

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

อนุมูลอิสระ

ปัจจัยที่ทำให้มีการสร้างอนุมูลอิสระขึ้นภายในร่างกาย อนุมูลอิสระเป็น โมเลกุลของสาร ซึ่งมีอิเล็กตรอนที่ไม่มีคู่ที่วงนอกสุด ทำให้โมเลกุลไม่เสถียร ตัวอย่างของอนุมูลอิสระที่มีออกซิเจนภายในโมเลกุล คือ ซูเปอร์ออกไซด์แรดิคัล ($O_2^{\cdot -}$) เปอร์ออกซิลแรดิคัล ($RO_2^{\cdot}$) อัลค็อกซิลแรดิคัล ($RO^{\cdot}$) และไฮโดรเปอร์ออกซิลแรดิคัล ($HO_2^{\cdot}$) ส่วนอนุมูลอิสระที่มีไนโตรเจนอยู่ในโมเลกุล คือ ไนตริกออกไซด์ (NO) และ ไนโตรเจนไดออกไซด์แรดิคัล ($NO_2^{\cdot}$) โดยอนุมูลอิสระที่มีออกซิเจนและไนโตรเจนอยู่ในโมเลกุลสามารถเปลี่ยนเป็นสารซึ่งไม่ใช่อนุมูลอิสระ (Non-Radical) ตัวอื่น ๆ ได้ เช่น ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) ไฮโปคลอไรต์แอซิด (HOCl) ไฮโปโบรมัสแอซิด (HOBr) และเปอร์ออกซิไนไตรท์ (ONOO $^{\cdot}$) อนุมูลอิสระเหล่านี้ล้วนสามารถสร้างขึ้นได้ภายในร่างกายของคนและสัตว์ภายใต้สภาวะที่แตกต่างกัน โดยจะเรียกอนุมูลอิสระ (Radical) และสารที่ไม่ใช่อนุมูลอิสระ (Non-Radical) ซึ่งมีออกซิเจนภายในโมเลกุลว่า Reactive Oxygen Species (ROS) และจะเรียกทั้งอนุมูลอิสระ (Radical) และสารที่ไม่ใช่อนุมูลอิสระ (Non-radical) ซึ่งมีไนโตรเจนอยู่ในโมเลกุลว่า Reactive Nitrogen Species (RNS) (Fang, Yang, & Wu, 2002)

อนุมูลอิสระที่ถูกสร้างขึ้นภายในร่างกาย สามารถเกิดขึ้นได้ทั้งจากกระบวนการที่เกิดขึ้นเป็นปกติภายในร่างกาย เช่น กระบวนการหายใจ รวมทั้งเกิดจากการได้รับสารจากภายนอกในร่างกาย เข้ามากระตุ้นให้เกิดการสร้างอนุมูลอิสระขึ้นภายในร่างกาย เช่น แอลกอฮอล์ รังสีวี เป็นต้น ในที่นี้จะกล่าวถึงเฉพาะ กระบวนการซึ่งเกิดขึ้นภายในร่างกายซึ่งทำให้มีการสร้างอนุมูลอิสระขึ้นเท่านั้น

1. อนุมูลอิสระที่เกิดจากกระบวนการหายใจและการสร้างพลังงานในร่างกาย

กระบวนการหายใจและการสร้างพลังงานในคนเกิดขึ้นที่ไม่ต่อเนื่องกัน ซึ่งอนุมูลอิสระที่ถูกสร้างขึ้นจากกระบวนการนี้คือ ซูเปอร์ออกไซด์แรดิคัล ($O_2^{\cdot -}$) ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) และไฮดรอกซิลแรดิคัล ($HO^{\cdot}$) ตลอดเวลาที่เกิดออกซิเดทีฟฟอสโฟริเลชัน (Oxidative Phosphorylation) เพื่อสร้างพลังงานให้กับร่างกาย ออกซิเจนประมาณ 2-10 % ของออกซิเจนทั้งหมดที่ใช้ในการสร้างพลังงานจะเกิดการรีดิวซ์ไม่สมบูรณ์ ได้เป็นอนุมูลอิสระตัวแรกคือซูเปอร์ออกไซด์แรดิคัล ($O_2^{\cdot -}$) ซึ่งนำไปสู่การเกิดอนุมูลอิสระตัวอื่น ๆ ได้ เช่น ไฮดรอกซิลแรดิคัล ($HO^{\cdot}$) และ ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) อนุมูลอิสระทั้ง ROS และ RNS เมื่อหลุดออกมาจาก

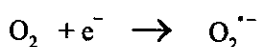
ห่วงโซ่การหายใจ (Electron Transport Chain (ETC)) จะอยู่ในภาวะที่ถูกกระตุ้น นั่นคือมีพลังงานสูงแต่ไม่เสถียร ดังนั้นจึงจำเป็นต้องดึงอิเล็กตรอนจากโมเลกุลอื่น ๆ ที่อยู่ข้างเคียงเพื่อให้ตัวเองเสถียรขึ้น ซึ่งทำให้มีอนุมูลอิสระตัวใหม่เกิดขึ้น เป็นการเริ่มต้นของปฏิกิริยาถูกโซ่ในการสร้างอนุมูลอิสระ อนุมูลอิสระตัวใหม่จะถูกสร้างเพิ่มมากขึ้นหากไม่มีการยับยั้ง ลิพิดเปอร์ออกซิเดชัน (Lipid Peroxidation) เป็นตัวอย่างของการเกิดปฏิกิริยาถูกโซ่ในการสร้างอนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นภายในเยื่อหุ้มเซลล์ (Nakao et al., 2000)

2. อนุมูลอิสระที่ถูกสร้างขึ้นในระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย เซลล์ในร่างกายจะสร้างอนุมูลอิสระขึ้นมาทำหน้าที่ทำลายแบคทีเรียที่เข้าสู่ร่างกาย ซึ่งในการสร้างอนุมูลอิสระเพื่อใช้ทำลายแบคทีเรานั้น ถูกควบคุมโดยระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย จึงไม่เกิดปัญหาขึ้น แต่เมื่อใดก็ตามที่ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายไม่สามารถควบคุมการสร้างอนุมูลอิสระนี้ได้ ย่อมก่อให้เกิดโทษต่อร่างกาย เช่น การเป็นโรคออโตอิมมูน (Autoimmune Diseases) ซึ่งอนุมูลอิสระจะถูกสร้างขึ้นอย่างมากมาย และไปทำลายเซลล์ของร่างกาย

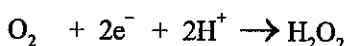
3. อนุมูลอิสระที่เป็นผลผลิตจากการทำงานของเอนไซม์หรือปฏิกิริยาเคมีต่าง ๆ ภายในร่างกาย อนุมูลอิสระถูกสร้างได้จากกระบวนการย่อยสลายของอะดรีนาลิน (Adrenaline) รวมทั้งในกระบวนการเมแทบอลิซึมของไขมัน (Lipid Metabolism) และเหล็ก (Iron Metabolism) (Nakao et al., 2000)

กลไกในการสร้างอนุมูลอิสระ

ในสิ่งมีชีวิตมีหลายปฏิกิริยาที่ทำให้เกิดอนุมูลอิสระขึ้นภายในร่างกายได้ เช่น ในกระบวนการสร้างพลังงานซึ่งเกิดขึ้นในไมโทคอนเดรีย การเกิดปฏิกิริยารีดักชันที่ไม่สมบูรณ์ทำให้เกิดอนุมูลอิสระตัวแรกขึ้น คือ ซูเปอร์ออกไซด์แรดิคัล ($O_2^{\cdot -}$) ซึ่งเกิดขึ้นจากออกซิเจนรับอิเล็กตรอนเข้ามาหนึ่งตัว ดังสมการที่แสดงด้านล่างนี้

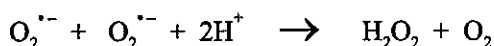


การเกิดปฏิกิริยารีดักชันของออกซิเจนกับอิเล็กตรอนและไฮโดรเจนอย่างละสองโมลทำให้เกิดไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ขึ้นได้ (H_2O_2)



นอกจากนี้กลไกในการทำงานของเอนไซม์ออกซิเดส (Oxidases) หลาย ๆ ตัวยังทำให้เกิดไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) ขึ้นได้อีกด้วย รวมถึงการเกิดปฏิกิริยาคิสมิวเทชันของเอนไซม์ซูเปอร์ออกไซด์ดิสมูเทส (Superoxide Dismutase, SOD) เพื่อทำลายซูเปอร์ออกไซด์แรดิคัล ($O_2^{\cdot -}$) ก็ทำให้เกิดไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) ขึ้นได้ด้วยเช่นกัน

(SOD)

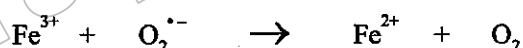


ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) เป็นตัวออกซิไดส์ที่สำคัญในสิ่งมีชีวิตเพราะสามารถทำให้เกิดไฮดรอกซิลแรดิคัล ($\text{HO}^\cdot$) ซึ่งเป็นอนุมูลอิสระที่อันตรายมากสำหรับสิ่งมีชีวิตได้ เนื่องจากโมเลกุลของไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) ไม่มีประจุและมีขั้วต่ำจึงทำให้ง่ายต่อการแพร่ผ่านเยื่อหุ้มเซลล์ซึ่งมีองค์ประกอบเป็นไขมันเป็นส่วนใหญ่ (Hydrophobic) ด้วยเหตุนี้จึงทำให้ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) หลุดลอดออกจากไมโทคอนเดรีย และแพร่กระจายไปยังเซลล์ต่าง ๆ ได้ง่าย ซึ่งเป็นอันตรายต่อชีวโมเลกุลต่าง ๆ ภายในเซลล์ ไม่ว่าจะเป็นดีเอ็นเอ โปรตีน หรือไขมัน เพราะไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) สามารถถูกเปลี่ยนเป็นไฮดรอกซิลแรดิคัล ($\text{HO}^\cdot$) ซึ่งมีประสิทธิภาพในการทำลายสูงได้ (Clarkson & Thompson, 2000)

ในปฏิกิริยาฮابر-ไวส์ (Haber-Weiss Reaction) โลหะทรานสิชัน เช่น เฟอร์ริกไอออน (Fe^{3+}) จะทำหน้าที่เป็นตัวเร่งปฏิกิริยาระหว่างไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) และซูเปอร์ออกไซด์แรดิคัล ($\text{O}_2^{\cdot-}$) เกิดเป็นไฮดรอกซิลแรดิคัล ($\text{HO}^\cdot$) ขึ้น



ส่วนในปฏิกิริยาเฟนตอน (Fenton Reaction) เป็นปฏิกิริยาการเกิดไฮดรอกซิลแรดิคัล ($\text{HO}^\cdot$) เช่นกัน โดยเริ่มจากเฟอร์ริกไอออน (Fe^{3+}) ถูกรีดิวซ์โดยซูเปอร์ออกไซด์แรดิคัล ($\text{O}_2^{\cdot-}$) เกิดเป็นเฟอร์รัสไอออน (Fe^{2+}) และออกซิเจน จากนั้นเฟอร์รัสไอออน (Fe^{2+}) จะเกิดปฏิกิริยาต่อกับไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) ได้เป็นไฮดรอกซิลแรดิคัล ($\text{HO}^\cdot$) ไฮดรอกซิลไอออน (HO^-) และเฟอร์ริกไอออน (Fe^{3+}) อย่างละหนึ่งโมเลกุล จะเห็นได้ว่าปฏิกิริยาดังกล่าวสามารถเกิดต่อไปได้เนื่องจากมีเฟอร์ริกไอออน (Fe^{3+}) ซึ่งเป็นสารตั้งต้นในปฏิกิริยาแรกเกิดขึ้นด้วย



