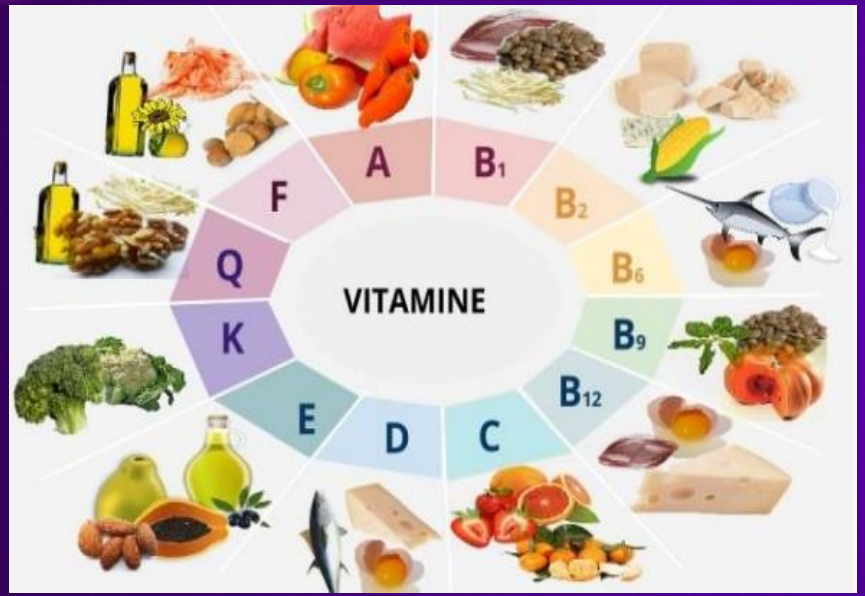
โภชนาการและโภชนบำบัด



โดย อาจารย์ ดร.ณรงค์กร ชัยวงศ์

Faculty of nursing BURIRAM RAJABHAT UNIVERSITY

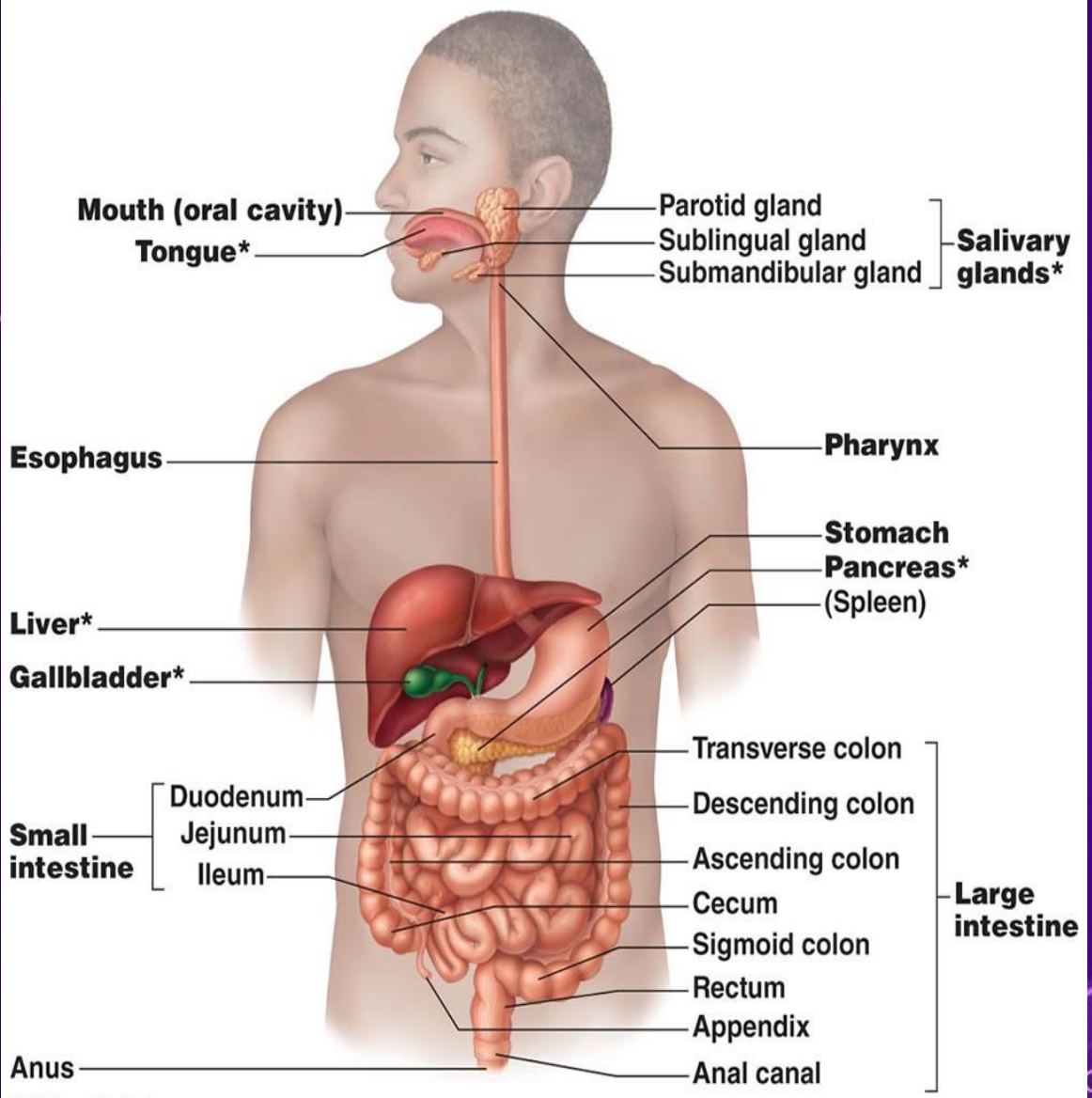
หัวข้อการสอน

- การย่อยและการดูดซึมอาหารในมนุษย์
- ความสัมพันธ์ระหว่างโภชนาการกับมนุษย์
- ลักษณะของภาวะทุพโภชนาการในมนุษย์

การย่อยและการดูดซึมอาหารในมนุษย์

ระบบย่อยอาหาร

การย่อยอาหาร คือ ขบวนการเปลี่ยนแปลงสารประกอบของอาหารในโมเลกุลขนาดใหญ่ให้เป็นสารประกอบของอาหารที่มีโมเลกุลขนาดเล็กลง พอที่จะดูดซึม เข้าสู่ร่างกายและเซลล์ของร่างกายสามารถนำไปใช้ประโยชน์ได้



Function of GI system

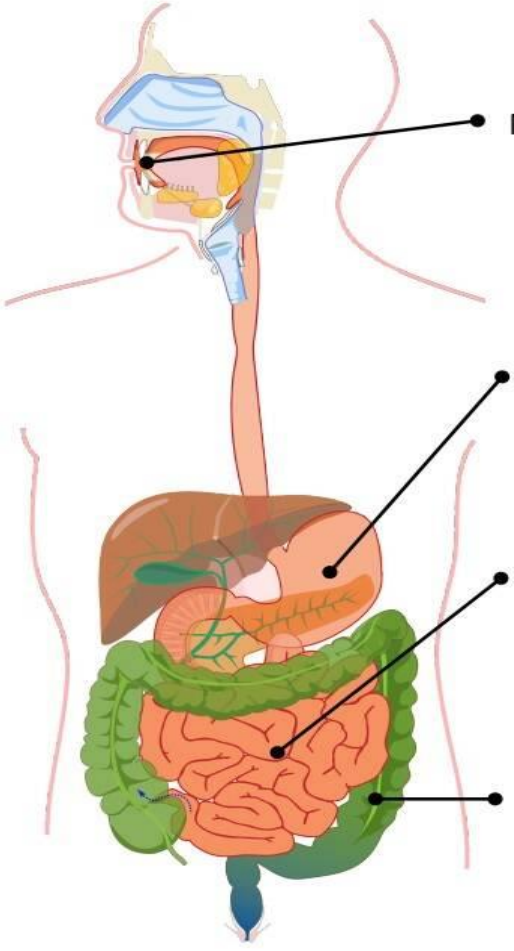
- Ingestion
- Digestion
- Absorption
- Elimination

อวัยวะในระบบทางเดินอาหาร จะมีลักษณะเป็นท่อยาวเริ่มตั้งแต่ปากจนถึงทวารหนัก และมีอวัยวะเสริมช่วยในการย่อยและการดูดซึม (accessory organs) ซึ่งประกอบไปด้วยตับ ถุงน้ำดี และตับอ่อน

การย่อยอาหารมี 2 วิธีคือ

1. การบดให้ละเอียด โดยใช้ฟันเคี้ยวซึ่งในคนเรามีฟันอยู่ 32 ซี่ ยื่นออกมาจากขากรรไกร ทั้งบนและล่าง ข้างละ 16 ซี่ ได้แก่ ฟันหน้า 4 ซี่ ฟันเขี้ยว 2 ซี่ กรามเล็ก 4 ซี่ และกรามใหญ่ 6 ซี่ การย่อยอาหารนั้นต้องใช้ลิ้นเป็นตัวช่วยในการคลุกเคล้าอาหารให้เข้ากัน
2. การใช้น้ำยาหรือเอ็นไซม์ ช่วยทำให้อาหารเป็นโมเลกุลเล็กลงอีก

