



รายงาน

เรื่อง

การขาดธาตุเหล็กและโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก

รวบรวมและเรียบเรียง โดย

รองศาสตราจารย์ ดร. พัทธนี วินิจจะกุล

สถาบันวิจัยโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล

รองศาสตราจารย์นายแพทย์ วีระศักดิ์ จงสุวิวัฒน์วงศ์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

และ

คณะกรรมการทบทวนวรรณกรรมเรื่องการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจาง

รายงานนี้เป็นส่วนหนึ่งของโครงการทางเลือกและยุทธศาสตร์เพื่อควบคุมโรคโลหิตจาง
จากการขาดธาตุเหล็ก สนับสนุนโดย สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข

สิงหาคม 2542

เลขที่	
เลขทะเบียน	HS 0635 ก2
วันที่	14 เดือน มค ปี 43

คำนำ

การขาดธาตุเหล็กและโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญทั่วโลก องค์การอนามัยโลกประมาณการว่ามีประชากรทั่วโลกที่ยังประสบปัญหานี้อยู่ประมาณ 2 พันล้านคน เนื่องจากการขาดธาตุเหล็กส่งผลกระทบต่อขีดความสามารถในการพัฒนาการเรียนรู้ การทำงาน ภาวะเจ็บป่วยและเพิ่มอัตราเสี่ยงต่อการคลอด โดยรวมการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจางจากสาเหตุนี้จึงมีผลต่อคุณภาพชีวิตตลอดวงจรชีวิต

ประเทศไทยได้มีการกำหนดให้ปัญหานี้เป็นปัญหาสำคัญในเชิงนโยบาย แต่เนื่องจากความซับซ้อนในการดำเนินงานควบคุมป้องกันปัญหาดังกล่าว จึงน่าจะมีการทบทวนองค์ความรู้เรื่องนี้อย่างรอบด้าน เพื่อใช้เป็นข้อมูลพื้นฐานสำหรับการพิจารณาเชิงนโยบาย การกำหนดมาตรการในการดำเนินงาน ตลอดจนให้ทิศทางการวิชาการเพื่อสนับสนุนการควบคุมป้องกันปัญหานี้ต่อไป

รายงานเรื่องการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจางในประเทศไทย จัดทำขึ้นภายใต้โครงการทางเลือกและยุทธศาสตร์เพื่อควบคุมโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กโดยรวบรวมข้อมูลที่เป็นปัจจุบันทางด้านวิชาการ ข้อมูลเชิงนโยบายและการดำเนินงาน รวมทั้งข้อเสนอแนะขององค์กรระหว่างประเทศในการควบคุมการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจางเพื่อให้สามารถเสนอแนะเชิงนโยบาย และเป็นแนวทางการดำเนินงานด้านวิชาการ โดยได้จัดตั้งคณะทำงานเพื่อให้ข้อมูลคำปรึกษาและวงรอบคุณการประมวลผลงาน โดยการดำเนินการทั้งหมดนี้ได้รับทุนสนับสนุนจากสถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข

รายงานฉบับนี้แบ่งออกเป็น 2 ส่วน ส่วนที่ 1 เป็นการทบทวนองค์ความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับธาตุเหล็ก งานวิจัยมาตรการแก้ไขปัญห และข้อเสนอแนะจากการประชุมนานาชาติต่างๆ ในส่วนที่ 2 เสนอข้อมูลสถานการณ์ปัญหา สาเหตุและงานวิจัยที่เกี่ยวข้องที่ดำเนินการในประเทศไทย และท้ายสุดเป็นการเสนอการวิเคราะห์ นำเสนอข้อเสนอแนะเชิงนโยบาย และการวิจัยที่ควรมีการพิจารณาจัดดำเนินการต่อไป

รศ.ดร. พัทธนี วินิจจะกุล ได้ทำหน้าที่ปริทัศน์เอกสารทางวิชาการ วิเคราะห์ข้อมูลและเขียนรายงาน โดยได้รับความกรุณาจาก รศ.นพ. วีระศักดิ์ จงสู่วิวัฒน์วงศ์ ทำการวิเคราะห์ข้อมูลเกี่ยวกับสถานการณ์ปัญหาในประเทศไทยในส่วนของหญิงวัยเจริญพันธุ์ และหญิงมีครรภ์ จากข้อมูลโครงการสำรวจของสถาบันสุขภาพประชาชนไทย พ.ศ. 2534 และการสำรวจโดยกองโภชนาการ กระทรวงสาธารณสุข (ร่วมเขียนในบทที่ 6 และบทที่ 7) รศ. มลลิตี ดัชนีทวีรุฬห์ ได้รวบรวมงานเกี่ยวกับการศึกษาการดูดซึมธาตุเหล็กในอาหารไทย และดร.รัชณี คงคานุญฉาย เรียบเรียงวิธีการศึกษาเกี่ยวกับการดูดซึมและนำธาตุเหล็กไปใช้

หวังว่ารายงานฉบับนี้จะสามารถใช้เป็นเอกสารวิชาการ เพื่อการกำหนดนโยบายและแนวทางดำเนินงานในเรื่องการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจางของประเทศไทยต่อไป

ศาสตราจารย์แพทย์หญิงสาคร ธานีรัตน์
ประธานคณะทำงาน

คณะทำงาน

- | | |
|--|--|
| 1. ศาสตราจารย์แพทย์หญิงหึงสาคร ธนमितต์ | สถาบันวิจัยโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล (ประธาน) |
| 2. ศาสตราจารย์แพทย์หญิงหญิงเพ็ญศรี ภูตระกูล | โครงการวิจัยธาลัสซีเมีย มหาวิทยาลัยมหิดล |
| 3. ศาสตราจารย์แพทย์หญิงพงษ์จันทร์ หัตถ์ธำรง | คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี
มหาวิทยาลัยมหิดล |
| 4. รองศาสตราจารย์นายแพทย์วีระศักดิ์ จงสู่วิวัฒน์วงศ์ | คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ |
| 5. รองศาสตราจารย์มลลิสต์ ตันทวีรุฬห์ | คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล |
| 6. แพทย์หญิงแสงโสม สีนะวัฒน์ | กองโภชนาการ กระทรวงสาธารณสุข |
| 7. นางอุทุมพร ลิทธิสิงห์ | กองโภชนาการ กระทรวงสาธารณสุข |
| 8. รองศาสตราจารย์นายแพทย์ยงยุทธ ขจรธรรม | สถาบันวิจัยโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล |
| 9. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ประไพศรี ศิริจักรวาล | สถาบันวิจัยโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล |
| 10. ดร.รัชนี คงคาฉุยฉาย | สถาบันวิจัยโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล |
| 11. รองศาสตราจารย์ ดร. พัทธนี วินิจจะกูล | สถาบันวิจัยโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล (เลขานุการ) |
| 12. ผู้ช่วยศาสตราจารย์จรีพร จิตจำรูญโชคไชย | สถาบันวิจัยโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล
(ผู้ช่วยเลขานุการ) |

ผู้รวบรวมข้อมูล วิเคราะห์ และเขียนรายงาน

1. รองศาสตราจารย์ ดร.พัทธนี วินิจจะกูล
2. รองศาสตราจารย์นายแพทย์วีระศักดิ์ จงสู่วิวัฒน์วงศ์

ผู้จัดทำรายงาน

1. น.ส. จันทรภานต์ ทองเปลว
2. นางยุพา กะลัมพะเหติ
3. นางนิสาร์ตน์ นันทวัน ณ ออยุธยา
4. นางนิภาพรรณ ศรีแก้ว

บทคัดย่อ

รายงานนี้ประกอบด้วย 2 ส่วน โดยส่วนแรกเป็นการทบทวนองค์ความรู้ที่เป็นพื้นฐานสากล เกี่ยวกับเครื่องชี้วัด ความต้องการธาตุเหล็ก สาเหตุของปัญหา และงานวิจัยมาตรการด้านต่างๆ เพื่อใช้ในการควบคุม กำกับ และป้องกันการขาดธาตุเหล็กทั้งด้านอาหารและโภชนาการ โดยมีข้อมูลที่ยังทันสมัย และน่าจะประยุกต์ สำหรับประเทศไทยในปัจจุบัน และแนวคิดใหม่ที่แตกต่างกันแนวคิดเดิมพอสมควร ส่วนที่ 2 ในรายงานนี้ ได้วิเคราะห์สถานการณ์โลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในประเทศไทยช่วง 15 ปีที่ผ่านมาอย่างละเอียด โดยประมวลจากการสำรวจครั้งใหญ่ในระดับประเทศหลายครั้ง และ หลายกลุ่มเป้าหมาย แทนที่จะรวบรวมจากรายงานการศึกษาขนาดเล็กดังที่ได้เคยมีการรวบรวมไว้ และยังได้วิเคราะห์หลักฐานทางวิชาการที่ศึกษาปัญหา การแก้ไขการขาดธาตุเหล็กในประเทศไทย

การวิเคราะห์ผลการสำรวจใหญ่ๆ ในช่วง 10 ปีที่ผ่านมา พบว่าแม้สถานการณ์ของภาวะโลหิตจางทั่วประเทศจะดีขึ้นบ้าง ระดับของปัญหายังคงรุนแรงและต้องการการแก้ไขอย่างจริงจัง ปัญหานี้ยังคงพบได้ ทุกภาคและทุกกลุ่มอายุ ตั้งแต่วัยทารก (โดยเฉพาะอย่างยิ่งหลังหย่านมมารดา) วัยเด็กนักเรียน วัยรุ่น หญิงมีครรภ์ ผู้ใหญ่ และ ผู้สูงอายุ กลุ่มที่ยังมีปัญหารุนแรงมากและมีผลต่อการพัฒนาเศรษฐกิจและสังคม คือ เด็ก และหญิงมีครรภ์

อาหารเป็นปัจจัยสำคัญต่อภาวะโภชนาการธาตุเหล็ก แม้ว่าอาหารของคนไทยมีธาตุเหล็กพอประมาณ กลับพบว่ามื้ออาหารไทยหลายชนิดซึ่งมีสารขัดขวางการดูดซึมได้แก่ ไฟเตท แทนนิน ทำให้การดูดซึมธาตุเหล็กที่มีอยู่ในอาหารน้อยลง ในขณะที่เดียวกันก็มีสารในอาหารเช่นวิตามินซี ซึ่งช่วยให้การดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหารดีขึ้นเมื่อต้องรับประทานร่วมกันไป แต่การได้รับสารอาหารนี้ก็ยังไม่ดีเท่าที่ควร และส่วนหนึ่งถูกทำลายในขั้นตอนการเตรียมและปรุงอาหาร

การติดเชื้อพยาธิปากขอยังคงพบบ่อยในประชาชนทั่วไป แต่ไม่พบว่าเป็นสาเหตุสำคัญของการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจางในระดับประชากร เนื่องจากส่วนใหญ่เป็นการติดเชื้อที่มีความรุนแรงต่ำ และมีปัจจัยอื่นๆที่สำคัญกว่า

มาตรการหลักในการควบคุมการขาดธาตุเหล็กในประเทศไทย มุ่งเน้นการเสริมสารประกอบของธาตุเหล็กในรูปของยา (supplementation) การดำเนินการดังกล่าวยังจำกัดอยู่เฉพาะหญิงมีครรภ์ที่ไปรับบริการฝากครรภ์ มีการศึกษาพบว่า compliance ต่ำ และในหลายท้องที่ยังเริ่มต้นฝากครรภ์ต่อเมื่ออายุครรภ์มากแล้วทำให้ได้ผลไม่ดีเท่าที่ควร นอกจากนี้การแก้ปัญหาในเด็กกำหนดนโยบายและแผนเฉพาะเด็กนักเรียนที่มีการตรวจแล้วพบว่าโลหิตจางเท่านั้น ยังไม่มีมาตรการที่ชัดเจนในการควบคุมป้องกันปัญหาในกลุ่มเสี่ยงอื่นๆ ในขณะนี้ได้มีแนวคิดใหม่โดยการเสริมธาตุเหล็กแบบวันละ (สัปดาห์ละ 1 หรือ 2 ครั้ง)

ซึ่งเป็นแนวคิดเชิงป้องกันที่มีการศึกษากันอย่างกว้างขวาง พบว่าการให้ยาสารประกอบเหล็กในระดับต่ำ (สัปดาห์ละครั้ง) ได้ผลในการป้องกันการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจางอย่างดี และมีศักยภาพที่จะเป็นทางเลือกหนึ่งในหลายกลุ่มอายุยกเว้นในหญิงมีครรภ์ ประสิทธิภาพการวิจัยด้านนี้ในประเทศไทยยังค่อนข้างจำกัด แต่ก็พอสรุปได้ว่าการเสริมธาตุเหล็กสัปดาห์ละครั้งไม่เพียงพอสำหรับหญิงมีครรภ์ สำหรับกลุ่มอื่น ๆ วิธีนี้น่าจะเป็นการป้องกันที่ได้ผลดีและมีอันตรายน้อยมากควรพิจารณานำไปสู่การขยายผลใช้อย่างกว้างขวางในระดับชาติ

การเสริมสารประกอบของธาตุเหล็กลงในอาหาร (fortification) ส่วนใหญ่ยังอยู่ในขั้นการวิจัยและพัฒนา และยังมีปัญหาทางเทคนิคทำให้ไม่สามารถใช้มาตรการนี้แพร่หลาย แต่เนื่องจากปัญหานี้ได้บรรเทาความรุนแรงบ้างแล้ว และเทคโนโลยีที่มีในปัจจุบันทำให้การเสริมธาตุเหล็กในอาหารเป็นมาตรการที่มีศักยภาพและควรมีการวิจัยอย่างจริงจังยิ่งขึ้น ในขณะเดียวกันองค์ความรู้เกี่ยวกับการปรับปรุงอาหาร และแบบแผนการรับประทานที่ช่วยเพิ่มการดูดซึมและนำธาตุเหล็กไปใช้ ทั้งการศึกษาจากอาหารไทยและเทศที่มีความคล้ายคลึงกัน องค์ความรู้ทางด้านนี้สำหรับคนไทยยังขาดการนำมาวิเคราะห์ให้เข้ากับวิถีชีวิตของคนไทยและให้เหมาะกับกลุ่มเสี่ยงต่างๆ จึงน่าจะมีการศึกษาในระดับประชากรให้มากขึ้น การใช้มาตรการด้านอาหารควรพิจารณามาตรการเสริมธาตุเหล็กร่วมกับการปรับปรุงอาหาร จะเป็นวิธีสำคัญที่ต้องศึกษาและส่งเสริมอย่างจริงจังมากขึ้น และเป็นมาตรการการป้องกันระยะยาวที่สำคัญ ทั้งนี้จะเกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมของประชาชน ชุมชน และธุรกิจอาหารในการผลิตและบริโภคอาหารที่มีการดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหารปกติมากขึ้น

ผู้ปริทัศน์เสนอว่า ในทางนโยบายแล้วรัฐบาลต้องถือว่าปัญหาการขาดธาตุเหล็กเป็นปัญหาสำคัญในการพัฒนาเศรษฐกิจและสังคม และต้องระดมทุกฝ่ายเข้าแก้ปัญหา โดยส่งเสริมการวิจัยหามาตรการด้านการป้องกันให้จริงจังกว่าที่ผ่านมา และคำนึงถึงการผสมผสานทางเลือกต่างๆ ให้เหมาะสมกับสถานการณ์ มากกว่าการยึดถือบางมาตรการในลักษณะสูตรสำเร็จ

สารบัญ

หน้า

คำนำ	
บทคัดย่อ	
สารบัญ	i-viii
ส่วนที่ 1 องค์ความรู้สากล	
บทที่ 1 นิยามและเครื่องชี้วัด	
1.1 นิยาม	1
1.2 การดูดซึมและการครองธาตุของธาตุเหล็ก	1
1.3 ระยะต่างๆของภาวะขาดธาตุเหล็ก	4
1.4 เครื่องชี้วัดภาวะการขาดธาตุเหล็ก	5
1.5 เกณฑ์ชี้วัด	9
1.6 การวินิจฉัยโลหิตจางและการขาดธาตุเหล็กในระดับบุคคล	12
1.7 การวินิจฉัยโลหิตจางและการขาดธาตุเหล็กสำหรับกลุ่มประชากร	13
เอกสารอ้างอิง	15
บทที่ 2 ความต้องการธาตุเหล็ก	
2.1 ความต้องการธาตุเหล็ก	18
2.2 ข้อกำหนดความต้องการธาตุเหล็ก	22
เอกสารอ้างอิง	26
บทที่ 3 การดูดซึม และนำไปใช้ของธาตุเหล็กจากอาหาร	
3.1 ธาตุเหล็กในอาหาร	28
3.2 วิธีการศึกษา Bioavailability ของธาตุเหล็กจากอาหาร	32
3.3 วิธีการประเมินปริมาณธาตุเหล็กที่ได้รับจากการบริโภคในกลุ่มประชากร	36
3.4 การประยุกต์รูปแบบเพื่อประเมินธาตุเหล็กที่ได้จากอาหารในระดับกลุ่มประชากร	39
เอกสารอ้างอิง	41
บทที่ 4 ระบาดวิทยาในโลกและภูมิภาค สาเหตุ และผลกระทบของการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจาง	
4.1 ระบาดวิทยาของการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจาง	46
4.2 สาเหตุของการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจาง	48
4.3 การได้รับธาตุเหล็กเกิน	49
4.4 ธาตุเหล็กและความผิดปกติของ hemoglobin	50

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
4.5 ผลกระทบของการขาดธาตุเหล็กและโรคโลหิตจาง	50
เอกสารอ้างอิง	56
บทที่ 5 องค์ความรู้เกี่ยวกับมาตรการควบคุมป้องกันการขาดธาตุเหล็ก	
5.1 การเสริมธาตุเหล็กปริมาณสูงในรูปของยา (Iron supplementation)	59
5.2 การเสริมสารอาหารอื่น	84
5.3 สรุปองค์ความรู้ปัจจุบันเกี่ยวกับมาตรการเสริมธาตุเหล็กในปริมาณสูง	84
5.4 แนวทางดำเนินมาตรการการเสริมธาตุเหล็กปริมาณสูงโดยองค์ระหว่างประเทศ	85
5.5 ข้อเสนอแนะเฉพาะเกี่ยวกับมาตรการการควบคุมป้องกันโลหิตจาง	87
5.6 องค์ความรู้เกี่ยวกับมาตรการการเสริมธาตุเหล็กในอาหาร	91
5.7 องค์ความรู้เรื่องการปรับปรุงแบบแผนการรับประทานอาหาร	98
5.8 มาตรการร่วมในการควบคุมป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก	104
5.9 การผสมผสานมาตรการต่างๆ เพื่อควบคุมและป้องกันการขาดธาตุเหล็ก/โลหิตจาง	105
5.10 การลงทุนเพื่อควบคุมป้องกันปัญหาการขาดธาตุเหล็ก	105
เอกสารอ้างอิง	108
ส่วนที่ 2 สถานการณ์ นโยบาย และองค์ความรู้ในประเทศไทย	
บทที่ 6 ระบาดวิทยาเชิงสถิติปัญหาในประเทศไทย	
6.1 ข้อมูลภาวะโลหิตจางในกลุ่มวัยต่างๆ จากงานวิจัยและการสำรวจเฉพาะพื้นที่ในประเทศไทยในระยะแรก	116
6.2 การสำรวจความชุกโลหิตจางในกลุ่มวัยต่างๆ จากการสำรวจขนาดใหญ่	118
6.3 สรุปสถานการณ์การขาดธาตุเหล็ก/โลหิตจางในประเทศไทย	129
เอกสารอ้างอิง	131
บทที่ 7 สาเหตุการขาดธาตุเหล็ก และโลหิตจางในประเทศไทย	
7.1 ธาตุเหล็กในอาหารไทย	132
7.2 พยาธิปากขอกับการขาดธาตุเหล็ก/โลหิตจาง	149
7.3 ปัจจัยเสี่ยงของปัญหาโลหิตจางและการขาดธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์	157
7.4 ธาตุเหล็กและความผิดปกติของฮีโมโกลบิน	160
7.5 สรุปสาเหตุการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจางในประเทศไทย	160
เอกสารอ้างอิง	162

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
บทที่ 8 งานวิจัยเกี่ยวกับมาตรการการควบคุมป้องกันการขาดธาตุเหล็ก	
8.1 งานวิจัยการเสริมธาตุเหล็กในรูปยาเม็ดเหล็ก	165
8.2 การเสริมธาตุเหล็กในอาหารในประเทศไทย	176
8.3 งานวิจัยเกี่ยวกับมาตรการปรับปรุงอาหารให้มีธาตุเหล็กสูง	180
8.4 บทสรุป	180
เอกสารอ้างอิง	181
บทที่ 9 นโยบายการควบคุมป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในประเทศไทย	
9.1 นโยบายการควบคุมป้องกันการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจาง	183
9.2 แนวทางการดำเนินงานควบคุม และป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์	184
9.3 แนวทางการดำเนินงานควบคุม และป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในนักเรียน ประถมศึกษา	185
9.4 วิเคราะห์นโยบาย และมาตรการการควบคุม และป้องกันการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจาง ในประเทศไทย	186
บทที่ 10 บทสรุป และข้อเสนอแนะ	
10.1 สรุปสถานการณ์ปัญหาโลหิตจาง	189
10.2 ทรัพยากร โอกาส	191
10.3 ปัญหา และอุปสรรค	192
10.4 ข้อเสนอแนะเชิงนโยบาย	192
10.5 ข้อเสนอแนะการวิจัย	194

สารบัญตาราง

	หน้า
ตาราง 1.1	ระยะต่างๆของภาวะการขาดธาตุเหล็ก และอาการแสดง
ตาราง 1.2	การเปลี่ยนแปลงตัวชี้วัด เมื่อมีการขาดธาตุเหล็กในระยะต่างๆ
ตาราง 1.3	เกณฑ์ตัดสินภาวะโลหิตจางจากค่าฮีโมโกลบิน และฮีมาโตคริตโดย WHO/UNICEF/UNU (1996)
ตาราง 1.4	เกณฑ์ชี้วัดการขาดธาตุเหล็กในระยะต่างๆตามวัย
ตาราง 1.5	เกณฑ์ชี้วัดการขาดธาตุเหล็กระยะต่างๆในผู้ใหญ่
ตาราง 1.6	เกณฑ์ชี้วัดการขาดธาตุเหล็กในผู้ใหญ่ (British Nutrition Foundation, 1995)
ตาราง 1.7	ดัชนีเพื่อคัดกรองผู้ที่ขาดธาตุเหล็ก
ตาราง 2.1	ความต้องการธาตุเหล็กคิดเป็นปริมาณธาตุเหล็กที่ดูดซึมไปใช้ได้ , มก./วัน ตามกลุ่มเพศ/วัยต่างๆ
ตาราง 2.2	ความต้องการธาตุเหล็กกำหนดเพื่อให้ครอบคลุม 97.5% ของประชากร(โดยคิดเป็นปริมาณของธาตุเหล็กที่ดูดซึมแล้ว)
ตาราง 2.3	ประมาณการความต้องการธาตุเหล็กครอบคลุมความต้องการ 97.5% ประชากรสำหรับคนไทย โดยใช้ข้อกำหนดของ WHO/FAO กับน้ำหนักมาตรฐานสำหรับช่วงอายุต่างๆของคนไทย
ตาราง 2.4	เปรียบเทียบความต้องการธาตุเหล็กเพื่อครอบคลุม 97.5% ของประชากร กับปริมาณที่ต้องรับประทานจากอาหารไทยที่มีอัตราดูดซึมต่างๆ
ตาราง 3.1	สารในอาหารและอาหารที่ส่งเสริมและขัดขวางการดูดซึมธาตุเหล็ก
ตาราง 3.2	ประมาณการการดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหาร
ตาราง 3.3	ปัจจัยด้านบุคคลที่มีผลต่อการดูดซึมธาตุเหล็กแบบ non-heme
ตาราง 3.4	ตัวอย่างส่วนประกอบอาหารมาตรฐานของสัตว์ทดลองกรัมต่อกรัม
ตาราง 3.5	อัตราการดูดซึมธาตุเหล็กแบบ non-heme สำหรับคนที่มีธาตุเหล็กในแหล่งสะสม 500 มก.เป็นฐาน
ตาราง 3.6	ประมาณค่า % availability ของธาตุเหล็กในรูป non-heme (ที่ระดับของ basal requirement)

สารบัญตาราง (ต่อ)

	หน้า
ตาราง 4.1	การแยกระดับปัญหาโลหิตจางตามระดับความชุกและความรุนแรงร่วมกัน
ตาราง 4.2	ความชุกของภาวะโลหิตจางในประชากรกลุ่มวัยต่างๆจากรายงานที่มีข้อมูลระดับประเทศ
ตาราง 5.1	ประสิทธิผลของการเสริมธาตุเหล็กในเด็กวัยเรียนกลุ่มประเทศต่างๆ
ตาราง 5.2	ประสิทธิผลของการเสริมธาตุเหล็กทุกวันในหญิงมีครรภ์ ในประเทศตะวันตก
ตาราง 5.3	ประสิทธิผลของการเสริมธาตุเหล็กทุกวันในหญิงมีครรภ์ ในประเทศกำลังพัฒนา
ตาราง 5.4	ผลของการเสริมธาตุเหล็กแบบเว้นระยะในเด็ก และวัยรุ่น
ตาราง 5.5	ผลของการเสริมธาตุเหล็กแบบเว้นระยะในหญิงผู้ใหญ่
ตาราง 5.6	การเสริมธาตุเหล็กแบบเว้นระยะในกลุ่มประชากร/ประเทศต่างๆ
ตาราง 5.7	ปริมาณและระยะเวลาในการเสริมธาตุเหล็กในรูปของยา
ตาราง 5.8	ปริมาณธาตุเหล็กที่ควรเสริมให้หญิงมีครรภ์จำแนกตามความรุนแรงของโลหิตจาง
ตาราง 5.9	มาตรการการกำจัดพยาธิในหญิงมีครรภ์
ตาราง 5.10	แนวปฏิบัติการเสริมธาตุเหล็กในเด็ก 6 - 24 เดือน
ตาราง 5.11	ปริมาณธาตุเหล็กที่แนะนำสำหรับอายุต่างๆ
ตาราง 5.12	ข้อแนะนำการถ่ายพยาธิ
ตาราง 5.13	ชนิดและปริมาณธาตุเหล็กที่ใช้เสริมในอาหารต่างๆ
ตาราง 5.14	คุณสมบัติของผลิตภัณฑ์ และสารประกอบของธาตุเหล็กที่ใช้เสริม (เหล็กอย่างเดียว) ในอาหาร
ตาราง 5.15	คุณสมบัติของผลิตภัณฑ์ และสารประกอบของธาตุเหล็กที่ใช้เสริม (เหล็กร่วมกับสารอาหารอื่น) ในอาหาร
ตาราง 5.16	ปริมาณกรดอินทรีย์ในผักชนิดต่างๆ และการถูกดูดซึมไปใช้
ตาราง 5.17	กลยุทธ์การควบคุมป้องกันการขาดธาตุเหล็กตามกลุ่มเสี่ยง
ตาราง 5.18	ค่าใช้จ่ายในโครงการควบคุมป้องกันการขาดธาตุเหล็ก
ตาราง 5.19	ผลตอบแทนจากการดำเนินงานควบคุมป้องกันการขาดธาตุเหล็ก
ตาราง 6.1	สรุปผลการศึกษาความชุกของภาวะโลหิตจางในประเทศไทยจากรายงานวิจัย
ตาราง 6.2	การสำรวจขนาดใหญ่ที่บริษัทนี้ในรายงานนี้

สารบัญตาราง (ต่อ)

	หน้า
ตาราง 6.3 ความชุกของภาวะโลหิตจาง ($Hb < 11g\%$) ในเด็ก 0-5 ปี ตามอายุและเพศ พ.ศ. 2529	118
ตาราง 6.4 ความชุกของภาวะโลหิตจาง ($Hb < 11g\%$) ในเด็ก 0-5 ปีตามภาคและเขต เมือง/ชนบท พ.ศ. 2529	118
ตาราง 6.5 ความชุกของภาวะโลหิตจาง ($Hb < 11g\%$) ในเด็ก 0-5 ปี ตามอายุและเพศ พ.ศ. 2529	118
ตาราง 7.1 ปริมาณของอาหารที่บริโภคต่อวัน (กรัม/วัน) ของเด็ก 1 - 4 ปี, 2529.	135
ตาราง 7.2 ปริมาณของอาหารที่บริโภคต่อวัน (กรัม/วัน) ของหญิงมีครรภ์, 2529.	136
ตาราง 7.3 ปริมาณของอาหารที่บริโภคต่อวัน (กรัม/วัน) ของหญิงให้นมบุตร, 2529	137
ตาราง 7.4 ปริมาณของพลังงานและธาตุเหล็กที่ได้รับจากการสำรวจการบริโภคของคนไทย, 2529	138
ตาราง 7.5 ปริมาณของอาหารที่บริโภคต่อวัน (กรัม/วัน) ของเด็ก 1 - 5 ปี, 2538	140
ตาราง 7.6 ปริมาณของอาหารที่บริโภคต่อวัน (กรัม/วัน) ของหญิงมีครรภ์, 2538	141
ตาราง 7.7 ปริมาณของอาหารที่บริโภคต่อวัน (กรัม/วัน) ของหญิงให้นมบุตร, 2538	142
ตาราง 7.8 ปริมาณของพลังงาน โปรตีน และธาตุเหล็กที่ได้รับจากการสำรวจการบริโภคของคนไทย, 2538	143
ตาราง 7.9 ผลของการรับประทานยอดกระถินต่อการดูดซึมเหล็กจากอาหาร	146
ตาราง 7.10 ผลของการดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหารที่มียอดกระถินและวิตามินซี (AA) ในระดับต่างๆ	146
ตาราง 7.11 ประเมินการปริมาณธาตุเหล็กที่ร่างกายนำไปใช้ได้ โดยคำนวณจากข้อมูลปริมาณการบริโภคเฉลี่ย +1SD ในเด็ก (1-4 ปี) หญิงมีครรภ์และหญิงให้นมบุตร ค่าเฉลี่ย/คน/วัน จากรายงานการสำรวจภาวะโภชนาการของคนไทย 2529	148
ตาราง 7.12 เปรียบเทียบผลการศึกษาของสุวัช วัชรเสถียร และคณะ ในปีพ.ศ. 2500 กับ สมพร พุกษาราช และคณะ ในปี พ.ศ. 2525 และประกาศวี จงสุขสันติกุล และคณะ พ.ศ. 2534	151
ตาราง 7.13 ความชุกและความรุนแรงของพยาธิปากขอ (พ.ศ. 2525) ตามรายภาค	152
ตาราง 7.14 ความสัมพันธ์ระหว่างโลหิตจางกับความรุนแรงของการติดเชื้อพยาธิปากขอ	153

สารบัญตาราง (ต่อ)

	หน้า
ตาราง 7.15 ความซุกของพยาธิปากขอ (ตรวจโดยวิธี TIF) ในหญิงมีครรภ์ที่มาฝากครรภ์ครั้งแรก	154
ตาราง 7.16 ความซุกของพยาธิปากขอของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามระดับของการขาดธาตุเหล็ก	155
ตาราง 7.17 ปัจจัยเสี่ยงสำคัญในแต่ละภาค (คำร้อยละ)	158
ตาราง 7.18 อิทธิพลของปัจจัยต่างๆต่อการขาดธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์ที่รับบริการจากสถานบริการของกระทรวงสาธารณสุข และกทม.	159
ตาราง 8.1 ผลของการเสริมธาตุเหล็กทุกวันในเด็กในประเทศไทย	169
ตาราง 8.2 ผลของการเสริมธาตุเหล็กทุกวันในหญิงมีครรภ์	172
ตาราง 8.3 ผลของการเสริมธาตุเหล็กทุกวันในผู้ใหญ่	173
ตาราง 10.1 ประเมินการความซุกโลหิตจางในกลุ่มประชากรวัยต่างๆในประเทศไทย	189

สารบัญภาพ

	หน้า
รูปที่ 1.1 การดูดซึมและนำธาตุเหล็กไปใช้ในร่างกาย	2
รูปที่ 1.2 ธาตุเหล็กในระบบต่างๆของร่างกาย	3
รูปที่ 2.1 การเปลี่ยนแปลงของปริมาณธาตุเหล็กในร่างกายตามอายุในเด็ก	20
รูปที่ 2.2 ความต้องการธาตุเหล็กในวัยรุ่น	20
รูปที่ 2.3 ความต้องการธาตุเหล็กในระยะตั้งครรภ์	20
รูปที่ 3.1 รูปจำลองการดูดซึมและการส่งธาตุเหล็กไปยังส่วนต่างๆในร่างกาย	33

ส่วนที่ 1

องค์ความรู้สากล

พัทธนี วินิจจะกุล

บทที่ 1

นิยาม และเครื่องชี้วัด

1.1 นิยาม

โลหิตจาง คือ ภาวะที่สีของเม็ดเลือดแดงผิดปกติ ซึ่งอาจมีสาเหตุต่างกัน แต่สาเหตุสำคัญๆของการเกิดโลหิตจาง ได้แก่

1. โลหิตจางจากสาเหตุทางโภชนาการ (nutritional anemia)

คือ ภาวะโลหิตจางที่เกิดจากความบกพร่องของการได้รับสารอาหารที่เกี่ยวข้องกับการสร้างเม็ดเลือด สารอาหารที่บกพร่องที่สำคัญได้แก่ ธาตุเหล็ก นอกจากนี้ได้แก่ กรดโฟลิก วิตามินบี 12 ทองแดง สังกะสี

2. โลหิตจางจากสาเหตุอื่นๆ (non-nutritional anemia)

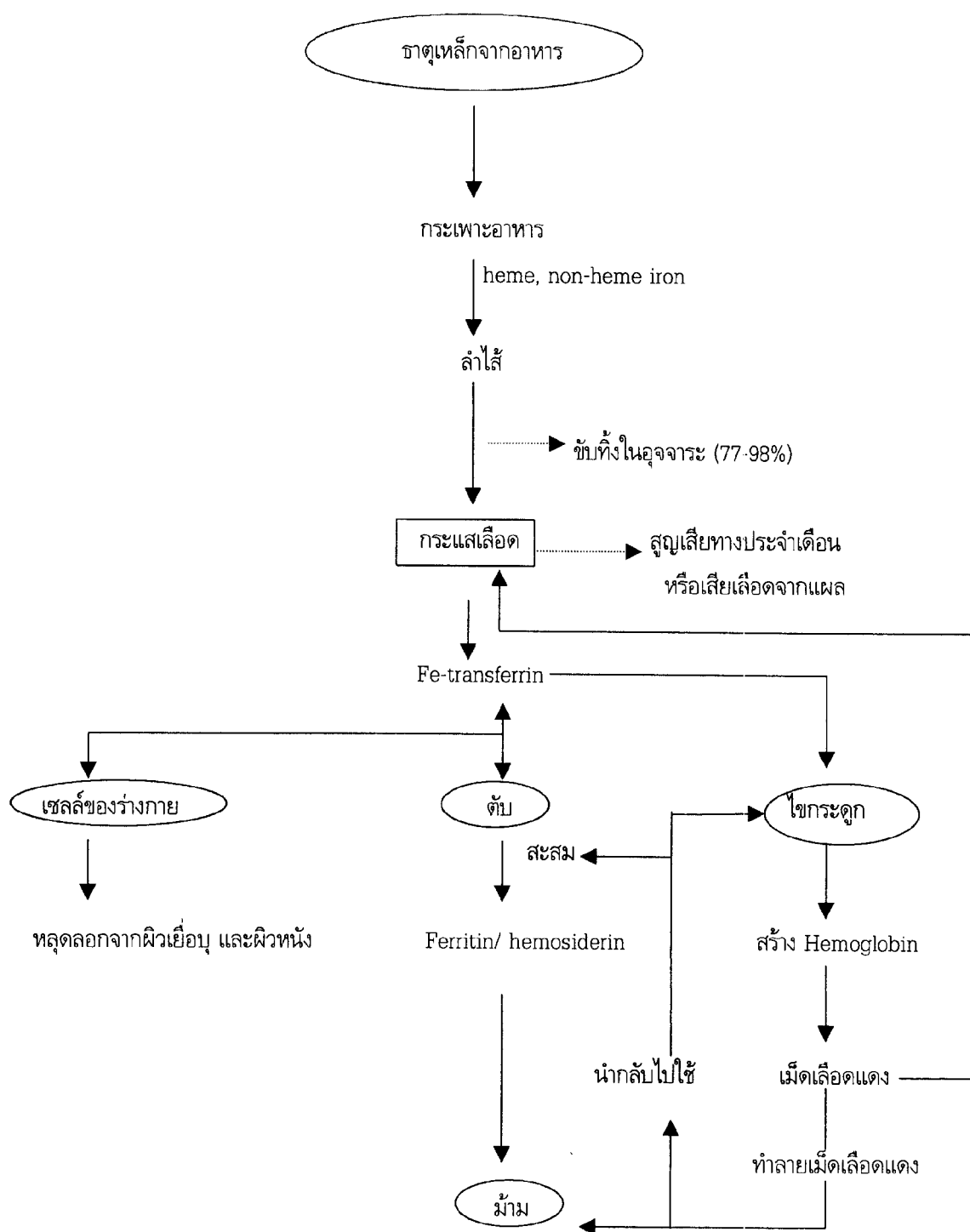
ได้แก่ ภาวะโลหิตจางที่ไม่ได้มีสาเหตุจากการขาดสารอาหาร เช่น การติดเชื้อพยาธิ โดยเฉพาะพยาธิปากขอ โรคทางกรรมพันธุ์ เช่น Thalassemia, Aplastic anemia เป็นต้น

การขาดธาตุเหล็กและโลหิตจางที่มีสาเหตุเกี่ยวกับการขาดธาตุเหล็กเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญยิ่งในประเทศกำลังพัฒนาทั่วโลก⁽¹⁾ รวมทั้งประเทศไทย ในประเทศพัฒนาแล้วความชุกของปัญหานี้จะมีอย่างเบาบางหรือพบในบางกลุ่มวัยเท่านั้น เช่น วัยรุ่น⁽¹⁾

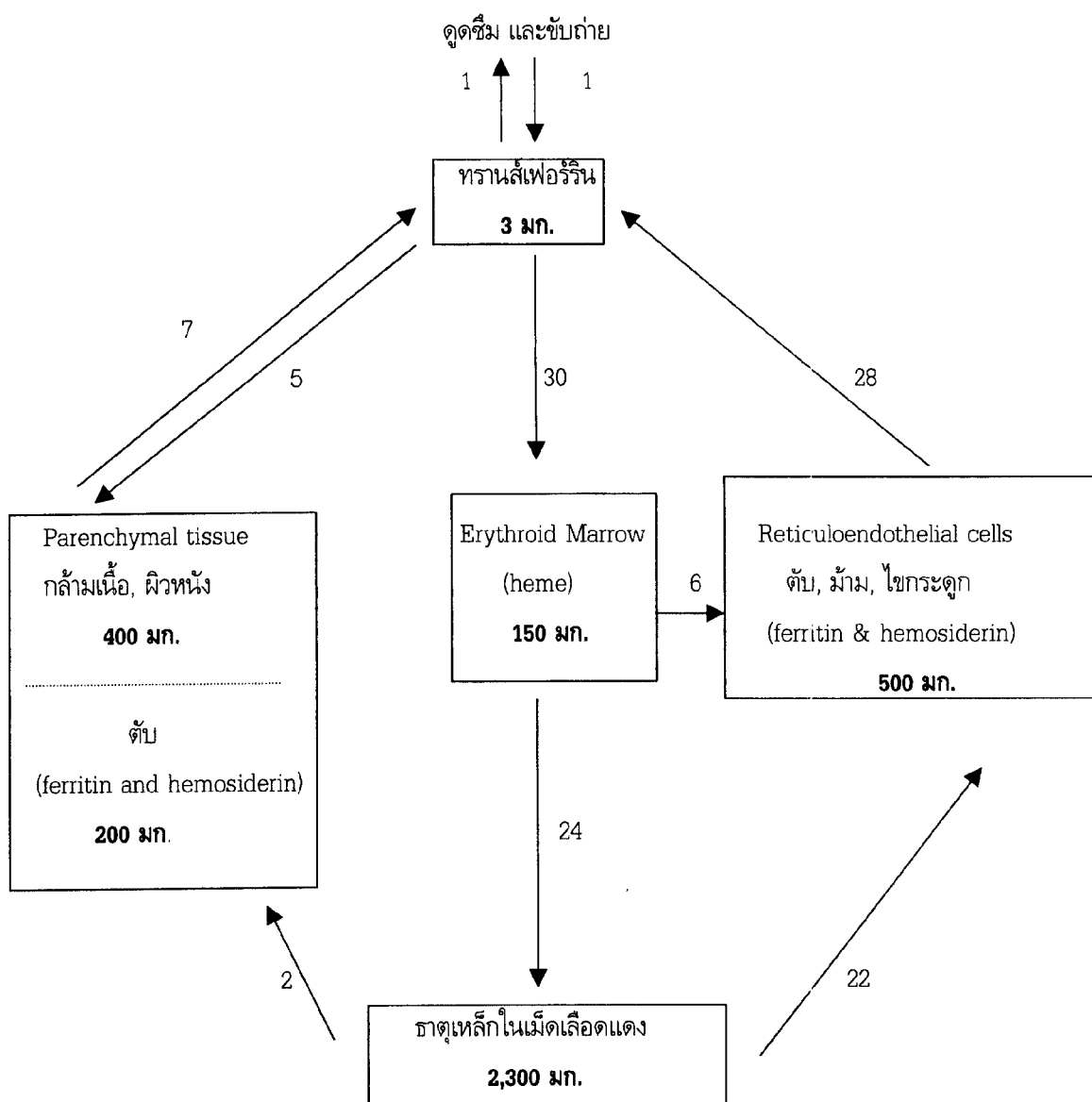
1.2 การดูดซึมและการครองธาตุ (Metabolism) ของธาตุเหล็ก^(2, 3)

ธาตุเหล็กจากอาหาร อยู่ในรูปของฮีม (heme) และธาตุเหล็กที่ไม่อยู่ในรูปฮีม (non-heme iron) เมื่อรับประทานอาหารธาตุเหล็กในรูปฮีมสามารถผ่านเข้าสู่ร่างกายได้ดี แต่กลุ่มที่ไม่ใช่ฮีมมีการควบคุมการดูดซึมที่ซับซ้อนกว่าดังจะได้อธิบายต่อไป เมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้ว ธาตุเหล็กจะเกาะกับโปรตีน transferrin พาเหล็กไปยังเซลล์หรืออวัยวะที่จะใช้งาน (functional iron) ถ้าได้รับธาตุเหล็กมากพอก็จะสะสมในแหล่งสะสม (storage iron) ได้ในปริมาณที่จำกัด เหล็กจะจับกับโปรตีน apoferritin เป็น ferritin หรือ hemosiderin (คือ ferritin ที่เปลือกชั้นนอกถูกทำลายไป) (ดูรูปที่ 1.1 และ 1.2 ประกอบ) ร่างกายมีระบบควบคุมการได้รับเหล็กอย่างเข้มแข็ง เพื่อไม่ให้มีการสะสมธาตุเหล็กเกินความจำเป็น

ธาตุเหล็กส่วนใหญ่จะอยู่ในรูป functional compartment ซึ่งได้แก่ ฮีโมโกลบิน (hemoglobin) คือ สารให้สีของเม็ดเลือดแดง เหล็กที่เกาะกับ transferrin แล้วจะเข้าสู่เซลล์ โดยมี receptor หรือที่เรียกว่า transferrin receptor ที่อยู่บนบริเวณผนังเซลล์คอยรับธาตุเหล็กเข้าไป (receptor - mediated endocytosis) เพื่อการใช้งานจากนั้นจึงปล่อย apotransferrin ออกไป ธาตุเหล็กอีกส่วนคือ สารให้สีในกล้ามเนื้อ (myoglobin) ซึ่งใช้ในเซลล์เพื่อกระบวนการสร้างพลังงาน เหล็กยังเป็นองค์ประกอบของเอนไซม์ทำงานในระบบในร่างกาย เมื่อเม็ดเลือดแดงหมดอายุ มีการสลายของเม็ดเลือด ธาตุเหล็กจะถูกนำกลับไปใช้ใหม่ (recycle) (รูปที่ 1.1) ดังนั้นจึงพบธาตุเหล็กในร่างกายที่ส่วนต่างๆ และในปริมาณดังแสดงในรูปที่ 1.2



รูปที่ 1.1 การดูดซึม และนำธาตุเหล็กไปใช้ในร่างกาย (ดัดแปลงจาก Worwood, 1997⁽³⁾)



รูปที่ 1.2 ธาตุเหล็กในระบบต่างๆของร่างกาย (ดัดแปลงจากWorwood, 1997⁽³⁾)

หมายเหตุ ตัวเลขกำกับลูกศร คือ ปริมาณธาตุเหล็ก, มก.

