของข้อมูลเป็นแบบปกติ ($p > 0.05$) อันได้แก่ อายุ ความสูง น้ำหนักก่อนการวิจัย น้ำหนักหลังการวิจัย ดัชนีมวลกายก่อนการวิจัย ดัชนีมวลกายหลังการวิจัย ค่า HbA1C ก่อนการวิจัย ค่า HbA1C หลังการวิจัย ค่า hs-CRP ก่อนการวิจัย และค่า hs-CRP หลังการวิจัย และในกลุ่มตัวอย่างเพศหญิง ข้อมูลที่มีการแจกแจงข้อมูล

แบบปกติ ($p > 0.05$) ได้แก่ อายุ ความสูง น้ำหนักก่อนการวิจัย น้ำหนักหลังการวิจัย ดัชนีมวลกาย ก่อนการวิจัย ดัชนีมวลกายหลังการวิจัย ค่า HbA1C ก่อนการวิจัยค่า HbA1C หลังการวิจัยและค่า hs-CRP ก่อนการวิจัย ส่วนข้อมูลที่ไม่มีการแจกแจงข้อมูลแบบปกติ ($p \leq 0.05$) ได้แก่ ค่า hs-CRP หลังการวิจัย

ตารางที่ 4.4 ผลการวิจัยเปรียบเทียบก่อนและหลังการวิจัย ในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมดและจำแนกตามเพศของกลุ่มตัวอย่าง

ค่าที่วัด	กลุ่มตัวอย่างทั้งหมด	เพศชาย	เพศหญิง
น้ำหนัก			
ก่อนการวิจัย	65.3950 ± 6.3669	69.040 ± 5.3221	61.750 ± 5.1441
หลังการวิจัย	63.4400 ± 5.9124	66.730 ± 4.7939	60.150 ± 5.0551
เปลี่ยนแปลง	-1.955 ± 2.2384	-2.310 ± 2.5231	-1.600 ± 1.8708
ดัชนีมวลกาย			
ก่อนการวิจัย	25.4695 ± 1.47472	25.7772 ± 1.63061	25.1618 ± 1.24171
หลังการวิจัย	24.7266 ± 2.30932	26.0664 ± 1.87279	23.4962 ± 1.97410
เปลี่ยนแปลง	-0.7429 ± 0.82831	-0.8354 ± 0.89587	-0.6504 ± 0.75242
ค่า HbA1C			
ก่อนการวิจัย	4.7008 ± 0.46587	4.8042 ± 0.41773	4.5974 ± 0.49212
หลังการวิจัย	4.6317 ± 0.42286	4.7138 ± 0.38171	4.5496 ± 0.44923
เปลี่ยนแปลง	-0.0691 ± 0.12349	-0.0904 ± 0.12034	-0.0478 ± 0.12412
ค่า hs-CRP			
ก่อนการวิจัย	0.1866 ± 0.09859	0.1990 ± 0.10987	0.1742 ± 0.08517
หลังการวิจัย	0.1734 ± 0.18202	0.1656 ± 0.08180	0.1812 ± 0.24520
เปลี่ยนแปลง	-0.0132 ± 0.16960	-0.0334 ± 0.04702	0.0070 ± 0.23467

จากตารางที่ 4.4 จากกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด พบว่าทั้งน้ำหนัก ดัชนีมวลกาย ค่า HbA1C และค่า hs-CRP หลังการวิจัยลดลงเมื่อเทียบกับก่อนการวิจัย และเมื่อจำแนกตามเพศของกลุ่มตัวอย่าง พบว่าในเพศชาย ทั้งน้ำหนัก ดัชนีมวลกาย ค่า HbA1C และค่า hs-CRP หลังการวิจัยลดลงเมื่อเทียบ

กับการวิจัยในขณะที่ในเพศหญิงพบว่า ทั้งน้ำหนัก ดัชนีมวลกาย และค่า HbA1C หลังการวิจัยลดลงเมื่อเทียบกับก่อนการวิจัย แต่ค่า hs-CRP กลับเพิ่มขึ้นเล็กน้อย

ตารางที่ 4.5 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบน้ำหนักก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด

น้ำหนัก	Mean	S.D.	n	t-value	t-prob
ก่อนการวิจัย	65.395	6.3669	100	8.734	0.000
หลังการวิจัย	63.440	5.9124	100		

จากตารางที่ 4.5 ผลการทดสอบด้วยค่าสถิติ t-test แบบจับคู่ที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 พบว่า น้ำหนักก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวันในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด มีความแตกต่างกันและเมื่อนำมาวิเคราะห์กลุ่มย่อยจำแนกตามเพศ จะได้ผลดังตารางที่ 4.6 และ 4.7

ตารางที่ 4.6 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบน้ำหนักก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างเพศชาย

น้ำหนัก	Mean	S.D.	n	t-value	t-prob
ก่อนการวิจัย	69.040	5.3221	50	6.474	0.000
หลังการวิจัย	66.730	4.7939	50		

จากตารางที่ 4.6 ผลการทดสอบด้วยค่าสถิติ t-test แบบจับคู่ที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 พบว่า น้ำหนักก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างเพศชายมีความแตกต่างกัน

ตารางที่ 4.7 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบน้ำหนักก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างเพศหญิง

น้ำหนัก	Mean	S.D.	n	t-value	t-prob
ก่อนการวิจัย	61.750	5.1441	50	6.047	0.000
หลังการวิจัย	60.150	5.0551	50		

จากตารางที่ 4.7 ผลการทดสอบด้วยค่าสถิติ t-test แบบจับคู่ที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 พบว่า น้ำหนักก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างเพศหญิงมีความแตกต่างกัน

ตารางที่ 4.8 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบดัชนีมวลกายก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด

ดัชนีมวลกาย	Mean	S.D.	n	t-value	t-prob
ก่อนการวิจัย	25.4695	1.47472	100	3.537	0.001
หลังการวิจัย	24.7813	2.30932	100		

จากตารางที่ 4.8 ผลการทดสอบด้วยค่าสถิติ t-test แบบจับคู่ที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 พบว่า ดัชนีมวลกายก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมดมีความแตกต่างกัน และเมื่อนำมาวิเคราะห์กลุ่มย่อยจำแนกตามเพศ จะได้ผลดังตารางที่ 4.9 และ 4.10

ตารางที่ 4.9 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบดัชนีมวลกายก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างเพศชาย

ดัชนีมวลกาย	Mean	S.D.	n	t-value	t-prob
ก่อนการวิจัย	25.7772	1.63061	50	-1.177	0.245
หลังการวิจัย	26.0664	1.87279	50		

จากตารางที่ 4.9 ผลการทดสอบด้วยค่าสถิติ t-test แบบจับคู่ที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 พบว่าดัชนีมวลกายก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวันในกลุ่มตัวอย่างเพศชาย ไม่มีความแตกต่างกัน

ตารางที่ 4.10 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบดัชนีมวลกายก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างเพศหญิง

ดัชนีมวลกาย	Mean	S.D.	n	t-value	t-prob
ก่อนการวิจัย	25.1618	1.24171	50	7.198	0.000
หลังการวิจัย	23.4962	1.97410	50		

จากตารางที่ 4.10 ผลการทดสอบด้วยค่าสถิติ t-test แบบจับคู่ที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 พบว่าดัชนีมวลกายก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวันในกลุ่มตัวอย่างเพศหญิง มีความแตกต่างกัน

ตารางที่ 4.11 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบค่า HbA1C ก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด

HbA1C	Mean	S.D.	n	t-value	t-prob
ก่อนการวิจัย	4.7008	0.46587	100	5.595	0.000
หลังการวิจัย	4.6317	0.42286	100		

จากตารางที่ 4.11 ผลการทดสอบด้วยค่าสถิติ t-test แบบจับคู่ที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 พบว่าค่า HbA1C ก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวันในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด มีความแตกต่างกันและเมื่อนำมาวิเคราะห์กลุ่มย่อยจำแนกตามเพศ จะได้ผลดังตารางที่ 4.12 และ 4.13

ตารางที่ 4.12 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบค่า HbA1C ก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างเพศชาย

