



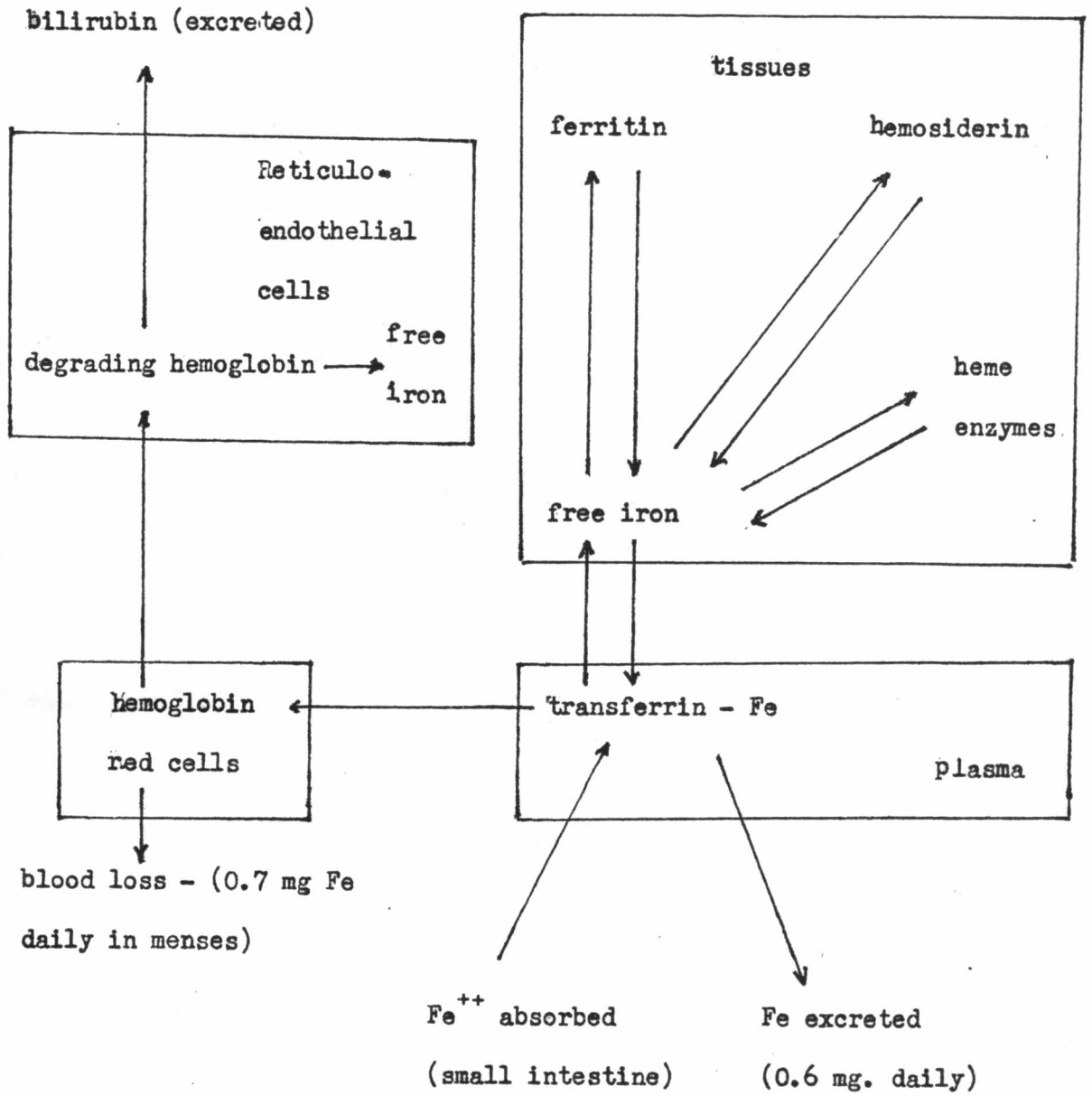
บทที่ 1

บทนำ

เหล็กเป็นธาตุอาหารที่จำเป็นมากที่สุดต่อการเจริญเติบโตและการดำรงชีวิตของร่างกาย ผู้ใหญ่ปกติจะมีเหล็กเพียงจำนวนเล็กน้อยคือประมาณ 60-70 มก. ต่อ กก. น้ำหนักตัว (1) เหล็กในร่างกายแบ่งออกเป็น 2 ประเภทคือ heme iron และ nonheme iron heme iron ได้แก่ ฮีโมโกลบิน ไมโอโกลบิน โซโคโครม เอ็นไซม์คะตะเลส และ เปอร์ออกซิเดส ส่วน nonheme iron ได้แก่ ทรานส์เฟอร์ริน เฟอร์ริติน และฮีโมซิเคอร์ริน เฟอร์ริตินและฮีโมซิเคอร์ริน นั้นมีหน้าที่สำคัญในการเก็บสะสมเหล็กในร่างกาย ส่วน ทรานส์เฟอร์รินในพลาสมามีหน้าที่ขนส่งเหล็กในร่างกาย เหล็กส่วนใหญ่จะอยู่ในรูป ฮีโมโกลบิน (ร้อยละ 70 ± 10) อีกประมาณร้อยละ 20-25 จะอยู่ในรูปของเหล็กสะสม (เฟอร์ริตินและฮีโมซิเคอร์ริน) ใน้าม ตับ และไขกระดูก นอกนั้น เหล็กจะอยู่ในรูปของ เอ็นไซม์ โซโคโครม ไมโอโกลบิน และ ทรานส์เฟอร์ริน

การดูดซึมเหล็กและเมคาบอลิซึมของเหล็ก

ถึงแม้ว่าปริมาณเหล็กในพลาสมาจะมีเพียงเล็กน้อย (น้อยกว่าร้อยละ 0.1 ของ ปริมาณเหล็กในร่างกายทั้งหมดหรือประมาณ 0.05-0.18 มก.) Bush และคณะ (2) รายงานว่าอัตราการหมุนเวียน (turn over rate) ของเหล็กในพลาสมาของคนเฉลี่ย แล้วประมาณ 0.51 มก./กก. น้ำหนักตัว/วัน อาจเปรียบได้ว่าคนที่น้ำหนักตัว 70 กก. จะมีเหล็กในพลาสมาประมาณ 35-40 มก. และเหล็กนั้นจะถูกนำไปสร้างฮีโมโกลบินที่ ไขกระดูก ประมาณ 20-25 มก. ส่วนที่เหลือประมาณ 15 มก. จะถูกนำไปสร้างฮีโมโกลบิน และเอ็นไซม์ที่มีเหล็กเป็นองค์ประกอบ หรือถูกนำไปสะสมไว้ (1) การกระจายของเหล็ก และเมคาบอลิซึมของเหล็กในร่างกาย อาจแสดงอย่างคร่าว ๆ ได้ด้วยแผนภาพในรูปที่ 1



รูปที่ 1. การกระจายและเมตาบอลิซึมของเหล็กในร่างกายคน คัดลอกจากหนังสือ
Medical Physiology ของ Guyton (3)

เหล็กที่มีอยู่ในอาหารมักจะอยู่ในรูปของ Fe (III) และรวมอยู่เป็นคอมเพล็กซ์กับสารอินทรีย์อื่น ๆ (4) ความรู้เกี่ยวกับเหล็กในอาหารและการจับตัวเป็นคอมเพล็กซ์นี้ยังน้อยมาก เมื่อผ่านกระเพาะอาหาร เหล็กในอาหารจะถูกปลดปล่อยออกมาและถูกรีดิวซ์ให้อยู่ในรูปของ Fe (II) ด้วยกรดเกลือในน้ำย่อย หรือกรดอินทรีย์ที่มีอยู่ในอาหารนั่นเอง เป็นที่ทราบกันดีแล้วว่า gastric juice ช่วยทำให้การดูดซึมเหล็กดีขึ้น (5) การดูดซึมเหล็กจะเกิดขึ้นที่ลำไส้เล็ก บริเวณดูโอดenum เป็นส่วนใหญ่ (6) น้ำย่อยจากตับอ่อนในลำไส้มีภาวะเป็นด่าง ดังนั้นอาจมีผลให้ Fe (III) ตกตะกอนอยู่ในรูปของ Fe (OH)₃ หรือ FePO₄ (7) หากเป็น Fe (II) จะไม่ตกตะกอน และอยู่ในรูปของสารละลาย ดังนั้นจึงทำให้ Fe (II) ถูกดูดซึมที่ลำไส้เล็กได้ดีกว่า Fe (III) อย่างไรก็ตาม ในอาหารมีสารหลายชนิด เช่น วิตามินซี น้ำตาล กรดอะมิโนบางตัว กรดโคคาร์บอกซิลิกและกรดไฮดรอกซี ซึ่งสามารถ chelate Fe (III) ได้ไม่ให้ตกตะกอนที่ pH ของลำไส้เล็ก (8,9)

