

# ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน สำหรับคนไทย พ.ศ. 2563

## DIETARY REFERENCE INTAKE FOR THAIS 2020



กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ

คณะกรรมการและคณะทำงานปรับปรุงข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข

ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน  
สำหรับคนไทย พ.ศ. 2563  
DIETARY REFERENCE INTAKE FOR THAIS 2020

จัดทำโดย

คณะกรรมการและคณะทำงานปรับปรุงข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย

พิมพ์เผยแพร่โดย

สำนักโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข



## คณะบรรณาธิการ

1. รองศาสตราจารย์ ดร.สุปราณี แฉ่งบำรุง
2. ศาสตราจารย์ แพทย์หญิงลัดดา เหมาะสุวรรณ
3. รองศาสตราจารย์ เบ็ญจลักษณ์ ผลรัตน์
4. รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงอุมาพร สุทัศน์วรวิฑู
5. รองศาสตราจารย์ ดร.เอมอร อุดมเกษมาลี
6. รองศาสตราจารย์ ดร. แพทย์หญิงนลินี จงวิริยะพันธุ์
7. รองศาสตราจารย์ ดร.กรุณี ขวัญบุญจัน
8. รองศาสตราจารย์ ดร.วันทนี เกரியสินยศ
9. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.อาณัติ นิติธรรมยง

ประธาน

ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2563

DIETARY REFERENCE INTAKE FOR THAIS 2020

จัดพิมพ์โดย : สำนักโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข

พิมพ์ครั้งที่ 1 : มีนาคม 2563

ISBN : 978-616-11-4234-6

พิมพ์ที่ : ห้องหุ้นส่วนจำกัด เอ.วี. โปรเกอร์สซีฟ

398 ซอยอ่อนนุช 66 แยก 19-12-7 แขวงประเวศ เขตประเวศ


กรุงเทพฯ 10250

# คำนิยาม

โภชนาการ ถือเป็นพื้นฐานที่สำคัญของการมีสุขภาพดีตลอดช่วงชีวิต หากได้รับสารอาหารน้อยไปหรือมากเกินไป เป็นผลให้เกิดปัญหาทางโภชนาการ อาทิ ภาวะเตี้ย ผอม อ้วน ในเด็กอายุ 0-5 ปี ภาวะโลหิตจาง น้ำหนักแรกเกิดน้อยกว่า 2,500 กรัม ส่งผลต่อระดับเซาว์นปัญญาของเด็ก การเจ็บป่วยด้วยโรคติดต่อในเด็ก การเจ็บป่วยด้วยโรคไม่ติดต่อเรื้อรังในวัยทำงานและผู้สูงอายุ เกิดผลกระทบต่อผลิตภาพ (Productivity) และผลิตภัณฑ์มวลรวมของประเทศ (GDP) เป็นอุปสรรคต่อการพัฒนาประเทศตามยุทธศาสตร์ชาติ 20 ปี ดังนั้น ปริมาณสารอาหารที่เหมาะสมกับความต้องการในแต่ละวันของทุกวัยและเพศ รวมทั้งหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร จึงมีความสำคัญต่อระบบการทำงานของร่างกาย ส่งผลให้เด็กมีการเจริญเติบโตเต็มศักยภาพ สูงดีสมส่วนและพัฒนาการสมวัย มีภูมิคุ้มกันโรค ระดับเซาว์นปัญญาดี วัยทำงานและผู้สูงอายุมีภาวะโภชนาการดี ลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง สุขภาพแข็งแรง

กรมอนามัย โดยสำนักโภชนาการ เป็นองค์กรหลักในการอภิบาลระบบส่งเสริมโภชนาการของประเทศ ได้จัดทำปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2563 ร่วมกับผู้ทรงคุณวุฒิ/ผู้เชี่ยวชาญด้านโภชนาการ จากมหาวิทยาลัยต่าง ๆ ในรูปของคณะกรรมการและคณะทำงานปรับปรุงข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย ในแต่ละกลุ่มของสารอาหาร โดยปรับปรุงให้สอดคล้องกับองค์ความรู้ด้านโภชนาการที่เป็นปัจจุบัน

ขอขอบคุณคณะกรรมการและคณะทำงานปรับปรุงข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย และคณะบรรณาธิการ ที่ได้ร่วมกันทบทวนและจัดทำปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2563 จนสำเร็จเป็นรูปเล่ม มีความทันสมัย เหมาะสม ซึ่งจะเป็นประโยชน์ต่อนักวิชาการ ผู้ที่สนใจ และหน่วยงานต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้อง ในการนำไปประยุกต์ใช้ต่อไป



นางพรรณพิมล วิปุลากร

อธิบดีกรมอนามัย



# คำนำ

ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยได้จัดทำครั้งแรกเมื่อปี พ.ศ. 2516 และมีการทบทวนปรับปรุงอีก 2 ครั้ง คือ ปี พ.ศ. 2532 และ ปี พ.ศ. 2546 โดยเนื้อหาแสดงถึงปริมาณพลังงานและสารอาหารที่ควรได้รับใน 1 วัน แยกตามกลุ่มอายุ รวมทั้งหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร

ปัจจุบัน ความรู้ด้านอาหารและโภชนาการมีความก้าวหน้ามากยิ่งขึ้น รวมทั้งมีการศึกษาวิจัยเกี่ยวกับปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันและปริมาณสูงสุดของสารอาหารที่รับได้ในแต่ละวัน มีการกำหนดค่าที่ใช้ซึ่งสื่อความหมายเกี่ยวกับปริมาณสารอาหารอย่างชัดเจนและเป็นสากล ด้วยเหตุผลดังกล่าวจึงสมควรจัดตั้งคณะกรรมการและคณะทำงานปรับปรุงข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยในแต่ละกลุ่มของสารอาหาร รวม 8 กลุ่ม เพื่อทบทวนปรับปรุงแก้ไขและจัดทำหนังสือ “ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2563” ให้มีรายละเอียดที่ถูกต้อง ทันสมัย และสมบูรณ์ ประกอบด้วยสาระสำคัญ ข้อมูลทั่วไป บทบาทหน้าที่ ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค แหล่งอาหาร (สารอาหาร) ปริมาณสูงสุดของสารอาหารที่รับได้ในแต่ละวัน ภาวะเป็นพิษ และเอกสารอ้างอิง รวมทั้งจัดตั้งคณะบรรณาธิการขึ้นด้วย

คณะกรรมการหวังเป็นอย่างยิ่งว่าหนังสือเล่มนี้จะเป็นประโยชน์ต่อนักวิชาการ นักศึกษา ผู้ที่สนใจ และหน่วยงานต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้อง

คณะกรรมการและคณะทำงานปรับปรุงข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย  
มีนาคม พ.ศ. 2563



# สารบัญ

	หน้า
คำนิยาม	3
คำนำ	5
ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน	19
รวบรวมโดย รองศาสตราจารย์ ดร.สุปราณี แจ้บ่ารุ่ง	
น้ำหนักและส่วนสูงของประชากรอ้างอิง	27
รวบรวมโดย ศาสตราจารย์ แพทย์หญิงลัดดา เหมาะสุวรรณ นางณัฐวรรณ เซาว์นลิลิตกุล	
สารอาหารหลัก	37
พลังงาน (Energy)	39
รวบรวมโดย รองศาสตราจารย์ ดร.วันทนี เกียรติสินยศ นางพิมพ์นภานัท ศรีดอนไผ่ ศาสตราจารย์ ดร.กัลยา กิจบุญชู รองศาสตราจารย์ ดร.สุปราณี แจ้บ่ารุ่ง	
คาร์โบไฮเดรต (Carbohydrate)	55
รวบรวมโดย ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ฉัตรภา ทัดถิโกศล ศาสตราจารย์ ดร. เกสัชกรหญิงจจิตร อังคทะวานิช ดร.อรรวรรณ ภูชัยพัฒนานนท์ รองศาสตราจารย์ รองศาสตราจารย์ ดร.ประไพศรี ศิริจักรวาล รองศาสตราจารย์ ดร.สุปราณี แจ้บ่ารุ่ง	
ไขมัน (Fat)	78
รวบรวมโดย ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ทิพยเนตร อริยปิณฑ์ ศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิงจุฬารัตน์ รุ่งพิสุทธิพงษ์ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.อริศร์ เทียนประเสริฐ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.วราภัสร์ พากเพียรกิจวัฒนา รองศาสตราจารย์ ดร.เรวดี จงสุวัฒน์ รองศาสตราจารย์ ดร.สุปราณี แจ้บ่ารุ่ง	
โปรตีน (Protein)	110
รวบรวมโดย รองศาสตราจารย์ ดร.ประไพศรี ศิริจักรวาล ศาสตราจารย์ ดร.เกสัชกรหญิงจจิตร อังคทะวานิช ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.อุไรพร จิตต์แจ้ ศาสตราจารย์ แพทย์หญิงลัดดา เหมาะสุวรรณ รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงอุมาพร สุทัศน์วรุฒิ รองศาสตราจารย์ ดร.สุปราณี แจ้บ่ารุ่ง	

## วิตามิน

### วิตามินที่ละลายในไขมัน

วิตามินเอ (Vitamin A)	133
รวบรวมโดย รองศาสตราจารย์ ดร.เอมอร อุดมเกษมาลี ดร.ณัฐพร พันธุ์ชาติรี	
วิตามินดี (Vitamin D)	142
รวบรวมโดย ศาสตราจารย์ นายแพทย์บุญส่ง องค์พิพัฒนกุล ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิงหทัยกาญจน์ นิमितพงษ์	
วิตามินอี (Vitamin E)	157
รวบรวมโดย ดร.อุรุวรรณ แยมบริสุทธิ	
วิตามินเค (Vitamin K)	168
รวบรวมโดย รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงอุมาพร สุทัศน์วรุดิ	

### วิตามินที่ละลายในน้ำ

วิตามินบี 1 (Thiamin)	177
รวบรวมโดย ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ศรีวัฒนา ทรงจิตสมบูรณ์	
วิตามินบี 2 (Riboflavin)	186
รวบรวมโดย ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ศรีวัฒนา ทรงจิตสมบูรณ์	
ไนอาซิน (Niacin)	192
รวบรวมโดย ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.พรรค์มี จินตฤทธิ	
กรดแพนโทเทนิก (Pantothenic acid)	202
รวบรวมโดย ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.พรรค์มี จินตฤทธิ	
วิตามินบี 6 (Pyridoxine)	209
รวบรวมโดย รองศาสตราจารย์ ดร.กรุณี ขวัญบุญจัน ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ศรีวัฒนา ทรงจิตสมบูรณ์	
โฟเลต (Folate)	214
รวบรวมโดย รองศาสตราจารย์ ดร.กรุณี ขวัญบุญจัน	
วิตามินบี 12 (Cobalamin)	223
รวบรวมโดย ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ฉัตรภา หัตถโกศล	
ไบโอติน (Biotin)	231
รวบรวมโดย ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.พรรค์มี จินตฤทธิ	
โคลีน (Choline)	238
รวบรวมโดย รองศาสตราจารย์ ดร.กรุณี ขวัญบุญจัน ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ศรีวัฒนา ทรงจิตสมบูรณ์	
วิตามินซี (Vitamin C)	245
รวบรวมโดย ดร.อรวรรณ ภูชัยวัฒนานนท์ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.เอกราช บำรุงพืชน์	



## แร่ธาตุ

### แร่ธาตุปริมาณมาก (Macro minerals)

**แคลเซียม (Calcium)** 261

รวบรวมโดย ศาสตราจารย์ นายแพทย์บุญส่ง องค์พิพัฒน์กุล  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิงหทัยกาญจน์ นิमितพงษ์

**ฟอสฟอรัส (Phosphorus)** 276

รวบรวมโดย รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงอุมาพร สุทัศน์วรุฒิ

**แมกนีเซียม (Magnesium)** 283

รวบรวมโดย ศาสตราจารย์เกียรติคุณ นายแพทย์สุรัตน์ โคมินทร์

### แร่ธาตุปริมาณน้อย (Trace minerals)

**เหล็ก (Iron)** 291

รวบรวมโดย รองศาสตราจารย์ ดร.พัทธนี วินิจจะกุล  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ทิพวัลย์ พงษ์เจริญ  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.นายแพทย์ภัทรบุตร์ มาศรีตัน

**ไอโอดีน (Iodine)** 308

รวบรวมโดย ดร.ศักดา พริ้งลำภู  
แพทย์หญิงแสงโสม สีนะวัฒน์  
ดร.สีบพงษ์ กอวชิรพันธ์

**สังกะสี (Zinc)** 319

รวบรวมโดย รองศาสตราจารย์ ดร.เอมอร อุตมเกษมาลี  
ดร.นายแพทย์พรนพ นัยเนตร  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิงอรพร ดำรงวงศ์ศิริ

**ซีลีเนียม (Selenium)** 331

รวบรวมโดย รองศาสตราจารย์ ดร.รัชนี คงคาอุยฉาย  
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ทันตแพทย์หญิงดุลยพร ตราชูธรรม

**ฟลูออไรด์ (Fluoride)** 339

รวบรวมโดย รองศาสตราจารย์ ดร. ทันตแพทย์หญิงศิริรักษ์ นครชัย

### แร่ธาตุปริมาณน้อยอื่นๆ

**ทองแดง (Copper)** 347

**แมงกานีส (Manganese)** 352

**โมลิบดีนัม (Molybdenum)** 356

**โครเมียม (Chromium)** 360

รวบรวมโดย แพทย์หญิงสุนิสา ศุภเลิศมงคลชัย

### น้ำและอิเล็กโทรไลต์

**น้ำ (Water)** 367

รวบรวมโดย ศาสตราจารย์ ดร.กัลยา กิจบุญชู

โซเดียม (Sodium)	373
รวบรวมโดย รองศาสตราจารย์ ดร.วันทนี เกரியสินยศ	
ศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิงจุฬารัตน์ รุ่งพิสุทธิพงษ์	
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์สุรศักดิ์ กันตชูเวสศิริ	
โปตัสเซียม (Potassium)	388
รวบรวมโดย รองศาสตราจารย์ ดร.วันทนี เกரியสินยศ	
คลอไรด์ (Chloride)	396
รวบรวมโดย ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.พัชรานี ภาวัตกุล	
<b>ใยอาหารและสารพฤกษเคมี</b>	
ใยอาหาร (Dietary Fiber)	405
รวบรวมโดย ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.อาณัติ นิตติธรรมยง	
เบต้าแคโรทีน ( $\beta$ -Carotene)	411
รวบรวมโดย รองศาสตราจารย์ ดร.พงศธร สังข์เผือก	
โพลีฟีนอล (Polyphenol)	415
รวบรวมโดย ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.พรรค์มี จินตฤทธิ	
ลูทีนและซีแซนทีน (Lutein and Zeaxanthin)	426
รวบรวมโดย รองศาสตราจารย์ ดร.เอกราช เกตวัลท์	
ไอโซฟลาโวน (Isoflavones)	432
รวบรวมโดย ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ศรีวิวัฒนา ทรงจิตสมบุรณ์	
ตารางปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ	437
<b>ภาคผนวก</b>	
ภาคผนวกที่ 1 แหล่งข้อมูลที่ใช้ในการกำหนดน้ำหนักและส่วนสูงประชากรอ้างอิง	443
ภาคผนวกที่ 2 ฐานข้อมูลที่นำมาใช้ในการคำนวณค่าน้ำหนักและส่วนสูงประชากรอ้างอิง	453
ภาคผนวกที่ 3 ระดับความน่าเชื่อถือของหลักฐานผลการวิจัยการกินไขมันและกรดไขมัน	469
ต่อสุขภาพที่มีในปัจจุบัน	
ภาคผนวกที่ 4 รายชื่อคณะกรรมการและคณะทำงานปรับปรุงข้อกำหนดสารอาหาร	475
ที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย	

# สารบัญตาราง

	หน้า	
<b>น้ำหนักและส่วนสูงของประชากรอ้างอิง</b>		
ตารางที่ 1	น้ำหนักและส่วนสูงอ้างอิงของเด็กอายุ 0–5 ปี จำแนกตามกลุ่มอายุ	30
ตารางที่ 2	น้ำหนักและส่วนสูงอ้างอิงของเด็กอายุ 6-18 ปี จำแนกตามกลุ่มอายุ	32
ตารางที่ 3	น้ำหนักและส่วนสูงอ้างอิงของผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ จำแนกตามกลุ่มอายุ	34
<b>พลังงาน</b>		
ตารางที่ 1	การแบ่งลักษณะการใช้ชีวิตประจำวันตามระดับกิจกรรมทางกาย	42
ตารางที่ 2	ความต้องการโปรตีน ไขมันและพลังงานเพื่อใช้ในการเจริญเติบโต ตั้งแต่แรกเกิดจนถึง 1 ปี	44
ตารางที่ 3	ความต้องการพลังงานของทารก	45
ตารางที่ 4	พลังงานที่ควรได้รับจากอาหารที่บริโภคต่อวันสำหรับทารก	45
ตารางที่ 5	สมการที่ใช้ประเมินค่า อัตราการครองธาตุพื้นฐาน {Basal Metabolic Rate (BMR)} จากน้ำหนักตัว	46
ตารางที่ 6	แฟคเตอร์ที่ใช้คำนวณพลังงานที่ต้องการในการเคลื่อนไหวร่างกายจากค่า Basal Metabolic Rate (BMR)	46
ตารางที่ 7	ตัวอย่างการคำนวณพลังงานที่ใช้ต่อวันของผู้ใหญ่อายุ 25 ปี ในวันที่มีกิจกรรมเบา และวันที่มีกิจกรรมหนักมาก	47
ตารางที่ 8	พลังงานที่ควรได้รับจากอาหารที่บริโภคต่อวันในแต่ละระดับกิจกรรม สำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ	48
ตารางที่ 9	น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นทั้งหมดตลอดการตั้งครรภ์ แบ่งตามค่าดัชนีมวลกายก่อนการตั้งครรภ์	49
ตารางที่ 10	อัตราการสะสมเนื้อเยื่อและพลังงานที่เพิ่มขึ้นของหญิงตั้งครรภ์ที่มีน้ำหนักเพิ่มขึ้น ตลอดการตั้งครรภ์ เฉลี่ย 1 2 กิโลกรัม	50
ตารางที่ 11	ปริมาณพลังงานที่ต้องการเพิ่มขึ้นต่อวันสำหรับหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร	51
ตารางที่ 12	ปริมาณพลังงานที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย	52
<b>คาร์โบไฮเดรต</b>		
ตารางที่ 1	ปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่ควรได้รับประจำวันในวัยทารกและวัยเด็ก	61
ตารางที่ 2	ปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่ควรได้รับต่อวันสำหรับวัยรุ่น คัดที่ร้อยละ 45-65 ของพลังงานที่ได้รับต่อวันในแต่ละกิจกรรม	62
ตารางที่ 3	ปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่ควรได้รับต่อวันสำหรับวัยรุ่น คัดที่ร้อยละ 45-65 ของพลังงานที่ได้รับต่อวันในแต่ละกิจกรรม	63
ตารางที่ 4	ปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่ควรได้รับต่อวันสำหรับวัยผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ คัดที่ร้อยละ 45-65 ของพลังงานที่ได้รับต่อวัน ในแต่ละกิจกรรม	63
ตารางที่ 5	ตัวอย่างปริมาณน้ำตาลทั้งหมด (น้ำตาลจากธรรมชาติ + น้ำตาลที่เติม) และน้ำตาลที่เติมในตัวอย่างเครื่องดื่มและขนมกรุบกรอบของไทย	65
ตารางที่ 6	ค่าดัชนีน้ำตาล (glycemic index) และค่ามวลน้ำตาล (glycemic load) ในผลไม้ไทย ที่นิยมบริโภคโดยศึกษาในคนปกติ	67

ตารางที่ 7	ปริมาณคาร์โบไฮเดรตในอาหารไทย เรียงลำดับจากมากไปหาน้อย	68
ตารางที่ 8	คาร์โบไฮเดรตที่ร่างกายนำไปใช้ได้ผลไม้	71
<b>ไขมัน</b>		
ตารางที่ 1	เกณฑ์ตัดสินระดับไขมันในเลือดผิดปกติ	83
ตารางที่ 2	ความชุกปรับฐานอายุ (age adjusted prevalence) ของปัจจัยเสี่ยงและพฤติกรรมเสี่ยงโรคไม่ติดต่อเรื้อรังในประชากรไทย พ.ศ. 2548 - 2558	85
ตารางที่ 3	พฤติกรรมเสี่ยงและความชุกโรคไม่ติดต่อเรื้อรังในประชากรไทย	85
ตารางที่ 4	ตารางเปรียบเทียบปริมาณไขมันชนิดต่าง ๆ ที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย: ผู้ใหญ่ เด็กและทารก	88
ตารางที่ 5	องค์ประกอบของไลโปโปรตีน	97
ตารางที่ 6	สัดส่วนกรดไขมันในน้ำมันปรุงอาหารประเภทต่าง ๆ	98
ตารางที่ 7	แหล่งอาหารไขมัน	100
ตารางที่ 8	ตัวอย่างอาหารที่มีไขมันสูง	101
<b>โปรตีน</b>		
ตารางที่ 1	กรดอะมิโนจำเป็น กรดอะมิโนไม่จำเป็น กรดอะมิโนจำเป็นในบางภาวะและสารตั้งต้นของกรดอะมิโนจำเป็นในบางภาวะ	111
ตารางที่ 2	ปริมาณโปรตีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยโดยคำนวณจากปริมาณโปรตีนอ้างอิงของประเทศสหรัฐอเมริกา (ค.ศ. 2005)	117
ตารางที่ 3	ปริมาณโปรตีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยโดยคำนวณจากปริมาณโปรตีนอ้างอิงของ WHO (ค.ศ. 2007)	119
ตารางที่ 4	ปริมาณโปรตีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยวัยต่าง ๆ อ้างอิง EFSA (ค.ศ. 2017)	121
ตารางที่ 5	สรุปปริมาณโปรตีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย	123
ตารางที่ 6	ปริมาณกรัมโปรตีนในอาหารต่าง ๆ ในส่วนที่กินได้ 100 กรัม	125
<b>วิตามินเอ (Vitamin A)</b>		
ตารางที่ 1	ค่าความต้องการเฉลี่ย {Average Requirement (AR)} และปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)} สำหรับวิตามินเอ	138
ตารางที่ 2	ปริมาณสูงสุดของวิตามินเอที่รับได้ในแต่ละวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ {Tolerable Upper Intake Level (UL)}	140
<b>วิตามินดี (Vitamin D)</b>		
ตารางที่ 1	การสำรวจสถานะวิตามินดี ด้วยการวิเคราะห์ระดับ 25(OH)D ในซีรัม โดยวิธี LC-MS/MS ของประชากรไทย ตามภาคต่าง ๆ ข้อมูลจากการสำรวจสุขภาพประชากร 2551-2552 {ดัดแปลงจาก Chailurkit, et al. (2011)}	146
ตารางที่ 2	ปริมาณวิตามินดีที่แนะนำให้บริโภคต่อวัน	151
ตารางที่ 3	ปริมาณวิตามินดีในอาหารตามธรรมชาติ	152
ตารางที่ 4	ปริมาณสูงสุดของวิตามินดีที่สามารถรับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Levels (ULs)}	154

## วิตามินอี (Vitamin E)

ตารางที่ 1	ปริมาณและรูปแบบของวิตามินอีในน้ำมันพืชชนิดต่าง ๆ	161
ตารางที่ 2	ปริมาณวิตามินอีอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยในกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ	162
ตารางที่ 3	ปริมาณวิตามินอีในอาหาร	163
ตารางที่ 4	ปริมาณสูงสุดของวิตามินอีที่รับได้ในแต่ละวันสำหรับคนไทยในกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ	164

## วิตามินเค (Vitamin K)

ตารางที่ 1	ปริมาณวิตามินเคอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยในกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ	171
ตารางที่ 2	ปริมาณวิตามินเค (phyloquinone) ในอาหารส่วนที่กินได้ 100 กรัม	172

## วิตามินบี 1 (Thiamin)

ตารางที่ 1	ความชุกของภาวะการขาดวิตามินบี 1 ในคนไทยวัยต่าง ๆ	178
ตารางที่ 2	ปริมาณโฮอะมินอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยในกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ	182
ตารางที่ 3	แหล่งอาหารของโฮอะมิน	183

## วิตามินบี 2 (Riboflavin)

ตารางที่ 1	ปริมาณวิตามินบี 2 อ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ	189
ตารางที่ 2	แหล่งอาหารของไรโบฟลาวิน (วิตามินบี 2)	190

## ไนอาซิน (Niacin)

ตารางที่ 1	ปริมาณไนอาซินอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับบุคคลวัยต่าง ๆ	196
ตารางที่ 2	ตัวอย่างอาหารที่มีไนอาซิน	197
ตารางที่ 3	ปริมาณสูงสุดของไนอาซินที่บริโภคได้ในแต่ละวัน จากปริมาณไนอาซินที่สังเคราะห์ขึ้นมาเพื่อใช้เป็นผลิตภัณฑ์เสริมอาหารและ/หรือใส่ผสมในอาหารเท่านั้น	199
ตารางที่ 4	ปริมาณไนอาซินคงเหลือจากการประกอบอาหารชนิดต่าง ๆ	200

## กรดแพนโทเธนิก (Pantothenic acid)

ตารางที่ 1	ปริมาณกรดแพนโทเธนิกอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ	205
ตารางที่ 2	แหล่งอาหารของกรดแพนโทเธนิก	206
ตารางที่ 3	ปริมาณกรดแพนโทเธนิก คงเหลือ จากการประกอบอาหารชนิดต่าง ๆ	207

## วิตามินบี 6 (Vitamin B6)

ตารางที่ 1	ปริมาณวิตามินบี 6 อ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มวัยต่าง ๆ	211
ตารางที่ 2	แหล่งอาหารของวิตามินบี 6	212

## โฟเลต (Folate)

ตารางที่ 1	ปริมาณโฟเลตอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ	217
ตารางที่ 2	ปริมาณโฟเลตในอาหาร	218
ตารางที่ 3	ปริมาณสูงสุดของโฟเลตที่รับได้ในแต่ละวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ	220

## วิตามินบี 12 (Cobalamin)

ตารางที่ 1	ปริมาณวิตามินบี 12 อ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)}	225
ตารางที่ 2	แหล่งอาหารที่มีวิตามินบี 12	227

## ไบโอติน (Biotin)

ตารางที่ 1	ปริมาณไบโอตินอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ	234
ตารางที่ 2	ปริมาณไบโอตินในอาหารส่วนที่กินได้ 100 กรัม	235
ตารางที่ 3	ปริมาณไบโอตินคงเหลือจากการประกอบอาหารประเภทต่าง ๆ	236

## โคลีน (Choline)

ตารางที่ 1	ปริมาณโคลีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ	240
ตารางที่ 2	แหล่งอาหารของโคลีน	241

## วิตามินซี (Vitamin C)

ตารางที่ 1	เกณฑ์ระดับวิตามินซีในพลาสมา	249
ตารางที่ 2	ค่าอ้างอิงความต้องการวิตามินซีในวัยผู้ใหญ่เพศชายและเพศหญิงของกลุ่มประเทศ EU	251
ตารางที่ 3	ค่าอ้างอิงความต้องการวิตามินซีในวัยเด็กและวัยรุ่นของกลุ่มประเทศ EU	252
ตารางที่ 4	ค่ามัธยฐานของน้ำหนักร่างกาย ค่าเฉลี่ยความต้องการวิตามินซี และค่าอ้างอิงความต้องการวิตามินซีในประชากรไทยวัยต่าง ๆ	253
ตารางที่ 5	ปริมาณวิตามินซีในผักและผลไม้ส่วนที่กินได้ 100 กรัม	254
ตารางที่ 6	ร้อยละของการดูดซึมวิตามินซีจากอาหาร โดยคำนวณจาก multicompartiment model	256

## แคลเซียม (Calcium)

ตารางที่ 1	ปริมาณแคลเซียมที่แนะนำให้บริโภคต่อวันของประเทศต่าง ๆ รวมทั้งของประเทศไทย	269
ตารางที่ 2	ตัวอย่างอาหารไทยที่เป็นแหล่งสำคัญของแคลเซียม	272
ตารางที่ 3	ปริมาณสูงสุดของแคลเซียมที่รับได้ในแต่ละวัน {Tolerable upper intake levels (ULs)}	273

## ฟอสฟอรัส (Phosphorus)

ตารางที่ 1	ปริมาณฟอสฟอรัสอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ	279
ตารางที่ 2	ปริมาณสูงสุดของฟอสฟอรัสที่รับได้ในแต่ละวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ	280

## แมกนีเซียม (Magnesium)

ตารางที่ 1	ปริมาณแมกนีเซียมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ	286
------------	----------------------------------------------------------------------	-----

## เหล็ก (Iron)

ตารางที่ 1	การคำนวณความต้องการธาตุเหล็กในเด็กและวัยรุ่นโดยวิธี factorial method ในการกำหนดค่าความต้องการเฉลี่ย {Average Requirement (AR)} และข้อเสนอแนะปริมาณสารอาหารธาตุเหล็กที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowances (RDA)} ในเด็กและวัยรุ่น	299
ตารางที่ 2	ประมาณการการสูญเสียธาตุเหล็กในผู้ใหญ่ชายและหญิงโดยใช้ probability modeling	300
ตารางที่ 3	ค่าเฉลี่ยความต้องการ {Average Requirement (AR)} และปริมาณสารอาหารธาตุเหล็กที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowances (RDA)} สำหรับผู้ใหญ่ชาย	300
ตารางที่ 4	ค่าเฉลี่ยความต้องการ {Average Requirement (AR)} และปริมาณสารอาหารธาตุเหล็กที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Daily Allowances (RDA)} สำหรับผู้ใหญ่หญิงและหญิงวัยหมดประจำเดือน	301
ตารางที่ 5	ค่าเฉลี่ยความต้องการ {Average Requirement (AR)} และปริมาณสารอาหารธาตุเหล็กที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowances (RDA)} สำหรับหญิงให้นมบุตร	302

ตารางที่ 6	ค่าเฉลี่ยความต้องการ {Average Requirement (AR)} ธาตุเหล็ก และปริมาณสารอาหาร ธาตุเหล็กที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowance (RDA)} สำหรับคนไทย	303
------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

### ไอโอดีน (Iodine)

ตารางที่ 1	น้ำหนักตัวโดยเฉลี่ย ปริมาตรปัสสาวะ และ ปริมาณไอโอดีนที่ต้องการสำหรับ ทารก เด็กก่อนวัยเรียน และเด็กวัยเรียน ทั้งเด็กชายและเด็กหญิง	313
ตารางที่ 2	ปริมาณสารไอโอดีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ	315
ตารางที่ 3	ปริมาณสารไอโอดีนในอาหารส่วนที่กินได้ 100 กรัม	316

### สังกะสี (Zinc)

ตารางที่ 1	ค่าเฉลี่ยความต้องการ (AR) และปริมาณสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน (RDA) สำหรับธาตุสังกะสีในวัยผู้ใหญ่ (อายุ 19 ปีขึ้นไป)	323
ตารางที่ 2	ค่าความต้องการธาตุสังกะสีประจำวัน (มิลลิกรัมต่อวัน) เพื่อการเจริญเติบโต คิดโดย น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น (กรัมต่อวัน)	324
ตารางที่ 3	ตารางที่ 3 การประมาณค่าตัวแปรเพื่อคำนวณค่าความต้องการเฉลี่ย (AR) ของ ธาตุสังกะสีในทารก (6-11 เดือน) และวัยเด็ก (1-18 ปี)	326
ตารางที่ 4	สรุปค่าเฉลี่ยความต้องการ (AR) และปริมาณสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน (RDA) ของธาตุสังกะสีในทุกกลุ่มอายุ	328
ตารางที่ 5	ปริมาณสูงสุดของธาตุสังกะสีที่รับได้ในแต่ละวัน	329

### ซีลีเนียม (Selenium)

ตารางที่ 1	ปริมาณซีลีเนียมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับบุคคลวัยต่าง ๆ	334
ตารางที่ 2	ปริมาณซีลีเนียมในผักและผลไม้บางชนิด	335
ตารางที่ 3	อาหารไทยที่มีปริมาณซีลีเนียมสูง	335
ตารางที่ 4	ปริมาณสูงสุดของซีลีเนียมที่รับได้ในแต่ละวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ	337

### ฟลูออไรด์ (Fluoride)

ตารางที่ 1	ปริมาณฟลูออไรด์เสริมที่แนะนำในแต่ละช่วงอายุ	340
ตารางที่ 2	ปริมาณฟลูออไรด์สูงสุดที่รับได้ในแต่ละวัน	343

### แร่ธาตุปริมาณน้อยอื่นๆ

#### ทองแดง (Copper) มังกานีส (Manganese) โมลิบดีนัม (Molybdenum) โครเมียม (Chromium)

ตารางที่ 1	ปริมาณธาตุทองแดงที่พอเพียงในแต่ละวันสำหรับเด็ก อายุ 4-10 ปี	349
ตารางที่ 2	ปริมาณทองแดงที่พอเพียงในแต่ละวันสำหรับเด็กอายุ 11-18 ปี ในเด็กอายุ 11-18 ปี จากการการสำรวจ ใน 7 ประเทศในยุโรป	349
ตารางที่ 3	ปริมาณทองแดงที่พอเพียงในแต่ละวันสำหรับผู้ใหญ่	350
ตารางที่ 4	ข้อกำหนดปริมาณธาตุทองแดงที่ควรได้รับสำหรับคนไทยวัยต่าง ๆ	351
ตารางที่ 5	ปริมาณมังกานีสที่ควรได้รับในแต่ละวันสำหรับคนไทยวัยต่างๆ	353
ตารางที่ 6	ปริมาณมังกานีสอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ	354
ตารางที่ 7	ปริมาณโมลิบดีนัมที่พอเพียงในแต่ละวัน (Adequate Intake)	357
ตารางที่ 8	ปริมาณโมลิบดีนัมที่ควรได้รับในแต่ละวันสำหรับคนไทยวัยต่างๆ	358
ตารางที่ 9	ปริมาณโครเมียมที่ควรได้รับในแต่ละวัน ๆ	362



## น้ำ (Water)

ตารางที่ 1 ปริมาณน้ำอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่างๆ 369

## โซเดียม (Sodium)

ตารางที่ 1 ปริมาณของโซเดียมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับบุคคลวัยต่าง ๆ 380

ตารางที่ 2 ปริมาณพลังงาน สารอาหารหลักรวมทั้งโซเดียมในอาหารตามหลักการอาหารแลกเปลี่ยน 382

ตารางที่ 3 ปริมาณโซเดียมในเครื่องปรุงรสต่าง ๆ 382

ตารางที่ 4 โซเดียมที่มีอยู่ในสารประกอบต่างๆ ที่ใช้ในกระบวนการผลิตอาหาร 383

## โปตัสเซียม (Potassium)

ตารางที่ 1 ปริมาณของโปตัสเซียมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับบุคคลวัยต่าง ๆ 391

ตารางที่ 2 แหล่งอาหารของโปตัสเซียม 393

## คลอไรด์ (Chloride)

ตารางที่ 1 ปริมาณของคลอไรด์อ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับบุคคลวัยต่าง ๆ 398

## ใยอาหาร (Dietary Fiber)

ตารางที่ 1 ตัวอย่างปริมาณใยอาหารในผักสดและผลไม้สดที่นิยมบริโภค (ส่วนที่กินได้ 100 กรัม) 409

## โพลีฟีนอล (Polyphenol)

ตารางที่ 1 ปริมาณสารโพลีฟีนอลชนิดต่าง ๆ ในพืช ผัก และผลไม้ต่างประเทศ<sup>2</sup> 421

ตารางที่ 2 ปริมาณสารโพลีฟีนอล (polyphenol) ในผัก 422

ตารางที่ 3 ปริมาณสารโพลีฟีนอล (polyphenol) ในผลไม้ 423

## ลูทีนและซีแซนทีน (Lutein and Zeaxanthin)

ตารางที่ 1 ปริมาณลูทีนและซีแซนทีนในผักที่คนไทยนิยมบริโภค 428

## ไอโซฟลาโวน (Isoflavones)

ตารางที่ 1 ปริมาณโปรตีนในถั่วเหลืองและผลิตภัณฑ์ 434

ตารางที่ 2 ปริมาณไอโซฟลาโวนในถั่วเหลืองและผลิตภัณฑ์จากถั่วเหลืองต่อ 1 ส่วนบริโภค 435

## ตารางปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่างๆ

ตารางที่ 1 ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่างๆ  
: พลังงานและโปรตีน 439

ตารางที่ 2 ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่างๆ  
: วิตามิน 440

ตารางที่ 3 ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่างๆ  
: แร่ธาตุ 441

# สารบัญรูปภาพ

	หน้า
<b>ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน Dietary Reference Intakes (DRIs)</b>	
รูปที่ 1 ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intakes (DRIs)}	22
<b>น้ำหนักและส่วนสูงของประชากรอ้างอิง</b>	
รูปที่ 1 ขั้นตอนการกำหนดน้ำหนักและส่วนสูงอ้างอิงของเด็กอายุ 0-5 ปี	29
รูปที่ 2 ขั้นตอนการกำหนดน้ำหนักและส่วนสูงอ้างอิงของเด็กอายุ 6-18 ปี	31
รูปที่ 3 ขั้นตอนการกำหนดน้ำหนักและส่วนสูงอ้างอิงของวัยผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ	33
<b>พลังงาน</b>	
รูปที่ 1 ภาพการแสดงการกระจายความต้องการพลังงาน ฯ	41
<b>ไขมัน</b>	
รูปที่ 1 ร้อยละการตายเนื่องจากโรคหัวใจและหลอดเลือดในประชากรอายุน้อยกว่า 70 ปี ในภูมิภาคต่าง ๆ ทั่วโลก สํารวจในปี พ.ศ. 2559 [แหล่งที่มาของข้อมูล: WHO 2018]	82
รูปที่ 2 การสังเคราะห์สารไอโคซานอยด์จากกรดไขมันชนิดโอเมก้า 3 และโอเมก้า 6	94
รูปที่ 3 การสังเคราะห์ไขมันสายยาวจากกรดไลโนเลอิกและแอลฟา-ไลโนเลนิก	104
<b>โปรตีน</b>	
รูปที่ 1 โครงสร้างกรดอะมิโน	110
<b>วิตามินดี</b>	
รูปที่ 1 เมตาบอลิซึมของวิตามินดี	143
<b>โซเดียม</b>	
รูปที่ 1 แหล่งของโซเดียมในอาหารไทย	382
<b>โพลีฟีนอล</b>	
รูปที่ 1 ประเภทของสารโพลีฟีนอล	417
<b>ลูทีนและซีแซนทีน (Lutein and Zeaxanthin)</b>	
รูปที่ 1 ปริมาณลูทีนในผลไม้ไทย เรียงลำดับจากมากไปหาน้อย	430



# ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน Dietary Reference Intakes (DRIs)

การบริโภคอาหารที่พอเหมาะและเหมาะสมมีความสำคัญกับมนุษย์ทุกเพศวัย เริ่มตั้งแต่ทารกในครรภ์ มารดา ทารกแรกเกิด ทารก เด็กก่อนวัยเรียน เด็กวัยเรียน ผู้ใหญ่ ผู้สูงอายุ หญิงตั้งครรภ์ และหญิงให้นมบุตร แต่ละระยะมีความต้องการสารอาหารในจำนวนที่แตกต่างกันตามความจำเป็นและความเหมาะสม เด็กที่ต้องการความเจริญเติบโตย่อมต้องการปริมาณอาหารเป็นสัดส่วนมากกว่าผู้ใหญ่ ผู้ที่ทำงานหนัก ออกกำลังกายมาก หรือกล่าวได้ว่ามีการเคลื่อนไหวร่างกายมากย่อมต้องการอาหารปริมาณมากกว่าผู้ที่ไม่ค่อยมีการเคลื่อนไหวร่างกาย เช่น ผู้ที่ทำงานนั่งโต๊ะเป็นส่วนใหญ่ เป็นต้น ปัญหาทุโภชนาการด้านการขาดสารอาหาร หรือปัญหาโภชนาการเกิน มาจากการบริโภคอาหารที่ไม่เหมาะสม แม้ว่าปัจจุบันปัญหาการขาดพลังงานและโปรตีนอย่างรุนแรงไม่ค่อยเป็นปัญหาของประเทศไทยก็ตาม แต่การขาดพลังงานและโปรตีนชนิดที่ยังไม่ปรากฏอาการทางคลินิกก็ยังคงเป็นปัญหาอยู่และค่อนข้างจะเป็นปัญหาเรื้อรัง ส่งผลให้เด็กไทยไม่สูงเท่าที่ควรจะเป็น (นอกเหนือจากเหตุผลทางพันธุกรรม) มีการพัฒนาทางสมองและการเรียนรู้ไม่เต็มตามศักยภาพ อีกด้านหนึ่งคือ ปัญหาโภชนาการเกินเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ อันเนื่องมาจากการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมบริโภคที่นิยมกินอาหารประเภทไขมันและคาร์โบไฮเดรตโดยเฉพาะอย่างยิ่งขนมหวาน ลูกอม น้ำอัดลมมากขึ้นกว่าเดิม ปัญหาห่อหุ้มคือ การออกกำลังกายน้อยลง การนิยมนั่งดูโทรทัศน์ เล่นเกมสื่อกอมพิวเตอร์มากขึ้น ขณะเดียวกันก็กินขนมกรุบกรอบ ฯลฯ พร้อมกันไปด้วย เหล่านี้ก่อให้เกิดปัญหาเด็กอ้วน ถ้าปัญหารุนแรงมากจะถึงขั้นที่เรียกว่าโรคอ้วน การเป็นโรคอ้วนไม่ใช่แต่ส่งผลให้รูปร่างไม่สวยงาม แต่ยังมีส่งผลต่อพฤติกรรมต่าง ๆ เช่น การเป็นคนเฉื่อยชา ไม่ว่องไว นอกจากนี้ความอ้วนยังเพิ่มความเสี่ยงต่อการเป็นโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง และโรคที่เกิดจากความเสื่อม เช่น โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคหลอดเลือดสมอง อัมพฤกษ์ อัมพาต โรคมะเร็งบางชนิด เป็นต้น ดังนั้น การแก้ปัญหาในระดับบุคคลและระดับชาติจึงจำเป็นต้องมีข้อเสนอแนะเรื่องการบริโภคอาหารในกลุ่มบุคคล ตามเพศและวัยต่าง ๆ ซึ่งอาจทำได้หลายรูปแบบแบบหนึ่งที่เป็นรูปธรรมคือ การกำหนดปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย ข้อมูลเหล่านี้ได้มีการระดมผู้ทรงคุณวุฒิจัดเตรียมและพิมพ์เผยแพร่ครั้งแรกโดยกองโภชนาการ กรมส่งเสริมสาธารณสุข ใน พ.ศ. 2516<sup>1</sup> ภายใต้ชื่อเรื่อง “สารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับประชาชนไทย” ครั้งที่ 2 ในปี พ.ศ. 2532<sup>2</sup> โดยคณะกรรมการจัดทำข้อกำหนดสารอาหารประจำวันที่ร่างกายควรได้รับของประชาชนชาวไทย กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ในชื่อเรื่อง “ข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันและแนวทางการบริโภคอาหารสำหรับคนไทย” ครั้งที่ 3 ซึ่งดำเนินการจัดทำโดยคณะกรรมการจัดทำข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย และพิมพ์เผยแพร่โดย กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ในปี พ.ศ. 2546<sup>3</sup> ภายใต้ชื่อเรื่อง “ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2546” ครั้งนี้ เป็นครั้งที่ 4 ตามวิวัฒนาการของการกำหนดความต้องการสารอาหารประจำวันในยุคปัจจุบัน อย่างไรก็ตามการระดมความคิดเห็นของผู้ทรงคุณวุฒิของประเทศไทยได้อาศัยข้อมูลทั้งภายในประเทศและต่างประเทศ ตลอดจนองค์การสากลที่เกี่ยวข้อง ซึ่งรูปแบบของการกำหนดความต้องการสารอาหารประจำวันได้มีการพัฒนาปรับปรุงเรื่อยมาและเห็นควรที่จะบันทึกไว้ ดังนี้

การกำหนดความต้องการของสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันได้ดำเนินการมานานแล้ว เริ่มจากความรู้ทางโภชนาการที่มีพอเพียงที่จะนำมาใช้กำหนดมาตรฐานตามความต้องการของอาหาร (ค.ศ. 1920s) ต่อมาในราวปี

ค.ศ. 1930 เป็นต้นมาได้มีการดำเนินการเกี่ยวกับบทบาทของอาหารในการป้องกันโรคขาดสารอาหาร ประเทศสหรัฐอเมริกา โดย Food and Nutrition Board, Committee of Life Sciences, National Academy of Sciences ได้กำหนด Recommended Dietary Allowances (RDAs) ขึ้นเป็นครั้งแรกและตีพิมพ์ในปี ค.ศ.1941 ในขณะที่เดียวกับประเทศแคนาดาได้กำหนด Recommended Nutrient Intakes (RNIs) ขึ้นและตีพิมพ์ในปี ค.ศ. 1938 โดย Health and Welfare, Canada ซึ่ง RDAs และ RNIs นี้ได้กลายมาเป็น Dietary Reference Standards และเป็นเครื่องมือที่จำเป็นในการหารูปแบบการบริโภคอาหารรวมทั้งการวางแผนทางอาหารของประเทศสหรัฐอเมริกาและแคนาดา รวมทั้งประเทศอื่น ๆ ก็ได้นำไปใช้และจัดทำข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับประเทศตนเองขึ้น RDAs ของประเทศสหรัฐอเมริกาได้มีการปรับปรุงทุกห้าปี จนถึงเล่มที่ 10 ซึ่งตีพิมพ์ในปี ค.ศ.1989

ตลอดระยะเวลาที่ผ่านมา ข้อเสนอแนะมีพื้นฐานมาจากการกินอาหารให้เพียงพอที่จะไม่ทำให้เกิดอาการทางคลินิกของโรคขาดสารอาหาร มีการพัฒนาปรับปรุงอย่างต่อเนื่องตามความรู้ใหม่ ๆ ที่เกิดขึ้น การกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันนี้ได้ทำกันในประเทศต่าง ๆ ระดับภูมิภาค และระดับนานาชาติ เช่น FAO/WHO (Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization) และ EFSA (European Food Safety Authority) เป็นต้น เพื่อให้เหมาะสมกับประชากรและรูปแบบของอาหารที่แตกต่างกัน

## แนวคิดของปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {The Dietary Reference Intakes (DRIs) concept}

ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {The Dietary Reference Intakes (DRIs)} เป็นค่าอ้างอิงที่เป็นการคาดคะเนทางปริมาณของสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันที่ใช้กำหนดแผนและอาหารสำหรับคนปกติที่สุขภาพดีและควรช่วยให้แต่ละคนมีสุขภาพดีที่สุดในการป้องกันโรคและหลีกเลี่ยงการได้รับสารอาหารมากเกินไป<sup>4,5</sup>

ค่าปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน (DRI) รวมทั้งปริมาณสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowance (RDA)} และยังมีค่าอ้างอิงอีก 3 ประเภท คือ ค่าประมาณของความต้องการสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน {Estimated Average Requirement (EAR)} ปริมาณสารอาหารที่พอเพียงในแต่ละวัน {Adequate Intake (AI)} และ ปริมาณสูงสุดของสารอาหารที่รับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Level (UL)} ถึงแม้ว่าค่าอ้างอิงจะขึ้นอยู่กับข้อมูล แต่บางทีข้อมูลก็มีน้อยหรือได้มาจากการศึกษาซึ่งมีข้อจำกัด ดังนั้นการพิจารณาตัดสินในเชิงวิทยาศาสตร์จึงมีความจำเป็นในการกำหนดความต้องการสารอาหารของร่างกายเป็นปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน (DRI)

## ค่าประมาณของความต้องการสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน {Estimated Average Requirement (EAR)}

ค่าประมาณของความต้องการสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันที่เรียกว่า Estimated Average Requirement (EAR) นี้ คือ ระดับต่ำสุดของสารอาหารที่ควรได้รับต่อเนื่องซึ่งทำให้คงภาวะโภชนาการของบุคคลตามตัวชี้วัดเฉพาะซึ่งเพียงพอสำหรับแต่ละบุคคลที่มีสุขภาพดี ค่าประมาณของความต้องการสารอาหาร หรือ EAR คือจำนวนสารอาหารซึ่งตรงกับความต้องการเป็นจำนวนครึ่งหนึ่งของจำนวนทั้งหมดของผู้ที่มีสุขภาพดี ตามอายุ เพศ และวัย (ร้อยละ 50) EAR มิใช่เป็นค่าที่จะนำไปใช้เลย แต่เป็นค่าที่นำไปคำนวณหาค่า Recommended Dietary Allowance (RDA) ต่อไป

## ปริมาณสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowances (RDAs)}

ปริมาณสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowances (RDAs)} เป็นค่าเฉลี่ยของสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน ซึ่งตรงกับความต้องการของสารอาหารของคนที่มีสุขภาพดีเกือบทั้งหมด (ร้อยละ 97-98) ของแต่ละเพศ อายุ และวัย หรือภาวะทางสรีรวิทยา เช่น หญิงตั้งครรภ์ และหญิงให้นมบุตร นับเป็นเป้าประสงค์สำหรับการวางแผนอาหารของแต่ละบุคคลเช่นเดียวกับ RDA ในเล่มก่อน ๆ ที่มีการตีพิมพ์มาแล้ว

เพื่อให้แน่ใจว่าได้ค่าตรงกับความต้องการของแต่ละบุคคล ได้มีการวัดความเปลี่ยนแปลงรอบ EAR ซึ่งปกติจะเป็นค่าความเบี่ยงเบนมาตรฐาน {Standard Deviation (SD)} หรือถ้าข้อมูลไม่เพียงพอ ให้ใช้ค่าสัมประสิทธิ์ของความเปลี่ยนแปลง {Coefficient of Variation (CV)} ที่ร้อยละ 10 หรือ 15 และคำนวณหาค่าที่ครอบคลุมการเปลี่ยนแปลงนี้ ดังนั้น RDA มีค่าทางสถิติมากกว่า EAR เป็นจำนวน 2SD เทียบได้กับค่าความต้องการปกติสำหรับสารอาหารของประชากรเกือบทั้งหมดที่มีการศึกษา

นั่นคือ RDA มีค่าเท่ากับ  $EAR + 2SD$

ถ้าไม่สามารถหาค่า SD ได้ให้ใช้ค่า CV ร้อยละ 10 ดังนั้น  $2SD$  เท่ากับ  $(EAR \times 0.1) \times 2$

และ RDA มีค่าเท่ากับ  $(0.2 \times EAR) + EAR$

ถ้าให้ CV เป็นร้อยละ 15 ค่า  $2SD$  จะเท่ากับ  $(EAR \times 0.15) \times 2$

และ RDA มีค่าเท่ากับ  $(0.3 \times EAR) + EAR$

## ปริมาณสารอาหารที่พอเพียงในแต่ละวัน {Adequate Intakes (AIs)}

สำหรับสารอาหารบางอย่างซึ่งไม่สามารถกำหนดค่า RDA ได้ เพราะไม่สามารถหาข้อมูลเกี่ยวกับค่าประมาณของความต้องการสารอาหาร (EAR) ที่ทำหน้าที่ที่สำคัญสำหรับสุขภาพที่พิจารณาแล้วว่าสำคัญที่สุดได้ อย่างไรก็ตาม ยังมีข้อมูลเพียงพอที่จะช่วยในการกำหนดค่าปริมาณสารอาหารที่ต้องการได้ โดยกำหนดเป็นปริมาณสารอาหารที่พอเพียงในแต่ละวัน หรือ Adequate Intake (AI) เมื่อผู้เชี่ยวชาญเชื่อว่า มีข้อมูลเพียงพอสำหรับความต้องการสารอาหาร โดยนับได้ว่าเป็นข้อมูลเบื้องต้นและยังต้องการการวิจัยเพิ่มเติมก่อนที่จะกำหนดค่า EAR และ RDA ดังนั้น ค่า AI จึงเป็นค่าเป้าประสงค์ที่เหมาะสมสำหรับการบริโภคสารอาหารของแต่ละบุคคลด้วย

ค่า AI เป็นค่าที่มีพื้นฐานจากการสังเกตหรือการหาค่าประมาณการบริโภคสารอาหารของกลุ่มคนที่มีสุขภาพดี และใช้เมื่อไม่สามารถหาค่า RDA ได้ สำหรับทารก ค่า AI มักมีพื้นฐานจากค่าเฉลี่ยการบริโภคของกลุ่มทารกที่มีสุขภาพดี ตัวอย่าง เช่น ในทารกอายุ 0-6 เดือน ซึ่งบริโภคน้ำนมแม่เป็นอาหารหลัก เพราะน้ำนมแม่เป็นอาหารที่ดีที่สุดที่แนะนำสำหรับทารกวัยนี้ ดังนั้นความต้องการสารอาหารของทารกวัยนี้จึงมีพื้นฐานมาจากค่าเฉลี่ยของสารอาหารที่มีอยู่ในน้ำนมแม่ที่มีสุขภาพดี และเป็นแม่ของทารกตลอดตามกำหนดซึ่งมีสุขภาพดีและได้รับน้ำนมแม่อย่างเดียว สำหรับผู้ใหญ่สารอาหารบางชนิดก็กำหนดเป็นค่า AI ซึ่งค่านี้ได้มาจากค่าเฉลี่ยการบริโภคสารอาหารของบุคคลในกลุ่มอ้างอิงบางกลุ่มที่มีสุขภาพดี สำหรับค่าปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน (DRI) ที่กำหนดขึ้นในปัจจุบันใช้ค่า AI สำหรับทุกสารอาหารสำหรับทารกจนอายุครบ 1 ปี และสำหรับสารอาหารแคลเซียม วิตามินดี วิตามินเค โครเมียม มังกานีส กรดแพนโทเทนิค ไบโอดีน และโคลีน สำหรับบุคคลในทุกวัย ค่า AI สำหรับสารอาหารคาดว่ามีความสูงกว่า RDA

## หมายเหตุ

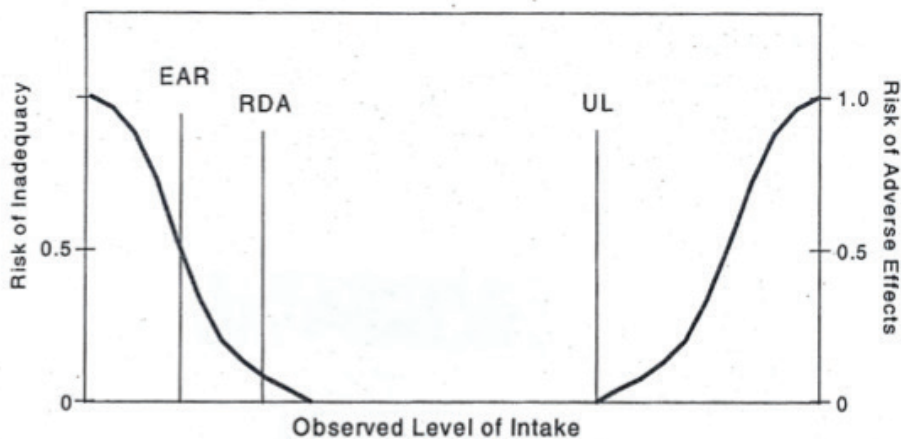
สารอาหารที่บริโภคซึ่งมีปริมาณเท่ากับ RDA และ AI ไม่เพียงพอสำหรับผู้ที่มีภาวะทุพโภชนาการด้านการขาดสารอาหาร และค่าเหล่านี้ก็ไม่เหมาะสมกับผู้ที่มีความต้องการสารอาหารเพิ่มขึ้นเนื่องจากโรคบางชนิด

## ปริมาณสูงสุดของสารอาหารที่รับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Levels (ULs)}

ปริมาณสูงสุดของสารอาหารที่รับได้ในแต่ละวัน หรือ Tolerable Upper Intake Levels (ULs) นี้เป็นค่าสูงสุดของสารอาหารประจำวันบริโภคแล้วไม่มีความเสี่ยงต่อการมีผลเสียต่อร่างกายของแต่ละบุคคลในประชากรทั่วไป เมื่อการบริโภคสูงกว่าค่า UL ความเสี่ยงต่อการมีผลเสียจะเพิ่มขึ้น คำว่า Tolerable Intake ที่ใช้เพื่อหลีกเลี่ยงในการที่จะหมายความถึง possible beneficial effect ค่า UL ไม่ใช่ค่าที่แนะนำ เนื่องจากถ้าบริโภคปริมาณสารอาหารสูงกว่าค่า RDA หรือ AI ก็ไม่ได้มีผลดีขึ้นสำหรับผู้ที่มีสุขภาพดี (รูปที่ 1)<sup>6-10</sup>

ค่า UL มีประโยชน์เพราะมีความสนใจเพิ่มมากขึ้นเกี่ยวกับ availability ของอาหารที่มีการเติมสารอาหาร และมีการใช้ผลิตภัณฑ์เสริมอาหารมากขึ้น ค่า UL มีพื้นฐานของการบริโภคสารอาหารจากอาหาร น้ำ และการเติมสารอาหารลงในอาหาร เนื่องจากผลเสียมีความเกี่ยวข้องกับจำนวนที่บริโภคทั้งหมด

สำหรับสารอาหารบางชนิดไม่มีข้อมูลเพียงพอที่จะหาค่า UL ซึ่งไม่ได้หมายความว่า จะไม่มีความเสี่ยงต่อการมีผลเสียเนื่องจากการบริโภคจำนวนมาก ยิ่งข้อมูลเกี่ยวกับการมีผลเสียมีน้อยยิ่งต้องเพิ่มความระมัดระวังเป็นพิเศษ



รูปที่ 1 ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intakes (DRIs)} รูปนี้แสดงให้เห็นว่าค่าประมาณความต้องการสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน {Estimated Average Requirement (EAR)} เป็นค่าสารอาหารที่ได้รับ ซึ่งมีความเสี่ยงต่อความไม่เพียงพอของแต่ละบุคคลที่ 0.5 (ร้อยละ 50) ปริมาณสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowance (RDA)} เป็นค่าสารอาหารที่ได้รับซึ่งมีความเสี่ยงต่อความไม่พอเพียงน้อย คือ เพียง 0.02-0.03 (ร้อยละ 2-3) เท่านั้น สารอาหารที่พอเพียงในแต่ละวัน {Adequate Intake (AI)} ไม่ได้มีความสัมพันธ์โดยตรงกับ EAR หรือ RDA เพราะค่าที่กำหนดไม่สามารถคาดคะเนความต้องการได้ สารอาหารที่บริโภคระหว่าง RDA และ UL (The Tolerable Upper Intake Level) หรือปริมาณสูงสุดของสารอาหารที่รับได้ในแต่ละวันนั้น มีความเสี่ยงต่อความไม่พอเพียงและปริมาณที่มากเกินไปใกล้กับ 0 ถ้าปริมาณที่บริโภคสูงกว่า UL ความเสี่ยงต่อการมีผลเสียต่อร่างกายอาจสูงขึ้น



## การดำเนินการกำหนดค่าปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน (DRI)

การกำหนดค่าปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน หรือ Dietary Reference Intake (DRI) ซึ่งอาจจะเป็นค่า RDA หรือ AI รวมทั้ง UL นั้น ปัจจุบันประเทศสหรัฐอเมริกาโดย Institute of Medicine (IOM) ร่วมกับประเทศแคนาดาตั้งคณะกรรมการขึ้นหลายชุด และดำเนินการทบทวนปรับปรุงและตีพิมพ์ DRI ออกมาหลายเล่ม<sup>6-10</sup>

สำหรับภาคพื้นยุโรป European Commission ได้ขอให้ EFSA (European Food Safety Authority) ปรับปรุงข้อมูล nutrient and energy intakes for the European Community ที่ Scientific Committee for Food (SCF) ได้เสนอไว้ในปี ค.ศ. 1993 ซึ่งมีความคล้ายคลึงกับที่ IOM ประเทศสหรัฐอเมริกาได้ดำเนินการปรับปรุงและเสนอเป็นปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {The Dietary Reference Intakes (DRIs)}

EFSA ใช้คำว่า Dietary Reference Values (DRVs) ซึ่งที่มาของข้อมูลก็มาจาก Recommended Dietary Allowances (RDAs) และ Adequate Intakes (AIs) เช่นเดียวกัน และมีเทอมต่าง ๆ เช่น

Population Reference Intake (PRI) หมายถึง ปริมาณสารอาหารที่ได้รับซึ่งเพียงพอสำหรับกลุ่มคนที่เสมือนในกลุ่มประชากรทั้งหมด

Average Requirement (AR) หมายถึง ปริมาณสารอาหารที่ได้รับซึ่งเพียงพอสำหรับครึ่งหนึ่งของประชากรทั้งหมดซึ่งมีการกระจายของความต้องการเป็นแบบปกติ

Reference Intake ranges for macronutrients (RI) โดยแสดงค่าของสารอาหารหลัก (คาร์โบไฮเดรต ไขมัน โปรตีน) ที่บริโภคเป็นร้อยละ (percent) ของพลังงานที่ได้รับต่อวัน

ฯลฯ

EFSA ได้ตีพิมพ์ Dietary Reference Values สำหรับสารอาหารต่าง ๆ ใน EFSA Journal หลาย ๆ ปี รวมทั้ง Technical Report ด้วย<sup>11-14</sup>

สำหรับองค์การนานาชาติ FAO/WHO ได้ดำเนินการทบทวนปรับปรุงปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับสารอาหารต่าง ๆ และตีพิมพ์เผยแพร่หลายครั้งเช่นกัน

สำหรับประเทศไทยการทบทวนและปรับปรุงความต้องการสารอาหารของคนไทย ครั้งที่ 4 ได้ดำเนินการโดยคณะกรรมการปรับปรุงข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย และคณะทำงานอีก 8 ชุด ซึ่งตั้งขึ้นโดยกระทรวงสาธารณสุข ประกอบด้วยผู้ทรงคุณวุฒิจำนวนมากกว่าร้อยละ ๖๐ คิดเห็นและทำงานร่วมกัน การดำเนินการใช้แนวทางที่กล่าวมาแล้วข้างต้น และได้มีความพยายามค้นคว้าข้อมูลที่เกี่ยวข้องที่มีผู้ศึกษาไว้ในประเทศไทยและต่างประเทศ สำหรับประเทศไทยพบว่ายังขาดการศึกษาวิจัยอยู่อีกมาก สมควรที่จะได้มีการศึกษาวิจัยร่วมกันและจัดเป็นนโยบายโภชนาการของชาติ เพื่อความสมบูรณ์ของข้อมูลเมื่อมีการปรับปรุงอีกในอนาคต สำหรับ “ตารางปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2563” เสร็จเรียบร้อยแล้วและพิมพ์เผยแพร่ในปี พ.ศ. 2563 ส่วนหนังสือเรื่อง “ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2563” ซึ่งอยู่ในมือท่านขณะนี้ ได้แล้วเสร็จด้วยความร่วมมือของกรรมการ ผู้ทรงคุณวุฒิ และผู้เกี่ยวข้องทุกคน คณะผู้จัดทำหวังเป็นอย่างยิ่งว่า หนังสือเล่มนี้จะเป็นประโยชน์ต่อ นักอาหารและโภชนาการ นักกำหนดอาหาร นักวิชาการ นักศึกษา ประชาชน และหน่วยงานต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้อง

## เอกสารอ้างอิง

1. กองโภชนาการ กรมส่งเสริมสาธารณสุข สารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับประชาชนไทย กรุงเทพมหานคร: ชุมชนสหกรณ์การขายและการซื้อแห่งประเทศไทย จำกัด 2516
2. คณะกรรมการจัดทำข้อกำหนดสารอาหารประจำวันที่ร่างกายควรได้รับของประชาชนชาวไทย กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันและแนวทางการบริโภคอาหารสำหรับคนไทย กรุงเทพมหานคร: รพ. องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก 2532
3. คณะกรรมการจัดทำข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย คณะกรรมการสวัสดิการกรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2546 Dietary Reference Intake for Thai 2003 กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การรับส่งสินค้าและพัสดุภัณฑ์ (รสพ) 2546
4. Dwyer J. Old wine in the new bottles? The RDA and the DRI. Nutrition 2000;16:488-92.
5. Roche Vitamins Europe. Interpreting the new US Dietary Reference Intakes. Nutri View, 2001.
6. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. DRI Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride. Washington D.C.: National Academies Press, 1997.
7. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. DRI Dietary Reference Intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B<sub>6</sub>, folate, vitamin B<sub>12</sub>, pantothenic acid, biotin, and choline. Washington D.C.: National Academies Press, 2000.
8. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. DRI Dietary Reference Intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids. Washington D.C.: National Academies Press, 2000.
9. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. DRI Dietary Reference Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington D.C.: National Academies Press, 2002.
10. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. DRI Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington D.C.: The National Academies Press, 2005.
11. European Food Safety Authority (EFSA), Technical Report. Dietary Reference Values for nutrients Summary Report. 2017; 92 pp.
12. European Food Safety Authority (EFSA), EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on Dietary Reference Value for zinc. EFSA Journal 2014;12:3844. 76 pp.
13. European Food Safety Authority (EFSA), EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). Scientific Opinion on Dietary Reference Value for iron. EFSA Journal 2015;13:4254.117 pp.
14. Health Council of the Netherlands. An evaluation of the EFSA's dietary reference values (DRVs), Part 1. Dietary Reference Value for vitamins and minerals for adults. Background Document to Voedingsnormen voor vitamines en mineralen voor volwassenen. The Hague: Health Council of the Netherlands. 2018; publication no. 2018/19A.

---

# น้ำหนักและส่วนสูงของประชากรอ้างอิง

---



# น้ำหนักและส่วนสูงของประชากรอ้างอิง

## ความสัมพันธ์ระหว่างน้ำหนักและส่วนสูงกับความต้องการสารอาหาร

ร่างกายของมนุษย์ประกอบด้วย กล้ามเนื้อ กระดูก ไขมัน และน้ำ ซึ่งมีสารอาหารต่าง ๆ หลายชนิดเป็นส่วนประกอบ เช่น คาร์โบไฮเดรต โปรตีน ไขมัน ธาตุเหล็ก ไอโอดีน สังกะสี แคลเซียม ฟอสฟอรัส แมกนีเซียม วิตามินเอ วิตามินบี โฟเลต เป็นต้น สารเหล่านี้มีอยู่ในอาหารซึ่งร่างกายต้องการปริมาณไม่เท่ากัน จึงได้แบ่งสารอาหารออกเป็น 2 กลุ่ม คือ สารอาหารหลักที่ร่างกายต้องการปริมาณมากหรือมหโภชนะ (macronutrient) ได้แก่ คาร์โบไฮเดรต โปรตีน ไขมัน และสารอาหารที่ร่างกายต้องการปริมาณน้อยหรือจุลโภชนะ (micronutrient) ได้แก่ แร่ธาตุและวิตามิน การบริโภคอาหารที่ไม่ถูกต้องเป็นต้นเหตุของปัญหาโรคไม่ติดต่อเรื้อรังที่เป็นสาเหตุของภาระโรคและการตายลำดับต้นของประชาชนไทย<sup>1</sup> การบริโภคอาหารที่มีความหนาแน่นของพลังงานสูงเพิ่มความเสี่ยงต่อการมีมวลไขมันมาก น้ำหนักมากและดัชนีมวลกายสูง<sup>2,3</sup> ปริมาณโปรตีนที่ได้รับมีผลต่อระดับการผลิตและปล่อยพลังงานความร้อน (thermogenesis) ที่เกิดจากอาหาร ความอ้วนและน้ำหนักตัว<sup>4,5</sup> นอกจากนี้ทารกที่ได้รับน้ำนมผสมที่มีปริมาณโปรตีนสูงในช่วง 6-12 เดือน อาจมีน้ำหนักเพิ่มมาก และเสี่ยงต่อโรคอ้วนที่อายุ 6 ปี<sup>6</sup> การกำหนดค่าน้ำหนักและส่วนสูงของประชากรอ้างอิงใหม่ที่ใช้คำนวณปริมาณ สารอาหารที่แนะนำให้บริโภคจึงมีความสำคัญยิ่ง

ในประเทศกำลังพัฒนารวมทั้งประเทศไทย ส่วนสูงของเด็กมีการเปลี่ยนแปลงเพิ่มขึ้นทุกครั้งที่มีการสำรวจ (ทุก 5-10 ปี)<sup>7</sup> แสดงให้เห็นว่าเด็กไทยยังเจริญเติบโตไม่เต็มตามศักยภาพ แตกต่างจากประเทศที่พัฒนาแล้วที่พบส่วนสูงค่อนข้างคงที่ เมื่อขนาดของร่างกายเพิ่มขึ้นความต้องการสารอาหารจึงเปลี่ยนไป ข้อเสนอแนะปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันเดิมจึงไม่สามารถส่งเสริมให้เด็กมีการเจริญเติบโตเต็มศักยภาพได้ ส่งผลให้คนไทยมีส่วนสูงไม่ทัดเทียมนานาชาติ สารอาหารที่พบว่ามีผลต่อการเติบโตด้านส่วนสูง ได้แก่ โปรตีน แคลเซียม ฟอสฟอรัส สังกะสี ไอโอดีน และวิตามินดี นอกจากนี้ร่างกายควรได้รับพลังงานจากอาหารอย่างพอเพียงเพราะน้ำหนักตัวที่เหมาะสมเป็นปัจจัยสำคัญในการสะสมมวลกระดูก<sup>8-10</sup> ดังนั้น การกำหนดค่าน้ำหนักและส่วนสูงของประชากรอ้างอิงใหม่จึงจำเป็นอย่างยิ่งสำหรับการคำนวณปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันให้เหมาะสมกับความต้องการของร่างกาย เพื่อส่งเสริมโภชนาการที่ดีของคนไทยให้เติบโตเต็มศักยภาพและมีสุขภาพดี

## การกำหนดค่าน้ำหนักและส่วนสูงของประชากรอ้างอิง

ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันได้จากการคำนวณโดยมีน้ำหนักและส่วนสูงเป็นตัวแปร การกำหนดค่าน้ำหนักและส่วนสูงของประชากรอ้างอิงจึงมีหลักการให้เป็นค่าที่สะท้อนการเจริญเติบโตด้านส่วนสูงที่เต็มศักยภาพ และน้ำหนักที่เหมาะสมกับส่วนสูงเพื่อสุขภาพและภาวะโภชนาการที่ดีของทุกกลุ่มวัย โดยนำข้อมูลที่มีผู้ศึกษาในประเทศไทยและข้อมูลขององค์การอนามัยโลก {World Health Organization (WHO)} มาพิจารณาข้อมูลดังกล่าวได้แก่

1) รายงานการสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย {National Health Examination Survey (NHES)} ครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552 โดย วิชัย เอกพลากร และคณะ<sup>7</sup>

2) WHO Child Growth Standards: Methods and Development. Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for age, 2006<sup>11</sup>

3) Growth reference data for 5-19 years. WHO Growth Reference 2007<sup>12</sup>

4) การสำรวจภาวะโภชนาการของเด็กไทยอายุ 6 เดือน ถึง 12 ปี ในโครงการสำรวจภาวะโภชนาการและสุขภาพเด็กในภูมิภาคอาเซียน {The South East Asia Nutrition Survey (SEANUTS)} ปี พ.ศ. 2554 โดย นิภา โรจน์รุ่งวศินกุล และคณะ<sup>13</sup>

5) การศึกษาติดตามทารกตั้งแต่แรกเกิดถึงอายุ 2 ปี: ปัจจัยและผลลัพธ์ด้านสุขภาพของการเลี้ยงลูกด้วยนมแม่อย่างเดียวนาน 6 เดือน พ.ศ. 2554 โดย กุสุมา ชูศิลป์<sup>14</sup>

6) เกณฑ์อ้างอิงน้ำหนัก ส่วนสูง และเครื่องชี้วัดภาวะโภชนาการของประชาชนไทยอายุ 1 วัน-19 ปี พ.ศ. 2542 โดยคณะทำงานจัดทำเกณฑ์อ้างอิงน้ำหนัก ส่วนสูง และเครื่องชี้วัดภาวะโภชนาการของประชาชนไทยอายุ 1 วัน-19 ปี กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข<sup>15</sup>

7) การสำรวจและวิจัยมาตรฐานขนาดรูปร่างคนไทย (SizeThailand) ปี พ.ศ. 2550-2551 โดย สุปิยา เจริญศิริวัฒน์ และคณะ<sup>16</sup>

รายละเอียดของแต่ละชุดข้อมูล ได้แก่ จำนวนกลุ่มตัวอย่าง วิธีการศึกษา สถานที่เก็บตัวอย่าง และรายละเอียดอื่น ๆ ได้แสดงไว้ในภาคผนวกที่ 1 และภาคผนวกที่ 2

## ขั้นตอนการกำหนดน้ำหนักและส่วนสูงของประชากรอ้างอิงแต่ละกลุ่มวัย

### 1. เด็กอายุ 0-5 ปี

น้ำหนักและส่วนสูงที่นำมาใช้อ้างอิงของเด็กอายุ 0-5 ปี พิจารณาจากแหล่งข้อมูล ดังนี้

1) มาตรฐานการเจริญเติบโตของเด็กแรกเกิดถึงอายุ 5 ปี ขององค์การอนามัยโลก ค.ศ. 2006 (WHO Child Growth Standards 2006)<sup>11</sup>

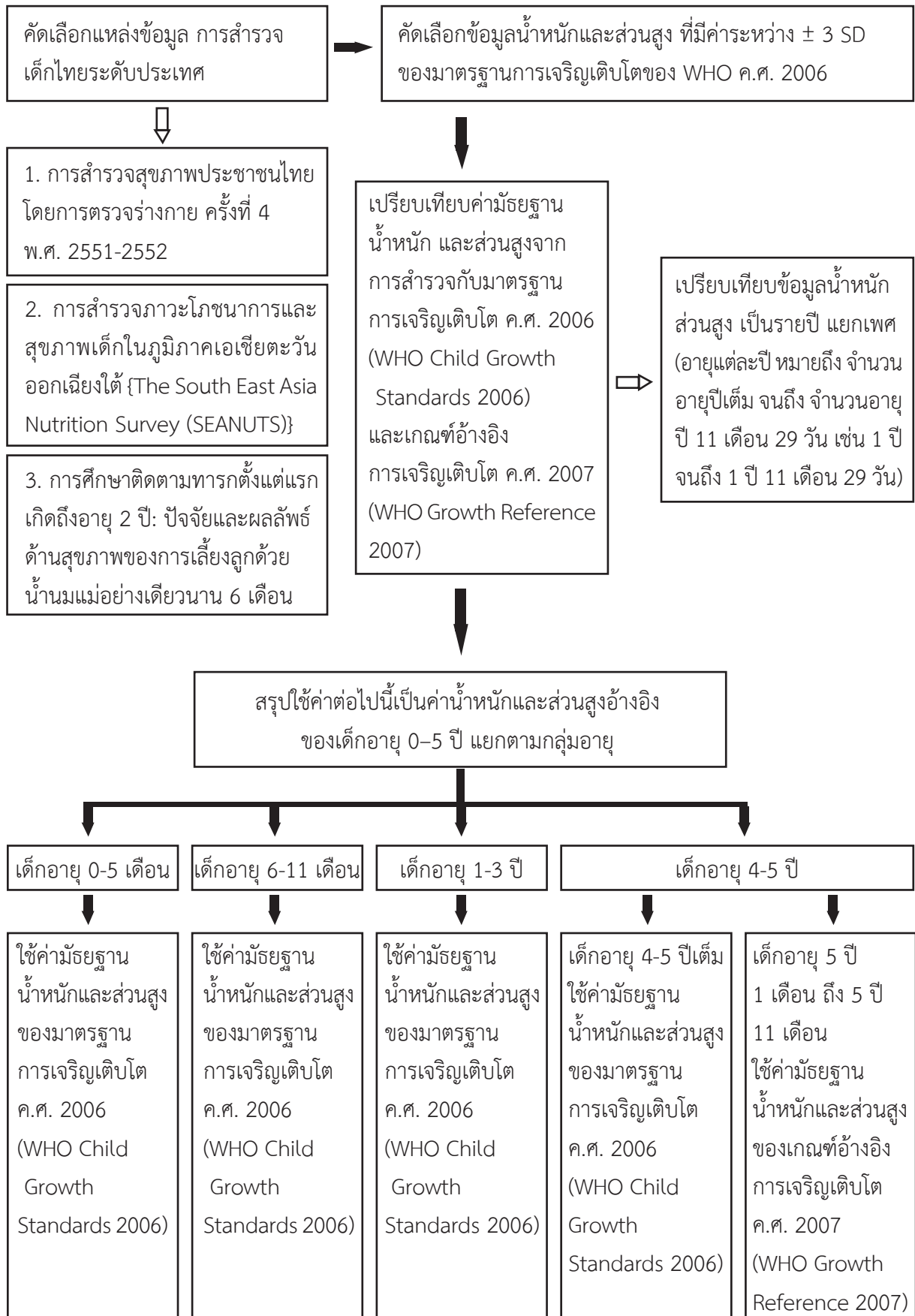
2) เกณฑ์อ้างอิงการเจริญเติบโตของเด็กอายุ 5-19 ปี ขององค์การอนามัยโลก ค.ศ. 2007 (WHO Growth Reference 2007)<sup>12</sup>

3) การสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย {National Health Examination Survey (NHES)} ครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552 โดย วิชัย เอกพลากร และคณะ<sup>7</sup>

4) การสำรวจภาวะโภชนาการและสุขภาพเด็กในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ {The South East Asia Nutrition Survey (SEANUTS)} พ.ศ. 2554 โดย นิภา โรจน์รุ่งวศินกุล และคณะ<sup>13</sup>

5) การศึกษาติดตามทารกตั้งแต่แรกเกิดถึงอายุ 2 ปี: ปัจจัยและผลลัพธ์ด้านสุขภาพของการเลี้ยงลูกด้วยนมแม่อย่างเดียวนาน 6 เดือน พ.ศ. 2554 โดย กุสุมา ชูศิลป์<sup>14</sup>

จากแหล่งข้อมูลการสำรวจเด็กไทยข้อ 3-5 ทำการคัดเลือกน้ำหนักส่วนสูงเด็กอายุ 0-5 ปี ในช่วง  $\pm 3$  SD ของมาตรฐานการเจริญเติบโตขององค์การอนามัยโลกปี ค.ศ. 2006 (WHO Growth Standard 2006) แยกเพศ เพื่อตัดข้อมูลที่สูงและต่ำเกินไป นำมาคำนวณค่ามัธยฐาน (50<sup>th</sup> percentile) เปรียบเทียบกับค่ามัธยฐาน (50<sup>th</sup> percentile) ของมาตรฐานการเจริญเติบโตขององค์การอนามัยโลก ปี ค.ศ. 2006 (WHO Growth Standard 2006) และเกณฑ์อ้างอิงการเจริญเติบโต ค.ศ. 2007 (WHO Growth Reference 2007) (ตารางภาคผนวกที่ 2.1 ของภาคผนวกที่ 2) ได้ข้อสรุปแหล่งข้อมูลที่คัดเลือกตามกลุ่มอายุ ดังแสดงในรูปที่ 1



รูปที่ 1 ขั้นตอนการกำหนดน้ำหนักและส่วนสูงอ้างอิงของเด็กอายุ 0-5 ปี



จากค่ามัธยฐานน้ำหนักและส่วนสูงรายเดือนของแหล่งข้อมูลที่เลือก (WHO Child Growth Standards 2006<sup>11</sup> และ WHO Growth Reference 2007<sup>12</sup>) นำมาคำนวณค่าเฉลี่ยตามกลุ่มอายุ (รายละเอียดแสดงในตารางภาคผนวกที่ 2.4-2.7) ได้ค่าน้ำหนักและส่วนสูงที่นำมาใช้อ้างอิงของเด็กอายุ 0-5 ปี ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 น้ำหนักและส่วนสูงอ้างอิงของเด็กอายุ 0-5 ปี จำแนกตามกลุ่มอายุ

กลุ่มอายุ*	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
0-5 เดือน	5.3	5.7	57.6	59.0
6-11 เดือน	8.0	8.7	69.4	71.2
1-3 ปี	12.5	13.1	89.6	90.8
4-5 ปี	18.1	18.3	108.9	109.5

\* ตัวเลขด้านหลังของทุกกลุ่มอายุ หมายถึง ก่อนสิ้นสุดของเดือนนั้น 1 วัน หรือ ก่อนสิ้นสุดของปีนั้น 1 วัน เช่น 0-5 เดือน หมายถึง แรกเกิดถึงก่อนอายุ 6 เดือน 1 วัน และอายุ 1-3 ปี หมายถึง อายุ 1 ปีถึงก่อนอายุ 4 ปี 1 วัน

## 2. เด็กอายุ 6-18 ปี

น้ำหนักและส่วนสูงที่นำมาใช้อ้างอิงของเด็กอายุ 6-18 ปี พิจารณาจากแหล่งข้อมูล ดังนี้

1) เกณฑ์อ้างอิงการเจริญเติบโตของเด็กอายุ 5-19 ปี ขององค์การอนามัยโลก ค.ศ. 2007 (WHO Growth Reference 2007)<sup>12</sup>

2) เกณฑ์อ้างอิงน้ำหนัก ส่วนสูง และเครื่องชี้วัดภาวะโภชนาการของประชาชนไทยอายุ 1 วัน - 19 ปี พ.ศ. 2542 โดยคณะกรรมการจัดทำเกณฑ์อ้างอิงน้ำหนัก ส่วนสูง และเครื่องชี้วัดภาวะโภชนาการของประชาชนไทยอายุ 1 วัน - 19 ปี<sup>15</sup>

3) การสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย {National Health Examination Survey (NHES)} ครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552 โดย วิชัย เอกพลากร และคณะ<sup>7</sup>

4) โครงการสำรวจภาวะโภชนาการและสุขภาพเด็กในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ {The South East Asia Nutrition Survey (SEANUTS)} พ.ศ. 2554 โดย นิภา โรจนรุ่งวศินกุล และคณะ<sup>13</sup>

5) การสำรวจและวิจัยมาตรฐานขนาดรูปร่างคนไทยปี พ.ศ. 2550-2551 (SizeThailand) โดย สุปิยา เจริญศิริวัฒน์ และคณะ<sup>14</sup>

จากแหล่งข้อมูลการสำรวจเด็กไทยข้อ 3-5 ทำการคัดเลือกน้ำหนักส่วนสูงเด็กอายุ 6-18 ปี ในช่วง  $\pm 3$  SD ของเกณฑ์อ้างอิงการเจริญเติบโตของเด็กไทย ปี พ.ศ. 2542 แยกเพศ เพื่อให้ครอบคลุมประชากรร้อยละ 99.7 นำมาคำนวณค่ามัธยฐาน (50<sup>th</sup> percentile) เปรียบเทียบกับค่ามัธยฐาน (50<sup>th</sup> percentile) ของเกณฑ์อ้างอิงการเจริญเติบโตของ องค์การอนามัยโลก ปี ค.ศ. 2007 (WHO Growth Reference 2007) และค่าเปอร์เซ็นต์ไทล์ ที่ 50 (ค่ามัธยฐาน), 60 และ 75 ของเกณฑ์อ้างอิงน้ำหนัก ส่วนสูง และเครื่องชี้วัดภาวะโภชนาการของประชาชนไทยอายุ 1 วัน - 19 ปี พ.ศ. 2542 (ตารางภาคผนวกที่ 2.2 และ 2.3 ของภาคผนวกที่ 2) ได้ข้อสรุปแหล่งข้อมูลที่คัดเลือกตามกลุ่มอายุ ดังแสดงในรูปที่ 2



รูปที่ 2 ขั้นตอนการกำหนดน้ำหนักและส่วนสูงอ้างอิงของเด็กอายุ 6-18 ปี

จากค่ามัธยฐานและเปอร์เซ็นต์ไทล์ที่ 60 ของน้ำหนักและส่วนสูงรายเดือนของแหล่งข้อมูลที่เลือก (เกณฑ์อ้างอิงน้ำหนัก ส่วนสูง และเครื่องชี้วัดภาวะโภชนาการของประชาชนไทยอายุ 1 วัน - 19 ปี พ.ศ. 2542<sup>15</sup>) นำมาคำนวณค่าเฉลี่ย ตามกลุ่มอายุ (รายละเอียดแสดงในตารางภาคผนวกที่ 2.8-2.11 ของภาคผนวกที่ 2) ได้ค่าน้ำหนักและส่วนสูงที่นำมาใช้อ้างอิงของเด็กอายุ 6-18 ปี ดังแสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 น้ำหนักและส่วนสูงอ้างอิงของเด็กอายุ 6-18 ปี จำแนกตามกลุ่มอายุ

กลุ่มอายุ (ปี)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
6-8	22.5	23.0	121.0	122.3
9-12	36.5	35.6	143.9	142.2
13-15	47.7	51.5	157.1	164.3
16-18	48.9	58.3	158.8	171.2

## 2. ผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ

ค่าน้ำหนักและส่วนสูงที่นำมาใช้อ้างอิงของวัยผู้ใหญ่และผู้สูงอายุแบ่งตามกลุ่มอายุ ได้แก่ 19-30, 31-50, 51-60, 61-70 และ 71 ปี ขึ้นไป โดยพิจารณาจากชุดข้อมูลน้ำหนักและส่วนสูงในการสำรวจล่าสุด 2 โครงการ คือ

1. การสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย {National Health Examination Survey (NHES)} ครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552 โดย วิชัย เอกพลากร และคณะ<sup>7</sup>

2. การสำรวจและวิจัยมาตรฐานขนาดรูปร่างคนไทยปี พ.ศ. 2550-2551 (SizeThailand) โดย สุปิยา เจริญศิริวัฒน์ และคณะ<sup>16</sup>

จากแหล่งข้อมูลการสำรวจข้อ 1-2 คัดเลือกน้ำหนักส่วนสูงของผู้ที่มี BMI ระหว่าง 18.5-22.9 กิโลกรัม ต่อตารางเมตร และคำนวณค่ามัธยฐานแยกตามกลุ่มอายุและเพศ

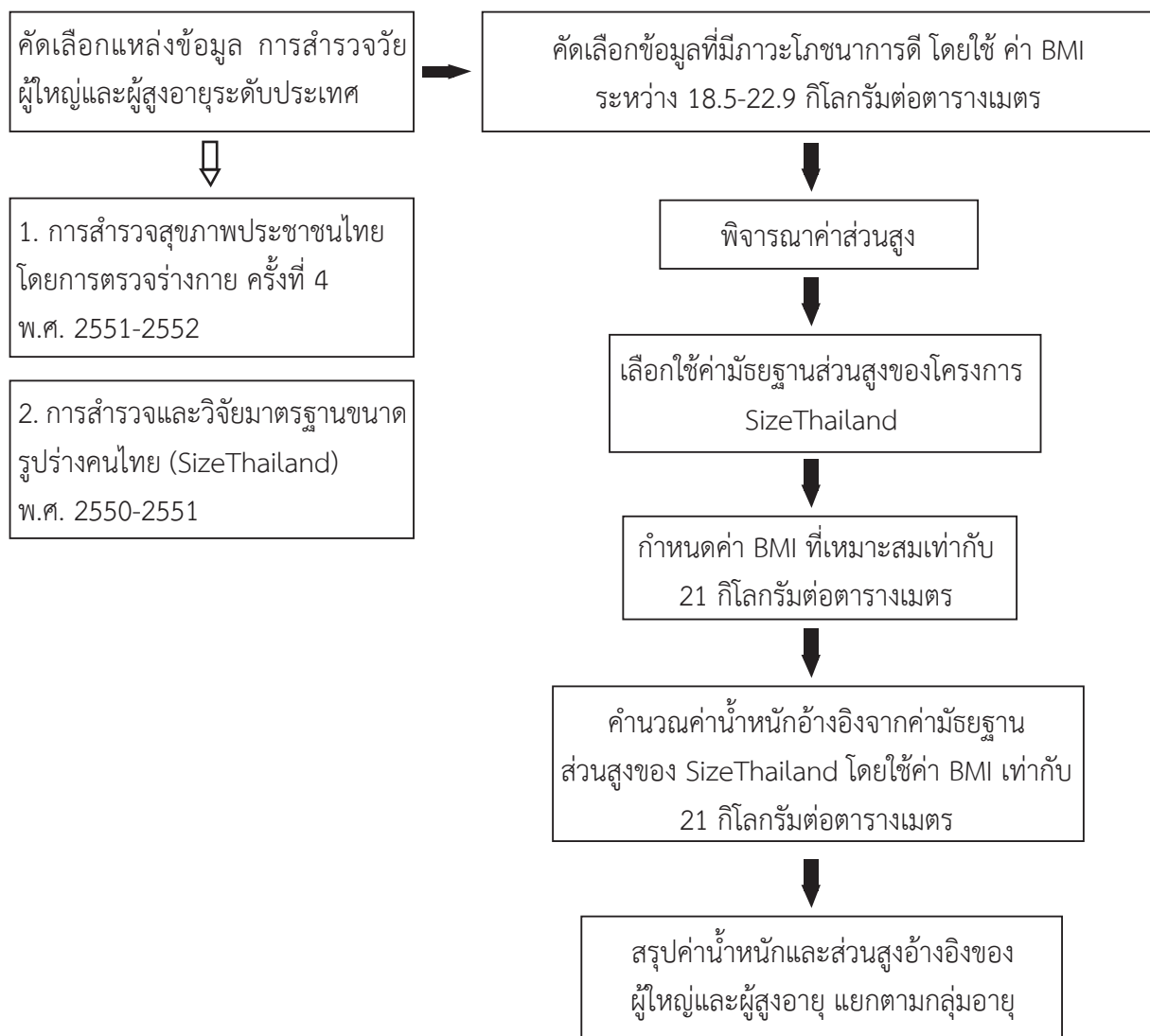
### กระบวนการพิจารณา (รูปที่ 3)

1) พิจารณาค่าส่วนสูง จากการพิจารณาค่าเฉลี่ยของค่ามัธยฐานส่วนสูงรวมทุกกลุ่มอายุของแหล่งข้อมูลจากการสำรวจทั้ง 2 ฐานข้อมูล พบว่า ค่าส่วนสูงของการสำรวจและวิจัยมาตรฐานขนาดรูปร่างคนไทย ปี พ.ศ. 2550-2551 (SizeThailand)<sup>16</sup> สูงกว่าการสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552 และสูงกว่าที่ใช้ในการจัดทำปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2546 {(Dietary Reference Intake (DRI))<sup>17</sup> ประมาณ 1 เซนติเมตร ซึ่งน่าจะสะท้อนขนาดส่วนสูงที่ควรจะเป็นของคนไทยในปัจจุบันและอนาคตได้เหมาะสมที่สุด จึงใช้ข้อมูลจากโครงการสำรวจและวิจัยมาตรฐานขนาดรูปร่างคนไทยปี พ.ศ. 2550-2551 (SizeThailand)<sup>16</sup> และใช้ค่ามัธยฐานส่วนสูงของแต่ละกลุ่มอายุแทนการใช้ค่าเฉลี่ยส่วนสูงรวมทุกกลุ่มอายุ เนื่องจากค่าเฉลี่ยส่วนสูงรวมทุกกลุ่มอายุจะทำให้ได้ค่าน้ำหนักของกลุ่มผู้สูงอายุมากเกินไป (ตารางภาคผนวกที่ 2.12 ของภาคผนวกที่ 2)

2) พิจารณาค่าดัชนีมวลกาย {(Body Mass Index (BMI))} ที่เหมาะสม โดยคำนวณค่า BMI เฉลี่ยจากค่ามัธยฐานน้ำหนักและส่วนสูงของทั้ง 2 ฐานข้อมูล ได้ค่าใกล้เคียงกันทั้งเพศชายและเพศหญิง คือ มีค่าระหว่าง 20.8-21.0 กิโลกรัมต่อตารางเมตร ซึ่งมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 20.9 กิโลกรัมต่อตารางเมตร ใกล้เคียงกับ BMI ที่ใช้ในการจัดทำปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2546 {(Dietary Reference Intake (DRI))<sup>17</sup> และเมื่อคำนวณค่าเฉลี่ย BMI ระหว่าง 18.5-22.9 กิโลกรัมต่อตารางเมตร จะได้เท่ากับ 20.7 กิโลกรัมต่อตารางเมตร (ตารางภาคผนวกที่ 2.13 ของภาคผนวกที่ 2) จึงใช้ค่า BMI ที่ 21 กิโลกรัมต่อตารางเมตร ในทุกช่วงอายุ (ตารางภาคผนวกที่ 2.13 ของภาคผนวกที่ 2)

### 3) คำนวณค่าน้ำหนักอ้างอิง

จากค่ามัธยฐานส่วนสูงของแต่ละกลุ่มอายุจากการสำรวจและวิจัยมาตรฐานขนาดรูปร่างคนไทย ปี พ.ศ. 2550-2551 (SizeThailand) (ข้อ 1) และค่า BMI เท่ากับ 21 กิโลกรัมต่อตารางเมตร (ข้อ 2) นำมาคำนวณค่าน้ำหนักที่ใช้อ้างอิงของผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ ดังแสดงในตารางที่ 3



รูปที่ 3 ขั้นตอนการกำหนดน้ำหนักและส่วนสูงอ้างอิงของวัยผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ

ตารางที่ 3 น้ำหนักและส่วนสูงอ้างอิงของผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ จำแนกตามกลุ่มอายุ

กลุ่มอายุ (ปี)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
19-30	53.0	61.3	158.9	170.8
31-50	52.2	60.1	157.6	169.2
51-60	51.9	59.5	156.5	167.8
61-70	49.9	58.7	153.5	165.1
≥71	48.5	56.2	152.0	163.6

### เอกสารอ้างอิง

1. Bundhamcharoen K, Odton P, Phulkerd S, Tangcharoensathien V. Burden of disease in Thailand: changes in health gap between 1999 and 2004. BMC Public Health 2011;11:53. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3037312/pdf/1471-2458-11-53.pdf>. Accessed August 14, 2013.
2. Rouhani MH, Haghghatdoost F, Surkan PJ, Azadbakht L. Associations between dietary energy density and obesity: A systematic review and meta-analysis of observational studies. Nutrition 2016;32:1037-47.
3. Ledikwe JH, Blanck HM, Khan LK, Serdula MK, Seymour JD, Tohill BC, et al. Dietary energy density is associated with energy intake and weight status in US adults. Am J Clin Nutr 2006;83:1362-8.
4. Quatela A, Callister R, Patterson A, MacDonald-Wicks L. The energy content and composition of meals consumed after an overnight fast and their effects on diet induced thermogenesis: a systematic review, meta-analyses and meta-regressions. Nutrients 2016;8:670. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5133058/pdf/nutrients-08-00670.pdf>. Accessed August 14, 2013.
5. Westerterp-Plantenga MS, Lemmens SG, Westerterp KR. Dietary protein – its role in satiety, energetics, weight loss and health. Br J Nutr 2012;108:S105-S112.
6. Weber M, Grote V, Closa-Monasterolo R, Escribano J, Langhendries J-P, Dain E, et al. Lower protein content in infant formula reduces BMI and obesity risk at school age: follow-up of a randomized trial. Am J Clin Nutr 2014;99:1041-51.
7. วิชัย เอกพลการ บรรณาธิการ รายงานการสำรวจสุขภาพของประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกายครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552 สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข สำนักงานกองทุนสนับสนุนการสร้างเสริมสุขภาพ สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ และกระทรวงสาธารณสุข นนทบุรี: บริษัทเดอะ กราฟิโก ซิสเต็ม จำกัด 2554
8. Lamberti LM, Fischer Walker CL, Black RE. Zinc deficiency in childhood and pregnancy: Evidence for intervention effects and program responses. World Rev Nutr Diet 2016;115:125-33.
9. Munns CF, Shaw N, Kiely M, Specker BL, Thacher TD, Ozono K, et al. Global consensus recommendations on prevention and management of nutritional rickets. J Clin Endocrinol Metab 2016;101:394-415.

10. Weaver CM, Gordon CM, Janz KF, Kalkwarf HJ, Lappe JM, Lewis R, et al. The national osteoporosis foundation's position statement on peak bone mass development and lifestyle factors: A systematic review and implementation recommendations. *Osteoporos Int* 2016;27:1281-386.
11. WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards: Methods and Development. Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for age 2006. Available from: [http://www.who.int/childgrowth/standards/Technical\\_report.pdf](http://www.who.int/childgrowth/standards/Technical_report.pdf). Accessed August 14, 2013.
12. World Health Organization. Growth reference data for 5-19 years. WHO Growth Reference 2007. Available from: <http://www.who.int/growthref/en/index.html>. Accessed August 14, 2013.
13. นิภา โรจนรุ่งวศินกุล อุรุวรรณ แยมปริสุทธิ์ วิยะดา ทศนสุวรรณ กัลยา กิจบุญชู กุศล สุนทรธาดา อติตดา บุญประเดิม และคณะ การสำรวจภาวะโภชนาการของเด็กไทยอายุ 6 เดือน ถึง 12 ปี ในโครงการสำรวจภาวะโภชนาการและสุขภาพเด็กในภูมิภาคอาเซียน {The South East Asia Nutrition Survey (SEANUTS)} ปี พ.ศ. 2554 เอกสารประกอบการประชุมคณะทำงานปรับปรุงข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย วันที่ 28 ตุลาคม พ.ศ. 2556
14. กุสุมา ชูศิลป์ การศึกษาติดตามทารกตั้งแต่แรกเกิดถึงอายุ 2 ปี: ปัจจัยและผลลัพธ์ด้านสุขภาพของการเลี้ยงลูกด้วยนมแม่อย่างเดียวนาน 6 เดือน พ.ศ. 2554 เอกสารประกอบการประชุมคณะทำงานปรับปรุงข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยวันที่ 28 ตุลาคม 2556
15. คณะทำงานจัดทำเกณฑ์อ้างอิงน้ำหนัก ส่วนสูง และเครื่องชี้วัดภาวะโภชนาการของประชาชนไทยอายุ 1 วัน - 19 ปี เกณฑ์อ้างอิงน้ำหนัก ส่วนสูง และเครื่องชี้วัดภาวะโภชนาการของประชาชนไทยอายุ 1 วัน - 19 ปี กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย 2542
16. สุปิยา เจริญศิริวัฒน์ ปารุสก์ บุญพร พงษ์ศักดิ์ ดิยานันท์ อาภัททา ปัทอง จันทิมา จันทรศักดิ์ศรี จุฬารัตน์ ต้นประเสริฐ และคณะโครงการสำรวจและวิจัยมาตรฐานขนาดรูปร่างคนไทย (SizeThailand) ปี พ.ศ. 2550-2551 ศูนย์เทคโนโลยีอิเล็กทรอนิกส์และคอมพิวเตอร์แห่งชาติ สำนักงานพัฒนาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งชาติ กระทรวงวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี. เอกสารประกอบการประชุมคณะทำงานปรับปรุงข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย วันที่ 28 ตุลาคม พ.ศ. 2556
17. คณะกรรมการจัดทำข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2546



---

# สารอาหารหลัก

---





# พลังงาน Energy

## สาระสำคัญ

ร่างกายได้รับพลังงานจากอาหารที่บริโภค การสันดาปของอาหารจะปล่อยพลังงานเพื่อใช้ในการทำงานของเซลล์ เช่น การทำงานของระบบหายใจ ระบบประสาท การไหลเวียนของโลหิต การรักษาอุณหภูมิของร่างกาย และการประกอบกิจกรรมต่าง ๆ ในชีวิตประจำวัน สมดุลพลังงานของแต่ละคนขึ้นกับพลังงานที่ได้จากอาหารและพลังงานที่ถูกใช้ไปของร่างกาย ถ้าพลังงานที่ได้รับมากเกินไป ส่วนที่เหลือใช้ไม่ว่าจะมาจากคาร์โบไฮเดรต โปรตีน หรือไขมัน จะสะสมในรูปของไขมัน ทำให้เกิดภาวะน้ำหนักเกินหรืออ้วนได้

การกำหนดความต้องการพลังงานที่ควรได้รับประจำวันเป็นไปตามอัตราการครองธาตุพื้นฐาน {Basal Metabolic Rate (BMR)} ซึ่งแตกต่างกัน ขึ้นกับเพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง และความต้องการพลังงานยังขึ้นกับระดับของกิจกรรม การใช้พลังงานของร่างกาย สำหรับทารก เด็ก และวัยรุ่น ต้องประเมินความต้องการพลังงานที่เพิ่มขึ้นสำหรับการเจริญเติบโตด้วย โดยเฉพาะทารกในช่วง 3 เดือนแรกต้องการพลังงานสำหรับการเจริญเติบโตที่สูงมาก ดังนั้นทารกจึงต้องการพลังงานต่อน้ำหนักตัวที่มากกว่าวัยอื่น ๆ ปัจจัยการใช้พลังงานจากกิจกรรมทางกายเป็นตัวแปรที่สำคัญต่อความต้องการพลังงานของร่างกาย ถ้ามีกิจกรรมทางกายน้อยความต้องการพลังงานจะเพิ่มขึ้นจากพลังงานพื้นฐานเพียงร้อยละ 20 แต่ถ้ามีกิจกรรมทางกายระดับเบาความต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นจากพลังงานพื้นฐานร้อยละ 30-40 สำหรับระดับกิจกรรมปานกลางความต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นจากพลังงานพื้นฐานร้อยละ 50-60 และระดับกิจกรรมหนักความต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นจากพลังงานพื้นฐานร้อยละ 70-80 ทั้งนี้จะแตกต่างกันไปในแต่ละบุคคล สำหรับนักกีฬาและผู้ที่มีกิจกรรมหนักอาจต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นกว่าเท่าตัวของพลังงานการครองธาตุพื้นฐาน {Basal Energy Expenditure (BEE)}

ปริมาณพลังงานอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันของทารก 0-5 เดือน ขึ้นกับปริมาณน้ำนมแม่และทารกอายุ 6-11 เดือน มีความต้องการพลังงานจากอาหารตามวัยเพิ่มอีก 200-300 กิโลแคลอรี จนได้พลังงานรวมทั้งวัน 600-800 กิโลแคลอรี เด็กอายุ 1-3 ปี 1,000-1,200 กิโลแคลอรีต่อวัน อายุ 4-8 ปี 1,200-1,400 กิโลแคลอรีต่อวัน วัยรุ่นชายและหญิงอายุ 9-18 ปี 1,600-2,400 กิโลแคลอรีต่อวัน ผู้ใหญ่เพศชาย อายุ 19-60 ปี 1,800-2,200 กิโลแคลอรีต่อวัน ผู้ใหญ่เพศหญิง อายุ 19-60 ปี 1,500-1,800 กิโลแคลอรีต่อวัน ผู้สูงอายุชายและหญิง (อายุ 60 ปีขึ้นไป) ต้องการ 1,500-1,800 กิโลแคลอรีต่อวัน สำหรับปริมาณพลังงานอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันของหญิงตั้งครรภ์ไตรมาสที่ 1 เพิ่มขึ้นอีกวันละ 50-100 กิโลแคลอรี ไตรมาสที่ 2 เพิ่มขึ้นอีกวันละ 250-300 กิโลแคลอรี และไตรมาสที่ 3 เพิ่มขึ้นอีกวันละประมาณ 450-500 กิโลแคลอรี หญิงให้นมบุตร ในช่วง 6 เดือนแรก ต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นอีกวันละ 500 กิโลแคลอรี (ขึ้นกับการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักตัวขณะตั้งครรภ์) และในช่วง 6-11 เดือน เพิ่มขึ้นวันละ 300 กิโลแคลอรี

## ข้อมูลทั่วไป

ร่างกายต้องการพลังงานจากอาหารที่บริโภค เพื่อการทำงานของเซลล์ในระบบต่าง ๆ การประกอบกิจกรรมในชีวิตประจำวัน การรักษาอุณหภูมิของร่างกาย การเจริญเติบโต ถ้าได้รับพลังงานน้อยเกินไปจะมีผลต่อการชะลอการเจริญเติบโตและระบบการทำงานของร่างกายพร้อมได้ แต่ถ้าได้รับพลังงานมากเกินไป จะมีการสะสมพลังงานโดยเปลี่ยนเป็นไขมันสะสมตามส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย

### หน่วยของพลังงาน

พลังงานมีหน่วยเป็นแคลอรี (calorie) 1 แคลอรี หมายถึง ปริมาณความร้อนที่ทำให้ น้ำบริสุทธิ์ 1 มิลลิลิตร ที่อุณหภูมิ 15 องศาเซลเซียส มีอุณหภูมิสูงขึ้น 1 องศาเซลเซียส แคลอรีเป็นหน่วยที่ใช้กันตั้งแต่เริ่มต้น เนื่องจากการวัดปริมาณความร้อน ต่อมาปี พ.ศ. 2513 มีการปรับเป็นการวัดในรูปของพลังงานมีหน่วยเป็นจูล (joule) ซึ่งเป็นหน่วยวัดการทำงาน (mechanical work) พลังงาน 1 จูล หมายถึง พลังงานที่เคลื่อนวัตถุด้วยแรง 1 นิวตัน ได้ระยะทาง 1 เมตร

1 กิโลแคลอรี มีค่าเท่ากับ 4.18 กิโลจูล

หรือ 1 กิโลจูล มีค่าเท่ากับ 0.24 กิโลแคลอรี

การนำสารอาหาร ได้แก่ คาร์โบไฮเดรต โปรตีน ไขมัน ไปทำการเผาไหม้โดยใช้เครื่อง Bomb calorimeter จากนั้นคิดปัจจัยของการย่อยและการดูดซึม<sup>1</sup> ในการปรับเปลี่ยนเพื่อให้ได้ค่าพลังงานที่แท้จริงในร่างกาย จากการคำนวณโดยใช้ Atwater factor<sup>2</sup> จะได้ค่าพลังงานจากสารอาหารดังนี้

คาร์โบไฮเดรต 1 กรัม ให้พลังงาน 4 กิโลแคลอรี (17 กิโลจูล)

โปรตีน 1 กรัม ให้พลังงาน 4 กิโลแคลอรี (17 กิโลจูล)

ไขมัน 1 กรัม ให้พลังงาน 9 กิโลแคลอรี (38 กิโลจูล)

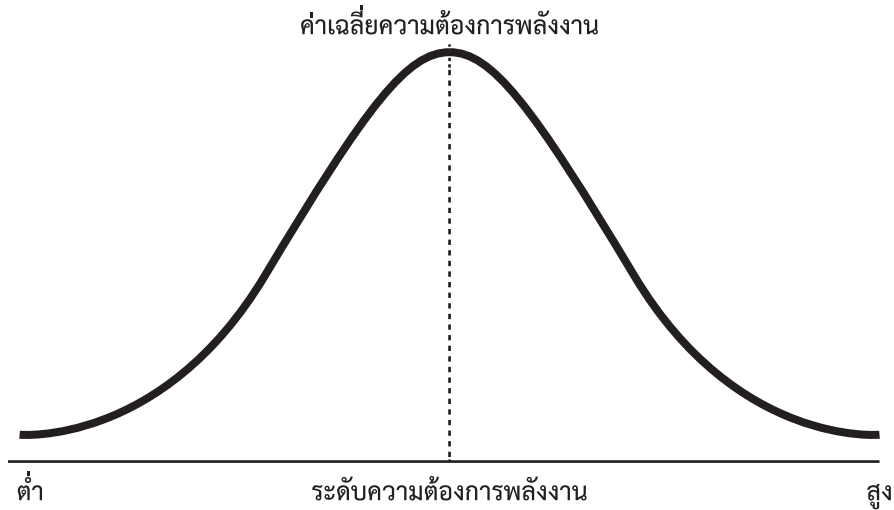
สำหรับแอลกอฮอล์ ไม่จัดเป็นสารอาหาร แต่ให้พลังงานกับร่างกาย<sup>3</sup> ดังนี้

แอลกอฮอล์ 1 กรัม ให้พลังงาน 7 กิโลแคลอรี (29 กิโลจูล)

แอลกอฮอล์ 1 มิลลิลิตร ให้พลังงาน 5.6 กิโลแคลอรี (23 กิโลจูล)

### หลักการกำหนดความต้องการของพลังงาน

การกำหนดความต้องการสารอาหาร โดยทั่วไปแล้วกำหนดโดยค่าเฉลี่ยของสารอาหารที่ได้รับในกลุ่มประชากรที่มีสุขภาพดี และเพิ่มขึ้นอีกสองเท่าของค่าความเบี่ยงเบนมาตรฐาน (+2 SD) เพื่อให้ครอบคลุมความแปรปรวนของความต้องการของสารอาหารนั้นที่อาจแตกต่างกันของแต่ละบุคคล ซึ่งปริมาณที่กำหนดนี้จะสูงพอที่จะครอบคลุมคนที่อาจมีความต้องการสารอาหารนั้นมาก เพื่อให้เกิดความปลอดภัยว่าปริมาณที่กำหนดนั้นไม่ทำให้เกิดการขาดสารอาหาร อย่างไรก็ตามวิธีการคำนวณข้างต้นนี้ไม่เหมาะกับการกำหนดความต้องการพลังงาน เนื่องจากค่าที่กำหนดนี้จะสูงเกินความเป็นจริงสำหรับประชากรส่วนใหญ่ ซึ่งการได้รับพลังงานมากเกินไปในระยะยาวจะเกิดการสะสมในรูปของไขมันและก่อให้เกิดภาวะน้ำหนักเกินหรืออ้วน ดังนั้นการกำหนดความต้องการพลังงานจึงมีค่าเท่ากับ ค่าเฉลี่ยความต้องการพลังงาน (the estimated average energy requirement) ของกลุ่มประชากร เป็นระดับความปลอดภัย (safe level) ในการบริโภคอาหารเพื่อให้ได้พลังงานที่เพียงพอกับความต้องการของร่างกาย



**รูปที่ 1** ภาพแสดงการกระจายความต้องการพลังงานในกลุ่มประชากรที่มีสุขภาพดี  
ที่มา: Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health  
Organization/United Nations University, 2004<sup>4</sup>

### การกำหนดความต้องการพลังงาน

การกำหนดความต้องการพลังงาน เป็นไปตามการใช้พลังงานของร่างกายทั้งหมด {Total Energy Expenditure (TEE)} ซึ่งประกอบด้วยพลังงานการครองธาตุพื้นฐาน {Basal Energy Expenditure (BEE)} ซึ่งใกล้เคียงกับการใช้พลังงานขณะพักผ่อน พลังงานที่ใช้ในกิจกรรมทางกาย และพลังงานความร้อนจากการบริโภคอาหาร นอกจากนี้สำหรับทารกและเด็กยังต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นสำหรับการเจริญเติบโตด้วย รวมทั้งหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตรก็ต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นสำหรับการสร้างเนื้อเยื่อของทารก การเปลี่ยนแปลงของสรีระในหญิงตั้งครรภ์และการผลิตน้ำนมแม่

พลังงานการครองธาตุพื้นฐาน {Basal Energy Expenditure (BEE)} บางครั้งเรียกว่าอัตราการครองธาตุพื้นฐาน {Basal Metabolic Rate (BMR)} เป็นพลังงานจำเป็นสำหรับการดำรงชีวิต เพื่อการทำงานของเซลล์และอวัยวะต่าง ๆ เช่น หัวใจ ปอด หลอดเลือด ทางเดินอาหาร ระบบประสาท โดยทั่วไปจะวัดในตอนเช้าหลังจากอดอาหารมาแล้ว 10-12 ชั่วโมง และวัดขณะที่ตื่นและนอนนิ่ง ๆ อยู่บนเตียง ในห้องที่สงบ มีอุณหภูมิที่พอเหมาะ ไม่ร้อนหรือเย็นมากเกินไป ผู้ถูกวัดไม่ควรเครียดหรืออยู่ในภาวะวิตกกังวลเพื่อให้ได้ค่าการใช้พลังงานพื้นฐานที่แท้จริง กรณีที่ผู้ถูกวัดต้องเดินทางมาจะต้องนั่งหรือนอนพักให้หายเหนื่อยก่อนเป็นเวลาอย่างน้อย 30 นาที โดยทั่วไปพลังงานการครองธาตุพื้นฐานคิดเป็นประมาณร้อยละ 60-70 ของพลังงานที่ร่างกายต้องการทั้งหมด {Total Energy Expenditure (TEE)} สำหรับพลังงานที่ใช้ขณะพักผ่อน {Resting Energy Expenditure (REE)} หรือเรียกว่าอัตราพลังงานขณะพัก {Resting Metabolic Rate (RMR)} จะใกล้เคียงกับ BMR ต่างกันที่ RMR ไม่มีข้อกำหนดในการวัดที่เข้มงวดเหมือน BMR อาจเป็นการวัดขณะพัก หลังอาหาร 3-4 ชั่วโมง ดังนั้นค่า RMR จะสูงกว่า BMR ประมาณร้อยละ 10-20<sup>5</sup>

พลังงานความร้อนที่เกิดจากการบริโภคอาหาร {Thermic Effect of Food (TEF) หรือ Diet Induced Thermogenesis (DIT)} เดิมเรียก Specific Dynamic Action (SDA) ของอาหาร เป็นพลังงานที่ร่างกายใช้ในการย่อย การดูดซึม การขนส่งสารอาหาร การเก็บสะสม และการนำไปใช้ เป็นพลังงานที่ใช้เพิ่มขึ้นหลังกินอาหาร ซึ่งโดยเฉลี่ยเพิ่มขึ้นประมาณร้อยละ 10 จาก BMR ซึ่งองค์ประกอบของสารอาหารที่กินแตกต่างกันมีผลให้ค่า TEF ต่างกัน พบว่า TEF ของไขมันเพิ่มขึ้นร้อยละ 0-5 ของ BMR ส่วนค่า TEF ของคาร์โบไฮเดรตเพิ่มขึ้นร้อยละ 5-10 ของ BMR และค่า TEF ของโปรตีนเพิ่มขึ้น ร้อยละ 20-30 ของ BMR

พลังงานที่ใช้ในกิจกรรมทางกาย (physical activity) นับรวมตั้งแต่การทำงาน/อาชีพ งานบ้าน การเดินทาง งานนันทนาการ เช่น การออกกำลังกาย กีฬา มีความแตกต่างกันไปตามแต่ละบุคคล สำหรับผู้ที่มีการเคลื่อนไหว ร่างกายน้อยจะต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นจากค่า BMR เพียงร้อยละ 10-20 ขณะที่ผู้ที่มีกิจกรรมทางกายมาก เช่น นักกีฬา อาจต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นจากค่า BMR มากกว่าร้อยละ 50

ระดับกิจกรรมทางกาย {Physical Activity Level (PAL)} สามารถคำนวณได้จากพลังงานทั้งหมดที่ร่างกายใช้ (TEE) และอัตราการครองชีพพื้นฐาน (BMR) จากสมการ

$$PAL = TEE / BMR$$

ระดับกิจกรรมทางกายแบ่งตามลักษณะการใช้ชีวิตประจำวัน แบ่งได้เป็น 3 ระดับ ได้แก่

กิจกรรมเบา (sedentary or light activity lifestyle) คือ กิจกรรมทางกายที่ไม่ต้องออกแรงมาก โดยมีการออกแรงเพียงเล็กน้อย เช่น พุดคุย อ่านหนังสือ ดูโทรทัศน์ ฟังวิทยุ ใช้คอมพิวเตอร์ ทำงานในสำนักงาน หรือการทำงานอยู่กับบ้านที่มีสิ่งอำนวยความสะดวก มีค่า PAL เท่ากับ 1.4 (ตารางที่ 1)

กิจกรรมปานกลาง (active or moderately active lifestyle) คือ กิจกรรมทางกายที่ออกแรงไม่มากนัก แต่ก็มีการใช้พลังงานมากกว่ากิจกรรมเบา ได้แก่ ผู้ที่ทำงานในสำนักงานและมีการออกกำลังกายประจำ คนงานก่อสร้าง คนในชนบทที่มีการเดินไกล ๆ เพื่อไปหาบน้ำหรือหาฟืน นอกจากนี้ยังรวมถึงผู้ที่มีกิจกรรมประจำวันที่มีการออกแรงเพียงเล็กน้อย แต่มีการออกกำลังกายที่ใช้แรงปานกลางถึงมากบางช่วงเวลา เช่น เดิน วิ่ง ปั่นจักรยาน เต้นแอโรบิก ลักษณะกิจกรรมดังกล่าวมีค่า PAL เท่ากับ 1.7

กิจกรรมหนัก (vigorous or vigorously active lifestyle) คือ การใช้แรงมากในชีวิตประจำวัน หรือมีกิจกรรมต้องออกแรงมานานหลายชั่วโมง เช่น นักกีฬาช่วงฝึกซ้อมเฉลี่ย 2 ชั่วโมงต่อวัน หรือเกษตรกรที่ไม่ได้ใช้เครื่องยนต์ทุ่นแรง แต่ยังคงใช้มีดพรวิน จอบ ขวาน เป็นเวลาหลายชั่วโมงต่อวัน และเดินเป็นระยะทางไกลในการลากรถที่ขนของหนักบนทางที่ขรุขระ ลักษณะกิจกรรมดังกล่าวมีค่า PAL เท่ากับ 2.0

ตารางที่ 1 การแบ่งลักษณะการใช้ชีวิตประจำวันตามระดับกิจกรรมทางกาย

ประเภท	ระดับกิจกรรมทางกาย {Physical Activity Level (PAL)}
กิจกรรมเบา	1.4
กิจกรรมปานกลาง	1.7
กิจกรรมหนัก	2.0

ที่มา: Food and Agriculture Organization of the United Nations / World Health Organization / United Nations University, 2004<sup>4</sup>

นอกจากนี้ กิจกรรมออกแรงเบา (extremely low activity lifestyle) พบในกลุ่มผู้ที่มีการเคลื่อนไหวของร่างกายน้อยมาก เช่น ผู้สูงอายุที่มีปัญหาทางจิต<sup>6</sup> วัยรุ่นที่มีความพิการทางสมองหรือผู้ที่มีความผิดปกติของสเต็มเซลล์ในไขสันหลัง<sup>7</sup> รวมทั้งผู้ใหญ่ที่แทบไม่มีการเคลื่อนไหวของร่างกาย<sup>8,9</sup> ซึ่งพบว่าในกลุ่มเหล่านี้มีค่า PAL ประมาณ 1.21 ซึ่งใกล้เคียงกับค่าพื้นฐานของพลังงานเพื่อการมีชีวิตอยู่รอดเท่านั้น

### แนวทางการบริโภคอาหารเพื่อให้ได้รับปริมาณพลังงานที่เหมาะสม

การเลือกบริโภคอาหารเพื่อให้ได้รับปริมาณพลังงานที่เพียงพอกับความต้องการของร่างกายนั้น พิจารณาจากแหล่งสารอาหารหลักที่ให้พลังงาน ได้แก่ คาร์โบไฮเดรต ไขมัน และโปรตีน เป็นหลัก

สัดส่วนการกระจายพลังงานของคาร์โบไฮเดรตที่เหมาะสม คิดเป็นร้อยละ 45-65 ของความต้องการพลังงานที่ร่างกายควรได้รับใน 1 วัน ควรเลือกชนิดคาร์โบไฮเดรตที่มาจาก ข้าว แป้ง หรือธัญชาติที่ไม่ขัดสี เนื่องจากมีใยอาหารช่วยเพิ่มปริมาณอาหาร ทำให้ได้รับพลังงานจากอาหารน้อยลง และยังช่วยให้อิ่มนาน ผลไม้มีน้ำตาลหรือคาร์โบไฮเดรตเป็นส่วนประกอบหลัก ดังนั้นในการเลือกบริโภคผลไม้ควรเลือกที่มีปริมาณน้ำตาลน้อย (รสไม่หวานจัด) หรือผลไม้ที่มีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำ โดยในการกินอาหารในหมู่คาร์โบไฮเดรตนั้น นอกจากการเลือกชนิดของคาร์โบไฮเดรตที่ดีแล้ว ปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่บริโภคอย่างเหมาะสมก็เป็นเรื่องสำคัญที่ต้องพิจารณา

สัดส่วนการกระจายพลังงานของโปรตีน คิดเป็นร้อยละ 10-15 ของความต้องการพลังงานที่ร่างกายควรได้รับใน 1 วัน แต่ร่างกายจะใช้โปรตีนในการเจริญเติบโต และซ่อมแซมส่วนที่สึกหรอ จะใช้เป็นแหล่งพลังงานก็ต่อเมื่อร่างกายได้รับโปรตีนมากเกินไป อย่างไรก็ตามควรเลือกบริโภคโปรตีนจากแหล่งอาหารโปรตีนที่มีไขมันไม่สูง เช่น ปลา เนื้อสัตว์ไม่ติดมัน ไม่ติดหนัง ถั่วเมล็ดแห้ง นมและผลิตภัณฑ์นมที่มีไขมันไม่สูง ทั้งนี้ในกรณี**ที่บริโภคอาหารมังสวิรัตควรเลือกชนิดโปรตีนที่หลากหลายเพื่อให้ได้กรดอะมิโนครบถ้วน**

สัดส่วนการกระจายพลังงานของอาหารที่มีไขมันคิดเป็นร้อยละ 20-35 ของความต้องการพลังงานที่ร่างกายควรได้รับใน 1 วัน ควรเลือกบริโภคแหล่งอาหารที่มีกรดไขมันอิ่มตัวไม่เกินร้อยละ 10 ของความต้องการพลังงานใน 1 วัน เช่น เนยสด ไขมันจากสัตว์ น้ำมันจากพืชบางชนิด เช่น น้ำมันมะพร้าว น้ำมันปาล์ม แหล่งอาหารที่มีกรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อน ไม่เกินร้อยละ 11 ของความต้องการพลังงานใน 1 วัน เช่น น้ำมันถั่วเหลือง น้ำมันข้าวโพด น้ำมันดอกคำฝอย น้ำมันดอกทานตะวัน เป็นต้น และแหล่งอาหารที่มีกรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงเดี่ยว ไม่เกินร้อยละ 10 ของความต้องการพลังงานใน 1 วัน เช่น น้ำมันรำข้าว น้ำมันถั่วลิสง น้ำมันมะกอก เป็นต้น นอกจากนี้ควรบริโภคอาหารที่มีใยอาหารให้ได้ 25 กรัมต่อวัน

ขอแนะนำที่ใช้ในการควบคุมน้ำหนักตัวในวัยผู้ใหญ่ ได้แก่ การบริโภคอาหารให้ได้พลังงานและสารอาหารที่เพียงพอกับความต้องการของร่างกาย ควบคู่กับการออกกำลังกาย และการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมในชีวิตประจำวัน ทั้งนี้ใน 1 วัน ผู้ที่มีน้ำหนักเกินหรืออ้วนควรลดปริมาณพลังงานที่ได้รับจากการบริโภคอาหารประมาณ 500-1,000 กิโลแคลอรี จะช่วยให้ น้ำหนักลดลงประมาณ 0.5-1.0 กิโลกรัมต่อสัปดาห์

### ปริมาณพลังงานที่แนะนำให้บริโภค

ความต้องการพลังงาน (energy requirement) คือปริมาณพลังงานที่ได้จากการบริโภคอาหารเพื่อให้สมดุลกับการใช้พลังงาน เพื่อที่จะรักษารูปร่าง องค์ประกอบสัดส่วนของร่างกาย (body composition) และระดับกิจกรรมทางกายในระยะยาวเพื่อให้มีสุขภาพที่ดี

การกำหนดความต้องการพลังงานของร่างกายขึ้นกับเพศ อายุ น้ำหนัก องค์ประกอบร่างกาย (มวลไขมันและมวลที่ปราศจากไขมัน) ซึ่งมีผลต่อค่า BMR โดยมวลที่ปราศจากไขมันมีความสัมพันธ์โดยตรงกับค่า BMR

เนื่องจากการวัดการทำงานของ active cell mass นอกจากนี้ยังขึ้นกับระดับของกิจกรรมทางกายและการเจริญเติบโตด้วย โดยแบ่งเป็นกลุ่ม ๆ ได้ดังนี้

### วัยแรกเกิดและทารก

การทบทวนวรรณกรรมไม่พบการศึกษาความต้องการพลังงานของทารกในประเทศไทย จึงใช้ข้อมูลความต้องการพลังงานของทารกจากรายงานความต้องการพลังงานโดยคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญร่วมขององค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติ {Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO)} องค์การอนามัยโลก {World Health Organization (WHO)} และมหาวิทยาลัยสหประชาชาติ {United Nations University (UNU)} ในปี พ.ศ. 2547<sup>4</sup> ซึ่งรายงานว่ามีการศึกษาโดยวัดปริมาณการใช้พลังงานทั้งหมดของทารกในกลุ่มประเทศที่พัฒนาและกำลังพัฒนา โดยให้ดื่มน้ำ (doubly labeled water) ที่มีอนุกรมชาติ (stable isotope) ของแร่ธาตุไฮโดรเจนและออกซิเจน จากนั้นตามวัดปริมาณของสัดส่วนอนุกรมชาติที่เปลี่ยนไปในช่วงระยะเวลาหนึ่งจากการเก็บปัสสาวะหรือน้ำลาย ซึ่งสามารถประเมินเป็นค่าพลังงานที่ถูกใช้ใน ช่วงเวลาดังกล่าวได้ในการศึกษาแบบภาคตัดขวาง (cross sectional study) และการศึกษาระยะยาว (longitudinal study) ทารกที่ได้รับน้ำนมแม่และนมผสม พบว่าความต้องการพลังงานของทารกที่ได้รับน้ำนมแม่มีค่าต่ำกว่าความต้องการพลังงานของทารกที่ได้รับนมผสม<sup>10-13</sup> เพื่อให้ทารกได้รับพลังงานในปริมาณที่เหมาะสม และเพื่อเป็นประโยชน์ในการพัฒนาสูตรนมผสมจึงเลือกใช้สมการความต้องการพลังงานของทารกที่ได้รับน้ำนมแม่<sup>4</sup> โดยความต้องการพลังงานของทารกมีความสัมพันธ์กับอายุ เพศ น้ำหนักตัว ความยาวลำตัว โดยอายุและน้ำหนักตัวมีค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ในระดับสูงมาก และสามารถสร้างเป็นสมการประเมินความต้องการพลังงานทั้งหมด (รวมค่าพลังงานการครองชีพพื้นฐานและการเคลื่อนไหวร่างกายของทารก) ได้ดังนี้

$$TEE \text{ (kcal/day)} = -152.0 + \{92.8 \times \text{น้ำหนัก (กิโลกรัม)}\}$$

เนื่องจากทารกวัยนี้มีการเจริญเติบโตมาก การกำหนดความต้องการพลังงานของทารกใน 1 วันต้องพิจารณาพลังงานเพื่อใช้ในการสร้างเนื้อเยื่อต่าง ๆ ที่เพิ่มขึ้นด้วย จากการศึกษาของ Butte และคณะ (ค.ศ.2000)<sup>11</sup> ได้รายงานปริมาณโปรตีน ไขมัน และน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น รวมทั้งพลังงานที่ต้องการเพื่อการเจริญเติบโตที่ปกติในทารกวัยต่าง ๆ ดังตารางที่ 2

**ตารางที่ 2** ความต้องการโปรตีน ไขมันและพลังงานเพื่อใช้ในการเจริญเติบโต ตั้งแต่แรกเกิดจนถึงอายุ 1 ปี

อายุ (เดือน)	ปริมาณโปรตีนที่เพิ่มขึ้น (กรัมต่อวัน)		ปริมาณไขมันที่เพิ่มขึ้น (กรัมต่อวัน)		น้ำหนักที่เพิ่มขึ้น (กรัมต่อวัน)		ความต้องการพลังงาน (กิโลแคลอรีต่อกรัมของน้ำหนักที่เพิ่มขึ้น)	
	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง
0-2*	2.6	2.2	19.6	19.7	32.7	31.1	6.0	6.3
3-5	2.3	1.9	3.9	5.8	17.7	17.3	2.8	3.7
6-8	2.3	2.0	0.5	0.8	11.8	10.6	1.5	1.8
9-11	1.6	1.8	1.7	1.1	9.1	8.7	2.7	2.3

ที่มา: Butte et al, 2000<sup>11</sup>

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 3 เดือน



ดังนั้นการกำหนดค่าความต้องการพลังงานที่เหมาะสมของทารกไทย จึงใช้ค่าน้ำหนักมาตรฐานของทารกไทยมาคำนวณความต้องการพลังงานของทารกตามสูตรที่กล่าวไว้ข้างต้น และประเมินพลังงานที่ใช้ในการเจริญเติบโตของทารกในวัยต่าง ๆ ดังแสดงในตารางที่ 3

ตารางที่ 3 ความต้องการพลังงานของทารก

อายุ (เดือน)	น้ำหนัก*		น้ำหนักที่เพิ่มขึ้น <sup>†</sup>		พลังงานที่ใช้ <sup>‡</sup>		พลังงานที่ใช้ในการเจริญเติบโต <sup>  </sup>		ความต้องการพลังงานใน 1 วัน			
	(กิโลกรัม)		(กรัมต่อวัน)		(กิโลแคลอรีต่อวัน)		(กิโลแคลอรีต่อวัน)		(กิโลแคลอรีต่อวัน)		(กิโลแคลอรีต่อวัน)	
	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง
0-5**	5.7	5.3	25.2	24.2	377	340	111	121	488	461	86	87
6-11	8.7	8.0	10.5	9.7	655	590	22	20	677	610	78	76

\* น้ำหนักอ้างอิงของทารกไทย

<sup>†</sup> น้ำหนักที่เพิ่มขึ้น (กรัมต่อวัน) ใช้ค่าเฉลี่ยของข้อมูลในแต่ละช่วงอายุ ตามที่รายงานไว้ใน FAO/WHO/UNU (2004)<sup>4</sup>

<sup>‡</sup> พลังงานที่ใช้ใน 1 วัน คำนวณโดยใช้สูตร TEE (กิโลแคลอรีต่อวัน) = -152.0 + {92.8 × น้ำหนัก (กิโลกรัม)}

<sup>||</sup> พลังงานที่ใช้ในการเจริญเติบโต ใช้ค่าเฉลี่ยของข้อมูลตารางที่ 2

\*\* ทารกแรกเกิดถึงก่อนอายุ 6 เดือน

ความต้องการพลังงานของทารกในช่วง 6 เดือนแรก ทารกได้รับพลังงานจากน้ำนมแม่อย่างเดียวก็เพียงพอ โดยทารกได้จากน้ำหนักตัวของทารกที่เพิ่มขึ้นตามเกณฑ์ หลังจากนั้นทารกควรได้รับอาหารเสริมเพิ่มขึ้นทีละน้อย จนกระทั่งได้รับพลังงานจากอาหารเสริม 200-300 กิโลแคลอรีต่อวันเมื่ออายุครบ 1 ปี (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 4 พลังงานที่ควรได้รับจากอาหารที่บริโภคต่อวันสำหรับทารก

อายุ (เดือน)	น้ำหนัก		ความต้องการพลังงาน*		พลังงาน (กิโลแคลอรีต่อวัน)			
	(กิโลกรัม)		(กิโลแคลอรีต่อวัน)		จากน้ำนมแม่ <sup>†</sup>		จากอาหาร	
	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง
0-5 <sup>‡</sup>	5.7	5.3	490	460	ขึ้นกับปริมาณน้ำนมแม่		0	0
6-11	8.7	8.0	680	610	400		280	210

\* ค่าความต้องการพลังงานใน 1 วัน และค่าที่แสดงเป็นค่าที่ได้จากการปัดตัวเลขตามหลักเลขนัยสำคัญ

<sup>†</sup> พลังงานจากน้ำนมแม่ ได้จากค่าเฉลี่ยพลังงานจากน้ำนมแม่ตามช่วงอายุที่กำหนด<sup>14</sup>

<sup>‡</sup> ทารกแรกเกิดถึงก่อนอายุ 6 เดือน

ช่วงเดือนแรกเป็นระยะที่ทารกมีการเจริญเติบโตเร็ว ความต้องการพลังงานที่เกี่ยวข้องกับการเจริญเติบโตอาจสูงถึงร้อยละ 40 ของความต้องการพลังงานทั้งหมดต่อวัน และลดลงเหลือร้อยละ 30 เมื่อทารกอายุครบ 1 ปี<sup>15</sup>

### เด็กอายุมากกว่า 1 ปี ผู้ใหญ่ และผู้สูงอายุ

การกำหนดความต้องการพลังงานของเด็กอายุมากกว่า 1 ปี จนถึงผู้สูงอายุนั้น กำหนดให้ใช้ข้อมูลความต้องการพลังงานจากรายงานความต้องการพลังงานโดยคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญร่วมขององค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติ องค์การอนามัยโลก และมหาวิทยาลัยสหประชาชาติ ในปี พ.ศ. 2547<sup>4</sup> โดยการคำนวณค่าพลังงาน



ที่ต้องการต่อวัน ซึ่งได้จากผลคูณอัตราการครองธาตุพื้นฐาน หรือ Basal Metabolic Rate (BMR) ที่แสดงไว้ในตารางที่ 5 และค่าเฉลี่ยการใช้พลังงานของกิจกรรมใน 1 วัน ตามตัวอย่างการคำนวณที่แสดงในตารางที่ 6 และ 7 หรือสามารถประเมินความต้องการพลังงานต่อวันได้จากผลคูณ BMR กับระดับกิจกรรมทางกาย ดังแสดงในตารางที่ 8

**ตารางที่ 5** สมการที่ใช้ประเมินค่า อัตราการครองธาตุพื้นฐาน {Basal Metabolic Rate (BMR)} จากน้ำหนักตัว

กลุ่มอายุ (ปี)	สมการที่ใช้ประเมินค่า BMR (กิโลแคลอรีต่อวัน)	
	ชาย	หญิง
< 3	$(59.512 \times \text{น้ำหนัก}^*) - 30.4$	$(58.317 \times \text{น้ำหนัก}) - 31.1$
3-10 <sup>†</sup>	$(22.706 \times \text{น้ำหนัก}) + 504.3$	$(20.315 \times \text{น้ำหนัก}) + 485.9$
10-18	$(17.686 \times \text{น้ำหนัก}) + 658.2$	$(13.384 \times \text{น้ำหนัก}) + 692.6$
18-30	$(15.057 \times \text{น้ำหนัก}) + 692.2$	$(14.818 \times \text{น้ำหนัก}) + 486.6$
30-60	$(11.472 \times \text{น้ำหนัก}) + 873.1$	$(8.126 \times \text{น้ำหนัก}) + 845.6$
≥ 60	$(11.711 \times \text{น้ำหนัก}) + 587.7$	$(9.082 \times \text{น้ำหนัก}) + 658.5$

ที่มา: Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization/United Nations University, 2004<sup>4</sup>

\* หน่วย “น้ำหนัก” เป็น กิโลกรัม

<sup>†</sup> อายุ 3 ปี ถึงก่อนอายุ 10 ปี

**ตารางที่ 6** แฟคเตอร์ที่ใช้คำนวณพลังงานที่ต้องการในการเคลื่อนไหวร่างกายจากค่า Basal Metabolic Rate (BMR)

กิจกรรม	แฟคเตอร์ที่ใช้คูณต่อชั่วโมงของการเคลื่อนไหวร่างกาย
ขณะพักผ่อน นอนหลับ นอนเล่น	1.0 × BMR
ทำงานเบา นั่ง ยืน อ่านหนังสือ ฟังเพลง กินอาหาร ล้างจาน เย็บผ้า งานในสำนักงาน	1.5 × BMR
ทำงานเบา เดิน 4-5 กิโลเมตรต่อชั่วโมง ชีรรถจักรยานยนต์ ขับรถยนต์ งานบ้าน ดูแลเด็ก ประกอบอาหาร เล่นเปียโน	2.5 × BMR
ทำงานปานกลาง เดิน 5-6 กิโลเมตรต่อชั่วโมง ขึ้นบันได ชีรรถจักรยาน กวาดใบไม้ ตัดหญ้า ทำความสะอาดบ้าน เต้นรำ	5.0 × BMR
ทำงานหนัก เดินขึ้นเขา ชีรรถจักรยานวิบาก ยกของหนักขึ้นทางลาด โค่นต้นไม้ ขุดดิน เต้นแอโรบิก ว่ายน้ำ เล่นบาสเกตบอล เล่นฟุตบอล	7.0 × BMR

ที่มา: Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization/United Nations University, 2004<sup>4</sup>

ตารางที่ 7 ตัวอย่างการคำนวณพลังงานที่ใช้ต่อวันของผู้ใหญ่อายุ 25 ปี ในวันที่มีกิจกรรมเบาและวันที่มีกิจกรรมหนักมาก

ขั้นตอนที่ 1 การคิดแฟคเตอร์ที่ใช้คูณ				
กิจกรรมที่คิดเป็นกิโลแคลอรีของค่า	วันที่มีกิจกรรมเบา		วันที่มีกิจกรรมหนักมาก	
	ระยะเวลา (ชั่วโมง)	คูณด้วยค่า BMR factor	ระยะเวลา (ชั่วโมง)	คูณด้วยค่า BMR factor
Basal Metabolic Rate (BMR)				
ขณะพักอ่อน (BMR แฟคเตอร์ = 1.0 )	10	10.0	8	8.0
ทำงานเบา (BMR แฟคเตอร์ = 1.5 )	12	18.0	10	15.0
ทำงานปานกลาง (BMR แฟคเตอร์ = 2.5 )	2	5.0	4	10.0
ทำงานหนัก (BMR แฟคเตอร์ = 5.0 )	0	0.0	0	0.0
รวม	24	33.0	24	47.0
เฉลี่ย การใช้พลังงานใน 1 วัน หรือ ค่า Physical Activity Level (PAL) เท่ากับ		1.375		1.958
ขั้นตอนที่ 2 คำนวณความต้องการพลังงานเป็นกิโลแคลอรีต่อวัน				
เพศ	อัตราการครองธาตุพื้นฐาน (BMR)	วันที่มีกิจกรรมเบา (BMR × 1.375)	วันที่มีกิจกรรมหนักมาก (BMR × 1.958)	
ชาย หนัก 61.3 กิโลกรัม	1,615*	2,221	3,162	
หญิง หนัก 53.0 กิโลกรัม	1,272 <sup>†</sup>	1,749	2,491	

\* คำนวณได้จาก  $(15.057 \times \text{น้ำหนัก}) + 692.2 = (15.057 \times 61.3) + 692.2 = 1,615$

<sup>†</sup> คำนวณได้จาก  $(14.818 \times \text{น้ำหนัก}) + 486.6 = (14.818 \times 53.0) + 486.6 = 1,272$

สมการการคำนวณอัตราการครองธาตุพื้นฐานที่กล่าวไว้ในตารางที่ 5 นั้น เป็นการศึกษาที่ได้มาจากการวัดการเผาผลาญพลังงานของร่างกายโดยวิธี indirect calorimetry ในขณะที่พักและหลังจากการอดอาหารมาแล้ว 10-12 ชั่วโมง ซึ่งอัตราการครองธาตุพื้นฐานของร่างกายนั้นแปรผันตามน้ำหนักตัวโดยเฉพาะปริมาณกล้ามเนื้อในร่างกาย มีผลให้เพศหญิงมีอัตราการเผาผลาญพลังงานพื้นฐานน้อยกว่าเพศชาย และผู้สูงอายุจะมีการเผาผลาญพลังงานที่ลดลง ดังนั้นจึงมีการกำหนดสมการที่ใช้ในการคำนวณอัตราการครองธาตุพื้นฐานดังกล่าวตามเพศและอายุ สมการที่กล่าวในตารางที่ 5 เป็นข้อมูลจากรายงานของ FAO/WHO/UNU พ.ศ. 2547<sup>4</sup> ซึ่งอาจจะไม่ตรงกับ การเผาผลาญพลังงานของคนไทย จากการศึกษาในคนไทยเบื้องต้นพบว่า ค่าที่ได้จากการวัดการเผาผลาญพลังงานของร่างกายโดยตรงของคนไทยเฉพาะกลุ่มผู้ใหญ่ตอนต้นและผู้สูงอายุมีค่าน้อยกว่าค่าที่ได้จากการคำนวณโดยสมการ FAO/WHO/UNU<sup>4,16</sup> และสมการของหน่วยงานความปลอดภัยด้านอาหารแห่งสหภาพยุโรป {European Food Safety Authority (EFSA)} พ.ศ. 2556 และ 2560<sup>17,18</sup> ประมาณร้อยละ 10<sup>19,20</sup> แต่กลับมีความสอดคล้องใกล้เคียงกับการเผาผลาญพลังงานพื้นฐานที่กำหนดเป็นค่าความต้องการพลังงานของคนญี่ปุ่นที่รายงานในปี พ.ศ. 2558<sup>21</sup> เนื่องจากข้อมูลที่ศึกษาการวัดพลังงานพื้นฐานในคนไทยนั้นยังไม่ครอบคลุมประชากรส่วนใหญ่และทุกกลุ่มอายุ จึงยังไม่สามารถกำหนดเป็นสมการคำนวณการเผาผลาญพลังงานของคนไทยในขณะนี้ได้ จึงจำเป็นต้องใช้สมการ

ที่มีการรวบรวมและกำหนดไว้ในรายงานของ FAO/WHO/UNU<sup>4</sup> ไปก่อนจนกว่าจะมีการศึกษาในคนไทยมากเพียงพอที่จะกำหนดเป็นสมการที่มีความถูกต้องและเหมาะสมกับคนไทยมากขึ้น

พลังงานที่ควรได้รับจากอาหารที่บริโภคต่อวันสำหรับเด็กที่มีอายุมากกว่า 1 ปี ผู้ใหญ่ และผู้สูงอายุ โดยใช้น้ำหนักอ้างอิงของประชากรไทยแทนค่าสมการในตารางที่ 5 และคำนวณพลังงานในแต่ละกิจกรรม ได้แก่ กิจกรรมเบา ปานกลาง และหนัก แสดงไว้ในตารางที่ 8

**ตารางที่ 8** พลังงานที่ควรได้รับจากอาหารที่บริโภคต่อวันในแต่ละระดับกิจกรรมสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ

อายุ (ปี)	น้ำหนัก*		BMR <sup>†</sup>		พลังงานที่ต้องการ <sup>‡</sup> (กิโลแคลอรีต่อวัน)					
	(กิโลกรัม)		(กิโลแคลอรีต่อวัน)		กิจกรรม		กิจกรรม		กิจกรรม	
					เบา <sup>  </sup>		ปานกลาง <sup>**</sup>		หนัก <sup>††</sup>	
	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง
1-3 <sup>‡‡</sup>	13.1	12.5	749	698	1,049	977	1,273	1,187	1,498	1,396
4-5	18.3	18.1	920	854	1,288	1,196	1,564	1,452	1,840	1,708
6-8	23.0	22.5	1,027	943	1,438	1,320	1,746	1,603	2,054	1,886
9-12	35.6	36.5	1,288 <sup>***</sup>	1,181 <sup>***</sup>	1,803	1,653	2,190	2,008	2,576	2,362
13-15	51.5	47.7	1,569	1,331	2,197	1,863	2,667	2,263	3,138	2,662
16-18	58.3	48.9	1,689	1,347	2,365	1,886	2,871	2,290	3,378	2,694
19-30	61.3	53.0	1,615	1,272	2,261	1,781	2,746	2,162	3,230	2,544
31-50	60.1	52.2	1,563	1,270	2,188	1,778	2,657	2,159	3,126	2,540
51-60	59.5	51.9	1,556	1,267	2,178	1,774	2,645	2,154	3,112	2,534
61-70	58.7	49.9	1,275	1,112	1,785	1,557	2,168	1,890	2,550	2,224
≥ 71	56.2	48.5	1,246	1,099	1,744	1,539	2,118	1,868	2,492	2,198

\* น้ำหนักอ้างอิงของประชากรไทย

† BMR แทนค่า น้ำหนัก ลงในสมการตามตารางที่ 5

‡ พลังงานที่ต้องการในแต่ละระดับกิจกรรม คำนวณจากค่าผลคูณระหว่าง BMR และ PAL

|| ค่าแฟคเตอร์กิจกรรมเบา แทนด้วย 1.4

\*\* ค่าแฟคเตอร์กิจกรรมปานกลาง แทนด้วย 1.7

†† ค่าแฟคเตอร์กิจกรรมหนัก แทนด้วย 2.0

‡‡ อายุ 1 ปี ถึงก่อนอายุ 4 ปี

\*\*\* ใช้สมการในตาราง 5 ของกลุ่มอายุ 10-18 ปี: เพศชาย  $(17.686 \times \text{น้ำหนัก}) + 658.2$  และเพศหญิง  $(13.384 \times \text{น้ำหนัก}) + 692.6$

### หญิงตั้งครรภ์

หญิงตั้งครรภ์ต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นเพื่อใช้ในการสร้างเนื้อเยื่อและการเจริญเติบโตของทารกในครรภ์ รวมทั้งการเปลี่ยนแปลงร่างกายของหญิงตั้งครรภ์ที่มีความแตกต่างกันไปในแต่ละไตรมาส การได้รับพลังงานที่เพียงพอไม่มากหรือน้อยกว่าความต้องการที่เพิ่มขึ้นในแต่ละไตรมาส ช่วยให้น้ำหนักตัวของหญิงตั้งครรภ์เพิ่มขึ้นในปริมาณที่เหมาะสม ช่วยลดอุบัติการณ์ของการเกิดทารกน้ำหนักตัวน้อย (low birth weight) และนอกจากนี้ยังช่วยลดการเกิดโรคความดันโลหิตสูงและโรคเบาหวานในหญิงตั้งครรภ์โดยปริมาณน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น

ขณะตั้งครรภ์ (gestational weight gain) ที่เหมาะสมของหญิงตั้งครรภ์ที่มีค่าดัชนีมวลกายก่อนตั้งครรภ์ 18.5-24.9 กิโลกรัมต่อตารางเมตร ควรมีน้ำหนักตลอดการตั้งครรภ์เพิ่มประมาณ 10-14 กิโลกรัม หรือค่าเฉลี่ยโดยประมาณ 12 กิโลกรัม<sup>4,22</sup> อย่างไรก็ตาม สามารถสรุปน้ำหนักตัวที่ควรเพิ่มขึ้นขณะตั้งครรภ์ ดังแสดงในตารางที่ 9

**ตารางที่ 9** น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นทั้งหมดตลอดการตั้งครรภ์ แบ่งตามค่าดัชนีมวลกายก่อนการตั้งครรภ์

ค่าดัชนีมวลกายก่อนตั้งครรภ์ (กิโลกรัมต่อตารางเมตร)	น้ำหนักตัวที่แนะนำให้เพิ่มขึ้น ทั้งหมดตลอดการตั้งครรภ์ (กิโลกรัม)
< 18.5	12.5-18.0
18.5-24.9	11.5-16.0
25.0-29.9	7.0-11.5
≥ 30	5.0-9.0

ที่มา: Institute of Medicine/National Research Council, 2009<sup>23</sup>

หญิงตั้งครรภ์ต้องการพลังงานและสารอาหารมากกว่าปกติ จากค่า BMR ที่เพิ่มขึ้น และการเก็บสะสมพลังงานในเนื้อเยื่อไขมัน/โปรตีน เพื่อใช้ในการเจริญเติบโตของทารกในครรภ์ (ร้อยละ 42) มดลูก (ร้อยละ 17) เลือด (ร้อยละ 14) การสร้างและขยายตัวของรก (ร้อยละ 10) และเต้านม (ร้อยละ 8)<sup>24,25</sup> นอกจากนี้ยังมีการสะสมพลังงานไว้เพื่อใช้ในการคลอดและให้นมบุตร แต่การได้พลังงานและสารอาหารที่มากหรือน้อยกว่าความต้องการของร่างกายจะส่งผลเสียต่อสุขภาพของหญิงตั้งครรภ์และทารกได้

ตารางที่ 10 แสดงตัวอย่างการคำนวณพลังงานที่เพิ่มขึ้นขณะตั้งครรภ์ เพื่อให้ให้น้ำหนักตัวของหญิงตั้งครรภ์เพิ่มขึ้นในปริมาณที่เหมาะสม (12 กิโลกรัม) จะเห็นได้ว่าค่าพลังงานที่เพิ่มขึ้นของหญิงตั้งครรภ์ที่คำนวณจากค่า TEE ที่เพิ่มขึ้น (ข้อ 3 ตารางที่ 10) เท่ากับ 76,530 กิโลแคลอรี มีค่าต่างจากค่าที่คำนวณจากทฤษฎี (80,000 กิโลแคลอรี)<sup>16</sup> เพียงเล็กน้อย ประมาณร้อยละ 4

**ตารางที่ 10** อัตราการสะสมเนื้อเยื่อและพลังงานที่เพิ่มขึ้นของหญิงตั้งครรภ์ที่มีน้ำหนักเพิ่มขึ้นตลอดการตั้งครรภ์เฉลี่ย 12 กิโลกรัม

1. อัตราการสะสมเนื้อเยื่อ	ไตรมาสที่ 1 (กรัมต่อวัน)	ไตรมาสที่ 2 (กรัมต่อวัน)	ไตรมาสที่ 3 (กรัมต่อวัน)	รวม (กรัมต่อ 280 วัน)
น้ำหนักที่เพิ่มขึ้น	17.0	60.0	54.0	12,000
การสะสมโปรตีน	0.0	1.3	5.1	597
การสะสมไขมัน	5.2	18.9	16.9	3,741

ตารางที่ 10 อัตราการสะสมเนื้อเยื่อและพลังงานที่เพิ่มขึ้นของหญิงตั้งครรภ์ที่มีน้ำหนักเพิ่มขึ้นตลอดการตั้งครรภ์เฉลี่ย 12 กิโลกรัม (ต่อ)

2. พลังงานที่เพิ่มขึ้น คำนวณจาก การวัด BMR ที่เพิ่มขึ้น และพลังงานจากอาหารที่ใช้ในการสร้างโปรตีน/ไขมัน				
	ไตรมาสที่ 1 (กิโลแคลอรี ต่อวัน)	ไตรมาสที่ 2 (กิโลแคลอรี ต่อวัน)	ไตรมาสที่ 3 (กิโลแคลอรี ต่อวัน)	รวมพลังงาน (กิโลแคลอรี ต่อ 280 วัน)
พลังงานที่ใช้ในการสะสมโปรตีน	0	7	29	3,370
พลังงานที่ใช้ในการสะสมไขมัน	48	175	156	34,600
พลังงานที่ได้จากอาหารเพื่อใช้สร้างโปรตีนและไขมัน*	5	18	18	3,800
Basal Metabolic Rate (BMR) ที่เพิ่มขึ้น	48	95	238	35,130
<b>รวมพลังงานที่เพิ่มขึ้นขณะตั้งครรภ์</b>	<b>101</b>	<b>295</b>	<b>441</b>	<b>76,900</b>
3. พลังงานที่เพิ่มขึ้น คำนวณจาก การวัด total energy expenditure โดยใช้เทคนิค doubly labeled water และพลังงานที่ใช้ในการสะสมโปรตีน/ ไขมัน				
	ไตรมาสที่ 1 (กิโลแคลอรี ต่อวัน)	ไตรมาสที่ 2 (กิโลแคลอรี ต่อวัน)	ไตรมาสที่ 3 (กิโลแคลอรี ต่อวัน)	รวมพลังงาน (กิโลแคลอรี ต่อ 280 วัน)
พลังงานที่ใช้ในการสะสมโปรตีน	0	7	29	3,370
พลังงานที่ใช้ในการสะสมไขมัน	48	175	156	34,600
Total Energy Expenditure (TEE) ที่เพิ่มขึ้น	20	84	311	38,560
<b>รวมพลังงานที่เพิ่มขึ้นขณะตั้งครรภ์</b>	<b>68</b>	<b>266</b>	<b>496</b>	<b>76,530</b>

ที่มา: Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization/United Nations University, 2004<sup>4</sup> (แปลงหน่วยจากกิโลจูลเป็นกิโลแคลอรี)

\* ค่าประสิทธิภาพพลังงานจากอาหารที่ใช้ในการสร้างโปรตีนและไขมัน เท่ากับร้อยละ 90

จากข้อมูลในตารางที่ 10 สามารถสรุปการเปลี่ยนแปลงในแต่ละไตรมาสได้ดังนี้ ไตรมาสที่ 1 มีความต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อย โดยค่า BMR สูงขึ้นประมาณร้อยละ 5 และมีการสะสมไขมันเพียงอย่างเดียว โดยสะสมเพิ่มขึ้น ประมาณร้อยละ 11<sup>26</sup> หรือประมาณ 5 กรัมต่อวัน โดยเฉลี่ยความต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นขณะตั้งครรภ์ในไตรมาสที่ 1 ประมาณ 50-100 กิโลแคลอรีต่อวัน (ตารางที่ 11) ไตรมาสที่ 2 ค่า BMR เพิ่มขึ้นประมาณร้อยละ 10 และสะสมไขมัน คิดเป็นร้อยละ 47 หรือประมาณ 19 กรัมต่อวัน ในไตรมาสนี้เริ่มมีการสะสมโปรตีน คิดเป็นร้อยละ 20 ของการสะสมโปรตีนตลอดการตั้งครรภ์ หรือประมาณ 1 กรัมต่อวัน โดยเฉลี่ยต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นขณะตั้งครรภ์ในไตรมาสที่ 2 ประมาณ 250-300 กิโลแคลอรีต่อวัน และไตรมาสที่ 3 หญิงตั้งครรภ์มีค่า BMR เพิ่มขึ้นร้อยละ 25 และสะสมไขมันคิดเป็นร้อยละ 42 หรือประมาณ 17 กรัมต่อวัน โดยไตรมาสนี้มีการสะสมโปรตีนสูงสุด คิดเป็นร้อยละ 80 ของการสะสมโปรตีนตลอดระยะเวลาการตั้งครรภ์ โดยเฉลี่ยต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นขณะตั้งครรภ์ในไตรมาสที่ 3 ประมาณ 450-500 กิโลแคลอรีต่อวัน

## หญิงให้นมบุตร

หญิงให้นมบุตรต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นเพื่อสร้างน้ำนมสำหรับทารก เนื่องจากน้ำนมแม่เป็นอาหารหลักของทารกในช่วง 6 เดือนแรก ดังนั้นหญิงให้นมบุตรจึงต้องการพลังงานมากกว่าปกติ หญิงให้นมบุตรที่มีสุขภาพดีและมีน้ำหนักเพิ่มขึ้นตามเกณฑ์ มีปริมาณน้ำนมที่ผลิตได้เฉลี่ย 762 กรัมต่อวัน ควรที่จะได้รับพลังงานเพิ่มขึ้น 500 กิโลแคลอรีต่อวัน<sup>4</sup> (ตารางที่ 11) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาเบื้องต้น พบว่ากลุ่มตัวอย่างหญิงให้นมบุตรไทยที่เลี้ยงลูกด้วยนมแม่อย่างเดียว ในช่วง 6 เดือนแรกของการให้นมบุตร มีปริมาณน้ำนมเฉลี่ยเท่ากับ 723 กรัมต่อวัน (มีค่าตั้งแต่ 555-890 กรัมต่อวัน)<sup>27</sup> นอกจากนี้หญิงให้นมบุตรที่น้ำหนักเพิ่มขึ้นต่ำกว่าเกณฑ์ในขณะตั้งครรภ์ ควรได้รับพลังงานเพิ่มขึ้น 675 กิโลแคลอรีต่อวัน<sup>1</sup> เพื่อให้สามารถสร้างน้ำนมได้เพียงพอ

ความต้องการพลังงานที่เพิ่มขึ้นของหญิงให้นมบุตรในช่วง 6 เดือนหลังมีความแปรปรวนสูง<sup>4</sup> ดังนั้นเพื่อให้ได้รับพลังงานเพียงพอสำหรับการผลิตน้ำนมและรักษาน้ำหนักตัวหรือองค์ประกอบร่างกายต้องคำนึงถึงปริมาณน้ำนมที่ผลิตได้ (สัมพันธ์กับพลังงานในการสร้างน้ำนม) พลังงานที่ได้จากการเก็บสะสมในร่างกายช่วงตั้งครรภ์ประมาณ 170 กิโลแคลอรีต่อวัน และกิจกรรมของหญิงให้นมบุตรเป็นหลัก ข้อมูลจากรายงาน พ.ศ. 2547 ของ FAO/WHO/UNU พบว่าหญิงให้นมบุตรในช่วง 6 เดือนหลัง สามารถผลิตน้ำนมได้เฉลี่ย 550 กรัมต่อวัน ทั้งนี้เพื่อให้น้ำหนักตัวอยู่ในระดับที่เหมาะสม ควรได้รับพลังงานเพิ่มขึ้น 290 กิโลแคลอรีต่อวัน หรือประมาณ 300 กิโลแคลอรีต่อวัน ทั้งนี้ใกล้เคียงกับการศึกษาเบื้องต้นของหญิงให้นมบุตรไทยในช่วง 6 เดือนหลัง ซึ่งพบว่า ค่าเฉลี่ยปริมาณน้ำนมเท่ากับ 520 กรัมต่อวัน (มีค่าตั้งแต่ 323-717 กรัมต่อวัน)<sup>27</sup>

จากข้อมูลข้างต้นนำมาสรุปรวมเป็นปริมาณพลังงานที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย ทุกกลุ่มเพศและวัย ดังแสดงไว้ในตารางที่ 12

**ตารางที่ 11** ปริมาณพลังงานที่ต้องการเพิ่มขึ้นต่อวันสำหรับหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร

		พลังงานที่ต้องการเพิ่มขึ้น (กิโลแคลอรีต่อวัน)
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	50-100
	ไตรมาสที่ 2	250-300
	ไตรมาสที่ 3	450-500
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน*	+ 500
	6-11 เดือน	+ 300

ที่มา: Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization/United Nations University, 2004<sup>4</sup>

\* ทารกแรกเกิดถึงก่อนอายุ 6 เดือน



ตารางที่ 12 ปริมาณพลังงานที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย

อายุ	น้ำหนัก* (กิโลกรัม)		พลังงานที่ต้องการ† (กิโลแคลอรีต่อวัน)	
	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง
0-5 เดือน‡	5.7	5.3	490	460
6-11 เดือน	8.7	8.0	680	610
1-3 ปี <sup>  </sup>	13.1	12.5	1,050	980
4-5 ปี	18.3	18.1	1,290	1,200
6-8 ปี	23.0	22.5	1,440	1,320
9-12 ปี	35.6	36.5	1,800	1,650
13-15 ปี	51.5	47.7	2,200	1,860
16-18 ปี	58.3	48.9	2,370	1,890
19-30 ปี	61.3	53.0	2,260	1,780
31-50 ปี	60.1	52.2	2,190	1,780
51-60 ปี	59.5	51.9	2,180	1,770
61-70 ปี	58.7	49.9	1,790	1,560
≥ 71 ปี	56.2	48.5	1,740	1,540
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาส 1		50-100	
	ไตรมาส 2		250-300	
	ไตรมาส 3		450-500	
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน		+ 500	
	6-11 เดือน		+ 300	

\* น้ำหนักอ้างอิงของประชากรไทย

† พลังงานที่ต้องการ คำนวณจากค่าผลคูณระหว่าง Basal Metabolic Rate (BMR) และ Physical Activity Level (PAL) กิจกรรมเบา แทนด้วยแฟคเตอร์ 1.4 และค่าที่แสดงเป็นค่าที่ได้จากการปัดตัวเลขตามหลักเลขนัยสำคัญ

‡ ทารกแรกเกิดถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>||</sup> อายุ 1 ปีถึงก่อนอายุ 4 ปี

## แหล่งอาหาร

ร่างกายได้รับพลังงานส่วนใหญ่จากสารอาหารคาร์โบไฮเดรตและไขมันเป็นหลัก โดยที่ 1 กรัมของคาร์โบไฮเดรตและไขมันให้พลังงานกับร่างกาย 4 และ 9 กิโลแคลอรี ตามลำดับ แหล่งอาหารของคาร์โบไฮเดรต คือ ข้าว แป้ง กว๊ายเตี๋ย เผือก มัน ธัญชาติ น้ำตาล แหล่งอาหารไขมันส่วนใหญ่ได้จากน้ำมันที่ใช้ในการประกอบอาหารต่าง ๆ เนย น้ำสลัด ถั่ว น้ำมัน เช่น ถั่วลิสง รวมทั้งไขมันที่มีอยู่ในเนื้อสัตว์ นม และผลิตภัณฑ์จากนม โดยการเผาผลาญคาร์โบไฮเดรตและไขมันที่ได้จากอาหารให้มีโมเลกุลขนาดเล็กลง เป็นกรดไขมันและกลูโคสเข้าสู่กระแสเลือด และเปลี่ยนไปเป็นพลังงานตามเซลล์ต่าง ๆ ที่ร่างกายต้องการ สำหรับสารอาหารโปรตีน ซึ่งส่วนใหญ่ได้จากเนื้อสัตว์ ปลา ถั่วเมล็ดแห้งต่าง ๆ ก็ให้พลังงานกับร่างกายเช่นกัน คือ 4 กิโลแคลอรีต่อกรัม แต่โดยทั่วไปร่างกายมักจะใช้

โปรตีน เพื่อประโยชน์ในการสร้างเนื้อเยื่อ กล้ามเนื้อ ฮอร์โมน เอนไซม์ หรือเพื่อซ่อมแซมสิ่งที่ร่างกายมีการสูญเสียไปมากกว่าที่จะใช้เป็นแหล่งของพลังงาน ยกเว้นกรณีที่อาหารร่างกายจะเผาผลาญโปรตีนเพื่อใช้เป็นพลังงานทดแทนหรือในกรณีที่ร่างกายได้รับโปรตีนมากเกินไป โปรตีนส่วนเกินก็จะถูกใช้เป็นพลังงานด้วย

## เอกสารอ้างอิง

1. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Food energy - methods of analysis and conversion factors. Report of a technical workshop; 3-6 December 2002; Rome. FAO food and nutrition paper 77, 2003;1-87.
2. Atwater WO, Woods CD. The chemical composition of American food materials. US Official Experiment Stations, Experiment Station Bulletin No. 28. Washington, D.C.: G.P.O; 1896.
3. Atwater WO, Benedict FG. Experiments on the metabolism of matter and energy in the human body, 1898-1900. US Office of Experiment Stations Bulletin No. 109. Washington, D.C.: Government Printing Office;1902.
4. Food and Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization/ United Nations University. Human energy requirements. Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, 17-24 October 2001. Rome, FAO food and nutrition technical report series, 2004;1-103.
5. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington, D.C., USA: The National Academies Press, 2005;1-1358.
6. Prentice AM, Leavellesley K, Murgatroyd PR, Coward WA, Schorah CJ, Bladon P, et al. Is severe wasting in elderly mental patients caused by an excessive energy requirement?. Age Ageing 1989;18:158-67.
7. Bandini LG, Schoeller DA, Fukagawa NK, Wykes LJ, Dietz WH. Body composition and energy expenditure in adolescents with cerebral palsy or myelodysplasia. Pediatr Res 1991;29:70-7.
8. Schulz LO, Alger S, Harper I, Wilmore JH, Ravussin E. Energy expenditure of elite female runners measured by respiratory chamber and doubly labeled water. J Appl Physiol (1985) 1992;72:23-8.
9. Ravussin E, Harper IT, Rising R, Bogardus C. Energy expenditure by doubly labeled water: validation in lean and obese subjects. Am J Physiol 1991;261:E402-9.
10. Butte NF, Wong WW, Ferlic L, Smith EO, Klein PD, Garza C. Energy expenditure and deposition of breast-fed and formula-fed infants during early infancy. Pediatr Res 1990; 28:631-40.
11. Butte NF, Wong WW, Hopkinson JM, Heinz CJ, Mehta NR, Smith EO. Energy requirements derived from total energy expenditure and energy deposition during the first 2 years of life. Am J Clin Nutr 2000;72:1558-69.
12. Davies PSW, Ewing G, Coward WA, Lucas A. Energy metabolism in breast-fed and formula-fed infants. In: Breast-feeding, nutrition, infection and infant growth in developed and emerging countries. Atkinson SA, Hanson LA, Chandra RK, eds., St. John's, Newfoundland: Arts Biomedical 1990;521.



13. Jiang Z, Yan Q, Su Y, Acheson KJ, Thelin A, Piguet-Welsch C, et al. Energy expenditure of Chinese infants in Guangdong Province, South China, determined with use of the doubly labeled water method. *Am J Clin Nutr* 1998;67:1256-64.
14. อุมภาพร สุทัศน์วรวิฑูรี สุภาพรรณ ตันตราชีวธร สมโชค คุณสนอง บรรณาธิการ คู่มืออาหารตามวัยสำหรับทารกและเด็กเล็ก นนทบุรี: บริษัท บีคอนด์ เอ็นเทอร์ไพรซ์ จำกัด;2552
15. Butte NF. Energy requirements of infants. *PHN*. 2005;8(7A):953-67.
16. World Health Organization. Energy and protein requirements: Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. WHO Technical Report Series No. 724. Geneva: WHO Publication;1985.
17. European Food Safety Authority. Dietary reference values for nutrients: Summary report. EFSA supporting publication;2017.
18. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for energy. *Parma: EFSA Journal* 2013;11(1):3005.
19. Chidchanok M. Assessment of resting energy expenditure using indirect calorimetry compared with predicted equation in young Thai adults. [Dissertation]. Nakhon Pathom: Mahidol University;2014.
20. Wacharin S. Study on resting and estimated total energy expenditure of elderly Thais. [Dissertation]. Nakhon Pathom: Mahidol University;2015.
21. Health Service Bureau, Ministry of Health, Labour and Welfare. Dietary Reference Intakes for Japanese (2015). Tokyo, Japan: Ministry of Health, Labour and Welfare;2018.
22. World Health Organization. Maternal anthropometry and pregnancy outcomes. A WHO Collaborative Study, *Bull World Health Organ* 1995;75 (Suppl):1-98.
23. Institute of Medicine, National Research Council. Weight gain during pregnancy: Reexamining the guidelines. Washington, D.C.: The National Academies Press;2009.
24. Hytten FE. Nutrition. In: Hytten FE, Chamberlain G, eds. *Clinical physiology in obstetrics. Part 2. Nutrition and metabolism*. Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications;1980.
25. Hytten FE, Chamberlain G. *Clinical physiology in obstetrics*. Oxford, UK: Blackwell Scientific Publications;1991.
26. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Nutrition during pregnancy*. Washington D.C.: National Academies Press;1990.
27. Tongchom W. Infant feeding practices in transition: breast milk intake, complementary feeding and body composition during infancy [Dissertation]. Nakhon Pathom: Mahidol University;2015.

# คาร์โบไฮเดรต

## Carbohydrate

### สาระสำคัญ

คาร์โบไฮเดรตเป็นสารอาหารสำคัญที่ให้พลังงานแก่ร่างกาย ส่วนใหญ่พบในอาหารที่มาจากพืช โดยเฉพาะ ข้าวเจ้าและข้าวเหนียว นอกจากนี้ยังพบในอาหารประเภทแป้ง ผัก ผลไม้ และถั่วเมล็ดแห้งต่าง ๆ อีกด้วย ปริมาณของคาร์โบไฮเดรตอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)} สำหรับทุกช่วงวัย คือ เด็กทุกกลุ่มอายุ ผู้ใหญ่ทั้งชายและหญิง และผู้สูงอายุ คิดเป็นร้อยละ 45-65 ของพลังงานที่ควรได้รับต่อวัน และปริมาณน้ำตาลที่เติมลงไปในการปรุงอาหารไม่เกินร้อยละ 5 ของพลังงานที่ควรได้รับต่อวัน

### ข้อมูลทั่วไป

จากการสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 5 พ.ศ. 2557 ค่าดัชนีมวลกายเฉลี่ยเพศชาย 23.6 กิโลกรัมต่อตารางเมตร และเพศหญิง 24.6 กิโลกรัมต่อตารางเมตร โดยพบความชุกของภาวะอ้วนมีแนวโน้มสูงขึ้นอย่างชัดเจน เมื่อเปรียบเทียบกับผลการสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 4 เมื่อ พ.ศ. 2551-2552 โดยเฉพาะความชุกภาวะอ้วนในผู้หญิง (ดัชนีมวลกาย  $\geq 25$  กิโลกรัมต่อตารางเมตร) เพิ่มจากร้อยละ 40.7 เป็นร้อยละ 41.8 ส่วนในผู้ชายเพิ่มจากร้อยละ 28.4 เป็นร้อยละ 32.9 โดยมีความชุกในเขตเทศบาลสูงกว่านอกเขตเทศบาล หากพิจารณาตามรายภาคพบว่ากรุงเทพมหานครมีความชุกภาวะอ้วนสูงสุด รองลงมาคือ ภาคกลาง ภาคใต้ ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ และภาคเหนือ ส่วนความชุกของโรคเบาหวานเพิ่มขึ้นจากร้อยละ 6.9 เป็นร้อยละ 8.9 เมื่อจำแนกตามเพศพบว่าความชุกของโรคเบาหวานในผู้ชายเพิ่มขึ้นจากร้อยละ 6.0 เป็นร้อยละ 7.8 ส่วนในผู้หญิงความชุกเพิ่มขึ้นจากร้อยละ 7.7 เป็นร้อยละ 9.8 โดยความชุกจะเพิ่มขึ้นตามอายุจากร้อยละ 2.1 ในกลุ่มอายุ 15-29 ปี และเพิ่มขึ้นสูงสุด ณ กลุ่มอายุ 60-69 ปี ทั้งในผู้ชายและผู้หญิง (ร้อยละ 15.9 และ 21.9 ตามลำดับ)<sup>1</sup>

ในปี พ.ศ. 2555 มีการศึกษาผลของการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมการบริโภคอาหารและการออกกำลังกายในเด็กวัยรุ่นที่มีภาวะน้ำหนักเกิน พบว่าการจัดกิจกรรมเพื่อปรับเปลี่ยนพฤติกรรมการกินและพฤติกรรมการออกกำลังกายสามารถช่วยให้วัยรุ่นได้รับพลังงานจากอาหารลดลง ส่งผลให้ร้อยละของน้ำหนักต่อส่วนสูงลดลงได้ในขณะที่ยังมีการเจริญเติบโตเป็นปกติ<sup>2</sup>

มีการศึกษาผลของการบริโภคน้ำตาลทราย น้ำตาลฟรุกโตส และน้ำตาลที่เติมในเครื่องดื่มกับความสัมพันธ์ของการเป็นเบาหวานชนิดที่ 2 โดยรวบรวมการศึกษาไปข้างหน้า (cohort study) ที่ตีพิมพ์ในปี พ.ศ. 2543-2554 พบความสัมพันธ์ของเครื่องดื่มที่มีน้ำตาลเป็นส่วนประกอบกับการเพิ่มความเสี่ยงต่อการเป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2<sup>3</sup>

นอกจากนี้ยังมีการศึกษาในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ถึงการบริโภคอาหารและภาวะโภชนาการพบว่า กลุ่มตัวอย่างที่บริโภคข้าวเจ้าเป็นอาหารหลักในปริมาณมาก กินผักและปลาเป็นประจำ ส่วนใหญ่บริโภคอาหารประเภทคาร์โบไฮเดรตในสัดส่วนที่สูง ประมาณร้อยละ 70 และพบว่ากลุ่มตัวอย่างครึ่งหนึ่งมีภาวะอ้วน และ 2 ใน 3 มีระดับน้ำตาลในเลือดสูงถึงสูงมาก (130-180 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)<sup>4</sup> ซึ่งการบริโภคคาร์โบไฮเดรตในสัดส่วนที่สูงย่อมส่งผลต่อระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงขึ้นด้วย



- กาแลคโตส (galactose) พบในรูปอิสระในอาหารไม่กี่ชนิด ส่วนใหญ่แล้ว กาแลคโตสมาจากน้ำตาลแลคโตส ซึ่งพบอยู่ในผลิตภัณฑ์นม ร่างกายใช้กาแลคโตสเพื่อสร้างเป็นองค์ประกอบของผนังเซลล์ และใช้สังเคราะห์แลคโตส อย่างไรก็ตามส่วนใหญ่แล้วกาแลคโตสในร่างกาย ถูกเปลี่ยนเป็นกลูโคสเพื่อใช้เป็นแหล่งพลังงาน (ATP) ของเซลล์<sup>8</sup>

- แมนโนส (mannose) มีรสชาติดูหวานกว่าน้ำตาลทราย พบในผลแครนเบอร์รี่มีการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่า แมนโนสช่วยป้องกันการติดเชื้อในระบบทางเดินปัสสาวะ โดยสามารถหยุดยั้งเชื้ออีโคไล (*E. coli*) ที่เป็นสาเหตุของการติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะ<sup>9</sup>

- ทากาโทส (tagatose) ดี-ทากาโทส เป็นคีโตเฮกโซส (ketohexose) ธรรมชาติที่หายากสามารถเกิดขึ้นเองตามธรรมชาติจากส่วนประกอบของสารหลังจากเปลือกของต้น *Sterculia setigera* ในเขตร้อน นอกจากนี้ยังพบปริมาณเล็กน้อยในผลิตภัณฑ์นม เช่น นมวัวที่ผ่านการฆ่าเชื้อ นมยูเอชทีที่ปราศจากแลคโตส ยีสต์ต่าง ๆ และโยเกิร์ต มีความหวานคล้ายกับน้ำตาลซูโครส โดยให้ความหวานร้อยละ 92 ของน้ำตาลซูโครส แต่มีค่าความร้อนที่เกิดขึ้นเพียง 1 ใน 3 ทากาโทสมีประโยชน์อย่างมากต่อสุขภาพและด้านการแพทย์ รวมถึงมีคุณสมบัติเป็นพรีไบโอติกและสารต้านอนุมูลอิสระ นอกจากนี้ยังมีความปลอดภัยสำหรับผู้ป่วยโรคเบาหวาน<sup>10</sup> เนื่องจากทากาโทสไม่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของระดับน้ำตาลในเลือดขณะอดอาหารและระดับอินซูลิน นอกจากนี้ทากาโทสทำให้การเพิ่มขึ้นของระดับน้ำตาลในเลือดน้อยลงหลังจากการกินกลูโคส<sup>11</sup>

## 1.2 น้ำตาลเชิงคู่ (disaccharides) เป็นน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว 2 โมเลกุลจับกัน ได้แก่

- ซูโครส (sucrose) หรือ น้ำตาลทราย (table sugar) ประกอบด้วยน้ำตาลกลูโคสจับกับฟรุกโตส เป็นน้ำตาลที่พบมากที่สุด มักถูกใช้เติมลงในอาหารเพื่อให้อาหารมีรสชาติดูหวาน<sup>8</sup>

- แลคโตส (lactose) หรือ น้ำตาลนม (milk sugar) ประกอบด้วยน้ำตาลกลูโคสจับกับกาแลคโตส เป็นน้ำตาลที่พบในน้ำนมและผลิตภัณฑ์ที่ทำจากน้ำนม เช่น โยเกิร์ต เนยแข็ง ไอศกรีม<sup>8</sup>

- มอลโตส (maltose) ประกอบด้วยน้ำตาลกลูโคสจับกับกลูโคส มักไม่พบในอาหาร เป็นน้ำตาลที่พบในขั้นตอนการผลิตเบียร์ โดยแป้งในข้าวบาร์เลย์จะถูกย่อยเป็นมอลโตส ดังนั้นจึงเป็นน้ำตาลที่เกิดขึ้นระหว่างการย่อยแป้ง<sup>8</sup>

- ทรีฮาโลส (trehalose) คือน้ำตาลไดแซ็กคาไรด์ที่ประกอบด้วยน้ำตาลกลูโคส 2 โมเลกุลต่อกันด้วยพันธะไกลโคไซด์ที่ตำแหน่งแอลฟา -1,1 พบได้หลากหลายในสิ่งมีชีวิต รวมทั้งแบคทีเรีย ยีสต์ รา แมลงต่าง ๆ และสัตว์ไม่มีกระดูกสันหลัง ซึ่งอาจจะเป็นแหล่งของพลังงานและคาร์บอน<sup>12</sup>

- ไอโซมอลทูลอส (isomaltulose) คือน้ำตาลไดแซ็กคาไรด์ที่ประกอบด้วยน้ำตาลกลูโคสและฟรุกโตสต่อกันด้วยพันธะไกลโคไซด์ที่ตำแหน่งแอลฟา -1,6 เป็นน้ำตาลธรรมชาติที่พบในน้ำผึ้ง น้ำผลไม้ และอ้อย มีลักษณะและรสชาติคล้ายกับน้ำตาลทรายและมีความหวานเป็นครึ่งหนึ่งของน้ำตาลซูโครสแต่จะถูกย่อยอย่างช้า ๆ บริเวณลำไส้เล็ก นำไปสู่การเพิ่มขึ้นและลดลงอย่างช้า ๆ ของระดับน้ำตาลในเลือดและการตอบสนองต่ออินซูลิน นอกจากนี้ไอโซมอลทูลอสยังเป็นการโอบไฮเดรตที่มีดัชนีน้ำตาลต่ำอีกด้วย ค่าดัชนีน้ำตาลเท่ากับ 32<sup>13</sup>

## 1.3 น้ำตาลแอลกอฮอล์ หรือโพลีออล (polyols) เช่น ซอร์บิทอล มอลทิทอล โซลิตอล<sup>7</sup> แล็กทิทอล<sup>14</sup> ซึ่งถือว่าอยู่ในกลุ่มของสารให้ความหวานกลุ่มแอลกอฮอล์ เป็นน้ำตาลที่เกิดขึ้นเองตามธรรมชาติในพืช โดยเฉพาะผลไม้ มีความหวานและพลังงานเป็นครึ่งหนึ่งของน้ำตาลซูโครส มีข้อดีคือไม่ทำให้เกิดฟันผุ แต่เมื่อบริโภคในปริมาณมากเกินไปจะมีฤทธิ์เป็นยาระบายและอาจทำให้ท้องเสียได้<sup>8</sup>

2. คาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อน (complex carbohydrates) เป็นคาร์โบไฮเดรตที่ประกอบด้วยน้ำตาลหลายโมเลกุล มีข้อดีคือ การย่อยจะทำงานอย่างช้า ๆ จึงเปลี่ยนเป็นน้ำตาลได้ช้า ร่างกายจึงได้รับพลังงานอย่างต่อเนื่องไม่หิวง่าย และระดับน้ำตาลในเลือดคงที่มากกว่า ได้แก่

2.1 น้ำตาลโอลิโกแซ็กคาไรด์ (oligosaccharides) เป็นน้ำตาลที่มีการเชื่อมต่อของน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว 3-10 หน่วย พบในอาหารหลายชนิด เช่น ถั่วเมล็ดแห้ง ถั่วเหลือง น้ำตาลชนิดนี้ในร่างกายใช้เป็นองค์ประกอบของเยื่อหุ้มเซลล์

- มอลโต-โอลิโกแซ็กคาไรด์ (malto-oligosaccharides) ได้แก่ มอลโตเดกซ์ตริน

มอลโตเดกซ์ตริน (maltodextrin) เป็นผลิตภัณฑ์ที่ได้จากการย่อยแป้ง (starch hydrolysate) มอลโตเดกซ์ตรินใช้ในผลิตภัณฑ์อาหารอย่างกว้างขวาง ในผลิตภัณฑ์อาหารเพื่อสุขภาพ อาหารสำหรับผู้ที่ต้องการควบคุมน้ำหนัก อาหารสำหรับผู้ป่วยโรคเบาหวาน อาหารไขมันต่ำ ในผลิตภัณฑ์อาหารแห้งประเภทอาหารผง เช่น เครื่องดื่มผง เครื่องปรุงรสชนิดผง มอลโตเดกซ์ตรินจัดเป็นอาหารฟังก์ชัน (functional food) ประเภทพรีไบโอติกส์ ทั้งยังเป็นสารให้ความหวาน เป็นสารทดแทนไขมัน ป้องกันการเกาะเป็นก้อน (anticaking agent) ในกระบวนการทำแห้งและห่อหุ้มสารให้กลิ่นรส<sup>15</sup>

- โอลิโกแซ็กคาไรด์อื่น ๆ ได้แก่ น้ำตาลแรฟฟิโนส สตาซิโอส ฟรุคโต-โอลิโกแซ็กคาไรด์ กาแลคโต-โอลิโกแซ็กคาไรด์

น้ำตาลแรฟฟิโนสและสตาซิโอส มักพบในพืชตระกูลถั่ว ในมนุษย์ไม่มีเอนไซม์ที่สามารถย่อยได้ ดังนั้นจึงเป็นหน้าที่ของเชื้อจุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่ที่จะทำการย่อย จึงทำให้เกิดแก๊สในช่องท้อง<sup>8</sup>

ฟรุคโต-โอลิโกแซ็กคาไรด์ เป็นโอลิโกแซ็กคาไรด์ ที่เกิดขึ้นตามธรรมชาติในพืช เช่น หัวหอม ชิโครี กระเทียม หน่อไม้ฝรั่ง ถั่ว และอื่น ๆ ฟรุคโต-โอลิโกแซ็กคาไรด์มีหลายคุณสมบัติที่น่าสนใจ รวมถึงคุณสมบัติการมีความหวานน้อย ไม่มีพลังงาน ไม่ทำให้เกิดฟันผุ และถือเป็นใยอาหารที่ละลายน้ำได้ นอกจากนี้ยังมีคุณสมบัติที่ก่อให้เกิดมะเร็งได้ในระดับต่ำ มีผลด้านพรีไบโอติกช่วยในการดูดซึมแร่ธาตุ และลดระดับคอเลสเตอรอลในเลือด<sup>16</sup>

2.2 โพลีแซ็กคาไรด์ (polysaccharides) เป็นน้ำตาลที่มีการเชื่อมต่อของน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว 10 หน่วยขึ้นไป ได้แก่

- แป้ง ได้แก่ อะไมโลส อะมิโลเพกติน แป้งดัดแปร และไกลโคเจน

แป้งหรืออะไมลัม (amylum) เป็นโพลีแซ็กคาไรด์ที่ประกอบด้วยกลูโคสจำนวนมาก มีโมเลกุลขนาดใหญ่ ซึ่งประกอบด้วยอะไมโลสและอะมิโลเพกติน<sup>17</sup>

แป้งดัดแปร (modified starch) เป็นวัตถุดิบแต่งอาหาร มีประโยชน์ในการทดแทนไขมันหรือทำให้เป็นเนื้อเดียวกันและห่อหุ้มน้ำมันได้<sup>17</sup>

ไกลโคเจน (glycogen) เมื่อในกระแสเลือดมีน้ำตาลกลูโคสมากเกินไป จะถูกเปลี่ยนไปเป็นไกลโคเจน เก็บสะสมไว้เป็นแหล่งพลังงานสำรองยามที่ไม่ได้กินอาหารหรืออดอาหารหรือออกกำลังกายยาวนาน ไกลโคเจนจะถูกเก็บไว้ที่ตับและกล้ามเนื้อ<sup>8</sup>

- โพลีแซ็กคาไรด์ที่ไม่ใช่แป้ง แต่เป็นใยอาหาร (dietary fiber) ได้แก่ เซลลูโลส เฮมิเซลลูโลส ลิกนิน เพกติน ไฮโดรคอลลอยด์ กัม มิวซิลเลจ เบต้ากลูแคน ฟรุคโต-โอลิโกแซ็กคาไรด์ กาแลคโต-โอลิโกแซ็กคาไรด์ และโอลิโกแซ็กคาไรด์ที่ไม่สามารถย่อยได้<sup>14</sup> ใยอาหารเป็นโพลีแซ็กคาไรด์ที่พบในพืช ไม่สามารถย่อยและดูดซึมที่ลำไส้เล็กของมนุษย์ได้ ดังนั้นเชื้อจุลินทรีย์ในลำไส้ใหญ่จึงย่อยใยอาหารเหล่านี้ เกิดเป็นสารที่มีประโยชน์กับลำไส้



นอกจากนี้โยอาหารยังช่วยส่งเสริมการเจริญเติบโตของเชื้อจุลินทรีย์ที่ดีในลำไส้ ช่วยยับยั้งการเติบโตของเชื้อก่อโรค โยอาหารยังช่วยป้องกันไม่ให้ท้องผูก ป้องกันมะเร็งลำไส้ใหญ่ ทั้งยังลดความเสี่ยงต่อการเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจได้<sup>๑</sup>

### **เมตาบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรต<sup>18</sup>**

เมตาบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรต จะกล่าวถึงการย่อย การดูดซึม และการนำไปใช้ ดังนี้

#### **การย่อยคาร์โบไฮเดรต**

เมื่อกินอาหารประเภทคาร์โบไฮเดรต ต่อม น้ำลายในปากจะผลิตเอนไซม์แอลฟา-อะไมเลส หรือที่เรียกว่า ไทยาลิน (tyalin) เพื่อย่อยอะไมโลสให้เป็นมอลโตส และย่อยอะมิโลเพกติน ให้เป็นเดกซ์ทริน เมื่ออาหารเคลื่อนเข้าสู่ลำไส้เล็ก ตับอ่อนจะหลั่งเอนไซม์อะไมเลส (pancreatic amylase) ออกมา เพื่อย่อยอะไมโลสและอะมิโลเพกติน เช่นเดียวกัน แต่เอนไซม์จากตับอ่อนจะมีบทบาทในการย่อยมากกว่าเอนไซม์จากน้ำลาย ที่ลำไส้เล็กมีเอนไซม์ที่ทำหน้าที่ย่อยน้ำตาลไดแซ็กคาไรด์ให้เป็นโมโนแซ็กคาไรด์ ซึ่งได้แก่ 1) เอนไซม์มอลเตส (maltase) ย่อยมอลโตส ได้กลูโคส 2 โมเลกุล 2) เอนไซม์ไอโซมอลเตส (isomaltase) ย่อยเดกซ์ทรินได้กลูโคส 2 โมเลกุล 3) เอนไซม์ซูเครส (sucrase) ย่อยซูโครสได้กลูโคสและฟรุกโตส และ 4) เอนไซม์แลคเตส (lactase) ย่อยแลคโตสได้กลูโคสและกาแลคโตส

#### **การดูดซึมโมโนแซ็กคาไรด์**

การดูดซึมของโมโนแซ็กคาไรด์เกิดขึ้นที่ลำไส้เล็กส่วนต้น ภายในลำไส้เล็กจะมีวิลไล (villi) เพื่อเพิ่มพื้นที่สัมผัสกับสารอาหาร โมโนแซ็กคาไรด์ที่ย่อยได้จะถูกดูดซึมที่เซลล์ดูดซึม (absorptive cell) ที่เรียงรายอยู่ภายในผนังลำไส้ เมื่อสารอาหารถูกดูดซึมเข้าเซลล์จะถูกส่งเข้าสู่กระแสเลือดทางหลอดเลือดดำ โมโนแซ็กคาไรด์ส่วนใหญ่จากอาหารเป็นกลูโคสจึงมีผลเพิ่มระดับน้ำตาลในกระแสเลือด ส่วนโมโนแซ็กคาไรด์ตัวอื่นที่เป็นส่วนน้อย จะเข้าสู่ตับและเปลี่ยนเป็นกลูโคสเพื่อกลับเข้าสู่กระแสเลือดหรือเปลี่ยนไปเป็นสารประกอบอื่นที่เป็นประโยชน์ต่อไป

#### **การนำไปใช้**

เมื่อกินอาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตจะเกิดการย่อย ดูดซึมและเข้าสู่กระแสเลือด จึงทำให้ระดับกลูโคสในเลือดเพิ่มสูงขึ้นอย่างรวดเร็วภายในครึ่งถึงหนึ่งชั่วโมง แต่หลังจาก 1 ชั่วโมงไปแล้วระดับน้ำตาลเริ่มลดลงและระดับน้ำตาลจะกลับเข้าสู่ระดับปกติภายใน 2 ชั่วโมง ในช่วงเวลานี้ น้ำตาลกลูโคสที่อยู่ในกระแสเลือดจะถูกขนส่งไปยังอวัยวะต่าง ๆ ดังต่อไปนี้

#### **สมอง เม็ดเลือดแดง และตับ**

การขนส่งกลูโคสในกระแสเลือดเข้าสู่เซลล์สมอง เซลล์เม็ดเลือดแดง และเซลล์ตับเป็นแบบไม่ใช้พลังงาน โดยไม่เกี่ยวข้องกับการควบคุมของฮอร์โมนอินซูลิน สมองไม่มีการเก็บสะสมกลูโคส ถ้าระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ อัตราการนำกลูโคสเข้าสู่สมองจะลดลงและอาจเกิดการชักได้ ดังนั้นสมองจะใช้พลังงานจากคีโตนที่มาจากการสลายไขมันที่ตับ ส่วนเซลล์เม็ดเลือดแดงใช้พลังงานจากกลูโคสเพียงอย่างเดียวเท่านั้น ดังนั้นเซลล์เม็ดเลือดแดงจึงจำเป็นต้องได้กลูโคสอย่างต่อเนื่อง สำหรับตับจะเก็บสะสมกลูโคสให้อยู่ในรูปของไกลโคเจน เพื่อเก็บสำรองไว้ใช้ในกรณีที่ไม่ได้กินอาหาร ไกลโคเจนที่สะสมในตับจะถูกสลายออกมาเพื่อใช้เป็นพลังงานในเซลล์ตัวเอง และส่งเข้าสู่กระแสเลือดเพื่อรักษาระดับน้ำตาลในเลือดให้เป็นปกติ

#### **กล้ามเนื้อ และเนื้อเยื่อไขมัน**

กลูโคสจากกระแสเลือดจะเข้าสู่เซลล์กล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อไขมันโดยต้องอาศัยฮอร์โมนอินซูลินเป็นตัวกระตุ้น กลูโคสในเซลล์กล้ามเนื้อจะถูกเก็บไว้ในรูปของไกลโคเจนเพื่อสลายให้เป็นพลังงานสำหรับการทำงาน

ของกล้ามเนื้อเอง ส่วนเนื้อเยื่อไขมันจะเปลี่ยนกลูโคสที่เหลือจากการเก็บสะสมที่เซลล์ตับและเซลล์กล้ามเนื้อให้อยู่ในรูปของไขมัน และเก็บสะสมที่เนื้อเยื่อไขมันได้อย่างไม่จำกัดปริมาณ

## แนวทางการบริโภคคาร์โบไฮเดรต

สารอาหารคาร์โบไฮเดรต เป็นแหล่งพลังงานแก่เซลล์ต่าง ๆ ในร่างกาย เช่น เซลล์เม็ดเลือดแดง เซลล์สมอง เซลล์ระบบประสาท ควรบริโภคคาร์โบไฮเดรตในปริมาณร้อยละ 45-65 ของพลังงานที่ได้รับทั้งวัน โดยเลือกบริโภคคาร์โบไฮเดรตในกลุ่มของผัก ผลไม้ ธัญชาติไม่ขัดสี ถั่วเมล็ดแห้ง น้ำมัน เป็นหลัก โดยคำนึงถึงความแตกต่างของแต่ละบุคคลการออกกำลังกาย กิจกรรมทางกาย การควบคุมน้ำหนักตัวให้อยู่ในมาตรฐานควรลดการบริโภคน้ำตาล โดยเฉพาะน้ำตาลในรูปของน้ำตาลทราย น้ำตาลมะพร้าว น้ำเชื่อม น้ำตาลที่เติมในกระบวนการผลิตอาหารประเภทขนมหวานและขนมอบ เครื่องดื่มที่เติมน้ำตาล ไม่ควรบริโภคน้ำตาลเกินร้อยละ 5 ของพลังงานที่ได้รับทั้งวัน หรือไม่เกิน 6 ช้อนชา หรือ 24 กรัมต่อวัน ตัวอย่าง ผลิตภัณฑ์อาหารที่เติมน้ำตาลได้แก่ น้ำอัดลม ลูกอม ขนมเค้ก คุกกี้ พาย น้ำผลไม้ น้ำมันรสต่าง ๆ ไอศกรีม โยเกิร์ต นมเปรี้ยว ขนมต่าง ๆ เป็นต้น ควรเลือกบริโภคคาร์โบไฮเดรตที่มีใยอาหารเพิ่มขึ้น ควรได้รับใยอาหาร 14 กรัม ต่อ 1,000 กิโลแคลอรี ซึ่งได้จากการบริโภคพืชผัก ผลไม้สด ธัญชาติไม่ขัดสี ถั่วเมล็ดแห้ง ถั่วฝัก และให้เลือกบริโภคข้าวกล้อง ข้าวซ้อมมือแทนข้าวขาว อย่างน้อย 90 กรัมต่อวัน ซึ่งช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ช่วยควบคุมน้ำหนักตัว และอาจช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังได้ ในกลุ่มผู้สูงอายุควรได้รับใยอาหารทุกวันเพื่อป้องกันอาการท้องผูก ส่วนในวัยเด็กควรหลีกเลี่ยงอาหารที่มีการเติมน้ำตาล เพิ่มการบริโภคผัก ผลไม้ และธัญชาติ

### ปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่แนะนำให้บริโภคในทารก<sup>19</sup>

ปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่พอเพียงในแต่ละวัน {Adequate Intake (AI)} ของเด็กทารก

การประเมินความต้องการคาร์โบไฮเดรตในเด็กทารก 0-6 เดือน จะประมาณความต้องการจากปริมาณคาร์โบไฮเดรตในน้ำนมมารดา ซึ่งในช่วงนี้จะมีปริมาณน้ำนมประมาณ 0.78 ลิตรต่อวัน มีปริมาณน้ำตาลแลคโตส 74 กรัมต่อลิตร ดังนั้นความต้องการคาร์โบไฮเดรตในเด็กทารก 0-6 เดือน จะประมาณ 60 กรัมต่อวัน ( 0.78 ลิตรต่อวัน x 74 กรัมต่อลิตร )

ส่วนเด็กทารกวัย 7-12 เดือน จะคิดจากปริมาณคาร์โบไฮเดรตในน้ำนมมารดา และจากอาหารอื่นที่เสริมเพิ่ม โดยปริมาณน้ำนมมารดาที่หลั่งออกมาในช่วง 7-12 เดือนจะมีปริมาณลดลง โดยมีปริมาณน้ำนมประมาณ 0.6 ลิตรต่อวัน และคิดปริมาณน้ำตาลแลคโตสในน้ำนมมารดามี 74 กรัมต่อลิตร ปริมาณอาหารอื่นที่บริโภคในช่วงนี้ อยู่ประมาณ  $50.7 \pm 5.0$  กรัมต่อวัน ดังนั้นทารกวัย 7-12 เดือน จะได้รับคาร์โบไฮเดรตจากน้ำนมมารดา 44 กรัมต่อวัน ( 0.6 ลิตรต่อวัน x 74 กรัมต่อวัน ) + คาร์โบไฮเดรตจากอาหารอื่นอีก 51 กรัม รวมเป็นความต้องการคาร์โบไฮเดรต 95 กรัมต่อวัน

หรือ ปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่พอเพียงในแต่ละวันของเด็กทารกวัย 0-6 เดือน = 60 กรัมต่อวัน

ปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่พอเพียงในแต่ละวันของเด็กทารกวัย 7-12 เดือน = 95 กรัมต่อวัน

รายละเอียดแสดงในตารางที่ 1

### ความต้องการคาร์โบไฮเดรตในเด็กและผู้ใหญ่

คาร์โบไฮเดรตเมื่อผ่านกระบวนการย่อยและดูดซึมในรูปน้ำตาลกลูโคสแล้ว จะถูกใช้เป็นพลังงานให้แก่สมอง คิดค่าเฉลี่ยต่ำสุดของปริมาณกลูโคสที่ถูกใช้ไปโดยที่ต่อต้องได้รับพลังงาน โปรตีน และไขมันเพียงพอ ปริมาณกลูโคสที่ได้จากการบริโภคคาร์โบไฮเดรตจำนวนนี้จะให้พลังงานแก่สมองอย่างเพียงพอโดยที่ไม่จำเป็นต้องได้กลูโคสจาก

กระบวนการเปลี่ยนโปรตีนหรือไขมัน และไม่เพิ่มระดับอะซิโตอะซิเตท (aceto-acetate) และเบตาไฮดรอกซีบูทีเรท ( $\beta$  - hydroxybutyrate) ในเลือด ค่าเฉลี่ยของอัตราการใช้กลูโคสของสมองในผู้ใหญ่จะประมาณ 8.4 กรัม ต่อ 100 กรัมสมองต่อวัน จากการชั่งน้ำหนักของสมองในเพศชายจำนวน 351 คน มีอายุ 21-39 ปีที่เสียชีวิต มีน้ำหนักสมอง  $1.45 \pm 0.02$  กิโลกรัม ส่วนในเพศหญิงจำนวน 201 คน ที่เสียชีวิต มีน้ำหนักสมอง  $1.29 \pm 0.03$  กิโลกรัม ดังนั้นระดับต่ำสุดของคาร์โบไฮเดรตที่ได้รับเพื่อคงการทำงานของสมองเท่ากับ 100 กรัมต่อวัน และใช้ค่าสัมประสิทธิ์ของการเปลี่ยนแปลง (coefficient of variation) ที่ร้อยละ 15 จะเป็นค่าเฉลี่ยของคาร์โบไฮเดรตเพื่อการทำงานของสมองซึ่งเท่ากับ 130 กรัมต่อวัน เนื่องจากข้อมูลเกี่ยวกับคาร์โบไฮเดรตที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยมีน้อยไม่เพียงพอที่จะนำมาวิเคราะห์เป็นปริมาณอ้างอิง ดังนั้นจึงใช้ข้อมูลของคณะกรรมการอาหารและโภชนาการ (Food and Nutrition Board) ประเทศสหรัฐอเมริกา<sup>19</sup>โดยทั่วไปการบริโภคคาร์โบไฮเดรตวันละ 50-100 กรัม สามารถป้องกันภาวะคีโตซิส (ketosis) ได้<sup>14</sup> การบริโภคคาร์โบไฮเดรตในปริมาณที่เหมาะสมเพียงพอต่อความต้องการพลังงานของร่างกายต้องมีสัดส่วนที่สมดุลกับปริมาณของโปรตีนและไขมัน และควรเลือกคาร์โบไฮเดรตชนิดที่ดีต่อสุขภาพ ปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่แนะนำสำหรับเด็กทุกกลุ่มอายุ ผู้ใหญ่ และผู้สูงอายุ ทั้งหญิงและชายเท่ากับร้อยละ 45-65 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน (ใช้ข้อมูลความต้องการพลังงานตามน้ำหนักตัว และกิจกรรมทางกาย ในแต่ละอายุ) เช่น ถ้าต้องการพลังงานทั้งหมดเท่ากับ 2,000 กิโลแคลอรี พลังงานที่ควรได้รับจากคาร์โบไฮเดรตเท่ากับ 900-1,300 กิโลแคลอรีหรือประมาณ 225-235 กรัมต่อวัน<sup>19,20</sup> รายละเอียดแสดงในตารางที่ 1, 2, 3 และ 4

ตารางที่ 1 ปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่ควรได้รับประจำวันในวัยทารกและวัยเด็ก

อายุและเพศ		น้ำหนัก* (กิโลกรัม)	ความต้องการคาร์โบไฮเดรต (กรัมต่อวัน)			
			กิจกรรม เบามาก	กิจกรรม เบา	กิจกรรม ปานกลาง	กิจกรรม หนัก
<b>ทารก</b>						
ผู้ชาย	0-5 เดือน <sup>†</sup>	5.7	48-69	55-80	67-97	79-114
	6-11 เดือน	8.7	66-69	77-111	93-134	109-158
ผู้หญิง	0-5 เดือน	5.3	45-65	52-75	63-91	74-107
	6-11 เดือน	8.0	59-85	69-99	83-120	98-141
<b>เด็ก</b>						
ผู้ชาย	1-3 ปี <sup>‡</sup>	13.1	102-147	118-170	144-208	169-244
	4-5 ปี	18.3	125-180	145-209	176-254	207-299
	6-7 ปี	23.0	140-202	162-234	196-284	231-334
	8-9 ปี	25.2	144-208	168-242	204-294	240-346
ผู้หญิง	1-3 ปี	12.5	95-137	110-159	134-193	157-227
	4-5 ปี	18.1	116-167	135-194	163-236	192-278
	6-7 ปี	22.5	128-185	149-215	180-260	213-307
	8-9 ปี	24.8	142-206	166-240	202-292	237-343

\* น้ำหนักของประชากรอ้างอิงจากน้ำหนักส่วนสูง

<sup>†</sup> แรกเกิดจนก่อนอายุครบ 6 เดือน

<sup>‡</sup> อายุ 1 ปีจนถึงก่อนอายุครบ 4 ปี



ตารางที่ 2 ปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่ควรได้รับต่อวันสำหรับวัยรุ่น คัดที่ร้อยละ 45-65 ของพลังงานที่ได้รับต่อวัน ในแต่ละกิจกรรม

อายุและเพศ		น้ำหนัก (กิโลกรัม)	ความต้องการคาร์โบไฮเดรต (กรัมต่อวัน)			
			กิจกรรม เบา	กิจกรรม เบา	กิจกรรม ปานกลาง	กิจกรรม หนัก
วัยรุ่น						
ผู้ชาย	(9-12 ปี)	(35.6)*	176-254	203-293	246-356	290-418
	9-10 ปี	28	152-220	178-257	216-312	254-367
	10-11 ปี	34.1	168-243	196-283	238-344	280-405
	11-12 ปี	37.8	177-256	206-298	250-362	295-426
	12-13 ปี	42.3	187-271	219-316	266-384	313-452
	(13-15 ปี)	(51.5)	214-309	248-357	300-434	353-510
	13-14 ปี	47.3	199-288	232-336	282-408	332-480
	14-15 ปี	51.7	210-303	245-353	297-429	350-505
	15-16 ปี	55.5	218-316	255-369	310-448	365-527
	(16-18 ปี)	(58.3)	230-332	266-384	323-466	380-549
	16-17 ปี	57.6	223-323	261-377	317-458	373-539
	17-18 ปี	58.5	226-326	263-381	320-462	376-544
ผู้หญิง	(9-12 ปี)	(36.5)	161-232	186-269	226-327	266-384
	9-10 ปี	27.9	152-219	177-256	215-311	253-366
	10-11 ปี	35.1	158-228	184-267	224-324	264-281
	11-12 ปี	39.3	165-238	193-278	234-338	275-398
	12-13 ปี	43.4	172-248	200-290	243-352	286-414
	(13-15 ปี)	(47.7)	181-262	209-303	254-367	299-432
	13-14 ปี	46.3	176-255	206-298	250-362	294-426
	14-15 ปี	48.4	180-260	210-304	255-369	300-434
	15-16 ปี	48.2	180-260	210-304	255-369	300-434
	(16-18 ปี)	(48.9)	183-265	213-306	258-372	303-438
	16-17 ปี	48.9	181-261	211-305	256-370	302-436
	17-18 ปี	48.9	181-261	211-305	256-370	302-436

(-)\* น้ำหนักของประชากรอ้างอิงจากน้ำหนักส่วนสูง

ตารางที่ 3 ปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่ควรได้รับต่อวันสำหรับวัยรุ่น คัดที่ร้อยละ 45-65 ของพลังงานที่ได้รับต่อวัน ในแต่ละกิจกรรม

อายุและเพศ		น้ำหนัก* (กิโลกรัม)	ความต้องการคาร์โบไฮเดรต (กรัมต่อวัน)			
			กิจกรรม เบามาก	กิจกรรม เบา	กิจกรรม ปานกลาง	กิจกรรม หนัก
<b>วัยรุ่น</b>						
ผู้ชาย	9-12 ปี	35.6	176-254	203-293	246-356	290-418
	13-15 ปี	51.5	214-309	248-357	300-434	353-510
	16-18 ปี	58.3	230-332	266-384	323-466	380-549
ผู้หญิง	9-12 ปี	36.5	161-232	186-269	226-327	266-384
	13-15 ปี	47.7	181-262	209-303	254-367	299-432
	16-18 ปี	48.9	183-265	213-306	258-372	303-438

\* น้ำหนักของประชากรอ้างอิงจากน้ำหนักส่วนสูง

ตารางที่ 4 ปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่ควรได้รับต่อวันสำหรับวัยผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ คัดที่ร้อยละ 45-65 ของพลังงานที่ได้รับต่อวัน ในแต่ละกิจกรรม

อายุและเพศ		น้ำหนัก* (กิโลกรัม)	ความต้องการคาร์โบไฮเดรต (กรัมต่อวัน)			
			กิจกรรม เบามาก	กิจกรรม เบา	กิจกรรม ปานกลาง	กิจกรรม หนัก
<b>ผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ</b>						
ผู้ชาย	19-30 ปี	61.3	220-318	254-367	309-446	363-525
	31-50 ปี	60.1	213-307	246-356	299-432	352-508
	51-60 ปี	59.5	212-306	245-354	298-430	350-505
	61-70 ปี	58.7	174-251	201-290	244-353	287-414
	≥ 70 ปี	56.2	170-245	196-283	239-345	281-405
ผู้หญิง	19-30 ปี	53.0	173-250	200-289	244-352	286-414
	31-50 ปี	52.2	173-250	200-289	243-351	286-413
	51-60 ปี	51.9	173-249	200-288	242-350	286-412
	61-70 ปี	49.9	151-219	176-253	213-307	250-362
	≥ 70 ปี	48.5	150-216	173-250	210-304	248-358

\* น้ำหนักของประชากรอ้างอิงจากน้ำหนักส่วนสูง

มีหลายปัจจัยที่มีผลต่อความต้องการคาร์โบไฮเดรต เช่น ระดับของการมีกิจกรรมทางกาย (physical activity levels) การออกกำลังกาย สุขภาพร่างกาย ความเจ็บป่วย อายุ น้ำหนักตัว มีผลให้เพิ่มหรือลดความต้องการคาร์โบไฮเดรต ซึ่งสัมพันธ์กับความต้องการพลังงาน การกำหนดให้ความต้องการคาร์โบไฮเดรตสัมพันธ์กับความต้องการพลังงาน โดยคิดความต้องการคาร์โบไฮเดรตที่ร้อยละ 45-65 ของพลังงานที่ได้รับต่อวัน ซึ่งเป็น

แนวทางหนึ่งที่ยังคงแนะนำให้ยึดถือปฏิบัติ ตามตารางที่ 2, 3 และ 4 ยังมีการกำหนดความต้องการคาร์โบไฮเดรตที่ต่างออกไป เช่น คิดความต้องการคาร์โบไฮเดรตตามน้ำหนักตัว ซึ่งวิธีการนี้นิยมใช้ในการประเมินความต้องการคาร์โบไฮเดรตสำหรับนักกีฬา เช่น นักกีฬาที่มีการฝึกซ้อมระดับปานกลาง ต้องการคาร์โบไฮเดรต 5-7 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน และถ้ามีการฝึกซ้อมหนักมากขึ้นความต้องการคาร์โบไฮเดรตจะเพิ่มขึ้น จะเห็นว่าความต้องการคาร์โบไฮเดรตในผู้ใหญ่ขึ้นกับน้ำหนักตัว ระดับความหนักของกิจกรรมทางกาย และการออกกำลังกายร่วมด้วย

### น้ำตาล<sup>19</sup>

น้ำตาล มักมีความหมายถึงน้ำตาลเชิงเดี่ยว (monosaccharide) และน้ำตาลเชิงคู่ (disaccharides) ซึ่งเป็นน้ำตาลเชิงเดี่ยวสองตัวจับกัน น้ำตาลถูกใช้เป็นส่วนที่เพิ่มความหวานให้แก่ผลิตภัณฑ์อาหารเพื่อช่วยให้อาหารมีรสชาติโดยรวมดีขึ้น เพิ่มความหนืด เพิ่มสี และกลิ่น น้ำตาลเชิงเดี่ยว ได้แก่ น้ำตาลกลูโคส น้ำตาลกาแลคโตส น้ำตาลฟรุกโตส ส่วนน้ำตาลเชิงคู่ ได้แก่ น้ำตาลซูโครสหรือน้ำตาลทราย น้ำตาลแลคโตส น้ำตาลมอลโตส น้ำตาลบางชนิดประกอบด้วยน้ำตาลเชิงเดี่ยวสามตัวหรือมากกว่าจับกัน เช่น คอร์นไซรัป (corn syrup)

#### น้ำตาลยังแบ่งออกเป็น

1. น้ำตาลที่ได้จากธรรมชาติ (intrinsic sugar) เช่น น้ำตาลในผลไม้สด น้ำตาลในน้ำนม (milk sugar)
2. น้ำตาลที่ใส่เติมในอาหารและเครื่องดื่ม (added sugar) หรือกระบวนการผลิตอาหาร (extrinsic sugar) ได้แก่ น้ำตาลที่เติมในน้ำอัดลม น้ำผลไม้ น้ำนมปรุงแต่ง ขนมเค้ก คุกกี้ พาย ขนมหวาน ลูกอม ช็อกโกแลต ส่วนใหญ่ของน้ำตาลที่ใช้ ได้แก่ น้ำตาลทรายขาว น้ำตาลทรายแดง น้ำตาลดิบ น้ำเชื่อมคอร์นไซรัป ไฮฟรุกโตส คอร์นไซรัป เด็กซ์โทส กลูโคส ฟรุกโตส มอลโตส น้ำผึ้ง ผลเสียของการบริโภคน้ำตาลที่ใส่เติมในอาหารในปริมาณมาก จะทำให้ร่างกายได้รับพลังงานส่วนเกินส่งผลให้น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นเสี่ยงต่อการเกิดโรคอ้วน และโรคไม่ติดต่อเรื้อรังอื่น ๆ เช่น โรคเบาหวาน ไขมันในเลือดสูง ในเด็กจะเกิดโรคฟันผุได้ง่าย องค์การอนามัยโลก<sup>21</sup> ได้ปรับลดการแนะนำการบริโภคน้ำตาลจากที่เคยแนะนำให้ไม่เกินร้อยละ 10 ของพลังงานที่ได้รับเป็นร้อยละ 5 ของพลังงานที่ได้รับ ซึ่งถ้าคิดในผู้ใหญ่ที่ได้รับพลังงาน 2,000 กิโลแคลอรีต่อวัน มีดัชนีมวลกายปกติ จะแนะนำให้บริโภคน้ำตาลไม่เกิน 24 กรัมต่อวัน หรือ เท่ากับ 6 ช้อนชาต่อวัน ประชาชนส่วนใหญ่ขาดความตระหนักรู้ว่าน้ำตาลเป็นภัยมืดที่คุกคามสุขภาพร่างกาย หลายคนไม่รู้ว่าเป็นเครื่องดื่ม น้ำอัดลม เครื่องดื่มชาบรรจุขวด มีปริมาณน้ำตาลอยู่ถึง 30-72 กรัมต่อขวด หรือในซอสมะเขือเทศ 1 ช้อนโต๊ะ จะมีปริมาณน้ำตาลอยู่ 1 ช้อนชา รายละเอียดตัวอย่างเครื่องดื่มและอาหารบางอย่างที่มีน้ำตาล แสดงในตารางที่ 5 สำนักงานกองทุนสนับสนุนการสร้างเสริมสุขภาพ (สสส.) ในโครงการเครือข่ายเด็กไทยไม่กินหวาน ติดตามสถานการณ์การบริโภคน้ำตาลของคนไทย พ.ศ.2553 พบว่าอัตราการบริโภคน้ำตาลของคนไทยเฉลี่ย 23.4 ช้อนชาต่อวัน คิดเป็นปริมาณน้ำตาลเกือบ 100 กรัม ถือว่าคนไทยบริโภคน้ำตาลมากกว่าปริมาณที่แนะนำถึง 4 เท่า จากรายงานของเครือข่ายข้อมูลการเกษตรโลก {Global Agricultural Information Network (GAIN)}<sup>22</sup> ซึ่งสำรวจการบริโภคน้ำตาลในประชากรประเทศต่าง ๆ ทั่วโลก ได้รายงานปริมาณน้ำตาลที่คนไทยบริโภคเมื่อปี พ.ศ.2557 ว่าคนไทยบริโภคน้ำตาล 2.7 ล้านตันต่อปี หรือเมื่อคิดเป็นปริมาณน้ำตาลต่อคนต่อวันได้เท่ากับ 113.59 กรัม หรือ 28.4 ช้อนชาต่อคนต่อวัน นับเป็นสถานการณ์ที่น่าเป็นห่วงและมีแนวโน้มที่จะเพิ่มมากขึ้นในปีถัดไป ถ้าไม่มีการรณรงค์ให้เห็นถึงโทษของการบริโภคน้ำตาลที่เติมในอาหารและเครื่องดื่มในปริมาณมากอย่างจริงจัง ดังนั้น ควรบริโภคน้ำตาลที่เติมในอาหารและเครื่องดื่มไม่เกิน 6 ช้อนชาต่อวัน หรือ 24 กรัมต่อวัน เพื่อการมีสุขภาพที่ดีสำหรับคนไทย ปริมาณนี้ไม่นับรวมน้ำตาลที่ได้จากธรรมชาติ

ตารางที่ 5 ตัวอย่างปริมาณน้ำตาลทั้งหมด (น้ำตาลจากธรรมชาติ + น้ำตาลที่เติม) และน้ำตาลที่เติมในตัวอย่าง เครื่องดื่มและขนมกรุบกรอบของไทย

เครื่องดื่ม และอาหารอื่นๆ	ปริมาณ (มิลลิลิตร)	ปริมาณน้ำตาลทั้งหมด (กรัม)	ปริมาณน้ำตาลที่เติม (กรัม)
นมสด ยูเอชที	225 - 250	7 - 16	0 - 8.1
นมช็อกโกแลตปรุงแต่ง	180 - 225	8 - 30	5.6 - 10.1
นมถั่วเหลือง	180 - 300	9 - 28	9 - 21
น้ำอัดลม	325 - 345	31 - 36	31 - 36
ชาเขียวบรรจุขวด สูตรเติมน้ำตาล	420 - 500	20.5 - 72.5	20.5 - 72.5
น้ำผลไม้ บรรจุกล่อง	200	23 - 25	0 - 6
กาแฟปรุงสำเร็จพร้อมดื่มบรรจุกระป๋อง	180	16.0 - 16.2	13.5 - 16.2
กาแฟซอง 3 in 1	1 ซอง	10	10
ขนมกรุบกรอบ/เบเกอรี่ 34-137 กรัม	1 ห่อ/กล่อง	6 - 50	6 - 50

ที่มา ข้อมูลจากฉลากโภชนาการและส่วนประกอบในเครื่องดื่มและขนมกรุบกรอบ/เบเกอรี่นั้น ๆ (อรรถวรรณ ภูชัยพัฒนานนท์ รวบรวม ปี พ.ศ. 2558)

### ค่าดัชนีน้ำตาล {Glycemic Index (GI)}<sup>23</sup>

ค่าดัชนีน้ำตาลของอาหารคิดค้น โดย Jenkins และคณะเมื่อปี ค.ศ.1981<sup>24</sup> เป็นค่าที่แสดงผลของคาร์โบไฮเดรตต่อระดับน้ำตาลในเลือด อาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลสูงจะทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดเพิ่มสูงขึ้นอย่างรวดเร็วและลดลงช้า ส่วนอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำเป็นอาหารที่คาร์โบไฮเดรตแตกตัวช้าและทำให้น้ำตาลในเลือดเพิ่มสูงขึ้นอย่างช้า ๆ

ค่าดัชนีน้ำตาลสามารถคำนวณได้จากค่าร้อยละพื้นที่ใต้กราฟ {area under curve (AUC)} ของระดับน้ำตาลในเลือดที่เพิ่มขึ้นหลังจากกินอาหารทดสอบ ซึ่งมีปริมาณคาร์โบไฮเดรตส่วนที่ให้พลังงานแก่ร่างกาย (available carbohydrate) 50 กรัม เปรียบเทียบกับพื้นที่ใต้กราฟของระดับน้ำตาลในเลือดหลังจากกินอาหารอ้างอิงซึ่งมีปริมาณคาร์โบไฮเดรต 50 กรัมเท่ากัน ในอาสาสมัครคนเดียวกัน โดยอาหารอ้างอิงที่นิยมใช้ คือ น้ำตาลกลูโคสหรือขนมปังขาว

จากการประชุมขององค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติ {Food and Agriculture Organization (FAO)} และองค์การอนามัยโลก {World Health Organization (WHO)}<sup>25</sup> ในปี ค.ศ.1997 ได้มีการรับรองวิธีการหาค่าดัชนีน้ำตาล และสนับสนุนให้ใช้ค่านี้ร่วมเป็นข้อมูลหนึ่งในการบอกส่วนประกอบของอาหารเพื่อเป็นแนวทางในการเลือกบริโภคอาหารด้วย

การกินอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลสูง จะทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว ร่างกายจะผลิตฮอร์โมนอินซูลินเพิ่มมากขึ้นเพื่อนำกลูโคสเข้าสู่เซลล์ นอกจากนี้เมื่อน้ำตาลในเลือดสูงมีผลให้มีการสังเคราะห์กรดไขมันอิสระเพิ่มมากขึ้น นำไปสู่ภาวะไขมันในเลือดสูงซึ่งอาจก่อให้เกิดความผิดปกติของผนังหลอดเลือด<sup>26</sup> เมื่อระดับน้ำตาลในเลือดสูงเป็นประจำ ปัจจัยต่าง ๆ เหล่านี้จะเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคเรื้อรังต่าง ๆ ได้แก่ โรคเบาหวาน โรคอ้วน โรคหัวใจและหลอดเลือด และโรคมะเร็งบางชนิด ผลของการรวบรวมและวิเคราะห์ข้อมูลการศึกษาเกี่ยวกับค่าดัชนีน้ำตาลโดย Barclay และคณะ<sup>27</sup> พบว่าการบริโภคอาหารซึ่งมีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำจะช่วยลดความเสี่ยงต่อ

การเป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 และการเกิดโรคเรื้อรังต่าง ๆ โดยปัจจุบันได้รับการยอมรับจากหลายองค์กรระดับสากลที่เกี่ยวข้อง เช่น Canadian Diabetes Association, Diabetes UK, Diabetes Australia และ European Association for the Study of Diabetes ว่าอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำมีประโยชน์ในการจัดอาหารสำหรับผู้ป่วยโรคเบาหวานด้วย<sup>28</sup>

### คาร์โบไฮเดรตส่วนที่ให้พลังงานแก่ร่างกาย (available carbohydrate)

ค่า available carbohydrate ในความหมายเดิมหมายถึง ค่าคาร์โบไฮเดรตในกระบวนการเมตาบอลิซึมแล้วให้น้ำตาลกลูโคส หรืออาจหมายถึงคาร์โบไฮเดรตที่ให้พลังงานกับร่างกาย ซึ่งพลังงานในที่นี้อาจเกิดจากน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยวหรือจากกรดไขมันสายสั้นที่ได้จากแบคทีเรียในลำไส้ใหญ่ย่อยคาร์โบไฮเดรตที่ร่างกายย่อยไม่ได้ องค์กรอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติและองค์การอนามัยโลก<sup>25</sup> กำหนดให้ใช้เป็นค่า “glycemic carbohydrate” คือ เฉพาะคาร์โบไฮเดรตที่ให้กลูโคสในกระบวนการเมตาบอลิซึมเท่านั้น