HbA1C	Mean	S.D.	n	t-value	t-prob
ก่อนการวิจัย	4.8042	0.41773	50	5.312	0.000
หลังการวิจัย	4.7138	0.38171	50		

จากตารางที่ 4.12 ผลการทดสอบด้วยค่าสถิติ t-test แบบจับคู่ที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 พบว่าค่า HbA1C ก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวันในกลุ่มตัวอย่างเพศชาย มีความแตกต่างกัน

ตารางที่ 4.13 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบค่า HbA1C ก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างเพศหญิง

HbA1C	Mean	S.D.	n	t-value	t-prob
ก่อนการวิจัย	4.5974	0.49212	50	2.723	0.009
หลังการวิจัย	4.5496	0.44923	50		

จากตารางที่ 4.13 ผลการทดสอบด้วยค่าสถิติ t-test แบบจับคู่ที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 พบว่าค่า HbA1C ก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวันในกลุ่มตัวอย่างเพศหญิงมีความแตกต่างกัน

ตารางที่ 4.14 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบค่า hs-CRP ก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด

hs-CRP	Mean	S.D.	n	Wilcoxon value	Wilcoxon prob
ก่อนการวิจัย	0.1866	0.09859	100	-6.547	0.000
หลังการวิจัย	0.1734	0.18202	100		

จากตารางที่ 4.14 ผลการทดสอบด้วยค่าสถิติ Wilcoxon Signed Rank แบบจับคู่ที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 พบว่า ค่า hs-CRP ก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวันในกลุ่มตัวอย่างทั้งหมด มีความแตกต่างกันและเมื่อนำมาวิเคราะห์กลุ่มย่อยจำแนกตามเพศ จะได้ผลดังตารางที่ 4.15 และ 4.16

ตารางที่ 4.15 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบค่า hs-CRP ก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างเพศชาย

hs-CRP	Mean	S.D.	n	t-value	t-prob
ก่อนการวิจัย	0.1990	0.10987	50	5.023	0.000
หลังการวิจัย	0.1656	0.08180	50		

จากตารางที่ 4.15 ผลการทดสอบด้วยค่าสถิติ t-test แบบจับคู่ที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 พบว่า ค่า hs-CRP ก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวันในกลุ่มตัวอย่างเพศชาย มีความแตกต่างกัน

ตารางที่ 4.16 ผลการทดสอบเพื่อเปรียบเทียบค่า hs-CRP ก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างเพศหญิง

hs-CRP	Mean	S.D.	n	Wilcoxon value	Wilcoxon prob
ก่อนการวิจัย	0.1742	0.08517	50	-4.660	0.000
หลังการวิจัย	0.1812	0.24520	50		

จากตารางที่ 4.16 ผลการทดสอบด้วยค่าสถิติ Wilcoxon Signed Rank แบบจับคู่ที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 พบว่า ค่า hs-CRP ก่อนและหลังการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ในกลุ่มตัวอย่างเพศหญิงมีความแตกต่างกัน

บทที่ 5

สรุป และอภิปรายผลของการศึกษาวิจัย

5.1 การสรุปผลการวิจัย

การวิจัยครั้งนี้เป็นการวิจัยเชิงทดลอง (Experimental Study) โดยเก็บรวบรวมข้อมูลและตรวจวัดตัวแปรที่สนใจของประชากรก่อนการทดลองและหลังการทดลอง คือ ก่อนและหลังเข้าร่วมโครงการจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน เพื่อศึกษาผลของการจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ที่มีต่อสถานะความชราของร่างกาย ภาวะโภชนาการเกินและความเสี่ยงของเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ โดยตัวแปรที่ศึกษาได้แก่คุณลักษณะด้านประชากรศาสตร์ ได้แก่ เพศ อายุ และภาวะโภชนาการปริมาณของพลังงานอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน โดยมีตัวชี้วัดสถานะความชราของร่างกาย (ที่สามารถตรวจวัดได้ตาม setting ของผู้วิจัย) ได้แก่ ค่าฮีโมโกลบินเอวันซี (HbA1C) ส่วนตัวชี้วัดของภาวะโภชนาการเกิน (ที่สามารถตรวจวัดได้ตาม setting ของผู้วิจัย) ได้แก่ ค่าดัชนีมวลกาย (BMI) และตัวชี้วัดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (ที่สามารถตรวจวัดได้ตาม setting ของผู้วิจัย) ได้แก่ ค่าโปรตีนซีรีแอคทีฟความไวสูง (hs-CRP) ก่อนและหลังการวิจัย

ผลจากการวิจัยพบว่า การจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทาน มีผลในการชะลอสถานะความชราของร่างกายได้ (โดยมีค่าฮีโมโกลบินเอวันซีเป็นตัวชี้วัด) มีผลต่อการลดลงของน้ำหนักและการลดลงของภาวะโภชนาการเกินได้เช่นกัน (โดยมีค่าดัชนีมวลกายเป็นตัวชี้วัด) นอกจากนี้ยังมีผลในการลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้ (โดยมีค่าโปรตีนซีรีแอคทีฟความไวสูงเป็นตัวชี้วัด) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

เมื่อวิเคราะห์ข้อมูลโดยจำแนกตามเพศของกลุ่มตัวอย่าง พบว่าในเพศชาย ทั้งน้ำหนัก ค่า HbA1C และค่า hs-CRP หลังการวิจัยลดลงเมื่อเทียบกับก่อนการวิจัย อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่สำหรับค่า BMI ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ ในขณะที่ในเพศหญิงพบว่า ทั้งน้ำหนัก ดัชนีมวลกาย และค่า HbA1C หลังการวิจัยลดลงเมื่อเทียบกับก่อนการวิจัย แต่ค่า hs-CRP กลับเพิ่มขึ้นเล็กน้อยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

5.2 การอภิปรายผล

ผลจากการวิจัยในครั้งนี้ พบว่าการจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทาน มีผลในการชะลอสภาวะความชราของร่างกายได้อีกทั้งมีผลในการลดลงของภาวะโภชนาการเกินได้เช่นกัน นอกจากนี้ยังพบว่า มีผลในการลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้อีกด้วย โดยทั้งหมดลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ จึงเป็นไปตามสมมติฐานที่ตั้งไว้ว่าการจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทาน มีผลในการชะลอสภาวะความชราของร่างกายได้

ผลที่ได้จากการวิจัยในครั้งนี้มีความสอดคล้องกับการศึกษาที่มีชื่อว่า “Alameda County Study” ที่ได้สรุปไว้ว่า ลักษณะจำเพาะของรูปแบบของการดำเนินชีวิตซึ่งจะช่วยให้อายุที่ยืนยาวเพิ่มขึ้นได้นั้น มีอยู่ด้วยกัน 3 ประการ ได้แก่ การจำกัดการบริโภคแอลกอฮอล์ การนอนหลับให้ได้ 7-8 ชั่วโมงต่อคืน และการงดขนมอบเคี้ยว (การรับประทานอาหารมีอ้วน) [43] แสดงให้เห็นถึงประโยชน์ของการจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทานในการช่วยให้อายุยืนยาวขึ้น มากไปกว่านั้น ยังสามารถที่จะลดน้ำหนักและภาวะโภชนาการเกิน รวมไปถึงความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ ซึ่งล้วนแล้วแต่เป็นสิ่งที่ช่วยให้มีคุณภาพชีวิตที่ดีอีกด้วย

สำหรับเหตุผลที่ผู้วิจัยเลือกใช้ ค่าอีโมโกลบินเอวันซีเป็นตัวชี้วัดของสภาวะความชรา เนื่องจากตัวบ่งชี้ทางชีวภาพของสภาวะความชราในอุดมคติที่เหมาะสม ควรที่จะสามารถประเมินกระบวนการทางชีววิทยาของสภาวะความชราได้และต้องไม่เปลี่ยนแปลงไปตามโรค และควรที่จะก่อให้เกิดผลกระทบเพียงเล็กน้อยต่อสิ่งมีชีวิตที่ถูกประเมินและควรที่จะสามารถตรวจวัดซ้ำได้ภายในช่วงระยะเวลาอันสั้นเมื่อเปรียบเทียบกับอายุขัยของสิ่งมีชีวิตชนิดนั้นๆ [60] โดยค่าอีโมโกลบินเอวันซี ถือได้ว่าเป็นตัวเลือกที่ดี เนื่องจากขั้นตอนการตรวจไม่ได้ซับซ้อนมากนักและใช้เลือดปริมาณไม่มาก สามารถประเมินซ้ำได้ทุก 2-3 เดือน รวมไปถึงค่าใช้จ่ายในการตรวจไม่สูงจนเกินไป

