

วารสารปริทัศน์

สังกะสี (Zinc)

สังกะสีเป็นแร่ธาตุปริมาณน้อยที่จำเป็นทางโภชนาการ (trace element) มีความสำคัญต่อสุขภาพของคน (Prasad, 1988, 1991) Raulin ได้รายงานเป็นครั้งแรกในปี ค.ศ. 1869 ว่าสังกะสีมีความจำเป็นสำหรับการเจริญเติบโตของเชื้อรา *Aspergillus niger* ในปี ค.ศ. 1934 Todd และคณะได้รายงานว่าสังกะสีมีความจำเป็นสำหรับหนู (rat) หลังจากนั้นก็มีผู้อื่นได้รายงานเกี่ยวกับความสำคัญของสังกะสีต่อพืชและสัตว์อื่นๆ และในปี ค.ศ. 1963 Prasad และคณะได้รายงานภาวะการขาดสังกะสีจากการศึกษาผู้ป่วยในประเทศอียิปต์และอิหร่าน กลุ่มอาการที่ปรากฏ คือ ร่างกายเตี้ยแคระ (dwarfism) ต่อมเพศทำงานน้อยกว่าปกติ (hypogonadism) เบื่ออาหาร และการรับรสผิดปกติ (hypogeusia) อาการเหล่านี้ดีขึ้นเมื่อผู้ป่วยได้รับสังกะสี (Reinhold, 1988; Czajka-Narins, 1984; Prasad, 1991) นอกจากนี้การขาดสังกะสีมีส่วนทำให้แผลหายช้า และเกิดการอักเสบของผิวหนัง (acrodermatitis enteropathica)

ปัจจุบันพบว่าภาวะการขาดสังกะสีนอกจากจะพบในผู้ที่มีภาวะทุพโภชนาการ แล้ว ยังอาจเกิดจากโรค (disease) หรือการที่ร่างกายได้รับบาดเจ็บ (physical injury) ซึ่งก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงต่อกระบวนการเมแทบอลิซึมและการขั้ถ่ายสังกะสี (Czajka-Narins, 1984)

บทบาทของสังกะสี

โดยทั่วไปคนที่มีน้ำหนัก 70 กิโลกรัม มีสังกะสีประมาณ 1.4 ถึง 2.5 กรัม ซึ่งส่วนใหญ่พบในกระดูกและกล้ามเนื้อ (Underwood, 1971; Prasad, 1983, 1991; Smith, 1988; Linder, 1991) สังกะสีมีบทบาทสำคัญต่อการเจริญเติบโต การซ่อมแซมเนื้อเยื่อ และเป็นองค์ประกอบของเอนไซม์อย่างน้อย 70 ชนิด เช่น alkaline phosphatase, carbonic anhydrase, carboxypeptidase, lactic acid dehydrogenase, DNA polymerase, RNA polymerase, และ retinol dehydrogenase เป็นต้น รวมทั้งบทบาทที่เกี่ยวกับการพัฒนาการของอวัยวะสืบพันธุ์และกระดูก ภูมิคุ้มกัน การเก็บและการหลั่งอินซูลิน การขนถ่ายวิตามินเอออกจากตับอ่อน และความคงทนของเยื่อหุ้มเซลล์ (cell membrane) ปัจจุบันเชื่อว่าสังกะสีมีบทบาทเกี่ยวกับการสังเคราะห์โปรตีนด้วย (Underwood, 1971; Stamp, 1978; Czajka-Narins, 1984; Robinson, 1987; Smolin และ Grosvenor, 1994)

การดูดซึมและการขับถ่าย

ร่างกายสามารถดูดซึมสังกะสีจากอาหารได้ประมาณร้อยละ 20 ถึง 30 (Prasad, 1983, 1988; Linder, 1991; Wardlaw และ Insel, 1996) สังกะสีส่วนใหญ่ถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็กมีเพียงส่วนน้อยที่ถูกดูดซึมที่กระเพาะอาหารและลำไส้ใหญ่ (King และ Keen, 1994; Smolin และ Grosvenor, 1994; Wardlaw และ Insel, 1996) ประสิทธิภาพในการดูดซึมสังกะสีขึ้นกับภาวะสังกะสีในร่างกาย ปริมาณสังกะสีในอาหาร และปฏิสัมพันธ์กับสารอื่นในอาหาร (Czajka-Narins, 1984) กล่าวคือ ผู้ที่มีภาวะการขาดสังกะสีจะดูดซึมสังกะสีดีกว่าผู้ที่ไม่ขาดสังกะสี และสังกะสีปริมาณน้อยในอาหารจะถูกดูดซึมได้ดีกว่าสังกะสีปริมาณมาก เนื่องจากว่าถ้าร่างกายได้รับสังกะสีในปริมาณมาก สังกะสีที่ถูกดูดซึมเข้าไปในเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้จะไปกระตุ้นให้มีการสังเคราะห์เมทัลโลไทโอนีน (metallothionein) เพิ่มขึ้น (เมทัลโลไทโอนีน เป็นโปรตีนที่สามารถจับกับสังกะสี ทองแดง และแร่ธาตุอีกหลายชนิด และเกี่ยวข้องกับการปลดปล่อยสังกะสีและทองแดงเข้าไปในลำไส้ และเซลล์ตับด้วย) เมทัลโลไทโอนีนก็จะจับสังกะสีไว้ในเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้จึงจำกัดปริมาณสังกะสีที่จะเข้าสู่กระแสโลหิต ดังนั้นปริมาณสังกะสีที่มากเกินไปจะเหลืออยู่ในเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ และถูกขับออกจากร่างกายพร้อมกับเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ที่หมดอายุทางอุจจาระ