การศึกษาหาค่า available carbohydrate ในมนุษย์เป็นสิ่งที่เป็นไปได้ยาก จึงต้องอาศัยการวิเคราะห์อาหารด้วยวิธีทางเคมี โดยใช้ค่าคาร์โบไฮเดรตทั้งหมดหักค่าใยอาหาร เป็นค่า available carbohydrate ในการคำนวณปริมาณอาหารที่ให้อาสาสมัครกินในการศึกษาค่าดัชนีน้ำตาลในอาหาร

### การแบ่งระดับค่าดัชนีน้ำตาล {Glycemic Index (GI)} และค่ามวลน้ำตาล {Glycemic Load (GL)}

ค่าดัชนีไกลซีมิกหรือดัชนีน้ำตาล จัดเป็น 3 ระดับ<sup>28</sup> เมื่อเปรียบเทียบกับเมื่อได้รับน้ำตาลกลูโคส 50 กรัม คือ

- ดัชนีน้ำตาลต่ำ ผลต่อการเปลี่ยนแปลงของระดับน้ำตาลในเลือดเท่ากับร้อยละ 55 หรือน้อยกว่า เมื่อเปรียบเทียบกับน้ำตาลกลูโคส 50 กรัม ( $GI \leq 55$ )
- ดัชนีน้ำตาลปานกลาง ผลต่อการเปลี่ยนแปลงของระดับน้ำตาลในเลือดเท่ากับร้อยละ 56-69 เมื่อเปรียบเทียบกับน้ำตาลกลูโคส 50 กรัม ( $GI 56-69$ )
- ดัชนีน้ำตาลสูง ผลต่อการเปลี่ยนแปลงของระดับน้ำตาลในเลือดเท่ากับร้อยละ 70 หรือมากกว่า เมื่อเปรียบเทียบกับน้ำตาลกลูโคส 50 กรัม ( $GI \geq 70$ )

**ค่ามวลน้ำตาล** เมื่อได้ค่าดัชนีน้ำตาลของอาหารแล้ว การที่จะแนะนำปริมาณที่ควรบริโภคเพื่อให้ น้ำตาลในเลือดไม่ขึ้นสูงเกินไป ขึ้นอยู่กับปริมาณที่บริโภคแต่ละครั้ง ดังนั้นการคำนวณค่ามวลน้ำตาลจึงถือว่ามี ความสำคัญ สามารถหาได้โดยวิธีทางอ้อมซึ่งพิสูจน์มาแล้วว่าไม่มีความแตกต่างจากวิธีวัดโดยตรง สูตรคำนวณ ค่า GL<sup>29,30</sup> สามารถคำนวณได้จาก

$$GL = \frac{GI \times \text{available CHO of serving size}}{100}$$

- ค่ามวลน้ำตาลต่ำ ต้องไม่เกิน 10 ( $GL \leq 10$ )
- ค่ามวลน้ำตาลปานกลาง คือมากกว่า 10 ถึงน้อยกว่า 20 ( $GL = 11-19$ )
- ค่ามวลน้ำตาลสูง คือค่าตั้งแต่ 20 หรือมากกว่า ( $GL \geq 20$ )

ซึ่งมีการรายงานการศึกษา พบว่า ค่า GL สูงมีความสัมพันธ์กับโรคเบาหวานชนิดที่ 2<sup>31</sup> ค่าไตรกลีเซอไรด์<sup>32</sup> และโรคหัวใจและหลอดเลือด<sup>29,33,34</sup> และมีความสัมพันธ์แบบผกผันกับระดับ High Density Lipoprotein (HDL)<sup>35</sup> ดังนั้นจึงมีข้อเสนอแนะให้ผู้ป่วยเบาหวานและคนทั่วไปบริโภคอาหารที่มีค่า GL ต่ำ<sup>36</sup>

### ค่าดัชนีน้ำตาลในผลไม้ไทย

ประเทศไทยเป็นประเทศที่มีผลไม้หลากหลายตามแต่ฤดูกาล การเลือกบริโภคผลไม้ชนิดใดควรคำนึงถึง ค่าดัชนีน้ำตาล และค่ามวลน้ำตาลในผลไม้ชนิดนั้น ๆ ร่วมด้วย โดยเฉพาะในผู้ที่มีความเสี่ยงต่อโรคเบาหวาน ดังแสดง ในตารางที่ 6



ตารางที่ 6 ค่าดัชนีน้ำตาล (glycemic index) และค่ามวลน้ำตาล (glycemic load) ในผลไม้ไทยที่นิยมบริโภค โดยศึกษาในคนปกติ<sup>37,38</sup>

ชนิดผลไม้ (ปริมาณหนึ่งส่วน*)	ค่าดัชนีน้ำตาล	ค่ามวลน้ำตาล	
<b>ผลไม้ที่ค่าดัชนีน้ำตาลต่ำ (น้อยกว่าหรือเท่ากับ 55)</b>			
		ต่ำ ( $\leq 10$ ) <sup>†</sup>	ปานกลาง (11-19)
พุทราหนามสด (2 ผลใหญ่) มะม่วงดิบ (1/2 ผลกลาง) กล้วยน้ำว้า (1 ผลกลาง) ฝรั่ง (1/2 ผล) มะขามหวาน สีสทอง (4 ฝักใหญ่) ขนุนทองประเสริฐ (2 ยวงกลาง เนื้อหนา) ทุเรียนพันธุ์ชะนีไซ้ (1 เม็ดกลาง) มะเฟือง (1 ผลใหญ่) ส้มสายน้ำผึ้ง (1 ผล) ลำไย (8 ผล) ส้มโอบองดี (2 กลีบใหญ่) กล้วยไข่ (1 ผลกลาง) ละมุดพันธุ์มาเลย์ (2 ผลกลาง) ทุเรียนหมอนทอง (1 เม็ดกลาง) แก้วมังกรขาว (1/2 ผลกลาง) สละ (4 ผล) กล้วยเล็บมือนาง (1 ผลใหญ่) เงาะ (4 ผล)	26.5-54.8	2.6-8.9	10.7 มะขามหวาน สีทอง (4 ฝัก)
<b>ผลไม้ที่ค่าดัชนีน้ำตาลปานกลาง (56-69)</b>			
		ต่ำ ( $\leq 10$ ) <sup>†</sup>	ปานกลาง (11-19)
ส้มโอบองดี (1 กลีบใหญ่) กล้วยหอม (1/2 ผลกลาง) แก้วมังกรแดง (1/2 ผลกลาง) แตงโม (8 ชิ้นพอคำ) มะพร้าวน้ำหอม (1 ลูกกลาง) มังคุด (4 ผลใหญ่) ลองกอง (8 ผลใหญ่) มะม่วงสุก (1/2 ผลกลาง) มะละกอ (8 ชิ้นพอคำ) ชมพูทับทิมจันทร์ (2 ผลใหญ่)	55.4-66.6	3.9-9.6	10.6-11.5 แก้วมังกรแดง (1/2 ผลกลาง) มังคุด (4 ผลใหญ่)
<b>ผลไม้ที่ค่าดัชนีน้ำตาลสูง (เท่ากับหรือมากกว่า 70)</b>			
		ต่ำ ( $\leq 10$ ) <sup>†</sup>	ปานกลาง (11-19)
ลิ้นจี่จักรพรรดิ (4 ผลใหญ่) สับปะรด (8 ชิ้นพอคำ)	70-72	-	10.8-13.1 ลิ้นจี่จักรพรรดิ (4 ผลใหญ่) สับปะรด (8 ชิ้นพอคำ)

หมายเหตุ ค่าดัชนีน้ำตาลต่ำ  $\leq 55$  ค่าดัชนีน้ำตาลปานกลาง 56-69 ค่าดัชนีน้ำตาลสูง  $\geq 70$

ค่ามวลน้ำตาลต่ำ  $\leq 10$  ค่ามวลน้ำตาลปานกลาง 11-19 ค่ามวลน้ำตาลสูง  $\geq 20$

\* ปริมาณหนึ่งส่วน ในที่นี้หมายถึง หนึ่งหน่วยบริโภค หรือปริมาณที่ปกติคนทั่วไปบริโภคหนึ่งครั้ง

<sup>†</sup> ผลไม้อื่นในกลุ่มที่อยู่ในค่าดัชนีน้ำตาลเดียวกัน ยกเว้นที่ระบุว่ามีค่ามวลน้ำตาลปานกลาง

## ปริมาณน้ำตาลที่เติมลงไปในอาหาร

น้ำตาลที่เติมลงไปในอาหารจะเป็นคาร์โบไฮเดรตชนิดที่สามารถดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดได้อย่างรวดเร็ว การผลิตน้ำตาลในกระแสเลือดมักก่อให้เกิดความผิดปกติหลังจากการบริโภคเข้าไป ตามที่สมาคมโรคหัวใจของสหรัฐอเมริการายงานว่า การเติมน้ำตาลลงในอาหารทำให้เกิดการเพิ่มของน้ำหนักตัว โรคเบาหวาน และปัญหาเกี่ยวกับโรคหัวใจ ดังนั้นเพื่อลดความเสี่ยงต่อปัญหาสุขภาพที่อาจเกิดจากการบริโภคคาร์โบไฮเดรตเหล่านี้<sup>39</sup> ตามการอ้างอิงของ WHO (ค.ศ.2015)<sup>21</sup> จึงแนะนำว่าไม่ควรบริโภคน้ำตาลเกินร้อยละ 5 ของพลังงานที่ได้รับทั้งวัน

## ใยอาหาร

ใยอาหารเป็นรูปแบบหนึ่งของคาร์โบไฮเดรตที่มีประโยชน์ต่อสุขภาพ ร่างกายไม่สามารถย่อยใยอาหารได้ จึงผ่านไปยังลำไส้ใหญ่ ใยอาหารช่วยลดระดับคอเลสเตอรอลในเลือด รักษาระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในระดับปกติ ป้องกันการอุดตันของลำไส้ และส่งเสริมการทำงานของระบบทางเดินอาหารและอาจช่วยป้องกันมะเร็งลำไส้ใหญ่ได้ (รายละเอียดอยู่ในบท “ใยอาหาร”)

## แหล่งอาหารคาร์โบไฮเดรต

แหล่งอาหารคาร์โบไฮเดรตส่วนใหญ่มาจากพืช เช่น กลุ่มธัญชาติต่าง ๆ มัน แป้ง ถั่วเมล็ดแห้ง น้านม ผัก ผลไม้ แหล่งของคาร์โบไฮเดรตที่ดีที่สุด คือ คาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อนหรือคาร์โบไฮเดรตที่มีน้ำตาลหลายโมเลกุลเชื่อมโยงกัน คาร์โบไฮเดรตเหล่านี้มีผลต่อระดับน้ำตาลในเลือดอย่างค่อยเป็นค่อยไป และยังทำให้รู้สึกอิ่มนาน ตัวอย่างเช่น ธัญชาติ ผัก ผลไม้ และพืชตระกูลถั่ว (ตารางที่ 7 และ 8) นอกจากนี้คาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อนยังมีวิตามิน แร่ธาตุ และใยอาหารมากกว่าคาร์โบไฮเดรตเชิงเดี่ยว การบริโภคควรหลีกเลี่ยงอาหารแปรรูป อาหารกระป๋อง และน้ำอัดลม ซึ่งแหล่งที่มาของคาร์โบไฮเดรตเหล่านี้มักจะเติมน้ำตาลลงไปในปริมาณที่สูง<sup>39</sup>

ตารางที่ 7 ปริมาณคาร์โบไฮเดรตในอาหารไทย เรียงลำดับจากมากไปหาน้อย

ชื่ออาหาร	คาร์โบไฮเดรตที่ร่างกายนำไปใช้ได้ (available carbohydrate) (กรัมต่อ 100 กรัม)	ชื่ออาหาร	คาร์โบไฮเดรตที่ร่างกายนำไปใช้ได้ (available carbohydrate) (กรัมต่อ 100 กรัม)
กลุ่มข้าว-แป้ง และผลิตภัณฑ์		กลุ่มอาหารว่าง	
แป้งท้าวยายม่อม	91.8	ขนมดู	78.3
แป้งข้าวโพด	89.1	ทองม้วน, รสต่าง ๆ	71.8
กล้วยเตี๋ยงเฮ้ง, แห้ง	88.7	ทองม้วน, รวมรสหวาน แยกรสหวานออกมาจาก รสต่าง ๆ	71.5
แป้งถั่วเขียว	88.6	ขนมเบื้อง, ครีม, ใสเค็ม	71.0
แป้งมันสำปะหลัง	87.4	คุกกี้, ผสมช็อกโกแลตชิพ	67.7
วุ้นเส้น, ถั่วเขียว 100 %, แห้ง	85.8	ขนมปังขาไก่, รสต่าง ๆ	67.2
เส้นหมี่, อบ / ตาก, แห้ง	84.4	ข้าวแต๋น, หน้าหมูหยอง	66.7



ตารางที่ 7 ปริมาณคาร์โบไฮเดรตในอาหารไทย เรียงลำดับจากมากไปหาน้อย (ต่อ)

ชื่ออาหาร	คาร์โบไฮเดรตที่ ร่างกายนำไปใช้ได้ (available carbohydrate) (กรัมต่อ 100 กรัม)	ชื่ออาหาร	คาร์โบไฮเดรตที่ ร่างกายนำไปใช้ได้ (available carbohydrate) (กรัมต่อ 100 กรัม)
<b>กลุ่มข้าว-แป้ง และผลิตภัณฑ์ (ต่อ)</b>		<b>กลุ่มอาหารว่าง (ต่อ)</b>	
แป้งข้าวเหนียว	82.8	ข้าวแต๋น, หน้าน้ำตาล (นางเล็ด) รสหวาน	66.4
กวยเตี๋ยวเส้นเล็ก, อบแห้ง	82.6	ข้าวแต๋น (ไม่มีหน้า)	66.2
แผ่นข้าวโพดอบกรอบ	81.6	ข้าวแต๋นน้ำแดงโม	66.2
ข้าวเจ้า, พันธุ์ต่าง ๆ, ดิบ	80.9	ข้าวเกรียบกุ้ง, ทอด	65.5
ข้าวเจ้า, พันธุ์หอมมะลิ, ดิบ	80.9	ข้าวแต๋น, รสสาหร่าย	65.2
แป้งข้าวเจ้า	81.6	ขนมเวเฟอร์สอดไส้ครีม	63.65
ข้าวเหนียว, ดิบ	80.5	มันฝรั่ง, อบกรอบ, รสต่าง ๆ	63.43
หมีตะคุ/หมีโคราช	79.2	ขนมเบื้อง, ครีม, ใสหวาน	62.42
ข้าวเจ้า, พันธุ์เจ้าหอมนิล, ดิบ	78.5	<b>กลุ่มผลไม้และผลิตภัณฑ์</b>	
ข้าวซ้อมมือ, ดิบ	76.3	สมอ, ไทย	88.2
แป้งข้าวกล้อง	76.1	กระท้อน, กวน	85.7
เส้นหมีข้าวกล้อง	75.8	สตอเบอร์รี่, อบแห้ง	84.8
แป้งสาลีผสม, สำหรับชุบทอด	75.2	มะขาม, คลุกน้ำตาล	84.5
ข้าวกล้อง, พันธุ์หอมมะลิ, ดิบ	74.9	สับปะรด, กวน	83.6
โจ๊กกิ่งสำเร็จรูป, พร้อมเครื่องปรุง	74.9	สับปะรด, แช่อิ่ม, อบแห้ง	82.6
ข้าวเหนียว, ข้าวกล้อง, ดิบ	74.8	สละ, กวน	82.4
ข้าวกล้อง, งอก, ดิบ	74.8	มังคุด, กวน	81.3
ข้าวมันปู, ดิบ	73.6	มะม่วง, แช่อิ่ม, อบแห้ง	79.2
ข้าวกล้อง, พันธุ์เจ้าหอมนิล, อินทรี	73.4	กล้วย, กวน	79.2
ข้าวกล้อง, พันธุ์เจ้าหอมนิล, ดิบ	72.5	ลูกเกต	75.9
ข้าวกล้อง, พันธุ์ต่าง ๆ, ดิบ	72.5	สมอพิเภก	75.4
วุ้นเส้นกิ่งสำเร็จรูป, พร้อมเครื่องปรุง, รสต่าง ๆ	72.4	มะม่วง, กวน	75.1
บะหมี่, อบแห้ง	72.2	มะขามหวาน	73.2

ตารางที่ 7 ปริมาณคาร์โบไฮเดรตในอาหารไทย เรียงลำดับจากมากไปหาน้อย (ต่อ)

ชื่ออาหาร	คาร์โบไฮเดรตที่ ร่างกายนำไปใช้ได้ (available carbohydrate) (กรัมต่อ 100 กรัม)	ชื่ออาหาร	คาร์โบไฮเดรตที่ ร่างกายนำไปใช้ได้ (available carbohydrate) (กรัมต่อ 100 กรัม)
<b>กลุ่มข้าว-แป้ง และผลิตภัณฑ์ (ต่อ)</b>		<b>กลุ่มผลไม้และผลิตภัณฑ์ (ต่อ)</b>	
เส้นหมี่กึ่งสำเร็จรูป, พร้อมเครื่องปรุง, รสต่าง ๆ	71.9	แคนตาลูป, อบแห้ง	72.6
แป้งสาลี	71.8	ส้ม, อบแห้ง	72.5
แผ่นข้าวโพดอบกรอบ, เคลือบน้ำตาล	71.6	มะม่วง, อบแห้ง	71.2
ข้าวเหนียวดำ, ดิบ	71.1	สับปะรด, อบแห้ง	69.7
บะหมี่กึ่งสำเร็จรูป, ไม่รวมเครื่องปรุง	70.5	กล้วยพันธุ์ต่าง ๆ, อบกรอบ, รสธรรมชาติ	69.6
ก๋วยเตี๋ยวเส้นเล็ก, อบแห้ง พร้อมเครื่องปรุง	69.6	กล้วย, อบ	69.0
ข้าวบาเลย์, ดิบ	69.1	สับปะรด, ทอดอบกรอบ	67.7
ข้าวโพดอบกรอบ, รสต่าง ๆ	68.1	กล้วยตาก	67.0
ขนมปังกรอบ, รสต่าง ๆ (ซูปไก่ ผัก หัวหอม)	67.8	แอปเปิ้ลคอก	66.2
ลูกเด็ย, ดิบ	67.8	ขนุน, อบกรอบ	66.2
บะหมี่อบแห้งกึ่งสำเร็จรูป รสต่าง ๆ	66.5	<b>กลุ่มอื่น ๆ</b>	
หมี่ซั่ว (แป้งสาลี 100%)	65.2	น้ำตาลมะพร้าวแท้	87.7
ข้าวสาลี, ดิบ	64.2	เครื่องดื่มรสช็อกโกแลต, ผง	74.1
		เสาวรส, แยม	71.8
		กาแฟปรุงสำเร็จรูป, ผง	71.4
		ซีอิ๊วดำ, สูตร 1 (ขอสงวนจากน้ำตาลและ ถั่วเหลือง)	68.9

ที่มา Judprasong et al<sup>40</sup>

ตารางที่ 8 คาร์โบไฮเดรตที่ร่างกายนำไปใช้ได้ผลไม้

ชื่อผลไม้	คาร์โบไฮเดรตที่ร่างกายนำไปใช้ได้ (available carbohydrate) (กรัมต่อ 100 กรัม)	ชื่อผลไม้	คาร์โบไฮเดรตที่ร่างกายนำไปใช้ได้ (available carbohydrate) (กรัมต่อ 100 กรัม)
ทุเรียนกำป่นเจ้ากรม	58.5	ทุเรียนชมพูศรี	20.3
ทุเรียนกบพิกุล	53.6	มะม่วงพิมเสนมัน, ดิบ	18.9
เชอร์รี่	32.0	ลำไย, กะโหลก	17.9
กล้วยงาช้าง, สุก	29.7	มังคุด	17.7
ทุเรียนก้านยาว	29.4	ลำไย	17.4
ทุเรียนกระดุม	27.7	มะม่วงอกร่อง, สุก	17.2
กล้วยน้ำว้า, สุก	27.2	ขนุนหนัง, สุก	17.0
กล้วยนางพญา, สุก	26.0	ลำไย, กะโหลกเขียว	16.9
ขนุนจำปา, สุก	25.7	เงาะโรงเรียน	16.7
กล้วยไข่, สุก	24.3	มะม่วงน้ำดอกไม้, สุก	16.6
ทุเรียนหมอนทอง	23.8	ละมุด, ไทย	16.5
กล้วยหักมุกนวล, สุก	22.8	สละ	16.5
กล้วยหอม, สุก	22.4	ลำไย, สีชมพู	16.3
กล้วยน้ำไทย, สุก	22.3	ลำไย, แห้ว	16.2
น้อยหน่า	21.8	มะม่วงแก้ว, ดิบ	16.2
ขนุน, สุก	21.7	มะม่วงแรด, ดิบ	15.9
ทุเรียนทองย้อยฉัตร	21.4	ลำไย, อีตอ	15.8
ทุเรียนกบตาขำ	21.1	เงาะสีชมพู	15.6
ทุเรียนชะนี	20.9	ลำไย, เขียวเขียว	15.6
มะม่วงแก้ว, สุก	20.8	ลิ้นจี่, จอมใจจักรพรรดิ	15.3

ตารางที่ 8 คาร์โบไฮเดรตที่ร่างกายนำไปใช้ได้ผลไม้ (ต่อ)

ชื่อผลไม้	คาร์โบไฮเดรตที่ร่างกายนำไปใช้ได้ (available carbohydrate) (กรัมต่อ 100 กรัม)	ชื่อผลไม้	คาร์โบไฮเดรตที่ร่างกายนำไปใช้ได้ (available carbohydrate) (กรัมต่อ 100 กรัม)
มะม่วงเขียวเสวย, ดิบ	15.3	ลิ้นจี่, จอมใจกวางเจา	13.6
องุ่นแดง, ไร้เมล็ด	15.2	องุ่นเขียว	13.4
ลิ้นจี่, โหงฮวย	15.2	มะขามเทศ	12.6
มะขามป้อม	14.8	ละมุด	12.6
ตะขบป่า	14.1	มะยงชิด, สุก	12.4
กล้วยนมสาว, สุก	14.0	แอปเปิ้ล, แดง	12.0
ลิ้นจี่	13.9	สับปะรด, พันธุ์ต่าง ๆ	11.4
ลองกอง	13.8		

### ปริมาณสูงสุดของคาร์โบไฮเดรตที่ได้รับในแต่ละวัน

ผลข้างเคียงของการได้รับคาร์โบไฮเดรตปริมาณมากโดยเฉพาะน้ำตาล หรือ อาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลสูง ได้แก่ ฟันผุ ระดับไตรกลีเซอไรด์เพิ่มขึ้น แอลดีแอลคอเลสเตอรอลเพิ่มขึ้น เอชดีแอลคอเลสเตอรอลลดลง โรคเบาหวาน โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคอ้วน อย่างไรก็ตามข้อมูลที่ยังไม่เพียงพอที่จะใช้เป็นตัวกำหนดปริมาณสูงสุดสำหรับคาร์โบไฮเดรตได้ แต่มีข้อกำหนดการบริโภคน้ำตาลสูงสุดที่บริโภคได้ต่อวัน เท่ากับ 65 กรัม เมื่อคิดจากพลังงาน 2,000 กิโลแคลอรี หรือ ร้อยละ 13 ของพลังงานที่ควรได้รับต่อวัน ซึ่งกำหนดไว้ในฉลาก GDA (Guideline daily amount) ของไทย โดยรวมน้ำตาลที่ได้จากธรรมชาติด้วย<sup>41</sup>

### ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

#### การได้รับคาร์โบไฮเดรตปริมาณสูง

คาร์โบไฮเดรตเป็นสารอาหารหลักที่เป็นแหล่งพลังงานร่วมกับไขมัน การกำหนดสัดส่วนของพลังงานที่ได้จากคาร์โบไฮเดรตที่เหมาะสมสำหรับคนทั่วไป คือ ร้อยละ 45 – 65 ของพลังงานรวม<sup>42</sup> หากมีการบริโภคสัดส่วนของคาร์โบไฮเดรตสูงกว่าร้อยละ 65 จะมีผลกระทบทำให้สัดส่วนของไขมันต่ำกว่าร้อยละ 20 (โดยพิจารณาที่สัดส่วนโปรตีนที่เหมาะสมร้อยละ 15 ของพลังงานรวม) ในการพิจารณาสัดส่วนของคาร์โบไฮเดรตที่มากกว่าร้อยละ 65 ต้องพิจารณาร่วมกับพลังงานรวมจากอาหารด้วย ถ้าบริโภคสูงมากทั้งพลังงานและสัดส่วนคาร์โบไฮเดรตโดยมีการใช้พลังงานการเคลื่อนไหวร่างกายน้อยอยู่เป็นเวลานานก็จะเสี่ยงต่อระดับไขมันไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูงขึ้น เสี่ยงต่อโรคอ้วนและโรคเบาหวาน แต่ในกลุ่มนักกีฬาอาจมีการบริโภคคาร์โบไฮเดรตสูงถึงร้อยละ 70 ของพลังงานรวม โดยประสงค์จะเพิ่มไกลโคเจนในร่างกาย วิธีการนี้เรียกว่าคาร์โบไฮเดรตโหลดดิ่ง (carbohydrate loading) ในกรณีนี้อาจไม่เกิดผลเสียที่กล่าวมาเนื่องจากการใช้พลังงานของนักกีฬาส่งพอที่จะเผาผลาญคาร์โบไฮเดรตที่บริโภคได้และมักทำในระยะสั้น

คาร์โบไฮเดรตมีหลายประเภท ตั้งแต่โมเลกุลขนาดใหญ่ คือ แป้ง ลงไปจนถึงน้ำตาล นอกจากนั้น คาร์โบไฮเดรตยังมีทั้งรูปแบบธรรมชาติ ได้แก่ ธัญชาติต่าง ๆ เช่น ข้าวขาว ข้าวกล้อง ข้าวโพด ผักหัว และ ผลไม้ อีกรูปแบบคือ คาร์โบไฮเดรตที่ผ่านกระบวนการแปรรูป เช่น แป้ง ก๋วยเตี๋ยว ขนมจีน และขนมหวานต่าง ๆ ที่ทำจากแป้งและน้ำตาล ตลอดจนเครื่องดื่มต่าง ๆ ซึ่งเป็นแหล่งของน้ำตาลซูโครส ประเภทหลังนี้ มีโอกาสที่จะบริโภคมากเกินไปได้ง่ายกว่าประเภทแรกเนื่องจากรสชาติหวานชวนบริโภค และไม่ค่อยมีกากใยอาหาร ทำให้เกิดความอึดน้อยกว่า<sup>43</sup> การเลือกบริโภคธัญชาติที่มีกากใย หรือ ผลไม้แทนน้ำตาลช่วยลดความเสี่ยงของโรคอ้วนและโรคเบาหวาน<sup>44</sup>

โดยทั่วไปการบริโภคคาร์โบไฮเดรตมากเกินไปมีผลกระทบต่อร่างกาย ทำให้ร่างกายได้รับพลังงานมากเกินไปนำไปสู่การเพิ่มของน้ำหนักตัวและปัญหาอื่น ๆ สิ่งที่ทำให้มีการบริโภคคาร์โบไฮเดรตในปริมาณสูงมักพบในรูปแบบของการชอบบริโภคอาหาร เช่น เค้ก คุกกี้ แครกเกอร์ และลูกอม ทำให้เกิดการขาดสมดุลของสารอาหารก่อให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพหลายอย่าง เช่น

- การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ยาก การบริโภคคาร์โบไฮเดรตในปริมาณสูง มีผลทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดเพิ่มขึ้นและลดลงได้อย่างรวดเร็ว เช่น การกินเค้กชิ้นใหญ่ที่มีน้ำตาลสูง ทำให้ระดับอินซูลินมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น และนำไปสู่การจับเก็บในรูปของไขมัน ระดับอินซูลินเพิ่มขึ้นเนื่องจากต้องลดระดับน้ำตาลในเลือด กระบวนการที่เกิดขึ้นส่งผลกระทบต่อร่างกาย รวมทั้งระบบหัวใจและหลอดเลือด นอกจากนี้ยังมีแนวโน้มเป็นสาเหตุทำให้เกิดเบาหวานชนิดที่ 2 ได้ในคนส่วนใหญ่<sup>45</sup>

- การเพิ่มขึ้นของน้ำหนัก การบริโภคอาหารมากเกินไป โดยเฉพาะไขมันและคาร์โบไฮเดรตขัดสี สามารถทำให้น้ำหนักเพิ่มขึ้นได้ การบริโภคคาร์โบไฮเดรตขัดสีในปริมาณสูงมีผลต่อการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักได้อย่างรวดเร็ว เพราะปริมาณที่มากเกินไปจะถูกรวบรวมสะสมเป็นไขมัน ในทางกลับกันการบริโภคธัญชาติที่ขัดสีน้อย มีโอกาสทำให้น้ำหนักเพิ่มขึ้นได้น้อยกว่าการบริโภคแบบขัดสีมาก<sup>45</sup>

### การได้รับน้ำตาลปริมาณสูง

กลุ่มอาหารที่จัดว่าเป็นแหล่งของน้ำตาล ได้แก่ เครื่องดื่ม และขนม การบริโภคน้ำตาลในปริมาณสูงมีผลเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดฟันผุ โดยเฉพาะอย่างยิ่งน้ำตาลในอาหารที่มีความเหนียวหนืด ติดฟันง่าย เช่น ทอฟฟี่ ขนมขบเคี้ยวรสหวาน ปัญหาของการบริโภคน้ำตาลมากเกินไปที่ทำให้เสี่ยงต่อโรคอ้วนและโรคเบาหวาน<sup>46,47</sup> เกิดขึ้นจากอาหารในกลุ่มเครื่องดื่ม เช่น น้ำอัดลม น้ำหวาน ชา กาแฟ ที่เติมน้ำตาล และเครื่องดื่มประเภทอื่นที่เติมน้ำตาล ปริมาณน้ำตาลที่มีในเครื่องดื่มประเภทมีน้ำตาลเป็นหลัก ใน 1 กล่อง หรือขวด หรือกระป๋อง อยู่ระหว่าง 11-93 กรัม<sup>48</sup> กล่าวคือ ต่ำสุดเทียบเท่ากับน้ำตาล 3 ช้อนชา สูงสุดเทียบเท่ากับพลังงานจากข้าวสวยประมาณ 5 ทัพพี สำหรับน้ำผลไม้แม้จะไม่เติมน้ำตาล แต่ปริมาณน้ำตาลที่มีอยู่ในผลไม้ก็สูงอยู่แล้ว จึงควรมีความระมัดระวังการบริโภคที่มากเกินไป ไม่เพียงน้ำตาลซูโครสที่อาจมีประเด็นความเสี่ยงที่จะบริโภคมากเกินไป แต่น้ำตาลฟรุกโตสในเครื่องดื่มก็เป็นสิ่งพึงระวังด้วย งานวิจัยในระยะหลังชี้ให้เห็นถึงเครื่องดื่มที่ใช้น้ำตาลคอร์นไซรัปที่มีฟรุกโตสสูง<sup>49,50</sup>

### การได้รับคาร์โบไฮเดรตปริมาณต่ำ

หากมีการบริโภคคาร์โบไฮเดรตปริมาณต่ำกว่าค่า Estimated Average Requirement (EAR) คือ 100 กรัมต่อวัน ซึ่งไม่ถึง 4 ส่วนแลกเปลี่ยนของคาร์โบไฮเดรตต่อวัน จะทำให้สมองได้รับน้ำตาลไม่เพียงพอจนต้องสลายกรดไขมันจากเนื้อเยื่อไขมัน ทำให้มีระดับคีโตนสูงขึ้นในเลือดเพื่อนำมาปรับใช้แทนน้ำตาลที่ไม่เพียงพอ ในปัจจุบันมีกระแสบริโภคเพื่อการลดน้ำหนัก เช่น รูปแบบของ ดร.แอทกินส์ ที่รู้จักกันอย่างกว้างขวางทั่วโลก ที่แนะนำการบริโภคคาร์โบไฮเดรตปริมาณต่ำมาก ๆ คือ ต่ำกว่า 30 กรัมต่อวัน<sup>51</sup> หรือในรูปแบบการแนะนำของ



กลุ่มอื่นที่ต้องการจะเปลี่ยนสัดส่วนของสารอาหารหลักไปแบบสุดโต่ง เพื่อหวังผลในการปรับเมตาบอลิซึมของร่างกายให้เพิ่มการสลายไขมัน หรือทำให้ร่างกายเปลี่ยนแปลงการใช้สารอาหารไปจากปกติเพื่อเร่งการลดน้ำหนัก แต่ผลงานวิจัยเชิงประจักษ์ระยะหลังรวมทั้งแนวทางและข้อแนะนำของสมาคมวิชาชีพเกี่ยวกับโภชนาการได้แสดงให้เห็นว่า การปรับสัดส่วนของสารอาหารหลักไม่ว่าจะเป็นคาร์โบไฮเดรตปริมาณต่ำมากหรือไขมันปริมาณต่ำมาก ให้ผลการลดน้ำหนักไม่แตกต่างกัน ปัจจัยสำคัญอยู่ที่พลังงานรวมจากอาหารต้องลดลงจึงจะลดน้ำหนักได้ผล<sup>52</sup>

ผลเสียของการบริโภคอาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตปริมาณต่ำแบบเฉียบพลันคือ อ่อนแรง หน้ามืดคล้ายจะเป็นลม มีผลกระทบต่อความคิด การทำงาน และการใช้ชีวิตประจำวัน ควรระวังการทำงานกับเครื่องจักร หรือ การขับรถ และควรระวังเป็นพิเศษในผู้ป่วยเบาหวานที่มีความเสี่ยงภาวะน้ำตาลต่ำ รวมทั้งผู้สูงอายุที่มีความเจ็บป่วย หรือได้รับยาหลายชนิด<sup>51</sup> ในกลุ่มผู้อยู่อาศัยในเมืองที่มีระดับการศึกษาสูงในประเทศที่มีเศรษฐกิจดี มีประเด็นของการบริโภคคาร์โบไฮเดรตปริมาณต่ำอยู่เป็นประจำ จนระดับคีโตน ในเลือดสูงขึ้นแบบเรื้อรัง ทำให้เสี่ยงต่อการสูญเสียมวลกระดูก นิวไนโต ไขมันคอเลสเตอรอลสูง และการทำงานของสมองและระบบประสาทส่วนกลางด้อยลง

การบริโภคอาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตปริมาณต่ำมีผลเสียต่อสุขภาพระดับหนึ่ง แต่ในผู้ป่วยโรคลมชักบางชนิดที่ไม่สามารถลดอาการชักด้วยยาได้ดี แพทย์อาจพิจารณาใช้รูปแบบอาหารคาร์โบไฮเดรตต่ำ ซึ่งเรียกว่า อาหารคีโตเจนิค คืออาศัยปริมาณคีโตนที่เกิดขึ้นในร่างกายลดภาวะการเกิดลมชักได้ผลในบางกรณีได้ กรณีเช่นนี้ การใช้อาหารคาร์โบไฮเดรตต่ำให้อยู่ในความดูแลของแพทย์

การบริโภคคาร์โบไฮเดรตน้อยกว่าร้อยละ 35 ของพลังงานทั้งหมดถือว่าไม่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย ส่วนใหญ่จะเกิดกับผู้ที่พยายามจะลดน้ำหนัก บางคนอาจจะลดลงได้ในระยะสั้น แต่ไม่ได้เป็นเพราะลดคาร์โบไฮเดรต แต่มาจากการลดลงของพลังงานทั้งหมด ถ้าในระยะยาวอาจนำไปสู่การสูญเสียน้ำหนักมากขึ้น เมื่อเทียบกับผู้ที่ลดพลังงาน และอาจทำให้เกิดการขาดสารอาหารอื่น ๆ ได้ในผู้ที่ควบคุมน้ำหนักมากเกินไป<sup>53</sup>

### การได้รับน้ำตาลปริมาณต่ำ

การบริโภคน้ำตาลต่ำเกินไปมีความเสี่ยงที่จะได้รับสารอาหารอื่น ๆ ต่ำลงด้วย เนื่องจากรสหวานเพิ่มความอยากอาหาร แต่สภาวะการนี้ทั่วไปมักพบปัญหาการได้รับน้ำตาลมากเกินไปซึ่งเป็นผลเสียต่อสุขภาพ แต่ไม่ควรลดการบริโภคน้ำตาลจนเคร่งครัดหรือไม่บริโภคเลย ในกรณีที่ประสงค์จะลดน้ำหนักโดยพยายามลดน้ำตาลหรือบริโภคอาหารที่มีดัชนีน้ำตาล (glycemic index) ต่ำไม่ได้ช่วยให้สามารถลดน้ำหนักได้ดีขึ้น<sup>52,54</sup> จึงไม่จำเป็นต้องลดปริมาณน้ำตาลจนสุดโต่ง ในบางกรณีการเติมน้ำตาลในอาหารบ้างช่วยให้ผู้สูงอายุที่ผอมเกินไปบริโภคอาหารได้ดีขึ้น เนื่องจากการทำงานของระบบรับรสที่ลื่นเสมอลง ผู้ป่วยโรคมะเร็งบางกลุ่มมีความกลัวการบริโภคน้ำตาลจนกระทั่งไม่บริโภคอาหารที่มีน้ำตาลเลย โดยผู้ป่วยมีความกลัวว่าอาหารที่มีน้ำตาลจะเร่งการเติบโตของก้อนมะเร็ง หลักฐานงานวิจัยได้แสดงให้เห็นว่าการบริโภคอาหารที่มีน้ำตาลระดับปกติ ไม่ได้เร่งการเติบโตของเซลล์มะเร็ง แต่ผู้ป่วยที่บริโภคน้ำตาลต่ำเกินไปอาจมีผลกระทบต่อภาวะโภชนาการและการรักษาโรคมะเร็งได้

## เอกสารอ้างอิง

1. วิชัย เอกพลากร รายงานการสำรวจสุขภาพประชาชนไทย โดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 5 พ.ศ.2557นนทบุรี: สำนักพิมพ์อักษรกราฟฟิคแอนด์ดีไซน์; 2559.
2. Bunnag A, Sangperm P, Jungsomjatepaisal W, Pongsaranunthakul Y, Leelahakul V. The effects of behavioral modification for eating and exercising behavior in overweight adolescents. *J Nurs Sci* 2012;30:37-48.
3. Sonestedt E, Overby NC, Laaksonen DE, Birgisdottir BE. Does high sugar consumption exacerbate cardiometabolic risk factors and increase the risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease? *Food Nutr Res* 2012;56:1-19.
4. Thammavongsa V, Muktabhant B. Dietary intake and nutritional status of type 2 diabetic patients at Mahosot Hospital, Vientiane Capital City, Lao PDR. *Srinagarind Med J* 2013;28:30-8.
5. Health Service Bureau, Ministry of Health, Labour and Welfare, JAPAN. Dietary Reference Intakes for Japanese (2015). March 2018.
6. Medical Doctors. Benefits of Carbohydrates 2019. [Internet]. Available from: <http://www.med-health.net/Benefits-Of-Carbohydrates.html>.
7. Manuel-y-Keenoy B, Perez-Gallardo L. Metabolic impact of the amount and type of dietary carbohydrates on the risk of obesity and diabetes. *Open Nutr J* 2012;6:21-34.
8. McGuire M, Beerman KA. Nutritional sciences from fundamentals to food. 2nd ed. Belmont: Wadsworth Cengage Learning, 2011.
9. Wellens A, Garofalo C, Nguyen H, Van Gerven N, Slattegard R, Hernalsteens JP, et al. Intervening with urinary tract infections using anti-adhesives based on the crystal structure of the FimH-oligomanose-3 complex. *PLoS One* 2008;3:e2040. doi: 10.1371/journal.pone.0002040. PubMed PMID: 18446213.
10. Wanarska M, Kur J. A method for the production of D-tagatose using a recombinant Pichiapastoris strain secreting  $\beta$ -D-galactosidase from *Arthrobacter chlorophenolicus* and a recombinant L-arabinose isomerase from *Arthrobacter* sp. 22c. *Microb Cell Fact* 2012;11:1-15.
11. Levin GV. Tagatose, the new GRAS sweetener and health product. *J Med Food* 2002;5:23-36.
12. Elbein AD, Pan Y, Pastuszak I, Carroll D. New insights on trehalose: a multifunctional molecule. *Glycobiology* 2003;13:17R-27R.
13. Holub I, Gostner A, Theis S, Nosek L, Kudlich T, Melcher R, et al. Novel findings on the metabolic effects of the low glycaemic carbohydrate isomaltulose (Palatinose). *Br J Nutr* 2010;103:1730-7.
14. EFSA (European Food Safety Authority), 2017. Dietary reference values for nutrients: Summary report. EFSA supporting publication 2017:e15121. 92 pp. doi:10.2903/sp.efsa.2017.e15121
15. นิธิยา รัตนาปนนท์ Maltodextrin/ มอลโทเดกซ์ทริน เข้าถึงเมื่อ 18 กันยายน 2556 เข้าถึงได้จาก: <http://www.foodnetworksolution.com/wiki/word/1914/maltodextrin-มอลโตเดกซ์ทริน>.
16. Sabater-Molina M, Larque E, Torrella F, Zamora S. Dietary fructooligosaccharides and potential benefits on health. *J physiol biochem* 2009;65:315-28.
17. Abbas KA, Khalil SK, Hussin ASM. Modified starches and their usages in selected food products: a review study. *J Agric Sci* 2010;2:90-100.
18. นัยนา บุญทวีคุณวิวัฒน์ ชีวเคมีทางโภชนาการ กรุงเทพมหานคร: เจริญดีมั่นคงการพิมพ์; 2553.



19. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington, D.C.: The National Academies Press, 2005. Available from: <https://doi.org/10.17226/10490>.
20. Ulmer G. What is the AMDR recommendation for carbohydrates?. 2017. Available from: <http://www.livestrong.com/article/419078-what-is-the-amdr-recommendation-for-carbohydrates/>
21. World Health Organization. Draft guideline: sugars intake for adults and children. 2014. Available from: [http://www.who.int/nutrition/sugars\\_public\\_consultation/en/](http://www.who.int/nutrition/sugars_public_consultation/en/)
22. Santella R, Prasertsri P. Thailand Sugar Annual 2014. Global Agricultural Information Network Report. [Internet]. Available from: [https://apps.fas.usda.gov/newgainapi/api/report/downloadreportbyfilename?filename=Sugar%20Annual\\_Bangkok\\_Thailand\\_4-10-2014.pdf](https://apps.fas.usda.gov/newgainapi/api/report/downloadreportbyfilename?filename=Sugar%20Annual_Bangkok_Thailand_4-10-2014.pdf)
23. ลักษณะ บุญประคอง ประไพศรี ศิริจักรวาล ดัชนีน้ำตาล วารสารโภชนาการ 2552;44:120-6
24. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981;34:362-6.
25. FAO/WHO Expert Consultation. Carbohydrates in human nutrition: report of a joint FAO/WHO Expert Consultation, 14-18 April 1997. Food and Agricultural Organization, Rome, Italy, 1998.
26. Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 2002;287:2414-23.
27. Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, Flood VM, Prvan T, Mitchell P, et al. Glycemic index, glycemic load and chronic disease risk--a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr*. 2008;87:627-37.
28. International Standard ISO/DIS 26642. Food products – Determination of the glycemic index (GI) and relevant classification. 2010.
29. Liu S, Willett WC. Dietary glycemic load and atherothrombotic risk. *Curr Atheroscler Rep* 2002;4:454-61.
30. Venn BJ, Wallace AJ, Monro JA, Perry T, Brown R, Frampton C, et al. The glycemic load estimated from the glycemic index does not differ greatly from that measured using a standard curve in healthy volunteers. *J Nutr* 2006;136:1377–81.
31. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 1997;20:545-50.
32. Mursu J, Virtanen JK, Rissanen TH, Tuomainen TP, Nykanen I, Laukkanen JA, et al. Glycemic index, glycemic load, and the risk of acute myocardial infarction in Finish men: the Kuopio ischemic heart disease risk factor study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011; 21:144-9.
33. Shikany JM, Tinker LF, Neuhouser ML, Ma Y, Patterson RE, Phillips LS, et al. Association of glycemic load with cardiovascular disease risk factors: the women’s health initiative observational study. *Nutrition* 2010;26:641-7.
34. Lin PH, Chen C, Young DR, Mitchell D, Elmer P, Wang Y, et al. Glycemic index and glycemic load are associated with some cardiovascular risk factors among the PREMIER study participants. *Food Nutr Res* 2012;56.doi:10.3402/fnr.v56i0.9464.
35. Nounmusig J, Kamchansuppasin A, Sirichakwal P, Bunprakong L, Yamborisut U, Kongkachuichai R, et al. Glycemic Index and Glycemic Load of fruits commonly consumed in Thailand. Submitted for *Journal of Medicinal Food (JMF-2017-4168)*.
36. Jenkins DJA, Kendall CWC, Augustin LSA, Franceschi S, Hamidi M, Axelsen M. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr*; 2002; 76(suppl):266S–273S.

37. ประไพศรี ศิริจักรวาล รัชณี คงคาอุยฉาย อชิรญา คำจันทร์ศุภสิน ลักษณะ บัญประกอบ ค่าดัชนีน้ำตาล (ไกลซีมิก) ของผลไม้ไทย รายงานฉบับสมบูรณ์ สนับสนุนโดยสำนักงานกองทุนสนับสนุน การวิจัย (สกว.) 2554
38. ประไพศรี ศิริจักรวาล อรุวรรณ แยม์บริสุทธิ อชิรญา คำจันทร์ศุภสิน จุริภรณ์ นวนมุสิก ดัชนีน้ำตาลของผลไม้ไทย ที่นิยมรับประทานในประเทศไทย รายงานฉบับสมบูรณ์ (มีนาคม 2558) สนับสนุนโดยสำนักงานกองทุนสนับสนุน การวิจัย (สกว.) ปีงบประมาณ 2556-2557
39. Ulmer G. What Is the AMDR Recommendation for Carbohydrates? 2015. Available from <http://www.livestrong.com/article/419078-what-is-the-amdr-recommendation-for-carbohydrates/>.
40. Judprasong K, Puwastien P, Rojroongwasinkul N, Nitithamyong A, Sridonpai P, Somjai A. Thai Food Composition Database. Institute of Nutrition, Mahidol University; 2015 [cited 2018 Sep]. Available from: <http://www.inmu.mahidol.ac.th/thaifcd>
41. เนตรนภิส วัฒนสุขชาติ ศิริพร ตันจ่อ ข้อกำหนดและเกณฑ์ที่เหมาะสมของน้ำตาลในอาหาร. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การทหารผ่านศึก 2555
42. Otten JF, Hellwig JP, Meyers LD, eds. Dietary Reference Intakes: the essential guide to nutrient requirements. Washington, D.C.: National Academies Press 2006; p.103-8.
43. Pan A, Hu FB. Effects of carbohydrates on satiety: differences between liquid and solid food. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2011;14:385-90.
44. Ley SH, Hamdy O, Mohan V, Hu FB. Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies. *Lancet* 2014;383:1999-2007.
45. Wlie E. The negative effects of overeating carbohydrates. 2014. Available from: <http://www.livestrong.com/article/501306-the-negative-effects-of-overeating-carbohydrates/>
46. Mattes RD, Shikany JM, Kaiser KA, Allison DB. Nutritively sweetened beverage consumption and body weight: a systematic review and meta-analysis of randomized experiments. *Obes Rev* 2011;12:346-65.
47. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Despres JP, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2010;33:2477-83.
48. ชมพรรษ รัตนพันธุ์ศรี เฟลิน ตูยาเดชานนท์ การพัฒนาฐานข้อมูลเครื่องดื่มที่มีจำหน่ายในท้องตลาด รายงานปริญญา นิพนธ์ประจำหลักสูตรปริญญาตรีสาขาโภชนาการและการกำหนดอาหาร คณะสหเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์ มหาวิทยาลัย 2555
49. Forshee RA, Storey ML, Allison DB, Glinsman WH, Hein GL, Lineback DR, et al. A critical examination of the evidence relating high fructose corn syrup and weight gain. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2007;47:561-82.
50. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Griffen SC, Bremer AA, Graham JL, et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest* 2009;119:1322-34.
51. Hite AH, Berkowitz VG, Berkowitz K. Low carbohydrate diet review: shifting the paradigm. *Nutr Clin Pract* 2011;26:300-8.
52. Jenson MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 ACC/AHA/TOS Guideline for the management of overweight and obesity in adults. A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the obesity society. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2985-3023.
53. Margolis S. Consequences of underconsumption of carbohydrates. 2013. Available from: <http://www.livestrong.com/article/474475-consequences-of-underconsumption-of-carbohydrates/>
54. Pi-Sunyer X, Jensen M, Ryan D, Apovian C, Millen B, Nonas C. We stand by our guidelines. *Nat Rev Endocrinol* 2014;doi:10.1038/nrendo.2013.271-c1

# ไขมัน Fat

## สาระสำคัญ

ปริมาณไขมันทั้งหมด ไขมันอิ่มตัว กรดไลโนเลอิกและกรดอัลฟา-ไลโนเลนิก กำหนดขึ้นเพื่อแนะนำคนไทย ให้กินอาหารประเภทไขมันได้อย่างถูกต้องและได้รับพลังงานเพียงพอกับความต้องการของร่างกายในแต่ละวัน รวมทั้งป้องกันโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง {non-communicable diseases (NCDs)} บางชนิด ที่เป็นสาเหตุของการเสียชีวิตทั่วโลก เช่น โรคเบาหวาน โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคหลอดเลือดสมอง โรคมะเร็ง เป็นต้น

ปริมาณไขมันทั้งหมดที่แนะนำในเด็กอายุ 0 - 5 เดือน คิดเป็นร้อยละ 40 - 60 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน เมื่ออายุมากขึ้นช่วง 6 - 24 เดือน ปริมาณไขมันทั้งหมดที่ควรได้รับลดลงเป็นลำดับ คิดเป็นร้อยละ 35 - 40 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน เมื่อเด็กอายุ 2 - 18 ปี ควรได้รับไขมันทั้งหมดที่คิดเป็นร้อยละ 25 - 35 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวันและผู้ใหญ่อายุตั้งแต่ 19 ปีขึ้นไป ควรได้รับไขมันทั้งหมดที่คิดเป็นร้อยละ 20 - 35 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน โดยมีไขมันอิ่มตัวน้อยกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 10 และไขมันทรานส์น้อยกว่าร้อยละ 1 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน ส่วนที่เหลือเป็นไขมันไม่อิ่มตัว

ไขมันอิ่มตัวสามารถสร้างได้ภายในร่างกายตามที่ร่างกายต้องการโดยไม่จำเป็นต้องได้รับจากภายนอก อาหารที่มีไขมันอิ่มตัวสูง ได้แก่ 1) ไขมันที่มาจากสัตว์ เช่น ไขมันวัว ไขมันหมู เนื้อสัตว์ หนังไก่ สะโพกไก่ น้ำมันเนย เป็นต้น 2) ไขมันที่มาจากพืช เช่น น้ำมันมะพร้าว น้ำมันจากเมล็ดปาล์ม น้ำมันจากเนื้อปาล์มหรือน้ำมันปาล์มโอเลอีน เป็นต้น และ 3) ผลิตภัณฑ์ขนมขบเคี้ยวต่าง ๆ ส่วนไขมันทรานส์ที่มีปัญหาต่อสุขภาพพบได้ในไขมันที่ผ่านกระบวนการไฮโดรจิเนชันบางส่วนหรือไม่สมบูรณ์ที่ผลิตในโรงงานอุตสาหกรรมอาหาร ได้แก่ ม้ากรีน เนยขาว ผลิตภัณฑ์อาหารที่ผสมหรือทอดด้วยไขมันที่ผ่านกระบวนการไฮโดรจิเนชันบางส่วนดังกล่าว เช่น โดนัท ไขมันฝรั่งทอด ขนมคุกกี้ แครกเกอร์ และขนมอบกรอบ เป็นต้น ดังนั้น ควรหลีกเลี่ยงผลิตภัณฑ์อาหารที่ฉลากอาหารระบุว่า “partially hydrogenated oil/fat” เป็นส่วนประกอบ ไขมันอิ่มตัวสามารถเพิ่มระดับแอลดีแอล-คอเลสเตอรอลในร่างกาย ส่วนไขมันทรานส์นอกจากเพิ่มระดับแอลดีแอล-คอเลสเตอรอลในร่างกายแล้วยังลดระดับเอชดีแอล-คอเลสเตอรอลซึ่งเป็นไขมันดีด้วย

ไขมันไม่อิ่มตัวเป็นไขมันชนิดดี โดยกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งบางชนิดเป็นกรดไขมันจำเป็น ได้แก่ กรดไลโนเลอิกและกรดอัลฟา-ไลโนเลนิก พบมากในน้ำมันรำข้าว น้ำมันถั่วเหลือง น้ำมันคาโนลา น้ำมันถั่วลิสง น้ำมันงา น้ำมันมะกอก และกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งสายยาวกลุ่มโอเมก้า 3 ได้แก่ กรดไขมันโอโคซาเพนตะอีโนอิก (กรดไขมันอีพีเอ) และกรดไขมันโดโคซาเฮกซาอีโนอิก (กรดไขมันดีเอชเอ) สามารถลดระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดและป้องกันการเกาะตัวของเกล็ดเลือด ซึ่งเป็นสาเหตุของการอุดตันของหลอดเลือดแดงและนำไปสู่การเกิดอัมพฤกษ์หรืออัมพาตได้ กรดไขมันทั้งสองชนิดนี้พบใน ปลาซาร์ดีน ปลาแซลมอน ปลาทู ปลาเทราท์ นอกจากนี้ น้ำมันถั่วเหลือง น้ำมันคาโนลาและน้ำมันรำข้าว ยังเป็นแหล่งของกรดอัลฟา-ไลโนเลนิก ซึ่งเป็นกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งกลุ่มโอเมก้า-3 เช่นกัน สามารถสังเคราะห์เป็นกรดไขมันอีพีเอและกรดไขมันดีเอชเอได้ในร่างกาย ปริมาณร้อยละ 0.2 และ 0.05 ของปริมาณที่บริโภคตามลำดับ

กรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งกลุ่มโอเมก้า-6 ได้แก่ กรดไลโนเลอิก สามารถลดแอลดีแอล-คอเลสเตอรอล แต่ถ้ากินมากเกินไปอาจจะลดเอชดีแอล-คอเลสเตอรอลซึ่งเป็นไขมันดี ดังนั้น จึงแนะนำให้กินพอควร พบในน้ำมันข้าวโพด น้ำมันเมล็ดทานตะวัน น้ำมันดอกคำฝอย ถั่วอัลมอนด์และพีคาน

ดังนั้น การกินไขมันเพื่อสุขภาพที่ดีจึงควรพิจารณาทั้งคุณภาพของไขมันโดยเลือกอาหารที่เป็นแหล่งกรดไขมันอย่างเหมาะสมและควบคุมปริมาณที่กินให้เหมาะสมกับแต่ละบุคคลและช่วงวัยต่าง ๆ

## ข้อมูลทั่วไป<sup>1-3</sup>

ไขมันเป็นสารอาหารที่ให้พลังงานเช่นเดียวกับโปรตีนและคาร์โบไฮเดรต ซึ่งควรได้รับในสัดส่วนที่พอเหมาะตามความต้องการของร่างกาย โดยมีกรดไขมันชนิดต่าง ๆ ที่เหมาะสมจึงจะทำให้สุขภาพแข็งแรง ร่างกายได้รับไขมันจากพืชและสัตว์ เช่น ไขมันจากสัตว์ เนื้อสัตว์ น้ำมันปรุงอาหาร ถั่วเมล็ดแห้ง เป็นต้น ไขมันทำให้อาหารอร่อยและกลืนได้ง่าย มีกลิ่นหอมและนุ่มนวล ทำให้รู้สึกอิ่มนานและช่วยดูดซึมวิตามินที่ละลายในไขมัน

ไขมันในอาหารแบ่งเป็น 3 ชนิด ได้แก่

1. ไตรกลีเซอไรด์ (triglycerides) คิดเป็นร้อยละ 95 ประกอบด้วย กรดไขมันและกลีเซอรอล (glycerol)
2. ฟอสโฟลิปิด (phospholipids) ประมาณร้อยละ 4 - 5 ได้แก่ เลซิธิน (lecithin) ฯลฯ
3. สเตอรอล (sterols) มีเพียงประมาณร้อยละ 1 ได้แก่ คอเลสเตอรอล (cholesterol) จากสัตว์และไฟโตสเตอรอล (phytosterol) จากพืช

กรดไขมันแบ่งตามลักษณะคุณสมบัติทางเคมีได้เป็น 3 กลุ่ม ได้แก่

กลุ่มที่ 1 กรดไขมันอิ่มตัว {saturated fatty acids (SFAs)} หมายถึงกรดไขมันที่ไม่มีพันธะคู่ มีจำนวนคาร์บอนตั้งแต่ 4 ขึ้นไป แบ่งเป็นกรดไขมันสายสั้น (short chain fatty acids) ได้แก่ กรดบิวไทริก {butyric acid (C4:0)} และกรดแคโปรอิก {caproic acid (C6:0)} กรดไขมันสายกลาง (medium chain fatty acids) ได้แก่ กรดแคพริลิก {caprylic acid (C8:0)} กรดแคพริก {capric acid (C10:0)} และกรดลอริก {lauric acid (C12:0)} และกรดไขมันสายยาว (long chain fatty acids) เช่น กรดไมริสติก {myristic acid (C14:0)} กรดปาล์มมิติก {palmitic acid (C16:0)} กรดสเตียริก {stearic acid (C18:0)} กรดอะราซิดิก {arachidic acid (C20:0)} เป็นต้น

กลุ่มที่ 2 กรดไขมันไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่ง {monounsaturated fatty acid (MUFA)} หมายถึงกรดไขมันที่มีพันธะคู่ 1 ตำแหน่ง เช่น กรดโอเลอิก {oleic acid (C18:1, n-9)} พบมากในน้ำมันมะกอก น้ำมันคาโนลาและน้ำมันรำข้าว และกรดอีรูจิก {(erucic acid (C22:1, n-9)} พบในน้ำมันจากพืชในวงศ์ผักกาด (Brassica) เช่น เมล็ดเรพ (rape seed) และเมล็ดมัสตาร์ด (mustard seed) เป็นต้น

กลุ่มที่ 3 กรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง {polyunsaturated fatty acids (PUFAs)} หมายถึงกรดไขมันที่มีพันธะคู่ตั้งแต่ 2 ตำแหน่งขึ้นไป เช่น กรดไลโนเลอิก {linoleic acid (LA C18:2, n-6)} และอัลฟา-ไลโนเลนิก {alpha-linolenic acid (ALA, C18:3, n-3)} พบในน้ำมันรำข้าว น้ำมันถั่วเหลืองและน้ำมันคาโนลา กรดอะราคิโดนิก {arachidonic acid (AA, C20:4, n-6)} พบในเนื้อสัตว์ ไข่ นม และกรดไอโคซาเพนตะอีโนอิก {eicosapentaenoic acid (EPA, C20:5, n-3)}, กรดโดโคซาเพนตะอีโนอิก {docosapentaenoic acid (DPA, C22:5, n-3)} และกรดโดโคซาเฮกซาอีโนอิก {docosahexaenoic acid, (DHA, C22:6, n-3)} พบในอาหารทะเล สำหรับกรดไลโนเลอิกและอัลฟา-ไลโนเลนิกเป็นกรดไขมันจำเป็นที่ร่างกายสร้างเองไม่ได้ ต้องได้รับจากอาหารเท่านั้น

โดยทั่วไปกรดไขมันไม่อิ่มตัว (กลุ่ม 2 และ กลุ่ม 3) มีโครงสร้างของพันธะคู่แบบซิสไอโซเมอร์ (cis-isomer) ในธรรมชาติพบกรดไขมันชนิดทรานส์ เช่น กรดวาคซินิก {vaccenic acid (C18:1, trans-11)} ในปริมาณเล็กน้อย

ในน้ำมันของสัตว์เคี้ยวเอื้อง เพราะกระเพาะอาหารของสัตว์เคี้ยวเอื้องมีจุลินทรีย์ที่สามารถย่อยไขมันให้เป็นกรดไขมันทรานส์ได้ ในขณะที่ในกระบวนการไฮโดรจิเนชันแบบไม่สมบูรณ์ (partial hydrogenation) ของกรดไขมันทำให้เกิดไขมันไม่อิ่มตัวชนิดทรานส์ที่เป็นอันตรายต่อสุขภาพ เช่น ในการผลิตเนยเทียมและเนยขาว พบกรดโอเลอิก {elaidic acid (C18:1, trans-9)} ซึ่งเป็นไอโซเมอร์ของกรดโอเลอิก (C18:1)

## บทบาทหน้าที่ของไขมัน<sup>1-3</sup>

ไขมันที่ได้รับจากอาหารส่วนใหญ่อยู่ในรูปของไตรกลีเซอไรด์ เอ็นไซม์ไลเปส (lipase) จะย่อยไตรกลีเซอไรด์บริเวณลำไส้เล็กส่วนต้นทำให้กรดไขมันซึ่งเป็นส่วนประกอบหลักแยกออกมาจากกลีเซอรอล หลังจากไขมันถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย กรดไขมันจะถูกเผาผลาญให้เกิดพลังงานหรือนำไปใช้เป็นส่วนประกอบของเยื่อหุ้มเซลล์หรือออร์แกเนลล์ (organelles) ต่าง ๆ รวมทั้งเป็นสารตั้งต้นที่สำคัญในการสังเคราะห์สารต่าง ๆ ที่มีบทบาทสำคัญในร่างกาย ร่างกายจะเก็บกรดไขมันที่เหลือจากกระบวนการดังกล่าวข้างต้นในรูปของไตรกลีเซอไรด์และสะสมไว้ในเซลล์ไขมัน (adipocytes) ซึ่งอยู่ในเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissues) เช่น ไขมันบริเวณช่องท้อง (visceral fat) ไขมันใต้ผิวหนัง (subcutaneous fat) เป็นต้น ถ้ามีการสะสมไขมันมากเกินไป จะส่งผลให้น้ำหนักตัวและดัชนีมวลกาย {body mass index (BMI)} เพิ่มขึ้น

ไขมันในร่างกายมีหน้าที่ ดังนี้

1. เป็นแหล่งของพลังงาน ไขมัน 1 กรัม ให้พลังงาน 9 กิโลแคลอรี (37.6 กิโลจูล)
2. ช่วยในการดูดซึมวิตามินที่ละลายในไขมัน ได้แก่ วิตามินเอ วิตามินดี วิตามินอี และวิตามินเค
3. ทำหน้าที่ป้องกันการกระแทกกระแทกของอวัยวะภายใน
4. เป็นแหล่งของกรดไขมันจำเป็น ซึ่งร่างกายไม่สามารถสังเคราะห์ได้ ได้แก่ กรดไลโนเลอิกและกรดอัลฟา-ไลโนเลนิก
5. เป็นส่วนประกอบสำคัญของโครงสร้างผนังเซลล์
6. สังเคราะห์สารที่สำคัญหลายชนิดในร่างกาย เช่น พรอสตาแกลนดิน (prostaglandins) ซึ่งมีหน้าที่ควบคุมการทำงานของอวัยวะในร่างกาย เช่น การหลังกรดเกลือในกระเพาะอาหาร การหดและคลายตัวของอวัยวะภายใน เป็นต้น
7. คอเลสเตอรอลเป็นสารตั้งต้นในการสังเคราะห์วิตามินดี สเตอรอยด์ (steroid hormones) และน้ำดี

## แนวทางการบริโภคอาหารประเภทไขมัน<sup>3-5</sup>

การบริโภคอาหารไขมันจะต้องคำนึงถึงปริมาณพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวันในแต่ละช่วงอายุ ดังนี้

- เด็กอายุ 0 - 5 เดือน ควรได้รับไขมันทั้งหมดคิดเป็นร้อยละ 40 - 60 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน
- เด็กอายุ 6 - 24 เดือน ปริมาณไขมันทั้งหมดที่ควรได้รับลดลงเป็นร้อยละ 35 - 40 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน
- เด็กและวัยรุ่นอายุ 2 - 18 ปี ควรได้รับไขมันทั้งหมดคิดเป็นร้อยละ 25 - 35 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน
- ผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ อายุตั้งแต่ 19 ปี ขึ้นไป ควรได้รับไขมันทั้งหมดคิดเป็นร้อยละ 20 - 35 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน โดยมีไขมันอิ่มตัวน้อยกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 10 และไขมันทรานส์น้อยกว่า



ร้อยละ 1 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน ส่วนที่เหลือเป็นไขมันไม่อิ่มตัว ตัวอย่างเช่น ถ้าผู้ใหญ่ได้รับพลังงานวันละ 2,000 กิโลแคลอรี สามารถกินไขมันได้ 45 - 78 กรัมต่อวัน หากกินไขมัน 50 กรัมต่อวัน ควรมีไขมันอิ่มตัวไม่เกิน 22 กรัมต่อวัน ไขมันไม่อิ่มตัวไม่น้อยกว่า 28 กรัมต่อวันและไม่มีไขมันทรานส์ ในกรณีที่หลีกเลี่ยงไขมันทรานส์ไม่ได้ ไม่ควรได้รับเกิน 2 กรัมต่อวัน เป็นต้น

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

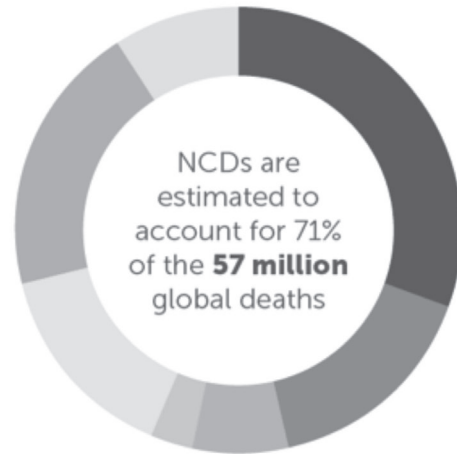
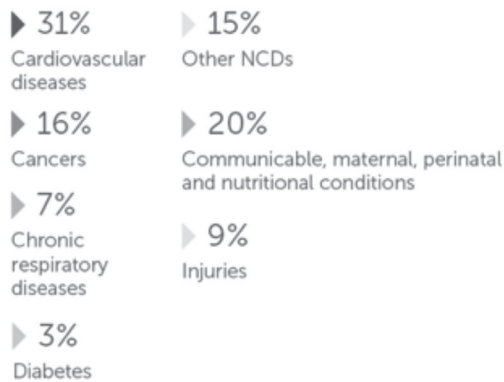
### การได้รับไขมันต่ำ

การขาดไขมันหรือการได้รับไขมันไม่เพียงพอจะทำให้ได้รับวิตามินที่ละลายในไขมันไม่เพียงพอ โดยเฉพาะในเด็กเล็กจะทำให้ผิวหนังมีลักษณะบางลงและตกสะเก็ด ถ้าอยู่ในบริเวณที่เสียดสีบ่อย ๆ จะทำให้ผิวหนังอักเสบและติดเชื้อง่าย ถ้ามีบาดแผลจะหายช้า นอกจากนี้การเติบโตจะช้า เส้นผมหยาบ จำนวนของเกล็ดเลือดต่ำลง และไขมันคั่งในตับ ในภาวะอดอาหาร ไขมันที่สะสมไว้ในช่องท้องรอบ ๆ อวัยวะภายในและแทรกอยู่ในกล้ามเนื้อ จะถูกใช้เป็นแหล่งให้พลังงานเกือบหมด<sup>6</sup>

### การได้รับไขมันมากเกินไป

ร่างกายได้รับไขมันจากอาหาร ส่วนใหญ่อยู่ในรูปของไตรกลีเซอไรด์ ถ้าบริโภคไขมันในปริมาณมาก จะทำให้น้ำหนักเกิน นอกจากนี้ร่างกายยังสามารถสังเคราะห์ไตรกลีเซอไรด์ได้จากแป้งและน้ำตาลที่กินมากเกินไป ความต้องการของร่างกาย ส่วนที่เหลือจะถูกนำมาสังเคราะห์เป็นไตรกลีเซอไรด์ เพื่อสะสมไว้ในเนื้อเยื่อไขมัน เมื่อมีการขาดอาหารและไกลโคเจน (glycogen) ลดลง ร่างกายจะสลายกรดไขมันจากไตรกลีเซอไรด์ในเนื้อเยื่อไขมันออกมา และส่งต่อไปยังเนื้อเยื่ออื่น ๆ ของร่างกายเพื่อเผาผลาญให้ได้พลังงาน<sup>1</sup> คณะผู้เชี่ยวชาญขององค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติและองค์การอนามัยโลก {Food Agriculture Organization of the United Nations/World Health Organization (FAO/WHO)} ปี พ.ศ. 2552 (ค.ศ. 2009)<sup>3,4</sup>, The National Academy of Sciences, Institute of Medicine ปี พ.ศ. 2548 (ค.ศ. 2005)<sup>6</sup> และ Dietary Guidelines for Americans ปี พ.ศ. 2558 (ค.ศ. 2015)<sup>7</sup> แนะนำให้ผู้ใหญ่กินไขมันในปริมาณไม่เกินร้อยละ 35 ของพลังงานทั้งหมดที่ได้รับต่อวัน และไขมันอิ่มตัวน้อยกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 10 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน นอกจากนี้คณะผู้เชี่ยวชาญขององค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติและองค์การอนามัยโลกแนะนำการบริโภคกรดไขมันทรานส์ให้น้อยกว่าร้อยละ 1 ส่วนคอเลสเตอรอลในปัจจุบันไม่มีการกำหนดปริมาณที่แน่นอน แต่แนะนำให้บริโภคในปริมาณน้อย<sup>3</sup>

ปัญหาที่พบในปัจจุบันสำหรับประชาชนบางกลุ่มคือ การกินอาหารที่มีไขมันมากเกินไป เนื่องจากสิ่งแวดล้อมที่มีอาหารหลากหลายชนิดทำให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพ จากรายงานสถานการณ์โรคไม่ติดต่อเรื้อรังทั่วโลก (Global status report on non-communicable disease) ในปี พ.ศ. 2561 (ค.ศ. 2018) พบประชากรทั่วโลกเสียชีวิตก่อนวัยอันควรด้วยโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease) สูงถึงร้อยละ 31<sup>8</sup> โรคหัวใจและหลอดเลือดเป็นสาเหตุของการตายเป็นอันดับหนึ่งของโรคไม่ติดต่อเรื้อรังในคนไทยและประชากรทั่วโลกและมีแนวโน้มสูงมากขึ้นทุกปี<sup>9</sup> (รูปที่ 1)



รูปที่ 1 ร้อยละการตายเนื่องจากโรคหัวใจและหลอดเลือดในประชากรอายุน้อยกว่า 70 ปี ในภูมิภาคต่าง ๆ ทั่วโลก สํารวจในปี พ.ศ. 2559 [แหล่งที่มาของข้อมูล: WHO 2018]<sup>8</sup>

**ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ (dyslipidemia)** หมายถึง ภาวะที่ร่างกายมีระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดตั้งแต่ 200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรขึ้นไป ระดับคอเลสเตอรอลทั้งหมดตั้งแต่ 240 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรขึ้นไป ระดับแอลดีแอล-คอเลสเตอรอล {LDL-cholesterol (LDL-c)} มากกว่า 160 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และระดับเอชดีแอล-คอเลสเตอรอล {HDL-cholesterol (HDL-c)} น้อยกว่า 40 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ภาวะไขมันในเลือดสูงเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด โรคหลอดเลือดไปเลี้ยงสมองตีบ (stroke) อัมพฤกษ์ อัมพาต และภาวะไตรกลีเซอไรด์สูงในเลือด (hypertriglyceridemia) แม้ไม่เป็นสาเหตุโดยตรงต่อการเกิดโรคหลอดเลือด แต่เป็นปัจจัยร่วมที่ส่งเสริมให้เกิดโรคหลอดเลือดและภาวะผิดปกติอื่น ๆ อันเนื่องมาจากการมีคอเลสเตอรอลสูงในเลือด โปรแกรมการศึกษาคอเลสเตอรอลแห่งชาติของประเทศสหรัฐอเมริกา {National Cholesterol Education Program (NCEP)} แนะนำระดับไขมันในเลือดที่ลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดดังนี้ ระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดควรน้อยกว่า 150 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ระดับคอเลสเตอรอลทั้งหมดควรน้อยกว่า 200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ระดับ LDL-cholesterol ควรน้อยกว่า 100 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และระดับ HDL-cholesterol ควรีระดับตั้งแต่ 60 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรขึ้นไป<sup>10,11</sup> (ตารางที่ 1)



ตารางที่ 1 เกณฑ์ตัดสินระดับไขมันในเลือดผิดปกติ

ระดับไขมันในเลือด (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	เกณฑ์ตัดสิน
<b>ไตรกลีเซอไรด์</b>	
< 150	ปกติ (Normal)
150 - 199	ก้ำกึ่ง (Borderline high)
200 - 499	สูง
≥ 500	สูงมาก
<b>คอเลสเตอรอลทั้งหมด</b>	
< 200	เหมาะสม (Desirable)
200 - 239	ก้ำกึ่ง (Borderline high)
≥ 240	สูง
<b>แอลดีแอล-คอเลสเตอรอล</b>	
< 100	เหมาะสม (Optimal)
100 - 129	ใกล้เคียงค่าเหมาะสม (Near optimal/above optimal)
130 - 159	ก้ำกึ่ง (Borderline high)
160 - 189	สูง
≥ 190	สูงมาก
<b>ระดับเอชดีแอล-คอเลสเตอรอล</b>	
< 40	ต่ำ
≥ 60	สูง

ที่มา: National Cholesterol Education Program (US) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III), 2002.<sup>11</sup>

**โรคอ้วน** หมายถึง การที่ร่างกายมีการสะสมเนื้อเยื่อไขมันมากกว่าปกติ (มากกว่าร้อยละ 20 ของน้ำหนักตัวในเพศชายและมากกว่าร้อยละ 30 ของน้ำหนักตัวในเพศหญิง) ค่าดัชนีมวลกายปกติของคนไทย คือ 18.5 – 22.9 กิโลกรัมต่อตารางเมตร องค์การอนามัยโลกกำหนดค่าดัชนีมวลกาย {body mass index (BMI)} ตั้งแต่ 30 กิโลกรัมต่อตารางเมตร ขึ้นไปเข้าข่ายเป็นโรคอ้วนในผู้ใหญ่ทั้งเพศชายและเพศหญิง<sup>12,13</sup> ผู้ที่เป็นโรคอ้วนมีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคไม่ติดต่อเรื้อรังหลายชนิด เช่น โรคเบาหวาน (diabetes mellitus) โรคความดันโลหิตสูง (hypertension) โรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease) โรคนิ่วในถุงน้ำดี (gallstone หรือ cholelithiasis) ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ โรคข้ออักเสบ (arthritis) และโรคมะเร็งบางชนิด เช่น มะเร็งเต้านม เป็นต้น<sup>13,14</sup> อย่างไรก็ตาม ผู้ใหญ่ที่มีน้ำหนักปกติและมีค่าดัชนีมวลกาย 23 - 24.9 กิโลกรัมต่อตารางเมตร มีความเสี่ยงในการเกิดโรคกลุ่มเมตาบอลิกเช่นกัน<sup>13</sup> จากรายงานการสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 5 พ.ศ. 2557 และฐานข้อมูลที่ได้จากการสำรวจพฤติกรรมเสี่ยงต่อการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังและการบาดเจ็บ {Behavioral Risk Factors Surveillance System (BRFSS)} ของสำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค ระหว่าง

ปี พ.ศ. 2548 - 2558 แสดงให้เห็นว่าโรคอ้วนในคนไทยมีความชุกเพิ่มมากขึ้น<sup>15,16</sup> โดยในปี พ.ศ. 2558 เพิ่มขึ้นร้อยละ 155 หรือ 1.5 เท่า และความชุกของน้ำหนักเกินเพิ่มมากขึ้นเกือบหนึ่งเท่า (ตารางที่ 2)<sup>16</sup>

**โรคความดันโลหิตสูง** หมายถึง ภาวะที่ร่างกายมีระดับความดันโลหิตซิสโตลิก {systolic blood pressure (SBP)} และหรือความดันโลหิตไดแอสโตลิก {diastolic blood pressure (DBP)} สูงกว่าปกติ อาจเกิดจากภาวะไขมันในเลือดสูงและเกิดการสะสมไขมันในหลอดเลือดจนหลอดเลือดตีบตัน ทำให้เลือดหมุนเวียนลำบากและความดันในหลอดเลือดสูงขึ้นกว่าปกติ ปัจจุบันประเทศไทยใช้เกณฑ์ตัดสินที่ระดับความดันโลหิตซิสโตลิก มากกว่า 140 มิลลิเมตรปรอท และหรือความดันโลหิตไดแอสโตลิก {diastolic blood pressure (DBP)} มากกว่า 90 มิลลิเมตรปรอท<sup>17</sup> ในปี พ.ศ. 2561 (ค.ศ. 2018) คณะกรรมการเฉพาะกิจร่วมระหว่างวิทยาลัยแพทย์โรคหัวใจแห่งสหรัฐอเมริกาและสมาคมโรคหัวใจแห่งสหรัฐอเมริกา {American College of Cardiology (ACC) and American Heart Association (AHA) Task Force} ปรับเปลี่ยนเกณฑ์ตัดสินโรคความดันโลหิตสูงเป็นที่ระดับ SBP มากกว่าหรือเท่ากับ 130 มิลลิเมตรปรอท และหรือระดับ DBP มากกว่าหรือเท่ากับ 80 มิลลิเมตรปรอท ในขณะที่สมาคมโรคหัวใจแห่งสหภาพยุโรป {European Society of Cardiology (ESC)} และสมาคมโรคความดันโลหิตสูงแห่งสหภาพยุโรป {European Society of Hypertension (ESH)} ยังคงใช้เกณฑ์เดิม<sup>18</sup>

**โรคเบาหวาน** หมายถึง ภาวะที่มีน้ำตาลในเลือดสูงมากกว่าหรือเท่ากับ 126 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร หากเป็นผลกระทบและเกิดขึ้นจากภาวะที่มีน้ำหนักตัวเกินกว่าปกติ นั้น จะเป็นเบาหวานประเภทที่สอง ซึ่งไม่ได้เกี่ยวข้องกับพันธุกรรมโดยตรงและมักเกิดขึ้นเมื่ออายุมากและมีน้ำหนักตัวเกินกว่าปกติ ทำให้ความสามารถของเซลล์ที่จะตอบสนองต่อการทำงานของฮอร์โมนอินซูลินลดลงแม้ว่าปริมาณอินซูลินจะยังผลิตได้คงเดิมก็ตาม (insulin resistance)<sup>19</sup>

จากผลการสำรวจปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังของหน่วยงานต่าง ๆ ของประเทศไทยแสดงให้เห็นถึงการกินไขมันสูงเป็นสาเหตุของการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังร่วมกับปัจจัยแวดล้อมอื่นที่เกี่ยวข้องกับการบริโภค การกินอาหารที่มีไขมันสูงเป็นปัจจัยที่สำคัญมากและมีความชุกสูง (ตารางที่ 3)<sup>15,20</sup> และเมื่อพิจารณาจากปัจจัยด้านอื่น ๆ และความชุกของการเกิดระดับคอเลสเตอรอลสูงในเลือด ปัจจัยเสี่ยงและร้อยละการตายจากโรคไม่ติดต่อเรื้อรังมีความสัมพันธ์และความเกี่ยวข้องกับปัญหาโภชนาการไขมัน ข้อมูลเหล่านี้สามารถนำมาประกอบการพิจารณาเพื่อปรับปรุงการกินอาหาร การเลือกน้ำมันปรุงอาหาร การวางมาตรการการใช้น้ำมันทอดที่ปรุงอาหารจำหน่ายในท้องตลาด การแนะนำผู้บริโภคในการเลือกวัตถุดิบที่มีไขมันแทรกในการปรุงอาหาร ซึ่งจะทำให้ผู้บริโภคและผู้ปฏิบัติงานด้านสาธารณสุขมีความเข้าใจและสามารถให้ข้อมูลแนะนำการกินไขมันได้อย่างถูกต้อง

ตารางที่ 2 ความชุกปรับฐานอายุ (age adjusted prevalence) ของปัจจัยเสี่ยงและพฤติกรรมเสี่ยง โรคไม่ติดต่อเรื้อรังในประชากรไทย พ.ศ. 2548 - 2558

ปัจจัยเสี่ยงและพฤติกรรมเสี่ยง	ความชุกของโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง ปรับฐานอายุ (ร้อยละ)			
	พ.ศ. 2548	พ.ศ. 2553	พ.ศ. 2558	การเปลี่ยนแปลง
น้ำหนักเกิน (BMI > 25 กิโลกรัมต่อตารางเมตร)	15.1	20.7	29.3	94.0*
โรคอ้วน (BMI ≥ 30 กิโลกรัมต่อตารางเมตร)	2.9	4.2	7.4	155.2*
การสูบบุหรี่ในปัจจุบัน	21.8	18.5	21.5	- 1.4*
การดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ในปัจจุบัน	36.3	29.0	36.9	1.6*
การดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์แบบ Heavy Drink ภายใน 30 วันที่ผ่านมา	3.8	4.2	7.5	97.4*
การดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์แบบ Binge Drink ภายใน 30 วันที่ผ่านมา	13.6	9.0	14.0	2.9*
การรับประทานผักและผลไม้เฉลี่ยมากกว่า 5 หน่วยมาตรฐานต่อวัน ภายใน 7 วันที่ผ่านมา	17.2	21.5	24.1	40.1*
การมีกิจกรรมทางกายอย่างเพียงพอ	90.9	81.9	-	- 9.9 <sup>†</sup>

ที่มา: รายงานประจำปี 2559 สำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข<sup>16</sup>

\* ร้อยละการเปลี่ยนแปลงระหว่างปี พ.ศ. 2548 และ พ.ศ. 2558

<sup>†</sup> ร้อยละการเปลี่ยนแปลงระหว่างปี พ.ศ. 2548 และ พ.ศ. 2553

ตารางที่ 3 พฤติกรรมเสี่ยงและความชุกโรคไม่ติดต่อเรื้อรังในประชากรไทย<sup>15,20</sup>

ปัจจัยเสี่ยงและพฤติกรรมเสี่ยง	ความชุกของโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (ร้อยละ)	
	เพศชาย	เพศหญิง
โรคอ้วน (BMI ≥ 30 กิโลกรัมต่อตารางเมตร)	8.5 <sup>†</sup>	13.1 <sup>†</sup>
การกินอาหารที่มีไขมันสูง (1 - 3 ครั้งต่อวัน)	31.2*	33.1*
การกินอาหารที่มีรสหวาน (1 - 3 ครั้งต่อวัน)	41.5*	40.3*
การกินผักและผลไม้ไม่เพียงพอ	75.9 <sup>†</sup>	72.4 <sup>†</sup>
การมีกิจกรรมทางกายไม่เพียงพอ	18.4 <sup>†</sup>	20.0 <sup>†</sup>
การดื่มแอลกอฮอล์	55.9 <sup>†</sup>	23.0 <sup>†</sup>
การสูบบุหรี่	31.1 <sup>†</sup>	1.8 <sup>†</sup>

ที่มา: \* ผลสำรวจปัจจัยทางพฤติกรรมของโรคไม่ติดต่อเรื้อรังและการเกิดอุบัติเหตุในประเทศไทย พ.ศ. 2550 กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข<sup>20</sup>

<sup>†</sup> รายงานการสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 5 พ.ศ. 2557 สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข<sup>15</sup>

## ชนิดและปริมาณของไขมันที่แนะนำให้บริโภค

คณะผู้เชี่ยวชาญด้านโภชนาการของประเทศไทยกำหนดสัดส่วนและปริมาณไขมันที่แนะนำให้บริโภคโดยศึกษาข้อมูลจากคำแนะนำของคณะผู้เชี่ยวชาญขององค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติและองค์การอนามัยโลก<sup>3-5,21-24</sup> และองค์กรที่เกี่ยวข้องกับอาหาร โภชนาการและสุขภาพจากประเทศต่าง ๆ เช่น The National Academy of Sciences, Institute of Medicine<sup>6</sup> U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture<sup>7</sup> สมาคมโรคหัวใจแห่งสหรัฐอเมริกา<sup>25</sup> หน่วยงานความปลอดภัยอาหารแห่งสหภาพยุโรป (European Food Safety Authority; EFSA)<sup>26</sup> กระทรวงสุขภาพ (Ministry of Health) ประเทศญี่ปุ่น<sup>27</sup> และประเทศออสเตรเลีย<sup>28</sup> เป็นต้น

คณะผู้เชี่ยวชาญขององค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติและองค์การอนามัยโลก กำหนดปริมาณไขมันที่แนะนำให้บริโภคต่อวัน โดยนำผลการศึกษาการกินไขมันกับสุขภาพมาพิจารณาและแบ่งหลักฐานตามระดับความน่าเชื่อถือเป็น 4 ระดับ คือ

- 1) เด่นชัด (convincing) หมายถึง มีข้อมูลสนับสนุนชัดเจน
- 2) เป็นได้ (probable) หมายถึง มีข้อมูลสนับสนุนความเป็นไปได้
- 3) อาจจะเป็น (possible) หมายถึง มีข้อมูลสนับสนุนว่าอาจจะให้ผลตามที่รายงาน และ
- 4) ไม่เพียงพอ (insufficient) หมายถึง มีข้อมูลสนับสนุนไม่เพียงพอที่จะเชื่อถือได้

และให้คำแนะนำการบริโภคจากงานวิจัยที่มีหลักฐานระดับ “เด่นชัด” และ “เป็นได้” เท่านั้น ในปัจจุบันยังไม่มีงานวิจัยที่มีหลักฐานระดับ “เด่นชัด” และ “เป็นได้” ใดที่แสดงให้เห็นผลอย่างมีนัยสำคัญของปริมาณไขมันทั้งหมดที่บริโภคต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดหรือโรคเมตาบอลิซึม ดังนั้น วัตถุประสงค์หลักจึงมุ่งที่ความสัมพันธ์ระหว่างไขมันทั้งหมดที่บริโภคจากอาหารกับน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นหรือลดลง เนื่องจากมีหลักฐานที่แน่นอนแล้วว่า การบริโภคอาหารที่ให้พลังงานสมดุลเพียงพอช่วยให้น้ำหนักคงที่และสุขภาพดีและได้รับสารอาหารต่าง ๆ เพียงพอ โดยไม่ต้องคำนึงถึงสัดส่วนการกระจายพลังงานของสารอาหารหลัก (macronutrients) ที่มาจากไขมันและคาร์โบไฮเดรต<sup>3,21</sup>

ข้อมูลและการศึกษาเกี่ยวกับปริมาณไขมันที่คนไทยได้รับต่อวันมีจำกัดและไม่เพียงพอที่จะนำมาวิเคราะห์และกำหนดค่าปริมาณไขมันที่คนไทยควรได้รับในแต่ละวัน ดังนั้น การกำหนดปริมาณไขมันรวมทั้งหมด กรดไขมันอิ่มตัว กรดไขมันไม่อิ่มตัว รวมทั้งกรดไขมันจำเป็น ได้แก่ กรดไลโนเลนิกและกรดอัลฟา-ไลโนเลนิก สำหรับคนไทย เพื่อให้กินอาหารอย่างถูกต้อง ได้รับพลังงานเพียงพอกับความต้องการของร่างกายและลดความเสี่ยงในการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง เช่น โรคอ้วน โรคเบาหวาน โรคหัวใจและหลอดเลือด ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ โรคเมตาบอลิซึมบางชนิด เป็นต้น คณะผู้เชี่ยวชาญด้านโภชนาการของประเทศไทยอาศัยหลักฐานตามที่กล่าวข้างต้นมาประกอบการพิจารณาและอ้างอิงข้อมูลขององค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติและองค์การอนามัยโลกเป็นหลัก<sup>3-5,22-24</sup>

รายงานของผู้เชี่ยวชาญสรุปให้เห็นว่า จากการศึกษาในหลายพื้นที่ที่แตกต่างกันไม่ว่าจะเป็นประเทศที่กำลังพัฒนาหรือประเทศที่พัฒนาแล้ว การกินไขมันที่เพิ่มขึ้นสัมพันธ์กับพลังงานทั้งหมดที่ได้รับและการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักตัว ซึ่งส่งผลให้เกิดภาวะน้ำหนักเกินหรือโรคอ้วนได้ ดังนั้น ผู้ใหญ่ควรได้รับไขมันในสัดส่วน ร้อยละ 20 - 35 ของพลังงานทั้งหมด โดยเฉพาะกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งกลุ่มโอเมก้า 3 ช่วยลดความเสี่ยงของโรคไม่ติดต่อที่เกิดจากความผิดปกติของเมตาบอลิซึม (metabolism) หากแทนที่กรดไขมันอิ่มตัวด้วยคาร์โบไฮเดรต แม้สามารถลดระดับของ LDL-cholesterol แต่ลดระดับของ HDL-cholesterol ด้วย แต่ถ้าแทนที่กรดไขมันอิ่มตัวด้วยไขมันทรานส์พบระดับของ HDL-cholesterol ลดลงและ LDL-cholesterol เพิ่มขึ้น จากการศึกษาการเกิดโรคและการเสียชีวิตเนื่องจากโรคหลอดเลือดหัวใจพบว่า การแทนที่กรดไขมันอิ่มตัวในอาหารด้วยกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งช่วยลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดการตายจากโรคดังกล่าวได้ (ภาคผนวก 3)<sup>3,23,24</sup>

ดังนั้น การเลือกกินไขมันจากอาหารที่เหมาะสมจะทำให้ร่างกายได้รับกรดไขมันอิ่มตัวและกรดไขมันไม่อิ่มตัว ในปริมาณที่เพียงพอและมีสัดส่วนของกรดไขมันที่เหมาะสมซึ่งมีผลดีต่อสุขภาพในระยะยาว

## 1. ไขมันทั้งหมด

รายงานล่าสุดปี พ.ศ. 2552 (ค.ศ. 2009) คณะผู้เชี่ยวชาญขององค์การอาหารและเกษตรแห่ง สหประชาชาติและองค์การอนามัยโลกกำหนดปริมาณไขมันที่แนะนำให้ผู้ใหญ่เพศชายและเพศหญิงอายุตั้งแต่ 19 ปีขึ้นไปบริโภคต่อวันอยู่ระหว่างร้อยละ 20 - 35 ของพลังงานทั้งหมดและความต้องการไขมันของทารกช่วงอายุ 5 เดือนแรก มีค่าเท่ากับร้อยละ 40 - 60 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวันและลดลงเรื่อย ๆ จนถึงร้อยละ 35 เมื่ออายุตั้งแต่ 6 เดือนขึ้นไปถึง 2 ปี ขึ้นกับกิจกรรมทางร่างกาย สำหรับเด็กและวัยรุ่นอายุ 2 - 18 ปี ความต้องการ ไขมันอยู่ระหว่างร้อยละ 25 - 35 (ตารางที่ 4)<sup>3-5</sup> มีรายงานว่า การบริโภคไขมันปานกลาง (มากกว่าร้อยละ 20 ของ พลังงานทั้งหมดที่ได้รับต่อวัน) ร่วมกับการบริโภคอาหารที่มีน้ำตาลสูงเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง มากกว่าในประชากรที่บริโภคไขมันต่ำ (น้อยกว่าร้อยละ 20 ของพลังงานทั้งหมดที่ได้รับต่อวัน)<sup>29</sup>

ร่างกายต้องการปริมาณไขมันต่ำสุดไม่น้อยกว่าร้อยละ 15 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวันเพื่อให้ได้ พลังงานและปริมาณกรดไขมันจำเป็นที่เพียงพอและเพื่อช่วยในการดูดซึมวิตามินที่ละลายในไขมัน<sup>30</sup> ส่วนผู้หญิง วัยเจริญพันธุ์ควรได้รับไขมันไม่น้อยกว่าร้อยละ 20 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน สำหรับผู้ใหญ่ที่มี ดัชนีมวลกายต่ำกว่า 18.5 กิโลกรัมต่อตารางเมตรและกลุ่มที่ขาดอาหารขั้นรุนแรง ถ้าบริโภคไขมันอย่างน้อย ร้อยละ 20 จะทำให้ร่างกายได้รับพลังงานเพียงพอและสามารถจัดอาหารได้ง่ายขึ้น<sup>3</sup>

ผู้ที่มีกิจกรรมทางกายระดับปานกลาง (moderate physical activity) ควรได้รับพลังงานจากไขมัน ร้อยละ 30 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน หากมีกิจกรรมทางกายระดับหนัก (high physical activity) ควรได้รับพลังงานจากไขมันร้อยละ 35 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน ซึ่งเป็นค่าสูงสุดของปริมาณไขมัน ต่อวันที่ยอมรับได้<sup>4,30</sup>

การบริโภคไขมันร้อยละ 20 - 35 ของพลังงานทั้งหมดที่ได้รับต่อวัน ควรบริโภคอาหารที่มีพลังงานสมดุล ตามความต้องการของแต่ละบุคคล เพื่อให้มีดัชนีมวลกายที่เหมาะสม

## 2. กรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง

การวิจัยพบหลักฐานชัดเจนว่าการแทนที่กรดไขมันอิ่มตัวด้วยกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง ลดอัตราเสี่ยง ต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด และอาจลดอัตราเสี่ยงของโรคกลุ่มเมตาบอลิกและโรคเบาหวาน นอกจากนี้ ยังมีหลักฐานเพียงพอในการกำหนดปริมาณกรดไขมันไม่อิ่มตัวและกรดอัลฟา-ไลโนเลนิกที่บริโภคอย่างครบถ้วนได้ แต่ไม่มีหลักฐานเพียงพอที่จะสนับสนุนว่าการกินกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งมากเกินไปทำให้เกิดโรคมะเร็ง และความสัมพันธ์ของกรดไขมันทั้งหมดรวมทั้งกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งกับน้ำหนักตัวและไขมันของ ร่างกาย (ภาคผนวก 3)<sup>3,4, 21</sup>

หลักฐานจากการวิจัยทางระบาดวิทยาและการศึกษาแบบควบคุมอิสระพบว่า ปริมาณที่แนะนำให้ กินกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งอย่างน้อยคือร้อยละ 6 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวันเพื่อลดระดับ LDL-cholesterol และ total cholesterol เพิ่มระดับ HDL-cholesterol และลดอัตราเสี่ยงของโรคหัวใจ และหลอดเลือด หลักฐานการวิจัยเชิงทดลองพบอัตราเสี่ยงจากการเกิดออกซิเดชันของไขมัน (lipid oxidation) เพิ่มขึ้นสูงเมื่อบริโภคกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งมากกว่าร้อยละ 11 ร่วมกับการบริโภควิตามินอีต่ำ<sup>31</sup>

ปริมาณที่แนะนำให้บริโภคกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งทั้งหมดจากกลุ่มโอเมก้า 6 (n-6) และ โอเมก้า 3 (n-3) อยู่ในช่วงร้อยละ 6 - 11 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน โดยปริมาณเพียงพอที่ป้องกันการ เกิดภาวะขาดกรดไขมันจำเป็นคือ ร้อยละ 2.5 - 3.5 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน (ตารางที่ 4)<sup>3-5</sup>



ตารางที่ 4 ตารางเปรียบเทียบปริมาณไขมันชนิดต่าง ๆ ที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย<sup>3-5,22,26,27</sup>

กลุ่มและอายุ	ไขมันรวม <sup>5</sup>	ไขมันอิ่มตัว <sup>d</sup>	ไขมันไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่งกรดโอเลอิก	ไขมันไม่อิ่มตัว <sup>d</sup>		
				กรดไขมันเลอิก	กรดอัลฟา-ไลโนเลนิก	กรดอีทีเอและกรดดีเอชเอ
<sup>a</sup> 0 – 5 เดือน	Thai <sup>3-5,22</sup> 40 – 60%E EFSA <sup>26</sup> ไม่กำหนด Japan <sup>27</sup> AI 50%E	ไม่กำหนด Thai As low as possible (ALAP) EFSA ไม่กำหนด Japan	ไม่กำหนด Thai ไม่กำหนด EFSA Japan	ปริมาณไขมันขึ้นกับปริมาณน้ำมันแม่ ไม่กำหนด EFSA Japan AI: 4 กรัมต่อวัน	Thai AI : 0.2 - 0.3%E ไม่กำหนด EFSA Japan AI: 0.9 กรัมต่อวัน	Thai กรดดีเอชเอ AI: 0.1 - 0.18%E ไม่กำหนด Japan
6 – 11 เดือน	Thai 35 – 40%E EFSA AI 40%E Japan AI 40%E	ไม่กำหนด Thai ALAP EFSA ไม่กำหนด Japan	ไม่กำหนด Thai EFSA Japan	ไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งทั้งหมดน้อยกว่าร้อยละ 15 ของพลังงานทั้งหมด Thai AI: 3.0 – 4.5%E U-AMDR <sup>5</sup> : <10%E EFSA 4%E Japan AI: 4 กรัมต่อวัน	Thai AI: 0.4 – 0.6%E U-AMDR: < 3%E EFSA 0.5%E Japan AI: 0.8 กรัมต่อวัน	Thai กรดดีเอชเอ AI: 10 – 12 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม EFSA กรดดีเอชเอ 100 มิลลิกรัมต่อวัน Japan ไม่กำหนด
<sup>b</sup> เด็ก 1 - 2 ปี	Thai 35 – 40%E EFSA 35 – 40%E Japan 20 – 30%E	ไม่กำหนด Thai ALAP EFSA ไม่กำหนด Japan	ไม่กำหนด Thai EFSA Japan	ไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งทั้งหมดน้อยกว่าร้อยละ 15 ของพลังงานทั้งหมด Thai AI: 3.0 – 4.5%E U-AMDR: < 10%E EFSA 4%E Japan AI: 5 กรัมต่อวัน	Thai AI: 0.4 – 0.6%E U-AMDR: < 3%E EFSA 0.5%E Japan AI: 0.8 กรัมต่อวัน ชาย 0.7 กรัมต่อวัน หญิง 0.8 กรัมต่อวัน	Thai กรดดีเอชเอ AI: 10 – 12 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม EFSA กรดดีเอชเอ 100 มิลลิกรัมต่อวัน Japan ไม่กำหนด

ตารางที่ 4 ตารางเปรียบเทียบปริมาณไขมันชนิดต่าง ๆ ที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย<sup>3,5,22,26,27</sup> (ต่อ)

กลุ่มและอายุ	ไขมันรวม <sup>5</sup>	ไขมันอิ่มตัว <sup>d</sup>	ไขมันไม่อิ่มตัว <sup>d</sup>		
			ไขมันไม่อิ่มตัว หนึ่งตำแหน่ง กรดโอเลอิก	กรดไขมันเอกลิก	ไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง กรดไขมันพอลิ โอินเลนิก
2 - 3 ปี	Thai 25 - 35%E EFSA 35 - 40%E Japan 20 - 30%E	Thai 8%E ALAP ไม่กำหนด	Thai ผลต่างตามสูตร ไม่กำหนด EFSA ไม่กำหนด Japan ไม่กำหนด	Thai ไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งทั้งหมดร้อยละ 11 ของพลังงานทั้งหมด	Thai กรดไขมันเอ + กรดไขมันพอลิ โอินเลนิก AI: 100 - 150 มิลลิกรัมต่อวัน
4 - 5 ปี	Thai 25 - 35%E EFSA 20 - 35%E Japan 20 - 30%E	Thai 8%E ALAP ไม่กำหนด	Thai ผลต่างตามสูตร ไม่กำหนด EFSA ไม่กำหนด Japan ไม่กำหนด	EFSA 4%E Japan AI: ชาย 5 - 7 กรัมต่อวัน หญิง 5 - 6 กรัมต่อวัน	EFSA กรดไขมันเอ + กรดไขมันพอลิ โอินเลนิก 250 มิลลิกรัมต่อวัน Japan ไม่กำหนด
6 - 8 ปี	Thai 25 - 35%E EFSA 20 - 35%E Japan 20 - 30%E	Thai 8%E ALAP ไม่กำหนด	Thai ผลต่างตามสูตร ไม่กำหนด EFSA ไม่กำหนด Japan ไม่กำหนด	EFSA 4%E Japan AI: ชาย 7 กรัมต่อวัน หญิง 6 กรัมต่อวัน	Thai กรดไขมันเอ + กรดไขมันพอลิ โอินเลนิก AI: 150 - 200 มิลลิกรัมต่อวัน
				EFSA 4%E Japan AI: ชาย 7 กรัมต่อวัน หญิง 6 กรัมต่อวัน	EFSA กรดไขมันเอ + กรดไขมันพอลิ โอินเลนิก 250 มิลลิกรัมต่อวัน Japan ไม่กำหนด
				EFSA 4%E Japan AI: ชาย 7 - 9 กรัมต่อวัน หญิง 7 กรัมต่อวัน	Thai กรดไขมันเอ + กรดไขมันพอลิ โอินเลนิก AI: 200 - 250 มิลลิกรัมต่อวัน
				EFSA 4%E Japan AI: ชาย 7 - 9 กรัมต่อวัน หญิง 7 กรัมต่อวัน	EFSA กรดไขมันเอ + กรดไขมันพอลิ โอินเลนิก 250 มิลลิกรัมต่อวัน Japan ไม่กำหนด



ตารางที่ 4 ตารางเปรียบเทียบปริมาณไขมันชนิดต่าง ๆ ที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย<sup>3-5,22,26,27</sup> (ต่อ)

กลุ่มและอายุ	ไขมันรวม <sup>5</sup>	ไขมันอิ่มตัว <sup>d</sup>	ไขมันไม่อิ่มตัว หนึ่งตำแหน่ง กรดโอเลอิก	ไขมันไม่อิ่มตัว <sup>d</sup>		
				กรดโอเลอิก	กรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งทั้งหมดร้อยละ 11 ของพลังงานทั้งหมด	กรดไขมันไม่อิ่มตัว โพลีแซตเทอริก
วัยรุ่น <sup>c</sup> 9 - 10 ปี	Thai 25 - 35%E EFSA 20 - 35%E Japan 20 - 30%E	Thai 8%E ALAP ไม่กำหนด Japan ไม่กำหนด	Thai ผลต่างตามสูตร ไม่กำหนด Japan ไม่กำหนด	Thai ไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งทั้งหมดร้อยละ 11 ของพลังงานทั้งหมด	Thai กรดไขมันไม่อิ่มตัว + กรดดีเอชเอ AI: 200 - 250 มิลลิกรัมต่อวัน	Thai กรดไขมันไม่อิ่มตัว + กรดดีเอชเอ AI: 200 - 250 มิลลิกรัมต่อวัน
10 - 12 ปี	Thai 25 - 35%E EFSA 20 - 35%E Japan 20 - 30%E	Thai 8%E ALAP ไม่กำหนด Japan ไม่กำหนด	Thai ผลต่างตามสูตร ไม่กำหนด Japan ไม่กำหนด	EFSA 4%E Japan AI: ชาย 9 กรัมต่อวัน หญิง 7 - 8 กรัมต่อวัน	EFSA กรดไขมันไม่อิ่มตัว + กรดดีเอชเอ 250 มิลลิกรัมต่อวัน Japan AI: -	EFSA กรดไขมันไม่อิ่มตัว + กรดดีเอชเอ 250 มิลลิกรัมต่อวัน Japan AI: -
13 - 15 ปี	Thai 25 - 35%E EFSA 20 - 35%E Japan 20 - 30%E	Thai 8%E ALAP ไม่กำหนด Japan ไม่กำหนด	Thai ผลต่างตามสูตร ไม่กำหนด Japan ไม่กำหนด	EFSA 4%E Japan AI: ชาย 9 - 12 กรัมต่อวัน หญิง 8 - 10 กรัมต่อวัน	EFSA กรดไขมันไม่อิ่มตัว + กรดดีเอชเอ 250 มิลลิกรัมต่อวัน Japan AI: -	EFSA กรดไขมันไม่อิ่มตัว + กรดดีเอชเอ 250 มิลลิกรัมต่อวัน Japan AI: -

ตารางที่ 4 ตารางเปรียบเทียบปริมาณไขมันชนิดต่าง ๆ ที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย<sup>3-5,22,26,27</sup> (ต่อ)

กลุ่มและอายุ	ไขมันรวม <sup>5</sup>	ไขมันอิ่มตัว <sup>d</sup>	ไขมันไม่อิ่มตัว หนึ่งตำแหน่ง กรดโอเลอิก	ไขมันไม่อิ่มตัว <sup>d</sup>		
				กรดไลโนเลอิก	กรดโอเลอิก- ไลโนเลอิก	กรดทีโอเอ และกรดทีโอเอซี
ผู้ใหญ่ <sup>1</sup> 19 - 30 ปี 31 - 50 ปี 51 - 70 ปี	Thai 20 - 35%E	Thai ≤10%E	Thai ผลต่างตามสูตร ไม่กำหนด	Thai ไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งทั้งหมดร้อยละ 6 - 11 ของพลังงานทั้งหมด	Thai 0.5 - 2%E	
	EFSA 20 - 35%E	ALAP ไม่กำหนด	EFSA ไม่กำหนด	ไม่น้อยกว่าร้อยละ 0.5	กรดทีโอเอ + กรดทีโอเอซี 0.25 - 2 กรัมต่อวัน	
	Japan 20 - 30%E	Japan ไม่กำหนด	Japan ไม่กำหนด	EFSA 4%E Japan AI: 18 - 29 ปี ชาย 11 กรัมต่อวัน หญิง 8 กรัมต่อวัน 30 - 69 ปี ชาย 10 กรัมต่อวัน หญิง 8 กรัมต่อวัน	EFSA 0.5%E Japan AI: 18 - 29 ปี ชาย 2.0 กรัมต่อวัน หญิง 1.6 กรัมต่อวัน 30 - 49 ปี ชาย 2.1 กรัมต่อวัน หญิง 1.6 กรัมต่อวัน 50 - 69 ปี ชาย 2.4 กรัมต่อวัน หญิง 2.0 กรัมต่อวัน	EFSA กรดทีโอเอ + กรดทีโอเอซี 250 มิลลิกรัมต่อวัน Japan AI: -
ผู้สูงอายุ <sup>2</sup> ≥ 71 ปี	Thai 20 - 35%E EFSA 20 - 35%E Japan 20 - 30%E	Thai ≤10%E ALAP ไม่กำหนด Japan ไม่กำหนด	Thai ผลต่างตามสูตร ไม่กำหนด Japan ไม่กำหนด	Thai ไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งทั้งหมดร้อยละ 6 - 11 ของพลังงานทั้งหมด	Thai 0.5 - 2%E	กรดทีโอเอ + กรดทีโอเอซี 0.25 - 2 กรัมต่อวัน

ตารางที่ 4 ตารางเปรียบเทียบปริมาณไขมันชนิดต่าง ๆ ที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย<sup>3-5,22,26,27</sup> (ต่อ)

กลุ่มและอายุ	ไขมันรวม <sup>5</sup>	ไขมันอิ่มตัว <sup>d</sup>	ไขมันไม่อิ่มตัว		
			ไขมันไม่อิ่มตัว หนึ่งตำแหน่ง กรดโอเลอิก	ไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง	
ผู้สูงอายุ (ต่อ) ≥ 71 ปี			กรดโอเลอิก EFSA 4%E Japan AI: 8 กรัมต่อวัน หญิง 7 กรัมต่อวัน	กรดอัลฟา- ไลโนเลนิก EFSA 0.5%E Japan AI: 2.2 กรัมต่อวัน ชาย 1.9 กรัมต่อวัน	กรดอีพีเอ และกรดดีโอเซเอ EFSA กรดอีพีเอ + กรดดีโอเซเอ 250 มิลลิกรัมต่อวัน Japan AI: -
	หญิงตั้งครรภ์และหญิง ให้นมบุตร <sup>i</sup>	Thai <10%E EFSA ALAP Japan ไม่กำหนด	Thai ไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งทั้งหมดร้อยละ 6 - 11 ของพลังงานทั้งหมด Thai ไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งทั้งหมดร้อยละ 6 - 11 ของพลังงานทั้งหมด	Thai 0.5 - 2%E กรดอีพีเอ + กรดดีโอเซเอ 0.3 - 2.7 กรัมต่อวัน กรดดีโอเซเอ 0.2 - 1 กรัมต่อวัน (กรดดีโอเซเออย่างน้อย 0.2 กรัมต่อวัน)	EFSA กรดอีพีเอ + กรดดีโอเซเอ 250 มิลลิกรัมต่อวัน + กรดดีโอเซเอ 100 - 200 มิลลิกรัมต่อวัน Japan AI: -

<sup>3,5, 22</sup>

อ้างอิงคำแนะนำขององค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติและองค์การอนามัยโลก<sup>3</sup> FAO. Fats and fatty acids in human nutrition: Report of an expert consultation. Rome. 2010<sup>4</sup> Elmadafi I, Kornsteiner M. Fats and fatty acid requirements for adults. Ann Nutri Metab. 2009;55:56-75.<sup>5</sup> Uauy R, Dangourb AD. Fat and fatty acid requirements and recommendations for infants of 0-2 years and children of 2-18 Years. Ann Nutri Metab. 2009;55:76-96.<sup>22</sup> Brenna JT, Lapillonne A. Background paper on fat and fatty acid requirements during pregnancy and lactation. Ann Nutri Metab. 2009;55:44-55. Ministry of Health, Labour and Welfare. Dietary Reference intakes for Japanese (2015). 2018 [cited 2019 March 1]. Available from: [https://www.mhlw.go.jp/file/06-Seisakujouhou-10900000.../Full\\_DRIIs2015.pdf](https://www.mhlw.go.jp/file/06-Seisakujouhou-10900000.../Full_DRIIs2015.pdf) European Food Safety Authority (EFSA). Technical report. Dietary Reference Values for nutrients: Summary report. 2017 [cited 2019 March 1]. Available from: <https://www.efsa.europa.eu/en/supporting/pub/e15121>

<sup>a</sup>

ทารก 0 - 5 เดือน หมายถึง เด็กแรกเกิดจนถึงก่อนอายุครบ 6 เดือน

<sup>b</sup>

เด็ก 1 - 2 ปี หมายถึง เด็กอายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุครบ 2 ปี, เด็ก 2 - 3 ปี หมายถึง เด็กอายุ 2 ปี จนถึงก่อนอายุครบ 4 ปี

<sup>c</sup>

วัยรุ่น 9 - 10 ปี หมายถึง เด็กอายุ 9 ปี จนถึงก่อนอายุครบ 10 ปี, วัยรุ่น 10 - 12 ปี หมายถึง เด็กอายุ 10 ปี จนถึงก่อนอายุครบ 13 ปี

<sup>d</sup>

ร้อยละของไขมันที่ควรได้รับต่อพลังงานทั้งหมดต่อวัน (กิโกลคอรี)

<sup>e</sup>

AI: Adequate intake หมายถึง ปริมาณสารอาหารพอเพียงต่อวัน

<sup>f</sup>

ปริมาณแคลอรีหรือตามอายุขึ้นอยู่กับกิจกรรมทางกายของเด็ก

<sup>g</sup>

U-AMDR: Upper value of acceptable macronutrient distribution range หมายถึง ค่าช่วงบนของการกระจายสารอาหารหลักที่ยอมรับได้

<sup>h</sup>

ไขมันไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่ง (ร้อยละของพลังงานที่ได้รับต่อวัน) = ไขมันรวม - ไขมันอิ่มตัว - ไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง - ไขมันทรานส์ (น้อยกว่าร้อยละ 1)

<sup>i</sup>

กรดอะซิติกได้ไม่เกิน 800 มิลลิกรัมต่อวัน

## 2.1 กรดไลโนเลอิก (linoleic acid)

กรดไลโนเลอิกเป็นไขมันไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่งกลุ่มโอเมก้า 6 เป็นกรดไขมันจำเป็นร่างกายสร้างไม่ได้และเป็นสารตั้งต้นสำหรับการสร้างไอโคซานอยด์ (eicosanoid) บางกลุ่ม การศึกษาในคนมีข้อมูลไม่มากที่จะบอกจำนวนที่แน่นอนของกรดไลโนเลอิกในการป้องกันภาวะขาดกรดไขมันจำเป็น แต่การศึกษาในหนูทดลองพบว่า ปริมาณร้อยละ 1 - 2 ของพลังงานทั้งหมดที่ได้รับต่อวันสามารถป้องกันอาการแสดงของภาวะขาดกรดไขมันจำเป็น เช่น หยดการเจริญเติบโต ผิวลอก หางเน่า แต่ยังไม่มีความชัดเจนเพียงพอที่จะยืนยันความสัมพันธ์ของกรดไลโนเลอิกกับโรคมะเร็ง<sup>32</sup>

ปริมาณกรดไลโนเลอิกที่แนะนำให้บริโภคในเด็กอายุ 6 - 24 เดือน อยู่ระหว่างร้อยละ 3.0 - 4.5 ของพลังงานที่ควรได้รับต่อวัน โดยที่ปริมาณสูงสุดที่ยอมรับได้ {upper value of acceptable macronutrient distribution range (U-AMDR)} ไม่ควรเกินร้อยละ 10 ของพลังงานที่ควรได้รับต่อวัน<sup>3,5</sup> สำหรับผู้ใหญ่ปริมาณที่แนะนำให้บริโภคคือ ร้อยละ 2.5 - 9.0 ของพลังงานที่ได้รับต่อวัน ปริมาณการบริโภคน้อยที่สุดที่จะไม่ทำให้เกิดการขาดกรดไขมันจำเป็น คือ ร้อยละ 2.5 ของพลังงานที่ควรได้รับต่อวัน การได้รับกรดไขมันชนิดนี้ตามปริมาณที่แนะนำในระยะยาวจะช่วยลดระดับ LDL-cholesterol และ total cholesterol ซึ่งช่วยลดความเสี่ยงจากโรคหัวใจและหลอดเลือด แต่ไม่ควรเกินร้อยละ 10 เนื่องจากกรดไขมันชนิดนี้ง่ายต่อการเกิดออกซิเดชัน<sup>3,4</sup>

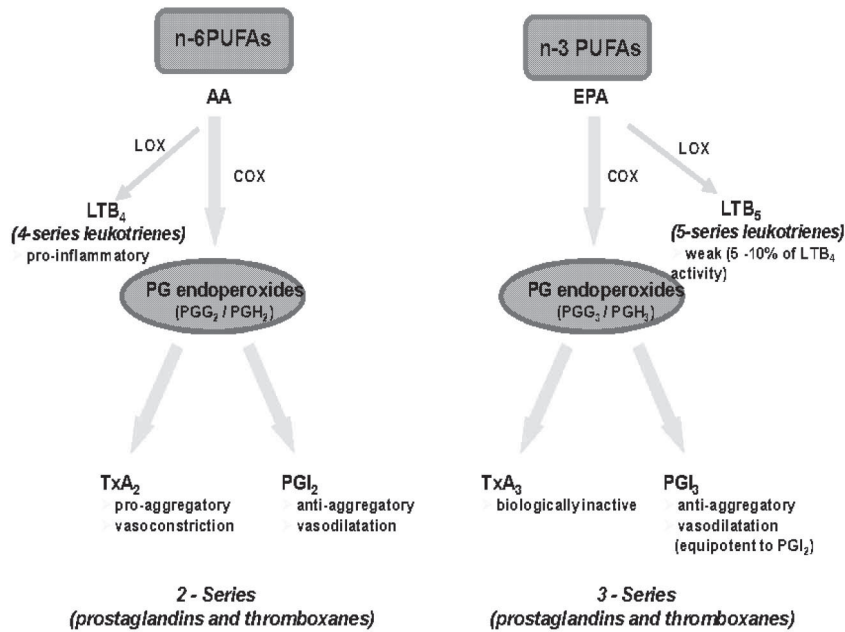
กรดอะราคิโดนิกเป็นไขมันไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่งกลุ่มโอเมก้า 6 แต่ไม่ใช่กรดไขมันจำเป็น คนปกติที่บริโภคอาหารที่มีส่วนประกอบของกรดไลโนเลอิกมากกว่าร้อยละ 2.5 ของพลังงานที่ควรได้รับต่อวัน สามารถสังเคราะห์กรดอะราคิโดนิกได้เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย จากการศึกษาพบว่า กลุ่มมังสวิรัตได้รับกรดไลโนเลอิกน้อยมากจากอาหาร จึงจำเป็นต้องได้รับกรดอะราคิโดนิกจากอาหารเพิ่มขึ้น<sup>33</sup> ในเด็กอายุ 0 - 6 เดือน ควรได้รับกรดอะราคิโดนิกร้อยละ 0.2 - 0.3 ของพลังงานที่ควรได้รับต่อวัน ซึ่งส่วนใหญ่มาจากน้ำนมแม่<sup>3,6</sup>

## 2.2 กรดอัลฟา-ไลโนเลนิก (alpha-linolenic acid)

กรดอัลฟา-ไลโนเลนิก เป็นกรดไขมันกลุ่มโอเมก้า 3 และเป็นกรดไขมันจำเป็น ควรบริโภค ร้อยละ 0.5 - 0.6 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน เพื่อป้องกันการขาดกรดไขมันจำเป็น<sup>34,35</sup> กรดอัลฟา-ไลโนเลนิกช่วยลดความเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดและโรคที่เกี่ยวข้องกับความเสื่อมของอวัยวะเนื่องจากอายุมากขึ้น (degenerative diseases)

ส่วนปริมาณกรดไขมันกลุ่มโอเมก้า 3 ได้แก่ กรดอัลฟา-ไลโนเลนิก กรดอีพีเอและกรดดีเอชเอ ปริมาณที่แนะนำให้บริโภคคือร้อยละ 0.5 - 2.0 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน ส่วนกรดอีพีเอและกรดดีเอชเอ อยู่ในช่วง 0.25 - 2.0 กรัมต่อวัน ในผู้ใหญ่เพศชายและเพศหญิงควรได้รับกรดอีพีเอและกรดดีเอชเอรวมกันไม่น้อยกว่า 0.25 กรัมต่อวัน ส่วนในหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร ปริมาณกรดอีพีเอและกรดดีเอชเอควรได้รับไม่น้อยกว่า 0.3 กรัมต่อวัน โดยมีกรดดีเอชเออย่างน้อย 0.2 กรัมต่อวัน<sup>3-4,22</sup> (ตารางที่ 4)

การอักเสบ การตอบสนองต่อการติดเชื้อหรือการบาดเจ็บของเซลล์ต่าง ๆ เป็นผลจากการแสดงออกของสารในกลุ่มพรอสตาแกลนดิน (prostaglandins) ซึ่งมีต้นกำเนิดจากกรดไขมันจำเป็นทั้งชนิดโอเมก้า-3 และโอเมก้า-6 โดยกรดไขมันจำเป็นทั้งสองชนิดนี้ทำหน้าที่เป็นสารตั้งต้นในการสร้างสารกลุ่มพรอสตาแกลนดิน ทรอมบอกเซน (thromboxanes) และลิโคทริน (leukotrienes) ซึ่งทำหน้าที่ในการตอบสนองต่อการอักเสบ การทำงานของระบบภูมิคุ้มกันและการจับตัวของเกล็ดเลือด<sup>36</sup> (รูปที่ 2)



รูปที่ 2 การสังเคราะห์สารไอโคซานอยด์จากกรดไขมันชนิดโอเมก้า 3 และโอเมก้า 6<sup>36</sup>

จากรายงานการวิจัยในเด็กไทยพบว่า การเสริมน้ำมันปลาทูน่าซึ่งมีกรดดีเอชเอ 1 กรัมและกรดอีพีเอ 200 มิลลิกรัมต่อวันลงในน้ำมันพร้อมดื่มในโรงเรียนให้เด็กนักเรียนระดับประถมศึกษาสามารถลดอัตราการเจ็บป่วยในเด็กนักเรียน เนื่องจากน้ำมันปลาส่งผลต่อระบบภูมิคุ้มกันในร่างกายที่เกี่ยวข้องกับการผลิตเซลล์เม็ดเลือดขาวและสารในกลุ่มพรอสตาแกลนดินทำให้ลดความรุนแรงต่อการตอบสนองต่อการอักเสบเนื่องจากการติดเชื้อ<sup>37-39</sup> นอกจากนี้ยังมีรายงานว่า กรดดีเอชเอ กรดไลโนเลอิกและกรดอะราคิโดนิกส่งผลต่อการหลั่งของสารสื่อประสาทบางชนิด เช่น ซีโรโทนิน (serotonin) เป็นต้น ทำให้มีผลต่อพฤติกรรม<sup>40,41</sup>

อย่างไรก็ตาม จากงานวิจัยพบว่า ถ้าเสริมกรดไขมันไม่อิ่มตัวโอเมก้า 3 สายยาวมากเกินไปจะเพิ่มการเกิดออกซิเดชันของไขมัน (lipid peroxidation) และลดการสร้างสารไซโตไคน์ (cytokines)<sup>23,42,43</sup> มีรายงานการบริโภคกรดอีพีเอและกรดดีเอชเอมากถึง 3 กรัมต่อวันช่วยลดปัจจัยเสี่ยงจากการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดและไม่มีผลข้างเคียงหากบริโภคเป็นช่วงเวลาสั้น ๆ ซึ่งคล้ายคลึงกับคนที่บริโภคอาหารทะเลปริมาณมากและไม่พบอาการข้างเคียงใด ๆ<sup>44,45</sup> ในประเทศออสเตรเลียและประเทศนิวซีแลนด์แนะนำให้บริโภคกรดอีพีเอ กรดดีเอชเอ และกรดดีพีเอรวม 610 มิลลิกรัมต่อวันในเพศชายและ 430 มิลลิกรัมต่อวันในเพศหญิง แต่ไม่ได้กำหนดค่าปริมาณสูงสุดที่บริโภคได้<sup>28</sup> ส่วนหน่วยงานความปลอดภัยอาหารแห่งสหภาพยุโรป (EFSA) แนะนำชาวยุโรปบริโภคกรดอีพีเอ 250 มิลลิกรัมต่อวันและกรดดีเอชเอ 500 มิลลิกรัมต่อวัน และไม่ได้กำหนดค่าความปลอดภัยของการบริโภคกรดอีพีเอ กรดดีเอชเอ และกรดดีพีเอเช่นกัน เนื่องจากยังมีหลักฐานไม่เพียงพอ โดยยอมรับการเสริมกรดอีพีเอและกรดดีเอชเอรวม ติดต่อกันระยะยาว (long-term consumption) ที่ปริมาณ 5 กรัมต่อวัน กรดอีพีเอหรือกรดดีเอชเอปริมาณ 1.8 และ 1 กรัมต่อวัน ตามลำดับ ว่าไม่อันตรายในคนสุขภาพดี ไม่เพิ่มความเสี่ยงต่อภาวะเลือดออก (spontaneous bleeding) การเสียเลือดจากเลือดหยุดไหลช้าลง (bleeding) กระทบการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน สมดุลของกลูโคสและการเกิดออกซิเดชันของไขมัน<sup>46</sup> ในขณะที่ยังคงการอาหารและยาแห่งสหรัฐอเมริกา (United State of America - Food and Drug Administration) แนะนำไม่ให้บริโภคกรดอีพีเอและกรดดีเอชเอรวมจากอาหารมากกว่า 3 กรัมต่อวันและไม่เกิน 2 กรัมต่อวันจากผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร<sup>47,48</sup>



ดังนั้น คณะผู้เชี่ยวชาญขององค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติและองค์การอนามัยโลก จึงกำหนดว่า ในสภาพปัจจุบันที่มีปลาทะเลให้บริโภคได้เพียงพอ ปริมาณกรดโอพีเอและกรดดีเอชเอรวมแนะนำไว้ที่ 2 กรัมต่อวัน หากในอนาคตมีผลการวิจัยที่มีหลักฐานน่าเชื่อถืออาจปรับค่าสูงขึ้นได้<sup>3,4</sup>

### 2.3 อัตราส่วนการบริโภคกรดไลโนเลอิกต่อกรดอัลฟา-ไลโนเลนิก

จากหลักฐานที่มีอยู่ในขณะนี้ ไม่เพียงพอที่จะกำหนดอัตราส่วนของการบริโภคกรดไลโนเลอิกต่อกรดอัลฟา-ไลโนเลนิกได้

### 3. กรดไขมันอิ่มตัว

กรดไขมันอิ่มตัวแต่ละชนิดมีคุณสมบัติแตกต่างกันและมีผลต่อระดับคอเลสเตอรอลในเลือดแตกต่างกัน ตัวอย่างเช่น กรดลอริก (C12:0) กรดไมริสติก (C14:0) และกรดพาล์มมิติก (C16:0) สามารถเพิ่มระดับ LDL-cholesterol แต่กรดสเตียริก (C18:0) ไม่มีผลต่อระดับ LDL-cholesterol มีหลักฐานชัดเจนว่าถ้าแทนที่กรดไขมันอิ่มตัว (C12:0 - C16:0) ด้วยกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง หรือกรดไขมันไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่งสามารถลด LDL-cholesterol และลด total-cholesterol/HDL-cholesterol ratio แต่กรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งให้ผลมากกว่ากรดไขมันไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่ง หากแทนที่กรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งด้วยคาร์โบไฮเดรต พบว่า ระดับของ LDL-cholesterol และ HDL-cholesterol ลดลง ในขณะที่ total-cholesterol/HDL-cholesterol ratio ไม่เปลี่ยนแปลง<sup>49</sup>

การลดการบริโภคไขมันอิ่มตัวให้น้อยลงเพียงอย่างเดียวไม่มีผลต่อการลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจ และหลอดเลือดและภาวะหลอดเลือดสมอง<sup>50</sup> แต่อาจเป็นไปได้ว่ามีความสัมพันธ์ระหว่างการบริโภคไขมันอิ่มตัว กับความเสี่ยงในการเกิดโรคเบาหวานเพิ่มขึ้น<sup>51</sup> อย่างไรก็ตาม แม้ยังไม่มีความสัมพันธ์ที่แสดงให้เห็นว่าการบริโภคกรดไขมันไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่ง หรือธัญชาติไม่ขัดสีปริมาณมากแทนกรดไขมันอิ่มตัวมีผลลดอัตราเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือด แต่หลักฐานโดยอ้อมบ่งชี้ได้ว่า อาจช่วยลดความเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ ส่วนความเกี่ยวข้องกับโรคกลุ่มเมตาบอลิกและโรคเมร็งยังมีหลักฐานไม่เพียงพอที่จะสรุปได้ว่ากรดไขมันไม่อิ่มตัวมีผลต่อปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคกลุ่มเมตาบอลิก และเช่นเดียวกันกับการเกิดเมร็งที่ข้อมูลอัตราการเจ็บป่วยและอัตราการเสียชีวิตไม่มีความสัมพันธ์กับกรดไขมันอิ่มตัวที่บริโภค

ดังนั้น จึงสรุปได้ว่าควรแนะนำการบริโภคกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งกลุ่มโอเมก้า-3 และโอเมก้า-6 แทนกรดไขมันอิ่มตัว และการบริโภคกรดไขมันไม่อิ่มตัวไม่ควรเกินร้อยละ 10 ของพลังงานทั้งหมดที่ได้รับต่อวัน<sup>3,4</sup>

### 4. กรดไขมันไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่ง

กรดไขมันไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่งที่มีมากในอาหาร ได้แก่ กรดโอเลอิกซึ่งเป็นกรดไขมันในกลุ่มโอเมก้า-9 มีหลักฐานชัดเจนว่าการบริโภคกรดโอเลอิกแทนคาร์โบไฮเดรตสามารถเพิ่ม HDL-cholesterol การบริโภคกรดโอเลอิกแทนกรดไขมันอิ่มตัว (C12:0 - C16:0) สามารถลด LDL-cholesterol และ total-cholesterol/HDL-cholesterol ratio มีหลักฐานเชื่อได้ว่าการบริโภคกรดโอเลอิกแทนคาร์โบไฮเดรตสามารถเพิ่มความไวของอินซูลิน (insulin sensitivity) อย่างไรก็ตาม มีหลักฐานไม่เพียงพอที่บ่งบอกความสัมพันธ์ของการบริโภคกรดไขมันไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่งกับการต้านการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคเมร็ง โรคเบาหวาน น้ำหนักตัวและการสะสมไขมันในร่างกาย เป็นต้น<sup>3,4</sup>

ปริมาณกรดไขมันไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่งที่ควรได้รับจากอาหารต่อวัน คำนวณโดยสมการด้านล่าง

$$\text{MUFA } [\%E] = \text{total fat } [\%E] - \text{SFA } [\%E] - \text{PUFA } [\%E] - \text{TFA } [\%E] \text{ (น้อยกว่า 1\%)}$$

### 5. กรดไขมันทรานส์

กรดไขมันทรานส์เป็นกรดไขมันไม่อิ่มตัวชนิดหนึ่ง ประกอบด้วยคาร์บอนอะตอม 16 - 18 ตัวเรียงต่อกัน โดยมีพันธะคู่หนึ่งตำแหน่งหรือมากกว่า โดยทั่วไปโครงสร้างของกรดไขมันไม่อิ่มตัวในอาหารมีอยู่ใน 2 ลักษณะ

คือ ซิส (cis) และทรานส์ (trans) ซิสเป็นลักษณะของกรดไขมันที่พบเป็นส่วนใหญ่ในธรรมชาติ โดยไฮโดรเจนสองอะตอมที่จับอยู่กับคาร์บอนตรงตำแหน่งพันธะคู่อยู่ด้านเดียวกัน ส่วนกรดไขมันทรานส์มีไฮโดรเจนสองอะตอมที่จับกับคาร์บอนตรงตำแหน่งพันธะคู่อยู่ตรงกันข้ามกัน กรดไขมันทรานส์ที่พบในธรรมชาติ เช่น กรดวักซินิก กรดคอนจูเกตเต็ดไลโนเลอิก (conjugated linoleic acids; cis-9,trans-11 และ trans-10,cis-12) เป็นต้น พบได้จากการย่อยของแบคทีเรียในลำไส้ของสัตว์เคี้ยวเอื้อง ส่วนกรดไขมันทรานส์ที่เกิดจากกระบวนการผลิตเนยเทียมและเนยขาว เช่น กรดอีไลดิก (elaidic acid) กรดไลโนอีไลดิก (linolelaidic acid) เป็นต้น<sup>1-3</sup>

กรดไขมันทรานส์มาจากน้ำมันพืชที่ผ่านกระบวนการไฮโดรจิเนชันบางส่วน {partially hydrogenation vegetable oil (PHVO)} หรืออาหารสำเร็จรูปที่มีการผสม PHVO มีหลักฐานชัดเจนว่า กรดไขมันทรานส์เพิ่มปัจจัยเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดและอุบัติการณ์เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด และมีหลักฐานที่อาจจะเพิ่มอัตราการตายจากโรคหัวใจและหลอดเลือดหรือตายกะทันหันและเพิ่มความเสี่ยงของโรคกลุ่มเมตาบอลิกและโรคเบาหวาน<sup>52-54</sup> ดังนั้น จึงมีการณรงค์จำกัดไขมันทรานส์ออกจากกระบวนการผลิตในโรงงานอุตสาหกรรมอาหารเพื่อเป็นการปกป้องประชากรจากอันตรายที่เกิดจากการได้รับไขมันทรานส์มากเกินไป จึงกำหนดให้บริโภคกรดไขมันทรานส์ไม่เกินร้อยละ 1 ของพลังงานทั้งหมดที่ได้รับต่อวัน<sup>55,56</sup>

## 6. คอเลสเตอรอล<sup>1</sup>

### 6.1 คอเลสเตอรอลในอาหาร

คอเลสเตอรอล เป็นสารอาหารประเภทสเตียรอยด์ที่จัดอยู่ในกลุ่มไขมัน มีมากในอาหารจากสัตว์ โดยเฉพาะเครื่องในสัตว์ ไข่แดง ส่วนอาหารที่มาจากพืชชั้นไม่มีคอเลสเตอรอลแต่เป็นไฟโตสเตอรอลซึ่งมีสูตรโครงสร้างคล้ายกัน ได้แก่ ไฟโตสเตอรอล (phytosterol) และไฟโตสทานอล (phytostanol)

คอเลสเตอรอลที่อยู่ภายในร่างกายเรานั้นได้มาจาก 2 ทาง คือ จากอาหารที่กินเข้าไปและจากร่างกายสร้างขึ้นเองได้ หน้าที่สำคัญของคอเลสเตอรอลในร่างกาย คือ

- 1) เป็นส่วนประกอบของผนังเซลล์ ซึ่งเป็นหน่วยที่เล็กที่สุดของสิ่งมีชีวิต
- 2) เป็นสารตั้งต้นในการสร้างฮอร์โมนเพศ ได้แก่ เอสโตรเจน (estrogen) แอนโดรเจน (androgen) โปรเจสเตอโรน (progesterone) และฮอร์โมนของต่อมหมวกไตเกือบทุกชนิด
- 3) การเผาผลาญคอเลสเตอรอลที่ตับได้กลีโกลิเซอิดซึ่งมีความสำคัญต่อการดูดซึมไขมันในอาหาร
- 4) คอเลสเตอรอลที่ผิวหนัง เมื่อถูกแสงแดดซึ่งมีรังสีอัลตราไวโอเล็ตจะเปลี่ยนเป็นวิตามินดีได้

### 6.2 คอเลสเตอรอลในเลือด

คอเลสเตอรอลมีคุณสมบัติไม่ละลายในน้ำ คอเลสเตอรอลที่ถูกดูดซึมในลำไส้จะเปลี่ยนเป็นคอเลสเตอริลเอสเทอร์ (cholesteryl ester) และถูกพาจากลำไส้เล็กไปในกระแสเลือดเพื่อไปยังตับในรูปไคโลไมครอน (chylomicron) ซึ่งเป็นไลโปโปรตีน (lipoprotein) ที่ละลายน้ำ ประกอบด้วยคอเลสเตอริลเอสเทอร์ อะโปไลโปโปรตีน ไตรกลีเซอไรด์และฟอสโฟไลปิด เมื่อไปถึงตับจะถูกสังเคราะห์เป็นไลโปโปรตีนอีก 3 ชนิด คือ ไลโปโปรตีนชนิดหนาแน่นต่ำมาก {very low density lipoprotein (VLDL)} ไลโปโปรตีนชนิดหนาแน่นต่ำ {low density lipoprotein (LDL)} และไลโปโปรตีนชนิดหนาแน่นสูง {high density lipoprotein (HDL)} สัดส่วนของคอเลสเตอริลเอสเทอร์ อะโปไลโปโปรตีน ไตรกลีเซอไรด์และฟอสโฟไลปิด แสดงในตารางที่ 5



## ตารางที่ 5 องค์ประกอบของไลโปโปรตีน

ชนิดของไลโปโปรตีน	ความหนาแน่น	สัดส่วนของไขมันในไลโปโปรตีน (ร้อยละ)			
		ไตรกลีเซอไรด์	พอสฟอไลพิด	คอเลสเตอรอล	โปรตีน
ไคโลไมครอน (Chylomicron)	< 0.095	82	7	2	9
ไลโปโปรตีนชนิดหนาแน่นต่ำมาก (VLDL)	0.095 - 1.006	52	18	22	8
ไลโปโปรตีนชนิดหนาแน่นต่ำ (LDL)	1.019 - 1.063	9	23	47	21
ไลโปโปรตีนชนิดหนาแน่นสูง (HDL)	1.063 - 1.210	3	28	19	50

ที่มา: Gropper et al, 2009.<sup>1</sup>

### 7. แหล่งอาหารไขมัน<sup>57-62</sup>

ไขมันที่ได้จากอาหารส่วนใหญ่อยู่ในรูปของไตรกลีเซอไรด์ กรดไขมันซึ่งเป็นส่วนประกอบหลักของไตรกลีเซอไรด์มีความสำคัญในการกำหนดคุณภาพของไขมันซึ่งขึ้นอยู่กับปริมาณและสัดส่วนของกรดไขมันอิ่มตัว กรดไขมันไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่งและกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง แหล่งอาหารไขมันที่สำคัญมาจากพืชและสัตว์

ไขมันที่ได้จากอาหารส่วนใหญ่มาจากน้ำมันพืชซึ่งมีประโยชน์เพราะมีกรดไขมันจำเป็นที่ร่างกายสร้างเองไม่ได้ คือกรดไลโนเลอิกและกรดอัลฟา-ไลโนเลนิก หากกินน้ำมันถั่วเหลือง น้ำมันคาโนลาหรือน้ำมันรำข้าวจะได้รับกรดไขมันจำเป็นครบทั้งสองชนิด น้ำมันพืชทั่วไปเป็นไขมันที่มีกรดไขมันไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่งและกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งมากกว่าร้อยละ 50 มีชนิดของกรดไขมันไม่อิ่มตัวแตกต่างกันไปตามชนิดของวัตถุดิบและบางชนิดมีกรดไขมันจำเป็น จึงควรเลือกบริโภคให้เหมาะสมกับวิธีการปรุงอาหารและความต้องการของร่างกายในแต่ละวัน (ตารางที่ 6)

น้ำมันมะพร้าวและน้ำมันจากเมล็ดปาล์มเป็นไขมันที่มีกรดไขมันอิ่มตัวประมาณร้อยละ 90 น้ำมันปาล์ม โอเลอีนและไขมันสัตว์ เช่น ไขมันหมู ไขมันวัว เป็นต้น เป็นไขมันที่มีกรดไขมันอิ่มตัวและกรดไขมันไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่งประมาณร้อยละ 40 - 45 เปอร์เซ็นต์ ควรกินไขมันจากอาหารในปริมาณที่พอเหมาะเพื่อป้องกันการได้รับปริมาณไขมันอิ่มตัวมากเกินไปจนเกิดความจำเป็น

ไขมันจากสัตว์พบในไขมันสัตว์ เนื้อสัตว์และผลิตภัณฑ์ซึ่งมีไขมันแทรกอยู่ทั้งที่มองเห็นและมองไม่เห็น เช่น น้ำมันและผลิตภัณฑ์ (เนยแข็ง โยเกิร์ต ฯลฯ) ไข่และผลิตภัณฑ์ (น้ำสลัด เต้าหู้ไข่ ฯลฯ) (ตารางที่ 7) น้ำมันปลาเป็นไขมันที่มีกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งสายยาว เช่น กรดอีพีเอ กรดดีเอชเอ เป็นต้น ซึ่งมีประโยชน์ต่อร่างกาย สามารถลดไตรกลีเซอไรด์และลดการเกาะตัวของเกล็ดเลือดได้ จึงควรบริโภคไขมันจากปลาอย่างน้อย 2 - 3 ครั้งต่อสัปดาห์ ตัวอย่างอาหารที่เป็นแหล่งของไขมันแสดงในตารางที่ 8

การปรุงอาหารมีผลในการได้รับไขมันเข้าสู่ร่างกายเกินความจำเป็น จึงควรลดการกินอาหารทอดเป็นประจำ เนื่องจากระหว่างการทอดอาหาร น้ำในอาหารจะถูกขับออกมาและน้ำมันจะเข้าไปแทนที่ ปริมาณน้ำมันที่ดูดซับในอาหารประมาณร้อยละ 30 - 40 จึงทำให้เราได้รับน้ำมันมากกว่าที่ควรได้รับต่อวัน<sup>63</sup>

ตารางที่ 6 สัดส่วนกรดไขมันในน้ำมันปรุงอาหารประเภทต่าง ๆ<sup>58,59</sup>

ชนิดน้ำมัน	สัดส่วนกรดไขมัน (ร้อยละ)																				SFA *	MUFA †	PUFA ‡
	กรดไขมันโมเลกุลขนาดกลาง (Medium chain fatty acids)										กรดไขมันโมเลกุลขนาดยาว (Long chain fatty acids)												
	C8:0	C10:0	C12:0	C14:0	C16:0	C16:1	C18:0	C18:1	C18:2	C18:3	C18:4	C20:0	C20:1	C20:4	C20:5	C22:0	C22:1	C22:5	C22:6				
น้ำมันมะพร้าว-1 <sup>58</sup>	5.92	5.65	45.54	17.83	9.70	-	2.58	10.31	2.09	0.21	-	-	0.15	-	-	-	-	-	-	87.22	10.46	2.30	
น้ำมันมะพร้าว-2 <sup>59, b</sup>	6.80	5.39	41.80	16.65	8.64	0.02	2.52	6.27	1.68	0.02 <sup>a</sup>	-	-	0.08	-	0.02	-	-	-	-	82.48	6.33	1.70	
น้ำมันปาล์มเคอร์เนล <sup>59, c</sup>	3.3	3.7	47.00	16.4	8.1	-	2.8	11.40	1.60	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	81.50	11.40	1.60	
น้ำมันปาล์มโอเลอิน <sup>58</sup>	-	-	0.78	1.27	36.83	-	3.51	43.66	12.43	0.66	-	-	0.16	-	-	-	-	-	-	42.44	43.82	13.09	
น้ำมันปาล์ม (สูง) <sup>58</sup>	-	-	0.30	0.88	42.81	-	0.56	46.22	8.94	0.29	-	-	-	-	-	-	-	-	-	44.55	46.22	9.23	
น้ำมันปาล์ม <sup>59</sup>	-	-	0.10	1.00	43.50	0.30	4.30	36.60	9.10	0.20	-	-	0.10	-	-	-	-	-	-	49.30	37.00	9.30	
น้ำมันไก่ <sup>58</sup>	-	-	0.27	0.81	27.24	6.89	4.97	44.52	14.15	0.58	-	-	0.36	0.19	-	-	-	-	-	33.29	51.77	14.92	
น้ำมันเป็ด <sup>58</sup>	-	-	-	0.66	23.68	3.75	4.13	51.39	15.30	0.56	-	-	-	-	-	-	-	-	-	28.47	55.14	15.86	
น้ำมันหมู-1 <sup>58</sup>	-	-	-	1.20	21.95	2.43	9.15	47.83	13.91	0.73	-	-	1.04	0.40	-	-	-	-	-	32.30	51.30	15.04	
น้ำมันหมู-2 <sup>59</sup>	-	0.10	0.20	1.30	23.80	2.70	13.50	41.20	10.20	1.00	-	-	1.00	-	-	-	-	-	-	39.20	45.10	11.20	
น้ำมันวัว <sup>59</sup>	-	-	0.90	3.70	24.90	4.20	18.90	36.00	3.10	0.60	-	-	0.3	-	-	-	-	-	-	49.80	41.80	4.00	
น้ำมันมะกอก (ธรรมชาติ) <sup>58</sup>	-	-	-	-	9.76	0.84	-	82.59	5.83	0.99	-	-	-	-	-	-	-	-	-	9.76	83.43	6.82	
น้ำมันมะกอก <sup>59</sup>	-	-	-	-	11.29	1.26	1.95	71.27	9.76	0.76	-	-	0.41	0.31	-	0.13	-	-	-	13.81	72.96	10.52	
น้ำมันอัลมอนต์ <sup>59</sup>	-	-	-	-	6.50	0.60	1.70	69.40	17.4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	8.20	69.90	17.40	
น้ำมันคาโนลา <sup>59, d</sup>	-	-	-	-	4.30	0.21	2.09	61.71	18.64	9.14 <sup>a</sup>	-	-	0.65	1.32	-	0.33	-	-	-	7.36	63.28	28.14	
น้ำมันเมล็ดชา <sup>59</sup>	-	-	0.10	0.10	17.50	0.50	3.10	49.90	22.20	0.70	-	-	1.00	-	-	-	-	-	-	21.10	51.50	23.00	
น้ำมันถั่วลิสง <sup>59, e</sup>	-	-	-	0.10	9.50	0.10	2.20	44.80	32.00	-	-	-	1.40	1.30	-	2.80	-	-	-	16.90	46.20	32.0	
น้ำมันรำข้าว-1 <sup>58</sup>	-	-	-	-	18.34	-	1.72	40.91	37.65	1.38	-	-	-	-	-	-	-	-	-	20.06	40.91	39.03	
น้ำมันรำข้าว-2 <sup>59</sup>	-	-	-	0.70	16.90	0.20	1.60	39.10	33.40	1.60	-	-	-	-	-	-	-	-	-	19.70	39.30	35.00	
น้ำมันงา <sup>59</sup>	-	-	-	-	8.90	0.20	4.80	39.30	41.30	0.30	-	-	0.20	-	-	-	-	-	-	14.20	39.70	41.70	
น้ำมันงา (ธรรมชาติ) <sup>58</sup>	-	-	-	-	8.10	0.19	5.04	37.78	47.72	1.25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	13.14	37.97	48.97	
น้ำมันถั่วเหลือง-1 <sup>58</sup>	-	-	0.27	0.33	10.90	-	3.10	22.50	55.72	6.07	-	-	-	-	-	-	-	-	-	14.60	22.50	61.79	
น้ำมันถั่วเหลือง-2 <sup>59</sup>	-	-	-	0.04	10.65	0.02	4.00	22.57	50.30	6.54 <sup>a</sup>	-	-	0.24	0.13	-	0.26	-	-	-	15.25	22.73	57.33	
น้ำมันข้าวโพด <sup>58</sup>	-	-	-	-	10.97	-	1.85	24.62	61.16	1.40	-	-	-	-	-	-	-	-	-	12.82	24.62	62.56	

ตารางที่ 6 สัดส่วนกรดไขมันในน้ำมันปรุงอาหารประเภทต่าง ๆ<sup>58,59</sup>

ชนิดน้ำมัน	สัดส่วนกรดไขมัน (ร้อยละ)																						
	กรดไขมันโมเลกุลขนาดกลาง (Medium chain fatty acids)										กรดไขมันโมเลกุลขนาดยาว (Long chain fatty acids)												
	C8:0	C10:0	C12:0	C14:0	C16:0	C16:1	C18:0	C18:1	C18:2	C18:3	C18:4	C20:0	C20:1	C20:4	C20:5	C22:0	C22:1	C22:5	C22:6	SFA*	MUFA <sup>†</sup>	PUFA <sup>‡</sup>	
น้ำมันข้าวโพด <sup>59</sup>	-	-	-	0.02	10.58	0.11	1.85	27.33	53.52	1.16	-	-	0.13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
น้ำมันดอกทานตะวัน-1 <sup>58</sup>	-	-	-	-	7.14	0.10	4.39	18.69	68.03	1.65	-	-	-	-	-	-	-	-	-	11.53	18.79	69.68	
น้ำมันดอกทานตะวัน-2 <sup>58</sup>	-	-	0.21	0.14	7.08	0.15	3.64	35.94	50.89	0.52	-	-	0.16	-	-	-	-	-	-	11.07	36.25	51.41	
น้ำมันดอกทานตะวัน-3 <sup>59</sup>	-	-	-	-	5.90	-	4.50	19.50	65.70	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	10.30	19.50	65.70	
น้ำมันดอกทานตะวัน (ธรรมชาติ) <sup>58</sup>	-	-	-	0.13	6.86	0.18	2.26	15.52	74.71	0.35	-	-	-	-	-	-	-	-	-	9.25	15.70	75.06	
น้ำมันเมล็ดแฟลกซ์ (สกัดเย็น) <sup>59, f</sup>	0.01	0.02	0.02	0.08	5.11	0.06	3.37	18.32	14.33	53.37 <sup>a</sup>	-	0.13	-	-	0.11	0.03	-	-	-	8.98	18.44	67.85	
น้ำมันปลาแซลมอน <sup>59</sup>	-	-	-	3.28	9.84	4.82	4.24	16.98	1.54	1.06	2.80	-	3.86	0.68	13.02	-	3.38	2.99	18.23	19.87	29.04	40.32	
น้ำมันปลาซาร์ดีน <sup>59</sup>	-	-	0.10	6.52	16.65	7.51	3.89	14.75	2.01	1.33	3.02	-	5.99	1.76	10.14	-	5.59	1.97	10.65	29.89	33.84	31.87	
น้ำมันวัว <sup>58</sup>	0.96	2.21	4.43	11.59	32.01	2.94	11.90	25.33	1.66	0.36	-	-	0.94	-	-	-	-	-	-	63.10	29.21	2.02	
น้ำมันโคสด <sup>58</sup>	1.09	2.84	3.80	11.36	28.38	3.29	11.78	26.89	1.01	-	-	2.32	-	-	-	-	-	-	-	61.57	30.18	1.01	
น้ำมันโค, ต้ม <sup>58</sup>	0.27	1.90	2.97	11.19	29.21	3.34	12.11	27.29	1.88	-	-	2.61	0.22	-	-	-	-	-	-	60.26	30.85	1.88	
เนย <sup>58</sup>	1.34	4.53	5.49	14.44	31.80	3.01	7.75	18.43	1.50	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	65.35	21.44	1.50	
เนยแข็ง <sup>58</sup>	1.08	3.21	3.81	11.55	28.46	2.84	13.11	26.55	1.31	1.12	-	-	1.12	-	-	-	-	-	-	61.22	30.51	2.43	
น้ำตาลสด <sup>58</sup>	-	-	0.09	0.37	19.24	0.47	2.10	40.70	33.66	2.07	-	-	0.48	-	-	-	-	-	-	21.80	41.65	35.73	
น้ำตาลตัดมาของเนส <sup>58</sup>	-	-	-	0.10	11.23	0.28	4.03	24.18	52.60	6.70	-	-	-	-	-	-	-	-	-	15.36	24.46	59.30	

ที่มา: <sup>58</sup> กรดไขมันและคอเลสเตอรอลในอาหารไทย กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข 2545

<sup>59</sup> USDA Food Composition Database, 2019

<sup>a</sup> กรดแอลฟา-ไลโนเลนิก (alpha-linolenic acid)

<sup>b</sup> C4:0: ร้อยละ 0.009, C6:0: ร้อยละ 0.48, C15:0: ร้อยละ 0.015, C17:0: ร้อยละ 0.009, C24:0: ร้อยละ 0.031, total trans: ร้อยละ 0.028, total trans-monoenoic: ร้อยละ 0.021

<sup>c</sup> C6:0: ร้อยละ 0.20

<sup>d</sup> Total trans: ร้อยละ 0.395, total trans-monoenoic: ร้อยละ 0.030

<sup>e</sup> C24:0: ร้อยละ 0.90

<sup>f</sup> C24:0: ร้อยละ 0.075, total trans: ร้อยละ 0.094, total trans-monoenoic: ร้อยละ 0.044

\* Saturated fatty acid

<sup>†</sup> Monounsaturated fatty acid

<sup>‡</sup> Polyunsaturated fatty acid

ตารางที่ 7 แหล่งอาหารไขมัน

ชนิดของไขมัน	ชนิดของอาหาร
ไขมันจากพืช	<p>น้ำมันที่สกัดจากส่วนต่าง ๆ ของพืช</p> <p>น้ำมันถั่วเหลือง น้ำมันงาอ่อน</p> <p>น้ำมันเมล็ดดอกทานตะวัน น้ำมันดอกคำฝอย น้ำมันข้าวโพด</p> <p>น้ำมันมะกอก น้ำมันคาโนลา น้ำมันอัลมอนต์</p> <p>น้ำมันรำข้าว น้ำมันเมล็ดชา น้ำมันถั่วลิสง น้ำมันงา</p> <p>น้ำมันปาล์มโอเลอิน น้ำมันจากเมล็ดปาล์ม น้ำมันมะพร้าว กะทิ</p> <p>น้ำมันผสมจากน้ำมันพืชตั้งแต่ 2 ชนิดขึ้นไป</p> <p>ผลิตภัณฑ์ไขมันจากกระบวนการทำน้ำมันให้แข็งตัวโดยเติมไฮโดรเจนแบบไม่สมบูรณ์ (partial hydrogenation)<sup>60</sup></p> <p>มาการีน ผลิตภัณฑ์เนยเทียม (fat spreads) และเนยขาว (shortening)</p> <p>ผลิตภัณฑ์ครีม<sup>60</sup></p> <p>ครีมเทียม วิปปิ้งครีมจากพืช (non-dairy whipping cream)</p> <p>ถั่วไขมัน</p> <p>ถั่วลิสง เมล็ดอัลมอนต์ วอลนัท เมล็ดมะม่วงหิมพานต์</p>
ไขมันจากสัตว์	<p>ไขมันแข็ง</p> <p>มันหมู มันไก่ มันวัว</p> <p>น้ำมันสัตว์</p> <p>น้ำมันหมู น้ำมันไก่ น้ำมันวัว น้ำมันปลา</p> <p>ไขมันที่แทรกในเนื้อสัตว์และปลา</p> <p>เนื้อสัตว์ต่าง ๆ ปลาทะเล ปลาน้ำจืด</p>
ไขมันจากสัตว์	<p>น้ำนมและผลิตภัณฑ์<sup>60</sup></p> <p>น้ำนมไขมันเต็มส่วน (whole milk) มีไขมันประมาณ ร้อยละ 3.6</p> <p>น้ำนมพร่องมันเนย (low fat) มีไขมันประมาณ ร้อยละ 2</p> <p>เนย เนยใสหรือก็ น้ำมันเนย</p> <p>เนยแข็ง</p> <p>โยเกิร์ต นมเปรี้ยว</p> <p>ครีม วิปปิ้งครีมจากไขมันนม (dairy whipping cream) ครีมชีส (cream cheese)</p> <p>ครีมเปรี้ยว (sour cream)</p>
ไขมันผสมจากพืชและสัตว์	<p>ผลิตภัณฑ์อิมัลชันชนิดน้ำในน้ำมัน ซึ่งมีลักษณะคล้ายเนย<sup>60</sup></p> <p>เนยผสม ผลิตภัณฑ์เนยผสม (blended fat spreads)</p> <p>ผลิตภัณฑ์ครีม</p> <p>ครีมผสม (มันเนยผสมไขมันอื่น)</p>

ที่มา: ประกาศกระทรวงสาธารณสุข ฉบับที่ 205, 206, 208, 227 และ 348 ในพระราชบัญญัติอาหาร พ.ศ. 2522<sup>60</sup>

ตารางที่ 8 ตัวอย่างอาหารที่มีไขมันสูง

ชนิดของอาหาร	ปริมาณไขมันทั้งหมด (กรัมต่อ 100 กรัม)	ปริมาณกรดไขมันอิ่มตัว (กรัมต่อ 100 กรัม)
น้ำสลัด-มายองเนส <sup>61</sup>	90.27	13.86
เนย <sup>61</sup>	82.40	53.85
สลัดครีม B <sup>61</sup>	82.21	12.33
ห่านพะโล้ (หนัง) <sup>61</sup>	62.45	18.42
หอมหัวใหญ่ทอด <sup>62</sup>	60.03	ไม่มีข้อมูล
หนังไก่ <sup>61</sup>	58.18	18.71
แคบหมูมีมัน <sup>61</sup>	55.70	35.9
น้ำสลัด-ร้านค้า <sup>61</sup>	53.78	11.72
สลัดครีม S <sup>61</sup>	51.44	8.33
กุ้งฝอยชุบแป้งทอด <sup>62</sup>	50.86	ไม่มีข้อมูล
เมล็ดมะม่วงหิมพานต์ทอด <sup>62</sup>	49.06	ไม่มีข้อมูล
แคบหมูมีมัน <sup>62</sup>	47.80	ไม่มีข้อมูล
ถั่วลิสงทอด <sup>62</sup>	45.66	ไม่มีข้อมูล
เบคอนทอด <sup>61</sup>	42.45	13.98
น้ำพริกเผา <sup>61</sup>	41.65	21.73
กระเทียมทอด <sup>62</sup>	41.22	ไม่มีข้อมูล
ไส้อ้ว <sup>61</sup>	40.21	36.52
เบคอน <sup>61</sup>	40.10	12.75
กุนเชียงย่าง <sup>61</sup>	39.42	13.02
แคบหมูไม่มีมัน <sup>61</sup>	39.30	32.23
หอมแดงทอด <sup>62</sup>	39.19	ไม่มีข้อมูล
ไส้กรอกไก่ทอด <sup>61</sup>	38.05	11.51
ไส้อ้วดิบ <sup>62</sup>	36.10	ไม่มีข้อมูล
กุนเชียงทอด <sup>61</sup>	35.90	11.42
ไส้กรอกหมูทอด <sup>62</sup>	32.20	ไม่มีข้อมูล
ไส้กรอกเวียนนาไก่ <sup>62</sup>	31.00	ไม่มีข้อมูล
ไข่เจียว <sup>62</sup>	30.99	ไม่มีข้อมูล
หมูยอ <sup>62</sup>	30.50	ไม่มีข้อมูล
ไส้กรอกลาว <sup>61</sup>	30.48	34.10
เนยแข็ง <sup>61</sup>	29.74	18.21

ตารางที่ 8 ตัวอย่างอาหารที่มีไขมันสูง (ต่อ)

ชนิดของอาหาร	ปริมาณไขมันทั้งหมด (กรัมต่อ 100 กรัม)	ปริมาณกรดไขมันอิ่มตัว (กรัมต่อ 100 กรัม)
หมูกรอบ <sup>62</sup>	29.58	ไม่มีข้อมูล
ไส้กรอกหมูทอด <sup>61</sup>	28.81	8.97
สลัดครีม H <sup>61</sup>	28.59	2.65
ลูกชิ้นหมูทอด <sup>61</sup>	27.87	36.69
กุ้งแห้งทอด <sup>62</sup>	27.76	ไม่มีข้อมูล
ปาต่องโก๋ (ลูกใหญ่) <sup>62</sup>	27.29	ไม่มีข้อมูล
แคบหมูไม่มีมัน <sup>62</sup>	27.00	ไม่มีข้อมูล
ไก่ยอบชุบแป้งทอด <sup>62</sup>	26.95	ไม่มีข้อมูล
เป็ด (เนื้อ+หนัง) <sup>61</sup>	26.92	7.24
โรตีสี (ใส่นมข้น+น้ำตาล) <sup>62</sup>	25.99	ไม่มีข้อมูล
ห่านพะโล้ (เนื้อ+หนัง) <sup>61</sup>	25.63	7.67
ปาต่องโก๋ (ลูกเล็ก) <sup>62</sup>	24.11	ไม่มีข้อมูล
เนื้อไก่ชุบแป้งทอด <sup>62</sup>	23.67	ไม่มีข้อมูล
ขนมโดนัท <sup>62</sup>	23.31	ไม่มีข้อมูล
ไข่ดาว <sup>62</sup>	22.76	ไม่มีข้อมูล
น้ำพริกอ่อง <sup>61</sup>	22.24	35.48
แกงฮังเล่ย์ <sup>61</sup>	22.22	6.41
เนื้อวัวติดมันทอด <sup>62</sup>	21.90	ไม่มีข้อมูล
ไส้กรอกเวียนนาหมู <sup>62</sup>	21.80	ไม่มีข้อมูล
ปลาหมึกชุบแป้งทอด <sup>62</sup>	21.79	ไม่มีข้อมูล
ห่านพะโล้ (น่อง) <sup>61</sup>	21.25	6.27
หนังหมูดิบ <sup>62</sup>	21.10	ไม่มีข้อมูล
มันฝรั่งทอด <sup>62</sup>	20.93	ไม่มีข้อมูล
หนอนไม้ไผ่ (รถด่วน) <sup>61</sup>	20.42	9.95
ไส้กรอกคอกเทลหมู <sup>61</sup>	18.42	6.07
ขาหมู <sup>61</sup>	17.99	5.29
ซาลาเปาทอด <sup>62</sup>	17.71	ไม่มีข้อมูล
เต้าหู้ทอด <sup>62</sup>	16.21	ไม่มีข้อมูล
ไส้กรอกคอกเทลไก่ <sup>62</sup>	16.15	ไม่มีข้อมูล
ปีกไก่ทอด <sup>62</sup>	15.29	ไม่มีข้อมูล



ตารางที่ 8 ตัวอย่างอาหารที่มีไขมันสูง (ต่อ)

ชนิดของอาหาร	ปริมาณไขมันทั้งหมด (กรัมต่อ 100 กรัม)	ปริมาณกรดไขมันอิ่มตัว (กรัมต่อ 100 กรัม)
ลูกชิ้นปลาทอด <sup>62</sup>	14.40	ไม่มีข้อมูล
น่องไก่ทอด <sup>62</sup>	14.23	ไม่มีข้อมูล
เผือกชุบแป้งทอด <sup>62</sup>	14.12	ไม่มีข้อมูล
ปลาทอดทอด <sup>62</sup>	13.90	ไม่มีข้อมูล
ลูกชิ้นหมูทอด <sup>62</sup>	13.62	ไม่มีข้อมูล
เผือกทอด <sup>62</sup>	13.38	ไม่มีข้อมูล
ปลาช่อนทอด <sup>62</sup>	13.25	ไม่มีข้อมูล
มันเทศชุบแป้งทอด <sup>62</sup>	11.88	ไม่มีข้อมูล
กุ้งชุบแป้งทอด <sup>62</sup>	10.21	ไม่มีข้อมูล
ลูกชิ้นเนื้อวัวทอด <sup>62</sup>	10.10	ไม่มีข้อมูล
แฮมหมู <sup>62</sup>	9.90	ไม่มีข้อมูล
อกไก่ทอด <sup>62</sup>	9.38	ไม่มีข้อมูล
กุนเชียงทอด <sup>62</sup>	8.39	ไม่มีข้อมูล
แฮมทอด <sup>61</sup>	7.87	2.19
ลูกชิ้นไก่ทอด <sup>62</sup>	5.71	ไม่มีข้อมูล
หนังหมูสด <sup>61</sup>	5.13	1.53

ที่มา: คอลเลกชันและกรดไขมันในอาหารไทย กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข 2547<sup>61</sup>

ตารางแสดงคุณค่าทางโภชนาการของอาหารไทย กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข 2562<sup>62</sup>

## ปริมาณสูงสุดของไขมันที่รับได้ในแต่ละวัน

มีการกำหนดปริมาณสูงสุดที่รับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Level (UL)} ของกรดไขมันทรานส์ ไขมันอิ่มตัว และไขมันทั้งหมดที่ได้รับต่อวัน<sup>3,4</sup>

## ภาวะเป็นพิษ

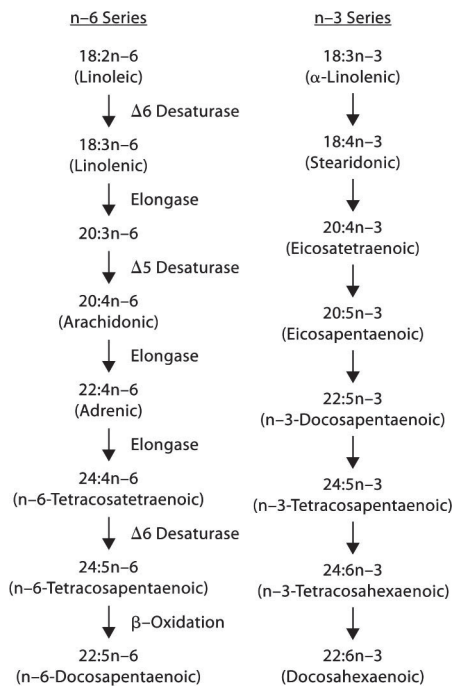
### 1. การได้รับไขมันสูง

การศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าการได้รับไขมันปริมาณมากเกินไปเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะดื้อต่ออินซูลินได้<sup>3,23</sup> การได้รับอาหารที่มีกรดไขมันอิ่มตัวและกรดไขมันทรานส์ในปริมาณสูงส่งผลให้ระดับคอเลสเตอรอลทั้งโดยรวมและ LDL-cholesterol มีระดับสูงขึ้น ซึ่งเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด<sup>3,4,52-54</sup> แม้ปัจจุบันยังไม่มีหลักฐานมากพอที่จะกำหนดระดับคอเลสเตอรอลที่มีผลเพิ่มระดับ LDL-cholesterol แต่การบริโภคอาหารที่มีคอเลสเตอรอลสูงมีความเสี่ยงที่จะได้รับไขมันอิ่มตัวสูงได้ร่วมด้วย



## 2. การได้รับกรดไขมันกลุ่มโอเมก้า-6 ในปริมาณสูง

การที่มีกรดไขมันไม่อิ่มตัวสูงจะไวต่อการเกิดออกซิเดชันซึ่งก่อให้เกิดอนุมูลอิสระได้ง่าย สร้างปัญหาตามมาหลายประการ ได้แก่ เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดออกซิเดชันของแอลดีแอลอาจนำไปสู่การเกิดพอกพูนของไขมันที่ชั้นของผนังหลอดเลือด (atherosclerotic plaque) และเกิดการพอกของคอเลสเตอรอลและอื่น ๆ ตามมา ทำให้เส้นเลือดตีบและแข็งตัว กรดไขมันกลุ่มโอเมก้า-6 สูงเกินไปยังส่งผลให้เพิ่มปริมาณสารก่อกำเนิดไอโคซานอยด์ชนิดที่เร่งการอักเสบและการจับตัวของเกล็ดเลือดสูงขึ้น ทำให้เพิ่มความเสี่ยงของความผิดปกติทางด้านการอักเสบ รวมทั้งเร่งการจับตัวของเกล็ดเลือด อาจทำให้ลิ่มเลือดไปอุดตันเส้นเลือดบริเวณที่ตีบและแข็งตัว (atherosclerosis) ถ้าเป็นเส้นเลือดสำคัญที่หัวใจอาจทำให้เกิดอาการหัวใจวายเฉียบพลันและเสียชีวิต<sup>4,6,64-67</sup> และมีความเสี่ยงต่อการขาดกรดไขมันกลุ่มโอเมก้า-3 อันเป็นผลมาจากการแย่งกันจับเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องภายในเซลล์<sup>2</sup> (รูปที่ 3)



รูปที่ 3 การสังเคราะห์ไขมันสายยาวจากกรดไลโนเลอิกและอัลฟา-ไลโนเลนิก (ที่มา: Ratnayakea & Gallib, 2009)<sup>2</sup>

## 3. การได้รับกรดไขมันกลุ่มโอเมก้า-3 ในปริมาณสูง

มีรายงานว่า การบริโภคกรดไขมันกลุ่มโอเมก้า-3 ได้แก่ EPA และ DHA ในปริมาณสูงเป็นเวลานานอาจเป็นผลเสียต่อภาวะภูมิคุ้มกัน และการบริโภค EPA เป็นเวลานานอาจทำให้เลือดหยุดยากเมื่อมีบาดแผล รวมทั้งทำให้หลอดเลือดในสมองแตกง่าย การบริโภคกรดไขมันกลุ่มโอเมก้า-3 ชนิดอัลฟา-ไลโนเลนิกสูง อาจส่งผลให้การสังเคราะห์กรดไขมันกลุ่มโอเมก้า-6 ลดลง และเกิดผลกระทบต่อเนื่องต่อการสังเคราะห์สารไอโคซานอยด์ที่สร้างขึ้นจากกรดไขมันกลุ่มนี้<sup>3,42-44</sup>

## 4. ความเป็นพิษจากการบริโภคน้ำมันทอดซ้ำ

น้ำมันที่ผ่านการทอดอาหารซ้ำหลายครั้งจะมีลักษณะทางกายภาพเปลี่ยนไป เช่น จุดเกิดควันต่ำลง ความหนืดมากขึ้น เป็นฟอง สีคล้ำลง เป็นต้น และส่งผลให้คุณภาพของน้ำมันลดลง การทอดอาหารที่อุณหภูมิสูงมีผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างทางเคมีของไขมันจากปฏิกิริยาไฮโดรไลซิส (hydrolysis) ปฏิกิริยาออกซิเดชัน

ที่อุณหภูมิสูง (thermal oxidation) และปฏิกิริยาโพลิเมอไรเซชัน (polymerization) การทอดอาหารทำให้เกิดสารประกอบต่าง ๆ ทั้งที่เป็นกลุ่มสารโพลาร์ (polar compounds) และกลุ่มสารนอนโพลาร์ (nonpolar compounds) มากมายที่เป็นพิษต่อร่างกาย สารโพลาร์และสารโพลีไซคลิกอะโรมาติก ไฮโดรคาร์บอน {polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs)} สามารถทำให้เกิดโรคมะเร็งบางชนิด นอกจากนี้สารโพลาร์ยังเป็นสาเหตุทำให้เกิดโรคความดันโลหิตสูง ในหนูทดลองมีการเจริญเติบโตลดลง สะสมไขมันในตับ ตับและไตขนาดใหญ่ขึ้น และการหลั่งเอนไซม์ทำลายสารพิษในกระเพาะอาหารเพิ่มขึ้น<sup>68</sup> สารประกอบที่เกิดจากการเสื่อมสภาพของน้ำมันทอดอาหารซ้ำเป็นพิษต่อเซลล์ ทำให้เซลล์ตายได้และส่งผลกระทบต่อความผิดปกติของเซลล์<sup>69</sup> การศึกษาทางระบาดวิทยาพบความสัมพันธ์ระหว่างการเกิดโรคมะเร็งปอดของผู้หญิงจีนและได้ควันที่ไม่สูบบุหรี่ แต่สูดไอระเหยของน้ำมันจากการผัดหรือทอดอาหารซึ่งมีสารก่อมะเร็งบางชนิดที่ก่อให้เกิดเนื้องอกในปอด และมะเร็งเม็ดเลือดขาวในหนูทดลอง<sup>70</sup>

สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา กระทรวงสาธารณสุข ประกาศห้ามใช้น้ำมันปรุงหรือทอดอาหารที่มีสารโพลาร์เกินร้อยละ 25 กรัมต่อน้ำมันทอดอาหาร 100 กรัม ตามประกาศกระทรวงสาธารณสุข ฉบับที่ 283 (พ.ศ. 2547) และฉบับที่ 347 (พ.ศ. 2555)<sup>60</sup> ส่วนระดับสารเบนโซ(เอ)ไพรีน [Benzo (a) pyrene] ซึ่งเป็นสารก่อมะเร็งในกลุ่มสารประกอบโพลีไซคลิกอะโรมาติกไฮโดรคาร์บอน ในประเทศไทยยังไม่มีข้อกำหนดทั้งในน้ำมันและไขมันปรุงอาหารใหม่และน้ำมันทอดซ้ำ ในขณะที่สหภาพยุโรปกำหนดปริมาณสารเบนโซ(เอ)ไพรีน ในน้ำมันและไขมันที่ใช้เป็นอาหารให้มีได้ไม่เกิน 2 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม หรือส่วนในพันล้านส่วน (part per billion)<sup>71</sup>

## เอกสารอ้างอิง

1. Gropper SS, Smith JL, Groff JL. Advanced nutrition and human metabolism. 5th ed. Belmont: Wadsworth Cengage Learning; 2009.
2. Ratnayake WMN, Galli C. Fat and fatty acid terminology, methods of analysis and fat digestion and metabolism: A Background Review Paper. Special issue: Fats and Fatty Acids in Human in nutrition. Joint FAO/WHO Expert Consultation November 10-24, 2008, Geneva, Switzerland. Ann Nutr Metab 2009;55:8-43.
3. Food Agriculture Organization of the United Nations. Fats and fatty acids in human nutrition: Report of an expert consultation, Rome; 2010 [cited 2017 March 28]. Available from: <http://www.fao.org/3/a-i1953e.pdf>
4. Elmadfa I, Kornsteiner M. Fats and fatty acid requirements for adults. Special issue: fats and fatty acids in human in nutrition. Joint FAO/WHO Expert Consultation November 10 - 24, 2008, Geneva, Switzerland. Ann Nutr Metab 2009;55:56-75.
5. Uauya R, Dangourb AD. Fat and fatty acid requirements and recommendations for infants of 0 - 2 years and children of 2 - 18 years. Special issue: fats and fatty acids in human nutrition. Joint FAO/WHO Expert Consultation November 10 - 24, 2008, Geneva, Switzerland. Ann Nutr Metab 2009;55:76-96.
6. The National Academy of Sciences, Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington, DC.: The National Academies Press; 2005.
7. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. 2015 - 2020 Dietary guidelines for Americans. 8th ed. 2015 [cited 2017 March 28]. Available from: <http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines/>

8. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2018 [cited 2020 February 28]. Available from: <https://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/en/>
9. กมลทิพย์ วิจิตรสุนทรกุล สัญชัย ชาสมบัติ การศึกษาสถานการณ์การเสียชีวิตก่อนวัยอันควรของประเทศไทย สำนักรโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค 2561 [ข้อมูลวันที่ 28 มกราคม 2561]. เข้าถึงจาก <http://www.thaincd.com/2016/mission/documents-detail.php?id=12501&tid=32&gid=1-020>
10. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CNB, Brewer HB, Clark LT, Hunninghake DB, et al. Implications of recent clinical trials for the Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004;110:227-39.
11. National Cholesterol Education Program (US) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adults Treatment Panel III) Final report. *Circulation* 2002;106:3143-421.
12. WHO expert committee on physical status: the use and interpretation of anthropometry. Physical status: the use and interpretation of anthropometry: report of a WHO Expert Committee. WHO technical report series; 854. Geneva: World Health Organization; 1995.
13. WHO expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 2004;363:157-63,
14. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013. AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on practice guidelines and the obesity society. *Circulation* 2014;129(suppl 2):S102-S138.
15. วิชัย เอกพลากร บรรณาธิการ รายงานการสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 5 พ.ศ. 2557 นนทบุรี: สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข 2557
16. กมลทิพย์ วิจิตรสุนทรกุล ดิเรก ขำแป้น กุลพิมล เจริญดี รายงานประจำปี 2559 แนวโน้มปัจจัยเสี่ยงและพฤติกรรมเสี่ยงโรคไม่ติดต่อ พ.ศ. 2548 - 2558 จากการศึกษาพฤติกรรมเสี่ยงโรคไม่ติดต่อและการบาดเจ็บ: BRFSS นนทบุรี: สำนักรโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข 2559 [ข้อมูลวันที่ 28 มกราคม 2561] เข้าถึงได้จาก: <http://www.thaincd.com/2016/mission6>
17. สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย แนวทางการรักษาโรคความดันโลหิตสูงในเวชปฏิบัติทั่วไป (ฉบับปรับปรุง พ.ศ. 2558) 2558 [ข้อมูลวันที่ 28 มกราคม 2561] เข้าถึงจาก <http://www.thaihypertension.org/guideline.html>
18. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Himmelfarb CD, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2018;71: e127-e248.
19. American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes-2018. *Diabetes Care* 2018;41(Suppl. 1):S13-S27.
20. กมลทิพย์ วิจิตรสุนทรกุล รายงานผลการสำรวจพฤติกรรมเสี่ยงโรคไม่ติดต่อและการบาดเจ็บ พ.ศ. 2558 ระดับเขตสุขภาพ [อินเทอร์เน็ต] นนทบุรี: สำนักรโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข 2559 [ข้อมูลวันที่ 28 มกราคม 2561] เข้าถึงจาก [http://www.thaincd.com/document/file/info/brfss/BRFSS%20report\\_nati%20PowerPoint.pdf](http://www.thaincd.com/document/file/info/brfss/BRFSS%20report_nati%20PowerPoint.pdf)
21. Smit LA, Mozaffarian D, Willett W. Review of fat and fatty acid requirements and criteria for developing dietary guidelines. Special issue: fats and fatty acids in human nutrition. Joint FAO/WHO Expert Consultation November 10 - 24, 2008, Geneva, Switzerland. *Ann Nutr Metab* 2009;55:44-55.

22. Brenna JT, Lapillonne A. Background paper on fat and fatty acid requirements during pregnancy and lactation. Special issue: fats and fatty acids in human in nutrition. Joint FAO/WHO Expert Consultation November 10 - 24, 2008, Geneva, Switzerland. *Ann Nutr Metab* 2009;55:44-55.
23. Sanders TA. Fat and fatty acid intake and metabolic effects in the human body. Special issue: fats and fatty acids in human nutrition. Joint FAO/WHO Expert Consultation November 10 - 24, 2008, Geneva, Switzerland. *Ann Nutr Metab* 2009;55:162-72.
24. Melanson EL, Astrup A, Donahoo WT. The Relationship between dietary fat and fatty acid intake and body weight, diabetes, and the metabolic syndrome. Special issue: fats and fatty acids human in nutrition. Joint FAO/WHO Expert Consultation November 10 - 24, 2008, Geneva, Switzerland. *Ann Nutr Metab* 2009;55:229-43.
25. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, Appel LJ, Kris-Etherton PM, Miller M, et al. Dietary fats and cardiovascular disease: A presidential advisory from the American heart association. *Circulation* 2017;136(3):e1-e23.
26. European Food Safety Authority (EFSA). Technical report. Dietary Reference Values for nutrients: Summary report; 2017 [cited 2019 March 1]. Available from: <https://www.efsa.europa.eu/en/supporting/pub/e15121>
27. Ministry of Health, Labour and Welfare. Dietary Reference Intakes for Japanese (2015); 2018 [cited 2019 March 1]. Available from: [https://www.mhlw.go.jp/file/06-Seisakujouhou-10900000.../Full\\_DRIs2015.pdf](https://www.mhlw.go.jp/file/06-Seisakujouhou-10900000.../Full_DRIs2015.pdf)
28. National Health and Medical Research Council, Australian Government Department of Health and Ageing, New Zealand Ministry of Health. Nutrient Reference Values for Australia and New Zealand. Canberra: National Health and Medical Research Council; 2006. (Version 1.2 updated September 2017) [cited 2018 Dec 15]. Available from: <https://www.nrv.gov.au/resources>
29. Suh IL, Oh KW, Lee KH, Psaty BM, Nam CM, Kim SI, et al. Moderate dietary fat consumption as a risk factor for ischemic heart disease in a population with a low fat intake: a case-control study in Korean men. *Am J Clin Nutr* 2001;73:722-7.
30. Jequier E. Response to and range of acceptable fat intake in adults. *Eur J Clin Nutr* 1999;53 (Suppl 1):S84-S93.
31. Elmadfa I, Schwalbe P. Some aspects of alpha-tocopherol bioavailability. *Fat Sci Technol* 1989;91:402-7.
32. Anderson GJ, Connor WE. On the demonstration of omega-3 essential-fatty-acid deficiency in humans. *Am J Clin Nutr* 1989;49:585-7.
33. Kornsteiner M, Singer I, Elmadfa I. Very low n-3 long-chain polyunsaturated fatty acid status in Austrian vegetarians and vegans. *Ann Nutr Metab* 2008;52:37-47.
34. Bjerve KS, Fischer S, Wammer F, Egeland T. Alpha-linolenic acid and long-chain omega-3 fatty acid supplementation in three patients with omega-3 fatty acid deficiency: effect on lymphocyte function, plasma and red cell lipids, and prostanoid formation. *Am J Clin Nutr* 1989;49:290-300.
35. Holman RT, Johnson SB, Hatch TF. A case of human linolenic acid deficiency involving neurological abnormalities. *Am J Clin Nutr* 1982;35:617-23.
36. Abeywardena MY, Head RJ. Long chain n-3 polyunsaturated fatty acids and blood vessel function. *Cardiovasc Res* 2001;52:361-71.
37. Thienprasert A, Samuhaseneetoo S, Popplestone K, West AL, Miles EA, Calder PC. Fish Oil N-3 polyunsaturated fatty acids selectively affect plasma cytokines and decrease illness in Thai school-children: A randomized, double-blind, placebo-controlled intervention trial. *J Pediatr* 2009;154:391-5.

38. Hamazaki T, Sawazaki S, Itomura M, Nagao Y, Thienprasert A, Nagasawa T, et al. Effect of docosahexaenoic acid on hostility. In: Hamazaki T, Okuyama H, eds.: Fatty acids and lipids – New findings. *World Rev Nutr Diet* 2001;88:47-52.
39. Hamazaki T, Thienprasert A, Kheovichai K, Samuhaseneetoo S, Nagasawa T, Watanabe S. The effect of docosahexaenoic acid on aggression in elderly Thai subjects—a placebo-controlled double-blind study. *Nutritional Neuroscience* 2002;5:37-41.
40. Sethom MM, Fares S, Bouaziz N, Melki W, Jemaa R, Feki M, et al. Polyunsaturated fatty acids deficits are associated with psychotic state and negative symptoms in patients with schizophrenia. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 2010;83:131-6.
41. Hamazaki K, Hamazaki T, Inadera H. Chapter 29 Effect of omega-3 fatty acids on aggression. In: Watson RR, Meester FD, eds. *Omega-3 fatty acids in brain and neurological health*; New York; 2014 [cited 2019. Dec 15]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/book/9780124105270/omega-3-fatty-acids-in-brain-and-neurological-health>
42. Meydani M. Omega-3 fatty acids alter soluble markers of endothelial function in coronary heart disease patients. *Nutr Rev* 2000;58:56-9.
43. Vedin I, Cederholm T, Freund-Levi Y, Basun H, Garlind A, Faxen-Irving G, et al. Effects of docosahexaenoic acid-rich n-3 fatty acid supplementation on cytokine release from blood mononuclear leukocytes: the OmegaAD study. *Am J Clin Nutr* 2008;87:1616-22.
44. Schmidt EB, Varming K, Ernst E, Madsen P, Dyerberg J. Dose–response studies on the effect of n-3 polyunsaturated fatty acids on lipids and haemostasis. *Thromb Haemost* 1990;63:1-5.
45. Schmidt EB, Lervang H-H, Varming K, Madsen P, Dyerberg J. Long-term supplementation with n-3 fatty acids. I: Effect on blood lipids, haemostasis and blood pressure. *Scand J Clin Lab Invest* 1992;52:221-8.
46. EFSA Panel on Dietetic Products NaA. Scientific opinion on the tolerable upper intake level of eicosapentaenoic acid (EPA), docosahexaenoic acid (DHA) and docosapentaenoic acid (DPA). *EFSA Journal* 2012;10:2815. [cited 2018 Dec 15]. Available from: <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/2815>
47. Department of health and human services. U.S. Food and drug administration. 21 CFR Part 184 [Docket No. 1999P–5332] Substances Affirmed as Generally Recognized as Safe: Menhaden Oil. *Federal Register*. 2002;67(38):8744-6
48. Department of health and human services. U.S. Food and drug administration. 21 CFR Part 184 [Docket No. 1999P–5332] Substances Affirmed as Generally Recognized as Safe: Menhaden Oil. *Federal Register*. 2004;69(10):2313-7.
49. Jakobsen MU, O’Reilly EJ, Heitmann BL, Pereira MA, Bälter K, Fraser GE, et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2009;89:1425-32.
50. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2010;91:535-46.
51. Stamler J. Diet-heart: a problematic revisit. *Am J Clin Nutr* 2010;91:497-9.
52. Nishida C, Uauy R. Introduction: WHO Scientific Update on health consequences of trans fatty acids: introduction. *Eur J Clin Nutr* 2009;63:S1-S4.
53. Mozaffarian D, Aro A, Willet WC. REVIEW: Health effects of trans-fatty acids: experimental and observational evidence. *Eur J Clin Nutr* 2009;63:S5-S21.



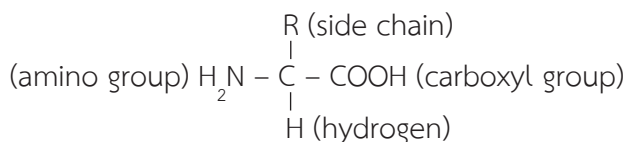
54. Uauy R, Aro A, Clarke R, Ghafoorunissa R, L'Abbe' M, Mozaffarian D, et al. REVIEW: WHO Scientific Update on trans fatty acids: summary and conclusions. *Eur J Clin Nutr* 2009;63:S68-S75.
55. Skeaff CM. REVIEW: Feasibility of recommending certain replacement or alternative fats. *Eur J Clin Nutr* 2009;63:S34-S49.
56. L'Abbe' MR, Stender S, Skeaff M, Ghafoorunissa R, Tavella M. REVIEW: Approaches to removing trans fats from the food supply in industrialized and developing countries. *Eur J Clin Nutr* 2009;63:S50-S67.
57. Wolmarans P. Background paper on global trends in food production, intake and composition Special issue: fats and fatty acids in human nutrition. Joint FAO/WHO Expert Consultation November 10-24, 2008, Geneva, Switzerland. *Ann Nutr Metab.* 2009;55:244-72.
58. กองโภชนาการ กรมอนามัย กรดไขมันและคอเลสเตอรอลในอาหารไทย กระทรวงสาธารณสุข กรุงเทพมหานคร 2545
59. United States Department of Agriculture-Agricultural Research Service. The USDA Nutrient Database for Standard Reference: Food group - fats and oils. USDA Food composition databases. 2019 [cited 2019 Jan 28]. Available from: <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/search>
60. สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา กระทรวงสาธารณสุข พระราชบัญญัติอาหาร พ.ศ. 2522 พร้อมกฎกระทรวงและประกาศกระทรวงสาธารณสุข (ฉบับปรับปรุง ปี 2562) สำนักงานอาหาร สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา กระทรวงสาธารณสุข กรุงเทพมหานคร 2560 [ข้อมูลวันที่ 15 มกราคม 2561] เข้าถึงจาก [http://www.fda.moph.go.th/sites/food/law1/sum\\_law.pdf](http://www.fda.moph.go.th/sites/food/law1/sum_law.pdf)
61. พิมพ์พร วัชรพงศ์กุล บรรณาธิการ คอเลสเตอรอลและกรดไขมันในอาหารไทย กลุ่มวิเคราะห์อาหารและโภชนาการ กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทยจำกัด 2547
62. นันทยา จงใจเทศ บรรณาธิการ ตารางแสดงคุณค่าทางโภชนาการของอาหารไทย (Nutritive values of Thai foods) สำนักโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข กรุงเทพมหานคร: สำนักงานกิจการโรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก 2561 [ข้อมูลวันที่ 15 กรกฎาคม 2562] เข้าถึงจาก <http://nutrition.anamai.moph.go.th/>
63. Mellema M. Mechanism and reduction of fat uptake in deep-fat fried foods. *Trends in Food Science & Technology* 2003;14:364-73.
64. Berry EM, Eisenberg S, Haratz D, Friedlander Y, Norman Y, Kaufmann NA, et al. Effects of diets rich in monounsaturated fatty acids on plasma lipoproteins - the Jerusalem Nutrition Study: high MUFAs vs. high PUFAs. *Am J Clin Nutr* 1991;53:899-907.
65. Abbey M, Belling GB, Noakes M, Hirata F, Nestel PJ. Oxidation of low-density lipoproteins: intraindividual variability and the effect of dietary linoleate supplementation. *Am J Clin Nutr* 1993;57:391-8.
66. Kratz M, Cullen P, Kannenberg F, Kassner A, Fobker M, Abuja PM, et al. Effects of dietary fatty acids on the composition and oxidizability of low-density lipoprotein. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:72-81.
67. Das UN: Essential fatty acids: biochemistry, physiology and pathology. *Biotechnol J* 2006; 1:420-39.
68. Erickson, M. ed. Deep frying: Chemistry, Nutrition, and Practical Applications. 2nd ed. Urbana, Illinois.: AOCS press; 2007.
69. Somnuk C, Innawong B, Tirawattanawanich C. Cytotoxicity of Used Frying Oil Recovered by Different Adsorbents. *Kasetsart J (Nat Sci)* 2013;47:874-84.
70. Metayer C, Wang Z, Kleinerman RA, Wang L, Brenner AV, Cui H, et al. Cooking oil fumes and risk of lung cancer in women in rural Gansu, China. *Lung Cancer* 2002;35:111-7.
71. European Union. Commission Regulation (EU) No 835/2011 of 19 August 2011 amending Regulation (EC) No 1881/2006 as regards maximum levels for polycyclic aromatic hydrocarbons in foodstuffs. *Official Journal of European Union* 2011 [cited 2018 July 28]. Available from: <https://publications.europa.eu/en/publication-detail/-/publication/6a58ffa2-7404-4acf-b1df-298f611f813d/language-en>

# โปรตีน Protein

## สาระสำคัญ

โปรตีนเป็นสารอาหารที่เป็นองค์ประกอบหลักของเซลล์ทุกเซลล์ในร่างกาย ทำหน้าที่สำคัญในรูปของ เอนไซม์ ฮอร์โมน ผนังเซลล์ และเป็นตัวพาสารอื่น ๆ ในร่างกาย หากขาดโปรตีนการทำงานของทุกระบบในร่างกายจะเป็นไปไม่ได้ โปรตีนเป็นส่วนประกอบโครงสร้างร่างกาย คือ กล้ามเนื้อ กระดูก เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน และผิวหนัง นอกจากนี้โปรตีนยังเป็นตัวประสานและควบคุมการทำงานของเซลล์ในร่างกาย และทำหน้าที่อื่น ๆ อีกมากมาย ในร่างกายผู้ใหญ่ที่มีน้ำหนัก 70 กิโลกรัม มีโปรตีน 11 กิโลกรัม โดยร้อยละ 43 ของโปรตีนอยู่ในกล้ามเนื้อ ร้อยละ 15 อยู่ที่ผิวหนังและเลือด สำหรับโปรตีนในอวัยวะภายใน เช่น ตับและไต มีเพียงร้อยละ 10 ที่เหลืออยู่ในอวัยวะอื่น ๆ เช่น สมอง ปอด หัวใจ กระดูก และส่วนที่เป็นของเหลวในร่างกาย

โปรตีนเป็นสารอินทรีย์ ประกอบด้วยธาตุคาร์บอน ไฮโดรเจน ออกซิเจน ไนโตรเจน และซัลเฟอร์ โปรตีนมีกรดอะมิโนเป็นหน่วยย่อย ซึ่งมีสูตรโครงสร้างประกอบไปด้วย กลุ่มอะมิโน ( $\text{NH}_2$ ) กลุ่มคาร์บอกซิล ( $\text{COOH}$ ) และมีอะตอมของไฮโดรเจนจับอยู่กับคาร์บอนที่เป็นศูนย์กลาง ซึ่งจับกับโมเลกุลอื่นได้ (side chain) ดังแสดงในรูปที่ 1



รูปที่ 1 โครงสร้างกรดอะมิโน

กรดอะมิโนที่ใช้ในการสร้างโปรตีนมี 20 ชนิด ซึ่งกรดอะมิโนเหล่านี้ยังทำหน้าที่เป็นสารตั้งต้นของสารหลายชนิดในร่างกาย เช่น กรดนิวคลีอิก วิตามิน ฯลฯ

ปริมาณโปรตีนที่แนะนำให้บริโภคสำหรับผู้ใหญ่ทั้งชายและหญิง คือ 1 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน ซึ่งข้อมูลดังกล่าวได้มาจากการศึกษาคุณประโยชน์ของคนไทย<sup>1</sup> และพลังงานจากโปรตีนเทียบกับพลังงานที่ควรได้รับทั้งวันควรอยู่ระหว่างร้อยละ 10 - 15 โดยแหล่งอาหารโปรตีนมีทั้งจากสัตว์และพืช การที่จะได้รับโปรตีนคุณภาพดีมีกรดอะมิโนครบถ้วนควรได้รับโปรตีนจากสัตว์และพืชในสัดส่วนเท่า ๆ กัน สำหรับผู้ที่เป็นมังสวิรัตินั้น การได้รับโปรตีนจากธัญชาติและถั่วเหลืองในสัดส่วนที่เหมาะสมจะสามารถเสริมคุณภาพของโปรตีนให้สมบูรณ์ได้เท่า ๆ กับโปรตีนที่มาจากเนื้อสัตว์

## ข้อมูลทั่วไป

โปรตีนเป็นองค์ประกอบที่สำคัญของเซลล์ทั่วร่างกาย โดยทำหน้าที่เป็นเอนไซม์ ฮอร์โมน ตัวพาสารผ่านเข้าออกผนังเซลล์และขนส่งสารต่าง ๆ ในเลือด เป็นส่วนประกอบของโครงสร้างของผนังเซลล์กล้ามเนื้อ เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน ผิวหนังและกระดูก เป็นต้น ส่วนประกอบกรดอะมิโนของโปรตีนยังเป็นสารตั้งต้นของโคเอนไซม์ กรดนิวคลีอิก วิตามิน และโมเลกุลที่สำคัญอีกมาก<sup>2</sup>



ลักษณะเฉพาะของโปรตีนคือ หมู่อะมิโนที่มีไนโตรเจนเป็นส่วนประกอบ โปรตีนจากอาหารมีไนโตรเจนประมาณร้อยละ 16 โปรตีนยังประกอบด้วยคาร์บอน ออกซิเจน และไฮโดรเจนจำนวนมาก และมีซัลเฟอร์เล็กน้อย โปรตีนเป็นโมเลกุลขนาดใหญ่ที่มีกรดอะมิโนต่อกันเป็นสายด้วยพันธะเปปไทด์ในร่างกาย สายนี้อาจประกอบด้วยกรดอะมิโนตั้งแต่ 2 ตัวขึ้นไป จนเป็นสายกรดอะมิโนหลายพันตัว (โพลีเปปไทด์) มีน้ำหนักโมเลกุลจากร้อยถึงหลายพันดาลตัน<sup>2,3</sup>

โปรตีนมีความซับซ้อนของโครงสร้างทางกายภาพ สายโพลีเปปไทด์ในโปรตีนจะมีการพับเป็นโครงสร้างสามมิติที่มีรูปร่างเฉพาะเป็นโปรตีนชนิดต่าง ๆ ที่มีหน้าที่ต่างกัน หรือเพื่อปฏิสัมพันธ์กับโมเลกุลอื่น ลักษณะโครงสร้างนี้อาจมีผลต่อการย่อย เช่น โปรตีนจากเส้นผมไม่ละลายในน้ำและร่างกายย่อยไม่ได้ ขณะที่โปรตีนในเยื่อเมือกของลำไส้จะทนทานต่อน้ำย่อยโปรตีน<sup>2,4</sup> ในด้านโภชนาการ ความสำคัญของโปรตีนอยู่ที่ชนิดและปริมาณของกรดอะมิโน<sup>2</sup>

กรดอะมิโนในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมเป็นชนิดแอลฟา (alpha-amino acid) กรดอะมิโนจำเป็น (essential หรือ indispensable) ที่มนุษย์ไม่สามารถสังเคราะห์ส่วนโครงสร้างคาร์บอนได้และต้องได้รับจากอาหารมี 9 ตัว คือ histidine, isoleucine, leucine, lysine, methionine, phenylalanine, threonine, tryptophan และ valine กรดอะมิโนไม่จำเป็น (non-essential หรือ dispensable) ร่างกายสังเคราะห์ได้จากกรดอะมิโนตัวอื่นมี 5 ตัว (ตารางที่ 1) กรดอะมิโนบางตัวร่างกายสามารถสังเคราะห์ได้จากกรดอะมิโนตัวอื่นในภาวะปกติ เช่น cysteine จาก methionine และ tyrosine จาก phenylalanine เป็นต้น แต่ในทารกเกิดก่อนกำหนดหรือในภาวะเจ็บป่วยวิกฤตร่างกายไม่สามารถสังเคราะห์กรดอะมิโนบางตัวจากสารหรือกรดอะมิโนตั้งต้น (precursor) ได้ ต้องได้รับจากอาหารจึงเป็นกรดอะมิโนจำเป็นในบางภาวะ (conditionally indispensable)<sup>5</sup> ดังแสดงในตารางที่ 1

**ตารางที่ 1** กรดอะมิโนจำเป็น กรดอะมิโนไม่จำเป็น กรดอะมิโนจำเป็นในบางภาวะ และสารตั้งต้นของกรดอะมิโนจำเป็นในบางภาวะ

กรดอะมิโนจำเป็น (Indispensable amino acids)	กรดอะมิโนไม่จำเป็น (Dispensable amino acids)	กรดอะมิโนจำเป็นในบางภาวะ (Conditionally indispensable amino acids)	สารตั้งต้นของกรดอะมิโนจำเป็นในบางภาวะ (Precursors of conditionally indispensable amino acids)
Histidine	Alanine	Arginine	Glutamine/Glutamate, Aspartate
Isoleucine	Aspartic acid	Cysteine	Methionine, Serine
Leucine	Asparagine	Glutamine	Glutamic acid, Ammonia
Lysine	Glutamic acid	Glycine	Serine, Choline
Methionine	Serine	Proline	Glutamate
Phenylalanine		Tyrosine	Phenylalanine
Threonine			
Tryptophan			
Valine			

## บทบาทหน้าที่

หน้าที่สำคัญของโปรตีน คือ เป็นส่วนประกอบของเอนไซม์ ซึ่งเป็นตัวเร่งปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นในกระบวนการเมตาบอลิซึมในร่างกายตลอดเวลา ดังนั้นโปรตีนจึงเป็นสารอาหารที่มีความสำคัญอย่างยิ่งนอกจากนี้โปรตีนยังมีหน้าที่อื่น ๆ อีก

### หน้าที่ของโปรตีน มีดังนี้

1. ช่วยในการเจริญเติบโต ซ่อมแซมและสร้างโปรตีนส่วนที่ใช้หมดไปอยู่ตลอดเวลา ร่างกายมีการสร้างและการสลายโปรตีนร้อยละ 0.3 - 0.4 ของปริมาณโปรตีนที่มีอยู่ในแต่ละวัน และทำหน้าที่ควบคุมระบบชีวเคมีภายในร่างกาย ร่างกายได้รับกรดอะมิโนจากอาหารเพื่อนำมาสร้างโปรตีนที่ร่างกายต้องการ การได้รับโปรตีนไม่เพียงพอทำให้ร่างกายเจริญเติบโตช้าลงและเจ็บป่วยง่าย ในกรณีที่ร่างกายได้รับพลังงานจากคาร์โบไฮเดรตและไขมันไม่เพียงพอร่างกายจะใช้โปรตีนเป็นแหล่งพลังงาน การได้รับโปรตีนสูงเกินความจำเป็นจะทำให้ไตทำงานหนักในการขับของเสียออกจากร่างกาย โปรตีนที่สำคัญในโครงสร้างของร่างกาย ได้แก่ คอลลาเจน (collagen) ซึ่งเป็นส่วนที่แร่ธาตุแคลเซียมและฟอสฟอรัสมาเกาะเป็นส่วนหนึ่งของกระดูก และเป็นโปรตีนของส่วนเอ็นที่จะยึดส่วนของกล้ามเนื้อซึ่งเป็นโปรตีนชนิดแอกติน (actin) และไมโอซิน (myosin)

2. เป็นส่วนประกอบที่สำคัญของเอนไซม์ ฮอร์โมน ฮีโมโกลบิน สารที่ช่วยในการแข็งตัวของเลือด สารภูมิคุ้มกัน เป็นสารตั้งต้นของวิตามิน เป็นส่วนประกอบของโปรตีนในนม เล็บ และผิวหนัง ฯลฯ

3. เป็นตัวขนถ่ายอาหารจากผนังลำไส้เข้าสู่กระแสโลหิต และขนส่งไปทั่วร่างกาย

4. ควบคุมสมดุลน้ำภายนอกและภายในเซลล์

5. ทำหน้าที่รักษาอุณหภูมิต่างในเลือด โดยโปรตีนทำหน้าที่เป็นบัฟเฟอร์ คือ เป็นตัวกลางจัดปรับปฏิกิริยาต่าง ๆ ที่เกิดในร่างกายไม่ให้เกิดการเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็ว ซึ่งอาจทำให้เป็นอันตรายกับร่างกายได้

6. ป้องกันร่างกายและทำลายสารพิษ โปรตีนส่วนใหญ่เป็นสารภูมิคุ้มกันจะช่วยป้องกันการติดเชื้อต่าง ๆ เอนไซม์ในตับหลายตัวที่เป็นโปรตีนทำหน้าที่ทำลายสารพิษที่ปนมากับอาหาร ในกรณีที่ร่างกายขาดแหล่งพลังงานหรือในภาวะอดอาหาร ร่างกายอาจมีความจำเป็นต้องใช้โปรตีนเป็นแหล่งของพลังงาน โดยทั่วไปกรดอะมิโนจะถูกนำมาใช้เป็นพลังงานเมื่อร่างกายอยู่ในสภาพดังนี้

(1) เกิดภาวะขาดอาหาร โดยเฉพาะจากแหล่งพลังงานซึ่งเป็นคาร์โบไฮเดรต และไขมัน ร่างกายจะดึงกรดอะมิโนจากกล้ามเนื้อมาสสร้างกลูโคสแล้วใช้เป็นพลังงานสำหรับสมอง เรียกกระบวนการนี้ว่า กลูโคเนโอเจนิซิส (gluconeogenesis) ซึ่งเกิดขึ้นในตับและไต

(2) ปริมาณกรดอะมิโนจำเป็นไม่เพียงพอในการนำไปสร้างโปรตีนที่ร่างกายต้องการ

(3) ได้รับโปรตีนจากอาหารในปริมาณสูงเกินกว่าที่ร่างกายต้องการเพื่อการเจริญเติบโตหรือเพื่อซ่อมแซมขาดเซย์โปรตีนที่สูญเสียไป

### เมตาบอลิซึม<sup>6</sup>

การย่อย การดูดซึม และการนำไปใช้ในร่างกาย

การย่อยโปรตีนเริ่มต้นโดยอัสเอนไซม์เปปซิน (pepsin) ในกระเพาะอาหารได้เป็นโพลีเปปไทด์ (polypeptides) ซึ่งจะถูกละลายต่อไปโดยอัสเอนไซม์จากตับอ่อน และลำไส้เล็ก คือ ทริปซิน (trypsin) ไคโมทริปซิน (chymotrypsin) และอีลาสเทส (elastase) ได้เป็นไดเปปไทด์ (dipeptides) และกรดอะมิโน หลังจากนั้นจะถูกดูดซึมเข้าไปในเซลล์ผนังลำไส้เล็กและถูกย่อยต่อไปเป็นกรดอะมิโนเดี่ยว ๆ โดยเอนไซม์

คาร์บอกซีเปปติเดส เอ และ บี (carboxypeptidase A and B) กรดอะมิโนจะถูกส่งต่อไปยังตับผ่านเส้นเลือดพอร์ทัล (portal vein) เพื่อเข้าสู่กระบวนการสร้างโปรตีนเพื่อทำหน้าที่ต่าง ๆ ต่อไป นอกจากนี้โปรตีนที่ได้จากอาหารแล้ว ยังมีโปรตีนที่ขับออกมาในทางเดินอาหารของร่างกายตนเองส่วนหนึ่ง (endogenous protein) ซึ่งจะถูกล่อยและดูดซึมเช่นเดียวกับโปรตีนในอาหาร ส่วนโปรตีนที่ไม่ถูกดูดซึมจะถูกขับออกทางอุจจาระ

อัตราการสลายโปรตีนในเนื้อเยื่อและการนำกรดอะมิโนกลับมาใช้สร้างโปรตีนใหม่ โดยมีการแลกเปลี่ยนกับกรดอะมิโนในอาหาร เรียกว่า turnover rate ซึ่งพบว่าค่อนข้างคงที่ในเนื้อเยื่อต่าง ๆ และไม่มีการสะสมโปรตีนในอวัยวะต่าง ๆ ปริมาณโปรตีนในร่างกายของผู้ใหญ่จึงมีการเปลี่ยนแปลงน้อยมาก แต่อัตราการ turnover จะแตกต่างกันในอวัยวะ เช่น โปรตีนในลำไส้ ตับอ่อน และตับ จะมีอัตราการเปลี่ยนแปลงเร็ว ขณะที่โปรตีนในกล้ามเนื้อและคอลลาเจนจะเปลี่ยนแปลงอย่างช้า ๆ ในผู้ใหญ่เพศชายหนัก 70 กิโลกรัม มีอัตราการเปลี่ยนแปลงโปรตีนประมาณ 3 - 4 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน หรือประมาณ 245 กรัมต่อวัน

กระบวนการเมตาบอลิซึมของโปรตีนและกรดอะมิโนในร่างกายมนุษย์สามารถแบ่งได้เป็น 3 กลุ่มใหญ่ ๆ คือ

1. การสร้างโปรตีนสำหรับร่างกาย เช่น โปรตีนในพลาสมา ฮอร์โมน เอนไซม์ เป็นต้น
2. การสร้างสารอินทรีย์ที่มีไนโตรเจนเป็นองค์ประกอบ เช่น กลูตาไธโอน (glutathione) พิวรีน (purine) ไพริมิดีน (pyrimidine) ครีเอตินีน (creatinine) เป็นต้น
3. การสลายกรดอะมิโน โดยส่วนที่เป็นไนโตรเจนจะเปลี่ยนเป็นสารยูเรีย ส่วนโครงคาร์บอนเปลี่ยนเป็นคาร์บอนไดออกไซด์ หรือสะสมในเนื้อเยื่อในรูปของไกลโคเจนและไขมัน

กระบวนการเมตาบอลิซึมของโปรตีนถูกควบคุมโดยฮอร์โมน คือ อะนาโบลิกฮอร์โมน (anabolic hormone) เป็นฮอร์โมนที่ควบคุมอัตราการสร้างโปรตีน ฮอร์โมนเหล่านี้ได้แก่ อินซูลิน (insulin) แอนโดรเจน (androgen) และฮอร์โมนที่เกี่ยวข้องกับการเจริญเติบโต หรือ growth hormone และคะทาบอลิกฮอร์โมน (catabolic hormone) เป็นฮอร์โมนที่ควบคุมอัตราการเผาผลาญโปรตีน ลดอัตราการสร้างโปรตีน ได้แก่ ไทรอยด์ฮอร์โมน (thyroid hormone) และอะดรีนาคอร์ติคัลฮอร์โมน (adrenocortical hormone)

ในภาวะที่ร่างกายได้รับพลังงานจากอาหารเพียงพอกรดอะมิโนที่ได้จากอาหารจะเข้าสู่เส้นทางการสร้างโปรตีนที่ร่างกายต้องการเพื่อการเจริญเติบโตและสร้างโปรตีนทดแทนส่วนที่ถูกใช้ไป กรณีที่ได้รับโปรตีนจากอาหารในปริมาณมากเกินไป จะเกิดกระบวนการกำจัดส่วนของกลุ่มอะมิโนออกไปสร้างเป็นยูเรียโดยตับและถูกขับออกทางปัสสาวะ ส่วนโครงสร้างที่เหลือของกรดอะมิโนจะถูกนำไปเข้าสู่เส้นทางการสร้างคาร์โบไฮเดรตและไขมันสะสมในร่างกายซึ่งจะถูกนำไปใช้เป็นแหล่งพลังงานในรูปของอะดีโนซีนไตรฟอสเฟต {adenosine triphosphate (ATP)} และได้คาร์บอนไดออกไซด์ และน้ำ

กรดอะมิโนมากกว่าร้อยละ 50 เมื่อถูกกำจัดกลุ่มอะมิโนแล้วจะเปลี่ยนเป็นกลูโคสได้ เรียกว่า กรดอะมิโนกลูโคเจนิค (glucogenic amino acid) สำหรับกรดอะมิโนที่เหลือหลังจากกำจัดกลุ่มอะมิโนแล้ว ส่วนของโครงคาร์บอนแบ่งเป็น 2 ส่วน และเปลี่ยนเป็นคีโตนเช่นเดียวกับไขมัน ซึ่งใช้เป็นพลังงานสำหรับสมอง กลุ่มของกรดอะมิโนกลุ่มหลังนี้เรียกว่า กรดอะมิโนคีโตเจนิค (ketogenic amino acid) ปริมาณคีโตนที่ถูกสร้างขึ้นด้วยวิธีนี้หากมีมากเกินไปจะถูกกำจัดออกทางปัสสาวะ อย่างไรก็ตามมีกรดอะมิโนบางตัวที่เป็นได้ทั้ง กลูโคเจนิค และ คีโตเจนิค

## แนวทางการบริโภคอาหารประเภทโปรตีน

การบริโภคอาหารให้หลากหลายตามโภชนบัญญัติ 9 ประการ จะช่วยให้ได้รับโปรตีนเพียงพอ ทั้งในแง่ปริมาณและคุณภาพ ถึงแม้ว่าจะได้รับโปรตีนจากพืชเท่านั้น ตัวอย่างเช่น ธัญชาติ เช่น ข้าวขาดกรดอะมิโนไลซีน และถั่วเหลืองขาดกรดอะมิโนเมทไธโอนีน เมื่อผู้ที่เป็นมังสวิรัตินำมาบริโภครวมกันจะทำให้ได้โปรตีนที่มีคุณภาพสมบูรณ์ใกล้เคียงกับโปรตีนจากเนื้อสัตว์ นอกจากนี้ ในการปรับคุณภาพโปรตีนจากพืชอาจทำได้โดยการเสริมกรดอะมิโนจำเป็นที่ขาดลงไปอาหารนั้น ๆ เช่น การเติมกรดอะมิโนไลซีนในแป้งสาลี เป็นต้น

จากข้อแนะนำการบริโภคอาหารเพื่อสุขภาพที่ดีของคนไทย<sup>7,8</sup> แหล่งของอาหารโปรตีนได้จากปลา ไข่ เนื้อสัตว์ไม่ติดมัน ถั่วเมล็ดแห้งและผลิตภัณฑ์ และน้ำมัน ซึ่งช่วยในการเสริมสร้างและซ่อมแซมเนื้อเยื่อซึ่งเสื่อมสลายให้อยู่ในสภาพปกติ เป็นส่วนประกอบของสารสร้างภูมิคุ้มกันโรคติดเชื้อ และยังให้พลังงานแก่ร่างกาย

ปลา เป็นโปรตีนที่ดี ย่อยง่าย จึงเหมาะสมสำหรับทุกวัย โดยเฉพาะทารก เด็กเล็ก และผู้สูงอายุ ปลาที่มีไขมันน้อย ไขมันในปลาโดยเฉพาะปลาทะเลประกอบด้วยกรดไขมันที่ให้ประโยชน์ 2 ชนิด คือ EPA (Eicosapentaenoic acid) ให้คุณประโยชน์ทางด้านลดการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือด (thrombosis) ทำให้ลดความเสี่ยงต่อการเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือด และ DHA (Docosahexaenoic acid) ให้คุณประโยชน์ทางด้านเป็นส่วนประกอบของเซลล์สมองและบำรุงจอตา การกินปลาเล็กปลาน้อยทั้งก้างจะได้แร่ธาตุแคลเซียม ซึ่งช่วยทำให้กระดูกและฟันแข็งแรง สำหรับปลาทะเลมีแร่ธาตุไอโอดีนช่วยป้องกันการขาดสารไอโอดีนได้อีกด้วย

องค์ประกอบส่วนใหญ่ของเนื้อสัตว์เป็นสารอาหารโปรตีนและไขมัน ดังนั้น จึงควรหลีกเลี่ยงเนื้อสัตว์ติดมัน เพราะจะทำให้เกิดภาวะไขมันในเลือดสูง สำหรับกุ้ง ปลาหมึก ปู และหอย ถึงแม้จะให้คุณค่าทางด้านโปรตีนสูง แต่ก็ให้ปริมาณคอเลสเตอรอลสูงด้วย จึงไม่ควรกินปริมาณมากและบ่อยครั้ง

ไข่ เป็นอาหารที่มีโปรตีนสูง ไข่ 1 ฟองให้โปรตีน 6 กรัม ประกอบด้วยกรดอะมิโนจำเป็น แร่ธาตุและวิตามินที่จำเป็นต่อร่างกาย ราคาถูก หาซื้อได้ง่าย ตลอดจนวิธีการปรุงอาหารหรือกินกึ่งๆ เด็กที่กำลังเจริญเติบโต ผู้ใหญ่ และผู้สูงอายุที่ไม่มีปัญหาสุขภาพเกี่ยวกับปริมาณคอเลสเตอรอลในเลือดสูงกินไข่ได้วันละ 1 ฟอง ผู้ที่มีปัญหาไขมันในเลือดสูงควรกินไข่สัปดาห์ละ 2 - 3 ฟอง เนื่องจากไข่แดงมีปริมาณคอเลสเตอรอลสูง และการกินไข่ขาวต้องปรุงให้สุก เพราะไข่ขาวมี avidin ซึ่งจะไปจับกับวิตามินไบโอติน ทำให้ลำไส้เล็กไม่สามารถดูดซึมวิตามินชนิดนี้ได้

ถั่วเมล็ดแห้งและผลิตภัณฑ์เป็นแหล่งอาหารโปรตีนที่ดีอีกชนิดหนึ่งที่หาซื้อได้ง่ายและราคาถูก ควรกินถั่วเมล็ดแห้งและผลิตภัณฑ์สลับกับเนื้อสัตว์ จะทำให้ร่างกายได้สารอาหารโปรตีนที่ครบถ้วนยิ่งขึ้น ถั่วเมล็ดแห้งมีหลากหลายชนิด ได้แก่ ถั่วเหลือง ถั่วเขียว ถั่วดำ ถั่วแดง ถั่วลิสง ผลิตภัณฑ์จากถั่วเมล็ดแห้ง ได้แก่ เต้าหู้ น้ำมันถั่วเหลือง หรือน้ำเต้าหู้ ตลอดจนขนมที่ทำจากถั่ว ได้แก่ ถั่วกวน ขนมใส่ถั่วต่าง ๆ และจากการศึกษาพบว่า ถั่วเหลืองมีสารไฟโตเอสโตรเจนที่สามารถป้องกันโรคมะเร็งบางชนิดด้วย

น้ำมันเป็นแหล่งสารอาหารแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ช่วยให้กระดูกและฟันแข็งแรง น้ำมันเป็นแหล่งโปรตีนคุณภาพดี ถือเป็นโปรตีนมาตรฐาน น้ำมัน 1 แก้ว (200 มิลลิลิตร) ให้โปรตีนประมาณ 7 กรัม ปริมาณที่แนะนำสำหรับเด็กอายุตั้งแต่ 1 ปีขึ้นไป ตีมน้ำมัน 2 - 3 แก้วต่อวัน ผู้ใหญ่ ผู้สูงอายุแนะนำให้ตีมน้ำมันวันละ 1 - 2 แก้ว เพื่อให้ได้รับแร่ธาตุแคลเซียมเพียงพอ ป้องกันภาวะกระดูกพรุน และควรเป็นน้ำมันพอร่องมันเนย สำหรับผู้ที่มีปัญหาขาดเอนไซม์แลคเตสที่ทำหน้าที่ย่อยน้ำตาลแลคโตสในน้ำมัน โดยมีอาการปวดท้อง แน่นท้อง หรืออาจ

รุนแรงถึงท้องเดิน แนะนำให้เริ่มดื่มน้ำนมครั้งละน้อย (ประมาณครึ่งแก้ว) และสามารถเพิ่มเป็นครึ่งละหนึ่งแก้วได้ ในเวลาประมาณ 1 - 2 สัปดาห์ หรือดื่มน้ำนมหลังอาหารขณะที่ท้องไม่ว่าง หรือกินผลิตภัณฑ์น้ำนมที่ผ่านการย่อย น้ำตาลแลคโตสบางส่วนโดยจุลินทรีย์ เช่น ผลิตภัณฑ์โยเกิร์ต

ปริมาณเนื้อสัตว์ที่แนะนำต่อวันสำหรับเด็กวัยเรียน หญิงวัยทำงานวันละ 6 ช้อนกินข้าว สำหรับวัยรุ่นชาย ผู้ใหญ่วันละ 9 ช้อนกินข้าว นักกีฬาและผู้ใช้แรงงานวันละ 12 ช้อนกินข้าว ผู้สูงอายุวันละ 6 - 8 ช้อนกินข้าว ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับกิจกรรมของแต่ละบุคคล

### **แนวทางการบริโภคอาหารประเภทโปรตีนสำหรับผู้ที่ต้องการลดน้ำหนัก**

สำหรับผู้ที่ต้องการลดน้ำหนักซึ่งต้องลดปริมาณอาหารลง เพื่อลดปริมาณพลังงานที่ได้รับในแต่ละวัน ควรลดปริมาณคาร์โบไฮเดรตและไขมันแต่คงปริมาณโปรตีนไว้เช่นเดิม มีผลให้สัดส่วนปริมาณพลังงานจากโปรตีนสูงขึ้นถึงประมาณร้อยละ 20 ของพลังงานทั้งหมด<sup>9,10</sup>

นอกจากนี้ในกลุ่มนักกีฬาและนักเพาะกายซึ่งต้องการสร้างกล้ามเนื้อนิยมกินอาหารที่มีโปรตีนสูง สำหรับนักกีฬานิติใช้ความอดทน (endurance athletes) ให้บริโภคโปรตีนวันละ 1.2 - 1.4 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ส่วนนักกีฬานิติใช้กำลัง (strength athletes) ให้บริโภคโปรตีนวันละ 1.6 - 1.7 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ถ้าคิดแบบกระจายพลังงานจะเท่ากับได้รับพลังงานจากโปรตีนร้อยละ 15 - 20 ต่อวัน<sup>11</sup>

## **ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค<sup>6</sup>**

### **ภาวะการขาดโปรตีน**

ภาวะการขาดโปรตีนมักพบร่วมกับการขาดพลังงานมาก การขาดพลังงานมากนี้มักพบบ่อยในเด็กเล็ก ซึ่งผู้ป่วยจะผอมแห้ง กล้ามเนื้อลีบ เรียกโรคขาดพลังงานนี้ว่า marasmus หากปล่อยทิ้งไว้จะมีผลต่อพัฒนาการของสมอง สาเหตุสำคัญของการขาดโปรตีน คือ ได้รับอาหารที่มีปริมาณโปรตีนไม่เพียงพอเพราะความยากจน ขาดความรู้ หรือการมีพยาธิ ที่พบมากในทารกอาจเกิดจากแม่ขาดอาหาร ไม่ได้เลี้ยงลูกด้วยน้ำนมแม่ ให้อาหารเสริมทารกตามวัยเร็วเกินไป หรือให้อาหารที่มีคุณค่าน้อยโดยรู้เท่าไม่ถึงการณ์ เช่น การใช้นมข้นหวาน หรือน้ำข้าวเลี้ยงทารก

ในรายที่ขาดโปรตีนอย่างเดียวและรุนแรงมีชื่อเรียกว่า kwashiorkor โรคนี้มักพบการขาดสารอาหารอื่นร่วมด้วย มีอาการซีด เติบโตช้า ภูมิคุ้มกันต่ำ เจ็บป่วยบ่อย ตัวบวม ผมหงอกเปราะ นอกจากนี้การสูญเสียโปรตีนที่อาจทำให้เกิดการขาดโปรตีนได้ คือภาวะที่มีการสูญเสียโปรตีนเฉียบพลัน เช่น การผ่าตัด กระดูกหัก ไฟลวก โดยเฉพาะผู้สูงอายุ การให้โปรตีนเสริมในระยะพักฟื้นจะเป็นการช่วยให้หายป่วยเร็วขึ้น

### **ภาวะการได้รับโปรตีนมากเกินไป**

หากทารกได้รับโปรตีนเกินความต้องการของร่างกายจะพบปริมาณยูเรียในเลือดสูง มีภาวะเลือดเป็นกรดมากขึ้น ดังนั้นทารกไม่ควรได้รับโปรตีนเกิน 3 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม เนื่องจากไม่มีการสะสมของกรดอะมิโนในร่างกาย เมื่อได้รับกรดอะมิโนปริมาณสูงร่างกายจะเผาผลาญให้เป็นพลังงานหมด หรือเปลี่ยนเป็นคาร์โบไฮเดรตและไขมัน ตับและไตจึงทำงานหนักเพื่อกำจัดสารยูเรียและยังทำให้มีการขับแคลเซียมออกทางปัสสาวะเพิ่มขึ้น อย่างไรก็ตามไม่มีข้อมูลที่ชัดเจนสำหรับปริมาณโปรตีนหรือกรดอะมิโนที่จะมีผลดังกล่าว<sup>6</sup>



## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

การศึกษาปริมาณโปรตีนที่แนะนำให้บริโภคต่อวันในกลุ่มอายุต่าง ๆ วิธีมาตรฐานที่ใช้กัน เมื่อประมาณ 10 - 20 ปีที่ผ่านมานิยมใช้วิธีดุลไนโตรเจน (nitrogen balance method) และวิธี factorial method ซึ่งเป็นการศึกษาความต้องการโปรตีนโดยมีหลักการวิเคราะห์หาปริมาณไนโตรเจนที่ขับออกจากร่างกายเมื่อไม่ได้รับโปรตีนจากอาหาร ซึ่งหากคนเราได้รับไนโตรเจนในฟอรัมของโปรตีนเท่ากับที่ขับออกมาก็จะมีดุลไนโตรเจนอยู่ในสมดุล ในประเทศไทยมีการศึกษาทั้ง 2 วิธี และพบว่าวิธีการศึกษาดุลไนโตรเจนเชื่อถือได้มากกว่า จึงใช้ข้อมูลดุลไนโตรเจน<sup>1</sup> เป็นตัวกำหนดปริมาณโปรตีนที่แนะนำให้คนไทยบริโภค

หลักการศึกษาดุลไนโตรเจน คือ ปริมาณโปรตีนที่ได้รับจะเท่ากับปริมาณที่ขับออก เมื่อใดมีการขับโปรตีนออกมากกว่าที่ได้รับ ถือเป็นดุลลบ และในทางตรงกันข้าม ดุลบวกจะเกิดขึ้นเมื่อปริมาณการขับออกของไนโตรเจนน้อยกว่าไนโตรเจนที่ได้รับจากอาหาร

ดุลไนโตรเจนเป็นบวก พบได้ใน

- เด็กที่กำลังเจริญเติบโต
- หญิงตั้งครรภ์
- ผู้ที่ฟื้นจากการเจ็บป่วย
- เมื่อมีการเพิ่มการขับฮอร์โมน insulin, testosterone, growth hormone

ดุลไนโตรเจนเป็นลบ พบได้ใน

- ได้รับโปรตีนไม่เพียงพอ เช่น อดอาหาร โรคทางเดินอาหาร
- คนป่วยนอนติดเตียงเป็นเวลานาน ๆ
- เมื่อเกิดการขาดกรดอะมิโนจำเป็น
- คนที่ได้รับพลังงานไม่พอ
- เมื่อมีการสูญเสียโปรตีนเพิ่มขึ้น เช่น คนไข้โรคไตบางชนิด คนไข้หลังผ่าตัด
- เมื่อมีการเพิ่มการขับฮอร์โมนบางชนิด เช่น ฮอร์โมนไทรอยด์และฮอร์โมนคอร์ติซอล

นอกจากนี้ยังมีปัจจัยต่าง ๆ ที่มีผลต่อความต้องการโปรตีน ได้แก่

1. อายุ เด็กมีความต้องการโปรตีนคิดต่อน้ำหนักตัวสูงกว่าผู้ใหญ่ เนื่องจากต้องใช้โปรตีนในการเจริญเติบโต และซ่อมแซมร่างกายส่วนที่สึกหรอ
2. เพศ เมื่อคิดปริมาณโปรตีนทั้งหมดตามการกระจายพลังงาน เพศชายจะบริโภคโปรตีนมากกว่าเพศหญิงเล็กน้อย เพราะเพศชายต้องการพลังงานสูงกว่าเพศหญิง
3. ภาวะโภชนาการ ในเด็กที่ขาดโปรตีนและพลังงานจะต้องการโปรตีนสูงกว่าเด็กปกติ
4. คุณภาพอาหารโปรตีน คือปริมาณกรดอะมิโนจำเป็นและความสามารถในการถูกย่อย ความต้องการโปรตีนจะเพิ่มขึ้นในผู้ที่บริโภคโปรตีนคุณภาพต่ำ
5. ปริมาณพลังงานที่ได้รับโดยรวม หากได้รับพลังงานไม่เพียงพอร่างกายจะใช้โปรตีนเป็นแหล่งพลังงาน ดังนั้นต้องกินอาหารให้ได้พลังงานพอเพียง มิฉะนั้นความต้องการโปรตีนจะต้องสูงขึ้น
6. อุณหภูมิ การเสียเหงื่อทำให้มีการสูญเสียไนโตรเจน ทำให้ความต้องการโปรตีนสูงขึ้น
7. กิจกรรม การออกกำลังกาย หรือเล่นกีฬา ต้องใช้พลังงานเพิ่มขึ้นและมีการสูญเสียไนโตรเจนทางผิวหนังมากขึ้น ความต้องการโปรตีนจึงสูงขึ้นกว่าปกติ



8. ความเจ็บป่วย คนป่วย หรือผู้ได้รับการผ่าตัด บาดเจ็บ ต้องการโปรตีนเพิ่มขึ้น
9. อารมณ์และความเครียด ทำให้ดูละโนโทรเจนเป็นลบ ร่างกายจึงต้องการโปรตีนเพิ่มขึ้น

ในทางปฏิบัติคุณภาพของโปรตีนจากอาหารจะเป็นตัวชี้ที่ชัดเจนว่าควรได้รับโปรตีนปริมาณเท่าใด การกำหนดค่าโปรตีนที่แนะนำให้คนไทยบริโภคในกลุ่มอายุต่าง ๆ กำหนดเป็นค่ากรัมโปรตีนต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ยกเว้นกลุ่มทารกใช้ค่าจากปริมาณโปรตีนในน้ำนมแม่ มีข้อมูลจากการศึกษาความต้องการโปรตีนของ คนไทยผู้ใหญ่อายุ 19 - 25 ปี จำนวน 13 คน โดยวิธีดุลไนโตรเจน ใช้โปรตีนคุณภาพสูง 3 ระดับ พบว่า ปริมาณ โปรตีนที่ทำให้ไนโตรเจนอยู่ในสมดุลคือ 0.7 กรัมโปรตีนต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ซึ่งเมื่อปรับให้ครอบคลุมความ แตกต่างระหว่างบุคคลและคุณภาพของอาหารแล้ว พบว่าปริมาณที่แนะนำให้บริโภคคือ 0.99 หรือ 1 กรัมโปรตีน ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม<sup>1</sup> นอกจากนี้มีการศึกษาในคนไทยกลุ่มต่าง ๆ อีก 2 กลุ่ม คือ กลุ่มคนชนบทพบว่าปริมาณ โปรตีนที่ทำให้เกิดดุลไนโตรเจนคือ 1.3 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม<sup>12</sup> และทหารเกณฑ์ 1.58 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม<sup>13</sup> ซึ่งทำการศึกษาด้วยวิธีดุลไนโตรเจน โดยให้อาสาสมัครได้รับปริมาณพลังงานเพียงพอ

จะสังเกตเห็นได้ว่าปริมาณโปรตีนที่แนะนำให้บริโภคในคนไทยผู้ใหญ่ต่อน้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัมต่อวัน (1 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน) มีปริมาณสูงกว่าปริมาณโปรตีนที่แนะนำให้บริโภคในผู้ใหญ่อเมริกัน (0.8 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน) ทั้งนี้จะเกิดจากคุณภาพโปรตีนของอาหารไทยโดยรวมต่ำกว่าคุณภาพ โปรตีนของอาหารอเมริกัน ดังนั้น จึงใช้แฟคเตอร์ 1.25 ( $1.0/0.8 = 1.25$ ) เป็นตัวปรับค่าปริมาณโปรตีนต่อ น้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัม เมื่อใช้ข้อมูลปริมาณสารอาหารอ้างอิงของประเทศสหรัฐอเมริกา<sup>2</sup> สำหรับผู้ใหญ่และ กลุ่มอายุอื่น ๆ ด้วย แล้วนำไปคำนวณปริมาณโปรตีนอ้างอิงที่คนไทยในกลุ่มอายุต่าง ๆ ควรได้รับประจำวัน ดังแสดง ไว้ในตารางที่ 2

**ตารางที่ 2** ปริมาณโปรตีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยโดยคำนวณจากปริมาณโปรตีนอ้างอิงของ ประเทศสหรัฐอเมริกา (ค.ศ. 2005)<sup>2</sup>

กลุ่มบุคคล	กลุ่มอายุ	น้ำหนักตัว (กิโลกรัม)	โปรตีน (US 2005) <sup>2</sup> (กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน)	โปรตีน* (ไทย) (กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน)	โปรตีนที่ควรได้รับ สำหรับคนไทย <sup>†</sup> (กรัมต่อวัน)
<b>ทารก</b>					
ผู้ชาย	0 - 5 เดือน <sup>‡</sup>	5.7			ปริมาณโปรตีน ในน้ำนมแม่
	6 - 11 เดือน	8.7	1.20	1.5	13.1
ผู้หญิง	0 - 5 เดือน	5.3			ปริมาณโปรตีน ในน้ำนมแม่
	6 - 11 เดือน	8.0	1.20	1.5	12.0

ตารางที่ 2 ปริมาณโปรตีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยโดยคำนวณจากปริมาณโปรตีนอ้างอิงของ  
ประเทศสหรัฐอเมริกา (ค.ศ. 2005)<sup>2</sup> (ต่อ)

กลุ่มบุคคล	กลุ่มอายุ	น้ำหนักตัว (กิโลกรัม)	โปรตีน (US 2005) <sup>2</sup> (กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน)	โปรตีน* (ไทย) (กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน)	โปรตีนที่ควรได้รับสำหรับ คนไทย <sup>†</sup> (กรัมต่อวัน)
<b>เด็ก</b>					
ผู้ชาย	1 - 3 ปี <sup>  </sup>	13.1	1.05	1.3	17.0
	4 - 5 ปี	18.3	0.95	1.2	22.0
	6 - 8 ปี	23.0	0.95	1.2	27.6
ผู้หญิง	1 - 3 ปี	12.5	1.05	1.3	16.3
	4 - 5 ปี	18.1	0.95	1.2	21.7
	6 - 8 ปี	22.5	0.95	1.2	27.0
<b>วัยรุ่น</b>					
ผู้ชาย	9 - 12 ปี	35.6	0.95	1.2	42.7
	13 - 15 ปี	51.5	0.85	1.1	56.7
	16 - 18 ปี	58.3	0.85	1.1	64.1
ผู้หญิง	9 - 12 ปี	36.5	0.95	1.2	43.8
	13 - 15 ปี	47.7	0.85	1.1	52.5
	16 - 18 ปี	48.9	0.85	1.1	53.8
<b>ผู้ใหญ่</b>					
ผู้ชาย	19 - 30 ปี	61.3	0.80	1.0	61.3
	31 - 50 ปี	60.1	0.80	1.0	60.1
	51 - 60 ปี	59.5	0.80	1.0	59.5
	61 - 70 ปี	58.7	0.80	1.0	58.7
	≥ 71 ปี	56.2	0.80	1.0	56.2
ผู้หญิง	19 - 30 ปี	53.0	0.80	1.0	53.0
	31 - 50 ปี	52.2	0.80	1.0	52.2
	51 - 60 ปี	51.9	0.80	1.0	51.9
	61 - 70 ปี	49.9	0.80	1.0	49.9
	≥ 71 ปี	48.5	0.80	1.0	48.5
หญิงตั้งครรภ์			1.1 หรือ +25 กรัม	1.4	71.2 หรือ +25 กรัม
หญิงให้นมบุตร			1.3 หรือ +25 กรัม	1.6	84.8 หรือ +25 กรัม

\* ปรับค่าโปรตีนที่ต้องการใช้ในแต่ละวัน (กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม) โดยใช้แฟกเตอร์ 1.25 คูณค่าโปรตีนที่ต้องการในแต่ละวัน  
ของประเทศสหรัฐอเมริกา (DRI,2005)<sup>2</sup>

<sup>†</sup> คำนวณจาก น้ำหนัก (กิโลกรัม) คูณด้วยความต้องการโปรตีนของคนไทย (กรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน)

<sup>‡</sup> แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>||</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

องค์การอนามัยโลก (ปี ค.ศ. 2007) แนะนำปริมาณโปรตีนต่อน้ำหนักตัวต่อวัน ซึ่งเมื่อกำหนดต่อน้ำหนักตัวมาตรฐานของคนไทย โดยใช้แฟคเตอร์ 1.2 ( $1.0/0.83 = 1.205$ ) เป็นตัวปรับค่าปริมาณโปรตีนต่อน้ำหนักตัวเป็น กิโลกรัม สำหรับผู้ใหญ่และกลุ่มอายุอื่น ๆ ด้วย แล้วจึงนำไปคำนวณปริมาณโปรตีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน ในกลุ่มอายุต่าง ๆ ได้ค่าดังตารางที่ 3 ซึ่งเมื่อเปรียบเทียบกับค่าที่คำนวณจากค่าของประเทศสหรัฐอเมริกาแล้ว ค่าปริมาณโปรตีนที่แนะนำให้บริโภคต่อวันสำหรับเด็กทารกจะสูงกว่าเล็กน้อย แต่ตั้งแต่อายุ 1 ปีขึ้นไปถึง 18 ปี จะได้ค่าต่ำกว่า และตั้งแต่ 19 ปีขึ้นไปได้ค่าเท่ากัน สำหรับช่วงหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตรขอแนะนำของ อเมริกาเน้นเพิ่มโปรตีนในช่วงให้นมบุตรมากกว่าช่วงตั้งครรภ์ แต่ขององค์การอนามัยโลก แนะนำปริมาณโปรตีน ในช่วงตั้งครรภ์ไตรมาสที่ 3 มากกว่าช่วงให้นมบุตร

ตารางที่ 3 ปริมาณโปรตีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยโดยคำนวณจากปริมาณโปรตีนอ้างอิง ของ WHO (ค.ศ. 2007)<sup>14</sup>

กลุ่มบุคคล	กลุ่มอายุ	น้ำหนักตัว (กิโลกรัม)	โปรตีน (WHO 2007) <sup>14</sup> (กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน)	โปรตีน* (ไทย) (กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน)	โปรตีนที่ควรได้รับ สำหรับคนไทย <sup>†</sup> (กรัมต่อวัน)
<b>ทารก</b>					
ผู้ชาย	0 - 5 เดือน <sup>‡</sup>	5.7			ปริมาณโปรตีน ในน้ำนมแม่
	6 - 11 เดือน	8.7	1.30	1.56	13.6
ผู้หญิง	0 - 5 เดือน	5.3			ปริมาณโปรตีน ในน้ำนมแม่
	6 - 11 เดือน	8.0	1.30	1.56	12.5
<b>เด็ก</b>					
ผู้ชาย	1 - 3 ปี <sup>  </sup>	13.1	1.00	1.20	15.8
	4 - 5 ปี	18.3	0.87	1.05	19.2
	6 - 8 ปี	23.0	0.87	1.05	24.2
ผู้หญิง	1 - 3 ปี	12.5	1.00	1.20	15.1
	4 - 5 ปี	18.1	0.87	1.05	19.0
	6 - 8 ปี	22.5	0.87	1.05	23.6
<b>วัยรุ่น</b>					
ผู้ชาย	9 - 12 ปี	35.6	0.91	1.10	39.2
	13 - 15 ปี	51.5	0.89	1.07	55.1
	16 - 18 ปี	58.3	0.87	1.05	61.2
ผู้หญิง	9 - 12 ปี	36.5	0.91	1.10	40.2
	13 - 15 ปี	47.7	0.89	1.07	51.0
	16 - 18 ปี	48.9	0.87	1.05	51.3

ตารางที่ 3 ปริมาณโปรตีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยโดยคำนวณจากปริมาณโปรตีนอ้างอิงของ WHO (ค.ศ. 2007)<sup>14</sup> (ต่อ)

กลุ่มบุคคล	กลุ่มอายุ	น้ำหนักตัว (กิโลกรัม)	โปรตีน (WHO 2007) <sup>14</sup> (กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน)	โปรตีน* (ไทย) (กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน)	โปรตีนที่ควรได้รับ สำหรับคนไทย <sup>†</sup> (กรัมต่อวัน)
<b>ผู้ใหญ่</b>					
ผู้ชาย	19 - 30 ปี	61.3	0.83	1.00	61.3
	31 - 50 ปี	60.1	0.83	1.00	60.1
	51 - 60 ปี	59.5	0.83	1.00	59.5
	61 - 70 ปี	58.7	0.83	1.00	58.7
	≥ 71 ปี	56.2	0.83	1.00	56.2
ผู้หญิง	19 - 30 ปี	53.0	0.83	1.00	53.0
	31 - 50 ปี	52.2	0.83	1.00	52.2
	51 - 60 ปี	51.9	0.83	1.00	51.9
	61 - 70 ปี	49.9	0.83	1.00	49.9
	≥ 71 ปี	48.5	0.83	1.00	48.5
<b>หญิงตั้งครรภ์</b>					
ไตรมาสที่ 1					+1
ไตรมาสที่ 2					+10
ไตรมาสที่ 3					+31
<b>หญิงให้นมบุตร</b>					
6 เดือนแรก					+19
6 - 11 เดือน					+13

\* ปรับค่าโปรตีนที่ต้องการใช้ในแต่ละวัน (กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม) โดยใช้แฟคเตอร์ 1.20 คูณค่าโปรตีนที่ต้องการในแต่ละวันของ WHO<sup>2</sup>

<sup>†</sup> คำนวณจาก น้ำหนัก (กิโลกรัม) คูณด้วยความต้องการโปรตีนของคนไทย (กรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน)

<sup>‡</sup> แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>||</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

ข้อมูลล่าสุดของ EFSA ปี ค.ศ. 2017<sup>15</sup> ได้กำหนดปริมาณโปรตีนที่ต้องการในแต่ละวัยโดยมีการเปรียบเทียบค่าความต้องการโปรตีนในแต่ละวัยของ WHO ค.ศ. 2007<sup>14</sup> ทั้งนี้ผลสรุปสุดท้ายมีความแตกต่างจากของ WHO เล็กน้อย สำหรับปริมาณโปรตีนตั้งแต่อายุ 19 ปีขึ้นไปเท่ากับที่ WHO กำหนด เมื่อมาคำนวณเป็นปริมาณแนะนำสำหรับคนไทยที่มีค่าของความต้องการโปรตีนในผู้ใหญ่ที่ไม่เท่ากัน จึงต้องปรับค่าโดยใช้แฟคเตอร์เดียวกับเมื่อใช้ค่าของ WHO (ค.ศ. 2007) คือ ค่า 1.2 ได้คำแนะนำปริมาณโปรตีนต่อวันสำหรับคนไทย ดังตารางที่ 4

ตารางที่ 4 ปริมาณโปรตีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยวัยต่าง ๆ อ้างอิง EFSA (ค.ศ. 2017)<sup>15</sup>

กลุ่มบุคคล	กลุ่มอายุ	น้ำหนักตัว (กิโลกรัม)	โปรตีน (EFSA 2017) <sup>15</sup> (กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน)	โปรตีน* (ไทย) (กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน)	โปรตีนที่ควรได้รับ สำหรับคนไทย <sup>†</sup> (กรัมต่อวัน)
<b>ทารก</b>					
ผู้ชาย	0 - 5 เดือน ‡				ปริมาณโปรตีน ในน้ำนมแม่
	6 - 11 เดือน	8.7	1.31	1.57	13.6
ผู้หญิง	0 - 5 เดือน				ปริมาณโปรตีน ในน้ำนมแม่
	6 - 11 เดือน	8.0	1.31	1.57	12.5
<b>เด็ก</b>					
ผู้ชาย	1 - 3 ปี	13.1	1.01	1.21	15.8
	4 - 5 ปี	18.3	0.855	1.03	18.8
	6 - 8 ปี	23.0	0.91	1.09	25.1
ผู้หญิง	1 - 3 ปี	12.5	1.01	1.21	15.1
	4 - 5 ปี	18.1	0.855	1.03	18.6
	6 - 8 ปี	22.5	0.91	1.09	24.5
<b>วัยรุ่น</b>					
ผู้ชาย	9 - 12 ปี	35.6	0.91	1.09	38.8
	13 - 15 ปี	51.5	0.89	1.07	55.1
	16 - 18 ปี	58.3	0.853	1.02	59.5
ผู้หญิง	9 - 12 ปี	36.5	0.905	1.09	39.8
	13 - 15 ปี	47.7	0.867	1.04	49.6
	16 - 18 ปี	48.9	0.833	1.00	48.9
<b>ผู้ใหญ่</b>					
ผู้ชาย	19 - 30 ปี	61.3	0.83	1.00	61.3
	31 - 50 ปี	60.1	0.83	1.00	60.1
	51 - 60 ปี	59.5	0.83	1.00	59.5
	61 - 70 ปี	58.7	0.83	1.00	58.7
	≥ 71 ปี	56.2	0.83	1.00	56.2
ผู้หญิง	19 - 30 ปี	53.0	0.83	1.00	53.0
	31 - 50 ปี	52.2	0.83	1.00	52.2
	51 - 60 ปี	51.9	0.83	1.00	51.9
	61 - 70 ปี	49.9	0.83	1.00	49.9
	≥ 71 ปี	48.5	0.83	1.00	48.5

ตารางที่ 4 ปริมาณโปรตีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยวัยต่าง ๆ อ้างอิง EFSA (ค.ศ. 2017)<sup>15</sup> (ต่อ)

กลุ่มบุคคล	กลุ่มอายุ	น้ำหนักตัว (กิโลกรัม)	โปรตีน (EFSA 2017) <sup>15</sup> (กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน)	โปรตีน* (ไทย) (กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน)	โปรตีนที่ควรได้รับ สำหรับคนไทย <sup>†</sup> (กรัมต่อวัน)
<b>หญิงตั้งครรภ์</b>					
ไตรมาสที่ 1					+1
ไตรมาสที่ 2					+9
ไตรมาสที่ 3					+28
<b>หญิงให้นมบุตร</b>					
6 เดือนแรก					+19
6 - 11 เดือน					+13

\* ปรับค่าโปรตีนที่ต้องการใช้ในแต่ละวัน (กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม) โดยใช้แฟคเตอร์ 1.20 คูณค่าโปรตีนที่ต้องการในแต่ละวันของ EFSA (2017)<sup>15</sup>

† คำนวณจาก น้ำหนัก (กิโลกรัม) คูณด้วยความต้องการโปรตีนของคนไทย (กรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน)

‡ แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

|| อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

รายงานล่าสุดแสดงปริมาณสารอาหารที่แนะนำต่อวันของประชาชนญี่ปุ่น<sup>16</sup> (DRI for Japanese 2015 รายงานปี ค.ศ. 2017) กำหนดค่าสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันไม่เฉพาะคนที่มีสุขภาพปกติ แต่ได้กำหนดค่าสารอาหารเพื่อป้องกันความเสี่ยงต่อการเกิดโรคที่มีสาเหตุจากวิถีชีวิต (Lifestyle-related diseases) ไว้ควบคู่ทุกกลุ่มอายุตั้งแต่ 1 ปีขึ้นไปด้วย เรียกว่า Dietary Goal หรือ DG ในการคำนวณปริมาณโปรตีนเป็นกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ได้กำหนดความสามารถในการย่อยอาหารไว้ที่ร้อยละ 90 และความเบี่ยงเบนจากค่าเฉลี่ยเท่ากับ 1.25 โดยมีน้ำหนักมาตรฐานของประชากรเป็นตัวคูณเพื่อคำนวณปริมาณโปรตีนที่แนะนำต่อวัน โดยปริมาณโปรตีนที่แนะนำสำหรับผู้ใหญ่ เท่ากับ 0.9 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม สำหรับปริมาณโปรตีนที่แนะนำสำหรับผู้สูงอายุ เท่ากับ 1.18 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ซึ่งสูงกว่าวัยผู้ใหญ่ประมาณร้อยละ 30 ซึ่งเมื่อเทียบกับข้อมูลปริมาณโปรตีนที่แนะนำในผู้ใหญ่ไทย 1.0 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม จึงควรใช้แฟคเตอร์ 1.1 เป็นตัวปรับค่าปริมาณโปรตีนของกลุ่มอายุอื่น ยกเว้นผู้สูงอายุใช้แฟคเตอร์ 1.31 สำหรับตารางแสดงปริมาณโปรตีนที่แนะนำต่อวันของคนญี่ปุ่นแสดงเป็นค่าโปรตีนที่แนะนำต่อวัน และเป็นค่าที่ปรับตัวเลขแล้วจึงไม่มีรายละเอียดของค่าปริมาณโปรตีนที่แนะนำต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม จึงไม่สามารถจัดเป็นตารางเปรียบเทียบค่าได้ อย่างไรก็ตาม เป็นที่น่าสนใจว่า หากปรับปริมาณโปรตีนที่แนะนำสำหรับผู้สูงอายุไปในทิศทางเดียวกับคนญี่ปุ่น ค่าแสดงปริมาณโปรตีนที่แนะนำสำหรับผู้สูงอายุไทยจะเพิ่มเป็น 65 และ 64 กรัมต่อวันที่อายุ 61 - 70 และ  $\geq 71$  ปี ตามลำดับ

#### การพิจารณาเลือกค่าโปรตีนที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย

เมื่อนำค่าโปรตีนที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยที่อ้างอิงค่าปริมาณโปรตีนที่ควรได้รับประจำวันในแต่ละวัยของ WHO (ค.ศ. 2007) (ตารางที่ 3) และจาก EFSA (ค.ศ. 2017)(ตารางที่ 4) มาเปรียบเทียบกับกัน จะเห็นว่าค่าปริมาณโปรตีนที่แนะนำให้บริโภคต่อวันในเด็กทารกใกล้เคียงกัน สำหรับเด็กชายและเด็กหญิงอายุ 4 - 5 ปี ค่าปริมาณโปรตีนที่แนะนำให้บริโภคต่อวันอ้างอิงจาก WHO สูงกว่าค่าที่อ้างอิงจาก EFSA เล็กน้อย ส่วนเด็กชาย



และเด็กหญิงอายุ 6 - 8 ปี ค่าปริมาณโปรตีนที่แนะนำให้บริโภคต่อวันอ้างอิงจาก WHO ต่ำกว่าค่าที่อ้างอิงจาก EFSA เล็กน้อย สำหรับวัยรุ่นชายและวัยรุ่นหญิงอายุ 9 - 18 ปี ค่าปริมาณโปรตีนที่แนะนำให้บริโภคต่อวันอ้างอิงจาก WHO สูงกว่าค่าที่อ้างอิงจาก EFSA เล็กน้อย ยกเว้นวัยรุ่นชายอายุ 13 - 15 ปี มีค่าเท่ากัน สำหรับค่าปริมาณโปรตีนที่แนะนำให้บริโภคต่อวันในผู้ใหญ่และผู้สูงอายุทั้งชายและหญิงอ้างอิงจาก WHO และ EFSA มีปริมาณเท่ากัน ในหญิงตั้งครรภ์ปริมาณโปรตีนที่แนะนำให้บริโภคเพิ่มขึ้นต่อวันมีปริมาณใกล้เคียงกันทั้งที่อ้างอิงจาก WHO และ EFSA ส่วนหญิงให้นมบุตรปริมาณโปรตีนที่แนะนำให้บริโภคเพิ่มขึ้นต่อวันมีปริมาณเท่ากัน ทั้งที่อ้างอิงจาก WHO และ EFSA

ดังนั้นในการที่จะเลือกค่าปริมาณโปรตีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย ควรที่จะเลือกใช้ค่าที่คำนวณจากค่าอ้างอิงของ WHO (ค.ศ. 2007) (ตารางที่ 3) ซึ่งในกลุ่มเด็กและวัยรุ่นส่วนใหญ่จะมีค่าสูงกว่าค่าที่คำนวณจากค่าอ้างอิงของ EFSA (ค.ศ. 2017) (ตารางที่ 4) เล็กน้อย เนื่องจากประสิทธิผล (bioavailability) ของโปรตีนจากอาหารไทยโดยรวมมีค่าค่อนข้างต่ำ ดังนั้นการบริโภคโปรตีนปริมาณสูงขึ้นก็น่าจะเป็นผลดี ตารางสรุปปริมาณโปรตีนที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยแสดงในตารางที่ 5

ตารางที่ 5 สรุปปริมาณโปรตีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย

กลุ่มบุคคล	กลุ่มอายุ	น้ำหนักตัว (กิโลกรัม)	โปรตีน* (กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน)	โปรตีนที่ควรได้รับสำหรับคนไทย <sup>†</sup> (กรัมต่อวัน)
<b>ทารก</b>				
ผู้ชาย	0 - 5 เดือน <sup>‡</sup>			ปริมาณโปรตีน ในน้ำนมแม่
	6 - 11 เดือน	8.7	1.56	14
ผู้หญิง	0 - 5 เดือน			ปริมาณโปรตีน ในน้ำนมแม่
	6 - 11 เดือน	8.0	1.56	12
<b>เด็ก</b>				
ผู้ชาย	1 - 3 ปี <sup>  </sup>	13.1	1.20	16
	4 - 5 ปี	18.3	1.05	19
	6 - 8 ปี	23.0	1.05	24
ผู้หญิง	1 - 3 ปี	12.5	1.20	15
	4 - 5 ปี	18.1	1.05	19
	6 - 8 ปี	22.5	1.05	24
<b>วัยรุ่น</b>				
ผู้ชาย	9 - 12 ปี	35.6	1.10	39
	13 - 15 ปี	51.5	1.07	55
	16 - 18 ปี	58.3	1.05	61

ตารางที่ 5 สรุปปริมาณโปรตีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย (ต่อ)

กลุ่มบุคคล	กลุ่มอายุ	น้ำหนักตัว (กิโลกรัม)	โปรตีน* (กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน)	โปรตีนที่ควรได้รับสำหรับคนไทย <sup>†</sup> (กรัมต่อวัน)
<b>วัยรุ่น</b>				
ผู้หญิง	9 - 12 ปี	36.5	1.10	40
	13 - 15 ปี	47.7	1.07	51
	16 - 18 ปี	48.9	1.05	51
<b>ผู้ใหญ่</b>				
ผู้ชาย	19 - 30 ปี	61.3	1.00	61
	31 - 50 ปี	60.1	1.00	60
	51 - 60 ปี	59.5	1.00	60
	61 - 70 ปี	58.7	1.00	59
	≥ 71 ปี	56.2	1.00	56
ผู้หญิง	19 - 30 ปี	53.0	1.00	53
	31 - 50 ปี	52.2	1.00	52
	51 - 60 ปี	51.9	1.00	52
	61 - 70 ปี	49.9	1.00	50
	≥ 71 ปี	48.5	1.00	49
<b>หญิงตั้งครรภ์</b>				
ไตรมาสที่ 1				+1
ไตรมาสที่ 2				+10
ไตรมาสที่ 3				+31
<b>หญิงให้นมบุตร</b>				
6 เดือนแรก				+19
6 - 11 เดือน				+13

\* ปรับค่าโปรตีนที่ต้องการใช้ในแต่ละวัน (กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม) โดยใช้แฟคเตอร์ 1.20 คูณค่าโปรตีนที่ต้องการในแต่ละวันของ WHO<sup>2</sup>

<sup>†</sup> คำนวณจาก น้ำหนัก (กิโลกรัม) คูณด้วยความต้องการโปรตีนของคนไทย (กรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน)

<sup>‡</sup> แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>||</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุครบ 4 ปี

## แหล่งอาหารของโปรตีน

สารอาหารโปรตีนได้จากสัตว์และพืช โปรตีนจากเนื้อสัตว์เป็นโปรตีนที่มีคุณภาพดี มีกรดอะมิโนจำเป็นครบถ้วน โปรตีนจากพืชเป็นโปรตีนที่มีคุณภาพต่ำกว่าโปรตีนจากเนื้อสัตว์ เนื่องจากมีปริมาณกรดอะมิโนจำเป็นไม่ครบถ้วน หรือมีสัดส่วนของกรดอะมิโนไม่เหมาะสม อาหารที่ประกอบด้วยโปรตีนจากสัตว์และจากพืชในสัดส่วนประมาณ 1:1 ถือว่าเป็นโปรตีนที่มีคุณภาพดี อย่างไรก็ตาม แม้ว่าคุณภาพโปรตีนจากพืชจะด้อยกว่าโปรตีนที่ได้จากสัตว์

แต่ถ้ามีการบริโภคในสัดส่วนที่เหมาะสม เช่นในคนที่เป็นมังสวิรัตืเมื่อมีการบริโภคข้าว (กรดอะมิโนไลซีนต่ำ) ร่วมกับถั่วเหลืองและผลิตภัณฑ์ (กรดอะมิโนเมทไธโอนีนต่ำ) จะทำให้ได้กรดอะมิโนจำเป็นครบถ้วนในปริมาณที่เหมาะสม คุณภาพโปรตีนเทียบเท่ากับโปรตีนที่มาจากเนื้อสัตว์ ทั้งนี้การกินอาหารที่เป็นแหล่งโปรตีนจากพืชอาจต้องกินในปริมาณที่มากกว่าแหล่งโปรตีนจากสัตว์ จึงไม่เหมาะที่จะแนะนำให้เด็กเล็กกินอาหารแบบมังสวิรัตื เพราะความจุกะเพาะยังเล็กอยู่ อาจทำให้ได้ปริมาณโปรตีนโดยรวมไม่เพียงพอต่อการเจริญเติบโต ปริมาณสารอาหารโปรตีนในอาหารต่าง ๆ แสดงไว้ในตารางที่ 6

โดยปกติถ้าอาหารโปรตีนผ่านกระบวนการหุงต้มหรือทำให้สุกจะย่อยง่ายขึ้น แต่บางครั้งการหุงต้มโดยใช้ความร้อนสูงหรือมีการเติมสารเคมีในขณะที่ประกอบอาหารจะทำให้โปรตีนสูญเสียคุณค่าได้ เช่น การใช้ความร้อนปานกลางในอาหารที่มีน้ำตาลอยู่ด้วย ตัวอย่างเช่น กระบวนการต้มน้ำนมเกิดสารสีน้ำตาล ซึ่งเกิดจาก “Maillard reaction” ทำให้สูญเสียกรดอะมิโนไลซีน การใช้ความร้อนสูง (180 - 300 องศาเซลเซียส) ทำให้โปรตีนย่อยยาก กรดอะมิโนถูกทำลาย คุณค่าโปรตีนสูญเสียไป นอกจากนี้อาหารโปรตีนที่อยู่ในภาวะที่เป็นด่างหรือการใช้แก๊สซัลเฟอร์ไดออกไซด์ในการรักษาคุณภาพของอาหารทำให้เกิดการสูญเสียคุณค่าของโปรตีนได้

ตารางที่ 6 ปริมาณกรัมโปรตีนในอาหารต่าง ๆ ในส่วนที่กินได้ 100 กรัม<sup>17</sup>

แหล่งอาหารจากสัตว์ และผลิตภัณฑ์	โปรตีน (กรัมต่อ 100 กรัม)	แหล่งอาหารจากพืช และผลิตภัณฑ์	โปรตีน (กรัมต่อ 100 กรัม)
ไก่, อก, ต้ม	28.6	ข้าวกล้อง, สุก	3.9
ไก่, ตับ, ต้ม	26.4	ข้าวเจ้า, สุก	2.3
ไก่, สะโพก, ต้ม	21.1	ข้าวเหนียว, นึ่ง	4.5
ไก่, เลือด	7.1	ข้าวโพดหวาน, เมล็ดสีเหลือง, ต้ม	2.8
เปิด, ย่าง	20.8	ขนมปังแซนวิช	10.9
เปิด, เลือด	5.9	ขนมปังโฮลวีท	11.9
หมู, สันนอก, ต้ม	33.0	บะหมี่, สด	12.7
หมู, ตับ, ต้ม	29.3	ก๋วยเตี๋ยวเส้นใหญ่, สด	2.9
หมู, สับ, ต้ม	24.4	ก๋วยเตี๋ยวเส้นเล็ก, สด	4.1
แคบหมู	58.4	เผือก, หัวเล็ก, นึ่ง	3.3
กุนเชียง, หมูไร้มัน, ทอด	15.1	มันเทศ, เนื้อสีเหลือง, นึ่ง	0.9
หมูหยอง	38.6	งาดำ, คั่ว	23.3
หมู, ยอ	14.9	ฟักทอง, เมล็ด, อบเกลือ	33.4
กึ่งกลาดำ, เนื้อ, ต้ม	17.8	ถั่วเขียว, กระเพาะเปลือก, นึ่ง	12.0
กึ่งแห้ง, ตัวเล็ก, ไม่มีเปลือก	47.2	ถั่วเขียว, กระเพาะเปลือก, ทอด	20.4
ปลากะพงขาว, ต้ม	23.8	ถั่วลิสง, คั่ว, ไม่รวมเยื่อหุ้มเมล็ด	26.4
ปลาเก๋า, นึ่ง	23.4	ถั่วแระ, ต้ม	14.4

ตารางที่ 6 ปริมาณกรัมโปรตีนในอาหารต่าง ๆ ในส่วนที่กินได้ 100 กรัม<sup>17</sup> (ต่อ)

แหล่งอาหารจากสัตว์ และผลิตภัณฑ์	โปรตีน (กรัมต่อ 100 กรัม)	แหล่งอาหารจากพืช และผลิตภัณฑ์	โปรตีน (กรัมต่อ 100 กรัม)
ปลาช่อน, ต้ม	18.7	เต้าหู้พวง, ทอด	25.2
ปลาช่อน, ย่าง	29.4	เต้าหู้ขาว, ชนิดแข็ง	12.9
ปลาตุ๋น, ย่าง	28.1	เต้าหู้ขาว, ชนิดอ่อน, แบบบรรจุหลอด	5.1
ปลาหู, นึ่ง, ทอด	27.5	ชะอม	10.5
ปลาสด, แห้ง	45.3	กระถิน	9.1
ปูทะเล, เนื้อ, ต้ม	17.6	ยอดแค	8.0
หอยแครง, ลวก	9.7	หน่อไม้ไผ่รวก, ต้ม	2.5
ปลาทูนับบรรจุกระป๋อง, เฉพาะเนื้อ	26.0	ข้าวโพดอ่อน	2.7
ไข่ไก่, ทั้งฟอง, ดิบ	13.0	เห็ดฟาง, ต้ม	3.9
ไข่เป็ด, ทั้งฟอง, ดิบ	13.9	เห็ดโคนญี่ปุ่น, ต้ม 2 นาที	4.4
เต้าหู้ไข่, บรรจุแบบหลอด	4.7	เห็ดนางฟ้า, ต้ม 1 นาที	2.2
โยเกิร์ต, รสต่าง ๆ, ค่าเฉลี่ย	3.6	เห็ดเข็มทอง, ต้ม 15 วินาที	1.9
นมยูเอชที, รสธรรมชาติ	3.2 (ต่อ 100 มิลลิลิตร)	ผักอื่น ๆ, เฉลี่ย	1 - 3
นมพว่องมันเนย, ยูเอชที, รสธรรมชาติ	3.7 (ต่อ 100 มิลลิลิตร)	กล้วยหอม	1.2
นมเปรี้ยวยูเอชที, รสต่าง ๆ	1.6 (ต่อ 100 มิลลิลิตร)	นมถั่วเหลือง, ยูเอชที	2.9 (ต่อ 100 มิลลิลิตร)

### เนื้อแดงและผลิตภัณฑ์เนื้อสัตว์กับความเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็ง

เนื้อแดง (red meat) เป็นเนื้อสัตว์ที่เสี่ยงลูกด้วยนม ได้แก่ วัว ควาย หมู แกะ แพะ ฯลฯ เนื้อแดงเป็นแหล่งโปรตีนที่มีคุณภาพดี มีฮีโมโกลบิน (heme) ซึ่งมีธาตุเหล็กเป็นองค์ประกอบ ธาตุเหล็กในเนื้อแดงถูกดูดซึมได้ดี นอกจากนั้น เนื้อแดงยังมีวิตามินสำคัญหลายชนิด เช่น วิตามินบี 1 วิตามินบี 6 และไนอาซิน

เนื้อสัตว์แปรรูป (processed meat) หมายถึง เนื้อสัตว์ที่ผ่านกระบวนการ เช่น เติมน้ำเกลือในการบ่ม หมัก รมควัน หรือวิธีการอื่น เพื่อให้รสชาติดีขึ้นและเป็นการถนอมอาหาร<sup>18</sup> เนื้อสัตว์แปรรูปส่วนใหญ่ใช้เนื้อวัว และเนื้อหมู นอกนั้นอาจใช้ไก่ เครื่องในสัตว์ และเลือด ตัวอย่างของเนื้อสัตว์แปรรูป ได้แก่ แฮม ไส้กรอก เนื้อสัตว์บรรจุกระป๋อง ผลิตภัณฑ์เนื้อสัตว์แปรรูปในประเทศไทย เช่น ลูกชิ้น ไส้จุก กุนเชียง เป็นต้น เนื้อแดงจัดเป็นอาหารที่ย่อยยากเมื่อเทียบกับเนื้อสัตว์ที่เรียกว่าเนื้อขาว (white meat) เช่น เนื้อไก่ เนื้อปลา ประชากรในประเทศตะวันตกกินเนื้อแดงในปริมาณสูงกว่าคนไทยมาก คนไทยกินเนื้อแดงน้อยกว่า 30 กรัมต่อวัน ซึ่งจัดเป็นกลุ่มที่กินเนื้อแดงต่ำ

ประเด็นเรื่องการบริโภคเนื้อสัตว์กับโรคมะเร็งเป็นที่สนใจของคนทั่วโลกทั้งกลุ่มนักวิชาการและประชาชนทั่วไป องค์การวิจัยมะเร็งนานาชาติ องค์การอนามัยโลกออกประกาศเตือนความเสี่ยงของการเกิดโรคมะเร็งจากการบริโภคเนื้อแดงและเนื้อสัตว์แปรรูป เมื่อวันที่ 26 ตุลาคม ค.ศ. 2015<sup>19,20</sup> สำนักงานระหว่างประเทศเพื่องานวิจัยด้านมะเร็ง พ.ศ. 2558 จัดเนื้อสัตว์แปรรูป โดยเฉพาะอย่างยิ่งการใส่สารไนไตรท์และไนเตรท การเติมเกลือ และเนื้อสัตว์ไขมันสูง เป็นอาหารที่อยู่ในกลุ่มเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคมะเร็งระดับ 1 และเนื้อแดงอยู่ในระดับ 2A กองทุนวิจัยมะเร็งโลก {World Cancer Research Fund (WCRF)} พ.ศ. 2550 รายงานว่า เนื้อแดง และเนื้อสัตว์แปรรูป เพิ่มความเสี่ยงของโรคมะเร็งลำไส้ใหญ่<sup>21</sup> องค์การศึกษารโรคมะเร็งและโภชนาการของยุโรป {European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)}<sup>22</sup> และ Ferguson<sup>23</sup> พบว่า ความเกี่ยวข้องของเนื้อสัตว์กับโรคมะเร็งนั้น ไม่ใช่เนื้อสัตว์ทุกชนิดที่เพิ่มความเสี่ยงต่อโรคมะเร็ง แต่เป็นเนื้อแดง (red meat) คือเนื้อสัตว์ใหญ่ ได้แก่ วัว ควาย หมู เกะ และเนื้อสัตว์แปรรูป เนื้อสัตว์ที่เติมเกลือหรือสารกันบูดประเภทไนเตรทไนไตรท์ นอกจากนี้ การให้ความร้อนสูงมาก เป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดสารก่อมะเร็ง<sup>24</sup>

งานวิจัยที่แสดงความสัมพันธ์ระหว่างเนื้อแดงกับโรคมะเร็งชนิดต่าง ๆ เป็นการศึกษาทางระบาดวิทยา มีการศึกษาจำนวนน้อยมากที่เก็บรายละเอียดการบริโภคเนื้อแดงไปจนถึงกระบวนการปรุงอาหารหรือพิจารณาควบคู่ไปกับการกินผักหรือโยอาอาหารต่าง ๆ

การแปลผลจากงานวิจัยในต่างประเทศเพื่อแนะนำสำหรับคนไทยจึงควรคำนึงถึงความแตกต่างทางวัฒนธรรมการกินด้วย ตัวอย่าง เช่น ชาวเยอรมันนิยมกินไส้กรอก ปรุงโดยการปิ้ง ย่าง หรือรมควัน คนอเมริกันนิยมกินเนื้อแดงแบบสตั๊ก ซึ่งเป็นการย่างด้วยความร้อนสูงและกินผักน้อย ความเสี่ยงที่รายงานจากงานวิจัยดังกล่าวเป็นการเปรียบเทียบความเสี่ยงของกลุ่มที่กินเนื้อแดงและเนื้อสัตว์แปรรูปปริมาณมากสุดกับกลุ่มที่กินปริมาณน้อยสุด คนไทยนิยมประกอบอาหารจากเนื้อแดงหลากหลายแบบ เช่น ลาบ ยำ น้ำตก ทอด นึ่ง ปิ้ง ย่าง มีการปรุงใส่เครื่องประกอบที่มีสมุนไพรหลากหลาย เช่น มะนาว มะขาม มะดัน ผักและผลไม้รสเปรี้ยว และกินพร้อมผักต่าง ๆ ซึ่งผลของกระบวนการประกอบอาหารแบบไทยอาจทำให้ผลของความเสี่ยงต่อโรคมะเร็งแตกต่างจากรายงานดังกล่าวข้างต้น คำแนะนำการบริโภคเนื้อแดงสำหรับคนไทยไม่ควรงดการกินเนื้อแดง แต่ควรใช้วิธีประกอบอาหารที่ถูกต้อง กองทุนวิจัยมะเร็งโลก พ.ศ. 2558 แนะนำการบริโภคเนื้อแดงไม่เกิน 500 กรัมต่อสัปดาห์ (ประมาณ 5 ช้อนโต๊ะต่อวัน) และให้หลีกเลี่ยงเนื้อสัตว์แปรรูป<sup>25</sup> และแนะนำวิธีการปรุงอาหารที่ปลอดภัยมากขึ้น เพื่อให้เกิดการปฏิบัติในชีวิตจริงได้ การศึกษาเกี่ยวกับเนื้อปลาและเนื้อสัตว์ปีกส่วนใหญ่มีความเสี่ยงต่ำต่อการเกิดโรคมะเร็ง ดังนั้นจึงมีการเสนอทางเลือกการบริโภคเนื้อปลาและสัตว์ปีกว่าเป็นแหล่งโปรตีนที่ดี<sup>26</sup>

## ปริมาณสูงสุดของโปรตีนที่รับได้ในแต่ละวัน

ยังไม่มีข้อกำหนดค่าสูงสุดของโปรตีนที่รับได้ในแต่ละวันโดยที่ไม่เป็นอันตรายต่อร่างกายเนื่องจากข้อมูลยังไม่เพียงพอที่จะกำหนดว่าปริมาณโปรตีนหรือกรดอะมิโนจำนวนเท่าใดที่จะเป็นอันตรายอย่างไรก็ตามมีข้อมูลที่แสดงว่ากรดอะมิโนจะไม่ถูกสะสมในร่างกาย เมื่อได้รับกรดอะมิโนปริมาณสูงร่างกายจะเผาผลาญให้เป็นพลังงานหมดหรือเปลี่ยนเป็นคาร์โบไฮเดรตและไขมัน ตับและไตจึงทำงานหนักเพื่อกำจัดสารยูเรียและยังทำให้มีการขับแคลเซียมออกทางปัสสาวะเพิ่มขึ้น มีการเตือนว่าไม่ควรบริโภคโปรตีนเกินปริมาณที่แนะนำหรือมากกว่าร้อยละ 30 ของพลังงานทั้งหมดที่ได้รับต่อวันโดยเฉพาะโปรตีนที่ได้จากการเสริมในรูปยาเม็ด<sup>27</sup> องค์การอนามัยโลก<sup>14</sup> แนะนำว่าไม่ควรบริโภคโปรตีนเกิน 2 เท่าของปริมาณที่แนะนำให้บริโภคต่อวัน

## เอกสารอ้างอิง

1. Tontisirin K, Sirichakwal PP, Valyasevi A. Protein requirements of adult Thai males. In: Torun B, Young VR, Rand WM, eds. Protein-energy-requirements studies in developing countries: Evaluation of new data. Tokyo: United Nations University, 1981:88-97. (Food & Nutrition Bulletin Supplement no.5)
2. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, DC: The National Academies Press; 2005.
3. Kennelly PJ, Rodwell VW. Amino Acids & Peptides. In: Rodwell VW, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Weil P, eds. Harper's Illustrated Biochemistry [Internet]. 30th ed. New York: McGraw-Hill; 2015 [cited 2015 April 14]. Available form: <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1366&Sectionid=73242386>.
4. Kennelly PJ, Rodwell VW. Proteins: Determination of Primary Structure. In: Rodwell VW, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Weil P, eds. Harper's Illustrated Biochemistry [Internet]. 30th ed. New York: McGraw-Hill; 2015 [cited 2015 April 14]. Available form: <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1366&Sectionid=73242473>.
5. Reeds PJ. Dispensable and indispensable amino acids for humans. J Nutr 2000;130:1835S-1840S.
6. Shils ME, Olson JA, Snike M, Ross AC. Modern nutrition in health and diseases. 9th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
7. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ข้อปฏิบัติในการกินอาหารเพื่อสุขภาพที่ดีของคนไทย กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์องค์การทหารผ่านศึก; 2540, 2552
8. ประไพศรี ศิริจักรวาล อุไรพร จิตต์แจ้ง กิตติ สรณเจริญพงศ์ อรพินท์ บรรจง อธิรญา คำจันทร์ศุภสิน คู่มือแนวทางปฏิบัติการบริโภคอาหารเพื่อสุขภาพที่ดีสำหรับผู้สูงอายุไทย รายงานส่งสำนักงาน คณะกรรมการวิจัยแห่งชาติ พ.ศ. 2558
9. Clifton PM, Keogh J. Metabolic effects of high-protein diets. Curr Atheroscler Rep 2007;9:472-8.
10. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. J Am Coll Cardiol 2014;63(25 Pt B):2985-3023.
11. American College of Sport Medicine, American Dietetic Association, Dietitians of Canada. Nutrition and Athletic Performance. Joint Position Statement. Med Sci Sports Exerc 2009;41:709-31.
12. Tontisirin K, Thongprasert K, Valyasevi A. Long-term evaluation of the adequacy of habitual diets to provide protein needs for adult Thai men. In: Rand WM, Uauy R, Scrimshaw NS, eds. Protein-energy-requirement studies in developing countries: Results of international research. Tokyo: United Nations University, 1984:126-38. (Food & Nutrition Bulletin Supplement no.10)
13. Jitta C, Sirichakwal PP, Watcharakupta M, Tontisirin K. Protein requirements of training Thai soldiers. 1988. (personal communication).
14. Food and Agriculture Organization of the United Nations, World Health Organization. Protein and amino acid requirements in human nutrition: Report of a Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. WHO Technical Report Series 935. Geneva: WHO; 2007.



15. European Food Safety Authority. Technical Report: Dietary Reference Values for nutrients Summary report. Approved: 4 December 2017; doi: 10.2903/sp.efsa.2017.e15121
16. Health Service Bureau, Ministry of Health, Labour and Welfare. Dietary Reference Intake for Japanese, 2015. Tokyo: Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan; 2018.
17. Puwastien P, Judprasong K, Sridonpai P, Saiwan T. eds. Thai Food Composition Tables. 2th ed. Institute of Nutrition, Mahidol University; 2015.
18. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization. Q&A on the carcinogenicity of the consumption of red meat and processed meat [Internet]. 2015 [cites 2015 Oct 27]. Available form: [http://www.iarc.fr/en/media-centre/iarcnews/pdf/Monographs-Q&A\\_Vol114.pdf](http://www.iarc.fr/en/media-centre/iarcnews/pdf/Monographs-Q&A_Vol114.pdf)
19. Fox M. Ham, sausages cause cancer; red meat probably does, too, WHO group says [Internet]. 2015 [cites 2015 Oct 26]. Available form: <http://www.nbcnews.com/health/cancer/processed-meat-causes-cancer-red-meat-probably-does-group-says-n451396>
20. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization. IARC Monographs evaluate consumption of red meat and processed meat [Internet]. 2015 [cites 2015 Oct 30]. Available form: [http://www.iarc.fr/en/media-centre/pr/2015/pdfs/pr240\\_E.pdf](http://www.iarc.fr/en/media-centre/pr/2015/pdfs/pr240_E.pdf)
21. World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. Washington, DC: AICR; 2007.
22. Pala V, Krogh V, Berrino F, Sieri S, Grioni S, Tjønneland A, et al. Meat, eggs, dairy products, and risk of breast cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohort. *Am J Clin Nutr* 2009;90:602-12.
23. Ferguson LR. Meat and cancer. *Meat Sci* 2010;84:308-13.
24. Van Hecke T, Vossen E, Hemeryck LY, Vanden Bussche J, Vanhaecke L, De Smet S. Increased oxidative and nitrosative reactions during digestion could contribute to the association between well-done red meat consumption and colorectal cancer. *Food Chem* 2015;187:29-36.
25. World Cancer Research Fund. Red meat and bowel cancer risk-how strong is the evidence? [Internet]. 2015 [cites 2015 Oct 30]. Available form: <http://blog.wcrf.org/red-meat-and-bowel-cancer-risk-how-strong-is-the-evidence/>
26. Marangoni F, Corsello G, Cricelli C, Ferrara N, Ghiselli A, Lucchin L, et al. Role of poultry meat in a balanced diet aimed at maintaining health and wellbeing: an Italian consensus document. *Food Nutr Res* 2015;59:27606.
27. Laidlaw SA, Kopple JD. Newer concepts of the indispensable amino acids. *Am J Clin Nutr* 1987;46:593-605.



---

# วิตามิน

## วิตามินที่ละลายในไขมัน

---



# วิตามินเอ

## Retinoids

### สาระสำคัญ

วิตามินเอ เป็นสารอาหารกลุ่มวิตามินที่ละลายในไขมัน พบได้ในรูปของสารให้วิตามินเอ กลุ่ม retinoids เช่น retinol และ retinyl esters เป็นต้น จากแหล่งอาหารที่มาจากสัตว์ หรือ สารก่อวิตามินเอ กลุ่ม carotenoids เช่น  $\beta$ -carotene,  $\alpha$ -carotene และ  $\beta$ -cryptoxanthin เป็นต้น ในแหล่งอาหารจากพืช ร่างกายดูดซึมวิตามินเอ กลุ่ม retinoids ได้ถึงร้อยละ 70-90 ในขณะที่สารก่อวิตามินเอ กลุ่ม carotenoids มีการดูดซึมเพียงร้อยละ 5-65 โดยมีการเปลี่ยนเป็น retinol ได้บางส่วน

เนื่องจากข้อมูลทางวิทยาศาสตร์ที่เกี่ยวข้องกับ bioconversion ของ carotenoids เพื่อเป็น retinol ยังไม่ได้ข้อสรุป จึงขอเสนอให้คงไว้ตามข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย ปี พ.ศ. 2546 คือ 1 ไมโครกรัมของ Retinol Activity Equivalent (RAE) มีค่าเท่ากับ 12 ไมโครกรัมของ  $\beta$ -carotene หรือ 24 ไมโครกรัมของสารก่อวิตามินเอตัวอื่นในกลุ่ม carotenoids

ร่างกายมีการสะสมวิตามินเอในรูปของ retinyl esters ที่ตับได้ถึงร้อยละ 80 ของปริมาณสะสมรวม โดยในภาวะปกติ ควรมีความเข้มข้นของวิตามินเอในตับอย่างน้อยที่สุดเท่ากับ 20 ไมโครกรัม ต่อน้ำหนักตับ 1 กรัม เพื่อให้สามารถรักษาระดับวิตามินเอในเลือดให้เพียงพอกับความต้องการของร่างกาย

วิตามินเอ มีหน้าที่สำคัญเกี่ยวกับการมองเห็น โดยเฉพาะในแสงสลัว การเจริญเติบโต และทำให้เซลล์ในเนื้อเยื่อต่าง ๆ อยู่ในสภาวะปกติ ภาวะขาดวิตามินเอในคนก่อให้เกิดอาการทางคลินิกที่เกี่ยวกับตาและการมองเห็น ซึ่งเรียกภาวะดังกล่าวว่า Xerophthalmia ที่เริ่มจากอาการตาบอดกลางคืน (night blindness) หากไม่ได้รับการรักษา อาการจะรุนแรงขึ้นจนถึงขั้นกระจกตาขุ่นเหลือง (keratomalacia) และตาบอดในที่สุด นอกจากนี้มีรายงานพบอุบัติการณ์เพิ่มขึ้นของโรคติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจและทางเดินอาหาร ในทารกและเด็กเล็กที่มีภาวะขาดวิตามินเอ และเป็นสาเหตุสำคัญของการเสียชีวิตในวัยดังกล่าวด้วย

หลักการคำนวณปริมาณวิตามินเอที่ควรได้รับประจำวันนั้น ส่วนใหญ่อ้างอิงจากคำแนะนำของคณะกรรมการ European Food Safety Authority (EFSA) ปี ค.ศ. 2015 และบางส่วนจาก US Institute of Medicine (IOM) ปี ค.ศ. 2001 และ FAO/WHO ปี ค.ศ. 2004 โดยยึดแนวคิดของ Factorial approach เพื่อรักษาระดับวิตามินเอในตับไม่ต่ำกว่า 20 ไมโครกรัม ต่อน้ำหนักตับ 1 กรัม และคำนึงถึงปัจจัยการดูดซึม การสะสม และการสลายของวิตามินเอในภาวะปกติ ตลอดจนความต้องการวิตามินเอที่เพิ่มขึ้นในวัยเด็ก หญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร สำหรับน้ำหนักร่างกายของประชากรไทย อาศัยค่าที่เสนอโดยคณะทำงานกลุ่มน้ำหนักและส่วนสูงอ้างอิงของประชากรไทย พ.ศ. 2559 ผลที่ได้คือ เด็กช่วงอายุ 1-8 ปี ควรได้รับวิตามินเอ 300-350 ไมโครกรัมต่อวัน เด็กช่วงอายุ 9-12 ปี เพิ่มขึ้นเป็น 550 ไมโครกรัมต่อวัน ในขณะที่วัยรุ่นชายและหญิง ช่วงอายุ 13-18 ปี ควรบริโภควิตามินเอปริมาณ 750 และ 600-700 ไมโครกรัมต่อวัน ตามลำดับ ส่วนวัยผู้ใหญ่ชายและหญิง อายุ 19 ปีขึ้นไป ปริมาณวิตามินเอที่ควรได้รับเท่ากับ 700 และ 600 ไมโครกรัมต่อวัน ตามลำดับ ขณะที่หญิงตั้งครรภ์ ควรบริโภคเพิ่มขึ้นโดยเฉลี่ยวันละ 50 ไมโครกรัม ตลอดระยะเวลาการตั้งครรภ์ ส่วนหญิงให้นมบุตรควรบริโภคเพิ่มขึ้น เพื่อให้ปริมาณวิตามินเอเพียงพอในน้ำนมแม่ โดยควรได้รับ 1,300 ไมโครกรัมต่อวัน จากอาหารที่บริโภคประจำวัน

## ข้อมูลทั่วไป

ภาวะขาดวิตามินเอ ยังคงเป็นปัญหาสาธารณสุขของประเทศกำลังพัฒนา ในทวีปแอฟริกา และเอเชีย โดยองค์การอนามัยโลก รายงานความชุกของภาวะขาดวิตามินเอในเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี ประมาณ 190 ล้านคน และหญิงตั้งครรภ์ประมาณ 20 ล้านคน ภาวะขาดวิตามินเอ ส่งผลให้ภูมิคุ้มกันอ่อนแอ เจ็บป่วยบ่อย และเสี่ยงต่อการเสียชีวิตด้วยโรคติดเชื้อ<sup>1</sup> มีข้อสังเกตว่า ความชุกของภาวะขาดวิตามินเอเพิ่มขึ้นในทารกหลังหย่านมแม่ เป็นการสะท้อนถึงภาวะวิตามินเอของแม่ที่ไม่เพียงพอ ทำให้ส่งผ่านวิตามินเอในน้ำนมแม่ได้น้อย และเป็นไปได้ว่าอาหารตามวัยที่ทารกได้รับหลังจากอายุ 6 เดือนไปแล้ว มีวิตามินเอต่ำด้วย<sup>2</sup> องค์การอนามัยโลกได้เสนอมาตรการควบคุมและป้องกันภาวะขาดวิตามินเอ<sup>3</sup> ซึ่งรวมถึงการให้ยาเม็ดวิตามินเอในพื้นที่เพื่อให้ครอบคลุมพื้นที่ที่มีความรุนแรงของปัญหา และในประชากรกลุ่มเสี่ยงสูง โดยเฉพาะทารกและเด็กเล็ก การเสริมวิตามินเอในอาหาร (fortification) ที่บริโภคประจำ ตลอดจนการส่งเสริมการบริโภคอาหารที่อุดมด้วยวิตามินเอ เพื่อความยั่งยืนของการแก้ไขปัญหาสำหรับภาวะขาดวิตามินเอในประเทศไทย องค์การอนามัยโลกจัดให้อยู่ในระดับปัญหาไม่รุนแรง และไม่พบอาการทางคลินิก แต่มีรายงานการสำรวจพบกลุ่มที่มีภาวะพร่องวิตามินเออยู่ในบางพื้นที่<sup>4</sup>

วิตามินเอในอาหารพบได้ในรูปของสารให้วิตามินเอ (preformed vitamin A) กลุ่ม retinoids โดยเฉพาะ retinol และ retinyl esters และสารก่อวิตามินเอ (provitamin A) กลุ่ม carotenoids ซึ่งได้แก่  $\beta$ -carotene,  $\alpha$ -carotene และ  $\beta$ -cryptoxanthin กระบวนการย่อยเกิดขึ้นที่ลำไส้เล็ก โดยอาศัยกรดไขมันและน้ำดีในลักษณะเดียวกับการย่อยไขมันจากอาหาร วิตามินเอผ่านเข้าสู่เซลล์ลำไส้ในรูปของ micelles การดูดซึมสารให้วิตามินเอ กลุ่ม retinoids จากอาหารมีประสิทธิภาพดี และอยู่ในช่วงร้อยละ 70-90 ในขณะที่ร่างกายดูดซึมสารก่อวิตามินเอ กลุ่ม carotenoids ได้น้อยกว่าและอยู่ในช่วงร้อยละ 5-65 ซึ่งขึ้นอยู่กับปัจจัยต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับแหล่งอาหาร วิตามินเอ ลักษณะทางพันธุกรรม ตลอดจนภาวะสุขภาพของผู้บริโภค สำหรับการเปลี่ยนสารก่อวิตามินเอเป็นวิตามินเอ ส่วนใหญ่จะเกิดขึ้นภายในเซลล์ของลำไส้เล็ก โดยอาศัยเอนไซม์  $\beta$ ,  $\beta$ -carotene-15, 15'-monooxygenase1 จากนั้นวิตามินเอจะได้รับการบรรจุใน chylomicron เพื่อขนส่งผ่านระบบน้ำเหลืองไปสู่ตับ เพื่อเก็บสะสมในรูปของ retinyl esters

ในภาวะปกติร่างกายสามารถสะสมวิตามินเอที่ตับได้ถึงร้อยละ 80 ส่วนที่เหลือพบได้ในลำไส้เล็ก ตา ปอด เนื้อเยื่อไขมัน ผิวหนัง และม้าม เมื่อร่างกายต้องการวิตามินเอ ตับจะปล่อยวิตามินเอเข้าสู่กระแสเลือด โดยจับกับโปรตีนตัวพาซึ่งได้แก่ retinol-binding protein 4 (RBP4) เพื่อเดินทางไปสู่อวัยวะต่าง ๆ ทั้งนี้ ร่างกายมีระบบควบคุมไม่ให้วิตามินเออยู่ในระดับมากเกินไป โดยทำการสลายวิตามินเอและขับออกผ่านระบบน้ำดีและปัสสาวะ<sup>5,6</sup>

## บทบาทหน้าที่

วิตามินเอมีหน้าที่หลักช่วยในการมองเห็น (vision) ท่ามกลางแสงสลัว โดยกระตุ้นให้เกิดการสร้างสารประกอบ rhodopsin จากการรวมตัวกันของวิตามินเอในรูป retinol และโปรตีน opsin ที่จอตา อัตราการสร้างและการสลาย rhodopsin เป็นปัจจัยที่กำหนดความสามารถในการปรับสายตาให้มองเห็นในที่มืด (dark adaptation) ว่าเร็วหรือช้าเพียงใด

หน้าที่สำคัญอีกประการหนึ่งคือ การบำรุงรักษา การเจริญเติบโต และลักษณะเฉพาะของเซลล์ในเนื้อเยื่อต่าง ๆ โดยวิตามินเอในรูปของ retinoic acid ควบคุมการทำงานของหน่วยพันธุกรรมมากกว่า 500 ยีน เป้าหมาย



ที่มีบทบาทเกี่ยวข้องกับการพัฒนาและจำแนกเซลล์ของเนื้อเยื่อในวัยทารกและผู้ใหญ่ กระบวนการ apoptosis การส่งเสริมการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันและระบบสืบพันธุ์ ตลอดจนการควบคุมเมตาบอลิซึมของไขมันและพลังงานให้เป็นปกติ<sup>5</sup>

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

อาการทางคลินิกของภาวะขาดวิตามินเอ เริ่มจากอาการตาบอดกลางคืน ซึ่งมีสาเหตุจากอัตราการสร้าง rhodopsin ที่ช้ากว่าปกติ หากไม่ได้รับการรักษา จะพบปัญหาเยื่อตาขาวแห้ง จนเป็นรอยเหมือนแผลตกสะเก็ด เรียกว่า Bitot's spot จากนั้น ความรุนแรงจะลุกลามเข้าสู่กระจกตา (cornea) ทำให้เซลล์แห้ง แดง เกิดภาวะกระจกตาขุ่นเหลว (keratomalacia) จนถึงขั้นตาบอดในที่สุด<sup>7</sup>

อาการอื่น ๆ ที่พบร่วมเมื่อมีภาวะขาดวิตามินเอ ได้แก่ การที่ทารกเจริญเติบโตช้าในครรภ์มารดา ผู้ใหญ่ที่ขาดวิตามินเอมีปัญหาการมองเห็นในแสงสลัวและภูมิคุ้มกันบกพร่อง นอกจากนี้ การขาดวิตามินเอทำให้ภาวะปริมาณธาตุเหล็กลดลงจนเกิดภาวะโลหิตจาง<sup>5</sup> ในประเทศที่เศรษฐกิจฐานต่ำ ทารกและเด็กเล็กที่ขาดวิตามินเอ มักเจ็บป่วยด้วยโรคติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจและทางเดินอาหาร มีอาการรุนแรงและอัตราการเสียชีวิตเพิ่มขึ้น การให้ยาเม็ดวิตามินเอตามเกณฑ์ขององค์การอนามัยโลก และ องค์การเด็กแห่งสหประชาชาติ (UNICEF) มีส่วนลดอัตราการเสียชีวิตในทารกและเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี<sup>8</sup>

### ตัวชี้วัดภาวะวิตามินเอ

ตัวชี้วัดภาวะวิตามินเอที่เป็นมาตรฐานอ้างอิงคือ ปริมาณวิตามินเอที่สะสมในร่างกาย เนื่องจากร้อยละ 70-90 ของวิตามินเอสะสมอยู่ที่ตับ และในภาวะปกติความเข้มข้นของวิตามินเอที่ตับจะถูกรักษาไว้ให้ไม่ต่ำกว่า 20 ไมโครกรัม ต่อน้ำหนักตับ 1 กรัม หรือ 0.07 ไมโครโมลต่อกรัม<sup>9</sup> ดังนั้น การประเมินระดับวิตามินเอในตับจึงเป็นตัวชี้วัดภาวะวิตามินเอที่เชื่อถือได้ โดยอาศัยเทคนิค stable isotope ที่มีความแม่นยำสูง หรือ relative dose response ที่สามารถคัดกรองเฉพาะผู้ที่มีวิตามินเอสะสมที่ต่ำกว่าจุดตัด ซึ่งคือ 20 ไมโครกรัมต่อกรัม สำหรับการวัดความเข้มข้นของวิตามินเอในพลาสมาหรือซีรัมนั้น มักนิยมใช้ในการประเมินกลุ่มประชากรขนาดใหญ่ โดยมีข้อสังเกตว่า ระดับวิตามินเอในพลาสมาหรือซีรัมจะถูกควบคุมให้คงที่ในช่วงกว้าง และจะสะท้อนถึงภาวะขาดวิตามินเอในตับเมื่อระดับวิตามินเอในพลาสมาหรือซีรัมต่ำกว่า 20 ไมโครกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร (0.7 ไมโครโมลต่อลิตร) ขณะที่ระดับวิตามินเอในพลาสมาหรือซีรัมที่สูงกว่า 30 ไมโครกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร (1.05 ไมโครโมลต่อลิตร) แสดงถึงภาวะวิตามินเอที่เพียงพอในกลุ่มประชากรที่ไม่พบอาการทางคลินิกของภาวะขาดวิตามินเอ ข้อจำกัดของระดับวิตามินเอในพลาสมาหรือซีรัม คือมีการลดระดับวิตามินเอในภาวะติดเชื้อ หรือภาวะขาดโปรตีนขาดพลังงาน หรือขาดธาตุสังกะสี ทำให้ไม่น่าเชื่อถือหากจะใช้เป็นตัวชี้วัดในระดับบุคคล<sup>10</sup>

สำหรับตัวชี้วัดอาการทางตา เช่น ประวัติอาการตาบอดกลางคืน หรือการเปลี่ยนแปลงที่เซลล์ของเยื่อตาขาว (conjunctival impression cytology) เป็นต้น มีประโยชน์ในกรณีที่กลุ่มประชากรมีภาวะขาดวิตามินเอระดับรุนแรงเท่านั้น ส่วนข้อมูลการบริโภคอาหารที่ให้วิตามินเอมีข้อจำกัดที่ไม่สะท้อนถึงภาวะวิตามินเอของร่างกาย แต่ให้ข้อมูลที่เป็นประโยชน์ต่อการส่งเสริมการบริโภคอาหารวิตามินเอในกลุ่มประชากร หรือพื้นที่เป้าหมาย<sup>5,10</sup>

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

ค่า DRI ประกอบด้วย ค่าความต้องการเฉลี่ย {Average Requirement (AR)} ปริมาณสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowance (RDA)} และปริมาณสูงสุดที่รับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Level (UL)}

หลักการคำนวณค่าความต้องการเฉลี่ย {Average Requirement (AR)} และปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)} สำหรับวิตามินเอ

จากข้อเสนอแนะของ EFSA NDA Panel 2015<sup>11</sup>, IOM 2001<sup>12</sup> และ WHO/FAO 2004<sup>13</sup> ดังนี้

1. อาศัยแนวคิดของ Factorial approach<sup>9</sup> เพื่อรักษาระดับวิตามินเอในตับให้อยู่ที่ 20 ไมโครกรัม (หรือ 0.07 ไมโครโมล) ต่อน้ำหนักตับ 1 กรัม
2. อัตราการสลายวิตามินเอในคนปกติ เท่ากับร้อยละ 0.7 ต่อวัน
3. วิตามินเอที่สะสมในตับคิดเป็นร้อยละ 80 ของปริมาณวิตามินเอสะสมรวมในร่างกาย
4. ประสิทธิภาพของการสะสมวิตามินเอ เท่ากับร้อยละ 50 ในทุกกลุ่มอายุ
5. สัดส่วนน้ำหนักของตับต่อน้ำหนักตัว (ร้อยละ)<sup>11</sup> ลดลงตามอายุที่เพิ่มขึ้น ดังนี้

อายุ	สัดส่วนน้ำหนักของตับต่อน้ำหนักตัว (ร้อยละ)
6-11* เดือน และ 1-3 ปี <sup>†</sup>	4.0
4-5 ปี	3.5
6-15 ปี	2.8
มากกว่า 15 ปี	2.4

\* อายุ 6 เดือน ถึงก่อนอายุ 12 เดือน

† อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

6. Growth factor คิดตามกลุ่มอายุดังนี้<sup>11</sup>

อายุ	Growth factor
6-11 เดือน*	0.57
1-3 ปี <sup>†</sup>	0.25
4-5 ปี	0.06
6-8 ปี	0.10
9-12 ปี	0.13
13-15 ปี (ชาย)	0.11
13-15 ปี (หญิง)	0.08
16-18 ปี (ชาย)	0.08
16-18 ปี (หญิง)	0.03

\* อายุ 6 เดือน ถึงก่อนอายุ 12 เดือน

† อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

7. น้ำหนักอ้างอิงของประชากรไทยตามกลุ่มอายุต่าง ๆ ตามที่เสนอโดย คณะทำงานกลุ่มน้ำหนักและส่วนสูง อ้างอิงของประชากรไทย พ.ศ. 2559
8. หน่วยของวิตามินเอ คิดเป็น Retinol Activity Equivalent (RAE) ตามที่เสนอโดย US-IOM 2001  
 $1 \mu\text{g RAE} = 1 \mu\text{g retinol} = 12 \mu\text{g } \beta\text{-carotene} = 24 \mu\text{g other provitamin A carotenoids}$   
 Factorial approach เพื่อคำนวณค่า {Average Requirement (AR)} ของวิตามินเอ (ไม่โครกรัมของ retinol ต่อวัน)

**ผู้ใหญ่** อายุตั้งแต่ 19 ปีขึ้นไป โดยครอบคลุมถึงวัยผู้สูงอายุทั้งชายและหญิง เสนอให้ใช้ค่าเดียวกันจนกว่าจะมีข้อมูลการศึกษาเพิ่มเติม

$$\begin{aligned} \text{สูตรหาค่า AR } (\mu\text{g/day}) &= \text{Target liver concentration (20 } \mu\text{g retinol/g)} \\ &\times \text{body/liver retinol stores ratio (1.25)} \\ &\times \text{liver/body weight ratio (ตามอายุในข้อ 5)} \\ &\times \text{factorial catabolic rate of retinol (0.7)} \\ &\times [1/\text{efficiency of body storage (50\%)}] \\ &\times \text{reference body weight (kg) (ตามน้ำหนักอ้างอิง)} \\ &\times 10^3 \end{aligned}$$

การคิดค่า DRI จากค่า AR อาศัยค่า coefficient of variation หรือ CV เท่ากับร้อยละ 20<sup>12,13</sup>

**ทารก เด็กปฐมวัย วัยเรียน และวัยรุ่น** ใช้สูตรหาค่า AR เช่นเดียวกับผู้ใหญ่ แต่เพิ่มการคูณด้วย (1+growth factor) ที่คิดตามกลุ่มอายุในข้อ 6

**หญิงตั้งครรภ์** จากข้อมูลงานวิจัยในทารกของประเทศไทย<sup>12,14</sup> ประเมินการสะสมวิตามินเอในทารกแรกเกิดเท่ากับ 3,600 ไมโครกรัม (2 ไมโครโมล) ซึ่งส่วนใหญ่เกิดขึ้นในช่วงครึ่งหลังของการตั้งครรภ์ และคาดว่าประสิทธิภาพการสะสมของวิตามินเอเท่ากับร้อยละ 50 จากข้อมูลดังกล่าว คณะกรรมการของ EFSA 2015<sup>11</sup> เสนอให้การบริโภควิตามินเอในหญิงตั้งครรภ์เพิ่มขึ้นวันละ 50 ไมโครกรัมโดยเฉลี่ย ตลอดระยะเวลาการตั้งครรภ์

$$\text{AR หญิงตั้งครรภ์} = \text{AR หญิงวัยเจริญพันธุ์} + 50 = 430 + 50 = 480 \text{ ไมโครกรัมต่อวัน}$$

เมื่อคำนวณ DRI จาก CV ร้อยละ 20 จะได้ค่าเท่ากับ 700 ไมโครกรัมของ RE ต่อวัน

**หญิงให้นมบุตร** จากรายงานการศึกษาของกัญญ์กุลณัช นิมนานันท์ และคณะในปี พ.ศ. 2559<sup>15</sup> พบว่าหญิงไทยที่ให้นมบุตร มีระดับวิตามินเอในน้ำนมเฉลี่ยเท่ากับ 56.5 ไมโครกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร เมื่อคูณด้วยปริมาณน้ำนมแม่ซึ่งคิดเป็น 760 มิลลิลิตรต่อวัน ได้ผลว่า แม่มีการหลังวิตามินเอในน้ำนมวันละ 424 ไมโครกรัม ซึ่งตรงกับค่าที่รายงานโดยคณะกรรมการของ EFSA 2015<sup>11</sup> เมื่อคำนึงถึงประสิทธิภาพการดูดซึมซึ่งเท่ากับร้อยละ 80 แล้ว หญิงให้นมบุตรควรได้รับวิตามินเอเพิ่มโดยเฉลี่ยวันละ 530 ไมโครกรัม

$$\text{AR หญิงให้นมบุตร} = \text{AR หญิงวัยเจริญพันธุ์} + 530 = 430 + 530 = 960 \text{ ไมโครกรัมต่อวัน}$$

เมื่อคำนวณ DRI จาก CV ร้อยละ 20 จะได้ค่าเท่ากับ 1,300 ไมโครกรัมของ RE ต่อวัน

ค่าความต้องการเฉลี่ย {Average Requirement (AR)} และปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)} สำหรับวิตามินเอ แสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ค่าความต้องการเฉลี่ย {Average Requirement (AR)} และปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)} สำหรับวิตามินเอ\*

กลุ่มบุคคล	อายุ	น้ำหนัก อ้างอิง (กิโลกรัม)	น้ำหนักตัว (ร้อยละของ น้ำหนักตัว)	Growth factor	AR (ไมโครกรัมของ retinol ต่อวัน)	DRI (ไมโครกรัมของ retinol ต่อวัน)	
ทารก	ชาย	6-11 เดือน <sup>†</sup>	8.7	4.0	0.57	190	250
	หญิง	6-11 เดือน	8.0	4.0	0.57	175	250
เด็ก	ชาย	1-3 ปี <sup>‡</sup>	13.1	4.0	0.25	230	300
		4-5 ปี	18.3	3.5	0.06	335	350
		6-8 ปี	23.0	2.8	0.10	350	350
หญิง	1-3 ปี	12.5	4.0	0.25	220	300	
	4-5 ปี	18.1	3.5	0.06	340	350	
	6-8 ปี	22.5	2.8	0.10	340	350	
วัยรุ่น	ชาย	9-12 ปี	35.6	2.8	0.13	395	550
		13-15 ปี	51.5	2.8	0.11	560	750
		16-18 ปี	58.3	2.4	0.08	530	750
หญิง	9-12 ปี	36.5	2.8	0.13	405	550	
	13-15 ปี	47.7	2.8	0.08	500	700	
	16-18 ปี	48.9	2.4	0.03	425	600	
ผู้ใหญ่	ชาย	≥19 ปี	59.2	2.4	-	500	700
		หญิง	≥19 ปี	51.1	2.4	-	430
หญิงตั้งครรภ์		ไตรมาสที่ 1	-	-	-	480	+ 100
		ไตรมาสที่ 2	-	-	-	480	+ 100
		ไตรมาสที่ 3	-	-	-	480	+ 100
หญิงให้นมบุตร		-	-	-	960	+ 700	

\* เป็นค่า Retinol Activity Equivalent (RAE), 1 RAE = 1 µg retinol, 12 µg β-carotene หรือ 24 µg α-carotene หรือ β-cryptoxanthin

<sup>†</sup> อายุ 6 เดือน ถึงก่อนอายุ 12 เดือน

<sup>‡</sup> อายุ 1 ปี ถึงก่อนอายุ 4 ปี

## แหล่งอาหารที่ให้วิตามินเอ และหน่วยอ้างอิงในอาหาร

แหล่งอาหารที่อุดมด้วยวิตามินเอ มาจากสัตว์ เช่น น้ำมันตับปลา ตับสัตว์ เนื้อสัตว์ ไข่ น้ำมัน และผลิตภัณฑ์จากน้ำมัน เป็นต้น โดยพบวิตามินเอในกลุ่ม retinoids ที่ร่างกายดูดซึมและใช้ประโยชน์ได้สูง ในขณะที่แหล่งอาหารจากพืชให้สารก่อวิตามินเอ กลุ่ม carotenoids ซึ่งพบได้ในผักใบสีเขียวเข้ม ผักและผลไม้ สีเหลืองหรือส้ม เช่น ตำลึง ผักบุ้ง แครอท ฟักทอง มันเทศเหลือง มะละกอสุก เป็นต้น<sup>5</sup>

จากการมีปัจจัยหลากหลายที่มีผลต่อการดูดซึมสารก่อวิตามินเอ กลุ่ม carotenoids ในอาหารจากพืช และอัตราการเปลี่ยนสารกลุ่มนี้เป็นวิตามินเอในรูปของ retinol ทำให้มีการเสนอหน่วยอ้างอิงเพื่อสะท้อนถึงการแปลง carotenoids ในอาหารเป็นวิตามินเอที่ใช้ประโยชน์ได้ในร่างกาย โดยข้อมูลทางวิทยาศาสตร์พบว่า การดูดซึม  $\beta$ -carotene ในอาหารมีช่วงกว้าง ระหว่างร้อยละ 5-65 และมีอัตราการแปลงเป็น 1 หน่วย retinol ตั้งแต่ 3.8-28 โดยน้ำหนัก จากการศึกษาในคนที่มีภาวะวิตามินเอแตกต่างกัน พบว่าผู้ที่มีภาวะขาดวิตามินเอมีประสิทธิภาพในการแปลง  $\beta$ -carotene เป็น retinol ได้สูงกว่าผู้ที่มีภาวะวิตามินเอปกติ โดยภาพรวมอัตราการแปลงสารกลุ่ม carotenoids เป็นวิตามินเอมีค่าที่แตกต่างกัน ขึ้นอยู่กับปัจจัยของพันธุกรรม อายุ เพศ ภาวะโภชนาการความผิดปกติของระบบย่อยอาหาร และโรคภัยไข้เจ็บ<sup>16</sup> ทั้งนี้ ในระยะแรก มีการกำหนดหน่วย Retinol Equivalent (RE) โดย 1 RE เท่ากับ 1 ไมโครกรัมของ retinol ซึ่งแปลงมาจาก 6 ไมโครกรัมของ  $\beta$ -carotene หรือ 12 ไมโครกรัมของ carotenoids อื่น ๆ ที่เป็นสารก่อวิตามินเอ<sup>11</sup> ต่อมา Institute of Medicine ของสหรัฐอเมริกา<sup>13</sup> ได้พิจารณาข้อมูลเพิ่มเติมจากการศึกษาปริมาณวิตามินเอที่แปลงจากแหล่งอาหารจากพืช และได้เสนอปรับอัตราส่วนใหม่ด้วยหน่วย Retinol Activity Equivalent (RAE) โดย 1 RAE มีค่าเท่ากับ 1 ไมโครกรัมของ retinol ที่แปลงมาจาก 12 ไมโครกรัม  $\beta$ -carotene หรือ 24 ไมโครกรัม ของสารก่อวิตามินเอตัวอื่น ๆ ข้อเสนอหน่วย RAE นี้ ได้รับการสนับสนุนจากคณะผู้เชี่ยวชาญของ WHO/FAO ปี ค.ศ. 2004<sup>13</sup> และเป็นหน่วยวิตามินเออ้างอิงที่เสนอโดยคณะกรรมการจัดทำข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2546<sup>17</sup>

เนื่องจากปัจจุบันยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจนในระดับนานาชาติ เกี่ยวกับอัตราส่วนการแปลงค่าวิตามินเอจากสารก่อวิตามินเอ กลุ่ม carotenoids ประกอบกับฐานข้อมูลวิตามินเอในอาหารไทยในขณะนี้ เป็นหน่วย RAE ทั้งหมด คณะกรรมการและคณะทำงานปรับปรุงข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย จึงเห็นควรให้คงไว้โดยใช้หน่วย RAE จนกว่าจะมีการกำหนดเกณฑ์ที่เป็นมาตรฐานสากล

## ปริมาณสูงสุดของวิตามินเอที่รับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Level (UL)}

คณะกรรมการของ EFSA 2015<sup>11</sup> ได้พิจารณาข้อมูลที่เป็นปัจจุบัน และมีความเห็นสอดคล้องกับ Scientific Committee for Food หรือ (SCF) 2002<sup>18</sup> ที่กำหนดค่าปริมาณสูงสุดของวิตามินเอ (ในรูปของ retinol และ retinyl esters) ที่รับได้ในแต่ละวันตามกลุ่มอายุ ดังแสดงในตารางที่ 2 โดยปรับให้สอดคล้องกับกลุ่มอายุของประชากรไทย ยกเว้นค่า UL ของทารกในช่วงปีแรก ที่อ้างอิงตาม IOM 2001<sup>12</sup>

ตารางที่ 2 ปริมาณสูงสุดของวิตามินเอที่รับได้ในแต่ละวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ  
{Tolerable Upper Intake Level (UL)}

กลุ่มบุคคล	อายุ	Tolerable Upper Intake Level (ไมโครกรัมต่อวัน)
ทารก	6-11 เดือน <sup>†</sup>	600*
เด็ก	1-3 ปี <sup>‡</sup>	800
	4-5 ปี	1,100
	6-8 ปี	1,300
วัยรุ่น	9-12 ปี	1,500
	13-15 ปี	2,000
	16-18 ปี	2,600
ผู้ใหญ่	≥ 19 ปี	3,000
หญิงตั้งครรภ์		3,000
หญิงให้นมบุตร		3,000

อ้างอิงตาม Scientific Committee for Food (SCF), 2002<sup>18</sup> และจัดปรับให้สอดคล้องกับกลุ่มอายุของประชากรไทย

\* กำหนดโดย US-IOM 2001<sup>13</sup>

<sup>†</sup> อายุ 6 เดือน ถึงก่อนอายุ 12 เดือน

<sup>‡</sup> อายุ 1 ปี ถึงก่อนอายุ 4 ปี

## ภาวะความเป็นพิษ

อาการแสดงออกถึงความเป็นพิษของวิตามินเอครอบคลุมความผิดปกติที่ผิวหนัง กล้ามเนื้อ กระดูก และตับ โดยมักเกิดจากการบริโภควิตามินเอในรูปของ retinol หรือ retinyl esters เกินความต้องการ สำหรับทารกจะตรวจพบขม่อมโป่ง (bulging anterior fontanelle) จากแรงดันสูงในศีรษะ เมื่อได้รับวิตามินเอขนาด 7,500 ไมโครกรัมต่อครั้ง ส่วนหญิงตั้งครรภ์ที่บริโภควิตามินเอ เกิน 3,000 ไมโครกรัม หรือ 10,000 หน่วยสากลต่อวัน มีโอกาสเสี่ยงทำให้ทารกในครรภ์พิการและเสียชีวิตได้ นอกจากนี้ ผู้ใหญ่ที่ได้รับวิตามินเอเกิน 1,500 ไมโครกรัมต่อวัน มีความเสี่ยงต่อภาวะกระดูกพรุน และกระดูกเปราะหักง่าย หากได้รับวิตามินเอ ตั้งแต่ 7,500 ไมโครกรัมต่อวัน ติดต่อกันเป็นเวลา 4 ถึง 6 ปี จะมีผลให้มีความบกพร่องของการใช้ไขมันและการทำงานของตับ<sup>5,18</sup> ข้อมูลทางวิทยาศาสตร์เหล่านี้ เป็นบรรทัดฐานของการพิจารณาข้อกำหนดปริมาณสูงสุดที่รับได้ของวิตามินเอในแต่ละวัน

## ข้อเสนอแนะ

เนื่องจากภาวะขาดวิตามินเอ มักพบได้ในทารก เด็กปฐมวัย หญิงตั้งครรภ์ และหญิงให้นมบุตร จึงควรมีการศึกษาวิจัยเพิ่มเติมถึงความต้องการวิตามินเอในกลุ่มประชากรดังกล่าว จะได้ใช้เป็นข้อมูลประกอบการกำหนดปริมาณวิตามินเอที่ควรได้รับประจำวัน และเพื่อใช้ข้อมูลเหล่านี้เป็นฐานเบื้องต้นในการประมาณค่าความต้องการวิตามินเอของวัยอื่น ๆ ได้ นอกจากนี้ ควรให้ความสำคัญกับการวิเคราะห์ปริมาณสารก่อวิตามินเอกลุ่ม carotenoids ในผัก ผลไม้ และอาหารพื้นบ้านของไทยเพื่อใช้ประเมินปริมาณวิตามินเอที่ได้รับจากอาหารประจำวัน และช่วยในการกำหนดคำแนะนำการบริโภควิตามินเอจากอาหารของกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ เพื่อประโยชน์ต่อสุขภาพ โดยควรใช้ตัวชี้วัดภาวะวิตามินเอที่เหมาะสมตามวัยด้วย

จากการที่ภาวะโลหิตจางในหญิงวัยเจริญพันธุ์ยังคงเป็นปัญหาสาธารณสุขของประเทศไทย การศึกษาถึงความสัมพันธ์ของภาวะขาดวิตามินเอ ที่อาจส่งผลกระทบต่อการทำงานของธาตุเหล็กจนเกิดภาวะโลหิตจาง อาจจะเป็นประโยชน์ต่อการแก้ไขปัญหาดังกล่าวได้



## เอกสารอ้างอิง

1. WHO Global prevalence of vitamin A deficiency in populations at risk 1995-2005. WHO Global database on vitamin A deficiency. Geneva: World Health Organization, 2009.
2. McLaren DS, ed. The Control of xerophthalmia: A century of contributions and lessons. Basel: Task Force Sight and Life, 2004.
3. WHO. Prevention and control of vitamin A deficiency, xerophthalmia and nutritional blindness: Proposal for a Ten-Year Programme of Support to Countries. Document NUT/ 84.5 Rev/. Geneva: World Health Organization, 1985.
4. Winichagoon P. Thailand nutrition in transition: situation and challenges of maternal and child nutrition. Asia Pac J Clin Nutr 2013;22:6-15.
5. Ross AC. Vitamin A. In: Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR. eds. Modern Nutrition in Health and Disease. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2014:260-77.
6. Wang XC. Carotenoids. In: Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR. eds. Modern Nutrition in Health and Disease. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia, USA Lippincott Williams & Wilkins, 2014:427-39.
7. Sommer A. Nutritional Blindness: Xerophthalmia and Keratomalacia. New York, USA: Oxford University Press, 1982:282.
8. Mayo-Wilson E, Imdad A, Herzer K, Yakoob MY, Bhutta ZA. Vitamin A supplements for preventing mortality, illness and blindness in children aged under 5: systematic review and meta- analysis. Br Med J 2011;343:d5094.
9. Olson JA. Recommended dietary intake (RDI) of vitamin A in humans. Am J Clin Nutr 1987;45:704-16.
10. Tanumihardjo SA. Vitamin A: biomarkers of nutrition for development. Am J Clin Nutr 2011;94:658S-665S.
11. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies), 2015 Scientific opinion on Dietary Reference Values for vitamin A. EFSA Journal 2015;13(3):4028, 84 pp. doi: 10.2903/j.efsa.2015.4028.
12. IOM (Institute of Medicine). Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Washington, D.C.: National Academy Press, 2001:773.
13. WHO/FAO. Vitamin and mineral requirements in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation, Bangkok, Thailand, 21-30 September 1998, 2004:341.
14. Montrewasuwat N, Olson JA. Serum and liver concentrations of vitamin A in Thai fetus as a function of gestational age. Am J Clin Nutr 1979;32:601-6.
15. Nimmannun K. Assessment of Vitamin A status in lactating Thai Women. MS-Thesis (Nutrition), Mahidol University, Thailand, 2016:74.
16. Haskell MJ. The challenge to reach nutritional adequacy for vitamin A: beta-carotene bioavailability and conversion-evidence in humans. Am J Clin Nutr 2012;96:1193S-1203S.
17. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2546 กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การรับส่งสินค้าและพัสดุภัณฑ์ 2546
18. SCF (Scientific Committee on Food). Opinion on the Tolerable Upper Intake Level of preformed vitamin A (retinol and retinyl esters). European Commission, 2002:16.

# วิตามินดี

## Vitamin D

### สาระสำคัญ

ร่างกายได้รับวิตามินดีจากสองแหล่งใหญ่ ร้อยละ 80-90 มาจากการสร้างวิตามินดีที่ผิวหนังหลังจากที่ได้รับรังสีเหนือม่วงชนิดบีจากแสงแดด {ultraviolet B (UVB)} และอีกประมาณร้อยละ 10-20 มาจากอาหารและการกินวิตามินดี อาหารที่มีวิตามินดีตามธรรมชาติมีน้อย ปัญหาการขาดวิตามินดีพบมากขึ้นทั่วโลกโดยรวมถึงประเทศไทยด้วย ข้อมูลจากการสุ่มสำรวจสุขภาพครั้งที่ 4 ของประเทศไทยประจำปี พ.ศ. 2551-2552 พบปัญหาขาดวิตามินดี [โดยใช้ระดับ 25-hydroxyvitamin D {25(OH)D} ในซีรัมเป็นตัวชี้วัด และถือว่ามีภาวะขาดวิตามินดีเมื่อ 25(OH)D < 20 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร] เฉลี่ยทั่วประเทศ ในผู้ชายร้อยละ 2 และในผู้หญิงร้อยละ 9 โดยความชุกของการขาดวิตามินดีพบมากขึ้นในประชากรที่อาศัยในกรุงเทพมหานคร และเพศหญิงมีภาวะการขาดวิตามินดีมากกว่าเพศชาย

หน้าที่หลัก (classical function) ของวิตามินดี คือควบคุมภาวะสมดุลของแคลเซียมและฟอสเฟตในเลือด ซึ่งมีผลต่อกระบวนการ mineralization ของกระดูก เมื่อขาดวิตามินดีจะนำไปสู่ภาวะ osteomalacia ในผู้ใหญ่ และ rickets ในเด็ก ทั้งยังส่งผลทำให้โรคกระดูกพรุน แผลง วิตามินดียังมีหน้าที่อื่น (non-classical function) เช่น ควบคุมการเจริญเติบโตของเซลล์ การแบ่งตัวของเซลล์ และการตายของเซลล์ มีผลต่อระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย เริ่มมีข้อมูลว่าภาวะขาดวิตามินดีสัมพันธ์กับความเสียหายของโรคเรื้อรังต่าง ๆ เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคเบาหวาน โรคอ้วน โรคติดเชื้อ เช่น วัณโรค และโรคอื่น ๆ แต่ยังไม่มีความชัดเจนที่มีคุณภาพสูงพอที่จะสรุปได้ว่าภาวะการขาดวิตามินดีเป็นสาเหตุของการเกิดโรคเรื้อรังดังกล่าวจริง ดังนั้นข้อบ่งชี้ของการกำหนดขนาดวิตามินดีที่ควรได้รับต่อวัน จึงอาศัยสุขภาพของกระดูก (bone health) เป็นตัวชี้วัด

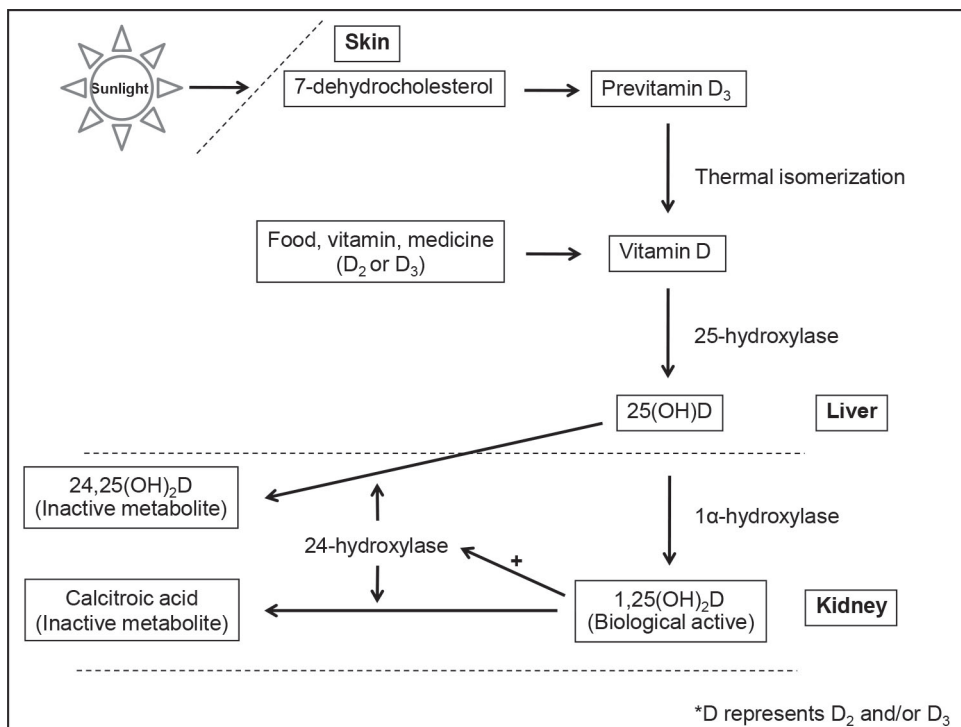
ขั้นตอนของการได้มาซึ่งการกำหนดปริมาณวิตามินดีที่ควรได้รับต่อวันในประเทศไทยได้มาจากการศึกษาในประเทศสหรัฐอเมริกาเป็นหลัก ตั้งต้นจากการเลือกใช้ระดับ 25(OH)D เป็นตัวชี้วัด โดยเลือกระดับ 25(OH)D ที่น้อยที่สุดที่สัมพันธ์กับการมีสุขภาพของกระดูกที่ดี เมื่อรวบรวมการศึกษาต่าง ๆ ได้ค่า Estimated Average Requirement (EAR) ของวิตามินดีบนพื้นฐานของระดับ 25(OH)D ที่เท่ากับ 16 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร และได้ค่า Recommended Dietary Allowance (RDA) ของวิตามินดีบนพื้นฐานของระดับ 25(OH)D ที่เท่ากับ 20 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร ขั้นตอนต่อไปเป็นการรวบรวมข้อมูลจากการศึกษาถึงการให้วิตามินดีในขนาดที่แตกต่างกัน ซึ่งส่งผลต่อการเพิ่มขึ้นของระดับ 25(OH)D ในคนอายุต่าง ๆ และไม่คำนึงถึงปริมาณแสงแดดที่ได้รับ สรุปได้ค่า Adequate Intake (AI) สำหรับวิตามินดีในเด็กอายุน้อยกว่า 1 ปี คือ 400 หน่วยสากล {International Unit (IU)} ค่า RDA สำหรับเด็กอายุมากกว่า 1 ปี วัยรุ่น รวมไปถึงผู้ใหญ่อายุน้อยกว่า 70 ปี คือ 600 IU และค่า RDA สำหรับผู้สูงอายุ ที่อายุมากกว่า 70 ปี คือ 800 IU ซึ่งสอดคล้องกับคำแนะนำเกี่ยวกับขนาดของวิตามินดีที่ต้องการต่อวันเพื่อป้องกันการขาดวิตามินดีของสมาคมต่อมไร้ท่อแห่งประเทศไทย ประจำปี พ.ศ. 2556

ปริมาณสูงสุดของวิตามินดีที่ได้รับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Levels (ULs)} ในคำแนะนำฉบับปี พ.ศ. 2563 ยังแตกต่างไปจากฉบับเดิมเมื่อปี พ.ศ. 2546 รวมทั้งในคำแนะนำฉบับนี้ยังได้เพิ่มเติมข้อมูลเกี่ยวกับภาวะเป็นพิษของวิตามินดีด้วย

## บทนำ<sup>1,2</sup>

วิตามินดีคือ prohormone ชนิดหนึ่งที่ร่างกายสามารถสร้างได้จากแสงแดด วิตามินดี หรือ calciferol เป็นชื่อโดยทั่วไป ประกอบด้วย 2 ชนิด คือ วิตามินดี 2 (ergocalciferol หรือ vitamin D<sub>2</sub>) ซึ่งแหล่งที่มาคือ ยีสต์หรือเห็ดที่ได้รับแสงแดด และวิตามินดี 3 (cholecalciferol หรือ vitamin D<sub>3</sub>) ซึ่งได้มาจากการสร้างที่ผิวหนัง และการกินอาหารจำพวกปลาที่มีไขมันสูง วิตามินดีที่ใช้ในโรงพยาบาล ขนาด 20,000 หรือ 50,000 IU เป็นวิตามินดี 2 ส่วนวิตามินดีขนาดที่ต่ำกว่านี้ (125-2,800 IU) เป็นวิตามินดี 2 หรือวิตามินดี 3 ขึ้นอยู่กับบริษัทที่ผลิต แหล่งวิตามินดีตามธรรมชาติที่สำคัญคือการสร้างที่ผิวหนังเนื่องจากมีวิตามินดีปริมาณน้อยในอาหาร

หลังจากที่ผิวหนังได้รับรังสีเหนือม่วงชนิดบีจากแสงแดด (หมายถึง UVB ซึ่งมี wavelength 290-320 nm) 7-dehydrocholesterol ซึ่งเป็นสารตั้งต้นของวิตามินดีที่ผิวหนังจะถูกเปลี่ยนเป็น previtamin D<sub>3</sub> และจะถูกเปลี่ยนต่อไปเป็นวิตามินดี 3 ด้วยกระบวนการ thermal isomerization แหล่งอื่นของวิตามินดี 2 หรือวิตามินดี 3 ยังอาจมาจากอาหาร วิตามิน หรือยา ทั้งวิตามินดี 2 และวิตามินดี 3 เป็น inactive form ที่ต้องผ่านกระบวนการ hydroxylation 2 ครั้ง เพื่อได้เป็น active form ครั้งที่ 1 เกิดขึ้นที่ตับโดยเอนไซม์ 25-hydroxylase (CYP2R1) ดังนั้น วิตามินดี 2 หรือวิตามินดี 3 จะถูกเปลี่ยนเป็น 25-hydroxyvitamin D<sub>2</sub> [25(OH)D<sub>2</sub>] หรือ 25-hydroxyvitamin D<sub>3</sub> [25(OH)D<sub>3</sub>] ตามลำดับ หลังจากนั้น 25(OH)D ต้องผ่านกระบวนการ hydroxylation ครั้งที่ 2 ที่ไตโดยเอนไซม์ 25-hydroxyvitamin D-1 $\alpha$ -hydroxylase (CYP27B1) และได้ active form ของวิตามินดีคือ 1,25(OH)<sub>2</sub>D ในที่สุด total 25(OH)D [D แทน D<sub>2</sub> และ/หรือ D<sub>3</sub> และหมายถึงผลรวมของทั้ง 25(OH)D<sub>2</sub> และ 25(OH)D<sub>3</sub>] ถูกใช้เป็นตัววัดระดับวิตามินดีในร่างกายว่าเพียงพอหรือไม่ ร่างกายมีกลไก metabolize วิตามินดี อยู่หลายกระบวนการ ที่สำคัญคือผ่านเอนไซม์ 24-hydroxylase (CYP24A1) โดยมี 1,25(OH)<sub>2</sub>D เองเป็นหนึ่งในตัวกระตุ้นการสร้างและการทำงานของเอนไซม์ตัวนี้ หน้าที่ของ 24-hydroxylase คือการ metabolize ทั้ง 25(OH)D และ 1,25(OH)<sub>2</sub>D ให้เป็น inactive form สรุปดังรูปที่ 1



รูปที่ 1 เมตาบอลิซึมของวิตามินดี

## บทบาทหน้าที่

หน้าที่หลัก (classical function) ของวิตามินดี คือ ควบคุมภาวะสมดุลของแคลเซียมและฟอสเฟตในเลือด ซึ่งมีผลต่อกระบวนการ mineralization ของกระดูกโดยวิตามินดีกระตุ้นการดูดซึมแคลเซียมกลับที่ลำไส้ กระบวนการนี้เกิดขึ้นตลอดทั้งลำไส้เล็ก แต่เกิดมากที่สุดที่ลำไส้ส่วน duodenum และ jejunum วิตามินดียังกระตุ้นการดูดซึมของฟอสเฟตกลับที่ลำไส้อีกด้วย เมื่อไม่มีวิตามินดีที่ลำไส้จะมีการดูดซึมแคลเซียมและฟอสเฟต ประมาณร้อยละ 10-15 และร้อยละ 60 ตามลำดับ ในขณะที่เมื่อมีวิตามินดีที่เพียงพอ การดูดซึมแคลเซียมและฟอสเฟตจะเพิ่มเป็นร้อยละ 30-40 และร้อยละ 80 ตามลำดับ<sup>3</sup> วิตามินดีกระตุ้นให้มีการสลาย matrix และดึงแคลเซียมออกจากกระดูก นอกจากนี้ วิตามินดียังกระตุ้นการดูดกลับของแคลเซียมที่ไต

ดังนั้นเมื่อมีภาวะขาดวิตามินดีจะเกิดความผิดปกติของกระบวนการ mineralization นำไปสู่ภาวะ osteomalacia (โรคกระดูกอ่อน) ในผู้ใหญ่ และ rickets (โรคกระดูกอ่อน) ในเด็ก และยังมีผลทำให้โรคกระดูกพรุนเร็วอีกด้วย<sup>3</sup>

วิตามินดียังมีหน้าที่อื่น (non-classical function) เช่น ควบคุมการเจริญเติบโตของเซลล์ การแบ่งตัวของเซลล์ และการตายของเซลล์ (apoptosis) มีผลต่อระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย (immunomodulator effect) เป็นต้น<sup>4</sup>

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

ร่างกายได้รับวิตามินดีจากสองแหล่งใหญ่ ร้อยละ 80-90 มาจากการสร้างวิตามินดีที่ผิวหนังหลังจากที่ได้รับรังสีเหนือม่วงชนิดบีจากแสงแดด (UVB) และอีกประมาณร้อยละ 10-20 มาจากอาหารและการกินวิตามินดีหรือยาเสริม<sup>5</sup> อาหารที่มีวิตามินดีตามธรรมชาติมีน้อย หลายประเทศ เช่น ประเทศสหรัฐอเมริกาจึงได้เติมวิตามินดี (fortification) ลงไปในอาหาร เช่น นม โยเกิร์ต อาหารเช้าประเภทซีเรียล เป็นต้น เพื่อหวังแก้ไขปัญหาการขาดวิตามินดี ซึ่งเป็นปัญหาที่พบมากขึ้นทั่วโลก<sup>5</sup> โดยเฉพาะประเทศที่อยู่ห่างจากเส้นศูนย์สูตรและมีอากาศหนาวเย็น ประเทศไทยอยู่ใกล้เส้นศูนย์สูตร (ระหว่างเส้นรุ้งที่ 5° 40' N – 20° 30' N) มีแสงแดดจ้าเกือบตลอดทั้งปี และเกือบเท่ากันทั้งประเทศ จึงมีการคาดคะเนว่าคนไทยน่าจะมีระดับวิตามินดีในเลือดที่พอเพียง แต่ข้อเท็จจริงไม่เป็นเช่นนั้น ข้อมูลจากการสุ่มสำรวจสุขภาพครั้งที่ 4 ของประเทศไทยในปี พ.ศ. 2551-2552 พบปัญหาขาดวิตามินดี [25(OH)D < 20 นาโนกรัมต่อมิลลิกรัม] ในประชากรทั่วไปจำนวนหนึ่ง ดังแสดงในตารางที่ 1<sup>6</sup> ปัญหาการขาดวิตามินดียังพบสูงขึ้นในประชากรที่อาศัยอยู่ในกรุงเทพมหานคร ถึงร้อยละ 14.3 โดย 1 ใน 4 ของผู้หญิง และ 1 ใน 10 ของผู้ชายจะมีระดับ 25(OH)D < 20 นาโนกรัมต่อมิลลิกรัม ปัจจัยที่เพิ่มโอกาสเสี่ยงต่อภาวะการขาดวิตามินดี คือ เป็นเพศหญิง อายุน้อย อาศัยอยู่ในเมืองโดยเฉพาะในกรุงเทพมหานคร<sup>6</sup>

### ปัจจัยเสี่ยงต่อการขาดวิตามินดี

1. ปัจจัยเสี่ยงทั่วไป มีการสร้างวิตามินดีจากการได้รับแสงแดดไม่เพียงพอ สาเหตุจากการอยู่แต่ในที่ร่ม การใช้ครีมกันแดด การปกคลุมร่างกายด้วยเสื้อผ้า มีสีผิวคล้ำ ที่ตั้งประเทศอยู่ห่างจากเส้นศูนย์สูตร ผู้สูงอายุซึ่งมี 7-dehydrocholesterol ลดลง ทำให้การสังเคราะห์วิตามินดีที่ผิวหนังลดลงด้วย

2. ปัจจัยเสี่ยงที่พบเพิ่มขึ้นในปัจจุบัน ในคนอ้วนเชื่อว่า วิตามินดีถูกเก็บอยู่ในไขมันที่มีจำนวนมาก มีการศึกษาพบความสัมพันธ์แบบผกผันระหว่างปริมาณไขมัน เช่น ดัชนีมวลกาย เส้นรอบเอว กับระดับ 25(OH)D<sup>7</sup>

### 3. ปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้องกับโรคประจำตัว

ภาวะแพ้แสงแดด (photosensitivity) ทำให้ผู้ป่วยต้องหลีกเลี่ยงแสงแดด

ภาวะการดูดซึมอาหารลดลง (malabsorption) เช่น ในผู้ป่วยโรคหนังแข็ง (systemic sclerosis) ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดตัดต่อลำไส้ ส่งผลให้การดูดซึมวิตามินดีลดลง

ผู้ป่วยมีภาวะโรคไตเรื้อรัง เช่น ในผู้ป่วย lupus nephritis เป็นต้น มีผลต่อการสร้างและ metabolize วิตามินดี

ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยา glucocorticoid ยาในกลุ่ม immunosuppressive หรือยากันชัก ซึ่งยากลุ่มนี้จะเพิ่มกระบวนการ inactivate วิตามินดีเพิ่มขึ้นผ่านทาง 24-hydroxylase<sup>8</sup> หรือ CYP3A4<sup>8,9</sup> ทำให้ผู้ป่วยต้องการวิตามินดีเพิ่มขึ้น

ระดับ 25(OH)D ในเลือดใช้เป็นตัวชี้วัดว่าขาดวิตามินดีหรือไม่ ระดับ 25(OH)D ที่เหมาะสมในปัจจุบันยังเป็นที่ถกเถียงกันว่าควรจะใช้เกณฑ์ที่เท่าไร เช่น Institute of Medicine (IOM)<sup>2</sup> ได้ระบุไว้ใน Dietary Reference Intakes for calcium and vitamin D 2011 ว่าระดับ 25(OH)D ที่เพียงพอ โดยใช้สุขภาพของกระดูกเป็นตัวชี้วัดคือ 20 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร (50 นาโนโมลต่อลิตร) ซึ่งเป็นระดับที่จะครอบคลุมความต้องการวิตามินดีในประชากรทั่วไปร้อยละ 97.5 ส่วน clinical practice guideline ของ Endocrine Society<sup>3</sup> ซึ่งเป็นแนวปฏิบัติสำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะเสี่ยงต่อการขาดวิตามินดี ระบุว่า 25(OH)D ที่ต่ำกว่า 20 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตรถือว่ามีภาวะการขาดวิตามินดี (vitamin D deficiency) ส่วน 25(OH)D ที่ 21-29 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตรถือว่ามีภาวะพร่องวิตามินดี (vitamin D insufficiency) และระดับ 25(OH)D ที่มากกว่าหรือเท่ากับ 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร ถือเป็นระดับวิตามินดีที่เพียงพอ

สมาคมต่อมไร้ท่อแห่งประเทศไทย ได้มีคำแนะนำเกี่ยวกับภาวะการขาดวิตามินดี ประจำปี พ.ศ. 2556 ระบุว่าระดับ 25(OH)D ที่บ่งว่ามีภาวะการขาดวิตามินดี คือน้อยกว่า 20 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร โดยที่ไม่แนะนำให้คัดกรองระดับ 25(OH)D ในประชาชนทั่วไป แต่อาจพิจารณาวัดระดับ 25(OH)D ในผู้ที่มีความเสี่ยงสูงบางกลุ่ม เช่น ผู้ป่วยโรคกระดูกพรุน ซึ่งควรมีระดับ 25(OH)D อย่างน้อย 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร<sup>10</sup> เพื่อให้ได้ประสิทธิภาพของการรักษาด้วยยารักษาโรคกระดูกพรุนสูงสุด<sup>11</sup>

#### โรคที่เกิดจากภาวะการขาดวิตามินดี

ถ้าไม่มีการแก้ไขภาวะการขาดวิตามินดี ร่างกายจะดึงเอาแคลเซียมออกจากกระดูกตลอดเวลา ร่วมกับระดับฟอสเฟตที่ต่ำลง (ดังคำอธิบายข้างต้น) ส่งผลให้กระบวนการ mineralization ที่เกิดขึ้นลดลง นำไปสู่โรคกระดูกอ่อน (rickets) ในเด็ก และโรคกระดูกน่วม (osteomalacia) ในผู้ใหญ่ ซึ่งผู้ที่เป็โรคดังกล่าวมักมีระดับ 25(OH)D ต่ำมาก เช่น น้อยกว่า 10-12 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร ถ้าภาวะการขาดวิตามินดีไม่มากนักในเด็กจะทำให้กระดูกเติบโตช้าและมี peak bone mass ต่ำ ส่วนในผู้ใหญ่จะมีความหนาแน่นของมวลกระดูกลดลง ทำให้โรคกระดูกพรุนรุนแรงขึ้น และเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหัก โรคกระดูกน่วมจากการขาดวิตามินดีในผู้ใหญ่ และโรคกระดูกพรุนจะมีความหนาแน่นของมวลกระดูกลดลงทั้งคู่ การวินิจฉัยแยกโรคทั้งสองนี้จึงต้องอาศัยอาการอย่างอื่นร่วมด้วย

เนื่องจากวิตามินดีมีผลต่อความแข็งแรงของกล้ามเนื้อด้วย ผู้ป่วยที่มีการขาดวิตามินดีจึงมีอาการกล้ามเนื้ออ่อนกำลัง โดยเฉพาะมีอาการอ่อนแรงที่ต้นแขนต้นขา (proximal muscle weakness) ขาดความคล่องแคล่ว ว่องไว ไม่กระฉับกระเฉง ไม่มีความกระปรี้กระเปร่า การทรงตัวไม่มั่นคง เพิ่มความเสี่ยงของการหกล้ม ผู้ป่วยมีอาการปวดทั่ว ๆ ไปตามกล้ามเนื้อและข้อ มีจุดกดเจ็บตามตัว ซึ่งอาการเหล่านี้คล้ายกับอาการของโรคไขข้อ



หรือ fibromyalgia นำไปสู่การวินิจฉัยโรคที่ผิดได้

มีรายงานพบความสัมพันธ์ระหว่างภาวะการขาดวิตามินดีกับการเพิ่มขึ้นของอุบัติการณ์หรือความชุกของโรคเรื้อรังต่าง ๆ<sup>1</sup> เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease) โรคเบาหวาน วัณโรค โรคซึมเศร้า inflammatory bowel disease, multiple sclerosis โรคสะเก็ดเงิน (psoriasis) โรคความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน โรคมะเร็งเต้านม โรคมะเร็งต่อมลูกหมาก โรคมะเร็งลำไส้ เป็นต้น ซึ่งปัจจุบันยังสรุปไม่ได้ชัดเจนว่าภาวะการขาดวิตามินดีเป็นสาเหตุของการเกิดโรคเหล่านี้หรือไม่ ดังนั้นข้อบ่งชี้ของการกำหนดขนาดวิตามินดีที่ควรได้รับต่อวัน จึงอาศัยสุขภาพของกระดูก (bone health) เป็นตัวชี้วัด

**ตารางที่ 1** การสำรวจสถานะวิตามินดี ด้วยการวิเคราะห์ระดับ 25(OH)D ในซีรัม โดยวิธี LC-MS/MS ของประชากรไทย ตามภาคต่าง ๆ ข้อมูลจากการสำรวจสุขภาพประชากร พ.ศ. 2551-2552 {ดัดแปลงจาก Chailurkit, et al. (2011)<sup>6</sup>}

พื้นที่	เพศ	ขนาดตัวอย่าง	อายุ (ปี)	ค่าเฉลี่ยระดับ 25(OH)D ในซีรัม $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร)	ความชุกของภาวะพร่องวิตามินดี โดยมีระดับ 25(OH)D ในซีรัม ต่ำกว่า 20 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร (%)
กรุงเทพมหานคร	ชาย	138	15-91	27.7 $\pm$ 8.3	10.8
	หญิง	142	14-93	24.5 $\pm$ 7.5	24.2
	รวม	280	14-93	26.0 $\pm$ 8.1	14.3
ภาคกลาง	ชาย	297	14-91	34.6 $\pm$ 9.3	2.1
	หญิง	294	15-91	29.3 $\pm$ 7.1	11.4
	รวม	591	14-91	31.9 $\pm$ 8.6	6.9
ภาคเหนือ	ชาย	291	16-93	35.5 $\pm$ 9.2	0.9
	หญิง	294	15-98	30.1 $\pm$ 7.5	6.5
	รวม	585	15-98	32.7 $\pm$ 8.8	3.8
ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ	ชาย	297	15-91	35.2 $\pm$ 6.0	0.1
	หญิง	296	16-90	30.7 $\pm$ 5.6	3.7
	รวม	593	15-91	33.0 $\pm$ 6.1	1.9
ภาคใต้	ชาย	298	15-94	35.1 $\pm$ 12.0	1.5
	หญิง	294	15-92	27.8 $\pm$ 9.3	12.9
	รวม	592	15-94	31.4 $\pm$ 11.7	7.4
รวมทุกพื้นที่	ชาย	1,321	14-94	34.4 $\pm$ 8.8	1.9
	หญิง	1,320	14-98	29.3 $\pm$ 7.3	9.3
	รวม	2,641	14-98	31.8 $\pm$ 8.5	5.7



## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

### ตัวชี้วัดของขนาดวิตามินดีที่แนะนำ

ขนาดวิตามินดีที่แนะนำให้บริโภคต่อวัน คือขนาดของวิตามินดีที่สามารถเพิ่มระดับ 25(OH)D ในเลือดให้เกินกว่าระดับที่จำเป็นต่อการรักษาสุขภาพกระดูก ซึ่งประกอบด้วยประเด็นต่าง ๆ ดังต่อไปนี้

1. การดูดซึมแคลเซียม การดูดซึมแคลเซียมจะเกิดได้เต็มที่ เมื่อมีระดับ 25(OH)D ประมาณ 12-20 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร

2. โรคกระดูกอ่อน (rickets) โอกาสเป็นโรคกระดูกอ่อนจะเพิ่มขึ้น เมื่อระดับ 25(OH)D ต่ำกว่า 10-12 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร

3. มวลกระดูกสูงสุด มีหลักฐานไม่มากและคุณภาพของหลักฐานยังไม่ดีนัก (fair evidence) ที่แสดงว่าระดับ 25(OH)D ประมาณ 16-20 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร เป็นระดับที่เพียงพอต่อการรักษาให้มีมวลกระดูกสูงสุด<sup>12</sup>

4. ป้องกันการเกิดกระดูกหักจากโรคกระดูกพรุน ข้อมูลในประเด็นนี้ยังเป็นที่ยกเถียงกันอยู่ บางการศึกษา รายงานว่าระดับ 25(OH)D ที่ประมาณ 40-50 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร เป็นระดับที่เพียงพอ มีความสัมพันธ์กับอุบัติการณ์ของการเกิดกระดูกหักจากโรคกระดูกพรุนน้อยลง และหากเพิ่มระดับ 25(OH)D สูงไปกว่านี้ ไม่มีประโยชน์เพิ่มขึ้น<sup>13,14</sup> มีการศึกษาที่เป็น meta-analysis สรุปว่า 25(OH)D ที่มากกว่า 24 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร สัมพันธ์กับโอกาสเกิดกระดูกสะโพกหักลดลงประมาณร้อยละ 37 (hazard ratio, 0.63; 95% CI, 0.46-0.87)<sup>15</sup>

ดังนั้นจากหลักฐานทั้งหมดที่แสดงถึงความสัมพันธ์ระหว่างระดับ 25(OH)D และสุขภาพของกระดูกจึงกำหนดให้ค่า EAR ของ 25(OH)D เท่ากับ 16 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร และค่า RDA เท่ากับ 20 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร เป็นระดับที่เหมาะสมสำหรับประชากรทั่วไปที่แข็งแรงดี

ดังที่กล่าวมาแล้วข้างต้นว่า ร่างกายได้รับวิตามินดีจากแสงแดดเป็นส่วนใหญ่ ส่วนน้อยได้มาจากอาหาร แต่เนื่องจากวัฒนธรรมการใช้ชีวิตที่เปลี่ยนแปลงไป ซึ่งแตกต่างระหว่างชุมชนเมืองกับชนบท ทั้งยังมีหลายปัจจัยที่ทำให้การสร้างวิตามินดีที่ผิวหนังแตกต่างกันไปในแต่ละบุคคลดังที่ได้กล่าวมาแล้ว การกำหนดปริมาณวิตามินดีที่ควรได้รับต่อวันจึงไม่ได้นำไปจัดจ้านการได้รับวิตามินดีจากแสงแดดมาพิจารณาด้วย

การกำหนดปริมาณวิตามินดีที่คนไทยควรได้รับในแต่ละวันอาศัยพื้นฐานจาก Dietary Reference Intakes (DRI) ของประเทศสหรัฐอเมริกาและคล้ายคลึงกับการกำหนดปริมาณแคลเซียม ซึ่งใช้ความแข็งแรงของกระดูกเป็นตัวชี้วัดปริมาณของวิตามินดีที่เพียงพอที่ควรได้รับต่อวัน ในวัยเด็กอายุมากกว่า 1 ปีและผู้ใหญ่ ปริมาณวิตามินดีที่ควรได้รับต่อวันได้มาจากการนำค่าประมาณของความต้องการสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน (EAR) แล้วคำนวณเป็นสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน (RDA) ส่วนในเด็กทารกที่อายุน้อยกว่า 1 ปี มีข้อมูลไม่เพียงพอ ปริมาณวิตามินดีที่ควรได้รับจึงได้มาจกปริมาณสารอาหารที่ได้รับอย่างพอเพียงในแต่ละวัน (AI)<sup>2</sup> ข้อมูลเชิงความสัมพันธ์ระหว่างขนาดวิตามินดีที่ได้รับกับการเพิ่มขึ้นของระดับ 25(OH)D พบว่าความสัมพันธ์ของขนาดวิตามินดีที่ได้รับกับ 25(OH)D ที่เพิ่มขึ้นไม่ได้เป็นความสัมพันธ์เชิงเส้นตรง<sup>16-18</sup> และอายุไม่มีผลต่อการเพิ่มขึ้นของระดับ 25(OH)D หลังจากที่ได้รับวิตามินดี กล่าวคือ หากบริโภควิตามินดีในขนาดที่เท่ากัน ระดับ 25(OH)D จะเพิ่มขึ้นได้เท่ากันในทุกช่วงอายุ เพียงแต่ในผู้สูงอายุ ระดับ 25(OH)D ที่เพิ่มขึ้นหลังจากได้รับวิตามินดีทดแทนจะมีค่าความแปรปรวนมากกว่าเมื่อเทียบกับเด็กหรือผู้ใหญ่ และข้อมูลดังกล่าวไม่ได้นำไปจัดจ้านการได้รับวิตามินดีจากแสงแดดมาพิจารณาด้วย

## ทารกอายุ 0-12 เดือน

ไม่มีข้อมูลเพียงพอที่จะกำหนดค่า EAR ดังนั้นปริมาณวิตามินดีที่ได้รับต่อวันจึงกำหนดมาจากค่า AI ในน้ำนมแม่มีปริมาณวิตามินดีน้อยมาก คือ  $15.9 \pm 8.6$  IU ต่อลิตร<sup>19</sup> ช่วงที่อยู่ในครรภ์มารดา ทารกจะได้รับวิตามินดีจากมารดาโดยผ่านรก เนื่องจาก 25(OH)D มีค่าครึ่งชีวิตยาวประมาณ 2-3 สัปดาห์ ในช่วงหลังเกิดใหม่ ๆ ทารกจึงยังคงมีวิตามินดีที่เพียงพอ หลังจากนั้น หากทารกได้รับน้ำนมแม่เพียงอย่างเดียว จะเสี่ยงต่อการขาดวิตามินดีได้ ดังนั้นแหล่งวิตามินดีที่สำคัญในทารกที่มักไม่ค่อยโดนแสงแดด จึงเป็นวิตามินดีเสริม ถ้าทารกบริโภคนมผงดัดแปลงสำหรับทารกที่เสริมวิตามินดี ๑ ไปประมาณ 800-1,000 มิลลิกรัมต่อวัน ก็จะได้รับวิตามินดีประมาณ 400 IU ต่อวัน การศึกษาจากต่างประเทศพบว่าไม่มีรายงานการเกิดโรคกระดูกอ่อนในทารกที่ได้รับวิตามินดีประมาณ 400 IU ต่อวัน และสามารถตรวจระดับ 25(OH)D มากกว่า 20 นาโนกรัมต่อมิลลิกรัมได้<sup>19</sup> จึงได้กำหนดค่า AI สำหรับวิตามินดีในทารกวัยนี้เท่ากับ 400 IU (ตารางที่ 2)

## เด็กอายุ 1-18 ปี

ช่วงอายุนี้มีความสำคัญต่อการเจริญเติบโตของกระดูก เป้าหมายของการได้รับวิตามินดีคือส่งเสริมให้มีระดับ 25(OH)D ที่เหมาะสมต่อการเจริญเติบโตของกระดูกสูงสุด ดังรายละเอียดต่อไปนี้

เพื่อป้องกันการเกิดโรคกระดูกอ่อน (rickets) การศึกษาในเด็กวัยนี้ พบว่าไม่มีรายงานการเกิดโรคในเด็กที่มีระดับ 25(OH)D มากกว่า 11-12 นาโนกรัมต่อมิลลิกรัม<sup>12,20</sup>

เพื่อให้เกิดการดูดซึมแคลเซียมจากทางเดินอาหารได้สูงสุด การศึกษาของ Abrams และคณะ (ค.ศ. 2009) ซึ่งทำการศึกษาในเด็ก 251 ราย อายุ 4.9-16.7 ปี พบว่าระดับ 25(OH)D ที่ 20 นาโนกรัมต่อมิลลิกรัมเป็นระดับที่ทำให้เกิดการดูดซึมแคลเซียมจากทางเดินอาหารเกิดขึ้นสูงสุด การเพิ่มระดับให้สูงกว่านี้ไม่มีประโยชน์เพิ่มเติม<sup>21</sup>

เพื่อให้มีมวลกระดูกสูงสุด ระดับ 25(OH)D ที่สัมพันธ์กับการเพิ่มมวลกระดูก มีรายงานแตกต่างกันตั้งแต่ 12-33 นาโนกรัมต่อมิลลิกรัม<sup>2</sup> มีการศึกษาของ Viljakainen และคณะ (ค.ศ. 2006) พบว่าเมื่อได้รับวิตามินดีวันละ 200-400 IU มีผลช่วยเพิ่มมวลกระดูกได้ และรักษาระดับ 25(OH)D ได้ประมาณ 20 นาโนกรัมต่อมิลลิกรัม<sup>22</sup> ซึ่งสอดคล้องกับระดับที่ทำให้เกิดการดูดซึมแคลเซียมได้สูงสุด

มีรายงานขนาดวิตามินดีที่ใช้ต่างกันตั้งแต่ 350-600 IU เพื่อให้ได้ระดับ 25(OH)D ที่ประมาณ 20 นาโนกรัมต่อมิลลิกรัม เมื่อประมวลหลักฐานทั้งหมด ร่วมกับการรวบรวมการศึกษาถึงความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดีที่ได้รับกับการเพิ่มขึ้นของระดับ 25(OH)D จึงกำหนดให้ค่า EAR ของวิตามินดีที่ควรได้รับต่อวันเท่ากับ 400 IU และค่า RDA เท่ากับ 600 IU

## ผู้ใหญ่อายุ 19-50 ปี

เป้าหมายของการได้รับวิตามินดีคือส่งเสริมให้มีระดับ 25(OH)D ที่เหมาะสมเพื่อรักษาให้มีมวลกระดูกที่เหมาะสม หลักฐานเท่าที่มีไม่มากนักและส่วนใหญ่เป็นการศึกษาแบบสังเกต (observational study) ซึ่งพบว่าเพื่อให้เกิดการดูดซึมแคลเซียมจากทางเดินอาหารได้สูงสุด เกิดขึ้นที่ระดับ 25(OH)D ที่ 12-20 นาโนกรัมต่อมิลลิกรัม<sup>2</sup>

เพื่อป้องกันการเกิดโรคกระดูกนุ่มในผู้ใหญ่ (osteomalacia) มีข้อมูลของการตรวจเนื้อเยื่อกระดูก (bone biopsy) ในผู้เสียชีวิตจำนวน 675 คน (เพศชาย 401 คน อายุเฉลี่ย  $58.7 \pm 17$  ปี และเพศหญิง 274 คน อายุเฉลี่ย  $68.3 \pm 17.3$  ปี) พบว่าเมื่อระดับ 25(OH)D ที่เท่ากับหรือมากกว่า 20 นาโนกรัมต่อมิลลิกรัม เนื้อเยื่อกระดูกของประชากรที่ทำการศึกษาร้อยละ 97.5 เป็นปกติและไม่มีลักษณะของโรค osteomalacia ถ้ามีระดับ 25(OH)D ที่

เท่ากับหรือมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร เนื้อเยื่อกระดูกของประชากรที่ทำการศึกษาทุกรายเป็นปกติและไม่มีลักษณะของโรค osteomalacia<sup>23</sup>

จากหลักฐานทั้งหมดจึงกำหนดให้ค่า EAR ของวิตามินดีที่ควรได้รับต่อวันเท่ากับ 400 IU และค่า RDA เท่ากับ 600 IU

### ผู้ใหญ่อายุ 51-70 ปี

เป้าหมายของการได้รับวิตามินดีคือส่งเสริมให้มีระดับ 25(OH)D ที่เหมาะสมเพื่อลดความรุนแรงของการสูญเสียมวลกระดูกในช่วงอายุนี้ ซึ่งมักเป็นปัญหาในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย เพราะเป็นช่วงที่ฮอร์โมนเอสโตรเจนลดลงอย่างรวดเร็วเนื่องจากเข้าสู่วัยหมดประจำเดือน ในขณะที่ปัญหาการลดลงของมวลกระดูกมักพบเด่นชัดขึ้นในเพศชายที่อายุมากกว่า 70 ปี ท้ายที่สุดหวังเพื่อช่วยลดการเกิดกระดูกหัก แต่จากหลักฐานเท่าที่มีไม่มากนักในประชากรวัยนี้ ประโยชน์ในแง่ของการลดกระดูกหักมักเกิดจากการได้รับทั้งแคลเซียมและวิตามินดีร่วมกัน จึงกำหนดค่า EAR และ RDA ของวิตามินดีไม่ต่างจากผู้ใหญ่อายุ 19-50 ปี กล่าวคือ EAR ของวิตามินดีที่ควรได้รับต่อวันเท่ากับ 400 IU และค่า RDA เท่ากับ 600 IU

### ผู้ใหญ่อายุมากกว่า 70 ปี

เป้าหมายของการได้รับวิตามินดีคือส่งเสริมให้มีระดับ 25(OH)D ที่เหมาะสมเพื่อลดโอกาสการเกิดกระดูกหัก ซึ่งในวัยนี้มีหลายปัจจัยที่เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดกระดูกหัก เช่น เป็นกลุ่มเสี่ยงต่อการขาดวิตามินดี เพราะมักไม่ค่อยแข็งแรง จึงได้รับแสงแดดต่อวันลดลง ร่วมกับการสร้างวิตามินดีที่ผิวหนังเกิดได้ลดลง มีความเสี่ยงต่อการขาดแคลเซียม ทั้งจากการบริโภคแคลเซียมต่อวันลดลง และการดูดซึมแคลเซียมที่ทางเดินอาหารก็ลดลงตามอายุที่มากขึ้น ผู้สูงอายุมักมีระดับ parathyroid hormone (เป็นฮอร์โมนที่กระตุ้นการสลายแคลเซียมออกมาจากกระดูก) ที่สูงขึ้น รวมทั้งมีการทรงตัวไม่ดี หกล้มง่าย

ดังนั้นการศึกษาเกี่ยวกับประโยชน์ของการให้วิตามินดีและ/หรือแคลเซียมในประชากรวัยนี้ว่าช่วยลดการเกิดกระดูกหักได้หรือไม่ จึงมีผลการศึกษาทั้งที่สนับสนุน<sup>15</sup> และไม่สนับสนุนว่าการให้วิตามินดีและ/หรือแคลเซียมช่วยลดการเกิดกระดูกหักได้<sup>24</sup> มีบางการศึกษาที่เป็น meta-analysis พบว่าการให้วิตามินดีในขนาดมากกว่า 700-800 IU ต่อวันในประชากรกลุ่มเสี่ยง เช่น ช่วยเหลือตัวเองไม่ได้ อยู่ในบ้านพักคนชรา เป็นต้น จะได้ประโยชน์ชัดเจนขึ้นในแง่ของการลดการเกิดกระดูกหัก และช่วยลดโอกาสการหกล้มได้ด้วย<sup>15,25</sup> ถึงแม้ว่าค่า EAR ไม่ต่างจากผู้ใหญ่อายุ < 50 ปี คือเท่ากับ 400 IU แต่เมื่อพิจารณาว่าผู้ใหญ่ในวัยนี้มี ความแปรปรวนของค่า 25(OH)D สูงหลังจากที่ได้รับวิตามินดีตั้งที่ได้กล่าวมาก่อนหน้านี้ ทั้งยังมีการเปลี่ยนแปลงหลายอย่างของร่างกายและมีหลายปัจจัยร่วมที่เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดกระดูกหัก จึงกำหนดให้ค่า RDA สำหรับวิตามินดีในผู้ใหญ่ที่อายุมากกว่า 70 ปี เท่ากับ 800 IU ต่อวัน

### หญิงตั้งครรภ์

การศึกษาแบบ prospective study ในหญิงตั้งครรภ์ชาวไทย 120 ราย ที่มาฝากครรภ์ก่อนอายุครรภ์ 14 สัปดาห์ พบความชุกของ vitamin D deficiency [25(OH)D < 20 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร] เท่ากับ ร้อยละ 26.7, 1.8 และ 2.8 ในไตรมาส 1, 2 และ 3 ตามลำดับ<sup>26</sup> ค่า EAR สำหรับหญิงตั้งครรภ์ไม่ต่างจากหญิงที่ไม่ตั้งครรภ์ที่อายุเท่ากัน เนื่องจากยังขาดหลักฐานที่มีคุณภาพดีที่แสดงถึงความสัมพันธ์ระหว่างระดับ 25(OH)D กับมวลกระดูกของมารดาขณะตั้งครรภ์ ส่วนการศึกษาถึงระดับ 25(OH)D ของมารดาขณะตั้งครรภ์กับมวลกระดูกของทารกในครรภ์ มีข้อมูลบ้าง เช่น พบว่าระดับ 25(OH)D ที่ต่ำกว่า 16 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร ส่งผลให้มวลกระดูกของทารก

แรกเกิดลดลง จากการศึกษาที่ติดตามทารกที่เกิดจากหญิงที่มีระดับ 25(OH)D ขณะตั้งครรภ์อย่างน้อย 20 นาโนกรัมต่อมิลลิกรัม เป็นเวลาประมาณ 9 ปี ไม่พบว่ามีปริมาณแร่ธาตุของกระดูก (bone mineral content) ลดลง<sup>27</sup>

ส่วนความสัมพันธ์ระหว่างระดับวิตามินดีต่ำและการเกิดภาวะแทรกซ้อนระหว่างการตั้งครรภ์ ได้แก่ gestational hypertension, preeclampsia, gestational diabetes mellitus, low birth weight, preterm delivery และ cesarean delivery ยังไม่สามารถสรุปยืนยันประโยชน์ของวิตามินดีต่อการลดผลแทรกซ้อนดังกล่าวได้อย่างแน่ชัด<sup>28,29</sup> ข้อมูลจาก Cochrane review (ค.ศ. 2012) เพื่อวิเคราะห์ถึงผลของการให้วิตามินดีเสริมในหญิงตั้งครรภ์ จาก randomized controlled trial (RCT) 6 การศึกษา (จำนวน 1,023 ราย) ไม่พบว่าการให้วิตามินดีเสริมช่วยลดภาวะแทรกซ้อนระหว่างการตั้งครรภ์ทั้งต่อแม่และเด็กได้<sup>30</sup>

ดังนั้นจึงกำหนดค่า EAR ของวิตามินดีที่ควรได้รับต่อวันเท่ากับ 400 IU และค่า RDA เท่ากับ 600 IU

#### **หญิงให้นมบุตร**

เนื่องจากมีวิตามินดีน้อยมากในน้ำนมแม่<sup>19</sup> มีการศึกษาแสดงให้เห็นว่าขณะให้นมบุตร มารดาต้องได้รับวิตามินดีมากถึง 4,000-6,400 IU ต่อวัน จึงจะเพิ่มปริมาณวิตามินดีในน้ำนมจนเพียงพอสำหรับทารก<sup>31</sup> การศึกษาชนิดสังเกตพบว่า การเพิ่มระดับ 25(OH)D ไม่เพิ่มมวลกระดูกของมารดา<sup>32</sup> หรือระดับแคลเซียมในน้ำนม<sup>33</sup> ค่า EAR สำหรับหญิงให้นมบุตรจึงไม่ต่างจากหญิงทั่วไปที่อายุเท่ากัน จึงกำหนดค่า EAR ของวิตามินดีที่ควรได้รับต่อวันเท่ากับ 400 IU และค่า RDA เท่ากับ 600 IU

คำแนะนำเกี่ยวกับภาวะขาดวิตามินดี ประจำปี พ.ศ. 2556 ของสมาคมต่อมไร้ท่อแห่งประเทศไทย กำหนดขนาดของวิตามินดีที่ต้องการต่อวันเพื่อป้องกันการขาดวิตามินดี ดังนี้ ในทารกอายุน้อยกว่า 1 ปี ต้องการวิตามินดีอย่างน้อย 400 IU ต่อวัน เด็กอายุมากกว่า 1 ปี วัยรุ่น รวมไปถึงผู้ใหญ่อายุน้อยกว่า 70 ปี ต้องการวิตามินดีอย่างน้อย 600 IU ต่อวัน และผู้สูงอายุ ที่อายุมากกว่า 70 ปี ต้องการวิตามินดีอย่างน้อย 800 IU ต่อวัน<sup>10</sup>

ตารางที่ 2 ปริมาณวิตามินดีที่แนะนำให้บริโภคต่อวัน

อายุและเพศ	Adequate Intake (AI) International Unit (IU)*	Estimated Average Requirement (EAR) International Unit (IU)	Recommended Dietary Allowance (RDA) International Unit (IU)
ทารก 0-11 เดือน <sup>†</sup>	400	-	-
เด็ก อายุ 1-3 ปี <sup>‡</sup>	-	400	600
อายุ 4-8 ปี	-	400	600
ผู้ชาย อายุ 9-18 ปี	-	400	600
อายุ 19-50 ปี	-	400	600
อายุ 51-70 ปี	-	400	600
อายุ ≥ 71 ปี	-	600	800
ผู้หญิง อายุ 9-18 ปี	-	400	600
อายุ 19-50 ปี	-	400	600
อายุ 51-70 ปี	-	400	600
อายุ ≥ 71 ปี	-	600	800
หญิงตั้งครรภ์หรือ หญิงให้นมบุตร อายุ 14-18 ปี	-	400	600
อายุ 19-50 ปี	-	400	600

\* 40 IU ของวิตามินดี เท่ากับ 1 ไมโครกรัม

<sup>†</sup> แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 1 ปี

<sup>‡</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

## แหล่งอาหาร

### อาหารตามธรรมชาติ

ตามที่ได้กล่าวมาแล้วข้างต้นว่าร่างกายได้รับวิตามินดีส่วนใหญ่ร้อยละ 80-90 จากการสร้างวิตามินดีที่ผิวหนังหลังจากที่ได้รับแสงแดด (UVB) และอีกประมาณร้อยละ 10-20 จากอาหารและการกินวิตามินหรือยาเสริม เนื่องจากมีวิตามินดีอยู่ในอาหารตามธรรมชาติเพียงไม่กี่ชนิด และในปริมาณที่ไม่มาก ยังไม่เคยมีการเก็บตัวอย่างอาหารเพื่อตรวจวัดระดับวิตามินดีในแหล่งอาหารไทย ดังนั้นข้อมูลส่วนใหญ่มาจากต่างประเทศ เป็นที่สังเกตว่า แม้เป็นอาหารชนิดเดียวกัน หากข้อมูลอาหารมาจากต่างแหล่ง ก็ทำให้มีปริมาณวิตามินดีแตกต่างกันได้ (ตารางที่ 3) แหล่งที่สำคัญของวิตามินดี คือแสงแดด ปริมาณวิตามินดีที่แต่ละคนได้รับหลังจากที่ได้รับแสงแดดจะแตกต่างกันไป ขึ้นกับสีผิว (คนผิวคล้ำจะสร้างวิตามินดีได้น้อยกว่าคนผิวขาวเมื่อได้รับแสงแดดในระยะเวลาที่เท่ากัน) ช่วงเวลาที่โดนแสงแดด (ควรอยู่ในช่วง 9.00-15.00 น. และยิ่งใกล้เที่ยงวัน จะได้รับรังสี UVB มากกว่าช่วงเวลาอื่น) ฤดูกาล เมฆหรือมลภาวะซึ่งจะกั้นไม่ให้แสงแดดตกกระทบผิวโลก การศึกษาในประชากรผิวขาว (skin type 2)

พบว่าอาการตากแดดในช่วงเวลา 9.00-15.00 น. จนผิวหนังมีการเปลี่ยนแปลงประมาณ 0.5 minimal erythema dose (MED คือระยะเวลาความทนต่อแดด โดยไม่เกิดอาการบวมแดงหรือไหม้เกรียม เมื่อผิวสัมผัสกับแสงแดด โดยที่ไม่ได้ปกป้องจากครีมกันแดด) ซึ่งมักเป็นเวลาประมาณ 5-10 นาที ที่บริเวณแขนและขา จะใกล้เคียงกับการกินวิตามินดีประมาณ 3,000 IU<sup>1</sup> แต่เนื่องจากคนไทยมีสีผิวคล้ำกว่า (skin type 3-4) ระยะเวลาที่ควรโดนแสงแดด อาจจะต้องนานกว่านี้ มีการศึกษาที่เมืองจาร์การ์ตา ประเทศอินโดนีเซีย (ที่ตั้งเมืองประมาณ 6 องศาใต้) โดยนำผู้สูงอายุ (skin type 4) รับประทานที่บริเวณใบหน้าและแขน ในช่วงเวลา 9.00 น. (ซึ่ง ณ เวลานั้นของเมืองนี้ จะได้ค่า MED ประมาณ 0.6 MED ต่อชั่วโมง) เป็นเวลา 25 นาที 3 ครั้งต่อสัปดาห์ ต่อเนื่องกันเป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ พบว่าสามารถเพิ่มระดับ 25(OH)D ได้จาก 23.6 เป็น 33.6 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร<sup>34</sup>

### อาหารเสริมสารอาหาร (fortified food)

เนื่องจากแหล่งอาหารตามธรรมชาติมีวิตามินดีน้อย หลายประเทศ เช่น ประเทศสหรัฐอเมริกาจึงได้เติมวิตามินดี (fortification) ลงไปในอาหาร ในประเทศไทยก็เช่นเดียวกัน ปริมาณวิตามินดีที่เติมลงไปจะมากน้อยตามชนิดอาหารและยี่ห้อของอาหาร แต่โดยทั่วไปมักจะมีปริมาณวิตามินดีใกล้เคียงกัน เช่น ในน้ำมัน นมถั่วเหลือง โยเกิร์ต และน้ำส้ม มีวิตามินดี ประมาณ 100 IU ต่อ 240 มิลลิลิตร อาหารเข้าประเภทซีเรียล มีวิตามินดีประมาณ 100 IU ต่อ 1 หน่วยบริโภค เนย มากาซีน เนยแข็ง มีวิตามินดีประมาณ 80-400 IU ต่อ 100 กรัม<sup>1</sup>

### ตารางที่ 3 ปริมาณวิตามินดีในอาหารตามธรรมชาติ<sup>1,10</sup>

ชนิดของอาหาร (100 กรัม)	แหล่งที่มา วิธีปรุงหรือวิธีแปรรูปอาหาร	ปริมาณวิตามินดีในอาหาร หน่วยสากล {International Unit (IU)}
ปลาแซลมอน	เลี้ยงตามธรรมชาติ เลี้ยงในฟาร์ม บรรจุในกระป๋อง เลี้ยงในฟาร์มและอบ เลี้ยงในฟาร์มและทอด	600-1,000 (วิตามินดี 3) 100-250 (วิตามินดี 3 หรือ วิตามินดี 2) 300-600 (วิตามินดี 3) 240 (วิตามินดี 3 หรือวิตามินดี 2) 123 (วิตามินดี 3 หรือวิตามินดี 2)
ปลาเทราท์	เลี้ยงในฟาร์ม	388-600 (วิตามินดี 3)
ปลาทูน่า	บรรจุในกระป๋อง Tuna Ahi-yt	230 (วิตามินดี 3) 400-800 (วิตามินดี 3)
ปลาซาดีน	บรรจุในกระป๋อง	300 (วิตามินดี 3)
ปลาแมคเคอเรล	บรรจุในกระป๋อง	250 (วิตามินดี 3)
ปลาคอด	เลี้ยงในฟาร์ม	100-130 (วิตามินดี 3)
เห็ดหอม	เห็ดสด เห็ดตากแห้ง	100 (วิตามินดี 2) 1,600 (วิตามินดี 2)
น้ำมันตับปลา (1 ช้อนชา)		400-1,000 (วิตามินดี 3)
ไข่แดง (1 ฟอง)		20 (วิตามินดี 3 หรือวิตามินดี 2)



## ปริมาณสูงสุดของสารอาหารที่รับได้ในแต่ละวัน

### ข้อบ่งชี้ในการเสริมด้วยยา

เนื่องจากอาหารตามธรรมชาติมีวิตามินดีน้อย หากประเมินพบว่าผู้ป่วยไม่ค่อยได้บริโภคอาหารดังที่กล่าวมาแล้วข้างต้น ประกอบกับไม่ค่อยได้รับแสงแดด (ควรเป็นแสงแดดในช่วงเวลา 9.00-15.00 น. โดยที่ไม่ได้ใช้ครีมกันแดดป้องกันผิวหนังบริเวณที่ต้องการให้ถูกแสง) อาจพิจารณาการบริโภควิตามินดีทดแทน วิตามินดีที่เหมาะสมในการให้ทดแทน หรือรักษาภาวะขาด/พร่องวิตามินดีควรอยู่ในรูป วิตามินดี 2 หรือวิตามินดี 3 ซึ่งเป็น inactive form หรือ natural form นั้นเอง ไม่ควรใช้ active form หรือ vitamin D analogs (เช่น calcitriol, alfacalcidol) เพื่อทดแทน

### ปริมาณวิตามินดีสูงสุดที่รับได้ในแต่ละวัน

ถึงแม้พบภาวะวิตามินดีเป็นพิษไม่บ่อย แต่ปัจจุบันมีการใช้วิตามินดีกันมากขึ้น โดยเฉพาะซื้อวิตามินบริโภคเอง ซึ่งอาจไม่ได้มาตรฐานตามกระบวนการผลิต มีรายงานถึงความผิดปกติในกระบวนการผลิต ทำให้ผู้บริโภคได้รับวิตามินดีเกินกว่าที่ระบุไว้<sup>1,2</sup> ปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลแน่ชัดว่าขนาดของวิตามินดีที่ได้สูงสุดต่อวันโดยที่ไม่เกิดภาวะวิตามินดีเป็นพิษเป็นเท่าไร ขนาดของวิตามินดีที่ใช้ในการศึกษาต่าง ๆ มีตั้งแต่ขนาด 800 -300,000 IU ต่อวัน อย่างไรก็ตามการศึกษาของ Heaney และคณะ (ค.ศ. 2003)<sup>35</sup> พบว่า การได้รับวิตามินดี 3 ขนาด 10,000 IU (250 ไมโครกรัม) ต่อวัน เป็นเวลา 20 สัปดาห์ไม่มีรายงานการเกิดภาวะวิตามินดีเป็นพิษ ในขณะที่รายงานอื่น ๆ มักพบภาวะวิตามินดีเป็นพิษ ต่อเมื่อได้รับวิตามินดีขนาดเกิน 40,000 IU (1,000 ไมโครกรัม) ต่อวัน<sup>36</sup> ลักษณะของผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงจะเกิดภาวะวิตามินดีเป็นพิษ คือ ผู้ป่วยที่บริโภคแคลเซียมขนาดสูงร่วมกับวิตามินดีขนาดสูงเป็นเวลานาน มีการทำงานของไตบกพร่อง ได้รับวิตามินเอร่วมด้วย และมีโรคกลุ่ม granulomatous disease เช่น วัณโรค sarcoidosis เป็นต้น

ดังที่กล่าวมาแล้วว่าวิตามินดีที่เหมาะสมในการให้ทดแทน หรือรักษาภาวะขาด/พร่องวิตามินดีควรอยู่ในรูปวิตามินดี 2 หรือวิตามินดี 3 ซึ่งเป็น inactive form นั้นเอง เนื่องจากเมื่อได้รับวิตามินดีเข้าไป ร่างกายจะสามารถเปลี่ยนไปเป็น active form ได้เองหากไม่ได้มีโรคตับวายหรือไตวาย มีหลักฐานว่าเซลล์อื่นในร่างกาย เช่น macrophage, endothelial cell มีความต้องการ 25(OH)D ที่ระดับต่าง ๆ เพื่อการทำงานของเซลล์นั้น ๆ เองด้วย อีกทั้งวิตามินดีในรูปแบบนี้มีประสิทธิภาพในการเพิ่มระดับ 25(OH)D ในเลือดได้ ราคาถูก และผลข้างเคียง เช่น hypercalcemia, vitamin D intoxication เกิดน้อยมาก ในขณะที่การใช้วิตามินดีชนิด active form จะกำหนดให้ใช้ในผู้ป่วยบางรายเท่านั้นภายใต้การติดตามอย่างใกล้ชิดของแพทย์ เช่น เป็นผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังขาดฮอร์โมนพาราไทรอยด์ เป็นโรคกระดูกอ่อนแต่กำเนิดบางชนิด การใช้วิตามินดีชนิด active form ที่มากเกินไปไม่เหมาะสมเป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่นำไปสู่ภาวะวิตามินดีเป็นพิษได้ ข้อพึงสังเกตคือ ไม่มีรายงานการเกิดภาวะวิตามินดีเป็นพิษจากการสังเคราะห์วิตามินดีที่ผิวหนังมากเกินไป เนื่องจากร่างกายจะมีกลไกป้องกันไม่ให้ผิวหนังมีการสังเคราะห์วิตามินดีมากเกินไปหากต้องได้รับแสงแดดเป็นเวลานาน<sup>37</sup> ยกเว้นผู้ป่วยรายนั้นมีโรคอื่นที่เปลี่ยน 25(OH)D ไปเป็น 1,25(OH)<sub>2</sub>D ได้มากกว่าปกติ เช่น ในโรค sarcoidosis<sup>38</sup> หรือ granulomatous disease อื่น ๆ เช่น วัณโรค เป็นต้น

การกำหนดปริมาณสูงสุดที่รับได้ในแต่ละวัน จะพิจารณาจากระดับวิตามินดีที่สัมพันธ์กับอาการของระดับแคลเซียมในเลือดสูงและอาการที่เกี่ยวข้อง รวมทั้งคำแนะนำของประเทศสหรัฐอเมริกา (ตารางที่ 4)<sup>2</sup>

## ภาวะเป็นพิษ

การได้รับวิตามินดีมากเกินไปทำให้เกิดภาวะเป็นพิษ ซึ่งอาการของภาวะวิตามินดีเป็นพิษ เกิดจากระดับแคลเซียมในเลือดสูง ซึ่งแบ่งอาการและอาการแสดงตามระบบ ดังนี้

อาการทั่วไป : อ่อนเพลีย ไม่มีแรง

อาการของระบบประสาท : สับสน ขาดสมาธิ ซึม ความรู้สึกตัวลดลง อาจพบอาการซึมเศร้าหรือมีอาการของ psychosis ร่วมด้วย

อาการของระบบทางเดินอาหาร: เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน ท้องผูก ปวดท้องแบบโรครกระเพาะ พบตับอ่อนอักเสบได้แต่ไม่บ่อยนัก

อาการของระบบหัวใจ : QT interval สั้นลง คลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ มีลักษณะคล้ายกับที่พบในโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน ทำให้วินิจฉัยโรคผิดได้ มีรายงานพบ bradyarrhythmia และ first-degree heart block ได้แต่ไม่บ่อย

อาการของระบบไต : ปัสสาวะบ่อย หิวน้ำบ่อย ตรวจพบปริมาณแคลเซียมมากขึ้นในปัสสาวะ (hypercalciuria) ซึ่งภาวะแคลเซียมมากขึ้นในปัสสาวะนี้เป็นอาการแรกในภาวะวิตามินดีเป็นพิษ

แคลเซียมและฟอสเฟตที่สูงนานจะไปสะสมที่ไต เกิดแคลเซียมตกตะกอนในเนื้อไต (nephrocalcinosis) หรือตามเนื้อเยื่อต่าง ๆ (soft tissue calcification) มีรายงานการเกิดแคลเซียมไปเกาะที่เส้นเลือดแดงใหญ่ (aorta) ที่หัวใจ ไต กล้ามเนื้อ และระบบทางเดินหายใจได้

อาการของระบบกระดูก : กระดูกเปราะ (brittle) ความหนาแน่นของกระดูกต่ำเพราะมีการสลายกระดูกเพิ่มขึ้น

**ตารางที่ 4** ปริมาณสูงสุดของวิตามินดีที่สามารถรับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Levels (ULs)}

อายุและเพศ	ปริมาณสูงสุดของวิตามินดีที่รับได้ในแต่ละวัน International Unit (IU)*
ทารก	
0-5 เดือน <sup>†</sup>	1,000
6-11 เดือน	1,500
เด็ก	
1-3 ปี <sup>‡</sup>	2,500
4-8 ปี	3,000
ผู้ชาย (อายุมากกว่า 9 ปี)	4,000
ผู้หญิง (อายุมากกว่า 9 ปี)	4,000
หญิงตั้งครรภ์ (อายุ 14-50 ปี)	4,000
หญิงให้นมบุตร (อายุ 14-50 ปี)	4,000

\* 40 IU ของวิตามินดี เท่ากับ 1 ไมโครกรัม

<sup>†</sup> แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>‡</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

## เอกสารอ้างอิง

1. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med* 2007;357:266-81.
2. Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for calcium and vitamin D. Washington, D.C.: The National Academies Press; 2011.
3. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96:1911-30.
4. Rosen CJ, Adams JS, Bikle DD, Black DM, Demay MB, Manson JE, et al. The nonskeletal effects of vitamin D: an Endocrine Society scientific statement. *Endocr Rev* 2012;33:456-92.
5. Mithal A, Wahl DA, Bonjour JP, Burckhardt P, Dawson-Hughes B, Eisman JA, et al. Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D. *Osteoporos Int* 2009;20:1807-20.
6. Chailurkit L, Aekplakorn W, Ongphiphadhanakul B. Regional variation and determinants of vitamin D status in sunshine-abundant Thailand. *BMC Public Health* 2011;11:853. doi: 10.1186/1471-2458-11-853.
7. Looker AC, Pfeiffer CM, Lacher DA, Schleicher RL, Picciano MF, Yetley EA. Serum 25-hydroxyvitamin D status of the US population: 1988-1994 compared with 2000-2004. *Am J Clin Nutr* 2008;88:1519-27.
8. Akeno N, Matsunuma A, Maeda T, Kawane T, Horiuchi N. Regulation of vitamin D-1 alpha-hydroxylase and -24-hydroxylase expression by dexamethasone in mouse kidney. *J Endocrinol* 2000;164:339-48.
9. Zhou C, Assem M, Tay JC, Watkins PB, Blumberg B, Schuetz EG, et al. Steroid and xenobiotic receptor and vitamin D receptor crosstalk mediates CYP24 expression and drug-induced osteomalacia. *J Clin Invest* 2006;116:1703-12.
10. สมาคมต่อมไร้ท่อแห่งประเทศไทย ข้อเสนอแนะเกี่ยวกับภาวะขาดวิตามินดีในคนไทย Available from: URL: [http://www.thaiendocrine.org/main\\_th/node/632](http://www.thaiendocrine.org/main_th/node/632)
11. Peris P, Martinez-Ferrer A, Monegal A, Martinez de Osaba MJ, Muxi A, Guanabens N. 25 hydroxyvitamin D serum levels influence adequate response to bisphosphonate treatment in postmenopausal osteoporosis. *Bone* 2012;51:54-8.
12. Chung M, Balk EM, Brendel M, Ip S, Lau J, Lee J, et al. Vitamin D and calcium: a systematic review of health outcomes. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)* 2009;183:1-420.
13. Ensrud KE, Taylor BC, Paudel ML, Cauley JA, Cawthon PM, Cummings SR, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D levels and rate of hip bone loss in older men. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:2773-80.
14. Melhus H, Snellman G, Gedeberg R, Byberg L, Berglund L, Mallmin H, et al. Plasma 25-hydroxyvitamin D levels and fracture risk in a community-based cohort of elderly men in Sweden. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:2637-45.
15. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Orav EJ, Lips P, Meunier PJ, Lyons RA, et al. A pooled analysis of vitamin D dose requirements for fracture prevention. *N Engl J Med* 2012;367:40-9.
16. Cashman KD, Hill TR, Lucey AJ, Taylor N, Seamans KM, Muldowney S, et al. Estimation of the dietary requirement for vitamin D in healthy adults. *Am J Clin Nutr* 2008;88:1535-42.
17. Cashman KD, Wallace JM, Horigan G, Hill TR, Barnes MS, Lucey AJ, et al. Estimation of the dietary requirement for vitamin D in free-living adults  $\geq 64$  y of age. *Am J Clin Nutr* 2009;89:1366-74.
18. Harris SS, Dawson-Hughes B. Plasma vitamin D and 25OHD responses of young and old men to supplementation with vitamin D3. *J Am Coll Nutr* 2002;21:357-62.
19. Hollis BW, Wagner CL. Vitamin D requirements during lactation: high-dose maternal supplementation as therapy to prevent hypovitaminosis D for both the mother and the nursing infant. *Am J Clin Nutr* 2004;80(6 Suppl):1752S-8S
20. Specker BL, Ho ML, Oestreich A, Yin TA, Shui QM, Chen XC, et al. Prospective study of vitamin D supplementation and rickets in China. *J Pediatr* 1992;120:733-9.

21. Abrams SA, Hicks PD, Hawthorne KM. Higher serum 25-hydroxyvitamin D levels in school-age children are inconsistently associated with increased calcium absorption. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:2421-7.
22. Viljakainen HT, Natri AM, Karkkainen M, Huttunen MM, Palssa A, Jakobsen J, et al. A positive dose-response effect of vitamin D supplementation on site-specific bone mineral augmentation in adolescent girls: a double-blinded randomized placebo-controlled 1-year intervention. *J Bone Miner Res* 2006;21:836-44.
23. Priemel M, von Domarus C, Klattke TO, Kessler S, Schlie J, Meier S, et al. Bone mineralization defects and vitamin D deficiency: histomorphometric analysis of iliac crest bone biopsies and circulating 25-hydroxyvitamin D in 675 patients. *J Bone Miner Res* 2010;25:305-12.
24. Avenell A, Gillespie WJ, Gillespie LD, O'Connell D. Vitamin D and vitamin D analogues for preventing fractures associated with involutional and post-menopausal osteoporosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;2:CD000227.
25. Bischoff-Ferrari HA. The role of falls in fracture prediction. *Curr Osteoporos Rep* 2011;9:116-21.
26. Charatcharoenwitthaya N, Nanthakomom T, Somprasit C, Chanthasenont A, Chailurkit LO, Pattaraarchachai J, et al. Maternal vitamin D status, its associated factors and the course of pregnancy in Thai women. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2013;78:126-33.
27. Javaid MK, Crozier SR, Harvey NC, Gale CR, Dennison EM, Boucher BJ, et al. Maternal vitamin D status during pregnancy and childhood bone mass at age 9 years: a longitudinal study. *Lancet* 2006;367(9504):36-43.
28. Aghajafari F, Nagulesapillai T, Ronksley PE, Tough SC, O'Beirne M, Rabi DM. Association between maternal serum 25-hydroxyvitamin D level and pregnancy and neonatal outcomes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ* 2013;346:f1169.
29. Christesen HT, Falkenberg T, Lamont RF, Jorgensen JS. The impact of vitamin D on pregnancy: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2012;91:1357-67.
30. De-Regil LM, Palacios C, Ansary A, Kulier R, Pena-Rosas JP. Vitamin D supplementation for women during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;2:CD008873.
31. Wagner CL, Hulsey TC, Fanning D, Ebeling M, Hollis BW. High-dose vitamin D3 supplementation in a cohort of breastfeeding mothers and their infants: a 6-month follow-up pilot study. *Breastfeed Med* 2006;1:59-70.
32. Ghannam NN, Hammami MM, Bakheet SM, Khan BA. Bone mineral density of the spine and femur in healthy Saudi females: relation to vitamin D status, pregnancy, and lactation. *Calcif Tissue Int* 1999;65:23-8.
33. Prentice A, Yan L, Jarjou LM, Dibba B, Laskey MA, Stirling DM, et al. Vitamin D status does not influence the breast-milk calcium concentration of lactating mothers accustomed to a low calcium intake. *Acta Paediatr* 1997;86:1006-8.
34. Setiati S. Vitamin D status among Indonesian elderly women living in institutionalized care units. *Acta Med Indones* 2008;40:78-83.
35. Heaney RP, Davies KM, Chen TC, Holick MF, Barger-Lux MJ. Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol. *Am J Clin Nutr* 2003;77:204-10.
36. Vieth R. Vitamin D supplementation, 25-hydroxyvitamin D concentrations, and safety. *Am J Clin Nutr* 1999;69:842-56.
37. Webb AR, DeCosta BR, Holick MF. Sunlight regulates the cutaneous production of vitamin D3 by causing its photodegradation. *J Clin Endocrinol Metab* 1989;68:882-7.
38. Demetriou ET, Pietras SM, Holick MF. Hypercalcemia and soft tissue calcification owing to sarcoidosis: the sunlight-cola connection. *J Bone Miner Res* 2010;25:1695-9.

# วิตามินอี

## Tocopherol

### สาระสำคัญ

วิตามินอี ( $\alpha$ -tocopherol) เป็นวิตามินที่ละลายในไขมัน วิตามินอีในธรรมชาติมี 8 รูปแบบ ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ -tocopherol และ  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ -tocotrienol) วิตามินอีทำหน้าที่ขจัดอนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นจากปฏิกิริยาต่าง ๆ ในร่างกายมนุษย์ ดังนั้น วิตามินอีจึงมีบทบาทในการป้องกันมิให้กรดไขมันไม่อิ่มตัวและส่วนประกอบเยื่อหุ้มเซลล์ของอวัยวะของร่างกายถูกทำลาย

การดูดซึมวิตามินอีในอาหารขึ้นกับปริมาณน้ำย่อยจากตับอ่อน กรดน้ำดีและการรวมตัวเป็นกลุ่ม (micelle formation) วิตามินอีถูกขนส่งในกระแสเลือดโดยจับกับไลโปโปรตีนไปเก็บที่เนื้อเยื่อต่าง ๆ วิตามินอีส่วนใหญ่ถูกขับออกทางอุจจาระ โดยทั่วไปภาวะขาดวิตามินอีในคนพบน้อยมาก อาจพบภาวะขาดวิตามินอีได้ในทารกที่เกิดก่อนกำหนดซึ่งมีวิตามินอีสำรองในร่างกายในปริมาณน้อย และประสิทธิภาพการดูดซึมวิตามินอีต่ำ การขาดวิตามินอีอาจพบได้ในผู้ป่วยบางโรค เช่น ผู้ป่วยธาลัสซีเมียที่มีความต้องการวิตามินอีเพิ่มขึ้น เพื่อใช้ป้องกันการทำลายเม็ดเลือดแดงในร่างกาย ผู้ที่มีความผิดปกติของระบบทางเดินอาหารที่ทำให้มีการบกพร่องของการดูดซึมไขมันรวมถึงวิตามินอี เป็นต้น

การขาดวิตามินอีทำให้เกิดความผิดปกติของระบบประสาท และเกิดความเสื่อมสั่นโยของเซลล์ประสาท (axon degeneration) ทำให้ผู้ป่วยเดินเซ (spinocerebellar ataxia) กล้ามเนื้อผิดปกติ (myopathy) โดยมีอาการปวดกล้ามเนื้อและกล้ามเนื้ออ่อนแรง

อาหารที่เป็นแหล่งของวิตามินอีคือ ไขมันพืชชนิดต่าง ๆ เช่น ไขมันข้าวโพด ไขมันรำข้าว ไขมันถั่วเหลือง ไขมันจมูกข้าวสาลี เป็นต้น ส่วนเนื้อสัตว์ ผักและผลไม้ต่าง ๆ มีวิตามินอีน้อย

การศึกษาปริมาณความต้องการวิตามินอีในคนส่วนใหญ่ได้จากข้อมูลความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณวิตามินอีที่ได้รับกับการป้องกันการแตกของเม็ดเลือดแดง และหรือระดับสมดุลของวิตามินอีในเลือด ปริมาณวิตามินอีอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับทารกแรกเกิดถึงอายุ 5 เดือน จะอ้างอิงจากระดับวิตามินอีในน้ำนมแม่ ซึ่งกำหนดความต้องการวิตามินอีไว้ที่ 4 มิลลิกรัมต่อวัน ทารกอายุ 6-11 เดือน ต้องการวิตามินอี 5 มิลลิกรัมต่อวัน เด็กอายุ 1-3 ปี ต้องการ 6 มิลลิกรัมต่อวัน เด็กอายุ 4-8 ปี ต้องการ 9 มิลลิกรัมต่อวัน วัยรุ่นชายอายุ 9-18 ปี ต้องการ 13 มิลลิกรัมต่อวัน วัยรุ่นหญิงอายุ 9-18 ปี ต้องการ 11 มิลลิกรัมต่อวัน สำหรับวัยผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ ผู้ชายต้องการวิตามินอี 13 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้หญิงต้องการ 11 มิลลิกรัมต่อวัน หญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตรต้องการ 11 มิลลิกรัมต่อวัน

### ข้อมูลทั่วไป

จากข้อมูลการศึกษาในต่างประเทศพบว่า ปริมาณวิตามินอีที่ชาวอเมริกันอายุตั้งแต่ 19 ปีขึ้นไป ได้รับจากอาหารนั้นมีค่าเฉลี่ย 7.1 มิลลิกรัมต่อวัน ซึ่งน้อยกว่าปริมาณวิตามินอีที่แนะนำให้บริโภคเท่ากับ 15 มิลลิกรัมต่อวัน<sup>1</sup> สำหรับประเทศในยุโรปพบว่า ร้อยละ 8 ของผู้ชาย และร้อยละ 15 ของผู้หญิง ได้รับวิตามินอีไม่ถึงร้อยละ 67 ของปริมาณที่แนะนำให้บริโภคซึ่งเท่ากับ 12 มิลลิกรัมต่อวัน<sup>2</sup> และเมื่อพิจารณาปริมาณวิตามินอีที่ได้จากอาหารพบว่ามีเพียงร้อยละ 68.4 ของหญิงชาวยุโรปอายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป ที่ได้รับวิตามินอีในปริมาณที่เพียงพอตามที่แนะนำ<sup>3</sup> สำหรับข้อมูลในประเทศไทยนั้น จากรายงานการวิจัยทางคลินิกพบว่า กลุ่มเด็กที่เสี่ยงต่อภาวะขาดวิตามินอี คือ



ทารกที่เกิดก่อนกำหนดและมีน้ำหนักแรกเกิดน้อย สุคาทิพย์ โฆสิตะมงคล และคณะ ศึกษาภาวะวิตามินอีในกลุ่มทารกแรกเกิดที่มีน้ำหนักน้อยมาก (น้อยกว่า 1,500 กรัม) จำนวน 35 คน เกิดที่คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล พบว่าร้อยละ 77.4 มีภาวะขาดวิตามินอี โดยประเมินจากระดับวิตามินอีในเลือดที่น้อยกว่า 0.5 มิลลิกรัมต่อเลือด 100 มิลลิลิตร และภาวะขาดวิตามินอีนี้สัมพันธ์กับการที่ทารกได้กินน้ำนมแม่ที่ลดน้อยลง<sup>4</sup> นอกจากนี้ ในผู้ป่วยธาลัสซีเมียจะพบภาวะวิตามินอีในเลือดต่ำได้เช่นกัน สาเหตุจากมีอัตราการใช้วิตามินอีในร่างกายเพิ่มขึ้น เพื่อป้องกันการทำลาย (oxidation) เม็ดเลือดแดง<sup>5,6</sup> ดังนั้น ในการประเมินภาวะโภชนาการโดยทั่วไป ในทารกเกิดก่อนกำหนดและผู้ป่วยธาลัสซีเมียจึงควรได้รับการตรวจคัดกรองภาวะวิตามินอีร่วมด้วย

การศึกษาในผู้ใหญ่ไทยสุขภาพดีในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ตรวจพบระดับวิตามินอีในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ<sup>7</sup> การศึกษากลุ่มตัวอย่างในกรุงเทพมหานครที่มีอาชีพทำงานในสำนักงาน เมื่อประเมินปริมาณอาหารที่ได้รับจากแบบบันทึกอาหารในรอบ 24 ชั่วโมง เป็นเวลา 3 วัน พบว่า ร้อยละ 100 ของผู้ชาย และร้อยละ 95.8 ของผู้หญิงได้รับวิตามินอีน้อยกว่าร้อยละ 80 ของปริมาณที่แนะนำให้บริโภค<sup>8</sup> ในผู้สูงอายุที่มีอายุตั้งแต่ 60 ปีขึ้นไป พบภาวะขาดวิตามินอีถึงร้อยละ 55.5 ซึ่งสาเหตุหนึ่งอาจเกิดจากการได้รับอาหารที่มีวิตามินอีไม่เพียงพอ<sup>9</sup>

## บทบาทหน้าที่

วิตามินอีเป็นสารประกอบที่มี hydroxylated chromanol ring วิตามินอีในธรรมชาติจะมีโครงสร้างโมเลกุล 8 รูปแบบ คือ  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ -tocopherol ที่มี chromanol ring เกาะกับ phytyl side chain และกลุ่ม  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ -tocotrienol ที่มี chromanol ring เกาะกับ unsaturated side chain รูปแบบวิตามินอีที่คนเราต้องการคือ  $\alpha$ -tocopherol ซึ่งในธรรมชาติจะถูกสังเคราะห์โดยพืชในรูปแบบ RRR- $\alpha$ -tocopherol และเป็นรูปแบบที่มีความว่องไวทางชีวเคมีมากที่สุด

วิตามินอีมีคุณสมบัติเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant) โดยวิตามินอีจะดักจับอนุมูลอิสระ (lipid peroxy radicals) ที่เกิดขึ้นจากปฏิกิริยาชีวเคมีในร่างกาย เป็นการป้องกันการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชันและการทำลายชั้นไขมันที่บริเวณเยื่อหุ้มเซลล์ต่าง ๆ ความว่องไวในการดักจับอนุมูลอิสระนี้มีมากกว่าสารต้านอนุมูลอิสระอื่น ๆ เช่น butylated hydroxytoluene ที่ถูกสังเคราะห์ขึ้นเพื่อใช้ในอุตสาหกรรมอาหารถึง 200 เท่า เป็นต้น นอกจากนี้ ในร่างกายมนุษย์ วิตามินอียังทำงานร่วมกับวิตามินซี โดยวิตามินซีเป็นสารประกอบที่ให้ไฮโดรเจนอะตอม เพื่อเปลี่ยนวิตามินอีแรดิคอลลให้กลับมาอยู่ในสภาพที่ว่องไวและดักจับอนุมูลอิสระได้อีก<sup>10,11</sup>

### การย่อยและการดูดซึมวิตามินอี

ปริมาณการดูดซึมวิตามินอีในระบบทางเดินอาหารจะมีประสิทธิภาพมากขึ้นกับกระบวนการย่อยอาหารไขมัน โดยเอนไซม์ esterase จากตับอ่อนจะช่วยย่อยไตรกลีเซอไรด์ในอาหารให้เป็นกรดไขมันอิสระ (free fatty acids) และกรดน้ำดีมีส่วนสำคัญในการช่วยให้โมเลกุลอาหารไขมันเกิดเป็น micelles ซึ่งจะช่วยให้การดูดซึมวิตามินอี จากการศึกษาพบว่า ประสิทธิภาพการดูดซึมวิตามินอีมีความแปรปรวนร้อยละ 10-80<sup>12</sup> โดยขึ้นกับปัจจัยหลายประการ เช่น ประเภทของอาหาร ปริมาณไขมันในอาหาร ยาลดไขมันในเลือด ปัจจัยความผิดปกติทางพันธุกรรมของยีนโปรตีนที่ทำหน้าที่ขนส่งวิตามินอี ทำให้การดูดซึมวิตามินอีในระบบทางเดินอาหารลดลง เป็นต้น มีรายงานการวิจัยที่พบว่า อาหารไขมันช่วยเพิ่มการดูดซึมวิตามินอี โดยกระตุ้นการหลั่งกรดน้ำดีและการเกิด micelles



ภายหลังการดูดซึมที่เซลล์ลำไส้ วิตามินอีจะถูกผนวกเข้าสู่ chylomicron เข้าสู่ระบบต่อมน้ำเหลืองและระบบไหลเวียนเลือด บางส่วนของวิตามินอีจะถูกส่งไปที่ตับ โดยที่ตับจะสร้างตัวพาโปรตีนที่เรียกว่า  $\alpha$ -tocopherol transfer protein ( $\alpha$ -TTP) เพื่อทำหน้าที่ขนส่งวิตามินอีในเลือด<sup>13,14</sup> วิตามินอีถูกออกซิไดซ์และขับออกมากับน้ำดีทางอุจจาระและปัสสาวะ

### วิตามินอีกับสุขภาพ

เนื่องจากวิตามินอีทำหน้าที่เป็นสารต้านอนุมูลอิสระ และมีบทบาทในกระบวนการต้านการอักเสบ (anti-inflammatory process) วิตามินอีสามารถยับยั้งการจับกันของเกล็ดเลือด และช่วยสร้างเสริมภูมิคุ้มกันโรค อย่างไรก็ตาม งานวิจัยต่าง ๆ ที่ศึกษาผลของการเสริมวิตามินอีหรือการให้วิตามินอีร่วมกับสารต้านอนุมูลอิสระอื่น ๆ เพื่อดูผลต่อการเปลี่ยนแปลงของภาวะเจ็บป่วยต่าง ๆ หรือการศึกษาผลของการเสริมวิตามินอีต่อการลดความเสี่ยงของการเกิดโรคจอประสาทตาเสื่อม {Aged-related Macular Degeneration (AMD)} นั้น มีทั้งที่เห็นผล<sup>15,16</sup> และไม่เห็นผล<sup>17,18</sup> นอกจากนี้ งานวิจัยส่วนใหญ่ไม่พบว่า การเสริมวิตามินอีจะช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็งต่าง ๆ<sup>19-22</sup> หรือช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary heart disease) ในผู้ป่วย<sup>22-24</sup> ส่วนผลของวิตามินอีที่ช่วยชะลอภาวะสมองเสื่อมในคนนั้นยังไม่สามารถสรุปได้<sup>25,26</sup>

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

### ภาวะขาดวิตามินอี

ในคนทั่วไป พบภาวะขาดวิตามินอีน้อยมาก ภาวะขาดวิตามินอีเกิดจากสาเหตุหลายประการ เช่น ความผิดปกติของยีนโปรตีนที่ทำหน้าที่ขนส่งวิตามินอี คือ  $\alpha$ -tocopherol transfer protein ทำให้ไม่สามารถขนส่งวิตามินอีไปใช้ประโยชน์ในร่างกายได้ เกิดกลุ่มอาการที่เรียกว่า Ataxia with Vitamin E Deficiency (AVED) โดยผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีระดับวิตามินอีในเลือดต่ำมาก มีการอักเสบที่ปลายประสาท พูดไม่ชัด (dysarthria) เนื่องจากความผิดปกติของระบบประสาทที่ควบคุมการพูดและเดิน<sup>11</sup> ภาวะขาดวิตามินอีอาจเกิดจากพยาธิสภาพโรคต่าง ๆ ที่ทำให้การดูดซึมไขมันที่ระบบทางเดินอาหารลดลง เช่น ผู้ป่วยที่เป็น cystic fibrosis ซึ่งมีน้ำย่อยจากตับอ่อนไม่เพียงพอ โรค celiac disease เกิดจากการแพ้โปรตีน gliadin และ glutenin ที่มีในข้าวสาลีและข้าวบาร์เลย์ กลุ่มอาการลำไส้สั้น (short bowel syndrome) เป็นต้น<sup>14</sup> ทารกที่เกิดก่อนกำหนดมีความเสี่ยงต่อภาวะขาดวิตามินอีได้จากการที่ร่างกายมีวิตามินอีสำรองไม่เพียงพอและประสิทธิภาพการดูดซึมวิตามินอีในระบบทางเดินอาหารของทารกไม่ดี<sup>27</sup> โดยทั่วไป ภาวะขาดวิตามินอีทำให้มีความเสื่อมสั่นไหวของเซลล์ประสาท (axon degeneration) ปลายประสาทอักเสบ กล้ามเนื้ออักเสบ ลิบและอ่อนแรง (myopathy) และมีอาการเดินเซ<sup>28</sup>

จากผลการศึกษาที่ผ่านมา ยังไม่พบผลข้างเคียงจากการได้รับวิตามินอีปริมาณที่มากเกินไปจากอาหาร หากเป็นการใช้ผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร (dietary supplement) ในรูปวิตามินอีสังเคราะห์นั้น จากการศึกษาในผู้ใหญ่ที่ได้รับวิตามินอีในปริมาณ 1,000 มิลลิกรัมต่อวัน เป็นเวลา 2-3 เดือน ยังไม่พบผลข้างเคียงต่อสุขภาพใด ๆ<sup>29</sup> อย่างไรก็ตาม การได้รับวิตามินอีในขนาดสูงเป็นเวลานาน ๆ อาจส่งผลต่อความผิดปกติของการทำงานในร่างกายได้ เช่น มีภาวะเลือดออกที่อวัยวะต่าง ๆ (hemorrhage)<sup>30</sup> พบการแข็งตัวของเลือดช้าลงโดยเฉพาะในผู้ที่มีภาวะขาดวิตามินเค<sup>31</sup> และผู้ที่ได้รับยาต้านการแข็งตัวของเกล็ดเลือด เป็นต้น

### ปฏิกิริยาของวิตามินอีต่อยา

วิตามินอีสามารถยับยั้งการเกาะตัวของเกล็ดเลือด และเป็นสารต่อต้าน vitamin K-dependent clotting factors ดังนั้น การให้วิตามินอีในปริมาณสูง ๆ ร่วมกับการให้ยาต้านการเกาะตัวของเกล็ดเลือด เช่น warfarin เป็นต้น

จะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะเลือดออกง่าย ผู้ที่ได้รับวิตามินอีเสริมร่วมกับสารต้านอนุมูลอิสระอื่น ๆ เช่น วิตามินซี ซีลีเนียม หรือเบต้าแคโรทีน เป็นต้น จะมีผลชะลอการเพิ่มระดับของเฮปติแอลไลโปโปรตีน โดยเฉพาะ HDL<sub>2</sub> ในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาลดไขมันในเลือดที่ออกฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ HMG-CoA reductase เพื่อลดระดับคอเลสเตอรอลในเลือด<sup>32,33</sup> นอกจากนี้ผลิตภัณฑ์เสริมอาหารวิตามินอีสามารถทำปฏิกิริยากับยาบางประเภทได้

### ตัวชี้วัดภาวะวิตามินอี

ปัจจุบัน ยังไม่มีตัวชี้วัดที่ดีที่สุดในการประเมินการได้รับและการสำรองวิตามินอีในร่างกาย โดยทั่วไป นิยมใช้การตรวจวัดระดับ  $\alpha$ -tocopherol ในเลือด โดยในผู้ใหญ่ ถ้าหากระดับวิตามินอีในเลือดน้อยกว่า 12 ไมโครโมลต่อลิตร จะระบุว่ามีความผิดปกติ<sup>34</sup> จากรายงานการวิจัยต่าง ๆ ได้มีการใช้จุดตัดของค่าระดับ  $\alpha$ -tocopherol ในเลือดที่แตกต่างกันคือตั้งแต่ค่าที่น้อยกว่า 2.8-24 ไมโครโมลต่อลิตร (หรือ 0.1 ถึง 1 มิลลิกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร) ในการระบุภาวะขาดวิตามินอีในประชากร<sup>35</sup> ในบางการศึกษา มีการพิจารณาค่าสัดส่วนของ  $\alpha$ -tocopherol ต่อ total cholesterol ratio ในเลือดด้วย ถ้าค่า  $\alpha$ -tocopherol ที่ได้น้อยกว่า 2.8 มิลลิกรัมต่อกรัมคอเลสเตอรอล จะบ่งชี้ว่าร่างกายมีวิตามินอีไม่เพียงพอ<sup>36</sup> นอกจากนี้มีการตรวจวัดปริมาณวิตามินอีในเม็ดเลือดแดง ในเกล็ดเลือดหรือในเนื้อเยื่อได้ด้วย

ส่วนการประเมินเพื่อทดสอบหน้าที่ของวิตามินอี ทำได้โดยวิธีที่เรียกว่า erythrocyte hemolysis test ซึ่งเป็นการทดสอบความสามารถของเม็ดเลือดแดงที่ทนต่อปฏิกิริยาออกซิเดชันในน้ำยาไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ พบว่าระดับการแตกของเม็ดเลือดแดงจะสัมพันธ์ผกผันกับปริมาณวิตามินอีในเลือด<sup>37</sup> ปัจจัยที่ส่งผลต่อระดับวิตามินอีในเลือด ได้แก่ สภาพร่างกายและความต้องการ เช่น ทารกเกิดก่อนกำหนดมีความต้องการวิตามินอีเพิ่มมากกว่าทารกที่เกิดครบกำหนด ผู้ที่สูบบุหรี่ต้องการวิตามินอีเพิ่มเพื่อช่วยขจัดอนุมูลอิสระที่เกิดจากสารพิษในบุหรี่ เป็นต้น

### ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

วิตามินอีพบได้ในอาหารที่มาจากพืชและสัตว์ และถูกนำมาใช้ในอุตสาหกรรมอาหาร โดยเติมในน้ำมันพืชและอาหารแปรรูปต่าง ๆ เพื่อป้องกันการหืนของผลิตภัณฑ์ วิตามินอีในธรรมชาติมีหลายรูปแบบแต่รูปแบบที่มีประสิทธิภาพมากที่สุดคือ  $\alpha$ -tocopherol ที่พบได้มากในน้ำมันจมูกข้าวสาลี (wheat germ oil) น้ำมันดอกคำฝอย และน้ำมันดอกทานตะวัน ส่วนน้ำมันถั่วเหลืองและน้ำมันข้าวโพดมีวิตามินอีที่อยู่ในรูป  $\gamma$ -tocopherol ซึ่งมีประสิทธิภาพเพียงร้อยละ 10 ของ  $\alpha$ -tocopherol (ตารางที่ 1)

จากการศึกษาพบว่า ปัจจัยต่าง ๆ ที่ส่งผลต่อความต้องการวิตามินอีในคน ได้แก่ ประเภทของอาหาร โดยพบว่าวิตามินอีจะถูกดูดซึมเพิ่มขึ้นตามปริมาณไขมันที่มีในอาหารหรือการได้รับอาหารที่เติมวิตามินอี (vitamin E-fortified foods) หรือวิตามินอีในรูปแบบผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร (vitamin E supplement)

ปริมาณวิตามินซีที่บริโภคช่วยรักษาระดับวิตามินอีในร่างกาย มีรายงานการศึกษาพบว่า ความต้องการวิตามินอีจะเพิ่มตามปริมาณกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง (polyunsaturated fatty acids) ที่มีในอาหารในสัดส่วนของ  $\alpha$ -tocopherol อย่างน้อย 0.4 มิลลิกรัมต่อกรดไขมันไม่อิ่มตัว 1 กรัม<sup>34</sup>

ตารางที่ 1 ปริมาณและรูปแบบของวิตามินอีในน้ำมันพืชชนิดต่าง ๆ\*

รูปแบบวิตามินอี	น้ำมันข้าวโพด (มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม)	น้ำมันถั่วเหลือง (มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม)	น้ำมันปาล์ม (มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม)	น้ำมันรำข้าว (มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม)
α-tocopherol	13.6	9.2	21.2	9.5
β-tocopherol	0.2	1.2	0.0	0.4
γ-tocopherol	14.1	68.2	0.0	6.8
δ-tocopherol	0.0	22.3	0.0	0.0
α-tocotrienol	0.0	0.0	21.1	1.7
β-tocotrienol	0.0	0.0	3.9	0.3
γ-tocotrienol	0.0	0.0	28.0	25.2
δ-tocotrienol	0.0	0.0	5.9	0.5

\* Posuwan J, Prangthip P, Leardlamolkarn V, Yamborisut U, Surasiang R, Charoensiri R, et al. Long-term supplementation of high pigmented rice bran oil (*Oryza sativa* L.) on amelioration of oxidative stress and histological changes in streptozotocin-induced diabetic rats fed a high fat diet; Riceberry bran oil. *Food Chem* 2013;138:501-8.

เนื่องจากข้อมูลปริมาณวิตามินอีที่คนไทยได้รับมีค่อนข้างจำกัด ในการพิจารณาปริมาณวิตามินอีที่แนะนำให้บริโภค จึงได้ใช้ข้อมูลปริมาณอาหารที่คนไทยบริโภค ซึ่งสำรวจในระหว่างปี พ.ศ. 2557-2558 โดยสำนักงานมาตรฐานสินค้าเกษตรและอาหารแห่งชาติเป็นฐานข้อมูลในการประมาณค่าความต้องการวิตามินอี โดยค่าความต้องการปริมาณวิตามินอีจะแปรตามปริมาณกรดไขมันไม่อิ่มตัวที่มีในอาหาร<sup>38</sup> โดยมีค่าเท่ากับ 0.25 คูณด้วยผลบวกของร้อยละกรดไขมันไม่อิ่มตัวที่มีในอาหาร ไขมันทั้งหมดและปริมาณกรดไขมันไม่อิ่มตัวที่มีหน่วยเป็นกรัม และบวกด้วย 4 มิลลิกรัม โดยค่าคงที่ 0.25 เป็นค่าที่ประมาณได้จากการศึกษาทางคลินิกในอาสาสมัครผู้ใหญ่ที่กินอาหารที่มีกรดไขมันในระดับต่าง ๆ ส่วนตัวเลข 4 มิลลิกรัม จะเป็นค่าปริมาณที่ครอบคลุมการสร้างและการสลายกรดไขมันไม่อิ่มตัวในกรณีที่อาหารนั้นขาดกรดไขมันไม่อิ่มตัว ซึ่งจากการคำนวณโดยใช้สูตรดังกล่าวกับฐานข้อมูลปริมาณการบริโภคอาหารไขมันของคนไทย พบว่าได้ค่าความต้องการวิตามินอีของคนไทยอายุตั้งแต่ 3 ปีถึงมากกว่า 65 ปี มีค่ามัธยฐานอยู่ระหว่าง 8.4-11.1 มิลลิกรัมต่อวัน โดยค่าที่ได้ใกล้เคียงกับที่ European Food Safety Authority (EFSA)<sup>22</sup> กำหนดไว้

น้ำนมแม่มีวิตามินอีปริมาณ 4.6 มิลลิกรัมต่อลิตร และค่าเฉลี่ยของปริมาณน้ำนมแม่ที่ทารกอายุแรกเกิดถึง 6 เดือนได้รับเป็น 0.8 ลิตรต่อวัน ดังนั้น ทารกแรกเกิดจนถึงอายุ 6 เดือน ควรได้รับวิตามินอี 3.7 มิลลิกรัมต่อวัน (ปรับเป็น 4 มิลลิกรัมต่อวัน) ซึ่งเป็นค่าที่ประมาณจากความต้องการวิตามินอีของทารกช่วงอายุแรกเกิดถึง 6 เดือนแรกที่ได้รับน้ำนมแม่อย่างเดียว (exclusively breastfed infants) โดยปริมาณความต้องการนี้สัมพันธ์กับเมตาบอลิซึมของมวลกล้ามเนื้อเนื้อร่างกาย สำหรับทารกที่อายุตั้งแต่ 6 เดือนถึงก่อน 1 ปี นั้น EFSA ได้กำหนดค่าความต้องการวิตามินอีไว้ที่ 5 มิลลิกรัมต่อวัน โดยทั่วไป คนเราจะมีความต้องการวิตามินอีเพิ่มขึ้นตามอายุ ดังแสดงในตารางที่ 2 วิตามินอีที่ควรได้รับประจำวันมีหน่วยเป็น α-tocopherol equivalent (α-TE) โดย 1 α-TE มีค่าเท่ากับ RRR-α-tocopherol 1 มิลลิกรัม

ตารางที่ 2 ปริมาณวิตามินอีอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยในกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณวิตามินอีอ้างอิงที่ควรได้รับ (มิลลิกรัมต่อวัน)	
ทารก	0-5 เดือน*	นมแม่ (4)	
	6-11 เดือน	5	
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	6	
	4-5 ปี	9	
	6-8 ปี	9	
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	13	
	13-15 ปี	13	
	16-18 ปี	13	
หญิง	9-12 ปี	11	
	13-15 ปี	11	
	16-18 ปี	11	
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	13	
	31-50 ปี	13	
	51-60 ปี	13	
	61-70 ปี	13	
	≥71 ปี	13	
	หญิง	19-30 ปี	11
		31-50 ปี	11
		51-60 ปี	11
		61-70 ปี	11
		≥71 ปี	11
หญิงตั้งครรภ์ <sup>‡</sup>	ไตรมาสที่ 1	+ 0	
	ไตรมาสที่ 2	+ 0	
	ไตรมาสที่ 3	+ 0	
หญิงให้นมบุตร <sup>‡</sup>	0-5 เดือน	+ 0	
	6-11 เดือน	+ 0	

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

<sup>‡</sup> ยังไม่มีหลักฐานที่ระบุว่า ความต้องการวิตามินอีในกลุ่มหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตรนั้นแตกต่างจากความต้องการวิตามินอีของหญิงวัยเจริญพันธุ์

## แหล่งอาหาร

ปริมาณวิตามินอีพบมากในน้ำมันพืชต่าง ๆ เช่น น้ำมันข้าวโพด น้ำมันรำข้าว น้ำมันถั่วเหลือง น้ำมันจมูกข้าวสาลี เป็นต้น และถั่วเมล็ดแห้ง ส่วนเนื้อสัตว์ต่าง ๆ น้ำมัน ไข่ ผักและผลไม้มีปริมาณวิตามินอีน้อย (ตารางที่ 3) เนื่องจากจะพบปริมาณวิตามินอีได้มากในอาหารที่มีไขมัน ดังนั้น ผู้ที่บริโภคอาหารไขมันต่ำอาจได้รับวิตามินอีน้อยลงด้วย มีรายงานวิจัยกระบวนการปรุงอาหารซึ่งพบว่า น้ำมันพืชที่ใช้ทอดซ้ำจะมีปริมาณวิตามินอีลดลง เนื่องจากวิตามินอีสลายตัวที่อุณหภูมิสูง<sup>39</sup>

ตารางที่ 3 ปริมาณวิตามินอีในอาหาร

ประเภทอาหาร	ปริมาณวิตามินอี (α-tocopherol)	
	(มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม)	(มิลลิกรัมต่อหน่วยบริโภค)
น้ำมันข้าวโพด <sup>a</sup>	13.6	1.4 ต่อ 1 ช้อนโต๊ะ
น้ำมันปาล์ม <sup>a</sup>	21.2	2.1 ต่อ 1 ช้อนโต๊ะ
น้ำมันรำข้าว <sup>a</sup>	9.5	1.0 ต่อ 1 ช้อนโต๊ะ
น้ำมันถั่วเหลือง <sup>a</sup>	9.2	0.9 ต่อ 1 ช้อนโต๊ะ
น้ำมันจมูกข้าวสาลี <sup>b</sup>	149.4	20.3 ต่อ 1 ช้อนโต๊ะ
น้ำมันดอกทานตะวัน <sup>b</sup>	41.1	5.6 ต่อ 1 ช้อนโต๊ะ
น้ำมันดอกคำฝอย <sup>b</sup>	34.1	4.6 ต่อ 1 ช้อนโต๊ะ
ถั่วลิสง, คั่ว <sup>b</sup>	7.8	2.2 ต่อ 28 กรัม
บรอกโคลี, สุก <sup>b</sup>	1.5	2.3 ต่อ 1 ถ้วยตวง
กะหล่ำปลี, สุก <sup>b</sup>	0.1	0.2 ต่อ 1 ถ้วยตวง
หน่อไม้ฝรั่ง, สุก <sup>b</sup>	1.5	2.7 ต่อ 1 ถ้วยตวง
กล้วยไข่ <sup>c</sup>	0.4	0.2 ต่อ 1 ผล (48 กรัม)
ขนุน <sup>c</sup>	0.5	0.3 ต่อ 2 ชิ้น (60 กรัม)
ทุเรียน ชนะ <sup>c</sup>	1.0	0.6 ต่อ 1 พู (58 กรัม)
ฝรั่ง <sup>c</sup>	0.2	0.2 ต่อ 1/3 ผล (123 กรัม)
มะม่วงเขียวเสวย <sup>c</sup>	1.2	0.9 ต่อ 1/2 ผลกลาง (75 กรัม)
มะม่วงน้ำดอกไม้ <sup>c</sup>	0.8	0.6 ต่อ 1/2 ผลกลาง (79 กรัม)
มังคุด <sup>c</sup>	0.3	0.2 ต่อ 4 ผลกลาง ( 77 กรัม)
ส้มสายน้ำผึ้ง <sup>c</sup>	0.2	0.3 ต่อ 1 ผลใหญ่ (122 กรัม)
แอปเปิลฟูจี <sup>c</sup>	0.2	0.2 ต่อ 1 ผลเล็ก (102 กรัม)

<sup>a</sup> Posuwan J, Prangthip P, Leardlamolkarn V. Yamborisut U. Surasiang R. Charoensiri R. et al. Long-term supplementation of high pigmented rice bran oil (*Oryza sativa* L.) on amelioration of oxidative stress and histological changes in streptozotocin-induced diabetic rats fed a high fat diet; Riceberry bran oil. Food Chem.2013;138: 501-8.

<sup>b</sup> Human Nutrition Research Center, Agricultural research Service, Department of Agriculture, U.S. Department of Agriculture. Composition of Foods Raws, Precessed, Prepared USDA National Nutrient database for standard Reference, Release 26; 2013. Available at [https://www.ars.usda.gov/ARUserFiles/80400525/data/sr26/sr26\\_doc.pdf](https://www.ars.usda.gov/ARUserFiles/80400525/data/sr26/sr26_doc.pdf).

<sup>c</sup> รัชณี คงคาอุยผาย. วิทยุ เจริญศิริ โภชนาการกับผลไม้ กรุงเทพฯ:สารคดี 2551.

## ปริมาณสูงสุดของวิตามินอีที่ได้รับได้ในแต่ละวัน

ปริมาณสูงสุดของวิตามินอีที่ได้รับได้ในแต่ละวัน (Tolerable Upper Intake level (UL)) เป็นค่าระดับสูงสุดของวิตามินอีที่ได้รับได้ในแต่ละวันโดยไม่ก่อให้เกิดโทษต่อสุขภาพของประชากร จากการทบทวนงานวิจัยในคนที่เป็ double-blind controlled studies เพื่อศึกษาปริมาณสูงสุดของวิตามินอีที่คนรับได้ในปี ค.ศ. 2006 ผู้เชี่ยวชาญจาก EFSA กำหนดค่าปริมาณวิตามินอีสูงสุดที่คนจะรับได้ที่ 300 มิลลิกรัมต่อวัน ในผู้ใหญ่ หญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร สำหรับกลุ่มเด็กและวัยรุ่นนั้น มีการประมาณค่าสูงสุดของวิตามินอีที่ได้รับได้โดยอ้างอิงจากค่าน้ำหนักตัว<sup>40</sup> (ตารางที่ 4)

ปริมาณวิตามินอีสูงสุดที่กำหนดโดยผู้เชี่ยวชาญนี้ มีค่าน้อยกว่าปริมาณที่ผู้เชี่ยวชาญจากประเทศอังกฤษกำหนด ซึ่งก่อนหน้านี้ได้เคยกำหนดค่าไว้ที่ 800 หน่วยสากล (หรือเทียบเท่า 540 มิลลิกรัม d-α-tocopherol equivalent)<sup>41</sup> ค่าปริมาณสูงสุดของวิตามินอีที่ได้รับได้ในแต่ละวันนั้น จะหมายรวมถึงปริมาณวิตามินอีในผลิตภัณฑ์เสริมอาหารทุกรูปแบบ โดยเป็นวิตามินอีธรรมชาติและในรูปเอสเทอร์ (esters) หรือวิตามินอีสังเคราะห์ เนื่องจากวิตามินอีทุกรูปแบบสามารถดูดซึมเข้าสู่ร่างกายได้

ตารางที่ 4 ปริมาณสูงสุดของวิตามินอีที่ได้รับได้ในแต่ละวันสำหรับคนไทยในกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ\*

กลุ่มวัย	ช่วงอายุ	ปริมาณสูงสุดของวิตามินอีที่ได้รับได้ (มิลลิกรัมต่อวัน)
ทารก	0-5 เดือน <sup>†</sup>	ไม่ได้กำหนดไว้
	6-11 เดือน	ไม่ได้กำหนดไว้
เด็ก	1-3 ปี <sup>‡</sup>	100
	4-8 ปี	120-160
วัยรุ่น ชาย/หญิง	9-12 ปี	160-220
	13-18 ปี	220-260
ผู้ใหญ่ ชาย/หญิง	19-70 ปี	300
	≥71 ปี	300
หญิงตั้งครรภ์		300
หญิงให้นมบุตร		300

\* European Food Safety Authority; 2006.

<sup>†</sup> แรกเกิดถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>‡</sup> อายุ 1 ปี ถึงก่อนอายุ 4 ปี

## ภาวะเป็นพิษ

มีการศึกษาว่า การเสริมวิตามินอีในปริมาณสูงจะก่อให้เกิดผลข้างเคียงต่อคนหรือไม่ จากผลการศึกษาที่มีรายงาน ยังไม่พบผลข้างเคียงจากการได้รับวิตามินอีปริมาณที่มากเกินไปจากอาหาร สำหรับการใชัผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร (dietary supplement) ในรูปวิตามินอีสังเคราะห์นั้น ผลการศึกษาแบบ controlled double blind ในผู้ใหญ่ที่สุขภาพดีที่ได้รับวิตามินอีเสริมในปริมาณ 500-600 มิลลิกรัมต่อวัน นาน 12-16 สัปดาห์ ไม่พบการเกิดผลข้างเคียงใด ๆ<sup>42-44</sup> จากการศึกษาในผู้ใหญ่ที่ได้รับวิตามินอีในปริมาณ 1,000 มิลลิกรัมต่อวัน เป็นเวลา 2-3 เดือน



ไม่พบผลข้างเคียงต่อสุขภาพใด ๆ เช่นกัน<sup>29</sup> อย่างไรก็ตาม การได้รับวิตามินอีในปริมาณสูงเป็นเวลานาน ๆ อาจส่งผลต่อความผิดปกติของการทำงานในร่างกายได้ เช่น มีภาวะเลือดออกที่อวัยวะต่าง ๆ (hemorrhage)<sup>30</sup> พบการแข็งตัวของเลือดช้าลงโดยเฉพาะในผู้ที่มีภาวะขาดวิตามินเค<sup>31</sup> เป็นต้น มีข้อควรระวังในการให้วิตามินอีเสริมในผู้ป่วยที่ได้รับยาต้านการเกาะตัวของเกล็ดเลือด เนื่องจากวิตามินอีสามารถยับยั้งการเกาะตัวของเกล็ดเลือด อาจทำให้เพิ่มความเสี่ยงต่อภาวะเลือดออกง่ายได้<sup>45</sup>

## ข้อเสนอแนะ

ควรมีการศึกษาเพิ่มเติมในประเด็น ความต้องการวิตามินอีในประชากรไทยปกติและผู้ที่มีความเสี่ยงต่อการขาดวิตามินอี และควรพิจารณาโดยคำนึงถึงปริมาณความต้องการเพื่อรักษาสมดุลของวิตามินอีในภาวะที่เจ็บป่วยหรือภาวะที่มีความเครียด เพื่อเสริมสร้างระบบภูมิคุ้มกันและการทำงานของระบบประสาทให้เป็นปกติ นอกจากนี้ การศึกษาตัวชี้วัดที่เป็นหน้าที่เฉพาะ (functional biomarkers) ของวิตามินอี จะเป็นประโยชน์ต่อการนำไปใช้ประเมินภาวะวิตามินอีในประชากรได้อย่างถูกต้องและแม่นยำ การศึกษาการทำงานของยีนโปรตีนที่เกี่ยวข้องกับการดูดซึมของวิตามินอีในระบบทางเดินอาหาร จะเป็นประโยชน์ต่อการประมาณค่าความต้องการและภาวะสมดุลของวิตามินอีในร่างกาย

## เอกสารอ้างอิง

1. Chun OK, Floegel A, Chung SJ, Chung CE, Song WO, Koo SI. Estimation of antioxidant intakes from diet and supplements in U.S. adults. *J Nutr* 2010;140:317-24.
2. Polito A, Intorre F, Andriollo-Sanchez M, Azzini E, Raguzzini A, Meunier N, et al. Estimation of intake and status of vitamin A, vitamin E and folate in older European adults: the ZENITH. *Eur J Clin Nutr* 2005;59:S42-S47.
3. Zhao Y, Monahan FJ, McNulty BA, Gibney MJ, Gibney ER. Effect of vitamin E intake from food and supplement sources on plasma  $\alpha$ - and  $\gamma$ -tocopherol concentrations in a healthy Irish adult population. *Br J Nutr* 2014;112:1575-85.
4. Kositamongkol S, Suthutvoravut U, Chongviriyaphan N, Feungpean B, Nuntnarumit P. Vitamin A and E status in very low birth weight infants. *J Perinatol* 2011;31:471-6.
5. Suthutvoravut U, Sirichakwal P, Tassaneeyakul A, Sasanakul W, Hathirat P. Vitamin E and selenium status in Thalassemia/hemoglobinopathy. *Ramathibodi Med J* 1992;15:215-9.
6. Suthutvoravut U, Hathirat P, Sirichawal P, Sasanakul W, Tassaneeyakul A, Feungpean B. Vitamin E status, glutathione peroxidase activity and effect of vitamin E supplementation in children with Thalassemia. *J Med Assoc Thai* 1993;76:S147-S152.
7. Boonsiri P, Pooart J, Tangrassameeprasert R, Hongsprabhas P. Serum  $\beta$ -carotene, lycopene and  $\alpha$ -tocopherol levels of healthy people in northeast Thailand. *Asia Pac J Clin Nutr* 2007;16(Suppl 1):47-51.
8. Ivanovitch K, Klaewkla J, Chongsuwat R, Viwatwongkasem C, Kitvorapat W. The intake of energy and selected nutrients by Thai urban sedentary workers: an evaluation of adherence to dietary recommendations. *J Nutr Metab* 2014;2014:145182. Available at <http://dx.doi.org/10.1155/2014/145182>.
9. Assantachai P, Lekhakula S. Epidemiological survey of vitamin deficiencies in older Thai adults: implications for national policy planning. *Public Health Nutr* 2007;10:65-70.
10. Traber MG. Vitamin E. In: Erdman JW, Macdonald IA, Zeisel SH, eds. *Present Knowledge in Nutrition*.

- 10<sup>th</sup> ed. International Life Science Institute. Ames: Wiley-Blackwell; 2012; p. 214-29.
11. Traber MG. Vitamin E. In: Ross AC, Caballero B, Cousin RJ, Tucker KL. eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2014; p. 293-304.
  12. Borel P, Preveraud D, Desmarchelier C. Bioavailability of vitamin E in humans: an update. *Nutr Rev* 2013;71:319-31.
  13. Traber MG. Vitamin E regulatory mechanisms. *Ann Rev Nutr* 2007;27:347-62.
  14. Ulatowski L, Manor D. Vitamin E trafficking in neurologic health and disease. *Ann Rev Nutr* 2013;33:87-103.
  15. Schleicher M, Weikel K, Garber C, Taylor A. Diminishing risk for age-related macular degeneration with nutrition: a current view. *Nutrients* 2013;5:2405-56.
  16. Age-related Eye Disease Study Research Group. A randomized placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamin C and E, beta-carotene and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report No. 8. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1417-36.
  17. Christen WG, Glynn RJ, Sesso HD, Kurth T, MacFadyen J, Bubes V, et al. Age-related cataract in a randomized trial of vitamins E and C in men. *Arch. Ophthalmol* 2010;128:1397-405.
  18. Christen WG, Glynn RJ, Sesso HD, Kurth T, MacFadyen J, Bubes V, et al. Vitamins E and C and medical record-confirmed age-related macular degeneration in a randomized trial of male physicians. *Ophthalmology* 2012;119:1642-9.
  19. Heine-Broring RC, Winkels RM, Renkema JM, Kragt L, van Orten-Luiten AC, Tigchelaar EF, et al. Dietary supplement use and colorectal cancer risk: A systematic review and meta-analyses of prospective cohort studies. *Int J Cancer* 2015;136:2388-401.
  20. Wang L, Sesso HD, Glynn RJ, Christen WG, Bubes V, Manson JE, et al. Vitamin E and C supplementation and risk of cancer in men: post trial follow-up in the Physicians' Health Study II randomized trial. *Am J Clin Nutr* 2014;100:915-23.
  21. Qi-Jun Wu. Vitamin E intake and the lung cancer risk among female non-smokers: a report from the Shanghai Women's Health Study. *Int J Cancer* 2015;136:610-7.
  22. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific opinion on Dietary Reference Values for vitamin E as  $\alpha$ -tocopherol. *EFSA Journal* 2015;13:4149, 72 pp. doi:10.2903/j.efsa.2015.4149
  23. Riccioni G, D'Orazio N, Salvatore C, Franceschelli S, Pesce M, Speranza L. Carotenoids and vitamins C and E in the prevention of cardiovascular disease. *Int J Vitam Nutr Res* 2012;82:15-26.
  24. Tinkel J, Hassanain H, Khouri SJ. Cardiovascular antioxidant therapy: a review of supplements, pharmacotherapies and mechanisms. *Cardiol Rev* 2012;20:77-83.
  25. Kang JH, Cook N, Manson J, Buring J, Grodstein F. A randomized trial of vitamin E supplementation and cognitive function in women. *Arch Intern Med* 2006;166:2462-8.
  26. Gray SL, Anderson ML, Crane PK, Breitner JCS, McCormick W, Bowen JD, et al. Antioxidant vitamin supplement use and risk of dementia or Alzheimer's disease in older adults. *Am Geriatr Soc* 2008;56:291-5.
  27. Greer FR. Vitamin A, E and K. In: Tsang RC, Uauy R, Koletzko B, Zlotkin SH, eds. *Nutrition for the preterm infant: scientific basis and practical guidelines*. 2<sup>nd</sup> ed. Cincinnati: Digital Educational Publishing; 2005. p. 141-73.

28. Ueda N, Suzuki Y, Rino Y, Takahashi T, Imada T, Takanashi Y, et al. Correlation between neurological dysfunction with vitamin E deficiency and gastrectomy. *J Neurol Sci* 2009;287:216-20.
29. Hathcock JN, Azzi A, Blumberg J, Bray T, Dickinson A, Frei B, et al. Vitamin E and C are safe across a broad range of intakes. *Am J Clin Nutr* 2005;81:736-45.
30. Freedman JE, Li L, Sauter R, Keaney JF. Alpha-tocopherol and protein kinase C enhance platelet-derived nitric oxide release. *FASEB J* 2000;14:2377-9.
31. Glynn RJ, Ridker PM, Goldhaber SZ, Zee RYL, Buring JE. Effect of random allocation to vitamin E supplementation on the occurrence of venous thromboembolism: report from the Women's Health Study. *Circulation* 2007;116:1497-503.
32. Cheung MC, Zhao X-Q, Chait A, Albers JJ, Brown BG. Antioxidant supplements block the response of HDL to simvastatin-niacin therapy in patients with coronary artery disease and low HDL. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21:1320-6.
33. Brown BG, Zhao X-Q, Chait A, Chait A, Fisher LD, Cheung MC, et al. Simvastatin and niacin, antioxidant vitamins, or the combination for the prevention of coronary disease. *N Eng J Med* 2001;345:1583-92.
34. Food and Nutrition Board. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for vitamin C, vitamin E, selenium and carotenoids. Washington D.C.: National Academy Press; 2000; p. 186-283.
35. Dror DK, Allen LH. Vitamin E deficiency in developing countries. *Food Nutr Bull* 2011;32:124-43.
36. Obeid OA, Al-Ghali RM, Khogali M, Hwalla N. Vitamins A and E status in an urban Lebanese population: a case study at Dar Al-Fatwa area, Beirut *Int J Vitam Nutr Res* 2006;76:3-8.
37. Gibson RS. Assessment of the status of vitamin A, D and E. In: Gibson RS. ed. *Principles of Nutritional Assessment*. 2<sup>nd</sup> ed. New York: Oxford University press; 2005; p. 477-528.
38. Horwitt MK. Status of human requirements for vitamin E. *Am J Clin Nutr* 1974; 27:1182-93.
39. ประวิทย์ สันติวัฒนา จิตตินันท์ ม่วงจัน ปริมาณวิตามินอีและแกมมา-โอรีซานอลในมันฝรั่งทอดและน้ำมันทอดอาหารก่อนและหลังการทอด วารสารโภชนาการ 2552;44:103-16.
40. Scientific Committee on Food. Scientific Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Tolerable upper intake levels for vitamins and minerals. European Food Safety Authority, February 2006.
41. Langman MJS, Expert Group on Vitamins and Minerals. Risk assessment: vitamin E. Safe upper levels for vitamin and minerals 2003; p. 145-53. Available at <https://cot.food.gov.uk/sites/default/files/vitmin2003.pdf>
42. Stampfer MJ, Willet W, Castelli WP, Taylor JO, Fine J, Hennekens VH. Effect of vitamin E on lipids. *Am J Clin Nutr* 1983;52:714-6.
43. Kitagawa M, Mino M. Effects of elevated d-alpha (RRR)-tocopherol dosage in man. *J Nutr Sci Vitaminol* 1989;35:133-42.
44. Meydani SN, Meydani M, Blumberg JB, Leka LS, Pedrosa M, Diamond R, et al. Assessment of the safety of supplementation with different amounts of vitamin E in healthy older adults. *Am J Clin Nutr* 1998;68:311-8.
45. Podszun M, Frank J. Vitamin E–drug interactions: molecular basis and clinical relevance. *Nutr Res Rev* 2014;27:215–31.