ศักยภาพในการทำลายชีวโมเลกุล (Biomolecule) ของอนุมูลอิสระ

การทำลายดีเอ็นเอ (DNA Damage) อนุมูลอิสระ ตัวอย่างเช่น ไฮดรอกซิลแรดิคัล ($\text{HO}^\cdot$) สามารถทำลายกรดนิวคลีอิกของเซลล์ได้ โดยการทำลายจะสะสมเพิ่มมากขึ้นตามอายุของสิ่งมีชีวิต ดังนั้นจึงแสดงอาการของโรคเมื่ออายุมากขึ้น โดยพบว่าไฮดรอกซิลแรดิคัล ($\text{HO}^\cdot$) มีจำนวนเพิ่มมากขึ้นในผู้ที่เป็โรคมะเร็ง ซึ่งเกิดจากดีเอ็นเอถูกทำลาย โดยไฮดรอกซิลแรดิคัล ($\text{HO}^\cdot$) จะเข้าจับที่น้ำตาลของเบส ทำให้การสร้างสายดีเอ็นเอหยุดลง เป็นสาเหตุให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเบส ซึ่งจะนำไปสู่การกลายพันธุ์ (Mutation) และโรคมะเร็ง (Cancer) ได้ ในสิ่งมีชีวิตจะมีเอนไซม์ (DNA Repair Enzymes) ซึ่งทำหน้าที่ซ่อมแซมเบสที่เปลี่ยนแปลงไปให้กลับ

สู่สภาพปกติ แต่การทำงานของเอนไซม์มีประสิทธิภาพไม่เต็ม 100% ดังนั้นจึงยังมีเบสบางตัวที่เปลี่ยนแปลงไปยังคงอยู่ และจะสะสมเพิ่มมากขึ้นตามอายุของสิ่งมีชีวิต ความเสี่ยงของการเป็นโรคเมเร็งจึงสูงขึ้นตามอายุที่เพิ่มมากขึ้นของสิ่งมีชีวิต (Watson, 1998)

การทำลายโปรตีน (Proteins Damage) โปรตีนสามารถถูกออกซิไดส์ได้ง่าย เนื่องจากเป็น โมเลกุลซึ่งมีขนาดใหญ่และการทำงานของโปรตีนบางตัวยังเกี่ยวข้องกับ โลหะทรานซิชัน (Transition Metal) เช่น เหล็ก (Iron) เป็นต้น กรดอะมิโนพวกไทโรซีน (Tyrosine) ฟีนิลอะลานีน (Phenylalanine) ทริปโตเฟน (Tryptophan) ฮิสติดีน (Histidine) เมทไทโอนีน (Methionine) และ ซิสเตอีน (Cystein) ซึ่งเป็นองค์ประกอบภายใน โมเลกุลของโปรตีนถูกทำลายได้ง่ายด้วยอนุมูลอิสระ ซึ่งจะให้คุณสมบัติในการเรืองแสง (Fluorescent Properties) และ โครงสร้าง (Conformation) ของโปรตีนเปลี่ยนแปลงไป การเปลี่ยนแปลงทางกายภาพของโปรตีน เช่น การแตกหัก (Fragmentation) และ การเกาะกลุ่มรวมตัวกัน (Aggregation) ของโปรตีน ทำให้โปรตีนถูกทำลายด้วยเอนไซม์ (Proteolytic Enzyme) ซึ่งทำหน้าที่ทำลายโปรตีนที่หมดอายุการใช้งานหรือเสื่อมสภาพแล้วได้ง่ายขึ้น ดังนั้น โปรตีนที่ถูกทำลายด้วยอนุมูลอิสระจึงมีอายุการทำงานสั้น ซึ่งส่งผลกระทบต่อกระบวนการเมแทบอลิซึมต่าง ๆ ภายในเซลล์ที่มีโปรตีนเกี่ยวข้อง ตัวอย่างของโปรตีนที่ใช้ในการศึกษาเกี่ยวกับผลของอนุมูลอิสระคือ คอลลาเจน (Collagen) และอัลบูมิน (Albumin) ซึ่งโปรตีนทั้งสองตัวเกิดการแตกหัก (Fragmentation) ของ โมเลกุลเมื่อถูกออกซิไดส์ด้วยอนุมูลอิสระ ส่วนเซอรูโลพลาสมีน (Cu-Binding Ceruloplasmin) และ โปรตีนเลนทิคิวลา (Lenticular Protein) ถูกทำให้เสียสภาพ (Denaturation) และตกตะกอน เมื่อถูกทำลายด้วยอนุมูลอิสระเช่นกัน จะเห็นได้ว่าอนุมูลอิสระสร้างปัญหาให้กับเมแทบอลิซึมต่าง ๆ ซึ่งมีโปรตีนเกี่ยวข้อง เพราะเมื่อโปรตีนถูกทำให้เสียสภาพโดยอนุมูลอิสระจะทำให้โครงสร้างเปลี่ยนแปลง (Conformational Change) ซึ่งทำให้ง่ายต่อการย่อยสลายของเอนไซม์ เป็นผลให้เมแทบอลิซึมของสารอาหารต่างๆ ภายในเซลล์ลดลง (Watson, 1998)

การทำลายไขมัน (Lipids Damage) อนุมูลอิสระเข้าทำลายเซลล์โดยการทำให้เกิดเปอร์ออกซิเดชัน (Peroxidation) ของไขมัน ซึ่งเป็นองค์ประกอบหลักของเยื่อหุ้มเซลล์ ทำให้เยื่อหุ้มเซลล์สูญเสียคุณสมบัติในการเป็นของไหล (Fluidity) และความต้านทานต่อกระแสไฟฟ้า (Electrical Resistance) ลดลง นอกจากนั้นยังทำให้การเคลื่อนที่ (Mobility) ของโปรตีนซึ่งเป็นส่วนประกอบของเยื่อหุ้มเซลล์ลดลงได้ และทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของฟอสโฟลิปิด (Phospholipid) ระหว่างเยื่อสองชั้น (Bilayer) ของเยื่อหุ้มเซลล์มากขึ้น การเปลี่ยนทางกายภาพของเยื่อหุ้มเซลล์เหล่านี้จะทำให้เอนไซม์ (Membrane-Bound Enzymes) เข้าจับกับเยื่อหุ้มเซลล์ได้ยากขึ้น ส่งผลให้กระบวนการทำงานภายในเซลล์เปลี่ยนแปลง เนื่องจากขาดเอนไซม์เข้าร่วมในการทำงาน ในการทำลายไขมัน

ของอนุมูลอิสระจะได้สารตัวกลาง (Intermediate) เป็นสารในกลุ่มอัลดีไฮด์ (Aldehydes) เกิดขึ้น คือ มาลอนัลดีไฮด์ (Malonaldehyde) ซึ่งสามารถจับกับ โปรตีนและทำให้โปรตีนซึ่งเป็นองค์ประกอบของเยื่อหุ้มเซลล์แตกตะกอนได้ โดยไม่ว่าจะเป็นสารในกลุ่มอัลดีไฮด์ที่เกิดขึ้น หรือตัวของอนุมูลอิสระเอง หรือผลผลิตอื่น ๆ ของการเกิดลิพิดเปอร์ออกซิเดชันก็เป็นสาเหตุให้โปรตีนที่เยื่อหุ้มเซลล์ถูกทำลายได้ทั้งสิ้น จะเห็นได้ว่าอนุมูลอิสระสามารถทำลายชีวโมเลกุล (Biomolecules) ได้ทุกชนิด ดังนั้น โมเลกุลทุกชนิดที่อยู่ใกล้เคียงกับอนุมูลอิสระจึงถูกทำลายได้ทั้งสิ้น (Watson, 1998)

ประโยชน์ของการออกกำลังกาย

การออกกำลังกายทำให้มีสุขภาพดี ร่างกายสมบูรณ์แข็งแรง รวมทั้งช่วยลดความเสี่ยงในการเป็นโรคต่าง ๆ ได้ เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคเบาหวาน โรคกระดูกพรุน ช่วยในการควบคุมน้ำหนัก ลดไขมันในร่างกาย รวมถึงทำให้อินซูลินทำงานได้ดีขึ้น มีงานวิจัยหลาย ๆ งานแสดงให้เห็นว่าการออกกำลังกายที่มีการควบคุมปัจจัยต่าง ๆ อย่างเหมาะสมสามารถทำให้มีอายุยืนยาวขึ้นอีก 2 ปี นอกจากการออกกำลังกายจะทำให้มีอายุยืนยาวขึ้นแล้ว ยังพบว่าการออกกำลังกายจะช่วยให้มีสุขภาพร่างกายที่แข็งแรง มีสุขภาพจิตดี สดชื่น แจ่มใสด้วย

โดยการออกกำลังกายที่ความหนักปานกลาง (Moderate Exercise) ช่วยในการปรับปรุงระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายให้ทำงานดีขึ้น ช่วยลดไขมันในร่างกายและช่วยให้มีสุขภาพจิตที่ดี ส่วนการออกกำลังกายที่มีการควบคุม (Regular Exercise) ช่วยปรับปรุงเมตาบอลิซึมของกลูโคส (Glucose Metabolism) ช่วยให้อินซูลินทำงานได้ดีขึ้น (Insulin Sensitivity) ช่วยในการลดระดับโคเลสเตอรอลและช่วยป้องกันการเกิดโรคต่าง ๆ การออกกำลังกายอย่างเหมาะสมและการได้รับสารอาหารที่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกายจะช่วยป้องกันภาวะกระดูกพรุน โรคอ้วน และโรคความจำเสื่อมในผู้สูงอายุได้ มีหลายงานวิจัยที่แสดงให้เห็นว่าการออกกำลังกายช่วยให้มีสติปัญญาเฉียบแหลม (Mental Acuity) ทั้งในวัยรุ่นและผู้สูงอายุ (Gary, 2001) โดยการออกกำลังกายที่เหมาะสมซึ่งทำให้มีสุขภาพแข็งแรงนั้น ทำได้โดยการออกกำลังกายที่ความหนัก 60-70 % ของอัตราการเต้นหัวใจสูงสุด นาน 30-60 นาที ทุก 3-5 วัน/สัปดาห์ (Scott & Edward, 2001)

การออกกำลังกายทำให้มีการสร้างอนุมูลอิสระในร่างกายเพิ่มมากขึ้น

การออกกำลังกายทำให้ร่างกายมีความต้องการออกซิเจนมากขึ้น จึงมีการสร้างอนุมูลอิสระในร่างกายเพิ่มมากขึ้น จากห่วงโซ่การหายใจ (ETC) ส่งผลให้เกิดความไม่สมดุลระหว่างอนุมูลอิสระและสารต้านอนุมูลอิสระขึ้นในร่างกายได้ ซึ่งเรียกภาวะนี้ว่า Oxidative Stress การเกิด

Oxidative Stress ทำให้โปรตีน ไขมัน และดีเอ็นเอซึ่งเป็นองค์ประกอบภายในเซลล์ถูกทำลายได้ (Leeuwenburgh & Heinecke, 2001)