Digestion ➜ Disintegration + Transport + Reaction

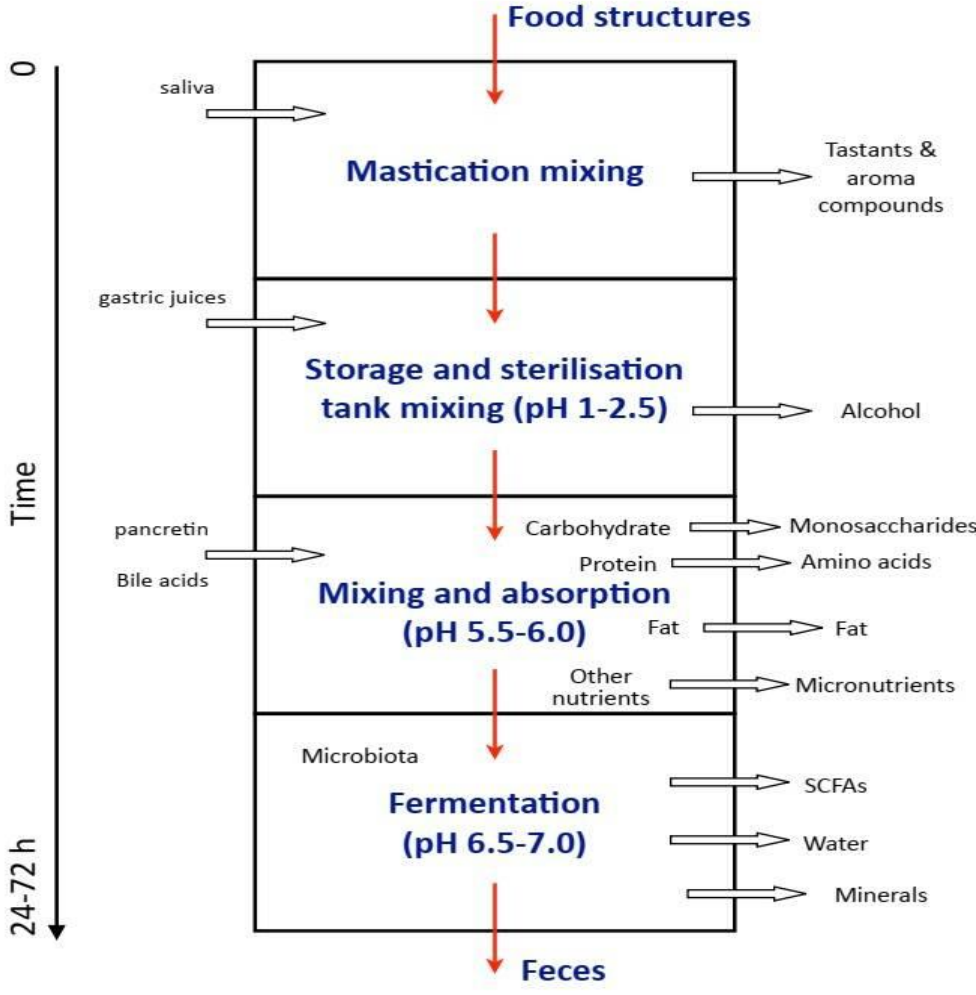


Mouth
Mechanical breakdown
Polysaccharide & fat digestion

Stomach
Storage & protein digestion

Small intestine
Digestion & absorption

Large intestine
Fermentation

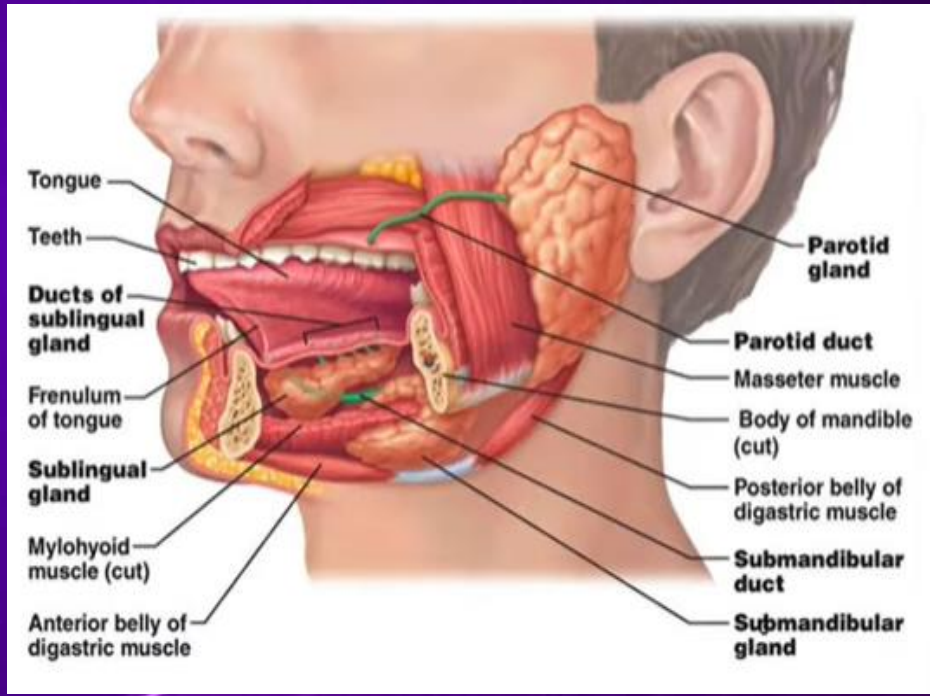


mouth and oral cavity

- The mouth and teeth are involved in mechanical (teeth) and chemical (enzymatic) digestion.
- Enzymes for chemical digestion are released from salivary glands

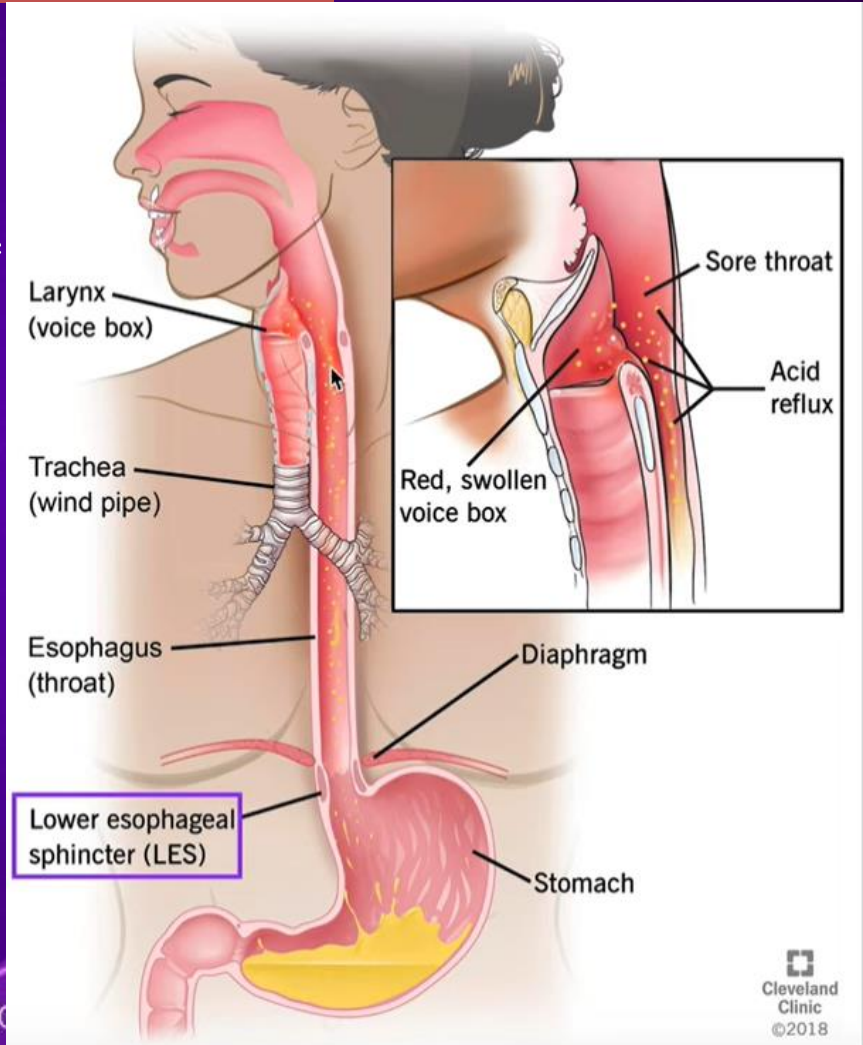
- Lingual lipase: breakdown of triglycerides to diglycerides and a free fatty acid

- Salivary amylase (Ptyalin): breakdown of starch to glucose and oligosaccharides



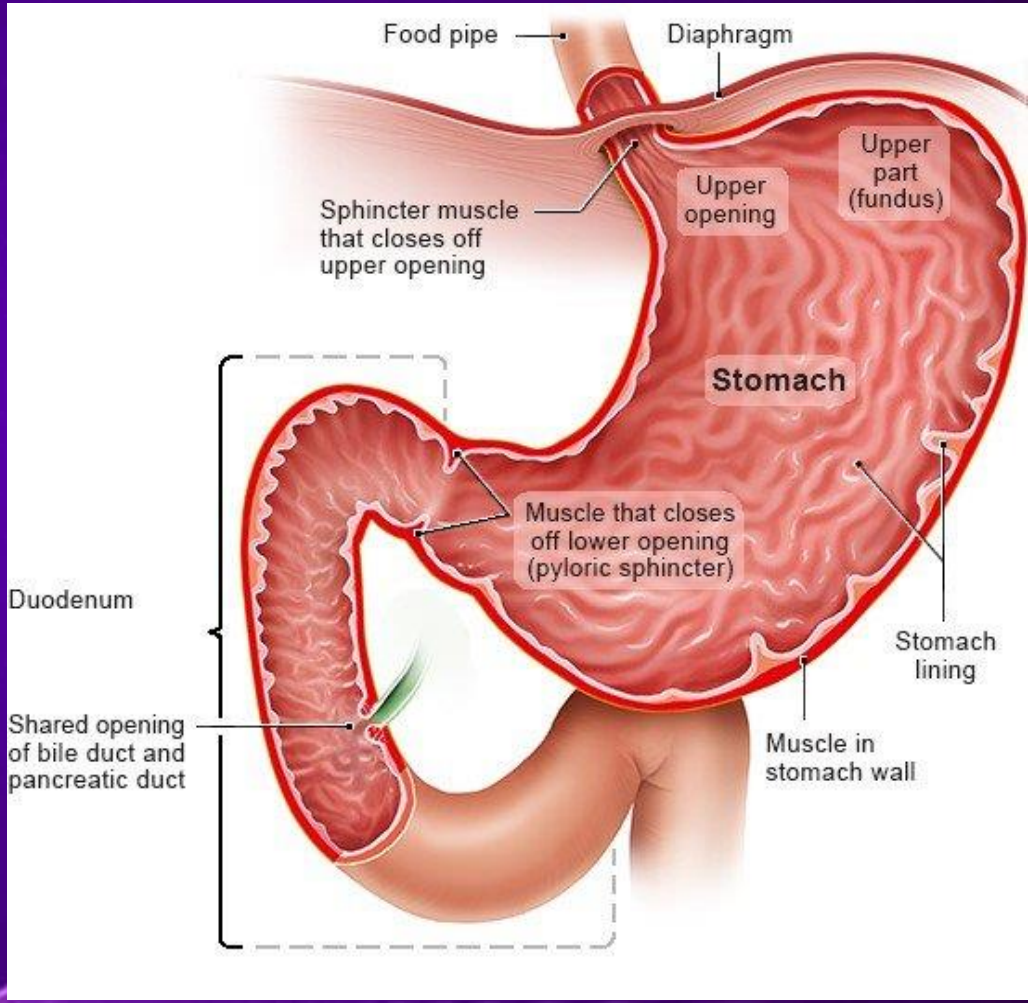
คอหอยและหลอดอาหาร

- คอหอยเป็นท่อซึ่งอยู่หลังหลอดลมและปาก เป็นบริเวณที่อาหารและลมมาพบกัน ทำหน้าที่เป็นทางผ่านของลมหรืออากาศ จากจมูกไปยังกล่องเสียง และเป็นทางผ่านของอาหารจากปากไปยังหลอดอาหาร รวมทั้งเป็นตัวช่วยทำให้เกิดเสียง
- หลอดอาหาร เป็นหลอดต่อจากคอหอย อยู่หลังหลอดลมยาวประมาณ 9-10 นิ้ว ช่วงปลายของหลอดอาหารผ่านกระบังลมไปเปิดสู่กระเพาะอาหาร หลอดอาหาร