# วิตามินเค

## Vitamin K

### สาระสำคัญ

วิตามินเค ทำหน้าที่เป็นโคเอนไซม์ในการสังเคราะห์โปรตีนหลายชนิดที่ใช้ในกระบวนการแข็งตัวของเลือด และเมตาบอลิซึมของกระดูก นอกจากนี้ยังมีบทบาทเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคเรื้อรังบางชนิด ภาวะการขาดวิตามินเค ทำให้การแข็งตัวของเลือดช้ากว่าปกติ ซึ่งมักพบในทารกแรกเกิด สำหรับผู้ใหญ่ มักไม่พบการขาดวิตามินเค และยังไม่มียารักษาเกี่ยวกับอาการผิดปกติที่เกิดจากการบริโภควิตามินเคปริมาณสูง การกำหนดปริมาณวิตามินเคที่ควรได้รับประจำวัน อาศัยหลักปริมาณสารอาหารที่ได้รับอย่างพอเพียงในแต่ละวัน {Adequate Intake (AI)} และเนื่องจากข้อมูลของประเทศไทยมีไม่เพียงพอจึงใช้ข้อกำหนดปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันของประเทศสหรัฐอเมริกา พ.ศ. 2544 ปริมาณวิตามินเคที่ควรได้รับประจำวันสำหรับทารก 0-5 เดือน คือ 2 ไมโครกรัม ทารก 6-11 เดือน 2.5 ไมโครกรัม เด็กอายุ 1-3 ปี 30 ไมโครกรัม อายุ 4-8 ปี 55 ไมโครกรัม วัยรุ่นชายและหญิงอายุ 9-12 ปี 60 ไมโครกรัม วัยรุ่นชายและหญิงอายุ 13-18 ปี 75 ไมโครกรัม ผู้ใหญ่อายุ 19 ปีขึ้นไปและผู้สูงอายุชาย 120 ไมโครกรัม หญิง 90 ไมโครกรัม สำหรับปริมาณวิตามินเคที่ควรได้รับประจำวันของหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตรมีค่าเท่ากับในผู้ใหญ่

### ข้อมูลทั่วไป

วิตามินเค เป็นกลุ่มสารประกอบที่มี 2-methyl-1,4-naphthoquinone เป็นแกนซึ่งละลายได้ในไขมัน ความแตกต่างของแต่ละชนิดอยู่ที่ side chain ตำแหน่งที่ 3 ได้แก่ phyloquinone (vitamin K<sub>1</sub>) เป็นรูปแบบของวิตามินเคในพืชโดยมี phytyl side chain และพืชสามารถสังเคราะห์วิตามินเคชนิดนี้ได้ สำหรับ menaquinone (vitamin K<sub>2</sub>) เป็นรูปแบบของวิตามินเคในสัตว์ซึ่งสร้างโดยแบคทีเรียที่ลำไส้ส่วนปลายและมี polyisoprenyl side chain ตั้งแต่ 6-13 หน่วย จึงได้รับการกำหนดชื่อเป็น menaquinone-n (MK-n) ตามจำนวนของหน่วยของ polyisoprenyl side chain<sup>1</sup> สำหรับ MK-4 นั้น พบว่าสามารถสร้างขึ้นได้จาก phyloquinone ในร่างกายและในสัตว์ทดลองที่ปราศจากเชื้อจุลินทรีย์<sup>2</sup>

เนื่องจากวิตามินเคสามารถพบได้ทั้งในพืชและสัตว์ดังกล่าวแล้วจึงมักไม่พบภาวะการขาดวิตามินเคในผู้ใหญ่ ยกเว้นผู้ที่มีปัญหาเกี่ยวกับการย่อยและการดูดซึมไขมัน และผู้ที่ใช้ยาปฏิชีวนะเป็นประจำ อย่างไรก็ตามภาวะการขาดวิตามินเคพบได้ในทารกแรกเกิดเรียกว่าโรคเลือดออกในทารกแรกเกิด สำหรับประเทศไทย กองระบาดวิทยา กระทรวงสาธารณสุขได้รายงานไว้เมื่อปี พ.ศ. 2526 ว่า อัตราการเกิดโรคเลือดออกในทารกแรกเกิดและทารกสูงถึง 35 รายต่อประชากร 100,000 คน และมีอัตราการตายสูงถึงร้อยละ 52 ซึ่งสาเหตุใหญ่เนื่องมาจากทารกได้รับวิตามินเคไม่เพียงพอ โดยเฉพาะทารกที่บริโภคน้ำนมแม่ซึ่งมีวิตามินเคน้อย ปัญหานี้ได้ถูกแก้ไขโดยกำหนดให้ทารกแรกเกิดทุกคนได้รับการฉีดวิตามินเค ซึ่งทำให้ปัญหาการขาดวิตามินเคในทารกหมดไปในปัจจุบัน

### บทบาทหน้าที่

วิตามินเคมีบทบาทสำคัญในกระบวนการแข็งตัวของเลือด ทำหน้าที่เป็นปัจจัยจำเป็นในการสังเคราะห์โปรตีนที่ใช้ในกระบวนการแข็งตัวของเลือด 4 ชนิด ซึ่งสร้างโดยเซลล์ของตับ ได้แก่ prothrombin (coagulation factor II) และ procoagulation factors VII, IX และ X วิตามินเคมีบทบาทในปฏิกิริยาการเติมคาร์บอนให้แก่ glutamate

ใน peptide chain ของ prothrombin ให้เป็น gamma-carboxyglutamate เมื่อสารโปรตีนทั้ง 4 ตัวนี้ถูกหลั่งออกมาอยู่ในกระแสเลือดจะเตรียมพร้อมทำหน้าที่ในลำดับต่าง ๆ ของกระบวนการแข็งตัวของเลือด ซึ่งทำให้เกิดก้อนเลือดแข็ง (clot) อุดตันในตำแหน่งที่บาดเจ็บ เป็นการป้องกันการสูญเสียเลือด นอกจากนี้ในระยะ 4-5 ปีที่ผ่านมาผู้ค้นพบสาร gamma-carboxyglutamate-protein อีก 2 ตัวที่ต้องใช้วิตามินเคในการสังเคราะห์คือ โปรตีน C และ S ซึ่งมีหน้าที่ย้อนกลับไปหยุดยั้งและควบคุมกลไกการแข็งตัวของเลือด<sup>3</sup>

ความสำคัญของวิตามินเคอีกด้านหนึ่ง คือ การสังเคราะห์โปรตีนที่เกี่ยวข้องกับการสร้างกระดูกได้แก่ osteocalcin (bone gamma-carboxyglutamate-protein)<sup>4</sup> เป็นโปรตีนที่เซลล์กระดูกเป็นผู้สร้างและพบเป็นจำนวนมากในกระดูก โดยจับอยู่กับ hydroxyapatite lattice ของกระดูกซึ่งมีบางส่วนถูกปล่อยออกมาสู่กระแสเลือดที่สามารถตรวจวัดได้ และใช้เป็นข้อบ่งชี้ในการผลิตเปลี่ยนเนื้อกระดูก หน้าที่ที่แท้จริงของโปรตีนชนิดนี้ยังไม่มีผู้ใดรายงานไว้ โปรตีนอีกชนิดหนึ่งคือ matrix gamma-carboxyglutamate-protein ซึ่งพบได้ทั้งในกระดูกและเนื้อเยื่อที่อ่อนนุ่มต่าง ๆ อาจมีบทบาทในการยับยั้งไม่ให้เกิด calcification ในเนื้อเยื่ออ่อนนุ่มนั้น ๆ นอกจากนี้ยังมีการค้นพบ growth arrest-specific gene 6 (gas6) ซึ่งเป็น code สำหรับ gamma-carboxyglutamate-protein ชนิดใหม่ ขณะนี้ยังไม่ทราบหน้าที่ของโปรตีน gas6 ชัดเจนแต่น่าจะเกี่ยวข้องกับการควบคุมการเจริญเติบโตและการเกิดโปรแกรมการตายของเซลล์ (apoptosis)<sup>3</sup>

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

สำหรับบทบาทของวิตามินเคในขบวนการแข็งตัวของเลือด เป็นที่ทราบกันโดยทั่วไปว่ากลุ่มของประชากรปกติที่เสี่ยงต่อการเสียเลือดจากการขาดวิตามินเค คือ กลุ่มทารกตั้งแต่แรกเกิดจนถึงอายุประมาณ 6 เดือน โดยพบใน 2 ระยะ คือ ระยะแรกเกิดซึ่งลำไส้ทารกยังไม่สามารถย่อยและดูดซึมไขมันได้ ประกอบกับในลำไส้ยังไม่มีแบคทีเรียในการสร้างวิตามินเค ทารกจะมีอาการเลือดออกทั่ว ๆ ไปตามผิวหนัง เรียกว่าโรคเลือดออกในทารกแรกเกิด เมื่อพ้นระยะแรกเกิดแล้ว ช่วงอายุ 2 สัปดาห์ถึง 2 เดือนเป็นระยะที่พบการขาดวิตามินเคได้บ่อยอีกระยะหนึ่งเรียกว่าโรคเลือดออกในทารก ทารกส่วนใหญ่จะมีอาการเลือดออกในสมอง ชีม ร้องกวน กระสับกระส่าย ไม่ดูดนม อาเจียน ไม่ค่อยรู้สึกตัว กระหม่อมหน้าโป่งตึง ชัก หดสติ และมีความเสี่ยงสูงที่จะเสียชีวิต หรือพิการอย่างถาวร ความเสี่ยงต่อการเกิดโรคนี้อาจสูงขึ้นในทารกที่ได้รับการเลี้ยงดูด้วยน้ำนมมารดาเพียงอย่างเดียว ความเสี่ยงนี้ลดลงในปัจจุบันเพราะมีข้อกำหนดให้ทารกแรกเกิดทุกคนต้องได้รับการฉีดวิตามินเค ในกลุ่มผู้ใหญ่มักไม่พบการบริโภควิตามินเคต่ำจนรบกวนขบวนการแข็งตัวของเลือด ยกเว้นในรายที่มีการอุดตันของทางเดินน้ำดีซึ่งทำให้ลำไส้ย่อยและดูดซึมไขมันไม่ได้ดี หรือรายที่ใช้ยาปฏิชีวนะเป็นประจำซึ่งทำลายแบคทีเรียในลำไส้ทำให้ไม่มีการสร้างวิตามินเค

สำหรับบทบาทของวิตามินเคที่เกี่ยวกับการสังเคราะห์ osteocalcin โดยเซลล์กระดูกนั้น มีความไวต่อการเปลี่ยนแปลงของระดับวิตามินเคในอาหารมากกว่า Gla-protein ที่ใช้ในขบวนการแข็งตัวของเลือด<sup>5,6</sup> ขณะนี้สมมติฐานที่กำลังได้รับความสนใจเกี่ยวกับ Gla-protein ที่ถูกสังเคราะห์นอกเซลล์ตั้งมีอยู่ 2 สมมติฐาน คือ สมมติฐานแรกเกี่ยวกับภาวะการมีวิตามินเคต่ำกว่าปกติอาจมีส่วนร่วมในการทำให้เกิดโรคกระดูกพรุนในกลุ่มประชากรสูงอายุ<sup>7</sup> อีกสมมติฐานหนึ่งเกี่ยวกับอาหารบริโภคที่มีวิตามินเคต่ำมีบทบาทในการทำให้เกิดหลอดเลือดแข็ง (atherosclerosis)<sup>8,9</sup> อย่างไรก็ตามในการศึกษาที่ผ่านมายังไม่สามารถช่วยยืนยันสมมติฐานทั้งสองให้แน่ชัดลงไปได้ ยังต้องการการศึกษาวิจัยเพิ่มเติม

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

เนื่องจากข้อมูลจากการศึกษาวิจัยเรื่องความต้องการวิตามินเคในประเทศไทยมีน้อยมาก จึงนำข้อมูลความต้องการวิตามินเคในแต่ละวันจากปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันของประเทศสหรัฐอเมริกา {US Dietary Reference Intake (US DRI)} พ.ศ. 2544 (ค.ศ. 2001)<sup>10</sup> มากำหนดปริมาณวิตามินเคที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยในกลุ่มอายุต่าง ๆ ดังนี้

**ทารก 0-5 เดือน** ปริมาณวิตามินเคที่ควรได้รับประจำวันสำหรับทารกวัยนี้เท่ากับปริมาณวิตามินเคในน้ำนมแม่คือ 2 ไมโครกรัม

**ทารก 6-11 เดือน** ปริมาณวิตามินเคที่ควรได้รับประจำวันสำหรับทารก 6-11 เดือนเท่ากับ 2.5 ไมโครกรัม

**เด็กอายุ 1-3 ปี** กำหนดปริมาณวิตามินเคที่ควรได้รับประจำวันเป็น 30 ไมโครกรัม

**เด็กอายุ 4-8 ปี** กำหนดปริมาณวิตามินเคที่ควรได้รับประจำวันเป็น 55 ไมโครกรัม

### วัยรุ่น

**วัยรุ่นชายหญิงอายุ 9-12 ปี** กำหนดปริมาณวิตามินเคที่ควรได้รับประจำวันเป็น 60 ไมโครกรัม

**วัยรุ่นชายหญิงอายุ 13-18 ปี** กำหนดปริมาณวิตามินเคที่ควรได้รับประจำวันเป็น 75 ไมโครกรัม

**ผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ** สำหรับผู้ใหญ่ชายอายุ 19 ปีขึ้นไป กำหนดปริมาณวิตามินเคที่ควรได้รับประจำวันเป็น 120 ไมโครกรัม และหญิงอายุ 19 ปีขึ้นไป 90 ไมโครกรัม

**หญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมลูก** ความต้องการเท่ากับผู้ใหญ่ที่เป็นผู้หญิง

ข้อมูลดังกล่าวข้างต้นแสดงไว้ใน ตารางที่ 1



ตารางที่ 1 ปริมาณวิตามินเคอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยในกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณวิตามินเคอ้างอิงที่ควรได้รับ (ไมโครกรัมต่อวัน)
ทารก	0-5 เดือน*	นมแม่ (2)
	6-11 เดือน	2.5
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	30
	4-5 ปี	55
	6-8 ปี	55
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	60
	13-15 ปี	75
	16-18 ปี	75
หญิง	9-12 ปี	60
	13-15 ปี	75
	16-18 ปี	75
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	120
	31-50 ปี	120
	51-60 ปี	120
	61-70 ปี	120
	≥71 ปี	120
หญิง	19-30 ปี	90
	31-50 ปี	90
	51-60 ปี	90
	61-70 ปี	90
	≥71 ปี	90
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 0
	ไตรมาสที่ 2	+ 0
	ไตรมาสที่ 3	+ 0
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 0
	6-11 เดือน	+ 0

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

## แหล่งอาหารของวิตามินเค

แหล่งของอาหารที่ให้วิตามินเค (phylloquinone) ปริมาณสูงคือ ผักใบเขียว รองลงมาคือ น้ำมันพืชบางชนิด ดังแสดงไว้ในตารางที่ 2 ส่วนอาหารสำเร็จรูปและผลิตภัณฑ์อาหารนั้นมีปริมาณของวิตามินเคไม่แน่นอน ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับปริมาณของแหล่งอาหารที่เป็นส่วนประกอบ

ตารางที่ 2 ปริมาณวิตามินเค (phylloquinone) ในอาหารส่วนที่กินได้ 100 กรัม<sup>10</sup>

แหล่งอาหาร	วิตามินเค (ไมโครกรัมต่อ 100 กรัม)
<b>ผัก</b>	
ผักปวยเล้ง	380
ผักสลัด	315
บรอกโคลี	180
ตะกิงกะหล่ำ	177
กะหล่ำปลี	145
ผักกาดแก้ว (Bib)	122
หน่อไม้ฝรั่ง	60
ดอกขจร	40
ผักกาดแก้ว (Iceberg)	35
ถั่วลันเตา	24
แตงกวา	20
กะหล่ำดอก	20
แครอท	10
<b>น้ำมันและไขมัน</b>	
น้ำมันถั่วเหลือง	193
น้ำมัน canola	127
น้ำมันเมล็ดฝ้าย	60
น้ำมันมะกอก	55
น้ำมันข้าวโพด	3
มาเกอริน	42
เนย	7
<b>แหล่งอาหารโปรตีน</b>	
ถั่วเหลืองเมล็ดแห้ง	47
ตับ	5
ไข่	2
ทูน่ากระป๋องในน้ำมัน	24

ในประเทศไทยมีการศึกษาภาวะโภชนาการของวิตามินเคในมารดาและทารก 683 คู่ โดยการตรวจระดับ undercarboxylated prothrombin {protein induced by vitamin K absence/antagonist-II (PIVKA-II)} ในเลือดของมารดาและเลือดจากสายสะดือของทารก พบความชุกของภาวะพร่องและภาวะขาดวิตามินเคโดยไม่มีอาการในมารดาและทารกร้อยละ 12.4 และ 16 ตามลำดับ โดยความชุกของภาวะดังกล่าวในมารดามีความสัมพันธ์กับการได้รับวิตามินเค (phylloquinone) จากอาหารต่ำกว่าปริมาณที่แนะนำให้บริโภค<sup>11</sup>

## ปริมาณสูงสุดของวิตามินเคที่ได้รับได้ในแต่ละวัน

สำหรับในคนยังไม่มีการศึกษาเกี่ยวกับอันตรายที่เกิดจากการกินอาหารที่มีวิตามินเคเป็นส่วนประกอบตามธรรมชาติ ส่วนวิตามินเคที่ได้จากการสังเคราะห์มีรายงานว่าอาจทำให้เกิดการทำลายเนื้อตับได้<sup>12</sup>

ด้วยเหตุผลดังกล่าวจึงยังไม่มีข้อมูลเพียงพอในการกำหนดปริมาณสูงสุดของวิตามินเคที่ได้รับได้ในแต่ละวัน

## ภาวะเป็นพิษ

ในปี พ.ศ. 2535 (ค.ศ.1992) มีรายงานเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างการได้รับวิตามินเคโดยการฉีดเข้ากล้ามเนื้อกับการเกิดมะเร็งเม็ดเลือดขาวในเด็ก<sup>13</sup> แต่การศึกษาต่อมายังไม่พบอาการแสดงดังกล่าว<sup>14-18</sup> ส่วนข้อมูลการศึกษาในสัตว์ทดลอง ซึ่งเป็นการให้วิตามินเคโดยการกินหรือฉีดเข้ากล้ามเนื้อในขนาดสูงถึง 25 กรัมต่อกิโลกรัมของน้ำหนักตัว ไม่พบว่าทำให้เกิดภาวะเป็นพิษแต่อย่างใด<sup>19</sup>

## เอกสารอ้างอิง

1. Suttie JW. Vitamin K. In: Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR, eds. Modern Nutrition in Health and Disease. 11<sup>th</sup> ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins;2014:305-16.
2. Davidson RT, Foley AL, Engelke JA, Suttie JW. Conversion of dietary phylloquinone to tissue menaquinone-4 in rats is not dependent on gut bacteria. J Nutr 1998;128:220-3.
3. Newman P, Shearer MJ. Vitamin K metabolism. In: Quinn PJ, Kagan PE, eds. Subcellular biochemistry. vol. 30. Fat soluble vitamins. New York: Plenum Press 1998;455-88.
4. Ferland G. The vitamin K-dependent proteins: an update. Nutr Rev 1998;56:223-30.
5. Shearer MJ. The roles of vitamins D and K in bone health and osteoporosis prevention. Proc Nutr Soc 1997;56:915-37.
6. Vermeer C, Jie KSG, Knapen MHJ. Role of vitamin K in bone metabolism. Am Rev Nutr 1995;15:1-22.
7. Shearer MJ, Bolton-Smith C. The UK food data-base for vitamin K and why we need it. Food Chem 2000;68:213-8.
8. Gijssbers BL, van Haarlem LJ, Soute BA, Ebberink RH, Vermeer C. Characterization of a Gla-containing protein from calcified human atherosclerotic plaques. Atherosclerosis 1990;10:991-5.
9. Jie KSG, Bots ML, Vermeer C, Witteman JCM, Grobbee DE. Vitamin K status and bone mass in women with and without aortic atherosclerosis: a population-based study. Calcified Tissue International 1996;59:352-6.
10. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington, D.C.: National Academies Press, 2001;162-96.
11. Chuansumrit A, Plueksacheeva T, Hanpinitsak S, Sangworn S, Chatvutinin S, Suthutvoravut U, et al. Prevalence of subclinical vitamin K deficiency in Thai newborns: relationship to maternal phylloquinone intakes and delivery risk. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2010;95:F104-8.doi:10.1136/adc.2009.173245.

12. Badr M, Yoshihara H, Kauffman F, Thurman R. Menadione causes selective toxicity to periportal regions of the liver lobule. *Toxicol Lett* 1987;35:241-6.
13. Golding J, Greenwood R, Birmingham K, Mott M. Childhood cancer, intramuscular vitamin K, and pethidine given during labour. *BMJ* 1992;305:341-6.
14. Mc Kinney PA, Juszczak E, Findlay E, Smith K. Case-control of childhood leukaemia and cancer in Scotland: Findings for neonatal intramuscular vitamin K. *BMJ* 1998;316:173-7.
15. Parker I, Cole M, Craft AW, Hey EN. Neonatal vitamin K administration and childhood cancer in the north of England: Retrospective case-control study. *BMJ* 1998;316:189-93.
16. Passmore SJ, Draper G, Brownbill P, Kroll M. Case-control studies of relation between childhood cancer and neonatal vitamin K administration. *BMJ* 1998;316:178-84.
17. Ansell P, Bull D, Roman E. Childhood leukemia and intramuscular vitamin K: Findings from a case-control study. *BMJ* 1996;313:204-5.
18. Kleebanoff MA, Read JS, Mills JL, Shiono PH. The risk of childhood cancer after neonatal exposure to vitamin K. *N Engl J Med* 1993;329:905-8.
19. National Research Council. Vitamin tolerance of animals. Washington, D.C.: National Academies Press, 1987.

---

# วิตามิน

## วิตามินที่ละลายในน้ำ

---





# วิตามินบี 1

## Thiamin

### สาระสำคัญ

ไธอะมีน (Thiamin) หรือวิตามินบี 1 ทำหน้าที่เป็นโคเอนไซม์ในขบวนการเมตาบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรต และกรดอะมิโนชนิดโซ่กิ่ง ร่างกายมนุษย์ไม่สามารถสังเคราะห์ไธอะมีนได้ จำเป็นต้องได้รับจากอาหาร ปริมาณไธอะมีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)} ในผู้ใหญ่เท่ากับ 1.2 มิลลิกรัมต่อวันในเพศชาย และ 1.1 มิลลิกรัมต่อวันในเพศหญิง ถ้าร่างกายได้รับไธอะมีนไม่เพียงพอต่อความต้องการจะทำให้เกิดโรคเหน็บชา หรือ beriberi ถ้าผู้ป่วยมีอาการเฉียบพลันและรุนแรง และไม่ได้รับการรักษาทันที่อาจตายได้ จากรายงานการสำรวจภาวะอาหารและโภชนาการของประเทศไทยครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552 สำนักงานสำรวจสุขภาพประชาชนไทย สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข พบว่าคนไทยได้รับไธอะมีนจากอาหารโดยเฉลี่ยวันละ 0.6-1.6, 0.9-1.3, 0.9-1.2 และ 0.6-1.0 มิลลิกรัมในกลุ่มอายุ 1-8, 9-18, 19-59 และ 60 ปีขึ้นไปตามลำดับ สำหรับปริมาณสูงสุดของไธอะมีนที่รับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Level (UL)} โดยไม่เป็นอันตรายต่อร่างกายยังไม่ได้กำหนดไว้ เนื่องจากในปัจจุบันยังมีข้อมูลไม่เพียงพอ

### ข้อมูลทั่วไป<sup>1-7</sup>

การขาดวิตามินบี 1 (thiamin deficiency) พบได้ในประชากรทุกกลุ่มของประเทศไทย มีรายงานภาวะการขาดวิตามินบี 1 ตั้งแต่ร้อยละ 1 ในเด็กก่อนวัยเรียนถึงร้อยละ 75 ในคนงานก่อสร้าง (ตารางที่ 1) สาเหตุสำคัญที่ทำให้คนไทยเสี่ยงต่อการขาดวิตามินบี 1 มีดังนี้

1. การกินข้าวขัดสีมากเป็นอาหารร่วมกับการได้รับอาหารประเภทเนื้อสัตว์น้อย หรือได้รับอาหารที่มีสารทำลายวิตามินบี 1 เป็นประจำ เช่น ปลาข้าวคั่ว ใบชา

2. ร่างกายมีความต้องการวิตามินบี 1 เพิ่มมากขึ้น ได้แก่ เด็กวัยเจริญเติบโต หญิงตั้งครรภ์ หญิงให้นมบุตร ผู้ที่ต้องใช้แรงงานหนัก โดยเฉพาะเมื่อพลังงานส่วนใหญ่มาจากคาร์โบไฮเดรต เช่น กรรมกร ชาวนา และผู้ที่ใช้พลังงานมาก เช่น นักกีฬา

3. โรคหรือพยาธิสภาพบางอย่างทำให้ร่างกายต้องการวิตามินบี 1 มากขึ้น เช่น โรคติดเชื้อ ภาวะที่มีไข้สูง โรคต่อมไทรอยด์เป็นพิษ โรคมะเร็ง โรคมะเร็ง โรคมะเร็ง ผู้ป่วยที่ต้องล้างไต ผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ผู้ป่วยที่มี hypermetabolism ผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวเรื้อรังและต้องกินยาขับปัสสาวะ furosemide หรือ ผู้สูงอายุที่ได้รับยาขับปัสสาวะเป็นประจำ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาค้นคว้าที่แสดงให้เห็นประโยชน์ของการเสริมวิตามินบี 1 ในผู้ป่วยโรคความจำเสื่อมหรือ Alzheimer<sup>8-12</sup>

4. ผู้ที่ดื่มสุราเรื้อรัง หรือผู้ที่กินยาต่อมหมวกไตเป็นประจำ มีโอกาสขาดวิตามินบี 1 ถ้าได้รับวิตามินบี 1 จากอาหารไม่เพียงพอ เนื่องจากแอลกอฮอล์มีฤทธิ์ขัดขวางการดูดซึมของวิตามินบี 1 นอกจากนี้ผู้เป็นโรคตับแข็ง ความสามารถของตับในการเปลี่ยน thiamin ให้เป็น active form คือ thiamin pyrophosphate (TPP) จะลดลงด้วย<sup>13,14</sup>

ตารางที่ 1 ความชุกของภาวะการขาดวิตามินบี 1 ในคนไทยวัยต่าง ๆ

กลุ่มประชากร (จำนวน)	ร้อยละของการขาดวิตามินบี 1	
สุปราณี แจ็งบำรุง และคณะ พ.ศ. 2530 <sup>15</sup>		
ทารก (62)		8.8
เด็กวัยก่อนเรียน (309)		4.5
ศรีวัฒนา ทรงจิตสมบุรณ์ พ.ศ. 2533 <sup>16</sup>		
เพศชาย ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ (105)		46
ภาคเหนือ (22)		38
คนงานก่อสร้าง (100)		69
คนงานในโรงงาน (114)		47
ศรีวัฒนา ทรงจิตสมบุรณ์ พ.ศ. 2535 <sup>17</sup>		
เพศชาย ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ (42)		50
ภาคเหนือ (19)		95
ภาคกลาง (5)		60
คนงานไร่อ้อย		91
ปราณีต ผ่องแผ้ว และคณะ พ.ศ. 2539 <sup>18</sup>		
เด็กก่อนวัยเรียน (95-670)		1.1-5.1
เด็กวัยเรียน (152-239)		4.0-14.6
คนงานก่อสร้าง คนงานในโรงงาน (90-114)		5.2-75.0
ผู้ใหญ่ (92-148)		16.1-32.6
ผู้สูงอายุในกรุงเทพมหานคร (205)		3.4-11.9
กลุ่มม้งสวิตต์ในกรุงเทพมหานคร (132)		7.6
หญิงวัยเจริญพันธุ์ (318)		0.6-4.7
หญิงตั้งครรภ์ (54-173)		0-2.8
ประเสริฐ อัสสันตชัย และคณะ พ.ศ. 2542 <sup>19-22</sup>	เพศชาย	เพศหญิง
ภาคกลาง (574)	39.7	40.8
ภาคเหนือ (505)	49.3	40.3
ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ (509)	19.9	18.9
ภาคใต้ (464)	13.6	13.9

### บทบาบน้ำที่

ไธอะมินในร่างกายมีประมาณ 30 มิลลิกรัม ประมาณครึ่งหนึ่งจะอยู่ในกล้ามเนื้อ ที่เหลือจะกระจายอยู่ในหัวใจ ตับ ไต และเนื้อเยื่อระบบประสาท ครึ่งชีวิต (half-life) ของไธอะมินมีค่าประมาณ 9-18 วัน ร้อยละ 80 ของไธอะมินในร่างกายอยู่ในรูป thiamin pyrophosphate (TPP) หรือเรียกอีกชื่อหนึ่งว่า thiamin diphosphate (TDP) อีกร้อยละ 10 อยู่ในรูป thiamin triphosphate (TTP) และที่เหลือ (ร้อยละ 10) จะอยู่ในรูป thiamin monophosphate (TMP) และ free thiamin ไธอะมินในอาหารถูกดูดซึมได้ดี ส่วนใหญ่จะถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็ก

บริเวณ jejunum เนื่องจากไรโบฟลาวินเป็นวิตามินที่ละลายในน้ำจึงไม่สะสมในร่างกาย ดังนั้น ไรโบฟลาวินที่ไม่ถูกดูดซึม จะถูกขับออกทางปัสสาวะ ไรโบฟลาวินในเลือดประมาณร้อยละ 90 จะอยู่ในเม็ดเลือดแดงซึ่งส่วนใหญ่อยู่ในรูปของ TPP

ไรโบฟลาวินที่ออกฤทธิ์ภายในร่างกาย คือ TPP และ TTP โดยที่ TPP เป็นโคเอนไซม์ในขบวนการเมตาบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรตและกรดอะมิโนชนิดโซ่กิ่ง หน้าที่ของ TPP ที่สำคัญมีดังนี้

1) เป็นโคเอนไซม์ของเอนไซม์ pyruvate dehydrogenase ทำหน้าที่เชื่อมระหว่าง glycolytic pathway และ citric acid cycle

2) เป็นโคเอนไซม์ของ  $\alpha$ -ketoglutarate dehydrogenase ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของ citric acid cycle

3) เป็นโคเอนไซม์ของเอนไซม์ transketolase ซึ่งเกี่ยวข้องกับ pentose phosphate pathway

4) เป็นโคเอนไซม์ของเอนไซม์ branched-chain keto acid dehydrogenase ในขบวนการเมตาบอลิซึมของกรดอะมิโนชนิดโซ่กิ่ง

สำหรับ TTP พบว่าเป็นส่วนประกอบสำคัญของเยื่อประสาท (neural membrane) ถูกหลั่งออกจากสมองไขสันหลัง และ sciatic nerves เมื่อได้รับการกระตุ้นโดยสื่อไฟฟ้า มีหลักฐานบ่งชี้ว่า TTP เกี่ยวข้องกับการทำงานของระบบประสาทและการส่งผ่านกระแสความรู้สึก

การตรวจทางชีวเคมีเพื่อประเมินภาวะโภชนาการของวิตามินบี 1 ทำได้หลายวิธี เช่น การวัดการทำงานของเอนไซม์ transketolase ในเม็ดเลือดแดง แต่วิธีที่นิยมทำกันมากที่สุด คือ การวัด erythrocyte transketolase activity coefficient (ETK AC) หรือ thiamin pyrophosphate effect (TPPE) ดังนี้

$$\text{ETK AC} = \frac{\text{ETKA with TPP (stimulated)}}{\text{ETKA without TPP (basic)}}$$

หรือ

$$\text{TPPE} = \frac{\text{ETKA with TPP} - \text{ETKA without TPP} \times 100}{\text{ETKA without TPP}}$$

ถ้าร่างกายมีไรโบฟลาวินเพียงพอ การทำงานของเอนไซม์จะไม่เพิ่มขึ้นมากหลังจากเติม TPP จากการศึกษาของ วิชัย ตันไพจิตร และคณะ (ค.ศ. 1970 และ 1999) พบว่าคนปกติจะมีค่า TPPE อยู่ระหว่างร้อยละ 0-15 ส่วนผู้ที่ขาดไรโบฟลาวิน (thiamin inadequacy) จะมีค่า TPPE > 16% ผู้ที่มีค่า TPPE > 25% หรือ ETK AC > 1.25 จะบ่งชี้ถึงการขาดไรโบฟลาวินในขั้นรุนแรง (high risk thiamin deficiency) อย่างไรก็ตามในคนที่ขาดไรโบฟลาวินเรื้อรัง การเติม TPP ในหลอดทดลองอาจไม่สามารถเพิ่มการทำงานของเอนไซม์ transketolase ในกรณีเช่นนี้ค่า TPPE ที่คำนวณได้อาจอยู่ในระดับปกติ (0-15%)

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

### โรคเหน็บชา

การขาดไรโบฟลาวินอย่างรุนแรง จะมีอาการทางคลินิกของโรคเหน็บชาซึ่งมีหลายแบบขึ้นกับอายุและอวัยวะที่ได้รับผลกระทบจากการที่ร่างกายได้รับไรโบฟลาวินไม่เพียงพอ แบ่งออกได้เป็น โรคเหน็บชาในเด็ก (infantile beriberi) และโรคเหน็บชาในผู้ใหญ่ (adult beriberi)

## โรคเหน็บชาในเด็ก (infantile beriberi)

พบบ่อยในทารกอายุ 2-3 เดือน มักเป็นในทารกที่ดื่มน้ำนมแม่ ซึ่งแม่กินอาหารที่ขาดวิตามินบี 1 ทารกมักถูกนำมาพบแพทย์ด้วยอาการอย่างใดอย่างหนึ่งหรือหลายอย่างร่วมกัน เช่น หน้าเขียว หอบเหนื่อย ตัวบวม หัวใจเต้นเร็ว หัวใจโต ร้องเสียงแหบหรือไม่มีเสียง อาจตายภายใน 2-3 ชั่วโมง ถ้าไม่ได้รับการรักษาที่ถูกต้อง ในผู้ป่วยที่มีอาการหนักมาก อาจจะฉีดไธอะมิน 25 มิลลิกรัม เข้าเส้นเลือดดำช้า ๆ และตามด้วยอีก 25 มิลลิกรัม ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ หลังจากนั้นควรฉีดไธอะมินให้อีก 20 มิลลิกรัมทุกวัน หรือวันเว้นวัน จนกระทั่งอาการสำคัญหายไป ต่อจากนั้นควรให้กินไธอะมิน 10 มิลลิกรัม ทุกวันติดต่อกันอีกหลายสัปดาห์และแม่ควรได้รับการฉีดไธอะมิน 50 มิลลิกรัม เข้ากล้ามเนื้อทุกวันใน 2-3 วันแรก

## โรคเหน็บชาในผู้ใหญ่ (adult beriberi)

อาการในเด็กโตหรือผู้ใหญ่ แบ่งได้เป็น 3 แบบ คือ

1. Dry (paralytic or nervous) beriberi มีอาการชาโดยไม่บวม มักชาปลายเท้า กล้ามเนื้อของแขนและขาไม่มีกำลัง อาจทดสอบได้โดยให้ผู้ป่วยนั่งยอง ๆ แล้วลุกขึ้นเอง ผู้ป่วยจะทำได้
2. Wet (cardiac) beriberi นอกจากชาปลายมือปลายเท้าแล้ว ผู้ป่วยจะมีอาการบวมด้วย มีน้ำคั่งในช่องท้องและช่องปอด บางรายจะมีอาการหอบเหนื่อย หัวใจโตและเต้นเร็ว หัวใจอาจวายได้ ถ้าไม่ได้รับการรักษาทันที ผู้ป่วยจะเสียชีวิตได้
3. Wernicke - Korsakoff (cerebral) syndrome พบบ่อยในผู้ป่วยที่เป็นโรคพิษสุราเรื้อรังร่วมด้วย มีอาการทางสมอง 3 อย่างคือ การเคลื่อนไหวของลูกตาทำได้น้อยหรือไม่ได้เลย เดินเซ และมีความผิดปกติทางจิตใจ พวกที่เป็นมากจะมีอาการทางจิตที่เรียกว่า Korsakoff's psychosis

มีรายงานการขาดวิตามินบี 1 ในผู้ป่วยโรคต่าง ๆ ในโรงพยาบาล เช่น ศรีวิวัฒนา ทรงจิตสมบุรณ์ และคณะ พ.ศ. 2541 ได้ประเมินภาวะโภชนาการของวิตามินบี 1 ในแผนกผู้ป่วยในของหอผู้ป่วยทางอายุรกรรม โรงพยาบาลรามธิบดี จำนวน 141 ราย<sup>11</sup> ผลการศึกษาพบว่าร้อยละ 9 ของผู้ป่วยในของหอผู้ป่วยทางอายุรกรรมมีภาวะขาดวิตามินบี 1 ส่วนใหญ่ของผู้ป่วยที่ขาดวิตามินบี 1 เป็นโรคไต โรคหัวใจ โรคเลือดและโรคติดเชื้อ สมฤกษ์ จึงสมาน และ ศรีวิวัฒนา ทรงจิตสมบุรณ์ ได้รายงานโรคเหน็บชาในทารกที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลอำนาจเจริญระหว่างเดือนมิถุนายน พ.ศ. 2543 - กันยายน พ.ศ. 2544 ในผู้ป่วยจำนวน 22 ราย (ชาย 9 หญิง 13) อายุระหว่าง 2-10 เดือน พบว่า ร้อยละ 68 ของผู้ป่วยทารกมีภาวะขาดวิตามินบี 1 (TPPE>15%) ขณะที่ร้อยละ 72 ของมารดาของผู้ป่วยมีภาวะขาดวิตามินบี 1<sup>12</sup> สำหรับในปีพ.ศ. 2546 พบผู้ป่วยชายชาวสุรินทร์อายุ 17 ปี อาชีพเป็นชาวนาประมง เช่นกันเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลรามธิบดี ผู้ป่วยมีภาวะปลายประสาทผิดปกติจากการขาดไธอะมินร่วมกับโรคต่อมไทรอยด์เป็นพิษ ซึ่งสาเหตุมาจากผู้ป่วยกินข้าวขัดสีและอาหารที่มีโปรตีนต่ำร่วมกับมีภาวะที่มีการเผาผลาญพลังงานมากผิดปกติ<sup>13</sup> พ.ศ. 2548<sup>14</sup> พบผู้ป่วยชาย อาชีพทำประมงในจังหวัดสมุทรสาครเสียชีวิตจากการขาดวิตามินบี 1 ล่าสุด พ.ศ. 2556<sup>23</sup> นฤมล เด่นทรัพย์สุนทร และคณะ พบภาวะขาดวิตามินบี 1 แบบ dry beriberi ในเด็กอ้วนที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลศิริราชพยาบาล ในต่างประเทศมีรายงานการขาดวิตามินบี 1 ในผู้ป่วยบางโรค เช่น ผู้ป่วยโรคมะเร็งที่ได้รับการผ่าตัดระบบทางเดินอาหาร<sup>24</sup> ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดรักษาโรคอ้วน (bariatric surgery)<sup>25</sup> เป็นต้น

การรักษาในผู้ใหญ่หรือเด็กโตที่มีอาการของโรคเหน็บชารุนแรง การฉีดวิตามินในครั้งแรกอาจให้ได้สูงถึง 100 มิลลิกรัมทางเส้นเลือดดำโดยไม่มีอาการเป็นพิษใด ๆ ผู้ฉีดควรจะพยายามฉีดวิตามินเข้าเส้นเลือดดำอย่างช้า ๆ เพื่อให้ได้ผลการรักษาอย่างเต็มที่ในทันที<sup>6</sup>

### ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค<sup>26,27</sup>

การเผาผลาญคาร์โบไฮเดรต ไขมันและแอลกอฮอล์ให้เป็นพลังงานนั้นต้องอาศัยวิตามินไพโรฟอสเฟตเป็นโคเอนไซม์ ดังนั้น ร่างกายต้องการวิตามินเพิ่มขึ้นเมื่อมีการใช้พลังงานมากขึ้น จึงมีการกำหนดความต้องการวิตามินต่อพลังงานที่ได้รับจากอาหาร จากการศึกษา พบว่าผู้ใหญ่ปกติเมื่อได้รับวิตามินต่ำกว่า 0.16 มิลลิกรัมต่อพลังงาน 1,000 กิโลแคลอรี จะเกิดอาการทางคลินิกของโรคเหน็บชา คือ ตัวบวมและหัวใจล้มเหลว (wet beriberi) และชาปลายมือปลายเท้า (dry beriberi) เมื่อได้รับวิตามินเพิ่มขึ้นเป็น 0.3 มิลลิกรัมต่อพลังงาน 1,000 กิโลแคลอรี อาการคลินิคนั้นจะหายไปรวมทั้งค่าวิตามินในปัสสาวะและเอนไซม์ transketolase ในเม็ดเลือดแดงจะเพิ่มขึ้นสู่ระดับปกติ การกำหนดค่าปริมาณวิตามินอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)} ของประเทศสหรัฐอเมริกาและแคนาดา ปี ค.ศ. 2000 กำหนดจากค่าประมาณของความต้องการวิตามินที่ควรได้รับประจำวัน {Estimated Average Requirement (EAR)} ซึ่งเท่ากับ 1.0 มิลลิกรัมต่อวันในผู้ชายและ 0.9 มิลลิกรัมต่อวันในผู้หญิง แล้วนำไปคำนวณหาปริมาณวิตามินที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowance (RDA)} ของกลุ่มอายุต่าง ๆ ตั้งแต่อายุ 1 ปีขึ้นไป แต่สำหรับทารกแรกเกิดถึงอายุ 12 เดือน กำหนดค่าปริมาณวิตามินอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน (DRI) โดยใช้ค่าปริมาณวิตามินที่พอเพียงในแต่ละวัน {Adequate Intake (AI)} สำหรับประเทศไทยไม่มีข้อมูลเพียงพอ ดังนั้นค่าปริมาณวิตามินอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)} ของคนไทยจึงใช้ค่า DRI ของประเทศสหรัฐอเมริกาและแคนาดา ปี ค.ศ. 2000 ดังแสดงไว้ในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ปริมาณไอโอดีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยในกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ<sup>26,27</sup>

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณไอโอดีนอ้างอิงที่ควรได้รับ (มิลลิกรัมต่อวัน)
ทารก	0-5 เดือน*	น้ำนมแม่ (0.2)
	6-11 เดือน	0.3
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	0.5
	4-5 ปี	0.6
	6-8 ปี	0.6
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	0.9
	13-15 ปี	1.2
	16-18 ปี	1.2
หญิง	9-12 ปี	0.9
	13-15 ปี	1.0
	16-18 ปี	1.0
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	1.2
	31-50 ปี	1.2
	51-60 ปี	1.2
	61-70 ปี	1.2
	≥71 ปี	1.2
หญิง	19-30 ปี	1.1
	31-50 ปี	1.1
	51-60 ปี	1.1
	61-70 ปี	1.1
	≥71 ปี	1.1
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 0.3
	ไตรมาสที่ 2	+ 0.3
	ไตรมาสที่ 3	+ 0.3
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 0.3
	6-11 เดือน	+ 0.3

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

### แหล่งอาหารของวิตามินบี<sup>28</sup>

ไอโอดีน ทั้งในอาหารที่มาจากสัตว์และพืช มีมากในเนื้อหมู อาหารที่มีไอโอดีนมากกว่า 0.3 มิลลิกรัม ต่อน้ำหนักอาหาร 100 กรัม ได้แก่ เนื้อหมู ข้าวซ้อมมือ ถั่วลิสง ถั่วเหลือง ถั่วดำและงา ข้าวสารหรือข้าวที่ขัดสีแล้วมีไอโอดีนน้อยกว่าข้าวซ้อมมือ ไอโอดีนในข้าวส่วนใหญ่จะอยู่ที่จมูกข้าว (ตารางที่ 3) การข้าวข้าวและหุงแบบไม่แช่น้ำจะสูญเสียไอโอดีนร้อยละ 50 การแช่ข้าวเหนียวค้างคืน เทน้ำทิ้งแล้วนึ่งทำให้สูญเสียไอโอดีนร้อยละ 60 การหุงต้มเนื้อสัตว์ทำให้สูญเสียไอโอดีนร้อยละ 25 ถึง 85 เช่น สูญเสียไอโอดีนในเนื้อหมูจากการต้ม นึ่งและ



ทอดร้อยละ 70, 40 และ 30 ตามลำดับ การทำให้ผักสุกจะสูญเสียวิตามินตั้งแต่ร้อยละ 30-60 ขึ้นกับชนิดของผัก วิธีการและเวลาในการหุงต้ม การกินอาหารที่มีสารทำลายวิตามินเป็นประจำก็เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดโรคเหน็บชาได้ง่าย สารทำลายวิตามิน (antithiamin factors) แบ่งได้เป็น 2 พวก พวกแรกเป็นเอนไซม์ไทอะมิเนส (thiaminase) สลายตัวได้ง่ายเมื่อถูกความร้อน ไธอะมิเนสพบในปลาน้ำจืด หอยลายและปลาร้า การศึกษาของสุปราณี แจ็งบำรุง และคณะ (พ.ศ. 2532)<sup>7</sup> พบว่า ร้อยละ 76 ของเด็กอายุ 2-15 ปีจำนวน 868 ราย ใน 4 หมู่บ้านของจังหวัดขอนแก่นกินปลาร้าทุกวัน จึงควรแนะนำให้ประชาชนต้มปลาร้าให้สุกก่อนกินเพื่อทำลายไทอะมิเนส ส่วนพวกที่สองเป็นสารที่ทนต่อความร้อนซึ่งพบได้ทั้งในปลาน้ำจืดและปลาน้ำเค็มหลายชนิด นอกจากนี้ในใบชา ใบเมี่ยง หมาก และผักบางชนิดจะมีกรดแทนนิก (tannic acid) กรดคาเฟอิก (caffeic acid) ซึ่งเป็นสารทำลายวิตามินที่ทนต่อความร้อน

### ตารางที่ 3 แหล่งอาหารของวิตามิน<sup>29</sup>

แหล่งอาหาร	ปริมาณวิตามิน (มิลลิกรัมต่ออาหาร 100 กรัม)
เนื้อหมู, สด	0.65
วุ้น, เนื้อไม่มีมัน, ต้ม	0.16
ไก่, เนื้อ	0.08
เป็ด, เนื้อ	0.15
ปลา, นึ่ง	0.09
ปลาร้า	0.02
กุ้งกุลาดำ	0.03
หอย	0.01
ไข่เป็ดทั้งฟอง	0.28
ไข่ไก่ทั้งฟอง	0.15
ข้าวเจ้า, นึ่ง (ข้าวสวย)	0.01
ข้าวกล้อง, หอมมะลิ	0.11
ข้าวเจ้า, ซ้อมมือ	0.34
ข้าวมันปู	0.46
ข้าวสาลี, จมูกข้าว, อบ	3.03
ข้าวสาลี, ร้าข้าว	2.14
ข้าวเหนียว, สุก, นึ่ง	0.03
ข้าวโพด, เหลือง	0.26
เส้นหมี่, กว๊านเตี้ยสุก	0
ขนมจีน, แป้งหมัก	น้อยมาก
ขนมปังปอนด์	0.21
ขนมปังโฮลวีท	0.28
ถั่วเขียว ถั่วแดง ถั่วเหลือง ถั่วลิสง (ดิบ)	> 0.3
น้ำมันสด, พาสเจอร์ไรซ์, ยูเอชที	0.04
น้ำมันแม่	
กรุงเทพมหานคร (ภาคกลาง)	0.009 ไมโครกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร
เชียงใหม่ (ภาคเหนือ)	0.010 ไมโครกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร
อุบลราชธานี (ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ)	0.012 ไมโครกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร
สงขลา (ภาคใต้)	0.015 ไมโครกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร

ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2563

## ปริมาณสูงสุดของวิตามินบี 1 ที่รับได้ในแต่ละวัน<sup>27</sup>

ขณะนี้ยังไม่มีรายงานเกี่ยวกับผลข้างเคียงจากการบริโภคไอโธซีนปริมาณสูง จึงไม่มีข้อมูลเพียงพอที่จะกำหนดค่าปริมาณสูงสุดที่รับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Level (UL)} ของไอโธซีนโดยทั่วไป การบริโภคไอโธซีนปริมาณสูงหรือการฉีดเข้าเส้นเลือดดำก่อนข้างปลอดภัย การบริโภคไอโธซีน ปริมาณที่สูงเกินความต้องการของร่างกายจะไม่ถูกดูดซึมแต่ถูกขับออกมาในปัสสาวะเกือบหมดภายใน 4 ชั่วโมง

## ภาวะเป็นพิษ

ยังไม่มีรายงานขนาดของวิตามินบี 1 ที่ทำให้เกิดอาการเป็นพิษต่อร่างกายมนุษย์

## เอกสารอ้างอิง

1. Tanphaichitr V. Thiamin In: Shils ME, Olson JA, Shick M, Ross AC, eds. Modern nutrition in health and disease. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1999;381-9.
2. Tanphaichitr V, Vimokesant S, Dhanamitta S, Valyasevi A. Clinical and biomedical studies of adult beriberi. Am J Clin Nutr 1970;23:1017-26.
3. Groff JL, Gropper SS. Thiamin (Vitamin B1). In: Advanced nutrition and human metabolism. 3<sup>rd</sup> ed. Belmont C.A.: Wadsworth/Thomson Learning, 2000;262-8.
4. สมทรง เลขะกุล ณรงค์ บุญยรัตน์เวช ไธอามีน (วิตามินบี 1) ชีวเคมีของวิตามิน กรุงเทพมหานคร: ศุภานิชการพิมพ์ 2543;134-52
5. สาคร อนุมัติต์ อารี วลัยเสวี วิชัย ต้นไพจิตร โรคเหน็บชา โภชนาการสาร 2532;1:30-47
6. Bate CJ. Thiamin. In: Bowman BA, Russell RM, eds, Present knowledge in nutrition. 8<sup>th</sup> ed Washington D.C.: ILSI Press, 2001;184-9.
7. Changbumrung S, Tungtrongchitr R, Hongtong K, Supavan V, Kwanbunjan K, Prayurahong B, et al. Food patterns and habits of people in an endemic area for liver fluke infection. J Nutr Assoc Thailand 1989;23;133-46.
8. Songchitsomboon S, Komindr S, Kulapongse S, Puchaiwatananon O, Udomsubpayakul U. Thiamin and riboflavin status of medical inpatients. J Med Assoc Thai 1998;81:931-7.
9. Songchitsomboon S. Nutrition and exercise. Thai J Parent Enteral Nutr 1994;5:51-7.
10. Roogpisuthipong J, Sobhonslidsuk A, Nantiruj K, Songchitsomboon S. Nutritional assessment in various stages of liver cirrhosis. Nutrition 2001;17:761-5.
11. Komindr S, Thirawitayakom J, Puchaiwatanamond O, Songchitsomboon S, Domrongkitchaipont S. Nutritional status in chronic hemodialysis patients. Biomed Environ Sci 1996;9;256-62.
12. สมฤกษ์ จึงสมาน ศรีวัฒนา ทรงจิตสมบุญรณ์ รายงานผู้ป่วยโรคเหน็บชาในทารกที่โรงพยาบาลอำนาจเจริญ การศึกษา ผู้ป่วย 22 ราย สรรพสิทธิเวชสาร 2545;23:173-81
13. Jindahra P, Dejthevaporn C, Komindr S, Songchitsomboon S, Witoonpanich R. Polyneuropathy from thiamin deficiency associated with thyrotoxicosis. J Med Assoc Thai 2005;88:1438-41.
14. Doung-ngern P, Kesornsukhon S, Kanlayanaphotporn J, Wanadurongwan S, Songchitsomboon S. Beriberi outbreak among commercial fishermen, Thailand 2005. Southeast Asian J Trop Med Public Health 2007;38:130-5.

15. Changbumrung S, Pongpaew P, Schelp FP, Tawprasert S, Egoramaiphol S, Migasena P. Thiamin status in preschool children; A community survey in northeast Thailand. *J Nutr Assoc Thailand* 1987;21:91-101.
16. ศรีวัฒนา ทรงจิตสมบูรณ์ ข้อมูลภาวะวิตามินบี 1 รวบรวมจากผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ หน่วยโภชนวิทยาและชีวเคมีทางการแพทย์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล (ไม่ตีพิมพ์) 2533
17. ศรีวัฒนา ทรงจิตสมบูรณ์ ข้อมูลภาวะวิตามินบี 1 รวบรวมจากผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ หน่วยโภชนวิทยาและชีวเคมีทางการแพทย์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล (ไม่ตีพิมพ์) 2535
18. ปราณีต ผ่องแผ้ว ประวัติของวิทยาการด้านโภชนศาสตร์และปัญหาโภชนาการในชุมชน ใน: ปราณีต ผ่องแผ้ว โภชนศาสตร์ชุมชน กรุงเทพมหานคร: ลิพวิง ทรานส์ มีเดีย; 2539. หน้า3-68
19. ประเสริฐ อัสสันตชัย ปรียานุช แยมวงษ์ สมทรง เลชะกุล การสำรวจภาวะโภชนาการในผู้สูงอายุในชุมชนชนบทภาคกลาง โครงการศึกษาวิจัย ครอบคลุมเรื่องผู้สูงอายุในประเทศไทย มหาวิทยาลัยมหิดล เอกสารกองบริหารงานวิจัย เลขที่ 026/42 มิถุนายน กรุงเทพมหานคร: ศุภานิชการพิมพ์; 2542
20. ประเสริฐ อัสสันตชัย สมทรง เลชะกุล การสำรวจภาวะโภชนาการในผู้สูงอายุในชุมชนชนบทภาคเหนือ โครงการศึกษาวิจัยครอบคลุมเรื่องผู้สูงอายุในประเทศไทย มหาวิทยาลัยมหิดลเอกสารกองบริหารงานวิจัย เลขที่ 029/42 ตุลาคม กรุงเทพมหานคร: ศุภานิชการพิมพ์; 2542
21. ประเสริฐ อัสสันตชัย สมทรง เลชะกุล การสำรวจภาวะโภชนาการในผู้สูงอายุในชุมชนภาคตะวันออกเฉียงเหนือ โครงการศึกษาวิจัยครอบคลุมเรื่องผู้สูงอายุในประเทศไทย มหาวิทยาลัยมหิดล เอกสารกองบริหารงานวิจัย เลขที่ 34/43 สิงหาคม กรุงเทพมหานคร: ศุภานิชการพิมพ์; 2543
22. ประเสริฐ อัสสันตชัย สมทรง เลชะกุล. การสำรวจภาวะโภชนาการในผู้สูงอายุในชุมชนชนบทภาคใต้ โครงการศึกษาวิจัยครอบคลุมเรื่องผู้สูงอายุในประเทศไทย มหาวิทยาลัยมหิดล เอกสารกองบริหารงานวิจัย เลขที่ 031/42 กรุงเทพมหานคร: ศุภานิชการพิมพ์; 2542
23. Densupsoontorn N, Jirapinyo P, Kangwanpornsirri C. Micronutrient deficiencies in obese Thai children. *Asia Pac J Clin Nutr* 2013;22:497-503.
24. Restivo A, Carta MG, Farci AM, Saiu L, Gessa GL, Agabio R. Risk of thiamin deficiency and Wernicke's encephalopathy after gastrointestinal surgery for cancer. *Support Care Cancer* 2015 May 2. [Epub ahead of print].
25. Kerns JC1, Arundel C2, Chawla LS3. Thiamin deficiency in people with obesity. *Adv Nutr* 2015; 6:147-53.
26. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก; 2532
27. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. DRI Dietary Reference Intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin and choline. Washington, D.C.: National Academy Press, 2000.
28. Leskova E, Kubikova J, Kovacikova E, Kosicka M, Porubská J, Holcikova K. Vitamin losses: Retention during heat treatment and continual changes expressed by mathematical models. *J Food Comp Ana* 2006;19:252-76.
29. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ตารางแสดงคุณค่าทางโภชนาการของอาหารไทย กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก; 2544

# วิตามินบี 2

## Riboflavin

### สาระสำคัญ

ไรโบฟลาวินหรือวิตามินบี 2 เป็นวิตามินที่สำคัญอีกชนิดหนึ่งในกลุ่มวิตามินบีรวม วิตามินบี 2 เป็นส่วนหนึ่งของโคเอนไซม์ FMN (flavin mononucleotide) และ FAD (flavin adenine dinucleotide) ซึ่งมีความสำคัญในขบวนการเผาผลาญสารอาหารคาร์โบไฮเดรต ไขมันและโปรตีน นอกจากนี้วิตามินบี 2 ยังเกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนวิตามินบี 6 หรือ pyridoxine และกรดโฟลิก (folic acid) ให้อยู่ในรูปของโคเอนไซม์

ดังนั้นการขาดไรโบฟลาวินจึงจะเกี่ยวข้องกับโรคขาดโปรตีนและพลังงาน และการขาดวิตามินบีอื่น ๆ ปัจจุบันพบว่า วิตามินบี 2 ช่วยในการป้องกันโรคไมเกรน การศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่า การเสริมวิตามินบี 2 จะช่วยลดความเสี่ยงต่อการเป็นโรคมะเร็งหลอดอาหาร นอกจากนี้ยังพบว่าวิตามินบี 2 มีส่วนช่วยขจัดอนุมูลอิสระ ปริมาณวิตามินบี 2 ที่ควรได้รับประจำ ในกลุ่มทารก 0-5 เดือนเท่ากับ 0.3 มิลลิกรัมต่อวัน ทารกอายุ 6-11 เดือนเท่ากับ 0.4 มิลลิกรัมต่อวัน เด็กอายุ 1-3, 4-8 ปี เท่ากับ 0.5 และ 0.6 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ วัยรุ่นชายและหญิง อายุ 9-12 ปี เท่ากับ 0.9 มิลลิกรัมต่อวัน วัยรุ่น 13-18 ปี ชายและหญิง เท่ากับ 1.3 และ 1.1 มิลลิกรัม ตามลำดับ ผู้ใหญ่ชายอายุ 19 ปีขึ้นไป และผู้ใหญ่หญิงอายุ 19 ปีขึ้นไปเท่ากับ 1.3 และ 1.1 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ หญิงตั้งครรภ์ต้องการวิตามินบี 2 เพิ่มขึ้น 0.3 มิลลิกรัมต่อวัน หญิงให้นมบุตรต้องการวิตามินบี 2 เพิ่มขึ้น 0.5 มิลลิกรัมต่อวัน

### ข้อมูลทั่วไป<sup>1-3</sup>

ไรโบฟลาวินเป็นสารอาหารที่จัดอยู่ในกลุ่มของวิตามินละลายในน้ำ มีสีเหลืองส้ม มีความคงตัวที่อุณหภูมิห้อง แต่ถูกทำลายง่ายโดยแสง เมื่อร่างกายได้รับไรโบฟลาวินจากอาหาร จะถูกเปลี่ยนให้อยู่ในรูปของ FMN หรือ FAD ซึ่งเป็นโคเอนไซม์และทำหน้าที่เป็น hydrogen receptor ซึ่งเป็นกุญแจสำคัญในขบวนการออกซิเดชัน-รีดักชัน (oxidation-reduction) ในร่างกาย

### บทบาทหน้าที่<sup>1-3</sup>

ไรโบฟลาวินทำหน้าที่เป็นโคเอนไซม์ (coenzyme) ของเอนไซม์หลายชนิดโดยอยู่ในรูปของ FMN และ FAD สำหรับ FMN จะเกี่ยวข้องกับเมตาบอลิซึมของกรดไขมัน (fatty acids) และวิตามินบี 6 FAD เกี่ยวข้องกับการสร้างพลังงานและสังเคราะห์ไนอาซิน (niacin) จากกรดอะมิโนทริปโตเฟน (tryptophan) ช่วยในการเผาผลาญคาร์โบไฮเดรต ไขมันและโปรตีน ทำให้ร่างกายเจริญเติบโตและพัฒนาอย่างเหมาะสม ช่วยส่งเสริมระบบประสาท ผิวหนัง และตา ช่วยป้องกันเซลล์ถูกทำลาย

### ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค<sup>1-3</sup>

ไรโบฟลาวินในอาหารจะจับอยู่กับโปรตีน เมื่อกินเข้าไปจะถูกย่อยเป็นไรโบฟลาวินอิสระและถูกดูดซึมได้ดีที่ลำไส้เล็กส่วนต้น น้ำดีจะช่วยให้การดูดซึมวิตามินบี 2 นี้ดีขึ้น ในอาหารไรโบฟลาวินส่วนใหญ่จะอยู่ในรูป FMN และ FAD เมื่อถูกย่อยและดูดซึมเข้าไปแล้ว จะมีการขนส่งไปในพลาสมาในรูปของไรโบฟลาวินอิสระและ FMN ซึ่งจะจับอยู่กับอัลบูมิน (albumin) เป็นส่วนใหญ่ ส่วนน้อยจะจับกับโกลบูลิน (globulin) และไฟบริโนเจน (fibrinogen)

ไรโบฟลาวินอิสระที่เข้าสู่เซลล์ของเนื้อเยื่อแล้วจะเปลี่ยนเป็น FMN ประมาณร้อยละ 60-95 และส่วนที่เหลือจะเปลี่ยนเป็น FAD ทั้ง FMN และ FAD จะจับกับ flavoprotein และส่วนใหญ่จะอยู่ที่ตับ ไตและหัวใจ ส่วนไรโบฟลาวินอิสระจะพบได้ที่บริเวณเรตินาของตา ปัสสาวะและน้ำนม ในผู้ใหญ่ปกติจะมีไรโบฟลาวินสำรองเก็บไว้พอใช้ได้ภายใน 2-6 สัปดาห์

โรคขาดวิตามินบี 2 หรือโรคปากนกกระจอก พบได้ในประชากรเสี่ยงเกือบทุกกลุ่มของประเทศไทย ได้แก่ หญิงวัยเจริญพันธุ์ หญิงตั้งครรภ์ หญิงให้นมบุตรและทารก เด็กวัยก่อนเรียน เด็กวัยเรียน ผู้ใช้แรงงาน ผู้สูงอายุ กลุ่มมังสวิรัต โดยมียารายงานภาวะการขาดวิตามินบี 2 (ประเมนทางซีวเคมี) ตั้งแต่ร้อยละ 2-49 ในวัยก่อนเรียนถึงร้อยละ 17-46 ในคนงานก่อสร้าง<sup>4</sup> ซึ่งใน พ.ศ. 2545 ตลับพร หาญรุ่งโรจน์ และคณะ<sup>5</sup> พบว่า ร้อยละ 20 ในเพศชาย และร้อยละ 29 ในเพศหญิงของกลุ่มที่มีภาวะโภชนาการเกินและอ้วน มีภาวะพร่องของวิตามินบี 2 ส่วนใหญ่ของผู้ที่ขาดวิตามินบี 2 จะอยู่ในกลุ่มของผู้ไม่แสดงอาการ นอกจากนี้ยังมีรายงานการขาดวิตามินบี 2 ในผู้ป่วยโรคต่าง ๆ ในโรงพยาบาล โดยศรีวัฒนา ทรงจิตสมบุรณ์ และคณะ<sup>6</sup> ใน พ.ศ. 2541 ได้ประเมินภาวะโภชนาการของวิตามินบี 2 ในผู้ป่วยในของหอผู้ป่วยทางอายุรกรรมในโรงพยาบาลรามาริบัติจำนวน 141 คน ผลการศึกษาพบว่า ร้อยละ 17 ของผู้ป่วยในของหอผู้ป่วยทางอายุรกรรมมีภาวะพร่องของวิตามินบี 2 (ประเมนทางซีวเคมี) ส่วนใหญ่ของผู้ป่วยที่ขาดวิตามินบี 2 จะเป็นโรคปอด โรคหัวใจและโรคเลือด และมีผู้ป่วยเพียงคนเดียวซึ่งเป็นโรคปอดที่ขาดวิตามินบี 1 และบี 2

สาเหตุการขาดวิตามินบี 2 เนื่องจากการได้รับวิตามินบี 2 จากอาหารน้อย อาการแสดงการขาดไรโบฟลาวิน (ariboflavinosis) ในคนอาจพบอาการเจ็บคอ อักเสบที่ริมฝีปากและลิ้น ลิ้นบวมแดง ที่มุมปากมีรอยแผลแตกเป็นร่องมีสะเก็ดคลุม เรียกว่า “ปากนกกระจอก” (angular stomatitis) มีผิวหนังอักเสบเห็นเป็นคราบไขมันติดอยู่ (seborrheic dermatitis) และพบอาการโลหิตจางชนิด normocytic anaemia อาการขาดไรโบฟลาวินมักเกิดร่วมไปกับการขาดสารอาหารอื่น ๆ นอกจากนั้นการขาดไรโบฟลาวินอย่างรุนแรง จะทำให้การทำงานของวิตามินบี 6 ซึ่งอยู่ในกระบวนการสังเคราะห์ไนอาซินจากกรดอะมิโนทริปโตเฟนลดลงด้วย มีรายงานว่าสาเหตุของการขาดไรโบฟลาวิน เนื่องจากการขาดอาหาร และยังอาจเกิดจากโรคบางชนิด ความผิดปกติของต่อมไร้ท่อ เช่น ต่อมไทรอยด์ ต่อมหมวกไต ยาบางชนิดในกลุ่มยากล่อมประสาท เช่น chlorpromazine, imipramine, amitriptyline ยาเคมีบำบัด เช่น doxorubicin methotresate และยารักษามาลาเรีย เช่น quinacrine เป็นต้น เครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์จะไปรบกวนการย่อยและการดูดซึมของลำไส้ นับเป็นอีกสาเหตุหนึ่งของการขาดไรโบฟลาวิน

## การประเมินภาวะวิตามินบี 2<sup>7</sup>

การประเมินภาวะวิตามินบี 2 ทำได้หลายวิธี ส่วนใหญ่วัดการทำงานของเอนไซม์ glutathione reductase ในเม็ดเลือดแดง ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่มี FAD เป็นโคเอนไซม์ แล้วทำการเปรียบเทียบการทำงานของเอนไซม์ปกติ และหลังจากกระตุ้นเอนไซม์ด้วย FAD แล้วนำไปคำนวณหาค่า erythrocyte glutathione reductase activation coefficient (EGR AC) ดังนี้

$$\text{EGR AC} = \frac{\text{glutathione reductase activity with FAD (stimulated)}}{\text{glutathione reductase activity without FAD (basic)}}$$

**หมายเหตุ** การประเมินภาวะวิตามินบี 2 โดยวิธีนี้จะใช้ไม่ได้ผลในกรณีที่มีความบกพร่องของเอนไซม์ glucose -6- phosphate dehydrogenase หรือมีความผิดปกติของต่อมไร้ท่อ

## การแปลผลของ EGR AC มี 3 ระดับ ดังนี้

EGR AC 1-1.3	หมายถึง	ปกติ
EGR AC > 1.3-1.5	หมายถึง	มีการขาดวิตามินบี 2 ทางชีวเคมี
EGR AC > 1.5	หมายถึง	มีการขาดวิตามินบี 2 ทางชีวเคมีอย่างรุนแรง

### ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค<sup>1</sup>

ความต้องการไรโบฟลาวิน พบว่ามีความสัมพันธ์กับอาหารโปรตีนและเมตาบอลิซึมของร่างกาย เพราะว่าปริมาณไรโบฟลาวินที่ขับถ่ายทางปัสสาวะจะเปลี่ยนไปเมื่อดุลไนโตรเจนเปลี่ยน ในกรณีที่มีการสร้างหรือการเจริญของเนื้อเยื่ออย่างรวดเร็ว เช่น เด็กที่กำลังเจริญเติบโต หญิงตั้งครรภ์หรือหญิงให้นมบุตร พบว่าไรโบฟลาวินจะถูกขับถ่ายทางปัสสาวะลดลง แสดงว่าร่างกายต้องการโปรตีนและวิตามินบี 2 เพิ่มขึ้น

ค่าปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน (DRI) จะแตกต่างกันไปในแต่ละประเทศ สำหรับของ คนไทย ได้สรุปและแสดงไว้ในตารางที่ 1

### แหล่งอาหารของวิตามินบี 2<sup>8-10</sup>

ไรโบฟลาวินพบในอาหารทั่วไปทั้งในสัตว์และพืช อาหารที่มีไรโบฟลาวินสูง ได้แก่ เครื่องในสัตว์ เนื้อสัตว์ ไข่ นม น้ำนม ฯลฯ ดังแสดงไว้ในตารางที่ 2 ปริมาณไรโบฟลาวินจะสูญเสียไปบ้างในการประกอบอาหารโดยใช้ความร้อน เช่น การทำให้เนื้อหมูหรือเนื้อวัวสุกสูญเสียไรโบฟลาวินร้อยละ 13-18 การทำให้ผักสุกจะสูญเสียไรโบฟลาวินร้อยละ 18-66 ขึ้นกับชนิดของผักและเวลาที่ใช้

### ปริมาณสูงสุดของวิตามินบี 2 ที่รับได้ในแต่ละวัน<sup>1</sup>

เนื่องจากยังไม่มีข้อมูลเพียงพอ จึงยังไม่มีกำหนดปริมาณสูงสุดของวิตามินบี 2 ที่รับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Level (UL)} อย่างไรก็ตามการกินวิตามินบี 2 ในขนาดสูง ยังต้องเป็นข้อที่ควรระมัดระวัง

### ภาวะเป็นพิษ<sup>1</sup>

ปกติร่างกายจะดูดซึมไรโบฟลาวินได้ไม่เกินวันละ 25 มิลลิกรัม ยังไม่มีรายงานว่ามีผลข้างเคียงเมื่อได้รับวิตามินบี 2 ในขนาดที่มากเกินความต้องการของร่างกาย ทั้งจากอาหารและในรูปของยาเม็ด



ตารางที่ 1 ปริมาณวิตามินบี 2 อ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน สำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ<sup>1,7</sup>

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณวิตามินบี 2 ที่ควรได้รับ (มิลลิกรัมต่อวัน)	
ทารก	0-5 เดือน*	น้ำนมแม่ (0.2)	
	6-11 เดือน	0.4	
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	0.5	
	4-5 ปี	0.6	
	6-8 ปี	0.6	
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	0.9	
	13-15 ปี	1.3	
	16-18 ปี	1.3	
หญิง	9-12 ปี	0.9	
	13-15 ปี	1.0	
	16-18 ปี	1.0	
ผู้ใหญ่	ชาย	19-30 ปี	1.3
		31-50 ปี	1.3
		51-60 ปี	1.3
		61-70 ปี	1.3
		≥71 ปี	1.3
	หญิง	19-30 ปี	1.1
		31-50 ปี	1.1
		51-60 ปี	1.1
		61-70 ปี	1.1
		≥71 ปี	1.1
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 0.3	
	ไตรมาสที่ 2	+ 0.3	
	ไตรมาสที่ 3	+ 0.3	
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 0.5	
	6-11 เดือน	+ 0.5	

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

ตารางที่ 2 แหล่งอาหารของไรโบฟลาวิน (วิตามินบี 2)<sup>8</sup>

แหล่งอาหาร	ไรโบฟลาวิน (มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม น้ำหนักอาหารสด)
ตับไก่	2.57
น่องไก่	0.39
ไก่	1.44
ตับวัว	1.68
วัว	0.59
ตับหมู	1.02
สันในหมู	0.34
ไตหมู	1.58
กุ้งฝอย	0.72
ปลาตุ๋น	0.45
ปลาทู	0.34
บุหะเล	0.92
ไข่ไก่	0.39
ไข่เป็ด	0.28
ไข่จะละเม็ด (ไข่เต่าตนุ)	0.56
ไข่แดง	4.68
ไข่นกกระทา	0.71
ไข่ปลากระบอกเค็ม	1.08
นมผงขาดมันเนย	3.42
นมผงธรรมดา	1.92
นมผงเม็ด	1.07
นมข้นจืด	0.50
น้ำนมสดพาสเจอร์ไรส์	0.25
น้ำนมสด UHT	0.21
นมเปรี้ยวพร้อมดื่ม	0.29
โยเกิร์ต	0.39
เห็ดหอมสด	1.03
ผักปลัง	0.60
มะรุ้ม (ยอด)	0.73
เห็ดนางฟ้า	0.72
เห็ดฟาง	0.32
ผักหวาน	1.65
ผักบุ้ง	0.44
ผักปวยเล้ง	0.48
ถั้วผักยาว (แดง)	0.43
มะม่วงน้ำดอกไม้ (สุก)	0.60
พุทราไทย	0.63

## เอกสารอ้างอิง

1. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. DRI Dietary Reference Intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B<sub>6</sub>, folate, vitamin B<sub>12</sub>, pantothenic acid, biotin, and choline. Washington, D.C.: National Academies Press, 2000.
2. เกียรติรัตน์ คุณารัตนพุกษ์ วิตามิน ใน: เนตรเฉลียง สันต์พิทักษ์ บรรณาธิการ ตำราชีวเคมี เล่ม 1 ขอนแก่น: ภาควิชาเคมี คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น 2526
3. สมทรง เลขะกุล ชีวเคมีของวิตามิน กรุงเทพมหานคร: ศุภานิชการพิมพ์ 2543
4. ปราณีต ผ่องแผ้ว โภชนศาสตร์ชุมชน กรุงเทพมหานคร: บริษัทลิฟวิง ทรานส์ มีเดีย จำกัด 2539
5. ตลับพร หาญรุ่งโรจน์ พรรคศรี จินตฤทธิ นียมศรี วุฒิวัย ปราณีต ผ่องแผ้ว รังสรรค์ ตั้งตรงจิตร เบ็ญจลักษณ์ ผลรัตน์ และคณะ ระดับวิตามินบี วิตามินซี และดัชนีชี้วัดทางโลหิตวิทยา ในกลุ่มคนไทยที่มีน้ำหนักเกินและอ้วนในเขต กรุงเทพมหานครวารสารจดหมายเหตุทางแพทย์ แพทยสมาคมแห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์ 2545;85:17-25
6. Songchitsomboon S, Komindr S, Kulapongse S, Puchaiwatananon O, Udomsboayakul U. Thiamin and riboflavin status of medical inpatients. J Med Assoc Thai 1998;81:931-7.
7. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก 2532
8. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ตารางแสดงคุณค่าทางโภชนาการอาหารไทย กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก 2544
9. Institute of Nutrition, Mahidol University. Thai Food Composition Tables, 1st ed, Bangkok: Paluk Tai Co.Ltd, 1999.
10. Leskova E, Kubikova J, Kovacikova E, Kosicka M, Porubská J, Holcikova K. Vitamin losses: Retention during heat treatment and continual changes expressed by mathematical models. J Food Comp Ana 2006;19:252-76.

# ไนอาซิน

## Niacin

### สาระสำคัญ

ไนอาซิน เป็นสารอาหารจัดอยู่ในกลุ่มของวิตามินที่ละลายน้ำได้ เป็นวิตามินที่เสถียรมากที่สุดในกลุ่มวิตามินที่ละลายในน้ำได้ สามารถทนต่อความร้อนจากการปรุงอาหารและการเก็บรักษาโดยสูญเสียประสิทธิภาพเพียงเล็กน้อย แต่สูญเสียไปกับการล้างด้วยน้ำในขั้นตอนการเตรียมอาหาร ไนอาซินมีส่วนสำคัญในการสังเคราะห์ฮอร์โมนเพศลดระดับคอเลสเตอรอล ควบคุมการทำงานของสมองและระบบประสาท รักษาสุขภาพของผิวหนัง เส้น และเนื้อเยื่อของระบบย่อยอาหาร เป็นวิตามินที่นอกจากจะได้รับจากอาหารโดยตรงแล้ว ร่างกายสามารถสร้างได้จากกรดอะมิโนทริปโตเฟน ร่างกายมีความสามารถในการเก็บสะสมไนอาซินได้เล็กน้อย จำเป็นต้องได้รับจากอาหารทุกวัน หากร่างกายขาดไนอาซิน จะทำให้เกิดโรคเพลลากรา (pellagra) มีลักษณะอาการ ได้แก่ เป็นผื่น ผิวหนังอักเสบ รุนแรง และมีอาการทางระบบประสาท คือ อาการปวดมีนึ่ศีรษะ หงุดหงิด นอนไม่หลับ กังวล ซึมเศร้า ความจำเสื่อม และสับสน มีอาการแบบประสาทหลอน หากเป็นมากอาจวิกลจริต หรือมีความพิการทางสมอง หากร่างกายได้รับปริมาณไนอาซินสูง เช่น ในรูปของยาแคปซูล เม็ด ผง หรือ อาหารเสริมในรูปวิตามินรวม จะทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูง ส่งผลต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในร่างกาย และกรดยูริกสูงจึงไม่เหมาะกับผู้ที่ เป็นโรคเบาหวาน และโรคเกาต์ อาการทางผิวหนัง คันและแดง ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน และท้องร่วง แผลในกระเพาะอาหาร ตับทำงานผิดปกติ แหล่งอาหารที่มีปริมาณไนอาซินสูง ได้แก่ เนื้อสัตว์ต่าง ๆ เครื่องในสัตว์ ถั่วเมล็ดแห้ง รำข้าว และยีสต์ ปริมาณไนอาซินอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันในทารกเท่ากับปริมาณไนอาซินในน้ำนมแม่ คือประมาณ 2-4 มิลลิกรัมต่อวัน เด็กอายุ 1-8 ปี เท่ากับ 6-8 มิลลิกรัมต่อวัน วัยรุ่นอายุ 9-18 ปี ชายเท่ากับ 12-16 มิลลิกรัมต่อวัน หญิงเท่ากับ 12-14 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ อายุ 19 ปีขึ้นไป ชายเท่ากับ 16 มิลลิกรัมต่อวัน หญิงเท่ากับ 14 มิลลิกรัมต่อวัน หญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร ควรได้รับไนอาซินเพิ่มขึ้น วันละ 4 และ 3 มิลลิกรัมตามลำดับ

### ข้อมูลทั่วไป

ไนอาซิน เป็นกลุ่มของวิตามินบี 3 ซึ่งประกอบด้วยไนอาซิน ไนอาซินาไมด์ กรดนิโคตินิก นิโคตินาไมด์ มีลักษณะเป็นผลึกสีขาว ไม่มีกลิ่น มีรสขม ทนต่อความร้อน แสงสว่าง กรด ต่าง การออกซิไดซ์ แม้กระทั่งการหุงต้มเดือด และการฆ่าเชื้อโรคโดยใช้ autoclave ก็ไม่สามารถทำลายศักยภาพของไนอาซินได้<sup>1</sup> ไนอาซินเป็นสารตั้งต้นกำเนิดของโคเอนไซม์ 2 ชนิด ได้แก่ nicotinamide adenine dinucleotide (NAD) และ nicotinamide adenine dinucleotide phosphate (NADP) ซึ่งทำหน้าที่ช่วยในการขนถ่าย hydrogen atom ในปฏิกิริยาออกซิเดชันรีดักชัน (oxidation-reduction) ที่เกี่ยวข้องกับการเผาผลาญสารอาหารต่าง ๆ เช่น เมตาบอลิซึมของไขมัน คาร์โบไฮเดรต และโปรตีน รวมทั้งการสังเคราะห์กรดไขมัน (fatty acids) การสลายไกลโคเจนให้เป็นน้ำตาล (glycogenolysis) การหายใจของเซลล์<sup>2</sup> การดูดซึมไนอาซินเข้าร่างกายจะเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วที่กระเพาะอาหารและลำไส้เล็กโดยกระบวนการขนส่งชนิด sodium ion dependent facilitated diffusion และ passive diffusion โดยเอนไซม์ไกลโคไฮโดรเลส (glycohydrolases) ที่ผลิตจากตับและลำไส้เล็ก จะช่วยเร่งให้ NAD ปลดปล่อย nicotinamide ออกมาและนำไปเก็บยังเนื้อเยื่อต่าง ๆ ที่ใช้ในการสร้าง NAD เมื่อร่างกายต้องการ<sup>3</sup>

โรคเพลลากรา เป็นโรคที่เกิดจากภาวะขาดไนอาซิน พบมากในประเทศสหรัฐอเมริกาและสหภาพยุโรป ราวต้นคริสต์ศตวรรษที่ 20 โดยเฉพาะในบริเวณที่ประชากรนิยมบริโภคข้าวโพดและข้าวฟ่างเป็นอาหารหลัก<sup>4</sup> ปัจจุบันโรคเพลลากราได้หมดไปแล้วจากประเทศอุตสาหกรรมทั้งหลาย แต่ยังมีรายงานบ้างในประเทศอินเดีย จีน ออฟริกา ค่ายผู้ลี้ภัยชาวโมแซมบิก ประเทศมาลาวี โรคเพลลากราไม่จัดเป็นปัญหาสาธารณสุขของประเทศไทย แต่พบได้ในผู้ดื่มสุราเรื้อรัง ผู้ที่มีการย่อยและการดูดซึมอาหารผิดปกติ หรือร่วมกับการขาดวิตามินตัวอื่น ๆ เช่น วิตามินบี 6 ผู้ที่มีเมตาบอลิซึมของทริปโตเฟนผิดปกติ โรคขาดโปรตีนและพลังงาน โรครังไข่ชนิด (carcinoid)<sup>5</sup> และผู้ที่ได้รับยาไอโซไนอะไซด์ (isoniazid) อย่างไรก็ตามยังมีรายงานการบริโภคไนอาซินต่ำกว่าปริมาณสารอาหารไนอาซินที่แนะนำให้บริโภคสำหรับคนไทยในกลุ่มผู้สูงอายุ<sup>6</sup> คนงานก่อสร้างในกรุงเทพมหานคร<sup>7</sup>

## บทบาทหน้าที่<sup>1,2</sup>

บทบาทของไนอาซินมีดังนี้

1. ไนอาซินเป็นส่วนประกอบในโมเลกุลของโคเอนไซม์ของเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับปฏิกิริยาออกซิเดชันรีดักชันของสารอาหาร ปฏิกิริยาการหายใจของเซลล์และกระบวนการสังเคราะห์กรดไขมัน โคเอนไซม์ดังกล่าวคือ NAD และ NADP ทำหน้าที่เป็นตัวรับ-ส่งไฮโดรเจนในปฏิกิริยาเมตาบอลิซึมของสารอาหารต่าง ๆ คาร์โบไฮเดรต ไขมัน และ โปรตีน เช่น glycolysis, glycogenolysis, Krebs cycle และ phosphate shunt
2. ช่วยบำรุงสมองและประสาท บรรเทาอาการปวดศีรษะจากไมเกรน ลดอาการเวียนศีรษะ
3. ช่วยบำรุงรักษาสุขภาพของผิวหนัง ลื่น และเนื้อเยื่อต่าง ๆ ของระบบย่อยอาหาร
4. สังเคราะห์ฮอร์โมนเพศ ได้แก่ เอสโตรเจน โพรเจสเตอโรน และเทสโทสเตอโรน
5. ลดระดับคอเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์ จากงานวิจัยพบว่า nicotinic acid ในปริมาณสูงจึงสามารถลดระดับคอเลสเตอรอลในเลือดได้ โดยฤทธิ์ของยาจะทำให้ระดับ triacylglycerol ใน plasma และ VLDL ลดลงภายใน 1-4 วัน ส่วนฤทธิ์ในการลดระดับคอเลสเตอรอลและ LDL นั้น 5-7 วันจึงจะเห็นผล และนอกจากนั้น nicotinic acid ยังสามารถเพิ่ม HDL อีกด้วย จากการทดลองผลการลดระดับไขมันในเลือดจะเกิดประสิทธิภาพสูงสุดหลังกินยา 5-7 สัปดาห์ ยาส่วนเกินที่กินเข้าไปจะขับออกจากร่างกายทางปัสสาวะ<sup>8</sup>
6. เพิ่มการไหลเวียนของเลือด ลดความดันโลหิต
7. ช่วยบรรเทาอาการท้องร่วง

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค<sup>1,2</sup>

### ภาวะการขาดไนอาซิน

นอกจากเกิดจากการที่ได้รับไนอาซินจากอาหารไม่เพียงพอแล้ว ยังมีปัจจัยอื่น ๆ เช่น คนที่บริโภคข้าวฟ่างหรือข้าวโพดเป็นอาหารหลักมีโอกาสเสี่ยงต่อการเป็นโรคเพลลากรา เนื่องจากข้าวโพดมีทริปโตเฟนต่ำ อีกทั้งไนอาซินในข้าวโพดมักรวมตัวกับสารอื่นซึ่งร่างกายมนุษย์ไม่สามารถย่อยให้อยู่ในรูปอิสระ เพื่อจะนำไปใช้ประโยชน์ได้ นอกจากนี้ข้าวฟ่างและข้าวโพดมีปริมาณลูซีนค่อนข้างสูงซึ่งมีผลกระทบต่อการเล่นไนอาซินเป็น NAD และ NADP

ผู้ที่ดื่มสุราเรื้อรัง ทำให้ร่างกายมีโอกาสได้รับอาหารที่มีคุณค่าทางโภชนาการน้อย ทำให้ร่างกายดูดซึมไนอาซินได้น้อยลง

ผู้ที่มีความผิดปกติในระบบทางเดินอาหาร การย่อยและการดูดซึมอาหาร โรคลำไส้เล็กอักเสบจะทำให้มีการย่อยและการดูดซึมไนอาซินน้อยลง

ผู้ที่เป็โรคขาดโปรตีนและพลังงาน จะได้รับอาหารที่มีไนอาซินและทริบิโตเฟนต่ำ การดูดซึมไนอาซินของร่างกายจะลดลง รวมทั้งประสิทธิภาพในการเปลี่ยนไนอาซินเป็น NAD และ NADP ก็ลดลงเช่นกัน

ผู้ที่มีภาวะขาดวิตามินบี 6 จะทำให้การสังเคราะห์ไนอาซินจากทริบิโตเฟนเกิดขึ้นได้น้อยลง เนื่องจากกระบวนการเมตาบอลิสมของทริบิโตเฟนต้องใช้ไพริดอกซัลฟอสเฟต (pyridoxal phosphate) ซึ่งเป็นโคเอนไซม์ที่มีวิตามินบี 6 เป็นองค์ประกอบสำคัญที่ช่วยในการเร่งปฏิกิริยาให้เกิดโดยสมบูรณ์

การขาดไนอาซินจะทำให้เกิดโรคเพลลากรา ซึ่งมีอาการแสดงดังต่อไปนี้คือ ในระยะเริ่มแรกจะมีอาการอ่อนเพลีย เบื่ออาหาร น้ำหนักตัวลดลง สุขภาพทั่วไปไม่แข็งแรง มีการอักเสบที่ปากและลิ้น ลิ้นและปากมีสีแดงผิดปกติ กินและกลืนอาหารไม่สะดวก ความผิดปกติลุกลามไปจนถึงระบบทางเดินอาหาร ภาวะขาดลำไส้ มีอาการปวดศีรษะ ท้องเดิน อาหารไม่ย่อย ต่อมาจะแสดงอาการทางผิวหนัง บริเวณหน้า ลำคอ แขน ขา เท้า (โดยเป็นเหมือนกันทั้งสองข้างของร่างกาย) เป็นผื่นคล้ายถูกแสงแดด และสุดท้ายจะปรากฏอาการทางประสาท ปวดศีรษะ หงุดหงิด กังวล นอนไม่หลับ ซึมเศร้า ความจำเสื่อม มีอาการประสาทหลอน ลูกลึกลูกลน บ้าคลั่งถึงวิกฤต ในรายที่เป็นรุนแรงจะถึงแก่ความตายได้ โรคเพลลากราก็ได้ชื่อว่าโรค “4D’s” เนื่องจากในระยะสุดท้ายจะพบอาการผิวหนังอักเสบ ท้องเสีย ความจำเสื่อม และอาจรุนแรงถึงเสียชีวิต

การประเมินระดับการขาดไนอาซิน มักใช้อัตราส่วนของ 2-pyridone/N-methylnicotinamide (NMN) ในปัสสาวะ ถ้าอัตราส่วนน้อยกว่า 1 ถือว่ามีภาวะขาดไนอาซิน ส่วนการวิเคราะห์ระดับโคเอนไซม์ NAD และ NADP ในเลือดไม่เป็นตัวบ่งชี้ที่ดีของไนอาซิน เพราะความเข้มข้นของ NAD และ NADP จะลดลงเนื่องจากการเจ็บป่วยอื่น ๆ ด้วย ไม่ใช่เกี่ยวกับไนอาซินที่ได้รับจากอาหารเพียงอย่างเดียว

### ภาวะไนอาซินเกิน<sup>1,2</sup>

ไม่มีรายงานเกี่ยวกับอันตรายที่เกิดจากการบริโภคไนอาซินที่ได้รับจากอาหารธรรมชาติ การที่ร่างกายได้รับปริมาณไนอาซินสูง 100 มิลลิกรัม หรือมากกว่า เช่น ในรูปของยาแคปซูล เม็ด ผง หรือ อาหารเสริมในรูปวิตามินรวม อาจจะทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูง ส่งผลต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในร่างกาย และกรดยูริกสูง จึงไม่เหมาะกับผู้ที่เป็นโรคเบาหวานและโรคเกาต์ อาการทางผิวหนัง คันและแดง ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน และท้องร่วง ผลในภาวะขาดอาหาร ตับทำงานผิดปกติ มีรายงานการใช้ไนอาซินเสริมหรือใช้เป็นยารักษาโรค เช่น จากรายงานคนไข้ที่มีไขมันสูง ซึ่งได้รับการรักษาด้วยยาที่มีไนอาซินเป็นองค์ประกอบ โดยรับนิโคตินาไมด์ 3,000 มิลลิกรัมต่อวันหรือได้รับกรดนิโคตินิก 1,500 มิลลิกรัมต่อวัน พบว่าคนไข้มีอาการข้างเคียงคือ คลื่นไส้ อาเจียน และภาวะตับเป็นพิษ นอกจากนี้ยังพบว่าคนไข้ที่ได้รับไนอาซินปริมาณ 30-1,000 มิลลิกรัมต่อวัน จะมีอาการบวมแดง คัน ปวด ตามบริเวณผิวหนัง ใบหน้า แขน และ ออก ปวดศีรษะ แต่อาการเหล่านี้จะเป็นไม่นานและหายไปเอง ถ้าร่างกายได้รับไนอาซินมากเกินไปจะขับออกทางปัสสาวะในรูปของ N-methylnicotinamide (NMN) และ N-methyl-2-pyridone-5-carboxylamide (2-pyridine)



## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

การกำหนดความต้องการของไนอาซินต้องคำนึงถึงระดับทริปโตเฟนด้วย เนื่องจากร่างกายสามารถสังเคราะห์ไนอาซินได้จากทริปโตเฟน โดยกำหนดความต้องการของไนอาซินเป็น niacin equivalent (NE)<sup>9</sup> มีวัตถุประสงค์เพื่อป้องกันการขาดวิตามิน นอกจากนี้ยังต้องคำนึงถึงความต้องการไนอาซินเพื่อส่งเสริมให้ร่างกายมีสุขภาพดี หมายรวมถึงปริมาณไนอาซินที่บริโภคในอาหาร และที่ร่างกายสังเคราะห์ได้ ปริมาณที่แนะนำให้บริโภคในแต่ละวัน คือ 6-19 มิลลิกรัม แตกต่างกันไปตามอายุ เพศ และปัจจัยอื่น ๆ บางกรณีที่ร่างกายต้องการไนอาซินเพิ่มขึ้น เช่น การเจ็บป่วย ความเครียด เด็กในระยะเวลากำลังเจริญเติบโต ผู้สูงอายุ หญิงตั้งครรภ์ หญิงให้นมบุตร เป็นต้น อย่างไรก็ตาม ยังมีข้อถกเถียงเรื่องการใช้ไนอาซินระหว่างตั้งครรภ์หรือให้นมบุตร เนื่องจากยังขาดการวิจัยทางด้านความปลอดภัยและประสิทธิภาพที่เพียงพอตามข้อกำหนดปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน ประเทศสหรัฐอเมริกา และแคนาดาได้กำหนดค่าปริมาณไนอาซินอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake, (DRI)} ค.ศ. 2000 โดยคำนึงถึงปริมาณไนอาซินที่เพียงพอกับความต้องการของร่างกายเพื่อให้ร่างกายทำหน้าที่ต่าง ๆ โดยสมบูรณ์และป้องกันไม่ให้เกิดโรคเพลลากรา (ตารางที่ 1) โดยใช้ค่าปริมาณไนอาซินที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowance (RDA)} สำหรับเด็ก วัยรุ่น ผู้ใหญ่ ผู้สูงอายุ หญิงตั้งครรภ์ และหญิงให้นมบุตร โดยคำนวณมาจากค่าประมาณความต้องการไนอาซินที่ควรได้รับประจำวัน {Estimated Average Requirement (EAR)} สำหรับทารกแรกเกิดจนถึง 1 ปี ใช้ค่าปริมาณไนอาซินที่พอเพียงในแต่ละวัน {Adequate Intake (AI)}

ตารางที่ 1 ปริมาณไนอาซินอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับบุคคลวัยต่าง ๆ<sup>10</sup>

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณไนอาซินอ้างอิงที่ควรได้รับ (มิลลิกรัมต่อวัน)
ทารก	0-5 เดือน*	น้ำนมแม่ (0.2)
	6-11 เดือน	4
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	6
	4-5 ปี	8
	6-8 ปี	8
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	12
	13-15 ปี	16
	16-18 ปี	16
หญิง	9-12 ปี	12
	13-15 ปี	14
	16-18 ปี	14
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	16
	31-50 ปี	16
	51-60 ปี	16
	61-70 ปี	16
	≥71 ปี	16
หญิง	19-30 ปี	14
	31-50 ปี	14
	51-60 ปี	14
	61-70 ปี	14
	≥71 ปี	14
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 4
	ไตรมาสที่ 2	+ 4
	ไตรมาสที่ 3	+ 4
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 3
	6-11 เดือน	+ 3

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

## แหล่งอาหารของไนอาซิน<sup>1,2</sup>

นอกจากร่างกายจะได้รับไนอาซินจากอาหารแล้วยังสามารถสร้างไนอาซินได้จากกรดอะมิโนทริปโตเฟน (tryptophan) ผู้ที่ร่างกายขาดวิตามินบี 1 วิตามินบี 2 และวิตามินบี 6 จะไม่สามารถสร้างไนอาซินจากทริปโตเฟนได้ หรือสร้างได้น้อยลง เนื่องจากกระบวนการเมตาบอลิซึมของทริปโตเฟนต้องใช้ไพริดอกซัลฟอสเฟต (pyridoxal phosphate) ซึ่งเป็นโคเอนไซม์ที่มีวิตามินบี 6 เป็นองค์ประกอบสำคัญที่ช่วยในการเร่งปฏิกิริยาให้เกิดโดยสมบูรณ์ ดังนั้นการได้รับอาหารที่มีทริปโตเฟนมากจะทดแทนการขาดไนอาซินได้ โดยที่ทริปโตเฟน 60 มิลลิกรัม จะให้ไนอาซิน 1 มิลลิกรัม แหล่งอาหารที่มีปริมาณไนอาซินสูง ได้แก่ ไข่ ปลา เนื้อสัตว์ต่าง ๆ เครื่องในสัตว์ ถั่วเมล็ดแห้ง รำข้าว และยีสต์ (ตารางที่ 2) แต่จะพบปริมาณไนอาซินปานกลางถึงน้อยในมันฝรั่ง ธัญชาติ น้ำมัน ไข่ ผักและผลไม้ ไนอาซินในธัญชาติ เช่น ข้าวโพด ข้าวฟ่าง จะรวมตัวกับสารอื่นทำให้ดูดซึมไม่ได้

### ตารางที่ 2 ตัวอย่างอาหารที่มีไนอาซิน

ประเภทอาหาร	ปริมาณไนอาซิน (มิลลิกรัมต่ออาหาร 100 กรัม)
เบ็ด, เนื้อ	5.4
วุ้น, เนื้อ, ทอด	6.7
หมูหยอง	5.6
หมู, ตับ, สด	13.6
หมู, เนื้อ, สด	5.7
กุ้งแห้งตัวเล็ก	5.9
ปลาทราย	5.2
ปลาช่อนทะเล, แห้ง	11.6
ปลาทุ, นึ่ง	5.7
ปลาทุ, สด	9.2
ปลาทูน่า (ในน้ำมัน)	10.1
ปลาทูน่า (ในน้ำสลัด)	6.5
ปลาสำลี, สด	5.0
มันฝรั่ง	1.0
ข้าวฟ่าง	3.6
ข้าวเจ้า, เส้าให้	1.5
ถั่วลาย, แยกเปลือก แม่ฮ่องสอน	5.9
ถั่วเล็บมือนาง, ดิบ	5.2
ถั่วเหลือง, คั่ว	11.6
ข้าวกล้อง, หอมมะลิ	2.8
กะหล่ำปลี	2.8
ตำลึง, ใบ, ยอดอ่อน	1.2

ตารางที่ 2 ตัวอย่างอาหารที่มีไนอาซีน (ต่อ)

ประเภทอาหาร	ปริมาณไนอาซีน (มิลลิกรัมต่ออาหาร 100 กรัม)
ถั่วงอก	1.0
ทุเรียนก้านยาว	2.8
ทุเรียนชะนี	3.1
กล้วยไข่	1.4
เงาะโรงเรียน	1.3
ชมพูแขกดำ	0.3
มะม่วงอกร่อง, สุก	1.1
ข้าวกล้อง, หอมมะลิ	2.8
กลางสาด	1.7
ลิ้นจี่	0.3
โยเกิร์ต	0.3
เนย, ชนิดเค็ม	1.2
นมสด, พาสเจอร์ไรส์*	0.4
นมสด, ยูเอชที*	0.3

\* มิลลิกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร

ปริมาณสูงสุดของไนอาซีนที่รับได้ในแต่ละวัน<sup>1,2</sup>

ข้อกำหนดปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันของประเทศสหรัฐอเมริกา และแคนาดา (DRIs, 2000) ได้กำหนดค่าสูงสุดของไนอาซีนที่บริโภคได้ในแต่ละวันโดยไม่เป็นอันตรายต่อร่างกายไว้โดยในผู้ใหญ่ไม่เกินวันละ 35 มิลลิกรัม ส่วนกลุ่มอายุอื่นกำหนดค่าไว้น้อยกว่าเล็กน้อย (ตารางที่ 3) และปริมาณที่กำหนดนี้หมายถึงปริมาณไนอาซีนที่สังเคราะห์ขึ้นมาเพื่อใช้เป็นผลิตภัณฑ์เสริมอาหารและ/หรือใส่ผสมในอาหารเท่านั้น ส่วนปริมาณไนอาซีนที่มีตามธรรมชาติในอาหารยังไม่มีกำหนดค่าสูงสุดในการบริโภคไว้

ตารางที่ 3 ปริมาณสูงสุดของไนอาซินที่บริโภคได้ในแต่ละวัน จากปริมาณไนอาซินที่สังเคราะห์ขึ้นมาเพื่อใช้เป็นผลิตภัณฑ์เสริมอาหารและ/หรือใส่ผสมในอาหารเท่านั้น

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณไนอาซินสูงสุดที่ได้รับได้ (มิลลิกรัมต่อวัน)
ทารก	0-5 เดือน*	ไม่ได้กำหนดไว้
	6-11 เดือน	ไม่ได้กำหนดไว้
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	10
	4-5 ปี	15
	6-8 ปี	15
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	20
	13-15 ปี	30
	16-18 ปี	30
หญิง	9-12 ปี	20
	13-15 ปี	30
	16-18 ปี	30
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	35
	31-50 ปี	35
	51-60 ปี	35
	61-70 ปี	35
	≥71 ปี	35
หญิง	19-30 ปี	35
	31-50 ปี	35
	51-60 ปี	35
	61-70 ปี	35
	≥71 ปี	35
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	35
	ไตรมาสที่ 2	35
	ไตรมาสที่ 3	35
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	35
	6-11 เดือน	35

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

## ภาวะเป็นพิษ<sup>1,2</sup>

ยังไม่มีรายงานเกี่ยวกับอันตรายที่เกิดจากการบริโภคโนอาซินที่ได้รับจากอาหารธรรมชาติ นอกจากในรายงานการใช้โนอาซินเสริมหรือใช้เป็นยารักษาโรค เช่น จากรายงานคนไข้ที่มีไขมันสูง ซึ่งได้รับการรักษาด้วยยาที่มีโนอาซินเป็นองค์ประกอบ โดยรับนิโคตินาไมด์ 3,000 มิลลิกรัมต่อวันหรือได้รับกรดนิโคตินิก 1,500 มิลลิกรัมต่อวัน ซึ่งพบว่าคนไข้มีอาการข้างเคียงคือ คลื่นไส้ อาเจียน และภาวะตับเป็นพิษ นอกจากนี้ยังพบว่าคนไข้ที่ได้รับโนอาซินปริมาณ 30-1,000 มิลลิกรัมต่อวัน จะมีอาการบวม แดง คัน ปวด ตามบริเวณผิวหนัง ใบหน้า แขน และอก ปวดศีรษะ แต่อาการเหล่านี้จะเป็นไม่นานและหายไปเอง

## ภาวะความเสถียรและการสูญเสียคุณค่า<sup>11</sup>

โนอาซินเป็นวิตามินที่เสถียรที่สุดในกลุ่มวิตามินที่ละลายในน้ำ กระบวนการปรุงอาหารไม่สามารถทำให้โนอาซินสูญเสียคุณค่าได้ การแช่น้ำซึ่งเป็นขั้นตอนการเตรียมอาหารขั้นตอนแรกสามารถทำให้เกิดการสูญเสียโนอาซินได้ รายงานการศึกษาของ Leskova และคณะ<sup>11</sup> พบว่าการใช้ความร้อนแห้งประกอบอาหารไม่ทำให้คุณค่าของโนอาซินเสีย ซึ่งปริมาณโนอาซินพบได้ถึงร้อยละ 78 ในเนื้อปิ้ง แต่โนอาซินในเนื้อสูญเสียได้เมื่อถูกแช่น้ำโดยการต้ม การประกอบอาหารซึ่งมีน้ำเป็นองค์ประกอบกับอาหารประเภทเนื้อและพืชประเภทมีฝัก ตระกูลถั่ว เช่น ถั่วแขก ถั่วลันเตา จะมีการลดลงของโนอาซินถึงร้อยละ 45-90 แต่เมื่อใช้หม้อความดันที่ใช้เวลาน้อยจะช่วยเพิ่มปริมาณโนอาซินเมื่อเปรียบเทียบกับวิธีปกติ ยกเว้น ถั่วเหลือง โนอาซินทนต่อความร้อน อากาศ และปฏิกิริยาออกซิเดชัน แต่ไม่ทนต่อกรดและด่างที่มีความเข้มข้นสูง (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 4 ปริมาณโนอาซินคงเหลือจากการประกอบอาหารชนิดต่าง ๆ<sup>11</sup>

ชนิดการประกอบอาหาร	อุณหภูมิ และระยะเวลา	ประเภทอาหาร	ปริมาณคงเหลือ (ร้อยละ)
ต้มปรุงอาหาร	96-99° เซลเซียส นาน 150 นาที	เนื้อวัว	45
	75 นาที หรือ แช่นาน 15 ชั่วโมง	ถั่วที่มีรูปทรงรี หรือ รูปคล้ายไต	79
	45 นาที หรือ แช่นาน 16 ชั่วโมง	ถั่วที่มีรูปร่างแบน	67
	165 นาที หรือ แช่นาน 16 ชั่วโมง	ถั่วเหลือง	86
ประกอบอาหารโดยใช้ความดัน	50 นาที	ถั่วที่มีรูปทรงรี หรือ รูปคล้ายไต	90
ไมโครเวฟ ผัด ไม่ใช้น้ำมัน	40 นาที	ถั่วที่มีรูปร่างแบน	87
	60 นาที	ถั่วเหลือง	49
	60 นาที หรือ แช่นาน 17 ชั่วโมง	ถั่วที่มีรูปร่างแบน	56
	150° เซลเซียส นาน 6.5 นาที	เนื้อวัว-หมู-ลูกแกะ บด	78



## เอกสารอ้างอิง

1. ปราณีต ผ่องแผ้ว โภชนศาสตร์ชุมชน กรุงเทพมหานคร: บริษัท ลิฟวิ้ง ทรานส์ มีเดีย จำกัด 2539;191-2
2. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2546 กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การรับส่งสินค้าและพัสดุภัณฑ์(รสพ) 2546
3. Bechgaard H, Jespersen S. GI absorption of niacin in humans. *J Pharm Sci* 1977;66:871-2.
4. Dillon JC, Malfait P, Demaux G, Foldihope C. Urinary metabolites of niacin during the course of pellagra. *Ann Nutr Metab* 1992;36:181-5.
5. Henkin Y, Johnson KC, Segrest JP. Rechallenge with crystalline niacin after drug-induced hepatitis from sustained-release niacin. *J Am Med Assoc* 1990;264:241-3.
6. Pongpaew P, Tungtrongchitr R, Phonrat B, Vudhivai N, Jintaridhi P, Vorasanta S, et al. Activity, dietary intake, and anthropometry of an informal social groups of Thai elderly in Bangkok. *Arch Gerontol Geriatr* 2000;30:245-60.
7. Hongtong K, Changbumrung S, Vorasanta S, Harnroongroj T, Kwanbunjan K, Chantaranipapong Y, et al. Dietary pattern of the construction site workers in Bangkok. *J Nutr Assoc Thailand* 1991;25:94-102
8. McKenny JM, Proctor JD, Harris S, Chinchili VM. A comparison of the efficacy and toxic effects of sustained-vs immediate-release niacin in hypercholesterolemic patients. *JAMA* 1994;271:672-7.
9. Horwitt MK, Harper AE, Henderson LM. Niacin-tryptophan relationships for evaluating niacin equivalents. *Am J Clin Nutr* 1981;34:423-7.
10. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. DRI Dietary Reference Intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin, and choline. Washington, D.C.: National Academy Press, 2000.
11. Leskova E, Kubikova J, Kovacikova E, Kosicka M, Porubska J, Holcikova K. Vitamin losses: retention during heat treatment and continual changes expressed by mathematical models. *J Food Compos Anal* 2006;19:252-76.

# กรดแพนโทเธนิก

## Panthenic acid

### สาระสำคัญ

กรดแพนโทเธนิก มีชื่ออีกอย่างว่า วิตามินบี 5 เป็นวิตามินที่มีความสำคัญในการทำหน้าที่สังเคราะห์ กรดไขมัน คอเลสเตอรอล สเตียรอยด์ สารสื่อประสาท acetylcholine สังเคราะห์เม็ดเลือดแดง และฮอร์โมน จากต่อมหมวกไต กรดแพนโทเธนิกมีอยู่ในอาหารทั่วไป แต่ที่พบในปริมาณสูง ได้แก่ กลุ่มธัญชาติ ถั่วเมล็ดแข็ง ไข่ เนื้อสัตว์ เห็ด อะโวคาโด โดยทั่วไปไม่พบการขาดวิตามินชนิดนี้ ยกเว้นในผู้ที่มีการจำกัดอาหารเป็นเวลานาน มีการขาดอาหารอย่างรุนแรงติดต่อกันนานจนเกิดการขาดวิตามินชนิดนี้ ซึ่งจะมีอาการเหมือนถูกไฟลวกที่เท้า เรียกว่า “burning feet syndrome” ร่างกายของคนไม่สามารถสะสมวิตามินชนิดนี้ ดังนั้นต้องได้รับจากอาหาร ทุกวัน กรดแพนโทเธนิก ช่วยในการลดไขมันในเลือด ได้แก่ คอเลสเตอรอล และไตรกลีเซอไรด์ สมานแผล บำรุง เส้นผม รักษาอาการชาปลายประสาทจากเบาหวาน ลดการอักเสบของกระดูกและข้อ หรือ พบวิตามินชนิดนี้ใน รูป anti-stress formula ปัจจุบันมีการนำกรดแพนโทเธนิกไปเป็นส่วนผสมในผลิตภัณฑ์ดูแลเส้นผมและผิวหนัง ผสมในแชมพู ในทางการแพทย์ เช่น ผลิตเป็นครีมในการรักษาแผลเบาหวาน เนื่องจากยังไม่มีการศึกษาถึงปริมาณ ของกรดแพนโทเธนิกในอาหารที่ได้รับต่อวันของคนไทย รวมทั้งไม่พบรายงานการขาดกรดแพนโทเธนิกในอาหาร จึงใช้ค่าปริมาณกรดแพนโทเธนิกอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)} ของประเทศ สหรัฐอเมริกาซึ่งเป็นค่าปริมาณกรดแพนโทเธนิกที่พอเพียงในแต่ละวัน {Adequate Intake (AI)} ของทุกช่วงอายุ ดังนี้ ในทารกเท่ากับปริมาณกรดแพนโทเธนิกในน้ำนมแม่คือปริมาณ 1.7–1.8 มิลลิกรัมต่อวัน เด็กอายุ 1-8 ปี เท่ากับ 2-3 มิลลิกรัมต่อวัน วัยรุ่นอายุ 9-18 ปี ชายและหญิงเท่ากับ 4-5 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ อายุ 19 ปี ขึ้นไป ชายและหญิงเท่ากับ 5 มิลลิกรัมต่อวัน หญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตรควรได้รับกรด แพนโทเธนิกเพิ่มขึ้นวันละ 1 และ 2 มิลลิกรัมตามลำดับ กรดแพนโทเธนิกทนต่อแสง อากาศ และความร้อน เป็น วิตามินที่เสถียรที่สุดต่อการปรุงอาหารที่ต้องใช้ความร้อนที่มี pH 5-7 จะไวต่อการปรุงอาหารในน้ำ การชะล้าง ระหว่างการเตรียมผัก ค่อนข้างเสถียรต่อกระบวนการพาสเจอร์ไรซ์ของน้ำนม

### ข้อมูลทั่วไป

กรดแพนโทเธนิกเป็นวิตามินที่อยู่ในกลุ่มวิตามินบีที่ละลายในน้ำ โดยละลายอยู่ในกระแสโลหิต และขับออก ทางปัสสาวะ วิตามินชนิดนี้เป็นสารเอไมด์ (amide) ระหว่างกรดแพนโทอิก (pantoic acid) และเบต้าอะลานีน ( $\beta$ -alanine)<sup>1</sup> มีลักษณะคล้ายน้ำมันสีเหลืองค่อนข้างหนืด ถูกทำลายได้ง่ายด้วยกรด ต่าง และความร้อน<sup>2</sup> ในอาหาร กรดแพนโทเธนิกจะอยู่ทั้งในรูปของกรดแพนโทเธนิก โคเอนไซม์เอ (coenzyme A) หรือ เอซิลแคริเออร์โปรตีน {acyl carrier protein (ACP)} และ 4-ฟอสโฟแพนทีน (4-phosphopanteine) ซึ่งสารสองตัวหลังจะสลายตัว โดยเอนไซม์ pantetheinase ในลำไส้ เปลี่ยนเป็นกรดแพนโทเธนิกอิสระก่อนจะถูกดูดซึมผ่านผนังลำไส้เข้าไปใน กระแสโลหิตและไปยังเซลล์ต่าง ๆ ของร่างกาย จากนั้นจะถูกนำไปสร้างโคเอนไซม์เอและเอซิลแคริเออร์โปรตีน เพื่อทำหน้าที่ต่อไป<sup>3</sup> วิตามินนี้ถูกขับออกทางปัสสาวะในรูปของกรดแพนโทเธนิก กรดแพนโทเธนิกที่อยู่ในรูปยาเม็ด วิตามินจะอยู่ในรูปของเกลือแคลเซียมแพนโทธีเนท (calcium pantothenate) เป็นผลึกสีขาว ไม่มีกลิ่น ทนต่อ

กรด ต่างและความร้อน กรดแพนโทเทนิกสามารถถูกสังเคราะห์โดยแบคทีเรียในลำไส้ได้สูงถึง 20-30 เท่า ของปริมาณที่มีในอาหาร แต่ยังไม่มีการวิจัยให้เห็นว่าร่างกายดูดซึมเอาไปใช้ได้ วิตามินชนิดนี้เคยถูกเรียกว่า วิตามินบี 3 แต่ปัจจุบันเรียกว่าวิตามินบี 5<sup>2</sup>

## บทบาทหน้าที่

ในสัตว์ กรดแพนโทเทนิก เป็นสารต้นกำเนิดของการสังเคราะห์โคเอนไซม์เอ (coenzyme A) และแอซิล แครีเออร์โปรตีน {acyl carrier protein (ACP)} มีหน้าที่ในการเคลื่อนย้ายกลุ่มแอซิลในกระบวนการ acylation, acetylation และกระบวนการส่งสัญญาณ (signal transduction) เพื่อนำไปใช้ในการสร้างอะซิลโคเอ (acetyl CoA) หรือ ซัคซินิลโคเอ (succinyl CoA) และสารประกอบอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องกับการขนส่งคาร์บอนอะตอมภายในเซลล์ในกระบวนการเมตาบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรต ไขมัน และโปรตีน เพื่อให้ได้พลังงาน นอกจากนี้โปรตีน แอซิลและโปรตีนอะซิลิล มีบทบาทในการแบ่งตัวของเซลล์ สังเคราะห์เปปไทด์ฮอร์โมน การสังเคราะห์ DNA, RNA และการแสดงออกของยีน การส่งสัญญาณในการทำหน้าที่ของเซลล์ ช่วยในการสังเคราะห์สารต่าง ๆ ในร่างกาย เช่น ฟอสโฟไลปิด (phospholipid) เพื่อนำไปสร้างผนังเซลล์ คอเลสเตอรอล น้ำดี ฮอร์โมน อะเซทิลโคลีน (acetylcholine) กรดไขมัน สังเคราะห์เส้นใยประสาท ลดระดับคอเลสเตอรอล ไตรกลีเซอไรด์<sup>3</sup> จากงานวิจัยพบว่า วิตามินบี 5 ขนาด 300-1200 มิลลิกรัมต่อวัน สามารถลดระดับคอเลสเตอรอลใน total cholesterol ลงเฉลี่ยร้อยละ 12 ลดระดับคอเลสเตอรอลใน LDL- cholesterol ลงร้อยละ 4-20 และ เพิ่มคอเลสเตอรอลใน HDL- cholesterol ขึ้นร้อยละ 17 และลดระดับไตรกลีเซอไรด์ลงอย่างน้อยร้อยละ 14<sup>4</sup> นอกจากนี้พบว่าทำให้กิน กรดแพนโทเทนิกร่วมกับการใช้ยาทางผิวหนัง จะช่วยให้แผลหายเร็วขึ้นและเพิ่มความแข็งแรงของเนื้อเยื่อ<sup>5</sup>

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค<sup>2</sup>

การประเมินภาวะโภชนาการของกรดแพนโทเทนิก โดยการวัดค่ากรดแพนโทเทนิกในปัสสาวะและเลือด มีความสัมพันธ์กับการได้รับวิตามินนี้จากอาหาร การขับถ่ายกรดแพนโทเทนิกในปัสสาวะมีประมาณ 2.6 มิลลิกรัมต่อวัน และในเลือดจะมีค่าปกติของกรดแพนโทเทนิกอยู่ระหว่าง 1.6 ถึง 2.7 ไมโครโมลต่อลิตร ถ้าน้อยกว่า 1 ไมโครโมลต่อลิตร แสดงว่าได้รับกรดแพนโทเทนิกจากอาหารไม่เพียงพอ เนื่องจากวิตามินนี้พบทั่วไปทั้งในสัตว์และพืช การขาดกรดแพนโทเทนิกในคนจึงเกิดได้ยาก ยกเว้นในภาวะที่มีการขาดอาหารอย่างรุนแรง ซึ่งจะพบอาการขาดวิตามินชนิดอื่น ๆ มาก่อน อาการแสดงจะมีอาการเหมือนการขาดวิตามินบี เนื่องจากระดับต่ำของ CoA ทำให้มีผลต่อการผลิตพลังงาน ความผิดปกติของการสังเคราะห์อะซิลโคลีน ซึ่งเป็นสารสื่อประสาท ทำให้มีอาการทางระบบประสาท จึงเป็นสาเหตุของกล้ามเนื้ออ่อนแรง อาการชาปลายประสาท ไม่มีแรง ระบบภูมิคุ้มกันลดลง มีผื่นที่ผิวหนัง สิวเปลี่ยนแปลงเป็นสีเทา ฟู่ (จึงมีการนำวิตามินชนิดนี้ผสมในแชมพู ซึ่งไม่เห็นผลมากนักในการเปลี่ยนสีผิว) ภาวะผิดปกติของเมตาบอลิซึมของไขมันและคาร์โบไฮเดรต น้ำตาลในเลือดต่ำ คลื่นไส้ อาเจียน ทานอาหารได้น้อยลง มีความผิดปกติของการหลับ อาการเกร็งกล้ามเนื้อหน้าท้อง งานวิจัยที่ให้หนูขาดแพนโทเทนิกจะเกิดการทำลายต่อมหมวกไต ในลิงมีการพัฒนาเป็นโลหิตจาง เกิดจากความผิดปกติในการสังเคราะห์ฮีโม (heme) ซึ่งเป็นส่วนประกอบฮีโมโกลบิน ในสุนัขจะทำให้มีน้ำตาลในเลือดต่ำ อัตราการทำงานของหัวใจผิดปกติ อัตราการหายใจเร็ว ชัก ในไก่จะพัฒนาอาการทางผิวหนัง รูปร่างผิดปกติ ทำลายเส้นใยประสาท บางรายอาการรุนแรง แต่ที่พบน้อย ได้แก่ การขาดฮอร์โมนต่อมหมวกไต อาการทางสมองเนื่องจากตับวาย มีรายงานของนักโทษในสงครามโลกครั้งที่

ที่ 2 ที่ขาดอาหารอย่างรุนแรงพบอาการชา (numbness) และรู้สึกเหมือนถูกไฟลวกที่เท้า (burning feet syndrome) เมื่อให้กินกรดแพนโทเธนิกอาการจะหายไป หรืออาการชาตกรดแพนโทเธนิกอาจเกิดได้เมื่อให้สารที่ต่อต้านกรดแพนโทเธนิก เช่น โอมะก้า-เมทิลแพนโทธีเนต ( $\omega$ -methyl pantothenate) ร่วมกับอาหารที่มีกรดแพนโทเธนิกต่ำ ก็จะเกิดอาการเช่นเดียวกัน

### ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

เนื่องจากตารางแสดงปริมาณสารอาหารในอาหารส่วนที่กินได้ 100 กรัมของประเทศไทย และประเทศที่กำลังพัฒนาอีกหลายประเทศ ไม่รายงานค่ากรดแพนโทเธนิกในอาหาร ดังนั้นในการสำรวจการได้รับสารอาหารจากอาหารที่กินในหนึ่งวันของทุกกลุ่มอายุจึงไม่สามารถหาปริมาณวิตามินตัวนี้ได้ และในการกำหนดปริมาณแพนโทเธนิกอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)} ของประเทศไทย ได้ใช้ข้อมูลของประเทศสหรัฐอเมริกาและแคนาดา (ค.ศ. 2000) โดยได้ศึกษาปริมาณการได้รับกรดแพนโทเธนิกเปรียบเทียบกับปริมาณที่ขับถ่ายทางปัสสาวะในกลุ่มประชากรที่มีสุขภาพดี และได้ค่าปริมาณกรดแพนโทเธนิกที่พอเพียงในแต่ละวัน {Adequate Intake (AI)} และใช้เป็นค่าปริมาณแพนโทเธนิกอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน (DRI) ดังแสดงไว้ในตารางที่ 1<sup>6</sup>

ตารางที่ 1 ปริมาณกรดแพนโทเทนิกอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ<sup>6</sup>

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณกรดแพนโทเทนิกอ้างอิงที่ควรได้รับ (มิลลิกรัมต่อวัน)	
ทารก	0-5 เดือน*	น้ำนมแม่ (1.7)	
	6-11 เดือน	1.8	
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	2	
	4-5 ปี	3	
	6-8 ปี	3	
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	4	
	13-15 ปี	5	
	16-18 ปี	5	
หญิง	9-12 ปี	4	
	13-15 ปี	5	
	16-18 ปี	5	
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	5	
	31-50 ปี	5	
	51-60 ปี	5	
	61-70 ปี	5	
	≥71 ปี	5	
	หญิง	19-30 ปี	5
		31-50 ปี	5
		51-60 ปี	5
		61-70 ปี	5
		≥71 ปี	5
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 1	
	ไตรมาสที่ 2	+ 1	
	ไตรมาสที่ 3	+ 1	
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 2	
	6-11 เดือน	+ 2	

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปีจนถึงก่อนอายุ 4 ปี

## แหล่งอาหารของกรดแพนโทเทนิก

กรดแพนโทเทนิกมีอยู่ในอาหารทั่วไปทั้งในสัตว์และพืช (ตารางที่ 2) ส่วนใหญ่จะอยู่ในรูปของโคเอนไซม์เอ แหล่งอาหารที่สำคัญ คือ เนื้อสัตว์ ตับ แต่ธัญชาติซึ่งเป็นแหล่งอาหาร<sup>2</sup> กระบวนการขัดสีทำให้สูญเสียวิตามินชนิดนี้ร้อยละ 35-75 เนื่องจากพบในส่วนเปลือกของธัญชาติที่หลุดออกไป อาหารกระป๋อง อาหารแช่แข็งก็ทำให้เกิดการสูญเสียเช่นเดียวกัน<sup>7</sup> ผักที่พบมาก ได้แก่ บรอกโคลี อะโวคาโด มะเขือเทศ อาหารสัตว์ ได้แก่ ข้าว ไร่ข้าวสาลี ธัญชาติ อัลฟัลฟา (Alfalfa) ถั่วเมล็ดแห้ง กากน้ำตาล ยีสต์ เห็ด ปลาป่น ที่พบปริมาณมากในธรรมชาติ ได้แก่ ไข่ปลา royal jelly นํ้านม ถั่วเมล็ดแห้ง ไข่ แหล่งที่มีกรดแพนโทเทนิกน้อย ได้แก่ ผักและผลไม้ การได้รับในรูปแบบของยาหรืออาหารเสริม ต้องระวังจะไปรบกวนการดูดซึมยาปฏิชีวนะ ไม่ควรใช้ร่วมกับยากลุ่ม cholinesterase inhibitor ยารักษา Alzheimer disease เพราะจะไปเพิ่มฤทธิ์ของยาดังกล่าว<sup>5</sup>

ตารางที่ 2 แหล่งอาหารของกรดแพนโทเทนิก<sup>2</sup>

ชนิดอาหาร	ปริมาณกรดแพนโทเทนิก (มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม)
นํ้านมแม่	0.37
นํ้านมวัว	0.35
นมผง	2.70
ไข่	1.60
ปลาทู	0.46
กุ้ง	0.37
ไก่	0.84
ตับไก่	7.16
หมู	0.70
ตับหมู	6.80
ข้าวขัดสี	0.63
ข้าวโพด	0.65
ขนมปังกรอบ	1.10
ขนมปัง whole wheat	0.65
ถั่วลิสง	2.60
ผักกาดขาว	0.20
ฟักทอง	0.40
ส้ม	0.24
กล้วย	0.23



## ปริมาณสูงสุดของกรดแพนโทเทนิกที่รับได้ในแต่ละวัน<sup>2</sup>

การทดลองให้คนได้รับกรดแพนโทเทนิกสูงถึง 10-20 กรัมต่อวัน พบว่า ร่างกายสามารถทนได้โดยไม่มีอาการแสดงอะไร ยกเว้นบางรายอาจมีอาการท้องเสียเล็กน้อย อย่างไรก็ตามแม้แต่ในประเทศสหรัฐอเมริกาก็ไม่ได้กำหนดค่าปริมาณสูงสุดของกรดแพนโทเทนิกที่รับได้ในแต่ละวัน

## ภาวะเป็นพิษ

ยังไม่มีรายงานการศึกษาถึงภาวะเป็นพิษของการได้รับกรดแพนโทเทนิกในปริมาณที่สูง อาจพบอาการท้องเสียอย่างรุนแรง อาการทางประสาท (panic disorder) ไม่พบอาการข้างเคียงเมื่อได้รับวิตามินชนิดนี้ทางหลอดเลือดดำหรือทางผิวหนัง

## ภาวะความเสถียรและการสูญเสียคุณค่า<sup>7</sup>

กรดแพนโทเทนิก ทนต่อแสงสว่าง อากาศ และความชื้น เป็นวิตามินที่เสถียรที่สุดเมื่อผ่านกระบวนการเตรียมอาหารที่ใช้อุณหภูมิที่มีค่า pH ในช่วง 5-7 วัตถุประสงค์การสูญเสียเมื่อผ่านกระบวนการเตรียมอาหารที่ต้องใช้เวลานานในสภาวะมีน้ำ เช่น การเตรียมผักที่ต้องแช่ล้างเป็นเวลานาน หรือถูกนำมาปรุงโดยการต้ม สำหรับผลิตภัณฑ์นมพาสเจอร์ไรส์ กรดแพนโทเทนิกค่อนข้างเสถียรเมื่อผ่านกระบวนการพาสเจอร์ไรส์ เพราะ pH ของนมอยู่ในช่วงเสถียรของวิตามิน สำหรับอาหารที่ผ่านกระบวนการหมักอาจมีผลต่อความเสถียรของกรดแพนโทเทนิก จากสภาวะกรดที่ใช้หมักอาหาร (pH 5.5) ตัวอย่างเช่น ปริมาณคงเหลือกรดแพนโทเทนิก ในถั่ว เมล็ดธัญชาติแห้ง อาจมีผลจากการแช่น้ำก่อนนำมาปรุงอาหารด้วยความร้อน จากงานวิจัยพบว่า ปริมาณคงเหลือกรดแพนโทเทนิก เมื่อนำมาต้มนาน 20 นาที โดยปราศจากการแช่น้ำก่อน จะมีปริมาณคงเหลือ 76% แต่ถ้าต้มนาน 20 นาทีโดยแช่น้ำก่อน 1 ชั่วโมง จะมีปริมาณคงเหลือ 33% และถ้าต้มนาน 20 นาที แช่น้ำค้างคืนนาน 16 ชั่วโมง แล้วนำมาต้ม จะมีปริมาณคงเหลือ 44% การต้มนาน 90 นาที และ 150 นาทีพร้อมมีการแช่น้ำค้างคืนนาน 16 ชั่วโมง จะมีกรดแพนโทเทนิก คงเหลือ 58% และ 55% ตามลำดับ การแช่น้ำระยะเวลาสั้นตามด้วยการต้ม ส่งผลรุนแรงทำให้เกิดการทำลายเยื่อหุ้มและฝัก มากกว่าการแช่ค้างคืนเนื่องจากทำให้กรดแพนโทเทนิกที่อยู่ในสภาพจับกับโมเลกุลอื่น หลุดเป็นอิสระและถูกชะล้างด้วยน้ำ ในธัญชาติแห้ง การแช่น้ำระยะเวลาสั้นแล้วนำมาปรุงอาหาร อาจมีผลทำให้ปริมาณคงเหลือต่ำกว่า และทำให้สูญเสียวิตามินเพิ่ม (ตารางที่ 3)

ตารางที่ 3 ปริมาณกรดแพนโทเทนิก คงเหลือ จากการประกอบอาหารชนิดต่าง ๆ<sup>7</sup>

ชนิดการประกอบอาหาร	ระยะเวลา	ประเภทอาหาร	ปริมาณคงเหลือ (%)
ปรุงอาหารโดยการต้ม	20 นาที	ธัญชาติ	76
	20 นาที แช่นาน 1 ชั่วโมง		33
	20 นาที แช่นาน 16 ชั่วโมง		44
	90 นาที แช่นาน 16 ชั่วโมง		58
	150 นาที แช่นาน 16 ชั่วโมง		55

## เอกสารอ้างอิง

1. Elmadfa I, Aign W, Muskat E, Fritzsche D, Cremer HD. Die grosse GU Nährwert Tabelle, Institut für Ernährungswissenschaft der universitäten Wien und Giessen, Neuauflage 1994/1995. (Ger)
2. คณะกรรมการจัดทำข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2546 กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การ รับส่งสินค้าและพัสดุภัณฑ์ (ร.ส.พ)
3. Miller JW, Rogers LM, Rucker RB. Pantothenic acid. In: Bowman BA, Russell RM: eds. Present knowledge in nutrition. 8th ed. Washington, D.C.: ILSI Press, 2001;253-60.
4. Jennifer Moll PharmD. How Pantethine May Lower Cholesterol and Triglycerides. <https://www.verywellhealth.com/pantethine-to-lower-cholesterol-4083071>
5. Vaxman F, Dlander S, Lambert A, Nisand G, Grenier JF. Can the wound healing process be by vitamin supplementation: experimental study on humans. Eur Surg Res 1996;28:306-14.
6. Food and nutrition Board, Institute of Medicine. DRI Dietary Reference Intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin and choline. Washington, D.C.: National Academies Press, 2000;357-73.
7. Leskova E, Kubikova J, Kovacikova E, Kosicka M, Porubská J, Holcikova K. Vitamin losses: retention during heat treatment and continual changes expressed by mathematical models. J Food Comp Anal 2006;19:252-76.

# วิตามินบี 6

## Pyridoxine

### สาระสำคัญ

วิตามินบี 6 หรือ ไพริดอกซีน (pyridoxine) เป็นชื่อรวมของสารอาหารที่จัดเป็นวิตามินที่ละลายในน้ำ ประกอบด้วยไพริดอกซีน (pyridoxine) ไพริดอกซัล (pyridoxal) และไพริดอกซามีน (pyridoxamine) โดยไพริดอกซัลและไพริดอกซามีน ได้จากอาหารที่มาจากสัตว์ ส่วนไพริดอกซีนได้จากอาหารที่มาจากพืช วิตามินบี 6 ทั้ง 3 รูปแบบสามารถเปลี่ยนรูปแบบกลับไปมาได้ในร่างกาย โดยมีการเติมหมู่ฟอสเฟตให้เป็นรูปแบบของวิตามินบี 6 ที่ออกฤทธิ์ภายในร่างกาย ไพริดอกซัลฟอสเฟต (pyridoxal-5'-phosphate หรือ PLP) และไพริดอกซามีนฟอสเฟต (pyridoxamine phosphate หรือ PMP) ที่ตับ เม็ดเลือดแดง และเนื้อเยื่อต่าง ๆ วิตามินบี 6 มีบทบาทสำคัญต่อการทำงานของร่างกาย โดยทำหน้าที่เป็นโคเอนไซม์ในปฏิกิริยาต่าง ๆ มากกว่า 100 ชนิด ที่เกี่ยวข้องกับเมตาบอลิซึมของกรดอะมิโน ไกลโคเจน ไขมัน และกรดนิวคลีอิก ร่างกายสามารถนำวิตามินบี 6 ที่ได้จากพืชและสัตว์ไปใช้ประโยชน์ได้เหมือนกัน ร่างกายสะสมวิตามินบี 6 ไว้ที่ตับและกล้ามเนื้อในปริมาณน้อยมากจึงจำเป็นต้องได้รับจากอาหารเป็นประจำ ความต้องการวิตามินบี 6 ของร่างกายขึ้นกับปริมาณโปรตีนที่บริโภค วิตามินบี 6 อ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันในกลุ่มทารก 0-5 เดือน เท่ากับ 0.1 มิลลิกรัมต่อวัน ทารกอายุ 6-11 เดือน เท่ากับ 0.3 มิลลิกรัมต่อวัน เด็กอายุ 1-3 ปี และ 4-8 ปี เท่ากับ 0.5 และ 0.6 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ วัยรุ่นอายุ 9-12 ปี ชายและหญิง เท่ากับ 1 มิลลิกรัมต่อวัน วัยรุ่น 13-18 ปี ชายและหญิง เท่ากับ 1.3 และ 1.2 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ ผู้ใหญ่ ชายและหญิง 19-50 ปี เท่ากับ 1.3 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่อายุ 51 ปีขึ้นไป และผู้สูงอายุชายและหญิงเท่ากับ 1.7 และ 1.5 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ หญิงตั้งครรภ์ต้องการวิตามินบี 6 เพิ่มขึ้น 0.6 มิลลิกรัมต่อวัน หญิงให้นมบุตรต้องการวิตามินบี 6 เพิ่มขึ้น 0.7 มิลลิกรัมต่อวัน<sup>1-3</sup>

### ข้อมูลทั่วไป

วิตามินบี 6 หรือ ไพริดอกซีน เป็นวิตามินที่ละลายได้ในน้ำและแอลกอฮอล์ ละลายได้เล็กน้อยในตัวทำละลายไขมัน ถูกทำลายด้วยรังสีอัลตราไวโอเล็ต และสารละลายที่เป็นด่าง แม้ว่าไพริดอกซีนจะไม่ถูกทำลายด้วยความร้อน แต่ไพริดอกซัลและไพริดอกซามีนจะถูกทำลายได้อย่างรวดเร็วเมื่อถูกความร้อนที่อุณหภูมิสูง

วิตามินบี 6 ที่พบในธรรมชาติมี 3 รูปแบบ คือ ไพริดอกซีน {pyridoxine (PN)} ที่มีรูปแบบโครงสร้างเป็นแอลกอฮอล์ ไพริดอกซัล {pyridoxal (PL)} มีรูปแบบโครงสร้างเป็นอัลดีไฮด์ และไพริดอกซามีน {pyridoxamine (PM)} มีรูปแบบโครงสร้างเป็นเอมีน วิตามินบี 6 ในอาหารส่วนใหญ่อยู่ในรูปที่มีหมู่ฟอสเฟต อาหารจากพืชมักอยู่ในรูปไพริดอกซีนฟอสเฟต ส่วนอาหารจากสัตว์มักอยู่ในรูปไพริดอกซัลฟอสเฟตและไพริดอกซามีนฟอสเฟต ทั้ง 3 รูปแบบสามารถเปลี่ยนกลับไปกลับมาได้ในร่างกาย เมื่ออาหารผ่านความร้อนในการประกอบอาหารจะมีการสูญเสียวิตามินบี 6 ไปบ้าง วิตามินบี 6 ในอาหารจะถูกย่อยด้วยเอนไซม์ในกระเพาะอาหารเพื่อปล่อยหมู่ฟอสเฟตก่อนถูกดูดซึมผ่านผนังลำไส้เล็กโดยไม่ต้องใช้พลังงาน ต่อจากนั้นจะมีการขนส่งไปตามกระแสเลือดเพื่อส่งต่อเข้าเซลล์ต่าง ๆ แล้วจึงเปลี่ยนกลับเป็นรูปแบบของวิตามินบี 6 ที่ออกฤทธิ์ภายในร่างกาย คือ ไพริดอกซัลฟอสเฟตและไพริดอกซามีนฟอสเฟตที่ตับ เม็ดเลือดแดงและเนื้อเยื่อต่าง ๆ ในเลือดมีไพริซัลฟอสเฟตประมาณร้อยละ 50 ของวิตามินบี 6 ทั้งหมด ร่างกายขับวิตามินบี 6 ออกทางปัสสาวะในรูปกรดไพริดอกซิก (pyridoxic acid)<sup>2,3</sup>

## บทบาทหน้าที่

วิตามินบี 6 มีบทบาทสำคัญโดยทำหน้าที่เป็นโคเอนไซม์ของเอนไซม์ในปฏิกิริยาต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์และการเผาผลาญกรดอะมิโน การสลายไกลโคเจนในกล้ามเนื้อและการสังเคราะห์กลูโคสจากกรดอะมิโนในกล้ามเนื้อ การสังเคราะห์ (heme) ซึ่งเป็นส่วนประกอบของฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดง การสังเคราะห์ไนอาซิน (niacin) จากกรดอะมิโนทริปโตเฟน ที่สำคัญคือบทบาทในการควบคุมระดับโฮโมซิสเตอีนในเลือดให้อยู่ในระดับปกติ รวมทั้งมีบทบาทในการพัฒนาระบบความจำ (cognitive development) โดยเกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์สารสื่อประสาทหลายชนิด (neurotransmitters) ที่เกี่ยวข้องกับการทำงานของระบบประสาท เช่น ซีโรโทนิน (serotonin) ทอรีน (taurine) โดปามีน (dopamine) นอร์เอปิเนฟริน (norepinephrine) และกรดแกมมาอะมิโนบิวไทริก (gamma-amino butyric acid) นอกจากนี้วิตามินบี 6 ยังเกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายโดยส่งเสริมการสร้างลิมโฟไซต์และอินเตอร์ลิวคิน-2<sup>2,3</sup>

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

เนื่องจากหน้าที่ของวิตามินบี 6 มีความสำคัญต่อเมตาบอลิซึมของกรดอะมิโน ซึ่งเป็นส่วนประกอบของโปรตีนต่าง ๆ ในร่างกาย มีส่วนเกี่ยวข้องกับการเมตาบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรตและไขมัน และจำเป็นต่อการทำงานของร่างกายตามปกติ แต่การขาดวิตามินบี 6 ต้องใช้เวลานานพอสมควรจึงจะปรากฏอาการแสดง เช่น มีอาการโลหิตจางแบบ microcytic การขาดวิตามินบี 6 จะทำให้ผิวหนังอักเสบในรูปแบบ cheilosis และ glossitis ภูมิคุ้มกันของร่างกายต่ำ ทำให้มีการตอบสนองของระบบประสาทช้าลง มีอาการซีดเซียว สับสน บางรายอาจมีอาการชักร่วมด้วย โดยทั่วไปไม่พบการขาดวิตามินบี 6 แต่เพียงอย่างเดียว มักพบการขาดวิตามินอื่น ๆ ร่วมด้วย ได้แก่ การขาดวิตามินบี 12 และขาดโฟเลต นอกจากนี้การขาดวิตามินบี 6 ยังพบได้ในผู้ป่วยโรคไตระยะสุดท้าย ระยะไตเสื่อม และโรคไตชนิดอื่น ๆ รวมทั้งคนที่มีภาวะขาดซีดผิดปกติ เช่น คนที่มีโรคในทางเดินอาหาร มีแผลในลำไส้เรื้อรัง และผู้ที่ดื่มสุราเรื้อรัง

การประเมินภาวะโภชนาการของวิตามินบี 6 ทางชีวเคมีทำได้หลายวิธี แต่ที่นิยมคือ การวัดระดับไพริดอกซัลฟอสเฟตในพลาสมา ซึ่งค่าปกติจะมากกว่า 30 นาโนโมลต่อลิตร การวัดการกระตุ้นการทำงานของเอนไซม์ aspartate aminotransferase และ alanine aminotransferase ในเม็ดเลือดแดงด้วย PLP หากค่า activation coefficient ของเอนไซม์มีมากกว่า 1.6 และ 1.25 ตามลำดับจะถือว่าการขาดวิตามินบี 6 การประเมินภาวะโภชนาการของวิตามินบี 6 อาจวัดในปัสสาวะได้ ร่างกายสามารถขับวิตามินบี 6 ออกทางปัสสาวะในรูปของกรดไพริดอกซิก (pyridoxic acid) และอนุพันธ์อื่นคือ 4-pyridoxic acid ซึ่งเป็นสารเรืองแสงที่สามารถวัดปริมาณได้ จึงใช้ในการประเมินภาวะโภชนาการของวิตามินบี 6 ได้<sup>4-8</sup>

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

เนื่องจากวิตามินบี 6 มีบทบาทสำคัญต่อกระบวนการเมตาบอลิซึมของโปรตีน ความต้องการวิตามินบี 6 ของร่างกายจึงสัมพันธ์กับปริมาณอาหารโปรตีนที่บริโภค มีรายงานว่าผู้ที่บริโภคโปรตีนวันละ 30 กรัม ควรได้รับวิตามินบี 6 วันละ 1.25 มิลลิกรัม ส่วนผู้ที่บริโภคโปรตีนวันละ 100 กรัม ควรได้รับวิตามินบี 6 วันละ 1.5 มิลลิกรัม เนื่องจากปริมาณโปรตีนที่แต่ละคนกินอาจแตกต่างกัน เพื่อให้ได้วิตามินบี 6 อย่างเพียงพอจึงมีการเสนอแนะให้บุคคลแต่ละกลุ่มอายุควรได้รับวิตามินบี 6 ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปริมาณวิตามินบี 6 อ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มวัยต่าง ๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณวิตามินบี 6 ที่ควรได้รับ (มิลลิกรัมต่อวัน)
ทารก	0-5 เดือน*	น้ำนมแม่ (0.1)
	6-11 เดือน	0.3
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	0.5
	4-5 ปี	0.6
	6-8 ปี	0.6
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	1.0
	13-15 ปี	1.3
	16-18 ปี	1.3
หญิง	9-12 ปี	1.0
	13-15 ปี	1.2
	16-18 ปี	1.2
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	1.3
	31-50 ปี	1.3
	51-60 ปี	1.7
	61-70 ปี	1.7
	≥71 ปี	1.7
หญิง	19-30 ปี	1.3
	31-50 ปี	1.3
	51-60 ปี	1.5
	61-70 ปี	1.5
	≥71 ปี	1.5
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 0.6
	ไตรมาสที่ 2	+ 0.6
	ไตรมาสที่ 3	+ 0.6
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 0.7
	6-11 เดือน	+ 0.7

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

## แหล่งอาหารของวิตามินบี 6

วิตามินบี 6 มีอยู่ในอาหารทั่วไปทั้งพืชและสัตว์ โดยเฉพาะเนื้อสัตว์ และไข่แดง (ตารางที่ 2) การหุงต้มจะทำลายวิตามินบี 6 ได้ การหุงต้มด้วยความร้อนนาน ๆ การลวกอาหาร อีกทั้งการอุ่นอาหารซ้ำจะทำให้สูญเสียวิตามินบี 6 ไปเป็นจำนวนมาก อาหารที่ผ่านการหุงต้มคงเหลือวิตามินบี 6 ร้อยละ 23 จากการศึกษาพบว่า การทอดทำให้อาหารประเภทเนื้อสูญเสียปริมาณวิตามินบี 6 ไปร้อยละ 6.5 ขณะที่การปิ้งย่างเนื้อทำให้สูญเสียมากกว่าถึงร้อยละ 43-71 มีรายงานการสูญเสียวิตามินบี 6 ในผักจากการต้มตั้งแต่ร้อยละ 16 (ถั่วงอก) ถึงร้อยละ 61 (บรอกโคลี) และจากการนึ่งตั้งแต่ร้อยละ 10 (ถั่วงอก) ถึงร้อยละ 24 (บรอกโคลี) อาหารทุกชนิดยกเว้นข้าวสาลีที่ผ่านการเคี้ยวสูญเสียวิตามินน้อยกว่าการต้มและการนึ่งโดยอยู่ที่ร้อยละ 2-11 โดยทั่วไปวิตามินบี 6 ทนต่อความร้อน ภาวะความเป็นกรด ต่าง แต่ไวต่อแสงในรูปสารละลายที่เป็นกลางและต่าง<sup>9,10</sup>

ตารางที่ 2 แหล่งอาหารของวิตามินบี 6

แหล่งอาหาร	ปริมาณวิตามินบี 6 (มิลลิกรัมต่ออาหาร 100 กรัม)
เนื้อหมู, ไม่ติดมัน, สุก	0.435
เนื้อวัว, ไม่ติดมัน, ต้ม	0.523
เนื้อไก่, อก, สุก	0.921
ไข่ไก่ทั้งฟอง, สด	0.170
ไข่ไก่, เฉพาะไข่แดง	0.347
ข้าวขาว, สุก	0.093
บรอกโคลี, ดิบ	0.175
ถั่วงอก, ดิบ	0.219

United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service, National Nutrient Database for Standard Reference Release 28.<sup>9</sup>

## ปริมาณสูงสุดของวิตามินบี 6 ที่รับได้ในแต่ละวัน

ประเทศสหรัฐอเมริกาได้กำหนดปริมาณสูงสุดของวิตามินบี 6 ที่รับได้ในแต่ละวันโดยยังไม่เป็นอันตรายต่อร่างกายไว้ที่ไม่เกินวันละ 100 มิลลิกรัม ในผู้ใหญ่

## ภาวะความเป็นพิษ

มีรายงานว่าคนที่ได้รับยาเม็ดที่มี pyridoxine hydrochloride ปริมาณ 200 มิลลิกรัม ทุกวันเกิน 8 เดือน เกิดอาการ neuropathy และ ataxia และมีรายงานการเกิดภาวะ vitamin B6-dependency ในผู้ใหญ่ปกติที่ได้รับ pyridoxine hydrochloride ปริมาณ 200 มิลลิกรัม ทุกวันเป็นเวลา 33 วัน<sup>2,3</sup>



## เอกสารอ้างอิง

1. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ตารางแสดงคุณค่าทางโภชนาการของอาหารไทย กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก 2544
2. McCormick D. Vitamin B6. In: Bowman B, Russell R, eds. Present Knowledge in Nutrition. 9th ed. Washington, D.C.: International Life Sciences Institute, 2006.
3. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. DRI Dietary Reference Intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin, and choline. Washington, D.C.: National Academies Press, 2000;150-95.
4. Changbumrung S, Poshakrihana P, Vudhivai N, Hongtong K, Pongpaew P, Migasena P. Measurement of B1 , B2 , B6 status in children and their mothers attending a well baby clinic in Bangkok. *Int J Vitam Nutr Res* 1984;54:149-59.
5. Changbumrung S, Schelp FP, Hongtong K, Buavatana T, Supawan V, Migasena P. Pyridoxine status in preschool children in northeast Thailand: a community survey. *Am J Clin Nutr* 1985;41:770-5.
6. Vudhivai N, Pongpaew P, Prayurahong B, Kwanbunjan K, Migasena P, Chitwattanakorn M, et al. Vitamin B1 , B2 และ B6 in relation to anthropometry, hemoglobin and albumin in newborns and their mothers from Northeast Thailand. *Internat J Vit Nutr Res* 1990;60:75-80.
7. Vudhivai N, Pongpaew P, Vorasanta S, Charoenlarp P, Ali A, Changbumrung S, et al. Vitamin B1, B2 and B6 status of vegetarians. *J Med Assoc Thai* 1991;74:465-70.
8. Pongpaew P, Saowakontha S, Schelp FP, Rojsathaporn K, Phonrat B, Vudhivai N, et al. Vitamin B1, B2 และ B6 of rural and urban women in northeast Thailand during the course of pregnancy. *Int J Vitam Nutr Res* 1995;65:11-6.
9. United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service, National Nutrient Database for Standard Reference Release 28. Available from <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/nutrients/index>. Accessed on 5 August 2016.
10. Leskova E, Kubikova J, Kovacikova E, Kosicka M, Porubská J, Holcikova K. Vitamin losses: Retention during heat treatment and continual changes expressed by mathematical models. *J Food Comp Ana* 2006;19:252-76.

# โฟเลต

## Folate

### สาระสำคัญ

โฟเลตเป็นสารอาหารซึ่งจัดอยู่ในกลุ่มวิตามินที่ละลายในน้ำ ทำหน้าที่เป็นโคเอนไซม์ของเอนไซม์ในปฏิกิริยาที่เกี่ยวข้องกับกรดนิวคลีอิกและกรดอะมิโน เมื่อร่างกายได้รับโฟเลตไม่เพียงพอจะทำให้เกิดอาการซึ่งแสดงออกด้วยโรคโลหิตจาง การกำหนดปริมาณโฟเลตที่ร่างกายควรได้รับนั้น นอกจากเพื่อการป้องกันการขาดวิตามินชนิดนี้แล้ว ยังต้องคำนึงถึงการได้รับปริมาณโฟเลตเพื่อที่จะส่งเสริมให้ร่างกายมีสุขภาพดีอีกด้วย โดยเฉพาะหญิงตั้งครรภ์ เพื่อลดอัตราเสี่ยงของการเกิดภาวะหลอดประสาทของทารกในครรภ์เปิด หรือ neural tube defects (NTDs) ปริมาณโฟเลตอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันในทารกเท่ากับ 60–85 ไมโครกรัมต่อวัน เด็กอายุ 1–8 ปี เท่ากับ 120–180 ไมโครกรัมต่อวัน วัยรุ่นอายุ 9–18 ปี ชายและหญิงเท่ากับ 240–300 ไมโครกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่และผู้สูงอายุอายุ 19 ปีขึ้นไป ชายและหญิงเท่ากับ 300 ไมโครกรัมต่อวัน หญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตรควรได้รับโฟเลตเพิ่มขึ้นวันละ 250 และ 150 ไมโครกรัม ตามลำดับ

### ข้อมูลทั่วไป

โฟเลตเป็นวิตามินชนิดที่ละลายในน้ำได้ เมตาบอลิซึมของโฟเลตมีความสำคัญในปฏิกิริยาการขนส่งคาร์บอน 1 หน่วยไปยังเนื้อเยื่อต่าง ๆ ที่มีการสังเคราะห์รหัสพันธุกรรม (DNA, RNA) และโปรตีน โฟเลตมีรูปแบบต่าง ๆ ได้แก่ กรดโฟลิก (folic acid) โฟเลต (folate) และอนุพันธ์ของโฟเลต กรดโฟลิกมีชื่อทางเคมีคือ pteroylmonoglutamic acid ซึ่งเป็น oxidized form ที่เสถียรที่สุด โฟเลตพบปริมาณน้อยในอาหาร ส่วนใหญ่ ถูกสังเคราะห์และเตรียมขึ้นในรูปยาและผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร โฟเลตในอาหารธรรมชาติมีอยู่หลายอนุพันธ์ กรดโฟลิกที่เกิดจากการสังเคราะห์ถูกดูดซึมและนำไปใช้ได้ดีกว่าโฟเลตที่เกิดตามธรรมชาติ

โฟเลตในอาหารมีคุณสมบัติละลายน้ำได้ ไวต่อแสงและความร้อน ดังนั้นบางส่วนจึงถูกทำลายไปในสิ่งแวดล้อมและการปรุงอาหาร คุณสมบัติที่ถูกทำลายได้ง่ายนี้แตกต่างกันในแต่ละอนุพันธ์ของโฟเลต บางประเทศมีการเสริมกรดโฟลิกในอาหารประเภทธัญชาติต่าง ๆ และผลิตภัณฑ์ เช่น ข้าว แป้ง ขนมปัง เพื่อให้ประชากรได้รับโฟเลตเพียงพอต่อความต้องการของร่างกายและป้องกันการขาดโฟเลต โดยเฉพาะอย่างยิ่งกลุ่มหญิงตั้งครรภ์ หญิงให้นมบุตรและเด็ก ในการป้องกันการเกิดโลหิตจางในหญิงตั้งครรภ์ International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG) ได้แนะนำให้เสริมยาเม็ดประกอบด้วยธาตุเหล็กและกรดโฟลิกรวมกันโดยให้ได้รับธาตุเหล็ก 60 มิลลิกรัม และกรดโฟลิก 400 ไมโครกรัมต่อวัน<sup>1,2</sup>

### บทบาทหน้าที่<sup>3,4</sup>

โฟเลตมีหน้าที่สำคัญในร่างกายดังนี้

1. เกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์กรดดีออกซีไรโบนิวคลีอิก (DNA) โดยที่โฟเลตเป็นโคเอนไซม์ของเอนไซม์ในปฏิกิริยาที่สังเคราะห์ pyrimidine nucleotide
2. เกี่ยวข้องกับการสร้าง glycinamide ribonucleotide และ 5-amino-4-imidazole carboxamide ribonucleotide ในการสังเคราะห์ purine

3. เกี่ยวข้องกับการให้ การใช้และการสะสม formate ในร่างกาย

4. เกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงกรดอะมิโน โดยปฏิกิริยาสลับตำแหน่งของหมู่ต่าง ๆ ในโมเลกุลของกรดอะมิโน ตัวอย่างเช่น การเปลี่ยนแปลง histidine เป็น glutamic acid การเปลี่ยน serine เป็น glycine และการเปลี่ยน homocysteine เป็น methionine ดังนั้นโฟเลตจึงมีความสำคัญในการแบ่งเซลล์ตามปกติ

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

เนื่องจากบทบาทและหน้าที่ของโฟเลตมีความสำคัญสำหรับการสังเคราะห์ purine และ pyrimidine nucleotide ซึ่งจำเป็นสำหรับการลอกแบบ (replication) และการซ่อมแซม DNA ในเซลล์ รวมไปถึงการสังเคราะห์ RNA ด้วย นอกจากนี้ โฟเลตยังจำเป็นในการสังเคราะห์ S-adenosylmethionine (SAM) ซึ่งเป็นตัวให้ methyl group ในปฏิกิริยา methylation ต่าง ๆ เช่น methylation ของ DNA base คือ cytosine ได้เป็น thymine เมื่อเกิดภาวะโฟเลตต่ำ ระดับโฟเลตในเซลล์จะลดลง ทำให้การเจริญเติบโตของเซลล์ชะงัก โดยเฉพาะเซลล์ที่เจริญเติบโตเร็ว เช่น เซลล์สร้างเม็ดเลือดแดงในไขกระดูก ทำให้การสร้างเม็ดเลือดแดงผิดปกติและเกิดภาวะโลหิตจางชนิดที่เรียกว่า megaloblastic anemia มีรายงานถึงความสัมพันธ์ระหว่างภาวะโฟเลตต่ำกับความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดประสาทไม่ปิด {neural tube defects (NTDs)} และอาการปากแหว่งเพดานโหว่ (cleft palate) ในทารกแรกเกิด หญิงตั้งครรภ์ควรมีระดับโฟเลตในเลือดเท่ากับ 906 นาโนโมลต่อลิตร เพื่อที่จะป้องกันการเกิดภาวะ neural tube defects โดยต้องได้รับโฟเลตจากอาหารให้เพียงพอซึ่งเท่ากับ 270 ไมโครกรัมต่อวัน และเสริมยาเม็ดโฟเลตอีก 400 ไมโครกรัมต่อวันเป็นเวลา 6 อาทิตย์<sup>5</sup> ในแง่ความสัมพันธ์ของโฟเลตกับการเกิดโรคมะเร็งนั้น เมื่อมีโฟเลตในเลือดต่ำจะเพิ่มจุดอ่อนให้แก่ DNA และเพิ่มความเสี่ยงในการเข้าโจมตี DNA โดยสารก่อมะเร็งและไวรัสต่าง ๆ การศึกษาทางพันธุกรรมที่แตกต่างของคนที่มีต่อเมตาบอลิซึมของโฟเลต พบว่า ยีน polymorphism ที่ชื่อ MTHFR ควบคุมการทำงานของเอนไซม์ methylenetetrahydrofolate reductase ส่งผลต่อความต้องการโฟเลตที่ต่างกัน ยีน MTHFR ที่ผ่าเหล่า คือ MTHFR (677CT) จะทำให้การทำงานของเอนไซม์ลดลง คนที่มียีน MTHFR ชนิด T/T ต้องการโฟเลตสูงกว่าชนิดอื่น<sup>3,6-12</sup>

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2546 ได้กำหนดปริมาณโฟเลตที่แนะนำให้บริโภคสำหรับผู้ใหญ่ (อายุ 13 ถึง  $\geq 71$  ปี) เท่ากับวันละ 400 ไมโครกรัม โดยได้มุ่งถึงการกำหนดปริมาณโฟเลตที่บริโภคเพื่อส่งเสริมให้มีสุขภาพดีตามหลักการข้อกำหนดปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)} ฉบับปี 2001 ของประเทศสหรัฐอเมริกาและแคนาดา ต่อมาประเทศต่าง ๆ ในยุโรปได้ทำการสำรวจปริมาณสารอาหารที่ประชาชนบริโภคในระดับชาติ ได้แก่ ประเทศเยอรมนี ประเทศออสเตรีย พบว่า ในประชาชนที่มีสุขภาพดีทั่ว ๆ ไปได้รับปริมาณโฟเลตจากอาหารเพียงวันละมากกว่า 200 ไมโครกรัมเล็กน้อย อันได้แก่ การสำรวจค่าปริมาณสารอาหารที่ประชาชนบริโภคในระดับชาติของประเทศเยอรมนี ปี พ.ศ. 2548-2549 โดยสำรวจในคนอายุ 18-80 ปี พบว่าผู้ชาย บริโภคโฟเลตโดยเฉลี่ยวันละ 207 ไมโครกรัม (เปอร์เซ็นต์ไทล์ที่ 5-95 เท่ากับ 116-349 ไมโครกรัมต่อวัน) ผู้หญิงบริโภคโฟเลตโดยเฉลี่ยวันละ 184 ไมโครกรัม (104-304 ไมโครกรัมต่อวัน)<sup>13</sup> ประเทศออสเตรียสำรวจในคนกลุ่มอายุต่าง ๆ ดังนี้ การบริโภคโฟเลตของกลุ่มอายุ 18-25 ปี ชายบริโภคโฟเลตโดยเฉลี่ย 225 ไมโครกรัมต่อวัน หญิง 229 ไมโครกรัมต่อวัน กลุ่มอายุ 25-51 ปี ชายบริโภคโฟเลต 195 ไมโครกรัมต่อวัน หญิง 216 ไมโครกรัมต่อวัน กลุ่มอายุ 51-65 ปี ชายบริโภคโฟเลต 222 ไมโครกรัมต่อวัน หญิง 293 ไมโครกรัมต่อวัน

กลุ่มอายุ 65-80 ปี ชายบริโภคโฟเลต 203 ไมโครกรัมต่อวัน หญิง 194 ไมโครกรัมต่อวัน<sup>14</sup> ในประเทศไทยยังไม่มี การสำรวจการบริโภคโฟเลตในระดับประเทศ แต่จากการศึกษาเรื่องความสัมพันธ์ของโฟเลตกับการเกิดมะเร็ง ปากมดลูกในสตรีไทยของ กรุณี ขวัญบุญจันและคณะ (พ.ศ. 2548)<sup>15</sup> พบว่า สตรีที่มีสุขภาพดี อายุ 21-78 ปี จำนวน 95 คน บริโภคโฟเลตวันละ 108 ไมโครกรัม (7-454 ไมโครกรัมต่อวัน) และการศึกษาเรื่องความสัมพันธ์ของ โฟเลตกับการเกิดมะเร็งลำไส้ใหญ่ของ พรพิมล ปานประทีปและคณะ (พ.ศ. 2555)<sup>16</sup> พบว่า ชายหญิงที่มีสุขภาพดี อายุ 34-84 ปี จำนวน 139 คน บริโภคโฟเลตวันละ 136 ไมโครกรัม (31-545 ไมโครกรัมต่อวัน) รวมทั้งการศึกษา ของ ชูติมา ศิริกุลชยานนท์และคณะ (พ.ศ. 2547) พบว่า หญิงวัยเจริญพันธุ์ที่มีสุขภาพดีได้รับโฟเลตจากอาหาร โดยเฉลี่ยเท่ากับ 172 ไมโครกรัมต่อวัน<sup>17</sup> ดังนั้น จึงมีการทบทวนกำหนดค่าประมาณความต้องการโฟเลตที่ควร ได้รับประจำวัน {Estimated Average Requirement (EAR)} ใหม่

ผลจากการศึกษาสมดุลของเมตาบอลิซึมของโฟเลต ร่างกายต้องการปริมาณวันละ 50 ไมโครกรัม ซึ่งจะทำให้ มีค่าโฟเลตในพลาสมา มากกว่าหรือเท่ากับ 10 นาโนโมลต่อลิตร ซึ่งเท่ากับ 200 ไมโครกรัม Dietary Folate Equivalent (DFE) ต่อวัน และเพิ่มค่าโฟเลตที่ประมาณต่ำกว่าจริงในอาหารอีกร้อยละ 10 จึงกำหนดค่า EAR ของ โฟเลตเท่ากับ 220 ไมโครกรัมต่อวัน<sup>18-21</sup> เมื่อนำผลการศึกษาในประเทศไทยที่มีอยู่มาคำนวณ (108 ไมโครกรัมต่อ วัน 136 ไมโครกรัมต่อวัน และ 172 ไมโครกรัมต่อวัน) ผลคือคนไทยที่มีภาวะโภชนาการดีได้รับโฟเลตจากอาหาร โดยเฉลี่ยเท่ากับ 138 ไมโครกรัมต่อวัน เพิ่มค่าโฟเลตที่ประมาณต่ำกว่าจริงในอาหารอีกร้อยละ 10 รวมเป็น 150 ไมโครกรัมต่อวัน จากสมการทางสถิติ  $CV = SD(100)/\bar{x}$ <sup>22</sup> เนื่องจากข้อมูลมีการกระจายมาก จึงกำหนด ค่า CV (coefficient of variation) = 15%  $\bar{x}(\text{mean}) = 150$  ไมโครกรัมต่อวัน ดังนั้น ค่า SD (standard deviation) ได้เท่ากับ 22.5 นำไปคำนวณค่า Recommend Dietary Allowance (RDA) จากสมการ  $RDA = EAR + 2SD$ <sup>23</sup> และปรับให้เป็นจำนวนเต็มได้ค่า RDA เท่ากับ 300 ไมโครกรัมต่อวัน ซึ่งการคิดหน่วยของปริมาณ โฟเลตคือไมโครกรัมอีควิวเลนต์ {Microgram Dietary Folate Equivalent;  $\mu\text{g DFE}$ } ค่าจากปริมาณโฟเลต ในอาหารที่ร่างกายนำไปใช้ได้โดย 1 ไมโครกรัม DFE มีค่าเท่ากับ 0.6 ไมโครกรัมของกรดโฟลิกที่เสริมในอาหาร หรือ เท่ากับ 0.5 ไมโครกรัมของยาเม็ดกรดโฟลิกที่กินในขณะที่ท้องว่าง<sup>24</sup> ค่าปริมาณโฟเลตอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน สำหรับคนไทยดังกล่าวได้แสดงไว้ในตารางที่ 1

ทารก 0-5 เดือน โดยเฉลี่ยเด็กดื่มน้ำนมแม่เพียงอย่างเดียววันละ 750 มิลลิลิตร มีความเข้มข้นของโฟเลต 80 ไมโครกรัมต่อลิตร ทารก 0-5 เดือน ควรจะได้รับโฟเลตจากน้ำนมแม่ 60 ไมโครกรัมต่อวัน ค่าจากปริมาณ โฟเลตที่มีในน้ำนมแม่ ทารก 6-11 เดือน เริ่มกินอาหารเพิ่มจากน้ำนมแม่ ค่าจากปริมาณพลังงานที่เด็กควร ได้รับ 700 กิโลแคลอรีต่อวัน และค่าความเข้มข้นของโฟเลตในน้ำนมแม่เท่ากับ 12 ไมโครกรัมต่อน้ำนมแม่ 100 กิโลแคลอรี เด็กทารกในกลุ่มอายุ 6-11 เดือน ควรจะได้รับโฟเลต 85 ไมโครกรัมต่อวัน<sup>25,26</sup>

สำหรับเด็กโตและผู้ใหญ่คำนวณจาก algorithm ของ IOM27 ดังนี้

$$EAR_{\text{เด็ก}} = EAR_{\text{ผู้ใหญ่}} \times (\text{น้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัม}_{\text{เด็ก}} / \text{น้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัม}_{\text{ผู้ใหญ่}})^{0.75} \times (1 + \text{ปัจจัยการเจริญเติบโต})$$

หญิงที่ตั้งครรภ์ต้องการโฟเลตเพิ่มอีก 200 ไมโครกรัม DFE ต่อวัน เพิ่มขึ้นจาก EAR ของโฟเลตเท่ากับ 220 ไมโครกรัมต่อวัน และจากข้อมูลมีการกระจายมาก กำหนดค่า CV = 15% หญิงตั้งครรภ์จึงเพิ่มปริมาณโฟเลตอีก  $1.3 \times EAR$  ปรับให้เป็นจำนวนเต็มเท่ากับ 550 ไมโครกรัมต่อวัน<sup>23</sup>

หญิงให้นมบุตรต้องการโฟเลตอีก 120 ไมโครกรัม DFE เพื่อไปชดเชยโฟเลตในน้ำนมที่เลี้ยงทารก และจากที่ข้อมูลมีการกระจายมาก กำหนดค่า CV = 15% หญิงให้นมบุตรจึงเพิ่มปริมาณโฟเลตอีกเป็น 1.3\*EAR ปรับให้เป็นจำนวนเต็มเท่ากับ 450 ไมโครกรัมต่อวัน<sup>23</sup>

ตารางที่ 1 ปริมาณโฟเลตอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณโฟเลตอ้างอิงที่ควรได้รับ (ไมโครกรัมต่อวัน)	
ทารก	0-5 เดือน*	น้ำนมแม่ (60)	
	6-11 เดือน	85	
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	120	
	4-5 ปี	140	
	6-8 ปี	180	
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	240	
	13-15 ปี	300	
	16-18 ปี	300	
หญิง	9-12 ปี	240	
	13-15 ปี	300	
	16-18 ปี	300	
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	300	
	31-50 ปี	300	
	51-60 ปี	300	
	61-70 ปี	300	
	≥71 ปี	300	
	หญิง	19-30 ปี	300
		31-50 ปี	300
		51-60 ปี	300
		61-70 ปี	300
		≥71 ปี	300
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 250	
	ไตรมาสที่ 2	+ 250	
	ไตรมาสที่ 3	+ 250	
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 150	
	6-11 เดือน	+ 150	

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

## แหล่งอาหารของโฟเลต

ผักและผลไม้เป็นแหล่งอาหารที่ดีของโฟเลต ได้แก่ ดอกกะหล่ำ ดอกและใบกุยช่าย มะเขือเทศ ผักตระกูลกะหล่ำ แดงควา หน่อไม้ฝรั่ง แครอท ถั่วฝักยาว ผักใบเขียว เช่น ผักโขม ผลไม้สีส้ม องุ่นเขียว สตรอว์เบอร์รี ถั่วเมล็ดแห้งต่าง ๆ ได้แก่ ถั่วลันเตา ถั่วแดงหลวง ถั่วเหลือง ตับ brewer's yeast ดังแสดงในตารางที่ 2

โฟเลตนั้นแม้จะมีในอาหารทั่วไปและในผักสีเขียว แต่การที่ร่างกายได้รับโฟเลตไม่เพียงพอต่อความต้องการ อาจเกิดมาจากกินไม่เพียงพอ หรืออาจเกิดมาจากการกินอาหารที่มีการหุงต้มนานเกินไป โดยไม่ได้กินผักผลไม้สด การหุงต้มด้วยความร้อนนาน ๆ การลวกอาหาร อีกทั้งการอุ่นอาหารซ้ำ จะทำให้สูญเสียโฟเลตไปเป็นจำนวนมาก การต้มผัก ได้แก่ ผักขม บรอกโคลี แม้ในช่วงเวลาสั้น ๆ 3-10 นาที โฟเลตจะสูญเสียไปกว่าครึ่ง การนึ่งอาหารพวกกะหล่ำ มันเทศ แครอท 20-60 นาที จะสูญเสียโฟเลตไปร้อยละ 90 การปรุงอาหารประเภทเนื้อทำให้ปริมาณโฟเลตลดลง เช่น เนื้อหมู เนื้อวัว จะสูญเสียโฟเลตไปร้อยละ 75-95 อาหารพวกปลา ไก่ จะสูญเสียโฟเลตไปร้อยละ 60-70 และการหุงข้าวครั้งหนึ่งจะสูญเสียโฟเลตไปร้อยละ 75 การที่ร่างกายนำเอาโฟเลตไปใช้ได้ (bioavailability) นั้นก็แตกต่างกันไปตามชนิดของอาหาร เช่น bioavailability ของโฟเลตในผักสลัด ไข่ ส้ม มีน้อยเพียงร้อยละ 25-50 ส่วนในตับ ยีสต์ กล้วย มีค่า bioavailability สูงกว่าร้อยละ 50-96 ถึงแม้โฟเลตจะมีอยู่ในอาหารทั่ว ๆ ไป ถ้าคนมีบริโภคนิสัยที่ไม่ถูกต้องก็อาจทำให้ได้รับสารอาหารนี้ไม่เพียงพอ นอกจากนี้การใชยาบางชนิดเป็นเวลานาน ๆ อาจมีผลทำให้ระดับโฟเลตในร่างกายต่ำได้ ตัวอย่างเช่น ยาหยุดการเจริญเติบโตของเซลล์มะเร็ง ยารักษาโรคลมชัก และยารักษาโรคมาลาเรีย รวมไปถึงยาเม็ดคุมกำเนิด อีกทั้งการบริโภคแอลกอฮอล์ยังมีผลเสียต่อการดูดซึมและเมตาบอลิซึมของโฟเลตด้วย<sup>28,29</sup> เมื่อเร็ว ๆ นี้ ภัทธีรา ยิ่งเลิศรัตนกุล และคณะ ได้วิเคราะห์ปริมาณโฟเลตในข้าวเมล็ดแห้ง พบว่า ข้าวไรซ์เบอร์รี ข้าวหอมนิล ข้าวมันปู และข้าวลิ้มผิวมีปริมาณโฟเลตตั้งแต่ 15-52 ไมโครกรัม ต่อ 100 กรัม เมื่อนำข้าวดังกล่าวไปหุงด้วยหม้อหุงข้าวไฟฟ้าและนำกลับมาวิเคราะห์อีกครั้ง พบว่าปริมาณโฟเลตไม่มีการเปลี่ยนแปลงหรือสูญเสียไปกับการหุงต้ม<sup>30</sup>

ตารางที่ 2 ปริมาณโฟเลตในอาหาร

อาหาร	ปริมาณโฟเลต (ไมโครกรัม ต่อ 100 กรัม)
ตับไก่*	637
ตับวัว*	318
ตับหมู*	112
ข้าวกล้องดอยสีแดงดิบ <sup>†</sup>	98
ข้าวไรซ์เบอร์รีดิบ <sup>†</sup>	32
ข้าวหอมนิลดิบ <sup>†</sup>	27
ถั่วดำดิบ <sup>†</sup>	243
ถั่วเขียวดิบ <sup>†</sup>	239
ถั่วเหลืองดิบ <sup>†</sup>	165



ตารางที่ 2 ปริมาณโฟเลตในอาหาร (ต่อ)

อาหาร	ปริมาณโฟเลต (ไมโครกรัม ต่อ 100 กรัม)
ถั่วลันเตา <sup>†</sup>	103
ถั่วอกหัวโต <sup>†</sup>	94
ใบโหระพา <sup>†</sup>	106
ใบกุยช่าย <sup>†</sup>	97
แขนงกะหล่ำ <sup>†</sup>	97
ผักกาดหางหงส์ <sup>†</sup>	94
ใบยี่หระ <sup>†</sup>	92
ใบสาระแหน่ <sup>†</sup>	75
ใบย่านาง <sup>†</sup>	60
ผักหวานป่า <sup>†</sup>	57
ผักกวางตุ้ง <sup>†</sup>	56
ใบกระเพราขาว <sup>†</sup>	56
ยอดผักแม้ว <sup>†</sup>	51
ต้นหอม <sup>†</sup>	47
มะระขี้นก <sup>†</sup>	45
ผักชี <sup>†</sup>	41
ผักชีลาว <sup>†</sup>	39
ผักคะน้า <sup>†</sup>	35
บรอกโคลี <sup>†</sup>	80
หน่อไม้ฝรั่ง (ต้ม) <sup>‡</sup>	145
ทุเรียนหมอนทอง <sup>†</sup>	156
สตรอว์เบอร์รี่ <sup>†</sup>	99
มะม่วงเขียวเสวยดิบ <sup>†</sup>	67
ฝรั่งกิมจู <sup>†</sup>	39
กล้วยน้ำว้า <sup>†</sup>	37
กล้วยไข่ <sup>†</sup>	35
ส้ม <sup>  </sup>	35

\* สุวิทย์ อารีกุล (พ.ศ.2529)<sup>29</sup>

† สำนักโภชนาการ (ค.ศ.2018)<sup>31</sup>

‡ [www/nal.usda.gov/fnic/fod/comp](http://www/nal.usda.gov/fnic/fod/comp) ค.ศ.2016<sup>32</sup>

|| Elmadfa, et al. (ค.ศ.1995)<sup>33</sup>

## ปริมาณสูงสุดของโฟเลตที่ได้รับได้ในแต่ละวัน

ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน (DRI) ของประเทศต่าง ๆ ได้แก่ ประเทศสหรัฐอเมริกาและแคนาดา จีน ญี่ปุ่น และคณะกรรมการโภชนาการของประเทศต่าง ๆ ในยุโรป ได้กำหนดปริมาณสูงสุดของโฟเลตที่ได้รับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Level (UL)} ที่บริโภคได้อย่างปลอดภัยไว้ไม่เกินวันละ 1,000 ไมโครกรัม สำหรับผู้ใหญ่ โดยค่าที่ให้ไว้นี้หมายถึงปริมาณกรดโฟลิกที่สังเคราะห์ขึ้นมาเท่านั้น ดังมีรายละเอียดในตารางที่ 3 ส่วนปริมาณโฟเลตในอาหารตามธรรมชาติไม่ได้มีข้อกำหนดค่าสูงสุดไว้<sup>27,34</sup>

ตารางที่ 3 ปริมาณสูงสุดของโฟเลตที่ได้รับได้ในแต่ละวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณสูงสุดของโฟเลตที่ได้รับได้ (ไมโครกรัมต่อวัน)	
ทารก	0-5 เดือน*	ไม่ได้กำหนดไว้	
	6-11 เดือน	ไม่ได้กำหนดไว้	
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	300	
	4-5 ปี	400	
	6-8 ปี	400	
วัยรุ่นชาย	9-12 ปี	600	
	13-15 ปี	800	
	16-18 ปี	800	
หญิง	9-12 ปี	600	
	13-15 ปี	800	
	16-18 ปี	800	
ผู้ใหญ่ชาย	19-30 ปี	1,000	
	31-50 ปี	1,000	
	51-60 ปี	1,000	
	61-70 ปี	1,000	
	≥71 ปี	1,000	
	หญิง	19-30 ปี	1,000
		31-50 ปี	1,000
		51-60 ปี	1,000
		61-70 ปี	1,000
		≥71 ปี	1,000
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	1,000	
	ไตรมาสที่ 2	1,000	
	ไตรมาสที่ 3	1,000	
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	1,000	
	6-11 เดือน	1,000	

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

## ภาวะเป็นพิษ

การเสริมด้วยยาเม็ดกรดโฟลิกควรต้องระวัง เนื่องจากการที่ร่างกายขาดโฟเลตและวิตามินบี 12 ทำให้เกิดอาการโลหิตจางชนิด megaloblastic anaemia คล้ายกัน การเสริมกรดโฟลิกในปริมาณสูงให้แก่คนไข้ที่มีอาการขาดวิตามินบี 12 นั้น เกิดผลข้างเคียงโดยที่กรดโฟลิกอาจตกตะกอนและบดบังอาการขาดวิตามินบี 12 หรือทำให้ระบบประสาทส่วนที่เสียหายจากการขาดวิตามินบี 12 เกิดอาการกำเริบ เนื่องจากอาการโลหิตจางจะตอบสนองต่อการให้โฟเลตเสริมเพียงอย่างเดียวจึงอาจทำให้การวินิจฉัยการขาดวิตามินบี 12 คลาดเคลื่อน คนไข้มีอาการของระบบประสาทกำเริบขึ้นได้<sup>4</sup> จากการรวบรวมหลักฐานการศึกษาพบว่า การบริโภคโฟเลตสูงมีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงต่อการเกิดโลหิตจางเนื่องจากการขาดวิตามินบี 12 มีผลต่อความทรงจำของผู้สูงวัย และเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็งบางชนิด<sup>35</sup>

## เอกสารอ้างอิง

1. Grant LJ, Desjardins E, Chandler L. Nutrition and pregnant adolescents. The Lederle Letter 1993;2.
2. Stoltzfus RJ, Dreyfuss ML. Guidelines for the use of iron supplements to prevent and treat iron deficiency anemia. International Anaemia Consultative Group (INACG) Washington, D.C.:ILSI Press,1998.
3. Bailey LB, Moyers S, Gregory JF. Folate. In: Bowman BA, Russell RM. eds. Present Knowledge in Nutrition. 8th ed. Washington D.C.: ILSI Press, 2000;214-29.
4. Elmadfa I, leitzmann C. Ernährung des Menschen. 2. Aufl. Stuttgart: Verlag Eugen Ulmer GmbH & Co., 1990;315-32. (Ger)
5. Hursthouse NA, Gray AR, Miller JC, Rose MC, Houghton LA. Folate status of reproductive age women and neural tube defect risk; the effect of long-term folic acid supplementation at doses of 140 µg and 400 µg per day. Nutrients 2011;3:49-62.
6. Adam R. DNA methylation: The effect of minor base on DNA protein interactions. Biochem J 1990;265:309-20.
7. Childers JM, Chu J, Voight LF, Feigl P, Tamimi HK, Franklin EW, et al. Chemoprevention of cervical cancer with folic acid: a phase III Southwest Oncology Group, Intergroup study. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1995;4:155-9.
8. Choi SW, Mason JB. Folate and carcinogenesis: and integrated scheme. J Nutr 2000;130:129-32.
9. Herbert V. The role of vitamin B12 and folate in carcinogenesis. Adv Exp Med Biol 1986;206:293-311.
10. Frosst HJ, Blom R, Milos P, Goyette CA, Sheppard RG, Matthews GJH, et al. A candidate genetic risk factor for vascular disease: a common mutation in methylenetetrahydrofolate reductase. Nat Genet 1995;10:111-3.
11. Molloy AM, Daly S, Mills JL, Kirke PN, Whitehead AS, Ramsbottom D, et al. Thermolabile variant of 5,10 - methylenetetrahydrofolate reductase associated with low red cell folates: Implication for folate intake recommendations. Lancet 1997;349:1591-3.
12. Bailey LB, Berry RJ. MTHFR 677C->T genotype is associated with folate and homocysteine concentration in a large, population-based, double-blind trial of folic acid supplementation. Am J Clin Nutr 2011;93:1365-72.
13. Crider KS, Zhu JH, Hao L, Yang QH, Yang TP, Gindler J, et al. Lebensmittelverzehr und Nährstoffzufuhr –Ergebnisse der Nationalen Verzehrsstudie II. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): 12. Ernährungsbericht 2012. Bonn (2012) 40-85. (Ger)
14. Elmadfa I, Meyer AL. Österreichischer Ernährungsbericht 2012. 1. Auflage, Wien (2012).
15. Kwanbunjan K, Saengkar P, Cheeramakara C, Thanomsak W, Benjachai W, Laisupasin P, et al. Low folate status as a risk factor for cervical dysplasia in Thai women. Nutr Res 2005;25:641-54.

16. Panprathip P, Sappajit T, Anannamcharoen S, Ngamsirimas B, Nakosiri W, Chantaranipapong Y, et al. Red Cell Folate Levels and Risk of Colorectal Cancer among Thais. *JITMM2012 PROCEEDINGS* 2513;2:18-24.
17. Sirikulchayanonta C, Madjupa K, Chongsuwat R, Pandii W. Do Thai women of child bearing age need pre-conceptional supplementation of dietary folate? *Asia Pacific Journal Clin Nutr* 2004;13:69-73.
18. Herbert V. Minimal daily adult folate requirement. *Arch Intern Med* 1962;110:649-52.
19. Sauberlich HE, Kretsch MJ, Skala JH, Johnson HL, Taylor PC. Folate requirement and metabolism in nonpregnant women. *Am J Clin Nutr* 1987;46:1016-28.
20. Milne DB, Johnson LK, Mahalko JR, Sandstead HH. Folate status of adult males living in a metabolic unit: possible relationships with iron nutriture. *Am J Clin Nutr* 1983;37:768-73.
21. Krawinkel MB, Strohm D, Weissenborn A, Watzl B, Eichholzer M, Bärlocher K, et al. Revised D-A-CH intake recommendations for folate: how much is needed? *European Journal of Clin Nutr* 2014;68:719-23.
22. Daniel WW. *Biostatistics, A Foundation for Analysis in the Health Sciences*. 8th ed. Denver, USA: John Wiley & Sons, Inc, 2005.
23. คณะกรรมการจัดทำข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2546 กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การรับส่งสินค้าและพัสดุภัณฑ์ (รสพ) 2546
24. Suitor CW, Bailey LB. Dietary Folate Equivalents: interrelation and application. *J Am Diet Assoc* 2000;100:88-94.
25. Souci SW, Fachmann W, Kraut H, Kirchhoff E. *Food composition and Nutrition Tables*, 7th revised and completed edition. Stuttgart: Medpharm Scientific publishers, 2008.
26. Allen LH. B vitamin in breast milk: relative importance of maternal status and intake, and effects on infant status and function. *Adv Nutr* 2012;3:362-9.
27. Institute of Medicine (IOM). *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic acid, Biotin, and Choline*. Washington, D.C.: National Academies Press, 2000.
28. Leskova E, Kubikova J, Kovacikova E, Kosicka M, Porubská J, Holcikova K. Vitamin losses: Retention during heat treatment and continual changes expressed by mathematical models. *J Food Comp Ana* 2006;19:252-76.
29. สุวิทย์ อารีย์กุล กรดโฟลิกและวิตามินบี 12 กรุงเทพมหานคร: อมรการพิมพ์ 2529
30. Yingleardrattanakul P, Chongjaithe N, Yengthongtham P, Intachol S, Pinsirodom P. Comparative folate content in cereals and seeds before and after cooking. (Abstract) 12th International Food Data Conference 11-13 October 2017. Buenos Aires, Argentina.
31. สำนักโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ตารางแสดงคุณค่าของอาหารไทย 2018 กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก 2561
32. U.S. Department of Agriculture (USDA). *Food Composition*. [www//nal.usda/fnic/food comp](http://nal.usda/fnic/food comp) 2016. Accessed on 5 August 2016.
33. Elmadfa I, Aign W, Muskat E, Friasche D, Cremer HD. *Die grosse Gu Nährwert Tabelle*, Institut für Ernährungswissenschaft der universitäten Wien and Giessea, Neuausgabe 1994/1995. (Ger)
34. Deutsche Gesellschaft für Ernährung, österreichische Gesellschaft für Ernährung, schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, schweizerische Vereinigung für Ernährung. *Referenzwert für die Nährstoffzufuhr*. 1. Auflage. Umschau/Braus, 2000. (GER)
35. Selhub J, Rosenberg IH. Excessive folate intake and relation to adverse health outcome. *Biochemie* 2016;126:71-8.

# วิตามินบี 12

## Cobalamin

### สาระสำคัญ

วิตามินบี 12 หรือ โคบาลามิน (Cobalamin) เป็นหนึ่งในสารอาหารประเภทที่จัดอยู่ในกลุ่มของวิตามินที่ละลายในน้ำ ทำหน้าที่เป็นโคเอนไซม์ของเอนไซม์ที่สำคัญ พบได้ในอาหารประเภทเนื้อสัตว์ ไข่ นม และผลิตภัณฑ์จากนม แต่ไม่พบในอาหารจากพืช ดังนั้นผู้ที่บริโภคอาหารมังสวิรัตแบบเคร่งครัดจึงควรเสริมวิตามินบี 12 ซึ่งปริมาณของวิตามินบี 12 อ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน สำหรับทารก อายุ 0-12 เดือน เท่ากับ 0.4-0.5 ไมโครกรัมต่อวัน เด็กอายุ 1-8 ปี เท่ากับ 0.9-1.2 ไมโครกรัมต่อวัน วัยรุ่นอายุ 9-18 ปี เท่ากับ 1.8-2.4 ไมโครกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ อายุ 19 ปีขึ้นไป เท่ากับ 2.4 ไมโครกรัมต่อวัน ส่วนหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตรควรเพิ่มวิตามินบี 12 วันละ 0.2 และ 0.4 ไมโครกรัมต่อวัน ตามลำดับ

### ข้อมูลทั่วไป

วิตามินบี 12 หรือ โคบาลามิน (Cobalamin) เป็นวิตามินที่ละลายในน้ำ มีแร่ธาตุโคบอลต์เป็นองค์ประกอบ โดยวิตามินบี 12 จะจับกับโปรตีนในอาหาร เมื่อบริโภคอาหารที่มีวิตามินบี 12 จะถูกน้ำย่อยเพปซินและกรดไฮโดรคลอริกในกระเพาะอาหารแยกโมเลกุลของวิตามินบี 12 และโปรตีนออกจากกัน วิตามินบี 12 จะจับกับโปรตีนคือ R-protein (transcobalamin หรือ heptocorrin) แต่ส่วนใหญ่จะจับกับ heptocorrin พบได้ในน้ำลาย และร้อยละ 20-30 จับกับ transcobalamin ได้ผลิตภัณฑ์ holo-transcobalamin (Holo-TC) และนำวิตามินบี 12 ไปยังลำไส้เล็ก วิตามินบี 12 จะถูกแยกออกจากโปรตีนด้วยน้ำย่อยจากตับอ่อน คือ pancreatic proteases จากนั้นวิตามินบี 12 จะจับกับ intrinsic factor (IF) (ที่สร้างจากกระเพาะอาหาร) ในลำไส้เล็กส่วนต้นหรือดูโอดีนัม และเดินทางไปยังลำไส้เล็กส่วนท้ายหรือไอลีียม เพื่อดูดซึมวิตามินบี 12 เข้าสู่ร่างกาย วิตามินบี 12 จะถูกสะสมไว้ในร่างกายได้มากถึง 5 มิลลิกรัม โดยเฉพาะที่ตับ และขับถ่ายออกจากร่างกายผ่านน้ำดี ประมาณ 1-10 ไมโครกรัมต่อวัน และปริมาณมากถึงร้อยละ 90 จะถูกดูดกลับอีกครั้งเข้าสู่วงจรการเดินทางของวิตามินบี 12 ในตับ (enterohepatic cycle) และส่วนที่เหลือจะถูกขับออกทางอุจจาระ<sup>1,2</sup>

### บทบาทหน้าที่

วิตามินบี 12 มีหลายรูป ได้แก่ methylcobalamin, adenosylcobalamin, cyanocobalamin และ hydroxocobalamin รูปของวิตามินบี 12 ที่มีบทบาทสำคัญต่อร่างกายได้แก่ methylcobalamin และ adeno-sylcobalamin ทำหน้าที่เป็นโคเอนไซม์ของเอนไซม์ methionine synthase และ methylmalonyl CoA mutase ตามลำดับ เอนไซม์ methionine synthase ทำหน้าที่เร่งปฏิกิริยาเปลี่ยนกรดอะมิโน homocysteine ให้เป็น methionine สำหรับกระบวนการสังเคราะห์สารพันธุกรรม (DNA และ RNA) รวมทั้งการสร้างเซลล์เม็ดเลือดแดงและเซลล์ต่าง ๆ ของร่างกาย ซึ่งมีความเกี่ยวข้องกับโฟเลต คือ มี 5-methyltetrahydrofolate เป็นโคเอนไซม์ ส่วน methylmalonyl-CoA mutase ทำหน้าที่เปลี่ยน methylmalonyl-CoA ให้เป็น succinyl CoA สำหรับกระบวนการเมตาบอลิซึมของโปรตีน ไขมัน และคาร์โบไฮเดรต<sup>1,2,3</sup> วิตามินบี 12 ที่มาจากสัตว์จะอยู่ในรูปแบบที่รวมอยู่กับโปรตีนและจะถูกสลายในกระเพาะอาหาร โดยกรดเกลือและเพปซิน เพราะฉะนั้นภาวะขาดวิตามินบี 12 ในกระเพาะอาหารจะมีความสำคัญกับการดูดซึมวิตามินบี 12 โดยจะไม่มีโอกาสเก็บวิตามินบี 12 ไว้ในเซลล์ นอกจากนี้วิตามินบี 12 มีส่วนสำคัญสำหรับพัฒนาการและการเจริญเติบโตของทารก หากแม่กินอาหารมังสวิรัต ลูกจะเสี่ยงต่อภาวะพร่องวิตามินบี 12 ซึ่งอาจจะส่งผลต่อพัฒนาการทางด้านการมองเห็น ความจำ และการเรียนรู้ของเด็ก<sup>4</sup>

## ประโยชน์ของวิตามินบี 12 ต่อร่างกาย

1. ช่วยในการเจริญเติบโตของเซลล์เม็ดเลือดแดง โดยในไขกระดูกวิตามินบี 12 จะทำหน้าที่เป็นโคเอนไซม์ของเอนไซม์ช่วยเร่งปฏิกิริยาการสังเคราะห์สารพันธุกรรม แต่ถ้ามีการขาดวิตามินบี 12 ไขกระดูกจะไม่สามารถผลิตเม็ดเลือดแดงให้เจริญเต็มที่ได้ เม็ดเลือดแดงที่ยังไม่เจริญเต็มที่ (premature RBC) จึงต้องทำหน้าที่มาช่วยทดแทนเม็ดเลือดแดงที่สร้างไม่ทัน เม็ดเลือดแดงที่ยังเจริญไม่เต็มที่ที่มีขนาดใหญ่ขึ้นเรียกว่า megaloblast เมื่อเข้าสู่กระแสเลือดจะลดประสิทธิภาพในการนำฮีโมโกลบินไปยังส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย ทำให้เกิดโรคโลหิตจางชนิดร้ายแรง (megaloblastic anemia)

2. มีส่วนช่วยในเมตาบอลิซึมของโปรตีน ไขมัน และคาร์โบไฮเดรต โดยหากปริมาณของวิตามินบี 12 ในร่างกายต่ำจะส่งผลให้เมตาบอลิซึมของโปรตีน ไขมัน และคาร์โบไฮเดรต ทำงานไม่ได้เต็มที่ เซลล์เม็ดเลือดแดง (erythrocytes) ของผู้มีวิตามินบี 12 ในร่างกายต่ำจะมีปริมาณของกลูตาไธโอน (glutathione) หรือการทำงานของเอนไซม์ที่จำเป็นสำหรับการสลายตัวของกลูโคสไปเป็นไรโบส (ribose) ต่ำลง และอาจส่งผลทำให้เกิดภาวะไฮเปอร์ไกลซีเมีย (hyperglycemia) หรือภาวะน้ำตาลในเลือดสูงโดยเฉพาะในกลุ่มผู้ที่มีปัญหาของการย่อยน้ำตาล เช่น ในกลุ่มผู้ที่มีภาวะเบาหวานแฝงหรือโรคเบาหวาน

3. ช่วยในการทำงานของระบบประสาทและสมอง โดยการเร่งปฏิกิริยาให้ได้ methionine ซึ่ง methionine มีส่วนสำคัญในกระบวนการสร้างสารสื่อประสาทและการส่งสัญญาณประสาท การขาดวิตามินบี 12 จึงเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดโรคทางระบบประสาทและสมองได้

4. ช่วยในการกระตุ้นการเจริญเติบโต โดยการกระตุ้นความอยากอาหาร ทำให้กินอาหารได้มากขึ้น

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

### สาเหตุของการขาดวิตามินบี 12<sup>1,5,6</sup>

1. การได้รับวิตามินบี 12 จากอาหารไม่เพียงพอ เช่น ผู้ที่กินอาหารมังสวิรัตแบบเคร่งครัด ไม่กินแม่แต่ไข่หรือไม่ดื่มน้ำนมและผลิตภัณฑ์ ผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์ในปริมาณมากเกินไปจะเพิ่มการขับออกของวิตามินบี 12 และผู้สูงอายุที่มีกินอาหารน้อย<sup>7</sup>

2. การดูดซึมผิดปกติ ซึ่งเป็นสาเหตุส่วนใหญ่ของการขาดวิตามินบี 12 ได้แก่

2.1 เนื่องจากภาวะพร่องของ intrinsic factor (IF) ทำให้เกิดโลหิตจางชนิด pernicious anemia พบมากในผู้สูงอายุ (อายุ 60 ปีขึ้นไป) พบภาวะพร่องวิตามินบี 12 ในกลุ่มผู้สูงอายุได้ร้อยละ 1-2

2.2 ภาวะอาหารอักเสบเรื้อรัง (atrophic gastritis) ทำให้การหลั่งกรดไฮโดรคลอริกและเอนไซม์เพปซินลดลง หรืออาจเกิดจากแบคทีเรียในกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กมีการเจริญเติบโตจำนวนมากเกินไป ทำให้การดูดซึมวิตามินบี 12 ลดลง โดยเฉพาะการติดเชื้อ Helicobacter pylori (H. pylori) ส่งผลให้กระเพาะอาหารเกิดการอักเสบ

2.3 ผู้ที่มีการใช้ยากลุ่ม proton pump inhibitors เป็นยาระงับการหลั่งของกรด จะเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะอาหารอักเสบเรื้อรัง (atrophic gastritis) และมีการดูดซึมวิตามินบี 12 ผิดปกติ เช่น ผู้ที่เป็นโรครดไหลย้อน กลุ่มอาการ Barrett's oesophagus และกลุ่มอาการที่มีการหลั่งกรดเกลือจำนวนมาก เช่น กลุ่มอาการซอลลิงเงอร์ - เอลลิสัน (Zollinger-Ellison syndrome)

2.4 ผู้ที่เป็นโรคเกี่ยวกับลำไส้เล็ก เช่น โรคลำไส้เล็กอักเสบ โรคแผลในระบบทางเดินอาหาร โรคถุงผนังลำไส้เล็ก และโรค intestinal blind loops รวมทั้งการติดเชื้อพยาธิตัวแบน (tape worms)

2.5 ปัจจัยทางพันธุกรรมที่เกี่ยวข้องกับเมตาบอลิซึมของวิตามินบี 12

3. การได้รับยาบางชนิด เช่น ยาเบาหวานชนิด metformin ทำให้ระดับวิตามินบี 12 และโฟเลตลดลง และระดับ homocysteine เพิ่มขึ้น เสี่ยงต่อภาวะพร่องวิตามินบี 12<sup>8,9</sup>



## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

วิตามินบี 12 ที่แนะนำให้บริโภคมีปริมาณน้อยมากเมื่อเทียบกับปริมาณของวิตามินบี 12 ที่สะสมในร่างกาย และเนื่องจากการสะสมวิตามินบี 12 ในร่างกายได้มาก และขับออกจากร่างกายในปริมาณน้อย จึงพบภาวะพร่องวิตามินบี 12 ได้น้อยและใช้เวลานานกว่าจะเกิดภาวะพร่องวิตามินบี 12 แต่ก็พบได้ในกลุ่มที่กินอาหารมังสวิรัต้อย่างเคร่งครัดและผู้สูงอายุ ซึ่งมีความเสี่ยงสูงที่จะมีภาวะพร่องวิตามินบี 12<sup>1,10</sup> โดยในแต่ละช่วงอายุมีความต้องการวิตามินบี 12 ที่แตกต่างกัน ดังแสดงไว้ในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปริมาณวิตามินบี 12 อ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน สำหรับบุคคลวัยต่างๆ<sup>11</sup>

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณวิตามินบี 12 อ้างอิงที่ควรได้รับ (ไมโครกรัมต่อวัน)
ทารก	0-5 เดือน*	น้ำนมแม่ (0.4)
	6-11 เดือน	0.5
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	0.9
	4-5 ปี	1.2
	6-8 ปี	1.2
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	1.8
	13-15 ปี	2.4
	16-18 ปี	2.4
หญิง	9-12 ปี	1.8
	13-15 ปี	2.4
	16-18 ปี	2.4
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	2.4
	31-50 ปี	2.4
	51-60 ปี	2.4
	61-70 ปี	2.4
	≥71 ปี	2.4
หญิง	19-30 ปี	2.4
	31-50 ปี	2.4
	51-60 ปี	2.4
	61-70 ปี	2.4
	≥71 ปี	2.4
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 0.2
	ไตรมาสที่ 2	+ 0.2
	ไตรมาสที่ 3	+ 0.2
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 0.4
	6-11 เดือน	+ 0.4

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2563

น้ำนมแม่มีวิตามินบี 12 ประมาณ 260-300 พิโคโมลต่อลิตร และหลังจากให้นมลูกเป็นเวลา 12 สัปดาห์ วิตามินบี 12 จะลดลงเหลือครึ่งหนึ่ง สำหรับแม่ที่กินมังสวิรัตอย่างเคร่งครัดจะมีวิตามินบี 12 ในน้ำนมน้อยกว่า แม่ที่กินอาหารทั่วไป และเมื่อกินอาหารมังสวิรัตเป็นเวลานานก็จะทำให้ปริมาณวิตามินบี 12 ลดลงมากขึ้น<sup>12</sup> วิตามินบี 12 จากแม่สามารถส่งผ่านถึงทารกในครรภ์ได้ทางสายสะดือ และส่งผ่านทางน้ำนมของแม่ได้ แม่ที่กินอาหารมังสวิรัตอย่างเคร่งครัด โดยไม่กินอาหารที่มาจากเนื้อสัตว์เลย จะทำให้ไม่มีการสะสมวิตามินบี 12 ในทารก และจะมีความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะพร่องวิตามินบี 12 ตั้งแต่แรกเกิด ซึ่งไม่สามารถตรวจพบและรักษาได้ จะส่งผลเสียคือ การทำลายระบบประสาทของเด็ก แม่ที่กินอาหารมังสวิรัตจึงควรปรึกษาแพทย์สำหรับการให้วิตามินบี 12 เสริมตั้งแต่ตั้งครรภ์และสำหรับทารกและเด็กเล็ก<sup>13</sup>

สำหรับคนทั่วไปส่วนใหญ่จะได้รับวิตามินบี 12 จากอาหารที่เพียงพอตามคำแนะนำ {Recommended Dietary Allowance (RDA)} คือ 2.4 ไมโครกรัมต่อวัน ในสหรัฐอเมริกาผู้ชายได้รับวิตามินบี 12 จากอาหารเฉลี่ย 4.5 ไมโครกรัมต่อวัน ผู้หญิงได้รับวิตามินบี 12 จากอาหาร เฉลี่ย 3 ไมโครกรัมต่อวัน และผู้สูงอายุ ที่มีอายุ 60 ปีขึ้นไป ชายได้รับวิตามินบี 12 จากอาหาร เฉลี่ย 3.4 ไมโครกรัมต่อวัน ผู้สูงอายุหญิงได้รับวิตามินบี 12 จากอาหาร เฉลี่ย 2.6 ไมโครกรัมต่อวัน<sup>15</sup> มีการศึกษาที่แสดงว่าผู้ใหญ่อายุ 50 ปีขึ้นไปมักจะมีปัญหาในการดูดซึมวิตามินบี 12 จากอาหารและมีภาวะพร่องวิตามินบี 12 และพบมากในผู้สูงอายุ จึงแนะนำให้กินวิตามินบี 12 ที่เป็นผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร หรืออาหารที่มีการเติมวิตามินบี 12<sup>13,14</sup> จากหลายการศึกษาพบว่าปริมาณวิตามินบี 12 ที่แนะนำให้บริโภคในผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ มีค่าระหว่าง 1.3-3.0 ไมโครกรัมต่อวัน<sup>16</sup>

Bor MV และคณะ<sup>17</sup> ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการกินอาหารที่มีวิตามินบี 12 และตัวชี้วัดภาวะวิตามินบี 12 พบว่า การกินวิตามินบี 12 ปริมาณ 4-7 ไมโครกรัมต่อวัน มีความสัมพันธ์กับตัวชี้วัดภาวะวิตามินบี 12 ได้แก่ homocysteine methylmalonic acid และ holo-transcobalamin (Holo-TC) ในซีรัมและพลาสมา

## แหล่งอาหารของวิตามินบี 12

วิตามินบี 12 มาจากอาหาร ส่วนใหญ่พบในอาหารที่มาจากสัตว์ สัตว์และพืชไม่สามารถสร้างวิตามินบี 12 ได้ แต่วิตามินบี 12 ถูกสร้างโดยแบคทีเรีย สัตว์ได้รับวิตามินบี 12 จากพืช หย้า หรืออาหารที่ปนเปื้อนดินที่มีแบคทีเรีย วิตามินบี 12 จะสะสมตามส่วนต่าง ๆ ของสัตว์ อาหารที่มาจากสัตว์จึงเป็นแหล่งของวิตามินบี 12<sup>19</sup> ได้แก่ ตับ ไต เนื้อสัตว์ เช่น เนื้อหมู สัตว์ปีก เป็ด ไก่ ปลา รวมทั้ง กุ้ง หอย ปู ไข่ น้ำนมและผลิตภัณฑ์จากน้ำนม แต่จะไม่พบทั่วไป ในอาหารจากพืช ยกเว้นอาหารที่มีการปนเปื้อนจุลินทรีย์ที่สามารถสร้างวิตามินบี 12 ได้ หรือมีการเติมวิตามินบี 12 เช่น อาหารเช้าที่ทำจากธัญชาติ (breakfast cereal) และอาหารที่มีการเติมยีสต์ (nutritional yeast products)<sup>12,14,15,18,19</sup> วิตามินบี 12 พบมากที่สุดใต้น้ำและไต (มากกว่า 10 ไมโครกรัมต่อ 100 กรัมน้ำหนักสด) (ตารางที่ 2) ส่วนอาหารอื่น ๆ ที่มาจากสัตว์พบในปริมาณที่น้อยกว่า (1-10 ไมโครกรัมต่อ 100 กรัมน้ำหนัก) แต่ยังคงถือว่าเป็นแหล่งของวิตามินบี 12 ส่วนผัก ผลไม้ และอาหารอื่นๆ ที่ไม่ได้มาจากสัตว์ พบวิตามินบี 12 น้อยมากหรือไม่พบเลย<sup>14</sup> นอกจากนี้ พบวิตามินบี 12 ได้ในอาหารหมักดอง เช่น เทมเป้ (Tempeh) มิโซะ (Miso) และสาหร่ายทะเล หรืออาหารอื่นๆ ที่มีวิตามินบี 12 แต่อาหารเหล่านี้ไม่ได้เป็นแหล่งของวิตามินบี 12<sup>18</sup> วิตามินบี 12 จะไม่ถูกทำลายด้วยวิธีการประกอบอาหาร<sup>14</sup>

น้ำนมสดพาสเจอร์ไรส์ 1 ถ้วย มีวิตามินบี 12 ประมาณ 0.9 ไมโครกรัม เป็นแหล่งวิตามินบี 12 สำหรับคนที่กินมังสวิรัต (vegetarians) แต่สำหรับกลุ่มที่กินมังสวิรัตแบบเคร่งครัด (vegans) ซึ่งไม่กินอาหารที่มาจากสัตว์ทุกชนิด จำเป็นต้องได้รับวิตามินบี 12 เสริมให้เพียงพอจากผลิตภัณฑ์เสริมอาหารหรืออาหารที่มีการเติมวิตามิน บี 12<sup>13,15</sup>

เช่น ธัญชาติเสริมวิตามินบี 12 น้ำนมถั่วเหลืองเสริมวิตามินบี 12 โพรตีนเกษตรเสริมวิตามินบี 12 และ energy bars เสริมวิตามินบี 12 เป็นต้น<sup>7,18,20</sup> นอกจากนี้ในกลุ่มผู้ที่มีอายุ 50 ปีขึ้นไป มักจะมีปัญหาในการดูดซึมวิตามินบี 12 จึงควรได้รับวิตามินบี 12 เสริม หรือ อาหารที่มีการเติมวิตามินบี 12 อย่างเช่น ธัญชาติเสริมวิตามินบี 12 เช่นเดียวกัน<sup>15</sup> หรือขนมปังเสริมวิตามินบี 12<sup>21</sup>

## ตารางที่ 2 แหล่งอาหารที่มีวิตามินบี 12

อาหาร	ปริมาณวิตามินบี 12 (ไมโครกรัม ต่ออาหาร 100 กรัม)
<b>เนื้อ เครื่องใน:</b>	
ตับวัว แกะ และลูกวัว	70.6-85.7
ตับไก่และหมู	16.8-21.1
ไตลูกแกะ	78.9
ไตลูกวัว	36.9
ไตวัว	24.9
<b>วัว:</b>	
เนื้อวัว	0.9-8
เนื้อวัวบด, สุก	3.2-3.6
เนื้อสันนอก	1.6
<b>หมู:</b>	
เนื้อหมู	0.3-1.4
เนื้อหมูบด, สุก	1.1-1.2
เนื้อสะโพก	0.9
<b>สัตว์ปีก :</b>	
เนื้อไก่	0.1-1.0
เนื้อเป็ด	0.3-0.4
<b>ปลาและอาหารทะเล:</b>	
หอยกาบ	98.9
หอยนางรม	12.9-28.8
หอยแมลงภู่	24
ปู	11.5
ปลาแฮร์ริง	13.1
ปลาแมคเคอเรล แอตแลนติก	19.0
ปลาแมคเคอเรล king	18.0
ไข่ปลา	11.5
ปลาแซลมอน	0.3-5.7

ตารางที่ 2 แหล่งอาหารที่มีวิตามินบี 12 (ต่อ)

อาหาร	ปริมาณวิตามินบี 12 (ไมโครกรัม ต่ออาหาร 100 กรัม)
Trout, rainbow, farmed, cooked	4.1
ปลาแซลมอนสีแดง	5.7
ปลาเทราท์	2.8-7.5
Trout, rainbow, wild, cooked	6.3
ปลาทูน่า	1.2-10.9
ปลาทูน่ากระป๋อง	2.9
ปลาทูน่าครีบน้ำปลา	10.9-12.4
<b>นํ้านม:</b>	
นํ้านมไขมันธรรมดา	0.5
นํ้านมพร่องมันเนย	0.4-0.5
นํ้านมขาดมันเนย	0.4-0.5
<b>ชีส:</b>	
ชีสแข็ง	0.1-3.3
บริชีส	1.6
สวิสชีส	3.4
<b>โยเกิร์ต:</b>	
โยเกิร์ตธรรมดา	0.4-0.9
โยเกิร์ตผลไม้ ไขมันต่ำ	0.5
โยเกิร์ตธรรมชาติ ไขมันต่ำ	0.6
โยเกิร์ตชนิดดื่ม	0.3
<b>อื่น ๆ:</b>	
ไข่ทั้งฟอง	0.7-10.5
ไข่ขาว	0.1-0.9
ไข่แดง	1.6-6.0
สาหร่ายแห้ง/โนริสาหร่าย	32-78
เทมเป้	0.7-8

อ้างอิงจากแหล่งอาหารที่มีวิตามินบี 12<sup>12,1,22</sup>

## ปริมาณสูงสุดของวิตามินบี12 ที่รับได้ในแต่ละวัน

ยังไม่มีข้อมูลเพียงพอที่จะกำหนดปริมาณสูงสุดของวิตามินบี 12 ที่รับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Level (UL)}<sup>14</sup>

## ภาวะเป็นพิษ

ยังไม่มีข้อมูลเพียงพอในเรื่องภาวะเป็นพิษของวิตามินบี 12 ถ้าร่างกายได้รับวิตามินบี 12 ในปริมาณที่แนะนำให้บริโภคก็ค่อนข้างปลอดภัย

## เอกสารอ้างอิง

1. Hughes CF, Ward M, Hoey L, McNulty H. Vitamin B12 and ageing: current issues and interaction with folate. *Ann Clin Biochem* 2013;50:315-29.
2. Scott JM, Molloy AM. The Discovery of Vitamin B12. *Ann Nutr Metab* 2012;61:239-45.
3. Kozyraki R, Cases O. Vitamin B12 absorption: Mammalian physiology and acquired and inherited disorders. *Biochimie* 2013;95:1002-7.
4. Pepper MR, Black MM. B12 in fetal development. *Seminars in Cell & Developmental Biology* 2011;22:619-23.
5. Stabler SP. Vitamin B12 deficiency. *N Engl J Med* 2013;368:149-60.
6. Langan RC, Zawistoski KJ. Update on vitamin B12 Deficiency. *Am Fam Physician* 2011;83:1425-30.
7. Pawlak R, Parrott SJ, Raj S, Cullum-Dugan D, Lucus D. How prevalent is vitamin B12 deficiency among vegetarians? *Nutr Rev* 2013;71:110-7.
8. de Jager J, Kooy A, Lehert P, Wulffele MG, van der Kolk J, Bets DL. Long term treatment with metformin in patients with type 2 diabetes and risk of vitamin B12 deficiency: randomised placebo controlled trial. *BMJ* 2010;1-7.
9. Kibirige D, Mwebaze R. Vitamin B12 deficiency among patients with diabetes mellitus: is routine screening and supplementation justified? *J Diabetes Metab Disord* 2013;12:1-6.
10. Stabler SP, Allen RH. Vitamin B12 deficiency as a worldwide problem. *Annu Rev Nutr* 2004;24:299-326.
11. Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes: Thiamin riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin, and choline. Washington, D.C.: National Academy Press, 1998.
12. Combs Jr. GF. *The Vitamins*. 4th ed. London: Academic Press; 2012.
13. National Institutes of Health. Vitamin B12 Fact Sheet for Health Professionals. [Cited 2020 February 9]. Available from: <http://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminB12-HealthProfessional/>.

14. Linus Pauling Institute. Oregon State University. Vitamin B12. [Cited 2020 February 9]. Available from: <https://lpi.oregonstate.edu/mic/vitamins/vitamin-B12>.
15. Zempleni J RR, McCormick DB, Suttie JW. Handbook of Vitamins. 4th ed. New York: CRC Press; 2007.
16. Doets EeL, Cavelaars AE, Dhonukshe-Rutten RA, Veer Pvt, de Groot LC. Explaining the variability in recommended intakes of folate, vitamin B12, iron and zinc for adults and elderly people. *Public Health Nutr* 2011;15:906-15.
17. Bor MV, von Castel-Roberts KM, Kauwell GP, Stabler Sp, Allen RH, Menevall DR. Daily intake of 4 to 7 µg dietary vitamin B12 is associated with steady concentrations of vitamin B12 related biomarkers in a healthy young population. *Am J Clin Nutr* 2010;91:571-7.
18. Mangels R. Vitamin B12 in the Vegan Diet. [Cited 2020 February 9]. Available from: <http://www.vrg.org/nutrition/b12.php>.
19. MedlinePlus. U.S. National Library of Medicine. Vitamin B12. [Cited 2020 February 9]. Available from: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/002403.htm>.
20. Molina Vn, Medici M, de Valdez GF, Taranto Maa. Soybean-based functional food with vitamin B12-producing lactic acid bacteria. *J Funct Foods* 2012;4:831-6.
21. Winkels RM, Brouwer IA, Clarke R, Katan MB, Verhoef P. Bread cofortified with folic acid and vitamin B12 improves the folate and vitamin B12 status of healthy older people: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2008;88:348-55.
22. U.S.Department of Agriculture, Agricultural Research Service. 2013. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 26. Nutrient Data Laboratory Home Page, <http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl>



# ไบโอติน

## Biotin

### สาระสำคัญ

ไบโอตินเป็นสารอาหารที่จัดอยู่ในกลุ่มวิตามินบี (วิตามิน B7) เป็นที่รู้จักในชื่อของ วิตามิน H {หมายถึง ผม และเล็บ (hair and nail)} หรือ โคเอนไซม์ R ทำหน้าที่เป็นโคเอนไซม์ของเอนไซม์ที่ช่วยวิตามินบีชนิดอื่น ๆ ในกระบวนการเมตาบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรต โปรตีน และไขมัน เพื่อให้ได้พลังงาน นอกจากนี้ร่างกายจะได้รับไบโอตินจากอาหารแล้ว แบคทีเรียในลำไส้ซึ่งเป็น normal flora สามารถสังเคราะห์ไบโอตินได้ในระดับที่เกินความต้องการ ดังนั้นจึงไม่พบภาวะการขาดไบโอตินในคน แต่ในภาวะที่มีความต้องการเพิ่มขึ้น เช่น หญิงตั้งครรภ์ หญิงให้นมบุตร ผู้มีภาวะของโรคทางเมตาบอลิก ได้รับยาบางชนิด เช่น ยาปฏิชีวนะ ทำการผ่าตัดกระเพาะอาหาร อาจพบการขาดไบโอตินได้ จึงจำเป็นต้องได้รับจากอาหารเพิ่มขึ้น ปัจจุบันมีการนำไบโอตินมาใช้ในการลดน้ำหนักในผู้ป่วยเบาหวานเพื่อช่วยควบคุมระดับกลูโคสในร่างกาย หรือใช้รักษาสิว ป้องกันผมร่วง อาหารที่มีไบโอตินมากที่สุด ได้แก่ ตับ ไข่แดง และยีสต์ นอกจากนี้ยังมีมากในผักและผลไม้สดหลายชนิด อาหารที่มีไบโอตินน้อยมาก คือ เนื้อสัตว์ เมล็ดธัญชาติ และผลิตภัณฑ์จากข้าวและแป้ง กระบวนการแช่ในน้ำ และการถูกทำลายด้วยความร้อนระหว่างการเตรียมอาหารประเภทถั่วเมล็ดแห้ง ธัญชาติ จะมีผลน้อยต่อปริมาณไบโอตินเมื่อเปรียบเทียบกับวิตามินชนิดที่ละลายน้ำอื่น ๆ

ปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาถึงปริมาณของไบโอตินในอาหารและปริมาณที่ได้รับต่อวันของคนไทย รวมทั้งไม่พบรายงานการขาดไบโอตินในประเทศไทย จึงใช้ค่าปริมาณไบโอตินอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)} ของประเทศสหรัฐอเมริกา ซึ่งเป็นค่าปริมาณไบโอตินที่พอเพียงในแต่ละวัน {Adequate Intake (AI)} ของทุกช่วงอายุ ในทารกอายุ 0-5 เดือนเท่ากับปริมาณไบโอตินในน้ำนมแม่คือประมาณ 5-6 ไมโครกรัมต่อวัน เด็กอายุ 1-8 ปี เท่ากับ 8-12 ไมโครกรัมต่อวัน วัยรุ่น 9-18 ปี ชายและหญิงเท่ากับ 20-25 ไมโครกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ อายุ 19 ปีขึ้นไป ชายและหญิงเท่ากับ 30 ไมโครกรัมต่อวัน หญิงให้นมบุตร ควรได้รับไบโอตินเพิ่มขึ้นวันละ 5 ไมโครกรัม ไบโอตินทนต่อความร้อน แสงสว่าง และในสารละลายที่เป็นกลางหรือกรดอย่างแรง แต่สูญเสียในสภาพต่างอย่างแรง เมื่อประกอบอาหารโดยใช้ความร้อนสูง โดยปริมาณไบโอตินคงเหลือร้อยละ 80 ในอาหารประเภทเนื้อร้อยละ 85-90 ในน้ำนมพาสเจอร์ไรซ์ และร้อยละ 70 ในผักและผลไม้แปรรูป

### ข้อมูลทั่วไป

ไบโอตินเป็นวิตามินที่อยู่ในกลุ่มวิตามินบี เป็นกลุ่มวิตามินที่ละลายในน้ำ ลักษณะเป็นผลึกเหมือนเข็มบาง ๆ ไม่มีสี คงทนต่อความร้อน แต่จะถูกทำลายช้า ๆ ด้วยรังสีอัลตราไวโอเล็ต ไบโอตินในอาหารจะจับกับโปรตีน โดยจะจับกับกรดอะมิโนไลซีน (lysine) อยู่ในรูป biocytin เมื่อกินเข้าไปจะถูกย่อยสลายโดยเอนไซม์ไบโอทีนเนส (biotinidase) (ซึ่งเป็นเอนไซม์โปรตีนในลำไส้) ให้เป็นไบโอตินอิสระก่อนที่จะถูกดูดซึม ดังนั้นคนที่ป่วยโรคขาดเอนไซม์ไบโอทีนเนส จะเกิดการขาดไบโอตินได้ ถ้ากินไข่ขาวดิบซึ่งมีโปรตีนชื่อ อะวีดิน (avidin) จะขัดขวางการดูดซึมของไบโอติน ซึ่งปกติไบโอตินถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็กส่วนปลาย (ileum) อะวีดินจะจับกับไบโอตินในลำไส้เล็กและไม่สามารถดูดซึมได้ ทำให้เกิดการขาดไบโอติน<sup>1,2</sup> งานวิจัยเกี่ยวกับการนำไปใช้ได้ (bioavailability) ของไบโอตินพบว่า ความสามารถของสิ่งมีชีวิตในการย่อยสลายไบโอตินที่จับอยู่กับโปรตีนให้เป็นไบโอตินอิสระค่อนข้างต่ำ<sup>3</sup>

ไบโอตินทำหน้าที่เป็นโคเอนไซม์ของเอนไซม์คาร์บอกไซเลส (carboxylase) ซึ่งทำหน้าที่ขนส่งคาร์บอนไดออกไซด์ ในปฏิกิริยาที่เกี่ยวข้องกับการผลิตพลังงาน (ATP) ในวงจร Tricarboxylic acid cycle (TCA cycle) สังเคราะห์ กรดไขมัน (fatty acid synthesis) และเมตาบอลิซึมของไขมัน การสลายกรดอะมิโนแบบโซ่กิ่ง (branched chain amino acid) เช่น isoleucine, valine และสังเคราะห์กลูโคสจากสารอาหารอื่น ในปฏิกิริยา gluconeogenesis การขับถ่ายไบโอตินทางปัสสาวะสูงกว่าไบโอตินที่ได้รับจากอาหาร 3 ถึง 6 เท่า<sup>4</sup>

## บทบาทหน้าที่<sup>4</sup>

หน้าที่หลักของไบโอติน (biotin) ในร่างกาย คือ การทำหน้าที่เป็นตัวเร่งปฏิกิริยาทางชีวเคมี หรือที่เรียกว่า โคเอนไซม์ (co-enzyme) ของเอนไซม์คาร์บอกไซเลส (carboxylase) 4 ชนิด คือ :

1. เอนไซม์อะเซทิลโคเอคาร์บอกไซเลส (acetyl CoA carboxylase) ช่วยในการสังเคราะห์กรดไขมัน
2. เอนไซม์ไพรูเวทคาร์บอกไซเลส (pyruvate carboxylase) ช่วยในการสร้างกลูโคส (glucose) จากกรดอะมิโนและไขมัน
3. เอนไซม์เมทิลโครโทนิลโคเอคาร์บอกไซเลส (methylcrotonyl CoA carboxylase) ช่วยในการเมตาบอลิซึมของกรดอะมิโนจำเป็นลูซีน
4. เอนไซม์โพรพิโอนิลโคเอคาร์บอกไซเลส (propionyl CoA carboxylase) ช่วยในเมตาบอลิซึมของกรดอะมิโน คอเลสเทอรอล และกรดไขมัน

ไบโอตินเกี่ยวข้องกับปฏิกิริยาต่าง ๆ ได้แก่

1. เป็นโคเอนไซม์ (co-enzyme) ของเอนไซม์ในกระบวนการเผาผลาญไขมัน (fat metabolism) ช่วยให้ร่างกายสามารถนำไขมันมาใช้ประโยชน์ได้ดีขึ้น และนำไขมันมาสร้างเป็นกรดไขมัน (fatty acid) ที่เป็นสารตั้งต้นของสารสำคัญในร่างกายอื่น ๆ ได้ดีขึ้น
2. เป็นโคเอนไซม์ (co-enzyme) ในกระบวนการสร้างสารไพริมิดีน (pyrimidine) ซึ่งเป็นสารตั้งต้นที่ร่างกายนำไปใช้สร้างกรดนิวคลีอิก (nucleic acid) หรือ ดีเอ็นเอ (DNA) และ อาร์เอ็นเอ (RNA) ซึ่งเป็นสารพันธุกรรมต่อไป ร่างกายจำเป็นต้องใช้ไบโอตินในการสร้างสารตั้งต้นเสมอ ดังนั้นหากขาดไบโอติน จะทำให้กระบวนการในการสร้างเซลล์ใหม่เกิดภาวะบกพร่องได้ อวัยวะที่ต้องสร้างเซลล์ใหม่ ๆ อยู่ตลอดเวลา ได้แก่ เซลล์ผิวหนัง เส้นผม และเล็บ ถ้าขาดไบโอตินจะปรากฏภาวะความบกพร่องได้ง่ายและชัดเจน เช่น ทำให้เกิดภาวะผมร่วง ผิวหนังอักเสบ นอกจากนี้ในหญิงตั้งครรภ์ที่เซลล์ตัวอ่อนทารกมีการแบ่งตัวอย่างรวดเร็วต้องการไบโอตินมากขึ้นสำหรับการสร้างสารพันธุกรรมด้วย

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค<sup>1,2,4</sup>

ยังไม่มีรายงานอุบัติการณ์การขาดไบโอติน เนื่องจากแบคทีเรียในลำไส้สามารถสังเคราะห์ไบโอตินได้ และในอาหารมีไบโอตินเพียงพอ แต่พบว่า ผู้ที่ได้รับยาในกลุ่มยาฆ่าเชื้อแบคทีเรียอยู่เป็นประจำ ยาฆ่าเชื้อจะไปทำลายแบคทีเรียในลำไส้ ทำให้ลดจำนวนแบคทีเรียลง และส่งผลให้ร่างกายได้รับไบโอตินไม่เพียงพอ หรือในกลุ่มผู้ที่นิยมบริโภคไข่ดิบ ซึ่งมีโปรตีนอะวิดีน (avidin) ที่มีคุณสมบัติในการรวมกับไบโอตินในอาหารในลำไส้ เกิดเป็นสารประกอบที่ไม่ละลายในน้ำ ทำให้ลดการดูดซึมวิตามินไบโอติน ผู้ติดสุรา ผู้ป่วยผ่าตัดกระเพาะอาหาร หรือมีความผิดปกติของการหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร ผู้ป่วยไฟโหม้ โรคซั๊ก หรือกินยากันชัก หรือใช้กรดไลโปอิก (lipoic acid) ในการรักษาความเป็นพิษจากโลหะหนัก ยาเหล่านี้จะไปขัดขวางการดูดซึมของไบโอตินจนเกิดการ

ขาดไบโอตินได้ ผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ ซึ่งในอาหารไม่มีไบโอตินจะแสดงอาการขาดไบโอตินภายใน 3-6 เดือน โดยมีอาการผื่นแดงรอบปาก ตาและจมูก ถ้าเป็นมาก อาการผื่นแดง จะลามไปถึงหู เรียกว่า biotin deficiency facies และผมจะร่วงในเวลาต่อมา ในผู้ที่มีภาวะของโรคทางเมตาบอลิก เช่น ขาด holocarboxylase synthetase enzyme หรือ biotinidase ซึ่งไม่ได้เกิดจากการขาดไบโอติน แต่เป็นความบกพร่องของเอนไซม์ที่จะทำให้เกิดปฏิกิริยาต่าง ๆ ทำให้เซลล์ร่างกายไม่สามารถใช้ไบโอตินได้อย่างมีประสิทธิภาพและรบกวนปฏิกิริยาที่เกี่ยวข้องกับเอนไซม์ carboxylase ผู้สูงอายุ นักกีฬา จะมีระดับไบโอตินในกระแสเลือดต่ำกว่าประชากรทั่วไปมีรายงานวิจัยพบการขาดไบโอตินในหญิงตั้งครรภ์ เนื่องจากความต้องการไบโอตินที่เพิ่มขึ้น มีระดับ 3-hydroxyisovaleric acid สูงในปัสสาวะ ระดับไบโอติน และ บีสโนไบโอติน (bisorbiotin) ต่ำในปัสสาวะ และระดับพลาสมาไบโอตินต่ำ การสูบบุหรี่ทำให้มีการสลายไบโอตินเพิ่มขึ้นในผู้หญิง ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการจะมีระดับของแอมโมเนียในเลือดสูง ภาวะร่างกายเป็นกรด

อาการและอาการแสดงที่เรามักพบเสมอในผู้ที่มีอาการขาดวิตามินไบโอติน มีดังต่อไปนี้

1. เหนื่อยอ่อนและอาจมีอาการของการเจ็บปวดกล้ามเนื้อ
2. มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน หรือความผิดปกติในระบบทางเดินอาหาร เช่น เบื่ออาหาร การเจริญเติบโตลดลง
3. มีอาการทางระบบประสาท เช่น อาการนอนไม่หลับ ภาวะซึมเศร้า ประสาทหลอน
4. เกิดความบกพร่องของระบบผิวหนัง เช่น มีอาการผิวหนังแห้ง ผื่นแดง ผิวหนังลอกเป็นหย่อม ๆ เป็นผื่นคัน

ในรายที่มีการขาดไบโอตินรุนแรงผิวหนังจะเป็นสีเทา มีลักษณะเป็นเกล็ด โดยเฉพาะบริเวณรอบดวงตา จมูก ปาก ลิ้นเปลี่ยน บริเวณอวัยวะเพศจะมีผิวหนังดำและเป็นจ้ำ การรับสัมผัสทางผิวหนังผิดปกติ

5. อาการผมร่วง

6. ระบบการเผาผลาญไขมันเกิดความบกพร่อง ส่งผลให้ไขมัน คอเลสเตอรอลในเลือดสูง และการเผาผลาญไขมันน้อยลง เกิดไขมันพอกตับ

7. ระบบกระดูกและข้อ มีการผิดรูปร่าง

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

เนื่องจากไม่มีข้อมูลการศึกษาเกี่ยวกับไบโอตินในประเทศไทย ดังนั้นการกำหนดปริมาณไบโอตินอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย จึงใช้ข้อมูลตามข้อกำหนดปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)} ค.ศ. 2000 ของประเทศสหรัฐอเมริกาและแคนาดา ซึ่งเป็นค่าปริมาณไบโอตินที่พอเพียงในแต่ละวัน {Adequate Intakes (AI)} สำหรับทุกกลุ่มอายุ ดังแสดงไว้ในตารางที่ 1 หญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตรมีความต้องการไบโอตินเพิ่มขึ้น อาจเนื่องจากสภาวะตั้งครรภ์จะกระตุ้นให้มีการสลายไบโอตินมากขึ้น

ตารางที่ 1 ปริมาณโปรตีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ<sup>5</sup>

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณโปรตีนอ้างอิงที่ควรได้รับ (ไมโครกรัมต่อวัน)	
ทารก	0-5 เดือน*	น้ำนมแม่ (5)	
	6-11 เดือน	6	
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	8	
	4-5 ปี	12	
	6-8 ปี	12	
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	20	
	13-15 ปี	25	
	16-18 ปี	25	
หญิง	9-12 ปี	20	
	13-15 ปี	25	
	16-18 ปี	25	
ผู้ใหญ่	ชาย	19-30 ปี	30
		31-50 ปี	30
		51-60 ปี	30
		61-70 ปี	30
		≥71 ปี	30
	หญิง	19-30 ปี	30
		31-50 ปี	30
		51-60 ปี	30
		61-70 ปี	30
		≥71 ปี	30
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 0	
	ไตรมาสที่ 2	+ 0	
	ไตรมาสที่ 3	+ 0	
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 5	
	6-11 เดือน	+ 5	

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

## แหล่งอาหารของไบโอติน

ไบโอตินพบได้ในอาหารหลายประเภท แต่ที่เป็นแหล่งอาหารหลักพบน้อย มักจะพบในปริมาณที่น้อยกว่าวิตามินที่ละลายได้ในน้ำชนิดอื่น ๆ ชนิดอาหารที่มีไบโอตินมากที่สุด ได้แก่ ตับวัว ไข่แดง นอกจากนี้มีมากในผักและผลไม้สดหลายชนิด (ตารางที่ 2) อาหารที่มีไบโอตินน้อยมาก คือ เนื้อสัตว์ ธัญชาติ และผลิตภัณฑ์จากข้าวและแป้ง ไบโอตินที่มีในข้าวโพดร่างกายสามารถนำไปใช้ได้ แต่ในธัญชาติมีเพียงร้อยละ 20-40 ที่อยู่ในสภาพที่ร่างกายนำไปใช้ได้ ไบโอตินที่ร่างกายได้รับจากอาหารมีประมาณ 40-60 ไมโครกรัมต่อวัน

ตารางที่ 2 ปริมาณไบโอตินในอาหารส่วนที่กินได้ 100 กรัม<sup>1,2</sup>

อาหาร	ไบโอติน (ไมโครกรัมต่อ 100 กรัม)
นํ้านมแม่	0.6
นํ้านมวัว	5.0
นมผง	24.0
เนยแข็ง	2.0
ไข่ไก่	25.0
ปลาทู	1.5
หอยนางรม	10.0
กุ้ง	1.0
ไก่	5.0-10.0
เนื้อวัว	4.0
เนื้อหมู	2.0-5.0
เบคอน	7.0
ตับหมู	27.0
ตับวัว	100.0
ปลาแซลมอน	5.0
ข้าวขัดสี	3.0
ข้าวโพด	6.0
ขนมปังกรอบ	7.0
ขนมปังโฮลวีต	3.5
ถั่วเหลือง	19.0
ถั่วลิสงคั่ว	39.0
ดอกกะหล่ำ	17.0
ฟักทอง	0.4
สั้ม	2.3
กล้วย	5.5
หัวแครอท	2.0
มะเขือเทศ	2.0

## ภาวะความเสถียรและการสูญเสียคุณค่า<sup>6</sup>

รายงานวิจัยศึกษาถึงคุณค่าของไบโอดีทเมื่อผ่านกระบวนการปรุงอาหาร เช่น ถั่วเมล็ดแห้ง ธัญชาติ เมื่อนำมาประกอบอาหารโดยใช้ความร้อนนาน 20 นาที ปริมาณไบโอดีทคงเหลือเฉลี่ยร้อยละ 95 มากกว่า การแช่ในน้ำ การแช่ในน้ำปริมาณไบโอดีทคงเหลือขึ้นกับระยะเวลาที่แช่ อย่างไรก็ตามไม่มีรายงานศึกษาเปรียบเทียบความแตกต่างของปริมาณไบโอดีทคงเหลือหลังการแช่น้ำระยะเวลาสั้นและการแช่ค้างคืน สำหรับปริมาณไบโอดีทคงเหลือหลังผ่านกระบวนการแช่และนำมาประกอบอาหารโดยใช้ความร้อนนาน 20, 90 และ 150 นาที เฉลี่ยร้อยละ 88, 95 และ 88 ตามลำดับ ซึ่งจะมีผลน้อยเมื่อเปรียบเทียบกับวิตามินละลายน้ำตัวอื่น ๆ นมพาสเจอร์ไรซ์ ซึ่งปริมาณไบโอดีทคงเหลือร้อยละ 85-90 ธัญชาติที่ผ่านกระบวนการอบ จะสูญเสียไบโอดีทเพียงเล็กน้อย การแปรรูปอาหารประเภท ผัก ผลไม้ มีปริมาณไบโอดีทคงเหลือประมาณร้อยละ 70 และพบการสูญเสียจากการแช่ในน้ำ เช่น น้ำผลไม้ที่ไม่บริโภคน้ำที่ ไบโอดีทในอาหารส่วนใหญ่จะจับกับโปรตีน ซึ่งสามารถสกัดโดยใช้เอนไซม์ หรือย่อยด้วยกรด ไบโอดีทที่ไม่จับกับโปรตีนเท่านั้นที่ละลายน้ำ ดังนั้นจึงพบปริมาณไบโอดีทปริมาณสูงในกลุ่ม ธัญชาติแห้ง และปริมาณไบโอดีทคงเหลือสูงกว่าวิตามินละลายน้ำตัวอื่น ๆ ไบโอดีทจะเสถียรต่อความร้อนในที่มี แสงสว่าง สารละลายที่เป็นกลาง หรือแม้แต่วัสดุที่มีความแรง แต่ไม่ทนต่อด่างที่มีความเข้มข้น โดยทั่วไปปริมาณไบโอดีทจะคงเหลือปริมาณสูงระหว่างการให้ความร้อน เช่น ในเนื้อร้อยละ 80 ในนํ้านมร้อยละ 85-90 ในธัญชาติ ร้อยละ 85-95 ผัก ผลไม้ที่ผ่านกระบวนการแปรรูปร้อยละ 70 (ตารางที่ 3)

ตารางที่ 3 ปริมาณไบโอดีทคงเหลือจากการประกอบอาหารประเภทต่าง ๆ<sup>6</sup>

ชนิดการประกอบอาหาร	ระยะเวลา (นาที)	ประเภทอาหาร	ปริมาณไบโอดีทคงเหลือ (%)	ปริมาณการสูญเสีย (%)
ต้ม	20	ธัญชาติ	95	5
ต้มและแช่ในน้ำที่ปรุงอาหาร	20	เนื้อ	80	5-15
พาสเจอร์ไรซ์	90	นํ้านม	85-90	10-15
กระบวนการบรรจุกระป๋อง	150	ผัก และผลไม้	88	12

## ปริมาณสูงสุดของไบโอดีทที่ได้รับได้ในแต่ละวัน

ปริมาณสูงสุดของไบโอดีทที่ได้รับในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Level (UL)} ของไบโอดีท โดยไม่เป็นอันตรายต่อร่างกายยังไม่มีข้อกำหนดไว้เนื่องจากข้อมูลด้านนี้ยังไม่เพียงพอ

## ภาวะเป็นพิษ<sup>1,2</sup>

การได้รับไบโอดีทในปริมาณมากในรูปของยาเม็ดถึง 300 เท่าของปริมาณไบโอดีทที่ได้รับจากอาหารปกติ ไม่พบอาการเป็นพิษ และเมื่อให้ไบโอดีทวันละ 200 มิลลิกรัมในรูปยาเม็ดและฉีดเข้าเส้นเลือด 20 มิลลิกรัม ในเด็กที่มีปัญหาในการดูดซึมไบโอดีทก็ไม่พบภาวะเป็นพิษ

## เอกสารอ้างอิง

1. ปราณีต ผ่องแผ้ว โภชนศาสตร์ชุมชน กรุงเทพมหานคร: บริษัท ลิฟวิ้ง ทรานส์ มีเดีย จำกัด 2539
2. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2546 กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การรับส่งสินค้าและพัสดุภัณฑ์(รสพ) 2546
3. Elmadfa I, Aign W, Muskat E, Fritzsche D, Cremer HD. Die grosse GU Nährwert Tabelle, Institut für Ernährungswissenschaft der Universitäten Wien und Giessen, Neuausgabe 1994/1995.(Ger)
4. Mock DM. Biotin. In: Shils ME, Olson JA, Shihe M, Ross AC. eds. Modern nutrition in health and disease. 9th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999;459-66.
5. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. DRI Dietary Reference Intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin, and choline. Washington, D.C.: National Academies Press, 2000;374-89.
6. Leskova E, Kubikova J, Kovacikova E, Kosicka M, Porubská J, Holcikova K. Vitamin losses: retention during heat treatment and continual changes expressed by mathematical models. J Food Comp Anal 2006;19:252-76.



