

บทที่ 10

โรคเกิดจากโภชนาการ

Nutritional Diseases โรคเกิดจากโภชนาการ หรือสภาพทุพโภชนาการ malnutrition เป็นสภาพที่ร่างกายไม่ได้อาหารที่เหมาะสม การผิดปกติของร่างกายจะเกิดขึ้นได้ ทั้งในสภาพที่ได้รับอาหารมากเกินไป หรือในสภาพที่ได้รับน้อยไป องค์การอนามัยโลกได้เสนอการจำแนกและให้ชื่อโรคเกิดจากโภชนาการ ดังนี้

โรคเกิดจากการได้น้อย Hypoalimentionation มี

1.1 โรคขาดสารโปรตีน และแรงงาน

โรคขาดสารอาหารเฉพาะ

- 1.1.1 kwashiorkor รวมทั้ง marasmic kwashiorkor
- 1.1.2 Marasmus ได้แก่ athrepsia cachexia มี extreme wasting
- 1.1.3 Unspecified รวมการอดอาหาร และ famine edema

1.2 โรคขาดสารพวกแร่ธาตุ อาทิ

- 1.2.1 โรคขาดแร่ไอโอดีน
- 1.2.2 โรคขาด แร่ฟลูออรีน
- 1.2.3 โรคขาด เซลีเนียม
- 1.2.4 โรคขาด แร่แคลเซียม และอื่นๆ

1.3 โรคขาดสารพวกวิตามิน อาทิ

- 1.3.1 โรคขาดวิตามินเอ มี
 - 1.3.1.1 Xerophthalmia และ keratomalacia
 - 1.3.1.2 Night blindness
- 1.3.2 โรคขาด ไทอะมิน รวมโรคเหน็บชา
- 1.3.3 โรคขาด ไนอะซิน รวมโรคแพลงกาเลีย

- 1.3.4 โรคขาดไรโบฟลาวิน Riboflavinosis
- 1.3.5 โรคขาดวิตามินซี รวมโรค scurvy
- 1.3.6 โรคขาดวิตามินดี มี
 - 1.3.6.1 Rickets ระยะ active
 - 1.3.6.2 Rickets ระยะหลัง Late effects
 - 1.3.6.3 Osteomalacia
- 1.3.7 โรค Syrus
- 1.3.8 โรคขาดวิตามินเค
- 1.3.9 โรคขาดวิตามินอี

- 1.4 โรคขาดสารอาหารอื่นๆ ได้แก่
 - 1.4.1 โรคขาดกรดไขมันชนิดจำเป็น
 - 1.4.2 โรคขาดกรดอะมิโน ต่างๆ
 - 1.4.3 Other states และ unspcified

- 2. **โรคเกิดจากการได้มาก Hyperalimentation**
 - 2.1 โรคอ้วน Obesity
 - 2.2 โรคมีวิตามินเอสูง Hypervitaminosis A
 - 2.3 โรคมีแคโรทีนในโลหิตสูง Carotenemia
 - 2.4 โรควิตามินดีสูง Hypervitaminosis D
 - 2.5 โรคฟลูออโรซิส Fluorosis และอื่นๆ

- 3. **โรคเกิดจาก Food toxicants**
 - 3.1 Lathyrism
 - 3.2 Epidemic dropsy
 - 3.3 พิษจาก aflatoxin

โรคเกี่ยวกับโลหิต และอวัยวะทำเม็ดโลหิต

disease of the Blood และ Blood forming Organs อาจจำแนกได้ดังนี้

1. Pernicious anemia ขาด intrinsic factor และบีลีบสอง
 - 1.1 Subacute combined degeneration
2. Nutritional deficiency anemia โรคโลหิตจางเกิดจากการขาดสารอาหาร
 - 2.1 โรคโลหิตจางที่ขาดเหล็ก Iron - deficiency anemia เม็ดโลหิตแดงเล็กและมีสีจาง
 - 2.2 โรคโลหิตจางจากสารอาหารอื่น ๆ อาทิ
 - 2.2.1 โรคโลหิตจาง เพราะขาดโฟลิก แอซิด
 - 2.2.2 โรคโลหิตจาง เพราะขาดไพริดอกซิน
 - 2.2.3 โรคโลหิตจาง เพราะขาดไพริดอกซิน
 - 2.2.4 โรคโลหิตจาง เพราะขาดบีลีบสอง1 และโฟลิก
 - 2.2.5 โรคโลหิตจาง เพราะขาดแอสคอร์บิก แอซิด และโฟลิก

โรคขาดสารไวตามินเอ

อาการของโรคนี้ได้หลายลักษณะ เช่น มีความพิการเกิดแก่ผิวหนัง แก่เยื่อบุอวัยวะของระบบทางเดินอาหาร ของระบบการหายใจ และระบบการขับถ่ายปัสสาวะ การเปลี่ยนแปลงของเนื้อตาขาว และตาดำ ซึ่งอาจมีอาการมองภาพไม่ชัดในที่ที่มีแสงสว่างน้อยหรือแสงสว่างมาก จนถึงทำให้ตาบอดได้ นอกจากนี้มักพบไวตามินเอต่ำ ในกระแสโลหิต ในผู้ป่วยที่มีการอักเสบของอวัยวะเนื่องจากจุลินทรีย์ ซึ่งแสดงว่าในสภาพดังกล่าวอวัยวะอาจมีความต้องการสารนี้มากขึ้นกว่าเดิม หรือสมรรถภาพในการเปลี่ยนคาร์อทีนให้เป็นไวตามินเอ หย่อนลง หรือดับปล่อยไวตามินเอ สู่กระแสโลหิตน้อยลง อาการที่พบเสมอในรายที่ขาดไวตามิน เอ คือ

1. **ความพิการในเรติน่า** มีสองสภาพ คือ Hemeralopia และ Nyctylophia สภาพ Hemeralopia หรือ **ตาบอดกลางคืน** ซึ่งเป็นการมองไม่ชัด หรือไม่เห็นภาพในที่มืด หรือในที่ที่มีแสงสลัว ในเวลากลางวันจะมองเห็นได้ เช่นบุคคลปกติ แต่พอหมดแสงอาทิตย์ หรืออยู่ในที่มืดจะมองไม่ชัดหรือไม่เห็น บางทีเรียกสภาพนี้ว่า night blindness อีกสภาพ คือ **ตาบอดกลางวัน** หรือ

Nyctylophia เป็นการมองภาพได้ดีในที่ ๆ มีแสงสว่างน้อย มองภาพไม่ชัดในที่ที่มีแสงสว่างมาก การมองภาพไม่ชัดทั้งสองภาพนี้มักพบเสมอ เช่น บางรายขับรถยนต์ได้อย่างปกติในเวลากลางวัน พอกลางคืนขับไม่ได้ มองไม่เห็นทาง การตรวจสอบอาการในระยะนี้ต้องใช้เครื่องมือวัดความสามารถในการปรับสายตา ในการมองภาพขณะมีแสงสว่างมากขึ้น หรือน้อยลง

วิตามินเอ เป็นสารจำเป็นการมองเห็นภาพ เซลล์พวก rods มีหน้าที่เกี่ยวกับการมองเห็นภาพในแสงสว่างสลัว เซลล์พวก cones มีหน้าที่การมองเห็นภาพในแสงสว่างและการแยกสี เซลล์ทั้งสองชนิดต่างมีสารเคมีที่มีวิตามินเอประกอบอยู่ ได้แก่ visual purple ใน rod และ visual violet ใน cones

2. ความพิการเกิดที่ตาขาว คือ

2.1 การมีตาขาวแห้ง xerosis conjunctivitis ตาขาวมักจะขุ่นติดกันเพราะขาดความชื้น ผู้ป่วยไม่ใคร่ยอมสู้แสงสว่าง มีน้ำตาไหลเสมอ ขณะนี้การอักเสบโดยจุลินทรีย์เกิดขึ้นได้ง่ายและรวดเร็ว ตาคำจะอักเสบ การมีตาขาวแห้ง มักพบเป็นอาการแรกของการขาดวิตามิน เอ

2.2 การอักเสบจาก 2.1 ที่เกิดจากเชื้อจุลินทรีย์จะลุกลามมากขึ้น จะมีหนองเกิดขึ้นสภาพนี้เรียก xerophthalmia

ความพิการที่เกิดที่ตาขาวอีกอย่างหนึ่งเรียกว่า Bitot's spot เป็นการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ของตาขาวบริเวณใกล้ ๆ ตาคำข้างใดข้างหนึ่ง และมักจะเกิดด้านนอก ทาง temporal เมื่อตาขาวบริเวณนั้นจะขรุขระ หนาขึ้นมีลักษณะคล้ายฟองน้ำ และมักจะมีรูปลามเหลี่ยมหรือเป็นรูปรีหรือกลมมีสีเหลืองเรื่อ ๆ ความพิการชนิดนี้มักจะพบในรายเป็นเรื้อรัง

3. ความพิการเกิดที่ตาดำ ซึ่งอาจทำให้ตาบอดเรียก Keratomalacia อาการนำคือการแห้งของตาขาว การมีการอักเสบ ซึ่งจะลุกลามไปยังตาดำ เซลล์ของ cornea จะเปลี่ยนแปลงมีการอักเสบ ตาคำจะขุ่น ขาว บวม เป็นแผล เกิดเนื้อเสีย necrosis ผลที่สุดตาดำจะหลุดหรือแตกออก ในระยะนี้จะทำให้ตาบอด ลักษณะเช่นนี้พบมากในทารกและเด็ก ตามสถิติในประเทศต่าง ๆ ที่เป็นโรคขาดวิตามิน เอ เช่น ในประเทศอินโดนีเซีย ประเทศลังกา ประเทศอินเดีย พบว่า ตาเด็กบอดเนื่องจากโรคขาดวิตามินเอ มีเป็นจำนวนมาก เช่น ในประเทศลังกาประมาณ 60 % เด็กตาบอด ได้บอดเพราะการขาดสารวิตามินเอ เป็นสาเหตุ

4. **ความพิการที่ผิวหนัง** ผิวหนังจะแห้ง ตกสะเก็ดเป็นขุย เริ่มโดยมีการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ของผิวหนัง และของต่อมไขมัน ลักษณะที่ผิวหนัง คือผิวหนังขุ่น แห้ง ขรุขระ เพราะมีเมือกแข็งอุดตามต่อมไขมัน เมื่อลูบตามผิวหนังจะระคายมือ ถ้าเมือกมีก้อนใหญ่และแข็ง ผิวหนังจะขรุขระมากยิ่งขึ้น อาจจะเป็นแข็งขึ้นสูงลักษณะคล้ายกระดูก ลักษณะนี้เรียกว่า **หนังคางคก** phrynoderma หรือ Follicular hyperkeratosis บริเวณที่พบบ่อย คือตามแขน ขา สะโพก ลักษณะความพิการของผิวหนังดังกล่าวนี้ อาจพบได้เมื่อมีการขาดกรดไขมันชนิดจำเป็น ซึ่งมีโมเลกุลเป็นชนิดโพลีและไม่อิ่มตัว ในประเทศอินเดียได้มีผู้ทดลองใช้น้ำมันลินซีด และน้ำมันงา ซึ่งเป็นน้ำมันที่มีกรดไขมันไลโนอิลิกสูง รักษาความพิการของผิวหนังลักษณะนี้ ปรากฏว่าได้ผลดี แสดงว่าความพิการที่เกิดกับผิวหนังในลักษณะเช่นนี้ มิได้เกิดเพราะการขาดสารวิตามินเอแต่อย่างเดียว อาจเกิดจากสารอาหารอื่น ๆ โดยเฉพาะกรดไลโนอิลิกได้ด้วย

การป้องกันและการรักษา น้ำมันสกัดจากตับปลาต่าง ๆ โดยเฉพาะปลาคอด ปลาฮาติบัค และปลาอด มีวิตามินเอ และวิตามินดี สูง ใช้ขนาดวันละ 30 มิลลิกรัม

สารที่ใช้มีหลายชนิด เช่น คารอทินในน้ำมัน ซึ่งมีวิตามิน เอ เทียบได้ไม่น้อยกว่ากรัมละ 7500 หน่วย ในรายมีอาการรุนแรง ควรฉีดวิตามินเอ เข้ากล้ามเนื้อให้ 10,000 หน่วย ทุกสัปดาห์

ปรกติน้ำมันตับปลาคอด 1 กรัม มีวิตามินเอ 800 หน่วย และวิตามินดี 400 หน่วย น้ำมันตับปลาคอดที่เพิ่มโคออสเตอรอลหนึ่งกรัมมีวิตามินดี 8,500 หน่วย และวิตามินเอ 60,000 หน่วย น้ำมันตับปลาฮาติบัค หนึ่งกรัมมี 44,800 หน่วย มีวิตามินดี 540 หน่วย ในรายที่มีอาการทางผิวหนัง อาจให้วิตามินเอ วันละ 50,000 หน่วย ถ้าไม่ได้ผลควรใช้กรดไลโนอิลิก

สารฮอร์โมน จากต่อมไทรอยด์ มีส่วนช่วยการเปลี่ยนแปลงสารคารอทินให้เป็นวิตามิน เอ แต่มีผู้พบว่าการให้วิตามินเอสูง ทำให้เกิดการสืบเชื้อของต่อมไทรอยด์ได้

สาร percomoph liver oil หนึ่งกรัมมีวิตามิน เอ 60,000 หน่วย มีวิตามินดี 8,500 หน่วย

อันตรายจากการได้สารวิตามินเอ สูง และลักษณะการอหิวาต์มีเยื่อ มีรายละเอียดในบทที่ 8

โรคขาดวิตามิน เค

การขาดวิตามิน เค อาจมีใช้เพราะการได้รับสารนี้จากอาหารน้อยทางเดียว แต่เนื่องจากเชื้อจุลินทรีย์ที่มีอยู่ในลำไส้ ซึ่งสามารถจะทำการนี้ ได้ถูกทำลายหรือไม่สามารถทำการนี้ได้ตามปกติ วิตามิน เค เป็นสารจำเป็นเกี่ยวกับการเป็นลิ่ม หรือการแข็งตัวของโลหิต วิตามิน เค สามารถทำให้โลหิตหยุดไหลได้ในคนปกติ หรือในโรคต่าง ๆ ปกติวิตามิน เค มีส่วนสำคัญเกี่ยวกับการทำการสารโปรทรอมบิน ซึ่งเป็นสารสำคัญในการโลหิตให้เป็นลิ่ม ดับเป็นอวัยวะที่จะทำการโปรทรอมบิน และทำการไกลโคโปรตีน แต่ถ้าปราศจากวิตามิน เค แม้ว่าจะมีไกลโคโปรตีนในกระแสโลหิต การสร้างสารโปรทรอมบินก็เกิดขึ้นไม่ได้ ความจริงวิตามิน เค มิได้เป็นองค์ประกอบในโมเลกุลของสารโปรทรอมบิน