ทั้งนี้มีการศึกษาที่แสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ของอีโมโกลบินเอวันซีกับอายุ [63, 70-76] โดยเฉพาะอย่างยิ่งผลการศึกษาของ Pani et al. ที่ได้ศึกษาระดับของอีโมโกลบินเอวันซี ในแต่ละกลุ่มอายุจากผู้เข้าร่วมวิจัยที่ไม่ได้เป็นโรคเบาหวานจำนวนกว่าหกพันคน ในปี ค.ศ. 2001-2004 พบว่าระดับอีโมโกลบินเอวันซีมีความสัมพันธ์เชิงบวกกับอายุในกลุ่มตัวอย่างที่ไม่มีโรคเบาหวาน [64]

เมื่อวิเคราะห์ข้อมูลกลุ่มย่อยโดยจำแนกตามเพศ ก็พบว่าให้ผลไปในแนวทางเดียวกันกับกลุ่มประชากรทั้งหมด กล่าวคือการจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทาน มีผลในการชะลอสภาวะความชราของร่างกายได้ ในกลุ่มตัวอย่างทั้งเพศชายและเพศหญิง รวมไปถึงการลดลงของภาวะโภชนาการเกิน แต่สำหรับผลต่อความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจในเพศหญิงนั้น ยังไม่ชัดเจน เนื่องจากมีระดับของค่าโปรตีนซีรีแอคทีฟความไวสูงที่เพิ่มขึ้นเล็กน้อย แม้ว่าจะยังอยู่

ในเกณฑ์ปกติแต่ก็มีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งจากการทบทวนวรรณกรรมยังไม่พบคำอธิบายที่แน่ชัด เป็นไปได้ว่าปัจจัยของเพศอาจจะมีส่วนเกี่ยวข้อง อย่างไรก็ตามการที่จะหาข้อสรุปในประเด็นนี้ได้นั้น จำเป็นต้องอาศัยข้อมูลที่มากกว่านี้และอาจต้องมีการตรวจตัวชี้วัดอื่น ๆ เพื่อเป็นการยืนยัน

5.3 ข้อเสนอแนะ

5.3.1 ข้อเสนอแนะในการนำผลการวิจัยไปใช้

ผลที่ได้จากการวิจัยในครั้งนี้สามารถนำไปใช้เพื่อให้คำแนะนำแก่บุคลากรทางการแพทย์ และบุคคลทั่วไป ในการรักษาสุขภาพและดูแลตนเอง ในการที่จะชะลอสภาวะความชราของร่างกาย ลดภาวะโภชนาการเกิน และลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจและลดความเสี่ยงในการเกิดโรคทางเมตาบอลิซึม เช่น ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ (Dyslipidemia) ภาวะก่อนการเป็น เบาหวาน (Prediabetes หรือ Impaired Fasting Glucose) โรคเบาหวาน และความดันโลหิตสูง เป็นต้น ซึ่งสาเหตุหนึ่งมาจากพฤติกรรมการรับประทานอาหารที่มากเกินไปกว่าความต้องการของร่างกายในแต่ละวันเพื่อที่จะได้มีคุณภาพชีวิตที่ดี มีอายุที่ยืนยาว ห่างไกลจากโรคภัยไข้เจ็บข้างต้น

5.3.2 ข้อเสนอแนะในการทำการวิจัยเพิ่มเติม

จากผลของงานวิจัยในครั้งนี้พบว่าการจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน มีผลในการชะลอสภาวะความชราของร่างกาย การลดลงของภาวะโภชนาการเกิน และลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้ แต่ก็ยังไม่ได้ศึกษาถึงความแตกต่างของปริมาณของพลังงานอาหารที่จะจำกัด เพื่อที่จะได้ทราบว่าปริมาณที่จำกัดควรจะอยู่ที่ร้อยละเท่าไร อีกทั้งระยะเวลาในการจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทานที่เหมาะสมควรจะเป็นระยะเวลานานเท่าไร จึงจะให้ผลลัพธ์ที่ดีที่สุดโดยที่ไม่ก่อให้เกิดอันตรายต่อร่างกาย เนื่องจากการจำกัดพลังงานอาหารในระดับรุนแรง (Severe) หรือสุดขีด (Extreme) อาจจะทำให้ผลในเชิงลบได้ ดังเช่นที่ได้มีการแสดงไว้ในการศึกษาทดลองที่มีชื่อว่า “Minnesota Starvation Experiment” [104] นอกจากนี้ยังไม่ได้ศึกษาถึงสัดส่วนและประเภทของอาหารที่รับประทานเพื่อให้ร่างกายได้รับพลังงานและสารอาหารที่จำเป็นเพียงพอต่อการดำรงชีวิตว่าควรเป็นเช่นไร และในขณะที่อยู่ระหว่างการจำกัดพลังงานของอาหารจำเป็นที่จะต้องให้การเสริมสารอาหารชนิดใดเป็นพิเศษหรือไม่ อีกทั้งยังสมควรให้มีการติดตามว่าหลังจากสิ้นสุดการวิจัยในครั้งนี้ เมื่อผู้เข้าร่วมงานวิจัยยุติการจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวันแล้ว มีการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักและดัชนีมวลกายหรือไม่อย่างไร

สำหรับการวิจัยในภาคหน้า ในแง่ของการประเมินผลของการชะลอสภาวะความชราของร่างกาย อาจเลือกใช้ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพของสภาวะความชราตัวอื่น ๆ เช่น ค่า Serum Insulin, ค่า VO_2 Max และระดับของ IGF-1 เป็นต้น มาประกอบการวิเคราะห์ เช่นเดียวกันกับเลือกใช้ตัวชี้วัดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ อื่น ๆ นอกเหนือไปจากค่าโปรตีนซีรีแอคทีฟ (CRP) เช่นระดับของ Homocystein, Fibrinogen และ Lipoprotein A เป็นต้น และสำหรับการเลือกใช้ตัวชี้วัดของภาวะโภชนาการเกินและโรคทางเมตาบอลิซึมอื่น ๆ ที่นอกเหนือไปจาก น้ำหนักและค่าดัชนีมวลกาย เช่นสัดส่วนของรอบเอวต่อรอบสะโพก (Waist-Hip Ratio), ค่าน้ำตาลหลังการอดอาหาร (Fasting Blood Sugar) และค่า Oral Glucose Tolerance Test (OGTT) เป็นต้น เพื่อช่วยให้ผลของงานวิจัยที่ได้มีความเที่ยงตรงและแม่นยำมากยิ่งขึ้น

ในปัจจุบันมนุษย์เราให้ความสำคัญกับการดูแลสุขภาพของตนเองมากขึ้น ก่อให้เกิดการพัฒนาของเทคโนโลยีในด้านสารสนเทศเป็นอย่างมาก การเลือกใช้แอปพลิเคชันต่าง ๆ ที่มีอยู่ในคอมพิวเตอร์และสมาร์ตโฟน จึงเป็นอีกวิธีการหนึ่งที่จะช่วยอำนวยความสะดวกให้ผู้เข้าร่วมงานวิจัยในการจำกัดพลังงานของอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน กล่าวคือสามารถคำนวณพลังงานของอาหารที่รับประทานได้ง่ายยิ่งขึ้น อีกทั้งยังมีระบบบันทึกข้อมูลแบบอัตโนมัติ ซึ่งจะช่วยให้ผู้วิจัยได้ข้อมูลที่ถูกต้อง ครบถ้วนและสมบูรณ์ ทำให้ง่ายในการเก็บรวบรวมข้อมูลรวมไปถึงในการวิเคราะห์ข้อมูลอีกด้วย



