

การตรวจทางห้องปฏิบัติการกับเวชศาสตร์ชะลอวัย

อัญชลี วิศวโรคา^{1*}

รับบทความ: 16 พฤษภาคม พ.ศ. 2568/ แก้ไขบทความ: 25 พฤษภาคม พ.ศ. 2568/ ตอรับบทความ: 26 พฤษภาคม พ.ศ. 2568

บทคัดย่อ

เวชศาสตร์ชะลอวัย (Anti-Aging Medicine) เป็นศาสตร์ทางการแพทย์ที่มุ่งเน้นการป้องกันการเกิดโรค ฟันฟูสุขภาพ ให้มีชีวิตรยืนยาวอย่างมีคุณภาพ โดยใช้แนวทางการรักษาแบบองค์รวม การตรวจทางห้องปฏิบัติการจึงเป็นเครื่องมือสำคัญในการประเมินสภาวะสุขภาพในเชิงลึกและติดตามผลการรักษา โดยการตรวจสอบความสมดุลและภาวะการเสื่อมชราของระบบต่าง ๆ เช่น ระบบฮอร์โมน ระบบเมตาบอลิซึม ระบบภูมิคุ้มกัน ด้วยการวัดระดับฮอร์โมน วิตามิน สารต้านอนุมูลอิสระ ระดับน้ำตาลในเลือด ระดับของไขมัน การทำงานของตับและไต รวมถึงการทดสอบความเสื่อมชราในระดับเซลล์และโครโมโซม เช่น ความยาวของเทโลเมียร์ และการวิเคราะห์ดีเอ็นเอเมทิลเลชัน บทความนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อรวบรวมชนิดของการทดสอบ ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ และแนวคิดในการประยุกต์ใช้ในการตรวจทางเวชศาสตร์ชะลอวัย เพื่อให้สามารถประเมินสภาวะสุขภาพได้อย่างแม่นยำ การบูรณาการผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการร่วมกับการตรวจร่างกาย พฤติกรรม การใช้ชีวิต ประวัติสุขภาพ และอาการที่ผิดปกติ ใช้เป็นข้อมูลในการกำหนดแนวทางการรักษาแบบเฉพาะบุคคลได้อย่างเหมาะสม ช่วยชะลอกระบวนการเสื่อมของร่างกายและป้องกันการเกิดโรคเรื้อรังที่สัมพันธ์กับอายุ นับเป็นการดูแลสุขภาพแบบเชิงรุกและส่งเสริมคุณภาพชีวิตในระยะยาว

คำสำคัญ: เวชศาสตร์ชะลอวัย, การตรวจทางห้องปฏิบัติการ, ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ

¹ คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยธุรกิจบัณฑิตย์

* ผู้รับผิดชอบบทความ: E-mail: unchalee.vis@dpu.ac.th

Laboratory Testing in Anti-Aging Medicine

Unchalee Visawapoka^{1*}

Received: 16 May 2025/ Revised: 25 May 2025/ Accepted: 26 May 2025

Abstract

Anti-aging medicine is a medical discipline that emphasizes the prevention of disease, health restoration and the promotion of longevity with optimal quality of life through a holistic approach. Laboratory investigations play a pivotal role in in-depth assessment and treatment monitoring by evaluating the balance and degeneration of body systems, such as the hormonal, metabolic and immune systems. This is achieved by measuring hormone levels, vitamins, inflammatory markers, antioxidant status, glucose regulation, lipid profiles, liver and renal function, as well as assessing cellular and chromosomal aging biomarkers, including telomere length and DNA methylation analysis. This article aims to compile various types of tests and biomarkers, along with concepts for applying laboratory testing in anti-aging medicine to enable precise health evaluation. Integrating laboratory results with physical examination, medical history, lifestyle behaviors and clinical symptoms enable the development of personalized therapeutic strategies, decelerate physiological decline, and prevent age-related chronic diseases. This proactive healthcare approach ultimately enhances long-term quality of life.

Keywords: anti-aging medicine, laboratory investigations, molecular biomarkers

¹ Faculty of Medical Technology Dhurakij Pundit University

* Corresponding author: E-mail: unchalee.vis@dpu.ac.th

บทนำ

เวชศาสตร์ชะลอวัย (anti-aging medicine) เป็นศาสตร์ทางการแพทย์ที่มุ่งเน้นในการป้องกันโรค การชะลอความเสื่อมของร่างกาย และการส่งเสริมให้มีสุขภาพแข็งแรงยืนยาว โดยการประมวลข้อมูลจากการซักประวัติ การตรวจและการตรวจทางห้องปฏิบัติการ มาใช้ในการวิเคราะห์เชิงลึกของกระบวนการทำงานของเซลล์ อวัยวะและระบบต่าง ๆ ของร่างกาย เพื่อวางแผนการดูแลให้มีภาวะสุขภาพที่สมบูรณ์สูงสุด (optimum health) โดยการสร้างเสริม ฟันฟู หรือการปรับพฤติกรรมให้เหมาะสมเป็นรายบุคคล เพื่อชะลอความเสื่อมของร่างกายและเพิ่มคุณภาพชีวิตที่ดี (มาศ ไม้ ประเสริฐ, 2559)

