

การสำรวจหาภาวะขาดวิตามินดีในพยาบาลของโรงพยาบาลชลประทาน

(Prevalence of Vitamin D deficiency of Nurse in the Royal Irrigation Hospital)

ยงยศ หัตถพรสวรรค์

ศูนย์อนามัยที่ 1 กรุงเทพฯ

กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข

งานวิจัยชิ้นนี้ ได้รับงบประมาณสนับสนุนจากกรมอนามัย

งานวิจัย

เรื่อง

การสำรวจหาภาวะขาดวิตามินดีในพยาบาลของโรงพยาบาลชลประทาน
(Prevalence of Vitamin D deficiency of Nurse in the Royal Irrigation Hospital)

ยงยศ หัตถพรสวรรค์ พ.บ.

ผู้วิจัย

สุพรรณิ ปังสุวรรณ พ.บ.

ผู้ร่วมวิจัย

ศาสตราจารย์ นายแพทย์ บุญส่ง องค์กรพิพัฒน์กุล

ที่ปรึกษา

สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	ก
บทคัดย่อ	ข
บทที่ 1 บทนำ	1
ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา	1
สมมติฐานในการวิจัย	2
ขอบเขตการวิจัย	2
นิยามศัพท์	3
บทที่ 2 การทบทวนวรรณกรรม	4
บทที่ 3 ระเบียบวิธีวิจัย	34
ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง	34
การสุ่มตัวอย่าง	34
เครื่องมือการวิจัย	34
การเก็บรวบรวมข้อมูล	35
การวิเคราะห์ข้อมูล	36
บทที่ 4 ผลการวิจัย	37
บทที่ 5 อภิปราย สรุปผลการวิจัยและข้อเสนอแนะ	50
บรรณานุกรม	54
ภาคผนวก	56
ภาคผนวก ก แบบสัมภาษณ์	56
ภาคผนวก ข เอกสารชี้แจงข้อมูลแก่ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย	60
ภาคผนวก ค ผลการตรวจวิเคราะห์ ความหนาแน่นของกระดูก	64
ภาคผนวก ง รูปเครื่องมือตรวจหาวิตามินดี รูปเครื่องตรวจความหนาแน่นกระดูก	66
ภาคผนวก จ เอกสารอนุมัติการดำเนินงานวิจัย จากคณะกรรมการจริยธรรมในมนุษย์	68
ประวัติผู้วิจัยและผู้ร่วมวิจัย	70

กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยนี้สำเร็จลุล่วงไปได้ด้วยดี ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณศาสตราจารย์นายแพทย์ บุญส่ง องค์กรพัฒนนกุล ที่ให้คำปรึกษา แนะนำ ช่วยเหลือในการทำงานวิจัย

ทุนวิจัยนี้ได้รับทุนสนับสนุนจากงบประมาณ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ผู้วิจัยขอขอบคุณไว้ ณ ที่นี้

ผู้วิจัยขอขอบคุณ อาจารย์ ละออ ชัยลือกิจ เจ้าหน้าที่เทคนิคการแพทย์ โรงพยาบาลรามารัตนบุรี ที่ช่วยเหลือในการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อตรวจหาค่าวิตามินดี

ผู้วิจัย ขอขอบคุณ อูมาพร อุดมทรัพย์กุล เจ้าหน้าที่ สถิติ โรงพยาบาลราชวิถี ที่ช่วยแนะนำในด้านสถิติกับผู้วิจัย

ผู้วิจัยขอขอบคุณ แพทย์หญิง สุพรรณิ ปังสุวรรณ แพทย์ประจำโรงพยาบาลชลประทาน คุณคำพอย เจ้าหน้าที่แผนกตรวจสุขภาพ โรงพยาบาลชลประทาน และ คุณวันเพ็ญ รัตนสุวรรณ เจ้าหน้าที่รังสีการแพทย์ โรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพ ศูนย์อนามัยที่ 1 กรุงเทพฯ ที่ช่วยอำนวยความสะดวกในการประชาสัมพันธ์ รวมทั้ง ติดต่อ ประสานงาน ในการตรวจเจาะเลือด และ เอกซ์เรย์ อาสาสมัครงานวิจัย

ท้ายที่สุดนี้

ผู้วิจัยขอขอบคุณเป็นอย่างยิ่งต่ออาสาสมัครผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยที่กรุณาเป็นแหล่งความรู้ซึ่งผู้วิจัย จะได้นำไปเป็นประโยชน์เพื่อการพัฒนางานส่งเสริมสุขภาพให้มีคุณภาพต่อไป

การสำรวจหาภาวะขาดวิตามินดีในพยาบาลของโรงพยาบาลชลประทาน
(Prevalence of Vitamin D deficiency of Nurse in the Royal Irrigation Hospital)

ยงยศ หัตถพรสวรรค์ พ.บ.*

สุพรรณณี บึงสุวรรณ พ.บ.**

บุญส่ง องค์กรพัฒนกุล พ.บ.***

อุมาพร อุดมทรัพย์ากุล วท.ม.****

* ศูนย์อนามัยที่ 1 กรุงเทพฯ

** โรงพยาบาลชลประทาน

*** แผนกอายุกรรม โรงพยาบาลรามารชิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

**** สำนักงานวิจัย โรงพยาบาลรามารชิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

บทคัดย่อ

ภาวะขาดวิตามินดี (vitamin D deficiency) เป็นภาวะที่เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดความผิดปกติในระบบต่างๆของร่างกาย โดยเฉพาะระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ ทำให้เกิดกระดูกพรุนในผู้ใหญ่ รวมทั้งมีผลแทรกซ้อนที่สำคัญ คือ กระดูกหัก นอกจากนี้ ในปัจจุบันพบว่า วิตามินดี มีส่วนในการทำงานของเนื้อเยื่อและเซลล์ต่างๆของร่างกาย และมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคเรื้อรังต่างๆ เช่น โรคมะเร็ง ความผิดปกติของภูมิคุ้มกันต่างๆ โรคติดเชื้อ รวมทั้ง โรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือด จากการศึกษาวิจัยทั้งในประเทศและต่างประเทศ พบว่าประชากรในหลายประเทศ มีปัญหาภาวะพร่อง และขาดวิตามินดี ค่อนข้างมาก การศึกษานี้ มีวัตถุประสงค์ เพื่อจะหาความชุกของภาวะขาดวิตามินดีในพยาบาลของโรงพยาบาลชลประทานและปัจจัยที่มีผลเกี่ยวข้อง เช่น ค่าดัชนีมวลกาย ลักษณะของการใส่เสื้อผ้า การรับประทานอาหารและนม การสัมผัสแสงแดด การใช้ครีมกันแดด และ ค่าความหนาแน่นของกระดูก ผลจากการศึกษา พบว่า ความชุกของระดับวิตามินดีต่ำกว่าปกติในพยาบาลที่ทำงานในโรงพยาบาลชลประทาน คิดเป็นร้อยละ 95.4 และพบว่า มีความสัมพันธ์กันระหว่างระดับวิตามินดีและการใช้ครีมกันแดด อย่างมีนัยทางสถิติ ($P < 0.05$) ในกลุ่มตัวอย่างที่ทำการศึกษา แต่ไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ เช่น ระยะเวลาที่สัมผัสแสงแดด ภาวะอ้วน ลักษณะการใช้เสื้อผ้าเครื่องนุ่งห่ม กับระดับวิตามินดี

คำสำคัญ : วิตามินดี , พยาบาล

Abstract

Prevalence of Vitamin D deficiency of Nurse in the Royal Irrigation Hospital

Hattapornsawan Y^{*}, Pangsuwan S^{**}, Ongphiphadhanakul B^{***}, Udomsubpayakun U^{****}

^{*}Department of Health Ministry of Public Health, ^{**} Department of Rehabilitation ,
Royal Irrigation Hospital , ^{***} Department of Medicine , Ramathibodi Hospital
^{****}Research center , Ramathibodi Hospital , Mahidol University

Background : Vitamin D deficiency can cause organ dysfunction in body especially bone and calcium metabolism . the people who had vitamin D deficient, which in turn is the main cause of osteoporosis and may increase the risk of hip fracture later in life . furthermore , it can play increasing the risk of many chronic illnesses, including common cancers, autoimmune diseases, infectious diseases, and cardiovascular disease.

Objectives : To determine prevalence of vitamin D(25(OH)D) deficiency and the factors influencing vitamin D status in relation to serum 25-hydroxyvitamin D
For example : body mass index , Dressing , food and milk intake , sun exposure , sunscreen usage and bone mineral density (BMD) .

Methods : 217 nurses who working in Royal Irrigation Hospital were collected blood samples and bone density was measured by DEXA. Dietary ,Drugs intake and lifestyle habits were assessed via questionnaire. Demographic Data were analyzed using descriptive statistic and the correlation between factor and vitamin D level were analyzed using chi-square .

Results : The prevalence of hypovitaminosis D was 95.7%

Conclusion : We found a high prevalence of hypovitaminosis D in nurses at the Royal Irrigation Hospital . Sunscreen usage were associated with deficiency .
(P < 0.05) .

Key words : vitamin D , Nurse

การสำรวจหาภาวะขาดวิตามินดีในพยาบาลของโรงพยาบาลชลประทาน

(Prevalence of Vitamin D deficiency of Nurse in the Royal Irrigation Hospital)

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหาการวิจัย

ภาวะขาดวิตามินดี (vitamin D deficiency) เป็นภาวะที่เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดความผิดปกติของการเจริญเติบโตในเด็ก ทำให้ มีกระดูกที่ผิดปกติ ระดับวิตามินดีในร่างกายมีความสัมพันธ์กับความหนาแน่นของกระดูก ภาวะขาดวิตามินดีจะทำให้เกิดกระดูกบาง กระดูกพรุนในผู้ใหญ่ และ มีผลแทรกซ้อนที่สำคัญ คือ กระดูกหัก นอกจากนี้ ในปัจจุบัน พบว่า วิตามินดี มีส่วนในการทำงานของเนื้อเยื่อและเซลล์ต่างๆของร่างกายและมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคเรื้อรังต่างๆเช่น เบาหวาน โรคข้ออักเสบ และ โรคมะเร็ง ซึ่งโรคต่างๆเหล่านี้ก่อให้เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจของประเทศเป็นอย่างมาก (1-5)

มนุษย์เราได้รับวิตามินดีจาก การสัมผัสแสงแดด (6) จากการรับประทานอาหาร และจากการรับประทานอาหารเสริมและวิตามิน บุคลากรทางการแพทย์หลายสาขา ต่างคิดว่า ภาวะขาดวิตามินดี ไม่น่าจะเป็นปัญหาสุขภาพที่สำคัญของประชากรในประเทศไทย เนื่องจาก ประเทศไทยเป็นประเทศที่อยู่ใกล้เส้นศูนย์สูตร มีสภาพอากาศร้อนและมีแสงแดดจัด แต่ในปัจจุบันพบว่ามีกระแสนิยมในเรื่องของการดูแลรูปร่างและผิวพรรณ หญิงสาวต้องมีใบหน้าขาว ผิวขาว รูปร่างดี ทำให้ประชาชนเล็งการสัมผัสแสงแดด มีการใช้ครีม โลชั่นกันแดดมากขึ้น หลีกเลี่ยงการบริโภคอาหารที่มีไขมันและโคเลสเตอรอล ประกอบกับในสังคมไทยยุคปัจจุบันที่มีการแข่งขันทางเศรษฐกิจและการงานมาก มีพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่ไม่ดี มีการบริโภคนมค่อนข้างน้อย ขาดการออกกำลังกาย ขาดการดูแลตนเอง จากกระแสนิยมและสภาวะดังกล่าว อาจทำให้มีปัญหาภาวะขาดวิตามินดี มีภาวะกระดูกบางและกระดูกพรุน ตามมาในอนาคตได้

จากการศึกษาวิจัยทั้งในประเทศและต่างประเทศ (7-12) พบว่าประชากรในหลายประเทศ มีปัญหาภาวะพร่อง และขาดวิตามินดี ค่อนข้างมาก โดยพบทั้งในประชากรหนุ่มสาววัยทำงาน และสูงอายุ และยังพบว่า ภาวะขาดวิตามินดี จะเป็นสาเหตุทำให้เกิดภาวะกระดูกพรุน (13-17) เกิดโรคเรื้อรังต่างๆ เช่น โรคเบาหวาน โรคข้อรูมาตอยด์ โรคมะเร็ง เช่น มะเร็งลำไส้ มะเร็งเต้านม และมะเร็งต่อมลูกหมาก (19-22) และเชื่อว่า การให้วิตามินดี เสริมจะสามารถป้องกันโรคต่างๆ เหล่านี้ได้

ในประเทศไทย ยังมีข้อมูลในเรื่องของสภาวะการขาดวิตามินดีค่อนข้างน้อย รวมทั้งยังไม่มีเครื่องมือที่ดีพอที่จะคัดกรองภาวะการขาดวิตามินดีได้

จากปัญหาดังกล่าวผู้วิจัยจึงมีความสนใจที่จะศึกษาภาวะขาดวิตามินดีในประชาชนวัยทำงาน

โดยเลือกอาชีพ พยาบาล เพราะจากลักษณะการทำงานไม่ได้สัมผัสแสงแดด

ต้องทำงานตลอดทั้งวันทั้งคืน ซึ่งถ้างานวิจัยดังกล่าวพบปัญหาดังกล่าว เช่น ในต่างประเทศข้อมูลต่างๆ เหล่านี้จะได้นำมาพัฒนางานด้านการส่งเสริมสุขภาพต่อไป

สมมติฐานของการวิจัย

1. ประชากรวัยทำงาน อาชีพพยาบาลซึ่งมีลักษณะการสัมผัสแดดน้อย จะมีภาวะขาดวิตามินดี
2. พยาบาลที่มีภาวะขาดวิตามินดี หรือระดับวิตามินดีน้อย มีปัจจัยเสี่ยงมากกว่าพยาบาลที่มีระดับวิตามินดีปกติ
3. พยาบาลที่มีภาวะขาดวิตามินดีหรือระดับวิตามินดีน้อย จะมีความหนาแน่นของกระดูกน้อยกว่าพยาบาลที่ระดับวิตามินดีปกติ

ขอบเขตการวิจัย

การศึกษานี้

เป็นการศึกษาเพื่อหาค่าวิตามินดีและตรวจความหนาแน่นของกระดูกในพยาบาลซึ่งเป็นอาชีพที่มีลักษณะการทำงานที่สัมผัสแสงแดดน้อยหรือไม่ได้สัมผัส

พื้นที่ที่ทำการศึกษา ได้แก่ โรงพยาบาลชลประทาน

- ประชากรที่ทำการศึกษา เป็นพยาบาลที่มีอายุ 20- 59 ปี ทำงานในโรงพยาบาลชลประทาน อย่างน้อย 1 ปีขึ้นไป และต้องไม่มีประวัติดังต่อไปนี้

กำลังตั้งครรภ์

มีประวัติใช้ยาต่างๆ ที่มีผลต่อการดูดซึมวิตามินดี ดังต่อไปนี้ หรือ เคยใช้ยารักษาโรคต่างๆ

ภายใน 90 วัน เช่น ยากันชัก ยารักษาวัณโรค

มีประวัติผ่าตัดลำไส้ หรือ ผ่าตัดต่อมไทรอยด์

มีประวัติโรคเหล่านี้ ได้แก่ โรคไต และ ไทรอยด์เป็นพิษ

- ขอบเขต ด้านระยะเวลาในการเก็บข้อมูล ได้แก่ ระหว่างเดือน ตุลาคม 2553 – สิงหาคม 2554

ซึ่งการศึกษานี้ดำเนินการเก็บรวบรวมข้อมูลทั่วไป การรับประทานอาหาร การดื่มนม

การรับประทานยาแคลเซียม วิตามิน ยารักษาโรคกระดูกพรุน ลักษณะการทำงาน

การใส่เสื้อผ้าในช่วงกลางวัน การออกกำลังกาย การสัมผัสแดด การใช้ครีมและโลชั่นกันแดด

โดยการใช้แบบสอบถาม มีการตรวจเลือดเพื่อหาค่าวิตามินดี และ

การตรวจเอกซเรย์เพื่อหาค่าความหนาแน่นของกระดูก

พยาบาลของโรงพยาบาลชลประทาน ระหว่างค.ศ.53-ศ.ศ.54



ตรวจเลือด เพื่อหาระดับวิตามินดี ตรวจเอ็กซ์เรย์ DEXA scan เพื่อหาความหนาแน่นของกระดูก

นิยามศัพท์ที่ใช้ในงานวิจัย

ภาวะขาดวิตามินดี

หมายถึง ระดับวิตามินดีในเลือด น้อยกว่า 20 ng per milliliter (50 nmol per liter)⁽¹⁾

ภาวะพร่องวิตามินดี

หมายถึง ระดับวิตามินดีในเลือด อยู่ระหว่าง 20-30 ng per milliliter (50 nmol per liter)⁽¹⁾

ความหนาแน่นของกระดูก bone mineral density (BMD)

หมายถึง ค่าที่เป็นตัวบ่งชี้ความแข็งแรงของกระดูกและความเสี่ยงของการเกิดกระดูกหัก ซึ่งสามารถวัดด้วยเครื่องมือที่เรียกว่า dual energy X ray absorptiometry scan (DEXA)

เครื่องมือ dual energy X ray absorptiometry scan (DEXA)

หมายถึง เครื่องมือที่ใช้ในการตรวจหาภาวะกระดูกพรุน สามารถวัดปริมาณไขมัน และปริมาณมวลกระดูก โดยอาศัยการดูดรังสีเอกซ์ 2 ระดับพลังงาน Dual energy x-ray absorptiometry

(DXA) ประมวลผลด้วยโปรแกรมคอมพิวเตอร์ สามารถคัดกรองภาวะเสี่ยงของการเกิดกระดูกหัก หรือกระดูกพรุนได้ ถือว่าเป็นวิธีการที่ได้มาตรฐาน เป็นที่ยอมรับมากที่สุดในปัจจุบัน⁽²⁸⁻²⁹⁾

ภาวะกระดูกพรุน (osteoporosis)

หมายถึง ค่าความหนาแน่นของกระดูก มีค่า T-score \leq - 2.5

ภาวะกระดูกบาง (osteopenia)

หมายถึง ค่าความหนาแน่นของกระดูก มีค่า T-score $>$ - 2.5 และ $<$ -1.0

พยาบาล

หมายถึงบุคคลที่มีวิชาชีพที่ทำหน้าที่ดูแลผู้ป่วย และผ่านการสอบขึ้นทะเบียนความรู้จากสภาการพยาบาล พบได้ทั่วไป ทำงานตามโรงพยาบาล คลินิก หรือสถานพยาบาลอื่น ๆ

พยาบาลของโรงพยาบาลชลประทาน

หมายถึง บุคคลที่มีวิชาชีพที่ทำหน้าที่ดูแลผู้ป่วย และผ่านการสอบขึ้นทะเบียนความรู้จากสภาการพยาบาล และทำงานในโรงพยาบาลชลประทาน

บทที่ 2

การทบทวนวรรณกรรมและบทความที่เกี่ยวข้องงานวิจัย

Vitamin D Deficiency

ภาวะการขาดวิตามินดีเป็นปัญหาที่พบบ่อยในประชากรทั่วโลกรวมทั้งในประเทศไทยด้วย ในทศวรรษที่ผ่านมาได้มีนักวิชาการให้ความสนใจและตื่นตัวเกี่ยวกับเรื่องวิตามินดีเป็นอย่างมาก มีบทบาทวิชาการและผลการวิจัยเกี่ยวกับเรื่องวิตามินดีตีพิมพ์มากมายอย่างต่อเนื่องไม่ต่ำกว่าปีละ 8,000 บทความสำหรับในประเทศไทยแพทย์เริ่มสนใจเรื่องภาวะขาดหรือภาวะพร่องวิตามินดีมากขึ้นเนื่องจากปัญหาที่พบมากขึ้นเรื่อย ๆ และมีผลต่อสุขภาพในหลาย ๆ ระบบไม่ใช่ปัญหาที่พบน้อย หรือเป็นเรื่องไกลตัวอีกต่อไป

การสร้างและเมตาบอลิซึมของวิตามินดี

ร่างกายสามารถได้รับวิตามินดีจาก 1. การสังเคราะห์ขึ้นเองที่ผิวหนัง และ 2. การรับประทานอาหารที่มีวิตามินดี ดังแสดงในรูปที่ 1 ผิวหนังของมนุษย์เมื่อได้รับแสงแดดชนิดอุลตราไวโอเลตบี (UVB) ซึ่งมีความยาวคลื่นช่วง 290-315 นาโนเมตร จะมีการเปลี่ยน 7-dehydrocholesterol (7 - DHC) ไปเป็น previtamin D₃ และ vitamin D₃ (Cholecalciferol) จะถูกเปลี่ยนต่อไปเป็น inactive form ดังนั้นถึงแม้ว่าร่างกายจะได้รับแสงแดดเป็นเวลานานก็จะไม่ทำให้เกิดภาวะวิตามินดีเกินหรือเป็นพิษ

วิตามินดีที่ได้จากอาหารมีหลายชนิด ได้แก่ vitamin D₂ (ergo sterol) และ Vitamin D₃ (cholecalciferol) vitamin D₂ ได้มาจากพืชส่วน Vitamin D₃ ได้จากสัตว์

ปัจจัยที่มีผลต่อระดับวิตามินดีในร่างกาย

มีหลายปัจจัยที่มีผลต่อระดับวิตามินสะสมในร่างกายได้แก่ ปริมาณการได้รับแสงแดด , จำนวนเม็ดสีผิว , จำนวนไขมันสะสมในร่างกาย การใช้เครื่องนุ่งห่มหรือเสื้อผ้าปิดร่างกาย และการใช้ครีมกันแดด

Vitamin D₂ และ D₃ ที่ได้จากการสังเคราะห์ที่ผิวหนัง หรือจากอาหารจะถูกเปลี่ยนไปเป็น 25-hydroxyl – vitamin D (25 (OH) D) ที่ตับและเปลี่ยนไปเป็น 1,25 – dihydroxyvitamin D (1, 25 (OH) ₂ D) ซึ่งเป็น active form โดยเอนไซม์ 1-alpha hydroxylase ที่ไต การสร้าง 1, 25 (OH) ₂ D ถูกควบคุมด้วยฮอร์โมนพาราไธรอยด์ (parathyroid hormone) , ระดับแคลเซียมและระดับฟอสฟอรัสในเลือด นอกจากนี้ยังถูกควบคุมด้วย fibroblast growth factor 23 (FGF 23) ที่หลังจากกระดูกซึ่งลด sodium – phosphate co – transporter ที่ไต และลำไส้เล็ก ทำให้ลดการสังเคราะห์ 1, 25 (OH) ₂ D ลง 25 (OH) D ส่วนใหญ่ในร่างกายจะจับกับ vitamin D – binding protein อย่างแน่นหนา มีเพียงส่วนน้อยที่อยู่ในรูปอิสระซึ่งเป็นรูปที่สามารถซึมผ่านเข้าผนังเซลล์เพื่อไปออกฤทธิ์ต่อไป ค่ากึ่งชีวิตของ 25 (OH) D ประมาณ 2-3 สัปดาห์ ในขณะที่ค่ากึ่งชีวิตของ 1, 25 (OH) ₂ D สั้นเพียง 12-24 ชั่วโมง ดังนั้นการประเมินภาวะขาด หรือ พร่องวิตามินดีจึงใช้การตรวจวัดระดับของ 25 (OH) D ในเลือดเป็นตัวประเมินสถานะของวิตามินดีในร่างกาย³ 1, 25 (OH) ₂ D เพิ่มการดูดกลับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสที่ไตและลำไส้เล็ก โดยจับกับ vitamin D receptor-retinoic acid x – receptor (VDR – RXR) ซึ่งจะช่วยให้เพิ่ม calcium channel (transient receptor potential cation channel , subfamily V, member 6: TRPV 6) ที่ผิวเซลล์ นอกจากนี้ยังจับกับ vitamin D receptor ที่กระดูกโดยกระตุ้นผ่าน VDR-RXR ที่ osteoblast เพิ่มการกระตุ้น receptor activator of nuclear factor-κB ligand (RANKL) ทำให้เพิ่มการจับ RANK receptor บน preosteoclasts เปลี่ยนไปเป็น mature osteoclast และทำให้มี bone resorption มากขึ้น 1, 25 (OH) ₂ D ควบคุมระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในเลือดให้มีระดับปกติ และกระตุ้นขบวนการ mineralization ที่กระดูกเพิ่ม differentiation ของเซลล์ภูมิคุ้มกัน เพิ่มภูมิคุ้มกันของร่างกาย และป้องกันการติดเชื้อ รวมถึงลดการเจริญเติบโตของเซลล์มะเร็ง 1,25(OH) ₂ D จะถูกเอนไซม์ 24 – hydroxylase (24-OHase,CYP24) เปลี่ยนไปเป็น calcitroic acid และขับออกจากร่างกายทางน้ำดี

การสังเคราะห์วิตามินดีจากแสงแดด

การได้รับแสงแดดเพียงเล็กน้อยก็สามารถสังเคราะห์วิตามินดีได้เทียบเท่ากับการรับประทานวิตามินดี 250-625 ไมโครกรัม (10,000-25,000 IU) อย่างไรก็ตามปริมาณการสังเคราะห์วิตามินดีจากแสงแดดจะเปลี่ยนไปในแต่ละฤดู โดยจะต่ำสุดในฤดูหนาว และสูงสุดในฤดูร้อนแปรตามปริมาณ UVB ที่ได้รับ ดังนั้นการตรวจหาระดับ 25 (OH) D

ในระหว่างเดือนที่เป็นฤดูหนาวจะมีระดับต่ำกว่าเมื่อเทียบกับระดับ 25 (OH) D ในฤดูร้อนผู้ที่ถูกแดดสม่ำเสมอจะมีระดับ 25 (OH) D สูงกว่าผู้ที่ได้รับไม่สม่ำเสมอหรือไม่ได้รับแดดเลย

จำนวนเม็ดสี

melanin

ยังมีผลเป็นตัวกันแสงแดดตามธรรมชาติจึงได้รับแสงแดดลดลงทำให้การสร้างวิตามินลดลงด้วยการใช้ครีมกันแดด พบว่าครีมกันแดดที่มี sun protection factor = 8 (SPF 8) ป้องกันการดูดซึมของแสงแดดได้ถึง 92 %