(Smolin และ Grosvenor, 1994; Wardlaw และ Insel, 1996)

สารอาหารบางชนิดมีผลต่อการดูดซึมสังกะสี เช่น โยอาหาร (dietary fiber) ไฟเตต (phytate) และทองแดง เป็นต้น (Czajka-Narins, 1984; Smolin และ Grosvenor, 1994; Wardlaw และ Insel, 1996) จากรายงานการศึกษาวิจัยเกี่ยวกับภาวะการขาดสังกะสีของผู้ป่วยในประเทศอินเดียและอิหร่านของ Prasad และคณะในปี ค.ศ. 1963 พบว่าผู้ป่วยเหล่านี้รับประทานแตงมั่งปังกที่ทำจากแป้งข้าวสาลี และถั่ว ซึ่งเป็นอาหารที่มีไฟเตตในปริมาณมาก เป็นผลให้เกิดภาวะการขาดสังกะสี ต่อมาจึงยอมรับกันว่าถ้ารับประทานอาหารที่มีโยอาหารหรือไฟเตตเป็นองค์ประกอบในปริมาณมากจะก่อให้เกิดภาวะการขาดสังกะสี (Prasad, 1983, 1988, 1991; Czajka-Narins, 1984)

ทองแดงสามารถกระตุ้นให้เซลล์เยื่อบุผนังลำไส้สังเคราะห์เมทาลโลไทโอนินได้ ดังนั้นถ้าร่างกายได้รับทองแดงในปริมาณมากเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้ก็ถูกกระตุ้นให้สังเคราะห์เมทาลโลไทโอนินเพิ่มมากขึ้น เป็นผลให้สังกะสีถูกเมทาลโลไทโอนินจับไว้ในเซลล์เยื่อบุผนังลำไส้มากขึ้น ผลที่ตามมาคือ ร่างกายดูดซึมสังกะสีลดลง (Czajka-Narins, 1984; Smolin และ Grosvenor, 1994)

ตามปกติสังกะสีจะถูกขับออกจากร่างกายทางอุจจาระเป็นส่วนใหญ่ มีเพียงส่วนน้อย (ประมาณ 0.5 มิลลิกรัมต่อวัน) ที่ถูกขับออกจากร่างกายทางปัสสาวะ เว้นแต่ผู้ที่ป่วยเป็นโรคไต (nephrosis) โรคตับแข็ง (hepatic cirrhosis) โรคเบาหวาน โรคพิษสุราเรื้อรัง รวมถึงผู้ที่อดอาหารซึ่งสังกะสีถูกขับออกทางปัสสาวะมากกว่าคนปกติถึง 10 เท่า (Prasad, 1983, 1991; Czajka-Narins, 1984)

ความต้องการสังกะสี

ตารางที่ 1 แสดงปริมาณสังกะสีที่คนกลุ่มอายุต่างๆ ควรได้รับจากอาหารในแต่ละวัน (กรมอนามัย, 2532)

ตารางที่ 1. ปริมาณสังกะสีที่คนกลุ่มอายุต่างๆ ควรได้จากอาหารในแต่ละวัน

อายุ	ปริมาณสังกะสี (มก./วัน)
3-5 เดือน	3
6-11 เดือน	5
1-9 ปี	10
10 ปีขึ้นไป	15
หญิงตั้งครรภ์	20
หญิงให้นมบุตร	25

แหล่งอาหารที่ให้สังกะสี

โดยทั่วไปอาหารที่มีโปรตีนสูงมักจะมีสังกะสีอยู่ในปริมาณที่สูงด้วย เช่น อาหารประเภทเนื้อสัตว์ ตับ ไข่ อาหารทะเลโดยเฉพาะหอยนางรม ผลไม้เปลือกแข็ง ถั่ว และธัญพืช สำหรับถั่วและธัญพืชจะพบสังกะสีในเปลือกแข็งหุ้มเมล็ดและส่วนปลายยอดของเมล็ด (ตารางที่ 2)

(กรมอนามัย, 2532; Czajka-Narins, 1984; King และ Keen, 1994) ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับปริมาณสังกะสีในอาหารที่สัตว์ได้รับและปริมาณสังกะสีในดิน (King และ Keen, 1994)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 2 แหล่งอาหารที่ให้สังกะสี (อุมาพร สุทัศน์วรวัฒน์, 2535)

อาหาร	ปริมาณสังกะสี (มก./100กรัม)
เนื้อสัตว์ อาหารทะเล	1.5-4
หอยนางรม	75
ตับ	4-7
ไข่แดง	1.5
น้ำนมวัว	0.4
น้ำนมแม่	0.1-0.4
ธัญพืช	0.4-1.0
ถั่ว	0.6-3.0

สาเหตุของการขาดสังกะสี (Prasad, 1983)

สาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะการขาดสังกะสีมีดังนี้

1. ได้รับจากอาหารไม่เพียงพอ เช่น
 - 1.1. โรคขาดโปรตีนและพลังงาน
 - 1.2. การงดอาหารผ่านทางเดินอาหาร
 - 1.3. การได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำที่ไม่มีสังกะสี
 - 1.4. โรคเรื้อรังต่างๆ เช่น ไตวาย และเบาหวาน เป็นต้น
2. การย่อยการดูดซึมผิดปกติ
 - 2.1. สารในอาหารขัดขวางการดูดซึม ได้แก่ โยอาหาร ไฟเตต และแร่ธาตุบางชนิด เช่น ทองแดง
 - 2.2. ภาวะบกพร่องทางการดูดซึม (malabsorption) ต่างๆ เช่น โรคอุจจาระร่วง การเกิดพังผืดที่ถุงน้ำดี (cystic fibrosis) กลุ่มอาการลำไส้สั้น โรคลำไส้อักเสบ (inflammatory bowel disease)