การมีโปรทรอมบินต่ำในโลหิต นอกจากจะพบในรายที่มีโรคขาดสารวิตามิน เค ก็พบในโรคขาดวิตามิน ซี โรคแผลลากร้า โรคเป็นพิษสุราชนิดเรื้อรัง และโรคท่อน้ำดี

การใช้วิตามิน เค ในด้านการรักษาโรค มีประโยชน์ในโรคหลายโรค อาทิ โรคท่อน้ำดี โรคดีซ่านเนื่องจากการอุดตัน โรคตัวเหลืองในทารกคลอดใหม่ ในการใช้สารวิตามินเคในการรักษา ควรจัดผู้ป่วยออกเป็น 3 ประเภท

1. ผู้ที่มีจำนวน โปรทรอมบินปกติในโลหิต แต่จะเป็นผู้ได้รับการผ่าตัด การที่ต้องให้วิตามิน เค ก็เพื่อป้องกันการขาดสารนี้ การให้อาจจัดให้ได้หลายวิธี สุดแต่ที่จะจัดให้ได้ในผู้ป่วย เช่นในผู้ป่วยต้องผ่าตัดปัจจุบัน ต้องฉีดเข้าเส้นโลหิต 1-2 มิลลิกรัมก่อนทำการผ่าตัด หรือให้ก่อนผ่าตัด 5 วัน วันละ 2-5 มิลลิกรัม ถ้าใช้วิตามินเค ชนิดละลายในไขมันต้องให้เกลือแร่ 2-4 กรัมด้วย หลังจากผ่าตัดแล้ว ทุกรายควรจะได้วันละ 1-2 มิลลิกรัม จนผ่านระยะที่ไม่มีโลหิตได้แล้ว

2. ผู้ป่วยมีโปรทรอมบินต่ำในโลหิต แม้ว่าจะยังไม่มีอาการแสดงถึงการซึมแตกออกจากเส้นโลหิต โดยทั่วไปถ้าจำนวนโปรทรอมบินลดลงประมาณครึ่งหนึ่ง โอกาสที่โลหิตจะซึมแตกออกจากเส้นโลหิตจะเกิดขึ้นขณะใดก็ได้ ควรฉีดวิตามินเค เข้าเส้นโลหิตทุกวันขนาด 2-5 มิลลิกรัม จนกว่าจะตรวจพบว่าระดับโปรทรอมบินจะสูงสู่ระดับปกติ

3. ผู้ป่วยมีโปรทรอมบินต่ำ และมีอาการแสดงว่ามีโลหิตซึมแตกออกจากเส้นโลหิต ควรฉีดวิตามิน เค เข้าเส้นโลหิตทันทีขนาด 2-5 มิลลิกรัม จนกว่าอาการอันตรายจะหมดไป

4. ในกรณีพิเศษเช่นในทารกคลอดใหม่ ใน 2-3 วันแรก มักมีโปรทรอมบินต่ำกว่าปกติ 14-36 % เพราะขณะนี้ตับยังไม่ทำงาน ไม่ทำน้ำดี และในลำไส้ก็ปราศจากจุลินทรีย์ที่จะช่วยสร้างวิตามิน เค ทารกจึงขาดวิตามิน เค มีโปรทรอมบินต่ำ การขาดวิตามิน เค สำหรับการป้องกันสภาพ Hemorrhagic neonatorum ในทารกได้ทำให้อันตรายของทารกในสัปดาห์แรกลดลงมาก การให้วิตามิน เค อาจจัดให้ได้อย่างใดอย่างหนึ่ง ดังต่อไปนี้

4.1 ก่อนคลอดฉีดวิตามินเค เข็มกล้ามเนื้อมารดา ก่อนคลอดวันละ 1-2 มิลลิกรัมเป็นเวลา 1 สัปดาห์หรือ

4.2 ก่อนคลอด 6-24 ชั่วโมงฉีดวิตามินเคเข้าเส้นโลหิตมารดาขนาด 2 มิลลิกรัมหรือ

4.3 หลังคลอดฉีดวิตามินเคเข็มกล้ามเนื้อทารก 2 มิลลิกรัม

การใช้วิตามิน เค สำหรับฉีด ควรเลือกใช้ชนิดที่ละลายในน้ำ จากรายงานแสดงว่าทารกคลอดจากมารดาที่ได้รับวิตามิน เค มีอาการแสดงถึงการมีโลหิตซึ่มและแตกน้อยกว่ามารดาที่ไม่ได้รับ วิตามิน เค 10 เท่า

โรคขาดวิตามินดี

โรคกระดูกอ่อน วิตามินดี ควบคุมเมทาโบลิซึมของแร่แคลเซียม และแร่ฟอสฟอรัส วิตามินดี ช่วยดึงเอาฟอสฟอรัสจากทิวชิว ช่วยรวมฟอสฟอรัสกับแร่แคลเซียม และให้เกลือนี้เกาะตามเนื้อกระดูก ช่วยเปลี่ยนฟอสฟอรัสจากสภาพอินทรีย์สารเป็นอนินทรีย์สาร ช่วยให้แร่แคลเซียมซึมผ่านเข้าผนังลำไส้ดีขึ้น เมื่อมีการขาดวิตามินดี จะมีการเปลี่ยนแปลงเกิดขึ้นในกระดูกเป็นส่วนใหญ่ ทำให้การเกาะของแร่แคลเซียม และฟอสฟอรัสในกระดูกน้อยลง กระดูกจะอ่อนโรคนี้อาจเกิดขึ้นได้ทั้งในทารกและเด็กที่โครงกระดูกกำลังเจริญเติบโต และแม้ในผู้ใหญ่ที่โครงกระดูกเติบโตแข็งแรงแล้ว

โรคกระดูกอ่อนจึงจำแนกชนิดออกตามอายุของผู้ที่เป็นโรค

โรคกระดูกอ่อนในเด็ก Rickets แยกตามอายุ คือ โรคกระดูกอ่อนในทารก Infantile Rickets เป็นโรคเกิดในเด็กอายุไม่เกิน 2 ปี แต่จะพบมากในทารกอายุ 3-10 เดือน โรคกระดูกอ่อนในเด็ก ที่เกิดในเด็กอายุเกิน 2 ปี เรียกว่า Late Rickets ซึ่งมักจะพบมากในเด็กอายุ 3-4 ปี

โรคกระดูกอ่อนในทารก เกิดขณะโครงกระดูกกำลังอยู่ในระยะเติบโต ทารกคลอดก่อนกำหนดมักจะเกิดโรคนีได้ง่าย เพราะไม่มีโอกาสจะดึงแร่แคลเซียม จากมารดาก่อนคลอดมาสะสมไว้ในตัว ลักษณะกายวิภาคผิดปกติจะเกิดขึ้นแก่โครงกระดูกเป็นส่วนใหญ่ แต่การโดยทั่วไปก็ไม่ได้อยู่ที่การผิดปกติของกระดูกแต่อย่างเดียว จะมีผลต่ออวัยวะของร่างกายทั้งหมด เด็กที่เป็นโรคนีจะมีอาการดังต่อไปนี้ คือ ขี้แย กระวนกระวาย อยู่ไม่เป็นสุขกลางวันจะกวนมาก กลางคืนนอนไม่หลับ มีเหงื่อออกมากบริเวณศีรษะ มักจะมีท้องผูกสลับท้องเดิน ท้องจะโป่งมีลมคั่งมาก กล้ามเนื้อหน้าท้องหย่อนทำให้ดัดย้วยลงมามาก เมื่อจับตามแขน ขา เด็กจะร้องแสดงความเจ็บปวด เด็กมักมีการอักเสบหรือเป็นหวัดบ่อย ๆ บางคราวเมื่อจับเด็กให้นั่ง เด็กจะก้มศีรษะนั่งไม่ตรง ตัวจะโยกไปมา บางทีมีตาถลอกสั้น หรือมี nystagmus อาการทางประสาทอีกอย่างที่ทำให้เข้าใจว่าเป็นโรคอื่น คือ ขณะนอนหลับหรืออยู่เฉย ๆ เด็กจะร้องจ้าออกมา เสมือนเกิดความเจ็บปวดอย่างรุนแรง คล้ายถูกตีหรือถูกหยิก บางคราวอาจมีตาเหลือก กล้ามเนื้อหน้าจะแข็ง มีอาการกระดูกและซัก การซักจะเป็นไปในลักษณะที่มีแขนงอ นิ้วหัวแม่มือองุ้มเข้าหานิ้วอื่น ๆ ขาและเท้าเหยียดออก นิ้วเท้าชี้ลงและเบียดชิดเข้าหากัน การซักทำนองนี้อาจเกิดเพียงไม่กี่วินาที หรือเป็นชั่วโมง เด็กจะรู้สึกเจ็บปวดในระยะตอนเริ่มเป็นเท่านั้น ในตอนหลังจะไม่รู้สึกเจ็บ เด็กจะนอนอยู่เฉย ๆ ถ้ามีการซักอยู่นานอาจทำให้มือและเท้าบวมได้

อาการที่มักล้มลุกชกหนึ่งซึ่งอาจทำให้เด็กเสียชีวิตได้ ซึ่งเป็นอาการที่อาจเกิดขึ้นในขณะที่ใดก็ได้ คือขณะอยู่ดี ๆ เด็กก็เริ่มร้องแล้วเกิดมี Spasm ของ glottis ทำให้เด็กหายใจไม่ออก ตาจะเหลือก หน้าตาตื่นตระหนก หน้าเขียวซีด ถ้าเป็นอยู่ในระยะสั้น เด็กจะถอนหายใจยาวและหายใจในแรง และอาจมีอาการซักกระดูกติดตามมาได้

การซักกระดูกในเด็กเป็นโรคนี้อาจเกิดขึ้นได้เสมอ อาจเป็นอยู่ 2-3 นาทีแล้วหายไป เด็กกลับเป็นปกติใหม่ แต่เด็กจะแสดงการอ่อนเพลียมาก การแก้ไขในระยะที่เกิดอาการดังกล่าวนี้ ต้องทำทันที คือนัดสารแคลเซียมให้ทางหลอดเลือดโลหิต เพราะการซักเกิดเพราะแร่แคลเซียมในซั่มต่ำ

โรคกระดูกอ่อนในเด็ก เป็น Late Ricket เกิดในเด็กอายุเกินสองขวบ อาการของโรคที่สำคัญ คือ อาการเปลี่ยนแปลงทางกระดูกจะมีลักษณะเห็นชัด มีการผิดปกติในลักษณะกายวิภาคของกระดูก คือจะเริ่มด้วยรูปหน้าของเด็กจะกว้างและใหญ่ขึ้น หน้าเด็กจะมีรูปเกือบเป็นสี่เหลี่ยม ตรงที่ต่อระหว่างกระดูกอ่อนของกระดูกซี่โครง หรือกับกระดูกหน้าอกจะมีปุ่มคล้ายลูกนัต มีลักษณะแข็ง กระดูกหน้าอกจะโป่งนูนสูงขึ้นมาทำให้มองดูหน้าอกยื่นออกมาข้างหน้า คล้ายหน้าอก

ไก่ ขม่อมจะปัดช้ากว่าปรกติ กระดูกกระดูกโหลกศีรษะแผ่นหน้าและแผ่นข้างขมับจะหนาขึ้น กระดูกขาต่าง ๆ ใต้แก้มกระดูกแขน กระดูกขา จะคด โค้ง และงอ เพราะทานน้ำหนักของร่างกายไม่ได้ เด็กจะมีแขนโก่ง ขาโก่ง เป็นลักษณะอาการที่เห็นได้ชัดว่าเป็นเพราะกระดูกไม่มีความแข็งแรง แร่เกลือแคลเซียมมีเกาะในเนื้อกระดูกน้อย สาเหตุอาจเกิดเพราะการขาดวิตามินดี แร่แคลเซียม แร่ฟอสฟอรัส หรืออย่างหนึ่งอย่างใด

โรคกระดูกอ่อนในผู้ใหญ่ Osteomalacia เป็นลักษณะของโรคที่เกลือของแร่แคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระดูกน้อยลง หรือถูกดึงออกจากกระดูก มักพบในสตรีขณะที่มีครรภ์ขณะเป็นแม่หรือสตรีทางตะวันออก ที่มีประเพณีคลุมหน้าอาการของโรค คือ ปวดตามกระดูกและตามข้อคล้ายโรครูมาติซึม คนไข้รู้สึกอ่อนเพลีย กระดูกอาจจะโค้ง หักง่าย มีรูปลักษณะผิดไปจากเดิม มักจะเกิดกับกระดูกขา กระดูกสันหลัง และกระดูกเชิงกราน ในสตรีมีครรภ์เมื่อขาดวิตามินดีมาก ๆ เกลือแร่แคลเซียมที่เกาะอยู่ที่กระดูกเชิงกรานจะมีน้อย กระดูกจะอ่อนและคด กล้ามเนื้อจะดึงกระดูกให้เคลื่อนลงมาทำให้ช่องกระดูกเชิงกรานแคบเข้า เป็นการทำให้การคลอดเกิดได้ยากหรือเป็นไปได้

การรักษาและการป้องกัน โดยทั่วไปให้น้ำมันตับปลาทะเลวันละ 3 ซ้อนกาแฟ ซึ่งอย่างน้อยจะให้วิตามินดี ประมาณ 1,200 ยูนิต ภายใน 3 สัปดาห์ จะพบมีการเกาะของเกลือแคลเซียมในกระดูก การให้ยานี้ต้องคอยตรวจสอบผลจากการเกาะของเกลือแร่ที่กระดูกโดยทางรังสีเสมอ เพราะเป็นการให้วิตามินดี จำนวนมากเป็นเวลานานมักจะเกิดอันตรายได้ ในบางรายมีผู้แนะนำให้ใช้ขนาดสูงและให้ครั้งเดียวเช่น ให้ขนาด 300,000 - 600,000 ยูนิต บางทีในเด็กคลอดก่อนกำหนดก็อาจให้ใช้ขนาดสูงนี้เพื่อเป็นการป้องกัน

การฉายแสงอัลตรา หรือการอาบแสงอาทิตย์ ก็เป็นวิธีป้องกันและรักษาโรคนี้ เพราะเป็นการเพิ่มวิตามินดี ขึ้นที่ผิวหนัง