มุมของดวงอาทิตย์ที่กระทบผิวหนังก็เป็นปัจจัยต่อการสังเคราะห์ด้วยโดย

ผู้ที่อยู่ในบริเวณละติจูดที่เหนือกว่า 37° ได้

จะได้รับแสงแดดในแนวเฉียงทำให้ผิวหนังดูดซึมแสงแดดได้น้อยลงโดยเฉพาะในช่วงฤดูหนาว

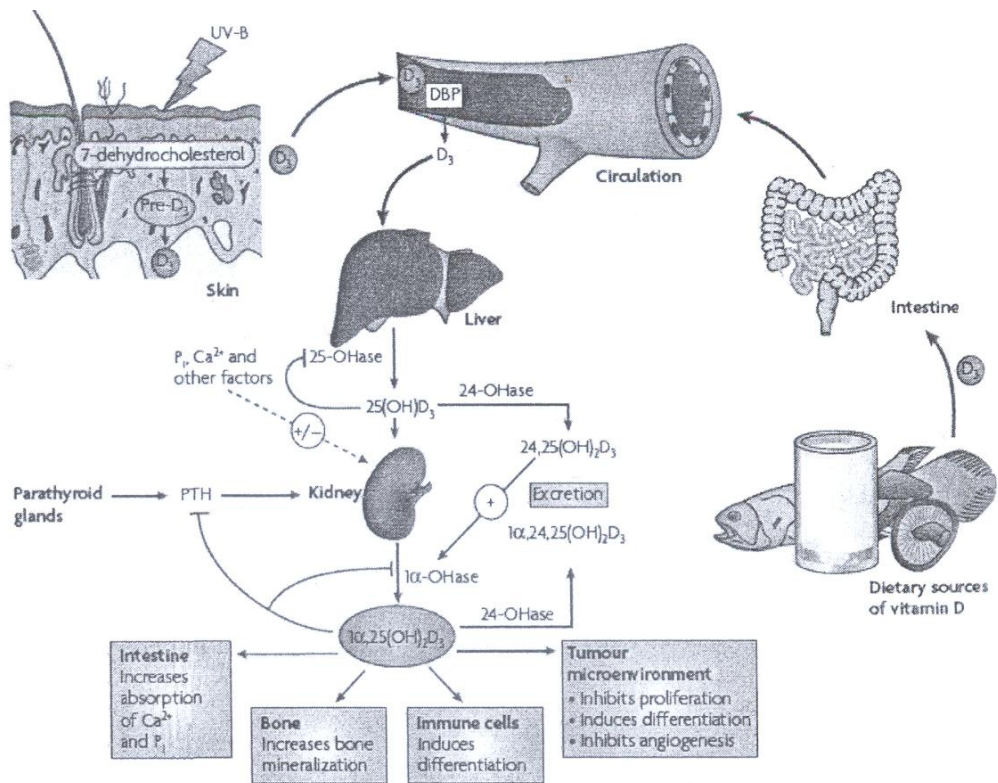
การใส่เสื้อผ้าปกปิดร่างกายมีผล ตัวอย่าง เช่น พบว่ามีความชุกของโรค osteomalacia

ในหญิงชาวอูตีอาระเบียและ rickets ในเด็กชาวอูตีอาระเบียมาก

ซึ่งเป็นผลจากวัฒนธรรมการแต่งตัวปิดมิดชิด ระดับ 25 (OH) D

มีความสัมพันธ์แบบผกผันกับปริมาณไขมันสะสม เนื่องจากเป็นผลจากการเพิ่มขึ้นของ tissue distribution เมื่อปริมาณไขมันสะสมเพิ่มขึ้น

ดังนั้นคนอ้วนจึงมีแนวโน้มเกิดภาวะขาดวิตามินดีมากกว่าคนผอม



รูปที่ 1 การสังเคราะห์ และเมตาบอลิซึมของวิตามินในร่างกาย²

แหล่งอาหารที่มีวิตามินดีสูง

ตัวอย่างอาหารที่มีวิตามินดีสูงได้แสดงไว้ในตาราง ที่ 2
 จะเห็นได้ว่าเป็นเรื่องยากสำหรับผู้สูงอายุที่จะบริโภคให้ได้วิตามินดีเพียงพอจากอาหารอย่างเดียว
 เนื่องจากอาหารบางชนิดที่มีวิตามินสูงมีราคาแพง และเป็นอาหารฝรั่ง
 ซึ่งไม่อยู่ในวิสัยที่คนไทยส่วนใหญ่จะบริโภคได้สม่ำเสมอ นอกจากนี้อาหารประเภทนม
 ผลิตภัณฑ์จากนมและน้ำผลไม้ในประเทศไทยไม่ได้มีการเติมวิตามินดีเพิ่มเข้าไปเหมือนในประเทศ
 สหรัฐอเมริกา หรือ ประเทศในทวีปยุโรป ดังนั้น จึงไม่นับเป็นแหล่งอาหารที่มีวิตามินดีสูง

Source	Vitamin D Content
Natural sources	
Salmon	
Fresh, wild (3.5 oz)	About 600-1000 IU of vitamin D ₃
Fresh, farmed (3.5 oz)	About 100-250 IU of vitamin D ₃ or D ₂
Canned (3.5 oz)	About 300-600 IU of vitamin D ₃
Sardines, canned (3.5 oz)	About 300 IU of vitamin D ₃
Mackerel, canned (3.5 oz)	About 250 IU of vitamin D ₃
Tuna, canned (3.6 oz)	About 230 IU of vitamin D ₃
Cod liver oil (1 tsp)	About 400-1000 IU of vitamin D ₃
Shiitake mushrooms	
Fresh (3.5 oz)	About 100 IU of vitamin D ₂
Sun-dried (3.5 oz)	About 1600 IU of vitamin D ₂
Egg yolk	
Fortified milk	About 100 IU/8 oz, usually vitamin D ₃
Fortified orange juice	About 100 IU/8 oz vitamin D ₃
Infant formulas	About 100 IU/8 oz vitamin D ₃
Fortified yogurts	About 100 IU/8 oz, usually vitamin D ₃
Fortified butter	About 50 IU/3.5 oz, usually vitamin D ₃
Fortified margarine	About 430 IU/3.5 oz, usually vitamin D ₃

การประเมินสถานะภาพของระดับวิตามินดี

การวินิจฉัยภาวะการขาดหรือพร่องวิตามินดี ทำได้โดยการเจาะเลือดตรวจระดับ 25(OH)D ซึ่งจะแบ่งผู้ป่วยในเป็น 4 กลุ่มตามระดับ 25 (OH) D

25 (OH) D

เป็นวิตามินหลักในกระแสเลือดและเป็นสิ่งสะท้อนของวิตามินที่ได้จากทั้งแสงแดดและการกิน ดังนั้นระดับ 25 (OH) D จึงเป็นตัวบอกลักษณะภาพของระดับวิตามินดี ถึงแม้ว่าวิตามิน 1, 25 (OH)₂D จะเป็นรูปที่ออกฤทธิ์แต่ไม่ได้บอกลักษณะภาพที่แท้จริง เนื่องจากในภาวะขาดวิตามินดีนั้น 1, 25 (OH)₂D ส่วนใหญ่จะปกติหรือสูงขึ้น การวัดระดับ 25 (OH) D มีประโยชน์ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อภาวะขาดวิตามินดี ซึ่งให้เพื่อประเมินวางแผน และติดตามการรักษาภาวะขาดวิตามินดี

การวัดระดับ 25(OH)D มีหลายวิธี ได้แก่ วิธี Nichols advantage assay (chemiluminescence protein-binding assay) วิธี DiaSorin radioimmunoassay วิธี high-performance liquid chromatography assay (HPLC) และวิธี liquid chromatography mass spectroscopy assay การตรวจด้วย HPLC เป็น gold standard สำหรับการวัดระดับ 25 (OH) D แต่เนื่องจากเครื่องมือมีราคาแพงและต้องใช้เวลาในการตรวจนานหลายวัน

ในทางคลินิกจึงนิยมใช้แต่วิธี radioimmunoassay และ chemiluminescence protein-binding assay มากกว่าเนื่องจากมีความสะดวกและตรวจง่ายกว่า

คำจำกัดความ , ความชุกและสาเหตุของภาวะขาดวิตามินดี

ถึงแม้ว่ายังไม่มีข้อตกลงที่เป็นเอกฉันท์ว่าภาวะขาดวิตามินดีนั้นเท่ากับระดับ 25 (OH) D เท่าใด มีผู้เชี่ยวชาญส่วนใหญ่ถือระดับ 25 (OH) ที่น้อยกว่า 20 นาโนกรัม / มิลลิลิตร (50 มิลลิโมล/ลิตร) มีภาวะขาดวิตามินดี แต่จากข้อมูลในปัจจุบันพบว่าระดับ 25 (OH) D ที่น้อยกว่า 30

นาโนกรัม/มิลลิลิตร จะมีผลกระตุ้นการเพิ่มขึ้นของพาราไธรอยด์ฮอร์โมนเกิดภาวะพาราไธรอยด์สูงแบบทุติยภูมิ (secondary hyperparathyroidism) ซึ่งมีผลต่อเมตาบอลิซึมของกระดูก

ภาวะการขาดวิตามินดีเป็นปัญหาที่พบบ่อยทั่วโลกพบมากถึงประมาณ 1 พันล้านคน พบมากที่สุดในประเทศเขตร้อน ได้แก่ สหรัฐอเมริกา และประเทศในทวีปยุโรปโดยพบประมาณ 40-100 % ในกลุ่มผู้หญิงหมดประจำเดือนที่ได้รับการรักษากระดูกพบบ่อยว่ามากกว่า 50 % มีระดับ 25 (OH) D น้อยกว่า 30 ng/mL (75 mmol/L) ส่วนความชุกของภาวะขาดวิตามินดีในสตรีหลังหมดประจำเดือนในจังหวัดขอนแก่น ประเทศไทยเท่ากับ 60%

เด็กและผู้ใหญ่วัยหนุ่มสาวก็มีโอกาสเกิดภาวะขาดวิตามินดีได้สูงได้เช่นกัน เช่น การศึกษาภาวะขาดวิตามินดี (25 (OH) D น้อยกว่า 20 นาโนกรัม/มิลลิลิตร) ในละตินอเมริกาและคนผิวดำ ในบอสตันพบ 52 % ในเด็กผู้หญิงผิวขาวในรัฐเมน พบ 48 % ส่วนประเทศอื่นๆ เช่น ซาอุดีอาระเบีย สหรัฐอาหรับเอมิเรต ออสเตรเลีย ตุรกี , อินเดีย และเลบานอน พบภาวะการขาดวิตามินดีประมาณ 30-50 %

สาเหตุของภาวะขาดวิตามินดี

การขาดวิตามินดีมีหลายสาเหตุ ได้แก่ ลดการสังเคราะห์ทางผิวหนัง ลดการดูดซึมทางลำไส้ โรคต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับเมตาบอลิซึมของวิตามินดี

ผลของภาวะขาดวิตามินดีต่อแคลเซียม , ฟอสฟอรัส และเมตาบอลิซึมกระดูก

ภาวะขาดวิตามินในเด็กทำให้กระดูกผิดปกติหรือที่เรียกว่า rickets เป็นผลจาก mineralization ของกระดูกไม่ดี ส่วนในผู้ใหญ่ที่ขาดวิตามินดีจะทำให้เกิดกล้ามเนื้อส่วนต้นอ่อนแรง (proximal muscle weakness) ปวดกระดูก และ osteomalacia/ นอกจากนี้การที่มีวิตามินดีไม่เพียงพอก็ยังส่งผลต่อกระดูกด้วยซึ่งในเด็กจะมีผลต่อการกำหนด peak bone age และในผู้ใหญ่จะทำให้เกิดภาวะพาราไธรอยด์สูงแบบทุติยภูมิ (secondary

hyperparathyroidism) มีการเพิ่มขึ้นของขบวนการหมุนเวียนของกระดูก (bone turnover) ซึ่งทำให้เกิดการสูญเสียกระดูกมากขึ้น นำไปสู่ภาวะกระดูกพรุน (osteoporosis) ตามมา

ผลของวิตามินดีต่อเซลล์กระดูก

วิตามินดี มีทั้งผลต่อ osteoblast และ osteoclast $1, 25 (OH)_2D$ ทำหน้าที่ควบคุมขบวนการ osteoclastogenesis โดยจับกับ vitamin D receptor-retinoic acid x-receptor (VDV-RXR) ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ cell surface ในกลุ่ม TNF-ligand family ที่เรียกว่า receptor activator of nuclear factor- κ B ligand (RANKL) บน osteoblasts หลังจากนั้น RANKL บน osteoblast จะจับกับ RANK บนผิว osteoclast precursor จะส่งเสริมให้เจริญเป็น mature osteoclast ขบวนการ differentiation ของ osteoclasts ดังกล่าวต้องทำงานควบคู่กับการทำงานของพาราไธรอยด์ฮอร์โมนจะกระตุ้นให้มีการสร้าง macrophage colony-stimulating factor (M-CSF) และ RANK (receptor activator of nuclear factor κ B) ligand พร้อมทั้งลดการสร้าง osteoprotegerin (OPG) ซึ่งเป็น soluble TNF-receptor ทำหน้าที่เป็น nature rankl antagonist

ผลต่อ osteocyte ถึงแม้ว่า osteocyte จะเป็นเซลล์ที่มีมากที่สุดในกระดูก แต่ในปัจจุบันยังมีข้อมูลเกี่ยวกับวิตามินและ osteocyte เพียงเล็กน้อย โดยจากการศึกษาในหนูพบว่า บน osteocyte จะมี vitamin D receptor (VDR) ซึ่งจะทำหน้าที่เพิ่มจำนวน osteocyte นอกจากนี้ยังพบว่าวิตามินดียังมีผลกระตุ้นการหลั่ง matrix protein ได้แก่ dentin matrix protein (DMP-1) และ fibroblast growth factor 23 (FGF23)

ภาวะขาดวิตามินดีในเด็ก : Rickets

เด็กที่มีภาวะขาดวิตามินดีจะมีความผิดปกติของกระดูก เนื่องจากมีการหยุดชะงักการเจริญของ chondrocyte และยับยั้งขบวนการ mineralization ที่ growth plate ซึ่งเป็นสาเหตุของการกว้างขึ้นของ epiphyseal plate ของ long bone และการโป่งของข้อต่อกระดูกอ่อนบริเวณหน้าอก (rachitic rosary) อีกทั้งภาวะพาราไธรอยด์ฮอร์โมนสูงแบบทุติยภูมิ (secondary hyperparathyroidism) นั้นจะทำให้ไตขับฟอสฟอรัสมากขึ้น ทำให้ระดับฟอสฟอรัสในปัสสาวะสูง แต่ระดับฟอสฟอรัสในเลือดต่ำนั้น จะส่งผลให้ขบวนการ mineralization ลดลง กระดูกจะอ่อนและไม่แข็งแรง เมื่อเด็กยืนลงน้ำหนักจะทำให้ขาโก่งออกลักษณะคล้ายคันธนู (bowed legs) และ โงงขาเข้าชิดกัน (knocked knees)

ภาวะขาดวิตามินดีในผู้ใหญ่ : Osteomalacia & Osteoporosis

ในหลายการศึกษา

พบว่าผู้ใหญ่ที่มีระดับวิตามินดีไม่เพียงพอจะกระตุ้นทำให้เกิดภาวะพาราไทรอยด์ฮอร์โมนสูงแบบทุติยภูมิ (secondary hyperparathyroidism) เพิ่มการหมุนเวียนกระดูกทำให้เกิดการสูญเสียกระดูกเพิ่มขึ้น (bone turnover) เพิ่มปัจจัยเสี่ยงกระดูกหักและอาจทำให้ชักได้จากระดับแคลเซียมที่ต่ำ

การเพิ่มขึ้นของพาราไทรอยด์ฮอร์โมนจะกระตุ้นขบวนการสลายกระดูกมากขึ้น (osteoclastogenesis) ซึ่งเป็นผลจากการเพิ่มจำนวนและความสามารถของ osteoclasts โดยจะสลายกระดูกด้วย hydrochloric acid ที่สามารถย่อย collagen matrix และปล่อยแคลเซียมฟอสเฟตออกนอกเซลล์กระดูก ส่งผลให้กระดูกบางลง ขบวนการ mineralization ลดลง ความหนาแน่นกระดูกลดลง และทำให้กระดูกหักง่ายตามมาในที่สุด

ถึงแม้ว่าภาวะกระดูกพรุน(osteoporosis)มักจะไม่มีอาการปวด แต่ภาวะ osteomalacia มักจะมีอาการปวดกระดูก อาการปวดดังกล่าวสามารถตรวจได้ด้วยการใช้นิ้วหัวแม่มือกดเบาๆ ที่บริเวณกระดูกสันอก และกระดูกหน้าแข้ง เกิดจากการบวมน้ำของ demineralized gelatin matrix ได้ชั้น periosteum ทำให้ชั้น matrix ที่บวมน้ำกดกับ periosteum เกิดอาการปวดตุ๊บๆ อาการปวดดังกล่าวต้องแยกจากภาวะ fibromyalgin chronic fatigue syndrome และ depression ซึ่งอาจทำให้วินิจฉัย osteomalacia จากภาวะขาดวิตามินดี ผิด

การศึกษา meta-analysis ของ Bischoff-Ferrari และคณะ ซึ่งรวบรวม 7 randomized clinical trails เพื่อประเมินประสิทธิภาพของการให้วิตามินดี 400 IU ชดเชยเพื่อลดอัตราการเกิดกระดูกหักในผู้สูงอายุ พบว่ามีประโยชน์เพียงเล็กน้อยในการลดกระดูกหักทั้งที่สะโพกและตำแหน่งที่ไม่ใช่กระดูกสันหลัง (relative risk hip factor, 1.15; 95% CI, 0.88-1.5; relative risk nonvertebral fracture, 1.03; 95% CI, 0.88-1.24) แต่เมื่อดูเฉพาะในกลุ่มที่ใช้วิตามินดี 700-800 IU ต่อวันพบว่าสามารถลดการเกิดกระดูกสะโพก 26% (relative risk, 0.74; 95% CI, 0.61-0.88) และลดการเกิดกระดูกหักตำแหน่งที่ไม่ใช่กระดูกสันหลัง 23% (relative risk, 0.77; 95% CI, 0.68-0.87) เทียบกับการให้แคลเซียมชดเชยหรือยาหลอก

การศึกษา Women's Health Initiative (WHI) ซึ่งเป็นการศึกษาเปรียบเทียบผลของการให้วิตามินดี 400 IU ร่วมกับแคลเซียม 1000 มิลลิกรัม กับยาหลอกในผู้หญิงหมดประจำเดือน 36,000 คน พบว่าไม่ได้ประโยชน์ในการลดกระดูกสะโพกหัก และเพิ่มความเสี่ยงต่อเนื้อที่ไตเมื่อเทียบกับยาหลอก

การศึกษา Randomized Evaluation of Calcium Or Vitamin D (RECORD) พบว่าการให้วิตามิน 800 IU ต่อวันไม่ได้ช่วยป้องกันการเกิดกระดูกหัก แต่การศึกษาดังกล่าวพบค่าระดับ 25 (OH)D หลังการรักษาเพิ่มจาก 15.2 เป็นเพียง 24.8 นาโนกรัม/มิลลิลิตร ซึ่งยังต่ำกว่าระดับวิตามินดีที่ช่วยป้องกันการกระดูกหัก

ผลของภาวะขาดวิตามินดีต่อกล้ามเนื้อและการหกล้ม

ปัจจุบันมีการพบว่า $1, 25 (OH)_2D$ จับกับ vitamin D receptor (VDR) ที่กล้ามเนื้อ ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของระดับแคลเซียมในเซลล์ ซึ่งระดับของแคลเซียมในเซลล์ดังกล่าวจะควบคุมการหดและคลายตัวของกล้ามเนื้อ และยังควบคุมเมตาบอลิซึมของฟอสฟอรัสด้วย โดยฟอสฟอรัสจะเปลี่ยนต่อไปเป็นพลังงานให้กล้ามเนื้อในรูปแบบ ATP

ความผิดปกติของเซลล์กล้ามเนื้อจากภาวะขาดวิตามินดี (vitamin D Deficiency myopathy) และสมรรถภาพร่างกายลดลง (decrease physical performance)

จากการศึกษา observation พบว่าภาวะขาดวิตามินดีนั้นมีผลทำให้เกิดกล้ามเนื้อผิดปกติ ในเด็กมันจะมีอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรง และ hypotonia ส่วนในผู้ใหญ่มักจะมาด้วยกล้ามเนื้อส่วนต้นอ่อนแรง (proximal muscle weakness) นอกจากนี้ผู้ป่วยอาจจะเดินผิดปกติลักษณะ waddling gait หรือมีกล้ามเนื้อลีบโดยที่รีเฟลกซ์ปกติ การตรวจระดับ $25(OH)_2D$ จะต่ำหรือปกติ, ระดับแคลเซียมในเลือดต่ำ, ระดับฟอสฟอรัสในเลือดต่ำ และระดับพาราไธรอยด์ฮอร์โมนสูง นอกจากนี้ตรวจพบความผิดปกติของกระแสไฟฟ้าของกล้ามเนื้อและกระแสนำประสาทช้าลงได้ จากการศึกษารายงานของ Bischoff-Ferrari และคณะ พบว่าความแข็งแรงของกล้ามเนื้อจะดีขึ้นหลังจากรักษาให้ระดับ $25(OH)_2D$ เพิ่มขึ้นมากกว่า 40 นาโนกรัม/มิลลิลิตร

ภาวะการล้มขาดวิตามินดีเพิ่มความเสี่ยงต่อการหกล้ม (Falling)

จากการศึกษา meta-analysis ที่รวบรวม 5 randomized clinical trails ที่ศึกษาผลของการให้วิตามินดีเทียบกับแคลเซียมและยาหลอก พบว่าการให้วิตามินดีจะช่วยลดปัจจัยเสี่ยงของการหกล้มได้ถึง 22% (odds ratio 0.78, 95% CI 0.64-0.91) โดยในการศึกษานี้พบว่าวิตามินดี 400 IU ต่อวัน ไม่ได้ช่วยป้องกันการหกล้ม ในขณะที่ปริมาณ 800 IU ต่อวันร่วมกับการให้แคลเซียมจะช่วยลดและป้องกันการหกล้มได้ (odds ratio 0.65, 95% CI 0.4-1.0) และจากการศึกษาอื่นก็แสดงให้เห็นเช่นเดียวกัน

พบว่า การให้วิตามินดีในบ้านพักคนชรา 800 IU ต่อวัน ร่วมกับการให้แคลเซียมเป็นระยะเวลา 5 เดือน ลดการหกล้มได้ถึง 72 %

ผลของภาวะขาดวิตามินดีต่อ Extra skeletal health

จากการศึกษา meta-analysis ที่รวบรวม 5 randomized clinical trails ที่ศึกษาผลของการให้วิตามินดีเทียบกับแคลเซียมและยาหลอก พบว่าการให้วิตามินดีจะช่วยลดปัจจัยเสี่ยงของการหกล้มได้ถึง 22% (odds ratio 0.78, 95% CI 0.64-0.92) โดยในการศึกษานี้พบว่าวิตามินดี 400 IU ต่อวัน ไม่ได้ช่วยป้องกันการหกล้ม ในขณะที่ปริมาณ 800IU ต่อวัน ร่วมกับการให้แคลเซียมจะช่วยลดและป้องกันการหกล้มได้ (odds ratio 0.65, 95% CI 0.4-1.0) และจากการศึกษาอื่นก็แสดงให้เห็นเช่นเดียวกัน พบว่าการให้วิตามินดีในบ้านพักคนชรา 800 IU ต่อวัน ร่วมกับการให้แคลเซียมเป็นระยะเวลา 5 เดือน ลดการหกล้มได้ถึง 72 %

ผลของภาวะขาดวิตามินดีต่อ Extra skeletal health

เป็นที่ทราบกันดีแล้วว่าวิตามินดีมีหน้าที่หลักเกี่ยวข้องกับแคลเซียม ฟอสฟอรัส และเมตาบอลิซึมของกระดูก ซึ่งมีอวัยวะหลักที่เกี่ยวข้อง ได้แก่ ลำไส้เล็ก ไต และกระดูก โดยอาศัยการจับ vitamin D receptor ที่อวัยวะนั้น ๆ ตามที่ได้กล่าวแล้วข้างต้น แต่ในปัจจุบันได้มีการค้นพบ vitamin D receptor ในอวัยวะและเนื้อเยื่ออื่น ได้แก่ หัวใจ กระเพาะอาหาร ตับอ่อน สมอง ผิวหนัง อวัยวะสืบพันธุ์ และเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกัน โดยการศึกษาพบว่าพันธุกรรมที่ผิดปกติของ vitamin D receptor มีส่วนเกี่ยวข้องกับโรคมะเร็ง และระบบภูมิคุ้มกันผิดปกติ เช่น เบาหวานชนิดที่ 1 รวมถึงค้นพบเอนไซม์ 1 α -hydroxylase ในเนื้อเยื่ออื่น ๆ อาทิ ปอด ลำไส้ และเต้านม ซึ่งสามารถเปลี่ยน 25 (OH) D เป็น 1, 25 (OH)₂D ซึ่งทำหน้าที่ควบคุมการเจริญเติบโตและ differentiation ของเซลล์เหล่านั้นด้วย ดังนั้น ทำให้ทราบถึงหน้าที่อื่น ๆ ของวิตามินดีต่อระบบต่าง ๆ ในร่างกายเพิ่มขึ้น

กลไกการควบคุม skeletal function ของวิตามินดี มี 3 กลไก ดังนี้

1. ควบคุมการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน
2. ควบคุม proliferation และ differentiation ของเซลล์
3. ควบคุมการหลั่งฮอร์โมนต่าง ๆ เช่น พาราไธรอยด์และอินซูลิน

ไตทำหน้าที่เปลี่ยน 25-hydroxyvitamin D เป็น 1, 25 (OH)₂D หลังจากนั้นจะหมุนเวียนในกระแสเลือดเพื่อไปออกฤทธิ์ควบคุมแคลเซียม ฟอสฟอรัส และ

เมตาบอลิซึมกระดูก นอกจากนี้ ก็สามารถไปออกฤทธิ์ที่อวัยวะอื่นที่มี vitamin D receptor ได้ด้วย อาทิ หัวใจกล้ามเนื้อ T & B lymphocyte เต้านม ลำไส้ใหญ่ และต่อมลูกหมาก โดยการทำงานของวิตามินดีลักษณะนี้เป็น endocrine function ส่วน vitamin D ที่ออกฤทธิ์ต่อเซลล์ข้างเคียงหรือเซลล์ที่สร้างวิตามินดีเอง เรียก การทำงานลักษณะนี้ว่า paracrine และ autocrine ตามลำดับ

1, 25 (OH)₂D ทำหน้าที่เป็น immunomodulator โดยเมื่อเชื้อโรค ตัวอย่างเช่น Mycobacterium tuberculosis หรือส่วนประกอบ Lipopolysaccharide ของเชื้อจับกับ macrophage หรือ monocyte ส่วนของ toll-like receptor 2/1 (TLR 2/1) จะเพิ่ม vitamin D receptor gene ทำให้มีการเพิ่มขึ้น vitamin D receptor และเอนไซม์ 1 α -hydroxylase การเพิ่มขึ้นของ 1, 25 (OH)₂D มีผลกระตุ้นการสร้าง cathelicidin ซึ่งเป็นสารที่ทำลายเชื้อ M.tuberculosis และเชื้ออื่น

1, 25 (OH)₂D ที่สร้างจาก macrophage และ monocyte ยังสามารถทำหน้าที่เป็น paracrine ต่อ T cell lymphocyte ใกล้เคียงกระตุ้นให้มีการสร้าง cytokine และมีผลต่อ B cell lymphocyte ด้วยทำให้กระตุ้นการสร้าง immunoglobulin ดังนั้นจะเห็นแล้วว่าวิตามินดีมีบทบาทป้องกันการติดเชื้อ เป็น immunomodulator

นอกจากนี้ 1, 25 (OH)₂D ยังควบคุมยีนมากกว่า 200 ยีนที่เกี่ยวข้องกับ proliferation, differentiation, apoptosis และ angiogenesis ของเซลล์ โดยลด proliferation และกระตุ้น terminal differentiation ทั้งในเซลล์ปกติและเซลล์มะเร็ง ดังนั้นการศึกษา จึงมีการใช้วิตามินดีเพื่อรักษาโรคมะเร็ง