รายการอ้างอิง

รายการอ้างอิง

- [1] McCay, C. M., Crowel, M. F. & Maynard, L. A. (1935). The effect of retarded growth upon the length of the life span and upon the ultimate body size. *J Nutr*, 10, 63–79.
- [2] Barrows, C. H. & Kokkonen, G. C. (1982). Dietary restriction and life extension, biological mechanisms. In G. B. Moment (ed.), *Nutritional approaches to aging research* (pp. 219–243). Boca Raton, FL: CRC Press.
- [3] Weindruch, R. & Walford, R. L. (1988). *The retardation of aging and disease by dietary restriction*. Springfield, IL: Charles C Thomas Publisher.
- [4] Roth, G. S., Lane, M. A., Ingram, D. K., Mattison, J. A., Elahi, D., Tobin, J. D., Muller, D. & Metter, E. J. (2002). Biomarkers of caloric restriction may predict longevity in humans. *Science*, 297(5582), 811.
- [5] Kemnitz, J. W., Weindruch, R., Roecker, E. B., Crawford, K., Kaufman, P. L. & Ershler, W. B. (1993). Dietary restriction of adult male rhesus monkeys: Design, methodology, and preliminary findings from the first year of study. *J Gerontol*, 48, B17–B26.
- [6] Bodkin, N. L., Ortmeier, H. K. & Hansen, B. C. (1995). Long-term dietary restriction in older-aged rhesus monkeys: Effects on insulin resistance. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 50, B142–B147.
- [7] Lane, M. A., Black, A., Ingram, D. K. & Roth, G. S. (1998). Calorie restriction in non-human primates: Implications for age-related disease risk. *J Anti-Aging Med*, 1, 315–326.
- [8] Mazat, L., Lafont, S., Berr, C., Debuire, B., Tessier, J. F., Dartigues, J. F. & Baulieu, E. E. (2001). Prospective measurements of dehydroepiandrosterone sulfate in a cohort of elderly subjects: Relationship to gender, subjective health, smoking habits, and 10-year mortality. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 98, 8145–8150.

- [9] Ravaglia, G., Forti, P., Maioli, F., Sacchetti, L., Nativio, V., Scali, C. R., Marian, E., Zanardi, V., Stefanini, A. & Macini, P. L. (2002). Dehydroepiandrosterone-sulfate serum levels and common age-related diseases: Results from a cross-sectional Italian study of a general elderly population. *Exp Gerontol*, 37, 701–712.
- [10] Kahonen, M. H., Tilvis, R. S., Jolkkonen, J., Pitkala, K. & Harkonen, M. (2000). Predictors and clinical significance of declining plasma dehydroepiandrosterone sulfate in old age. *Aging (Milano)*, 12, 308–314.
- [11] Committee on a National Research Agenda on Aging. (1991). *Extending life, enhancing life: A national research agenda on aging*. Washington, DC: National Academy Press.
- [12] Schneider, E. L., Vining, E. M., Hadley, E. C. & Farnham, S. A. (1986). Recommended dietary allowances and the health of the elderly. *N Engl J Med*, 314, 157–160.
- [13] Eveleth, P. B. & Tanner, J. M. (1990). *Worldwide variation in human growth* (2nd ed.). New York: Cambridge University Press.
- [14] Ellison, P. T. (1996). Developmental influences on adult ovarian function. *Am J Hum Biol*, 8, 725–734.
- [15] Ellison, P. T. (1996). Age and developmental effects on adult ovarian function. In N. C. G. Mascie-Taylor (ed.), *Variability in human fertility: A biological anthropological approach* (pp. 69–90). New York: Cambridge University Press.
- [16] Ellison, P. T., Panter-Brick, C., Lipson, S. F. & O'Rourke, M. T. (1993). The ecological context of human ovarian function. *Hum Reprod*, 8, 2248–2258.
- [17] Roberts, S. B., Paul, A. A., Cole, T. J. & Whitehead, R. G. (1982). Seasonal changes in activity, birth weight and lactational performance in rural Gambian women. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 76, 668–678.
- [18] Lee, R. B. (1979). *The !Kung San: Men, women, and work in a foraging society*. Chicago: University of Chicago Press.

- [19] Martorell, R. (1980). Interrelationships between diet, infectious disease, and nutritional status. In L. S. Greene & F. E. Johnston (eds.), *Social and biological predictors of nutritional status, physical growth, and neurological development* (pp. 81–106). New York: Academic Press.
- [20] Ulijaszek, S. J. (1990). Nutritional status and susceptibility to infectious disease. In J. C. Waterlow (ed.), *Diet and disease* (pp. 137–154). New York: Cambridge University Press.
- [21] Keys, A., Brozek, J., Henschel, A., Mickelson, O. & Taylor, H. (1950). *The biology of human starvation*. Minneapolis: University of Minnesota Press.
- [22] Kagawa, Y. (1978). Impact of westernization on the nutrition of Japanese: Changes in physique, cancer, longevity and centenarians. *Prev Med*, 7, 205–217.
- [23] Mizushima, S. & Yabori, Y. (1992). Nutritional improvement, cardiovascular diseases and longevity in Japan. *Nutr Health*, 8, 97–105.
- [24] Vallejo, E. A. (1957). La dieta de hambre a dias alternos in la alimentacion de los viejos. (Fasting on alternate days in the feeding of the elderly.). *Rev Clin Exp*, 63, 25–26.
- [25] Stunkard, A. J. (1976). Nutrition, aging and obesity. In M. Rockstein & M. L. Sussman (eds.), *Nutrition, longevity, and aging* (pp. 253–284). New York: Academic Press.
- [26] Weyer, C., Walford, R. L., Harper, I. T., Milner, M., MacCallum, T., Tataranni, P. A. & Ravussin, E. (2000). Energy metabolism after 2 y of energy restriction: the Biosphere 2 experiment. *Am J Clin Nutr*, 71, 946–953.
- [27] Walford, R. L., Mock, D., Verdery, R. & MacCallum, T. (2002). Calorie restriction in Biosphere 2: Alterations in physiologic, hematologic, hormonal, and biochemical parameters in humans restricted for a 2-year period. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 57, B211–B224.
- [28] Holloszy, J. O., Smith, E. K., Vining, M. & Adams, S. (1985). Effect of voluntary exercise on longevity of rats. *J Appl Physiol*, 59, 826–831.

- [29] Holloszy, J. O. (1997). Mortality rate and longevity of food-restricted exercising male rats: A reevaluation. *J Appl Physiol*, 82, 399–403.
- [30] Blair, S. N. & Kohl, H. W., III, Paffenbarger, R. S. Jr., Clark, D. G., Cooper, K. H. & Gibbons, L. W. (1989). Physical fitness and all-cause mortality: A prospective study of healthy men and women. *JAMA*, 262, 2395–2401.
- [31] Villeneuve, P. J., Morrison, H. I., Craig, C. L. & Schaubel, D. E. (1998). Physical activity, physical fitness, and risk of dying. *Epidemiology*, 9, 626–631.
- [32] Leonid, A. G. & Natalia, S. G. (1991). *The Biology of Life Span: A Quantitative Approach*. New York: Harwood Academic Publisher.
- [33] James, R. (2003). *Carey: Longevity. The biology and Demography of Life Span*. Princeton, NJ: Princeton University Press.
- [34] Gavrilova, N. S. & Gavrilov, L. A. (2010). Search for Mechanisms of Exceptional Human Longevity. *Rejuvenation Research*, 3(2-3), 262-264.
- [35] Marziali, C. (2013, 7 December). Reaching toward the fountain of youth. *USC Trojan Family Magazine*. Retrieved December 7, 2013, from <http://news.usc.edu/32854/reaching-toward-the-fountain-of-youth/>
- [36] vB Hjelmberg, J., Iachine, I., Skythe, A., Vaupel, J. W., McGue, M., Koskenvuo, M., Kaprio, J., Pedersen, N. L. & Christensen, K. (2006). Genetic influence on human lifespan and longevity. *Human Genetics*, 119(3), 312–321.
- [37] *LongevityMap*. Retrieved August 23, 2013, from <http://genomics.senescence.info/longevity/>
- [38] Budovsky, A., Craig, T., Wang, J., Tacutu, R., Csordas, A., Lourenço, J., Fraifeld, V. E. & de Magalhães, J. P. (2013). LongevityMap: A database of human genetic variants associated with longevity. *Trends in Genetics*, 29(10), 559–560.