ระหว่างที่มีการออกกำลังกาย ความต้องการใช้ออกซิเจนของร่างกายจะสูงขึ้น เพื่อนำไปใช้ในกระบวนการหายใจและสร้างพลังงานภายในไมโทคอนเดรีย ซึ่งสิ่งที่ตามมาคือมีการหลุดลอกของอิเล็กตรอนจากห่วงโซ่การหายใจ (ETC) เพิ่มมากขึ้นและมี ROS เกิดขึ้น โดยออกซิเจนประมาณ 2-5% ของออกซิเจนทั้งหมดที่ถูกนำไปใช้ในห่วงโซ่การหายใจ (ETC) เกิดปฏิกิริยาไม่สมบูรณ์ มีอิเล็กตรอนหลุดออกจากโมเลกุล เกิดเป็นอนุมูลอิสระในกลุ่ม ROS ขึ้น ตัวอย่างเช่น ซูเปอร์ออกไซด์แรดิคัล ($O_2^{\cdot -}$) ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) และไฮดรอกซิลแรดิคัล ($HO^{\cdot}$)

การอักเสบของกล้ามเนื้อหลังการออกกำลังกายเกิดจาก ROS ที่เซลล์เม็ดเลือดขาว (Neutrophil) สร้างขึ้นมา นอกจาก ROS จะทำให้เกิดการอักเสบของกล้ามเนื้อหลังออกกำลังกายแล้ว ROS ยังไปทำลายดีเอ็นเอ ไขมันและโปรตีน ซึ่งส่งผลให้เกิดความเสี่ยงต่อการเป็นโรคต่างๆ ด้วย (Shlomit et al., 2003)

Mustafa et al. (2003) พบว่าการออกกำลังกายแบบฝึกความอดทน (Endurance Training) ในหนู (Streptozotocin-Induced Diabetic Rats) ทำให้กลูตาไทโอนเปอร์ออกซิเดส (Glutathione Peroxidase, GPx) ลดลง และระดับของคอนจูเกตไดเ็น (Conjugated Dienes) ซึ่งเป็นดัชนีบ่งชี้ถึงการเกิดขึ้นของอนุมูลอิสระในกล้ามเนื้อหัวใจมีมากขึ้นหลังจากการฝึกบนลู่วิ่งกล (Treadmill) นาน 8 สัปดาห์ ซึ่งผลที่ได้สนับสนุนว่าการออกกำลังกายด้วยการฝึกความอดทน (Endurance Training) ทำให้เกิด Oxidative Stress ขึ้นในกล้ามเนื้อหัวใจได้มากขึ้น

การออกกำลังกายช่วยให้ระบบสารต้านอนุมูลอิสระ (Antioxidant Defense System) ในร่างกายทำงานได้ดีขึ้น

มีหลายงานวิจัยที่พบว่าผู้ที่ออกกำลังกายเป็นประจำเกิด Oxidative Stress หลังการออกกำลังกายน้อยกว่าผู้ที่ไม่เคยออกกำลังกายเลย Hellsten, Fred and Bertil (1996) ศึกษาผลของการปั่นจักรยาน (Intermittent Sprint Cycle) ต่อระดับของสารต้านอนุมูลอิสระในกลุ่มเอนไซม์ในกล้ามเนื้อ พวกเขาพบว่าหลังการฝึก 6 สัปดาห์ ไม่มีการเปลี่ยนแปลงของระดับกลูตาไทโอนเปอร์ออกซิเดส (Glutathione Peroxidase, GPx) กลูตาไทโอนรีดักเตส (Glutathione Reductase, GR) และ ซูเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเทส (Superoxide Dismutase, SOD) ในกล้ามเนื้อ แต่หลังจากการฝึก 7 สัปดาห์ พบว่าระดับระดับกลูตาไทโอนเปอร์ออกซิเดส (Glutathione Peroxidase, GPx) และ กลูตาไทโอน

รีดักเทส (Glutathione Reductase, GR) เพิ่มขึ้น แต่ระดับซูเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเทส (Superoxide Dismutase, SOD) ไม่มีการเปลี่ยนแปลง นอกจากนี้ยังพบอีกว่าการฝึกโดยการปั่นจักรยานยังทำให้ เอนไซม์ฟอสโฟฟรุกโตไคเนส (Phosphofructokinase) และครีเอทีนไคเนส (Creatine Kinase) ทำงานได้ดีขึ้นเมื่อต้องออกกำลังกายแบบแอโรบิก จึงสรุปได้ว่าการฝึกโดยการปั่นจักรยานช่วย เพิ่มความสามารถในการออกกำลังกายแบบแอโรบิกและทำให้ระบบสารต้านอนุมูลอิสระกลุ่ม ที่เป็นเอนไซม์ในกล้ามเนื้อทำงานได้ดีขึ้น

สารต้านอนุมูลอิสระ

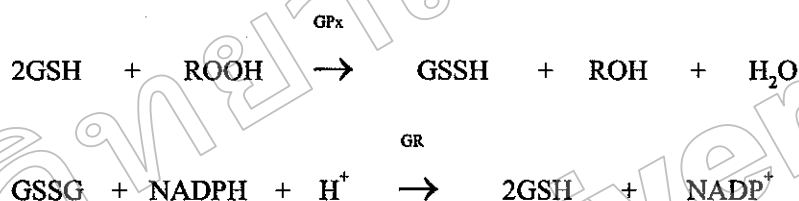
สารต้านอนุมูลอิสระ คือสารซึ่งสามารถให้อิเล็กตรอนหรือไฮโดรเจนกับโมเลกุลอื่นได้ โดยที่ตัวเองไม่เปลี่ยนเป็นอนุมูลอิสระหรือเปลี่ยนเป็นอนุมูลอิสระแต่ไม่ไวต่อการทำปฏิกิริยา สารต้านอนุมูลอิสระทำหน้าที่ในการป้องกันการทำลาย ไขมัน โปรตีน คาร์โบไฮเดรต และกรด นิวคลีอิกในร่างกายจากอนุมูลอิสระได้ แบ่งได้เป็น 2 กลุ่ม คือ

1. สารต้านอนุมูลอิสระลำดับที่หนึ่ง (Primary Antioxidant or Preventive Antioxidant) สารต้านอนุมูลอิสระกลุ่มนี้จะทำหน้าที่ป้องกันและลดการเกิดอนุมูลอิสระ ตัวอย่างของสารต้านอนุมูลอิสระกลุ่มนี้ คือ กลูตาไทโอนเปอร์ออกซิเดส (Glutathione Peroxidase, GPx) กลูตาไทโอนรีดักเทส (Glutathione Reductase, GR) ซูเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเทส (Superoxide Dismutase, SOD) และคะตะเลส (Catalase, CAT)

กลูตาไทโอน (GSH) กลูตาไทโอนเป็นไตรเปปไทด์โปรตีน คือ γ -L-Glutamyl-L-Cysteinyl-Glycine พบในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมในปริมาณไม่มากนัก ทำหน้าที่หลักในการเป็นรีดิวซิงเอเจนต์ของสิ่งมีชีวิต (Bio-Reducing Agent) โดยป้องกันเซลล์จากอนุมูลอิสระ นอกจากนี้กลูตาไทโอนยังทำหน้าที่เป็นตัวทำลายสารพิษ (Detoxification of Xenobiotics) ซึ่งเข้าสู่ร่างกาย ช่วยในการขนส่งกรดอะมิโน ช่วยให้เยื่อหุ้มเซลล์มีความคงตัว (Stabilization of Cell Membranes) และช่วยในการสังเคราะห์โปรตีนและกรดนิวคลีอิก พบกลูตาไทโอนในเซลล์ได้ใน 2 รูป คือ กลูตาไทโอน ในรูปรีดิวซ์ (GSH) และกลูตาไทโอน ในรูปออกซิไดส์ (GSSG) ในภาวะปกติจะพบกลูตาไทโอนในรูปรีดิวซ์ (GSH) 95% ของกลูตาไทโอนทั้งหมดภายในเซลล์ และจะพบกลูตาไทโอนในรูปออกซิไดส์ (GSSG) เพียงเล็กน้อยเท่านั้น การเพิ่มขึ้นของกลูตาไทโอนในรูปออกซิไดส์ (GSSG) ควบคู่กับการลดลงของกลูตาไทโอน ในรูปรีดิวซ์ (GSH) แสดงให้เห็นถึงการเกิด Oxidative Stress หรือเป็นตัวบ่งชี้ถึงพยาธิสภาพของการเกิดโรคต่าง ๆ ได้ เช่น โรคเบาหวาน โรคตับจากการดื่มแอลกอฮอล์ (Alcoholic Liver Diseases) โรคพาคินสัน (Parkinson's Disease) โรคเอดส์ (Human Immunodeficiency Virus (HIV)) และโรคมะเร็ง เป็นต้น จะเห็นได้ว่าอัตราส่วนของ GSH/ GSSG

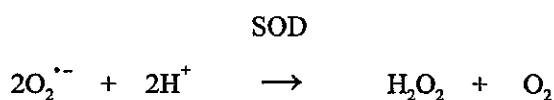
ใช้เป็นดัชนีบอกถึงความเสี่ยงของการเกิดโรคที่สำคัญได้ ดังนั้นการทราบถึงอัตราส่วนของ GSH/GSSG จึงมีความสำคัญต่อการทราบถึงความเสี่ยงของการเกิดโรค (Cereser et al., 2001)

สมการด้านล่างนี้แสดงถึงการเปลี่ยนรูปของกลูตาไทโอน โดยกลูตาไทโอนในรูปรีดิวซ์ (GSH) จะถูกเปลี่ยนเป็นกลูตาไทโอนในรูปออกซิไดส์ (GSSG) โดยการทำงานของเอนไซม์กลูตาไทโอนเปอร์ออกซิเดส (Glutathione Peroxidase, GPx) ซึ่งปฏิกิริยานี้เป็นปฏิกิริยาการทำลายอนุมูลอิสระ โดยกลูตาไทโอนในรูปรีดิวซ์จะให้ไฮโดรเจนกับอนุมูลอิสระ และจะเปลี่ยนรูปเป็นกลูตาไทโอนในรูปออกซิไดส์ต่อไป จากนั้นกลูตาไทโอนในรูปออกซิไดส์จะถูกเปลี่ยนให้กลับเป็นรูปรีดิวซ์อีกครั้ง โดยการทำงานของเอนไซม์กลูตาไทโอนรีดักเทส (Glutathione Reductase, GR) โดยมี NADPH เป็นโคแฟกเตอร์ จากปฏิกิริยาดังล่างนี้จะเห็นได้ว่ากลูตาไทโอนในรูปออกซิไดส์ (GSSG) ที่เพิ่มมากขึ้น เกิดจากการมีอนุมูลอิสระมากขึ้นเอง



ซูเปอร์ออกไซด์ ดิสมิวเทส และ คตะเลส (Superoxide Dismutase and Catalase)

กระบวนการต่าง ๆ ในร่างกายซึ่งต้องใช้ออกซิเจนถือเป็นแหล่งสำคัญของการเกิดอนุมูลอิสระ ซึ่งเป็นปัจจัยทำให้เกิดโรคต่าง ๆ เช่น โรคมะเร็ง โรคหัวใจและหลอดเลือดและโรคข้อกระดูก ซูเปอร์ออกไซด์เรดิคัล ($\text{O}_2^{\cdot-}$) เกิดจากปฏิกิริยารีดักชันที่ไม่สมบูรณ์ของออกซิเจนในห่วงโซ่การหายใจ (ETC) แต่ภายในเซลล์มีเอนไซม์ซูเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเทส (Superoxide Dismutase, SOD) ทำหน้าที่เปลี่ยนซูเปอร์ออกไซด์เรดิคัล ($\text{O}_2^{\cdot-}$) โดยปฏิกิริยาดิสมิวเทชัน (Dismutation) ได้เป็นออกซิเจนและไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) (Brody, 1999)