2.3. โรคทางพันธุกรรม เช่น การอักเสบของผิวหนัง

3. ความต้องการสังกะสีเพิ่มขึ้น เช่น

3.1. ทารกคลอดก่อนกำหนด อาจเป็นผลมาจากการที่ระบบทางเดินอาหารของทารกยังพัฒนาไม่ดีจึงทำให้ดูดซึมสังกะสีได้ในปริมาณน้อย (Prasad, 1983)

3.2. หญิงมีครรภ์และหญิงให้นมบุตร หญิงมีครรภ์มีความจำเป็นต้องนำสังกะสีไปใช้สำหรับการเจริญเติบโตของทารกในครรภ์ ส่วนหญิงให้นมบุตรมีการสูญเสียสังกะสีไปกับน้ำนมที่ใช้เลี้ยงทารก (กรมอนามัย, 2532)

3.3. ภาวะเมแทบอลิซึมสูงเกินปกติ (hypermetabolism) เช่น ภาวะไฟไหม้ ผ่าตัดออกอาหาร และเบาหวาน เป็นต้น

4. การสูญเสียสังกะสีเพิ่มขึ้น เช่น ภาวะการขับสังกะสีออกมาในปัสสาวะสูงเกินปกติ (hyperzincuria) ซึ่งอาจเกิดจากการได้คีเลต (chelating agent)

มีรายงานว่าผู้ป่วยโรควิลสันส์ที่รักษาด้วยเพนนิซิลลามีน (penicillamine) ซึ่งมีประสิทธิภาพเป็นสารคีเลต ติดต่อกันเป็นเวลานาน เกิดภาวะการขาดสังกะสี จึงหยุดการใช้เพนนิซิลลามีน และให้สังกะสีขนาด 200 มิลลิกรัม วันละ 3 ครั้ง เป็นเวลา 2 สัปดาห์ พบว่าผู้ป่วยมีอาการทางผิวหนังและเส้นผมดีขึ้น (Prasad, 1983, 1988, 1991; King และ Keen, 1994)

อาการของภาวะการขาดสังกะสี (Prasad, 1988; King และ Keen, 1994; Wardlaw และ Insel, 1996)

อาการแสดงของภาวะการขาดสังกะสีจะมากหรือน้อยขึ้นกับความรุนแรงของการขาด อาการแสดงมีดังนี้

1. การเจริญเติบโตช้า (growth retardation)
2. การเข้าสู่วัยเจริญพันธุ์ช้า (delayed sexual maturation)
3. ต่อมเพศทำงานน้อยกว่าปกติ (hypogonadism)
4. เบื่ออาหาร (anorexia) อาจเกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงการรับรสและกลิ่น

5. อุจจาระร่วง (diarrhea)
6. ผมร่วง (alopecia)
7. การมองเห็นในที่มืดผิดปกติ (impaired night vision)
8. แผลหายช้า (delayed wound healing)
9. การอักเสบของผิวหนัง (acrodermatitis enteropathica)
10. ภูมิคุ้มกันทานลดลง (immune deficiencies)

ผู้ที่มีภาวะการขาดสังกะสีไม่รุนแรง อาการแสดงที่พบคือ การเจริญเติบโตเป็นไปอย่างช้าๆ อาการจะดีขึ้นถ้าได้รับสังกะสี เช่น ประชากรในประเทศทางตะวันออกกลางที่ส่วนใหญ่นิยมบริโภคอาหารที่มีไฟเตตในปริมาณสูง เป็นผลให้การเจริญเติบโตช้า จึงได้มีผู้ทำการศึกษาวัยัยโดยการเสริมสังกะสี พบว่าทำให้การเจริญเติบโตดีขึ้น ส่วนผู้ที่มีภาวะการขาดสังกะสีอย่างรุนแรงอาจเสียชีวิตได้ถ้าไม่ได้รับการรักษา เช่น ผู้ป่วยที่มีการอักเสบของผิวหนัง ซึ่งเป็นโรคทางพันธุกรรมที่มีความผิดปกติเกี่ยวกับการดูดซึมสังกะสี โดยจะแสดงอาการหลังหย่านมแม่แล้ว อาการแสดง ได้แก่ อุจจาระร่วงเรื้อรัง bullous-pustular dermatitis ผมร่วง สมอผิดปกติ น้ำหนักลด การเจริญเติบโตช้า และเกิดโรคติดเชื้อได้ง่าย เนื่องจากความต้านทานโรคต่ำและอาจเสียชีวิตได้ถ้าไม่ได้รับการรักษาโดยการให้สังกะสี (กรมอนามัย, 2532; Prasad, 1988, 1991)

มีรายงานว่า การให้สังกะสีขนาด 300 มิลลิกรัมต่อวันแก่หญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคทางพันธุกรรมซึ่งมีการอักเสบของผิวหนัง เพื่อรักษาระดับสังกะสีในพลาสมาให้ปกติ และเพิ่มขนาดสังกะสีเป็น 450 มิลลิกรัมต่อวันในช่วงเดือนสุดท้ายของการตั้งครรภ์ พบว่าทารกที่เกิดมาไม่มีความผิดปกติทางพันธุกรรม และมีการเจริญเติบโตตามปกติ (Noster, 1988)