ในการรักษาทารกที่เคยมีอาการชัก หรืออาการในระยะเป็นอันตราย ต้องรีบเพิ่มแร่แคลเซียมโดยเร็ว เช่น เดิมแคลเซียมคลอไรด์ 15 เกรน ในน้ำนมที่ให้ดื่มทุกวัน หรือใช้แคลเซียมแลกเตตให้วันละ 30 เกรน

ขณะเกิดอาการชักกระตุก หรือมีการชักติดต่อกัน ควรฉีดแคลเซียมกลูโคเนตเข้าเส้นโลหิตหรือเข้ากล้ามเนื้อ ใช้ความเข้มข้น 10 % จำนวน 5 มิลลิลิตร และให้ยาาระงับประสาท เช่น พวกรูปโรไมดขนาด 3 เกรน

ในโรคหลายโรค เช่น วัณโรค โรค Rheumatoid Arthritis และอื่น ๆ การให้ วิตามินดี สูง พบว่าได้ผลดี

โรคขาดโทโคเฟอร์อลหรือวิตามินอี

เนื่องจากหน้าที่ของสารโทโคเฟอร์อลในร่างกายของสัตว์ และผลเกิดจากการขาดสารนี้ในสัตว์ แตกต่างกันตามชนิดของสัตว์ ทำให้ความรู้เกี่ยวกับสารนี้ในมนุษย์มีทางเป็นไปได้หลายอย่าง และยังไม่มีการวิจัยสนับสนุนได้ชัดเจน มนุษย์ก็ได้นำเอาสารอาหารนี้มาใช้ให้เป็นประโยชน์ในการรักษา โรคหลายอย่างด้วยกัน ดังปรากฏในบทที่ 8

Nutrition muscular dystrophy เกิดในสัตว์หลายชนิด เมื่อขาดวิตามินอี การขาดวิตามินอี พร้อมกับขาดกรดแอมิโน ชนิดมีซัลเฟอร์ และขาดแร่เหล็กนิยมนำมาเกิด acute hemorrhagic necrosis ของตับในสัตว์

เมื่อไม่นานนี้ ได้มีผู้พบโรคโลหิตจาง และมี granulocytosis เกิดในสิ่งที่ขาดวิตามินอี

ในมนุษย์ ได้พบโรคหลายโรคที่มีสารโทโคเฟอร์อลในพลาสมา มีระดับลดลง อาทิ โรคเกี่ยวกับการซึมผ่านสารอาหารเช่น โรค Sprue โรค Biliary atresia ตามกรรมพันธุ์ โรคขาดสารโปรตีน หรือ Kwashiorkor

ในทารกที่มีทุพโภชนาการ และมี macrocytic anemia การใช้วิตามินอี รักษาพบได้ผลคืออาการทางเม็ดโลหิตดีขึ้น สาร creatine ในปัสสาวะลดลง

สารโทโคเฟอร์อล และสารโคเลสเตอรอล ในพลาสมา มีส่วนสัมพันธ์และมีการเปลี่ยนแปลงในทำนองคล้ายคลึงกัน สิ่งที่จะต้องพิจารณาถึง คือระดับของสารทั้งสองในพลาสมา จะมีความเกี่ยวข้องกันได้มากน้อยเพียงใด ในร่างกายมนุษย์

ระดับโทโคเฟอร์อลในพลาสมา สำหรับบุคคลปกติ คือ 0.5-2.02 มิลลิกรัม %

โรคขาดธาตุเหล็ก

โรคขาดวิตามินซี มีลักษณะพยาธิสภาพแตกต่างกันตามอายุผู้ป่วย หรือเป็นไปตามการเติบโตของอวัยวะร่างกาย โรคนี้เรียก Scurvy หรือโรคลักปิดลักเปิด มีลักษณะอาการต่าง ๆ กันในทารกและเด็ก และในผู้ใหญ่

โรคขาดวิตามินซีในทารกและเด็ก Scurvy in Infancy and Childhood พบมากในเด็กที่เลี้ยงด้วยน้ำนมโค ระหว่างอายุ 6-12 เดือน มีการซีบเซิบ หงุดหงิด เบื่ออาหาร น้ำหนักตัวลดรวดเร็วภายใน 10 วัน อาการแรกที่มีราคาสังเกตได้ คือ เวลาถูกตัวเด็ก หรืออุ้มเด็ก เด็กจะร้องเด็กจะชอบนอนหงาย เมื่อจับข้อเท้า หรือยกตัว มักร้อง เด็กมักนอนไม่เปลี่ยนท่า บางรายแสดงความเจ็บปวดบริเวณมือและเท้าเวลาเคลื่อนไหว แสดงว่าเส้นโลหิตฝอยบริเวณนั้นแตก โลหิตจะซึมค้างอยู่ บางคราวจะบวมจนเห็นชัด มักเป็นตามข้อกระดูก ทารกเป็นโรคนี้ไม่น้อยกว่า 60 % จะมีเส้นโลหิตแตกที่เหงือก จะมีเหงือกบวม สีแดงจัดและแข็ง ถ้าเกิดขณะฟันจะเริ่มขึ้น เหงือกบริเวณนั้นจะมีการเปลี่ยนแปลงมากกว่ามีอื่น นอกจากนี้เส้นโลหิตฝอยตามใต้ผิวหนังอาจแตก มีโลหิตค้างอยู่ ลักษณะนี้จะพบประมาณ 30 เปอร์เซ็นต์ ลักษณะผิวหนังจะเป็นจุดแดงเป็นผื่นขึ้น ถ้าเป็นอยู่นาน จะเป็นรอยข้ำเขียวตามที่ต่อของปลายกระดูกซี่โครงกับกระดูกหน้าอกจะขยายกว้างออก อาจกล่าวได้ว่าตรงที่ต่อจะทำเป็นมุมฉาก แสดงว่าการหักของกระดูก บางคราวเด็กจะมีไข้สูงถึง 100-102 องศาฟาเรนไฮต์ ในระยะต่อมาเด็กจะเกิดโรคโลหิตจาง มีการเป็นหวัดหรือโรคเกิดจากการติดเชื้อได้ง่าย

โรค Scurvy ในผู้ใหญ่ มักพบน้อย อาการเริ่มด้วยการอ่อนเพลีย เหนื่อยง่าย ผู้ป่วยไม่สนใจสิ่งต่าง ๆ หายใจหอบ มีปวดตามกระดูก ตามข้อ และในกล้ามเนื้อ ผิวหนังจะแห้ง สีคล้ำ เกิดจุดแดงเล็ก ๆ ขึ้นเป็นหย่อม ๆ ตามใต้ผิวหนัง เรียก Perifollicular hyperkeratotic papule พบมากบริเวณขา สะโพก แขน และหลัง เมื่อมีอาการขึ้นบริเวณเหงือกจะบวมแดงคล้ำ มีลักษณะเหมือนฟองน้ำและขุ่น เมื่อถูกเบา ๆ จะมีโลหิตซึมออก เหงือกอาจบวมมากจนปิดฟัน ฟันอาจโยกและหลุดได้ ถ้าเส้นโลหิตฝอยแตกในเนื้อสมอง จะมีอาการทางประสาท มีอาการชัก ชีพจรเต้นเร็ว หน้าซีด แรงดันโลหิตลดลง ผู้ป่วยหมดสติ หายใจขัด และเสียชีวิต บุคคลปกติจะมีวิตามินซีในพลาสมา 0.8-1.0 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์ ในโลหิตมี 1-1.2 มิลลิกรัมเปอร์เซ็นต์

การรักษา วิตามินซี มีส่วนสัมพันธ์กับโรคโลหิตจาง เนื่องจากขาดบีสิบสอง และสารโฟลิก เช่น megaloblastic anemia ในทารกและของ scurvy

ผู้ป่วยด้วยโรคนี้ การให้วิตามินซีวันละ 25-50 มิลลิกรัม อาการต่าง ๆ จะทุเลาขึ้นเร็ว แต่โดยมากมักใช้ขนาดสูง วันละ 300-500 มิลลิกรัม ในการรักษาในทารกมักให้ผลดี และรวดเร็วกว่าผู้ใหญ่

โรคขาดไทอะมินหรือบีหนึ่ง

1. **โรคเหน็บชา** เป็นโรคขาดไทอะมิน พบมากในชนที่ใช้ข้าวเป็นอาหารหลัก ระยะของการเป็นนี้ย่อมเป็นได้อย่างกว้างขวาง คือ อาจเป็นชนิดรุนแรงหรือค่อย ๆ เป็น หรืออาจเป็นโดยไม่แสดงอาการปรากฏชัดเจน และบุคคลผู้ขาดสารนี้ก็ยังสามารถอาศัยได้ตามปกติ มีอาการซึ่งไม่ได้นึกว่าจะเป็นโรคนี้ เช่น อาการเบื่ออาหาร ไม่มีแรง เหนื่อยง่าย รู้สึกชา รู้สึกชู่ซ่าตามมือเท้า เป็นบางครั้ง หรืออาจไม่มีอาการเหล่านี้เลย แต่จะมีอาการเจ็บกล้ามเนื้อที่น่องเป็นบางครั้ง บางครั้งเดินไปกล้ามเนื้อน่องจะหมดแรงเดินต่อไปไม่ได้

โรคเหน็บชาแยกออกตามอาการเป็น 3 ชนิด

1.1 **Dry Beriberi** โรคเหน็บชาชนิดที่มีอาการอักเสบของปลายประสาทเป็นอาการสำคัญ การอักเสบปลายประสาทของเท้า และขา จะมากกว่ามือ อาการมักจะเริ่มด้วยความรู้สึกทั้งทางสัมผัส และความเจ็บปวดตามปลายมือปลายเท้าจะลดลง บางคราวจะรู้สึกชา รู้สึกชู่ซ่า หรือแสบร้อนซึ่งจะเกิดขึ้นเป็นครั้งคราวแฉะบริเวณมือและเท้า ถ้าเป็นมากขึ้นหรือนานเข้า ประสาทด้านความรู้สึก และด้านความสัมผัสจะลดน้อยลงทุกที จนหมดความรู้สึก ทำให้เดินไม่ถนัด มีมือห้อยเท้าห้อย เวลาเดินต้องมีอะไรยัน หรือเดินเท้าลาก กล้ามเนื้อบริเวณน่องและขาจะอ่อนล้า และมีความเจ็บปวดมาก บางคราวเดินไม่ได้เพราะกล้ามเนื้อหมดแรง การตรวจการกระตุกของข้อเท้า ankle jerk ของข้อศอก Biceps และของข้อเข่า Knee jerk มักจะมีผลผิดปกติ คือ อาจไวมากขึ้น หรือไม่มีอาการโต้ตอบเลย ทั้งนี้สุดแต่ระยะของโรคที่เป็น ถ้าโรคนี้เกิดเป็นเวลานาน อาจเกิดอัมพาตขาและเท้า โดยเกิดจากส่วนความรู้สึกเป็นสาเหตุ

1.2 **Wet Beriberi** เป็นโรคเหน็บชาที่มีอาการทางหัวใจเป็นอาการสำคัญ จะรู้สึกหัวใจเต้นหนักและเร็ว หัวใจจะพองโตออกทางด้านขวา ทำให้โลหิตในเส้นโลหิตดำคั่งบริเวณคอ ในระยะนี้ถ้าตรวจจะระยะการเต้นของหัวใจ โดยการถ่ายภาพ electrocardiogram จะพบภาพการเต้นแสดงความผิดปกติให้เห็นชัด บางรายอาจจะมีบวม อาจเริ่มที่เท้า แขน และขา อาจลามจนถึงลำตัว คอ

และหน้า หรือตัวตัว ลักษณะอาการเป็นทำนองเดียวกับโรคหัวใจทั่วไป ที่สมรรถภาพการทำงานของหัวใจหย่อนลง ถ้าการบวมลูกกลมไปยังปอด คับ ผู้ป่วยอาจเสียชีวิตได้ในเวลาไม่ช้า

1.3 โรคเหน็บชาในทารก Infantile beriberi โรคนี้พบเสมอในทารกทางภาคพื้นเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ พบในทารกที่เลี้ยงด้วยน้ำนมมารดา อายุ 2-6 เดือน อาการของโรคต่างจากของผู้ใหญ่ เกิดโดยการขาดไทอะมินโดยเฉพาะอาการอาจเกิดเป็นชนิดรุนแรงฉับพลัน หรือชนิดเรื้อรังได้ ชนิดรุนแรงฉับพลันนั้น อาการเกิดขึ้นรวดเร็วมาก โดยมากทารกที่เป็นโรคนี้นี้แสดงอาการปรกติคืออยู่แต่ก็ยังไม่กี่ชั่วโมงอาจตายได้ อาการของโรค คือ หน้าและตัวซีด หายใจขัด หัวใจเต้นแรง และตาย การวินิจฉัยโรคนี้ต้องทำให้ได้ทันที และควรจะได้นึกถึงโรคนี้นี้เสมอ เวลาตรวจทารก ดูประวัติอาหารการบริโภคของมารดา การตรวจร่างกายมารดาอาจช่วยการวินิจฉัยได้ แต่ก็มีจำนวนไม่น้อย ที่ทารกเป็นเหน็บชา โดยที่มารดาผู้ให้น้ำนม ไม่มีอาการของโรคนี้นี้

ในรายที่โรคไม่สู้จะรุนแรง ทารกมักจะแสดงอาการไม่ยอมกินอาหาร เช่น เมื่อให้น้ำนมจะคายออก แต่เมื่อให้ดื่มน้ำไม่ขุ่นทั้ง ทารกจะกระวนกระวาย ไม่อยู่นิ่ง มีท้องอืดแสดงอาการปวดในท้อง บางคราวจะมีอาเจียน ถ้าถูกหรือคลำบริเวณหน้าท้อง หรือที่ตบจะแสดงความเจ็บปวดมาก บางคราวอยู่เฉย ๆ ก็ร้องขึ้นมา เด็กเหล่านี้มักจะดูตัวไม่เล็ก บางคนอาจมีน้ำหนักเพิ่มเพราะการบวม และมีน้ำคั่งในร่างกายมาก มักจะปัสสาวะน้อย มีชีพจรเต้นเร็ว บางคราวอาจถึง 200 ครั้งในหนึ่งนาที มีอาการเหนื่อยหอบ และไม่มีเสียง aponia ซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะของโรคนี้นี้ เด็กจะอ้าปากร้องแต่ไม่มีเสียง เด็กจะซีดเขียว บวม แสดงอาการหัวใจอ่อน มีน้ำคั่งในปอด และในตับ อาจมีอาการซึมและหมดสติและตายในที่สุด