เนื่องจากพบว่าระดับ 25(OH) ในเลือดที่ มากกว่า 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร จะป้องกันมะเร็งหลายชนิด โดยเชื่อว่า 1, 25 (OH)₂D ที่สร้างจากเซลล์เต้านม,ลำไส้ใหญ่ หรือต่อมลูกหมาก จะทำหน้าที่เป็น autocrine ต่อเซลล์ตัวเอง ซึ่งจะทำหน้าที่ควบคุมยีนที่เกี่ยวข้องกับ proliferation โดยเฉพาะยีน p21 และ p27 ทราบกันดีว่ายีนทั้ง 2 ตัวมีหน้าที่ยับยั้งขบวนการ angiogenesis และกระตุ้นขบวนการ differentiation, apoptosis ของเซลล์ หลังจากที่ 1, 25 (OH)₂D ออกฤทธิ์เต็มที่แล้วจะกระตุ้นยีน 25 (OH) D-24-hydroxylase ซึ่งจะเปลี่ยน 1, 25 (OH)₂D ไปเป็น calcitric acid ซึ่งไม่ทำให้วิตามินดีออกฤทธิ์มากเกินไป

1, 25 (OH)₂D ที่สร้างเองจากเซลล์นั้นจะไม่มีผลเกี่ยวข้องกับการควบคุมแคลเซียม ฟอสฟอรัส และเมตาบอลิซึมกระดูก ในต่อมพาราไทรอยด์จะมี 1 α -hydroxylase เพิ่มขึ้นจะมี 1, 25 (OH)₂D เพิ่มขึ้นด้วยทำให้ยับยั้งการสร้างพาราไทรอยด์ฮอร์โมน เป็นการควบคุมพาราไทรอยด์ฮอร์โมน

ส่วนวิตามินดีที่สร้างจากไตก็จะเข้าสู่กระแสเลือดและยับยั้งการสร้าง renin นอกจากนี้จะไปออกฤทธิ์ที่ตับอ่อนเพิ่มการสร้างอินซูลิน เพิ่ม myocardial contraction

ผลของภาวะขาดวิตามินดีกับโรคมะเร็ง

มะเร็งเป็นโรคที่มีความหลากหลายและซับซ้อนลักษณะสำคัญ คือ มีการเปลี่ยนแปลงยีน เนื่องจาก $1, 25 (OH)_2D$ จะควบคุมยีนที่เกี่ยวข้องกับ proliferation ยับยั้งขบวนการ angiogenesis และกระตุ้นขบวนการ differentiation และ apoptosis ของเซลล์ Vitamin D receptor (VDR) จะจับกับ $1, 25 (OH)_2D$ ได้จะต้องจับกับ retinoid X receptor (RXR) ก่อนหลังจากนั้นจะเกิดขบวนการ heterodimerization เกิดเป็น RXR-VDR-ligand complex จะเคลื่อนที่จาก cytoplasm เข้าสู่ nucleus ของเซลล์ เมื่อเข้าสู่ nucleus แล้ว $1, 25 (OH)_2D$ -VDR-RXR complex จะควบคุม gene transcription ให้กระตุ้น gene expression ในขบวนการ cell cycle

$1, 25 (OH)_2D$ กระตุ้น gene transcription ได้แก่ ยีน p21 และ p 27 โดยยีนทั้ง 2 ตัวมีหน้าที่ยับยั้งขบวนการ angiogenesis และกระตุ้นขบวนการ differentiation, apoptosis ของเซลล์นอกจากนั้นยังกระตุ้นให้สร้าง IGF binding protein 3 (IGFBP3) โดยจะจับกับ IGF1 หรือ IGF2 ที่สร้างจากเซลล์ ซึ่งจะทำให้ IGF ออกฤทธิ์ proliferative และ anti-apoptosis ไม่ได้ นอกจากนี้ $1, 25 (OH)_2D$ ยังยับยั้ง beta-catenin transcription และลดการแบ่งตัวของเซลล์มะเร็ง

นอกจากนี้ $1, 25 (OH)_2D$ ยังควบคุมขบวนการ gene expression ของ immunomodulation, antioxidant DNA repair และ matrix/junction ดังนั้นจะเห็นได้ว่าภาวะขาดวิตามินดีจะทำให้เสี่ยงการเกิดมะเร็ง หลายการศึกษาพบว่าประชากรที่อาศัยในที่ที่มีละติจูดสูงที่มีความสัมพันธ์กับการมีระดับวิตามินดีต่ำมีความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งเพิ่มขึ้นทั้ง Hodgkin lymphoma, มะเร็งลำไส้ใหญ่, มะเร็งต่อมลูกหมาก มะเร็งรังไข่ มะเร็งเต้านมมากกว่าประชากรที่อาศัยในที่ที่มีละติจูดต่ำโดยจากระบบวิทยาของการศึกษาดังกล่าวพบว่าระดับ $25(OH) D$ ต่ำกว่า 20 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร จะเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดมะเร็ง 30-50 % พร้อมทั้งมีอัตราเสียชีวิตจากมะเร็งดังกล่าวสูงขึ้น

การศึกษาของ Nurses' health study ในประชาชน 32,826 คน พบว่ามะเร็งลำไส้เพิ่มขึ้นสัมพันธ์กับระดับวิตามินดีที่ต่ำ และพบว่าการให้วิตามินดีขนาด 233-652 IU/วัน ลดความเสี่ยงของมะเร็งลำไส้ใหญ่มากกว่าวิตามินดีขนาด 9-94 IU/วัน นอกจากนี้การศึกษาของ Women' Health Initiative พบว่าหลังจากติดตามผู้หญิงที่มีระดับ $25 (OH) D$ ต่ำกว่า 12 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตรเป็นระยะเวลา 8 ปี มีความเสี่ยงมะเร็งลำไส้ใหญ่เพิ่มขึ้น 23 % ส่วนความเสี่ยงของมะเร็งชนิดอื่นก็พบในลักษณะเดียวกันในหญิงที่ได้รับวิตามินดีสูงจะลดความเสี่ยงของมะเร็งเต้านมลง 50% ในทำนองเดียวกันเด็กที่ได้รับแสงแดดเพียงพอจะลดความเสี่ยงของ Hodgkin lymphoma ลง 40 %

ผลของภาวะขาดวิตามินดีกับโรคหัวใจและหลอดเลือด

แม้ว่า $1, 25 (OH)_2D$ สามารถควบคุมการสร้าง renin ซึ่งเป็นฮอร์โมนที่สำคัญในการควบคุมความดันโลหิต แต่ในปัจจุบันก็ยังมีข้อมูลเพียงเล็กน้อยที่อธิบายความสัมพันธ์ของวิตามินดีกับโรคหัวใจและหลอดเลือดที่มีเพียงการศึกษาบางการศึกษา ที่พบว่าผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่ได้รับการฉาย UVB 3 ครั้งต่อสัปดาห์ เป็นเวลา 3 เดือน ผลพบว่าระดับ $25(OH)_2D$ เพิ่มขึ้น 180% และระดับความดันเลือดกลับมากปกติ ดังนั้นนอกจากวิตามินดีช่วยลดความดันโลหิตแล้วยังลด proliferation ของ myocardium และกล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือด ซึ่งจะลดความเสี่ยงของภาวะหัวใจและเส้นเลือดอุดตัน

ผลของภาวะขาดวิตามินดีกับโรค autoimmune และ โรคเบาหวานชนิดที่ 1

โรค autoimmune เช่น type 1 diabetes, multiple sclerosis, inflammatory bowel disease ว่ามีลักษณะสำคัญที่คล้ายกัน คือ มีการสร้าง T Lymphocyte ชนิด T helper 1 (Th1) มากเกินไป ทำให้กระตุ้นการสร้าง cytokine ต่าง ๆ ที่มีผลต่อระบบภูมิคุ้มกันเพิ่มขึ้น ได้แก่ interferon (IFN)- γ , tumor necrosis factor (TNF)- α และ interleukine (IL)-2 ซึ่งการพัฒนาของ Th1 นั้นต้องอาศัย NKT cell มากกระตุ้นผ่านทาง IL-4, IL-10 และ Th1 นั้นต้องจับ antigen presenting cell (APC) จากการพบ vitamin D receptor ที่ immune cell และ พบเอนไซม์ 1α -hydroxylase ภายใน immune cell และพบว่า $1, 25(OH)_2D$ มีผลยับยั้งขบวนการ differentiation และ maturation ของ APC ซึ่งจะทำให้กระตุ้นการสร้าง Th1 ลดลง 60 นอกจากนั้นยังลดการ tumor necrosis factor (TNF)- α ทำให้ Th1 ลดลงด้วย ดังนั้นจะเห็นว่าวิตามินดีมีผลลด cytokine production, lymphocyte proliferation และใช้รักษาโรค autoimmune

ผลของวิตามินดีต่อสะเก็ดเงิน (Psoriasis)

Smith และคณะ ได้แสดงให้เห็นว่า $1, 25 (OH)_2D$ ที่จับกับ vitamin D receptor จะยับยั้ง proliferation และเร่งให้มีการ differentiation ของ keratinocytes ดังนั้นจึงมีการนำวิตามินดีมาใช้ในโรคผิวหนังที่มี hyper proliferation เช่น โรคสะเก็ดเงิน ในปัจจุบันนี้ vitamin D analogue ได้แก่ calcipotriene $1, 25 (OH)_2D_3$ และ $22\text{-oxo-}1, 25 (OH)_2D$ ได้รับการยอมรับเป็นยาตัวแรกในการรักษาโรคสะเก็ดเงิน

ผลของวิตามินดีต่อ Multiple sclerosis

จากข้อมูลเชิงระบาดวิทยาการพบความเสี่ยงของภาวะ multiple sclerosis นั้นสัมพันธ์กับละติจูดเช่นเดียวกับความเสี่ยงของมะเร็งและระบบหัวใจและหลอดเลือด โดยพบว่าคนที่เกิดหรืออาศัยอยู่ในที่ได้ละติจูด 35° เหนือในช่วง

10ปีแรกของชีวิตจะลดความเสี่ยงของการเกิดโรค multiple sclerosis แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษาข้างต้นไม่ได้มีการศึกษาถึงปัจจัยอื่น ๆ ด้วย Mahon BD และคณะ ได้ทำการศึกษา double-blinded randomized clinical trial ในผู้ป่วย multiple sclerosis ที่ได้รับการให้วิตามินดีเสริมเปรียบเทียบกับยาหลอกพบว่า การให้วิตามินดีจะเพิ่มระดับ transforming growth factor B1 ซึ่งระดับของ transforming growth factor B1 ดังกล่าวจะสัมพันธ์กับช่วงสงบของโรคนี้ ขณะที่การศึกษายังพบว่าระดับ transforming growth factor B1 ที่ต่ำยังสัมพันธ์กับการเกิด relapsing-remitting multiple sclerosis ด้วย นอกจากนี้ก็มีการศึกษาแบบ observation รายงานว่าการกินวิตามินดีมากจะลดความเสี่ยงการเกิดโรค multiple sclerosis ด้วย

ผลของวิตามินดีต่อโรคเบาหวานชนิดที่ 1 (type 1 diabetes)

วิตามินดีลด cytokine production, lymphocyte proliferation ที่มีผลทำลาย B cell ของตับอ่อน ทำให้ขาด insulin และเป็นสาเหตุของเบาหวานชนิดที่ 1 นอกจากนี้วิตามินดียังสามารถจับกับ vitamin D receptor ที่ตับอ่อนและกระตุ้นให้หลั่ง insulin มีหลายการศึกษาที่สนับสนุนว่าการให้วิตามินดีเสริมในเด็กจะช่วยลดปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด type 1 diabetes และการเพิ่มการรับประทานวิตามินดีในระหว่างการตั้งครรภ์จะช่วยลดการมี islet antibody ในลูก นอกจากนี้ Hypponen E และคณะ ได้ทำการศึกษาเด็กในประเทศฟินแลนด์จำนวน 10,366 คนที่ได้รับ vitamin D3 2000 IU/วันในระหว่าง 1 ปีแรกของชีวิต หลังจากนั้นติดตามต่อ 30 ปี พบว่าเกิดเบาหวานชนิดที่ 1 ลดลงประมาณ 80% (relative risk 0.2, 95% CI 0.05-0.89) ทำนองเดียวกันเด็กที่มีภาวะขาดวิตามินดีจะเพิ่มความเสี่ยงเบาหวานชนิดที่ 1 ประมาณ 200% (relative risk 3.0, 95% CI 1.0-9.0) การศึกษา อื่น ๆ พบว่าภาวะวิตามินดีจะเพิ่ม insulin resistance ลด insulin product และสัมพันธ์กับ metabolic syndrome นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ที่บริโภคแคลเซียม 1200 มิลลิกรัมร่วมกับวิตามินดี 800 IU/วัน มีความเสี่ยงการเกิดโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ลดลง 33% (relative risk 0.67, 95% CI 0.49-0.9) เมื่อเทียบกับผู้ที่บริโภคแคลเซียมน้อยกว่า 200 มิลลิกรัมร่วมกับวิตามินดีน้อยกว่า 400 IU/วัน

ผลของภาวะขาดวิตามินดีกับโรคอื่น ๆ

พบว่าภาวะขาดวิตามินดีจะเพิ่มความเสี่ยงในการเป็นโรค Schizophrenia และ depression เชื่อว่า การมีภาวะวิตามินดีอย่างเพียงพอตั้งแต่ในครรภ์ และในช่วงต้นของชีวิตจะช่วยให้ vitamin D receptor volume นอกจากนี้ยังพบว่าลูกของมารดาที่มีภาวะขาดวิตามินดีในระหว่างตั้งครรภ์จะเพิ่มความเสี่ยงการเกิดโรคหอบหืด

ความต้องการวิตามินดีและการรักษาภาวะขาดวิตามินดี

เด็กและผู้ใหญ่

มีคำแนะนำจากสถาบันโภชนาการของสหรัฐอเมริกาปริมาณวิตามินดีที่เพียงพอ คือ 200 IU/วัน ในเด็กและผู้ใหญ่ที่อายุน้อยกว่า 50 ปี, 400 IU/วัน ในผู้ใหญ่อายุ 51-70 ปี และ 600 IU/วัน ในผู้ใหญ่ที่อายุมากกว่า 70 ปี อย่างไรก็ตามผู้เชี่ยวชาญหลายท่านแนะนำว่าปริมาณที่เพียงพอในเด็กและผู้ใหญ่นั้นประมาณ 800-1000 IU/วัน ในเด็กที่มีภาวะขาดวิตามินดีควรต้องในการรักษาอย่างจริงจังเพื่อป้องกัน rickets

เนื่องจากการคงให้ระดับ 25 (OH)D ในเลือดต้องอาศัย vitamin D2 ซึ่งมีประสิทธิภาพประมาณ 30 % ของ vitamin D3 ดังนั้นจึงจำเป็นต้องให้วิตามินดีในขนาดสูงในระยะแรกของการรักษาในระยะแรก ในประเทศสหรัฐอเมริกา วิตามินดีที่นิยมใช้ในการรักษาผู้ป่วยที่ภาวะขาดวิตามินดี เป็น vitamin D2 ขนาดเม็ดละ 50,000 IU แนะนำให้ยา vitamin D2 50,000 IU ต่อสัปดาห์เป็นเวลา 8 สัปดาห์ หลังจากนั้นให้ต่อยด้วย vitamin D2 50,000 IU ทุก 2-4 สัปดาห์ นอกจากนี้อาจมีทางเลือกอื่นโดยใช้ vitamin D 3 1000 IU/วัน หรือ vitamin D2 3000 IU /วัน หรือ vitamin D3 100,000 IU ทุก 3 เดือน ก็มีประสิทธิภาพในการคงระดับ 25(OH)D ในเลือดให้มากกว่า 20 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร และลดความเสี่ยงของกระดูกหักได้ อย่างไรก็ตามในประเทศไทยมีแต่ vitamin D2 ชนิดเม็ดละ 20,000 IU ซึ่งนำเข้ามาจากประเทศทางทวีปยุโรป ดังนั้นในทางปฏิบัติให้ยา vitamin D2 สัปดาห์ละ 2-3 เม็ดใน 8 สัปดาห์แรก หลังจากนั้นให้ลดเหลือ 1 เม็ด ทุก 1-2 สัปดาห์ ไม่ควรใช้ active form ของ vitamin D3 ในการรักษาภาวะขาดวิตามินดี ยกเว้นในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังขั้นสุดท้าย หรือผู้ป่วย hypoparathyroidism ซึ่งไม่สามารถเปลี่ยน วิตามินดี ไปเป็น active form ได้หรือผู้ป่วยที่มี hypoparathyroidism ซึ่งจำเป็นต้องรักษาให้ระดับแคลเซียม เป็นปกติเท่านั้น เนื่องจาก vitamin D2 ชนิดเม็ดมีราคาถูกกว่ามาก ผู้ป่วยที่มีระดับ 25(OH)D ปกติ หรือต่ำเล็กน้อยอาจได้รับประทาน multivitamin วันละ 2-3 เม็ดก็เพียงพอที่จะป้องกันภาวะขาดวิตามินดีได้

เด็กทารกและเด็กอ่อน

ในน้ำนมมนุษย์มีวิตามินเพียงเล็กน้อยประมาณ 20 IU/ลิตร ดังนั้นทารกหรือเด็กอ่อนที่ได้รับเพียงนมมารดาทำให้เกิดภาวะขาดวิตามินดี ดังนั้นในสตรีที่ให้นมบุตรที่ได้รับ vitamin D3 4000 IU/วันนอกจากจะทำให้เพิ่มระดับ 25(OH)D มากกว่า 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตรแล้ววิตามินดียังสามารถผ่านออกมาทางน้ำนมไปให้ลูกได้ด้วย

ผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรัง

National kidney foundation แนะนำให้วัดระดับ 25(OH)D ในเลือดของผู้ป่วยไตวายเรื้อรังทุกราย และให้รักษาให้ระดับ 25(OH)D มากกว่า 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร เนื่องจากระดับพาราไธรอยด์ฮอร์โมนจะแปรผล

ผู้ป่วยโรคไตวายระยะ 4 หรือ 5 และมีอัตราการกรองของไตน้อยกว่า 30 มิลลิลิตร/นาที่/1.73

ตารางเมตรของพื้นที่ผิวหรือผู้ป่วยที่ต้องได้รับการฟอกไตนั้นความสามารถของไตในการเปลี่ยนแปลง 1, 25 (OH)₂D ลดลงมีความจำเป็นต้องได้รับ 1, 25 (OH)₂D เพื่อรักษาระดับของแคลเซียมลดระดับของพาราไธรอยด์ฮอร์โมนและป้องกันภาวะกระดูกผิดปกติจากโรคไต

ผู้ป่วยที่มีปัญหาการดูดซึมลำไส้ผิดปกติและยาที่ทำให้วิตามินดีต่ำ

ผู้ป่วยที่มีภาวะไตวายรุนแรง

น้อยหรือปานกลางหรือในผู้ป่วยที่มีภาวะการดูดซึมไขมันที่ลำไส้ผิดปกติตัวอย่างเช่น การรับประทานยากันชัก , glucocorticoid หรือยาที่กระตุ้นการทำงานของ steroid และ xenobiotic receptor อาจจะทำให้เกิดภาวะขาดวิตามินดีได้ซึ่งจำเป็นต้องได้รับวิตามินดีระดับสูง

ปริมาณแสงแดดในการรักษาภาวะขาดวิตามินดี

การได้รับแสงแดดอย่างเพียงพอสามารถทำให้มีระดับ vitamin D3 เพียงพอซึ่งจะถูกเก็บสะสมในไขมันในร่างกายและจะออกมาระหว่างฤดูหนาวเมื่อไม่สามารถสร้าง vitamin D3 ได้ โดยการได้รับแสงแดดบริเวณแขนและขาสองข้างเป็นระยะเวลา 5-30 นาทีในช่วง 10.00-15.00 น. ประมาณ 2 ครั้งต่อสัปดาห์ก็ถือว่าเพียงพอ (ขึ้นกับเวลา ฤดู ฤดูร้อน และลักษณะสีผิว) นอกจากนั้นการได้รับแสงแดดที่ทำให้เกิด erythematous dose นั้นเทียบเท่ากับการรับประทาน vitamin D3 ประมาณ 20,000 IU ดังนั้นแสงแดดจึงมีความสำคัญในการสร้างวิตามินดีแม้ในผู้สูงอายุ และสามารถลดความเสี่ยงของกระดูกหักได้ การรักษาภาวะขาดวิตามินดีได้

โรคกระดูกพรุน (Osteoporosis)

คำจำกัดความของโรคกระดูกพรุน (Definition of Osteoporosis)

โรคกระดูกพรุน เป็นความผิดปกติของกระดูกที่เกิดขึ้นกับกระดูกทั่ว ๆ ไปของร่างกาย โดยที่มีปริมาณมวลกระดูก (bone mass) ลดลงร่วมกับการเปลี่ยนแปลง microarchitecture ของกระดูก จนเป็นเหตุให้กระดูกเปราะบาง แตกหักได้ง่ายกว่าปกติ

จากคำจำกัดความดังกล่าว

จะเห็นได้ว่าการวินิจฉัยโรคกระดูกพรุนนั้นจะต้องตรวจวัดมวลกระดูก

และตรวจวัดความดันปกติของ microarchitecture ของกระดูก

ในทางปฏิบัตินั้นการวัดมวลกระดูกตรงทำได้ยากโดยอาศัยหลักการที่ว่า

การลดลงของมวลกระดูกในโรคกระดูกพรุนนั้นสัมพันธ์กับการลดลงของปริมาณแคลเซียมในกระดูก ดังนั้นการตรวจวัดปริมาณแคลเซียมในกระดูกโดยทางอ้อมโดยอาศัยเครื่องมือที่เรียกว่า bone densitometer

จึงได้กลายเป็นมาตรฐานของการตรวจวินิจฉัยโรคกระดูกพรุนในปัจจุบันเครื่องดังกล่าวจะทำการตรวจวัด และคำนวณค่ามวลกระดูกออกมาในรูปของปริมาณของเกลือแร่

ซึ่งส่วนใหญ่คือแคลเซียมในกระดูก (bone mineral content, BMC) และค่าความหนาแน่นกระดูก

(bone mineral density, BMD) การตรวจวัด microarchitecture

หรือการวัดในเชิงคุณภาพของกระดูกนั้น ยังทำไม่ได้ในปัจจุบัน

องค์การอนามัยโลก

ได้ให้ข้อกำหนดในการวินิจฉัยของโรคกระดูกพรุนโดยอาศัยการวัดปริมาณมวลกระดูกโดยวิธีวัดความ

หนาแน่นของกระดูก (bone mineral density, BMD) ไว้ว่า โรคกระดูกพรุน (osteoporosis) คือ

ภาวะที่มีความหนาแน่นของกระดูกต่ำกว่าค่าเฉลี่ยของคนหนุ่มสาวปกติมาก 2.5

เท่าของส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานก็เรียกว่าเป็นโรคกระดูกบาง (Osteopenia)

ในกรณีที่พบว่ามีการหักกระดูกหักร่วมด้วยเรียกว่า established osteoporosis

ภาวะกระดูกหักอันเนื่องมาจากกระดูกพรุนนี้ มักเกิดขึ้นได้เอง

หรือเมื่อได้รับภยันตรายที่ไม่รุนแรง มักเกิดกับกระดูกที่ต้องรับแรงกระแทก เช่น กระดูกสันหลัง

กระดูกข้อสะโพก กระดูกข้อมือ เป็นต้น เป็นผลให้เกิดความเจ็บปวดทุกข์ทรมานเรื้อรังตามมา

สาเหตุของโรคนี้มีมากมาย ส่วนใหญ่เกิดจากภาวะชราภาพ ร่วมกับภาวะพร่องฮอร์โมนเพศ (

estrogen/androgen deficiency) ในระยะแรกของโรคนี้ (ช่วงอายุ 60-70 ปี) จะพบว่ากระดูกชนิด

trabecular bone จะมีการลดลงมากกว่า เช่น กระดูกสันหลัง กระดูกข้อมือ เป็นต้น

ในระยะท้ายของโรค (อายุ 70 ปี ขึ้นไป) จะพบว่าทั้งกระดูก trabecular bone และกระดูก cortical bone เช่น กระดูกข้อสะโพก จะลดลงทั่วไป

ความชุกและอุบัติการณ์ของโรคกระดูกพรุนและภาวะกระดูกหัก

จากการศึกษาของ กอบจิต ลิมปพยอม และ คณะพบว่า

อุบัติการณ์ของโรคกระดูกพรุนในผู้หญิงไทยวัยหมดประจำเดือนสูงมากถึง 30 %

ของประชากรการศึกษาของ ณรงค์ บุญยรัตเวช และคณะ ที่จังหวัดเชียงใหม่

พบอุบัติการณ์ของกระดูกข้อสะโพกหัก 162

คนต่อประชากรแสนคนพบในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย (~ 2.1:1) อายุเฉลี่ยที่เริ่มพบเท่ากับ 74-75 ปี ในประเทศแถบตะวันตกพบว่า อุบัติการณ์ของโรคกระดูกสันหลังหักยุบตัว (vertebral fracture) ในผู้หญิงอายุ 65 ปีขึ้นไป พบได้สูงถึง 21-27 % การศึกษาทางระบาดวิทยาของโรคกระดูกหักพบว่า ผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนจะพบอุบัติการณ์ของโรคกระดูกข้อมือหักสูงขึ้นที่อายุราว 50-60 ปี กระดูกสันหลังหักที่อายุราว 60-70 ปี และกระดูกสะโพกหักที่อายุราว 70 ปีขึ้นไป

การจำแนกชนิดต่าง ๆ ของโรคกระดูกพรุน (%Classification of Osteoporosis)

โรคกระดูกพรุนอาจแบ่งชนิดได้หลายอย่างตามพยาธิสภาพ หรือกลไกของการเกิดโรคที่นิยมใช้กันเป็นส่วนใหญ่จะแบ่งออกเป็นสองชนิดใหญ่ ๆ คือ primary และ secondary

Primary osteoporosis เป็นภาวะกระดูกพรุนที่เกิดขึ้นตามธรรมชาติ อาจทราบสาเหตุหรือไม่ทราบสาเหตุก็ได้ อาจแบ่งย่อยออกได้เป็น 3 ชนิดคือ type 1 หรือ postmenopausal osteoporosis เกิดขึ้นกับเพศหญิงในวัยหมดประจำเดือน มีลักษณะที่สำคัญ คือ จะมีการลดลงของมวลกระดูกอย่างรวดเร็วในช่วงหมดประจำเดือน โดยในระยะแรกจะพบมีการลดลงของกระดูกชนิด trabecular bone เป็นสำคัญในระยะต่อมาจะมีการลดลงทั้ง trabecular และ cortical bone ทำให้เกิดมี fracture ของกระดูก vertebra และ distal radius ได้ง่าย Type II หรือ age-associated osteoporosis เป็นการลดลงของมวลกระดูกมีมวลกระดูกสูงสุด เมื่อตอนอายุ 20-30 ปี เป็นต้นไป มวลกระดูกจะลดลงไปเรื่อย ๆ อย่างช้า ๆ ทุกปี เกิดขึ้นกับเพศหญิงและชาย ส่วน Type III หรือ Idiopathic osteoporosis เกิดขึ้นกับเพศหญิง และชายตั้งแต่อายุน้อย โดยที่สาเหตุที่จริงนั้นยังไม่ทราบแน่นอนตัวอย่างเช่น juvenile osteoporosis