การก้าวเข้าสู่สังคมผู้สูงอายุ (aging society) เป็นประเด็นที่ทั่วโลกให้ความสำคัญอย่างเร่งด่วน เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างประชากร จะส่งผลทั้งในด้านเศรษฐกิจ สังคม และระบบการดูแลสุขภาพที่จะเปลี่ยนไป (WHO, 2002) สำหรับประเทศไทยเข้าสู่ “สังคมผู้สูงอายุโดยสมบูรณ์” (aged society) ตั้งแต่ปี 2567 โดยมีผู้สูงอายุ (≥ 60 ปี) เกิน 20% ของประชากรทั้งหมด (สำนักบริหารการทะเบียน กรมการปกครอง, 2567) และประมาณการณ์ว่าจะก้าวเข้าสู่ “สังคมผู้สูงอายุระดับสุดยอด” (super-aged society) คือมีผู้สูงอายุเกิน 28% ในปี 2578 (กรมกิจการผู้สูงอายุ, 2567) การรับมือกับจำนวนประชากรสูงอายุที่มีปัญหาสุขภาพเรื้อรัง และต้องการการดูแลในระยะยาว ด้วยการแพทย์แบบดั้งเดิมที่เน้นการรักษาหลังเกิดโรค อาจไม่สามารถรองรับความต้องการที่เพิ่มขึ้นได้อย่างมีประสิทธิภาพ ดังนั้นเวชศาสตร์ชะลอวัย จึงเป็นแนวทางสำคัญในการดูแลสุขภาพเชิงป้องกัน เพื่อให้ผู้สูงอายุได้มีคุณภาพชีวิตที่ดีและมีชีวิตยืนยาว

กระบวนการเสื่อมชราและแนวคิดของเวชศาสตร์ชะลอวัย

การเสื่อมชรา (aging) (Fedarko, 2011) คือ กระบวนการที่เซลล์ อวัยวะ และระบบต่าง ๆ ภายในร่างกาย มีการทำงานลดลงอย่างช้า ๆ และต่อเนื่องตามอายุที่เพิ่มขึ้น เป็นกระบวนการทางชีวภาพที่ซับซ้อนและมีการเชื่อมโยงต่อเนื่องกันหลาย ๆ ระบบ ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทั้งทางกายภาพ จิตใจ และสารชีวเคมีในร่างกายที่มีผลต่อการดำรงชีวิต และเป็นปัจจัยสำคัญของความเสี่ยงต่อการเกิดโรคเรื้อรังที่เกี่ยวข้องกับวัย (age-related diseases)

ทฤษฎีความชรา (theories of aging) (Hayflick, 2007) เป็นกรอบแนวคิดที่นักวิทยาศาสตร์ใช้ในการอธิบายสาเหตุและกระบวนการที่ทำให้สิ่งมีชีวิตเกิดความเสื่อมตามอายุ โดยแบ่งออกเป็น 2 กลุ่มหลัก ได้แก่ ทฤษฎีที่เน้นการโปรแกรมทางชีววิทยา (programmed theories) และทฤษฎีที่เน้นความเสียหายสะสม (damage or error theories)

ทฤษฎีที่เน้นการโปรแกรมทางชีววิทยา (programmed theories) (Goldsmith, 2016)

ทฤษฎีในกลุ่มนี้เชื่อว่าความชราเป็นกระบวนการที่ถูกกำหนดไว้ล่วงหน้าด้วยยีนหรือกลไกทางชีววิทยา ได้แก่

- ทฤษฎีนาฬิกาชีวภาพ (biological clock theory) : เสนอว่าร่างกายมีนาฬิกาอยู่ภายใน ที่ควบคุมการเปลี่ยนแปลงทางชีวภาพตามเวลา
- ทฤษฎีฮอร์โมน (neuroendocrine theory) : เชื่อว่าการเปลี่ยนแปลงในระบบฮอร์โมนและการควบคุมของสมองมีบทบาทในการชรา
- ทฤษฎีภูมิคุ้มกัน (immunological theory): เสนอว่าระบบภูมิคุ้มกันจะเสื่อมสภาพตามอายุ ทำให้ร่างกายเสี่ยงต่อการเกิดโรค

ทฤษฎีที่เน้นความเสียหายสะสม (damage or error theories) (Harman, 1956; Lipsky & King, 2015) ทฤษฎีในกลุ่มนี้มองว่าความชราเกิดจากการสะสมของความเสียหายที่เกิดขึ้นกับเซลล์ และเนื้อเยื่อตลอดช่วงชีวิตที่ผ่านมา ได้แก่