โดยซูเปอร์ออกไซด์เรดิคัล ($\text{O}_2^{\cdot-}$) ถือเป็นอนุมูลอิสระที่ไม่อันตรายต่อเซลล์มากนัก เมื่อเปรียบเทียบกับไฮดรอกซิลเรดิคัล ($\text{HO}^{\cdot}$)

ไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) ซึ่งถูกสร้างขึ้นโดยเอนไซม์ซูเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเทส (Superoxide Dismutase, SOD) ถือเป็นสารประกอบที่เป็นพิษต่อเซลล์ และจะถูกทำลายต่อโดยเอนไซม์คตะเลส (Catalase, CAT) ซึ่งทำหน้าที่เปลี่ยนไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H_2O_2) ไปเป็นน้ำและออกซิเจน ซึ่งไม่เป็นอันตรายต่อเซลล์ (Brody, 1999)

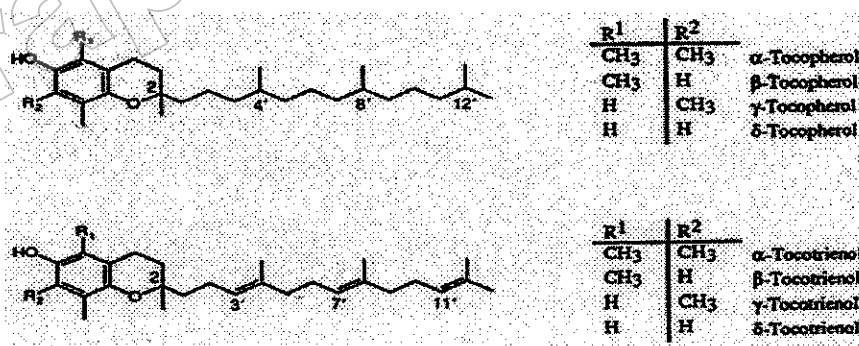
CAT



เอนไซม์ซูเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเทส (Superoxide Dismutase, SOD) ถือเป็นสารต้านอนุมูลอิสระลำดับที่หนึ่งซึ่งทำหน้าที่ป้องกันการเกิดของซูเปอร์ออกไซด์แรดิคัล ($\text{O}_2^{\cdot -}$) กิจกรรมของเอนไซม์ซูเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเทส (Superoxide Dismutase, SOD) ที่เพิ่มขึ้นสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของการต้านทานต่อการเกิด Oxidative Stress ตัวอย่างเช่น เอนไซม์ซูเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเทส (Superoxide Dismutase, SOD) ทั้งหมดในกล้ามเนื้อของแพะและในไมโทคอนเดรียมีกิจกรรมสูงขึ้นในนักวอลเลย์บอลที่ได้รับการฝึกเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่ได้รับการฝึก (Urso & Clarkson, 2003) Brites et al. (1999) สังเกตเห็นถึงความสัมพันธ์ระหว่างกิจกรรมของซูเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเทส (Superoxide Dismutase, SOD) ในพลาสมาของแพะสูงขึ้นในนักช็อคเกอร์เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับการฝึก ซึ่งสนับสนุนว่าการฝึกทำให้มีระดับซูเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเทส (Superoxide Dismutase, SOD) ในพลาสมาและในกล้ามเนื้อของแพะสูงขึ้น โดยการเพิ่มขึ้นของซูเปอร์ออกไซด์ดิสมิวเทส (Superoxide Dismutase, SOD) สัมพันธ์กับระยะเวลาของการออกกำลังกาย

2. สารต้านอนุมูลอิสระลำดับที่สอง (Secondary Antioxidant or Chain Breaking Antioxidant) สารต้านอนุมูลอิสระอันดับที่สอง เป็นสารต้านอนุมูลอิสระซึ่งทำหน้าที่ยับยั้งการทำลายของอนุมูลอิสระ หลังจากที่มีอนุมูลอิสระเกิดขึ้นแล้ว ตัวอย่างของสารต้านอนุมูลอิสระในกลุ่มนี้คือ วิตามินอี วิตามินซี และ เบตาแคโรทีน

วิตามินอี



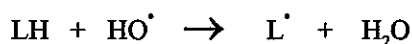
ภาพที่ 2-1 โครงสร้างของ Tocopherol และ Tocotrienol (Jame & Sareen, 1999)

วิตามินอีเป็นวิตามินที่ละลายในไขมัน พบวิตามินอีได้มากในน้ำมันพืช เช่น น้ำมันข้าวโพด น้ำมันถั่วเหลือง และน้ำมันถั่วลิสง ส่วนในน้ำมันจากสัตว์ เช่น น้ำมันหมู พบวิตามินอีใน

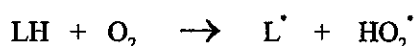
ปริมาณน้อย เมื่อกล่าวถึงวิตามินอี จะหมายถึงสารประกอบ 2 รูป คือ Tocopherols และ Tocotrienols ซึ่งวิตามินอีทั้ง 2 รูปนี้ ประกอบด้วยสองส่วนเช่นเดียวกันคือ ส่วนหัวและส่วนหาง ส่วนหัวประกอบด้วย โครงสร้างที่เป็นวงอะโรมาติก เรียกส่วนนี้ว่าวงโครมาน หรือ โครมานอล (Chroman or Chromanol Ring) ซึ่งเป็นตำแหน่งที่แสดงคุณสมบัติในการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระของวิตามินอี ในส่วนหางของ Tocopherol มีหมู่ไฟทิล (Phytyl Group) อยู่ และส่วนหางของ Tocotrienols จะมีหมู่พอลิไอโซพรีนอยด์ (Polyisoprenoid Group) อยู่ โดยส่วนหางของวิตามินอีทำหน้าที่ขีตวิตามินอีไว้กับส่วนที่เป็นไขมันของเยื่อหุ้มเซลล์ เนื้อเยื่อไขมัน (Adipose Tissue) และลิโปโปรตีน

ส่วนของวงโครมาน (Chroman Ring) ของวิตามินอีมีหมู่ไฮดรอกซิลอยู่ ซึ่งสามารถให้ไฮโดรเจน (H) กับอนุมูลอิสระโมเลกุลอื่นได้ โดยทั่วไปแล้ววิตามินอี จะทำหน้าที่ให้ไฮโดรเจน (H) อยู่ในชั้นไขมันซึ่งเป็นส่วนประกอบภายในเยื่อหุ้มเซลล์ เช่น การให้ไฮโดรเจน (H) กับอนุมูลอิสระที่เกิดกับ Polyunsaturated Fatty Acids (PUFA) (Brody, 1999)

คุณสมบัติในการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระของวิตามินอี วิตามินอีทำหน้าที่ในการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ โดยการหยุดปฏิกิริยาลูกโซ่ (Chain Reaction) ของอนุมูลอิสระ โดยวิตามินอีทำหน้าที่ยับยั้งการเกิดคาร์บอนเซนเตอร์แรดิคัล (L) ซึ่งเกิดจากปฏิกิริยาระหว่างสารประกอบอินทรีย์และอนุมูลอิสระในร่างกาย ตัวที่สำคัญคือ ไฮดรอกซิลแรดิคัล (HO) ซึ่งเป็นตัวตั้งอิเล็คตรอนจากสารประกอบอินทรีย์ที่อยู่ใกล้เคียง เกิดเป็นคาร์บอนเซนเตอร์แรดิคัล (L) ขึ้น สารประกอบอินทรีย์ในร่างกาย เช่น กรดไขมันไม่อิ่มตัวสูง (PUFA) เป็นเป้าหมายสำคัญของไฮดรอกซิลแรดิคัล (HO) เนื่องจาก PUFA สามารถพบได้ในส่วนของฟอสโฟลิปิดของเยื่อหุ้มเซลล์ เมื่อ PUFA ถูกทำลายด้วยไฮดรอกซิลแรดิคัล (HO) จึงเป็นการทำลายเยื่อหุ้มเซลล์ด้วย ในการเกิดคาร์บอนเซนเตอร์แรดิคัล (L) นั้น เกิดได้จากไขมันซึ่งเป็นสารประกอบอินทรีย์ (LH) ถูกตั้งอิเล็คตรอนออกจากโมเลกุลโดยไฮดรอกซิลแรดิคัล (HO) เกิดเป็นคาร์บอนเซนเตอร์แรดิคัล (L) ตัวแรกและน้ำหนึ่งโมเลกุล ซึ่งเป็นขั้นเริ่มต้น (Initiation Step) ของปฏิกิริยาลูกโซ่



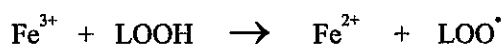
นอกจากไฮดรอกซิลแรดิคัล (HO) แล้ว สารประกอบอินทรีย์ (LH) อาจถูกตั้งอิเล็คตรอนออกจากโมเลกุลโดยออกซิเจน เกิดเป็นคาร์บอนเซนเตอร์แรดิคัล (L) และไฮโดรเปอร์ออกไซด์แรดิคัล (HO₂) ได้เช่นกัน



คาร์บอนเซนเตอร์แรดิคอล (L[•]) ที่ถูกสร้างขึ้นสามารถเกิดปฏิกิริยากับอนุมูลอิสระตัวอื่นต่อไปได้อีกซึ่งเป็นขั้นตอนในการแพร่กระจายอนุมูลอิสระ (Propagation Step) ของปฏิกิริยาลูกโซ่หรือคาร์บอนเซนเตอร์แรดิคอล (L[•]) อาจเกิดปฏิกิริยากับออกซิเจน ได้เป็นลิปิดเปอร์ออกซิลแรดิคอล (LOO[•]) เกิดขึ้น



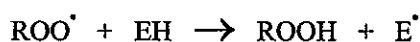
นอกจากนี้ ลิปิดเปอร์ออกซิลแรดิคอล (LOO[•]) อาจเกิดได้จากปฏิกิริยาระหว่างเฟอร์ริกไอออน (Fe³⁺) และลิปิดไฮโดรเปอร์ออกไซด์ (LOOH)



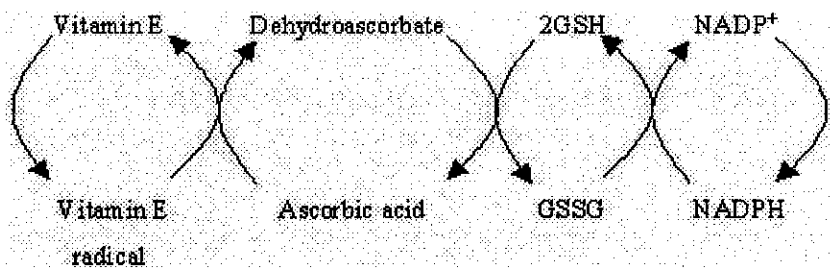
ลิปิดเปอร์ออกซิลแรดิคอล (LOO[•]) สามารถดึงไฮโดรเจนจากสารประกอบอินทรีย์ (LH) อื่น ๆ รวมทั้ง PUFA ในเยื่อหุ้มเซลล์หรือในลิโปโปรตีนได้ เกิดเป็นคาร์บอนเซนเตอร์แรดิคอล (L[•]) และลิปิดไฮโดรเปอร์ออกไซด์ (LOOH) ขึ้น ซึ่งเป็นขั้นตอนในการแพร่กระจาย (Propagation Step) อนุมูลอิสระอีกวิธีหนึ่งของปฏิกิริยาลูกโซ่