Secondary osteoporosis เป็นภาวะกระดูกพรุนที่เกิดจากสาเหตุบางอย่างที่เราทราบกันดี เป็นต้นว่า ยาบางชนิด เช่น corticosteroids, ธีรรอยด์ฮอร์โมนจากโรคบางชนิด เช่น cirrhosis, hyperthyroidism, hyperparathyroidism, Cushing's syndrome เป็นต้น steroid induced osteoporosis เป็นสาเหตุที่พบได้บ่อยที่สุดในประเทศไทย เนื่องจากมีการใช้ยาลูกกลอน ยาชุดกันเป็นจำนวนมาก อีกทั้ง แพทย์จำนวนมากนิยมสั่งจ่ายยา corticosteroids กันโดยไม่ระมัดระวัง และใช้เป็นเวลานานเกินควร ในเด็ก corticosteroids นอกจากทำให้กระดูกเติบโตช้า บางลงแล้วยังเป็นสาเหตุของการเติบโต และกรเข้าสู่วัยรุ่นที่ช้าด้วย (delayed growth and puberty)

การวินิจฉัยโรคกระดูกพรุน

การวินิจฉัยโรคกระดูกพรุน ในช่วงที่ยังไม่มีอาการเป็นสิ่งจำเป็น เนื่องจากโรคนี้เป็นโรคเรื้อรังที่รักษาไม่หายขาด มีการดำเนินโรคที่เป็นไปเรื่อย ๆ ตลอดเวลาการรักษาที่ดีที่สุดก็คือการป้องกันไม่ให้เกิดหรือถ้าเกิดขึ้นแล้ว ก็ยับยั้งไม่ให้เป็นมากขึ้นเท่านั้น

การเพิ่มมวลกระดูกให้กลับมาดังเดิมนั้นเป็นไปได้ยากโดยเฉพาะอย่างยิ่ง ในรายที่รุนแรงหรือเป็นมาก มีการสูญเสีย microarchitecture ภายในกระดูกอย่างมากจะไม่สามารถรักษาให้กลับคืนมาเป็นปกติเหมือนเดิม ได้อีก

การวินิจฉัย และการสืบค้นหาสาเหตุของโรคกระดูกพรุนประกอบด้วย การอาศัยลักษณะอาการและอาการแสดงทางคลินิก การอาศัยลักษณะอาการและอาการแสดงทางคลินิก การตรวจวัดมวลกระดูก (bone mass measurement) การตรวจทางชีวเคมีของเลือดและปัสสาวะ เพื่อดูการเปลี่ยนแปลงของกระดูกและแคลเซียม การตรวจวัดระดับ calcitropic hormones เช่น PTH, Vitamin D และการตรวจทางพยาธิวิทยาของกระดูก เป็นต้น

การวินิจฉัยภาวะ osteoporosis

โดยอาศัยลักษณะอาการทางคลินิกของโรคนั้นเป็นการวินิจฉัยที่เข้าเกณฑ์ เนื่องจากผู้ป่วยโรคนี้ส่วนใหญ่แล้วจะไม่มีอาการเลย อาการสำคัญของโรคนี้คือ การเกิดกระดูกหัก อันเนื่องมาจากความเปราะบางของกระดูกนั้นจะเกิดขึ้นเมื่อมีการสูญเสียปริมาณมวลกระดูกไปมากกว่า 0 %

Osteoporosis fracture นั้น ส่วนใหญ่จะเกิดขึ้นเอง

หรือภายหลังจากการได้รับกษัยอันตรายไม่รุนแรงที่ไม่ควรมีผลต่อกระดูกในคนปกติทั่วไปเช่นเดิน หกล้ม หรือก้มลงยกของ เป็นต้น กระดูกที่มักจะหักได้บ่อย ๆ อยู่สามแห่งได้แก่ กระดูกข้อมือกระดูกสันหลัง และกระดูกสะโพก

อาการสำคัญของกระดูกสันหลังหักยุบตัวคือปวดหลังอย่างรุนแรง เป็นมากขึ้นเวลาเคลื่อนไหว เวลาไอ หรือจาม เป็นต้น ผู้ป่วยจึงมักจะนอนนิ่ง ๆ ไม่ค่อยอยากเคลื่อนไหว อาการปวดมากนี้จะเป็นอยู่ราว 2-4 สัปดาห์ก็จะดีขึ้น โดยอาจไม่มีอาการปวด หรือมีอาการปวดเล็กน้อยเรื้อรังไปตลอด

ผู้ป่วยจำนวนหนึ่งอาจไม่มีอาการปวดหลัง

แต่ตรวจพบโดยบังเอิญเมื่อถ่ายภาพรังสีของกระดูกบริเวณทรวงอกหรือบั้นเอวโดยจะมีลักษณะ body ทางด้านหน้ามากกว่าทางด้านหลังในกรณีที่เป็นมากหลาย ๆ ข้อ จะทำให้ตัวเตี้ยลง หรือหลังค่อมลง กระดูกซี่โครงอาจลดต่ำลงจน กระแทกชนกับกระดูกสะโพกหักนั้น มักมีอาการชัดเจน โดยกระดูกข้อมือจะมีการผิครุปร่างให้เห็นได้ ส่วนกรณีกระดูกสะโพกหัก ผู้ป่วยจะเดินไม่ได้ จึงมักจะมาพบแพทย์โดยเร็ว

จากการศึกษาทางระบาดวิทยาของโรคพบว่า มีปัจจัยหลายอย่างที่ส่งเสริมให้เกิดภาวะกระดูกพรุนได้ ดังนั้นจึงอาจใช้ปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้มาประกอบในการวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม ปัจจัยเหล่านี้ได้แก่ ผู้หญิงวัยหมดระดู ผู้หญิงสูงอายุ เป็นชนผิวขาว หรือเอเชีย รูปร่างเล็กผอมบาง บริโภคแคลเซียมน้อยเป็นเวลานานไม่ค่อยออกกำลังกาย อยู่แต่ในบ้าน ไม่ค่อยได้รับแสงแดด หรือรับประทานยาบางอย่างที่มี ผลต่อกระดูก เช่น ยาสเตียรอยด์ เป็นเวลาต่อเนื่องมานาน เป็นต้น (ตารางที่ 1) แม้ว่าปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้สามารถทำนายการเกิดโรคนี้ได้พอสมควร โดยเฉพาะในรายที่มีปัจจัยหลาย ๆ อย่างร่วมกัน แต่ไม่สามารถใช้ใน

ตารางที่ 1 ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะกระดูกพรุนในเพศหญิง

อายุ

Primary amenorrhea เช่น Turner syndrome

Secondary amenorrhea เช่น anorexia nervosa, prolactinoma

ภาวะที่ไม่มีมenses (anovulatory menstrual cycles)

ภาวะหมดระดูก่อนถึงกำหนด (premature menopause) เช่น การผ่าตัดรังไข่ (oophorectomy)

สตรีที่ไม่เคยมีบุตร

การไม่ออกกำลังกาย หรือเคลื่อนไหวเป็นเวลานาน (prolonged immobilization and inactivity)

เชื้อชาติ เช่น เอเชีย และชนผิวขาว (caucasian)

การสูบบุหรี่

การดื่มสุราที่มากเกินไป

ปัจจัยการบริโภคอาหาร เช่น บริโภคอาหารที่มีแคลเซียมต่ำเป็นเวลานาน บริโภคอาหารที่มีเกลือโซเดียม

โปรตีน ไขมัน ในปริมาณที่สูง บริโภคกาแฟ หรือสารที่มีคาเฟอีน

ยาบางชนิด เช่น corticosteroids, ยาแก้อักเสบ, heparins, thyroxine

คนที่มีรูปร่างเล็ก ผอมบาง

คนที่มีประวัติครอบครัวของโรคกระดูกพรุน

การวินิจฉัยโรคได้เนื่องจากมีความไว (sensitivity) และความจำเพาะ (specificity) ต่ำ

และมีความเที่ยงตรงถูกต้อง (accuracy) เพียง 30-50 % เท่านั้น

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อการวินิจฉัยและรักษาโรคกระดูกพรุนได้แก่

การตรวจทางรังสีวิทยาเพื่อวัดความหนาแน่นของกระดูก และการตรวจเลือด หรือปัสสาวะเพื่อดู

biochemical markers ของ bone turnover

การตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูกเป็นสิ่งที่สำคัญที่สุดเพราะเป็นการตรวจวัดโดยตรงในการวินิจฉัยและติดตามผลการรักษา การตรวจเลือดหรือปัสสาวะมีประโยชน์ในการศึกษาวิจัย และติดตามผลการรักษาไม่สามารถใช้ในการวินิจฉัยโรคโดยตรงได้ (ตารางที่ 2)

การตรวจวัดมวลกระดูกนั้น มักใช้ในการวัดความหนาแน่นของกระดูกแทน โดยวัดความหนาแน่นของแร่ธาตุแคลเซียมในกระดูก (bone mineral content and density) จากการใช้ภาพรังสี และคอมพิวเตอร์ (densitometry)

โดยอาศัยหลักการที่ว่าปริมาณแคลเซียมในกระดูกแปรโดยตรงกับปริมาณมวลกระดูกที่มีอยู่ ดังนั้นเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงสัดส่วนของแร่ธาตุ และเนื้อกระดูกเกิดขึ้น เช่น osteomalacia การวัด bone density เกิดแปลผลผิดพลาดได้ง่าย

การวัดความหนาแน่นกระดูกมีหลายวิธี ได้แก่ quantitative X-ray, single-dual proton absorptiometry (SPA,DPA), dual energy X-ray absorptiometry (DXA), quantitative computed tomography (QCT), quantitative ultrasound (QUA), nuclear magnetic resonance (NMR) เป็นต้น

การถ่ายภาพรังสีกระดูกปกติ นั้น มีประโยชน์ในการวินิจฉัยกระดูกพรุน ไม่มาก เนื่องจากคุณภาพไม่ดีนัก ไม่มีการควบคุม ไม่มีตัวเปรียบเทียบ การอ่านผลลำบาก มักตรวจพบความผิดปกติเมื่อมวลกระดูกลดลงไปมากกว่า 50 % หรือเป็นมากแล้ว แต่มีประโยชน์ในการวินิจฉัย fracture และติดตามผล โดยดูการเปลี่ยนแปลง morphology ของกระดูก

ตารางที่ 2 การวินิจฉัยโรคกระดูกพรุน

การวินิจฉัยโรคกระดูกพรุน

1. ลักษณะอาการ และอาการแสดงทางคลินิก
 - มี osteoporotic fracture เกิดขึ้น
 - มีปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหลายอย่าง
2. การตรวจทางรังสีวินิจฉัย
 - การตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูก (BMD)
 - การตรวจวัดด้วยเครื่องอัลตราซาวนด์
3. การตรวจวัดทางชีวเคมี และฮอร์โมนที่เกี่ยวข้อง
 - การตรวจวัด markers ของ bone turnover เช่น osteocalcin, alkaline phosphatase เป็นต้น
 - การตรวจวัดระดับ parathyroid hormones, vitamin D เป็นต้น
4. การตรวจทางพยาธิวิทยา เช่น bone histomorphometry, tetracycline double labeling เป็นต้น
5. อื่น ๆ เช่น การตรวจทางพันธุกรรมศาสตร์ ตัวอย่างเช่น การตรวจ polymorphism ของ vitamin D

receptor gene, apo E genes, estrogen receptors gene เป็นต้น

Quantitative Z-ray นั้น ทำโดยการตรวจภาพรังสี X-ray ของกระดูกมือทั้งสองข้างด้วยเครื่องถ่ายภาพ X-ray ที่มีคุณภาพดี มี high resolution และมี standard control ไว้เปรียบเทียบกับอ้างอิง การอ่านผลจะอาศัยเครื่องคอมพิวเตอร์ และโปรแกรม ในการแปลผลซึ่งเรียกว่า metacarpal index เป็นต้น ข้อดีของวิธีนี้คือ ราคาถูก แต่ต้องอาศัยความชำนาญ และ ประสบการณ์ของเจ้าหน้าที่เทคนิค และรังสีแพทย์ ข้อเสียคือจะแปลผลได้เฉพาะความผิดปกติของกระดูกชนิด cortical bone เท่านั้น โดยปกติแล้วภายหลังหมดระดู กระดูก trabecular จะมีการเปลี่ยนแปลงเกิดขึ้นก่อนกระดูก cortical หลาย ๆ จึงไม่สามารถใช้การตรวจวิธีนี้ สำหรับการวินิจฉัยในระยะแรกเริ่มได้

SPA และ DPA

นั้นใช้ตรวจความหนาแน่นของกระดูกบริเวณมือและกระดูกสันหลังตามลำดับโดยอาศัยสารรังสีไอโซโทป ใช้เวลาในการตรวจค่อนข้างนาน เครื่องมือมีราคาแพง และยังมี interference จาก soft tissue โดยเฉพาะเนื้อเยื่อไขมัน ได้มากปัจจุบันใช้กันน้อยลงเรื่อย ๆ

DXA จัดว่าเป็นวิธีการตรวจมาตรฐานที่ได้รับการยอมรับ และใช้กันอย่างแพร่หลาย ในปัจจุบันโดยอาศัยรังสี X-ray สองชนิดที่แตกต่างกัน สามารถตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูกในบริเวณที่ต่าง ๆ ได้ เช่น สะโพก กระดูกสันหลัง กระดูกต้นแขน เป็นต้น ใช้เวลาในการตรวจไม่นาน มี reliability และ precision ที่ดี ผู้ตรวจได้รับรังสี X-ray น้อยมาก เทียบเท่ากับการตรวจภาพรังสีปอดเท่านั้น ราคาค่อนข้างแพงและมีเพียงไม่กี่แห่งเท่านั้นในประเทศไทย โดยส่วนใหญ่จะอยู่ในโรงเรียนแพทย์และศูนย์การแพทย์ใหญ่ ๆ ของรัฐ หรือโรงพยาบาลเอกชนเท่านั้น ค่าใช้จ่ายยังมีราคาค่อนข้างแพง

Quantitative ultrasound เป็นการวัดปริมาณมวลกระดูกโดยอ้อม โดยอาศัยคุณภาพของคลื่นเสียงที่เปลี่ยนไปเมื่อผ่านเนื้อเยื่อกระดูก จากการศึกษพบว่า ค่าที่วัดได้จาก ultrasound ซึ่งได้แก่ speed of sound (SOS), Broad band ultrasound attenuation (BUA) มีความสัมพันธ์กับปริมาณมวลกระดูกที่วัดได้ โดย DPA และ DXA ราว 60-70 % เชื่อว่า ultrasound สามารถบ่งบอกถึงการเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างภายในกระดูก trabecular ได้อีกด้วย เป็นการวัดคุณภาพของกระดูก (bone quality) ซึ่งมีความสำคัญไม่น้อยไปกว่าการวัด bone quality โดยวิธี BMD ข้อดีของ ultrasound คือมีราคาถูกรื่องมีขนาดเล็กกะทัดรัดสามารถเคลื่อนย้ายและนำไปใช้ในการศึกษาภาคสนามได้ ข้อเสียคือ reliability ซึ่งขึ้นอยู่กับชนิดของเครื่อง และผู้ทำการตรวจวัดเครื่องรุ่นแรก ๆ จำเป็นต้องจุ่มเท้าลงไปน้ำ

เครื่องรุ่นใหม่ในปัจจุบันสามารถตรวจโดยไม่ต้องใช้น้ำรวมทั้งยังสามารถตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูก cortical บางแห่งได้ด้วย

QCT และ NMR นั้นยังไม่มีใช้ในประเทศไทย

สามารถตรวจวัดความแตกต่างของทั้งกระดูก trabecular และ cortical ในกระดูกชั้นเดียวกันได้ราคาแพงมาก ส่วนใหญ่ใช้ในงานวิจัยเท่านั้น

การตรวจ biochemical markers ของ bone turnover นั้น มักใช้ในการหาสาเหตุของโรค การวินิจฉัยโรคแยกโรค และการตรวจติดตามผลภายหลังการให้การรักษามากกว่า โดยตรวจหาจากเลือด หรือ ปัสสาวะ markers ของ bone turnover ที่สำคัญ marker ของ bone formation เช่น osteocalcin (OC), bonespecific alkaline phosphatase (AP), เป็นต้น ส่วน marker ของ bone resorption ที่สำคัญได้แก่ tartrate resistant acid phosphatase (TRAP) ซึ่งตรวจได้จากเลือดส่วนในปัสสาวะนิยมตรวจวัด hydroxyproline pyridinium crosslinks และสารอื่น ๆ อีกหลายชนิดอันเป็น products จากการย่อยสลายสาร collagen โดย osteoclast การศึกษา bone turnover นี้ ทำให้เราสามารถแบ่งผู้ป่วยออกเป็นสองกลุ่มคือ กลุ่มที่มี rapid turnover หรือ fast bone ซึ่งได้แก่ ภาวะพร่องฮอร์โมนเอสโตรเจน ต่อมธัยรอยด์เป็นพิษ เป็นต้น และ slow turnover ซึ่งได้แก่ ภาวะ adynamic bone จาก aluminium intoxication เป็นต้น การเปลี่ยนแปลงของ bone markers ต่าง ๆ เหล่านี้ จะเกิดขึ้นเร็วกว่าการเปลี่ยนแปลงของมวลกระดูกจากการตรวจวัดด้วย DXA มาก เราสามารถประเมินผลการรักษาด้วยยาต่าง ๆ ภายหลังให้ยาแล้ว 2-3 เดือน จะพบว่ามีการเปลี่ยนแปลงของ bone markers ต่าง ๆ

เหล่านี้เกิดขึ้นแล้วขณะที่การเปลี่ยนแปลงมวลกระดูกจาก DXA ต้องใช้เวลา 1-2 ปีเป็นอย่างต่ำ

การทำ bone biopsy เพื่อศึกษา histomorphometry

มีประโยชน์ในการวินิจฉัยสาเหตุของโรค และเพื่อการศึกษาวิจัย โดยทำการตัดชิ้นเนื้อกระดูกจากบริเวณ iliac crest แล้วย้อมด้วยน้ำยาพิเศษเพื่อดูองค์ประกอบ และเซลล์ชนิดต่าง ๆ สามารถใช้เครื่องคอมพิวเตอร์

ในการวิเคราะห์จุดโครงสร้างของเนื้อเยื่อกระดูก (bone histomorphometry)

นอกจากนี้ยังสามารถศึกษา dynamic ของ bone turnover โดยวิธี double tetracycline labeling เพื่อวินิจฉัยภาวะ osteomalacia ซึ่งมีความคล้ายคลึงกับโรคกระดูกพรุนได้

โดยสรุป การวินิจฉัยโรคกระดูกพรุนนั้นควรวินิจฉัยตั้งแต่เริ่มแรกก่อนที่จะมีอาการ การตรวจ BMD นั้น ปัจจุบันถือเป็นมาตรฐานในการวินิจฉัยถ้าเป็นไปได้ควรทำการตรวจทุกราย ในที่ ๆ สามารถส่งตรวจได้ทั้งก่อนให้การรักษาและภายหลังจากการรักษา 1-2 ปีเพื่อประเมินผล เนื่องจากสถานการณ์ปัจจุบันในบ้านเรา เครื่อง DEXA ยังมีราคาแพง และค่าใช้จ่ายค่อนข้างสูง เมื่อเทียบกับเศรษฐฐานะของผู้ป่วยส่วนใหญ่การคัดกรองโดยอาศัย risk factors ต่าง ๆ น่าจะมีประโยชน์ในการเลือกส่งผู้ป่วยตรวจวัด

การป้องกัน และรักษาโรคกระดูกพรุน

การป้องกัน โรคกระดูกพรุนนั้นหมายถึง

การดูแลรักษาผู้ที่มีความหนาแน่นของกระดูกอยู่ในเกณฑ์ปกติ หรือเริ่มลดลง (osteopenia)

หรือคนที่มีโอกาสเสี่ยงสูงที่จะเกิดโรคกระดูกพรุน เช่น

มีประวัติในครอบครัวมีโรคเรื้อรังที่จำเป็นต้องใช้ยา steroids เป็นต้น จุดประสงค์คือ พยายามยับยั้งหรือลดการสูญเสียของมวลกระดูกให้น้อยลง

ส่วนการรักษานั้นหมายถึงการดูแลให้การรักษาที่มีความหนาแน่นของกระดูกต่ำ

เกิดภาวะกระดูกพรุนแล้วหรือมีกระดูกหักแล้วจุดประสงค์คือพยายามเพิ่มมวลกระดูกหักซ้ำอีก

ที่จริงแล้วทั้งการป้องกัน และรักษาโรคนั้น ใช้หลักการในการรักษาแบบเดียวกันคือ การหลีกเลี่ยงหรือกำจัดปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ

การบริโภคแคลเซียมให้เพียงพอทั้งจากอาหารหรือการให้แคลเซียมเสริม

การออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ หลีกเลี่ยงการใช้ยาที่มีผลต่อกระดูกโดยไม่จำเป็น

รวมทั้งการใช้ยาที่จะช่วยยับยั้งการย่อยสลายกระดูก หรือเพิ่มมวลกระดูกเมื่อจำเป็น

ยาที่มีประโยชน์ในการรักษา และป้องกันโรคกระดูกพรุน ได้แก่

1. แคลเซียม

แคลเซียมเป็นสารอาหารที่สำคัญในทุก ๆ อายุตั้งแต่วัยเด็ก วัยรุ่น จนถึงวัยผู้ใหญ่ Calcium เป็นส่วนสำคัญในการเสริมสร้างเนื้อเยื่อกระดูกมีผลต่อ peak bone mass ในช่วงวัยรุ่น ในวัยผู้ใหญ่ และวัยชราแคลเซียมมีบทบาทสำคัญในการยับยั้ง หรือลดอัตราการลดลงของมวลกระดูกทั้งก่อน และหลังวัยหมดระดู อย่างไรก็ตาม ได้มีการศึกษาเกี่ยวกับบทบาทของการให้แคลเซียมเสริม

(calcium supplement) กับมวลกระดูกในคนอายุต่าง ๆ เป็นที่น่าสังเกตว่าช่วง 5 ปี

หลังหมดประจำเดือนนั้นการได้รับแคลเซียมเสริมเพียงอย่างเดียว

อาจไม่เพียงพอที่จะยับยั้งการลดลงของมวลกระดูก

การให้แคลเซียมเสริมร่วมกับฮอร์โมนเอสโตรเจนหรือวิตามินดีจะเห็นผลที่ดีกว่าการให้แคลเซียมเสริมเพียงอย่างเดียว

ได้มีการศึกษาวิจัยในต่างประเทศพบว่าการเสริมแคลเซียม และวิตามินดีให้แก่คนสูงอายุ

ที่รับประทานแคลเซียมอยู่ในปริมาณ 512-725 มิลลิกรัม ต่อวัน

(ซึ่งเป็นระดับที่มากกว่าที่คนไทยรับประทาน) หรือคนสูงอายุที่มีระดับวิตามินดีต่ำ

สามารถป้องกันการลดลงของมวลกระดูกได้ในหลายบริเวณ Chapuy และคณะ

ได้ทำการศึกษาในหญิงสูงอายุที่อาศัยอยู่ในบ้านพักคนชราจำนวน 3,270 คน (อายุเฉลี่ย 84 ปี) พบว่า

การเสริมแคลเซียมในขนาด 1,200 มก. ร่วมกับวิตามินดี 800 IU ต่อวัน สามารถทำให้อุบัติการณ์ของกระดูกข้อสะโพกหัก และการหักของกระดูกส่วนปลายลดลงในขณะที่ Dawson-Hughes และคณะ ได้ทำการศึกษาในคนสูงอายุที่ยังเคลื่อนไหวไปมาได้ ตามปกติจำนวน 380 คน (อายุเฉลี่ย 71 ปี) พบว่า การเสริมแคลเซียมในขนาด 500 มก. ร่วมกับวิตามินดี 700 IU ต่อวัน ลดการหักของกระดูกที่ไม่ใช่กระดูกสันหลังลงได้ด้วย นอกจากนี้ยังมีรายงานอีกว่าการเสริมวิตามินดีต่ำ ยังสามารถป้องกันกระดูกหักจากโรคกระดูกพรุนได้เช่นกัน

มีการศึกษาจำนวนมากที่บ่งชี้ว่า การเสริมแคลเซียม สามารถชะลอการลดลงของมวลกระดูกในสตรีวัยหมดประจำเดือนได้ถึง 50 % อย่างไรก็ตามในปัจจุบันนี้ การศึกษาแบบ randomized trials เกี่ยวกับผลของการเสริมแคลเซียมเพียงอย่างเดียวต่ออุบัติการณ์ของกระดูกหักที่ทำการศึกษาในคน ตะวันตกมีเพียง 3 การศึกษาเท่านั้น โดย 2 ใน 3 เป็นการศึกษาโดยมี vertebral fractures เป็น endpoint ซึ่งรูปแบบการศึกษาดังกล่าวจะสามารถประเมินประสิทธิผลของแคลเซียมได้ดี Chevalley และคณะ ได้ทำการศึกษาในอาสาสมัครจำนวน 93 ราย ที่รับประทานแคลเซียมในปริมาณ 619 มก. ต่อวัน (เป็นหญิงสูงอายุ 82 คน) และมีอายุเฉลี่ย 72 ปี ผลการศึกษาพบว่า การเสริมแคลเซียมในขนาด 800 มิลลิกรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 18 เดือน สามารถลดอุบัติการณ์ของกระดูกสันหลังหัก (Vertebral fracture) ได้ถึง 31 % ในขณะที่ Recker และคณะ พบว่าการเสริมแคลเซียมวันละ 1,200 มก.