อาการต่าง ๆ เหล่านี้อาจเกิดขึ้นในระยะรวดเร็ว และติดต่อกันเป็นเวลาชั่วโมงหรือเป็นอยู่ภายใน 1-2 วัน ในบางคราวอาจพบเด็กมีอาการเจ็บปวดเกิดขึ้นทันที รุนแรง ตัวทารกจะเกร็งและแข็ง ทำให้ลักษณะคล้ายการชัก แต่ไม่ใช่การชัก

การรักษาและป้องกัน

การป้องกัน คือการบริโภคอาหารที่มีไทอะมิน ในการรักษาโรคทุกระยะ นอกจากในระยะรุนแรง อาจให้สารไทอะมินเป็นเมล็ดกิน หรือฉีดเข้ากล้ามเนื้อ หรือเข้าเส้นโลหิต หรือจัดให้บริโภคอาหารที่มีสารมาก ๆ เช่น ยีส น้ำสกัดจากคับ

โรคเหน็บชาในทารก เป็นโรคที่ทำให้ทารกเสียชีวิตได้เป็นอันดับแรก เป็นปัญหาสำคัญทางสาธารณสุขของประเทศไทย การให้ไทอะมินจะทำให้โรคหายทุเลาได้เร็ว เพราะฉะนั้น

การวินิจฉัยโรคนี้ถ้าทำได้ทันท่วงทีจะช่วยชีวิตทารกได้มาก จึงจำเป็นสิ่งสำคัญมาก ต้องแยกจากโรคอื่น ๆ ที่อาจมีลักษณะคล้ายคลึงกัน การวินิจฉัยอาจใช้ การฉีดไทอะมินเข้าเส้นโลหิต ในทารกที่มีอาการหนักถ้าทารกป่วยด้วยโรคนี้ อาการจะทุเลาหลังจากนั้นเพียง 2-3 ชั่วโมง ขนาดที่ใช้คือ 10 ถึง 50 มิลลิกรัม อาจให้ทุก 2-3 ชั่วโมง หรือวันละ 2-3 ครั้ง จนอาการต่าง ๆ จะเกือบเป็นปกติ จึงเปลี่ยนให้กิน หรือผสมในน้ำนมหรือในอาหารบริโภคของมารดาและของทารก

2. โรค Wernicke ตั้งแต่ ค.ศ. 1881 Carl Wernicke ได้อธิบายลักษณะอาการของโรคนี้ และเดิมเข้าใจว่าเป็นโรคการอักเสบของเนื้อสมองบริเวณ third และ fourth Ventricles และต่อ Sylvius ปัจจุบันรู้แน่ชัดว่า ไทอะมินเป็นต้นเหตุสำคัญของโรคนี้ อาการเกิดฉับพลัน มีอาการทางสมอง อาการของกล้ามเนื้อตา และของกล้ามเนื้อเกี่ยวกับการเคลื่อนไหว อาการทางสมอง คือ ความคิดสับสน ความสนใจต่อสิ่งต่าง ๆ หดหายไป ผู้ป่วยจะเป็นคนวางเฉยต่อทุกสิ่งทุกอย่าง การพูดบางคราวจะพูดไม่ได้ พูดตะกุกตะกัก พูดได้ลำบาก มีอาการเพ้อ เห็น คิด หรือได้กลิ่น ในด้านต่าง ๆ โดยไม่มีอะไรเป็นจริง ผู้ป่วยอาจหมดสติและตาย อาการทางตา จะมีความพิการเกิดแก่ Ocular motor จะมีอัมพาตของกล้ามเนื้อของตา ตาจะกระพริบไม่ได้ และขาดการเคลื่อนไหว ลูกตาจะกลอกหรือสั่น Nystagmus ซึ่งอาจจะเกิดขึ้นได้ทั้งทางด้านราบและด้านตั้ง ถ้าประสาทสมองเส้นที่ 6 มีอัมพาต จะทำให้ตาเหล่ มองอะไรเห็นเป็นสองภาพ ถ้าอาการเป็นอยู่นานและรุนแรงยิ่งขึ้น เส้นโลหิตในเรติน่าจะแตก อาการทางการเคลื่อนไหว ผู้ป่วยจะขยับหรือเดินไม่ได้เอง ต้องมีอะไรยึดหรือมีไม้ยัน เพราะจะมีอาการอักเสบของปลายประสาทของขา

ส่วนมากผู้ป่วยด้วยโรคนี้มีชีวิตอยู่จะพบแต่อาการทางตา และทางการเคลื่อนไหวเท่านั้นเพราะพอเข้าระยะถึงการหมดสติแล้ว มักจะไม่มีชีวิตรอดอยู่ได้

การรักษาและการป้องกัน คือการให้สารไทอะมิน

3. โรค Korsakoffs Psychosis เป็นอีกโรคหนึ่งที่ไทอะมินเป็นสารก่อให้เกิดแม้ว่าจะมีการขาดสารอาหารชนิดอื่นร่วมด้วย อาการสำคัญ คือ ความจำเสื่อมโรคนี้มีอาการเกี่ยวกับความจำเสื่อมอย่างมากร่วมกับการพูด อาการนี้จะแยกจากโรคอื่น ๆ ที่เกี่ยวกับความจำ Korsakoff อธิบายลักษณะว่าคนป่วยจะหงุดหงิด อ่อนเพลีย กระวนกระวาย มีความกลัวและซึม ถ้าทดสอบทางจิตจะพบว่าคนป่วยไม่มีความตั้งใจและความสนใจในสิ่งต่าง ๆ และความจำจะเป็นอาการที่รุนแรงกว่าเพื่อน บางคราวการทดสอบความจำอาจให้ผลได้เช่นเดียวกับบุคคลปกติทั้งหลาย แต่หลังจากทดสอบเสร็จแล้วไม่กินที่ คนไข้อาจจะจำไม่ได้เลยว่าได้ถูกทดสอบแล้ว หรืออาจจะจำแม้ผู้ทดสอบเองก็ไม่ได้ การลืมแม้สิ่งที่ผ่านไปแล้วใหม่ ๆ และสิ่งที่ล่วงแล้วเป็นอาการสำคัญของโรคนี้ คนป่วยมักจะเข้าสู่คมไม่

ได้เพราะความล้ม จะปฏิบัติคนได้แต่ในสิ่งที่เคยกระทำ และทำเป็นประจำอยู่แล้ว ในบางครั้งผู้ป่วย อาจลืมหมดทุกสิ่งทุกอย่าง จำบุคคล จำสถานที่และอื่น ๆ ไม่ได้ ซึ่งข้อมจะทำให้เกิดการสับสน วุ่นวายไม่น้อย

โรคนี้อาจมีอาการทุเลาได้ แต่อาจต้องใช้เวลารักษานานนับปี โดยมากผู้ป่วยด้วยโรค Wernicke ก็มักจะมีอาการของโรค Korsakoffs Psychosis ด้วย บางรายอาจมีอาการของทั้งสองโรค เกิดขึ้น เช่น การมีความพิการเกี่ยวกับการพูด มีตาถลอก Nystagmus และมีความพิการในการ เคลื่อนไหว มี ataxia แสดงว่าโรคทั้งสองชนิดนี้ ควรจะได้เป็นโรคเดียวกัน ทั้งสาเหตุน่าจะเกิดจาก การขาดไทอะมิน ต่างกันที่มีความพิการในลักษณะกายวิภาค ของเนื้อสมองต่างที่กันเท่านั้น

โรคขาดไรโบฟลาวิน

ไวตามินบีสอง ช่วยบำรุงเซลล์และอวัยวะให้เจริญเติบโต ช่วยประกอบเป็นเอ็นไซม์ หลายชนิด สำหรับเมทาโบลิซึมของเซลล์ต่าง ๆ ช่วยรักษาสุขภาพของระบบการย่อยอาหารและ ระบบประสาท ลักษณะอาการสำคัญ ๆ ของโรคขาดบีสองที่พบเสมอ คือ

1. การเปลี่ยนแปลงที่บริเวณริมฝีปาก
 - 1.1 มุมปากแตกเป็นแผล Angular stomatitis หรือปากนกกระชอก มุมปากแตก เป็นแผล บนแผลจะมีเยื่อคล้ายแผ่นเนื้อมีสีเหลืองเรื่อ หรือขาวขุ่นคลุมอยู่
 - 1.2 แผลเป็น Angular scar แผลเป็นที่มุมปาก เกิดจากการมีการอักเสบที่มุม ปากเมื่อหายแล้วมักจะเหลือเป็นรอยแผลเป็นทิ้งไว้ พบมากในเด็กที่ขาดบีสอง
 - 1.3 ริมฝีปากแห้ง และแตกข่น Cheilosis ริมฝีปากอาจบวม หรือข่น และแห้งมี รอยแตกตามขวางเป็นตอน
2. การเปลี่ยนแปลงที่ลิ้น ลิ้นอักเสบ glossitis ลิ้นจะแดง ตุ่มที่ผิวลิ้นแดงสูงขึ้น และตอนหลังอาจลึบเหี่ยว หรือขยุบลง ลักษณะนี้อาจเกิดเป็นหย่อม ๆ มองดูจะเห็น ผิวลิ้นเปลี่ยนเกลี้ยง เป็นแห่ง ๆ ในบางรายการอักเสบที่ลิ้นจะมีมาก สีลิ้นจะแดง จัดจนเปลี่ยนเป็นสีม่วง เรียก magentatongue และการอักเสบที่ลิ้นอาจจะลุกลาม ไปยังเหงือก และเยื่อในปากได้

3. การเปลี่ยนแปลงที่ผิวหนัง Dyssebacia ลักษณะคล้ายการเป็นสิ่ว ผิวหนังจะเป็นมันมีตุ่มแดง ๆ แสดงถึงการอักเสบของชุมชน ผิวหนังจะแตกเป็นขุย บริเวณที่พบมาก คือ ผิวหนังที่โคนหู โคนจมูก ข้อพับต่าง ๆ หรือผิวหนังที่เป็นรอยต่อต่าง ๆ

Scrotal dermatitis การอักเสบผิวหนังอวัยวะสืบพันธุ์ ซึ่งเป็นได้ทั้งเพศชายและเพศหญิง มีการคัน อักเสบ มีตุ่มแดงเล็ก ๆ เป็นขุย ถ้าเป็นเรื้อรัง ผิวหนังจะบวม เกิดแผลทำให้ scrotum และ vagina บวมได้

4. การเปลี่ยนแปลงที่ตา มักมีอาการน้ำตาไหล รู้สึกแสบคันที่ตา เคืองตาไม่กล้าสู้แสงสว่าง ทำให้มองเห็นภาพไม่ชัด แต่อาการเหล่านี้มักเกิดร่วมกับการขาดสารอาหารชนิดอื่น ๆ ด้วย

ตามปกติมนุษย์ควรจะได้บริโภคสารอาหารนี้ไม่น้อยกว่าวันละ 1 มิลลิกรัม จำนวนที่เหมาะสม 1.8-2.0 มิลลิกรัม บางคนให้ตามจำนวนสารโปรตีน คือให้บีสอง 0.025 มิลลิกรัม ต่อสารโปรตีน 1 กรัม แต่ปัจจุบันมักจะกำหนดให้ตามแรงงานของอาหาร เพราะสารนี้เป็นสารประกอบเป็นเอ็นไซม์ในเมทาโบลิซึมมาก จำนวนให้คือ 0.6 มิลลิกรัมต่อแรงงาน 1000 กิโลแคลอรี อาหารที่จะให้สารนี้ได้มาก คือ เนื้อสัตว์ เครื่องใน น้ำมัน ผักสด

ในการรักษาอาการของโรค ให้กินวันละ 6 มิลลิกรัม โดยแบ่งให้ 3 ครั้ง ๆ ละ 2 มิลลิกรัม ถ้าต้องการให้อวัยวะในร่างกายมีการได้สารนี้เต็มที่ รวดเร็วขึ้น อาจฉีดโซเดียมไรโบฟลาวินฟอสเฟต จำนวน 25 มิลลิกรัม เข้ากล้ามเนื้อ โดยทั่วไปมักจะให้รับประทานวันละ 5-15 มิลลิกรัม และมักจัดสารพวกวิตามินบีอื่น ๆ ให้ร่วมด้วยโดยเฉพาะในรายที่อาการไม่ทุเลา หลังจากให้ไรโบฟลาวินแล้ว

โรคขาดไนอะซิน หรือ แพลลากรา

โรคแพลลากรา Pellagra นี้ แต่เดิมมาเข้าใจว่าสารไนอะซินเป็นต้นเหตุ ปัจจุบันทราบว่า โรคนี้เกิดจากการขาดสารอาหารชนิดร่วมกัน การรักษาโรคนี้ต้องใช้สารอาหารอื่น ๆ ด้วย อาทิ พวกวิตามินบีเกือบทุกชนิด และสารโปรตีน โดยเฉพาะกรดทรีฟโทเฟนในการรักษา สารไนอะซิน กรดทรีฟโทเฟน และไพริดอกซิน เป็นสารสำคัญที่เป็นเหตุมาของโรคนี้ ลักษณะอาการ

ของโรคเฉพาะ เรียกว่าเป็นโรคมีอาการประกอบด้วยสี่สามแก้ว คือ Diarrhea ท้องเดิน Dementia สติวิปลาส และ Dermatitis ผิวน้ำอักเสบ

1. อาการทางระบบทางเดินอาหาร มีอาการเบื่ออาหาร อาเจียน ท้องเดิน แสดงว่ามีอาการอักเสบของอวัยวะต่าง ๆ ในระบบทางเดินอาหาร

2. อาการทางผิวหนัง มีการเปลี่ยนแปลงในลักษณะกายวิภาคของผิวหนัง พบมากบริเวณผิวหนังที่ได้รับการเสียดสีบ่อย ๆ หรือไม่ถูกปกปิด หรือถูกแสงอาทิตย์ เช่น ต้นคอ แขน ขา หลัง มือ และเท้า เซลล์ของผิวหนังจะเริ่มมีการเปลี่ยนแปลง ผิวหนังจะแดงและนูนขึ้น สีผิวหนังจะค่อยเปลี่ยนสีจากแดงเป็นแดงจัด จนเป็นสีน้ำตาลไหม้และเป็นสีดำในที่สุด การเปลี่ยนแปลงนี้มักจะเป็นเหมือนกันทั้งสองข้าง เช่น ถ้าเกิดเป็นที่มือและที่เท้า มักเป็นแค่ปลายมือถึงข้อเท้า และจากปลายนิ้วเท้าถึงข้อเท้า ผิวหนังจะนูนขรุขระและมีสีดำคล้ำ มองคล้ายกับผู้ป่วยสวมถุงมือดำ หรือสวมถุงเท้าดำ