1.3 ระยะต่างๆ ของภาวะขาดธาตุเหล็ก (Stages of iron deficiency)

เนื่องจากโลหิตจางเป็นพยาธิสภาพที่มีอาการแสดงทางคลินิก หรือตรวจสอบได้ง่ายโดยการเจาะเลือด ตรวจทำให้เป็นที่รู้จักในวงการแพทย์มานาน แต่การขาดธาตุเหล็กมีการดำเนินไปเป็นระยะๆตามความรุนแรง และระยะเวลาของการขาดสารอาหารนี้ในร่างกาย และโลหิตจางจะเกิดในระยะที่มีการขาดอย่างมากแล้ว ตารางที่ 1.1 แสดงภาวะของธาตุเหล็กและอาการแสดงในระยะต่างๆ รวมทั้งอาการแสดงทางคลินิก⁽⁴⁾

1. ภาวะพร่องธาตุเหล็ก (Iron depletion)

ปกติธาตุเหล็กที่เหลือใช้จากการทำงานของร่างกาย จะมีจำนวนหนึ่งที่สามารถสะสมไว้ในร่างกาย โดยเกาะกับโปรตีน และเรียกชื่อเหล็กที่เก็บไว้นี้ว่า ferritin แหล่งสะสมธาตุเหล็กที่สำคัญ ได้แก่ ตับ ม้าม และระบบ reticulo-endothelial เมื่อขาดธาตุเหล็กจากอาหาร เนื่องจากรับประทานไม่พอ หรือเกิดการสูญเสียเลือดทำให้ร่างกายเร่งการใช้เหล็กจากแหล่งสะสมสำหรับการสร้างฮีโมโกลบิน (hemoglobin) เพื่อให้เพียงพอสำหรับทำหน้าที่พาออกซิเจนไปยังเซลล์ของเนื้อเยื่อต่างๆให้ผลิตพลังงานออกมาใช้ ดังนั้นในระยะแรกของการขาดธาตุเหล็กนั้น ปริมาณของเหล็กในแหล่งสะสมจะลดลงจนมีระดับต่ำกว่าภาวะปกติ เรียกว่า "ภาวะพร่องธาตุเหล็ก" แต่ตัวชี้วัดอื่นยังอยู่ในระดับปกติ

2. ภาวะการขาดธาตุเหล็ก (Iron deficiency)

ถ้าการขาดธาตุเหล็กยังดำเนินต่อไปจากภาวะพร่องเหล็ก เมื่อเหล็กในแหล่งสะสมหมดแล้ว เหล็กที่อยู่ในระบบไหลเวียนที่เกาะกับโปรตีน transferrin ก็จะเริ่มลดน้อยลง เมื่อทำการวัดธาตุเหล็กในระบบไหลเวียนจะพบว่าระดับลดต่ำลงจึงเรียกระยะนี้ว่า 'ภาวะการขาดธาตุเหล็ก'

3. ภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก (Iron deficiency anemia)

โลหิตจางเป็นขั้นรุนแรงที่สุดของการขาดธาตุเหล็ก เนื่องจากมีเหล็กไม่พอสำหรับการสร้างฮีโมโกลบินจึงปรากฏสีของเม็ดเลือดซีดกว่าปกติ สังเกตอาการได้จากสีเล็บ สีเปลือกตาล่างด้านใน ลิ้นจะมีสีซีดขาวแทนที่จะเป็นสีชมพูเรื่อ ถ้านำเลือดมาส่องดูด้วยกล้องจุลทรรศน์จะพบว่าขนาดของเม็ดเลือดแดงจะเล็กลง และติดสีย้อมจางกว่าภาวะปกติ

ตารางที่ 1.1 ระยะต่างๆ ของภาวะการขาดธาตุเหล็ก และอาการแสดง

ภาวะ	ระดับธาตุเหล็กในร่างกาย	ระดับความเข้มข้นของซีเมนต์เลือด	อาการแสดง/ตรวจร่างกาย
ปกติ	ปกติ	ปกติ	เล็บ ลื่น และเปลือกตาล่างด้านในเป็นสีชมพู
ภาวะพร่องธาตุเหล็ก (iron depletion)	เหล็กในแหล่งสะสมลดลง	ปกติ	ไม่พบอาการซีด
ภาวะขาดธาตุเหล็ก (iron deficiency)	เหล็กในระบบไหลเวียนลดลง	ปกติ	ไม่พบอาการซีด
ภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก (iron deficiency anemia)	เหล็กในแหล่งสะสมหรือระบบไหลเวียนลดลงและการสร้างซีเมนต์เลือดน้อย	ลดลง	ปรากฏอาการซีด เมื่ออาการอยู่ในระดับรุนแรงปานกลางถึงมาก

ที่มา : Bothwell and Charlton, 1981⁽⁴⁾

1.4 เครื่องชี้วัดภาวะการขาดธาตุเหล็ก

การคัดกรองหรือแยกแยะ (screening) ภาวะการขาดธาตุเหล็กในระยะต่างๆทำได้โดยการเจาะเลือดตรวจวัดเครื่องชี้วัดทางชีวเคมีในเลือดและซีรัม เครื่องชี้วัดทางชีวเคมีที่สำคัญได้แก่

1. ฮีโมโกลบิน (Hemoglobin, Hb)

คือ การวัดความเข้มข้นของซีเมนต์เลือดแดง ซึ่งทำโดยวิธี cyanmethemoglobin⁽⁵⁾ วัดค่าเป็นปริมาณของซีเมนต์เลือดต่อเลือด หน่วยเป็นกรัม/เดซิลิตร หรือ กรัม/ลิตร วิธีนี้สามารถให้ค่าวัดที่เที่ยงตรงสูง แม้ว่าค่าฮีโมโกลบินด้วยวิธี cyanmethemoglobin จะไม่ใช่วิธีการที่ยั่งยืนนัก แต่ต้องมีเครื่องมือ คือ spectrophotometer ซึ่งราคาแพงพอควรและไม่สามารถเคลื่อนย้ายบ่อยครั้งได้การใช้วิธีนี้ในงานภาคสนามเป็นไปได้อย่างจำกัด

ศูนย์ควบคุมโรค (Center for Disease Control) ของประเทศสหรัฐอเมริกาได้พัฒนาเครื่องวัดสำหรับใช้งานในภาคสนามเรียกว่า hemocue⁽⁶⁾ ซึ่งใช้หลักการเดียวกับการวัดด้วยวิธี cyanmethemoglobin แต่เป็นเครื่องที่มีขนาดเล็ก ขนย้ายสะดวก และมีความทนทานพอควรต่อการเคลื่อนย้ายวัสดุอุปกรณ์ที่ใช้เป็น

พลาสติกและใส่น้ำยาสำหรับวัดตัวอย่าง เมื่อใช้แล้วสามารถทิ้งได้เลย ค่าใช้จ่ายต่อตัวอย่างจึงแพงกว่าวิธีที่ใช้ในห้องปฏิบัติการ

นอกจากนี้ยังมีการพัฒนาวิธีการที่ง่ายโดยมีวัตถุประสงค์ให้สามารถใช้ในงานภาคสนามได้สะดวก หรือใช้ที่ระดับสถานีนอมนัย ตัวอย่างเช่น การใช้กระดาดเทียบสี (Talqvist method)⁽⁷⁾ ซึ่งทำได้ง่ายโดยหยดเลือดที่เจาะจากปลายนิ้วบนกระดาดเทียบ และเทียบสีกับกระดาดสีซึ่งบอกค่าความเข้มข้นของฮีโมโกลบินได้จากรายงานที่พบว่าวิธีนี้มีความไวสูงเมื่ออ่านโดยเจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการที่มีความชำนาญแต่เมื่อนำไปทดลองใช้ในภาคสนามโดยผดุงครรภ์ หรือเจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการซึ่งเพิ่งเริ่มทำงานได้ไม่นาน พบว่าการเทียบสีโดยวิธีนี้มีความผิดพลาดค่อนข้างสูง⁽⁸⁾

อีกวิธีหนึ่งซึ่งเป็นวิธีที่มีการคิดค้นมาแล้ว คือ วิธี specific gravity ซึ่งใช้สารละลาย copper sulphate ที่เตรียมด้วยความเข้มข้นต่างๆ เมื่อหยดเลือดลงในหลอดที่มีสารละลายความเข้มข้นต่างๆ เหล่านี้ หยดเลือดที่มีความเข้มข้นของฮีโมโกลบินสูงมีค่า specific gravity สูงกว่า หยดเลือดก็จะลอยตัวอยู่ 10-20 วินาทีก่อนจมลง ความเข้มข้นของ copper sulphate ที่หยดเลือดสามารถลอยตัวและจมลงดังกล่าวคือค่าฮีโมโกลบินโดยประมาณ⁽⁹⁾ อย่างไรก็ตามวิธีนี้ก็ไม่นิยมใช้ในปัจจุบัน แต่เนื่องจากเป็นวิธีง่ายๆ และอาจพัฒนาให้เหมาะสมกับงานภาคสนามได้จึงน่าจะนำมาพิจารณาพัฒนาใหม่ให้เกิดประโยชน์ได้

2. ฮีมาโตคริต (Hematocrit, Hct)

คือการวัดสัดส่วนโดยปริมาตรของเม็ดเลือดแดงในน้ำเลือด คิดค่าเป็นเปอร์เซ็นต์⁽¹⁰⁾ วิธีนี้ทำได้ง่ายและเครื่องมือไม่แพงนัก สามารถทำโดยเจ้าหน้าที่อนามัยซึ่งไม่ได้ฝึกหัดทางห้องปฏิบัติการ องค์การอนามัยโลกได้กำหนดเกณฑ์ตัดสินตามค่าฮีโมโกลบิน โดยค่าฮีมาโตคริตจะคิดเป็นประมาณ 3 เท่าของค่าฮีโมโกลบิน อย่างไรก็ตามมีรายงานในเด็กพบว่าเครื่องชี้วัดทั้ง 2 นี้ มีความไวในการคัดกรองผู้ที่มีภาวะโลหิตจางแตกต่างกัน จากการทบทวนข้อมูลใน 6 การศึกษา โดยใช้ฮีโมโกลบินและฮีมาโตคริตในเด็กที่มีค่าฮีโมโกลบินในเกณฑ์ปกติเมื่อวัดด้วยฮีมาโตคริตและเกณฑ์ตัดสินตาม WHO กลับพบความชุกโลหิตจางร้อยละ 1 ถึง 10 แต่กลับไม่สามารถบ่งชี้เด็กที่มีค่าฮีโมโกลบินในเกณฑ์โลหิตจางซึ่งมีถึงร้อยละ 20-50⁽¹¹⁾ คือค่าฮีมาโตคริตกลับอ่านได้เป็นภาวะปกติ ในกลุ่มหญิงมีครรภ์และเด็กหญิงวัยรุ่นพบปัญหาเดียวกัน คือเครื่องชี้วัดทั้ง 2 นี้ให้คำตอบความชุกที่ต่างกัน (พัชรี วิจิตรกุล, ข้อมูลยังไม่ได้ตีพิมพ์) ดังนั้นควรมีการวิเคราะห์ข้อมูลในหลายๆ กลุ่มวัย และหาสาเหตุที่ทำให้ผลการใช้เครื่องชี้วัดทั้งสองแตกต่างกัน เพื่อหาข้อยุติเกี่ยวกับการใช้ค่าฮีมาโตคริตในงานภาคสนาม

3. Transferrin saturation (TS)

เป็นการวัดความอิ่มตัวด้วยเหล็กของโปรตีน transferrin ซึ่งเป็นตัวพาเหล็กไปยังเนื้อเยื่อต่างๆ ดัชนีนี้ประกอบด้วยการวัดปริมาณของเหล็กในซีรัม (serum iron, SI) และความสามารถของ transferrin ในการจับเหล็ก (Total iron binding capacity, TIBC) ค่า TS คำนวณจากค่า serum iron หารด้วย TIBC และคิดค่าเป็นเปอร์เซ็นต์ ดังนั้นถ้ามีการขาดธาตุเหล็ก ค่า TIBC จะสูงแต่ค่า SI ลดลงทำให้ค่า TS ลดลง^(12,13)

การใช้ดัชนี TS นั้นเคยเป็นที่แพร่หลายในยุคก่อน แต่เนื่องจากวิธีนี้ต้องใช้เลือดจำนวนมากเพื่อให้ได้ซีรัมพอสำหรับการวิเคราะห์ และค่า SI มีความแปรปรวนสูงในเวลาต่างๆ ของวันเดียวกัน (diurnal rhythm) การเจาะเลือดตรวจที่เวลาต่างกันอาจได้ผลต่างกันเนื่องจากความแปรปรวนนี้ นอกจากนี้ค่า SI จะสูงขึ้นทันทีหลังจากรับประทานอาหาร ในระยะตั้งครมค่าของ TS ก็มีความแปรปรวนสูงด้วย ดังนั้นค่า TS จึงมีข้อจำกัดอยู่พอควร การเลือกใช้ดัชนีจึงต้องพิจารณาถึงข้อดีข้อด้อย และข้อมูลจากการทดลองใช้ในกลุ่มวัยต่างๆ เนื่องจากความแตกต่างทางสรีรวิทยาอาจส่งผลให้การวัดบางอย่างใช้ไม่ได้

4. Transferrin receptor (TfR)

ทรานเฟอร์รินรีเซพเตอร์ เป็นโปรตีนชนิดไกลโคโปรตีน (glycoprotein) ซึ่งจะจับอยู่ส่วนนอกของเซลล์เม็ดเลือดด้วยหมู่ไดซัลไฟด์ (disulfide-like) มีบทบาทสำคัญในการเป็นตัวจับเหล็กไว้โดยเฉพาะในส่วนไขกระดูก ทรานเฟอร์รินรีเซพเตอร์จะปล่อยเหล็กออกมาในช่วงที่มีการสร้างฮีโมโกลบิน โดยเหล็กถูกปล่อยเข้าไปในส่วนไขกระดูก ส่วนทรานเฟอร์รินที่เหลือจะย้อนกลับออกไปสู่ผิวนอกของเซลล์เม็ดเลือด ระดับทรานเฟอร์รินรีเซพเตอร์ในกระแสเลือดจะมีความเข้มข้นอยู่ประมาณ 150-250 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร ถึงแม้ระดับทรานเฟอร์รินรีเซพเตอร์จะมีไม่มากนัก แต่จะมีความไวต่อการเปลี่ยนแปลงของภาวะขาดเหล็กในร่างกาย ความเข้มข้นในเลือดจะสูงขึ้นหลายเท่าตัวเมื่อมีภาวะขาดธาตุเหล็ก ปัจจุบันมีการเสนอให้ใช้ทรานเฟอร์รินรีเซพเตอร์เพราะมีข้อดีกว่าเฟอร์ริตินในการวินิจฉัยภาวะขาดธาตุเหล็ก เนื่องจากภาวะติดเชื้อและอักเสบไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงระดับของทรานเฟอร์รินรีเซพเตอร์ในเลือด อย่างไรก็ตามถ้ามีภาวะขาดสารอาหารอย่างรุนแรงจะส่งผลกระทบต่อความเข้มข้นของทรานเฟอร์รินรีเซพเตอร์นี้ได้⁽¹⁴⁾

Ahluwalia (1998)⁽¹⁵⁾ ได้ทบทวนการใช้ประโยชน์เครื่องชี้วัดในแง่ภูมิคุ้มกัน TfR มีความแปรปรวนจากวันต่อวันน้อย และสามารถวัดได้แม่นยำ (CV ต่ำ) ข้อจำกัดของการใช้ตัวชี้วัดนี้ คือ การใช้วิธีวิเคราะห์ที่แตกต่างกัน ทำให้ผลที่ได้เปรียบเทียบกันไม่ได้ ในภาพรวมเครื่องชี้วัดนี้มีความไว (sensitivity) ต่อการขาดธาตุเหล็ก โดยที่ค่าจะไม่เปลี่ยนแปลงจนกระทั่งเหล็กที่สะสมหมดแล้ว ค่า TfR จึงสูงขึ้น นอกจากนี้ยังมีความจำเพาะ (specificity) คือ ไม่เปลี่ยนแปลงจากการติดเชื้อ หรือการอักเสบ และ ภาวะตั้งครม อย่างไรก็ตามค่า TfR จะเพิ่มขึ้นได้จากสาเหตุอื่นที่ไม่ใช่การขาดธาตุเหล็ก ถ้ามีการเปลี่ยนแปลงของการสร้างเม็ดเลือดแดง เช่น การขาดวิตามิน B12, sickle cell anemia และ polycythemia รวมทั้งความผิดปกติที่เกี่ยวข้องกับ thalassemia ก็จะทำให้ค่า TfR เพิ่มขึ้น ในกรณีเหล่านี้จึงต้องระวังการแปลผลเช่นกัน โดยควรมีการตรวจวัดว่ามีภาวะเหล่านี้หรือไม่ นอกจากภาวะเหล่านี้แล้ว มีรายงานว่า ค่า TfR จะเพิ่มขึ้นเมื่ออายุมากขึ้น และมีความแตกต่างระหว่างทารก เด็กวัยรุ่น และผู้ใหญ่⁽¹⁶⁾ ซึ่งพิจารณาว่าควรมีการกำหนดเกณฑ์ชี้วัด (cutoff) ต่างกันสำหรับแต่ละกลุ่มต่อไปในอนาคต

5. Free erythrocyte protoporphyrin (FEP)

ในขั้นตอนหนึ่งของการสร้างฮีโมโกลบิน เหล็กจะเข้าไปเกาะกับ FEP ดังนั้นการที่ขาดธาตุเหล็กทำให้ FEP ซึ่งอยู่อย่างอิสระไม่มีเหล็กเกาะอยู่มีปริมาณมากขึ้น FEP จึงเป็นเครื่องชี้วัดที่มีค่าสูงกว่าปกติเมื่อขาดธาตุเหล็กและลดลงสู่ภาวะปกติเมื่อมีเหล็กเพียงพอ^(17,18) การวัดค่า FEP ปัจจุบันนิยมใช้เครื่องมือ

hematofluorometer ซึ่งวัดได้ง่าย และให้ค่าออกมาเป็นหน่วยมิลลิกรัม/เลือด 1 เดซิลิตร หรือ mmole/mole ซีมี

6. Ferritin

เมื่อร่างกายมีธาตุเหล็กมากเพียงพอจะถูกเก็บสะสมไว้โดยเกาะกับเฟอร์ริตินในแหล่งสะสม ที่สำคัญ คือตับ การที่ระดับของเฟอร์ริตินในซีรัมมีสมดุล กับปริมาณของเฟอร์ริตินในแหล่งสะสม (1 นาโนกรัม/เดซิลิตร ของค่าซีรัมเฟอร์ริติน มีค่าเท่ากับ 8-10 มิลลิกรัม เหล็กในแหล่งสะสม) เป็นคุณสมบัติสำคัญที่ช่วยให้สามารถวัดค่าเฟอร์ริตินในซีรัมเพื่อดูว่ามีการพร่องธาตุเหล็กหรือไม่ วิธีการวัดค่าเฟอร์ริตินที่นิยมใช้ในปัจจุบันนี้ คือ ELISA⁽¹⁹⁾ หรือใช้วิธีการทาง radio immunoassay⁽²⁰⁾ ขณะนี้ยังมีการพัฒนาวิธีการเก็บซีรัมโดยใช้กระดาษซับ⁽²¹⁾ เพื่อให้สะดวกต่อการขนย้ายตัวอย่างโดยเฉพาะในงานภาคสนาม พบว่าสามารถเก็บตัวอย่างไว้ที่อุณหภูมิห้องได้นาน คือ 4 สัปดาห์ ข้อจำกัดของดัชนีนี้คือค่าเฟอร์ริตินจะมีค่าสูงขึ้นถ้ามีการอักเสบ (inflammation) และการติดเชื้อ (infection)^(3, 22)

7. เครื่องชี้วัดอื่นๆ

นอกเหนือจากดัชนีชี้วัดที่กล่าวมาทั้งหมดนี้แล้ว ยังมีดัชนีชี้วัดการเปลี่ยนแปลงทางโลหิตวิทยาที่เคยใช้ในการตรวจค้นภาวะโลหิตจางที่ใช้มากได้แก่ Mean corpuscular volume (MCV), Red cell redistribution width (RDW) เป็นต้น ซึ่งถ้าวัดได้สามารถใช้ประกอบการตรวจค้น และคัดกรองปัญหาโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กได้

ตารางที่ 1.2 การเปลี่ยนแปลงตัวชี้วัด เมื่อมีการขาดธาตุเหล็กในระยะต่างๆ

ตัวชี้วัด	Storage iron depletion	Iron-deficient erythropoiesis	Iron deficiency anemia
Serum ferritin	↓	↓	↓
Serum TfR	↔	↑	↑
Serum iron	↔	↓	↓
TIBC	↔	↑	↑
Transferrin saturation	↔	↓	↓
FEP	↔	↑	↑
Mean cell volume*(MCV)	↔	↔	↓
Red cell distribution width* (RDW)	↔	↔	↑
Hemoglobin	↔	↔	↓
Hematocrit	↔	↔	↓

* ตัวชี้วัดบ่งบอกขนาดเม็ดเลือดแดง

↔ ปกติ

↓ ลดลง

↑ เพิ่มขึ้น

ที่มา : Ahluwalia, 1998⁽¹⁵⁾

โดยทฤษฎี การเปลี่ยนแปลงของตัวชี้วัดเหล่านี้ ขึ้นอยู่กับความรุนแรงของการขาดธาตุเหล็ก และเป็นพื้นฐานในการแยกขาดธาตุเหล็กอยู่ในระยะใด (ตารางที่ 1.2) ปัจจัยหนึ่งส่งผลต่อความแปรปรวนของตัวชี้วัดภาวะธาตุเหล็กที่ไม่ได้เกี่ยวกับภาวะธาตุเหล็ก คือ ระยะของการมีประจำเดือนในผู้หญิง⁽²³⁾ กล่าวคือ ตัวชี้วัดทั้ง 3 ซึ่งได้แก่ hemoglobin, transferrin saturation และ ค่า ferritin จะมีค่าต่ำสุดถ้าวัดในขณะที่กำลังมีประจำเดือน เทียบกับค่าที่วัดในระยะ luteal (10-16 วัน) หรือ late luteal (17-30 วัน) หลังจากมีประจำเดือน การติดเชื้อหรืออักเสบส่งผลให้ค่าฮีโมโกลบินลดลงขณะที่เฟอร์ริตินเพิ่มขึ้น

1.5 เกณฑ์ชี้วัด (cutoff)

แม้จะมีองค์ความรู้เกี่ยวกับเครื่องชี้วัดเพิ่มเติม เพื่อให้สามารถบ่งชี้ปัญหาภาวะการขาดธาตุเหล็กในระยะต่างๆจนปัจจุบันนี้ องค์การอนามัยโลก กำหนดเพียงเกณฑ์ชี้บอภาวะซีด (anemia) ซึ่งวัดโดยค่าฮีโมโกลบิน หรือ ฮีมาโตคริต ดังนี้

ตารางที่ 1.3 เกณฑ์ตัดสินภาวะโลหิตจางจากค่าฮีโมโกลบินและฮีมาโตคริตโดยWHO/UNICEF/UNU (1996)

กลุ่มอายุ	เกณฑ์ตัดสินภาวะโลหิตจาง	
	ฮีโมโกลบิน (กรัม/เดซิลิตร)	ฮีมาโตคริต (%)
เด็ก :		
6 เดือน - 5 ปี	<11.0	33.0
5 ปี - 11 ปี	<11.5	34.0
12 ปี - 13ปี	<12.0	36.0
ชาย	<13.0	39.0
หญิง		
ไม่ตั้งครรภ์	<12.0	36.0
ตั้งครรภ์ :	<11.0	33.0
ขั้นรุนแรง	<7.0	-
ชั้นเสี่ยงต่อการเสียชีวิต	<4.0	-

ที่มา : WHO/UNICEF/UNU⁽²⁴⁾

เกณฑ์ตัดสินที่องค์การอนามัยโลกแนะนำนี้ให้ใช้สำหรับทุกกลุ่มประชากรในทุกประเทศ เพราะถือว่าดัชนีเหล่านี้มีค่าเปลี่ยนไปตามภาวะของโรค แต่ปัจจุบันมีรายงานพบว่าที่ระดับฮีโมโกลบินในประชากรต่างๆ อาจไม่เท่ากันด้วยเหตุต่างๆ กันเช่น คนผิวดำมีค่าฮีโมโกลบินต่ำกว่าคนผิวขาว^(25,26) ผู้ที่อยู่ในพื้นที่สูงกว่าระดับน้ำทะเลมากจะมีค่าฮีโมโกลบินสูง และยังมีการสนองตอบต่อการให้ธาตุเหล็กได้⁽²⁷⁾ แสดงว่าเกณฑ์ชี้วัดโลหิตจางที่ใช้ทั่วไปนั้นใช้ไม่ได้ ในกรณีความสูงจากน้ำทะเลในระดับสูงกว่า 1,000 เมตร ค่าเกณฑ์ตัดสินโลหิตจางอาจต้องสูงถึง 16-17 กรัม/เดซิลิตร

ในส่วนในประเทศไทย พบว่าประมาณร้อยละ 35-40 ของประชากรหญิงมีกรรมพันธุ์ในอิตาลีชนิดของฮีโมโกลบินแบบที่ไม่เป็นปกติ (hemoglobin trait)⁽²⁸⁾ หญิงเหล่านี้จะมีระดับฮีโมโกลบินไม่ต่างหรือต่ำกว่ากลุ่มที่มีฮีโมโกลบินแบบปกติ ในประชากรกลุ่มเดียวกันปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดปัญหาโลหิตจางจะคล้ายคลึงกัน ดังนั้นจึงมีโอกาสเกิดการขาดธาตุเหล็กได้เช่นกัน จนถึงปัจจุบันยังไม่มีการกำหนดว่าในกลุ่มฮีโมโกลบินที่ไม่เป็นปกตินี้ ควรใช้เกณฑ์ตัดสินโลหิตจางที่ต่ำลงหรือไม่ จากข้อมูลหญิงมีกรรมพันธุ์อิตาลี กลุ่มที่มีฮีโมโกลบินชนิดปกติ (A₂A) มีค่าระดับฮีโมโกลบินเฉลี่ย สูงกว่ากลุ่มที่มีฮีโมโกลบินผิดปกติ (hemoglobin trait) อยู่ประมาณ 0.3-0.5 ก/ดล⁽²⁸⁾ ทั้งนี้ขึ้นกับประเภทของความผิดปกติ

สำหรับเกณฑ์ชี้วัดภาวะการขาดธาตุเหล็กระยะต่างๆ นั้น ยังไม่มีข้อมูลยุติว่า ควรใช้อย่างไรเป็นสากล แต่มีข้อเสนอจากการวิเคราะห์ข้อมูล การสำรวจประชากรในสหรัฐอเมริกา ที่เรียกว่า Nutrition and Health Examination Survey, NHANES และกำหนดเกณฑ์ตามอายุ⁽²⁹⁾ ดังแสดงในตารางที่ 1.4, 1.5 และของ British Nutrition Foundation ในตารางที่ 1.6

ตารางที่ 1.4 เกณฑ์ชี้วัดการขาดธาตุเหล็กในระยะต่างๆ ตามวัย

อายุ (ปี)	1-2	3-4	5-10	11-14	15-74
ดัชนี	เกณฑ์ชี้วัด				
Serum ferritin (ng/ml)	-	<10	<10	<10	<12
Transferrin saturation (%)	<12	<14	<15	<16	<16
Rbc protoporphyrin (FEP) (µg/dl)	>80	<75	>70	>70	>70
Mean Corpuscular volume (cubic micron)	<73	<75	<76	<78	<80

ที่มา : Life Sciences Research Office (LSRO), 1984⁽³⁰⁾

จากตารางที่ 1.4 จะเห็นว่าเกณฑ์ชี้วัดหลายตัวจะเปลี่ยนแปลงไปตามอายุ ส่วนตารางที่ 1.5 แสดงถึงเกณฑ์ตัดสินดัชนีต่างๆ สำหรับผู้ใหญ่ เมื่อใช้ดัชนีร่วมกันหลายตัวเพื่อบ่งชี้ภาวะการขาดเหล็กในระยะต่างๆ ในภาวะพร่องเหล็ก (Iron depletion) เป็นระยะเริ่มแรกของปัญหา การวัด plasma หรือ serum ferritin สามารถสะท้อนให้ทราบว่ามีการพร่องเหล็กในแหล่งสะสม ในขั้นนี้ดัชนีอื่นๆ จะยังอยู่ในเกณฑ์ปกติมีเพียงค่าของเฟอร์ริตินที่ลดลงต่ำกว่า 12 ng/ml. เมื่อขาดเหล็กมากขึ้นดัชนีชี้ภาวะเหล็กในแหล่งสะสม และในระบบ

หมุนเวียนอยู่ระดับผิดปกติ แต่ค่าฮีโมโกลบินยังอยู่ในเกณฑ์ปกติ ซึ่งเรียกว่าอยู่ในระยะขาดธาตุเหล็ก (Iron deficiency anemia) และเมื่อยังขาดธาตุเหล็กต่อไป ดัชนีทุกตัวจะอยู่ในเกณฑ์ผิดปกติ (Iron deficiency anemia) โดยการใช้ดัชนีร่วมเช่นนี้ทำให้สามารถวิเคราะห์ได้ว่าภาวะโลหิตจางนั้นมีสาเหตุจากการขาดธาตุเหล็ก

ตารางที่ 1.5 เกณฑ์ชี้วัดการขาดธาตุเหล็กระยะต่างๆ ในผู้ใหญ่

ภาวะธาตุเหล็ก ดัชนี	Normal	Iron depletion	Iron deficient erythropoiesis	Iron deficiency anemia
Plasma ferritin (ng/ml)	60	<12	<12	<12
Transferrin saturation (%)	35	35	<16	<16
Rbc protoporphyrin (µg/dl rbc)	30	30	>70	>70
Hemoglobin (g/dl)	>12	>12	>12	<12

ที่มา : Life Sciences Research Office (LSRO), 1984⁽³⁰⁾

นอกจากข้อเสนอแนะ ของ LSRO จากอเมริกาแล้ว ทางประเทศอังกฤษโดย British Nutrition Foundation โดย Worwood ได้นำเสนองานทบทวนวรรณกรรม⁽³⁾ และเสนอเกณฑ์ชี้วัดของดัชนีสำหรับภาวะต่างๆ ดังแสดงในตารางที่ 1.6

ตารางที่ 1.6 เกณฑ์ชี้วัดภาวะธาตุเหล็กในผู้ใหญ่ (British Nutrition Foundation, 1995)⁽³⁾

ตัวชี้วัด	ภาวะธาตุเหล็ก				
	Overload	Normal	Fe-depleted Non-anemic	Fe-deficient erythropoiesis	Anemia
Hemoglobin (g/L)					
ชาย	-	≥ 130	≥ 130	≥ 130	<130
หญิง	-	≥ 120	≥ 120	≥ 120	<120
Ferritin (µg/L)					
ชาย	>300	≥ 13	<13	<13	<13
หญิง	>200	≥ 13	<13	<13	<13
Transferrin Saturation (%)					
ชาย	>60	>16	>16	<16	<16
หญิง	>50	>16	>16	<16	<16
FEP (µmol/mol heme)	-	<80	<80	≥ 80	≥ 80
Serum TfR (mg/L)	-	<8.5	<8.5	≥ 8.5	≥ 8.5

จะเห็นว่าการกำหนดเกณฑ์ชี้วัดของ British Nutrition Foundation จะกำหนดเกณฑ์แยกเพศในหลายตัวชี้วัด และยังกำหนดเกณฑ์ที่แตกต่างจากที่ LSRO กำหนด รวมทั้งมีการเพิ่มเติมค่าเกณฑ์ชี้วัดสำหรับการสะสมธาตุเหล็กเกิน (iron overload) และตัวชี้วัด TFR ซึ่งเป็นตัวชี้วัดที่นำมาใช้หลังสุดอีกด้วย

สำหรับเกณฑ์ของค่าเฟอร์ริติน ปัจจุบันกลายเป็นที่ถกเถียงกันอย่างมากเนื่องจากตัวชี้วัดตัวนี้จะสูงขึ้นในกรณีที่มีการติดเชื้อ และการอักเสบต่างๆ ในกลุ่มประชากรที่คาดว่าโรคติดเชื้อจะมีอยู่ทั่วไป เช่น ในชนบทใช้เกณฑ์ที่ตัดที่สูงขึ้น เช่น 15 หรือ 20 ng/ml เนื่องจากการอักเสบหรือติดเชื้อจะทำให้ค่าเฟอร์ริตินในกลุ่มประชากรที่ศึกษาสูงขึ้น ทั้งที่จริงๆ แล้วมีการขาดธาตุเหล็กอยู่ด้วยทำให้เกิดความยุ่งยากในการแปลผลข้อมูลการสำรวจค้นหาปัญหาและการดูแลตอบสนองต่อการเสริมธาตุเหล็ก Van den Broek และคณะ⁽³¹⁾ ศึกษาหญิงมีครรภ์ในประเทศมาลาวี โดยได้ทำการตรวจหาเหล็กในไขสันหลังและพบว่าเกณฑ์ตัดสินภาวะพร่องเหล็กโดยใช้เฟอร์ริตินน่าจะอยู่ที่ระดับ 30 µg/L อย่างไรก็ตามก็ยังไม่มีความชัดเจนจากผู้เชี่ยวชาญด้านนี้ว่าควรมีเกณฑ์ตัดสินอย่างไรเพื่อให้การวิเคราะห์และแปลผลเป็นไปอย่างถูกต้อง

1.6 การวินิจฉัยการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจางในระดับบุคคล

Cook และคณะ (1992)⁽²²⁾ เสนอการใช้ดัชนีเดียวและหลายดัชนีร่วมกันในการคัดกรองผู้ที่ขาดธาตุเหล็กและโลหิตจาง โดยเสนอดัชนี 4 ตัว คือ ฮีโมโกลบินหรือฮีมาโตคริต ferritin FEP และ transferrin receptor โดยใช้แต่ละดัชนีเดี่ยวๆ หรือร่วมกันดังแสดงในตารางที่ 1.7

ตารางที่ 1.7 ดัชนีเพื่อคัดกรองผู้ที่ขาดธาตุเหล็ก

ดัชนีเดี่ยว :
Hemoglobin หรือ Hematocrit
Serum ferritin
ดัชนีรวม :
Serum ferritin + hemoglobin
FEP + hemoglobin
Serum transferrin receptor + hemoglobin
Serum ferritin + serum transferrin receptor

ที่มา : Cook, et al⁽²²⁾

เนื่องจากใช้เป็นดัชนีเพื่อคัดกรองจึงต้องพิจารณาค่าความไว (sensitivity) และค่าความจำเพาะ (specificity) ค่าฮีโมโกลบินเป็นดัชนีที่มีความไวในการคัดกรองผู้ที่เป็นโลหิตจางแต่ขาดความจำเพาะคือ

ไม่สามารถบอกได้ว่าขาดธาตุเหล็กหรือไม่ ยกเว้นกรณีของประชากรที่มีการขาดธาตุเหล็กเป็นจำนวนมากซึ่งถือว่าโลหิตจางน่าจะมีสาเหตุจากการขาดธาตุเหล็ก ดังนั้นเพื่อให้ทราบแน่ชัดจึงต้องมีดัชนีอื่นๆ ร่วมด้วย

serum ferritin เป็นดัชนีที่ค่อนข้างดี แต่มีข้อจำกัดในแง่ราคาค่าวิเคราะห์ และค่าที่วัดได้จะสูงขึ้นถ้าเกิดการติดเชื้อหรืออักเสบทำให้ปิดบังภาพการขาดธาตุเหล็กที่แท้จริง ส่วน FEP สามารถบอกภาวะการขาดธาตุเหล็กเมื่อมีการขาดไปมากเกือบถึงขั้นซีด และมีค่าสูงขึ้น ดัชนีชี้วัดที่น่าสนใจ คือ transferrin receptor ซึ่งสามารถวัดภาวะเหล็กได้แน่นอนกว่าดัชนีอื่นๆ เพราะใช้วัดค่าเหล็กในเนื้อเยื่อมีความไวต่อการขาดธาตุเหล็ก และยังไม่ขึ้นกับการติดเชื้อ แต่ราคาของน้ำยาสูงมาก

สำหรับการใช้ดัชนีรวม Cook⁽²²⁾ และคณะยังเสนอให้วัดฮีโมโกลบินเป็นดัชนีพื้นฐาน และวัดตัวอื่นร่วมด้วย (ตารางที่ 1.7)

ตัวอย่างเช่น : ถ้าวัดค่าฮีโมโกลบินและ serum ferritin สามารถแปลผลดัชนี ได้ดังนี้

1. ถ้าดัชนีทั้ง 2 มีค่าต่ำ แสดงว่ามีการขาดธาตุเหล็กอย่างแน่นอน
2. ถ้า ferritin ต่ำ แต่ฮีโมโกลบินยังอยู่ในเกณฑ์ปกติ แสดงว่าเริ่มมีการขาดธาตุเหล็ก
3. ถ้าฮีโมโกลบินต่ำ แต่ ferritin ไม่ต่ำ ควรมีการตรวจสอบต่อไป

