

**การเปรียบเทียบ Macular Pigment Optical Density (MPOD)
ในผู้ที่รับประทานยา simvastatin 10 mg 6-12 เดือน กับกลุ่มปกติ
Comparing Macular Pigment Optical Density (MPOD) in Patients
Receiving simvastatin 10 mg for 6-12 months with Normal Subjects**

ปิยาภรณ์ ชุมภูรัตน์

piyachumpurat@hotmail.co.th

หลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

สาขาวิชาวิทยาศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

สำนัก วิทยาศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

อาจารย์ที่ปรึกษา ดร.ภก.กานต์ วงศ์ศุภสวัสดิ์

Karnt.won@mfu.ac.th

เวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

บทคัดย่อ

การลดลงของระดับ LDL - cholesterol และคลอเรสเตอรอลในพลาสมาในเลือด จากการรับประทานยาลดไขมันในเส้นเลือดอาจส่งผลต่อการลดลงของระดับปริมาณเม็ดสีจอประสาทตา จากการศึกษารายงานว่า การรับประทานยาในกลุ่ม statins มีฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ HMG-CoA reductase ที่ระยะเวลา 13-18 เดือน ทำให้เพิ่มความเสี่ยงในเกิดโรคจอประสาทตาเสื่อมได้ ดังนั้นการศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาถึงผลที่เกิดขึ้นต่อระดับ Macular Pigment Optical Density ในผู้ที่รับประทานยา simvastatin 10 mg ในกลุ่มประชากรคนไทย

การวิจัยนี้เป็นการศึกษาเชิงวิเคราะห์แบบตัดขวาง โดยศึกษากลุ่มประชากรไทยทั้งเพศชายและเพศหญิง อายุระหว่าง 35-55 ปี จำนวน 42 คน โดยแบ่งเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มปกติ และกลุ่มที่รับประทานยา simvastatin 10 mg ในระยะเวลา 6-12 เดือน โดยใช้แบบสอบถามเก็บรวบรวมข้อมูลและวัดค่าเม็ดสีจอประสาทตาด้วยเครื่อง Macular Pigment Screener II (MPS II) ให้กลุ่มตัวอย่างทุกคนและผู้เข้าร่วมวิจัยทุกคนต้องลงลายมือชื่อยินยอมในการร่วมงานวิจัย

ผลการศึกษาวิจัยในครั้งนี้คือกลุ่มที่รับประทานยา simvastatin 10 mg 6-12 เดือน มีค่ามัธยฐานน้อยกว่ากลุ่มปกติและเมื่อนำมาเปรียบเทียบข้อมูลทางสถิติ โดยใช้วิธี t - test ผลปรากฏว่าค่า MPOD ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 ($p=0.284$) สรุปผล คือ ระยะเวลาในการรับประทานยา simvastatin 10 mg มากกว่า 6 เดือนแต่ไม่เกิน 12 เดือน ไม่มีความสัมพันธ์กับระดับของ MPOD

คำสำคัญ: แมคคิวลา ลูเตีย/ค่าความหนาแน่นของเม็ดสีจอประสาทตา/เอชเอ็มจี โค เอ ไรต์กิตเตส/
แอลดีแอลซี/ลูทีน/ซีแซนทีน/กลุ่มปกติ

ABSTRACT

Reduction of LDL- C levels and cholesterol level in blood plasma. According to the study of statins, it may result in decreased of Macular Pigment Optical Density levels. Studies have reported that taking statins has an inhibitory effect on HMG-CoA reductase activity at a period of 13-18 months, which increases the risk of Aged-related Macular Degeneration (AMD) disease.

Therefore, this study aimed to study the effect of Macular Pigment Optical Density on patients who took simvastatin 10 mg for 6-12 month in the Thai population. This research is a cross-sectional analytical study. By studying the Thai population, both male and female age between 35-55 years, 42 people, divided into 2 groups. The normal group and the taking simvastatin 10 mg for 6-12 months group, using questionnaires and measure the Macular Pigment Optical Density levels with the Macular Pigment Screener II (MPS II) for both group. Every participant must sign a consent to participate in the research.

The result of this study found that the comparing the statistical data using the t-test method. The result showed no difference. ($p = 0.284$)

In those with the taking simvastatin 10 mg for 6-12 months group, who was not associated with MPOD levels. Period of taking simvastatin 10 mg for 6-12 month was not the relationship between duration of medication and MPOD levels.

