



NPRU

Nakhon Pathom

Rajabhat University

บทที่ 4

ปัญหาโภชนาการ

สาเหตุและผลกระทบต่อ

สุขภาพอนามัย

รายวิชา : 4072801 โภชนศาสตร์สาธารณสุข (Public Health Nutrition)

ผู้สอน: อาจารย์ธวัชพร มุสิกะบุตร

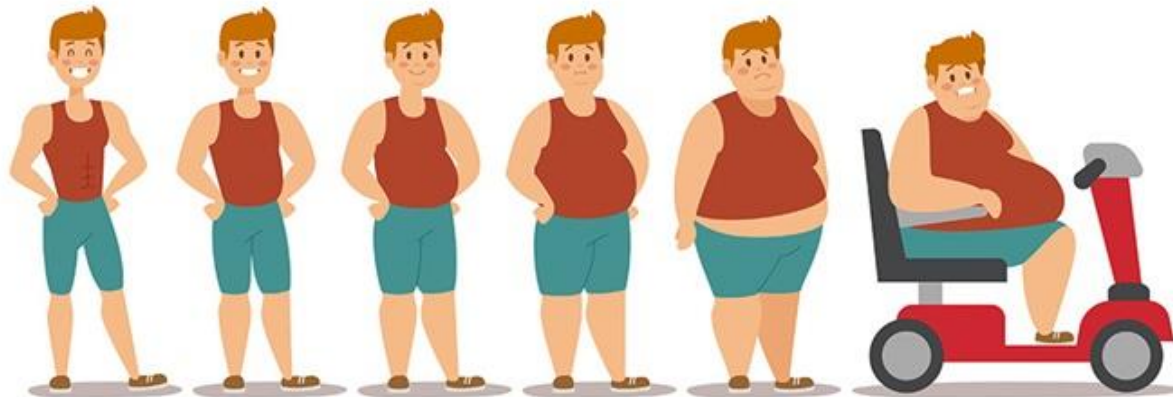


เนื้อหาประจำบท

1. ภาวะทุพโภชนาการ
2. โรคขาดสารอาหารที่สำคัญ
3. ปัญหาโภชนาการกับการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง



1. ภาวะทุพโภชนาการ (Malnutrition)





1. ภาวะทุพโภชนาการ (Malnutrition)

- เป็นพยาธิสภาพ เกิดจากการได้รับสารอาหารที่จำเป็นต่อร่างกายในปริมาณที่ไม่เพียงพอ หรือมากเกินไป ในช่วงระยะเวลาต่างๆ แสดงให้เห็นได้จากความผิดปกติของร่างกาย จิตใจ และระดับสารประกอบชีวเคมีในร่างกาย
- ภาวะทุพโภชนาการ แบ่งได้ ดังนี้
 1. ภาวะขาดสารอาหาร (Udernutrition)
 2. ภาวะโภชนาการเกิน (Overnutrition)



2. โรคขาดสารอาหารที่สำคัญ



2. โรคขาดสารอาหารที่สำคัญ

1. โรคขาดโปรตีนและแคลอรี (Protein calorie Malnutrition; PCM)
 - 1.1 โรคขาดโปรตีนและพลังงานในเด็ก
 - 1.2 โรคขาดโปรตีนและพลังงานในผู้ใหญ่
2. ปัญหาจากการขาดวิตามิน
 - 2.1 โรคขาดวิตามินเอ
 - 2.2 โรคขาดวิตามินบี 1
 - 2.3 โรคขาดวิตามินบี 2
 - 2.4 ภาวะขาดวิตามินโฟเลต
 - 2.5 ภาวะขาดวิตามินดีและวิตามินซี
3. ปัญหาจากการขาดแร่ธาตุ
 - 3.1 โรคขาดสารไอโอดีน
 - 3.2 โรคโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก



1. โรคขาดโปรตีนและแคลอรี (Protein calorie Malnutrition; PCM)

เป็นปัญหาที่พบน้อยในประเทศไทย พบบ้างในประเทศที่ยากจนและประเทศที่เกิดสงคราม
เป็นการรวมโรคที่เกิดจากการขาดโปรตีนและหรือพลังงานทุกรูปแบบ
ได้แก่ โรคขาดโปรตีนอย่างมาก โรคขาดพลังงานอย่างมาก และโรคขาดทั้งโปรตีนและพลังงาน



1.1 โรคขาดโปรตีนและพลังงานในเด็ก

- พบในทารก และวัยก่อนเรียนอายุ แรกเกิด-5 ปี
- โรค PCM มักเกิดกับเด็กที่มีฐานะยากจน พ่อแม่ขาดความรู้ในการเลี้ยงดูและให้อาหารเสริมไม่เหมาะสม รวมทั้งเด็กอยู่ในสิ่งแวดล้อมไม่เหมาะสม และมีความเชื่อที่ผิด
- เมื่อเกิดโรคนี้แล้วจะทำให้ภูมิคุ้มกันโรคติดเชื้อต่ำลง เด็กเหล่านี้โดยทั่ว ๆ ไป มักจะอยู่ในภาวะแวดล้อมที่ไม่ถูกสุขลักษณะ จึงเกิดมีโรคติดเชื้อได้ง่าย เช่น โรคท้องเสีย โรคหวัด ปอดบวม หัด ไอกรน และโรคผิวหนัง เป็นต้น ถ้าโรคติดเชื้อรุนแรงผู้ป่วยก็มักจะตาย
- ใช้การประเมินภาวะโภชนาการ โดยใช้วิธีการประเมินสัดส่วนร่างกาย ได้แก่ การชั่งน้ำหนัก วัดส่วนสูง วัดเส้นรอบวงศีรษะ (Head circumference) การวัดเส้นรอบอก (Chest circumference) เป็นต้น
- แนวทางการตัดสินใจประเมินความรุนแรงของโรค PCM ดังนี้

การใช้น้ำหนักตัวต่ออายุเด็ก เทียบกับน้ำหนักมาตรฐาน เพื่อเป็นเครื่องบอกความรุนแรงของ PCM มีผู้นิยมใช้กันมาก สำหรับประเทศไทยมีการดัดแปลง Gomez's classification โดยถือ 50th percentile ของน้ำหนักเด็กปกติเป็นน้ำหนัก 100%

เด็กที่มีน้ำหนัก ระหว่าง	100 - 85%	=	ปกติ
	84 - 75%	=	First degree PCM
	74 - 60%	=	Second degree PCM
	ต่ำกว่า 60%	=	Third degree PCM



1.1 โรคขาดโปรตีนและพลังงานในเด็ก (ต่อ)

อาการแสดงของโรค PCM

1.1.1 โรคขาดโปรตีน (kwashiorkor)

- ❖ ขาดโปรตีนอย่างมาก แต่ไม่ขาดพลังงาน สาเหตุเกิดจากได้รับโปรตีนไม่เพียงพอทั้งปริมาณและคุณภาพ ทำให้ขาดกรดอะมิโน
- ❖ มีอาการมีดังนี้
 - มีอาการบวม เห็นได้ชัดที่แขน 2 ข้าง
 - น้ำหนักลด
 - เส้นผมแห้งเปราะและหลุดง่าย
 - ตับโต
 - ผิวหนังบางและลอกหลุดง่าย มี Dermatitis ชนิด flaky paint ทั้ง hyper และ hypopigmentation บริเวณกัน หนีบและคัน
 - มีโรคระบบทางเดินอาหาร โรคติดเชื้อ
 - จะมีอาการซึมเศร้า ไม่สนใจสิ่งแวดล้อม





1.1 โรคขาดโปรตีนและพลังงานในเด็ก (ต่อ)

อาการแสดงของโรค PCM (ต่อ)

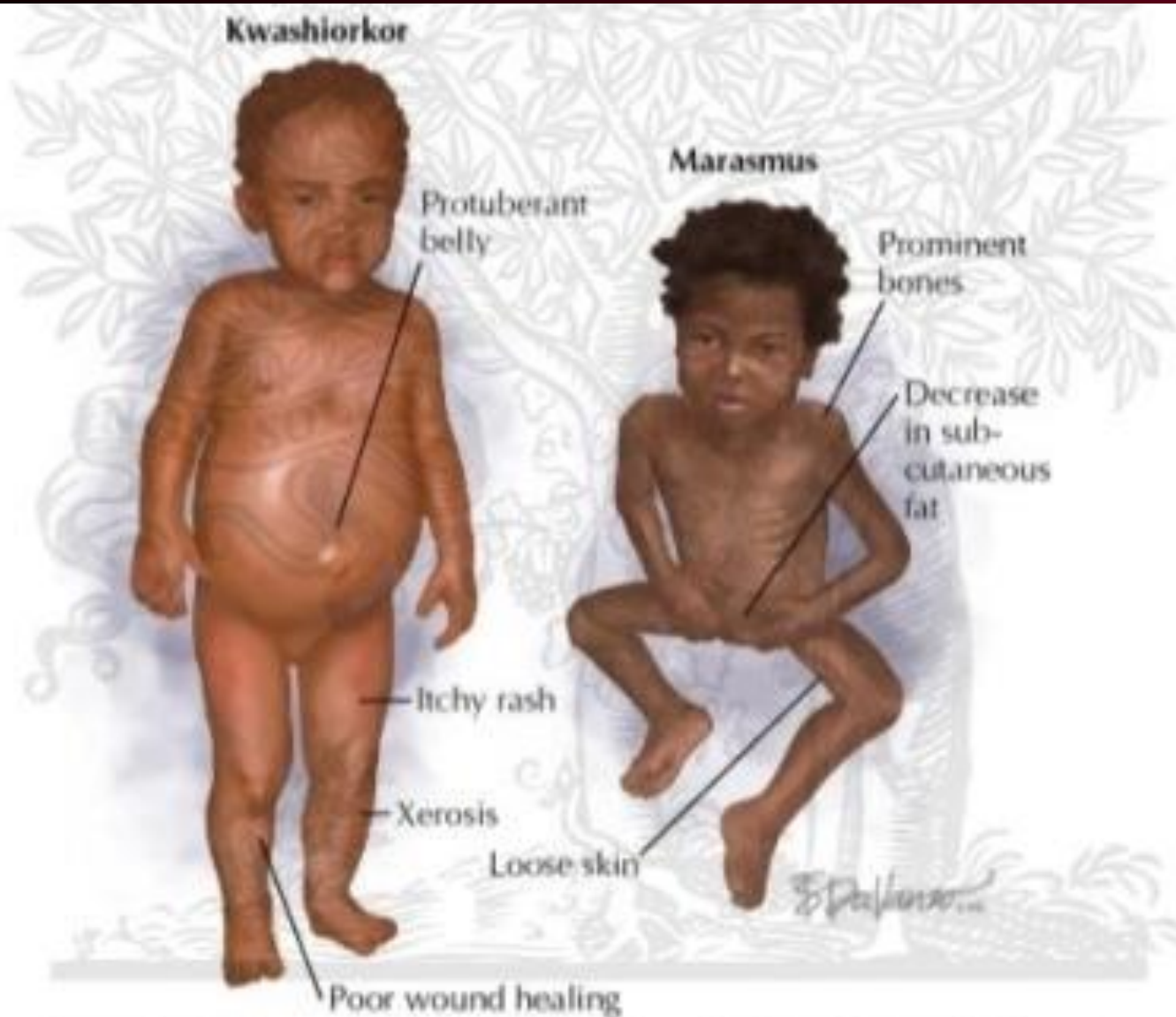
1.1.2 โรคขาดพลังงาน (Marasmus)

- ❖ ขาดพลังงานอย่างมาก เมื่อขาดพลังงานทำให้ชั้นไขมันใต้ผิวหนังถูกสลายมาก ต่อมากล้ามเนื้อถูกใช้เพื่อสร้างพลังงานมากขึ้น ทำให้ผอมแห้งเด่นชัด
- ❖ มีอาการมีดังนี้
 - ผอมแห้ง น้ำหนักลดลงมาก
 - กล้ามเนื้อลีบ ผิวหนังเหี่ยวย่นเหมือนคนแก่ เพราะไขมันและกล้ามเนื้อจะถูกเผาผลาญเป็นพลังงาน
 - **แต่ไม่บวม ตับไม่โต**
 - มักพบในเด็กต่ำกว่า 1 ปี เนื่องจากหย่านมเร็วและได้รับสารอาหารไม่เพียงพอต่อความต้องการ





Kwashiorkor vs. Marasmus





1.1 โรคขาดโปรตีนและพลังงานในเด็ก (ต่อ)

อาการแสดงของโรค PCM (ต่อ)

1.1.3 โรคขาดทั้งโปรตีนและพลังงาน (Marasmic-Kwashiorkor)

- ❖ พบน้อยลงมากในภาวะสังคมปัจจุบัน ถ้าเกิดภาวะดังกล่าวเป็นเวลานานโดยไม่แก้ไข จะทำให้มีผลต่อสภาพจิตใจ และสติปัญญา ซึ่งจะพบในผู้ป่วยคนเดียวกันได้



1.2 โรคขาดโปรตีนและพลังงานในผู้ใหญ่

- พบในกลุ่มผู้สูงอายุ 60 ปีขึ้นไป
- สาเหตุของการเกิดโรค PCM ในผู้ใหญ่ สามารถแบ่งได้เป็น 2 ปัจจัย คือ

1. ปัจจัยทางร่างกาย ได้แก่

- การเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยา ทำให้ประสิทธิภาพการรับรสและกลืนลดลง มีปัญหาการขบเคี้ยว ภาวะหลังน้ำย่อยได้น้อย มีปัญหาการดูดซึม
- โรคประจำตัว เช่น ภาวะสมองเสื่อม โรคอัมพาตและอัมพฤกษ์ โรคปอดเรื้อรัง ทำให้เบื่ออาหาร
- ความสามารถในการดำเนินชีวิตประจำวัน ไม่สามารถช่วยเหลือตัวเองได้ การดื่มสุรา

2. ปัจจัยทางด้านเศรษฐกิจและสังคม การขาดรายได้

- อาการแสดงของโรค PCM ในผู้ใหญ่ มี 3 รูปแบบเช่นเดียวกับในเด็ก



2. ปัญหาจากการขาดวิตามิน (Vitamin Deficiency)



2.1 โรคขาดวิตามินเอ (Vitamin A Deficiency; VAD)

- สารที่มีฤทธิ์ในวิตามินเอ คือ สารประกอบกลุ่มเรตินอยด์ (Retinoids) ที่พบบ่อย คือ เรตินอล (Retinol)
- ในพืชมีสารตั้งต้นวิตามินเอ คือ สารประกอบกลุ่มแคโรทีนอยด์ (Carotenoids) เช่น เบต้า-แคโรทีน, แอลฟา-แคโรทีน, Cryptoxanthin, Lycopene, Lutein, Zeaxanthin
- บทบาทและหน้าที่ของวิตามินเอ มีดังนี้
 1. วิตามินเอรวมตัวกับโปรตีน opsin เกิดเม็ดสี rhodopsin บริเวณจอตาทำให้มองเห็นในที่มืด แสงสลัวและเวลากลางคืน
 2. ทำให้เยื่อบุคงสภาพปกติ ได้แก่ เยื่อบุที่มีเซลล์สร้างเมือก เช่น เยื่อบุตาขาว เยื่อบุทางเดินหายใจ เยื่อบุทางเดินอาหาร เป็นต้น
 3. ทำให้เม็ดเลือดขาวที่ทำหน้าที่ต้านเชื้อโรคและต้านมะเร็งทำงานได้ดี
 4. มีความสำคัญต่อการทำงานและแบ่งของเซลล์เนื้อเยื่อต่างๆ
 5. ช่วยในการพัฒนาโครงสร้างและอวัยวะของตัวอ่อน (Embryonic development) เช่น สมอง ส่วนหลัง แขน ขา หัวใจ ตา หู เป็นต้น



2.1 โรคขาดวิตามินเอ (Vitamin A Deficiency; VAD)

- ปริมาณวิตามินเอที่ร่างกายควรได้รับประจำวัน

■ เด็ก	400 – 500	ไมโครกรัม/วัน
■ วัยรุ่นชาย	600 – 700	ไมโครกรัม/วัน
■ วัยรุ่นหญิง	600	ไมโครกรัม/วัน
■ ผู้ใหญ่ชาย	700	ไมโครกรัม/วัน
■ ผู้ใหญ่หญิง	600	ไมโครกรัม/วัน
■ หญิงตั้งครรภ์	800	ไมโครกรัม/วัน
■ หญิงให้นมบุตร	975	ไมโครกรัม/วัน

***หน่วยวิตามินเอ คือ RE (Retinol equivalent) = 1 ไมโครกรัมของเรตินอล หรือ 6 ไมโครกรัมของเบต้าแคโรทีน หรือ 12 ไมโครกรัมของแคโรทีนอยด์ เป็นต้น

- แหล่งอาหารของวิตามินเอ มีทั้งในพืชและสัตว์

- ในสัตว์ ได้แก่ ตับ เครื่องใน ไข่ นมและผลิตภัณฑ์นม ปลาเล็กปลาน้อย
- ในพืช ได้แก่ ผักใบเขียวเข้ม เช่น ตำลึง ผักบุ้ง ผักกระเฉด กวางตุ้ง คะน้า กระเพรา ผักผลไม้สีเหลืองส้ม



2.1 โรคขาดวิตามินเอ (Vitamin A Deficiency; VAD)

- มีลักษณะสำคัญ คือ ทำให้ตาบอด ซึ่งวิตามินเอ มีหน้าที่สำคัญต่อกระบวนการมองเห็นในที่แสงสลัว
- โรคขาดวิตามินเอที่พบเกิดร่วมไปกับโรคขาดโปรตีนและแคลอรี (PCM)
- สาเหตุของการขาดวิตามินเอ มีดังนี้
 1. **การขาดความรู้** กรณีมารดาขาดความรู้โดยใช้นมชั้นหวานเลี้ยงดูบุตร เมื่อพ.ศ. 2543 รพ. จังหวัดยะลา ได้รายงานฯ พบเด็กอายุ 3-15 เดือนมีการผิดปกติของกระจกตา จากการขาดวิตามินเอ โดยเด็กไม่ได้กินนมแม่ แต่ได้รับนมชั้นหวานซึ่งสมัยนั้นไม่ได้เติมวิตามินเอ ดังนั้น พ.ศ. 2536 จึงออกกฎกระทรวงให้นมชั้นหวานทุกชนิดต้องเติมวิตามินเอ 1,100 IU (International unit) หรือ 330 RE (Retinol equivalent) รวมทั้งของเครื่องปรุงรสบะหมี่สำเร็จรูปด้วย (ไอโอดีน เหล็ก วิตามินเอ (Triple fortification))
 2. **ความต้องการวิตามินเอเพิ่มขึ้น** โดยเฉพาะเด็กที่มีอัตราการติดเชื้อค่อนข้างสูง วิตามินเอมีหน้าที่ในการป้องกันการติดเชื้อด้วย
 3. **การได้รับจากอาหารไม่เพียงพอ**



2.1 โรคขาดวิตามินเอ (Vitamin A Deficiency; VAD)

อาการแสดงของโรคขาดวิตามินเอ

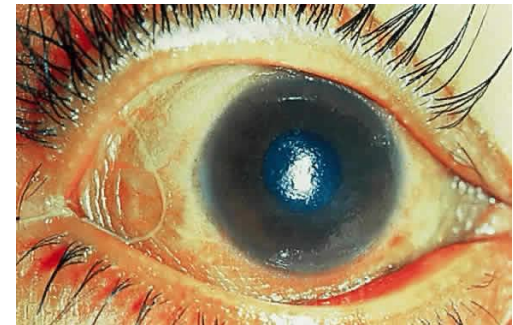
อาการทางตาที่เกิดจากการขาดวิตามินเอ คือ โรคเยื่อตาแห้งจากการขาดอาหาร (Xerophthalmia) โดยมีอาการ 3 ระยะดังนี้

ระยะที่ 1 ตาบอดกลางคืน (Night Blindness)

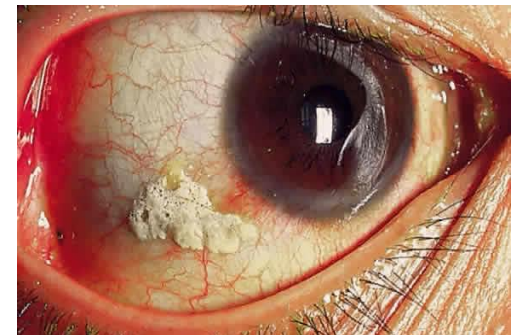
- จะมองไม่เห็นทางในเวลากลางคืน ทำให้หกล้มบ่อยๆ
- การที่มองไม่เห็น เพราะเรตินา (retina) ขาดวิตามิน เอ จึงทำงานไม่ได้ตามปกติ

ระยะที่ 2 ตาแห้ง (Xerophthalmia)

- มีการเปลี่ยนแปลงที่เยื่อบุตาด้านนอกรวมทั้งตาขาว ทำให้มีลักษณะแห้ง (Conjunctiva xerosis)
- เมื่อแห้งมากๆ เยื่อบุตาจะย่น รอบๆ กระจกตา (Cornea) เป็นแผ่นฟองมันๆ ดูคล้ายเกล็ดปลา ในขณะเดียวกันกระจกซึ่งตามปกติ จะสะท้อนแสงแวววับ จะแห้งและไม่มีประกายตาขาว (Sclera) จะเปลี่ยนเป็นสีเทา บริเวณทางตาจะมีสารสีเทาหรือสีขาวเป็นจุดใหญ่ๆ เรียกว่า จุดบิตต์ (Bitot's spots)



Conjunctiva xerosis



Bitot's spots

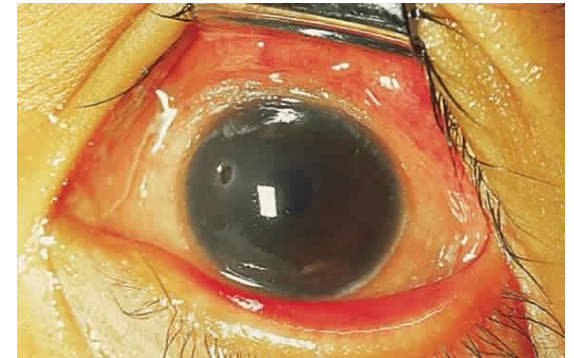


2.1 โรคขาดวิตามินเอ (Vitamin A Deficiency; VAD)

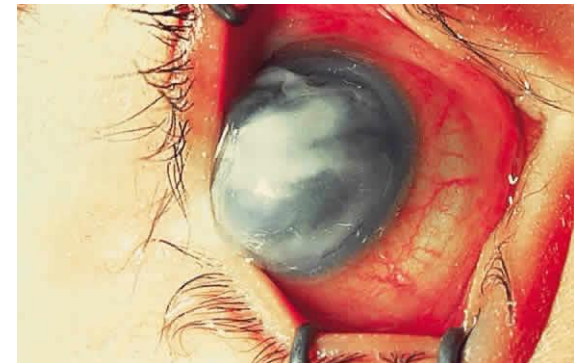
- อาการแสดงของโรคขาดวิตามินเอ (ต่อ)

ระยะที่ 3 Keratomalacia

- ก่อนจะเข้าสู่ระยะ Keratomalacia กระจกตาจะแห้ง (Corneal xerosis) และขรุขระเป็นแผล (Corneal erosion)
- ต่อมาตาขาวจะเป็นสีเทาแก่ เยื่อบุตาจะมีรอยย่นมากขึ้น กระจกตาจะฝ้าขาว ลูกตาจะอ่อนนุ่ม
- ระยะสุดท้ายกระจกตาเป็นแผล มีรูทะลุ เชื้อโรคจะเข้าไปในลูกตาได้ ทำให้เกิดอาการอักเสบภายในลูกตา ตาบอด
- บางทีอาการของโรครวดเร็ว และรุนแรงมาก ทำให้ตาบอดใน 2-3 วัน
- ผู้ที่เป็นในระยะนี้แล้ว โอกาสจะหายมีน้อย แต่ก็ควรนำผู้ป่วยไปรักษาโดยด่วน เพราะถ้าให้วิตามินเอและรักษาการอักเสบควบคู่กันไป อาการอักเสบอาจหาย ถึงแม้จะมีแผลเป็น แต่ถ้าไม่มากเต็ม ลูกตา อาจมองเห็นได้บ้าง



Corneal xerosis



Severely keratomalacia



2.1 โรคขาดวิตามินเอ (Vitamin A Deficiency; VAD)

- แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคขาดวิตามินเอ
 - พื้นที่ที่มีการรายงานผู้ป่วยเด็กที่มีอาการทางตาจากการขาดวิตามินเอ WHO ให้ป้อนยาเม็ดวิตามินเอในขนาดที่สูงกว่าความต้องการของร่างกายเด็ก เช่น เด็กต่ำกว่า 1 ปี ให้วิตามินเอขนาด 100,000 IU ถ้ามากกว่า 1 ปี ให้ขนาด 200,000 IU เพียงครั้งเดียว ระดับนี้สามารถป้องกันได้นาน 3-6 เดือน
 - ควรมีการเฝ้าระวังทางโภชนาการในพื้นที่ที่เสี่ยงสูงร่วมกับบุคลากรวิชาชีพ และประชาชน
 - การแก้ไขระยะยาวคือ ส่งเสริมให้ปลูกผักสวนครัวที่อุดมด้วยวิตามินเอ เช่น มะละกอสุก มะม่วงสุก ผักบุ้ง ตำลึง เนื้อและเปลือกของฟักทอง เป็นต้น