ในปี ค.ศ. 1976 Arakawa และคณะได้รายงานการขาดสังกะสีอย่างรุนแรงในผู้ป่วยที่ได้รับการให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำที่ไม่มีสังกะสีเป็นเวลานาน โดยผู้ป่วยมีอาการอุจจาระร่วง ทำให้เกิดการสูญเสียสังกะสีประมาณวันละ 6 ถึง 12 มิลลิกรัม เป็นผลให้เกิดภาวะการขาดสังกะสีอย่างรุนแรง อาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ถ้าไม่ได้รับการรักษา จากข้อมูลดังกล่าวประเทศสหรัฐอเมริกาจึงแนะนำให้เสริมสังกะสีในสารอาหารที่ให้ทางหลอดเลือดดำสำหรับผู้ที่ต้องได้รับสารอาหารดังกล่าวติดต่อกันเป็นเวลานาน (Arakawa และคณะ, 1976; Prasad, 1991)

ภาวะเป็นพิษเนื่องจากการได้รับสังกะสีเกิน

การได้รับสังกะสีมากเกินไปอาจเป็นผลจากการบริโภคอาหารและเครื่องดื่มที่มีสังกะสีปนเปื้อนจากภาชนะบรรจุที่เคลือบด้วยสังกะสี (King และ Keen, 1994; Wardlaw และ Insel, 1996) อาการแสดงมีดังนี้

1. ปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน พบในผู้ใหญ่ที่ได้รับสังกะสีในปริมาณที่มากกว่า 100 ถึง 200 มิลลิกรัมต่อวัน และเด็กที่ได้รับสังกะสีในปริมาณที่มากกว่า 125 มิลลิกรัมต่อวัน (Fosmire, 1990; Linder, 1991; King และ Keen, 1994; Wardlaw และ Insel, 1996)
2. ปริมาณทองแดงในเลือดต่ำ เนื่องจากสังกะสีที่มากเกินไปขัดขวางการดูดซึมทองแดงของร่างกาย (Wardlaw และ Insel, 1996)
3. ระดับของไลโปโปรตีนความหนาแน่นสูง (high-density lipoprotein, HDL) ในเลือดต่ำ มีรายงานว่าถ้าได้รับสังกะสีประมาณ 45 ถึง 75 มิลลิกรัมต่อวัน (ประมาณ 3 ถึง 5 เท่าของปริมาณที่แนะนำให้ควรได้รับในแต่ละวัน) เป็นผลให้ระดับของ เอช ดี แอล ลดลงประมาณร้อยละ 15 (Wardlaw และ Insel, 1996) เนื่องจากสังกะสีที่มากเกินไปอาจรบกวนกระบวนการเมแทบอลิซึมของทองแดง แต่ Fosmire รายงานว่าถ้าร่างกายได้รับสังกะสีมากกว่า 150 มิลลิกรัมต่อวัน เป็นเวลานาน ทำให้ระดับ เอช ดี แอล ต่ำ กระเพาะอาหารเป็นแผล และภูมิคุ้มกันโรคลดลง (Fosmire, 1990)
4. ภูมิคุ้มกันโรคผิดปกติ (Fosmire, 1990)

ทองแดง (Copper)

ทองแดงเป็นแร่ธาตุปริมาณน้อยที่จำเป็นทางโภชนาการชนิดหนึ่งที่มีความสำคัญต่อสุขภาพของคน ในปีค.ศ. 1912 มีรายงานว่าทองแดงเกี่ยวข้องกับโรควิลสันส์ ต่อมาในปี ค.ศ. 1928 Hart และคณะรายงานว่าทองแดงมีความจำเป็นสำหรับหนู (rats) และกระต่าย ตั้งแต่นั้นปี ค.ศ. 1950 เป็นต้นมาพบว่าการเปลี่ยนแปลงภาวะทองแดงในร่างกายของคนเกี่ยวข้องกับโรคต่างๆเพิ่มขึ้น (Turnlund, 1994) ต่อมาในปี ค.ศ. 1962 ได้พบภาวะการขาดทองแดงในทารกที่ป่วยเป็นโรคแมนเคส์ (Menkes' disease) ซึ่งเป็นโรคทางพันธุกรรม (Sandstead, 1982; Turnlund, 1988,

1994) ปัญหาภาวะการขาดทองแดงส่วนใหญ่มีรายงานพบในทารกที่คลอดก่อนกำหนด ผู้ป่วยที่ได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำที่ไม่มีทองแดงเป็นเวลานาน และผู้ป่วยที่มีความผิดปกติทางการดูดซึม (Sandstead, 1982)

บทบาทของทองแดง

คนที่มีสุขภาพปกติมีทองแดงในร่างกายประมาณ 80 ถึง 120 มิลลิกรัม และประมาณ 1 ใน 3 ส่วนอยู่ในตับและสมอง (Stamp, 1978; Czajka-Narins, 1984; Turnlund, 1994) ทองแดงมีบทบาทเกี่ยวกับกระบวนการเมแทบอลิซึมของเหล็ก โดยประมาณร้อยละ 95 ของทองแดงในพลาสมาจับกับเซอรูโลพลาสมีน (ceruloplasmin) ซึ่งสามารถเปลี่ยนเหล็กจากเฟอร์รัสไอออน (ferrous ion) เป็นเฟอร์ริกไอออน (ferric ion) แล้วเฟอร์ริกไอออนจับกับอะโปทรานส์เฟอร์ริน (apotransferrin) เป็นทรานส์เฟอร์ริน (transferrin) ซึ่งทำหน้าที่ขนส่งถ่ายเหล็กในร่างกาย (Wardlaw และ Insel, 1996)