3. อาการทางประสาท มีการอักเสบปลายประสาท และประสาทส่วนกลาง อาการทางประสาทมักจะเป็นอาการแรกเริ่มของโรค คือ ผู้ป่วยเริ่มนอนไม่หลับ รู้สึกมึนงง หงุดหงิด ซึม มีความจำเสื่อม ถ้าเป็นอยู่นาน ความพิการจะเกิดกับประสาทส่วนกลางมากยิ่งขึ้น จะมีความคิดฟุ้งซ่าน ถึงขนาดหลงผิด มี delusion และมีสัญญาณวิปลาส และเข้าขั้นเป็นผู้วิกลจริตได้ ตามสถิติปรากฏว่าประมาณ 40 เปอร์เซ็นต์ ของรายที่เป็นโรคนี้อันตราย ทำให้ผู้ป่วยกลายเป็นผู้วิกลจริต

โรคนี้อาจพบในประชาชนคนไทย หรือชุมชนที่บริโภคข้าวเป็นอาหารหลัก แต่พบมากในชุมชนที่บริโภคข้าวโพดเป็นอาหารหลัก ทั้งนี้เพราะข้าวโพดขาดกรดทริฟโทเฟน กรดแอมิโนนี้สามารถจะให้ประสิทธิภาพเป็นไนอะซินได้ คือ 60 มิลลิกรัม ให้ไนอะซิน 1 มิลลิกรัม ดูรายละเอียดในบทที่ 9

การรักษาโรคเพลอากัว ต้องให้สารอาหารพวกไวตามินบี โดยเฉพาะมีไทอะมิน ไนอะซินไรโบฟลาวิน ไพริดอกซิน และกรดทริฟโทเฟน หรือสารโปรตีน อาหารที่ควรเลือกบริโภคเพื่อป้องกันโรคนี้อันตราย คือ เนื้อสัตว์ ตับสัตว์ น้านม เมล็ดคาแฟที่คั่วแล้ว ยีส ไข่ ถั่วลิสง พืชผักสีเขียวเหลืองต่าง ๆ

โรคขาดไพริดอกซินหรือบีหก

โรคขาดสารอาหารบีหกเฉพาะเกิดได้ยากสำหรับมนุษย์ เพราะสารนี้มีในอาหารทั่วไปที่บริโภคกัน Vilter ได้ลองทำให้เกิดโรคนี้ขึ้น ด้วยการให้สารที่มีฤทธิ์ตรงข้ามคือ 4-deoxypyridoxine ในอาสาสมัคร 50 ราย ปรากฏรายละเอียดในบทที่ 9 ไบตามินซี และไบตามินพวกบี ลักษณะอาการของโรคอาจสรุปได้คือ

1. Seborrhea - like lesions คล้ายการขาดไรโบฟลาวิน การอักเสบเกิดรอบ ๆ ตา แผลโคนงูก คิ้ว และบริเวณหลังใบหู การอักเสบจะลุกลามไปทั่วหน้า หน้าผาก คิ้ว และผิวหนังหลังใบหู
 2. การอักเสบจะเกิดบริเวณ scrotal และ perineal ด้วย
 3. มี Intertrigo ใต้นม และบริเวณที่มีเหงื่อ
 4. มีการเปลี่ยนสีของผิวหนังลักษณะคล้ายเมื่อขาดไนอะซิน มักพบบริเวณต้นคอ หน้าผาก คิ้ว และสะโพก
 5. มี Cheilosis glossitis และ stomatitis คล้ายเมื่อขาด บี สอง และไนอะซิน
 6. อาการอื่น ๆ มี peripheral neuropathy น้ำหนักตัวลด มีนซึม นอนไม่หลับ หงุดหงิด และมีการขับสาร xanthurenic acid ออกมาในปัสสาวะมาก
- การรักษาให้ บีหก วันละ 5 มิลลิกรัม

สารอาหารนี้ได้ถูกนำมาใช้ในการบำบัดอาการผิดปกติต่าง ๆ ได้ผล อาทิ ในรายที่มีการเปลี่ยนแปลงในลักษณะกายวิภาคของผิวหนัง ในลักษณะเดียวกับเมื่อขาดไรโบฟลาวิน หรือไนอะซิน การให้ไพริดอกซิน ด้วยจำนวนเพียง 5 มิลลิกรัม ก็ทำให้อาการต่าง ๆ หายไปได้ หลังจากเมื่อให้ไรโบฟลาวิน หรือไนอะซินแล้วปราศจากผล

ใน ค.ศ. 1951 ในสหรัฐอเมริกา ได้เกิดโรคชักกระตุก Convulsion ขึ้นในทารกที่เลี้ยงด้วยอาหารมีบีหก เพียง 60 ไมโครกรัม ในอาหารหนึ่งลิตร เป็นเวลา 2-5 เดือน ทารกมีอาการหงุดหงิด ตื่นเต้น กระวนกระวาย และชัก อาการต่าง ๆ หายไปโดยการให้รับประทานบีหก วันละ 5-10 มิลลิกรัม

ในผู้ใหญ่ แม้จะไม่เคยปรากฏเกิดการชัก ทำนองเดียวกับทารกเมื่อขาดบีหกก็ตาม จากการทดลองให้ผู้อาสาสมัครที่ทำให้เกิดการขาดสารนี้ พบว่า มีอาการหงุดหงิด กระวนกระวาย มีนซึม ผิวหนังอักเสบ แดง เป็นขุย บริเวณโคนงูก โคนหู เป็นแผลที่มุมปาก ลิ้นและปากอักเสบ

ลักษณะการเปลี่ยนแปลงเหล่านี้คล้ายกับลักษณะเมื่อขาดบีสอง และไนอะซิน แต่ในรายเหล่านี้อาการหายไปโดยการให้บีหก อย่างเดียว

การตรวจสารเคมีในปัสสาวะ ในผู้ที่มีอาการขาดไพริดอกซิน โดยการให้กินกรดทรีฟโทเฟน จะพบว่า มีการขับกรด xanthurenic N - methyl มากขึ้น ส่วน nicotinamide น้อยลง ทั้งนี้เพราะบี หก มีส่วนในเมทาโบลิซึม ของกรดเอมีโนดังกล่าว

เป็นเวลานานกว่า 10 ปี ที่สูติแพทย์ได้ใช้บีหก รักษาสตรีที่มีอาการแพ้ท้องอย่างรุนแรงและได้ผลดี บางรายสามารถช่วยรักษาการแท้งบุตร ที่เกิดซ้ำหลายครั้งได้

ผู้ป่วยเป็นวัณโรค และได้รับการรักษาด้วยยา INH คือ isoniazide ในขนาดสูงเป็นเวลานาน ๆ มักจะเกิดอาการอักเสบของประสาทขึ้น ซึ่งบางครั้งทำให้หลงเข้าใจผิดว่าเกิดจากสาเหตุอื่น อาการนี้เมื่อให้บีหกแล้วจะหายไป นอกจากยา INH แล้ว ยารักษาโรคแรงดันโลหิตสูงยาพวก Hydralazine ซึ่งใช้เป็นเวลานาน ก็ทำให้เกิดชักในสัตว์ และเกิดการอักเสบในมนุษย์ได้ทั้งนี้ เพราะสารเคมีเหล่านี้ไปทำให้ประสิทธิภาพของบีหก หดไป โดย Hydralazines จะรวมกับบีหกเป็น phridoxal hydrazones ซึ่งเป็นสารปราศจากฤทธิ์และจะถูกขับมาด้วยปัสสาวะ

โรคหรืออันตรายจากได้สารไวตามินมาก

แม้ว่าสารอาหารพวกนี้จะปราศจากพิษ แต่ปรากฏมีอันตรายจากการได้รับสารพวกนี้ บางอย่าง เป็นจำนวนมาก คือไวตามิน เอ ไวตามิน ดี และไวตามิน เค และมักพบในเด็ก การวิจัยจากสัตว์ทดลอง พบว่าถ้าฉีดไทอะมิน 25 มิลลิกรัม ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ในหนูขาว ทำให้หนูตายได้

ขนาด lethal dose ของไพริดอกซิน คือ 3 กรัม ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม และขนาดของไนอะซิน คือ 5-7 กรัม ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม

การให้ไวตามิน เอ ขนาด 530,000 ยูนิต ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ในหนูขาว ทำให้การเติบโตหยุด มีการผิดปกติในกระดูก โลหิตออกตามใต้ผิวหนัง และมีตาโปน exophthalmos

ไวตามิน ดี ขนาดสูงกว่า 20,000 ยูนิต ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมทำให้ มีท้องเดิน อาเจียน ไตพิการ มีแคลเซียมเกาะที่อวัยวะของช่องท้อง

ไวตามิน เค สังเคราะห์ในสภาพแสงฟิโทควินโนน ขนาด 30-60 มิลลิกรัม ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม มีพิษเกิดขึ้นเมื่อทดสอบให้ในสุนัข

อัตราจำนวนวิตามินที่ควรได้ประจำวันต่อจำนวนที่จะเกิดพิษมีดังนี้ วิตามิน เค 1 : 600 วิตามินดี 1 : 2000 ไนอะซิน 1 : 5000 วิตามิน เอ 1 : 7500 ไทอะมิน 1 : 25000 บีหก 1 : 60000

ปัจจุบันยังไม่ปรากฏรายงานอันตรายจากวิตามินซี ไรโบฟลาวิน แพนดทีนิก พาราเอมิโนเบนโซอิกแอซิก

สารวิตามินบางชนิดในขนาดสูง มีประโยชน์ในการรักษา แต่การได้รับสารอาหารพวกนี้ในขนาดมากกว่าความต้องการของร่างกาย ข่อมเป็นการเสียประโยชน์ เช่น สารโพลีคแอซิก ถ้าได้รับมากเกินไปต้องการจะเกิดอันตราย โดยไม่ทำให้อาการทางประสาทที่จะเกิดเนื่องจากการขาดบีสิบสอง ไม่ปรากฏให้เห็นชัดเจน จึงเป็นโอกาสให้ผู้ขาดบีสิบสองเกิดอาการทางประสาทในระยะหลังรุนแรง และการรักษาก็จะทำได้ยาก

โรคโลหิตจางเพราะขาดสารอาหาร

โรคโลหิตจางเฉพาะมีหลายชนิด แล้วแต่เหตุที่ทำให้เกิดขึ้น โลหิตจาง Anemia เป็นอาการของโรค โรคนี้พบมากในประชาชนประเทศร้อน เพราะมีโรคหลายโรคที่ช่วยเร่งให้เกิดโรคนี้เร็วขึ้น อาทิ โรคไขข้ออักเสบ เชื้อพยาธิที่แพร่อยู่ในเม็ดโลหิตแดง จะช่วยทำลายเม็ดโลหิต โรคพยาธิปากขอในลำไส้ เชื้อพยาธิจะไปเกาะแน่นตามผนังลำไส้คอยดูดโลหิต ทำให้เสียโลหิตมากขึ้น

เหตุที่ทำให้เกิดโรคโลหิตจาง จำแนกได้เป็น 5 ทาง คือ

1. เนื่องจากการเสียโลหิตทันที เป็นจำนวนมาก หรือเรื้อรังทีละน้อย
2. เนื่องจากเม็ดโลหิตแดงถูกทำลายมากขึ้น
3. เนื่องจากเม็ดโลหิตแดงมีอายุสั้นเข้า มีอายุเพียง 15-17 วัน
4. เนื่องจากการปกติในการสร้างเม็ดโลหิตแดง
5. เนื่องจากการขาดสารอาหารสำหรับใช้สร้างเม็ดโลหิต

การสร้างเม็ดโลหิตแดง Erythropoiesis ข่อมต้องการสารต่าง ๆ เป็นองค์ประกอบร่วมกับสมรรถภาพของอวัยวะ ที่มีส่วนในการสร้างนั้น ๆ ปกติการสร้างและการทำลายเม็ดโลหิต ข่อมมีส่วนสมดุลย์กัน เพื่อให้จำนวนเม็ดโลหิตในกระแสโลหิตคงที่ โพรงกระดูก Bone marrow เป็นแหล่งสร้าง ม้าม Spleen เป็นอวัยวะสำคัญในการทำลาย ตราบใดที่มีการสมดุลย์ระหว่างการ

สร้างและการทำลายของเม็ดโลหิตก็จะไม่เกิดโรคโลหิตจาง โพรงกระดูกสามารถจะเร่งการสร้างให้เร็วขึ้นเป็น 7-8 เท่าได้ ถ้าหากมีความจำเป็น เม็ดโลหิตแดงมีอายุประมาณ 120 วัน (100-120 วัน)

ฮีโมโกลบิน มีน้ำหนักโมเลกุล 68,000 เป็นสารทำให้เกิดสีในเม็ดโลหิต มีในเม็ดโลหิตแดงประมาณ 90 เปอร์เซ็นต์ของน้ำหนักแห้ง มีโปรตีนชนิดglobin ส่วน heme moiety เป็นสารผสม มี porphyrin และแร่เหล็กเป็นสารสำคัญ พอร์ไฟริน มี pyrrole nuclei 4 อัน ซึ่งติดต่อกันด้วย methene (-CH-) เหล็กจะต่อกับ พอร์ไฟริน ทางอะตอมของไนโตรเจน ของ pyrrole nuclei และต่อกับglobinทาง imidazole nitrogen ของฮิสติดีน

การสร้างเม็ดโลหิตแดง ต้องใช้สารอาหารหลายอย่างร่วมในการสร้าง และเป็นส่วนประกอบ สารอาหารที่เป็นสาเหตุโดยตรงทำให้เกิดโรคโลหิตจาง คือ

1. สารอาหารพวกแร่ธาตุ ได้แก่ แร่เหล็ก แร่ทองแดง แร่โคบอล การขาดแร่เหล็กทำให้เกิดโลหิตจางในมนุษย์ แสดงได้ในการทดลอง แต่การขาดแร่โคบอลและแร่ทองแดง ไม่สามารถจะพิสูจน์ได้โดยการทดลอง แต่มีเหตุผลสนับสนุนว่าแร่ธาตุทั้งสองมีส่วนในการสร้างเม็ดโลหิตแดง การขาดแร่ทองแดงทำให้เกิดโลหิตจางในทารก

2. สารอาหารพวกวิตามิน ได้แก่บีสิบสอง โฟลิกแอซิด ไพริดอกซิน บีสอง ไทอะมิน แพนโททีนิก แอซิด และวิตามินซี การขาดวิตามินที่อาจพิสูจน์ได้ชัดเจนว่าทำให้เกิดโรคนี้ได้ คือ บีสิบสอง โฟลิก แอซิด และแอสคอร์บิกแอซิด แต่วิตามินชนิดอื่น ๆ ก็แสดงว่ามีส่วนในการสร้างเม็ดโลหิตด้วย ในโรค Megaloblastic anemia of Scurvy พบว่าเกิดโลหิตจางชนิดเซลล์ใหญ่ มีอาการทางประสาทไขสันหลัง ต้องรักษาด้วยโฟลิก แอซิด และวิตามินซี