- ทฤษฎีอนุมูลอิสระ (free radical theory): เสนอว่าอนุมูลอิสระที่เกิดจากกระบวนการเมตาบอลิซึม ทำลายเซลล์และเนื้อเยื่อให้เกิดความเสียหาย และเป็นต้นเหตุของการเสื่อมชราของเซลล์
- ทฤษฎีการสะสมความเสียหายของ DNA (somatic DNA damage theory): เชื่อว่าความเสียหายที่สะสมใน DNA ทำให้การทำงานของเซลล์บกพร่อง
- ทฤษฎีการสึกหรอและเสื่อมสภาพ (wear and tear theory): เสนอว่าการทำงานของร่างกายอย่างหนักและต่อเนื่อง จะทำให้เซลล์และเนื้อเยื่อเกิดความเสียหาย ทำให้ร่างกายเกิดความผิดปกติได้ง่าย

ในปี 2023 López-Otín และคณะ (López-Otín et al., 2023) ได้เสนอแนวคิด ที่เรียกว่า "Hallmarks of Aging" หรือ "ลักษณะสำคัญของการชรา" เพื่ออธิบายถึงกระบวนการที่เกิดขึ้นในสิ่งมีชีวิตเมื่อมีอายุมากขึ้น ในระดับชีวโมเลกุลและระดับเซลล์ ซึ่งเป็นปัจจัยสำคัญที่นำไปสู่การเสื่อมของร่างกาย จำนวน 12 ด้าน ได้แก่

1. ความไม่เสถียรของจีโนม (genomic instability) มีการสะสมความเสียหายใน DNA ซึ่งอาจเกิดจากปัจจัยภายนอก (เช่น รังสี, สารเคมี) หรือปัจจัยภายใน (เช่น ความผิดพลาดในการจำลอง DNA) ความเสียหายนี้สามารถนำไปสู่การกลายพันธุ์และความผิดปกติของโครโมโซม

2. การหดสั้นของเทโลเมียร์ (telomere attrition) เทโลเมียร์คือส่วนปลายของโครโมโซมที่ช่วยป้องกัน DNA โดยเทโลเมียร์จะสั้นลงในทุก ๆ ครั้งที่เซลล์แบ่งตัว จะสั้นจนถึงจุดหนึ่งที่เซลล์ไม่สามารถแบ่งตัวได้อีก เซลล์นั้นก็จะเข้าสู่ภาวะชราและตายในที่สุด

3. การเปลี่ยนแปลงทางอีพิเจเนติกส์ (epigenetic alterations) การเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างโครมาตินและการแสดงออกของยีนที่ไม่เกี่ยวข้องกับ DNA โดยตรง การเปลี่ยนแปลงเหล่านี้สามารถส่งผลกระทบต่อการทำงานของยีนที่สำคัญต่อการรักษาความสมบูรณ์ของเซลล์ เช่น การเกิดดีเอ็นเอเมทิลเลชัน (DNA methylation)

4. การสูญเสียภาวะสมดุลของโปรตีน (loss of proteostasis) การเสื่อมถอยของระบบควบคุมคุณภาพของการสังเคราะห์โปรตีนในเซลล์ ทำให้ได้โปรตีนที่มีรูปร่าง (protein folding) และการทำงานที่ไม่ถูกต้อง

5. ความบกพร่องในกระบวนการมาโครออโตฟาจี (disabled macroautophagy) ความสามารถในการกำจัดโปรตีนที่เสียหายหรือหมดสภาพ (protein degradation) จะลดลงเมื่ออายุมากขึ้น ทำให้เกิดการสะสมของโปรตีนที่ผิดปกติภายในเซลล์

6. การควบคุมการรับรู้สารอาหารที่ผิดปกติ (deregulated nutrient sensing) ระบบการรับรู้และตอบสนองต่อระดับสารอาหารในเซลล์ เช่น อินซูลิน (น้ำตาล) และ mTOR (กรดอะมิโน) ทำงานผิดปกติเมื่ออายุมากขึ้น ส่งผลต่อการเผาผลาญพลังงาน การเจริญเติบโตของเซลล์และกระบวนการเสื่อมชรา

7. การทำงานผิดปกติของไมโทคอนเดรีย (mitochondrial dysfunction) ไมโทคอนเดรียเป็นแหล่งผลิตพลังงานหลักของเซลล์ เมื่ออายุมากขึ้นการทำงานของไมโทคอนเดรียจะเสื่อมลง ทำให้การผลิตพลังงานลดลงและมีการสร้างอนุมูลอิสระ (ROS) เพิ่มขึ้น ซึ่งเป็นอันตรายต่อเซลล์

8. ภาวะชราของเซลล์ (cellular senescence) เซลล์ที่ได้รับความเสียหายหรือมีความผิดปกติจะเข้าสู่ภาวะที่หยุดการแบ่งตัวอย่างถาวร แต่ยังคงมีชีวิตอยู่และสามารถปล่อยสารเคมีที่ส่งผลเสียต่อเซลล์และเนื้อเยื่อรอบข้าง

9. ภาวะอ่อนล้าของเซลล์ต้นกำเนิด (stem cell exhaustion) เซลล์ต้นกำเนิดมีความสามารถในการแบ่งตัวและสร้างเซลล์ใหม่เพื่อทดแทนเซลล์ที่เสื่อมสภาพ แต่เมื่ออายุมากขึ้นจำนวนและความสามารถในการทำงานของเซลล์ต้นกำเนิดจะลดลง ส่งผลต่อการซ่อมแซมและฟื้นฟูเนื้อเยื่อ