Keyword: Macular pigment/MPOD/ HMG-CoA reductase/LDL - C/lutein/zeaxanthin/

Normal subjects

บทนำ

ในปัจจุบันพบว่าผู้ป่วยที่มีค่าไขมันและคอเลสเตอรอล (Cholesterol) ในเส้นเลือดสูง ที่ต้องรักษาโดยวิธีการรับประทานยาลดไขมันในเส้นเลือด ยาที่ใช้รักษาคนกลุ่มนี้คือ 3-Hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A (HMG-CoA) reductase inhibitors (statins) โดยการยับยั้งการสร้างคอเลสเตอรอลและการเพิ่มไขมัน แอล ดี แอล คอเลสเตอรอล (LDL cholesterol) ออกจากพลาสมา (McGwin, Owsley, Curcio, et al., 2003) ทำให้ระดับของ แอล ดี แอล คอเลสเตอรอล ในพลาสมาในเลือดต่ำลง ซึ่ง แอล ดี แอล คอเลสเตอรอล เป็นตัวพาสาร ลูทีน (lutein) และ ซีแซนทีน (zeaxanthin) ไปยังจอประสาทตา จึงอาจส่งผลทำให้สารลูทีนและซีแซนทีน ลดลงและส่งผลให้เกิดค่า MPOD (Macular pigment Optical Density) มีค่าลดลงตามมาด้วยเช่นกัน จึงทำให้เกิดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคจอประสาทตาเสื่อมได้และมีการศึกษาพบว่า การรับประทาน statins นานกว่า 1 ปี (13-18 เดือน) ทำให้เพิ่มความเสี่ยงในการเกิด AMD ได้ 57.5% (Brian L. VanderBeek, David N. Zacks and Nidhi Talwar et al., 2013)

วัตถุประสงค์ของการศึกษา

เพื่อศึกษาผลที่เกิดขึ้นต่อระดับ Macular Pigment Optical Density ในผู้ที่รับประทานยา simvastatin 10 mg ติดต่อกันเป็นระยะเวลามากกว่า 6 เดือนแต่ไม่เกิน 12 เดือน

การทบทวนวรรณกรรม

ดวงตาเป็นอวัยวะที่มีหน้าที่ใน การมองเห็นในแต่ละครั้งระบบประสาทจะทำงานอย่างรวดเร็วแสงจะผ่านเข้าไปบริเวณกระจกตา (Cornea) ผ่านไปที่รูม่านตา (Pupil) และไปที่เลนส์นัยน์ตาหรือเลนส์แก้วตา (Lens) เลนส์จะทำหน้าที่ในการรวมแสงเมื่อแสงผ่านจุดนี้ก็จะตรงไปสิ้นสุดที่จอรับภาพ (Retina) และจะมีจุดที่ไวที่สุดของจอรับภาพตา คือ แมคูลา ลูเตีย (Macular Lutea) ในภาษาละติน "Macular" หมายถึงจุดและ "Lutea" หมายถึง สีเหลือง มีลักษณะเป็นจุดเล็กๆสีเหลือง (Kijlstra Aize, Yuan Tian, and Elton R.Kelly et al., 2012) แมคูลานี้จะประกอบไป

ด้วยเซลล์รับแสงนับล้านๆเซลล์ที่ช่วยการมองภาพที่คมชัดตรงส่วนกลางของภาพ ในบริเวณ fovea จะพบ ความหนาแน่นสูงสุด (Ruxandra Tudorescu and Cristina Mihaela Alexandrescu et al., 2018) MP (Macular Pigment) เส้นใยเหล่านี้มีบทบาทสำคัญในการป้องกันปริมาณแสงสีน้ำเงิน และ ทำหน้าที่ต่อต้านอนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นจากภาวะ Oxidative Stress มนุษย์ไม่สามารถสังเคราะห์ Macular Pigment ได้ ต้องได้รับการรับประทาน เช่น ได้รับการรับประทานจากผักสีส้ม สีเหลือง ผลไม้ ไข่แดง (Catherine Creuzot-Garcher, Philippe Koehrer and Caroline Picot et al., 2014) เป็นต้น จุดสีเหลืองจุดเล็กๆของ Macular Pigment ประกอบด้วย Hydroxycarotenoid 2 ชนิด คือ ลูทีน (lutein (L)) และ ซีแซนทีน (zeaxanthin (Z)) ซึ่งมีความเข้มข้นสูงสุด (Stephen Beatty and Ian J. Murray et al., 2001)

ยากลุ่มสแตติน (statin (3-Hydroxy-3-Methylglutaryl Coenzyme A (HMG-CoA) Reductase Inhibitors) เป็นยาลดระดับไขมันในกลุ่มแรกที่ใช้ เนื่องจากมีประสิทธิภาพในการลดไขมันชนิด แอล ดี แอล ที่เชื่อว่าเป็นสาเหตุในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (Smith SC Jr, Benjamin EJ and Bonow RO et al., 2011) สแตติน จะไปยับยั้งเอนไซม์ HMG-CoA Reductase ซึ่งทำหน้าที่เปลี่ยน HMG-CoA เป็น Mevalonic Acid ซึ่งเป็นสารตั้งต้นในการสังเคราะห์คอเลสเตอรอล ระดับ คอเลสเตอรอลที่ลดลงภายในเซลล์ทำให้ตับ เพิ่มการสร้าง LDL-C receptor ส่งผลให้มีการกำจัด LDL ออกจากกระแสเลือดมากขึ้น (Istvan E,2013) และการยับยั้งการสร้างคอเลสเตอรอลและการ เพิ่ม lipoprotein ออกจากพลาสมา (McGwin, Owsley, Curcio, et al., 2003) ทำให้ ระดับของ LDL ในพลาสมาในเลือดต่ำลงซึ่งเป็นตัวพาสาร L และ Z ยังจอประสาทตาลดลง จึงอาจ ส่งผลทำให้สาร L และ Z ลดลงและส่งผลให้เกิดค่า MPOD มีค่าลดลงตามมาด้วยเช่นกันจึงทำให้เกิด ความเสี่ยงต่อการเกิด โรคจอประสาทตาเสื่อมได้และมีการศึกษางานวิจัยถึงความสัมพันธ์ของการใช้ ยากลุ่ม สแตติน กับความเสี่ยงต่อการเกิดโรคจอประสาทตาเสื่อม ผลปรากฏว่าผู้ที่รับประทานยากลุ่ม สแตติน มีค่าความหนาแน่นที่ Macular Pigment ลดลง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (G McGwin Jr, C Owsley, C A Curcio, R J Crain,2003) และยังมีการศึกษาพบว่า การรับประทาน statins นานกว่า 1 ปี (13-18 เดือน) ทำให้เพิ่มความเสี่ยงในการเกิด AMD (Age-Related Macular Degeneration) ได้ 57.5% (Brian L. VanderBeek,David N. Zacks and Nidhi Talwar et al., 2013)