โฟลิกแอซิด เป็นสารสำคัญในการสร้างเม็ดโลหิตในโพรงกระดูก ส่วนบีสิบสองเป็นสารจำเป็นในการทำงานของเซลล์ทุกชนิด และโดยเฉพาะเซลล์ในโพรงกระดูก เซลล์ของระบบประสาท เซลล์ของระบบทางเดินอาหาร

3. สารโปรตีน และสารบางอย่างที่จำเป็นต้องใช้ร่วมกับบีสิบสอง ซึ่งเรียกว่า Intrinsic factor เป็นสารเกิดจากเซลล์ ของผนังกระเพาะอาหาร การขาดสารโปรตีนข้อมไม่เป็นที่ปัญหาที่จะทำให้เกิดโรคโลหิตจางได้ แต่เนื่องจากสารโปรตีนจึงต้องเกิดขึ้นเป็นจำนวนมาก จึงมีผลกระทบต่อการทำฮีโมโกลบิน

ปกติเม็ดโลหิตแดงจะถูกทำลาย และถูกสร้างขึ้นทุกวัน ชายหนัก 70 กิโลกรัม จะมีฮีโมโกลบินในเม็ดโลหิตแดง ทั้งหมดประมาณ 77 กรัม ฮีโมโกลบินมีเหล็ก 0.334 % เม็ดโลหิตแดงมีอายุประมาณ 120 วัน การสลายของเม็ดโลหิตในวันหนึ่งจะเท่ากับจำนวนเม็ดโลหิตทั้งหมดหารด้วย 120 ในจำนวนนี้จะมีฮีโมโกลบิน ประมาณ 6.4 กรัม ในการสลายเม็ดโลหิตในวันหนึ่ง จะได้แร่เหล็ก 21 มิลลิกรัม rotoporphyrin 250 มิลลิกรัม globin 6.2 กรัม กลอบินและแร่เหล็กจะถูกนำกลับไปใช้ใหม่ ส่วนสาร protoporphyrin จะถูกขับออกมาด้วยอุจจาระในสภาพ urobilinogen

ความพิการที่เกิดแก่อวัยวะสร้างเม็ดโลหิต และการเกิดการผิดปกติในลักษณะกายวิภาคของเม็ดโลหิต ย่อมแตกต่างกันตามเหตุที่ทำให้เกิดโรคขึ้น เช่น ถ้าเกิดโรคโลหิตจากการขาดแร่เหล็ก นอกจากจะพบเม็ดโลหิตน้อยลง เม็ดโลหิตก็จะมีขนาดเล็กลงในโรคลักษณะนี้เม็ดโลหิตแดงจะมีสีจางและเล็ก เรียก Hypochromic microcytic anemia ถ้าเกิดจากการขาดบีสิบสอง หรือโฟลิกแอซิด จะพบว่าเม็ดโลหิตแดงจะมีขนาดโตขึ้น และในกระแสโลหิตจะพบเม็ดโลหิตชนิดที่ยังมีอายุอ่อน ซึ่งหลุดออกมาจากโพรงกระดูก โรคโลหิตจางชนิดนี้เรียก Macrocytic anemia แม้ว่าสีของเม็ดโลหิตหรือฮีโมโกลบินจะยังสูงก็ตาม ดังนั้นในการวินิจฉัยโรคโลหิตจาง จึงต้องดูลักษณะการเปลี่ยนแปลงของเม็ดโลหิต ในขนาด รูปร่าง จำนวนเม็ดโลหิตและจำนวนฮีโมโกลบิน โดยเทียบเป็น Colour index เป็นส่วนประกอบ

อาการของโรค โดยทั่วไป มักจะเกิดขึ้นทีละน้อย โดยมากจะรู้สึกอ่อนเพลีย เหนื่อยง่าย ซีด หายใจหอบเมื่อทำงานเล็ก ๆ น้อย ๆ รู้สึกใจเต้น ปวดศีรษะ มึนงง เป็นลม วิงเวียน หน้ามืดเสมอ ๆ อาการที่อาจจะบังอาการดังกล่าว คือ เบื่ออาหาร ท้องเดิน มีอาการต่าง ๆ ของการผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร อาการทางหัวใจอาจมีมาก บางคราวอาจมีบวม ในรายที่เกิดเนื่องจากขาดบีสิบสอง มักพบมีลิ้นอักเสบ ลิ้นลิ้นแดง รับประทานอาหารไม่มีรส อาการดังกล่าวจะมีประมาณ 35 % และมักมีอาการทางประสาท ปลายประสาทอักเสบ มือชา และรู้สึกชู่ซ่าตามปลายมือและปลายเท้า มีอาการของประสาทไขสันหลัง ซึ่งจะมีประมาณ 75-90 % โดยคนไข้จะรู้สึกเหมือนมีเข็มแทงหรือชู่ซ่าที่มือและเท้า ต่อมาขาจะแข็ง เดินไม่ถนัด ถ้าเป็นนานเข้าจะเดินไม่ได้ กล้ามเนื้อขาจะลีบ อาการทางสมองจะมีการจุดหงิด ไม่สนใจนอนไม่หลับ ระแวงสงสัย ความคิดสับสน

ชนิดของโรคโลหิตจาง

ลักษณะโดยทั่วไป มักมีจำนวนเม็ดโลหิตแดงน้อย มีสีเม็ดโลหิตแดง หรือ ฮีโมโกลบินต่ำ ถ้าขาดแร่เหล็ก ปริมาตรของเซลล์รวมกัน หรือ hematocrit ลดลงโรคโลหิตจาง จำแนกออกได้เป็นสองลักษณะใหญ่ ตามการเปลี่ยนแปลงทางโลหิต คือ

1. Hypochromic microcytic anemia ลักษณะนี้ มีฮีโมโกลบินน้อย สีโลหิตจาง เม็ดโลหิตจะเล็ก สาเหตุจากการได้รับแร่เหล็กไม่พอ

2. Hypochromic microcytic anemia ลักษณะนี้ ฮีโมโกลบินไม่เปลี่ยนแปลง เม็ดโลหิตจะใหญ่ เป็นผลจากการอุปกรติ ของการสร้างเม็ดโลหิต ในกระแสโลหิตจะมีเม็ดโลหิตที่ยังไม่เจริญเต็มที่ ถูกปล่อยออกจากโพรงกระดูก จำนวนเม็ดโลหิตแดงจะลดลง บางทีเรียก Megaloblastic anemia ซึ่งมีอยู่ด้วยกันหลายชนิด ได้แก่

2.1 Pernicious anemia อาการท้องเดิน ลิ้นเปลี่ยนและอักเสบ อาการทางระบบประสาทไขสันหลัง เกิดจากการขาดบีสิบสอง หรือเนื่องจากขาด intrinsic factor เม็ดโลหิตแดง เม็ดโลหิตขาว blood platelets เกิดช้า ขนาดเม็ดโลหิตแดงใหญ่ มีอายุสั้นเพียงครึ่งเวลาของปรกติ คือ 60 วัน รักษาด้วยการฉีดบีสิบสอง 15-20 ไมโครกรัมทุกวันในรายที่มีอาการมาก ถ้าอาการดีขึ้น ลดขนาดลง หรือเว้นการฉีดให้เป็นสัปดาห์ละครั้ง ในรายที่อาการดีเกือบปรกติ ควรให้สัปดาห์ 1 มิลลิกรัม เป็นขนาดที่ช่วยไม่ให้โรคกลับเป็นขึ้นอีก ถ้าให้กินทางปาก ต้องให้อินทรินซิกแฟกเตอร์ ด้วย

ในบางรายอาจให้โฟลิกแอซิด ร่วมไปด้วย แต่ควรให้แต่ในระยะแรก ๆ เพื่อช่วยทำให้ลักษณะของเม็ดโลหิตดีขึ้น ไม่ควรให้เป็นเวลานาน เพราะจะกลับทำให้อาการทางประสาท เพิ่มมากขึ้น โฟลิก และบีสิบสอง จำเป็นในการสร้างเม็ดโลหิตแดง และสร้างสภาวะนิวคลีโอโปรตีน การขาดวิตามินชนิดหนึ่งชนิดใดในสองอย่างนี้ ทำให้การสร้างเม็ดโลหิตสู่สภาพโตเต็มที่ไม่ได้ คือไม่ถึงขั้น maturation เม็ดโลหิตแดงในสภาพอ่อน ซึ่งมีนิวเคลียส ในตัว จะถูกปล่อยเข้ากระแสโลหิตและจะทำหน้าที่เช่นเซลล์ที่ mature แล้วไม่ได้

2.2 Nutrition macrocytic anemia อาการลิ้นอักเสบ ท้องเดิน มีอาการทางประสาทไขสันหลัง เกิดเนื่องจากขาด โฟลิคแอซิด เป็นส่วนใหญ่ และมีการขาดบีสิบสองด้วย การรักษาใช้บีสิบสองหรือโฟลิคแอซิดชนิดหรือให้รับประทาน

2.3 Sprue อาการลิ้นอักเสบ ท้องเดิน มี Steatorrhea อาการทางประสาทไขสันหลัง เกิดจากสาเหตุไม่ทราบแน่ แต่มีอาการขาดบีสิบสอง และโฟลิคแอซิด และขาดโฟลิคแอซิดมากกว่า การรักษาให้ โฟลิคแอซิดชนิด หรือ รับประทานและชนิดบีสิบสอง

2.4 Pernicious anemia of pregnancy อาการลิ้นอักเสบ ท้องเดินรุนแรงเกิดจากขาดโฟลิคแอซิด โคอเอ็นไซม์ การรักษาใช้โฟลิคแอซิด

2.5 Megaloblastic anemia of infancy อาการลิ้นอักเสบ ท้องเดินรุนแรงเกิดจากขาดโฟลิคแอซิด และวิตามินซี การรักษาใช้ โฟลิคแอซิด และวิตามินซี

2.6 Megaloblastic anemia of scurvy อาการลิ้นอักเสบ เกิดจากการขาดแอสคอร์บิก และโฟลิคแอซิด การรักษาใช้ แอสคอร์บิก และโฟลิคแอซิด

2.7 Megaloblastic anemia of blind pouches มีลิ้นอักเสบ แต่ไม่มีท้องเดิน อาการทางประสาทไขสันหลังอาจจะมีหรือไม่มีได้ โรคนี้เกิดเพราะบีสิบสองซึมผ่านได้ยาก รักษาด้วยการให้บีสิบสองและ aureomycin หรือการผ่าตัด

โรค Spure

โรคนี้มีลักษณะอาการที่มีอาการอุปกรติในการซึมผ่านของสารอาหาร ของแร่ธาตุ และของน้ำในผนังลำไส้ ทำให้เกิดการขาดสารอาหาร เหตุนำของโรคนี้โดยตรงยังไม่ทราบแน่ แต่โรคนี้เมื่อเกิดขึ้นแล้ว ใช้รักษาด้วยสารอาหารพวกวิตามินบี โรคสปรูนี้พบมากในประเทศภาคตะวันออก เลขทำให้เข้าใจผิดว่าโรคนี้เมื่องร้อนโดยเฉพาะ ถึงกับเรียกโรคนี้ว่า Tropical Spure แต่ใน ค.ศ. 1932 Thaysen พบโรคชนิดนี้ให้ผู้อยู่ในประเทศหนาว เลขเรียกว่า Nontropical Spure

เหตุนำของโรคนี้เฉพาะ ยังไม่สามารถจะวิจัยได้ ส่วนใหญ่เข้าใจว่าสารโปรตีน สารโพลีแซคคาไรด์ เป็นสาเหตุสำคัญ หรือเกิดเนื่องจากผนังลำไส้ได้รับการระคายเคือง อยู่เป็นเวลานาน เรื้อรัง โดยไขมันที่เปลี่ยนสภาพ หรือโดยชนิดของอาหารบางชนิด

อาการมักจะค่อย ๆ เป็น เริ่มด้วยท้องเดินเป็นครั้งคราว อาจเป็นอยู่นาน เป็นแรมเดือนหรือแรมปี อุจจาระเหลว สีขาว มีฟอง และมีกลิ่นเหม็นจัด อาจมีท้องเดินเพียง 2-23 ครั้ง แล้วหยุดแล้วมีท้องผูกสลับกัน ผู้ป่วยจะรู้สึกอ่อนเพลีย เหนื่อยอ่อนมาก ถ้ามีอาการมากขึ้น อาการท้องเดินจะมากขึ้น มีกลิ่นไส้ อาเจียน ปวดมวนในท้อง บางรายอาการอาจเป็นเวลานาน อาการของการขาดสารอาหารจะเกิดขึ้นติดตามมา เช่น ลิ้นอักเสบ เหงือกบวมแดง ปากอักเสบ กลืนอาหารไม่ได้ อาจมีบวม ชิด มีโลหิตจาง

การรักษา ควบคุมอาหารที่บริโภค ให้โพลีแซคคาไรด์รับประทานครั้งละ 5 มิลลิกรัม วันละสามครั้ง เมื่ออาการดีขึ้น ลดให้เพียงวันละครั้ง ให้เป็นเวลา 4-6 เดือน บางรายอาจต้องให้บีลีบสองร่วมด้วย ถ้าอาการต่าง ๆ ไม่ทุเลาขึ้น อาจต้องให้คอร์ติโซน อะซีเตท จำนวน 200 มิลลิกรัม หรือให้ prednisone ขนาด 40 มิลลิกรัม คือให้คอร์ติโซน อะซีเตท วันละ 50-75 มิลลิกรัม หรือให้ prednisone วันละ 10-15 มิลลิกรัม นอกจากนี้ควรให้โปรแตสเซียมคลอไรด์ วันละ 2-3 กรัม ถ้ามีอาการชักกระตุก tetany เนื่องจากมีแคลเซียมต่ำในกระแสโลหิต ต้องฉีดแคลเซียมกลูโคเนต เข้าเส้นโลหิตในขนาด 10 เปอร์เซ็นต์