10 การสื่อสารระหว่างเซลล์ที่เปลี่ยนแปลงไป (altered intercellular communication): การสื่อสารระหว่างเซลล์ผ่านโมเลกุลต่าง ๆ เช่น ไซโตไคน์และฮอร์โมน จะเปลี่ยนแปลงไปเมื่ออายุเพิ่มขึ้น ซึ่งอาจนำไปสู่การอักเสบเรื้อรังและความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกัน

11. การอักเสบเรื้อรัง (chronic inflammation): ภาวะการอักเสบระดับต่ำที่เกิดขึ้นอย่างต่อเนื่องในร่างกาย พบได้เมื่อมีอายุมากขึ้น ซึ่งมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคเรื้อรัง

12. ภาวะไม่สมดุลของจุลชีพ (dysbiosis): การเปลี่ยนแปลงขององค์ประกอบและความหลากหลายของจุลชีพในร่างกายโดยเฉพาะในลำไส้ ส่งผลต่อระบบภูมิคุ้มกันและระบบย่อยอาหาร

จากความเข้าใจเกี่ยวกับ "Hallmarks of Aging" ถูกนำไปประยุกต์ใช้ในการพัฒนาแนวทางการแทรกแซง (intervention) เพื่อการย้อนกระบวนการชรา (reverse aging) ป้องกันการเกิดการเสื่อมหรือชะลอการเสื่อมที่จะเกิดขึ้น (ตารางที่ 1) (Hurvitz et al., 2022)

ตารางที่ 1 ลักษณะสำคัญของการชราและแนวทางการแทรกแซงในเวชศาสตร์ชะลอวัย

ลักษณะสำคัญของการชรา	แนวทางการแทรกแซง (intervention)
Genomic Instability (ความไม่เสถียรของจีโนม)	การใช้สารต้านอนุมูลอิสระ เช่น วิตามิน C และ E การเสริมด้วย NAD ⁺ NMN หรือ NR เพื่อส่งเสริมการซ่อมแซม DNA (DNA repair)
Telomere Attrition (การสั้นลงของเทโลเมียร์)	การออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ การพักผ่อนอย่างเพียงพอ การจัดการความเครียด การบริโภคอาหารที่มีประโยชน์และมีการต้านอนุมูลอิสระ ปัจจัยเหล่านี้จะช่วยลดอัตราการสั้นลงของเทโลเมียร์ได้ (Shammas M.A., 2011)
Epigenetic Alterations (การเปลี่ยนแปลงทางอีพีเจเนติก)	การควบคุมอาหาร, การใช้สารอาหารเสริม เช่น โฟเลต, การออกกำลังกาย (Hattburg, 2025)
Loss of Proteostasis (การสูญเสียการควบคุมโปรตีน)	การกระตุ้นกระบวนการออโตฟาจีผ่านการจำกัดแคลอรีหรือการใช้สารกระตุ้นออโตฟาจี
Deregulated Nutrient Sensing (การรับรู้สารอาหารที่ผิดปกติ)	การจำกัดแคลอรี, การใช้ยาเมตฟอร์มิน การบริโภคอาหารที่มีดัชนีน้ำตาลต่ำ
Mitochondrial Dysfunction (ความผิดปกติของไมโทคอนเดรีย)	การออกกำลังกายแบบแอโรบิก, การเสริมโคเอนไซม์ Q10, การใช้สารต้านอนุมูลอิสระ
Cellular Senescence (ภาวะเซลล์ชราภาพ)	การใช้ยาเซนอลิติกส์ (senolytics) เพื่อกำจัดเซลล์ชรา, การกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกัน

ลักษณะสำคัญของการชรา	แนวทางการแทรกแซง (intervention)
Stem Cell Exhaustion (การหมดสภาพของเซลล์ต้นกำเนิด)	การบำบัดด้วยเซลล์ต้นกำเนิด, การใช้ปัจจัยช่วยการเจริญเติบโต เช่น growth factors, การออกกำลังกาย
Altered Intercellular Communication (การสื่อสารระหว่างเซลล์ที่เปลี่ยนแปลง)	การใช้สารต้านการอักเสบ, การปรับสมดุลฮอร์โมน, การบริโภคอาหารต้านการอักเสบ
Chronic Inflammation (การอักเสบเรื้อรัง)	การควบคุมอาหาร, การใช้ยา NSAIDs, การออกกำลังกาย
Dysbiosis (ความไม่สมดุลของจุลินทรีย์ในลำไส้)	การใช้โปรไบโอติกส์, การบริโภคอาหารที่มีไฟเบอร์สูง, การหลีกเลี่ยงยาปฏิชีวนะที่ไม่จำเป็น
Disabled Macroautophagy (การทำงานของมาโครออโตฟาจีที่บกพร่อง)	การกระตุ้นออโตฟาจีผ่านการจำกัดแคลอรี, การใช้สารกระตุ้นออโตฟาจี เช่น เรสเวอราทรอล สเปร์มิติน