ขอบเขตการวิจัย

1. ระเบียบการวิจัย

การวิจัยเป็นการศึกษาเชิงวิเคราะห์แบบตัดขวาง (Cross-sectional Analytical Study) ในอาสาสมัคร 2 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มปกติที่ไม่ได้รับประทานยาและกลุ่มที่รับประทาน simvastatin 10 mg 6-12 เดือน เพื่อศึกษาผลที่เกิดขึ้นต่อระดับ Macular Pigment Optical Density

1.1 กลุ่มประชากรที่ใช้ในการศึกษา

กลุ่มประชากรคนไทย เพศหญิงและเพศชาย อายุระหว่าง 35-55 ปี ที่รับประทาน simvastatin 10 mg ระยะเวลา 6 เดือน แต่ไม่เกิน 12 เดือนและกลุ่มประชากรคนไทย เพศหญิงและเพศชาย อายุระหว่าง 35-55 ปี กลุ่มปกติ ไม่รับประทาน simvastatin ที่มีคุณสมบัติ เช่น เป็นผู้ที่ไม่มีการแทรกซ้อนของเบาหวานขึ้นจอตา (Diabetic Retinopathy) หรือ ภาวะ Macula บวมจากเบาหวาน (Diabetic Macula Oedema) มีดัชนีมวลกาย (Body Mass Index, BMI) ต่ำกว่า 25 ไม่รับประทานอาหารเสริม Lutein and Zeaxanthin ไม่มีรอยโรคเกี่ยวกับ Media Opacity (Corneal Scar, Cataract, Vitreous Hemorrhage) เป็นผู้ที่ไม่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคจอประสาทตาเสื่อม (AMD) หรือ โรคที่เกี่ยวข้องกับสายตาเช่น ต้อกระจก (Cataract) ต้อหิน (Glaucoma) ขั้วประสาทตาเสื่อมจากการที่เลือดมาเลี้ยงไม่พอ (Optic Atrophy and Retinopathies) ได้รับการ Lasers หรือ รับการผ่าตัด บริเวณ Retina และได้รับอุบัติเหตุที่ส่งผลต่อการบาดเจ็บที่บริเวณ Ocular ไม่ได้รับยา Chloroquine, Hydroxychloroquine, Ethambutol และ Tamoxifen และสามารถใช้อุปกรณ์ MPS II ได้ สามารถทนต่อแสงกระพริบได้และมีผลการทดสอบที่ไม่ล้มเหลวเกิน 3 ครั้ง อีกทั้งให้ความร่วมมือในการให้ข้อมูลและกรอกแบบสอบถามในโครงการวิจัยตามความเป็นจริง

1.2 กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการศึกษา

กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการศึกษาคือ กลุ่มประชากรคนไทย เพศหญิงและเพศชาย อายุระหว่าง 35-55 ปี ที่รับประทาน simvastatin 10 mg เป็นระยะเวลา 6 เดือน แต่ไม่เกิน 12 เดือน และกลุ่มประชากรคนไทย เพศหญิงและเพศชาย อายุระหว่าง 35-55 ปี กลุ่มปกติที่ไม่รับประทาน simvastatin ที่มีคุณสมบัติตามเกณฑ์ที่กำหนดไว้และลงนามยินยอมเข้าร่วมงานวิจัย

2. ขั้นตอนการวิจัย

1. ชี้แจงวัตถุประสงค์ ขั้นตอนการดำเนินงาน และประโยชน์ที่ได้รับจากการวิจัยนี้
อย่างละเอียดให้ผู้เข้าร่วมวิจัยรับทราบ
2. ให้ผู้เข้าร่วมวิจัยทุกคนลงลายมือชื่อเพื่อแสดงความยินยอมก่อนเริ่มดำเนินการ
วิจัย
3. ให้ผู้เข้าร่วมวิจัยกรอกข้อมูลในแบบสอบถาม
4. อธิบายวิธีการใช้เครื่อง MPS II ให้ผู้เข้าร่วมวิจัยเข้าใจ จากนั้นจึงเริ่มทำการวัดค่า
ความหนาแน่นของเม็ดสีจอประสาทตา Macular Pigment Optical Density (MPOD) ซึ่งแต่ละบุคคล
จะใช้ระยะเวลาในการตรวจวัดประมาณ 3-5 นาที
5. แจ้งผลการวัดค่าความหนาแน่นของเม็ดสีจอประสาทตา Macular Pigment
Optical Density (MPOD) ให้กับผู้เข้าร่วมวิจัยรับทราบ
6. รวบรวมผลการวัดค่าความหนาแน่นของเม็ดสีจอประสาทตา Macular Pigment
Optical Density (MPOD) ทั้งหมด เพื่อนำไปวิเคราะห์ข้อมูลและสรุปผล