2.2 โรคขาดวิตามินบี 1 (Thiamine Deficiency)

- วิตามินบี 1 (Thiamine) มีลักษณะและกลิ่นคล้ายยีสต์
- ถูกทำลายได้ง่ายด้วยความร้อนในภาวะที่เป็นกลางหรือเป็นด่าง แต่ในภาวะกรดจะทนความร้อนได้ถึง 120 องศาเซลเซียส
- บทบาทและหน้าที่ของวิตามินบี 1 มีดังนี้
 - มีความสำคัญสำหรับเมตาบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรต ไขมัน และโปรตีน เมื่อขาดวิตามินบี 1 จะเกิดปัญหาการเผาผลาญคาร์โบไฮเดรตมากที่สุด โดยเฉพาะเปลี่ยนน้ำตาลกลูโคสให้เป็นพลังงานที่สมอง กล้ามเนื้อหัวใจ และเนื้อเยื่ออื่นๆ
 - ธรรมชาติให้คาร์โบไฮเดรตกับวิตามินบี 1 อยู่ด้วยกัน จะมีหลักๆในข้าว แต่การขัดสีข้าวทำให้สูญเสียวิตามินไปในรำข้าว ดังนั้นควรบริโภคข้าวไม่ขัดสี
 - หน้าที่ในร่างกายของวิตามินบี 1 มีดังนี้
 1. **Thiamine Pyrophosphate; TPP** เป็นโคเอนไซม์ในกระบวนการเมตาบอลิซึมคาร์โบไฮเดรต กรดอะมิโน การสังเคราะห์ไขมันจำเป็น การสังเคราะห์สารพันธุกรรม คือ DNA
 2. **Thiamine Triphosphate; TTP** มีหลักฐานบ่งชี้ว่าเกี่ยวข้องกับการทำงานของระบบประสาทและการส่งผ่านกระแสความรู้สึก



2.2 โรคขาดวิตามินบี 1 (Thiamine Deficiency)

- ปริมาณวิตามินบี 1 ที่ร่างกายควรได้รับประจำวัน

■ ทารก	0.3	มิลลิกรัม/วัน
■ เด็ก	0.5 – 0.6	มิลลิกรัม/วัน
■ วัยรุ่น	0.9 – 1.2	มิลลิกรัม/วัน
■ ผู้ใหญ่ชาย	1.2	มิลลิกรัม/วัน
■ ผู้ใหญ่หญิง	1.1	มิลลิกรัม/วัน
■ หญิงตั้งครรภ์และให้นมบุตร	1.4	มิลลิกรัม/วัน

- แหล่งอาหารของวิตามินบี 1

- จมูกข้าว มีวิตามินบี 1 มากที่สุด
- ยีสต์ เนื้อหมูสุก เนื้อเป็ด ปลาทูน่า ผักขม พริกหยวก ถั่วเมล็ดแห้ง ฝรั่ง ทูเรียน งาม ขนมหังโฮลวิท ไข่ไก่/ไข่เป็ดสุก นมสด เป็นต้น จะมีวิตามินบี 1 น้อย และข้าวสวยมีวิตามินบี 1 น้อยมาก
- วิตามินบี 1 ถูกทำลายได้ด้วยความร้อน อาหารสุกจะมีวิตามินบี 1 น้อยกว่าอาหารดิบ ในการหุงต้ม ต้องใช้เวลาให้น้อย ไม่ควรต้มเคี่ยวนาน



2.2 โรคขาดวิตามินบี 1 (Thiamine Deficiency)

- กลุ่มเสี่ยง ได้แก่ เด็กก่อนวัยเรียน เด็กวัยเรียน หญิงวัยเจริญพันธุ์ หญิงตั้งครรภ์ ผู้สูงอายุ กลุ่มมังสวิรัต เป็นต้น
- สาเหตุของการเกิดโรคขาดวิตามินบี 1 มีดังนี้
 1. ร่างกายได้รับจากอาหารไม่เพียงพอ
 2. ร่างกายมีความต้องการใช้วิตามินมากขึ้น เช่น ภาวะตั้งครรภ์และให้นมบุตร เด็กที่กำลังเจริญเติบโต คนที่ใช้แรงงานหนัก ผู้สูงอายุที่มีปัญหาเรื่องการดูดซึม
 3. โรคหรือพยาธิสภาพบางอย่าง ทำให้ต้องการเพิ่มขึ้น เนื่องจากการเผาผลาญคาร์โบไฮเดรตเพิ่มมากขึ้น เช่น โรคติดเชื้อ ภาวะไข้สูง โรคต่อมไทรอยด์เป็นพิษ เป็นต้น และผู้ป่วยที่ได้รับยาขับปัสสาวะประจำ
 4. ผู้ที่ดื่มสุราหรือยาอดงเหล้าเป็นประจำ เนื่องจากมีฤทธิ์ขัดขวางการดูดซึมวิตามินบี 1
 5. ผู้ป่วยโรคตับ เนื่องจากตับไม่สามารถเปลี่ยนวิตามินบี 1 ให้อยู่ในรูปที่ออกฤทธิ์ได้



2.2 โรคขาดวิตามินบี 1 (Thiamine Deficiency)

- อาการแสดงของโรคขาดวิตามินบี 1 ในเด็กและผู้ใหญ่จะแตกต่างกัน ดังนี้

โรคเหน็บชาในเด็ก (Infantile beriberi)

- พบบ่อยในเด็กทารกอายุ 2-3 เดือน
- มักเป็นในทารกที่ได้รับนมแม่ และมารดาบริโภคอาหารที่ขาดวิตามินบี 1
- อาการ มักเกิดอย่างใดอย่างหนึ่งหรือหลายอย่างรวม เช่น หน้าเขียว หอบเหนื่อย ตัวบวม หัวใจโตและเต้นเร็ว ร้องเสียงแหบหรือไม่มีเสียง อาจตายได้ภายใน 2-3 ชม.
- การรักษาต้องฉีดวิตามินบี 1 เข้าเส้นเลือดดำ และกล้ามเนื้อ



2.2 โรคขาดวิตามินบี 1 (Thiamine Deficiency)

- อาการแสดงของโรคขาดวิตามินบี 1 ในเด็กและผู้ใหญ่จะแตกต่างกัน ดังนี้

โรคเหน็บชาในผู้ใหญ่ (Adult beriberi)

➤ แบ่งอาการได้ 3 แบบ คือ

1. **มีอาการชา โดยไม่บวม (Dry beriberi/ Paralytic (nervous) beriberi)** ชาปลายมือปลายเท้า กล้ามเนื้อแขนขาไม่มีแรง ทดสอบโดยให้นั่งยองๆ แล้วลุกโดยไม่ใช้มือยัน (squatting test) ผู้ที่ป่วยจะทำได้
2. **มีอาการชาและบวม (Wet (cardiac) beriberi)** มักชาปลายมือปลายเท้า มีน้ำคั่งในช่องท้องและช่องปอด บางรายอาจมีอาการหอบเหนื่อย หัวใจโตและเต้นเร็ว หัวใจอาจวายได้ ถ้าไม่ได้รับการรักษาทันเวลา
3. **มีอาการทางสมอง เรียกว่า Wernicke – Korsakoff (cerebral) syndrome** จะพบบ่อยในผู้ป่วยที่เป็นโรคพิษสุราเรื้อรัง อาการทางสมอง คือ การเคลื่อนไหวของลูกตาทำได้น้อย/ไม่ได้เลย เดินเซ และมีความผิดปกติทางจิต พวกที่เป็นมากจะมีอาการทางจิตที่เรียกว่า Korakoff's psychosis



2.2 โรคขาดวิตามินบี 1 (Thiamine Deficiency)

- แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคขาดวิตามินบี 1 มีดังนี้
 1. **การป้องกันระดับครอบครัว** หุงข้าวโดยไม่แช่ข้าวข้ามคืนแล้วชาวเหน้าทิ้ง ไม่ล้างเนื้อสัตว์ด้วยวิธีแช่น้ำนานๆ ส่งเสริมให้กินข้าวซ้อมมือหรือข้าวกล้องแทนข้าวขาว
 2. **การบริโภคอาหารที่ให้วิตามินบี 1**
 3. **การให้ความรู้เกี่ยวกับพฤติกรรมการบริโภคอาหาร** เช่น
 - ปลาร้าดิบ จะมี Thiaminase เป็นเอนไซม์ทำลายวิตามินบี 1 ซึ่งเอนไซม์ชนิดนี้สลายตัวได้ง่ายเมื่อถูกความร้อน จึงควรต้มปลาร้าให้สุกก่อน
 - การบริโภคผักชนิดจำพวก กระถิน ผักเม็ก ผักต้ว มีกรดแคพิอิก เป็นสารทำลายวิตามินบี 1 ที่ทนต่อความร้อน
 4. **การเลิกดื่มเหล้าหรือยาแดงเหล้า** และเลิกความเชื่อเรื่องงาดของแสลงเมื่อเจ็บป่วย รวมทั้งการดื่มน้ำชาควรดื่มระหว่างมื้ออาหาร เนื่องจากกรดแทนนิกในใบชาขัดขวางการดูดซึมวิตามินบี 1 ได้
 5. **การให้ความสำคัญต่อการให้บริการด้านอนามัยแม่และเด็ก**



2.3 โรคขาดวิตามินบี 2 (Riboflavin Deficiency)

- วิตามินบี 2 (Riboflavin Deficiency) จะทนต่อความร้อนได้ดี
- มีการสกัดสาร Riboflavin จากตับ น้านม ไข่และผักใบเขียว โดยใช้ชื่อว่า Heptoflavin Lactoflavin Ovoflavin และ Veroloflavin ต่อมาทราบว่า เป็นสารชนิดเดียวกันที่สำคัญต่อการเจริญเติบโตและซ่อมแซมเนื้อเยื่อต่างๆ
- เมื่อละลายน้ำจะมีสีเหลืองเขียวสะท้อนแสง (yellow – green fluorescence) ทนต่อความเป็นกรด ความร้อนและการถูกทำลายด้วยออกซิเจน แต่จะถูกทำลายด้วยสารละลายที่เป็นด่างและแสงแดด
- บทบาทและหน้าที่ของวิตามินบี 2 มีดังนี้
 - เป็นสารต้นกำเนิดของโคเอนไซม์ Flavin mononucleotide; FMN และ Flavin adenine dinucleotide; FAD ทำหน้าที่ในกระบวนการหายใจของเซลล์
 - เมตาบอลิซึม วิตามินบี 2 จะอยู่ในรูปของ FMN และ FAD อยู่ในอาหารที่มาจากสัตว์ เมื่อกินเข้าไปจะเปลี่ยนในลำไส้ก่อนถูกดูดซึมไปเป็น ไรโบฟลาวิน แล้วดูดซึมที่ลำไส้เล็กส่วนต้นแบบมีพลังงาน (active transport mechanism) ส่วนที่ไม่ดูดซึมจะถูกขับออกทางอุจจาระ บางส่วนถูกแบคทีเรียลำไส้ทำลาย หรือขับถ่ายทางน้ำดี ส่วนที่ดูดซึมและเกินความต้องการจะถูกขับออกทางปัสสาวะประมาณ 200 ไมโครกรัมต่อวัน แต่ถ้าคนขาดวิตามินนี้จะขับถ่ายเพียง 40 ไมโครกรัมต่อวัน



2.3 โรคขาดวิตามินบี 2 (Riboflavin Deficiency)

- ปริมาณวิตามินบี 2 ที่ร่างกายควรได้รับประจำวัน

■ ทารก	0.4	มิลลิกรัม/วัน
■ เด็ก	0.5 – 0.6	มิลลิกรัม/วัน
■ วัยรุ่น	0.9 – 1.3	มิลลิกรัม/วัน
■ ผู้ใหญ่ชาย	1.3	มิลลิกรัม/วัน
■ ผู้ใหญ่หญิง	1.1	มิลลิกรัม/วัน
■ หญิงตั้งครรภ์	1.4	มิลลิกรัม/วัน
■ หญิงให้นมบุตร	1.6	มิลลิกรัม/วัน

- แหล่งอาหารของวิตามินบี 2

- มีอยู่ทั้งในพืชและสัตว์ มีมากในตับ ไต นม ไข่ ถั่ว ในนมวัวสด 2 แก้ว จะได้เพียงพอกับความ ต้องการใน 1 วัน



2.3 โรคขาดวิตามินบี 2 (Riboflavin Deficiency)

- กลุ่มเสี่ยง มักพบใน หญิงตั้งครรภ์ หญิงให้นมบุตร และเด็กวัยเรียนชนบทห่างไกล บริโภคเนื้อสัตว์น้อย ไม่ดื่มนมและไม่ชอบผัก
- สาเหตุของการเกิดโรคขาดวิตามินบี 2 มีดังนี้
 1. ร่างกายได้รับจากอาหารไม่เพียงพอ
 2. ร่างกายมีความต้องการมากขึ้น เช่น ภาวะตั้งครรภ์ หรือให้นมบุตร เด็กที่กำลังเจริญเติบโต ผู้สูงอายุ
 3. โรคหรือพยาธิสภาพบางอย่างทำให้ความต้องการวิตามินบี 2 เพิ่มขึ้น เช่น ไโรโบฟลาวินไม่สามารถเปลี่ยนเป็นสารออกฤทธิ์ได้ในผู้ป่วยภาวะไทรอยด์ฮอร์โมนน้อยกว่าปกติ (Hypothyroidism) การใช้ยาบางชนิดขัดขวางเมตาบอลิซึมของวิตามินบี 2 เช่น ยารักษาโรคจิตบางชนิด (Chlorpromazine imipramine) ยารักษาโรคมะเร็ง (doxorubicin) ยารักษามาลาเรีย (quinacrine)
 4. สุรา ขัดขวางการย่อยและการดูดซึมบริเวณลำไส้



2.3 โรคขาดวิตามินบี 2 (Riboflavin Deficiency)

- อาการแสดงของโรคขาดวิตามินบี 2 มีดังนี้
 1. โรคปากนกกระจอก (Angular stomatitis) มีแผลที่มุมปากทั้ง 2 ข้าง
 2. ลิ้นบวมแดง (glossitis)
 3. คราบไขมันที่ซอกจมูก ใบหู หัวตา (seborrheic dermatitis)
 4. ตาอักเสบระคายเคือง น้ำตาไหลเมื่อมองแสง มองอะไรไม่ชัดและอาจมีเส้นเลือดตาดำ (corneal vacularization)
- โดยมากอาการขาดจะไม่รุนแรง และจะพบร่วมกับการขาดวิตามินบีตัวอื่นๆ การรักษาต้องให้วิตามินบี 6 และไนอะซินร่วมด้วย



Angular stomatitis



glossitis



seborrheic dermatitis



corneal vacularization



2.4 ภาวะขาดวิตามินโฟเลท (Folate or folic acid Deficiency)

- Folate เป็นโปรตีนที่มีเหล็กเป็นองค์ประกอบ พบในฮีโมโกลบิน ประกอบด้วย pteridine, p – amino benzoic acid; PABA, glutamic acid
- Folate ในอาหารมีคุณสมบัติละลายน้ำได้ ไวต่อแสงและความร้อน ถูกทำลายได้ง่าย
- บทบาทและหน้าที่ของโฟเลท มีดังนี้
 - เป็นสารต้นกำเนิดของโคเอนไซม์เตตราไฮโดรโฟเลท (N5methyltetrahydrofolate; THFA) มีความสำคัญมากในการสังเคราะห์สารพันธุกรรม DNA และ RNA
 - และมีหน้าที่สำคัญในปฏิกิริยาต่างๆ เช่น
 - การสังเคราะห์กรดอะมิโน (methionine, histidine, serine)
 - สร้าง heme เป็นสารสีแดงในเม็ดเลือดแดง
 - สังเคราะห์ purine และ pyrimidine ซึ่งเป็นสารตั้งต้นในการสังเคราะห์ DNA และ RNA
 - สร้างสารที่ทำหน้าที่คล้ายวิตามิน
 - เปลี่ยนวิตามินไนอะซินที่ไม่ใช้ เพื่อไปขับถ่ายทิ้งทางปัสสาวะ
 - เซลล์ต่างๆ ในร่างกาย มีการแบ่งเซลล์ ซึ่งโฟเลทมีหน้าที่เกี่ยวข้องในการสร้างเซลล์ใหม่ การแบ่งเซลล์ และสร้างสาร DNA ซึ่งโฟเลทจะทำงานร่วมกับวิตามินบี 12



2.4 ภาวะขาดวิตามินโฟเลท (Folate or folic acid Deficiency)

- ปริมาณวิตามินโฟเลทที่ร่างกายควรได้รับประจำวัน

■ ทารก	80	ไมโครกรัม/วัน
■ เด็ก 1 – 6 ปี	150 – 200	ไมโครกรัม/วัน
■ วัยรุ่น	300 – 400	ไมโครกรัม/วัน
■ ผู้ใหญ่	400	ไมโครกรัม/วัน
■ หญิงตั้งครรภ์	600	ไมโครกรัม/วัน
■ หญิงให้นมบุตร	500	ไมโครกรัม/วัน

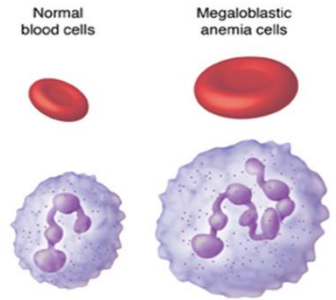
- แหล่งอาหารของวิตามิน Folate

- ได้แก่ ตับหมู ตับไก่ ถั่วเหลือง ถั่วเขียว ถั่วลิสง ดอกและใบกุยช่าย หน่อไม้ฝรั่ง ตำลึง ขึ้นช่าย ผักกาดหอม ดอกกระหล่ำ เป็นต้น

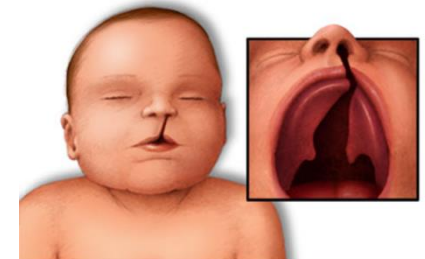


2.4 ภาวะขาดวิตามินโฟเลท (Folate or folic acid Deficiency)

- กลุ่มเสี่ยง มักพบใน หญิงตั้งครรภ์ หญิงให้นมบุตร
- สาเหตุของการเกิดภาวะขาดวิตามินโฟเลท มีดังนี้
 1. ร่างกายได้รับจากอาหารไม่เพียงพอ
 2. ร่างกายมีความต้องการมากขึ้น เช่น ภาวะตั้งครรภ์ หรือให้นมบุตร
 3. ภาวะที่เป็นโรค เช่น โรคเอดส์ โรคมะเร็ง หรือภาวะที่มีความผิดปกติของการดูดซึมของลำไส้เล็ก
- อาการแสดงของภาวะขาดวิตามินโฟเลท มีดังนี้
 - เกิดภาวะโลหิตจาง ชนิดเม็ดเลือดแดงมีขนาดใหญ่ (megaloblastic anemia) เนื่องจากการสังเคราะห์ DNA ต้องอาศัยโฟเลท สารนี้จึงสำคัญมากในการเจริญเติบโตและการพัฒนาการของตัวอ่อนในครรภ์
 - การขาดโฟเลทก่อนการตั้งครรภ์และในช่วง 8 สัปดาห์แรกของการตั้งครรภ์ เสี่ยงต่อการคลอดก่อนกำหนด การให้กำเนิดทารกน้ำหนักน้อย และทารกที่มีหลอดประสาทเปิด รวมทั้งเป็นสาเหตุของการเกิดปากแหว่ง เพดานโหว่ (cleft lip & cleft palate) เป็นต้น



megaloblastic anemia



© Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.

cleft lip & cleft palate



มาช่วยป้องกันความพิการให้ลูก ด้วย "โฟลิก" กันเถอะ

ทารกที่มีหลอดประสาทเปิด



2.4 ภาวะขาดวิตามินโฟเลต (Folate or folic acid Deficiency)

- แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันภาวะขาดโฟเลต มีดังนี้
 1. การแนะนำให้ผู้หญิงทุกคนที่อยู่ในวัยเจริญพันธุ์ได้รับยาเม็ดกรดโฟลิก วันละ 0.4 มิลลิกรัม
 2. การให้ความรู้ประชาชนเรื่องโภชนาการที่ดี แหล่งอาหารที่มีโฟเลต
 3. การประชาสัมพันธ์ให้คู่สามีภรรยาเข้าใจถึงความสำคัญของการให้คำแนะนำก่อนการตั้งครรภ์
 4. การส่งเสริมบริการอนามัยแม่และเด็ก

กรดโฟลิกที่จริง เกินครึ่ง
ตอกกินก่อนท้อง **1-3** เดือน

ท้องนี้ห้ามขาดโฟลิก บุตร



2.5 ภาวะขาดวิตามินดีและซี (Vitamin D and Ascorbic acid Deficiency)



2.5.1 ภาวะขาดวิตามินดี (Vitamin D Deficiency)

- วิตามินดี มีความสำคัญเกี่ยวกับโครงสร้างของกระดูก โดยควบคุมเมตาบอลิซึมของแร่ธาตุแคลเซียม ทำให้ระดับแคลเซียมและฟอสฟอรัสในเลือดอยู่ในภาวะปกติ
- รูปแบบของวิตามินดีที่พบได้ คือ วิตามินดี 1 (ergosterol) วิตามินดี 2 (ergocalciferol) วิตามินดี 3 (cholecalciferol)
- บทบาทและหน้าที่ของวิตามินดี มีดังนี้
 - ช่วยในการดูดซึมแคลเซียมและฟอสฟอรัสในลำไส้
 - รักษาความเข้มข้นของแคลเซียมในเลือดให้อยู่ในระดับที่ทำให้การทำงานของเซลล์ ระบบประสาท และกล้ามเนื้อ ตลอดจนการเพิ่มความแข็งแรงของกระดูกเป็นไปอย่างปกติ
 - ป้องกันโรคกระดูกอ่อน (Rickets)
- ปริมาณวิตามินดีที่ร่างกายควรได้รับประจำวัน มีดังนี้
 - เด็กและผู้ใหญ่ควรได้รับวิตามินดีวันละ 5 ไมโครกรัม
 - ผู้สูงอายุควรได้รับวันละ 10 ไมโครกรัม
 - ปัจจัยที่มีผลต่อความต้องการวิตามินดี คือ อายุ และความผิดปกติของการดูดซึมของลำไส้ หรือตับไม่ทำงาน



2.5.1 ภาวะขาดวิตามินดี (Vitamin D Deficiency)

- แหล่งอาหารของวิตามินดี มีดังนี้
 - แหล่งอาหารธรรมชาติ ได้แก่ น้ำมันตับปลา ไข่แดง ปลาที่มีไขมันสูง
 - อาหารที่เสริมวิตามินดี เช่น นม เนยเทียม ธัญพืช เป็นต้น
 - นอกจากอาหารแล้วแสงแดดตอนเช้าและเย็นจะช่วยเปลี่ยนสารก่อวิตามินดี 3 ในผิวหนังให้เป็นวิตามินดี 3 ที่นำไปใช้ประโยชน์ได้
- สาเหตุของการเกิดภาวะขาดวิตามินดี มีดังนี้
 - โดยเฉพาะผู้สูงอายุ คือ การได้รับแสงแดดน้อย เนื่องจากมีกิจกรรมนอกบ้านน้อย หรือไม่สามารถช่วยเหลือตนเองได้

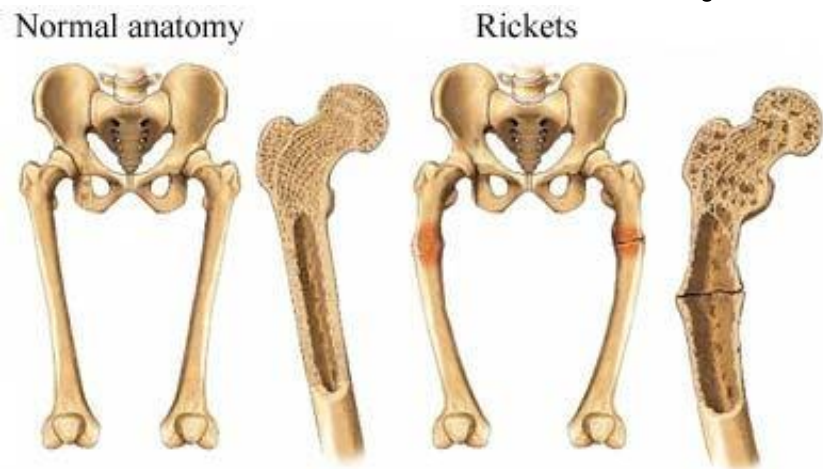


2.5.1 ภาวะขาดวิตามินดี (Vitamin D Deficiency)