- [39] Moore, S. C., Patel, A. V., Matthews, C. E., Berrington de Gonzalez, A., Park, Y., Katki, H. A., Linet, M. S., Weiderpass, E., Visvanathan, K., Helzlsouer, K. J., Thun, M., Gapstur, S. M., Hartge, P. & Lee, I. M. (2012). Leisure time physical activity of moderate to vigorous intensity and mortality: A large pooled cohort analysis. *PLoS Medicine*, 9(11), e1001335. doi: 10.1371/journal.pmed.1001335. Epub 2012 Nov 6.
- [40] Keaten, J. (2013, 17 October). *Health in America today. Measure of America*. Retrieved October 17, 2013, from <http://ssrc-static.s3.amazonaws.com/moa/AHDP-HEALTH-FACT-SHEET-11.08.10.pdf>
- [41] Buettner, D. (2008). *The blue zones*. Washington, DC: National Geographic Society.
- [42] Fraser, G. E. & Shavlik, D. J. (2001). Ten years of life: Is it a matter of choice?. *Archives of Internal Medicine*, 161(13), 1645–1652.
- [43] Kaplan, G. A., Seeman, T. E., Cohen, R. D., Knudsen, L. P. & Guralnik, J. (1987). Mortality among the elderly in the Alameda County Study: Behavioral and demographic risk factors. *American Journal of Public Health*, 77(3), 307–312.
- [44] Harris, J. & Benedict, F. (1918). A biometric study of human basal metabolism. *PNAS*, 4(12), 370–373.
- [45] Mifflin, M. D., St Jeor, S. T., Hill, L. A., Scott, B. J., Daugherty, S. A. & Koh, Y. O. (1990). A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. *The American journal of clinical nutrition*, 51(2), 241–247.
- [46] Olshansky, S. J. & Rattan, S. I. (2005). What determines longevity: Metabolic rate or stability?. *Discovery medicine*, 5(28), 359–362.
- [47] World Health Organization. (1996). *Physical status: the use and interpretation of anthropometry: Report of a WHO Expert Committee*. Geneva: World Health Organization.

- [48] Association for the Study of Obesity (ASO). (2000). *The Obesity Resource and Information Center*. Loughborough: Association for the Study of Obesity.
- [49] กรมอนามัยกระทรวงสาธารณสุข. (2538). รายงานการสำรวจภาวะอาหารและโภชนาการของประเทศไทย ครั้งที่ 4. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์องค์การทหารผ่านศึก.
- [50] สำนักงานสถิติแห่งชาติ. (2539). การสำรวจข้อมูลประชากรแนวโน้มความชุกโรคอ้วน. กรุงเทพฯ: สำนักงานสถิติแห่งชาติกระทรวงเทคโนโลยีสารสนเทศและการสื่อสาร.
- [51] The Obesity in Asia-Pacific. (2004). *Redefining Obesity and its treatment*. Australia: Knoll Pharmaceuticals and Steering Committee.
- [52] สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุขสำนักนโยบายและยุทธศาสตร์กระทรวงสาธารณสุข. (2548). การสำรวจสภาวะสุขภาพของประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 3 พ.ศ. 2546-2547. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึกในพระบรมราชูปถัมภ์.
- [53] World Health Organization. (2000). *Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization. Consultation*. Geneva: World Health Organization.
- [54] กรมอนามัยกระทรวงสาธารณสุข. (2546). รายงานการสำรวจภาวะอาหารและโภชนาการของประเทศไทย ครั้งที่ 5. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์องค์การทหารผ่านศึก.
- [55] Eknoyan, G. (2008). Adolphe Quetelet (1796–1874)--the average man and indices of obesity. *Nephrol Dial Transplant*, 23(1), 47-51.
- [56] National Institutes of Health's NHLBI. The Body Mass Index Table. Bethesda, MD: National Institutes of Health's NHLBI.
- [57] *For example in the UK where people often know their weight in stone and height in feet and inches.* (n.d.). Retrieved October 17, 2013, from http://newsimg.bbc.co.uk/media/images/42028000/gif/_42028890_bmi_gra_416x314.gif
- [58] Jeukendrup, A. & Gleeson, M. (2005). *Human kinetics: An introduction to energy production and performance*. Champaign, IL: Human Kinetics.

- [59] Frankenfield, D., Roth-Yousey, L. & Compher, C. (2005). Comparison of predictive equations for resting metabolic rate in healthy non obese and obese adults: A systematic review. *Journal of the American Dietetic Association*, 105(5), 775–789.
- [60] Baker, T. & Sprott, R. L. (1988). Biomarkers of aging. *Exp Gerontol.*, 23(4-5), 223-438.
- [61] Harrison, D. E. (2011). *V. Life span as a biomarker. Jackson Laboratory*. Retrieved October 17, 2013, from <http://research.jax.org/faculty/harrison/gerl1vLifespan1.html>
- [62] Higgins, T., Cembrowski, G., Tran, D., Lim, E. & Chan, J. (2009). Influence of variables on hemoglobin A1c values and nonheterogeneity of hemoglobin A1c reference ranges. *J Diabetes Sci Technol*, 3(4), 644-648.
- [63] Arnetz, B. B., Kallner, A. & Theorell, T. (1982). The influence of aging on hemoglobin A1c (HbA1c). *Journal of Gerontology*, 37(6), 648-650.
- [64] Pani, L. N., Korenda, L., Meigs, J. B., Driver, C., Chamany, S., Fox, C. S., Sullivan, L., D'Agostino, R. B. & Nathan, D. M. (2008). Effect of aging on A1c levels in individuals without diabetes: Evidence from the Framingham Offspring Study and the National Health and Nutrition Examination Survey 2001–2004. *Diabetes Care*, 31(10), 1991–1996.
- [65] Carnero, A. (2013). Markers of cellular senescence. *Methods Mol Biol*, 965, 63-81.
- [66] Davidson, M. B. (1979). The effect of aging on carbohydrate metabolism: A review of the English literature and a practical approach to the diagnosis of diabetes mellitus in the elderly. *Metabolism*, 28, 688–705.
- [67] Selvin, E., Coresh, J. & Brancati F. (2006). The burden and treatment of diabetes in elderly individuals in the U.S. *Diabetes Care*, 29, 2415–2419.
- [68] Nathan, D. M., Singer, D. E., Hurxthal, K. & Goodson, J. D. (1984). The clinical information value of the glycosylated hemoglobin assay. *N Engl J Med*, 310, 341–346.

- [69] Nathan, D. M., Buse, J. B., Davidson, M. B., Ferrannini, E., Holman, R. R., Sherwin, R. & Zinman, B. (2006). Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: A consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. *Diabetologia*, 49, 1711–1721.
- [70] Carrera, T., Bonamusa, L., Almirall, L. & Navarro, J. M. (1998). Should age and sex be taken into account in the determination of HbA1c reference range?. *Diabetes Care*, 21, 2193–2194.
- [71] Simon, D., Senan, C., Garnier, P., Saint-Paul, M. & Papoz, L. (1989). Epidemiological features of glycated haemoglobinA1c distribution in a healthy population: The Telecom Study. *Diabetologia*, 32, 864–869.
- [72] Hashimoto, Y., Futamura, A. & Ikushima, M. (1995). Effect of aging on HbA1c in a working male Japanese population. *Diabetes Care*, 18, 1337–1340.
- [73] Yang, Y. C., Lu, F. H., Wu, J. S. & Chang, C. J. (1997). Age and sex effects on HbA1c: A study in a healthy Chinese population. *Diabetes Care*, 20, 988–991.
- [74] Nuttall, Q. F. (1999). Effect of age on percentage of hemoglobin A1c and the percentage of total glycohemoglobin in non-diabetic persons. *J Lab Clin Med*, 134, 451–453.
- [75] Yates, A. P. & Laing, I. (2002). Age-related increase in haemoglobin A1c and fasting plasma glucose is accompanied by a decrease in β -cell function without change in insulin sensitivity: Evidence from a cross-sectional study of hospital personnel. *Diabet Med*, 19, 254–258.
- [76] Nakashima, K., Nishizaki, O. & Andoh, Y. (1993). Acceleration of hemoglobin glycation with aging. *Clin Chim Acta*, 215, 111–118.
- [77] Kilpatrick, E. S., Dominiczak, M. H. & Small, M. (1996). The effects of ageing on glycation and the interpretation of glycaemic control in type 2 diabetes. *Q J Med*, 89, 307–312.
- [78] Wiener, K. & Roberts, N. B. (1999). Age does not influence levels of HbA1c in normal subject. *Q J Med*, 92, 169–173.