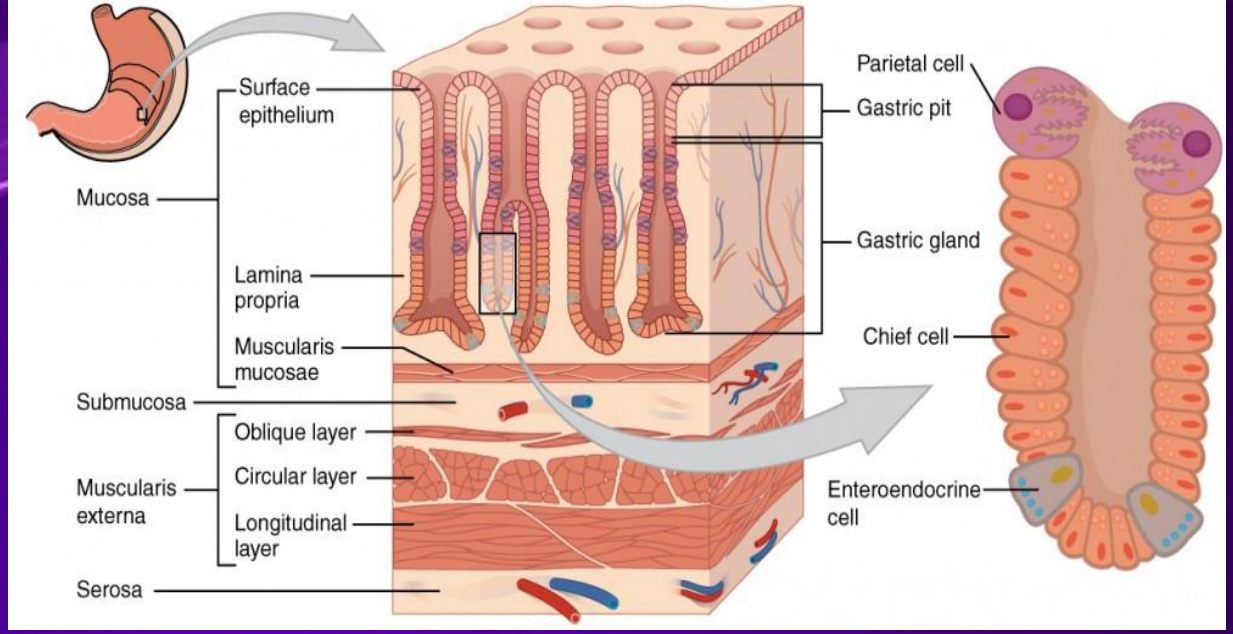


กระเพาะอาหาร (Stomach)

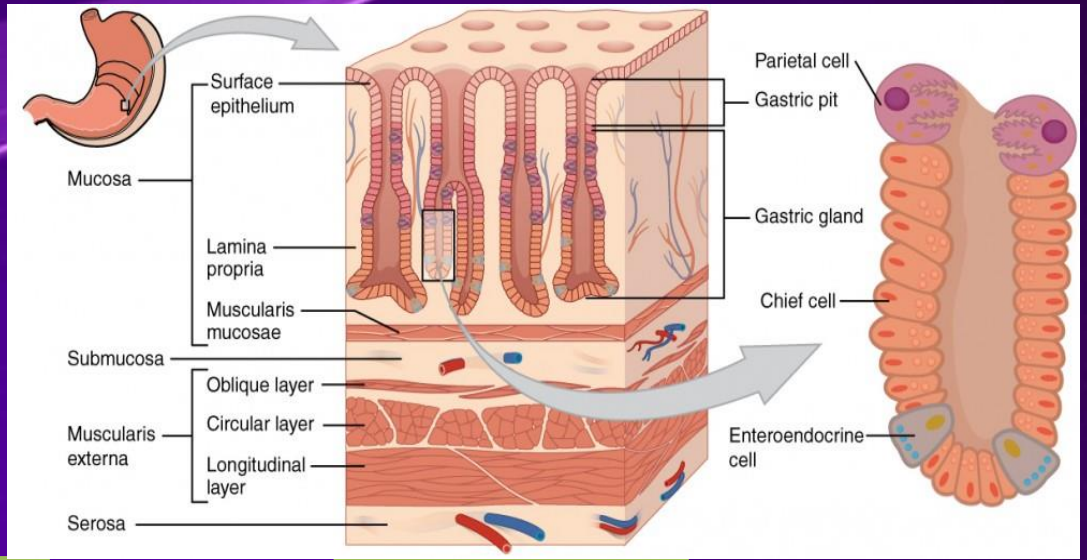
- กระเพาะส่วนแรก อยู่ใกล้หัวใจ บริเวณส่วนต้นมีหูรูดอยู่ด้วย เอาไว้คอยกั้นอาหารในกระเพาะไม่ให้ไหลย้อนกลับเข้าสู่หลอดอาหาร
- กระเพาะส่วนกลาง มีลักษณะเป็นกระพุ้งใหญ่
- กระเพาะส่วนสุดท้าย ตรงปลายมีหูรูดคอยรูดก้นไม่ให้อาหารไปสู่ลำไส้เล็กเร็วเกินไป



น้ำย่อยในกระเพาะอาหาร



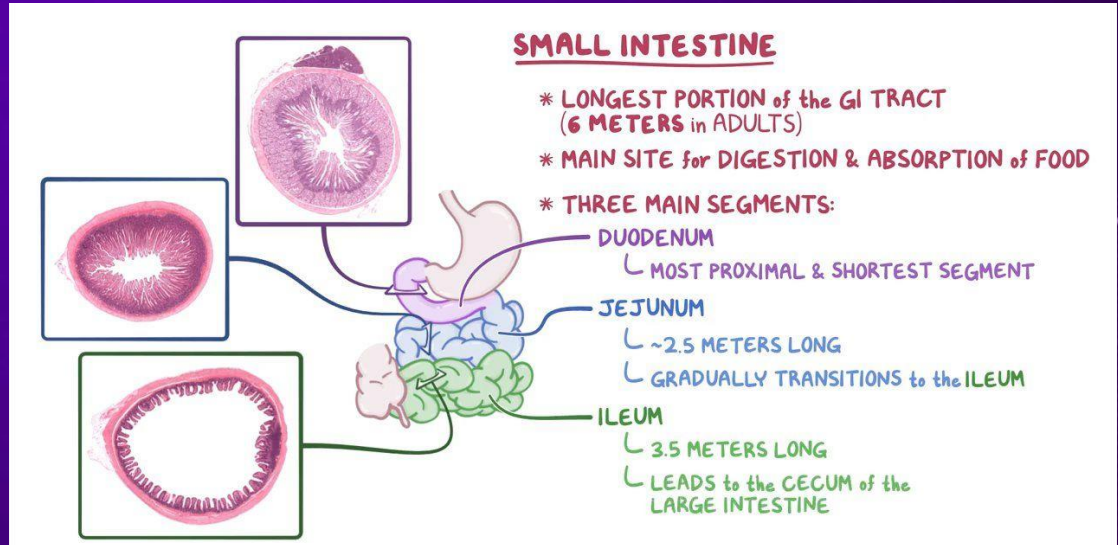
1. กรดเกลือ ย่อยโปรตีนได้
2. เปปซิน จะย่อยโปรตีนที่ได้จากพืชและสัตว์ให้มีโมเลกุลเล็กลง
3. ไลเปส จะย่อยอาหารได้ดีเมื่ออยู่ในสภาพที่เป็นกรด
4. เรนนิน จะช่วยทำให้โปรตีนที่อยู่ในนมเกิดการแข็งตัวตกตะกอนภายหลังที่รวมตัวกับแคลเซี่ยม การย่อยอาหารโปรตีนในกระเพาะอาหารนี้จะใช้เวลาประมาณ 2-4 ชั่วโมง ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับชนิดของอาหารและการบีบตัวของกระเพาะอาหารด้วย

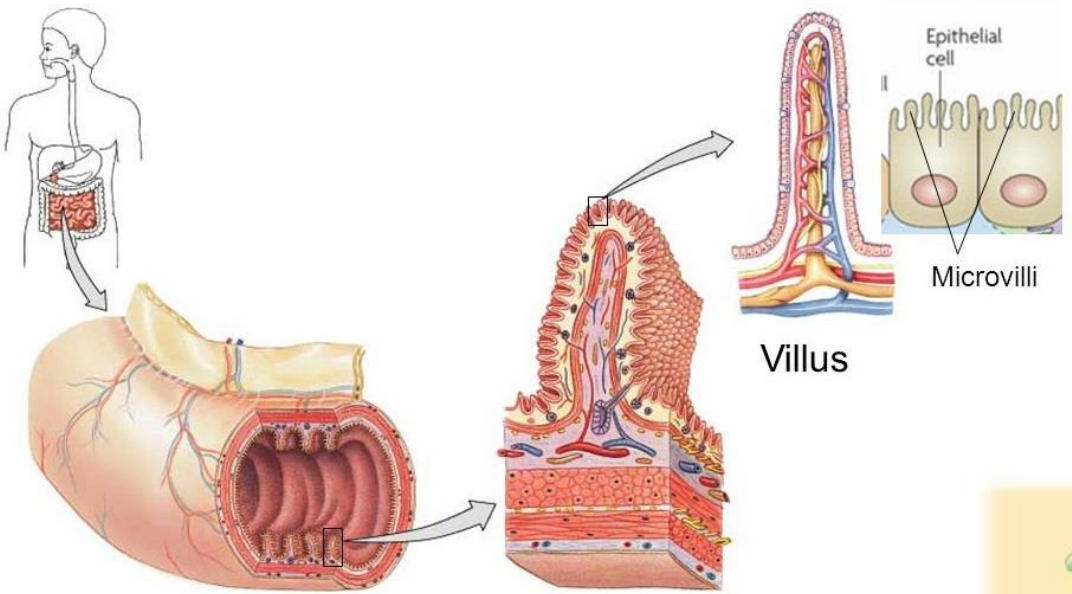


cell	ตำแหน่ง	Gastric secretion
- Parietal cell	body , fundus	HCl, Intrinsic factor
- Chief cell	body , fundus	pepsinogen (PG I , PG II)
- MNC	antrum , cardia	mucin
- G cell	antrum	สร้าง gastrin
- EC cell	fundus , body	histamine

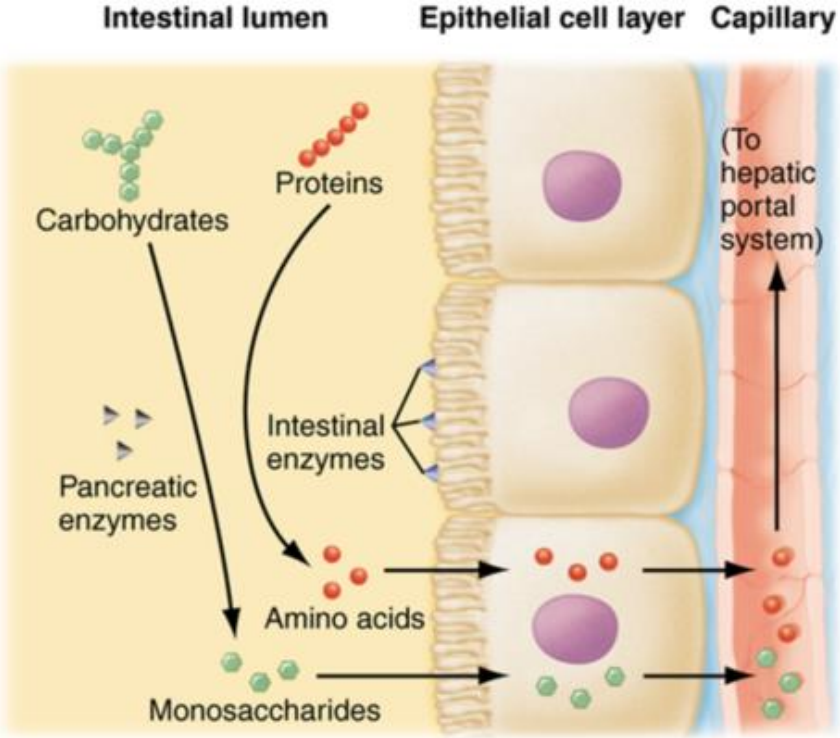
ลำไส้เล็ก (Small Intestine)