วิตามินอีสามารถยับยั้งการแพร่กระจายของอนุมูลอิสระ ซึ่งเป็นขั้นสิ้นสุด (Termination Step) ของปฏิกิริยาลูกโซ่ โดยวิตามินอีซึ่งพบได้ที่พื้นผิวและภายในชั้นไขมันของเยื่อหุ้มเซลล์สามารถทำปฏิกิริยากับอนุมูลลิปิดเปอร์ออกซิลแรดิคอล (ROO[•]) ก่อนที่มันจะเข้ามาทำลายไขมันในเยื่อหุ้มเซลล์ นอกจากนี้วิตามินอียังทำหน้าที่หยุดปฏิกิริยาลูกโซ่โดยการให้ไฮโดรเจนกับเปอร์ออกซิลแรดิคอล (LOO[•]) และป้องกันการดึงไฮโดรเจนจากกรดไขมัน (LH) และสารประกอบอินทรีย์ (R) อื่น ๆ ด้วย ดังนั้นวิตามินอีจึงสามารถหยุดปฏิกิริยาลูกโซ่ที่เกิดขึ้นได้ วิตามินอีซึ่งทำหน้าที่เป็นสารต้านอนุมูลอิสระจะอยู่ในรูปรีดิวซ์ (EH) ซึ่งมีหมู่ไฮดรอกซิล อยู่บนคาร์บอนตำแหน่งที่หกของวงโครมานอล (Chromanol Ring) ซึ่งทำให้โมเลกุลของวิตามินอี ยังเสถียรอยู่ได้แม้จะให้ไฮโดรเจนกับอนุมูลอิสระไปแล้วก็ตาม

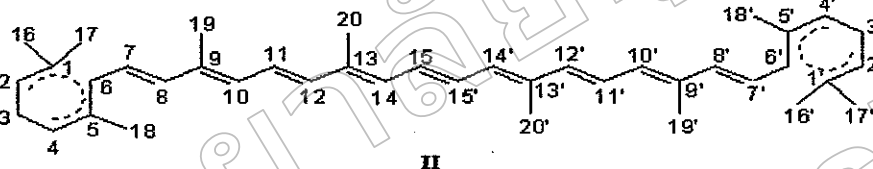


ในบางกรณีการสิ้นสุดของปฏิกิริยาลูกโซ่อาจเกิดได้จากอนุมูลอิสระสองตัวเข้าจับกันเองได้เป็นสารประกอบซึ่งไม่มีคุณสมบัติเป็นอนุมูลอิสระและไม่สามารถทำให้เกิดการแพร่กระจายของอนุมูลอิสระได้อีกต่อไป ส่วนวิตามินอี ในรูปออกซิไดส์ (E[•]) ซึ่งให้ไฮโดรเจนกับอนุมูลอิสระไปแล้ว จะถูกเปลี่ยนกลับไปเป็นวิตามินอี ในรูปรีดิวซ์ (EH) อีกครั้ง โดยมีวิตามินซี กลูตาไทโอน ในรูปรีดิวซ์ (GSH) และ NADPH ร่วมด้วย ดังภาพที่แสดงอยู่ด้านล่างนี้ (James & Sareen, 1999)



ภาพที่ 2-2 การเปลี่ยนวิตามินอีในรูปออกซิไดส์กลับสู่วิตามินอีในรูปรีดิวซ์ (Jame & Sareen, 1999)

แคโรทีนอยด์ (Carotenoids)

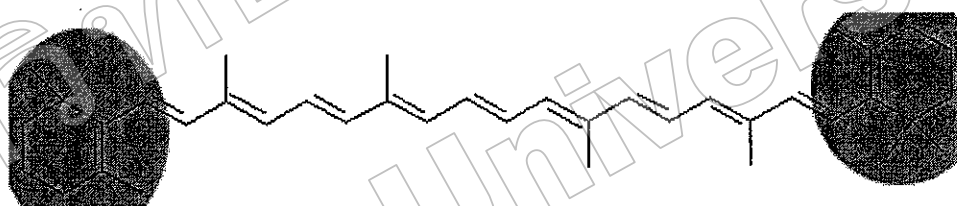


ภาพที่ 2-3 โครงสร้างพื้นฐานของแคโรทีนอยด์ (Gross, 1987)

แคโรทีนอยด์เป็นรงควัตถุสีเหลือง ส้ม และแดงที่สร้างขึ้นได้ในพืช รา และแบคทีเรียบางชนิด สีของแคโรทีนอยด์ขึ้นกับจำนวนพันธะคู่ ชนิดของหมู่ที่ทำหน้าที่ (Functional Groups) ที่อยู่ในส่วนปลายของโมเลกุล และออกซิเจนภายในโมเลกุล (Peter & Richard, 1999) แคโรทีนอยด์แต่ละชนิดจะมีรูปแบบการดูดกลืนแสงในแต่ละความยาวคลื่นแตกต่างกันเรียกว่า สเปกตรัมของแคโรทีนอยด์ เช่น เบตา-แคโรทีนที่ละลายในเฮกเซนมีค่าการดูดกลืนแสงสูงสุด (λ_{max}) ที่ความยาวคลื่น 450 นาโนเมตร โดยมีค่า Molecular Extinction Coefficient เท่ากับ $136,900 \text{ cm}^2 \text{ M}^{-1}$ ($E_{1\%}^{1\text{cm}} = 2550$) แคโรทีนอยด์ไม่มีคุณสมบัติในการเรืองแสง (Shile, Olson, & Moshe, 1993) โดยพบแคโรทีนอยด์ได้ในระบบการสังเคราะห์ด้วยแสงของพืช ในขนนก ในสัตว์จำพวกครัสเตเชียน (Crustaceans) และในดอกดาวเรือง รวมทั้งในผลไม้สีเหลืองส้ม และผักใบเขียว แคโรทีนอยด์ดูดกลืนแสงในช่วงความยาวคลื่น 400-500 นาโนเมตร โดยเป็นช่วงความยาวคลื่นที่มนุษย์สามารถมองเห็นได้ (Visible Spectrum) ซึ่งทำให้แคโรทีนอยด์เป็นรงควัตถุซึ่งให้สีเหลือง ส้ม และแดง โครงสร้างของแคโรทีนอยด์ประกอบด้วยคาร์บอน 40 ตัว เกิดจากไอโซพรีน 8 ตัวมาเชื่อมต่อกัน การเปลี่ยนแปลงของจีโอเมตริกอลคอนฟิกูเรชัน (Geometrical Configuration) ของแคโรทีนอยด์ขึ้นอยู่กับการจัดเรียงตัวของพันธะคู่และหมู่ที่ทำหน้าที่ (Functional Groups) ภายในโมเลกุล ซึ่งมีได้ 2 แบบ คือ ซิส (Cis-) และทราน (Trans-) ไอโซเมอร์ แคโรทีนอยด์สามารถแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มคือแคโรทีนอยด์กลุ่มที่เป็นไฮโดรคาร์บอนทั้งหมด เรียกว่า แคโรทีน (Carotenes) และ

กลุ่มที่สองเป็นแคโรทีนอยด์ที่มีทั้งไฮโดรคาร์บอนและออกซิเจนอยู่ในโมเลกุล เรียกแคโรทีนอยด์กลุ่มนี้ว่า แซนโทฟิลล์ (Xanthophylls) แคโรทีนอยด์จากอาหารจะถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็กพร้อมกับอาหารประเภทไขมัน โดยมีแคโรทีนอยด์บางตัวถูกเปลี่ยนเป็นวิตามินเอได้ที่ลำไส้เล็ก หลังจากนั้นจะถูกขนส่งโดยไคโลไมครอน (Chylomicrons) ผ่านทางซีสัมไปยังอวัยวะเป้าหมายต่าง ๆ เช่น ตับ และเนื้อเยื่อไขมัน (Adipose Tissue) โดยทั่วไปแล้วแคโรทีนอยด์ 80-85% จะถูกเก็บสะสมอยู่ที่เนื้อเยื่อไขมัน พบแคโรทีนอยด์เล็กน้อยได้ที่ตับ กล้ามเนื้อ ต่อมหมวกไต และอวัยวะสืบพันธุ์ แคโรทีนอยด์อีกประมาณ 1% จะหมุนเวียนอยู่ในซีสัมโดยจับอยู่กับลิโปโปรตีน 2 ชนิด คือ HDL และ LDL โดยแคโรทีนอยด์ที่พบได้ในซีสัมคือ เบตา-แคโรทีน แอลฟา-แคโรทีน ลูทีน ซีอะแซนทีน ไลโคพีน และคริปโทแซนทีน และอีกจำนวนเล็กน้อยเป็นสารพวกลีโพลีน (Polyenes) เช่น ไฟโตอีโน (Phytoene) และไฟโตฟลูเอน (Phytofluene) โดยไลโคพีน เบตา-แคโรทีน แอลฟา-แคโรทีน ลูทีน และ ซีอะแซนทีน มีครึ่งชีวิตประมาณ 11-14 วัน (Hopkins, 1995)

เบตา-แคโรทีน (β -Carotene)



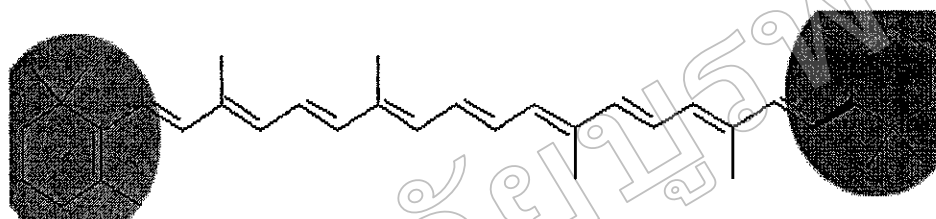
ภาพที่ 2-4 โครงสร้างของ เบตา-แคโรทีน (Gross, 1987)

ทราน-เบตา-แคโรทีน เป็นสารต้นตอ (Precursor) ที่สำคัญของการสร้างวิตามินเอ โดยหนึ่งโมเลกุลของ ทราน-เบตา-แคโรทีน สามารถเปลี่ยนเป็นวิตามินเอ (Retinaldehyde) ได้สองโมเลกุล หน้าที่ของเบตา-แคโรทีน คือ ขยับ Singlet Oxygen ไม่ให้ไปทำลายโมเลกุลต่าง ๆ และยับยั้งการเกิดลิพิดเปอร์ออกซิเดชัน (Lipid Peroxidation) อาหารซึ่งเป็นแหล่งของเบตา-แคโรทีน คือ มะม่วง แคนตาลูป แครอท ฟักทอง มะละกอ พืช พรุณ มันฝรั่งหวาน แอปเปิ้ลคอก กะหล่ำปลี บลอคโคลี คื่นหีว กิ่ว ผักโขม มะเขือเทศ องุ่น แดง โม และส้ม (Hopkins, 1995)

มีหลายงานวิจัยที่รายงานถึงผลของเบตา-แคโรทีนที่ช่วยส่งเสริมระบบภูมิคุ้มกันให้ทำงานดีขึ้น ทั้ง CD4+ และ Natural Killer Cell ทำงานได้ดีขึ้นเมื่อมีการเสริมด้วยเบตา-แคโรทีน นอกจากนี้เบตา-แคโรทีนยังช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในการทำงานของ T-Cell เช่น เหนียวน้ำให้มีการเพิ่มจำนวนของไมโตเจน (Mitogen) และช่วยในการผลิตอินเตอร์เฟอรอน (Interferon) เป็นต้น เมื่อทำการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าเบตา-แคโรทีนช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดเนื้องอกซึ่งเป็นผลจากการได้รับรังสีอัลตราไวโอเลต (UV) นอกจากนี้ยังพบว่าเบตา-แคโรทีนช่วยยับยั้งการเกิด