โรคขาดสารโปรตีนและแรงงาน Kwashiorkor

โรคควอชือรคอร เป็นโรคเกิดจากการขาดแรงงานจากอาหารและสารโปรตีน ที่มีคุณค่าทางโภชนาการสูง ซึ่งประกอบด้วยกรดแอมิโนที่ร่างกายสร้างขึ้นเองไม่ได้ และไวดามีนบีลีบสองและสารอื่นบางอย่างที่มีอยู่ในสารโปรตีนของสัตว์ โรคนี้จัดเป็นโรคทางโภชนาการโรคหนึ่ง มักพบในเด็กวัยก่อนเรียน โดยเฉพาะในเด็กที่เลี้ยงด้วยนมมารดานานกว่า 1 ปี หรือเด็กที่หย่านมแล้ว และได้อาหารที่มีแป้งมาก เป็นโรคที่พบมากในหมู่ประชากรที่บริโภคพืช พวกราก หัว หรือเมล็ดเป็นแป้ง เป็นจำนวนมากและเป็นอาหารหลัก เช่น มันต่าง ๆ เผือก และมันสำปะหลัง ชื่อของโรคเป็นภาษาของชนชาติแอฟริกาใต้พวกหนึ่ง มีความหมายหลายอย่าง เช่น “เด็กผมแดง” “ตับมีมันคั่ง” “โรคที่มีน้องใหม่” หรือ “เด็กที่ถูกทอดทิ้ง”

สาเหตุเกิดจากอาหารที่บริโภคมีพวกแป้งจำนวนมาก ทำให้สารโปรตีนมีกรดแอมิโนทั้งชนิดและส่วนที่ไม่เหมาะสม ตามธรรมชาติสารโปรตีนประกอบอยู่ในอาหารต่าง ๆ ย่อมมีจำนวนต่างกันและมีจำนวนและชนิดกรดแอมิโนต่างกันอีกด้วย หนังสือ Manual on Nutrition States ของจำนวนแตกต่างกัน ทารกที่เลี้ยงด้วยนมโค ต้องการสารโปรตีนสูงกว่านมคนถึงสองเท่า ก็คือต้อง

การโปรตีนจากนมโควันละ 3-4 กรัม คือนำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัม เว้นแต่จะทำได้ทำให้สารโปรตีนใน นมโค มีคุณค่าในการใช้ประโยชน์ได้ สูงขึ้นเทียบเท่ากับนมคน

อาการของโรคที่พบโดยทั่วไป คือ เด็กจะหยุดเติบโต น้ำหนักคงที่ และความสูงก็ จะคงที่ กระดูกจะเติบโตช้า เพราะขาดกรดแอมิโนในบางชนิด ขาดบีทีสสองและขาดสารบางอย่าง ที่มีในโปรตีนจากเนื้อสัตว์ บางรายมีอาการบวม อาจจะทำให้หลงเข้าใจผิดว่าเด็กมีน้ำหนักตัวมากขึ้น การบวมมักจะเป็นที่ขา ที่เท้า หลังมือและหน้า การบวมนี้อาจจะมีมาก ถ้าระยะของโรครุนแรงจน กระทั่งมีตับแข็งก็จะมีน้ำคั่งในช่องท้อง เด็กจะมีพุงโร และบวมทั่วไป ส่วนการบวมที่บริเวณแถว หน้า จะมีบริเวณแก้มและด้านหน้าใบหูมาก จึงทำให้หน้าเด็กอูมกาง คล้ายกับอมลูกกวาดไว้ข้างแก้ม เรียกมูนเฟซ moonface การมีมูนเฟซนี้มักจะเป็นอยู่ยาวนาน แม้ว่าอาการต่าง ๆ ของเด็กจะดีขึ้นจนเข้าขั้น ปกติแล้ว การบวมไม่มีส่วนสัมพันธ์กับจำนวนสารโปรตีนในพลาสมา แต่เกี่ยวกับความไม่สมดุลย์ ของพวกอิเล็กโทรไลต์ ซึ่งเป็นผลกระทบกระเทือนต่อต่อมฮอร์โมนต่าง ๆ

ความผิดปกติในสมองจะทำให้เด็กหมดความสนใจต่อสิ่งแวดล้อมต่าง ๆ มันซึม เจื่องหงอย และไม่รู้สึกลอยากอาหาร การเปลี่ยนแปลงในตับจะพบตับโต มีไขมันคั่งในเนื้อตับ หน้าที่ ของตับเสื่อมไป สารที่ทำจากตับก็มีน้อยเข้า เช่น เอ็นไซม์ โควินเอสเตอเรส แอลบูมิน โปรทรอม บิน และอื่น ๆ ในระยะหลังเนื้อตับจะมีเนื้อใยเพิ่มมากขึ้น Fibrosis ทำให้ตับแข็ง การเปลี่ยนแปลงใน ระบบทางเดินอาหาร ทำให้เกิดการเบื่ออาหาร อาเจียน ท้องเดิน อาหารย่อยไม่ได้ เอ็นไซม์จากตับ อ่อนน้อย อุจจาระมีไขมันมาก การเคลื่อนไหวของลำไส้เพิ่มมากขึ้น การซึมผ่านของสารต่าง ๆ ก็เกิด ได้ไม่เต็มที่

การเปลี่ยนแปลงของผมและผิวหนัง มีลักษณะต่างกัน สีของผมอาจจะเปลี่ยนจากสี เดิมเป็นสีที่จางและซีด ผมดำจะเป็นสีน้ำตาลและสีแดง hypochromatrichia ผมจะเปราะและร่วง จน ทำให้เกิดผมล้านเป็นหย่อม ๆ การเปลี่ยนสีของผมบางรายอาจเกิดเป็นชั้น ๆ คือเส้นผมเส้นเดียวกัน อาจมีสีดำซึ่งเป็นสีเดิมของผม สลับกับสีแดงเป็นตอน ๆ แล้วแต่ระยะการเป็นและการหายจากโรค ทำให้สีของผมเป็นตอน คล้าย ๆ กับธงสลับสีต่าง ๆ ส่วนผิวหนังจะเปลี่ยนเป็นสีคล้ำ มีลักษณะเป็นขุย ลอกออกเป็นแผ่น ทำให้ผิวหนังมีลักษณะต่าง ๆ คือมีรอยผิวดิมปนสีคล้ำ และเกิดรอยตรงที่ลอกออก

ตามบริเวณโคนใบหูอาจเกิดเป็นรอยขี้ ความเจ็บปวดมีน้อย ทำให้เกิดเป็นแผลและมีโลหิตซึมออกมาได้ง่าย การมีโลหิตจางก็เป็นอาการที่พบเสมอ แสดงว่ามีการขาดสารโปรตีน ขาด

แร่เหล็กและขาดกรดโฟลิก อาการของการขาดพวกวิตามินต่าง ๆ ที่พบเสมอ มีลิ้นบวม ลิ้นแดงและ
เสี้ยน ลิ้นมีรอยลึก แตก ปากอักเสบ เหงือกบวม มีแผลที่มุมปาก ปากแห้ง ตาขาวแห้งและมีแผลที่
ตาดำ ตามโคนจมูก และใบหู มักพบการอักเสบของผิวหนัง ส่วนอาการทางประสาทมีลักษณะคล้าย
เหน็บชา ในระยะหลังดับจะโตมาก และแข็ง อาจกลายเป็นเนื้องอก หรือมีการเปลี่ยนแปลงของ
หน้าที่ของตับต่าง ๆ โรคแทรกซ้อนที่จะเกิดตามมา มีได้หลายโรคที่พบกันบ่อย ๆ คือ โรคเนื้องอก
ของเต้านมในผู้ชาย ของต่อมไทรอยด์ ของระบบเซลล์ของพวกผิวหนัง และเยื่ออวัยวะต่าง ๆ มีการ
เปลี่ยนแปลงในกล้ามเนื้อของหัวใจและมี hemosiderosis

การรักษาโรคนี้คือการให้สารโปรตีน และสารอาหารพวกวิตามินต่าง ๆ ที่มักจะเกิด
การขาดติดตามมา การให้อาหารต้องเลือกชนิดให้เหมาะ เพราะเอ็นไซม์สำหรับการย่อยอาหารและ
การซึมผ่านของสารต่าง ๆ ในลำไส้ มีการเปลี่ยนแปลงมาก อาหารพวกเนื้อสัตว์ เนื้อปลา และไข่
มักไม่เหมาะกับผู้ป่วยเหล่านี้ เพราะผู้ป่วยมักใช้อาหารชนิดนี้ให้เกิดประโยชน์ไม่ได้ อาหารพวกนม
ขาดมันเนย สภาพนมสดเป็นอาหารที่เหมาะสมและดีที่สุดควรจัดให้อาหารชนิดนี้พร้อมด้วยวิตามิน
ต่าง ๆ และแคลเซียมเคซิเนต เมื่ออาการดีขึ้นบ้างแล้วจึงเริ่มให้อาหารพวกเนื้อสัตว์ และไข่

บางแห่ง เช่น ในประเทศอินเดีย อเมริกาใต้ อเมริกากลาง และแอฟริกา ได้ทดลอง
ใช้อาหารพวกพืชต่าง ๆ ทำเป็นอาหารสำหรับรักษานักป่วยโรคนี้ ปรากฏว่าได้ผลดีไม่แพ้การใช้นม
ขาดมันเนย เว้นแต่อาการต่าง ๆ ทุเลาไม่รวดเร็วเท่ากับการใช้นมพร่องมันเนย แต่ก็นับว่าเป็น
ประโยชน์มาก ในการที่จะจูงใจประชาชนในถิ่นต่าง ๆ ให้มาเลือกใช้อาหารพื้น ๆ ที่ใช้ควรบริโภคกัน
อยู่ และเฉพาะบางแห่งอาจหาไม่ได้ ก็สามารถจะจัดหาอาหารเพื่อมาบำบัดเด็กที่เจ็บป่วยได้ และ
อาหารนี้เป็นการส่งเสริมการป้องกันการเกิดโรคในขณะเดียวกันด้วย

ตัวอย่างอาหารที่ทดลองใช้สารโปรตีนจากอาหารพวกพืช เพื่อรักษาโรคขาดสาร
โปรตีนในเด็ก ในที่ต่าง ๆ มีดังนี้

Dean ในอเมริกาใต้ ได้ใช้สารโปรตีนผสมจากถั่วเหลือง ถั่วลันเตา และน้ำตาล โดย
เอาถั่วเหลืองต้มสุก ถั่วลันเตา และน้ำตาล ตีรวมกันจนมีลักษณะคล้ายครีมแล้วเติมแคลเซียมแลคเตต
และวิตามินต่าง ๆ รวมทั้งบีสิบสอง

ในอินเดีย ทดลองได้ผลดีในเด็กคนไข้ 25 ราย โดยใช้อาหารผสมมีถั่วเบงกอล
Cicer Arietinum 250 กรัม น้ำตาลปึก หรือตะไคร้ 70 กรัม ถั่วลันเตา 100 กรัม

ในอินโดนีเซีย ใช้ข้าว 100 กรัม ผสมกับถั่วเขียว 150 กรัม ผักโขม 50 กรัม และ
เมื่อมะพร้าวที่บีบไขมันออกแล้ว 300 กรัม น้ำตาลปึกหรือตะโหนด 3 ช้อนกาแฟ ใช้ส่วนผสมนี้ปน
กับกล้วยสุก

โรคขาดแร่ไอโอดีนหรือโรคคอพอก

โรคคอพอก Goiter เป็นโรคเกิดเพราะต่อมไทรอยด์โตกว่าปรกติ มีสารคอลลอยด์
เพิ่มมากขึ้น และการทำสารไทรอกซินน้อยลง โรคนี้อาจเกิดเพราะขาดแร่ไอโอดีน หรือเพราะการได้
รับสารพวก anti thyroid หรือได้รับสาร goitrogen ซึ่งมีในอาหารบริโภค

โรคคอพอกจากการขาดแร่ไอโอดีนพบกันมาก ปรกติมนุษย์ได้รับแร่ไอโอดีนจาก
อาหารเป็นส่วนใหญ่ และจากน้ำ โรคนี้มักจะเกิดเป็นท้องถิ่น แม้ว่าการใช้สารไอโอดีนในโรคคอ
พอกทุกชนิดจะช่วยลดขนาดของต่อมลงได้ก็ตาม แต่ก็มิได้หมายความว่าโรคนี้จะเกิดได้เพราะการขาด
แร่ไอโอดีนแต่อย่างเดียว เพราะการใช้ยาหรือสารพวก antithyroid เช่นยา amino thiazole หรือยา
ไทโอไซอะเนต ซึ่งเป็นยา สำหรับรักษาแรงดันโลหิตสูงก็ทำให้เกิดโรคนี้ได้ โดยไทโอไซอะเนต
ไปกันมิให้ต่อมไทรอยด์รวม iodide ion ต่อมไทรอยด์ก็ทำงานน้อยลง สารไทรอกซินก็น้อยลงด้วย

นอกจากนี้ สารบางอย่างที่มีในพืชหรือในอาหารที่อาจทำให้เกิดโรคนี้คือสาร
goitrogen ในปี ค.ศ. 1928 Chesney Clawson และ Webster พบว่ากระต่ายเลี้ยงด้วยกะหล่ำปลีดิบ
เกิดคอพอกขึ้น ในการศึกษาด้วยการใช้ radioactive iodine ในระยะต่อมา พบว่ามีพืชและผักหลาย
ชนิดที่มีสารที่มี antithyroid action สำหรับมนุษย์เช่นใน rutabagas และ turnips ซึ่งเป็นพืชใน
ตระกูลเดียวกับกะหล่ำปลี สารที่เป็นเหตุก่อให้เกิดคอพอก ที่แยกได้ คือ goitrim สารกอยตรินนี้ อยู่ใน
ในพืชสภาพสารปราศจากฤทธิ์คือ progoitrim สารที่ใช้โปรกอยตริน คือ ไทโอไกลโคไซด์ ในพืชเอง
มีเอ็นไซม์ไทโอไกลโคซิเดส ที่ช่วยเปลี่ยนโปรกอยตริน ให้เป็นกอยตริน ฉะนั้นการทำให้พืชนั้นสุก
ด้วยการต้ม ก็เป็นการทำลายเอ็นไซม์ หรือสารกอยตรินได้

จากการใช้ radioactive iodine ตรวจสอบผลที่จะทำให้เกิดคอพอก ในพืชและอาการ
บางชนิด โดย Greer และ Astwood ได้จัดผลของการมีกอยโตรเจนของพืชและอาหารดังต่อไปนี้
พืชที่มีกอยโตรเจน มากที่สุด ได้แก่ rutabage