ทองแดงเป็นองค์ประกอบของเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับการเกิดพันธะระหว่างกรดอะมิโนของโปรตีนในเนื้อเยื่อเกี่ยวพันคอลลาเจน (collagen) และอีลาสติน (elastin) และเอนไซม์ที่สังเคราะห์นอร์อิพิเนฟริน (norepinephrine) และโดปามีน (dopamine) รวมทั้งเอนไซม์ที่จำเป็นในการสร้างและรักษาไมเอลิน (myelin) นอกจากนี้ทองแดงยังมีบทบาทเกี่ยวกับระบบภูมิคุ้มกันต้านโรค การแข็งตัวของเลือด และกระบวนการเมแทบอลิซึมของโคเลสเตอรอล (Turnlund, 1988, 1994; Wardlaw และ Insel, 1996)

การดูดซึมและการรับถ่าย

ร่างกายสามารถดูดซึมทองแดงจากอาหารได้ประมาณร้อยละ 40 ถึง 50 (Mason, 1979) โดยทองแดงส่วนใหญ่ถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็ก มีเพียงส่วนน้อยที่ถูกดูดซึมที่กระเพาะอาหาร (Turnlund, 1994) ปฏิสัมพันธ์ระหว่างทองแดงกับสารอื่นในอาหาร เช่น โยอาหาร ไฟเตต สังกะสี วิตามิน ซี และยาบางชนิด เช่น เพ็นนิซิลลามีน และยาลดกรด เป็นต้น จะมีผลกระทบต่อประสิทธิภาพในการดูดซึมทองแดงของร่างกาย ถ้ารับประทานอาหารที่มีสารเหล่านี้อยู่ในปริมาณที่

สูงหรือได้รับอยู่เป็นเวลานาน เป็นผลให้การดูดซึมทองแดงลดลงจนเกิดภาวะการขาดทองแดงได้ (Czajka-Narins, 1984; Smolin และ Grosvenor, 1994)

Klesay และคณะได้รายงานว่า การได้รับใยอาหารที่อยู่ในผัก และผลไม้ในปริมาณมากทำให้ ปริมาณทองแดงในร่างกายลดลง (Klesay และคณะ, 1979)

ถ้าได้รับสังกะสีในขนาด 150 มิลลิกรัม เป็นเวลานานทำให้เกิดภาวะการขาดทองแดงได้ (Turnlund, 1988)

ได้มีการศึกษาโดยการให้วิตามิน ซี ขนาด 1500 มิลลิกรัมต่อวัน แก่ชายหนุ่ม พบว่า เซอรูโลพลาสมีนลดลง และปริมาณเฉลี่ยของทองแดงในซีรัมต่ำ (Finley และ Cerklewski, 1983; Turnlund, 1988)

เพนนิซิลลามีนเป็นยาที่ใช้รักษาผู้ป่วยโรควิลสันส์โดยเพิ่มการขับทองแดงออกทางปัสสาวะ เนื่องจากยาเพนนิซิลลามีนมีคุณสมบัติเป็นสารคีเลตต่อทองแดง แต่หากได้รับติดต่อกันเป็นเวลานานอาจก่อให้เกิดภาวะการขาดทองแดงได้ มีรายงานว่าผู้ที่ได้รับยาลดกรดที่ประกอบด้วย บิสมัทฮ็อกไซด์ อะลูมิเนียม ซิลิเกต แมกนีเซียม และโซเดียม จำนวน 15 เม็ดทุกวัน ติดต่อกัน เป็นเวลานาน พบว่าเกิดภาวะการขาดทองแดง เนื่องจากเกลือของทองแดงตกตะกอนที่สภาวะ เป็นด่าง ดังนั้นการได้รับยาลดกรดเป็นจำนวนมากทำให้การดูดซึมทองแดงจากอาหารลดลง (Turnlund, 1988)

ตามปกติทองแดงจะถูกขับออกจากร่างกายทางอุจจาระเป็นส่วนใหญ่ มีเพียงส่วนน้อย (ประมาณร้อยละ 0.5 ถึง 3) ที่ถูกขับออกทางปัสสาวะ (Czajka-Narins, 1984; Turnlund, 1988, 1991; Wardlaw และ Insel, 1996)

ความต้องการทองแดง

ตารางที่ 3 แสดงปริมาณทองแดงที่คนกลุ่มอายุต่างๆ ควรได้รับจากอาหารในแต่ละวัน (กรมอนามัย, 2532)

ตารางที่ 3 ปริมาณทองแดงที่คนกลุ่มอายุต่างๆ ควรได้รับจากอาหารในแต่ละวัน

อายุ	ปริมาณทองแดง (มก./วัน)
3-5 เดือน	0.5-0.7
6-11 เดือน	0.7-1.0
1-6 ปี	1.0-2.0
7-9 ปี	2.0-2.5
10 ปีขึ้นไป	2.0-3.0

แหล่งอาหารที่ให้ทองแดง

เครื่องในสัตว์ เช่น ตับ ไต อาหารทะเลโดยเฉพาะหอยนางรม ผลไม้เปลือกแข็ง ถั่ว และธัญพืช เป็นแหล่งที่มีทองแดงอยู่ประมาณ 0.3 ถึงมากกว่า 2 มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม ซึ่งจัดว่าเป็นปริมาณที่สูง (Stamp, 1978; Czajka-Narins, 1984; Smolin และ Grosvenor, 1994; Turnlund, 1994) ผักและผลไม้ เป็นแหล่งที่มีทองแดงในปริมาณปานกลาง คือ ประมาณ 0.1 ถึง 0.3 มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม ส่วนปลา และไก่ เป็นแหล่งที่มีทองแดงในปริมาณที่น้อยกว่า 0.1 มิลลิกรัมต่อ 100 กรัม (Underwood, 1971; Turnlund, 1994) แต่ทั้งนี้ก็ขึ้นกับปริมาณทองแดงที่มีอยู่ในอาหารที่สัตว์ได้รับและปริมาณทองแดงที่มีอยู่ในดิน (Smolin และ Grosvenor, 1994)