การขนส่งเหล็กชนิด nonheme ผ่าน mucosal cell นั้น เริ่มต้นโดยที่เหล็กจะจับกับรีเซพเตอร์ที่บริช บอร์เดอร์ (brush-border) ก่อน (10) เหล็กจะต้องอยู่ในรูปของสารละลาย และปริมาณของเหล็กที่จะถูกขนถ่ายนี้ ขึ้นอยู่กับปริมาณของรีเซพเตอร์ที่บริช บอร์เดอร์ (brush-border) Greenberger และคณะ (10) รายงานว่า ปริมาตรรีเซพเตอร์จะเพิ่มขึ้นเมื่อร่างกายอยู่ในภาวะที่ขาดเหล็ก แต่การเปลี่ยนแปลงนี้ไม่ได้เกิดขึ้นทันที รีเซพเตอร์ที่บริช บอร์เดอร์ (brush-border) นี้จะแย่งจับเหล็กกับสารอื่น ๆ ซึ่งมีอยู่ในอาหาร สารบางอย่างจะทำให้การดูดซึมของเหล็กดีขึ้น โดยทำให้เหล็กอยู่ในรูปสารละลาย ในขณะที่สารบางอย่างจะทำให้การดูดซึมของเหล็กลดลง โดยทำให้เหล็กตกตะกอน ผลการดูดซึมจะขึ้นอยู่กับคุณสมบัติของสารทั้งสองประเภทนี้ heme iron ที่มีอยู่ในอาหารจะไม่ได้ถูกขนถ่ายโดยวิธีที่กล่าวมานี้ แต่เหล็กประเภทนี้จะเข้าสู่ mucosal cell โดยวิธีการแพร่ เมื่อเหล็กเข้าไปใน mucosal cell แล้วจะไปจับกับ carrier ก่อนที่จะส่งต่อไปทรานสเฟอร์ริน (8) ปัจจุบันยังไม่ทราบแน่นอนว่า carrier นี้เป็นสารอะไร Pollack และคณะ (11) รายงานว่าอาจจะเป็นโปรตีนที่คล้ายกับทรานสเฟอร์ริน (transferrin like specific protein) Sheehan และ Frenkel (12) รายงานว่าเหล็กใน mucosal cell นี้ มักจะจับอยู่กับสารที่มีโมเลกุลต่ำ ซึ่งอาจจะเป็นกรดอะมิโน ถ้าใน-

mucosal cell มีเหล็กมากเกินพอ เหล็กนั้นจะถูกอะโปเฟอร์ริติน (Apoferferritin) จับและเก็บสะสมอยู่ในรูปของเฟอร์ริติน โดยเหล็กในเฟอร์ริตินจะอยู่ในสภาพ Fe (III) เข้าใจว่าเป็น micelles ของเฟอร์ริกออกไซด์ ประมาณ ร้อยละ 8 ของปริมาณเหล็กทั้งหมดใน mucosal cell จะเป็นเหล็กเฟอร์ริติน และเหล็กในเฟอร์ริติน สามารถเปลี่ยนกลับมาเกาะกับ carrier นี้ได้

เหล็กจะถูกปลดปล่อยจากเฟอร์ริตินเมื่อ oxidation reduction potential ลดลง เหล็กที่ปลดปล่อยออกมาอยู่ในรูป Fe (II) ก่อนแล้วจึงจะถูกออกซิไคซ์เป็น Fe (III) และถูกจับไว้ด้วยทรานสเฟอร์รินในพลาสมา ทรานสเฟอร์รินเป็นเบต้าโกลบูลิน มีน้ำหนักโมเลกุลประมาณ 90,000 กิโลตัน และจับ Fe (III) ได้ 2 อะตอม/โมเลกุล โดยปกติทรานสเฟอร์รินในร่างกายจะอิ่มตัวประมาณร้อยละ 33 หรือเกือบเท่ากับ "total iron binding capacity" (TIBC) ประมาณ 350 มก.ก.% (13) ถ้าหากร่างกายได้รับเหล็กมากเกินกว่าความสามารถในการจับเหล็ก (TIBC) ของพลาสมาแล้วจะเกิดอาการเป็นพิษเนื่องจากเหล็ก ปริมาณเหล็กในพลาสมาในช่วงหนึ่ง ๆ มีประมาณ 3.0 มก. (13) ทรานสเฟอร์รินไม่เพียงจับเหล็กที่คูกซึมจากลำไส้เท่านั้น แต่ยังมีหน้าที่จับเหล็กที่ได้จากการสลายตัวของฮีโมโกลบินด้วย ทรานสเฟอร์รินอาจจับเหล็กที่มาจากฮีโมโกลบินโดยผ่านวงจรเฟอร์ริติน-ฮีโมซิเคอร์รินใน reticuloendothelial system