เปอร์ออกซิเดชันของกรดไขมันลิโนเลนิก (Linolenic acid) ในหลอดทดลองซึ่งเกิดจากการได้รับรังสีอัลตราไวโอเลต (UV) ได้อีกด้วย และจากการทดลองในหลอดทดลองยังพบอีกว่า แคนทาแซนทีน (Canthaxanthin) และเบตา-แคโรทีนสามารถป้องกันเซลล์เม็ดเลือดขาว (Monocytes) จากการถูกทำลายด้วยรังสีอัลตราไวโอเลตได้ (Laurie et al., 1998)

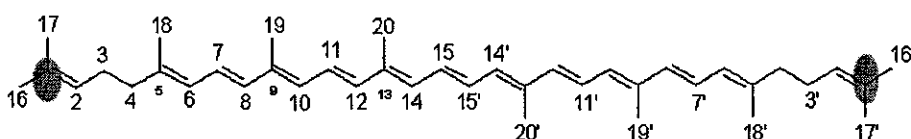
แอลฟา-แคโรทีน (α -Carotene)



ภาพที่ 2-5 โครงสร้างของแอลฟา-แคโรทีน (Gross, 1987)

แอลฟา-แคโรทีนมีโครงสร้างที่คล้ายคลึงกับเบตา-แคโรทีน จากการที่มีโครงสร้างคล้ายคลึงกันนี้ทำให้กิจกรรมทางชีวภาพของทั้งสองตัวคล้ายคลึงกันไปด้วย แต่หน้าที่ในการยับยั้ง Singlet Oxygen ของแอลฟา-แคโรทีนมีประสิทธิภาพมากกว่าเบตา-แคโรทีน หน้าที่อื่น ๆ ของแอลฟา-แคโรทีน คือป้องกันการเกิดลิปิดเปอร์ออกซิเดชันและยับยั้งการเกิดและทำลายสารก่อมะเร็งในร่างกาย เป็นสารต้นตอ (Precursor) ในการสร้างวิตามินเอ สามารถพบแอลฟา-แคโรทีนในซีรัมได้ประมาณ 10-20 % ของเบตา-แคโรทีนทั้งหมดในซีรัม แอลฟา-แคโรทีนพบได้ในฟักทอง แคนตาลูป กระหล่ำปลี คื่นช่าย ผักกาดหอม กีวี มะม่วง มะละกอ และแครอท (Hopkins, 1995)

ไลโคพีน (Lycopene)



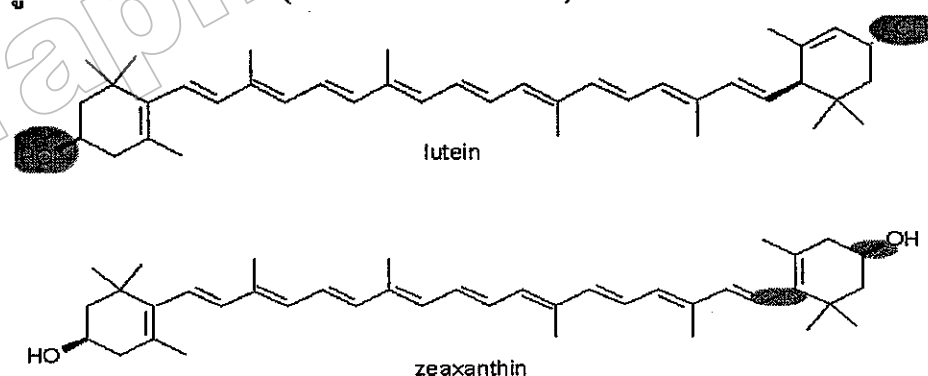
ภาพที่ 2-6 โครงสร้างของไลโคพีน (Gross, 1987)

ไลโคพีนเป็นแคโรทีนอยด์ที่ให้สีแดง พบมากในมะเขือเทศ (*Lycopersicon esculentum*) ประกอบด้วยคาร์บอน 40 ตัวแต่ไม่มีวงแหวนเหมือนกับเบตา-แคโรทีน และแอลฟา-แคโรทีน ไลโคพีนจึงเป็นอะไซคลิกแคโรทีนอยด์ (Acyclic Carotenoid) ซึ่งภายในโมเลกุลประกอบด้วย

คาร์บอนและไฮโดรเจนเท่านั้น ทราน-ไลโคพีน พบได้มากในมะเขือเทศสด แต่เมื่อนำมะเขือเทศไปผ่านกระบวนการต่าง ๆ แล้ว ทราน-ไลโคพีนจะเปลี่ยนเป็น ซิส-ไลโคพีนประมาณ 35-96% ของไลโคพีนทั้งหมด ไลโคพีนในมะเขือเทศจะอยู่ในรูปของผลึก (Crystals) ซึ่งอยู่ภายในโครโมพลาสต์ของเซลล์ มะเขือเทศแต่ละพันธุ์จะมีความเข้มข้นของไลโคพีนแตกต่างกันไป โดยความเข้มข้นของไลโคพีนจะเพิ่มขึ้นเมื่อมะเขือเทศสุก ไลโคพีนเป็นแคโรทีนอยด์ที่ไม่สามารถเปลี่ยนเป็นวิตามินเอได้ แต่มีคุณสมบัติเป็นสารต้านอนุมูลอิสระที่ดี โดยจะพบไลโคพีนได้ใน มะเขือเทศ แดงโม อุ่น และมะละกอ ไลโคพีนถูกสังเคราะห์ขึ้นในพืชเพื่อใช้ในการป้องกันอันตรายจากแสงแดด ทำงานร่วมกับวิตามินอี ในการป้องกันการเกิดออกซิเดชันของไขมัน นอกจากนี้ไลโคพีนยังสามารถป้องกันการเกิดโรคหัวใจได้โดยการยับยั้งการเกิดออกซิเดชันของคอเลสเตอรอลใน LDL ซึ่งช่วยลดการเกิดโฟมเซลล์ที่เกาะตามผนังหลอดเลือด ทำให้เกิดการอุดตันของหลอดเลือดน้อยลง (Hopkins, 1995)

สัตว์ไม่สามารถสังเคราะห์ไลโคพีนได้ แต่จะได้รับจากอาหาร ในระบบทางเดินอาหาร ไลโคพีนซึ่งละลายในไขมันจะรวมตัวกับไขมันเป็นไมเซลล์ ถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็กและถูกนำไปยังอวัยวะเป้าหมายเช่นเดียวกับแคโรทีนอยด์ตัวอื่น ๆ ไลโคพีนไม่ถูกทำลายด้วยความร้อนจากการประกอบอาหาร ไลโคพีนในอาหารสดจะถูกดูดซึมได้ไม่ดีเมื่อเปรียบเทียบกับไลโคพีนในอาหารที่ผ่านการปรุงเรียบร้อยแล้ว จากการทดลองในหลอดทดลองพบว่าไลโคพีนสามารถทำลาย Singlet Oxygen ได้มีประสิทธิภาพมากกว่าเบตา-แคโรทีน แอลฟา-แคโรทีน ซีอะแซนทีน ลูทีน และคริปโทแซนทีน (Hopkins, 1995)

ลูทีน และ ซีอะแซนทีน (Lutein and Zeaxanthin)



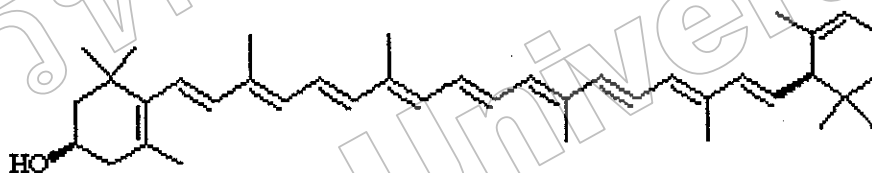
ภาพที่ 2-7 โครงสร้างของลูทีนและซีอะแซนทีน (Gross, 1987)

ลูทีนและซีอะแซนทีนเป็นแคโรทีนอยด์ซึ่งพบได้ในพืช จากโครงสร้างของลูทีนและซีอะแซนทีนซึ่งมีหมู่ไฮดรอกซิลอยู่ที่วงแหวนทั้งสองด้านของโมเลกุลทำให้ทั้งสองตัวมีขั้วมากกว่าแคโรทีนอยด์ตัวอื่น ๆ ลูทีนและซีอะแซนทีนไม่มีคุณสมบัติในการเป็นสารตั้งต้น (Precursor) ใน

การสังเคราะห์วิตามินเอ เนื่องจากการมีหมู่ไฮดรอกซิลอยู่ที่วงแหวนทั้งสองด้านนั่นเอง สัตว์ไม่สามารถสังเคราะห์ลูทีนและซีอะแซนทีนได้ จึงได้รับจากอาหารเท่านั้น โดยสามารถพบลูทีนและซีอะแซนทีนได้ในผักและผลไม้หลายชนิด โดยเฉพาะผักและผลไม้ที่มีสีเหลือง เช่น ข้าวโพด จะมีลูทีนและซีอะแซนทีนอยู่ในปริมาณมาก นอกจากนี้ยังพบได้มากในผักใบเขียว เช่น ผักโขม กระฉ่ำกะหล่ำใบ เป็นต้น นอกจากนี้ยังสามารถพบได้ในผลิตภัณฑ์จากสัตว์ เช่น ไข่แดง จากสัตว์ที่กินพืช ซึ่งมีสารทั้งสองตัวอยู่เป็นอาหาร

ลูทีนและซีอะแซนทีนพบได้ในเรตินาของตา ทำหน้าที่ในการป้องกันเซลล์จากออกซิเจนเรดิคัล (ROS) ซึ่งถูกสร้างขึ้นจากการกระตุ้นด้วยแสง และมีบทบาทสำคัญในการป้องกันการเกิดโรค Macular Degeneration ลูทีนมีคุณสมบัติในการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระที่ดี โดยช่วยลดอันตรายของอนุมูลอิสระที่จะเกิดกับเซลล์ โดยลูทีนสามารถกรองหรือดูดกลืนแสงสีน้ำเงินที่มีพลังงานสูงซึ่งเป็นอันตรายต่อตาไว้ได้ นอกจากนี้ลูทีนยังช่วยป้องกันอันตรายจากแสงให้กับผิวหนังและอวัยวะอื่น ๆ ในร่างกายอีกด้วย (Julie, Amy, Tara, & Susan, 2002)

เบตา-คริปโทแซนทีน (β -Cryptoxanthin)



ภาพที่ 2-8 โครงสร้างของเบตา-คริปโทแซนทีน (Gross, 1987)

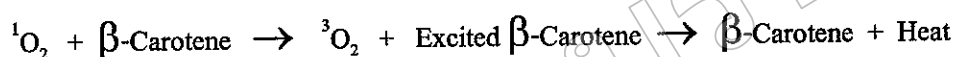
เบตา-คริปโทแซนทีน สามารถทำลาย Singlet Oxygen ได้ รวมทั้งใช้เป็นสีผสมอาหาร ในผลิตภัณฑ์ เบตา-คริปโทแซนทีนมีคุณสมบัติในการเป็นสารตั้งต้น (Precursor) ของการสังเคราะห์วิตามินเอได้เช่นเดียวกับเบตา-แคโรทีนและแอลฟา-แคโรทีน อาหารที่พบเบตา-คริปโทแซนทีนได้คือ มะละกอ พืช ส้ม มะม่วง แคนตาลูป และพรุณ เป็นต้น (Hopkins, 1995)

คุณสมบัติในการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระของแคโรทีนอยด์