พืชที่มีกอยโตรเจน ป่านกลาง ใต้แก่ หัวผักกาด พืช แพร สตรอเบอร์รี่ สไปแนค แครอท

พืชที่มีขงสขยวอจมีกอยโตรเจน ใต้แก่ องุ่น ถิ่นฉ่าย พริกสด ส้มเขียวหวาน แอปปรคอต ถั่วลิสง ถั่วลันเตา ถั่วฝักยาว วอลนัต แดงไทย กะหล่ำปลี ผักกาดหอม บี้ด หอยนางรม นมสด คับ Clam grape fruit

อาหารที่ไม่พบว่ามีกอยโตรเจน ใต้แก่ เนื้อโค เนยแข็ง กุ้ง ปลาซารดิน เห็ด ลูกเกด สัประรด กะหล่ำปม ดอกกะหล่ำ แรดิช แดงกวา ข้าวโพค ข้าว ข้าวไร ถั่วดำ ถั่วแดงหอม ลูกมะกอก แอลมอน แอปเปิ้ล กกล้วย มันฝรั่ง มะเขือเทศ

การรักษา ถ้าสงสขยวอจเกิดเนื่องจากยาพวก antithyroid หรือเพราะสารกอยโตรเจน ต้องงดสารดังกล่าว จากกรวินิจฉัยหาสาเหตุ มีข้อยืนยันวโรคคอปอกในคนไทยเกิดเพราะการขาดแร่ไอโอดีน

โรคคอปอกไม่วาจะเกิดจากสาเหตุใด การให้ไอโอดีน ย่อมทำให้ทุเลาและดีขึ้นได้ โดยมากให้เกลือผสมแร่ไอโอดีน ในสภาพเป็นเกลือไอโอไดค หรือเกลือไอโอเดค แต่เกลือไอโอเดคดีกว่าไอโอไดค โดยเฉพาะในที่มีอากาศร้อน เพราะไอโอไดค ระเหยออกจากเกลือง่าย การใช้ น้ำยา Lugol ก็ได้ผลดี เพราะมีแร่ไอโอดีนอยู่

โรคคอปอก เป็นอันตรายต่อสุขภาพอนามัย โดยเฉพาะเกี่ยวกับสภาพจิตใจ การเติบโตของร่างกาย โรคคอปอกได้จัดแบ่งออกตามขนาดของต่อม ตามองค์การอนามัยโลก คือ

Grade 0 ต่อมมีลักษณะปรกติ มองดูไม่เห็น ถ้าใช้มือคลำอาจจะรู้สึกว่ามีก้อนเล็กมีขอบไม่ชัด แสดงวขนาดไม่ใหญ่กว่าปรกติ 4-5 เท่า ขนาดปรกติจะเท่าขนาดหัวแม่มือ

Grade 1 ต่อมโตกว่าปรกติ 4-5 เท่า มักเห็นขอบด้านล่างของต่อมชัด โดยเฉพาะเมื่อให้เด็กงยหน้า ต่อมจะขึ้นเป็นล่ำให้เห็นเมื่อให้กลืนน้ำลาย ก้อนที่เห็นจะเคลื่อนที่ ขนาดเท่านี้ถ้าให้ศีรษะตั้งตรง ปรกติจะมองไม่เห็น สัมผัสต่อมได้

Grade 2 ต่อมโตขนาดที่มองเห็นได้ ถ้ามองด้านข้างจะเห็นโป่งออกชัด ขนาดต่อมจะใหญ่กว่า Grade 1 ขณะตั้งศีรษะตรงก็มองเห็น ของของต่อมจะขึ้นไปถึงกระดูก sterno mastoid

Grade 3 โตกว่า Frade 2 มองเห็นชัด แม้จะมองไกล

โภชนาการกับสุขภาพฟัน และโรคฟันผุ

โภชนาการมีบทบาทสำคัญ ในการรักษาสุขภาพ และสร้างการเติบโตแก่อวัยวะของช่องปาก ฟัน ประกอบด้วยอวัยวะที่มีแร่แคลเซียมสูง ประกอบด้วยเคลือบฟัน enamel เนื้อฟัน dentin และ cementum ส่วนในของ dentin มี dental pulp ซึ่งเป็นพวกคอนเนกทีฟทิชชู มีเส้นโลหิตบางที่เรียกส่วนนี้ว่า เป็นประสาทของฟันเพราะไวต่อการกระตุ้นต่าง ๆ รวมทั้งความร้อนและความเย็นระหว่าง pulp กับ dentin มีเซลล์ odontoblasts เรียงอยู่ เซลล์นี้ทำ dentin รอบนอกของรากฟันมีเซลล์ cementoblasts ซึ่งทำ cementum ตัวฟันยึดอยู่ในช่องกระดูกด้วยเยื่อ periodontal

โรคที่เกิดในช่องปาก เป็นเครื่องวัดการเติบโตของส่วนต่าง ๆ ได้ อาทิ การเกิดฟันผุ บ่อมแสดงการอุปกรติของโภชนาการ เกิดขณะฟันกำลังเติบโต โรคของอวัยวะรอบฟัน periodontal tissue แสดงอาการผิดปกติของส่วนประกอบที่มีในอาหารเซลล์โอคอนโตบลาส มีหน้าที่ทำ dentin ตลอดอายุของเซลล์ การผุของฟันจะกระตุ้นเซลล์ให้สร้าง secondary dentin ให้รวดเร็วยิ่งขึ้น เพื่อป้องกันการลุกลามของการผุของฟัน เซลล์วิเมนโตบลาสและโอคอนโตบลาส มาจาก endodermal ส่วนเวลล์ที่ทำ enamel มาจาก epithelial การอักเสบของเนื้ออวัยวะรอบฟันคือ periodontal ซึ่งเป็นเนื้อ fibrous อาจทำให้ฟันหลุดได้ เพราะเนื้อนี้ยึดฟันไว้กับช่องกระดูก

การเติบโตของฟันแบ่งได้เป็นระยะ

ระยะที่ crown ของฟันกำลังเกิด และกำลังมีแร่แคลเซียมเกาะในกระดูกขากรรไกร

ระยะที่ฟันโผล่มาจากเหงือก ขณะนี้จะมีรากฟันเกิดขึ้น

ระยะที่ทำหน้าที่ในช่องปาก

ระยะเวลาเหล่านี้ อาจนึกไม่ถึงว่าจะเป็นเวลานานเท่าใด เช่น ฟันแท้ molar อันที่หนึ่งซึ่งสำคัญกว่าอันอื่น จะเริ่มเกิดเมื่อทารกเกิด พออายุปีครึ่งถึงสามปี ที่ crown จะมีแร่มาเกาะในปีที่ 3 ก็ยังไม่มีแคลเซียมเกาะเต็มที่ พออายุ 6-7 ปี จะโผล่จากเหงือก ส่วนรากจะมั่นคงเมื่ออายุ 9-10 ปี แสดงให้เห็นว่าฟันที่สำคัญนี้ใช้เวลานานถึง 10 ปี จึงจะมั่นคงแข็งแรงเต็มที่

อวัยวะของฟันมีความแตกต่างจากอวัยวะอื่นในการรับแลกลสารอาหารต่าง ๆ คือ

1. เคลือบฟัน หรือ enamel และ dentin ไม่มีเส้นโลหิตฝอยหรือเส้นน้ำเหลืองที่ จะรับหรือนำสารอาหารเหมือนอวัยวะอื่น การรับและกรแลกเปลี่ยน สารอาหาร และสารเคมี เกิดทางฟลูออโนอกเซลล์และทาง dental tubules
2. Calcified dental tissues ไม่สามารถจะซ่อมแซม มาสู่สภาพเดิมได้ หลังจาก ถูกทำลาย ผิดจากกระดูกยาว ซึ่งใช้ Haversian system ซ่อมแซมตัวเองได้ จาก การศึกษาด้วยการใช้สาร radio tracer ทำให้ทราบว่า ทั้ง enamel และ dentin ยอมให้อินออน ของอนินทรีย์สารหลายชนิดผ่านได้ แม้แต่สารที่อยู่ในน้ำลาย ส่วนการแลกเปลี่ยนใน dentin เกิดโดยโลหิตที่นำไปสู่ pulp
3. ฟันต่างจากอวัยวะอื่น เพราะนอกจากจะต้องเกี่ยวข้องกับระบบการไหลเวียนภายใน เช่น อวัยวะอื่น ๆ แล้ว ยังเกี่ยวกับสิ่งแวดล้อมภายนอกร่างกายด้วย ซึ่งรวมทั้ง น้ำลาย จุลินทรีย์ เศษอาหาร และอื่น ๆ

โรคฟันผุ

แม้จะได้มีการวิจัหาสาเหตุของการผุของมากมายก็ตาม ก็ยังไม่สามารถจะสรุปผล ได้เพียงแต่อาจแยกได้เป็น 2 ทางคือ

ทาง metabolic โดยถือว่าอาหารเป็นเหตุสำคัญ

ทาง local หรือ environmental consideration โดยถือเอา chemico parasitic เป็น สาเหตุสำคัญ

การบริโภคอาหารพวกคาร์โบไฮเดรต โดยเฉพาะพวกโคแซคคาไรด หรือโมโนแซคคาไรด ทำให้เชื้อ Bacidophilus ในปาก ทำกรดแลกติกมากขึ้น กรดชนิดนี้เป็นตัวทำให้เกิด การผุของฟัน การวิจัยพิสูจน์ได้ชัดว่า การอมลูกกวาด หรือรับประทานอาหารหวานจัด ทำให้มีการผุ ของฟันมากขึ้น นอกจากนี้ ถ้าใช้สารหรือเอ็นไซม์ไปกันมิให้เกิดมีกรดมากในปาก ก็ป้องกันการผุของ ฟันได้

แร่แคลเซียม แร่ฟอสฟอรัส เป็นส่วนประกอบในส่วนต่าง ๆ ของฟัน แร่ธาตุทั้งสอง จึงควรมีให้พอในอาหารบริโภค

ปัจจุบัน การวิจัยหลายแห่งได้พบว่า มีสาเหตุอื่น ๆ อีกหลายอย่างที่สัมพันธ์กับ สุขภาพของฟัน อาทิ พวกแร่ธาตุนอกจากแคลเซียมและกรดแอมิโน เช่น กรด โลซีน

การทดลองในลิง เมื่อให้อาหารขาดบีทักภายใน 16-56 เดือน เกิดฟันผุ ฟันเล็กและมีรูปร่างผิดไป เหงือกบวม อักเสบ นอกจากนี้ ในหนูขาว และ hamster พบว่าการเพิ่มสารบีทัก จะลดการฟัน ฮิลแมนได้ทดลองเพิ่มบีทักในสตรีมีครรภ์ที่มีฟันผุ 540 คน ปรากฏว่าได้ผลดีเป็นส่วนมาก

โรค Musculoskeletal System

Arthritis การอักเสบของข้อ มีการปวดตามข้อต่าง ๆ มักไม่รู้สาเหตุ มีสองลักษณะคือ Osteoarthritis เป็น degenerative arthritis การอักเสบของ articular cartilage พบในผู้สูงอายุ พบมากในสตรี เข้าใจว่าเกิดตามการเปลี่ยนแปลงของอายุ เนื่องจากการสึกหรอของการใช้ โดยเฉพาะเกี่ยวข้องกับข้อที่ต้องรับน้ำหนักมาก เช่น เข่า และส้นหลัง มักพบในคนอ้วน

Rheumatoid arthritis พบลักษณะนี้บ่อยกว่า มักพบมากในอายุ 25-50 ปี สตรีเป็นมากกว่า 3 เท่า แต่เด็กก็อาจเป็นโรคนี้อีกได้ โรคนี้นี้เป็นการอักเสบของ synovium ของข้อ จะทำให้ข้อบวม รูปร่างของข้อผิดจากปกติ มักพบในคนอ้วนเช่นเดียวกัน

การรักษานอกจากควบคุมอาหารบริโภค การให้สารสเตียรอยด์ อาจให้ประโยชน์

Osteoporosis มีสภาพการมีแร่ธาตุจากกระดูก พบในผู้สูงอายุ พบมากในสตรีตอนหมดระดู มักจะทำให้หลังโค้ง หรือโก่ง ปวดหลัง เนื่องจากอาจมีกระดูกหักไปทับหรือกดบริเวณกระดูกสันหลัง เข้าใจว่าเกิดจากฮอร์โมนเพศ ซึ่งจะเกิดไม่สมดุลย์เมื่อสตรีหมดระดู สภาพของโรคนี้นี้มีความต้องการ แร่แคลเซียม และวิตามินดี หรือแคลซิเฟอรอลมากร่วมกัน

Heaney ชี้ให้เห็นลักษณะสำคัญในการเกิดโรคนี้นี้ คือ สารพาราไธโรโมน ซึ่งควบคุมการเกาะและการสลายออกของเกลือแคลเซียมในกระดูก เพื่อรักษาระดับของแร่แคลเซียมในกระแสโลหิต การสมดุลย์นี้ย่อมสัมพันธ์กับการซึมผ่านจากผนังลำไส้ และการขับถ่ายของแร่แคลเซียม ดังนั้น สาเหตุของโรคอาจเกิดได้จากการอุปโภคของการสมดุลย์นี้ จะต้องศึกษาค้นคว้าต่อไป มีผู้รายงานว่า แร่ฟลูออไรด์ อาจมีส่วนในการนี้ เพราะการให้แร่ในผู้ป่วยโรคนี้นี้บางราย พบว่าอาการต่าง ๆ ของโรคดีขึ้น

Heagsted ศึกษาประชากรในรัฐ North Dakota ในสหรัฐอเมริกา 1015 คน ซึ่งอยู่ในสถานที่ต่างกัน 300 คนอยู่ในที่ ๆ มีน้ำดื่มมีฟลูออไรด์สูง คือ 4-5.8 ส่วนในล้านส่วน อีก 715 คนอาศัยในที่ ๆ น้ำดื่มมีฟลูออไรด์ต่ำ คือ 0.15-0.30 ส่วนในล้านส่วน พบว่าอาการของ Osteoporosis เช่น ความทึบของกระดูกลดลง การหักของกระดูกสันหลัง พบทั้งในสตรีและชายอายุเกิน 45 ปี ส่วนอีก 715 คนที่อยู่ในที่ ๆ มีฟลูออไรด์ต่ำในน้ำ กลับพบอาการดังกล่าวมากกว่าพวกที่มีแร่ฟลูออไรด์สูง

การรักษาโรคนี จึงต้องดำเนินการหลายทางรวมทั้งการให้วิตามินแคลเซียม สอร์โอมิน
เพศและสารฟลอไรด์

หนังสืออ้างอิง

โภชนศาสตร์และโภชนบำบัด ของศาสตราจารย์ อมรา จันทราภานนท์ พ.ต. เรื่องโรคเกิดจาก
โภชนาการ หน้า 265-301 พิมพ์ 2522