เหล็กจากทรานสเฟอร์ริน ส่วนใหญ่จะถูกนำไปใช้ในขบวนการสร้างฮีโมโกลบิน (Fe (II)) ในไขกระดูก หรืออาจจะถูกเก็บสะสมไว้ในรูปของเฟอร์ริตินหรือฮีโมซิเคอร์ริน (Fe (III)) ในตับ ม้าม หรือไขกระดูก เหล็กสะสมเหล่านี้จะถูกดึงออกมาใช้เมื่อร่างกายมีความจำเป็น ร่างกายสะสมเหล็กไว้ประมาณ 1.2 ก. โดยเฉลี่ย โดยจะอยู่ในรูปของทรานสเฟอร์รินร้อยละ 65 และในรูปของฮีโมซิเคอร์รินร้อยละ 35

การครองธาตุเหล็กภายในร่างกายมีคุณลักษณะพิเศษมากเมื่อเทียบกับสารอาหารประเภทอื่น ๆ หลายประเภท เช่น ร่างกายสามารถที่จะนำเหล็กในร่างกายมาใช้ได้อีกในภาวะปกติการสูญเสียเหล็กจากร่างกาย เกิดจากการลอกหลุดของเซลล์เท่านั้น การคูกซึมเหล็กจะเท่ากับเหล็กที่สูญเสียไป และการคูกซึมเหล็กจะมากขึ้น ถ้าร่างกายต้องการเหล็ก

มากขึ้น เช่นในกรณีระหว่างการเจริญเติบโต การตั้งครรภ์ การให้นมเด็ก หรือการเสียเลือด
 ในผู้ชายและหญิงที่ไม่ตั้งครรภ์ การเปลี่ยนแปลงของเหล็กมีน้อยมาก ผู้ชายมีเหล็กโดยเฉลี่ย
 มีประมาณ 4-5 ก. และจะกูดซึมเหล็กประมาณ 1 มก./วัน ผู้หญิงจะกูดซึมเหล็กประมาณ
 0.8 มก./วัน ยกเว้นในระหว่างประจำเดือน จะต้องกูดซึมเหล็กมากขึ้นอีกประมาณ
 0.5 มก./วัน เพื่อชดเชยเหล็กที่สูญเสียไปจากการที่เหล็กมีอัตราการหมุนเวียน ประมาณ
 1 มก./วัน อาจกล่าวได้ว่า เหล็กแต่ละอะตอมมีโอกาสอยู่ในร่างกายได้นานถึง 10 ปี
 ที่เกี่ยว (68)

การรักษาคุลย์ของเหล็กขึ้นอยู่กับที่การควบคุมการกูดซึมเหล็กที่ลำไส้เล็ก กลไกการ
 ควบคุมการกูดซึมเหล็กมีหลายทฤษฎี และมีความขัดแย้งกันอยู่บ้าง อย่างไรก็ตามพอจะสรุปได้
 ว่า การกูดซึมเหล็กจะถูกควบคุมด้วยปริมาณเพอร์ริทินใน mucosal cell เมื่อร่างกายต้อง
 การใช้เหล็ก ปริมาณเพอร์ริทินใน mucosa จะต่ำ และสนับสนุนให้มีการกูดซึมได้มากขึ้น ทฤษฎี
 นี้เรียกว่า "mucosal block theory" (4) นักโภชนาการอีกกลุ่มหนึ่งมีความเห็นแย้งว่า
 การกูดซึมเหล็กนั้นเป็นไปโดยวิธีการแพร่แบบธรรมดา ดังนั้น gradient ของเหล็กระหว่าง
 โพรงลำไส้เล็ก และเซลล์ของลำไส้ จะเป็นปัจจัยสำคัญในการกำหนดอัตรา และปริมาณการ
 กูดซึม (13) ปัจจัยอื่น ๆ ที่อาจมีส่วนกำหนดการกูดซึมเหล็กด้วย เช่น ปริมาณเหล็กทั้งหมด
 ในร่างกาย อัตราการสร้างเม็ดเลือดแดง ภาวะความเป็นโรคโลหิตจาง การทำงานของ
 ระบบทางเดินอาหาร ปริมาณของเหล็กในอาหาร และชนิดของอาหารที่รับประทาน เป็นต้น

