

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

แคดเมียม

1. ข้อมูลทั่วไป

แคดเมียมเป็นโลหะหนัก มีสัญลักษณ์ทางเคมี คือ Cd มี CAS Number เท่ากับ # 7440 - 43 - 9 น้ำหนักอะตอมเท่ากับ 112.4 เป็นโลหะอะตอมลำดับที่ 48 ในตารางธาตุ ความหนาแน่นเท่ากับ 8.6 g/mL จุดหลอมเหลวเท่ากับ 320.9 °C จุดเดือดเท่ากับ 765 °C มีลักษณะเป็นคริสตัลรูปหกเหลี่ยม เป็นโลหะสีขาวเงิน เมื่อเกิด oxidation จะมีประจุเท่ากับ +2 ในธรรมชาติพบ Isotope ของแคดเมียม เท่ากับ 106 (1.22%), 108 (0.88%), 110 (12.9%), 111 (12.75%), 112 (24.07%), 113 (12.6%), 114 (28.86%) และ 116 (7.5%) (Nordberg, et al., 2007) แคดเมียมส่วนมากได้มาจากการถลุงแร่สังกะสีและบางส่วนได้มาจากการถลุงทองแดง และตะกั่ว แคดเมียมเป็นโลหะที่มีคุณสมบัติเบา อ่อน ดัดงอได้ง่ายและทนต่อการกัดกร่อน (จินตนา ศิริวรราชย์, 2545) สารประกอบแคดเมียมทั่วไปมักอยู่ในรูป cadmium acetate, cadmium sulfide (สีเหลือง), cadmium sulfoselenide, cadmium selenium sulfide (สีแดง), cadmium stearate, cadmium oxide, cadmium carbonate, cadmium sulfate และ cadmium chloride สารประกอบแคดเมียมมีหลายตัวที่ละลายน้ำได้ เช่น cadmium acetate, chloride และ sulfate ส่วนตัวที่ไม่ละลายน้ำ คือ cadmium oxide และ sulfide นอกจากนี้ cadmium oxide และ cadmium carbonate สามารถละลายได้ดีในสภาวะที่เป็นกรดอ่อน เช่น สภาวะ pH ของ กระเพาะอาหาร (Nordberg, et al., 2007)

ในธรรมชาติมักพบแคดเมียมอยู่ร่วมกับสังกะสีและตะกั่ว การถลุงโลหะทั้ง 3 ชนิด มักกระทำในโรงงานเดียวกัน (สุนทรี่ สิงหนุตตรา, 2543) แคดเมียมมักรวมตัวกับกำมะถันเป็น แคดเมียมซัลไฟด์มีสีเหลืองและมักปนอยู่กับแร่สังกะสีซัลไฟด์ (sphalerite) ในอัตราส่วนสังกะสีต่อ แคดเมียม เท่ากับ 100 : 1 พบแคดเมียม บนผิวโลกประมาณ 0.15 ล้านต่อล้านส่วน ในน้ำทะเล 0.15 ล้านต่อพันล้านส่วน ในน้ำจืด 1 ล้านต่อพันล้านส่วน ในอากาศ 0.002 - 0.02 ไมโครกรัมต่อ ลูกบาศก์เมตร การบริโภคอาหารและบุหรี่ยาจได้รับแคดเมียมได้ถึง 50 - 60 ไมโครกรัมต่อวัน (ไมตรี สุทธิจิตต์, 2534) ในระยะแรกได้มีการนำแคดเมียมมาใช้ในการทำโลหะผสม (alloys) การชุบเคลือบ (electroplatings) สี (pigment) ต่อมาได้มีการนำมาใช้ในการผลิตแบตเตอรี่ (alkali storage batteries) อุตสาหกรรมพลาสติกและอื่นๆ (สุนทรี่ สิงหนุตตรา, 2543) และช่วงศตวรรษ

ที่ 21 ทั่วโลกได้นำ NiCd มาใช้ในการผลิตแบตเตอรี่ คิดเป็น 77% และใช้ในการผลิตสี (pigment) 11% สีเคลือบ (coatings) 8% และอื่นๆ อีก 4% (Nordberg, et al., 2007)

ตาราง 1 แสดงอุปสงค์ของแคดเมียมทั่วโลกปี 2002 (22,000 Metric Tons)

ทวีป	ความต้องการแคดเมียม (ร้อยละ)
Asia	41%
America	16%
Europe	15%
Recycling and Stockpile	25%
Australia	3%

ที่มา: Nordberg, et al., 2007

2. ระดับของแคดเมียมในสิ่งแวดล้อมและการได้รับสัมผัส

2.1 ในสิ่งแวดล้อมทั่วไป

2.1.1 การบริโภคอาหาร (Food and Daily Intake)

จากรายงานพบว่าปริมาณแคดเมียมในอาหารของหลายประเทศ อยู่ในช่วง 0.005 – 0.1 mg/Kg อาหารที่พบปริมาณแคดเมียมสูง คือ เครื่องในสัตว์ เช่น ตับ, ไต, หอยนางรม และประเทศญี่ปุ่นได้ทำวิจัยตรวจหาปริมาณแคดเมียม ในข้าวกล้องของพื้นที่ที่ไม่มีการปนเปื้อนแคดเมียม พบว่า ปริมาณแคดเมียมในข้าวกล้อง เท่ากับ 0.01 – 0.2 mg/Kg (ค่าเฉลี่ย 0.06 mg/Kg) มีรายงานว่าในพื้นที่ที่มีการปนเปื้อนแคดเมียมของประเทศญี่ปุ่น พบปริมาณแคดเมียมในข้าวเท่ากับ 0.1– 4.2 mg/Kg และในประเทศจีนพื้นที่ที่มีการปนเปื้อนแคดเมียม มีปริมาณแคดเมียมในข้าวประมาณ 1.0 – 3.7 mg/Kg (Nordberg, et al., 2007)

ตาราง 2 แสดงปริมาณแคดเมียมในอาหารชนิดต่างๆ

ชนิดอาหาร	ปริมาณเฉลี่ย Cd mg/Kg (wet weight)	ชนิดอาหาร	ปริมาณเฉลี่ย Cd mg/Kg (wet weight)
มันฝรั่ง	0.01 – 0.06	ไต	0.2 – 1.3
ข้าวสาลี	0.005 – 0.08	เนื้อสัตว์	0.005 – 0.02
ข้าว (ในพื้นที่ไม่ปนเปื้อน)	0.008 – 0.13	ปลา, ปู, กุ้ง	0.004 – 0.1
นม	0.00017 – 0.002	ผักขม	0.043 – 0.15
หอยนางรม	0.1 – 4.7	แครอท	0.016 – 0.03

ที่มา: Nordberg, et al., 2007

การประมาณการบริโภคอาหารในแต่ละวันของคนในหลายประเทศที่อาศัยอยู่ในพื้นที่ที่ไม่มีการปนเปื้อนแคดเมียม มีค่าเฉลี่ยของปริมาณแคดเมียมในช่วง 10 – 60 $\mu\text{g}/\text{วัน}$ สำหรับคนที่มีน้ำหนัก 70 กิโลกรัม (Nordberg, et al., 2007)

2.1.2 น้ำและดิน (Water and soil)

ในแหล่งน้ำธรรมชาติพบแคดเมียมสะสมในตะกอนดิน ความเข้มข้นของแคดเมียมในน้ำจึงมีความเข้มข้นไม่สูง มีรายงานการวิจัยของประเทศญี่ปุ่นพบว่าปริมาณแคดเมียมในน้ำทะเลเท่ากับ 5 – 9 ng/L และจากการศึกษาในแม่น้ำจีนซู พบว่า ความเข้มข้นของแคดเมียมในแหล่งน้ำธรรมชาติมีการปนเปื้อนน้อยกว่า 1 $\mu\text{g}/\text{L}$ (reviewed by Nordberg, et al., 2007) และมีการกำหนดปริมาณแคดเมียมในน้ำดื่มไม่ควรเกิน 5 $\mu\text{g}/\text{L}$ (ATSDR, 2012)

สำหรับประเทศไทยได้มีการทำวิจัยในระหว่างปี พ.ศ.2541 – 2546 โดยมีหน่วยงานต่างประเทศ คือ สถาบันจัดการคุณภาพน้ำ (International Water Management Institute, IWMI) ศึกษาวิจัยร่วมกับกรมวิชาการเกษตร (Department of Agriculture: DOA) ภายใต้ความร่วมมือ IWMI – DOA Collaborative Project (1998 – 2003) ได้ทำการตรวจวัดระดับแคดเมียมในดินและข้าวบริเวณอำเภอแม่สอด จังหวัดตาก การวิจัยแบ่งเป็น 2 ช่วง คือ ช่วงปี พ.ศ.2541 – 2543 ศึกษาแปลงนาบริเวณบ้านพะเด๊ะ ตำบลพระธาตุผาแดง ซึ่งอยู่ใกล้บริเวณแหล่งแร่สังกะสี โดยการเก็บตัวอย่างดินจำนวน 154 ตัวอย่าง พบปริมาณแคดเมียมเท่ากับ 3.4-287 มิลลิกรัม/กิโลกรัม ซึ่งสูงกว่ามาตรฐาน

สมาคมเศรษฐกิจยุโรป: The European Economic Community (EEC) กำหนดแคดเมียมในดินไม่เกิน 3 มิลลิกรัม/กิโลกรัม และคิดเป็น 1,800 เท่า ของค่าเฉลี่ยแคดเมียมในดินของประเทศไทย (0.15 มิลลิกรัม/กิโลกรัม) (กรมอุตสาหกรรมพื้นฐานและการเหมืองแร่, 2547) สำหรับการตรวจคุณภาพเมล็ดข้าวโดยเก็บตัวอย่างข้าวจากนาข้าว จำนวน 90 แปลง พบแคดเมียม 0.1 – 4.4 มิลลิกรัม/กิโลกรัม (คะเนิงนิจ นิชานนท์, 2548) ซึ่งสูงกว่าค่าเฉลี่ยปริมาณแคดเมียมในข้าวของประเทศไทยที่พบ 0.043 ± 0.019 มิลลิกรัม/กิโลกรัม (Padungtod, et al., 2007) และพบว่าร้อยละ 95 สูงกว่าค่าที่ The Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA) กำหนดระดับแคดเมียมในข้าวไว้ที่ 0.2 มิลลิกรัม/กิโลกรัม และกำหนดปริมาณแคดเมียมที่สามารถได้รับสัมผัสต่อน้ำหนักตัวต่อสัปดาห์ (Provisional Tolerable Weekly Intake: PTWI) เท่ากับ 7 ไมโครกรัม/กิโลกรัม/สัปดาห์ ซึ่งปริมาณแคดเมียมในข้าวที่พบมีค่าอยู่ในช่วงเดียวกับข้าวที่ก่อให้เกิดโรคอิต – อิต ในประเทศญี่ปุ่น หากรับประทานติดต่อกันเป็นเวลานาน (คะเนิงนิจ นิชานนท์, 2548) สำหรับการศึกษาวิจัยในช่วงที่ 2 ระหว่างปี พ.ศ.2544 – 2546 ขยายพื้นที่ศึกษาจากช่วงแรกโดยเพิ่มพื้นที่บริเวณลำห้วยแม่ตาวของตำบลพระธาตุผาแดง และตำบลแม่ตาว โดยเก็บตัวอย่างดินนาข้าว จำนวน 334 แปลง พบปริมาณแคดเมียมในดิน 0.46 – 218 มิลลิกรัม/กิโลกรัม มากกว่า 1,450 เท่าของค่าเฉลี่ยแคดเมียมในดินของประเทศไทย และผลการตรวจปริมาณแคดเมียมในเมล็ดข้าวที่เก็บจากที่นา จำนวน 434 แปลง พบปริมาณแคดเมียมในเมล็ดข้าว $< 0.01 - 7.7$ มิลลิกรัม/กิโลกรัม โดยค่าปนเปื้อนดังกล่าว ร้อยละ 84 สูงเกินกว่าค่าที่ JECFA กำหนดไว้คิดเป็น 38.5 เท่า (กรมอุตสาหกรรมพื้นฐานและการเหมืองแร่, 2547)

ผลการตรวจสุขภาพของประชาชนกลุ่มเสี่ยง โดยเก็บตัวอย่างปัสสาวะเพื่อตรวจหาปริมาณแคดเมียม จำนวน 7,697 คน พบว่า ร้อยละ 45.6 ตรวจพบปริมาณแคดเมียมในปัสสาวะ น้อยกว่า $2 \mu\text{g/g creatinine}$ และร้อยละ 4.9 ตรวจพบปริมาณแคดเมียมในปัสสาวะ $5-10 \mu\text{g/g creatinine}$ และอีก 2.3 % ตรวจพบปริมาณแคดเมียมสูงกว่า $10 \mu\text{g/g creatinine}$ (Swaddiwudhipong, et al., 2007) ปริมาณแคดเมียมในปัสสาวะเท่ากับ $2 \mu\text{g/g creatinine}$ ซึ่งบ่งว่าได้รับสัมผัสแคดเมียมจากสิ่งแวดล้อม (environmental exposure) และปริมาณแคดเมียมในปัสสาวะเท่ากับ $5 \mu\text{g/g creatinine}$ ซึ่งบ่งว่าได้รับสัมผัสแคดเมียมจากการประกอบอาชีพ (occupational exposure) หากตรวจพบปริมาณแคดเมียมในปัสสาวะ $5-10 \mu\text{g/g creatinine}$ แสดงว่าเริ่มมีสัญญาณบ่งชี้ว่าการทำงานของไตเริ่มมีปัญหาและปริมาณแคดเมียมในปัสสาวะสูงกว่า $10 \mu\text{g/g creatinine}$ ทำให้เกิดภาวะ proteinuria เพิ่มขึ้น แสดงว่ากลไกการดูดซึมกลับของไต (tubular reabsorptive mechanism) ถูกทำลาย (Bernard, 2008; Padungtod, et al., 2007) จากการศึกษาแสดงให้เห็นว่าประชากรที่อาศัยอยู่ในพื้นที่ที่มีความเสี่ยงต่อการได้รับสัมผัสแคดเมียมและอาจส่งผลกระทบต่อสุขภาพได้

2.1.3 อากาศ (Air)

โดยทั่วไปปริมาณแคดเมียมในอากาศมีปริมาณไม่สูงมาก ส่วนมากมาจากควันบุหรี่ ซึ่งมี cadmium oxide เป็นส่วนประกอบ จากการสำรวจค่าเฉลี่ยของแคดเมียมในอากาศ ในหลายเมือง เช่น United states, Europe และ Tokyo อยู่ในช่วง 2 – 50 ng/m³ ส่วนในเขตพื้นที่ชนบทมีปริมาณแคดเมียมประมาณ 0.9 ng/m³ (Nordberg, et al., 2007)

2.1.4 บุหรี่ (Tobacco)

การได้รับสัมผัสแคดเมียมของคนทั่วไปมาจากการสูบบุหรี่ โดยบุหรี่ 1 มวน มีปริมาณแคดเมียมอยู่ประมาณ 1 – 2 µg (Sorkun, et al., 2007) และถ้าสูดดมควันบุหรี่เข้าไปมีโอกาสดังสัมผัสแคดเมียมประมาณ 0.5 – 1 µg/cigarette (Satarug, et al., 2004) มีการศึกษาในประเทศแถบตะวันตก พบว่า หากสูบบุหรี่เป็นประจำวันละ 2 ซอง จะมีการสะสมแคดเมียมในร่างกายประมาณ 15 มิลลิกรัม และสะสมนานถึง 20 ปี (Nordberg, et al., 2007; Godt, et al., 2006) จากหลายงานวิจัยพบว่าคนที่สูบบุหรี่จะสัมผัสแคดเมียมสูง เนื่องจากตรวจพบปริมาณแคดเมียมในเลือดสูง (Lugon-Moulin, et al., 2006)

3. พิษวิทยาจลนศาสตร์ (Toxicokinetics)

3.1 แคดเมียมสามารถเข้าสู่ร่างกาย ได้ 2 ทางใหญ่ๆ คือ

3.1.1 การหายใจ (Inhalation)

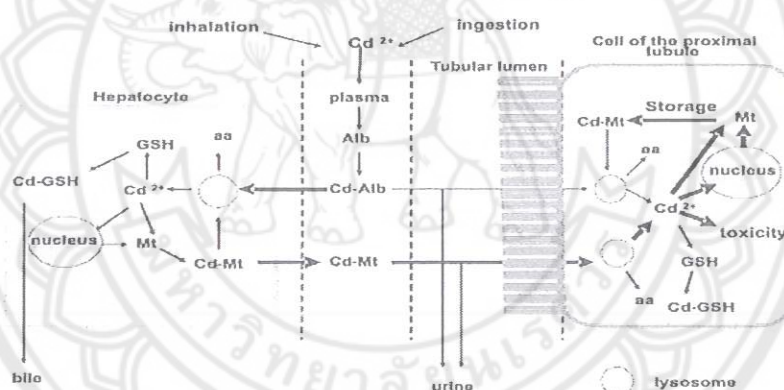
การได้รับสัมผัสแคดเมียมโดยการสูดดม มักได้รับจากฝุ่นละอองที่ฟุ้งกระจายอยู่ในอากาศ (aerosol) เช่น แก๊ส ละอองหรือฝุ่นขนาดเล็ก เมื่อสูดดมเข้าไปแคดเมียมจะผ่านเข้าทางจมูก ผ่านทางระบบทางเดินหายใจ ผ่านโพรงจมูก กล่องเสียง หลอดลมและปอด ตามลำดับ เมื่อหายใจเอาอนุภาคเข้าไป 10 – 50 % แคดเมียมจะเคลื่อนที่ผ่านผนังที่หุ้ม (alveoli) ในปอดและส่งต่อไปยังระบบทางเดินอาหาร (Joseph, 2009) การได้รับสัมผัสแคดเมียมในอากาศส่วนมากได้รับผ่านการสูบบุหรี่และการสูดดมควันบุหรี่ (Jarup, 2002) มักพบในกลุ่มคนงานที่ทำงานเกี่ยวกับการเชื่อม หลอม หรือเคลือบด้วยแคดเมียม เนื่องจากการหายใจเอาไอระเหยของแคดเมียมเข้าไป (จินตนา ศิริวราศัย, 2545)

3.1.2 การรับประทาน (Ingestion)

ร่างกายมีโอกาสได้รับสัมผัสแคดเมียม จากการรับประทานอาหารและดื่มน้ำ ประมาณ 95 % และสามารถดูดซึมเข้าสู่ร่างกายได้ ประมาณ 3 -10 % (Joseph, 2009) ได้มีการทดลองในสัตว์ทดลองพบว่า การให้แร่ธาตุเหล็ก, สังกะสี, แคลเซียม ในปริมาณน้อยทำให้เพิ่มการดูดซึมแคดเมียมได้มากขึ้น (Godt, et al., 2006; Vesey, 2010; Kantola, et al., 2000) จากการศึกษาหญิงตั้งครรภ์ในสวีเดน พบว่า มารดาที่ตั้งครรภ์หากขาดธาตุเหล็ก อาจทำให้แคดเมียมสะสมอยู่ในรกเพิ่มขึ้น (Nordberg, et al., 2007)

3.2 เมแทบอลิซึมและการขนส่ง (metabolism and transport)

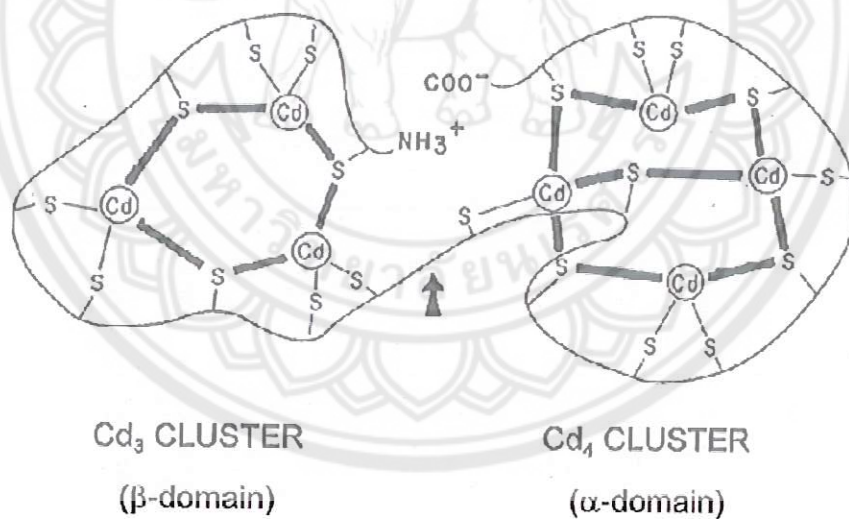
เมื่อร่างกายได้รับ สัมผัส แคดเมียม แคดเมียมดูดซึมที่บริเวณปอดหรือกระเพาะอาหาร และลำเลียงเข้าไปในกระแสเลือดโดยจับกับ albumin (Cd-Alb), cysteine (Cd-Cys) และโปรตีนต่างๆ (Bernard, 2008; Nordberg, et al., 2007) แคดเมียมถูกขนส่งไปยังอวัยวะต่างๆ อวัยวะแรก คือ ที่ตับ แคดเมียมจะจับกับ glutathione (Cd-GSH) และโปรตีน metallothionein (Cd-MT) เพื่อลดความเป็นพิษ (จินตนา ศิริวรราชัย, 2545; Bernard, 2008) และแคดเมียมและถูกขนส่งต่อไปยังไต หลังจาก Cd - MT ไปอยู่ที่เซลล์ไตแล้ว MT จะถูก catabolite ใน lysosomes และปล่อยออกมาเฉพาะแคดเมียมไอออน แคดเมียมจึงทำลายไตและส่งผลกระทบต่อการทำงานของไตได้ (Bernard, 2008; Nordberg, et al., 2007) ดังภาพ 1 และตัวขนส่ง DMT1 สามารถขนส่งแร่ธาตุและโลหะที่มีประจุ +2 ได้ เช่น Fe^{2+} , Zn^{2+} , Cu^{2+} , Cd^{2+} , Pb^{2+} , Hg^{2+} หากร่างกายได้รับสัมผัสแคดเมียม ซึ่งเป็นโลหะพิษ อาจทำให้เกิดการแข่งขันของตัวขนส่งระหว่างแร่ธาตุที่จำเป็นต่อร่างกายได้ (Vesey, 2010; Kippler, 2007; Nordberg, et al., 2007)



ภาพ 1 แสดงเมแทบอลิซึม การจับเก็บ และการกำจัดแคดเมียมออกจากร่างกาย

ที่มา: Bernard, 2008

Metallothionein เป็นโปรตีนที่มีโมเลกุลเล็ก มีน้ำหนักโมเลกุลประมาณ 6-7 KDa ประกอบด้วยกรดอะมิโน 60-61 ตัว เป็น cysteine 1 ใน 3 ประมาณ 30 % (Thirumoorthy, et al., 2007) ซึ่งประกอบด้วยหมู่ sulfhydryl มากกว่า 11% (Nordberg, et al., 2007) ซึ่งหมู่ sulfhydryl ชอบจับกับโลหะ และสามารถจับกับแคดเมียม สังกะสีหรือทองแดงได้ดี เนื่องจากหมู่ sulfhydryl มีค่า affinity กับโลหะสูง (Cuypers, 2010; Vesey, 2010; Sorkun, et al., 2007) เรียงลำดับค่า affinity $Hg^{2+} > Ag^{2+} > Cu^{2+} > Cd^{2+} > Zn^{2+}$ (Jimenez, et al., 2005) metallothionein 1 โมเลกุลสามารถจับกับแคดเมียมหรือสังกะสีไอออน 7 อะตอม ดังภาพ 2 (Klaassen, et al., 1999) metallothionein เป็นโปรตีนที่มีโมเลกุลเล็ก สามารถกรองผ่านไต บริเวณ glomerular membrane ได้ หากได้รับสัมผัสแคดเมียมเป็นเวลานานจะมีผลต่อการทำงานของไต อาจพบโปรตีนในปัสสาวะ และ metallothionein จะถูกดูดกลับอีกครั้งที่บริเวณไต ส่วน proximal tubular (Nordberg, et al., 2007; Bernard, 2008) หากร่างกายได้รับสัมผัสแคดเมียม จะเหนี่ยวนำให้เกิดการสังเคราะห์ metallothionein เพื่อกำจัดความเป็นพิษ (Cherian, et al., 2003; Thirumoorthy, et al., 2011; Takahashi, 2012)



ภาพ 2 แสดงการจับกันระหว่างโปรตีน metallothionein และแคดเมียม

ที่มา: Klaassen, 1999

3.3 การสะสมและการขับออกจากร่างกาย (Accumulation and Excretion)

เนื่องจากแคดเมียมมีค่าครึ่งชีวิต (half – life) ในคนประมาณ 10 – 30 ปี (Jarup, 2002; Nordberg, et al., 2007) การสะสมจะมากขึ้นตามอายุ ในเลือดค่าครึ่งชีวิตของแคดเมียมประมาณ 100 วัน (Nordberg, et al., 2007) ประมาณครึ่งหนึ่งของแคดเมียมในร่างกายจะถูกสะสมอยู่ที่ตับและไต (จินตนา ศิริวราศัย, 2545; Gogt, et al., 2006) แคดเมียมจะถูกขับออกจากร่างกายโดยผ่านทางไต ประมาณร้อยละ 10 อัตราการขับออกจะน้อยกว่าการดูดซึม นอกจากนี้แคดเมียมยังถูกขับออกทางเส้นผม ผิวหนังและน้ำนมแต่อยู่ในระดับที่น้อย การขับออกของแคดเมียมยังขึ้นอยู่กับระยะเวลาที่ได้รับแคดเมียมเข้าสู่ร่างกาย และ total body burden ของแต่ละคนด้วย (จินตนา ศิริวราศัย, 2545) แต่ละวันร่างกายสามารถขับแคดเมียมออกทางอุจจาระและปัสสาวะได้ประมาณ 0.005 – 0.01% ของ total body burden (Bernard, 2008)

4. การตรวจดัชนีทางชีวภาพ (Biological monitoring)

4.1 Biomarkers of exposure

Biomarkers of exposure คือ สารหรือ metabolite ของสารที่วัดได้ในตัวอย่างทางชีวภาพ เช่น เลือด, ปัสสาวะ, อากาศที่หายใจ ฯลฯ Biomarkers of exposure ประกอบด้วย Biomarkers ของ External และ Internal doses และที่สะสมอยู่ในอวัยวะต่างๆ Biomarkers of exposure ของแคดเมียม เช่น การหาปริมาณแคดเมียมในเลือดและปัสสาวะเพื่อใช้เป็นตัวชี้บ่งว่าประชากรได้รับสัมผัสแคดเมียมที่มากกว่าค่าปกติหรือไม่ (Nordberg, et al., 2007) เช่น

4.1.1 แคดเมียมในเลือด (Cadmium in blood)

ปริมาณแคดเมียมในเลือดของคนปกติที่ไม่สูบบุหรี่ (reference levels) มีค่าต่ำกว่า 1 µg/L (Pizent, et al., 2003; Higashikawa, et al., 2000; Nordberg, et al., 2007) และจากรายงานของประเทศโปแลนด์ พบว่า แคดเมียมในเด็ก อายุ 7-8 ปี ที่อาศัยอยู่ใกล้โรงถลุงโลหะ มีค่าอยู่ในช่วง 0.3-0.8 µg/L และปริมาณแคดเมียมในเลือดของหญิงตั้งครรภ์อยู่ในช่วง 0.4-1.3 µg/L (Nordberg, et al., 2007) ปริมาณแคดเมียมในเลือดเป็น biomarker ที่บอกได้ว่าร่างกายได้รับสัมผัสแคดเมียมในช่วงเวลาที่ไม่นาน ไม่ได้ชี้บ่งถึงการสะสมในระยะยาว ปริมาณแคดเมียมในเลือดจึงไม่ค่อยสัมพันธ์กับอายุ แต่คนที่อายุมากมักมีปริมาณแคดเมียมในเลือดปริมาณสูงกว่าคนอายุน้อย จากการศึกษาของ Lagerkvist และ Lundstrom, 2004 พบว่า ปริมาณแคดเมียมในเลือดเด็กสวีเดนที่มีอายุ 11 ปี มีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 0.09 µg/L แคดเมียมในเลือดเป็น biomarker สำหรับการได้รับสัมผัสในช่วงเวลาสั้นๆ ส่วนมากจะใช้ในการตรวจหาปริมาณแคดเมียมของผู้ได้รับสัมผัสในการปฏิบัติงาน เช่น ผู้ที่ปฏิบัติงานในโรงงานผลิตแบตเตอรี่ (Nordberg, et al., 2007)

4.1.2 แคดเมียมในปัสสาวะ (Cadmium in Urine)

การตรวจหาปริมาณแคดเมียมในปัสสาวะ เป็นการศึกษาการได้รับสัมผัสแคดเมียมจากสิ่งแวดล้อม เพื่อศึกษาการสะสมแคดเมียมในร่างกายระยะยาว (Higashikawa, et al., 2000) ปริมาณแคดเมียมในปัสสาวะจะแปรผันตามอายุ บริเวณที่อยู่อาศัย พฤติกรรมการสูบบุหรี่ โดยทั่วไปค่าแคดเมียมในปัสสาวะจะน้อยกว่า $1 \mu\text{g/g}$ creatinine (Godt, et al., 2006; Jarup, 2002) หรือ $1 \mu\text{g/L}$ (หากใช้ค่า specific gravity เท่ากับ 1.024) ปริมาณแคดเมียมในปัสสาวะของพื้นที่ที่ไม่มีการปนเปื้อนแคดเมียมในประเทศญี่ปุ่น อยู่ในช่วง $1-4 \mu\text{g/g}$ creatinine ปริมาณแคดเมียมในปัสสาวะเพิ่มขึ้นตามการสะสมของแคดเมียมในร่างกาย และเป็นตัวบ่งชี้ว่าไตถูกทำลาย ซึ่งจะไม่สัมพันธ์กับการได้รับสัมผัสในปัจจุบัน แต่เป็น biomarker ของการได้รับสัมผัสแคดเมียมในระยะยาว (Nordberg, et al., 2007)

4.1.3 แคดเมียมในรก (Cadmium in Placenta)

แคดเมียมสามารถสะสมอยู่ในรกของคนได้ โดยการเข้าแทนที่สังกะสีในระหว่างการลำเลียงแร่ธาตุหรือสารอาหารจากมารดาสู่ทารกในครรภ์ หากร่างกายได้รับสัมผัสแคดเมียมจะเกิดการเหนี่ยวนำให้มีการสังเคราะห์ metallothionein แคดเมียมสามารถจับกับ metallothionein และสะสมอยู่ในอวัยวะต่างๆ เช่น ตับ ไต รวมทั้งรกได้ (Kippler, et al., 2010) จากการศึกษาของ Sorell and Graziano (1990) พบว่า หากหญิงตั้งครรภ์ได้รับสัมผัสแคดเมียม อาจขัดขวางการลำเลียงแร่ธาตุที่จำเป็นต่อร่างกายโดยเฉพาะแร่ธาตุที่มีประจุ +2 เช่น Zn^{2+} , Cu^{2+} , Fe^{2+} ผ่านทางรกไปยังทารกในครรภ์ (Sorkun, et al., 2007) จากงานวิจัยของ Galicia-Garcia, et al. (1997) ได้หาปริมาณแคดเมียมในเลือดแม่ที่สูบบุหรี่ เลือด cord blood และเลือดทารกแรกเกิด ได้ปริมาณแคดเมียมในเลือดเฉลี่ย เท่ากับ $1.4 \mu\text{g/L}$, $1.2 \mu\text{g/L}$ และ $1.2 \mu\text{g/L}$ ตามลำดับ จากผลที่ได้แสดงให้เห็นว่ารกสามารถกั้น (barrier) แคดเมียมได้บางส่วน (Galicia-Garcia, et al., 1997) และปริมาณแคดเมียมในรกสามารถเป็นตัวชี้บ่งว่า หญิงตั้งครรภ์ได้รับสัมผัสแคดเมียมในระหว่างตั้งครรภ์ โดย Miller, et al. ได้สืบค้นข้อมูลในปี 1988 และได้รวบรวมข้อมูลจากหลายประเทศเกี่ยวกับระดับแคดเมียมในรกของมนุษย์ พบแคดเมียมในรกในช่วง $8-176 \text{ ng/g}$ wet weight พบปริมาณแคดเมียมในรกของผู้หญิงที่สูบบุหรี่สูงกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่ ส่วนข้อมูลของ Lagerkuis, et al. (1996) ได้ศึกษาหาปริมาณแคดเมียมในรกของหญิงตั้งครรภ์ในประเทศสวีเดน ที่ไม่สูบบุหรี่ เคยสูบบุหรี่ และสูบบุหรี่ ได้เท่ากับ 2.6 , 3.6 และ 5.0 ng/g wet weight ตามลำดับ โดยปริมาณแคดเมียมในรกสูงกว่าแคดเมียมในเลือดถึง 4 เท่า และการศึกษาของ Moberg-Wing, et al. (1992) พบแคดเมียมในรก 20 และ 36 ng/g dry weight ของบุคคลที่ไม่สูบบุหรี่และคนที่

สูบบุหรี่ตามลำดับ Ronco, et al. (2005) ได้รายงานปริมาณแคดเมียมในรอกของคนที่ไม่สูบบุหรี่ และคนที่สูบบุหรี่เท่ากับ 20 และ 60 ng/g dry weight ตามลำดับ (Nordberg, et al., 2007)

4.1.4 แคดเมียมในเส้นผม, อุจจาระและอื่นๆ

สำหรับคนที่ได้รับสัมผัสแคดเมียมจากการรับประทานอาหารในแต่ละวัน การตรวจหาแคดเมียมในอุจจาระเป็น biomarker ที่ดีที่สุด เพราะแคดเมียมจะผ่านเข้าระบบทางเดินอาหารและมีบางส่วนถูกดูดซึมเข้าไปในร่างกาย แต่ส่วนใหญ่จะไม่ถูกดูดซึม 90 - 95% จะถูกขับออกมาทางอุจจาระ หลังจากรับประทานอาหารข้าวปนเปื้อนแคดเมียม ถือว่ามีการได้รับสัมผัสทางปากและผ่านเข้าไปในระบบทางเดินอาหาร มีบางส่วนถูกดูดซึมและบางส่วนจะถูกขับออกมาทางอุจจาระภายใน 3 วัน จากการศึกษาหลายงานวิจัยพบว่า การหาปริมาณแคดเมียมในอุจจาระเพื่อดูการได้รับสัมผัสแคดเมียมจากอาหารที่รับประทานในแต่ละวัน ซึ่งส่วนใหญ่ศึกษาในพื้นที่ที่มีการปนเปื้อนแคดเมียม แคดเมียมในเส้นผมอาจใช้เป็น Biomarker of exposure แต่เนื่องจากมีปริมาณที่ต่ำมากจึงไม่นิยมนำมาใช้ (Nordberg, et al., 2007)

4.2 Biomarkers of effects

หากมีการได้รับสัมผัสแคดเมียมและมีการสะสมอยู่ในร่างกายเป็นเวลานาน อาจส่งผลกระทบต่อและเกิดความเสียหายต่อไตได้ ตัวบ่งชี้ที่สำคัญที่ทำให้ทราบว่าเกิดความผิดปกติของไต คือ อัตราการกรองของไต Glomerular Filtration Rate (GFR) ผิดปกติ และตรวจพบอัลบูมินในปัสสาวะ Albumin in urine (UAlb) และหากเกิดความผิดปกติของท่อไตจะตรวจพบ glucosuria และ aminoaciduria ในปัสสาวะและยังมีตัวบ่งชี้อื่นๆ อีกเช่น Retinal Binding Protein (RBP), β_2 -microglobulin(β_2 M), α_1 -microglobulin(α_1 M), N-acetyl-beta-glucosaminidase (NAG) (Bernard, 2008; Godt, et al., 2006) นอกจากนี้แคดเมียมยังมีผลต่อกระดูก ทำให้เกิดโรคกระดูกพรุน (osteoporosis) และโรคกระดูกอ่อน (osteomalacia) (Nordberg, 2007; Gogt, et al., 2006) และเป็นโรคอืด-อืดได้ (Bernard, 2008; Gogt, et al., 2006)

5. พิษของแคดเมียมต่อร่างกาย

การได้รับสัมผัสแคดเมียมทำให้เกิดพิษแบบเฉียบพลันและเรื้อรัง

5.1 ความเป็นพิษแบบเฉียบพลัน

ความเป็นพิษแบบเฉียบพลัน เช่น การหายใจเอาแคดเมียมเข้าไปในปริมาณสูง การรับประทานเข้าไป ซึ่งการเป็นพิษจะแปรตามรูปแบบทางเคมีว่าเป็นเกลือชนิดใด และขึ้นอยู่กับขนาดที่รับประทานและช่วงระยะเวลาที่ได้รับแคดเมียมเข้าสู่ร่างกาย เช่น สารแคดเมียมออกไซด์ (CdO) จะต้องใช้ในขนาดที่มากกว่าสาร CdCl₂ มาก (สุนทรี สิงหนุตตรา, 2543) สำหรับอาการพิษที่เกิดจากการรับแคดเมียมผ่านทางปาก คือ คลื่นไส้ อาเจียน น้ำลายไหล ท้องเดินและปวดท้อง

อาจเสียชีวิตได้ภายใน 24 ชั่วโมง เนื่องจากเกิดภาวะช็อคและเสียน้ำ (dehydration) หากมีอาการต่อเนื่องถึง 1 – 2 สัปดาห์ อาจทำให้เกิดอาการอื่นๆ เช่น ผลต่อไต หัวใจและปอดล้มเหลว (cardiopulmonary failure) และตับถูกทำลาย (liver damage) (ไมตรี สุทธิจิตต์, 2534)

พิษของแคดเมียมจากการสูดดม ส่วนใหญ่จะมีผลต่อระบบทางเดินหายใจ ทำให้เกิดอาการระคายเคืองอาจทำให้เกิดภาวะน้ำคั่งในปอดอย่างรุนแรง (severe pulmonary oedema) อาจถึงขั้นเสียชีวิตได้ (Beton, et al., 1966) หากเกิดการระคายเคืองอย่างมากในระบบทางเดินหายใจตอนบนจะทำให้เกิดอาการปวดหน้าอก คลื่นไส้และมึนงง เนื้อเยื่อปอดถูกทำลายได้จากการเกิดถุงลมโป่งพอง (emphysema) และหลอดลมฝอยอักเสบ (peribronchial) (สุนทรี สิงหนุตรา, 2543; Nordberg, 2007) จากข้อมูลในสัตว์ ค่า Acute oral (LD_{50}) ประมาณ 100 มิลลิกรัมในรูปเกลือของ Cd^{2+} ที่ละลายได้ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม จนถึงหลายพันมิลลิกรัมต่อกิโลกรัม เมื่ออยู่ในรูปของผงโลหะ ธาตุ Cd หรือรูปเกลือที่ไม่ละลายน้ำ เช่น เกลือ selenide และ sulphide ในคน ค่า lethal dose ประมาณ 350 – 2,900 มิลลิกรัม ค่าต่ำสุดที่ทำให้เกิดพิษอย่างเฉียบพลันน้อยกว่า 10 มิลลิกรัม

5.2 การเกิดพิษแบบเรื้อรัง ส่งผลเสียต่อระบบต่างๆ ในร่างกาย ดังนี้

5.2.1 อาการพิษต่อทางเดินหายใจและปอด

ส่วนใหญ่ผู้ที่ปฏิบัติงานในโรงงานอุตสาหกรรมจะได้รับผลกระทบระยะยาวจากการสูดดมควันหรือฝุ่นผงแคดเมียม คือ ทำให้ปอดสูญเสียสมรรถนะในการแลกเปลี่ยนแก๊ส ซึ่งเป็นลักษณะของการเกิดโรคถุงลมโป่งพอง (emphysema) ซึ่งเป็นอาการที่เด่นชัด ผู้ป่วยมักจะมีรู้สึกหายใจไม่เต็มปอด (ไมตรี สุทธิจิตต์, 2534; Nordberg, 2007)

5.2.2 อาการพิษที่แสดงต่อไต

ไตเป็นอวัยวะที่ไวต่อแคดเมียมมากกว่าอวัยวะอื่นๆ หากได้รับสัมผัสแคดเมียมเป็นระยะเวลาานาน เช่น ผู้ที่ปฏิบัติงานในโรงงานอุตสาหกรรมที่ใช้แคดเมียมในกระบวนการผลิต หลังจาก Friberg (1950) ได้พบ proteinuria ในผู้ที่ปฏิบัติงานที่ได้รับสัมผัสแคดเมียม จึงได้มีการศึกษาเรื่องนี้มากขึ้น และพบว่าแคดเมียมสามารถทำให้ไตถูกทำลายและเกิดอาการพิษ ดังนี้

1) เกิดภาวะ proteinuria และลดสมรรถนะของไตในการทำปัสสาวะเข้มข้นขึ้น โดยพบโปรตีนในปัสสาวะทั้งโปรตีนขนาดใหญ่ เช่น Albumin และโปรตีนขนาดเล็ก ซึ่งมักจะมีการดูดซึมกลับได้แสดงว่ากลไกการดูดซึมกลับ (tubular reabsorptive mechanism) ถูกทำลาย จึงพบ β_2M และ α_2M ในปัสสาวะมากขึ้น (ไมตรี สุทธิจิตต์, 2534; Bernard, 2008; Nordberg, et al., 2007)

2) มีอาการของภาวะ glycosuria, hypercalliurea, aminoaciduria, acidosis, hyperuricosuria, hypouricaemia การที่แคดเมียมทำลายไตนี้เป็นการทำลายแบบถาวร ทำให้ไตเสื่อมสมรรถนะอย่างถาวร ตราบเท่าที่ยังมีแคดเมียมอยู่ในเนื้อไต (Nordberg, et al., 2007)

5.2.3 แคดเมียมกับการเกิดโรคมะเร็ง

ปี 1993 International Agency for Research on Cancer (IARC) ได้จัดแคดเมียมเป็นสารก่อมะเร็งกลุ่ม 1 และมีการศึกษาการเกิดโรคมะเร็งในคน ของประเทศอังกฤษพบว่า ในกลุ่มคน ที่ปฏิบัติงานและได้รับสัมผัสแคดเมียม เป็นมะเร็งปอดและต่อมลูกหมากเพิ่มมากขึ้น (Nordberg, et al., 2007) ข้อมูลในหนูทดลองพบว่าแคดเมียมทำให้เกิดความผิดปกติของการแสดงออกของยีน บางกลุ่ม เช่น กระตุ้นการแสดงออกของยีนในกลุ่ม protooncogene (Joseph, 2009) ซึ่งเป็นโปรตีนที่เกี่ยวข้องกับการเจริญเติบโตและพัฒนาของเซลล์ กลุ่มยีนที่แคดเมียมอาจจะยับยั้งการแสดงออก เช่น stress response genes ได้แก่ ยีนของโปรตีน หรือเปปไทด์ที่ทำหน้าที่ป้องกันหรือลดความเสียหายของเซลล์จากโลหะหนัก เช่น metallothionein และ glutathione (รจนา ชุณหภัณทิศ, 2555) นอกจากนี้แคดเมียมสามารถยับยั้งการซ่อมแซม ดีเอ็นเอ เนื่องจากเอนไซม์ที่ทำหน้าที่เกี่ยวข้องกับการซ่อมแซมดีเอ็นเอ ส่วนมากมีสังกะสีอยู่ในโมเลกุล เมื่อแคดเมียมเข้าไปแทนที่สังกะสี ทำให้เอนไซม์ไม่สามารถทำงานได้ตามปกติ อาจทำให้เกิดเซลล์มะเร็งได้ (Godt, et al., 2006; Hartwig, 2010; Joseph, 2009) นอกจากนี้แคดเมียมเหนี่ยวนำให้มีการแสดงออกของโปรตีนที่กระตุ้นการเกิด apoptosis ซึ่งเป็นกระบวนการตายของเซลล์ที่มีความผิดปกติ มีการกลายพันธุ์เปลี่ยนแปลงคุณสมบัติไป ทำให้เซลล์ที่ถูกเปลี่ยนแปลงคุณสมบัติด้วยสารก่อมะเร็งอื่นหรือตัวแคดเมียมเองสามารถอยู่รอดเจริญเติบโตต่อไปได้ ที่สำคัญ แคดเมียมเหนี่ยวนำให้เกิด oxidative stress ซึ่งให้ Reactive Oxygen Species (ROS) ออกมา ROS เหล่านี้ทำให้เกิดความเสียหายกับดีเอ็นเอเกิดการกลายพันธุ์ ผลต่อเนื้อ คือ เซลล์เปลี่ยนแปลงคุณสมบัติกลายเป็นเซลล์มะเร็งได้ (Cuyper, et al., 2010; Hartwig, 2010; Joseph, 2009) แคดเมียมเป็นสารก่อมะเร็งที่ทำให้เกิดมะเร็งหลายชนิดในสัตว์ทดลองและอาจทำให้เกิดมะเร็งปอดในคนได้ (รจนา ชุณหภัณทิศ, 2555)

5.2.4 อาการพิษที่แสดงต่อกระดูก

แคดเมียมสามารถยับยั้งกระบวนการเมแทบอลิซึมของวิตามินดี จึงส่งผลเสียต่อกระดูกเนื่องจากแคดเมียมจะแข่งขันในตัวขนส่งทำให้แคลเซียมถูกดูดซึมน้อยลง และส่งผลต่อกระบวนการเมแทบอลิซึมของคอเลสเตอรอล อาจทำให้เป็นโรคกระดูกอ่อนและกระดูกพรุนได้ ซึ่งมีการศึกษาในหนูพบว่าแคดเมียมทำให้ระดับ osteocalcin ในซีรัมลดลง และมีการศึกษาในเด็กพบแคลเซียมในปัสสาวะมากขึ้น bone mineral density ลดลง ในกรณีสะสมยาวนานอาจเป็นโรคอิต-อิต ได้ (Bernhoft, 2013)

5.2.5 อาการพิษที่แสดงออกต่ออวัยวะอื่นๆ

แคดเมียมสามารถทำให้เกิดอาการพิษที่แสดงออกต่ออวัยวะอื่นๆ เช่น ความดันโลหิตสูง โรคเบาหวานและอาจส่งผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือดได้ (Bernhofs, 2013)

จากหลายงานวิจัย พบว่า การบริโภคสังกะสี เหล็กและแคลเซียมในปริมาณที่มากเพียงพอต่อความต้องการของมนุษย์ จะช่วยลดความเสี่ยงต่อสุขภาพจากการบริโภคข้าวที่มีแคดเมียมปนเปื้อนได้ เพราะธาตุเหล่านี้สามารถลดการดูดซึมและแพร่กระจายของแคดเมียมในอวัยวะและเนื้อเยื่อส่วนต่างๆ ของร่างกายได้ และการรับประทานข้าวกล้องเป็นประจำก็สามารถช่วยได้เช่นกัน เนื่องจากในข้าวกล้องมีสังกะสีและเหล็กสูง (กรมอุตสาหกรรมพื้นฐานและการเหมืองแร่, 2547)

ทองแดง

ทองแดงเป็นสารอาหารที่จำเป็นต่อร่างกาย เนื่องจากเป็นโคแฟกเตอร์ (cofactor) ของเอนไซม์หลายชนิด และทองแดงมีหน้าที่หลายอย่างในร่างกาย เช่น การสร้างความยืดหยุ่นกับผิวหนัง (collagen และ elastin) การสร้างพลังงานให้แก่ร่างกาย การกำจัดอนุมูลอิสระ การสร้างฮีโมโกลบินให้เซลล์เพื่อป้องกันแสงแดด การสร้างฮีตา ดีม นอกจากนี้ทองแดงยังเป็นตัวเร่งปฏิกิริยาในการสร้างฮีโมโกลบิน จึงถือว่ามีความสำคัญในการสร้างเม็ดเลือดแดง เช่นเดียวกับเหล็ก ยิ่งไปกว่านั้นทองแดงยังช่วยให้เหล็กดูดซึมดีขึ้น ทองแดงเป็นโคแฟกเตอร์ของเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับระบบการหายใจหรือปฏิกิริยาการใช้ออกซิเจนในร่างกาย เช่น cytochrome oxidase, ascorbic acid oxidase เป็นต้นและที่สำคัญคือทองแดงช่วยในการเจริญเติบโตของทารกในครรภ์ (Uauy, et al., 1998) ร่างกายคนเรามีทองแดงประมาณ 50 – 150 มิลลิกรัม ในร่างกายมีทองแดงอยู่ 2 รูปคือ Cuprous (Cu^{1+}) และ Cupric (Cu^{2+}) (Uauy, et al., 1998; Gropper, 2009) มักพบทองแดงสะสมอยู่ในตับมากกว่า 50 % ซึ่งจับกับ metallothionein (Uauy, et al., 1998; Rukgauer, et al., 1997)

แหล่งอาหารที่พบทองแดงมากที่สุด คือ หอยนางรม (Ma and Betts, 2000) อาหารทะเล ผลไม้เปลือกแข็ง เมล็ดธัญพืช เมล็ดข้าวส่วนของรำข้าว และจมูกข้าว ในนมแม่ นอกจากนี้ยังพบในผลไม้แห้ง มะม่วง กัลฉวย ลูกพรุน เห็ด หัวบีท มันแกว นม เนื้อวัว ไข่ เมล็ดงา เมล็ดทานตะวัน เมล็ดถั่วลิสง เต้าหู้ยัก ถั่วอัลมอนต์ ผักใบเขียว ผลไม้สด และโกโก้โดยเฉพาะโกโก้พบมาก (Burch, et al., 1975) จากการศึกษาของประเทศสหรัฐอเมริกาพบว่าค่ากลาง (median) ของการรับประทานอาหารที่มีทองแดงของผู้ใหญ่ควรได้รับ 1.0 มิลลิกรัม/วัน สำหรับหญิงตั้งครรภ์

ควรได้รับ 1.0 – 1.6 มิลลิกรัม/วัน และเด็กทารกอายุ 0 – 0.5 ปี ควรได้รับอาหารที่มีทองแดงเท่ากับ 0.2 มิลลิกรัม/วัน (Gropper, et al., 2009)

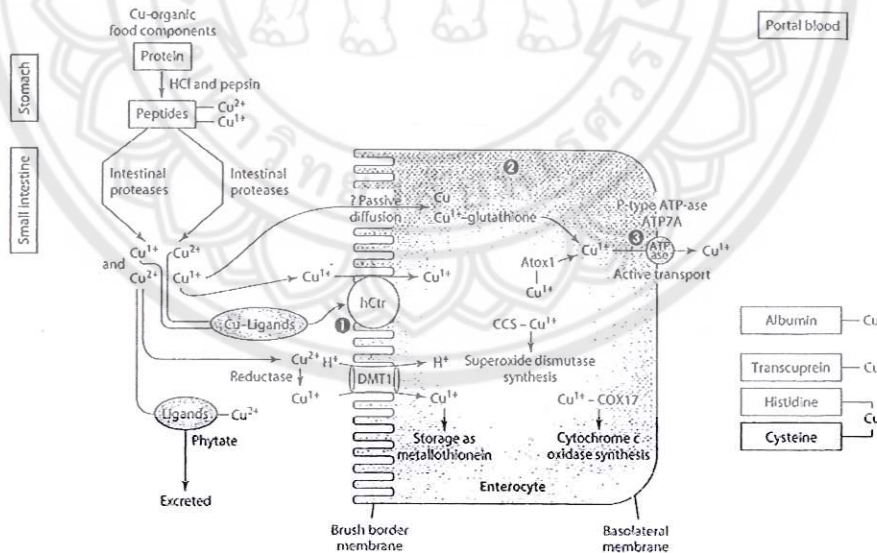
ตาราง 3 แสดงปริมาณทองแดงในอาหารที่บริโภคประจำวัน

อาหาร/ชนิดอาหาร	ปริมาณทองแดง (mg/100 g)
1. อาหารทะเล	
1.1 หอยนางรม	4.40
1.2 ปลา	0.64
1.3 กุ้งฝอย	0.30
1.4 กุ้งยักษ์	1.94
2. เนื้อสัตว์	
2.1 ตับ	4.48
2.2 เนื้อไก่	0.06
2.3 เนื้อวัว	0.15
2.4 เนื้อหมู	0.09
3. ไข่/นม	
3.1 ไข่แดง	0.02
3.2 นมวัว	0.009
3.3 ชีส	0.03
4. ถั่ว	0.25
5. ผลไม้	
5.1 สด	0.04-1.11
5.2 แห้ง	0.19-0.34
6. ผัก	0.02-0.13
7. มันฝรั่ง	0.20
8. โกโก้	3.79

ที่มา: Gropper, et al., 2009

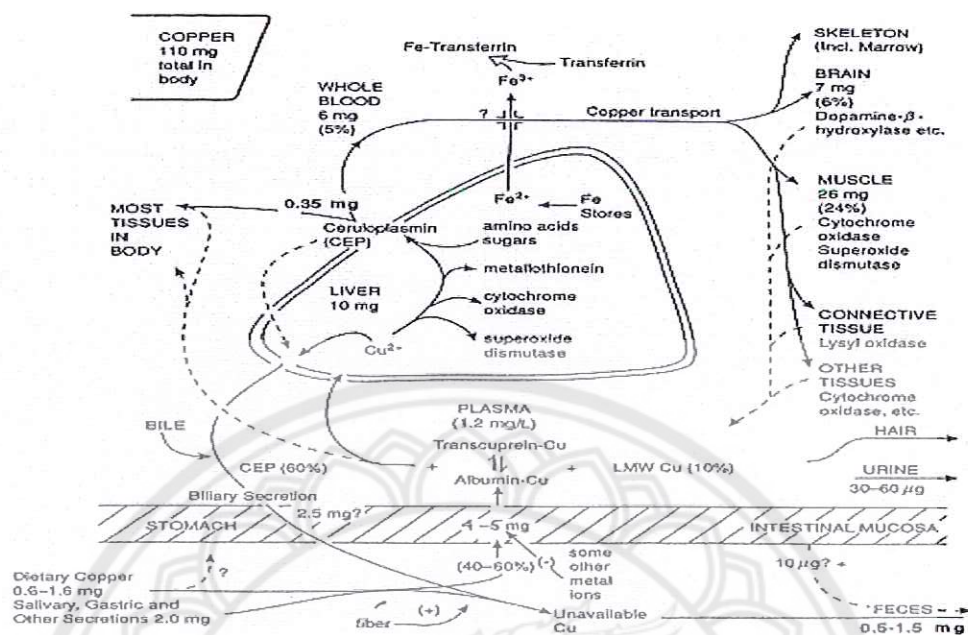
1. เมแทบอลิซึมและการขนส่ง (metabolism and transport)

โดยมาร่างกายได้รับทองแดงจากการรับประทานอาหาร จะอยู่ในรูปของสารประกอบออร์แกนิก โดยเฉพาะจะจับกับ amino acid เมื่อทองแดงเข้าสู่ร่างกายผ่านระบบทางเดินอาหารจะถูกย่อยที่กระเพาะอาหารด้วยกรดในกระเพาะอาหารและเอนไซม์ต่างๆ เช่น เอนไซม์เปปซิน เพื่อให้ทองแดงอยู่ในรูปของทองแดงอิสระ คือ Cu^{2+} และ Cu^{1+} พร้อมสำหรับการดูดซึมต่อไป และเอนไซม์ proteolytic ในลำไส้เล็กจะสามารถ hydrolyze โปรตีนเพื่อให้อยู่ในรูปทองแดงอิสระ หลังจากนั้น ทองแดงอิสระ Cu^{2+} , Cu^{1+} จะถูกดูดซึมที่บริเวณลำไส้เล็ก โดยเฉพาะอย่างยิ่งที่บริเวณ duodenum ส่วนบริเวณกระเพาะอาหารสามารถดูดซึมได้บ้างแต่น้อย สภาวะความเป็นกรดของกระเพาะอาหารจะทำให้ทองแดงละลายออกมาและช่วยทำให้ดูดซึมได้ดีขึ้น และทองแดงจะจับกับ ligands และจะถูกดูดซึมที่บริเวณ brush border membrane ของลำไส้เล็ก และที่บริเวณนี้จะมีตัวขนส่ง ซึ่งตัวหลักๆ คือ hCtr และ DMT1 ซึ่งเป็นตัวขนส่งทองแดงไปยังอวัยวะต่างๆ ของร่างกาย ซึ่งหลักๆ จะเป็น กล้ามเนื้อ สมอง กระดูก ตับ และตับอ่อน ดังภาพ 3 และภาพ 4 และทองแดงจะถูกขับออกจากร่างกายโดยปัสสาวะและอุจจาระ ซึ่งจะขับออกทางอุจจาระเป็นส่วนใหญ่ (Gropper, 2009; Linder and Hazegh-Azam, 1996)



ภาพ 3 แสดงเมแทบอลิซึมของทองแดง

ที่มา: Gropper, et al., 2009



ภาพ 4 แสดงการขนส่ง การแพร่กระจายและการสะสมของทองแดงในร่างกาย

ที่มา: Linder and Hazegh-Azam, 1996

ทองแดงสามารถดูดซึมได้ดีในระบบทางเดินอาหาร ซึ่งปริมาณการรับประทานอาหารมีผลต่อการดูดซึมทองแดง จากการศึกษาของสถาบันอาหารและโภชนาการของกรุงวอชิงตัน และ Johnson, P., et al. พบว่า หากร่างกายได้รับทองแดงในปริมาณมากกว่า 5 มิลลิกรัม/วัน จะทำให้เกิดการดูดซึมได้ 20% แต่หากร่างกายได้รับทองแดงในปริมาณน้อยกว่า 1 มิลลิกรัม/วัน จะทำให้การดูดซึมเพิ่มขึ้นถึง 50% และได้มีการคำนวณไว้ว่าหากรับประทานที่มีทองแดงประมาณ 350 μg ทองแดงจะสามารถดูดซึมได้ถึง 75% (Gropper, et al., 2009)

2. สารที่เพิ่มการดูดซึมของทองแดง (enhancers of copper absorption)

สารที่เพิ่มการดูดซึมของทองแดง เช่น กรดอะมิโน (amino acids) โดยเฉพาะ histidine เนื่องจากมีหมู่ sulfur เป็นองค์ประกอบ นอกจากนี้ยังมีกรดอะมิโนตัวอื่นๆ เช่น methionine และ cysteine ซึ่งทองแดงจะจับกับอะมิโนที่บริเวณหมู่ sulfhydryl เกิดเป็นสารประกอบที่อยู่ในรูปของ ligands เช่น glutathione อาหารที่มีรสเปรี้ยวหรือมีความเป็นกรด ยกเว้นวิตามินซี จะช่วยเพิ่มการดูดซึมของทองแดงได้ เช่น citric, gluconic, acetic และ malic acid โดยเฉพาะกรด citric จะสร้างสารประกอบกับทองแดง ซึ่งมีความเสถียรและช่วยให้ดูดซึมได้ดี และการกินอาหารที่มีธาตุ

โมลิบดีนัม (Mo) สังกะสี (Zn) และแคดเมียม (Cd) ในปริมาณสูงจะส่งผลให้ร่างกายต้องการแร่ธาตุทองแดงเพิ่มมากขึ้น (Gropper, et al., 2009)

3. อาหารหรือสารต้านการดูดซึมทองแดง (Inhibitors of Copper Absorption)

มีอาหารหรือสารอาหารหลายชนิดที่ต้านการดูดซึมของทองแดงได้ โดยเฉพาะสารที่มีอยู่ในอาหาร เช่น phytate (Inositol hexaphosphate หรือ inositol polyphosphate) ซึ่งพบหลักๆ ในพืช เช่น ธัญพืช หรือพืชตระกูลถั่ว และยังมีแร่ธาตุอื่นๆ อีก เช่น เหล็ก (Iron), สังกะสี (Zn) และแคลเซียม (calcium) นอกจากนี้ยังมีการศึกษาว่ายังมีแร่ธาตุอีกหลายชนิดที่มีฤทธิ์ต้านการดูดซึมของทองแดง เช่น โลหะสังกะสี (zinc), ธาตุเหล็ก (Iron), โมลิบดีนัม, แคลเซียม, ฟอสเฟส, วิตามินซี และสภาพความเป็นกรดต่าง (Gropper, et al., 2009; Klaassen, et al., 2008)

4. ประโยชน์ของทองแดงต่อร่างกาย (Uauy, et al., 1998; Pathak and Kapil, 2004; Kocyigit, et al., 2004; Gropper, et al., 2009; Collins and Klevay, 2011)

ทองแดงมีประโยชน์ต่อร่างกายหลายประการ เนื่องจากเป็นโคแฟกเตอร์ของเอนไซม์หลายชนิด เช่น โคแฟกเตอร์ของน้ำย่อยไทโรซิเนส (tyrosinase) ซึ่งจำเป็นต่อการเปลี่ยนแปลงไทโรซีนไปเป็นเมลานิน (melanin) ซึ่งเกี่ยวข้องกับการผลิตเม็ดสีผิวและผมของคน และเป็นโคแฟกเตอร์ของเอนไซม์ไซโตโครมซีออกซิเดส (cytochrome c oxidase) และน้ำย่อยแคแทเลส (catalase) ซึ่งเกี่ยวข้องกับการหายใจและการปล่อยพลังงานในเซลล์ และทองแดงยังเป็นโคแฟกเตอร์ของเอนไซม์ซูเปอร์ออกไซด์ ดิสมิวเทส (superoxide dismutase, SOD) ซึ่งเป็นสารต้านปฏิกิริยาออกซิเดชันที่มีอยู่ในร่างกาย นอกจากนี้ทองแดงยังมีความสำคัญกับเมแทบอลิซึมของเหล็ก เนื่องจากทองแดงในพลาสมาอยู่ในรูปของเซอรูโลพลาสมิน (ceruloplasmin) ซึ่งเป็น catalyses ที่ช่วยเปลี่ยนเหล็กเฟอร์รัส (Fe^{2+}) ไปเป็นเหล็กเฟอร์ริก (Fe^{3+}) เหล็กเฟอร์ริกจะรวมตัวกับอะโปทรานส์เฟอร์ริน (apotransferrin) เป็นทรานส์เฟอร์ริน (transferrin) ซึ่งทำหน้าที่ขนถ่ายเหล็กในร่างกาย ทองแดงมีความสำคัญในการเผาผลาญโปรตีนและผลิต RNA (ribonucleic acid) ซึ่งควบคุมการสร้างเซลล์ต่างๆ ให้เป็นไปอย่างปกติและมีความสำคัญเกี่ยวกับระบบโครงสร้างเนื้อเยื่อ รวมทั้งการผลิตฟอสโฟไลปิด (phospholipid) ซึ่งเป็นสารสำคัญในการสร้างแผ่นหุ้มรอบเส้นประสาท นอกจากนี้ทองแดงช่วยในขบวนการสร้างเนื้อหนังขึ้นมาใหม่ในรอยที่เป็นแผลและช่วยในการสร้างฮีโมโกลบินและเม็ดเลือดแดง ทองแดงยังมีความสำคัญในการสร้างกระดูกให้สมบูรณ์ หากรับประทานทองแดงร่วมกับวิตามินซีจะช่วยสร้างคอลลาเจนและอีลาสติน ซึ่งช่วยบำรุงรักษาผิวหนังให้เกิดความยืดหยุ่นได้

5. การขาดทองแดง (Klaassen, et al., 2008; Keen, et al., 2003; Pathak and Kapil, 2004; Parrish, 2005; Collins and Klevay, 2011)

หากร่างกายขาดทองแดงอาจทำให้เกิดภาวะซีดจากโลหิตจาง คลอเรสเตอรอลในเลือดสูง การเต้นของหัวใจผิดปกติ และอาจส่งผลต่อการเจริญเติบโตของทารกในครรภ์ได้

6. การประเมินภาวะทองแดงในพลาสมาหรือซีรัม

ปริมาณทองแดงในซีรัมหรือพลาสมาเป็นการประเมินภาวะโภชนาการของแต่ละบุคคลหรืออาจใช้เป็นข้อมูลในการวินิจฉัยโรคที่เกี่ยวข้องกับการขาดทองแดง (WHO, 1996) จากการศึกษาของ Louro, et al. (2001) พบว่า ปริมาณทองแดงของหญิงที่ไม่ได้ตั้งครรภ์และมีสุขภาพดีกับหญิงตั้งครรภ์ที่อาศัยอยู่ในพื้นที่เดียวกัน มีค่าเท่ากับ 1.07 mg/L และ 2.17 mg/L ตามลำดับ ซึ่งมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.001$) และ Reyes, et al. (2000) ได้ศึกษา ปริมาณทองแดงของหญิงตั้งครรภ์ เปรียบเทียบกับหญิงที่ไม่ตั้งครรภ์ พบว่าหญิงตั้งครรภ์ระยะ 27-32 สัปดาห์ และหญิงที่มีอายุครรภ์มากกว่า 36 สัปดาห์ มีปริมาณทองแดง เท่ากับ 1.31 ± 0.21 mg/L 2.03 ± 0.40 mg/L และ 2.18 ± 0.45 mg/L ตามลำดับ ซึ่งหญิงตั้งครรภ์มีปริมาณทองแดงในซีรัมสูงกว่าหญิงที่ไม่ตั้งครรภ์อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.01$) และ Kantola, et al. (2000) ได้ศึกษาปริมาณทองแดงในซีรัมของหญิงตั้งครรภ์ที่อายุครรภ์ 3 เดือน โดยเปรียบเทียบระหว่างหญิง ตั้งครรภ์ที่ไม่สูบบุหรี่และสูบบุหรี่ พบว่า ปริมาณทองแดงในซีรัม เท่ากับ 1.76 ± 0.4 mg/L และ 1.69 ± 0.27 mg/L ตามลำดับ ($p = 0.573$) แสดงว่าปริมาณทองแดงในซีรัมของหญิงตั้งครรรภ์ทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างกัน และปริมาณทองแดงของหญิงตั้งครรรภ์ที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ ในช่วงที่คลอดบุตร มีค่าเท่ากับ 2.34 ± 0.59 mg/L และ 2.31 ± 0.60 mg/L ตามลำดับ ในขณะที่ปริมาณแคดเมียมในเลือดของหญิงตั้งครรรภ์ที่สูบบุหรี่สูงกว่าหญิงตั้งครรรภ์ที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.01$) ปริมาณทองแดงในคนปกติเท่ากับ 0.7-1.6 mg/L วิธีที่ใช้วิเคราะห์ปริมาณทองแดงในซีรัมหรือพลาสมานิยมใช้วิธี AAS (Moffat, 2004)

สังกะสี

แร่ธาตุสังกะสีหรือซิงค์ (zinc) มีสัญลักษณ์ทางเคมี คือ Zn สังกะสีเป็น divalent metal อยู่ในรูป Zn^{2+} สังกะสีเป็นธาตุในกลุ่มแร่ธาตุปริมาณน้อย (trace elements) เป็นสารอาหารที่ไม่ให้พลังงานเหมือนกับแร่ธาตุและวิตามินอื่นๆ สังกะสีมีหน้าที่เป็นเพียงตัวกำกับการทำงานของร่างกายแต่มีความสำคัญและมีบทบาทหน้าที่หลายประการ เช่น ช่วยในการสังเคราะห์กรดนิวคลีอิก และเป็นโคแฟกเตอร์ของเอนไซม์ที่สำคัญในร่างกายมากกว่า 70 ชนิด สังกะสี

จึงมีความสำคัญต่อการทำงานของร่างกาย (Gropper, et al., 2009) และมีความสำคัญอย่างยิ่งต่อการเจริญเติบโตของทารกในครรภ์ (Sorkun, 2007)

1. แหล่งของสังกะสี

มนุษย์ไม่สามารถสร้างหรือสังเคราะห์แร่ธาตุสังกะสีขึ้นเองได้ จึงจำเป็นต้องบริโภคอาหารที่มีสังกะสีเป็นส่วนประกอบ ซึ่งแหล่งอาหารตามธรรมชาติที่มีปริมาณสังกะสีสูง ได้แก่ อาหารทะเล เนื้อสัตว์ ตับ โดยเฉพาะหอยนางรม เป็นแหล่งสังกะสีที่ดี เพราะดูดซึมง่ายกว่าพวกพืชผัก ปริมาณสังกะสีในอาหารที่บริโภคประจำวันมีดังนี้ (Ma and Betts, 2000)

ตาราง 4 แสดงปริมาณสังกะสีในอาหารที่บริโภคประจำวัน

อาหาร/ชนิดอาหาร	ปริมาณสังกะสี (mg/100 g)
1. อาหารทะเล เช่น หอยนางรม	17-91
1.1 ปู	3.8-4.3
1.2 กุ้ง	1.1
1.3 หูน้ำ	0.5-0.8
2. เนื้อสัตว์ เช่น ตับ	3.1-3.9
2.1 เนื้อไก่	1.0-2.0
2.2 เนื้อวัว	3.9-4.1
2.3 เนื้อหมู	1.6-2.1
3. ไข่/นม เช่น ไข่แดง	1.1
3.1 นมวัว	0.4
3.2 ชีส	2.8-3.2
4. ถั่ว	0.6-1.0
5. ธัญพืช เช่น ข้าว	0.3-0.6
5.1 ขนมอบ้ง (Wheat)	1.0
5.2 ขนมอบ้ง (ข้าว)	0.6-0.8
6. ผัก	0.1-0.7
7. ผลไม้	< 0.1

ที่มา: Gropper, et al., 2009

2. ปริมาณความต้องการสังกะสี

แร่ธาตุสังกะสี มีความจำเป็นและมีความสำคัญต่อกระบวนการทำงานต่างๆ ของร่างกาย โดยปริมาณความต้องการสังกะสีของแต่ละคนจะแตกต่างกันขึ้นอยู่กับเพศ วัย และภาวะของร่างกาย ปริมาณสังกะสีที่แนะนำให้รับประทานในแต่ละวัน (Recommended Dietary Allowances (RDA) and Adequate Intakes (AI) for Minerals (Gropper, et al., 2009) ได้แก่

ตาราง 5 แสดงปริมาณสังกะสีที่แนะนำให้รับประทานในแต่ละวัน

ช่วงอายุ (ปี)	ปริมาณที่แนะนำ; RDA (mg/วัน)
1. 0 - 0.5	2
0.5 - 1	3
2. เด็ก	
1 - 3	3
4 - 8	5
3. ผู้ใหญ่เพศชาย	
9 - 13	8
14 - 18	11
19 - 30	11
31 - 50	11
51 - 70	11
>70	11
4. ผู้ใหญ่เพศหญิง	
9 - 13	8
14 - 18	9
19 - 30	8
31 - 50	8
51 - 70	8
>70	8
5. หญิงตั้งครรภ์	
< 18	12
19 - 30	11
31 - 50	11

ป ๓๐
๑๙๖
๐๒๘
จังหวัด
๒๕๕๖

๒๒ ก.ค. ๒๕๕๗



16597361

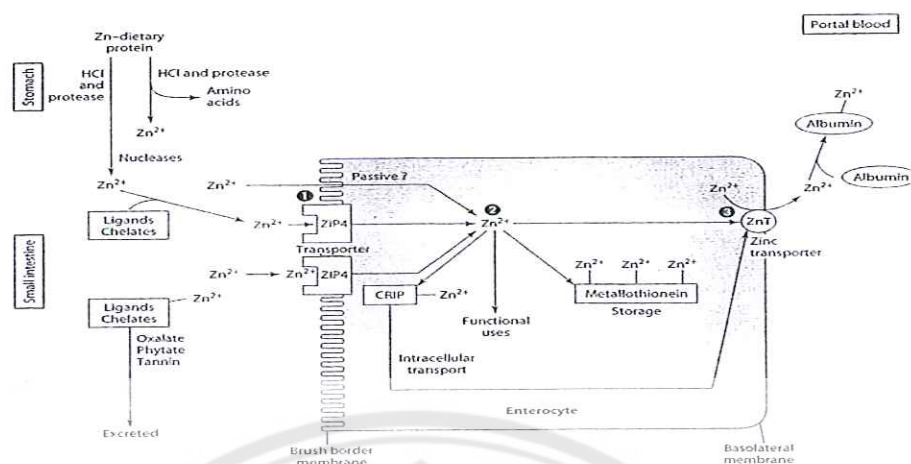
ตาราง 5 (ต่อ)

ช่วงอายุ (ปี)	ปริมาณที่แนะนำ; RDA (mg/วัน)
6. หญิงในระยะให้นมบุตร	
< 18	13
19 – 30	12
31 - 50	12

ที่มา: Gropper, et al., 2009

3. เมแทบอลิซึมและการขนส่ง (Metabolism and Transport)

เมื่อรับประทานอาหารที่มีสังกะสี เป็นส่วนประกอบสังกะสีจะถูกย่อยด้วยกรดและเอนไซม์ต่างๆ เช่น เอนไซม์ protease, nucleases ที่กระเพาะอาหาร ได้เป็น divalent ion (Zn^{2+}) หลังจากนั้นสังกะสีจะถูกดูดซึมที่บริเวณลำไส้เล็กตอนต้น และสังกะสีจะจับกับ ligands chelates โดยมีตัวขนส่ง คือ Zrt- และ Irt-like protein (ZIP4) และ DMT1 หรือมีอีกชื่อหนึ่งว่า Divalent Cation Transporter (DCT) หลังจากสังกะสีถูกขนส่งเข้าสู่เซลล์ บางส่วนจะถูกนำไปใช้เพื่อทำหน้าที่ต่างๆ ในร่างกาย และบางส่วนจะจับกับโปรตีน metallothionein เพื่อเก็บสะสมไว้ในเซลล์ และอีกส่วนหนึ่งจะถูกขนส่งออกนอกเซลล์ โดยตัวขนส่ง Zinc Transporter (ZnT) สังกะสีถูกขนส่งออกนอกเซลล์โดยผ่าน basolateral membrane ซึ่งจะจับกับ albumin ในกระแสเลือดเพื่อนำไปใช้ทำหน้าที่ในอวัยวะต่างๆ เช่น ตับ เป็นต้น (Gropper, et al., 2009) ดังภาพ 5



ภาพ 5 แสดงเมแทบอลิซึม การจัดเก็บ และการกำจัดสังกะสีออกจากร่างกาย

ที่มา: Gropper, et al., 2009

การสะสมของสังกะสีในร่างกาย ประมาณร้อยละ 60 อยู่ในกล้ามเนื้อ ร้อยละ 30 อยู่ในกระดูก ร้อยละ 8 ในเส้นผมและผิวหนัง ร้อยละ 3 อยู่ในตับอ่อน และร้อยละ 5 อยู่ในตับ (Klaassen, et al., 2008) การขับออกจากร่างกายส่วนใหญ่จะขับออกทางอุจจาระ มีส่วนน้อยขับออกทางปัสสาวะ คนปกติจะขับถ่ายสังกะสีออกมาประมาณวันละ 0.3-0.7 มิลลิกรัม/วัน การรับประทานอาหารที่เป็น divalent cations เช่น แคลเซียม (Ca^{2+}) เหล็ก (Fe^{2+}) ทองแดง (Cu^{2+}) สารไฟเตตในอาหาร (Gropper, et al., 2009) และแคดเมียม (WHO, 1996) จะขัดขวางการดูดซึมของสังกะสีได้ ในขณะที่สารประเภท amino acid, picolinic acid และ prostaglandin E2 มีคุณสมบัติช่วยเสริมฤทธิ์ของสังกะสีได้ (Ma and Betts, 2000)

4. ประโยชน์ของสังกะสี (Gropper, et al., 2009; Burch, et al., 1975; Tamura and Robert, 1996; Pathak and Kapil, 2004; Kocyigit, et al., 2004; Goldenberg, 1996; Wills, et al., 2008; Keen, et al., 2003)

สังกะสีมีประโยชน์ต่อร่างกายหลายประการ เนื่องจากเป็นโคแฟกเตอร์ของเอนไซม์หลายชนิด เช่น โคแฟกเตอร์ของเอนไซม์คาร์บอนิกแอนไฮเดรส (carbonic anhydrase) ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่มีหน้าที่ช่วยในการทำงานของระบบประสาทและสมองให้เกิดความสมดุลและช่วยในกระบวนการหายใจของเนื้อเยื่อ คือ ช่วยขจัดคาร์บอนไดออกไซด์ออกจากเลือดผ่านทางปอด และเป็นโคแฟกเตอร์ในการทำงานของเอนไซม์อัลคาไลน์ฟอสฟาเตส (alkaline phosphatase) ซึ่งมีความสำคัญในกระบวนการสร้างกระดูกและฟัน นอกจากนี้สังกะสียังเป็นโคแฟกเตอร์ที่สำคัญ

ในกระบวนการสร้างกรดนิวคลีอิก (nucleic acid) ทั้งดีเอ็นเอ (DNA) และอาร์เอ็นเอ (RNA) ซึ่งเป็นตัวควบคุมการสร้างเซลล์และการทำงานของเซลล์ต่างๆ ในร่างกายที่สำคัญ คือ เป็นตัวนำการถ่ายทอดพันธุกรรม โดยเฉพาะอย่างยิ่งในช่วงที่ร่างกายต้องการสร้างเซลล์ขึ้นมาใหม่ เช่น แผลจากการผ่าตัด เป็นช่วงที่ร่างกายมีความต้องการสังกะสีมากกว่าปกติ สังกะสีเป็นโคแฟกเตอร์ของเอนไซม์แอลกอฮอล์ดีไฮโดรจีเนส (alcohol dehydrogenase) ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่มีหน้าที่ในการกำจัดแอลกอฮอล์ออกจากร่างกาย ซึ่งเป็นสารพิษที่สะสมมากในตับ และเป็นโคแฟกเตอร์ของเอนไซม์ซูเปอร์ออกไซด์ ดิสมิวเทส (superoxide dismutase, SOD) เป็นสารต้านปฏิกิริยาออกซิเดชันที่มีอยู่ในร่างกาย นอกจากนี้สังกะสี มีความจำเป็นสำหรับการสังเคราะห์โปรตีนและสร้างคอลลาเจนที่สำคัญอย่างยิ่ง สังกะสีมีบทบาทในการสร้างระบบประสาทและสมอง ช่วยในการสร้างการเจริญเติบโตของเด็กและช่วยชะลอความแก่ โดยจะช่วยชะลอความแก่ตายของเซลล์ตามธรรมชาติให้ช้าลง สังกะสียังช่วยในกระบวนการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย โดยเฉพาะการควบคุมการทำงานของเม็ดเลือดบางชนิด เช่น ที ลิมโฟไซต์ (T- lymphocyte) ซึ่งช่วยในการป้องกันเชื้อโรค ซึ่งเป็นสิ่งแปลกปลอมที่เข้าสู่ร่างกายให้มีประสิทธิภาพมากขึ้น และสังกะสีมีความสำคัญในการควบคุมการทำงานของฮอร์โมนอินซูลิน (insulin) และควบคุมการทำงานของอวัยวะรับสัมผัส (taste sensation) ให้ทำงานได้ดีขึ้น นอกจากนี้สังกะสีช่วยให้เซลล์สามารถนำวิตามินไปใช้ประโยชน์ได้มากขึ้นและส่งผลให้เซลล์ผิวหนังที่ถูกสร้างขึ้นใหม่ มีสุขภาพดี และช่วยรักษาสมดุลของปริมาณไขมันในผิวหนัง และควบคุมปัญหาการเกิดสิวจากการอุดตันของไขมัน นอกจากนี้สังกะสียังจำเป็นสำหรับการเจริญของระบบสืบพันธุ์และช่วยให้ต่อมลูกหมากทำหน้าที่ได้ดี ป้องกันการเป็นหมัน

5. ปัจจัยที่ทำให้ร่างกายได้รับปริมาณสังกะสีไม่เพียงพอ คือ (Klaassen, et al., 2008)

ปัจจัยที่ทำให้ร่างกายได้รับปริมาณสังกะสีไม่เพียงพอ คือ การรับประทานอาหารที่ไม่ถูกต้อง เช่น การรับประทานอาหารที่มีปริมาณสังกะสีต่ำ และอาหารที่มีแร่ธาตุทองแดงมากเกินไป อาหารที่มีไฟเบอร์ไฟเตต ฟอสฟอรัสสูง และการดื่มแอลกอฮอล์ การรับประทานยาเม็ดคุมกำเนิด เพราะอาหารดังกล่าวจะลดการดูดซึมสังกะสีได้ และเมื่ออายุมากขึ้นประสิทธิภาพของการดูดซึมสังกะสีจะลดลง และหญิงตั้งครรภ์ มีความต้องการสังกะสีมากกว่าคนปกติเนื่องจากมีความจำเป็นสำหรับการเจริญเติบโตของทารกในครรภ์ และหากหญิงตั้งครรภ์ได้รับแคดเมียมเข้าสู่ร่างกายอาจส่งผลต่อการดูดซึมของสังกะสีได้ (Wills, et al., 2008)

6. ผลของการขาดแร่ธาตุสังกะสี (Keen, et al., 2003; Burch, et al., 1975; Wills, et al., 2008)

หากขาดแร่ธาตุสังกะสีอาจส่งผลต่อการเจริญเติบโตในเด็กล่าช้า ตัวเล็ก แคระแกรน และกระดูกพรุน ส่งผลต่อการสร้างระบบประสาทและสมองของเด็ก อาจมีอาการซีดเศร้า หงุดหงิด

ขาดสมาธิ เหม่อลอย มีผลต่อการเจริญเติบโตต่อทารกในครรภ์ โดยเฉพาะช่วง 3 เดือนก่อนคลอด ทารกมีความต้องการสังกะสี เพื่อช่วยในการเพิ่มขนาดตัว (body weight) และหากขาดแร่ธาตุสังกะสีมีผลต่อระบบต่อมไร้ท่อ คือ ทำให้อวัยวะเพศเด็กเล็ก ไม่โตตามวัย ต่อมลูกหมากโต เสื่อมสมรรถภาพทางเพศ โลหิตจาง การไหลเวียนของเลือดไม่ดี หลอดเลือดแข็ง มีอาการผม่วง ผิวหนังมีอาการอักเสบ อาจทำให้เกิดอาการเบื่ออาหาร ลึ้นจะขาดการรับรสชาติอาหาร ทำให้การรู้รสชาติอาหารน้อยลงและมีอาการตาบอดแสงได้

7. ผลของการได้รับมากเกินไป (Klaassen, et al., 2008)

มีการศึกษาว่าหากร่างกายได้รับสังกะสี วันละ 18.5-25 มิลลิกรัม สังกะสี จะขัดขวางไม่ให้ร่างกายใช้แร่ธาตุทองแดงได้เต็มที่ส่งผลให้ระดับทองแดงในเลือดต่ำ (hypocurremia) ทำให้เกิดอาการซีดและเม็ดเลือดขาวชนิด neutrophil น้อยกว่าปกติ (neutropenia) และหากร่างกายได้รับสังกะสีมากกว่า 2 กรัม ขึ้นไป จะทำให้เกิดการระคายเคืองต่อระบบทางเดินอาหารแบบเฉียบพลัน ทำให้เกิดอาการปวดท้องและอาเจียนได้และในกรณีที่ได้รับประทานสังกะสีมากกว่าวันละ 100 มิลลิกรัม เป็นเวลานานทำให้ระดับไขมัน HDL (High Density lipoprotein) ซึ่งเป็นไขมันชั้นดีลดลง

8. การประเมินภาวะสังกะสีในร่างกาย

ปริมาณสังกะสีในซีรัมหรือพลาสมาเป็นการประเมินภาวะโภชนาการของแต่ละบุคคล หรืออาจใช้เป็นข้อมูลในการวินิจฉัยโรคที่เกี่ยวข้องกับการขาดสังกะสี (Gropper, et al., 2009) จากการศึกษาของ Reyes, et al. (2000) ได้ศึกษาปริมาณสังกะสีในซีรัมของที่ไม่ได้หญิงตั้งครรภ์หญิงตั้งครรภ์ระยะ 27-32 สัปดาห์ และหญิงที่มีอายุครรภ์มากกว่า 36 สัปดาห์ มีปริมาณสังกะสีในซีรัม เท่ากับ 1.29 ± 0.21 mg/L 1.06 ± 0.33 mg/L และ 1.17 ± 0.24 mg/L ตามลำดับ จากผลการศึกษา พบว่า ปริมาณสังกะสีในซีรัมของหญิงตั้งครรภ์ลดลงแต่ยังไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ และ Kantola, et al. (2000) ได้ศึกษาปริมาณสังกะสีในซีรัมของหญิงตั้งครรภ์ที่อายุครรภ์ 3 เดือน โดยเปรียบเทียบระหว่างหญิงตั้งครรภ์ที่ไม่สูบบุหรี่และสูบบุหรี่ พบว่า ปริมาณสังกะสีในซีรัม เท่ากับ 0.93 ± 0.22 mg/L และ 0.91 ± 0.11 mg/L ตามลำดับ ($p = 0.459$) แสดงว่าปริมาณสังกะสีในซีรัมของหญิงตั้งครรภ์ทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างกัน และปริมาณสังกะสีในซีรัมของหญิงตั้งครรภ์ที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ในช่วงคลอดลูก มีค่าเท่ากับ 0.68 ± 0.19 mg/L และ 0.68 ± 0.22 mg/L ตามลำดับ ปริมาณสังกะสีของหญิง ตั้งครรภ์ก่อนคลอดน้อยกว่าหญิงตั้งครรภ์ที่มีอายุครรภ์ 3 เดือน อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$) หากปริมาณสังกะสีในซีรัมน้อยกว่า 0.7 mg/L แสดงว่ามีภาวะพร่องสังกะสี (Mofatt, 2004) และปริมาณสังกะสีในคนปกติเท่ากับ 0.7-1.6 mg/L วิธีที่ใช้วิเคราะห์ปริมาณสังกะสีในซีรัมหรือพลาสมานิยมใช้วิธี AAS (Moffat AC, 2004)

เครื่องมือที่ใช้สำหรับวิเคราะห์โลหะ

โดยทั่วไป เครื่องมือที่ใช้ในการตรวจวิเคราะห์โลหะมีหลายประเภท เช่น Inductively Coupled Plasma- Optical Emission Spectrometer (ICP-OES), Inductively Coupled Plasma Mass Spectrometry (ICP-MS), Graphite Furnace Atomic Absorption Spectrometry (GFAAS) และ Flame Atomic Absorption Spectrometry (FAAS) (แมน อมรสิทธิ์ และอมร เพชรสม, 2534) และในการศึกษาครั้งนี้ใช้เครื่องมือ GFAAS สำหรับวิเคราะห์หาปริมาณแคดเมียมและปริมาณทองแดงในเลือดและใช้เครื่องมือ FAAS ในการหาปริมาณสังกะสีในพลาสมา

ตาราง 6 แสดงการเปรียบเทียบเครื่องมือสำหรับวิเคราะห์หาปริมาณโลหะ

ข้อเปรียบเทียบ	FAAS	GFAAS	ICP-OES	ICP-MS
ความสามารถในการวิเคราะห์ธาตุได้	มากกว่า 67 ธาตุ ตรวจได้ที่ละธาตุ	30-40 ธาตุ ตรวจได้ที่ละธาตุ	70 ธาตุ ตรวจพร้อมๆ กัน	70 ธาตุตรวจ พร้อมๆ กัน
ความถูกต้อง	สูง	สูง	สูง	สูงมาก
ความจำเพาะ	สูง	สูง	สูง	สูงมาก
ช่วงความเข้มข้นของสารที่วิเคราะห์	ppb - %	ppb-10 ³ ppm	ppb - %	ppt
การเตรียมสารตัวอย่าง	ค่อนข้างยุ่งยาก	ง่าย	ง่าย	ง่าย
ปริมาณตัวอย่างที่ใช้เตรียมตัวอย่าง	มิลลิลิตร	ไมโครลิตร	ไมโครลิตร	ไมโครลิตร
วิธีการวิเคราะห์	ค่อนข้างยุ่งยาก	ง่าย	ง่าย	ง่าย
ความชำนาญของผู้ใช้เครื่องมือ	ปกติ	สูง	สูง	สูงมาก
อุณหภูมิสูงสุด	ประมาณ 3,000° C	ประมาณ 3,000° C	ประมาณ 7,000 - 10,000° C	ประมาณ 10,000° C
Sensitivity	ต่ำกว่า GFAAS	ต่ำกว่า ICP-MS	เท่ากับ FAAS	สูงกว่า GFAAS
Matrix effect	น้อย	มาก	มาก	มาก
ราคาเครื่องและอุปกรณ์ประกอบ	ต่ำกว่า GFAAS	ต่ำกว่า ICP	ต่ำกว่า ICP-MS	สูงกว่าเครื่องอื่น

ที่มา: แมน อมรสิทธิ์ และอมร เพชรสม, 2534