สาเหตุของการขาดทองแดง (Sandstead, 1982; Czajka-Narins, 1984; Turnlund, 1988; Wardlaw และ Insel, 1996)

สาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะการขาดทองแดงมีดังนี้

1. ได้รับจากอาหารไม่เพียงพอ เช่น
 - 1.1. โรคขาดโปรตีนและพลังงาน
 - 1.2. การงดอาหารผ่านทางเดินอาหาร
 - 1.3. การได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำที่ไม่มีทองแดง
 - 1.4. โรคเรื้อรังต่างๆ เช่น ไตวาย เป็นต้น
2. การย่อยการดูดซึมผิดปกติ
 - 2.1. สารในอาหารขัดขวางการดูดซึม ได้แก่ โยอาหาร ไฟเตต แร่ธาตุ และวิตามินบางชนิด เช่น สังกะสี วิตามิน ซี และยาบางชนิด เช่น ยาลดกรด
 - 2.2. ภาวะบกพร่องทางการดูดซึมต่างๆ เช่น โรคอุจจาระร่วง
 - 2.3. โรคทางพันธุกรรม เช่น โรคเมนเคิล และโรควิลสันส์
3. ความต้องการทองแดงเพิ่มขึ้น เช่น
 - 3.1. ทารกคลอดก่อนกำหนด
 - 3.2. หญิงมีครรภ์และหญิงให้นมบุตร มีรายงานว่าควรเสริมทองแดงขนาด 2 มิลลิกรัมต่อวัน เพื่อป้องกันการขาดทองแดงในขณะตั้งครรภ์ ส่วนหญิงให้นมบุตรควรเสริมทองแดงขนาด 2 ถึง 4 มิลลิกรัมต่อวัน เพื่อป้องกันการขาดทองแดงในน้ำนม (Nestor, 1988)
 - 3.3. ภาวะเมแทบอลิซึมสูงเกินปกติ (hypermetabolism) เช่น ภาวะไฟไหม้ ผ่าตัด เป็นต้น
4. การสูญเสียทองแดงเพิ่มขึ้น เช่น ภาวะการขับทองแดงออกมาในปัสสาวะสูงเกินปกติ (hypercupremia) ซึ่งอาจเกิดจากการได้รับสารคีเลต เช่น ในกรณีของผู้ป่วยโรควิลสันส์ที่ได้รับเพ็นนิซิลลามีนเป็นเวลานาน

ภาวะการขาดทองแดงจะไม่พบในผู้ที่ได้รับอาหารครบถ้วน เนื่องจากร่างกายมีความต้องการทองแดงในปริมาณน้อย ดังนั้นภาวะการขาดทองแดงจึงพบได้น้อยในคนทั่วไป แต่อาจพบในทารก โดยเฉพาะทารกคลอดก่อนกำหนด และทารกที่ได้รับน้ำนมที่มีปริมาณทองแดงไม่เพียงพอกับความ ต้องการ ผู้ที่มีภาวะทุพโภชนาการ และผู้ป่วยที่ได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำที่ไม่มีทองแดงติดต่อกันเป็นเวลานาน (Stamp, 1978; Sandstead, 1982; Czajka-Narins, 1984; Wardlaw และ Insel, 1996)

ทารกที่ได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำมีการสูญเสียทองแดงทางปัสสาวะมากกว่าปกติ อันเป็นเหตุให้เกิดภาวะการขาดทองแดง (Tyrala และคณะ, 1982) ดังนั้นจึงมีการเสนอให้มีการเสริมทองแดงขนาด 0.22 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมต่อวัน ในสารอาหารที่ให้ทางหลอดเลือดดำ (Nestor, 1988)

มีการศึกษาพบว่า การเสริมทองแดงขนาด 80 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมต่อวัน จะมีผลช่วยป้องกันการขาดทองแดงได้ (Castillo-Duran และคณะ, 1983; Uauy และคณะ, 1985)

อาการของภาวะการขาดทองแดง (Stamp, 1978; Czajka-Narins, 1984; Turnlund, 1988; Boosalis และคณะ, 1986)

อาการแสดงของการขาดทองแดงซึ่งพบในทารกมีดังนี้

1. โลหิตจาง ที่ไม่ตอบสนองต่อเหล็ก (hypochromic anemia)
2. นิวโทรพีเนีย (neutropenia) ลูโคพีเนีย (leukopenia)
3. กระดูกพรุน (osteoporosis) ทำให้กระดูกแตกหักได้ง่าย
4. ความยืดหยุ่นของหลอดเลือดลดลง เป็นเหตุให้หลอดเลือดแดงแตกได้ง่าย
5. เกิดการติดเชื้อง่าย เนื่องจากภูมิคุ้มกันโรคลดลง
6. ระดับโคเลสเตอรอล (cholesterol) ในเลือดเพิ่มขึ้น
7. ภาวะทนต่อน้ำตาลกลูโคส (glucose tolerance) ผิดปกติ

มีการศึกษาโดยให้อาหารที่มีทองแดง 0.83 มิลลิกรัมต่อวันเป็นเวลา 15 สัปดาห์ แก่อาสาสมัครชาย พบว่าระดับโคเลสเตอรอลเพิ่มขึ้นจาก 204 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร เป็น 234 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร หลังจากนั้นจึงให้อาหารที่มีปริมาณทองแดง 2 มิลลิกรัม วันละ 2 ครั้ง เป็นเวลา 39 วัน พบว่าระดับโคเลสเตอรอลลดลงเหลือ 198 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร (Klevay , 1984)