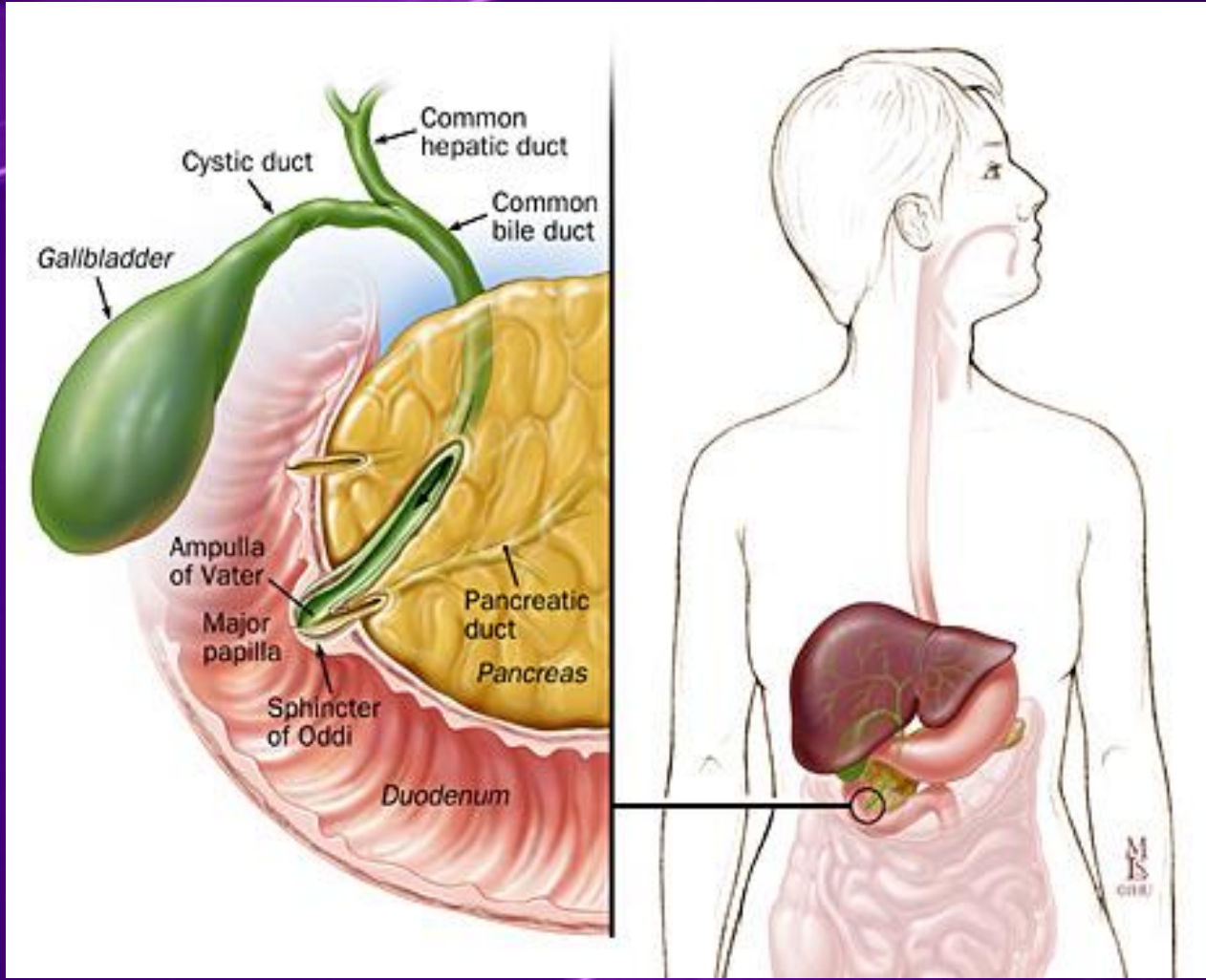
การย่อยและดูดซึมสารอาหารส่วนใหญ่เกิดขึ้นที่นี่ ลำไส้เล็กมี รูปร่างเป็นท่อยาว ประมาณ 15 ฟุต มีเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 1 นิ้ว แบ่งออกเป็น 3 ตอน คือตอน ต้น ตอนกลาง และตอนปลาย ภายใน ลำไส้เล็กจะมีส่วนที่ยื่นออกมาจำนวนมากเรียกว่า วิลไล (villi) ภายในวิลไลมีเส้นเลือดฝอยและน้ำเหลืองช่วยดูด ซึมอาหาร ที่มีโมเลกุลขนาดเล็กเข้าสู่เซลล์





การย่อยอาหารในลำไส้เล็ก เป็นการย่อยขั้นสุดท้าย ซึ่งต้องอาศัยเอ็นไซม์จากลำไส้เล็กเอง และจากตับอ่อนในการ ย่อยอาหาร ประเภทแป้ง ไขมัน และโปรตีน นอกจากนี้ยังมีน้ำดีซึ่งสร้างโดยตับและสะสมไว้ในถุงน้ำ ดี



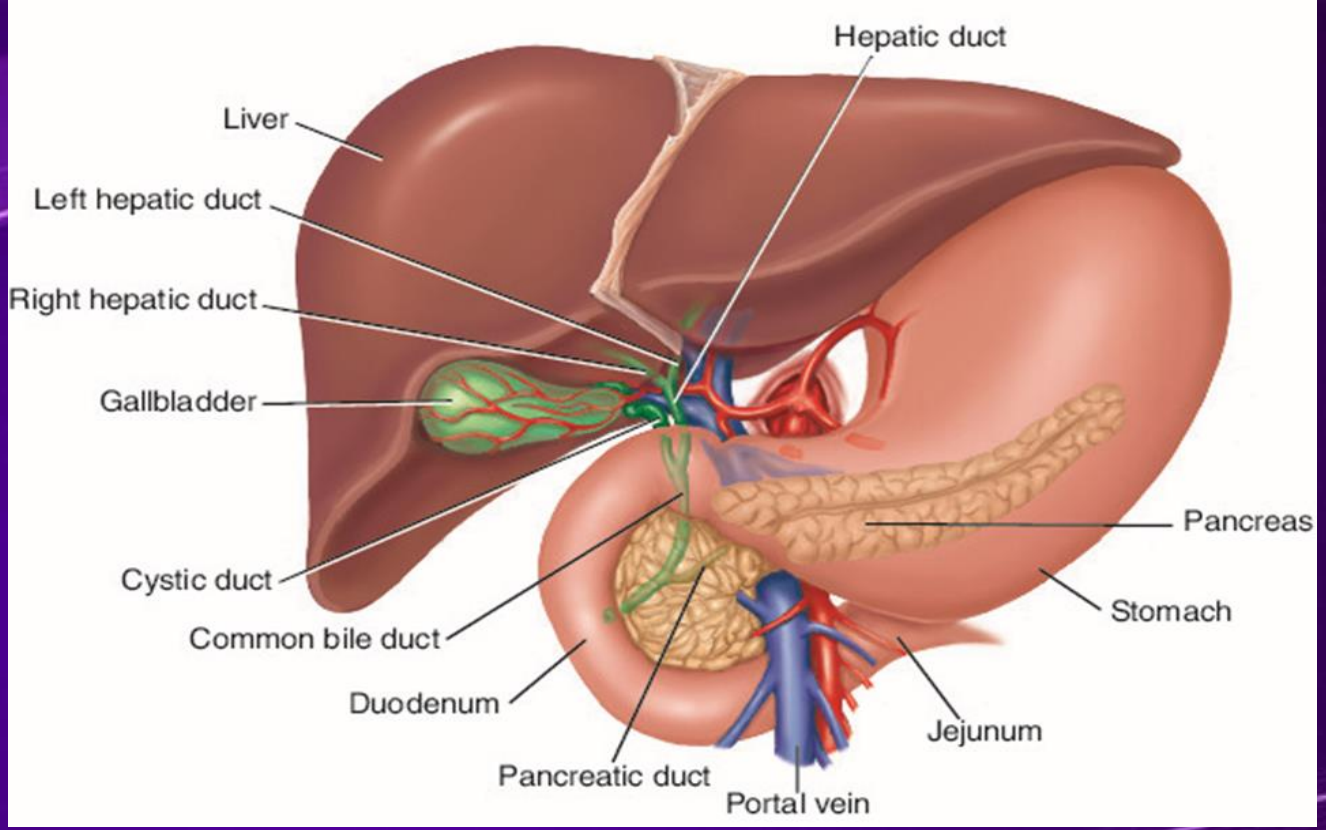

Common hepatic duct
Cystic duct
Common bile duct
Gallbladder
Ampulla of Vater
Major papilla
Pancreatic duct
Pancreas
Sphincter of Oddi
Duodenum

ตับ (LIVER)

ตับ เป็นอวัยวะซึ่งมีต่อมที่ใหญ่ที่สุดของร่างกาย อยู่ช่องท้องใต้กระบังลม ทำหน้าที่

- สร้างน้ำดีในการช่วยให้ไขมันแตกตัว ทำให้น้ำย่อยไขมันสามารถย่อยไขมันได้ดีในลำไส้เล็ก
- ทำลายเม็ดเลือดแดงที่หมดอายุ
- สร้างเซลล์เม็ดเลือดแดงในระยะเอ็มบริโอ
- ช่วยในการแข็งตัวของเลือด
- สลายกรดอะมิโนให้เป็นยูเรีย
- ศูนย์กลางเมแทบอลิซึมอาหารที่ให้พลังงานได้
- สะสมไกลโคเจนซึ่งเป็นน้ำตาลจากเลือดสะสมไว้ในตับ
- ทำลายจุลินทรีย์โดยมี kupffer’ s cell ทำหน้าที่ทำลายจุลินทรีย์
- คุมระดับน้ำตาลในเลือดไม่ให้เกิน 0.1 %

ตับอ่อน (pancreases)



- มีต่อมสร้างน้ำย่อยหลายชนิดส่งให้ลำไส้เล็กทำหน้าที่ย่อย แป้ง โปรตีนและไขมัน
- มีต่อมไร้ท่อควบคุมน้ำตาลในเลือด
- สร้างสารที่เป็นด่างกระตุ้นให้น้ำย่อยในลำไส้เล็กทำงานได้ดี โดยเฉพาะเอนไซม์

กระบวนการในการย่อยอาหาร

1. การย่อยเชิงกล เป็นการเปลี่ยนแปลงอาหารให้มีขนาดอนุภาคเล็กลง โดยการบดเคี้ยวของฟัน