สาเหตุของการเสื่อมชราที่นำมาใช้ในการประเมินสภาวะสุขภาพในเวชศาสตร์ชะลอวัย ได้แก่

- **ความไม่สมดุลของอนุมูลอิสระ (free radicals and antioxidants imbalance)** อนุมูลอิสระ (reactive oxygen species) เป็นสารที่เกิดขึ้นเป็นปกติในร่างกายจากกระบวนการเมตาบอลิซึม และร่างกายมีกลไกในการกำจัดอนุมูลอิสระเหล่านี้ แต่ถ้าอนุมูลอิสระมีปริมาณมากเกินไปจะมีผลทำให้เกิดการทำลาย DNA, โปรตีน และเยื่อหุ้มเซลล์ นำไปสู่การเสื่อมและตายของเซลล์ได้
- **ภาวะการหลั่งฮอร์โมนลดลง (hormonal dysregulation)** เมื่ออายุมากขึ้น การผลิตฮอร์โมน เช่น DHEA, growth hormone, estrogen, testosterone จะลดลง ส่งผลให้ระบบต่าง ๆ ของร่างกายทำงานได้ลดลง เช่น ผู้หญิงเมื่อเข้าสู่วัยทอง มีการสร้างฮอร์โมนเอสโตรเจนลดลง ทำให้ความยืดหยุ่นของหลอดเลือดลดลง มีความเสี่ยงในการเกิดเป็นโรคหัวใจได้สูง
- **การอักเสบเรื้อรังระดับต่ำ (inflammaging)** การอักเสบเรื้อรังในระดับต่ำแต่ต่อเนื่อง เชื่อว่าเกิดจากการสูญเสียการควบคุมการอักเสบของระบบภูมิคุ้มกันชนิดโดยกำเนิด (innate immunity) ทำให้เกิดการสะสมของสารเคมีที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบ เป็นเหตุให้เกิดความเสียหายต่อเซลล์และเนื้อเยื่อรอบ ๆ ได้ (Xia et al., 2016)
- **ภาวะน้ำตาลสะสม (glycation)** เป็นกระบวนการที่น้ำตาล (glucose, fructose) จับกับโปรตีนหรือไขมันโดยไม่ใช้เอนไซม์ เกิดสารที่เรียกว่า advanced glycation end products (AGEs) ที่สามารถกระตุ้นการอักเสบ และการทำลายคอลลาเจนได้
- **การสะสมของสารพิษ (toxins and heavy metals)** สารพิษและโลหะหนัก ทำให้เกิดความเสียหายต่อ DNA, โปรตีน และเยื่อหุ้มเซลล์ ผ่านทางกลไกของ oxidative stress การอักเสบเรื้อรัง หรือรบกวนการทำงานของฮอร์โมน เช่น แคดเมียมและปรอทสามารถกระตุ้นให้มีการสร้างอนุมูลอิสระ (Lobo et al., 2010)
- **ภาวะเป็นกรด-ด่าง (acid- base imbalance)** ความเป็นกรด-ด่าง เป็นปัจจัยสำคัญที่ส่งผลต่อการทำงานของเซลล์ และกระบวนการเมตาบอลิซึม ความไม่สมดุลของกรด-ด่าง โดยเฉพาะภาวะความเป็นกรดในระดับต่ำเรื้อรัง (low-grade metabolic acidosis) ทำให้เกิดการอักเสบ การสูญเสียมวลกระดูก และความเสื่อมของเนื้อเยื่อได้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเวชศาสตร์ชะลอวัย (ตารางที่ 2) (Ok, 2022)

โดยทั่วไปแล้วการเสื่อมของเซลล์ร่างกายมักเกิดขึ้นก่อนที่จะแสดงอาการผิดปกติ การตรวจทางห้องปฏิบัติการจึงเป็นเครื่องมือที่สำคัญในการตรวจหาสัญญาณของความเสื่อมชราตั้งแต่แรกเริ่ม โดยการตรวจทางห้องปฏิบัติการเวชศาสตร์ชะลอวัยจะครอบคลุมทั้งการตรวจสุขภาพทั่วไป (routine lab testing) และการตรวจเชิงลึกในระดับเซลล์ ฮอร์โมน และเมตาบอลิซึม ได้แก่