ภาวะเป็นพิษเนื่องจากการได้รับทองแดงเกิน

การได้รับทองแดงในขนาดที่สูงกว่า 10 ถึง 15 มิลลิกรัมต่อวัน ทำให้เกิดอาการอาเจียนได้ และหากได้รับทองแดงในขนาดที่สูงมากๆ สามารถทำให้เม็ดเลือดถูกทำลาย (hemolysis) และเสียชีวิตได้ (Mason, 1979; Smolin และ Grosvenor, 1994; Wardlaw และ Insel, 1996)

วิธีวิเคราะห์หาปริมาณสังกะสีและทองแดง

การศึกษาวิเคราะห์เกี่ยวกับการวิเคราะห์หาปริมาณสังกะสีและทองแดงในอาหารที่นิยมใช้กัน คือ การย่อยแบบเปียก (wet digestion) เนื่องจากความร้อนที่ใช้ไม่สูงมากเมื่อเทียบกับความร้อนที่ใช้ในการย่อยแบบแฉะ (ash digestion) จากนั้นนำสารละลายที่ได้มาทำการวิเคราะห์หาปริมาณสังกะสีและทองแดงโดยเครื่องสเปกโทรโฟโตมิเตอร์วัดการดูดกลืนแสงโดยอะตอม (Atomic Absorption Spectrophotometry, A.A.S.) ซึ่งเป็นเทคนิคที่นิยมกันมากในการวิเคราะห์หาปริมาณแร่ธาตุแทบทุกชนิดในสารตัวอย่าง เนื่องจากสะดวก รวดเร็ว และแม่นยำ (แมน อมรสิทธิ์ และ อมร เพชรสม, 2535; Murphy และคณะ, 1975; Holden และคณะ, 1979; Freeland-Graves และคณะ, 1980; Lawler และ Klevay, 1984)

อาหารโรงพยาบาล (Hospital Diet)

โรงพยาบาลโดยทั่วไปจะมีการบริการอาหารที่ให้ทางระบบทางเดินอาหารแก่ผู้ป่วย อาหารมีความสำคัญแก่ผู้ป่วยเป็นอันมาก เนื่องจากการให้โภชนาบำบัดที่ถูกต้องแก่ผู้ป่วยเป็นทางหนึ่งที่จะช่วยบรรเทาและรักษาอาการของโรคได้ รวมทั้งป้องกันการเกิดภาวะทุพโภชนาการในขณะที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล

อาหารที่ให้ทางระบบทางเดินอาหาร แบ่งเป็น อาหารที่ให้โดยการรับประทาน (oral feeding) และอาหารที่ให้ทางสายให้อาหาร (tube feeding) (รุจิรา สัมมะสุต, 2537)

1. อาหารที่ให้โดยการรับประทาน (oral feeding) เป็นอาหารสำหรับผู้ป่วยที่สามารถเคี้ยวกลืน และรับประทานทางปากได้ แบ่งออกเป็น 2 ประเภท คือ

1.1 อาหารทั่วไปที่ใช้ในโรงพยาบาล (house diet) เป็นอาหารที่ใช้ในโรงพยาบาลสำหรับผู้ป่วยที่ไม่ต้องการอาหารเฉพาะโรค ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับอาการและสภาพของผู้ป่วย (รุจิรา สัมมะสุต, 2537; Czajka-Narins, 1984.) อาหารทั่วไปแบ่งเป็น 4 ประเภท (อมรรัตน์ เจริญชัย และคณะ, 2535; รุจิรา สัมมะสุต, 2536, 2537; Smolin และ Grosvenor, 1994; Eschleman, 1996) คือ

1.1.1 อาหารธรรมดาหรืออาหารปกติ (regular diet, normal diet หรือ general diet) เป็นอาหารสมดุลได้สัดส่วน มีลักษณะใกล้เคียงกับอาหารที่คนปกติทั่วไปรับประทาน แต่ควรลดอาหารที่มีรสจัดมาก มีไขมันมาก อาหารหมักดอง และอาหารที่ย่อยยาก อาหารปกติให้พลังงานประมาณ 2,000 ถึง 2,500 กิโลแคลอรีต่อวัน

1.1.2 อาหารธรรมดาอย่างง่าย (light diet) เป็นอาหารสมดุลได้สัดส่วนที่มีลักษณะใกล้เคียงกับอาหารธรรมดาเพียงแต่อาหารทุกอย่างต้องทำให้สุก นุ่ม และย่อยง่าย ไม่มีอาหารดิบ เช่น ผักสด ผลไม้สด ยกเว้นมะละกอสุก กล้วยสุก และมะม่วงสุก ควรลดอาหารที่ใส่พริก อาหารรสจัดทุกชนิด และอาหารหมักดอง อาหารธรรมดาอย่างง่ายให้พลังงานประมาณ 1,800 ถึง 2,000 กิโลแคลอรีต่อวัน ในทางปฏิบัติจริงอาหารประเภทนี้แพทย์มักจะไม่ค่อยสั่งให้ผู้ป่วยแต่จะใช้อาหารอ่อนมากกว่า