2. การย่อยเชิงเคมี เป็นการเปลี่ยนแปลงอาหารให้มีขนาดอนุภาคเล็กลง โดยอาศัยเอนไซม์หรือน้ำย่อยเอนไซม์ เอนไซม์เป็นสารประกอบประเภทโปรตีนที่ร่างกายสร้างขึ้น เพื่อทำหน้าที่เร่งอัตราการเกิด ปฏิกิริยาชีวเคมีในร่างกาย เอนไซม์ที่ใช้ในการย่อยสารอาหารเรียกว่า "น้ำย่อย" เอนไซม์มีสมบัติที่สำคัญ ดังนี้

- เป็นสารประเภทโปรตีนที่สร้างขึ้นจากสิ่งมีชีวิต
- ช่วยเร่งปฏิกิริยาในการย่อยอาหารให้เกิดเร็วขึ้นและเมื่อเร่งปฏิกิริยาแล้วยังคงมีสภาพเดิม สามารถใช้เร่งปฏิกิริยาโมเลกุลอื่นได้อีก
- มีความจำเพาะต่อสารที่เกิดปฏิกิริยาชนิดหนึ่ง ๆ
- เอนไซม์จะทำงานได้ดีเมื่ออยู่ในสภาพแวดล้อมที่เหมาะสม

ระบบทางเดินอาหาร

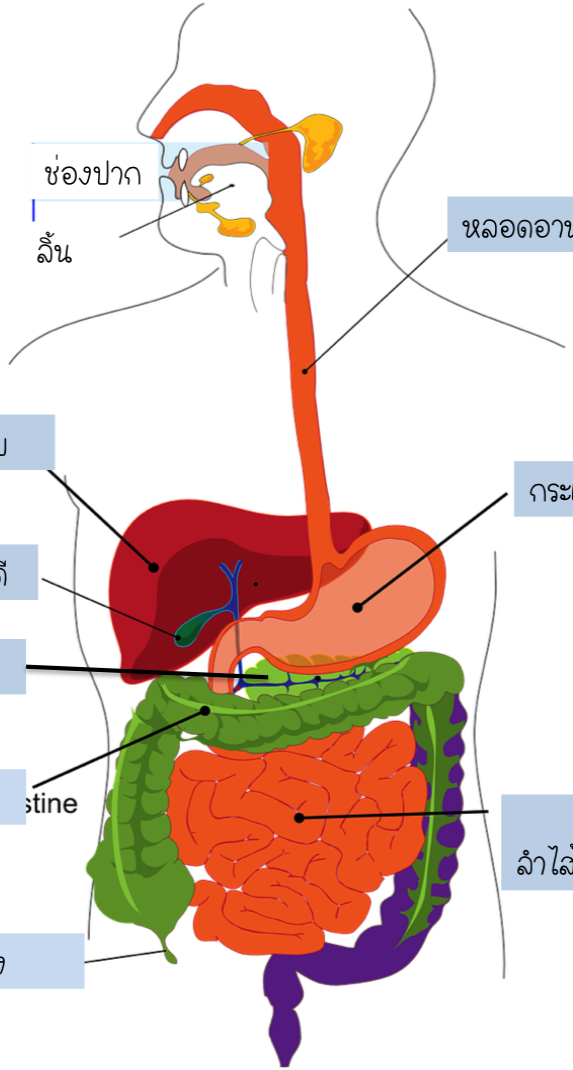
1. มีการย่อยเชิงกล
   คือ ฟันช่วยบดให้อาหารมีขนาดเล็ก
2. มีการย่อยเชิงเคมี
   ต่อมน้ำลายจะสร้างน้ำย่อยชื่อ
   อะไมเลสหรือไทยาลิน จะย่อย
   แป้ง →มอลโทส (น้ำตาลโมเลกุลคู่)

ตับ ผลิต "น้ำดี" ไปเก็บที่ ถุงน้ำดี
และเมื่อใช่ก็ส่งไปที่ ลำไส้เล็ก

"น้ำดี" ช่วยในการแตกตัวของไขมัน

ตับอ่อน จะผลิตน้ำย่อยสำหรับ
ย่อย โปรตีน, ไขมัน และ
คาร์โบไฮเดรต โดยจะส่งไปที่
ลำไส้เล็กตอนต้น-ดูโอดีนัม

1. ไม่มีการย่อย แต่จะเป็นส่วน
   ที่ดูดซึมน้ำ
2. แบคทีเรียที่อาศัยอยู่จะช่วย
   สร้างวิตามินเช่น B1, B2, B6,
   B12 ตัวที่สำคัญคือ วิตามิน K
   และลำไส้ใหญ่ก็จะดูดซึม
   วิตามินเหล่านี้



หลอดอาหารเป็นทางผ่านของอาหารจาก
ช่องปาก → กระเพาะอาหาร

1. มีการย่อยเชิงกล คือ การบีบรัดของกระเพาะอาหาร
2. มีการย่อยเชิงเคมี คือ จะมีการย่อยโปรตีน
3. กระเพาะอาหารจะมีการสร้างกรด ซึ่งทำหน้าที่
   - เปลี่ยนน้ำย่อยเปปซิโนเจนให้เป็นเปปซิน
   - กำจัดเชื้อโรคที่ปนเปื้อนมากับอาหาร

1. แบ่งเป็น 3 ส่วน ลำไส้เล็กตอนตน(ดูโอดีนัม)
   ตอนกลาง (เจจูนัม) และ ตอนปลาย (อีเลียม)
2. สร้างน้ำย่อยและได้รับน้ำย่อยจากตับอ่อนและ
   น้ำดีจากถุงน้ำดีมาย่อย โปรตีน, ไขมัน และ
   คาร์โบไฮเดรตที่ลำไส้เล็กตอนต้น
3. ดูดซึมสารอาหารที่ผ่านการย่อย โดยส่วนของ
   ลำไส้เล็ก"วิลไล" จะเชื่อมต่อกับหลอดเลือด
4. เป็นอวัยวะที่มีการย่อยเชิงเคมี และ การดูดซึม

ปัจจัยที่มีผลต่อการทำงานของเอนไซม์

1. อุณหภูมิ เอนไซม์แต่ละชนิดทำงานได้ดีที่อุณหภูมิต่างกัน แต่เอนไซม์ในร่างกายทำงานได้ดี ที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส
2. ความเป็นกรด-เบส เอนไซม์บางชนิดทำงานได้ดีเมื่อมีสภาพที่เป็นกรด เช่น เอนไซม์เพปซินในกระเพาะอาหาร เอนไซม์บางอย่างทำงานได้ดีในสภาพที่เป็นเบส เช่น เอนไซม์ในลำไส้เล็ก เป็นต้น
3. ความเข้มข้น เอนไซม์ที่มีความเข้มข้นมากจะทำงานได้ดีกว่าเอนไซม์ที่มีความเข้มข้นน้อย

ลักษณะภาวะโภชนาการ

- ภาวะโภชนาการดี
- ภาวะโภชนาการไม่ดี
  - ภาวะโภชนาการต่ำกว่าปกติ (Undernutrition)
    - Anemia
    - โรคขาดวิตามิน B1 (Beri Beri), B2 (Agular stomatitis) Vitamin A
    - คอพอกจากขาดไอโอดีน
    - **Protein Calorie Malnutrition; PCM**
      - Kwashiorkor ขาดโปรตีน
      - Marasmus การขาดพลังงานและโปรตีน
  - ภาวะโภชนาการเกิน (Overnutrition)
    - Obesity
    - Diabetes Miletus
    - Hypertension
    - Coronary artery disease

สาเหตุที่ทำให้โภชนาการไม่ดี

เกิดจากอาหาร

- การบริโภคอาหารน้อยไม่พอ
- ความยากจน ขนบธรรมเนียมประเพณี
- ความนิยม ความเคยชิน ควรบริโภคที่ไม่ดี
- ขาดความรู้ทางโภชนาการ ทำให้บริโภคอาหารที่ด้อยคุณค่า
- อาหารขาดแคลน เช่น สงคราม อุทกภัย วาตภัย

เกิดจากร่างกาย

- การเคี้ยว การกลืน การย่อย การดูดซึม ผิดปกติ รวมทั้งโรคต่าง ๆ ที่อาจเกิดแก่อวัยวะของระบบการย่อย ระบบการขับถ่าย ระบบประสาท โรคทำให้เบื่ออาหาร
- หรือในบางขณะที่ร่างกายอยู่ในสภาพที่ต้องการสารอาหารเพิ่มมากขึ้นกว่าปกติ เช่น หญิงมีครรภ์ หญิงให้นมบุตร ฯลฯ

ลำดับขั้นที่เกิดจากภาวะโภชนาการไม่ดี

1. เนื้อเยื่อเริ่มขาดสารอาหาร (Tissue depletion)
2. ระยะการเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมี (Biochemical change)
3. ระยะที่ทำให้หน้าที่ของอวัยวะเปลี่ยนไป (Functional change)
4. ระยะที่ทำให้อวัยวะนั้น ๆ เปลี่ยนแปลงไป (Anatomical change)

วิธีการสำรวจภาวะโภชนาการ

1. การซักประวัติ
2. การชั่งน้ำหนัก วัดส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย
3. การตรวจร่างกาย
4. การตรวจทางห้องปฏิบัติการชีวเคมี
5. การสำรวจอาหาร

ลักษณะสำคัญที่แสดงภาวะโภชนาการ

ลักษณะของผู้ที่มีภาวะโภชนาการดี จะประกอบด้วยสิ่งต่าง ๆ ดังนี้

1. มีพัฒนาการทางร่างกายและจิตใจดี
2. น้ำหนักโดยเฉลี่ยพอเหมาะกับอายุและหรือส่วนสูง
3. ผิวพรรณสดใส สมบูรณ์และมีเลือดฝาดดี
4. กล้ามเนื้อเจริญและร่างกายล่ำสัน
5. ไขมันใต้ผิวหนัง มีปริมาณพอเหมาะ
6. ใต้เปลือกตา และริมฝีปากมีสีแดงระเรื่อ
7. เส้นผมมันเป็นเงางาม ไม่แตกปลาย
8. ดวงตาแจ่มใส ขอบตาไม่ดำและช้ำ
9. ร่าเริงมีชีวิตชีวา
10. รูปร่างดี คือตัวตรง อกผาย ไหล่ผึ่ง

ในทางตรงกันข้าม สำหรับผู้ที่ได้รับอาหารไม่เพียงพอกับความต้องการของร่างกาย หรือได้รับมากเกิน จะมีสุขภาพอนามัยไม่ดี เช่น เป็นแผลที่มุมปากทั้งสองข้าง ผอมแห้ง ขาวซีด ลิ้นซีด หรืออ้วนมาก ผู้มีลักษณะดังกล่าว แสดงว่าเป็นผู้ที่มีภาวะทุพโภชนาการหรือภาวะโภชนาการไม่ดี