- [79] Vallee, P. S., Lasserre, V. & Fonfrede, M. (2004). A different approach to analyzing age-related HbA1c values in nondiabetic subjects. *Clin Chem Lab Med*, 42, 423–428.
- [80] Mulkerrin, E. C., Arnold, J. D., Dewar, R., Sykes, D., Rees, A. & Pathy, M. S. (1992). Glycosylated hemoglobin in the diagnosis of diabetes mellitus in elderly people. *Age Ageing*, 21, 175–177.
- [81] Kabadi, U. M. (1988). Glycosylation of proteins: Lack of influence of aging. *Diabetes Care*, 11, 429–432.
- [82] The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). (1986). Design and methodologic considerations for the feasibility phase: The DCCT Research Group. *Diabetes*, 35, 530–545.
- [83] American Diabetes Association clinical practice recommendations. (2008). *Diabetes Care*, 31, S5–S60.
- [84] Lebovitz, H. E., Austin, M. M., Blonde, L., Davidson, J. A., Del Prato, S., Gavin, J. R., III, Handelsman, Y., Jellinger, P. S., Levy, P., Riddle, M. C., Roberts, V. L. & Siminerio, L. M. (2006). ACE/AACE consensus conference on implementation of outpatient management of diabetes mellitus. *Endocr Pract*, 12, 6–12.
- [85] Barr, R. G., Nathan, D. M., Meigs, J. B. & Singer, D. E. (2002). Tests of glycemia for the diagnosis of type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med*, 4, 263–272.
- [86] Matyka, K., Evans, M., Lomas, J., Cranston, I., Macdonald, I. & Amiel, S. A. (1997). Altered hierarchy of protective responses against severe hypoglycemia in normal aging in healthy men. *Diabetes Care*, 20, 135–141.
- [87] Greco, D. & Angileri, G. (2004). Drug-induced severe hypoglycemia in type 2 diabetic patients aged 80 years or older. *Diabetes NutrMetab*, 17, 23–26.
- [88] Tillett, W. S. & Francis, T. (1930). Serological reactions in pneumonia with a nonprotein somatic fraction of *Pneumococcus*. *J Exp Med*, 52, 561–571.

- [89] Kuller, L. H., Tracy, R. P., Shaten, J. & Meilahn, E. N. (1996). Relation of C-reactive protein and coronary heart disease in the MRFIT nested case-control study. Multiple risk factor intervention trial. *Am J Epidemiol*, 144, 537–547.
- [90] Vigushin, D. M., Pepys, M. B. & Hawkins, P. N. (1993). Metabolic and scintigraphic studies of radioiodinated human C-reactive protein in health and disease. *J Clin Invest*, 91, 1351–1357.
- [91] Norata, G. D., Marchesi, P., Pulakazhi Venu, V. K., Pasqualini, F., Anselmo, A., Moalli, F., Pizzitola, I., Garlanda, C., Mantovani, A. & Catapano, A. L. (2009). Deficiency of the long pentraxin PTX3 promotes vascular inflammation and atherosclerosis. *Circulation*, 120, 699–708.
- [92] Libby, P. (2002). Inflammation in atherosclerosis. *Nature*, 420, 868–874.
- [93] Zhang, Y. X., Cliff, W. J., Schoefl, G. I. & Higgins, G. (1999). Coronary C-reactive protein distribution: Its relation to development of atherosclerosis. *Atherosclerosis*, 145, 375–379.
- [94] Libby, P., Nahrendorf, M., Pittet, M. J. & Swirski, F. K. (2008). Diversity of denizens of the atherosclerotic plaque: Not all monocytes are created equal. *Circulation*, 117, 3168–3170.
- [95] Kones, R. (2011). Primary prevention of coronary heart disease: Integration of new data, evolving views, revised goals, and role of rosuvastatin in management. A comprehensive survey. *Drug Des Devel Ther*, 5, 325–380.
- [96] Guan, H., Wang, P., Hui, R., Edin, M. L., Zeldin, D. C. & Wang, D. W. (2009). Adeno-associated virus-mediated human C-reactive protein gene delivery causes endothelial dysfunction and hypertension in rats. *Clin Chem*, 55, 274–284.
- [97] Jialal, I., Verma, S. & Devaraj, S. (2009). Inhibition of endothelial nitric oxide synthase by C-reactive protein: Clinical relevance. *Clin Chem*, 55, 206–208.

- [98] Eisenhardt, S. U., Habersberger, J., Murphy, A., Chen, Y. C., Woollard, K. J., Bassler, N., Qian, H., von Zur Muhlen, C., Hagemeyer, C. E., Ahrens, I., Chin-Dusting, J., Bobik, A. & Peter, K. (2009). Dissociation of pentameric to monomeric C-reactive protein on activated platelets localizes inflammation to atherosclerotic plaques. *Circ Res*, 105, 128–137.
- [99] Ji, S. R., Ma, L., Bai, C. J., Shi, J. M., Li, H. Y., Potempa, L. A., Filep, J. G., Zhao, J. & Wu, Y. (2009). Monomeric C-reactive protein activates endothelial cells via interaction with lipid raft microdomains. *FASEB J*, 23, 1806–1816.
- [100] Brooks, G. C., Blaha, M. J. & Blumenthal, R. S. (2010). Relation of C-reactive protein to abdominal adiposity. *Am J Cardiol*, 106, 56–61.
- [101] Ndumele, C. E., Nasir, K., Conceicao, R. D., Carvalho, J. A., Blumenthal, R. S. & Santos, R. D. (2011). Hepatic steatosis, obesity, and the metabolic syndrome are independently and additively associated with increased systemic inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 31, 1927–1932.
- [102] Albert, M. A., Glynn, R. J. & Ridker, P. M. (2003). Alcohol consumption and plasma concentration of C-reactive protein. *Circulation*, 107, 443–437.
- [103] Spindler, S. R. (2010). Biological effects of calorie restriction: Implications for modification of human aging. *The Future of Aging*, pp. 367–438.
- [104] Keys, A., Brozek, J., Henschels, A., Mickelsen, O. & Taylor, H. (1950). The biology of human starvation. Minneapolis: University of Minnesota Press.
- [105] Charuruks, N., Milintagas, A., Watanaboonyoungcharoen, P. & Ariyaboonsiri, C. (2005). Determination of reference intervals of HbA1C (DCCT/NGSP) and HbA1C (IFCC) in adults. *J Med Assoc Thai*, 88(6), 810-816



ภาคผนวก ก

ข้อมูลสำหรับผู้เข้าร่วมการวิจัย

เรียนผู้เข้าร่วมวิจัยทุกท่าน

ท่านเป็นผู้ได้รับเชิญจากผู้วิจัยให้เข้าร่วมการศึกษา ก่อนที่ท่านจะตกลงเข้าร่วมการศึกษา เรื่อง “ผลของการจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทานที่มีต่อสถานะความชราของร่างกาย” ขอเรียนให้ท่านทราบถึงเหตุผลและรายละเอียดของการศึกษาวิจัยในครั้งนี้

การวิจัยเรื่อง ผลของการจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทานที่มีต่อสถานะความชราของร่างกาย (The Effect of The Caloric Restriction Affected with The Longevity)

ผู้รับผิดชอบการวิจัย

นายชนิด รัตนธรรมสกุล

ท่านสามารถติดต่อได้โดยตรงที่โรงพยาบาลรามัน หรือโทรศัพท์ 081-892-7528

Email: Nigagape@hotmail.com

วัตถุประสงค์การวิจัย

1. เพื่อศึกษาผลของการจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทาน ที่มีต่อสถานะความชราของร่างกายในมนุษย์
2. เพื่อศึกษาผลของการจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทาน ที่มีต่อภาวะโภชนาการเกินในมนุษย์
3. เพื่อศึกษาผลของการจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทาน ที่มีต่อความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจในมนุษย์