1.1.3 อาหารอ่อน (soft diet) เป็นอาหารสมดุลได้สัดส่วนมีลักษณะอ่อน นุ่ม เปื่อย ย่อยง่าย มีเซลลูโลสและเนื้อเยื่อเกี่ยวพันอยู่น้อย งดอาหารหมักดอง อาหารที่ใส่พริก และอาหารที่มีรสจัดทุกชนิด อาหารดิบทุกชนิดทั้งผักและผลไม้ ยกเว้นมะละกอสุก กล้วยสุก และมะม่วงสุก อาหารประเภทนี้มักให้แก่ผู้ป่วยที่เป็นโรคทางเดินอาหารไม่สามารถรับประทานอาหารธรรมดาหรือไม่สามารถเคี้ยวอาหารได้ อาหารอ่อนใช้ในกรณีที่ผู้ป่วยพักฟื้นเปลี่ยนจากอาหารเหลวไปสู่อาหารธรรมดา โดยอาหารอ่อนให้พลังงานประมาณ 1,800 ถึง 2,000 กิโลแคลอรีต่อวัน

1.1.4. อาหารเหลว (fluid diet) เหมาะสำหรับผู้ป่วยที่ต้องการอาหารย่อยง่าย รับประทานง่ายโดยไม่ต้องเคี้ยว อาหารเหลวแบ่งเป็น

1.1.4.1 อาหารเหลวใส (clear liquid diet) มักให้แก่ผู้ป่วยหลังผ่าตัด อาหารเหลวใสให้พลังงานน้อยมากประมาณวันละ 400 ถึง 500 กิโลแคลอรี ซึ่งประกอบด้วยน้ำและคาร์โบไฮเดรตเป็นส่วนใหญ่ จึงควรให้แก่ผู้ป่วยในระยะเวลาดังกล่าว

1.1.4.2. อาหารเหลวข้น (full liquid diet) เป็นอาหารเหลวที่มีลักษณะข้นกว่าอาหารเหลวใส เพราะมีการบดผักและเนื้อสัตว์ผสมลงในอาหารด้วย อาหารเหลวข้นให้พลังงานประมาณวันละ 1,300 ถึง 1,500 กิโลแคลอรี

1.2. อาหารที่ใช้ในการรักษาหรืออาหารเฉพาะโรค (therapeutic diet) เป็นอาหารที่ดัดแปลงจากอาหารธรรมดาโดยให้มีความแตกต่างจากอาหารธรรมดาน้อยที่สุด เพื่อใช้ในการบำบัดโรคแก่ผู้ป่วย โดยการดัดแปลงให้เหมาะสมกับโรคของผู้ป่วยแต่ละโรค ถูกต้องตามหลักโภชนาการและโภชนบำบัด การดัดแปลงอาจดัดแปลงในแง่ของปริมาณพลังงาน การเพิ่มหรือลดปริมาณสารอาหารอย่างใดอย่างหนึ่ง เช่น อาหารโปรตีนสูง (high protein diet) อาหารโซเดียมต่ำ (low sodium diet) เป็นต้น การเพิ่มหรือลดปริมาณกากอาหาร เช่น อาหารกากใยสูง (high fiber diet) อาหารเหลือส่วนที่ไม่ดูดซึมต่ำ (low residue diet) เป็นต้น (อมรรัตน์ เจริญชัย และคณะ, 2535; รุจิรา สัมมะสุต, 2536, 2537; Czajka-Narins, 1984)

2. อาหารที่ให้ทางสายให้อาหาร (tube feeding) หมายถึง อาหารที่มีลักษณะเป็นของเหลวที่สามารถผ่านทางสายให้อาหารเข้าสู่ร่างกายของผู้ป่วยโดยไม่ต้องดื่มน้ำ และมีคุณค่าทางอาหารสูงเพียงพอแก่ความต้องการของผู้ป่วยแต่ละคน อาหารที่ให้ทางสายให้อาหาร แบ่งเป็น 3 ชนิด คือ (รุจิรา สัมมะสุต, 2537)

2.1 สูตรน้ำนมผสม (milk base formula) สูตรนี้มีน้ำนมและผลิตภัณฑ์จากนมเป็นส่วนประกอบสำคัญ ในทางปฏิบัติแล้วสูตรนี้มักเตรียมให้แก่ผู้ป่วยเด็ก

2.2 สูตรอาหารปั่นผสม (blenderized formula) สูตรนี้ประกอบด้วยอาหาร 5 หมู่ของไทย โดยเลือกอาหารแต่ละหมู่ที่เหมาะสมมาปั่นผสมเข้าด้วยกัน อาหารสูตรนี้มักเตรียมให้ผู้ป่วยที่เป็นผู้ใหญ่ เพื่อหลีกเลี่ยงปัญหาภาวะไม่ทนต่อแล็กโทส (lactose intolerance) แต่ผู้ป่วยอาจเกิดอาการท้องเสียเนื่องจากกล้วยหรือมะละกอได้ หากเกิดปัญหาเช่นนี้ก็ควรงดกล้วยและมะละกอ ส่วนประกอบในอาหารสูตรนี้อาจแตกต่างกันไปตามความเหมาะสม ความสะดวกในการเตรียม แต่ที่สำคัญ คือ ต้องมีคุณค่าทางอาหารครบถ้วน

2.3 สูตรอาหารสำเร็จรูป (commercial formula) เป็นอาหารสำเร็จรูปที่เตรียมในระดับอุตสาหกรรม มีการขึ้นทะเบียนเป็นอาหารทางการแพทย์ สูตรอาหารนี้มีหลายชนิด ส่วนประกอบสารอาหารก็แตกต่างกันตามความต้องการของผู้ป่วย เนื่องจากเป็นสูตรสำเร็จรูปจึงสะดวกในการใช้และสามารถเลือกชนิดได้ อาหารสูตรสำเร็จรูปนี้สามารถให้ได้ทั้งทางสายให้อาหาร และรับประทานทางปาก