# โคลีน Choline

## สาระสำคัญ

โคลีนเป็นสารอาหารที่มีคุณสมบัติคล้ายวิตามินที่ละลายน้ำได้ โคลีนเป็นสารต้นกำเนิดในการสังเคราะห์ อะเซทิลโคลีน (acetylcholine) ฟอสโฟไลปิด (phospholipid) บีเทน (betaine) ที่ทำหน้าที่เป็น methyl donor ในปฏิกิริยาต่าง ๆ ในร่างกาย วิธีที่ใช้ในการประเมินหาค่าปริมาณโคลีนที่พอเพียงในแต่ละวัน หรือ Adequate Intake (AI) ของโคลีน ดูจากหน้าที่ของโคลีนในการป้องกันตับไม่ให้ถูกทำลาย โดยใช้วิธีตรวจวัดระดับ serum alanine aminotransferase และใช้ในการกำหนดปริมาณโคลีนที่ควรได้รับประจำวัน หรือ Dietary Reference Intake (DRI) โดยเสนอแนะว่าผู้ใหญ่ชายและหญิงควรได้รับโคลีนวันละ 550 และ 425 มิลลิกรัม ตามลำดับ

## ข้อมูลทั่วไป

โคลีนถูกจัดเป็นสารที่ไม่จำเป็นสำหรับร่างกายเนื่องจากร่างกายมนุษย์สามารถสังเคราะห์โคลีนได้จาก ethanolamine และ methyl group ของกรดอะมิโนจำเป็น คือ เมทไทโอนีน ร่วมกับ โฟเลต และ/หรือ วิตามินบี 12 และเมื่อร่างกายได้รับอาหารที่มีสารอาหารต่าง ๆ ที่จำเป็นในปริมาณที่เพียงพอจะได้รับโคลีนในปริมาณที่เพียงพอสำหรับการทำงานของร่างกายด้วย แต่ในระยะหลังมีข้อมูลบ่งชี้ว่าร่างกายสามารถสังเคราะห์โคลีนได้ในปริมาณน้อย ไม่เพียงพอกับความต้องการของร่างกาย จึงต้องได้รับจากอาหารด้วย นอกจากนี้ยังพบความผิดปกติทางพันธุกรรมบางอย่าง หรือ พยาธิสภาพของอวัยวะที่อาจทำให้ร่างกายจำเป็นต้องได้รับโคลีนจากอาหารด้วย โดยเฉพาะในทารกแรกเกิด ดังนั้นจึงมีการจัดโคลีนเป็นสารอาหารที่มีความจำเป็นต่อร่างกาย และมีการกำหนดค่าปริมาณโคลีนที่ควรได้รับประจำวัน หรือ Dietary Reference Intake (DRI) ของโคลีนขึ้น

โคลีนเป็นสารอาหารที่มีความจำเป็นสำหรับโครงสร้างของผนังเซลล์ การส่ง methyl group ในปฏิกิริยาต่าง ๆ การส่งสัญญาณประสาท การขนส่งและเมตาบอลิซึมของไขมันและคอเลสเตอรอล มีการศึกษาพบว่า สารโคลีนจำเป็นต่อการเจริญเติบโตของเซลล์มนุษย์ที่เพาะเลี้ยงโดยวิธี cell culture<sup>3</sup>

## บทบาทหน้าที่

โคลีนทำหน้าที่เป็นส่วนประกอบของอะเซทิลโคลีน ซึ่งเป็น neurotransmitter ทำหน้าที่ส่งสัญญาณประสาท โคลีนเป็นส่วนประกอบของฟอสฟาติลโคลีน (phosphatidylcholine) หรือเรียกอีกชื่อหนึ่งว่า เลซิทิน (lecithin) ซึ่งเป็นไขมันชนิดฟอสโฟไลปิด ทำหน้าที่เป็นส่วนประกอบของผนังเซลล์ (cell membrane) ไลโปโปรตีน (lipoprotein) และ สฟิงโกไมอีลิน (sphingomyelin) สฟิงโกไมอีลินเป็นส่วนประกอบของผนังเซลล์และปลอกไขมันที่หุ้มใยประสาท โคลีนทำหน้าที่เป็นสารตั้งต้นในการสังเคราะห์ บีเทน และโคลีนเกี่ยวข้องกับการควบคุมระดับโฮโมซิสเทอีน (homocysteine) ในเลือดผ่านทางเมตาบอลิซึมของบีเทน แต่ไม่มีหลักฐานยืนยันว่าการได้รับโคลีนปริมาณสูงเป็นประโยชน์ต่อการป้องกันโรคหัวใจ<sup>3</sup>

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

ผู้กินอาหารปกติจะไม่พบการขาดโคลีน แต่มีรายงานว่าอาสาสมัครที่ได้รับอาหารที่ขาดโคลีน แต่มีเมทไทโอนีน โฟเลต และวิตามินบี 12 เพียงพอก็ยังไม่สามารถสังเคราะห์โคลีนให้เพียงพอต่อความต้องการของร่างกายได้ ทำให้ปริมาณโคลีนสะสมในร่างกายลดต่ำลงและมีการทำลายตับร่วมด้วย

ผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำที่ไม่ได้ให้โคลีนเสริมแต่ได้รับเมทไธโอนีนและโฟเลตจะเกิดเป็นไขมันพอกตับชนิดที่ไม่ได้เกิดจากพิษของแอลกอฮอล์ (non-alcoholic fatty liver) รวมทั้งมีการทำลายตับ ผู้ป่วยหลายรายที่มีการทำงานของตับผิดปกติสามารถรักษาได้ด้วยการให้โคลีนหรือเลซิทิน นอกจากนี้ยังพบว่าคนและสัตว์ที่ขาดโคลีนจะมีระดับของเอนไซม์ alanine aminotransferase สูงกว่าปกติ ซึ่งระดับเอนไซม์นี้สามารถใช้เป็นดัชนีชี้วัดภาวะโภชนาการของโคลีนได้<sup>1</sup>

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค<sup>1,2</sup>

เนื่องจากการสำรวจการได้รับโคลีนจากอาหารที่กินได้ในหนึ่งวันของทุกกลุ่มอายุยังมีไม่มาก จึงไม่สามารถหาปริมาณโคลีนที่รับจากอาหารในแต่ละวันได้ การหาค่า Dietary Reference Intake (DRI) ของโคลีนของประเทศสหรัฐอเมริกาและแคนาดา ได้มีการกำหนดปริมาณสารโคลีนที่ควรได้รับประจำวัน โดยการเก็บข้อมูลการได้รับสารอาหารในกลุ่มประชากรที่มีสุขภาพดีซึ่งเป็นค่าปริมาณโคลีนที่เพียงพอในแต่ละวัน {Adequate Intake (AI)} และมีการประเมินว่าผู้ใหญ่ปกติได้รับโคลีนจากอาหารประมาณ 700-1,100 มิลลิกรัมต่อวัน และพบว่ายังไม่มีข้อมูลเพียงพอที่จะสรุปว่าโคลีนเป็นสารอาหารที่จำเป็นต่อร่างกายที่ควรได้รับจากอาหารในปริมาณที่แน่นอนเท่าใด ข้อมูลที่ได้จึงไม่เพียงพอที่จะกำหนดค่าประมาณของความต้องการสารอาหารโคลีนที่ควรได้รับประจำวัน {Estimated Average Requirement (EAR)} ได้ ดังนั้นจึงไม่สามารถคำนวณหาปริมาณสารอาหารโคลีนที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowance (RDA)} ได้ จึงจำเป็นต้องใช้ค่า AI ดังกล่าวข้างต้นสำหรับประเทศไทยยังไม่มีการศึกษาเรื่องปริมาณโคลีนที่ได้รับจากอาหาร จึงจำเป็นต้องใช้ค่า DRI ของประเทศสหรัฐอเมริกา ดังแสดงไว้ในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปริมาณโคลีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณโคลีนอ้างอิงที่ควรได้รับ (มิลลิกรัมต่อวัน)	
ทารก	0-5 เดือน*	น้ำนมแม่	
	6-11 เดือน	150	
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	200	
	4-5 ปี	250	
	6-8 ปี	250	
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	375	
	13-15 ปี	550	
	16-18 ปี	550	
หญิง	9-12 ปี	375	
	13-15 ปี	400	
	16-18 ปี	400	
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	550	
	31-50 ปี	550	
	51-60 ปี	550	
	61-70 ปี	550	
	≥71 ปี	550	
	หญิง	19-30 ปี	425
		31-50 ปี	425
		51-60 ปี	425
		61-70 ปี	425
		≥71 ปี	425
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 25	
	ไตรมาสที่ 2	+ 25	
	ไตรมาสที่ 3	+ 25	
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 125	
	6-11 เดือน	+ 125	

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

หมายเหตุ: กำหนดว่านมผงที่ใช้เลี้ยงทารกควรมีโคลีน 7 มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม ซึ่งเป็นปริมาณโคลีนที่พบในน้ำนมแม่ในประเทศสหรัฐอเมริกา

#### แหล่งอาหารของโคลีน<sup>4</sup>

โคลีนมีอยู่ในอาหารทั่วไป ทั้งอาหารที่ได้จากพืชและสัตว์ โดยอยู่ในรูปของโคลีนและเลซิทิน แหล่งอาหารที่มีโคลีนและเลซิทินมาก ได้แก่ ไข่แดง เนื้อสัตว์ ถั่วเมล็ดแห้ง เช่น เมล็ดทานตะวัน อัลมอนต์นอกจากนี้ในอาหารแปรรูปต่าง ๆ เช่น ไอศกรีม เค้ก จะมีการเติมเลซิทินด้วย ดังแสดงในตารางที่ 2

## ตารางที่ 2 แหล่งอาหารของโคลีน

แหล่งอาหาร	ปริมาณโคลีน (มิลลิกรัมต่ออาหาร 100 กรัม)
เนื้อหมู, ไม่ติดมัน, สุก	71.2
เนื้อวัว, ไม่ติดมัน, ต้ม	97.7
เนื้อไก่, อก, สุก	40.7
ปลาทู, ดิบ	66.9
ไข่ไก่ทั้งฟอง, สด	293.8
ไข่แดง	820.0
น้ำมัน, พร่องมันเนย	16.0
เมล็ดทานตะวัน	55.1
อัลมอนต์	52.1

ที่มา: <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/nutrients/index>, 2016

## ปริมาณสูงสุดของโคลีนที่ได้รับในแต่ละวัน

จากการศึกษาพบว่า การได้รับโคลีนในรูปยาเม็ดเลซิทินสูงถึง 10 กรัมต่อวัน ยังไม่พบอาการผิดปกติ ยกเว้นท้องเสียเล็กน้อย

## ภาวะเป็นพิษ

มีรายงานการได้รับโคลีนในรูปยาเม็ดเลซิทิน สูง 20 กรัม พบอาการคลื่นไส้ ท้องเสีย เหงื่อออกมาก เวียนศีรษะ ความดันโลหิตต่ำ มีกลิ่นตัวคล้ายกลิ่นปลา (เนื่องจากการขับสารเมตาบอไลต์ของโคลีนคือ trimethylamine ออกมา) ซึมเศร้า และคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ<sup>3,5</sup>

## เอกสารอ้างอิง

1. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ตารางแสดงคุณค่าทางโภชนาการของอาหารไทย กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก 2544;141-4
2. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. DRI Dietary Reference Intake for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin, and choline. Washington, D.C.: National Academies Press, 2000;390-421.
3. Garrow TA. Choline and carnitine. In: Bowman BA, Russell RM. eds. Present knowledge in nutrition. 8<sup>th</sup> ed. Washington, D.C.: ILSI Press, 2001;261-70.
4. United States Department of Agriculture, Agricultural Research Service, National Nutrient Database for Standard Reference Release 28. <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/nutrients/index>. Accessed 8 August 2016.
5. Linus Pauling Institute, Oregon State University. Choline. <http://lpi.oregonstate.edu/mic/other-nutrients/choline>. Accessed 8 August 2016.



---

# วิตามินซี

---





# วิตามินซี

## Ascorbic acid

### สาระสำคัญ

วิตามินซี หรือ ascorbic acid เป็นวิตามินที่มีความสำคัญต่อชีวิตและการมีสุขภาพดี มนุษย์ไม่สามารถสังเคราะห์วิตามินซีได้เองเนื่องจากไม่มีเอนไซม์ L-gulonolactone oxidase ดังนั้น มนุษย์จำเป็นต้องได้รับวิตามินซีจากอาหาร

วิตามินซีเป็นวิตามินที่ละลายได้ในน้ำ มีฤทธิ์ต้านสารอนุมูลอิสระ ลดการเกิด lipid peroxidation และยับยั้งการสร้างสารก่อมะเร็งไนโตรซามีน (nitrosamine) วิตามินซีมีความสำคัญต่อการสังเคราะห์คอลลาเจน (collagen) คาร์นิทีน (carnitine) และสารส่งผ่านประสาท (neurotransmitter) มีบทบาทต่อเมตาบอลิซึมของกรดอะมิโนและคาร์โบไฮเดรต ช่วยเพิ่มการดูดซึมธาตุเหล็ก รวมถึงการเพิ่มภูมิคุ้มกัน หากมีการขาดวิตามินซีอย่างรุนแรงจะเกิดโรคเลือดออกตามไร้น้ำ

ปริมาณวิตามินซีอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันของประชากรไทย ในผู้ใหญ่ผู้ชายเท่ากับ 100 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้หญิง 85 มิลลิกรัมต่อวัน หญิงตั้งครรภ์ควรได้รับเพิ่มอีก 10 มิลลิกรัมต่อวัน ส่วนหญิงให้นมบุตรควรได้รับวิตามินซีเพิ่มอีก 60 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้สูบบุหรี่ควรได้รับวิตามินซีเพิ่มอีก 35 มิลลิกรัมต่อวัน ในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดจะมีความต้องการวิตามินซีเพิ่มขึ้น ปริมาณที่ให้อยู่ระหว่าง 200-500 มิลลิกรัมต่อวัน วิตามินซีพบมากในผัก ผลไม้ เช่น ฝรั่ง มะขามป้อม มะขามเทศ เงาะ มะละกอ ส้มโอ พริกหวาน คื่นช่าย บรอกโคลี เป็นต้น

วิตามินซีมีความเป็นพิษน้อย อย่างไรก็ตาม มีการกำหนดปริมาณสูงสุดของวิตามินซีที่รับได้ในแต่ละวัน ซึ่งไม่ควรเกิน 2,000 มิลลิกรัม ผลข้างเคียงที่ไม่พึงประสงค์ขึ้นกับปริมาณวิตามินซีที่บริโภค เช่น อาการคลื่นไส้ ปวดเกร็งในช่องท้อง และท้องเสีย เป็นต้น

### ข้อมูลทั่วไป

รายงานการสำรวจภาวะโภชนาการโดยประเมินจากการบริโภคอาหารในประเทศไทย พ.ศ. 2546 พบว่า เด็กอายุ 1-5 ปี บริโภควิตามินซีเฉลี่ยร้อยละ 42.3 ของเกณฑ์อ้างอิง (ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2546) ส่วนเด็กอายุ 6-14 ปี ได้รับวิตามินซีจากอาหารที่บริโภค คิดเป็นร้อยละ 56.4 ของเกณฑ์อ้างอิง โดยเด็กภาคใต้ได้รับมากที่สุด (ร้อยละ 79.5 ของเกณฑ์อ้างอิง) ส่วนเด็กที่อยู่ภาคเหนือได้รับน้อยที่สุด (ร้อยละ 46.2 ของเกณฑ์อ้างอิง) โดยเด็กในเขตชนบทได้รับวิตามินซีมากกว่าเด็กในเขตเมือง สำหรับผู้ใหญ่อายุ 15-59 ปี ได้รับวิตามินซีโดยเฉลี่ยคิดเป็นร้อยละ 46.6 เมื่อแบ่งตามรายภาค พบว่าผู้ใหญ่ที่อยู่ภาคใต้บริโภคอาหารที่มีวิตามินซีมากที่สุด (ร้อยละ 67.5 ของเกณฑ์อ้างอิง) น้อยที่สุดคือภาคกลาง (ร้อยละ 40.7 ของเกณฑ์อ้างอิง) ส่วนในวัยสูงอายุ 60 ปีขึ้นไป มีการบริโภควิตามินซีเฉลี่ยร้อยละ 42.4 ของเกณฑ์อ้างอิง โดยภาคที่บริโภคอาหารที่มีวิตามินซีมากที่สุดคือภาคใต้ (ร้อยละ 51 ของเกณฑ์อ้างอิง) และน้อยที่สุดคือภาคตะวันออกเฉียงเหนือ (ร้อยละ 37.2 ของเกณฑ์อ้างอิง) หญิงตั้งครรภ์ได้รับวิตามินซีเฉลี่ยจากอาหาร คิดเป็นร้อยละ 83 ของเกณฑ์อ้างอิง โดยหญิงตั้งครรภ์ที่ภาคใต้ได้รับมากที่สุด (ร้อยละ 103.6 ของเกณฑ์อ้างอิง) ภาคกลางได้รับน้อยที่สุด (ร้อยละ 72.2 ของเกณฑ์อ้างอิง) หญิงให้นมบุตรได้รับวิตามินซีเพียงร้อยละ 42.4 ของเกณฑ์อ้างอิง จะเห็นได้ว่า ในการสำรวจครั้งนี้ประชากรไทยได้รับอาหารที่มีวิตามินซีต่ำกว่าเกณฑ์อ้างอิงในทุกกลุ่มอายุ

อุบัติการณ์ของโรคลักปิดลักเปิดที่เกิดจากการขาดวิตามินซีมีน้อยมากในปัจจุบัน เคยมีรายงานในช่วงปี พ.ศ. 2531-2533 ว่าพบโรคลักปิดลักเปิดในเด็กไทยอายุ 2-8 ปี จำนวน 6 คน ในช่วงปี พ.ศ. 2528-2537 มีรายงานจากสถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติที่รวบรวมไว้ พบเด็กอายุ 14-42 เดือน ที่มีภาวะขาดวิตามินซี จำนวน 21 คน ต่อมาในปี พ.ศ. 2538-2545 พบภาวะขาดวิตามินซีในทารกและเด็กที่มีอายุ 10-42 เดือน อีก 28 คน ภาวะขาดวิตามินซีพบในเด็กชายมากกว่าเด็กหญิง สำหรับผู้ใหญ่อาการทางคลินิกของภาวะขาดวิตามินซีจะปรากฏหลังจากไม่ได้รับวิตามินซีนานถึง 60 วัน

### คุณสมบัติทางเคมี

วิตามินซี (ascorbic acid) เป็นวิตามินที่ละลายในน้ำ (water-soluble vitamin) โดยในธรรมชาติวิตามินซีจะอยู่ในรูป L-form เมื่ออยู่ในสภาพที่เป็นผลึกจะมีสีขาวและมีความคงทน แต่เมื่อละลายอยู่ในน้ำวิตามินซีจะถูกออกซิไดซ์ได้ง่าย โดยเฉพาะเมื่อถูกความร้อน

วิตามินซีมีสูตรโครงสร้างทางเคมีดังนี้  $C_6H_8O_6$  มีน้ำหนักโมเลกุล 176.13 กรัมต่อโมล เมื่อ ascorbic acid ถูกออกซิไดซ์จะเปลี่ยนไปเป็น dehydroascorbic acid กระบวนการนี้สามารถเปลี่ยนกลับไปได้ เมื่อ dehydroascorbic acid ถูกไฮโดรไลซ์ต่อไปจะเปลี่ยนเป็น diketogulonic acid และเปลี่ยนต่อไปเป็น oxalic acid, threonic acid และสารอื่น ๆ ในสภาพที่เป็นต่างและมีธาตุทองแดงหรือธาตุเหล็กร่วมอยู่ด้วยจะช่วยเร่งปฏิกิริยานี้ สาร oxalic acid, threonic acid และสารอื่น ๆ จะถูกขับออกทางปัสสาวะร่วมกับ ascorbic acid

### เมตาบอลิซึม

การดูดซึมวิตามินซีที่ลำไส้เล็กขึ้นกับปริมาณวิตามินซีที่บริโภค ถ้าได้รับวิตามินซีปริมาณน้อย ร่างกายจะดูดซึมแบบ active transport แต่ถ้าได้รับวิตามินซีปริมาณมากการดูดซึมจะเป็นแบบ simple diffusion หากบริโภควิตามินซีปริมาณ 30-180 มิลลิกรัมต่อวัน ร่างกายดูดซึมวิตามินซีได้ร้อยละ 80-90 ของการบริโภค แต่ถ้าบริโภควิตามินซีในปริมาณมากการดูดซึมจะลดลง เช่น ถ้าบริโภควิตามินซีวันละ 1,000 มิลลิกรัม การดูดซึมจะลดลงเหลือร้อยละ 75 หลังจากที่ถูกดูดซึมแล้ววิตามินซีจะเข้าสู่พลาสมาในรูป free acid ไม่รวมกับโปรตีนแล้วจะเข้าสู่เซลล์ต่าง ๆ เช่น เม็ดเลือดขาวชนิด leukocyte และเม็ดเลือดแดง เป็นต้น เพื่อใช้ในเมตาบอลิซึมต่อไป

ความสัมพันธ์ของการบริโภควิตามินซีกับระดับวิตามินซีในพลาสมานั้น พบว่าในเพศชายที่สุขภาพดีไม่สูบบุหรี่ เมื่อบริโภควิตามินซีเพิ่มขึ้นระดับวิตามินซีในพลาสมาจะเพิ่มขึ้น แต่เพิ่มขึ้นในรูปแบบกราฟซิกมอยด์ ซึ่งหมายถึงว่า ถ้าวิตามินซีที่บริโภคมีปริมาณ 60-100 มิลลิกรัมต่อวัน ระดับวิตามินซีในพลาสมาจะเพิ่มขึ้นเป็นเส้นตรงจนถึงระดับที่วิตามินซีในพลาสมามีค่าประมาณ 50 ไมโครโมลต่อลิตร เมื่อเพิ่มปริมาณวิตามินซีเป็นมากกว่า 100 มิลลิกรัมต่อวัน ระดับของวิตามินซีในพลาสมาจะเพิ่มขึ้นอย่างช้า ๆ จนเกือบคงที่ที่ระดับ 70-80 ไมโครโมลต่อลิตร และจะอยู่ในระดับนี้แม้จะเพิ่มปริมาณการบริโภควิตามินซีมากกว่า 200 มิลลิกรัมต่อวันก็ตาม สำหรับเพศหญิงความสัมพันธ์ของการบริโภควิตามินซีกับระดับวิตามินซีในพลาสมาจะคล้ายกับเพศชาย แต่ในหญิงตั้งครรภ์และผู้สูบบุหรี่ ระดับวิตามินซีในพลาสมาจะมีค่าต่ำกว่าหญิงที่ไม่ได้ตั้งครรภ์และผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ ตามลำดับ

ไตเป็นอวัยวะที่มีบทบาทในการควบคุมปริมาณวิตามินซีที่ถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย โดยทำหน้าที่ขับวิตามินซีในส่วนที่ไม่ถูก metabolized และดูดซึมกลับ วิตามินซีจะถูกดูดซึมกลับโดยอาศัย vitamin C transport protein เมื่อปริมาณวิตามินซีที่ถูกดูดซึมกลับนั้นถึงจุดอิ่มตัว วิตามินซีที่เหลือจะถูกขับออกทางปัสสาวะ วิตามินซีและเมตาบอไลต์ของวิตามินซีจะถูกขับออกทางปัสสาวะประมาณร้อยละ 25 เมื่อบริโภควิตามินซีปริมาณ 100 มิลลิกรัมต่อวัน โดยร่างกายจะขับวิตามินซีมากขึ้นเมื่อระดับวิตามินซีในพลาสมามากกว่า 50-60 ไมโครโมลต่อลิตร วิตามินซีที่ไม่ถูกดูดซึมจะถูกขับออกทางอุจจาระ อย่างไรก็ตาม ปริมาณที่ถูกขับออกทางอุจจาระมีน้อยมาก

ปริมาณ oxalic acid ที่เกิดขึ้นจากเมตาบอลิซึมของวิตามินซีมีปริมาณน้อย โดยมีเพียงร้อยละ 5-10 ของเมตาบอลิซึมที่เกิดขึ้น และแทบไม่มีเลยถ้าได้รับวิตามินซีน้อย ถ้าได้รับวิตามินซีปริมาณเพิ่มขึ้นปริมาณ oxalic acid จะเพิ่มขึ้นตาม แต่จะมีขีดจำกัด

การสะสมวิตามินซีในร่างกายของคนพิจารณาจากความสัมพันธ์ของการหมุนเวียนจากการได้รับวิตามินซีและการนำวิตามินซีไปใช้ในเมตาบอลิซึมต่าง ๆ ของร่างกาย สำหรับความสมดุลของวิตามินซีในร่างกาย European Food Safety Authority (EFSA)<sup>1</sup> ซึ่งเป็นองค์กรที่รวบรวมข้อมูลและกำหนดเกณฑ์เพื่อความปลอดภัยด้านอาหารให้ความเห็นว่า ระดับวิตามินซีในพลาสมาเป็นตัวบ่งชี้ตัวแรกๆ ที่บ่งชี้ถึงการสะสมวิตามินซีในร่างกาย ส่วนเรื่องการประเมินความสมดุลของวิตามินซีนั้นต้องดูถึงอัตราการหมุนเวียนของวิตามินซีที่สะสม การถูกนำไปใช้ในเมตาบอลิซึมของร่างกาย ประสิทธิภาพการดูดซึมวิตามินซี การขับวิตามินซีทางปัสสาวะ และปริมาณของวิตามินซีที่บริโภคเพื่อทดแทนวิตามินซีที่ถูกใช้ไป

อวัยวะที่สะสมวิตามินซีมากที่สุดได้แก่ ต่อมพิทูอิทารี (40-50 มิลลิกรัมต่อ 100 กรัมของเนื้อเยื่อที่เป็น wet tissues) ต่อมหมวกไต (30-40 มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม ของ wet tissues) เลนส์ตา (25-31 มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม ของ wet tissues) สมอ (13-15 มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม ของ wet tissues) อวัยวะที่สะสมวิตามินซีต่ำที่สุดได้แก่ น้ำลาย (0.07-0.09 มิลลิกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร) พลาสมา (0.07-0.09 มิลลิกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร) กล้ามเนื้อลาย (ประมาณ 4 มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม ของ wet tissues) และไต (5-15 มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม ของ wet tissues)

ในผู้ชายที่ได้รับวิตามินซีเพียงพอจะมีการสะสมวิตามินซีในร่างกายประมาณ 1,500 มิลลิกรัม หรือ 20 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม และมีผลทำให้ระดับวิตามินซีในพลาสมาอยู่ในเกณฑ์ปกติ (50 ไมโครโมลต่อลิตร)

ร่างกายมีขีดจำกัดในการสะสมวิตามินซี โดยสะสมได้ประมาณ 2,000 มิลลิกรัม แต่ถ้าร่างกายมีการสะสมวิตามินซีต่ำกว่า 300 มิลลิกรัม อาจเกิดภาวะขาดวิตามินซีได้

มีการศึกษาเพื่อประเมินการใช้วิตามินซีในกระบวนการต่าง ๆ ของร่างกาย โดยใช้สารกัมมภาพรังสี <sup>14</sup>C-labeled ascorbic acid ในผู้ชายอายุ 20-45 ปี ที่ไม่สูบบุหรี่พบว่า ปริมาณของวิตามินซีที่ถูกใช้มากที่สุดในเมตาบอลิซึมมีค่าประมาณ 40-50 มิลลิกรัมต่อวัน และยังคงรักษาระดับวิตามินซีในพลาสมาให้อยู่ที่ 45-50 ไมโครโมลต่อลิตร

## บทบาทหน้าที่

วิตามินซีมีหน้าที่สำคัญต่อการทำงานของร่างกายและเมตาบอลิซึมหลายอย่าง เช่น การเป็นตัวประกอบร่วมเกี่ยว (cofactor) สำคัญของเอนไซม์หลายชนิดที่ใช้ในการสังเคราะห์คอลลาเจน คาร์นิทีน และสารส่งผ่านประสาท นอกจากนี้วิตามินซียังมีบทบาทสำคัญในการเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ

**1. การสังเคราะห์คอลลาเจน** คอลลาเจนเป็นโปรตีนเส้นใยที่เป็นองค์ประกอบในการสร้างกระดูก เอ็นกล้ามเนื้อ ฟัน ผิวหนัง เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน คอลลาเจนสร้างจากกรดอะมิโนไกลซีน (glycine) โพรลีน (proline) ไฮดรอกซีโพรลีน (hydroxyproline) และกรดอะมิโนชนิดอื่น โดยอาศัยเอนไซม์ proline hydroxylase และ lysine hydroxylase การสร้างคอลลาเจนนี้ต้องการวิตามินซีเป็นตัวช่วยเพื่อให้การสังเคราะห์มีความสมบูรณ์ ถ้าร่างกายมีภาวะขาดวิตามินซี จะมีผลทำให้โครงสร้างของคอลลาเจนเปลี่ยนแปลงไป และเป็นสาเหตุที่ทำให้เนื้อเยื่อเกี่ยวพันมีความผิดปกติ แผลหายช้า มีอาการปวดตามข้อ เลือดออกตามไรฟันได้

2. การสังเคราะห์คาร์นิทีน คาร์นิทีนมีบทบาทช่วยในการเผาผลาญไขมันให้เกิดพลังงาน ร่างกายได้รับคาร์นิทีนจากอาหาร และร่างกายสามารถสังเคราะห์ขึ้นเองจากกรดอะมิโนไลซีน (lysine) และเมไธโอนีน (methionine) วิตามินซีจำเป็นสำหรับปฏิกิริยา hydroxylation ของ trimethyllysine และ gamma-butyrobetaine ในกระบวนการสังเคราะห์คาร์นิทีน

3. ฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant) วิตามินซีมีบทบาทสำคัญในการขจัดอนุมูลอิสระต่าง ๆ ทั้งในและนอกเซลล์ ป้องกันการเกิดปฏิกิริยา oxidation ป้องกันการเสื่อมของเนื้อเยื่อและเซลล์ ป้องกันหรือหยุดการเกิดปฏิกิริยาลูกโซ่จากกระบวนการ peroxidation ของกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง นอกจากนี้วิตามินซีช่วยในการเปลี่ยนวิตามินอีที่ถูกใช้ไปในกระบวนการต้านอนุมูลอิสระให้กลับมาเป็นวิตามินอีที่ทำหน้าที่ได้ดังเดิม

4. การเพิ่มการดูดซึมธาตุเหล็ก วิตามินซีช่วยเพิ่มการดูดซึมธาตุเหล็กพวก non-heme iron โดยอาศัยคุณสมบัติ reduce ธาตุเหล็กที่อยู่ในสภาพเฟอร์ริก {ferric ( $Fe^{3+}$ )} ให้เป็นเฟอร์รัส {ferrous ( $Fe^{2+}$ )} ซึ่งจะทำให้ธาตุเหล็กถูกดูดซึมได้ดีที่ลำไส้ นอกจากนี้วิตามินซีมีคุณสมบัติที่สามารถจับธาตุเหล็กไว้เป็นการช่วยเพิ่มการดูดซึม

5. บทบาทต่อภูมิคุ้มกัน วิตามินซีช่วยการทำงานของเม็ดเลือดขาว lymphocyte และช่วยกระบวนการกลืนทำลายเชื้อโรค (phagocytic activity) ของเม็ดเลือดขาว neutrophil ในการขจัดเชื้อโรคในร่างกาย ยับยั้งการหลั่งสารฮิสตามีนที่เกิดขึ้นเมื่อร่างกายได้รับสารก่อภูมิแพ้ ดังนั้น วิตามินซีช่วยลดการระคายเคืองที่เยื่อบุทางเดินหายใจ ลดการจาม น้ำมูกไหล หรือลดอาการบวมแดง ผื่นบริเวณผิวหนัง อย่างไรก็ตาม ยังต้องการข้อมูลจากงานวิจัยทางคลินิกเพิ่มเติมก่อนนำไปประยุกต์ใช้ต่อไป

6. บทบาทการป้องกันการเกิดสารก่อมะเร็งไนโตรซามีน สารก่อมะเร็งไนโตรซามีนเกิดขึ้นจากการบริโภคอาหารที่มีสารไนเตรท หรือที่เรียกว่าดินประสิว มักพบในอาหารประเภทเนื้อเค็ม ไส้กรอก แฮม กุนเชียง แหนม เมื่อกินอาหารในกลุ่มนี้เข้าไป แบคทีเรียในน้ำลายจะเปลี่ยนไนเตรทให้เป็นไนโตรซามีน สารไนโตรซามีนนี้จะทำปฏิกิริยากับ secondary amines ที่ได้จากโปรตีน เกิดเป็นสารก่อมะเร็งไนโตรซามีน ซึ่งเกิดได้สูงในกระเพาะอาหารที่มีความเป็นกรด ส่วนที่ลำไส้ปฏิกิริยานี้เกิดขึ้นได้เนื่องจากแบคทีเรียในลำไส้เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา ในผู้สูบบุหรี่จะมีสารไทโอไซยาเนท (thiocyanate) ในน้ำลาย ซึ่งสารนี้จะช่วยเร่งปฏิกิริยาการเกิดไนโตรซามีนได้ วิตามินซีจะช่วยจับไนโตรซามีน ดังนั้น วิตามินซีจึงป้องกันการรวมตัวของไนโตรซามีนกับ secondary amines ซึ่งเป็นการช่วยยับยั้งไม่ให้เกิดการสร้างสารก่อมะเร็งไนโตรซามีนได้

7. การสังเคราะห์ catecholamines วิตามินซีมีบทบาทที่จำเป็นในการสังเคราะห์ catecholamines ซึ่งเป็นสารส่งผ่านประสาท ภาวะขาดวิตามินซีมีผลทำให้เกิดภาวะซึมเศร้า อารมณ์แปรปรวนได้

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

### อาการของภาวะขาดวิตามินซี

ภาวะขาดวิตามินซีทำให้เกิดอาการแสดงทางคลินิกที่เรียกว่า โรคลักปิดลักเปิด (scurvy) ซึ่งในผู้ใหญ่อาการแสดงจะเกิดขึ้นหลังจากไม่ได้รับวิตามินซีนาน 2 เดือน โดยอาการแสดงเริ่มแรกจะเป็นการเปลี่ยนแปลงที่ผิวหนัง มีตุ่มนูน ผิวหนังแห้งแตก มีจุดเลือดออก เหงือกบวมแดง เลือดออกง่าย ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ กล้ามเนื้ออ่อนแรง ข้อบวม เท้าบวม เส้นประสาทส่วนปลายอักเสบ แผลหายช้า ผมรั่ว มีอาการซึมเศร้าได้ สำหรับในทารกและเด็ก อาการแสดงเริ่มจากอาการเบื่ออาหาร อ่อนเพลีย ร้องกวนกระสับกระส่าย ซีด ถ่ายเหลวเป็นครั้งคราว น้ำหนักตัวไม่ขึ้น ติดเชื้อง่าย ซึม หายใจเร็ว ซีฟจรเร็ว ปวดขา หน้าแข็งบวม และมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มกระดูก อาการปวด

จะมากจนขยับแขนขาไม่ได้ เด็กจะนอนในท่าเฉพาะที่เรียกว่า pithed frog position เพื่อลดความปวด อาจจะมีกระดูกซี่โครงนูนเป็นแนวจากบนลงล่าง

### การประเมินระดับวิตามินซีในร่างกาย

จากการประชุมแสดงความคิดเห็นของ EFSA ในปี ค.ศ. 2013 เกี่ยวกับข้อกำหนดปริมาณวิตามินซีที่ควรได้รับ มีข้อคิดเห็นว่า ระดับวิตามินซีในพลาสมา มีข้อจำกัดในการเป็นตัวบ่งชี้ถึงการบริโภควิตามินซี เนื่องจากความสัมพันธ์ของระดับวิตามินซีในพลาสมา กับปริมาณการบริโภควิตามินซี เมื่อนำมา plot เป็นกราฟ พบว่ามีลักษณะกราฟเป็นแบบซิกมอยด์ (sigmoidal curve) กล่าวคือ ในช่วงแรกของการบริโภควิตามินซี ปริมาณเล็กน้อย ความสัมพันธ์กับระดับวิตามินซีในพลาสมาจะเป็นเส้นตรง ซึ่งหมายถึงระดับวิตามินซีในพลาสมาจะเพิ่มขึ้นตามปริมาณวิตามินซีที่ได้รับจากการบริโภค แต่เมื่อการบริโภควิตามินซีเพิ่มขึ้นมากกว่า 100 มิลลิกรัมต่อวัน ระดับวิตามินซีในพลาสมาจะค่อย ๆ เพิ่มขึ้นอย่างช้า ๆ จนถึงระดับวิตามินซีที่ 70-80 ไมโครโมลต่อลิตร และจะไม่เพิ่มขึ้นอีกแม้จะเพิ่มการบริโภควิตามินซี ลักษณะของกราฟจะเป็นเส้นแนวราบที่จุดสูงสุด (plateau) เมื่อระดับวิตามินซีในพลาสมาอยู่ที่ 50 ไมโครโมลต่อลิตร บ่งบอกว่าเป็นระดับพอเพียง ซึ่งอนุมานได้ว่า เป็นระดับที่ร่างกายมีการสะสมวิตามินซีนี้ได้เพียงพอ ถ้าระดับวิตามินซีมีค่าตั้งแต่ 10 ไมโครโมลต่อลิตรขึ้นไป แต่ต่ำกว่า 50 ไมโครโมลต่อลิตร จะถือว่าเป็นภาวะพร่องวิตามินซี ระดับวิตามินซีที่ต่ำกว่า 10 ไมโครโมลต่อลิตร ถือเป็นภาวะขาดวิตามินซี (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 เกณฑ์ระดับวิตามินซีในพลาสมา

เกณฑ์	วิตามินซีในพลาสมา	
	ไมโครโมลต่อลิตร*	มิลลิกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร
ระดับเพียงพอ	≥50	≥0.88
ระดับต่ำ	10 - 49	0.17 - 0.87
ระดับขาด	<10	<0.17

\* ไมโครโมลต่อลิตร = 56.8 มิลลิกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร

ค่าระดับวิตามินซีในพลาสมา เป็นตัวบ่งชี้ถึงระดับวิตามินซีที่สะสมในร่างกายได้ต่อเมื่อมีการบริโภควิตามินซีในระดับปกติ ในทางคลินิกมักใช้เกณฑ์ระดับวิตามินซีในพลาสมา เพื่อประเมินภาวะวิตามินซีในร่างกาย (ตารางที่ 1) แต่ต้องคำนึงถึงปัจจัยอื่น ๆ ที่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของวิตามินซีในพลาสมา เช่น การสูบบุหรี่ ยาที่ได้รับ อายุ และเพศ เป็นต้น

### ประชากรกลุ่มเสี่ยงต่อการขาดวิตามินซี

โรคโลหิตจางขาดเหล็กเป็นโรคที่ร่างกายมีภาวะขาดวิตามินซี เคยเป็นโรคที่มีการระบาดมากในช่วงสงคราม ช่วงที่มีการขาดแคลนอาหาร พบได้บ่อยในผู้ลี้ภัย ทั้งนี้ ถ้ามนุษย์ไม่ได้รับอาหารที่มีวิตามินซีเลยเป็นเวลานานมากกว่า 2 เดือน จะปรากฏอาการทางคลินิกของโรคโลหิตจางขาดเหล็กขึ้น แต่การได้รับวิตามินซีปริมาณเล็กน้อย ประมาณ 6.5-10 มิลลิกรัมต่อวัน สามารถป้องกันการเกิดอาการทางคลินิกของโรคนี้ได้ นอกจากนี้ ผู้สูบบุหรี่ ผู้ติดแอลกอฮอล์ ผู้สูบบุหรี่ ผู้ป่วยทางจิตเวช ผู้จำกัดอาหาร มีความเสี่ยงต่อการขาดวิตามินซีได้



## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

### 1. ความต้องการวิตามินซีในผู้ใหญ่

การคิดค่าเฉลี่ยความต้องการวิตามินซีในผู้ใหญ่ที่มีสุขภาพดี ประเมินได้จากปริมาณการบริโภควิตามินซีต่อวันที่ทำให้ร่างกายมีสมดุลของการใช้วิตามินซีในเมตาบอลิซึม

วิตามินซีที่สูญเสียออกจากร่างกาย กับการคงระดับวิตามินซีในพลาสมาให้อยู่ที่ระดับ 50 ไมโครโมลต่อลิตร โดยได้ข้อมูลจากผู้ชายที่มีสุขภาพดี ไม่สูบบุหรี่ จะมีการใช้วิตามินซีในเมตาบอลิซึมต่าง ๆ ในร่างกายปริมาณ 50 มิลลิกรัมต่อวัน มีการดูดซึมวิตามินซีร้อยละ 80 และมีการขับวิตามินซีทางปัสสาวะร้อยละ 25 ของปริมาณที่ได้รับ จากค่าที่ได้เมื่อนำมาเข้าสมการทางคณิตศาสตร์ เพื่อหาค่าเฉลี่ยปริมาณการบริโภควิตามินซีที่สามารถคงสมดุลของระดับวิตามินซีได้

ค่าเฉลี่ยการบริโภควิตามินซีในผู้ใหญ่เพศชาย (มิลลิกรัมต่อวัน)

$$= \frac{\text{วิตามินซีที่ถูกใช้ไปในเมตาบอลิซึม (มิลลิกรัมต่อวัน)}}{(\text{ร้อยละของการดูดซึม} - \text{ร้อยละของการขับออกทางปัสสาวะ}) / 100}$$

เมื่อแทนค่าในสูตรนี้ จะได้ค่าเฉลี่ยของวิตามินซีที่ควรบริโภคเท่ากับ 91 มิลลิกรัมต่อวัน และเพื่อให้ครอบคลุมประชากร จึงใช้ค่า coefficient of variation ร้อยละ 10 ทำให้ค่าปริมาณวิตามินซีที่ควรบริโภคในผู้ใหญ่เพศชายที่มีสุขภาพดี อยู่ที่ 110 มิลลิกรัมต่อวัน และค่านี้จะเป็นค่าที่สัมพันธ์กับระดับวิตามินซีในพลาสมาที่มากกว่า 50 ไมโครโมลต่อลิตร ส่วนในเพศหญิง เด็ก และเยาวชน ไม่มีข้อมูลการศึกษาเรื่องการใช้วิตามินซีในเมตาบอลิซึมว่า มีการใช้ไปในปริมาณเท่าใด จึงได้นำค่าเฉลี่ยที่ควรบริโภควิตามินซีของเพศชายมาปรับโดยยึดความแตกต่างของน้ำหนักตัว

ค่าเฉลี่ยการบริโภควิตามินซีในผู้ใหญ่เพศหญิง (มิลลิกรัมต่อวัน)

$$= \text{ค่าเฉลี่ยการบริโภควิตามินซีในผู้ใหญ่เพศชาย} \times \frac{\text{น้ำหนักตัวเพศหญิง}}{\text{น้ำหนักตัวเพศชาย}}$$

(ค่าน้ำหนักตัวใช้หน่วยเป็นกิโลกรัม คิดจากค่ามัธยฐานของน้ำหนักตัวในคนอายุ 18-79 ปี ที่มีดัชนีมวลกาย 22 กิโลกรัมต่อตารางเมตร โดยเพศชายใช้ค่า 68.1 กิโลกรัม และเพศหญิงใช้ค่า 58.5 กิโลกรัม) เมื่อแทนค่าลงในสูตร จะได้ค่าเฉลี่ยวิตามินซีที่ควรบริโภคในเพศหญิงเท่ากับ 78 มิลลิกรัมต่อวัน และเพื่อให้ครอบคลุมประชากร จึงใช้ค่า coefficient of variation ร้อยละ 10 ทำให้ค่าปริมาณวิตามินซีที่ควรบริโภคในประชากรเพศหญิงที่มีสุขภาพดี อยู่ที่ 95 มิลลิกรัมต่อวัน (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 2 ค่าอ้างอิงความต้องการวิตามินซีในวัยผู้ใหญ่เพศชายและเพศหญิงของกลุ่มประเทศ EU

เพศ	น้ำหนักตัวอ้างอิง* (กิโลกรัม)	ค่าเฉลี่ยความต้องการ ของวิตามินซี (มิลลิกรัมต่อวัน)	ค่าอ้างอิงความต้องการวิตามินซี ของประชากร (มิลลิกรัมต่อวัน)
ชาย	68.1	90	110
หญิง	58.5	80	95

\* ค่าอ้างอิงค่ามัธยฐานของน้ำหนักตัวในเพศชายและเพศหญิงที่มีอายุ 18-70 ปี ดัชนีมวลกาย 22 กิโลกรัมต่อตารางเมตร ข้อมูลจากชาย 16,500 คน หญิง 19,969 คน จาก 13 ประเทศใน EU

จากงานวิจัยที่ศึกษาระดับวิตามินซีในพลาสมา เม็ดเลือดขาว และปัสสาวะในผู้สูงอายุ เมื่อเปรียบเทียบกับวัยทำงาน พบว่าไม่มีความแตกต่างกัน นอกจากนี้การศึกษาด้านเภสัชจลศาสตร์ที่วัดการดูดซึมวิตามินซี การดูดซึมกลับ และการขับวิตามินซีออกที่ไตของผู้สูงอายุที่มีสุขภาพดี เมื่อเปรียบเทียบกับวัยทำงาน ไม่พบความแตกต่างกัน

อนึ่งการที่มีอายุมากขึ้น มวลกล้ามเนื้อจะลดลง ความต้องการวิตามินซีอาจลดลงตามไปด้วย แม้จะมีข้อมูลที่ยืนยันว่า ผู้สูงอายุมีระดับวิตามินซีต่ำในเลือด ค่าที่ต่ำนี้ไม่ได้สัมพันธ์กับการที่มีอายุมากขึ้น แต่เกิดจากการบริโภควิตามินซีน้อยลง และอุบัติการณ์ขาดวิตามินซีในผู้สูงอายุที่มีสุขภาพดีไม่เพิ่มขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับวัยทำงาน จึงกำหนดให้ค่าความต้องการวิตามินซีในผู้สูงอายุมีค่าเท่ากับวัยทำงานทั้งชายและหญิง

### 2. ความต้องการวิตามินซีในวัยทารก

ในทารกอายุ 0-5 เดือน ความต้องการวิตามินซี คิดจากปริมาณวิตามินซีที่พบในน้ำนมมารดา ซึ่งพบว่าในช่วง 6 เดือนแรก มารดาหลังคลอดมีปริมาณวิตามินซีในน้ำนมเท่ากับ 50 มิลลิกรัมต่อลิตร และทารกในช่วงวัยนี้ได้รับน้ำนมมารดาปริมาณ 0.78 ลิตรต่อวัน ดังนั้นเมื่อคิดปริมาณวิตามินซีที่ทารกได้รับ เท่ากับ  $50 \times 0.78$  เป็น 39 มิลลิกรัมต่อวัน ดังนั้นจึงกำหนดให้ความต้องการวิตามินซีในทารกอายุ 0-5 เดือน อยู่ที่ 40 มิลลิกรัมต่อวัน

ทารกอายุ 6-11 เดือน ซึ่งเป็นวัยที่ได้รับน้ำนมมารดาพร้อมกับอาหารทารกอื่น ๆ ในช่วงนี้ ปริมาณวิตามินซีในน้ำนมมารดามีปริมาณเฉลี่ย 45 มิลลิกรัมต่อลิตร และทารกในช่วงวัยนี้จะได้รับน้ำนมมารดาปริมาณ 0.6 ลิตรต่อวัน เมื่อคิดปริมาณวิตามินซีที่ได้จากน้ำนมมารดา จะเท่ากับ  $45 \times 0.6$  ซึ่งคิดเป็น 27 มิลลิกรัมต่อวัน และเมื่อรวมกับวิตามินซีในอาหารทารกที่ทารกได้รับประมาณ 22 มิลลิกรัมต่อวัน จะได้ค่าความต้องการวิตามินซีเท่ากับ 49 มิลลิกรัมต่อวัน ดังนั้น จึงกำหนดให้ความต้องการวิตามินซีของทารกในช่วงอายุ 6-11 เดือน อยู่ที่ 50 มิลลิกรัมต่อวัน

### 3. ความต้องการวิตามินซีในวัยเด็กและวัยรุ่น

ไม่มีข้อมูลค่าเฉลี่ยความต้องการวิตามินซีในวัยเด็กและวัยรุ่น ดังนั้นจึงคิดค่าเฉลี่ยความต้องการวิตามินซีโดยใช้สมการทางคณิตศาสตร์ที่เหมือนกับการคิดค่าเฉลี่ยความต้องการวิตามินซีในผู้ใหญ่เพศหญิงที่คำนึงถึงความแตกต่างของน้ำหนักตัว

ค่าเฉลี่ยความต้องการวิตามินซีในวัยเด็ก

$$= \text{ค่าเฉลี่ยความต้องการวิตามินซีในผู้ใหญ่} \times \frac{\text{น้ำหนักตัวของเด็ก}}{\text{น้ำหนักตัวของผู้ใหญ่}}$$

ค่าอ้างอิงความต้องการวิตามินซีในวัยเด็กและวัยรุ่นของกลุ่มประเทศ EU แสดงในตารางที่ 3



ตารางที่ 3 ค่าอ้างอิงความต้องการวิตามินซีในวัยเด็กและวัยรุ่นของกลุ่มประเทศ EU

อายุ	ค่าอ้างอิงน้ำหนักตัว (กิโลกรัม)		ค่าเฉลี่ยความต้องการวิตามินซี (มิลลิกรัมต่อวัน)		ค่าอ้างอิงความต้องการวิตามินซี ของประชากร (มิลลิกรัมต่อวัน)	
	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง
1-3 ปี	12.2	11.5	15	15	20	20
4-6 ปี	19.2	18.7	25	25	30	30
7-10 ปี	29.0	28.4	40	40	45	45
11-14 ปี	44.0	45.1	60	60	70	70
15-17 ปี	64.1	56.4	85	75	100	90

#### 4. ความต้องการวิตามินซีในหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร

ในหญิงตั้งครรภ์ ค่าเฉลี่ยการบริโภควิตามินซีจะเพิ่มจากหญิงที่ไม่ตั้งครรภ์ 10 มิลลิกรัมต่อวัน ส่วนหญิงให้นมบุตร จะคิดถึงปริมาณวิตามินซีที่พบในน้ำนมแม่ในช่วงหลังคลอด 1-6 เดือนแรก ที่มีปริมาณ 40 มิลลิกรัมต่อวัน ซึ่งถ้าคิดว่าร่างกายดูดซึมวิตามินซีได้ร้อยละ 80 หญิงให้นมบุตรต้องบริโภควิตามินซีเพิ่ม 50 มิลลิกรัมต่อวัน จึงจะสมดุลกับวิตามินซีที่ออกมาในน้ำนม และเพื่อให้ครอบคลุมประชากร จึงใช้ค่า coefficient of variation ร้อยละ 10 ดังนั้น จึงเพิ่มความต้องการวิตามินซีในหญิงให้นมบุตรอีก 60 มิลลิกรัมต่อวันจากค่าความต้องการวิตามินซีของหญิงที่ไม่ตั้งครรภ์

จากแนวทางการศึกษาถึงความต้องการวิตามินซีที่ได้กล่าวมาแล้ว ถ้าเปรียบเทียบกับประชากรไทยที่มีน้ำหนักตัวน้อยกว่าประชากรจากประเทศทางยุโรป จะได้ผลดังแสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 ค่ามัธยฐานของน้ำหนักตัว ค่าเฉลี่ยความต้องการวิตามินซี และค่าอ้างอิงความต้องการวิตามินซี  
ในประเทศไทยวัยต่าง ๆ

กลุ่มวัย	อายุ	น้ำหนักตัว* (กิโลกรัม)	ค่าเฉลี่ยความต้องการ วิตามินซี (มิลลิกรัมต่อวัน)	ค่าอ้างอิงความต้องการ วิตามินซีในประเทศไทย† (มิลลิกรัมต่อวัน)	
ทารก	0-5 เดือน‡			40	
	6-11 เดือน			50	
เด็ก ชาย	1-3 ปี <sup>  </sup>	13.1	20	25	
	4-5 ปี	18.3	25	30	
	6-8 ปี	23.0	30	40	
หญิง	1-3 ปี	12.5	20	25	
	4-5 ปี	18.1	25	30	
	6-8 ปี	22.5	30	40	
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	35.6	50	60	
	13-15 ปี	51.5	70	85	
	16-18 ปี	58.3	80	100	
	หญิง	9-12 ปี	36.5	50	60
		13-15 ปี	47.7	65	80
		16-18 ปี	48.9	65	80
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	61.3	80	100	
	31-50 ปี	60.1	80	100	
	51-60 ปี	59.5	80	100	
	61-70 ปี	58.7	80	100	
	≥71 ปี	56.2	80	100	
	หญิง	19-30 ปี	53.0	70	85
		31-50 ปี	52.2	70	85
		51-60 ปี	51.9	70	85
		61-70 ปี	49.9	70	85
		≥71 ปี	48.5	70	85
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1		+ 10	+ 10	
	ไตรมาสที่ 2		+ 10	+ 10	
	ไตรมาสที่ 3		+ 10	+ 10	
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน		+ 60	+ 60	
	6-11 เดือน		+ 60	+ 60	

\* ค่ามัธยฐานน้ำหนักตัวของคนไทยในแต่ละกลุ่มอายุ

† ใช้ค่าสัมประสิทธิ์ความผันแปร coefficient of variation ร้อยละ 10

‡ ทารกแรกเกิดถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>||</sup> อายุ 1 ปี ถึงก่อนอายุ 4 ปี

## ความต้องการวิตามินซีในผู้ป่วย

ในภาวะที่ร่างกายเจ็บป่วย ร่างกายมีความต้องการวิตามินซีมากกว่าปกติ เป็นผลให้ระดับวิตามินซีในพลาสมาลดลงได้ ในปี ค.ศ. 2009 The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) แนะนำให้ผู้ป่วยที่ต้องได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำต้องได้รับวิตามินซี 200 มิลลิกรัมต่อวัน โดยมีรายงานทบทวนความต้องการวิตามินซีในผู้ป่วยศัลยกรรม<sup>3</sup> ที่พบว่า ระดับวิตามินซีในพลาสมาลดลงในผู้ป่วยหลังผ่าตัดที่ไม่มีภาวะแทรกซ้อน และผู้ป่วยที่อยู่ในหอผู้ป่วยวิกฤติทางศัลยกรรม การที่ระดับวิตามินซีในพลาสมาลดลงเพราะร่างกายผู้ป่วยมีความต้องการใช้วิตามินซีเพิ่มขึ้น เพื่อรักษาระดับวิตามินซีในพลาสมาให้อยู่ในระดับปกติ ความต้องการวิตามินซีในผู้ป่วยหลังผ่าตัดอาจมากกว่า 500 มิลลิกรัมต่อวัน

ในปี ค.ศ. 2009 และ 2011 มีการศึกษาในผู้ป่วยหลังผ่าตัดมะเร็งลำไส้ที่ไม่มีภาวะแทรกซ้อนจำนวน 10 คน โดยผู้ป่วยไม่ได้รับอาหารทางปาก แต่ได้สารอาหารทางหลอดเลือดดำที่มีการเติมวิตามินซีอย่างเดียว พบว่าหลังผ่าตัดได้ 7 วัน ระดับวิตามินซีในพลาสมาลดลงจาก 44.3 ไมโครโมลต่อลิตร เหลือเพียง 17 ไมโครโมลต่อลิตร และพบการลดลงของระดับวิตามินซีที่ถูกขับออกทางปัสสาวะ ซึ่งแสดงถึงภาวะขาดวิตามินซีในผู้ป่วยหลังผ่าตัด<sup>4,5</sup>

## แหล่งอาหารของวิตามินซี

แหล่งอาหารที่ให้วิตามินซีส่วนใหญ่พบในพืชมากกว่าในสัตว์ ผักและผลไม้จะเป็นแหล่งของวิตามินซี ซึ่งมีปริมาณแตกต่างกันตามแต่ละชนิด และยังขึ้นกับฤดูกาลปลูก สถานที่ปลูก การเก็บเกี่ยว การขนส่ง การเก็บรักษา ก่อนถึงมือผู้บริโภค ปริมาณวิตามินซีในผักและผลไม้ ดังแสดงไว้ในตารางที่ 5

ผักต่าง ๆ เช่น พริกหวาน ผักคะน้า บรอกโคลี ดอกกะหล่ำ ถั่วลันเตา มะเขือเทศ มันฝรั่ง เป็นแหล่งวิตามินซีที่ดี นอกจากนี้ ผักพื้นบ้านไทย เช่น ยอดสะเดา ใบปอ ผักหวาน มีปริมาณวิตามินซีสูงเช่นกัน

ตารางที่ 5 ปริมาณวิตามินซีในผักและผลไม้ส่วนที่กินได้ 100 กรัม

ผลไม้*	วิตามินซี (มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม)	ผักดิบ <sup>†</sup>	วิตามินซี (มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม)
ฝรั่งกลมสาลี่	187	พริกหวานแดง	190.0
ฝรั่งไร้เมล็ด	151	พริกหวานเขียว	183.5
มะขามป้อม	111	ผักคะน้า	120.0
มะขามเทศ	97	บรอกโคลี	93.2
เงาะโรงเรียน	76	ผักโขม	28.1
ลูกพลับ (เกาหลี่)	73	มะเขือเทศ	16.0
สตอร์วเบอร์รี่	66	มันฝรั่ง	19.7
มะละกอแขกดำ (ท่อนหัว)	62	ผักกาดเขียว	45.0
ส้มโอขาวแตงกวา	48	ดอกกะหล่ำ	46.4
พุทราแอปเปิล	47	ถั่วลันเตา	40.0
ส้มเขียว	46	แครอท	5.9
พุทราไทย	44	ฟักทอง	9.0
ทุเรียนหมอนทอง	35	มะระขี้นก <sup>‡</sup>	116.0
ส้มสายน้ำผึ้ง	30		
กล้วยหอม	27		

ตารางที่ 5 ปริมาณวิตามินซีในผักและผลไม้ส่วนที่กินได้ 100 กรัม (ต่อ)

ผลไม้*	วิตามินซี (มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม)	ผักดิบ <sup>†</sup>	วิตามินซี (มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม)
มะม่วงเขียวเสวยสุก	25		
มะยงชิด	25		
ละมุดสีดา	24		
ส้มเขียวหวานบางมด	20		
กล้วยเล็บมือนาง	18		
แคนตาลูป	13		
มะม่วงอกร่อง	13		
กล้วยน้ำว้า	11		
สับปะรดภูเก็ต	11		
องุ่นเขียว	4		
สาเล่หอม	3		
แอปเปิลแดง	1		

\* สำนักโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ปริมาณสารต้านอนุมูลอิสระ เบต้าแคโรทีน วิตามินอี วิตามินซี ในผลไม้ 2549

<sup>†</sup> USDA (United States Department of Agriculture)

<sup>‡</sup> รัชนี คงคาฉุยฉาย วิตามินซีในผักต่าง ๆ (ข้อมูลส่วนบุคคล)

วิตามินซีจะสูญเสียง่ายเมื่อโดนความร้อน โดยเฉพาะผักที่ผ่านการหุงต้ม การทำผักให้สุกด้วยวิธีต้มมีการสูญเสียวิตามินซีมากที่สุด คือประมาณร้อยละ 40-94 ส่วนวิธีการลวกหรือผัดทำให้วิตามินซีสูญเสียร้อยละ 25-77 มีข้อมูลจาก US Agency for International Development Programme แสดงให้เห็นว่า อาหารที่ใส่ในถุงพลาสติกและเก็บไว้นาน เช่น อาหารบริจาคช่วยเหลือผู้ประสบภัย พวกข้าวโพด ถั่วเหลือง เป็นต้น จะมีการสูญเสียวิตามินซีได้ร้อยละ 52-82 เช่นเดียวกับการหุงต้ม ปริมาณวิตามินซีจะลดลงมากจากการเก็บมันฝรั่งไว้นาน 8-9 เดือน โดยการแช่แข็ง

เนื่องจากปริมาณวิตามินซีในผัก ผลไม้ มีความแตกต่างกันตามประเภทของแหล่งอาหาร ฤดูกาล การขนส่ง ระยะเวลาการเก็บผลผลิตจนถึงผู้บริโภค การเก็บรักษา วิธีการนำมาปรุงอาหาร ถ้าบริโภคผักผลไม้ปริมาณ 400 กรัม จะได้รับวิตามินซีประมาณ 210-280 มิลลิกรัม ทั้งนี้ร่างกายสามารถดูดซึมวิตามินซีได้ดีแม้จะได้รับถึง 500 มิลลิกรัมต่อวัน ประสิทธิภาพของการดูดซึมวิตามินซีทางลำไส้สามารถคำนวณได้โดยใช้ multicompartment model<sup>2</sup> ร้อยละของการดูดซึมวิตามินซีจากอาหารซึ่งคำนวณจาก multicompartment model แสดงไว้ในตารางที่ 6

ตารางที่ 6 ร้อยละของการดูดซึมวิตามินซีจากอาหาร โดยคำนวณจาก multicompartment model

วิตามินซีที่ได้รับจากอาหาร (มิลลิกรัมต่อวัน)	ร้อยละของการดูดซึม
15	86
100	81
200	78
500	75
1,250	62

### ปริมาณของวิตามินซีสูงสุดที่รับได้ในแต่ละวัน

ประเทศสหรัฐอเมริกากำหนดค่าปริมาณสูงสุดของวิตามินซีที่รับได้โดยไม่เกิดผลข้างเคียงไว้ที่ 2,000 มิลลิกรัมต่อวัน นอกจากนี้ มีรายงานผลการได้รับวิตามินซีในปริมาณมากที่มีผลต่อการเพิ่มขึ้นของการสังเคราะห์ออกซาเลต ซึ่งเสี่ยงต่อการเกิดนิ่วในไต ออกซาเลตเป็นผลพลอยได้จากเมตาบอลิซึมของวิตามินซี โดยเกิดขึ้นร้อยละ 35-50 ของปริมาณออกซาเลตที่ถูกขับออกในแต่ละวัน ทั้งนี้ ในแต่ละวันออกซาเลตจะถูกขับออกประมาณ 35-40 มิลลิกรัม มีรายงานวิจัยทางคลินิกพบว่า ปริมาณออกซาเลตที่ถูกขับออกทางปัสสาวะมีปริมาณเพิ่มขึ้นเล็กน้อยในผู้ป่วยที่ได้รับวิตามินซีปริมาณหลายกรัม ดังนั้น ข้อมูลยังไม่แน่ชัดว่าการได้รับวิตามินซีในปริมาณสูง จะเสี่ยงต่อการเกิดนิ่วในไต แต่อย่างไรก็ตาม ไม่ควรให้วิตามินซีปริมาณเกิน 1,000 มิลลิกรัมต่อวัน ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อโรคไต นอกจากนี้ ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะธาตุเหล็กเกินจากโรคธาลัสซีเมียหรือมีภาวะ hemochromatosis ควรหลีกเลี่ยงการเสริมวิตามินซีปริมาณมาก<sup>1</sup>

มีการศึกษาหลายการศึกษาในหลอดทดลอง และในสัตว์ทดลองที่บ่งบอกว่า ถ้าได้รับวิตามินซีในปริมาณมาก แทนที่จะช่วยต้านอนุมูลอิสระ กลับกลายเป็นการส่งเสริมภาวะเครียดจากออกซิเดชัน (oxidative stress) หรือวิตามินซีทำตัวเป็นอนุมูลอิสระเสียเอง และจะทำลาย DNA แต่ผลการศึกษาในคนไม่ได้เป็นเช่นนั้น ในปี ค.ศ. 2004 Mühlhöfer และคณะ<sup>6</sup> รายงานผลการศึกษาในอาสาสมัครปกติที่ได้รับวิตามินซีปริมาณ 7.5 กรัมต่อวัน ทางหลอดเลือดดำเป็นเวลา 7 วัน พบว่าไม่มีผลกระตุ้นอนุมูลอิสระให้มีปริมาณมากขึ้น

### ภาวะความเป็นพิษ

วิตามินซี เป็นวิตามินที่ละลายในน้ำและถูกขับออกทางปัสสาวะ มีรายงานพบผลข้างเคียงค่อนข้างน้อยจากการได้รับวิตามินซีปริมาณสูง ไม่ว่าจะเป็นการได้รับทางปาก หรือทางหลอดเลือดดำ ผลข้างเคียงอย่างหนึ่งที่พบได้จากการได้รับวิตามินซีทางปากปริมาณ 5-10 กรัม คือ ภาวะท้องเสีย (osmotic diarrhea)

## เอกสารอ้างอิง

1. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies) 2013. Scientific opinion on dietary reference values for vitamin C. EFSA Journal 2013;11:3418. doi: 10.2903/j.efsa.2013.3418
2. Graumlich JF, Ludden TM, Conry-Cantilena C, Cantilena LR Jr, Wang Y, Levine M. Pharmacokinetic model of ascorbic acid in healthy male volunteers during depletion and repletion. Pharmaceutical Research 1997;14:1133-9.
3. Fukushima R, Yamazaki E. Vitamin C requirement in surgical patients. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2010;13:669-76.
4. Fukushima R, Koide T, Yamazaki E, Inoue T, Ogawa E, Horikawa M, et al. Water-soluble-vitamin status in the postoperative gastrointestinal surgical patients receiving peripheral parenteral nutrition. Clinical Nutrition Supplements 2009;4:164.
5. Yamazaki E, Horikawa M, Fukushima R. Vitamin C supplementation in patients receiving peripheral parenteral nutrition after gastrointestinal surgery. Nutrition 2011;27:435-9.
6. Mühlhöfer A, Mrosek S, Schlegel B, Trommer W, Rozario F, Böhles H, et al. High-dose intravenous





---

# แร่ธาตุ

## แร่ธาตุปริมาณมาก (Macro minerals)

---



# แคลเซียม Calcium

## สาระสำคัญ

แคลเซียมเป็นแร่ธาตุที่มีมากที่สุดในร่างกาย มีหน้าที่หลักคือรักษาความแข็งแรงและรูปร่างของกระดูก เมื่อได้รับแคลเซียมไม่พอจึงเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญที่นำมาสู่โรคกระดูกพรุน (osteoporosis) จนกระทั่งเกิดผลแทรกซ้อนตามมา คือ กระดูกหักจากโรคกระดูกพรุน (osteoporotic fracture) ได้ เมื่อเปรียบเทียบกับข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันและแนวทางการบริโภคอาหารสำหรับคนไทย เมื่อ พ.ศ. 2546 การทบทวนเพื่อกำหนดปริมาณแคลเซียมที่ควรได้รับต่อวันในคนไทยครั้งนี้ มีข้อมูลเพิ่มเติมไม่มากนัก การศึกษาที่มีคุณภาพดีแบบ randomized controlled trial มีเพียง 1 การศึกษาในกลุ่มหญิงวัยหมดประจำเดือน (อายุมากกว่า 50 ปี) คำแนะนำส่วนใหญ่จึงยังคงคล้ายคลึงกับคำแนะนำเดิม และได้พิจารณาเปรียบเทียบกับคำแนะนำของแคลเซียมที่ควรได้รับต่อวันของประเทศสหรัฐอเมริกา (Institute of Medicine)<sup>1</sup> ประเทศแถบทวีปยุโรป และประเทศในเอเชีย ได้แก่ ประเทศญี่ปุ่น และประเทศสิงคโปร์ สรุปได้ว่าปริมาณแคลเซียมที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยเป็นดังนี้ สำหรับทารกอายุน้อยกว่า 6 เดือน ควรได้รับแคลเซียมวันละ 210 มิลลิกรัม ทารกอายุ 6-12 เดือน 260 มิลลิกรัม เด็กอายุ 1-3 ปี 500 มิลลิกรัม เด็กอายุ 4-8 ปี 800 มิลลิกรัม วัยรุ่นอายุ 9-18 ปี 1,000 มิลลิกรัม ผู้ใหญ่อายุน้อยกว่า 50 ปี ควรได้รับแคลเซียมวันละ 800 มิลลิกรัม และสำหรับผู้สูงอายุ ที่อายุมากกว่า 50 ปี 1,000 มิลลิกรัม

คำแนะนำฉบับนี้เน้นให้ประชากรทุกกลุ่มอายุได้รับแคลเซียมจากอาหารเป็นหลัก หากได้รับไม่เพียงพอตามที่กำหนด จึงแนะนำให้เสริมด้วยแคลเซียมเม็ด นํ้านมและผลิตภัณฑ์นมเป็นแหล่งอาหารแคลเซียมที่ดีที่สุด เพราะมีปริมาณแคลเซียมสูง และแคลเซียมจากนํ้านมสามารถดูดซึมได้ดีมาก แต่เนื่องจากคนไทยบางส่วนไม่นิยมบริโภคนํ้านม แหล่งอาหารทางเลือกที่ให้แคลเซียมสูง จึงเป็นปลาตัวเล็กที่บริโภคทั้งตัว กุ้งแห้ง เต้าหู้ หรือผักใบเขียวที่มีแคลเซียมปานกลางถึงสูงแต่ออกซาเลตต่ำ ได้แก่ คะน้า กวางตุ้ง ชี้อหุ้ก ตำลึง บวบก ถั่วพู เป็นต้น

คำแนะนำฉบับนี้ได้เพิ่มเติมปริมาณสูงสุดของแคลเซียมที่สามารถรับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Levels (ULs)} ซึ่งอ้างอิงจากคำแนะนำของประเทศสหรัฐอเมริกาเป็นหลัก และเพิ่มรายละเอียดเกี่ยวกับภาวะเป็นพิษจากการได้รับแคลเซียมสูงเกินไป

## บทนำ

การได้รับแคลเซียมอย่างเพียงพอเป็นคำแนะนำสำหรับประชากรทุกเพศและทุกวัย โดยมีวัตถุประสงค์ที่ต่างกัน กล่าวคือ ในวัยเด็กและวัยรุ่นมีวัตถุประสงค์เพื่อเพิ่มปริมาณมวลกระดูกจนถึงระดับมวลกระดูกสูงสุด (peak bone mass) ในผู้ใหญ่เพื่อให้กระดูกแข็งแรงและคงภาวะสมดุลของแคลเซียมในร่างกาย และในผู้สูงอายุเพื่อลดการสูญเสียมวลกระดูกที่เกิดมากขึ้นตามอายุให้น้อยที่สุด ลดความรุนแรงของโรคกระดูกพรุน และอาจลดความเสี่ยงของกระดูกหักจากโรคกระดูกพรุน การบริโภคแคลเซียมให้เพียงพอโดยเฉพาะในหญิงวัยหมดประจำเดือนและผู้ชายอายุมากกว่า 50 ปี ขึ้นไปถือเป็นคำแนะนำในการรักษาโรคกระดูกพรุนในปัจจุบันอีกด้วย ปริมาณของแคลเซียมที่ควรบริโภคในแต่ละวันเน้นที่แคลเซียมจากอาหารเป็นหลักโดยเฉพาะในเด็กและวัยรุ่น อย่างไรก็ตาม

ประชากรกลุ่มผู้สูงอายุซึ่งมักได้รับแคลเซียมจากอาหารไม่เพียงพอ อีกทั้งยังเป็นประชากรกลุ่มเสี่ยงของโรคกระดูกพรุน อาจจำเป็นต้องเสริมด้วยแคลเซียมเม็ด

## บทบาทหน้าที่

แคลเซียมเป็นแร่ธาตุที่มีมากที่สุดในร่างกาย มีหน้าที่หลักคือรักษาความแข็งแรงและรูปร่างของกระดูก และเป็นตัวส่งสัญญาณ (intracellular messenger) ไปยังเซลล์และเนื้อเยื่อทั่วร่างกาย เพื่อให้เกิดการหดหรือขยายของหลอดเลือดและกล้ามเนื้อ เป็นตัวส่งสัญญาณประสาท และเกี่ยวข้องกับการหลั่งฮอร์โมน ร้อยละ 98 ของแคลเซียมอยู่ในกระดูกและฟัน แคลเซียมที่อยู่ในกระดูกจะอยู่ในรูปของไฮดรอกซีอะพาไทต์ (hydroxyapatite) กระดูกจึงเป็นแหล่งเก็บแคลเซียมที่สำคัญที่ช่วยรักษาระดับแคลเซียมในเลือดให้คงที่ผ่านกระบวนการปรับแต่งกระดูก (bone remodeling) ซึ่งเกิดขึ้นตลอดเวลา กระบวนการนี้ประกอบไปด้วยการสร้างกระดูก (bone formation) และการสลายกระดูก (bone resorption) ซึ่ง ณ ช่วงเวลาหนึ่ง ๆ กระบวนการสร้างหรือสลายกระดูก จะเกิดขึ้นมากน้อยต่างกัน ขึ้นกับอายุและฮอร์โมนที่เกี่ยวข้อง เช่น ฮอร์โมนพาราไทรอยด์ (parathyroid hormone) ฮอร์โมนเอสโตรเจน และวิตามินดี เป็นต้น ช่วงก่อนเข้าสู่วัยรุ่น (อายุเฉลี่ย 11-15 ปี) เป็นช่วงที่มีการสร้างกระดูกมากกว่าการสลายกระดูก ร้อยละ 37-40 ของกระดูกถูกสร้างในช่วงเวลานี้ จึงเป็นช่วงสำคัญที่ร่างกายต้องการแคลเซียมอย่างพอเพียง เมื่อเข้าสู่วัยผู้ใหญ่ กระบวนการสร้างกระดูกเกิดพอ ๆ กับการสลายกระดูก หลังจากนั้นเมื่อเข้าสู่วัยหมดประจำเดือน ระดับฮอร์โมนเอสโตรเจนที่ลดลงเป็นปัจจัยหลักที่ส่งผลให้การสลายกระดูกเกิดมากกว่าการสร้างกระดูก<sup>2</sup> จึงเริ่มพบอุบัติการณ์กระดูกบางหรือกระดูกพรุนสูงมากขึ้นในวัยนี้ เพศชายต่างจากเพศหญิงที่ไม่มีช่วงที่ฮอร์โมนเพศลดลงอย่างรวดเร็ว การลดลงของมวลกระดูกจึงเกิดขึ้นช้ากว่าที่พบในเพศหญิง<sup>3</sup>

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

เมื่อได้รับแคลเซียมไม่พอโดยเฉพาะในหญิงวัยหมดประจำเดือนและผู้ชายอายุมากกว่า 50 ปี แคลเซียมจะถูกดึงออกมาจากกระดูกเพื่อรักษาระดับแคลเซียมในเลือดให้อยู่ในภาวะปกติและเข้าสู่สมดุล ดังนั้นการได้รับแคลเซียมไม่เพียงพอดังกล่าวจึงเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญนำมาสู่โรคกระดูกพรุนได้ โรคกระดูกพรุนคือโรคของกระดูกที่ส่งผลให้ความแข็งแรงของกระดูก (bone strength) ลดลง ซึ่งเป็นผลมาจากความหนาแน่นของกระดูก (bone density) ลดลง และ/หรือ คุณภาพของกระดูก (bone quality) ที่ด้อยลง<sup>4</sup> โรคกระดูกพรุนเป็นโรคที่ไม่มีอาการจนกระทั่งเกิดผลแทรกซ้อนตามมาคือกระดูกหักจากโรคกระดูกพรุน (osteoporotic fracture)

ปัญหากระดูกพรุนเป็นปัญหาสุขภาพที่พบบ่อยขึ้นในประเทศไทย ข้อมูลจากการสำรวจความชุก (prevalence) ของโรคกระดูกพรุนในผู้หญิงอายุมากกว่า 40 ปี จากทุกภาคของประเทศไทย ในปี พ.ศ. 2544<sup>5</sup> โดยใช้เกณฑ์ค่าความหนาแน่นที่กระดูกสันหลังส่วนเอว (lumbar spine) และ/หรือที่กระดูกคอสะโพก (femoral neck) พบว่า ประมาณร้อยละ 0.4-4 ของหญิงอายุ 40-50 ปีเป็นโรคกระดูกพรุน และความชุกเพิ่มสูงขึ้นตามอายุ กล่าวคือ ร้อยละ 5-40 ของหญิงอายุ 50-70 ปี และมากกว่าร้อยละ 50 ของหญิงอายุมากกว่า 70 ปี เป็นโรคกระดูกพรุน ข้อมูลของความชุกของโรคกระดูกพรุนในชายในประเทศไทยยังมีไม่มาก อย่างไรก็ตามก็ตีมีหลักฐานที่ชัดเจนว่าโรคนี้เป็นปัญหาที่สำคัญในผู้ชายสูงอายุเช่นเดียวกับผู้หญิง เพียงแต่การสูญเสียมวลกระดูกในเพศชายจะเกิดช้ากว่าเพศหญิง และอุบัติการณ์ของกระดูกหักจากโรคกระดูกพรุนจะเพิ่มขึ้นตามอายุช้ากว่าในเพศหญิงประมาณ 5-10 ปี<sup>3</sup>

ข้อมูลของการเกิดกระดูกสะโพกหักจากโรคกระดูกพรุน สํารวจที่จังหวัดเชียงใหม่ในปี พ.ศ. 2540-2541 พบว่าอุบัติการณ์ของการเกิดกระดูกสะโพกหักเพิ่มขึ้นตามอายุ คือเพิ่มจาก 162 ครั้งต่อ 100,000 ราย ในประชากรชายหญิงที่มีอายุมากกว่า 50 ปีเป็น 851 ครั้งต่อ 100,000 ราย ในประชากรชายหญิงที่มีอายุมากกว่า 75 ปี<sup>6</sup> และอุบัติการณ์ดังกล่าวยังคงเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่อง เช่น ข้อมูลจากการสํารวจอุบัติการณ์ของกระดูกสะโพกหักจากโรคกระดูกพรุนครั้งล่าสุดที่จังหวัดเชียงใหม่ ในปี พ.ศ. 2549-2550 พบว่าอุบัติการณ์อย่างหยาบ (crude incidence) ของกระดูกสะโพกหัก เพิ่มขึ้นจากเดิมที่เคยสํารวจไว้เมื่อปี พ.ศ. 2540-2541 จาก 151.9 ครั้ง เป็น 181 ครั้งต่อ 100,000 ราย<sup>7</sup> ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของโรคกระดูกพรุน คืออายุและภาวะขาดฮอร์โมนเอสโตรเจนในผู้หญิงส่งผลให้มีการสลายกระดูกมากกว่าการสร้างกระดูก แม้ไม่มีข้อมูลว่าต้องให้แคลเซียมทดแทนเท่าไรเพื่อหยุดกระบวนการนี้ แต่มีข้อมูลรวมในคนไทยว่าการได้แคลเซียมทดแทนในกลุ่มเสี่ยงที่จะได้รับแคลเซียมไม่เพียงพอ เช่น ในผู้สูงอายุ ช่วยลดการสูญเสียมวลกระดูกและลดกระบวนการสลายกระดูกได้<sup>8</sup> เช่น การทดลองแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุม (randomized controlled trial) ของการให้แคลเซียมทดแทนเป็นเวลา 2 ปีในหญิงไทยวัยหมดประจำเดือนที่มีอายุมากกว่า 60 ปี พบว่าหญิงที่ไม่ได้รับแคลเซียมทดแทน (ได้รับแคลเซียมจากอาหารเฉลี่ย 297 มิลลิกรัมต่อวัน) มีการลดลงของความหนาแน่นของกระดูกคอสะโพกมากกว่าหญิงที่ได้รับแคลเซียมเสริม (ได้รับแคลเซียมจากอาหารและแคลเซียมเม็ดเสริมรวมเฉลี่ย 813 มิลลิกรัมต่อวัน) และประโยชน์จะยิ่งเห็นชัดเจนมากขึ้นในผู้สูงอายุหญิงที่หมดประจำเดือนมานานกว่า 10 ปี<sup>9</sup> ปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาถึงประสิทธิภาพของการให้แคลเซียมทดแทนกับการลดการเกิดกระดูกหักจากโรคกระดูกพรุนในคนไทย

## ปัจจัยที่มีผลต่อการดูดซึมแคลเซียม<sup>1</sup>

### 1. ปัจจัยที่ส่งผลให้ร่างกายได้รับแคลเซียมจากอาหารลดลง

ทางเดินอาหารสามารถดูดซึมแคลเซียมจากอาหารได้ประมาณร้อยละ 30 แต่ถ้าแหล่งอาหารนั้นมีสารอื่นที่มีผลยับยั้งการดูดซึมแคลเซียม เช่น ออกซาเลต (oxalate) อาหารชนิดนั้นจะถือว่าเป็นแหล่งอาหารที่ให้แคลเซียมสูงอีกต่อไป เช่น มีการสํารวจโดยนำผักหลายชนิดที่น่าจะใช้เป็นแหล่งแคลเซียมและนิยมนบริโภคกันอยู่ทั่วไปในหลายภูมิภาคของประเทศไทยมาวิเคราะห์หาแคลเซียมและออกซาเลต<sup>9</sup> พบว่าหลายชนิดมีแคลเซียมสูง ขณะเดียวกันก็มีออกซาเลตสูงด้วย อาจพิจารณาแบ่งได้เป็น 3 กลุ่มดังนี้ กลุ่มที่ 1 ผักที่มีแคลเซียมสูงและออกซาเลตสูงด้วย เช่น ใบยอ ชะพลู โขม(ขม)ไทย มะเขือพวง ยอดกระถิน กลุ่มที่ 2 ผักที่มีแคลเซียมสูงและออกซาเลตปานกลาง เช่น กะเพรา กระเฉด ยอดแค ผักบุ้งจีน สะเดา กลุ่มที่ 3 ผักที่มีแคลเซียมปานกลางถึงสูงแต่ออกซาเลตต่ำได้แก่ คื่นช่าย กวางตุ้ง ชีไต้หวัน ตำลึง บวบก ถั่วพู ดังนั้น กลุ่มผักที่ร่างกายสามารถนำแคลเซียมไปใช้ประโยชน์ได้ดี จึงน่าจะเป็นกลุ่มที่ 3 โดยอาจใช้ทดแทนในกรณีของผู้ที่ไม่สามารถดื่มน้ำนมได้ ส่วนประกอบในอาหารอื่นที่มีผลต่อระดับแคลเซียมที่ร่างกายจะได้รับจากการบริโภคอาหาร เช่น หากเลือกบริโภคอาหารที่มีเกลือ (โซเดียม) สูง<sup>10</sup> จะทำให้มีการสูญเสียแคลเซียมทางปัสสาวะเพิ่มขึ้น หรือดื่มเครื่องดื่มที่มีคาเฟอีนเป็นประจำ เช่น มากกว่าวันละ 2-3 แก้ว ร่วมกับไม่ค่อยดื่มน้ำนมหรือไม่ค่อยบริโภคอาหารอื่นที่มีแคลเซียม<sup>11,12</sup> ส่งผลให้มีการสูญเสียแคลเซียมทางปัสสาวะเพิ่มขึ้นเช่นกัน นอกจากนี้การดื่มเครื่องดื่มที่มีคาเฟอีนและแอลกอฮอล์จะส่งผลให้การดูดซึมแคลเซียมจากทางเดินอาหารลดลงด้วย

## 2. ปัจจัยที่ส่งผลให้ร่างกายได้รับแคลเซียมจากอาหารเพิ่มขึ้น

วิตามินดี ทำให้มีการดูดซึมทั้งแคลเซียมและฟอสฟอรัสผ่านลำไส้เล็กได้มากขึ้น ส่วนใหญ่ร่างกายได้รับวิตามินดีจากการรับแสงแดดในช่วงเวลาที่มี ultraviolet B (ช่วงเวลาประมาณ 9.00-15.00 น.) ส่วนน้อยอาจมาจากอาหาร เช่น ปลาแซลมอน แมคเคอเรล ไข่แดง น้ำมันตับปลา<sup>13</sup>

อาหารประเภทโปรตีน กระตุ้นให้เกิดการหลั่งกรดจากกระเพาะ จึงทำให้การดูดซึมแคลเซียมดีขึ้น นอกจากนี้มีรายงานว่า การบริโภคโปรตีนเพิ่มในระดับที่เพียงพอ โดยเฉพาะในผู้สูงอายุซึ่งมีแนวโน้มเสี่ยงต่อการบริโภคโปรตีนน้อยเกินไป จะช่วยเพิ่มความแข็งแรงให้กระดูกได้อีกด้วย<sup>14</sup>

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

เมื่อเปรียบเทียบกับ การทบทวนข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันและปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย เมื่อ พ.ศ. 2546 การทบทวนเพื่อกำหนดปริมาณแคลเซียมที่ควรได้รับต่อวันในคนไทยครั้งนี้ มีข้อมูลเพิ่มเติมไม่มากนัก การศึกษาที่มีคุณภาพดีชนิด randomized controlled trial มีเพียง 1 การศึกษาในกลุ่มหญิงวัยหมดประจำเดือน (อายุมากกว่า 50 ปี) ข้อมูลส่วนใหญ่จึงนำแนวทางการกำหนดปริมาณแคลเซียมที่ควรได้รับต่อวันของประเทศอื่น ๆ ที่มีการทบทวนใหม่ เช่น ประเทศสหรัฐอเมริกา (Institute of Medicine)<sup>1</sup> ประเทศแถบทวีปยุโรป และประเทศในเอเชีย ได้แก่ ประเทศญี่ปุ่น และประเทศสิงคโปร์มาใช้พิจารณาด้วย (ตารางที่ 1)

การกำหนดปริมาณแคลเซียมที่คนไทยควรได้รับในแต่ละวันอาศัยพื้นฐานจาก Dietary Reference Intakes (DRI) ซึ่งใช้ความแข็งแรงของกระดูก (bone health) เป็นตัวชี้วัดถึงปริมาณของแคลเซียมที่เพียงพอที่ควรได้รับต่อวัน เนื่องจากการศึกษาที่บ่งชี้ปริมาณแคลเซียมที่ควรได้รับต่อวันในคนไทยยังมีไม่มาก วิธีการกำหนดปริมาณแคลเซียมดังกล่าวในทุกช่วงอายุจึงพิจารณาจากปริมาณ Adequate Intake (AI) ซึ่งเป็นค่าที่ใช้สำหรับกำหนดสารอาหารบางอย่างที่ไม่สามารถหาค่า Recommended Dietary Allowance (RDA) ได้ เพราะยังมีข้อมูลไม่ครบถ้วนแต่มีมากพอที่จะกำหนดค่าปริมาณสารอาหารที่ต้องการได้ โดยกำหนดเป็นค่าปริมาณสารอาหารที่พอเพียงในแต่ละวัน (AI) ซึ่งค่านี้ถือเป็นข้อมูลเบื้องต้นที่จะต้องทำการวิจัยต่อไปเพื่อให้ได้ค่าที่ถูกต้องที่สุด ซึ่งหากนำค่า AI นี้ไปเปรียบเทียบกับกำหนดปริมาณแคลเซียมที่ควรได้รับต่อวันของประเทศสหรัฐอเมริกา จะพบว่ามีความแตกต่างกัน คือ ในวัยเด็กอายุมากกว่า 1 ปีและผู้ใหญ่ ปริมาณแคลเซียมที่ควรได้รับต่อวันได้มาจากการนำค่าประมาณของความต้องการสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน {Estimated Average Requirement (EAR)} ซึ่งเป็นค่าปริมาณต่ำสุดของสารอาหารที่ได้รับอย่างต่อเนื่องเพียงพอที่จะทำให้คนมีภาวะโภชนาการปกติและมีสุขภาพดี ค่า EAR นี้จะครอบคลุมประชากรประมาณร้อยละ 50 ของประชากรทั้งหมดที่มีสุขภาพดีของแต่ละเพศอายุและวัยมาคำนวณเป็นสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowance (RDA)} ซึ่งเป็นค่าเฉลี่ยของสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันของคนที่มีสุขภาพดี โดยครอบคลุมประชากรประมาณร้อยละ 97.5 ของประชากรทั้งหมดของแต่ละเพศ อายุและวัยหรือภาวะทางสรีรวิทยา ส่วนในเด็กทารกที่อายุน้อยกว่า 1 ปี มีข้อมูลไม่เพียงพอเช่นเดียวกับของประเทศไทย ปริมาณแคลเซียมที่ควรได้รับต่อวันของประเทศสหรัฐอเมริกาสำหรับทารก จึงกำหนดจากปริมาณสารอาหารที่ได้รับอย่างพอเพียงในแต่ละวัน (AI)

**การกำหนดปริมาณแคลเซียมที่แนะนำให้บริโภคต่อวัน สำหรับกลุ่มอายุต่างๆ ของคนไทยสรุปได้ดังนี้**

**อายุ 0-5 เดือน** การกำหนดปริมาณแคลเซียมในกลุ่มอายุนี้ใช้ข้อมูลปริมาณแคลเซียมที่ได้รับจากน้ำนมแม่ เป็นเกณฑ์ในการพิจารณา จากการศึกษาให้น้ำนมแม่ในแม่ที่มีสุขภาพดี จำนวน 20 คน ที่จังหวัดราชบุรีในปี พ.ศ. 2526 พบว่าปริมาณน้ำนมเฉลี่ยต่อวันในเดือนที่ 1, 3 และ 6 ค่อนข้างต่ำ คือมีค่าเท่ากับ 442, 504 และ 446 มิลลิลิตร ตามลำดับ<sup>15</sup> ซึ่งน้อยกว่าปริมาณน้ำนมเฉลี่ยของประเทศสหรัฐอเมริกา (ปริมาณน้ำนมต่อวันประมาณ 780 มิลลิลิตร) สาเหตุอาจเป็นเพราะความเครียดในขณะที่ทำการศึกษา ทำให้น้ำนมหลังน้อยลง แต่เมื่อเปรียบเทียบความเข้มข้นของแคลเซียมในน้ำนมของแม่คนไทยซึ่งมีแคลเซียมเฉลี่ยประมาณ 28 มิลลิกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร พบว่าไม่ต่างจากข้อมูลของประเทศทางตะวันตก ดังนั้นปริมาณแคลเซียมที่ทารกในประเทศไทยได้รับจากน้ำนมแม่ จะเท่ากับประมาณ 210 มิลลิกรัมต่อวัน

**อายุ 6-11 เดือน** การกำหนดปริมาณแคลเซียมที่ควรได้รับต่อวันในกลุ่มอายุนี้ ควรใช้ข้อมูลปริมาณแคลเซียมที่ได้รับจากน้ำนมแม่และอาหารทารกตามวัยเป็นเกณฑ์ในการพิจารณา แต่เนื่องจากไม่มีข้อมูลดังกล่าวในเด็กไทย ในช่วงอายุนี้ จึงพิจารณาปริมาณแคลเซียมที่ควรได้รับต่อวันตามข้อมูลการศึกษาของประเทศสหรัฐอเมริกา กล่าวคือเด็กในวัยนี้ได้รับน้ำนมแม่ประมาณ 600 มิลลิลิตรต่อวัน จึงได้แคลเซียมจากน้ำนมแม่ประมาณ 120 มิลลิกรัม นอกจากนี้เด็กจะได้รับแคลเซียมจากอาหารประมาณ 140 มิลลิกรัม จึงกำหนดปริมาณแคลเซียมที่ควรได้รับต่อวัน {Dietary Reference Intake (DRI)} ตามเกณฑ์ของประเทศสหรัฐอเมริกา คือปริมาณแคลเซียม 260 มิลลิกรัมต่อวัน

**อายุ 1-3 ปี และ 4-8 ปี** การกำหนดปริมาณแคลเซียมที่ควรได้รับต่อวันในกลุ่มอายุนี้ พิจารณาจากปริมาณแคลเซียมที่บริโภคแล้วมีผลต่อการเพิ่มปริมาณมวลกระดูก (bone accretion and positive calcium balance) เนื่องจากไม่มีการศึกษาดังกล่าวในคนไทย เมื่อไปทบทวนข้อมูล DRI ของประเทศสหรัฐอเมริกา<sup>1</sup> พบว่า

เด็กอายุ 1-3 ปี ต้องการแคลเซียมวันละ 216 มิลลิกรัม (สำหรับการเจริญเติบโตของกระดูก 142 มิลลิกรัม เสียไปทางปัสสาวะ 34 มิลลิกรัมและเสียไปทางอุจจาระ 40 มิลลิกรัม) เนื่องจากพบว่าเด็กในวัยนี้สามารถดูดซึมแคลเซียมจากทางเดินอาหารได้ประมาณร้อยละ 45.6 ดังนั้นค่า EAR ของแคลเซียมสำหรับเด็กวัยนี้คือ 474 มิลลิกรัมต่อวัน หากต้องการให้ได้ค่า RDA ของแคลเซียมสำหรับเด็กวัยนี้ จึงควรบริโภคแคลเซียมเพิ่มจากค่า EAR เพื่อให้มีการสะสมแคลเซียมในร่างกายอีกร้อยละ 30 ดังนั้น ประเทศสหรัฐอเมริกาจึงกำหนดไว้ว่าเด็กในวัย 1-3 ปี ควรได้รับแคลเซียมวันละ 700 มิลลิกรัม ตามที่กล่าวไว้ในตอนต้นว่าไม่มีข้อมูลการศึกษาลักษณะดังกล่าวในเด็กไทย ประกอบกับเด็กไทยมีแนวโน้มบริโภคแคลเซียมน้อยกว่าเด็กในต่างประเทศ จึงกำหนดค่า AI ของแคลเซียมสำหรับเด็กไทยวัย 1-3 ปี เป็น 500 มิลลิกรัมต่อวัน

เด็กอายุ 4-8 ปี ต้องการแคลเซียมวันละ 240 มิลลิกรัม (สำหรับการเจริญเติบโตของกระดูก 140-160 มิลลิกรัม เสียไปทางปัสสาวะ 40 มิลลิกรัมและเสียไปทางอุจจาระ 50 มิลลิกรัม) เนื่องจากพบว่าเด็กในวัยนี้สามารถดูดซึมแคลเซียมจากทางเดินอาหารได้ประมาณร้อยละ 30 เมื่อใช้หลักการคำนวณเช่นเดียวกันกับเด็กอายุ 1-3 ปี ค่า EAR ของแคลเซียมคือ 800 มิลลิกรัมต่อวัน และคำนวณได้ค่า RDA ของแคลเซียมสำหรับเด็กวัย 4-8 ปี เป็น 1,000 มิลลิกรัมต่อวัน ซึ่งข้อมูลนี้เป็นของประเทศสหรัฐอเมริกา แต่เนื่องจากข้อจำกัดที่ไม่มีข้อมูลในเด็กไทย โดยตรง ประกอบกับเด็กไทยมีแนวโน้มบริโภคแคลเซียมน้อยกว่าในต่างประเทศ จึงกำหนดค่า AI ของแคลเซียมสำหรับเด็กไทยวัย 4-8 ปี เป็น 800 มิลลิกรัมต่อวัน



**อายุ 9-18 ปี** การกำหนดปริมาณแคลเซียมที่ควรได้รับต่อวันในกลุ่มอายุนี้ พิจารณาจากปริมาณแคลเซียมที่บริโภคแล้วมีผลต่อการเพิ่มปริมาณมวลกระดูก (bone accretion และ positive calcium balance) การศึกษาจากประเทศสหรัฐอเมริกาพบว่า เด็กในวัยนี้ต้องการแคลเซียมวันละประมาณ 360-500 มิลลิกรัม (สำหรับการเจริญเติบโตของกระดูก 92-210 มิลลิกรัม เสียไปทางปัสสาวะ 100-120 มิลลิกรัม เสียไปทางอุจจาระ 105-112 มิลลิกรัม และเสียไปทางเหงื่อวันละ 55 มิลลิกรัม) เด็กในวัยนี้สามารถดูดซึมแคลเซียมจากทางเดินอาหารได้ประมาณร้อยละ 38 ดังนั้นคำนวณค่า EAR ของแคลเซียมได้ 1,100 มิลลิกรัมต่อวัน และค่า RDA ของแคลเซียมเป็น 1,300 มิลลิกรัมต่อวัน

การศึกษาในเด็กไทยพบว่า มีการวิจัยเชิงทดลอง (experimental research) แบบ double-blind ในเด็กไทย<sup>16</sup> โดยทำการสุ่มตัวอย่างเด็กจำนวน 133 คน แบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม คือกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมเสริม (supplement group) โดยให้ในรูปแบบของยาเม็ดแคลเซียมคาร์บอเนต (calcium carbonate) วันละ 500 มิลลิกรัม ทุกวัน เป็นเวลา 1 ปี และอีกกลุ่มหนึ่ง ได้รับยาหลอก (placebo group) มีการวัดปริมาณแร่ธาตุในกระดูก {bone mineral content (BMC)} และความหนาแน่นของแร่ธาตุในกระดูก {(bone mineral density (BMD)} ของกระดูกกึ่งกลางแขน (midshaft radius) และกระดูกสันหลังระดับเอว (lumbar spine) รวมทั้งความหนาแน่นของแร่ธาตุต่อปริมาตร {bone mineral apparent density (BMAD)} ที่กระดูกสันหลังระดับเอว ผลการศึกษาพบว่า ปริมาณแคลเซียมที่ได้รับโดยเฉลี่ยต่อวันของกลุ่มที่ได้รับแคลเซียมเสริมคือ 1,069 มิลลิกรัม (จากอาหาร 580 มิลลิกรัม และจากการเสริม 489 มิลลิกรัม) ส่วนกลุ่มควบคุม ได้รับแคลเซียมจากอาหารโดยเฉลี่ย 647 มิลลิกรัม ต่อวัน กลุ่มที่ได้รับแคลเซียมเสริม มีความหนาแน่นของกระดูกกึ่งกลางแขนเพิ่มมากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แม้ว่าจะควบคุมปัจจัยอื่น ๆ ที่มีผลต่อการเพิ่มมวลกระดูกในเด็กได้แก่ การเข้าสู่วัยรุ่น เพศ อายุ ปริมาณแคลเซียมที่บริโภคจากอาหารเมื่อเริ่มศึกษา เวลาที่ใช้ในการเล่นกีฬาที่เป็น weight-bearing และปริมาณมวลกระดูกเมื่อเริ่มศึกษาแล้ว ดังนั้นหากพิจารณาการศึกษาจากต่างประเทศและในประเทศไทย ประกอบกับเด็กไทยมีแนวโน้มบริโภคแคลเซียมน้อยกว่าในต่างประเทศ จึงกำหนดค่า AI ของแคลเซียมสำหรับเด็กวัย 9-18 ปี เท่ากับ 1,000 มิลลิกรัมต่อวัน

### **อายุ 19-50 ปี**

เป้าหมายการบริโภคแคลเซียมอย่างพอเพียงในวัยนี้ เพื่อให้คงภาวะสมดุลของแคลเซียมในร่างกาย (neutral calcium balance) ยังไม่มีการศึกษาลักษณะดังกล่าวในประชากรไทย หลักฐานจากการศึกษาในประเทศสหรัฐอเมริกาพบว่า หากมีการบริโภคแคลเซียมวันละ 741 มิลลิกรัม จะรักษาสมดุลของแคลเซียมในร่างกายได้ และยังไม่มียังมีข้อมูลอื่นเพิ่มว่าหากบริโภคแคลเซียมเกินกว่านี้จะมีประโยชน์ในด้านเพิ่มความแข็งแรงของกระดูกมากขึ้นไปอีก<sup>1</sup> ดังนั้นจึงคำนวณค่า EAR ของแคลเซียมได้ประมาณ 800 มิลลิกรัมต่อวัน และค่า RDA ของแคลเซียมเป็น 1,000 มิลลิกรัมต่อวัน

ข้อมูลเท่าที่มีในประเทศไทยพบว่าการสำรวจสุขภาพประชากรล่าสุดครั้งที่ 5 ปี พ.ศ. 2546 ของกรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข จากการสุ่มสำรวจประชากรของตัวแทนจังหวัด 10 จังหวัดทั่วประเทศ (ไม่รวมกรุงเทพมหานคร) พบว่าประชากรไทยอายุ 15-59 ปี ได้รับแคลเซียมจากอาหารเพียง 221 มิลลิกรัมต่อวัน<sup>17</sup> ซึ่งใกล้เคียงกับการศึกษาการบริโภคแคลเซียมในปี พ.ศ. 2547 ที่จังหวัดขอนแก่น ในเพศหญิงและชาย อายุระหว่าง 20-85 ปี พบว่ามีการบริโภคแคลเซียมต่อวันเท่ากับ 265.6 และ 378 มิลลิกรัม ตามลำดับ<sup>18</sup> ในขณะที่ประชากรในกรุงเทพมหานครมีแนวโน้มบริโภคแคลเซียมต่อวันมากกว่า คือเท่ากับ 361 มิลลิกรัมต่อวัน (ข้อมูลในปี พ.ศ. 2536 จากประชากร

กรุงเทพมหานคร อายุ 20-80 ปี)<sup>19</sup> จากหลักฐานทั้งหมดพบว่า ผู้ใหญ่ไทยบริโภคแคลเซียมต่ำกว่าเกณฑ์ที่กำหนดไว้มาก ไม่ว่าจะปฏิบัติตามข้อแนะนำสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน ปี พ.ศ. 2546 ของกรมอนามัยหรือข้อแนะนำของประเทศสหรัฐอเมริกา อาจเนื่องจากประชากรไทยบริโภคน้ำมันและผลิตภัณฑ์นมค่อนข้างน้อย ดังนั้น จึงกำหนดปริมาณแคลเซียมที่ควรบริโภคต่อวันสำหรับผู้ใหญ่อายุ 19-50 ปี เท่ากับ 800 มิลลิกรัม

### อายุ 51-70 ปี และมากกว่า 70 ปี

อายุ 51-70 ปี เป้าหมายการบริโภคแคลเซียมอย่างเพียงพอในวัยนี้เพื่อลดการสูญเสียมวลกระดูกที่เกิดมากขึ้นตามอายุให้น้อยที่สุด โดยผู้หญิงจะเริ่มมีการสูญเสียมวลกระดูกเร็วกว่าผู้ชาย ซึ่งเริ่มเมื่อเข้าวัยหมดประจำเดือน (อายุประมาณ 50 ปี) ทำให้มีโอกาสที่จะเกิดโรคกระดูกพรุนและผลแทรกซ้อนตามมามากกว่า อย่างไรก็ตามเมื่อเข้าสู่ช่วงอายุ 70 ปี ทั้งสองเพศมักพบภาวะสูญเสียมวลกระดูกเกือบทุกราย นอกจากนี้การดูดซึมแคลเซียมที่ลำไส้ชนิดอาศัยพลังงาน (active transport) ลดลง จึงควรเพิ่มปริมาณแคลเซียมที่ได้รับต่อวันให้สูงขึ้นเพื่อให้แคลเซียมที่เคลื่อนผ่านผนังลำไส้ผ่านกระบวนการที่ไม่ต้องใช้พลังงาน (passive transport) เกิดได้มากขึ้น การศึกษาในประเทศสหรัฐอเมริกา พบข้อมูลในเพศชายมีน้อยกว่าในเพศหญิง<sup>20</sup> จึงมีการประมาณการว่าความต้องการแคลเซียมในผู้ชายอายุ 51-70 ปี น่าจะไม่ต่างจากผู้ชายที่อายุน้อยกว่านี้ ดังนั้นค่า EAR ของแคลเซียมของเพศชายเท่ากับประมาณ 800 มิลลิกรัมต่อวัน และค่า RDA ของแคลเซียมเป็น 1,000 มิลลิกรัมต่อวัน การศึกษาในผู้หญิงอายุมากกว่า 50-60 ปี ในประเทศสหรัฐอเมริกาพบว่า การได้รับแคลเซียมต่อวันมากกว่า 1,000-1,200 มิลลิกรัม มีผลเพิ่มมวลกระดูกและลดหรือมีแนวโน้มลดการเกิดกระดูกหักที่สะโพกได้เล็กน้อย<sup>21,22</sup> ดังนั้นสำหรับประเทศสหรัฐอเมริกาเอง จึงกำหนดค่า EAR ของแคลเซียมประมาณ 1,000 มิลลิกรัมต่อวัน และค่า RDA ของแคลเซียมเป็น 1,200 มิลลิกรัมต่อวัน

อายุมากกว่า 70 ปี การให้แคลเซียมในวัยนี้เพื่อลดการสูญเสียมวลกระดูก และที่สำคัญคือเพื่อช่วยลดการเกิดกระดูกหักจากโรคกระดูกพรุน แต่ข้อมูลในประเด็นนี้มีไม่มาก การศึกษาส่วนใหญ่มักใช้ขนาดแคลเซียมมากกว่า 1,200 มิลลิกรัม การแปลผลการศึกษาที่มีข้อจำกัดที่การศึกษาต่าง ๆ มีความหลากหลายของลักษณะการศึกษาค่อนข้างมาก ได้แก่ ความแตกต่างของลักษณะประชากรที่ศึกษา กล่าวคือ ประชากรที่ศึกษามีความเสี่ยงอื่นต่อการเกิดกระดูกหักแตกต่างกัน เช่น เป็นประชากรในบ้านพักคนชราซึ่งช่วยเหลือตัวเองได้น้อย เสี่ยงต่อการหกล้มจึงมีโอกาสเกิดกระดูกหักสูง ในขณะที่บางการศึกษาทำในประชากรทั่วไปที่ช่วยเหลือตัวเองได้ตามปกติ มีความเสี่ยงของการหกล้มน้อยกว่า และอาจเสี่ยงต่อการเกิดกระดูกหักน้อยกว่า การศึกษาส่วนใหญ่มีความแตกต่างของความสม่ำเสมอในการบริโภคแคลเซียมของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย (adherence/compliance) บางการศึกษาให้ทั้งวิตามินดีและแคลเซียมร่วมกัน ไม่สามารถแยกได้ว่าประโยชน์ที่ได้รับมาจากแคลเซียมเพียงอย่างเดียวหรือไม่ ทั้งหมดจึงอาจเป็นคำอธิบายที่ทำให้ผลการศึกษาของการให้แคลเซียมเพื่อลดการเกิดกระดูกหักในประชากรอายุมากกว่า 70 ปี มีผลที่แตกต่างกัน มีทั้งที่แสดงให้เห็นว่าแคลเซียมลดการเกิดกระดูกหักได้และไม่ได้ ดังนั้นประเทศสหรัฐอเมริกาจึงกำหนด EAR ของแคลเซียมเพิ่มขึ้นกว่าประชากรอายุ 51-70 ปี อีก 200 มิลลิกรัม ดังนั้นค่า EAR เท่ากับ 1,000 มิลลิกรัมต่อวัน และค่า RDA ของแคลเซียมในกลุ่มอายุมากกว่า 70 ปีเท่ากับ 1,200 มิลลิกรัมต่อวัน สำหรับการศึกษานี้ในประเทศไทย มีการให้แคลเซียมทดแทนในผู้หญิงไทยวัยหมดประจำเดือน อายุมากกว่า 60 ปี (เป็นการศึกษาชนิด randomized controlled trial) โดยขนาดแคลเซียมรวมเฉลี่ย 813 มิลลิกรัมต่อวัน (ได้แคลเซียมจากอาหารและแคลเซียมเม็ดเสริม) เป็นเวลา 2 ปี เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้แคลเซียมทดแทน (ได้แคลเซียมจากอาหารรวมเฉลี่ย 297 มิลลิกรัมต่อวัน) พบว่าความหนาแน่นของกระดูกคอสะโพกของหญิงที่ได้

แคลเซียมทดแทนลดลงน้อยกว่าหญิงที่ไม่ได้แคลเซียมทดแทน (ลดลงร้อยละ 0.23 และ 1.90 ตามลำดับ)<sup>8</sup> ยังไม่มีข้อมูลเกี่ยวกับการให้แคลเซียมกับมวลกระดูกในเพศชาย หรือการให้แคลเซียมเพื่อป้องกันกระดูกหักในทั้งสองเพศ ในคนไทย ดังนั้นจากข้อมูลที่มีทั้งหมด อาจประมาณค่าแคลเซียมที่ควรบริโภคต่อวันในผู้ใหญ่อายุมากกว่า 50 ปี เท่ากับ 1,000 มิลลิกรัม ทั้งหญิงและชาย

### **หญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร**

การสลายกระดูกจะเกิดขึ้นในหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร เพื่อให้มีแคลเซียมที่เพียงพอต่อการเจริญเติบโตของทารกในครรภ์และมีปริมาณแคลเซียมในน้ำนมอย่างเพียงพอต่อการเจริญเติบโตของทารก หลังคลอด เป็นกลไกปรับตัวที่เกิดขึ้นตามธรรมชาติ ถึงแม้จะส่งผลให้มวลกระดูกลดลงในช่วงเวลาดังกล่าวแต่จะเกิดขึ้นเพียงชั่วคราว และการสลายกระดูกจะกลับเข้าสู่ภาวะปกติเมื่อการตั้งครรภ์สิ้นสุดลงและหยุดการให้นมบุตร โดยที่ไม่มีข้อมูลว่าส่งผลกระทบต่อมารดา<sup>23</sup> นอกจากนี้ในช่วงเวลาดังกล่าว ร่างกายยังมีการปรับตัวให้มีการดูดซึมแคลเซียมเพิ่มมากขึ้น สอดคล้องกับการศึกษาส่วนใหญ่ในต่างประเทศที่พบว่า การเปลี่ยนแปลงของการดูดซึมแคลเซียมและกระดูกในหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตรไม่ขึ้นกับปริมาณแคลเซียมที่บริโภคต่อวัน หากมีการบริโภคแคลเซียมที่เพียงพออยู่แล้ว<sup>23</sup> และปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลที่เพียงพอถึงปริมาณแคลเซียมที่เหมาะสมที่มารดาควรได้รับขณะตั้งครรภ์หรือช่วงให้นมบุตรเพื่อให้มีการเพิ่มขึ้นของมวลกระดูกสูงสุดในวัยเด็ก การศึกษาส่วนใหญ่พบว่า การบริโภคแคลเซียมเพิ่มขึ้นในมารดาไม่ได้ส่งผลให้มวลกระดูกของเด็กเพิ่มขึ้นหลังจากติดตามเด็กเป็นเวลา 5-10 ปีหลังเกิด<sup>24-26</sup> ดังนั้นในประเทศไทย ปริมาณแคลเซียมที่แนะนำให้หญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตรไม่แตกต่างจากที่แนะนำให้หญิงที่ไม่ได้ตั้งครรภ์ คือ 1,000 มิลลิกรัมต่อวันในมารดาที่อายุน้อยกว่า 18 ปี และ 800 มิลลิกรัมต่อวันในมารดาอายุ 19-50 ปี

ตารางที่ 1 ปริมาณแคลเซียมที่แนะนำให้บริโภคต่อวันของประเทศต่าง ๆ รวมทั้งประเทศไทย

EU dietary reference value (EFSA พ.ศ. 2558)*		US DRI (IOM พ.ศ. 2554) <sup>†</sup>		Japan DRI พ.ศ. 2558 <sup>‡</sup>		Singapore RDA พ.ศ. 2557 <sup>  </sup>		Thai DRI ที่ปรับใหม่	
อายุและเพศ	มิลลิกรัม ต่อวัน	อายุและเพศ	มิลลิกรัม ต่อวัน	อายุและเพศ	มิลลิกรัม ต่อวัน	อายุและเพศ	มิลลิกรัม ต่อวัน	อายุและเพศ	มิลลิกรัม ต่อวัน
ทารก		ทารก		ทารก		ทารก		ทารก	
0-5 เดือน**		0-5 เดือน (AI)	200	0-5 เดือน	200	0-5 เดือน	300	0-5 เดือน	210
6-11 เดือน	280	6-11 เดือน (AI)	260	6-11 เดือน	250			6-11 เดือน	260
เด็ก		เด็ก		ผู้ชาย		เด็ก		เด็ก	
1-3 ปี <sup>††</sup>	450	1-3 ปี	700	1-2 ปี	450	1-3 ปี	500	1-3 ปี	500
4-10 ปี	800	4-8 ปี	1,000	3-7 ปี	600	4-6 ปี	600	4-8 ปี	800
ผู้ชาย		ผู้ชาย		8-9 ปี	650	7-9 ปี	700		
11-17 ปี	1,150	9-18 ปี	1,300	10-11 ปี	700	ผู้ชาย		ผู้ชาย	
18-24 ปี	1,000	19-50 ปี	1,000	12-14 ปี	1,000	10-18 ปี	1,000	9-18 ปี	1,000
≥ 25 ปี	950	51-70 ปี	1,000	15-29 ปี	800	19-50 ปี	800	19-50 ปี	800
		> 70 ปี	1,200	30-49 ปี	650	≥ 51 ปี	1,000	≥ 51 ปี	1,000
				≥ 50 ปี	700				

ตารางที่ 1 ปริมาณแคลเซียมที่แนะนำให้บริโภคต่อวันของประเทศไทย (ต่อ)

EU dietary reference value (EFSA พ.ศ. 2558)*		US DRI (IOM พ.ศ. 2554) <sup>†</sup>		Japan DRI พ.ศ. 2558 <sup>‡</sup>		Singapore RDA พ.ศ. 2557 <sup>  </sup>		Thai DRI ที่ปรับใหม่	
อายุและเพศ	มิลลิกรัม ต่อวัน	อายุและเพศ	มิลลิกรัม ต่อวัน	อายุและเพศ	มิลลิกรัม ต่อวัน	อายุและเพศ	มิลลิกรัม ต่อวัน	อายุและเพศ	มิลลิกรัม ต่อวัน
ผู้หญิง		ผู้หญิง		ผู้หญิง		ผู้หญิง		ผู้หญิง	
11-17 ปี	1,150	9-18 ปี	1,300	1-2 ปี	400	10-18 ปี	1,000	9-18 ปี	1,000
18-24 ปี	1,000	19-50 ปี	1,000	3-7 ปี	550	19-50 ปี	800	19-50 ปี	800
≥ 25 ปี	950	51-70 ปี	1,200	8-9 ปี	750	≥ 51 ปี	1,000	≥ 51 ปี	1,000
		> 70 ปี	1,200	10-11 ปี	750				
				12-14 ปี	800				
				15-29 ปี	650				
				30-49 ปี	650				
				≥ 50 ปี	650				
		หญิงตั้งครรภ์ หรือหญิงให้นมบุตร				หญิงตั้งครรภ์ หรือหญิงให้นมบุตร		หญิงตั้งครรภ์ หรือหญิงให้นมบุตร	
		14-18 ปี	1,300					14-18 ปี	1,000
		19-50 ปี	1,000					19-50 ปี	800

\* European Food Safety Authority (EFSA) scientific opinion on Dietary Reference Values for calcium. EFSA Journal 2015;13:4101.

<sup>†</sup> Institute of Medicine (IOM). Food and Nutrition Board, Dietary Reference Values for calcium and vitamin D. Washington, D.C.: The national Academies Press, 2011.

<sup>‡</sup> Dietary Reference Intakes for Japanese 2015

<sup>||</sup> <http://www.hpb.gov.sg/HOPPortal/health-article/2652>

RDI : Dietary Reference Intake (ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน)

RDA : Recommended Dietary Allowance

AI : Adequate Intake

\*\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

†† อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

## แหล่งอาหาร

### แหล่งอาหารตามธรรมชาติที่มีแคลเซียม

น้ำนมและผลิตภัณฑ์นมเป็นแหล่งอาหารแคลเซียมที่ดีที่สุด เพราะมีปริมาณแคลเซียมสูง และแคลเซียมจากน้ำนมสามารถดูดซึมได้ดีมาก หากดื่มนมไม่ได้ก็สามารถดื่มนมถั่วเหลืองที่เสริมแคลเซียม โยเกิร์ต นมเปรี้ยว แต่นมถั่วเหลืองมีปริมาณแคลเซียมไม่มากนัก

พืชเมล็ด ได้แก่ ถั่วเมล็ดแห้งและงา เป็นต้น ถั่วเมล็ดแห้งต่าง ๆ มีแคลเซียมอยู่ปานกลางถึงสูงแตกต่างกันไป แต่ในกลุ่มนี้ก็มีไฟเตท (phytate) ที่อาจจะขัดขวางการนำแคลเซียมไปใช้ อย่างไรก็ตามมีการวิจัยพบว่า แคลเซียมจากถั่วเมล็ดแห้งหลายชนิด เช่น ถั่วเหลือง ถั่วแดง ยังสามารถใช้ประโยชน์ได้ แต่โดยรวมแล้วน้อยกว่าน้ำนม เต้าหู้เป็นอีกทางเลือกหนึ่งและเป็นแหล่งอาหารที่ดีของแคลเซียม เต้าหู้ทำจากถั่วเหลืองและในกระบวนการผลิตมีการเติมแคลเซียมหรือแมกนีเซียมลงไปเพื่อตกตะกอนเป็นเต้าหู้ ดังนั้น แคลเซียมที่อยู่ในเต้าหู้จึงเป็นสารประกอบแคลเซียมที่ได้จากการใส่ลงไป ซึ่งมีการศึกษาแล้วว่าสามารถใช้ประโยชน์ได้ดีในระดับหนึ่ง ส่วนน้ำที่สกัดจากถั่วเหลืองหรือน้ำเต้าหู้มีแคลเซียมน้อยกว่า เนื่องจากแคลเซียมส่วนใหญ่อยู่ในกากถั่วเหลืองที่เหลือจากกระบวนการผลิตน้ำเต้าหู้

ผักใบเขียวที่เป็นแหล่งของแคลเซียมที่สำคัญจะต้องมีปริมาณแคลเซียมปานกลางถึงสูงและออกซาเลตต่ำ เช่น คะน้า กวางตุ้ง ขึ้นฉะ ผักโขม บั้วบก ถั่วพู มีการศึกษาในหญิงไทยอายุ 20-45 ปี เพื่อเปรียบเทียบความสามารถในการดูดซึมแคลเซียมจากอาหารพบว่า หากดื่มน้ำนมจะสามารถดูดซึมแคลเซียมจากน้ำนมได้ร้อยละ  $55.2 \pm 11.9$  ถ้าบริโภคถั่วพูและตำลึง ร่างกายจะสามารถดูดซึมแคลเซียมได้ร้อยละ  $39.1 \pm 12.8$  และ  $47.6 \pm 10.9$  ตามลำดับ<sup>27</sup> แสดงให้เห็นว่าผู้ที่ไม่นิยมการดื่มน้ำนมหรือดื่มน้ำนมไม่ได้เพราะร่างกายไม่ย่อยทำให้ท้องอืดหรือท้องเสียนั้น ควรหันมาเลือกบริโภคผักบางชนิด เช่น ถั่วพูและใบตำลึงมาก ๆ แม้ว่าปริมาณแคลเซียมที่ได้จากอาหารเหล่านี้จะไม่มากเทียบเท่าที่ได้จากน้ำนม แต่ก็ยังถือว่าอยู่ในเกณฑ์สูง

อาหารที่มีแคลเซียมสูง (เกิน 50 มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม) ประเภทพืช ได้แก่ รำข้าว กลอย มันเทศ สาकुเม็ด งาดำ งาขาว ซีอิ้ว เต้าเจี้ยว เต้าหู้ทุกชนิด รวมทั้งฟองเต้าหู้ ถั่วแขก ถั่วแดง ถั่วดำ ถั่วแปบ ถั่วพู ถั่วฝักยาว ถั่วแระ ถั่วลันเตา ถั่วหรั่ง ถั่วเหลือง เมล็ดดอกคำฝอย เมล็ดดอกทานตะวัน เมล็ดบัว เมล็ดหางนกยูงฝรั่ง เมล็ดอัลมอนต์ มันฮ่อ เป็นต้น นอกจากนี้ ปลาตัวเล็กที่บริโภคทั้งตัว หรือกุ้งแห้งซึ่งมีแคลเซียมที่เปลือก ก็เป็นแหล่งแคลเซียมที่สำคัญ ตัวอย่างอาหารไทยที่เป็นแหล่งสำคัญของแคลเซียม แสดงไว้ใน ตารางที่ 2



ตารางที่ 2 ตัวอย่างอาหารไทยที่เป็นแหล่งสำคัญของแคลเซียม

อาหาร	ปริมาณอาหารที่บริโภค	ปริมาณแคลเซียม (มิลลิกรัม)
น้ำนม	1 กล่อง (250 มิลลิลิตร)	290 - 300
นมถั่วเหลืองเสริมแคลเซียม	1 กล่อง (250 มิลลิลิตร)	250 - 300
โยเกิร์ตธรรมชาติขาดไขมัน	1 ถ้วย	157
นมเปรี้ยวพร้อมดื่ม	1 กล่อง (180 มิลลิลิตร)	106
ไอศกรีมผสมน้ำนม	1 ก้อน (65 กรัม)	83
ไอศกรีมผสมน้ำนมไขมันต่ำ	1 ก้อน (65 กรัม)	90
ไข่ไก่ทั้งฟอง	1 ฟอง (50กรัม)	63
ไข่เป็ดทั้งฟอง	1 ฟอง (60กรัม)	93.6
เต้าหู้อ่อน	5 ช้อนโต๊ะ	150
เต้าหู้แข็ง	2 ช้อนโต๊ะ	32
ปลาตัวเล็ก	2 ช้อนโต๊ะ	226
ปลาซาร์ดีนกระป๋อง	2 ช้อนโต๊ะ	90
กุ้งแห้ง	1 ช้อนโต๊ะ	138
ผักคะน้า (ผัก)	1 ชีด (100 กรัม)	245
บรอกโคลี	2/3 ถ้วย	88
ตำลึง ใบ ยอดอ่อน	1 ชีด (100 กรัม)	126
ยอดแค	½ ชีด (50 กรัม)	198
ใบยอ (ห่อหมก)	½ ชีด (50 กรัม)	420
ถั่วแระต้ม	1 ชีด (100 กรัม)	194
อินทผลัม	3 ลูก	80
งาดำ	1 ช้อนโต๊ะ	132

## ปริมาณสูงสุดของแคลเซียมที่รับได้ในแต่ละวัน

### ข้อบ่งชี้ในการเสริมด้วยยา

แนะนำให้ประชากรทุกอายุได้รับแคลเซียมจากอาหารเป็นหลัก หากได้รับไม่เพียงพอตามที่กำหนด จึงแนะนำให้บริโภคเสริมด้วยแคลเซียมเม็ด ยาเม็ดแคลเซียมมีหลายรูปแบบ แต่ละประเภทมีปริมาณของแคลเซียม (elemental calcium) ในสัดส่วนที่แตกต่างกัน ดังนี้

แคลเซียมคาร์บอเนต มีแคลเซียมร้อยละ 40

แคลเซียมแลคเตท มีแคลเซียมร้อยละ 13

แคลเซียมกลูโคเนท มีแคลเซียมร้อยละ 9

แคลเซียมแลคเตท กลูโคเนท มีแคลเซียมร้อยละ 13.2

การคำนวณปริมาณแคลเซียมที่ได้รับต่อวันทั้งหมด จึงมาจากปริมาณแคลเซียมในอาหารทั้งหมด และปริมาณแคลเซียมที่ได้รับจากยา โดยทั่วไปรวมกันไม่ควรเกิน 1,500 มิลลิกรัมต่อวันและไม่ควรได้รับเกินกว่าปริมาณสูงสุดที่จะกล่าวต่อไป



## ปริมาณสูงสุดที่รับได้ในแต่ละวัน

ข้อมูลได้มาจากคำแนะนำของประเทศสหรัฐอเมริกา ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 ปริมาณสูงสุดของแคลเซียมที่รับได้ในแต่ละวัน {Tolerable upper intake levels (ULs)}

อายุและเพศ	ปริมาณสูงสุดของแคลเซียมที่รับได้ (มิลลิกรัมต่อวัน)
ทารก	
0-5 เดือน*	1,000
6-11 เดือน	1,500
เด็ก	
1-3 ปี <sup>†</sup>	2,500
4-8 ปี	2,500
ผู้ชาย	
9-18 ปี	3,000
19-50 ปี	2,500
> 50 ปี	2,000
ผู้หญิง	
9-18 ปี	3,000
19-50 ปี	2,500
> 50 ปี	2,000
หญิงตั้งครรภ์หรือหญิงให้นมบุตร	
14-18 ปี	3,000
19-50 ปี	2,500

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

### ภาวะเป็นพิษ (ผลจากการได้รับแคลเซียมมากเกินไป)<sup>1</sup>

ผลข้างเคียงที่พบบ่อย (ไม่ใช่ภาวะเป็นพิษ) จากการบริโภคแคลเซียมเม็ด โดยเฉพาะที่เป็นแคลเซียมคาร์บอเนต คือ อึดแน่นท้อง ท้องผูก และส่งผลกระทบต่อการทำงานของแร่ธาตุบางตัว เช่น ธาตุเหล็ก สังกะสี เป็นต้น

ภาวะแคลเซียมในเลือดสูง (hypercalcemia) หมายถึงระดับแคลเซียมในเลือดมากกว่า 10.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร พบไม่บ่อยในคนแข็งแรงดีและบริโภคแคลเซียมไม่มากเกินไป สาเหตุอื่นที่ทำให้แคลเซียมสูงที่พบบ่อยกว่าคือ primary hyperparathyroidism หรือเป็นมะเร็ง ภาวะแคลเซียมในเลือดสูงที่เกิดจากการบริโภคแคลเซียมมักพบในคนที่กินแคลเซียมมากกว่า 3,000 มิลลิกรัมต่อวันและมีภาวะอื่นร่วมด้วย ได้แก่ กินยาลดกรดจำพวก alum milk ที่มีฤทธิ์เป็นด่างจำนวนมากร่วมด้วย (milk-alkaline syndrome หรือ calcium-alkaline syndrome) มีการทำงานของไตบกพร่องอยู่เดิม และ/หรือได้รับวิตามินดีร่วมด้วย

ปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลที่แน่ชัดเพียงพอ จึงยังไม่สามารถสรุปได้ว่าการได้รับแคลเซียมเม็ดเสริมในประชากรทั่วไปในขนาดที่แนะนำจะเพิ่มอัตราการเกิดโรคหัวใจหรืออัตราการเสียชีวิตจริงหรือไม่<sup>28</sup> ซึ่งแตกต่างจากข้อมูลในผู้ป่วยที่มีปัญหาไตวายหรือการทำงานของไตบกพร่อง ที่อาจมีแคลเซียมในเลือดสูงเป็นเวลานาน ร่วมกับมีฟอสเฟตในเลือดสูงอยู่เดิม การให้แคลเซียมเม็ดเพิ่มในผู้ป่วยกลุ่มนี้ อาจเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดภาวะก้อนแคลเซียมใต้ผิวหนัง (soft tissue calcification) หรือที่เส้นเลือด (vascular calcification) ได้

การได้รับแคลเซียมในปริมาณที่มากเกินไป ทำให้มีปริมาณแคลเซียมสูงขึ้นในปัสสาวะ (hypercalciuria) และเป็นปัจจัยเสี่ยงหนึ่งต่อการเกิดนิ่วในไต รายงานพบนิ่วในไตสูงขึ้นหากได้รับแคลเซียมต่อวันในปริมาณสูง เช่น มากกว่า 2,150 มิลลิกรัมต่อวัน ข้อมูลนี้ได้มาจาก Women's Health Initiative (WHI) trial ซึ่งได้รับแคลเซียมทั้งจากอาหารและจากแคลเซียมเม็ด<sup>21</sup> พบเกิดนิ่วที่ไตเพิ่มขึ้นร้อยละ 17 ไม่พบรายงานการเกิดนิ่วหากได้รับแคลเซียมจากอาหารเพียงอย่างเดียว การศึกษาส่วนใหญ่ในประชากรที่เคยมีนิ่วมาก่อน พบว่าหากได้รับแคลเซียมอย่างเพียงพอ โดยแคลเซียมได้มาจากอาหารร่วมกับเม็ดยา อุบัติการณ์การเกิดนิ่วกลับลดลง เมื่อเปรียบเทียบกับคนที่ได้รับแคลเซียมต่ำหรือไม่เพียงพอ<sup>29</sup>

## เอกสารอ้างอิง

1. Institute of Medicine (IOM). Dietary reference intakes for calcium and vitamin D. Washington, D.C.: The National Academies Press, 2011.
2. Heaney RP. Is the paradigm shifting? Bone 2003;33:457-65.
3. Tuck SP, Datta HK. Osteoporosis in the aging male: treatment options. Clin Interv Aging 2007;2:521-36.
4. Kanis JA, Melton LJ, 3rd, Christiansen C, Johnston CC, Khaltaev N. The diagnosis of osteoporosis. J Bone Miner Res 1994;9:1137-41.
5. Limpaphayom KK, Taechakraichana N, Jaisamrarn U, Bunyavejchevin S, Chaikittisilpa S, Poshyachinda M, et al. Prevalence of osteopenia and osteoporosis in Thai women. Menopause 2001;8:65-9.
6. Lau EM, Lee JK, Suriwongpaisal P, Saw SM, Das De S, Khir A, et al. The incidence of hip fracture in four Asian countries: the Asian Osteoporosis Study (AOS). Osteoporos Int 2001;12:239-43.
7. Wongtriratanachai P, Luevitoonvechkij S, Songpatanasilp T, Sribunditkul S, Leerapun T, Phadungkiat S, et al. Increasing incidence of hip fracture in Chiang Mai, Thailand. JCD 2013;16:347-52.
8. Rajatanavin R, Chailurkit L, Saetung S, Thakkinstian A, Nimitphong H. The efficacy of calcium supplementation alone in elderly Thai women over a 2-year period: a randomized controlled trial. Osteoporos Int. 2013;24:2871-7.
9. Kamchan A, Puwastien P, Sirichakwal PP, Kongkachuichai R. In vitro calcium bioavailability of vegetables, legumes and seeds. J Food Compos Anal 2004;17:311-20.
10. Sellmeyer DE, Schloetter M, Sebastian A. Potassium citrate prevents increased urine calcium excretion and bone resorption induced by a high sodium chloride diet. J Clin Endocrinol Metab 2002;87:2008-12.
11. Barrett-Connor E, Chang JC, Edelstein SL. Coffee-associated osteoporosis offset by daily milk consumption. The Rancho Bernardo Study. JAMA 1994;271:280-3.
12. Harris SS, Dawson-Hughes B. Caffeine and bone loss in healthy postmenopausal women. Am J Clin Nutr 1994;60:573-8.

13. Holick MF. Vitamin D deficiency. *New Engl J Med* 2007;357:266-81.
14. Bihuniak JD, Insogna KL. The effects of dietary protein and amino acids on skeletal metabolism. *Mol Cell Endocrinol* 2015;410:78-86.
15. พงศ์ธร สัจจ์เผือก ประภาศรี ภูวเสถียร สมศรี เจริญเกียรติกุล ประไพศรี ศิริจักรวาล ไกรสิทธิ์ ตันติศิรินทร์ นวลศรี ทิวทอง คุณภาพและปริมาณของน้ำนมแม่ไทย โภชนาการสาร 2526;17:181-95.
16. ญัฐวรรณ เขาวนลิลิตกุล ผลการได้รับแคลเซียมเสริมต่อภาวะกระดูกในเด็กไทย วิทยานิพนธ์มหาบัณฑิต วิทยาศาสตร์ (โภชนาการ) มหาวิทยาลัยมหิดล 2542
17. สุจิตต์ สาลีพันธ์ แสงโสม สีนะวัฒน์ สง่า ตามาพงษ์ การบริโภคอาหารของคนไทยในโครงการสำรวจภาวะอาหารและโภชนาการของประเทศไทย ปี พ.ศ. 2546 วารสารโภชนาการ 2552;44:91-101.
18. Pongchaiyakul C, Charoenkiatkul S, Kosulwat V, Rojroongwasinkul N, Rajatanavin R. Dietary calcium intake among rural Thais in Northeastern Thailand. *J Med Assoc Thai* 2008;91:153-8.
19. Komindr S, Piaseu N, Pattamakorn V, et al. Calcium status and factors relating to bone mineral content in normal Thai living in Bangkok. Program of 10th Annual Academic Meeting of the Royal College of Physicians of Thailand, Chomtien, Pattaya, 1994;p.61.
20. Hunt CD, Johnson LK. Calcium requirements: new estimations for men and women by cross-sectional statistical analyses of calcium balance data from metabolic studies. *Am J Clin Nutr* 2007;86:1054-63.
21. Jackson RD, LaCroix AZ, Gass M, Wallace RB, Robbins J, Lewis CE, et al. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of fractures. *New Engl J Med* 2006;354:669-83.
22. Tang BM, Eslick GD, Nowson C, Smith C, Bensoussan A. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. *Lancet*. 2007;370(9588):657-66.
23. Olausson H, Goldberg GR, Laskey MA, Schoenmakers I, Jarjou LM, Prentice A. Calcium economy in human pregnancy and lactation. *Nutr Res Rev* 2012;25:40-67.
24. Hawkesworth S, Sawo Y, Fulford AJ, Goldberg GR, Jarjou LM, Prentice A, et al. Effect of maternal calcium supplementation on offspring blood pressure in 5- to 10-y-old rural Gambian children. *Am J Clin Nutr* 2010;92:741-7.
25. Jarjou LM, Prentice A, Sawo Y, Laskey MA, Bennett J, Goldberg GR, et al. Randomized, placebo-controlled, calcium supplementation study in pregnant Gambian women: effects on breastmilk calcium concentrations and infant birth weight, growth, and bone mineral accretion in the first year of life. *Am J Clin Nutr* 2006;83:657-66.
26. Jones G, Riley MD, Dwyer T. Maternal diet during pregnancy is associated with bone mineral density in children: a longitudinal study. *Eur J Clin Nutr* 2000;54:749-56.
27. Charoenkiatkul S, Kriengsinyos W, Tuntipopipat S, Suthutvoravut U, Weaver CM. Calcium absorption from commonly consumed vegetables in healthy Thai women. *J Food Sci* 2008;73:H218-H221.
28. Uusi-Rasi K, Karkkainen MU, Lamberg-Allardt CJ. Calcium intake in health maintenance – a systematic review. *Food Nutr Res* 2013;57:10.3402/fnr.v57i0.21082.
29. Worcester EM, Coe FL. Clinical practice. Calcium kidney stones. *New Engl J Med* 2010;363:954-63.

# ฟอสฟอรัส

## Phosphorus

### สาระสำคัญ

ฟอสฟอรัส มีบทบาทสำคัญ คือ เป็นส่วนประกอบของกระดูก ฟอสเฟต กรดนิวคลีอิก และ adenine triphosphate (ATP) โดยปกติผู้ที่บริโภคอาหารครบทุกหมู่ไม่มีปัญหาการขาดฟอสฟอรัส เพราะฟอสฟอรัสมีอยู่ในอาหารที่มาจากพืชและสัตว์ทุกชนิด ปริมาณอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันในทารก 0-5 และ 6-11 เดือน คือ 100 และ 275 มิลลิกรัมตามลำดับ เด็กอายุ 1-3 ปี 460 มิลลิกรัม อายุ 4-8 ปี 500 มิลลิกรัม วัยรุ่นชายและหญิงอายุ 9-18 ปี 1,000 มิลลิกรัม ผู้ใหญ่และผู้สูงอายุชายและหญิง 700 มิลลิกรัม สำหรับปริมาณอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันของหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตรมีค่าเท่ากับในผู้ใหญ่

### ข้อมูลทั่วไป

ฟอสฟอรัสเป็นแร่ธาตุที่มีอยู่มากในธรรมชาติและส่วนใหญ่จะรวมอยู่กับออกซิเจนเป็นฟอสเฟต (phosphate) ฟอสฟอรัสเป็นส่วนประกอบที่สำคัญของสิ่งมีชีวิตทั้งพืชและสัตว์ทุกชนิด โดยในเนื้อเยื่อส่วนใหญ่มีฟอสฟอรัสประมาณ 8-20 มิลลิกรัมต่อกรัมโปรตีน ดังนั้นปัญหาการขาดฟอสฟอรัสจึงยากที่จะเกิดขึ้นในคนปกติที่บริโภคอาหารครบ 5 หมู่<sup>1,2</sup>

ร่างกายมีฟอสฟอรัสประมาณร้อยละ 0.5 ของน้ำหนักตัวในวัยทารก และเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 0.65 – 1.1 ของน้ำหนักตัวในผู้ใหญ่ ฟอสฟอรัสส่วนใหญ่ร้อยละ 85 อยู่ในกระดูก ส่วนอีกร้อยละ 15 อยู่ในเนื้อเยื่ออื่น ๆ ฟอสฟอรัสในเลือดมีความเข้มข้นประมาณ 13 มิลลิโมลต่อลิตร (40 มิลลิกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร)<sup>3</sup> ซึ่งส่วนใหญ่พบในไขมันชนิดฟอสโฟลิปิดของเม็ดเลือดแดงและไลโปโปรตีนในของเหลวในเลือด ส่วนฟอสฟอรัสที่อยู่ในรูปของสารอนินทรีย์ในเลือดและของเหลวภายนอกเซลล์มีน้อยกว่าร้อยละ 0.1 ของปริมาณฟอสฟอรัสทั้งหมดในร่างกาย แต่มีความสำคัญอย่างยิ่งเพราะเป็นส่วนที่ร่างกายสามารถนำไปใช้ในการสร้างกระดูกและเนื้อเยื่อ รวมทั้งสารประกอบของฟอสฟอรัสที่สำคัญต่าง ๆ เช่น ATP เป็นต้น ฟอสฟอรัสที่ดูดซึมจากอาหารและจากการสลายของกระดูก (bone resorption) จะเข้ามาในส่วนของฟอสฟอรัสอนินทรีย์นี้ ฟอสฟอรัสส่วนใหญ่ที่ขับถ่ายออกทางปัสสาวะอยู่ในรูปของฟอสฟอรัสอนินทรีย์

ฟอสฟอรัสในอาหารถูกดูดซึมร้อยละ 55-70 ในผู้ใหญ่ และร้อยละ 65-90 ในทารกและเด็ก การดูดซึมส่วนใหญ่ใช้กลไกแบบ passive transport ซึ่งขึ้นอยู่กับความเข้มข้นของฟอสฟอรัสในอาหาร และส่วนน้อยเป็นกลไกแบบ active transport โดยอาศัยวิตามินดีในรูปแบบของ 1,25-dihydroxycholecalciferol {1,25(OH)<sub>2</sub>D} การดูดซึมฟอสฟอรัสถูกขัดขวางโดยยาลดกรดที่มีลูมิเนียมเป็นส่วนประกอบและโดยยาเม็ดแคลเซียมคาร์บอเนตในปริมาณสูง

ในประเทศไทยมีข้อมูลค่ามัธยฐานของการบริโภคฟอสฟอรัสในกลุ่มคนวัยต่าง ๆ ดังนี้ กลุ่มอายุ 15-20 ปี เท่ากับ 593 มิลลิกรัมต่อวันในผู้ชาย และ 967 มิลลิกรัมต่อวันในผู้หญิง สำหรับผู้ใหญ่ผู้ชายอายุ 21-30, 31-40 และ 41-50 ปีมีค่าเท่ากับ 646, 626 และ 582 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ ผู้ใหญ่ผู้หญิงอายุ 21-30 และ 31-40 ปีมีค่าเท่ากับ 623 และ 573 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ<sup>4</sup> ปริมาณฟอสฟอรัสที่บริโภคในผู้สูงอายุที่มีอายุระหว่าง 60-69 และ 70-79 ปีมีค่าเฉลี่ย 736 และ 659 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับในผู้ชาย และ 561 และ 666 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับในผู้หญิง<sup>5</sup> การสำรวจการบริโภคอาหารของประชาชนไทยในปี พ.ศ. 2551-2552 ซึ่งเป็นส่วนหนึ่ง

ของการสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกายครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552 พบว่าค่ามัธยฐานของการบริโภคฟอสฟอรัสในกลุ่มคนวัยต่าง ๆ เป็นดังนี้ ผู้ชายกลุ่มอายุ 1-3, 4-8, 9-18, 19-59 ปี เท่ากับ 603, 492-536, 510-658 และ 561-610 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ ผู้หญิงกลุ่มอายุ 1-3, 4-8, 9-18, 19-59 ปี เท่ากับ 556, 476-529, 437-541 และ 470-548 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ ปริมาณฟอสฟอรัสที่บริโภคในผู้สูงอายุที่มีอายุระหว่าง 60-69 และ 70-79 ปี มีค่ามัธยฐาน 520 และ 504 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับในผู้ชาย และ 492 และ 410 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับในผู้หญิง<sup>6</sup>

## บทบาทหน้าที่

ฟอสฟอรัสมีบทบาทหน้าที่สำคัญในร่างกาย ทั้งด้านโครงสร้าง การทำหน้าที่ของเซลล์และอวัยวะต่าง ๆ ด้านโครงสร้างฟอสฟอรัสมีบทบาทหน้าที่ดังนี้ (1) เป็นส่วนประกอบที่สำคัญของกระดูก โดยรวมตัวกับแคลเซียมเป็น hydroxyapatite ทำให้กระดูกและฟันแข็งแรง (2) เป็นส่วนประกอบของผนังเซลล์โดยอยู่ในรูปของ phospholipids (3) เป็นส่วนประกอบของ nucleotide ซึ่งร่างกายใช้สร้างกรดนิวคลีอิกใน DNA และ RNA ดังนั้นจึงเป็นส่วนประกอบของโครโมโซมและมีบทบาทในการแบ่งเซลล์<sup>2,3</sup> ด้านการทำหน้าที่ของเซลล์และอวัยวะต่าง ๆ ฟอสฟอรัสมีบทบาทดังนี้ (1) เป็นส่วนประกอบที่สำคัญของ ATP โดยอยู่ในรูปของ high-energy phosphate bond ทำหน้าที่สะสมพลังงานที่ได้จากขบวนการเมตาบอลิซึมต่าง ๆ ภายในเซลล์ไว้ชั่วคราว และเป็นแหล่งพลังงานที่ใช้ในกระบวนการของเซลล์ด้วย (2) เป็นส่วนประกอบสำคัญของ cyclic adenosine monophosphate (cAMP) ซึ่งเป็นสารประกอบภายในเซลล์ทำหน้าที่เป็นสื่อกลางการทำงานของฮอร์โมนและสารหลายชนิด (3) กระตุ้นการทำงานของโปรตีนและเอนไซม์หลายชนิดโดยรวมตัวกับโปรตีนเหล่านี้ (4) ทำหน้าที่เป็น buffer ควบคุมภาวะกรดต่างของร่างกาย<sup>2,3</sup>

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

โดยทั่วไปคนที่บริโภคอาหารครบทุกหมู่จะไม่มีปัญหาการขาดฟอสฟอรัส กรณีที่ได้รับฟอสฟอรัสจากอาหารไม่เพียงพอจะทำให้ระดับฟอสฟอรัสในเลือดและในเซลล์ต่ำ จะทำให้เซลล์และอวัยวะต่าง ๆ ทำงานผิดปกติ

อาการและอาการแสดงของการขาดฟอสฟอรัส คือ เบื่ออาหาร ชีต ปวดกระดูก เป็นโรคกระดูกอ่อน (rickets) ในเด็ก หรือโรคกระดูกนุ่ม (osteomalacia) ในผู้ใหญ่ และความผิดปกติของระบบประสาท ได้แก่ กล้ามเนื้ออ่อนแรง ataxia, paresthesia สับสน และอาจเสียชีวิตได้

ปัจจัยเสี่ยงของการขาดฟอสฟอรัส คือ ภาวะทุพโภชนาการอย่างรุนแรง การได้รับยาลดกรดที่มีอลูมิเนียม ซึ่งจะจับกับฟอสฟอรัสในลำไส้ทำให้ลดการดูดซึมของฟอสฟอรัสจากอาหาร

ผู้ป่วยที่ขาดอาหารรุนแรงเมื่อได้รับการรักษาด้วยอาหารทางระบบทางเดินอาหารหรือทางหลอดเลือดดำ ถ้าไม่ได้รับฟอสฟอรัสเพียงพอจะทำให้ระดับฟอสฟอรัสในเลือดลดต่ำลงอีก เพราะการที่น้ำตาลเข้าไปในเซลล์จะดึงฟอสฟอรัสเข้าไปด้วย ซึ่งอาจเป็นอันตรายถึงเสียชีวิตได้

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

ในการกำหนดปริมาณฟอสฟอรัสที่คนไทยปกติควรได้รับต่อวันใช้ข้อมูลส่วนใหญ่จากการกำหนดปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน ซึ่งจัดทำโดย Food and Nutrition Board, Institute of Medicine ประเทศสหรัฐอเมริกา<sup>2</sup> และข้อมูลบางส่วนจากการศึกษาในประเทศไทย<sup>7,8</sup>

ในการศึกษาเพื่อกำหนดความต้องการฟอสฟอรัสของผู้ใหญ่ ใช้ดัชนีชี้วัดที่สำคัญคือ ระดับฟอสฟอรัสในเลือด ซึ่งมีความสัมพันธ์กับปริมาณฟอสฟอรัสที่ได้รับจากอาหาร<sup>9</sup> แต่สำหรับทารกยังไม่มีข้อมูลที่ชัดเจนว่าระดับฟอสฟอรัสในเลือดที่ปกติมีความสัมพันธ์กับปริมาณฟอสฟอรัสที่บริโภค ดังนั้น จึงประเมินความต้องการของทารกจากปริมาณฟอสฟอรัสที่ได้จากน้ำนมแม่และอาหารตามวัย ส่วนในเด็กและวัยรุ่นใช้วิธี factorial approach<sup>2</sup> โดยการวิเคราะห์ฟอสฟอรัสในอุจจาระและปัสสาวะหลังจากบริโภคอาหารที่ไม่มีฟอสฟอรัส ซึ่งเป็นค่าของฟอสฟอรัสที่น้อยที่สุดที่ร่างกายต้องการ

ปริมาณฟอสฟอรัสอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยกลุ่มอายุต่าง ๆ ได้แสดงไว้ในตารางที่ 1

**ทารกอายุ 0-5 เดือน** การกำหนดปริมาณฟอสฟอรัสที่ควรได้รับในแต่ละวัน ใช้ข้อมูลปริมาณฟอสฟอรัสที่ได้รับจากน้ำนมแม่ เนื่องจากข้อมูลในประเทศไทยมีจำกัด<sup>7,10</sup> จึงใช้ข้อมูลปริมาณน้ำนมแม่จากข้อกำหนดสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันของประเทศสหรัฐอเมริกา คือ 780 มิลลิกรัมต่อวัน<sup>2,11,12,13</sup> ซึ่งใกล้เคียงกับการศึกษาในประเทศไทย<sup>7</sup> มีความเข้มข้นของฟอสฟอรัสในน้ำนมแม่ 124 มิลลิกรัมต่อลิตร<sup>14</sup> ดังนั้น ปริมาณฟอสฟอรัสที่ควรได้รับจากน้ำนมแม่เท่ากับวันละ 100 มิลลิกรัม

**ทารกอายุ 6-11 เดือน** การกำหนดปริมาณฟอสฟอรัสที่ควรได้รับ ใช้ข้อมูลปริมาณฟอสฟอรัสที่ได้รับจากน้ำนมแม่และอาหารตามวัย โดยใช้ข้อมูลปริมาณน้ำนมแม่จากข้อกำหนดสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันของประเทศสหรัฐอเมริกา คือ 600 มิลลิกรัมต่อวัน<sup>2,15</sup> และความเข้มข้นของฟอสฟอรัสในน้ำนมแม่เท่ากับ 124 มิลลิกรัมต่อลิตร จึงได้ปริมาณฟอสฟอรัสที่ได้รับจากน้ำนมแม่เท่ากับ 75 มิลลิกรัมต่อวัน ส่วนข้อมูลปริมาณฟอสฟอรัสที่ทารกปกติเลี้ยงด้วยน้ำนมแม่ได้รับเพิ่มเติมจากอาหารตามวัยไม่มีข้อมูลในเด็กไทย จึงใช้ข้อกำหนดสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันของประเทศสหรัฐอเมริกาเป็นเกณฑ์ซึ่งเท่ากับ 200 มิลลิกรัมต่อวัน<sup>13,16,17</sup> ดังนั้น จึงกำหนดความต้องการฟอสฟอรัสของทารกอายุ 6-11 เดือน เท่ากับ 275 มิลลิกรัมต่อวัน ซึ่งใกล้เคียงกับข้อกำหนดของประเทศจีนและเกาหลี

เด็กอายุมากกว่า 1 ปี เด็กวัยรุ่นและผู้ใหญ่ ช่วงอายุเหล่านี้ไม่มีข้อมูลการศึกษาในคนไทย จึงใช้ข้อมูลข้อกำหนดสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันของประเทศสหรัฐอเมริกา<sup>2</sup> ซึ่งได้จากการศึกษาสมดุลฟอสฟอรัสและระดับฟอสฟอรัสในเลือด ดังแสดงไว้ใน ตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปริมาณฟอสฟอรัสอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณฟอสฟอรัสอ้างอิงที่ควรได้รับ (มิลลิกรัมต่อวัน)	
ทารก	0-5 เดือน*	น้ำนมแม่ (100)	
	6-11 เดือน	275	
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	460	
	4-5 ปี	500	
	6-8 ปี	500	
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	1,000	
	13-15 ปี	1,000	
	16-18 ปี	1,000	
หญิง	9-12 ปี	1,000	
	13-15 ปี	1,000	
	16-18 ปี	1,000	
ผู้ใหญ่	ชาย	19-30 ปี	700
		31-50 ปี	700
		51-60 ปี	700
		61-70 ปี	700
		≥71 ปี	700
	หญิง	19-30 ปี	700
		31-50 ปี	700
		51-60 ปี	700
		61-70 ปี	700
		≥71 ปี	700
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 0	
	ไตรมาสที่ 2	+ 0	
	ไตรมาสที่ 3	+ 0	
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 0	
	6-11 เดือน	+ 0	

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี



## แหล่งอาหารของฟอสฟอรัส

ฟอสฟอรัสในอาหารมีทั้งที่เป็นส่วนประกอบตามธรรมชาติ และส่วนที่เติมลงในอาหารเพื่อวัตถุประสงค์อื่น ๆ โดยอยู่ในรูปเกลือฟอสเฟตต่าง ๆ และกรดฟอสฟอริก

เนื่องจากฟอสฟอรัสเป็นส่วนประกอบสำคัญของสิ่งมีชีวิต ดังนั้น อาหารทั้งหลายที่เป็นพืชและสัตว์จึงมีฟอสฟอรัสอยู่ด้วยเสมอ แหล่งอาหารที่สำคัญของฟอสฟอรัส คือ น้านมและผลิตภัณฑ์ เนื้อสัตว์ต่าง ๆ ทั้งสัตว์บก สัตว์น้ำ และสัตว์ปีก ไข่แดง รำข้าว ถั่วเหลืองและผลิตภัณฑ์<sup>8,18</sup>

## ปริมาณสูงสุดของฟอสฟอรัสที่รับได้ในแต่ละวัน

ปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลเพียงพอสำหรับปริมาณสูงสุดของฟอสฟอรัสที่รับได้ในแต่ละวันโดยไม่เป็นอันตราย แต่ในประเทศสหรัฐอเมริกาได้มีการกำหนดปริมาณสูงสุดของฟอสฟอรัสที่รับได้ในแต่ละวันไว้เท่ากับ 3-4 กรัมต่อวัน ในกลุ่มอายุต่าง ๆ ดังแสดงไว้ในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ปริมาณสูงสุดของฟอสฟอรัสที่รับได้ในแต่ละวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณสูงสุดของฟอสฟอรัสที่รับได้ (กรัมต่อวัน)	
ทารก	0-5 เดือน*	ไม่ได้กำหนดไว้	
	6-11 เดือน	ไม่ได้กำหนดไว้	
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	3	
	4-5 ปี	3	
	6-8 ปี	3	
วัยรุ่น	ชาย	9-12 ปี	4
		13-15 ปี	4
		16-18 ปี	4
หญิง	9-12 ปี	4	
	13-15 ปี	4	
	16-18 ปี	4	
ผู้ใหญ่	ชาย	19-30 ปี	3
		31-50 ปี	3
		51-60 ปี	3
		61-70 ปี	3
		≥71 ปี	3
	หญิง	19-30 ปี	3
		31-50 ปี	3
		51-60 ปี	3
		61-70 ปี	3
		≥71 ปี	3

ตารางที่ 2 ปริมาณสูงสุดของฟอสฟอรัสที่รับได้ในแต่ละวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ (ต่อ)

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณสูงสุดของฟอสฟอรัสที่รับได้ (กรัมต่อวัน)
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	3.5
	ไตรมาสที่ 2	3.5
	ไตรมาสที่ 3	3.5
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	4
	6-11 เดือน	4

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

† อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

## ภาวะเป็นพิษ

ผู้บริโภคน้ำที่มีโปรตีนสูงมากเกินไป รวมทั้งการเติมสารผสมอาหารที่มีฟอสฟอรัสเป็นส่วนประกอบ มีความเสี่ยงต่อการได้รับฟอสฟอรัสมากเกินความจำเป็น การบริโภคฟอสฟอรัสมากเกินไปทำให้ระดับฟอสฟอรัสในเลือดสูงผิดปกติ<sup>19,20</sup> ทำให้เกิดผลเสีย ดังนี้

1. มีการเปลี่ยนแปลงระดับฮอร์โมนที่เกี่ยวข้องกับการควบคุมสมดุลของแคลเซียม คือ ฮอร์โมนพาราไทรอยด์เพิ่มขึ้น และ 1,25 (OH)<sub>2</sub>D ลดลง

2. มีการสะสมแคลเซียมในเนื้อเยื่อต่าง ๆ ที่ไม่ใช่กระดูก เช่น ectopic/metastatic calcification เกิดจากการตกผลึกของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่มีความเข้มข้นในเลือดสูง ถ้ามีการสะสมแคลเซียมที่ไตจะทำให้การทำงานของไตสูญเสียไป ในคนปกติไม่พบภาวะนี้แต่พบในผู้ป่วยโรคไตวายระยะสุดท้ายและผู้ที่ได้รับวิตามินดีมากเกินไปจนเกิดพิษจากวิตามินดี

## เอกสารอ้างอิง

- คณะกรรมการจัดทำข้อกำหนดสารอาหารประจำวันที่ร่างกายควรได้รับของประชาชนชาวไทย กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันและแนวทางการบริโภคอาหารสำหรับคนไทย กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก 2532
- Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intake for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride. Washington, D.C.: National Academies Press,1997;146-89.
- Anderson JJB, Sell ML, Garner SC, Calvo MS. Phosphorus. In: Bowman BA, Russell RM, eds. Present knowledge in nutrition. 8<sup>th</sup> ed. Washington, D.C.: ILSI Press,2001;281-91.
- Hongtong K, Changbumrung S, Vorasanta S, Harnroongroj T, Kuanbunjan K, Chantaranipapong Y, et al. Dietary pattern of the construction site workers in Bangkok. J Nutr Assoc Thailand 1991;25:94-102.
- Noppawan Piaseu. Calcium status, factors affecting calcium and bone status in healthy Thais living in Bangkok (personal communication).
- วิชัย เอกพลากร วราภรณ์ เสถียรนพแก้ว บรรณาธิการ รายงานการสำรวจการบริโภคอาหารของประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552 สำนักงานสำรวจสุขภาพประชาชนไทย สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข นนทบุรี: สำนักงาน 2554

7. พงศ์ธร สัจจ์เผือก ประภาศรี ภูวเสถียร สมศรี เจริญเกียรติกุล ประไพศรี ศิริจักรวาล ไกรสิทธิ์ ตันติศิรินทร์ นวลศรี ทิวทอง คุณภาพและปริมาณของน้ำนมแม่ไทย โภชนาการสาร 2526;17:181-95
8. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ตารางแสดงคุณค่าทางโภชนาการของอาหารไทย กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก 2544
9. Nordin BEC. Phosphorus. *J Food Nutr* 1989;45:62-75.
10. Drewett R, Amatayakul K, Wongsawasdi L, Mangklabruks A, Ruckpaopunt S, Ruangyuttikarn C, et al. Nursing frequency and the energy intake from breast milk and supplementary food in a rural Thai population: a longitudinal study. *Eur J Clin Nutr* 1993;47:880-91.
11. Allen JC, Keller RP, Archer P, Neville MC. Studies in human lactation: milk composition and daily secretion rates of macronutrients in the first year of lactation. *Am J Clin Nutr* 1991;54:69-80.
12. Butte NF, Garza C, Smith EO, Nichols BL. Human milk intake and growth in exclusively breast-fed infants. *J Pediatr* 1984; 104:187-95.
13. Heinig MJ, Nommsen LA, Peerson JM, Lonnerdal B, Dewey KG. Energy and protein intakes of breast-fed and formula-fed infants during the first year of life and their association with growth velocity: The DARLING study. *Am J Clin Nutr* 1993;58:152-61.
14. Atkinson SA, Alston-Mills BP, Lonnerdal B, Neville MC, Thompson MP. Major minerals and ionic constituents of human and bovine milk. In: Jensen RJ, ed. *Handbook of milk composition*. California: Academic Press, 1995;593-619.
15. Dewey KG, Finley DA, Lonnerdal B. Breast milk volume and composition during late lactation (7-20 months). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1984;3:713-20.
16. Specker BL, Beck A, Kalkwarf H, Ho M. Randomized trial of varying mineral intake on total body bone mineral accretion during the first year of life. *Pediatrics* 1997;99:E12.
17. Montalto MB, Benson JD. Nutrient intakes of older infants: Effect of different milk feedings. *J Am Coll Nutr* 1986;5:331-41.
18. Institute of Nutrition, Mahidol University. *Thai food composition tables*. 1st ed. Bangkok: Paluk Tai, 1999.
19. Calvo MS, Heath H 3rd. Acute effects of oral phosphate-salt ingestion on serum phosphorus, serum ionized calcium, and parathyroid hormone in young adults. *Am J Clin Nutr* 1988;47:1025-9.
20. Calvo MS, Park YK. Changing phosphorus content of the US diet: potential for adverse effects on bone. *J Nutr* 1996;126(4 Suppl):1168S-1180S.

# แมกนีเซียม Magnesium

## สาระสำคัญ

แมกนีเซียมมีบทบาทสำคัญในร่างกาย คือ เป็นโคแฟกเตอร์ของเอนไซม์จำนวนมาก มีบทบาทในการควบคุมอุณหภูมิ การยืดหดของกล้ามเนื้อ การสังเคราะห์โปรตีน ถ้าปริมาณแมกนีเซียมในเลือดต่ำจะมีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงต่อการเกิดโรคเรื้อรังต่าง ๆ เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคความดันโลหิตสูง และโรคกระดูกพรุน เป็นต้น คนปกติมักไม่พบการขาดแมกนีเซียมเนื่องจากแมกนีเซียมมีในอาหารเกือบทุกชนิด ในประเทศไทยข้อมูลการบริโภคแมกนีเซียมมีน้อยมาก จึงได้นำข้อมูลของประเทศในแถบเอเชียมาพิจารณาพร้อมด้วยและได้กำหนดปริมาณแมกนีเซียมที่ควรได้รับประจำวันของคนไทยดังนี้ ทารก 0-5 เดือน วันละ 30 มิลลิกรัม ทารก 6-11 เดือน วันละ 60 มิลลิกรัม เด็กอายุ 1-3 ปี 60 มิลลิกรัม อายุ 4-8 ปี 80-120 มิลลิกรัม วัยรุ่นชายและหญิงอายุ 9-18 ปี 170-290 มิลลิกรัม ผู้ใหญ่ชายตั้งแต่ 19 ปีชายและหญิง 240-320 มิลลิกรัม หญิงตั้งครรภ์มีความต้องการแมกนีเซียมเพิ่มขึ้นอีกวันละ 30 มิลลิกรัม

## ข้อมูลทั่วไป

ข้อมูลการบริโภคแมกนีเซียมของคนไทยต่อวันยังอยู่ในระดับค่อนข้างต่ำ เมื่อเปรียบเทียบกับชายและหญิงชาวอเมริกัน ซึ่งค่าเฉลี่ยของปริมาณแมกนีเซียมที่บริโภคมีค่าเท่ากับ 323 และ 228 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ และปริมาณแมกนีเซียมที่แนะนำให้บริโภคในประเทศญี่ปุ่น<sup>1</sup> เท่ากับ 300 มิลลิกรัมต่อวัน การศึกษาในผู้ใหญ่ไทย<sup>2</sup> อายุ 21 ปีขึ้นไป จำนวน 396 คน พบว่าผู้ชายบริโภคแมกนีเซียมโดยเฉลี่ย  $191 \pm 62$  มิลลิกรัมต่อวัน ผู้หญิงบริโภคแมกนีเซียม  $156 \pm 55$  มิลลิกรัมต่อวัน สำหรับระดับแมกนีเซียมในซีรัมของผู้ชายและผู้หญิงมีค่าเฉลี่ย 0.73 มิลลิโมลต่อลิตร ถ้าระดับแมกนีเซียมในซีรัมต่ำกว่า 0.7 มิลลิโมลต่อลิตร จะแสดงภาวะการขาดแมกนีเซียม มีการศึกษาระดับแมกนีเซียมในเม็ดโลหิตขาวชนิด mononuclear cell ในคนไทยปกติ<sup>3</sup> พบว่ามีระดับค่อนข้างต่ำเช่นกัน คือ  $66.2 \pm 21$  เฟมโตกรัมต่อเซลล์ (ค่าปกติ  $103 \pm 58$  เฟมโตกรัมต่อเซลล์) จะเห็นได้ว่า คนไทยยังมีการบริโภคแมกนีเซียมน้อย และมีระดับแมกนีเซียมในเลือดที่มีความเสี่ยงต่อการขาดได้ การมีภาวะแมกนีเซียมค่อนข้างต่ำจะสัมพันธ์กับการเกิดภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคเรื้อรังต่าง ๆ ได้แก่ โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคความดันโลหิตสูง และโรคกระดูกพรุน<sup>2</sup> ดังนั้นการบริโภคแมกนีเซียมในปริมาณที่เหมาะสมจึงเป็นสิ่งสำคัญของคนไทย สำหรับประเทศญี่ปุ่นได้กำหนดปริมาณแมกนีเซียมที่ควรได้รับประจำวันในกลุ่มอายุต่าง ๆ ได้แก่วัยทารกควรได้รับ 20-60 มิลลิกรัมต่อวัน เด็กอายุ 1-7 ปี ควรได้รับ 70-130 มิลลิกรัมต่อวัน เด็กและวัยรุ่นอายุ 8-17 ปี ผู้ชายควรได้รับ 170-360 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้หญิงควรได้รับ 160-310 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่อายุ 18-69 ปี ผู้ชายควรได้รับ 340-370 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้หญิงควรได้รับ 270-290 มิลลิกรัมต่อวัน ตั้งแต่อายุ 70 ปีขึ้นไป ผู้ชายควรได้รับ 320 มิลลิกรัมต่อวัน และผู้หญิงควรได้รับ 270 มิลลิกรัมต่อวัน<sup>1</sup>

ภาวะการขาดแมกนีเซียมพบได้น้อยในผู้ที่บริโภคอาหารครบ 5 หมู่ อย่างเพียงพอ แต่ในผู้สูงอายุอาจมีความเสี่ยงต่อการขาดแมกนีเซียมได้ง่าย เนื่องจากมีการบริโภคอาหารที่มีแมกนีเซียมน้อยลง ประกอบกับการมีภาวะเบื่ออาหาร การรับรสเปลี่ยนไป มีปัญหาในการเคี้ยว และภาวะสูงอายุทำให้เมตาบอลิซึมของแมกนีเซียมเปลี่ยนไปด้วย นอกจากนี้การดูดซึมแมกนีเซียมที่ลำไส้เล็กลดลง แต่มีการขับแมกนีเซียมออกมาทางปัสสาวะมากขึ้น

## บทบาทหน้าที่

แมกนีเซียมมีส่วนสำคัญในการทำงานเป็นโคแฟกเตอร์ของเอนไซม์ในปฏิกิริยาต่าง ๆ จำนวนมาก ซึ่งมีความสำคัญต่อเมตาบอลิซึมของเซลล์ และมีบทบาทในการสังเคราะห์โปรตีน การยึดหดตัวของกล้ามเนื้อ การควบคุม neuromuscular irritability ของกล้ามเนื้อ ซึ่งถ้าขาดแมกนีเซียมจะเกิดอาการกระตุกและชักได้ นอกจากนี้ แมกนีเซียมยังเป็นส่วนประกอบสำคัญของกระดูก ในร่างกายมีแมกนีเซียมประมาณ 25 กรัม โดยร้อยละ 50-60 อยู่ในกระดูก และร้อยละ 40-50 อยู่ในเนื้อเยื่อต่าง ๆ มีเพียงส่วนน้อยประมาณร้อยละ 1 ที่อยู่นอกเซลล์ แมกนีเซียมจากอาหารถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็กประมาณร้อยละ 20-70

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

ในภาวะปกติร่างกายมีการควบคุมให้ระดับแมกนีเซียมในซีรัมอยู่ระหว่าง 0.75-0.95 มิลลิโมลต่อลิตร เพื่อให้เซลล์รวมทั้งโครงสร้างต่าง ๆ ของร่างกายทำงานได้ดี ความผิดปกติของแมกนีเซียมในร่างกายจะพบได้ทั้งภาวะที่มีแมกนีเซียมในเลือดสูงและต่ำเกินไป<sup>4</sup>

**ภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำ** ถ้าระดับแมกนีเซียมในเลือดต่ำจะมีอาการกล้ามเนื้อเป็นตะคริว กระตุกหรือชัก และหัวใจเต้นผิดปกติ โดยเฉพาะในคนที่มีระดับแมกนีเซียมในเลือดต่ำมากและเรื้อรัง<sup>5</sup> สาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะขาดแมกนีเซียม เกิดได้จากร่างกายได้รับแมกนีเซียมน้อยลงจากการกินอาหารไม่ได้ ภาวะอดอาหาร โรคพิษสุราเรื้อรัง การอาเจียน ท้องเสียแบบรุนแรงหรือเรื้อรัง โดยเฉพาะท้องเสียร่วมกับมีภาวะทุพโภชนาการ ภาวะตับอ่อนอักเสบ การสูญเสียแมกนีเซียมมากโดยการขับออกทางปัสสาวะ เช่น โรคหลอดเลือดทำงานผิดปกติ การได้รับยาขับปัสสาวะเป็นเวลานาน โรคเบาหวาน โรคไทรอยด์เป็นพิษ และภาวะครรภ์เป็นพิษ เป็นต้น

การขาดแมกนีเซียมมีความสัมพันธ์กับโรคเรื้อรังบางชนิด การบริโภคอาหารที่มีแมกนีเซียมต่ำเป็นเวลานาน จะทำให้มีความผิดปกติในเมตาบอลิซึมของแมกนีเซียม และพบความสัมพันธ์กับโรคเรื้อรัง เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด โดยพบความผิดปกติของการเต้นของหัวใจในผู้ที่มีระดับแมกนีเซียมในซีรัมต่ำอุบัติการณ์โรคความดันโลหิตสูงเพิ่มขึ้นในประชากรที่มีการบริโภคแมกนีเซียมต่ำ การเพิ่มการบริโภคแมกนีเซียมจากธรรมชาติ เช่น ผักใบเขียว ธัญชาติ ถั่วเมล็ดแห้ง ผลไม้ มีผลทำให้ความดันโลหิตในผู้ใหญ่ลดลงได้ แต่ข้อมูลนี้ยังต้องการการศึกษาในระยะยาวเพิ่มเติมต่อไป สำหรับโรคกระดูกพรุน พบได้ในหญิงวัยหมดประจำเดือนที่มีระดับแมกนีเซียมต่ำ การเสริมแมกนีเซียม แคลเซียม และวิตามินรวม พร้อมกับให้ฮอร์โมนทดแทนจะมีการเพิ่มมวลกระดูกได้ดีกว่าหญิงที่ได้รับฮอร์โมนทดแทนอย่างเดียว บทบาทของแมกนีเซียมกับเมตาบอลิซึมของกระดูกนี้ยังต้องการศึกษาต่อไป<sup>4,6,7</sup>

**อาการแสดงของการขาดแมกนีเซียม** อาการส่วนใหญ่แสดงออกทางระบบประสาทและกล้ามเนื้อ ได้แก่ มีความผิดปกติในการรับรู้ เป็นตะคริวบ่อย กล้ามเนื้ออ่อนแรง วิงเวียนศีรษะ มือเท้าสั่น และชัก ในคนปกติที่กินอาหารครบ 5 หมู่ มักไม่มีการขาดแมกนีเซียม แต่จะพบได้ในผู้ป่วยเรื้อรังหรือผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง<sup>5</sup>

**ภาวะแมกนีเซียมในเลือดสูง** ภาวะแมกนีเซียมในเลือดสูงพบได้ในผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง หรือไตวายเฉียบพลันที่ได้รับยาลดกรดซึ่งมีแมกนีเซียมเป็นส่วนผสม อาการแสดงที่พบได้แก่ ความดันโลหิตต่ำ กล้ามเนื้ออ่อนแรง ความแรงของการหายใจลดลง หัวใจอาจหยุดเต้นได้

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

การกำหนดค่าปริมาณแมกนีเซียมที่ควรได้รับต่อวัน น่าจะมาจากการศึกษาสมมูลของแมกนีเซียมที่ได้รับใช้ไป และขับออกมาจากร่างกาย เมื่อพิจารณาจากข้อมูลการกำหนดปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน ซึ่งจัดทำโดย Food and Nutrition Board, Institute of Medicine ประเทศสหรัฐอเมริกาพบว่า ปริมาณแมกนีเซียมที่แนะนำค่อนข้างสูงจึงพิจารณาใช้เฉพาะทารกอายุ 0-5 เดือน<sup>9</sup> ส่วนกลุ่มอายุอื่น ๆ ใช้ข้อมูลจากการศึกษาการกำหนดปริมาณสารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันของคนญี่ปุ่น (พ.ศ. 2542)<sup>1</sup> และข้อมูลบางส่วนจากการศึกษาของคนไทยมากำหนดปริมาณแมกนีเซียมที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยกลุ่มอายุต่าง ๆ ดังนี้

**ทารกอายุ 0-5 เดือน** การกำหนดปริมาณแมกนีเซียมในกลุ่มอายุนี้ใช้ข้อมูลปริมาณแมกนีเซียมในน้ำนมแม่เป็นเกณฑ์ในการพิจารณา แต่ไม่มีการศึกษาปริมาณแมกนีเซียมในน้ำนมแม่ของคนไทยจึงใช้ข้อมูลสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันของประเทศสหรัฐอเมริกาสำหรับแมกนีเซียมคือ 30 มิลลิกรัมต่อวัน ซึ่งได้มาจากข้อมูลของค่าเฉลี่ยปริมาณน้ำนมแม่คือ 780 มิลลิลิตรต่อวัน<sup>9-11</sup> และปริมาณแมกนีเซียมในน้ำนมแม่เฉลี่ย 34 มิลลิกรัมต่อลิตร<sup>12</sup> ดังนั้นปริมาณแมกนีเซียมที่แนะนำให้บริโภคของทารกอายุ 0-5 เดือน เท่ากับ 30 มิลลิกรัมต่อวัน

**ทารกอายุ 6-11 เดือน** การกำหนดปริมาณแมกนีเซียมที่ควรได้รับต่อวันในกลุ่มอายุนี้ใช้ข้อมูลปริมาณแมกนีเซียมที่ได้รับจากน้ำนมแม่ และอาหารตามวัยเป็นเกณฑ์ในการพิจารณา เนื่องจากข้อมูลของเด็กไทยในช่วงอายุนี้ไม่มี ดังนั้นค่าที่แนะนำจึงใช้ค่าข้อมูลสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันของประเทศญี่ปุ่นคือ 60 มิลลิกรัมต่อวัน

เด็กอายุมากกว่า 1 ปี เด็กวัยรุ่นและผู้ใหญ่ ปริมาณแมกนีเซียมที่แนะนำให้บริโภคได้แสดงไว้ในตารางที่ 1

## แหล่งอาหารของแมกนีเซียม

แมกนีเซียมมีอยู่ในอาหารหลายชนิด ในปริมาณที่แตกต่างกัน อาหารที่มีปริมาณแมกนีเซียมสูง ได้แก่ ผักใบเขียว ผลไม้ ธัญชาติ ถั่วเมล็ดแห้ง น้านม ตัวอย่างเช่น กล้วยหนึ่งผลมีแมกนีเซียม 34 มิลลิกรัม บรอกโคลีครึ่งถ้วยตวงมีแมกนีเซียม 18 มิลลิกรัม ส้มหนึ่งผลมีแมกนีเซียม 13 มิลลิกรัม นมสดหนึ่งกล่องมีแมกนีเซียม 33 มิลลิกรัม อาหารจำพวกเนื้อสัตว์มีปริมาณแมกนีเซียมปานกลาง เช่น เนื้ออกไก่ 30 กรัม มีแมกนีเซียม 8 มิลลิกรัม ไข่หนึ่งฟองมีแมกนีเซียม 5 มิลลิกรัม เป็นต้น อาหารที่ผ่านกระบวนการแปรรูปมีปริมาณแมกนีเซียมต่ำ นอกจากนี้ อาหารที่มีไฟเตทและฟอสฟอรัสสูงจะรบกวนการดูดซึมของแมกนีเซียม ปริมาณแคลเซียมและแมกนีเซียมในอาหารไม่มีผลต่อการดูดซึมของกันและกัน ถ้าบริโภคโปรตีนต่ำคือ น้อยกว่า 30 กรัมต่อวัน จะมีผลทำให้การดูดซึมแมกนีเซียมลดลง

ตารางที่ 1 ปริมาณแมกนีเซียมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณแมกนีเซียมอ้างอิงที่ควรได้รับ (มิลลิกรัมต่อวัน)
ทารก	0-5 เดือน*	น้ำนมแม่ (30)
	6-11 เดือน	60
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	60
	4-5 ปี	80
	6-8 ปี	120
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	170
	13-15 ปี	240
	16-18 ปี	290
หญิง	9-12 ปี	170
	13-15 ปี	220
	16-18 ปี	250
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	310
	31-50 ปี	320
	51-60 ปี	300
	61-70 ปี	300
	≥71 ปี	280
หญิง	19-30 ปี	250
	31-50 ปี	260
	51-60 ปี	260
	61-70 ปี	260
	≥71 ปี	240
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 30
	ไตรมาสที่ 2	+ 30
	ไตรมาสที่ 3	+ 30
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 0
	6-11 เดือน	+ 0

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี



## ปริมาณสูงสุดของแมกนีเซียมที่รับได้ในแต่ละวัน

การบริโภคแมกนีเซียมปริมาณมากจากอาหารไม่ก่อให้เกิดผลข้างเคียงใด ๆ แต่การบริโภคแมกนีเซียมในรูปยาเม็ด หรือยาที่ให้ทางหลอดเลือด หรือในรูปผลิตภัณฑ์เสริมอาหารอาจเกิดอันตรายได้ ดังนั้น ประเทศสหรัฐอเมริกาจึงกำหนดปริมาณสูงสุดของแมกนีเซียมที่รับได้ในแต่ละวันจากแหล่งอื่นที่มีใช้อาหาร<sup>๑</sup> ไว้ดังนี้

0-11 เดือน	ไม่มีข้อมูล แหล่งของแมกนีเซียมควรมาจากอาหารเท่านั้น เพื่อป้องกันปริมาณการบริโภคที่สูงเกินไป
1-3 ปี	ไม่เกิน 65 มิลลิกรัม
4-8 ปี	ไม่เกิน 110 มิลลิกรัม
> 8 ปี	ไม่เกิน 350 มิลลิกรัม

## ภาวะเป็นพิษ

การบริโภคแมกนีเซียมที่ได้จากอาหารไม่มีข้อมูลที่แสดงถึงความเป็นพิษหรือผลข้างเคียง แต่เมื่อบริโภคแมกนีเซียมเสริมในรูปยาเม็ดหรือผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร อาการข้างเคียงที่เกิดขึ้น ได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง ท้องเสีย การได้รับแมกนีเซียมปริมาณมากและรวดเร็วเข้าทางหลอดเลือดดำอาจทำให้ความดันโลหิตต่ำและหยุดหายใจได้ ในผู้ที่มีภาวะไตล้มเหลวการได้แมกนีเซียมปริมาณมากอาจทำให้หัวใจล้มเหลว

## เอกสารอ้างอิง

1. Dietary Reference Intakes for Japanese 2015. Ministry of Health, Labour and Welfare, March 2018.
2. Noppawan Piaseu. Calcium status, factors affecting calcium and bone status in healthy Thais living in Bangkok (personal communication).
3. Sumontip Narkvijitr. Determinations of mononuclear blood cell magnesium and magnesium status in healthy Thais and of magnesium, calcium, sodium, potassium status in individuals suffering from rest cramps (personal communication).
4. Shils ME. Magnesium. In: Shils ME, Olson JA, Shire M, Ross AC, eds. Modern nutrition in health and disease. 9<sup>th</sup>ed. vol 1. Philadelphia: Lea & Febiger,1999;169-92.
5. อรวรรณ ภูชัยพัฒนานนท์ ศรีวิวัฒนา ทรงจิตสมบุญณ์ ไสวรินทร์ กุลพงษ์ สุรัตน์ โคมินทร์ ภาวะแมกนีเซียมต่ำในผู้ป่วยโรงพยาบาล วารสารโภชนาบำบัด 2538;6:91-9.
6. สุรัตน์ โคมินทร์ แมกนีเซียมผิดปกติ ใน: สันต์ หัตถ์รัตน์ ประไพ บุรี บรรณาธิการ ภาวะฉุกเฉินทางอายุรศาสตร์: ชุดเวชปฏิบัติและการพยาบาล กรุงเทพมหานคร: สำนักพิมพ์เมดิคัลมีเดีย 2531;500-12
7. สุรัตน์ โคมินทร์ แคลเซียมและแมกนีเซียมในทางการแพทย์ ใน: ธิดา นิงสานนท์ อรวรรณ เรื่องสมบุญณ์ บรรณาธิการ สารอาหารที่นิยมใช้เสริมสุขภาพและต้านโรค กรุงเทพมหานคร: คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล 2535;25-41
8. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, Dietary Reference Intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride. Washington, D.C.: National Academies Press,1997;190-249.
9. Allen JC, Keller RP, Archer P, Neville MC. Studies in human lactation: Milk composition and daily secretion rates of macronutrients in the first year of lactation. Am J Clin Nutr 1991;54:69-80.
10. Butte NF, Garza C, Smith EO, Nichols BL. Human milk intake and growth in exclusively breast-fed infants. J Pediatr 1984;104:187-95.
11. Heinig MJ, Nommsen LA, Peerson JM, Lonnderal B, Dewey KG. Energy and protein intakes of breast-fed and formula-fed infants during the first year of life and their association with growth velocity: The DARLING study. Am J Clin Nutr 1993;58:152-61.
12. Atkinson SA, Alston-Mills BP, Lonnerdal B, Neville MC, Thompson MP. Major minerals and ionic constituents of human and bovine milk. In: Jensen RJ, ed. Handbook of milk composition. California: Academic press,1995;599-619.