ในหญิงสูงอายุที่รับประทานแคลเซียมในปริมาณเฉลี่ย 433 มก. ต่อวัน จำนวน 197 ราย (อายุเฉลี่ย 73.5 ปี) เป็นระยะเวลาประมาณ 4 ปี สามารถลดอุบัติการณ์ของกระดูกสันหลังหักได้ 45 % เฉพาะในกลุ่มที่เคยมีการหักของกระดูกสันหลังมาก่อนเท่านั้น ในขณะที่ Reid และคณะ ทำการศึกษาในอาสาสมัครเพศหญิงจำนวน 78 คน ที่มีอายุเฉลี่ย 58 ปี และรับประทานแคลเซียมในปริมาณ 734 มก. ต่อวัน เป็นเวลา 4 ปี พบว่าการเสริมแคลเซียมในขนาด 1000 มก. ต่อวัน สามารถลดอุบัติการณ์ของกระดูกหักได้ 70 % โดยส่วนใหญ่เป็นการหักของกระดูกนิ้วมือ และข้อมือ จากผลของการศึกษาเหล่านี้ จึงเป็นที่มาของคำแนะนำให้ประชาชนตะวันตกรับประทานแคลเซียมให้ได้มากถึงวันละ 1,000-1,500 มิลลิกรัม โดยเฉพาะอย่างยิ่งในสตรีวัยหมดประจำเดือน

อย่างไรก็ตามขนาดของแคลเซียม ยังค่อนข้างสูงสำหรับคนไทยที่มีวิถีการดำรงชีวิต สิ่งแวดล้อมตลอดจนถึงพันธุกรรมที่แตกต่างกับคนตะวันตก ค่อนข้างมาก ซึ่งเห็นได้จากผลการศึกษาของ สุรัตน์ โคมินทร์และคณะพบว่า ประชากรไทยรับประทานแคลเซียมค่อนข้างน้อย กล่าวคือได้รับแคลเซียมเฉลี่ยเพียงวันละ 361 มก. เท่านั้น ในขณะที่เดียวกันคนไทยก็มีข้อดีอื่น ๆ

ที่จะช่วยเสริมให้ความต้องการแคลเซียมน้อยกว่าคนตะวันตกกล่าวคือ จากผลการศึกษาของ ละออชัยลือกิจ และคณะ แสดงให้เห็นว่าระดับวิตามินดีในเลือดของคนไทยสูงอายุที่เคลื่อนไหวและได้รับแสงแดดอยู่เสมอ และมีได้อาศัยอยู่แต่ในบ้านไม่ได้ลดลงตามอายุ และนอกจากนี้แล้วคนไทยยังมีความชุกของ vitamin D receptor gene polymorphism ชนิด bb ถึงร้อยละ 83 ซึ่งเป็น gene ที่เอื้อต่อการดูดซึมแคลเซียมจากลำไส้ได้ดีกว่า ในขณะที่ชาวตะวันตกมีความชุกของ gene ชนิดนี้เพียงร้อยละ 28 ดังนั้นจึงมีความเป็นไปได้ว่าคนไทยอาจต้องการแคลเซียมเสริมน้อยกว่าปริมาณแคลเซียมที่แนะนำสำหรับคนตะวันตกและจากการศึกษาในคนไทย โดยสิรินทร ฉันทศิริกาญจนและคณะ พบว่าการเสริมแคลเซียมอย่างเดี่ยวในปริมาณ 750 มิลลิกรัมต่อวันในสตรีหมดประจำเดือนวัยสูงอายุสามารถจะชะลอการสูญเสียมวลกระดูกลงได้ และดัชนีการสลายกระดูกก็ลดลงด้วยแต่ไม่สามารถบอกได้ว่าสามารถลดโอกาสเสี่ยงของกระดูกหักได้หรือไม่ ปริมาณแคลเซียมที่ควรได้รับในผู้หญิงวัยหมดระดูคือ ระหว่าง 1,000-1,200 มิลลิกรัมต่อวัน และในผู้หญิงหมดระดูควรได้รับระหว่าง 1,000-1,500 มิลลิกรัมต่อวัน (ตารางที่ 3) แคลเซียมจากอาหารเป็นแหล่งที่ดีที่สุด โดยเฉพาะอย่างยิ่งนม และผลิตภัณฑ์จากนม เช่น เนย โยเกิร์ต เป็นต้น แคลเซียมจากพืชนั้นมีปริมาณต่ำ รวมทั้งการดูดซึมไม่ดีเนื่องจากสารที่ขัดขวางการดูดซึมแคลเซียมหลายอย่าง เช่น phytate, oxalate อยู่มาก แหล่งของ แคลเซียมที่ดีอีกอย่างคือ เต้าหู้แข็ง พบว่ามีปริมาณแคลเซียมที่อย่างคือ เต้าหู้แข็งพบว่า มีปริมาณ แคลเซียมพอสมควร รวมทั้งดูดซึมได้ดีพอสมควรเมื่อเทียบกับนม (ตารางที่ 4)

ในกรณีที่ไม่สามารถได้แคลเซียมจากอาหารได้เพียงพอ ควรพิจารณาแคลเซียมเสริมชนิดเม็ด ซึ่งมีจำหน่ายในท้องตลาดมากมายหลายชนิด ข้อสำคัญที่ควรทราบคือ ปริมาณของแคลเซียมนั้นให้พิจารณาจากปริมาณของธาตุแคลเซียม (elemental calcium) ไม่ใช่ปริมาณของเม็ดยา ซึ่งรวมน้ำหนักของผลึกเกลือร่วมด้วย ตัวอย่างเช่น แคลเซียมกลูโคเนต ชนิดเม็ดละ 500 มิลลิกรัม มีปริมาณ elementary calcium เท่ากับ 45-50 มิลลิกรัม หรือคิดเป็น 9 % เท่านั้นขณะที่แคลเซียมคาร์บอเนตชนิด 1,000 มิลลิกรัมมีปริมาณ elementary calcium เท่ากับ 400 มิลลิกรัมหรือคิดเป็น 40% ถ้าต้องการทานแคลเซียมคาร์บอเนตวันละ 800 มิลลิกรัมต้องรับประทานแคลเซียมคาร์บอเนตวันละ 800 มิลลิกรัมต้องกับประทานแคลเซียมคาร์บอเนตวันละ 2 เม็ดขณะที่ต้องรับประทานแคลเซียมกลูโคเนตวันละ 18-20 เม็ด เป็นต้น นอกจากนี้ยังต้องคำนึงถึงอัตราการดูดซึม ซึ่งขึ้นอยู่กับชนิดของเกลือแคลเซียม รวมทั้งวิธีการบริหารยา ควรรับประทานในขณะที่ท้องว่าง ปัจจุบันนิยมให้รับประทานก่อนนอนเนื่องจากมีหลักฐานว่า

การให้แคลเซียมก่อนนอนนั้นจะสามารถยับยั้งการเพิ่มขึ้นของระดับ parathyroid hormone ในช่วงกลางคืนได้ แคลเซียมชนิดเม็ดฟูละลายน้ำที่มีจำหน่ายในท้องตลาดนั้นมีราคาแพงกว่าแคลเซียมชนิดเม็ดทั่วไปไปมากข้อดีของแคลเซียมเหล่านี้คือการดูดซึมที่อาจดีกว่าแคลเซียมเม็ดปกติทั่วไป โดยเฉพาะในผู้สูงอายุ รับประทานง่ายกว่า รสชาติดีกว่า เป็นต้น

ข้อควรคำนึงถึงอีกอย่างคือ การดูดซึมของแคลเซียมจำเป็นต้องอาศัยวิตามินดี ดังนั้นการให้แคลเซียมเสริมจึงต้องพิจารณาภาวะวิตามินดีของผู้ป่วย ผู้ป่วยที่มีสภาวะพร่องวิตามินดี เช่น โรกระบบทางเดินอาหาร สูงอายุ อยู่แต่ในบ้านไม่เคยได้รับแสงแดด ควรให้วิตามินเสริมด้วย จึงจะมีประโยชน์สูงสุดจากการให้แคลเซียมเสริม

การเสริมแคลเซียม ส่งผลทำให้ระดับแคลเซียมในปัสสาวะสูงขึ้นอย่างหลีกเลี่ยงไม่ได้ การเพิ่มขึ้นของแคลเซียมในปัสสาวะอาจมีผลให้เกิดนิ่วในทางเดินปัสสาวะสูงขึ้น อย่างไรก็ตามมีการศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่า ผู้ที่รับประทานอาหารที่มีแคลเซียมสูงจะมีโอกาสเกิดนิ่วในทางเดินปัสสาวะลดลงเมื่อเทียบกับผู้รับประทานอาหารที่มีแคลเซียมต่ำปริมาณแคลเซียมที่สูงในอาหารจะรวมตัวกับ oxalate ในลำไส้เป็น calcium oxalate ภายในทางเดินอาหารทำให้การดูดซึมของ oxalate จากลำไส้ลดลง เนื่องจาก oxalate เป็นองค์ประกอบสำคัญของนิ่วในทางเดินปัสสาวะ (calcium oxalate stone) ในกลุ่มผู้หญิงที่ได้แคลเซียมเสริม นอกเหนือจากแคลเซียมที่ได้จากอาหารตามธรรมชาติ กลับมีอัตราการเกิดนิ่วในทางเดินปัสสาวะสูงขึ้น แคลเซียมที่เสริมนั้นถ้าไม่ได้ถูกรับประทานพร้อมอาหาร ทำให้การดูดซึมของแคลเซียมสูงและแคลเซียมไม่ได้รวมตัวกับ oxalate ที่มีอยู่ในอาหารทำให้การดูดซึมของ oxalate จากลำไส้สูงด้วย จึงอาจมีปริมาณของแคลเซียม และ oxalate สูงขึ้นพร้อมกันทำให้โอกาสเกิดนิ่วสูงขึ้น สมมติฐานหลังนี้ยังไม่ได้รับการพิสูจน์ ถ้าปรากฏการณ์นี้เป็นจริง การเสริมแคลเซียมให้แก่ผู้ป่วยขณะท้องว่างหรือก่อนนอน ดังเช่นที่มีการแนะนำอยู่ในปัจจุบัน อาจก่อให้เกิดผลเสียแก่ผู้ป่วยได้

2. เอสโตรเจน

เอสโตรเจนที่ใช้ในทางเวชปฏิบัตินี้มีสองชนิดคือ เอสโตรเจนสังเคราะห์ (synthetic estrogen) และเอสโตรเจนธรรมชาติ (natural estrogen) เอสโตรเจนสังเคราะห์มี potency สูงกว่าเอสโตรเจนธรรมชาติมาก นิยมใช้ในการคุมกำเนิดมากกว่า เนื่องจากพบมีผลข้างเคียงค่อนข้างมากเมื่อใช้ต่อเนื่องเป็นเวลานาน ๆ เช่น ทำให้เกิดความดันโลหิตสูง เกิด thrombosis เพิ่มขึ้นเกิดอาการปวดศีรษะ เป็นต้น จึงไม่นิยมใช้ในการรักษาโรกระดูกพรุน ซึ่งเป็นโรคต้องได้รับเป็นเวลานาน หลาย ๆ ปี หรืออาจตลอดชีวิต เอสโตรเจนธรรมชาติที่ใช้ส่วนใหญ่คือ conjugated equine estrogen (premarin)

ซึ่งสกัดจากปัสสาวะของม้าที่ตั้งครรภ์ประกอบด้วย estradiol, estrone ซึ่งมีในมนุษย์ และ equilin ซึ่งไม่พบในมนุษย์ ปัจจุบันเริ่มมีการใช้ synthetic estrogen เป็นต้น

การใช้เอสโตรเจนเป็นเวลานานระยะยาว มีผลที่ไม่พึงประสงค์สองอย่างที่ต้งคำนึงคือ

การเกิดมะเร็งเนื้อเยื่อเยื่อมดลูก การศึกษาในระยะ 5-10 ที่ผ่านมา

มีรายงานเกี่ยวกับการเกิดมะเร็งเต้านม และการเกิดมะเร็งเต้านมที่ขัดแย้งกันมาก

ยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจนแน่นอน รายงานส่วนใหญ่ศึกษาในประเทศยุโรป และอเมริกา

ซึ่งมีอุบัติการณ์ของโรคนี้นในคนปกติที่ไม่ได้ใช้เอสโตรเจนสูงกว่าชนชาวเอเชีย

หรือในประเทศไทยเราอยู่แล้วเป็นที่น่าสังเกตว่าอุบัติการณ์ดังกล่าวไม่ได้เพิ่มขึ้นในช่วง

ตารางที่ 3 ปริมาณแคลเซียมที่ควรได้รับในแต่ละวัน

ช่วงอายุ (ปี)	ปริมาณที่ควรได้รับ (มิลลิกรัม)
0-10	800
10-18	1200
18-60	800-1000
60 ปีขึ้นไป	1000-1200
หญิงตั้งครรภ์ ให้นมบุตร	1200-1500

ตารางที่ 4 ปริมาณแคลเซียมในอาหารประจำวัน

ชนิดอาหาร	ปริมาณที่บริโภค	ปริมาณแคลเซียม(มิลลิกรัม)
นมสด นมยูเอชที	200 มล. (1 กล่อง)	240
นมพาสเจอร์ไรซ์		
นมโยเกิร์ต	150 มล. (1 กล่อง)	150
กุ้งแห้งตัวเล็ก	1 ช้อนโต๊ะ	145
กุ้งฝอย		
กะปิ		
ปลาไส้ตัน		
ลูกชิ้นปลา		

5 ปีแรกของการใช้ยา รวมทั้งสตรีที่ได้รับ estrogen replacement กลับพบว่าไม่มีอัตราตายจาก breast cancer น้อยลง ทั้งนี้เนื่องจากผู้ป่วยที่ได้รับเอสโตรเจนเสริมมักมีความสนใจสุขภาพ ตรวจดูแลตนเองบ่อยขึ้น รวมทั้งชนิดของมะเร็งที่พบมีความรุนแรงน้อยกว่ามะเร็งเต้านมที่เกิดขึ้นเอง อาการไม่พึงประสงค์อื่น ๆ ที่อาจพบร่วมด้วยในคนที่ได้รับเอสโตรเจนเป็นเวลานาน ได้แก่ การแข็งตัวของเลือดที่ผิดปกติ อาการปวดศีรษะคล้ายไมเกรน อาการเจ็บคัดเต้านม เป็นต้น (ตารางที่ 5)

การใช้เอสโตรเจนในสตรีที่ยังมีมดลูกอยู่นั้นจำเป็นต้องได้รับฮอร์โมน progestagen ร่วมด้วย เพื่อป้องกัน endometrial hyperplasia ซึ่งจะนำไปสู่อัตราเสี่ยงต่อการเกิด endometrial cancer เพิ่มขึ้น progestagen ที่ใช้ในปัจจุบันมีสองชนิดใหม่ ๆ เช่นกัน คือ ชนิดธรรมชาติ และชนิดสังเคราะห์ ชนิดธรรมชาตินั้นมี half-life สั้นมาก จำเป็นต้องใช้ฉีด ดังนั้นจึงมักใช้ชนิดสังเคราะห์กันมากกว่า

ขนาดของเอสโตรเจนที่แนะนำในการป้องกันรักษากระดูกพรุนคือ conjugated equine estrogen ขนาด 0.625 มก. Estradiol valerate 2 มก. หรือ micronized estradiol 0.5 มก. ในกรณีที่จำเป็นต้องได้รับยาน้อยกว่า จำเป็นต้องได้รับแคลเซียมเสริมที่มากเพียงพอ การให้แคลเซียมเสริมที่เพียงพอมีความสำคัญ โดยสามารถลดขนาดของเอสโตรเจนที่ใช้ลงได้อย่างไรก็ตาม ขนาดของยาที่เหมาะสม ควรพิจารณาเป็นรายๆ ไปและควรประเมินผลภายหลังการรักษาแล้ว 1-2 ปี เพื่อพิจารณาปรับเปลี่ยนขนาดยา

ตารางที่ 5 ข้อดี และข้อเสียของการให้ฮอร์โมนเอสโตรเจนในสตรีวัยหมดระดู

ข้อดี

- ช่วยระงับ รักษาอาการ menopausal vasomotor symptoms เช่น ร้อนวูบวาบ เหงื่อออก เป็นต้น
- ช่วยป้องกันภาวะกระดูกพรุนในวัยหมดระดู
- ช่วยลดระดับไขมันในเลือด เพิ่มระดับ HDL-C
- ช่วยป้องกันเรื่องโรคหลอดเลือดหัวใจ
- ช่วยป้องกันโรคสมองเสื่อม (dementia)

ข้อเสีย

- ทำให้กลับมามีประจำเดือนใหม่อีก เกิดความรำคาญ และไม่สะดวกในคนสูงอายุ
 - อาการเจ็บคัดหน้าอก เต้านม
 - โอกาสเกิดมะเร็งเต้านมเพิ่มสูงขึ้น
 - เกิดมะเร็งเยื่อบุโพรงมดลูกขึ้น โดยเฉพาะในรายที่ยังมีมดลูก
-

และได้แต่ฮอร์โมนเอสโตรเจนเพียงอย่างเดียว

- โรคปวดศีรษะไมเกรนพบได้บ่อยขึ้น หรืออาจมีอาการรุนแรงขึ้น
- เกิดภาวะหลอดเลือดดำอุดตัน หรือเกิดลิ่มเลือดแพร่กระจายไปที่ปอดเพิ่มสูงขึ้น

ข้อห้ามในการให้เอสโตรเจนที่สำคัญได้แก่

1. ภาวะเลือดออกผิดปกติจากช่องคลอดที่ยังไม่ทราบสาเหตุ
2. โรคตับอักเสบ
3. คนที่มีประวัติหลอดเลือดอุดตัน หรือ แข็งตัวได้ง่าย (thrombosis และ embolism)
4. มีประวัติเป็นมะเร็งเต้านมมาก่อน หรือ มีประวัติครอบครัวของมะเร็งเต้านม

ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดมดลูกออกไปแล้วสามารถให้เอสโตรเจนแต่เพียงอย่างเดียว

โดยให้รับประทานทุกวัน หรือให้รับประทานเป็นรอบ ๆ รอบละ 21-25 วัน แล้วหยุด 5-7 วันก็ได้ ในผู้ที่ยังมีมดลูกอยู่สามารถให้ estrogen และ progestagen หลายแบบดังนี้

1. Cyclic estrogen+Cyclic progestagen โดยให้ estrogen ในวันที่ 1-25 ของเดือน และให้ progestagen ในวันที่ 14-25 ของเดือน วิธีนี้จะทำให้มีประจำเดือนเมื่อใกล้หยุด หรือหลังจากหยุด progestagen ในวันที่ 25-30 ของเดือน
2. Continuous estrogen + Cyclic progestagen โดยให้ estrogen ทุกวัน และให้ progestagen ในวันที่ 1-12 วิธีนี้จะมีประจำเดือนในช่วงวันที่ 12-18 ของเดือน อาจต้องใช้ progesterone ในขนาดที่สูงกว่า เนื่องจากมีการหนาตัวของเยื่อบุมดลูกมากกว่า
3. Continuous estrogen + continuous low dose progestagen โดยให้ estrogen ทุกวันร่วมกับ medroxyprogesterone acetate 2.5-5 มก. ต่อวันทุกวัน วิธีนี้จะพบว่ามี irregular vaginal bleeding ได้บ่อยในช่วง 6 เดือนแรก หลังจากนั้นมักจะไม่มีประจำเดือนคล้ายกับคนที่ได้รับยาฉีดคุมกำเนิด DMPA Transdermal estrogen (Estrogen patch) สามารถใช้แทน oral estrogen ได้

โดยมีผลเทียบเท่ากัน ข้อเสียคือราคาแพง ต้องเปลี่ยนทุก ๆ 3-7 วัน

และมักจะหลุดได้บ่อยโดยเฉพาะอย่างยิ่งในประเทศไทยซึ่งมีอากาศร้อน

และคนไทยอ้วนน้ำย่อยทุกวัน ข้อดีคือ ยาที่ไม่ผ่านตับเข้าสู่กระแสเลือดได้โดยตรงเลย

แนะนำให้ติดบริเวณหน้าท้องตอนล่าง หรือต้นขา ไม่ควรติดใกล้กับบริเวณหน้าอก

Tibolone ซึ่งเป็นยาใหม่ มีฤทธิ์เป็นทั้ง estrogen, androgen และ progestagen

จึงมีข้อดีคือไม่ทำให้เกิดมี vaginal bleeding แต่ก็จะมีผลต่อ metabolic parameter อื่น ๆ ได้เช่น

ความผิดปกติของไขมัน เป็นต้น สามารถลด menopausal symptoms ได้ดี

แต่การนำมาใช้ระยะยาวเพื่อป้องกันรักษา osteoporosis นั้นยังมีข้อมูลไม่มากพอ

เป็นที่น่าสนใจว่า

แม้ว่าเอสโตรเจนเป็นฮอร์โมนที่คนรู้จักและใช้กันมาเป็นเวลานานหลายสิบปีก็ตามปัจจุบันก็ยังมีกา
รใช้ไม่แพร่หลาย ในประเทศสหรัฐอเมริกา ผู้หญิงวัยหมดระดูราว 10% เท่านั้นที่ใช้ฮอร์โมนนี้อยู่
หรือมีประวัติเคยใช้มาก่อน ทั้งนี้เนื่องจากผู้ป่วยรวมทั้งแพทย์

ส่วนใหญ่ยังคงมีความวิตกกังวลเกี่ยวกับการข้างเคียงโดยเฉพาะอย่างยิ่งเรื่องมะเร็งเต้านมอย่างไร
ก็ตามสมาคมสูติแพทย์

และสมาคมแพทย์โรคหัวใจของสหรัฐอเมริกายังคงแนะนำให้ใช้ฮอร์โมนนี้ในหญิงวัยหมดระดู
เนื่องจากพิจารณาถึงผลดี และผลเสียของการใช้ยา นี้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งการลดลงของระดับไขมัน
ซึ่งมีผลต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจรวมทั้งผลอื่น ๆ เช่น สภาวะจิตใจ

การเปลี่ยนแปลงของระบบสืบพันธุ์ และทางเดินปัสสาวะ เป็นต้น

การใช้ยาฮอร์โมนเอสโตรเจนนี้ควรพิจารณาถึงผลดีผลเสียของการใช้ยาเป็นราย ๆ ไป

ไม่ควรจะตั้งจ่ายยาให้กับผู้หญิงที่หมดระดูแล้วทุกคน สิ่งสำคัญที่สุดคือ

ควรบอกให้ผู้ป่วยทราบถึงข้อดี และข้อเสียของยา

รวมทั้งควรใช้ผู้ป่วยร่วมตัดสินใจในการเลือกใช้ยา และควรให้มีการตรวจเต้านมและตรวจ pelvic
exam เป็นประจำ

3. แคลซิโตนิน (calcitonin)

เป็น peptide hormone ซึ่งสร้างและหลั่งจาก c-cell ของต่อมธัยรอยด์ได้มีรายงานการใช้
calcitonin ในการรักษาโรคกระดูกพรุนมากมาย โดยมีฤทธิ์ยับยั้งการย่อยสลายกระดูก calcitonin
ที่ใช้ในปัจจุบันเป็นสารสังเคราะห์ ลักษณะโครงสร้างทางเคมีเหมือนกับปลาแซลมอน เนื่องจากมี
potency สูงกว่าของมนุษย์หลายเท่า การบริหารยานิยมใช้การพ่นจมูก ในขนาดวันละ 50-200 IU
ข้อเสียคือ ราคาแพง และเกิดการทนต่อยาได้เร็ว จึงแนะนำให้พ่น และหยุดยาเป็นช่วง ๆ
ยานี้มีประโยชน์ใช้แทนในสตรีที่ไม่สามารถใช้ออสโตรเจนได้ ข้อเสียของยานี้คือ มีราคาแพง
และรายงานที่ผ่านมาสามารถเพิ่มมวลกระดูกได้มีมากนัก เมื่อเทียบกับเอสโตรเจน
หรือบิสฟอสฟอเนต

4. บิสฟอสฟอเนต (bisphosphonate)

เป็นอนุพันธ์ของ pyrophosphate ซึ่งจะถูกระดมไว้ในกระดูก มีฤทธิ์ยับยั้งการย่อยสลาย
กระดูกเช่นเดียวกับแคลซิโตนิน เป็นที่น่าสนใจว่าสามารถเพิ่มความแข็งแรงของกระดูกได้ด้วย
Etidronate เป็นยาตัวแรกที่มีการศึกษา และทดลองใช้แต่เนื่องจากมีอาการข้างเคียงค่อนข้างมาก
จึงไม่เป็นที่นิยมในประเทศไทยปัจจุบันมียา clodronate, alendronate และ pamidronate
ซึ่งยาในกลุ่มนี้มีพิษ และอาการข้างเคียงน้อยกว่า alendronate

เป็นตัวยาแรกที่ได้รับการยอมรับโดยองค์การอาหาร และยาของสหรัฐอเมริกา

และหลายประเทศทั่วโลก ให้ใช้รักษาภาวะกระดูกพรุนได้ การศึกษา multicenter และ

multinational ของยาตัวนี้แสดงให้เห็นว่า เป็นยาที่มีประสิทธิภาพสูงในการป้องกัน และรักษาโรคกระดูกพรุน โดยสามารถลดอัตราการเกิดกระดูกได้ถึงปีละ 5-10% และสามารถลดอัตราการเกิดกระดูกข้อสะโพกหัก และกระดูกข้อสันหลังหักได้มากกว่า 50% เมื่อเทียบกับยาหลอก ข้อเสียของยาในกลุ่มนี้คือมีราคาแพง และมักมีอาการข้างเคียงจากการใช้ยาได้บ่อย ถ้าได้มากเกินไป และนานเกินไปจะเกิดการยับยั้งการสร้างกระดูกด้วย เกิดการเสื่อมคุณภาพของกระดูกตามมาได้ การบริหารยาจึงนิยมให้แล้วหยุดเป็นระยะ ๆ

5. Vitamin D

1,25-OH vitamin D เป็น active metabolite ของ vitamin D

ออกฤทธิ์ส่วนใหญ่ที่ลำไส้เพิ่มการดูดซึมของแคลเซียม และยังออกฤทธิ์ที่กระดูก และไต ภาวะพร่องวิตามินดีในเด็กที่กำลังเจริญเติบโตเป็นผลทำให้เกิดโรคกระดูกพรุน (ricket) ส่วนในผู้ใหญ่ทำให้เกิดโรค osteomalacia ซึ่งกระดูกจะขาดความคงทนแตกหักได้ง่ายเช่นกัน osteomalacia แตกต่างจาก osteoporosis ตรงที่ osteoporosis มีการลดลงของมวลกระดูก โดยที่สัดส่วนของ mineral และ matrix protein และ matrix ในประเทศเขตร้อนอย่างประเทศไทย มิไม่มีปัญหาการขาดวิตามินดี เนื่องจากได้รับแสงแดดพอเพียงตลอดทั้งปี ในประเทศเขตนาน หรือในชนชาติที่ห่อหุ้มร่างกายมิดชิดตลอดเวลาจะพบภาวะพร่องวิตามินดีได้มากโดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ที่สูงอายุ และได้รับสารอาหารไม่พอเพียง เป็นเหตุให้มีการเสริมวิตามินดีจากอาหารไม่พอเพียง จำเป็นต้องได้รับวิตามินดีเสริม โดยควรได้รับอย่างน้อย 800 IU ต่อวัน วิตามินดีในท้องตลาดปัจจุบันมีหลายชนิดได้แก่วิตามินดี 2 (ergocalciferol) ซึ่งมีราคาถูก ละลายได้ดีในเนื้อเยื่อไขมัน แต่ออกฤทธิ์ช้ากว่าจะเป็นผลอาจต้องใช้เวลาประมาณ 2-3 เดือน และจะต้องเปลี่ยนแปลงที่ตับ และไตเสียก่อน จึงจะเป็นฮอร์โมนที่ออกฤทธิ์ได้ จึงไม่ควรใช้ในผู้ป่วยในตับหรือโรคไต ปัจจุบันนี้ vitamin D analog หลายชนิดในท้องตลาด เช่น 1-alpha vitamin D (Calcidiol), 1-25OH D3 (Calcitriol) เป็นต้น พวกนี้ออกฤทธิ์เร็วส่วนใหญ่ละลายได้ในน้ำ และออกฤทธิ์สั้นกว่า มีราคาค่อนข้างแพง

การศึกษาผลของการให้วิตามินดีกับการป้องกันรักษาโรคกระดูกพรุนนี้มีไม่มากนัก ผลการศึกษาส่วนใหญ่พบว่ามิประโยชน์ในผู้ป่วยสูงอายุ ซึ่งมีแนวโน้มจะขาดวิตามินดีอยู่แล้ว

6. Selective Estrogen Receptor Moderators (SERMs)

เป็นอนุพันธ์ของฮอร์โมนเอสโตรเจน ซึ่งมีฤทธิ์เฉพาะต่ออวัยวะบางอย่าง เช่นกระดูก แต่มีฤทธิ์ตรงกันข้ามในอวัยวะอื่น เช่น เต้านม มดลูก เป็นต้น ยาตัวแรกที่ได้มีการใช้คือ tamoxifen ซึ่งใช้เป็นยารักษา มะเร็งเต้านม มีฤทธิ์ด้านการแบ่งตัวของเซลล์มะเร็งเต้านม ขณะเดียวกันมีฤทธิ์เพิ่มมวลกระดูกได้ Raloxefine