ปัญหาโรคขาดสารอาหารในประเทศไทย

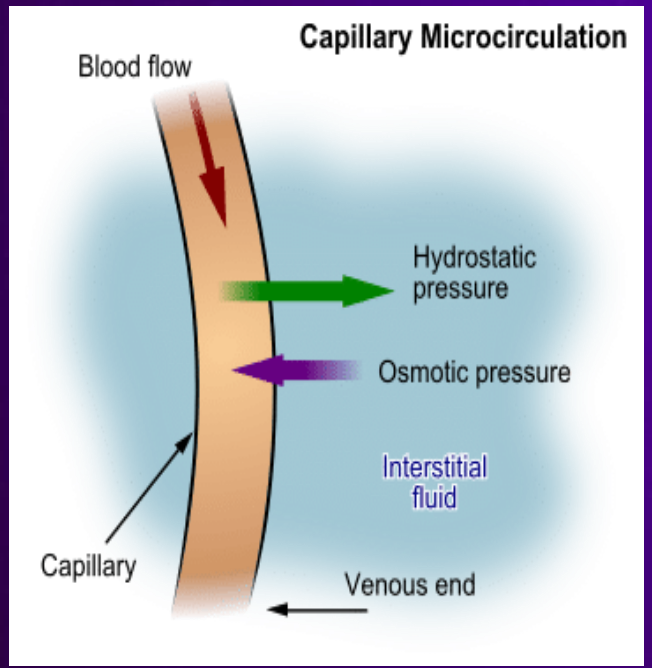
Protein Calorie Malnutrition; PCM

- Kwashiorkor ขาดโปรตีน
- Marasmus การขาดพลังงานและโปรตีน

- Anemia จากการขาดธาตุเหล็ก
- โรคขาดวิตามิน A, B1,B2,B3,C
- คอพอกจากขาดไอโอดีน

Kwashiorkor

- เป็นโรคที่เกิดจากการขาดสารอาหารโปรตีนเรื้อรัง เพราะได้รับอาหารที่มีโปรตีนน้อยหรือมีคุณภาพต่ำหรือขาดอาหารโปรตีนแต่ได้รับคาร์โบไฮเดรตเพียงพอ จึงไม่ขาดพลังงาน
- มักพบในเด็กที่อายุ 1 ปี ขึ้นไปที่หย่านมแล้ว และได้รับอาหารเสริมที่ขาดโปรตีนและมีแต่คาร์โบไฮเดรต
- อาการที่สำคัญ ได้แก่ เด็กจะเจริญเติบโตช้า สีผมจาง ผิวหนังเป็นผื่นอักเสบและมีสี ดำคล้ำ ระดับ albumin ในเลือดต่ำ มีอาการบวม (edema) เพราะขาดโปรตีนในพลาสม่าที่จะช่วยรักษา oncotic pressure
- การสร้างโปรตีนต่างๆ บกพร่อง เช่น โปรตีนที่จำเป็นต่อการขนส่ง ไตรกลีเซอร์ไรด์และไขมันอื่นๆ ทำให้เกิดการคั่งของไขมันในตับ (Fatty liver)
- ภูมิต้านทานต่ำ มีการติดเชื้อง่าย และลำไส้อักเสบเรื้อรัง



↓ food intake

↓ Antioxidant supply (e.g.vitamin E)

↓ amino acid supply

↓ Protein & albumin

↓ Enzyme synthesis (e.g RBCG6PD))

↓ Immunoglobulins

↑ Risk of Infections

↑ Free radicals ROS & NOS

↑ Phagocytic activity

↑ Accumulation of fat in liver

↓ Lipoprotein synthesis

Edema, Fatty Liver

↓ Plasma colloidal Osmotic pressure

Marasmus

เป็นโรคที่เกิดจากการขาดพลังงานและโปรตีนเป็นเวลานานๆ เพราะได้รับสารอาหารที่ให้พลังงาน ไม่เพียงพอ พบได้ในเด็กทุกกลุ่มอายุอาการที่สำคัญคือ การเจริญเติบโตหยุดชะงัก ไม่มีไขมันใต้ผิวหนังผอมมากจนหนังหุ้มกระดูก ผิวหนังแห้งและเหี่ยวย่น ในเด็กบางคนอาจพบ Marasmic kwashiorkor ซึ่งเป็นอาการของทั้ง 2 โรครวมกัน

KWASHIORKOR VS MARASMUS

- In preschool children (1-5 years of age)
- Due to low protein intake
- Mild growth retardation
- Mild reduction in body weight
- Protruding abdomen and subcutaneous fat reserved
- Ribs not very prominent
- Poor appetite
- Enlarged fatty liver
- Oedema present
- Moonfacies
- Sparse hair
- Flaky paint-like skin
- Lethargic
- Requires adequate amount of protein

Kwashiorkor

- In weakened infants(<1 year old)
- Due to low calorie intake
- Severe growth retardation
- Severe reduction in body weight
- Shrunken abdomen and subcutaneous fat not preserved
- Prominent ribs
- Voracious feeder
- No fatty liver
- Oedema not present
- An old man like face
- No hair changes noted
- Dry and wrinkled skin
- Alert but irritable
- Requires adequate amount of protein, fat and carbohydrate

Marasmus

Medicos Anecdote

การป้องกันโรคขาดโปรตีนและพลังงาน

1. ให้โภชนศึกษากับแม่และเด็กที่มีความพร้อมที่จะเรียนรู้ เพื่อให้แม่รู้จักจัดอาหารที่มีคุณค่าทางโภชนาการแก่เด็ก ถือเป็นการปลูกฝังนิสัยการบริโภคที่ดีให้กับเด็ก
2. ส่งเสริมให้เลี้ยงทารกด้วยนมมารดาและให้อาหารเสริมที่ถูกต้องในเวลาที่เหมาะสม
3. ส่งเสริมการใช้โปรตีนเกษตรในการประกอบอาหาร การใช้ถั่วต่าง ๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งถั่วเหลือง ซึ่งเป็นโปรตีนที่มีคุณภาพสูงใกล้เคียงกับเนื้อสัตว์ในการแก้ปัญหาการขาดโปรตีน
4. ส่งเสริมการรับประทานอาหารที่ให้พลังงานพอเพียง (ถ้าไม่พอให้เติมน้ำมันในอาหาร) เพื่อร่างกายได้สงวนสารโปรตีนไว้ใช้งานสำคัญ
5. ปรับปรุงสุขาภิบาลในบ้าน
6. การเพิ่มผลผลิต รายได้ให้มากขึ้น

ภาวะการขาดวิตามิน

วิตามิน เอ (Retinol)

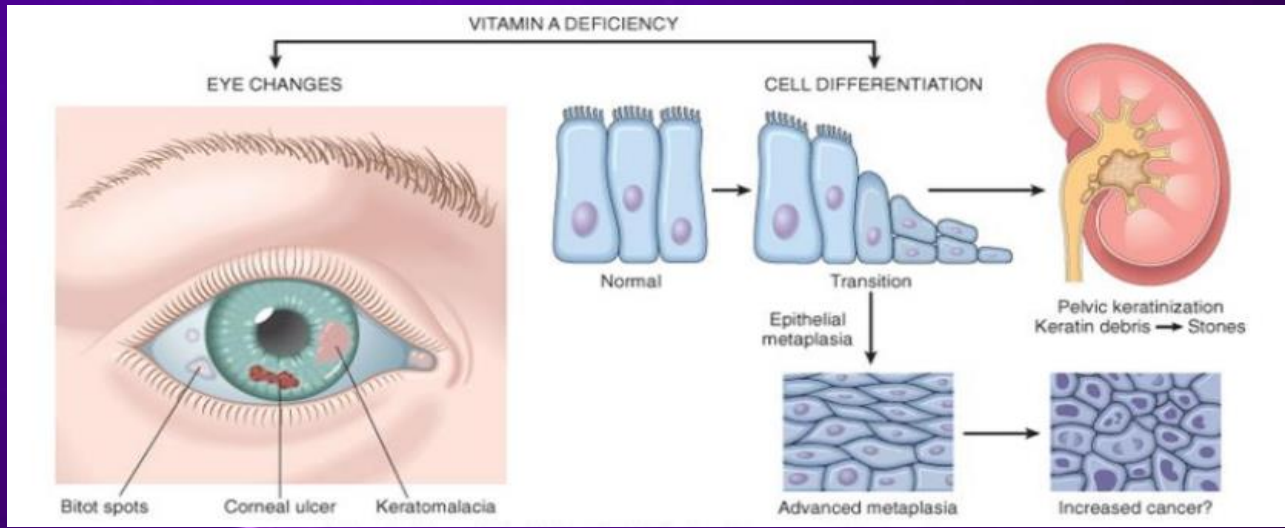
- วิตามิน เอ ในอาหารจะถูกไฮโดรลัยส์ โดยเอ็นไซม์ที่ของลำไส้เล็กและถูกสังเคราะห์ขึ้นเป็น Retinyl ester ใหม่ในเซลล์ของลำไส้เล็กแล้วรวมเข้าในไคโลไมครอน แล้วจึงถูกดูดซึมเข้ากระแสเลือดได้
- Retinyl ester ในไคโลไมครอนเมื่อเข้ากระแสเลือดแล้วจะนำไปเก็บไว้ที่ตับ
- เมื่อไรก็ ตามที่ร่างกายต้องการ Retinyl ester จะถูกไฮโดรลัยส์ได้ retinol อิสระซึ่งจะรวมกับ retinol binding protein (RBP) และ ถูกส่งออกจากตับเข้าสู่เลือด

หน้าที่

วิตามินเอ มีหน้าที่สำคัญคือ การมองเห็น การเจริญของเนื้อเยื่อเอปิธีเลียลและการทรงสภาพของเนื้อเยื่อนั้น

การขาดวิตามินเอ

- ในรายที่ขาดวิตามินเอ จะพบการเสื่อมสลายของส่วนรับแสงของเซลล์รูปแท่ง ซึ่งจะกลับสู่สภาพปกติเมื่อได้รับวิตามินเอ พอเพียง ดังนั้นผู้ที่ขาดวิตามินเอ จึงไม่สามารถมองเห็นในที่สลัวที่เรียกว่า ตาฟางกลางคืน (night blindness) ซึ่งจัดเป็นอาการแรกที่แสดงถึงการขาดวิตามินเอ

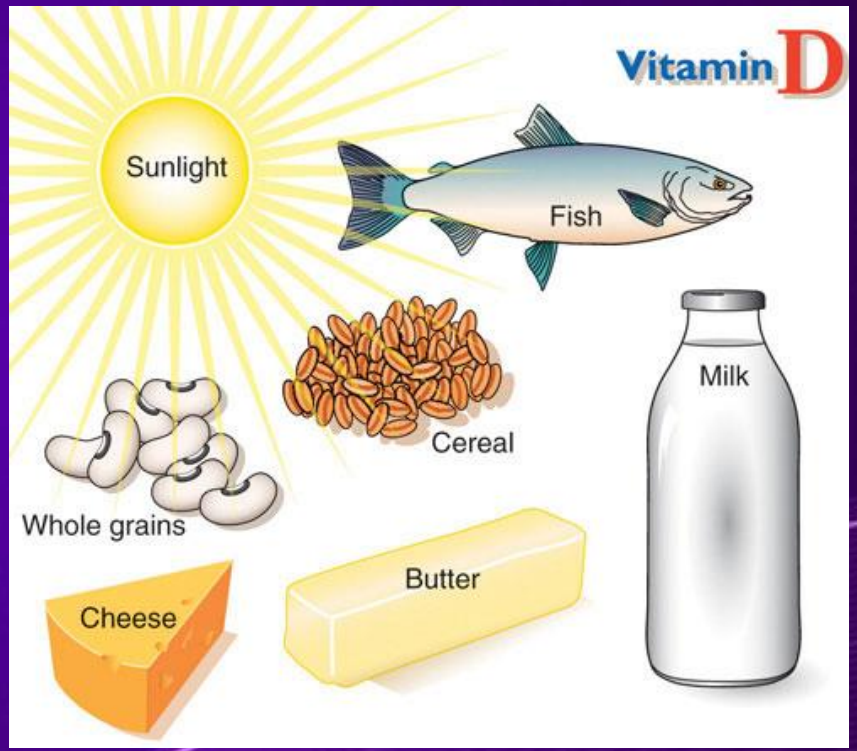


เนื่องจากมี keratinizing metaplasia ของเยื่อบุตา ต่อมน้ำตา และคอร์เนีย ทำให้ ตาแห้ง (Xerophthalmia) ซึ่งมีความรุนแรงเป็น 4 ระยะ ดังนี้