3. การวิเคราะห์ข้อมูล

1. ข้อมูลสังคมประชากรของกลุ่มอาสาสมัครวิเคราะห์โดยใช้สถิติเชิงพรรณนา
(Descriptive Analysis) ได้แก่ จำนวนร้อยละ ค่าเฉลี่ยและค่าส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน
2. เปรียบเทียบค่า Macular Pigment Optical Density (MPOD) ในผู้ที่รับประทาน
ยา simvastatin 10 mg 6-12 เดือน กับกลุ่มปกติ
3. สถิติที่ใช้ในการวิจัยเพื่อหาความแตกต่างในกรณีที่ข้อมูลมีการแจกแจงแบบปกติ
(Normal Distribution) ใช้สถิติเป็น t – test
4. สถิติที่ใช้ในการวิจัยเพื่อหาความแตกต่างในกรณีที่ข้อมูลไม่มีการกระจายแบบ
ปกติ (Non-Parametric Distribution) ใช้สถิติเป็น Mann-Whitney U test
5. กำหนดค่าความเชื่อมั่น 95% และผู้วิจัยทดสอบข้อตกลงเบื้องต้นเรื่องการแจก
แจงแบบปกติใช้ Komogorov-Sminov Test

ผลวิจัย

การวิจัยนี้เป็นการศึกษาการเปรียบเทียบ Macular Pigment Optical Density (MPOD) ในผู้ที่รับประทานยา simvastatin 10 mg 6-12 เดือนกับกลุ่มปกติ โดยสำรวจจากกลุ่มตัวอย่างจำนวน 42 คน โดยแบ่งเป็นกลุ่มที่รับประทานยา simvastatin 10 mg ระยะเวลารับประทาน 6-12 เดือนและกลุ่มปกติที่ไม่ได้รับประทานยา simvastatin โดยใช้แบบสอบถามในการรวบรวมข้อมูลและวิเคราะห์จากค่า MPOD ของกลุ่มตัวอย่างที่วัดได้จากเครื่อง MPS II ผลการศึกษามีดังต่อไปนี้

ตารางที่ 1 ข้อมูลทั่วไปของผู้ร่วมวิจัย

ข้อมูลทั่วไป	กลุ่มปกติ (n=21) จำนวน	รับประทาน simvastatin 10 mg (n=21) จำนวน
เพศ		
ชาย	2	9
หญิง	19	12
อายุ (ปี)		
Mean±S.D.;Min-Max	48±5.25	51±3.18
น้ำหนัก (กิโลกรัม)		
Mean±S.D.;Min-Max	58±5.40	57±4.66
ส่วนสูง (เซนติเมตร)		
Mean±S.D.;Min-Max	158±5.06	158±4.81
BMI (kg./m ²)		
Mean±S.D.;Min-Max	22.93±1.97	22.84±1.49

ตารางที่ 1 (ต่อ)

ข้อมูลทั่วไป	กลุ่มปกติ (n=21) จำนวน	รับประทานsimvastatin 10 mg (n=21) จำนวน
ภาวะโรคอ้วน		
ปกติ 18-22.9 kg./m ²	8	10
น้ำหนักเกิน 23-24.9kg./m ²	13	11
โรคอ้วน 25-29.9 kg/m ²	0	0
โรคอ้วน >30 kg/m ²	0	0
การสูบบุหรี่		
ไม่สูบ	21	13
เป็นประจำ	0	3
ครั้งคราว	0	1
เคยสูบในอดีต	0	4
การดื่มแอลกอฮอล์		
ไม่ดื่ม	4	12
เคยดื่มในอดีต	0	2
ทุกสัปดาห์	0	2
การใส่แว่นเมื่อสัมผัสแสง		
ใส่	4	6
ไม่ใส่	17	15
การใช้สายตาในการใช้คอมพิวเตอร์		
น้อยกว่า 1 ชั่วโมง	4	6
มากกว่า 1 ชั่วโมง	17	15
สีดวงตา		
ดำ	1	3
น้ำตาลเข้ม	19	17
น้ำตาลสว่าง	1	1

จากตารางที่ 1 ข้อมูลทั่วไปของผู้ร่วมวิจัยกลุ่มปกติ ที่ไม่ได้รับประทานยา simvastatin พบว่าผู้ร่วมวิจัยส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง อายุเฉลี่ย 48 ปี น้ำหนักเฉลี่ยของผู้เข้าร่วมวิจัย คือ 58 กิโลกรัม และ มีความสูงเฉลี่ย 158 เซนติเมตร ค่า BMI เฉลี่ย คือ 22.93 kg./m² ภาวะโรคอ้วนในกลุ่มผู้ร่วมวิจัยกลุ่มนี้ พบว่าส่วนใหญ่อยู่ในระดับน้ำหนักเกิน (ค่า BMI เท่ากับ 23-24.9) จำนวน 13 คน รองลงมาคือระดับปกติ (ค่า BMI เท่ากับ 18-22.9) จำนวน 8 คน และยังสำรวจพบว่าในกลุ่มผู้ร่วมวิจัยมีพฤติกรรมไม่สูบบุหรี่ทุกคนในกลุ่มตัวอย่าง และยังมีการดื่มแอลกอฮอล์เป็นครั้งคราว จำนวน 17 คน รองลงมาคือไม่ดื่มแอลกอฮอล์ จำนวน 4 คน และการใส่แว่นตาเมื่อสัมผัสแสง พบว่า ไม่มีการใส่แว่นตา จำนวน 17 คน และมีการใช้สายตาในการใช้คอมพิวเตอร์ โทรศัพท์มือถือและดูโทรทัศน์มากกว่า 1 ชั่วโมง จำนวน 17 คน สีดวงตาที่พบส่วนใหญ่ คือ สีน้ำตาลเข้ม จำนวน 19 คน และรองลงมาคือสีดำนและสีน้ำตาลสว่าง อย่างละ 1 คน

ข้อมูลทั่วไปของผู้ร่วมวิจัยกลุ่มรับประทานยา simvastatin ระยะเวลา 6-12 เดือน พบว่าผู้ร่วมวิจัยส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง อายุเฉลี่ย 51 ปี มีน้ำหนักเฉลี่ยของผู้เข้าร่วมวิจัย คือ 57 กิโลกรัม และ มีความสูงเฉลี่ย 158 เซนติเมตร ค่า BMI เฉลี่ย คือ 22.93 kg./m² ภาวะโรคอ้วนในกลุ่มผู้ร่วมวิจัยกลุ่มนี้ พบว่าส่วนใหญ่อยู่ในระดับน้ำหนักเกิน (ค่า BMI เท่ากับ 23-24.9) จำนวน 11 คน รองลงมาคือระดับปกติ (ค่า BMI เท่ากับ 18-22.9) จำนวน 10 คน และพบว่าในกลุ่มผู้ร่วมวิจัยกลุ่มนี้มีพฤติกรรมไม่สูบบุหรี่ จำนวน 13 คน รองลงมาคือ เคยสูบบุหรี่ในอดีต จำนวน 3 คน และมีการไม่ดื่มแอลกอฮอล์ จำนวน 12 คน รองลงมา คือ ดื่มแอลกอฮอล์เป็นครั้งคราว จำนวน 4 คน และการใส่แว่นตาเมื่อสัมผัสแสง พบว่า ไม่มีการใส่แว่นตา จำนวน 15 คน และมีการใช้สายตาในการใช้คอมพิวเตอร์ โทรศัพท์มือถือและดูโทรทัศน์มากกว่า 1 ชั่วโมง จำนวน 15 คน สีดวงตาที่พบส่วนใหญ่ คือ สีน้ำตาลเข้ม จำนวน 17 คน และรองลงมาคือสีดำน จำนวน 3 คน

ตารางที่ 2 ลักษณะของผู้ร่วมวิจัย

ลักษณะ	กลุ่มปกติ (n=21) จำนวน	รับประทานsimvastatin 10 mg (n=21) จำนวน
โรคประจำตัว		
โรคความดันโลหิตสูง	0	16
ภาวะไขมันในเลือดสูง	0	21
โรคเก๊าต์	0	2
ปัจจัยสนับสนุนเสี่ยงต่าง ๆ		
ได้รับอุบัติเหตุเกี่ยวกับดวงตา	0	2
การผ่าตัดหรือlaserดวงตา	0	0
ประวัติครอบครัวเป็น	0	0
โรคเบาหวาน	0	0
ประวัติครอบครัวเกี่ยวกับ	0	0
โรคจอประสาทตาเสื่อม	0	0
ค่า MPOD		
0-0.25 du.	1	3
0.26-0.3 du.	0	1
0.31-0.4 du.	1	2
0.41-0.5 du.	8	5
>0.5 du.	11	10
Mean±S.D of MPOD; Min-Max	0.53±0.129	0.47±0.161

จากตารางที่2 ลักษณะของผู้ร่วมวิจัยจากการสำรวจและเก็บข้อมูล ในกลุ่มผู้ร่วมวิจัยที่ไม่ได้รับประทานยา simvastatin จะพบว่า ไม่มีโรคประจำตัว คือ ความดันโลหิตสูง ไขมันในเส้นเลือดสูง โรคเก๊าต์หรือโรคภูมิแพ้ แต่ในกลุ่มผู้เข้าร่วมวิจัยที่รับประทานยา simvastatin 10 mg 6-12เดือนพบว่า มีโรคประจำตัว คือโรคไขมันในเส้นเลือดสูง จำนวน 21 คน รองลงมาคือ โรคความดันโลหิตสูง ปัจจัยสนับสนุนเสี่ยงต่างๆในกลุ่มผู้เข้าร่วมวิจัยที่ไม่ได้รับประทานยา simvastatin ก็ไม่พบ

ปัจจัยใดๆ เหมือนในกลุ่มของผู้ร่วมวิจัยที่รับประทานยา simvastatin 10 mg 6-12 เดือน ที่พบว่าได้รับอุบัติเหตุเกี่ยวกับดวงตา 2 คน ซึ่งเป็นอุบัติเหตุบริเวณตาขาว ถูกเศษหินกระเด็นเข้าตาและได้รับการรักษาหายแล้ว ระดับค่า MPOD ในกลุ่มปกติค่าสูงสุดที่วัดได้มีระดับ 0.82 du. และต่ำสุดที่มีระดับ 0.24 du. พบค่าเฉลี่ยคือ 0.53 du. ซึ่งมีค่ามากกว่ากลุ่มผู้ร่วมวิจัยกลุ่มที่รับประทานยา simvastatin 10 mg 6-12 เดือน พบว่าค่าที่วัดได้ สูงสุดคือ 0.68 du. และค่าต่ำสุดที่มีระดับ 0.19 du. ค่าเฉลี่ยที่มีระดับ 0.47 du.

ตารางที่ 3 การเปรียบเทียบความแตกต่างระหว่างการรับประทานยา simvastatin 10 mg 6-12 เดือน กับกลุ่มปกติ

ระยะเวลาการ รับประทานยา	n	Mean	Std. Deviation	t	df	p-value
ไม่กินยา	21	0.5371	0.12904	1.288	40	0.284
กิน 6-12 เดือน	21	0.4790	0.16146			

ผลการศึกษาเปรียบเทียบความแตกต่างระหว่างกลุ่มรับประทานยา simvastatin 10 mg 6-12 เดือนกับกลุ่มปกติ ที่ไม่ได้รับประทานยา simvastatin พบว่า กลุ่มที่รับประทานยา simvastatin 10 mg 6-12 เดือน มีค่าเฉลี่ยค่า MPOD น้อยกว่ากลุ่มปกติที่ไม่ได้รับประทานยา simvastatin และเมื่อทำการทดสอบความแตกต่างทางสถิติพบว่า ผู้ร่วมวิจัยทั้งสองกลุ่มมีค่า MPOD ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่มีระดับ 0.05 ($p=0.284$)

อภิปรายผลของการวิจัย

งานวิจัยครั้งนี้ทำให้ได้พบว่า ในกลุ่มปกติ ค่า MPOD เท่ากับ 0.53 ± 0.129 และกลุ่มที่รับประทานยา simvastatin 10 mg 6-12 เดือน มีค่า MPOD เท่ากับ 0.47 ± 0.161 ซึ่งค่า MPOD ในกลุ่มคนปกติมีค่ามากกว่า กลุ่มที่รับประทานยา simvastatin 10 mg 6-12 เดือน เมื่อนำมาเปรียบเทียบข้อมูลทางสถิติ โดยใช้วิธี t - test ผลปรากฏว่า ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่มีระดับ 0.05 ($p=0.284$) แสดงให้เห็นว่า ระยะเวลาในการรับประทานยา simvastatin 10 mg

ในระยะเวลา 6-12 เดือน ไม่ได้ส่งผลต่อระดับค่า MPOD ของกลุ่มตัวอย่าง ซึ่งสอดคล้องกับงานวิจัยของ ปฐวีวรรณ รัตนพงษ์, 2018 ซึ่งพบว่าค่า MPOD ระหว่างกลุ่มที่ไม่รับประทานยา statins กับกลุ่มที่รับประทานยา statins 13-18 เดือนและกลุ่มที่รับประทานยา statins มากกว่า 18 เดือน มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 ($p=0.009, 0.006$) ตามลำดับ แสดงให้เห็นว่าระยะเวลาที่รับประทานยา statins ที่มากกว่า 12 เดือน ส่งผลต่อค่า MPOD อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับประทานยา statins

ดังนั้นระยะเวลาที่รับประทานยา simvastatin ที่น้อยกว่า 12 เดือน ไม่ได้ส่งผลต่อค่า MPOD ให้ลดลง จึงยังไม่ส่งผลต่อการเกิดความเสี่ยงของการเกิดโรคจอประสาทตาเสื่อม แต่ทั้งนี้ทั้งนั้นควรป้องกันและ ดูแลสุขภาพของดวงตา ให้สุขภาพดีอยู่เสมอในขณะที่รับประทานยาลดไขมันในเส้นเลือดโดยการรับประทานอาหารที่มีสารลูทีนและซีแซนทีน เช่น ผักใบเขียว แครอท ฟักทอง ข้าวโพดและไข่ (Sommerburg, Keunen, Bird, et al. 1998) เป็นต้น เพื่อจะได้นำสารเหล่านั้นไปสะสมบริเวณจอประสาทตา ทำให้เมื่อดิจอประสาทตาเพิ่มขึ้น ค่า MPOD ก็จะมากขึ้น ความเสี่ยงต่อการเกิดโรคจอประสาทตาเสื่อมก็จะลดลง

ข้อเสนอแนะ

การศึกษาความหนาแน่นของเม็ดสีของจอประสาทตา กับผู้ที่รับประทานยาในกลุ่ม statins เช่น simvastatin ที่รับประทานยามากกว่า 12 เดือนขึ้นไปในภาคหน้า อาจมีการศึกษาเพิ่มเติม เช่น ขนาดมิลลิกรัมที่รับประทานที่แตกต่างกัน ว่าส่งผลต่อ MPOD อย่างไรและอาจมีการศึกษาพฤติกรรมการรับประทานอาหารที่มีส่วนประกอบของลูทีนและซีแซนทีน เช่น ไข่ ฟักทอง แครอท หรือผักใบเขียวชนิดต่างๆ ว่า มีความสัมพันธ์ต่อการเพิ่มค่า MPOD หรือไม่อย่างไรและอาจมีการตรวจวัดค่า ลูทีนและซีแซนทีนในเลือดก่อนและหลังรับประทานอาหาร เพื่อดูความสัมพันธ์หรือผลกระทบที่เกิดขึ้นในกลุ่มตัวอย่างที่รับประทานยา statins ที่ระยะเวลามากกว่า 12 เดือน เป็นต้น

รายการอ้างอิง

- ชนิดา สุขแสง. (2544). *ความเชื่อด้านสุขภาพและการดูแลตนเองของผู้ป่วยภาวะไขมันในเลือดสูง ที่มารับการตรวจที่แผนกตรวจสุขภาพ ณ โรงพยาบาลบำรุงราษฎร์กรุงเทพมหานคร*.
วิทยานิพนธ์การศึกษาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาสุขภาพศึกษา.
มหาวิทยาลัยศรีนครินทร วิโรฒ, กรุงเทพฯ
- ธานินทร์ อินทรกำธรชัย และชัชญา สวนกระต่าย. (2549). *เวชศาสตร์ร่วมสมัย 2549*. กรุงเทพฯ:
โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.
- ปฐวีวรรณ รัตนพงศ์. (2561). *ผลของการรับประทานยาในกลุ่ม Statins ต่อระดับความหนาแน่นของ
เม็ดสีจอประสาทตา*. การค้นคว้าอิสระวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาวิทยาศาสตร์
ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ, มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง, กรุงเทพฯ.
- รัตนมน เจียวท่าไม้. (2556). *ผลของการดื่มชาเขียวต่อระดับไขมันในเลือดของผู้ที่มีระดับ
ไขมันในเลือดสูง*. วิทยานิพนธ์วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและ
ฟื้นฟูสุขภาพ. มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง, กรุงเทพฯ.
- วิษณุภัทร ธรานนท์. (2560). *ทำความเข้าใจกับ “Simvastatin” ยาลดไขมันในเลือด ให้เข้าใจและใช้ให้
ถูกต้อง*. สืบค้นเมื่อ 21 มีนาคม 2560. จาก [https://med.mahidol.ac.th/ramachannel/
home/article/ทำความเข้าใจกับ-simvastatin-ยาลด/](https://med.mahidol.ac.th/ramachannel/home/article/ทำความเข้าใจกับ-simvastatin-ยาลด/)
- สมาคมโรคหลอดเลือดแดงแห่งประเทศไทย. (2560). *แนวทางเวชปฏิบัติการใช้ยารักษาภาวะไขมัน
ผิดปกติ เพื่อป้องกัน โรคหัวใจและหลอดเลือด พ.ศ. 2559*. ปทุมธานี: เอ-พลัส พริน.
- Abdel-Aa, E.-S. M., Akhtar, H., Zaheer, K., & Ali, R. (2013). Dietary sources of lutein and
zeaxanthin carotenoids and their role in eye health. *Nutrients*, 5(4), 1169-1185.
- Bartlett, H., Howells, O., Eperjesi, F. J. C., & Optometry, E. (2010). The role of macular pigment
assessment in clinical practice: A review. *Clin Exp Optom.*, 93(5), 300-308.
- Beatty, S., Murray, I. J., Henson, D. B., Carden, D., . . . Science, v. (2001). Macular pigment and

- risk for age-related macular degeneration in subjects from a Northern European population. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 42(2), 439-446.
- Bernstein, P. S., Delori, F. C., Richer, S., van Kuijk, F. J., & Wenzel, A. J. (2010). The value of measurement of macular carotenoid pigment optical densities and distributions in age-related macular degeneration and other retinal disorders. *Vision Res*, 50(7), 716-728.
- Bernstein, P. S., Li, B., Vachali, P. P., Gorusupudi, A., . . . Nolan, J. M. (2016). Lutein, zeaxanthin, and meso-zeaxanthin: the basic and clinical science underlying carotenoid-based nutritional interventions against ocular disease. *Progress in retinal and eye research*, 50, 34-66.
- Bone, R. A., & Landrum, J. T. (2004). *Mechanistic evidence for eye diseases and carotenoids*. DOI:10.1201/9780203026649.ch20
- Bone, R. A., Landrum, J. T., & Cains, A. (1992). Optical density spectra of the macular pigment in vivo and in vitro. *Vision Res*, 32(1), 105-110.
- Brian, L. V., Zacks, D. N., Talwar, N., Nan, B., & Stein, J. D. (2013). Role of statins in the development and progression of age-related macular degeneration. *Retina*, 33(2), 414-422.
- Catapano, A. L., Graham, I., De Backer, G., Wiklund, O., . . . Zamorano, J. L. (2016). 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias: The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Atherosclerosis (00219150)*, 253, 281-344. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2016.08.018
- Creuzot-Garcher, C., Koehrer, P., Picot, C., Aho, S., & Bron, A. M. (2014). Comparison of two methods to measure macular pigment optical density in healthy subjects. *Investigative ophthalmology & visual science*, 55(5), 2941-2946.
- Davies, N. P., & Morland, A. B. (2004). Macular pigments: their characteristics and putative role.

Prog Retin Eye Res, 23(5), 533-559.

Feingold, K. R., & Grunfeld, C. (2018). *Introduction to lipids and lipoproteins*. South Dartmouth (MA): MDText.com.

Gotto, A. M. (2006). Statins, cardiovascular disease, and drug safety. *The American journal of cardiology*, 97(8), S3-S5.

Güngörmüş, C., & Kılıç, A., (2012). *The safety assessment of food additives by reproductive and developmental toxicity studies*. DOI: 10.5772/30787

Howell, A. J., Passmore, H. A., Dopko, R. L., & Buro, K. (2011). Nature connectedness: Associations with well-being and mindfulness. *Personality and Individual Differences*, 51, 166-171.

Igras, E., Loughman, J., Ratzlaff, M., O'Caoimh, R., & O'Brien, C. J. (2013). Evidence of lower macular pigment optical density in chronic open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol*, 97(8), 994-998.

Istvan, E. (2003). Statin inhibition of HMG-CoA reductase: A 3-dimensional view. *Atherosclerosis Supplements*, 4(1), 3-8.

Kijlstra, A, Tian, Y., Kelly, E. R., & Berendschot, T. T. (2012). Lutein: More than just a filter for blue light. *Prog Retin Eye Res*, 31(4), 303-315.

Krinsky, N. I., Landrum, J. T., & Bone, R. A. (2003). Biologic mechanisms of the protective role of lutein and zeaxanthin in the eye. *Annual review of nutrition*, 23(1), 171-201.

Lima, V. C., Rosen, R. B., & Farah, M. (2016). Macular pigment in retinal health and disease. *Int J Retina Vitreous*, 2, 19.

Loughman, J., Akkali, M. C., Beatty, S., Scanlon, G., . . . Nolan, J. M. (2010). The relationship between macular pigment and visual performance. *Vision Res*, 50(13), 1249-1256.

McGwin, G., Owsley, C., Curcio, C. A., & Crain, R. J. (2003). The association between statin use

and age related maculopathy *British Journal of Ophthalmology*, 87(9). 1121-1125.

Mozaffarieh, M., Sacu, S., & Wedrich, A. (2003). The role of the carotenoids, lutein and zeaxanthin, in protecting against age-related macular degeneration: a review based on controversial evidence. *Nutr J*, 2, 20.

Mupas, J., Eusebio, J., Javate, R., & Pablo, E. (2015). Macular pigment optical density in healthy eyes of filipino adults. *Philipp J Ophthalmol*, 40, 93-96.

Murray, I. J., Makridaki, M., van der Veen, R. L., Carden, D., . . . Berendschot, T. T. (2013). Lutein supplementation over a one-year period in early AMD might have a mild beneficial effect on visual acuity: the CLEAR study. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 54(3), 1781-1788.

Murray, I., & Carden, D. (2008). *Ocular measurement apparatus and method*.
Patent: Reexamination Certificate Second Reexamination - United States.
Application: US20060402260 on 2006-04-12

National Cholesterol Education Program. (2001). *ATP III guidelines at-a-glance quick desk reference*. Retrieved January, 3, 2019, from <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/all-publications-and-resources/atp-iii-glance-quick-desk-reference>

Nolan, J., O'Donovan, O., Kavanagh, H., Stack, J., . . . Beatty, S. (2004). Macular pigment and percentage of body fat. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 45(11), 3940-3950.

Ruxandra, T., Alexandrescu, C. M., Istrate, S. L., Vrapciu, A., . . . Voinea, L. M. (2018). Macular pigment density changes in central serous chorioretinopathy. *Rom J Ophthalmol*, 62(3), 222-227.

Smith, S. C., Benjamin, E. J., Bonow, R. O., Braun, L. T., . . . Jones, D. W. (2011). AHA/ACCF secondary prevention and risk reduction therapy for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2011 update: a guideline from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation endorsed by the World Heart Federation and the Preventive Cardiovascular Nurses Association. *Journal of the*

American College of Cardiology, 58(23), 2432-2446.

Sommerburg, O., Keunen, J. E., Bird, A. C., & van Kuijk, F. J. (1998). Fruits and vegetables that are sources for lutein and zeaxanthin: the macular pigment in human eyes.

Br J Ophthalmol, 82(8), 907-910.

Stone, N. J., Robinson, J. G., Lichtenstein, A. H., Merz, C. N. B., . . . Lloyd-Jones, D. M. (2014). 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 63(25 Part B), 2889-2934.

Taylor, F., Ward, K., Moore, T. H., Burke, M., . . . Ebrahim, S. (2011). Statins for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*, 31(1), CD004816.

Tudosescu, R., Alexandrescu, C. M., Istrate, S. L., Vrapciu, A. D., . . . Voinea, L. (2018). Correlations between internal and external ocular factors and macular pigment optical density. *Romanian journal of ophthalmology*, 62(1), 42.

Woodside, J. V., McGrath, A. J., Lyner, N., & McKinley, M. C. (2015). Carotenoids and health in older people. *Maturitas*, 80(1), 63-68.