กรณีที่ทุนไม่สูงควรวัด ฮีโมโกลบินและ FEP เพราะค่าใช้จ่ายน้อยกว่าและวัดได้ดีพอควร โดยใช้เครื่องมือที่ใช้ง่าย แต่ก็มีความละเอียดในวิธีวัดซึ่งต้องได้รับการฝึกฝน ส่วนการใช้ฮีโมโกลบินและ transferrin receptor ถ้าค่า transferrin receptor สูงขึ้นโดยที่ฮีโมโกลบินยังอยู่ในเกณฑ์ปกติแสดงว่าเริ่มมีการขาดธาตุเหล็กระยะไม่รุนแรง ดัชนีร่วมที่สำคัญคือ การวัดค่า ferritin และ transferrin receptor ร่วมกัน จะช่วยให้บอกภาวะการขาดธาตุเหล็กได้ชัดเจนคือ จากปกติจนถึงขั้นของการขาดธาตุเหล็กอย่างรุนแรง

การเลือกดัชนีเดี่ยวหรือรวม นอกจากอาศัยคุณสมบัติทางเทคนิคของตัวชี้วัด ค่าใช้จ่ายมักเป็นเงื่อนไขสำคัญในการตัดสินใจว่าจะใช้ดัชนีใดในการคัดกรองประชากรเพื่อค้นหาปัญหา

1.7 การวินิจฉัยการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจางสำหรับกลุ่มประชากร (population-based)

การค้นหาปัญหาหรือวัดความชุก/ความรุนแรงของปัญหาในระดับกลุ่มประชากร/ชุมชน แตกต่างจากระดับบุคคล ทั้งนี้เนื่องจากการตรวจวัดในกลุ่มคนจำนวนมากและมักเป็นการดำเนินงานในลักษณะครอบคลุมพื้นที่กว้างขวาง จึงต้องมีบุคลากร วัสดุอุปกรณ์จำนวนมากรวมถึงการขนส่งตัวอย่างเลือดไปยังห้องปฏิบัติการ และค่าใช้จ่ายในการวิเคราะห์เพื่อให้ได้ดัชนีชี้วัดที่แน่นอนจะต้องลงทุนสูง ดังนั้นจึงมีการพัฒนาทางเลือกใช้ดัชนีที่ทำงานง่ายและราคาถูกและใช้วิธีการด้านสถิติเข้ามาช่วยในการวัดขนาดปัญหา หรือประมาณการความรุนแรงของปัญหาในกลุ่มประชากร แต่ถ้ามีทรัพยากรพอก็สามารถวัดดัชนีหลายอย่างร่วมกัน

1. Hemoglobin distribution curve

การเลือกดัชนีชี้วัดระดับกลุ่มประชากร ใช้หลักการที่ถือว่าดัชนีที่จะใช้นั้นสามารถสะท้อนบอกลักษณะการณในระดับกลุ่ม ดังนั้นการวัดภาวะโลหิตจางโดยถือว่าสาเหตุใหญ่เกิดจากการขาดธาตุเหล็กจึงสามารถให้เป็นดัชนีชี้บอกลักษณะเหล็กในระดับกลุ่มประชากร Yip และคณะ⁽⁶⁾ ได้เสนอทางเลือกคือการดูการกระจายตัวของค่าฮีโมโกลบินของกลุ่มประชากรที่ศึกษาเทียบกับการกระจายตัวในกลุ่มประชากรที่ทราบแน่ชัดว่าปกติหรือมีปัญหาอย่างมาก ถ้ากราฟการกระจายตัวซ้อนกันพอดี แปลว่าไม่มีการขาดธาตุเหล็ก ถ้ากราฟของประชากรที่ศึกษามีค่าการกระจายของฮีโมโกลบินอยู่ในช่วงต่ำกว่า แสดงว่ากลุ่มที่ศึกษามีปัญหาการขาดธาตุเหล็ก โดยวิธีนี้จะทำให้ตัดสินได้ว่ากลุ่มที่ศึกษาอยู่ในภาวะที่มีปัญหาหรือไม่

2. Therapeutic diagnosis

วิธีวินิจฉัยภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กทางคลินิกที่ง่ายและยังนิยมใช้คือ การทดลองให้ iron supplementation เป็นเวลาติดต่อกัน 1 ถึง 2 เดือนแล้วติดตามดู ถ้าระดับ Hb เพิ่มขึ้นจากเดิม 10 กรัม/ลิตร หรือระดับ Hct เพิ่มขึ้น 3% ก็ถือว่ามีการขาดธาตุเหล็กแน่นอน⁽¹⁰⁾ โดยวิธีนี้ต้องมีการติดตามวัดผลหลังการให้ยา ทำให้มีค่าใช้จ่ายเพิ่มขึ้น องค์การอนามัยโลกแนะนำให้ชุมชนต่างๆ ประเมินความรุนแรงของปัญหาโดยวัดอัตราความชุกและภาวะโลหิตจางแต่เพียงอย่างเดียวและครั้งเดียวเพราะมีข้อดีตรงที่หาง่าย และสะท้อนสภาพของปัญหาได้ระดับหนึ่ง แต่เนื่องจากภาวะโลหิตจางบางส่วนไม่ได้เกิดจากการขาดธาตุเหล็ก และการขาดธาตุเหล็กในระยะที่ไม่รุนแรงก็ไม่ทำให้เกิดโลหิตจาง ดังนั้นการใช้การตอบสนองต่อการเสริมธาตุเหล็กจึงยังเป็นวิธีที่ตอบได้แน่นอนกว่า และสามารถเลือกทำในกลุ่มตัวอย่างขนาดเล็กที่สุ่มจากกลุ่มใหญ่ (subsample) เพื่อให้เกิดความแน่ใจ

3. การใช้ดัชนีหลายตัวร่วมกัน

จากการวิเคราะห์ข้อมูลจากตัวอย่างในการสำรวจภาวะสุขภาพและโภชนาการแห่งชาติของอเมริกา (NHANES)⁽²⁵⁾ ได้เสนอทางเลือกโดยใช้ดัชนีการตรวจเลือดมากกว่า 1 ดัชนี ในการวัดความชุกปัญหาในกลุ่มประชากร คือใช้เกณฑ์ตัดสินจากดัชนีร่วมกันอย่างน้อย 2 ดัชนี ซึ่งอาจจะใช้ ferritin model หรือ MCV model ใน ferritin model ใช้ตัวชี้วัดคือ ferritin, transferrin saturation และ FEP ส่วน MCV model ใช้ตัวชี้วัดคือ mean corpuscular volume (MCV), transferrin saturation และ FEP ซึ่งโดยหลักการแล้ว ferritin model จะอ่านค่าความชุกได้สูงกว่า MCV model เนื่องจากการวัดค่าด้วยซีรั่มเฟอร์ริตินจะสามารถคัดกรองผู้ที่ขาดเหล็กในระยะเริ่มแรกได้ด้วย

ข้อดีของการใช้ดัชนีหลายตัวคือสามารถบอกระดับความรุนแรงของการขาดธาตุเหล็กได้ และแยกแยะกรณีที่มีการขาดธาตุเหล็กแต่ไม่รุนแรงจนถึงขั้นโลหิตจางได้ การใช้ดัชนีวัดภาวะเหล็กที่แน่นอนย่อมทำให้สามารถค้นหาปัญหาได้ถูกต้องอีกด้วย อย่างไรก็ตามข้อจำกัดด้านค่าใช้จ่ายทำให้การใช้ดัชนีหลายตัวนั้นทำได้ยากจำกัด เช่น ในงานวิจัย หรือการสำรวจในประเทศพัฒนาแล้วเป็นจำนวนมาก

เอกสารอ้างอิง

1. ACC/SCN (1997). The Third Report on the World Nutrition Situation, WHO, Geneva, Switzerland.
2. Authrie, HA and Picciano, MF. Micronutrient minerals, In: Human Nutrition, Mosby, 1995, Chapter 10(pp: 333-81).
3. Worwood, M. Influence of disease on iron status. Proc. Nutr. Soc. 1997; 56: 409-19.
4. Bothwell, TH and Charlton, RW (1981) Iron deficiency in women. International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG). Washington, DC, U.S.A.
5. Drabkin, DL and Austin, JH. Spectrophotometric studies. Its preparations from washed cell; nitric oxide hemoglobin and sulfhemoglobin. J Biol Chem 1935; 112: 51-65.
6. Yip, R, Stoltzfus, R and Simmons, WK. Assessment of the prevalence and the nature of iron deficiency for populations: The utility of comparing hemoglobin distribution. Swedish Nutritional Foundation, 20th International Symposium, Sweden. September 5, 1995.
7. Stone, JE, Simmons, WK, Jutsome, PJ and Gurney, M. An evaluation of methods of screening for anemia. Bull WHO 1984; 62(1): 115-120.
8. พัชรี วิจิตรกุล และ สมสุข ปิตานุเคราะห์ การใช้วิธีเทียบสีหยดเลือดเพื่อแยกอาการโลหิตจางในหญิงมีครรภ์ ราชบัณฑิตยสาร 2532 : 1-10.
9. Philipps, PR, et al. Measurement of specific gravities of whole blood and plasma by standard copper sulphate solution. J Biol Chem 1950; 183: 349-360.
10. Winthrobe, MM (1967). Clinical hematology, 6th ed. Philadelphia, Lea and Febiger. Igaku Shoin.
11. Graitche, PL, Goldsby, JB and Nichaman, MZ. Hemoglobins and hematocrits: are they equally sensitive in detecting anemias? Am J Clin Nutr 1981; 34: 61-64.
12. Bainton, DF and Finch, CA. The diagnosis of iron deficiency anemia Am J Med 1964; 37: 62-80.
13. Helmut, AH, Marry, JE, Betty, MJ, Naruemol, E, et al. Plasma iron and transferrin iron-binding capacity evaluated by colorimetric and immunoprecipitation methods. Clin Chem 1987; 33(2): 273-277.
14. Flowers, CH, Skikne, BS, Covell, AM and Cook, JD. The clinical measurement of serum transferrin receptor. J Lab Chem Med 1989; 114: 368-377.

15. Ahluwalia, N. Diagnostic utility of serum transferrin receptors measurement in assessing iron status. *Nutr. Rev* 1998; 56(5): 133-41.
16. Virtanen, MA, Vinnikka, LU, Virtanen, MKG, Svahm, JCE, Anttila, RM, Krusius, T, Cook, JD, Axelsson, IEM, Raiha, NCR and Siimes, MA. Higher concentrations of serum transferrin receptor in children than in adults. *AM J Clin Nutr* 1999; 69: 256-60.
17. Piomelli, S, Young, P and Gillespie, G. A micromethod for free erythrocyte protoporphyrin: the FEP test. *J Lab Clin Med* 1973; 81: 933-940
18. Gorodetsky, R, Fuks, Z, Peretz, T and Ginsburg, H. Direct fluorometric determination of erythrocyte free and zinc protoporphyrins in health and disease. *Clin Biochem* 1985; 18: 362-368.
19. Alfrey, CP (1978). Serum ferritin assay. *CRC Critical Reviews in Laboratory Sciences*, volume 179.
20. Miles, LEM, Lipschitz, DA, Bieber, CP and Cook, JD. Measurement of serum ferritin by a 2-site immunoradiometric assay. *Anal Chem* 1974; 61: 209.
21. Ahluwalia, N, Lorinerdal, Lorenz, SG and Allun, LH. Spot ferritin assay for serum samples dried on filter paper. *Am J Clin Nutr* 1998 ; 67: 88-92.
22. Cook, JD, Skikne, BS and Baynes, RD (1992). Screening strategies for nutritional iron deficiency. In: *Nutritional anemia*, Fomon, SJ and Zlotkin, S, eds. Nestle Nutrition Workshop Series, v. 30. Raven Press, pp. 159-68.
23. Kim, I, Yetley, EA and Calvo, MS. Variations in iron status measures during the menstrual cycle. *Am J Clin Nutr* 1993 ; 58: 705-9.
24. WHO/UNICEF/UNU (in press). Indicators for assessing iron deficiency and strategies for its prevention. WHO/UNICEF/UNU consultation. WHO, Geneva, Switzerland: December 6-10, 1993.
25. Myers, LD, Habicht, J-P, Johnson, CL and Brownie, C. Prevalence of anemia and iron deficiency anemia in black and white women in the United States estimated by two methods. *Am J Public Health* 1983; 73: 1042.
26. Johnson-Spear, MA and Yip, R. Hemoglobin difference between black and white women with comparable iron status: justification for race-specific anemia criteria. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 117-21.

27. Berger J, Aguayo, VM, Jan Miguel, JL, Lujan, C, Tellez, W and Traissac, P. Definition and prevalence of anemia in Bolivian women of child bearing age living at high altitudes: The effects of iron-folate supplementation. *Nutr. Rev.* 1997 ; 55(6): 247-56.
28. Charoenlarp, P, Dhanamitta, S, Keawvichit, R, Silprasert, A, Suwanaradd, C, Na-Nakorn, S, Prawatmang, P, Vatanavicharn, S, Nutchara, U, Pootrakul, P, Tanphaichitr, V, Thanagkul, O, Vaniyapong, T, Thane Toe, Valyasevi, A, Barker, S, Cook, JD, De Maeyer, EM, Garby, L and Hallberg, L. A WHO collaborative study on iron supplementation in Burma and in Thailand. *Am J Clin Nutr* 1988; 47: 280-297.
29. Expert Scientific Working Group. Summary of a report on assessment of the iron nutritional status of the United States population. *Am J Clin Nutri* 1985; 42: 1318-1330.
30. Life Sciences Research Office (LSRO) (1984). Assessment of the iron nutritional status of the United States population based on data collected in the second NHANES survey 1976-1980. Federation of American Societies for Experimental Biology, Bethesda, Maryland, U.S.A.
31. Van den Broek, NR, Letsky, EA, White, SA and Shenkin, A. Iron status in pregnant women: which measurements are valid? *Brit J Haematol* 1998; 103:817-24.

บทที่ 2

ความต้องการธาตุเหล็ก

2.1 ความต้องการธาตุเหล็ก

ธาตุเหล็กเป็นธาตุที่ร่างกายต้องการในปริมาณน้อย แต่ต้องได้จากอาหารเป็นประจำ เนื่องจากมีการสูญเสียขับถ่ายออกไปทุกวันตามภาวะการครองธาตุของร่างกายในทุกกลุ่มทุกวัย ในวงจรชีวิตมีหลายระยะที่ร่างกายต้องการธาตุเหล็กในปริมาณที่สูงมากเกินกว่าที่ต้องการสำหรับการครองธาตุอย่างเดียว ระยะดังกล่าว ได้แก่ เด็กที่กำลังเจริญเติบโตโดยเฉพาะระยะที่มีอัตราเร่งของการเติบโต เช่น เด็กเล็ก และวัยรุ่น หญิงวัยเจริญพันธุ์ หญิงมีครรภ์ และหญิงให้นมบุตรในวัยรุ่นถึงวัยผู้ใหญ่ ผู้หญิงมีความต้องการธาตุเหล็กสูงมากกว่าผู้ชายในช่วงวัยเดียวกันด้วย

ทารกแรกคลอดที่น้ำหนักตัวปกติมักมีเหล็กในแหล่งสะสมเพียงพอ ไม่ว่าแม่จะได้รับการเสริมธาตุเหล็กในระยะตั้งครรภ์หรือไม่ ช่วง 4 เดือนแรกในร่างกายของเด็กมีเหล็กอยู่มากพอและไม่เปลี่ยนแปลงมาก (รูปที่ 2.1) ในช่วงแรกนี้ความต้องการฮีโมโกลบินเพื่อพาออกซิเจนไปยังเซลล์จะไม่สูงเท่าในระยะต่อไป เมื่อเด็กเริ่มปรับตัวต่อการทำงานของร่างกายก็จะเริ่มดึงธาตุเหล็กไปใช้เร็วขึ้น ธาตุเหล็กในร่างกายช่วง 4 เดือนแรกมีค่าเฉลี่ย 250 มก. เด็กที่ได้รับนมแม่ก็จะได้รับเหล็กเพิ่มเติมจากนมแม่ในปริมาณที่พอกับความต้องการ⁽¹⁾

สำหรับเด็กที่คลอดน้ำหนักน้อย (low birth weight) แม้ว่าขณะที่เกิดจะมีธาตุเหล็กอยู่ไม่น้อยกว่ากัน แต่เนื่องจากมีการเจริญเติบโตอย่างรวดเร็วเพื่อทดแทนช่วงที่อยู่ในครรภ์ ทำให้อัตราการใช้เหล็กในแหล่งสะสมเป็นไปอย่างรวดเร็วมาก ดังนั้นจึงจำเป็นต้องได้รับการเสริมธาตุเหล็กในรูปของอาหารเสริมธาตุเหล็กหรือน้ำตั้งแต่อายุ 2-3 เดือน

จากอายุ 4 เดือนขึ้นไป เด็กจะมีการเติบโตรวดเร็ว และเหล็กในแหล่งสะสมเริ่มถูกใช้ให้ทันกับความต้องการธาตุเหล็กที่สูงขึ้น⁽²⁻⁷⁾ เมื่อเด็กอายุ 1 ปีร่างกายจะมีธาตุเหล็กสูงขึ้นกว่าร้อยละ 70 ของปริมาณที่อายุ 4 เดือนในระยะเดียวกันนี้น้ำนมแม่อย่างเดียวไม่สามารถให้ธาตุเหล็กเพียงพออีกแล้วเพราะปริมาณนมแม่ลดลง การเสริมธาตุเหล็กหรือให้อาหารเสริมที่มีธาตุเหล็กที่นำไปใช้ได้จึงมีความสำคัญที่จะช่วยให้เด็กได้รับธาตุเหล็กพอกับความต้องการที่สูงขึ้น เมื่อเข้าสู่ขวบปีที่ 2 อัตราการเจริญเติบโตไม่เท่ากับช่วงปีแรก ในขณะที่เด็กเริ่มกินอาหารได้หลากหลายและมีปริมาณเพิ่มขึ้นโอกาสการขาดธาตุเหล็กในช่วงอายุ 2 ปีขึ้นไปก็จะลดลงกว่าในระยะที่เป็นทารก

อีกช่วงอายุที่เด็กมีการเติบโตอย่างรวดเร็ว คือ ช่วงที่มีอัตราการเร่งของการเติบโต (growth spurt) (รูปที่ 2.2) ทั้งในเด็กชายและหญิง เนื่องจากการเจริญเติบโตของเด็กจะมีต่อเนื่องมาจากวัยก่อนเรียน เมื่อเข้าถึงระยะที่เติบโตโดยมีอัตราเร่งในช่วงวัยรุ่น ในเด็กชายอาจมีน้ำหนักเพิ่มถึง 10 กก. ระหว่างช่วงอายุ 12-15 ปี และ 9 กก. ในเด็กหญิงช่วงอายุ 10-12 ปี ในระยะนี้ร่างกายจะมีการสร้างเม็ดเลือดอย่างรวดเร็วเพื่อให้มีปริมาณของเลือด (red cell mass) เพียงพอกับการขยายตัวของพลาสมาเพื่อรักษาระดับความเข้มข้นของ

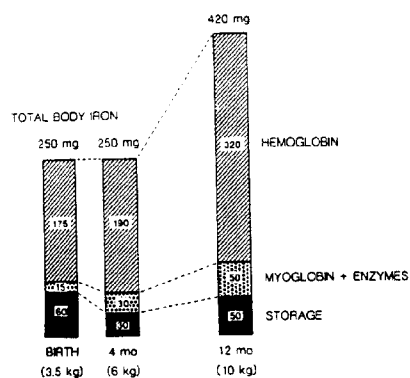
ฮีโมโกลบินไว้ หลังจากที่มีอัตราเร่งการเติบโตสูงสุดแล้วอัตราเร็วของการเติบโตก็จะเริ่มลดลงเด็กหญิงจะเริ่มเข้าสู่วัยมีประจำเดือน (menarche) ซึ่งจะอยู่ในช่วงอายุประมาณ 12-14 ปี หลังจากช่วงนี้แล้วเด็กชายต้องการธาตุเหล็กเพียงเพื่อทดแทนการสูญเสียประจำวัน แต่ในเด็กหญิงมีการสูญเสียเลือดทางประจำเดือน ทำให้ความต้องการธาตุเหล็กในเด็กหญิงสูงกว่าเด็กชายในวัยเดียวกัน⁽¹⁾

การสูญเสียเลือดทางประจำเดือนของผู้หญิงแต่ละคนจะค่อนข้างคงที่ แต่จะต่างกันระหว่างคน⁽⁸⁾ ประมาณร้อยละ 10 ของกลุ่มประชากรพบว่าเป็นผู้ที่มีประจำเดือนในปริมาณมาก (heavy menstruator) โดยมีการเสียเลือดมากกว่า 80 ซีซีต่อเดือน และมีผู้ที่เป็น low menstruator หญิงกลุ่มนี้จะเสียเลือดเดือนละ < 20-60 ซีซี โดยมีค่ามัธยฐานที่ประมาณ 30 ซีซี การใช้วิธีคุมกำเนิดจะลดการเสียเลือดทางประจำเดือนลงได้ประมาณครึ่งหนึ่ง⁽⁹⁾

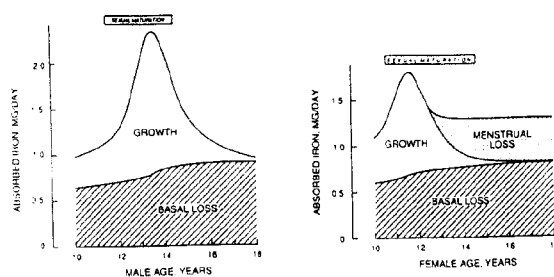
ในระยะที่ไม่ได้ตั้งครรภ์ มีธาตุเหล็กอยู่ในร่างกายรวม 2.3 กรัม ในจำนวนนี้เป็นเหล็กในแหล่งสะสมประมาณ 0.3 กรัม แต่เหล็กที่ต้องการในระยะตั้งครรภ์รวมทั้งสิ้นอีกประมาณ 1 กรัม ร่างกายจึงปรับตัวโดยมีการดูดซึมธาตุเหล็กมากขึ้น⁽¹⁰⁾ ในช่วงไตรมาสแรกนั้นความต้องการธาตุเหล็กลดลงเล็กน้อยเนื่องจากไม่มีการสูญเสียเลือดทางประจำเดือน แต่เมื่อเข้าสู่ไตรมาสสองความต้องการธาตุเหล็กเริ่มสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว เพื่อสร้างเม็ดเลือดเพิ่มขึ้นให้ทันกับการขยายตัวของ plasma volume (รูปที่ 2.3) เนื่องจากเม็ดเลือดขยายตัวน้อยกว่า ดังนั้นความเข้มข้นของฮีโมโกลบินลดลง ขณะที่ความสามารถนำออกซิเจนไปยังเนื้อเยื่อมีประสิทธิภาพเพิ่มขึ้น ดังนั้นระยะนี้จึงเป็นช่วงที่มักเรียกว่าเป็น Physiological anemia ค่าฮีโมโกลบินของหญิงมีครรภ์ที่แม่จะไม่ขาดธาตุเหล็กก็จะมีค่าต่ำกว่าช่วงที่ไม่ได้ตั้งครรภ์ เนื่องจากความต้องการที่สูงขึ้นนี้เองถ้าได้รับจากเหล็กภายนอกไม่พอ เหล็กในแหล่งสะสมจะถูกใช้หมดไปอย่างรวดเร็ว ดังนั้นจึงจำเป็นต้องมีการเสริมธาตุเหล็กเพื่อให้ทดแทนความต้องการที่เพิ่มขึ้นได้ทันเพื่อป้องกันการเกิดภาวะโลหิตจาง หลังคลอดความต้องการธาตุเหล็กลดลงกว่าระยะตั้งครรภ์ เนื่องจากจำนวนเม็ดเลือดที่ขยายเพิ่มขึ้นนั้นจะลดลงสู่ระดับก่อนตั้งครรภ์ ร่างกายจะได้ธาตุเหล็กจากเม็ดเลือดที่หมดอายุและถูกทำลาย หมุนเวียนกลับไปใช้ได้ สำหรับกรณีที่ไม่มีการขาดธาตุเหล็กในระยะตั้งครรภ์นั้นลูกมักไม่แสดงอาการของโลหิตจางแต่ ferritin อาจจะต่ำลงบ้าง⁽¹¹⁾

Gillespie⁽¹²⁾ ได้รวบรวมข้อมูลความต้องการธาตุเหล็กตามกลุ่มวัย/เพศ สำหรับการให้ประโยชน์และการสูญเสียจากภาวะทางสรีรวิทยา ดังแสดงในตารางที่ 2.1

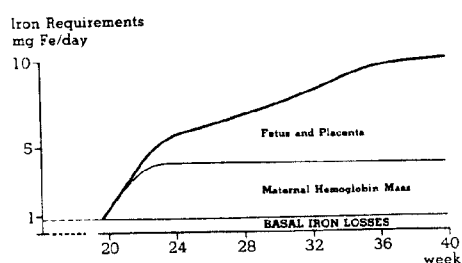
ค่า Median ของความต้องการ หมายความว่า ประชากรในแต่ละกลุ่มวัยนั้น ร้อยละ 50 จะมีความต้องการธาตุเหล็กต่ำกว่าหรือเท่ากับปริมาณที่แสดงไว้ในตาราง ดังนั้นต้องคำนึงว่ามีผู้ที่มีความต้องการปริมาณสูงกว่านี้อยู่อีกร้อยละ 50 จากการประมาณการร้อยละ 2.5 ของประชากรมีความต้องการในระดับค่า Median + 30% เช่น ค่า Median ความต้องการในหญิงไม่ตั้งครรภ์ = 1.25 มก./วัน ดังนั้นจะมีอยู่ 2.5% ของผู้หญิงที่มีความต้องการ $(1.25 + 1.25 \times .3) = 1.625$ มก./วัน



รูปที่ 2.1 การเปลี่ยนแปลงของปริมาณธาตุเหล็กในร่างกายตามอายุในเด็ก



รูปที่ 2.2 ความต้องการธาตุเหล็กในวัยรุ่น



รูปที่ 2.3 ความต้องการธาตุเหล็กในระยะตั้งครรภ์

ที่มา: Dallman, 1992 ⁽¹⁾

ตารางที่ 2.1 ความต้องการธาตุเหล็กคิดเป็นปริมาณธาตุเหล็กที่ดูดซึมไปใช้ได้, มก./วัน ตามกลุ่มเพศ/วัย ต่างๆ

กลุ่ม	อายุ (ปี)	ปริมาณที่ต้องการสำหรับการเติบโต (มก./วัน)	ปริมาณเพื่อทดแทนการสูญเสีย		ปริมาณความต้องการทั้งหมด (ค่า Median)	
			Basal loss	ประจำเดือน	มก./วัน	มก./1000 kcal
ทารก	0.25-1	0.56	0.21	-	0.77	0.98
เด็ก :						
- ก่อนวัยเรียน	1-2	0.24	0.25	-	0.49	0.42
	2-3	0.22	0.34	-	0.56	0.36
- วัยเรียน	6-12	0.38	0.56	-	0.94	0.40
วัยรุ่น :						
- หญิง	12-16	0.36	0.79	0.47	1.62	0.76
- ชาย	12-16	0.66	0.80	-	1.46	0.58
ชายวัยผู้ใหญ่	17-45	-	0.91	-	0.91	0.31
หญิงวัยผู้ใหญ่						
- ไม่ได้ตั้งครรภ์	17-45	-	0.77	0.48	1.25	0.59
- ตั้งครรภ์						
- ไตรมาส 1	-	0	0.77	0	0.77	0.33
- ไตรมาส 2	-	0.83	0.77	2.75	4.35	1.89
- ไตรมาส 3	-	2.75	0.77	2.75	6.25	2.72
- ให้นมบุตร	-	-	1.05	-	1.05	0.40
- หมดประจำเดือน	45 ⁺	-	0.77	-	0.77	0.4

ที่มา : Gillespie 1998

2.2 ข้อกำหนดความต้องการธาตุเหล็ก

WHO และ FAO ได้กำหนดความต้องการธาตุเหล็กเป็นปริมาณที่ดูดซึมแล้ว คือไม่กำหนดปริมาณที่ควรรับประทาน⁽¹³⁾ (ตารางที่ 2.2) ทั้งนี้เนื่องจากแบบแผนอาหารของแต่ละประชากรจะมีองค์ประกอบที่มีธาตุเหล็กที่ร่างกายไปใช้ได้แตกต่างกัน จากตารางนี้เพื่อให้ครอบคลุมความต้องการของ 97.5% ของประชากรในแต่ละช่วงอายุ/เพศ ปริมาณธาตุเหล็กที่แนะนำสำหรับเด็กก่อนวัยเรียนมีปริมาณ 0.7-0.96 มก./วัน ความต้องการในเด็กหญิงและชายจะพอกันตลอดจนล่วงเข้าสู่วัยรุ่น ความต้องการของหญิงจะสูงกว่าชาย นับตั้งแต่อายุ 12 ปีเป็นต้นไป โดยเฉพาะหญิงในวัยเจริญพันธุ์ตลอดระยะที่มีประจำเดือนจะเห็นว่าเพื่อให้ครอบคลุมความต้องการถึง 97.5% ของกลุ่มประชากรนี้ ความต้องการจะสูงถึง 2.02-2.38 มก./วัน ซึ่งนับว่าสูงมากกว่ากลุ่มอายุอื่นๆ ในระยะตั้งครรภ์ไม่ได้มีข้อกำหนดชัดเจน แต่ประมาณการว่าในระยะตั้งครรภ์ความต้องการอาจสูงขึ้นถึงวันละ 4-6 มก.⁽¹⁰⁾ ทั้งนี้ขึ้นกับภาวะธาตุเหล็กก่อนการตั้งครรภ์ หลังคลอดร่างกายจะมีการทำลายเม็ดเลือดแดงส่วนหนึ่งและนำเหล็กกลับไปใช้ นอกจากนี้ประจำเดือนจะยังหยุดอยู่ระยะหนึ่งโดยเฉพาะผู้ที่ให้นมบุตร ดังนั้นการกำหนดความต้องการในช่วงให้นมบุตรจึงต่ำกว่าในหญิงทั่วไป ในวัยที่หมดประจำเดือนแล้วความต้องการคือนำหนักตัวในหญิงและชายเกือบไม่แตกต่างกัน

ตารางที่ 2.2 ความต้องการธาตุเหล็กกำหนดเพื่อให้ครอบคลุม 97.5% ของประชากร (โดยคิดเป็นปริมาณของธาตุเหล็กที่ดูดซึมแล้ว)

อายุ/เพศ	µg/kg/d	มก./วัน
4 - 12 เดือน	120	0.96
13 - 24 เดือน	56	0.61
2 - 5 ปี	44	0.70
6 - 11 ปี	40	1.17
12 - 16 ปี (หญิง)	40	2.02
12 - 16 ปี (ชาย)	34	1.82
ชายผู้ใหญ่	18	1.14
หญิงมีครรภ์	ขึ้นกับภาวะเหล็กตั้งแต่ก่อนตั้งครรภ์	
หญิงให้นมบุตร	24	1.31
หญิงมีประจำเดือน	43	2.38
หญิงหลังหมดประจำเดือน	18	0.96

ที่มา : De Maeyer (1989)⁽¹³⁾

Viteri⁽¹⁴⁾ ได้ประเมินโอกาสเสี่ยงต่อการขาดธาตุเหล็กในหญิงวัยเจริญพันธุ์ (ไม่ได้ตั้งครรภ์) โดยพิจารณาจากปริมาณธาตุเหล็กที่ร่างกายต้องการ คือ หญิงวัยมีประจำเดือนร้อยละ 97.5 ต้องการธาตุเหล็กถึง 2.38 มก./วัน ดังนั้นจะมีหญิงอยู่ร้อยละ 2.5 ต้องการในปริมาณสูงกว่านี้ ร้อยละ 15 ของหญิงวัยนี้ต้องได้

ธาตุเหล็กสูงกว่า 2 มก./วัน ถ้าอาหารที่รับประทานประจำวันให้ธาตุเหล็กน้อยกว่า 2 มก./วันแล้วความเสี่ยงของการเกิดการขาดธาตุเหล็กในหญิงวัยรุ่นอาจสูงถึงร้อยละ 30 และในหญิงวัยเจริญพันธุ์ (ผู้ใหญ่) ความเสี่ยงสูงถึงร้อยละ 15 ส่วนในชายนั้นความต้องการต่อวันสูงสุดในช่วงที่มีอัตราเร่งของการเจริญเติบโตในระยะวัยรุ่น ซึ่งในที่นี้คือช่วงอายุ 12 - 16 ปี เด็กชายที่เริ่มเข้าสู่วัยรุ่น (6 - 11 ปี) ก็มีความต้องการธาตุเหล็กเพิ่มจากวัยเด็กเล็กเช่นกัน

เมื่อใช้ค่าความต้องการที่แนะนำโดย WHO/FAO คำนวณหาค่าความต้องการธาตุเหล็กในคนไทย โดยใช้ค่าน้ำหนักมาตรฐานของคนไทย⁽¹⁵⁾ จะเห็นว่าความต้องการธาตุเหล็ก (มก./วัน) สำหรับคนไทยน้อยกว่าที่ WHO/FAO แนะนำสำหรับแต่ละกลุ่มอายุอยู่เล็กน้อย (ตารางที่ 2.3) ซึ่งน่าจะเป็นเพราะขนาดร่างกายคนไทยเล็กกว่าขนาดเฉลี่ยซึ่ง WHO/FAO ใช้เป็นฐานในการคำนวณเป็นมก./วัน

ตารางที่ 2.3 ประเมินการความต้องการธาตุเหล็กครอบคลุมความต้องการ 97.5% ประชากรสำหรับคนไทย โดยใช้ข้อกำหนดของ WHO/FAO กับน้ำหนักมาตรฐานสำหรับช่วงอายุต่างๆ ของคนไทย

อายุ/เพศ	น.น.มาตรฐาน กก. (A)	ปริมาณเหล็กที่ต้องการ (WHO/FAO) μg/kg/d (B)	ปริมาณธาตุเหล็ก ที่ต้องการ* สำหรับคนไทย มก./วัน C=(A x B)	ข้อกำหนดธาตุ ⁽¹³⁾ เหล็กที่ดูดซึมแล้ว WHO/FAO (มก./วัน)
3 - 5 เดือน	6	120	0.72	0.96
6 - 8	7	120	0.84	0.96
9 - 11	8	120	0.96	0.96
1 - 3 ปี	12	56	0.67	0.61
4 - 6	16	44	0.70	0.70
7 - 9	22	40	0.88	1.17
ชาย 10 - 12	29	40	1.16	1.17
13 - 15	42	34	1.43	1.82
16 - 19	54	18	0.97	1.14
หญิง 10 - 12	31	40	1.24	1.17
13 - 15	44	40	1.76	2.02
16 - 19	48	43	2.06	2.38
ชาย 20 - 60 ⁺	58	18	1.04	1.14
หญิง 20 - 49**	50	43	2.15	2.38
50 ⁺ (วัยหมดประจำเดือน)	50	18	0.90	0.96
หญิงให้นมบุตร	50-55	24	1.2 - 1.32	1.31

*คำนวณจากน้ำหนักตัวน้ำหนักมาตรฐานคนไทย ข้อกำหนดความต้องการสารอาหารของคนไทย, พ.ศ. 2552⁽¹⁵⁾

**WHO/FAO ไม่ได้กำหนดปริมาณสำหรับหญิงมีครรภ์

ถ้าใช้ข้อกำหนดความต้องการธาตุเหล็กของ WHO/FAO และคำนวณค่าการดูดซึมจากอาหารไทยที่ระดับ 7, 10 และ 15 % เปรียบเทียบกับข้อกำหนดธาตุเหล็กที่ควรรับประทานสำหรับคนไทยที่กำหนดไว้ (พ.ศ.2532) จะได้ผลดังตารางที่ 2.4

ตารางที่ 2.4 เปรียบเทียบความต้องการธาตุเหล็กเพื่อครอบคลุม 97.5% ของประชากรกับปริมาณที่ต้องรับประทานจากอาหารไทยที่มีอัตราดูดซึมต่างๆ

อายุ	ข้อกำหนดความ ต้องการธาตุเหล็กที่ ดูดซึมไปใช้ WHO/FAO (มก./วัน)	อัตราการดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหาร				ข้อกำหนดธาตุเหล็ก สำหรับคนไทย* มก./วัน
		5%	7%	10%	15%	
		ปริมาณธาตุเหล็กที่ควรรับประทาน จากอาหารที่มีการดูดซึมต่างๆ มก./วัน				
3-5 ด.	0.96	19.2	13.7	9.6	6.4	7
6-8	0.96	19.2	13.7	9.6	6.4	8
9-11	0.96	19.2	13.7	9.6	6.4	9
1-3 ปี	0.61	12.2	8.7	6.1	4.1	10
4-6	0.70	14	10	7.0	4.7	10
7-9	1.17	23.4	16.7	11.7	7.8	10
ชาย 10-12	1.17	23.4	16.7	11.7	7.8	12
13-15	2.02	40.4	28.8	20.2	13.5	12
16-19	1.14	22.8	16.3	11.4	7.6	10
หญิง 10-12	1.17	23.4	16.7	11.7	7.8	15
13-15	1.82	36.4	26	18.2	12.1	15
16-19	2.38	47.6	34	23.8	15.9	15
ชาย 20-60 ⁺	1.14	22.8	16.3	11.4	7.6	10
หญิง 20-49	2.38	47.6	34	23.8	15.9	15
50 ⁺	0.96	19.2	13.7	9.6	6.4	10
หญิงให้นมบุตร	1.31	26.2	18.7	13.1	8.7	15

* ข้อกำหนดความต้องการสารอาหารสำหรับคนไทย⁽¹⁵⁾

จะเห็นว่าถ้าเป็นอาหารที่ธาตุเหล็กถูกดูดซึมได้ค่อนข้างน้อย (5%) สำหรับเด็กช่วง 6-12 เดือนต้องได้รับธาตุเหล็กจากอาหารถึงวันละเกือบ 20 มก. แต่ถ้าอาหารที่ดูดซึมธาตุเหล็กเป็นไปได้ดี (ร้อยละ 15) จะต้องการจากอาหารเพียงวันละ 6 มก.เท่านั้นซึ่งนับว่าเป็นปริมาณที่แตกต่างกันถึง 3 เท่า เมื่อพิจารณาข้อกำหนดความต้องการธาตุเหล็กสำหรับคนไทยซึ่งให้ไว้เป็นปริมาณมก./วันของธาตุเหล็กที่ควรรับประทานจากอาหาร⁽¹⁵⁾ จะเห็นว่าค่าที่กำหนด (พ.ศ. 2532) นั้นคิดมาจากการดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหารไทยได้ถึง 10-15% ทั้งนี้

เพราะการศึกษาในระยะแรกเกี่ยวกับอาหารไทยรายงานการดูดซึมเฉลี่ยร้อยละ 10⁽¹⁶⁾ แต่การศึกษาต่อมาพบว่า ผักบางชนิดที่นิยมรับประทานอาจมีสารแทนนินในปริมาณสูง ทำให้ยับยั้งการดูดซึมธาตุเหล็กเหลือเพียงต่ำกว่าร้อยละ 5⁽¹⁷⁾ จึงน่าจะมีการทบทวนเรื่องข้อกำหนดปริมาณธาตุเหล็กจากอาหารไทยให้เหมาะสมยิ่งขึ้นต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Dallman, PR (1992). Changing iron needs from birth through adolescence. In: Nutritional anemia, Fomon, SJ and Zlotkin, S, eds. Nestle Nutrition Workshop Series, v. 30. Raven Press Ltd., New York, 1992. pp 29-38.
2. Mc Millan, JA, Landaw, S and Oski, FA. Iron sufficiency in breast-feed infants and the availability of iron from human milk. *Pediatrics* 1977; 58: 686-91.
3. Gary, PJ, Owen, GM, Hooper, EM and Gilbert, BA. Iron absorption from human milk and formula with and without iron supplementation. *Pediatr Res* 1981; 15 : 822-8.
4. Lonnerdal, B. Iron and breast milk (1984). In: Iron nutrition in infancy and childhood. Stekel, A (ed.). Nestle, Vevey/ Raven Press, New York. pp. 95-117.
5. Siimes, MA, Vnori, E and Kuitunen, P. Breast milk iron declining concentration during the course of lactation. *Acta Pediatr Scand* 1979; 68: 29-31.
6. Saarinen, UM. Need for iron supplementation in infants on prolonged breast feeding. *J. Pediatr.* 1978; 93 (2): 177-80.
7. Fairweather-Tait, SJ. Iron deficiency in infancy; easy to prevent-or is it? *Eur J Clin Nutr* 1992; 46 (Supp 4) : s9-s14.
8. Hallberg, L, Hogdahl, A, Nilsson, L and Rybo, G. Menstrual blood loss – a population study. Variation at different ages and attempts to define normality. *Acta Obst Gynec Scandinav* 1966; 45: 320-351.
9. Frassinelli-Gunderson, EP, Margen, S and Brown, JR. Iron stores in users of oral contraceptive agents. *Am J Clin Nutr* 1985; 41: 703-712.
10. Bothwell, TH and Charlton, RW (1981). Iron deficiency in women. International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG). Washington, DC, U.S.A.
11. Dallman, PR and Siimes, MA (1979). Iron deficiency in infancy and childhood. International Nutritional Anemia Consultative Group, Washington DC, U.S.A.
12. Gillespie, S (1998). Major issues in the control of iron deficiency. The Micronutrient Initiative, Ottawa, Canada and UNICEF.
13. De Maeyer, EM (1989). Preventing and Controlling iron deficiency anemia through primary health care. WHO, Geneva, Switzerland. Edgeron, VR, Ohira, Y, Hettiarachi, J, Senewiratne, B, Gardner, GW and Bernard RJ. Elevation of

hemoglobin and work performance in iron deficient subjects. J Nutr Sci 1981; 27: 77-86.