การกูดซึมเหล็กจากอาหารนั้น เป็นที่ศึกษากันอย่างกว้างขวาง เนื่องจากมีความ
 สำคัญทางสาธารณสุขชุมชน ในปัจจุบันนี้ความเข้าใจเกี่ยวกับการกูดซึมเหล็กจากสารอาหาร
 ยังมีน้อย เนื่องจากมีขีดจำกัดของวิธีการทดลองศึกษา โดยเฉพาะการศึกษากับสิ่งมีชีวิต
 เหล็กเพียงประมาณร้อยละ 10 ในอาหารเท่านั้นที่สามารถถูกกูดซึมไปใช้ (1) เหล็กใน
 สารอาหารมีทั้งประเภท heme และ nonheme iron heme iron จะถูกกูดซึมได้ง่าย
 และดีกว่า nonheme iron องค์ประกอบทางเคมีของอาหารมีอิทธิพลต่อการกูดซึมเหล็ก
 ชนิด nonheme มาก สารอาหารที่เป็นกรดซึ่งช่วยการละลายของเหล็กหรือสารอาหารที่
 ช่วยรีดิวซ์ Fe (III) ให้เป็น Fe (II) จะกระตุ้นการกูดซึมเหล็ก แต่สารอาหารที่
 chelate เหล็กให้อยู่ในสภาพที่ละลายยากหรือไม่ละลายจะลดการกูดซึมเหล็ก สารที่

สนับสนุนการดูดซึมเหล็กได้แก่ วิตามินซี ฟรุกโตส กรดอะมิโนบางชนิด ส่วนสารที่ลดการดูดซึมเหล็ก ได้แก่ ไฟเตต ฟอสเฟต แทนเนต (4) การที่เหล็กในอาหารจะถูกดูดซึมได้หรือไม่ นิยมดูจากค่า relative biological value (RBV) หรือ biological availability ซึ่งเป็นการเปรียบเทียบปริมาณเหล็กที่ดูดซึมจากอาหารกับการดูดซึมเหล็กจาก FeSO_4 ทั้งนี้เนื่องจากสิ่งมีชีวิตทั่วไปดูดซึม FeSO_4 ได้ดีมาก และนิยมใช้ FeSO_4 เป็นตัวเสริมเหล็กในรูปของยาเม็ด อาหารที่มีค่า RBV ของเหล็กสูงได้แก่ เนื้อแดง ปลา ไข่ไก่ หรืออาหารที่มีวิตามินซีสูง เช่น ผลไม้ อาหารที่ได้จากพืชจะมีค่า RBV ต่ำเมื่อเทียบกับอาหารจากสัตว์

จากความรู้ในปัจจุบันนี้ เราตระหนักแล้วว่า ร่างกายดูดซึมเหล็กจากอาหารได้น้อย จึงจำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องคำนึงว่าอาหารที่รับประทานนั้น มีปริมาณเพียงพอต่อความต้องการของร่างกายหรือไม่ Latner (1) เสนอว่าในอาหารผู้ชายควรมีเหล็กอยู่ประมาณ 5-10 มก. และผู้หญิงวัยมีประจำเดือน 7-20 มก. และ 20-40 มก. สำหรับหญิงมีครรภ์ ส่วนอาหารสำหรับเด็กอายุ 4-8 ปี ควรจะมีเหล็กอยู่ประมาณ 0.6 มก. คือน้ำหนักตัวเป็น กก. และอาหารสำหรับเด็กทารกควรมีเหล็กประมาณ 1-2 มก. คือน้ำหนักตัวเป็น กก.

การเติมเหล็กลงในอาหาร

โรคโลหิตจางเนื่องจากการขาดเหล็กเป็นปัญหาใหญ่ที่พบบ่อยมากทั่วโลก จากการศึกษาของ Garby และ Areekul (17) ที่ประเทศไทย ใน 2 หมู่บ้าน ของจังหวัดอุบลราชธานี พบผู้หญิงที่มีปริมาณการอัดแน่นของเม็ดเลือดแดง (hematocrit ; Hct) ต่ำกว่าร้อยละ 37 อยู่ถึงร้อยละ 70 ซึ่งสาเหตุของโรคโลหิตจาง ส่วนใหญ่เนื่องจากการเสียเลือดแบบเรื้อรัง (chronic blood loss) และ/หรือ การดูดซึมเหล็กเข้าสู่ร่างกายไม่เพียงพอ (18) การเสียเลือดแบบเรื้อรังออกไปจากร่างกายนั้นอาจจะเป็นไปโดยรู้ตัวหรือไม่รู้ตัว เช่นมีพยาธิปากขอ peptic ulcer ริดสีดวงทวาร หรือการเสียเลือดไปทางประจำเดือน เป็นต้น Bothwell และคณะ (19) ได้ให้กำหนดเกณฑ์การวินิจฉัยภาวะการขาดเหล็กว่าความรุนแรงจะมีตั้งแต่การที่เหล็กสะสมลดลง โดยไม่กระทบกระเทือนต่อการสร้างเม็ดเลือดแดง จนกระทั่งถึงเป็นโรคโลหิตจางอย่างรุนแรง และขาดเฮโมโกลบินอื่น ๆ