- **ระยะที่ 1** เยื่อบุตาแห้ง (Xerosis of conjunctiva) เยื่อบุตาหนาขึ้น ย่น และมีสารสีทั่วไป
- **ระยะที่ 2** มีการสะสมของเซลล์เอปิธีเลียลที่ลอกหลุดและมูคัส ที่เยื่อบุตาทางด้านนอก มีลักษณะเป็น รูปสามเหลี่ยมเล็กๆ นูนขึ้นมา มีสีขาวคล้ายเงินหรือไข่มุกเรียก Bitot's spot
- **ระยะที่ 3** คอร์เนียแห้ง (Xerosis of cornea) คอร์เนียหนาขึ้นและขุ่นมัว
- **ระยะที่ 4** คอร์เนียอ่อนตัว (Keratomalacia) เป็นแผล โดยทั่วไปมักจะมีอาการติดเชื้อร่วมด้วย จึงทำให้ตาอักเสบ คอร์เนียทะลุ เลนส์หลุดออก และตาบอด

วิตามินดี

- การสังเคราะห์วิตามินดี 3 ที่ผิวหนังถ้าได้รับแสงแดด 7-dehydro-cholesterol (7-DHC) ที่บริเวณผิวหนัง จะเปลี่ยนเป็น pre vitamin D3 ซึ่งจะถูกขนส่งไปที่ตับแล้วมีการเติมหมู่ OH กลายเป็น 25-hydroxy-vitamin D3 แล้วจะขนส่งไปที่ไตซึ่งจะมีการเติมหมู่ OH อีกครั้งกลายเป็น 1,25-hydroxyl-vitamin D3 ซึ่งสามารถออกฤทธิ์ที่อวัยวะเป้าหมายได้



หน้าที่ของวิตามินดี

1. เกี่ยวกับการดูดซึมแคลเซียมและฟอสเฟตที่ผนังลำไส้เล็ก
2. เพิ่มการดูดกลับของแคลเซียมและฟอสเฟตที่ทุบูลของไต
3. ในภาวะที่ระดับแคลเซียมในเลือดลดลง จะทำงานร่วมกับพาราธัยรอยด์ฮอร์โมน โดยการกระตุ้นการทำงานและการเพิ่มจำนวนของ osteoclast ทำ ให้มีการเคลื่อนย้ายแคลเซียมจากกระดูก เพื่อรักษาระดับแคลเซียมในเลือด

<u>ภาวะการขาดวิตามินดี</u>

ทำให้เกิดโรคกระดูกอ่อน (Rickets) ในเด็ก และ osteomalacia ในผู้ใหญ่

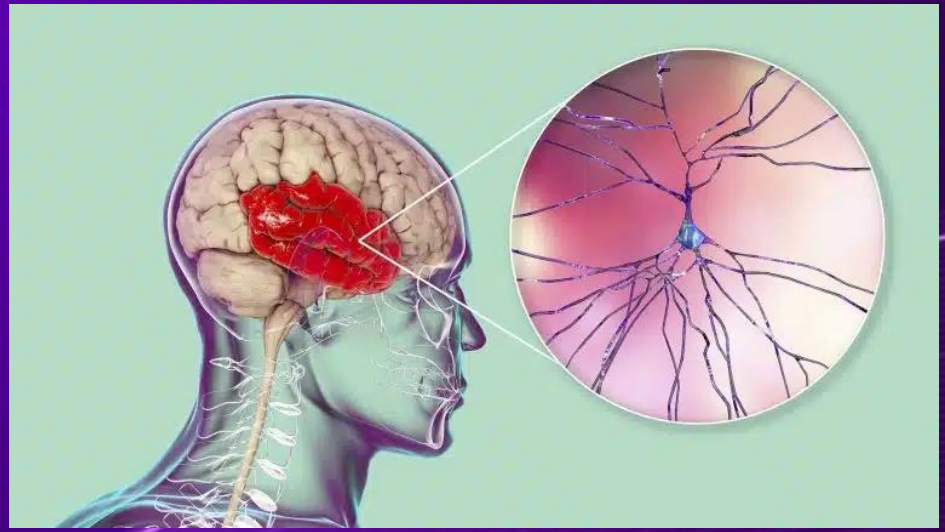
ไธอามีน (วิตามิน บี1)

- หน้าที่ ไธอามีน เป็นส่วนประกอบของโคเอนไซม์ Thiamin pyrophosphate (TPP, thiamin diphosphate) ปฏิกิริยานี้ เป็นช่วงสำคัญที่เชื่อมระหว่าง glycolysis และ Krebs’ cycle
- ถ้าขาด TPP จะทำให้ pyruvate เข้า Krebs cycle ไม่ได้ และจะเปลี่ยนเป็น lactic acid แทน เมื่อใดที่ร่างกายใช้พลังงานมากควรได้รับวิตามินนี้ เพิ่มขึ้นมากกว่าปกติ เช่น การออกกำลังกาย หญิงมีครรภ์ หญิงให้นมบุตร เป็นโรคติดเชื้อ และฮัยเปอร์ธัยรอยดิสม เป็นต้น

การขาด

- โรคเหน็บชา (Beriberi) ส่วนใหญ่เกิดจากการกินอาหารที่ไม่ได้สัดส่วนถูกต้องหรือได้รับไธอามีนไม่เพียงพอกับแคลอรี่ที่ได้โรคนี้พบได้บ่อยในประเทศไทย เนื่องจากประชาชนส่วนใหญ่กินข้าวโรงสีเป็นอาหารหลัก กินอาหารประเภทเนื้อสัตว์และนมน้อย หรือได้รับอาหารที่มีสารต่อต้านไธอามีน (Anti thiamin factors) ตัวอย่างเช่น กินปลาดิบที่มีเอนไซม์ thiaminase ที่ไปสลายไธอามีนในระบบทางเดินอาหาร

- Wernicke’s encephalopathy เกิดจากการขาดไธอามีนอย่างรวดเร็วพบบ่อยในคนที่เป็นโรคพิษสุราเรื้อรังหรือคนที่อาเจียนรุนแรงติดต่อกันหลายวัน โรคนี้มีอาการทางสมองที่สำคัญคือ กล้ามเนื้อลูกตาไม่มีแรง ทำให้มองเห็นของเป็นภาพซ้อน (Diplopia) ตากลอกไปมาเอง ไม่มีรีเฟล็กซ์ของม่านตา (Pupillary reflex) และเดินเซ (Ataxia) มักมีความผิดปกติทางจิตด้วย เช่น หงุดหงิด สับสน ซึมเศร้า



<u>การป้องกัน</u>

- รับประทานเนื้อหมู เนื้อวัว ถั่วเมล็ดแห้ง ไข่ ข้าวกล่อง
- กินปลาร้าต้มสุก
- เลิกดื่มเหล้า

ไรโบฟลาวิน (วิตามิน บี2)

วิตามินนี้เป็นส่วนประกอบของโคเอนไซม์ 2 ตัว คือ flavin mononucleotide (FMN) และ flavin adenine dinucleotide (FAD) โคเอนไซม์ทั้งสองนี้จะไปรวมกับ apoenzyme เป็นเอนไซม์หลายชนิด ทำหน้าที่เกี่ยวกับการขนส่งฮัยโดรเจน

การขาด

- ริมฝีปากและมุมปากแห้ง แตกเป็นร่องเรียกว่า cheilosis เฉพาะรอยแตกที่มุมปากนี้มีชื่อเรียกที่รู้จักกันดีว่าปากนกกระจอก (angular stomatitis)

- ที่ลิ้นมีการอักเสบทำให้ผิวเลี่ยน (atrophy of papillae) และมีสีแดงปนม่วง (magenta coloured tongue) จากการอักเสบของลิ้นและริมฝี ปากทำให้ผู้ป่วยมีอาการปวดแสบปวดร้อนกิน อาหารไม่อร่อย และกลืนอาหารไม่สะดวก

ไนอาซิน (วิตามิน บี3)

- Niacin เป็นส่วนประกอบของโคเอนไซม์ 2 ชนิด ที่ทำหน้าที่ขนส่งฮัยโดรเจน คือ nicotinamide adenine dinucleotide (NAD+) และ nicotinamide adenine dinucleotide phosphate (NADP+) ของเอนไซม์ดีฮัยโดรจีเนสมากกว่า 200 ชนิด ทำหน้าที่สำคัญหลายอย่างในร่างกาย เกี่ยวกับทั้งเมตะบอลิสมของคาร์โบฮัยเดรต โปรตีน และกรดอะมิโน

การขาด

- คนที่ขาด niacin จะเกิดโรค pellagra ซึ่งมีอาการสำคัญ 3D (classic triad) คือ diarrhea dermatitis และ dementia ได้แก่ อาการเกี่ยวกับทางเดินอาหาร ผิวหนัง และประสาท
- อาการของระบบทางเดินอาหารเกิดจากการอักเสบของเยื่อบุทางเดินอาหาร คือ เบื่ออาหาร ปากลิ้นอักเสบ (คล้ายขาดไรโบฟลาวิน) ปวดท้องและท้องเดิน ไม่มีกรดในกระเพาะอาหาร

- ผิวหนังจะมีความผิดปกติที่เรียกว่า pellagrous dermatitis มักเป็นบริเวณผิวหนังที่ถูกแดด เช่น ที่หน้าคอ มือ แขน และเท้า ตอนแรกจะเป็นผื่นแดงๆ คล้ายถูกแดดเผา อาจมี vesicle หรือ bullae ต่อมาผิวหนังจะมีสีคล้ำ
- อาการของระบบประสาทได้แก่ ความรู้สึกสัมผัสผิดปกติ (Paresthesia) ปวดมึนศีรษะ หงุดหงิด นอนไม่หลับ กังวล ซึมเศร้า ความจำเสื่อมและสับสน เป็นต้น

กรดโฟลิค (วิตามินบี 9)

หน้าที่

1. การสังเคราะห์ methionine
2. การสังเคราะห์กรดนิวคลีอิค เช่น การสังเคราะห์ purines การสังเคราะห์ thymidylate (dTMP)

การขาด

- บทบาทสำคัญที่สุดของโฟเลต คือการสังเคราะห์ purine และ pyrimidine ในการสังเคราะห์ DNA จึงมีผลต่อเซลล์ที่เจริญเติบโตและแบ่งตัวเร็ว ได้แก่ ผนังเยื่อบุทางเดินอาหาร ตับ และ ไขกระดูก ผนังลำไส้เล็ก และ RBC
- อาการของการขาดโฟเลตเกี่ยวกับทางเดินอาหารมีลิ้นอักเสบ ปวดท้อง ท้องเดิน มีผลต่อ WBC และ RBC พบ neutrophil hypersegmentation RBC จะมีขนาดโต (Macrocytic or megaloblastic anemia) อาการและอาการแสดงของการขาดโฟเลตเกี่ยวกับโลหิตวิทยา