ระยะเวลาเข้าร่วมงานวิจัย

ตั้งแต่ประมาณเดือนพฤษภาคม 2556 ไปจนถึง เดือนเมษายน 2557

ประโยชน์ของการวิจัย

1. เพื่อประสิทธิผลของการจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทาน ที่มีต่อสถานะความชราของร่างกาย ภาวะโภชนาการเกินและความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ

2. เพื่อเสริมสร้างความรู้และความเข้าใจเกี่ยวกับพฤติกรรมมารับประทานอาหารที่ดีในกลุ่มเจ้าหน้าที่โรงพยาบาลรามัน และสร้างความตระหนักของการใส่ใจดูแลสุขภาพของบุคลากรทางการแพทย์

3. เพื่อใช้เป็นข้อมูลพื้นฐานสำหรับการใช้ในการศึกษาวิจัยในอนาคต

เกณฑ์คัดเลือกอสาสมัครเข้าร่วมการศึกษาวิจัย (Inclusion Criteria)

1. เพศชายและหญิง สัญชาติไทย
2. สุขภาพร่างกายแข็งแรง
3. ไม่มีโรคประจำตัว เช่น ความดันโลหิตสูง เบาหวาน โรคหัวใจ โรคตับ โรคมะเร็ง โรคเอดส์ โรคไตโรค และโรคของต่อมไร้ท่ออื่นๆ รวมถึงภาวะความผิดปกติทางจิต
4. ไม่เสพสิ่งเสพติด
5. มีดัชนีมวลกายตั้งแต่ 23.5-35.0 (มีภาวะโภชนาการปกติไปจนถึงภาวะโภชนาการเกิน)
6. ไม่ได้อยู่ในขณะตั้งครรภ์ หรือมีความตั้งใจที่จะตั้งครรภ์ ตลอดระยะเวลาของการวิจัย
7. ไม่อยู่ในระหว่างการใช้ยาหรือผลิตภัณฑ์ ที่เกี่ยวข้องกับการลดน้ำหนัก ยาลดระดับไขมันในเลือด หรือเพิ่งหยุดยาหรือผลิตภัณฑ์ดังกล่าวมาเป็นระยะเวลาน้อยกว่าสามเดือน
8. รับประทานข้อมูลและลงชื่อยินยอมเข้าร่วมงานวิจัย

เกณฑ์คัดออกอสาสมัครเข้าร่วมการศึกษาวิจัย (Exclusion Criteria)

1. พบความผิดปกติ จากการตรวจร่างกายและตรวจเลือด
2. ตรวจพบมีโรคประจำตัวอื่นๆ ที่อยู่ระหว่างการรักษา

เกณฑ์การให้อสาสมัครเลิกจากการศึกษาวิจัย (Discontinuation Criteria)

1. พบความผิดปกติ จากการตรวจร่างกายและตรวจเลือด
2. ปฏิเสธการเข้าร่วมการวิจัย
3. มีอาการแทรกซ้อนอื่นใดระหว่างเข้าร่วมการวิจัย

วิธีการศึกษาวิจัย

1. หลังจากที่ท่านได้รับการชี้แจงความเป็นมาและความสำคัญของการศึกษาวิจัย วัตถุประสงค์ของการวิจัย ประโยชน์ที่จะได้รับเพิ่มเติม วิธีการดำเนินการวิจัยอย่างละเอียด กรุณาลงนามให้ความยินยอมเข้าร่วมงานวิจัย

2. จากนั้นท่านจะได้รับการตรวจเลือด ได้แก่ Lab พื้นฐาน (ซึ่งจำเป็นต้องตรวจประจำปี) นอกจากนี้แล้ว ท่านยังจะได้รับการตรวจเพิ่มเติม คือตรวจวัดระดับ HbA1C และ hs-CRP เนื่องจากต้องส่งเลือดไปตรวจที่โรงพยาบาลสงขลานครินทร์ จึงจำเป็นต้องใช้เวลาประมาณ 1-2 สัปดาห์ จึงจะทราบผล (โดยท่านจะได้รับการนัดมาฟังผลพร้อมกับผลการตรวจสุขภาพประจำปี)

3. ในวันที่ท่านมาฟังผลตามนัด แพทย์จะแจ้งให้ท่านทราบผลของการตรวจ พร้อมทั้งให้คำแนะนำในการดูแลรักษาสุขภาพ ป้องกันการเกิดโรค ให้การรักษา (ในกรณีที่ตรวจพบโรคที่จำเป็นต้องให้การรักษา) ฟันฟูสุขภาพ (ในกรณีที่พบความผิดปกติ)

4. ผู้เข้าร่วมงานวิจัยจะได้รับการคำนวณหาอัตราการใช้พลังงานพื้นฐาน (Basal Metabolic Rate) และปริมาณพลังงานของอาหารที่จะให้ท่านได้ในแต่ละวัน โดยจำกัดปริมาณพลังงานของอาหารที่รับประทานไว้ที่ร้อยละ 30 หลังจากนั้นท่านจะได้เข้ารับการอบรมในหัวข้อ “แนวทางการควบคุมพลังงานของอาหารที่รับประทาน” รับแจกหนังสือ “Ebook: ค่าพลังงานอาหาร”, สมุดบันทึกจำนวนพลังงานของอาหารที่รับประทาน (สมุดบันทึกประจำตัวสำหรับผู้เข้าร่วมงานวิจัย) สาธิตวิธีการคำนวณพลังงานของอาหาร และเปิดโอกาสให้ท่านสอบถามข้อสงสัย

5. ผู้วิจัยจะนัดติดตามเพื่อตรวจร่างกายและให้ความรู้เพิ่มเติม เดือนละ 1 – 2 ครั้ง (ในเดือนที่ 2 – 5) ในวันที่ท่านมาตามนัด ขอความกรุณานำสมุดบันทึกประจำตัวฯ มาด้วยทุกครั้ง

6. เมื่อครบระยะเวลา 6 เดือนของการวิจัย ผู้เข้าร่วมงานวิจัย จะได้รับการตรวจร่างกายเพื่อประเมินผล (รวมถึงดัชนีมวลกาย) และตรวจเลือด ได้แก่ ระดับ HbA1C และ hs-CRP พร้อมทั้งนัดฟังผลการตรวจ

หากท่านมีข้อสงสัยและต้องการสอบถามรายละเอียดของโครงการเพิ่มเติม สามารถติดต่อผู้วิจัยได้โดยตรง หรือทางช่องทางที่ได้ระบุไว้ข้างต้น

เมื่อท่านตกลงใจที่จะเข้าร่วมการศึกษาวิจัยในครั้งนี้

1. ท่านจะได้รับการตรวจร่างกายและตรวจทางห้องปฏิบัติการ โดยไม่มีค่าใช้จ่ายใดๆ ทั้งสิ้น

2. ข้อมูลต่าง ๆ ของท่านจะถูกเก็บเป็นความลับ และจะเปิดเผยเฉพาะข้อมูลในภาพรวมที่ได้จากการสรุปผลหลังเสร็จสิ้นการวิจัยแล้วเท่านั้น

3. การเข้าร่วมการศึกษานี้เป็นไปโดยสมัครใจ ท่านอาจปฏิเสธที่จะเข้าร่วมหรือถอนตัวจากการศึกษานี้ได้ทุกเมื่อ

ข้อมูลส่วนบุคคลทั้งหมดจะไม่มีการเผยแพร่สู่สาธารณชน ข้อมูลจากงานวิจัยมีวัตถุประสงค์ในการค้นคว้าในทางวิชาการเท่านั้น

ขอขอบพระคุณในความร่วมมือมา ณ ที่นี้

นายแพทย์ธนิศ รัตนธรรมสกุล

ผู้วิจัย

ภาคผนวก ข

หนังสือยินยอมเข้าร่วมงานวิจัย (INFORMED CONSENT FORM)

วันที่.....เดือน..... พ.ศ.