ที่มีเหล็กเป็นองค์ประกอบ และโดยได้แบ่งความรุนแรงนี้เป็น 3 ระดับ ดังแสดงในรูปที่ 2 ระดับแรกนั้นปริมาณเหล็กสะสมจะลดลง แต่ไม่มีผลต่อปริมาณเหล็กที่จำเป็นในร่างกาย ระดับที่สองจะขาดเหล็กสำหรับการสร้างเม็ดเลือดแดง ทำให้เกิดอาการโลหิตจางเล็กน้อย ส่วนในระดับที่สามนั้นเป็นโรคโลหิตจาง เนื่องจากปริมาณเหล็กทั้งหมดในร่างกายลดลง

ภาวะการขาดเหล็กเป็นปัญหาที่พบบ่อยมากในเด็กและผู้หญิง (20) Sturgeon (21) รายงานว่าถ้าเด็กเป็นโรคโลหิตจางเนื่องจากการขาดเหล็กจะมีผลทำให้ระบบภูมิคุ้มกันบกพร่อง ความต้านทานโรคลดลงและมีผลทำให้อัตราการตายในเด็กสูงขึ้น ในหญิงมีครรภ์ที่เป็นโรคโลหิตจาง จะทำให้อัตราการเสี่ยงต่อการคลอดก่อนกำหนด รวมทั้งอัตราการตายของแม่และทารกสูงขึ้น Viteri และ Torun (22) รายงานว่าภาวะการขาดเหล็กในผู้ใหญ่ทำให้ความสามารถในการทำงานลดลง

การเติมธาตุเหล็กลงไปในอาหาร (food iron fortification) เป็นวิธีการหนึ่งที่จะช่วยแก้ปัญหาการขาดเหล็กของประชากร แต่การเติมเหล็กนั้นจะต้องคำนึงถึงรูปแบบของเหล็กที่ใช้และพาหะของเหล็กด้วย พาหะที่ใช้ควรเป็นอาหารประจำของท้องถิ่น ideo อำนวยการบุกขิมเหล็กดี และราคาไม่แพง ประเทศสหรัฐอเมริกาได้มีการเติมเหล็กลงในแป้งสาลีตั้งแต่ ปี ค.ศ. 1941 เป็นต้นมา และกำหนดให้มีเหล็กในแป้งสาลี ไม่ต่ำกว่า 3.5 มก./100 ก. (23) ประเทศอังกฤษควบคุมให้เหล็กในแป้งสาลีไม่น้อยกว่า 1.65 มก./100 ก. (24) ในหลาย ๆ ประเทศก็มีการเติมเหล็กลงในซีเรียลอาหาร (cereal) และนมสำหรับทารก

ข้อมูลเกี่ยวกับการบุกขิมเหล็กที่เติมลงในอาหาร (bioavailability) ยังมีน้อย การศึกษาในมนุษย์ ก็มีข้อมูลน้อย มีปัจจัยหลายอย่างที่จะช่วยส่งเสริม หรือชักขวางการบุกขิมเหล็กจากอาหาร นักโภชนาการจึงให้ความสนใจในการศึกษาเกี่ยวกับการบุกขิมเหล็กจากอาหารกันมาก Rios และคณะ (25) พบว่า การบุกขิมเหล็กจากนมและอาหารทารกที่มาจากผลิตภัณฑ์ถั่วเหลือง (soya based infant formulae) ซึ่งเติมเฟอร์รัสซัลเฟต จะได้เพียงร้อยละ 3.4 - 5.4 และถ้าเติมในซีเรียลอาหารจะบุกขิมได้ร้อยละ 2.7 Davis และ Bolin (26) ใช้เติมแอมโมเนียมเพอร์ริคซิเตรท ลงในนมผง ส่วน Cook และคณะ (27) เสนอให้เติมเพอร์ริคซิอโรฟอสเฟต ($FePO_4$) และเพอร์ริคซิเคียมโฟโรฟอสเฟต

Sequential changes in the development of iron deficiency

	normal	iron depletion	iron depletion erythropoiesis	iron deficiency anaemia
iron stores				
erythron iron				
RE marrow Fe (0-6)	2 - 3 +	0 - 1 +	0	0
TIBC ($\mu\text{g}\%$)	330 \pm 30	360	390	410
serum ferritin ($\mu\text{g}/\text{l}$)	100 \pm 60	20	10	10
iron absorption	normal	\uparrow	\uparrow	\uparrow
serum iron ($\mu\text{g}\%$)	115 \pm 50	115	< 60	< 40
transferrin				
saturation (%)	35 \pm 15	30	< 15	< 10
sideroblasts (%)	40 - 60	40 - 60	< 10	< 10
RBC protoporphyrin ($\mu\text{g}\%$ RBC)	30	30	100	200
erythrocytes	normal	normal	normal	microcytic and hypochromic