เป็นยาตัวแรกที่เริ่มมีจำหน่ายในประเทศไทยมีฤทธิ์เพิ่มมวลกระดูก และป้องกันการเกิดกระดูกหักได้ โดยไม่ทำให้เกิดมีประจำเดือน ยาตัวนี้ยังสามารถลดอุบัติการณ์ของการเกิดมะเร็งเต้านมได้ในระยะยาวไขมันในเลือดโดยเฉพาะ LDL-C ลดลง เหมือนกับ estrogen แต่ HDL-C ไม่เพิ่มขึ้น หรือเพิ่มเพียงเล็กน้อย อาการไม่พึงประสงค์ของยานี้ที่พบได้บ่อย ๆ คือ อาการคล้ายคนหมดประจำเดือน เช่น hot flush นอกจากนี้ยังพบว่าเป็นตะคริวได้บ่อยขึ้น

7. ยาอื่น ๆ เช่น fluoride, phytoestrogen, ipiflavone ตลอดจน growth factors ต่าง ๆ เช่น growth hormone, PTH ยังอยู่ในขั้นตอนการศึกษาเพิ่มเติม

สรุป และแนวทางปฏิบัติ

แนวทางปฏิบัติในการป้องกันโรคกระดูกพรุนภายหลังหมดประจำเดือน การป้องกัน และรักษาโรคกระดูกพรุนในหญิงวัยหมดประจำเดือนที่ได้ผลดีที่สุด ในปัจจุบันคือ การให้ฮอร์โมนเอสโตรเจนทดแทน (Estrogen replacement therapy, ERT) ควรพิจารณาให้ในผู้หญิงวัยหมดประจำเดือนที่มีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคสูง เป็นต้นว่าประวัติครอบครัวของโรคกระดูกพรุน หมดประจำเดือนเร็วกว่าปกติ (premature menopause) มีประวัติหรือเคยได้รับยา หรือมีโรคที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคกระดูกพรุน เช่น ๆ ได้รับยา corticosteroids, thyrotoxicosis เป็นต้น

แนวทางปฏิบัติในการรักษาโรคกระดูกพรุนในหญิงวัยหมดประจำเดือน

1. ชักประวัติ ตรวจร่างกาย

และการตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้นเพื่อวินิจฉัยว่ามีโรคกระดูกพรุนแล้วหรือไม่ หรือมีสาเหตุที่ทำให้เกิดโรคกระดูกพรุนได้หรือไม่

2. ยืนยันการวินิจฉัยโรค

โดยการตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูกเพื่อเป็นข้อมูลพื้นฐานในที่ที่สามารถตรวจวัดได้

3. ตรวจภาพรังสีของกระดูกสันหลัง

และกระดูกสะโพกในสถานที่ตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูกไม่ได้ เพื่อใช้เป็นข้อมูลพื้นฐานสำหรับการติดตามดูการเปลี่ยนแปลง

4. แนะนำให้ผู้ป่วยรับประทานแคลเซียมให้เพียงพอ ควรได้อย่างน้อยวันละ 1,000

มิลลิกรัม ของธาตุแคลเซียม ควรได้จากอาหาร (เช่น ผลิตภัณฑ์จากนม กระดูกสัตว์) ในกรณีที่รับประทานอาจไม่เพียงพอพิจารณาให้ยาเม็ดแคลเซียมรับประทานเพิ่มเติม

5. พิจารณาเลือกยาที่จะใช้รักษาในรายที่มีมวลกระดูกลดลงมาก หรือมีกระดูกหักเกิดขึ้นแล้วยาที่ใช้ได้ผลดีเป็นที่ยอมรับ ได้แก่ estrogen, calcitonin และ bisphosphonate

5.1 Estrogen อาจให้ในรูปแบบของยาเม็ด รับประทาน หรือในรูปแบบของครีม

5.2 ในกรณีที่ใช้ estrogen ไม่ได้ เช่น มีประวัติโรคมะเร็งเต้านมในครอบครัว หลอดเลือดดำอุดตันได้ง่าย หรือปวดหัวไมเกรนเรื้อรัง เป็นต้น อาจพิจารณาใช้ calcitonin หรือ bisphosphonate แทน

5.3 Active form ของ vitamin D อาจได้ผลในผู้ป่วยบางราย โดยเฉพาะผู้สูงอายุที่เจ็บป่วยนอนอยู่กับบ้าน หรือเป็นอัมพฤกษ์ อัมพาต ไม่ได้ได้ออกนอกบ้านเป็นเวลานาน

6. ควรตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูกซ้ำ ภายหลังจากการรักษาแล้ว 2-3 ปี เพื่อผลการตอบสนองต่อการรักษา พิจารณาปรับเปลี่ยนขนาดยา หรือชนิดของยา

บทที่ 3

การศึกษานี้ เป็นการวิจัยเชิงสำรวจ (survey research) โดยทำการศึกษา ภาวะการขาดวิตามินดีในพยาบาลที่ทำงานในโรงพยาบาลชลประทาน โดยมีรายละเอียดและขั้นตอนในการดำเนินการวิจัย ดังนี้

3.1 การเลือกพื้นที่ศึกษา

การเลือกตัวอย่างของการศึกษารั้งนี้ เลือกโรงพยาบาลชลประทาน เพราะเป็นโรงพยาบาลที่มีผู้ใช้บริการมาก บุคลากรมีภาระงานในโรงพยาบาลมาก

3.2 ประชากรตัวอย่าง

ประชากรที่ทำการศึกษาในครั้งนี้

ผู้วิจัยมีความสนใจที่จะศึกษาภาวะขาดวิตามินดีในประชากรวัยทำงาน โดยเลือกอาชีพ พยาบาล เพราะจากลักษณะการทำงาน ไม่ได้สัมผัสแสงแดด ต้องทำงานตลอดทั้งวันทั้งคืน โดยต้องทำงานในโรงพยาบาลชลประทาน ไม่น้อยกว่า 1 ปี ไม่มีประวัติดังต่อไปนี้

- 1 กำลังตั้งครรภ์
- 2 มีประวัติใช้ยาต่างๆ ดังต่อไปนี้ หรือ เคยใช้ยาชนิดต่างๆ ภายใน 90 วัน เช่น ยากันชัก ยารักษาวัณโรค
- 3 มีประวัติ เป็น โรคไต และหรือ ไทรอยด์เป็นพิษ

4 มีประวัติ ผ่าตัดลำไส้ หรือ ผ่าตัดต่อมไทรอยด์

3.3 ขนาดกลุ่มตัวอย่าง

จำนวนประชากรในงานวิจัยนี้ ใช้จำนวนพยาบาลทั้งหมดที่ทำงานในโรงพยาบาลชลประทาน อย่างน้อย 1 ปี โดยมีจำนวนทั้งสิ้น ประมาณ 280 คน

3.4 ลักษณะข้อมูลที่ใช้ในการศึกษา

ข้อมูลที่ใช้ในการศึกษาคั้งนี้ แบ่งเป็น ข้อมูลทั่วไป ข้อมูลเกี่ยวกับพฤติกรรม จากแบบสัมภาษณ์ข้อมูลเกี่ยวกับระดับวิตามินดี ข้อมูลเกี่ยวกับความหนาแน่นของกระดูก

3.5 เครื่องมือที่ใช้ในการศึกษา

เครื่องมือที่ใช้ในการเก็บข้อมูลการศึกษา ได้แก่

- 1 . เครื่องมือที่ใช้ในการตรวจระดับวิตามินดีในเลือด เป็นเครื่องมือที่ศูนย์วิจัย คณะแพทยศาสตร์รามธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล
- 2 . เครื่องมือที่ใช้ตรวจหาความหนาแน่นของกระดูก เป็นเครื่องมือที่โรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพ ศูนย์อนามัยที่1 กรุงเทพฯ กรมอนามัย
- 3 . แบบสัมภาษณ์

ประกอบด้วย

ประวัติข้อมูลทั่วไป

ประวัติการรับประทาน อาหาร นม ยาแคลเซียมและวิตามินต่างๆ

ประวัติการสัมผัสแสงแดด

ประวัติการใช้ครีมและโลชั่นกันแดด

แบบสัมภาษณ์จะมีการทดสอบคุณภาพของเครื่องมือ ดังนี้

(ก) หากความเที่ยงตรงของเนื้อหา (content validity)

โดยนำแบบสัมภาษณ์ที่สร้างเสร็จแล้วปรึกษากับอาจารย์ที่ปรึกษา ที่มีความรู้และประสบการณ์ พร้อมทั้งตรวจสอบความสมบูรณ์ของเนื้อหา จากนั้นจึงนำแบบสัมภาษณ์มาปรับปรุงแก้ไข

(ข) นำแบบสัมภาษณ์ที่ปรับปรุงแล้ว ไปทำการสัมภาษณ์

พยาบาลที่โรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพซึ่งไม่ใช่กลุ่มตัวอย่าง

จากนั้นนำมาปรับปรุงแก้ไขให้สมบูรณ์อีกครั้ง

เพื่อให้แบบสัมภาษณ์ที่สร้างขึ้นมีความสมบูรณ์และเหมาะสมต่อการนำมาสัมภาษณ์จริง

3.6 การเก็บรวบรวมข้อมูล

3.6.1 การใช้แบบสัมภาษณ์

การใช้แบบสัมภาษณ์ เพื่อประเมินปัจจัยที่เกี่ยวข้องการภาวะขาด หรือ พร่องวิตามินดี โดยดำเนินการสัมภาษณ์ ที่ห้องตรวจสุขภาพ โรงพยาบาลชลประทาน โดยผู้วิจัยและทีมงานเป็นผู้ทำการสัมภาษณ์กลุ่มตัวอย่าง

3.6.2 การเก็บตัวอย่างเลือด

การเก็บตัวอย่างเลือด เพื่อวัดระดับค่าวิตามินดี ผู้วิจัยได้ดำเนินการส่งอาสาสมัครไปทำการเจาะเลือดที่แผนกห้องตรวจปฏิบัติการ โดยนักเทคนิคการแพทย์ โดยในการเก็บตัวอย่างเลือด เก็บ 1 ครั้ง จำนวนประมาณ 5 ซีซี หลังจากนั้น จะทำการกระบวนการปั่นเลือด เพื่อแยกน้ำเหลือง (serum) แล้วเก็บในตู้แช่เย็นเก็บตัวอย่างไว้ ส่งที่ห้องตรวจปฏิบัติการ ศูนย์วิจัยที่ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

การตรวจเพื่อวินิจฉัยภาวะขาด หรือพร่องวิตามินดี ทำได้โดย ตรวจเลือดหาระดับ 25(OH)D ซึ่ง เป็นวิตามินหลักในกระแสเลือดและเป็นสิ่งสะท้อนของวิตามินที่ได้จากทั้งแสงแดดและการกิน ดังนั้นระดับ 25 (OH) D จึงเป็นตัวบอกระดับของระดับวิตามิน เพื่อประเมินวางแผน และติดตามการรักษาภาวะขาดวิตามินดี

การวัดระดับ 25 (OH) D จะตรวจด้วย วิธี high-performance liquid chromatography assay (HPLC) ซึ่งการตรวจดังกล่าวจะเป็น gold standard

3.6.3 การเอกซเรย์ตรวจความหนาแน่นของกระดูก

การเอกซเรย์ตรวจความหนาแน่นของกระดูก ดำเนินการทดสอบกลุ่มตัวอย่าง โดยทำที่โรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพ ศูนย์อนามัยที่ 1 กรุงเทพฯ การดำเนินการตรวจมีขั้นตอน ดังนี้

1. ทำการเปลี่ยนเสื้อผ้า ผู้ทำการทดสอบ
2. ทำการวัดส่วนสูง (เซนติเมตร) ชั่งน้ำหนัก (กิโลกรัม) ก่อนทำการตรวจวัด
3. อธิบายให้ผู้ถูกทดสอบ เกี่ยวกับขั้นตอนการตรวจ ไม่ยุ่งยาก ให้นอนนิ่งๆ ขณะทำการตรวจ
4. การทดสอบทำในท่านอน

3.7 การวิเคราะห์ข้อมูล

ข้อมูลที่ได้จากการเก็บรวบรวม จะนำมาลงรหัส และเก็บบันทึกในเครื่องคอมพิวเตอร์ เพื่อนำไปวิเคราะห์ทางสถิติ โดยใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์ และนำเสนอในรูปแบบของตาราง และพรรณนา การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ มีรายละเอียด ดังนี้

- 1 ข้อมูลจากแบบสัมภาษณ์ โดยใช้ สถิติเชิงพรรณนา ได้แก่ ความถี่ (frequency) และร้อยละ (percent)

- 2 ข้อมูลระดับวิตามินดี
- 3 ข้อมูลความหนาแน่นกระดูก
4. ความสัมพันธ์ระหว่างระดับวิตามินดี กับดัชนีค่ามวลกาย ,
ความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดีกับปัจจัยเสี่ยงต่างๆ เช่น ประวัติการสัมผัสแดด
ลักษณะการใส่เสื้อผ้า การรับประทานอาหาร และการใช้ครีม โลชั่นกันแดด

บทที่ 4

ผลการวิจัย

การศึกษาหาภาวะขาดวิตามินดีในพยาบาลของโรงพยาบาลชลประทาน

ผลการวิเคราะห์ข้อมูล แบ่งเป็น 3 ส่วน

- 1 ข้อมูลทั่วไป
- 2 ข้อมูลปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะวิตามินดี , ระดับวิตามินดี และ ความหนาแน่นกระดูก
- 3 ความสัมพันธ์ ระหว่าง ระดับวิตามินดี และปัจจัยที่เกี่ยวข้อง

ข้อมูลทั่วไป

ตารางที่ 1 แสดง ข้อมูลทั่วไป

ข้อมูลทั่วไป	จำนวน	ร้อยละ
เพศ		
ชาย	9	4.1
หญิง	208	95.9
อายุ		

21 - 30	59	27.2
31 - 40	19	8.8
41 - 50	73	33.6
51 - 60	66	30.4
ดัชนีมวลกาย Body Mass Index (BMI)		
< 18.5 น้ำหนักตัวน้อยกว่าปกติ	17	7.8
18.5 - 22.9 น้ำหนักตัวปกติ	111	51.2
23.0 - 24.9 น้ำหนักตัวมากกว่าปกติ	37	17.1
25.0 - 29.9 ภาวะอ้วน	38	17.5
≥ 30 ภาวะอ้วนมาก	14	6.5
ค่าเฉลี่ย		
อายุ	42.16	
ส่วนสูง	157.84	
น้ำหนัก	57.14	
ดัชนีมวลกาย BMI	22.9559	
ประวัติการสูบบุหรี่		
ไม่สูบ	217	100.0

จากตารางที่ 1 แสดงข้อมูลทั่วไป อาสาสมัคร ส่วนใหญ่ เป็นเพศหญิง คิดเป็นร้อยละ 95.9 รongลงมาเป็นเพศชาย คิดเป็นร้อยละ 4.1 อาสาสมัคร ส่วนใหญ่ มีช่วงอายุ 41-50 ปี คิดเป็นร้อยละ 33.6 ค่าเฉลี่ย อายุของอาสาสมัคร เท่ากับ 42.16 ปี น้ำหนักตัวเฉลี่ย 57.14 กิโลกรัม ค่าดัชนีมวลกายส่วนใหญ่ อยู่ในช่วง 23.0 - 24.9 ซึ่งเป็นค่าที่มีน้ำหนักตัวมากกว่าปกติ และมีค่าเฉลี่ยอยู่ที่ 22.95 กิโลกรัม ต่อเมตร² อาสาสมัครทั้งหมด ไม่สูบบุหรี่

ข้อมูลปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะวิตามินดี , ระดับวิตามินดี และ ความหนาแน่นกระดูก

ตารางที่ 2 แสดง ข้อมูลการรับประทานอาหาร

ชนิดของอาหาร	จำนวน	ร้อยละ
แซลมอน		
ไม่เคยรับประทาน	84	38.7
เคยรับประทาน	133	61.3
ทูน่า		
ไม่เคยรับประทาน	43	19.8

เคยรับประทาน	174	80.2
แมคเคอเรล		
ไม่เคยรับประทาน	91	41.9
เคยรับประทาน	126	58.1
น้ำมันปลา		
ไม่เคยรับประทาน	135	62.2
เคยรับประทาน	82	37.8
ไข่แดง		
ไม่เคยรับประทาน	6	2.8
เคยรับประทาน	211	97.2
การดื่มนม		
ไม่ดื่ม	9	4.1
ดื่มนมวันละ 1 แก้ว / กระป๋อง / กล่อง	62	28.6
ดื่มนมมากกว่าหรือเท่ากับ วันละ 1 แก้ว	19	8.8
ดื่มนานๆ ครั้ง	127	58.5

จากตารางที่ 2 แสดงข้อมูลการรับประทานอาหาร พบว่า มีการรับประทานแซลมอล ร้อยละ 61.3 ไม่เคยรับประทาน ร้อยละ 38.7 , มีการรับประทานทูน่า ร้อยละ 80.2 ไม่เคยรับประทาน ร้อยละ 19.8 , มีการรับประทานแมคเคอเรล ร้อยละ 58.1 ไม่เคยรับประทาน ร้อยละ 41.9 , มีการรับประทานน้ำมันปลา ร้อยละ 37.8 ไม่เคยรับประทาน ร้อยละ 62.2 , มีการรับประทานไข่แดง ร้อยละ 97.2 ไม่เคยรับประทาน ร้อยละ 2.8 และข้อมูลการดื่มนม พบว่า ไม่ดื่มนม ร้อยละ 4.1 ดื่มนานๆ ครั้ง ร้อยละ 58.5 ดื่มนมวันละ 1 แก้ว / กระป๋อง / กล่อง ร้อยละ 28.6 ดื่มนมมากกว่าหรือเท่ากับ วันละ 1 แก้ว ร้อยละ 8.8

ตารางที่ 3 แสดง ข้อมูลการรับประทานยา

ชนิดยา	จำนวน	ร้อยละ
แคลเซียม		
ไม่เคยรับประทาน	175	80.6
เคยรับประทาน	38	17.5
ไม่มีข้อมูล	4	1.8
วิตามินรวม		

ไม่เคยรับประทาน	191	88.0
เคยรับประทาน	22	10.1
ไม่มีข้อมูล	4	1.8
วิตามินดี		
ไม่เคยรับประทาน	211	97.2
เคยรับประทาน	2	0.9
ไม่มีข้อมูล	4	1.8
ยารักษากระดูกพรุน		
ไม่เคยรับประทาน	212	97.7
เคยรับประทาน	1	0.5
ไม่มีข้อมูล	4	1.8

จากตารางที่ 3 แสดง ข้อมูลการรับประทานยา พบว่า มีการรับประทานแคลเซียม ร้อยละ 17.5
 ไม่เคยรับประทาน ร้อยละ 80.6 มีการรับประทานวิตามินรวม ร้อยละ 10.1 ไม่เคยรับประทาน
 ร้อยละ 88.0 มีการรับประทานวิตามินดี ร้อยละ 0.9 ไม่เคยรับประทาน ร้อยละ 97.2
 มีการรับประทานยารักษากระดูกพรุน ร้อยละ 0.5 ไม่เคยรับประทาน ร้อยละ 97.7

ตารางที่ 4 แสดงปัจจัยที่สัมพันธ์กับการสัมผัสแสงแดด

ปัจจัยที่สัมพันธ์กับการสัมผัสแสงแดด	จำนวน	ร้อยละ
ลักษณะการทำงาน		
ทำงานในอาคาร	195	89.9
ทำงานในและนอกอาคาร	22	10.1
การใส่เสื้อผ้าในช่วงกลางวัน		
ใส่เสื้อแขนสั้น & กางเกงขาสั้น	17	7.8
ใส่เสื้อแขนสั้น & กางเกงขายาว/กระโปรง	195	89.9
ใส่เสื้อแขนยาว & กางเกงขายาว/กระโปรง	5	2.3
ประวัติสัมผัสแดด		
ไม่ได้สัมผัสแดดเลย	16	7.4
สัมผัสแสงแดด ในแต่ละวัน เฉลี่ยมากกว่า 10 นาที	76	35.0
สัมผัสแสงแดด ในแต่ละวัน เฉลี่ยน้อยกว่า 10 นาที	125	57.6

จากตารางที่ 4 แสดงปัจจัยที่สัมพันธ์กับการสัมผัสแสงแดด พบว่า ลักษณะการทำงานส่วนใหญ่ทำงานในอาคาร คิดเป็นร้อยละ 89.9 การใส่เสื้อผ้าในช่วงกลางวัน ส่วนใหญ่ใส่เสื้อแขนสั้น & กางเกงขาสั้น/กระโปรง คิดเป็นร้อยละ 89.9 และประวัติการสัมผัสแดด พบว่าส่วนใหญ่สัมผัสแสงแดด ในแต่ละวัน เฉลี่ยน้อยกว่า 10 นาที คิดเป็นร้อยละ 57.6

ตารางที่ 5 แสดงข้อมูลของการออกกำลังกาย

	จำนวน	ร้อยละ
ไม่เคยออกกำลังกาย	69	31.8
ออกกำลังกายทุกวัน	2	0.9
ออกกำลังกาย อย่างน้อย 3 ครั้ง ต่อสัปดาห์	34	15.7
ออกกำลังกาย น้อยกว่า 3 ครั้ง ต่อสัปดาห์	112	51.6

จากตารางที่ 5 แสดงข้อมูลการออกกำลังกาย พบว่า ส่วนใหญ่ ออกกำลังกายน้อยกว่า 3 ครั้งต่อสัปดาห์ คิดเป็นร้อยละ 51.6 และไม่เคยออกกำลังกาย คิดเป็นร้อยละ 31.8

ตารางที่ 6 แสดงข้อมูลลักษณะการใช้ครีมกันแดด

ลักษณะการใช้ครีมกันแดด	จำนวน	ร้อยละ
การใช้ครีมกันแดด		
ไม่ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด	30	13.8
ทาเฉพาะใบหน้า	123	56.7
ทาทั้งใบหน้าและตามตัว	64	29.5
ชนิดของครีมกันแดด		
ไม่ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด	30	13.8
ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด SPF > 50	17	7.8
ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด SPF 30 - 50	69	31.8
ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด SPF 15 - 30	101	46.5

จากตารางที่ 6 แสดง ลักษณะการใช้ครีมกันแดด พบว่า ส่วนใหญ่ใช้ครีมกันแดด ทาเฉพาะใบหน้า คิดเป็นร้อยละ 56.7 รองลงมา ทาทั้งใบหน้าและลำตัว คิดเป็นร้อยละ 29.5 และไม่ใช้ครีมกันแดด คิดเป็นร้อยละ 13.8 สำหรับชนิดของครีมกันแดด ส่วนใหญ่ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด SPF 15 - 30 คิดเป็นร้อยละ 46.5 รองลงมา ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด SPF 30 – 50 คิดเป็นร้อยละ 31.8

ตารางที่ 7 แสดงข้อมูลระดับค่าวิตามินดี

ระดับค่าวิตามินดี	จำนวน	ร้อยละ
<20	108	49.8
21 - 30	99	45.6
> 30	10	4.6

จากตารางที่ 7 แสดง ข้อมูลระดับค่าวิตามินดี พบว่ามี ระดับค่าวิตามิน <20 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร ซึ่งเป็นระดับที่แสดงภาวะขาดวิตามินดี คิดเป็นร้อยละ 49.8 ระดับ 21 - 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร ซึ่งเป็นระดับที่แสดงภาวะพร่องวิตามินดี คิดเป็นร้อยละ 45.6 และ ระดับ > 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร ซึ่งเป็นระดับที่แสดงภาวะวิตามินดีปกติ คิดเป็นร้อยละ 4.6

ตารางที่ 8 แสดงข้อมูลความหนาแน่นกระดูก

ความหนาแน่นกระดูก	จำนวน	ร้อยละ
ปกติ	116	53.5
กระดูกบาง	77	35.5
กระดูกพรุน	24	11.1

จากตารางที่ 8 แสดง ข้อมูลความหนาแน่นของกระดูก พบว่า ส่วนใหญ่มีความหนาแน่นกระดูกปกติ คิดเป็นร้อยละ 53.5 รองลงมา มีความหนาแน่นกระดูกบาง คิดเป็นร้อยละ 35.5 และ ความหนาแน่นกระดูกพรุน คิดเป็นร้อยละ 11.1

ข้อมูลของความสัมพันธ์ ระหว่าง ระดับวิตามินดี และปัจจัยที่เกี่ยวข้อง

การศึกษาหาภาวะขาดวิตามินดีในพยาบาลของโรงพยาบาลชลประทาน จะพิจารณาปัจจัยที่เกี่ยวข้องและสัมพันธ์กับระดับวิตามินดี คือ ค่าดัชนีมวลกาย ,

ลักษณะการใส่เสื้อผ้าในช่วงเวลากลางวัน , ลักษณะการสัมผัสแดด ,การใช้ครีมกันแดด , บริเวณที่ทาครีมกันแดด , การรับประทานอาหาร , การดื่มนม และ ลักษณะการทำงาน ในและนอกอาคาร

ตารางที่ 9 แสดง ความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดี กับค่าดัชนีมวลกาย BMI

ค่าดัชนีมวลกาย	ระดับวิตามินดี / จำนวนคน (ร้อยละ)			ผลรวม
	≤ 20	21 - 30	≥ 30	
ค่าดัชนีมวลกาย				
< 18.5 น้ำหนักตัวน้อยกว่าปกติ	6 (2.76)	10 (4.61)	1 (0.46)	17 (7.83)
18.5 - 22.9 น้ำหนักตัวปกติ	56 (25.8)	48 (22.12)	7 (3.23)	111 (51.15)
23.0 - 24.9 น้ำหนักตัวมากกว่าปกติ	19 (8.76)	18 (8.29)	0 (0)	37 (17.05)
25.0 - 29.9 ภาวะอ้วน	18 (8.29)	18 (8.29)	2 (0.92)	38 (17.51)
≥ 30 ภาวะอ้วนมาก	9 (4.15)	5 (2.3)	0 (0)	14 (6.45)
ผลรวม	108 (49.77)	99 (45.62)	10 (4.61)	217 (100)
P value = 0.688				

จากตารางที่ 9 แสดง ความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดีกับค่าดัชนีมวลกาย พบว่า อาสาสมัครที่มี ค่าดัชนีมวลกายน้อยกว่าปกติ มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 2.76 , 4.61 และ 0.46 ตามลำดับ อาสาสมัครที่มี ค่าดัชนีมวลกายปกติ มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 25.8 , 22.12 และ 3.23 ตามลำดับ อาสาสมัครที่มี ค่าดัชนีมวลกายมากกว่าปกติ มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 8.76 , 8.29 และ 0 ตามลำดับ อาสาสมัครที่มี ค่าดัชนีมวลกายอยู่ในระดับอ้วน มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 8.29 , 8.29 และ 0.92 ตามลำดับ อาสาสมัครที่มี ค่าดัชนีมวลกายอยู่ในระดับอ้วนมาก มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 4.15 , 2.3 และ 0 ตามลำดับ เมื่อทดสอบความสัมพันธ์ พบว่าค่าดัชนีมวลกาย ไม่มีความสัมพันธ์กับระดับวิตามินดีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P > 0.05)

ตารางที่ 10 แสดง ความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดี กับ ลักษณะการใส่เสื้อผ้าในช่วงเวลากลางวัน