14. Viteri, FE The consequences of iron deficiency and anemia in pregnancy on maternal health, the foetus and the infant. SCN News 1994; 11: 14-17.
15. กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข คณะกรรมการการจัดทำข้อกำหนดสารอาหารประจำวันที่ร่างกายควรได้รับของประชาชนชาวไทย ข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันและแนวทางการบริโภคอาหารสำหรับคนไทย 2532
16. Hallberg, L, Garby, L, Suwanik, S and Bjorn-Ramussen, E. Iron absorption from southeast Asian diets. Am J Clin Nutr 1974; 11: 14-17.
17. Tuntawiroon, M, Sritongkul, N, Brune, M, Rossander-Hulten, L, Pleehachinda, R, Suwanik, R and Hallberg, L. Dose-dependent inhibitory effect of phenolic compounds in foods on non-heme iron absorption in men. Am J Clin Nutr 1991; 53: 554-7.

บทที่ 3

การดูดซึม และนำไปใช้ (Bioavailability) ของธาตุเหล็กจากอาหาร

Bioavailability หมายถึง สัดส่วนของสารที่มีอยู่ในอาหารซึ่งร่างกายสามารถนำไปใช้ประโยชน์ได้จริง⁽¹⁾

องค์ความรู้ที่มีอยู่ในปัจจุบันทำให้ทราบว่าสารอาหารหลายชนิดที่มีอยู่ในอาหาร โดยเฉพาะอย่างยิ่งพวกแร่ธาตุต่าง ๆ นั้นร่างกายไม่สามารถนำไปใช้ได้ทั้งหมด เหล็กเป็นแร่ธาตุตัวหนึ่งที่มีการดูดซึมและนำไปใช้ขึ้นกับรูปสารธาตุเหล็กในอาหาร สารอาหาร และสารอื่นในอาหาร ภาวะธาตุเหล็กของบุคคล และความต้องการที่เพิ่มขึ้นตามสภาวะทางสรีรวิทยา การทราบถึงปริมาณของธาตุเหล็กในอาหารเพียงอย่างเดียวไม่เพียงพอที่จะพิจารณาว่าจะได้รับธาตุเหล็กเพียงพอกับความต้องการของร่างกาย ดังนั้นความรู้เกี่ยวกับการดูดซึมและนำไปใช้ (bioavailability) ของเหล็กจากอาหารต่างๆ จะช่วยให้ประเมินปริมาณธาตุเหล็กที่ได้รับจากการบริโภคได้ถูกต้อง และสามารถอธิบายได้ดีขึ้นว่าเหตุใดประชากรที่ได้รับธาตุเหล็กจากอาหารในปริมาณที่น่าจะเพียงพอ กลับพบปัญหาการขาดธาตุเหล็กได้ รวมถึงการแนะนำอาหารที่เหมาะสม องค์ความรู้ปัจจุบันที่จะกล่าวถึงต่อไปนี้จะช่วยให้สามารถเข้าใจถึงความจำกัดและจุดเด่นของแบบแผนอาหารไทยที่จะนำมาพิจารณาถึงโอกาสของการแก้ไขปัญหาคาดขาดธาตุเหล็กในประเทศไทยโดยใช้มาตรการด้านอาหารและมาตรการอื่นร่วมกันได้เหมาะสมยิ่งขึ้น

3.1 ธาตุเหล็กในอาหาร

เหล็กในแหล่งอาหารพวกเนื้อสัตว์อยู่ทั้งในรูปของฮีม (heme iron) และไม่ใช่ฮีม (non-heme iron) คือ เป็นสารอินทรีย์และอนินทรีย์อื่นๆ แต่เหล็กในพืชอยู่ในรูปของ non-heme iron ทั้งหมด

ในเนื้อสัตว์ต่างๆ เช่น เนื้อแดง ปลา ไก่ มี heme iron อยู่ประมาณร้อยละ 30-50 ที่เหลือเป็น non-heme iron⁽²⁾ อัตราการดูดซึม heme iron จะอยู่ในช่วงร้อยละ 15-35 ขณะที่ non-heme iron มีอัตราการดูดซึมได้ร้อยละ 2-10 การดูดซึมเหล็กไปใช้ในร่างกายขึ้นอยู่กับปริมาณของเหล็กในแหล่งสะสมในร่างกาย (ซึ่งวัดด้วยระดับ serum ferritin) ผู้ที่มีภาวะเหล็กในแหล่งสะสมต่ำ จะดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหารได้มากกว่า ผู้ที่มีภาวะโภชนาการเหล็กดี เหล็กในอาหารที่อยู่ในรูปของ heme iron นั้นร่างกายสามารถดูดซึมได้ทันทีโดยไม่ขึ้นกับองค์ประกอบอื่นๆ ของอาหาร อาหารที่มีฮีมสูงได้แก่ เลือดสัตว์ต่างๆ เช่น เลือดหมู เลือดไก่ เนื้อสัตว์ เมื่อถูกดูดซึมแล้วเหล็กจะถูกพักไว้ใน iron pool⁽³⁾ ในทางตรงข้ามการดูดซึมของ non-heme iron ขึ้นอยู่กับองค์ประกอบอื่นๆ ในอาหารที่รับประทานไปพร้อมกัน^(4,5) สารที่อยู่ในอาหารอาจช่วยส่งเสริมการดูดซึม (enhancer) หรือขัดขวางการดูดซึม (inhibitor) แต่โดยสรุปธาตุเหล็กไม่ว่าจะอยู่ในรูปของฮีมหรือรูปอื่นๆ จากอาหารร่างกายจะไม่สามารถดูดซึมไปใช้ได้ทั้งหมด

อาหารในแบบแผนทางตะวันตก จะมี heme และ non-heme iron อย่างละประมาณ 6 มก./1000 แคลอรีในแต่ละวัน แต่ในเอเชีย ละตินอเมริกา และแอฟริกา มักรับประทานธัญพืชเป็นอาหารหลัก และยังมี

สัดส่วนของอาหารจากประเภทพืชมากกว่าสัตว์⁽⁶⁾ ปริมาณเหล็กที่อยู่ในอาหารที่ร่างกายจะดูดซึมและนำไปใช้จึงถูกจำกัดด้วยเหตุผลที่กล่าวแล้ว

Gillespie⁽⁷⁾ ได้ประมวลข้อมูลจากงานวิจัยต่างๆ และสรุปปัจจัยในอาหารในตารางที่ 3.1 ซึ่งแสดงถึงสารในอาหารทั้งที่เป็นสารอาหาร และไม่ใช่สารอาหารที่มีผลต่อการดูดซึมของ non-heme iron และตัวอย่างอาหารที่เป็นแหล่งของโปรตีนจากเนื้อสัตว์ (meat protein) วิตามินซี และกรดอินทรีย์บางชนิดที่พบได้ในอาหาร (เช่นกรดมาลิก กรดตาตาริก และกรดซัคซินิก) สามารถช่วยให้การดูดซึมธาตุเหล็กเหล่านี้ได้ดีขึ้นในทางตรงข้ามสารหลายชนิดเช่น ไฟเตท และ polyphenols บางชนิด โดยเฉพาะอย่างยิ่ง คือ แทนนิน⁽⁸⁾ ซึ่งพบในธัญพืช ถั่ว ชา กาแฟ⁽⁹⁻¹³⁾ รวมถึง แคลเซียม⁽¹⁴⁾ โปรตีนในนม⁽¹⁵⁾ และฟอสฟอรัสในรูปฟอสฟิเตนไนท์⁽¹⁶⁾ สามารถขัดขวางการดูดซึมธาตุเหล็กในรูปที่ไม่ใช่อิมได้ อย่างไรก็ตาม ข้อจำกัดของนมและไข่ในแง่ของธาตุเหล็กไม่ได้ทำให้อาหารทั้งสองนี้ลดความสำคัญลง เพราะโดยรวมยังเป็นอาหารที่ดีสำหรับสารอาหารหลายอย่าง โดยเฉพาะอย่างยิ่งสำหรับเด็ก ทั้งหมดนี้แสดงถึงการที่ร่างกายพยายามควบคุมไม่ให้เกิดภาวะที่ได้รับธาตุเหล็กมากเกินไปเพราะจะเป็นผลเสียต่อสุขภาพได้ อย่างไรก็ตามแบบแผนอาหารที่มีธัญพืชเป็นอาหารหลัก (cereal grain-based diet) มีสัดส่วนของอาหารที่มีธาตุเหล็กในรูปอิมต่ำ จึงมีแนวโน้มที่จะได้ธาตุเหล็กจากอาหารไม่เพียงพอ

ตารางที่ 3.1 สารในอาหารและอาหารที่ส่งเสริมและขัดขวางการดูดซึมธาตุเหล็ก

สารอาหาร	ตัวอย่างอาหาร
สารส่งเสริมการดูดซึม : Ascorbic acid (Vitamin C) และกรด Citric กรด Malic และ Tartaric Peptide ที่มี cysteine เป็นองค์ประกอบ แอลกอฮอล์ (ethanol) ผลิตภัณฑ์หมักดอง สารขัดขวางการดูดซึม : Phytate Polyphenols แคลเซียมและฟอสฟอรัส	ฝรั่ง มะละกอ มะม่วง แอปเปิ้ล กล้วยน้ำว้า กะหล่ำดอก มะนาว แอปเปิ้ล สับปะรด แครอท มันฝรั่ง ฟักทอง บรอกโคลี มะเขือเทศ ผักกาด หัวไชเท้า เนื้อวัว เนื้อหมู ตับ ไก่ ปลา ไวน์ขาว เบียร์ Soy sauce sauerkraut ข้าว ข้าวโพด โปรตีนถั่วเหลือง ข้าวโอ๊ต ถั่วเมล็ดแห้งต่าง ๆ ชา กาแฟ ผักโขม ถั่วเมล็ดต่างๆ ไวน์แดง นม เนยแข็ง

ที่มา : Gillespie, 1998⁽⁷⁾

Monsen และคณะ⁽¹⁷⁾ ได้ประมวลค่าสัดส่วนการดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหารต่างๆ โดยคำนึงถึงปริมาณธาตุเหล็กในแหล่งสะสมในร่างกาย และการมีสารส่งเสริมและขัดขวางการดูดซึมในปริมาณต่างๆ กัน ดังแสดงในตารางที่ 3.2 เพื่อเป็นแนวทางให้เห็นองค์ประกอบในอาหารเชิงปริมาณ และโอกาสของการดูดซึม และนำไปใช้ นอกจากนี้ยังได้แสดงค่าอัตราการดูดซึม กรณีที่มีเหล็กในแหล่งสะสมต่างกัน โดยส่วนใหญ่ผู้หญิงมีเหล็กในแหล่งสะสมต่ำกว่าผู้ชาย อัตราการดูดซึมเป็นสัดส่วนผกผันกับปริมาณของธาตุเหล็กในแหล่งสะสม

ตารางที่ 3.2 ประเมินการดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหาร

รูปของธาตุเหล็กในอาหาร	% การดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหาร			
	หญิง		ชาย	
	ปริมาณธาตุเหล็กในแหล่งสะสม (มก.)			
	0	250	500	1000
1. อาหารที่มีธาตุเหล็กในรูป heme อย่างเดียว	35	28	23	15
2. อาหารที่มีธาตุเหล็กในรูป heme และ non-heme ร่วมกัน				
2.1 Low availability meal ได้แก่อาหารที่มี	5	4	3	2
● เนื้อ ไก่ ปลา <30 กรัม (น.ดิบ และไม่ติดมัน)				
หรือ ● มีวิตามินซี <25 มก.				
2.2 Intermediate availability meal ได้แก่อาหารที่มี	10	7	5	3
● เนื้อ ไก่ ปลา 30-90 กรัม (น.ดิบและไม่ติดมัน)				
หรือ ● มีวิตามินซี 25-75 มก.				
2.3 High availability meal ได้แก่อาหารที่มี	20	12	8	4
● เนื้อ ไก่ ปลา >90 กรัม				
หรือ ● มีวิตามินซี >75 มก.				
หรือ ● เนื้อ ไก่ ปลา 30-90 กรัม และวิตามินซี 25-75 มก.				

ที่มา : Monsen และคณะ⁽¹⁷⁾

1. Low bioavailability diet หมายถึงอาหารที่มีข้าว พืชหัวที่ไ้แบ่งเป็นอาหารหลัก อาจมีเนื้อสัตว์ ปลา ไก่ หรืออาหารที่มีวิตามินซีเพียงเล็กน้อย อาหารกลุ่มนี้จะมีสารขัดขวางการดูดซึมอยู่ด้วย คือ ข้าว ถั่วเมล็ดแห้งต่างๆ และผักหลายชนิด ประเมินว่าธาตุเหล็กจะถูกดูดซึมได้เพียงร้อยละ 3-4

2. Intermediate bioavailability diet จะคล้ายคลึงกับอาหารในกลุ่มแรก แต่จะมีปริมาณของเนื้อสัตว์และวิตามินซีอยู่พอควร ในทางตรงข้ามแบบแผนอาหารที่มีองค์ประกอบที่เป็น high bioavailability แต่มีการดื่มน้ำชา กาแฟร่วมไปกับมื้ออาหาร ก็จะทำให้อัตราการดูดซึมและนำธาตุเหล็กไปใช้ลดลงกลายเป็นกลุ่มปานกลาง การดูดซึมธาตุเหล็กในอาหารกลุ่มนี้จะอยู่ในราวร้อยละ 7-10

3. High bioavailability diet เป็นอาหารที่มีเนื้อสัตว์รวมทั้งไก่ ปลา และอาหารที่มีวิตามินซีสูงรวมอยู่ในมื้อเดียวกัน การดูดซึมธาตุเหล็กในกลุ่มนี้จะสูงถึงร้อยละ 15-20

สำหรับอาหารที่มีการเสริมธาตุเหล็ก (fortification) มักใช้สารประกอบของธาตุเหล็กในรูปของ non-heme iron เช่น ferrous sulphate, ferrous fumarate, Na Fe EDTA เป็นต้น การดูดซึมธาตุเหล็กจากสารที่เติมลงในอาหารเหล่านี้จะเป็นเช่นเดียวกับ non-heme iron ที่มีอยู่ในอาหาร⁽¹⁸⁾ แต่ก็มีควมพยายามเติมธาตุเหล็กในรูปฮีม⁽¹⁹⁾ เช่นกัน นอกจากนี้มีรายงานถึงการได้ธาตุเหล็กจากการใช้ภาชนะหุงต้มอาหารที่เป็นเหล็ก⁽²⁰⁾ แต่คาดว่า การดูดซึมไปใช้ได้ค่อนข้างต่ำ

ธาตุเหล็กที่เสริมในรูปยาเม็ด (supplement) มักมีธาตุเหล็กสูงถึง 30-120 มก.ต่อเม็ด แต่ดูดซึมได้เพียงร้อยละ 6-8⁽²¹⁾ หรืออาจจะน้อยกว่านี้⁽²²⁾ การรับประทานยาเม็ดเหล็กไปพร้อมกับอาหารแม้ว่าจะช่วยลดอาการข้างเคียง (side effects) ลงได้บ้างแต่การดูดซึมก็จะลดลงตามไปด้วย⁽²³⁾ จึงแนะนำให้ทานหลังจากรับประทานอาหารแล้วประมาณ 1 ชั่วโมง Cook and Reddy⁽²⁴⁾ พบว่าแม้จะให้ยาเม็ดเหล็กสัปดาห์ละครั้ง การดูดซึมก็จะยังคงอยู่ในช่วงประมาณร้อยละ 8 ในผู้ที่ไม่มีอาการโลหิตจาง

นอกจากที่กล่าวมาแล้ว ภาวะวิตามินเออาจมีส่วนเกี่ยวข้องกับภาวะของธาตุเหล็กโดยวิตามินเอช่วยการดึงธาตุเหล็กจากแหล่งสะสมมาใช้⁽³⁵⁾ และช่วยเร่งการสร้างฮีโมโกลบินรวมทั้งอาจมีผลช่วยการดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหารอีกด้วย⁽²⁶⁾ ซึ่งเป็นเรื่องที่ต้องมีการศึกษาให้แน่ชัดต่อไป

โดยสรุป การดูดซึมและนำธาตุเหล็กไปใช้นั้น ขึ้นกับปริมาณของธาตุเหล็กในอาหาร รูปของธาตุเหล็ก สารขัดขวางและสารช่วยเสริมการดูดซึม ภาวะธาตุเหล็กของบุคคล และยังอาจจะขึ้นกับสารอาหารที่สำคัญบางชนิดที่มักเป็นปัญหาร่วมในประเทศกำลังพัฒนา ได้แก่ วิตามินเอ รวมทั้ง วิตามินและแร่ธาตุอื่นๆ ซึ่งปัจจุบันมีความก้าวหน้าด้านวิธีการศึกษา และน่าจะมีการศึกษาปัจจัยเหล่านี้และปฏิสัมพันธ์ของสารอาหารในอาหารไทยให้ชัดเจนขึ้น

สำหรับปัจจัยด้านบุคคลที่เกี่ยวข้องเนื่องกับการดูดซึม (ตารางที่ 3.3) ได้แก่ ความเป็นกรดที่มีผลต่อคุณสมบัติทางกายภาพของธาตุเหล็ก ร่วมกับความเร็วของการเคลื่อนตัวของอาหารจากกระเพาะอาหารสู่ลำไส้ มีผลต่อรูปของธาตุเหล็กที่จะดูดซึม โดยทั่วไปเหล็กในอาหารจะอยู่ในรูปของประจุ Fe^{+3} แต่เหล็กที่อยู่ในรูปของประจุ Fe^{+2} ถูกดูดซึมไปใช้ได้ดีกว่า Fe^{+3} ดังนั้นสารที่มีคุณสมบัติเป็น reducing agent เช่น วิตามินซี การหลั่งกรดและน้ำย่อยในทางเดินอาหาร ล้วนมีผลต่อรูปของธาตุเหล็กที่ผ่านเข้าสู่ทางเดินอาหารและช่วยในการควบคุมปริมาณธาตุเหล็กที่จะให้ผ่านเข้าไปในร่างกาย^(1,27)

ตารางที่ 3.3 ปัจจัยด้านบุคคลที่มีผลต่อการดูดซึมธาตุเหล็ก non-heme

ปัจจัย	ผลต่อการดูดซึม
1. ปริมาณธาตุเหล็กในแหล่งสะสมในร่างกาย	- มีเหล็กสะสมต่ำ ทำให้การดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหารสูงขึ้น
2. อัตราการสร้างเม็ดเลือดแดง	- ถ้าเร่งสร้างเม็ดเลือดแดง ทำให้การดูดซึมธาตุเหล็กมากขึ้น
3. ภาวะทางสรีรวิทยา	- การดูดซึมสูงขึ้นในระยะตั้งครรภ์
4. ปริมาณธาตุเหล็กในบริเวณเยื่อลำไส้	- ถ้ามีเหล็กสะสมบริเวณเยื่อลำไส้มาก การดูดซึมลดน้อยลง
5. อยู่ในบริเวณสูงจากน้ำทะเลมาก	- การดูดซึมธาตุเหล็กสูง
6. การหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร	- กรดมากทำให้การดูดซึมสูงขึ้น
7. การหลั่งน้ำย่อยต่างๆ ในทางเดินอาหาร	- ทำให้เหล็กถูกดูดซึมดีขึ้น โดยเฉพาะมีพวกกรดอะมิโน เปปไทด์ วิตามินซี และ mucoprotein

ที่มา : Fairweather-Tait, 1995⁽²⁷⁾

3.2 วิธีการศึกษา Bioavailability ของธาตุเหล็กจากอาหาร

เนื่องจากการศึกษาเรื่อง bioavailability ของแร่ธาตุที่เป็นสารอาหาร มีความสำคัญที่จะตอบคำถามเกี่ยวกับการแนะนำด้านอาหาร ในรายงานนี้จึงขอประมวลวิธีการศึกษาหลักๆ โดยสังเขปเพื่อให้ตระหนักถึงงานที่จะต้องดำเนินการในการวิจัยเรื่องนี้ และโดยเฉพาะอย่างยิ่งการนำมาใช้เพื่อศึกษาการประยุกต์รูปแบบอาหารต่างๆ ให้เหมาะกับกับแบบแผนอาหารไทย

การศึกษาการนำธาตุเหล็กจากอาหารไปใช้ประโยชน์ของร่างกาย เราสามารถทำการศึกษาดูทดลองได้

2 วิธีคือ

3.2.1 In vitro methods

3.2.1.1 การศึกษาในหลอดทดลอง

เป็นการจำลองรูปแบบ หรือการเลียนแบบสภาพการย่อยการดูดซึมอาหารในกระเพาะอาหาร และลำไส้ของร่างกาย Miller และคณะ⁽²⁸⁾ ได้เสนอวิธีการการศึกษา bioavailability ของแร่ธาตุเหล็กจากอาหาร โดยใช้หลักการว่าอาหารที่รับประทานเข้าไปแล้วจะถูกย่อยด้วยน้ำย่อย pepsin - HCl หลังจากนั้นถูกกระตุ้นโดยน้ำย่อยในกระเพาะอาหาร (gastric juice) ธาตุเหล็กในอาหารจะถูกปลดปล่อยออกจากอาหารและเปลี่ยน form ให้อยู่ในรูปของ ferrous (Fe^{+2}) แล้วดูดซึมในบริเวณลำไส้เล็กเพื่อไปเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกาย Miller และคณะอาศัยหลักการที่กล่าวนี้ว่าอาหารที่ต้องการทดลองมาบดให้ละเอียดแล้วปรับค่าความเป็นกรด-ด่างเติมน้ำย่อย pepsin, pancreatin และ bile acid (ส่วนประกอบของน้ำย่อยจาก gastric juice) ลงไปในอาหารแล้วให้ความร้อนที่ $37^{\circ}C$ ซึ่งจะเหมือนอุณหภูมิของร่างกาย หลังจากนั้น นำถุง dialysis membrane ภายในบรรจุโซเดียมโบคาร์บอเนตและน้ำ (ซึ่งเป็นการเลียนแบบลำไส้เล็ก) ใส่ลงไปในอาหาร ธาตุเหล็กจากอาหารจะถูกปลดปล่อยและซึมผ่านเข้าสู่ภายในถุง dialysis membrane จากนั้นเราสามารถวัดปริมาณของธาตุเหล็กที่ร่างกายน่าจะดูดซึมได้จากของเหลวที่อยู่ในถุง dialysis membrane เนื่องจากใช้เวลาในการศึกษาสั้นและไม่ยุ่งยากซับซ้อน ผลของการศึกษาด้วยวิธีนี้สามารถใช้เป็นเพียงการคาดคะเนปริมาณธาตุเหล็กที่อาจถูกดูดซึมจากอาหารเท่านั้น และสามารถใช้เป็นวิธีการขั้นแรกสำหรับข้อมูลพื้นฐานในการคัดเลือกผลิตภัณฑ์ที่จะนำไปศึกษาด้วยวิธีอื่นที่มีความแน่นอนต่อไป

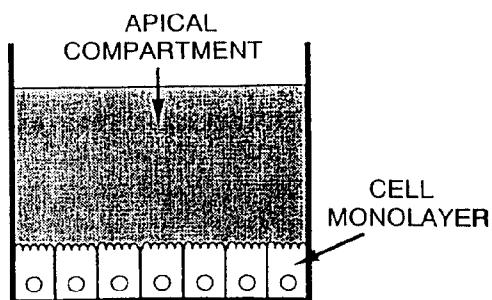
3.2.1.2 การศึกษาในระดับ Cellular level

ในปัจจุบันมีการนำเอาเทคนิคทางด้าน cell culture มาใช้ในการประเมิน bioavailability ของสารอาหารชนิดต่างๆกันอย่างกว้างขวางโดยเฉพาะ Caco-2 cells (human adenocarcinoma cells) ซึ่งมีนักวิจัยเป็นจำนวนมากนำ Caco-2 cells มาใช้ทดลองและศึกษาทางด้านโภชนาการ เนื่องจาก Caco-2 cells สามารถพัฒนา brush border membrane และสามารถผลิตเอนไซม์ชนิดต่างๆได้เหมือนกับเอนไซม์ในลำไส้เล็กเช่น sucrase- isomaltase, lactase, aminopeptidase, และ N- dipeptidyl peptidase ซึ่งจะพบเอนไซม์เหล่านี้ภายในลำไส้เล็กของมนุษย์เช่นกัน⁽²⁹⁻³²⁾ และสามารถแสดงขบวนการขนส่งธาตุเหล็กจากอาหารไปเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกายซึ่งเหมือนปรากฏการณ์ที่เกิดขึ้นในลำไส้เล็กดังแสดงในรูปที่ 3.1 ซึ่งจำลองการดูดซึม และการส่งผ่านแร่ธาตุเหล็กไปเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกายโดยทำการเลี้ยง cells บน microporous membrane

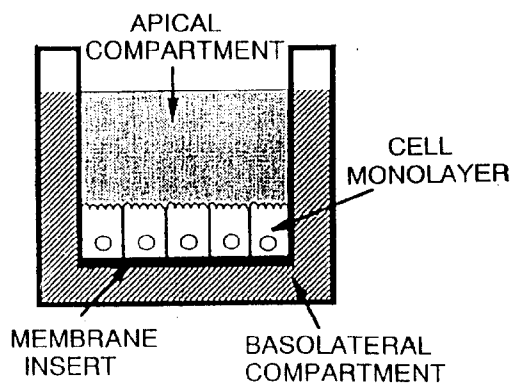
นอกจากนี้ยังมีการนำเทคนิคทางด้าน primary tissue culture มาใช้โดยใช้ cells ที่ได้จากอวัยวะต่างๆ ของสัตว์ทดลองเช่น ตับ ลำไส้ หรืออวัยวะอื่นๆเป็นต้น⁽³³⁻³⁸⁾ Alvarez และคณะ⁽³²⁾ และ Garcia และ

คณะ⁽³⁰⁾ ได้เสนอว่าผลการศึกษาของ cell culture system และ Caco-2 cells มีความสอดคล้องและมีความสัมพันธ์กับผลการศึกษาของมนุษย์ ด้วยคุณสมบัติของ cell culture system โดยเฉพาะ Caco-2 cells ดังกล่าว cell culture system จึงเป็นแบบจำลองที่เหมาะสมในการศึกษาหรือใช้ตรวจสอบ bioavailability ของสารอาหารต่างๆ ในอาหาร

UPTAKE SYSTEM



TRANSPORT SYSTEM



Uptake and Transport models using Caco-2 cells.

รูปที่ 3.1 รูปจำลองการดูดซึมและการส่งธาตุเหล็กไปยังส่วนต่างๆในร่างกาย

3.2.2. In vivo methods

In vivo methods เป็นการศึกษา bioavailability ของสารอาหารในสัตว์ทดลองหรือมนุษย์ การศึกษาในสัตว์ทดลอง⁽³⁹⁻⁴¹⁾ ใช้เป็นการทำนายผลการศึกษา bioavailability ของสารอาหารชนิดนั้นๆ หรือผลิตภัณฑ์ก่อนที่จะนำไปใช้จริงในมนุษย์ ส่วนระยะเวลาในการศึกษาขึ้นอยู่กับแบบจำลองหรือวิธีการที่เลือกใช้

3.2.2.1 การศึกษาในสัตว์ทดลอง มีอยู่ด้วยกันหลายวิธีคือ

i. Hemoglobin Repletion วิธีการนี้โดยอาศัยหลักการทำให้สัตว์ทดลอง (หนู) ขาดธาตุเหล็ก โดยไม่ได้รับแร่ธาตุเหล็กจากอาหารหรือแหล่งอื่นใดทั้งสิ้นประมาณ 3 สัปดาห์ หลังจากนั้นทำการเจาะเลือด หาค่า Hemoglobin และ Hematocrit พร้อมกับชั่งน้ำหนักตัวของสัตว์ทดลอง เสร็จแล้วทำการแบ่งกลุ่มสัตว์ทดลองโดยใช้น้ำหนักตัวและระดับของ Hemoglobin เป็นตัวฐานในการจัดแบ่งกลุ่มให้แต่ละกลุ่มมีน้ำหนักตัว และระดับของ Hemoglobin โดยเฉลี่ยใกล้เคียงกัน ต่อจากนั้นเริ่มทำการทดลองโดยให้ผลิตภัณฑ์หรือธาตุเหล็กตัวที่ต้องการจะศึกษาเติมลงไปในส่วนประกอบอาหารมาตรฐานสำหรับสัตว์ทดลองชนิดนั้นๆ⁽⁴²⁾ โดยที่ ในอาหารมาตรฐานต้องไม่มีธาตุเหล็กประกอบอยู่ (ตารางที่ 3.4) ระยะเวลาในการวิจัยประมาณ 10 วันขึ้นไป หลังจากนั้นทำการเจาะเลือดหาค่า Hemoglobin และ Hematocrit และสุดท้ายฆ่าสัตว์ทดลองเพื่อหาระดับของธาตุเหล็กในองค์ประกอบอื่นต่อไป

ตารางที่ 3.4 ตัวอย่างส่วนประกอบอาหารมาตรฐานของสัตว์ทดลอง (Rat) กรัมต่อกิโลกรัม⁽⁴²⁾

Ingredients	Basal diet (g)	Experimental diet (g)
Vitamin free casein ⁽¹⁾	200	200
DL- methionine	3	3
α corn starch	150	150
Sucrose	500	500
Cellulose	50	50
Corn oil	50	50
AIN-76 mineral mix (Iron free)	35	35
AIN-76 vitamin free	10	10
Choline bitartrate	2	2
Iron sources ⁽²⁾	0	ปริมาณที่ต้องการทดสอบ

⁽¹⁾ ในส่วนของCasein สามารถที่จะลดปริมาณลงได้ ถ้าผลิตภัณฑ์ตัวที่ศึกษามีโปรตีนเป็นส่วนประกอบอยู่ ต้องมีการหักลบปริมาณโปรตีนออกไปเพื่อให้ปริมาณของโปรตีนเท่ากับกลุ่มควบคุม (basal diet group)

⁽²⁾ Iron sources หมายถึงแร่ธาตุเหล็กตัวที่ต้องการศึกษาหรือแหล่งของธาตุเหล็กในผลิตภัณฑ์ในปริมาณที่ต้องการทดสอบ

ii. Hemoglobin Regeneration Efficiency (HRE) ใช้หลักการเดียวกับ Hemoglobin Repletion แต่แตกต่างกับ Hemoglobin Repletion ตรงที่เราต้องนำค่าของ Hemoglobin และน้ำหนักตัวของสัตว์ทดลองมาคำนวณหาค่าธาตุเหล็ก Hemoglobin ก่อนทดลองและหลังการเติมธาตุเหล็กลงไปในส่วนประกอบของอาหารมาตรฐาน วิธีการศึกษาแบบนี้อาศัยหลักการคือเมื่อสัตว์ทดลองกินอาหารที่ขาดธาตุเหล็กตัวแรกที่ตอบสนองได้เร็วคือ ระดับของ Hemoglobin (Hb) ซึ่งจะลดต่ำลงเนื่องจากธาตุเหล็กเป็นองค์ประกอบที่สำคัญในการสังเคราะห์เม็ดเลือดแดง เมื่อเสริมธาตุเหล็กไปในผลิตภัณฑ์นั้น ถ้าธาตุเหล็กที่เติมลงไปอยู่ใน form ที่ร่างกายสามารถนำไปใช้ได้ระดับของ Hemoglobin จะมีระดับสูงขึ้นสรุปได้ว่าเปอร์เซ็นต์ของ Hemoglobin Regeneration Efficiency (HRE) คือ การแปลงค่าของธาตุเหล็กจากอาหารไปเป็นค่าของ Hemoglobin (converting dietary iron into hemoglobin) แล้วคำนวณค่าของเหล็กใน Hemoglobin ที่เพิ่มขึ้นหลังจากการเติมธาตุเหล็กลงไปให้อาหาร ระยะเวลาในการทดลองด้วยวิธีนี้ห้ามเกิน 10 วันหลังจากที่สัตว์ทดลองได้รับอาหารที่มีการเติมธาตุเหล็กลงไปเนื่องจากวิธีการทดลองแบบนี้ต้องอาศัยการคำนวณปริมาณเลือด (blood volume) ในสัตว์ทดลองโดยอาศัยการคาดคะเนว่า 6.7% ของน้ำหนักตัว คือปริมาณเลือด และ 1 กรัมของ Hemoglobin เท่ากับ 3.35 มิลลิกรัมของธาตุเหล็ก ถ้าใช้วิธีนี้เกิน 10 วันจะมีความผิดพลาดในการคำนวณปริมาณเลือดในสัตว์ทดลองเนื่องจากสัตว์ทดลองโตเร็ว

Iron consumed คือปริมาณของธาตุเหล็กที่สัตว์ทดลองกินเข้าไปต่อวันโดยหาได้จากปริมาณอาหารทั้งหมดที่ให้สัตว์ทดลองลบด้วย (ปริมาณอาหารส่วนที่เหลือบวกด้วยปริมาณอาหารส่วนที่หก) คูณด้วยปริมาณของธาตุเหล็กที่ได้จากการวิเคราะห์ในตัวอย่างอาหารชนิดนั้นๆ

สูตรที่ใช้ในการคำนวณค่าเหล็กใน hemoglobin มีดังนี้คือ

$$\text{Hemoglobin iron (Hb Fe)} = \text{body weight} \times 0.067 \times \text{Hb/ml} \times 3.35$$

$$\text{HRE (\%)} = \frac{\text{Final Hb Fe} - \text{Initial Hb Fe}}{\text{Iron consumed}} \times 100$$

Iron consumed

iii Apparent Iron absorption (%) เป็นวิธีการศึกษาการดูดซึมของแร่ธาตุเหล็กจากอาหาร หลังจากการเติมแร่ธาตุเหล็กลงไปให้อาหารมาตรฐานของสัตว์ทดลอง ระยะเวลาในการทดลองนั้นขึ้นอยู่กับแผนการทดลองของแต่ละบุคคล แต่ส่วนใหญ่แล้วมักใช้เวลามากกว่า 1 เดือน ถ้าทำการทดลองน้อยกว่า 1 เดือนผลการทดลองที่ได้จะไม่น่าเชื่อถือ เนื่องจากการศึกษาการดูดซึมนั้นต้องอาศัยระยะเวลาให้ร่างกายนำสารเหล่านั้นไปใช้ซ่อมแซมส่วนที่ขาดแล้วเก็บสะสม ดังนั้นส่วนที่ร่างกายไม่ต้องการแล้วจะถูกขับออกมาทางอุจจาระและปัสสาวะ จากพื้นฐานอันนี้เราจำเป็นต้องใช้ระยะเวลาในการศึกษาที่ยาวนานกว่าวิธีการทดลองอื่นๆ และต้องมีการประเมินผลทางด้านชีวเคมีประกอบกันไปด้วย ถ้าผลิตภัณฑ์หรือธาตุใน form ที่ศึกษาในร่างกาย

นำไปใช้ได้ดีหรือมี bioavailability ที่ดีนั้น เปอร์เซ็นต์การขับสารอาหาร (ธาตุเหล็ก) ออกมากับของเสีย เช่น ในปัสสาวะหรืออุจจาระน้อยลง แสดงให้เห็นว่าร่างกายสามารถนำเอาธาตุเหล็กในผลิตภัณฑ์เหล่านั้นไปใช้ได้ดี

สูตรในการคำนวณ % การดูดซึมธาตุเหล็ก :

$$\% \text{ Iron absorption} = \frac{\text{Iron intake} - \text{iron in feces and iron in urine (excretion)}}{\text{Iron intake}} \times 100$$

ปริมาณของแร่ธาตุเหล็กที่กินเข้าไป (Iron intake) คำนวณจากปริมาณอาหารทั้งหมด ลบด้วย ปริมาณอาหารส่วนที่ไม่ได้กินและปริมาณอาหารส่วนที่หักออกนอกภาชนะ คูณด้วยปริมาณของแร่ธาตุเหล็ก ที่ได้จากการวิเคราะห์ในตัวอย่างอาหารชนิดนั้นๆ

3.2.2.2 การศึกษาในมนุษย์

เป็นขั้นตอนสุดท้ายในการศึกษา bioavailability ของแร่ธาตุเหล็กในอาหารหรือในผลิตภัณฑ์ชนิด นั้นๆ ว่าร่างกายสามารถนำไปใช้ได้ดีเพียงใด หลักการศึกษาทดลองคล้ายกับการศึกษาในสัตว์ทดลองโดยดู ปริมาณการดูดซึมของแร่ธาตุเหล็กในผลิตภัณฑ์ที่ให้แก่ผู้ถูกทดลอง เปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่ได้รับธาตุเหล็กจาก ผลิตภัณฑ์ที่ศึกษา รวมทั้งมีการวัดผลทางด้านชีวเคมีประกอบด้วย เทคนิคที่ในปัจจุบันนิยมใช้ คือ stable isotope dilution technique^(43,44)

3.3 วิธีการประเมินปริมาณธาตุเหล็กที่ได้รับจากการบริโภคในกลุ่มประชากร

จากคุณสมบัติของธาตุเหล็กในอาหารดังกล่าวมาแล้ว การประเมินปริมาณของธาตุเหล็กที่ได้รับจากการ บริโภคจึงไม่สามารถคำนวณเพียงปริมาณธาตุเหล็กที่มีอยู่ในอาหารที่รับประทานเท่านั้น แต่ต้องคำนึงถึง ปริมาณสารที่ส่งเสริมและขัดขวางการดูดซึมธาตุเหล็กอีกด้วย จึงมีความจำเป็นต้องมีวิธีคำนวณสำหรับกลุ่ม ประชากรเพื่อให้สามารถประเมินการได้รับธาตุเหล็กจากอาหารตามแบบแผนที่รับประทานได้

3.3.1. วิธีของ Monsen และ Balintfy⁽⁴⁵⁾

จากความรู้ที่ทราบว่า ถ้ามีวิตามินซี ในอาหาร 1 มก. จะช่วยเพิ่มการดูดซึม non-heme iron เท่ากับ การรับประทานเนื้อสัตว์ (meat / fish / poultry, MFP) สุก 1 กรัม หรือ นน.ดิบ 1.3 กรัม โดยใช้อาหาร การคิดจากผู้ที่มีเหล็กในแหล่งสะสม 500 มก. สามารถคำนวณปริมาณเหล็กที่ร่างกายนำไปใช้ได้ดังนี้

1. คำนวณค่าของปริมาณธาตุเหล็กทั้งหมด เหล็กในรูป heme และเหล็กในรูป non-heme ปริมาณ ของสารเพิ่มการดูดซึม (ส่วนใหญ่คือ ค่าของปริมาณวิตามินซีเป็นมิลลิกรัมเพราะวิเคราะห์ได้ และเป็นสารเพิ่ม การดูดซึมที่ทราบอย่างชัดเจนในปัจจุบัน)

2. ประเมินการปริมาณธาตุเหล็กที่ได้จาก heme

ในอาหารกลุ่มเนื้อสัตว์ (MFP) มีธาตุเหล็กในรูปของ heme ใช้ค่าเฉลี่ยร้อยละ 40 ของปริมาณ ธาตุเหล็กทั้งหมดในแหล่งเนื้อสัตว์ และใช้ค่าการดูดซึมเฉลี่ยร้อยละ 23

ตัวอย่าง ถ้าพบว่ามีธาตุเหล็กจากแหล่งเนื้อสัตว์ 4 มก.
 ในจำนวนนี้คิดเป็นธาตุเหล็กรูป heme $4 \times 0.4 = 1.6$ มก.
 คิดเป็นธาตุเหล็กที่ร่างกายดูดซึมได้ $1.6 \times 0.23 = 0.368$ มก.

3. ประมาณการธาตุเหล็กที่ใช้ได้จาก non-heme

สำหรับในอาหารที่เป็นพืช ธาตุเหล็กในรูป non-heme ถูกดูดซึมได้มากน้อยขึ้นกับปริมาณของสารเพิ่มการดูดซึม (Enhancing factor, EF) ซึ่งคิดได้จากการใช้ค่าจำนวนมิลลิกรัมของวิตามินซี บวกกับ จำนวนกรัมของเนื้อสัตว์ที่สุก (หรือ คิดเทียบเนื้อสัตว์สุก 1 กรัม = เนื้อสัตว์ดิบ 1.3 กรัม)

จากการหาค่าความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณของ EF และอัตราการดูดซึมพบว่าอัตราการดูดซึมธาตุเหล็กในรูป non-heme มีค่าสูงที่สุดคือร้อยละ 8 เมื่อมีค่า EF = 75 มก. และเมื่อค่า EF เพิ่มขึ้นอีกก็ไม่ได้ ทำให้ค่าอัตราการดูดซึมสูงขึ้น จากความสัมพันธ์นี้สามารถสร้างสมการการดูดซึมได้ดังนี้คือ

$$\text{ถ้า } \sum EF < 75 : \text{อัตราดูดซึม } \% = \frac{3 + 8.93 \ln (EF + 100)}{100}$$

$$\sum EF > 75 : \text{อัตราดูดซึม } \% = 8$$

จากสูตรนี้จึงกำหนดค่าอัตราการดูดซึมตามค่าของ EF ดังตารางที่ 3.5

ตารางที่ 3.5 อัตราการดูดซึมธาตุเหล็ก รูป non-heme สำหรับคนที่มีธาตุเหล็กในแหล่งสะสม 500 มก.
เป็นฐาน

$\sum EF$	% ดูดซึม	$\sum EF$	% ดูดซึม	$\sum EF$	% ดูดซึม	$\sum EF$	% ดูดซึม	$\sum EF$	% ดูดซึม
1	3.09	16	4.33	31	5.41	46	6.38	61	7.26
2	3.18	17	4.40	32	5.48	47	6.44	62	7.31
3	3.26	18	4.48	33	5.55	48	6.50	63	7.37
4	3.35	19	4.55	34	5.61	49	6.56	64	7.42
5	3.44	20	4.63	35	5.68	50	6.62	65	7.47
6	3.52	21	4.70	36	5.75	51	6.68	66	7.53
7	3.60	22	4.78	37	5.81	52	6.74	67	7.58
8	3.69	23	4.85	38	5.88	53	6.80	68	7.64
9	3.77	24	4.92	39	5.94	54	6.86	69	7.69
10	3.85	25	5.00	40	6.01	55	6.92	70	7.74
11	3.93	26	5.06	41	6.07	56	6.97	71	7.79
12	4.01	27	5.14	42	6.13	57	7.03	72	7.85
13	4.09	28	5.21	43	6.20	58	7.09	73	7.90
14	4.07	29	5.28	44	6.26	59	7.14	74	7.95
15	4.25	30	5.34	45	6.32	60	7.20	75	8.00

ที่มา : Monsen and Balintfy⁽⁴⁵⁾

ดังนั้นในการคำนวณปริมาณธาตุเหล็กที่ร่างกายนำไปใช้ได้คือผลรวมของปริมาณธาตุเหล็กที่ดูดซึมจากเหล็กในรูปของ heme บวกกับเหล็กในรูป non-heme ข้อสังเกตประการหนึ่ง คือ วิธีการที่ Monsen และ Balintfy เสนอนี้ คิดคำนวณบนพื้นฐานว่า สารเพิ่มการดูดซึมซึ่งอาจเป็นชนิดเดียวกัน หรือต่างชนิดในมื้ออาหารเดียวกันนั้นทำหน้าที่เสริมกัน (additive effect) ซึ่งขณะนี้ยังไม่มีข้อมูลชัดเจนว่าข้อสมมติถูกต้องหรือไม่ นอกจากนี้ model ไม่ได้พิจารณาถึงสารขัดขวางการดูดซึมประกอบด้วย

3.3.2. วิธีของ Murphy และคณะ

Murphy et al.⁽⁴⁶⁾ ศึกษาการประเมินความเพียงพอของการได้รับธาตุเหล็กในเด็ก (toddlers) โดยปรับรูปแบบที่ Monsen และ Balintfy⁽⁴⁵⁾ เสนอไว้ โดยทอนสัดส่วนการดูดซึมซึ่งคิดไว้สำหรับผู้ใหญ่มาเป็นการคิดสำหรับเด็ก คิดค่า % bioavailability โดยกำหนดตามช่วงของค่า MFP และวิตามินซี และปรับค่าจากการใช้คนที่ม่เหล็กในแหล่งสะสม 500 มก.เป็นฐานมาเป็นการคิดการดูดซึมจากฐานที่คิดว่าเกือบไม่มีเหล็กเหลือในแหล่งสะสมเลย นอกจากนี้รูปแบบเดิมนั้นไม่ได้คำนึงถึงค่าของการขัดขวางการดูดซึมด้วย ซึ่งวิธีของ Murphy จะคิดส่วนนี้ด้วย ตารางที่ 3.6 แสดงค่าการดูดซึมของธาตุเหล็กในรูป non-heme โดยการใช้ค่าสมมติความต้องการพลังงานของเด็กเล็กคิดเป็น 1 ใน 3 ของหญิงผู้ใหญ่ เป็นฐานการทอนปริมาณของ MFP และค่าวิตามินซี เพื่อประมาณการอัตราการดูดซึมธาตุเหล็กในรูปของ non-heme

ตารางที่ 3.6 ประมาณค่า % availability ของธาตุเหล็กในรูป non-heme
(ที่ระดับของ basal requirement)

วิตามิน ซี (มก./1000 กิโลแคลอรี)	MFP (กรัม/1000 กิโลแคลอรี)		
	<9	9-27	>27
	availability (%)		
<35	5	10	15
35-100	10	15	15
>105	15	15	15

ที่มา : Murphy et al.⁽⁴⁶⁾

เมื่อมีการดื่มน้ำชาประกอบในมื้ออาหาร^(13,47) พบว่าน้ำชาซึ่งเตรียมด้วยความเข้มข้นในปริมาณ 200-250 ซีซี. สามารถลดการดูดซึมของธาตุเหล็กในรูป non-heme ร้อยละ 60 โดยปริมาณการดูดซึมที่ลดลงนี้เป็นสัดส่วนกับปริมาณน้ำชาที่ดื่ม ดังนั้นจึงคิดค่า tea factor ซึ่งมีค่าระหว่าง 1 (ไม่ดื่มน้ำชาเลย) ถึง 0.4 (ดื่มน้ำชา ≥ 600 ซีซี /วัน) ส่วนที่มีการเติมนมลงในน้ำชานั้นมีปริมาณน้อยถือว่าถ้ามีผลก็น้อยมากไม่จำเป็นต้องนำมาคิด นอกจากนี้กรณีที่ดื่มน้ำชาไม่บ่อยหรือดื่มในปริมาณไม่มากนักก็ไม่นำค่า tea factor มาคิด

โดยสรุปการคิดค่าธาตุเหล็กในรูป non-heme ที่นำไปใช้ได้โดยวิธีของ Murphy และคณะ นี้ใช้สมการ :

$$\text{Available iron} = (\text{heme iron}) \times 0.25 + (\text{non-heme iron} \times \text{availability factor} \times \text{tea factor})$$

ในการศึกษาของ Murphy นี้พบว่าการศึกษาที่ไม่นำเอาอัตราการเพิ่มการดูดซึมที่เป็นผลจากเนื้อสัตว์ (MFP) มาคิดรวมด้วย ในสมการนี้ไม่มีผลกับค่าที่คำนวณได้ ทั้งนี้จะเป็นเพราะปริมาณเนื้อสัตว์ที่เด็กในกลุ่มที่ศึกษานี้มีปริมาณน้อย (<9 กรัม/1000 กิโลแคลอรี) แต่ถ้ามีการรับประทานเนื้อสัตว์มากพอควรสามารถปรับค่าการดูดซึมที่ MFP ต่างๆตามรูปแบบที่ Murphy เสนอไว้

3.4 การประยุกต์รูปแบบเพื่อประเมินธาตุเหล็กที่ได้จากอาหารในระดับกลุ่มประชากร

Tseng และคณะ⁽⁴⁸⁾ ได้ใช้รูปแบบของ Monsen และ Balintfy⁽⁴⁵⁾ และปรับค่าการที่ธาตุเหล็กจากอาหารถูกนำไปใช้โดยคิดการขัดขวางการดูดซึมเมื่อมี tannin จากชา และ phytate จากอาหารต่างๆ ประกอบด้วยเพื่อประเมินการได้รับธาตุเหล็กในหญิงและเด็กชาวรัสเซีย การคิดผลของการดื่มชาใช้ข้อมูลของ Singer และคณะ⁽⁴⁹⁾ ซึ่งคิดว่าการดูดซึมธาตุเหล็กในรูป non-heme ลดลงร้อยละ 40 ถ้าดื่มชาในปริมาณเกิน 225 กรัม ส่วนการปรับค่าการดูดซึมจากผลของ phytate คำนวณจากสมการดังนี้

$$\log_{10} (\% \text{ non heme availability}) = -0.2869 \times \log_{10} (\text{mg. phytate}) + 0.295$$

ดังนั้นจากข้อมูลสำรวจการบริโภคของประชากร เมื่อใช้รูปแบบการประมาณการดูดซึมธาตุเหล็กไปใช้ตามที่เสนอนี้ จะเห็นว่าเมื่อใช้รูปแบบที่คำนึงถึงสารที่เสริมการดูดซึม non-heme iron เพียงอย่างเดียว (I) อัตราการนำเหล็กไปใช้สูงกว่าเมื่อคิดการขัดขวางการดูดซึมรวมด้วย (II) ถึงประมาณกว่าเท่าตัว (ตารางที่ 3.7)

ตารางที่ 3.7 เปอร์เซนต์การนำธาตุเหล็กไปใช้ (% bioavailability) ในกลุ่มอายุต่างๆ โดยประมาณการจากข้อมูลการบริโภคอาหารและคำนวณโดยคิดอัตราเพิ่มและขัดขวางการดูดซึมธาตุเหล็กในรูป non-heme

กลุ่มอายุ (ปี)	% bioavailable iron	
	I	II
เด็กหญิง : 0-6	10.8	4.0
7-13	10.1	4.0
เด็กชาย : 0-6	10.6	4.0
7-13	9.6	
หญิงผู้ใหญ่ : 14-54	9.5	4.1
55-65	8.4	3.6
> 65	8.3	3.6

ที่มา : Tseng, et al, 1997⁽⁴⁸⁾

หมายเหตุ I หมายถึงการคิดค่าเฉพาะผลจากสารในอาหารที่เพิ่มการดูดซึม

II หมายถึงเมื่อคิดทั้งสารที่เพิ่ม (heme และ วิตามินซี) และขัดขวางการดูดซึม (phytate และ tannin)

จากการวิเคราะห์โดยวิธีดังกล่าวนี้ พบว่าปริมาณธาตุเหล็กที่ได้จากอาหารกับปริมาณที่ร่างกายนำไปใช้ได้นั้นต่างกันอย่างมาก เช่น ปริมาณธาตุเหล็กที่เด็กหญิงได้รับเท่ากับ 8.5 มก./วัน แต่ปริมาณนำไปใช้ได้มีเพียง 1.14 มก. เมื่อคิดเฉพาะการดูดซึมโดยมีสารเสริมการดูดซึม และเหลือเพียง 0.35 มก. เมื่อคิดทั้งผลจากสารเสริมและช่วงระหว่างการดูดซึมธาตุเหล็ก ดังนั้นการประเมินสถานการณ์การได้รับธาตุเหล็กของประชากรมีความสำคัญที่ต้องทราบแบบแผนการบริโภคของกลุ่มที่ศึกษาเพื่อพิจารณาเลือกรูปแบบการประเมินที่เหมาะสม และสามารถประเมินสถานการณ์ได้ใกล้เคียงกับที่เป็นจริงมากที่สุด

เอกสารอ้างอิง

1. Benito, P and Miller, D. Iron absorption and bioavailability: An update review. *Nutr Res* 1998; 18(3): 581-603.
2. Monsen, ER, Hallberg, L, Layrisse, M, Hegsted, DM, Cook, JD, Mertz, W and Finch, CA. Estimation of available dietary iron. *Am J Clin Nutr* 1978; 31: 134-141.
3. Beard, JL, Dawson, H and Pinero, DJ. Iron metabolism: A comprehensive review. *Nutr Rev* 1996: 295-317.
4. Hallberg, L. Bioavailability of dietary iron in man. *Ann Rev Nutr* 1981; 1: 123-147.
5. Hallberg, L, Hulten, L and Gramatkovski. Iron absorption from the whole diet in man: how effective is the regulation of iron absorption. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 347-356.
6. Hallberg, L. Bioavailability of iron from different meals. *Nutrition in Health and Disease and International Development. Symposia for the XII International Congress of Nutrition*, 1981. pp 333-343.
7. Gillespie, S (1998). Major issues in the control of iron deficiency. The Micronutrient Initiative, Ottawa, Canada and UNICEF.
8. Brune, M, Rossander, L and Hallberg, L. Iron absorption and phenolic compounds: importance of different phenolic structures. *Eur J Clin Nutr* 1989; 43: 547-558.
9. Brune, M, Rossander-Hulten, L and Hallberg, L, Gleerup, A and Sandberg, AS. Iron absorption from bread in humans. Inhibiting effects of cereal fiber, phytate and inositol phosphates with different numbers of phosphate groups. *J Nutr* 1992; 122: 442-449.
10. Tuntawiroon, M, Sritongkul, N, Rossander-Hulten, L, Pleehachinda, R, Suwanik, R, Brune, M and Hallberg, L. Rice and iron absorption in man. *Eur J Clin Nutr* 1990; 44: 489-497.
11. Farkas, CS and le Riche, WH. Effect of tea and coffee consumption on non-heme iron absorption: Some questions about milk. *Hum Nutr: Clin Nutr* 1987; 41C: 161-163.
12. Van het Hof, KH, Kivits, GG, Weststrate, JA and Tijberg, LBM. Bioavailability of catechin from tea: the effect of milk. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52: 356-359.
13. Morck, TA, Lynch, SR and Cook, JD. Inhibition of food iron absorption by coffee. *Am J Clin Nutr* 1983; 37: 416-420.

14. Hallberg, L, Brune, M, Erlandsson, M, Sandberg, A-S and Rossander-Hulten, L. Calcium: effect of different amounts on non-heme - and heme-iron absorption in humans. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 112-119.
15. Rossander, L, Hallberg, L, and Bjorn-Rasmussen, E. Absorption of iron from breakfast meals. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 2484-2489.
16. Callender, ST, Marney, SR and Warner, GT. Eggs and iron absorption. *Brit J Haematol* 1970; 19: 657-665.
17. Monsen, ER and Balintfy, JL. Calculating dietary iron bioavailability: Refinement and computerization. *J Am Diet Assoc* 1982 : 80: 307-11.
18. Rossander, L, Hallberg, L, and Bjorn-Rasmussen, E. Absorption of iron from breakfast meals. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 2484-2489.
19. Asenjo, J, Amar,M, Cartagena, N, King, J, Hiche, E and Stekel, A. Use of a bovine heme iron concentrate in the fortification of biscuits. *J Fd Sci* 1985; 50:: 795-799
20. Hallberg, L, Bjorn-Rasmussen, E, Rossander, L, et al. Iron absorption from some Asian meals containing contaminated iron. *Am J Clin Nutr* 1983; 37: 272-277.
21. Viteri, FE (1998). Prevention of iron deficiency. In: Prevention of micronutrient deficiencies. Tools for policy makers and public health workers. Institute of Medicine, National Academy of Sciences. National Academy Press, Washington, D.C. pp 45-102.
22. Svanberg, B. Absorption of iron in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1975; 48 (supp): 7-27.
23. Hallberg, L, Bjorn-Rasmussen, E, Ekenved, G, Garby,L, Rossander, L, Pleehachinda, R, Suwanik, R and Arvidsson, B. Absorption from iron tablets given with different types of meals. *Scand J Haematol* 1978; 21: 215-224.
24. Cook, JD and Reddy, MB. Efficacy of weekly compared with daily iron supplementation. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 117-120.
25. Bloem, MW , Wedel, M, Egger, RJ, Speek, AJ, Schrijver, J, Saowakontha, S and Schreurs, WHP. Iron metabolism and vitamin A deficiency in children in northeast Thailand. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 332-338.

26. Layrisse, M, Garcia,-Casal, MN, Solano, L, Baron, MA, Arguello, F, Llovera, D, Ramirez, J, Leets, I and Tropper, E. Vitamin A reduces the inhibition of iron absorption by phytates and polyphenols. *Food Nutr Bull* 1998; 1: 3-5.
27. Fairweather-Tait, SJ. Bioavailability of iron. In: *Proceeding on Iron Intervention for Child Survival*. Nestel, P (ed.), London, U.K. May 17-18, 1995.
28. Miller, DD, Schriker, BR, Rasmussen, RR, Van Campen, D (1981). An in vitro method for estimation of iron availability from meal. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 2248-2256.
29. Nicklin, PL, Irwin, WJ, Hassan, IF, Mackay, M, Dixon, HBF. The transport of acidic amino acids and their analogues across monolayers of human intestinal absorptive (Caco-2) cells in vitro. *Biochim Biophys Acta* 1995; 1269: 176-186.
30. Garcia, MN, Flowers, C, Cook, JD. The Caco-2 cell culture system can be used as a model to study food iron availability. *J Nutr* 1996; 126: 251-258.
31. Levin, MS, Davis, AE. Retinoic acid increase cellular retinol binding protein II mRNA and retinol uptake in the human intestinal Caco-2 cell line. *J Nutr* 1997; 127: 13-17.
32. Alvarez-Hernandez, X, Nichols, GM, Glass, J. Caco-2 cell line: a system for studying intestinal iron transport across epithelial cell monolayers. *Biochim Biophys Acta* 1991; 1070: 205-208.
33. Glahn, R. P., Van Campen, D. R. (1997). Iron uptake is enhanced in Caco-2 cell monolayers by cysteine and reduced cysteinyl glycine. *J. Nutr.* 127., 642-647.
34. Grasset, E, Pinto, M, Dussaulx, E, Zweibaum, A and Desjeux, JF. Epithelial properties of human colonic carcinoma cell line Caco-2 electrical parameters. *Am J Physiol* 1984; 247: C260-C267.
35. Harris, DS, Slot, JW, Geuze, HJ and James, DE. Polarized distribution of glucose transport isoforms in Caco-2 cells. *Proc Natl Acad Sci U.S.A.* 1992; 89: 7556-7560.
36. Meunier, V, Bourrie, M, Berger, Y and Fabre, G. The human intestinal epithelial cell line Caco-2; phamacological and pharmacokinetic application. *Cell Biol Toxicol* 1995; 11: 187-194.
37. Schmiedlin-Ren, P, Thummel, K, Fisher, J, Paine, M, Lown, K and Watkins, P. Expression of enzymatically active CYP3A4 by Caco-2 cells grown on extracellular

- matrix-coated permeable supports in the presence of 1 α , 25-dihydroxyvitamin D3. *Mol Pharmacol* 1997; 51: 741-775.
38. Prueksaritanont, T, Gorham, L, Hochman, J, Tran, L and Vyas, K. Comparative studies of drug-metabolizing enzyme in dog, monkey and human small intestine and in Caco-2 cells. *Drug Metab Dispos* 1996; 24: 634-642.
 39. Mahoney, AW, Van Orden, CC, Hendricks, DG. Efficiency of converting food iron into hemoglobin by the anemic rat. *Nutr Metab.* 1974; 17: 223-230.
 40. Mahoney, AW, Van Orden, CC, Hendricks, DG. Potential of the rat as a model for predicting iron bioavailability for humans. *Nutr. Res.* 1984; 4: 13-22.
 41. Johnson, CD, Weaver, CM, Gordon, D. A comparison of the hemoglobin regeneration bioassay and absorption of a radio-iron test meal for assessing iron bioavailability. *Nutr. Res.* 1987; 7: 183-196.
 42. American Institute of Nutrition. Report of the American Institute of Nutrition Ad hoc committee on standard for nutrition studies. *J Nutr* 1997; 107: 1340-1348.
 43. Sandstrom, B, Fairweather-Tait, S, Hurrell, R and Van Dokkeum, W. Method for studying mineral and trace element absorption in humans using stable isotopes. *Nutrition research reviews* 1993 ; 6 : 71-95.
 44. Mellon, FA and Sandstrom. Stable isotope in human nutrition. *Inorganic nutrient metabolism.* Academic Press, 1996.
 45. Monsen, ER and Balintfy, JL. Calculating dietary iron bioavailability: Refinement and computerization. *J Am Diet Assoc* 1982; 80: 307-311.
 46. Murphy, SP, Beaton, GH and Calloway, D. Estimated mineral intakes of toddlers: predicted prevalence of inadequacy in village populations in Egypt, Kenya and Mexico. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 565-577.
 47. Hallberg, L and Rossander, L. Effect of different drinks on the absorption of nonheme iron from composite meals. *Hum Nutr: Appl Nutr* 1982; 36A: 116-123.
 48. Tseng, M, Chakraborty, H, Robinson, DT, Mendez, M and Kohlmeier L. Adjustment of iron intake for dietary enhancers and inhibitors in population studies: Bioavailable iron in rural and urban residing Russian women and children. *J Nutr* 1997; 127: 1456-1468.

49. Singer, JD, Granahan, P and Goodrich, NN. (1982). Diet and iron status, a study of relationships : United States, 1971-74. Vital and Health Statistics, Series II, No. 229. DHHS publ. No. (PHS) 83-1679. Government Printing Office, Washington, D.C.

บทที่ 4

ระบาดวิทยาในโลก และภูมิภาค

สาเหตุ และผลกระทบของการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจาง

4.1 ระบาดวิทยาของการขาดธาตุเหล็ก และโลหิตจาง

4.1.1 การใช้ความชุกเป็นดัชนีในการวัดปัญหาภาวะโลหิตจาง

การวัดความเจ็บป่วยในกลุ่มประชากรอาจจะแบ่งได้เป็นสองอย่าง คือ การวัดอุบัติการณ์ (incidence rate) กับ การวัดความชุก (prevalence rate)

อุบัติการณ์ เป็นการวัดจำนวนและอัตราโรคที่เกิดขึ้นใหม่ จึงเป็นดัชนีที่ดีในการวัดการป้องกันเพราะถ้าการป้องกันทำได้ดีก็จะมีผู้ป่วยใหม่เกิดขึ้น

ความชุก เป็นการวัดจำนวนและอัตราโรคที่มีในขณะนั้นโดยไม่สนใจว่าเป็นผู้ป่วยใหม่หรือผู้ป่วยเก่า ความชุกขึ้นกับอุบัติการณ์ ถ้ามีอุบัติการณ์ของโรคสูงหรือมีผู้ป่วยใหม่ๆ เกิดขึ้นมาก ในที่สุดจำนวนและอัตราทั้งหมดก็จะมาก ในขณะเดียวกันความชุกก็ขึ้นกับระยะเวลาของการเจ็บป่วย ถ้าโรคมีอุบัติการณ์เท่ากันโรคที่มีระยะเวลาของการเจ็บป่วยนานกว่าย่อมมีความชุกสูงกว่า การรักษายาบาลทำให้ระยะเวลาของโรคสั้นลงจึงช่วยลดความชุก ความชุกจึงเป็นดัชนีในการวัดทั้งการป้องกันและการรักษายาบาลพร้อมๆ กัน

เนื่องจากภาวะโลหิตจางเป็นภาวะที่ค่อยๆ เกิดขึ้นไม่สามารถกำหนดได้แน่ชัดว่าบุคคลที่ศึกษาอยู่ เริ่มมีปัญหาขึ้นตั้งแต่เมื่อไร การวัดอุบัติการณ์ (อัตราการเกิดโรคใหม่ หรือ incidence rate) จึงทำได้ ดัชนีการวัดขนาดปัญหาของโลหิตจางจึงมีแต่ความชุกเท่านั้นไม่มีอุบัติการณ์

4.1.2 เกณฑ์การเปรียบเทียบความรุนแรงของปัญหาระหว่างชุมชน

ระดับปัญหาความรุนแรงของภาวะโลหิตจางในชุมชนแบ่งตามระดับความชุก⁽¹⁾ ได้ดังนี้ (ตารางที่ 4.1)

ตารางที่ 4.1 การแยกระดับปัญหาโลหิตจางตามระดับความชุกและความรุนแรงร่วมกัน

ระดับความรุนแรงของปัญหา	โลหิตจางน้อยและปานกลาง Hb 7.0-10.9 g/dl Hct 24-33%	โลหิตจางรุนแรง Hb < 7.0 g/dl Hct < 24%
ความชุกสูง	> 40%	> 10%
ความชุกปานกลาง	10 - 39.9%	1.0 - 9.9%
ความชุกต่ำ	1.0 - 9.0%	0.1 - 0.9%

ที่มา : Report of the African Regional consultation on control of anemia in pregnancy, HWP/Brazzaville, document AFR/NUT/104, 1989⁽¹⁾

ในทางปฏิบัติเกณฑ์ที่ถือความชุกของผู้ป่วยโลหิตจางน้อย/ปานกลาง และรุนแรงอาจนำไปสู่ระดับความรุนแรงของปัญหาที่ต่างกัน เช่น ถ้ามีผู้ป่วยโลหิตจางรุนแรงร้อยละ 11 ในขณะที่เดียวกันมีผู้ป่วยระดับปานกลางถึงร้อยละ 36 ต้องถือว่าชุมชนนั้นมีความชุกของปัญหาระหว่างรุนแรงกับปานกลางแทนที่จะเป็นอย่างใดอย่างหนึ่ง

4.1.3 ความชุกของปัญหาภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในระดับโลก

โลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กเป็นปัญหาสุขภาพที่พบมากที่สุดในโลก พบในทุกประเทศทั้งที่พัฒนาแล้วและกำลังพัฒนา กลุ่มที่ได้รับผลกระทบมากที่สุดคือเด็กและผู้หญิง

De Maeyer⁽²⁾ ประเมินจากการเก็บข้อมูลขององค์การอนามัยโลกว่าในประเทศกำลังพัฒนาครึ่งหนึ่งของเด็กและผู้หญิง และหนึ่งในสี่ของผู้ชายจะมีการขาดธาตุเหล็ก ส่วนในประเทศที่พัฒนาแล้วปัญหาขาดธาตุเหล็กในเด็กและผู้หญิงจะมีอยู่ระหว่างร้อยละ 7 ถึง 12

องค์การอนามัยโลกได้รวบรวมระดับความชุกของภาวะโลหิตจางในวัยต่างๆจากการสำรวจระดับประเทศ⁽³⁾ ซึ่งพอจะสรุปเป็นภาพรวมของภูมิภาคต่างๆ ดังแสดงในตารางที่ 4.2

ตารางที่ 4.2 ความชุกของภาวะโลหิตจางในประชากรกลุ่มวัยต่างๆ จากรายงานที่มีข้อมูลระดับประเทศ

ภูมิภาค*	เด็ก				ผู้หญิง (15-59 ปี)				ชาย (15-59 ปี)	
	0-4 ปี		5-14 ปี		หญิงมีครรภ์		หญิงทั้งหมด			
	%	#ประชากร (ล้าน)	%	#ประชากร (ล้าน)	%	#ประชากร (ล้าน)	%	#ประชากร (ล้าน)	%	#ประชากร (ล้าน)
แอฟริกา	33.1	35.5	52.0	85.2	46.9	9.6	37.9	57.6	28.0	41.9
ละตินอเมริกา (ประเทศกำลังพัฒนา)	22.9	13.0	36.9	39.5	39.0	3.8	31.0	44.9	11.0	15.8
เอเชียตะวันออกเฉียงใต้	52.7	93.8	63.9	207.8	79.6	22.2	60.0	219	42.4	184.8
เมดิเตอร์เรเนียน	38.3	28.1	30.8	37.9	63.9	8.8	51.1	60.6	32.7	51.4
เวสต์ แปซิฟิก	14.7	19.7	56.9	15.6	38.5	9.4	33.8	153	36	172.5
รวม	34	190	53	526	56	54	43	535	34	456.5

*แบ่งตามภูมิภาคขององค์การอนามัยโลก (ภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้รวมประเทศเอเชียใต้ทั้งหมดด้วย)

ที่มา : WHO (อ้างอิงตาม 3rd Report on the World Nutrition Situation, 1997)

จากตารางที่ 4.2 จะเห็นว่าปัญหาโลหิตจางยังคงมีอยู่สูงมากทั้งในผู้หญิงและเด็ก ขนาดความชุกในเด็กวัยเรียนใกล้เคียงกับหญิงมีครรภ์ และเมื่อคิดเป็นจำนวนประชากรนับว่าเป็นปัญหาสูงมาก เมื่อเปรียบเทียบระหว่างภูมิภาค กล่าวได้ว่าเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ (รวมกลุ่มประเทศในเอเชียใต้) พบความชุกและจำนวนประชากรที่มีปัญหาสูงที่สุด สำหรับแต่ละกลุ่มวัยในแอฟริกาและเวสต์แปซิฟิกมีความชุกในเด็กวัยเรียนสูงที่สุดกว่าวัยอื่นๆ ในขณะที่ภูมิภาคอื่นมีปัญหาหนักที่สุดในหญิงมีครรภ์ ในภาพรวมประชากรที่มีปัญหาลดลงจากที่องค์การอนามัยโลกเคยประมาณการไว้คือจาก 2,150 ล้านคนในปี 1992 เหลือ 1,707 ล้านคนในรายงานนี้

4.2 สาเหตุของการขาดธาตุเหล็ก และโลหิตจาง

4.2.1 ความต้องการธาตุเหล็กสูงจากการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยา

ทารกที่เกิดใหม่มักไม่ค่อยพบว่ามีปัญหาการขาดธาตุเหล็กแม้ว่าแม่อาจมีการขาดธาตุเหล็ก ในการทำคลอดถ้าชะลอการตัดสายสะดือเด็ก (delay clamping of umbilical cord) ให้ช้าลงกว่าที่มักปฏิบัติในการทำคลอดประมาณ 1 นาที พบว่าเมื่อเด็กอายุ 2 เดือน จะมีค่าฮีโมโกลบินและฮีมาโตคริตสูงกว่าเด็กที่ตัดสายสะดือทันที แสดงว่าเด็กมีธาตุเหล็กเพิ่มขึ้นเทียบกับเด็กที่ตัดสายสะดือทันที⁽⁴⁾

ในระยะเวลาที่เด็กยังกินนมแม่อย่างสม่ำเสมอตลอด 4 เดือนแรกนั้น ไม่น่าจะมีปัญหาการขาดธาตุเหล็ก เนื่องจากปริมาณเหล็กในนมแม่สามารถถูกดูดซึมและนำไปใช้ได้เพียงพอกับความต้องการของลูก มีรายงานจากหลายการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่าเหล็กในนมแม่อาจดูดซึมได้มากถึงร้อยละ 50 เปรียบเทียบกับร้อยละ 10 สำหรับนมวัว และอาหารสำหรับทารก^(5,6) แต่เมื่อพ้นระยะนี้แล้วนมแม่อย่างเดียวอาจไม่เพียงพอสำหรับทารกตั้งแต่ 4-6 เดือน อาหารเสริมจะเป็นปัจจัยสำคัญต่อโอกาสที่เด็กจะได้สารอาหารต่างๆให้เพียงพอกับความต้องการ ด้วยเหตุนี้อาหารเสริมที่มีเหล็กในรูปที่ดูดซึมได้ดี (high bioavailability) จึงมีความสำคัญ⁽⁷⁾ ในทารกที่น้ำหนักคลอดต่ำ (low birthweight) จำเป็นต้องได้รับการเสริมธาตุเหล็กตั้งแต่อายุประมาณ 3 เดือน เนื่องจากเหล็กที่สะสมไว้จะมีน้อยกว่าเด็กที่คลอดน้ำหนักปกติ และยังอาจมีอัตราเจริญเติบโตเร็วกว่าเด็กคลอดปกติถ้าให้อาหารอย่างเต็มที่^(8,9) อาหารที่มีธาตุเหล็กที่ดูดซึมไปใช้ได้ดีมีความสำคัญตลอดระยะเวลาการเติบโตที่รวดเร็ว ในช่วงขวบปีแรกเด็กควรได้รับธาตุเหล็กจากนมแม่ และอาหารอื่นๆในปริมาณ 6-8 มก./วัน และ 10 มก./วันในระยะต่อมา จนกว่าจะเข้าสู่ช่วงที่มีการเติบโตแบบมีอัตราเร่ง (growth spurt) อีกระยะหนึ่งเมื่อเข้าสู่วัยรุ่น ดังกล่าวมาแล้วในบทที่ 2 ความต้องการของเด็กวัยรุ่นสูงขึ้น ตามช่วงเวลาที่มีการเจริญเติบโตแบบมีอัตราเร่ง (growth spurt) และเด็กหญิงเข้าสู่วัยมีประจำเดือนทำให้มีความต้องการธาตุเหล็กสูงขึ้น ถ้าไม่ได้รับธาตุเหล็กจากภายนอกในปริมาณมากพอย่อมมีความเสี่ยงต่อการเกิดปัญหาได้

Kaufer และ Casanueva⁽¹⁰⁾ พบว่า ผู้หญิงที่มีเหล็กในแหล่งสะสมอยู่ในเกณฑ์ดีเมื่อเริ่มตั้งครรภ์จะค่อยๆถูกนำไปใช้สร้างฮีโมโกลบิน ทำให้ปริมาณเหล็กในแหล่งสะสมค่อยๆลดลง แต่ยังคงรักษาระดับฮีโมโกลบินไว้ได้จึงไม่พบผู้ที่เป็นโลหิตจาง ส่วนหญิงมีครรภ์ที่มีเหล็กในแหล่งสะสมต่ำจะไม่สามารถรักษาระดับฮีโมโกลบินไว้ได้ พบว่าเกิดมีโลหิตจางและเหล็กในแหล่งสะสมก็จะลดต่ำจนเกือบไม่เหลือเลยและค่าฮีโมโกลบินในกลุ่มหลังนี้อยู่ในระดับต่ำกว่าหญิงที่มีเหล็กในแหล่งสะสมสูงตลอดช่วงของการตั้งครรภ์

4.2.2 การได้รับธาตุเหล็กจากอาหารไม่เพียงพอ

ดังกล่าวมาแล้วในบทที่ 3 ปริมาณธาตุเหล็กในอาหารที่บริโภคไม่สามารถสะท้อนความเพียงพอจากอาหาร ต้องทราบถึงรูปของธาตุเหล็กว่าอยู่ในรูปของ heme หรือ non-heme และปริมาณของสารส่งเสริมหรือขัดขวางการดูดซึมของธาตุเหล็ก จากรายงานสำรวจภาวะโภชนาการของคนไทย (2529)⁽¹¹⁾ พบว่าค่าเฉลี่ยของปริมาณธาตุเหล็กจากอาหารสูงถึงประมาณ 15-20 มิลลิกรัม/วัน ในจำนวนนี้เป็นธาตุเหล็กในรูปของ heme อยู่ร้อยละ 20-25 และ non-heme ร้อยละ 75-80 รายงานเหล่านี้ยังไม่ชัดเจนว่ามีปริมาณของสารส่งเสริมและขัดขวางการดูดซึมมากน้อยเพียงใดที่รับประทานพร้อมกับอาหารที่มีธาตุเหล็ก แต่ประมวลจากแบบแผนอาหาร

ไทยที่มีพืชเป็นหลัก การดูดซึมและนำธาตุเหล็กไปใช้อาจจะอยู่ในอัตราเพียงร้อยละ 5-10 หรือต่ำกว่า⁽¹²⁾ จึงคาดว่ามีความเสี่ยงต่อการขาดธาตุเหล็กโดยพิจารณาจากลักษณะอาหารและปริมาณสารอาหารที่ได้รับ

4.2.3 การสูญเสียเลือด

การสูญเสียเลือดจากร่างกายที่พบเป็นปัญหาสาธารณสุข ได้แก่ การติดเชื้อมีพยาธิต่างๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งคือพยาธิปากขอ ที่พบได้ทั่วไปในเด็กวัยก่อนเรียนและวัยเรียน และผู้ใหญ่ที่อยู่ในสิ่งแวดล้อมที่เอื้อต่อการติดเชื้อมีพยาธิ เช่น การถ่ายอุจจาระตามทุ่งนา การไม่ใส่รองเท้าหรือล้างมือให้สะอาดก่อนรับประทานอาหาร นอกจากนี้ในพื้นที่ที่มีการระบาดของมาเลเรีย ก็มีการเสียชีวิตจากปัญหานี้ได้ด้วย อย่างไรก็ตามการมีพยาธิเป็นเพียงปัจจัยเสริมที่ทำให้เกิดการขาดธาตุเหล็ก/โลหิตจาง แต่ไม่ใช่ต้นเหตุสำคัญ

สำหรับการสูญเสียธาตุเหล็กโดยเหตุอื่น เช่น การมีแผลในกระเพาะลำไส้ ริดสีดวงทวาร ทำให้เสียเลือดอย่างต่อเนื่อง การแก้ไขจำเป็นต้องแก้สาเหตุเหล่านี้เพื่อหยุดการสูญเสีย อย่างไรก็ตามก็ยังไม่มีการศึกษาว่าสาเหตุนี้เป็นต้นเหตุสำคัญมากน้อยเพียงใดในระดับประชากร

4.2.4 สรุปสาเหตุสำคัญ

การขาดธาตุเหล็กและโลหิตจาง ที่พบเป็นปัญหาสาธารณสุขในประเทศไทย มักมีสาเหตุสำคัญจากการได้รับจากอาหารไม่เพียงพอ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มวัยที่ร่างกายมีความต้องการสูง เช่น ในเด็ก หญิงวัยเจริญพันธุ์ หญิงมีครรภ์ ส่วนสาเหตุอื่นเป็นปัจจัยเสริมให้ปัญหามีความรุนแรงหรือแพร่หลายอย่างกว้างขวาง การแก้ไขปัญหานี้จึงจำเป็นต้องคำนึงถึงการจัดการกับปัจจัยสาเหตุโดยตรง (ได้รับจากอาหารไม่พอกับความต้องการของร่างกาย) และสาเหตุที่เป็นปัจจัยเสริม (เช่น การติดเชื้อมีพยาธิ การสูญเสียเลือดเรื้อรัง)

4.3 การได้รับธาตุเหล็กเกิน (iron overload)

Gillespie⁽¹³⁾ ได้ประมวลสาเหตุของการที่ร่างกายจะได้รับธาตุเหล็กมากเกินไปจนเป็นอันตรายต่อสุขภาพ โดยให้คำจำกัดความว่า iron overload หมายถึงภาวะที่มีค่าของ transferrin saturation >60% (ชาย) และ >50% (หญิง) หรือระดับ ferritin >300 µg/L (ชาย) >200 µg/L (หญิง) หรือระดับของ 2 ตัวชี้วัดสูง

โอกาสเกิดปัญหานี้มีอยู่ 3 ประเภทคือ : (1) มีการดูดซึมธาตุเหล็กมากเกินไปเป็นพิษจากอาหารที่รับประทานตามปกติ (2) ความผิดปกติของฮีโมโกลบินจากกรรมพันธุ์ และ (3) เกิดการสะสมจากการให้เลือด นอกจากนี้มีรายงานว่าเกิดจากอุบัติเหตุเนื่องจากเข้าใจผิดว่ายาเม็ดเหล็กซึ่งเคลือบด้วยน้ำตาลสีต่างๆเหมือนลูกกวาด⁽¹⁴⁾

การดูดซึมเหล็กมากเกินไป (primary overload) ที่เกิดขึ้น พบได้น้อยมากและเป็นกรรมพันธุ์ที่มีรายงานจากยุโรป อีกกลุ่มคือชาวอัฟริกันซึ่งดื่มเบียร์จากถังหมักทำด้วยเหล็กทำให้ได้ธาตุเหล็กสูงถึง 100 มิลลิกรัม/วัน นอกจากนี้มีการศึกษาว่าการที่มีธาตุเหล็กมากเกินไปจะทำให้เกิด oxidative stress หรือไม่ เนื่องจากเหล็กสามารถกระตุ้นให้เกิดอนุมูลอิสระ (free radical) อาจมีความเกี่ยวข้องกับปัญหาโรคหัวใจ อย่างไรก็ตามข้อมูลจากการศึกษาเชิงระบาดวิทยา ไม่สามารถพิสูจน์ได้ว่าเกิดจากการได้รับธาตุเหล็กมากเกินไป⁽¹⁵⁾ สำหรับสาเหตุจากกรรมพันธุ์ที่พบในประเทศไทยเกิดจากความผิดปกติของการสร้างฮีโมโกลบินซึ่งจะกล่าวถึงต่อไป

โดยสรุปการให้ธาตุเหล็กในปริมาณที่เสริมในรูปยา หรืออาหารไม่น่าจะส่งผลให้เกิดปัญหาการได้รับธาตุเหล็กมากเกินไปในประชากรทั่วไป และในกลุ่มที่มีปัญหาความผิดปกติของฮีโมโกลบิน

4.4 ธาตุเหล็กและความผิดปกติของ hemoglobin⁽¹⁶⁾

ความผิดปกติจากการสังเคราะห์ฮีโมโกลบิน เกิดจากความบกพร่องในการสร้าง globin chain ทำให้เกิดพยาธิสภาพต่อเม็ดเลือดแดง และม้ามจะทำลายเม็ดเลือดเหล่านี้ ความผิดปกติของฮีโมโกลบิน (abnormal hemoglobin) ไม่ได้ทำให้เกิดโรคเสมอไปขึ้นกับชนิดของความผิดปกติ เพราะการถ่ายทอดยีนที่ผิดปกตินี้เป็นลักษณะด้อย ผู้ป่วยที่มียีนผิดปกติบนโครโมโซมข้างเดียว (heterozygotes) ไม่มีอาการแสดงทางคลินิก แต่ถ้ามียีนบนตำแหน่งเดียวกันบนโครโมโซมที่คู่กันอย่างน้อย 2 ยีน (homozygotes) ก็จะเกิดโรคและไม่สามารถรักษาการครองธาตุเหล็กเหมือนปกติได้ ถ้าได้รับธาตุเหล็กมากเกินไปจะเกิด iron overload ได้

ทางคลินิกแบ่ง Thalassemia เป็น 3 กลุ่มคือ

1. Thalassemia minor ได้แก่ผู้ที่อยู่ในภาวะเป็น heterozygotes เกือบทั้งหมด homozygous Hb E และ homozygous α -thalassemia กลุ่มนี้จะไม่มีอาการโลหิตจางหรือตับ ม้าม โต แต่ฮีโมโกลบินอาจต่ำกว่าคนปกติเล็กน้อย และหญิงมีครรภ์เกิดภาวะซีดจากการขาดเหล็กได้เช่นเดียวกับหญิงมีครรภ์ปกติ
2. Thalassemia intermedia เป็นกลุ่มซีดปานกลาง (ฮีโมโกลบิน 6-8 กรัม/เดซิลิตร) มีตัวเหลืองและตับม้ามโต กลุ่มนี้ได้แก่ผู้ที่มี Hb H β -thal/Hb E, β -thal/fetal Hb และ Hb AE Bart
3. Thalassemia major กลุ่มนี้เป็นโรคที่ชัดเจน ตาเหลือง ตับม้ามโต ไม่เติบโตและมีลักษณะหน้าซีดชัดเจนคือตั้งจมูกแฉก หัวตา 2 ข้างห่างกัน กระดูกแก้มยุ้ย และฟันยื่น กระโหลกศีรษะยื่นยาวออก ผู้ป่วยกลุ่มนี้ต้องมีการถ่ายเลือดบ่อยมากอาจถึงทุก 2-3 สัปดาห์ ส่วนใหญ่มักเสียชีวิตตั้งแต่มิถึง 10 ปี ผู้ที่เติบโตจนเป็นผู้ใหญ่จะไม่สามารถใช้เหล็กได้เหมือนคนปกติ ทำให้เหล็กสะสมในร่างกายเกิดพยาธิสภาพ ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักเป็น homozygote หรือเป็นกลุ่มที่มีการเกิด abnormal gene หลายอย่างได้แก่ homozygous β -thal β -thal/Hb E ซึ่งมีระดับ Hb ต่ำ

ในกลุ่ม abnormal hemoglobin ที่ไม่เป็นโรคและมีการขาดธาตุเหล็ก พบว่าสามารถให้เสริมธาตุเหล็กได้โดยไม่เกิดผลเสียต่อสุขภาพ⁽¹⁴⁾ ส่วนผู้ป่วยเป็นโรค thalassemia มักต้องมีการถ่ายเลือดและให้ iron chelator เพื่อกำจัดเหล็กส่วนที่ร่างกายใช้ไม่ได้เพื่อไม่ให้สะสมเกิดเป็นอันตรายได้

4.5 ผลกระทบของการขาดธาตุเหล็ก และโรคโลหิตจาง

การศึกษาถึงผลกระทบของการขาดธาตุเหล็กในกลุ่มวัย/เพศต่างๆ ในประเทศไทยยังมีอยู่อย่างจำกัด แต่มีการศึกษาในประเทศต่างๆ เป็นจำนวนมากที่แสดงถึงความสำคัญของธาตุเหล็กต่อขีดความสามารถของร่างกายในการทำงานหลายด้านด้วยกัน ผลกระทบโดยรวมคือ ผลต่อการเรียนรู้ในเด็กต่อศักยภาพในการทำงานในผู้ใหญ่ ภูมิคุ้มกันโรคและการเจ็บป่วยทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ และผลต่อการคลอดและภาวะโภชนาการ

ของทารก ความสำคัญของผลกระทบแต่ละอย่างที่ระดับบุคคลจะแตกต่างกันไปตามกลุ่มอายุ/เพศ แต่ผลโดยรวมยังตกแก่สังคมและเศรษฐกิจของประเทศที่ประชากรเหล่านี้ดำรงชีวิตอยู่

4.5.1 ธาตุหลักกับพัฒนาการและการเรียนรู้

ในระยะ 2-3 ทศวรรษที่ผ่านมาได้มีการศึกษาถึงผลกระทบของการขาดธาตุเหล็ก/โลหิตจางในเด็ก ตั้งแต่ทารกจนถึงวัยรุ่นและวัยรุ่นเป็นจำนวนมาก ซึ่งประกอบด้วยการศึกษาเชิงสังเกต(observational studies) และเชิงการทดลอง (intervention studies) ซึ่งวัดผลต่อพัฒนาการและการเรียนรู้ภายหลังให้การเสริมธาตุเหล็ก และมีการศึกษาทั้งในมนุษย์และในสัตว์ทดลองร่วมด้วยเพื่ออธิบายปรากฏการณ์ต่างๆ จากบทปริทัศน์โดย Nokes และคณะ⁽¹⁷⁾ และประเด็นสำคัญที่พบโดยสรุปกล่าวได้ว่าการขาดธาตุเหล็ก/โลหิตจางส่งผลต่อขีดความสามารถของการพัฒนาด้านกายภาพและด้านจิตใจในเด็กทุกกลุ่มวัย⁽¹⁸⁾ ที่สำคัญคือพบว่าถ้ามีปัญหาในเด็กทารกโอกาสจะแก้ไขให้มีศักยภาพสูงเท่าที่ควรจะเป็นจะเป็นไปไม่ได้ จากการประมวลของผู้เชี่ยวชาญด้านนี้ พอจะสรุปประเด็นสำคัญได้ดังนี้คือ

4.5.1.1 ทารกและเด็กเล็ก (0-2 ปี)

พบว่าเด็กในวัยนี้ที่มีโลหิตจางและขาดธาตุเหล็กแต่ไม่มีโลหิตจาง มีพัฒนาการด้านจิตใจและทางกายภาพที่แตกต่างกัน เด็กที่มีโลหิตจางจะมีภาวะทางอารมณ์เปลี่ยนไป คือ กลัว ลังเลที่จะเล่น หรือมีปฏิสัมพันธ์กับผู้อื่น มักเกาะอยู่กับแม่ ทำให้ตัดโอกาสการค้นหาและเรียนรู้จากสิ่งรอบตัว ทางกายภาพจะมีปัญหาการใช้อวัยวะเช่น มือ ตา ให้สัมพันธ์กัน โดยรวมจึงลดโอกาสการพัฒนาทางสติปัญญาของเด็ก

ผลของการเสริมธาตุเหล็กต่อการพัฒนาต่างๆดังกล่าว ยังมีความหลากหลายและไม่สามารถบวกลบข้อยุติได้ รวมทั้งวิธีการศึกษามีข้อจำกัดในเชิงระเบียบวิธีวิจัยเนื่องจากต้องดำเนินการวิจัยอย่างมีจริยบรรณ ทำให้ไม่สามารถศึกษาเด็กที่มีปัญหาได้อย่างเต็มที่

4.5.1.2 เด็กก่อนวัยเรียน (3-6 ปี)

พบว่าโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กส่งผลต่อการเรียนรู้ในเด็กกลุ่มนี้ เด็กไม่สามารถแยกแยะภาพที่ใช้ในการทดสอบได้ดีเท่าเด็กปกติ แต่พบว่าเมื่อมีการเสริมธาตุเหล็กเด็กเหล่านี้จะมีความสามารถในการทำกิจกรรมดังกล่าวดีขึ้นจนไม่มีความแตกต่างจากเด็กปกติ ปัจจุบันนี้ยังไม่สามารถชี้ชัดได้ว่าการขาดธาตุเหล็กโดยไม่ถึงระยะที่มีโลหิตจางจะส่งผลต่อการเรียนรู้เช่นเดียวกับเด็กที่มีโลหิตจางหรือไม่

4.5.1.3 เด็กวัยเรียนและวัยรุ่น (6+ ปี)

เช่นเดียวกับในเด็กก่อนวัยเรียน เด็กที่มีโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กมีขีดความสามารถในการเรียนรู้และการพัฒนาด้านอารมณ์ในโรงเรียนด้อยกว่าเด็กที่เคยมีปัญหาการขาดธาตุเหล็กและได้รับการแก้ไขโดยการเสริมธาตุเหล็กแล้ว ถ้าการขาดธาตุเหล็กเป็นไปแบบเรื้อรังยาวนาน การแก้ไขจะต้องทำด้วยมาตรการทางโภชนาการและการเรียนรู้ไปพร้อมๆ กัน นอกจากนี้ยังพบว่าเด็กที่มีการขาดธาตุเหล็ก และไม่ได้รับประทานอาหารเข้าก่อนไปโรงเรียนจะมีผลเสียต่อการเรียนรู้มากยิ่งขึ้นด้วย

จากการศึกษาวิจัยที่ประมวลได้ทั้งหมดนี้ ผู้เชี่ยวชาญเรื่องผลของการขาดธาตุเหล็ก/โลหิตจางกับการเรียนรู้ของเด็กได้เสนอประเด็นสรุปและข้อยุติสำคัญ⁽¹⁸⁾ ดังนี้คือ

1. โลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กมีผลต่อการพัฒนาการและการเรียนรู้ตลอดช่วงชีวิตของวัยเด็กและวัยรุ่น
2. การขาดธาตุเหล็กในทารกส่งผลต่อภาวะทางอารมณ์ เช่น หวาดกลัว ไม่กล้าแสดงออก ซึ่งเป็นการปิดกั้นโอกาสการเรียนรู้จากสิ่งรอบตัว
3. การถูกจำกัดพัฒนาการและการเรียนรู้ทั้งด้านกายภาพ และอารมณ์ในเด็กเล็กส่งผลกระทบระยะยาวต่อการพัฒนาสติปัญญาและด้านสังคมในเวลาต่อมา
4. การขาดธาตุเหล็กในเด็กวัยเรียนทำให้เกิดปัญหาสมาธิในการเรียนรู้และความจำระยะสั้น
5. ยังไม่มีข้อยุติชัดเจนว่าการขาดธาตุเหล็กโดยไม่ถึงกับโลหิตจางจะส่งผลกระทบต่อพัฒนาสติปัญญาและการเรียนรู้ได้เท่ากับผลที่เกิดในกรณีที่มีโลหิตจางด้วยหรือไม่
6. การเสริมธาตุเหล็กในเด็กทารกและเด็กเล็ก (0-2 ปี) ไม่สามารถแก้ไขความบกพร่องด้านการเรียนรู้ที่เกิดขึ้นได้ แต่ในเด็กโตพบว่าเมื่อภาวะโลหิตจางได้รับการแก้ไข การเรียนรู้ก็จะดีขึ้นด้วย
7. ภาวะโลหิตจางในเด็กวัยต่างๆมักพบในกลุ่มด้อยโอกาสทางสังคมในสภาพของสิ่งแวดล้อมที่ไม่เอื้อต่อการกระตุ้นพัฒนาการ และมักเป็นเด็กที่เกิดโดยมีน้ำหนักคลอดต่ำ มีโรคติดเชื้อและการขาดอาหารอื่นๆประกอบด้วย

4.5.2 ธาตุเหล็กกับสมรรถภาพและประสิทธิภาพในการทำงาน (Work performance, physical capacity and productivity)

เนื่องจากฮีโมโกลบินเป็นตัวพาออกซิเจนไปยังกล้ามเนื้อและอวัยวะต่างๆ เพื่อให้เกิดการสันดาปเป็นพลังงาน จึงมีการศึกษาถึงผลของโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กต่อประสิทธิภาพในการทำงานของร่างกาย การศึกษาเกือบทั้งหมดให้ความสนใจกับผู้ที่โลหิตจางซึ่งคาดว่าจะมีสาเหตุมาจากการขาดธาตุเหล็ก มีการศึกษาเพียงไม่กี่เรื่องที่วิเคราะห์ผลของผู้ที่มีการขาดธาตุเหล็กโดยไม่โลหิตจางว่าจะมีผลกระทบเช่นเดียวกับผู้ที่มีโลหิตจางหรือไม่

Viteri & Torun⁽¹⁹⁾ ทำการศึกษาคนงานในไร่ประเทศกัวเตมาลา พบว่าคนงานที่มีค่าฮีโมโกลบินต่ำมีประสิทธิภาพในการทำงาน วัดโดย Harvard step test (HST) ต่ำกว่าคนงานที่มีฮีโมโกลบินสูงและเมื่อมีการเสริมธาตุเหล็กเป็นระยะเวลา 6 เดือน ก็พบว่าค่า HST สูงขึ้นตามลำดับตั้งแต่เดือนแรกและสัมพันธ์กับระดับฮีโมโกลบินที่ดีขึ้น

Basta และคณะ⁽²⁰⁾ ทำการศึกษาคนงานก่อสร้างถนนและคนงานกรีดยางโดยวัด HST เช่นกัน พบว่าคนงานที่มีโลหิตจางมีค่าคะแนน HST ต่ำกว่าคนงานที่ปกติ และเมื่อได้รับการเสริมธาตุเหล็กในปริมาณ 100 มก. เป็นเวลา 60 วัน ทำให้ประสิทธิภาพการทำงานของคนที่เคยเป็นโลหิตจางดีขึ้นด้วย มีการศึกษาที่

คล้ายคลึงกันในหลายแห่ง เช่น การศึกษาในคนงานชายเก็บใบชาในประเทศศรีลังกา⁽²¹⁾ คนงานในประเทศ Kenya⁽²²⁾ โดยการวัดความสามารถในการทำงานด้วยการเดินบน treadmill พบว่ามีความสัมพันธ์เชิงบวกกับระดับของฮีโมโกลบิน

Spurr และคณะ⁽²³⁾ พบความสัมพันธ์เชิงเส้นตรงระหว่างระดับฮีโมโกลบิน ความสามารถในการใช้แรงที่อาศัยออกซิเจน (aerobic power) และดัชนีชี้วัดสมรรถภาพในการทำงานอื่นๆ ในคนงานไร่ชาในประเทศโคลัมเบีย

Basta และคณะ⁽²⁰⁾ ศึกษาคนงานสวนยาง ประเทศอินโดนีเซีย โดยวัด HST และรายได้จากงานที่กำหนดให้พบว่าคนงานที่ได้รับการเสริมธาตุเหล็กนาน 60 วัน สามารถทำรายได้เพิ่มขึ้นถึงร้อยละ 30 และยังตั้งข้อสังเกตว่าคนงานที่ทำงานถางหญ้าที่ได้รับการเสริมธาตุเหล็กก็มีความสามารถทำงานได้พื้นที่มากขึ้นอีกด้วย

ในอีกการศึกษาที่อินโดนีเซียในคนงานหญิง⁽²⁴⁾ โดยการนับจำนวนใบชาที่เก็บได้/ชม. พบว่าหญิงที่มีโลหิตจางและได้รับการเสริมธาตุเหล็กเป็นเวลา 4 เดือนสามารถทำงานได้เพิ่มขึ้นร้อยละ 24 คนงานไร่ชาในประเทศศรีลังกา⁽²⁵⁾ เก็บใบชาได้เพิ่มขึ้นกว่าร้อยละ 20 หลังจากมีการเสริมธาตุเหล็กได้ 1 เดือน นอกจากนี้มีรายงานในทำนองเดียวกันในหญิงชาวอินเดีย⁽²⁶⁾ ชายชาวโคลัมเบีย⁽²⁷⁾ และคนงานในโรงงานในแอฟริกาตะวันออก⁽²⁸⁾

Li และคณะ⁽²⁹⁾ ศึกษาคนงานหญิงในโรงงานทอผ้าในประเทศจีน พบว่าหญิงที่มีการขาดธาตุเหล็กทั้งที่มีภาวะโลหิตจางและไม่มีโลหิตจาง หลังจากมีการเสริมธาตุเหล็กในปริมาณ 60 มิลลิกรัม/วัน สามารถทำงานในปริมาณเดิมโดยออกแรงทำงานลดลง (โดยการวัด heart rate และคำนวณกลับเป็นการใช้แรงทำงาน energy expenditure)

Schotz และคณะ⁽³⁰⁾ ทำการศึกษาผลกระทบของโลหิตจางต่อสมรรถภาพการทำงานที่ใช้แรงงานน้อย โดยเลือกศึกษาในคนงานหญิงซึ่งควบคุมเครื่องจักรทอกระสอบ พบว่าคนงานหญิงที่มีโลหิตจางมีสมรรถภาพการทำงานทั้งงานที่ทำในโรงงาน และงานบ้านได้น้อยกว่าคนงานหญิงที่ไม่มีโลหิตจาง

Zhu และ Haas⁽³¹⁾ รายงานว่าหญิงที่มีการพร่องเหล็กโดยไม่มีโลหิตจางพบว่า มีค่า $VO_2 \max$ ต่ำกว่าหญิงที่มีภาวะเหล็กปกติ ความแตกต่างของค่า $VO_2 \max$ สัมพันธ์กับค่าซีรั่มเฟอร์ริติน แต่ไม่เกี่ยวกับระดับฮีโมโกลบิน ดังนั้นการลดลงของ $VO_2 \max$ ในกรณีของผู้ที่มีภาวะพร่องเหล็กไม่น่าเกี่ยวข้องกับความสามารถของฮีโมโกลบินในการนำออกซิเจนไปยังส่วนต่างๆของร่างกาย

จากการศึกษาเหล่านี้พอจะสรุปได้ว่า การขาดธาตุเหล็กในระยะที่ยังไม่ถึงขั้นโลหิตจาง สามารถทำให้สมรรถภาพในการทำงานทั้งงานหนัก และงานเบาลดลง และเมื่อมีการเสริมธาตุเหล็ก สมรรถภาพในการทำงานดีขึ้น หรือสามารถทำงานในปริมาณ (work load) เดิมโดยออกแรงทำน้อยลง

4.5.3 ภาวะแทรกซ้อนของหญิงมีครรภ์และผลลัพธ์การตั้งครรภ์ (Pregnancy outcomes)

แม้ว่าจะมีข้อมูลผลกระทบของการขาดธาตุเหล็กในแง่ของการพัฒนาการและเรียนรู้ในเด็กต่อสมรรถภาพการทำงานในผู้ใหญ่ทั้งชายหญิง และภูมิคุ้มกันโรค ผลกระทบของการขาดธาตุเหล็กในระยะต่างๆ ต่อหญิงในระยะตั้งครรภ์ยังมีค่อนข้างจำกัด และมุ่งไปที่ผลลัพธ์ต่อทารกในครรภ์มากกว่าจะให้ความสำคัญกับตัวของหญิงมีครรภ์ด้วย ซึ่งการศึกษาค้นคว้าในเรื่องนี้ควรต้องมีเพิ่มมากขึ้น

Scholl และ Hediger⁽³²⁾ ได้ทำการทบทวนข้อมูลการศึกษาถึงผลกระทบของการขาดธาตุเหล็กในระยะตั้งครรภ์ และได้ข้อสรุปว่า การขาดธาตุเหล็กในระยะแรกๆ ของการตั้งครรภ์ คือภายในไตรมาสแรกจะมีผลเพิ่มความเสี่ยงต่อการคลอดก่อนกำหนด และคลอดทารกที่มีน้ำหนักน้อย (<2500 กรัม) ถึงกว่า 2 เท่า แต่ถ้ามารขาดธาตุเหล็กเกิดในไตรมาส 3 แม้ถึงขั้นโลหิตจางแต่ไม่รุนแรงก็อาจไม่มีผลต่อผลลัพธ์การคลอด นอกจากนี้ยังสรุปว่าการขาดธาตุเหล็กในระยะแรกของการตั้งครรภ์มีสาเหตุสำคัญมาจากการได้รับธาตุเหล็กจากอาหารไม่เพียงพอ ซึ่ง Beard⁽³³⁾ ได้ให้ความเห็นเพิ่มเติมว่า น่าจะมีความเกี่ยวข้องกับการที่ได้รับธาตุเหล็กไม่พอตั้งแต่ก่อนตั้งครรภ์ หรือมีการพร่องเหล็กอยู่แล้วตั้งแต่เริ่มตั้งครรภ์ อีกกลุ่มของหญิงมีครรภ์ที่มีความเสี่ยงสูงในเรื่องผลการตั้งครรภ์คือหญิงมีครรภ์ที่ยังอยู่ในวัยรุ่น คืออายุ <20 ปี แต่ข้อมูลในกลุ่มนี้ยังมีอยู่จำกัดน่าจะมีการศึกษาเพิ่มเติมเช่นกัน

4.5.4 ภาวะแทรกซ้อนภูมิคุ้มกัน และการเจ็บป่วย

4.5.4.1 การขาดธาตุเหล็กและชนิดของภูมิคุ้มกันโรค

การศึกษาความสำคัญของธาตุเหล็กต่อภูมิคุ้มกันโรค และการเจ็บป่วยได้มีการศึกษามานานแต่ข้อจำกัดของการศึกษาคือ ข้อพิจารณาเรื่องจริยธรรมของการวิจัยทำให้ไม่สามารถตอบคำถามที่สำคัญบางคำถามได้ อย่างไรก็ตาม Dallman (1987)⁽³⁴⁾ ได้ทบทวนเอกสารและพอจะสรุปได้ว่าในผู้ป่วยที่มีการขาดธาตุเหล็กจะมีความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกัน 2 ประเภทคือ cell-mediated immunity และ phagocytosis แต่ไม่มีผลต่อ antigen-mediated immunity

ในระบบของ cell-mediated immunity ถ้ามีการบกพร่องจะพบว่าสัดส่วนของ lymphocytes ที่เป็น T-cell จะลดน้อยลง ซึ่งพบว่าสัดส่วน T-cell ที่ลดลงนี้มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของการขาดธาตุเหล็กที่เพิ่มสูงขึ้น⁽³⁴⁾ ในเรื่องของ phagocytosis พบว่าผู้ป่วยที่ขาดธาตุเหล็กจะให้ค่า NBT dye test ที่ผิดปกติ แต่สามารถแก้ไขได้ถ้ามีการเสริมธาตุเหล็กเป็นเวลา 4-7 วัน

4.5.4.2 การขาดธาตุเหล็กและการเจ็บป่วย

การศึกษาลักษณะความสัมพันธ์ระหว่างการขาดธาตุเหล็กและการเจ็บป่วยจะศึกษาถึงผลกระทบต่อความถี่ของการเจ็บป่วย และระยะเวลาที่ป่วย ความยุ่งยากในการวางแผนการศึกษาและการวิเคราะห์ผลเกิดจากข้อจำกัดเรื่องดัชนีชี้วัดภาวะเหล็กที่เหมาะสม เนื่องจากดัชนีที่สำคัญเช่น ferritin ถ้าเกิดการอักเสบหรือการติดเชื้อ จะมีค่าสูงขึ้นทำให้การแปลผลภาวะธาตุเหล็กยุ่งยาก นอกจากนี้การเก็บข้อมูลการเจ็บป่วยที่เชื่อถือได้ต้องเป็นการติดตามข้อมูลไปข้างหน้า แต่การศึกษาจำนวนไม่น้อยเป็นการชักประวัติย้อนหลังซึ่งอาจเป็นระยะเวลานานถึง 3 เดือนเป็นต้น ทำให้เกิดปัญหาความเชื่อถือได้ของข้อมูล นอกจากนี้การศึกษาส่วนใหญ่มักเป็นการศึกษาในทารกหรือเด็กเล็กซึ่งต้องอาศัยแม่เป็นผู้ให้ข้อมูล

Brown และคณะ⁽³⁵⁾ รายงานในเด็กชาวอลาสกาพบความสัมพันธ์ระหว่างภาวะการขาดธาตุเหล็กและโรคท้องเดิน และโรคทางเดินหายใจ การศึกษาเด็กในอียิปต์และอินโดนีเซีย โดยให้การเสริมธาตุเหล็ก พบการเจ็บป่วยด้วยโรคท้องเดินและโรคทางเดินหายใจลดลง ในผู้ใหญ่ Basta และคณะ⁽²⁰⁾ ซึ่งศึกษาผลกระทบของเหล็กต่อสมรรถภาพการทำงาน พบว่าในคนงานที่มีโลหิตจางเมื่อได้รับการเสริมธาตุเหล็ก การเจ็บป่วยจากโรคติดเชื้อยังลดลงด้วย

โดยสรุปแม้ว่าจะพออธิบายกลไกการขาดธาตุเหล็กที่ส่งผลต่อชนิดของภูมิคุ้มกันโรคได้บ้างแล้ว การศึกษาเชิงประชากรเพื่อทราบผลของการขาดธาตุเหล็กต่อการเจ็บป่วยยังมีข้อสรุปที่ขัดแย้งกันบ้าง ความยุ่งยากเกิดจากการที่ไม่สามารถวางแผนการวิจัยเพื่อวัดความเจ็บป่วยได้อย่างถูกต้อง รวมทั้งต้องคำนึงถึงจรรยาบรรณที่จะให้การดูแลสุขภาพการเจ็บป่วยนั้นโดยไม่รอให้สามารถวัดผลได้ครบทุกขั้นตอน อย่างไรก็ตามอย่างไรก็ดี น่าจะสรุปได้ว่า การขาดธาตุเหล็กและโลหิตจางมีผลต่อการเจ็บป่วยจากโรคติดเชื้อที่พบทั่วไป

เอกสารอ้างอิง

1. Anonymous (1989). Report of the African Regional consultation on control of anaemia in pregnancy, HWP/Brazzaville, Document AFR/NUT/104, 1989.
2. De Maeyer, EM. (1989). Preventing and Controlling Iron Deficiency Anemia through Primary Health Care. WHO, Geneva, Switzerland.
3. ACC/SCN (1997). The Third Report on the World Nutrition Situation, WHO, Geneva, Switzerland.
4. Grajeda, R, Perez-Escamilla, R and Dewey, KG. Delayed clamping of the umbilical cord improves hematologic status of Guatemalan infants at 2 mo. of age. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 425-431.
5. Mc Millan, JA, Landaw, S and Oski, FA. Iron sufficiency in breast-feed infants and the availability of iron from human milk. *Pediatrics* 1977; 58: 686-91.
6. Gary, PJ, Owen, GM, Hooper, EM and Gilbert, BA. Iron absorption from human milk and formula with and without iron supplementation. *Pediatr Res* 1981; 15 : 822-8.
7. Dallman, PR (1992). Changing iron needs from birth through adolescence In: Nutritional anemia, Foman, SI and Zlotkin, S, eds. Nestle Nutrition Workshop Series, V. 30. Raven Press Ltd., New York, 1992. P 29-38.
8. Siimes, MA. Iron requirement in low birthweight infants. *Acta Paediatr Scand* 1982 (Supp) ; 296 : 101-3.
9. Lundstrom, U, Siimes, MA and Dallman, PR. At what age does iron supplementation become necessary in low-birth-weight infants? *J-Pediatr* 1977; 91(6) : 878-83.
10. Kaufer, M and Casanueva, E. Relation of prepregnancy serum ferritin levels to hemoglobin levels throughout pregnancy. *Eur J Clin Nutr* 1990; 44: 709-715.
11. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข และคณะสาธารณสุขศาสตร์มหาวิทยาลัยมหิดล รายงานการสำรวจภาวะอาหารและโภชนาการ ของประเทศไทย ครั้งที่ 3 พ.ศ. 2529 พิมพ์ที่โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก, 2529.
12. Tuntawiroon, M, Sritongkul, N, Brune, M, Rossander-Hulten, L, Pleehachinda, R, Suwanik, R and Hallberg, L. Dose-dependent inhibitory effect of phenolic compounds in foods on nonheme iron absorption in men. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 554-557.

13. Gillespie, S (1998). Major issues in the control of iron deficiency. The Micronutrient Initiative, Ottawa, Canada and UNICEF.
14. Schauben, JL, Augenstein, WL, Cox, J and Sato, R. Iron poisoning: Report of three cases and a review of therapeutic intervention. *J Emergency Med* 1990; 8: 309-319.
15. Sempos, CT, Looker, AC and Gillum, R. Iron and heart disease: The epidemiologic data. *Nutr Rev* 1996; 54(3): 73-84.
16. สุทัศน์ พุเจริญ และ ปราณี (วินิจจะกุล) พุเจริญ (2537). *Thalassemia and Hemoglobinopathy ใน: ตำราโลหิตวิทยา การวินิจฉัยและการรักษาโรคเลือดที่พบบ่อยในประเทศไทย บรรณาธิการ: ถนอมศรี ศรีชัยกุล และ แสงสุรีย์ จูฑา พิมพ์ครั้งที่ 2, พิมพ์ที่ บริษัท ที. พี. พรินท์, กรุงเทพฯ.*
17. Nokes, C, van den Bosch, C and Bundy, DAP (1998). The effects of iron deficiency and anemia on mental and motor performance, educational achievement and behavior in children. An annotated bibliography. INACG, Washington, D.C., U.S.A.
18. Draper, A (1997). Child development and iron deficiency. The Oxford Brief. OMNI/ILSI, Washington, D.C., U.S.A.
19. Viteri, FE and Torun, B. Anemia and physical work capacity. *Clin Haemat* 1974; 3: 609-626.
20. Basta, S, Soekirman, Karyadi, D and Scrimshaw, NS. Iron deficiency anemia and the productivity of adult males in Indonesia. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 916-925.
21. Gardner, GW, Edgerton, VR, Senewiratne, B, Barnard, RJ and Ohira, Y. Physical work capacity and metabolic stress in subjects with iron deficiency anemia. *Am J Clin Nutr* 1977; 30: 910-917.
22. Davies, CT, Chukweumeka, AC and van Haaren, JP. Iron deficiency anemia: its effect on maximum aerobic power and responses to exercise in African males aged 17-40 years. *Clin Sci* 1973; 44: 555-562.
23. Spurr, GB, Reina, JC, Danners, HW, Barrac Nieto, M. Marginal malnutrition in school-aged Colombian boys: functional consequences in maximum exercise. *Am J Clin Nutr* 1983; 37: 834-847.
24. Hussaini, MA, Karyadi, HD, and Gunadi, H (1981). Evaluation of nutritional anemia intervention among female workers on a tea plantation. In: Hallberg, L and Scrimshaw, NS (eds.). Iron deficiency and work performance. Nutrition Foundation, Washington, D.C., U.S.A. pp 72-85.

25. Edgerton, VR, Ohira, Y, Hettiarachi, J, Senewiratne, B, Gardner, GW and Bernard, RJ.
Elevation of hemoglobin and work performance in iron deficient subject. *J Nutr Sci*
1981; 27: 77-86
26. Vijayalakshami, P, Kupputhai, U and Maheswari, VU. Anemia and work output of farm
women. *Ind J Nutr Diet* 1987; 24: 253-9.
27. Spurr, GB, Barrac, M and Maksud, MG (1978). Childhood undernutrition: implications for
adult work capacity and productivity. In: Folinsbee, LJ, Wagner, JA, Borgia, JF,
et al (eds.). *Environmental stress: individual human adaptations*. New York,
Academic Press. pp 165-181.
28. Davies, CT and van Haaren, JP. Effect of treatment on physiological responses to
exercise in east African industrial workers with iron deficiency anemia. *Brit J*
Indust Med 1973; 30: 335-40.
29. Li, R (1993). Functional consequences of iron deficiency in Chinese female workers.
Thesis. Wageningen, Nederland.
30. Schotz, BD, Gross, R, Schultink, W and Sastroamidjojo. Anemia is associated with
reduced productivity of women workers even in less physically strenuous tasks. *Brit*
J Nutr 1997; 77: 47-57.
31. Zhu, YI and Haas, JD. Iron depletion without anemia and physical performance in
young women. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 334-41.
32. Scholl, TO and Hediger, ML. Anemia and iron deficiency anemia: compilation of data on
pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr* 1994; 59(supp): 492S-501S.
33. Beard, JL. Iron deficiency: assessment during pregnancy and its importance in
pregnant adolescents. *Am J Clin Nutr* 1994; 59 (supp): 502S-510S.
34. Dallman, PR. Iron deficiency and the immune response. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 329-
334.
35. Brown, CV, Brown, GW and Bonehill, B. Iron deficiency and its functional consequences.
Alaska Med. 1967; 9: 93.

บทที่ 5

องค์ความรู้เกี่ยวกับมาตรการควบคุมป้องกันการขาดธาตุเหล็ก

มาตรการการควบคุมป้องกันปัญหาที่เกี่ยวข้องกับสุขภาพในอดีต มักมุ่งเน้นวิธีคิดเชิงรักษา คือ ดำเนินการต่อเมื่อมีภาวะเจ็บป่วยเกิดขึ้น การควบคุมป้องกันปัญหาโภชนาการในอดีตจึงเป็นวิธีการรักษา คือ เมื่อเกิดการขาดสารอาหารใด ก็ทำการเสริมสารอาหารนั้นในรูปของยา แต่เนื่องจากไม่ได้แก้ไขปัญหาคือ การได้รับสารอาหารไม่เพียงพอจากสาเหตุ ทั้งการไม่รู้ การขาดแคลน (ยากจน) การที่ไม่สามารถผลิตหรือเข้าถึงแหล่งอาหารที่มีประโยชน์ การรักษาภาวะทุโภชนาการในแนวคิดการรักษาด้วยยาจึงประสบผลสำเร็จในระยะสั้น แต่ถ้าไม่มีการเปลี่ยนแปลงในปัจจัยที่เป็นสาเหตุปัญหาคือพื้นฐาน ปัญหาทางโภชนาการและสุขภาพ ก็จะไม่มีการลดน้อยหรือหมดไป

ในบทนี้จะนำเสนอองค์ความรู้เกี่ยวกับ มาตรการการควบคุมป้องกันการขาดธาตุเหล็ก ในส่วนของ มาตรการทางโภชนาการ คือ

1. การเสริมธาตุเหล็กในรูปของยา (Iron supplementation)
2. การเสริมสารอาหารลงในอาหาร (Fortification)
3. การปรับปรุงแบบแผนอาหาร (Dietary modification)

โดยนำเสนอองค์ความรู้จากงานวิจัย และข้อเสนอแนะทางการดำเนินการจากการประชุมผู้เชี่ยวชาญ และข้อเสนอขององค์กรนานาชาติ จากข้อมูลที่มีประมวลนี้จะต้องมีการนำไปประยุกต์ในบริบทของปัญหาของกลุ่มประชากรต่างๆ ในประเทศต่อไป

5.1 การเสริมธาตุเหล็กปริมาณสูงในรูปของยา (Iron supplementation)

5.1.1 การเสริมธาตุเหล็กในรูปของยาเป็นประจำทุกวัน

การศึกษาประสิทธิผล (efficacy) ของมาตรการนี้ เน้นการศึกษาในเด็ก และหญิงมีครรภ์ ซึ่งค้นหาได้ในรายงานทบทวนวรรณกรรมหลายรายงาน⁽¹⁻⁴⁾ การศึกษาในเด็กตั้งแต่ทารกจนถึงวัยรุ่น เป็นงานที่ศึกษาถึงผลกระทบของการขาดธาตุเหล็กในระยะต่างๆ และผลของการเสริมธาตุเหล็กในปริมาณสูง (ส่วนใหญ่ในรูปของยา) ต่อพัฒนาการการเรียนรู้ และเชาวน์ปัญญา⁽¹⁻²⁾ ส่วนในรายงานของหญิงมีครรภ์นั้น มีทั้งงานวิจัยจากประเทศพัฒนาแล้ว^(4,5) และจากประเทศกำลังพัฒนา⁽³⁻⁵⁾ งานวิจัยกลุ่มนี้ศึกษาถึงผลของการเสริมธาตุเหล็กเป็นประจำทุกวันโดยศึกษาถึงปริมาณธาตุเหล็กที่ควรใช้ อย่างไรก็ตามไม่พบการศึกษาที่วางแผนเพื่อศึกษาถึงระยะเวลาของการเสริมธาตุเหล็กที่เหมาะสม แต่มีการศึกษาที่วัดผลเป็นระยะๆ หลังจากการเสริมธาตุเหล็ก

5.1.1.1 การศึกษาในเด็กทารก วัยก่อนเรียน และวัยเรียน

Nokes et al.⁽¹⁾ ได้ทบทวนการศึกษาผลกระทบของการขาดธาตุเหล็ก และการเสริมธาตุเหล็ก ในเด็กทารก 6-24 เดือน วัยก่อนเรียน 2-5 ปี และวัยเรียน 5-16 ปี เฉพาะงานวิจัยที่ทบทวนในรายงานนี้ ศึกษาถึงผลกระทบต่อการเรียนรู้และเชาวน์ปัญญา

ในภาพรวมปริมาณธาตุเหล็กที่ใช้สำหรับเด็กทารก คือ 3-4 มก. ต่อ น้ำหนักตัว 1 กก./ วัน โดยส่วนใหญ่ให้รับประทานทางปาก หลายการศึกษาติดตามผลในระยะสั้นคือ 7-10 วัน และระยะยาวคือ 3-4 เดือนเพื่อดูการเปลี่ยนแปลงทางพัฒนาการเด็ก บางการศึกษาได้ติดตามความรุนแรงของการขาดธาตุเหล็กต่อพัฒนาการด้วย การศึกษาในระยะสั้นส่วนใหญ่ ไม่พบว่ามีการเปลี่ยนแปลงทางพัฒนาการและการเรียนรู้ ซึ่งอาจเป็นไปได้ที่ระยะเวลาสั้นเกินไป แต่ในงานที่มีการติดตามระยะยาวบ่งชี้ผลกระทบของการขาดธาตุเหล็กต่อพัฒนาการดังกล่าว และพบว่าไม่สามารถแก้ไขให้กลับมามีศักยภาพเต็มที่ได้อีก⁽¹⁾

สำหรับการศึกษาในเด็กโต คือ วัยก่อนเรียนและวัยเรียนใช้ธาตุเหล็กในปริมาณ 40-100 มก./วัน ในรูปของยาเม็ดเป็นเวลา 8-16 สัปดาห์ ในรายงานเหล่านี้มีบางรายงานที่เสนอผลโลหิตวิทยาด้วย⁽⁶⁻⁸⁾ พบว่ามีการตอบสนองทางโลหิตวิทยาและภาวะธาตุเหล็ก จากตารางที่ 5.1 จะเห็นว่าในเด็กวัยเรียน ถ้ามีการขาดธาตุเหล็ก (iron depleted) หรือโลหิตจาง เมื่อมีการเสริมธาตุเหล็กปริมาณ 50 มก./วัน เป็นเวลา 2 เดือน พบการตอบสนองทางโลหิตวิทยา และภาวะธาตุเหล็กในระดับต่างๆ มีข้อสังเกตว่าเด็กที่อยู่ในภาวะเหล็กดี (iron repleted) ค่าฮีโมโกลบินจะเปลี่ยนเพียงเล็กน้อย แต่ตัวชี้วัดภาวะเหล็ก (Ferritin และ TS) ก็ยังดีขึ้น ด้วยการศึกษานี้ (Seshadri และ Gopaldas) ยังแสดงให้เห็นแนวโน้มว่าการให้ธาตุเหล็กอาจต้องสูงถึง 40 - 60 มก./ วันเพื่อแก้ปัญหาโลหิตจาง ส่วนผลของการเรียนรู้นั้นพบว่า เด็กที่มีภาวะพร่องหรือขาดเหล็กมีผลต่อคะแนนการเรียนรู้ แต่เมื่อมีการเสริมธาตุเหล็กพบว่าการตอบสนองในแง่พัฒนาการ มีทั้งดีขึ้น^(6-7,9) และไม่เปลี่ยนแปลง^(7,8)

5.1.1.2 การศึกษาในหญิงมีครรภ์

การศึกษาในหญิงมีครรภ์ส่วนใหญ่ให้ในรูปยาเม็ด โดยมีปริมาณยา 30-240 มก./วัน ในรูปของ ferrous sulphate หรือสารประกอบอื่น ส่วนระยะเวลาของการเสริม ในกลุ่มของประเทศกำลังพัฒนามักจะสั้นกว่าที่มีรายงานจากประเทศพัฒนาแล้ว^(4,5) (ตารางที่ 5.2 และ 5.3) กล่าวโดยสรุป ในทางปฏิบัติขณะที่ประเทศพัฒนาแล้วสามารถแนะนำให้ใช้ธาตุเหล็กในปริมาณ 15-30 มก./วัน และเริ่มตั้งแต่ระยะแรกของการตั้งครรภ์ ยกเว้นในกลุ่มประเทศแอฟริกาใต้ และบางประเทศในยุโรปให้ธาตุเหล็กในปริมาณใกล้เคียงกับที่ให้ในประเทศกำลังพัฒนา แม้ว่าหญิงเหล่านี้ไม่ได้มีการขาดธาตุเหล็กในระยะแรกของการตั้งครรภ์ เมื่ออายุครรภ์มากขึ้น ถ้าไม่ได้รับการเสริมธาตุเหล็กจะเกิดปัญหาได้ สำหรับรูปของธาตุเหล็กไม่ว่าให้ในรูปยาเม็ดปกติหรือแบบ slow released พบว่าได้ผลไม่แตกต่างกัน ในกลุ่มประเทศกำลังพัฒนาพบว่า ต้องให้ยาในปริมาณ 120-240 มก./วัน และเริ่มในไตรมาสที่ 2 จึงจะมีประสิทธิผล นอกจากนี้ยังพบว่า หญิงมีครรภ์ที่มีฮีโมโกลบินแบบปกติ หรือ trait ล้วนแต่ตอบสนองต่อการเสริมธาตุเหล็กได้ถ้ามีการขาดธาตุเหล็กอยู่ และไม่มีรายงานว่า

เกิดภาวะผิดปกติในการจัดการธาตุเหล็กในร่างกาย แต่การตอบสนองของค่าฮีโมโกลบินจะน้อยกว่าในหญิงที่มีฮีโมโกลบินชนิดปกติ อย่างไรก็ตามข้อสังเกตว่าในงานของกลุ่มประเทศกำลังพัฒนา แม้จะมีการเสริมธาตุเหล็ก โดยการศึกษาที่มีการควบคุม คือแน่ใจว่าหญิงมีครรภ์ได้รับการเสริมธาตุเหล็กตามที่กำหนด ยังคงพบความชุกของโลหิตจางในระดับความรุนแรงต่างๆ จึงมีคำถามว่าระยะเวลาของการเสริมธาตุเหล็กเพียงในระยะเวลาไตรมาสที่ 2 หรือ 3 ของการตั้งครรภ์นั้นอาจเป็นเวลาที่ไม่เพียงพอ หรือการเสริมธาตุเหล็กเพียงอย่างเดียวอาจไม่เพียงพอ ควรพิจารณาสารอาหารอื่นๆ เช่น โฟเลท วิตามินเอ เป็นต้น ประเด็นเหล่านี้ควรมีการศึกษาวิจัยต่อไป

ตาราง 5.1. ประสิทธิภาพของการเสริมธาตุเหล็กในเด็กวัยเรียนกลุ่มประเทศต่างๆ

Country / Ref.	Age (mo.)	Duration (wk)	Does/forms of iron compound	Variables	Before treatment			After treatment		
					Anemic (n)	Iron-depleted (n)	Iron replete(n)	Anemic	Iron-depleted	Iron replete
Indonesia / Soewondo, et al.;1989	54.2	8	50 mg Fe/d	Hb (g/L)	106 ± 7 (26)	116 ± 5 (24)	122 ± 5 (27)	115 ± 11	123 ± 6	127 ± 7
	57.5	8	Placebo		106 ± 4 (23)	118 ± 6 (33)	124 ± 5 (43)	107 ± 7	119 ± 6	124 ± 6
		8	+Fe	Hct	0.3 ± 0.02	0.4 ± 0.02	0.4 ± 0.02	0.4 ± 0.03	0.4 ± 0.02	0.4 ± 0.02
		8	Placebo		0.4 ± 0.01	0.4 ± 0.02	0.4 ± 0.02	0.4 ± 0.02	0.4 ± 0.02	0.4 ± 0.02
		8	+Fe	Ferritin (µg/L)	15.5 ± 15.6	10.0 ± 6	19.6 ± 20.3	24.5 ± 25.6	34.0 ± 47.6	40.5 ± 34.5
		8	Placebo		16.2 ± 19.0	14.8 ± 11.7	19.2 ± 13.4	15.4 ± 11.8	19.2 ± 13.4	15.4 ± 11.8
		8	+Fe	TS (%)	12.3 ± 2.04	14.6 ± 1.91	18.5 ± 4.21	16.8 ± 3.23	18.7 ± 3.36	21.6 ± 4.83
		8	Placebo		13.1 ± 2.22	14.8 ± 2.50	18.7 ± 2.79	13.8 ± 2.18	15.9 ± 1.73	17.7 ± 2.75
	54.2	8	+Fe	FEP*	2.34 ± 0.34	2.25 ± 0.42	1.67 ± 0.41	1.97 ± 0.36	1.78 ± 0.24	1.64 ± 0.23
	57.5	8	Placebo		2.34 ± 0.30	2.07 ± 0.25	1.62 ± 0.29	2.17 ± 0.28	1.19 ± 6	1.82 ± 0.20

*Free Erythrocyte protoporphyrin (µmol / L RBC)

ตาราง 5.1. ประสิทธิภาพของการเสริมธาตุเหล็กในเด็กวัยเรียนกลุ่มประเทศต่างๆ (ต่อ)

Country / Ref.	Age	Duration	Does/forms of iron compound	Variables	Before treatment	After treatment
India, Seshadri & Gopaldas; 1989	Study 1 5 - 6 yr	60 days	- 20 mg Fe / d + 0.1 mg folic acid	Hb (g / L)	104 ± 1.6	113 ± 1.8
			- Placebo		99 ± 4.0	97 ± 4.7
		60 days	- 20 mg Fe/d + 0.1 mg folic acid	Hb (g / L)	102 ± 2.3	118 ± 1.3
	6 - 7 yr	60 days	- Placebo		108 ± 3.2	107 ± 3.3
	7 - 8 yr		- 20 mg Fe/d + 0.1 mg folic acid	Hb (g / L)	107 ± 2.1	120 ± 0.9
		60 days	- Placebo		110 ± 2.9	109 ± 3.0
	Study 2 5 - 6 yr	60 days	- 40 mg Fe/d + 0.2 mg folic acid	Hb (g / L)	96.2 ± 2.7	120.4 ± 2.8
			- Placebo		98.2 ± 2.3	97.4 ± 3.8
	Study 3 8 - 15 yr	60 days	- 30 mg Fe/d	Hb (g / L)	107.7 ± 2.0	122.0 ± 1.3
			- 40 mg Fe/d		107.2 ± 2.2	121.1 ± 2.0
			- Placebo		107.1 ± 1.5	107.4 ± 2.1

ตาราง 5.1. ประสิทธิภาพของการเสริมธาตุเหล็กในเด็กวัยเรียนกลุ่มประเทศต่างๆ (ต่อ)

Country / Ref.	Age	Duration	Does/forms of iron compound	Variables	Before treatment	After treatment
India, Seshadri & Gopaldas; 1989	Study 4 8 - 15	60 days	- 60 mg Fe/d (anemic)	Hb (g / L)	102.8 ± 1.4	133.9 ± 8.3
			- Placebo		103.9 ± 1.4	102.8 ± 9.1
			- 60 mg Fe/d (anemic)	TS (%)	-	23.4 ± 1.2
			- Placebo		-	14.5 ± 0.9

ตารางที่ 5.2 ประสิทธิภาพของการเสริมธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์ ในประเทศตะวันตก

Country/Ref.	Gest. age at entry	Duration wks ^a	Dose/forms of iron compound	Hemoglobin,g/dl		Ferritin,ng/ml	
				Initial Mean $\pm$ sd (n)	change ^b Mean	Initial Mean $\pm$ sd	change ^b Mean
U.S./Dawson & McGarity 1987	< 16	12	- MTV (No iron)	12.4 $\pm$.9 (21)	-1 (13)	45 $\pm$ 6	-38
			- 65 mg Fe+MTV (Prenatal supp.)	12.7 $\pm$ 1.2 (21)	-.3 (16)	48 $\pm$ 5	-31
U.K./Chanarin & Rothman, 1971	< 20	15 - 17	- No iron	11.9 $\pm$.11 (11)	-.5	-	-
			- Ferrous fumarate				
			- 30 mg Fe	11.8 $\pm$.7 (49)	.6	-	-
			- 60 mg Fe	11.7 $\pm$.8 (47)	.4	-	-
U.K./Taylor, et al., 1982	<12	24	- 120 mg Fe	11.6 $\pm$.9 (49)	.6	-	-
			- No iron	12.0 $\pm$.7 (24)	-.1	23 (7-103)	-17
			- FeSO ₄ ,120mg Fe +350 μ g folate	12.1 $\pm$.6 (21)	.6	21 (4-67)	-5
Sweden / Svanberg, et al., 1975	11 - 14	10 - 14	- Placebo	12.5 $\pm$.7 (26)	-.1	-	-
			- Sustained release, 100 mg Fe with meals	12.5 $\pm$.9 (24)	-.1	-	-
Norway / Romslo, et al., 1983	10	27 - 30	- Placebo	12.4 $\pm$.7 (23)	-.1	27 $\pm$ 13	-21
			- FeSO ₄ 200 mg Fe	12.8 $\pm$.8 (22)	-.2	28 $\pm$ 14	-4
Finland / Sjostedt, et al., 1977	12-16	22 - 26	- 100 mg Fe, (Slow released)	11.7 $\pm$.9 (88)	.9 (79)	-	-
			- 200 mg Fe, (Slow released)	11.6 $\pm$ 1 (94)	1 (92)	-	-
			- 200 mg Fe, (FeSO ₄)	11.6 $\pm$ 0.9 (78)	.9 (79)	-	-

ตารางที่ 5.2 ประสิทธิภาพของการเสริมธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์ ในประเทศตะวันตก (ต่อ)

Country/Ref.	Gest. age at entry	Duration wks ^a	Dose/forms of iron compound	Hemoglobin,g/dl		Ferritin,ng/ml	
				Initial Mean±sd (n)	change ^b Mean	Initial Mean±sd	change ^b Mean
Finland / Puolakka, 1980	16	20	- No iron	12.1 ± .6 (16)	-1	86 (50-150)	-65
			- Slow released 200 mg Fe	11.9 ± .7 (16)	.8	97 (55-171)	-34
Italy / Fochi, et al., 1986	20 -25	7	- 80 mg Ferric + Folate+B ₁₂	10.1 ± .7 (20)	1.8	-	-
			- 80 mg Ferric	10.6 ± .5 (10)	.8	-	-
Nederland / Van Eijk, et al., 1987	12	28	- No iron	13.5 (15)	-2	-	-
			- FeSO ₄ 100 mg Fe	13.5 (15)	-1.8	-	-
Nederland / Buytaert, et al., 1983	14 -16	16	- No iron	13.2 ± .8 (20)	-7	64 ± 38	-45
			- Slow released 105 mg Fe	13.2 ± .7 (18)	-3	74 ± 28	-22
Nederland / Wallenberg & Van Eijk, 1984	16	20	- No iron (Slow released)	13.2 ± .8 (23)	-8	-	-
			- FeSO ₄ 105 mg Fe with / breakfast	13.2 ± .7 (21)	-3	-	-
Belgium / Buytaert, et al., 1983	14 -16	16	- No iron	13.0 ± .8 (24)	-3	61 ± 29	-47
			- Slow released 105 mg Fe	13.0 ± 1 (21)	0	42 ± 23	16

^a Duration of supplementation from entry to the study until prior to parturition

^b Changes between entry to the study and 37-39 weeks of gestation

ที่มา : Winichagoon, P., 1991 (5)

ตารางที่ 5.3 ประสิทธิภาพของการเสริมธาตุเหล็กทุกวันในหญิงมีครรภ์ในประเทศกำลังพัฒนา

Country/Ref.	Gest. age at entry	Duration wks ^a	Dose/forms of iron compound	Hemoglobin,g/dl		Ferritin,ng/ml	
				Initial Mean±sd (n)	change ^b Mean	Initial Mean±sd	change ^b Mean
I. Supervised iron tablet ingestion							
Ia. Normal hemoglobin type							
India/ Sood, et al., 1975	26 ± 2	10	Placebo	9.6 (70)	.4 ± .8	-	-
			B₁₂ & folate (all groups)				
			- 30 mg Fe FeSO ₄	9.4 (89)	.8 ± .9	-	-
			- 60 Fe FeSO ₄	9.3 (91)	1 ± 1.3	-	-
			- 120 Fe FeSO ₄	9.6 (115)	1.3 ± 1.5	-	-
			- 240 Fe FeSO ₄	9.4 (84)	1.4 ± 1.4	-	-
- 120 Fe FeSO ₄	9.7 (07)	.7 ± 1.0	-	-			
India / Mathan, et al., 1979	26 ± 2	10 -12	FeSO₄ tablet :				
			- 120 mg Fe	10.5 (89)	.8 ± 1.2	-	-
			- 120 mg Fe+ 500 mg vit.c	10.6 (77)	.7 ± 1.2	-	-
			- 120 mg Fe+15 g Ca caseinate	10.7 (81)	1 ± 1.6	-	-
India / Reddaiah, et al., 1989	20 ± 4	10 -15	Folate all grp.				
			- 60 mg Fe FeSO ₄	10.6 ± 2 (37)	.3 ± 2.3	12 ± 2	4
			- 120 mg Fe FeSO ₄	10.8 ± 1.3 (37)	.7 ± 1.5	12 ± 2	8
- 240 mg Fe FeSO ₄	10.8 ± 1.5 (36)	.6 ± 1.6	12 ± 3	8			

^a Duration of supplementation from entry to the study until prior to parturition

^b Changes between entry to the study and 37-39 weeks of gestation

ตารางที่ 5.3 ประสิทธิภาพของการเสริมธาตุเหล็กทุกวันในหญิงมีครรภ์ในประเทศกำลังพัฒนา (ต่อ)

Country/Ref.	Gest. age at entry (wks)	Duration wks ^a	Dose/forms of iron compound	Hemoglobin,g/dl		Ferritin,ng/ml	
				Initial Mean±sd (n)	change ^b Mean	Initial Mean±sd	change ^b Mean
Philippines / Kuizon et al., 1984	23 -25	15	- No iron	9.7 ±.8 (50)	.3±.2	-	-
			- 195 mg Fe	9.9 ± .6 (50)	1.3±.2	-	-
			- 260 mg Fe	9.9 ± .7 (50)	1±.2	-	-
Burma / Thane-toe & Thein-Than, 1982	22 -23	12	Folate all grp.				
			- 60 mg Fe FeSO ₄	10.9 ± .8 (16)	.3	18 ± 22	8
			- 120 mg Fe FeSO ₄	10.9 ± .8 (32)	.4	16 ± 16	9
			- 240 mg Fe FeSO ₄	10.5 ± 2 (33)	.5	14 ± 12	21
Burma / 1978-9, In : Charoenlarp,et al, 1988	22 - 26	12	- 240 mg Fe only	10.7 ± .7 (18)	.5	8 ± 6	20
			Folate all grp.				
			- 60 mg Fe FeSO ₄	10.6 ± .9 (40)	.5 ± 1	-	-
			- 120 mg Fe (2x) ^c	10.6 ± 1 (32)	.7 ± .9	-	-
			- 120 mg Fe (1x)	10.6 ± .8 (34)	.6 ± .9	-	-
			- 240 mg Fe (2x)	10.5 ±1 (36)	.8 ± .9	-	-
			- 240 mg Fe (1x)	10.6 ±1 (35)	.5 ± .8	-	-
			- 240 mg Fe (only)	10.6 ± 1	.6 ± 1	-	-

^a Duration of supplementation from entry to the study until prior to parturition

^b Changes between entry to the study and 37-39 weeks of gestation

ตารางที่ 5.3 ประสิทธิภาพของการเสริมธาตุเหล็กทุกวันในหญิงมีครรภ์ในประเทศกำลังพัฒนา (ต่อ)

Country/Ref.	Gest. age at entry	Duration wks ^a	Dose/forms of iron compound	Hemoglobin,g/dl		Ferritin,ng/ml	
				Initial Mean±sd (n)	change ^b Mean	Initial Mean±sd	change ^b Mean
Thailand / 1978-9, In : Charoenlarp, et al, 1988			- Placebo	10.1 ± 1 (39)	-.1 ± 1	29 ± 17 (33)	-4 ± 20
			Folate all grp.				
			- 120 mg Fe FeSO ₄	10.2 ± 1 (39)	1.4 ± 1.3	23 ± 17 (34)	27 ± 22
			- 240 mg Fe FeSO ₄	10.4 ± 1 (40)	1.3 ± 1.4	32 ± 27 (30)	25 ± 31
			- 240 mg Fe (only)	10.3 ± 1 (40)	1.2 ± 1.2	21 ± 12 (30)	36 ± 32
Ib. Abnormal hemoglobin type							
Burma / 1978-9, In : Charoenlarp et al., 1988	22 -26	12	Folate alll grp.				
			- 120 mg Fe (1x)	10.4 ± 1 (29)	.6 ± .7	-	-
			- 240 mg Fe (2x)	10.3 ± 1 (30)	.5 ± .7	-	-
Thailand / 1978-9, In : Charoenlarp, et al.,1988	20 ± 2	15	- Placebo	9.9 ± 1 (38)	-.2 ± 1.1	23 ± 26 (37)	-1 ± 23
			- 240 mg Fe+folate	9.9 ± .8 (34)	1.3 ± 1.1	30 ± 16 (32)	40 ± 32
			- 240 mg Fe (only)	10.0 ± 1 (40)	1.2 ± 1.4	38 ± 33 (43)	31 ± 37

^a Duration of supplementation from entry to the study until prior to parturition

^b Changes between entry to the study and 37-39 weeks of gestation

^c 1x means that the dosage was taken at one time, and 2x, the dosage was taken in divided dose was taken in divided dose

ตารางที่ 5.3 ประสิทธิภาพของการเสริมธาตุเหล็กทุกวันในหญิงมีครรภ์ในประเทศกำลังพัฒนา (ต่อ)

Country/Ref.	Gest. age at entry	Duration wks ^a	Dose/forms of iron compound	Hemoglobin,g/dl		Ferritin,ng/ml	
				Initial Mean±sd (n)	change ^b Mean	Initial Mean±sd	change ^b Mean
I. Unsupervised iron tablet ingestion							
II a. Normal hemoglobin type							
Burma / 1978-9, In : Charoenlarp,et al., 1988	22 - 26	12	Folate all grp. - 120 mg Fe (1x) - 240 mg Fe (2x)	10.2 ± .9 (46) 10.3 ± 1 (41)	.7 ± 1 .2 ± 1.2	- -	- -
Thailand / 1978-9, In : Charoenlarp,et al., 1988	20 ± 2	15	Folate all grp. - 120 mg Fe - 240 mg Fe	10.4 ± 1 (42) 10.5 ± 1 (63)	1.3 ± 1 1.3 ± 1.2	27 ± 17 (36) 28 ± 21 (43)	19 ± 27 43 ± 28
II b. Abnormal hemoglobin type							
Burma / 1978-9	22 - 26	12	Folate all grp. - 120 mg Fe (1x) - 240 mg Fe (2x)	10.0 + .6 (13) 10.6 ± .9	.5 ± 1 .3 ± .8	- -	- -
Thailand /1978-9	20 ± 2	15	Folate all grp. - 120 mg Fe - 240 mg Fe	10.1 ± 1.4 (39) 10.3 ± 1 (35)	1 ± 1.2 1 ± .9	27 ± 16 (31) 23 ± 25 (26)	19 ± 27 49 ± 29

^a Duration of supplementation from entry to the study until prior to parturition

^b Changes between entry to the study and 37-39 weeks of gestation

^c 1x means that the dosage was taken at one time, and 2x, the dosage was taken in divided dose was taken in divided dose

สรุปการเสริมธาตุเหล็กในปริมาณสูงแบบให้ทุกวัน

จากองค์ความรู้ที่มีอยู่องค์การอนามัยโลกได้กำหนดแนวทางให้ใช้มาตรการการเสริมธาตุเหล็กในปริมาณสูงให้กับเด็กและผู้หญิง ในกรณีที่พบว่าความชุกของปัญหาในประชากรสูงและรุนแรง^(10,11) แม้ว่าการเสริมธาตุเหล็กทุกวันเป็นแนวทางเพื่อรักษาโลหิตจางและการขาดธาตุเหล็กมากกว่าเป็นมาตรการการป้องกันก็ตาม ส่วนในกรณีของผู้หญิงมีครรภ์ถือว่ามาตรการนี้เป็นการให้เพื่อป้องกัน แต่มักพบปัญหาในทางปฏิบัติ คือทั้งเจ้าหน้าที่และกับหญิงมีครรภ์มักมีทัศนคติต่อการเสริมธาตุเหล็กเหมือนยารักษาโรค ดังนั้นจะกินต่อเนื่องบ่อยหรือแนะนำให้กินเฉพาะกรณีโลหิตจางชัดเจน⁽¹²⁾ จึงเป็นอุปสรรคต่อการส่งเสริมเรื่องนี้ในเชิงป้องกัน

ปัญหาสำคัญอีกประการของแนวคิดนี้คือการเสริมธาตุเหล็กถูกคาดหวังว่าเป็นสวัสดิการด้านการรักษา ที่รัฐควรจัดสนับสนุนให้มีบริการตามสถานบริการสาธารณสุข การกระจายยาเม็ดเหล็กจึงจำกัดอยู่ในระบบสาธารณสุข แต่เนื่องจากขาดการติดตามผลและขาดการทำความเข้าใจถึงความสำคัญและผลดีของการเสริมธาตุเหล็กโดยเจ้าหน้าที่ ทำให้การยอมรับการเสริมธาตุเหล็ก (compliance) ต่ำ กรณีของผู้หญิงมีครรภ์นั้นการเสริมธาตุเหล็กมักทำผ่านระบบบริการฝากครรภ์ ดังนั้นความสำเร็จของมาตรการนี้ในหญิงมีครรภ์จึงขึ้นกับการยอมรับการให้บริการสาธารณสุขในด้านนี้ด้วย มาตรการการเสริมธาตุเหล็กในปริมาณสูงเมื่อนำไปใช้ขยายเป็นโครงการทั้งประเทศจึงมักพบว่าความครอบคลุมต่ำ และโครงการส่วนใหญ่ไม่ประสบความสำเร็จ⁽¹³⁾

5.1.2 การเสริมธาตุเหล็กในรูปของยาเม็ดเหล็กแบบเว้นระยะ

(Intermittent iron supplementation)

Viteri⁽¹¹⁾ ได้เสนอแนวคิดในการใช้มาตรการเสริมยาเม็ดเหล็กในปริมาณสูงเพื่อการป้องกัน ไม่ใช่เพื่อการรักษา แนวคิดนี้มาจากพื้นฐานความรู้ว่าการนำธาตุเหล็กเข้าสู่ร่างกายผ่านเยื่อในลำไส้ (mucosal cells) เป็นกระบวนการที่มีการควบคุมอย่างเข้มงวด ดังนั้นธาตุเหล็กส่วนเกินที่ดูดซึมไม่ได้ส่วนหนึ่งจะเกาะอยู่ตามเซลล์เยื่อลำไส้ ยิ่งถ้ามีการเสริมธาตุเหล็กทุกวันจะทำให้การดูดซึมธาตุเหล็กยิ่งน้อยลงอีก เพราะเหล็กส่วนเกินอาจเกาะอยู่ตามเซลล์เหล่านี้ แต่เนื่องจากเยื่อลำไส้ของคนจะมีการหลุดลอกทิ้งไปทุก 5-6 วัน ดังนั้นจึงเกิดแนวคิดว่าการเว้นระยะการให้ธาตุเหล็กน่าจะทำให้การดูดซึมธาตุเหล็กไปใช้ดีกว่าการให้ทุกวัน

จากแนวคิดดังกล่าวจึงเกิดการศึกษาการให้ธาตุเหล็กแบบเว้นระยะตั้งแต่การศึกษาในหนูทดลอง^(14,15) และการศึกษาในคนซึ่งรวมถึง การศึกษาในเด็กก่อนวัยเรียน⁽¹⁶⁻¹⁸⁾ เด็กวัยเรียนและวัยรุ่น⁽¹⁹⁻²²⁾ หญิงวัยเจริญพันธุ์⁽²³⁻²⁵⁾ และหญิงมีครรภ์⁽²⁶⁻²⁸⁾ ข้อมูลจากการศึกษาต่างๆ สรุปไว้ในตารางที่ 5.4, 5.5

5.1.2.1 การศึกษาในสัตว์ทดลอง

Wright และ Southon⁽¹⁴⁾ ศึกษาการเสริมธาตุเหล็กในหนูทดลองที่มีอาการโลหิตจางโดยใช้ปริมาณของธาตุเหล็กเทียบเท่ากับ 20 เท่าของปริมาณที่เป็นความต้องการผสมกับอาหารที่ให้หนูทดลอง และให้ธาตุเหล็กครั้งเดียวหรือแบ่งเป็น 2 ครั้งในวันเดียวกัน เปรียบเทียบการให้เหล็กทุกวัน วันเว้นวัน และทุก 3 วัน รวมระยะเวลา 7 วัน แล้ววัดการเปลี่ยนแปลงของค่าฮีโมโกลบิน ฮีมาโตคริต และขนาดเม็ดเลือดแดง พบว่า

การให้ธาตุเหล็กทั้ง 3 แบบ คือ ทุกวัน วันเว้นวัน และทุก 3 วันนั้นได้ผลใกล้เคียงกัน นอกจากนี้การให้ธาตุเหล็กทั้งขนาด และแบ่งให้เป็น 2 ครั้ง ได้ผลไม่แตกต่างกัน

ส่วน Viteri และคณะ⁽¹⁵⁾ ศึกษาในหนูทั้งที่มีอาการซีดและหนูที่ปกติ (ไม่ขาดธาตุเหล็ก) โดยให้ธาตุเหล็กในปริมาณ 4,000 μg (เทียบเท่ากับปริมาณที่ให้กับคนท้อง) เป็นประจำทุกวัน หรือทุก 3 วัน (ตามระยะเวลาของการหลุดลอกของเยื่อลำไส้) และให้ร่วมไปกับอาหารที่มีเหล็กในระดับที่เป็นความต้องการ พบว่า หนูที่ปกติดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหารดังกล่าวได้ร้อยละ 34 ในขณะที่หนูที่ซีดดูดซึมเหล็กได้ถึงร้อยละ 89.7 เมื่อมีการเสริมธาตุเหล็กทุกวัน วันแรกหนูปกติดูดซึมได้ร้อยละ 10 หนูที่ซีดดูดซึมเหล็กได้ถึงร้อยละ 20 จากนั้นการดูดซึมในวันต่อมาจะลดลงอย่างมากเหลือร้อยละ 10 ภายใน 3 วันและร้อยละ 5 ภายใน 15 วัน ถ้ายังคงให้ธาตุเหล็กเสริมทุกวัน อัตราการดูดซึมก็จะถูกรักษาไว้ที่ระดับดังกล่าว ส่วนหนูที่ได้ธาตุเหล็กทุก 3 วันนั้น หนูปกติดูดซึมได้ร้อยละ 9.5 ตลอดการศึกษาหนูที่ขาดเหล็กดูดซึมได้ร้อยละ 23 ในวันแรก และค่อยๆ ลดลงเหลือ ร้อยละ 20 ในวันที่ 3 และร้อยละ 10 วันที่ 13 ผลการศึกษานี้แสดงให้เห็นว่าเมื่อมีการให้ธาตุเหล็กแบบเว้นระยะประสิทธิภาพการดูดซึมธาตุเหล็กจะดีกว่าให้ธาตุเหล็กปริมาณสูงทุกวัน

5.1.2.2. การศึกษาในเด็กก่อนวัยเรียน

Liu และคณะ⁽¹⁶⁾ ศึกษาผลของการให้ธาตุเหล็กในรูปของยาน้ำแก่เด็กอนุบาลอายุ 3-6 ปี จำนวน 238 คนในเมืองเซียงจิง ประเทศจีน โดยเสริมธาตุเหล็กปริมาณ 6 มิลลิกรัม Fe/น้ำหนักตัว 1 กก. สัปดาห์ละครั้ง หรือ 2 ครั้ง เทียบกับการเสริมทุกวัน เป็นเวลาทั้งสิ้น 3 เดือน และมีการควบคุมการกินยาอย่างใกล้ชิด (supervised supplementation) พบว่าผลต่อค่าทางโลหิตวิทยา โดยแผนการเสริมธาตุเหล็กทั้ง 3 แบบไม่มีความแตกต่างกัน แต่ผลดีของการให้ธาตุเหล็กเพียงสัปดาห์ละครั้ง คือ มีอาการข้างเคียงน้อย (4%) เทียบกับกลุ่มที่ได้รับการเสริมทุกวัน (36%)

Schultink และคณะ⁽¹⁷⁾ ศึกษาในอินโดนีเซีย โดยเลือกเฉพาะเด็กที่มีอาการซีด 87 คน ให้การเสริมธาตุเหล็กทุกวัน เทียบกับการให้สัปดาห์ละ 2 ครั้ง และควบคุมการให้ธาตุเหล็กอย่างใกล้ชิด (supervised study) ตลอด 8 สัปดาห์ ผลการศึกษาพบว่าทั้ง 2 กลุ่มไม่มีความแตกต่างกัน แต่เด็กร้อยละ 83 ในกลุ่มที่ได้ธาตุเหล็กทุกวัน และร้อยละ 65 ในกลุ่มที่ได้ธาตุเหล็กสัปดาห์ละ 2 ครั้ง หายจากอาการโลหิตจาง

ต่อมา Palupi และคณะ⁽¹⁸⁾ รายงานผลการศึกษาในเด็กชาวอินโดนีเซีย อายุ 2-5 ปี ด้วยการเสริมธาตุเหล็กปริมาณ 30 มิลลิกรัม ให้เด็กรับประทานสัปดาห์ละครั้ง (แบ่งเป็นกลุ่มที่ได้รับการถ่ายพยาธิและกลุ่มที่ไม่ได้รับการถ่ายพยาธิ) เปรียบเทียบกับเด็กที่ได้รับยาหลอก การศึกษานี้แม่เด็กเป็นผู้ให้ยาเด็กเอง (unsupervised) พบว่ากลุ่มที่ได้รับการเสริมธาตุเหล็กมีระดับของฮีโมโกลบินดีกว่ากลุ่มที่ได้ยาหลอก ความชุกโลหิตจางในเด็กที่เสริมธาตุเหล็กลดลงจาก 39.9 เป็น 14.7% (ถ่ายพยาธิ) และ 36.5 เป็น 17.9% (ไม่ได้ถ่ายพยาธิ) ในกลุ่มยาหลอกความชุกลดลงเช่นกัน (35.7 เป็น 26.5%) ซึ่งลดลงน้อยกว่ากลุ่มที่ได้รับธาตุเหล็ก นอกจากนี้ยังมีข้อสังเกตว่าการให้ยาถ่ายพยาธิร่วมด้วยไม่ได้ช่วยให้ภาวะธาตุเหล็กดีขึ้นไปกว่าการให้แต่ยาเม็ดเหล็กอย่างเดียว

5.1.2.3. การศึกษาในเด็กวัยเรียนและวัยรุ่น

แม้ว่าจะมีรายงานการศึกษาที่ตีพิมพ์แล้วในเด็กวัยเรียน 2-3 รายงาน แต่ช่วงอายุของเด็กแตกต่างกันไปตั้งแต่ระดับอนุบาล (3.3 ปีขึ้นไป) จนถึงเด็กมัธยม (อายุ 16-17 ปี) ข้อมูลและผลโดยสังเขปของการศึกษาเหล่านี้แสดงในตารางที่ 5.4

Berger และคณะ⁽¹⁹⁾ ทำการศึกษาในเด็กนักเรียนที่ซีดจากการขาดธาตุเหล็กอายุ 3-8 ปี ทั้งชาย-หญิง ในประเทศโบลิเวีย ซึ่งอยู่ในพื้นที่สูงกว่าระดับน้ำทะเล 4,000 เมตร ดังนั้นเด็กที่คัดกรองว่าซีดคือ เด็กที่มีค่าฮีโมโกลบิน < 144 กรัม/ลิตร เสริมธาตุเหล็กในปริมาณ 3-4 มก./ นน.ตัว 1 กก. สัปดาห์ละครั้ง ทุกวัน (5 วัน/สัปดาห์) และกลุ่มยาหลอก โดยให้แม่ของเด็กเป็นผู้ดูแลการให้ยา ติดตามผลหลังการเสริมธาตุเหล็กเป็นเวลา 5,10 และ 16 สัปดาห์ ผลการศึกษาพบว่า การให้ยาสัปดาห์ละครั้งให้ผลไม่แตกต่างจากการเสริมธาตุเหล็กทุกวัน โดยพบว่าภาวะธาตุเหล็กดีขึ้นอย่างรวดเร็วภายใน 5 สัปดาห์ และดีขึ้นต่อเนื่องตลอด 16 สัปดาห์ ส่วนกลุ่มยาหลอกนั้นไม่มีการเปลี่ยนแปลงของภาวะเหล็ก

ในมาเลเซีย Tee และคณะ⁽²⁰⁾ ทำการศึกษาในเด็กนักเรียนหญิงชั้นมัธยม (อายุ 12-17 ปี) เสริมธาตุเหล็กสัปดาห์ละครั้งในปริมาณ 60 และ 120 มิลลิกรัม/ครั้ง ร่วมกับกรดโฟลิก 3.5 มิลลิกรัมโดยกลุ่มควบคุมให้กรดโฟลิกอย่างเดียวในปริมาณ 5 มิลลิกรัม ระยะเวลาเสริมธาตุเหล็กทั้งสิ้น 5 เดือน แต่วัดผลที่ 3 และ 5 เดือน ผลการศึกษามีรายงานเบื้องต้นว่าในกลุ่มที่ได้รับการเสริมธาตุเหล็กนั้นมีค่าฮีโมโกลบินเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วภายใน 3 เดือน ส่วนกลุ่มยาหลอกนั้นพบว่ามีเปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเช่นกัน แต่การเพิ่มของฮีโมโกลบินก็ยังไม่ต่ำกว่ากลุ่มที่ได้เสริมธาตุเหล็กเป็นอย่างมาก สำหรับค่าเฟอร์ริตินพบว่าทั้ง 4 กลุ่มที่มีการเสริมธาตุเหล็กจะมีค่าสูงขึ้นทุกกลุ่ม ในขณะที่กลุ่มยาหลอกกลับมีค่าลดลง

Katelhut และคณะ⁽²¹⁾ ศึกษาการเสริมธาตุเหล็ก+กรดโฟลิก เปรียบเทียบกับการเสริมธาตุเหล็ก + กรดโฟลิก + วิตามินเอ + วิตามินซี ในเด็กหญิงวัยรุ่นอายุ 13-16 ปี ในประเทศอินโดนีเซียเป็นเวลา 5 สัปดาห์โดยจัดแบ่งกลุ่มด้วยวิธีสุ่ม พบว่าการให้จุลโภชนาการ 4 ชนิดรวมกันทำให้ภาวะธาตุเหล็กดีขึ้นมากกว่าการเสริมเฉพาะเหล็กและกรดโฟลิก

Angeles-Agdeppa และคณะ⁽²²⁾ ศึกษาผลของการเสริมจุลโภชนาการหลายตัวร่วมกัน ได้แก่ เหล็ก วิตามินเอ กรดโฟลิก และวิตามินซี เวลา 3 เดือนในหญิงวัยรุ่น โดยจัดกลุ่มการเสริมธาตุเหล็กด้วยวิธีการสุ่ม คือ กลุ่มที่ 1 ให้เหล็ก 60 มิลลิกรัม + วิตามินเอ (retinol) 750 ไมโครกรัม + กรดโฟลิก 250 ไมโครกรัม + วิตามินซี 60 มิลลิกรัม ทุกวัน ; กลุ่มที่ 2 ให้เหล็ก 60 มิลลิกรัม + วิตามินเอ 6000 ไมโครกรัม + กรดโฟลิก 500 มิลลิกรัม + วิตามินซี โดยให้สัปดาห์ละครั้ง; กลุ่มที่ 3 ให้เหล็ก 120 มิลลิกรัม + จุลโภชนาการอื่น (เช่นเดียวกับกลุ่มที่ 2) โดยให้สัปดาห์ละครั้ง และกลุ่มสุดท้ายเป็นกลุ่มควบคุม ผลการศึกษพบว่าทุกกลุ่มที่ได้รับการเสริมจุลโภชนาการทุกวันหรือสัปดาห์ละครั้ง มีระดับของฮีโมโกลบินและวิตามินเอเพิ่มสูงกว่ากลุ่มควบคุม ส่วนเฟอร์ริตินนั้นกลุ่มที่ได้สัปดาห์ละครั้งยังต่ำกว่ากลุ่มที่ได้ทุกวันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

5.1.2.4. การศึกษาในหญิงวัยเจริญพันธุ์

การศึกษาในอินโดนีเซีย โดย Gross และคณะ⁽²³⁾ ในหญิงวัยเจริญพันธุ์ซึ่งมีโลหิตจาง เปรียบเทียบการให้ยาเม็ดเหล็ก (60 มิลลิกรัมธาตุเหล็ก) และกรดโฟลิก 250 ไมโครกรัมทุกวัน เทียบกับ ยาขนาดเดียวกันแต่ให้สัปดาห์ละครั้งเป็นเวลาทั้งสิ้น 9 สัปดาห์ พบว่าการเสริมธาตุเหล็กใน 2 กลุ่มทำให้ปัญหา ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

Viteri⁽²⁴⁾ ได้รายงานผลการศึกษาในหญิงวัยเจริญพันธุ์ซึ่งเป็นนักศึกษามหาวิทยาลัย Berkeley ประเทศสหรัฐอเมริกา ใช้ยาเม็ดเหล็กปริมาณ 60 มิลลิกรัมของธาตุเหล็ก + กรดโฟลิก 250 ไมโครกรัม ทำการเสริมเป็น 3 กลุ่ม คือ กลุ่มที่ 1 เสริมธาตุเหล็กทุกวัน 3 เดือน ตามด้วยกรดโฟลิกอย่างเดียว สัปดาห์ละครั้ง 4 เดือน; กลุ่มที่ 2 ให้กรดโฟลิก 6 วัน และเหล็ก + กรดโฟลิก 1 ครั้ง/สัปดาห์ เป็นเวลา 3 เดือน จากนั้นให้ยาเม็ดเหล็ก + กรดโฟลิก สัปดาห์ละครั้ง 4 เดือน; และกลุ่มที่ 3 ให้กรดโฟลิกอย่างเดียว ตลอด 7 เดือน ในกลุ่มที่ศึกษาพบว่าโลหิตจางที่จุดเริ่มศึกษาประมาณ 11-16% เมื่อเสริมธาตุเหล็กตาม แผนการวิจัยนี้ ทั้ง 3 กลุ่มมีค่าเฉลี่ยของฮีโมโกลบินไม่แตกต่างกัน และยังคงพบต่อไปว่าในกลุ่มที่ 1 ความซุกของ โลหิตจางลดลงเมื่อสิ้นสุด 3 เดือนแรก แต่กลับสูงขึ้นไปที่ระดับเดิมเมื่อสิ้น 4 เดือนถัดมา ในขณะที่กลุ่มที่ 2 พบว่าความซุกโลหิตจางลดลง และรักษาระดับไว้ได้ สรุปได้ว่าการให้ยาเม็ดเหล็ก สัปดาห์ละครั้งเป็นเวลานาน จะรักษาระดับของภาวะเหล็กไว้ได้ ค่าเฟอร์ริตินแสดงแนวโน้มเช่นเดียวกับความซุกโลหิตจาง

Cook และ Reddy⁽²⁵⁾ ได้ทำการศึกษาเพื่อพิสูจน์ว่าการเสริมธาตุเหล็กเป็นประจำทุกวันนั้นมี ผลให้การดูดซึมธาตุเหล็กลดลงจริงหรือไม่ โดยทำการศึกษาในหญิง 23 คน อายุ 21-29 ปี ซึ่งมีสุขภาพดี และไม่มีภาวะขาดธาตุเหล็กโดยได้ธาตุเหล็กปริมาณ 50 มิลลิกรัม พร้อมกับน้ำดื่ม หรือ กับมื้ออาหารและ ใช้แผนวิจัยแบบ cross - over design คือ แต่ละคนจะได้รับธาตุเหล็กทั้งแบบทุกวัน และสัปดาห์ละครั้งแล้ว ทำการวัดผลในแต่ละช่วง แล้วจึงสลับกลุ่ม พบว่าการการดูดซึมไม่แตกต่างกันระหว่างการให้ธาตุเหล็กทุกวัน และสัปดาห์ละครั้ง (8.5% และ 9.8% ตามลำดับ) และดูดซึมได้ 2.3 และ 2.6% เมื่อให้ธาตุเหล็กพร้อม มื้ออาหาร

5.1.2.5. การศึกษาในหญิงมีครรภ์

ขณะนี้มีการศึกษาในหญิงมีครรภ์อยู่หลายแห่งคือ จีน กัวเตมาลา ไทย และอินโดนีเซียแต่ ที่รายงานแล้วคือรายงานจากอินโดนีเซีย⁽²⁶⁾ ส่วนในจีน⁽²⁷⁾ และ กัวเตมาลา⁽²⁸⁾ ยังเป็นรายงานเบื้องต้น

Ridwan และคณะ⁽²⁶⁾ ศึกษาหญิงมีครรภ์ที่ไปรับบริการฝากครรภ์ตามระบบ โดย หญิงมีครรภ์ที่มีอายุครรภ์ตั้งแต่ 8 ถึง 24 สัปดาห์ ทำการเสริมธาตุเหล็กเป็น 2 กลุ่มโดยการสุ่มให้หญิงมีครรภ์ ที่รับบริการที่สถานบริการ 3 แห่ง ได้รับยาเม็ดเหล็กทุกวัน และอีก 3 แห่งรับยาทุกสัปดาห์โดยใช้ธาตุเหล็กใน ปริมาณ 60 มิลลิกรัมธาตุเหล็ก + กรดโฟลิก 0.25 มิลลิกรัม กลุ่มที่รับประทานสัปดาห์ละครั้งรับประทาน 2 เม็ด คิดเป็น 120 มิลลิกรัมธาตุเหล็ก/สัปดาห์ จากนั้นทำการเจาะเลือดตรวจที่อายุครรภ์ประมาณ 28-32 สัปดาห์ รวมระยะเวลาเสริมธาตุเหล็ก 8-20 สัปดาห์ขึ้นกับอายุครรภ์ที่เริ่มเข้าโครงการ การศึกษาครั้งนี้ไม่ได้

ควบคุมการกินยาใกล้ชิดแต่ผดุงครรภ์ให้คำแนะนำหญิงมีครรภ์อย่างละเอียดเพื่อไปปฏิบัติเอง ผลการศึกษาพบว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่าง 2 กลุ่ม ทั้งระดับของฮีโมโกลบินและเฟอร์ริติน นอกจากนี้ได้มีการตรวจอุจจาระเพื่อทราบถึงการตอบสนองต่อการรับยา (compliance) โดยใช้ fecal marker พบว่ามีผู้รับยาจริงร้อยละ 54 ในกลุ่มที่รับประทานทุกวัน และร้อยละ 62 ในกลุ่มที่รับประทานสัปดาห์ละครั้ง