- การตรวจหาระดับของฮอร์โมน : เอสโตรเจน โปรเจสเตอโรน เทสโทสเตอโรน DHEA-S คอร์ติซอล อินซูลิน ฮอร์โมนไทรอยด์ และฮอร์โมนการเจริญเติบโต (IGF-1)
- การตรวจภาวะโภชนาการ: วิตามิน (A, B12, C, D, E, K), แร่ธาตุ (เหล็ก, สังกะสี, แมกนีเซียม, ซีลีเนียม), กรดไขมันจำเป็น, และสารต้านอนุมูลอิสระ (เช่น CoQ10, Glutathione)
- การตรวจสารบ่งชี้ความเสี่ยงของโรคเรื้อรัง: CRP, Homocysteine, Lipoprotein(a), ApoB/ApoA-1 ratio, HbA1c, Fibrinogen
- การตรวจการทำงานของอวัยวะต่างๆ: การทำงานของตับ (AST, ALT, Bilirubin), การทำงานของไต (Creatinine, eGFR, BUN), การทำงานของหัวใจ (Troponin, BNP), การทำงานของต่อมไทรอยด์ (TSH, FT3, FT4)
- การตรวจระดับน้ำตาลและไขมัน: Glucose, HbA1c, Total Cholesterol, LDL-C, HDL-C, Triglycerides
- การตรวจการอักเสบ: hs-CRP, IL-6, TNF-alpha
- การตรวจสารบ่งชี้ความเครียดจากปฏิกิริยาออกซิเดชัน: MDA, 8-OHdG
- การตรวจทางพันธุกรรม: เพื่อประเมินความเสี่ยงทางพันธุกรรมต่อโรคต่าง ๆ และการตอบสนองต่อยาและสารอาหาร หรือโภชนพันธุศาสตร์ (Nutrigenomics)

ตารางที่ 2 การตรวจทางห้องปฏิบัติการในเวชศาสตร์ชะลอวัย

ประเภทการตรวจ (lab test category)	วัตถุประสงค์ (purpose)	การทดสอบ
การตรวจฮอร์โมน (hormonal panel)	ประเมินภาวะสมดุลของฮอร์โมนเพศ ต่อมหมวกไต ไทรอยด์	testosterone, estrogen, progesterone, DHEA, cortisol, TSH, free T3/T4
การตรวจสารต้านอนุมูลอิสระและ oxidative stress	ตรวจประสิทธิภาพการกำจัดอนุมูลอิสระ และระดับความเสียหายจากออกซิเดชัน	glutathione (GSH), superoxide dismutase (SOD), malondialdehyde (MDA), deoxyguanosine (8-OHdG)
การตรวจพันธุกรรม (genetic and epigenetic testing)	ประเมินความเสี่ยงโรคเรื้อรังและความสามารถในการล้างพิษระดับยีน	MTHFR, SIRT1, APOE4, DNA methylation profile
การตรวจการอักเสบระดับต่ำ (chronic inflammation markers)	คัดกรองการอักเสบเรื้อรังที่เกี่ยวข้องกับการเสื่อมของระบบต่าง ๆ	hs-CRP, IL-6, TNF- α , fibrinogen

ประเภทการตรวจ (lab test category)	วัตถุประสงค์ (purpose)	การทดสอบ
Gut Microbiome Analysis	วิเคราะห์จุลินทรีย์ในลำไส้ที่ ส่งผลต่อภูมิคุ้มกัน การอักเสบ และสุขภาพโดยรวม	16s rRNA sequencing, dysbiosis index, bacterial diversity
การตรวจระดับวิตามินและแร่ธาตุ (micronutrient testing)	ประเมินภาวะพร่องหรือเกินของสารอาหารจำเป็น	Vitamin D, B12, Magnesium, Zinc, Selenium
การตรวจสารพิษและโลหะหนัก (toxic element testing)	ตรวจการสะสมสารพิษที่อาจเร่งการเสื่อมของร่างกาย	Mercury, Lead, Cadmium, Arsenic (จากเลือด/ปัสสาวะ/เส้นผม)
Telomere Length Test	ประเมินความยาวของเทโลเมียร์ ซึ่งสัมพันธ์กับอายุทางชีวภาพ	Telomere Length by PCR หรือ Flow-FISH
Metabolic Panel	ตรวจสอบสมรรถภาพระบบเผาผลาญและน้ำตาลในเลือด	fasting glucose, Insulin, HOMA-IR, HbA1c
Lipid Profile	ตรวจความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือด	total cholesterol, HDL, LDL, triglycerides, ApoB

การแปลผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการจะถูกนำมาใช้วิเคราะห์ร่วมกับการตรวจร่างกาย ประวัติสุขภาพ พฤติกรรมการใช้ชีวิต และอาการที่ผิดปกติ เพื่อประเมินและกำหนดแนวทางการดูแลสุขภาพเป็นรายบุคคล (personalized medicine)