รูปที่ 2 ระดับ การเปลี่ยนแปลงที่จะทำให้ปริมาณเหล็กในร่างกายลดลง คัดลอกจาก
หนังสือ Iron Metabolism in Man ของ Bothwell และคณะ (19)

[$\text{Na}_8\text{Fe}_4(\text{P}_2\text{O}_7)_5 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$] ลงในแป้งสาลี Layrisse และ Martinez - Torres (28) โคเคิมโซเคียมเพอร์ริคอีทีเอ $\text{NaFe}(\text{III})\text{EDTA}$ ลงในน้ำตาล ในประเทศอินเดีย Rao และ Vijayarathy (29) เคิมเพอร์ริคซัลเฟต (FeSO_4) ที่มีโซเคียม-เฮกซาเมตาฟอสเฟต (NaPO_3)₆ และโซเคียมไบซัลเฟต (NaHSO_4) ในเกลือ ในประเทศไทยเอง Garby และ Areekul (17) โคเคิม $\text{NaFe}(\text{III})\text{EDTA}$ เคิมลงในน้ำปลา ส่วน ร่มไทร และคณะ (67) โคเคิม $\text{NaFe}(\text{III})\text{EDTA}$ ในปลาป่น และเหล็กคอมเพล็กซ์ ซึ่งประกอบด้วยเพอร์ริคซัลเฟตผสมกับโซเคียมเฮกซาเมตาฟอสเฟต และโซเคียมไบซัลเฟตในเกลือสินเธาว์ และเกลือทะเล

ผลิตภัณฑ์จากถั่วเหลืองในรูปของนมถั่วเหลืองเป็นที่นิยมกันมากในประเทศไทย จึงน่าจะนำเป็นอาหารเสริมโปรตีนได้ แต่หากจะเสริมโปรตีนถั่วเหลืองพร้อมกับการเสริมเหล็กก็จำเป็นที่จะต้องคำนึงถึงผลจากผลิตภัณฑ์ถั่วเหลืองด้วย ได้มีการศึกษาถึงผลของผลิตภัณฑ์จากถั่วเหลืองคือ bioavailability ของเหล็กในหนูโดย Steinke และ Hopkins (14) กับ Welsn และ Van Campen (15) พบว่า เหล็กจากถั่วเหลืองมี bioavailability สูง ในขณะที่ Young และ Janghorbani (30) และ Cook และคณะ (16) พบว่าผลิตภัณฑ์จากถั่วเหลืองจะชักขวางการดูดซึมเหล็ก

การศึกษากการดูดซึมเหล็กจากอาหารได้มีการทรวจวัดครั้งแรกตั้งแต่ ปี ค.ศ. 1951 โดย Moore และ Bubach (31) ใช้อาหารที่ติดฉลากกัมมันตรังสีของเหล็ก แบบ biosynthetic (intrinsic) และก่อนามีผู้นิยมใช้อาหารที่ติดฉลากแบบนี้เพิ่มขึ้น (32, 33) แต่เนื่องจากอาหารทุกชนิดที่รับประทานไม่สามารถติดฉลากแบบ biosynthetic ได้ จึงมีการค้นคว้าหาวิธีการที่ง่ายกว่าเพื่อการทรวจวัดการดูดซึมเหล็กจากอาหารในคน โดยเริ่มมีการเติมกัมมันตรังสีของเหล็กลงในอาหารโดยตรงเป็น extrinsic tag จากข้อสังเกตเริ่มแรกของ Cook และคณะ ในปี ค.ศ. 1972 (34) ที่พบว่าเมื่อเติมกัมมันตรังสีของเหล็ก (extrinsic tag ; Fe-59) จำนวนเล็กน้อยลงในอาหารที่ติดฉลากแบบ biosynthetic (intrinsic tag ; Fe-55) การดูดซึมเหล็กจากกัมมันตรังสีทั้งสองนั้น จะได้เท่า ๆ กัน ความจริงข้อนี้ได้เป็นที่ยอมรับหลังจากที่มีการพิสูจน์จากการทดลองในอาหารหลายชนิด ได้แก่ ข้าว ข้าวสาลี ข้าวโพกอินเดีย ถั่วเหลืองและถั่วดำภายใต้สภาวะต่าง ๆ พบว่า การดูดซึมเหล็กจากเหล็ก-55 ที่มีอยู่ในอาหารเหล่านี้กับเหล็ก-59 ที่เติมลงไป ได้ค่าใกล้เคียงกันมาก Bjorn Rasmussen และคณะ (36) พบว่ามีการแลกเปลี่ยน