	ระดับวิตามินดี / จำนวนคน (ร้อยละ)			ผลรวม
	≤ 20	21 - 30	≥ 30	
การใส่เสื้อผ้าในช่วงกลางวัน ส่วนใหญ่ > 50%				
ใส่เสื้อแขนสั้น และกางเกงขาสั้น	10 (4.61)	6 (2.76)	1 (0.46)	17 (7.83)
ใส่เสื้อแขนสั้น และ กางเกงขายาว/กระโปรง	95 (43.78)	92 (42.48)	8 (3.69)	109 (50.23)
ใส่เสื้อแขนยาว และ กางเกงขายาว/กระโปรง	3 (1.38)	1 (0.46)	1 (0.46)	5 (2.3)
ผลรวม	108 (49.77)	99 (45.62)	10 (4.61)	217 (100)
P value = 0.33				

จากตารางที่ 10 แสดง ความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดี และลักษณะการใส่เสื้อผ้าในช่วงเวลากลางวัน พบว่า การใส่เสื้อผ้าแขนสั้น และกางเกงขาสั้น มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 4.61 , 2.76 และ 0.46 ตามลำดับ การใส่เสื้อแขนสั้น และ กางเกงขายาว/กระโปรง มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 43.78 , 42.98 และ 3.69 ตามลำดับ และ การใส่เสื้อแขนยาว และ กางเกงขายาว/กระโปรง มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 1.38 , 0.46 และ 0.46 ตามลำดับ เมื่อทดสอบความสัมพันธ์ พบว่า ลักษณะการใส่เสื้อผ้าในช่วงเวลากลางวัน ไม่มีความสัมพันธ์กับระดับวิตามินดีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P > 0.05)

ตารางที่ 11 แสดง ความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดี กับ ลักษณะการสัมผัสแดด

	ระดับวิตามินดี / จำนวนคน (ร้อยละ)			ผลรวม
	≤ 20	21 - 30	≥ 30	
สัมผัสแดด				
ไม่ได้สัมผัสแดดเลย	7 (3.23)	9 (4.15)	0 (0)	16 (0.46)
สัมผัสแสงแดด ในแต่ละวัน เฉลี่ยมากกว่า 10 นาที	39 (17.97)	34 (15.67)	3 (1.38)	76 (35.02)

สัมผัสแสงแดด ในแต่ละวัน เฉลี่ยน้อยกว่า 10 นาที	62 (28.57)	56 (25.81)	7 (3.23)	125 (57.6)
ผลรวม	108 (49.77)	99 (45.62)	10 (4.61)	217 (100)
P value = 0.809				

จากตารางที่ 11 แสดง ความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดี กับ ลักษณะการสัมผัสแดด พบว่า อาสาสมัคร ที่ไม่ได้สัมผัสแดด มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 3.23 , 4.15 และ 0 ตามลำดับ อาสาสมัครที่สัมผัสแสงแดด ในแต่ละวัน เฉลี่ยมากกว่า 10 นาที มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 17.97 , 15.67 และ 1.38 ตามลำดับ อาสาสมัครที่สัมผัสแสงแดดในแต่ละวัน เฉลี่ยน้อยกว่า 10 นาที มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 28.57 , 25.81 และ 3.23 ตามลำดับ เมื่อทดสอบความสัมพันธ์ พบว่า ลักษณะการสัมผัสแดด ไม่มีความสัมพันธ์กับระดับวิตามินดีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$)

ตารางที่ 12 แสดง ความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดี กับ การใช้ครีมกันแดด

	ระดับวิตามินดี / จำนวนคน (ร้อยละ)			ผลรวม
	≤ 20	21 - 30	≥ 30	
ครีมกันแดด				
ไม่ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด	12(5.53)	13(5.99)	5(2.3)	30(13.82)
ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด SPF > 50	10(4.61)	7(3.23)	0(0)	17(7.83)
ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด SPF 30 - 50	37(17.05)	30(13.82)	2(0.92)	69(31.8)
ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด SPF 15 - 30	49(22.58)	49(22.58)	3(1.38)	101(46.54)
ผลรวม	108(49.77)	99(45.62)	10(4.61)	217(100)
P value = 0.047				
	ระดับวิตามินดี			ผลรวม

	≤ 20	21 - 30	≥ 30	
บริเวณที่ทา				
ไม่ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด	12(5.53)	13(5.99)	5(2.3)	30(13.82)
ทาเฉพาะใบหน้า	63(29.03)	57(26.27)	3(1.38)	123(56.68)
ทาทั้งใบหน้าและตามตัว	33(15.21)	29(13.36)	2(0.92)	64(29.49)
ผลรวม	108(49.77)	99(45.62)	10(4.61)	217(100)
P value = 0.02				

จากตารางที่ 12 แสดง ความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดี กับ การใช้ครีมกันแดด พบว่า อาสาสมัครที่ไม่ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 5.53 , 5.99 และ 2.3 ตามลำดับ อาสาสมัครที่ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด SPF > 50 มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 4.61 , 3.23 และ 0 ตามลำดับ อาสาสมัครที่ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด SPF 30 – 50 มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 17.05 , 13.82 และ 0.92 ตามลำดับ อาสาสมัครที่ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด SPF 15 – 30 มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 22.58 , 22.58 และ 1.38 ตามลำดับ เมื่อทดสอบความสัมพันธ์ พบว่า การใช้ครีมกันแดด มีความสัมพันธ์กับระดับวิตามินดีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P < 0.05)

ส่วนความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดี และบริเวณที่ทาครีมกันแดด พบว่า อาสาที่ทาเฉพาะใบหน้า มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 29.03 , 26.27 และ 1.38 ตามลำดับ และ อาสาสมัครที่ทาทั้งใบหน้าและตามตัว มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 15.21 , 13.36 และ 0.92 ตามลำดับ เมื่อทดสอบความสัมพันธ์ พบว่า บริเวณที่ทาครีมกันแดด มีความสัมพันธ์กับระดับวิตามินดีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P < 0.05) และ เมื่อวิเคราะห์ เพิ่มเติม เฉพาะในกลุ่มผู้ไม่ใช้ครีมและโลชั่นกันแดดพบว่า มีระดับ ค่าวิตามินดี >30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร สูงถึง ร้อยละ 50 ซึ่งสูงกว่าในกลุ่มวิตามินดี น้อยกว่า หรือเท่ากับ 20 และ 21-30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร คือร้อยละ 11.1 และ 13.1 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนกลุ่มที่มีการใช้ครีมกันแดด ที่ทาเฉพาะใบหน้า จะพบว่ามี จำนวนที่มีระดับ ค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 และ 21-30 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร สูงถึงร้อยละ 58.35 และ 57.6 ซึ่งสูงกว่า ในกลุ่มที่มีระดับ ค่าวิตามินดีที่ มากกว่า 30 ที่ได้ ร้อยละ 30 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ตารางที่ 13 แสดง ความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดี กับ การรับประทานอาหาร

	ระดับวิตามินดี			ผลรวม
	≤ 20	21 - 30	≥ 30	
แซลมอน				
ไม่เคยรับประทาน	41(18.89)	38(17.51)	5(2.3)	84(38.71)
เคยรับประทาน	67(30.88)	61(28.11)	5(2.3)	133(61)
ผลรวม	108(49.77)	99(45.62)	10(4.61)	217(100)
ทูน่า				
ไม่เคยรับประทาน	20(9.22)	19(8.76)	4(1.84)	43(19.82)
เคยรับประทาน	88(40.55)	80(36.87)	6(2.76)	174(80.18)
ผลรวม	108(49.77)	99(45.62)	10(4.61)	217(100)
แมคเคอเรล				
ไม่เคยรับประทาน	44(20.28)	40(18.43)	7(3.23)	91(41.94)
เคยรับประทาน	64(29.49)	59(27.19)	3(1.38)	126(58.06)
ผลรวม	108(49.77)	108(49.77)	10(4.61)	217(100)
น้ำมันปลา				
ไม่เคยรับประทาน	68(31.34)	60(27.65)	7(3.23)	135(62.21)
เคยรับประทาน	40(18.43)	39(17.97)	3(1.38)	82(37.79)
ผลรวม	108(49.77)	99(45.62)	10(4.61)	217(100)

	ระดับวิตามินดี			ผลรวม
	≤ 20	21 - 30	≥ 30	
ไข่แดง				
ไม่เคยรับประทาน	5(2.3)	0(0)	1(0.46)	6(2.76)
เคยรับประทาน	103(47.47)	99(45.62)	9(4.15)	211(97.24)
ผลรวม	108(49.77)	99(45.62)	10(4.61)	217(100)
P value = 0.753 , 0.259 , 0.183 , 0.822 , 0.06				

จากตารางที่ 13 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดี กับ การรับประทานอาหาร พบว่า อาสาสมัครที่เคยรับประทาน แซลมอน มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 30.88 , 28.11 และ 2.3 ตามลำดับ

อาสาสมัครที่เคอร์รับประทาน หนุ่่า มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 40.55 , 36.87 และ 2.76 ตามลำดับ

อาสาสมัครที่เคอร์รับประทาน แมคเคอเรล มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 29.49 , 27.19 และ 1.38 ตามลำดับ

อาสาสมัครที่เคอร์รับประทาน น้ำมันปลา มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 18.43 , 17.97 และ 1.38 ตามลำดับ

อาสาสมัครที่เคอร์รับประทาน ไข่แดง มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 47.47 , 45.62 และ 4.15

เมื่อทดสอบความสัมพันธ์ พบว่า การรับประทานอาหาร ไม่ว่าจะ เป็น แซลมอน หนุ่่า แมคเคอเรล น้ำมันปลา และ ไข่แดง ไม่มีความสัมพันธ์กับระดับวิตามินดีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$)

ตารางที่ 14 แสดง ความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดี กับ การดื่มนม

	ระดับวิตามินดี			ผลรวม
	≤ 20	21 - 30	≥ 30	
การดื่มนม				
ไม่ดื่ม	3(1.38)	5(2.3)	1(0.46)	9(4.15)
ดื่มนวันละ 1 แก้ว / กระจ่อง / ก่อ่ง	32(14.75)	27(12.44)	3(1.38)	62(28.57)
ดื่มนมากกว่าหรือเท่ากับ วันละ 1 แก้ว	10(4.61)	8(3.69)	1(0.46)	19(8.76)
ดื่มนานๆ ครง	63(29.03)	59(27.19)	5(2.3)	127(58.53)
ผลรวม	108(49.77)	99(45.62)	10(4.61)	217(100)
P value = 0.952				

จากตารางที่ 14 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดี กับ การดื่มนม พบว่า อาสาสมัครที่ไม่ได้ดื่มนม มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 1.38 , 2.3 และ 0.46 อาสาสมัครที่ดื่มนวันละ 1 แก้ว / กระจ่อง / ก่อ่ง มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 14.75 , 12.44 และ 1.38 อาสาสมัครที่ดื่มนมากกว่าหรือเท่ากับ วันละ 1 แก้ว มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 4.61 , 3.69 และ 0.46 อาสาสมัครที่ดื่มนานๆ ครง มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 29.03 , 27.19 และ 2.3

เมื่อทดสอบความสัมพันธ์ พบว่า การคืบมนม

ไม่มีความสัมพันธ์กับระดับวิตามินดีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P > 0.05$)

ตารางที่ 15 แสดง ความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดี กับ ลักษณะการทำงาน

	ระดับวิตามินดี			ผลรวม
	≤ 20	21 - 30	≥ 30	
ลักษณะงาน				
ทำงานในอาคาร	97(44.78)	89(41.01)	9(4.15)	195(89.86)
ทำงานในและนอกอาคาร	11(5.07)	10(4.61)	1(0.46)	22(10.14)
ผลรวม	108(49.77)	99(45.62)	10(4.61)	217(100)
P value = 1.00				

จากตารางที่ 15 แสดง ความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดี กับ ลักษณะการทำงาน พบว่า อาสาสมัครที่ทำงานในอาคาร มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 44.78 , 41.01 และ 4.15

อาสาสมัครที่ทำงานในและนอกอาคาร มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 5.07 , 4.61 และ 0.46

เมื่อทดสอบความสัมพันธ์ พบว่า ลักษณะการทำงาน ใน หรือ นอกอาคาร

ไม่มีความสัมพันธ์กับระดับวิตามินดีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

($P > 0.05$)

ตารางที่ 16 แสดง ความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดี กับ ความหนาแน่นกระดูก

	ระดับวิตามินดี			ผลรวม
	≤ 20	21 - 30	≥ 30	
ความหนาแน่นของกระดูก				
ปกติ	60(27.65)	52(23.96)	4(1.84)	116(53.46)
กระดูกบาง	38(17.51)	34(15.67)	5(2.3)	77(35.48)

กระดูกพรุน	10(4.61)	13(5.99)	1(0.46)	24(11.06)
ผลรวม	108(49.77)	99(45.62)	10(4.61)	217(100)

จากตารางที่ 16 แสดง ความสัมพันธ์ระหว่างวิตามินดี กับ ความหนาแน่นกระดูก พบว่า อาสาสมัครที่มีความหนาแน่นของกระดูกปกติ มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 27.65 , 23.96 และ 1.84 อาสาสมัครที่มีความหนาแน่นของกระดูกบาง มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 17.51 , 15.67 และ 2.3 อาสาสมัครที่มีความหนาแน่นของกระดูกพรุน มีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 , 21 – 30 และมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร คิดเป็นร้อยละ 4.61 , 5.99 และ 0.46

บทที่ 5

อภิปราย และข้อเสนอแนะ

การศึกษา หากภาวะขาดวิตามินดีในพยาบาลของโรงพยาบาลชลประทาน มีวิเคราะห์ข้อมูล ต่างๆ ได้แก่ ข้อมูลทั่วไป ข้อมูลระดับวิตามินดี ความหนาแน่นกระดูก และ ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะขาดวิตามินดี รวมทั้ง ความสัมพันธ์ ระหว่าง ระดับวิตามินดี และปัจจัยที่เกี่ยวข้อง

กลุ่มตัวอย่าง มีอาชีพ เป็นพยาบาล ส่วนใหญ่ จึงเป็น เพศหญิง และทั้งหมดไม่สูบบุหรี่เลย มีอายุอยู่ในช่วง 41-50 ปี โดยมีค่าเฉลี่ย อายุ เท่ากับ 42.16 ปี , มีค่าดัชนีมวลกายส่วนใหญ่

อยู่ในช่วง 23.0 - 24.9 ซึ่งเป็นค่าที่มีน้ำหนักตัวมากกว่าปกติ อาจเป็นเพราะ มีรับประทานอาหารมากและเนื่องจากภาระงานค่อนข้างมากทำให้มีการออกกำลังกายน้อย เพราะจากข้อมูลการออกกำลังกาย พบว่า ส่วนใหญ่ ออกกำลังกายน้อยกว่า 3 ครั้งต่อสัปดาห์ คิดเป็นร้อยละ 51.6 และมีกลุ่มที่ไม่เคยออกกำลังกายจำนวนมาก คิดเป็นร้อยละ 31.8

จากบทความข้อมูลทางวิชาการต่างๆ พบว่า ร่างกายคนเราสามารถได้รับวิตามินดีจากการสังเคราะห์ขึ้นเองที่ผิวหนังจากการสัมผัสแสงแดด การรับประทานอาหารที่มีวิตามินดี และปัจจัยอีกหลายอย่างที่มีผลต่อระดับวิตามินดีในร่างกาย ได้แก่ ปริมาณการได้รับแสงแดด , จำนวนเม็ดสีผิว , จำนวนไขมันสะสมในร่างกาย การใช้เครื่องนุ่งห่มหรือเสื้อผ้าปกปิดร่างกาย และการใช้ครีมกันแดด การวินิจฉัยภาวะการขาด หรือพร่องวิตามินดี ทำได้โดยการเจาะเลือดตรวจระดับ 25(OH)D ซึ่งมีการตรวจหลายวิธี ได้แก่ วิธี Nichols advantage assay (chemiluminescence protein-binding assay) วิธี DiaSorin radioimmunoassay เป็นต้น

ในการศึกษานี้ ใช้วิธี high-performance liquid chromatography assay (HPLC) ซึ่ง HPLC เป็น gold standard สำหรับการวัดระดับ 25 (OH) D สำหรับระดับวิตามินดี นั้น ผู้เชี่ยวชาญส่วนใหญ่ถือระดับ 25 (OH) D ที่น้อยกว่า 20 นาโนกรัม / มิลลิลิตร เป็นระดับที่เรียกว่า มีภาวะขาดวิตามินดี เมื่อดูข้อมูลระดับวิตามินดี ของกลุ่มตัวอย่าง พบว่า กลุ่มตัวอย่างที่ทำการศึกษานั้น ส่วนใหญ่มีระดับวิตามินดี อยู่ในเกณฑ์ต่ำกว่าปกติ โดยมีระดับค่าวิตามินดี น้อยกว่า 20 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร ซึ่งเป็นระดับที่แสดงภาวะขาดวิตามินดี คิดเป็นร้อยละ 49.8 ระดับ 21 - 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร ซึ่งเป็นระดับที่แสดงภาวะพร่องวิตามินดี คิดเป็นร้อยละ 45.6 และมีระดับมากกว่า 30 นาโนกรัมต่อ มิลลิลิตร ซึ่งเป็นระดับที่แสดงภาวะวิตามินดีปกติ คิดเป็นร้อยละ 4.6 เท่านั้น

ปัจจัยในเรื่องอาหารที่เกี่ยวข้อง กับระดับวิตามินดี ได้แก่

การรับประทานอาหารที่เชื่อว่ามีวิตามินดีสูง เช่น แซลมอน ทูน่า แมคเคอเรล น้ำมันปลา ไข่แดง และ นม พบว่า กลุ่มตัวอย่าง ที่ทำการศึกษานั้นส่วนใหญ่มีการรับประทานอาหารเหล่านี้ แต่ ก็ยังมีระดับวิตามินดีที่ต่ำกว่าปกติ โดยเมื่อนำข้อมูลมาวิเคราะห์ทดสอบความสัมพันธ์ พบว่า ไม่มีความสัมพันธ์กันทางสถิติ ($P > 0.05$)

เหตุที่กลุ่มตัวอย่างรับประทานอาหารที่มีวิตามินดีสูง แล้วยังมีระดับวิตามินดีไม่เพียงพอ อาจเป็นเพราะ อาหารและนมที่มีอยู่ในประเทศไทย ไม่มีการใส่วิตามินดีเพิ่มเข้าไป ประกอบกับข้อมูลในส่วนของรับประทานยา แคลเซียม วิตามินต่างๆ รวมทั้งวิตามินดี พบว่า กลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่ไม่เคยรับประทาน คิดเป็นร้อยละ 80-90

การได้รับวิตามินเสริมจากการรับประทานมีน้อย

จึงเป็นตัวประกอบที่ทำให้ระดับวิตามินดีไม่เพียงพอด้วย

ปัจจัยที่สัมพันธ์กับการสัมผัสแสงแดด เป็น ปัจจัยที่สำคัญอีกอย่าง โดยปริมาณการสังเคราะห์วิตามินดีจากแสงแดดจะเปลี่ยนไปในแต่ละฤดู โดยจะต่ำสุดในฤดูหนาว และสูงสุดในฤดูร้อนแปรตามปริมาณ UVB ที่ได้รับ กลุ่มตัวอย่างในการศึกษานี้ ได้ทำการตรวจเลือดเพื่อหาระดับวิตามินดี ในช่วง เดือน มกราคม จนถึง เดือน สิงหาคม 2554 ผู้วิจัยไม่สามารถตรวจเลือดกลุ่มตัวอย่างในช่วงเวลาเดียวกัน พร้อมๆกันได้ เนื่องจากกลุ่มตัวอย่างมีหน้าที่ และภาระงานมาก ไม่สามารถมาตรวจเลือดในเวลาที่กำหนดพร้อมกันได้

และการเก็บข้อมูลในเรื่องการวัดปริมาณแสงแดดที่อาสาสมัครกลุ่มตัวอย่างแต่ละคนได้รับในแต่ละวันทำได้ยาก จึงเก็บข้อมูลจากการใช้แบบสอบถาม ในการศึกษานี้ ได้ศึกษาปัจจัยต่างๆที่เกี่ยวข้องกับการสัมผัสแสงแดด อันได้แก่ ลักษณะสถานที่ทำงาน การใส่เสื้อผ้าในช่วงกลางวัน การสัมผัสแสงแดด และการใช้ครีมกันแดด พบว่ากลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่ ทำงานในอาคาร คิดเป็นร้อยละ 89.9 ใส่เสื้อผ้าในลักษณะ เสื้อแขนสั้น และกางเกงขาสั้นหรือกระโปรงยาว คิดเป็นร้อยละ 89.9 ระยะเวลาสัมผัสแสงแดดในแต่ละวันเฉลี่ยน้อยกว่า 10 นาที คิดเป็นร้อยละ 57.6 และ ใช้ครีมกันแดด คิดเป็นร้อยละ 86.2 โดยส่วนใหญ่ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด SPF 15 – 30 คิดเป็นร้อยละ 46.5 รองลงมาใช้ครีมและโลชั่นกันแดด SPF 30 – 50 คิดเป็นร้อยละ 31.8 ด้วยเหตุนี้ จึงทำให้กลุ่มตัวอย่างมีระดับวิตามินดี ต่ำกว่าปกติ เนื่องจากไม่ได้รับการสังเคราะห์วิตามินดีจากแสงแดดอย่างเพียงพอ เพราะต้องทำงานในอาคาร ตลอดทั้งวัน และในแต่ละวัน สัมผัสแสงแดด น้อยมาก ประกอบกับกลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่ เป็นเพศ หญิงมีการใช้ครีมกันแดดประสิทธิภาพสูงค่อนข้างมาก เพื่อป้องกันการเกิดฝ้าที่ผิวหนัง โดยเฉพาะใบหน้า

โดยเมื่อนำข้อมูลมาวิเคราะห์ทดสอบความสัมพันธ์ พบว่า มีความสัมพันธ์กันทางสถิติ ($P < 0.05$) ในกลุ่มตัวอย่างที่มีการใช้ครีมกันแดด แต่ในการศึกษานี้ ไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยทางสถิติระหว่างระยะเวลาการสัมผัสแสงแดด กับระดับวิตามินดี อาจเป็นเพราะจำนวนอาสาสมัครในการศึกษานี้น้อยเกินไป หากมีการศึกษาในจำนวนประชากรที่มากขึ้น อาจทำให้พบความสัมพันธ์ทางสถิติที่มีนัยมากกว่านี้

ในการศึกษานี้ ได้ทำการศึกษาหาความหนาแน่นกระดูก พบว่าส่วนใหญ่มีความหนาแน่นกระดูกปกติ คิดเป็นร้อยละ 53.5 รองลงมา มีความหนาแน่นกระดูกบาง คิดเป็นร้อยละ 35.5 และ ความหนาแน่นกระดูกพรุน คิดเป็นร้อยละ 11.1 และ ไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยทางสถิติระหว่าง ระดับวิตามินดีกับความหนาแน่นกระดูก อาจเป็นเพราะมีปัจจัยอื่นๆอีกหลายปัจจัยที่มีผลต่อความหนาแน่นของกระดูก เช่น ปริมาณแคลเซียม ระดับฮอร์โมนเอสโตรเจน ฯลฯ

สรุปผลการศึกษา

1. พบความชุกของภาวะ วิตามินดีต่ำกว่าปกติ ในพยาบาลที่ทำงานในโรงพยาบาลชลประทาน คิดเป็นร้อยละ 95.4 และมีภาวะวิตามินดีปกติ เพียงร้อยละ 4.6
2. มีความสัมพันธ์กันระหว่างระดับวิตามินดีและการใช้ครีมกันแดด อย่างมีนัยทางสถิติ ($P < 0.05$) ในกลุ่มตัวอย่างที่ทำการศึกษา
3. พบว่ากลุ่มตัวอย่าง ส่วนใหญ่มีความหนาแน่นกระดูกปกติ คิดเป็นร้อยละ 53.5 รองลงมา มีความหนาแน่นกระดูกบาง คิดเป็นร้อยละ 35.5 และ ความหนาแน่นกระดูกพรุน คิดเป็นร้อยละ 11.1 และ ไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยทางสถิติระหว่าง ระดับวิตามินดีกับความหนาแน่นกระดูก
4. ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยที่อาจเกี่ยวข้องกับภาวะขาดวิตามินดี เช่น ระยะเวลาที่สัมผัสแสงแดด ภาวะอ้วน ลักษณะการใช้เสื้อผ้าเครื่องนุ่งห่ม คงจะต้องทำการศึกษาในกลุ่มประชากรหรืออาสาสมัครในจำนวนที่มากขึ้นกว่านี้

ปัญหาอุปสรรคและข้อจำกัดของงานวิจัย

1. ในการศึกษาที่ อาสาสมัครเป็นพยาบาล ในโรงพยาบาลขนาดใหญ่ มีภาระงานค่อนข้างมาก ทำให้ไม่สามารถเก็บเลือดมาทำการหาระดับวิตามินดีได้พร้อมกันได้ และไม่สามารถเก็บได้ตามจำนวนเป้าหมายที่กำหนดไว้
2. ในการศึกษาที่ มีข้อจำกัดในเรื่อง การเก็บข้อมูลการวัดปริมาณแสงแดดที่อาสาสมัครแต่ละคนได้รับในแต่ละวัน จึงใช้การเก็บข้อมูลจากแบบสอบถาม แทน ซึ่งการตอบแบบสอบถามของแต่ละคนในเรื่องการสัมผัสแดด อาจจะไม่ได้ตามความเป็นจริง เป็นการคาดคะเน ประมาณการเท่านั้นซึ่งอาจคลาดเคลื่อน
3. จำนวนอาสาสมัครในการศึกษาที่ อาจจะน้อยเกินไป ทำให้ไม่เห็นผลของการหาความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยเสี่ยงต่างๆกับระดับวิตามินดี เช่น การสัมผัสแสงแดด

ข้อเสนอแนะ

การศึกษานี้ แสดงให้เห็นว่า ภาวะขาดวิตามินดีอาจจะเป็นปัญหาสุขภาพที่สำคัญของประชากรในประเทศไทยต่อไปในอนาคต ทั้งๆที่ ประเทศไทยเป็นประเทศที่อยู่ใกล้เส้นศูนย์สูตร มีสภาพอากาศร้อนและมีแสงแดดจัด อาจเป็นเพราะพฤติกรรมการใช้ชีวิต การทำงาน รวมถึงค่านิยมของการออกกำลังกาย ซึ่งกิจกรรมต่างๆที่กล่าวมาล้วนแต่อยู่ภายในอาคาร กระแสนิยมในเรื่องของการดูแลรูปร่างและผิวพรรณ รวมถึงความกังวลในเรื่องมะเร็งผิวหนังจากการสัมผัสแสงแดดที่แรงเกินไป ทำให้ สัมผัสแสงแดดน้อยกว่าที่ควรจะเป็น ซึ่งจะส่งผลให้มีภาวะขาดหรือพร่องวิตามินดี จากการศึกษามากการศึกษาในต่างประเทศ พบว่า วิตามินดีมีความสำคัญต่อการทำงานของอวัยวะต่างๆในร่างกายหลายระบบ เช่น ระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ หัวใจและหลอดเลือด ต่อมไทรอยด์และเมตาบอลิซึม ดังนั้นจึงควรมีการเฝ้าระวัง รวมถึง การรณรงค์ ประชาสัมพันธ์ ให้มีการสัมผัสแดด ออกกำลังกายกลางแจ้งกันมากขึ้น เพื่อให้มีวิตามินดีในระดับที่เหมาะสม

บรรณานุกรม

1. Holick MF . Vitamin D deficiency . N Eng J Med 2007; 357 : 266 - 81
2. Holick MF .Vitamin D importance in the prevention of cancers, type 1 diabetes, heart disease, and osteoporosis. American Journal of Clinical Nutrition.htm79 (3) 362
- 3 Sukree Soontrapa , Suppasin Soontrapa , La-Or Chailurkit , Chuanchom Sakondhavat , Srinaree Kaewrudee , Worluk Somboonporn , Kesorn Loa-unka .Prevalence of Vitamin D Deficiency among Postmenopausal Women at Srinagarind Hospital, Khon Kaen Province, Thailand . Srinagarind Med J 2006;21:23-9
4. Soontrapa Sp, Soontrapa Sk, Somboonporn C, Somboonporn W. Vitamin D deficiency and the risk of osteoporosis in elderly women. Srinagarind Med J 2002; 17(3):154-163.
5. Soontrapa Sk, Soontrapa Sp, Pongchaiyakul C, Somboonporn C, Somboonporn W, Chailurkit L. Prevalence of hypovitaminosis D in elderly women living in urban area of Khon Kaen province, Thailand. J Med Assoc Thai 2001; 84(Suppl 2): S534-S541.
- 6 . Soontrapa Sp, Soontrapa Sk, Chailurkit L. The prevalence and the calcidiol levels of vitamin D deficiency in the elderly Thai women in municipality of Khon Kaen Province, Thailand. Srinagarind Med J 2002; 17(4):219-26.
- 7 .Soontrapa Sp, Soontrapa Sk, Chailurkit L. The difference in vitamin D status between urban and rural elderly women of Khon Kaen province, Thailand. Srinagarind Med J 2004;19(2):67-74.
- 8 . Chan J , Jaceldo-Siegl K , Fraser GE .Serum 25-hydroxyvitamin D status of vegetarians, partial vegetarians, and nonvegetarians: the Adventist Health Study-2. Am J Clin Nutr 2009 Apr 1
9. Effectiveness and Safety of Vitamin D in relative to bone health. Evid Rep Technol Assess . 2007
- 10 . Mathieu C; Gysemans C; Giuliotti A; Bouillon R . Vitamin D and Diabetes . Diabetologia . 2005 ; 48 (7) : 1247 – 57
11. Catherine A McCartySunlight exposure assessment: can we accurately assess vitamin D exposure from sunlight questionnaires? . Am J Clin Nutr 2008;87(suppl):1097S– 101S.