ข้อพิจารณาในการแปลผล

- การทดสอบในหลายประเภท ไม่จำเพาะกับการเสื่อมชราเท่านั้น เช่น การตรวจ CRP หรือ IL-6 ซึ่งเป็นตัวชี้วัดการอักเสบ อาจสูงได้ในกรณีที่มีการติดเชื้อ ภาวะอ้วน หรือการออกกำลังกายอย่างหนัก ทำให้เกิดผลบวกปลอม (false positive) ได้
- การใช้ค่ามาตรฐานที่ต่างจากเวชศาสตร์ทั่วไป เวชศาสตร์ชะลอวัยมักใช้ค่ามาตรฐานที่เรียกว่า “optimal range” (ค่ามาตรฐานที่ “ดีที่สุด” สำหรับการทำงานของร่างกาย ในภาวะสุขภาพดีสูงสุด) แทนการใช้ “reference range” (ค่าเฉลี่ยของประชากรทั่วไป) เพื่อประโยชน์ในเชิงป้องกันการเกิดโรคในอนาคต แต่ข้อจำกัดคือยังไม่มีค่ามาตรฐานที่แน่นอน เนื่องจาก ค่า optimal range อาจแตกต่างกันในแต่ละบุคคล ขึ้นอยู่กับอายุ เพศ โรคประจำตัว แนวทางการพิจารณา คือ การใช้ค่ามาตรฐานเป็นรายบุคคล (personalized optimal ranges) โดยใช้ผลการตรวจเลือดในช่วงเวลาห่างกัน ร่วมกับการประเมินอาการทางคลินิก และประวัติสุขภาพ เป็นการติดตามแนวโน้ม (longitudinal tracking) แทนการแปลผลแบบครั้งเดียว (Houston, 2014)
- ความแปรปรวนของผลการตรวจอาจเกิดจากปัจจัยภายนอก เช่น การอดอาหาร ความเครียด การได้รับยา ฮอร์โมน อาหารเสริมมาก่อนแล้ว หรือเวลาที่เจาะเลือดเก็บตัวอย่าง เช่น ฮอร์โมนเพศ จะมีการเปลี่ยนแปลงตลอดทั้งวันหรือในรอบเดือน ฮอร์โมนเพศชาย (เทสโทสเตอโรน) จะมีการเปลี่ยนแปลงแบบ circadian rhythm โดยจะมีระดับสูงสุดในช่วงเช้า (ประมาณ 7–10 น.) และลดลงในช่วงบ่าย-เย็น (Handelsman et al., 2016) ดังนั้นการเก็บตัวอย่างเลือดควรทำในช่วงเช้า สำหรับ

ฮอร์โมนเพศหญิง เช่น เอสตราไดโวล ซึ่งมีระดับขึ้นลงเป็นรอบเดือน (menstrual phase) ควรเจาะเลือดในช่วง follicular phase (Fz & Nj, 2014) เป็นต้น

4. ในบางการทดสอบที่มีความแปรปรวนสูงระหว่างห้องปฏิบัติการ ไม่สามารถกำหนดค่ามาตรฐานระดับประชากรที่แน่ชัดได้ เช่น การวัดอายุทางชีวภาพโดยการตรวจความยาวของเทโลเมียร์ (Myhill, 2014) หรือการวิเคราะห์ดีเอ็นเอเมทิลเลชัน (Horvath & Raj, 2018)

สรุป

แนวทางการรักษาของเวชศาสตร์ชะลอวัย มุ่งเน้นการประเมินสุขภาพในเชิงลึก เพื่อปรับสมดุลของร่างกาย ลดความเสี่ยงของการเกิดโรคเรื้อรัง และส่งเสริมคุณภาพชีวิตในระยะยาว การตรวจทางห้องปฏิบัติการจึงนับเป็นเครื่องมือสำคัญที่ใช้เพื่อประเมินสภาวะสุขภาพ เช่น ระดับฮอร์โมน ความเครียด อนุมูลอิสระ การทำงานของลำไส้ ระดับวิตามินและแร่ธาตุ จากความรู้ความเข้าใจของ “ลักษณะสำคัญของการชรา” ทำให้การค้นคว้าวิจัยทางด้านศาสตร์ชะลอวัยมุ่งไปในระดับสารพันธุกรรมและเซลล์ ทำให้มีวิธีการใหม่ ๆ เพื่อย้อนกลับของกระบวนการชราภาพในระดับเซลล์ (cellular & genetic therapies) เช่น การใช้สเต็มเซลล์ในการซ่อมแซมและฟื้นฟูการทำงานของเนื้อเยื่อและของอวัยวะที่เสื่อมสภาพจากการชรา หรือการใช้ NAD⁺ restoration therapy (Rajman et al., 2018) เพื่อฟื้นฟูการสร้างพลังงานและอายุชีวภาพ การใช้ gene therapy ในการแก้ไขยีนที่เกี่ยวข้องกับการเสื่อมของเซลล์ (Yu et al., 2022) เป็นต้น

ในอนาคตการบูรณาการข้อมูลของ genomics, proteomics, metabolomics จะเริ่มเข้ามามีบทบาทเพิ่มขึ้นในเวชศาสตร์ชะลอวัย ทำให้มีการพัฒนาตัวบ่งชี้ทางชีวภาพขั้นสูง (advanced biomarkers) ใหม่ ๆ (Green & Hillersdal, 2021) เพื่อใช้ในการพยากรณ์อายุชีวภาพ (biological age) แทนการใช้อายุตามปฏิทิน (chronological age) จะช่วยให้สามารถประเมินสภาวะสุขภาพ และกำหนดแนวทางการรักษาเป็นรายบุคคลได้อย่างแม่นยำ (precision and personalized medicine) ซึ่งจะเป็นการดูแลสุขภาพแบบเชิงรุกและส่งเสริมคุณภาพชีวิตในระยะยาวอย่างมีประสิทธิภาพ