---

# แร่ธาตุ

## แร่ธาตุปริมาณน้อย (Trace minerals)

---



# เหล็ก Iron

## สาระสำคัญ

ธาตุเหล็กมีความสำคัญต่อการมีชีวิต เนื่องจากอยู่ในโครงสร้างของฮีโมโกลบินซึ่งทำหน้าที่นำออกซิเจนไปยังส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย ในเอนไซม์ที่ใช้ในกระบวนการสร้างพลังงาน มีบทบาทในการทำงานของสมอง และการพัฒนาของทารกในครรภ์ การขาดธาตุเหล็กเป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดภาวะโลหิตจาง แต่ภาวะโลหิตจางเกิดจากสาเหตุอื่นได้ด้วย โลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในระดับรุนแรงเป็นสาเหตุสำคัญของการเสียชีวิตของมารดาจากการคลอดบุตร การขาดธาตุเหล็กทั้งที่เกิดและไม่เกิดโลหิตจางมีผลต่อการทำงานในระบบต่าง ๆ ดังกล่าวข้างต้น ที่สำคัญคือ ถ้าเกิดในทารกจะส่งผลอย่างถาวรต่อระดับสติปัญญา ปกติร่างกายต้องการธาตุเหล็กจากอาหารในปริมาณน้อย เนื่องจากการนำธาตุเหล็กที่ได้จากการทำลายเม็ดเลือดแดงเวียนกลับไปใช้ ระดับของซีรั่มเฟอร์ริตินเป็นดัชนีบ่งชี้ภาวะธาตุเหล็ก และเกี่ยวกับการควบคุมกำกับการดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหารโดยฮอร์โมนเฮปซิดิน การขาดธาตุเหล็กมีสาเหตุจากการได้รับธาตุเหล็กจากอาหารไม่เพียงพอ ความต้องการทางสรีรวิทยาเพิ่มขึ้นในภาวะที่มีการเจริญเติบโต การสูญเสียเลือดทางประจำเดือน และการตั้งครรภ์ การได้รับธาตุเหล็กอย่างเพียงพอจากอาหารขึ้นกับรูปของธาตุเหล็ก คือ ฮีม (heme iron) ซึ่งพบในอาหารกลุ่มเนื้อสัตว์ ร่างกายสามารถดูดซึมและนำไปใช้ (bioavailability) ได้ดี รูปธาตุเหล็กที่ไม่ใช่ฮีม (non-heme iron) อยู่ในอาหารกลุ่มพืชเกือบทั้งหมด เช่น ถั่วเมล็ดแห้ง ผักใบเขียวเข้ม แต่ธาตุเหล็กในไข่และนํ้านมอยู่ในรูปที่ไม่ใช่ฮีม การดูดซึมขึ้นกับสารขัดขวางหรือส่งเสริม การดูดซึมที่อยู่ในอาหารที่บริโภคด้วยกัน bioavailability ของธาตุเหล็กในอาหารไทยประมาณร้อยละ 8-12

การกำหนดปริมาณสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)} ของธาตุเหล็ก ประกอบด้วยการพิจารณา กำหนดค่าความต้องการเฉลี่ย {Average Requirement (AR)} ในแต่ละวัน ข้อเสนอแนะการได้รับธาตุเหล็กประจำวัน {Recommended Dietary Allowances (RDA)} และปริมาณสูงสุดของธาตุเหล็กที่รับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Level (UL)} ในเด็กทารก 0-6 เดือน ไม่มีการกำหนดค่าความต้องการธาตุเหล็กโดยพิจารณาว่าเด็กควรได้รับธาตุเหล็กจากนํ้านมแม่อย่างเดียวตลอดช่วงเวลาดังกล่าว การกำหนดค่าความต้องการธาตุเหล็กในเด็กหลังจากอายุ 6 เดือน ถึงวัยรุ่น และหญิงให้นมบุตร 0-6 เดือนหลังคลอดใช้วิธีการ Factorial method ซึ่งได้จากการรวมค่ามัธยฐานของส่วนต่าง ๆ ได้แก่ (1) การสูญเสียธาตุเหล็กพื้นฐาน (basal iron loss) โดยมีค่าสูงสุดในทารก ส่วนวัยอื่นใช้ค่าจากการศึกษาในผู้ใหญ่และทอนค่าตามน้ำหนักตัวมาตรฐานของกลุ่มอายุ (2) ความต้องการธาตุเหล็กเพื่อการเจริญเติบโต (3) การสูญเสียเลือดทางประจำเดือน ในเด็กหญิงเมื่อเข้าสู่ระยะมีประจำเดือน (menarche) (4) การส่งผ่านธาตุเหล็กในนํ้านมในหญิงให้นมบุตร จากนั้นกำหนดข้อเสนอแนะปริมาณธาตุเหล็กที่ควรได้รับประจำวันสำหรับแต่ละกลุ่มอายุโดยใช้ค่าสัมประสิทธิ์ความแปรปรวน {coefficient of variation (CV)} ร้อยละ 10 ในเด็กหญิงวัยรุ่นที่มีประจำเดือน และหญิงให้นมบุตร ใช้ค่า CV ร้อยละ 15 คำนวณค่า 2SD และนำไปบวกกับค่ามัธยฐานความต้องการของกลุ่มอายุนั้น ๆ ส่วนหญิงให้นมบุตรหลังจาก 6 เดือนหลังคลอดไปแล้วใช้ค่าความต้องการและข้อเสนอแนะของผู้ใหญ่หญิง ส่วนในผู้ใหญ่ทั้งชายและหญิงใช้วิธี Probability modeling จากข้อมูลการวิจัยการสูญเสียธาตุเหล็กด้วยวิธีไอโซโทปจากชายหญิงอเมริกันเนื่องจากไม่มีการศึกษาในคนไทยหรือประเทศอื่น และใช้กำหนดค่ามัธยฐานความต้องการสำหรับคนไทยโดยการทอนค่าน้ำหนักตัวมาตรฐาน และ bioavailability ร้อยละ 10 ในหญิงวัยหมดประจำเดือน (อายุ >50 ปี

ขึ้นไป) ใช้ค่าการสูญเสียธาตุเหล็กของผู้ใหญ่ชายทองคำด้วยน้ำหนักมาตรฐานของหญิงวัยหมดประจำเดือน สำหรับ  
ข้อเสนอแนะการได้รับธาตุเหล็กประจำวันใช้ค่าที่ครอบคลุมความต้องการของประชากรได้ร้อยละ 97-98 ในผู้ชาย  
และหญิงวัยหมดประจำเดือน และร้อยละ 95 สำหรับผู้ใหญ่หญิงที่ยังมีประจำเดือน (อายุ 19-30 และ 31-50 ปี)

## บทบาทหน้าที่ของธาตุเหล็กในร่างกาย

ร่างกายมีธาตุเหล็กอยู่ในสถานะต่าง ๆ<sup>1,2</sup> ได้แก่ เหล็กในแหล่งสะสม (storage) โดยเกาะกับโปรตีนเฟอร์ริติน (ferritin) แหล่งสะสมธาตุเหล็กที่สำคัญ คือ ตับ และระบบเรติคูลูเอนโดทีเลียม (reticulo-endothelial system) เฟอร์ริตินในแหล่งสะสมจะลดน้อยลงถ้าขาดธาตุเหล็กในระยะเริ่มแรก ธาตุเหล็กที่ดูดซึมเข้าไปใหม่หรือดึงจาก แหล่งสะสมจะเกาะกับโปรตีนทรานส์เฟอร์ริน (transferrin) นำไปสู่เซลล์ในระบบต่าง ๆ ของร่างกายเพื่อสร้าง ฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดง มัยโอโกลบินในกล้ามเนื้อ และการสร้างเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับการให้พลังงาน ธาตุเหล็ก เป็นส่วนประกอบสำคัญของฮีโมโกลบินหรือสารให้สีของเม็ดเลือดแดง มีหน้าที่สำคัญคือนำออกซิเจนไปยังเซลล์ทั่ว ร่างกายให้เนื้อเยื่อและอวัยวะต่าง ๆ กระบวนการใช้สารอาหารเพื่อให้ได้พลังงาน ร่างกายยังอาศัยเอนไซม์ต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับการสร้างพลังงานให้เซลล์ และเนื้อเยื่อซึ่งมีธาตุเหล็กเป็นองค์ประกอบที่เกี่ยวข้องกับความสามารถ ในการทำงานของร่างกาย ได้แก่ พัฒนาการและการเรียนรู้ สมรรถภาพในการทำงาน ภูมิคุ้มกันโรค และหน้าที่ ที่เกี่ยวข้องกับการเจริญพันธุ์

ธาตุเหล็กส่วนใหญ่ในร่างกายอยู่ในรูปของฮีโมโกลบิน (hemoglobin) โดยธาตุเหล็กอยู่ในโครงสร้างของ heme ที่เกาะกับโปรตีน globin เม็ดเลือดแดงมีหน้าที่นำ oxygen จากปอดไปสู่เซลล์ และเนื้อเยื่อในส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย เม็ดเลือดแดงของคนมีอายุ 120 วัน ในภาวะปกติ ในแต่ละวันเม็ดเลือดแดงประมาณ 2 พันล้านเซลล์ คิดเป็นร้อยละ 1 ของเม็ดเลือดแดงทั้งหมดถูกทำลาย เซลล์เม็ดเลือดแดงที่หมดอายุ (senescent red blood cell) จะถูกทำลายโดย macrophage ที่อยู่ใน reticuloendothelial system โดยเฉพาะม้าม heme ที่อยู่ใน ฮีโมโกลบินถูกปล่อยออกโดย enzyme heme oxygenase-1 ธาตุเหล็กก็จะถูกปล่อยกลับเข้าสู่ระบบหมุนเวียน ใช้ภายในร่างกาย

ในภาวะปกติมีการสร้างเม็ดเลือดแดง (erythrocytes) ใหม่ ประมาณวันละ 2 แสนล้านเซลล์ การสร้าง เม็ดเลือดแดง (erythrocytes) หรือ erythropoiesis เกิดที่ไขกระดูก (bone marrow) และเนื้อเยื่อที่เกี่ยวข้อง เนื่องจากธาตุเหล็กที่ร่างกายใช้สำหรับการสร้างฮีโมโกลบินเป็นกระบวนการที่มีความจำเพาะ คือใช้ธาตุเหล็กส่วน ที่เกาะกับ transferrin มีธาตุเหล็กเพียงส่วนน้อยที่เป็น non-transferrin bound iron (NTBI), erythropoiesis เป็นกระบวนการที่มีพลวัต เมื่อร่างกายมีความต้องการ oxygen เพิ่มขึ้นจากสาเหตุใดก็ตาม ก็จะกระตุ้นให้เกิด erythropoiesis สารอาหารสำคัญที่เกี่ยวข้องในกระบวนการนี้ ได้แก่ ธาตุเหล็ก โฟเลต และวิตามินบี 12 ดังนั้น การขาดสารอาหารชนิดใดชนิดหนึ่งดังกล่าวจึงส่งผลให้การสร้างเม็ดเลือดแดงลดน้อยลง หรือเกิดลักษณะผิดปกติ เช่น สร้างเม็ดเลือดแดงที่มีขนาดเล็ก (microcytic) การสูญเสียเลือดจนเกิดภาวะโลหิตจางเนื่องจากปริมาณของเม็ด เลือดแดงลดลง ถ้าการทำงานของไตและไขกระดูกยังเป็นปกติร่างกายจะตอบสนองโดย erythropoietin (EPO) กระตุ้นให้เกิดการสร้างเม็ดเลือดแดง โฟเลต และ วิตามินบี 12 มีความสำคัญต่อการสร้าง DNA ในกระบวนการ สร้างเซลล์เม็ดเลือดแดง เมื่อปริมาณของเม็ดเลือดแดงเพียงพอแล้ว erythropoietin จะลดลงสู่ภาวะปกติ ส่วน ธาตุเหล็กเกี่ยวกับการสร้างฮีโมโกลบิน การขาดธาตุเหล็กในระบบหมุนเวียนทำให้ร่างกายสร้างสารฮีโมโกลบิน ไม่พอจนสีเม็ดเลือดจางลง ดังนั้นนอกจากธาตุเหล็กที่นำกลับมาใช้จากการย่อยสลายเม็ดเลือดแดงแล้ว ร่างกาย ต้องการได้รับธาตุเหล็กจากอาหารเพื่อทดแทนส่วนที่ร่างกายขจัดออก เช่น การหลุดลอกของเซลล์ หรือการเสีย เลือดประจำวัน<sup>3,4</sup>

## การควบคุมธาตุเหล็กในร่างกาย (iron homeostasis)

ในภาวะปกติร่างกายมีกระบวนการกำกับธาตุเหล็กให้อยู่ในสมดุล (homeostasis) ภาวะธาตุเหล็กหรือธาตุเหล็กที่สะสมในรูป ferritin ของบุคคล ความต้องการทางสรีรวิทยา (เช่น การตั้งครรภ์) มีผลต่อการดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหารได้ คือ ผู้ที่มีภาวะขาดธาตุเหล็กจะดูดซึมธาตุเหล็กได้มากกว่าผู้ที่มีภาวะธาตุเหล็กปกติ การดูดซึมธาตุเหล็กในหญิงตั้งครรภ์เพิ่มตามอายุครรภ์<sup>5</sup> ฮอร์โมนที่มีบทบาทสำคัญในการควบคุมการดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหาร และ การทำงานของ macrophage คือ hepcidin<sup>6</sup> ถ้าร่างกายได้รับธาตุเหล็กอย่างเพียงพอ hepcidin จะเกาะกับ ferroportin 1 ทำให้เกิด internalization และ degradation ลดการส่งผ่านธาตุเหล็กเข้าสู่กระแสเลือด และปล่อยให้สะสมไว้ที่ผนังลำไส้รอการหลุดลอกต่อไป แต่เมื่อเกิดการขาดธาตุเหล็ก ตับจะปล่อย hepcidin ออกมาน้อยลง ทำให้ดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหารได้มากขึ้น และยังเร่งกระบวนการทำลายเม็ดเลือดแดงที่หมดอายุในม้ามเพื่อนำกลับไปใช้ใหม่ ทั้งนี้ใช้เวลาประมาณ 7-10 วัน ความผิดปกติของการควบคุมโดย hepcidin หรือ ferroportin เช่น การติดเชื้อ (inflammatory disorders or infection) cytokine กระตุ้นให้สร้าง hepcidin มากเกินไปทำให้ปริมาณธาตุเหล็กในระบบหมุนเวียนลดลงทั้งที่ยังมีเหล็กอยู่ในแหล่งสะสมเกิดโลหิตจางจากการติดเชื้อ ความผิดปกติทางพันธุกรรมที่เป็น hereditary hemochromatosis ทำให้การผลิต hepcidin โดย hepcidin gene ได้น้อยกว่าที่ควรจึงเกิดภาวะ iron overload เป็นอันตรายต่ออวัยวะสำคัญ ๆ จากการสะสมเหล็กมากเกินไป

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

โลหิตจางหรือภาวะซีด เป็นอาการแสดงทางคลินิกที่อาจมีสาเหตุจากโภชนาการและไม่ใช้โภชนาการ สาเหตุทางโภชนาการที่สำคัญ คือ การขาดธาตุเหล็ก รองลงมาคือ กรดโฟลิก วิตามินบี 12 โปรตีน การขาดธาตุเหล็กในระยะแรก ๆ จะไม่แสดงอาการของโลหิตจาง โลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก คือพยาธิสภาพที่เกิดจากการขาดธาตุเหล็กอย่างมาก การขาดธาตุเหล็กยังคงเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญในเกือบทุกกลุ่มวัย ทั้งในประเทศที่กำลังพัฒนาและประเทศที่พัฒนาแล้วบางประเทศ<sup>7</sup> โดยมีทั้งที่แสดงอาการและไม่แสดงอาการทางคลินิก ซึ่งมักถูกมองข้ามเนื่องจากไม่สามารถตรวจวัดได้ง่าย ส่วนสาเหตุของโลหิตจางที่ไม่ใช่ทางโภชนาการ ได้แก่ การสูญเสียเลือดจากร่างกายเฉียบพลันและเรื้อรัง เช่น โรคพยาธิต่าง ๆ ภาวะขาดอาหารเป็นแผล ริดสีดวงทวาร เป็นต้น โรคทางพันธุกรรมที่มีผลต่อการสร้างฮีโมโกลบิน เช่น ธาลัสซีเมีย

โภชนาการเกินมีความสัมพันธ์กับการขาดธาตุเหล็ก (systemic iron deficiency and hypoferrremia) โดยผู้ที่มีภาวะน้ำหนักเกินและอ้วนมีประสิทธิภาพในการควบคุมการใช้ธาตุเหล็กในร่างกายลดลง Chung และคณะศึกษาโดยวิธี cell culture ด้วย human hepatoma cells พบว่า hepcidin activity สูงขึ้นเมื่อใส่ leptin<sup>8</sup> ในคนอ้วนซึ่งมีระดับของ leptin สูงอาจทำให้เกิด upregulation ของ hepcidin ทำให้การควบคุมธาตุเหล็กผิดปกติ ในปัจจุบันมีสมมติฐานว่าน่าจะเกี่ยวข้องกับภาวะการอักเสบ (inflammation) ในผู้ที่มีภาวะอ้วนทำให้มีการหลั่งฮอร์โมน hepcidin มากเกินควรส่งผลการควบคุมการรักษาระดับสมดุลของธาตุเหล็กในร่างกาย เนื่องจากคุณสมบัติของธาตุเหล็กที่ไวต่อการ oxidation ในร่างกาย ทำให้มีแนวโน้มเกิด oxidative stress ในระบบที่เกี่ยวข้องกับการใช้ไขมัน และการทำงานในเซลล์ไขมัน (adipose tissue)<sup>9</sup> แต่ยังคงต้องการการวิจัยเพื่ออธิบายปรากฏการณ์เชิงระบาดวิทยา การศึกษาการดูดซึมธาตุเหล็กในหญิงวัยเจริญพันธุ์โดยใช้วิธี stable isotope พบความสัมพันธ์เชิงลบ (negative correlation) ระหว่างดัชนีมวลกาย {body mass index (BMI)} กับการดูดซึมธาตุเหล็กอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ หญิงที่มีค่า BMI สูงมีการดูดซึมธาตุเหล็กได้น้อย การเสริมธาตุเหล็กในเด็ก



จากประเทศอินเดียและมอโรคโค พบว่า เด็กที่มี BMI สูง มีภาวะธาตุเหล็กต่ำและตอบสนองต่อการเสริมธาตุเหล็กน้อยกว่าเด็กที่มี BMI ต่ำกว่า<sup>10</sup>

ความผิดปกติทางพันธุกรรมของโรคธาลัสซีเมียทำให้การสังเคราะห์โปรตีนโกลบินในโมเลกุลของฮีโมโกลบินลดลงและเม็ดเลือดแดงถูกทำลายทำให้เกิดภาวะโลหิตจางได้ ธาลัสซีเมียมีการแสดงออกของโรคและความรุนแรงที่หลากหลาย ประชากรที่เป็นพาหะของธาลัสซีเมีย (thalassemic traits) ไม่มีอาการทางคลินิกแต่อาจมีอัตราการสังเคราะห์เม็ดเลือดแดงที่สูงขึ้นและระดับ hepcidin ที่ต่ำกว่าปกติส่งผลให้มีการดูดซึมธาตุเหล็กจากทางเดินอาหารเพิ่มขึ้น ประชากรที่เป็นพาหะของภาวะฮีโมโกลบินอี (hemoglobin E trait) มีระดับธาตุเหล็กในเลือดและ hepcidin ใกล้เคียงกับประชากรปกติ และไม่พบธาตุเหล็กเกินในภาวะดังกล่าว<sup>11-13</sup> ธาลัสซีเมียชนิดฮีโมโกลบิน เอชคอนสแตนต์สปริง (Hemoglobin H-Constant Spring) และเออีบาร์ท มีโลหิตจางชนิดไม่รุนแรง มีอุบัติการณ์ระหว่าง 2-5 ต่อพันประชากรไทย ถ้ามีปัญหาเลือดออกผิดปกติก็จะเสี่ยงต่อการขาดธาตุเหล็กได้เช่นกัน การให้ธาตุเหล็กไม่พบการสะสมธาตุเหล็กเกินแต่มีความเสี่ยงได้เมื่ออายุ 30-40 ปี สำหรับอุบัติการณ์ของโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง คือ เบต้า-อี และชนิดเบต้าในเด็กไทยมีเพียง 5 ต่อพันประชากรในแต่ละอายุ พบขีดหรือตัวเหลืองและคลำพบตับม้ามโต กลุ่มนี้ต้องได้รับการดูแลต่อเนื่องเพื่อป้องกันทั้งโลหิตจางและการได้รับธาตุเหล็กเกิน<sup>14</sup> โดยสรุป ผู้ที่เป็นธาลัสซีเมียไม่ได้มีความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะธาตุเหล็กเกินทั้งหมด ผู้ที่มีธาลัสซีเมียแฝงหรือพาหะธาลัสซีเมียมีโอกาสเกิดการขาดธาตุเหล็กไม่ต่างจากประชากรทั่วไป การเสริมธาตุเหล็กจะทำให้ฮีโมโกลบินเพิ่มขึ้นเป็นปกติได้ ผู้ที่เป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียรุนแรงมีเพียงส่วนน้อยและเสี่ยงต่อภาวะธาตุเหล็กเกินต้องงดการเสริมธาตุเหล็ก โรคเลือดจางธาลัสซีเมียชนิดรุนแรงมักตรวจไม่พบในเด็กทารกจนกระทั่งอายุระหว่าง 6 เดือนถึง 4 ปี

#### สาเหตุของการขาดธาตุเหล็ก

เด็กทารกที่เพิ่งคลอดมักจะไม่พบอาการขาดธาตุเหล็ก เนื่องจากแม่จะสามารถส่งผ่านธาตุเหล็กมาให้ทารกในครรภ์ได้มากแม้ว่าแม่เองจะมีอาการขาดธาตุเหล็กก็ตาม หลังคลอดใหม่ ๆ จึงมักไม่พบว่าเด็กมีปัญหาโดยเฉพาะถ้าเด็กได้รับน้ำนมแม่ โอกาสการขาดธาตุเหล็กในเด็กทารกมักพบได้หลังจากระยะ 4-6 เดือนไปแล้ว เนื่องจากร่างกายของเด็กเติบโตขึ้นมากจนกระทั่งธาตุเหล็กจากน้ำนมแม่อย่างเดียวไม่เพียงพอ ในระยะนี้จึงต้องการธาตุเหล็กจากอาหารตามวัย เช่น ไข่แดง ตับ เป็นต้น การให้นมผงแก่เด็กในระยะแรกนี้พบว่าอาจมีอาการแพ้ทำให้มีเลือดออกมาพร้อมกับอุจจาระได้ นอกจากนี้เด็กคลอดก่อนกำหนดหรือน้ำหนักตัวน้อยอาจไม่ได้สะสมธาตุเหล็กจากมารดาได้เต็มที่ในขณะที่อยู่ในครรภ์อาจเกิดโลหิตจางได้ตั้งแต่ 2 เดือนแรกจึงควรเสริมธาตุเหล็กในรูปยาน้ำเด็กวัยร่นหญิงมีการสูญเสียเลือดทางประจำเดือนทำให้มีความต้องการธาตุเหล็กสูงกว่าเด็กชาย การพยายามงดอาหารเพื่อรักษารูปร่างบอบบางในช่วงวัยนี้ทำให้ขาดธาตุเหล็กได้ ส่วนในผู้ใหญ่วัยทำงานโลหิตจางมักเกิดจากการสูญเสียเลือดจากพยาธิสภาพบางอย่าง ได้แก่ โรคกระเพาะลำไส้ ริดสีดวงทวาร ส่วนหญิงตั้งครรภ์ร่างกายมีการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาอย่างมากโดยเฉพาะอย่างยิ่งในไตรมาสที่ 2 และ 3 แม้ว่าจะไม่มีประจำเดือนความต้องการธาตุเหล็กเพิ่มขึ้นมากเพื่อสร้างเม็ดเลือดสำหรับตนเองและทารก การได้รับธาตุเหล็กจากอาหารไม่เพียงพอขึ้นกับแหล่งอาหารซึ่งจะกล่าวถึงต่อไป สาเหตุอื่น ๆ ที่พบได้ในทุกอายุ คือพยาธิ เช่น พยาธิปากขอทำให้สูญเสียเลือดในปริมาณ 2.4 มิลลิลิตร ต่อทุก 1,000 กรัมของไข่พยาธิ ทำให้สูญเสียเลือดอย่างเรื้อรังและต้องแก้ไขโดยการถ่ายพยาธิ ความผิดปกติของฮีโมโกลบิน (hemoglobinopathy) ในทุกภาคของประเทศไทยมีความชุกของปัญหานี้สูงถึงร้อยละ 30-40 ซึ่งอาจมีภาวะโลหิตจางจากความผิดปกติดังกล่าวร่วมกับการขาดธาตุเหล็กเพราะได้จากอาหารไม่พอ

## ดัชนีบ่งชี้ของการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจาง<sup>2</sup>

การขาดธาตุเหล็กในระยะแรกร่างกายดึงธาตุเหล็กจากแหล่งสะสมเกิดภาวะพร่องธาตุเหล็ก (iron depletion) ความเข้มข้นของเฟอร์ริตินในเลือดจะสมดุกับปริมาณธาตุเหล็กในแหล่งสะสม จึงใช้เป็นตัวบ่งชี้ภาวะพร่องธาตุเหล็ก การขาดธาตุเหล็กในระยะต่อไปทำให้มีธาตุเหล็กที่จับกับโปรตีนทรานส์เฟอร์รินลดลง ในขั้นนี้เรียกว่าภาวะขาดธาตุเหล็ก (iron deficiency หรือ iron deficiency erythropoiesis) ซึ่งมีดัชนีได้หลายชนิด ได้แก่ transferrin saturation (TS) วัดการอิ่มตัวด้วยธาตุเหล็กของโปรตีน transferrin ระดับ transferrin receptor (TfR) ในซีรัม วัดการนำธาตุเหล็กเข้าสู่เซลล์ และ free erythrocyte protoporphyrin (FEP) หรือ RBC protoporphyrin คือระดับ protoporphyrin ที่เป็นอิสระ ดัชนีทั้ง 3 ชนิดนี้แสดงการขาดธาตุเหล็กที่ใช้งาน (functional iron) ในภาวะที่มีการติดเชื้อ ferritin จะสูงขึ้นเนื่องจากเป็น acute phase protein ทำให้การแปลผลผิดพลาด การขาดธาตุเหล็กในระยะรุนแรงส่งผลต่อการสร้างฮีโมโกลบินและเม็ดเลือดแดง (erythropoiesis) ทำให้ความเข้มข้นของฮีโมโกลบินและขนาดเม็ดเลือด {mean corpuscular volume (MCV)} ลดลง และใช้เป็นตัวบ่งชี้ภาวะโลหิตจาง ในกรณีที่ไม่มีห้องปฏิบัติการสามารถวัดค่าสัดส่วนของเม็ดเลือดแดงในน้ำเลือด (hematocrit) ที่ลดลงได้แต่มีความแม่นยำน้อยกว่าการวัดฮีโมโกลบิน ดัชนีเหล่านี้ควรใช้ร่วมกันเพื่อการวินิจฉัยทางคลินิก แต่สำหรับงานสาธารณสุข มักวัดภาวะโลหิตจางเพื่อบ่งชี้การขาดธาตุเหล็กในประชากร โดยมีสมมติฐานว่าการขาดธาตุเหล็กเป็นสาเหตุหลักของโลหิตจาง ในการสำรวจขนาดใหญ่ควรมีการวัดภาวะธาตุเหล็กโดยการสุ่มตัวอย่างกลุ่มย่อย (subsample) เพื่อประเมินว่าโลหิตจางนั้นเกิดจากการขาดธาตุเหล็กหรือเกิดจากสาเหตุอื่น

### ผลกระทบของการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจาง

ธาตุเหล็กมีความสำคัญต่อความสามารถในการทำงานของร่างกายในหลายระบบด้วยกัน ผลกระทบที่ระดับบุคคลจะแตกต่างกันไปตามกลุ่มอายุ/เพศ ได้แก่ ผลต่อการเรียนรู้ในเด็ก ศักยภาพในการทำงานในทุกวัย ภูมิคุ้มกันโรคและการเจ็บป่วยทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ ผลต่อการคลอดและภาวะโภชนาการของมารดาและทารก ส่วนอาการแสดงทางคลินิกที่เกิดจากภาวะซีด ได้แก่ อ่อนเพลีย ลึนเลียน แผลที่มุมปาก เล็บผิดรูป (koilonychias) การรับรสที่ผิดปกติ อยากบริโภคสิ่งที่ไม่ใช่อาหาร (pica) เช่น ดิน สี ผุ่น น้ำแข็ง ซึ่งอาจทำให้มีการขาดสารอาหาร หรือได้รับสารพิษ เช่น ตะกั่ว

โลหิตจางและขาดธาตุเหล็กในทารกและเด็กเล็ก (0-2 ปี) มีผลต่อพัฒนาการด้านจิตใจและกายภาพ มีปัญหาการใช้ชีวิต เช่น มือ ตา ให้สัมพันธ์กัน ลดโอกาสการเรียนรู้จากสิ่งรอบตัว พบว่าการเสริมธาตุเหล็กแก้ไขภาวะโลหิตจางแต่ไม่ทำให้คะแนนสติปัญญาดีเท่ากับเด็กที่ไม่เคยขาดธาตุเหล็ก<sup>15</sup> แต่ในเด็ก 3-6 ปี เด็กวัยเรียนและวัยรุ่น (6 ปีขึ้นไป) เมื่อมีการเสริมธาตุเหล็กความสามารถในการทำกิจกรรมดังกล่าวดีขึ้น<sup>16,17</sup> ภาวะการณ้แย่งในกลุ่มที่มีเศรษฐกิจต่ำ<sup>18</sup> systematic review จากงานวิจัยการเสริมธาตุเหล็กในทารก เด็กเล็ก เด็กวัยเรียน และวัยรุ่น พบว่าผลต่อพัฒนาการและสติปัญญามีความหลากหลาย เนื่องจากปัจจัยต่าง ๆ ได้แก่ ปริมาณและระยะเวลาที่เสริมธาตุเหล็ก เครื่องมือที่ใช้วัดพัฒนาการและระดับสติปัญญา การศึกษาในทารกมีน้อยมากและวัดผลในระยะสั้น ขาดการติดตามผลระยะยาว<sup>19,20</sup> โดยสรุป การขาดธาตุเหล็กมีผลต่อพัฒนาการและการเรียนรู้ได้ตลอดช่วงวัยเด็ก การเสริมธาตุเหล็กแก้ปัญหาได้ในเด็กโต แต่ในวัยทารกอาจจะเป็นการสูญเสียโอกาสอย่างถาวร การขาดธาตุเหล็กมีผลเสียต่อสมรรถภาพและประสิทธิภาพในการทำงาน (work performance, physical capacity and productivity) เนื่องจากฮีโมโกลบินมีหน้าที่นำออกซิเจนไปยังกล้ามเนื้อและอวัยวะต่าง ๆ ในการสันดาปเป็นพลังงาน โลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กทำให้ประสิทธิภาพในการทำงานต่ำ เมื่อเสริมธาตุเหล็กพบว่าแก้ไขภาวะโลหิตจางและประสิทธิภาพการทำงานดีขึ้น<sup>21,22</sup> ธาตุเหล็กมีความสำคัญต่อการพัฒนาศักยภาพด้านสมรรถภาพใน

การทำงานในทุกกลุ่มอายุ แต่เมื่อพิจารณาผลกระทบเชิงเศรษฐกิจอาจมีความสำคัญมากในวัยรุ่นและผู้ใหญ่ในวัยทำงานทั้งหญิงและชาย

การมีธาตุเหล็กสะสมอย่างเพียงพอช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดโลหิตจางเมื่อเข้าสู่การตั้งครรภ์และมักมีความรุนแรงเพิ่มตามอายุครรภ์ องค์การอนามัยโลกประเมินว่าประมาณร้อยละ 30 ของการตายของมารดาที่เกี่ยวข้องกับการคลอดบุตรเกิดจากโลหิตจางขั้นรุนแรง<sup>2</sup> ความเสี่ยงต่อการคลอดก่อนกำหนดหรือคลอดทารกน้ำหนักแรกคลอดต่ำ (<2500 กรัม) เพิ่มกว่า 2 เท่า เด็กแรกคลอดจากแม่ที่มีโลหิตจางในระยะตั้งครรภ์สะสมธาตุเหล็กไว้ได้น้อยทำให้เพิ่มความเสี่ยงต่อการขาดธาตุเหล็กในระยะแรกของวัยทารก<sup>23</sup> การเสริมธาตุเหล็กและกรดโฟลิกในระยะตั้งครรภ์ลดความเสี่ยงต่อการเกิดโลหิตจางได้ร้อยละ 69 และการคลอดทารกน้ำหนักแรกคลอดต่ำได้ร้อยละ 20<sup>24</sup>

การขาดธาตุเหล็กทำให้ระบบภูมิคุ้มกันลดลง คือ ลดการทำงานและจำนวนของลิมโฟไซต์ที่ชนิดที่และความสามารถในการฆ่าแบคทีเรียของเม็ดเลือดขาวชนิดแมคโครฟาจก็ต่ออาศัยเอ็นไซม์หลายชนิดที่มีธาตุเหล็กเป็นส่วนประกอบ<sup>1</sup> เมื่อมีการอักเสบติดเชื้อ กลไกในร่างกายลดปริมาณธาตุเหล็กที่หมุนเวียนซึ่งควบคุมโดย hepcidin การติดเชื้อบ่อยจึงอาจเสี่ยงต่อการขาดธาตุเหล็กเพิ่มขึ้น<sup>25</sup> การให้ธาตุเหล็กในเด็กที่มีการขาดธาตุเหล็กและอยู่ในพื้นที่ที่มีการระบาดของมาเลเรียทำให้มีการเจ็บป่วยจากมาเลเรียเพิ่มขึ้นร้อยละ 16<sup>26</sup> ส่วนในพื้นที่ที่ไม่มีการระบาดของมาเลเรียการเสริมธาตุเหล็ก (ในรูปของ micronutrient powder) ในเด็ก ธาตุเหล็กที่ไม่ดูดซึมทำให้จุลชีพในระบบทางเดินอาหารเปลี่ยนไปและทำให้เกิดอาการท้องเดินได้<sup>27</sup> องค์การอนามัยโลกได้แนะนำว่าในพื้นที่ที่มีการระบาดของโรคติดเชื้อดังกล่าวการเสริมธาตุเหล็กต้องทำควบคู่กับมาตรการควบคุมโรคด้วย<sup>28</sup>

## ธาตุเหล็กในอาหาร การดูดซึมธาตุเหล็กและการนำไปใช้ในร่างกาย (bioavailability)

ธาตุเหล็กในอาหารสามารถแบ่งเป็นกลุ่มใหญ่ ๆ ได้ 2 ประเภท คือ ธาตุเหล็กในรูปฮีม (heme iron) และที่อยู่ในรูปสารประกอบอื่นที่ไม่ใช่ฮีม (non-heme iron) อาหารกลุ่มเนื้อสัตว์มีธาตุเหล็กทั้งสองแบบ โดยมีธาตุเหล็กในรูปฮีมประมาณร้อยละ 15-50 ของธาตุเหล็กทั้งหมด ส่วนที่เหลือจึงเป็น non-heme iron ต่างจากอาหารกลุ่มพืชซึ่งอยู่ในรูป non-heme ทั้งหมด ธาตุเหล็กที่อยู่ในรูปฮีมนั้นร่างกายสามารถดูดซึมได้ดี คือ ร้อยละ 20-30 แหล่งอาหารที่สำคัญ ได้แก่ เนื้อสัตว์ เครื่องใน เบ็ด ไก่ และปลา อาหารเหล่านี้นอกจากมีธาตุเหล็กสูงแล้วยังช่วยการดูดซึมของเหล็กพวก non-heme iron ได้ดีอีกด้วย ธาตุเหล็กในไข่แดงและน้ำนมอยู่ในรูป non-heme iron ธาตุเหล็กในไข่แดงอยู่ในสารฟอสฟอรัสซึ่งถูกดูดซึมได้น้อยกว่าธาตุเหล็กในรูปฮีม ธาตุเหล็กในน้ำนมวัวดูดซึมได้เพียงร้อยละ 4-6 การดื่มน้ำนมพร้อมกับอาหารยังส่งผลขัดขวางการดูดซึมธาตุเหล็กที่อยู่ในรูปที่ไม่ใช่ฮีม อย่างไรก็ตามอาหารเหล่านี้เป็นแหล่งของธาตุเหล็กและสารอาหารอื่นที่สำคัญ เช่น โปรตีน และเป็นอาหารที่นิยมบริโภคทั่วไป จึงยังถือว่าเป็นแหล่งอาหารที่สำคัญของธาตุเหล็ก สำหรับธาตุเหล็กในอาหารกลุ่มพืชอยู่ในรูป non-heme ได้แก่ ธัญชาติ ถั่วเมล็ดแห้ง ผักใบเขียวเข้มบางชนิด เช่น ผักโขม อาหารเหล่านี้ยังมีสารที่ขัดขวางการดูดซึม (absorption inhibitors) ธาตุเหล็กในรูป non-heme ได้แก่ phytate กากใยอาหาร ข้าวสาลีต่าง ๆ มีทั้งไฟเตทและโพลีฟีนอล ผักเขียวเข้ม เครื่องเทศและน้ำชาที่มีสาร polyphenol หลายชนิด เช่น tannin การที่ร่างกายจะดูดซึมและนำธาตุเหล็กในอาหารเหล่านี้ไปใช้ได้ดีต้องบริโภคพร้อมกับอาหารที่มีปัจจัยเสริมการดูดซึม (absorption enhancers) ได้แก่ วิตามินซี กรดผลไม้ต่าง ๆ และอาหารพวกเนื้อสัตว์ การหุงต้มอาจทำลายสารในอาหาร เช่น การใช้ความร้อนทำลายวิตามินซีประมาณร้อยละ 25 การแช่ข้าวทิ้งไว้เป็นเวลานานทำให้ไฟเตทละลายออกไป การบริโภคอาหารที่หลากหลายเป็น mixed diet พบว่าปฏิสัมพันธ์ของธาตุเหล็กกับองค์ประกอบเหล่านี้ในการส่งเสริมหรือขัดขวางการดูดซึมธาตุเหล็กจะน้อยกว่าการบริโภคอาหารเดี่ยว ๆ ดังนั้น การจัดองค์ประกอบของอาหารอย่างเหมาะสม

หรือการประกอบอาหารโดยคำนึงถึงการรักษาสารช่วยการดูดซึม และ/หรือลดสารขัดขวางการดูดซึมจะช่วยให้ธาตุเหล็กถูกดูดซึมไปใช้ได้ดีขึ้นทั้งสิ้น<sup>29,30</sup> Mosen และคณะ<sup>31</sup> พบว่า อาหารที่ประกอบด้วยข้าวและผักเป็นส่วนใหญ่ มีเนื้อสัตว์น้อยกว่า 30 กรัมต่อวัน หรือวิตามินซีน้อยกว่า 25 มิลลิกรัมต่อวัน ธาตุเหล็กจะถูกดูดซึมไปใช้น้อย (low bioavailability) ประมาณร้อยละ 3-4 แต่ถ้ามีเนื้อสัตว์ปานกลาง 30-90 กรัมต่อวัน หรือวิตามินซี 25-75 มิลลิกรัมต่อวัน ธาตุเหล็กจะถูกดูดซึมไปใช้ได้ปานกลาง (intermediate bioavailability) ประมาณร้อยละ 7-10 ส่วนอาหารที่มีเนื้อสัตว์เป็นองค์ประกอบมากกว่า 90 กรัมต่อวัน หรือวิตามินซี มากกว่า 75 มิลลิกรัมต่อวัน ธาตุเหล็กจะถูกดูดซึมไปใช้ได้ดี (high bioavailability) สูงกว่าร้อยละ 15

การศึกษาค่า bioavailability ของธาตุเหล็กจากอาหารไทยโดยใช้วิธีการทาง isotope ในอาสาสมัคร ซึ่งมีสุขภาพดี โดยประกอบด้วยข้าว (ขัดสี) ผักที่มีโพลีฟีนอลไม่สูงนัก และเนื้อสัตว์ในปริมาณพอควร ได้ค่า bioavailability ของธาตุเหล็กที่ร้อยละ 10 การกินวิตามินซีร่วมด้วยทำให้ bioavailability ของธาตุเหล็กสูงขึ้น แต่ถ้าบริโภคผักที่มีโพลีฟีนอลสูง เช่น ผักใบเขียวเข้มส่วนใหญ่ ผักตามท้องถิ่น และบริโภคอาหารที่มีวิตามินซีสูง เช่น ผักผลไม้รวมไปในมื้อเดียวกันจะทำให้ bioavailability ของธาตุเหล็กดีขึ้น<sup>32</sup> ธาตุเหล็กที่เสริมในน้ำปลาโดยใช้ไอโซโทป (stable isotope) พบว่าถูกดูดซึมได้ร้อยละ 9-10 แต่ถ้าเติมพริกป่นในปริมาณที่มักเติมในอาหารไทย การดูดซึมธาตุเหล็กเหลือเพียงร้อยละ 6 ส่วนไขมันพืชน้ำมันสูงกับข้าวในบางภูมิภาค พบว่าการดูดซึมธาตุเหล็กได้ประมาณร้อยละ 9<sup>33</sup> สำหรับการประเมินค่า bioavailability จากแบบแผนการบริโภคระดับประชากรมีงานวิจัยเพื่อพัฒนาเทคนิค mathematical modeling สำหรับคำนวณจากข้อมูลการบริโภคอาหารในประชากร<sup>34,35</sup> ในประเทศไทยยังไม่มีการศึกษาลักษณะนี้ จึงควรพิจารณานำข้อมูลจากการสำรวจขนาดใหญ่ที่มีข้อมูลการบริโภคภาวะธาตุเหล็กสะสม (ferritin) ภาวะการติดเชื้อสำหรับปรับค่า ferritin เพื่อให้กำหนดค่า iron bioavailability ที่เหมาะสมสำหรับประชากรไทย

สำหรับธาตุเหล็กที่เสริมในรูปของยา (iron supplement) อัตราการดูดซึมขึ้นกับสารประกอบของธาตุเหล็กและเป็นสัดส่วนผกผันกับปริมาณธาตุเหล็กในเม็ดยา (dose) การกำหนดว่าจะเสริมธาตุเหล็กในปริมาณสูงเพียงใดต้องคำนวณจากปริมาณ (dose) และอัตราการดูดซึม<sup>36</sup> การกินยาที่มีธาตุเหล็กในปริมาณสูงทำให้การใช้ประโยชน์จากธาตุสังกะสีลดลง<sup>37</sup> การกินยาธาตุเหล็กโดยเฉพาะในปริมาณสูงขณะที่ท้องว่างทำให้เหล็กดูดซึมได้ดีกว่าเมื่อกินพร้อมกับอาหาร<sup>36</sup> แต่อาจเกิดอาการข้างเคียงมากกว่า ในทางปฏิบัติให้แนะนำการกินยาธาตุเหล็กระหว่างมื้ออาหาร คือ หลังมื้ออาหารแล้วประมาณ 1-2 ชั่วโมง

## ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)}

### ข้อพิจารณาและวิธีการคำนวณในการกำหนดข้อเสนอแนะการบริโภคธาตุเหล็ก สำหรับประชากรไทย

การกำหนดข้อเสนอแนะอาหารสำหรับคนไทย ในปี พ.ศ. 2546 พิจารณากำหนดความต้องการโดยใช้วิธีการและข้อมูลการวิจัยตามข้อเสนอแนะที่กำหนดโดย FAO/WHO<sup>38</sup> และ DRI/IOM<sup>39</sup> (Institute of Medicine) ปรับค่าตามน้ำหนักตัวที่เป็นเกณฑ์มาตรฐานคนไทย ในการดำเนินการครั้งนี้ คณะอนุกรรมการได้พิจารณาให้วิธีของ EFSA (European Food Safety Authority)<sup>40</sup> เป็นแนวทาง เนื่องจากมีการทบทวนข้อมูลจากหลายประเทศ และแสดงวิธีการคำนวณโดยละเอียด ทำให้สามารถพิจารณาการใช้ข้อมูลที่เป็นฐานคิดได้ดียิ่งขึ้น Bill & Melinda Gates Foundation ร่วมกับ National Academy of Sciences สนับสนุนการประชุมผู้เชี่ยวชาญเพื่อกำหนดแนวทางการจัดทำปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับประเทศกำลังพัฒนา<sup>41</sup> ในการจัดทำข้อกำหนดสารอาหารเรื่องธาตุเหล็กในครั้งนี้ จึงใช้วิธีการตามที่เสนอแนะในข้อสรุปของคณะกรรมการดังกล่าว โดย



ปรับให้เหมาะกับช่วงอายุ และน้ำหนักตัวของคนไทย โดยใช้วิธี Factorial method ในเด็กอายุตั้งแต่ 6 เดือนขึ้นไป ถึงวัยรุ่นช่วงต้น วัยรุ่นช่วงกลางและช่วงปลาย และวัยผู้ใหญ่ ใช้วิธี Probability modeling จากการวัด whole body iron ด้วยวิธีการทางไอโซโทป

ทารกแรกเกิดมีปริมาณฮีโมโกลบินสูง เนื่องจากทารกมีความต้องการออกซิเจนปริมาณมาก แต่ความสามารถในการส่งออกซิเจนโดยฮีโมโกลบินของทารกต่ำ จนร่างกายปรับตัวให้สามารถส่งออกซิเจนได้ดีขึ้น ธาตุเหล็กส่วนหนึ่งจึงถูกสะสมไว้ในแหล่งสะสมตั้งแต่อยู่ในครรภ์และนำมาใช้ร่วมกับการได้รับธาตุเหล็กจากน้ำนมแม่ซึ่งทำให้ได้ธาตุเหล็กพอกับความต้องการในช่วงอายุ 6 เดือนแรก<sup>42</sup> ดังนั้น ทารกควรได้รับธาตุเหล็กจากการให้น้ำนมแม่เพียงอย่างเดียว (exclusive breastfeeding) ไม่มีข้อแนะนำปริมาณธาตุเหล็กจากอาหารอื่น

หลังจากอายุ 6 เดือน ธาตุเหล็กในแหล่งสะสมของทารกถูกใช้หมดไปในขณะที่ความต้องการธาตุเหล็กใน 6 เดือนต่อมาอาจสูงถึง 100 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน ในภาวะปกติ แต่ทุกวันร่างกายต้องการธาตุเหล็กจากอาหารโดยมีการดูดซึมที่ลำไส้เล็กในปริมาณที่ทดแทนธาตุเหล็กที่ร่างกายสูญเสียจากชั้นเซลล์ที่หลุดลอกเหงื่อ (basal or endogenous loss) และต้องการเพิ่มสำหรับการเจริญเติบโต นอกจากนี้ให้น้ำนมแม่แล้วต้องได้รับธาตุเหล็กจากอาหารเสริมตามวัย ความต้องการธาตุเหล็กต่อน้ำหนักตัวเพื่อทดแทนการสูญเสียประจำวัน (basal iron loss)<sup>40,43</sup> แตกต่างไปตามช่วงอายุ ได้แก่ 0.2 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมสำหรับอายุ <3 ปี 0.12 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมสำหรับอายุ >3-9 ปี และ 0.14 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมสำหรับอายุ 9 ปีขึ้นไป ส่วนความต้องการธาตุเหล็กสำหรับการเจริญเติบโตมีอัตรา (ปริมาณต่อน้ำหนักที่เพิ่ม) ต่ำกว่าความต้องการในช่วงปีแรก จากนั้นอัตราความต้องการธาตุเหล็กสำหรับการเจริญเติบโตลดลงจนกระทั่งเข้าสู่วัยรุ่น

ระยะวัยรุ่นอายุ 9-18 ปี เป็นอีกช่วงหนึ่งที่มีการเจริญเติบโตด้วยอัตราเร่ง (growth spurt) และมีความแตกต่างของอายุและอัตราการเติบโตในช่วงของ growth spurt ระหว่างเด็กหญิงและเด็กชาย การพิจารณาความต้องการธาตุเหล็กจึงต้องพิจารณาแยกสำหรับวัยรุ่นหญิงและวัยรุ่นชาย เมื่อพ้นจากระยะ growth spurt ความต้องการธาตุเหล็กของเด็กชายกลับไปที่ระดับความต้องการเพื่อทดแทนการสูญเสียประจำวัน แต่วัยรุ่นหญิงจะเริ่มมีประจำเดือน (menarche) หลังผ่านช่วงสูงสุดของ growth spurt จึงต้องการธาตุเหล็กเพื่อทดแทนส่วนที่สูญเสียจากร่างกายประจำวันรวมกับการเสียเลือดทางประจำเดือน เนื่องจากอายุที่เริ่มมีประจำเดือนอาจจะอยู่ระหว่าง 9-12 ปี จึงกำหนดข้อแนะนำธาตุเหล็กสำหรับเด็กหญิงที่มีและยังไม่มีประจำเดือนสำหรับช่วงอายุนี้นี้ด้วยการสูญเสียธาตุเหล็กทางประจำเดือนมีปริมาณที่แตกต่างกันมาก (6-179 มิลลิกรัมต่อรอบเดือน) ขึ้นกับแต่ละบุคคลโดยอาจมีปัจจัยทางพันธุกรรมด้วย ดังนั้นในการกำหนดความต้องการธาตุเหล็กในระดับประชากร มีความจำเป็นต้องพิจารณาให้ครอบคลุมสำหรับผู้สูญเสียเลือดทางประจำเดือนในปริมาณสูงด้วย พบว่าการเสียธาตุเหล็กในเลือดทางประจำเดือนมีการกระจายที่เบ้มาก (skew) คือ 0.03 มิลลิกรัมต่อวัน ที่ percentile (P) 3 ถึง 0.91 มิลลิกรัมต่อวันที่ P90 จากนั้นสูงถึง 1.5-2 เท่าตัว (1.32 มิลลิกรัมต่อวันที่ P95 และ 1.92 มิลลิกรัมต่อวันที่ P98)<sup>44</sup> อย่างไรก็ตาม การสูญเสียธาตุเหล็กที่ P50 ต่ำกว่าที่ใช้ในการทำข้อกำหนดของ FAO/WHO<sup>38</sup> เกือบครึ่งหนึ่ง (0.26 vs 0.48 มิลลิกรัมต่อวัน)

ตารางที่ 1 แสดงรายละเอียดของการคำนวณความต้องการธาตุเหล็กในทารก เด็ก และวัยรุ่น โดยวิธี Factorial method คือ พิจารณาค่ามัธยฐานของความต้องการธาตุเหล็กโดยคิดจากค่ามัธยฐานการสูญเสียธาตุเหล็กออกจากร่างกาย และความต้องการที่เพิ่มตามอัตราการเจริญเติบโต จากนั้นคิดค่า bioavailability ของธาตุเหล็กในอาหารไทยที่ร้อยละ 10 สำหรับการพิจารณาเป็นข้อแนะนำธาตุเหล็กที่ควรได้รับในแต่ละวันสำหรับประชากรโดยใช้ค่าสัมประสิทธิ์ความแปรปรวน {coefficient of variation (CV)} ที่ร้อยละ 10 ยกเว้นในวัยรุ่น

อายุ 13-18 ปี ใช้ค่า CV ร้อยละ 15 โดยการใช้อำนาจ CV และค่ามัธยฐานความต้องการของแต่ละกลุ่มอายุ คำนวณค่า standard deviation (SD) นำค่า 2SD บวกกับค่ามัธยฐานเป็นค่าสำหรับข้อแนะนำการได้รับธาตุเหล็กประจำวัน

เนื่องจากในหญิงวัยรุ่นอายุ 13-15 และ 16-18 ปี มีความต้องการธาตุเหล็กในส่วนการเจริญเติบโตลดลงมาก และการสูญเสียเลือดทางประจำเดือนเป็นส่วนส่วนความต้องการทดแทนที่สูง EFSA<sup>40</sup> ได้แนะนำให้แนะนำค่าปริมาณสารอาหารที่แนะนำที่ได้จากการคำนวณด้วย factorial method และค่าที่ได้จาก probability modeling ในผู้ใหญ่หญิงนำมาเฉลี่ยค่าเป็นข้อกำหนดสุดท้าย ดังนั้น ข้อแนะนำปริมาณธาตุเหล็กที่ควรได้รับสำหรับประชากรวัยรุ่นหญิงอายุ 13-15 ปี และอายุ 16-18 ปี มีค่าจากการคำนวณใกล้เคียงกัน

**ตารางที่ 1** การคำนวณความต้องการธาตุเหล็กในเด็กและวัยรุ่นโดยวิธี factorial method ในการกำหนดค่าเฉลี่ยความต้องการ {Average Requirement (AR)} และข้อแนะนำปริมาณสารอาหารธาตุเหล็กที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowances (RDA)} ในเด็กและวัยรุ่น

กลุ่มอายุ/เพศ	น้ำหนักตัวมาตรฐาน (กิโลกรัม)	การใช้/การสูญเสียธาตุเหล็ก (มิลลิกรัมต่อวัน)			ค่ามัธยฐานการใช้/สูญเสียธาตุเหล็กโดยรวม (มิลลิกรัมต่อวัน)	ค่าเฉลี่ยความต้องการธาตุเหล็ก {Average Requirement (AR)} (มิลลิกรัมต่อวัน)	ปริมาณที่ควรได้รับ* (มิลลิกรัมต่อวัน)	
		ความต้องการธาตุเหล็กสำหรับการเจริญเติบโต	การสูญเสียธาตุเหล็กประจำวัน	การสูญเสียธาตุเหล็กทางประจำเดือน				
ทารก	0-5 เดือน <sup>†</sup>	-	-	-	-	-	นมแม่	
	6-11 เดือน	8.35	0.58	0.167	0.747	7.47	9.0	
เด็ก	1-3 ปี <sup>‡</sup>	12.80	0.2539	0.18	0.4339	4.34	5.0	
	4-5 ปี	18.2	0.23	0.26	0.49	4.9	6.0	
	6-8 ปี	23.9	0.23	0.32	0.55	5.5	6.6	
วัยรุ่นชาย	9-12 ปี	36	0.49	0.504	0.994	9.94	11.5	
	13-15 ปี	51.6	0.54	0.7224	-	1.2624	12.62	15.0
	16-18 ปี	59.1	0.07	0.8274	-	0.8974	8.97	11.0
วัยรุ่นหญิง	9-12 ปี	37	0.52	0.518	-	1.038	10.38	12.5
	9-12 ปี (mens.)	37	0.52	0.518	0.26	1.298	12.98	15.6
	13-15 ปี <sup>  </sup>	47.7	0.11	0.6678	0.26	1.0378	9.5	16.0
	16-18 ปี <sup>  </sup>	50.9	0.0056	0.7126	0.26	0.9782	9.5	16.0

\* ปริมาณสารอาหารธาตุเหล็กที่ควรได้รับประจำวัน ได้จากการนำค่ามัธยฐานการใช้/การสูญเสียธาตุเหล็กโดยรวม ปรับค่าด้วย bioavailability จากอาหารของคนไทย (ร้อยละ 10) แล้วบวกกับค่าความแปรปรวนสำหรับประชากร coefficient of variation (CV) โดยคิดค่าที่ร้อยละ 10

<sup>†</sup> แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>‡</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

<sup>||</sup> สำหรับช่วงอายุ 13-15 และ 16-18 ปี ใช้ค่าเฉลี่ยของค่าที่ได้จากการใช้ factorial method และ probability modeling ของผู้ใหญ่หญิงอายุ 19-30 ปี โดยค่าจากการใช้ factorial method คิดค่า CV 15% เพราะความแปรปรวนอาจสูงกว่าช่วงอายุอื่นเนื่องจากอายุที่เข้าสู่วัยรุ่น (puberty) และการมีประจำเดือน (menarche) แตกต่างกันได้มาก

สำหรับการประเมินความต้องการธาตุเหล็กในผู้ใหญ่ทั้งหญิงและชาย EFSA<sup>40</sup> เสนอให้ใช้ข้อมูลจากการศึกษาโดย Hunt และคณะ<sup>45</sup> ซึ่งประเมินการสูญเสียธาตุเหล็ก (iron turnover and loss) โดยวิธีการทางไอโซโทป (whole body iron) และใช้วิธีการทางสถิติ (probability modeling) สร้างค่าการกระจายของ iron loss ดังแสดงในตารางที่ 2 การกำหนดข้อแนะนำสำหรับประชากรไทย ใช้ค่าการสูญเสียธาตุเหล็กที่ P97.5 (มิลลิกรัมต่อวัน) ทอนด้วยน้ำหนักตัวเป็นค่าความต้องการ (มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม) จากนั้นคำนวณค่าความต้องการธาตุเหล็กสำหรับคนไทยโดยใช้น้ำหนักตัวมาตรฐานของคนไทย ในผู้หญิงที่เข้าสู่ระยะหมดประจำเดือน ต้องการธาตุเหล็กเพื่อทดแทนการสูญเสียประจำวัน EFSA<sup>40</sup> แนะนำให้ใช้ค่าการสูญเสียธาตุเหล็กของผู้ใหญ่ชายเป็นฐานคิด และปรับค่าน้ำหนักตัวมาตรฐานของหญิงไทยในช่วงอายุดังกล่าว (ตารางที่ 3 และ 4)

**ตารางที่ 2** ประมาณการการสูญเสียธาตุเหล็กในผู้ใหญ่ชายและหญิงโดยใช้ probability modeling

	ค่ามัธยฐานน้ำหนักตัว (กิโลกรัม)	ค่าเฉลี่ยน้ำหนักตัว (กิโลกรัม) และ SD*	การสูญเสียธาตุเหล็ก (มิลลิกรัมต่อวัน)			
			P50 <sup>†</sup>	P90	P95	P97.5
ผู้ชาย adult men (no. = 28)	89.4	91.37/15.09	0.95	1.48	1.61	1.72
ผู้หญิง adult menstruating women (no.=20)	73.05	72.41/11.04	1.34	2.44	2.8	3.13

\* Standard deviation

<sup>†</sup> percentile

ที่มา: Appendix H, Table 18, EFSA<sup>40</sup>

**ตารางที่ 3** ค่าเฉลี่ยความต้องการ {Average Requirement (AR)} และปริมาณสารอาหารธาตุเหล็กที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowances (RDA)} สำหรับผู้ใหญ่ชาย

อายุ (ปี)	น้ำหนักตัวมาตรฐาน (กิโลกรัม)	ค่าเฉลี่ยความต้องการ (AR)* (มิลลิกรัม)	ปริมาณธาตุเหล็กที่ควรได้รับ (RDA) <sup>†</sup> (มิลลิกรัมต่อวัน)
19-30	61.3	6.5	11.5
31-50	60.1	6.5	11.5
51-60	59.5	6.5	11.5
61-70	58.7	6.0	11.0
≥ 71	56.2	6.0	11.0

\* ค่าเฉลี่ยความต้องการ {Average Requirement (AR)} ได้จากค่ามัธยฐานการสูญเสียธาตุเหล็กตามวิธี EFSA<sup>40</sup> แล้วปรับค่าตามน้ำหนักมาตรฐานคนไทยและค่า bioavailability 10%

<sup>†</sup> ปริมาณธาตุเหล็กที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowances (RDA)} ได้จากการคิดค่าการสูญเสียธาตุเหล็กที่ percentile 97.5 ตามวิธี EFSA<sup>40</sup> ปรับค่าตามน้ำหนักมาตรฐานคนไทย และค่า bioavailability 10% ได้ข้อแนะนำการบริโภคสำหรับประชากร



ตารางที่ 4 ค่าเฉลี่ยความต้องการ {Average Requirement (AR)} และปริมาณสารอาหารธาตุเหล็กที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowances (RDA)} สำหรับผู้ใหญ่ชาย

อายุ (ปี)	น้ำหนักตัวมาตรฐาน (กิโลกรัม)	ค่าเฉลี่ยความต้องการ (AR)* (มิลลิกรัม)	ปริมาณธาตุเหล็กที่ควรได้รับ (RDA) <sup>†</sup> (มิลลิกรัมต่อวัน)
ผู้ใหญ่หญิง			
19-30	53	9.7	20.0
31-50	52.2	9.6	20.0
หญิงวัยหมดประจำเดือน			
51-60	51.9	5.5	10.0
61-70	49.9	5.3	10.0
≥ 71	48.5	5.2	10.0

\* สำหรับอายุ 19-50 ปี ค่าเฉลี่ยความต้องการ {Average Requirement (AR)} ได้จากการนำค่ามัธยฐาน (percentile 50) การสูญเสียธาตุเหล็กของผู้ใหญ่หญิงจาก EFSA<sup>40</sup> ปรับค่าตามน้ำหนักมาตรฐานคนไทย และ bioavailability 10% ส่วนหญิงวัยหมดประจำเดือน ค่าเฉลี่ยความต้องการ {Average Requirement (AR)} ได้จากการนำค่ามัธยฐาน (percentile 50) ของการสูญเสียธาตุเหล็กของผู้ใหญ่ชายจาก EFSA<sup>40</sup> ปรับค่าตามน้ำหนักมาตรฐานคนไทย

<sup>†</sup> สำหรับอายุ 19-50 ปี ข้อเสนอแนะปริมาณสารอาหารธาตุเหล็กที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Daily Allowances (RDA)} ได้จากการใช้ค่า percentile 95 ของการสูญเสียธาตุเหล็กของผู้ใหญ่หญิงจาก EFSA<sup>40</sup> ปรับค่าตามน้ำหนักมาตรฐานคนไทยและปิดเศษ ส่วนหญิงวัยหมดประจำเดือนใช้ค่า percentile 97.5 ของการสูญเสียธาตุเหล็กของผู้ใหญ่ชายจาก EFSA<sup>40</sup> ปรับค่าตามน้ำหนักมาตรฐานคนไทยและปิดเศษ

ในระยะตั้งครรภ์การสูญเสียธาตุเหล็กจะไม่เท่ากันในแต่ละช่วงของอายุครรภ์ในระยะต้นซึ่งไม่มีประจำเดือนและตัวอ่อนทารกยังไม่เติบโต ความต้องการธาตุเหล็กจะน้อยมาก โดยความต้องการธาตุเหล็กเพียงพอเพื่อทดแทนธาตุเหล็กที่สูญเสียออกจากร่างกายในแต่ละวัน ความต้องการธาตุเหล็กจะเริ่มสูงขึ้นเป็นลำดับในช่วงปลายไตรมาสที่ 1 ของการตั้งครรภ์เพื่อใช้ในการสร้างเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้นให้เพียงพอสำหรับการหมุนเวียนเลือดของมารดาและการนำสารอาหารส่งผ่านให้ทารกในครรภ์ ความต้องการธาตุเหล็กที่สูงขึ้นจะต่อเนื่องและสูงสุดในไตรมาสที่ 3 ที่ช่วงอายุครรภ์ประมาณ 34-36 สัปดาห์ หญิงตั้งครรภ์ที่เป็นวัยรุ่นร่างกายยังคงมีการเจริญเติบโตความต้องการธาตุเหล็กจะสูงมากขึ้นไปอีก แม้ว่าการดูดซึมธาตุเหล็กในไตรมาสที่ 2 และ 3 จะสูงขึ้น แต่การได้รับธาตุเหล็กจากอาหารประจำวันเท่านั้นไม่เพียงพอกับความต้องการที่เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว องค์การอนามัยโลกจึงแนะนำให้มีการเสริมธาตุเหล็กในระยะตั้งครรภ์โดยเป็นการป้องกันไม่ให้เกิดโรคโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก ดังนั้น ในหญิงตั้งครรภ์จึงไม่กำหนดปริมาณธาตุเหล็กที่ควรได้รับจากอาหาร แต่แนะนำให้เสริมธาตุเหล็กในรูปแบบของยาเม็ดตามข้อกำหนดของกระทรวงสาธารณสุข

สำหรับระยะให้นมบุตร ใช้วิธีการ factorial method ในช่วง 0-6 เดือนแรกที่มีการให้นมบุตรอย่างเต็มที่ มารดามีความต้องการธาตุเหล็กเพื่อทดแทนการสูญเสียธาตุเหล็กประจำวันและสำหรับการสร้างน้ำนม 0.3 มิลลิกรัม (คิดปริมาณน้ำนมแม่ 800 มิลลิลิตรต่อวัน)<sup>40</sup> ปริมาณน้ำนมแม่ของไทย 750-800 มิลลิลิตรต่อวัน<sup>46</sup> ปริมาณธาตุเหล็กที่ใช้สำหรับสร้างน้ำนมจึงคิดที่ 0.24 มิลลิกรัมต่อวัน เนื่องจากในระยะที่ให้น้ำนมแม่อย่างเดียวมักจะไม่มีประจำเดือน (amenorrhea) แต่หญิงให้นมบุตรอาจมีความต้องการสะสมธาตุเหล็กทดแทนการสูญเสียเลือดจากการคลอดซึ่งสำคัญสำหรับการตั้งครรภ์ครั้งต่อไป ด้วยข้อพิจารณาดังกล่าวในการกำหนดข้อเสนอแนะสำหรับประชากรจึงใช้ค่าสัมประสิทธิ์ความแปรปรวนที่ร้อยละ 15 (ตารางที่ 5) สำหรับหญิงให้นมบุตรที่ยังเป็นวัยรุ่น ใช้วิธีคำนวณเดียวกันและได้ค่าใกล้เคียงกับหญิงให้นมบุตรวัยผู้ใหญ่ จึงอนุมูลใช้ค่าแนะนำเดียวกัน

หลังจาก 6 เดือนหญิงให้นมบุตรยังมีการส่งผ่านธาตุเหล็กสำหรับน้ำนมแต่ลดลงเนื่องจากมีการให้อาหารเสริมตามวัยร่วมกับน้ำนมแม่ และกลับมามีประจำเดือนอีก ดังนั้นข้อเสนอแนะธาตุเหล็กสำหรับหญิงให้นมบุตรหลังจาก 6 เดือนหลังคลอด หรือถ้ามีประจำเดือนกลับมาก่อน 6 เดือน ให้ใช้ข้อกำหนดความต้องการธาตุเหล็กสำหรับหญิงวัยเจริญพันธุ์สำหรับผู้ที่อยู่ในช่วงอายุ 19-50 ปี (20 มิลลิกรัมต่อวัน) หรือสำหรับหญิงให้นมบุตรที่ยังอยู่ในช่วงวัยรุ่นอายุ 16-18 ปี (16 มิลลิกรัมต่อวัน)

ตารางที่ 5 ค่าเฉลี่ยความต้องการ {Average Requirement (AR)} และปริมาณสารอาหารธาตุเหล็กที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowances (RDA)} สำหรับหญิงให้นมบุตร

ระยะเวลาที่ให้นมบุตรหลังคลอด	น้ำหนักตัวมาตรฐาน (กิโลกรัม)	ค่ามัธยฐานการสูญเสียธาตุเหล็ก (มิลลิกรัมต่อวัน)			ค่าการสูญเสียธาตุเหล็กรวม (มิลลิกรัมต่อวัน)	ค่าเฉลี่ยความต้องการ (AR)* (มิลลิกรัมต่อวัน)	ปริมาณธาตุเหล็กที่ควรได้รับ (RDA) <sup>†</sup> (มิลลิกรัมต่อวัน)
		การสูญเสียประจำวัน	ธาตุเหล็กในน้ำนมแม่	การสูญเสียทางประจำเดือน			
0-5 เดือน	53	0.742	0.24	0	0.982	9.8	13.0

\* ค่าความต้องการ โดยคิดจากค่าการสูญเสียธาตุเหล็กรวมจาก factorial method และคิดค่า bioavailability 10%

<sup>†</sup> ปริมาณที่ควรได้รับประจำวัน คิดค่าสัมประสิทธิ์ความแปรปรวน (CV) ที่ร้อยละ 15 และปิดเศษ

## การกำหนดปริมาณธาตุเหล็กอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)} สำหรับประเทศไทย

ตารางที่ 6 สรุปค่าความต้องการธาตุเหล็ก {Average Requirements (AR)} และปริมาณธาตุเหล็กที่ควรได้รับประจำวันสำหรับประเทศไทย {Recommended Dietary Allowances (RDA)} โดยประมวลข้อมูลจากตารางที่ 1 และตารางที่ 3-5 การใช้ประโยชน์จาก DRI ในการให้คำแนะนำการบริโภคระดับบุคคลต้องแนะนำด้วยค่า RDA แต่ในการคิดสัดส่วนของประชากรที่มีความเสี่ยงที่จะได้รับสารอาหารไม่เพียงพอใช้ค่า AR เป็นเกณฑ์ประเมิน

ตารางที่ 6 ค่าเฉลี่ยความต้องการ {Average Requirement (AR)} ธาตุเหล็ก และปริมาณสารอาหารธาตุเหล็ก ที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowance (RDA)} สำหรับคนไทย\*

กลุ่มวัย	อายุ	น้ำหนัก มาตรฐาน (กิโลกรัม)	ค่าเฉลี่ยความต้องการ (AR) ธาตุเหล็ก (มิลลิกรัมต่อวัน)	ปริมาณธาตุเหล็ก ที่ควรได้รับ (RDA) (มิลลิกรัมต่อวัน)	
ทารก	0-5 เดือน <sup>†</sup>	-	น้ำนมแม่		
	6-11 เดือน	8.4	7.5	9.0	
เด็ก	1-3 ปี <sup>‡</sup>	12.8	4.3	5.0	
	4-5 ปี	18.2	4.9	6.0	
	6-8 ปี	23.9	5.5	6.6	
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	36.0	9.9	11.5	
	13-15 ปี	51.6	12.6	15.0	
	16-18 ปี	59.1	9.0	11.0	
หญิง	9-12 ปี	37.0	10.4	12.5	
	(ประจำเดือน)	37.0	13.0	15.6	
	13-15 ปี	47.7	9.5	16.0	
	16-18 ปี	50.9	9.5	16.0	
ผู้ใหญ่	ชาย	19-30 ปี	61.3	6.5	11.5
		31-50 ปี	60.1	6.5	11.5
		51-60 ปี	59.5	6.5	11.5
		61-70 ปี	58.7	6.0	11.0
		≥ 71 ปี	56.2	6.0	11.0
	หญิง	19-30 ปี	53.0	9.6	20.0
		31-50 ปี	52.2	9.6	20.0
		51-60 ปี	51.9	5.5	10.0
		61-70 ปี	49.9	5.3	10.0
		≥ 71 ปี	48.5	5.2	10.0
หญิงตั้งครรภ์			ไม่กำหนดค่าแนะนำจากอาหาร ให้เสริมธาตุเหล็กตามข้อกำหนดของกระทรวงสาธารณสุข		
หญิงให้นมบุตร <sup>‡‡</sup>	0 - 5 เดือน	53.0	9.8	13.0	

\* ค่าความต้องการและปริมาณธาตุเหล็กที่ควรได้รับประจำวันประมวลจากตารางที่ 1 และตารางที่ 3-5

<sup>†</sup> แรกเกิดถึงก่อนอายุ 6 เดือน ไม่มีการกำหนดน้ำหนักตัวมาตรฐาน

<sup>‡</sup> อายุ 1 ปีจนถึงก่อนอายุ 4 ปี

<sup>‡‡</sup> หมายถึง 0 ถึงก่อน 6 เดือน สำหรับหญิงให้นมบุตร ถ้าหลัง 6 เดือนหรือมีประจำเดือนกลับมาก่อน 6 เดือน ให้ใช้ปริมาณธาตุเหล็กที่ควรได้รับประจำวันของหญิงวัยเจริญพันธุ์หรือวัยรุ่นตามช่วงอายุของหญิงให้นมบุตร

## ปริมาณสูงสุดของธาตุเหล็กที่รับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Level (UL)}

การกำหนดค่าปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน (DRI) ของประเทศสหรัฐอเมริกา<sup>39</sup> ได้กำหนดปริมาณสูงสุดของธาตุเหล็กที่รับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Level (UL)} โดยพิจารณาจากระดับของธาตุเหล็กที่บริโภคแล้วมักเกิดอาการข้างเคียง การศึกษาผลข้างเคียงในการกินยาเม็ดธาตุเหล็กในหญิงตั้งครรภ์พบว่าครั้งหนึ่งเกิดผลข้างเคียงจากการกินยาเม็ดธาตุเหล็กปริมาณ 50 มิลลิกรัมต่อวัน ดังนั้นจึงกำหนดค่า UL ที่ 40 มิลลิกรัมต่อวันสำหรับทารกและเด็กจนถึงอายุ 13 ปี และ 45 มิลลิกรัมต่อวันสำหรับเด็กอายุ 14 ปีขึ้นไปรวมถึงวัยผู้ใหญ่ ส่วนคณะผู้เชี่ยวชาญทางยุโรป<sup>40</sup> ให้ความเห็นว่ามีข้อมูลไม่เพียงพอที่จะกำหนดค่า UL และภาวะเป็นพิษเฉียบพลันมีอาการอาเจียนและท้องเสียอย่างรุนแรงจากการกินยาเม็ดเหล็กปริมาณสูงถึง 20-60 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม แต่การได้รับธาตุเหล็กจากการบริโภคอาหาร รวมทั้ง fortified foods ไม่ปรากฏรายงานว่ามีภาวะ iron overload ถือว่ามีความเสี่ยงต่ำในประชากรทั่วไป ในประเทศไทยไม่พบความเสี่ยงดังกล่าวในประชากรทั่วไปรวมทั้งผู้ที่เป็นพาหะ (heterozygous carriers) ของโรค thalassemia ดังนั้น จึงไม่กำหนดปริมาณสูงสุดของธาตุเหล็กที่รับได้ในแต่ละวัน (UL) สำหรับคนไทย

## ข้อเสนอแนะการวิจัยเกี่ยวกับธาตุเหล็ก

การวิจัยเกี่ยวกับธาตุเหล็กในประเทศไทยเพื่อใช้ในการกำหนดการบริโภคยังมียังมีข้อจำกัดอยู่บ้าง จึงมีข้อเสนอแนะการวิจัยและองค์ความรู้สำหรับการทบทวนและปรับปรุงการกำหนดปริมาณธาตุเหล็กอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันในอนาคต ดังนี้

1. การสำรวจระดับประเทศ เรื่องโลหิตจางและการขาดธาตุเหล็กในหญิงตั้งครรภ์ หญิงให้นมบุตร ทารก และเด็กวัยต่าง ๆ การขาดธาตุเหล็กและโลหิตจางในทารกและเด็กเล็ก (6 เดือน-3 ปี) และสาเหตุของโลหิตจางในคนไทยเนื่องจากการขาดธาตุเหล็กเป็นเพียงสาเหตุเดียว เพื่อให้การกำหนดนโยบายและมาตรการควบคุมป้องกันโลหิตจางที่เหมาะสมและมีประสิทธิผล
2. เกณฑ์ชี้วัดภาวะธาตุเหล็กที่บ่งชี้และสัมพันธ์กับผลของการขาดธาตุเหล็ก เช่น ภาวะธาตุเหล็กของเด็กอายุ 6 เดือน ถึง 3 ปี และผลการเสริมธาตุเหล็กต่อพัฒนาการและการเรียนรู้
3. การประเมิน bioavailability ของธาตุเหล็กตามแบบแผนการบริโภคอาหารของคนไทยในระดับประชากร เพื่อให้ได้ค่า bioavailability ที่ถูกต้อง

## เอกสารอ้างอิง

1. Beard JL. Biology in immune function, muscle metabolism and neuronal functioning. *J Nutr* 2001;131:568S-80S.
2. UNICEF/UNU/WHO. Iron deficiency anemia: Assessment, prevention and control. A guide for programmed managers. Geneva: WHO Publication, 2001.
3. Richardson DR, Ponka P. The molecular mechanisms of the metabolism and transport of iron in normal and neoplastic cells. *Biochim Biophys Acta* 1997;1331:1-40.
4. Hoffbrand AV, Herbert V. Nutritional anemias. *Semin Hematol* 1999;3:13-23.
5. Zimmermann M. Nutritional iron deficiency. *Lancet* 2007;370:511-20.
6. Nemeth E, Ganz T. Regulation of iron metabolism by hepcidin. *Annu Rev Nutr* 2006;26:323-42.
7. Black RE, Victora CG, Walker SP, Bhutta ZA, Christian P, de Onis M, et al. Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. *Lancet* 2013;382:427-51.
8. Chung B, Matak P, McKie AT, Sharp P. Leptin increases the expression of the iron regulatory hormone hepcidin in HuH7 human hepatoma cells. *J Nutr* 2007;137:2366-70.
9. Nikonorov AA, Skalnaya MG, Tinkov AA, Skalny AV. Mutual interaction between iron homeostasis and obesity pathogenesis. *J Trace Elem Med Biol* 2015;30:207-14. doi:10.1016/j.jtemb.2014.05.005
10. Zimmermann MB, Zeder C, Muthayya S, Winichagoon P, Chaouki N, Hurrell RF. Adiposity in women and children from transition countries predicts decreased iron absorption, iron deficiency and a reduced response to iron fortification. *Int J Obesity* 2008;32:1098-104.
11. Jones E, Pasricha SR, Allen A, Evans P, Fisher CA, Wray K, et al. Hepcidin is suppressed by erythropoiesis in hemoglobin E,  $\beta$ -thalassemia and  $\beta$ -thalassemia trait. *Blood* 2015;125:873-80.
12. Lin CK, Chen LP, Chang HL, Sung YC. Underestimation of the coexistence of iron deficiencies and thalassemia minors: a single institution experience in Taiwan. *KJIMS* 2014;30:409-14.
13. Mohanty D, Gorakshakar AC, Colah RB, Patel RZ, Master DC, Mahanta J, et al. Interaction of iron deficiency anemia and hemoglobinopathies among college students and pregnant women: A multicenter evaluation in India. *Hemoglobin* 2014;38:252-7.
14. Ho PJ, Tay L, Lindeman R, Catley L, Bowden DK. Australian guidelines for the assessment of iron overload and iron chelation in transfusion-dependent thalassaemia major, sickle cell disease and other congenital anaemias. *Int Med J* 2011;41:516-24.
15. Lozoff B, Wolf AW, Jimenez E. Iron deficiency anemia and infant development: Effects of extended oral iron therapy. *J Pediatr* 1996;129:382-9.
16. Walter T. Effect of iron-deficiency anemia on cognitive skills and neuromaturation in infancy and childhood. *Food Nutr Bull* 2003;24:S104-S110.
17. Grantham-McGregor S, Ani C. A review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. *J Nutr* 2001(suppl);131(2S-II): 649S-668S.
18. Lozoff B, Jimenez E, Smith JB. Double burden of iron deficiency in infancy and low socioeconomic status: a longitudinal analysis of cognitive test scores to age 19 years. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006;160:1108-13.

19. Hermoso M, Vucic V, Vollhardt C, Arsic A, Roman-Viñas B, Iglesia-Altaba I, et al. The effect of iron on cognitive development and function in infants, children and adolescents: A Systematic review. *Ann Nutr Metab* 2011;59:154–65.
20. Jáuregui-Lobera I. Iron deficiency and cognitive functions. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2014;10:2087–95.
21. Viteri FE, Torun B. Anemia and physical work capacity. *Clin Haemat* 1974;3:609-26.
22. Pasricha SR, Low M, Thompson J, Farrell A, De-Regil LM. Iron supplementation benefits physical performance in women of reproductive age: A systematic review and Meta-analysis. *J Nutr* 2014;144:906-14.
23. Pena-Rosas JP, Viteri FE. Effects of routine oral iron supplementation with or without folic acid for women during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD004736.
24. Imdad A, Bhutta ZA. Routine iron/folate supplementation during pregnancy: effect on maternal anaemia and birth outcomes. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2012;26(Suppl1):168-77.
25. Camaschella C. Iron and hepcidin: a story of recycling and balance. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2013;1-8. doi: 10.1182/asheducation-2013.1.1.
26. Neuberger A, Okebe J, Yahav D, Paul M. Oral iron supplements for children in malaria-endemic areas. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;2:CD006589. doi:10.1002/14651858.CD006589.pub4. 26921618.
27. Jaeggi T, Kortman GAM, Moretti D, Chassard C, Holding P, Dostal A, et al. Iron fortification adversely affects the gut microbiome, increases pathogen abundance and induces intestinal inflammation in Kenyan infants. *Gut* 2015;64:731–42.
28. Pasricha SR, Armitage AE, Prentice AM, Drakesmith H. Reducing anaemia in low income countries: control of infection is essential. *Brit Med J* 2018;362:k3165. doi:10.1136/bmj.k3165.
29. Hurrell R, Egli I. Iron bioavailability and dietary reference values. *Am J Clin Nutr* 2010;91(suppl):1461S–1467S.
30. พัชรณี วินิจจะกุล ธาตุเหล็กและการนำไปใช้ประโยชน์ในร่างกาย โภชนาการสาร 2560;52:23-38.
31. Monsen ER, Hallberg L, Layrisse M, Hegsted DM, Cook JD, Mertz W, et al. Estimation of available dietary iron. *Am J Clin Nutr* 1978;31:134-41.
32. Tuntawiroon M, Sritongkul N, Brume M, Rossander-Hulten L, Pleehachinda R, Suwanik R, et al. Dose-dependent inhibitory effect of phenolic compounds in foods on non-heme iron absorption in men. *Am J Clin Nutr* 1991;53:554-7.
33. Tuntipipat S, Judprasong K, Zeder C, Wasantwisut E, Winichagoon P, Charoenkiatkul S, et al. Chili, but not turmeric, inhibits iron absorption in young women from an iron-fortified composite meal. *J Nutr* 2006;136:2970-4.
34. Dainty JR, Berry R, Lynch SR, Harvey LJ, Fairweather-Tait SJ. Estimation of dietary iron bioavailability from food iron intake and iron status. *PLoS ONE* 2014;9:e111824. doi:10.1371/journal.pone.0111824.
35. Armah SM, Carriquiry A, Sullivan D, Cook JD, Reddy MB. A complete diet-based algorithm for predicting nonheme iron absorption in adults. *J Nutr* 2012;143:1136–40.

36. Bothwell TH. Iron requirements in pregnancy and strategies to meet them. *Am J Clin Nutr* 2000;72(suppl):257S–264S.
37. Wasantwisut E, Winichagoon P, Chitchumroonchokchai C, Yamborisut U, Boonpradern A, Pongcharoen T, et al. Iron and zinc supplementation improved iron and zinc status, but not physical growth of apparently healthy, breast-fed infants in rural communities of northeast Thailand. *J Nutr* 2006;136:2405-11.
38. FAO/WHO. Human vitamin and mineral requirements. Report of a joint FAO/WHO Expert consultation, Bangkok, Thailand, 2002.
39. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. DRI Dietary Reference Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Washington D.C.:National Academy Press, 2002.
40. European Food Safety Authority (EFSA). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for iron. *EFSA Journal* 2015;13:4254.
41. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Harmonization of approaches to nutrient reference values: Applications to young children and women of reproductive age. Washington, D.C.: The National Academies Press, 2018. doi: <https://doi.org/10.17226/25148>.
42. Butte NF, Lopez-Alarcon MG, Garza C. Nutrient adequacy of exclusive breastfeeding for the term infant during the first six months of life. World Health Organization, Geneva, Switzerland. 2002; 47 pp.
43. Green R, Charlton R, Seftel H, Bothwell T, Mayet F, Adams B, et al. Body iron excretion in man: a collaborative study. *Am J Med* 1968;45:336-53.
44. Harvey LJ, Armah CN, Dainty JR, Foxall RJ, John Lewis D, Langford NJ, et al. Impact of menstrual blood loss and diet on iron deficiency among women in the UK. *Brit J Nutr* 2005;94:557-64.
45. Hunt JR, Zito CA, Johnson LK. Body iron excretion by healthy men and women. *Am J Clin Nutr* 2009;89:1792-8.
46. Wanabhorn Tongchom. Infant feeding practices in transition: breast milk intake, complementary feeding and body composition during infancy. A thesis submitted in partial fulfillment of the requirements for the degree of Doctor of Philosophy (nutrition), Faculty of Graduate Studies: Mahidol University, 2018.



# ไอโอดีน

## Iodine

### สาระสำคัญ

ไอโอดีนเป็นธาตุหมู่ฮาโลเจน มีมวลอะตอมเท่ากับ 126.9 ดาลตัน เป็นสารที่ร่างกายต้องใช้เพื่อการสร้างฮอร์โมนของต่อมไทรอยด์ ซึ่งทำหน้าที่ควบคุมอวัยวะต่าง ๆ ของร่างกายให้ทำงานตามปกติ สารไอโอดีนซึมเข้ากระแสเลือดและไปกระตุ้นระบบสมองและประสาทให้เจริญเติบโตและมีพัฒนาการอันจะส่งผลต่อสติปัญญาและการเรียนรู้ ช่วงที่ร่างกายต้องการสารไอโอดีนมากเป็นช่วงที่ร่างกายกำลังเปลี่ยนแปลง เช่น ระยะตั้งครรภ์ ระยะให้นมบุตร และระยะที่กำลังเจริญเติบโต

การกำหนดปริมาณสารไอโอดีนที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย<sup>1-4</sup>

แต่เดิมการกำหนดปริมาณสารไอโอดีนที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยในปี พ.ศ. 2546 ใช้ข้อมูลขององค์การระหว่างประเทศคือ International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD) องค์การเด็กแห่งสหประชาชาติ (UNICEF) และองค์การอนามัยโลก {World Health Organization (WHO)} แต่เพื่อให้ข้อมูลทันสมัยและสอดคล้องกับการเปลี่ยนแปลงสถานการณ์โรคขาดสารไอโอดีนของประเทศไทยในปัจจุบัน ซึ่งมีการปรับปรุงมาตรการดำเนินงานเฝ้าระวังและติดตามโรคขาดสารไอโอดีน รวมทั้งมียุทธศาสตร์การควบคุมและป้องกันโรคขาดสารไอโอดีนที่หลากหลายของกรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข การกำหนดปริมาณสารไอโอดีนที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยในปี พ.ศ. 2562 จึงใช้ตามคำแนะนำของ European Food Safety Authority (EFSA), Parma, Italy (ค.ศ. 2014) โดยกำหนดปริมาณสารไอโอดีนที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยในรูปแบบของ Adequate Intake (AI) [ภายใต้กรอบแนวคิดดังนี้ (1) ความเข้มข้นของไอโอดีนที่ขับออกมาทางปัสสาวะ  $\geq 100$  ไมโครกรัมต่อลิตรเป็นตัวชี้วัดความเพียงพอของการได้รับสารไอโอดีนในทุกกลุ่มอายุและเพศ โดยมีตัวแปรร่วมคือ น้ำหนักตัวโดยเฉลี่ย (กิโลกรัม) และปริมาตรของปัสสาวะ (มิลลิลิตรต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน) (2) ประสิทธิภาพของการดูดซึมสำหรับสารไอโอดีนเข้าสู่ร่างกายร้อยละ 92]

โดยสรุปทารกแรกเกิด จนถึงอายุ 11 เดือน ควรได้รับสารไอโอดีนวันละ 70 ไมโครกรัม เด็กอายุ 1-8 ปี ควรได้รับวันละ 90 ไมโครกรัม เด็กวัยรุ่น 9-12 ปี ควรได้รับวันละ 120 ไมโครกรัม เด็กวัยรุ่น 13-18 ปี ควรได้รับวันละ 130 ไมโครกรัม ผู้ใหญ่ชายและหญิงอายุ 19 ปีขึ้นไป ควรได้รับสารไอโอดีนวันละ 150 ไมโครกรัม สำหรับหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร ควรได้รับสารไอโอดีนวันละ 200 ไมโครกรัม

### ข้อมูลทั่วไป

สถานการณ์โรคขาดสารไอโอดีน<sup>1,5,6</sup>

ประเทศไทยมีรายงานการขาดสารไอโอดีนครั้งแรกเมื่อ พ.ศ. 2496 คือภาคเหนือที่จังหวัดเชียงรายและแพร่ พบอัตราการเป็นคอพอกสูงร้อยละ 58 ภาคตะวันออกเฉียงเหนือพบร้อยละ 15-21 ในปี พ.ศ. 2500 ได้มีการตรวจอัตราการเป็นคอพอกซ้ำ ใน 5 จังหวัดภาคเหนือ พบว่าประชากรไทยมีอัตราการเป็นคอพอกสูงถึงร้อยละ 23.5-45.5 พ.ศ. 2508 ได้มีมาตรการแก้ปัญหาคอพอกในภาคเหนือ โดยมีการทดลองเกลือเสริมไอโอดีนที่จังหวัดเชียงราย พบว่าอัตราคอพอกลดลงจากร้อยละ 42 เหลือร้อยละ 2.6 และที่จังหวัดแพร่อัตราคอพอกลดลงจากร้อยละ 57.3 เหลือร้อยละ 8.7

พ.ศ. 2532 ได้มีการสำรวจการขาดสารไอโอดีนในเด็กนักเรียนในพื้นที่ที่มีความเสี่ยงสูง 14 จังหวัดของภาคเหนือและจังหวัดเลย พบว่ามีการขาดรุนแรงโดยเด็กนักเรียนมีอัตราการเป็นคอพอกสูงถึงร้อยละ 19.3 และได้ทำการสำรวจซ้ำเฉพาะในพื้นที่ของ 65 อำเภอที่มีการขาดรุนแรงพบว่า เด็กนักเรียนมีอัตราการเป็นคอพอกสูงถึงร้อยละ 43

ในปี พ.ศ. 2533 ได้มีการสำรวจการขาดสารไอโอดีนใน 16 จังหวัดของภาคตะวันออกเฉียงเหนือและ 7 จังหวัดของภาคกลาง คือ ราชบุรี สุพรรณบุรี เพชรบุรี ประจวบคีรีขันธ์ กาญจนบุรี ปราจีนบุรี และนครนายก ซึ่งเป็นพื้นที่ที่คาดว่าจะมีปัญหาดังกล่าว พบเด็กนักเรียนเป็นคอพอกร้อยละ 30.5

ใน พ.ศ. 2534 กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุขได้จัดตั้งคณะกรรมการควบคุมป้องกันโรคขาดสารไอโอดีนแห่งชาติโดยมีสมเด็จพระเทพรัตนราชสุดาฯ สยามบรมราชกุมารีเป็นองค์ประธาน มีการดำเนินงานควบคุมและป้องกันโรคขาดสารไอโอดีนอย่างต่อเนื่องทำให้อัตราคอพอกทั่วประเทศในเด็กนักเรียนลดลงอย่างมากจากร้อยละ 19.3 เมื่อ พ.ศ. 2532 ลดลงเป็นร้อยละ 1.3 ใน พ.ศ. 2546

เนื่องจากการขาดสารไอโอดีนจนมีอาการคอพอกแสดงว่ามีการขาดสารไอโอดีนมานานหรือรุนแรงอาจก่อให้เกิดความเสียหายต่อผู้ที่ขาดสารไอโอดีนและลูกในท้องในกรณีของหญิงตั้งครรภ์ ในปี พ.ศ. 2543 กระทรวงสาธารณสุขจึงมีนโยบายในการเฝ้าระวังปัญหาในกลุ่มเสี่ยงที่สำคัญที่สุด สำนักโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ได้จัดทำระบบเฝ้าระวังและติดตามสถานการณ์โรคขาดสารไอโอดีนของหญิงตั้งครรภ์ที่มาใช้บริการฝากครรภ์ที่โรงพยาบาลโดยการสุ่มตรวจปริมาณไอโอดีนในปัสสาวะของหญิงตั้งครรภ์เพื่อบ่งชี้ว่าได้รับสารไอโอดีนเพียงพอหรือไม่ และใช้สะท้อนภาวะการขาดสารไอโอดีนในระดับประชากร ในระยะแรกมีการดำเนินการสำรวจสถานการณ์ปีละ 15 จังหวัด (cyclic monitoring system) จังหวัดละ 300 คนหมุนเวียนจนครบทุกจังหวัดใน 5 ปี (พ.ศ. 2543 – 2547) พบว่าค่ามัธยฐานไอโอดีนในปัสสาวะของหญิงตั้งครรภ์เป็น 153.0, 111.6, 106.8, 114.5 และ 101.6 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามลำดับ ปรากฏว่าไม่พบพื้นที่ซึ่งหญิงตั้งครรภ์ขาดสารไอโอดีน [ตามเกณฑ์องค์การอนามัยโลกในขณะนั้น (ก่อนพ.ศ. 2550) ที่กำหนดค่ามัธยฐานไอโอดีนในปัสสาวะหญิงตั้งครรภ์ต่ำกว่า 100 ไมโครกรัมต่อลิตรถือว่าเป็นพื้นที่ขาดสารไอโอดีน]

ต่อมาได้ปรับการดำเนินการสุ่มแบบ cyclic monitoring อีกรอบใน พ.ศ. 2549-2553 พบว่าค่ามัธยฐานไอโอดีนในปัสสาวะของหญิงตั้งครรภ์เป็น 82.5, 108.2, 125.5, 117.8 และ 142.1 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามลำดับ [ตามเกณฑ์ใหม่ขององค์การอนามัยโลกตั้งแต่ปี พ.ศ. 2550 ที่กำหนดค่ามัธยฐานไอโอดีนในปัสสาวะหญิงตั้งครรภ์ต่ำกว่า 150 ไมโครกรัมต่อลิตร ถือว่าเป็นพื้นที่ขาดสารไอโอดีน]

ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2553 สำนักโภชนาการได้ดำเนินงานเฝ้าระวังและติดตามภาวะขาดสารไอโอดีนโดยมีการขยายไปในกลุ่มเสี่ยงอื่น ๆ รวม 3 กลุ่ม คือ หญิงตั้งครรภ์ เด็กอายุ 3-5 ปี และผู้สูงอายุโดยการสุ่มตรวจปัสสาวะของหญิงตั้งครรภ์ที่มาฝากครรภ์ที่โรงพยาบาล จังหวัดละ 300 คนทุกจังหวัด การสุ่มตรวจปัสสาวะเด็กอายุ 3-5 ปีและผู้สูงอายุ ปีละ 25 จังหวัด (cyclic monitoring) จังหวัดละ 300 คน (เด็กอายุ 3-5 ปี 150 คนและผู้สูงอายุ 150 คน) พบว่าในปี พ.ศ. 2554-2557 ค่ามัธยฐานไอโอดีนในปัสสาวะของหญิงตั้งครรภ์เป็น 181.2, 159.4, 146.8 และ 155.7 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามลำดับ สำหรับเด็กอายุ 3-5 ปี พบค่ามัธยฐาน 229.2, 212.6, 226.6 และ 234.6 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามลำดับ และสำหรับผู้สูงอายุพบค่ามัธยฐาน 129.0, 108.3, 113.8 และ 111.3 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามลำดับ ในปี พ.ศ. 2557 พิจารณาเป็นรายภาคพบว่าค่ามัธยฐานไอโอดีนในปัสสาวะของหญิงตั้งครรภ์ในภาคเหนือ ภาคกลาง ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ และภาคใต้ คือ 159.0, 155.3, 127.6 และ 180.9 ไมโครกรัมต่อลิตร

ตามลำดับ จากข้อมูลสี่ปีย้อนหลังดังกล่าวพบว่าในหญิงตั้งครรภ์และผู้สูงอายุสมควรต้องเฝ้าระวังเกี่ยวกับภาวะสารไอโอดีนอย่างใกล้ชิด ในขณะที่เด็กอายุ 3-5 ปี มีแนวโน้มที่จะได้รับสารไอโอดีนเกินเกณฑ์ (ค่ามัธยฐานไอโอดีนในปัสสาวะต่ำกว่า 100 ไมโครกรัมต่อลิตรในเด็ก/ผู้สูงอายุถือเป็นพื้นที่ขาดสารไอโอดีน)

จากรายงานการดำเนินงานโครงการควบคุมและป้องกันโรคขาดสารไอโอดีน (ตุลาคม พ.ศ. 2559 – เมษายน พ.ศ. 2561) ตามยุทธศาสตร์การเฝ้าระวังและติดตามสถานการณ์โรคขาดสารไอโอดีนสำหรับในหญิงตั้งครรภ์ ค่ามัธยฐานไอโอดีนในปัสสาวะของหญิงตั้งครรภ์ก่อนได้รับยาเม็ดเสริมไอโอดีน ปี พ.ศ. 2557-2559 พบว่าในแต่ละภูมิภาคมีทั้งพื้นที่ที่อยู่ในระดับเพียงพอถึงขาดเล็กน้อย จากการเฝ้าระวังติดตามการจ่ายและการกินยาเม็ดเสริมไอโอดีนในหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร จากรายงาน Health Data Center ของกระทรวงสาธารณสุข พบว่าปี พ.ศ. 2560 หญิงตั้งครรภ์ได้รับยาเม็ดเสริมไอโอดีนร้อยละ 79.61 ซึ่งสอดคล้องกับข้อมูลของกรมอนามัย ปี พ.ศ. 2559 ที่พบหญิงตั้งครรภ์ได้รับยาเม็ดเสริมไอโอดีนร้อยละ 94.9 และกินยาเม็ดเสริมไอโอดีนทุกวันร้อยละ 86.15 ซึ่งเพิ่มขึ้นกว่าปี พ.ศ. 2558

ในเด็กอายุ 3-5 ปีพบค่ามัธยฐานไอโอดีนในปัสสาวะอยู่ในเกณฑ์ได้รับไอโอดีนเพียงพอ (100-299 ไมโครกรัมต่อลิตร) อย่างต่อเนื่องทุกปี (ปี 2554-2559) ในผู้สูงอายุค่ามัธยฐานไอโอดีนในปัสสาวะของกลุ่มผู้สูงอายุอยู่ในเกณฑ์ปกติ (ปี 2554-2559) สำหรับเด็กนักเรียนในโรงเรียนตำรวจตระเวนชายแดนจำนวน 44 โรงเรียนมีค่ามัธยฐานไอโอดีนในปัสสาวะอยู่ในระดับเพียงพอ (100-299 ไมโครกรัมต่อลิตร) ดังนั้นในกลุ่มอายุเหล่านี้ จึงควรเฝ้าระวังการใช้เกลือไอโอดีนที่ได้มาตรฐาน และมีการสุ่มตรวจปัสสาวะอย่างต่อเนื่อง

#### **ความครอบคลุมครัวเรือนที่ใช้เกลือเสริมไอโอดีนที่ได้มาตรฐาน<sup>6</sup>**

ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2553 สำนักโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ได้มีการสุ่มสำรวจการใช้เกลือเสริมไอโอดีนที่ได้มาตรฐานในครัวเรือน การสุ่มสำรวจด้วยชุดทดสอบไอโอดีนในเกลือเสริมไอโอดีน หรือไอคิท (I-Kit) และจากข้อมูลในปี พ.ศ. 2554-2557 พบว่าความครอบคลุมของการใช้เกลือเสริมไอโอดีนที่ได้มาตรฐานในครัวเรือนคิดเป็นร้อยละ 72.6, 84.6, 91.9 และ 91.5 ตามลำดับ โดยมีเกลือที่มีไอโอดีนอยู่ 20-40 ส่วนในล้านส่วน (ppm) คิดเป็นร้อยละ 60.3, 82.5 และ 83.5 ในปี พ.ศ. 2555-2557 ตามลำดับ [ก่อนปี พ.ศ. 2555 เกลือเสริมไอโอดีนที่ได้มาตรฐาน คือเกลือที่มีไอโอดีน  $\geq 30$  ppm และตั้งแต่ปี พ.ศ. 2555 ได้ปรับมาตรฐาน คือเกลือที่มีไอโอดีน  $\geq 20$  ppm โดยมีช่วงที่เหมาะสมคือ 20-40 ppm] นอกจากนี้เพื่อให้เกิดความมั่นใจว่าประชาชนได้รับเกลือเสริมไอโอดีนที่ได้มาตรฐาน สำนักโภชนาการสุ่มเกลือที่ตรวจในชุมชนร้อยละ 10 นำไปตรวจด้วยวิธีเทเทรชัน พบร้อยละของเกลือเสริมไอโอดีนมาตรฐาน (20-40 ppm) เพิ่มขึ้นจากปี พ.ศ. 2554-2557 เช่นกันคือ ร้อยละ 28.2, 46.7, 56.2 และ 73.0 ตามลำดับ

จากรายงานการดำเนินงานโครงการควบคุมและป้องกันโรคขาดสารไอโอดีน (ตุลาคม พ.ศ. 2559 - เมษายน พ.ศ. 2561) วิเคราะห์สถานการณ์การผลิตเกลือบริโภคและผลิตภัณฑ์ปรุงรสเสริมไอโอดีน การกระจายและความครอบคลุมของการใช้เกลือเสริมไอโอดีนที่มีคุณภาพ ความครอบคลุมของเกลือเสริมไอโอดีนคุณภาพในครัวเรือน ในปี พ.ศ. 2559 ยังคงต่ำกว่าเกณฑ์ (ร้อยละ 69.4) ปี พ.ศ. 2560 พบว่าเกลือบริโภคที่เก็บจากสถานที่ผลิตและสถานที่จำหน่ายผ่านมาตรฐาน (20-40 ppm) เพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 91.57 และ 72.19 ตามลำดับ ส่วนผลการเฝ้าระวังผลิตภัณฑ์ปรุงรสที่เสริมไอโอดีน พบว่าน้ำปลาและผลิตภัณฑ์ปรุงรสที่ได้จากการย่อยโปรตีนของถั่วเหลืองที่ได้มาตรฐานลดลงกว่าปี พ.ศ. 2558 ส่วนน้ำเกลือปรุงอาหารที่ได้มาตรฐานมีจำนวนเพิ่มขึ้นกว่าที่ตรวจพบในปี พ.ศ. 2558

จะเห็นได้ว่าแม้ว่าสถานการณ์ของเกลือเสริมไอโอดีนที่ได้มาตรฐานจะดีขึ้น แต่ก็ยังจำเป็นต้องมีการตรวจมาตรฐานของเกลืออย่างต่อเนื่องเพื่อให้ได้เกลือไอโอดีนที่มีคุณภาพอย่างยั่งยืนต่อไป

## บทบาทหน้าที่ของไอโอดีน<sup>1,5</sup>

ไอโอดีนคือแร่ธาตุที่เกิดขึ้นเองในธรรมชาติมีมากน้อยแตกต่างกันในแต่ละพื้นที่ พบมากในดินที่ราบลุ่มปากแม่น้ำและในทะเล พบมากในสัตว์และพืชทะเล เช่น ปลา กุ้ง หอย ปู และสาหร่ายทะเล ในแต่ละวันร่างกายของเราต้องการไอโอดีนในปริมาณเพียงเล็กน้อยแต่ก็ขาดไม่ได้

ไอโอดีนเป็นส่วนประกอบของไทรอยด์ฮอร์โมนทั้งในรูป triiodothyronine ( $T_3$ ) และ thyroxine {tetraiodothyronine ( $T_4$ )} ซึ่งอยู่ในนิวเคลียสและเป็นฮอร์โมนสำคัญที่มีบทบาทในการเหนี่ยวนำการสังเคราะห์โปรตีนที่เป็นฮอร์โมนสำคัญ กลไกการทำงานของ  $T_3$  และ  $T_4$  เกิดที่นิวเคลียส เริ่มจากการจับกับตัวรับในนิวเคลียสเป็น thyroid-receptor complex และจะไปจับกับ thyroid responsive element (TRE) ซึ่งช่วยในขบวนการสังเคราะห์ RNA ที่เรียกว่า transcription จาก DNA นอกจากนี้จะมีระดับ  $T_4$  มากกว่า  $T_3$  การสังเคราะห์และการหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมน ควบคุมโดยฮอร์โมน thyroid-releasing hormone (TRH) จากต่อม hypothalamus และ thyroid stimulating hormone (TSH) จากต่อมพิทูอิทารี TRH จะควบคุมความไวของต่อมพิทูอิทารีต่อการเปลี่ยนแปลงของระดับ  $T_4$  ในเลือด ถ้าระดับ  $T_4$  ในเลือดต่ำ ต่อมพิทูอิทารีจะหลั่ง TSH เพื่อเพิ่มการสังเคราะห์และหลั่งฮอร์โมนไทรอยด์ ในภาวะปกติ ระดับไทรอยด์ฮอร์โมน free  $T_4$  ในเลือดประมาณ 0.17-2.9 ไมโครกรัมต่อมิลลิลิตร

โปรตีนสำคัญที่สังเคราะห์โดยการเหนี่ยวนำของฮอร์โมนไทรอยด์ระดับยีนคือ growth hormone ซึ่งมีบทบาทหน้าที่ในกระบวนการเมตาบอลิซึมส่วนใหญ่ในร่างกาย ที่สำคัญ คือ

1. เมตาบอลิซึมของโปรตีน โดยเพิ่มการสังเคราะห์ transfer RNA ที่ใช้เป็นรหัสในการสร้างโปรตีน
2. เมตาบอลิซึมของไขมัน โดยเพิ่มการ hydrolyse ไตรกลีเซอไรด์ในเนื้อเยื่อไขมันได้เป็นกรดไขมันและกลีเซอรอล และเพิ่มการออกซิเดชันของกรดไขมันในตับ
3. เมตาบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรต โดยเพิ่มการสร้างกลูโคสในตับ (gluconeogenesis) เพื่อส่งให้กระแสเลือด เป็นการรักษาดุลของระดับน้ำตาลในเลือด
4. เมตาบอลิซึมของเกลือแร่ โดยการรักษาสสมดุลของแร่ธาตุหลายชนิด เช่น การเคลื่อนย้ายของแคลเซียมระหว่างกระดูกและเลือด ซึ่งสัมพันธ์กับการเจริญของกระดูกในวัยที่กำลังเจริญเติบโต

สรุปได้ว่าไอโอดีนมีความจำเป็นต่อร่างกายช่วยสร้างไทรอยด์ฮอร์โมนซึ่งมีบทบาทในการควบคุมการเผาผลาญอาหารในร่างกายจึงมีผลต่อการใช้พลังงานของร่างกายอย่างมาก ที่สำคัญคือควบคุมการเจริญเติบโตของอวัยวะต่าง ๆ ในร่างกายและการเจริญเติบโตของสมอง

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค<sup>1</sup>

### ภาวะการขาดสารไอโอดีน

การขาดสารไอโอดีนมีผลทำให้เกิดโรคคอพอกและกลุ่มอาการแสดงอื่น ๆ ทั้งต่อร่างกายและจิตใจ เกิดการแทรกซ้อนรุนแรงในกลุ่มคนที่อยู่ในภาวะเสี่ยง เช่น ทารกที่กำลังเติบโตในครรภ์มารดา เด็กก่อนวัยเรียน เด็กวัยเรียนและวัยรุ่น อาการแสดงทางร่างกาย ได้แก่

(1) **โรคคอพอก (goiter)** เกิดจากการขาดสารไอโอดีน หากได้รับสารไอโอดีนไม่เพียงพออย่างต่อเนื่อง ระดับ  $T_4$  จะต่ำลง ต่อมพิทูอิทารีจะหลั่ง TSH มากขึ้นเพื่อเพิ่มการจับสารไอโอดีนของต่อมไทรอยด์ การเพิ่มปริมาณการหมุนเวียนการใช้ของสารไอโอดีนทำให้เซลล์ของต่อมไทรอยด์ต้องทำงานมากขึ้น เกิด hyperplasia ต่อมไทรอยด์ใหญ่ขึ้นกว่าปกติเพื่อเพิ่มการทำงานของต่อมไทรอยด์สอดคล้องกับการมีระดับ  $T_4$  ต่ำที่มีสาเหตุจากการขาดสารไอโอดีนหรือได้รับสารไอโอดีนปกติหรือมากกว่าปกติแต่มีความบกพร่องในกลไกการควบคุมย้อนกลับ หรือมีความผิดปกติทางพันธุกรรมในการสังเคราะห์ไทรอยด์ฮอร์โมน hypothyroidism เกิดจากการขาดสารไอโอดีนอย่างรุนแรง ภาวะ hypothyroidism ทำให้มี basal metabolic rate (BMR) ต่ำ ผู้ป่วยจะมีอัตราการเต้นของหัวใจต่ำ ความดันโลหิตตัวล่าง (diastolic blood pressure) สูง เชื่องช้า ง่วงนอน ท้องผูก ผิวหนังและผมแห้ง ถ้าเป็นเด็กจะรูปร่างเตี้ย

(2) **การขาดสารไอโอดีนมีผลต่อการเจริญเติบโตและการพัฒนาการของร่างกาย** โดยเฉพาะในกลุ่มวัยที่กำลังเจริญเติบโตอย่างรวดเร็ว ได้แก่ ทารกในครรภ์ ทารกแรกเกิด เด็กก่อนวัยเรียนไปจนถึงวัยรุ่น การขาดสารไอโอดีนในแต่ละวัยจะมีการแสดงที่เหมือนและแตกต่างกัน ดังนี้

**ทารกในครรภ์** ทารกในครรภ์มารดาที่มีภาวะขาดสารไอโอดีนอาจจะแท้งหรือตายระหว่างคลอด ถ้าเกิดรอดและเติบโตจะมีอาการผิดปกติทางสมอง มีการพัฒนาด้านประสาทบกพร่อง (neurologic cretinism) และการพัฒนาทางด้านร่างกายด้อยเนื่องจากการขาดไทรอยด์ฮอร์โมน (hypothyroid cretinism) เรียกว่าโรคเอ๋อ ตัวเตี้ย แคระ แกรน

**ทารกแรกคลอด** ทารกแรกคลอดจะมีอาการของต่อมไทรอยด์โต เป็นคอพอกและเป็น hypothyroidism ซึ่งจะมีอาการของโรคดังกล่าวแล้ว

**เด็กก่อนวัยเรียน เด็กวัยเรียนและวัยรุ่น** จะเป็นโรคคอพอก hypothyroidism การเจริญเติบโตและการเรียนรู้ช้า

**ผู้ใหญ่** ผู้ใหญ่จะเป็นคอพอกและ hypothyroidism มีความบกพร่องทางอารมณ์และจิตใจ เป็นคนเชื่องซึม เฉื่อยช้า สมรรถภาพในการทำงานลดลง

#### **ภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษ**

ภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษเป็นภาวะที่ต่อมไทรอยด์สังเคราะห์และหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมนมากเกินไปซึ่งมีสาเหตุจากความผิดปกติทางพันธุกรรม ที่ทำให้ต่อมไทรอยด์จับสารไอโอดีนมากทำให้เกิดการผลิตและหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมนมากโดยควบคุมไม่ได้ เกิดภาวะ hyperthyroidism ผู้ป่วยจะมีอาการทางประสาท อัตราการเต้นของหัวใจสูง นอนไม่พอ อ่อนเพลีย เหงื่อออกง่าย น้ำหนักลดทั้งที่กินมาก ถ้าเป็นมากต่อมไทรอยด์อาจมีลักษณะเหมือนพวงอุ้งน

#### **ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค<sup>4</sup>**

การกำหนดปริมาณสารไอโอดีนที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยในปี พ.ศ. 2562 ใช้ตามคำแนะนำของ European Food Safety Authority (EFSA), Parma, Italy (ค.ศ. 2014) โดยกำหนดปริมาณสารไอโอดีนที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยในรูปแบบของ Adequate Intake (AI) เนื่องจากปริมาณไอโอดีนที่ได้จากการบริโภคอาหาร มีความสัมพันธ์กับปริมาณไอโอดีนที่ขับออกมาทางปัสสาวะในประชากรกลุ่มที่ไม่มีอาการของ thyroid dysfunction จากการศึกษาในประชากรกลุ่มเป้าหมายมีความชุกของ goiter ต่ำสุด



ปริมาณที่แนะนำให้บริโภคในทารกแรกเกิด เด็กก่อนวัยเรียน และเด็กวัยเรียนทั้งเด็กชายและเด็กหญิง<sup>4</sup> ภายใต้กรอบแนวคิดที่ว่า ความเข้มข้นของไอโอดีนที่ขับออกมาทางปัสสาวะ  $\geq 100$  ไมโครกรัมต่อลิตร เป็นตัวชี้วัดความเพียงพอของการได้รับสารไอโอดีนในทุกกลุ่มอายุและเพศ โดยมีตัวแปรร่วมคือ น้ำหนักตัวโดยเฉลี่ย (กิโลกรัม) และปริมาตรของปัสสาวะ (มิลลิลิตรต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน) และประสิทธิภาพของการดูดซึมสำหรับไอโอดีนเข้าสู่ร่างกายคือ ร้อยละ 92 จากกรอบแนวคิดเบื้องต้นสามารถนำมาคำนวณปริมาณที่แนะนำให้บริโภคจาก 2 ขั้นตอนดังนี้

$$1) \text{ คำนวณปริมาตรของปัสสาวะ (ลิตรต่อวัน)} \\ = \frac{\text{น้ำหนักตัวโดยเฉลี่ย (กิโลกรัม)} \times \text{ปริมาตรปัสสาวะ (มิลลิลิตรต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน)}}{1,000}$$

$$2) \text{ คำนวณปริมาณไอโอดีนที่แนะนำให้บริโภคต่อวัน (ไมโครกรัมต่อวัน)} \\ = \frac{100 \text{ ไมโครกรัมต่อลิตร} \times \text{ปริมาตรของปัสสาวะ (ลิตรต่อวัน)}}{0.92}$$

ตารางที่ 1 น้ำหนักตัวโดยเฉลี่ย ปริมาตรปัสสาวะ และ ปริมาณไอโอดีนที่ต้องการสำหรับ ทารก เด็กก่อนวัยเรียน และเด็กวัยเรียน ทั้งเด็กชายและเด็กหญิง<sup>4</sup>

อายุ	น้ำหนักตัวโดยเฉลี่ย (กิโลกรัม)	ปริมาตรปัสสาวะ (มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อวัน)	ปริมาตรปัสสาวะ (ลิตรต่อวัน)	ปริมาณไอโอดีนจากการคำนวณ (ไมโครกรัมต่อวัน)	ปริมาณไอโอดีนที่ต้องการ (ไมโครกรัมต่อวัน)
7-11 เดือน	8.6 (8.4)*	74.1	0.637	69.2	70
1-3 ปี	11.9 (12.8)	69.5	0.827	89.9	90
4-6 ปี	19.0 (18.2)	33.6	0.638	69.4	90
7-10 ปี	28.7 (30.2)	28.8	0.827	89.8	90
11-14 ปี	45.7 (43.1)	24.0	1.097	119.2	120
15-17 ปี	60.3 (52.3)	19.2	1.157	125.8	130

\* ตัวเลขในวงเล็บคือค่าเฉลี่ยน้ำหนักตัวของเด็กไทย (กิโลกรัม)

ตารางที่ 1 แสดงผลการคำนวณปริมาณไอโอดีนที่แนะนำให้บริโภคต่อวัน (ไมโครกรัมต่อวัน) ตามคำแนะนำของ European Food Safety Authority (EFSA), Parma, Italy (ค.ศ. 2014)<sup>4</sup> จะเห็นได้ว่าค่าเฉลี่ยน้ำหนักตัวของเด็กไทย (กิโลกรัม) ของทั้งเด็กชายและเด็กหญิงในกลุ่มอายุเดียวกันไม่แตกต่างจากน้ำหนักโดยเฉลี่ยของเด็กทางยุโรปที่ได้จากการรวบรวมการศึกษาของ EFSA มากนัก จึงใช้ปริมาณไอโอดีนที่แนะนำให้บริโภคต่อวัน (ไมโครกรัมต่อวัน) ของเด็กไทย ตามการแบ่งกลุ่มอายุของกระทรวงสาธารณสุข ประเทศไทยดังนี้

1. ทารกแรกเกิดจนถึงก่อนอายุครบ 6 เดือนได้รับสารไอโอดีนจากน้ำนมแม่
2. ทารกอายุ 6-11 เดือนควรได้รับสารไอโอดีนวันละ 70 ไมโครกรัม
3. เด็กอายุ 1-8 ปี ควรได้รับสารไอโอดีนวันละ 90 ไมโครกรัม
4. เด็กวัยรุ่นอายุ 9-12 ปี ควรได้รับสารไอโอดีนวันละ 120 ไมโครกรัม
5. เด็กวัยรุ่นอายุ 13-18 ปี ควรได้รับสารไอโอดีนวันละ 130 ไมโครกรัม

#### ปริมาณที่แนะนำให้บริโภคในผู้ใหญ่ทั้งเพศชายและเพศหญิง<sup>4</sup>

จากการศึกษาทางด้านระบาดวิทยาขนาดใหญ่ของเด็กวัยเรียนในยุโรป<sup>7</sup> แสดงให้เห็นว่าความชุกของ goiter มีค่าต่ำสุดเมื่อความเข้มข้นของปริมาณไอโอดีนในปัสสาวะของกลุ่มเป้าหมายอยู่ราว ๆ หรือมากกว่า 100 ไมโครกรัมต่อลิตร จึงถือเอาความเข้มข้นของสารไอโอดีนที่ขับออกมาทางปัสสาวะ  $\geq 100$  ไมโครกรัมต่อลิตรเป็นตัวชี้วัดความเพียงพอของการได้รับสารไอโอดีนในเด็กวัยเรียน และถูกนำไปประยุกต์ใช้กับผู้ใหญ่ทั้งเพศชายและหญิงด้วย และจากการศึกษาเกี่ยวกับ AI ของปริมาณน้ำสำหรับผู้ใหญ่ของ EFSA NDA Panel, ค.ศ. 2010<sup>8</sup> พบว่าค่าเฉลี่ยของปริมาตรปัสสาวะที่ถูกขับออกมาจากร่างกายเท่ากับ 1.5 ลิตรต่อวัน จึงสรุปว่าปริมาณสารไอโอดีนที่แนะนำให้ผู้ใหญ่ทั้งชายและหญิงบริโภคมีค่าเท่ากับ 150 ไมโครกรัมต่อวัน

#### ปริมาณที่แนะนำให้บริโภคสำหรับหญิงตั้งครรภ์<sup>4</sup>

ปริมาณสารไอโอดีนที่หญิงตั้งครรภ์ควรได้รับมีค่าเพิ่มขึ้นจากปริมาณสารไอโอดีนที่ผู้หญิงวัยผู้ใหญ่ได้รับสืบเนื่องมาจากการเพิ่มขึ้นของการสังเคราะห์ thyroid hormone ในระหว่างตั้งครรภ์ รวมทั้ง iodine uptake ของทารกในครรภ์ (fetus) รก (placenta) และน้ำคร่ำ (amniotic fluid) ซึ่งรวมแล้วประมาณ 50 ไมโครกรัมต่อวัน ดังนั้นปริมาณสารไอโอดีนที่หญิงตั้งครรภ์ควรได้รับต่อวันคือ 200 ไมโครกรัม

#### ปริมาณที่แนะนำให้บริโภคสำหรับหญิงให้นมบุตร<sup>4</sup>

จากรายงานของ EFSA, ค.ศ. 2014<sup>4</sup> พบว่าปริมาณสารไอโอดีนที่ถูกขับออกทางน้ำนมแม่ของผู้หญิงยุโรปมีความแตกต่างกัน<sup>9,10</sup> คือ 60-90 ไมโครกรัมต่อวัน ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับประเด็นหลัก ๆ 2 ประการคือ ความเข้มข้นของปริมาณไอโอดีนที่มีในน้ำนมแม่ (ไมโครกรัมต่อลิตร) และปริมาตรของน้ำนมแม่ที่ถูกขับออกมา (ลิตรต่อวัน) เนื่องจากข้อมูลดังกล่าวทั้งในยุโรปและของประเทศไทยยังไม่มากพอที่จะกำหนด AI ของสารไอโอดีนสำหรับหญิงให้นมบุตร ดังนั้นเพื่อเป็นการชดเชยการสูญเสียสารไอโอดีนในน้ำนมมารดาในช่วงการให้น้ำนมแก่บุตร EFSA, ค.ศ. 2014<sup>4</sup> จึงแนะนำให้หญิงให้นมบุตรควรได้รับสารไอโอดีน 200 ไมโครกรัมต่อวัน

จากข้อมูลดังกล่าวข้างต้น จึงสรุปปริมาณสารไอโอดีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มอายุต่าง ๆ ดังแสดงในตารางที่ 2



ตารางที่ 2 ปริมาณสารไอโอดีนอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณสารไอโอดีนอ้างอิงที่ควรได้รับ (มิลลิกรัมต่อวัน)	
ทารก	0-5 เดือน*	น้ำนมแม่	
	6-11 เดือน	70	
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	90	
	4-5 ปี	90	
	6-8 ปี	90	
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	120	
	13-15 ปี	130	
	16-18 ปี	130	
หญิง	9-12 ปี	120	
	13-15 ปี	130	
	16-18 ปี	130	
ผู้ใหญ่	ชาย	19-30 ปี	150
		31-50 ปี	150
		51-60 ปี	150
		61-70 ปี	150
		≥71 ปี	150
	หญิง	19-30 ปี	150
		31-50 ปี	150
		51-60 ปี	150
		61-70 ปี	150
		≥71 ปี	150
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 50	
	ไตรมาสที่ 2	+ 50	
	ไตรมาสที่ 3	+ 50	
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 50	
	6-11 เดือน	+ 50	

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปีจนถึงก่อนอายุ 4 ปี

## แหล่งอาหารของไอโอดีน<sup>11,12</sup>

อาหารที่มีสารไอโอดีนตามธรรมชาติ ได้แก่ พืชและสัตว์ทะเล ในปลาทะเล 100 กรัม มีสารไอโอดีนประมาณ 25-70 ไมโครกรัม สำหรับทะเลแห้ง 100 กรัม มีสารไอโอดีน 200-400 ไมโครกรัม สัตว์บกมีปริมาณสารไอโอดีนขึ้นอยู่กับอาหารที่สัตว์กินเข้าไป อย่างไรก็ตาม เนื้อสัตว์บกมีปริมาณสารไอโอดีนน้อยกว่าสัตว์ทะเล ปริมาณสารไอโอดีนในกลุ่มอาหารต่าง ๆ แสดงไว้ในตารางที่ 3

ตารางที่ 3 ปริมาณสารไอโอดีนในอาหารส่วนที่กินได้ 100 กรัม\*

อาหาร	สารไอโอดีน (ไมโครกรัม)	อาหาร	สารไอโอดีน (ไมโครกรัม)
<b>เนื้อสัตว์</b>		<b>ผัก</b>	
ปลาสีกุน	69	สาหร่ายผสมนาง, สด	2,430
กุ้งทะเลตัวเล็ก	59	สาหร่ายแห้ง (สำหรับทำแกงจืด)	350
ปลากระพงขาว	51	ผักแพงพวง	46
ปลาหลังแข็ง	49	ปรงทะเล	21
ปลาหูช้าง	48	ใบชะมวง	18
ปลาสำลี	47	ยอดสะเดาลวก	18
หอยขมลวก	47	ยอดส้มป่อย	17
ปลาทราย	45	ยอดมะม่วงหิมพานต์	15
ปลาแดง	39	ยอดมะกอกป่า	14
กุ้งแชบ๊วย	36	ยอดกระทกรก	13
ปลาตาเดียว	31	ผักมันปู	12
ปลากระบอก	26	ผักหวานบ้าน	10
ไก่, เนื้อ	24	<b>ผลไม้</b>	
หมู, เนื้อ	17	กล้วยน้ำว้าสุก	12
วัว, เนื้อ	12	กล้วยหอมสุก	12
<b>น้ำนม</b>		กล้วยไข่สุก	9
น้ำนมสด	7-10	<b>ธัญชาติ</b>	
น้ำนมสด, พร่องมันเนย	10-13	ข้าวหอมมะลิ, ซ้อมมือ	16
<b>ไข่</b>		ข้าวเหนียว, ซ้อมมือ	12
ไข่เป็ด	52	ข้าวมันปู	19
ไข่ไก่	44	ข้าวสาลี	22
<b>พืชเมล็ดแห้ง</b>		จมูกข้าวสาลี, อบ	20
งาดำอบ	21	ข้าวโอ๊ต	19
เมล็ดบัว	20	ข้าวบาเลย์	34
ลูกเดือย	16	ข้าวฟ่าง	10

\* สำนักโภชนาการ กรมอนามัย ตารางแสดงคุณค่าทางโภชนาการของอาหารไทย หมวดไอโอดีน<sup>11,12</sup>

## เกลือและผลิตภัณฑ์เสริมไอโอดีน<sup>1,5,13</sup>

แม้ไอโอดีนจะมีอยู่มากในอาหารทะเล แต่อาหารทะเลมักมีราคาแพง ปัจจุบันปริมาณอาหารทะเลลดลง การกระจายไปสู่ผู้บริโภคไม่ทั่วถึง เพื่อเป็นการป้องกันการขาดสารไอโอดีนจึงมีมาตรการการเสริมไอโอดีนลงในเกลือ เนื่องจากเกลือมีราคาถูก เป็นอาหารประจำครัวเรือน มีต้นทุนในการผลิตต่ำ สามารถเก็บได้นานและกระจายหรือขนส่งไปจำหน่ายได้ง่าย

สารเคมีที่ใช้ในการเสริมไอโอดีนในอาหารต่าง ๆ นั้น ปกตินิยมใช้โปตัสเซียมไอโอเดทและโปตัสเซียมไอโอไดด์ ซึ่งสารเคมีทั้งสองนี้เหมาะสมที่จะเสริมในอาหาร แต่โปตัสเซียมไอโอเดทมีความคงทนต่อสภาพแวดล้อม ความร้อน แสง และความชื้นได้ดีกว่า ทำให้เกลือเสริมไอโอดีนมีคุณภาพคงเส้นคงวา ระดับของไอโอดีนที่จะเสริมในเกลือขึ้นอยู่กับปริมาณของเกลือที่บริโภคโดยประชากรนั้น และคำนวณให้ได้ความต้องการของร่างกายต่อวัน ประมาณ 150-200 ไมโครกรัม โดยเฉลี่ยประชาชนบริโภคเกลือโดยประมาณ 5-10 กรัมต่อวัน จึงกำหนดให้เสริมไอโอดีนในปริมาณ 20-40 ส่วนในล้านส่วน (ppm) อย่างไรก็ตามอัตราการใช้เกลือขึ้นอยู่กับปัจจัยทั่ว ๆ ไปด้วย เช่น ประเภทอาหาร บริโภคนิสัยหรือพฤติกรรม การออกกำลังกาย ขนบธรรมเนียมประเพณี รวมทั้งภาวะเศรษฐกิจและสังคม การผลิตเกลือเสริมไอโอดีนจะต้องเพื่อการสูญเสียระหว่างการผลิต ต้องมีการตรวจคุณภาพในทุกขั้นตอน ตั้งแต่การผลิต การบรรจุและจัดส่งไปจัดจำหน่ายถึงมือผู้บริโภค ปัจจุบันกระทรวงสาธารณสุขได้กำหนดให้เกลือบริโภคเป็นอาหารที่ต้องกำหนดคุณภาพ มีปริมาณสารไอโอดีนไม่น้อยกว่า 20 มิลลิกรัมต่อเกลือ 1 กิโลกรัม (20 ส่วนในล้านส่วน หรือ 20 ppm) โดยกำหนดให้เกลือมีช่วงความเข้มข้นที่เหมาะสมของสารไอโอดีนอยู่ที่ 20-40 มิลลิกรัมต่อเกลือ 1 กิโลกรัม (20-40 ส่วนในล้านส่วน หรือ 20-40 ppm) ทั้งนี้เพื่อป้องกันการสูญเสียระหว่างการผลิต การบรรจุ การเก็บ ตลอดจนระยะเวลาในการขนส่งก่อนที่จะถึงผู้บริโภค นอกจากนี้ทางสำนักโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ยังมีงานด้านพัฒนาวิจัยในการสร้างผลิตภัณฑ์เสริมไอโอดีนอื่น ๆ เช่น น้ำปลา ซีอิ๊วขาว เป็นต้น เพื่อเพิ่มทางเลือกในการบริโภคและเป็นการเสริมไอโอดีนให้ชุมชนอีกด้านหนึ่งด้วย

## ข้อเสนอแนะในการทำวิจัย

การศึกษาปริมาณของปัสสาวะที่ถูกขับถ่ายออกจากร่างกาย (มิลลิลิตรต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน) ของทุกกลุ่มอายุ ทั้งเพศชาย เพศหญิง ของประชากรไทย เพื่อหาปริมาณความต้องการสารไอโอดีนที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยให้มีความถูกต้องมากยิ่งขึ้น ควรมีการศึกษาความต้องการสารอาหารไอโอดีนของประชากรในกลุ่มอื่น ๆ เพิ่มเติม เช่น ผู้สูงอายุ นักกีฬา และพระสงฆ์ การศึกษาปริมาณสารไอโอดีนในน้ำนมมารดา ช่วง 6 เดือนแรกของทุกภูมิภาคทั้งในเขตเมืองและชนบท และการศึกษาปริมาณสารไอโอดีนในอาหาร ผัก และผลไม้ พื้นบ้านทุกภูมิภาคของประเทศไทย เพื่อเป็นการเพิ่มข้อมูลพื้นฐานเกี่ยวกับปริมาณสารไอโอดีนในอาหาร และนำไปประยุกต์ใช้กับการวิจัยเชิงพัฒนา ผลิตภัณฑ์อาหารพื้นบ้าน รวมทั้งการศึกษาปริมาณสารต่าง ๆ ในอาหารและน้ำที่สามารถลดการดูดซึมสารไอโอดีนของร่างกาย เช่น ไทโอไซยาเนต ไอโซไทโอไซยาเนต ไนเตรต ฟลูออไรด์ แคลเซียม แมกนีเซียม และธาตุเหล็ก ในพื้นที่ที่พบว่าถึงแม้มีการเสริมสารไอโอดีนให้ประชากรในพื้นที่โดยวิธีต่าง ๆ แล้วก็ตาม แต่ปัญหาเรื่องการขาดสารไอโอดีนก็ยังคงมีความชุกสูงอยู่ เป็นต้น

## เอกสารอ้างอิง

1. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข คณะกรรมการจัดทำข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย “ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2546” กรุงเทพมหานคร : โรงพิมพ์องค์การรับส่งสินค้าและพัสดุภัณฑ์ (ร.ส.พ) 2546
2. International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD). Ideal iodine nutrition. A brief nontechnical guide. IDD Newsletter, May 2001;27-30.
3. Nutrition Unit, Division of Food and Nutrition, World Health Organization. WHO/UNICEF/ICCIDD Micronutrient series: Recommended iodine levels in salt and guidelines for monitoring their adequacy and effectiveness, WHO/NUT/96.13. Geneva: WHO Publication, 1996.
4. European Food Safety Authority (EFSA), Parma, Italy. Scientific opinion on dietary reference values for iodine. EFSA Panel and Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). EFSA Journal 2014;12:3660.
5. สำนักโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข “แนวทางการดำเนินงาน การควบคุมและป้องกันโรคขาดสารไอโอดีน สำหรับเจ้าหน้าที่สาธารณสุข 2558” กรุงเทพมหานคร: บริษัทสามเจริญพาณิชย์ จำกัด
6. สำนักโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข รายงานการดำเนินงานโครงการควบคุมและป้องกันโรคขาดสารไอโอดีน (ตุลาคม 2559 - เมษายน 2561) พฤษภาคม 2561 กรุงเทพมหานคร: บริษัทสามเจริญพาณิชย์ จำกัด 2561
7. Delange F, Benker G, Caron P, Eber O, Ott W, Peter F, et al. Thyroid volume and urinary iodine in European schoolchildren: standardization of values for assessment of iodine deficiency. Eur J Endocrinol 1997;136:180-7.
8. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), 2010. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for Water. EFSA Journal 2010;8:1459, 48 pp. doi:10.2903/j.efsa.2010.1459
9. SCF (Scientific Committee on Food), Report of the Scientific Committee on Food on the Revision of Essential Requirements of Infant Formulae and Follow-on Formulae. 2003; 211 pp.
10. Andersen SL, Moller M, Laurberg P. Iodine concentration in milk and in urine during breastfeeding are differently affected by maternal fluid intake. Thyroid 2014;24:764-72.
11. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ตารางแสดงคุณค่าทางโภชนาการของอาหารไทย กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก 2544
12. สำนักโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ตารางแสดงคุณค่าทางโภชนาการของอาหารไทย กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก 2561
13. สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา กระทรวงสาธารณสุข ประกาศกระทรวงสาธารณสุข เรื่องเกลือปรีโอดราชกิจจานุเบกษา ฉบับประกาศและงานทั่วไป เล่ม 128 ตอนพิเศษ 41 ง หน้า 33 วันที่ 7 เมษายน พ.ศ. 2554

# สังกะสี

## Zinc

### สาระสำคัญ

ธาตุสังกะสี มีความสำคัญต่อการทำงานของร่างกายที่เกี่ยวข้องกับการเจริญเติบโต ภูมิคุ้มกันโรคติดเชื้อ การสืบพันธุ์และระบบชีวประสาทที่ควบคุมพฤติกรรม กลุ่มประชากรที่มีความเสี่ยงต่อภาวะการขาดธาตุสังกะสี คือกลุ่มวัยที่มีความต้องการธาตุสังกะสีเพิ่มขึ้น เช่น ทารก เด็กเล็ก วัยรุ่น หญิงตั้งครรภ์ และหญิงให้นมบุตร ในประเทศกำลังพัฒนามักพบภาวะการขาดธาตุสังกะสีในทารกน้ำหนักแรกคลอดต่ำ และเด็กเล็กที่มีโรคท้องร่วงเรื้อรัง ร่างกายดูดซึมธาตุสังกะสีในแหล่งอาหารจากสัตว์ได้ดี ในขณะที่สารไฟเตทในธัญชาติ และพืชตระกูลถั่ว สามารถยับยั้งการดูดซึมธาตุสังกะสีได้อย่างมีนัยสำคัญ การกำหนดค่าความต้องการธาตุสังกะสีจากการบริโภคอาหารประจำวันอาศัยหลักการของ Factorial Approach {National Academies of Sciences (NAS) ค.ศ. 2018} และเกณฑ์การพิจารณาตามที่คณะกรรมการ European Food Safety Authority (EFSA) เสนอ (EFSA ค.ศ. 2014) โดยคำนวณค่า physiological requirement ได้แก่ ปริมาณธาตุสังกะสีที่ร่างกายดูดซึมได้เพื่อทดแทนส่วนที่สูญเสียออกจากร่างกาย และความต้องการที่เพิ่มขึ้นตามกลุ่มวัยสำหรับการเจริญเติบโต จากนั้นจึงพิจารณาปัจจัยที่มีผลต่อการดูดซึม เช่น ปริมาณไฟเตทในอาหาร หรือ ค่าสัดส่วนการดูดซึมที่มีการศึกษาจากงานวิจัยต่างๆ นำมาคำนวณค่าเฉลี่ยความต้องการต่อวัน (Average Requirement หรือ AR) ตามมาด้วย การใช้เกณฑ์ CV (Coefficient of Variation) = 10% กับค่า AR (Average Requirement) เพื่อให้ได้ค่า RDA (Recommended Dietary Allowance) ในระดับประชากร โดยปรับค่าให้เข้ากับแบบแผนการบริโภคอาหารของคนไทยซึ่งเป็น mixed diet มีค่าเฉลี่ยของไฟเตทในอาหารเท่ากับ 900 มิลลิกรัมต่อวัน และน้ำหนักอ้างอิงของประชากรไทยในกลุ่มวัยต่างๆ เพื่อใช้ในการคำนวณเป็นข้อกำหนด ผลที่ได้จากวิธีการดังกล่าว มีดังนี้คือ เด็กวัย 1-8 ปี ควรบริโภคธาตุสังกะสี 4-6 มิลลิกรัมต่อวัน วัยรุ่นชาย ควรบริโภควันละ 12-13 มิลลิกรัม ขณะที่ วัยรุ่นหญิง ควรได้รับ 9-10 มิลลิกรัมต่อวัน สำหรับผู้ใหญ่ชายและหญิง อายุ 19 ปีขึ้นไป มีความต้องการธาตุสังกะสีเฉลี่ยที่ 11 และ 9 มิลลิกรัมต่อวันตามลำดับ ส่วนหญิงตั้งครรภ์ และหญิงให้นมบุตร ควรบริโภคธาตุสังกะสีเพิ่มขึ้นเป็นวันละ 10.6 และ 11.9 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ

### ข้อมูลทั่วไป

ธาตุสังกะสีมีความสำคัญต่อการดำรงอยู่ของ พืช สัตว์และมนุษย์ โดยเฉพาะการทำงานของร่างกายที่เกี่ยวข้องกับ การเจริญเติบโต ภูมิคุ้มกันโรคติดเชื้อ การสืบพันธุ์ และระบบชีวประสาทที่ควบคุมพฤติกรรม เป็นต้น<sup>1</sup> การศึกษาระดับประชากรในทารกและเด็กก่อนวัยเรียนของประเทศกำลังพัฒนา พบความสัมพันธ์ระหว่างภาวะขาดธาตุสังกะสีและความเสี่ยงของโรคติดเชื้อที่เป็นสาเหตุการเสียชีวิตในเด็กเล็ก เช่น โรคติดเชื้อระบบทางเดินหายใจ โรคท้องร่วง มาลาเรีย เป็นต้น

การเสริมธาตุสังกะสีในเด็กอายุมากกว่า 12 เดือน ช่วยลดอัตราการเสียชีวิตจากโรคติดเชื้อได้ถึงร้อยละ 18 โดยเฉพาะในเด็กที่มีภาวะท้องร่วง ธาตุสังกะสีช่วยลดความรุนแรงของโรคและทำให้ร่างกายฟื้นตัวได้เร็ว<sup>2</sup> ดังนั้น องค์การอนามัยโลกร่วมกับองค์การเด็กแห่งสหประชาชาติ (UNICEF) จึงเพิ่มข้อเสนอแนะให้เสริมธาตุสังกะสีควบคู่กับการให้สารละลายเกลือแร่ในการรักษาโรคท้องร่วงสำหรับประเทศกำลังพัฒนา<sup>3</sup> เนื่องจากข้อมูลการสำรวจ

ภาวะธาตุสังกะสีในประเทศต่างๆ มีจำกัด คณะกรรมการนานาชาติด้านโภชนาการของธาตุสังกะสี (IZiNCG) จึงใช้ข้อมูลความชุกของภาวะเตี้ยแคระ (stunting) ในเด็กก่อนวัยเรียนร่วมกับความชุกของการบริโภคอาหารที่มีธาตุสังกะสีที่ร่างกายดูดซึมได้น้อยในการคาดการณ์ความชุกของภาวะขาดธาตุสังกะสีในระดับโลก โดยอยู่ที่ร้อยละ 30<sup>4</sup> ด้วยวิธีประเมินดังกล่าวประเทศไทยได้รับการจัดให้อยู่ในระดับความเสี่ยง “ปานกลาง” ข้อมูลปัญหาขาดธาตุสังกะสีในประเทศไทยมีน้อยและมักได้จากงานวิจัยเฉพาะกลุ่ม การศึกษาในทารกวัย 4-6 เดือน และเด็กวัยเรียนอายุ 6-12 ปี ภาคตะวันออกเฉียงเหนือพบความเข้มข้นของธาตุสังกะสีในเลือดต่ำร้อยละ 25<sup>5</sup> และร้อยละ 57<sup>6</sup> ตามลำดับ การศึกษาโดยให้ข้าวเสริมธาตุสังกะสีร่วมกับธาตุเหล็กและวิตามินเอเป็นอาหารกลางวันแก่เด็กวัยเรียนจังหวัดสตูล พบว่าสามารถเพิ่มระดับธาตุสังกะสีในเลือดได้อย่างมีนัยสำคัญ<sup>7</sup>

## บทบาทหน้าที่

ธาตุสังกะสีมีบทบาทสำคัญ 3 ด้านในทุกเซลล์ของสิ่งมีชีวิต คือ การกระตุ้นปฏิกิริยาชีวเคมี บทบาทด้านโครงสร้าง และการควบคุมการทำงานระดับเซลล์<sup>1,8</sup>

การกระตุ้นปฏิกิริยาชีวเคมี (catalytic functions) มีเอนไซม์มากกว่า 300 ชนิดที่มีธาตุสังกะสีเป็นองค์ประกอบ เพื่อกระตุ้นปฏิกิริยาชีวเคมีในขบวนการเมตาบอลิซึมของโปรตีน คาร์โบไฮเดรต และไขมัน ตลอดจนการสังเคราะห์กรดนิวคลีอิก ทั้ง DNA และ RNA ซึ่งมีความสำคัญในการแบ่งเซลล์ และการทำงานของอวัยวะต่างๆ ทั่วร่างกาย สำหรับการทำงานในระดับโครงสร้าง (structural function) ธาตุสังกะสีช่วยให้โปรตีนจัดปรับโครงสร้างเป็นรูป 3 มิติ โดยจับกับกรดอะมิโน histidine และ cysteine เป็น zinc motifs หรือ zinc fingers ที่กำกับการแสดงออกทางพันธุกรรม ผ่านกระบวนการ transcription ปัจจุบันพบว่าร้อยละ 8 ของรหัสพันธุกรรมมนุษย์เกี่ยวข้องกับ zinc finger proteins ถึง 2,500 ชนิด บทบาทของธาตุสังกะสีในส่วนของโครงสร้างโปรตีนครอบคลุมกระบวนการสร้างโปรตีนภายในเซลล์ ปฏิสัมพันธ์ระหว่างโปรตีนด้วยกัน และกระบวนการสื่อสารระหว่างเซลล์ สำหรับหน้าที่การควบคุมการทำงาน (regulatory function) นั้น ธาตุสังกะสีมีบทบาทควบคุมการแสดงออกของหน่วยพันธุกรรมโดยตรง โดยเป็นองค์ประกอบสำคัญของ metal-response element (MRE)-binding transcription factor 1 (MTF1) ที่ควบคุมโปรตีนที่ขนส่งธาตุสังกะสี (zinc transporters) ในการดูดซึมและการนำไปใช้ประโยชน์ระดับเซลล์ นอกจากนี้ธาตุสังกะสียังควบคุมการทำงานของเอนไซม์ kinase และ phosphorylase เพื่อให้เกิดการสื่อสารภายในเซลล์ซึ่งเป็นกลไกหลักในการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย<sup>1</sup>

### การดูดซึม/ใช้ประโยชน์ (Bioavailability) และเมตาบอลิซึม

ร่างกายดูดซึมธาตุสังกะสีได้ดีที่สุดที่บริเวณลำไส้เล็กส่วนต้น โดยประสิทธิภาพของการดูดซึมและใช้ประโยชน์ขึ้นอยู่กับปริมาณของธาตุสังกะสีและไฟเตท (phytate) ในอาหาร สารไฟเตท หรือ myoinositol hexaphosphate จากแหล่งอาหารกลุ่มธัญชาติและถั่วเมล็ดแห้งมีผลยับยั้งการดูดซึมธาตุสังกะสี หากอาหารมีอัตราส่วนไฟเตทต่อธาตุสังกะสีมากกว่า 15 จะทำให้สัดส่วนการดูดซึมธาตุสังกะสีลดลงอย่างชัดเจน<sup>9,10</sup> ในทางตรงข้าม หากปริมาณธาตุสังกะสีและ/หรือไฟเตทในอาหารมีน้อย สัดส่วนการดูดซึมธาตุสังกะสีจะสูงขึ้น เมื่อธาตุสังกะสีถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสโลหิตจะจับกับโปรตีนอัลบูมินและถูกลำเลียงไปยังอวัยวะต่างๆ ทั่วร่างกาย การนำธาตุสังกะสีเข้าและออกจากเซลล์ต้องอาศัยกลุ่มโปรตีน zinc transporters ซึ่งเป็นกลไกหลักในการรักษาสมดุลของระดับธาตุสังกะสีภายในเซลล์<sup>3</sup>



ในร่างกายมนุษย์พบปริมาณธาตุสังกะสีโดยรวมประมาณ 2.5 กรัมในผู้ชาย และ 1.5 กรัมในผู้หญิง ส่วนใหญ่ของธาตุสังกะสี (ร้อยละ 85) พบในกระดูกและกล้ามเนื้อ มีเพียงร้อยละ 0.1 เท่านั้นที่อยู่ในเลือดแต่เป็นส่วนที่มีความสำคัญ เนื่องจากมีอัตราหมุนเวียนระหว่างธาตุสังกะสีในเลือดกับอวัยวะอื่นๆ ถึง 130 ครั้งต่อวัน โดยปกติร่างกายมีการขับธาตุสังกะสีผ่านทางอุจจาระเป็นหลัก ซึ่งปริมาณที่ถูกขับออกมาแปรผันโดยตรงกับปริมาณที่ถูกดูดซึมและระดับธาตุสังกะสีในร่างกายขณะนั้น นอกจากนี้ยังมีการสูญเสียธาตุสังกะสีผ่านทางปัสสาวะ เหงื่อ ผิวน้ำ เหงื่อ น้ำนม น้ำอสุจิ เลือดประจำเดือน และน้ำนมแม่<sup>1</sup>

## ภาวะขาดธาตุสังกะสี

กลุ่มอาการของภาวะขาดธาตุสังกะสี มีการบันทึกไว้จากการศึกษาโรคทางพันธุกรรมที่เกิดจากความผิดปกติของการดูดซึมธาตุสังกะสีคือ acrodermatitis enteropathica นอกจากนี้อาจเกิดจากภาวะอื่นๆ เช่น ความผิดปกติของ ตับ ไต หรือระบบทางเดินอาหาร โรคพิษสุราเรื้อรัง โรคเบาหวาน โรคเอดส์ sickle cell disease เป็นต้น โดยผู้ที่ขาดธาตุสังกะสีรุนแรง มีอาการ ผิวน้ำแห้งอักเสบ เบื่ออาหาร การรับรสและกลิ่นลดลง ผมร่วง ท้องร่วง การเติบโตช้า ระบบสืบพันธุ์พัฒนาช้า มีความผิดปกติทางอารมณ์ ติดเชื้อง่ายและรุนแรงถึงขั้นเสียชีวิตได้<sup>1</sup>

สาเหตุหลักของการขาดธาตุสังกะสี อาจเนื่องมาจากการบริโภคธาตุสังกะสีไม่เพียงพอ ร่างกายมีความต้องการเพิ่มขึ้น การดูดซึมผิดปกติ มีการสูญเสียธาตุสังกะสีเพิ่มขึ้นจากร่างกาย ตลอดจนความบกพร่องของการนำไปใช้ประโยชน์ ดังนั้นประชากรกลุ่มเสี่ยงจึงเป็นทารก เด็กเล็ก วัยรุ่น หญิงตั้งครรภ์ และหญิงให้นมบุตร ในประเทศกำลังพัฒนามักจะพบทารกน้ำหนักแรกคลอดต่ำ และโรคท้องร่วงเรื้อรัง ซึ่งเป็นเหตุให้ดูดซึมธาตุสังกะสีได้น้อย และมีการสูญเสียธาตุสังกะสีจากระบบทางเดินอาหารมากกว่าปกติ<sup>1</sup>

### ตัวชี้วัดภาวะธาตุสังกะสี

เนื่องจากธาตุสังกะสีไม่มีแหล่งสะสมในร่างกาย จึงต้องบริโภคจากอาหารประจำวัน แต่การที่ร่างกายมีกระบวนการการรักษาสมดุลของธาตุสังกะสีอย่างมีประสิทธิภาพเพียงทำให้ยากต่อการใช้ตัวชี้วัดเพียงตัวเดียวที่ครอบคลุมการวัดภาวะธาตุสังกะสีในร่างกายว่าเกิดภาวะขาดถึงภาวะเกิน การวัดความเข้มข้นของธาตุสังกะสีในน้ำเลือดพลาสมา (plasma zinc) เป็นที่นิยมอย่างแพร่หลาย เพราะตอบสนองต่อการแปรเปลี่ยนของปริมาณธาตุสังกะสีในอาหารที่บริโภค แต่ข้อจำกัดคือร่างกายมีการควบคุมระดับธาตุสังกะสีในพลาสมาให้คงที่แต่มีช่วงกว้าง ความเข้มข้นของธาตุสังกะสีในพลาสมาจะลดลงเมื่อบริโภคธาตุสังกะสีจากอาหารไม่เพียงพอ มีภาวะติดเชื้อ หรือเกิดการเปลี่ยนแปลงฮอร์โมนกลุ่มสเตียรอยด์ในระยะตั้งครรภ์ หรือกินยาคุมกำเนิด<sup>11</sup> อย่างไรก็ตาม การวัดระดับธาตุสังกะสีในพลาสมาเป็นประโยชน์ต่อการประเมินความเสี่ยงต่อภาวะขาดธาตุสังกะสีในระดับประชากร โดยใช้พิจารณาพร้อมกับปริมาณธาตุสังกะสีที่บริโภคประจำวันและความชุกของภาวะเตี้ยแคระ (stunting) ของเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี<sup>12</sup>

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค (Dietary Reference Intakes หรือ DRIs)

ในหลักการที่ใช้ทางสากล DRIs เป็นคำรวมของการกำหนดปริมาณที่แนะนำให้บริโภค คือ ประกอบด้วย ปริมาณความต้องการเฉลี่ย (Average Requirement หรือ AR) ปริมาณสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน (Recommended Dietary Allowance หรือ RDA) และปริมาณสูงสุดที่รับได้ในแต่ละวัน โดยไม่มีผลเสียต่อสุขภาพ (Tolerable Upper Intake Level (UL))



## หลักการคำนวณค่าความต้องการเฉลี่ย (Average Requirement หรือ AR) และปริมาณสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน (Recommended Dietary Allowance หรือ RDA) สำหรับธาตุสังกะสี<sup>13-16</sup>

การกำหนดค่าความต้องการของธาตุสังกะสีจากอาหารที่บริโภคประจำวัน อาศัยหลักการของ factorial approach ตามที่เสนอแนะโดยคณะกรรมการ +/- Institute of Medicine (IOM)<sup>15</sup> European Food Safety Authority (EFSA)<sup>13</sup> และ National Academy of Science (NAS)<sup>16</sup> ชั้นแรกเป็นการหาค่า physiological requirement ซึ่งหมายถึงปริมาณต่ำสุดของธาตุสังกะสีที่ถูกดูดซึมเพื่อทดแทนส่วนที่ถูกขับออกจากร่างกายตลอดจนครอบคลุมความต้องการที่เพิ่มขึ้น เช่น ระยะให้นมบุตร การเจริญเติบโตของทารกในครรภ์และเด็กเล็ก ขั้นตอนถัดไปคือการคำนวณปริมาณของธาตุสังกะสีในอาหารที่บริโภคประจำวัน ซึ่งจะหาค่าที่ถูกดูดซึมเท่ากับ physiological requirement ที่กำหนดไว้ข้างต้นตามกลุ่มอายุต่างๆ

### วัยผู้ใหญ่

หลักการคำนวณค่า AR และ RDA ของธาตุสังกะสีจะถือตามเกณฑ์ที่เสนอโดยคณะกรรมการ EFSA<sup>13</sup> เนื่องจากเป็นข้อมูลล่าสุด (ค.ศ. 2014) ที่ทำการรวบรวมการศึกษาการดูดซึมและเมตาบอลิซึมของธาตุสังกะสีด้วยเทคนิค stable isotope ตลอดจนครอบคลุมประชากรหลายชาติพันธุ์ รวมถึงข้อมูลการศึกษาจากประเทศจีนด้วย โดยสรุป พิจารณาตามขั้นตอนดังนี้

1. การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติโดย multiple regression พบความสัมพันธ์ของปริมาณธาตุสังกะสีที่ร่างกายดูดซึมได้กับขนาดของร่างกายโดยเฉพาะอย่างยิ่งน้ำหนักตัว (body weight) ดังนั้นคณะกรรมการ EFSA<sup>13</sup> ได้เสนอสมการต่อไปนี้ในการหาค่า physiological requirement
$$\text{physiological requirement (mg/day)} = 0.642 + 0.038 \times \text{body weight (kg)}$$
2. เมื่อนำค่าน้ำหนักอ้างอิงของประชากรไทย พ.ศ. 2559 วัยผู้ใหญ่แทนค่าในสมการ สามารถหาค่า physiological requirement ของธาตุสังกะสีสำหรับคนไทยได้ ตัวอย่างเช่นผู้ใหญ่หญิง วัย 31-50 ปี น้ำหนักอ้างอิง 52.2 กิโลกรัม ต้องการธาตุสังกะสีที่ดูดซึมได้วันละ
$$0.642 + 0.038 \times 52.2 = 2.6 \text{ มิลลิกรัม}$$
3. เนื่องจากผลของไฟเตทในการยับยั้งการดูดซึมธาตุสังกะสีในอาหารมีลักษณะต่างกันไปตามปริมาณของสารไฟเตทในอาหารนั้น ๆ และใช้วิธีการทางสถิติสร้างเป็น saturation response model<sup>10,17</sup> คณะกรรมการ EFSA<sup>13</sup> ได้พิจารณาจัดปรับด้วยข้อมูลจากการศึกษาที่เป็นปัจจุบัน โดยพิจารณาค่าไฟเตทในอาหารที่บริโภค (300, 600, 900 และ 1,200 มิลลิกรัมต่อวัน) เพื่อนำมาหาค่าเฉลี่ยของธาตุสังกะสีที่ควรบริโภคตามที่ร่างกายต้องการ หรือ Average Requirement (AR)
4. เนื่องจากประเทศไทยไม่มีข้อมูลการบริโภคไฟเตทจากอาหารประจำวัน จึงต้องพิจารณาจากเกณฑ์แบบแผนอาหารที่บริโภคในระดับประชากรที่เสนอโดย WHO/FAO ค.ศ. 2004<sup>14</sup> การบริโภคอาหารของประชากรไทยนั้น จัดอยู่ในแบบ mixed diet ที่ประกอบด้วยแหล่งอาหารโปรตีนจาก เนื้อ ปลา และพืช ซึ่งประมาณว่าปริมาณไฟเตทอยู่ในช่วง 500-1,500 มิลลิกรัมต่อวัน ค่าตรงกลางคือ 900 มิลลิกรัมต่อวัน คณะทำงานฯ จึงเห็นควรเสนอให้ใช้ค่าไฟเตทที่ 900 มิลลิกรัมต่อวัน สำหรับประชากรไทย
5. จากตัวอย่างการคำนวณในข้อ 2 ผู้ใหญ่หญิง วัย 31-50 ปี ต้องการธาตุสังกะสีที่ดูดซึมได้วันละ 2.6 มิลลิกรัม คณะกรรมการ EFSA<sup>13</sup> พิจารณาจากข้อมูลงานวิจัยที่ใช้วิธีการทางสถิติขั้นสูงเพื่อสร้าง saturation response model ซึ่งเป็นกราฟเส้นโค้งแสดงความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณธาตุสังกะสีที่ดูดซึมได้กับปริมาณธาตุสังกะสีที่ได้จากอาหารโดยแปรตามปริมาณไฟเตท (0 และ 900 มิลลิกรัม)

เมื่อพิจารณาอาหารตามแบบแผนบริโภคของคนไทย ประเมินว่ามีสารไฟเตทที่ 900 มิลลิกรัมต่อวัน และเทียบค่าจากกราฟดังกล่าว จะได้ค่า Average Requirement หรือ AR ของธาตุสังกะสีสำหรับผู้ใหญ่หญิง เท่ากับ 7.7 มิลลิกรัมต่อวัน เนื่องจากกราฟความสัมพันธ์ข้างต้นไม่ใช่เส้นตรง ค่าความแตกต่างของ Physiological Requirement เพียง 0.1 มิลลิกรัมต่อวัน ส่งผลให้ค่า AR ปรับเพิ่มขึ้น 0.4-0.5 มิลลิกรัมต่อวันได้

6. เพื่อให้ครอบคลุมประชากรวัยผู้ใหญ่ได้ร้อยละ 97-98 จึงนำค่า AR มาคำนวณต่อ โดยอาศัยค่า Coefficient of Variation หรือ CV = 10% เพื่อหาค่า 2SD รวมกับ AR จะได้ค่า RDA ของธาตุสังกะสี ดังตัวอย่าง คือ  $(7.7 \times 0.10) \times 2 + 7.7 = 9.2$  มิลลิกรัมต่อวัน

เมื่อพิจารณากลุ่มวัยผู้ใหญ่ทั้งหญิงและชาย อายุ 19 ปีขึ้นไป สามารถคำนวณค่า AR และ RDA ได้ ดังแสดงในตารางที่ 1

**ตารางที่ 1** ค่าความต้องการเฉลี่ย (AR) และปริมาณสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน (RDA) สำหรับธาตุสังกะสีในวัยผู้ใหญ่ (อายุ 19 ปีขึ้นไป)

กลุ่มอายุและเพศ (ปี)	น้ำหนักอ้างอิง* (กิโลกรัม)	Physiological Requirement (มิลลิกรัมต่อวัน)	ความต้องการเฉลี่ย (AR) ที่ค่าไฟเตท 900 มิลลิกรัมต่อวัน <sup>†</sup> (มิลลิกรัมต่อวัน)	ปริมาณธาตุสังกะสีที่ควรได้รับ (RDA) (มิลลิกรัมต่อวัน)
หญิง 19-30	53.0	2.7	8.1	9.7
31-50	52.2	2.6	7.7	9.2
51-60	51.9	2.6	7.7	9.2
61-70	49.9	2.5	7.2	8.6
≥ 71	48.5	2.5	7.2	8.6
ชาย 19-30	61.3	3.0	9.7	11.6
31-50	60.1	2.9	9.1	10.9
51-60	59.5	2.9	9.1	10.9
61-70	58.7	2.9	9.1	10.9
≥ 71	56.2	2.8	8.6	10.3

\* คณะทำงานค่าน้ำหนักและส่วนสูงอ้างอิงของประชากรไทย: อายุ 19-71 ปี (พ.ศ. 2557) และ อายุ 1-18 ปี (พ.ศ. 2559)

<sup>†</sup> ค่ากลางของปริมาณสารไฟเตทจาก mixed diet (500-1,500 มิลลิกรัมต่อวัน) ที่เสนอแนะโดย WHO/FAO ค.ศ. 2004<sup>14</sup>

## วัยทารกและวัยเด็ก

การคำนวณค่า DRI (AR และ RDA) ในวัยทารกและเด็กใช้หลักการ factorial approach<sup>16</sup> โดยประมวลค่าความต้องการธาตุสังกะสีเพื่อการเจริญเติบโตในวัยทารกและเด็ก และประมาณค่าการสูญเสียธาตุสังกะสีผ่านระบบต่างๆ ของร่างกาย ผลรวมคือ ค่า physiological requirement ของธาตุสังกะสีที่ร่างกายควรดูดซึมเพื่อครอบคลุมความต้องการ<sup>18</sup> จากนั้น จึงคำนวณค่า AR และ RDA ตามลำดับ ตามแนวทางของคณะกรรมการ EFSA<sup>15</sup> ดังนี้

1. ค่าความต้องการธาตุสังกะสีเพื่อการเจริญเติบโตคิดจากค่าเฉลี่ยน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นต่อวัน ของช่วงวัยต่างๆ เช่น ทารกเพศหญิง วัย 6-11 เดือน มีน้ำหนักเพิ่มขึ้น โดยเฉลี่ย 9.33 กรัมต่อวัน นำมาคูณด้วยค่าความต้องการธาตุสังกะสี 20 ไมโครกรัมต่อกรัมของน้ำหนักตัวที่เพิ่ม ได้ค่า 186.6 ไมโครกรัม หรือ 0.187 มิลลิกรัมต่อวัน ค่าความต้องการธาตุสังกะสีคำนวณด้วยวิธีดังกล่าวสำหรับเด็กอายุ 6-11 เดือน และ 1-18 ปี ดังแสดงในตารางที่ 2 มีข้อสังเกตว่า เด็กหญิงอายุ 13-15 ปี เป็นวัยหลังจากมีประจำเดือน ทำให้อัตราการเจริญเติบโตที่วัดด้วยน้ำหนักตัวลดลงอย่างเห็นได้ชัด เมื่อเทียบกับเด็กชายวัยเดียวกันที่กำลังเข้าสู่วัยรุ่น (puberty)

ตารางที่ 2 ค่าความต้องการธาตุสังกะสีประจำวัน (มิลลิกรัมต่อวัน) เพื่อการเจริญเติบโต คิดโดย น้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น (กรัมต่อวัน)

กลุ่มอายุ (ปี)	น้ำหนักอ้างอิง* (กิโลกรัม)	น้ำหนักรวมเพิ่มขึ้น (กิโลกรัม)	น้ำหนักเฉลี่ยเพิ่มขึ้น (กรัมต่อวัน)	ธาตุสังกะสีเพื่อการเติบโต <sup>†</sup> (มิลลิกรัมต่อวัน)
6-11 เดือน <sup>†</sup>	ญ. 8.0	1.4	9.33	0.187
	ช. 8.7	1.5	10.0	0.200
1-3	ญ. 12.5	7.2	6.57	0.131
	ช. 13.1	6.7	6.12	0.122
4-5	ญ. 18.1	3.98	5.45	0.109
	ช. 18.3	4.18	5.73	0.115
6-8 <sup>  </sup>	ญ. 22.5	7.82	7.14	0.143
	ช. 23.0	7.46	6.81	0.136
9-12	ญ. 36.5	17.56	16.04	0.321
	ช. 35.6	16.58	15.14	0.302
13-15	ญ. 47.7	3.12	2.85	0.057
	ช. 51.5	12.44	11.36	0.227
16-18	ญ. 48.9	0.16	0.15	0.003
	ช. 58.3	1.54	0.41	0.028

\* คณะทำงานค่าน้ำหนักและส่วนสูงอ้างอิงของประชากรไทย: อายุ 19-71 ปี (พ.ศ. 2557) และ อายุ 1-18 ปี (พ.ศ. 2559)

<sup>†</sup> อายุ 6-11 ปี อ้างอิงค่าน้ำหนัก WHO Growth Standard

<sup>||</sup> อายุ 6-18 ปี อ้างอิงค่าน้ำหนัก Thai Growth Standard

<sup>†</sup> ค่าเฉลี่ยความต้องการธาตุสังกะสีเพื่อการเติบโต = 20 ไมโครกรัมต่อกรัมของน้ำหนักที่เพิ่มขึ้น (EFSA ค.ศ. 2014)<sup>15</sup>

## 2. ค่าการสูญเสียธาตุสังกะสีในร่างกาย

2.1 การขับธาตุสังกะสีทางอุจจาระ หรือ endogenous fecal zinc (EFZ) คิดจากสมการ

$$\text{EFZ (มิลลิกรัมต่อวัน)} = 0.0318 \times \text{น้ำหนักตัว (กิโลกรัม)} + 0.362$$

สมการนี้<sup>13</sup> ใช้คำนวณค่า EFZ ในเด็ก 1 ปีขึ้นไป สำหรับทารกวัย 6-11 เดือน คิดค่าประมาณการสูญเสีย 40 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ที่เสนอโดยคณะกรรมการ WHO/FAO 2004<sup>14</sup>

2.2 การขับธาตุสังกะสีทางปัสสาวะ (urinary excretion) คิดจากการเทียบบัญญัติไตรยางค์จากค่าน้ำหนักตัวของ EFSA<sup>13</sup> ผลที่ได้คือ ผู้ใหญ่ชายสูญเสียธาตุสังกะสีในปัสสาวะ 0.5 มิลลิกรัมต่อวัน และผู้ใหญ่หญิงสูญเสียธาตุสังกะสี 0.3 มิลลิกรัมต่อวัน

2.3 การขับธาตุสังกะสีทางผิวหนัง (integument) และเหงื่อ (sweat) คิดจากค่าเฉลี่ยการสูญเสีย 0.5 มิลลิกรัมต่อวัน ในผู้ใหญ่เพศชาย และ 0.3 มิลลิกรัมต่อวัน ในผู้ใหญ่เพศหญิง<sup>13</sup> ปรับพื้นที่ร่างกาย (body surface area) โดยวิธี allometric scaling จากน้ำหนักตัวตามวัยโดยใช้ค่า exponential = 0.67

2.4 การสูญเสียธาตุสังกะสีทางประจำเดือน (menses) และน้ำอสุจิ (semen) โดยประมาณเท่ากับ 0.01 มิลลิกรัมต่อวัน ในเด็กวัยรุ่นหญิง (อายุ 11 ปีขึ้นไป) และ 0.1 มิลลิกรัมต่อวัน ในวัยรุ่นชาย (อายุ 15 ปีขึ้นไป)<sup>13</sup>

3. เมื่อรวมค่าความต้องการเพื่อการเจริญเติบโต และค่าการสูญเสียธาตุสังกะสีในร่างกายทั้งหมด จะได้ค่า physiological requirement หรือปริมาณธาตุสังกะสีที่ร่างกายควรดูดซึมได้ประจำวันเพื่อครอบคลุมความต้องการพื้นฐาน (ตารางที่ 3)

4. การคำนวณค่า Average Requirement (AR) คิดจากสัดส่วนของธาตุสังกะสีที่ร่างกายดูดซึมได้ร้อยละ 30 ในวัยทารกและเด็ก ตามที่เสนอโดยคณะกรรมการ IOM<sup>15</sup> ดังนั้น ทารกเพศหญิงวัย 6-11 เดือน มีความต้องการดูดซึมธาตุสังกะสี 0.627 มิลลิกรัมต่อวัน ในขณะที่ร่างกายดูดซึมธาตุสังกะสีจากการบริโภคได้เพียงร้อยละ 30 ดังนั้น จึงควรบริโภคธาตุสังกะสี โดยเฉลี่ย (AR)

$$\text{AR} = \frac{0.627 \times 100}{30} = 2.09 \text{ มิลลิกรัมต่อวัน}$$

30

5. การคำนวณค่า RDA คิดจากค่า AR ที่ CV = 10% เช่นเดียวกับในวัยผู้ใหญ่ ค่า RDA ของทารก วัยเด็ก และผู้ใหญ่ ดังแสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 3 การประมาณค่าตัวแปรเพื่อคำนวณค่าความต้องการเฉลี่ย (AR) ของธาตุสังกะสีในทารก (6-11 เดือน) และวัยเด็ก (1-18 ปี)

กลุ่มอายุ (ปี)	น้ำหนักอ้างอิง (กิโลกรัม)*	การสูญเสียธาตุสังกะสี (มิลลิกรัมต่อวัน)					น้ำหนักเฉลี่ยเพิ่มขึ้น (กรัมต่อวัน)	ธาตุสังกะสีเพื่อการเติบโต** (มิลลิกรัมต่อวัน)	Physiological Requirement ของธาตุสังกะสี*** (มิลลิกรัมต่อวัน)	Average Requirement ของธาตุสังกะสี (มิลลิกรัมต่อวัน)	
		อุจจาระ†		ปัสสาวะ‡	ผิวหนัง	น้ำอสุจิ**					ประจําเดือน††
		0.320	0.041								
6-11 เดือน†††	ญ. 8.0	0.320	0.041	0.079			9.33	0.187	0.627	2.09 } 2.46 }	
	ช. 8.7	0.348	0.064	0.126			10.0	0.200	0.738		
1-3†††	ญ. 12.5	0.759	0.064	0.107			6.57	0.131	1.061	13.54 } 3.87 }	
	ช. 13.1	0.778	0.096	0.166			6.12	0.122	1.162		
4-5	ญ. 18.1	0.937	0.092	0.137			5.45	0.109	1.275	4.25 } 4.67 }	
	ช. 18.3	0.944	0.134	0.207			5.73	0.115	1.400		
6-8	ญ. 22.5	1.077	0.115	0.158			7.14	0.143	1.493	4.98 } 5.47 }	
	ช. 23.0	1.093	0.169	0.242			6.81	0.136	1.640		
9-12	ญ. 36.5	1.523	0.187	0.219		0.01	16.04	0.321	2.460	7.53 } 7.94 }	
	ช. 35.6	1.494	0.261	0.324		0.01	15.14	0.302	2.381		
13-15	ญ. 47.7	1.879	0.245	0.262		0.01	2.85	0.057	2.453	8.18 } 10.40 }	
	ช. 51.5	1.999	0.378	0.415	0.1		11.36	0.227	3.119		
16-18	ญ. 48.9	1.917	0.251	0.266		0.01	0.15	0.003	2.447	8.16 } 10.74 }	
	ช. 58.3	2.216	0.428	0.451	0.1		1.41	0.028	3.223		

\* คณะทำงานค่าน้ำหนักและส่วนสูงอ้างอิงของประชากรไทย: อายุ 19-71 ปี (พ.ศ. 2557) และ อายุ 1-18 ปี (พ.ศ. 2559)

† คำนวณจากสมการ EFZ (มิลลิกรัมต่อวัน) = 0.0318/น้ำหนักตัว(กิโลกรัม) + 0.362 (EFSA ค.ศ. 2014) ยกเว้นทารก 6-11 เดือน ใช้ค่าสูญเสียธาตุสังกะสี 40 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน (WHO/FAO ค.ศ. 2004)

‡ ประมาณค่าจากอัตราการสูญเสียธาตุสังกะสีในปัสสาวะของ EFSA คิดเทียบน้ำหนักตัวคนไทย ผู้ใหญ่ชาย (0.5 มิลลิกรัมต่อวัน) และหญิง (0.3 มิลลิกรัมต่อวัน)

|| ประมาณค่าจากอัตราการสูญเสียธาตุสังกะสีในเหงื่อของ EFSA คิดเทียบน้ำหนักตัวคนไทย ผู้ใหญ่ชาย (0.5 มิลลิกรัมต่อวัน) และหญิง (0.3 มิลลิกรัมต่อวัน) แล้วเทียบ allometric scaling ที่ค่า exponential ของน้ำหนักตัว = 0.67

\*\* ประมาณค่าจากอัตราการสูญเสียธาตุสังกะสี ในอสุจิ ของเด็กชายวัย 15 ปีขึ้นไป (EFSA ค.ศ. 2014)<sup>13</sup>

†† ประมาณค่าจากอัตราการสูญเสียธาตุสังกะสี ในประจำเดือน ของเด็กหญิงวัย 11 ปีขึ้นไป (EFSA 2014)<sup>13</sup>

‡‡ คิดจากค่าการสูญเสียธาตุสังกะสีทั้งหมดบวกกับความต้องการเพื่อการเติบโต

\*\*\* คิดจาก physiological requirement ที่คำนึงถึงสัดส่วนการดูดซึมธาตุสังกะสี ร้อยละ 30 จากการบริโภค (IOM ค.ศ. 2001)<sup>15</sup>

††† อายุ 6 เดือนถึงก่อนอายุ 12 เดือน

‡‡†† อายุ 1 ปีถึงก่อนอายุ 4 ปี

### หญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร

ร่างกายต้องการธาตุสังกะสีเพิ่มขึ้นในขณะตั้งครรภ์ เพื่อใช้ในการสร้างอวัยวะและเนื้อเยื่อของทารกในครรภ์ และทดแทนธาตุสังกะสีที่หลั่งออกมาในน้ำนมแม่ สำหรับระยะตั้งครรภ์ ความต้องการธาตุสังกะสี โดยเฉลี่ยทั้ง 3 ไตรมาส อยู่ที่ 0.4 มิลลิกรัมต่อวัน<sup>13</sup> เมื่อคิดสัดส่วนการดูดซึมธาตุสังกะสีที่ร้อยละ 30 ร่างกายควรได้รับธาตุสังกะสีจากการบริโภคอาหารประจำวัน โดยเฉลี่ย (AR)

$$AR = \frac{0.4 \times 100}{30} = 1.3 \text{ มิลลิกรัมต่อวัน}$$

จากค่า AR บวกค่าความแปรปรวน CV = 10% จะได้ค่าปริมาณธาตุสังกะสีที่ควรได้รับเพิ่มขึ้นประจำวัน สำหรับหญิงตั้งครรภ์เท่ากับ 1.6 มิลลิกรัมต่อวัน (ตารางที่ 4)

ความต้องการธาตุสังกะสีในระยะให้นมบุตรเพิ่มขึ้นเพื่อทดแทนการสูญเสียธาตุสังกะสีในน้ำนมแม่<sup>16</sup> คณะกรรมการ EFSA<sup>13</sup> เสนอค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของธาตุสังกะสีในน้ำนม ตลอดระยะเวลา 6 เดือน เท่ากับ 1.1 มิลลิกรัมต่อวัน เนื่องจากร่างกายปรับการดูดซึมธาตุสังกะสีเพิ่มขึ้นโดยเฉลี่ย 1.5 เท่า ดังนั้น สัดส่วนการดูดซึมธาตุสังกะสีเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 45 ค่าความต้องการโดยเฉลี่ย (AR) จึงเท่ากับ

$$AR = \frac{1.1 \times 100}{45} = 2.4 \text{ มิลลิกรัมต่อวัน}$$

เมื่อกำหนดด้วยค่า CV = 10% จะได้ค่า 2.9 มิลลิกรัมต่อวัน เป็นปริมาณธาตุสังกะสีที่ควรได้รับเพิ่มขึ้นจากการบริโภคประจำวัน ในกลุ่มประชากรหญิงให้นมบุตร<sup>13</sup> (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 4 สรุปค่าความต้องการเฉลี่ย (AR) และปริมาณสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน (RDA) ของธาตุสังกะสี ในทุกกลุ่มอายุ

กลุ่มอายุและเพศ	ความต้องการเฉลี่ย (AR)* (มิลลิกรัมต่อวัน)	ปริมาณธาตุสังกะสีที่ควรได้รับ (RDA) <sup>†</sup> (มิลลิกรัมต่อวัน)
0-5 เดือน <sup>‡</sup>		น้ำนมแม่
6-11 เดือน	2.27	2.7
1-3 ปี <sup>  </sup>	3.70	4.4
4-5 ปี	4.46	5.3
6-8 ปี	5.22	6.3
วัยรุ่น ชาย		
9-12 ปี	7.94	9.5
13-15 ปี	10.40	12.5
16-18 ปี	10.74	12.9
วัยรุ่น หญิง		
9-12 ปี	7.53	9.0
13-15 ปี	8.18	9.8
16-18 ปี	8.16	9.8
ผู้ใหญ่ ชาย		
19-30 ปี	9.7	11.6
31-50 ปี	9.1	10.9
51-60 ปี	9.1	10.9
61-70 ปี	9.1	10.9
≥ 71 ปี	8.6	10.3
ผู้ใหญ่ หญิง		
19-30 ปี	8.1	9.7
31-50 ปี	7.7	9.2
51-60 ปี	7.7	9.2
61-70 ปี	7.2	8.6
≥ 71 ปี	7.2	8.6
หญิงตั้งครรภ์		+ 1.6
หญิงให้นมบุตร		+ 2.9

\* คิดค่าเฉลี่ยของชายและหญิงในวัยต่ำกว่า 8 ปี

<sup>†</sup> คิดจากค่า AR โดยอาศัย CV= 10% เพื่อให้ครอบคลุมประชากรร้อยละ 97-98

<sup>‡</sup> แรกเกิดจนก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>||</sup> อายุ 1 ปีจนถึงก่อนอายุ 4 ปี



## ปริมาณสูงสุดของธาตุสังกะสีที่รับได้ในแต่ละวัน (Tolerable Upper Intake Level หรือ UL ของธาตุสังกะสี)

คณะกรรมการ NAS<sup>16</sup> ให้ข้อเสนอแนะที่สอดคล้องกับคณะกรรมการ IOM<sup>15</sup> ในการกำหนดค่า UL เป็นปริมาณสูงสุดของธาตุสังกะสีที่บริโภคประจำวันโดยไม่มีความเสี่ยงต่อผลเสียทางสุขภาพ โดยเฉพาะอย่างยิ่งต่อการทำงานของเอนไซม์ copper-zinc superoxide dismutase ในเซลล์เม็ดเลือดแดง<sup>16</sup> ด้วยหลักการดังกล่าว คณะกรรมการ IOM<sup>15</sup> จึงเสนอค่า UL ในกลุ่มประชากรวัยต่างๆ ดังตารางที่ 5

ตารางที่ 5 ปริมาณสูงสุดของธาตุสังกะสีที่รับได้ในแต่ละวัน

กลุ่มอายุ	ปริมาณสูงสุดของธาตุสังกะสีที่รับได้ (UL) (มิลลิกรัมต่อวัน)
0-6 เดือน	4
7-12 เดือน	5
1-3 ปี	7
4-8 ปี	12
9-13 ปี	23
วัยรุ่น 14-18 ปี	34
ผู้ใหญ่ ≥ 19 ปี	40
หญิงตั้งครรภ์	40
หญิงให้นมบุตร	40

### แหล่งอาหาร

คุณภาพของแหล่งอาหารวัดได้จากปริมาณธาตุสังกะสีที่ดูดซึมและใช้ประโยชน์ได้ (bioavailable zinc) เมื่อพิจารณาด้วยเกณฑ์ดังกล่าว แหล่งอาหารที่ดีคือ เนื้อสัตว์และเครื่องในสัตว์ สัตว์น้ำเปลือกแข็งโดยเฉพาะ หอยนางรม สัตว์ปีก และปลา แหล่งอาหารรองลงมา คือ ไข่ น้ำมันและผลิตภัณฑ์ สำหรับธัญชาติและพืชตระกูลถั่ว มีธาตุสังกะสีระดับปานกลางแต่มีสารไฟเตทสูง ทำให้มีผลยับยั้งการดูดซึมธาตุสังกะสีจากแหล่งอาหารดังกล่าว<sup>1</sup>

### ข้อเสนอแนะ

การขาดธาตุสังกะสีมักพบได้ในประชากรกลุ่มเสี่ยง เช่น ทารก เด็กเล็ก วัยรุ่น หญิงตั้งครรภ์ และหญิงให้นมบุตร เนื่องจากมีความต้องการธาตุสังกะสีเพิ่มขึ้นจากภาวะปกติ เพื่อใช้สำหรับการเจริญเติบโต และทดแทนการสูญเสียธาตุสังกะสีผ่านระบบต่างๆ ของร่างกาย จึงควรมีการศึกษาถึงความต้องการธาตุสังกะสีในกลุ่มประชากรดังกล่าว นอกจากนี้ ควรศึกษาผลของการบริโภคไฟเตท (phytate) ระดับต่างๆ การบริโภคโปรตีนจากแหล่งอาหาร สัตว์ต่อการดูดซึมธาตุสังกะสีในอาหารท้องถิ่น การวิเคราะห์ปริมาณสังกะสีและไฟเตทในอาหารพื้นบ้านของไทย เพื่อให้สามารถกำหนดค่า bioavailability ของธาตุสังกะสีในกลุ่มประชากรที่มีแบบแผนการบริโภคอาหารแตกต่างกันตามภูมิภาคและการกำหนดคำแนะนำการบริโภคอาหารของกลุ่มวัยต่างๆ เพื่อประโยชน์ต่อสุขภาพให้เหมาะสมยิ่งขึ้นด้วย

## เอกสารอ้างอิง

1. King JC, Cousins R. Zinc. In: Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR, eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2014;189-205.
2. Black RE. Zinc deficiency, infectious disease and mortality in the developing world. *J Nutr* 2003;133:1485S-1489S.
3. World Health Organization/The United Nations children's Fund. Joint Statement on clinical management of acute diarrhea. WHO/UNICEF 2004.
4. International Zinc Nutrition Consultative Group (IZiNCG). Hot C, Brown Kit, eds. Technical Document I, Assessment of the risk of zinc deficiency in population and options for its control. *Food Nutr Bull* 2004;25:S99-S121.
5. Wasantwisut E, Winichagoon P, Chitchumroonchokchai C, Yamborisut. U, Boonpradern A, Pongcharoen T, et al. A community-based iron and zinc supplementation improved iron and zinc status, but not physical growth among apparently healthy, breastfed infants in rural NE Thailand. *J Nutr* 2006;136:2405-11.
6. Thurlow RA, Winichagoon P, Pongcharoen T, Gorwachirapan S, Boonpradern A, Manger MS, et al. Risk of zinc, iodine and other micronutrient deficiencies among school children in Northeast Thailand. *Eur J Clin Nutr* 2006;60:623-32.
7. Pinkaew S, Winichagoon P, Hurroll R, Wegmuller R: Extruded rice fortified with zinc, iron and vitamin A increase zinc status of Thai school children when incorporated into a school lunch program. *J Nutr* 2013;143:362-8.
8. Cousins RJ. Zinc. In: Brown Bowman BA, Russell RM, eds. *Present Knowledge in Nutrition*. International Life sciences Institute (ILSI) Nutrition Foundation. Washington, D.C.: ILSI Press, 2006:445-57.
9. Hunt JR, Beiseigel JM, Johnson LK. Adaptation in human zinc absorption as influenced by dietary zinc and bioavailability. *Am J Clin Nutr* 2008;87:1336-45.
10. Hambidge KM, Miller LV, Westcott JE, Sheng X, Kerbs NF. Zinc bioavailability and homeostasis. *Am J Clin Nutr* 2010;91:1478S-1483S.
11. Lowe NM, Fekete K, Decsi T. Methods of assessment of zinc status in humans: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2009;89:2040S-2052S.
12. De Benoist B, Darnton-Hill I, Davidsson L, Fontaine O, Hotz C. Conclusions of the Joint WHO/UNICEF/IAEA/IZiNCG Interagency Meeting on Zinc Status Indicators. *Food Nutr Bull* 2007;28:S480-S484.
13. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies). Scientific Opinion on Dietary Reference Values for zinc. *EFSA Journal* 2014;12:3844;76 pp.
14. WHO/FAO. Vitamin and mineral requirements in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert consultation, Bangkok, Thailand. (21-30 September 1998). 2004; 341 pp.
15. IOM (Institute of Medicine) Dietary Reference Intake for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Washington D.C.: National Academies Press. 2001;797pp.
16. National Academies of Sciences, Engineering and Medicine. Harmonization of approaches to nutrient reference values: Applications to young children and women of reproductive age. Washington, D.C.: The National Academies Press. 2018. Available from <https://doi.org/10.17226/25148>
17. Miller LV, Krebs NF, Hambidge KM. A mathematical model of zinc absorption in human as a function of dietary zinc and phytate. *J Nutr* 2007;137:135-41.
18. Gibson RS, King JC, Lowe N. A review of dietary zinc recommendations. *Food Nutr Bull* 2016;37:443-60.

# ซีลีเนียม Selenium

## สาระสำคัญ

ซีลีเนียมเป็นแร่ธาตุที่อยู่ในกลุ่มของแร่ธาตุที่ร่างกายต้องการปริมาณน้อย (trace element) โดยเป็นแร่ธาตุที่สำคัญและจำเป็นต่อร่างกาย<sup>1</sup> ที่สำคัญคือ ซีลีเนียมเป็นส่วนประกอบของเอนไซม์และโปรตีนต่าง ๆ มากมาย เช่น เมื่อซีลีเนียมรวมตัวเข้ากับโปรตีน จะทำให้เกิด “ซีลีโนโปรตีนพี” (selenoprotein P) ซึ่งพบเป็นจำนวนมากในพลาสมา และอาจทำหน้าที่เป็นตัวขนส่งซีลีเนียมระหว่างตับและอวัยวะอื่น ๆ เช่น ตับ ไต และอวัยวะสืบพันธุ์ เป็นต้น<sup>2,3</sup>

อย่างไรก็ตาม บทบาทของซีลีโนโปรตีนยังไม่มีการละเอียดมากนัก แต่ดูเหมือนว่า ซีลีโนโปรตีนซึ่งมีซีลีเนียมเป็นองค์ประกอบจะมีหน้าที่เกี่ยวกับโครงสร้างของสเปิร์มและกล้ามเนื้อ<sup>4</sup> นอกจากนี้ ซีลีโนโปรตีน เช่น iodothyronine deiodinases ซึ่งเป็นเอนไซม์กลุ่มซีลีโนโปรตีนที่สำคัญ มีส่วนช่วยควบคุมการทำงานของฮอร์โมนจากต่อมไทรอยด์ ควบคุมระดับ triiodothyronine ( $T_3$ ) และ thyroxine ( $T_4$ ) โดยการเปลี่ยน thyroxine ให้เป็น triiodothyronine<sup>5</sup> ซีลีโนโปรตีนที่สำคัญอีกตัวหนึ่งคือ thioredoxin reductases (TR1-3) มีบทบาทที่สำคัญโดยช่วยเรื่องการแบ่งตัวและป้องกันการตายของเซลล์ (apoptosis)<sup>3,5</sup> นอกจากนี้ ซีลีเนียมยังเป็นส่วนหนึ่งของซีลีโนซิสตีอีน (selenocysteine) ซึ่งเกี่ยวข้องกับกลไกหลักในการทำงานของเอนไซม์ glutathione peroxidase ที่ทำหน้าที่เป็นสารต้านอนุมูลอิสระ และรักษาสมดุลของอนุมูลอิสระ ช่วยป้องกันการเกิด lipid peroxidation ของกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง โดยเฉพาะอย่างยิ่งกรดไขมันที่เป็นส่วนประกอบของไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นต่ำ low-density lipoprotein (LDL) ซึ่งมีบทบาทสำคัญในการเกิดโรคหลอดเลือดตีบและแข็งตัว (atherosclerosis)<sup>6</sup> นอกจากนี้ glutathione peroxidase ยังมีส่วนช่วยในการป้องกันการเสียหายของเซลล์อันเกิดจากอนุมูลอิสระ ทั้งนี้ อนุมูลอิสระเป็นผลมาจากการเผาผลาญสารอาหารของร่างกายโดยใช้ออกซิเจนหรือได้รับจากสิ่งแวดล้อม ซึ่งอนุมูลอิสระเหล่านี้มีส่วนในการทำให้เกิดโรคร้ายแรง เช่น โรคมะเร็ง และโรคหัวใจ เป็นต้น<sup>7</sup>

ในมนุษย์ ภาวะขาดซีลีเนียมทำให้เกิดโรค Keshan (Keshan disease) ซึ่งมีอาการสำคัญคือ กล้ามเนื้อหัวใจผิดปกติ (cardiomyopathy) หากเป็นรุนแรงอาจทำให้เกิดหัวใจวาย (congestive heart failure) ได้<sup>7</sup> ภาวะการขาดซีลีเนียมมักพบเมื่อมีการบริโภคอาหารที่มีปริมาณซีลีเนียมน้อย เนื่องจากปริมาณซีลีเนียมต่ำในสิ่งแวดล้อม เช่น ดินที่ใช้ในการเพาะปลูกพืชเพื่อเป็นอาหารของคนและสัตว์มีปริมาณซีลีเนียมอยู่น้อย จึงมีผลทำให้พืชเหล่านั้นมีปริมาณซีลีเนียมน้อยไปด้วย เป็นต้น และเมื่อนำพืชเหล่านั้นไปเลี้ยงสัตว์ ผลที่ตามมาคือ เนื้อสัตว์เหล่านั้นมีระดับซีลีเนียมต่ำ นอกจากนั้น ซีลีเนียมในอาหารเหล่านั้นถูกทำลายระหว่างกระบวนการขัดสีหลายครั้ง อีกทั้งยังพบว่า ผู้ที่ได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำ (total parenteral nutrition) เป็นเวลานาน ๆ อาจขาดธาตุซีลีเนียมได้ โดยผู้ป่วยมักจะมีระดับ glutathione peroxidase activity ต่ำในเม็ดเลือดแดง และมีระดับซีลีเนียมต่ำในพลาสมาและเม็ดเลือดแดง

นอกจากการขาดธาตุซีลีเนียมทำให้เกิดโรค Keshan แล้ว ยังพบว่า การขาดธาตุซีลีเนียมอาจทำให้เกิดโรค Kashin Beck (Kashin Beck disease) หรือเรียกอีกชื่อหนึ่งว่า Big Bone disease โดยโรค Kashin Beck เป็นโรคที่เกี่ยวกับการเจริญเติบโตผิดปกติของกระดูกและข้อต่อ ทำให้ข้อต่อเจริญผิดปกติรูปร่าง โรคนี้มักเกิดในเด็กวัยเรียน และวัยรุ่น อย่างไรก็ตาม การรักษาโดยการให้ซีลีเนียมไม่สามารถทำให้เด็กเหล่านั้นหายจากอาการป่วยของโรคนี้ได้ ในปัจจุบัน นักวิจัยการแพทย์ เชื่อว่าโรค Kashin Beck นั้นเกิดจากหลายปัจจัยร่วมกัน แต่การขาดธาตุซีลีเนียม

หรือได้รับธาตุซีลีเนียมไม่เพียงพอเป็นปัจจัยหนึ่ง อย่างไรก็ตาม จนกระทั่งถึงปัจจุบัน นักวิชาการแพทย์ ยังไม่สามารถอธิบายหรือเข้าใจถึงสาเหตุของการเกิดโรค Kashin Beck ได้ชัดเจนนัก เพียงแต่สันนิษฐานว่า น่าจะมาจากการขาดธาตุซีลีเนียมในอาหาร หรือเกิดจากการปนเปื้อนของเชื้อราที่ปะปนกับเมล็ดข้าวที่เก็บรักษาไว้ หรืออาจเกิดจากการขาดธาตุไอโอดีนร่วมด้วย จากรายงานพบว่าโรค Kashin Beck เกิดขึ้นที่ประเทศจีนตอนเหนือ (เขตที่มีธาตุซีลีเนียมในดินต่ำ) อีเบต เกาหลีเหนือ และไซบีเรีย ส่วนอาการอื่น ๆ ที่มักพบในผู้ที่ขาดธาตุซีลีเนียม ได้แก่ ภาวะภูมิต้านทานต่ำ ภาวะต่อมไทรอยด์ทำงานน้อยลง และภาวะกล้ามเนื้อหัวใจทำงานผิดปกติ<sup>8,9</sup>

ซีลีเนียมในธรรมชาติมีทั้งที่เป็นสารประกอบอนินทรีย์ (inorganic) เช่น โซเดียมซีลีไนด์ ( $\text{Na}_2\text{SeO}_3$ ) และโซเดียมซีลีเนต ( $\text{Na}_2\text{SeO}_4$ ) เป็นต้น และสารประกอบอินทรีย์ (organic) เช่น selenomethionine และ selenocysteine เป็นต้น โดยทั้งสองรูปเป็นแหล่งที่ดีของซีลีเนียมในอาหาร<sup>6,10</sup> สำหรับในดิน ซีลีเนียมจะอยู่ในรูปของสารประกอบอนินทรีย์ โดยพืชสามารถเปลี่ยนซีลีเนียมจากสารประกอบอนินทรีย์เป็นสารประกอบอินทรีย์ได้<sup>11</sup> ซีลีเนียมส่วนใหญ่ที่พบในสัตว์และในเนื้อเยื่อของมนุษย์ จะอยู่ในรูปของ selenomethionine โดยแหล่งสะสมของซีลีเนียมส่วนมากจะพบในบริเวณกล้ามเนื้อ (skeletal muscle) โดยพบประมาณร้อยละ 28-46 ของซีลีเนียมที่เก็บสะสมไว้ในร่างกาย<sup>11</sup> เมื่อเข้าสู่ร่างกาย ซีลีเนียมในอาหารทั้งที่เป็นสารประกอบอนินทรีย์และสารประกอบอินทรีย์จะถูกเปลี่ยนเป็น selenide ที่สามารถนำไปสร้าง selenocysteine เพื่อใช้เป็นองค์ประกอบของโปรตีนและเอนไซม์ต่าง ๆ โดย selenide ส่วนที่เหลือใช้จะถูกเปลี่ยนเป็น methylselenol แล้วขับออกทางลมหายใจ หรือเปลี่ยนเป็น trimethylselenonium แล้วขับออกทางปัสสาวะ<sup>10</sup>

## บทบาทหน้าที่

ซีลีเนียมเกี่ยวข้องกับการทำงานของฮอร์โมนไทรอยด์ มีฤทธิ์ป้องกันโรคมะเร็ง เนื่องจากซีลีเนียมมีคุณสมบัติเป็นสารต้านอนุมูลอิสระและช่วยในการสร้างเอนไซม์ glutathione peroxidase ซึ่งมีหน้าที่กำจัดอนุมูลอิสระต่าง ๆ ที่ทำอันตรายต่อเซลล์หรือเปลี่ยนแปลงเซลล์ปกติให้กลายเป็นเซลล์มะเร็ง มีงานวิจัยหลายแห่งที่ยืนยันว่าประชากรที่อาศัยอยู่ในเขตที่มีระดับซีลีเนียมในดินต่ำมีโอกาสเสี่ยงเพิ่มขึ้นต่อการป่วยเป็นโรคมะเร็งชนิดต่าง ๆ เช่น มะเร็งตับอ่อน ลำไส้ ปอด เต้านม ต่อมลูกหมาก กระเพาะอาหาร เป็นต้น<sup>10</sup> นอกจากนี้ ซีลีเนียมช่วยในการนำสารต้านอนุมูลอิสระ เช่น glutathione วิตามินซี และวิตามินอี เป็นต้น กลับมาใช้งานได้อีก ทำให้การกำจัดอนุมูลอิสระมีประสิทธิภาพมากขึ้น ชะลอการแก่ตายของเซลล์ตามธรรมชาติ (apoptosis) ส่งเสริมให้ร่างกายเจริญเติบโตตามปกติ

นอกจากนี้ ซีลีเนียมมีบทบาทในการสร้างโปรตีนซึ่งเป็นส่วนประกอบของสเปิร์ม ทำให้สเปิร์มแข็งแรง ช่วยในการทำงานของต่อมไทรอยด์ ควบคุมระดับฮอร์โมนไทรอยด์ ทั้ง triiodothyronine และ thyroxine ให้ทำงานได้ปกติ<sup>5,11</sup> ดังนั้น การขาดซีลีเนียมอาจทำให้เกิดภาวะ cretinism ซึ่งทำให้ผู้ป่วยมีภาวะสติปัญญาบกพร่อง (mental retardation) และความผิดปกติของการทำงานของระบบประสาทได้

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

ซีลีเนียมเป็นแร่ธาตุที่จำเป็นต้องได้รับอย่างเพียงพอ โดยต้องให้ระดับซีลีเนียมในเลือดประมาณ 7-9 ไมโครกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร จึงพอเพียงแก่การทำงานของเอนไซม์ glutathione peroxidase<sup>7</sup> ดังนั้นในหลายประเทศทั่วโลก จึงกำหนดค่าประมาณของความต้องการซีลีเนียมที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowance (RDA)} ในผู้ใหญ่ เท่ากับวันละ 55-77 ไมโครกรัม ซึ่งการได้รับซีลีเนียมอย่างเพียงพอ (ร้อยละ 66-200 ของ RDA) จะลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็งบางชนิด เช่น มะเร็งต่อมลูกหมาก เป็นต้น และลดความเสี่ยงต่อ

การเกิดโรคเบาหวานชนิดที่ 2 อีกด้วย<sup>7,10</sup>

อย่างไรก็ตาม หากร่างกายได้รับซีลีเนียมมากเกินไป (มากกว่าร้อยละ 200 ของ RDA) จะเกิดภาวะ selenosis ซึ่งจะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคเบาหวานชนิดที่ 2 และโรคกระดูกบางชนิด ดังนั้น การได้รับธาตุซีลีเนียมเหมือนดาบสองคม หากร่างกายมี selenide ปริมาณต่ำ ๆ selenide จะถูกเปลี่ยนเป็น selenocysteine สร้างเอนไซม์ที่เป็นสารต้านอนุมูลอิสระเป็นหลัก แต่หากร่างกายมี selenide ปริมาณสูง selenide ที่เหลือใช้จำนวนมาก อาจเกิด oxidation เปลี่ยนเป็น hydrogen peroxide และ superoxide anion ซึ่งเป็นอนุมูลอิสระ ที่ทำให้เกิดภาวะดื้อต่ออินซูลิน (insulin resistance) และนำไปสู่โรคเบาหวานได้<sup>7</sup> อย่างไรก็ตาม หากร่างกายได้รับซีลีเนียมน้อยเกินไป (ต่ำกว่าร้อยละ 33 ของ RDA) จะเกิดภาวะขาดซีลีเนียม ซึ่งหากเป็นรุนแรงจะเกิดโรค Keshan ภาวะพร่องฮอร์โมนไทรอยด์ (hypothyroidism) และภาวะติดเชื้อได้ง่ายเนื่องจากภูมิคุ้มกันบกพร่อง<sup>7</sup>

กรณีที่ร่างกายได้รับซีลีเนียมจากอาหารน้อยเกินไป ควรได้รับธาตุซีลีเนียมเสริมในรูปยา ซึ่งนิยมใช้ selenized yeast ที่มีซีลีเนียมในรูป selenomethionine แต่หากร่างกายได้รับซีลีเนียมเพียงพออยู่แล้ว ไม่ควรกินธาตุซีลีเนียมในรูปยาเสริมอีก เพราะอาจเกิดภาวะ selenosis ซึ่งก่อให้เกิดผลข้างเคียงตามมาได้

ในประเทศไทย ยังไม่มีรายงานการขาดซีลีเนียม ทั้งนี้ ข้อมูลการสำรวจการได้รับซีลีเนียมในคนไทย เพื่อประเมินปริมาณซีลีเนียมว่าเพียงพอหรือไม่นั้น พบเฉพาะรายงานวิจัยของ วุฑฒิ อรรถทิพพหลคุณ และคณะ จากการศึกษาในอาสาสมัครสุขภาพดี อายุระหว่าง 10-75 ปี จำนวน 224 ราย ในปี พ.ศ. 2556 โดยพบว่า ระดับซีลีเนียมเฉลี่ยในเลือดเท่ากับ  $12.52 \pm 3.96$  ไมโครกรัมต่อ 100 มิลลิกรัมในเพศชาย และ  $11.27 \pm 2.38$  ไมโครกรัมต่อ 100 มิลลิกรัมในเพศหญิง<sup>12</sup> หากวิเคราะห์จากปริมาณที่เพียงพอต่อการทำงานของเอนไซม์ glutathione peroxidase คนไทยที่สุขภาพดีน่าจะมีระดับซีลีเนียมที่เพียงพอ อย่างไรก็ตาม กลุ่มตัวอย่างดังกล่าวมีจำนวนน้อย และได้ข้อมูลจากโปรแกรมคัดกรองโรคกระดูก ซึ่งอาสาสมัครส่วนใหญ่ดูแลสุขภาพตนเองสม่ำเสมอ จึงไม่อาจเป็นตัวแทนประชากรทั้งประเทศได้

#### การประเมินภาวะซีลีเนียมในร่างกาย (Selenium status)

โดยทั่วไป มีการวัดปริมาณซีลีเนียมในพลาสมาหรือในซีรัม รวมทั้งในเล็บและในเส้นผม ส่วนปริมาณซีลีเนียมในเลือดหรือในปัสสาวะ จะบอกถึงภาวะซีลีเนียมที่ได้รับจากอาหาร ในปัจจุบันการวัดซีลีโนโปรตีนตัวอื่น ๆ เช่น glutathione peroxidase และ selenoprotein P สามารถใช้เป็นดัชนีชี้วัดภาวะซีลีเนียมในร่างกายได้เช่นกัน นอกจากนี้ ในปี ค.ศ. 2010 Sunde พบว่า คนที่มีสุขภาพดี มีระดับซีลีเนียมในพลาสมาหรือในซีรัม ประมาณ 8 ไมโครกรัมต่อ 100 มิลลิกรัม ซึ่งเพียงพอในการสังเคราะห์ซีลีโนโปรตีนในร่างกาย<sup>3</sup> โดยการค้นพบของ Sunde สอดคล้องกับรายงานของ วุฑฒิ อรรถทิพพหลคุณ และคณะ ในปี พ.ศ. 2556 ซึ่งตรวจวิเคราะห์ระดับธาตุซีลีเนียมในพลาสมาของอาสาสมัครที่มีสุขภาพแข็งแรง อายุระหว่าง 10-75 ปี โดยใช้ Graphite Furnance Atomic Absorption Spectrometry (GFAAS) with Zeeman background correction พบว่ามีค่าซีลีเนียมอยู่ระหว่าง  $11.27 \pm 2.38$  ถึง  $12.52 \pm 3.96$  ไมโครกรัมต่อ 100 มิลลิกรัม<sup>12</sup>

#### ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

เนื่องจากไม่มีข้อมูลเกี่ยวกับภาวะซีลีเนียมในคนไทย การกำหนดปริมาณซีลีเนียมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)} จึงใช้ข้อมูลจาก DRI ของประเทศสหรัฐอเมริกาเป็นหลัก<sup>13</sup> ซึ่งในทารกแรกเกิดจนถึง 6 เดือน ใช้ค่าปริมาณซีลีเนียมในน้ำนมแม่ที่มีสุขภาพดี และ 6 เดือนถึง 1 ปี ใช้ค่าปริมาณซีลีเนียมที่พอเพียงในแต่ละวัน {Adequate Intake (AI)} เพราะไม่มีข้อมูลเพียงพอสำหรับการกำหนดค่าประมาณของความต้องการ

ซีลีเนียมที่ควรได้รับประจำวัน {Estimated Average Requirement (EAR)} ดังนั้นจึงไม่สามารถคำนวณหาค่า ปริมาณซีลีเนียมที่ควรได้รับประจำวันได้ {Recommended Dietary Allowance (RDA)} สำหรับทารกในช่วงอายุ ดังกล่าว สำหรับผู้ที่มีอายุ 1 ปีขึ้นไป มีข้อมูลเพียงพอที่จะหาค่าประมาณของความต้องการซีลีเนียมที่ควรได้รับ ประจำวัน (EAR) เพื่อนำไปคำนวณค่า RDA ได้ สำหรับค่าปริมาณซีลีเนียมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน (DRI) ของบุคคลวัยต่าง ๆ แสดงไว้ในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปริมาณซีลีเนียมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับบุคคลวัยต่าง ๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณซีลีเนียม อ้างอิงที่คนไทย ควรได้รับ (ไมโครกรัมต่อวัน)	มาเลเซีย (ค.ศ. 2005) (ไมโครกรัม ต่อวัน)	ญี่ปุ่น (ค.ศ. 2010) (ไมโครกรัม ต่อวัน)	สหรัฐอเมริกา (ค.ศ. 2011) (ไมโครกรัม ต่อวัน)
ทารก	0-5 เดือน*	น้ำนมแม่ (15)	6	15	15
	6-11 เดือน	20	9	15	20
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	20	17	9 (ช), 8 (ญ)	20
	4-5 ปี	30	21	10	30
	6-8 ปี	30	22	15	30
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	40	28	20	40
	13-15 ปี	55	28	25	55
	16-18 ปี	55	28	30	55
หญิง	9-12 ปี	40	23	20	40
	13-15 ปี	55	23	25	55
	16-18 ปี	55	23	25	55
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	55	33	30	55
	31-50 ปี	55	33	35	55
	51-60 ปี	55	33	35	55
	61-70 ปี	55	33	30	55
	≥71 ปี	55	29	30	55
หญิง	19-30 ปี	55	25	25	55
	31-50 ปี	55	25	25	55
	51-60 ปี	55	25	25	55
	61-70 ปี	55	25	25	55
	≥71 ปี	55	23	25	55
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 5	25	+ 4	60
	ไตรมาสที่ 2	+ 5	27	+ 4	60
	ไตรมาสที่ 3	+ 5	29	+ 4	60
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 15	34	+ 20	70
	6-11 เดือน	+ 15	39	+ 20	70

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี



## แหล่งอาหารของซีลีเนียม

ซีลีเนียมพบมากในอาหารทะเล ไข่ เนื้อสัตว์ และธัญชาติ โดยปริมาณซีลีเนียมในอาหารแต่ละท้องที่จะแตกต่างกัน ขึ้นอยู่กับดินที่เพาะปลูก ส่วนปริมาณซีลีเนียมในเนื้อสัตว์ขึ้นอยู่กับปริมาณของซีลีเนียมที่อยู่ในพืชที่เป็นอาหารสัตว์<sup>1,6</sup> ในปี พ.ศ. 2548 ประไพศรี ศิริจักรวาล และคณะ ได้รายงานปริมาณซีลีเนียมในอาหารที่คนไทยนิยมบริโภค ซึ่งพบว่า แหล่งอาหารที่มีซีลีเนียมสูงที่สุด ได้แก่ อาหารทะเล เนื้อปลา ไข่ รองลงมา ได้แก่ เนื้อสัตว์ (เนื้อวัว เนื้อไก่) และถั่วเมล็ดแห้งชนิดต่าง ๆ ผักและผลไม้มีซีลีเนียมอยู่บ้างเล็กน้อย<sup>14</sup> (ตารางที่ 2 และ 3)

ตารางที่ 2 ปริมาณซีลีเนียมในผักและผลไม้บางชนิด<sup>14</sup>

ชนิดอาหาร	ซีลีเนียม (ไมโครกรัมต่อ 100 กรัม ส่วนที่กินได้)
ชะอม	12.7
กะหล่ำดอก	5.7
สะเดา	5.5
แครอท	3.9
หน่อไม้ฝรั่ง	3.5
หัวปลี	3.5
ลั่นจี้จักรพรรดิ	2.8
ลำไยกระโหลกเขียว	2.4

ตารางที่ 3 อาหารไทยที่มีปริมาณซีลีเนียมสูง<sup>14</sup>

ชนิดอาหาร	ปริมาณเฉลี่ยของซีลีเนียม (ไมโครกรัมต่ออาหาร 100 กรัม)
ปลาหูสด	88.1
ไข่แดงของไข่เป็ด	53.4
ปลาจาระเม็ดสด	52.3
ไข่แดงของไข่ไก่	50.6
ปลาดุกสด	47.3
เนื้อปูต้มสุก	46.1
หอยแครงสด	44.0
หอยแมลงภู่สด	42.6
ไข่ไก่ทั้งฟอง	39.5
ไข่ขาวของไข่เป็ด	36.9
กุ้งกุลาสด	35.4
หอยนางรม	29.3



### ตารางที่ 3 อาหารไทยที่มีปริมาณซีลีเนียมสูง<sup>14</sup> (ต่อ)

ชนิดอาหาร	ปริมาณเฉลี่ยของซีลีเนียม (ไมโครกรัมต่ออาหาร 100 กรัม)
งาดำ	23.0
น่องไก่สด	22.9
อกไก่สด	22.3
เนื้อหมูสันนอก	18.2
เนื้อแดงของวัว (ไม่ติดมัน)	15.8
งาขาว	15.6
เนื้อวัวสันใน	15.3
ถั่วเหลือง	12.7
เนื้อวัวสันนอก	12.3
ถั่วเขียว	12.3
ถั่วลิสง	11.1

### ปริมาณสูงสุดของซีลีเนียมที่รับได้ในแต่ละวัน

ในประเทศไทย ยังไม่มีข้อมูลเกี่ยวกับปริมาณสูงสุดของซีลีเนียมที่รับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Level (UL)} ที่บริโภคได้โดยไม่เป็นอันตรายต่อร่างกาย ดังนั้น จึงใช้ข้อมูลของประเทศสหรัฐอเมริกาและแคนาดา ซึ่งกำหนดปริมาณสูงสุดของซีลีเนียมที่รับได้ในแต่ละวันสำหรับผู้ใหญ่เท่ากับ 400 ไมโครกรัมต่อวัน<sup>15</sup> โดยค่านี้ได้มาจากค่าซีลีเนียมที่บริโภคได้โดยไม่เกิดภาวะซีลีโนซิส (ตารางที่ 4)

### ภาวะเป็นพิษ

การบริโภคซีลีเนียมมากเกินไป มีความเสี่ยงต่อสุขภาพตั้งแต่ระดับปานกลางจนถึงระดับรุนแรง พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะซีลีโนซิส (selenosis) มีระดับความเข้มข้นของซีลีเนียมในเลือดสูงถึง 100 ไมโครกรัมต่อ 100 มิลลิตร ผู้ที่มีภาวะซีลีโนซิสจะมีอาการผิดปกติในกระเพาะและลำไส้ เช่น ท้องอืด ท้องเฟ้อ เป็นต้น ลมหายใจมีกลิ่นคล้ายกระเทียม คลื่นไส้ ผม่วง เล็บเริ่มเปราะบางและมีจุดสีขาวเกิดขึ้นที่เล็บ และมีการเสื่อมของระบบประสาทโดยเฉพาะตามปลายมือปลายเท้า การได้รับซีลีเนียมเกินกว่า 400 ไมโครกรัมต่อวัน จะทำให้เกิดภาวะซีลีโนซิสหรือภาวะพิษจากซีลีเนียมได้ และถ้าร่างกายได้รับซีลีเนียมเกินขนาดเป็นเวลานาน ๆ อาจมีภาวะตับวายได้<sup>15</sup> ดังนั้นปริมาณสูงสุดของซีลีเนียมที่รับได้ในแต่ละวันจึงไม่ควรเกิน 200-400 ไมโครกรัม

### ข้อเสนอแนะ

ในอนาคต กระทรวงสาธารณสุขควรดำเนินการสำรวจภาวะโภชนาการโดยเฉพาะธาตุซีลีเนียม ทั้งในอาหารและในซีรัมหรือพลาสมาของประชากรทั้งประเทศต่อไป เพื่อใช้เป็นข้อมูลประกอบการกำหนดปริมาณซีลีเนียมอ้างอิงที่ประชากรไทยควรได้รับประจำวัน (Thai DRI ของซีลีเนียม) และแนะนำการบริโภคธาตุซีลีเนียมต่อวันสำหรับคนไทย

ตารางที่ 4 ปริมาณสูงสุดของซีลีเนียมที่รับได้ในแต่ละวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณสูงสุดของซีลีเนียมที่รับได้ (ไมโครกรัมต่อวัน)
ทารก	0-5 เดือน*	45
	6-11 เดือน	60
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	90
	4-8 ปี	150
วัยรุ่นชายหญิง	9-12 ปี	280
	13-18 ปี	400
ผู้ใหญ่ชายหญิง	19-70 ปี	400
	≥71 ปี	400
หญิงตั้งครรภ์		400
หญิงให้นมบุตร		400

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

### เอกสารอ้างอิง

1. Sunde RA. Selenium. In: Bowman BA, Russell RM, editors. Present knowledge in nutrition. 8<sup>th</sup> ed. Washington D.C.: ILSI Press; 2001. p. 352-72.
2. Hill KE, Zhou J, Austin LM, Motley AK, Ham AJ, Olson GE, et al. The selenium rich C-terminal domain of mouse selenoprotein P is necessary for supply of selenium to brain and testis but not for maintenance of whole body selenium. J Biol Chem 2007;282:10972-80.
3. Sunde RA. Selenium. In: Coates PM, Betz JM, Blackman MR, et al., editors. Encyclopedia of Dietary Supplements. 2<sup>nd</sup> ed. London and New York: Informa Healthcare; 2010. p. 16-23.
4. Thiry C, Ruttens A, De Temmerman L, Schneider YJ, Pussemier L. Review; Current knowledge in species-related bioavailability of selenium in food. Food Chem 2012;130:767-84.
5. Gromer S, Eubel JK, Lee BL, Jacob J. Human selenoproteins at a glance. Cellular Mol Life Sci 2005;62:2414-37.
6. Penington JA, Young BE, Wilson DB, Johnson RD, Vanderveen JE. Mineral content of foods and total diet: the selected minerals in foods survey, 1982 to 1984. J Am Diet Assoc 1986;86:876-91.

7. Rocourt C, Cheng WH. Selenium supranutrition: are the potential benefits of chemoprevention outweighed by the promotion of diabetes and insulin resistance. *Nutrients* 2013;5:1349-65.
8. “Kashin Beck disease” Available from <http://www.kbdfund.org/kashin-beck-disease.html> (Accessed on 15 Aug 2013)
9. Yao Y, Pei F, Kang P. Selenium, iodine and the relation with Kashin-Beck disease. *Nutrition* 2011;27:1095-100.
10. Combs Jr GF. Status of selenium in prostate cancer prevention. *Brit J Cancer* 2004;91:195-9.
11. Terry EN, Diamond AM. Selenium. In: Erdman JW, Macdonald LA, Zeisel SH, editors. *Present Knowledge in Nutrition*, 10<sup>th</sup> ed. Washington, D.C.: John Wiley & Sons, Inc. 2012:568-85.
12. วีชรี อรรถทิพพหลคุณ, กรวิภา วิภักย์นภากุล, เลอสรรร สุวรรณพล, อภิชาติ อัสวมงคลกุล, ศิริรัตน์ ต้นสกุล. การเปรียบเทียบระดับซีลีเนียมในผู้ป่วยมะเร็งกระดูกกับคนปกติ วารสารโรคมะเร็ง 2556;33:20-27.
13. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids*. Washington D.C.: National Academy Press; 2011;283-324.
14. Sirichakawal PP, Puwastien P, Polngam J, Kongkachuichai R. Selenium content of Thai foods. *J Food Compos Anal* 2005;18:47-59.
15. Choi YJ, Kim JY, Lee HS, Kim CI, Hwang IK, Park HK, et al. Selenium content in representative Korean foods. *J Food Compos Anal* 2009;22:117-22.

# ฟลูออไรด์ Fluoride

## สาระสำคัญ

ฟลูออไรด์เป็นสารที่นำมาใช้ป้องกันฟันผุโดยกลไกหลักเป็นผลเฉพาะที่ต่อฟัน คือลดการละลายของฟัน และส่งเสริมการคืนกลับของแร่ธาตุ ในชีวิตประจำวันร่างกายได้รับฟลูออไรด์จากธรรมชาติ ทางน้ำดื่ม อาหาร และเครื่องดื่ม ปัจจุบันไม่มีข้อแนะนำให้ประชาชนทั่วไปบริโภคฟลูออไรด์ การใช้ฟลูออไรด์เสริมในรูปของยาน้ำ และยาเม็ดแนะนำเป็นรายบุคคลเฉพาะเด็กที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุสูงเท่านั้น ถ้าบริโภคฟลูออไรด์มากเกินไป จะเกิดภาวะเป็นพิษได้ทั้งอย่างเฉียบพลันและอย่างเรื้อรังซึ่งมีผลต่อกระดูกและฟัน จึงจำเป็นต้องควบคุมไม่ให้ร่างกายได้รับฟลูออไรด์มากเกินไป ปริมาณสูงสุดที่รับได้ในแต่ละวันคือ 0.05 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม

## ข้อมูลทั่วไป

ฟลูออไรด์เป็นสารประกอบที่เกิดจากธาตุฟลูออรีน (fluorine) ซึ่งเป็นแร่ธาตุตามธรรมชาติ สามารถพบได้ตามแหล่งต่าง ๆ เช่น ดิน หิน อากาศ เป็นต้น ฟลูออไรด์ในขนาดที่เหมาะสมได้ถูกนำมาใช้ในการป้องกันและลดการลุกลามฟันผุ ซึ่งกลไกในการป้องกันฟันผุของฟลูออไรด์ส่วนใหญ่เกิดผลโดยตรงต่อผิวฟัน<sup>1</sup> ทำให้ความจำเป็นในการบริโภคฟลูออไรด์เพื่อป้องกันฟันผุลดน้อยลงไปอย่างมาก ในชีวิตประจำวันร่างกายได้รับฟลูออไรด์จากธรรมชาติ ทางน้ำดื่ม อาหาร และเครื่องดื่ม การได้รับฟลูออไรด์มากเกินไปจะมีผลต่อกระดูกและฟัน จึงจำเป็นต้องควบคุมไม่ให้ร่างกายได้รับฟลูออไรด์เกินขนาด

ในภาวะปกติ ฟลูออไรด์จากทางเดินอาหารจะถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือด ประมาณร้อยละ 90 ของฟลูออไรด์จะถูกดูดซึมในกระเพาะอาหารและลำไส้เล็ก การมีแคลเซียม แมกนีเซียม และธาตุเหล็ก ทำให้การดูดซึมฟลูออไรด์ลดลง ฟลูออไรด์ในร่างกายส่วนใหญ่จะอยู่ในรูปของ calcified tissue ในผู้ใหญ่ที่มีการเจริญเติบโตของกระดูกน้อย จะมีเพียงร้อยละ 10 ของฟลูออไรด์ที่ถูกนำไปสะสมที่กระดูก แต่ในเด็กที่กำลังมีการเจริญเติบโต มากกว่าร้อยละ 50 ของฟลูออไรด์จะถูกสะสมที่กระดูก ส่วนที่เหลือส่วนใหญ่จะถูกขับออกทางปัสสาวะ<sup>2</sup>

## บทบาทหน้าที่

ฟลูออไรด์ในขนาดที่เหมาะสมสามารถป้องกันและลดการลุกลามของโรคฟันผุ กลไกหลักในการป้องกันฟันผุเป็นผลเฉพาะที่ต่อฟัน คือลดการละลายของฟัน (demineralization) และส่งเสริมการคืนกลับของแร่ธาตุ (remineralization) โดยฟลูออไรด์จะแทนที่ในผลึกไฮดรอกซีอะพาไทต์ (hydroxyapatite) เกิดเป็นฟลูออโรอะพาไทต์ (fluoroapatite) และไฮดรอกซีฟลูออโรอะพาไทต์ (hydroxyfluoroapatite) พบว่าผลึกใหม่นี้มีค่าพีเอชวิกฤต (critical pH) 4.5 ซึ่งต่ำกว่าผลึกไฮดรอกซีอะพาไทต์ที่มีค่าพีเอชวิกฤต 5.5 จึงมีความทนต่อการละลายจากกรดได้ดีกว่าผลึกไฮดรอกซีอะพาไทต์<sup>3</sup>

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

ปัจจุบันไม่มีข้อแนะนำให้ประชาชนทั่วไปบริโภคฟลูออไรด์ ในทางทันตกรรมการใช้ฟลูออไรด์เสริมในรูปของยาน้ำและยาเม็ด แนะนำเป็นรายบุคคลเฉพาะเด็กที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคฟันผุสูง จะต้องมีการตรวจประเมินสุขภาพช่องปากเป็นระยะ เมื่อใดที่ความเสี่ยงลดลงก็ไม่จำเป็นต้องกินฟลูออไรด์ ในระดับชุมชนไม่แนะนำให้ใช้

เพราะการปฏิบัติเป็นไปได้ยาก จากการประชุม WHO Global Consultation on Early Childhood Caries (ECC) พ.ศ. 2559 ไม่สนับสนุนการใช้ฟลูออไรด์เสริมในทันตกรรมป้องกันในชุมชน<sup>4</sup> การใช้ฟลูออไรด์ชนิดนี้ ผลต่อการป้องกันฟันผุส่วนใหญ่ยังคงเป็นผลเฉพาะที่ ดังนั้นการใช้ฟลูออไรด์ชนิดนี้จะต้องอมหรือทำให้ฟลูออไรด์ สัมผัสผิวฟันจนละลายหมดไป ขนาดของฟลูออไรด์เสริมที่แนะนำในแต่ละประเทศจะแตกต่างกัน ซึ่งได้มีการ ปรับเปลี่ยนการใช้ฟลูออไรด์ให้เหมาะสมในแต่ละประเทศ เช่น ประเทศออสเตรเลียไม่แนะนำให้ใช้ฟลูออไรด์เสริม ชนิดกิน แต่สนับสนุนให้มีการเติมฟลูออไรด์ในน้ำดื่ม<sup>5</sup> ประเทศนิวซีแลนด์ไม่แนะนำให้ใช้ฟลูออไรด์เสริมในเด็ก อายุต่ำกว่า 3 ปี และขนาดที่แนะนำในแต่ละช่วงอายุจะแตกต่างจากประเทศอื่น<sup>6</sup> ประเทศทางยุโรปเริ่มต้นจ่าย ฟลูออไรด์ตั้งแต่เด็กอายุ 3 เดือน เมื่อมีฟลูออไรด์ในน้ำดื่มน้อยกว่า 0.3 ส่วนในล้านส่วน (ppm)<sup>7</sup> ประเทศแคนาดา ไม่แนะนำให้ใช้ฟลูออไรด์เสริมชนิดกินในเด็กก่อนมีฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่ง และได้มีการกำหนดการส่งจ่ายฟลูออไรด์ ตามน้ำหนักตัวเด็ก คือ 0.05-0.07 มิลลิกรัมฟลูออไรด์ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม<sup>8</sup> เดิมการส่งจ่ายฟลูออไรด์เสริม ชนิดกินในประเทศไทยใช้แนวทางของชมรมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งประเทศไทยปี พ.ศ. 2539<sup>9</sup> ซึ่งขนาด ฟลูออไรด์ที่ใช้ในแต่ละช่วงอายุใช้ข้อกำหนดเช่นเดียวกับของสมาคมทันตแพทย์เด็กแห่งสหรัฐอเมริกา {American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD)}<sup>10</sup> ต่อมาทันตแพทย์สมาคมแห่งประเทศไทยได้มีการปรับเปลี่ยน ระดับความเข้มข้นของฟลูออไรด์ในน้ำดื่มที่ไม่จำเป็นต้องรับฟลูออไรด์จาก 0.6 ส่วนในล้านส่วนเป็น 0.5 ส่วนใน ล้านส่วนซึ่งเป็นความเข้มข้นของฟลูออไรด์ที่ประเทศทางเอเชียใช้ในการเติมฟลูออไรด์ในน้ำดื่ม<sup>11</sup> ปี พ.ศ. 2559 ทันตแพทย์สมาคมแห่งประเทศไทยได้จัดสัมมนาทบทวนแนวทางการใช้ฟลูออไรด์สำหรับเด็ก สรุปว่า ฟลูออไรด์ เสริมแนะนำให้ใช้สำหรับเด็กอายุต่ำกว่า 6 ปีที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดฟันผุสูงและบริโภคน้ำที่มีความเข้มข้นของ ฟลูออไรด์น้อยกว่า 0.3 ส่วนในล้านส่วน ปริมาณฟลูออไรด์เสริมที่แนะนำในแต่ละช่วงอายุแสดงไว้ในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปริมาณฟลูออไรด์เสริมที่แนะนำในแต่ละช่วงอายุ

ช่วงอายุ	ปริมาณฟลูออไรด์เสริมที่ส่งจ่าย (มิลลิกรัมต่อวัน)
ฟันซี่แรกขึ้นถึงอายุต่ำกว่า 3 ปี	0.25
อายุ 3 - ต่ำกว่า 6 ปี	0.5
อายุ 6 ปีขึ้นไป	ไม่จำเป็นต้องจ่าย

## แหล่งอาหารที่มีฟลูออไรด์

### ฟลูออไรด์จากน้ำดื่ม

องค์การอนามัยโลกกำหนดแนวทางน้ำบริโภคให้มีฟลูออไรด์ได้สูงสุดไม่เกิน 1.5 มิลลิกรัมต่อลิตร และแนะนำให้แต่ละประเทศพิจารณาปรับปริมาณให้เหมาะสมตามสภาพภูมิอากาศและปริมาณการบริโภคน้ำของประชาชน สำหรับประเทศไทยระดับฟลูออไรด์ในน้ำดื่มที่เหมาะสมคือ 0.5-0.6 ส่วนในล้านส่วน (0.5-0.6 มิลลิกรัมต่อลิตร)<sup>12</sup> เนื่องจากอยู่ในเขตอากาศร้อนจะมีการบริโภคน้ำมากกว่าเขตหนาว ปัจจุบันประเทศไทยไม่มีการเติมฟลูออไรด์ ในน้ำดื่ม ดังนั้นฟลูออไรด์ที่มีอยู่ในน้ำดื่มมาจากธรรมชาติ ในแต่ละพื้นที่ของประเทศไทยมีปริมาณฟลูออไรด์ แตกต่างกันไป เช่น ในกรุงเทพมหานคร ปี พ.ศ. 2549-2550 มีระดับฟลูออไรด์ในน้ำบริโภคระหว่าง 0.16-0.22 มิลลิกรัมต่อลิตร<sup>13</sup> น้ำดื่มและน้ำใช้ของโรงเรียนและหมู่บ้านในถิ่นทุรกันดารในเขตชายแดนของประเทศไทย

พบว่าปริมาณฟลูออไรด์ตั้งแต่ 0.01-0.92 ส่วนในล้านส่วน<sup>14</sup> นอกจากนี้ชนิดของน้ำที่นำมาบริโภคจะมีปริมาณฟลูออไรด์ที่แตกต่างกัน การศึกษาปริมาณฟลูออไรด์ในน้ำ 3 ชนิด คือ น้ำฝน น้ำผิวดิน (น้ำลำธาร น้ำสระ เป็นต้น) และน้ำบาดาล พบว่าน้ำบาดาลมีปริมาณฟลูออไรด์มากที่สุด ( $0.31 \pm 0.23$  ส่วนในล้านส่วน) รองลงมาคือน้ำผิวดิน ( $0.11 \pm 0.15$  ส่วนในล้านส่วน) และน้ำฝน ( $0.03 \pm 0.03$  ส่วนในล้านส่วน) ตามลำดับ ในเขตเมืองน้ำที่ใช้ดื่มมาจากหลายแหล่ง เช่น น้ำบาดาล น้ำประปา น้ำฝน หรือน้ำดื่มบรรจุขวด เป็นต้น สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยาได้มีข้อกำหนดให้น้ำดื่มบรรจุขวดมีฟลูออไรด์ได้ไม่เกิน 0.7 ส่วนในล้านส่วน<sup>15</sup>

### ฟลูออไรด์ในอาหาร

ปริมาณฟลูออไรด์ที่ได้รับจะแตกต่างกันไปตามชนิดของอาหาร เช่น ปลาทะเลมีฟลูออไรด์ 0.4-6.7 ไมโครกรัมต่อกรัม ปลาน้ำจืด 0.15-0.71 ไมโครกรัมต่อกรัม ผักมีฟลูออไรด์ต่ำมากยกเว้น ตะไคร้ ขมิ้น และใบยอมีฟลูออไรด์  $> 0.2$  ไมโครกรัมต่อกรัม<sup>16</sup> ใบชาที่มีปริมาณฟลูออไรด์สูงถึง 85.16 ไมโครกรัมต่อกรัม<sup>17</sup> เนื่องจากปริมาณฟลูออไรด์ที่ได้รับจากอาหารจะแตกต่างกันขึ้นอยู่กับชนิด รูปแบบ และลำดับการบริโภค การศึกษาปริมาณของฟลูออไรด์ในอาหารแต่ละชนิดไม่สามารถบอกได้ว่าร่างกายได้รับฟลูออไรด์ปริมาณเท่าใด จึงได้มีการศึกษาปริมาณฟลูออไรด์จากอาหารโดยรวมพบว่าปริมาณฟลูออไรด์น้อยมาก จากการประเมินค่าปริมาณฟลูออไรด์ที่เด็กอายุ 3-6 ปี ได้รับจากอาหารหลักมีค่าประมาณ 0.002-0.004 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ส่วนเด็กชายและเด็กหญิงอายุ 7 ปี บริโภคฟลูออไรด์ประมาณ 0.003-0.004 และ 0.002-0.004 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมตามลำดับ<sup>18</sup>

### ฟลูออไรด์ในน้ำนม

ปริมาณฟลูออไรด์ในน้ำนมจะแตกต่างกันตามชนิดของน้ำนม และวิธีการวัดปริมาณฟลูออไรด์ ถ้าวัดปริมาณฟลูออไรด์อิสระโดยวิธีอ่านจากฟลูออไรด์อิเล็กโตรดโดยตรงจะได้ค่าน้อยกว่าการวัดปริมาณฟลูออไรด์ทั้งหมดด้วยวิธีไมโครดิฟฟิวชันร่วมกับวิธีการอ่านจากฟลูออไรด์อิเล็กโตรดโดยตรง น้ำนมแม่มีปริมาณฟลูออไรด์ทั้งหมดน้อยมากคือ  $0.017 \pm 0.02$  มิลลิกรัมต่อลิตร<sup>19</sup> ส่วนนมผงสูตรต่าง ๆ สำหรับเด็กมีปริมาณฟลูออไรด์น้อยเช่นกัน ปริมาณฟลูออไรด์ในนมผงสำหรับทารกอายุก่อน 6 เดือน มีปริมาณฟลูออไรด์ 0.14-0.38 ส่วนในล้านส่วน และปริมาณฟลูออไรด์ในนมผงสำหรับทารกอายุมากกว่า 6 เดือน มีปริมาณฟลูออไรด์ 0.23-0.64 ส่วนในล้านส่วน ส่วนใหญ่พบประมาณน้อยกว่า 0.01 มิลลิกรัมต่อลิตร<sup>20</sup> จากการศึกษา น้ำนมพร้อมดื่ม 69 ชนิด พบปริมาณฟลูออไรด์มีค่าอยู่ในช่วง 0.01-3.52 ส่วนในล้านส่วน ซึ่งส่วนใหญ่มีปริมาณฟลูออไรด์อิสระน้อยกว่า 0.3 ส่วนในล้านส่วน พบน้ำนม 8 ชนิดที่มีปริมาณฟลูออไรด์อิสระอยู่ในช่วง 0.3-0.6 ส่วนในล้านส่วนและพบน้ำนม 9 ชนิดที่มีปริมาณฟลูออไรด์อิสระมากกว่า 0.6 ส่วนในล้านส่วน<sup>21</sup> ต่อมาได้มีการศึกษาน้ำนมพร้อมดื่มที่มีปริมาณฟลูออไรด์อิสระมากกว่า 0.3 ส่วนในล้านส่วนขึ้นไป จำนวน 17 ชนิด โดยวัดปริมาณฟลูออไรด์ทั้งหมดด้วยวิธีไมโครดิฟฟิวชันร่วมกับวิธีการอ่านจากฟลูออไรด์อิเล็กโตรดโดยตรงพบว่าปริมาณฟลูออไรด์ไอออนอิสระอยู่ในช่วง 0.08-1.40 ส่วนในล้านส่วน น้ำนม 13 ชนิดหรือร้อยละ 76.5 ยังคงมีฟลูออไรด์ไอออนอิสระเท่ากับหรือมากกว่า 0.3 ส่วนในล้านส่วน และพบปริมาณฟลูออไรด์ทั้งหมดอยู่ในช่วง 0.12-1.67 ส่วนในล้านส่วน ซึ่งมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับปริมาณฟลูออไรด์ไอออนอิสระ และพบว่าน้ำนมส่วนใหญ่ที่มีปริมาณฟลูออไรด์สูงมักเป็นน้ำนมชนิด ยู เอช ที ซึ่งอาจเนื่องมาจากการใช้นมผงผสมในการผลิต<sup>22</sup> นอกจากนี้ยังมีการศึกษาปริมาณฟลูออไรด์ในนมถั่วเหลืองที่มีจำหน่ายในประเทศไทย จำนวน 76 ชนิดพบว่าปริมาณฟลูออไรด์ตั้งแต่ 0.01-0.37 ไมโครกรัมต่อมิลลิลิตรและพบว่านมถั่วเหลืองที่ผสมผงชาจะมีฟลูออไรด์สูง 1.25-3.78 ไมโครกรัมต่อมิลลิลิตร<sup>23</sup>



## นมผสมฟลูออไรด์

การเติมฟลูออไรด์ในน้ำนมเป็นอีกวิธีหนึ่งที่สามารถป้องกันฟันผุได้<sup>24</sup> ได้มีการระบุเหตุผลที่ใช้ น้ำนมเป็นตัวกลางนำพาฟลูออไรด์คือ น้ำนมมีคุณค่าทางโภชนาการ การเติมฟลูออไรด์ในน้ำนมทำได้ไม่ยากและสอดคล้องกับวิถีชีวิตของเด็กที่ต้องดื่มน้ำนม การเติมฟลูออไรด์ในน้ำนมเพื่อป้องกันฟันผุมีแนวปฏิบัติขององค์การอนามัยโลก<sup>25</sup> ดังนี้

1. ความชุกของการเกิดโรคฟันผุในชุมชนจะต้องอยู่ในระดับปานกลางขึ้นไป โดยพิจารณาจากสภาวะโรคฟันผุในเด็กอายุ 12 ปี จากค่าเฉลี่ยฟันผุ อุด ถอน (DMFT) โดยมีเกณฑ์การจำแนก คือ ต่ำมาก: 0.0-1.1 ต่ำ : 1.2-2.6 ปานกลาง: 2.7-4.4 สูง: 4.5-6.5 และสูงมาก:  $\geq 6.6$
2. ต้องพิจารณาถึงระดับฟลูออไรด์ในน้ำดื่มและการใช้ยาสีฟันผสมฟลูออไรด์ของเด็ก
3. ต้องมีการจัดระบบการเฝ้าระวังการได้รับฟลูออไรด์ของเด็กให้อยู่ในปริมาณที่เหมาะสมในการป้องกันฟันผุและมีความปลอดภัย โดยมีการสุ่มตรวจปริมาณฟลูออไรด์ในปัสสาวะของเด็ก
4. มีระบบการจัดส่งน้ำนมฟลูออไรด์และรักษาคุณภาพของน้ำนมเป็นอย่างดี

จากการศึกษาที่ประเทศบัลแกเรีย ในเด็กอายุ 3 ปีที่ได้รับน้ำนมฟลูออไรด์โดยเติมฟลูออไรด์ 0.5 มิลลิกรัมในน้ำนมของโรงเรียนขนาด 100 และ 200 มิลลิลิตร หรือเติมลงในโยเกิร์ต มีการติดตามผลเป็นระยะเวลา 5 ปี พบว่าเด็กที่ดื่มน้ำนมผสมฟลูออไรด์มีฟันผุเพิ่มขึ้นน้อยกว่าเด็กที่ไม่ได้ดื่มน้ำนมผสมฟลูออไรด์<sup>26</sup> สำหรับประเทศไทยมีโครงการเติมฟลูออไรด์ในน้ำนมเพื่อป้องกันฟันผุตั้งแต่ปี พ.ศ. 2543 เริ่มต้นที่กรุงเทพมหานครจนถึงปัจจุบันได้ขยายโครงการครอบคลุมหลายจังหวัด<sup>27</sup> โดยเติมฟลูออไรด์ความเข้มข้น 2.5 มิลลิกรัมต่อลิตรในน้ำนมโรงเรียนรสจืดขนาด 200 มิลลิลิตร จะมีฟลูออไรด์ปริมาณ 0.5 มิลลิกรัม โครงการนี้ส่วนใหญ่เน้นเด็กประถมต้น

## ผลิตภัณฑ์ทางทันตกรรมที่ผสมฟลูออไรด์

**ยาสีฟันผสมฟลูออไรด์** ฟลูออไรด์ในยาสีฟันมีความเข้มข้นตั้งแต่ 250-1,500 ส่วนในล้านส่วน ส่วนใหญ่ยาสีฟันสำหรับเด็กมีฟลูออไรด์ 500 ส่วนในล้านส่วน ยาสีฟันสำหรับผู้ใหญ่มีฟลูออไรด์ 1,000 ส่วนในล้านส่วน เด็กเล็กมีโอกาสที่จะได้รับฟลูออไรด์จากการกลืนยาสีฟันขณะแปรงฟัน เนื่องจากความสามารถในการควบคุมการกลืนยังไม่ดีพอ จากการศึกษาเด็กอายุ 30 เดือนพบว่ามีการกลืนยาสีฟันที่ใช้ในการแปรงฟันเหลืออยู่ในช่องปากหลังจากแปรงฟันร้อยละ 72<sup>28</sup> ในเด็กอายุ 4-5 ปี พบมีการกลืนยาสีฟันประมาณร้อยละ 33 โดยพบมีการกลืนยาสีฟันประมาณ 131.9 ไมโครกรัมในการแปรงฟันแต่ละครั้ง แสดงให้เห็นว่าเด็กกลืนยาสีฟันลดลงเมื่ออายุเพิ่มขึ้น<sup>29</sup>

**ยาอมบ้วนปากผสมฟลูออไรด์** มีการแนะนำให้ใช้ยาอมบ้วนปากผสมฟลูออไรด์ในผู้ที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดฟันผุสูงและมีอายุ 6 ปีขึ้นไปที่สามารถควบคุมการกลืนและบ้วนทิ้งได้ ฟลูออไรด์ที่ใช้ผสมในยาอมบ้วนปากได้แก่โซเดียมฟลูออไรด์ โดยยาอมบ้วนปากผสมโซเดียมฟลูออไรด์ร้อยละ 0.05 แนะนำให้ใช้วันละ 1 ครั้ง ส่วนยาอมบ้วนปากโซเดียมฟลูออไรด์ร้อยละ 0.2 แนะนำให้ใช้สัปดาห์ละครั้ง<sup>30</sup> การใช้ผลิตภัณฑ์ทางทันตกรรมเพื่อป้องกันฟันผุเป็นการใช้เฉพาะที่ในช่องปาก ถ้าปฏิบัติตามข้อแนะนำการใช้ผลิตภัณฑ์ ปริมาณฟลูออไรด์ที่กลืนเข้าไปจะน้อยมาก

## ปริมาณสูงสุดที่รับได้ในแต่ละวัน

เนื่องจากฟลูออไรด์ไม่ใช่สารจำเป็นของร่างกายจึงไม่มีข้อแนะนำว่าควรได้รับฟลูออไรด์เท่าใดแต่ร่างกายไม่ควรได้รับฟลูออไรด์เกิน 0.05 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม<sup>31</sup> เมื่อคำนวณต่อน้ำหนักตัวที่อ้างอิงของประชากรไทย ปริมาณฟลูออไรด์สูงสุดที่ร่างกายรับได้ในแต่ละวันแสดงในตารางที่ 2



ตารางที่ 2 ปริมาณฟลูออไรด์สูงสุดที่รับได้ในแต่ละวัน

กลุ่มอายุ	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ปริมาณสูงสุดที่ร่างกายรับได้ (มิลลิกรัมต่อวัน)	
	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
6-11 เดือน	8.0	8.7	0.4	0.4
1-3 ปี	12.5	13.1	0.6	0.7
4-5 ปี	18.1	18.3	0.9	0.9
6-8 ปี	22.5	23.0	1.1	1.2
9-12 ปี	36.5	35.6	1.8	1.8
13-15 ปี	47.7	51.5	2.4	2.6
16-18 ปี	48.9	58.3	2.4	2.9
19-30 ปี	53.0	61.3	2.7	3.1
31-50 ปี	52.2	60.1	2.6	3.0
51-60 ปี	51.9	59.5	2.6	3.0
61-70 ปี	49.9	58.7	2.5	2.9
≥ 71 ปี	48.5	56.2	2.4	2.8

## ภาวะเป็นพิษ

ภาวะเป็นพิษจากการได้รับฟลูออไรด์มากเกินไป เกิดได้ 2 แบบคือ

1. พิษฟลูออไรด์อย่างเฉียบพลัน (acute toxicity) เกิดจากการได้รับฟลูออไรด์ในปริมาณที่มากครั้งเดียว เช่น อาจเกิดจากการกินยาเม็ดฟลูออไรด์ครั้งละมาก ๆ หรือเกิดจากการเคลือบฟันด้วยฟลูออไรด์ในคลินิกซึ่งปริมาณฟลูออไรด์ที่ใช้สูงมาก อาการของการเกิดพิษจะขึ้นกับปริมาณฟลูออไรด์ที่เด็กได้รับ อาการที่พบได้ คือ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง ซึ่งอาการที่เกิดขึ้นอาจจะน้อยจนกระทั่งรุนแรงถึงตายได้ ขนาดที่อาจทำให้เกิดพิษอย่างเฉียบพลันหรือ PTD (probably toxic dose) คือ 5 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม<sup>32</sup>

2. พิษฟลูออไรด์อย่างเรื้อรัง (chronic toxicity) เกิดจากการได้รับฟลูออไรด์ในปริมาณที่มากเป็นระยะเวลานาน อาการที่พบได้คือ

ฟันตกกระ (dental fluorosis) เป็นพิษของฟลูออไรด์ที่พบได้บ่อยที่สุด เกิดจากการได้รับฟลูออไรด์มากกว่า 0.05 ถึง 0.07 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม<sup>33</sup> หรือสูงสุดไม่เกิน 1 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมในขณะที่กำลังมีการสร้างฟัน การได้รับฟลูออไรด์ก่อนอายุ 3-4 ปีจะเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดฟันตกกระในฟันหน้าตัด (incisor) และฟันกรามซี่ที่หนึ่ง<sup>34</sup> โดยฟลูออไรด์จะมีผลต่อการยับยั้งเอนไซม์ในการทำงานของ ameloblast ทำให้การสร้าง matrix บกพร่อง และ เกิด hypomineralization ลักษณะฟันตกกระจะรุนแรงมากขึ้นอยู่กับปริมาณฟลูออไรด์และระยะเวลาที่ได้รับ ถ้ารุนแรงมาก ผิวเคลือบฟันจะมีความพรุนมาก จะดูดซับสีได้มากและสีกร่อนได้ง่าย จากข้อมูลสำนักทันตสาธารณสุข กรมอนามัย พบว่ามีฟันตกกระในหลายพื้นที่ที่มีฟลูออไรด์ในน้ำบริโภคมากกว่า 1 ส่วนในล้านส่วน ในกรุงเทพมหานครมีฟลูออไรด์ในน้ำประปาน้อยกว่า 0.03 ส่วนในล้านส่วน พบฟันตกกระร้อยละ 8.8 (พ.ศ. 2551) 12.3 (พ.ศ. 2555)<sup>35</sup> และร้อยละ 18.4 (พ.ศ. 2559)<sup>36</sup> โดยพบว่าส่วนใหญ่มีฟันตกกระในระดับน้อยมาก

## Osteofluorosis

การได้รับฟลูออไรด์ระดับสูงในขณะที่มีการสร้างกระดูกจะมีผลต่อเซลล์ของกระดูกได้แก่ osteoblast และ osteoclast โดยพบประมาณร้อยละ 10 ในผู้ที่ดื่มน้ำที่มีฟลูออไรด์มากกว่า 8 ส่วนในล้านส่วน อย่างต่อเนื่อง ผู้ป่วยไม่ได้มีอาการ แต่ตรวจพบได้ทางภาพรังสี ซึ่งจะพบว่ากระดูกมีความหนาแน่น (density) มากขึ้น ปริมาณฟลูออไรด์ที่จะทำให้เกิดมีอาการ เช่น มีการแข็งตัวของข้อต่อ เคลื่อนไหวยากขึ้น จะต้องได้รับฟลูออไรด์ตั้งแต่ 10-25 มิลลิกรัมต่อวัน เป็นเวลา 10-20 ปี มีการศึกษาพบว่าโซเดียมฟลูออไรด์เป็นสารที่สามารถเพิ่มมวลกระดูกได้ แม้ว่ากลไกนี้ยังไม่เป็นที่แน่ชัด อย่างไรก็ตามพบว่ามวลกระดูกใหม่นี้จะมีโครงสร้างไม่เหมือนกระดูกปกติและมีความแข็งแรงลดลง<sup>37</sup> โดยพบว่าฟลูออไรด์อาจส่งผลต่อการสร้างกระดูกชนิด trabecular ทำให้มีปริมาตรและความหนาแน่นมากขึ้นแต่ไม่พบว่ามีกระดูกเชื่อมกันมากขึ้นของ trabecular ทำให้คุณภาพของกระดูกลดลงแม้จะมีมวลของกระดูกมากขึ้นก็ตาม

## เอกสารอ้างอิง

1. Cury JA, Tenuta LMA. How to maintain cariostatic fluoride concentration in oral environment. Adv Dent Res 2008;20:13-6.
2. Whitford GM. Intake and metabolism of fluoride. Adv Dent Res 1994;8:5-14.
3. Ten Cate JM, Van Loveren C. Fluoride mechanisms. Dent Clin of North Am 1999;43:713-42.
4. Report of meeting: WHO global consultation on public health intervention against early childhood caries. Bangkok, Thailand 26-28 January 2016.
5. Australian Research Centre for Population Oral Health. The use of fluorides in Australia: guidelines. Aust Dent J 2006;51:195-99.
6. New Zealand Guidelines Group. Guidelines for the use of fluorides. Wellington: New Zealand Ministry of Health, 2009. Available from: <http://www.moh.govt.nz/copyright>
7. European Archives of Pediatric Dentistry. Guidelines on the use of fluoride in children: An EAPD policy document, 2009. Available from: <http://www.eapd.gr>.
8. Canadian Dental Association. CDA position on use of fluoride in caries prevention, 2012. Available from: <http://www.cda-aca.ca>.
9. ชมรมทันตกรรมสำหรับเด็กแห่งประเทศไทย Clinical use of fluoride, 2539.
10. The American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on fluoride therapy, 2018. Available from: <http://www.aapd.org>.
11. ทันตแพทยสมาคมแห่งประเทศไทยฯ แนวทางการใช้ฟลูออไรด์สำหรับเด็ก 2554 สืบค้นจาก: <http://www.thaidental.net/download/fluoride2554.pdf>
12. ประทีป พันธุมวินิช ยุพิน ส่งไพศาล สุพรรณิ ชาญสวัสดิ์ พัชรินทร์ เล็กสวัสดิ์ และ Schamschula RG ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณฟลูออไรด์ในน้ำบริโภคกับสภาวะฟันตกระในจังหวัดเชียงใหม่ ใน เอกสารประกอบการประชุมวิชาการวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งประเทศไทย ครั้งที่ 10 เชียงใหม่ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ 2527 หน้า 456-7
13. สำนักทันตสาธารณสุข กรมอนามัย รายงานผลการสำรวจสภาวะสุขภาพช่องปากระดับประเทศ ครั้งที่ 6 ประเทศไทย พ.ศ. 2549-2550 พิมพ์ครั้งที่ 1 กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์ องค์การส่งเสริมการค้าระหว่างประเทศ 2551
14. Chuckpaiwong S, Nakornchai S, Surarit R, Soo-ampon S, Kasetsuwan R. Fluoride in water consumed by children in remote areas of Thailand. Southeast Asian J Trop Med Public Health 2000;31:319-24.
15. กระทรวงสาธารณสุข น้ำบริโภคในภาชนะบรรจุที่ปิดสนิท 2553 สืบค้นจาก [http://iodinethailand.fda.moph.go.th/food\\_54/data/announ\\_fda/066Explain\\_Notification316\(2553\).pdf](http://iodinethailand.fda.moph.go.th/food_54/data/announ_fda/066Explain_Notification316(2553).pdf)
16. Surarit R, Nakornchai S, Chuckpaiwong S, Thiradilok S. Fluoride content of food and water in remote area of Thailand. The International Dental Congress of the Mekong River Region 2004;53.P9.

17. Peng CY, Cai HM, Zhu XH, Li DX, Yang YQ, Hou RY, et al. Analysis of naturally occurring fluoride in commercial teas and estimation of its daily intake through tea consumption. *J Food Sci* 2016;81:H235-H239. doi: 10.1111/1750-3841.13180. Epub 2015 Dec 8.
18. Chuckpaiwong S, Nakornchai S, Surarit R, Soo-ampon S: Dietary fluoride intake of children aged 3-7 years in remote areas of Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2000;31:579-82.
19. Chuckpaiwong S, Nakornchai S, Surarit R, Soo-ampon S. Fluoride analysis of human milk in remote areas of Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2000;31:583-6.
20. Chittaisong C, Koga H, Maki Y, Takaesu Y. Estimation of fluoride intake in relation to F, Ca, Mg and P contents in infant foods. *Bull Tokyo Dent Coll* 1995;36:19-26.
21. Medhanavyn P, Nakornchai S, Surarit R. Free fluoride content of ready-to-feed milk. *J Dent Assoc Thai* 1997;47:255-9.
22. Nakornchai S, Surarit R, Sirikul V. Fluoride content of ready to feed milk. *J Dent Assoc Thai* 1998;48:350-5.
23. Rirattanapong O, Rirattanapong P. Fluoride content of commercially available soy milk products in Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2016;47:160-4.
24. Stephen KW, Banoczy J, Pakhomov GN, eds. Milk fluoridation for the prevention of dental caries. Geneva: World Health Organization and Borrow Dental Milk Foundation, 1996.
25. WHO. Milk fluoridation-background. WHO Oral Health Country/Area Profile Program. WHO Collaborating Centre, Malmö University, Sweden, Available from: <http://www.whocollab.od.mah.se/wpro/china/data/milkfluoridebackgr.html>
26. Petersen PE, Kwan S, Ogawa H. Long term evaluation of the clinical effectiveness of community milk fluoridation in Bulgaria. *Community Dent Health* 2015;32:199-203.
27. Information from meeting: Evaluation of fluoridated milk. Department of Health, Ministry of Public Health, Thailand, 9-11 August 2010.
28. Bentley EM, Ellwood RP, Davies RM. Fluoride ingestion from toothpaste by young children. *Br Dent J* 1999;8186:460-2.
29. Siew Tan B, Razak IA. Fluoride exposure from ingested toothpaste in 4-5-year-old Malaysian children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005;33:317-25.
30. Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;3:CD002284.
31. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), 2013, Scientific opinion on Dietary Reference Values for fluoride. *EFSA Journal*. 2013; 11(8):3332. doi:10.2903/j.efsa2013.3332
32. Whitford GM. Intake and metabolism of fluoride. *Adv Dent Res* 1994;8:5-14.
33. Burt BA. The changing patterns of systemic fluoride intake. *J Dent Res* 1992;71:1228-37.
34. Hong L, Levy SM, Warren JJ, Broffitt B, Cavanaugh J. Fluoride intake levels in relation to fluorosis development in permanent maxillary central incisors and first molars. *Caries Res* 2006;40:494-500.
35. Ministry of Public Health. The 6<sup>th</sup> National Oral Health Survey in Thailand 2006-2007. Bangkok: The war veterans' organization of Thailand; 2008. (Thai)
36. Nakornchai S, Hopattaraput P, Vichayanrat T. Prevalence, severity, and factors associated with dental fluorosis among children aged 8-10 years in Bangkok, Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2016;47:1105-11.
37. Sogaard CH, Mosekilde L, Richards A, Mosekilde L. Marked decrease in trabecular bone quality after five years of sodium fluoride therapy assessed by biomechanical testing of iliac crest bone biopsies in osteoporotic patients. *Bone* 1994;15:393-9.