(isotopic exchange) ระหว่าง อะตอมของสารกัมมันตรังสีหนักกับหนักที่มีอยู่ในอาหารอย่างรวดเร็ว (35,36,37,38) Hallberg และคณะ ได้พัฒนาวิธีการศึกษาการกูดซึมหนักให้ดีขึ้น โดยใช้ double isotope คือหนัก-55 และ หนัก-59 เพื่อเปรียบเทียบการกูดซึมหนักจากอาหาร 2 ชนิด ในการทดลองเดียวกันและในคนคนเดียวกัน และเปรียบเทียบศักยภาพของการกูดซึมหนักของแต่ละคนที่มีสถานภาพทางหนักแตกต่างกัน โดยการวัดการกูดซึมหนักเทียบกับสารละลายหนักมาตรฐาน (standard reference dose) การศึกษาการกูดซึมหนักด้วยวิธีการนี้เป็นวิธีการที่สะดวกสำหรับการทดลองเพราะไม่ก่อให้เกิดสภาพแวดล้อมของประชากรและสามารถนำไปศึกษาการกูดซึมหนักจากอาหารได้ทุกชนิด ตลอดจนสามารถนำมาเปรียบเทียบกันได้ภายในประชากรตัวอย่างคนเดียวกัน

การศึกษาการกูดซึมหนักโดยการใช้สารกัมมันตรังสีดังกล่าวนี้มีหลักการว่า เมคาบอติซึมของหนักจะสัมพันธ์กับการกูดซึมหนักจากกัมมันตรังสีของหนัก กัมมันตรังสีของหนักส่วนใหญ่ที่กูดซึมเข้าไปนั้น ปกติจะเข้าไปอยู่ในเม็กเลือกแดงที่หมุนเวียนอยู่ในกระแสโลหิต ร้อยละ 80 หลังจากที่ให้ประชากรตัวอย่างรับประทานกัมมันตรังสีของหนักเข้าไปแล้ว 7-10 วัน (19) ดังนั้นการตรวจวัดการกูดซึมหนักจึงวัดจากกัมมันตรังสีที่เข้าไปในเม็กเลือกแดงได้ (53, 54) โดยทั่วไปแล้ว นิยมวัดกัมมันตรังสีในเลือดหลังจากที่ให้กัมมันตรังสีไปแล้ว 14 วัน และถือว่าร้อยละ 80 ของกัมมันตรังสีที่ถูกกูดซึมเข้าไปจะปรากฏในกระแสโลหิต (43) และได้นำวิธีการนี้มาใช้ศึกษาการกูดซึมหนักในงานวิจัยนี้ด้วย

จุดมุ่งหมายของการวิจัย

1. เพื่อศึกษาเปรียบเทียบการดูดซึมเหล็กจากสารประกอบเหล็กชนิดต่าง ๆ เพื่อเลือกชนิดสารประกอบเหล็กที่เหมาะสมสำหรับเติมลงในอาหารที่มีข้าวเป็นหลัก เพื่อเป็นแนวทางแก้ปัญหาการเป็นโรคโลหิตจางเนื่องจากการขาดเหล็ก พาะที่ใช้ในการเติมเหล็ก คือ ข้าวคอกปลูกป่น ซึ่งสารประกอบเหล็กที่ศึกษาเป็นรูปแบบที่นิยมใช้กันทั่วไปในปัจจุบัน คือ โซเดียมเพอร์ริคัลทิกเอ [NaFe (III)EDTA] แอมโมเนียมเพอร์ริคัลทิกเอ (AFC) และเหล็กคอมเพล็กซ์ซึ่งประกอบด้วยเพอร์ริคัลทิกเอ ที่ผสมกับโซเดียมเฮกซะเมตาฟอสเฟต (sodium hexametaphosphate; SHMP) และโซเดียมไบซัลเฟต (NaHSO_4)

2. เพื่อศึกษาอิทธิพลของนมถั่วเหลือง ซึ่งนิยมใช้เป็นอาหารเสริมโปรตีนต่อการดูดซึมเหล็ก

การศึกษานี้ใช้ชายไทยปกติ และวัดผลโดยศึกษาจากสารกัมมันตรังสีเหล็กตามวิธีการของ Bjorn Rasmussen และคณะ (36)