- อาการแสดงของภาวะขาดวิตามินดี มีดังนี้

1. หากขาดวิตามินดีในเด็กทำให้เกิดโรคกระดูกอ่อน (Rickets)

- เด็กอ่อนเพลีย กวน และไม่ยอมกินอาหาร กล้ามเนื้อหย่อน และท้องโต หน้าผากนูน
- Epiphyses (ปลายกระดูก) บวมและอ่อนนุ่ม คลำแนวต่อระหว่างกระดูกกับกระดูกอ่อนซี่โครง (Costochondral Junction) ได้
- และบางครั้ง เป็นปมเห็นชัดคล้ายลูกประคำ ซึ่งเรียกว่า (Ricky Rosary) มักพบว่ากระดูกที่รับน้ำหนักตัวจะโก่ง โดยเฉพาะการโก่งของกระดูกทibia จะเห็นชัด กระดูกปลายแขนจะโก่งด้วย ถ้าเด็กยังคงคลานอยู่



โรคกระดูกอ่อน (Rickets)



2.5.1 ภาวะขาดวิตามินดี (Vitamin D Deficiency)

- อาการแสดงของภาวะขาดวิตามินดี มีดังนี้

2. หากขาดวิตามินดีในผู้ใหญ่ทำให้เกิดโรคกระดูกอ่อน (Osteomalacia)

- โรคนี้พบในผู้ใหญ่ ซึ่ง Epiphyses (ปลายกระดูก) เจริญเต็มที่แล้ว
 - เป็นโรคกระดูกแข็งที่อ่อนและโค้งงอได้ การที่กระดูกแข็งมีคุณสมบัติอ่อนเนื่องจากความผิดปกติในการเกิด mineralization ของ osteoid ซึ่งสาเหตุจากการขาดวิตามินดี
 - ภาวะ ผิดปรกตินี้ทำให้กระดูกโป่งรังสีเพิ่มขึ้น และกระดูกอ่อนตัว (softening of Bone) มากขึ้น
 - อ่อนเพลีย เหนื่อย และไม่มีแรง ปวดที่กระดูกทั่วไป ตรวจพบหลังค่อม และความสูงลดลง กล้ามเนื้อลีบ และกล้ามเนื้อโคนแขน ขา อ่อนกำลัง เดินเซ และเดินเหมือนเป็ด เนื่องจากการปวดและไม่มีแรง และกดที่บริเวณกระดูกจะปวดมาก
- แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันภาวะขาดวิตามินดี ส่งเสริมให้ผู้สูงอายุทำกิจกรรมกลางแจ้งมากขึ้น และบางสถานการณ์ต้องพิจารณาการเสริมวิตามินดีในรูปแบบของยาเม็ด

Osteomalacia



3Y1259 [RM] © www.visualphotos.com

DWARFING

CRANIOTABES

DOLICHOCEPHALY
(PREMATURE
CLOSURE OF
SAGITTAL SUTURE)

"PIGEON" BREAST

RACHITIC
ROSARY

HARRISON'S
GROOVE

ENLARGED
(SAUCER)
EPIPHYSES

SLIPPED
EPIPHYSIS

BOWING
OF LIMBS
(OR KNOCK KNEES)

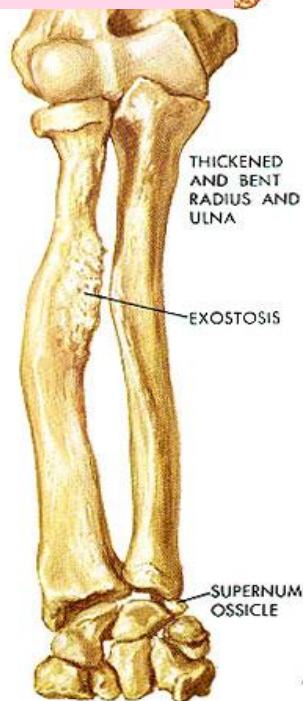


NORMAL CHONDR-
OSSEOUS JUNCTION:
REGULAR PROLIFERATIVE
CARTILAGE (BLUE), STRAIGHT
LINE OF CALCIFIED MATRIX
(BROWN), REGULAR BONY
TRABECULAE WITH ONLY TRACES
OF UNCALCIFIED OSTEOID



RICKETS:
WIDE, IRREGULAR ZONE OF
PROLIFERATIVE CARTILAGE INVAD-
ED BY PERICHONDRAL AND MARROW
VESSELS; NO DEFINITIVE LINE
OF CALCIFICATION; MUCH
UNCALCIFIED OSTEOID
AROUND TRABECULAE

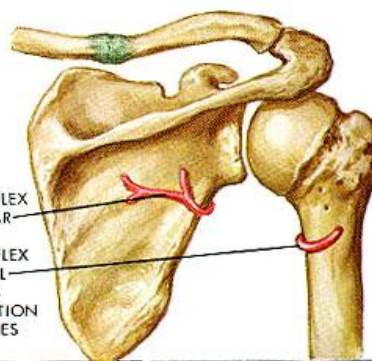
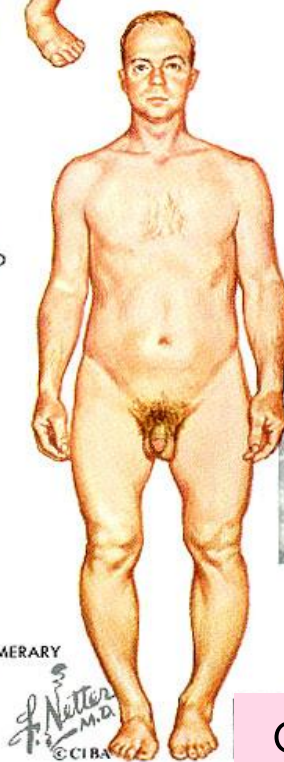
Rickets



THICKENED
AND BENT
RADIUS AND
ULNA

EXOSTOSIS

SUPERNUMERARY
OSSICLE



CIRCUMFLEX
SCAPULAR
AND CIRCUMFLEX
HUMERAL
ARTERIES
IN RELATION
TO BONES



CLAVICLE

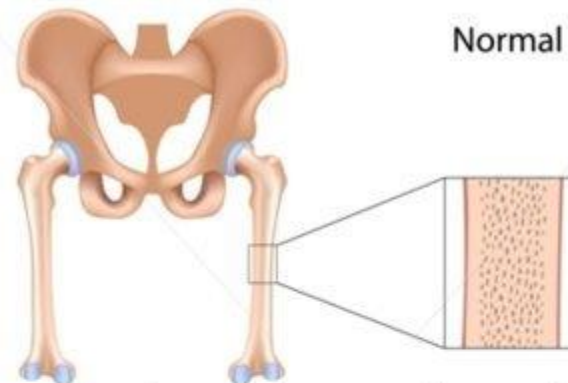
PSEUDOFRACTURES
(MILKMAN'S SYNDROME)



SCAPULA

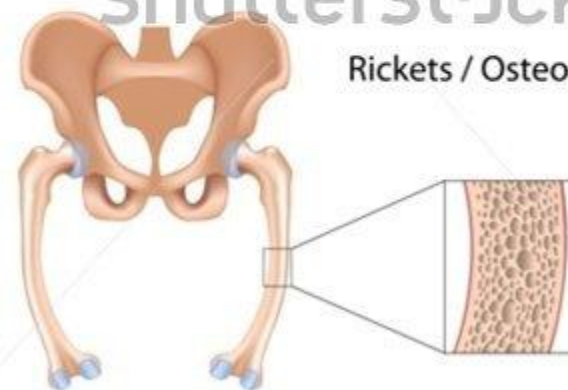
Osteomalacia

Normal



shutterstock

Rickets / Osteomalacia



www.shutterstock.com · 121818625



2.5.2 ภาวะขาดวิตามินซี (Vitamin C or Ascorbic acid Deficiency)

- วิตามินซี เป็นผลึกสีขาวละลายน้ำได้ดี ในสารละลายที่เป็นกรดจะคงตัวได้ดี แต่ถ้าอยู่ในน้ำจะถูกทำลายด้วยออกซิเจน ความร้อนและแสง หรือในสารละลายที่เป็นด่างใน อาหารส่วนใหญ่อยู่ในรูปของกรด
- วิตามินซีมีในพืชและสัตว์ สังเคราะห์ได้จากกลูโคส ยกเว้นในคน ลิง และหนูตะเภา
- บทบาทและหน้าที่ของวิตามินซี มีดังนี้
 - ช่วยในการสร้างคอลลาเจน (collagen) ซึ่งเป็นโครงสร้างของโปรตีนเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) ต่อเชื่อมเซลล์กับเนื้อเยื่อ เช่น การสร้างเนื้อฟัน เยื่อกระดูก เชื่อมรอยฉีกขาดเส้นเลือดฝอยหรือบาดแผล ถ้าขาดวิตามินซีแผลจะหายช้า กระดูกและฟันไม่แข็งแรง
 - เป็นสารต้านการถูกทำลายด้วยออกซิเจน คือ เป็น reducing agent เช่น ช่วยให้ เหล็กและแคลเซียมดูดซึมได้ดีขึ้น, ป้องกันการถูกทำลายของวิตามินอี เอ และกรดไขมันไม่อิ่มตัว
 - ช่วยในเมตาบอลิซึมกรดอะมิโน ชนิดอะโรมาติก คือ ฟีนิลอลานีน ไทโรซีน และฟีนิลอลานีน ถ้าขาดวิตามินซี ปฏิกริยาไม่สมบูรณ์เป็นพิษต่อตับและสมอง อาการแสดงคือ ปัสสาวะสีคล้ำ
 - ช่วยในการสร้างสารสื่อประสาท (serotonin)
 - ช่วยเปลี่ยนกรดโฟลิกให้เป็น โคอเอนไซม์เตตตราไฮโดรโฟเลท
 - ช่วยเม็ดเลือดขาวในการทำลายเชื้อโรค
 - ใช้ในอุตสาหกรรมอาหาร ช่วยป้องกันการเกิดไนโตรซามีน และไม่ให้เกิดแบคทีเรียเจริญเติบโต



2.5.2 ภาวะขาดวิตามินซี (Vitamin C or Ascorbic acid Deficiency)

- ปริมาณวิตามินซีที่ร่างกายควรได้รับประจำวัน มีดังนี้

■ ทารก	35	มิลลิกรัม/วัน
■ เด็ก 1 – 6 ปี	40	มิลลิกรัม/วัน
■ วัยรุ่น	45-90	มิลลิกรัม/วัน
■ ผู้ใหญ่ชาย	90	มิลลิกรัม/วัน
■ ผู้ใหญ่หญิง	75	มิลลิกรัม/วัน
■ หญิงตั้งครรภ์	85	มิลลิกรัม/วัน
■ หญิงให้นมบุตร	110	มิลลิกรัม/วัน
- แหล่งอาหารของวิตามินซี มีดังนี้
 - วิตามินซีมีมากในผัก ผลไม้หลายชนิด
 - ตัวอย่างอาหารที่มีวิตามินซีสูง (มิลลิกรัม/100กรัมอาหาร) ได้แก่ มะขามเทศ พริกหยวกเขียว ฝรั่ง บล็อกโคลี่ ถั่วลันเตาดิบ คื่นช่าย สตอเบอร์รี่ เป็นต้น
- สาเหตุของการเกิดภาวะขาดวิตามินซี คือ ร่างกายได้รับจากอาหารไม่เพียงพอกับความต้องการในปริมาณที่เพิ่มขึ้น เช่น ในคนสูบบุหรี่ เป็นต้น



2.5.2 ภาวะขาดวิตามินซี (Vitamin C or Ascorbic acid Deficiency)

- อาการแสดงของภาวะขาดวิตามินซี ประเทศไทยพบการขาดวิตามินซีได้ยาก กรณีการขาดวิตามินซี เรียกว่า **ลักปิดลักเปิด (scurvy)**

1. ลักปิดลักเปิด (scurvy) ในเด็ก

- โรคขาดวิตามินซีในเด็ก พบในอายุ 6-8 เดือน เด็กคลอดก่อนกำหนดไม่ได้กินนมแม่ หรือเด็กที่ได้รับอาหารไม่เพียงพอ
- เด็กร้องไห้ตลอดเวลา เบื่ออาหาร มีเลือดออกที่เยื่อหุ้มกระดูก (subperiosteal hemorrhage) เด็กจะนอนท่าอเข่าหรือท่ากบ (Frog position) ไม่ค่อยเคลื่อนไหวขา กระดูกซี่โครงเป็นตุ่ม (Sorbolic beads) อาจมีเลือดออกใต้ผิวหนังเป็นจุดแดง หรือเลือดออกจากจมูก ปัสสาวะออกจากระ



Infantile Scurvy



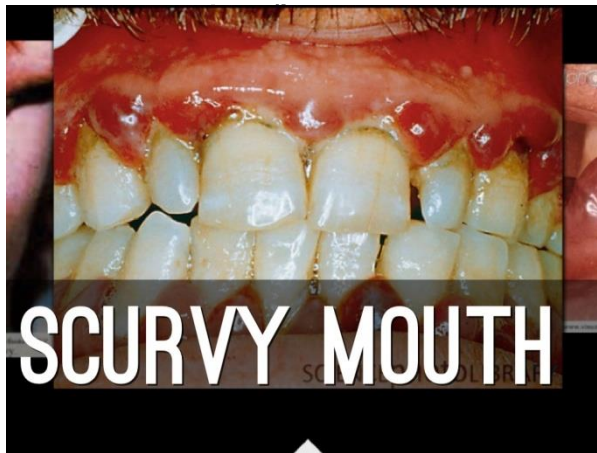


2.5.2 ภาวะขาดวิตามินซี (Vitamin C or Ascorbic acid Deficiency)

- อาการแสดงของภาวะขาดวิตามินซี ประเทศไทยพบการขาดวิตามินซีได้ยาก กรณีการขาดวิตามินซี เรียกว่า **ลักปิดลักเปิด (scurvy)**

1. ลักปิดลักเปิด (scurvy) ในผู้ใหญ่

- จะแสดงอาการคล้ายเด็ก ได้แก่ เหงือกบวมแดงคล้ำ ภูเบาะมีเลือดออก มีจ้ำเลือด



- แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันภาวะขาดวิตามินซี ส่งเสริมให้ประชาชนบริโภคผักและผลไม้ที่มีวิตามินซีสูงแต่ไม่หวานมากเป็นประจำ



3. ปัญหาจากการขาดแร่ธาตุ (Mineral Deficiency)



3.1 โรคขาดสารไอโอดีน (Iodine Deficiency)

- ไอโอดีน (Iodine; I) เป็นส่วนประกอบสำคัญของฮอร์โมนจากต่อมไทรอยด์ ทำหน้าที่เกี่ยวข้องกับการเจริญเติบโตและการพัฒนาการ
- บทบาทและหน้าที่ของไอโอดีน มีดังนี้
 - เป็นส่วนประกอบสำคัญของไทรอยด์ฮอร์โมน 2 ชนิด คือ Triiodothyronine (T3), และ Thyroxine (T4) ฮอร์โมนดังกล่าวทำหน้าที่เกี่ยวกับการควบคุมการเจริญเติบโตและพัฒนาการของสมอง และช่วยควบคุมระบบเมตาบอลิซึมหลายอย่าง เช่น การเปลี่ยนแคลโรทีนเป็นสารตั้งต้นของวิตามินเอให้เป็นวิตามินเอ การสังเคราะห์โปรตีน กระตุ้นเมตาบอลิซึมให้ใช้ออกซิเจน และเพิ่มอุณหภูมิของร่างกาย
- ต่อมไทรอยด์จะดูดซึมไอโอดีนจากกระแสเลือดที่ได้รับจากอาหารที่รับประทาน แล้วนำมารวมกับกรดอะมิโน และ tyrosine แล้วสร้างเป็นไทรอยด์ฮอร์โมน ไอโอดีนเกือบทั้งหมดในร่างกายจะอยู่ที่ต่อมไทรอยด์นี้
- ร่างกายมีไอโอดีน 15-23 มิลลิกรัม และมีอยู่ในกระแสเลือดเพียง 8-15 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร เท่านั้น 75% ของไอโอดีนพบที่ต่อมไทรอยด์ ใช้สังเคราะห์ไทรอยด์ฮอร์โมนหลายตัว กระจายอยู่ตามเนื้อเยื่ออื่นๆ ต่อมไทรอยด์ ต่อมไทรอยด์ ต่อมไทรอยด์



3.1 โรคขาดสารไอโอดีน (Iodine Deficiency)

- ปริมาณไอโอดีนที่ควรได้รับประจำวัน มีดังนี้

■ เด็ก	90 - 120	ไมโครกรัม/วัน
■ วัยรุ่น	120 - 150	ไมโครกรัม/วัน
■ ผู้ใหญ่	150	ไมโครกรัม/วัน
■ หญิงตั้งครรภ์	200	ไมโครกรัม/วัน
■ หญิงให้นมบุตร	200	ไมโครกรัม/วัน
- ใน 1 วันร่างกายต้องการปริมาณไอโอดีนวันละไม่เกิน 1 ช้อนชา (150 ไมโครกรัม /คน / วัน) แต่ก็ขาดไม่ได้ สำหรับในหญิงมีครรภ์และให้นมบุตร ควรได้รับเพิ่มอีกวันละ 25 และ 50 ไมโครกรัมตามลำดับ ทารกอายุ 0-6 เดือนควรได้รับ 40 ไมโครกรัม / วัน
- แหล่งอาหารของไอโอดีน มีทั้งจากน้ำและอาหาร ปริมาณแตกต่างกันไปแล้วแต่แหล่งน้ำและพื้นที่ที่เพาะปลูก แหล่งที่พบมาก คือ อาหารทะเล เช่น กุ้ง หอยนางรม ปลาทะเล เป็นต้น รวมทั้งเกลือเสริมไอโอดีน



เกณฑ์ในการประเมินภาวะไอโอดีนในระดับประชากรกลุ่ม
โดยพิจารณาจากค่ามัธยฐานของระดับไอโอดีนในปัสสาวะ
(WHO, UNICEF, ICCIDD 2007)

ภาวะไอโอดีนของพื้นที่	Median Urine Iodine ($\mu\text{g/l}$)	
	หญิงตั้งครรภ์	เด็กวัยเรียน และผู้ใหญ่
ขาด (Deficiency)	<150	<100
เพียงพอ (Adequate)	150-249	100-199
เกินพอ (More than adequate)	250-499	200-299
เกินขนาด (Excessive)	≥ 500	≥ 300



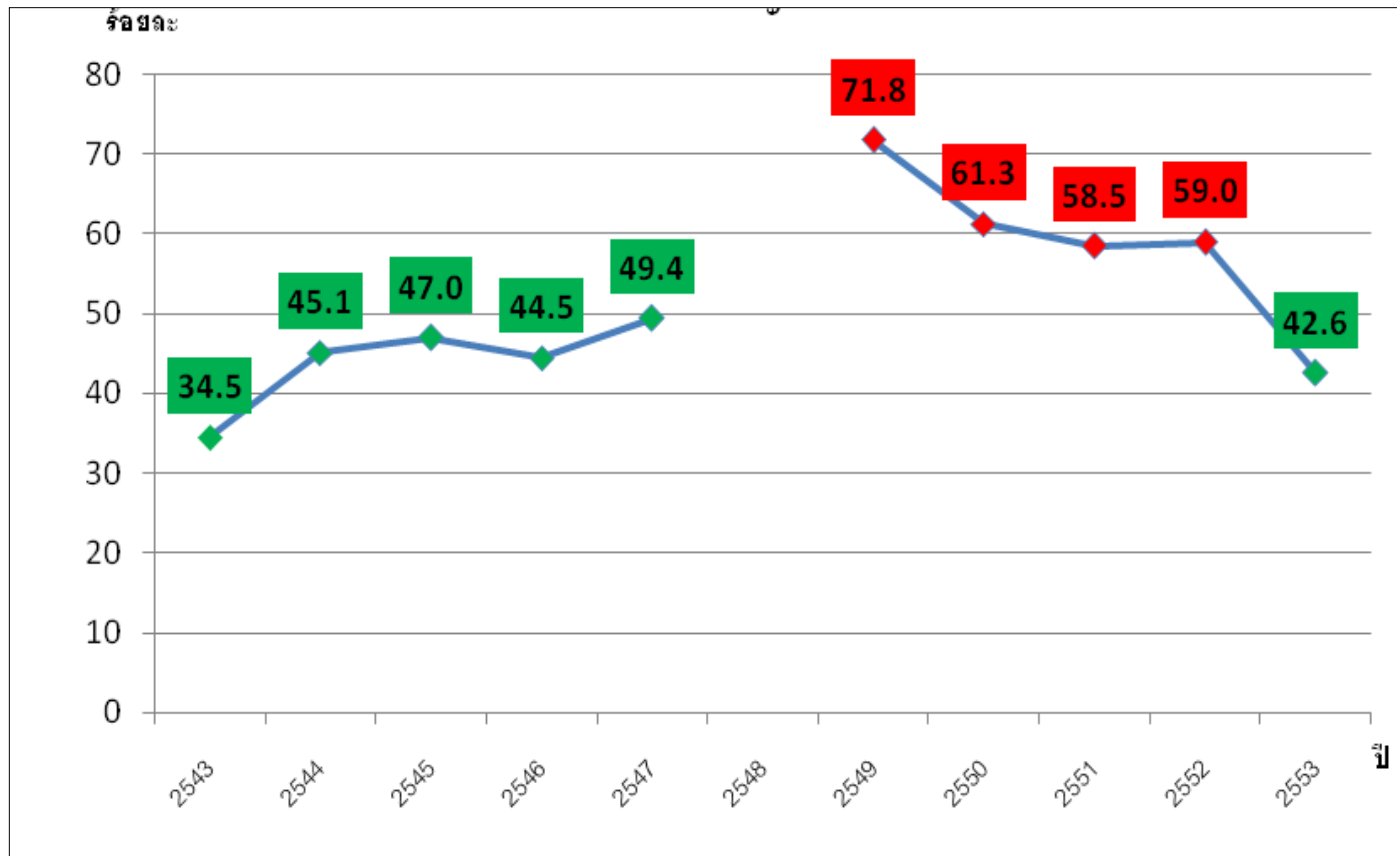
เกณฑ์ในการประเมินภาวะไอโอดีนในระดับประชากรกลุ่ม
โดยพิจารณาจากค่ามัธยฐานของระดับไอโอดีนในปัสสาวะ
(WHO, UNICEF, ICCIDD 2007)

สัดส่วนของหญิงตั้งครรภ์ที่มีความเข้มข้นของไอโอดีนในปัสสาวะ
น้อยกว่า 150 ไมโครกรัมต่อลิตร

- น้อยกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 50 หมายถึง กลุ่มประชากรหญิงตั้งครรภ์ในพื้นที่นี้ ได้รับไอโอดีนเพียงพอ มาตรการในการดำเนินงาน ขอให้ดูตามคำแนะนำตามค่ามัธยฐานของความเข้มข้นของไอโอดีนในปัสสาวะของหญิงตั้งครรภ์ในกลุ่มเดียวกัน
- มากกว่าร้อยละ 50 หมายถึง กลุ่มประชากรหญิงตั้งครรภ์ในพื้นที่นี้ ขาดสารไอโอดีน ควรเร่งดำเนินมาตรการหลัก คือ การใช้เกลือเสริมไอโอดีนและผลิตภัณฑ์ปรุงรสให้มีไอโอดีนเพียงพอตามประกาศกระทรวงสาธารณสุขและครอบคลุมพื้นที่ รวมทั้งการให้ยาเม็ดเสริมไอโอดีนที่มีไอโอดีน 150-200 ไมโครกรัมวันละ 1 เม็ดต่อเนื่องตลอดการตั้งครรภ์จนถึงหลังคลอดที่เลี้ยงลูกด้วยนมแม่ 6 เดือน



ร้อยละไอดีดินในปัสตาวะหญิงตั้งครรภ์ <100 ไมโครกรัม/ลิตร (ก่อนพ.ศ.2550)
และ <150 ไมโครกรัม/ลิตร (ตั้งแต่ปีพ.ศ. 2550) เกินกว่าร้อยละ 50 เป็นพื้นที่ขาดไอดีดิน



ก่อนปี 2550

ปี 2550 ถึง ปัจจุบัน

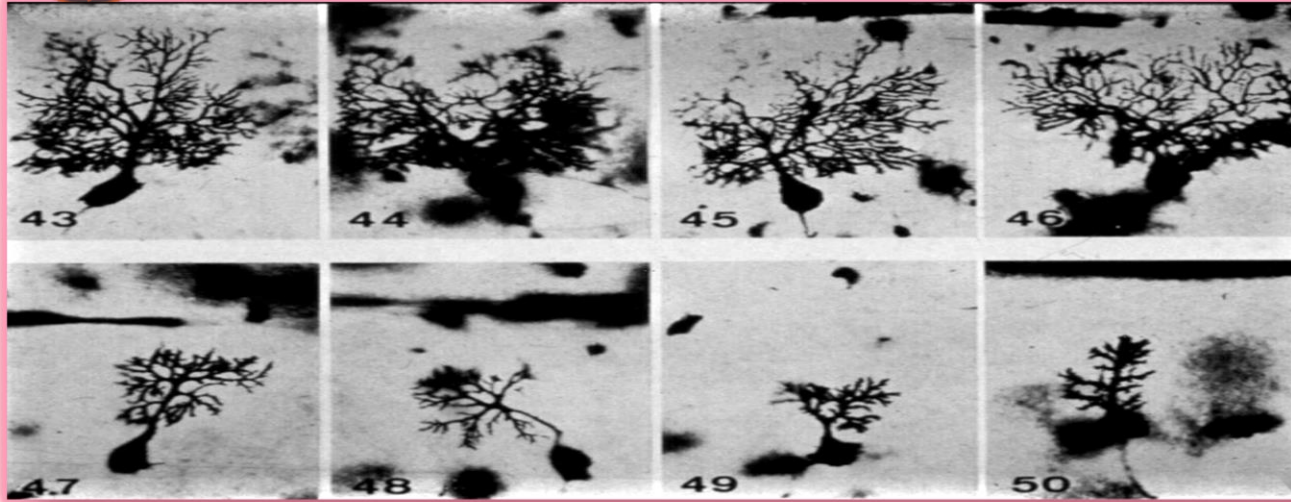
ใช้เกณฑ์ 100 ไมโครกรัม/ลิตร

ใช้เกณฑ์ 150 ไมโครกรัม/ลิตร

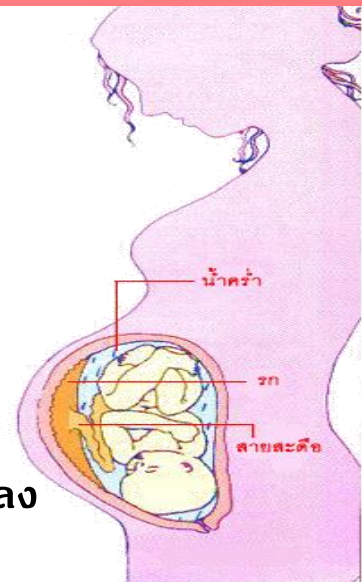


ไอโอดีนสำคัญอย่างไร ?