# แร่ธาตุปริมาณน้อยอื่น ๆ ที่ร่างกายต้องการ ทองแดง มังกานีส โมลิบดีนัม โครเมียม

## สาระสำคัญ

การทำงานในร่างกายต้องการสารอาหารหลากหลายชนิดร่วมกันในเมตาบอลิซึม เพื่อให้การทำงานของระบบต่าง ๆ ในร่างกายเป็นไปอย่างสมบูรณ์ องค์ความรู้เกี่ยวกับสารอาหารกลุ่มแร่ธาตุปริมาณน้อยบางชนิด ได้แก่ ทองแดง มังกานีส โมลิบดีนัม และโครเมียม มีอยู่จำกัดมาก แม้ว่าจะมีการศึกษาผลกระทบการทำงานของแร่ธาตุเหล่านี้ในร่างกาย แต่ไม่มีดัชนีชี้วัดที่เหมาะสม และอาการแสดงของการขาดสารอาหารเหล่านี้อาจพบในผู้ป่วยเฉพาะโรค ทำให้ไม่สามารถสรุปปริมาณที่ต้องการและกำหนดข้อเสนอแนะปริมาณที่ควรได้รับในแต่ละวันของสารอาหารเหล่านี้เพื่อสุขภาพในภาวะปกติได้ คณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญทางยุโรป {European Food Safety Authority, (EFSA)} ใช้ข้อมูลการบริโภคสารอาหารที่พอเพียงในแต่ละวัน {Adequate Intake, (AI)} จากการสำรวจการบริโภคในประชากรผู้ใหญ่เป็นฐานคิด และปรับค่าสำหรับกลุ่มวัยอื่นโดยการทอนน้ำหนักตัว ส่วนหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตรมีการเพิ่มความต้องการธาตุทองแดงสำหรับทารกในครรภ์และที่หลังในน้ำนม ในทารกให้ถือว่าน้ำนมแม่สามารถให้สารอาหารเหล่านี้ได้ครบถ้วน ส่วนการกำหนดข้อเสนอแนะในเด็กใช้วิธีทอนค่าตามน้ำหนักตัวตามกลุ่มวัยเช่นกัน สำหรับธาตุโครเมียม ทาง EFSA ไม่กำหนดข้อเสนอแนะจึงใช้ค่า AI จากข้อเสนอแนะของสหรัฐอเมริกา {Institute of Medicine, (IOM)} เป็นฐาน และทอนค่าน้ำหนักตัวของกลุ่มวัยต่าง ๆ เช่นกัน ดังนั้นในการกำหนดสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน {Dietary Reference Intake (DRI)} สำหรับประชากรไทยจึงใช้ข้อมูลดังกล่าว ปรับฐานด้วยน้ำหนักตัวมาตรฐานของคนไทยตามกลุ่มอายุ และไม่มีกำหนดค่าความต้องการ (Average Requirements) ของสารอาหารทั้งสี่ชนิดนี้

# ทองแดง

## Copper

### หน้าที่สำคัญในร่างกาย

ทองแดง มีน้ำหนักอะตอมเท่ากับ 63.5 ดัลตัน และไอโซโทปที่เสถียร<sup>1</sup> ได้แก่ <sup>63</sup>Cu และ <sup>65</sup>Cu ธาตุทองแดง มีหน้าที่หลายอย่างคือ หน้าที่เกี่ยวกับ catalytic ได้แก่ เอนไซม์ amine peroxidase และ vascular adhesion protein-1 (VAP-1) ซึ่งเกี่ยวข้องกับการทำงานของเม็ดเลือดขาว เอนไซม์ monoamine oxidase เกี่ยวข้องในขบวนการเมตาบอลิซึมของ catecholamines และเป็นเอนไซม์เกี่ยวกับการเปลี่ยน serotonin, norepinephrine, tyramine และ dopamine ความผิดปกติของเอนไซม์ monoamine oxidase มีความสัมพันธ์กับภาวะซึมเศร้าสมาธิสั้น เอนไซม์ diamine oxidase เกี่ยวข้องในเมตาบอลิซึมของ histamine เอนไซม์ peptidylglycine  $\alpha$ -amidating monooxygenase มีความสำคัญเกี่ยวกับ vasopressin, vasoactive intestinal peptide กระตุ้นฮอร์โมน  $\alpha$ -melanocyte, cholecystokinin, gastrin, neuropeptide Y และ substance P เอนไซม์ ferroxidase พบในพลาสมาโดยทำหน้าที่เปลี่ยน  $Fe^{2+}$  เป็น  $Fe^{3+}$  ก่อนที่จะจับกับ transferrin สำหรับ ferroxidase I มีชื่ออีกอย่างหนึ่งว่า ceruloplasmin เอนไซม์ hephaestin พบในเนื้อเยื่อกระเพาะอาหาร ระบบประสาททางเดินอาหารและตับอ่อน มีผลต่อการดูดซึมธาตุเหล็ก เอนไซม์ cytochrome C oxidase พบในไมโทคอนเดรียทำหน้าที่เร่งปฏิกิริยา reduction ของออกซิเจนเพื่อเปลี่ยนเป็นน้ำ นอกจากนี้เกี่ยวข้องกับการสร้าง adenine triphosphate (ATP) เอนไซม์ dopamine  $\beta$ -monooxygenase ทำหน้าที่เปลี่ยน dopamine เป็น norepinephrine พบมากที่สุดที่ adrenal medulla ในเซลล์ประสาท sympathetic และเซลล์ประสาท nor-adrenergic และ adrenergic ในสมอง เอนไซม์ superoxide dismutase (SOD) และ SOD3 ทำหน้าที่เปลี่ยน superoxide radical ( $O_2^-$ ) เป็นไฮโดรเจนเพอออกไซด์ ( $H_2O_2$ ) และออกซิเจน ในการต่อต้านอนุมูลอิสระ เอนไซม์ tyrosinase เกี่ยวข้องกับการสร้าง melanin ถ้าขาดเอนไซม์ tyrosinase นำไปสู่ภาวะ albinism

### เมตาบอลิซึมของทองแดง

ในร่างกายของผู้ใหญ่สุขภาพดีมีธาตุทองแดงประมาณ 80-200 มิลลิกรัม โดยสองในสามของธาตุทองแดงอยู่ในกระดูกและกล้ามเนื้อ เมตาบอลิซึมของทองแดงถูกควบคุมในลำไส้เล็กเพื่อรักษาสมดุล (homeostasis) ในร่างกาย ทองแดงในอาหารจะถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็ก เข้าและออกเซลล์โดยอาศัยโปรตีน ceruloplasmin ซึ่งเป็น copper transport protein และยีน Menkes P-type ATPase (MNK; ATP7A) มีบทบาทในการช่วยให้ธาตุทองแดงเคลื่อนย้ายออกจากเซลล์ของเนื้อเยื่อต่าง ๆ เข้าสู่ portal vein ไปยังตับซึ่งเป็นอวัยวะที่ควบคุมระดับทองแดงในซีรัม ทองแดงจะถูกปล่อยจากตับเข้าสู่ซีรัมโดยจะจับกับ ceruloplasmin (มากกว่าร้อยละ 95) เพื่อไปยังเซลล์ของอวัยวะต่าง ๆ<sup>1</sup> ในภาวะปกติธาตุทองแดงที่มากเกินไปความต้องการของร่างกายจะถูกขับออกทางน้ำดี การขับธาตุทองแดงผ่านไตมีน้อยมาก (น้อยกว่า 0.1 มิลลิกรัมต่อวัน) ยีน Wilson P-type ATPase (NND; ATP7B) เกี่ยวข้องกับการสร้าง ceruloplasmin และการขนส่งธาตุทองแดงออกทางน้ำดี

### ปัจจัยที่มีผลต่อระดับทองแดงในเนื้อเยื่อ

อัตราการดูดซึมธาตุทองแดงจากอาหารผูกผันกลับกับปริมาณทองแดง อาหารที่มีปริมาณทองแดง 0.8, 1.7 และ 7.5 มิลลิกรัมต่อวัน จะถูกดูดซึมได้ร้อยละ 56, 36 และ 12 ตามลำดับ งานวิจัยในคนและสัตว์ทดลองพบว่า การได้รับธาตุสังกะสี ธาตุเหล็ก โมลิบดีนัม วิตามินซี กรดอะมิโนบางชนิด น้ำตาลซูโครส หรือฟรุคโตส

ในปริมาณสูงจากอาหารหรือการเสริมในรูปยาเม็ดทำให้การดูดซึมของทองแดงจากอาหารลดลง มีรายงานพบการขาดธาตุทองแดงในทารกหลังจากได้รับการเสริมสังกะสี 16-24 มิลลิกรัมต่อวัน

ในไตรมาสที่ 3 ของการตั้งครรภ์ ระดับของธาตุทองแดงที่จับกับ metallothionein ในตับจะสูงขึ้นชัดเจนเพื่อตอบสนองความต้องการของทารกในครรภ์และทารกหลังคลอด ซึ่งเป็นช่วงที่มีอัตราการเจริญเติบโตสูง เพศอายุ ยังมีผลต่อการดูดซึมและการสะสมของทองแดง และในภาวะที่มีการอักเสบหรือการติดเชื้อทำให้ระดับทองแดงและ ceruloplasmin ในพลาสมาสูงขึ้นด้วย

#### ผลกระทบของการขาดธาตุทองแดง

ในประชากรทั่วไปมักไม่ค่อยพบการขาดธาตุทองแดงที่มีสาเหตุทางโภชนาการ แต่มักพบในผู้ป่วย เช่น ผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ (TPN) อย่างเดียวโดยไม่ได้เสริมทองแดงเป็นเวลานาน

ผู้ป่วยที่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวกอย่างรุนแรง ผู้ป่วยไตวายที่ต้องฟอกเลือดเป็นประจำ ผู้ที่เข้ายาลดกรดในปริมาณสูง หรือใช้ copper chelators เช่น penicillamine ทารกที่คลอดก่อนกำหนดและเลี้ยงด้วยนมผงที่มีธาตุทองแดงในปริมาณต่ำ ทารกที่เป็นโรคขาดสารอาหารเนื่องจากมีภาวะอุจจาระร่วงเรื้อรัง เป็นต้น<sup>1</sup>

อาการแสดงของการขาดธาตุทองแดง ได้แก่ โลหิตจางชนิด microcytic hypochromic anaemia เม็ดเลือดขาวชนิด neutrophils ลดลง ภูมิคุ้มกันแข็งแรงและขาดเป็นเกลียว สิวและสีผิวจาง พบความผิดปกติในการสร้างเนื้อเยื่อยืดหยุ่นตามผิวหนังและผนังหลอดเลือด มีการสลายตัวของกระดูกและพบความเสื่อมของระบบประสาท โรคทางพันธุกรรมที่เกิดจากขบวนการเมตาบอลิซึมของทองแดงผิดปกติ เช่น Menkes' disease มีอุบัติการณ์ (incidence) 1 ใน 300,000 ของทารกแรกเกิด พบครั้งแรกในทารกเพศชาย เป็นโรคที่มีความผิดปกติที่โครโมโซม X พบว่า ระดับธาตุทองแดงในตับและสมองต่ำ แต่กลับมีระดับสูงในเซลล์ของลำไส้ กล้ามเนื้อ ม้าม และไต อาการแสดงคือ เชื่องซึม เฉื่อยชา เสียงเบา มีความผิดปกติของสมองและจิตใจ ผิวซีดและผมหงอกเป็นเกลียว ทารกที่เป็นโรคนี้อาจเสียชีวิตใน 2 ปีแรก

Wilson's disease อุตติการณ์ (incidence) ของโรคนี้น่าเท่ากับ 1 ใน 100,000 ของทารกแรกเกิดเป็นโรคทาง autosomal recessive disease ผู้ป่วยที่เป็น Wilson's diseases มีระดับ ceruloplasmin ในพลาสมาต่ำ แต่มีการสะสมทองแดงในตับและสมองสูงผิดปกติ ซึ่งตรงกันข้ามกับ Menkes's disease เนื่องจากไม่สามารถขับทองแดงออกทางน้ำดี ผู้ป่วยมีอาการทางระบบประสาท กล้ามเนื้อไม่สามารถประสานงานกัน และพบตับแข็ง อาจพบวงสีทองแดง (Kayser-Fleischer rings) ที่กระจกตา ถ้าตรวจพบในระยะแรกรักษาได้โดยการให้ chelating agent เพื่อลดปริมาณทองแดงที่ได้รับจากอาหาร chelating agent ซึ่งนิยมใช้ ได้แก่ D-penicillamine การเสริมยาเม็ดธาตุสังกะสีปริมาณสูงจะกระตุ้นให้เซลล์ที่ผนังลำไส้เล็กสร้าง metallothionein เพิ่มขึ้น เนื่องจากธาตุทองแดงจะแย่งจับกับ metallothionein ได้ดีกว่าสังกะสี ทำให้ปริมาณธาตุทองแดงที่ผ่านออกจากเซลล์ผนังลำไส้เล็กสู่พลาสมาลดลง

### ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

การศึกษาเกี่ยวกับภาวะโภชนาการของธาตุทองแดงในคนไทยมีอยู่จำกัดมาก การกำหนดปริมาณธาตุทองแดงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย จึงใช้ข้อมูลปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน (Dietary Reference Intake) ของประเทศในทวีปยุโรป {European Food Safety Authority (EFSA)}<sup>1</sup> เป็นฐานคิด และปรับทอนด้วยน้ำหนักมาตรฐานของคนไทย



### ทารก อายุ 0-6 เดือน

ค่าเฉลี่ยธาตุทองแดงในน้ำนมแม่ คือ 0.35 มิลลิกรัมต่อลิตร และค่าเฉลี่ยปริมาณน้ำนมแม่ที่ทารกแรกเกิดถึง 6 เดือน ได้รับน้ำนมแม่เฉลี่ย 0.8 ลิตรต่อวัน ดังนั้น ความต้องการธาตุทองแดงต่อวันในทารกแรกเกิดถึง 6 เดือน เท่ากับปริมาณธาตุทองแดงในน้ำนมแม่ คือ 0.28 มิลลิกรัมต่อวัน

### ทารกอายุ 7-11 เดือน

ความต้องการธาตุทองแดงในเด็กทารก อายุ 7-11 เดือน คำนวณจากความต้องการทองแดงในเด็กทารกแรกเกิดถึง 6 เดือน พิจารณาตามน้ำหนักโดยใช้ค่ามัธยฐานของน้ำหนักตามเกณฑ์อายุ (Weight-for-Age) ทารกเพศชายและเพศหญิง (WHO Growth Standard) อายุ 3 เดือน ค่าเฉลี่ยความต้องการธาตุทองแดงในเด็กทารกคือ ระหว่าง 0.34 ถึง 0.5 มิลลิกรัมต่อวัน extrapolate ค่าดังกล่าวสำหรับทารก 7-11 เดือน ได้ค่าความต้องการธาตุทองแดง 0.4 มิลลิกรัมต่อวัน

### เด็ก อายุ 1-3 ปี

ในเด็ก อายุ 1-3 ปี ค่าปริมาณธาตุทองแดงในแต่ละวัน ไม่มีความแตกต่างกันในระหว่างเพศ ดังนั้น เด็กชายและเด็กหญิง อายุ 1-3 ปี ปริมาณทองแดงที่พอเพียงในแต่ละวัน (Adequate Intake) คือ 0.7 มิลลิกรัมต่อวัน

### เด็ก อายุ 4-10 ปี

ค่ากึ่งกลาง ค่าพิสัยปริมาณธาตุทองแดงในแต่ละวันของเด็กชาย เด็กหญิง คือ 0.98 มิลลิกรัมต่อวัน ในเด็กอายุ 4-10 ปี ทั้งเด็กชายและเด็กหญิง ปริมาณทองแดงที่พอเพียงในแต่ละวัน (Adequate Intake) คือ 1.0 มิลลิกรัมต่อวัน ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปริมาณธาตุทองแดงที่พอเพียงในแต่ละวันสำหรับเด็ก อายุ 4-10 ปี

	เด็กชาย (มิลลิกรัมต่อวัน)	เด็กหญิง (มิลลิกรัมต่อวัน)
ค่าพิสัยปริมาณทองแดง	0.92-1.44	0.82-1.30
ค่ากึ่งกลาง	1.18	1.06

### เด็ก อายุ 11-18 ปี

ดังแสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ปริมาณธาตุทองแดงที่พอเพียงในแต่ละวันสำหรับเด็กอายุ 11-18 ปี จากการการสำรวจใน 8 ประเทศในยุโรป

	เด็กชาย (มิลลิกรัมต่อวัน)	เด็กหญิง (มิลลิกรัมต่อวัน)
ค่าพิสัยปริมาณทองแดง	1.16-1.59	0.98-1.92
ค่ากึ่งกลาง	1.38	1.20
ค่ามัธยฐาน	1.32	1.12
ปริมาณทองแดงที่พอเพียงในแต่ละวัน	1.3	1.1



## ผู้ใหญ่

การศึกษาค่าเฉลี่ยการบริโภคธาตุทองแดงต่อวันใน 8 ประเทศในทวีปยุโรป การบริโภคธาตุทองแดง และค่ามัธยฐาน ในกลุ่มผู้ใหญ่อายุมากกว่า 18 ปี ในเพศชายและเพศหญิง (ตารางที่ 3) ค่าปริมาณสารอาหารที่พอเพียงในแต่ละวันของผู้ใหญ่ ได้จากการศึกษา zero copper balance พบว่า ปริมาณธาตุทองแดง ที่พอเพียงในแต่ละวันสำหรับผู้ใหญ่ชาย และ หญิง เท่ากับ 1.6 และ 1.3 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ

ตารางที่ 3 ปริมาณธาตุทองแดงที่พอเพียงในแต่ละวันสำหรับผู้ใหญ่

เพศ	ปริมาณทองแดงที่บริโภคจากการสำรวจในประเทศยุโรป 8 ประเทศ (มิลลิกรัมต่อวัน)			ปริมาณทองแดงจากการศึกษา zero copper balance
	ค่าพิสัยปริมาณทองแดง	ค่ากึ่งกลาง	ค่ามัธยฐาน	
ชาย	1.27 – 1.67	1.47	1.52	1.6
หญิง	1.15 – 1.44	1.30	1.29	1.3

## หญิงตั้งครรภ์

ปริมาณของธาตุทองแดงที่ต้องการตลอดการตั้งครรภ์ คือ 16 มิลลิกรัมใน 280 วัน ซึ่งรวมปริมาณของธาตุทองแดงของทารกในครรภ์และรกด้วย โดยมีความสัมพันธ์กับการเจริญเติบโตของเนื้อเยื่อมารดา ทารกในครรภ์ และรก หญิงตั้งครรภ์ต้องได้รับธาตุทองแดงเพิ่มขึ้นจากความต้องการในหญิงที่ไม่ได้ตั้งครรภ์ คือ 0.06 มิลลิกรัมต่อวัน (หรือ 16 มิลลิกรัมต่อ 280 วัน) ธาตุทองแดงจากอาหารดูดซึมได้ ร้อยละ 50 ดังนั้น ปริมาณธาตุทองแดงที่พอเพียงในแต่ละวัน (Adequate Intake) ของหญิงตั้งครรภ์ จึงเพิ่มขึ้นจากที่แนะนำในผู้ใหญ่หญิง 0.2 มิลลิกรัมต่อวัน หรือค่าที่แนะนำให้บริโภคสำหรับหญิงตั้งครรภ์เท่ากับ 1.5 มิลลิกรัมต่อวัน

## หญิงให้นมบุตร

ปริมาณทองแดงในน้ำนมแม่จากการศึกษาในประเทศทางตะวันตก พบว่าใน 6 เดือนแรกของการให้นมบุตร ความเข้มข้นของทองแดงในน้ำนมมีความแปรปรวนตั้งแต่ 0.1-1.0 มิลลิกรัมต่อลิตร จากนั้นปริมาณธาตุทองแดงในน้ำนมแม่จะลดลงในช่วง 6 เดือนแรก โดยเฉลี่ยที่ 0.35 มิลลิกรัมต่อลิตร คิดค่าเฉลี่ยปริมาณน้ำนมต่อวัน คือ 0.8 ลิตรต่อวัน ดังนั้น ปริมาณธาตุทองแดงที่ออกไปกับน้ำนมแม่ คือ 0.28 มิลลิกรัมต่อวัน การดูดซึมธาตุทองแดงได้เพียง ร้อยละ 50 ดังนั้น จึงแนะนำให้บริโภคอาหารที่มีธาตุทองแดงเพิ่มขึ้น 0.56 มิลลิกรัมต่อ ปริมาณธาตุทองแดงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย แสดงไว้ในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 ปริมาณธาตุทองแดงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยวัยต่าง ๆ

อายุ	ปริมาณธาตุทองแดงที่ควรได้รับ (มิลลิกรัมต่อวัน)	
	ชาย	หญิง
ทารก 0-5 เดือน*	น้ำนมแม่	น้ำนมแม่
6-11 เดือน	0.4	0.4
1-3 ปี†	0.7	0.7
4-10 ปี	1.0	1.0
11-18 ปี	1.3	1.1
16-18 ปี	1.3	1.1
ผู้ใหญ่ อายุ ≥ 19 ปี	1.6	1.3
หญิงตั้งครรภ์	-	1.5
หญิงให้นมบุตร	-	1.5

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

† อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

### แหล่งอาหารของธาตุทองแดง

อาหารที่มีธาตุทองแดงมาก ได้แก่ เนื้อสัตว์ชนิดต่าง ๆ โดยเฉพาะตับมีมากที่สุด รองลงมาได้แก่ อาหารทะเล เช่น หอยนางรม ถั่วเมล็ดแห้ง โกโก้ เซอร์รี เห็ด ธัญชาติ และเจลาติน น้ำดื่มซึ่งมีแร่ธาตุต่าง ๆ เจือปนอยู่เล็กน้อย รวมทั้งยาเม็ดแร่ธาตุรวม (multi-mineral supplements)<sup>1</sup>

### ปริมาณสูงสุดของธาตุทองแดงที่รับได้ในแต่ละวัน

ปริมาณสูงสุดของธาตุทองแดงที่รับได้แต่ละวัน {Tolerable Upper Intake level (UL)} คือ 5 มิลลิกรัมต่อวัน มีรายงานว่า การดื่มของเหลวและบริโภคอาหารที่ปนเปื้อนธาตุทองแดงปริมาณสูง จะมีรสชาติของโลหะที่ทำให้เกิดอาการไม่สบายของระบบทางเดินอาหาร เช่น คลื่นไส้ อาเจียน ปวดศีรษะ เป็นตะคริวที่ท้อง อูจจาระร่วง เป็นต้น

# มังกานีส

## Manganese

### หน้าที่สำคัญในร่างกาย

มังกานีสมีความสำคัญต่อเมตาบอลิซึมต่าง ๆ ในร่างกาย ได้แก่ เมตาบอลิซึมของกรดอะมิโน คอเลสเตอรอล และคาร์โบไฮเดรต อีกทั้งยังเป็นแร่ธาตุที่จำเป็นสำหรับการสร้างกระดูกและการทำงานของสมอง มังกานีสมีบทบาทหน้าที่สำคัญเกี่ยวข้องกับเอนไซม์ต่าง ๆ<sup>2</sup> มังกานีสช่วยกระตุ้นการทำงานของเอนไซม์หลายกลุ่ม ได้แก่ oxidoreductases (lyases, lygases, hydrolases, kinases, decarboxylases และ transferases) ซึ่งเอนไซม์เหล่านี้อาจมีแร่ธาตุอื่นช่วยกระตุ้นร่วมด้วย เอนไซม์จำเพาะที่ต้องการมังกานีสเป็นตัวกระตุ้นเพียงอย่างเดียว ได้แก่ glycosyl transferase และ xylosyl transferase ซึ่งมีความสำคัญในการสร้าง proteoglycan ที่เป็นส่วนประกอบสำคัญในการสร้างกระดูก glutamine synthetase เป็นตัวเร่งปฏิกิริยาการสร้าง glutamine ในสมอง farnesyl pyrophosphate synthetase มีความสำคัญในกระบวนการสังเคราะห์คอเลสเตอรอล และ phosphoenolpyruvate carboxykinase มีความสำคัญในกระบวนการเผาผลาญกลูโคส มังกานีสยังเป็นส่วนประกอบของเอนไซม์ที่มีแร่ธาตุเป็นองค์ประกอบ (metalloenzymes) ที่สำคัญ 3 ชนิด ได้แก่ arginase ซึ่งเป็นเอนไซม์ใน cytoplasm ทำหน้าที่เกี่ยวกับการสร้าง urea เอนไซม์ pyruvate carboxylase เป็นตัวเร่งปฏิกิริยาขั้นแรกของการสร้างคาร์โบไฮเดรตจาก pyruvate

### ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

อาการขาดมังกานีสยังไม่เห็นเด่นชัดในคน มีรายงานคนที่กินอาหารที่มีมังกานีสไม่เพียงพอเป็นเวลานาน จะมีน้ำหนักตัวลดลง การงอกของผม เล็บ และผิวหนังผิดปกติ ระดับคอเลสเตอรอลและกลูโคสในระบบไหลเวียนเลือดลดลง ในเด็กที่ให้อาหารทางสายยางเป็นเวลานานและขาดมังกานีส พบว่ามีความผิดปกติของกระดูก และมีการเจริญเติบโตช้า เมื่อเสริมมังกานีสให้พบว่าอาการดังกล่าวกลับเป็นปกติ อาการขาดมังกานีส ยังมีส่วนเกี่ยวข้องกับโรคกระดูกพรุน เบาหวาน ลมชัก หัวใจและหลอดเลือด ต้อ และการหายของแผล นอกจากนี้การได้รับมังกานีสในปริมาณที่ไม่เพียงพออาจเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็งบางชนิดเนื่องจากร่างกายพร่องเอนไซม์ Manganese superoxide dismutase (MnSOD) ซึ่งมีฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระ

### ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค<sup>2</sup>

เนื่องจากไม่มีข้อมูลการบริโภคมังกานีสของคนไทย การกำหนดข้อเสนอแนะการบริโภคจึงใช้ข้อมูลจากการบริโภคสารอาหารที่พอเพียงในแต่ละวัน (AI) จากข้อเสนอแนะของ EFSA และทอนด้วยน้ำหนักมาตรฐานของคนไทยตามแต่ละกลุ่มวัย

#### ทารก

ค่าเฉลี่ยปริมาณมังกานีสในน้ำนมแม่ในช่วง 6 เดือนแรก คือ 15 ไมโครกรัมต่อลิตร และค่าเฉลี่ยปริมาณน้ำนม คือ 0.8 ลิตรต่อวัน ดังนั้น จึงกำหนดปริมาณมังกานีสที่ทารกควรบริโภคในช่วง 6 เดือนแรก คือ 12 ไมโครกรัมต่อวัน ในทารก อายุ 7-11 เดือน รายงานในประเทศแคนาดา พบค่าเฉลี่ยปริมาณบริโภคมังกานีสต่อวันในเด็กอายุ 6 เดือน และ 12 เดือน คือ 71 และ 80 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ตามลำดับ ค่าเฉลี่ยปริมาณมังกานีสที่เด็กทารกที่ดื่มนมผสมเสริมมังกานีส คือ 110 และ 140 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ในเด็กอายุ 6 เดือน และ 12 เดือน ตามลำดับ

## เด็กและวัยรุ่น

ปริมาณมังกานีสที่ได้รับอย่างพอเพียงในแต่ละวัน (Adequate Intake) ในเด็กและวัยรุ่น คำนวณเช่นเดียวกับผู้ใหญ่จากการบริโภคของชาวยุโรป และทอนค่าน้ำหนักตัวมาตรฐานของเด็กไทยเป็นข้อกำหนดสำหรับเด็กไทย ดังแสดงในตารางที่ 5

## ผู้ใหญ่

การกำหนดค่าปริมาณมังกานีสที่ควรได้รับอย่างพอเพียงในแต่ละวัน (Adequate Intake) ศึกษาจาก mixed diet ในประชากรทวีปยุโรป ซึ่งไม่มีอาการแสดงของการขาดมังกานีส จากข้อมูลการสำรวจค่าเฉลี่ยการบริโภคมังกานีสในผู้ใหญ่เพศชาย และเพศหญิง คือ ระหว่าง 2-6 มิลลิกรัมต่อวัน หรือเฉลี่ยประมาณ 3 มิลลิกรัมต่อวัน ดังนั้น จึงกำหนดปริมาณมังกานีสที่ควรได้รับอย่างพอเพียงในแต่ละวัน (Adequate Intake) คือ 3 มิลลิกรัมต่อวัน

## หญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร

ไม่มีข้อมูลการบริโภคมังกานีสในหญิงตั้งครรภ์และน้ำหนักร่างกายที่เพิ่มขึ้นในช่วงตั้งครรภ์ไม่มีผลกระทบต่อความต้องการมังกานีส เพราะร่างกายมีการควบคุมปริมาณมังกานีส (homeostatic control of manganese) และมังกานีสที่หลั่งมาในน้ำนมแม่มีเพียงจำนวนเล็กน้อย จึงไม่มีความจำเป็นต้องเพิ่มค่าความต้องการมังกานีสจากค่าที่แนะนำผู้ใหญ่หญิง ดังนั้น ค่าปริมาณมังกานีสที่ควรได้รับอย่างพอเพียงในแต่ละวัน (Adequate Intake) ในหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร เท่ากับ 3 มิลลิกรัมต่อวัน แล้วทอนด้วยน้ำหนักมาตรฐานของไทย ดังแสดงในตารางที่ 5

ตารางที่ 5 ปริมาณมังกานีสที่ควรได้รับในแต่ละวันสำหรับคนไทยวัยต่าง ๆ

กลุ่มอายุ	ค่าเฉลี่ยน้ำหนักประชาชนไทย (เพศชาย-หญิง) กิโลกรัม*	ปริมาณมังกานีสที่ควรได้รับอย่างพอเพียงในแต่ละวัน (มิลลิกรัมต่อวัน) †
0-5 เดือน‡		ปริมาณในน้ำนมแม่
6 – 11 เดือน	8.35	0.4
1 – 3 ปี <sup>  </sup>	12.8	0.6
4 – 5 ปี	18.2	0.8
6 – 8 ปี	23.9	1.1
9 – 12 ปี	36.5	1.6
13 – 15 ปี	49.65	2.2
16 – 18 ปี	55	2.5
≥ 19 ปี	54.98	2.5
หญิงตั้งครรภ์		2.5
หญิงให้นมบุตร		2.5

\* การคำนวณปริมาณมังกานีสที่พอเพียงในแต่ละวัน ตามปริมาณน้ำหนัก (Isometric scaling) โดยอ้างอิงเทียบกับน้ำหนักผู้ใหญ่ ค่าเฉลี่ยน้ำหนักของผู้ใหญ่ 66.3 กิโลกรัม ควรได้รับปริมาณมังกานีสที่พอเพียงในแต่ละวัน 3 มิลลิกรัม ดังนั้น น้ำหนัก 1 กิโลกรัม ควรได้รับปริมาณมังกานีสที่พอเพียงในแต่ละวัน 0.0452 มิลลิกรัม

† ปริมาณมังกานีสที่พอเพียงในแต่ละวันเท่ากับ ค่าน้ำหนักเฉลี่ยในประชาชนไทยแต่ละช่วงอายุ × 0.0452 ( มิลลิกรัมต่อวัน)

‡ ทารกแรกเกิดถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>||</sup> อายุ 1 ปี ถึงก่อนอายุ 4 ปี

ตารางที่ 6 ปริมาณพลังงานที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่างๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณพลังงานที่ควรได้รับ (กิโลกรัมต่อวัน)	
ทารก	0-5 เดือน*	ปริมาณในน้ำนมแม่	
	6-11 เดือน	0.4	
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	0.6	
	4-5 ปี	0.8	
	6-8 ปี	1.1	
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	1.6	
	13-15 ปี	2.2	
	16-18 ปี	2.5	
หญิง	9-12 ปี	1.6	
	13-15 ปี	2.2	
	16-18 ปี	2.5	
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	2.5	
	31-50 ปี	2.5	
	51-60 ปี	2.5	
	61-70 ปี	2.5	
	≥71 ปี	2.5	
	หญิง	19-30 ปี	2.5
		31-50 ปี	2.5
		51-60 ปี	2.5
		61-70 ปี	2.5
		≥71 ปี	2.5
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 0	
	ไตรมาสที่ 2	+ 0	
	ไตรมาสที่ 3	+ 0	
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 0	
	6-11 เดือน	+ 0	

\* ทารกแรกเกิดถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี ถึงก่อนอายุ 4 ปี

## แหล่งอาหารของมังกานีส

มังกานีส พบในอาหารประเภทต่าง ๆ โดยมีปริมาณตั้งแต่ 0.02 มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม ในอาหารจำพวกเนื้อสัตว์ชนิด เป็ด ไก่ ปลา และผลิตภัณฑ์นม ไปจนถึง 2.0 มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม ในธัญชาติ ถั่วเมล็ดแห้ง และผลไม้แห้ง ผักและผลไม้มีปริมาณมังกานีสประมาณ 0.05-2.0 มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม ชาและกาแฟ มีปริมาณมังกานีสสูงถึง 30.0-70.0 มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม ดังนั้น ผู้ที่ดื่มน้ำชาและกาแฟจะได้รับมังกานีสถึงร้อยละ 10 ของปริมาณมังกานีสทั้งหมดที่ได้จากอาหาร

## ปริมาณสูงสุดของมังกานีสที่รับได้ในแต่ละวัน

ค่าปริมาณสูงสุดของมังกานีสที่รับได้ในแต่ละวัน {Tolerable Upper Intake Level (UL)} จากการศึกษาในประชากรยุโรป คือ 11 มิลลิกรัมต่อวัน

## ภาวะเป็นพิษ

ภาวะเป็นพิษจากมังกานีสนั้นมีอาการที่จำเพาะ อาจมีการชะงักการเจริญเติบโตและภาวะเลือดจาง อุบัติการณ์ของการเกิดพิษของมังกานีสที่พบในคน ได้แก่ ในผู้ที่หายใจเอาฝุ่นมังกานีสเข้าไปในปริมาณสูงพบการเป็นพิษต่อระบบประสาทส่วนกลาง ผู้ที่ดื่มน้ำที่มีความเข้มข้นของมังกานีสสูง (1,800-2,300 ไมโครกรัมต่อลิตร) จะพบอาการผิดปกติของประสาทส่วนที่ควบคุมการเคลื่อนไหว (motor nervous system) และในผู้ที่ดื่มน้ำที่มีการปนเปื้อนของแบคทีเรียมานาน 2-3 เดือน พบอาการผิดปกติทางประสาทอย่างรุนแรง

แต่ไม่พบรายงานภาวะเป็นพิษจากการได้รับมังกานีสปริมาณสูงจากอาหาร ทั้งนี้ อาจเนื่องมาจาก bioavailability ของมังกานีสในอาหารต่ำกว่าในน้ำดื่ม

# โมลิบดีนัม

## Molybdenum

### หน้าที่สำคัญในร่างกาย

โมลิบดีนัมทำหน้าที่เป็นโคแฟกเตอร์ของเอนไซม์ในร่างกาย ได้แก่ sulphite oxidase, xanthine oxidase และ aldehyde oxidase เอนไซม์เหล่านี้เกี่ยวข้องกับ catabolism ของกรดอะมิโนที่มีกำมะถัน เป็นส่วนประกอบและสารประเภท heterocyclic compound รวมทั้งเบสของ DNA ทั้ง purine และ pyrimidine โดยที่เอนไซม์ sulphite oxidase ทำหน้าที่เปลี่ยน sulphite ให้เป็น sulfate เอนไซม์ xanthine oxidase ทำหน้าที่เปลี่ยน hypoxanthine ให้เป็น xanthine และเปลี่ยนต่อไปเป็นกรดยูริก ส่วนเอนไซม์ aldehyde oxidase ทำหน้าที่ออกซิไดซ์และกำจัดพิษใน purine, pyrimidine, pteridine และสารจำพวกเดียวกัน นอกจากนี้โมลิบดีนัมยังมีความเกี่ยวข้องกับการปกป้อง receptor ของ glucocorticoid ซึ่งเป็นสเตอรอยด์ฮอร์โมนที่สำคัญในร่างกาย<sup>3</sup>

### ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

โดยทั่วไปไม่พบการขาดธาตุโมลิบดีนัมในคน แต่คนไข้ที่ได้รับอาหารทางสายยางเป็นเวลานาน อาจมีการขาดโมลิบดีนัมได้ โดยที่พบความผิดปกติของเมตาบอลิซึมของกรดอะมิโนที่มีธาตุกำมะถันเป็นส่วนประกอบและนิวคลีโอไทด์ เนื่องจากขาดเอนไซม์ sulphite oxidase ทำให้เกิดความเสียหายต่อสมองและระบบประสาท อาจพบการขาดเอนไซม์ sulphite oxidase ในเด็กเกิดใหม่ที่มีความบกพร่องทางพันธุกรรมได้เช่นกัน

### ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

#### ทารกและเด็กเล็ก

ไม่มีข้อมูลเพียงพอสำหรับคำนวณปริมาณโมลิบดีนัมที่แนะนำในแต่ละวันในวัยทารกและเด็กเล็ก ดังนั้นในการคำนวณปริมาณโมลิบดีนัมที่แนะนำในแต่ละวัน ใช้การคำนวณตาม Isometric scaling จากน้ำหนักผู้ใหญ่ และทอนตามน้ำหนักมาตรฐานในเด็ก ดังนั้น ในเด็กอายุ 7-11 เดือน ปริมาณโมลิบดีนัมที่แนะนำในแต่ละวันคิดจาก Adequate Intake คือ 10 ไมโครกรัมต่อวัน

#### ผู้ใหญ่<sup>3</sup>

ค่าเฉลี่ยปริมาณการบริโภคโมลิบดีนัมในแต่ละวันของชาวยุโรป ในผู้หญิง 58 ไมโครกรัมต่อวัน ผู้ชาย 74 ไมโครกรัมต่อวัน การศึกษา balance study (Zero Molybdenum balance) พบการสูญเสียโมลิบดีนัม 22 ไมโครกรัมต่อวัน ใน 3 เดือน การคำนวณหาปริมาณโมลิบดีนัมที่ได้รับอย่างพอเพียงในแต่ละวัน (Adequate Intake) คำนวณตามปริมาณน้ำหนักของผู้ใหญ่อายุมากกว่า 18 ปี และใช้ค่า Isometric scaling ตามที่แนะนำโดย WHO Reference Study Group ได้ค่า 66.3 กิโลกรัม ได้ปริมาณโมลิบดีนัมที่ควรได้รับในแต่ละวันสำหรับผู้ใหญ่ คือ 65 ไมโครกรัมต่อวันและทอนด้วยน้ำหนักมาตรฐานของคนไทยเป็นข้อเสนอแนะการบริโภคของคนไทย ดังแสดงในตารางที่ 7 สำหรับหญิงตั้งครรภ์ และหญิงให้นมบุตร กำหนดปริมาณโมลิบดีนัมที่แนะนำในแต่ละวันเท่ากับผู้ใหญ่หญิง



ตารางที่ 7 ปริมาณโมลิบดีนัมที่พอเพียงในแต่ละวัน (Adequate Intake)

กลุ่มอายุ	ค่าเฉลี่ยน้ำหนักประชาชนไทย (เพศชาย-หญิง) กิโลกรัม	ปริมาณโมลิบดีนัมที่พอเพียง ในแต่ละวัน (ไมโครกรัมต่อวัน) *
อายุ 0-5 เดือน <sup>†</sup>		ปริมาณนมแม่
6-11 เดือน	8.35	10
1-3 ปี <sup>‡</sup>	12.8	15
4-5 ปี	18.2	20
6-8 ปี	23.9	25
9-12 ปี	36.5	35
13-15 ปี	49.65	50
16-18 ปี	55.0	55
≥ 19 ปี	54.98	55
หญิงตั้งครรภ์		55
หญิงให้นมบุตร		55

\* การคำนวณปริมาณโมลิบดีนัมที่พอเพียงในแต่ละวัน ตามปริมาณน้ำหนัก Isometric scaling โดยอ้างอิงเทียบกับน้ำหนักผู้ใหญ่ ค่าเฉลี่ยน้ำหนักของผู้ใหญ่ (หญิงและชาย) คือ 66.3 กิโลกรัม ได้รับปริมาณโมลิบดีนัมที่พอเพียงในแต่ละวัน 65 ไมโครกรัม ต่อวัน ดังนั้นน้ำหนัก 1 กิโลกรัม ควรได้รับปริมาณโมลิบดีนัมที่พอเพียงในแต่ละวัน 0.9803 ไมโครกรัม

ปริมาณโมลิบดีนัมที่พอเพียงในแต่ละวันสำหรับคนไทย = ค่าน้ำหนักเฉลี่ยในประชาชนไทยแต่ละช่วงอายุ × 0.9803 (ไมโครกรัมต่อวัน)

<sup>†</sup> ทารกแรกเกิดถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>‡</sup> อายุ 1 ปี ถึงก่อนอายุ 4 ปี

ตารางที่ 8 ปริมาณโมลิตินัมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่างๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณโมลิตินัมอ้างอิงที่ควรได้รับ (มิลลิกรัมต่อวัน)	
ทารก	0-5 เดือน*	ปริมาณในน้ำนมแม่	
	6-11 เดือน	10	
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	15	
	4-5 ปี	20	
	6-8 ปี	25	
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	35	
	13-15 ปี	50	
	16-18 ปี	55	
หญิง	9-12 ปี	35	
	13-15 ปี	50	
	16-18 ปี	55	
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	55	
	31-50 ปี	55	
	51-60 ปี	55	
	61-70 ปี	55	
	≥71 ปี	55	
	หญิง	19-30 ปี	55
		31-50 ปี	55
		51-60 ปี	55
		61-70 ปี	55
		≥71 ปี	55
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 0	
	ไตรมาสที่ 2	+ 0	
	ไตรมาสที่ 3	+ 0	
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 0	
	6-11 เดือน	+ 0	

\* ทารกแรกเกิดถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

## แหล่งอาหารของโมลิบดีนัม

ปริมาณโมลิบดีนัมที่ได้รับจากอาหารขึ้นอยู่กับปริมาณของโมลิบดีนัมที่มีอยู่ในอาหาร อาหารที่มีปริมาณโมลิบดีนัมมาก ได้แก่ น้านมและผลิตภัณฑ์ ถั่วเมล็ดแห้ง ตับ ไต ธัญชาติ และขนมอบต่างๆ ส่วนอาหารประเภทผัก ผลไม้ น้ำตาล น้ำมันปลา จะมีโมลิบดีนัมในปริมาณน้อย

## ปริมาณสูงสุดของโมลิบดีนัมที่รับได้ในแต่ละวัน

ปริมาณสูงสุดของโมลิบดีนัมที่รับได้ในแต่ละวัน (Tolerable Upper Intake Level (UL)) คือ 0.6 มิลลิกรัมต่อวัน

## ภาวะเป็นพิษ

การได้รับโมลิบดีนัม จากอาหารสูงถึง 10-15 มิลลิกรัมต่อวัน ทำให้มีอาการคล้ายโรคเกาต์ และไตขับทองแดงออกมาทางปัสสาวะมากขึ้นและปริมาณทองแดงในร่างกายลดลง ปัจจุบันยังไม่มีข้อสรุปเกี่ยวกับผลกระทบต่อสุขภาพที่เกิดจากการได้รับโมลิบดีนัมสูงเกินไป

# โครเมียม Chromium

## หน้าที่สำคัญในร่างกาย<sup>4</sup>

โครเมียมทำหน้าที่เสริมการทำงานของฮอร์โมนอินซูลิน จากการศึกษาพบว่า chromium-binding substance ที่มีน้ำหนักโมเลกุลต่ำ มีบทบาทในเมตาบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรตและไขมันผ่านกลไกของอินซูลิน สารดังกล่าวจะจับกับ insulin receptor (IR) โดยกระตุ้นการทำงานของ insulin receptor tyrosine kinase ทำให้ inactive IR เปลี่ยนเป็น active IR

ในประเทศไทยยังไม่มีข้อมูลเกี่ยวกับโครเมียมที่ได้รับจากอาหาร ส่วนคนอเมริกันได้รับโครเมียมจากอาหาร ประมาณวันละ 12-16 ไมโครกรัมต่อ 1,000 กิโลแคลอรี โดยปกติร่างกายดูดซึมโครเมียมได้น้อย (ร้อยละ <0.5-2) และเก็บสะสมที่ตับ ม้าม เนื้อเยื่อ และกระดูก โครเมียมที่ไม่ถูกดูดซึมจะถูกขับออกทางอุจจาระ ขณะที่โครเมียมที่ถูกดูดซึมจะถูกขับออกทางปัสสาวะร้อยละ 2 ร่างกายจะได้รับโครเมียม 10 ไมโครกรัมต่อวัน ถ้าบริโภคโครเมียมจากอาหาร 40 ไมโครกรัมต่อวัน

## ปัจจัยที่มีผลต่อความต้องการโครเมียม

การดูดซึมของโครเมียมในอาหารมีปัจจัยหลายชนิด จากงานวิจัยในคนและสัตว์พบว่า วิตามินซีเพิ่มการดูดซึมของโครเมียมจากอาหาร คนปกติที่บริโภคอาหารที่มีน้ำตาลสูง (ร้อยละ 35 ของพลังงานทั้งหมด) ทำให้มีการขับโครเมียมออกทางปัสสาวะเพิ่มขึ้น การทดลองในหนูพบว่า การเติมกรดอะมิโนในอาหารทำให้การดูดซึมของโครเมียมเพิ่มขึ้น 2 เท่า ในทางตรงกันข้ามอาหารที่มีปริมาณไฟเตทสูงจะลดการดูดซึมของโครเมียม นอกจากนี้ การศึกษาในหนูพบว่า การใช้ยาบางชนิด เช่น ยาลดกรด หรือ dimethylprostaglandin E2 ลดการดูดซึมของโครเมียมและลดระดับโครเมียมที่คงอยู่ในร่างกาย

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

มีรายงานภาวะขาดโครเมียมในผู้ป่วยหญิงที่ได้รับอาหารทั้งหมดทางหลอดเลือดดำโดยไม่ได้เสริมโครเมียม เป็นเวลานานกว่า 3 ปี โดยพบว่าน้ำหนักตัวลดลงและมีอาการชาปลายมือปลายเท้า ระดับกลูโคส และกรดไขมันอิสระในเลือดผิดปกติ เมื่อให้โครเมียม 250 ไมโครกรัมต่อวันในสารละลายที่ให้ทางหลอดเลือดดำเป็นเวลา 2 สัปดาห์ พบว่าเมตาบอลิซึมของกลูโคสดีขึ้น ดังนั้น American Medical Association แนะนำให้เสริมโครเมียมวันละ 10-15 ไมโครกรัมแก่ผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ การเสริมโครเมียมได้ผลดีในคนที่มีการทดสอบ glucose tolerance test ผิดปกติ แต่จะไม่มีผลในคนที่มีการทดสอบ glucose tolerance test ปกติ การศึกษาในอาสาสมัครที่มีระดับคอเลสเตอรอลมากกว่า 240 มิลลิกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร การเสริมโครเมียมวันละ 150 ไมโครกรัม ช่วยลดระดับ total cholesterol, LDL-cholesterol และ apolipoprotein B การศึกษาในประเทศจีน พบว่า การเสริมโครเมียมให้ผลดีต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

เนื่องจากไม่มีข้อมูลเกี่ยวกับภาวะโภชนาการของโครเมียมในคนไทย การกำหนดปริมาณโครเมียมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน (DRI) จึงใช้ข้อมูลปริมาณอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน (DRI) ของประเทศสหรัฐอเมริกาเป็นหลัก และปรับค่าตามน้ำหนักมาตรฐานของคนไทย และไม่สามารถกำหนดความต้องการโครเมียมโดยเฉลี่ย {Average Requirements (AR)} และปริมาณโครเมียมที่ควรได้รับประจำวัน {Recommended Dietary Allowance (RDA)} ได้ ปริมาณโครเมียมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันของบุคคลวัยต่าง ๆ มีดังนี้

**ทารกอายุ 0-5 เดือน** เนื่องจากไม่มีหลักฐานที่บ่งชี้ว่าปริมาณโครเมียมในน้ำนมแม่ไม่เพียงพอต่อความต้องการของทารก ดังนั้น จึงสนับสนุนให้เลี้ยงทารกด้วยน้ำนมแม่ 0.25 ไมโครกรัมต่อลิตรเป็นข้อเสนอแนะ

**ทารกอายุ 6-11 เดือน** ปริมาณโครเมียมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันเท่ากับ 5.5 ไมโครกรัม  
**เด็กและวัยรุ่นอายุ 1-18 ปี<sup>4</sup>** ดังแสดงในตารางที่ 9

ตารางที่ 9 ปริมาณโคเรียมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่างๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณโคเรียมอ้างอิงที่ควรได้รับ (มิลลิกรัมต่อวัน)	
ทารก	0-5 เดือน*	ปริมาณในน้ำนมแม่	
	6-11 เดือน	ปริมาณในน้ำนมแม่	
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	11	
	4-5 ปี	15	
	6-8 ปี	15	
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	25	
	13-15 ปี	35	
	16-18 ปี	35	
หญิง	9-12 ปี	21	
	13-15 ปี	24	
	16-18 ปี	24	
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	35	
	31-50 ปี	35	
	51-60 ปี	30	
	61-70 ปี	30	
	≥71 ปี	30	
	หญิง	19-30 ปี	25
		31-50 ปี	25
		51-60 ปี	20
		61-70 ปี	20
		≥71 ปี	20
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 5	
	ไตรมาสที่ 2	+ 5	
	ไตรมาสที่ 3	+ 5	
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 20	
	6-11 เดือน	+ 20	

\* ทารกแรกเกิดถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

## แหล่งอาหารของโครเมียม

อาหารที่มีโครเมียมสูง ได้แก่ ผัก ผลไม้ ธัญชาติ โดยเฉพาะธัญชาติที่ไม่ได้ขัดสี โดยทั่วไป เนื้อสัตว์ สัตว์ปีก ปลา และผลิตภัณฑ์นมมีโครเมียมน้อยกว่า 1 ไมโครกรัมต่อ 1 หน่วยบริโภค

## ปริมาณสูงสุดของโครเมียมที่รับได้ในแต่ละวัน

ปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลเพียงพอที่จะนำมากำหนดค่าปริมาณสูงสุดของโครเมียมที่รับได้ในแต่ละวัน

## ภาวะเป็นพิษ

มีรายงานภาวะไตล้มเหลวจากการกิน chromium picolinate ปริมาณสูง รสชาติของโครเมียมทำให้เกิดอาการไม่สบายของระบบทางเดินอาหาร เช่น คลื่นไส้ อาเจียน ปวดศีรษะ เป็นตะคริวที่ท้อง อุจจาระร่วง เป็นต้น นอกจากนี้การปนเปื้อนของสารประกอบ  $Cr^{6+}$  ที่เกิดในบรรยากาศบริเวณโรงงานอุตสาหกรรมทำให้เกิดโรคมะเร็งของผิวหนังและโรคมะเร็งปอด

## เอกสารอ้างอิง

1. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), 2015. Scientific Opinion on Dietary Reference Value for copper. EFSA Journal. 2015;13(10):4253,51pp. doi:10.2903/j.efsa.2015.4253
2. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), 2013. Scientific Opinion on Dietary Reference Value for manganese. EFSA Journal 2013;11(11):3419,44pp. doi:10.2903/j.efsa.2013.3419
3. EFSA NDA Panel (EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies), 2013. Scientific Opinion on Dietary Reference Value for molybdenum. EFSA Journal 2013;11(8):3333,35pp. doi:10.2903/j.efsa.2013.3333
4. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington D.C.:National Academies Press, 2002.





---

# น้ำและอิเล็กทรอนิกส์

---



# น้ำ Water

## สาระสำคัญ

น้ำเป็นสิ่งจำเป็นในการดำรงชีพของสิ่งมีชีวิต ปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นในกระบวนการเผาผลาญอาหาร (metabolic process) ต่าง ๆ ในร่างกายล้วนอาศัยน้ำเป็นตัวกลาง เซลล์ต่าง ๆ ในร่างกายของมนุษย์ นอกจากอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่เป็นน้ำแล้ว ยังมีแร่ธาตุซึ่งจัดเป็นอิเล็กโทรไลต์ (electrolytes) ที่สำคัญละลายอยู่ในส่วนที่เป็นน้ำทั่วร่างกาย การเปลี่ยนแปลงของน้ำจะมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงด้านความเข้มข้นของเกลือแร่ และการเปลี่ยนแปลงของแร่ธาตุ จะมีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงด้านการกระจายของน้ำ ซึ่งจะส่งผลกระทบต่อการทำงานของเซลล์ต่าง ๆ ภายในร่างกาย ดังนั้นน้ำและอิเล็กโทรไลต์จึงมีความสัมพันธ์กันจนไม่สามารถแยกจากกันได้

ความต้องการน้ำของร่างกายขึ้นกับความต้องการพลังงานของแต่ละกลุ่มอายุและเพศ ความต้องการน้ำของทารกอายุ 0-5 เดือน ขึ้นกับปริมาณพลังงานที่ทารกได้รับจากน้ำนมแม่ ทารกอายุ 0-5 เดือน ควรได้รับน้ำวันละ 1-1.5 มิลลิลิตรต่อกิโลแคลอรีของพลังงานที่ใช้<sup>1</sup> คิดเป็นปริมาณน้ำ 750-1,125 มิลลิลิตรต่อวัน ซึ่งเพียงพอสำหรับการเจริญเติบโตของทารก ทารกอายุ 6-11 เดือน มีความต้องการน้ำ 800 มิลลิลิตรต่อวัน เด็กอายุ 1-3, 4-5 และ 6-8 ปี มีความต้องการน้ำ 1,000, 1,300 และ 1,400 มิลลิลิตรต่อวัน ตามลำดับ วัยรุ่นเพศชายอายุ 9-18 ปี มีความต้องการน้ำ 1,700-2,250 มิลลิลิตรต่อวัน วัยรุ่นเพศหญิงอายุ 9-18 ปี มีความต้องการน้ำ 1,600-1,850 มิลลิลิตรต่อวัน ผู้ใหญ่เพศชายอายุ 19-70 ปี มีความต้องการน้ำ 2,100-2,150 มิลลิลิตรต่อวัน ผู้ใหญ่เพศหญิงอายุ 19-70 ปี มีความต้องการน้ำ 1,750 มิลลิลิตรต่อวัน<sup>2</sup> ผู้ใหญ่เพศชายอายุ 71 ปีขึ้นไป มีความต้องการน้ำ 1,750 มิลลิลิตรต่อวัน ผู้ใหญ่เพศหญิงอายุ 71 ปีขึ้นไป มีความต้องการน้ำ 1,550 มิลลิลิตรต่อวัน หญิงตั้งครรภ์ไตรมาสที่ 2 และ 3 ควรเพิ่มความต้องการน้ำจากปกติอีก 300 มิลลิลิตรต่อวัน<sup>2</sup> และหญิงให้นมบุตรหลังคลอดบุตรจนถึง 1 ปี ควรเพิ่มความต้องการน้ำจากปกติอีก 500 มิลลิลิตรต่อวัน

ปัจจุบันการดื่มน้ำและเครื่องดื่มต่าง ๆ มีหลายรูปแบบ<sup>3</sup> มีรายงานการศึกษาในผู้ใหญ่หญิงเฉลี่ย 40 ปี จำนวนประมาณ 17,000 คน ใน 13 ประเทศ จาก 3 ทวีป โดยทำการบันทึกการดื่มน้ำและเครื่องดื่มทุกชนิดในรอบ 7 วัน พบว่าปริมาณเฉลี่ยของน้ำที่ได้รับคือ 760-1,780 มิลลิลิตรต่อวัน และพลังงานจากเครื่องดื่มของประชากร 2 ใน 3 พบว่าสูงถึง 565-694 กิโลแคลอรีต่อวัน ซึ่งเกินกว่าที่องค์การอนามัยโลกได้กำหนดไว้ นับได้ว่าเป็นปัญหาซ่อนเร้นที่อาจถูกมองข้ามในระบบสาธารณสุข จึงควรมีการเฝ้าระวังและสร้างความตระหนักของการได้รับพลังงานเกินจากการดื่มเครื่องดื่มต่าง ๆ และควรให้ความสำคัญกับการดื่มน้ำเปล่าที่ปราศจากพลังงาน

## ข้อมูลทั่วไป

ร่างกายประกอบด้วยส่วนที่เป็นของแข็งและส่วนที่เป็นของเหลว ส่วนที่เป็นของเหลวประกอบด้วยน้ำและแร่ธาตุ การกระจายของของเหลวดังกล่าวเริ่มจากอาหารและน้ำ เมื่อเข้าสู่กระเพาะอาหารจะมีการย่อย การดูดซึมที่กระเพาะอาหารเกิดขึ้นน้อยมาก ถ้าอาหารเคี้ยวดีจะถูกดึงเข้ามาในกระเพาะอาหารเพิ่มขึ้น เพื่อปรับความเข้มข้นให้ใกล้เคียงกับของเหลวในเลือด ของเหลวจากกระเพาะอาหารเมื่อผ่านไปสู่ลำไส้เล็ก ซึ่งมีน้ำย่อยหลั่งมาจากถุงน้ำดีและตับอ่อนเพื่อย่อยอาหารจำพวกไขมัน โปรตีน และคาร์โบไฮเดรต สารอาหารต่าง ๆ ที่ได้รับการย่อยรวมทั้งแร่ธาตุ วิตามิน และน้ำจะถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย น้ำที่ถูกดูดซึมจะเข้าสู่หลอดเลือดแล้วกระจายไปยังส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย ปริมาณน้ำในร่างกายของทารกมีค่าเฉลี่ยร้อยละ 75-80 ของน้ำหนักตัว เมื่ออายุเพิ่มขึ้นปริมาณน้ำในร่างกายจะลดลง ผู้ใหญ่มีน้ำในร่างกายเฉลี่ยร้อยละ 55-60 ของน้ำหนักตัว<sup>4</sup> ซึ่งเป็นน้ำที่กระจายอยู่ในเซลล์ (intracellular fluid) ร้อยละ 40 และอยู่ภายนอกเซลล์ (extracellular fluid) ร้อยละ 20 โดยเป็นของเหลวในหลอดเลือดร้อยละ 5

การศึกษาถึงปริมาณน้ำภายในร่างกายทั้งส่วนที่อยู่ในเซลล์และนอกเซลล์ เป็นการศึกษาที่ยุ่ยากและซับซ้อนมาก จากการค้นคว้าไม่พบการศึกษาในประเทศไทย แต่มีการศึกษาในต่างประเทศ ซึ่งมีการกำหนดความต้องการน้ำในวัยต่าง ๆ โดยการใช้ความต้องการพลังงานเป็นหลัก ดังนั้นจึงได้ใช้หลักการดังกล่าวมาพิจารณา กำหนดความต้องการน้ำให้เหมาะสมสำหรับคนไทย

น้ำเป็นสารอาหารที่สำคัญที่สุดสำหรับนักกีฬา<sup>5</sup> การตรวจสอบการขาดน้ำของนักกีฬาทำได้โดยการชั่งน้ำหนักก่อนและหลังการฝึกซ้อม เมื่อพบว่าน้ำหนักลดลงควรเพิ่มการดื่มน้ำในการฝึกซ้อมครั้งต่อไป อย่างไรก็ตาม ถ้าพบว่าน้ำหนักเพิ่มขึ้น เป็นไปได้ว่าดื่มน้ำมากเกินไป อาจมีผลให้เกิดภาวะโซเดียมต่ำในกระแสเลือดจากการออกกำลังกาย (exercise-associated hyponatremia (EAH)) ซึ่งเป็นอันตรายต่อร่างกาย ในปี ค.ศ. 1988 มีรายงานว่าพบการเกิด EAH ครั้งแรกจากการแข่งขัน comrades marathon ระยะทาง 88 กิโลเมตร ที่ประเทศสหรัฐอเมริกา และพบในปี ค.ศ. 2011 ที่สิงคโปร์ จากการแข่งขัน marathon และ double marathon (42 และ 84 กิโลเมตร ตามลำดับ) ในบรรยากาศที่ร้อนชื้น ถึงแม้อุบัติการณ์การเกิด EAH จะไม่มากนัก แต่อาจมีอันตรายถึงชีวิตสำหรับนักกีฬา

## บทบาทหน้าที่

น้ำและอิเล็กโทรไลต์ เป็นสารอาหารซึ่งต้องได้รับและขับถ่ายออกจากร่างกายในแต่ละวัน เมื่อได้รับมาก จะมีการขับถ่ายออกมาก ถ้าขับถ่ายออกไม่ทันจะเกิดการคั่ง หรือถ้ามีการเสียไปมากกว่าที่ได้รับจะเกิดการขาดน้ำ และอิเล็กโทรไลต์ได้ ร่างกายต้องการน้ำเพื่อใช้ในกระบวนการเผาผลาญอาหารให้ได้พลังงาน ใช้ในการดำรงชีวิต และทำกิจกรรมต่าง ๆ ร่างกายได้รับน้ำจากการกินและการออกซิเดชัน (oxidation) ของสารอาหาร สำหรับการสูญเสียในร่างกายนอกจากการขับถ่ายทางผิวหนัง ลมหายใจ อุจจาระ และปัสสาวะ เป็นต้น

ร่างกายมีการควบคุมน้ำให้อยู่ในสภาพสมดุล เพื่อให้เซลล์ทำงานได้เป็นปกติ กลไกนี้ประกอบด้วย ออสโมรีเซปเตอร์ (osmoreceptor) ช่วยรักษาระดับความเข้มข้นของสารละลายของน้ำภายนอกเซลล์และภายในเซลล์ ให้มีค่าอยู่ระหว่าง 280 + 6 มิลลิออสโมลต่อลิตรต่อน้ำหนักน้ำ 1 กิโลกรัม โดยที่ค่าของโซเดียม มีค่าอยู่ระหว่าง 130-150 มิลลิออสโมลต่อลิตรของตัวทำละลาย ร่างกายมีกระบวนการกระจาย (integrative mechanism) ที่กระตุ้นการกระหายน้ำหรือกระตุ้นการหลั่งของฮอร์โมนที่ยับยั้งการขับปัสสาวะและการทำหน้าที่ของไต

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

ภาวะของการได้รับน้ำมากเกินไปกว่าอัตราการขับถ่ายของไต จะมีผลทำให้ความเข้มข้นของตัวถูกละลายมีค่าต่ำกว่าปกติ เรียกภาวะนี้ว่า ไฮโปออสโมลาริตี (hypo-osmolality) เป็นภาวะที่มักไม่ค่อยพบในคนปกติที่มีสุขภาพดี อาการของไฮโปออสโมลาริตีที่แสดงคือ มึนงง ความคิดสับสน หมดสติ ชักและอาจเสียชีวิตได้ อาการเหล่านี้นอกจากขึ้นกับปริมาณของน้ำแล้ว ยังขึ้นกับระดับของโซเดียมและอัตราการลดลงของโซเดียมในของเหลวในเลือดด้วย<sup>6</sup>

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

ปริมาณที่แนะนำให้บริโภคมีความสัมพันธ์กับความต้องการน้ำของร่างกาย ดังนั้นในการหาปริมาณน้ำที่ร่างกายต้องการเพื่อรักษาสภาพร่างกายให้เป็นปกตินั้นจะต้องศึกษาในระดับการครองธาตุ<sup>4</sup> แต่วิธีการที่ปฏิบัติค่อนข้างซับซ้อนและผลที่ได้มีความแปรปรวนมาก เนื่องจากความต้องการน้ำเพื่อให้เกิดความสมดุลนั้น จะมีน้ำบางส่วนที่สูญเสียไปโดยไม่สามารถมองเห็นและรับรู้ได้ (insensible loss) นอกจากนั้นยังมีน้ำส่วนที่จะต้องใช้ในการรักษาความเข้มข้นของสารต่าง ๆ โดยการกักเก็บหรือขับถ่ายที่ไต ซึ่งจะเปลี่ยนแปลงไปตามส่วนประกอบของอาหารที่กิน และยังมีผลจากปัจจัยอื่น ๆ อีก จึงเป็นการยากที่จะหาปริมาณความต้องการของน้ำทั้งหมดได้อย่างถูกต้องแม่นยำ

ปริมาณน้ำที่แนะนำให้บริโภคจึงประเมินจากความต้องการพลังงาน โดยกำหนดให้น้ำที่ควรได้รับ คือ 100-150 มิลลิลิตรต่อ 100 กิโลแคลอรีของพลังงานที่ได้รับต่อวัน ดังแสดงไว้ในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปริมาณน้ำอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่างๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณน้ำอ้างอิงที่ควรได้รับ (มิลลิลิตรต่อวัน)
ทารก	0-5 เดือน*	น้ำนมแม่†
	6-11 เดือน	800-1,200
เด็ก	1-3 ปี <sup>  </sup>	1,000-1,500
	4-5 ปี	1,300-1,950
	6-8 ปี	1,400-2,100
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	1,700-2,550
	13-15 ปี	2,500-2,550
	16-18 ปี	2,250-3,375
หญิง	9-12 ปี	1,600-2,400
	13-15 ปี	1,800-2,550
	16-18 ปี	1,850-2,775
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	2,150-3,225
	31-50 ปี	2,100-3,150
	51-60 ปี	2,100-3,150
	61-70 ปี	2,100-3,150
	≥71 ปี	1,750-2,625
หญิง	19-30 ปี	1,750-2,625
	31-50 ปี	1,750-2,625
	51-60 ปี	1,750-2,625
	61-70 ปี	1,750-2,625
	≥71 ปี	1,550-2,325
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 0
	ไตรมาสที่ 2	+ 300
	ไตรมาสที่ 3	+ 300
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 500
	6-11 เดือน	+ 500

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

† ทารกอายุ 0-5 เดือน ความต้องการน้ำในทารกแรกเกิด ขึ้นกับปัจจัยหลายอย่าง ทารกมีพื้นที่ผิวกายมาก เมื่อเทียบกับน้ำหนักตัวและมีปริมาณน้ำในร่างกายและน้ำที่หมุนเวียนใช้ภายในร่างกายมาก ขณะที่ไตมีความสามารถจำกัดในการขจัดน้ำและปริมาณสารละลายต่างๆ ที่เป็นผลจากเมตาบอลิซึมของโปรตีน น้ำนมแม่มีปริมาณโปรตีนที่เหมาะสมกับการเจริญเติบโตของทารก ส่วนนมผสมมีโปรตีนสูงกว่าน้ำนมแม่ การได้รับโปรตีนสูงอาจทำให้ทารกเกิดภาวะขาดน้ำอย่างรุนแรงได้ เนื่องจากทารกไม่สามารถแสดงอาการกระหายน้ำและไม่สามารถบอกความต้องการได้ ความต้องการน้ำของทารกขึ้นกับปริมาณน้ำนมแม่ที่ได้รับในแต่ละวัน ทารกแรกเกิด 0-5 เดือนควรได้รับน้ำวันละ 1-1.5 มิลลิลิตรต่อกิโลแคลอรีของพลังงานที่ใช้คิดเป็นปริมาณน้ำ 750-1,125 มิลลิลิตรต่อวัน ซึ่งเพียงพอสำหรับการเจริญเติบโตของทารก

<sup>||</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2563

ค่าความต้องการของน้ำที่กำหนดในตารางที่ 1 มีค่าใกล้เคียงกับปริมาณของน้ำที่เพียงพอ (adequate intake) ที่กำหนดโดยหน่วยงานความปลอดภัยด้านอาหารแห่งสหภาพยุโรป (European Food Safety Authority (EFSA)) ที่ได้มีการปรับปรุงในปี พ.ศ. 2553 และ 2560<sup>7, 8</sup> ซึ่งได้ระบุว่าค่าปริมาณของน้ำที่เพียงพอจากข้อมูลการบริโภคน้ำในแต่ละช่วงอายุ ร่วมกับค่าความเข้มข้นของปัสสาวะอยู่ในช่วงที่ปกติ และปริมาณน้ำตามพลังงานจากอาหารที่บริโภคด้วย โดยค่าปริมาณของน้ำที่เพียงพอที่กำหนดไว้นั้นอยู่ภายใต้สภาพแวดล้อมที่อุณหภูมิไม่ร้อนหรือหนาวมากเกินไป (moderate environment temperature) และมีกิจกรรมทางกายปานกลาง (moderate physical activity level)

**นักกีฬาหรือผู้ใช้แรงงาน** นักกีฬาหรือผู้ใช้แรงงานจะมีการเสียเหงื่อมาก เนื่องจากเหงื่อประกอบด้วยน้ำร้อยละ 99 ที่เหลือเป็นแร่ธาตุ เมื่อร่างกายมีการเสียเหงื่อทำให้เกิดการสูญเสียน้ำ เมื่อสูญเสียน้ำจนถึงระดับหนึ่งจะมีผลต่อการทำงานของร่างกาย จากการศึกษาพบว่า การสูญเสียน้ำ ร้อยละ 2 ของน้ำหนักตัว มีผลทำให้ประสิทธิภาพการทำงานลดลง หรือความสามารถในการเล่นกีฬาลดลงไปถึงเหลือร้อยละ 90<sup>5</sup> ดังนั้นเพื่อป้องกันการเกิดปัญหาดังกล่าว จึงต้องได้รับน้ำอย่างเพียงพอกับความต้องการของร่างกาย การป้องกันไม่ให้หนักกีฬาเกิดการเสียน้ำ ควรดื่มน้ำก่อนการฝึกซ้อมหรือเล่นกีฬา ขณะเล่น และหลังการเล่นกีฬา หากร่างกายขาดน้ำจะทำให้หนักกีฬาฝึกซ้อมหรือเล่นกีฬาไม่ได้เต็มที่ นักกีฬาสสามารถสังเกตการเสียน้ำได้จากน้ำหนักตัวที่ลดลงเนื่องจากการฝึกซ้อม ถ้าน้ำหนักลดลงครึ่งกิโลกรัม ควรทดแทนด้วยการดื่มน้ำ 2 แก้ว และขณะที่มีการฝึกซ้อมหรือแข่งขัน ควรดื่มน้ำเป็นระยะ ๆ ไม่ควรปล่อยให้เกิดการกระหายน้ำซึ่งแสดงว่าร่างกายขาดน้ำแล้ว นักกีฬาที่เป็นเด็กจะพบปัญหารุนแรงมากกว่านักกีฬาที่เป็นผู้ใหญ่ การรับรู้ในการขาดน้ำในเด็กจะเป็นเช่นเดียวกับในผู้ใหญ่ซึ่งมักจะช้ากว่าในผู้ใหญ่<sup>9,10</sup>

**การคำนวณความต้องการน้ำ** การคำนวณมีหลักในการคิดโดยใช้ปริมาณน้ำต่อหนึ่งหน่วยน้ำหนักตัวหรือต่อหน่วยพื้นที่ผิวกาย เพื่อให้ได้ปริมาณที่เหมาะสมสำหรับแต่ละคน การคิดโดยใช้ต่อหนึ่งหน่วยน้ำหนักตัวได้ผลไม่ค่อยดีนัก การคิดโดยใช้ต่อหน่วยพื้นที่ผิวกายใช้ได้ดีสำหรับร่างกายทุกขนาด แต่การคำนวณและการคิดพื้นที่ผิวกายจำเป็นต้องรู้น้ำหนักและส่วนสูงเพื่อนำไปเปรียบเทียบกับค่าพื้นที่ผิวกายอีกซึ่งยุ่งยากและไม่นิยมใช้ ด้วยเหตุผลดังกล่าวจึงใช้วิธีการคำนวณความต้องการของน้ำโดยคิดจากปริมาณความต้องการพลังงาน

การคำนวณความต้องการน้ำโดยคิดจากปริมาณความต้องการพลังงาน กำหนดให้น้ำที่ควรได้รับ คือ 100-150 มิลลิลิตรต่อ 100 กิโลแคลอรี ของพลังงานที่ใช้จริง รวมกับน้ำที่ได้จากการออกซิเดชันอีกประมาณ 10-20 มิลลิลิตรต่อ 100 กิโลแคลอรี เมื่อได้น้ำที่มีน้ำตาลเป็นแหล่งของพลังงาน แต่ถ้าได้พลังงานจากโปรตีนจะต้องใช้น้ำในการขับถ่ายของเสียเพิ่มขึ้น จึงควรได้รับน้ำประมาณ 150 มิลลิลิตรต่อ 100 กิโลแคลอรี รวมกับน้ำจากการออกซิเดชันอีก 10-20 มิลลิลิตรต่อ 100 กิโลแคลอรี รวมเป็นน้ำที่ต้องการทั้งหมดประมาณ 150-170 มิลลิลิตรต่อพลังงาน 100 กิโลแคลอรี นอกจากนั้นมีการใช้พลังงานเพื่อการเผาผลาญ ทำให้เกิดความร้อนในร่างกาย ขณะเดียวกันมีของเสียที่จะต้องขับออกทางไต ทางลมหายใจ ในการรักษาสมดุลของร่างกายทั้งด้านอุณหภูมิและการขับของเสียซึ่งมีน้ำเป็นปัจจัย เพราะจะต้องใช้น้ำระบายความร้อนออกทางผิวหนังและขับถ่ายของเสียออกทางไต ดังนั้นความต้องการน้ำซึ่งได้คิดรวมปริมาณน้ำที่ใช้เพื่อทดแทนการสูญเสียไปทางอวัยวะต่าง ๆ แล้วดังนี้<sup>11</sup>



การสูญเสียน้ำ	น้ำที่สูญเสีย (มิลลิลิตรต่อ 100 กิโลแคลอรี)
การสูญเสียน้ำที่ไม่สามารถรับรู้ได้ (insensible loss)	45
ทางปอด	15
ทางผิวหนัง	30
การสูญเสียน้ำที่สามารถรับรู้ได้ (sensible loss)	55-105
ทางเหงื่อ	20
ทางอุจจาระ	5
ทางปัสสาวะ	30-80
<b>รวมปริมาณน้ำที่สูญเสีย</b>	<b>100-150</b>

ปริมาณน้ำที่แนะนำให้บริโภค จะต้องเป็นผลรวมของปริมาณน้ำที่ประเมินได้จากการใช้พลังงานของแต่ละกลุ่มอายุ รวมกับปริมาณน้ำที่ร่างกายต้องสูญเสียไป

**ตัวอย่าง** การคำนวณความต้องการน้ำของผู้ใหญ่ ผู้ชายอายุ 50 ปี มีน้ำหนัก 50 กิโลกรัม ต้องการพลังงานเมื่อคิดจากน้ำหนักตัวได้เท่ากับ  $1,500 + (20 \times 30) = 2,100$  กิโลแคลอรี ความต้องการน้ำ 1-1.5 มิลลิลิตรต่อกิโลแคลอรี คิดเป็นปริมาณน้ำที่ร่างกายต้องได้รับ 2,100-3,150 มิลลิลิตร

## แหล่งของน้ำ

แหล่งสำคัญของน้ำที่ร่างกายได้รับส่วนใหญ่มาจากการดื่มน้ำปกติ ในประเทศไทยนั้นประชากร มักได้รับน้ำจากการดื่มน้ำปกติ ซึ่งแตกต่างจากประเทศในยุโรปและอเมริกาที่ได้รับน้ำในรูปของเครื่องดื่มชนิดต่าง ๆ เป็นส่วนใหญ่

จากการสำรวจปริมาณน้ำในอาหารที่ได้รับใน 1 วัน<sup>11</sup> จากหลายประเทศระหว่างปี พ.ศ. 2520-2521 พบว่าค่าเฉลี่ยของปริมาณน้ำที่ได้รับเป็น 2.8 ถ้วย (680 มิลลิลิตร) ต่อคนต่อวัน ในปี พ.ศ. 2524 พบว่าได้รับน้ำจากการดื่มน้ำนมเป็น 1 1/3 ถ้วย (320 มิลลิลิตร) ต่อคนต่อวัน ดื่มน้ำชา กาแฟเป็น 1 1/2 ถ้วย (360 มิลลิลิตร) ต่อคนต่อวัน น้ำอัดลมและเครื่องดื่มชนิดต่าง ๆ อีก 1 3/4 ถ้วย (420 มิลลิลิตร) ต่อคนต่อวัน นอกจากนั้นการที่อาหารบางชนิดมีน้ำเป็นส่วนประกอบ โดยเฉพาะอย่างยิ่งผักและผลไม้มีน้ำ เป็นส่วนประกอบถึงร้อยละ 85-95 นับเป็นอีกทางหนึ่งที่ร่างกายได้รับน้ำ

## ภาวะเป็นพิษ

การได้รับน้ำมากเกินไปอัตราการขับถ่ายของไตจะมีความเข้มข้นของตัวถูกละลายมีค่าต่ำกว่าปกติ เรียกภาวะนี้ว่า ไฮโปออสโมลาริตี (hyposmolality) เป็นภาวะที่เกิดได้ยากในคนปกติที่มีสุขภาพดี อาการของไฮโปออสโมลาริตีที่แสดงให้เห็นคือ มึนงง ความคิดสับสน หมดสติ ชักและอาจเสียชีวิตได้ อาการเหล่านี้นอกจากขึ้นกับปริมาณของน้ำแล้ว ยังขึ้นกับระดับของโซเดียมและอัตราการลดลงของระดับโซเดียมในของเหลวในเลือดด้วย

## เอกสารอ้างอิง

1. Food and Nutrition Board, National Research Council. Recommended Dietary Allowances, 10th ed. Washington, D.C.: National Academy Press, 1989.
2. Food and Nutrition Board, National Research Council. Recommended Dietary Allowances, 9th ed. Washington, D.C.: National Academy Press, 1980.
3. Guelinckx I, Ferreira-Pego C, Moreno LA, Kavouras SA, Gandy J, Martinez H. et al. Intake of water and different beverages in adults across 13 countries. Eur J Nutr 2015; 54suppl(2):S45-S55.
4. Weisberg HF. Water, electrolyte and acid-base balance. 2nd ed. Baltimore: Waverly Press, 1962;47.
5. อาหารและโภชนาการสำหรับนักกีฬา ใน: สุขุมมา รักษานิซ สมใจ มามี พูนศรี เลิศลักษณ์วงศ์ อัจฉรา พรเสถียรกุล บรรณาธิการ โภชนาการกับการกีฬา กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก 2539;36-7
6. Maxwell MH, Kleeman CR. Fluid and electrolyte disturbance in pediatrics: Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. New York, NY: Mc Graw-Hill, 1962; 445-88. (Adapted from Holliday MA, Segar WE. Pediatrics 1957;19:823-32.)
7. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for Water. Parma: EFSA Journal 2010;8:1459.
8. European Food Safety Authority. Dietary reference values for nutrients: Summary report. EFSA supporting publication. 2017.
9. Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parental fluid therapy. Pediatrics 1957;19:823-32.
10. กัลยา กิจบุญชู เพิ่มสมรรถภาพนักกีฬาด้วยโภชนาการ พิมพ์ครั้งที่ 2 กรุงเทพมหานคร: โอ เอส พริ้นติ้งเฮาส์ 2558
11. USDA (U.S. Department of Agriculture). Nationwide Food Consumption Survey. Nutrient Intakes: Individuals in 48 States. Year 1977-1978. Report no.1-2. Consumer Nutrition Division, Human Nutrition Information Service. U.S. Department of Agriculture, Hyattsville, 1984; Md. 439 pp.

# โซเดียม Sodium

## สาระสำคัญ

โซเดียมจัดเป็นแร่ธาตุที่แตกตัวเป็นไอออนบวกที่สำคัญของของเหลวภายนอกเซลล์ เป็นไอออนที่มีประจุบวก (cation)\* มีอิทธิพลต่อการกระจายของน้ำในร่างกาย หน้าที่ที่สำคัญของโซเดียม คือ รักษาระดับความเข้มข้นของออสโมลาริตีในของเหลวภายนอกเซลล์ ในขณะที่ไปตีสเทียมรักษาระดับของออสโมลาริตีของของเหลวภายในเซลล์ ออสโมลาริตีของของเหลวภายนอกและภายในเซลล์จะเท่ากันด้วยความสมดุล โดยการให้น้ำผ่านเข้าหรือออกจากเซลล์ ปริมาณน้ำภายนอกเซลล์จะต้องมีเพียงพอ โดยเฉพาะส่วนของของเหลวในหลอดเลือดเพื่อให้เลือดไหลเวียนนำอาหารและออกซิเจนไปเลี้ยงเซลล์ในอวัยวะต่าง ๆ ได้<sup>1</sup>

ร่างกายรักษาปริมาณของโซเดียมให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ โดยปรับอัตราการขับถ่ายให้อยู่ในสภาพสมดุลกับปริมาณที่ร่างกายได้รับในแต่ละวัน การขาดโซเดียมในคนปกติจึงเกิดได้ยาก ร่างกายขับถ่ายโซเดียมได้ 3 ทาง คือ เหงื่อ ปัสสาวะ และอุจจาระ<sup>2</sup> การขับออกมีกลไกในการควบคุมปริมาณของโซเดียม เมื่อปริมาณของโซเดียมมีการเปลี่ยนแปลง มีผลให้ออสโมลาริตีและปริมาณของของเหลวภายนอกเซลล์เปลี่ยนแปลงด้วย ร่างกายจะพยายามรักษาแรงดึงน้ำของของเหลวภายนอกเซลล์หรือระดับของโซเดียมในเลือดไม่ให้เกิดการเปลี่ยนแปลงจนเกิดอันตราย โดยการกักเก็บหรือขับถ่ายโซเดียม หรือน้ำ หรือทั้งสองอย่างก็ได้ การที่ร่างกายขาดน้ำ หรือการที่ความเข้มข้นของโซเดียมในเลือดสูง จะกระตุ้นกลไกการกระหายน้ำเพื่อให้ร่างกายได้รับน้ำเพิ่ม เป็นการเพิ่มปริมาณของของเหลวและลดความเข้มข้นของโซเดียม

ความต้องการโซเดียมของทารกอายุ 0-5 เดือน ขึ้นกับปริมาณน้ำนมแม่ที่เด็กปกติได้รับต่อวัน ทารกอายุ 6-11 เดือน มีความต้องการโซเดียม 175-550 มิลลิกรัมต่อวัน เด็กอายุ 1-3 ปี มีความต้องการ 225-675 มิลลิกรัมต่อวัน เด็กอายุ 4-5 และ 6-8 ปี มีความต้องการ 300-950 มิลลิกรัมต่อวัน วัยรุ่นเพศชายอายุ 9-12, 13-15 และ 16-18 ปี มีความต้องการ 400-1,175, 500-1,500 และ 525-1,600 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ วัยรุ่นเพศหญิงอายุ 9-12, 13-15 และ 16-18 ปี มีความต้องการ 350-1,100, 400-1,250 และ 425-1,275 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ ผู้ใหญ่เพศชายอายุ 19-30 ปี มีความต้องการ 500-1,475 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่เพศหญิง อายุ 19-30 มีความต้องการ 400-1,200 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่เพศชายอายุ 31-70 ปี มีความต้องการ 475-1,450 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่เพศหญิง อายุ 31-70 ปี มีความต้องการ 400-1,200 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่เพศชายอายุ 70 ปีขึ้นไป มีความต้องการ 400-1,200 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่เพศหญิงอายุ 70 ปีขึ้นไป มีความต้องการ 350-1,050 มิลลิกรัมต่อวัน หญิงตั้งครรภ์ไตรมาสที่ 1,2 และ 3 มีความต้องการเพิ่มขึ้นจากปกติอีก 50-200 มิลลิกรัมต่อวัน เนื่องจากมีการเพิ่มขึ้นของของเหลวภายนอกเซลล์ ความต้องการของทารกในครรภ์ และปริมาณน้ำในถุงน้ำคร่ำ หญิงให้นมบุตรมีความต้องการเพิ่มจากปกติอีก 125-350 มิลลิกรัมต่อวัน ซึ่งปริมาณโซเดียมดังกล่าวได้รับจากการกินอาหารปกติก็เพียงพอ<sup>3</sup>

\* 1 มิลลิอิกิวาเลนซ์ของโซเดียม = โซเดียม 23 มิลลิกรัม

## ข้อมูลทั่วไป

โซเดียมเป็นแร่ธาตุธรรมชาติที่ร่างกายต้องการ ร่างกายไม่สามารถผลิตโซเดียมได้เอง จึงจำเป็นต้องได้รับจากอาหาร โซเดียมในร่างกายส่วนใหญ่อยู่ในลักษณะที่เป็นอิเล็กโทรไลต์ ซึ่งโซเดียมเป็นไอออนประจุบวก (cation) ที่มีอยู่มากที่สุดในของเหลวภายนอกเซลล์ (พลาสมา) ที่ร่างกายขาดไม่ได้มีอิทธิพลต่อการกระจายของน้ำในร่างกาย โดยมีแรงดึงน้ำหรือมีค่าออสโมลาริตีอยู่ระหว่าง  $280 \pm 10$  มิลลิออสโมล<sup>4</sup>

โซเดียมในร่างกายมี 2 ลักษณะ ส่วนใหญ่เป็นโซเดียมที่มีการแลกเปลี่ยนได้ (exchangeable sodium) มีอยู่ร้อยละ 71 โดยแบ่งเป็น โซเดียมในน้ำเลือดร้อยละ 11 ในน้ำภายนอกเซลล์ที่นอกเหนือจากน้ำเลือดร้อยละ 29 ในน้ำระหว่างเซลล์ (interstitial cell) ร้อยละ 2.5 ในน้ำภายในเซลล์ (intracellular) ร้อยละ 2.5 ในเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) ร้อยละ 12 และในกระดูกร้อยละ 14 มีส่วนน้อย คือประมาณ ร้อยละ 29 เป็นโซเดียมที่ไม่มีการแลกเปลี่ยน (non-exchangeable sodium) ซึ่งส่วนใหญ่อยู่ที่กระดูก<sup>4</sup>

## บทบาทหน้าที่

ร่างกายต้องการโซเดียมเพื่อช่วยรักษาความสมดุลของแรงดันออสโมติกและการกระจายตัวของของเหลวในร่างกาย ทำให้ระบบไหลเวียนของของเหลวในร่างกายเป็นปกติ ปริมาตรและออสโมลาริตีของของเหลวขึ้นอยู่กับปริมาตรของน้ำและความเข้มข้นของโซเดียมในของเหลวภายนอกเซลล์ นอกจากนี้โซเดียมยังทำหน้าที่ส่งสัญญาณในระบบประสาทและกล้ามเนื้อโดยกระบวนการโซเดียม - โพแทสเซียมปั๊ม (sodium - potassium pump) คือมีการเปลี่ยนแปลงระหว่างโซเดียมกับโพแทสเซียม และการเข้าจับกับคลอไรด์ที่ไต โซเดียมยังช่วยรักษาความสมดุลของกรด - ด่าง โดยการจับกับไบคาร์บอเนตและคลอไรด์<sup>5</sup>

**การควบคุมปริมาณโซเดียมของร่างกาย**<sup>6-8</sup> ร่างกายมีการสูญเสียโซเดียมทางผิวหนัง ทางเดินอาหารและไต การควบคุมปริมาณของโซเดียมให้อยู่ในภาวะสมดุลจึงขึ้นอยู่กับการทำงานที่ของไตและกลไกการทำงานที่เกิดจากฮอร์โมนของต่อมหมวกไตและต่อมพิทูอิทารี (pituitary gland) ไตทำหน้าที่ขับถ่ายโซเดียมโดยกรองผ่านโกลเมอรูลัส (glomerulus) ปริมาณของโซเดียมส่วนเกินจะถูกกรองออกไปพร้อมกับน้ำ ขณะเดียวกันบริเวณท่อไตจะมีการดูดกลับของโซเดียมพร้อมกับน้ำเข้าสู่ร่างกายใหม่ตลอดความยาวของท่อไต การดูดกลับจะเกิดมากที่สุดบริเวณส่วนต้นของท่อไต ฮอร์โมนอัลโดสเตอโรน (aldosterone) จะออกฤทธิ์ที่ท่อไตช่วยให้มีการดูดกลับของโซเดียมและขับโพแทสเซียมออกที่ท่อไตส่วนปลาย

ฮอร์โมนอัลโดสเตอโรนและฮอร์โมนที่ยับยั้งการขับปัสสาวะ (antidiuretic hormone) ควบคุมปริมาณของโซเดียมและรักษาภาวะสมดุลระหว่างโซเดียมและน้ำโดยวิธีการง่าย ๆ ดังนี้ คือ เมื่อปริมาณของโซเดียมในของเหลวภายนอกเซลล์ลดลง ต่อมอะดรีนัล (adrenal gland) จะส่งฮอร์โมนอัลโดสเตอโรนไปที่ไต เพื่อให้มีการดูดกลับของโซเดียม เมื่อปริมาณของโซเดียมภายนอกเซลล์เพิ่มขึ้น อัลโดสเตอโรนจะลดลง มีผลทำให้โซเดียมถูกขับออกมาทางปัสสาวะ นอกจากนี้เมื่อโซเดียมในของเหลวภายนอกเซลล์สูงขึ้น ค่าออสโมลาริตีของน้ำภายนอกเซลล์จะสูงขึ้นด้วย กระตุ้นให้มีการหลั่งฮอร์โมนที่ยับยั้งการขับปัสสาวะ ดังนั้นเมื่อโซเดียมในของเหลวภายนอกเซลล์ลดลง จะมีผลทำให้ค่าออสโมลาริตีของน้ำภายนอกเซลล์ลดลงด้วย

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

### ผลของโซเดียมต่อสุขภาพ

ในภาวะปกติร่างกายจะรักษาความสมดุลของการครองธาตุโซเดียม เช่น เมื่อร่างกายได้รับโซเดียมมากเกินไป ความต้องการ ร่างกายจะขับออกทางไต และเมื่อร่างกายได้รับโซเดียมน้อยเกินไปจะมีการดูดซึมกลับของโซเดียมเข้าสู่ร่างกายเพื่อรักษาสมดุล แต่ในบางภาวะร่างกายอาจมีปริมาณของโซเดียมน้อยหรือมากเกินไป ดังเช่น

## ภาวะที่ร่างกายขาดโซเดียม

ระดับโซเดียมในเลือดน้อยกว่า 135 มิลลิกรัมต่อลิตร ภาวะนี้เรียกว่าภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (hyponatremia)<sup>9</sup> สำหรับค่าที่น้อยกว่า 100 มิลลิกรัมต่อลิตร จะทำให้เสียชีวิตได้ ภาวะดังกล่าวจะเกิดขึ้นเมื่อ

1. ร่างกายมีการสูญเสียโซเดียมไปพร้อมกับการสูญเสียน้ำโดย
  - 1.1 ทางผิวหนัง เช่น การเสียเหงื่อมาก การถูกไฟไหม้หรือน้ำร้อนลวก เป็นผลให้ร่างกายสูญเสียน้ำภายนอกเซลล์มาก ดังนั้นปริมาณโซเดียมจึงมีการสูญเสียไปด้วย
  - 1.2 ทางระบบทางเดินอาหาร เช่น อาเจียนอย่างรุนแรง อุจจาระร่วง หรือกินยาถ่ายติดต่อกันเป็นเวลานาน
  - 1.3 ทางไต เช่น การได้รับยาขับปัสสาวะเป็นเวลานาน โรคไตที่เกิดจากประสิทธิภาพการทำงานลดลงหรือต่อมหมวกไตทำงานน้อยลง
2. ระดับโซเดียมในเลือดลดลงเนื่องจากการได้รับน้ำเพิ่มขึ้น ดังนี้
  - 2.1 ทางปาก ดื่มน้ำมาก มักร่วมกับความบกพร่องในการขับถ่ายน้ำโดยเฉพาะภาวะไตวายเฉียบพลัน
  - 2.2 ทางทวารหนัก เช่น การสวนด้วยน้ำ
  - 2.3 ทางหลอดเลือดดำ เมื่อมีการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ หรือให้สารละลายทางเส้นเลือด
  - 2.4 ทางการหายใจ เช่น ทารกที่ต้องบริบาลในตู้อบที่มีความชื้นสูงเป็นเวลานาน

นอกจากนั้นการเพิ่มขึ้นของเมตาบอลิซึมเนื่องจากการอักเสบทางร่างกายมีผลทำให้น้ำในร่างกายเพิ่มขึ้น ส่งผลให้ตรวจพบระดับของโซเดียมในเลือดลดลงด้วย

3. ร่างกายมีระดับโซเดียมในเลือดลดลงเนื่องจากร่างกายไม่สามารถขับถ่ายน้ำออกได้ตามปกติ เช่น โรคหัวใจล้มเหลวอย่างรุนแรง โรคไตวาย และโรคตับ เป็นต้น

## ภาวะร่างกายมีโซเดียมสูง

ค่าของโซเดียมในเลือดสูงกว่าค่าปกติมากกว่า 145 มิลลิกรัมต่อลิตร เรียกว่าภาวะโซเดียมในเลือดสูง (hypernatremia) มักพบในเด็กเล็กที่มีความผิดปกติในการควบคุมระดับน้ำภายในร่างกาย เช่น ทารกคลอดก่อนกำหนด การได้รับอาหารที่มีโซเดียมหรือเกลือมากแต่รับน้ำไม่เพียงพอ การเสียน้ำมากทางการหายใจขณะหอบหรือเกิดจากความผิดปกติของต่อมไฮโปทาลามัส (hypothalamus)

## โซเดียมกับการทำงานของไต

การบริโภคโซเดียมมากเกินไปเพิ่มความต้องการส่งผลต่อการเป็นโรคไตด้วย คือจะเร่งภาวะเสื่อมของไต ทำให้เกิดภาวะโปรตีนอัลบูมินรั่วในปัสสาวะ (increased urinary albumin excretion) รวมถึงเกิดพังผืดที่ไต (renal fibrosis) มีการศึกษาพบว่าผู้ที่บริโภคโซเดียมมากกว่า 4,600 มิลลิกรัมต่อวัน (เกลือ 2 ช้อนชา) มีอัตราการขับครีเอตินิน (creatinine) ลดลงและภาวะโปรตีนรั่วในปัสสาวะสูงขึ้นเมื่อเทียบกับผู้ที่บริโภคโซเดียมน้อยกว่า 2,300 มิลลิกรัมต่อวัน การลดการบริโภคโซเดียมจาก 3,800 มิลลิกรัมต่อวันเป็น 2,500 มิลลิกรัมต่อวัน จะลดภาวะโปรตีนรั่วในปัสสาวะ ซึ่งจะลดโอกาสการเกิดภาวะไตวาย<sup>10</sup>

## โซเดียมกับปริมาณแคลเซียมและกลไกการเปลี่ยนแปลงของกระดูก

การบริโภคโซเดียมสูงยังเพิ่มความเสี่ยงต่อการเป็นโรคกระดูกพรุนจากการสูญเสียธาตุแคลเซียมผ่านปัสสาวะ<sup>11</sup> การศึกษาในผู้ชาย 410 คนและผู้หญิง 476 คน อายุ 20-79 ปี พบว่าการบริโภคโซเดียมสูงมีความสัมพันธ์กับการสูญเสียแคลเซียมและสารไฮดรอกซีโพรลีน (hydroxyproline) ทางปัสสาวะมาก<sup>11</sup> ซึ่งแสดงว่ามีการสลายของเนื้อเยื่อที่กระดูก การบริโภคโซเดียมเพิ่มขึ้นวันละ 1.2 ช้อนชา (คิดเป็นเกลือโซเดียมคลอไรด์ 5.9 กรัม) จะทำให้แคลเซียมถูกขับออก 23-39 มิลลิกรัม ความสัมพันธ์นี้เกิดขึ้นทั้งเพศชายและเพศหญิง เด็กและผู้สูงอายุ

ถ้ายังคงบริโภคโซเดียมปริมาณมากเป็นเวลานาน ๆ จะเกิดการสูญเสียแคลเซียมแบบสะสมเป็นผลให้เกิดภาวะกระดูกบางเพิ่มขึ้นและแตกง่าย<sup>12</sup> การลดปริมาณการบริโภคโซเดียมเป็นการช่วยรักษาปริมาณของแคลเซียมในกระดูกนอกเหนือจากการช่วยควบคุมความดันโลหิต ดังนั้นการแนะนำให้ลดการบริโภคโซเดียมจึงมีความจำเป็นสำหรับเด็กและวัยรุ่น เพื่อป้องกันการสูญเสียแคลเซียมจากกระดูก และการเกิดโรคกระดูกพรุนเมื่อเข้าสู่วัยสูงอายุ<sup>13</sup>

### **โซเดียมกับการครองธาตุของร่างกาย**

การลดปริมาณการบริโภคโซเดียมมีผลทำให้การทำงานของอินซูลินดีขึ้น<sup>14</sup> ดังนั้นในผู้ป่วยเบาหวานที่กินอาหารรสจัดจะควบคุมโรคเบาหวานได้ง่ายขึ้น นอกจากนี้ยังพบว่า การบริโภคโซเดียมในอาหารต่าง ๆ มาก มีผลให้มีการบริโภคเครื่องดื่มทั้งแบบเหลวและแบบที่มีรสหวานมากขึ้น<sup>15,16</sup> และพบว่าเด็กในวัย 4-18 ปี ส่วนใหญ่ดื่มเครื่องดื่มที่มีรสหวาน และพบว่ามีความสัมพันธ์กับภาวะน้ำหนักเกินและโรคอ้วนในเด็ก

นอกจากนี้ยังมีหลักฐานที่พบว่า การได้รับโซเดียมที่มากเกินไปจะเร่งการเติบโตของแบคทีเรีย เฮลิโคแบคเตอร์ ไพโลไร (Helicobacter pylori) ซึ่งเชื่อกันว่าจะไปทำลายเยื่อบุกระเพาะอาหาร และเป็นสาเหตุของการเกิดมะเร็งกระเพาะอาหาร<sup>17</sup> การบริโภคโซเดียมสูงยังทำให้เยื่อบุผนังหลอดลมมีปฏิกิริยาตอบสนองต่อสารภูมิแพ้และสิ่งแวดล้อมมากกว่าปกติ (bronchial hyper-reactivity)<sup>18</sup> ทำให้เป็นโรคหอบหืด

จะเห็นได้ว่าการบริโภคโซเดียมสูงเป็นหนึ่งในปัจจัยเสี่ยงสำคัญของโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง ซึ่งมีสถานการณ์ความรุนแรงมากขึ้น ทำให้เกิดการเสียชีวิตก่อนวัยอันควร

### **โซเดียมกับการออกกำลังกาย**

ขณะออกกำลังกายร่างกายของนักกีฬามีการสูญเสียน้ำทางเหงื่อเป็นส่วนใหญ่ รวมทั้งมีการสูญเสียเกลือแร่ด้วย<sup>19</sup> ปริมาณการสูญเสียน้ำหรือโซเดียมมากหรือน้อยขึ้นกับความหนักเบาของการออกกำลังกายและระยะเวลาของการออกกำลังกาย รายงานการศึกษาในนักวิ่งฮาล์ฟมาราธอน (half marathon) ไทย จำนวน 10 คน มีการสูญเสียน้ำประมาณ 2.6 ลิตร หรือร้อยละ 4.7 ของน้ำหนักตัว<sup>20</sup> การเสียเหงื่อส่วนใหญ่ เป็นการเสียน้ำจากร่างกาย การชดเชยด้วยเครื่องดื่มเกลือแร่มีประโยชน์เพียงเป็นการชดเชยน้ำที่ร่างกายเสียไปในเหงื่อ การบริโภคอาหารปกติจะสามารถชดเชยแร่ธาตุที่สูญเสียทางเหงื่อได้

ร่างกายจะเสียเกลือคลอไรด์ไปพร้อมกับเหงื่อ เหงื่อ 1 ลิตร มีเกลือ 1-2 กรัม ในร่างกายคนปกติมีเกลือสำรอง 4.6 กรัม หากนักกีฬาเล่นกีฬาต่ำกว่า 1 ชั่วโมง ไม่จำเป็นต้องกินเกลือเสริมเพราะมีเกลือสำรองอยู่ในร่างกาย หากกินเกลือเพิ่มจะมีเกลือในร่างกายมากเกินไปทำให้เกิดอันตรายได้ ปกติร่างกายจะขับเกลือออกไปทางเหงื่อและปัสสาวะ แต่ถ้าร่างกายไม่สามารถขับเกลือออกได้ เกลือที่อยู่ในกระแสเลือดจะเป็นตัวดึงน้ำออกจากเซลล์ ทำให้เป็นอันตราย<sup>21</sup>

โภชนาการกับการกีฬาสัมพันธ์กับสมรรถนะและสภาพร่างกาย อาหารนักกีฬาควรเป็นอาหารที่มีความสมดุลของสารอาหาร ประกอบด้วยกลุ่มสารอาหารที่ให้พลังงาน กลุ่มสารอาหารที่ช่วยในกระบวนการให้พลังงาน และน้ำด้วย<sup>22</sup>

### **โซเดียมกับโรคความดันโลหิตสูงและโรคหัวใจและหลอดเลือด**

การได้รับโซเดียมมากเกินไป จะทำหน้าที่ขับโซเดียมทิ้งไปทางปัสสาวะ ถ้าไตขับโซเดียมออกได้ไม่หมด โซเดียมจะคั่งอยู่ในร่างกาย ส่งผลให้มีการดึงน้ำไว้ในร่างกาย ทำให้มีปริมาณของเหลวไหลเวียนในร่างกายมาก ส่งผลให้ความดันโลหิตสูงขึ้น ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญของการเจ็บป่วยและเสียชีวิตด้วยโรคหัวใจและหลอดเลือด และโรคหลอดเลือดสมองตีบตัน<sup>23</sup> ภาวะความดันโลหิตสูงทำให้หัวใจต้องทำงานหนักขึ้น ทำให้หลอดเลือดทั่วร่างกายปรับตัวหนาและแข็งขึ้น จึงพบว่า การบริโภคโซเดียมสูงมีผลทำให้กล้ามเนื้อหัวใจห้องซ้ายหนาขึ้น (left ventricular hypertrophy)<sup>24</sup> และเกิดการสะสมของพังผืดในกล้ามเนื้อหัวใจ ไตและหลอดเลือด<sup>25</sup> การศึกษาพบว่า การลดการบริโภค



โซเดียมเพียงเล็กน้อย (ประมาณ 700-800 มิลลิกรัมต่อวัน) สามารถลดอัตราการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดถึงร้อยละ 20 และลดอัตราการตายได้ร้อยละ 5-7 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ<sup>10</sup>

มีการศึกษาแสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ระหว่างการบริโภคเกลือ (โซเดียม) มากมีผลต่อการเกิดความดันโลหิตสูง และยังแสดงให้เห็นว่าการบริโภคเกลือลดลงจะมีผลทำให้ความดันโลหิตของผู้ที่มีความดันโลหิตสูงและผู้ที่มีความดันโลหิตปกติลดลงได้ทั้งสองกลุ่ม<sup>26</sup> การลดปริมาณเกลือจะสามารถลดความดันโลหิตในผู้ป่วยเบาหวานได้<sup>27,28</sup>

การศึกษาในประเทศเนเธอร์แลนด์<sup>29</sup> โดยติดตามทารกแรกเกิดจนถึงวัยหนุ่มสาวซึ่งมีการควบคุมโซเดียมให้ได้ในระดับต่ำเท่าปริมาณในน้ำนมแม่ในช่วงอายุตั้งแต่แรกเกิดจนถึง 6 เดือน และติดตามจนเด็กมีอายุ 15 ปี<sup>30</sup> พบว่าเด็กกลุ่มที่มีการควบคุมการได้รับโซเดียมในช่วงอายุ 6 เดือนแรก มีความดันโลหิตต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่มีการควบคุม การศึกษานี้มีความสำคัญมากและเป็นสิ่งจำเป็นในการแนะนำการให้โซเดียมแก่ทารกแรกเกิดในปริมาณเท่ากับโซเดียมในน้ำนมแม่ ซึ่งจะมีผลต่อความดันโลหิตเมื่อเด็กเติบโตเข้าสู่วัยหนุ่มสาวและเป็นผู้ใหญ่ในอนาคต

การศึกษาโดยการทำการวิเคราะห์ห่อภิมาณ (meta-analysis) พบว่าการลดการบริโภคโซเดียมลง 1,800 มิลลิกรัมต่อวัน ทำให้ความดันโลหิต systolic/diastolic ลดลง 2/1 มิลลิเมตรปรอท ในกลุ่มที่ไม่เป็นโรคความดันโลหิตสูง<sup>31</sup> และลดลง 5/2.7 มิลลิเมตรปรอทในกลุ่มที่เป็นความดันโลหิตสูง<sup>32</sup> นอกจากนี้การศึกษาในเด็กพบว่า การลดการบริโภคโซเดียมสามารถลดความดันโลหิต systolic/diastolic 1.2/1.3 มิลลิเมตรปรอท และสามารถลดความดัน systolic 2.5 มิลลิเมตรปรอทในกลุ่มทารก<sup>33</sup> ประโยชน์ของการลดการบริโภคโซเดียมต่อความดันโลหิตเห็นได้ชัดขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่ควบคุมได้ยาก (poorly controlled hypertension) จากการศึกษาพบว่า การลดการบริโภคโซเดียมลง 4,600 มิลลิกรัมต่อวัน จะสามารถลดความดันโลหิต systolic/diastolic 22.7/9.1 มิลลิเมตรปรอทในผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าว<sup>34</sup>

### การบริโภคโซเดียมของคนไทย

การสำรวจอาหารและโภชนาการของคนไทย โดยกรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ได้เริ่มดำเนินการครั้งที่ 1 ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2503 จนถึงครั้งที่ 5 พ.ศ. 2546 โดยการศึกษาปริมาณอาหารที่บริโภคใน 4 ครั้งแรก ใช้วิธีการชั่งน้ำหนักปริมาณอาหารที่บริโภค (weighing method)<sup>35,36</sup> สำหรับครั้งที่ 5 มีการเปลี่ยนวิธีการสำรวจการบริโภคอาหารโดยวิธีการชั่งประวัติการบริโภคอาหารย้อนหลัง 24 ชั่วโมง<sup>37</sup> จากการสำรวจพบว่าการบริโภคเครื่องปรุงรส เพิ่มขึ้นจากวันละ 7.0 กรัมต่อคนต่อวันในปี พ.ศ. 2503 เป็น 20.5 กรัมต่อคนต่อวันในปี พ.ศ. 2538 ปริมาณการใช้เครื่องปรุงรสที่สำรวจในปี พ.ศ. 2546 รายงานว่ามีการบริโภคเพียง 4.1 กรัม ซึ่งข้อมูลรายงานที่มีปริมาณการใช้เครื่องปรุงรสที่ต่ำลงดังกล่าวนี้น่าจะเป็นผลมาจากวิธีการสำรวจอาหารที่เปลี่ยนไปโดยการใช้การชั่งประวัติย้อนหลัง ซึ่งไม่สามารถทราบถึงปริมาณการใช้เครื่องปรุงรสในขณะประกอบอาหารได้ ส่วนการใช้น้ำปลาเพิ่มขึ้นจาก 0.8 กรัมต่อคนต่อวันในปี พ.ศ. 2503 เป็น 11.5 กรัมต่อคนต่อวันในปี พ.ศ. 2529 ขณะที่มีการใช้เกลือลดลงจาก 2.4 กรัมต่อคนต่อวันในปี พ.ศ. 2503 เป็น 0.8 กรัมต่อคนต่อวันในปี พ.ศ. 2529 อย่างไรก็ตาม ปริมาณการใช้เครื่องปรุงรสที่มีรายงานดังกล่าวนี้ไม่สามารถคำนวณหาปริมาณโซเดียมที่บริโภคได้ เนื่องจากไม่มีรายละเอียดมากพอของเครื่องปรุงรสที่กล่าวถึง

ในปี พ.ศ. 2550 กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุขร่วมกับคณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล ทำการสำรวจปริมาณการบริโภคโซเดียมคลอไรด์ของประชากรไทย โดยมีวัตถุประสงค์หลักเพื่อสำรวจปริมาณการบริโภคโซเดียมคลอไรด์ของประชากรจากอาหารที่มีส่วนประกอบของโซเดียมคลอไรด์จากแหล่งผลิตภัณฑ์อาหารต่าง ๆ เพื่อให้ได้ข้อมูลสำหรับการกำหนดมาตรการการเสริมเกลือไอโอดีนในอาหารและผลิตภัณฑ์อาหาร การสำรวจใช้วิธีการชั่งอาหาร 3 วัน (3-day weighing method) โดยพบว่าประชากรไทยได้รับ



โซเดียมคลอไรด์โดยเฉลี่ย  $10.9 \pm 2.6$  กรัม โดยมาจากเครื่องปรุงรสต่าง ๆ  $8.0 \pm 2.6$  กรัม คิดเป็นร้อยละ 80.3 ของโซเดียมคลอไรด์ทั้งหมดที่ได้รับ<sup>37</sup> ส่วนที่เหลือได้รับจากอาหารที่มีโซเดียมคลอไรด์สูง ซึ่งอาหารและผลิตภัณฑ์อาหารที่นิยมบริโภค 10 ลำดับแรกคือ บะหมี่สำเร็จรูปพร้อมเครื่องปรุง ปลากระป๋อง ปลาหนึ่ง น้ำพริกต่าง ๆ ปลาต้ม ข้าวโพดต้ม ลูกชิ้น แคมหมู มันฝรั่งทอด และไข่เค็ม ตามลำดับ สำหรับผลิตภัณฑ์เครื่องปรุงรสที่ครัวเรือนใช้ในปริมาณเฉลี่ยมาก 5 ลำดับแรก คือ น้ำปลา ซีอิ๊วขาว เกลือ กะปิ และซอสหอยนางรม โดยมีปริมาณการใช้  $11.6 \pm 11.9$ ,  $3.2 \pm 3.5$ ,  $3.1 \pm 1.7$ ,  $2.9 \pm 3.9$  และ  $2.2 \pm 3.7$  กรัมต่อคนต่อวัน ตามลำดับ ซึ่งเมื่อคำนวณปริมาณที่ใช้เครื่องปรุงรสดังกล่าวเป็นปริมาณโซเดียมคลอไรด์พบว่า เกลือและน้ำปลาคือแหล่งของโซเดียมสูงสุด ปริมาณการบริโภคน้ำปลาที่รายงานในครั้งนี้อยู่ที่  $(11.6 \pm 11.9$  กรัม) เทียบกับที่มีรายงานการบริโภคน้ำปลาในปี พ.ศ. 2529 (11.5 กรัม) พบว่าไม่มีความแตกต่างกัน

ปริมาณการบริโภคโซเดียมคลอไรด์ของประชากรไทยที่สำรวจในปี พ.ศ. 2550 คำนวณเทียบเป็นปริมาณของโซเดียม (ร้อยละ 40 ของปริมาณโซเดียมคลอไรด์) พบว่าประชากรไทยได้รับโซเดียมจากอาหารที่บริโภคสูงถึง 4,351 มิลลิกรัมต่อคนต่อวัน<sup>38</sup> คิดเป็น 2.9 เท่า ของความต้องการโซเดียมเฉลี่ยที่ 1,500 มิลลิกรัม ปริมาณโซเดียมที่ได้นี้น่าจะมีค่าต่ำกว่าปริมาณโซเดียมที่บริโภคจริงเนื่องจากเป็นปริมาณโซเดียมที่ได้จากเครื่องปรุงรสและแหล่งอาหารที่มีโซเดียมคลอไรด์สูงเท่านั้น ไม่ได้มีการรวมปริมาณโซเดียมที่มีอยู่ในอาหารอื่น ๆ ที่มีการบริโภค หรือจากผงชูรส (โมโนโซเดียมกลูตาเมต) ที่นิยมใช้อย่างแพร่หลายด้วย

การสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกายครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552 ที่ดำเนินการโดยสำนักงานสำรวจสุขภาพประชาชนไทย สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข ได้ทำการสำรวจการบริโภคอาหารของประชาชนไทยร่วมด้วยเป็นครั้งแรก ซึ่งมีรายงานออกมาในปี พ.ศ. 2554 พบว่า มีการประเมินปริมาณการบริโภคโซเดียมด้วย โดยใช้วิธีการชักประวัติการบริโภคอาหารย้อนหลัง 24 ชั่วโมง จากบุคคลตัวอย่าง 2,969 คน พบว่ามีการบริโภคโซเดียมสูงกว่าปริมาณที่แนะนำ กล่าวคือค่ามัธยฐาน (median) ของการบริโภคโซเดียมอยู่ที่ 3,264 มิลลิกรัมต่อคนต่อวัน<sup>39</sup> ข้อมูลการสำรวจดังกล่าวชี้ให้เห็นว่าประชากรทุกกลุ่มอายุมีการบริโภคโซเดียมมากกว่าปริมาณที่แนะนำให้บริโภค โดยที่ประชาชนไทยที่มีอายุมากขึ้น มีการบริโภคโซเดียมมากขึ้น ซึ่งพบว่าผู้ที่มีอายุมากกว่า 70 ปี บริโภคโซเดียมมากกว่าปริมาณความต้องการ 3.0-3.6 เท่า ข้อมูลการสำรวจชี้ว่าเพศหญิงมีการบริโภคโซเดียมสูงกว่าเพศชาย เมื่อพิจารณาข้อมูลตามภาคจะเห็นว่าค่ามัธยฐานการบริโภคโซเดียมของประชาชนไทยภาคเหนือ (3,733 มิลลิกรัม) สูงกว่าภาคอื่น ๆ ของประเทศ และผู้ที่อาศัยนอกเขตเทศบาลบริโภคโซเดียมสูงกว่าผู้ที่อาศัยในเขตเทศบาล อย่างไรก็ตามข้อมูลปริมาณการบริโภคโซเดียมที่ได้จากการสำรวจนี้น่าจะมีค่าต่ำกว่าความเป็นจริง เนื่องจากการสำรวจปริมาณการบริโภคอาหารครั้งนี้ใช้การสัมภาษณ์อาหารย้อนหลัง 24 ชั่วโมง ข้อมูลการสำรวจอาหารที่ได้จะต้องนำมาแปลงเป็นสารอาหารต่าง ๆ ซึ่งพบว่าฐานข้อมูลโซเดียมที่ใช้ในการศึกษานี้มีเพียงร้อยละ 65.9

การสำรวจการบริโภคอาหารของประชาชนไทย ภายใต้การสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกายครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552 ได้รายงานปริมาณการใช้เครื่องปรุงรสที่มีโซเดียมสูงแยกตามเพศและกลุ่มอายุด้วย ซึ่งพบว่าประชาชนไทยอายุ 60-69 ปี มีการใช้เครื่องปรุงรสที่มีโซเดียมสูงมากกว่ากลุ่มวัยอื่น ๆ โดยมีค่ามัธยฐานการใช้เครื่องปรุงรสที่มีโซเดียมสูงถึง 24.5 และ 24.1 กรัม ในเพศชายและเพศหญิง ตามลำดับ เมื่อพิจารณาเปรียบเทียบค่ามัธยฐานการบริโภคกับค่าเฉลี่ยของการบริโภคเครื่องปรุงรสที่มีโซเดียมสูงในแต่ละวัย พบว่าค่าเฉลี่ยของการบริโภคสูงกว่าค่ามัธยฐานของการบริโภค แสดงให้เห็นว่ามีประชากรกลุ่มหนึ่งในแต่ละช่วงวัยมีการใช้เครื่องปรุงรสที่มีโซเดียมสูงในปริมาณที่สูงมาก การใช้เครื่องปรุงรสที่มีโซเดียมสูงที่สำรวจในปี พ.ศ. 2551-2552 ในผู้ใหญ่ที่มีอายุมากกว่า 19 ปีขึ้นไป โดยเฉลี่ยสูงถึง 30.5 และ 30.0 กรัมต่อคนต่อวัน ในเพศชายและเพศหญิง

ตามลำดับ ซึ่งพบว่ามีปริมาณที่สูงเพิ่มขึ้นจากที่มีรายงานปริมาณการใช้เครื่องปรุงรสที่เสนอในปี พ.ศ. 2529 (24.0 กรัม) และพ.ศ. 2538 (20.5 กรัม)<sup>39</sup>

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

ปริมาณสารอาหารโซเดียมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยที่กำหนดขึ้นครั้งนี้ แต่ละช่วงอายุ คล้ายคลึงกับที่รายงานโดย Food and Nutrition Board, Institute of Medicine<sup>40</sup> ซึ่งระบุว่าการศึกษาในเรื่อง ความต้องการโซเดียมของร่างกายยังมีไม่มากพอที่จะกำหนดเป็นค่าความต้องการ {(Recommended Dietary Allowance (RDA)} ได้จึงกำหนดเป็นค่าประมาณของโซเดียมที่เพียงพอับความต้องการของร่างกาย {(Adequate Intake (AI)} แทน ค่า AI ของโซเดียมแบ่งตามกลุ่มอายุ โดยที่ค่า AI ของโซเดียมสำหรับทารกแรกเกิดจนถึง อายุ 6 เดือน กำหนดตามปริมาณโซเดียมที่อยู่ในน้ำนมแม่ โดยเฉลี่ยปริมาณน้ำนมที่ทารกดื่มใน 1 วัน เมื่อทารก มีอายุ 7-12 เดือน กำหนดความต้องการของโซเดียมตามปริมาณของน้ำนมแม่ร่วมกับปริมาณโซเดียมที่มีอยู่ใน อาหารตามวัยสำหรับทารก<sup>3</sup> สำหรับวัยเด็ก 1-18 ปี ไม่มีการศึกษาความต้องการของโซเดียมโดยตรง จึงใช้การ ประเมินจากค่าความต้องการของโซเดียมในผู้ใหญ่ เนื่องจากการทำงานของไตในวัยนี้ไม่แตกต่างจากผู้ใหญ่ ปริมาณ ความต้องการโซเดียมจึงคำนวณตามสัดส่วนปริมาณพลังงานที่ต้องการเป็นหลัก ค่า AI ของโซเดียมในผู้ใหญ่กำหนด ไว้ที่ 1.5 กรัม (65 มิลลิโมล) ต่อวัน เพื่อทดแทนโซเดียมที่มีการสูญเสียออกทางเหงื่อในกรณีที่คนอยู่ในที่มีอากาศร้อน (high temperature) หรือมีการเคลื่อนไหวของร่างกายมาก (physically active) ค่า AI ที่กำหนดนี้ไม่ได้รวมถึง การสูญเสียเหงื่อที่มากผิดปกติในนักกีฬาที่มีการแข่งขันหรือคนที่ต้องทำงานในที่ที่มีความร้อนสูงมาก เช่น พนักงาน ดับเพลิงขณะที่กำลังดับไฟ สำหรับผู้สูงอายุค่า AI ของโซเดียมกำหนดให้มีค่าลดลง เนื่องจากความสามารถของไต ในการกรองโซเดียมลดลง ส่วนหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร Institute of Medicine รายงานว่าไม่มีหลักฐาน ที่แสดงว่ามีความต้องการโซเดียมเพิ่มขึ้นจากเดิม

ข้อมูลการศึกษาความต้องการโซเดียมมีอยู่น้อยมาก งานวิจัยในกลุ่มชน Yanomamo Indians ในประเทศ บราซิล พบว่ามนุษย์สามารถมีชีวิตอยู่ได้ตั้งแต่ระดับการบริโภคโซเดียมที่ต่ำมากเพียง 0.2 กรัมต่อวัน (10 มิลลิโมล ต่อวัน) จนถึงการบริโภคโซเดียมที่สูงมากถึง 10.3 กรัมต่อวัน (450 มิลลิโมลต่อวัน) ในประเทศญี่ปุ่นตอนเหนือ<sup>41</sup> ข้อมูลดังกล่าวสะท้อนให้เห็นถึงความสามารถของร่างกายในการปรับให้มีการสูญเสียโซเดียมมากขึ้นตามปริมาณ ที่ได้รับ และมีเพียงการศึกษาเดียวโดย Allsopp และคณะในปี ค.ศ. 1998 ที่ได้ทำการศึกษาการเปลี่ยนแปลงของ ระดับฮอร์โมนอัลโดสเตอโรนและปริมาณโซเดียมที่มีการขับออกทางเหงื่อเมื่ออาสาสมัครอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่มี อุณหภูมิเปลี่ยนไปจาก 25-40 องศาเซลเซียส และมีการบริโภคโซเดียมที่แตกต่างกันตั้งแต่ 66.3 มิลลิโมลต่อวัน จนถึง 348.4 มิลลิโมลต่อวัน การศึกษาพบว่าเมื่อสิ่งแวดล้อมมีอุณหภูมิสูงขึ้นจะมีการสูญเสียโซเดียมในเหงื่อลดลง โดยเฉพาะเมื่อกินอาหารที่มีโซเดียมต่ำ ขณะที่การเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมนอัลโดสเตอโรนมีความแปรปรวน ไม่ชัดเจน

เนื่องจากเมตาบอลิซึมของโซเดียมมีความสัมพันธ์อย่างใกล้ชิดกับปริมาณน้ำ ดังนั้นการกำหนดความต้องการ ของโซเดียมพิจารณาจากปริมาณความต้องการพลังงานเพื่อการเจริญเติบโต และอัตราการเพิ่มขึ้นของของเหลว ภายนอกเซลล์ ดังนั้นความต้องการของโซเดียมจึงขึ้นกับความต้องการของการใช้พลังงานในแต่ละเพศและกลุ่ม อายุต่าง ๆ ความต้องการโซเดียมจะมีค่าเท่ากับ 1-3 มิลลิอิกวาเลนซ์ต่อพลังงาน 100 กิโลแคลอรี<sup>6-8</sup> สำหรับ ทารกประเมินความต้องการของโซเดียมตามปริมาณโซเดียมที่อยู่ในน้ำนมแม่ และอาหารเสริมที่ได้รับเพิ่มเมื่ออายุ 6 เดือนขึ้นไป ค่าของโซเดียมที่ควรได้รับแต่ละกลุ่ม เพศและอายุ<sup>3</sup> ดังแสดงไว้ในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปริมาณโซเดียมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณโซเดียมอ้างอิงที่ควรได้รับ (มิลลิกรัมต่อวัน)
ทารก	0-5 เดือน*	น้ำนมแม่
	6-11 เดือน	175-550 <sup>†</sup>
เด็ก	1-3 ปี <sup>‡</sup>	225-675
	4-5 ปี	300-900
	6-8 ปี	325-950
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	400-1,175
	13-15 ปี	500-1,500
	16-18 ปี	525-1,600
หญิง	9-12 ปี	350-1,100
	13-15 ปี	400-1,250
	16-18 ปี	425-1,275
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	500-1,475
	31-50 ปี	475-1,450
	51-60 ปี	475-1,450
	61-70 ปี	475-1,450
	≥71 ปี	400-1,200
หญิง	19-30 ปี	400-1,200
	31-50 ปี	400-1,200
	51-60 ปี	400-1,200
	61-70 ปี	400-1,200
	≥71 ปี	350-1,050
หญิงตั้งครรภ์ <sup>  </sup>	ไตรมาสที่ 1	+ 50-200
	ไตรมาสที่ 2	+ 50-200
	ไตรมาสที่ 3	+ 50-200
หญิงให้นมบุตร <sup>**</sup>	0-5 เดือน	+ 125-350
	6-11 เดือน	+ 125-350

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> ปริมาณโซเดียมที่ได้รับจากน้ำนมแม่และจากอาหารที่เพิ่มขึ้น

<sup>‡</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี

<sup>||</sup> หญิงตั้งครรภ์มีความต้องการโซเดียมเพิ่มขึ้น เนื่องจากมีการเพิ่มของของเหลวภายนอกเซลล์ ความต้องการของทารกในครรภ์ และปริมาณน้ำในถุงน้ำคร่ำ หญิงตั้งครรภ์มีน้ำหนักเพิ่มขึ้นตลอดอายุตั้งครรภ์โดยเฉลี่ย 11 กิโลกรัม มีความต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นในช่วงอายุครรภ์ 4-9 เดือนประมาณ 300 กิโลแคลอรีต่อวัน ซึ่งปริมาณโซเดียมที่ต้องการเพิ่มขึ้นควรเป็นโซเดียมที่ได้รับจากอาหารปกติซึ่งเพียงพอกับความต้องการ

<sup>\*\*</sup> หญิงให้นมบุตร มีความต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นในการสร้างน้ำนม จากการวิเคราะห์น้ำนมแม่พบว่า มีโซเดียมประมาณ 180 มิลลิกรัมต่อลิตร ปริมาตรโดยเฉลี่ยของน้ำนมที่หญิงให้นมบุตรผลิตได้วันละ 750 มิลลิลิตร คิดเป็นปริมาณโซเดียมในน้ำนมแม่เท่ากับ 135 มิลลิกรัมต่อวัน ซึ่งปริมาณโซเดียมดังกล่าวได้จากการบริโภคอาหารปกติก็เพียงพอ

ค่าปริมาณของโซเดียมที่ควรได้รับประจำวันที่กำหนดในตารางที่ 1 มีค่าต่ำกว่าเล็กน้อย เมื่อเทียบกับค่าปริมาณที่เพียงพอ (adequate intake) ของโซเดียมกำหนดโดย National Academy of Science ที่ปรับปรุงและเผยแพร่ใหม่ในเดือนมีนาคม ปี พ.ศ. 2562 ที่ระบุค่าประมาณของโซเดียมที่เพียงพอเท่ากับ 1,500 มิลลิกรัมต่อวันสำหรับบุคคลที่อายุตั้งแต่ 13 ปีขึ้นไป ทั้งนี้หญิงในช่วงที่ตั้งครรภ์และให้นมบุตรไม่ได้แนะนำให้บริโภคโซเดียมเพิ่มขึ้น ปริมาณที่กำหนดดังกล่าวเป็นปริมาณต่ำสุดของการบริโภคที่ได้จากการศึกษาวิจัยแบบสุ่มซึ่งไม่พบว่ามีหลักฐานที่แสดงอาการของการขาดโซเดียม<sup>42</sup>

## แหล่งอาหารของโซเดียม

อาหารเกือบทุกชนิดมีโซเดียมเป็นองค์ประกอบ แต่จะมีปริมาณเล็กน้อยแตกต่างกันขึ้นกับชนิดอาหารและการปรุงแต่ง ดังนั้นโดยทั่วไปร่างกายจะได้รับโซเดียมจากการบริโภคอาหารใน 3 ลักษณะ คือ

- (1) อาหารตามธรรมชาติ ได้แก่ เนื้อวัว เนื้อหมู น้ำมัน ผักกาดหอม สับปะรด เป็นต้น อาหาร แต่ละชนิดมีปริมาณโซเดียมที่ต่างกัน โดยอาหารประเภทน้ำมัน เนื้อสัตว์มีโซเดียมมากกว่าอาหารประเภทผักและผลไม้ การประมาณค่าปริมาณโซเดียมโดยเฉลี่ยที่มีอยู่ในอาหารตามธรรมชาติตามลักษณะกลุ่มอาหาร ดังแสดงไว้ในตารางที่ 2
- (2) การบริโภคอาหารสำเร็จรูปและอาหารที่ใช้เกลือในการถนอมอาหาร ได้แก่ ปลากระป๋อง ไข่เค็ม อาหารแปรรูปต่าง ๆ เช่น เบคอน แฮม ไส้กรอก อาหารสำเร็จรูปจำพวกบะหมี่ โจ๊ก รวมทั้งขนมขบเคี้ยวต่าง ๆ
- (3) การเติมเครื่องปรุงรสต่าง ๆ ในอาหาร ได้แก่ น้ำปลา ซีอิ๊ว เต้าเจี้ยว น้ำมันหอย และซอสปรุงรสชนิดต่าง ๆ คนทั่วไปมักเข้าใจว่าเกลือแกงมีโซเดียมปริมาณสูง ขณะที่ไม่ได้สนใจโซเดียมที่แฝงอยู่ในรูปอื่น ๆ เช่น เครื่องปรุงรสประเภทน้ำปลา ซีอิ๊ว ซอสถั่วเหลือง ซึ่งมีโซเดียมประมาณ 880 – 1,620 มิลลิกรัม ต่อ 1 ช้อนโต๊ะ ดังแสดงไว้ในตารางที่ 3

อาหารตามธรรมชาติ อาหารที่ยังไม่ผ่านการแปรรูปจะมีโซเดียมอยู่น้อยกว่าอาหารที่ผ่านการแปรรูปแล้ว อาหารประเภทธัญชาติ ผัก ผลไม้ มักมีโซเดียมน้อยกว่าอาหารประเภทเนื้อสัตว์ การสำรวจที่มาของโซเดียมในอาหารอเมริกัน<sup>43</sup> พบว่า ส่วนใหญ่ร้อยละ 77 มาจากอาหารสำเร็จรูป (processed food) และการถนอมอาหาร ส่วนที่เหลือร้อยละ 12 มาจากอาหารตามธรรมชาติ (naturally occurring) มีส่วนน้อย ร้อยละ 5 มาจากการเติมขณะทำครัวหรือประกอบอาหาร และร้อยละ 6 มาจากการเติมเพิ่มขณะบริโภคอาหาร สำหรับโซเดียมในอาหารของคนไทยยังไม่ได้มีการศึกษาอย่างชัดเจนว่าได้รับโซเดียมจากแหล่งอาหารประเภทต่าง ๆ เป็นสัดส่วนเท่าใด

การศึกษาของสถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล ที่ได้ทำวิจัยทางคลินิกในมนุษย์ พบว่าในการเตรียมอาหารให้คนบริโภคทั่วไป โดยจัดเป็นเมนูหมุนเวียน 2 สัปดาห์ ประกอบด้วยอาหารที่คนไทยกินเป็นประจำ ทั้งเมนูอาหารสำหรับและอาหารจานเดียว พบว่าโซเดียมส่วนใหญ่ในอาหารที่กินมาจากเครื่องปรุงรสที่ใช้ในระหว่างการทำครัวหรือประกอบอาหารร้อยละ 71 ขณะที่มากับอาหารตามธรรมชาติเพียงร้อยละ 18 และผู้บริโภคเติมเพิ่มขณะกินอาหารร้อยละ 11 ดังแสดงไว้ในรูปที่ 1 อย่างไรก็ตามข้อมูลสัดส่วนโซเดียมในอาหารไทยดังกล่าวไม่สามารถแบ่งได้ว่าเป็นโซเดียมที่ได้จากอาหารแปรรูปเป็นสัดส่วนเท่าใด รวมทั้งยังไม่ได้รวมโซเดียมที่ได้มาจากของว่างหรืออาหารขบเคี้ยวต่าง ๆ ด้วย

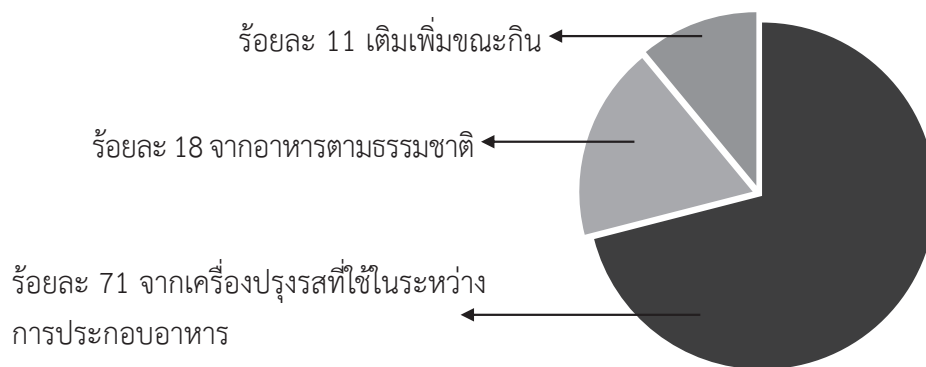
ตารางที่ 2 ปริมาณพลังงาน สารอาหารหลักรวมทั้งโซเดียมในอาหารตามหลักการอาหารแลกเปลี่ยน

หมวดอาหาร	ปริมาณอาหาร	พลังงาน (กิโลแคลอรี)	คาร์โบไฮเดรต (กรัม)	โปรตีน (กรัม)	ไขมัน (กรัม)	โซเดียม (มิลลิกรัม)
น้ำนม	240 มิลลิลิตร	150	12	8	8	120
ข้าว	1 ทัพพี	80	18	2	-	20
ขนมปัง	1 แผ่น	80	18	2	-	130
ผลไม้	1 ส่วน	60	15	-	-	2-10
ผักสด	1 ถ้วย	25	5	2	-	10-15
เนื้อสัตว์	2 ช้อนโต๊ะ	75	-	7	5	~ 25
ไข่	1 ฟอง	75	-	7	5	~ 90
น้ำมันพืช	1 ช้อนชา	45	-	-	5	-

ตารางที่ 3 ปริมาณโซเดียมในเครื่องปรุงรสต่าง ๆ

ชนิดของเครื่องปรุงรส	หน่วย*	ปริมาณโซเดียม (มิลลิกรัม)		ร้อยละของความต้องการ (1,500 มิลลิกรัม) ใน 1 วัน
		ช่วง	เฉลี่ย	
เกลือ	1 ช้อนชา	-	2,000	133
ผงชูรส	1 ช้อนชา	-	492	41
ผงปรุงรส	1 ช้อนชา	-	490	54
ซूपก้อน	1 ก้อน	-	1,760	117
น้ำปลา	1 ช้อนโต๊ะ	1,070-1,620	1,350	90
ซีอิ๊ว	1 ช้อนโต๊ะ	880-1,570	1,190	79
ซอสถั่วเหลือง	1 ช้อนโต๊ะ	1,110-1,340	1,187	79
ซอสหอยนางรม	1 ช้อนโต๊ะ	450-610	518	34
น้ำจิ้มไก่	1 ช้อนโต๊ะ	360-410	385	26
ซอสพริก	1 ช้อนโต๊ะ	60-350	231	15
ซอสมะเขือเทศ	1 ช้อนโต๊ะ	90-190	149	10

\* หน่วยที่ใช้ในการบริโภคหรือประกอบอาหาร เครื่องปรุงรส 1 ช้อนชา มีน้ำหนักประมาณ 5 กรัม เครื่องปรุงรส 1 ช้อนโต๊ะ = 3 ช้อนชา = 15 กรัม ซूपก้อน 1 ก้อน มีน้ำหนัก 10 กรัม



รูปที่ 1 แหล่งของโซเดียมในอาหารไทย



ถึงแม้ว่าโซเดียมส่วนใหญ่ในอาหารอยู่ในรูปโซเดียมคลอไรด์ ซึ่งมาจากเกลือแกงหรือเครื่องปรุงรสต่าง ๆ เป็นหลักแล้ว ร่างกายยังได้รับโซเดียมที่มาจากสารประกอบอื่น ที่พบมากในอาหารไทยคือ การเติมผงชูรส (โมโนโซเดียมกลูตาเมต) นอกจากนี้ยังมีสารประกอบโซเดียมอื่น ๆ ที่มีการเติมในกระบวนการผลิตอาหารด้วย วัตถุประสงค์ต่างๆ ดังแสดงไว้ในตารางที่ 4 ดังนั้นเพื่อลด/เลี่ยงการได้รับโซเดียมที่มากจึงควรกินอาหารสดตามธรรมชาติ หลีกเลี่ยงอาหารที่ผ่านการแปรรูปต่าง ๆ หรือมีการปรุงรสมากเกินความจำเป็น

**ตารางที่ 4** โซเดียมที่มีอยู่ในสารประกอบต่างๆ ที่ใช้ในกระบวนการผลิตอาหาร<sup>43</sup>

สารประกอบโซเดียม	การใช้ในอาหาร
เกลือ (sodium chloride)	เป็นสารเสริมกลิ่นรส สารกันเสีย ช่วยปรับสภาพให้เหมาะสมต่อการเจริญของจุลินทรีย์ที่ใช้ในการหมักดอง ช่วยการยัดเกาะในผลิตภัณฑ์เนื้อสัตว์ เช่น ไส้กรอก ช่วยให้เนื้อสัมผัสของอาหารดีขึ้น
ผงชูรส โมโนโซเดียมกลูตาเมต (monosodium glutamate)}	เป็นสารเสริมรสอาหารในระดับครัวเรือน ร้านอาหาร และโรงแรม รวมทั้งในผลิตภัณฑ์อาหารแช่แข็ง อาหารกระป๋อง และอาหารในภาชนะบรรจุทั่วไป
ผงฟู {เบกกิ้งโซดา (sodium bicarbonate)}	สารช่วยให้ขนมปังและเค้กขึ้นฟู (1 ช้อนชา มีโซเดียม 1,000 มิลลิกรัม หรือ 1 กรัม)
ไดโซเดียมฟอสเฟต (disodium phosphate)	สารปรับความเป็นกรดต่างในผลิตภัณฑ์เนื้อหมัก เช่น แฮม ไส้กรอก กุนเชียง ทำให้เนื้อสัมผัสนุ่มขึ้น
โซเดียมอัลจีเนต (sodium alginate)	สารช่วยให้เกิดการคงตัวในนมช็อกโกแลตและไอศกรีม
โซเดียมเบนโซเอต (sodium benzoate)	สารกันเสียในอาหารและผลิตภัณฑ์อาหารหลายชนิด เช่น ซอสปรุงรส น้ำสลัด
โซเดียมซอร์เบท (sodium sorbate)	สารกันเสียในเนยแข็ง เนยเทียม เครื่องดื่ม
โซเดียมโพรปิโอเนต (sodium propionate )	สารกันราในเนยแข็งที่ผ่านการพาสเจอร์ไรซ์ ขนมปังและเค้ก
โซเดียมไนไตรต์ (sodium nitrite)	สารกันเสียและสารคงสภาพสีในผลิตภัณฑ์เนื้อหมัก เช่น แฮม ไส้กรอก กุนเชียง
โซเดียมซัลไฟต์ (sodium sulfite)	สารกันเสียและสารฟอกสีในผลไม้อบแห้ง
โซเดียมไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide)	สารที่ทำให้ผิวของผักและผลไม้เน่า ใช้ในขั้นตอนการลอกเปลือก ลอกผิวออก
โซเดียม แอล-แอสคอเบต (sodium L-ascorbate)	สารกันหืน และสารเสริมฤทธิ์กันหืน

\*ดัดแปลงจาก ตารางการใช้วัตถุเจือปนอาหาร แนบท้ายประกาศสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา ข้อกำหนดการใช้วัตถุเจือปนอาหาร ลงวันที่ 3 พฤศจิกายน พ.ศ. 2547<sup>44</sup>

## ปริมาณสูงสุดของโซเดียมที่รับได้ในแต่ละวัน

การบริโภคโซเดียมที่มากเกินไปมีความต้องการในระยะยาวมีผลเสียต่อสุขภาพมาก ซึ่งพบว่าการบริโภคโซเดียมที่มากเกินไปสัมพันธ์กับการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังต่าง ๆ {non-communicable diseases (NCD)} ที่เป็นปัญหาสาธารณสุข ในขณะนี้ คือ ความดันโลหิตสูง โรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease) และโรคหลอดเลือดสมอง (stroke) ซึ่งพบว่าเมื่อลดปริมาณการบริโภคโซเดียมลง ทำให้ความดันโลหิตลดลงและลดความเสี่ยงของการเป็นโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (NCD) ด้วย ปริมาณการบริโภคโซเดียมในปัจจุบันจากรายงานต่าง ๆ ทั่วโลกพบว่า มีปริมาณโซเดียมที่บริโภคมากกว่าความต้องการมาก องค์การอนามัยโลกได้ดำเนินการทบทวนวรรณกรรมหลักฐานเชิงประจักษ์เกี่ยวกับเรื่องนี้ รวมทั้งทำการวิเคราะห์ห่อภิมาณ (meta-analysis) และสรุปเป็นข้อแนะนำอย่างหนักแน่น (strong recommendation) ว่า ผู้ใหญ่ (อายุ  $\geq 16$  ปี) ควรลดการบริโภคโซเดียมลงให้น้อยกว่า 2 กรัมต่อวัน (เทียบเท่ากับเกลือโซเดียมคลอไรด์ 5 กรัมต่อวัน) นอกจากนี้ยังมีรายงานที่คำนวณ dose-response ของการบริโภคโซเดียมที่ลดความเสี่ยงต่อความดันโลหิตสูง และแสดงให้เห็นว่าควรมีการบริโภคโซเดียมลดลงเหลือ 1,200 มิลลิกรัมต่อวัน<sup>45</sup> สำหรับเด็กอายุ 2-15 ปี ควรลดสัดส่วนจากปริมาณที่กำหนดในผู้ใหญ่ลงมาตามปริมาณความต้องการของพลังงานที่ลดลง ดังนั้นค่าปริมาณสูงสุดที่รับได้ และไม่ทำให้เกิดอันตรายจึงควรกำหนดไว้ที่ 2,000 มิลลิกรัมต่อวัน ซึ่งสอดคล้องกับการกำหนดของ Codex Committee on Nutrition and Foods for Special Dietary Uses (CCNFSDU) ที่พิจารณาดำเนินการเกี่ยวกับการกำหนดค่า Nutrient Reference Values (NRVs) สำหรับสารอาหารที่มีผลต่อการเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (NCD) สำหรับประชากรทั่วไปที่เรียกว่า NRVs-NCD ของโซเดียมเท่ากับ 2,000 มิลลิกรัมต่อวัน

## นโยบายเพื่อการลดโซเดียม

การลดปริมาณโซเดียมได้รับการยกเป็นเป้าหมายระดับโลกในการที่จะควบคุมป้องกันโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง {non-communicable diseases (NCDs)} โดยองค์การอนามัยโลก {World Health Organization (WHO)} และสหประชาชาติ {United Nation (UN)} โดยมีเป้าหมายที่จะลดการบริโภคโซเดียมลงร้อยละ 30 ภายในปี พ.ศ.2568<sup>46</sup>

สำหรับประเทศไทยนโยบายการลดการบริโภคเกลือและโซเดียมเพื่อลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรังได้รับการยกเป็นวาระเข้าสู่สมัชชาสุขภาพแห่งชาติครั้งที่ 8 ในปี พ.ศ. 2558 และได้รับความเห็นชอบเป็นมติเพื่อการควบคุมการบริโภคเกลือและโซเดียม โดยให้กระทรวงสาธารณสุขและหน่วยงานที่เกี่ยวข้องจัดทำยุทธศาสตร์ระดับชาติ จัดตั้งกลไกเพื่อดำเนินงานตามยุทธศาสตร์ และสนับสนุนให้มีการจัดทำแผนปฏิบัติการเพื่อการควบคุมการบริโภคเกลือและโซเดียมในระดับชาติ จังหวัดและท้องถิ่นต่อไป<sup>47</sup>

## ภาวะเป็นพิษ

การได้รับเกลือหรือการบริโภคอาหารที่มีเกลือมากเกินไป และ/หรือการได้รับน้ำไม่เพียงพอ มีผลทำให้เกิด

1. ไตเสื่อมเนื่องจากการกรองเพิ่มขึ้น อาการเสื่อมของไตจะยังคงอยู่ตลอดไป
2. การเกิดโรคความดันโลหิตสูง ซึ่งแสดงให้เห็นเมื่อบริโภคเกลือลดลง จะมีผลให้ความดันโลหิตลดลงได้<sup>34</sup> สำหรับผู้ป่วยเบาหวานการลดลงของความดันโลหิตมีความสำคัญมากต่อการควบคุมระดับน้ำตาล<sup>36</sup> และทำให้การทำงานของอินซูลินดีขึ้น<sup>14</sup>



3. โรคหัวใจ การบริโภคเกลือปริมาณมากมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหัวใจโดยเกิดความผิดปกติที่กล้ามเนื้อหัวใจและอัตราการเต้นของหัวใจ<sup>39</sup>
4. ทำให้เกิดการสูญเสียแคลเซียม การบริโภคเกลือปริมาณมากเป็นเวลานาน ๆ จะทำให้แคลเซียมในกระดูกถูกนำออกมาใช้ นอกจากนั้นยังมีความสัมพันธ์กับการสูญเสียแคลเซียมทางปัสสาวะ รวมทั้งสารไฮดรอกซีโพรลีน (hydroxyproline)<sup>48</sup> ซึ่งแสดงว่ามีการสลายของเนื้อเยื่อที่กระดูก ถ้ายังคงบริโภคเกลือในปริมาณมากอยู่เป็นเวลานาน ๆ จะเกิดการสูญเสียแบบสะสมเป็นผลให้เกิดกระดูกบางเพิ่มขึ้นและแตกง่ายได้ และเกิดโรคกระดูกพรุนเมื่อเข้าสู่วัยสูงอายุ<sup>13</sup>

### เอกสารอ้างอิง

1. วันทนีย์ เกรียงสินยศ: ลดโซเดียม ยืดชีวิต กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก กันยายน 2555
2. Holbrook JT, Patterson KY, Bodner JE, Douglas LW, Veillon C, Kelsay JL, et al. Sodium and potassium intake and balance in adults consuming selfselected diets. *Am J Clin Nutr* 1984;40:786-93.
3. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2546 กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การรับส่งสินค้าและพัสดุภัณฑ์ (ร.ส.พ) 2546
4. Ferbes GB, Lowis AM. Total sodium, potassium and chloride in adult man. *J Clin Invest* 1956;35:596-600.
5. Luft FC, Zemel MB, Sowers JA, Fineberg NS, Weinberger MH. Sodium bicarbonate and sodium chloride: Effects on blood pressure and electrolyte homeostasis in normal and hypertensive man. *J Hypertens* 1990;8:663-70.
6. Adelman RD, Solbung MJ. Pathophysiology of body fluids and fluid therapy. In: Behrman RE, Kleigman RM, Arvin AM, Nelson WE, eds. *Nelson textbook of pediatrics*. 15th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996;189-90.
7. Frohnert PP. Body composition. In: Knox EG, ed. *Textbook of renal pathophysiology*. Hagers Town, MD: Harper Row; 1978.
8. วันดี วราวิทย์ หลักการรักษาด้วยสารน้ำ ใน: อิเล็กโทรลัยต์ในเด็ก วันดี วราวิทย์ บรรณาธิการ กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์บำรุงนุกุลกิจ 2523
9. Newborg B, Kempner W. Analyses of 177 cases of hypertensive vascular disease with papilledema; one hundred twenty-six patients treated with rice diet. *Am J Med* 1955;19:33-47.
10. He FJ, MacGregor GA. Salt reduction lowers cardiovascular risk: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2011;378:380-2.
11. Wright JD, Wang C-Y, Kennedy-Stephenson J, Ervin RB. Dietary intake of ten key nutrients for public health. *Adv Data Vital Health Stat* 2003;334:1-4.
12. Saggari-Malik AK, Markandu ND, MacGregor GA, Cappuccio FP. Moderate salt restriction for the management of hypertension and hypercalciuria. (Case report) *J Hum Hypertens* 1996;10:811-3.
13. Cappuccio FP. Dietary prevention of osteoporosis. Are we ignoring the evidence? [Letter]. *Am J Clin Nutr* 1996;63:787-8.

14. Feldman RD, Logan AG, Schmidt ND. Dietary salt restriction increase vascular insulin resistance. *Clin Pharmacol Ther* 1996;60:444-51.
15. He FJ, Markandu ND, Sagnella GA, MacGregor GA. Effect of salt intake on renal excretion of water in humans. *Hypertension* 2001;38:317-20.
16. He FJ, Marrero NM, MacGregor GA. Salt intake is related to soft drink consumption in children and adolescents: a link to obesity? *Hypertension* 2008;51:629-34.
17. Joossens JV, Hill MJ, Elliott P, Stamler R, Lesaffre E, Dyer A, et al. Dietary salt, nitrate and stomach cancer mortality in 24 countries. European Cancer Prevention (ECP) and the INTERSALT Cooperative Research Group. *Int J Epidemiol* 1996;25:494-504.
18. Burney P. A diet rich in sodium may potentiate asthma. Epidemiologic evidence for a new hypothesis. *Chest* 1987;91:143S-148S.
19. อรุวรรณ แยมบริสุทธิ์ กัลยา กิจบุญชู ความสำคัญของน้ำกับนักกีฬา โภชนาการวารสาร 2534;35:32-40
20. เป็โส ขบวนดี การสูญเสียเหงื่อและเกลือในการวิ่งฮาร์ฟมาราธอน งานวิจัยสถาบันวิจัยและพัฒนาแห่งมหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ 2534
21. อาหารและโภชนาการสำหรับนักกีฬา ใน: สุขุมารักวานิช สมใจ มามี พูนศรี เลิศลักษณ์วงศ์ อัจฉรา พรเสถียรกุล บรรณาธิการ โภชนาการกับการกีฬา กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก 2539:36-7
22. กัลยา กิจบุญชู เพิ่มสมรรถภาพนักกีฬาด้วยโภชนาการ พิมพ์ครั้งที่ 2 กรุงเทพมหานคร: โอ.เอส.พรีนติ้ง เฮ้าส์ 2558
23. World Health Organisation. World Health Report 2002: Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneva, Switzerland: World Health Organisation; 2002.
24. Schmieder RE, Langenfeld MRW, Friedrich A, Schobel HP, Gatzka CD, Weihprecht H. Angiotensin II related to sodium excretion modulates left ventricular structure in human essential in hypertension. *Circulation* 1996;94:1393-8.
25. Frohlich ED. The salt conundrum: a hypothesis. *Hypertension* 2007;50:161-6.
26. Gilleran G, O'Leary M, Barlett WA, Vinall H, Jones AF, Dodson PM. Effect of dietary sodium substitution with potassium and magnesium in hypertensive type II diabetics: a randomized blind controlled parallel study. *J Hum Hypertens* 1996;10:517-21.
27. Mühlhauser I, Prange K, Sawicki PT, Bender R, Dworschak A, Schaden W, et al. Effect of dietary sodium on blood pressure in IDDM patients with nephropathy. *Diabetologia* 1996;39:212-9.
28. Geleijnse JM, Hofman A, Witteman JCM, Hazebroek AAJM, Valkenburg HA, Grobbee DE. Longterm effects of neonatal sodium restriction on blood pressure. *Hypertension* 1997;29:913-7.
29. Hoffman A, Hazebroek A, Valkenburg HA. A randomized trial of sodium intake pressure in newborn infants. *JAMA* 1983;250:370-3.
30. Barba G, Cappucci FP, Russo L, Stinga F, Iacone R, Strazullo P. Renal function and blood pressure response to dietary salt restriction in normotensive men. *Hypertension* 1996;27:1160-4.
31. Rastenyte D, Tuomilehto J, Moltchanov V, Linstrom J, Pietinen P, Nissinen A. Association between salt intake, heart rate and blood pressure. *J Hum Hypertens* 1997;11:57-62.

32. Hooper L, Bartlett C, Davey Smith G, Ebrahim S. Systematic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. *BMJ* 2002; 325(7365):628.
33. He FJ, MacGregor GA. Reducing population salt intake worldwide: from evidence to implementation. *Prog Cardiovasc Dis* 2010;52:363-82.
34. Appel LJ, Frohlich ED, Hall JE, Pearson TA, Sacco RL, Seals DR, et al. The importance of population-wide sodium reduction as a means to prevent cardiovascular disease and stroke: a call to action from the American Heart Association. *Circulation* 2011;123:1138-43.
35. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข รายงานการสำรวจภาวะอาหารและโภชนาการของประเทศไทย ครั้งที่ 3 พ.ศ. 2529 กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก 2529
36. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข รายงานการสำรวจภาวะอาหารและโภชนาการของประเทศไทย ครั้งที่ 4 พ.ศ. 2538 นนทบุรี: กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข 2538
37. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข รายงานการสำรวจภาวะอาหารและโภชนาการของประเทศไทย ครั้งที่ 5 พ.ศ. 2546 กรุงเทพมหานคร: องค์การรับส่งสินค้าและพัสดุภัณฑ์ (รสพ) 2549
38. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข และองค์การยูนิเซฟ สำนักงานประเทศไทย รายงานการสำรวจปริมาณการบริโภคโซเดียมเฉลี่ยของคนไทย 2552
39. สำนักงานสำรวจสุขภาพประชาชนไทย สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข รายงานการสำรวจการบริโภคอาหารของประชาชนไทย การสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกายครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552, มิถุนายน 2554
40. Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes for water, potassium, sodium, chloride and sulfate. Washington, D.C.: National Academy Press; 2004.
41. Dahl LK. Possible role of salt intake in the development of essential hypertension - An International Symposium. Berlin: Springer, 1960; 52-65.
42. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Dietary Reference Intakes for Sodium and Potassium. Washington, D.C.: The National Academies Press; 2019. Available from <https://doi.org/10.17226/25353>.
43. ตารางการใช้วัตถุเจือปนอาหาร แนบท้ายประกาศสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา ข้อกำหนดการใช้วัตถุเจือปนอาหาร ลงวันที่ 3 พฤศจิกายน 2547
44. สำนักงานอาหาร สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา แนวทางการใช้วัตถุเจือปนอาหารและกฎหมายที่เกี่ยวข้อง พิมพ์ครั้งที่ 2 นนทบุรี: สำนักงานอาหาร สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา กระทรวงสาธารณสุข 2556
45. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7<sup>th</sup> ed., Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office, December 2010.
46. World Health Organization. Set of 9 voluntary targets for 2025 [cited 2016 May 18]. Available from: [http://www.who.int/nmh/global\\_monitoring\\_framework/gmf1\\_large.jpg?ua=1](http://www.who.int/nmh/global_monitoring_framework/gmf1_large.jpg?ua=1)
47. สำนักงานคณะกรรมการสุขภาพแห่งชาติ: มติสมัชชาสุขภาพแห่งชาติ ครั้งที่ 8 พ.ศ. 2558 กรุงเทพมหานคร: บริษัท พิมพ์สิริพัฒนา จำกัด มกราคม 2559
48. Itoh R, Suyama Y. Sodium excretion in relation to calcium and hyperhydroxyproline excretion in healthy Japanese population. *Am J Clin Nutr* 1996;63:735-40.

# โปตัสเซียม

## Potassium

### สาระสำคัญ

โปตัสเซียมจัดเป็นแร่ธาตุที่แตกตัวเป็นไอออนบวกที่สำคัญของของเหลวภายในเซลล์ เป็นไอออนที่มีประจุบวก (cation)\* มีอิทธิพลต่อการกระจายของน้ำในร่างกาย<sup>1</sup> หน้าที่ที่สำคัญของโปตัสเซียม คือรักษาระดับความเข้มข้นของออสโมลาริตีในของเหลวภายในเซลล์ ออสโมลาริตีของของเหลวภายนอก และภายในเซลล์เท่ากันด้วยการปรับความสมดุลของน้ำและความเป็นกรด-ด่างในร่างกายโดยให้น้ำผ่านเข้าหรือออกจากเซลล์ โปตัสเซียมผ่านเข้าเซลล์ได้โดยอาศัยเอนไซม์ Na-K ATPase โปตัสเซียมช่วยในการหดตัวของกล้ามเนื้อ การนำความรู้สึกทางประสาท และช่วยในการทำงานของเอนไซม์ภายในร่างกายหลายชนิดที่เกี่ยวกับกระบวนการเมตาบอลิซึม เกลือโปตัสเซียมที่บริโภคจะดูดซึมเข้าร่างกายได้บางส่วนของโปตัสเซียมที่ขับออกมาจากอุจจาระขึ้นกับระดับของฮอร์โมนอัลโดสเตอโรน

คนปกติต้องการโปตัสเซียมจากอาหารประมาณวันละ 1,950-3,900 มิลลิกรัม (เทียบเท่ากับ 50-100 มิลลิอิกควาเลนท์) ความต้องการโปตัสเซียมขึ้นกับความต้องการพลังงาน โดยกำหนดค่าความต้องการโปตัสเซียมเป็น 3-5 มิลลิอิกควาเลนท์ต่อความต้องการพลังงาน 100 กิโลแคลอรีต่อวัน

ความต้องการโปตัสเซียมของทารกอายุ 0-5 เดือน ขึ้นกับปริมาณน้ำนมแม่ที่เด็กปกติได้รับต่อวัน ทารกอายุ 6-11 เดือน มีความต้องการโปตัสเซียม 925-1,550 มิลลิกรัมต่อวัน เด็กอายุ 1-3 ปี มีความต้องการ 1,175-1,950 มิลลิกรัมต่อวัน เด็กอายุ 4-5 และ 6-8 ปี มีความต้องการ 1,525-2,550 และ 1,625-2,725 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ วัยรุ่นเพศชายอายุ 9-12, 13-15 และ 16-18 ปี มีความต้องการ 1,975-3,325, 2,450-4,100 และ 2,700-4,500 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ วัยรุ่นเพศหญิงอายุ 9-12, 13-15 และ 16-18 ปี มีความต้องการ 1,875-3,125, 2,100-3,500 และ 2,150-3,600 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ ผู้ใหญ่เพศชายอายุ 19-30 ปี มีความต้องการ 2,525-4,200 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่เพศหญิงอายุ 19-30 ปี มีความต้องการ 2,050-3,400 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่เพศชายอายุ 31-70 ปี มีความต้องการ 2,450-4,100 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่เพศหญิง อายุ 31-70 ปี มีความต้องการ 2,050-3,400 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่เพศชายอายุ 71 ปีขึ้นไป มีความต้องการ 2,050-3,400 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่เพศหญิงอายุ 71 ปีขึ้นไป มีความต้องการ 1,825-3,025 มิลลิกรัมต่อวัน หญิงตั้งครรภ์ไตรมาสที่ 2 และ 3 ความต้องการโปตัสเซียมเพิ่มขึ้นจากปกติอีก 350-575 มิลลิกรัมต่อวัน หญิงให้นมบุตร ความต้องการเพิ่มจากปกติอีก 575-975 มิลลิกรัมต่อวัน

\* 1 มิลลิอิกควาเลนท์ของโปตัสเซียม = โปตัสเซียม 39 มิลลิกรัม

### ข้อมูลทั่วไป

จากรายงานการสำรวจการบริโภคอาหารของประชาชนไทยในการสำรวจสุขภาพประชาชนไทย โดยการตรวจร่างกายครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552 พบว่าค่ามัธยฐานของโปตัสเซียมที่ได้รับจากการบริโภคอาหารในเด็กอายุ 1-8 ปี อยู่ในช่วง 670.1-964.9 มิลลิกรัมต่อวัน ในเด็กวัยรุ่นอายุ 9-18 ปี มีค่ามัธยฐานการบริโภคโปตัสเซียมอยู่ระหว่าง 776.5-1,246.9 มิลลิกรัมต่อวัน ในผู้ใหญ่อายุ 19-59 ปี มีค่ามัธยฐาน การบริโภคโปตัสเซียมระหว่าง 915.9-1,185.4 มิลลิกรัมต่อวัน ส่วนในวัยผู้สูงอายุ 60 ปีขึ้นไป มีค่ามัธยฐานการบริโภคโปตัสเซียมระหว่าง 850.0-1,114.4 มิลลิกรัมต่อวัน<sup>2</sup>

การศึกษาในเขตชนบทภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทยในกลุ่มประชากรที่ใช้แรงงานในไร่อ้อย พบว่า ปริมาณร้อยละ 30 ของประชากรที่ทำการศึกษามีค่าของโปตัสเซียมในเลือดตลอดปีเฉลี่ยอยู่ในเกณฑ์ต่ำ และปริมาณร้อยละ 70-90 มีค่าเฉลี่ยตลอดปีของระดับของโปตัสเซียมที่ขับถ่ายออกทางปัสสาวะน้อยกว่าเกณฑ์ปกติ สำหรับปริมาณโปตัสเซียมที่ได้รับจากอาหารมีค่าประมาณ 800-900 มิลลิกรัมต่อวันเท่านั้น<sup>3</sup> ยังไม่มีผู้ศึกษา ปริมาณโปตัสเซียมที่ประชากรได้รับสำหรับภาคอื่น ๆ การประเมินตามชนิดของอาหารสำหรับประชากร ในภาคกลางจะมีค่าสูงกว่าอาหารของภาคตะวันออกเฉียงเหนือ

เนื่องจากประเทศไทยอยู่ในเขตร้อนชื้น ร่างกายมีการสูญเสียเหงื่อได้ง่ายและมากน้อยแตกต่างกันตามฤดูกาล โดยเฉพาะฤดูร้อนมีการสูญเสียเหงื่อมาก ทำให้ร่างกายมีการสูญเสียโปตัสเซียมมากเช่นกัน

## บทบาทหน้าที่

โปตัสเซียมเป็นไอออนซึ่งมีประจุบวกที่สำคัญ อยู่ในเซลล์มากกว่าภายนอกเซลล์ ความแตกต่างของ ประจุที่ผิวของเซลล์ทำให้เกิดการหดตัวและการคลายตัวของเซลล์กล้ามเนื้อเป็นช่วงสั้น ๆ กรณีที่มีการแตกหรือ ทำลายของเซลล์ภายในร่างกายจะมีผลทำให้ระดับโปตัสเซียมของน้ำภายนอกเซลล์สูงขึ้น เช่น คนไข้ที่ถูกไฟไหม้ น้ำร้อนลวก หรือหลังผ่าตัด เป็นต้น

โปตัสเซียมช่วยรักษาภาวะสมดุลของน้ำและความเป็นกรด-ด่างภายในร่างกาย ภาวะที่มีการขาดโปตัสเซียม จะมีโปตัสเซียมออกมาในปัสสาวะน้อย ไฮโดรเจนไอออนออกมาในปัสสาวะมาก ทำให้ปัสสาวะมีภาวะเป็นกรด เมื่อตรวจหาอิเล็กโทรไลต์ในเลือด พบว่ามีไบคาร์บอเนต (bicarbonate) สูง แสดงว่าเลือด มีภาวะเป็นด่าง ซึ่งจะคืนสู่ สภาวะปกติได้เมื่อได้รับโปตัสเซียมเพียงพอ ในภาวะที่น้ำภายนอกเซลล์มีสภาพเป็นด่าง น้ำภายในเซลล์จะมีสภาพ เป็นกรด เนื่องจากมีการเสียโปตัสเซียมจากเซลล์ โซเดียมและไฮโดรเจนไอออนเข้าไปแทนที่ เป็นเหตุให้คาร์บอเนต ถูกดูดซึมเพิ่มขึ้นที่ไต มีผลทำให้ไบคาร์บอเนตในเลือดสูงขึ้น

โปตัสเซียมช่วยในการหดตัวของกล้ามเนื้อ การนำความรู้สึกทางประสาท และช่วยในการทำงานของเอนไซม์ ภายในเซลล์หลายชนิดที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการเมตาบอลิซึม เช่น กระบวนการไกลโคไลซิส (glycolysis) และ กระบวนการออกซิเดทีฟฟอสโฟไรเลชัน (oxidative phosphorylation)<sup>4</sup>

โปตัสเซียมทำให้การขับแคลเซียมออกทางปัสสาวะลดลง ดังนั้นจึงช่วยลดโอกาสการเกิดนิ่วลงได้<sup>4</sup> นอกจากนี้ สารประกอบเกลือโปตัสเซียมที่เป็นด่าง เช่น โปตัสเซียมไบคาร์บอเนตหรือโปตัสเซียมซิเตรต ยังช่วยป้องกันการ สลายแคลเซียมออกจากกระดูกอีกด้วย<sup>5</sup>

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

ระดับของโปตัสเซียมในของเหลวในเลือดอยู่ระหว่าง 3.5-5.6 มิลลิอิควิวาเลนต์ต่อลิตร ซึ่งน้อยกว่าระดับ โปตัสเซียมภายในเซลล์ (150 มิลลิอิควิวาเลนต์ต่อลิตร) ปริมาณของโปตัสเซียมในของเหลวในเลือด มีการเพิ่มขึ้น หรือลดลงได้รวดเร็วโดยโปตัสเซียมเข้าหรือออกจากเซลล์ หากได้รับโปตัสเซียมจากอาหารน้อยกว่า 1,000 มิลลิกรัม ต่อวัน ติดต่อกันจะเริ่มทำให้มีภาวะโปตัสเซียมในเลือดต่ำ<sup>6</sup> การสูญเสียโปตัสเซียมจากร่างกาย 200-400 มิลลิอิควิวาเลนต์ จะทำให้โปตัสเซียมในเลือดต่ำลง 1 มิลลิอิควิวาเลนต์ต่อลิตร การเปลี่ยนแปลงความเป็น กรด-ด่าง (pH) 0.1 หน่วย จะทำให้โปตัสเซียมออกจากเซลล์ 0.3-1.2 มิลลิอิควิวาเลนต์<sup>7</sup> การอาเจียนและอุจจาระร่วงจะเสีย โปตัสเซียมไปประมาณ 20-40 มิลลิอิควิวาเลนต์ต่อลิตร

การที่โปตัสเซียมในเลือดต่ำมีสาเหตุจากการสูญเสียโปตัสเซียมไปทางระบบทางเดินอาหารหรือทางไต ร่วมกับการได้รับอาหารทางปากหรืออาหารทางหลอดเลือดที่มีโปตัสเซียมไม่เพียงพอ

การสูญเสียฮอร์โมนคอร์ติโคสเตอรอยด์ที่เพิ่มขึ้น โดยเฉพาะผู้ป่วยหลังผ่าตัด ผู้มีภาวะเครียด ผู้ที่ได้รับยาขยายหลอดลมชนิดพ่น ยาจำพวกสเตอรอยด์ หรือฮอร์โมนอัลโดสเตอโรนเพิ่มขึ้น จะส่งผลให้มีการสูญเสียโปตัสเซียมทางไต และมีภาวะที่เลือดเป็นด่าง อาการและอาการแสดงของภาวะโปตัสเซียมในเลือดต่ำมักไม่จำเพาะ อาทิเช่น อ่อนเพลีย กล้ามเนื้ออ่อนแรง ท้องผูก หากระดับโปตัสเซียมในเลือดต่ำลงน้อยกว่า 3.0 มิลลิอิควิวาเลนซ์ต่อลิตร ภายในเวลาที่รวดเร็วอาจทำให้เกิดการเต้นผิดจังหวะของหัวใจได้<sup>9</sup>

การป้องกันภาวะโปตัสเซียมต่ำทำได้โดยการบริโภคโปตัสเซียมจากอาหารให้เพียงพอกับความต้องการของร่างกายเพื่อรักษาของเหลวในร่างกายให้อยู่ในภาวะสมดุลโดยควรได้รับโปตัสเซียม 2-3 มิลลิอิควิวาเลนซ์ต่อความต้องการพลังงาน 100 กิโลแคลอรีต่อวัน หรือเสริมด้วยการบริโภคน้ำส้ม น้ำมะพร้าว กล้วย และผลไม้ที่มีโปตัสเซียมสูง ถ้ายังคงมีการสูญเสียโปตัสเซียมมากขึ้นควรเพิ่มเป็น 5-6 มิลลิอิควิวาเลนซ์ต่อความต้องการของพลังงาน 100 กิโลแคลอรีต่อวัน การแก้ไขภาวะโปตัสเซียมในเลือดต่ำโดยการให้สารประกอบโปตัสเซียมควรเลือกทางการกินก่อน เช่น โปตัสเซียมคลอไรด์ชนิดน้ำหรือเม็ด ไม่ควรเติมโปตัสเซียมลงในน้ำเกลือที่ให้ทางหลอดเลือด การให้โปตัสเซียมที่มีความเข้มข้นเกิน 40 มิลลิอิควิวาเลนซ์ต่อลิตร จะต้องมีการมีข้อบ่งชี้ทางการแพทย์อยู่ในความดูแลของแพทย์อย่างใกล้ชิดและต้องวัดคลื่นหัวใจตลอดเวลา<sup>9</sup>

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

การกำหนดค่าความต้องการโปตัสเซียมพิจารณาจากปริมาณความต้องการพลังงานเพื่อการเจริญเติบโต การเพิ่มขึ้นของมวลกล้ามเนื้อ และการสูญเสียโปตัสเซียมไปทางอุจจาระ ความต้องการโปตัสเซียมในแต่ละเพศ และกลุ่มอายุต่าง ๆ มีค่าเท่ากับ 3-5 มิลลิอิควิวาเลนซ์ต่อพลังงาน 100 กิโลแคลอรีต่อวัน<sup>10-12</sup>

คนปกติจะได้รับโปตัสเซียมจากอาหารประมาณวันละ 1,950-3,900 มิลลิกรัม (เทียบเท่ากับ 50-100 มิลลิอิควิวาเลนซ์) ดังได้กล่าวมาแล้วว่าความต้องการโปตัสเซียมขึ้นอยู่กับความต้องการพลังงาน โดยกำหนดค่าความต้องการโปตัสเซียมเป็น 3-5 มิลลิอิควิวาเลนซ์ต่อความต้องการพลังงาน 100 กิโลแคลอรีต่อวัน ค่าของโปตัสเซียมที่ควรได้รับต่อวันของแต่ละเพศและกลุ่มอายุ ดังแสดงไว้ในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปริมาณโปรตีนที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณโปรตีนที่ควรได้รับ (มิลลิกรัมต่อวัน)
ทารก	0-5 เดือน*	น้ำนมแม่
	6-11 เดือน	925-1,550
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	1,175-1,950
	4-5 ปี	1,525-2,550
	6-8 ปี	1,625-2,725
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	1,975-3,325
	13-15 ปี	2,450-4,100
	16-18 ปี	2,700-4,500
หญิง	9-12 ปี	1,875-3,125
	13-15 ปี	2,100-3,500
	16-18 ปี	2,150-3,600
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	2,525-4,200
	31-50 ปี	2,450-4,100
	51-60 ปี	2,450-4,100
	61-70 ปี	2,450-4,100
	≥71 ปี	2,050-3,400
หญิง	19-30 ปี	2,050-3,400
	31-50 ปี	2,050-3,400
	51-60 ปี	2,050-3,400
	61-70 ปี	2,050-3,400
	≥71 ปี	1,825-3,025
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 0
	ไตรมาสที่ 2	+ 350-575
	ไตรมาสที่ 3	+ 350-575
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 575-975
	6-11 เดือน	+ 575-975

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี



ความต้องการของโปตัสเซียมที่ปรับปรุงและเผยแพร่ใหม่ในเดือนมีนาคมปี พ.ศ. 2562 โดย National Academy of Science ได้ระบุเป็นค่าประมาณของโปตัสเซียมที่เพียงพอเท่ากับ 3,400 และ 2,600 มิลลิกรัมต่อวัน สำหรับบุคคลที่อายุตั้งแต่ 19 ปี ขึ้นไปในเพศชายและเพศหญิงตามลำดับ<sup>13</sup> ค่าดังกล่าวกำหนดจากค่าสูงสุดของมัธยฐานปริมาณการบริโภคของประชากรอเมริกันที่มีระดับความดันโลหิตปกติและไม่มีรายงานว่าเป็นโรคเกี่ยวกับระบบหัวใจและหลอดเลือด ขณะที่หน่วยงานความปลอดภัย ด้านอาหารแห่งสหภาพยุโรป {European Food Safety Authority (EFSA)} ได้กำหนดค่าประมาณของโปตัสเซียมที่เพียงพอเท่ากับ 3,500 มิลลิกรัมต่อวันสำหรับผู้ที่มีอายุ 18 ปีขึ้นไปทั้งเพศชายและเพศหญิง<sup>14</sup> โดยอ้างอิงว่าเป็นปริมาณที่มีความสัมพันธ์กับระดับความดันโลหิตที่ดี ซึ่งจะเห็นได้ว่าค่าความต้องการโปตัสเซียมที่กำหนดโดยหน่วยงานทั้งสองดังกล่าวอยู่ระหว่างช่วงของความต้องการโปตัสเซียมอ้างอิงที่กำหนด ดังแสดงไว้ในตารางที่ 1

### ผลของสารอาหารต่อสุขภาพ

การบริโภคโปตัสเซียมในปริมาณที่ต่ำมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคไม่ติดต่อ {noncommunicable diseases (NCDs)} ซึ่งได้แก่ โรคความดันโลหิตสูง โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคนิ่วในไต และความหนาแน่นของมวลกระดูกต่ำ การเพิ่มการบริโภคโปตัสเซียมจะช่วยลดความดันโลหิต ลดความเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด และช่วยบรรเทาผลเสียจากการที่ได้รับโซเดียมเกินความต้องการของร่างกาย<sup>15-17</sup>

การบริโภคโปตัสเซียมในอาหารที่เพิ่มมากขึ้นมีหลักฐานยืนยันทางการแพทย์ว่าช่วยลดระดับความดันโลหิต การเกิดโรคหลอดเลือดสมองและโรคอ้วนลงพุง ซึ่งนับเป็น metabolic syndrome การบริโภคโปตัสเซียมปริมาณ 90-120 มิลลิอิกวาเลนท์ หรือ 3,510-4,680 มิลลิกรัมต่อวัน จะทำให้ความดันโลหิตลดลงมากที่สุด โดยจะช่วยลดความดันซิสโตลิกและไดแอสโตลิกลงได้เฉลี่ย 7.16 และ 4.01 มิลลิเมตรปรอทตามลำดับ<sup>18</sup> เชื่อว่าโปตัสเซียมช่วยลดความดันโลหิตผ่านกลไกการเพิ่มการขับออกและลดการดูดกลับของโซเดียมที่ไต<sup>19</sup> การบริโภคโปตัสเซียม 3,510- 4,680 มิลลิกรัมต่อวัน จะช่วยลดโอกาสการเกิดโรคหลอดเลือดสมองได้ร้อยละ 30<sup>20</sup> การบริโภคโปตัสเซียมที่เพิ่มขึ้นทุก ๆ 1 กรัม จะช่วยลดอุบัติการณ์การเกิดโรคอ้วนลงพุง และภาวะดื้อต่ออินซูลินได้ร้อยละ 11 และ 10 ตามลำดับ<sup>21</sup> อย่างไรก็ตาม การบริโภคโปตัสเซียมในอาหารในปริมาณที่เพิ่มมากขึ้นยังไม่พบหลักฐานว่าช่วยลดการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจและอัตราการเสียชีวิต<sup>22</sup> การบริโภคโปตัสเซียมที่เพิ่มขึ้นสัมพันธ์กับการลดอุบัติการณ์การเกิดโรคหลอดเลือดสมองแตกหรืออุดตัน<sup>23</sup> ถึงแม้ว่าจะไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างการบริโภคโปตัสเซียมกับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ และโรคหัวใจและหลอดเลือด แต่โรคหัวใจและหลอดเลือดมีความสัมพันธ์กันอย่างชัดเจนกับความดันโลหิต ดังนั้นการบริโภคโปตัสเซียมที่เพิ่มขึ้นจึงทำให้เกิดประโยชน์กับโรคหัวใจและหลอดเลือดในทางอ้อมโดยผ่านทางผลดีจากการลดความดันโลหิต ซึ่งองค์การอนามัยโลกมีการแนะนำให้กินโปตัสเซียมจากอาหารให้เพิ่มขึ้นเพื่อลดความดันโลหิตและลดความเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ซึ่งนับเป็น strong recommendation และแนะนำว่าควรบริโภคอย่างน้อย 3,510 มิลลิกรัมต่อวันสำหรับผู้ใหญ่ ส่วนเด็กแนะนำให้บริโภคโดยปรับสัดส่วนตามพลังงานที่ควรได้รับในแต่ละช่วงวัย<sup>24</sup>

### แหล่งอาหารของโปตัสเซียม

โปตัสเซียมพบอยู่ในอาหารหลายประเภท<sup>25</sup> โปตัสเซียมพบมากในเนื้อสัตว์ ผักใบเขียว ผลไม้บางชนิด ดังแสดงไว้ในตารางที่ 2

## ตารางที่ 2 แหล่งอาหารของโปตัสเซียม

แหล่งอาหาร*	ปริมาณโปตัสเซียม (มิลลิกรัมต่ออาหาร 100 กรัม)
เนื้อหมู เนื้อไก่ เนื้อปลา และเนื้อวัว	200-400
กระถิน (ฝักแก่และยอดอ่อน) ฝักบัวไทย ชะอม ปวยเล้ง	400-500
กระเจี๊ยบ (ดอก) ขี้เหล็ก (ใบ) ชะพลู (ใบ)	500-600
กล้วย มะละกอสุก ลำไย ขนุน	300-400
ทุเรียน	430-680
ถั่วเมล็ดแห้งต่างๆ	600-1,600
ข้าวกล้อง เมล็ดพืชทอง	325-400

\* อาหารบางชนิดมีการเติมโปตัสเซียมระหว่างกระบวนการผลิต

ปริมาณโปตัสเซียมที่ร่างกายได้รับขึ้นอยู่กับชนิดของอาหาร ผู้ที่กินผักและผลไม้จำนวนมาก มักจะได้รับโปตัสเซียมมาก ซึ่งส่วนเกินจะถูกขับออกทางไต สำหรับผู้ที่มีปัญหาเรื่องไตจะมีการขับโปตัสเซียมไม่เพียงพอ ในผู้ที่เริ่มมีปัญหาเรื่องไตจำเป็นต้องหลีกเลี่ยงการบริโภคผักและผลไม้ที่มีโปตัสเซียมสูง

### ปริมาณสูงสุดของโปตัสเซียมที่รับได้ในแต่ละวัน

ปริมาณสูงสุดที่ร่างกายรับได้และไม่เกิดอันตรายในภาวะปกติ คือการได้รับ 5 มิลลิอิกวิวาเลนซ์ต่อพลังงาน 100 กิโลแคลอรีต่อวัน การบริโภคโปตัสเซียมสูงถึง 15,600 มิลลิกรัมต่อวันติดต่อกันเป็นเวลาหลายสัปดาห์ พบว่าไม่มีผลเสีย<sup>26</sup> แต่หากได้รับปริมาณสูงทางปากหรือทางหลอดเลือดควรอยู่ในความดูแลของแพทย์

### ภาวะเป็นพิษ

โดยปกติไตสามารถขับโปตัสเซียมออกทางปัสสาวะได้ถึงวันละ 7,800 มิลลิกรัม โดยความสามารถนี้จะหายไปหากการทำงานของไตลดลงร้อยละ 90<sup>27</sup> ความเป็นพิษเกิดขึ้นจากการมีโปตัสเซียมในเลือดสูงกว่า 5.5 มิลลิอิกวิวาเลนซ์ต่อลิตร<sup>28</sup> ทำให้การทำหน้าที่ของอวัยวะผิดปกติ สาเหตุเนื่องจากเกิดการเคลื่อนย้ายของโปตัสเซียมออกจากเซลล์ เช่น ภาวะที่เลือดเป็นกรด เม็ดเลือดแดงแตกในหลอดเลือด การที่ไม่สามารถขับถ่ายโปตัสเซียมออกทางปัสสาวะได้โดยเกิดจากความผิดปกติของไต ไตวาย ภาวะขาดฮอร์โมนอัลโดสเตอโรน หรือท่อไตไม่สามารถตอบสนองต่อฮอร์โมนอัลโดสเตอโรน เป็นต้น โดยที่โปตัสเซียมเข้าเซลล์ไม่ได้ และ/หรือขับถ่ายออกทางไตไม่ทัน ถ้าโปตัสเซียมในซีรัมเพิ่มขึ้น 2 มิลลิอิกวิวาเลนซ์ต่อลิตร ทำให้เกิดอาการรุนแรงที่หัวใจได้<sup>29</sup> การเกิดพิษอย่างเฉียบพลันเกิดขึ้นได้จากการที่ร่างกายได้รับโปตัสเซียมมากเกินไปโดยการกินหรือได้รับทางหลอดเลือด (ประมาณ 18 กรัม) อาจทำให้เป็นอันตรายถึงชีวิต ภาวะที่โปตัสเซียมสูงมีผลให้การเต้นของหัวใจผิดปกติ โดยไม่แสดงอาการแต่สามารถตรวจสอบได้ด้วยการวัดคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ในภาวะนี้อาจทำให้หัวใจหยุดเต้นได้ มีผลต่อระบบประสาทและกล้ามเนื้อ ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจอ่อนแรงและเป็นอัมพาต

## เอกสารอ้างอิง

1. Forbes GB, Lewis AM. Total sodium, potassium and chloride in adult man. *J Clin Invest* 1956;35:596-600.
2. วิชัย เอกพลากร วราภรณ์ เสถียรนพเก้า บรรณาธิการ รายงานการสำรวจการบริโภคอาหารของประชาชนไทย การสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกายครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552 นนทบุรี: บริษัท เดอะ กราฟิโก ซิสเต็มส์ จำกัด 2554
3. Sriboonlue P, Prasongwatana V, Suwantrai S, Bovornpadungkitti S, Tungsanga K, Tosukhowong P. Nutritional potassium status of healthy adult males residing in the rural northeast Thailand. *J Med Assoc Thai* 1998;81:223-32.
4. ปวีณา สุสัณฐิตพงษ์ สมจิตร เอี่ยมอ่อน ขจร ตีรณธนากุล สมชาย เอี่ยมอ่อน Hypokalemia and hyperkalemia ใน *Textbook of nephrology* สมชาย เอี่ยมอ่อน สมจิตร เอี่ยมอ่อน เกื้อเกียรติ ประดิษฐ์พรศิลป์ ขจร ตีรณธนากุล เกรียง ตั้งสง่า วิศิษฐ์ สิตปรีชา บรรณาธิการ กรุงเทพมหานคร: เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัลพับลิเคชั่น 2554;239-314
5. Weaver C. Potassium and health. *Adv Nutr* 2013;4:368S-377S.
6. Hernandez RE, Schambelan M, Cogan MG, Colman J, Morris RC Jr, Sebastian A. Dietary NaCl determines the severity of potassium depletion-induced metabolic alkalosis. *Kidney Int* 1987;31:1356-67.
7. Burnell JM, Villamil MF, Uyeno BT, Seribner BH. The effect in human of extracellular pH change on the relationship between serum potassium concentration and intracellular potassium. *J Clin Invest* 1956;35:935-9.
8. Gennari F. Hypokalemia. *NEJM* 1998;13:451-8.
9. NRC (National Research Council). Diet and Health: Implications for reducing chronic disease risk. Report of the Committee on Diet and Health, Food and Nutrition Board. Washington D.C.: National Academy Press, 1989;750 pp.
10. Adelman RD, Solbung MJ. Pathophysiology of body fluids and fluid therapy. In: Behrman RE, Kleigman RM, Arvin AM, Nelson WE, eds. *Nelson textbook of pediatrics*. 15th ed. Philadelphia: WB Saunders company, 1996;189-90.
11. Frohnert PP. Body composition. In: Knox EG, ed. *Textbook of renal pathophysiology*. Hagers Town, MD: Harper Row, 1978.
12. วันดี วราวิทย์ บรรณาธิการ *หลักการรักษาด้วยสารน้ำ* กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์บำรุงนุกุลกิจ 2523
13. National Academy of Sciences, Engineering, and Medicine. Dietary Reference Intakes for Sodium and Potassium. Washington, D.C.: The National Academies Press; 2019. (<https://doi.org/10.17226/25353>.)
14. European Food Safety Authority. Dietary reference values for nutrients: Summary report. EFSA supporting publication; 2017.
15. Dietary Guidelines Advisory Committee. The report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on Dietary Guidelines for Americans. Washington, D.C., Department of Health and Human Services and Department of Agriculture; 2005. (<http://www.health.gov/dietaryguidelines/dga2005/report/default.htm>)
16. Whelton PK, He J, Cutler JA, Brancati FL, Appel LJ, Follmann D, Klag MJ. Effects of oral potassium on blood pressure. Meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *JAMA*, 1997;277:1624-32. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9168293>.)

17. WHO. Prevention of recurrent heart attacks and strokes in low and middle income populations: Evidence-based recommendations for policy makers and health professionals. Geneva, World Health Organization (WHO); 2003. ([http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/resources/pub0402/en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/pub0402/en/))
18. WHO. Effect of increased potassium intake on blood pressure, renal function, blood lipids and other potential adverse effects. Geneva: World Health Organization (WHO); 2012.
19. Houston C. The important of potassium in managing hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2011;13:307-17.
20. Aburto J, Hanson S, Gutierrez H, Hooper L, Elliott P, Cappuccio FP. Effect of increased potassium on cardiovascular risk factors and disease: systematic review and meta-analyses. *BMJ* 2013;346:f1378.
21. Hajeong Lee, Jeonghwan Lee, Seung-sik Hwang, Sejoong Kim, Ho Jun Chin, Jin Suk Han, et al. Potassium intake and the prevalence of metabolic syndrome: the Korean national health and nutrition examination 2008-2010. *Plos One* 2013;8:e55106.
22. WHO. Effect of increased potassium intake on cardiovascular disease, coronary heart disease and stroke. Geneva, World Health Organization (WHO); 2012.
23. Whelton P, He J. Health effects of sodium and potassium in humans. *Curr Opin Lipidol* 2014;25:75-9.
24. WHO. Guideline: Potassium intake for adults and children. Geneva, World Health Organization (WHO); 2012. ([http://www.who.int/nutrition/publications/guidelines/potassium\\_intake\\_printversion.pdf](http://www.who.int/nutrition/publications/guidelines/potassium_intake_printversion.pdf))
25. Institute of Nutrition, Mahidol University and ASEANFOODS Regional Database Center of INFOODS. Thai Food Composition Tables. Bangkok: Paluk Tai Co.Ltd; 1999.
26. Rabelink TJ, Koomans HA, Hené RJ, Dorhout Mees EJ. Early and late adjustment to potassium loading in humans. *Kidney Int* 1990;38:942-7.
27. He J, Macgregor A. Beneficial effects of potassium on human health. *Physiol Plant* 2008;133:725-35.
28. Food and Nutrition Board, National Research Council. Recommended Dietary Allowances. 9th ed. Committee on Dietary Allowances. Washington, D.C.: National Academy Press; 1980.
29. วันดี วราวิทย์ ภาวะโปตัสเซียมในเลือดต่ำ ภาวะโปตัสเซียมในเลือดสูง ใน: ชีรชัย ฉันทโรจน์ศิริ สุวรรณ เรื่องกายจนเศรษฐ์ สรายุทธ สุภาพพรรณชาติ สุรางค์ หงส์อิง สุรางค์ เจียมจรรยา บรรณาธิการ. คู่มือกุมารเวชศาสตร์ฉุกเฉิน (ฉบับพิมพ์ครั้งที่ 3) กรุงเทพมหานคร: บริษัทพิมพ์สวายจำกัด: 2545;143-8

# คลอไรด์ Chloride

## สาระสำคัญ

คลอไรด์เป็นธาตุที่มีประจุลบ (anion)\* มีมากที่สุดในร่างกายและกระจายอยู่ในส่วนของของเหลวภายนอกเซลล์ มีความสำคัญในการช่วยรักษาปริมาณน้ำและสารอิเล็กโทรไลต์ทั้งหมดในร่างกายให้อยู่ในสภาพสมดุล ปริมาณที่พบในเลือดมีค่า 97-107 มิลลิอิกวิวาเลนท์ต่อลิตร<sup>1</sup> คลอไรด์เป็นส่วนประกอบที่จำเป็นของน้ำย่อยในกระเพาะอาหารและน้ำไขสันหลัง พบคลอไรด์ปริมาณน้อยในเซลล์ทุกชนิดของร่างกาย (ปริมาณคลอไรด์ในเม็ดเลือดแดงประมาณ 75 มิลลิอิกวิวาเลนท์ต่อกิโลกรัม)<sup>2</sup> การดูดซึมคลอไรด์จะเกิดขึ้นที่บริเวณปลายของท่อไตส่วนต้นพร้อมกับโซเดียม การดูดซึมต้องใช้พลังงาน (active transport) ค่าของคลอไรด์ในเลือดมีความสัมพันธ์โดยตรงกับค่าของโซเดียม ปริมาณคลอไรด์ในเลือดสูงได้ถ้าการทำงานของไตผิดปกติ หรือผู้ป่วยกินยาที่มีคลอไรด์สูงทำให้เกิดภาวะเลือดเป็นกรด (hyperchloremic metabolic acidosis)<sup>3</sup>

การกำหนดค่าความต้องการคลอไรด์ของคนปกติมีค่าเท่ากับ 1-3 มิลลิอิกวิวาเลนท์ต่อความต้องการพลังงาน 100 กิโลแคลอรีต่อวัน<sup>4-6</sup> ความต้องการคลอไรด์ของทารกอายุ 0-5 เดือน ขึ้นกับปริมาณน้ำนมแม่ที่เด็กปกติได้รับ ทารกอายุ 6-11 เดือน มีความต้องการคลอไรด์ 275-550 มิลลิกรัมต่อวัน เด็กอายุ 1-3, 4-5 และ 6-8 ปี มีความต้องการ 350-700, 450-900 และ 500-975 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ วัยรุ่นเพศชายอายุ 9-12, 13-15 และ 16-18 ปี มีความต้องการ 600-1,200, 750-1,500 และ 825-1,650 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ วัยรุ่นเพศหญิงอายุ 9-12, 13-15 และ 16-18 ปี มีความต้องการ 550-1,125, 625-1,250 และ 650-1,300 มิลลิกรัมต่อวัน ตามลำดับ ผู้ใหญ่เพศชายอายุ 19-30 ปี มีความต้องการ 750-1,500 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่เพศหญิงอายุ 19-30 ปี มีความต้องการ 600-1,225 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่เพศชายอายุ 31-70 ปี มีความต้องการ 725-1,475 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่เพศหญิง อายุ 31-70 ปี มีความต้องการ 600-1,225 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่เพศชายอายุ 71 ปีขึ้นไป มีความต้องการ 600-1,225 มิลลิกรัมต่อวัน ผู้ใหญ่เพศหญิงอายุ 71 ปีขึ้นไป มีความต้องการ 600-1,075 มิลลิกรัมต่อวัน หญิงตั้งครรภ์ ไตรมาสที่ 2 และ 3 มีความต้องการคลอไรด์เพิ่มขึ้นจากปกติอีก 100-200 มิลลิกรัมต่อวัน หญิงให้นมบุตร มีความต้องการเพิ่มจากปกติอีก 175-350 มิลลิกรัมต่อวัน ตั้งแต่หลังคลอดจนถึง 11 เดือน

\* 1 มิลลิอิกวิวาเลนท์ของคลอไรด์ = คลอไรด์ 35.5 มิลลิกรัม

## ข้อมูลทั่วไป

ภาวะปกติจะไม่พบการขาดคลอไรด์จากการบริโภคอาหาร จะพบได้บ้างในเด็กทารกที่ได้รับคลอไรด์จากน้ำนมไม่เพียงพอ<sup>7</sup> โดยทั่วไปในผู้ใหญ่เพศชายและเพศหญิงจะได้รับปริมาณคลอไรด์ในอาหารประมาณ 7.8-11.8 และ 5.8-7.8 กรัมต่อวัน ตามลำดับ<sup>8</sup> การสูญเสียคลอไรด์มักเกิดร่วมกับการสูญเสียโซเดียม เช่น การเสียเหงื่อมาก ตลอดเวลา โรคอุจจาระร่วงเรื้อรัง หรืออาเจียน การเกิดบาดแผล และโรคไต หากมีปริมาณคลอไรด์ในเลือดสูง คลอไรด์ส่วนเกินจะถูกขับออกทางปัสสาวะและอุจจาระในรูปของแอมโมเนียมคลอไรด์<sup>9</sup>

## บทบาทหน้าที่

คลอไรด์ช่วยให้เกิดสภาพสมดุลของน้ำและออสโมลาริตีภายในร่างกาย อาศัยการทำงานร่วมกับโซเดียม โดยคลอไรด์จะถูกดูดซึมร่วมไปกับโซเดียมทั้งที่ไตและทางเดินอาหาร อีกทั้งยังมีความสำคัญในการควบคุมสมดุลกรด-ด่างในเลือดโดยทำงานตรงกันข้ามกับไบคาร์บอเนต<sup>10</sup> นอกจากนี้คลอไรด์ยังทำหน้าที่เป็นบัฟเฟอร์ (buffer) ของน้ำภายในเซลล์ โดยเมื่อเกิดมีไฮโดรเจนไอออน ( $H^+$ ) เพิ่มขึ้นในน้ำภายนอกเซลล์ คลอไรด์ไอออน ( $Cl^-$ ) จะเข้าไปในเซลล์เพื่อแลกที่กับไบคาร์บอเนต ( $HCO_3^-$ ) ไบคาร์บอเนตที่ออกมาจากเซลล์ จะรวมตัวกับไฮโดรเจนไอออน ( $H^+$ ) เกิดเป็นกรดคาร์บอนิก ( $H_2CO_3$ ) ซึ่งเป็นกรดอ่อนและแตกตัวเป็นน้ำ ( $H_2O$ ) และคาร์บอนไดออกไซด์ ( $CO_2$ ) เป็นผลให้ความเข้มข้นของไฮโดรเจนไอออน ( $H^+$ ) ลดลง<sup>11</sup> หน้าที่อื่น ๆ ของคลอไรด์ ได้แก่ เป็นส่วนประกอบที่สำคัญของน้ำย่อยในกระเพาะอาหารและน้ำไซสันท้อง

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

ร่างกายสูญเสียคลอไรด์ได้โดยการสูญเสียจากทางเดินอาหาร เช่น ผู้ที่มีอาการอาเจียน การได้รับอาหารทางสายยาง (nasogastric tube) อุจจาระร่วงเรื้อรังในเด็ก (congenital chloride diarrhea) การสูญเสียทางผิวหนัง เช่น การเสียเหงื่อมาก ผู้ที่เป็นโรค cystic fibrosis หรือสูญเสียคลอไรด์จากโรคทางไต เช่น โรคไตเรื้อรัง การได้รับยาขับปัสสาวะ หรือโรคทางพันธุกรรม Bartter's syndrome<sup>12</sup> ผลจากการสูญเสียคลอไรด์ทำให้เกิดภาวะคลอไรด์ในเลือดต่ำ<sup>13</sup> ซึ่งทำให้เกิดอาการแสดง เช่น กล้ามเนื้อเกร็งและเป็นตะคริว มือสั่น หายใจถี่และเร็ว อันเนื่องมาจากเลือดเป็นด่าง หากไม่ได้รับการแก้ไขจนเกิดภาวะคลอไรด์ต่ำรุนแรง อาจทำให้เกิดอาการชักเกร็ง หัวใจเต้นผิดจังหวะและอาจหยุดหายใจได้<sup>14,15</sup>

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

การกำหนดค่าความต้องการคลอไรด์ของคนปกติมีค่าเท่ากับ 1-3 มิลลิกรัมต่อความต้องการพลังงาน 100 กิโลแคลอรีต่อวัน ดังแสดงไว้ในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปริมาณคลอไรด์อ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ

กลุ่มวัย	อายุ	ปริมาณคลอไรด์อ้างอิงที่ควรได้รับ (มิลลิกรัมต่อวัน)	
ทารก	0-5 เดือน*	น้ำนมแม่	
	6-11 เดือน	275-550	
เด็ก	1-3 ปี <sup>†</sup>	350-700	
	4-5 ปี	450-900	
	6-8 ปี	500-975	
วัยรุ่น ชาย	9-12 ปี	600-1,200	
	13-15 ปี	750-1,500	
	16-18 ปี	825-1,650	
หญิง	9-12 ปี	550-1,125	
	13-15 ปี	625-1,250	
	16-18 ปี	650-1,300	
ผู้ใหญ่ ชาย	19-30 ปี	750-1,500	
	31-50 ปี	725-1,475	
	51-60 ปี	725-1,475	
	61-70 ปี	725-1,475	
	≥71 ปี	600-1,225	
	หญิง	19-30 ปี	600-1,225
		31-50 ปี	600-1,225
		51-60 ปี	600-1,225
		61-70 ปี	600-1,225
		≥71 ปี	600-1,075
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1	+ 0	
	ไตรมาสที่ 2	+ 100-200	
	ไตรมาสที่ 3	+ 100-200	
หญิงให้นมบุตร	0-5 เดือน	+ 175-350	
	6-11 เดือน	+ 175-350	

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปี จนถึงก่อนอายุ 4 ปี



ในภาวะปกติการได้รับหรือสูญเสียคลอไรด์นั้นจะเกิดควบคู่กับปริมาณของโซเดียม ปริมาณที่ร่างกายต้องการจะขึ้นอยู่กับความต้องการพลังงาน ดังนั้นค่าคลอไรด์ต่ำสุดที่ควรได้รับจะมีค่าเท่ากับ 1 มิลลิอิววาเลนซ์ต่อ 100 กิโลแคลอรี (35.5 มิลลิกรัมต่อ 100 กิโลแคลอรี) ค่าสูงสุดที่ได้รับจะมีค่าเท่ากับ 3 มิลลิอิววาเลนซ์ต่อ 100 กิโลแคลอรี (106.5 มิลลิกรัมต่อ 100 กิโลแคลอรี) น้ํานมแม่มีคลอไรด์เป็นส่วนประกอบประมาณ 390 มิลลิกรัมต่อลิตร (11 มิลลิอิววาเลนซ์ต่อลิตร) ซึ่งทำให้ระดับของคลอไรด์สูงกว่าโซเดียม ดังนั้นสูตรนมผงสำหรับทารกควรมีอัตราส่วนของโซเดียมรวมกับโปตัสเซียมต่อคลอไรด์เท่ากับ 1.5-2.0 : 1 เพื่อทำให้เกิดความสมดุลกรดต่างเหมาะสมสำหรับทารก<sup>16</sup> นมผงเลี้ยงทารกมีคลอไรด์ใกล้เคียงกับความต้องการของทารกและเป็นปริมาณที่สามารถรักษาสมดุลความเป็นกรดต่างได้<sup>17</sup>

ปริมาณของคลอไรด์อ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันที่แสดงไว้ในตารางที่ 1 มีค่าต่ำกว่า adequate intake ของคลอไรด์ที่กำหนดโดย National Academy of Science ในปี พ.ศ. 2549<sup>18</sup> ซึ่งกำหนดค่าประมาณคลอไรด์ที่เพียงพอตามปริมาณโมลาร์ริตที่เท่ากับค่าประมาณของโซเดียมที่เพียงพอ อย่างไรก็ตามพบว่า การกำหนดความต้องการสารอาหารของหลายหน่วยงาน เช่น ความปลอดภัยด้านอาหารแห่งสหภาพยุโรป {European Food Safety Authority (EFSA)}<sup>19</sup> สำนักบริการสุขภาพ กระทรวงสาธารณสุข แรงงานและสวัสดิการประเทศญี่ปุ่น (Health Service Bureau, Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan)<sup>20</sup> ไม่มีการกำหนดค่าความต้องการของคลอไรด์

## แหล่งอาหารคลอไรด์

คลอไรด์ที่ได้รับจากการบริโภคส่วนใหญ่จะอยู่ในรูปของเกลือโซเดียมคลอไรด์ (sodium chloride) สำหรับโปตัสเซียมคลอไรด์ (potassium chloride) มีปริมาณน้อย ดังนั้นแหล่งอาหารของคลอไรด์จะเป็นแหล่งเดียวกับโซเดียม อาหารที่ปรุงสำเร็จเป็นแหล่งของคลอไรด์ที่สำคัญ สำหรับคลอไรด์ที่ใช้เพื่อการฆ่าเชื้อโรคในน้ำประปาพบว่ามีความอยู่ระหว่าง 12-44 มิลลิกรัมต่อลิตร มีค่าเฉลี่ย 29 มิลลิกรัมต่อลิตร ซึ่งเป็นค่าที่น้อยมาก<sup>21</sup>

## ภาวะเป็นพิษ

ภาวะไฮเปอร์คลอริเมีย (hyperchloremia) เป็นภาวะที่คลอไรด์ในเลือดสูง มักจะเกิดร่วมกับภาวะเลือดเป็นกรด สาเหตุเกิดจากอูจจาระร่วงอย่างรุนแรง การบริโภคสารประกอบคลอไรด์ที่มากเกินไป เช่น เกลือแกง (sodium chloride) แคลเซียมคลอไรด์ หรือแอมโมเนียมคลอไรด์ หรือยาบางประเภท เช่น อะเซตาโซลาไมด์ (acetazolamide) และไตรแอมเตอริน (triamterene) นอกจากนี้ยังพบว่า ภาวะที่มีคลอไรด์สูงมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของความดันโลหิตอีกด้วย<sup>22,23</sup> อาการและอาการแสดงของภาวะคลอไรด์ในเลือดสูง ได้แก่ อ่อนเพลีย กล้ามเนื้ออ่อนแรง สับสน ปวดศีรษะ เลือดเป็นกรด และความไวของรีเฟล็กซ์ลดลง<sup>24</sup>

## เอกสารอ้างอิง

1. Yunus NM, Bellomo R, Story D, Kellum J. Bench-to-bedside review: Chloride in critical illness. *Crit Care* 2010;14:226.
2. Hellerstein S, Varavithya W, Graddy D. Plasma and red blood cell water and solute. *Am J Dis Child* 1996;112:298-311.
3. Primah WA, Garner LM, Mc Gurk HE, Spitzer A. Hyponatremia associated with cholestyramine therapy. *J Pediatr* 1977;90:1024-5.
4. Adelman RD, Solbung MJ. Pathophysiology of body fluids and fluid therapy. In: Behrman RE, Kleigman RM, Arvin AM, Nelson WE, eds. *Nelson textbook of pediatrics*. 15th ed. Philadelphia: WB Saunders company, 1996;189-90.
5. Frohnert PP. Body composition. In: Knox EG, ed. *Textbook of renal pathophysiology*. Hagers Town, MD: Harper & Row; 1978.
6. วันดี วราวิทย์ บรรณาธิการ หลักการรักษาด้วยสารน้ำ กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์บำรุงนุกุลกิจ 2523
7. Grossman H, Duggan E, McCamman S, Welchert E, Hellerstein S. The dietary chloride deficiency syndrome. *Pediatrics* 1980;66:366-74.
8. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine(U.S.). *Dietary Reference intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride and Sulfate*. Washington, D.C.: The National Academies Press; 2005. Available from <https://www.nap.edu>.
9. Morais HA, Biondo AW. Disorders of chloride: hyperchloremia and hypochloremia. In: DiBartola Stephen P, ed. *Fluid, electrolyte and acid-base disorders in small animal practice*. Edinburgh, London and Oxford: Elsevier Health Science; 2006.
10. Paradiso C. Chloride: normal and altered balance. *Lippincott's review series: fluids and electrolytes*. Philadelphia: JB Lippincott; 1995:71-3.
11. วันดี วราวิทย์ บรรณาธิการ อิเล็กโทรลัยต์ในเด็ก กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์บำรุงนุกุลกิจ 2523
12. Berend K, Hulsteijn L, Gans R. Chloride: the queen of electrolytes?. *Eur J Intern Med* 2012;23:203-11.
13. Food and Nutrition Board, National Research Council. *Recommended dietary allowance*, 10th ed. Washington, D.C.: National Academy Press; 1989.
14. Powers F. The role of chloride in acid-base balance. *J Intraven Nurs* 1999;22:286-91.
15. *Springhouse: Fluids and electrolytes made incredibly easy*: Springhouse Corporation, 1997:171.
16. AAP (American Academy of Pediatrics). *Pediatric nutrition handbook*, 2nd ed. Elk Grane Village III: American Academy of Pediatrics; 1985.
17. AAP (American Academy of Pediatrics). Sodium intake of infants in the United States. *Pediatrics* 1981;68:444-5.
18. Institute of Medicine. *Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements*. Washington, D.C.: The National Academies Press; 2006.
19. European Food Safety Authority. *Dietary reference values for nutrients: Summary report*. EFSA supporting publication; 2017.

20. Health Service, Ministry of Health, Labour and Welfare of Japan: Press release on Dietary Reference Intakes for Japanese (2015). Available from [https://www.mhlw.go.jp/file/06-Seisakujouhou-10900000-Kenkoukyoku/Full\\_DRIs2015.pdf](https://www.mhlw.go.jp/file/06-Seisakujouhou-10900000-Kenkoukyoku/Full_DRIs2015.pdf) Accessed March 2, 2019.
21. กองควบคุมคุณภาพน้ำประปา จากการวิเคราะห์ปริมาณคลอไรด์ในน้ำประปา เขตกรุงเทพมหานครและปริมณฑล การประปานครหลวง พ.ศ. 2545
22. Whitescarver SA, Holtzclaw BJ, Downs JH, Co OH, Sower JR, Kotchen TA. Effect of dietary chloride on salt-sensitive and renin-dependent hypertension. *Hypertension* 1986;8:56-61.
23. Kurtz TW, Al-Bander AI, Morris RC. "Salt sensitive" essential hypertension in men. *NEJM* 1987;317:1043-8. Story DA. Hyperchloraemic acidosis: another misnomer? *Crit Care Resusc* 2004;6:188-92.



---

# ใยอาหารและสารพฤกษเคมี

---



# ใยอาหาร

## Dietary Fiber

### สาระสำคัญ

ใยอาหารมีทั้งชนิดไม่ละลายน้ำและละลายน้ำ ใยอาหารที่ไม่ละลายน้ำ เช่น เซลลูโลส เฮมิเซลลูโลส ลิกนิน ไคติน และไคโตแซน ใยอาหารที่ละลายน้ำ เช่น กัม เบต้ากลูแคน เพคติน มิวซิเลจ อินูลินและแป้งที่ทนต่อการย่อย ใยอาหารพบได้ในผัก ผลไม้ ธัญชาติ ถั่วเมล็ดแห้ง เมล็ดพืช ฯลฯ แม้ว่าใยอาหารจะไม่ถูกดูดซึมในระบบทางเดินอาหาร แต่ใยอาหารจะช่วยทำให้อาหารไม่อยู่ในลำไส้นาน ท้องไม่ผูก ลดความเสี่ยงต่อการเป็นมะเร็งลำไส้ เนื่องจากช่วยลดความเข้มข้นของสารก่อมะเร็ง และเร่งเวลาในการขับถ่าย เป็นการลดโอกาสที่เนื้อเยื่อของลำไส้จะสัมผัสกับสารก่อมะเร็งที่อาจมีอยู่ในอาหาร นอกจากนี้ยังช่วยลดความเสี่ยงต่อโรคอื่น ๆ เช่น โรคลำไส้โป่ง โรคท้องผูก โรคริดสีดวงทวาร โรคเบาหวาน โรคอ้วน โรคหัวใจและหลอดเลือด ผู้ใหญ่ควรบริโภคใยอาหารวันละ 25 กรัม สำหรับเด็กคิดจากอายุเป็นปีรวมกับอีก 5 กรัม เป็นจำนวนใยอาหารที่ควรบริโภคต่อวัน การบริโภคใยอาหารมากเกินไป อาจขัดขวางการดูดซึมของวิตามินและแร่ธาตุบางชนิด

### ข้อมูลทั่วไป

คำว่า “ใยอาหาร” {dietary fiber (DF)} เป็นคำที่บัญญัติขึ้นมาใช้แทนคำว่า “เส้นใยหยาบ” (crude fiber) ซึ่งเป็นส่วนประกอบของอาหารจากพืชที่ทนต่อการย่อยโดยกรดและด่าง คำนิยามของใยอาหาร มีการปรับปรุงเรื่อยมา ตั้งแต่คำนี้ถูกบัญญัติขึ้นในปี พ.ศ. 2496 (ค.ศ. 1953) ปัจจุบันคำนิยามที่ใช้กันกำหนดโดย Codex Committee on Nutrition and Foods for Special Dietary Uses ในการประชุมครั้งที่ 31 ณ ประเทศเยอรมนี เมื่อปี พ.ศ. 2552 (ค.ศ.2009) ดังนี้ ใยอาหารหมายถึงโพลีเมอร์ของคาร์โบไฮเดรตที่มีความยาวของสายโมโนเมอร์ 10 หน่วยหรือมากกว่า ซึ่งไม่ถูกย่อยโดยเอนไซม์ที่ลำไส้เล็กในระบบทางเดินอาหารของมนุษย์<sup>1</sup> ส่วนคาร์โบไฮเดรตที่มีขนาด 3-9 โมโนเมอร์และอาจมีผลทางสรีรวิทยาต่อร่างกายทำนองเดียวกับโพลีเมอร์ขนาดใหญ่ ในทางปฏิบัติสามารถวิเคราะห์ปริมาณ และนำมารวมในค่าใยอาหารทั้งหมด {total dietary fiber (TDF)} ตามที่หน่วยงานที่รับผิดชอบด้านกฎหมาย/มาตรฐานอาหารของแต่ละประเทศเป็นผู้กำหนด คำจำกัดความนี้แสดงว่า ใยอาหารเป็นคาร์โบไฮเดรตที่ร่างกายไม่สามารถนำไปใช้ได้ (unavailable carbohydrate) แต่แบคทีเรียในลำไส้ใหญ่ของมนุษย์สามารถย่อยใยอาหารบางส่วนได้ การย่อยนี้จะทำให้เกิดแก๊สคาร์บอนไดออกไซด์ ไฮโดรเจน มีเทนและกรดไขมันสายสั้น ๆ {short chain fatty acid (SCFA)}<sup>2</sup>

#### การจัดแบ่งกลุ่มใยอาหาร

ใยอาหารสามารถแบ่งได้หลายแบบขึ้นอยู่กับมาตรฐานที่ใช้ในการแบ่ง<sup>3</sup> หากแบ่งตามคุณสมบัติในการละลาย อาจแบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม คือ ใยอาหารที่ไม่ละลายน้ำ {insoluble dietary fiber (IDF)} และใยอาหารที่ละลายน้ำ {soluble dietary fiber (SDF)}

1. ใยอาหารที่ไม่ละลายน้ำ ใยอาหารชนิดนี้ประกอบด้วย เซลลูโลส เฮมิเซลลูโลส ลิกนิน ไคติน และไคโตแซน

**เซลลูโลส (cellulose)** ไม่ละลายน้ำ กรดและด่างเจือจาง แต่ละลายในกรดเข้มข้น

**เฮมิเซลลูโลส (hemicellulose)** ไม่ละลายในน้ำร้อนแต่ละลายในด่างเจือจาง คุณสมบัติในการละลายจะเพิ่มขึ้นเมื่อปริมาณของกิ่ง (branched chain) ในโครงสร้างเพิ่มขึ้น



ลิกนิน (lignin) เป็นโพลีเมอร์ที่ไม่ละลายน้ำ กรด และทนทานต่อปฏิกิริยาทางเคมีอย่างมาก

**ไคตินและไคโตแซน (chitin and chitosan)** ไคตินเป็นอะมิโนโพลีแซคคาไรด์ที่มีโครงสร้างคล้ายเซลลูโลส ส่วนไคโตแซนเป็นผลิตภัณฑ์ของไคตินที่เอากลุ่มอะเซทิลที่ลอก (deacetylate) พบได้ในเปลือกของสัตว์ทะเล เช่น ปู กุ้ง และในผนังเซลล์ของเชื้อรา

**2. โยอาหารที่ละลายน้ำ** โยอาหารชนิดนี้ประกอบด้วย กัม เบต้ากลูแคน เพคติน มิวซิเลจ และน้ำตาลโมเลกุลเชิงซ้อนของสาหร่าย

**กัม (gum)** จัดอยู่ในกลุ่มของสาร hydrocolloid ชนิด polyhydroxylic มีคุณสมบัติชอบน้ำอย่างมาก ตัวอย่าง เช่น gum arabic, karaya และ tragacanth เป็นต้น คุณสมบัติของโครงสร้างอาจส่งผลกระทบต่อความสามารถในการละลาย เช่น gum arabic สามารถละลายน้ำได้ง่าย แต่ในทางกลับกัน gum tragacanth พองตัวและละลายน้ำได้ยาก

**เบต้ากลูแคน (beta-glucan)** พบได้ในธัญชาติ เช่น ข้าวบาร์เลย์ ข้าวโอ๊ต เป็นสายของโพลีกลูโคส (polyglucoses) ซึ่งมีพันธะเบต้า 1,3 และพันธะเบต้า 1,4 ในอัตราส่วนที่ไม่แน่นอน ขึ้นอยู่กับแหล่งที่มา พันธะเบต้า 1,3 และพันธะเบต้า 1,4 ในสายทำให้โพลีเมอร์นั้นลดความเป็นสายตรงลงและทำให้ละลายน้ำ ได้มากกว่าเซลลูโลส

**เพคติน (pectin)** ละลายได้ในน้ำแต่ไม่ละลายในตัวทำละลายอินทรีย์ คุณสมบัติในการละลายยังขึ้นอยู่กับหน้าที่กรดกาแลกทูโรนิก (galacturonic acid) เปลี่ยนรูปเป็นเอสเทอร์ (esterification) และมีการแทนที่ของส่วนประกอบใน side chain

**มิวซิเลจ (mucilage) และน้ำตาลโมเลกุลเชิงซ้อนของสาหร่าย (algal polysaccharides)** มีโมเลกุลที่ซับซ้อนและมีความหลากหลาย มิวซิเลจทั่วไปจะผสมอยู่กับ endosperm ของพืชเพื่อเป็นน้ำตาลเชิงซ้อนสะสมของเมล็ดพืช เช่น locust bean gum และ guar gum ส่วนน้ำตาลเชิงซ้อนจากสาหร่ายเป็นคาร์โบไฮเดรตโพลีเมอร์เส้นยาว เช่น agar alginate และ carrageenan

**อินูลิน (inulin) โอลิโกฟรุคโตส (oligofructose) และฟรุคโตโอลิโกแซคคาไรด์ (fructooligosaccharides)** อินูลิน ประกอบด้วยน้ำตาลเชิงซ้อนในสายโมเลกุลขนาดกลางของน้ำตาลฟรุคโตส (fructose) ที่มีปลายทั้งสองข้างเป็นน้ำตาลกลูโคส โอลิโกฟรุคโตสเป็นสารที่ได้จากการย่อยสลายของอินูลินบางส่วน ทั้งอินูลินและโอลิโกฟรุคโตสพบได้ตามธรรมชาติในพืชหลายชนิด แต่ในอุตสาหกรรมมักถูกสกัดมาจากรากของต้น chicory หรือสังเคราะห์จากซูโครส ฟรุคโตโอลิโกแซคคาไรด์มีโครงสร้างเหมือนกับโอลิโกฟรุคโตส แต่มีขนาดเล็กกว่า โยอาหารทั้ง 3 ชนิดนี้ละลายได้ในแอลกอฮอล์ ไม่สามารถวิเคราะห์ได้โดยวิธีการวิเคราะห์โยอาหารตามปกติ จำเป็นต้องใช้วิธีการเฉพาะ

**แป้งที่ทนต่อการย่อย (resistant starch)<sup>4</sup>** พบในธรรมชาติมี 2 ชนิด ได้แก่ แป้งที่อยู่ในผนังเซลล์พืช (RS1) ซึ่งไม่สามารถถูกย่อยด้วยเอนไซม์อะมัยเลสและแป้งตามธรรมชาติ {native starch (RS2)} ที่ยังไม่ผ่านกระบวนการ gelatinization นอกจากนี้แป้งที่ทนต่อการย่อยยังเกิดได้จากกระบวนการแปรรูปอาหารอีก 2 ชนิด คือ ส่วนที่เกิดจากกระบวนการทำให้สุกและผ่านความเย็น หรือที่เกิดจากการผ่านกระบวนการ extrusion ของอาหารประเภทแป้ง เรียกว่า retrograded starch (RS3) และส่วนที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างทางเคมีของแป้ง {chemically modified starch (RS4)} มีผลทำให้ร่างกายย่อยไม่ได้ RS1 และ RS2 จัดเป็นโยอาหารตามธรรมชาติ ในขณะที่ RS3 และ RS4 จัดเป็น functional fiber ซึ่งสังเคราะห์ขึ้นเพื่อประโยชน์ในการใช้

การแบ่งที่กำหนดโดย Codex จะแบ่งประเภทของใยอาหารตามแหล่งหรือวิธีการที่ได้มาออกเป็น 3 กลุ่ม<sup>5</sup> ได้แก่

1. ใยอาหารตามธรรมชาติ เป็นโพลีเมอร์ของคาร์โบไฮเดรตที่บริโภคได้และมีอยู่ในอาหารที่บริโภคตามปกติ
2. ใยอาหารสกัด เป็นโพลีเมอร์ของคาร์โบไฮเดรตที่เตรียมจากวัตถุดิบอาหารด้วยวิธีการทางกายภาพ เอนไซม์ หรือเคมี
3. ใยอาหารสังเคราะห์ เป็นโพลีเมอร์ของคาร์โบไฮเดรตที่ได้จากการสังเคราะห์ทั้งนี้ใยอาหารสกัดและใยอาหารสังเคราะห์จะต้องมีหลักฐานทางวิทยาศาสตร์รองรับว่ามีผลทางสรีรวิทยาที่ก่อให้เกิดประโยชน์ต่อสุขภาพ นอกจากนี้ IOM (The U.S. Institute of Medicine) ยังได้กำหนดเพิ่มเติมให้สามารถใช้คำว่า “Dietary fiber” กับใยอาหารที่มีอยู่ในอาหารตามธรรมชาติ (กลุ่มที่ 1 ดังแสดงข้างบน) เท่านั้น ส่วนใยอาหารสกัดและใยอาหารสังเคราะห์ (กลุ่มที่ 2 และ 3) ให้ใช้คำว่า “Functional fiber” แทน และผลรวมของทั้ง 2 ชนิด ให้ใช้คำว่า “total fiber”

### บทบาทหน้าที่<sup>3,6</sup>

ใยอาหารที่ต่างชนิดกัน มีโครงสร้างและองค์ประกอบทางเคมีแตกต่างกัน จึงทำให้เกิดความแตกต่างทางสรีรวิทยาด้วย บทบาทหน้าที่ของใยอาหารจะขึ้นอยู่กับคุณสมบัติที่สำคัญ ดังนี้

1. ความสามารถในการละลายน้ำ (water solubility) ใยอาหารที่ละลายน้ำจะเพิ่มความหนืดของมวลอาหาร ทำให้การดูดซึมสารอาหารเป็นไปอย่างช้า ๆ ในกรณีของการดูดซึ่มกลูโคสจะมีผลให้ glycaemic response ลดลง ในขณะที่ใยอาหารที่ไม่ละลายน้ำจะมีความพรุน สามารถดูดซับน้ำและช่วยเพิ่มปริมาณอุจจาระ
2. ความสามารถในการอุ้มน้ำ {water holding capacity (WHC)} เป็นคุณสมบัติที่มีความสัมพันธ์กับคุณสมบัติในการละลายน้ำของน้ำตาลโมเลกุลเชิงซ้อน เช่น เซลลูโลสและลิกนินไม่สามารถละลายน้ำและมีคุณสมบัติในการอุ้มน้ำที่ค่อนข้างต่ำ แต่ในทางกลับกันน้ำตาลโมเลกุลเชิงซ้อนซึ่งก่อให้เกิดความหนืดในลำไส้มีความสามารถในการละลายน้ำและมีคุณสมบัติในการอุ้มน้ำสูง เมื่ออยู่ในลำไส้ใหญ่จะยอมให้แบคทีเรีย ผ่านเข้าสู่โครงสร้างได้มากกว่า เป็นสาเหตุทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลง (degrade) ได้โดยง่าย
3. การเปลี่ยนแปลงจากการหมักของแบคทีเรีย (fermentability) เส้นใยอาหารจะไม่ถูกย่อยโดยเอนไซม์ของมนุษย์ในลำไส้เล็ก อย่างไรก็ตาม แบคทีเรียในลำไส้ใหญ่สามารถนำใยอาหารบางส่วนมาใช้ได้ ทำให้เกิดการเปลี่ยนน้ำตาลโมเลกุลเชิงซ้อนเป็นกรดไขมันอิสระสายสั้น (short chain fatty acids) กรดไขมันเหล่านี้จะถูกดูดซึมโดยเซลล์ในลำไส้ใหญ่ตอนปลายและใช้เป็นพลังงาน นอกจากนี้ใยอาหารที่เกิดการเปลี่ยนแปลงน้อยจะมีส่วนช่วยเพิ่มปริมาณอุจจาระ
4. การดูดซับสารอินทรีย์ (adsorption of organic materials) ในที่นี้คือกรดน้ำดี (bile acid) คอเลสเตอรอล (cholesterol) และสารพิษบางชนิด ทำให้เกิดการเพิ่มปริมาณสารเหล่านี้ในอุจจาระ ซึ่งเกี่ยวข้องกับประสิทธิภาพในการลดระดับคอเลสเตอรอลในพลาสมาและการลดความเสี่ยงต่อโรคมะเร็งบางชนิด
5. การแลกเปลี่ยนประจุลบ (cation exchange) การบริโภคอาหารที่มีปริมาณใยอาหารสูงมากอาจลดความสามารถในการดูดซึมแร่ธาตุต่าง ๆ เช่น แคลเซียม มังกานีส ตะกั่ว ฟอสฟอรัส เนื่องจากแร่ธาตุดังกล่าวจะถูกใยอาหารจับไว้และถูกขับออกมาในรูปของของเสียมากขึ้น

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

แม้ว่าใยอาหารจะไม่ถูกดูดซึมในระบบทางเดินอาหาร แต่ใยอาหารมีประโยชน์ทั้งในด้านการบรรเทาอาการและลดความเสี่ยงต่อโรคบางชนิด<sup>6-9</sup> มีรายงานถึงความสัมพันธ์ระหว่างการบริโภคใยอาหารกับตัวชี้วัดและ/หรืออาการของโรคบางชนิดที่สำคัญ ดังนี้

สุขภาพโดยรวมของระบบทางเดินอาหาร (gut health) การบริโภคใยอาหารทำให้ระบบทางเดินอาหารรวมทั้งระบบการขับถ่ายทำงานได้เป็นปกติ ป้องกันการเกิดโรคลำไส้โป่ง (diverticulitis) โรคท้องผูกและริดสีดวงทวาร (constipation and hemorrhoid)

โรคมะเร็งลำไส้ใหญ่ (colon cancer) ใยอาหารมีความเกี่ยวข้องกับการลดความเสี่ยงของโรคมะเร็งลำไส้ใหญ่ โดยการลดความเข้มข้นของสารก่อมะเร็งและเร่งเวลาในการขับถ่าย ดังนั้นจึงลดโอกาสที่เนื้อเยื่อของลำไส้ใหญ่สัมผัสกับสารก่อมะเร็งที่อาจมีอยู่ในอาหาร นอกจากนี้ยังอาจมีความสัมพันธ์กับการลดความเสี่ยงของโรคมะเร็งเต้านม (breast cancer) ด้วย อย่างไรก็ตามผลการวิจัยส่วนใหญ่ยังไม่สอดคล้องกัน

โรคเบาหวาน (diabetes mellitus) ใยอาหารโดยเฉพาะอย่างยิ่งใยอาหารที่ละลายน้ำได้ จะช่วยเพิ่มความหนืดทำให้การไหลของอาหารจากกระเพาะอาหารผ่านสู่ลำไส้ช้าลง มีผลในการชะลอการดูดซึมน้ำตาลกลูโคสเข้าสู่กระแสเลือด ช่วยลดระดับของ glycosylated protein (ทั้ง HbA1c และ fructosamine) ดังนั้นการบริโภคอาหารที่มีใยอาหารสูงจึงน่าจะเป็นประโยชน์ในการควบคุมอาการของโรคเบาหวาน

โรคอ้วน (obesity) และการควบคุมน้ำหนัก อาหารที่มีปริมาณใยอาหารสูงลดความเสี่ยงของการเป็นโรคอ้วนช่วยในการลดและควบคุมน้ำหนัก เนื่องจากอาหารที่มีปริมาณใยอาหารสูงมักจะมีไขมันและ/หรือ glycemic index ต่ำ กลไกของใยอาหารในการลดน้ำหนักยังไม่ทราบแน่นอน อาจเป็นผลจากการที่อาหารเส้นใยสูงทำให้เพิ่มเวลาในการเคี้ยว ทำให้รู้สึกอิ่มและลดปริมาณอาหารชนิดอื่น ๆ ที่บริโภคน้อยลง

โรคหัวใจและหลอดเลือด {coronary heart disease (CHD)} การศึกษาทางระบาดวิทยาแสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ในเชิงบวกระหว่างอาหารที่มีใยอาหารสูงและการป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด ใยอาหารบางชนิดมีผลในการลดระดับคอเลสเตอรอล ทั้งนี้การที่มีคอเลสเตอรอลในเลือดสูงเป็นตัวแปรที่สำคัญอย่างหนึ่งของความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด

นอกจากนี้ยังมีรายงานถึงผลของใยอาหารต่อการสร้างเสริมระบบภูมิคุ้มกัน โดยการทำหน้าที่เป็นแหล่งอาหารชนิด prebiotics ของจุลินทรีย์ที่มีประโยชน์ต่อสุขภาพที่เรียกว่า probiotics

### ผลข้างเคียง

ปัจจุบันยังไม่มีรายงานเกี่ยวกับความเป็นพิษของใยอาหาร การบริโภคใยอาหารในปริมาณมากอาจทำให้เกิดผลข้างเคียง เช่น การเปลี่ยนแปลงการบริโภคอาหารที่มีใยอาหารน้อยเป็นอาหารที่มีใยอาหารมาก อาจทำให้เกิดอาการท้องเสียและท้องอืด เนื่องจากการเพิ่มขึ้นของแก๊สและการสร้างกรดไขมันสายสั้นในลำไส้ใหญ่ อาการนี้จะเกิดขึ้นเพียงชั่วคราว ร่างกายจะสามารถปรับตัวกับการเปลี่ยนแปลงได้ ทั้งนี้ปัจจุบันยังไม่มีกำหนดค่าปริมาณสูงสุดของใยอาหารที่รับได้ในแต่ละวัน<sup>10</sup>

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค<sup>10,11</sup>

ปริมาณใยอาหารที่แนะนำให้บริโภค จะอยู่ในช่วง 25-38 กรัมต่อวันสำหรับผู้ใหญ่ที่มีสุขภาพดี และจำนวนอายุเป็นปี +5 สำหรับเด็ก บางรายงานอาจแนะนำเป็นปริมาณต่อพลังงานที่ได้รับคือ 14 กรัม ต่อ 1,000 กิโลแคลอรี ข้อมูลการบริโภคใยอาหารในประเทศไทยที่รวบรวมได้จากการศึกษาต่าง ๆ ยังมีอยู่น้อยอย่างไรก็ตามค่าที่วิเคราะห์

ได้ใกล้เคียงกับข้อกำหนดสารอาหารที่แนะนำให้บริโภคประจำวัน ซึ่งใช้ในการจัดทำฉลากโภชนาการ สำหรับคนไทย อายุตั้งแต่ 6 ปีขึ้นไป ที่กำหนดโดยกระทรวงสาธารณสุข<sup>11</sup> และมีค่าเท่ากับค่าที่กำหนดในการจัดทำฉลากโภชนาการ โดยสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยาประเทศสหรัฐอเมริกา ในที่นี้จึงสรุปให้ใช้ปริมาณใยอาหาร ที่ควรได้รับสำหรับคนไทย ดังนี้

เด็ก	จำนวนอายุเป็นปี +5 เท่ากับปริมาณกรัมของใยอาหารต่อวัน
ผู้ใหญ่	25 กรัมต่อวัน

## แหล่งอาหารของใยอาหาร

ใยอาหารพบได้ในอาหารชนิดต่าง ๆ<sup>12,13</sup> ดังนี้

ผักและผลไม้สดส่วนใหญ่ มีน้ำในปริมาณมาก มีใยอาหารค่อนข้างต่ำ ปริมาณใยอาหารในผักและผลไม้ ที่นิยมบริโภค แสดงในตารางที่ 1

ธัญชาติที่ไม่ผ่านการขัดสี มีปริมาณใยอาหาร 4-10 กรัมต่อ 100 กรัม และรำข้าวมีปริมาณใยอาหาร 25-80 กรัมต่อ 100 กรัม ถั่วเมล็ดแห้งและเมล็ดพืชมีปริมาณใยอาหาร 19-28 กรัมต่อ 100 กรัม ซึ่งเป็นปริมาณใยอาหารที่สูงกว่าผักและผลไม้ ดังนั้นจึงมีการนำมาใช้ในผลิตภัณฑ์อาหารหลายอย่าง

แหล่งอื่น ๆ พืชชนิดอื่น ๆ ที่เป็นแหล่งของน้ำตาลเชิงซ้อนสายโมเลกุลขนาดกลาง ได้แก่ โอลิโกแซคคาไรด์ อินูลิน เช่น กัลวย หัวหอม กระเทียม หน่อไม้ฝรั่ง เป็นต้น

ตารางที่ 1 ตัวอย่างปริมาณใยอาหารในผักสดและผลไม้สดที่นิยมบริโภค (ส่วนที่กินได้ 100 กรัม)<sup>13</sup>

ผัก	ใยอาหาร (กรัมต่อ 100 กรัม)	ผลไม้	ใยอาหาร (กรัมต่อ 100 กรัม)
กะหล่ำปลี	1.6	กล้วยน้ำว้า	2.4
กะหล่ำดอก	1.9	กล้วยหอม	1.5
แครอท	3.4	เงาะโรงเรียน	1.6
ถั่วฝักยาว	3.8	ชมพูเมืองเพชร	1.1
ถั่วลันเตา	4.2	แตงโมเนื้อแดง	0.3
ปวยเล้ง	2.4	ฝรั่ง (รวมสายพันธุ์)	3.7
ผักกวางตุ้ง	2.3	มะขามหวาน	6.7
ผักกาดขาว	2.1	มะม่วงเขียวเสวย	3.5
ผักคะน้า	2.8	มะม่วงน้ำดอกไม้	1.1
ผักบุ้งจีน	2.9	ส้มเขียวหวาน	1.6

## เอกสารอ้างอิง

1. Phillips GO. Dietary fibre: A chemical category or a health ingredient? *Bioactive Carbohydrates and Dietary Fibre* 2013;1:3-9.
2. American Association of Cereal Chemists. The definition of dietary fiber. *Cereal Foods World* 2001;46:112-26.
3. Mudgil D, Barak S. Composition, properties and health benefits of indigestible carbohydrate polymers as dietary fiber: A review. *Int J Bio Macromol* 2013;61:1-6.
4. Fuentes-Zaragoza E, Riquelme-Navarrete MJ, Sánchez-Zapata E, Pérez-Álvarez JA. Resistant starch as functional ingredient: A review. *FOOD RES INT* 2010;43:931-42.
5. Joint FAO/WHO Food Standards Programme, Secretariat of the CODEX Alimentarius Commission: CODEX Alimentarius (CODEX) Guidelines on Nutrition Labeling CAC/GL 2–1985 as Last Amended 2010. 2010, Rome: FAO.
6. Kaczmarczyk MM, Miller MJ, Freunda GG. The health benefits of dietary fiber: Beyond the usual suspects of type 2 diabetes mellitus, cardiovascular disease and colon cancer. *Metab Clin Exp* 2012;61:1058-66.
7. Brownlee IA. The physiological roles of dietary fiber. *Food Hydrocolloids* 2011;25:238-50.
8. Kendall CWC, Esfahani A, Jenkins DJA. The link between dietary fibre and human health. *Food Hydrocolloids* 2010;24:42-8.
9. Anderson JW, Baird P, Davis RH Jr, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, et al. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev* 2009;67:188-205.
10. Dahl WJ, Stewart ML. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Health implications of dietary fiber. *J Acad Nutr Diet* 2015;115(11):1861-70.
11. สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา สารอาหารที่แนะนำให้บริโภคประจำวันสำหรับคนไทยอายุตั้งแต่ 6 ปีขึ้นไป 2538
12. Institute of Nutrition, Mahidol University and ASEAN FOODS Regional Database Center of INFOODS. Thai Food Composition Tables, 1<sup>st</sup>ed. 1999. Bangkok: Paluk Tai Co., Ltd;1999.
13. Institute of Nutrition, Mahidol University. Thai Food Composition Tables, 2<sup>nd</sup>ed. 2015. Bangkok: Judthong Co., Ltd;2015.