ข้าพเจ้า (นาย/นาง/นางสาว).....อายุ.....ปี
 อยู่บ้านเลขที่..... หมู่ที่.....ถนน.....ตำบล.....
 อำเภอ.....จังหวัด.....รหัสไปรษณีย์.....

ขอทำหนังสือแสดงความยินยอมเข้าร่วมงานวิจัยเพื่อเป็นหลักฐานแสดงว่า

1. ข้าพเจ้ายินยอมเข้าร่วมการศึกษาวิจัยของนายแพทย์ธนิศ รัตนธรรมสกุล เรื่อง “ผลของการจำกัดพลังงานอาหารที่รับประทานที่มีต่อสถานะความชราของร่างกาย” ด้วยความสมัครใจ โดยมิได้มีการบังคับ หลอกลวงแต่ประการใด และพร้อมจะให้ความร่วมมือในการวิจัย
2. ข้าพเจ้าได้รับการอธิบายและตอบข้อสงสัยจากผู้วิจัยเกี่ยวกับวัตถุประสงค์การวิจัย วิธีการวิจัย ความปลอดภัย อาการ หรืออันตรายที่อาจเกิดขึ้น รวมทั้งประโยชน์ที่จะได้รับการจากการวิจัย โดยละเอียดแล้วตามเอกสารชี้แจงผู้เข้าร่วมการวิจัยแนบท้าย
3. ข้าพเจ้าได้รับการรับรองจากผู้วิจัยว่าจะเก็บข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าเป็นความลับ จะเปิดเผยได้เฉพาะในรูปแบบของการสรุปผลการวิจัยเท่านั้น
4. ข้าพเจ้าได้รับทราบจากผู้วิจัยแล้วว่า ผู้วิจัยยินดีจะรับผิดชอบค่ารักษาพยาบาล ที่เป็นผลสืบเนื่องจากการเข้าร่วมงานวิจัยนี้ตามสมควร
5. ข้าพเจ้าได้รับทราบว่า ข้าพเจ้ามีสิทธิที่จะถอนตัวออกจากการวิจัยครั้งนี้เมื่อใดก็ได้ โดยไม่มีผลกระทบใด ๆ ต่อการรักษาพยาบาลตามสิทธิที่ข้าพเจ้าควรได้รับ

ลงชื่อ.....ผู้เข้าร่วมงานวิจัย

.....

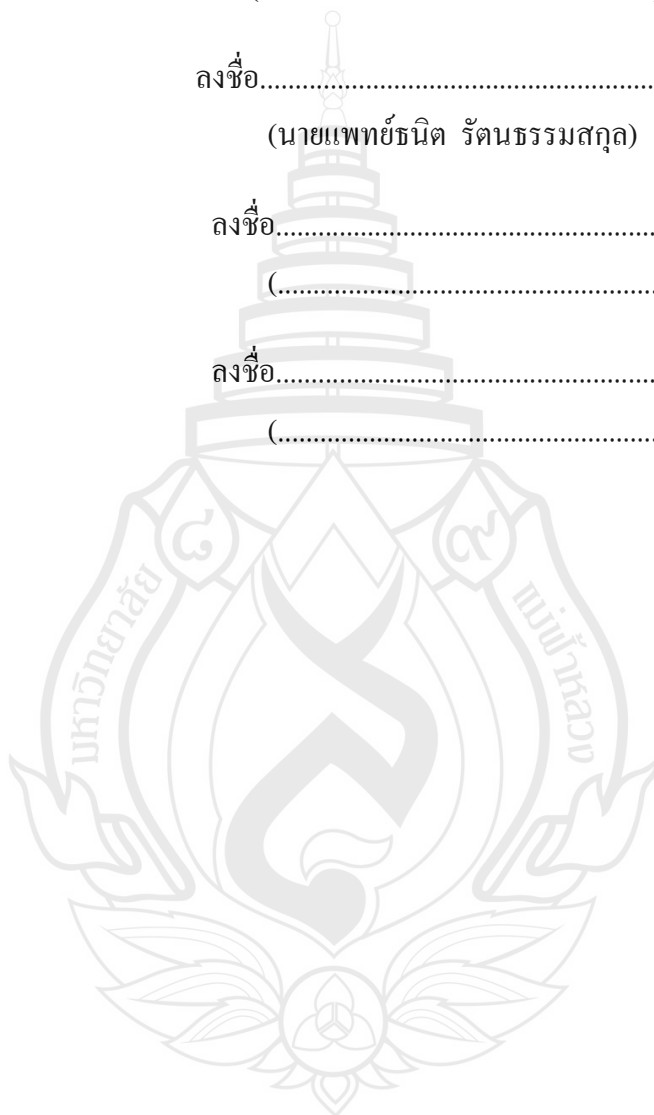
ข้าพเจ้าได้อ่านและเข้าใจข้อความตามหนังสือนี้แล้ว จึงได้ลงลายมือชื่อไว้เป็นสำคัญ พร้อม
กับหัวหน้าโครงการวิจัยและพยาน

ลงชื่อ..... ผู้เข้าร่วมงานวิจัย
(.....)

ลงชื่อ..... หัวหน้าโครงการ
(นายแพทย์ธนิศ รัตนธรรมสกุล)

ลงชื่อ..... พยาน
(.....)

ลงชื่อ..... พยาน
(.....)



ภาคผนวก ค

แบบบันทึกข้อมูลโครงการวิจัย (VISIT I)

ชื่อ - นามสกุล.....อายุ.....ปี

แผนก..... เบอร์โทรศัพท์.....

Email.....

เพศ ☐ ชาย ☐ หญิง สถานภาพ.....

ประวัติโรคประจำตัว.....

ประวัติความเจ็บป่วยในอดีต/ประวัติการผ่าตัด.....

ประวัติการแพ้ยาและอาหาร.....

การใช้ยาหรือผลิตภัณฑ์เสริมอาหารที่รับประทานประจำ.....

ประวัติการดื่มสุรา/ สูบบุหรี่และสารเสพติดอื่นๆ.....

ประวัติครอบครัว.....

ผลตรวจร่างกาย

V/S: BP...../..... mmHg PR...../min RR...../min

BW:kg BH.....m BMI.....kg/m²

BMR..... Cal/ m²/ 24 hr 70% of BMR =..... Cal/ m²/ 24 hr

HEENT:

Heart & Lung:

Abdomen:

Extremities:

Neuro/ MSE:

Summary:

ลงชื่อผู้บันทึก.....

วันที่...../...../.....

ภาคผนวก ง

แบบบันทึกผลการตรวจร่างกายและผลเลือด

ครั้งที่	วันที่	BW	BH	BMI	HbA1C	hs -CRP	Signature
I							
II							
III							
IV							
V							
VI							
VII							
VIII							



ประวัติผู้เขียน

ประวัติผู้เขียน

ชื่อ	นายธนิต รัตนธรรมสกุล
วัน เดือน ปีเกิด	28 ธันวาคม 2526
สถานที่อยู่ปัจจุบัน	239/451 หมู่ที่ 5 ถนนอำเภอ ตำบลมะขามเตี้ย อำเภอเมืองสุราษฎร์ธานี จังหวัดสุราษฎร์ธานี 84000
ประวัติการศึกษา	
2555	วุฒิบัตรเพื่อแสดงความรู้ความชำนาญในการประกอบวิชาชีพเวชกรรม สาขาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ
2551	ปริญญาตรีแพทยศาสตรบัณฑิต คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์
ประวัติการทำงาน	
2554-ปัจจุบัน	นายแพทย์ชำนาญการพิเศษ (ด้านเวชกรรม) กลุ่มงานบริการทางการแพทย์ โรงพยาบาลรามัน สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดยะลา
2553-2554	นายแพทย์ชำนาญการ (ด้านเวชกรรม) กลุ่มงานบริการทางการแพทย์ โรงพยาบาลรามัน สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดยะลา
2553-2553	นายแพทย์ปฏิบัติการ กลุ่มงานบริการทางการแพทย์ โรงพยาบาลรามัน สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดยะลา
2551-2553	นายแพทย์ปฏิบัติการ สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดยะลา สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข

2551-2551

นายแพทย์ 4

สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดยะลา

สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข