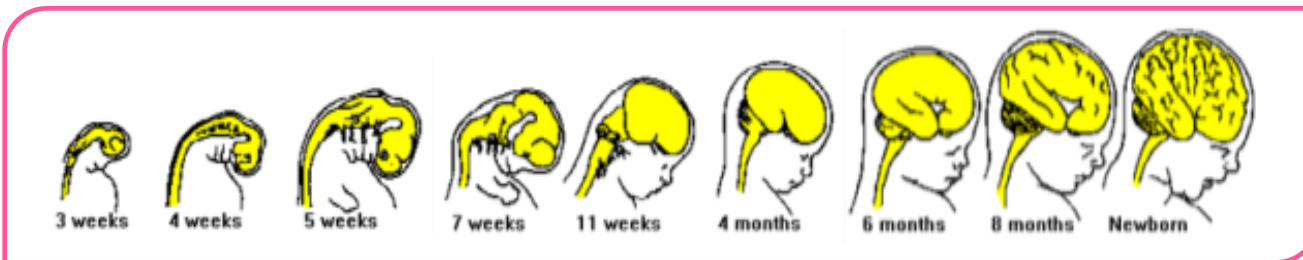
สมองที่ได้รับไอโอดีนสมบูรณ์



สมองที่ขาดไอโอดีน



➤ ช่วยในการพัฒนาระบบประสาทและเซลล์ โดยเฉพาะ 3 เดือนแรกของการตั้งครรภ์

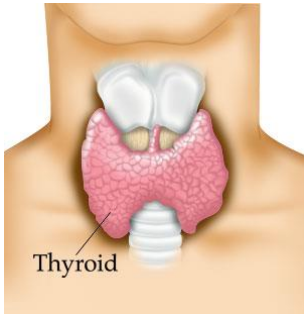


➤ ภาวะขาดสารไอโอดีนเพียงเล็กน้อยก็ส่งผลกระทบต่อระดับไอคิว (ทำให้ระดับไอคิวต่ำลง 10-15 จุด)



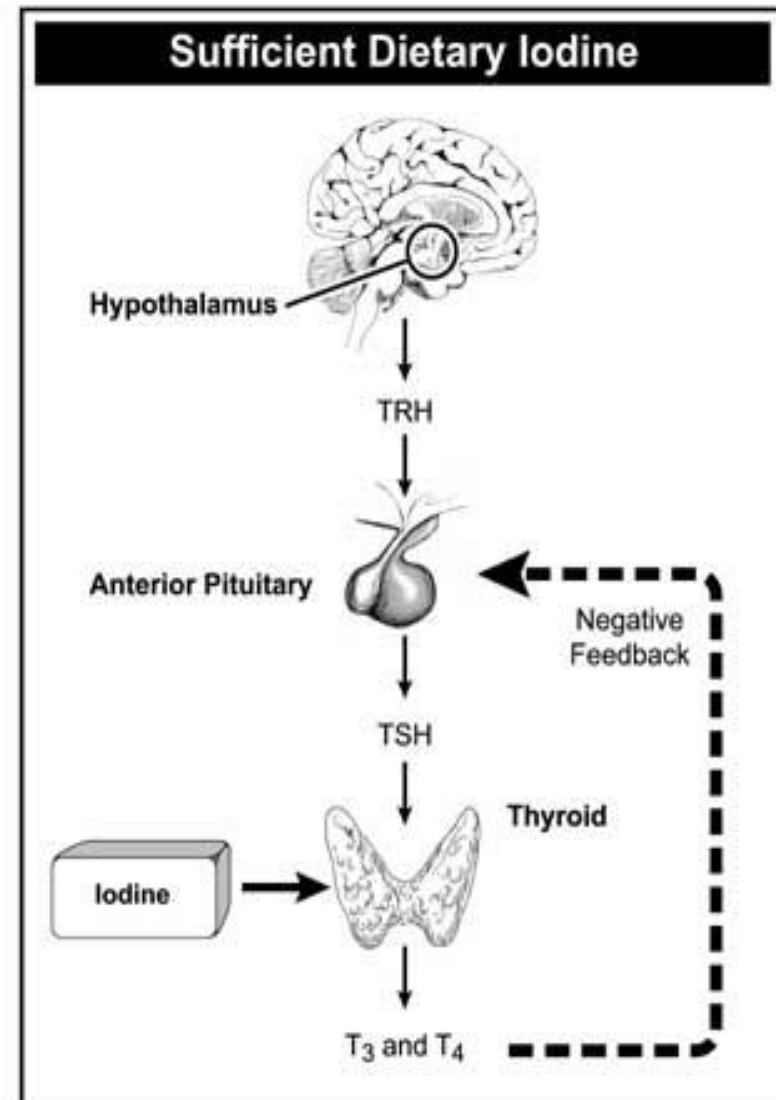
3.1 โรคขาดสารไอโอดีน (Iodine Deficiency) (ต่อ)

3.1.1 คอพอก (Goiter)



ต่อมไทรอยด์. จะทำหน้าที่จับไอโอดีนจากอาหารที่ทานเข้าไป แล้วนำไปรวมกับกรดอะมิโน Tyrosine เพื่อสร้างไทรอยด์ฮอร์โมน triiodothyronine (T3) และ thyroxine (T4)

การสร้างและการหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมนของต่อมไทรอยด์ จะถูกกระตุ้นโดยฮอร์โมน TSH (thyroid stimulating hormone) จากต่อมใต้สมองส่วนหน้า เมื่อมีปริมาณไทรอยด์ฮอร์โมนในเลือดสูงกว่าปกติ จะมีผลย้อนกลับไปยังให้ต่อมใต้สมองส่วนหน้าหลั่ง TSH น้อยลง ทำให้ต่อมไทรอยด์ลดการหลั่งไทรอยด์ฮอร์โมน แต่ถ้าหากปริมาณฮอร์โมน thyroxine ในเลือดน้อยกว่าปกติ จะมีผลกระตุ้นให้ต่อมใต้สมองส่วนหน้าหลั่ง TSH ออกมากระตุ้นให้ต่อมไทรอยด์หลั่งไทรอยด์ฮอร์โมน เพิ่มขึ้น

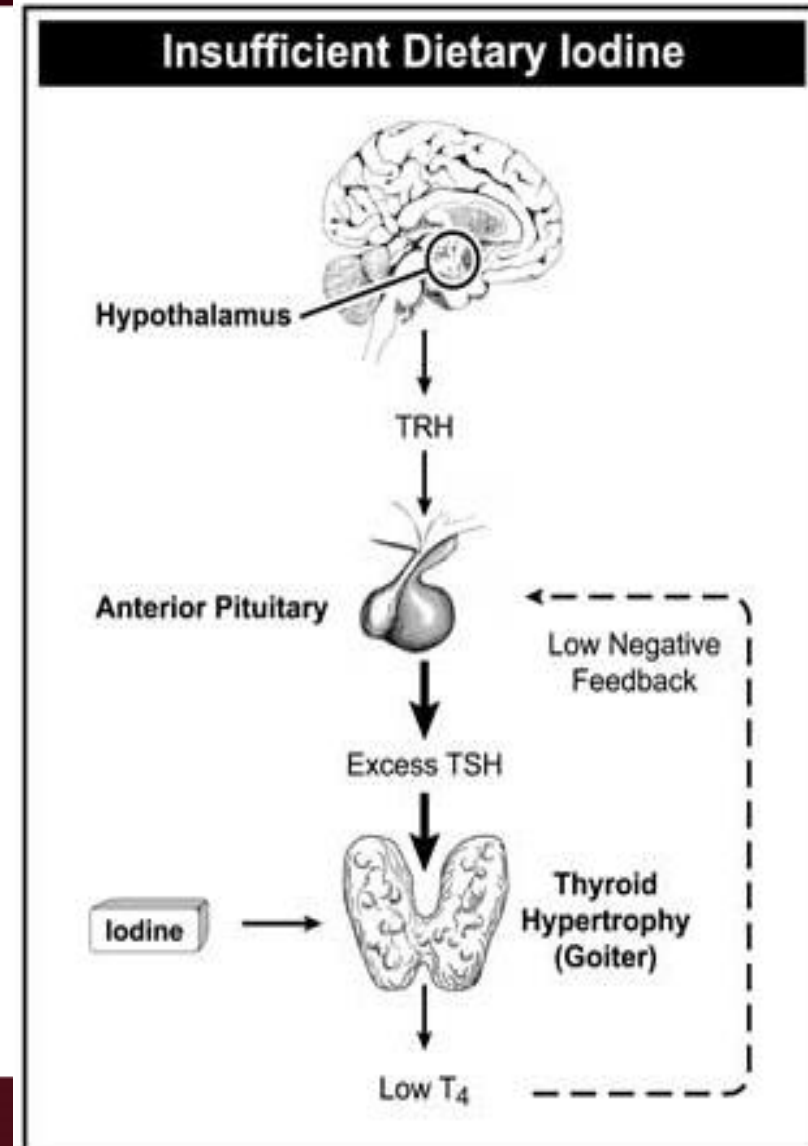




3.1 โรคขาดสารไอโอดีน (Iodine Deficiency) (ต่อ)

3.1.1 คอพอก (Goiter)

- เมื่อขาดสารไอโอดีน ต่อมไทรอยด์ซึ่งมีหน้าที่สร้างไทรอยด์ฮอร์โมนจึงมีขนาดโตขึ้น เรียกกันโดยทั่วไปว่า คอพอก (Goiter) ซึ่งที่จริงแล้วเป็นการปรับตัวของร่างกายเพื่อต่อสู้กับการขาดไอโอดีน ทั้งนี้เพราะเมื่อร่างกายขาดฮอร์โมน thyroxine จะส่งผลไปกระตุ้นไฮโปทาลามัสให้หลั่งสารเคมีมากระตุ้นต่อมใต้สมองส่วนหน้าให้หลั่งฮอร์โมน TSH (Thyroid stimulating hormone) ส่งมาที่ต่อมไทรอยด์มากเกินไปกว่าระดับปกติ ต่อมไทรอยด์เมื่อได้รับการกระตุ้นมากจึงขยายขนาดโตขึ้น ถ้าโตมาก ๆ จะไม่สวย กดหลอดลมทำให้หายใจลำบาก ไอ สำลัก ถ้ากดหลอดอาหารจะกลืนอาหารลำบาก

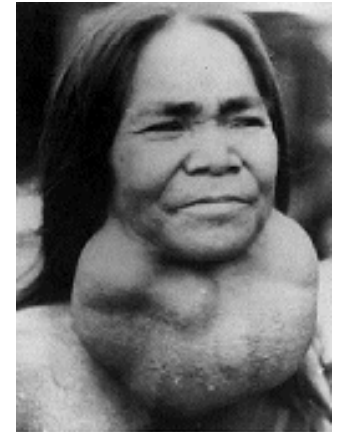




3.1 โรคขาดสารไอโอดีน (Iodine Deficiency) (ต่อ)

3.1.1 คอพอก (Goiter)

- อาการขาดไอโอดีนและมีผลต่อต่อมไทรอยด์โต ไม่ทำให้รู้สึกเจ็บปวด แต่อาจทำให้หายใจติดขัด เนื่องจากไปกดทับหลอดลม เรียกว่า **คอพอกธรรมดา (Simple goiter)**
- บางครั้งถ้าโตเพียงเล็กน้อย อาจเห็นไม่ชัดโดยเฉพาะในเด็ก วัยเรียน แต่ถ้าให้แขนคอขึ้นและใช้มือคลำก็จะพบอาการเหล่านี้ได้ง่าย
- ส่วนโรค **คอพอกเป็นพิษ (Toxic goiter หรือ Hyperthyroidism หรือ exophthalmic goiter หรือ Graves's disease)** ไม่ได้เกิดจากสาเหตุการขาดไอโอดีน
 - แต่เกิดจากต่อมไทรอยด์ทำงานมากกว่าปกติ โดยอยู่นอกเหนือจากการควบคุมของต่อมใต้สมอง ทำให้มีการหลั่งฮอร์โมนไทรอยด์ออกมาในกระแสเลือดมาก จึงไปกระตุ้นให้ระบบต่างๆ ในร่างกายทำงานมากผิดปกติ จนเกิดอาการต่างๆ ขึ้น
 - สาเหตุที่ทำให้ต่อมไทรอยด์เสียหายที่ในการทำงานนั้นยังไม่ทราบแน่ชัด แต่เชื่อว่าเกี่ยวข้องกับปฏิกิริยาแพ้ภูมิตนเอง (Autoimmune) โดยมีความสัมพันธ์กับปัจจัยทางพันธุกรรมพันธุ





3.1 โรคขาดสารไอโอดีน (Iodine Deficiency) (ต่อ)

3.1.2 ครีตินนิสซึม

(Cretinism)

- เป็นปัญหาร้ายแรงที่สุดของการขาดไอโอดีน เป็นความผิดปกติที่มีมาแต่กำเนิดของการพัฒนาทางด้านร่างกายและจิตใจ แบ่งได้เป็น 2 ประเภท คือ

1) โรคเอื้อ (Neurological cretinism)

- **สาเหตุหลัก:** มารดาขาดไอโอดีนช่วงไตรมาสแรกและไตรมาสที่ 2 ของการตั้งครรภ์ ซึ่งเป็นช่วงที่หูชั้นในกำลังพัฒนา
- มีอาการปัญญาอ่อน
- เจริญเติบโตช้า
- กล้ามเนื้อตาย
- หูหนวก เป็นใบ้
- อวัยวะที่รับผลกระทบมากคือ หูชั้นใน (Cochlea) และสมอง

2) Myxedematous cretinism

- **สาเหตุหลัก:** มารดาขาดไอโอดีนช่วงที่ตั้งครรภ์ตอนท้ายร่วมกับการขาดไอโอดีนของทารกในช่วงขวบปีแรก
- มีอาการปัญญาอ่อน
- เจริญเติบโตช้ากว่า Neurological cretinism
- กล้ามเนื้อตาย
- หูหนวก เป็นใบ้
- ไม่มีอาการของระดับไทรอยด์ฮอร์โมนต่ำกว่าปกติ (hypothyroidism)





3.1 โรคขาดสารไอโอดีน (Iodine Deficiency) (ต่อ)

สาเหตุการของการเกิดโรคขาดสารไอโอดีน

- ประชาชนภาคเหนือและภาคตะวันออกเฉียงเหนือเป็นโรคคอพอกกันมาก เพราะได้รับไอโอดีนจากอาหารน้อย น้ำที่ใช้ดื่มมีปริมาณไอโอดีนต่ำ และเกลือที่ใช้บริโภคเป็นเกลือสินเธาว์ซึ่งขาดไอโอดีน
- และมีการบริโภคอาหารที่มี goitrogen สูง เช่น มันสำปะหลัง ถั่วเหลือง พืช อัลมอนต์ เป็นต้น สารเหล่านี้จะขัดขวางการดูดซึมและการนำไปใช้ของไอโอดีน
- ตลอดจนสาร pregoitrin ในตระกูลกะหล่ำปลีมีผลต่อการนำไปใช้ของไอโอดีน ทำให้เกิดการขาดไอโอดีน



3.1 โรคขาดสารไอโอดีน (Iodine Deficiency) (ต่อ)

แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคขาดสารไอโอดีน

1. ส่งเสริมให้บริโภคเกลือเสริมไอโอดีน โดยให้โรงงานผลิตเกลือเสริมไอโอดีนในความเข้มข้น 50 ppm
2. การผลิตและแจกจ่ายอาหารที่เสริมไอโอดีน เช่น เกลือเสริมไอโอดีน น้ำดื่ม น้ำปลา ซีอิ๊ว ไข่เสริมไอโอดีน (200-250 มิลลิกรัม/วัน) และยาเม็ดเสริมไอโอดีน
3. การให้การศึกษาระดับประถมศึกษาและเผยแพร่ประชาสัมพันธ์
4. การติดตาม เฝ้าระวัง และประเมินสถานการณ์ของโรคคอพอกเป็นระยะ
5. การสอนเรื่องโรคขาดสารไอโอดีนและสารอาหารอื่นๆ ผ่านระบบโรงเรียน
6. การมีระบบควบคุมคุณภาพเกลือเสริมไอโอดีน
7. กระทรวงสาธารณสุข มีนโยบายให้หญิงตั้งครรภ์ทุกคนได้รับ “ยาเม็ดเสริมสารอาหารสำคัญ” โดยสามารถรับได้ที่คลินิกฝากครรภ์ รับประทานวันละ 1 เม็ด ตลอดการตั้งครรภ์ และขณะเลี้ยงลูกด้วยนมแม่ 6 เดือน



3.2 โรคโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก

- เหล็ก (Iron; Fe) ในร่างกายมีร้อยละ 0.004 ของน้ำหนักตัว ธาตุเหล็กเป็นแร่ธาตุที่ร่างกายต้องการในปริมาณน้อยแต่ต้องได้รับจากอาหารเป็นประจำ
- บทบาทหน้าที่ของธาตุเหล็ก
 - สังเคราะห์ฮีโมโกลบินของเม็ดเลือดแดง
 - เป็นส่วนประกอบของ myoglobin ของกล้ามเนื้อ
 - เป็นโคแฟกเตอร์ของเอนไซม์และโปรตีน
- ปัจจัยที่ส่งเสริมการดูดซึมธาตุเหล็ก
 - วิตามินซี จะแปรผันตรงกับอัตราการดูดซึมของธาตุเหล็ก
 - โปรตีนจากเนื้อสัตว์



3.2 โรคโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก (ต่อ)

● ปัจจัยที่ยับยั้งการดูดซึมธาตุเหล็ก

- แทนนิน (tannin) พบได้ในอาหารประเภทพืชผัก ธัญพืชและพืชตระกูลถั่ว
- ไฟเตท (phytate) การแปรรูปอาหารที่มีไฟเตท เช่น กระบวนการหมัก
- แคลเซียม ขึ้นอยู่กับปริมาณและชนิดของสารประกอบแคลเซียม
- ตัวอื่นๆ เช่น กาแฟ โกโก้

● ปริมาณธาตุเหล็กที่ควรได้รับประจำวัน

- | | | |
|-----------------------------|-------------|---------------|
| ■ เด็ก | 5.8 - 8.1 | มิลลิกรัม/วัน |
| ■ วัยรุ่นชาย | 11.8 - 16.6 | มิลลิกรัม/วัน |
| ■ วัยรุ่นหญิง | 19.1 - 26.4 | มิลลิกรัม/วัน |
| ■ ผู้ใหญ่ชาย | 10.4 | มิลลิกรัม/วัน |
| ■ หญิงวัยเจริญพันธุ์ | 24.7 | มิลลิกรัม/วัน |
| ■ หญิงตั้งครรภ์และให้นมบุตร | 30 - 60 | มิลลิกรัม/วัน |

● แหล่งอาหารของเหล็ก แบ่งได้เป็น เหล็กฮีม พบมากในเนื้อสัตว์ ปลา ตับ และเหล็กที่ไม่ใช่ฮีม พบได้ในผัก ผลไม้ ถั่วเมล็ดแห้ง



3.2 โรคโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก (ต่อ)

1. ภาวะการขาดธาตุเหล็ก

ภาวะที่ปริมาณเหล็กในร่างกายลดต่ำลง ทำให้ไม่เพียงพอในการนำไปสร้างเม็ดเลือดแดง หรือ ส่วนประกอบอื่นๆ ที่จำเป็นต่อเมตาบอลิซึมของเซลล์

1.1 ภาวะพร่องเหล็กสะสม
(Deplete iron stores)

1.2 ภาวะการขาดเหล็กสำหรับการสร้างเม็ดเลือดแดง
(Iron deficient erythropoiesis)

1.3 ภาวะโรคซีดจากการขาดธาตุเหล็ก
(Iron deficiency anemia)



3.2 โรคโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก (ต่อ)

1.1 ภาวะพร่องเหล็กสะสม (Deplete iron stores)

- เป็นระยะเริ่มแรก
- เหล็กที่เหลือใช้จะถูกนำไปเก็บสะสมไว้ในรูปเฟอร์ริติน ไว้ที่ ตับ ม้าม ไชกระดูก
- เมื่อขาดเหล็ก ร่างกายจะดึงจากแหล่งสะสมมาใช้ ทำให้เหล็กที่สะสมไว้ลดต่ำกว่าปกติ

1.2 ภาวะการขาดเหล็กสำหรับการสร้างเม็ดเลือดแดง (Iron deficient erythropoiesis)

- เมื่อเหล็กที่แหล่งสะสมหมด เหล็กที่อยู่ในระบบหมุนเวียนจะเริ่มลดน้อยลง แต่ยังไม่ปรากฏอาการที่แสดงถึงภาวะโลหิตจาง



3.2 โรคโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก (ต่อ)

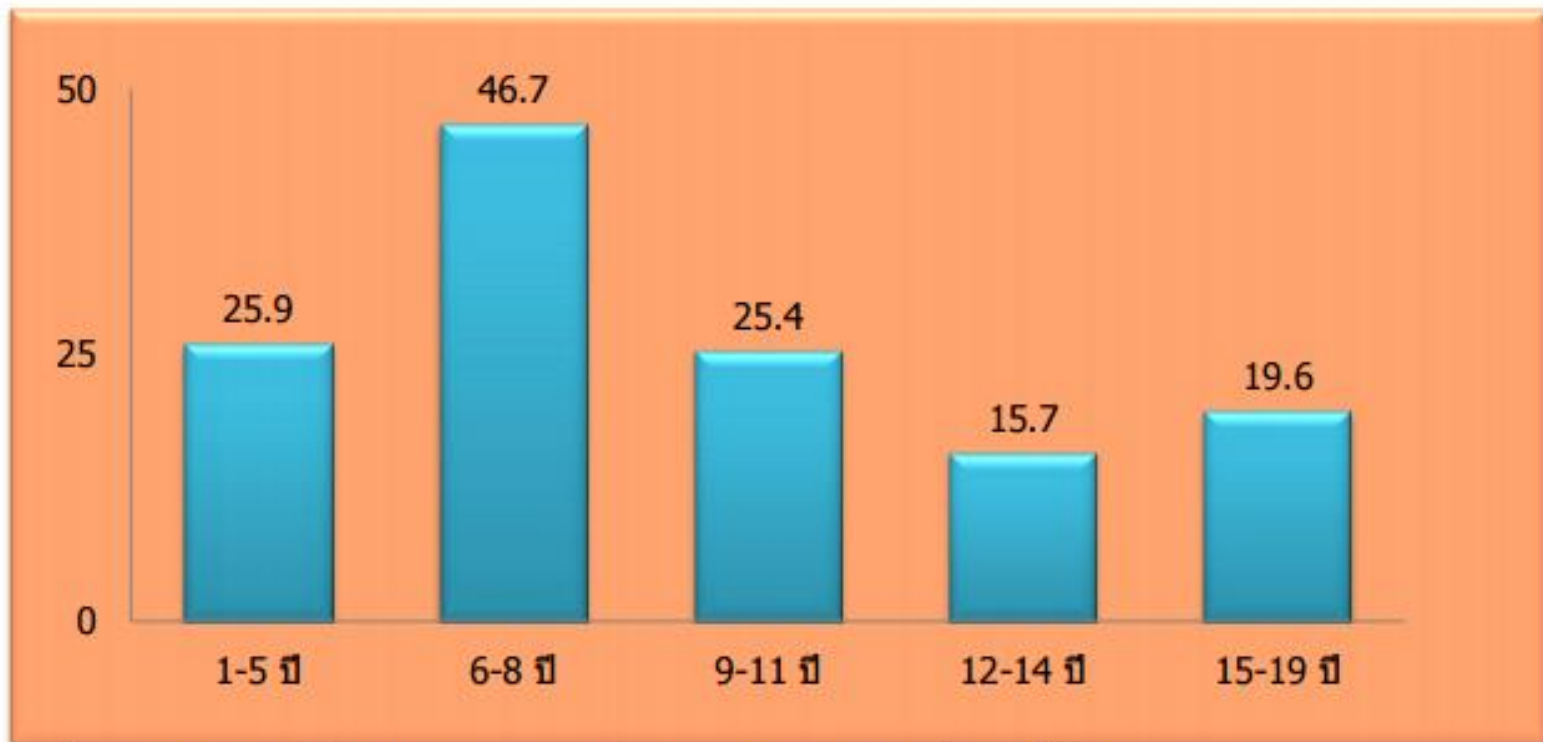
1.3 ภาวะโรคซีดจากการขาดธาตุเหล็ก (Iron deficiency anemia)

- จัดเป็นภาวะที่รุนแรงมาก มีภาวะโลหิตจาง เพาะเหล็กไม่เพียงพอต่อการสร้างเม็ดเลือดแดง
- สาเหตุของการเกิดโรค Iron deficiency anemia มีดังนี้
 1. ร่างกายได้เหล็กจากอาหารไม่เพียงพอ เช่น เด็กทารกที่รับประทานนมเพียงอย่างเดียว
 2. ร่างกายมีการเสียเลือดอย่างเรื้อรัง เช่น จากพยาธิปากขอ โรคกระเพาะอาหาร เป็นต้น และการมีเลือดประจำเดือนออกมากและนานกว่าปกติ
 3. ร่างกายต้องการเหล็กมากขึ้น เช่น เด็กที่อยู่ในวัยเจริญเติบโต หญิงที่มีประจำเดือน หญิงตั้งครรภ์และให้นมบุตร



3.2 โรคโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก (ต่อ)

- สถานการณ์ปัญหาโลหิตจางของประเทศไทย พบว่าจากการสำรวจภาวะโภชนาการของเด็กไทย อายุ 6 เดือน - 12 ปี พ.ศ. 2553 - 2555 ภายใต้โครงการ South East Asia Nutrition Survey (SENUTS) เด็กไทยกลุ่มเด็กปฐมวัยมีความชุกโลหิตจางสูงในเขตชนบท ร้อยละ 41.7



ที่มา : รายงานการสำรวจภาวะอาหารและโภชนาการของประเทศไทย ครั้งที่ 5 พ.ศ.2546



3.2 โรคโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก (ต่อ)



ที่มา : สำนักส่งเสริมสุขภาพ กรมอนามัย พ.ศ.2547-2553



ตารางที่ 1 เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะโลหิตจาง

อายุหรือเพศ	ฮีโมโกลบิน (กรัม / เดซิลิตร)	ฮีมาโตคริต (%)
เด็กอายุ 6 เดือน – 5 ปี	11	33
เด็กอายุ 5 - 11 ปี	11.5	34
เด็กอายุ 12 - 14 ปี	12	36
หญิงวัยเจริญพันธุ์ (อายุ ≥ 15 ปี)	12	36
หญิงตั้งครรภ์	11	33
ผู้ชาย (อายุ ≥ 15 ปี)	13	39

ที่มา : Iron Deficiency Anemia Assessment, Prevention, and Control. WHO 2001

คณะกรรมการควบคุมและป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก ในคู่มือแนวทางการควบคุมและป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก.



ตารางที่ 5 แนวทางการส่งเสริมธาตุเหล็กสำหรับประชาชนไทย

กลุ่ม	แนวทางให้ยาเสริมธาตุเหล็กเพื่อป้องกันการขาดธาตุเหล็ก (ปริมาณธาตุเหล็ก)
1. หญิงตั้งครรภ์	60 มิลลิกรัม และ กรดโฟลิก 400 ไมโครกรัม ทุกวัน ตลอดการตั้งครรภ์
2. หญิงหลังคลอดและให้นมบุตร	60 มิลลิกรัม ทุกวัน 3 เดือน และ สัปดาห์ละครั้ง ต่ออีก 3 เดือน
3. เด็กน้ำหนักแรกเกิดน้อยกว่า 2,500 กรัม	12.5 มิลลิกรัม ทุกวัน เริ่มตั้งแต่อายุ 2 เดือนขึ้นไป
4. เด็กอายุ 6 เดือน – 2 ปี	12.5 มิลลิกรัม สัปดาห์ละครั้ง
5. เด็กอายุ 2-5 ปี	25 มิลลิกรัม สัปดาห์ละครั้ง
6. เด็กอายุ 5-12 ปี	60 มิลลิกรัม สัปดาห์ละครั้ง
7. หญิงวัยเจริญพันธุ์	60 มิลลิกรัม และ กรดโฟลิก 2800 ไมโครกรัม (สามารถใช้ยาเม็ดโฟเลทครึ่งเม็ด) สัปดาห์ละครั้ง

* กลุ่มผู้สูงอายุที่มีภาวะโลหิตจางควรได้รับการตรวจหาสาเหตุโลหิตจางก่อนการให้ยาเสริมธาตุเหล็ก



แนวทางดำเนินงานเพื่อป้องกันโลหิตจางในวัยเรียน

คัดแยกตามความเข้มข้นของเลือด (Hct/Hb)

• กลุ่มปกติ

- อายุ 6-11 ปี Hct 35%
- อายุ 12-15 ปี Hct 36%
- อายุ >15 ปี Hct 39%

• กลุ่มเสี่ยง ต่ำกว่าเกณฑ์ข้างต้น

กลุ่มปกติ

- จำยาเม็ด 1 เม็ดต่อสัปดาห์ /จนจบการศึกษา หรือครบตามเกณฑ์ 6-14 ปี/เมื่อตรวจพบปัจจัยเสี่ยง
 - BW < เกณฑ์
 - ไม่กินตับ/เนื้อสัตว์
 - ผู้หญิงมีประจำเดือน

คณะกรรมการควบคุมและป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก ในคู่มือแนวทางการควบคุมและป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก.



แนวทางดำเนินงานเพื่อป้องกันโลหิตจางในวัยเรียน

กลุ่มเสี่ยง

- จ่ายยาเม็ด 1 เม็ดต่อวัน นาน 30 วัน
- แล้วตรวจ Hct/Hb ซ้ำ
- พบ Hb สูงขึ้น มากกว่าเท่ากับ 1 gm/ดล. จ่าย 1 เม็ดต่อวัน นาน 60 วัน แล้วจ่ายเหมือนกลุ่มปกติ
- พบ Hb ไม่เพิ่มขึ้น งดยาเม็ด ส่งพบแพทย์

คณะกรรมการควบคุมและป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก ในคู่มือแนวทางการควบคุมและป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก.



แนวทางดำเนินงานเพื่อป้องกันโลหิตจางในวัยเรียน

การควบคุมพยาธิปากขอ

ในพื้นที่ที่มีการระบาดของพยาธิปากขอ ซึ่งพยาธิปากขอมักจะเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดภาวะโลหิตจาง โดยโรคพยาธิปากขอ (*Necator americanus* และ *Ancylostoma duodenale*) ซึ่งพยาธิปากขอจะดูดเลือดจากผนังลำไส้ จำนวนเลือดที่สูญเสียไปขึ้นอยู่กับจำนวนพยาธิปากขอในร่างกาย ในพื้นที่ที่มีการระบาดของพยาธิปากขอ ความชุกมากกว่า ร้อยละ 20-30 ควรให้ยาเสริมธาตุเหล็กควบคู่การถ่ายพยาธิในประชากรกลุ่มผู้ใหญ่และเด็กอายุมากกว่า 5 ปี





แนวทางดำเนินงานเพื่อป้องกันโลหิตจางในวัยเรียน

ตารางที่ 7 คำแนะนำการให้ยาถ่ายพยาธิ

ชื่อยา	ปริมาณยา
Albendazole	400 มิลลิกรัม รับประทานครั้งเดียว
Mebendazole	500 มิลลิกรัม รับประทานครั้งเดียว
Levamisole	2.5 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม รับประทานครั้งเดียว
Pyrantel	10 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม รับประทานครั้งเดียว

คณะกรรมการควบคุมและป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก ในคู่มือแนวทางการควบคุมและป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก.



แนวทางดำเนินงานเพื่อป้องกันโรคโหิตจากในวัยเรียน

1. กลุ่มเด็กปฐมวัย (0-5 ปี)

1.1 การเสริมธาตุเหล็กเชิงป้องกันภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก

กลุ่มเด็กปฐมวัยที่อายุ 6 เดือน – 5 ปี ทุกคนที่มารับบริการที่คลินิกสุขภาพเด็กดี ในสถานบริการสาธารณสุขทุกแห่ง จะได้รับยาน้ำเสริมธาตุเหล็กเชิงป้องกันภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก ตามแนวทางการส่งเสริมธาตุเหล็กประชาชนไทย โดยที่เด็กอายุ 6 เดือน – 2 ปี ได้รับยาน้ำเสริมธาตุเหล็กที่มีปริมาณธาตุเหล็ก 12.5 มิลลิกรัม สัปดาห์ละ 1 ครั้ง และเด็กอายุ 2-5 ปี ได้รับยาน้ำเสริมธาตุเหล็ก ที่มีปริมาณธาตุเหล็ก 25 มิลลิกรัม สัปดาห์ละ 1 ครั้ง โดยที่ยาน้ำเสริมธาตุเหล็กได้กำหนดไว้ภายใต้ชุดสิทธิประโยชน์ด้านการส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคในระบบหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ

คณะกรรมการควบคุมและป้องกันโรคโหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก ในคู่มือแนวทางการควบคุมและป้องกันโรคโหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก.



2. กลุ่มเด็กวัยเรียน (5-14 ปี)

2.1 การเสริมธาตุเหล็กเชิงป้องกันภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก

กลุ่มเด็กวัยเรียนที่อายุ 5-14 ปี จะได้รับยาเม็ดเสริมธาตุเหล็กเชิงป้องกันภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก ตามแนวทางการส่งเสริมธาตุเหล็กสำหรับประชาชนไทย โดยที่โรงเรียนดำเนินการจ่ายยาเม็ดเสริมธาตุเหล็กที่มีปริมาณธาตุเหล็ก 60 มิลลิกรัมต่อเม็ด สัปดาห์ละ 1 ครั้ง ซึ่งดำเนินการดังกล่าวอยู่ภายใต้โรงเรียนส่งเสริมสุขภาพ และการจ่ายยาเม็ดเสริมธาตุเหล็กเป็นองค์ประกอบหนึ่งที่ใช้ประเมินโรงเรียนส่งเสริมสุขภาพ โดยที่ยาเม็ดเสริมธาตุเหล็กกลุ่มเด็กวัยเรียน ได้กำหนดไว้ภายใต้ชุดสิทธิประโยชน์ด้านการส่งเสริมสุขภาพ และป้องกันโรคในระบบหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ

คณะกรรมการควบคุมและป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก ในคู่มือแนวทางการควบคุมและป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก.



3. กลุ่มหญิงตั้งครรภ์

3.1 การเสริมธาตุเหล็กเชิงป้องกันภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก

หญิงตั้งครรภ์ทุกคนที่มาใช้บริการที่คลินิกฝากครรภ์จะได้รับยาเม็ดวิตามินรวม ที่ประกอบด้วยธาตุเหล็ก 60 มิลลิกรัม, ไอโอดีน 150 ไมโครกรัม, กรดโฟลิก 400 ไมโครกรัม รับประทานทุกวันตลอดการตั้งครรภ์ และที่คลินิกฝากครรภ์จะให้บริการตรวจเลือดแก่หญิงตั้งครรภ์ ถ้าพบภาวะโลหิตจางต้องพบแพทย์ เพื่อค้นหาสาเหตุภาวะโลหิตจางและให้การรักษา ภาวะโลหิตจางตามสาเหตุต่อไป โดยที่ยาเม็ดวิตามินรวม ธาตุเหล็ก ไอโอดีน กรดโฟลิก ได้กำหนดไว้ภายใต้ชุดสิทธิประโยชน์ ด้านการส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคในระบบหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ และมาตรการจ่ายยาเม็ดวิตามินรวม ธาตุเหล็ก ไอโอดีน กรดโฟลิก รับประทานทุกวันในกลุ่มหญิงตั้งครรภ์นั้นเพื่อป้องกันภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก โรคขาดสาร ไอโอดีน และป้องกันความพิการแต่กำเนิดในเด็กทารกแรกเกิด (โรคหลอดประสาทไม่ปิด) ด้วย

คณะกรรมการควบคุมและป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก ในคู่มือแนวทางการควบคุมและป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก.

แนวทางรักษา

1. การให้คำแนะนำเรื่องโภชนาการ เช่น แนะนำเกี่ยวกับการรับประทานอาหารที่มีธาตุเหล็ก
2. ยาเสริมธาตุเหล็กชนิดรับประทาน (ขนาดรักษา)

2.1 เด็กเล็ก ใช้ยาน้ำเสริมธาตุเหล็ก ขนาดที่ให้ คือ 4-6 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน โดยแบ่งให้ 2-3 ครั้งต่อวัน รับประทานทุกวัน เป็นเวลา 30 วัน

2.2 เด็กโต, ผู้ใหญ่ หรือหญิงวัยเจริญพันธุ์ ให้ยาเม็ดเสริมธาตุเหล็ก (ที่มีปริมาณธาตุเหล็ก 60 มิลลิกรัมต่อเม็ด) วันละ 1 เม็ด รับประทานทุกวัน เป็นเวลานาน 30 วัน

2.3 หญิงตั้งครรภ์ ให้ยาเม็ดเสริมธาตุเหล็ก (ที่มีปริมาณธาตุเหล็ก 60 มิลลิกรัมต่อเม็ด) วันละ 2-3 ครั้ง (ครั้งละ 1 เม็ด) รับประทานทุกวัน เป็นเวลานาน 30 วัน

3. ตรวจเลือดเพื่อหาค่าฮีโมโกลบิน หรือ CBC หลังการรักษา 4 สัปดาห์ ที่สถานบริการสาธารณสุข หรือโรงพยาบาล ใกล้เคียง หากการรักษาได้ผล คือ ระดับฮีโมโกลบินสูงขึ้นเกิน 1 กรัมต่อเดซิลิตร แสดงว่าร่างกายตอบสนองต่อการรักษา ด้วยธาตุเหล็ก พึงให้กินยาเม็ดเสริมธาตุเหล็กทุกวันต่ออีก 60 วัน แล้วจึงลดขนาดการให้เป็นสัปดาห์ละ 1 ครั้ง เพื่อป้องกัน ภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กตามแนวทางส่งเสริมธาตุเหล็กสำหรับประชาชนไทย

4. หากรักษาแล้วไม่ได้ผล คือ ค่าฮีโมโกลบินไม่สูงขึ้นตามที่กินยาตามกำหนด แสดงว่าผู้ป่วยอาจจะเป็นโรคโลหิตจาง ธาลัสซีเมีย หรือโลหิตจางจากสาเหตุอื่น ๆ ให้งดการเสริมธาตุเหล็ก และตรวจหาสาเหตุของภาวะโลหิตจาง เพื่อเข้าระบบ การดูแลต่อเนื่องในสถานพยาบาลต่อไป

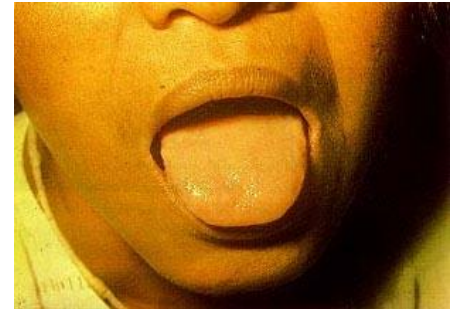
คณะกรรมการควบคุมและป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก ในคู่มือแนวทางการควบคุมและป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก.



3.2 โรคโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก (ต่อ)

1.3 ภาวะโรคซีดจากการขาดธาตุเหล็ก (Iron deficiency anemia)

- อาการแสดงของโรค Iron deficiency anemia
 - เม็ดเลือดแดงมีขนาดเล็กและติดสีจาง (hypochromic microcytic anemia)
 - ผู้ป่วยบางคนมี ลิ้นเกลี้ยงและซีด (atrophic lingual papillae)
 - เล็บเปราะเป็นรูปช้อน เส้นผมร่วงง่าย
 - กลืนอาหารลำบาก
- ภาวะโลหิตจางส่งผลต่อสุขภาพหลายประการ ดังนี้
 - ความสามารถในการเรียนรู้ลดลง ในเด็กเล็ก 1-2 ขวบที่ขาดธาตุเหล็ก (atrophic lingual papillae)
 - ภูมิคุ้มกันต่อโรคติดเชื้อลดลง มีการหลั่งน้ำย่อยของกระเพาะอาหารและลำไส้ลดลง
 - หญิงตั้งครรภ์ที่มีการขาดธาตุเหล็กระหว่างตั้งครรภ์มีอัตราเสี่ยงสูงจากการตายจากการตกเลือดในขณะคลอด คลอดก่อนกำหนด และทารกแรกคลอดน้ำหนักน้อย



ลิ้นเกลี้ยงและซีด



3.2 โรคโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก (ต่อ)

■ แนวทางในการส่งเสริมและป้องกันโรคโลหิตจางจากการขาดเหล็ก

1. การให้โภชนศึกษาแก่ประชาชน การเข้าถึงแหล่งอาหารที่มีเหล็ก คือ เนื้อสัตว์ ตับ ไข่ ผักใบเขียว
 2. สนับสนุนการให้ยาเสริมธาตุเหล็ก •
 - กลุ่มเด็กปฐมวัย (อายุ 6 เดือน - 5 ปี)
 - อายุ 6 เดือน ถึง 2 ปี จ่ายยาน้ำเสริมธาตุเหล็กที่มีปริมาณ elemental iron 12.5 มิลลิกรัม สัปดาห์ละครั้ง
 - อายุ 2-5 ปี จ่ายยาน้ำเสริมธาตุเหล็กที่มีปริมาณ elemental iron 25 มิลลิกรัม สัปดาห์ละครั้ง
 - กลุ่มเด็กนักเรียน (อายุ 6-12 ปี) จ่ายยาเม็ดเสริมธาตุเหล็กที่มีปริมาณ elemental iron 60 มิลลิกรัม สัปดาห์ละครั้ง
 - กลุ่มหญิงตั้งครรภ์จ่ายยาเม็ดเสริมธาตุเหล็กที่มีปริมาณ elemental iron 60 มิลลิกรัม และกรดโฟลิก 400 ไมโครกรัม ทุกวัน ตลอดการตั้งครรภ์
- หมายเหตุ: ขนาดของการให้ธาตุเหล็กสัปดาห์ละครั้งนี้ เพื่อการป้องกันโรคโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก ในกรณีตรวจพบว่ามีภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กแล้ว จะต้องปรับเป็นการให้วันละครั้งหรือมากกว่า เพื่อการรักษาตามคำแนะนำของแพทย์
3. การเสริมธาตุเหล็กในอาหาร เช่น น้ำปลา อาหารกึ่งสำเร็จรูป เป็นต้น



3. ปัญหาโภชนาการกับการเกิด โรคไม่ติดต่อเรื้อรัง



3. ปัญหาโภชนาการกับการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง

- การบริโภคอาหารที่ไม่ถูกหลักโภชนาการ ส่งผลต่อภาวะโภชนาการและสถานะสุขภาพ ซึ่งสภาพแวดล้อมด้านอาหารเป็นปัจจัยกำหนดพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่สำคัญ ปัญหาสุขภาพที่สำคัญที่เกี่ยวข้องกับการบริโภคอาหารที่ไม่ถูกหลักโภชนาการ ได้แก่ โรคอ้วนและโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (Non-communicable diseases; NCDs)
- โรคไม่ติดต่อเรื้อรังเป็นหนึ่งในปัญหาทางสุขภาพที่สำคัญ ทั้งในระดับประเทศและในระดับนานาชาติโดยหนึ่งในสาเหตุสำคัญของการเกิดโรคดังกล่าวก็คือ *การมีภาวะน้ำหนักเกินและโรคอ้วน*

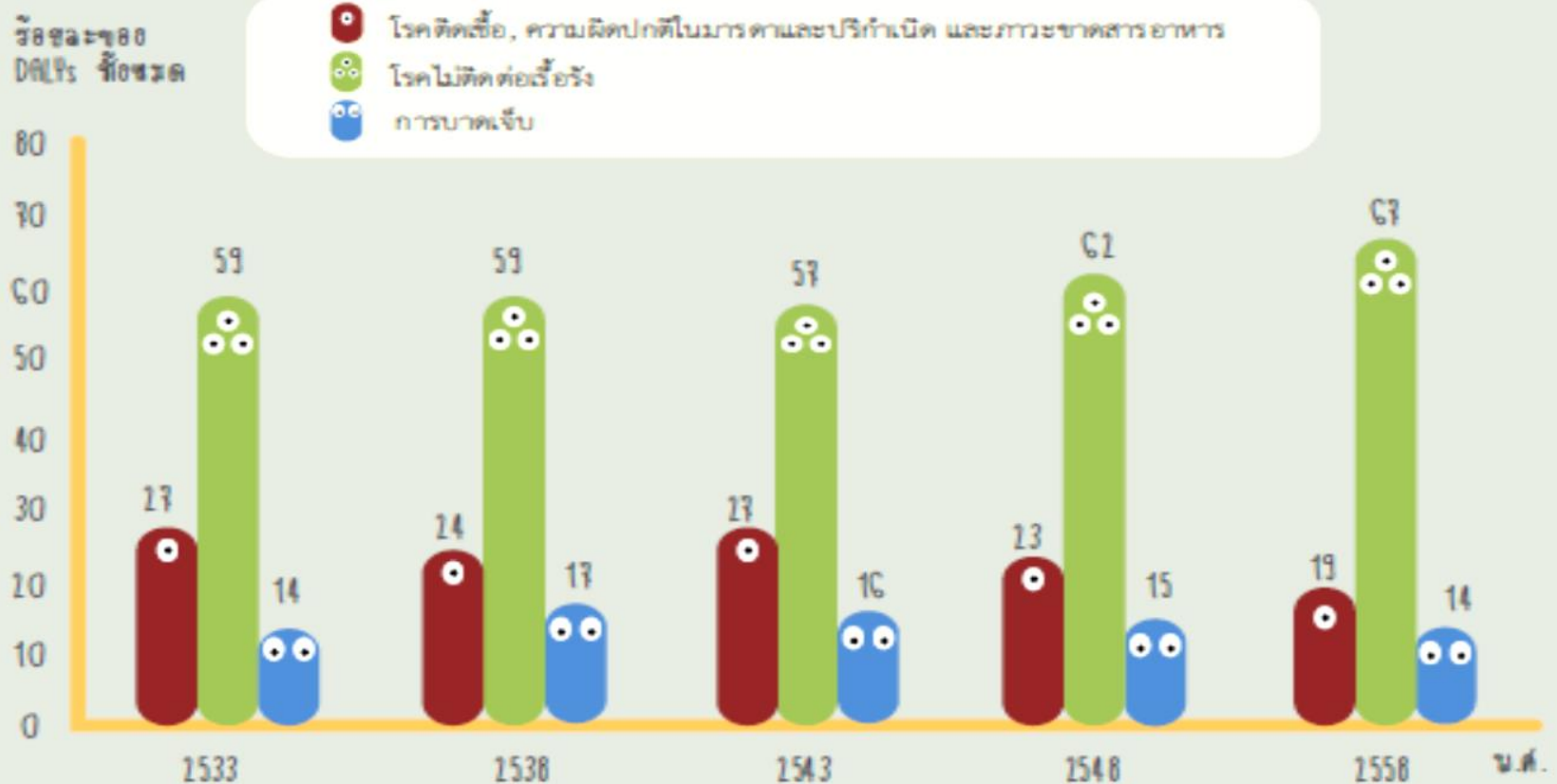


3. ปัญหาโภชนาการกับการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (ต่อ)

- ในประเทศไทย ในช่วงสองทศวรรษที่ผ่านมาภาระโรคที่เกิดจากกลุ่มโรค NCDs สูงกว่าภาระโรคที่เกิดจากภาวะขาดสารอาหารกว่า 2 เท่า และมีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้นอย่างน่าวิตกในขณะที่ภาระโรคจากภาวะขาดสารอาหารมีแนวโน้มลดลงเรื่อยๆ



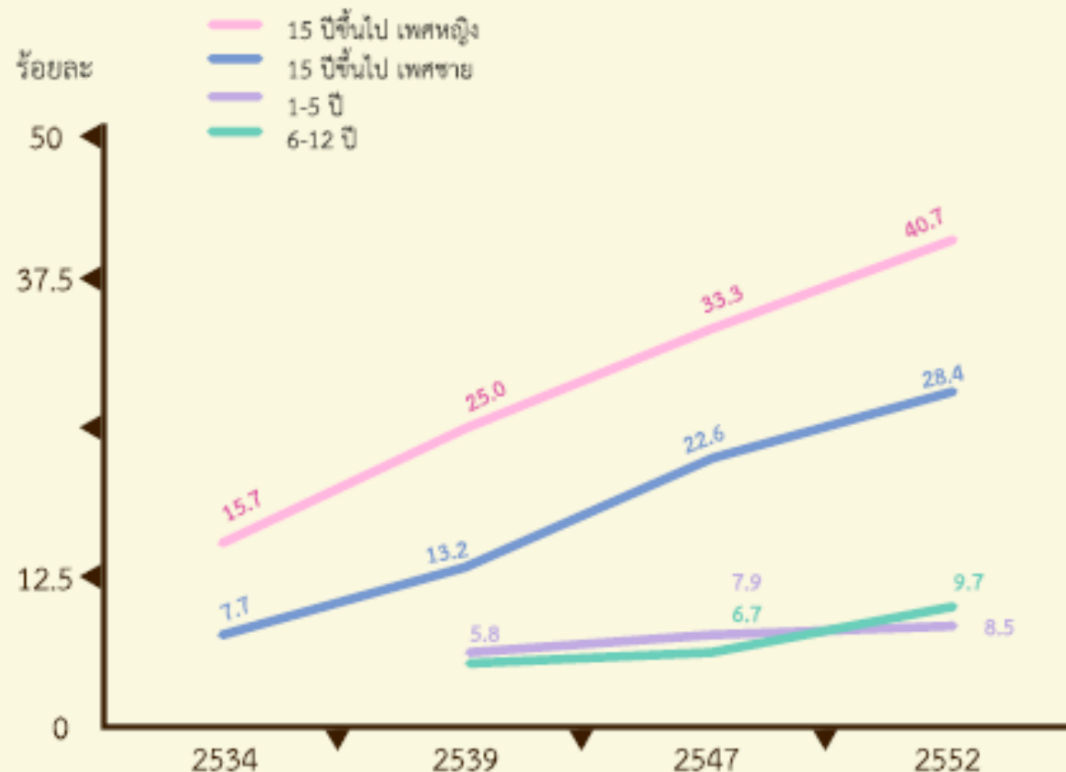
3. ปัญหาโภชนาการกับการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (ต่อ)



รูปที่ 1.1A ร้อยละของ DALYs ทั้งหมดและแนวโน้มของประชากรไทยตั้งแต่ พ.ศ. 2533 - พ.ศ. 2558 จำแนกตามกลุ่มโรคหลัก
ที่มา : เรียบเรียงจากรายงาน Institute for Health Metrics and Evaluation^[9]



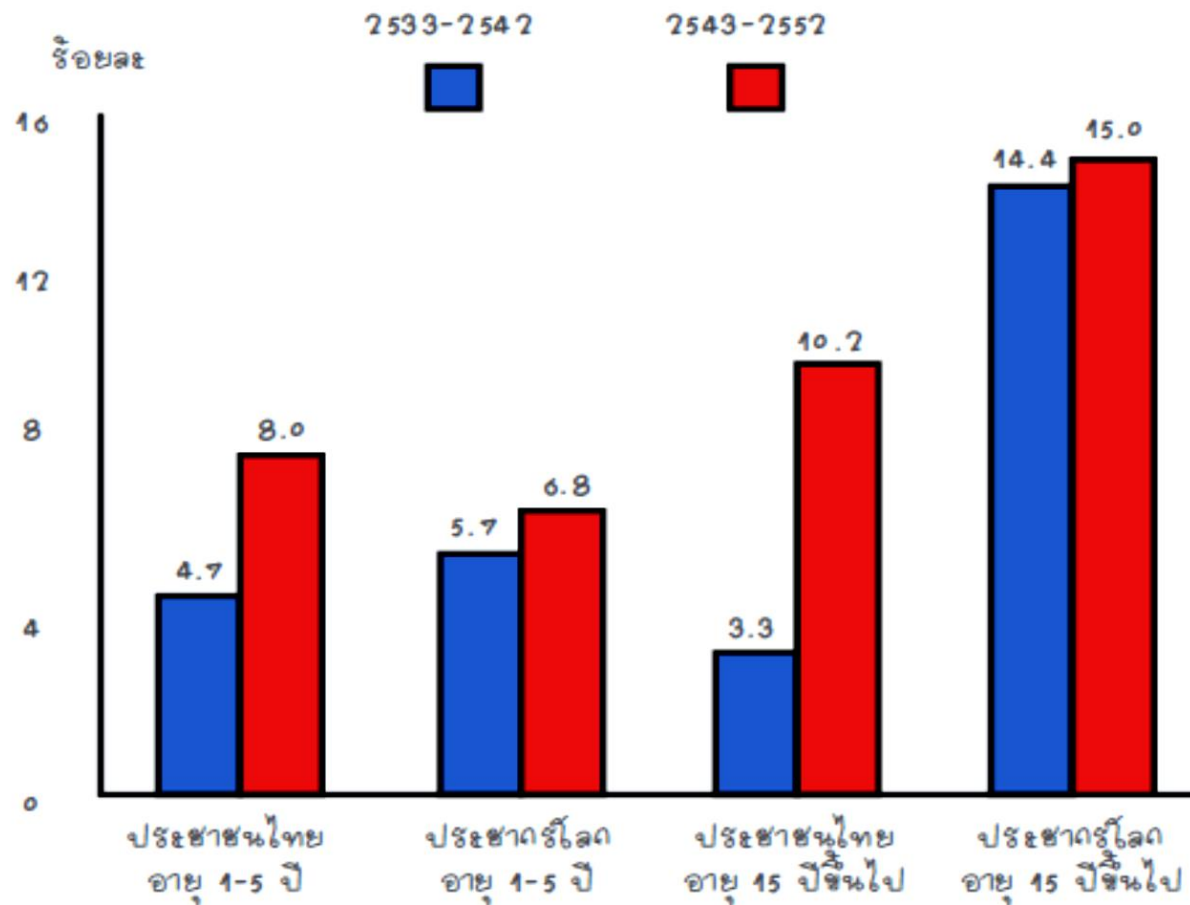
3. ปัญหาโภชนาการกับการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (ต่อ)



รูปที่ 1.2A ความชุกของภาวะน้ำหนักเกินของประชากรไทย (วัยผู้ใหญ่) ตั้งแต่ พ.ศ. 2534 - พ.ศ. 2552 จำแนกตามอายุ และเพศ
ที่มา : เรียบเรียงจากรายงานการสำรวจสุขภาพประชาชนไทย โดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 1 ถึง 4
หมายเหตุ : ภาวะน้ำหนักเกินของเด็กวัยเรียน (อายุ 6-12 ปี) ใน พ.ศ. 2552 เป็นความชุกในเด็กอายุ 6-14 ปี



3. ปัญหาโภชนาการกับการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (ต่อ)

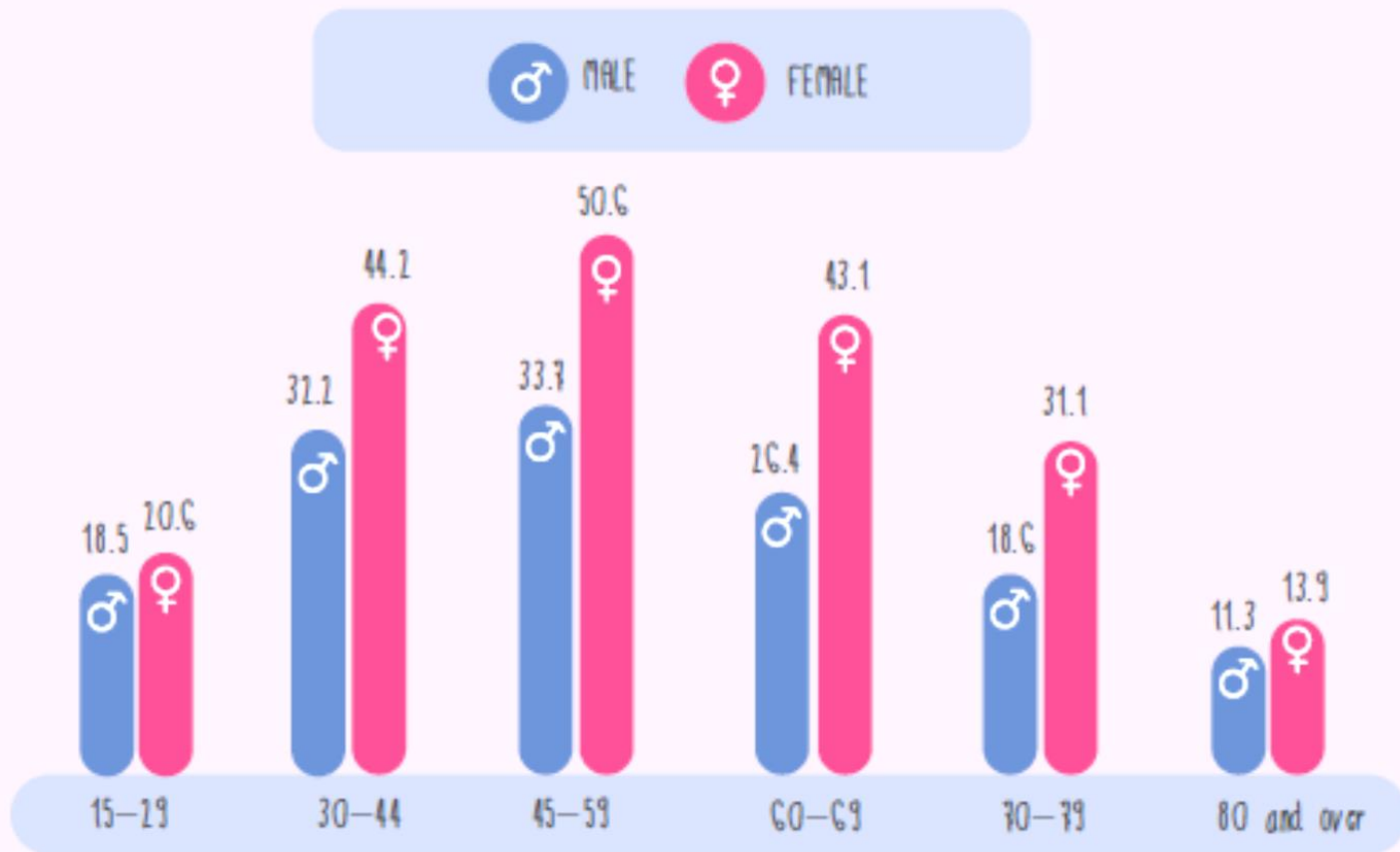


รูปที่ 1.3 A เปรียบเทียบความชุกของการเกิดโรคอ้วนในประชากรไทยและค่ามัธยฐานของความชุกการเกิดโรคอ้วน
ของประชากรโลก ในกลุ่มประชากรอายุ 1-5 ปี และ 15 ปีขึ้นไป

ที่มา : World Health Statistics 2010^[12]



3. ปัญหาโภชนาการกับการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (ต่อ)



รูปที่ 1.4A ร้อยละประชากรไทยที่น้ำหนักเกิน จำแนกตามช่วงอายุ
ที่มา : การสำรวจสภาวะสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 4 พ.ศ. 2551-2552^[11]



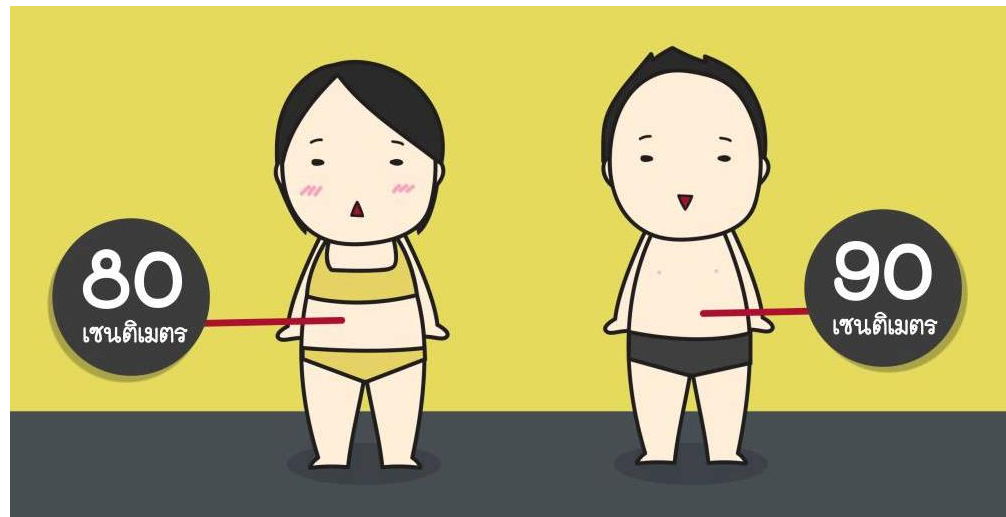
3. ปัญหาโภชนาการกับการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (ต่อ)

- องค์การอนามัยโลกจึงได้ออกข้อเสนอแนะทำให้ประเทศต่างๆ ดำเนินมาตรการที่มีประสิทธิผล (best buy interventions and good buy interventions) เพื่อจัดการปัญหาโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง โดยในส่วนที่เกี่ยวข้องกับ**อาหารและโภชนาการมี 9 ข้อ**
 1. การลดการบริโภคเกลือ
 2. การใช้ไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อน (polyunsaturated fat) แทนไขมันทรานส์ (trans-fat)
 3. สร้างความตระหนักให้ประชาชนเกี่ยวกับเรื่องการบริโภคอาหาร
 4. การควบคุมการตลาดอาหารและเครื่องดื่มต่อเด็ก
 5. การใช้ไขมันไม่อิ่มตัวแทนไขมันอิ่มตัว
 6. มาตรการทางภาษีและราคา
 7. การให้คำปรึกษาในสถานพยาบาลปฐมภูมิ
 8. การให้ความรู้ในที่ทำงาน
 9. สนับสนุนการรับประทานอาหารที่ดีต่อสุขภาพในโรงเรียน



3.1 โรคอ้วน

- ภาวะที่มีการสะสมของไขมันภายในร่างกายเกินกว่าปกติตามส่วนต่างๆ ของร่างกายจนมีผลกระทบต่อสุขภาพ
- เป็นผลมาจากการได้รับพลังงานจากอาหารมากเกินไป ร่างกายจึงเก็บสะสมพลังงานส่วนเกินนั้นไว้ในสภาพของไขมัน



ที่มาของภาพ: <https://i.ytimg.com/vi/80aL0QKqaFw/maxresdefault.jpg>



3.1 โรคอ้วน (ต่อ)

เกณฑ์การประเมินภาวะน้ำหนักตัวเกินและโรคอ้วน

- จะใช้ดัชนีมวลกาย หรือ Body Mass Index ที่มีชื่อย่อว่า BMI

$$\text{ดัชนีมวลกาย} = \frac{\text{น้ำหนัก(กิโลกรัม)}}{\text{ส่วนสูง(เมตร)}^2}$$

ค่าที่คำนวณได้	ต่ำกว่า 18.5 กก./ม ²	แสดงว่า ผอมไป
	18.5-24.9 กก./ม ²	แสดงว่า น้ำหนักตัวเหมาะสม
	25-29.9 กก./ม ²	แสดงว่า น้ำหนักเกิน
	ตั้งแต่ 30 กก./ม ²	แสดงว่า โรคอ้วน



ตารางที่ 1. การแบ่งระดับโรคอ้วน โดยใช้ค่าดัชนีมวลกาย เส้นรอบเอว และการเกิดโรคร่วม^(3, 4)

ระดับ	ค่าดัชนีมวลกาย (นานาชาติ) กิโลกรัม/เมตร ²	ค่าดัชนีมวลกาย (ประชากรเอเชีย) กิโลกรัม/เมตร ²	ความเสี่ยงต่อ การเกิดโรค เมื่อเส้นรอบเอวปกติ	ความเสี่ยงต่อการเกิดโรค* เมื่อเส้นรอบเอว สูงกว่าปกติ**
น้ำหนักตัวต่ำ	< 18.5	< 18.5		
น้ำหนักตัวปกติ	18.5 -24.9	18.5 -22.9		
น้ำหนักเกิน	25.0-29.9	23.0-24.9	ความเสี่ยงเพิ่มขึ้น	ความเสี่ยงสูง
อ้วนระดับ 1	30.0-34.9	25.0-29.9	ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงรุนแรง
อ้วนระดับ 2	35.0-39.9	≥30	ความเสี่ยงรุนแรง	ความเสี่ยงรุนแรง
อ้วนระดับ 3	≥40.0	—	ความเสี่ยงรุนแรงมาก	ความเสี่ยงรุนแรงมาก

*โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคเบาหวาน ความดันโลหิตสูง

** ประชากรในทวีปอเมริกาใช้ค่าเส้นรอบเอว > 102 เซนติเมตร ในชาย และ > 88 เซนติเมตร ในหญิง

** ประชากรในทวีปยุโรปใช้ค่า > 94 เซนติเมตร ในชาย และ > 80 เซนติเมตร ในหญิง

** ประชากรเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ และจีน ใช้ค่า > 90 เซนติเมตร ในชาย และ > 80 เซนติเมตร ในหญิง

ที่มา: ณิชยา สมหล่อ. มมป.การดูแลผู้ป่วยโรคอ้วนในเวชปฏิบัติ. ค้นหาเมื่อ 10 ธันวาคม พ.ศ. 2560,

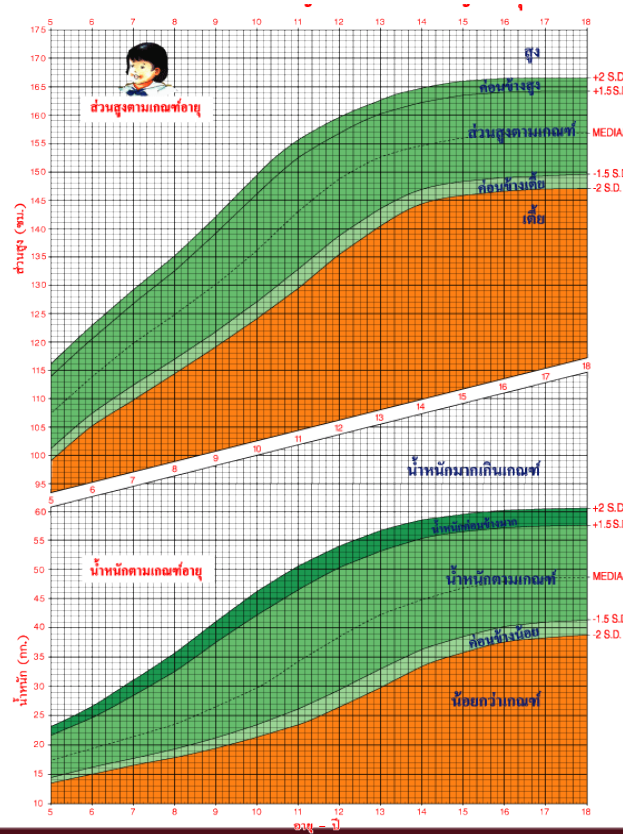
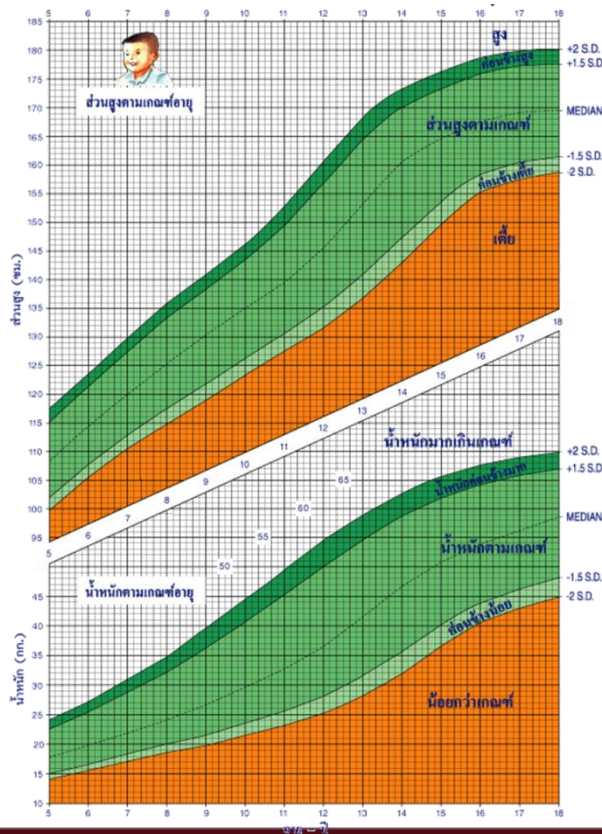
http://www.rcot.org/datafile/_file/_doctor/a7ab874d0fc8818ba8baf201d3eeb2d5.pdf



3.1 โรคอ้วน (ต่อ)

เกณฑ์การประเมินภาวะน้ำหนักตัวเกินและโรคอ้วน

- กราฟแสดงเกณฑ์อ้างอิงการเจริญเติบโตของเพศชายและเพศหญิง



น้ำหนักตามเกณฑ์อายุ
ส่วนสูงตามเกณฑ์อายุ
น้ำหนักตามเกณฑ์ส่วนสูง

อายุ 0-2 ปี

อายุ 2-7 ปี

อายุ 5-18 ปี



3.1 โรคอ้วน (ต่อ)

สาเหตุของการอ้วน

- 1) กรรมพันธุ์
- 2) การบริโภคอาหาร
- 3) การออกกำลังกาย
- 4) ความผิดปกติของการทำงานของต่อมไร้ท่อ
- 5) ความผิดปกติของสมองส่วนไฮโปทาลามัส
- 6) ยางบางชนิด



ตารางที่ 2. ปัจจัยที่ทำให้น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นที่ได้จากการซักประวัติ

ปัจจัยทางสรีรวิทยา

กรรมพันธุ์

ตั้งครรภ์

หยุดบุหรื

ยาที่ทำให้น้ำหนักขึ้น เช่น ยาจิตเวช ยากันชัก อินซูลิน สเตียรอยด์

โรคต่อมไร้ท่อ เช่น โรคถุงน้ำรังไข่ กลุ่มอาการคุชชิง ภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำ

ปัจจัยทางพฤติกรรม

การรับประทานอาหาร เช่น ทานจุบจิบ ทานอาหารและเครื่อง ดื่มที่ให้พลังงานสูง

โรคกินผิดปกติ แบบ binge eating disorder, bulimia nervosa

การออกกำลังกายน้อย เช่น ไม่มีเวลาออกกำลังกาย พฤติกรรมทำงานใช้กำลังกายน้อย

ขาดออกกำลังกายระดับหนักพอควร และมีข้อจำกัดด้านร่างกายในการออกกำลังกาย

การอดนอน

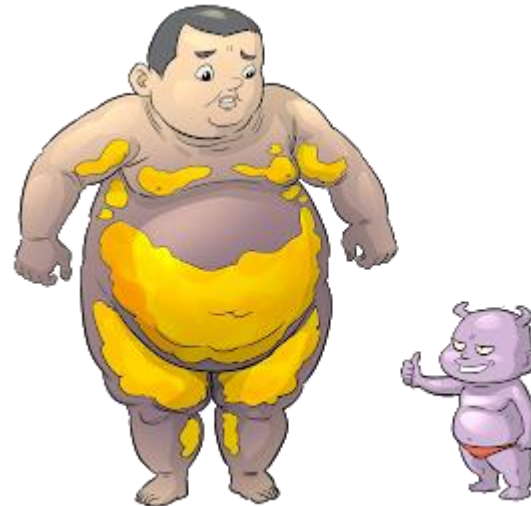
ที่มา: ณิชา สมหล่อ. มมป.การดูแลผู้ป่วยโรคอ้วนในเวชปฏิบัติ. ค้นหาเมื่อ 10 ธันวาคม พ.ศ. 2560,
http://www.rcot.org/datafile/_file/_doctor/a7ab874d0fc8818ba8baf201d3eeb2d5.pdf



3.1 โรคอ้วน (ต่อ)