บรรณานุกรม

- กรมกิจการผู้สูงอายุ & กระทรวงการพัฒนาสังคมและความมั่นคงของมนุษย์. (2567). *สถานการณ์ผู้สูงอายุไทย พ.ศ. 2566*. กรมกิจการผู้สูงอายุ.
- มาศ ไม้ประเสริฐ. (2559). เวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพคืออะไร? *วารสารสุทธิปริทัศน์*, 30 (ฉบับพิเศษ), 266–280.
- สำนักบริหารการทะเบียน กรมการปกครอง. (2567). *สถิติประชากรทางการทะเบียนราษฎร*.
<https://stat.bora.dopa.go.th/stat/statnew/statMONTH/statmonth/#/mainpage>
- Fedarko, N. S. (2011). The Biology of Aging and Frailty. *Clinics in Geriatric Medicine*, 27(1), 27–37. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2010.08.006>
- Fz, S., & Nj, C. (2014). Measurement of estradiol Challenges ahead. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 99(1).
<https://doi.org/10.1210/jc.2013-2905>

- Goldsmith, T. C. (2016). Evolution of aging theories: Why modern programmed aging concepts are transforming medical research. *Biochemistry (Moscow)*, 81(12), 1406–1412. <https://doi.org/10.1134/S0006297916120026>
- Green, S., & Hillersdal, L. (2021). Aging biomarkers and the measurement of health and risk. *History and Philosophy of the Life Sciences*, 43(1), 28. <https://doi.org/10.1007/s40656-021-00367-w>
- Handelsman, D. J., Sikaris, K., & Ly, L. P. (2016). Estimating age-specific trends in circulating testosterone and sex hormone-binding globulin in males and females across the lifespan. *Annals of Clinical Biochemistry*, 53(Pt 3), 377–384. <https://doi.org/10.1177/0004563215610589>
- Harman, D. (1956). Aging: A Theory Based on Free Radical and Radiation Chemistry. *Journal of Gerontology*, 11(3), 298–300. <https://doi.org/10.1093/geronj/11.3.298>
- Hattburg, A. T. von. (2025). Epigenetics and Life Extension: The Role of Epigenetic Modifications in Ageing and Reversing Biological Age through Lifestyle Interventions. *American Journal of Biomedical Science & Research*, 25(6), 769.
- Hayflick, L. (2007). Biological aging is no longer an unsolved problem. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1100, 1–13. <https://doi.org/10.1196/annals.1395.001>
- Horvath, S., & Raj, K. (2018). DNA methylation-based biomarkers and the epigenetic clock theory of ageing. *Nature Reviews. Genetics*, 19(6), 371–384. <https://doi.org/10.1038/s41576-018-0004-3>
- Houston, M. (2014). The role of nutrition and nutraceutical supplements in the treatment of hypertension. *World Journal Cardiol*, 6(2), 38. <https://doi.org/10.4330/wjc.v6.i2.38>
- Hurvitz, N., Elkhateeb, N., Sigawi, T., Rinsky-Halivni, L., & Ilan, Y. (2022). Improving the effectiveness of anti-aging modalities by using the constrained disorder principle-based management algorithms. *Frontiers in Aging*, 3, 1044038. <https://doi.org/10.3389/fragi.2022.1044038>
- Lipsky, M. S., & King, M. (2015). Biological theories of aging. *Disease-a-Month*, 61(11), 460–466. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2015.09.005>
- Lobo, V., Patil, A., Phatak, A., & Chandra, N. (2010). Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health. *Pharmacognosy Reviews*, 4(8), 118–126. <https://doi.org/10.4103/0973-7847.70902>
- López-Otín, C., Blasco, M. A., Partridge, L., Serrano, M., & Kroemer, G. (2023). Hallmarks of aging: An expanding universe. *Cell*, 186(2), 243–278. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.11.001>

- Myhill, Sarah. (2014). *Diagnosis and treatment of chronic fatigue syndrome and myalgic encephalitis: It's mitochondria, not hypochondria*. Hammersmith Press.
- Ok, S.C. (2022). Insights into the Anti-Aging Prevention and Diagnostic Medicine and Healthcare. *Diagnostics*, 12(4), 819.
<https://doi.org/10.3390/diagnostics12040819>
- Rajman, L., Chwalek, K., & Sinclair, D. A. (2018). Therapeutic Potential of NAD-Boosting Molecules: The In Vivo Evidence. *Cell Metabolism*, 27(3), 529–547.
<https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.02.011>
- Shammas M.A. (2011). Telomeres, lifestyle, cancer, and aging. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 14(1), 28–34.
<https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e32834121b1>
- World Health Organization. (2002). *Active ageing: A policy framework*.
<https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/67215>
- Xia, S., Zhang, X., Zheng, S., Khanabdali, R., Kalionis, B., Wu, J., Wan, W., & Tai, X. (2016). An Update on Inflamm-Aging: Mechanisms, Prevention, and Treatment. *Journal of Immunology Research*, 2016, 1–12.
<https://doi.org/10.1155/2016/8426874>
- Yu, J., Li, T., & Zhu, J. (2022). Gene Therapy Strategies Targeting Aging-Related Diseases. *Aging and Disease*. <https://doi.org/10.14336/AD.2022.00725>