Singlet Oxygen (1O_2) เป็นออกซิเจนที่มีพลังงานสูงและมีความไวในการเกิดปฏิกิริยาสูงกว่าออกซิเจนทั่วไป Singlet Oxygen (1O_2) ถูกสร้างขึ้นได้จากหลายปัจจัยภายในร่างกาย เช่น เกิดจากการเกิดลิปิดเปอร์ออกซิเดชันของเยื่อหุ้มเซลล์ หรือจากกระบวนการถ่ายทอดพลังงานแสง และจากกระบวนการหายใจ ซึ่ง Singlet Oxygen (1O_2) นี้สามารถทำลายสารประกอบอินทรีย์ เช่น โปรตีน ไขมัน และดีเอ็นเอได้ แคโรทีนอยด์ ตัวอย่างเช่น เบตา-แคโรทีน และไลโคพีน สามารถทำลาย Singlet Oxygen (1O_2) ได้ โดยใช้พันธะคู่แบบคอนจูเกตภายในโมเลกุล จากการทดลองในห้องทดลองพบว่าเบตา-แคโรทีนสามารถจับกับเซลล์เม็ดเลือดขาว (Lymphocyte) ที่ได้จากเลือด

มนุษย์และเข้าทำลาย Singlet Oxygen ($^1\text{O}_2$) ได้ นอกจากนี้ยังพบอีกว่าไลโคพีนมีประสิทธิภาพในการทำลาย Singlet Oxygen ($^1\text{O}_2$) มากกว่าแคโรทีนอยด์ตัวอื่น ๆ

ขั้นตอนในการทำลาย Singlet Oxygen ($^1\text{O}_2$) ซึ่งมีพลังงานสูงโดยแคโรทีนอยด์ ทำได้โดยแคโรทีนอยด์จะรับพลังงานจาก Singlet Oxygen ($^1\text{O}_2$) และเปลี่ยนเป็นแคโรทีนอยด์ที่อยู่ในสภาวะถูกกระตุ้น ส่วน Singlet Oxygen ($^1\text{O}_2$) จะเปลี่ยนเป็น Triplet Oxygen ($^3\text{O}_2$) ซึ่งมีพลังงานต่ำลง จากนั้นแคโรทีนอยด์จะถ่ายเทพลังงานออกจากโมเลกุลในรูปของพลังงานความร้อน และกลับเป็นแคโรทีนอยด์ที่พร้อมจะทำงานอีกครั้ง ดังสมการที่แสดงด้านล่างนี้ (Jame & Sareen, 1999)



นอกจากจะทำหน้าที่ในการทำลาย Singlet Oxygen ($^1\text{O}_2$) แล้ว เบตา-แคโรทีนและแคโรทีนอยด์ตัวอื่น ๆ ยังมีหน้าที่ในการป้องกันการเกิดลิปิดเปอร์ออกซิเดชันอีกด้วย โดยเบตา-แคโรทีนจะทำงานร่วมกับวิตามินอี ในการทำลายอนุมูลอิสระและยับยั้งการเกิดลิปิดเปอร์ออกซิเดชัน สามารถพบเบตา-แคโรทีนได้ภายในเยื่อหุ้มเซลล์ซึ่งเป็นบริเวณที่วิตามินอีทำงานอยู่ การเกิดลิปิดเปอร์ออกซิเดชันเป็นดัชนีที่บ่งชี้ถึงการถูกทำลายด้วยอนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นกับไขมันในเยื่อหุ้มเซลล์หรือกับอวัยวะเซลล์อื่น ๆ ที่อยู่ในบริเวณนั้น การได้รับเบตา-แคโรทีนเสริม 120 มิลลิกรัม จะช่วยลดการเกิดลิปิดเปอร์ออกซิเดชันในมนุษย์ได้ แคโรทีนอยด์สามารถป้องกันการเกิดโรคต่าง ๆ ได้เช่น โรคหลอดเลือดหัวใจ และ โรคมะเร็ง มีงานวิจัยหลายงานวิจัยที่พบว่าผู้ซึ่งรับประทานผักและผลไม้ซึ่งมีแคโรทีนอยด์ในปริมาณสูงอยู่เป็นประจำ จะมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคต่าง ๆ ได้น้อยลง (Jame & Sareen, 1999)

โรคหลอดเลือดแข็ง (Atherosclerosis) เกิดจากโคเลสเตอรอลภายใน LDL ถูกออกซิไดส์จากอนุมูลอิสระ ทำให้ถูกจับกินโดยโมโนไซต์ (Monocyte) และแมคโครฟาจ (Macrophage) ได้ง่ายกว่าในภาวะปกติ โคเลสเตอรอลที่ถูกออกซิไดส์ภายใน LDL จะกระตุ้นให้โมโนไซต์และแมคโครฟาจมารวมตัวกันที่หลอดเลือดและกิน LDL ที่ถูกออกซิไดส์ จนภายในตัวของแมคโครฟาจเต็มไปด้วยโคเลสเตอรอลมากมาย เรียกแมคโครฟาจที่มีไขมันอยู่ในตัวจำนวนมากเนื่องจากการกิน LDL ที่ถูกออกซิไดส์เข้าไปนี้ว่า โฟมเซลล์ (Foam Cells) และโฟมเซลล์ซึ่งมีขนาดใหญ่เหล่านี้จะไม่สามารถเคลื่อนตัวผ่านผนังหลอดเลือดได้ จึงเกิดการสะสมอยู่ตามผนังหลอดเลือด เกิดเป็น Atherosclerotic Plaque ขึ้นในหลอดเลือด หากมีปริมาณเพิ่มมากขึ้นเรื่อย ๆ ก็จะทำให้เกิดการอุดตันของหลอดเลือดได้ แคโรทีนอยด์ เช่น เบตา-แคโรทีน ไลโคพีน ลูทีน และแอลฟา-แคโรทีน สามารถป้องกันการเกิดออกซิเดชันของโคเลสเตอรอลใน LDL และในเยื่อหุ้มเซลล์อื่น ๆ ได้ จึงช่วยลดการอุดตันของหลอดเลือดจากการสะสมของโฟมเซลล์ได้ วิตามินอีมีประสิทธิภาพในการยับยั้งการเกิดออกซิเดชันของโคเลสเตอรอลใน LDL ได้ดีกว่า เบตา-แคโรทีน นอกจากนี้

แคโรทีนอยด์ เช่น แคนทาแซนทีนและเบตา-แคโรทีนยังช่วยยับยั้งการเกิดมะเร็งได้อีกด้วย (Jame & Sareen, 1999)

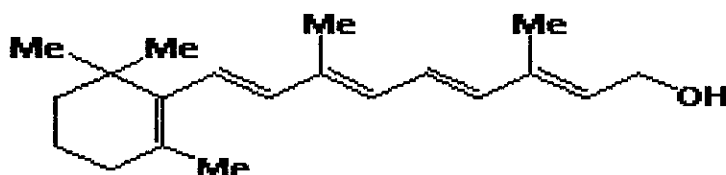
Byung, Seung, and Hyung (1998) ได้ศึกษาผลของสารต้านอนุมูลอิสระ (วิตามินอี เบตา-แคโรทีน วิตามินซี และ โสมแดง) ต่อการเกิดออกซิเดชันของดีเอ็นเอและ โปรตีน โกลบินในหลอดเลือดของผู้ที่สูบบุหรี่ พวกเขาพบว่าสารต้านอนุมูลอิสระสามารถป้องกันการเกิดออกซิเดชันของ ดีเอ็นเอ และ โปรตีน โกลบินในผู้สูบบุหรี่ได้ รวมทั้งช่วยลดความเสี่ยงต่อการเป็นโรคมะเร็งและโรคอื่น ๆ ที่มีสาเหตุมาจากควันบุหรี่ได้

Francesca et al. (2002) ได้ทำการวัดระดับสารต้านอนุมูลอิสระในซีรัมของผู้ป่วยโรค Age-Related Maculopathy (ARM) ซึ่งเป็นชาวอิตาลีและกลุ่มควบคุมที่มีอายุใกล้เคียงกันอยู่ในพื้นที่เดียวกัน พวกเขาพบว่าระดับของวิตามินซี วิตามินอี และแคโรทีนอยด์ทั้งหมดมีค่าต่ำในผู้ป่วย ARM เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม ดังนั้นจึงสรุปได้ว่าการขาดสารต้านอนุมูลอิสระคือ วิตามินซี วิตามินอี และแคโรทีนอยด์ เกี่ยวข้องกับการเป็นโรค ARM ในผู้ป่วยชาวอิตาลี

Gale, Hall, Phillips and Martyn (2001) ได้ศึกษาถึงความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้นของสารต้านอนุมูลอิสระในกลุ่มที่เป็นวิตามินและแคโรทีนอยด์ในพลาสมากับการเกิดต้อกระจกในผู้สูงอายุเพศชายและเพศหญิง พวกเขาพบว่า การเกิดต้อกระจกแบบ Nuclear Cataract จะมีค่าในผู้ที่มีความเข้มข้นของแอลฟา-แคโรทีนหรือเบตา-แคโรทีนในพลาสมาสูง ความเสี่ยงของการเกิด Cortical Cataract จะมีค่าในผู้ที่มีความเข้มข้นของไลโคพีนในพลาสมาสูง และความเสี่ยงของการเป็น Posterior Subcapsular Cataract จะมีค่าในผู้ที่มีความเข้มข้นของลูทีนในพลาสมาสูง ส่วน วิตามินซี วิตามินอี ซีอะแซนทีนและเบตา-คริฟโทแซนทีน ที่มีความเข้มข้นสูงนั้น ไม่มีผลต่อการลดความเสี่ยงในการเป็นโรคต้อกระจก ดังนั้นจึงสรุปได้ว่าการกินอาหารที่มีแคโรทีนอยด์สูงช่วยลดความเสี่ยงต่อการเป็นโรคต้อกระจกได้

Jane et al. (2002) ได้ศึกษาถึงผลของเบตา-แคโรทีน วิตามินซี และวิตามินอี ต่อปริมาณของสารต้านอนุมูลอิสระในผู้สูบบุหรี่ (Hyperlipidemic Smokers) พวกเขาพบว่า การให้สารต้านอนุมูลอิสระเสริมช่วยเพิ่มระดับสารต้านอนุมูลอิสระในพลาสมาและช่วยกระตุ้นให้สารต้านอนุมูลอิสระในกลุ่มที่เป็นอนุมูลอิสระซึ่งสร้างขึ้นในร่างกายทำงานได้ดีขึ้น รวมทั้งทำให้การเกิดลิพิดเปอร์ออกไซด์ใน LDL ของผู้สูบบุหรี่ลดลงด้วย

วิตามินเอ

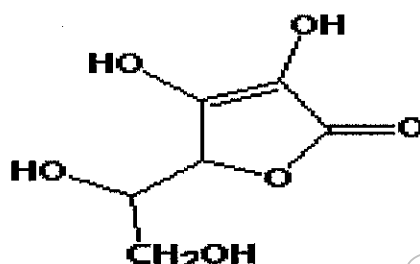


ภาพที่ 2-9 โครงสร้างของวิตามินเอ (Jame & Sareen, 1999)