ผลกระทบต่อโรคอ้วน

- 1) ผลเสียต่อจิตใจ
- 2) การเคลื่อนไหวร่างกายไม่สะดวก
- 3) โรคความดันโลหิตสูง
- 4) ภาวะไขมันในเลือดสูง
- 5) โรคหัวใจและหลอดเลือด
- 6) โรคนิ่วถุงน้ำดี
- 7) โรคเบาหวาน
- 8) ประสิทธิภาพการทำงานของปอดลดลงในคนที่อ้วนมาก
- 9) ประจำเดือนมาไม่ปกติ
- 10) ปัญหาอื่นๆ เช่น ไม่สบายตัวเมื่ออากาศร้อน ภาวะแทรกซ้อนได้ง่าย



ที่มาของภาพ: https://sites.google.com/site/obesity2559/_/rsrc/1480487851645/phl-seiy-khxng-rokh-xwn-tx-sukhphaph-cit/5.png?height=265&width=320



3.1 โรคอ้วน (ต่อ)

แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคอ้วน

1. การรณรงค์ เผยแพร่และประชาสัมพันธ์ผ่านสื่อต่างๆ ให้ประชาชนได้รับทราบ และตระหนักถึงปัญหาโรคอ้วนในเด็กและผู้ใหญ่ และให้มีพฤติกรรม การบริโภคที่ถูกต้อง เช่น การบริโภค อาหารถูกหลักโภชนบัญญัติและเหมาะสมตามวัย รณรงค์ลดการสูบบุหรี่และการดื่มแอลกอฮอล์ เป็นต้น
 2. การรณรงค์ให้มีการออกกำลังกายที่เหมาะสมตามวัย
 3. การมีโครงการควบคุมและป้องกันภาวะโภชนาการในเด็กนักเรียนตามโรงเรียนต่างๆ ทั้งในเขตเมืองและชนบท โดยเน้นให้มีการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรม การบริโภค ส่งเสริมให้มีการออกกำลังกาย และมีการเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนจากโรคอ้วน
- มหาวิทยาลัยสุโขทัยธรรมิกราช, 2561



3.1 โรคอ้วน (ต่อ)

แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคอ้วน

4. จัดให้มีกิจกรรมควบคุมน้ำหนักตัวให้เหมาะสม โดยส่งเสริมความรู้ทางโภชนาการที่ถูกต้อง บริโภคอาหารที่ควรได้รับต่อวัน ให้รู้จักอ่านฉลากโภชนาการ เลือกบริโภคอาหารที่มีไขมันต่ำ เลือกบริโภค ผัก ผลไม้และคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อน และงดการดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์
5. ส่งเสริมให้มีการจัดตั้งคลินิกโรคอ้วน มหาวิทยาลัยสุโขทัยธรรมิกราช, 2561



ที่มาของภาพ: <https://www.thaisabuy.com/wp-content/uploads/2016/08/bigstock-woman-eating-healthy-food-31738496.jpg>

ที่มาของภาพ: http://www.thaiheartfound.org/assets/filemanager/userfiles/19_3_Heart.jpg



3.2 โรคเบาหวาน

ชนิดของโรคเบาหวาน

1. โรคเบาหวานชนิดที่ 1 (type 1 diabetes mellitus, T1DM)
2. โรคเบาหวานชนิดที่ 2 (type 2 diabetes mellitus, T2DM)
3. โรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์ (gestational diabetes mellitus, GDM)
4. โรคเบาหวานที่มีสาเหตุจำเพาะ (specific types of diabetes due to other causes)

ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย, 2560



3.2 โรคเบาหวาน

อาการของโรคเบาหวาน



- ปัสสาวะบ่อยและมาก
ในตอนกลางคืน



- คอแห้ง กระหายน้ำ



- หิวบ่อย กินจุ น้ำหนักลด



3.2 โรคเบาหวาน

อาการของโรคเบาหวาน



- เป็นแผลง่ายแต่หายยาก



- คันตามผิวหนัง

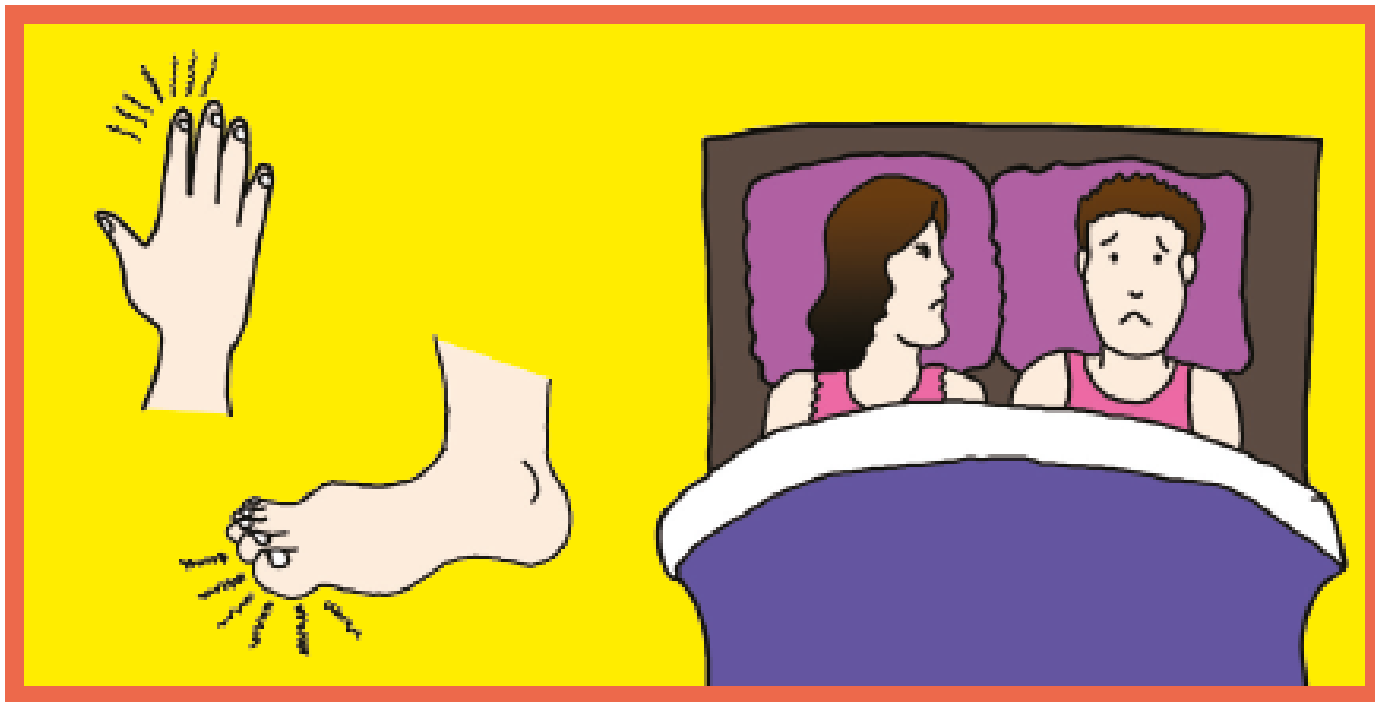


- ตาพร่ามัว



3.2 โรคเบาหวาน

อาการของโรคเบาหวาน



- ชาตามปลายมือปลายเท้า และความรู้สึกทางเพศลดลง



3.2 โรคเบาหวาน

การประเมินความเสี่ยง ต่อโรคเบาหวาน

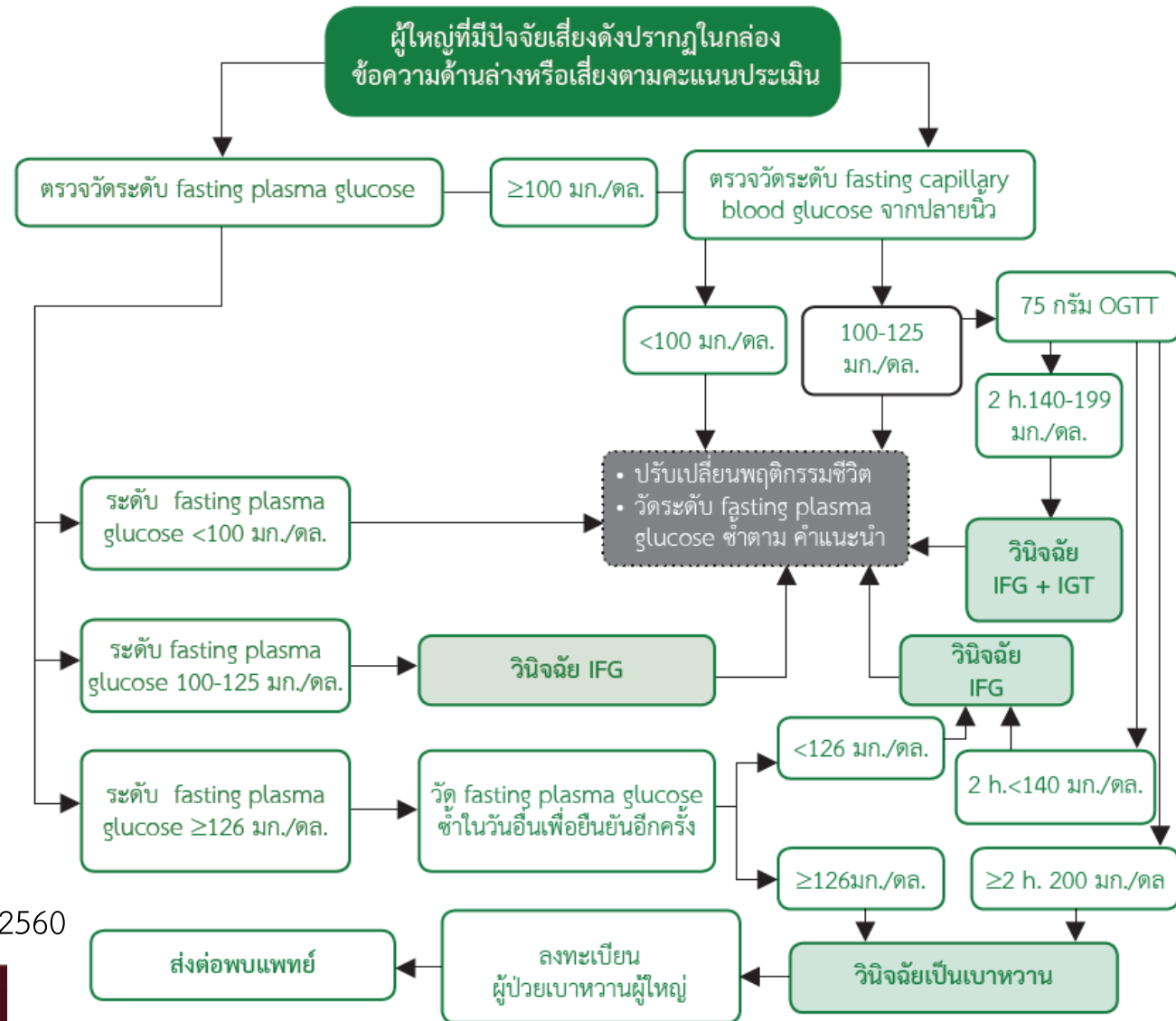
นำคะแนนของแต่ละปัจจัย
เสี่ยงมารวมกัน คะแนนจะ
อยู่ในช่วง 0-17 คะแนน
โดย อาจทำการตรวจคัด
กรองเบาหวานเฉพาะผู้ที่มี
คะแนนความเสี่ยงตั้งแต่
6 คะแนนขึ้นไป

ปัจจัยเสี่ยง	คะแนนความเสี่ยง Diabetes risk score
อายุ 34 – 39 ปี 40 – 44 ปี 45 – 49 ปี - ตั้งแต่ 50 ปีขึ้นไป	0 0 1 2
เพศ - หญิง - ชาย	0 2
ดัชนีมวลกาย - ต่ำกว่า 23 กก./ม.² - ตั้งแต่ 23 ขึ้นไปแต่ น้อยกว่า 27.5 กก./ม.² - ตั้งแต่ 27.5 กก./ม.²ขึ้นไป	0 3 5
รอบเอว - ผู้ชายน้อยกว่า 90 ซม. ผู้หญิงน้อยกว่า 80 ซม. - ผู้ชายตั้งแต่ 90 ซม. ขึ้นไป, ผู้หญิงตั้งแต่ 80 ซม. ขึ้นไป	0 2
ความดันโลหิต - ไม่มี - มี	0 2
ประวัติโรคเบาหวานในญาติสายตรง (พ่อ แม่ พี่ หรือ น้อง) - ไม่มี - มี	0 4



3.2 โรคเบาหวาน

แนวทางการตรวจคัดกรอง โรคเบาหวานในผู้ใหญ่





3.2 โรคเบาหวาน

การคัดกรองเบาหวานควรทำใน

1. ผู้ที่อายุ 35 ปีขึ้นไป
2. ผู้ที่อ้วน (BMI ≥ 25 กก./ม.² และ/หรือ รอบเอวเท่ากับหรือมากกว่า 90 ซม.ในผู้ชาย หรือ เท่ากับหรือมากกว่า 80 ซม.ในผู้หญิง หรือมากกว่าส่วนสูงหารด้วย 2 ทั้งสองเพศ) และมีพ่อ แม่ พี่ หรือ น้อง เป็นโรคเบาหวาน และมี พ่อ แม่ พี่ หรือ น้อง เป็นโรคเบาหวาน
3. เป็นโรคความดันโลหิตสูงหรือกำลังรับประทานยาควบคุมความดันโลหิตสูง
4. มีระดับไขมันในเลือดผิดปกติ (ระดับไตรกลีเซอไรด์ ≥ 250 มก./ดล.และ/หรือ HDL คอเลสเตอรอล < 35 มก./ดล.)



3.2 โรคเบาหวาน

การคัดกรองเบาหวานควรทำใน

5. มีประวัติเป็นโรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์หรือเคยคลอดบุตรน้ำหนักเกิน 4 กิโลกรัม
6. เคยได้รับการตรวจพบว่าเป็น impaired glucose tolerance (IGT) หรือ impaired fasting glucose (IFG)
7. มีโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease)
8. มีกลุ่มอาการถุงน้ำในรังไข่ (polycystic ovarian syndrome)



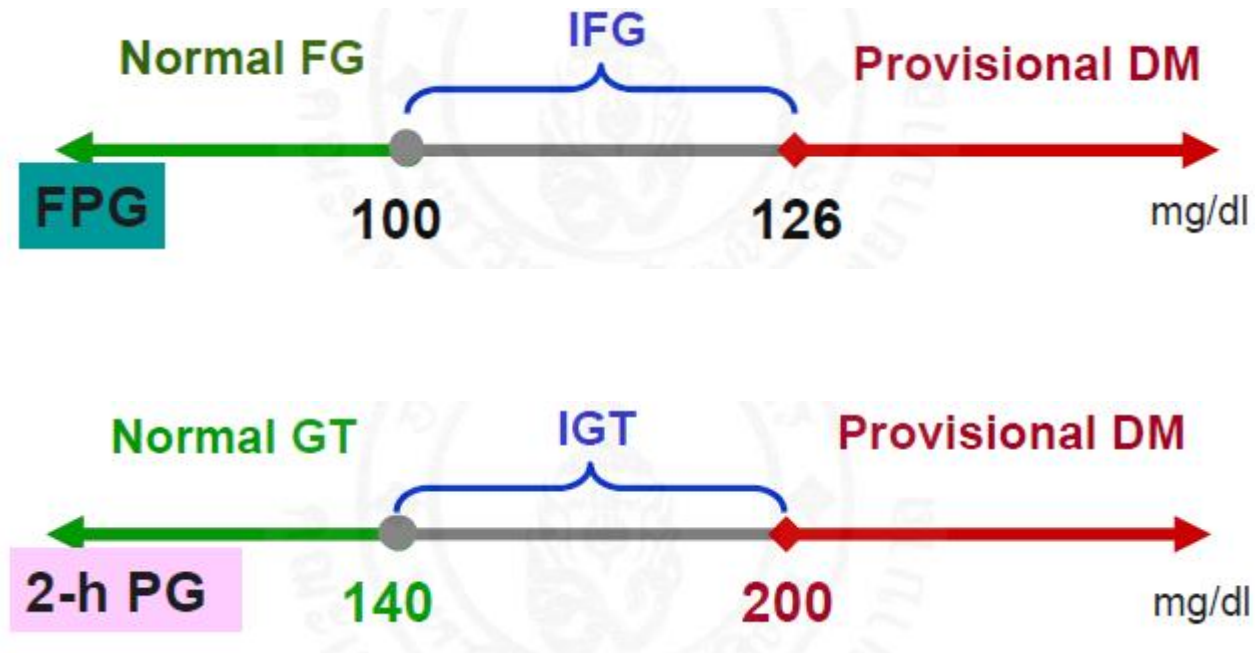
3.2 โรคเบาหวาน

การแปลผลระดับพลาสมากลูโคสและ A1C เพื่อการวินิจฉัย

	ปกติ	ระดับน้ำตาลในเลือดที่เพิ่มความเสี่ยง การเป็นโรคเบาหวาน		โรคเบาหวาน
		impaired fasting glucose (IFG)	impaired glucose tolerance (IGT)	
พลาสมากลูโคสขณะอดอาหาร (FPG)	<100 มก./ดล.	100-125 มก./ดล.	-	≥126 มก./ดล.
พลาสมากลูโคสที่ 2 ชั่วโมงหลัง ดื่มน้ำตาลกลูโคส 75 กรัม 2 h-PG (OGTT)	<140 มก./ดล.	-	140-199 มก./ดล.	≥200 มก./ดล.
พลาสมากลูโคสที่เวลาใดๆ ในผู้ที่มีอาการชัดเจน	-	-	-	≥200 มก./ดล.
ฮีโมโกลบินเอวันซี (A1C)	<5.7 %	5.7-6.4 %		≥6.5%



3.2 โรคเบาหวาน



ณัฐวรรณ วงศ์วีระนนท์ชัย, มมป.



3.2 โรคเบาหวาน

แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคเบาหวาน

1. การควบคุมอาหาร การบริโภคอาหารที่มีดัชนีน้ำตาลต่ำ คือ อาหารที่บริโภคแล้วน้ำตาลในเลือดขึ้นแต่น้อย จะทำให้ควบคุมเบาหวานได้ดี เช่น บริโภควันเส้น หรือข้าวโพดแทนข้าว เป็นต้น
2. การควบคุมน้ำหนักให้อยู่ในเกณฑ์มาตรฐาน
3. การออกกำลังกาย วันละประมาณครึ่งชั่วโมง สัปดาห์ละ 3-5 วัน
4. การตรวจสุขภาพ โดยการเจาะเลือดตรวจว่าเป็นเบาหวานหรือไม่ ในกลุ่มเสี่ยง

มหาวิทยาลัยสุโขทัยธรรมิกราช, 2561



3.3 โรคความดันโลหิตสูง

โรคความดันโลหิตสูง (hypertension) หมายถึง ระดับความดันโลหิตซิสโตลิก (systolic blood pressure, SBP) > 140 มม.ปรอท และ/หรือ ความดันโลหิตไดแอสโตลิก (diastolic blood pressure, DBP) > 90 มม.ปรอท



สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย, 2558



3.3 โรคความดันโลหิตสูง

อาการโรคความดันโลหิตสูง (hypertension)

โรคความดันโลหิตสูงส่วนมากจะไม่แสดงอาการ แต่บางรายที่อาจมีอาการเตือน เช่น ปวดมึนท้ายทอย วิงเวียน ปวดศีรษะตุบๆ หากเป็นมานานหรือความดันโลหิตสูง มากๆอาจมีอาการเลือดดำเดาไหล ตามัว ใจสั่น มือเท้าชา

สำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค, 2559.



3.3 โรคความดันโลหิตสูง

การจำแนกโรคความดันโลหิตสูงตามความรุนแรงในผู้ใหญ่อายุ 18 ปี ขึ้นไป

Category	SBP (มม.ปรอท)		DBP (มม.ปรอท)
Optimal	< 120	และ	< 80
Normal	120-129	และ/หรือ	80/84
High normal	130-139	และ/หรือ	85-89
Grade 1 hypertension (mild)	140-159	และ/หรือ	90-99
Grade 2 hypertension (moderate)	160-179	และ/หรือ	100-109
Grade 3 hypertension (severe)	≥ 180	และ/หรือ	≥ 110
Isolated systolic hypertension (ISH)	≥ 140	และ	< 90

หมายเหตุ : SBP = systolic blood pressure; DBP = diastolic blood pressure.

สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย, 2558



3.3 โรคความดันโลหิตสูง

สาเหตุของการเกิดโรคความดันโลหิตสูง

2.1 กลุ่มที่ไม่ทราบสาเหตุ (Essential hypertension)

- พบได้มากถึงร้อยละ 90 ของผู้ป่วยความดันโลหิต
- ตรวจไม่พบความผิดปกติของร่างกายที่เป็นต้นเหตุของความดันโลหิตสูง
- แต่มักพบว่า มีปัจจัยอื่นเกี่ยวข้องด้วย เช่น พันธุกรรม ความอ้วน ความเครียด สูบบุหรี่ หรือ การบริโภคอาหารรสเค็มจัด มักพบในผู้ป่วยอายุประมาณ 30-25 ปี

สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย, 2558



3.3 โรคความดันโลหิตสูง

สาเหตุของการเกิดโรคความดันโลหิตสูง

2.2 กลุ่มที่ทราบสาเหตุ (Secondary hypertension)

- เป็นโรคความดันโลหิตสูงจากสาเหตุต่างๆ เช่น
 - โรคไต
 - โรคหัวใจและหลอดเลือด ลิ่มหัวใจรั่ว
 - ภาวะครรภ์เป็นพิษ
 - โรคของต่อมไร้ท่อ เช่น โรคคอพอก ชนิดเป็นพิษ โรคเนื้องอกของต่อมหมวกไต โรคเบาหวาน
 - การรับประทานยาบางประเภท เช่น ยาคุม กำเนิด ยาสเตอรอยด์ เป็นต้น



3.3 โรคความดันโลหิตสูง

แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคความดันโลหิตสูง

1. การควบคุมน้ำหนักตัวให้อยู่ในเกณฑ์มาตรฐาน
2. การจำกัดหรืองดเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์
3. การออกกำลังกาย การออกกำลังกายแบบแอโรบิคอย่างสม่ำเสมอจะช่วยลดน้ำหนักตัวได้และลดความดันโลหิต เช่น การเดิน 30-45 นาทีต่อวัน เป็นต้น
4. การบริโภคอาหารอย่างถูกต้อง
5. การทำจิตใจให้สบาย ไม่เครียด หรือวิตกกังวล หลีกเลี่ยงสิ่งที่ทำให้อารมณ์เสีย หงุดหงิด โมโห หรือตื่นเต้น
6. การลดสูบบุหรี่ เนื่องจากการสูบบุหรี่ทุกชนิดมีผลต่อระดับความดันโลหิต ทำให้ความดันโลหิตสูงได้

สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย, 2558



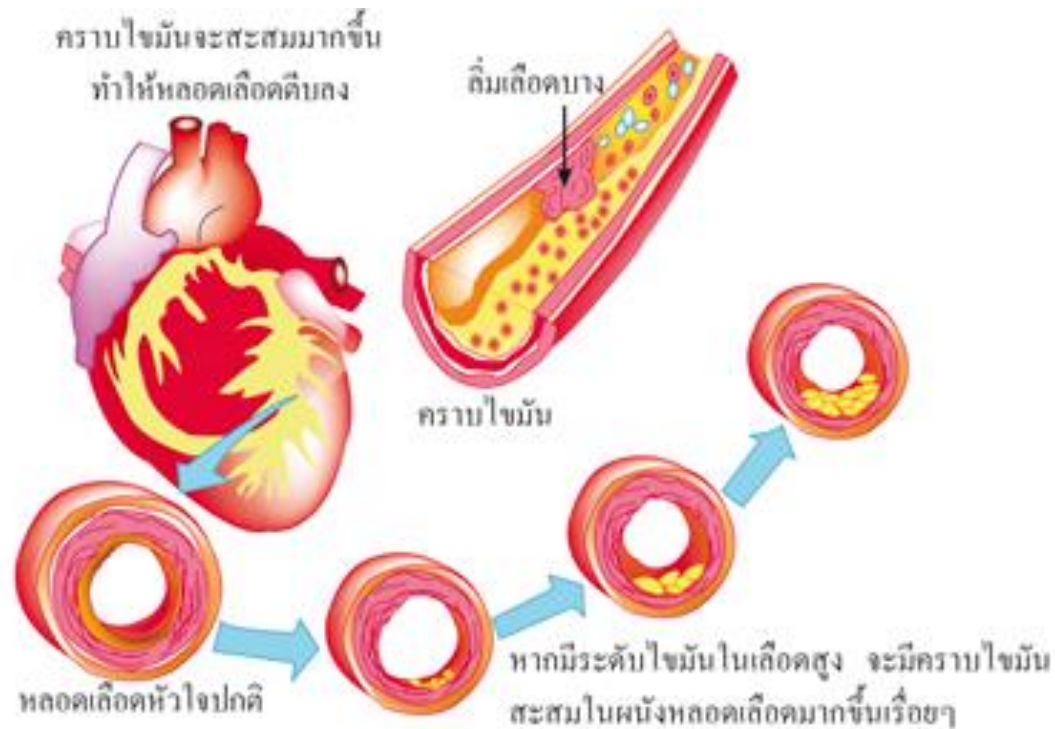
3.4 โรคหัวใจและหลอดเลือด

โรคหัวใจและหลอดเลือด ประกอบด้วย

3.4.1 โรคหัวใจขาดเลือด

3.4.2 โรคหลอดเลือดสมอง (อัมพฤกษ์ อัมพาต)

สำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค, 2559.