โคบาลามิน (วิตามิน บี12)

หน้าที่

- เป็นส่วนประกอบของโคเอนไซม์ 2 ชนิด คือ deoxy adenosyl cobalamin และ methyl cobalamin ซึ่งมีหน้าที่ในการสังเคราะห์ methionine จาก โดยทำงานร่วมกับ folate ดังนั้นการขาดวิตามินทั้งสองชนิดทำให้เกิดความผิดปกติของเม็ดเลือด (megaloblastic anemia) เหมือนกัน

การขาดวิตามิน

- ผู้ที่ขาดวิตามิน บี12 จะทำให้การแบ่งตัวของเซลล์ช้าหรือผิดปกติไป โดยเฉพาะกับไขกระดูกและเยื่อบุผนังของลำไส้ เนื่องจากผิดปกติในการสังเคราะห์ DNA เซลล์จะมี cytoplasm ขนาดโตทำให้เกิด megaloblastic anemia
- และมีอาการเหมือนการขาดกรดโฟลิค และเป็นโรคเลือดจางชนิดร้าย (pernicious anemia) เนื่องจากมีอาการทางประสาทผิดปกติแต่เกิดช้ากว่า เช่น ชาตามปลายมือปลายเท้า อาหารไม่รู้รส ความจำเสื่อม และ dementia เนื่องจากการเสื่อมของ myelin ของเซลล์ประสาท

วิตามินซี (กรดแอสคอร์บิค)

หน้าที่

วิตามินซีทำหน้าที่เป็นโคแฟคเตอร์ของเอนไซม์ที่ทำหน้าที่ฮัยดร็อกซิย์เลชั่น และเป็นสารมีฤทธิ์รีดิวซ์ ทำหน้าที่ในเมตะบอลิสมของสารสำคัญๆ หลายอย่างในร่างกายดังนี้ คือ

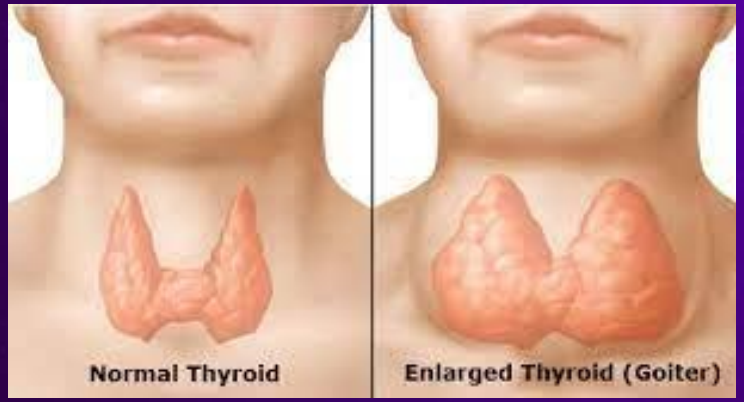
- ในกระบวนการไฮดร็อกซิเลชั่น เช่น การสังเคราะห์ hydroxyproline และ hydroxylysine โดยอาศัยเอนไซม์ proline hydroxylase และ lysine hydroxylase ซึ่งเป็นขั้นตอนหนึ่งของการสังเคราะห์คอลลาเจนและอีลาสติน
- ช่วยในการดูดซึมเหล็กจากอาหาร
- ทำหน้าที่เป็นสารต้านอนุมูลอิสระ (Antioxidant) ป้องกัน reactive oxygen species และ free radicals ไม่ให้ทำลายเนื้อเยื่อ

การขาด

- ทำให้เกิดโรคลักปิดลักเปิด พบได้ในคนที่ไม่ได้รับอาหารผักและผลไม้สด เช่น คนสูงอายุที่ไม่มีคนดูแล
- ผู้ป่วยโรคจิต โรคพิษสุราเรื้อรัง เด็กที่กินนมผสมที่มีวิตามินนี้น้อย เด็กที่เปลี่ยนจากกินนมแม่มากินนมวัว หรือเด็กที่กินนมแม่ที่ขาดวิตามินซีอาการ

สำคัญของโรคลักปิดลักเปิดคือ มีเลือดออกตามที่ต่างๆ ของร่างกาย มีเลือดออกตามไรฟัน เลือดออกใต้ผิวหนัง อาจจะเป็นจุดเล็กๆ หรือเป็นปื้นใหญ่ ในรายที่เป็นมากจะมีเลือดออกในกล้ามเนื้อใต้เยื่อบุตา จอตา

คอพอกจากการขาดไอโอดีน (Goiter)



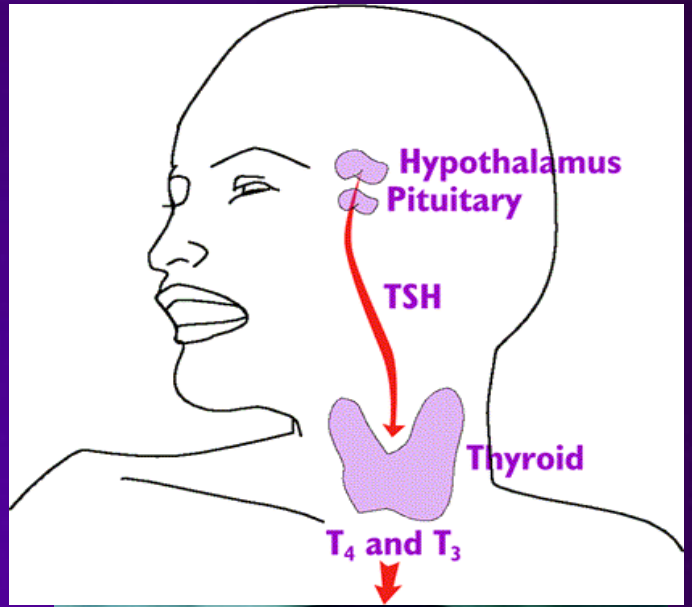
ปัจจัยที่ทำให้เกิดคอพอก

1. การได้รับธาตุไอโอดีนในอาหารน้อยกว่าปกติ
2. การได้รับสารกอยโทรเจน (goitrogens) มากเกินไป

สารกอยโทรเจน (goitrogens) เป็นสารยับยั้งการสังเคราะห์ไทรอยด์ฮอร์โมน โดยยับยั้งการส่งผ่านไอโอดีน ได้แก่ สารพวกไทโรยูราซิล (thirouraci) และไทโอไซยาเนท (thiocyanate) ซึ่งพบในกระหล่ำปลี,หัวผักกาด มัสตาด และ ยารักษาโรคไทรอยด์ เช่น เพอโคเรท (perchlorate)

คอพอก Goiter

คอพอก (goiter) คือต่อมไทรอยด์มีขนาดโตขึ้นกว่าปกติ ถ้าโตมาก ๆ จะกดหลอดลม ทำให้หายใจลำบาก ไอ สำลัก ถ้ากดหลอดอาหาร จะกลืนอาหารลำบาก ในปัจจุบันต้องใช้วิธีการคลำหรือใช้เครื่องอัลตราซาวน์วัด



การขาดไอโอดีน

การผลิตไทรอยด์ฮอร์โมนได้น้อย

มีสัญญาณย้อนกลับไปยับยั้งไฮโพทาลามัส

TRH มากขึ้น

TSH มากขึ้น

ต่อมไทรอยด์กระตุ้นให้สร้างฮอร์โมนไทรอกซินเพิ่มมากขึ้น

ต่อมไทรอยด์ทำงานมากเกินไป

คอโตเนื่องจากขาดไอโอดีนซึ่งเป็นส่วนประกอบของฮอร์โมนไทรอกซิน

IODINE

ภาวะโภชนาการเกิน

- ภาวะนี้ทำให้เกิดโรคอ้วน (Obesity) ซึ่งหมายถึง การที่มีไขมันมากเกินเกณฑ์ปกติทำให้ผู้นั้นมีน้ำหนักเกินเกณฑ์ ปกติไป
- สาเหตุของโรคอ้วน

- พันธุกรรม ถ้าพ่อแม่เป็นโรคอ้วน ลูกที่เกิดมาก็มีโอกาสเป็นโรคอ้วนสูง

- รับประทานอาหารมากเกินไป แล้วไม่มีเวลาออกกำลังกาย

- พฤติกรรมการใช้ชีวิตประจำวันที่ไม่เหมาะสมทำให้มีการใช้พลังงานต่ำและทำาให้เสียโอกาสในการทำกิจกรรม หรือออกกำลังกายที่มีประโยชน์ต่อสุขภาพ

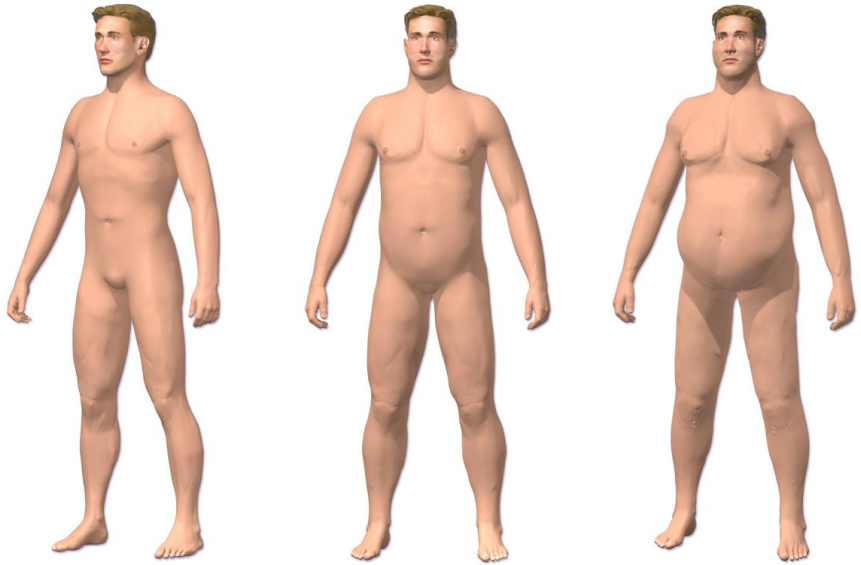
- โรคบางชนิด เช่น Cushing's Syndrome

โรคเรื้อรังที่สัมพันธ์กับโรคอ้วน ได้แก่

- โรคหัวใจขาดเลือด
- โรคหลอดเลือดสมอง
- โรคมะเร็งบางชนิด
- โรคเบาหวาน และ
- โรคถุงน้ำดี เป็นต้น

Weight Category	BMI (kg/m²)
Healthy Weight	18.5-24.9
Overweight	25-29.9
Obese	30-34.9
Severely Obese	35-39.9
Morbidly Obese	≥40

$$\text{BMI} = \frac{\text{weight (kg)}}{\text{height}^2\,(\text{m}^2)}$$



Normal
<25 kg/m²

Overweight
25 – 29 kg/m²

Obese
≥ 30 kg/m²

Complications of Obesity
Sleep Apnea
Lung disease
Liver disease
Gallstones
Cancer
Stroke
Heart Disease
Diabetes
Pancreatitis
Arthritis
Gout

Any Question