วิตามินเอมีอยู่สองรูปคือในรูปของแอลกอฮอล์ คือ เรตินอล (Retinol) และในรูปของอัลดีไฮด์ คือ เรตินาล (Retinal) ส่วนเรตินอยิกแอซิด (Retinoic Acid) คือเมแทบอลิท์ของเรตินาล โปรวิตามินเอ หมายถึง เบตา-แคโรทีน และแคโรทีนอยด์ตัวอื่น ๆ ที่สามารถเปลี่ยนเป็นวิตามินเอ ได้ พบวิตามินเอได้ในผลิตภัณฑ์จากสัตว์ เช่น ตับ ผลิตภัณฑ์จากนม เช่น นม เนย ชีส บัตเตอร์ ในปลาต่าง ๆ เช่น ปลาทูน่า ปลาซาดีน และปลาแฮริง น้ำมันตับปลาเป็นผลิตภัณฑ์ที่ให้วิตามินเอ สูง (Jame & Sareen, 1999) วิตามินเอ ละลายได้ในตัวทำละลายอินทรีย์ แต่ไม่ละลายในน้ำ อาจอยู่ในรูปผลึกหรือละลายในน้ำมันซึ่งมีสารต้านอนุมูลอิสระอยู่ วิตามินเอ คงตัวอยู่ได้นานถ้าเก็บภายใต้แสงในโตรเจนหรือแก๊สอาร์กอนในที่มืด แคโรทีนอยด์มีความเสถียรน้อยกว่าวิตามินเอ ภายใต้สภาวะเดียวกัน คุณสมบัติทางกายภาพของวิตามินเอ มีหลายข้อดังนี้ (1) สามารถดูดกลืนแสงในช่วง Ultraviolet (UV) ได้ โดยมีค่าการดูดกลืนแสงสูงสุด (λ_{max}) ที่ 325 นาโนเมตร และมีค่า Molecular Extinction Coefficient เท่ากับ $53,000 \text{ cm}^2 \text{ M}^{-1}$ ($E_{1\%}^{1\text{cm}} = 1850$) เมื่อละลายอยู่ในเฮกเซน (2) วิตามินเอสามารถเรืองแสงสีค่อนข้างเขียวได้ที่ 470 นาโนเมตร เมื่อถูกกระตุ้นด้วยแสงที่มีความยาวคลื่น 325 นาโนเมตร และ (3) สามารถสร้างโครโมฟอร์สีน้ำเงินได้ที่ความยาวคลื่นสูงสุด (λ_{max}) 620 นาโนเมตร เมื่อทำปฏิกิริยากับกรดลิวอิส (Lewis Acids) เช่น Antimony Trichloride, Trifluoroacetic Acid, และ Trichloroacetic Acid ใน Anhydrous Chloroform เมแทบอลิซึมของวิตามินเอประกอบด้วยการย่อยและดูดซึมที่ลำไส้เล็ก ถูกขนส่งด้วยไคโลไมครอน (Chylomicron) ไปในกระแสเลือดและถูกเก็บสะสมที่ตับ เมื่อถูกนำไปใช้จะมี โฮโล-เรตินอล-บายดิงโปรตีน (Holo-RBP) ทำหน้าที่พาไปยังอวัยวะเป้าหมายซึ่งต้องการใช้วิตามินเอ (Shile et al., 1993) เบตา-แคโรทีน แอลฟา-แคโรทีน และเบตา-คริปโทแซนทีน สามารถเปลี่ยนเป็นวิตามินเอ ได้ที่ลำไส้เล็กและที่ตับ โดยเอนไซม์ 15-15'- β -Carotenoid Dioxygenase (Hopkins, 1995) วิตามินเอในซีรัมคนปกติอยู่ในช่วง 30-100 ไมโครกรัม/เดซิลิตร โดยความเข้มข้นของวิตามินเอ ในซีรัมที่ต่ำกว่า 10 ไมโครกรัม/เดซิลิตร ถือว่าอยู่ในสภาวะขาดวิตามินเอ ส่วนความเข้มข้นของวิตามินเอ ในซีรัมที่

สูงกว่า 100 ไมโครกรัม/เดซิลิตร ถือว่ามีวิตามินเอในซีรัมสูงเกินไป (Hypervitaminosis) (Robert & David, 2003)

วิตามินซี (Ascorbic acid)



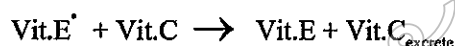
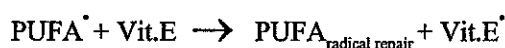
ภาพที่ 2-10 โครงสร้างของวิตามินซี (Ascorbic acid) (Paul & Pearson, 1971)

วิตามินซีเป็นของแข็งสีขาว ไม่มีกลิ่น มีสูตรโมเลกุลคือ $C_6H_8O_6$ (176.3 กรัม/โมล) ละลายได้ในน้ำ ละลายได้เล็กน้อยในแอลกอฮอล์ และไม่ละลายในตัวทำละลายอินทรีย์ ความต้องการวิตามินซี ของผู้ใหญ่ในหนึ่งวัน (RDA) คือ 60 มิลลิกรัม วิตามินซี พบได้ในพริกหยวก บล็อกโคลี่ ส้ม ผักโขม มะเขือเทศ มะละกอ แคนตาลูป มะนาว องุ่น และสตรอเบอร์รี่ สัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมไม่สามารถสังเคราะห์วิตามินซี ได้ ซึ่งรวมถึงมนุษย์ ไพรเมต หนูตะเภา และค้างคาว การที่สิ่งมีชีวิตเหล่านี้ไม่สามารถสังเคราะห์วิตามินซี ได้เนื่องจากขาดเอนไซม์กูโลโนแลกโตนออกซิเดส (Gulonolactone Oxidase) ซึ่งเป็นเอนไซม์ตัวสุดท้ายในวิถีการสังเคราะห์วิตามินซี โรคที่เกิดจากการขาดวิตามินซี คือ โรคลักปิดลักเปิด (Scurvy) อาการของโรคคืออาการบวมที่เหงือก มีเลือดออกตามไรฟัน และมีการตกเลือดใต้ผิวหนัง สามารถป้องกันได้โดยการรับประทานวิตามินซี 10-15 มิลลิกรัม ต่อวัน วิตามินซี พบได้ในสองรูป คือ รูปของแอสคอร์บิกแอซิด (Ascorbic Acid) และดีไฮโดรแอสคอร์บิกแอซิด (Dehydroascorbic Acid) ซึ่งเกิดได้โดยการเคลื่อนย้ายของอิเล็กตรอนจากแอสคอร์บิกแอซิดหนึ่งตัว เกิดเป็นเซมิดีไฮโดรแอสคอร์บิกแอซิด หรือแอสคอเบทเรดิคัล (Ascorbate Radical) ซึ่งแอสคอเบทเรดิคัลตัวนี้มีครึ่งชีวิตสั้นมากจึงถูกออกซิไดส์ต่อไปเป็นดีไฮโดรแอสคอร์บิกแอซิดได้อย่างรวดเร็ว จึงสรุปได้ว่าดีไฮโดรแอสคอร์บิกแอซิด เกิดจากแอสคอร์บิกแอซิดสูญเสียอิเล็กตรอนไปสองตัว เอนไซม์ดีไฮโดรแอสคอเบทรีดักเทสทำหน้าที่เปลี่ยนดีไฮโดรแอสคอร์บิกแอซิดกลับไปเป็นแอสคอร์บิกแอซิดได้อีกครั้ง โดยเอนไซม์ตัวนี้ใช้กลูตาไทโอน (GSH) เป็นรีดิวซิงพาวเวอร์ (Paul & Pearson, 1971)

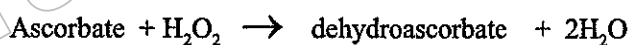
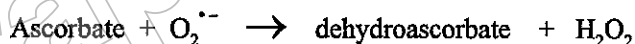
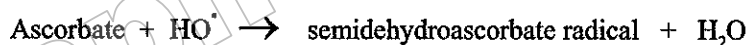


คุณสมบัติในการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระของวิตามินซี วิตามินซีจำเป็นต่อปฏิกิริยาต่าง ๆ ในสิ่งมีชีวิต เช่น การสังเคราะห์คอลลาเจน การสังเคราะห์คาร์นิทีน (Carnitine)

การสังเคราะห์และการสลายกรดอะมิโนไทโรซีน และการสังเคราะห์สารสื่อประสาท (Neurotransmitter) วิตามินซีทำหน้าที่เป็นรีดิวซิงเอเจนต์ (Reducing Agent) ในตัวทำละลายมีขั้ว เช่น ในเลือดและภายในเซลล์ โดยการให้อิเล็กตรอนหรือไฮโดรเจนกับอนุมูลอิสระหรือกับโมเลกุลที่ต้องการ ตัวที่สำคัญคือวิตามินอี ซึ่งทำหน้าที่ป้องกันเยื่อหุ้มเซลล์จากการทำลายของอนุมูลอิสระ โดยการให้ไฮโดรเจนกับอนุมูลอิสระ และเปลี่ยนเป็นวิตามินอีเรดิคัล (E[•]) วิตามินซี จะให้ไฮโดรเจนกับวิตามินอีเรดิคัล ซึ่งจะถูกเปลี่ยนเป็นวิตามินอี ในรูปรีดิวซ์ (EH) อีกครั้ง (Brody, 1999)



คุณสมบัติในการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระของวิตามินซี คือ ทำหน้าที่ทำลายอนุมูลอิสระที่พบในตัวทำละลายมีขั้ว (Aqueous Solution) โดยการให้ไฮโดรเจนกับอนุมูลอิสระนั้น ตัวอย่างของอนุมูลอิสระที่ถูกรีดิวซ์โดยวิตามินซี คือ ไฮดรอกซิลเรดิคัล (HO[•]) ไฮโดรเปอร์ออกซิลเรดิคัล (HO₂[•]) ซูเปอร์ออกไซด์เรดิคัล (O₂^{•-}) อัลคอกซิลเรดิคัล (RO[•]) เปอร์ออกซิลเรดิคัล (RO₂[•]) และไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (H₂O₂) ซึ่งเป็นสารในกลุ่มที่ไม่ใช่อนุมูลอิสระ (Non-Radical) เพราะไม่มีอิเล็กตรอนที่ไม่มีคู่ที่วงนอกสุด เช่นเดียวกับ ไฮโปคลอไรต์แอซิด (HOCl) และ Singlet Oxygen (¹O₂) ที่ถูกทำลายโดยวิตามินซี เช่นกัน วิตามินซีจะเข้าทำลายอนุมูลอิสระก่อนที่มันจะเข้าทำลายดีเอ็นเอ ไขมัน และโปรตีนที่อยู่ในเซลล์ สมการด้านล่างนี้แสดงคุณสมบัติในการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระของวิตามินซี ในการเข้าทำลายอนุมูลอิสระชนิดต่าง ๆ (James & Sareen, 1999)



ประโยชน์ของสารต้านอนุมูลอิสระ การมีอนุมูลอิสระในร่างกายมากเกินไป นำไปสู่การเกิดโรคต่าง ๆ ได้ เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด ภาวะความชรา และการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อหลังการออกกำลังกาย การให้สารต้านอนุมูลอิสระเสริม เช่น วิตามินซี วิตามินอี และเบตา-แคโรทีนมีประโยชน์ในการเพิ่มสมรรถภาพในการออกกำลังกายและป้องกันโรคต่าง ๆ แต่การให้ผลิตภัณฑ์เสริมอาหารต้องมีการศึกษาถึงความจำเป็นและปริมาณที่จะให้เพิ่มเติม ดังนั้นสิ่งที่ดียิ่งที่สุดในการเพิ่มสารต้านอนุมูลอิสระให้กับร่างกายคือการรับประทานอาหารประเภทผักและผลไม้ อย่างสม่ำเสมอ รวมทั้งออกกำลังกายเป็นประจำ (Adams & Best, 2002)