# เบต้าแคโรทีน

## $\beta$ -Carotene

### สาระสำคัญ

เบต้าแคโรทีนอยู่ในกลุ่มแคโรทีนอยด์ ตัวอย่างของแคโรทีนอยด์ ได้แก่ เบต้าแคโรทีน แอลฟาแคโรทีน เบต้าคริปโตแซนทิน เบต้าแคโรทีนสามารถเปลี่ยนรูปเป็นเรตินอล (retinol) ได้ในทางเดินอาหาร ปัจจุบันเชื่อว่าแคโรทีนอยด์ เป็นสารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant)

### ข้อมูลทั่วไป

เนื่องจากยังไม่มีรายงานการศึกษาการได้รับเบต้าแคโรทีนในคนไทยอย่างจริงจัง ประกอบกับข้อมูลภาวะการขาดเบต้าแคโรทีนยังไม่ชัดเจนว่าจะเกิดโรคหรือปัญหาทางโภชนาการ แม้ในประเทศที่มีข้อมูลการศึกษา มักจะเป็นการประเมินร่วมกับวิตามินเอในอาหาร เพื่อประเมินภาวะวิตามินเอที่ได้รับพอเพียงหรือไม่ อีกทั้งในประเทศไทยการศึกษาเรื่องความสัมพันธ์ระหว่างแคโรทีนอยด์กับภาวะและหรือโรคต่าง ๆ เช่น การต้านอนุมูลอิสระ การเสริมภูมิคุ้มกัน ภาวะตาเสื่อมตามวัย (age-related macular degeneration) มะเร็งที่ต่อมลูกหมาก เป็นต้น มีน้อยมาก จึงไม่อาจกล่าวถึงสถานการณ์ในเรื่องนี้ได้อย่างชัดเจนได้

### บทบาทหน้าที่

เบต้าแคโรทีนอยู่ในกลุ่มแคโรทีนอยด์ ในอาหารตามธรรมชาติมีแคโรทีนอยด์ประมาณ 600 ชนิด แคโรทีนอยด์ที่พบมากมี 6 ชนิด ได้แก่ เบต้าแคโรทีน แอลฟาแคโรทีน เบต้าคริปโตแซนทิน ไลโคพีน ลูทีน และซีแซนทิน ซึ่ง 3 ชนิดแรกสามารถเปลี่ยนรูปเป็นเรตินอลได้ในทางเดินอาหาร จึงจัดเป็นแคโรทีนอยด์พวกที่เป็นสารตั้งต้นของวิตามินเอ (provitamin A) ส่วน 3 ชนิดหลังนั้นไม่มีคุณสมบัติเป็นวิตามินเอ

หลังจากสารเหล่านี้ถูกดูดซึมเข้าไปในร่างกายแล้ว จะพบได้ที่เนื้อเยื่อไขมัน ตับ ไต และต่อมหมวกไต โดยเนื้อเยื่อไขมันและตับเป็นแหล่งสะสมสารเหล่านี้มากที่สุด

บทบาทหน้าที่ของแคโรทีนอยด์มีหลายอย่าง เช่น การเป็นสารตั้งต้นของวิตามินเอ สารต้านอนุมูลอิสระ ช่วยเสริมสร้างภูมิคุ้มกัน ยับยั้งการก่อกลายพันธุ์ ป้องกันเนื้องอก เป็นต้น นอกจากนี้ แคโรทีนอยด์ช่วยเรื่องการมองเห็นในที่มีด โดยเปลี่ยนเป็นเรตินอล ซึ่งมีบทบาทต่อการจับกับสารเรืองแสงเป็นเม็ดสีในตา อีกทั้งแคโรทีนอยด์มีความเกี่ยวข้องกับสุขภาพด้านอื่น ๆ ได้แก่ การลดหรือชะลอภาวะตาเสื่อมตามวัยและต้อกระจก การลดความเสี่ยงจากโรคมะเร็งบางชนิดรวมถึงโรคหัวใจและหลอดเลือด

### ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

ปัจจุบันยังไม่พบอาการขาดวิตามินเอที่เกิดจากการได้รับเบต้าแคโรทีนจากอาหารไม่เพียงพอในระยะสั้น มีรายงานการศึกษาในผู้หญิงที่กินอาหารซึ่งมีเบต้าแคโรทีนน้อย พบอาการผิวหนังผิดปกติ อย่างไรก็ตาม ไม่พบอาการดังกล่าวอีกเมื่อทำการศึกษาซ้ำในอีก 60 วันต่อมา

ผลการเพิ่มปริมาณเบต้าแคโรทีนโดยใช้ระดับสารต้านอนุมูลอิสระเป็นตัวชี้วัด ขึ้นกับปริมาณเบต้าแคโรทีนที่กิน ถ้ามีการกินเบต้าแคโรทีนจากอาหารน้อยกว่าวันละ 25 มิลลิกรัม พบว่าฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant activity) ลดลงน้อยมาก การให้เบต้าแคโรทีนเสริมในกลุ่มคนที่มีภาวะเครียดจากอนุมูลอิสระ (oxidative stress)



เช่น ผู้ที่สูบบุหรี่ ผู้ป่วยโรค cystic fibrosis เป็นต้น มีความสัมพันธ์กับการลดปฏิกิริยา peroxidation ของไขมัน มีรายงานการศึกษาหนึ่งซึ่งแสดงให้เห็นว่า ฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระเพิ่มขึ้นหลังจากเพิ่มปริมาณเบต้าแคโรทีนที่กิน อย่างไรก็ตาม ฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระเปลี่ยนแปลงน้อยมากหรือไม่เปลี่ยนแปลงเมื่อมีการลดปริมาณเบต้าแคโรทีนที่กิน

ผลดีของการเพิ่มการกินเบต้าแคโรทีนจะชัดเจนถ้าร่างกายมีปริมาณเบต้าแคโรทีนที่สะสมไว้ต่ำ หรืออยู่ในภาวะเครียดจากอนุมูลอิสระ แต่ขณะนี้ยังไม่มีการชี้แนะตัวชี้วัดที่สามารถแสดงภาวะของสุขภาพได้ชัดเจน ดังนั้น จึงยังไม่มีข้อมูลพอที่จะพิจารณาปริมาณเบต้าแคโรทีนที่ร่างกายต้องการในแต่ละวันได้

ด้านภูมิคุ้มกันมีผู้ศึกษากันมาก พบว่า ในเด็กที่ขาดวิตามินเอ จะมีภูมิคุ้มกันบกพร่องต่อการติดเชื้อ ถ้ามีการเสริมเบต้าแคโรทีนเป็นเวลาหนึ่ง จะช่วยเพิ่มความแข็งแกร่งให้แก่เซลล์ชนิด natural killer cells ผลจากบางการศึกษาพบว่า เม็ดเลือดขาวชนิด T-cell helper มีปริมาณและการตอบสนองต่อการติดเชื้อเพิ่มขึ้น

จากการศึกษาทางระบาดวิทยาหลายแห่ง แสดงผลว่า กลุ่มคนที่กินผักและผลไม้ที่มีเบต้าแคโรทีนสูง มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคมะเร็งลดลง โดยเฉพาะมะเร็งปอด<sup>1,2</sup> นอกจากนี้ กลุ่มคนที่เป็นโรคมะเร็งมีระดับเบต้าแคโรทีน และเบต้าแคโรทีนอยด์ตัวอื่นต่ำ เมื่อเทียบกับกลุ่มคนปกติ จากการศึกษาในประเทศสหรัฐอเมริกา ปริมาณเบต้าแคโรทีนที่เหมาะสมจากอาหาร คือประมาณวันละ 4 มิลลิกรัม

ส่วนไลโคพีนซึ่งเป็นแคโรทีนอยด์ที่พบมากในมะเขือเทศนั้น มีรายงานการศึกษา พบว่า ไลโคพีนมีความสัมพันธ์กับการลดความเสี่ยงของมะเร็งต่อมลูกหมาก ถ้าได้รับปริมาณไลโคพีนมากกว่าวันละ 6.4 มิลลิกรัมจากอาหาร อัตราเสี่ยงต่อมะเร็งต่อมลูกหมากจะน้อยมาก<sup>3</sup>

มีรายงานการศึกษาความสัมพันธ์ของระดับเบต้าแคโรทีนในเลือดกับโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยการศึกษาส่วนมากรายงานว่า ผู้ป่วยที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดมีระดับเบต้าแคโรทีนในเลือดต่ำกว่าคนปกติ

สำหรับภาวะตาเสื่อมตามวัยนั้น มีรายงานการศึกษา พบว่า ผู้ที่มีระดับลูทีนและซีแซนทีนน้อย มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะนี้ เช่นเดียวกับโรคต้อกระจก ซึ่งมีรายงานว่า คนที่ได้รับเบต้าแคโรทีนปริมาณมากจากอาหาร หรือมีระดับแคโรทีนอยด์สูงในเลือดมีความเสี่ยงต่ำต่อการเป็นต้อกระจก

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

ปัจจุบันข้อมูลปริมาณแคโรทีนอยด์ในอาหารไทย ยังไม่ครอบคลุมอาหารทุกชนิด และยังไม่มีผู้ใดศึกษาปริมาณเบต้าแคโรทีนในน้ำมันแม่ในประเทศไทย จึงทำให้การหาปริมาณแคโรทีนอยด์อ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทยทำได้ยาก ในประเทศสหรัฐอเมริกาซึ่งมีการศึกษาปริมาณเบต้าแคโรทีนที่บริโภคอย่างละเอียด ประเมินว่า ผู้ชายบริโภคแคโรทีนอยด์ประมาณ 6 มิลลิกรัมต่อวัน โดยเป็นเบต้าแคโรทีน 2.9 มิลลิกรัม ลูทีน 2.2 มิลลิกรัม และไลโคพีน 2.3 มิลลิกรัม ส่วนผู้หญิงปริมาณเบต้าแคโรทีนที่บริโภคเท่ากับ 2.5 มิลลิกรัม ลูทีน 1.9 มิลลิกรัม และไลโคพีน 2.1 มิลลิกรัม สำหรับน้ำมันแม่ช่วง 1 เดือนหลังคลอด มีปริมาณเบต้าแคโรทีนต่อวันเท่ากับ 1-21 ไมโครกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร เมื่อคำนวณจากปริมาณน้ำมันแม่ 780 มิลลิลิตรต่อวัน ทารกจะได้รับเบต้าแคโรทีนปริมาณ 8-163 ไมโครกรัมต่อวัน<sup>1</sup>

## แหล่งอาหารของเบต้าแคโรทีน

อาหารประเภทผักและผลไม้ที่มีแคโรทีนอยด์สูงได้แก่ ผักที่มีสีเขียวเข้ม และผลไม้ที่มีสีเหลืองส้ม เช่น ผักตำลึง ผักกวางตุ้ง ผักบุ้ง ฟักทอง มะม่วงสุก มะละกอสุก มะเขือเทศ เป็นต้น การที่ร่างกายจะได้รับแคโรทีนอยด์จากอาหารนั้นมีความแตกต่างกันตามชนิดของอาหาร นอกจากนี้ มีปัจจัยหลายอย่างที่จำเป็นในการย่อยและดูดซึม ซึ่งได้แก่ การย่อยอาหาร การเกิด micelles ในทางเดินอาหาร การจับเบต้าแคโรทีนที่เซลล์เยื่อบุลำไส้ การขนส่งแคโรทีนอยด์ไปทางท่อน้ำเหลือง



สำหรับการเปลี่ยนเบต้าแคโรทีนเป็นวิตามินเอ ผู้เชี่ยวชาญของ FAO/WHO (ค.ศ.1967) แนะนำให้ใช้หน่วยวิตามินเอเทียบเท่า {Retinol Equivalent (RE)} โดยคิด 1 ไมโครกรัมของเรตินอลเทียบเท่า มีค่าเท่ากับเบต้าแคโรทีน 6 ไมโครกรัม หรือแคโรทีนอยด์ตัวอื่น 12 ไมโครกรัม

จากการศึกษาในระยะต่อมา มีหลายประเทศที่พยายามให้อาหารที่มีแคโรทีนอยด์เป็นองค์ประกอบ เพื่อแก้ปัญหาการขาดวิตามินเอ แต่ไม่ประสบผลสำเร็จเท่าที่ควร<sup>4</sup> จึงได้มีการศึกษาการเปลี่ยนแปลงจากเบต้าแคโรทีนเป็นวิตามินเออย่างละเอียด และมีรายงานว่า ปัจจัยที่สำคัญที่สุดคือลักษณะของอาหาร<sup>5-7</sup> โดยพบว่า การได้รับเบต้าแคโรทีนปริมาณ 26 ไมโครกรัม จากผักใบเขียว และแครอท หรือเบต้าแคโรทีนจากผลไม้ 12 ไมโครกรัม จะเทียบเท่ากับวิตามินเอ 1 ไมโครกรัม เนื่องจากแอลฟาแคโรทีน และเบต้าแคโรทีนในผักส่วนใหญ่จะเป็นผลึก และแคโรทีนอยด์ที่พบในผักใบเขียวจะอยู่ในคลอโรพลาสต์ (chloroplast) จึงเป็นการยากที่สารเหล่านี้จะละลายออกมาระหว่างการย่อยอาหาร

การศึกษาในระยะหลังเป็นพื้นฐานให้คณะกรรมการอาหารและโภชนาการของประเทศสหรัฐอเมริกา<sup>1</sup> เสนอแนะให้ใช้ค่า “ทำหน้าที่เทียบเท่าวิตามินเอ” หรือ Retinol Activity Equivalents (RAE) ซึ่งแสดงถึงประสิทธิภาพในการเปลี่ยนแคโรทีนอยด์จากพืช โดย 1 ไมโครกรัม RAE มีค่าเท่ากับ เรตินอล 1 ไมโครกรัม หรือเท่ากับเบต้าแคโรทีน 12 ไมโครกรัม หรือ แคโรทีนอยด์ตัวอื่นที่เปลี่ยนเป็นวิตามินเอได้ 24 ไมโครกรัม

การบริโภคไขมันพร้อมกับแคโรทีนอยด์ จะช่วยเพิ่มการดูดซึมแคโรทีนอยด์ได้ร้อยละ 5-25 ส่วนการประกอบอาหาร เช่น ต้ม นึ่ง ผัด เป็นต้น โดยใช้ความร้อนสูงเป็นเวลานานจะลดปริมาณเบต้าแคโรทีน<sup>7</sup> แต่ระดับไลโคพีนในเลือดจากการต้มน้ำมะเขือเทศที่ได้รับความร้อน 100 องศาเซลเซียส นาน 1 ชั่วโมง สูงกว่าการต้มน้ำมะเขือเทศที่ไม่ผ่านความร้อน

## ปริมาณสูงสุดของเบต้าแคโรทีนที่รับได้ในแต่ละวัน

ปัจจุบันยังไม่มีข้อกำหนดปริมาณสูงสุดของเบต้าแคโรทีนหรือแคโรทีนอยด์ตัวอื่นที่รับได้ในแต่ละวัน เนื่องจากยังไม่มีข้อมูลเพียงพอ

## ภาวะเป็นพิษ

การกินอาหารที่มีปริมาณเบต้าแคโรทีนมากติดต่อกันเป็นเวลานาน จะทำให้ผิวหนังและฝ่ามือมีสีเหลืองของเบต้าแคโรทีน (carotenodermia หรือ hypercarotenemia) และมีระดับเบต้าแคโรทีนสูงในเลือด ภาวะนี้ไม่มีอันตราย เมื่อหยุดกินอาหารที่มีปริมาณเบต้าแคโรทีนสูง สีเหลืองที่ผิวหนังและฝ่ามือจะจางลงได้ การได้รับไลโคพีนจากมะเขือเทศเป็นเวลานานทำให้ผิวมีสีส้มเข้มขึ้น (lycopenemia)

ในทางการแพทย์ มีการใช้เบต้าแคโรทีนรักษาโรค erythropoietic protoporphyria คือโรคที่มีความผิดปกติที่ผิวหนังและอวัยวะต่าง ๆ จากการที่มีความไวต่อแสง การรักษาคือการให้กินยาเบต้าแคโรทีนสูงถึงวันละ 180 มิลลิกรัม โดยไม่พบอาการเป็นพิษ นอกจากนี้ ยังไม่มีรายงานความเป็นพิษหรืออันตรายจากการให้แคโรทีนอยด์ตัวอื่นด้วย ไม่พบการเกิดลูกจิก การก่อกลายพันธุ์ หรือการเกิดโรคมะเร็งในสัตว์ทดลอง<sup>8</sup> อีกทั้งการให้แคโรทีนอยด์เป็นระยะเวลาไม่นานไม่ได้เพิ่มระดับวิตามินเอในเลือด<sup>9</sup> แต่การให้เบต้าแคโรทีนสังเคราะห์กลับเป็นผลร้ายในผู้ป่วยที่เป็นมะเร็งปอด<sup>10,11</sup> อย่างไรก็ตาม ข้อมูลนี้ยังมีรายงานขัดแย้งกันอยู่ ปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลเพียงพอที่จะประเมินได้ว่าปริมาณเบต้าแคโรทีนเท่าใดจะเป็นพิษ จากข้อมูลที่ทราบกัน การเสริมเบต้าแคโรทีน วันละ 30 มิลลิกรัม เป็นเวลานานอาจเกิดภาวะ carotenodermia ซึ่งภาวะนี้ไม่ทำให้เกิดผลร้ายแต่อย่างใด ในปัจจุบันนี้ ยังไม่อาจกำหนดปริมาณแคโรทีนอยด์ที่จะทำให้เป็นพิษได้ เนื่องจากข้อมูลยังมีไม่เพียงพอ

## เอกสารอ้างอิง

1. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. DRI Dietary Reference Intake for vitamin C, vitamin E, selenium and carotenoids. Washington D.C.: National Academy Press, 2000; 325-8.
2. Zeigler RG, Mayne ST, Swanson CA. Nutrition and lung cancer. *Cancer Causes Control* 1996;7:157-77.
3. Giovanucci E. Tomatoes, tomato-based products, lycopene, and cancer: Review of the epidemiologic literature. *J Natl Cancer Inst* 1999;91:317-31.
4. Food Agriculture Organization/World Health Organization. Requirements of vitamin A, thiamine, riboflavin and niacin. *FAO Food and Nutrition Series 8*. Rome, FAO, 1967.
5. De Pee S, West CE, Muhilal, Karyadi D, Hautvast JG. Lack of improvement of vitamin A status with increased consumption of dark-green leafy vegetables. *Lancet* 1995;346:75-81.
6. De Pee S, West CE, Permacsih D, Martuti S, Muhilal, Hautvast JG. Orange fruit is more effective than are dark-green, leafy vegetables in increasing serum concentrations of retinol and beta-carotene in schoolchildren in Indonesia. *Am J Clin Nutr* 1998;68:1058-67.
7. Sungpuag P, Tangchitpianvit S, Chittchang U, Wasantwisut E. Retinol and beta-carotene content of indigenous raw and home-prepared foods in Northeast Thailand. *Food Chem* 1999;64:163-7.
8. Haywood R, Palmer AK, Gregson RI, Hummer II. The toxicity of beta-carotene. *Toxicology* 1985;36:91-100.
9. Nierenberg DW, Dain BJ, Mott LA, Baron JA, Greenberg ER. Effects of 4 year of oral supplementation with beta-carotene on serum concentrations of retinol, tocopherol, and five carotenoids. *Am J Clin Nutr* 1997;66:15-9.
10. ATBC (Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene) Cancer Prevention Study Group. The effect of vitamin E and beta-carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *N Engl J Med* 1994;330:1029-35.
11. Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, Balm J, Cullen MR, Glass A. et al. Effects of combination of beta-carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1996;334:1150-5.

# โพลีฟีนอล

## Polyphenol

### สาระสำคัญ

ปัจจุบันคนสนใจดูแลสุขภาพโดยอาศัยสารจากธรรมชาติมากขึ้น เลือกบริโภคผักและผลไม้หลายชนิดที่เชื่อว่ามีสารต้านอนุมูลอิสระที่จะทำหน้าที่ยับยั้งกระบวนการชีวเคมีในร่างกายที่นำไปสู่โรคร้ายไข้เจ็บต่าง ๆ หรือความชรา เช่น ความนิยมบริโภค ชาเขียว ไวน์แดง น้ำผักและน้ำผลไม้ต่าง ๆ โพลีฟีนอลเป็นกลุ่มสารสำคัญจากธรรมชาติที่มีคุณสมบัติต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant) เป็นสารทุติยภูมิที่พืชสร้างขึ้น เป็นส่วนประกอบของใบ ดอกและผล เพื่อทำหน้าที่ต่าง ๆ กัน มีบางชนิดเป็นสารสังเคราะห์ กึ่งสังเคราะห์ หรือสารอินทรีย์ ที่มีโครงสร้างหลักเป็นกลุ่มฟีนอล แม้ว่าโพลีฟีนอลไม่จัดเป็นสารอาหารตามหลักโภชนาการ เนื่องจากไม่ให้พลังงานโดยตรงหรือไม่เป็นสารช่วยให้เกิดพลังงานและไม่ช่วยในด้านการเจริญเติบโตของร่างกาย แต่จัดเป็นพฤกษเคมี (phytochemical) ที่มีบทบาทสำคัญด้านส่งเสริมสุขภาพ ปัจจุบันโพลีฟีนอลจากผัก ผลไม้ และเครื่องเทศ ได้รับความสนใจและมีการวิจัยอย่างแพร่หลายถึงคุณสมบัติต่อภาวะสุขภาพ รวมถึงคุณสมบัติต้านการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชัน ยับยั้งกลไกการอักเสบที่เกี่ยวข้องกับโรคเรื้อรังต่าง ๆ และคุณสมบัติในการจับกับสารอาหารโปรตีน คาร์โบไฮเดรต หลักฐานงานวิจัยได้แสดงถึงศักยภาพของคุณสมบัติเหล่านี้ และแสดงถึงความสัมพันธ์ระหว่างการกินผัก ผลไม้ในปริมาณที่มากเพียงพอที่จะทำให้อัตราการเกิดโรคเรื้อรังต่ำลง ผลงานวิจัยเหล่านี้นำไปสู่แนวทางการประยุกต์ใช้โพลีฟีนอลจากผัก ผลไม้ และเครื่องเทศ เพื่อป้องกันหรือบรรเทาอาการของโรคที่เกี่ยวข้องกับปฏิกิริยาออกซิเดชัน หรือการอักเสบเรื้อรังต่อไปในอนาคต สำหรับความต้องการที่ร่างกายควรได้รับสารโพลีฟีนอลนั้นแตกต่างกันในแต่ละบุคคลขึ้นกับภาวะสุขภาพ และจุดประสงค์ของการที่บริโภคว่าเพื่อวัตถุประสงค์อย่างไร การขาดสารในกลุ่มโพลีฟีนอลไม่ได้ส่งผลเสียทำให้เกิดโรคโดยตรง แต่อาจเพิ่มความเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคต่าง ๆ เช่น เบาหวาน โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคมะเร็ง ดังนั้นจึงจัดสารกลุ่มนี้เป็นสารกลุ่มที่ควรแนะนำให้บริโภค แต่เนื่องจากในปัจจุบันได้มีการวางจำหน่ายผลิตภัณฑ์ที่มีสารโพลีฟีนอลในรูปแบบต่าง ๆ และมีการโฆษณาเกินจริง เช่น ผลิตในรูปสารสกัด แคปซูลผง เพื่อให้ได้ปริมาณที่เข้มข้นยิ่งขึ้น หรือ การนำสารโพลีฟีนอลผสมในอาหารแล้วไปผ่านความร้อนในกระบวนการผลิต เช่น นำสารสกัดชาเขียวใส่ในขนมเค้ก หรือผลิตภัณฑ์ในรูปเครื่องดื่มสำเร็จรูปที่มีน้ำตาลเป็นส่วนผสม สิ่งเหล่านี้ทำให้เกิดผลเสียต่อภาวะโภชนาการและสุขภาพ เช่น ได้รับปริมาณน้ำตาลที่มากเกินไปหรืออาจเกิดปฏิกิริยาระหว่างสารโพลีฟีนอลในสารสกัดกับสารอาหารโปรตีน หรือการเพิ่มพลังงานโดยไม่จำเป็นจากน้ำตาลในเครื่องดื่ม นอกจากนี้สารแทนนินในชาลดการดูดซึมของสารอาหารที่มีคุณค่า ถ้าบริโภคชามากออกซาเลตในชาจะทำให้เกิดก้อนนิ่วในไตและทำลายเนื้อไตได้ หรือหากต้องผ่านความร้อนในกระบวนการผลิต เช่น ขนมเค้กชาเขียว คุณค่าสารโพลีฟีนอลในชาเขียวก็จะหมดไปคงเหลือแต่รสชาติเท่านั้น จึงควรหลีกเลี่ยงการนำผลิตภัณฑ์ผสมสารสกัดชาเขียวไปผ่านกระบวนการความร้อน ดังนั้นในชีวิตประจำวันเมื่อเราทราบแหล่งของสารโพลีฟีนอลในอาหารแล้ว ผู้บริโภคย่อมเลือกได้ว่าจะบริโภคอะไรและอย่างไร จึงจะทำให้ร่างกายได้รับประโยชน์ด้านสุขภาพ

## ข้อมูลทั่วไป

พืชสร้างสารโพลีฟีนอลเสมือนเป็นสัญญาณโมเลกุลที่แสดงปฏิสัมพันธ์ระหว่างพืชและสิ่งแวดล้อม ช่วยในการแลกเปลี่ยนแก๊ส ของเหลว ช่วยในการสังเคราะห์แสง การหายใจ การเจริญเติบโต ปกป้องตนเองจากสภาวะไม่เหมาะสม เช่น แผลง เชื้อรา รังสียูวี อนุมูลอิสระต่าง ๆ<sup>2-4</sup> โพลีฟีนอลบางชนิดทราบแน่ชัดว่ามีความสำคัญอย่างไรกับพืช เช่น ลิกนิน ทำหน้าที่เป็นโครงสร้างและให้ความแข็งแรงแก่ผนังเซลล์ของพืช แอนโทไซยานินเป็นสารให้สีในดอกไม้และผลไม้ สารในกลุ่มฟลาโวนอยด์มีความสำคัญในการควบคุมการเจริญเติบโต<sup>5</sup> สารโพลีฟีนอลบ่งบอกถึงความสุขของพืชชนิดนั้น ๆ เสมือนเป็นเม็ดสีของพืช เช่น ผลไม้สุกสีเข้ม จะมีปริมาณโพลีฟีนอลมากกว่าผลไม้ดิบหรือไม่สุกเต็มที่<sup>2</sup> ปริมาณสารประกอบโพลีฟีนอลในพืชขึ้นอยู่กับกิจกรรมของเอนไซม์โพลีฟีนอลออกซิเดสในพืช โพลีฟีนอลจะมีปริมาณสูงเมื่อพืชมีอายุมากขึ้นและกิจกรรมต้านปฏิกิริยาออกซิเดชันจะมีความสัมพันธ์กับปริมาณสารประกอบฟีนอลทั้งหมด<sup>4</sup> การเก็บเกี่ยว พันธุ์กรรม สิ่งแวดล้อม กระบวนการถนอมอาหารมีผลต่อปริมาณโพลีฟีนอลที่แตกต่างกัน<sup>2,5,6</sup> และอาจถูกเปลี่ยนแปลงหลังจากปฏิกิริยาออกซิเดชันในกิจกรรมสองรูปแบบ คือ เป็นสารต้านออกซิเดชัน (antioxidation) หรือเป็นสารที่ทำให้เกิดออกซิเดชันได้สารสีน้ำตาล (oxidative browning) ซึ่งสารประกอบฟีนอลหลายชนิดเป็นได้ทั้งสารต้านออกซิเดชัน และสารตั้งต้นที่ทำให้เกิดสารสีน้ำตาลในผักและผลไม้ พบโพลีฟีนอลในพืชมากกว่า 8,000 ชนิดขึ้นกับจำนวนและโครงสร้างของกลุ่มฟีนอล ซึ่งจะเป็นตัวกำหนดลักษณะเฉพาะทางกายภาพ เคมี และชีวภาพ เมตาบอลิก ความเป็นพิษ หรือคุณสมบัติด้านการรักษาโรค หลายท่านให้นิยามเกี่ยวกับสารกลุ่มโพลีฟีนอล ตัวอย่างเช่น เป็นสารที่ละลายน้ำได้ในระดับปานกลาง มีมวลโมเลกุลในช่วง 500-4,000 ดัลตัน มีกลุ่มฟีนอลิก >12 กลุ่ม มีกลุ่มสารอะโรมาติก 5-7 กลุ่ม ต่อ 1,000 ดัลตัน และมีกลุ่มไฮดรอกซี 1 กลุ่มหรือมากกว่า บางท่านกล่าวว่าสารโพลีฟีนอลจะมีกลุ่มฟีนอลมากกว่า 1 กลุ่ม ไม่มี functional group ที่มีกลุ่มไนโตรเจน<sup>2,4</sup> พบสารประกอบฟีนอลที่อยู่ภายในเซลล์ในรูปอิสระน้อยมาก ส่วนใหญ่พบรวมกับโมเลกุลของน้ำตาลในรูปของไกลโคไซด์ หรือรวมกับสารประกอบอื่นอีกหลายชนิด เช่น ไชมัน โปรตีน สารอินทรีย์<sup>2,4,5,6</sup> หรือทำปฏิกิริยากับกลุ่มสารอินทรีย์ที่มีกลุ่มเอมีน เช่น พวกลัลคาลอยด์ เป็นสารประกอบโลหะต่าง ๆ<sup>2</sup> ความหลากหลายของโพลีฟีนอลทำให้การแบ่งประเภทไม่แน่นอน ได้มีการแบ่งประเภทตามโครงสร้างแกนหลัก จำนวนคาร์บอน และการกระจายของคาร์บอนอะตอม จากโครงสร้างธรรมดาที่มีอะโรมาติก 1 กลุ่มจนถึงมีโครงสร้างซับซ้อน และมีมวลโมเลกุลมาก ได้แก่ แทนนิน โดยขึ้นอยู่กับจำนวนของวงแหวนฟีนอลและองค์ประกอบอื่นของโครงสร้างที่เชื่อมวงแหวนดังกล่าว

### โพลีฟีนอลแบ่งเป็น 7 ประเภทหลักและอนุพันธ์<sup>2</sup> (รูปที่ 1) ดังนี้

1. กรดฟีนอลิก (phenolic acids) ประกอบด้วย อนุพันธ์กรดซินนามิก (cinnamic acid) โดยพบในรูปของ กรดแกลลิก (gallic acid) กรดเฟอร์ูลิก (ferulic acid) กรดวานิลลิก (vanillic acid) กรดซินนาพิค (sinapic acid) กรดคาเฟอิก (caffeic acid) กรดคลอโรจีนิก (chlorogenic acid) แหล่งอาหาร ได้แก่ กาแฟ ถั่วเมล็ดแห้ง เกาลัด ชาดำ ช็อกโกแลต แอปเปิ้ล มะกอก ผลไม้สีแดง-ม่วง ได้แก่ เบอร์รี่ มะเขือเทศ เครื่องเทศ ได้แก่ ออริกาโน ไทม์ และกลุ่มอนุพันธ์กรดเบนโซอิก (benzoic acid) แหล่งอาหาร ได้แก่ ไซเท้าม่วง มันฝรั่ง หอมแดง โดยทั่วไปกรดฟีนอลิกจะไม่อยู่ในรูปของกรดอิสระ แต่จะอยู่ในรูปของสารประกอบ เอสเทอร์กับน้ำตาลกลูโคส
2. เคอร์คิวมินอยด์ (curcuminoids) เช่น สารเคอร์คิวมิน (curcumin) หรือ ไดเฟอรูโลอิลมีเทน (diferuloylmethane) แหล่งอาหาร ได้แก่ ขิง ขมิ้น
3. สทิลเบิน (stilbenes) เช่น เรสเวราทรอล (resveratrol) แหล่งอาหาร ได้แก่ เปลือกองุ่น เบอร์รี่ และ ถั่วลิสง สำหรับกะหล่ำม่วง ผักโขม สมุนไพร มีบ้างแต่น้อย

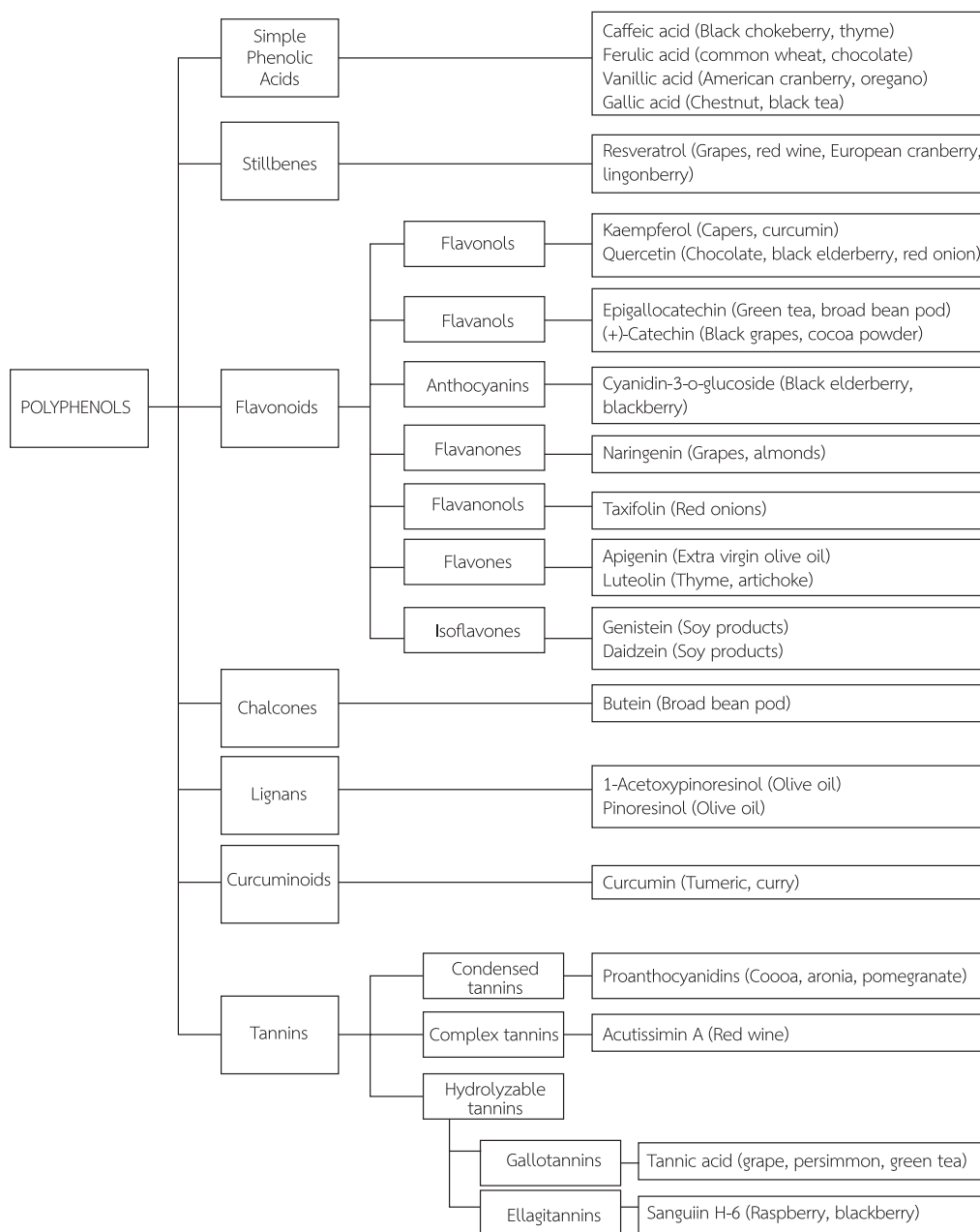
4. ฟลาโวนอยด์ (flavonoids) ประกอบด้วย กลุ่มฟลาโวนอล (flavonols) กลุ่มฟลาวานอล (flavanols) กลุ่มแอนโทไซยานิน (anthocyanins) กลุ่มฟลาวาโนน (flavanones) กลุ่มฟลาวาโนนอล (flavanonols) กลุ่มฟลาโวน (flavons) และกลุ่มไอโซฟลาโวน (isoflavones) รายละเอียดจะกล่าวในหัวข้อต่อไป

5. ลิกแนน (lignan) แหล่งอาหาร ได้แก่ เมล็ดแฟลกซ์ (flax seed) เมล็ดงา (sesame seed) น้ำมันเมล็ดพืช เช่น น้ำมันงา น้ำมันมะกอก และพบปริมาณเล็กน้อยในธัญชาติ (pulses)

6. แทนนิน (tannins) แหล่งอาหาร ได้แก่ องุ่น ผลไม้ประเภทเบอร์รี่ ไวน์แดง ชาเขียว

7. ซาลิโคน (chalcone) ประกอบด้วยกลุ่มสารบิวทีน (butein) แหล่งอาหาร ได้แก่ ส้ม แอปเปิ้ลไซเดอร์ ผัก ได้แก่ มะเขือเทศ มันเทศ ถั่วงอก หอมแดง เครื่องเทศ

Manach, et al.<sup>7</sup> และ Han, et al.<sup>8</sup> จำแนกสารโพลีฟีนอลออกเป็น สารประกอบฟลาโวนอยด์ และสารประกอบที่ไม่ใช่สารฟลาโวนอยด์



รูปที่ 1 ประเภทของสารโพลีฟีนอล

## สารฟลาโวนอยด์ในอาหาร (dietary flavonoid)<sup>2,5</sup>

สารฟลาโวนอยด์มีโครงสร้างเป็นกลุ่มวงแหวนอะโรมาติก 2 กลุ่ม เชื่อมต่อกันด้วยคาร์บอน 3 อะตอม (C<sub>3</sub>) ฟลาโวนอยด์ในอาหารที่พบมากที่สุดจะจับกับโมเลกุลของคาร์โบไฮเดรต ประกอบด้วย 7 กลุ่มหลัก คือ

1. กลุ่มฟลาโวนอล (flavonols) ตัวอย่างเช่น เควอซิทิน (quercetin) แคมเฟอรอล (kaempferol) ไมริซิทิน (myricetin) และไอโซแรมเนทิน (isorhamnetin) แหล่งอาหาร ได้แก่ ซีอ็อกโกแลต หอมแดง หอมใหญ่ เบอรรี่ บรอกโคลี แอปเปิ้ล สาลี และคะน้า

2. กลุ่มฟลาวานอล (flavanols) ไม่ใช่สารประกอบฟีนอลหลักในผลไม้ แต่จะอยู่ในรูปของสารโพรไซยานิดิน (procyanidins) และแอนโทไซยานิดิน (anthocyanidins) และอยู่ในรูปของสารโคโนเมอร์ เช่น อีพิแกลโลแคเทชิน {epigallocatechin (EGCG)} แหล่งอาหาร ได้แก่ ชาเขียว และแคเทชิน (catechin) แหล่งอาหาร ได้แก่ องุ่นดำ ผงโกโก้ ผลไม้สีแดง แอปเปิ้ล องุ่น สาลี ท้อ ซีอ็อกโกแลต

3. กลุ่มแอนโทไซยานิน (anthocyanins) เป็นตัวที่ทำให้เกิดสีแดงในผลไม้บางชนิด โดยมีสารตัวหลักในกลุ่มนี้ที่ทำให้เกิดสีในผลไม้ แยกได้เป็น 6 ชนิด คือ ไซยานิดิน (cyanidin) เดลฟินิดิน (delphinidin) พีโอนิดิน (peonidin) พีลาโกนิน (pelargonidin) พีทูนิดิน (petunidin) และมาลวานิดิน (malvanidin) โดยไซยานิดิน เป็นแอนโทไซยานินหลักและพบมากที่สุดในผลไม้ แหล่งอาหาร ได้แก่ ผัก ผลไม้สีแดงและม่วง เช่น ตระกูลเบอรรี่ องุ่น เซอร์รี่ บลูเบอรรี่ แอปเปิ้ล ส้ม สาลี ท้อ ลูกพลัม มะเขือม่วง

4. กลุ่มฟลาวาโนน (flavanones) แหล่งอาหาร ได้แก่ องุ่น ผลไม้ตระกูลส้ม มะเขือเทศ อัลมอนต์

5. กลุ่มฟลาวาโนนอล (flavanonols) แหล่งอาหาร ได้แก่ หอมแดง องุ่น ไวน์แดง

6. กลุ่มฟลาโวน (flavones) พบน้อยในผัก ผลไม้ แหล่งอาหาร ได้แก่ ส้ม เกรพฟรุท มะนาว ผักชีฝรั่ง (parsley) คื่นช่ายฝรั่ง (celery) น้ำมันมะกอก อาร์ติโชค (artichoke) สมุนไพร (herb) ธัญชาติ เช่น มิลเลท (millet) ข้าวสาลี (wheat)

7. กลุ่มไอโซฟลาโวน (isoflavones) มี 2 ตัวหลัก คือ เจนิสทิน (genistein) และไดเซน (daidzein) แหล่งอาหาร ได้แก่ ถั่วเหลืองและผลิตภัณฑ์จากถั่วเหลือง

นอกจากนี้ยังมีสารอินทรีย์กลุ่มใหม่ที่เพิ่งค้นพบ มีโครงสร้างคล้ายสารฟลาโวนอยด์ ได้แก่ สารแซนโทน (xanthone) พบปริมาณมากในมังคุด<sup>5</sup>

## บทบาทหน้าที่

การศึกษาวิจัย พบว่าการบริโภคผักและผลไม้มีความสัมพันธ์กับการลดอุบัติการณ์ของการเกิดโรคโดยเฉพาะอย่างยิ่งโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (non-communicable chronic diseases) เช่นโรคหัวใจและหลอดเลือด โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง โรคมะเร็ง โดยเฉพาะมะเร็งลำไส้ใหญ่ เนื่องจากใยอาหาร วิตามิน และแร่ธาตุที่มีในผักและผลไม้ ส่วนสารโพลีฟีนอลในผักและผลไม้มีฤทธิ์ทางชีวภาพหลายด้าน ได้แก่ ต้านโรคมะเร็ง ต้านการอักเสบ<sup>9</sup> ป้องกันสมองเสื่อม<sup>10</sup> ป้องกันโรคหัวใจ<sup>11</sup> โดยลดระดับแอลดีแอลคอเลสเตอรอล (LDL- cholesterol) และไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride) แต่ช่วยเพิ่มระดับเอชดีแอลคอเลสเตอรอล (HDL- cholesterol) ซึ่งทำหน้าที่นำคอเลสเตอรอลที่อยู่ตามผนังหลอดเลือดไปทำลายที่ตับ ลดความดันโลหิต<sup>11</sup> โดยยับยั้งเอนไซม์ angiotensin converting enzyme (ACE) ที่เป็นสาเหตุของความดันโลหิตสูง ต้านอนุมูลอิสระ และกระตุ้นเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับการกำจัดอนุมูลอิสระ เพื่อชะลอหรือป้องกันการเกิดปฏิกิริยาออกซิเดชัน อนุมูลอิสระจะถูกทำให้เสถียรไม่สามารถทำปฏิกิริยากับสารอื่นต่อไปได้ หรือทำหน้าที่เป็นตัวจับไอออนของโลหะที่เป็นสารเร่งปฏิกิริยาออกซิเดชัน<sup>6</sup> กำจัดสารพิษ<sup>3</sup> ส่งเสริมระบบภูมิคุ้มกัน<sup>12</sup> ควบคุมวิถีการส่งทอดสัญญาณเข้าสู่เซลล์ (signal transduction pathway) ที่ควบคุมกระบวนการอักเสบหรือควบคุมกระบวนการเกิดเซลล์มะเร็ง<sup>13</sup> และฤทธิ์ในการมีคุณสมบัติฮอร์โมนเพศหญิง<sup>14</sup>



การที่โพลีฟีนอลสามารถทำปฏิกิริยากับโปรตีน เช่น โปรตีนในอาหารหรือเอนไซม์ในร่างกายโดยสร้างพันธะโคเวเลนต์และไม่ใช่พันธะโคเวเลนต์ ซึ่งได้แก่ พันธะไฮโดรเจนและพันธะไฮโดรโฟบิก เกิดสารประกอบเชิงซ้อนโปรตีน-โพลีฟีนอล ซึ่งเป็นสารที่สามารถทั้งละลายและไม่ละลายน้ำ ก่อให้เกิดผลเชิงบวกและเชิงลบ ผลเชิงบวกได้แก่ การลดอัตราการเสี่ยงต่อการเกิดโรคเรื้อรัง โดยยับยั้งเอนไซม์ไลเปสจากตับอ่อนทำให้ป้องกันระดับไขมันในเลือดสูง<sup>2</sup> ลดการดูดซึมของผลิตภัณฑ์ที่มีในอาหารที่เกิดจากอนุมูลอิสระ เช่น มาลอนไดอัลดีไฮด์ และไฮโดรเปอร์ออกไซด์ในอาหาร<sup>2</sup> ยับยั้งหรือลดประสิทธิภาพการทำงานของเอนไซม์แอลฟาอะไมเลส ทำให้อัตราการย่อยสลายแป้งเป็นน้ำตาลกลูโคสช้าลง ทำให้การเพิ่มระดับน้ำตาลในเลือดช้าลง เป็นผลดีต่อการป้องกันภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูง (hyperglycemia) และเป็นผลดีต่อผู้ป่วยโรคเบาหวาน จึงมีบทบาทในการควบคุมค่าดัชนีน้ำตาล (glycemic index) โดยชะลอการดูดซึมน้ำตาล<sup>15,16</sup> นอกจากนี้ผลเชิงบวกแล้วยังก่อให้เกิดผลเชิงลบ คือ เกิดการสูญเสียคุณค่าทางโภชนาการของสารอาหาร โดยทำให้เกิดการตกตะกอนของโปรตีนและเปลี่ยนโครงสร้างโปรตีน มีผลต่อการลดประสิทธิภาพการทำงานของเอนไซม์ที่ย่อยอาหาร เช่น ฟลาโวนอยด์ในชาดำโดยเฉพาะที่ฟลาเวิน (theaflavins) และแคทเทชินในชาเขียวจะลดประสิทธิภาพการทำงานของเอนไซม์ทริปซิน (trypsin) ไคโมทริปซิน (chymotrypsin) เพปซิน (pepsin) แอลฟาอะไมเลส ( $\alpha$ -amylase)<sup>17</sup> และยังมีผลต่อการลดลงของฤทธิ์ทางชีวภาพของสารโพลีฟีนอลด้วย เช่น โปรตีนในน้ำนมจะเกิดการรวมตัวกับโพลีฟีนอลในชาทั้งชาเขียวและชาดำ ทำให้ฤทธิ์ความสามารถในการต้านอนุมูลอิสระรวมทั้งฤทธิ์ต้านการก่อกลายพันธุ์ ต้านการอักเสบ (anti-inflammation) ต้านมะเร็งลดลง<sup>4</sup> ตัวอย่าง เช่น การศึกษาทางระบาดวิทยาของ Hertog, et al.<sup>18,19</sup> พบว่า ชาวเวลส์ (Welsh) ในประเทศอังกฤษที่ดื่มชาดำมีอัตราเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจลดลง แต่ไม่พบการลดลงดังกล่าวในผู้ดื่มชาดำที่เติมน้ำนม

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

สารประกอบโพลีฟีนอลยังไม่มีการศึกษาถึงภาวะขาดหรือเป็นพิษ เนื่องจากการนำไปใช้ได้ของสารประกอบโพลีฟีนอลแต่ละชนิดและแต่ละบุคคลแตกต่างกัน ซึ่งมีผลต่อการออกฤทธิ์ เมตาบอลิสมการขับออก เช่น แอนโทไซยานินที่ติดกับเปลือก (intact anthocyanin) และโปรไซยานิดิน (procyanidin) พบว่าความสามารถในการดูดซึมน้อยและนอกจากนี้กลุ่ม procyanidin ยังมีผลต่อกระบวนการเมตาบอลิสมของแบคทีเรียในลำไส้ ซึ่งก่อให้เกิดประโยชน์ต่อหน้าที่ทางชีววิทยาของผู้บริโภค<sup>20,21</sup> อย่างไรก็ตามเครื่องดื่มบางชนิดที่มีสารประกอบโพลีฟีนอล เช่น โกโก้ ชา กาแฟ ถ้าบริโภคมากเกินไปอาจส่งผลขัดขวางการดูดซึมสารอาหาร เหล็ก แร่ และวิตามินได้

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

ปัจจุบันยังไม่มีข้อกำหนดสารประกอบโพลีฟีนอลที่ควรได้รับประจำวันของคนไทยเหมือนสารอาหารแร่ธาตุและวิตามินบางชนิด เนื่องจากความหลากหลายของปริมาณสารประกอบโพลีฟีนอลในพืช ขึ้นกับพื้นที่ปลูกและชนิดของพันธุ์พืช ฤดูกาล ตลอดจนการเก็บและแปรรูปชนิดอาหาร (processed food)<sup>20,21</sup> การกำหนดปริมาณที่แนะนำให้บริโภคต่อวัน ควรต้องมีการศึกษาการนำไปใช้ได้ของสารประกอบโพลีฟีนอลแต่ละชนิด ขนาด และการออกฤทธิ์ รวมถึงระดับความเป็นพิษก่อน แต่อย่างไรก็ตามสารประกอบโพลีฟีนอลมีความสัมพันธ์กับการช่วยทำให้สุขภาพดี จึงเป็นสารจำเป็นที่ต้องบริโภคประจำวันในการทำให้ช่วงชีวิตสมบูรณ์ ลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคเรื้อรัง<sup>20,21</sup> อ้างอิงข้อมูลของประเทศสหรัฐอเมริกา (USDA database) แนะนำให้ได้รับสารประกอบ



โพลีฟีนอลมากกว่า 500 มิลลิกรัมต่อวัน (หรือหมายถึงการบริโภค ผัก-ผลไม้ 5 ส่วนต่อวัน)<sup>20,21</sup> ถ้ามีการบริโภค เครื่องดื่ม เช่น ชา กาแฟ โกโก้ และกลุ่มอาหารที่มีอนุพันธ์กรดไฮดรอกซีซินนามิก (hydroxycinnamic acid) ร่วมด้วย สามารถได้รับสารประกอบโพลีฟีนอลเพิ่มได้ถึง 500-1,000 มิลลิกรัมต่อวัน<sup>20,21</sup>

## แหล่งอาหารของโพลีฟีนอล

โพลีฟีนอลพบได้ทั่วไปใน ผัก ผลไม้ ธัญชาติ พืชตระกูลถั่ว เครื่องดื่มบางชนิด น้ำมันพืช สำหรับผลไม้ และถั่วเมล็ดแห้ง (legume and nuts) เป็นกลุ่มอาหารชนิดแข็งที่มีปริมาณโพลีฟีนอลสูงสุด เครื่องดื่ม บางชนิดและน้ำมันพืชจะมีปริมาณโพลีฟีนอลมากกว่าอาหารชนิดแข็ง ถึงแม้ว่าในธัญชาติจะมีปริมาณ โพลีฟีนอลน้อยที่สุด แต่สัดส่วนการบริโภคสูง จึงจัดเป็นแหล่งอาหารหลักของโพลีฟีนอล ตามด้วยผลไม้ และเครื่องดื่ม ปริมาณสารโพลีฟีนอลชนิดต่าง ๆ ในพืช ผัก ผลไม้ แสดงในตารางที่ 1, 2 และ 3

### สารประกอบโพลีฟีนอลในผลไม้<sup>6</sup>

ผลไม้เป็นแหล่งของสารประกอบโพลีฟีนอล มีรายงานวิจัยที่ศึกษาชนิดและปริมาณของสารประกอบ โพลีฟีนอลในผลไม้หลายชนิด ซึ่งผลไม้แต่ละชนิดจะมีสารประกอบโพลีฟีนอลหลักแตกต่างกันตามชนิดของเนื้อเยื่อ และสายพันธุ์ ตัวอย่าง เช่น องุ่น เป็นผลไม้ที่ใช้ทำไวน์ ผลไม้องุ่นและไวน์มีสารประกอบโพลีฟีนอลหลัก ๆ อยู่ 5 กลุ่ม คือ กรดฟีนอลิก ฟลาโวนอล ฟลาโวนอล ฟลาโวนานอล และแอนโทไซยานิน โดยแอนโทไซยานินเป็นสารประกอบ โพลีฟีนอลที่พบมากที่สุดในผลองุ่นดำ/แดง และฟลาโวนอลพบมากที่สุดในผลองุ่นเขียว/ขาว สำหรับเปลือก เนื้อ และเมล็ดองุ่น จะมีปริมาณแอนโทไซยานินแตกต่างกัน โดยที่เปลือกจะมีปริมาณแอนโทไซยานินสูงที่สุด แต่ไวน์แดง จะมีปริมาณเคอควิซิน (quercetin) สูงที่สุด

แอปเปิ้ล จะพบปริมาณอนุพันธ์กรดซินนามิก (cinnamic acid) และฟลาโวนอล ประมาณร้อยละ 90 ของ สารประกอบโพลีฟีนอลทั้งหมด สารอนุพันธ์ cinnamic acid ที่พบมาก คือ กรดคลอโรจินิก (chlorogenic acid) ส่วนสารในกลุ่มฟลาโวนอลที่พบในปริมาณสูง ได้แก่ epicatechin และ procyanidin B2

เชอร์รี่ มีแอนโทไซยานินเป็นสารประกอบโพลีฟีนอลหลักโดยเป็นอนุพันธ์ไซยานิดิน (cyanidin) มากที่สุด และมีกรดควินิก (quinic acid) ปริมาณสูง เนื้อผลเชอร์รี่สีเข้มมีปริมาณแอนโทไซยานิน 82-297 มิลลิกรัมต่อน้ำหนัก 100 กรัม ส่วนเชอร์รี่สีอ่อนมีแอนโทไซยานินเพียง 2-41 มิลลิกรัมต่อน้ำหนัก 100 กรัม เชอร์รี่พันธุ์เปรี้ยวมีสารประกอบ โพลีฟีนอลสูงกว่าเชอร์รี่พันธุ์หวานเพราะมีปริมาณกรดฟีนอลิกสูงกว่า

ผลไม้ในกลุ่มเบอร์รี่ (berries) เช่น สตรอว์เบอร์รี่ ราสเบอร์รี่ แบล็กเบอร์รี่ แบล็กเคอแรนต์ มีแอนโทไซยานิน เป็นสารประกอบโพลีฟีนอลหลัก และทำหน้าที่ให้สีของผลไม้นี้ นอกจากนี้ cinnamic acid เป็นสารประกอบ โพลีฟีนอลอีกกลุ่มที่พบในสตรอว์เบอร์รี่ แบล็กเคอแรนต์ และกลุ่มฟลาโวนอลที่พบมาก คือ เคอควิซิน และแคมเฟอรอล

มะเขือเทศ คิวตินบนเปลือกมะเขือเทศจะพบสารประกอบโพลีฟีนอลสูงที่สุด ได้แก่ coumaric acid และชาโลโคน (chalcone) เป็นกลุ่มสารประกอบโพลีฟีนอลที่พบในปริมาณสูง สารเหล่านี้ถูกสังเคราะห์ขึ้นเมื่อผลเข้าสู่ระยะ การสุกเต็มที่ (climacteric) และจะยึดติดกับชั้นคิวติน

มะเขือม่วง มีสารประกอบโพลีฟีนอลในปริมาณมาก แอนโทไซยานินเป็นสารสีหลักบนผิวของมะเขือม่วง และมีกรดฟีนอลในปริมาณมาก

## สรุป

มีข้อมูลที่แสดงให้เห็นว่าสารโพลีฟีนอลที่มีอยู่ในผัก ผลไม้ และ ธัญชาติ อาจช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรค หรือชะลอความรุนแรงของโรคต่าง ๆ เช่น โรคมะเร็ง โรคหัวใจ ความดันโลหิตสูง โรคอ้วน โรคเบาหวาน ฟันผุ โดยอาศัยคุณสมบัติในการต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant) ต้านจุลินทรีย์ ต้านการอักเสบ แต่การบริโภคมากเกินไปหรือไม่ถูกต้องอาจทำให้เกิดผลข้างเคียง หรือไม่ได้รับคุณค่าจากสารโพลีฟีนอล เช่น สารจับโลหะ (chelating agent) ทำปฏิกิริยากับธาตุเหล็ก เกิดสารประกอบที่ไม่ละลายในน้ำ ยับยั้งการดูดซึมของธาตุเหล็กในลำไส้จึงควรบริโภคอาหารที่มีโพลีฟีนอลและธาตุเหล็กซึ่งเป็นยาเม็ดบำรุงโลหิตแยกกัน หรือเกิดการสูญเสียคุณค่าทางโภชนาการของสารอาหาร โดยทำให้เกิดการตกตะกอนของโปรตีนและเปลี่ยนโครงสร้างโปรตีน มีผลต่อการลดประสิทธิภาพการทำงานของเอนไซม์ที่ย่อยอาหารและมีผลต่อการลดลงของฤทธิ์ทางชีวภาพของสารโพลีฟีนอล จึงควรหลีกเลี่ยงการบริโภคสารโพลีฟีนอลร่วมกับน้ำนม นอกจากนี้สารแทนนินในชาลดการดูดซึมของสารอาหารที่มีคุณค่า ออกซาเลตในชาจะทำให้เกิดก้อนนิ่วในไตและทำลายเนื้อไตได้ อีกทั้งขั้นตอนกระบวนการผลิต เช่น การผลิตน้ำผัก ผลไม้ มีการใช้เอนไซม์ย่อยสลายโมเลกุลเพ็คตินในผักและผลไม้ ปั่นแยกกากเพื่อให้ใส ทำให้สูญเสียคุณค่าสารโพลีฟีนอลอย่างมาก การทำให้ร้อน เช่น ขนมหั้วชาเขียว พบว่าคุณค่าของชาเขียวจะหมดไปคงเหลือแต่รสชาติเท่านั้น ควรหลีกเลี่ยงการนำผลิตภัณฑ์ที่ผสมสารสกัดชาเขียวไปผ่านกระบวนการความร้อน

ตารางที่ 1 ปริมาณสารโพลีฟีนอลชนิดต่าง ๆ ในพืช ผัก และผลไม้ต่างประเทศ<sup>2</sup>

ชนิดของอาหาร	ฟีนอลิก	สทิลบิน	กลุ่มฟลาโวนอล (เคอเวอซิทิน)	กลุ่มฟลาโวนอล (แคทเทชิน)	กลุ่มแอนโทไซยานิน	กลุ่มฟลาโวน (เอพิจินี)	กลุ่มฟลาโวน (ลูทีโอลีน)	กลุ่มลิกแนน
(มิลลิกรัมต่อ100 มิลลิลิตร หรือ มิลลิกรัมต่อ100 กรัม)								
กาแฟ (กรอง)	212.0							
ถั่ว (แห้ง)	31.2							
ไวน์แดง		0.3+0.3						
ถั่วลิสง		0.04+0.02						
ลินกอนเบอร์รี่		3.0						
แครนเบอร์รี่		0.3+0.3						
หอมแดง			101.3+58.9					
ชาดำ			1.3+0.7					
ช็อกโกแลตดำ				20.5+13.8				
ช็อกโกแลตนม				4.6+3.6				
องุ่นแดง				5.5+5.7				
ไวน์แดง				6.8+6.2				
องุ่น					72.0			
เชอร์รี่					171.0			
บลูเบอร์รี่					134.0			
ผักชีฝรั่ง						302.0+26.2	1.2+0.03	
คื่นช่ายฝรั่ง						2.4		
น้ำมันงา								1,294.0

ตารางที่ 2 ปริมาณสารโพลีฟีนอล (polyphenol) ในผัก<sup>22</sup>

ลำดับที่	ชื่อภาษาไทย	ชื่อภาษาอังกฤษ	โพลีฟีนอล* มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม
1	กะหล่ำดอก	Cauliflower	44.9
2	กะหล่ำปลี	Cabbage	43.0
3	กะหล่ำปลีม่วง	Purple cabbage	138.0
4	ข้าวโพดอ่อน	Baby corn	47.1
5	แครอท	Carrot	10.1
6	แตงกวา	Cucumber	12.9
7	ถั่วงอก	Bean sprouts	58.7
8	ถั้วฝักยาว	Yardlong bean	101.4
9	ถั้วลันเตา	Peas	123.8
10	บรอกโคลี	Broccoli	96.8
11	บวบเหลี่ยม	Angled gourd	10.0
12	ใบมันปู	Mun-Poo leave	4,612.5
13	ใบส้มแป้น	Citrus leave	682.8
14	ผักกระเฉด	Water mimosa	333.1
15	ผักกวางตุ้ง	Chinese mustard green	59.3
16	ผักกาดแก้ว	Iceberg lettuce	11.5
17	ผักกาดขาว	Chinese cabbage	10.8
18	ผักกาดหอม	Lettuce	20.0
19	ผักกูด	Vegetable fern	78.3
20	ผักคะน้า	Chinese kale	54.5
21	ผักซีล่อม	Water dropwort	242.7
22	ผักตำลึง	Ivy gourd	45.9
23	ผักบุ้งจีน	Chinese morning glory	23.7
24	ผักพุม	Phak Bhum	311.7
25	ผักหนาม	Phaknam	210.1
26	ผักเหลียง	Melinjo	229.1
27	ผักหวานบ้าน	Star gooseberry	105.2
28	พริกหวานสีเขียว	Sweet pepper, green	20.2
29	พริกหวานสีแดง	Sweet pepper, red	64.8
30	พริกหวานสีเหลือง	Sweet pepper, yellow	59.3

ตารางที่ 2 ปริมาณสารโพลีฟีนอล (polyphenol) ในผัก<sup>22</sup> (ต่อ)

ลำดับที่	ชื่อภาษาไทย	ชื่อภาษาอังกฤษ	โพลีฟีนอล* มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม
31	ฟักเขียว	Winter melon	12.0
32	ฟักทอง	Pumpkin	14.0
33	มะเขือเทศ	Tomato	21.9
34	มะเขือเปราะ	Small eggplant	64.6
35	มะเขือยาว	Long eggplant	55.3
36	มะระขี้นก	Balsam apple	40.0
37	ยอดมะม่วงหิมพานต์	Cashew nut, tips	4,102.8
38	ยอดมะระหวาน	Chayote, tips	44.1
39	ลูกเหรียง	Luk rieng seed	76.7
40	สะเดา	Neem plant	691.7
41	เสม็ดชุน	Samed chun	1,119.2
42	หน่อไม้ฝรั่ง	Asparagus	57.5

\* GAE equivalent per 100 g wet weight (GAE = Gallic acid equivalent)

ตารางที่ 3 ปริมาณสารโพลีฟีนอล (polyphenol) ในผลไม้<sup>23</sup>

ลำดับที่	ชื่อภาษาไทย	ชื่อทางวิทยาศาสตร์	โพลีฟีนอล* มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม	แทนนิน* มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม
1	แอปเปิ้ลฟูจิ (ไม่ปอกเปลือก)	<i>Pyrus malus L.</i>	24.4	2.2
	แอปเปิ้ลเขียว (ปอกเปลือก)		90.2	1.8
2	กล้วยหอม	<i>Musa sapientum L., Musa acuminata</i>	90.4	2.2
	กล้วยไข่		96.0	5.2
	กล้วยน้ำว้า		93.5	13.4
3	สาละหอม (ไม่ปอกเปลือก)	<i>Pyrus pyriflora L.,</i>	29.8	14.6
	สาละน้ำผึ้ง (ปอกเปลือก)	<i>Pyrus communis L.</i>	4.7	1.8
4	ทุเรียนชะนี	<i>Durio zibethinus</i>	115.5	5.3
	ทุเรียนหมอนทอง		176.6	4.9
5	องุ่น เขียว	<i>Vitis vinifera L.</i>	77.5	6.3
6	ฝรั่ง	<i>Psidium guajava L.</i>	107.8	7.1
7	ขนุน	<i>Artocarpus heterophyllus Lam</i>	47.2	0.8
8	ลำไยกระโหลกเขียว	<i>Euphoria longana Lamk</i>	100.0	5.5
9	ลองกอง	<i>Lansium domesticum Corr</i>	36.7	0.9
10	ลิ้นจี่ฮงฮวย	<i>Litchi chinensis Sonn</i>	111.8	5.9
	ลิ้นจี่จักรพรรดิ		117.4	12.9

ตารางที่ 3 ปริมาณสารโพลีฟีนอล (polyphenol) ในผลไม้<sup>23</sup> (ต่อ)

ลำดับที่	ชื่อภาษาไทย	ชื่อทางวิทยาศาสตร์	โพลีฟีนอล* มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม	แทนนิน* มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม
11	มะม่วงเขียวเสวย (ดิบ)	<i>Mangifera indica</i> L.	65.2	15.4
	มะม่วงน้ำดอกไม้ (สุก)		79.2	32.4
	มะม่วงแรด (ดิบ)		81.5	13.8
12	มังคุด	<i>Garcinia mangostana</i> Linn	86.9	1.2
13	ส้มเขียว	<i>Citrus sinensis</i> Osbeck	61.2	1.3
	ส้มสายน้ำผึ้ง	<i>Citrus reticulata</i>	67.1	0.7
14	มะละกอแขกดำ	<i>Carica papaya</i> L.	4.7	1.5
15	สับปะรดศรีราชา	<i>Ananas comosus</i> Merr	50.3	0.7
16	ส้มโอขาวน้ำผึ้ง	<i>Citrus maxima</i> Meer	37.9	0.6
	ส้มโอทองดี		32.6	0.6
17	เงาะโรงเรียน	<i>Nephelium lappaceum</i> L.	67.4	2.9
18	ชมพูทูลเกล้า	<i>Syzygium samarangense</i> Merr,	24.3	3.9
	ชมพูทับทิมจันทร์	<i>Eugenia javanica</i> Lamk	19.7	3.5
19	สละ	<i>Salacca zalacca</i>	71.3	2.1
20	ละมุด (ปอกเปลือก)	<i>Achras sapota</i> L.	57.6	26.3
21	มะเฟือง	<i>Averrhoa carambola</i> L.	148.4	9.2
22	สตรอว์เบอร์รี	<i>Fragaria xananassa</i>	220.6	15.8
23	น้อยหน่าหนัง	<i>Annona squamosa</i> L.	322.6	43.4
24	แตงโมจินตหรา (แดง)	<i>Citrullus vulgaris</i> Schrad	28.2	0.9
	แตงโมจินตหรา (เหลือง)		23.4	6.2

\* GAE per 100 g wet weight (GAE = Gallic acid equivalent)

### เอกสารอ้างอิง

- Charrier MJS, Savage GP, Vanhanen L. Oxalate content and calcium binding capacity of tea and herbal teas. *Asia Pacific J Clin Nutr* 2002;11:298–301.
- Maqueda AS. Polyphenol metabolism from in vitro to in vivo approaches. Doctoral Thesis, Universitat de Lleida, Lleida, Catalonia, Spain, 2012.
- Maisuthisakul P. Phenolic constituents and antioxidant properties of some Thai plants. *Intech Open In Book: Phytochemicals-A Global Perspective of their role in Nutrition and Health* 2012;187-212. DOI: 10.13140/2.1.4204.1286 ISBN: 978-953-51-0296-0
- มณฑนา วีระวัฒน์กร ปฏิกิริยาเคมีระหว่างโปรตีนและโพลีฟีนอลและผลต่อระบบชีวภาพของปฏิกิริยา *Burapha Sci J* 2013;18:210-8.
- อุษาวดี ชนสูตร ปริมาณสารประกอบฟีนอลและกิจกรรมของเอนไซม์โพลีฟีนอลออกซิเดสในมะเขือชนิดต่าง ๆ รายงานวิจัยฉบับสมบูรณ์ สนับสนุนโดยสำนักงานคณะกรรมการอุดมศึกษาและสำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย 2548

6. Chanwitheesak A, Teerawutgulrag A, Rakariyatham N. Screening of antioxidant activity and antioxidant compounds of some edible plants of Thailand. *Food Chem* 2005;92:491-7.
7. Manach C, Scalbert A, Morand C, Remesy C, Jimenez L. Polyphenol: Food sources and bioavailability. *Am J Clin Nutr* 2004;79:727-47.
8. Han X, Shen T, Lou H. Dietary polyphenols and their biological significance. *Int J Mol Sci* 2007;8:950-88.
9. Impelizzeri D, Esposito E, Mazzon E, Paterniti I, Di Paola R, Bramanti P, et al. The effects of polyphenol present in olive oil, oleuropein, aglycone in an experimental model of spinal cord injury in mice. *Biochem Pharmacol* 2012;83:1413-26.
10. Asha Devi S, Sagar Chandrasekar BK, Manjula KR, Ishii N. Grape seed and proanthocyanidin lowers brain oxidative stress in adult and middle-aged rats. *Exp Gerontol* 2011;46:958-64.
11. Cai Q, Li B, Gao H, Zhang JH, Wang JF, Yu F, et al. Grape seed procyanidins B2 inhibits human aortic smooth muscle cell proliferation and migration induced by advanced glycation end products. *Biosci Biotechnol Biochem* 2011;75:1692-7.
12. Park YC, Rimbach G, Saliou C, Valacchi G, Packer L. Activity of monomeric, dimeric, trimeric flavonoids on NO production, TNF-secretion and NF-B-dependent gene expression in RAW 264.7 macrophages. *FEBS Lett* 2000;465:93-7.
13. Fraga CG, Galleano M, Verstraeten SV, Oteiza PI. Basic biochemical mechanisms behind the health benefits of polyphenols. *Mol Asp Med* 2010;31:435-45.
14. Cassidy A. Potential risks and benefits of phytoestrogen-rich diet. *Int J Vitam Nutr Res* 2003;73:120-6.
15. Kawaguchi K, Mizuno T, Aida K, Uchino K. Hesperidin as an inhibitor of lipases from porcine pancreas and *Pseudomonas*. *Biosci Biotechnol Biochem* 1997;61:102-4.
16. Gorelik S, Ligumsky M, Kohen R, Kanner J. The stomach as a “bioreactor”: When red meat meets red wine. *J Agric Food Chem* 2008;56:5002-7.
17. McCue PP, Shetty K. Inhibitory effects of rosmarinic acid extracts on porcine pancreatic amylase in vitro. *Asia Pac J Clin Nutr* 2004;13:101-6.
18. Hertog MG, Feskens EJM, Hollman PCH, Katan M, Kromhout D. Dietary antioxidant flavonoids and risk of coronary heart disease: the Zutphen Elderly study. *Lancet* 1993;342:1007-11.
19. Hertog MGL, Swertman PM, Fehily AM, Elwood PC, Kromhout D. Antioxidant flavonols and ischemic heart disease in a Welch population of men: The Caerphilly Study. *Am J Clin Nutr* 1997;85:1489-94.
20. Williamson G, Holst B. Dietary reference intake (DRI) value for dietary polyphenols: are we heading in the right direction?. *British J Nutr* 2008;99:S55-8.
21. Karam J, Bibiloni MdM, Tur JA. Polyphenol estimated intake and dietary sources among older adults from Mallorca Island. *PLoS One* 2018;13:e0191573. (<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0191573>)
22. รัชณี คงคาอุยฉาย ริญญ เจริญศิริ โภชนาการกับผัก พืชมพ์ครั้งที่ 1 กรุงเทพฯ : สำนักพิมพ์สารคดี (ในนามบริษัทวิริยะธุรกิจจำกัด) 2554
23. ริญญ เจริญศิริ ชนิดเนตร ต่อสหะกุล รัชณี คงคาอุยฉาย ปริมาณเกลือแร่ชนิดต่าง ๆ โพลีฟีนอล แทนนิน และไฟเตทในผลไม้ไทย วารสารโภชนาการ 2551,43:17-27.

# ลูทีนและซีแซนทีน

## Lutein and Zeaxanthin

### สาระสำคัญ

ลูทีนและซีแซนทีน (lutein and zeaxanthin) เป็นสารประกอบในกลุ่มคาโรทีนอยด์ (carotenoids) มีคุณสมบัติเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ สามารถดูดซับคลื่นแสงสีน้ำเงิน (blue light) ช่วยป้องกันการเกิด oxidative stress จาก high energy photon ที่จะทำลายจอประสาทตาได้ พบมากในส่วน macula ณ ตำแหน่งจุดกลางรับภาพของจอประสาทตา แหล่งอาหารของลูทีนและซีแซนทีน ได้แก่ ไข่แดง ไขมันสัตว์ โดยเฉพาะพืชผักและผลไม้หลากหลายสี พบในปริมาณที่มีนัยสำคัญทางสถิติ (สูงกว่า 10 มิลลิกรัมต่อ 100 กรัมของผัก) ในผักใบสีเขียวเข้ม ได้แก่ คะน้า ปวยเล้ง สวิสชาร์ด เคล ใบชิคอรี่ และผักชีฝรั่ง มีข้อมูลวิจัยยืนยันว่าลูทีนและซีแซนทีน มีคุณสมบัติเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidants) มีบทบาทสำคัญในการป้องกันโรคต่าง ๆ เช่น โรคตา โรคหัวใจ โรคมะเร็ง โรคผิวหนัง โดยเฉพาะอย่างยิ่งโรคจอประสาทตาเสื่อม {macular degeneration (MD)}

### ข้อมูลทั่วไป<sup>1,2</sup>

ลูทีนเป็นสารประกอบคาโรทีนอยด์ชนิดหนึ่งในกลุ่มแซนโทฟิลล์ (xanthophylls) มีโครงสร้าง isomer ที่ใกล้เคียงกับซีแซนทีน โครงสร้างของสารทั้งสองประกอบด้วยหมู่ไฮดรอกซิลยึดเกาะกับ terminal-ionone rings แต่ละข้าง ทำให้มีคุณสมบัติ hydrophilic มากกว่าคาโรทีนอยด์ชนิดอื่น จึงสามารถทำปฏิกิริยากับ singlet oxygen ในสิ่งแวดล้อมที่เป็นน้ำได้ดีกว่า ถึงแม้ว่า isomer คู่นี้จะมีโครงสร้างใกล้เคียงกันมาก แต่จะไม่สามารถทำหน้าที่ทดแทนกันได้ ในพืชผักตามธรรมชาติจะมีปริมาณลูทีนสูงกว่าซีแซนทีน ร่างกายคนไม่สามารถสร้างสารทั้งสองชนิดนี้ ต้องได้รับจากอาหาร ลูทีนและซีแซนทีนจะจับกับโปรตีนเมื่ออยู่ในใบพืช แต่จะถูก esterified และสะสมใน chromoplast เมื่ออยู่ในผลไม้ ในร่างกายจะสะสมอยู่ในส่วนของเนื้อเยื่อไขมัน ความเข้มข้นของลูทีนและซีแซนทีนในส่วนต่าง ๆ ของร่างกายจะต่างกัน โดยมีปริมาณตั้งแต่ (0.1-3 ไมโครโมล) ในเลือด ตับ ไตและปอด จนถึงมีความเข้มข้นสูงมาก (0.1-1 มิลลิโมล) ในเรตินา<sup>2</sup> ลูทีนและซีแซนทีนเป็นคาโรทีนอยด์ที่มีหน้าที่เฉพาะและไม่สามารถเปลี่ยนให้เป็นวิตามินเอได้

### บทบาทหน้าที่<sup>1-4</sup>

ลูทีนและซีแซนทีนมีคุณสมบัติเป็นสารต้านอนุมูลอิสระ สามารถดูดซับคลื่นแสงสีน้ำเงิน (blue light) ช่วยป้องกันการเกิด oxidative stress จาก high-energy photons ที่จะทำลายจอประสาทตาได้ ลูทีน พบมากในส่วน macula ณ ตำแหน่งจุดกลางรับภาพของจอประสาทตา ซึ่งเป็นบริเวณที่สำคัญที่สุดบนจอประสาทตาจึงมักเรียกลูทีนว่า macular pigment ลักษณะโครงสร้างของลูทีนเป็นแบบ long chromophore of conjugated double bonds ละลายได้ดีในน้ำมันแต่ไม่ละลายในน้ำ ดูดซับแสงได้ดี เกิดปฏิกิริยา oxidative degradation ได้ง่ายด้วยแสงและความร้อน และไม่เสถียรในสภาวะเป็นกรด ซีแซนทีนจัดเป็น stereoisomer ของลูทีน พบมากที่บริเวณที่เห็นชัดเจนที่สุดของจอตา เรียกว่า fovea ซึ่งเป็นบริเวณที่มีเซลล์รูปกรวยอยู่หนาแน่นมากกว่าบริเวณอื่น ๆ ประเด็นที่สำคัญคือ ร่างกายไม่สามารถสังเคราะห์ลูทีนและซีแซนทีนได้เอง ต้องได้รับจากอาหารเท่านั้น



ลูทีนทำหน้าที่เสมือนแว่นตากันแดด ช่วยกรองแสงสีน้ำเงินที่เป็นแหล่งของอนุมูลอิสระ (free radicals) ที่ทำลายเซลล์ตา ทำให้เซลล์แข็งแรง บำรุงระบบการไหลเวียนของผนังหลอดเลือดใหญ่และเส้นเลือดฝอย ช่วยลดอาการอุดตันของหลอดเลือดบริเวณดวงตา เพิ่มสมรรถภาพในการมองเห็นได้ดี ทั้งในที่มืดและกลางแจ้ง ช่วยชะลอความเสื่อมของตา ป้องกันโรคตา เช่น โรคต้อกระจก (cataracts) โรคจอประสาทตาเสื่อม {macular degeneration (MD)} และโรคจอประสาทตาเสื่อมตามอายุ {age-related macular degeneration (AMD)}

## ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

### อาการเสื่อมและโรคที่เกิดขึ้นกับตา

มีงานวิจัยจำนวนมาก<sup>4,5</sup> ที่แสดงให้เห็นความสัมพันธ์ระหว่างการที่ร่างกายได้รับลูทีนและซีแซนทีนจากอาหารกับการเกิดสารสีในดวงตา และสารสีที่เพิ่มขึ้นจะช่วยลดการเกิดโรคจอประสาทตาเสื่อมและโรคจอประสาทตาเสื่อมตามอายุ เนื่องจากโรคนี้ถ้าเกิดขึ้นแล้วไม่มีทางรักษาให้หาย รวมทั้งการป้องกันโรคที่เกิดขึ้นกับตา โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อสูงวัย เช่น โรคต้อกระจก เป็นต้น

Bone et al. (2001)<sup>6</sup> พบว่ากลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการของโรคจอประสาทตาเสื่อมตามอายุมีความเข้มข้นของลูทีนและซีแซนทีนในตาต่ำกว่ากลุ่มควบคุม ความแตกต่างสูงสุด (ร้อยละ 62) อยู่ที่บริเวณส่วนกลางของ macula และพบว่าความเสี่ยงต่อโรคลดลงตามปริมาณลูทีนและซีแซนทีนที่เพิ่มขึ้น Gale et al. (2003)<sup>7</sup> รายงานถึงความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างการมีปริมาณซีแซนทีนในพลาสมาต่ำกับการเกิดโรคจอประสาทตาเสื่อมตามอายุ แต่ไม่ได้รวมลูทีนในการศึกษา นอกจากนี้ Delcourt et al. (2006)<sup>8</sup> ทำการศึกษาในตัวอย่างประชากร 899 คน (cohort study) พบว่าผู้ที่มีปริมาณลูทีนและซีแซนทีนในพลาสมาสูง (> 0.56 ไมโครโมล) มีความเสี่ยงต่อโรคจอประสาทตาเสื่อมตามอายุน้อยกว่าผู้ที่มีปริมาณลูทีนและซีแซนทีนในพลาสมาต่ำ (< 0.25 ไมโครโมล) ถึงร้อยละ 79 อย่างไรก็ตามการศึกษาทางระบาดวิทยาบางรายงานไม่พบความสัมพันธ์ดังกล่าว<sup>4</sup>

การวิจัยด้านการป้องกันโรคต้อกระจกพบว่าความชุกของโรคเรื้อรังจะต่ำลงในกลุ่มเพศชายและหญิงที่บริโภคลูทีนและซีแซนทีนในปริมาณสูงกว่าค่าเฉลี่ย (3 มิลลิกรัมต่อวัน) และอัตราการรักษาโรคต้อกระจกจะต่ำกว่าด้วย<sup>5</sup>

### อาการทางผิวหนัง

ผิวหนังเป็นอวัยวะหนึ่งของร่างกายที่ได้รับแสงอาทิตย์อยู่เสมอและมีโอกาสเกิดอันตรายจากรังสีอัลตราไวโอเล็ตในระดับที่มากเกินไป ข้อมูลปัจจุบันรายงานว่า การดูดซับคลื่นแสงสีน้ำเงินอาจช่วยลดผลเสียที่เกิดขึ้น ดังนั้นลูทีนและซีแซนทีนจึงน่าจะมีส่วนในการป้องกันผิวหนังจากปฏิกิริยาของอนุมูลอิสระได้เช่นเดียวกับการปกป้องตา จากการศึกษาพบลูทีนและซีแซนทีนในผิวหนังเนื่องมาจากการบริโภคอาหาร<sup>9</sup> รวมทั้งการศึกษาในสัตว์ทดลองแสดงให้เห็นว่าลูทีนและซีแซนทีนช่วยลดประสิทธิภาพของรังสีอัลตราไวโอเล็ตในการลด immune functionality ของผิวหนัง<sup>10</sup> การวิจัยในมนุษย์ยังมีจำกัด แต่ได้แสดงให้เห็นถึงแนวโน้มการป้องกันอันตรายที่เกิดขึ้นกับผิวหนังโดยการได้รับลูทีนและซีแซนทีน ทั้งในรูปแบบการบริโภคและการทา<sup>3</sup>

### โรคไม่ติดต่อเรื้อรัง<sup>5</sup>

เนื่องจากลูทีนและซีแซนทีนมีคุณสมบัติในการต้านอนุมูลอิสระ จึงมีแนวโน้มที่สารสองชนิดนี้จะมีบทบาทในการลดความเสี่ยงหรืออันตรายจากโรคไม่ติดต่อเรื้อรังที่สำคัญ เช่น โรคมะเร็ง โรคหัวใจและหลอดเลือด ตลอดจนภูมิคุ้มกันโดยรวม อย่างไรก็ตามการวิจัยในประเด็นเหล่านี้ยังอยู่ในช่วงเริ่มต้น และยังคงต้องรอข้อมูลที่ชัดเจนต่อไป

## ภาวะเป็นพิษ

เนื่องจากลูทีนและซีแซนทีนพบได้ในอาหารที่บริโภคทั่วไป เช่น ไข่แดง ผักและผลไม้ เป็นต้น จึงจัดว่ามีประวัติการบริโภคมายาวนาน ข้อมูลเกี่ยวกับความเป็นพิษของสารทั้งสองชนิดนี้มีไม่มาก แต่เนื่องจากปัจจุบันมีการใช้เป็นผลิตภัณฑ์เสริมอาหารมากขึ้น จึงมีการศึกษาด้านความปลอดภัยเพิ่มขึ้น Harikumar et al.<sup>11</sup> ประเมินความปลอดภัยระยะสั้นและระยะกลางของลูทีน และลูทีนที่ถูก esterified ที่ได้จากดอกดาวเรืองในหนู (Wistar rat) พบว่าการได้รับสารที่ 4, 40 และ 400 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมเป็นเวลา 4 และ 13 สัปดาห์ ไม่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงใด ๆ ในสัตว์ทดลอง นอกจากนี้การได้รับในปริมาณมาก (4 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม) และการศึกษา LD<sub>50</sub> พบว่า ไม่มีหนูตายจากการทดลอง จึงจัดว่าลูทีนและซีแซนทีนมีความปลอดภัยสำหรับการบริโภค

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

ปริมาณที่แนะนำให้บริโภคลูทีนและซีแซนทีน คือ 6-10 มิลลิกรัมต่อวัน หากบริโภคประมาณ 6 มิลลิกรัมต่อวันจะสามารถช่วยลดการเกิดโรคจอประสาทตาเสื่อม<sup>12</sup> พบได้มากในไข่แดง ไขมันสัตว์ โดยเฉพาะพืชผักและผลไม้หลากหลายสีเป็นแหล่งสำคัญของลูทีนทั้งสีเขียว สีเหลือง สีส้ม และสีแดง เช่น ผักคะน้า ผักโขม ถั่วลันเตา ผักกาดเขียว ข้าวโพด พริก ผลกีวี แคนตาลูป พลับ ผลไม้ตระกูลส้ม และมะละกอ เป็นต้น

## แหล่งอาหารของลูทีนและซีแซนทีน

โดยทั่วไปสารลูทีนมักพบได้ในแหล่งอาหารตามธรรมชาติร่วมกับสารซีแซนทีน เพื่อส่งเสริมการบริโภคผักที่ช่วยชะลอการเกิดโรคจอประสาทตาเสื่อมในผู้สูงอายุ ในปี พ.ศ. 2558 เนตรนภิส วัฒนสุชาติ และคณะ<sup>13</sup> ได้วิเคราะห์ปริมาณลูทีนและซีแซนทีนในผักที่คนไทยนิยมบริโภค 26 ชนิด จำนวน 80 ตัวอย่าง จากแหล่งจำหน่ายตามท้องตลาดในเขตกรุงเทพมหานคร โดยจำแนกพืชผักเป็น 3 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มถั่วและธัญชาติ กลุ่มผักใบและผักผล และกลุ่มผักพื้นบ้านไทย ผลการวิเคราะห์แสดงไว้ในตารางที่ 1 พบว่าโดยรวมมีลูทีนและซีแซนทีนระหว่าง 200 ถึง 14,000 ไมโครกรัมต่อ 100 กรัม เนื่องจากทั้งลูทีนและซีแซนทีนเป็นสารที่มีประโยชน์ต่อสุขภาพดวงตาดังนั้นในการนำเสนอข้อมูลเพื่อเป็นแนวทางในการเลือกบริโภคผักและผลไม้ ส่วนใหญ่จะแสดงปริมาณสารทั้งสองชนิดรวมกัน จะเห็นได้ว่าผักที่ตรวจพบปริมาณลูทีนและซีแซนทีนส่วนใหญ่จะเป็นผักใบที่มีสีเขียวเข้ม ซึ่งผลที่ได้สอดคล้องกับรายงานการศึกษาในต่างประเทศ

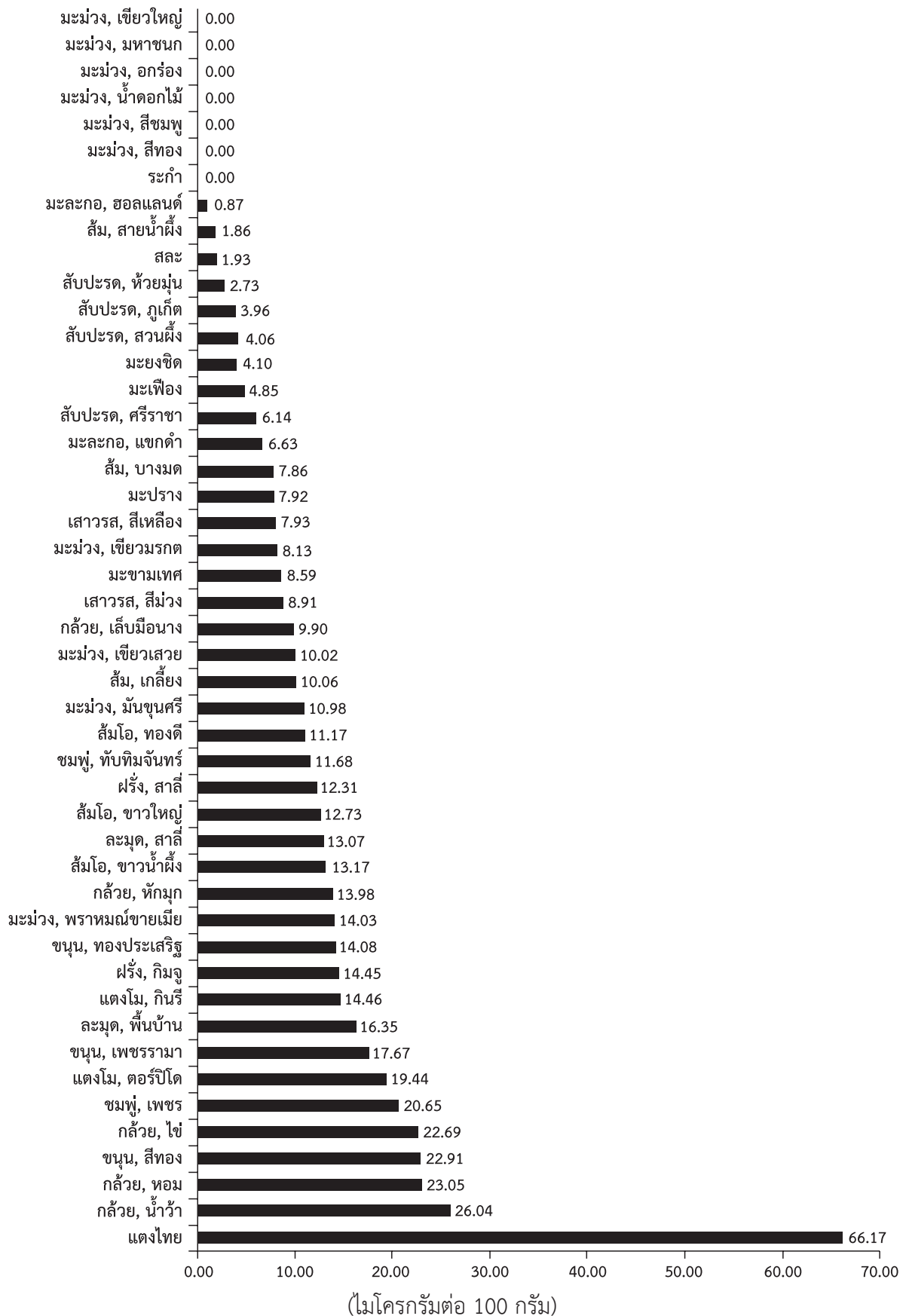
ตารางที่ 1 ปริมาณลูทีนและซีแซนทีนในผักที่คนไทยนิยมบริโภค

ชนิดผัก	ลูทีน (ไมโครกรัมต่อ 100 กรัม)	ซีแซนทีน (ไมโครกรัมต่อ 100 กรัม)	ลูทีนและซีแซนทีน (ไมโครกรัมต่อ 100 กรัม)
กลุ่มถั่วและธัญชาติ			
ถั่วแขก	808	39	847
ถั่วพี	261	15	276
ถั่วหวาน	302	11	313
ถั่วพู	515	14	529
ถั่วลันเตา	451	35	486
ข้าวโพด	325	386	711

ตารางที่ 1 ปริมาณลูทีนและซีแซนทีนในผักที่คนไทยนิยมบริโภค (ต่อ)

ชนิดผัก	ลูทีน (ไมโครกรัมต่อ 100 กรัม)	ซีแซนทีน (ไมโครกรัมต่อ 100 กรัม)	ลูทีนและซีแซนทีน (ไมโครกรัมต่อ 100 กรัม)
<b>กลุ่มผักใบและผักผล</b>			
ผักโขมเขียว	4,089	101	4,190
ผักโขมแดง	3,472	151	3,623
คะน้า	4,370	255	4,625
บรอกโคลี	654	35	689
ปวยเล้ง	11,321	589	11,910
ผักกาดหอม	1,323	98	1,421
กวางตุ้งฮ่องกง	2,461	254	2,715
โห้คแดง	1,620	83	1,703
พริกหวานเขียว	539	64	603
พริกหวานแดง	254	287	541
มะเขือเทศ	160	13	173
ฟักทอง	2,535	160	2,695
แครอท	340	36	376
<b>กลุ่มผักพื้นบ้าน</b>			
ใบยอ	10,355	531	10,886
ใบตำลึง	6,054	430	6,484
ใบบัวบก	6,968	380	7,348
ใบชะพลู	13,155	655	13,810
ใบเหลียง	6,508	390	6,898
ผักบุ้ง	4,110	197	4,307

สำหรับกลุ่มผลไม้ ได้มีงานวิจัยของไทยในปี พ.ศ. 2555 โดย เนตรนภิส วัฒนสุชาติ และคณะ<sup>14</sup> ได้วิเคราะห์สารลูทีนและซีแซนทีนในผลไม้ไทย 21 ชนิด 47 สายพันธุ์ จำนวน 170 ตัวอย่าง ผลที่ได้แสดงไว้ในรูปที่ 1 พบว่าโดยรวมผลไม้ไทยมีลูทีนและซีแซนทีนระหว่าง 0 ถึง 70 ไมโครกรัมต่อ 100 กรัม แต่ของไทย กัลย ชมนุช ชมพูเพชร และแตงโม เป็นผลไม้ที่มีลูทีนปริมาณสูง



รูปที่ 1 ปริมาณลูทีนในผลไม้ไทย เรียงลำดับจากมากไปหาน้อย

## เอกสารอ้างอิง

1. Ribaya-Mercado JD, Blumberg JB. Lutein and zeaxanthin and their potential roles in disease prevention. *JACN* 2004;23:567S-587S.
2. Krinsky NI, Landrum JT, Bone RA. Biologic mechanisms of the protective role of lutein and zeaxanthin in the eye. *Annu Rev Nutr* 2003;23:171-201.
3. Roberts RL, Green J, Lewis B. Lutein and zeaxanthin in eye and skin health. *Clin Dermatol* 2009;27:195-201.
4. Zhao L, Sweet BV. Lutein and zeaxanthin for macular degeneration. *Am J Health-Syst Pharm* 2008;65:1232-8.
5. Mares-Perlman JA, Millen AE, Ficek TL, Hankinson SE. The body of evidence to support a protective role for lutein and zeaxanthin in delaying chronic disease. Overview: *J Nutr* 2002;132:518S-524S.
6. Bone RA, Landrum JT, Mayne ST, Gomez CM, Tibor SE, Twaroska EE. Macular pigment in donor eyes with and without AMD: a case-control study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001;42:235-40.
7. Gale CR1, Hall NF, Phillips DI, Martyn CN. Lutein and zeaxanthin status and risk of age related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44:2461-5.
8. Delcourt C, Carrière I, Delage M, Barberger-Gateau P, Schalch W. Plasma lutein and zeaxanthin and other carotenoids as modifiable risk factors for age-related maculopathy and cataract: the POLA Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47:2329-35.
9. Hata TR, Scholz TA, Ermakov IV, McClane RW, Khachik F, Gellermann W. Non-invasive Raman spectroscopic detection of carotenoids in human skin. *J Invest Dermatol* 2000;115:441-8.
10. Lee EH1, Faulhaber D, Hanson KM, Ding W, Peters S, Kodali S, et al. Dietary lutein reduces ultraviolet radiation-induced Inflammation and immunosuppression. *J Invest Dermatol* 2004;122:510-7.
11. Harikumar KB, Nimita CV, Preethi KC, Preeth Kc, Kuttari R, Shankaranarayana ML. Toxicity profile of lutein and lutein ester isolated from marigold flowers (*Tagetes erecta*). *Int J Toxicol* 2008;27:1-9.
12. Abdel-Aal EM, Akhtar H, Zaheer K, Ali R. Dietary sources of lutein and zeaxanthin carotenoids and their role in eye health. *Nutrients* 2013;5:1169-85.
13. Vatanasuchart N, Musikchad W, Tanjor S, Butsuwan P, Narasri W. Lutein and zeaxanthin contents in some raw and processed vegetables as a healthy choice for protecting the age-related macular degeneration (AMD). In *Proceeding of the 18th World Congress of Food Science and Technology (IUFOST)*, Dublin, Ireland, 21-25 August 2016.
14. Vatanasuchart N, Khaiprapai P, Phukasmas U. Thai fruit sources for lutein and zeaxanthin: Protective effects against age-related macular degeneration (AMD). *Annu Nutr Metab* 2013;63(Suppl 1):1566-7.

# ไอโซฟลาโวน

## Isoflavones

### สาระสำคัญ

ไอโซฟลาโวน (Isoflavones) เป็นสารประกอบที่มีคุณสมบัติคล้ายเอสโตรเจน สามารถจับกับ estrogen receptor และชักนำให้เกิดการตอบสนองได้เช่นเดียวกับเอสโตรเจน มักเรียกอีกชื่อว่า ไฟโตเอสโตรเจน (phytoestrogen) พบในปริมาณที่มีนัยสำคัญทางสถิติในถั่วเหลืองแห้ง (สูงสุด 4-5 มิลลิกรัมต่อกรัมของน้ำหนักแห้ง) โดยเฉพาะถั่วเหลือง ข้อมูลวิจัยพบว่าไอโซฟลาโวนมีส่วนช่วยลดอุบัติการณ์หรือลดความรุนแรงของโรคเรื้อรัง เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคกระดูกพรุนและมะเร็งต่อมลูกหมาก อาการของสตรีวัยหมดประจำเดือนและการสูญเสียมวลกระดูก การกินอาหารที่ทำจากถั่วเหลืองแบบดั้งเดิมหรือผลิตภัณฑ์ถั่วเหลืองในปริมาณพอเหมาะจะเป็นประโยชน์ต่อสุขภาพ

### ข้อมูลทั่วไป<sup>1</sup>

ไอโซฟลาโวนที่สำคัญคือ เจนิสทีน (genistein) เดดซีน (daidzein) และไกลซีทีน (glycetein) พบร้อยละ 60, 30 และ 10 ของไอโซฟลาโวนทั้งหมดในถั่วเหลือง ซึ่งบางครั้งเรียกว่า isoflavonoids เจนิสทีน และเดดซีน มีประสิทธิภาพประมาณ 1 ใน 1,000 ของฮอร์โมนเพศหญิงเอสตราไดออล (estradiol)<sup>2</sup> นอกจากนี้ไอโซฟลาโวนมีคุณสมบัติคล้ายเอสโตรเจน ไอโซฟลาโวนยังมีคุณสมบัติต้านอนุมูลอิสระด้วยเนื่องจากมีสูตรโครงสร้างคล้าย 17 $\beta$ -estradiol ไอโซฟลาโวนในอาหารจะถูกเมตาบอไลต์ในลำไส้เล็กเป็นอีควอล (equol) ซึ่งมีประสิทธิภาพของเอสโตรเจนสูงกว่าเดดซีน

### บทบาทหน้าที่<sup>1</sup>

ไอโซฟลาโวนมีแหล่งอาหารสำคัญคือถั่วเหลืองสามารถจับกับ estrogen receptors และออกฤทธิ์เหมือนเอสโตรเจน (estrogen agonist) หรือต้านเอสโตรเจน (estrogen antagonist) คล้าย estrogen receptor modulators (SERMs) การกินถั่วเหลืองและดื่มนมถั่วเหลืองเป็นประจำสามารถช่วยลดอาการต่าง ๆ ได้ เช่น อาการร้อนวูบวาบของหญิงวัยหมดประจำเดือน คุณสมบัติต้านอนุมูลอิสระของไอโซฟลาโวนจากถั่วเหลืองช่วยป้องกันไม่ให้อนุมูลอิสระซึ่งเกิดขึ้นจากการเผาผลาญสารอาหารที่เราบริโภคเข้าไปทำอันตราย DNA ในเซลล์ต่าง ๆ จึงช่วยลดความเสี่ยงต่อการเป็นโรคกระดูกพรุน เจนิสทีนเพิ่มการสร้าง superoxide dismutase (SOD) ซึ่งช่วยกำจัดอนุมูลอิสระ ไอโซฟลาโวนจากถั่วเหลืองช่วยลดระดับคอเลสเตอรอลในเลือดและลด LDL-cholesterol oxidation ผู้ที่บริโภคถั่วเหลืองและผลิตภัณฑ์เป็นประจำจึงสามารถลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด และโรคกระดูกพรุนบางชนิดได้

### ภาวะผิดปกติ/ภาวะเป็นโรค

#### ภาวะหมดประจำเดือน

ผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนมักมีอาการร้อนวูบวาบ หงุดหงิด มีอาการทางผิวหนังและเยื่อบุบริเวณช่องคลอด (เช่น อักเสบ แห้ง) รวมทั้งมีอัตราการเป็นโรคกระดูกพรุน (osteoporosis) และอัตราเสี่ยงต่อโรคหัวใจขาดเลือดสูงขึ้น การกินอาหารที่ทำจากถั่วเหลืองซึ่งมีไอโซฟลาโวนเป็นส่วนประกอบอย่างสม่ำเสมอ จึงเป็นอีกทางเลือกหนึ่ง



ของผู้หญิงที่ไม่ต้องการใช้ฮอร์โมนทดแทน นอกจากช่วยลดอาการร้อนวูบวาบแล้วยังช่วยป้องกันโรคกระดูกพรุนและมะเร็งที่พี้งฮอร์โมนรวมทั้งระดับไขมันในเลือดได้ มีการศึกษาจำนวนมากที่บ่งชี้ว่า การบริโภคโปรตีนถั่วเหลืองที่มีไอโซฟลาโวนหรือการเสริมไอโซฟลาโวนสามารถเพิ่มความหนาแน่นของกระดูกและลดอาการร้อนวูบวาบที่เกิดจากภาวะหมดประจำเดือน การศึกษาในประเทศญี่ปุ่นพบว่า ผู้หญิงญี่ปุ่นที่กินผลิตภัณฑ์ถั่วเหลืองมากทั้งในแง่ปริมาณรวมของถั่วเหลืองและไอโซฟลาโวนจะมีความถี่ของอาการร้อนวูบวาบน้อย มีรายงานว่าผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนในยุโรปมีอาการร้อนวูบวาบร้อยละ 70-80 ขณะที่ผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนในมาเลเซีย จีน และสิงคโปร์ มีอาการร้อนวูบวาบร้อยละ 57, 18 และ 14 ตามลำดับ<sup>3</sup>

### โรคหัวใจขาดเลือด

การวิเคราะห์ห่อภิมาณ (meta analysis) โดย Anderson, et al. พบว่า การกินโปรตีนถั่วเหลืองที่มีไอโซฟลาโวนสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับการลดลงของระดับ total cholesterol, LDL-cholesterol และ triglycerides และการเพิ่มขึ้นของ HDL-cholesterol ทั้งนี้การเปลี่ยนแปลงของระดับไขมันในเลือดขึ้นกับเพศ ระดับเริ่มต้นของไขมันและรูปแบบการบริโภคอาหารของกลุ่มตัวอย่าง<sup>4</sup> องค์การอาหารและยาแห่งสหรัฐอเมริกา {Food and Drug Administration (FDA)} และสมาคมแพทย์โรคหัวใจในอเมริกา {American Heart Association (AHA)} ได้แนะนำให้กินโปรตีนจากถั่วเหลือง 25 กรัมต่อวัน และให้โปรตีนจากถั่วเหลืองเป็นสารอาหารชนิดหนึ่งที่มีไขมันอิ่มตัวและคอเลสเตอรอลต่ำ ซึ่งอาจช่วยลดความเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดได้<sup>5</sup>

### โรคกระดูกพรุน

ผู้หญิงหลังหมดประจำเดือนจะมีการสูญเสียเนื้อกระดูกประมาณร้อยละ 3-5 ต่อปีในเวลา 3-5 ปีแรกของการหมดประจำเดือน ทำให้มวลกระดูกลดลงประมาณร้อยละ 15 หลังจากนั้นอัตราการสูญเสียเนื้อกระดูกจะลดลงสู่ระดับเดิมคือ ร้อยละ 0.5-1 ต่อปีจนเข้าสู่วัยสูงอายุ งานวิจัยบ่งชี้ว่าไอโซฟลาโวนจากถั่วเหลืองช่วยป้องกันการสูญเสียมวลกระดูกได้ เนื่องจากมีคุณสมบัติคล้ายเอสโตรเจนซึ่งเพิ่มความหนาแน่นกระดูกในหญิงวัยหมดประจำเดือน<sup>6,7</sup>

### โรคมะเร็ง<sup>8</sup>

มะเร็งเต้านม มะเร็งลำไส้ใหญ่ มะเร็งต่อมลูกหมาก มะเร็งปากมดลูก และมะเร็งรังไข่ ซึ่งเป็นมะเร็งชนิดที่มีความสัมพันธ์กับฮอร์โมนในร่างกาย มีอุบัติการณ์ในเอเชียต่ำกว่าประเทศตะวันตก มีรายงานว่าประเทศญี่ปุ่นมีอัตราเสี่ยงต่อโรคมะเร็งที่พี้งฮอร์โมนต่ำสุด ผู้อพยพชาวเอเชียที่อยู่ในประเทศตะวันตกที่ยังบริโภคอาหารตามประเพณีดั้งเดิมของตนมีอัตราเสี่ยงต่อโรคมะเร็งไม่สูงขึ้น แต่กลุ่มที่หันไปบริโภคอาหารแบบตะวันตกมีอัตราเสี่ยงต่อโรคมะเร็งสูงขึ้น ข้อมูลบ่งชี้ว่าโรคมะเร็งมีความสัมพันธ์กับปริมาณไฟโตเอสโตรเจนที่ได้รับจากอาหาร โดยขึ้นกับปริมาณถั่วเหลืองที่แต่ละท้องถิ่นบริโภค เช่น คนญี่ปุ่นบริโภคผลิตภัณฑ์จากถั่วเหลืองวันละ 200 มิลลิกรัม คนเอเชียได้รับไอโซฟลาโวนจากอาหารวันละ 25-45 มิลลิกรัม โดยได้รับจากอาหารจำพวกถั่วเมล็ดแห้งสูงกว่าคนในประเทศตะวันตก (น้อยกว่า 5 มิลลิกรัมต่อวัน) ผู้หญิงญี่ปุ่นที่กินซุสเต้าเจี้ยวมากจะมีอัตราเสี่ยงต่อโรคมะเร็งต่ำ ผู้ชายญี่ปุ่นที่กินเต้าหู้มากกว่า 5 ครั้งต่อสัปดาห์ มีอัตราเสี่ยงต่อมะเร็งต่อมลูกหมากเป็นครึ่งหนึ่งของคนที่กินเต้าหู้น้อยกว่า 1 ครั้งต่อสัปดาห์ คนญี่ปุ่นที่กินเต้าหู้มากมีอัตราเสี่ยงต่อมะเร็งกระเพาะอาหารต่ำ คนจีนที่กินถั่วเหลืองมากกว่า 5 กิโลกรัมต่อปี มีอัตราเสี่ยงต่อมะเร็งกระเพาะอาหารลดลงร้อยละ 40 ผู้หญิงจีนที่กินอาหารที่ประกอบ



ด้วยถั่วเหลืองน้อยกว่า 1 ครั้งต่อสัปดาห์ มีอัตราเสี่ยงต่อโรคมะเร็งปอดเป็น 3.5 เท่า และมะเร็งเต้านมเป็น 2 เท่าของผู้หญิงที่กินอาหารที่ประกอบด้วยถั่วเหลืองทุกวัน ล่าสุดการวิเคราะห์อภิมานพบความเสี่ยงต่อการเป็นโรคมะเร็งเต้านมลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในผู้หญิงเอเชียที่บริโภคไอโซฟลาโวนจากถั่วเหลืองในปริมาณสูงมากกว่า 25 มิลลิกรัมต่อวัน<sup>9</sup>

### ผลข้างเคียง<sup>8</sup>

การบริโภคโปรตีนจากถั่วเหลืองก่อให้เกิดผลข้างเคียงน้อยและไม่รุนแรง โดยมากมักเป็นอาการที่เกี่ยวข้องกับระบบทางเดินอาหาร เช่น ท้องอืด แน่นท้อง ท้องผูก เนื่องจากถั่วเหลืองเป็นพืชชนิดหนึ่งในตระกูลถั่วจึงอาจมีโปรตีนบางชนิดที่ทำให้เกิดอาการแพ้ได้ แต่มักจะเกิดในเด็กที่มีประวัติเป็นโรคหอบหืดหรือในรายที่แพ้ถั่วและผลิตภัณฑ์จากถั่วอย่างรุนแรง นอกจากนี้ยังมีรายงานที่พบว่า ทารกที่ดื่มนมถั่วเหลืองเพียงอย่างเดียวมีโอกาสที่ต่อมธัยรอยด์จะทำงานต่ำกว่าปกติได้ ดังนั้นในปัจจุบันนมถั่วเหลืองสำหรับทารกจะมีการเติมไอโอดีนเพื่อป้องกันภาวะดังกล่าว

## ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยาประเทศสหรัฐอเมริกาและสมาคมแพทย์โรคหัวใจในอเมริกาแนะนำให้กินโปรตีนจากถั่วเหลือง 25 กรัมต่อวัน โดยเป็นอาหารที่มีไขมันอิ่มตัวและคอเลสเตอรอลต่ำ ทำให้ลดความเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ ปริมาณโปรตีนในถั่วเหลืองและผลิตภัณฑ์แสดงไว้ใน ตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปริมาณโปรตีนในถั่วเหลืองและผลิตภัณฑ์\*

ถั่วเหลืองและผลิตภัณฑ์	ปริมาณโปรตีน	หมายเหตุ
ถั่วเหลืองสุก	17.5 กรัมต่อ 100 กรัม	ถั่วสุก 100 กรัม = ถั่วดิบ 50 กรัม
เต้าหู้ขาวแข็ง	12.4 กรัมต่อ 100 กรัม	1 ก้อนหนักประมาณ 250 กรัม
เต้าหู้ขาวอ่อน (หลอด)	3.8 กรัมต่อ 100 กรัม	1 หลอดหนักประมาณ 250 กรัม
น้ำมันถั่วเหลือง	2.5 กรัมต่อ 100 มิลลิลิตร	1 แก้วจุก 200 มิลลิลิตร

\*ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 10

## แหล่งอาหารของไอโซฟลาโวน

ถั่วเหลืองและผลิตภัณฑ์จากถั่วเหลืองเป็นแหล่งอาหารของไอโซฟลาโวนที่สำคัญสำหรับคนไทย ตารางที่ 2 ปริมาณไอโซฟลาโวนซึ่งประกอบด้วยค่าของ เจนีสทีน และเดดซีน ในถั่วเหลืองและผลิตภัณฑ์จากถั่วเหลืองต่อ 1 ส่วนบริโภค โดยดัดแปลงจาก USDA-Iowa State University Database on the isoflavone content of foods, 1999<sup>11</sup> โดยคิดเป็นปริมาณไอโซฟลาโวนแต่ละชนิดต่อปริมาณอาหารที่ประกอบด้วยถั่วเหลืองซึ่งคิดเป็นโปรตีน 7 กรัม

ตารางที่ 2 ปริมาณไอโซฟลาโวนในถั่วเหลืองและผลิตภัณฑ์จากถั่วเหลืองต่อ 1 ส่วนบริโภค

ชนิดของอาหาร	1 ส่วน	แหล่งข้อมูล	เงินสีทึน (มิลลิกรัม)	เดดซีน (มิลลิกรัม)
ถั่วเหลืองต้มสุก*	45 กรัม	U	12.5	12.1
เต้าหู้แผ่นแข็ง	60 กรัม	U	9.7	7.0
นมถั่วเหลือง	200 มิลลิลิตร	U	12.1	8.9
นมถั่วเหลือง	200 มิลลิลิตร	K	10.2	7.8
ถั่วเหลืองงอกสด	40 กรัม	U	9.7	8.6
เต้าหู้ทอด	25 กรัม	U	7.0	4.5
ถั่วเหลืองคั่ว <sup>†</sup>	20 กรัม	U	13.2	10.4

\* ไม่พบในถั่วชนิดอื่นหรือพบน้อยมาก

<sup>†</sup> ไม่มีข้อมูลปริมาณโปรตีน เปรียบเทียบโดยใช้ข้อมูลของถั่วเหลืองเมล็ดแห้ง

U = ดัดแปลงจาก USD-Iowa State University Database on the isoflavone content of foods, 1999<sup>11</sup>

K = ดัดแปลงจาก Isoflavone database for usual Korean foods<sup>12</sup>

## เอกสารอ้างอิง

1. Zaheer K, Akhtar H. An updated review of dietary isoflavones: Nutrition, processing, bioavailability and impacts on human health. Crit Rev Food Sci Nutr 2017;57:1280-93.
2. Munro IC, Harwood M, Hlywka JJ, Stephen AM, Doull J, Flamm WG, et al. Soy isoflavones: a safety review. Nutr Rev 2003;61:1-33.
3. Nagata C, Takatsuka N, Kawakami N, Shimizu H. Soy product intake and hot flashes in Japanese women: results from a community-based prospective study. Am J Epidemiol 2001;153:790-3.
4. Anderson JW, Johnstone BM, Cook-Newell ME. Meta-analysis of the effects of soy protein intake on serum lipids. N Eng J Med 1995;333:276-82.
5. Food and Drug Administration, U.S., Department of Health and Human Services. FDA Talk Paper: FDA Approves New Health Claim for Soy Protein and Coronary Heart Disease: T99-48, October 20,1999.
6. Wei P, Liu M, Chen Y, Chen DC. Systematic review of soy isoflavone supplements on osteoporosis in women. Asian Pac J Trop Med 2012;5:243-8.
7. Pawlowski JW, Martin BR, McCabe GP, McCabe L, Jackson GS, Peacock M, et al. Impact of equol-producing capacity and soy-Isoflavone profiles of supplements on bone calcium retention in postmenopausal women: a randomized crossover trial. Am J Clin Nutr 2015;102:695-703.
8. ศรีวัฒนา ทรงจิตสมบุญรณ์ ประโยชน์ของไฟโตเอสโตรเจน วารสารโภชนบำบัด 2544;12:8-19
9. Xie Q, Chen ML, Qin Y, Zhang QY, Xu HX, Zhou Y, et al. Isoflavone consumption and risk of breast cancer: a dose-response meta-analysis of observational studies. Asia Pac J Clin Nutr 2013;22:118-27.
10. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน สำหรับคนไทย พ.ศ. 2546 กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์องค์การรับส่งสินค้าและพัสดุภัณฑ์ (รสป) 2546
11. U.S. Department of Agriculture. USDA-Iowa State University Database on the isoflavone content of foods. Release 1.4, April 2007. Web site: <http://www.ars.usda.gov/nutrientdata>.
12. Park MK, Song Y, Joung H, Li SJ, Paik HY. Establishment of an isoflavone database for usual Korean foods and evaluation of isoflavone intake among Korean children. Asia Pac J Clin Nutr 2007;16:129-39.



---

**ตารางปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน  
สำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่างๆ**

---



ตารางที่ 1 ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ :  
พลังงานและโปรตีน

กลุ่มตามอายุและเพศ	น้ำหนัก (กิโลกรัม)	ส่วนสูง (เซนติเมตร)	พลังงาน (กิโลแคลอรีต่อวัน)	โปรตีน (กรัมต่อวัน)
<b>ทารก</b>				
ชาย				
0-5 เดือน*	5.7	59.0	490	น้ำนมแม่
6-11 เดือน	8.7	71.2	680	14
<b>หญิง</b>				
0-5 เดือน	5.3	57.6	460	น้ำนมแม่
6-11 เดือน	8.0	69.4	610	12
<b>เด็ก</b>				
ชาย				
1-3 ปี <sup>†</sup>	13.1	90.8	1,050	16
4-5 ปี	18.3	109.5	1,290	19
6-8 ปี	23.0	122.3	1,440	24
<b>หญิง</b>				
1-3 ปี	12.5	89.6	980	15
4-5 ปี	18.1	108.9	1,200	19
6-8 ปี	22.5	121.0	1,320	24
<b>วัยรุ่น</b>				
ชาย				
9-12 ปี	35.6	142.2	1,800	39
13-15 ปี	51.5	164.3	2,200	55
16-18 ปี	58.3	171.2	2,370	61
<b>หญิง</b>				
9-12 ปี	36.5	143.9	1,650	40
13-15 ปี	47.7	157.1	1,860	51
16-18 ปี	48.9	158.8	1,890	51
<b>ผู้ใหญ่</b>				
ชาย				
19-30 ปี	61.3	170.8	2,260	61
31-50 ปี	60.1	169.2	2,190	60
51-60 ปี	59.5	167.8	2,180	60
61-70 ปี	58.7	165.1	1,790	59
≥ 71 ปี	56.2	163.6	1,740	56
<b>หญิง</b>				
19-30 ปี	53.0	158.9	1,780	53
31-50 ปี	52.2	157.6	1,780	52
51-60 ปี	51.9	156.5	1,770	52
61-70 ปี	49.9	153.5	1,560	50
≥ 71 ปี	48.5	152.0	1,540	49
<b>หญิงตั้งครรภ์</b>				
ไตรมาสที่ 1			+ 50-100	+ 1
ไตรมาสที่ 2			+ 250-300	+ 10
ไตรมาสที่ 3			+ 450-500	+ 31
<b>หญิงให้นมบุตร</b>				
0-5 เดือน			+ 500	+ 19
6-11 เดือน			+ 300	+ 13

\* แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

<sup>†</sup> อายุ 1 ปีจนถึงก่อนอายุ 4 ปี

ตารางที่ 2 ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับบุคคลวัยต่าง ๆ : วิตามิน

กลุ่มตามอายุ และเพศ	วิตามินเอ มก./วัน <sup>1</sup>	วิตามินดี หน่วยสากล/วัน <sup>2</sup>	วิตามินอี มก./วัน <sup>3</sup>	วิตามินเค มก./วัน	โซลูมิน มก./วัน	ไรโบฟลาวิน มก./วัน	ไนอาซิน มก./วัน <sup>4</sup>	กรดแพนโทเทมิก มก./วัน	วิตามินบี <sup>6</sup> มก./วัน	โฟเลต มก./วัน <sup>5</sup>	วิตามินบี <sup>12</sup> มก./วัน	ไบโอติน มก./วัน	โคลีน มก./วัน	วิตามินซี มก./วัน
ทารก														
0-5 เดือน <sup>†</sup>	นมแม่	400*	นมแม่	นมแม่	นมแม่	นมแม่	นมแม่	นมแม่	นมแม่	นมแม่	นมแม่	นมแม่	นมแม่	นมแม่
6-11 เดือน	250	400*	5	2.5*	0.3*	0.4*	4*	1.8*	0.5*	85	0.5*	6*	150*	นมแม่
เด็ก														
1-3 ปี <sup>†</sup>	300	600	6	30*	0.5	0.5	6	2*	0.5	120	0.9	8*	200*	นมแม่
4-5 ปี	350	600	9	55*	0.6	0.6	8	3*	0.6	140	1.2	12*	250*	นมแม่
6-8 ปี	350	600	9	55*	0.6	0.6	8	3*	0.6	180	1.2	12*	250*	นมแม่
วัยรุ่น														
ชาย														
9-12 ปี	550	600	13	60*	0.9	0.9	12	4*	1.0	240	1.8	20*	375*	นมแม่
13-15 ปี	750	600	13	75*	1.2	1.3	16	5*	1.3	300	2.4	25*	550*	นมแม่
16-18 ปี	750	600	13	75*	1.2	1.3	16	5*	1.3	300	2.4	25*	550*	นมแม่
หญิง														
9-12 ปี	550	600	11	60*	0.9	0.9	12	4*	1.0	240	1.8	20*	375*	นมแม่
13-15 ปี	700	600	11	75*	1.0	1.0	14	5*	1.2	300	2.4	25*	400*	นมแม่
16-18 ปี	600	600	11	75*	1.0	1.0	14	5*	1.2	300	2.4	25*	400*	นมแม่
ผู้ใหญ่														
ชาย														
19-30 ปี	700	600	13	120*	1.2	1.3	16	5*	1.3	300	2.4	30*	550*	นมแม่
31-50 ปี	700	600	13	120*	1.2	1.3	16	5*	1.3	300	2.4	30*	550*	นมแม่
51-60 ปี	700	600	13	120*	1.2	1.3	16	5*	1.7	300	2.4	30*	550*	นมแม่
61-70 ปี	700	600	13	120*	1.2	1.3	16	5*	1.7	300	2.4	30*	550*	นมแม่
≥71 ปี	700	800	13	120*	1.2	1.3	16	5*	1.7	300	2.4	30*	550*	นมแม่
หญิง														
19-30 ปี	600	600	11	90*	1.1	1.1	14	5*	1.3	300	2.4	30*	425*	นมแม่
31-50 ปี	600	600	11	90*	1.1	1.1	14	5*	1.3	300	2.4	30*	425*	นมแม่
51-60 ปี	600	600	11	90*	1.1	1.1	14	5*	1.5	300	2.4	30*	425*	นมแม่
61-70 ปี	600	600	11	90*	1.1	1.1	14	5*	1.5	300	2.4	30*	425*	นมแม่
≥71 ปี	600	800	11	90*	1.1	1.1	14	5*	1.5	300	2.4	30*	425*	นมแม่
หญิงตั้งครรภ์														
ไตรมาสที่ 1	+ 100	+ 0	+ 0	+ 0	+ 0.3	+ 0.3	+ 4	+ 1*	+ 0.6	+ 250	+ 0.2	+ 0	+ 25*	+ 10
ไตรมาสที่ 2	+ 100	+ 0	+ 0	+ 0	+ 0.3	+ 0.3	+ 4	+ 1*	+ 0.6	+ 250	+ 0.2	+ 0	+ 25*	+ 10
ไตรมาสที่ 3	+ 100	+ 0	+ 0	+ 0	+ 0.3	+ 0.3	+ 4	+ 1*	+ 0.6	+ 250	+ 0.2	+ 0	+ 25*	+ 10
หญิงให้นมบุตร														
0-5 เดือน	+ 700	+ 0	+ 0	+ 0	+ 0.3	+ 0.5	+ 3	+ 2*	+ 0.7	+ 150	+ 0.4	+ 5*	+ 125*	+ 60
6-11 เดือน	+ 700	+ 0	+ 0	+ 0	+ 0.3	+ 0.5	+ 3	+ 2*	+ 0.7	+ 150	+ 0.4	+ 5*	+ 125*	+ 60

**หมายเหตุ** ค่าที่นำเสนอในตารางนี้สำหรับปริมาณสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน (Recommended Dietary Allowance หรือ RDA) แสดงด้วยตัวเลข ปริมาณสารอาหารที่เพียงพอในแต่ละวัน (Adequate Intake หรือ AI) แสดงด้วยตัวเลข ธรรมชาติและมีเครื่องหมาย \* กำกับอยู่ข้างบน ค่า RDA และ AI เป็นปริมาณที่แนะนำสำหรับแต่ละบุคคล ทั้ง 2 ค่า ความแตกต่างอยู่ที่การได้มา RDA จะเป็นปริมาณที่ครอบคลุมความต้องการของบุคคลในกลุ่ม (ร้อยละ 97-98) สำหรับทารกซึ่งดื่มนมแม่และมีสุขภาพดีใช้ค่า AI ซึ่งหมายถึงค่าเฉลี่ยของปริมาณสารอาหารที่ได้รับจากนมแม่ สำหรับค่า AI ตามเพศและวัยอื่น ๆ ที่ถือว่าเป็นค่าที่เพียงพอสำหรับความต้องการของบุคคลในกลุ่มแต่เพียงคนเดียว หรือความไม่แน่นอนของข้อมูลที่จะนำไปกำหนดปริมาณที่บริโภคตามเปอร์เซ็นต์ความเข้มข้น

<sup>†</sup> แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน  
<sup>\*</sup> อายุ 1 ปีจนถึงก่อนอายุ 4 ปี  
<sup>‡</sup> เป็นค่า retinol activity equivalent (RAE), 1 RAE = 1 µg retinol, 12 mg β-carotene, 24 mg α-carotene, หรือ 24 mg β-cryptoxanthin  
<sup>§</sup> cholecalciferol, 1 µg cholecalciferol = 40 IU (หน่วยสากล) vitamin D  
<sup>¶</sup> α-tocopherol equivalent (α-TE) โดย 1 α-TE มีค่าเท่ากับ RRR-α-tocopherol 1 มิลลิกรัม  
<sup>||</sup> niacin equivalent (NE), 1 mg niacin = 60 mg tryptophan; 0-6 เดือน = performed niacin (ไม่ใช่ NE)  
<sup>∩</sup> dietary folate equivalent (DFE), 1 DFE = 1 มก. โฟเลตจากอาหารเพิ่มคุณค่า (fortified food)



ตารางที่ 3 ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับกลุ่มบุคคลวัยต่าง ๆ : แร่ธาตุ

กลุ่มตามอายุ และเพศ	แคลเซียม มก./วัน	ฟอสฟอรัส มก./วัน	แมกนีเซียม มก./วัน	เหล็ก มก./วัน	ไอโอดีน มก./วัน	สังกะสี มก./วัน	ซีลีเนียม มก./วัน	ทองแดง มก./วัน	แมงกานีส มก./วัน	โมลิบดีนัม มก./วัน	โครเมียม มก./วัน
ทารก											
0-5 เดือน <sup>1</sup>	นมแม่	นมแม่	นมแม่	นมแม่	นมแม่	นมแม่	นมแม่	นมแม่	นมแม่	นมแม่	นมแม่
6-11 เดือน	260*	275*	60*	9.0	70	2.7	20*	0.4*	0.4*	10*	5.5*
เด็ก											
1-3 ปี <sup>1</sup>	500*	460	60	5.0	90	4.4	20	0.7*	0.6*	15*	11*
4-5 ปี	800*	500	80	6.0	90	5.3	30	1.0*	0.8*	20*	15*
6-8 ปี	800*	500	120	6.6	90	6.3	30	1.0*	1.1*	25*	15*
วัยรุ่น											
ชาย											
9-12 ปี	1,000*	1,000	170	11.5	120	9.5	40	(9-10 ปี=1.0) (11-12 ปี=1.3)*	1.6*	35*	25*
13-15 ปี	1,000*	1,000	240	15.0	130	12.5	55	1.3*	2.2*	50*	35*
16-18 ปี	1,000*	1,000	290	11.0	130	12.9	55	1.3*	2.5*	55*	35*
หญิง											
9-12 ปี	1,000*	1,000	170	(12.5 <sup>1</sup> ) (15.6 <sup>2</sup> )	120	9.0	40	(9-10 ปี=1.0) (11-12 ปี=1.1)*	1.6*	35*	21*
13-15 ปี	1,000*	1,000	220	16.0	130	9.8	55	1.1*	2.2*	50*	24*
16-18 ปี	1,000*	1,000	250	16.0	130	9.8	55	1.1*	2.5*	55*	24*
ผู้ใหญ่											
ชาย											
19-30 ปี	800*	700	310	11.5	150	11.6	55	1.6*	2.5*	55*	35*
31-50 ปี	800*	700	320	11.5	150	10.9	55	1.6*	2.5*	55*	35*
51-60 ปี	1,000*	700	300	11.5	150	10.9	55	1.6*	2.5*	55*	30*
61-70 ปี	1,000*	700	300	11.0	150	10.9	55	1.6*	2.5*	55*	30*
≥71 ปี	1,000*	700	280	11.0	150	10.3	55	1.6*	2.5*	55*	30*
หญิง											
19-30 ปี	800*	700	250	20.0	150	9.7	55	1.3*	2.5*	55*	25*
31-50 ปี	800*	700	260	20.0	150	9.2	55	1.3*	2.5*	55*	25*
51-60 ปี	1,000*	700	260	10.0	150	9.2	55	1.3*	2.5*	55*	20*
61-70 ปี	1,000*	700	260	10.0	150	8.6	55	1.3*	2.5*	55*	20*
≥71 ปี	1,000*	700	240	10.0	150	8.6	55	1.3*	2.5*	55*	20*
หญิงตั้งครรภ์											
ไตรมาสที่ 1	+0	+0	+30	- <sup>h</sup>	+50	+1.6	+5	+0.2*	+0	+0	+5*
ไตรมาสที่ 2	+0	+0	+30	- <sup>h</sup>	+50	+1.6	+5	+0.2*	+0	+0	+5*
ไตรมาสที่ 3	+0	+0	+30	- <sup>h</sup>	+50	+1.6	+5	+0.2*	+0	+0	+5*
หญิงให้นมบุตร											
0-5 เดือน	+0	+0	+0	13.0 <sup>g</sup>	+50	+2.9	+15	+0.2*	+0	+0	+20*
6-11 เดือน	+0	+0	+0	20.0 <sup>g</sup>	+50	+2.9	+15	+0.2*	+0	+0	+20*

**หมายเหตุ**

ค่าที่นำเสนอในตารางนี้สำหรับปริมาณสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน (Recommended Dietary Allowance หรือ RDA) แสดงด้วยตัวเลขที่ป้อมในแถวที่ 1 ปริมาณสารอาหารที่พอเพียงในแต่ละวัน (Adequate Intake หรือ AI) แสดงด้วยตัวเลขธรรมดาและมีเครื่องหมาย \* กำกับอยู่ข้างบน ค่า RDA และ AI เป็นปริมาณที่แนะนำสำหรับแต่ละบุคคล ทั้ง 2 ค่า ความแตกต่างอยู่ที่การได้มา RDA จะเป็นปริมาณที่ครอบคลุมความต้องการของบุคคลในกลุ่ม (ร้อยละ 97-98) สำหรับทารกซึ่งมีนมแม่และสุขภาพดี ค่า AI ซึ่งหมายถึงค่าเฉลี่ยของปริมาณสารอาหารที่ได้รับจากนมแม่ สำหรับค่า AI ตามเพศและวัยอื่น ๆ เชื่อกันว่าเป็นค่าที่เพียงพอสำหรับความต้องการของบุคคลในกลุ่มแต่ข้อยกเว้น หรือความไม่แน่นอนของข้อมูลที่จะนำไปกำหนดปริมาณที่บริโภคตามเปอร์เซ็นต์ไขมัน

สำหรับฟลูออไรด์ไม่มีการกำหนดปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน

+ แรกเกิดจนถึงก่อนอายุ 6 เดือน

+ อายุ 1 ปีจนถึงก่อนอายุ 4 ปี

<sup>h</sup> สำหรับหญิงที่ยังไม่มีประจำเดือนควรได้รับธาตุเหล็กจากอาหาร 12.5 มิลลิกรัมต่อวัน

<sup>g</sup> สำหรับหญิงที่มีประจำเดือนควรได้รับธาตุเหล็กจากอาหาร 15.6 มิลลิกรัมต่อวัน

<sup>i</sup> หญิงตั้งครรภ์ได้รับธาตุเหล็กเสริมวันละ 60 มิลลิกรัม

<sup>j</sup> หญิงให้นมบุตรควรได้รับธาตุเหล็กจากอาหาร 13 มิลลิกรัมต่อวัน (0-5 เดือน) และ 20 มิลลิกรัมต่อวัน (6-11 เดือน)

# ปริมาณคาร์โบไฮเดรตและไขมันที่ควรได้รับประจำวัน

## คาร์โบไฮเดรต

### ทารก

0-5 เดือน	น้ำนมแม่ (ประมาณร้อยละ 50 ของพลังงานทั้งหมดที่ได้รับต่อวัน)
6-11 เดือน	ปริมาณร้อยละ 45-65 ของพลังงานทั้งหมดที่ได้รับต่อวัน
เด็ก วัยรุ่น ผู้ใหญ่ และผู้สูงอายุ รวมทั้งหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร	ปริมาณร้อยละ 45-65 ของพลังงานทั้งหมดที่ได้รับต่อวัน

หมายเหตุ ไม่ควรบริโภคน้ำตาลที่เติมลงไปเป็นอาหารเกินร้อยละ 5 ของพลังงานทั้งหมดที่ได้รับต่อวัน

## ไขมัน

### ทารก

0-5 เดือน	น้ำนมแม่ (ประมาณร้อยละ 40-60 ของพลังงานทั้งหมดที่ได้รับต่อวัน)
6-11 เดือน	ปริมาณร้อยละ 35-40 ของพลังงานทั้งหมดที่ได้รับต่อวัน

### เด็ก

1-2 ปี	ปริมาณร้อยละ 35-40 ของพลังงานทั้งหมดที่ได้รับต่อวัน
2-8 ปี	ปริมาณร้อยละ 25-35 ของพลังงานทั้งหมดที่ได้รับต่อวัน

### วัยรุ่น

9-18 ปี	ปริมาณร้อยละ 25-35 ของพลังงานทั้งหมดที่ได้รับต่อวัน
ผู้ใหญ่ และผู้สูงอายุ รวมทั้งหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตร	ปริมาณร้อยละ 20-35 ของพลังงานทั้งหมดที่ได้รับต่อวัน

หมายเหตุ ปริมาณที่แนะนำให้บริโภคกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งทั้งหมดจากกลุ่มโอเมก้า 6 และโอเมก้า 3 อยู่ในช่วงร้อยละ 6-11 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน  
กรดไขมันจำเป็นไลโนเลอิก ร้อยละ 2.5-9 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน  
กรดไขมันจำเป็นอัลฟา-ไลโนเลนิก ร้อยละ 0.5-0.6 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน  
กรดไขมันอิ่มตัวน้อยกว่าร้อยละ 10 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน  
กรดไขมันทรานส์น้อยกว่าร้อยละ 1 ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับต่อวัน

---

# ภาคผนวกที่ 1

แหล่งข้อมูลที่ใช้ใน  
การกำหนดน้ำหนักและส่วนสูงประชากรอ้างอิง

---



# การสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552 {National Health Examination Surveys (NHES4)}

การสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกายครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552 ดำเนินการโดยสำนักงานสำรวจสุขภาพประชาชนไทย สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข (สวรส.) โดยได้รับการสนับสนุนจาก สำนักงานนโยบายและยุทธศาสตร์ กระทรวงสาธารณสุข สำนักงานกองทุนสนับสนุนการสร้างเสริมสุขภาพ (สสส.) สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ (สปสช.) และกรมอนามัย วัตถุประสงค์หลักของการสำรวจ คือ แสดงสถานะสุขภาพทั่วไปของเด็ก ภาวะการเจริญเติบโต ภาวะโภชนาการ พัฒนาการด้านสติปัญญา อารมณ์ สังคม และจริยธรรม ความชุกของโรค พฤติกรรมสุขภาพ กระจายตามเพศและกลุ่มอายุ ในระดับประเทศ ภาค และเขตปกครอง ทำการสำรวจเมื่อเดือนกรกฎาคม 2551 – มีนาคม 2552 กลุ่มตัวอย่างได้จากการสุ่ม (multi-stage random sampling) จากประชากรไทยอายุตั้งแต่ 1 ปีขึ้นไปที่ย้ายใน 20 จังหวัดทั่วประเทศและกรุงเทพฯ (แสดงในตารางที่ 1) แบ่งกลุ่มตัวอย่างออกเป็นกลุ่มเด็กอายุ 1-14 ปี จำนวน 9,035 คน กลุ่มอายุ 15-59 ปี จำนวน 12,240 คน และกลุ่มอายุ 60 ปีขึ้นไป จำนวน 9,720 คน

ค่าน้ำหนักส่วนสูงที่นำมาใช้ในการพิจารณา คือ

1. เด็กอายุ 0-5 ปี คัดเลือกน้ำหนักส่วนสูงในช่วง  $\pm 3$  SD ของมาตรฐานการเจริญเติบโตขององค์การอนามัยโลก ปี ค.ศ. 2006 (WHO Growth Standard 2006) แยกเพศ
2. เด็กอายุ 6-18 ปี คัดเลือกน้ำหนักส่วนสูงในช่วง  $\pm 3$  SD ของเกณฑ์อ้างอิงการเจริญเติบโตของเด็กไทย ปี พ.ศ. 2542 แยกเพศ
3. ผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ คำนวณค่ามัธยฐานน้ำหนักส่วนสูงของผู้ที่มี BMI ระหว่าง 18.5-22.9 กิโลกรัมต่อตารางเมตร แยกตามกลุ่มอายุและเพศ

ตารางที่ 1 รายชื่อจังหวัดจำแนกตามรายภาค

ภาค	จังหวัด
กรุงเทพมหานคร	กรุงเทพมหานคร
กลาง	นครปฐม ปราจีนบุรี เพชรบุรี ลพบุรี จันทบุรี
เหนือ	เชียงใหม่ น่าน สุโขทัย เพชรบูรณ์ อุทัยธานี
ตะวันออกเฉียงเหนือ	เลย ขอนแก่น บุรีรัมย์ มุกดาหาร อุบลราชธานี
ใต้	ชุมพร สุราษฎร์ธานี นครศรีธรรมราช พัทลุง สตูล

จากข้อมูล: วิชัย เอกพลากร บรรณาธิการ รายงานการสำรวจสุขภาพของประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกายครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552 สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข สำนักงานกองทุนสนับสนุนการสร้างเสริมสุขภาพ สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ และกระทรวงสาธารณสุข นนทบุรี: บริษัทเดอะ กราฟิโก ซิสเต็ม จำกัด 2554<sup>7</sup>

# มาตรฐานการเจริญเติบโตของเด็กอายุ 0-5 ปี ขององค์การอนามัยโลก ปี ค.ศ. 2006 (WHO Child Growth Standards 2006)

องค์การอนามัยโลก {World Health Organization (WHO)} ได้เผยแพร่มาตรฐานการเจริญเติบโตของเด็กอายุ 0-5 ปี เมื่อปี ค.ศ. 2006 โดยใช้ข้อมูลการเจริญเติบโตจาก Multicentre Growth Reference Study ซึ่งเก็บข้อมูลในช่วงเดือนกรกฎาคม ค.ศ. 1997 – ธันวาคม ค.ศ. 2003 กลุ่มตัวอย่างเป็นเด็กซึ่งได้รับการเลี้ยงดูดีที่สุดตามหลักโภชนาการ กล่าวคือ ในกลุ่มที่เก็บข้อมูลระยะยาวช่วงอายุ 2 ปีแรก เด็กกินนมแม่อย่างเดียว 6 เดือน และได้รับนมแม่ร่วมกับอาหารตามวัยที่อายุ 6 เดือนแต่ไม่ก่อน 4 เดือน ให้อาหารทารกพร้อมกับนมแม่ต่อเนื่องไม่น้อยกว่า 1 ปี ส่วนเด็กอายุ 2-5 ปีเก็บข้อมูลแบบตัดขวาง เด็กกินนมแม่ไม่น้อยกว่า 3 เดือนโดยไม่ได้รับอาหารอื่น กลุ่มตัวอย่างทั้งหมดอยู่ภายใต้สภาวะแวดล้อมที่เอื้อต่อการมีสุขภาพดี ส่งผลต่อการเจริญเติบโตได้เต็มศักยภาพ เช่น ครอบครัวเด็กมีฐานะเศรษฐกิจสังคมระดับปานกลางขึ้นไป เด็กไม่มีโรคประจำตัว แม่ไม่สูบบุหรี่ก่อนและระหว่างตั้งครรภ์รวมทั้งช่วงให้นมลูก เป็นต้น พื้นที่เก็บข้อมูลอยู่ในประเทศที่พัฒนาแล้วและประเทศกำลังพัฒนา ใน 5 ทวีป 6 ประเทศทั่วโลก ได้แก่ ประเทศบราซิล กานา อินเดีย นอร์เวย์ โอมาน และสหรัฐอเมริกา

การเก็บข้อมูล แบ่งเป็น 2 ช่วงอายุ คือ

■ อายุ 0-24 เดือน เก็บข้อมูลแบบระยะยาว (longitudinal study) โดยการเยี่ยมบ้านตั้งแต่แรกเกิดจนถึงอายุ 24 เดือน จำนวนทั้งหมด 21 ครั้ง ได้แก่

- ช่วงอายุ 6 สัปดาห์แรก เก็บข้อมูล 5 ครั้ง ได้แก่ แรกเกิด, 1, 2, 4, 6 สัปดาห์
- ช่วงอายุ 2-12 เดือน เก็บข้อมูลทุกเดือน
- ช่วงอายุ 12-24 เดือน เก็บข้อมูลทุก 2 เดือน

■ อายุ 18-71 เดือน เก็บข้อมูลแบบตัดขวาง (cross-sectional survey) โดยมีการประเมินเพียงครั้งเดียว ยกเว้นใน 2 พื้นที่ (บราซิลและสหรัฐอเมริกา) ที่เด็กบางคนถูกประเมิน 2-3 ครั้ง ในช่วงเวลา 3 เดือน

ข้อมูลที่เก็บ: น้ำหนัก เส้นรอบศีรษะ ส่วนความยาวเก็บในเด็กแรกเกิด-30 เดือน และส่วนสูงเก็บในเด็กอายุ 18-71 เดือน ดังนั้น จะมีการวัดทั้งความยาวและส่วนสูงของเด็กทุกคนที่มีอายุ 18-30 เดือน กลุ่มตัวอย่างที่นำมาวิเคราะห์ข้อมูลแบบระยะยาวและแบบตัดขวาง จำนวน 1,737 คน และ 6,669 คน ตามลำดับ รวมจำนวนทั้งสิ้น 8,406 คน

ค่าน้ำหนักส่วนสูงที่นำมาใช้ในการพิจารณา คือ ค่ามัธยฐาน (50<sup>th</sup> percentile)

จากข้อมูล: WHO Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards: Methods and Development. Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for age 2006. Available from: [http://www.who.int/childgrowth/standards/Technical\\_report.pdf](http://www.who.int/childgrowth/standards/Technical_report.pdf). Accessed August 14, 2013.<sup>11</sup>

# เกณฑ์อ้างอิงการเจริญเติบโตของเด็กอายุ 5-19 ปี ขององค์การอนามัยโลก ปี ค.ศ. 2007 (WHO Growth Reference 2007)

เกณฑ์อ้างอิงการเจริญเติบโตของเด็กอายุ 5-19 ปี ขององค์การอนามัยโลก (WHO) ที่เผยแพร่ในปี ค.ศ. 2007 เป็นการนำข้อมูลจากศูนย์สถิติสุขภาพแห่งชาติ {National Center for Health Statistics (NCHS)} และ WHO Growth Reference ปี ค.ศ. 1977 จำนวนกลุ่มตัวอย่างเด็กชาย 11,410 คน และเด็กหญิง 11,507 คน รวมจำนวนทั้งสิ้น 22,917 คน มาเชื่อมกับข้อมูลจากมาตรฐานการเจริญเติบโตของเด็กอายุ 0-5 ปี (WHO Child Growth Standards 2006) เพื่อสร้างกราฟการเจริญเติบโตใหม่ที่ปรับกราฟช่วงรอยต่อที่อายุ 5 ปีของข้อมูลทั้ง 2 ชุด คำนวณน้ำหนักส่วนสูงที่นำมาใช้ในการพิจารณา คือ ค่ามัธยฐาน (50<sup>th</sup> percentile)

จากข้อมูล: World Health Organization. Growth reference data for 5-19 years. WHO Growth Reference 2007. Available from: <http://www.who.int/growthref/en/index.html>. Accessed August 14, 2013.<sup>12</sup>



# โครงการสำรวจภาวะโภชนาการและสุขภาพเด็ก ในภูมิภาคอาเซียน {The South East Asia Nutrition Survey (SEANUTS)}

โครงการนี้ดำเนินการใน 4 ประเทศ ได้แก่ ประเทศไทย อินโดนีเซีย มาเลเซีย และเวียดนาม สำหรับประเทศไทย สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล ดำเนินการเก็บข้อมูลตั้งแต่เดือนมกราคม 2554 ถึงกรกฎาคม 2555 รวมระยะเวลา 18 เดือน กลุ่มตัวอย่าง เป็นเด็กที่มีอายุตั้งแต่ 6 เดือน ถึง 12 ปี จำนวน 3,100 คน ครอบคลุมทุกภาคของประเทศไทย คือ กรุงเทพมหานคร ลพบุรี เชียงใหม่ พังงา ศรีสะเกษ และกาฬสินธุ์ เพื่อประเมินภาวะโภชนาการ โดยการวัดส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย เช่น น้ำหนัก ส่วนสูง เส้นรอบแขน เป็นต้น ร่วมด้วยการตรวจวัดความสมบูรณ์ของร่างกายด้านต่าง ๆ เช่น การวัดคุณภาพของกระดูก {bone mineral density (BMD)} รวมถึงการวิเคราะห์ทางชีวเคมีในเลือด

ค่าน้ำหนักส่วนสูงที่นำมาใช้ในการพิจารณา คือ

1. เด็กอายุ 0-5 ปี คัดเลือกน้ำหนักส่วนสูงในช่วง  $\pm 3$  SD ของมาตรฐานการเจริญเติบโตขององค์การอนามัยโลก ปี ค.ศ. 2006 (WHO Growth Standard 2006) แยกเพศ

2. เด็กอายุ 6-9 ปี คัดเลือกน้ำหนักส่วนสูงในช่วง  $\pm 3$  SD ของเกณฑ์อ้างอิงการเจริญเติบโตของเด็กไทย ปี พ.ศ. 2542 แยกเพศ

จากข้อมูล: นิภา โรจน์รุ่งวศินกุล อรุวรรณ แยมบริสุทธิ์ วิยะดา ทศนสุวรรณ กัลยา กิจบุญชู กุศล สุนทรธาดา อทิตตา บุญประเดิม และคณะ การสำรวจภาวะโภชนาการของเด็กไทยอายุ 6 เดือน ถึง 12 ปี ในโครงการสำรวจภาวะโภชนาการและสุขภาพเด็กในภูมิภาคอาเซียน {The South East Asia Nutrition Survey (SEANUTS)} ปี พ.ศ. 2554<sup>13</sup>

# โครงการศึกษาติดตามทารกตั้งแต่แรกเกิดถึงอายุ 2 ปี: ปัจจัยและผลลัพธ์ด้านสุขภาพของการเลี้ยงลูกด้วย นมแม่อย่างเดียวนาน 6 เดือน

โครงการนี้ เป็นการศึกษาแบบ prospective birth cohort เพื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างพฤติกรรม การให้อาหารทารกกับความเจ็บป่วยด้วยโรคติดเชื้อ การเจริญเติบโตและพัฒนาการของทารก ความเสี่ยงของการเกิดโรคมุมิแพ้ เก็บข้อมูลระหว่างเดือนเมษายน พ.ศ. 2551 – พฤษภาคม พ.ศ. 2554 กลุ่มตัวอย่าง จำนวน 3,600 ราย ในทุกภาคของประเทศไทย ได้แก่ จังหวัดจันทบุรี ขอนแก่น มหาสารคาม เชียงใหม่ ลำพูน อุตรดิตถ์ ราชบุรี นครศรีธรรมราช ที่คลินิกสุขภาพเด็กดี ในโรงพยาบาล 11 แห่ง

ค่าน้ำหนักส่วนสูงที่นำมาใช้ในการพิจารณา คือ เด็กอายุ 0-5 ปี คัดเลือกน้ำหนักส่วนสูงในช่วง  $\pm 3$  SD ของมาตรฐานการเจริญเติบโตขององค์การอนามัยโลกปี ค.ศ. 2006 (WHO Growth Standard 2006) แยกเพศ

จากข้อมูล: กุสุมา ชูศิลป์ การศึกษาติดตามทารกตั้งแต่แรกเกิดถึงอายุ 2 ปี: ปัจจัยและผลลัพธ์ด้านสุขภาพของการเลี้ยงลูกด้วยนมแม่อย่างเดียวนาน 6 เดือน พ.ศ. 2554<sup>14</sup>

# เกณฑ์อ้างอิงน้ำหนัก ส่วนสูง และเครื่องชั่งวัด ภาวะโภชนาการของประชาชนไทย อายุ 1 วัน – 19 ปี พ.ศ. 2542

สำนักโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ร่วมกับสถาบันการศึกษาต่าง ๆ ได้จัดทำเกณฑ์อ้างอิงน้ำหนัก ส่วนสูง และเครื่องชั่งวัดภาวะโภชนาการของประชาชนไทยอายุ 1 วัน - 19 ปี โดยดำเนินการเก็บข้อมูลในปี พ.ศ. 2538-2539 การคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง คือ เด็กไทยที่มีการเจริญเติบโตเต็มศักยภาพ (full growth potential) สุ่มคัดเลือกจากคลินิกเด็กสุขภาพดี สถานรับเลี้ยงเด็กก่อน โรงเรียนอนุบาล โรงเรียนระดับประถมศึกษา มัธยมศึกษา อาชีวศึกษา และระดับมหาวิทยาลัย ในเขตตัวเมืองของ 17 จังหวัด ได้แก่ กรุงเทพมหานคร พระนครศรีอยุธยา สระบุรี ชลบุรี ระยอง ราชบุรี นครราชสีมา อุบลราชธานี ขอนแก่น อุดรธานี เชียงใหม่ ลำปาง พิษณุโลก นครสวรรค์ สงขลา นครศรีธรรมราช และยะลา โดยเก็บข้อมูลกลุ่มตัวอย่างช่วงอายุละ 100 คน รวมจำนวนทั้งสิ้น 47,297 คน ทั้งนี้ ได้เผยแพร่เกณฑ์อ้างอิงน้ำหนัก ส่วนสูง และเครื่องมือชั่งวัดภาวะโภชนาการของประชาชนไทยอายุ 1 วัน - 19 ปี เมื่อปี พ.ศ. 2542

ค่าน้ำหนักส่วนสูงที่นำมาใช้ในการพิจารณา คือ ค่าเปอร์เซ็นต์ไทล์ที่ 50 (ค่ามัธยฐาน), 60 และ 75 แยกเพศของเด็กอายุ 5-18 ปี

จากข้อมูล: คณะทำงานจัดทำเกณฑ์อ้างอิงน้ำหนัก ส่วนสูง และเครื่องชั่งวัดภาวะโภชนาการของประชาชนไทยอายุ 1 วัน-19 ปี เกณฑ์อ้างอิงน้ำหนัก ส่วนสูง และเครื่องชั่งวัดภาวะโภชนาการของประชาชนไทยอายุ 1 วัน-19 ปี กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย 2542<sup>15</sup>

# โครงการสำรวจและวิจัยมาตรฐานขนาดรูปร่างคนไทย ปี พ.ศ. 2550-2551 (SizeThailand)

โครงการนี้ เป็นการสำรวจรูปร่างและสรีระของกลุ่มตัวอย่างทั้งชายและหญิงทั่วประเทศอายุ 16 ปีขึ้นไป จำนวน 13,442 คน ด้วยเครื่อง 3D Body Scanner พร้อมวิเคราะห์ประมวลผลข้อมูลด้วยคอมพิวเตอร์ ดำเนินการโดยศูนย์เทคโนโลยีอิเล็กทรอนิกส์และคอมพิวเตอร์แห่งชาติ (เนคเทค) ภายใต้สำนักงานพัฒนาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งชาติ (สวทช.) กระทรวงวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี

เครื่อง 3D Body Scanner ทำงานโดยการฉายริ้วแสงสีขาว (light stripe) ไปที่ร่างกายผู้รับการสแกน โดยมีเซ็นเซอร์ 12 ตัว เป็นตัวจัดเก็บข้อมูลรูปร่าง และส่งผลไปยังคอมพิวเตอร์เพื่อประมวลผลและสร้างเป็นโครงร่างจุดสำคัญต่าง ๆ และเชื่อมโยงจุดทั้งหมดเข้าด้วยกันจนเห็นเป็นพื้นผิวแบบ 3 มิติ ต่อจากนั้น ซอฟต์แวร์จะทำการกำหนด landmark บนร่างกาย และวัดสัดส่วนของร่างกายโดยอัตโนมัติ ซึ่งทำให้ได้ข้อมูลที่แม่นยำและรวดเร็วกว่าการวัดด้วยมือ หลังจากทีสแกนด้วยเครื่องเรียบร้อยแล้ว ผู้วิจัยนำข้อมูลที่ได้จากการสแกนมาใช้กับเทคโนโลยีการประมวลผลที่เรียกว่า Swarm Intelligence

ค่าน้ำหนักส่วนสูงที่นำมาใช้ในการพิจารณา คือ

1. เด็กอายุ 16-18 ปี คัดเลือกน้ำหนักส่วนสูงในช่วง  $\pm 3$  SD ของเกณฑ์อ้างอิงการเจริญเติบโตของเด็กไทย ปี พ.ศ. 2542 แยกเพศ

2. ผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ คำนวณค่ามัธยฐานน้ำหนักส่วนสูงของผู้ที่มี BMI ระหว่าง 18.5-22.9 กิโลกรัมต่อตารางเมตร แยกตามกลุ่มอายุและเพศ

จากข้อมูล: สุปิยา เจริญศิริวัฒน์ ปารุสก์ บุญพร พงษ์ศักดิ์ ตียนันท์ อภัททา ปัทอง จันทิมา จันทร์ศักดิ์ศรี จุฬารัตน์ ต้นประเสริฐ และคณะโครงการสำรวจและวิจัยมาตรฐานขนาดรูปร่างคนไทย (SizeThailand) ปี พ.ศ. 2550-2551 ศูนย์เทคโนโลยีอิเล็กทรอนิกส์และคอมพิวเตอร์แห่งชาติ สำนักงานพัฒนาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งชาติ กระทรวงวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี<sup>16</sup>



---

## **ภาคผนวกที่ 2**

**ฐานข้อมูลที่นำมาใช้ในการคำนวณ  
ค่าน้ำหนักและส่วนสูงของประชากรอ้างอิง**

---





## อธิบายคำย่อ

มาตรฐาน WHO ค.ศ. 2006 : มาตรฐานการเจริญเติบโตของเด็กอายุ 0-5 ค.ศ. 2006<sup>11</sup>

SEANUTS : โครงการสำรวจภาวะโภชนาการและสุขภาพเด็กอายุ 6 เดือน ถึง 12 ปี ในภูมิภาคอาเซียน  
{The South East Asia Nutrition Survey (SEANUTS)} พ.ศ. 2554<sup>13</sup>

โครงการนมแม่ : โครงการศึกษาติดตามทารกตั้งแต่แรกเกิดถึงอายุ 2 ปี: ปัจจัยและผลลัพธ์ด้านสุขภาพของการเลี้ยงลูกด้วยนมแม่อย่างเดียวนาน 6 เดือน พ.ศ. 2554<sup>14</sup>

NHES4 : การสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย {National Health Examination Survey (NHES)} ครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552<sup>7</sup>

เกณฑ์อ้างอิง WHO ค.ศ. 2007 : เกณฑ์อ้างอิงการเจริญเติบโตของเด็กอายุ 5-19 ปี ขององค์การอนามัยโลก (WHO) ที่เผยแพร่ใน ค.ศ. 2007<sup>12</sup>

เกณฑ์อ้างอิงน้ำหนัก ส่วนสูงฯ พ.ศ. 2542 : เกณฑ์อ้างอิงน้ำหนัก ส่วนสูงและเครื่องชี้วัดภาวะโภชนาการของประชาชนไทยอายุ 1 วัน - 19 ปี พ.ศ. 2542<sup>15</sup>

SizeThailand : การสำรวจและวิจัยมาตรฐานขนาดรูปร่างคนไทย พ.ศ. 2550-2551<sup>16</sup>

## การวิเคราะห์ข้อมูลเพื่อหาค่ามัธยฐานของเด็กอายุ 0-18 ปี

ตารางภาคผนวกที่ 2.1 ค่ามัธยฐานน้ำหนักและความยาว/ส่วนสูงเด็กอายุ 0-5 ปี

กลุ่มวัย	ช่วงอายุที่ใช้พิจารณา	แหล่งข้อมูล	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ความยาว/ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
			หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
0-5.9 เดือน	2.5 เดือน	มาตรฐาน WHO ปี ค.ศ. 2006 <sup>11</sup>	5.4	6.0	58.4	59.9
		SEANUTS <sup>13</sup>	-	-	-	-
		โครงการนมแม่ (อายุ 2 เดือน) <sup>14</sup>	5.1	5.5	-	-
		NHES 4 <sup>7</sup>	-	-	-	-
6-11.9 เดือน	8.5 เดือน	มาตรฐาน WHO ปี ค.ศ. 2006 <sup>11</sup>	8.0	8.7	69.4	71.2
		SEANUTS <sup>13</sup>	7.8	8.4	69.8	71.8
		โครงการนมแม่ <sup>14</sup>	8.1	8.7	-	-
		NHES 4 <sup>7</sup>	-	-	-	-
1-1.9 ปี	1.5 ปี	มาตรฐาน WHO ปี ค.ศ. 2006 <sup>11</sup>	10.2	10.9	80.7	82.3
		SEANUTS <sup>13</sup>	9.8	10.8	78.9	80.4
		โครงการนมแม่ <sup>14</sup>	10.4	11.0	-	-
		NHES 4 <sup>7</sup>	10.4	11.3	80.4	82.0
2-2.9 ปี	2.5 ปี	มาตรฐาน WHO ปี ค.ศ. 2006 <sup>11</sup>	12.7	13.3	90.7	91.9
		SEANUTS <sup>13</sup>	12.0	13.1	88.9	90.7
		NHES 4 <sup>7</sup>	12.7	13.2	89.0	90.0
3-3.9 ปี	3.5 ปี	มาตรฐาน WHO ปี ค.ศ. 2006 <sup>11</sup>	15.0	15.3	99.0	99.9
		SEANUTS <sup>13</sup>	14.1	14.5	97.1	97.9
		NHES 4 <sup>7</sup>	14.1	15.1	96.3	98.5
4-4.9 ปี	4.5 ปี	มาตรฐาน WHO ปี ค.ศ. 2006 <sup>11</sup>	17.2	17.3	106.2	106.7
		SEANUTS <sup>13</sup>	15.8	16.3	104.1	104.6
		NHES 4 <sup>7</sup>	15.9	16.7	103.4	104.9
5-5.9 ปี	5.5 ปี	เกณฑ์อ้างอิง WHO ปี ค.ศ. 2007 <sup>12</sup>	19.1	19.4	112.2	112.9
		SEANUTS <sup>13</sup>	17.2	17.9	108.9	110.4
		NHES 4 <sup>7</sup>	17.7	18.2	110.0	111.0
		เกณฑ์อ้างอิงน้ำหนัก ส่วนสูงฯ ปี พ.ศ. 2542 <sup>15</sup>	18.4	18.8	110.6	111.4

ตารางภาคผนวกที่ 2.2 ค่าเปอร์เซ็นต์ไทล์ที่ 50 (ค่ามัธยฐาน), 60 และ 75 ของน้ำหนักและส่วนสูงของเด็กอายุ 6-9 ปี

กลุ่มวัย	ช่วงอายุที่ใช้พิจารณา	แหล่งข้อมูล	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
			หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
6-6.9 ปี	6.5 ปี	เกณฑ์อ้างอิง WHO ปี 2007 <sup>12</sup> (P50)	21.2	21.7	118.0	118.9
		เกณฑ์อ้างอิงเด็กไทย ปี พ.ศ. 2542 <sup>15</sup>				
		P50	20.4	20.8	116.9	117.3
		P60	22.1	22.5	118.8	119.2
		P75	24.7	24.9	121.6	122.1
		SEANUTS <sup>13</sup> (P50)	19.3	19.7	115.5	115.6
	NHES 4 <sup>7</sup> (P50)	19.7	19.9	116.1	116.0	
7-7.9 ปี	7.5 ปี	เกณฑ์อ้างอิง WHO ปี 2007 <sup>12</sup> (P50)	23.6	24.1	123.7	124.5
		เกณฑ์อ้างอิงเด็กไทย ปี พ.ศ. 2542 <sup>15</sup>				
		P50	22.4	22.9	122.0	122.6
		P60	24.6	25.0	124.0	124.7
		P75	27.9	27.7	127.0	127.7
		SEANUTS <sup>13</sup> (P50)	22.3	21.5	120.7	120.2
	NHES 4 <sup>7</sup> (P50)	22.0	22.6	121.7	122.0	
8-8.9 ปี	8.5 ปี	เกณฑ์อ้างอิง WHO ปี 2007 <sup>12</sup> (P50)	26.6	26.7	129.5	129.9
		เกณฑ์อ้างอิงเด็กไทย ปี พ.ศ. 2542 <sup>15</sup>				
		P50	24.9	25.3	127.6	127.7
		P60	27.6	27.7	129.8	129.9
		P75	31.6	31.4	133.0	133.1
		SEANUTS <sup>13</sup> (P50)	25.1	24.8	126.2	127.2
	NHES 4 <sup>7</sup> (P50)	24.2	24.7	126.9	127.0	
9-9.9 ปี	9.5 ปี	เกณฑ์อ้างอิง WHO ปี 2007 <sup>12</sup> (P50)	30.0	29.6	135.5	135.2
		เกณฑ์อ้างอิงเด็กไทย ปี พ.ศ. 2542 <sup>15</sup>				
		P50	28.1	28.2	133.0	132.7
		P60	31.2	31.0	135.6	134.9
		P75	35.9	35.2	139.4	138.1
		SEANUTS <sup>13</sup> (P50)	26.9	27.1	132.4	131.2
	NHES 4 <sup>7</sup> (P50)	27.3	27.2	132.0	132.0	

ตารางภาคผนวกที่ 2.3 ค่าเปอร์เซ็นต์ไทล์ที่ 50 (ค่ามัธยฐาน), 60 และ 75 ของน้ำหนักและส่วนสูงของเด็กอายุ 10-18 ปี

กลุ่มวัย	ช่วงอายุ ที่ใช้พิจารณา	แหล่งข้อมูล	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
			หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
10-10.9 ปี	10.5 ปี	เกณฑ์อ้างอิง WHO ปี 2007 <sup>12</sup> (P50)	-	-	141.8	140.4
		เกณฑ์อ้างอิงเด็กไทย ปี พ.ศ. 2542 <sup>15</sup>				
		P50	35.1	32.4	139.8	137.1
		P60	32.0	31.2	142.4	139.5
		SEANUTS <sup>13</sup> (P50)	31.3	29.3	138.2	135.7
		NHES 4 <sup>7</sup> (P50)	31.3	30.2	139.0	137.5
11-11.9 ปี	11.5 ปี	เกณฑ์อ้างอิง WHO ปี 2007 <sup>12</sup> (P50)	-	-	148.2	146.0
		เกณฑ์อ้างอิงเด็กไทย ปี พ.ศ. 2542 <sup>15</sup>				
		P50	33.9	36.1	145.7	142.4
		P60	39.5	38.0	148.1	145.3
		SEANUTS <sup>13</sup> (P50)	37.0	33.3	145.8	142.2
		NHES 4 <sup>7</sup> (P50)	37.4	34.3	146.0	143.0
12-12.9 ปี	12.5 ปี	เกณฑ์อ้างอิง WHO ปี 2007 <sup>12</sup> (P50)	-	-	154.0	152.4
		เกณฑ์อ้างอิงเด็กไทย ปี พ.ศ. 2542 <sup>15</sup>				
		P50	44.1	41.2	151.1	149.4
		P60	43.7	42.6	153.1	152.4
		SEANUTS <sup>13</sup> (P50)	41.1	39.0	150.3	148.1
		NHES 4 <sup>7</sup> (P50)	42.6	37.6	151.5	148.7
13-13.9 ปี	13.5 ปี	เกณฑ์อ้างอิง WHO ปี 2007 <sup>12</sup> (P50)	-	-	158.3	159.7
		เกณฑ์อ้างอิงเด็กไทย ปี พ.ศ. 2542 <sup>15</sup>				
		P50	47.1	47.7	153.7	156.9
		P60	46.4	47.5	155.7	159.7
		SEANUTS <sup>13</sup> (P50)	44.4	44.9	154.3	157.5
		NHES 4 <sup>7</sup> (P50)	44.4	44.9	154.3	157.5
14-14.9 ปี	14.5 ปี	เกณฑ์อ้างอิง WHO ปี 2007 <sup>12</sup> (P50)	-	-	160.9	166.3
		เกณฑ์อ้างอิงเด็กไทย ปี พ.ศ. 2542 <sup>15</sup>				
		P50	47.7	53.0	155.5	163.0
		P60	48.6	51.9	157.5	165.3
		SEANUTS <sup>13</sup> (P50)	48.6	49.2	156.2	162.5
		NHES 4 <sup>7</sup> (P50)	48.6	49.2	156.2	162.5
15-15.9 ปี	15.5 ปี	เกณฑ์อ้างอิง WHO ปี 2007 <sup>12</sup> (P50)	-	-	162.2	171.2
		เกณฑ์อ้างอิงเด็กไทย ปี พ.ศ. 2542 <sup>15</sup>				
		P50	-	-	156.3	166.2
		P60	48.3	55.7	158.3	168.4
		SEANUTS <sup>13</sup> (P50)	50.3	53.1	157.5	166.4
		NHES 4 <sup>7</sup> (P50)	50.3	53.1	157.5	166.4

ตารางภาคผนวกที่ 2.3 ค่าเปอร์เซ็นต์ไทล์ที่ 50 (ค่ามัธยฐาน), 60 และ 75 ของน้ำหนักและส่วนสูงของเด็กอายุ 10-18 ปี (ต่อ)

กลุ่มวัย	ช่วงอายุที่ใช้พิจารณา	แหล่งข้อมูล	น้ำหนัก(กิโลกรัม)		ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
			หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
16-16.9 ปี	16.5 ปี	เกณฑ์อ้างอิง WHO ปี 2007 <sup>12</sup> (P50)	-	-	162.7	174.2
		เกณฑ์อ้างอิงเด็กไทย ปี พ.ศ. 2542 <sup>15</sup>				
		P50	-	-	156.8	168.6
		P60	48.7	57.7	158.8	170.7
		SizeThailand <sup>16</sup> (P50)	51.7	59.5	159.6	170.8
	NHES 4 <sup>7</sup> (P50)	49.5	56.4	157.3	168.5	
17-17.9 ปี	17.5 ปี	เกณฑ์อ้างอิง WHO ปี 2007 <sup>12</sup> (P50)	-	-	163.0	175.8
		เกณฑ์อ้างอิงเด็กไทย ปี พ.ศ. 2542 <sup>15</sup>				
		P50	-	-	156.9	169.4
		P60	48.7	58.3	158.8	171.5
		SizeThailand <sup>16</sup> (P50)	51.7	59.5	159.6	170.8
	NHES 4 <sup>7</sup> (P50)	50.3	57.3	156.5	170.0	
18-18.9 ปี	18.5 ปี	เกณฑ์อ้างอิง WHO ปี 2007 <sup>12</sup> (P50)	-	-	163.13	176.4
		เกณฑ์อ้างอิงเด็กไทย ปี พ.ศ. 2542 <sup>15</sup>				
		P50	-	-	156.9	169.6
		P60	48.7	58.3	158.8	171.7
		SizeThailand <sup>16</sup> (P50)	51.7	59.5	159.6	170.8
	NHES 4 <sup>7</sup> (P50)	51.7	58.0	157.7	169.5	

## การคำนวณค่าเฉลี่ยน้ำหนักและส่วนสูงของเด็กอายุ 0-18 ปี

ตารางภาคผนวกที่ 2.4 ค่าเฉลี่ยน้ำหนักและความยาวหรือส่วนสูงของเด็กอายุ 0-5 เดือน

อายุ (เดือน)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ความยาว/ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
0	3.2	3.3	49.1	49.9
1	4.2	4.5	53.7	54.7
2	5.1	5.6	57.1	58.4
3	5.8	6.4	59.8	61.4
4	6.4	7.0	62.1	63.9
5	6.9	7.5	64.0	65.9
ค่าเฉลี่ย	5.3	5.7	57.6	59.0

ตารางภาคผนวกที่ 2.5 ค่าเฉลี่ยน้ำหนักและความยาวหรือส่วนสูงของเด็กอายุ 6-11 เดือน

อายุ (เดือน)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ความยาว/ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
6	7.3	7.9	65.7	67.6
7	7.6	8.3	67.3	69.2
8	7.9	8.6	68.7	70.6
9	8.2	8.9	70.1	72.0
10	8.5	9.2	71.5	73.3
11	8.7	9.4	72.8	74.5
ค่าเฉลี่ย	8.0	8.7	69.4	71.2

ตารางภาคผนวกที่ 2.6 ค่าเฉลี่ยน้ำหนักและความยาวหรือส่วนสูงของเด็กอายุ 12-47 เดือน (1-3 ปี)

อายุ (เดือน)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ความยาว/ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
12	8.9	9.6	74.0	75.7
13	9.2	9.9	75.2	76.9
14	9.4	10.1	76.4	78.0
15	9.6	10.3	77.5	79.1
16	9.8	10.5	78.6	80.2
17	10.0	10.7	79.7	81.2
18	10.2	10.9	80.7	82.3
19	10.4	11.1	81.7	83.2

ตารางภาคผนวกที่ 2.6 ค่าเฉลี่ยน้ำหนักและความยาวหรือส่วนสูงของเด็กอายุ 12-47 เดือน (1-3 ปี) (ต่อ)

อายุ (เดือน)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ความยาว/ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
20	10.6	11.3	82.7	84.2
21	10.9	11.5	83.7	85.1
22	11.1	11.8	84.6	86.0
23	11.3	12.0	85.5	86.9
24	11.5	12.2	86.4	87.1
25	11.7	12.4	86.6	88.0
26	11.9	12.5	87.4	88.8
27	12.1	12.7	88.3	89.6
28	12.3	12.9	89.1	90.4
29	12.5	13.1	89.9	91.2
30	12.7	13.3	90.7	91.9
31	12.9	13.5	91.4	92.7
32	13.1	13.7	92.2	93.4
33	13.3	13.8	92.9	94.1
34	13.5	14.0	93.6	94.8
35	13.7	14.2	94.4	95.4
36	13.9	14.3	95.1	96.1
37	14.0	14.5	95.7	96.7
38	14.2	14.7	96.4	97.4
39	14.4	14.8	97.1	98.0
40	14.6	15.0	97.7	98.6
41	14.8	15.2	98.4	99.2
42	15.0	15.3	99.0	99.9
43	15.2	15.5	99.7	100.4
44	15.3	15.7	100.3	101.0
45	15.5	15.8	100.9	101.6
46	15.7	16.0	101.5	102.2
47	15.9	16.2	102.1	102.8
ค่าเฉลี่ย	12.5	13.1	89.6	90.8



ตารางภาคผนวกที่ 2.7 ค่าเฉลี่ยน้ำหนักและส่วนสูงของเด็กอายุ 48-71 เดือน (4-5 ปี)

อายุ (เดือน)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
48	16.1	16.3	102.7	103.3
49	16.3	16.5	103.3	103.9
50	16.4	16.7	103.9	104.4
51	16.6	16.8	104.5	105.0
52	16.8	17.0	105.0	105.6
53	17.0	17.2	105.6	106.1
54	17.2	17.3	106.2	106.7
55	17.3	17.5	106.7	107.2
56	17.5	17.7	107.3	107.8
57	17.7	17.8	107.8	108.3
58	17.9	18.0	108.4	108.9
59	18.0	18.2	108.9	109.4
60	18.2	18.3	109.4	110.0
61	18.3	18.5	109.6	110.3
62	18.4	18.7	110.1	110.8
63	18.6	18.9	110.6	111.3
64	18.8	19.0	111.2	111.9
65	19.0	19.2	111.7	112.4
66	19.1	19.4	112.2	112.9
67	19.3	19.6	112.7	113.4
68	19.5	19.8	113.2	113.9
69	19.6	19.9	113.7	114.5
70	19.8	20.1	114.2	115.0
71	20.0	20.3	114.6	115.5
<b>ค่าเฉลี่ย</b>	<b>18.1</b>	<b>18.3</b>	<b>108.9</b>	<b>109.5</b>

ตารางภาคผนวกที่ 2.8 ค่าเฉลี่ยน้ำหนักและส่วนสูงของเด็กอายุ 72-107 เดือน (6-8 ปี)

อายุ (เดือน)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
72	19.4	19.8	113.9	114.4
73	19.6	19.9	114.4	114.9
74	19.7	20.1	115.0	115.4
75	19.9	20.3	115.5	115.8
76	20.1	20.4	115.9	116.3
77	20.3	20.6	116.4	116.8
78	20.4	20.8	116.9	117.3
79	20.6	21.0	117.4	117.7

ตารางภาคผนวกที่ 2.8 ค่าเฉลี่ยน้ำหนักและส่วนสูงของเด็กอายุ 72-107 เดือน (6-8 ปี) (ต่อ)

อายุ (เดือน)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
80	20.8	21.1	117.9	118.2
81	20.9	21.3	118.4	118.6
82	21.1	21.5	118.9	119.1
83	21.3	21.7	119.3	119.5
84	21.4	21.9	119.8	120.0
85	21.6	22.1	120.2	120.4
86	21.8	22.3	120.5	120.9
87	21.9	22.5	120.9	121.3
88	22.1	22.7	121.3	121.8
89	22.3	22.9	121.6	122.2
90	22.4	23.0	122.0	122.6
91	22.6	23.2	122.4	123.1
92	22.8	23.4	122.9	123.5
93	23.0	23.5	123.3	123.9
94	23.2	23.7	123.8	124.4
95	23.4	23.9	124.3	124.8
96	23.6	24.1	124.8	125.2
97	23.8	24.3	125.3	125.6
98	24.0	24.5	125.8	126.1
99	24.2	24.7	126.2	126.5
100	24.5	24.9	126.7	126.9
101	24.7	25.1	127.1	127.3
102	24.9	25.3	127.6	127.7
103	25.2	25.5	128.0	128.2
104	25.4	25.7	128.4	128.6
105	25.7	25.9	128.9	129.0
106	26.0	26.2	129.3	129.4
107	26.2	26.4	129.7	129.8
<b>ค่าเฉลี่ย</b>	<b>22.5</b>	<b>23.0</b>	<b>121.0</b>	<b>122.3</b>

ตารางภาคผนวกที่ 2.9 ค่าเฉลี่ยน้ำหนักและส่วนสูงของเด็กอายุ 108-155 เดือน (9-12 ปี)

อายุ (เดือน)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
108	26.5	26.7	130.1	130.3
109	26.7	26.9	130.6	130.7
110	27.0	27.2	131.0	131.1
111	27.3	27.4	131.5	131.5
112	27.5	27.7	132.0	131.9
113	27.8	28.0	132.5	132.3
114	28.1	28.2	133.0	132.7
115	28.4	28.5	133.5	133.1
116	28.7	28.7	134.0	133.5
117	29.0	29.0	134.5	133.9
118	29.3	29.2	135.1	134.3
119	29.6	29.5	135.6	134.6
120	33.2	32.7	138.8	137.2
121	33.5	33.0	139.4	137.6
122	33.9	33.2	140.0	138.0
123	34.3	33.4	140.6	138.4
124	34.6	33.8	141.2	138.7
125	35.0	34.0	141.8	139.1
126	35.4	34.3	142.4	139.5
127	35.7	34.5	143.0	139.9
128	36.1	34.8	143.5	140.3
129	36.5	35.1	144.1	140.8
130	36.8	35.4	144.6	141.2
131	37.2	35.8	145.1	141.7
132	37.5	36.0	145.6	142.1
133	37.9	36.4	146.0	142.6
134	38.2	36.7	146.4	143.1
135	38.5	37.0	146.8	143.7
136	38.9	37.3	147.3	144.2
137	39.2	37.7	147.6	144.7
138	39.5	38.0	148.1	145.3
139	39.9	38.3	148.6	145.8
140	40.2	38.7	149	146.3
141	40.6	39.1	149.5	146.9
142	40.9	39.5	150.0	147.5
143	41.3	39.8	150.5	148.1
144	41.7	40.2	150.9	148.7
145	42.0	40.6	151.3	149.2

ตารางภาคผนวกที่ 2.9 ค่าเฉลี่ยน้ำหนักและส่วนสูงของเด็กอายุ 108-155 เดือน (9-12 ปี) (ต่อ)

อายุ (เดือน)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
146	42.4	40.9	151.8	149.9
147	42.7	41.3	152.2	150.5
148	43.0	41.7	152.4	151.1
149	43.4	42.1	152.8	151.7
150	43.7	42.6	153.1	152.4
151	43.9	43.0	153.4	153.0
152	44.2	43.3	153.7	153.6
153	44.5	43.7	154.0	154.3
154	44.7	44.2	154.3	154.9
155	45.0	44.6	154.5	155.6
ค่าเฉลี่ย	36.5	35.6	143.9	142.2

ตารางภาคผนวกที่ 2.10 ค่าเฉลี่ยน้ำหนักและส่วนสูงของเด็กอายุ 156-191 เดือน (13-15 ปี)

อายุ (เดือน)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
156	45.2	45.1	154.7	156.2
157	45.4	45.4	154.9	156.8
158	45.7	45.9	155.1	157.4
159	45.9	46.3	155.3	157.9
160	46.1	46.7	155.4	158.5
161	46.2	47.1	155.5	159.1
162	46.4	47.5	155.7	159.7
163	46.6	48.0	155.9	160.4
164	46.9	48.4	156.0	160.9
165	47.1	48.7	156.2	161.5
166	47.3	49.1	156.3	162.0
167	47.4	49.5	156.5	162.5
168	47.6	49.9	156.7	163.0
169	47.8	50.3	156.8	163.5
170	48.0	50.5	157.0	163.9
171	48.2	50.9	157.1	164.3
172	48.3	51.3	157.2	164.6
173	48.5	51.6	157.4	165.0
174	48.6	51.9	157.5	165.3
175	48.7	52.2	157.6	165.6
176	48.8	52.5	157.7	165.9
177	49.0	52.8	157.8	166.2
178	49.1	53.1	157.9	166.5

ตารางภาคผนวกที่ 2.10 ค่าเฉลี่ยน้ำหนักและส่วนสูงของเด็กอายุ 156-191 เดือน (13-15 ปี) (ต่อ)

อายุ (เดือน)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
179	49.2	53.4	157.9	166.7
180	48.1	54.5	158.0	167.0
181	48.1	54.5	158.1	167.2
182	48.1	54.5	158.2	167.5
183	48.1	55.3	158.2	167.7
184	48.1	55.3	158.3	168.0
185	48.1	55.3	158.3	168.2
186	48.1	55.3	158.3	168.4
187	48.1	56.2	158.4	168.7
188	48.1	56.2	158.4	168.9
189	48.1	56.2	158.4	169.1
190	48.9	56.2	158.5	169.3
191	48.9	57.1	158.5	169.6
ค่าเฉลี่ย	47.7	51.5	157.1	164.3

ตารางภาคผนวกที่ 2.11 ค่าเฉลี่ยน้ำหนักและส่วนสูงของเด็กอายุ 192-227 เดือน (16-18 ปี)

อายุ (เดือน)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
192	48.9	57.1	158.6	169.8
193	48.9	57.1	158.6	169.9
194	48.9	57.1	158.7	170.1
195	48.9	57.1	158.7	170.3
196	48.9	57.9	158.7	170.5
197	48.9	57.9	158.8	170.6
198	48.9	57.9	158.8	170.7
199	48.9	57.9	158.8	170.9
200	48.9	57.9	158.8	171.0
201	48.9	57.9	158.8	171.1
202	48.9	57.9	158.8	171.2
203	48.9	57.9	158.8	171.3
204	48.9	57.9	158.8	171.3
205	48.9	57.9	158.8	171.4
206	48.9	57.9	158.8	171.4
207	48.9	58.7	158.8	171.5
208	48.9	58.7	158.8	171.5
209	48.9	58.7	158.8	171.5
210	48.9	58.7	158.8	171.5
211	48.9	58.7	158.8	171.5
212	48.9	58.7	158.8	171.5

ตารางภาคผนวกที่ 2.11 ค่าเฉลี่ยน้ำหนักและส่วนสูงของเด็กอายุ 192-227 เดือน (16-18 ปี) (ต่อ)

อายุ (เดือน)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ส่วนสูง (เซนติเมตร)	
	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
213	48.9	58.7	158.8	171.5
214	48.9	58.7	158.8	171.5
215	48.9	58.7	158.8	171.5
216	48.9	58.7	158.8	171.5
217	48.9	58.7	158.8	171.5
218	48.9	58.7	158.8	171.5
219	48.9	58.7	158.8	171.6
220	48.9	58.7	158.8	171.6
221	48.9	58.7	158.8	171.6
222	48.9	58.7	158.8	171.7
223	48.9	58.7	158.8	171.7
224	48.9	58.7	158.8	171.7
225	48.9	58.7	158.8	171.7
226	48.9	58.7	158.8	171.7
227	48.9	58.7	158.8	171.7
<b>ค่าเฉลี่ย</b>	<b>48.9</b>	<b>58.3</b>	<b>158.8</b>	<b>171.2</b>

## การคำนวณค่าน้ำหนักและส่วนสูงอ้างอิงของวัยผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ

ตารางภาคผนวกที่ 2.12 ค่ามัธยฐานน้ำหนักและส่วนสูงของผู้ที่มีดัชนีมวลกาย 18.5-22.9 กิโลกรัมต่อตารางเมตร  
จำแนกตามกลุ่มอายุ

กลุ่มอายุ	แหล่งข้อมูล	ค่ามัธยฐานของน้ำหนัก (กิโลกรัม)		ค่ามัธยฐานของส่วนสูง (เซนติเมตร)	
		หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
19-30 ปี	NHES 4 <sup>7</sup>	50.3	58.2	156.3	167.6
	SizeThailand <sup>16</sup>	51.3	60.5	158.9	170.8
31-50 ปี	NHES 4 <sup>7</sup>	50.6	56.9	154.5	165
	SizeThailand <sup>16</sup>	52.2	60.9	157.6	169.2
51-60 ปี	NHES 4 <sup>7</sup>	49.9	55.1	152.6	163.3
	SizeThailand <sup>16</sup>	51.9	59.5	156.5	167.8
61-70 ปี	NHES 4 <sup>7</sup>	48.2	55.8	151.0	161.8
	SizeThailand <sup>16</sup>	49.9	58.7	153.5	165.1
≥71 ปี	NHES 4 <sup>7</sup>	46.0	52.7	148.5	160.0
	SizeThailand <sup>16</sup>	49.0	55.8	152.0	163.6
ค่าเฉลี่ย	NHES 4 <sup>7</sup>	48.9	55.7	152.7	163.7
	SizeThailand <sup>16</sup>	50.9	59.1	155.9	167.5

ตารางภาคผนวกที่ 2.13 ค่าดัชนีมวลกาย (BMI) เฉลี่ยของผู้ที่มีดัชนีมวลกาย 18.5-22.9 กิโลกรัมต่อตารางเมตร  
จำแนกตามกลุ่มอายุ

กลุ่มอายุ	แหล่งข้อมูล	น้ำหนัก (กิโลกรัม)		ส่วนสูง (เซนติเมตร)		BMI*	
		(A)		(B)		(กิโลกรัมต่อตารางเมตร)	
		หญิง	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย
19-30 ปี	NHES 4 <sup>7</sup>	50.3	58.2	156.3	167.6	20.6	20.7
	SizeThailand <sup>16</sup>	51.3	60.5	158.9	170.8	20.3	20.7
31-50 ปี	NHES 4 <sup>7</sup>	50.6	56.9	154.5	165.0	21.2	20.9
	SizeThailand <sup>16</sup>	52.2	60.9	157.6	169.2	21.0	21.3
51-60 ปี	NHES 4 <sup>7</sup>	49.9	55.1	152.6	163.3	21.4	20.7
	SizeThailand <sup>16</sup>	51.9	59.5	156.5	167.8	21.4	21.1
61-70 ปี	NHES 4 <sup>7</sup>	48.2	55.8	151.0	161.8	21.1	21.3
	SizeThailand <sup>16</sup>	49.9	58.7	153.5	165.1	21.2	21.5
≥71 ปี	NHES 4 <sup>7</sup>	46.0	52.7	148.5	160.0	20.9	20.6
	SizeThailand <sup>16</sup>	49.0	55.8	152.0	163.6	21.2	20.8
ค่าเฉลี่ย	NHES 4				21.0	20.8	
	SizeThailand				21.0	21.1	

\*BMI ได้จากการคำนวณ  $BMI = \frac{\text{น้ำหนัก (กิโลกรัม)}}{\text{ส่วนสูง (เมตร)}^2}$  โดยใช้ค่ามัธยฐานน้ำหนักและมัธยฐานส่วนสูงในคอลัมน์ (A) และ (B) ตามลำดับ



---

## **ภาคผนวกที่ 3**

**ระดับความน่าเชื่อถือของหลักฐานผลการวิจัย  
การกินไขมันและกรดไขมันต่อสุขภาพที่มีในปัจจุบัน**

---



ภาคผนวก 3 ระดับความน่าเชื่อถือของหลักฐานผลการวิจัยการกินไขมันและกรดไขมันต่อสุขภาพที่มีในปัจจุบัน<sup>3</sup>

ชนิดไขมัน/ กรดไขมัน	สัดส่วนพลังงานของ ไขมันต่อพลังงานที่ได้ รับประทานต่อวัน (ร้อยละ)	หลักฐานที่มีระดับความน่าเชื่อถือในปัจจุบัน			
		1. เต็มชัด	2. เป็นได้	3. อาจจะ	4. ไม่เพียงพอ
1. ไขมันทั้งหมด	20 - 35	ไม่มีข้อมูล	ไม่สัมพันธ์กับโรคหัวใจและหลอดเลือดและโรคมะเร็ง	ไม่มีข้อมูล	เสี่ยงต่อการเกิดโรคเบาหวาน การเกิดโรคกลุ่มเมตาบอลิก และน้ำหนักตัวเพิ่ม
2. กรดไขมัน อิ่มตัว	10	C12:0 - C16:0 เพิ่ม LDL- cholesterol และสัดส่วนของ คอเลสเตอรอลทั้งหมดต่อ HDL- cholesterol (Total cholesterol/HDL ratio) เมื่อเปรียบเทียบกับการกินไขมัน ไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่งและ กรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง แต่ไม่มีผลต่อ Total cholesterol/HDL ratio เมื่อเปรียบเทียบกับการ คาร์โบไฮเดรต	-	เสี่ยงต่อการเกิดโรคเบาหวาน	เสี่ยงต่อการเกิด โรคความดันโลหิตสูง และน้ำหนักตัวเพิ่ม
3. กรดไขมัน ไม่อิ่มตัวหนึ่ง ตำแหน่ง	ผลต่างตามสูตร <sup>1</sup>	ลด LDL- cholesterol และ ลด Total cholesterol/HDL ratio เมื่อให้แทนที่กรดไขมัน อิ่มตัว	-	ลดความเสี่ยงต่อการเกิด โรคกลุ่มเมตาบอลิก	เสี่ยงต่อการเกิดโรคเบาหวาน โรคหลอดเลือดหัวใจ โรคมะเร็งและน้ำหนักตัวเพิ่ม

ภาพผนวก 3 ระดับความน่าเชื่อถือของหลักฐานผลการวิจัยการกินไขมันและกรดไขมันต่อสุขภาพที่มีในปัจจุบัน<sup>3</sup> (ต่อ)

ชนิดไขมัน/ กรดไขมัน	สัดส่วนพลังงานของ ไขมันต่อพลังงานที่ได้รับทั้งหมดต่อวัน (ร้อยละ)	หลักฐานที่มีระดับความน่าเชื่อถือในปัจจุบัน			
		1. เด่นชัด	2. เป็นได้	3. อาจจะ	4. ไม่เพียงพอ
4. กรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง	6 - 11	<ul style="list-style-type: none"> <li>- กรดไขมันจำเป็น ได้แก่ กรดไลโนเลอิกและกรดอัลฟา-ไลโนเลนิก</li> <li>- ลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (Coronary heart disease risk) เมื่อให้แทนกรดไขมันอิ่มตัว</li> </ul>	-	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ลดโรคเบาหวาน</li> <li>- ลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคกลุ่มเมตาบอลิก</li> <li>- เพิ่มการออกซิเดชันของไขมัน (Lipid peroxidation) ถ้ากินกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งมากและกินวิตามินอีน้อย</li> </ul>	<p>เสี่ยงต่อการเกิดโรคเมอเร็งและน้ำหนักตัวเพิ่ม</p>
5. ไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง กลุ่ม n-6	2.5 - 9	<ul style="list-style-type: none"> <li>- กรดไลโนเลอิกเป็นกรดไขมันจำเป็น</li> <li>- ลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (Coronary heart disease risk) เมื่อให้แทนกรดไขมันอิ่มตัว</li> </ul>	<p>ลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคกลุ่มเมตาบอลิกและโรคเบาหวาน</p>	<p>ปริมาณที่น้อยที่สุดที่ได้รับเพื่อป้องกันการขาดกรดไขมันจำเป็น</p> <p>จำเป็นข้อมูลยังไม่ชัดเจน</p>	<p>เสี่ยงต่อการเกิดโรคเมอเร็งและน้ำหนักตัวเพิ่ม</p>
6. กรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง กลุ่ม n-3	0.5 - 2	<ul style="list-style-type: none"> <li>- กรดอัลฟาไลโนเลนิกเป็นกรดไขมันจำเป็น</li> <li>- ลดความเสี่ยงจากการเสียชีวิตด้วยโรคหลอดเลือดหัวใจ</li> </ul>	-	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจและโรคหลอดเลือดสมอง (stroke)</li> </ul>	-

ภาคผนวก 3 ระดับความน่าเชื่อถือของหลักฐานผลการวิจัยการกินไขมันและกรดไขมันต่อสุขภาพที่มีในปัจจุบัน<sup>3</sup> (ต่อ)

ชนิดไขมัน/ กรดไขมัน	สัดส่วนพลังงานของ ไขมันต่อพลังงานที่ได้ รับทั้งหมดต่อวัน (ร้อยละ)	หลักฐานที่มีระดับความน่าเชื่อถือในปัจจุบัน			
		1. เด่นชัด	2. เป็นได้	3. อาจจะ	4. ไม่เพียงพอ
		เมื่อให้กรดโอโคซาเพนตะอีนอีก {eicosapentaenoic acid (EPA)} และกรดโดโคซา-เฮกซาอีนอีก {docosahexaenoic acid (DHA)} แทนกรดไขมันอิ่มตัว		- ปริมาณที่น้อยที่สุดที่ได้รับ เพื่อป้องกันการขาดกรดไขมันจำเป็นขึ้นอยู่กับข้อมูลยังไม่ชัดเจน	
7.กรดไขมัน ทรานส์	< 1	- ลด HDL- cholesterol และลด Total cholesterol/HDL ratio เมื่อเปรียบเทียบกับกรดไขมันอิ่มตัว กรดไขมันไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่ง แบบซิส (cis MUFA) และกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง - เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ	- เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจและกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน - เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคกลุ่มเมตาบอลิกโรคเบาหวาน	-	เสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็งและน้ำหนักตัวเพิ่ม

ที่มา: Food Agriculture Organization of the United Nations. Fats and fatty acids in human nutrition: Report of an expert consultation. Rome. 2010.

<sup>1</sup> ไขมันไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่ง (ร้อยละของพลังงานที่ได้รับต่อวัน) = ไขมันรวม - ไขมันอิ่มตัว - ไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง - ไขมันทรานส์ (น้อยกว่าร้อยละ 1)



---

## **ภาคผนวกที่ 4**

**รายชื่อคณะกรรมการและคณะทำงานปรับปรุงข้อกำหนด  
สารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย**

---





# คณะกรรมการปรับปรุงข้อกำหนดสารอาหาร ที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย

## ที่ปรึกษา

- |                                                          |               |
|----------------------------------------------------------|---------------|
| 1. ศาสตราจารย์เกียรติคุณ นายแพทย์ไกรสิทธิ์ ตันติศิรินทร์ | ผู้ทรงคุณวุฒิ |
| 2. รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงมัทนา ประทีปะเสน              | ผู้ทรงคุณวุฒิ |

## คณะกรรมการ

- |                                                                                                         |           |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 1. แพทย์หญิงพรรณพิมล วิปุลากร<br>อธิบดีกรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข                                       | ประธาน    |
| 2. นายแพทย์บัญชา ค้าของ<br>รองอธิบดีกรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข                                          | รองประธาน |
| 3. แพทย์หญิงแสงโสม สีนะวัฒน์<br>สำนักที่ปรึกษา กรมอนามัย                                                | รองประธาน |
| 4. รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงอุมาพร สุทัศน์วรวิฑู<br>คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล     | กรรมการ   |
| 5. รองศาสตราจารย์ ดร. แพทย์หญิงนลินี จงวิริยะพันธุ์<br>คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล | กรรมการ   |
| 6. ศาสตราจารย์ แพทย์หญิงลัดดา เหมาะสุวรรณ<br>คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์                     | กรรมการ   |
| 7. รองศาสตราจารย์ ดร.สุปราณี แฉ่งบำรุง<br>คณะเวชศาสตร์เขตร้อน มหาวิทยาลัยมหิดล                          | กรรมการ   |
| 8. รองศาสตราจารย์ ดร.กรุณี ขวัญบุญจัน<br>คณะเวชศาสตร์เขตร้อน มหาวิทยาลัยมหิดล                           | กรรมการ   |
| 9. รองศาสตราจารย์ ดร.เอมอร อุดมเกษมาลี<br>สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล                               | กรรมการ   |
| 10. รองศาสตราจารย์ ดร.ประไพศรี ศิริจักรวาล<br>สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล                           | กรรมการ   |
| 11. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.อาณัติ นิตติธรรมยง<br>สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล                         | กรรมการ   |

- |                                                                                           |                            |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|
| 12. รองศาสตราจารย์ ดร.วันเพ็ญ เกียรติสินยศ<br>สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล             | กรรมการ                    |
| 13. ศาสตราจารย์ ดร. เกสัชกรหญิงจงจิตร อังคทะวานิช<br>คณะสหเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย | กรรมการ                    |
| 14. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ทิพย์เนตร อริยปิณฑ์<br>คณะสหเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย     | กรรมการ                    |
| 15. รองศาสตราจารย์ ดร.เรวดี จงสุวัฒน์<br>คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล              | กรรมการ                    |
| 16. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.พัชราณี ภาวัตกุล<br>คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล         | กรรมการ                    |
| 17. นางสุจิตต์ สาลีพันธ์<br>สำนักโภชนาการ กรมอนามัย                                       | กรรมการ                    |
| 18. นางสุจิตรา ผลประไพ<br>สำนักโภชนาการ กรมอนามัย                                         | กรรมการ                    |
| 19. แพทย์หญิงสายพิณ โชติวิเชียร<br>ผู้อำนวยการสำนักโภชนาการ กรมอนามัย                     | กรรมการและเลขานุการ        |
| 20. นางณัฐวรรณ เซวาน์ลิลิตกุล<br>สำนักโภชนาการ กรมอนามัย                                  | กรรมการและผู้ช่วยเลขานุการ |
| 21. นายสุพจน์ รื่นเรืองกลิ่น<br>สำนักโภชนาการ กรมอนามัย                                   | กรรมการและผู้ช่วยเลขานุการ |
| 22. นางสาวลักษณิน รุ่งตระกูล<br>สำนักโภชนาการ กรมอนามัย                                   | กรรมการและผู้ช่วยเลขานุการ |
| 23. นางกานต์ณัชชา สร้อยเพชร<br>สำนักโภชนาการ กรมอนามัย                                    | กรรมการและผู้ช่วยเลขานุการ |
| 24. นางสาวอารีญา ภูโน<br>สำนักโภชนาการ กรมอนามัย                                          | กรรมการและผู้ช่วยเลขานุการ |

# คณะกรรมการปรับปรุงข้อกำหนดสารอาหาร ที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย

## พลังงาน คาร์โบไฮเดรต ไขมัน และโปรตีน

1. รองศาสตราจารย์ ดร.สุปราณี แจ้บ่ารุ่ง
2. ศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิงจุฬารัตน์ รุ่งพิสุทธิพงษ์
3. รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงอุมาพร สุทัศน์วรวิทย์
4. ดร.อรรธรณ ภูชัยวัฒนานนท์
5. ศาสตราจารย์ แพทย์หญิงลัดดา เหมาะสุวรรณ
6. รองศาสตราจารย์ ดร.ประไพศรี ศิริจักรวาล
7. ศาสตราจารย์ ดร.กัลยา กิจบุญชู
8. รองศาสตราจารย์ ดร.วันนี้อยู่ เกรียงสินยศ
9. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.อุไรพร จิตต์แจ้ง
10. นางพิมพ์นภาณัท ศรีคอนไผ่
11. ศาสตราจารย์ ดร. เกษักรหญิงจงจิตร อังคทะวานิช
12. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ทิพย์เนตร อริยปิธิพันธ์
13. รองศาสตราจารย์ ดร.เรวดี จงสุวัฒน์
14. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ฉัตรภา หัตถโกศล
15. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.วราภัสร์ พากเพียรกิจวัฒนา
16. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.อริศร์ เทียนประเสริฐ
17. นางสุจิตต์ สาลีพันธ์
18. นางสาวทิพรดี คงสุวรรณ
19. นายปิยะ ปุรีโส
20. นางสาวนัตยา อังคนาวิน
21. นางสาวภัทราพร ชูศร
22. นางแคทเธีย ไชษร
23. นางสาวอัญชลี ศิริกาญจนโรจน์
24. นางสาวสุพรรณิ ข้างเพชร

- คณะเวชศาสตร์เขตร้อน มหาวิทยาลัยมหิดล ประธาน  
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี  
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี  
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี  
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์  
สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล  
สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล  
สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล  
สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล  
คณะสหเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย  
คณะสหเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย  
คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล  
คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล  
คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล  
คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยศิลปากร  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย

## แคลเซียม วิตามินดี วิตามินเค ฟอสฟอรัส แมกนีเซียม และฟลูออไรด์

1. ศาสตราจารย์เกียรติคุณ นายแพทย์สุรัตน์ โคมินทร์
2. รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงอุมาพร สุทัศน์วรวิทย์
3. ศาสตราจารย์ นายแพทย์บุญส่ง องค์พิพัฒน์กุล
4. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิงหทัยกาญจน์ นิमितพงษ์
5. ศาสตราจารย์ นายแพทย์สุทิน ศรีอัษฎาพร
6. รองศาสตราจารย์ ดร. ทันทแพทย์หญิงศิริรักษ์ นครชัย
7. ศาสตราจารย์ ดร. เกษักรหญิงจงจิตร อังคทะวานิช

- คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี ที่ปรึกษา  
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี ประธาน  
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี  
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี  
คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล  
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล  
คณะสหเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

- |                                               |                                     |
|-----------------------------------------------|-------------------------------------|
| 8. ศาสตราจารย์ ดร. นายแพทย์นรตถพล เจริญพันธุ์ | คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล     |
| 9. รองศาสตราจารย์ ดร.สมศรี เจริญเกียรติกุล    | สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล     |
| 10. รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงมันทนา ประทีปะเสน | คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล |
| 11. นางฉวีวรรณ เซวาน์ลิลิตกุล                 | สำนักโภชนาการ กรมอนามัย             |
| 12. นางสาวอัญญา ศรีสุวรรณ                     | สำนักโภชนาการ กรมอนามัย             |
| 13. นายสุพจน์ รื่นเรืองกลิ่น                  | สำนักโภชนาการ กรมอนามัย             |

### เหล็ก สังกะสี ไอโอดีน มังกานีส โมลิบดีนัม ทองแดง และโครเมียม

- |                                                     |                                                   |           |
|-----------------------------------------------------|---------------------------------------------------|-----------|
| 1. แพทย์หญิงแสงโสม สีนะวัฒน์                        | สำนักที่ปรึกษา กรมอนามัย                          | ที่ปรึกษา |
| 2. รองศาสตราจารย์ ดร.เอมอร อุดมเกษมาลี              | สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล                   | ประธาน    |
| 3. รองศาสตราจารย์ ดร.พัทธนี วินิจจะกุล              | สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล                   |           |
| 4. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ทิพวัลย์ พงษ์เจริญ         | สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล                   |           |
| 5. ดร.สืบพงษ์ กอวชิรพันธ์                           | สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล                   |           |
| 6. รองศาสตราจารย์ ดร. แพทย์หญิงนลินี จงวิริยะพันธุ์ | คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี                   |           |
| 7. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ศรีวัฒนา ทรงจิตสมบูรณ์     | คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี                   |           |
| 8. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิงอรพร ดำรงวงศ์ศิริ    | คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี                   |           |
| 9. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. นายแพทย์ภัทรบุตธ มาศรัตน์ | คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล                       |           |
| 10. ดร. นายแพทย์พรนพ นัยเนตร                        | คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล                       |           |
| 11. รองศาสตราจารย์ ดร. แพทย์หญิงศิรินุช ชมโธ        | คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย               |           |
| 12. ดร.ศักดา พริงลำภู                               | สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สุขภาพ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ |           |
| 13. แพทย์หญิงสายพิณ โชติวิเชียร                     | สำนักโภชนาการ กรมอนามัย                           |           |
| 14. แพทย์หญิงสุนิสา ศุภเลิศมงคลชัย                  | สำนักโภชนาการ กรมอนามัย                           |           |
| 15. นางสาวรัตนวดี พึ่งคำ                            | สำนักโภชนาการ กรมอนามัย                           |           |
| 16. นางสาวใจรัก ลอยสงเคราะห์                        | สำนักโภชนาการ กรมอนามัย                           |           |

### วิตามินซี วิตามินอี ซีลีเนียม เบต้าแคโรทีน และวิตามินเอ

- |                                                          |                                              |           |
|----------------------------------------------------------|----------------------------------------------|-----------|
| 1. ศาสตราจารย์ ดร.ประพนธ์ วิไลรัตน์                      | คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล              | ที่ปรึกษา |
| 2. รองศาสตราจารย์ ดร. แพทย์หญิงนลินี จงวิริยะพันธุ์      | คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี              | ประธาน    |
| 3. ดร.อรวรรณ ภู่อัยวัฒนานนท์                             | คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี              |           |
| 4. รองศาสตราจารย์ ดร.เอมอร อุดมเกษมาลี                   | สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล              |           |
| 5. รองศาสตราจารย์ ดร.พงศธร สังข์เผือก                    | สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล              |           |
| 6. รองศาสตราจารย์ ดร.รัชณี คงคาอุยฉาย                    | สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล              |           |
| 7. ดร.อรุวรรณ แยมบริสุทธ์                                | สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล              |           |
| 8. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.เอกราช บำรุงพืชน์               | คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล          |           |
| 9. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ทันตแพทย์หญิงคุณยุพร ตราชูธรรม | สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล              |           |
| 10. ดร.ณัฐพร พันธุ์ชาตรี                                 | สถาบันชีววิทยาศาสตร์โมเลกุล มหาวิทยาลัยมหิดล |           |
| 11. นางสาวกรองแก้ว ก้อนนาค                               | สำนักโภชนาการ กรมอนามัย                      |           |

12. นางสาวสุรีย์รัตน์ พิพัฒน์จารุกิตต์
13. นางสาวนาคยา อังคนาวิน
14. นางสาวกุลธิดา รักกล้า

สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย

## โฟเลต และวิตามินบี

1. รองศาสตราจารย์ ดร.ประภาศรี ภูวเสถียร
2. รองศาสตราจารย์ ดร.กรณีย์ ขวัญบุญจัน
3. รองศาสตราจารย์ ดร.รังสรรค์ ตั้งตรงจิตร
4. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.พรศักดิ์ จินตฤทธิ
5. ศาสตราจารย์ นายแพทย์ประเสริฐ อัสสันตชัย
6. ศาสตราจารย์ นายแพทย์วรศักดิ์ โชติเลอศักดิ์
7. รองศาสตราจารย์ ดร.ประพันธ์ ปิ่นศิริโรดม
8. รองศาสตราจารย์ ดร.สมใจ วิชัยดิษฐ
9. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ศรีวัฒนา ทรงจิตสมบุญ
10. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.วราภรณ์ พากเพียรกิจวัฒนา
11. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ฉัตรภา หัตถโกศล
12. นางสาวสุรีย์พันธุ์ บุญวิสุทธิ
13. นางสุจิตรา ผลประไพ
14. นางกานต์ฉิชา สร้อยเพชร
15. นางภัทธีรา ยิ่งเลิศรัตนกุล
16. นางสาวลักษณิน รุ่งตระกูล

สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล ที่ปรึกษา  
คณะเวชศาสตร์เขตร้อน มหาวิทยาลัยมหิดล ประธาน  
คณะเวชศาสตร์เขตร้อน มหาวิทยาลัยมหิดล  
คณะเวชศาสตร์เขตร้อน มหาวิทยาลัยมหิดล  
คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล  
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย  
คณะอุตสาหกรรมเกษตร สถาบันเทคโนโลยีพระจอมเกล้า  
เจ้าคุณทหารลาดกระบัง  
สถาบันค้นคว้าและพัฒนาผลิตภัณฑ์อาหาร  
มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์  
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี  
คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล  
คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล  
นักวิชาการอิสระ  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย

## โซเดียม โปตัสเซียม คลอไรด์ และน้ำ

1. รองศาสตราจารย์ ดร.วันทนี เกரியสินยศ
2. ศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิงจุฬารัตน์ รุ่งพิสุทธิพงษ์
3. ดร. นายแพทย์วิรัช เกษมทรัพย์
4. ดร.สุภัจฉรา นพจินดา
5. ศาสตราจารย์ นายแพทย์สมชาย เอี่ยมอ่อง
6. แพทย์หญิงปิยวรรณ กิตติสกุลนาม
7. ศาสตราจารย์ ดร.กัลยา กิจบุญชู
8. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์สุรศักดิ์ กันตชูเวสศิริ
9. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ชนิดา ปิไซติการ
10. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.พัชรานี ภาวัตกุล
11. นางกุลพร สุขุมลตระกุล
12. นางวสุนธรี เสรีสุชาติ

สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล ประธาน  
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี  
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี  
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี  
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย  
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย  
สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล  
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี  
นายกสมาคมกำหนดอาหารแห่งประเทศไทย  
คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย

13. นางสาววรรณชนก บุญชู
14. นางสาวสุทธาศินี จันทร์ไพบเล็ก

สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย

### สารอาหารอื่น ๆ : โยอาหาร และสารพฤกษเคมี

1. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.อาณัติ นิตติธรรมยง
2. รองศาสตราจารย์ ดร.สมศรี เจริญเกียรติกุล
3. รองศาสตราจารย์ ดร.เอกราช เกตวัลท์
4. รองศาสตราจารย์ ดร.ครรชิต จุดประสงค์
5. รองศาสตราจารย์ ดร.ปริยา ลีพหกุล
6. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ศรีวัฒนา ทรงจิตสมบุรณ์
7. พันเอก นายแพทย์กิตติศักดิ์ วิลาวรรณ
8. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.พรรค์มี จินตฤทธิ์
9. นางนันทยา จงใจเทศ
10. นางสาวณิชพัฒน์ ฐิระโกมลพงศ์
11. นางสาววาริทิพย์ พึ่งพันธ์
12. นางสาวปัทมาภรณ์ อักษรชู

สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล    ประชาน  
สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล  
สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล  
สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล  
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี  
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี  
วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า  
คณะเวชศาสตร์เขตร้อน มหาวิทยาลัยมหิดล  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย

### น้ำหนักรและส่วนสูงอ้างอิงของประชากรไทย

1. ศาสตราจารย์แพทย์หญิงลัดดา เหมาะสุวรรณ
2. ศาสตราจารย์ นายแพทย์วิชัย เอกพลากร
3. รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงอุมาพร สุทัศน์วรุฒิ
4. รองศาสตราจารย์ ดร.ปริยา ลีพหกุล
5. รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงกุสุมา ชูศิลป์
6. รองศาสตราจารย์ ดร.ประไพศรี ศิริจักรวาล
7. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.อุไรพร จิตต์แจ้ง
8. รองศาสตราจารย์ ดร.นิภา โรจน์รุ่งวศินกุล
9. รองศาสตราจารย์ฉวีวรรณ บุญสุยา
10. รองศาสตราจารย์ ดร.วราภรณ์ เสถียรนพแก้ว
11. รองศาสตราจารย์ ดร. แพทย์หญิงศิรินุช ชมโท
12. ดร.สุเปีย เจริญศิริวัฒน์
13. แพทย์หญิงนภาพรธรณ วิริยะอุตสาหกุล
14. นางฉวีวรรณ เขาวนลิลิตกุล
15. นายชัยชนะ บุญสุวรรณ
16. นางสาวลักษณิน รุ่งตระกูล

คณะแพทยศาสตร์    ประชาน  
มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์  
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี  
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี  
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี  
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น  
สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล  
สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล  
สถาบันโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล  
คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล  
คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล  
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย  
หน่วยวิจัยวิทยาการสารสนเทศศูนย์เทคโนโลยี  
อิเล็กทรอนิกส์และคอมพิวเตอร์แห่งชาติ  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย  
สำนักโภชนาการ กรมอนามัย





**กรมอนามัย**  
**สำนักโภชนาการ**