12. de Gruijl FR .Skin cancer and solar UV radiation . Eur J Cancer . 1999 Dec ; 35 (14) 2003-9
13. Youl PH , Janda M ,Kimlin M .Vitamin D and sun protection: the impact of mixed public health messages in Australia. Int J Cancer , 2009 Apr 15 ; 124 (8) : 1963-70
14. Deeb KK, Trumpp DL, Johnson Cs. Vitamin D Signaling in cancer: potential for anticancer therapeutics, Nature review cancer 2007; 7:689-700.
15. Adams JS, Clements TL, Parrish JA, Holick MF. Vitamin D synthesis and metabolism after ultraviolet irradiation of normal and vitamin D-deficient Subjects. N Engl J Med 1982;306:722-5. 2005;90:3215-24.
16. Chel VG, Ooms ME, Popp-Snijders C, et al. Ultraviolet irradiation corrects vitamin D deficiency and suppresses secondary hyperparathyroidism in the elderly. J Bone Miner Res 1998;13:1238-42.
17. Matsuoka LY, Wortsman J, Hollis BW. Sun tanning and cutaneous synthesis of vitamin D₃. J Lab Clin Med 1990;116:87-90.
18. Holick MF. Environmental factors that influence the cutaneous production of vitamin D. Am J Nutr 1995;61 (suppl):638S-645S.
19. Holick MF, Chen TC, Lu Z. Vitamin D and skin: Wide problem with health consequences. Am J Clin Nutr 2008;87 (suppl):1080S-6S.
20. Webb AR, Kline L, Holick MF. Influence of season and latitude on the cutaneous synthesis of vitamin D₃: Exposure to winter sunlight in Boston and Edmonton will not promote vitamin D₃ synthesis in hypovitaminosis D in healthy schoolchildren. Human skin. J Clin Endocrinol Metab 1988;67:373-8.
21. Holick MF. High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health. Mayo Clin Proc 2006;81:353-73.
22. Holick MF. Calcium plus vitamin D and the risk of colorectal cancer. N Engl J Med 2006;354:2287-8.
23. Luscombe CJ, Fryer AA, French ME, et al. Exposure to ultraviolet radiation: association with susceptibility and age at presentation with prostate cancer. Lancet 2001;358:641-2.
24. Garland CF, Garland FC, Gorham ED, et al, The Role of vitamin D in cancer prevention. Am J public Health 2006;96:252-61.

25. Chang ET, Smedby KE, Hjaljgrim H, etal. Family History of hematopoietic malignancy and risk of Lymphoma. J natl Cancer Inst 2005;97:1466-74.
- 26 . จันทราภา ศรีสวัสดิ์ , ประเจษฎ์ เรืองกาญจนเศรษฐ์ , วิชัย ประยูรวิวัฒน์ . Common problems in internal medicine 2009 .

ภาคผนวก ก

แบบสัมภาษณ์

**การสำรวจหาภาวะขาดวิตามินดีของพยาบาลที่ทำงานในโรงพยาบาลชลประทาน
(Prevalence Vitamin D deficiency of Nurse in the Royal Irrigation Hospital)**

แบบสัมภาษณ์

การสำรวจหาภาวะขาดวิตามินดีของพยาบาลที่ทำงานในโรงพยาบาลชลประทาน (Prevalence Vitamin D deficiency of Nurse in the Royal Irrigation Hospital)

รหัสอาสาสมัคร.....วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

Inclusion Criteria

ผู้ที่เข้าร่วมโครงการวิจัยนี้ จะต้องมีคุณสมบัติต่อไปนี้ครบถ้วนทุกข้อ

- อายุ 20 – 59 ปี
- ทำงานในโรงพยาบาลชลประทาน ไม่น้อยกว่า 1 ปี
(เพราะจากลักษณะการทำงาน ไม่ได้สัมผัสแสงแดด)
- ลงชื่อในใบยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย

Exclusion Criteria

หากอาสาสมัครรายใดมีคุณสมบัติต่อไปนี้ (แม้แต่เพียงข้อเดียว) ให้คัดออกจากการศึกษาได้ทันที

- กำลังตั้งครรภ์ (โดยการสอบถาม)
- มีประวัติใช้ยาต่างๆ ที่มีผลต่อการดูดซึมวิตามินดี ดังต่อไปนี้ หรือ เคยใช้ยาชนิดต่างๆ ภายใน 90 วัน
 - ยากันชัก
 - ยารักษาวัณโรค
- มีประวัติ ผ่าตัดลำไส้ หรือ ผ่าตัดต่อมไทรอยด์
- มีประวัติโรคเหล่านี้ โรคไต ไทรอยด์เป็นพิษ
(โรคไต คือ มีค่าGFR < 60 cc / min)

Qualification of the volunteer

- ผ่านเกณฑ์คัดเข้า ไม่ผ่านเกณฑ์คัดเข้า
(กรอกข้อมูลหน้าถัดไป)

แบบสอบถาม

- 1) Randomization รหัสอาสาสมัคร.....
- 2) เพศ 1 ชาย 2 หญิง อายุ. ปี
 เชื้อชาติ.....ส่วนสูง เซนติเมตร น้ำหนักตัว กิโลกรัม
- 3) การสูบบุหรี่
 1 สูบ เคยสูบสูงสุดถึงวันละ มวน เป็นเวลา ปี Pack-Yr
 ปัจจุบันสูบวันละ มวน.
 0 ไม่สูบ
- 4) การรับประทานอาหาร
 ปลาแซลมอน 0 ไม่เคยรับประทาน จำนวนครั้งการรับประทาน ___ ครั้ง/เดือน น้อยกว่า เดือนละครั้ง
 ปลาทูน่า 0 ไม่เคยรับประทาน จำนวนครั้งการรับประทาน ___ ครั้ง/เดือน น้อยกว่า เดือนละครั้ง
 ปลาแมคเคอเรล 0 ไม่เคยรับประทาน จำนวนครั้งการรับประทาน ___ ครั้ง/เดือน น้อยกว่า เดือนละครั้ง
 น้ำมันปลา 0 ไม่เคยรับประทาน จำนวนครั้งการรับประทาน ___ ครั้ง/เดือน น้อยกว่า เดือนละครั้ง
 ไข่แดง 0 ไม่เคยรับประทาน จำนวนครั้งการรับประทาน ___ ครั้ง/เดือน น้อยกว่า เดือนละครั้ง
- 5) การดื่มนม
 1 ดื่ม 1 ดื่มวันละ 1 แก้ว / กระป๋อง / กล่อง
 2 ดื่มมากกว่าหรือเท่ากับ วันละ 2 แก้ว
 3 ดื่ม นานๆ ครั้ง
 0 ไม่ดื่ม
- 6) การรับประทานยา คุณได้รับประทานยาเหล่านี้ หรือไม่
 แคลเซียม 1 ได้รับประทาน 0 ไม่ได้รับประทาน ระบุชื่อ.....
 วิตามินรวม 1 ได้รับประทาน 0 ไม่ได้รับประทาน ระบุชื่อ.....
 วิตามินดี 1 ได้รับประทาน 0 ไม่ได้รับประทาน ระบุชื่อ.....
 ยารักษากระดูกพรุน 1 ได้รับประทาน 0 ไม่ได้รับประทาน ระบุชื่อ.....
- 7) อาชีพ
 ลักษณะการทำงาน
 1 ทำงานในอาคาร
 2 ทำงานในและนอกอาคาร
 จำนวนระยะเวลาการทำงาน ปี

8) ลักษณะการใส่เสื้อผ้าในช่วงกลางวัน (07.00- 17.00)

- 1 ส่วนใหญ่ มากกว่า ร้อยละ 50 ใส่เสื้อผ้าแขนสั้น และ กางเกงขาสั้น
- 2 ส่วนใหญ่ มากกว่า ร้อยละ 50 ใส่เสื้อผ้าแขนสั้น และ กางเกง ขาวยาว/ กระโปรง
- 3 ส่วนใหญ่ มากกว่า ร้อยละ 50 ใส่เสื้อผ้าแขนยาว และ กางเกง ขาสั้น
- 4 ส่วนใหญ่ มากกว่า ร้อยละ 50 ใส่เสื้อผ้าแขนยาว และ กางเกง ขาวยาว/ กระโปรง

9) การออกกำลังกาย ต่อเนื่องอย่างน้อย 10 นาที ในระยะ 1 ปีที่ผ่านมา

- 1 ออกกำลังกายทุกวัน
- 2 ออกกำลังกาย อย่างน้อย 3 ครั้ง ต่อ สัปดาห์
- 3 ออกกำลังกาย น้อยกว่า 3 ครั้ง ต่อ สัปดาห์
- 0 ไม่เคยออกกำลังกาย

10) ประเภทของการออกกำลังกาย

- 1 แอโรบิค 2 เข้าฟิตเนส 3 วิ่งออกกำลังกาย 4 ว่ายน้ำ
- 5 ฟุตบอล 6 อื่นๆ ระบุ

11) ประวัติการสัมผัสแสงแดด * (ไม่รวมเวลาที่สัมผัสแดด ในรถยนต์)

- 1 สัมผัสแสงแดด ในแต่ละวัน เฉลี่ยมากกว่า 10 นาที
- 2 สัมผัสแสงแดด ในแต่ละวัน เฉลี่ยน้อยกว่า 10 นาที
- 0 ไม่ได้สัมผัสแดดเลย

* การสัมผัสแดด หมายถึง ต้องมีส่วนของต้นแขนและขาสัมผัสแสงแดด ช่วงเวลาตั้งแต่ 9.00 -16.00

12) ประวัติการใช้ครีมและโลชั่นกันแดด ทาเฉพาะใบหน้า ทาทั้งใบหน้าและตามตัว

- 1 ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด SPF > 50
- 2 ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด SPF 30 - 50
- 3 ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด SPF 15 - 30
- 0 ไม่ใช้ครีมและโลชั่นกันแดด

13) Blood pressure / mmHg

14) ผล BMD

15) ผล lab vitamin D level ng/ml / Creatinine mg/dl

GFR cc / min

ลงชื่อ..... ผู้บันทึก

(.....)

ภาคผนวก ข
เอกสารชี้แจงข้อมูลแก่ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

เอกสารชี้แจงข้อมูลแก่ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย
(Participant Information Sheet)

ชื่อโครงการ การสำรวจหาภาวะขาดวิตามินดีในพยาบาลของโรงพยาบาลชลประทาน
รายชื่อผู้วิจัย

นายแพทย์ยงยศ หัตถพรสวรรค์
แพทย์หญิงสุพรรณิ ปังสุวรรณ

หัวหน้าโครงการวิจัย
ผู้ร่วมวิจัย

สถานที่วิจัย

- 1) ห้องตรวจสุขภาพ โรงพยาบาล ชลประทานและ โรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพ
ศูนย์อนามัยที่ 1 บางเขน กรุงเทพฯ

บุคคลที่ติดต่อเมื่อมีเหตุฉุกเฉินหรือมีความผิดปกติที่เกี่ยวข้องกับการวิจัยหรือโครงการวิจัย

นายแพทย์ ยงยศ หัตถพรสวรรค์ โทร 081-6028226

แพทย์หญิง สุพรรณิ ปังสุวรรณ โทร 02-5022345 ต่อ 1750

ผู้สนับสนุนโครงการวิจัย

งบจากสภากาชาดแห่งชาติและกรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข

ความเป็นมาของโครงการ

ภาวะขาดวิตามินดี (vitamin D deficiency)

เป็นภาวะที่เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดความผิดปกติของการเจริญเติบโตในเด็ก ทำให้ มีกระดูกที่ผิดปกติ
ระดับวิตามินดีในร่างกายมีความสัมพันธ์กับความหนาแน่นของกระดูก

ภาวะขาดวิตามินดีจะทำให้เกิดกระดูกบาง กระดูกพรุนในผู้ใหญ่ และ มีผลแทรกซ้อนที่สำคัญ คือ
กระดูกหัก นอกจากนี้ ในปัจจุบัน พบว่า วิตามินดี

มีส่วนในการทำงานของเนื้อเยื่อและเซลล์ต่างๆของร่างกาย

และมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคเรื้อรังต่างๆ เช่น เบาหวาน โรคข้ออักเสบ และ โรคมะเร็ง
ซึ่งโรคต่างๆเหล่านี้ก่อให้เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจของประเทศเป็นอย่างมาก

มนุษย์เราได้รับวิตามินดีจาก การสัมผัสแสงแดด จากการรับประทานอาหาร

และจากการรับประทานอาหารเสริมและวิตามิน บุคลากรทางการแพทย์หลายสาขา ต่างคิดว่า

ภาวะขาดวิตามินดีไม่น่าจะเป็นปัญหาสุขภาพที่สำคัญของประชากรในประเทศไทย เนื่องจาก

ประเทศไทยเป็นประเทศที่อยู่ใกล้เส้นศูนย์สูตร มีสภาพอากาศร้อนและมีแสงแดดจัด

แต่ในปัจจุบันพบว่ามีกระแสนิยมในเรื่องของการดูแลรูปร่างและผิวพรรณ

หญิงสาวต้องมีใบหน้าขาว ผิวขาว รูปร่างดี ทำให้ประชาชนเลี่ยงการสัมผัสแสงแดด มีการใช้ครีม
โลชั่นกันแดดมากขึ้น หลีกเลี่ยงการบริโภคไขมันโคเลสเตอรอล

ประกอบกับในสังคมไทยยุคปัจจุบันที่มีการแข่งขันทางเศรษฐกิจและการทำงานมาก

มีพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่ไม่ดี มีการบริโภคนมก่อนข้างน้อย ขาดการออกกำลังกาย

ขาดการดูแลตนเอง จากกระแสนิยมและสภาวะดังกล่าว อาจทำให้มีปัญหากล้ามเนื้อขาดวิตามินดี มีภาวะกระดูกบางและกระดูกพรุน ตามมาในอนาคตได้

ในประเทศไทย ยังมีข้อมูลในเรื่องของสภาวะการขาดวิตามินดีค่อนข้างน้อย รวมทั้งยังไม่มีเครื่องมือที่ดีพอที่จะคัดกรองภาวะการขาดวิตามินดีได้ จากปัญหาดังกล่าวผู้วิจัยจึงมีความสนใจที่จะศึกษาภาวะขาดวิตามินดีในประชาชนวัยทำงาน โดยเลือกอาชีพ พยาบาล เพราะจากลักษณะการทำงาน ไม่ได้สัมผัสแสงแดด ต้องทำงานตลอดวันทั้งคืน ซึ่งถ้างานวิจัยดังกล่าวพบปัญหาดังกล่าวเช่นในต่างประเทศ ข้อมูลต่างๆ เหล่านี้จะได้นำมาพัฒนางานด้านการส่งเสริมสุขภาพต่อไป

วัตถุประสงค์ของโครงการ

- เพื่อศึกษาหาภาวะขาดวิตามินดีในพยาบาลของโรงพยาบาลชลประทาน กลุ่มอายุ 20 – 59 ปี
- เพื่อศึกษาหาสาเหตุและปัจจัยเสี่ยงของภาวะขาดวิตามินดี
- เพื่อศึกษาหาความสัมพันธ์ของภาวะการขาดวิตามินดีกับความหนาแน่นของกระดูก

รายละเอียดที่จะปฏิบัติต่ออาสาสมัครที่เข้าร่วมโครงการ

อาสาสมัครทุกรายจะต้องตอบแบบสอบถาม

เพื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยเสี่ยงต่างๆที่อาจทำให้เกิดภาวะขาดวิตามินดี

อาสาสมัครทุกคนจะ เข้ารับการเจาะเลือดประมาณ 8 -10 ซีซี จำนวน 1 ครั้ง

เพื่อหาระดับวิตามินดีและการทำงานของไต

เลือดที่เหลือจากการตรวจจะถูกทำลายตามวิธีมาตรฐานทางห้องปฏิบัติการและไม่นำเลือดไปซื้อขายเชิงพาณิชย์ จากนั้นจะเข้ารับการตรวจวัดความหนาแน่นของกระดูก

ซึ่งเป็นวิธีการที่ใช้กันอย่างแพร่หลาย เป็นมาตรฐาน ปลอดภัยและไม่ยุ่งยาก

โดยผู้วิจัยจะเพียงแค่อำสาสมัครนอนบนเครื่องตรวจเท่านั้น

โดยผู้วิจัยจะเพียงแค่อำสาสมัครนอนบนเครื่องตรวจเท่านั้น

ประโยชน์และผลข้างเคียงอันจะเกิดแก่อาสาสมัครที่เข้าร่วมโครงการวิจัย

ประโยชน์ที่จะได้รับ

1. ท่านได้รับข้อมูลสุขภาพในเรื่องระดับวิตามินดีในร่างกาย และระดับความหนาแน่นของกระดูกของท่านซึ่งจะเป็นข้อมูลที่มีประโยชน์สำหรับการดูแลสุขภาพโดยทางคณะผู้วิจัยจะแจ้งผลการตรวจให้ทราบและส่งต่อเพื่อรักษาตัวที่โรงพยาบาลต้นสังกัดต่อไป
2. ข้อมูลที่ได้จากโครงการวิจัยนี้จะเป็นประโยชน์มหาศาลต่อวงการแพทย์และสาธารณสุขของประเทศไทย โดยช่วยให้ทราบสถานการณ์ภาวะขาดวิตามินดีในประชากรวัยทำงาน อันจะส่งผลให้กิจกรรมส่งเสริมสุขภาพของประเทศดำเนินไปได้อย่างมีประสิทธิภาพและเป็นรูปธรรมมากยิ่งขึ้น เพื่อประชาชนไทยจะมีสุขภาพที่ดีขึ้น

3. อาสาสมัครจะได้รับค่าชดเชยในการเสียเวลาเข้าร่วมในโครงการวิจัยเป็นจำนวนเงิน 100 บาท (หนึ่งร้อยบาท) เพียงครั้งเดียว

ผลข้างเคียง

1. อาจมีผลข้างเคียงจากการเจาะเลือดเล็กน้อย เช่น อาการปวดที่เกิดจากจ้ำเลือดที่บริเวณเจาะเลือด เป็นต้น

การเก็บรักษาข้อมูลเป็นความลับ

ข้อมูลที่ได้จากอาสาสมัครทุกรายใน โครงการวิจัยนี้จะถูกเก็บเป็นความลับ แต่ละส่วนจะถูกนำมาใช้เฉพาะเพื่อการวิเคราะห์ แปลผล และสรุปผลข้อมูลเท่านั้น โดยจะนำเสนอในรูปแบบของผลสรุปของการวิจัย การเปิดเผยข้อมูลเกี่ยวกับตัวอาสาสมัครต่อหน่วยงานที่เกี่ยวข้องจะกระทำได้เฉพาะในกรณีที่ทำเป็น ด้วยเหตุผลทางวิชาการเท่านั้น

การตัดสินใจของท่านที่จะเข้าร่วมโครงการวิจัยหรือไม่นั้นจะ ไม่มีผลใดๆทั้งสิ้นต่อการดูแลรักษาของท่านหรือครอบครัว

การดำเนินงานในโครงการวิจัยนี้ได้ผ่านการรับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์โรงพยาบาลชลประทาน เรียบร้อยแล้ว หากท่านมีข้อสงสัยหรือกังวลใจใดๆ เกี่ยวข้องกับสิทธิประโยชน์ในการเข้าร่วมโครงการฯ กรุณาติดต่อสอบถามเลขานุการคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ คุณชื่นชีวิต โชติพิทยสุนนท์ ที่ โทร. 02-5022388 (ในเวลาราชการ)



(นพ.ยงยศ หัตถพรสวรรค์)

หัวหน้าโครงการวิจัย

วันที่ เดือน พ.ศ.

ภาคผนวก ค

**ตัวอย่างผลการตรวจวิเคราะห์ ความหนาแน่นของกระดูก
ด้วยเครื่อง dual energy X ray absorptiometry scan (DEXA)**

ภาคผนวก ง
รูปภาพ

เครื่องตรวจหาวิตามินดีในเลือด

เครื่องตรวจความหนาแน่นของกระดูก

ภาคผนวก จ

เอกสารอนุมัติการดำเนินงานวิจัย จากคณะกรรมการจริยธรรมในมนุษย์

ประวัติผู้วิจัยหลัก

น.พ. ขงยศ หัตถพรสวรรค์ yongyot hattapornsawan

วัน เดือน ปีเกิด 1 เมษายน 2515 อายุ 38 ปี

สถานที่ทำงาน โรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพ ศูนย์อนามัยที่ 1 บางเขน กรุงเทพฯ

จังหวัด กรุงเทพฯ รหัสไปรษณีย์ โทรศัพท์ 02-5216550-2 โทรสาร

e-mail: yongyot77@hotmail.com โทรศัพท์มือถือ 081-6028226

ประวัติการศึกษา

วุฒิ	ชื่อย่อวุฒิ	วิชาเอก	ปีที่สำเร็จ
แพทยศาสตรบัณฑิตจากสถาบัน มหาวิทยาลัย เชียงใหม่	พ.บ.		2539
เวชศาสตร์ครอบครัว จากวิทยาลัยเวชศาสตร์ครอบครัว	เวชศาสตร์ครอบครัว		2544
อายุรศาสตร์ จากสถาบัน โรงพยาบาลรามธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล	อายุรศาสตร์		2545

สาขาความเชี่ยวชาญ / ประสบการณ์การทำงาน : สาขาอายุรศาสตร์ทั่วไป

ประสบการณ์การทำงาน : แพทย์ใช้ทุนปีที่ 1 โรงพยาบาลสระบุรี จังหวัด สระบุรี

แพทย์ใช้ทุนปีที่ 2 - 3 โรงพยาบาลหนองม่วงไข่ จังหวัดแพร่

แพทย์ประจำ สาขา อายุรกรรม ศูนย์อนามัยที่ 2 สระบุรี

แพทย์ประจำ สาขา อายุรกรรม โรงพยาบาลชลประทาน จังหวัดนนทบุรี

ประสบการณ์การวิจัย

เป็นหัวหน้าวิจัย

1 The Cost of treatment for COPD patient at Ramathibodi Hospital (2000-2001)

- 2 The respiratory function deterioration in the residential industrial area .
- 3 . Serological profile of Hepatitis B infection in healthcare workers at royal irrigation hospital

เป็นผู้ร่วมวิจัย

- 1 . Effect of nicotine polyestex on smoking cessation and quality of life .

ผลงานที่เผยแพร่

- Hattapornsawan Y , Saenghirunwattana S and Udomsubpayakun U . The Cost of treatment for COPD patient at Ramathibodi Hospital (2000-2001) Internal Med J. Thai Oct – Dec . 2001 vol 17 No. 4 : 338 -341
- Hattapornsawan Y , Saenghirunwattana S and Udomsubpayakun U . The respiratory function deterioration in the residential industrial area . Thai J Tuberc Chest Dis and Crit Care 2005 ; 26 : 181-192 .
- Hattapornsawan Y . Serological profile of Hepatitis B infection in healthcare workers at royal irrigation hospital . Thai Journal of Gastroenterology 2008 vol.9 No3: 138-140 .
- Rungruanghiranya S , Ekpanyaskul C , Hattapornsawan Y , Tundulawessa Y . Effect of nicotine polyestex on smoking cessation and quality of life . J Med Asso Thai 2008 ; vol .91 No 11 : 1656-1662.

ประวัติผู้ร่วมวิจัย

พ.ญ. สุพรรณณี ปังสุวรรณ Supanee Pangsuwan

เพศ หญิง สถานะทางการสมรส โสด

วัน เดือน ปีเกิด 21 กันยายน 2523 อายุ 29 ปี

การทำงาน

-ข้าราชการ ตำแหน่งอาจารย์ แพทย์

สถานที่ทำงาน

- กลุ่มงานเวชกรรมฟื้นฟู ศูนย์การแพทย์ปัญญานันทภิกขุ ชลประทาน มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
จังหวัด นนทบุรี

โทรศัพท์ 02-5022345 ต่อ 1750

ที่อยู่

- แฟลตแพทย์ ศูนย์การแพทย์ปัญญานันทภิกขุ ชลประทาน มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
222 ม1 ถ. ติวานนท์ ต.บางตลาด อ.ปากเกร็ด จ.นนทบุรี 11120

ประวัติการศึกษา

- แพทย์ศาสตร์บัณฑิต มหาวิทยาลัย ธรรมศาสตร์ ปีที่สำเร็จ 2546

- วุฒิบัตร ผู้เชี่ยวชาญสาขาเวชศาสตร์ฟื้นฟู จากโรงพยาบาลศิริราช มหาวิทยาลัยมหิดล ปีที่สำเร็จ 2551

ผลงานวิจัยย้อนหลัง 5 ปี

- Pangsuwan S, Chadchavalpanichaya N, Srisawasdi G, Ratanapitak U, Chuenchit T,
Kumjornjird K. Prevalence of Risk to Developing Diabetic Foot Ulcer. J Thai Rehab Med
2009; 19(1): 19-24.