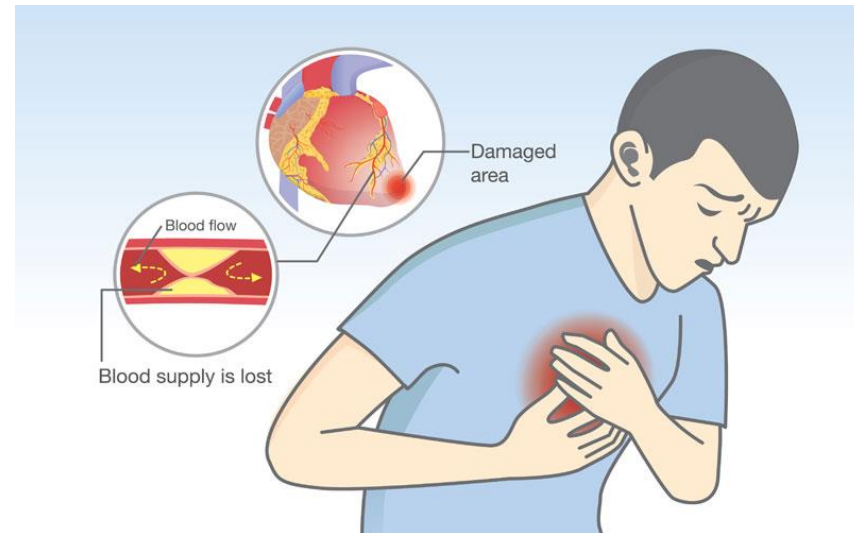
3.4 โรคหัวใจและหลอดเลือด

3.4.1 โรคหัวใจขาดเลือด

เกิดจากผนังด้านในของหลอดเลือดมีไขมันสะสม พอกตัวหนาขึ้น หลอดเลือดจะตีบและแข็งตัว จนการไหลเวียนเลือดตีบตันลงไป เลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจลดลงเป็นผลทำให้เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด

อาการของโรคหัวใจขาดเลือด

- เจ็บแน่นหน้าอก คล้ายมีอะไรมากดทับ ระยะเวลาประมาณ 30 วินาทีถึง 15 นาที
- มีอาการหายใจเหนื่อยหอบ หายใจไม่ออกนอนราบไม่ได้
- เวียนศีรษะ หน้ามืดจะเป็นลม หรือหมดสติ เนื่องจากเลือดไปเลี้ยงสมองไม่พอ



ที่มาของภาพ: <https://eykormean.com/wp-content/uploads/2018/05/coronary-pic2.jpg>



3.4 โรคหัวใจและหลอดเลือด

อาการเตือนของโรคหัวใจขาดเลือด

1. เจ็บกลางหน้าอก บริเวณเหนือลิ้นปี่ขึ้นมาเล็กน้อย เจ็บแบบจุกแน่นคล้ายมีอะไรมาบีบ หรือกดทับไว้
2. อาการเจ็บมักร้าวไปที่คอหรือขากรรไกร หรือไหล่ซ้ายมักเป็นมากขณะออกกำลังกาย
3. บางคนอาจมีอาการจุกแน่นลิ้นปี่เหมือนอาหารไม่ย่อย

สำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค, 2559.

อาการเสี่ยง
โรคหัวใจขาดเลือด

หากพบว่ามีอาการ
โรค
สายด่วน **1669** รับสายฉุกเฉิน



- รู้สึกเหนื่อยหอบผิดปกติ
- ใจสั่นหัวใจเต้นเร็ว
- คลื่นไส้
- เจ็บ หรือแน่นหน้าอก
- เป็นลมหมดสติบ่อย
- วาเจิบน



3.4 โรคหัวใจและหลอดเลือด

3.4.2 โรคหลอดเลือดสมอง

หรือโรคอัมพฤกษ์ อัมพาต คือ ภาวะที่สมองขาดเลือดไปเลี้ยง ซึ่งเกิดจากหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงสมองตีบตัน หรือแตก จนเกิดการทำลายหรือตายของเนื้อสมอง

อาการของโรคหลอดเลือดสมอง

- อาการขึ้นอยู่กับตำแหน่งที่สมองขาดเลือดไปเลี้ยง
- อาการที่พบบ่อยคือ การอ่อนแรงบริเวณใบหน้า แขนขา ส่วนมากเป็นข้างเดียว และเกิดขึ้นโดยเฉียบพลัน
- อาการอื่นที่อาจเกิดร่วม ได้แก่ ชาบริเวณใบหน้า แขนขา มองเห็นไม่ชัด เห็นภาพซ้อน การคิดสับสน พูดลำบาก หรือฟังคนอื่นเข้าใจยาก ปวดศีรษะรุนแรง เดินลำบาก งุนงง ทรงตัวไม่ได้เหมือนปกติ เป็นลมหมดสติ



3.4 โรคหัวใจและหลอดเลือด

3.4.2 โรคหลอดเลือดสมอง

อาการเตือนของโรคหลอดเลือดสมอง

1. F = Face เวลาيلمพบว่ามุมปากข้างหนึ่งตก
2. A = Arms ยกแขนไม่ขึ้น 1 ข้าง
3. S = Speech มีปัญหาด้านการพูดแม้ประโยคง่ายๆ พูดแล้วคนฟัง ฟังไม่รู้เรื่อง
4. T = Time ถ้ามีอาการเหล่านี้ ให้รีบไปโรงพยาบาล โดยด่วน ภายใน 4 ชั่วโมง จะได้ช่วยรักษาชีวิตและสามารถฟื้นฟูกลับมาได้เป็นปกติหรือใกล้เคียงคนปกติมากที่สุด



3.4 โรคหัวใจและหลอดเลือด

3.4.2 โรคหลอดเลือดสมอง

อาการเตือนของโรคหลอดเลือดสมอง

การทดสอบอาการ คัดถึง **F.A.S.T**



F ใบหน้า

ไต่ยงฟันหรือยิ้ม
สังเกตว่า
ปากเบี้ยวมุมปากตกหรือไม่



A แขน

ไต่ยกแขนทั้ง 2 ข้างขึ้น
นาน 10 วินาที
พบว่าแขนข้างใดข้างหนึ่งตก
หรือยกไม่ขึ้นหรือไม่



S การพูด

ไต่พูดตามและสังเกตว่า
พูดไม่ชัด พูดไม่รู้เรื่อง
ไม่พูดหรือไม่



T เวลา

ถ้าสังเกตว่ามีอาการผิดปกติ
เป็นเวลาที่ต้องรับมา
โรงพยาบาลที่ใกล้ที่สุดทันที



3.4 โรคหัวใจและหลอดเลือด

สาเหตุหรือปัจจัยเสี่ยง
โรคหัวใจขาดเลือดและ
โรคหลอดเลือดสมอง





3.4 โรคหัวใจและหลอดเลือด

สาเหตุหรือปัจจัยเสี่ยง
โรคหัวใจขาดเลือดและ
โรคหลอดเลือดสมอง

ปัจจัยด้านพฤติกรรมดังกล่าว
ส่งเสริมให้เกิด **ภาวะน้ำหนัก
เกิน อ้วน ไขมันในเลือดสูง
ความดันโลหิตสูง เบาหวาน**
และส่งผลให้เกิดโรคหัวใจ
และหลอดเลือดตามมา





3.4 โรคหัวใจและหลอดเลือด

โคเลสเตอรอลในเลือดสูงหรือไขมันในเลือดผิดปกติ

ระดับไขมันในเลือดที่ตรวจวัด คือ

- “ไขมันรวม” หรือ โคเลสเตอรอลรวม
- “ไขมันไม่ดี” หรือ แอล ดี แอล โคเลสเตอรอล (LDL-C) หากมีจำนวนมาก ทำให้เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด
- “ไขมันดี” หรือ เอช ดี แอล โคเลสเตอรอล (HDL-C) เป็นโคเลสเตอรอลที่ถูกลำเลียงออกจากอวัยวะต่างๆ และผนังหลอดเลือด ทำให้ลดการอุดตันของหลอดเลือด
- “ผู้ช่วยผู้ร้าย” หรือ ไตรกลีเซอไรด์ หากมีปริมาณมากยิ่งเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ



3.4 โรคหัวใจและหลอดเลือด

โคเลสเตอรอลในเลือดสูงหรือไขมันในเลือดผิดปกติ

ค่าปกติไขมันที่ควรทราบ

ชนิดไขมัน	ค่าปกติ
โคเลสเตอรอล (ไขมันรวม)	ไม่ควรเกิน 200 มิลลิกรัมต่อลิตร
LDL โคเลสเตอรอล (ไขมันไม่ดี)	ไม่ควรเกิน 130 มิลลิกรัมต่อลิตร
HDL โคเลสเตอรอล ในผู้หญิง (ไขมันดี)	ควรสูงกว่า 50 มิลลิกรัมต่อลิตร
HDL โคเลสเตอรอล ในผู้ชาย (ไขมันดี)	ควรสูงกว่า 40 มิลลิกรัมต่อลิตร
ไตรกลีเซอไรด์	ไม่ควรเกิน 150 มิลลิกรัมต่อลิตร



3.4 โรคหัวใจและหลอดเลือด

แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด





3.4 โรคหัวใจและหลอดเลือด

แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด

อ.อาหาร

1. ลดอาหารไขมันสูง

- ✓ ลดการกินไขมันที่มาจากสัตว์และผลิตภัณฑ์จากสัตว์ เช่น เนื้อ นม เนย
- ✓ ผู้ป่วยเบาหวานหรือผู้ที่กินยาลดไขมันอยู่สามารถกินไข่ทั้งฟอง 2 ถึง 3 ฟอง ต่อสัปดาห์
- ✓ ลดกินของมันของทอดอาหาร งดกินขนมปัง เค้ก หรือของทอดซ้ำซึ่งมีกรดไขมันทรานส์มาก
- ✓ ควรใช้น้ำมันมะกอก น้ำมันรำข้าวหรือกินไขมันจากปลาทะเลและปลาน้ำจืด

2. ลดอาหารเค็มหรือมีเกลือโซเดียมสูง

กินอาหารที่มีรสเค็มลดลงครึ่งหนึ่งและลดเครื่องดื่มที่มีรสเค็มลง เช่น เครื่องดื่มผสมเกลือแร่ ไม่เติมน้ำปลา ซีอิ๊ว เต้าเจี้ยว กะปิ ผงชูรสในอาหาร



3.4 โรคหัวใจและหลอดเลือด

แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด

อ.อาหาร

3. ลดอาหารและเครื่องดื่มที่มีรสหวานหรือน้ำตาลสูง

หลีกเลี่ยงเครื่องดื่มที่มีรสหวาน เช่น น้ำอัดลม น้ำหวาน เครื่องดื่มชูกำลัง น้ำผลไม้ ลดกินน้ำตาลไม่เกินวันละ 6 ถึง 8 ช้อนชา

4. เพิ่มผักสดและผลไม้ที่ไม่หวานจัด

รับประทานผักสดมื้อละ 2 ฝ่ามือพูนหรือผักสุกมื้อละ 1 ฝ่ามือพูน ผลไม้ ไม่หวานจัด 15 คำต่อวันหรือรับประทานผักผลไม้อย่างน้อยครึ่งกิโลกรัมต่อวัน



3.4 โรคหัวใจและหลอดเลือด

แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด

อ.ออกกำลังกาย

- ✓ เพิ่มการเคลื่อนไหวร่างกาย เช่น เดินเร็ว อย่างน้อย 30 นาทีต่อวัน 5 ครั้งต่อสัปดาห์ หรือมีการเคลื่อนไหวร่างกายในชีวิตประจำวัน เวลาวาง หน้าทีวี และการทำงาน
- ✓ การออกกำลังกายที่จะป้องกันโรค เช่น การออกกำลังกายแบบแอโรบิค จะทำให้หัวใจแข็งแรงและมีประสิทธิภาพเพิ่มขึ้น ควรออกสม่ำเสมอ มากกว่า 30 นาทีต่อวัน วิธีออกกำลังกายแบบแอโรบิค เช่น การเดิน การวิ่ง การวิ่งบนสายพาน การขึ้นบันไดการว่ายน้ำ การขี่จักรยาน



3.4 โรคหัวใจและหลอดเลือด

แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด

อ.อารมณ์

- ✓ เมื่อรู้สึกเครียด คนเราจะมีวิธีผ่อนคลายความเครียดที่แตกต่างกัน ซึ่งวิธีคลายเครียดโดยทั่วไปมีหลากหลายรูปแบบ เช่น นอนหลับพักผ่อน พุดคุยพบปะเพื่อนฝูง ออกกำลังกาย ยืดเส้นยืดสาย เดินแอโรบิค โยคะ ฟังเพลง ร้องเพลง เล่นดนตรี ดูโทรทัศน์ ดูภาพยนตร์ อ่านหนังสือ แต่งกลอน ท่องเที่ยว



3.4 โรคหัวใจและหลอดเลือด

แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด

ส.ไม่สูบบุหรี่

- ✓ ผู้ที่ไม่เคยสูบบุหรี่ก็ไม่ควรเริ่มสูบ ส่วนผู้ที่สูบบุหรี่อยู่แล้วควรหยุดสูบบุหรี่
- ✓ ถ้าต้องการเลิกบุหรี่สามารถขอรับคำปรึกษาได้ที่สถานบริการสาธารณสุขใกล้บ้าน หรือสามารถโทรปรึกษาได้ที่ศูนย์บริการเลิกบุหรี่ทางโทรศัพท์ 1600

ส.ลดดื่มสุรา : หลีกเลี่ยงการดื่มแอลกอฮอล์หรือจำกัดปริมาณแอลกอฮอล์ที่ดื่ม

- ✓ ลดการบริโภคเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ โดย ชาย ไม่ควรดื่มเกิน 2 หน่วยมาตรฐานต่อวัน และหญิงไม่ควรดื่มเกิน 1 หน่วยมาตรฐานต่อวัน



3.4 โรคหัวใจและหลอดเลือด

แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด

หนึ่งดื่มมาตรฐาน

คือ เครื่องดื่มที่มีปริมาณของแอลกอฮอล์บริสุทธิ์ 10 กรัมโดยใช้ปริมาณที่เท่ากัน
ของแอลกอฮอล์ในเครื่องดื่มเป็นมาตรฐานการวัด

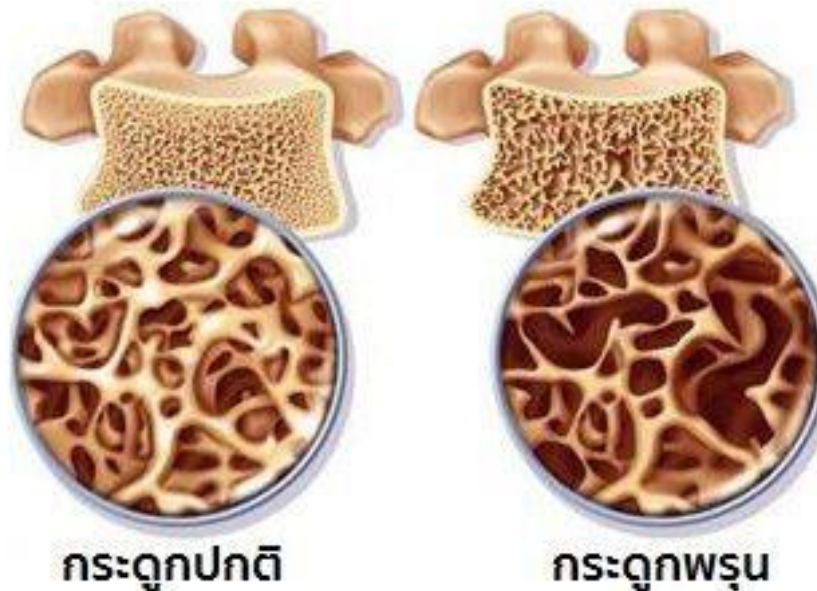




3.5 โรคกระดูกพรุน (Osteoporosis)

โรคที่ความหนาแน่นของเนื้อกระดูกลดน้อยลงเรื่อยๆ ทั้งมีการเปลี่ยนแปลงในลักษณะโครงสร้างของกระดูก ซึ่งมีผลให้กระดูกไม่สามารถจะรับน้ำหนัก หรือแรงกดดันได้ตามปกติ ทำให้เกิดกระดูกหักตามมา

มหาวิทยาลัยสุโขทัยธรรมมาธิราช, 2561





3.5 โรคกระดูกพรุน (Osteoporosis)

สาเหตุของการเกิดโรคกระดูกพรุน

- มักจะพบในผู้สูงอายุเป็นส่วนใหญ่ โดยจะพบในผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 60 ปีขึ้นไป แต่ในเพศหญิง อาจเริ่มตรวจพบได้ตั้งแต่อายุ 45 ปีหรือภายหลังหมดประจำเดือนไป 5-10 ปี เนื่องจากการขาดฮอร์โมนเพศขาดฮอร์โมนเอสโตรเจน ซึ่งเป็นตัวยับยั้งการสลายกระดูก
- ผู้หญิงที่ถูกตัดมดลูกหรือรังไข่ทั้งสองข้างก่อนวัยหมดประจำเดือน หรือประจำเดือนหมดเร็วกว่าที่ควร
- การได้รับยาบางชนิด เช่น ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ ยากันชัก เปนตน
- โรคที่มีผลต่อการดูดซึมของแคลเซียม ไດแกโรคตับ โรคไต โรคระบบทางเดินอาหารเป็นต้น
- คนผิวขาวและคนที่ไม่ค่อยได้ออกกำลังกาย
- การสูบบุหรี่หรือดื่มสุราเป็นเวลานาน

มหาวิทยาลัยสุโขทัยธรรมาธิราช, 2561



3.5 โรคกระดูกพรุน (Osteoporosis)

อาการของโรคกระดูกพรุน

- มีอาการปวดหลังร้าวไปเอว หลังโก่ง หรือส่วนสูงลดลงจากเดิม (พบในอายุเกิน 40 ปี หรือ 45 ปี)
- อาจพบเป็นตะคริวบ่อยๆ หรือพบกระดูกหักบ่อยทั้งที่ ได้รับแรงกระแทกเบา เช่น บริเวณ สะโพก ข้อมือ

มหาวิทยาลัยสุโขทัยธรรมาธิราช, 2561





3.5 โรคกระดูกพรุน (Osteoporosis)

แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคกระดูกพรุน

1. การได้รับแคลเซียมและวิตามินดีที่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกายตลอดชีวิต ตั้งแต่ช่วงที่อยู่ในครรภ์มารดา วัยทารก วัยเด็ก วัยผู้ใหญ่ วัยหมดประจำเดือน และวัยชรา
2. การบริโภคอาหารให้ครบตามธงโภชนาการ และโภชนบัญญัติ เพื่อสร้างสุขนิสัยที่ดีในการบริโภคอาหาร หลีกเลี่ยงอาหารที่ทำให้เกิดการสูญเสียแคลเซียมในปัสสาวะ เช่น การดื่มกาแฟหรือบริโภค โปรตีนที่มากเกินไป
3. การหลีกเลี่ยงการดื่มแอลกอฮอล์ งดสูบบุหรี่ หลีกเลี่ยงยาที่มีผลทำให้สูญเสียมวลกระดูก

มหาวิทยาลัยสุโขทัยธรรมมาธิราช, 2561



3.5 โรคกระดูกพรุน (Osteoporosis)

แนวทางส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคกระดูกพรุน

4. การออกกำลังกายแต่พอควร เหมาะสมตามวัย ควรมีกิจวัตรประจำวันที่มีการเคลื่อนไหวอยู่เสมอ การไม่เคลื่อนไหวร่างกาย จะทำให้มีการสลายกระดูกมากขึ้นได้ การออกกำลังกายที่ถูกต้องจะช่วย ให้มีการกระตุ้นการสร้างกระดูกใหม่ สำหรับผู้สูงอายุควรระมัดระวังการเคลื่อนไหวในสภาพแวดล้อมที่มี ความเสี่ยงต่อการลื่นล้ม
5. การตรวจสุขภาพประจำปี ในผู้เข้าสู่วัยทอง ควรตรวจสุขภาพประจำปีจากแพทย์ เพื่อประเมินภาวะมวลกระดูก

มหาวิทยาลัยสุโขทัยธรรมาธิราช, 2561



คำถามท้ายบท

1. จงบอกสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะขาดสารอาหารในผู้สูงอายุ
2. จงบอกอาการสำคัญของโรคเหน็บชาในเด็ก
3. จงบอกแหล่งอาหารที่ดีของวิตามินบี 2
4. จงบอกหน้าที่สำคัญของวิตามินดี
5. จงอธิบายกลไกการขาดสารไอโอดีนกับการทำงานของต่อมไทรอยด์ ที่ส่งผลให้เกิดโรคคอพอก
6. อธิบายแนวทางการให้ยาธาตุเสริมธาตุเหล็ก
7. อธิบายแนวทางการป้องกันโรคไม่ติดต่อเรื้อรังที่สัมพันธ์กับด้านโภชนาการ



เอกสารอ้างอิง

1. มหาวิทยาลัยสุโขทัยธรรมิกราช สาขาวิชาวิทยาศาสตร์สุขภาพ. 2561. **โภชนศาสตร์สาธารณสุข (Nutrition in health) หน่วยที่ 1-5**. นนทบุรี: มหาวิทยาลัยสุโขทัยธรรมิกราช.
2. สุลัดดา พงษ์อุทธา และ วาทีณี คุณเผือก. **อาหารและโภชนาการในประเทศไทย: เราอยู่ตรงจุดใดในปัจจุบัน**. นนทบุรี : มูลนิธิเพื่อการพัฒนานโยบายสุขภาพระหว่างประเทศ.
3. ประไพศรี ศิริจักรวาล. 2551. **องค์ความรู้ด้านโภชนศาสตร์**. ค้นหาเมื่อ 10 ธันวาคม พ.ศ. 2560, จาก <http://www.thaidietetics.org/wp-content/uploads/2017/09/BasicNutrition.pdf>
4. คณะอนุกรรมการสังเคราะห์องค์ความรู้ด้านอาหารและโภชนาการสำหรับหรับผู้บริโภค. 2559. **องค์ความรู้ด้านอาหารและโภชนาการสำหรับทุกช่วงวัย**. กรุงเทพฯ: สำนักอาหาร สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา.
5. ประณีต ผ่องแผ้ว. 2539. **โภชนศาสตร์ชุมชน (Community Nutrition)**. กรุงเทพฯ : ลีฟวิง ทรานส์มีเดีย.
6. ณิชา สมหล่อ. มมป.**การดูแลผู้ป่วยโรคอ้วนในเวชปฏิบัติ**. ค้นหาเมื่อ 10 ธันวาคม พ.ศ. 2560, http://www.rcot.org/datafile/_file/_doctor/a7ab874d0fc8818ba8baf201d3eeb2d5.pdf



เอกสารอ้างอิง

7. ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย. 2560. **แนวทางเวชปฏิบัติสำหรับโรคเบาหวาน 2560** *Clinical Practice Guideline for Diabetes 2017*. ปทุมธานี: ร่มเย็น มีเดีย จำกัด.
8. ณัฐวรรณ วงศ์วีระนนท์ชัย. มปป. **ORAL GLUCOSE TOLERANCE TEST (OGTT)**. ค้นหาเมื่อ 20 ตุลาคม พ.ศ. 2560, จาก [http://www.si.mahidol.ac.th/department/biochemistry/home/md/Lecture/OGTT'53%20\[Compatibility%20Mode\].pdf](http://www.si.mahidol.ac.th/department/biochemistry/home/md/Lecture/OGTT'53%20[Compatibility%20Mode].pdf)
9. สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย. 2558. **แนวทางเวชปฏิบัติ สำหรับโรคความดันโลหิตสูงในเวชปฏิบัติทั่วไป (ฉบับปรับปรุง 2558)**. ค้นหาเมื่อ 20 ตุลาคม พ.ศ. 2560, จาก http://paknamlsh.com/h11380/assets/doc_uploads/5aaca2318d8b2.pdf
10. สำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค. 2559. **คู่มือการประเมินโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด สำหรับอาสาสมัครสาธารณสุข (อสม.)**. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ : สำนักงานกิจการโรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก.
11. คณะกรรมการควบคุมและป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก. มปป. **คู่มือแนวทางการควบคุมและป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก**. นนทบุรี : สำนักโภชนาการ กรมอนามัย.



Thank You