สำหรับการศึกษาในจีนนั้น Liu et al.⁽²⁷⁾ เสริมธาตุเหล็กสัปดาห์ละครั้งด้วยปริมาณ 120 มก. ธาตุเหล็ก/สัปดาห์ เปรียบเทียบกับการให้ 60 และ 120 มิลลิกรัมธาตุเหล็ก/วัน และกลุ่มควบคุม เริ่มให้ธาตุเหล็กจากอายุครรภ์ 13-38 สัปดาห์ (รวม 25 สัปดาห์) จากรายงานเบื้องต้นสรุปว่าผลต่อฮีโมโกลบินและภาวะธาตุเหล็กไม่แตกต่างกัน และในกลุ่มที่มีการเสริมธาตุเหล็กนั้น ความชุกของโลหิตจางลดลงจากร้อยละ 39-45 เหลือเพียงร้อยละ 22-28 ในขณะที่ความชุกในกลุ่มควบคุมเพิ่มจากร้อยละ 53 เป็น 69 นอกจากนี้ในกลุ่มที่ได้ยาเม็ดเหล็ก 120 มิลลิกรัม/วัน พบอาการข้างเคียงสูงถึง 46% และไม่ยอมกินยาอีก ร้อยละ 19 กลุ่มที่ได้ยาวันละ 60 มิลลิกรัม มีอาการข้างเคียง ร้อยละ 17 ส่วนกลุ่มที่กินยาสัปดาห์ละครั้งมีรายงานผลข้างเคียงเพียงร้อยละ 6 เท่านั้น

Chew และคณะ⁽²⁸⁾ ศึกษาหญิงมีครรภ์ซึ่งอาศัยในเขตรอบนอกของเมืองกัวเตมาลาซิตี โดยเสริมธาตุเหล็กแก่หญิงมีครรภ์ที่มีอายุครรภ์ตั้งแต่ 13-30 สัปดาห์จนคลอด แบ่งเป็นการให้ธาตุเหล็ก 60 มก. และกรดโฟลิก 0.25 มก. ทุกวัน เปรียบเทียบกับการให้ ธาตุเหล็ก 180 มก. พร้อมกับกรดโฟลิก 3.5 มิลลิกรัม สัปดาห์ละครั้ง และเป็นการให้ธาตุเหล็กภายใต้การติดตามอย่างใกล้ชิด 215 คน และแนะนำให้รับประทานเอง 86 คน นอกจากนี้ยังรวบรวมข้อมูลของหญิงมีครรภ์ ซึ่งรับบริการในระบบสาธารณสุขมาเปรียบเทียบกับผลการศึกษาพบว่าร้อยละ 76 ของกลุ่มที่ได้รับธาตุเหล็กทุกวันและร้อยละ 51 ของกลุ่มสัปดาห์ละครั้ง หญิงมีครรภ์ซึ่งมีโลหิตจางในตอนเริ่มต้นนั้นมีภาวะปกติเมื่อครบอายุคลอด ในขณะที่หญิงมีครรภ์ร้อยละ 13 และ 16 ของกลุ่มทั้งสองกลับมีอาการชืดเมื่อครบอายุคลอด ระดับฮีโมโกลบินของหญิงมีครรภ์ซึ่งมีโลหิตจางเมื่อวัดครั้งแรก ในกลุ่มที่ได้รับการเสริมธาตุเหล็กทุกวันมีค่าโดยเฉลี่ยเพิ่มขึ้น 13.1 กรัม/ลิตร เทียบกับกลุ่มที่ได้สัปดาห์ละครั้งเพิ่มขึ้นเพียง 9.6 กรัม/ลิตร

สรุปผลการเสริมธาตุเหล็กในรูปของยาแบบวันละครั้ง

เมื่อดูในภาพรวม การศึกษาในเด็กและหญิงวัยเจริญพันธุ์ที่มีการควบคุมการกินยาอย่างใกล้ชิด พบว่าการให้ยาเม็ดเหล็กสัปดาห์ละครั้งได้ผลใกล้เคียงกับการได้ทุกวัน ทั้งนี้ dose ที่ใช้ส่วนมากคือ 60 มก./สัปดาห์ มีการศึกษาที่ใช้ micronutrient หลายตัวร่วมกัน แต่ไม่พบการเปลี่ยนแปลงของดัชนีชี้วัดภาวะธาตุเหล็กและโลหิตจางว่าอยู่ในเกณฑ์ดีกว่าการให้ธาตุเหล็กเพียงอย่างเดียว ซึ่งอาจเนื่องจากกลุ่มการศึกษาค่อนข้างมีภาวะปกติ การตอบสนองทางชีวเคมีจึงเกิดขึ้นน้อย

ตารางที่ 5.4 ผลของการเสริมธาตุเหล็กแบบเว้นระยะ (intermittent iron supplementation) ในเด็ก และวัยรุ่น

ประเทศ/อ้างอิง	อายุ (ปี)	การเสริมธาตุเหล็ก					ฮีโมโกลบิน (g/L)		ความชุกโลหิตจาง (%)		เฟอร์ริติน (μg/L)		หมายเหตุ
		ปริมาณ Fe	ความถี่	การเสริม อื่นๆ	ระยะ เวลา	จำนวน ตัวอย่าง	เริ่มต้น	สุดท้าย	เริ่มต้น	สุดท้าย	เริ่มต้น	สุดท้าย	
เด็กวัยก่อนเรียน จีน / Liu, et al, 1995	3-6	6 มก/กก.	1. ทุกวัน	-	3 mo	53	Non anemic		-	-	31.0 ± 1.03	38.7 ± 0.84	*std error -Side effect: daily 37% 2x weekly 7% 1x weekly 4%
			2. สัปดาห์ละ 2 ครั้ง	-		45	126.5 ± 1.12	136.0 ± 0.89					
			3. สัปดาห์ละ 1 ครั้ง	-		52	124.6 ± 1.15	132.8 ± 0.89					
							128.2 ± 1.10	136.3 ± 0.86					
							Anemic						
			1. ทุกวัน	-		31	98.3 ± 1.33	131.5 ± 1.56					
			2. สัปดาห์ละ 2 ครั้ง	-		27	99.0 ± 1.37	130.8 ± 1.66					
			3. สัปดาห์ละ 1 ครั้ง	-		30	100.4 ± 1.13	127.1 ± 1.50					
อินโดนีเซีย / Schultink,et al, 1996	2-5	30 มก.	1. ทุกวัน	-	8 wk	32	104 ± 11	111 ± 78	100	17	15.4 ± 12.2	41.2 ± 30	- Anemic children - supervised
		60 มก.	2. สัปดาห์ละ 2 ครั้ง	-		33	108 ± 11	114 ± 10	100	35	16.9 ± 13.2	34.9 ± 28.7	
อินโดนีเซีย / Palupi,et al, 1997	2-5	30 มก.	1. ทุกวัน	ถ่ายพยาธิ	9 wk	95	112.6 ± 10.4	120.1 ± 9.7	-	-	-	-	- แม่เด็กเป็นผู้ให้ยาเอง (unsupervised)
			2. สัปดาห์ละ 2 ครั้ง			96	112.1 ± 10.4	118.6 ± 11.4	-	-	-	-	
			3. ยาหลอก			98	113.3 ± 9.9	115.2 ± 9.4	-	-	-	-	

ตารางที่ 5.4 ผลของการเสริมธาตุเหล็กแบบเว้นระยะ (intermittent iron supplementation) ในเด็ก และวัยรุ่น (ต่อ)

ประเทศ/อ้างอิง	อายุ (ปี)	การเสริมธาตุเหล็ก					ฮีโมโกลบิน (g/L)		ความชุกโลหิตจาง (%)		เฟอร์ริติน (µg/L)		หมายเหตุ
		ปริมาณ Fe	ความถี่	การเสริมอื่นๆ	ระยะเวลา (wk)	จำนวน ตัวอย่าง	เริ่มต้น	สุดท้าย	เริ่มต้น	สุดท้าย	เริ่มต้น	สุดท้าย	
โบลิเวีย / Berger, et al, 1997	3.3 - 8.3	3-4 มก./กก.	1. ทุกวัน (5 วันสัปดาห์)	-	5	59	131.5 ± 12.6	142.8 ± 9.8	100	-	4.8 ± 1.62	4.06 ± 1.03	- High altitude (4000 ม.จากระดับน้ำทะเล) - anemic children (Anemia = Hb < 144 g/L) - ระยะเวลาเสริม 16 สัปดาห์แล้ววัดผลที่ 5,10,15 สัปดาห์ - Supervised
			2. สัปดาห์ละครั้ง	-	10	59	-	148.2 ± 8.2	-	-	-	-	
					16		-	150.1 ± 6.7	-	17.3	-	-	
					5		135.3 ± 8.6	142.6 ± 9.1	100	-	4.12 ± 1.00	3.87 ± 0.80	
			3. ยาทลอก	-	10	58	-	146.6 ± 9.6	-	-	-	-	
					16		-	150.5 ± 6.9	-	13.8	-	-	
					5		131.6 ± 11.4	131.0 ± 10.0	100	-	4.54 ± 1.74	4.64 ± 1.30	
					10		-	131.5 ± 8.4	-	-	-	-	
					16		-	132.2 ± 8.1	-	94.7	-	-	
อินโดนีเซีย / Angeles-Agdeppa, et al, 1997	14 - 18	60 มก.	1. ทุกวัน	750 µg A+ 60 mg C+ 250 µg FA	8	64	127.6 ± 11.0	133.9 ± 9.9	15.6	-	34.7 ± 22.0	59.5 ± 25.2	A = vitamin A, C = vitamin C FA = folic acid - วัดผลที่ 8, 12 สัปดาห์ - supervised wk 1-8 and - unsupervised wk 9-12
		60 มก.	2. สัปดาห์ละครั้ง	6000 µg A+ 60 mg C+ 500 µg FA	12	70	-	130.9 ± 7.8	-	7.8	-	61.9 ± 32.0	
					8		124.9 ± 10.6	131.0 ± 8.9	20.0	-	27.5 ± 20.2	37.3 ± 24.7	
		60 มก.	3. สัปดาห์ละ ครั้ง	6000 µg A+ 60 mg C+ 500 µg FA	12	64	-	130.5 ± 7.8	-	5.7	-	42.3 ± 22.0	
					8		126.2 ± 10.6	131.2 ± 8.8	15.6	-	30.6 ± 25.6	39.8 ± 24.4	
					12		-	130.0 ± 7.7	-	7.8	-	44.8 ± 27.2	
					8		127.4 ± 10.1	126.0 ± 8.6	17.3	-	32.1 ± 23.5	29.0 ± 22.3	
					12		-	124.6 ± 8.8	-	21.3	-	27.5 ± 18.6	
		60 มก.	4. ยาทลอก	-	8	75	127.4 ± 10.1	124.6 ± 8.8	17.3	-	32.1 ± 23.5	29.0 ± 22.3	
					12		-	-	-	21.3	-	27.5 ± 18.6	
6. อินโดนีเซีย / Katiinut, et al, 1996	13 - 16	60 มก.	1. สัปดาห์ละครั้ง	20,000 IU-A	5	43	122 ± 12	124 ± 11	-	-	26.4 ± 20.4	40.0 ± 29.1	- A = retinol acetate - C = vitamin C - FA = folic acid - supervised - compliance 70%
		60 มก.	2. สัปดาห์ละครั้ง	+ 60 µg C 500 µg FA		41	121 ± 14	121 ± 13	-	-	30.1 ± 22.8	43.9 ± 35.9	

ตารางที่ 5.5 ผลการเสริมธาตุเหล็กแบบเว้นระยะ (intermittent iron supplementation) ในหญิงผู้ใหญ่

ประเทศ/อ้างอิง	กลุ่มที่ศึกษา	การเสริมธาตุเหล็ก					ฮีโมโกลบิน, (กรัม /ลิตร)		ความชุกโลหิตจาง (%)		เฟอร์ริติน, (ไมโครกรัม/ลิตร)		หมายเหตุ
		ปริมาณ Fe	ความถี่	การเสริมอื่นๆ	ระยะเวลา	จำนวน ตัวอย่าง	เริ่มต้น	สุดท้าย	เริ่มต้น	สุดท้าย	เริ่มต้น	สุดท้าย	
หญิงวัยเจริญพันธุ์ 1. อินโดนีเซีย / Gross, et al, 1994	Adult	60 มก. Fe	1. ทุกวัน	250 µg FA	9 สัปดาห์	42	113* (85-119)	-	-	-	-	-	- หญิงโลหิตจาง - supervised - *mean(range)
		มก. Fe	2. สัปดาห์ ละครั้ง	250 µg FA		38	112 (87-119)	-	-	-	-	-	
2. U.S. / Viteri, 1998	College Woman	60 มก. Fe	1. Weekly 7 mo.	250 µg FA	3 เดือน 4 เดือน	37	- -	- -	- -	- -	28.4* -	43.2 29.6	* mean - unsupervised ** 60 มก. Fe + FA in 1 day and FA in 6 day /per wk
		60 มก. Fe	2. Daily 3 mo.** + weekly 4 mo.	250 µg FA	3 เดือน 4 เดือน	35	- -	- -	- -	- -	31.6* -	31.9 34.8	
		0	3. FA	250 µg FA	3 เดือน 4 เดือน	44	- -	- -	- -	- -	35.8 -	32.8 32.4	

ตารางที่ 5.5 ผลการเสริมธาตุเหล็กแบบเว้นระยะ (intermittent iron supplementation) ในหญิงผู้ใหญ่ (ต่อ)

ประเทศ/อ้างอิง	กลุ่มที่ศึกษา	การเสริมธาตุเหล็ก					ฮีโมโกลบิน, (กรัม / ลิตร)		ความชุกโลหิตจาง (%)		เฟอร์ริติน, (ไมโครกรัม/ลิตร)		หมายเหตุ
		ปริมาณ Fe	ความถี่	การเสริมอื่นๆ	ระยะเวลา	จำนวน ตัวอย่าง	เริ่มต้น	สุดท้าย	เริ่มต้น	สุดท้าย	เริ่มต้น	สุดท้าย	
หญิงมีครรภ์	1. อินโดนีเซีย/ Ridwan, et al, 1996 (35)	60 มก.	1. ทุกวัน	.25 มก. FA	8-20	68	106.9 ± 9	110 ± 7	-	-	28.0 ± 19.2	27.7 ± 19.8	- หญิงมีครรภ์เริ่มรับยาที่ อายุครรภ์ไม่เท่ากัน - unsupervised - เริ่มต้น Anemic ทุกคน
		120 มก.	2. สัปดาห์ ละครั้ง	.5 มก. FA	สัปดาห์	71	102 ± 10	108 ± 8	-	-	23.2 ± 20.5	20.5 ± 16.9	
2. จีน /Liu & Liu, 1995 (36)	อายุครรภ์ 13 สัปดาห์	120 มก.	1. สัปดาห์ ละครั้ง	-	25 สัปดาห์	115	112.2	121.3	59.6	20.7	ไม่มีข้อมูล	23.2	ข้อมูล ferritin มาจาก รายงานเบื้องต้น (7 th Asian Congress of Nutrition, Beijing, 1995)
		60 มก.	2. ทุกวัน	-		56	111.0	119.9	-	-	ไม่มีข้อมูล	21.7	
		120 มก.	3. ทุกวัน	-		64	113.5	124.4	-	-	ไม่มีข้อมูล	28.3	
			4. ยาลูกอม	-		51	113.2	11.3	-	-	ไม่มีข้อมูล	11.3	

หมายเหตุ งานของ Liu, et al และ Chen, et al ยังไม่มีข้อมูลตีพิมพ์ในรายละเอียด

Beaton และ Mc Cabe⁽²⁹⁾ ได้จัดทำ Meta analysis ของการวิจัยการเสริมธาตุเหล็กแบบวันระยะ ในกลุ่มวัยต่างๆเฉพาะการศึกษาที่ผู้วิจัยพร้อมให้ข้อมูล ในที่นี้จะนำเสนอผลสรุปเฉพาะค่าของความชุกของ โลหิตจาง (ตารางที่ 5.6) การศึกษาที่นำมาวิเคราะห์เป็นการศึกษาในสถานะที่มีการควบคุมการเสริมธาตุเหล็ก ใกล้เคียงจึงเป็นการวิเคราะห์เชิงประสิทธิผล (efficacy) ผู้วิจัยได้สรุปผลการวิเคราะห์ข้อมูลทั้งหมดไว้ดังนี้

1. **หญิงมีครรภ์** ไม่ว่าผลจากข้อมูลค่าฮีโมโกลบิน หรือการวิเคราะห์ที่จัดรับค่าฮีโมโกลบินเริ่มต้น พบว่า การให้ธาตุเหล็กสัปดาห์ละครั้ง (120 มก.) ประสิทธิภาพดีกว่าการเสริมธาตุเหล็กทุกวัน (60 มก./ วัน)
2. **เด็กวัยเรียน และวัยรุ่น** ในเงื่อนไขที่ควบคุมการเสริมธาตุเหล็กอย่างใกล้ชิด การเสริมธาตุเหล็ก สัปดาห์ละครั้งได้ผลใกล้เคียงกับการให้ทุกวัน แต่ถ้าวัดการควบคุมลดการตอบสนอง (compliance) อาจลดลงทั้ง 2 แบบ ดังนั้นการประยุกต์ผลการศึกษาในในระบบ หรือบริบท ของประเทศกำลังพัฒนา จะต้องคำนึงถึงความเป็นไปได้ ที่จะใช้กลยุทธ์ในการสร้างการยอมรับ ต่อการเสริมธาตุเหล็กในระยะยาว
3. **เด็กทารก และก่อนวัยเรียน** เนื่องจากการศึกษาในทารกที่มีข้อมูลในการวิเคราะห์มีเพียงการ ศึกษาเดียว และเป็นการศึกษาที่ควบคุมการได้รับยาอย่างใกล้ชิดมาก พบว่า ได้ผลดีเท่ากับการ ให้ธาตุเหล็กทุกวัน จึงควรมีการศึกษาเพิ่มเติมในกลุ่มนี้ รวมทั้งการศึกษาดำเนินงานในภาวะ ที่เป็นจริงว่าจะได้ผลเช่นเดียวกับภาวะที่ควบคุมหรือไม่

ตารางที่ 5.6 การเสริมธาตุเหล็กวันระยะในกลุ่มประชากร/ ประเทศต่างๆ

กลุ่มประชากร / ประเทศ	เกณฑ์ตัดสิน โลหิตจาง	กลุ่มทดลอง	จำนวน ตัวอย่าง	ความชุก%	
				เริ่มต้น	สุดท้าย
I. หญิงมีครรภ์					
เกาหลี	110 g/L	Weekly	13	38.5	15.4
		Daily	10	70.0	10.0
มาลาวี	110 g/L	Weekly	102	63.7	62.7
		Daily	112	62.5	51.7
Maluka	110 g/L	Weekly	199	25.6	24.1
		Daily	200	29.5	15.0
บังคลาเทศ	110 g/L	Weekly	74	50.0	20.0
		Daily	66	42.0	14.0
จีน	110 g/L	Weekly	117	41.0	18.0
		Daily	64	39.0	22.0
		Daily (dose สูง)	56	45.0	28.0
กัวเตมาลา	110 g/L	Weekly	107	27.0	24.7
		Daily	108	27.0	16.1
เม็กซิโก	120 g/L	Weekly	39	10.0	17.0
		Daily	36	22.0	3.0
อินโดนีเซีย (W. Java)	110 g/L	Weekly	71	76.1	56.3
		Daily	68	66.1	45.6
II. เด็กก่อนวัยเรียน					
Bogor	110 g/L	Weekly	396	33.5	24.4
		Daily	426	37.0	48.4
		Control	No control group		
Tenga	110 g/L	Weekly	33	51.5	24.2
		Daily	33	71.9	18.8
		Control	No control group		

ตารางที่ 5.6 การเสริมธาตุเหล็กวันระยะในกลุ่มประชากร/ ประเทศต่างๆ (ต่อ)

กลุ่มประชากร / ประเทศ	เกณฑ์ตัดสิน โลหิตจาง	กลุ่มทดลอง	จำนวน ตัวอย่าง	ความชุก%	
				เริ่มต้น	สุดท้าย
II. เด็กก่อนวัยเรียน Malawi	110 g/L	Weekly	146	80.1	64.4
		Daily	85	84.7	68.2
		Control	No control group		
Vietnam	110 g/L	Weekly	54	43.1	9.3
		Daily	53	50.9	5.7
		Control	53	37.7	43.4
III. เด็กวัยเรียน LaPaz	144 g/L	Weekly	59	100	13.6
		Daily	58	100	15.5
		Control	58	100	94.8
IV. เด็กวัยรุ่น Baroda	120 g/ L	Weekly	438	53.8	66.2
		Daily	441	63.5	44.4
		Control	311	62.7	60.1
East Jakarta	120 g/ L	Weekly	134	17.9	6.7
		Daily	64	15.6	7.8
		Control	75	17.3	21.3
มาเลเซีย	120 g/ L	Weekly	522	49.8	9.0
		Daily	No daily group		
		Weekly			
		matched Control	262	0	3.1
		Control	89	0	10.1
Malawi	120 g/L	Weekly	117	11.1	12.0
		Daily	109	12.8	11.9
		Control	No control group		

ตารางที่ 5.6 การเสริมธาตุเหล็กวันระยะในกลุ่มประชากร/ ประเทศต่างๆ (ต่อ)

กลุ่มประชากร / ประเทศ	เกณฑ์ตัดสิน โลหิตจาง	กลุ่มทดลอง	จำนวน ตัวอย่าง	ความชุก%	
				เริ่มต้น	สุดท้าย
IV. เด็กวัยรุ่น (ต่อ) ศรีลังกา	120 g/L	Weekly	220	25	9.5
		Daily	222	18.5	8.6
		Control	217	19.8	13.4
Bombay	120 g/L	Weekly	680	65.0	33.9
		Daily	558	61.6	26.20
		Control	510	64.8	58.4
Delhi	120 g/L	Weekly supervis.	506	49.0	48.2
		Daily	480	49.6	43.0
		Daily supervis.	617	47.0	30.9
		Control	401	44.6	57.8
Mali	120 g/L	Weekly	115	29.6	38.0
		Daily	116	37.1	30.9
		Control	114	28.9	39.0
Peru	120 g/L	Weekly	98	18.4	17.3
		Daily	116	19.8	10.9
		Control	97	15.5	22.7

Source : Beaton, GH & Mc Cabe, 1996⁽²⁹⁾

5.2 การเสริมสารอาหารอื่น

นอกจากการเสริมธาตุเหล็กเพื่อแก้ไขปัญหาการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจางแล้ว ยังพบว่ามีสารอาหารอื่นที่มีผลต่อภาวะเหล็กด้วย สารอาหารที่สำคัญและศึกษาค่อนข้างมากได้แก่ วิตามินเอ⁽³⁰⁻³³⁾ นอกจากนี้ยังมีการเสริมวิตามิน บี 2⁽³⁴⁾ และวิตามินซี⁽³⁵⁾ อีกด้วย

Mejia และ Chen⁽³⁰⁾ พบว่าเมื่อเสริมธาตุเหล็กและวิตามินเอให้กับเด็กที่มีโลหิตจางอายุ 1-8 ปี พบว่าภาวะธาตุเหล็กดีขึ้นในทุกกลุ่มทั้งที่ได้วิตามินเอ หรือเหล็กอย่างเดียวหนึ่ง และเมื่อได้ทั้ง 2 อย่างพบว่าภาวะธาตุเหล็กดีขึ้นมากกว่าการเสริมเพียงอย่างเดียว

Bloem และคณะ⁽³¹⁾ ให้วิตามินเอปริมาณ 110 มิลลิกรัมของ retinyl palmitate แก่เด็กอายุ 1-8 ปี พบว่าภาวะเหล็กวัดที่ 2 เดือนต่อมาโดย transferrin saturation ในกลุ่มที่ได้วิตามินเอสูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้ให้วิตามินเออย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ต่อมา Bloem และคณะ⁽³²⁾ ศึกษาในเด็กอายุ 3-9 ปี โดยให้วิตามินเอปริมาณสูง (200,000 IU) และวัดผลภายใน 2 สัปดาห์ พบว่านอกจากภาวะวิตามินเอจะดีขึ้นแล้วภาวะธาตุเหล็กยังดีขึ้นอีกด้วย

Northrop-Clewes และคณะ⁽³³⁾ รายงานว่าทารกที่ได้รับการเสริมธาตุเหล็ก และมีภาวะวิตามินเอที่ดีกว่าจะมีการตอบสนองต่อการเสริมธาตุเหล็กได้ดีกว่าเด็กที่มีภาวะวิตามินเอต่ำ และอธิบายว่าเกิดจากการที่วิตามินเอช่วยลดการติดเชื้อทำให้เหล็กถูกนำไปใช้ได้ดีขึ้น

นอกจากวิตามินเอแล้ว Power และคณะ⁽³⁴⁾ พบว่าการเสริมวิตามินบี 2 ร่วมกับธาตุเหล็กให้กับผู้ชาย ผู้ใหญ่และเด็ก (อายุ 4-12 ปี) มีการตอบสนองได้ดีกว่าการให้ธาตุเหล็กอย่างเดียว และผลดังกล่าวเห็นชัดในผู้ใหญ่ที่มีภาวะธาตุเหล็กที่อยู่ในเกณฑ์เสี่ยงต่อการเกิดโลหิตจาง Seshadri และคณะ⁽³⁵⁾ ทดลองเสริมวิตามินซีปริมาณ 100 มก. ให้กับเด็กที่มีโลหิตจาง โดยให้รับประทานพร้อมอาหารซึ่งมีธาตุเหล็กอยู่พอควร (ประมาณ 76% RDA) ผลพบว่า ระดับฮีโมโกลบินสูงขึ้นและภาวะโลหิตจางลดลง อย่างไรก็ตาม Hallberg และคณะ⁽³⁶⁾ พบว่า การให้วิตามินซีเพื่อช่วยให้การดูดซึมธาตุเหล็กที่เสริมในรูปยาเม็ดนั้น ต้องใช้วิตามินซีปริมาณสูง เช่น 200 มิลลิกรัม จึงจะเห็นผลต่อการดูดซึม และยังมีผลข้างเคียงคือมีอาการคลื่นไส้ ดังนั้นการใช้วิตามินซีเพื่อเพิ่มการดูดซึมธาตุเหล็กจากยานั้นอาจไม่ได้ผลเหมือนกับการส่งเสริมการกินอาหารที่มีวิตามินซีเพื่อเพิ่มการดูดซึมธาตุเหล็กในอาหาร

5.3 สรุปองค์ความรู้ปัจจุบันเกี่ยวกับมาตรการเสริมธาตุเหล็กในปริมาณสูง

องค์การอนามัยโลกแนะนำให้ประเทศกำลังพัฒนาที่มีปัญหาการขาดธาตุเหล็กอย่างกว้างขวาง และรุนแรง คือ ความชุกของโลหิตจางสูงกว่า 20-30% ควรใช้มาตรการการเสริมธาตุเหล็กปริมาณสูง (Iron supplementation) เมื่อความชุกลดลงเหลือต่ำกว่าร้อยละ 20 จึงนำมาตรการด้านอาหารมาใช้และจำกัดการเสริมธาตุเหล็กในรูปของยา⁽³⁷⁾

ในทางปฏิบัติประเทศส่วนใหญ่สามารถกำหนดนโยบายการเสริมสารธาตุเหล็กในรูปของยาลำหรับหญิงมีครรภ์เนื่องจากมีระบบของสาธารณสุขหรือสาธารณสุขมูลฐานที่ให้บริการแก่กลุ่มนี้อยู่แล้ว แต่สำหรับ

กลุ่มวัยอื่นการเสริมธาตุเหล็กในรูปของยาที่มีความยุ่งยากเนื่องจากต้องรับประทานทุกวัน แต่ไม่มีระบบที่จะสามารถเข้าถึงกลุ่มเป้าหมาย เช่น เด็ก วัยรุ่น หญิงวัยเจริญพันธุ์ สำหรับเด็กวัยเรียนนั้นกรณีที่มีการศึกษาภาคบังคับนับว่าเป็นช่องทางสำคัญทางหนึ่ง แต่ประเทศที่ยากจนจำนวนมากยังไม่สามารถจัดการดังกล่าวได้ดี

งานวิจัยที่แสดงถึงประสิทธิผลของการเสริมธาตุเหล็กในปริมาณสูงโดยการให้แบบวันละครั้ง คือ สัปดาห์ละ 1 ครั้ง นับว่าเป็นแนวโน้มที่จะทำให้มาตรการนี้ถูกนำมาใช้อย่างเหมาะสมยิ่งขึ้น เพราะค่าใช้จ่ายสำหรับยาจะลดลง นอกจากนี้แทนที่รัฐจะต้องเป็นผู้รับผิดชอบทั้งการจัดระบบและการจัดหาเม็ดเหล็ก หรือน้ำเหล็ก ควรคิดถึงการมีส่วนร่วมของภาคเอกชนและปัจเจกชนโดยกระตุ้นให้กลุ่มเป้าหมายตระหนักถึงความสำคัญและใช้กลยุทธ์ทางการตลาดจัดให้มีธาตุเหล็กที่ผู้บริโภคเข้าถึงได้ ปริมาณของธาตุเหล็กที่แนะนำไม่มีความเสี่ยงที่ทำให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพถ้าจะหาซื้อมารับประทานเอง เช่น ในเด็กวัยเรียน วัยรุ่น และหญิงวัยเจริญพันธุ์รับประทานเพียงสัปดาห์ละ 60 มก. ส่วนทารกและเด็กเล็กนั้นยังคงต้องใช้มาตรการเสริมธาตุเหล็กทุกวันจนกว่าจะมีการศึกษาเพิ่มเติมน่าจะเป็นแนวทางสำหรับการดำเนินการในเรื่องนี้ในประเทศไทย ควรมีการพิจารณาความสำคัญ และกำหนดรายละเอียดของแผนต่อไป

สำหรับหญิงมีครรภ์นั้นเนื่องจากวิธีการศึกษาและผลการศึกษาที่มีอยู่ในปัจจุบันในเรื่องการให้ธาตุเหล็กสัปดาห์ละครั้งนั้นยังไม่สามารถให้ข้อยุติได้ ทั้งนี้เนื่องจากหญิงมีครรภ์ส่วนใหญ่เข้าสู่ภาวะการตั้งครรภ์โดยมีภาวะธาตุเหล็กไม่ดัดนัก การแนะนำให้เสริมธาตุเหล็กเพียงสัปดาห์ละครั้ง ในขณะนั้นยังมีความไม่แน่นอนในเรื่องประสิทธิผล จึงควรดำเนินการโดยใช้มาตรการเดิม คือการเสริมธาตุเหล็กทุกวัน วันละ 60-120 มก. และควรให้เสริมตั้งแต่ไตรมาสแรก พร้อมกันนี้ต้องมีกลยุทธ์ส่งเสริมการฝากครรภ์ เช่น ใช้การตลาดเพื่อสังคม เข้ามาช่วยเพื่อให้มีเวลาการเสริมธาตุเหล็กยาวนานพอเพื่อป้องกันปัญหาโลหิตจางทั้งในเด็ก และแม่ในระหว่างตั้งครรภ์ด้วย

5.4 แนวทางดำเนินมาตรการการเสริมธาตุเหล็กปริมาณสูงโดยองค์กรระหว่างประเทศ

5.4.1. ข้อเสนอแนะโดย WHO/UNICEF, 1995

จากการประชุมสุดยอดในเรื่องเด็ก ได้มีการกำหนดเป้าหมายการจัดปัญหาโภชนาการสำคัญ และในการประชุมครั้งที่ 13 ของ UNICEF-WHO Joint Committee on Health Policy (30-31 มกราคม 2538)⁽³⁷⁾ ได้ร่วมกันพิจารณามาตรการสำหรับการควบคุมป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กให้มีรูปธรรมชัดเจนและปฏิบัติได้ โดยมีสาระสำคัญดังนี้

5.4.1.1. กลุ่มเป้าหมาย

จากข้อมูลการสำรวจปัญหาในเด็ก และหญิงวัยเจริญพันธุ์ ถ้าพบโลหิตจาง 1 ราย จะพบการขาดธาตุเหล็ก (ยังไม่มีอาการ) 1 ราย ดังนั้นถ้าประชากรใดมีความชุกของโลหิตจางถึงร้อยละ 40 หรือกว่านี้ ประเมินการได้ว่าประชากรทั้งกลุ่มนั้นมีการขาดธาตุเหล็กที่ระยะใดระยะหนึ่ง

5.4.1.2. หลักทั่วไปในการดำเนินมาตรการโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก

1. เพื่อให้การดำเนินการมาตรการป้องกันปัญหานี้ยั่งยืน ในขั้นแรกควรมีการทำประชาสัมพันธุ์ให้ทราบถึงปัญหา ความสำคัญ และแนวทางป้องกันแก้ไขปัญหานี้อย่างกว้างขวางทั้งหน่วยงานต่างๆ ประชาชน องค์กรเอกชน และองค์กรระหว่างประเทศ

2. ในการดำเนินการโครงการควบคุม/ป้องกันโลหิตจาง ต้องจัดให้มีกลไกการติดตามประเมินผลการดำเนินโครงการ

3. ควรใช้กลยุทธ์หรือมาตรการด้านการส่งเสริมอาหารที่มีธาตุเหล็ก การเสริมธาตุเหล็กในอาหาร และการเสริมในรูปของยาเม็ดร่วมกันอย่างเหมาะสม

4. ควรมีมาตรการเสริมด้านการป้องกันโรคควบคู่ไปด้วย โดยเฉพาะการแก้ไขปัญหายาเสพติด นอกจากหลักการทั่วไปแล้ว WHO และ UNICEF ยังได้ให้เกณฑ์กำหนดมาตรการตามความชุกของปัญหา ดังนี้คือ

1. ถ้าพบความชุกของโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์สูงถึงร้อยละ 30 ควรดำเนินโครงการเสริมธาตุเหล็กให้กับเด็กและหญิงวัยเจริญพันธุ์ทุกคน ซึ่งเป็นการลงทุนที่คุ้มกว่าการทำการคัดกรองแล้วให้การเสริมธาตุเหล็กเฉพาะผู้ที่มีโลหิตจาง

2. ถ้าพบความชุกร้อยละ 20-30 ก็ควรเสริมธาตุเหล็กให้กับทุกคนได้เช่นกัน แต่ควรพิจารณาทางเลือกอื่นประกอบด้วย คือ มาตรการส่งเสริมอาหารที่มีธาตุเหล็กสูง การเสริมธาตุเหล็กในอาหาร และการเสริมธาตุเหล็กแบบเฉพาะกลุ่ม (targeted supplementation)

3. ถ้าความชุก < ร้อยละ 20 ควรเน้นมาตรการส่งเสริมอาหารและให้ยาเม็ดเหล็ก เฉพาะผู้ที่ได้คัดกรองว่ามีโลหิตจางเท่านั้น

WHO และ UNICEF ได้สนับสนุนให้มีแผนงานควบคุมป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในทุกประเทศที่มีความชุกของปัญหานี้สูงกว่าร้อยละ 20 โดยผลักดันให้ประสานแผนเข้ากับการทำงานด้านอนามัยแม่และเด็ก และสาธารณสุขมูลฐาน โดยกำหนดแนวทางสำหรับแผนปฏิบัติการดังนี้

1. ในประชากรที่มีความชุกของปัญหาในหญิงมีครรภ์และให้นมบุตรมากกว่าร้อยละ 30 ให้มีการกระจายยาเม็ดเหล็ก/โพลีกับหญิงมีครรภ์และให้นมบุตรทุกคน โดยไม่ต้องตรวจคัดกรองยกเว้นการตรวจในรายที่มีปัญหารุนแรงเพื่อทำการรักษา

2. ในประชากรดังกล่าว ควรมีโครงการเสริมธาตุเหล็กสำหรับเด็กอายุ 6 เดือน ถึง 5 ปี และเด็กทารกแรกคลอดน้ำหนักต่ำทุกคนควรได้รับการเสริมธาตุเหล็กเป็นระยะๆ ตั้งแต่อายุ 3 เดือน ถึง 1 ปี

3. ในประชากรดังกล่าวควรเสริมธาตุเหล็กเป็นระยะๆ ให้เด็กวัยรุ่น และหญิงวัยเจริญพันธุ์ 10-49 ปี

4. การเสริมธาตุเหล็กเพื่อเป็นการป้องกันนี้ให้ดำเนินการผ่านกลไกของสาธารณสุขมูลฐาน โดยมีส่วนร่วมของชุมชนด้วยเพื่อให้เกิดการยอมรับ

5. ประเทศที่ยังไม่มีการเสริมธาตุเหล็กในอาหาร ให้ทำการศึกษาความเป็นไปได้ทั้งด้านเทคนิคการจัดการ และแสวงหาความร่วมมือจากภาคอุตสาหกรรมเพื่อทำการผลิตดังกล่าว

6. ทุกประเทศควรมีการจัดทำแผนประชาสัมพันธ์ (Advocacy) เพื่อสร้างความเข้าใจ และตระหนักถึงความสำคัญของปัญหา และการควบคุมป้องกัน ในทุกระดับตั้งแต่ต้นนโยบาย เจ้าหน้าที่ และประชาชนทั่วไป

5.5 ข้อเสนอแนะเฉพาะเกี่ยวกับมาตรการการควบคุมป้องกันโลหิตจาง

5.5.1 ข้อเสนอแนะปริมาณธาตุเหล็กที่ควรเสริมในกลุ่มวัยต่างๆ โดย WHO/UNICEF/UNU (1996)⁽³⁸⁾

ข้อมูลจากการประชุมร่วมของ WHO/UNICEF/UNU (1996) เสนอแนะปริมาณ (dose) ของธาตุเหล็ก ที่ควรใช้ในการแนะนำเชิงป้องกัน และการรักษา สำหรับกลุ่มอายุต่างๆ คือ เด็กวัยก่อนเรียน วัยเรียน วัยรุ่น และหญิงวัยเจริญพันธุ์ ดังตารางที่ 5.7

ตารางที่ 5.7 ปริมาณและระยะเวลาในการเสริมธาตุเหล็กในรูปของยา

กลุ่มอายุ	ปริมาณและระยะเวลา
ทารกและเด็กเล็ก (6-24 เดือน)	2 มก./นน. 1 กก. ทุกวันตลอดช่วงอายุ 6-24 เดือน ถ้าคลอดน้ำหนักน้อย ให้เริ่มได้ตั้งแต่อายุ 30 วัน
เด็กวัยก่อนเรียนที่มีโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก	2 มก./นน. ตัว/กก. ทุกวัน (ปริมาณที่ให้ได้ถึง 30มก./วัน)
เด็กวัยเรียนและเด็กหญิงวัยรุ่นที่มีโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก	60 มก./สัปดาห์ + 0.35 มก. กรดโฟลิก หรือ 30 มก. /วัน + 0.35 กรดโฟลิก
หญิงมีครรภ์ทุกคน	60 มก./วัน + 0.35 มก. กรดโฟลิก
หญิงให้นมบุตร	60 มก./วัน + 0.4 มก. กรดโฟลิก เริ่มให้ตั้งแต่ หลังตั้งครรภ์ได้ 3 เดือน
หญิงวัยเจริญพันธุ์	60 มก./สัปดาห์ + 0.4 มก. กรดโฟลิก ตลอดระยะที่ยังวางแผนจะมีบุตรอีก

5.5.2 ข้อเสนอแนะเรื่องการได้ธาตุเหล็กและยาถ่ายพยาธิโดย INACG

International nutritional Anemia Consultative Group (INACG) ได้เสนอ guideline สำหรับการวางแผนโครงการเสริมธาตุเหล็กและควบคุมโรคพยาธิเพื่อป้องกันและควบคุมการขาดธาตุเหล็ก/โลหิตจาง โดยเสนอแนวทางดำเนินการสำหรับหญิงมีครรภ์และเด็ก (6-24 เดือน) รวมทั้งแนวทางกว้างๆสำหรับกลุ่มอื่นๆ ดังนี้

5.5.2.1 หงิมมีครรภ์

INACG เสนอแนวปฏิบัติโดยขึ้นกับความชุกของปัญหาโลหิตจางและพยาธิดังแสดงในตารางที่ 5.8 โดยเน้นการให้ธาตุเหล็กเป็นสำคัญ ส่วนกรดโฟลิกนั้นในประเทศที่มีการผลิตยาดังกล่าว.แต่มีปริมาณน้อยกว่าที่เสนอแนะก็ให้ใช้ไปก่อนได้

ตารางที่ 5.8 ปริมาณธาตุเหล็กที่ควรเสริมให้หญิงมีครรภ์ จำแนกตามความรุนแรงของโลหิตจาง

ความชุกของโลหิตจาง	ปริมาณธาตุเหล็กที่เสริม (dose)	ระยะเวลา
< 40%	60 มก. เหล็ก + 400 µg โฟลิก, ทุกวัน	6 เดือน ของการตั้งครรภ์*
≥ 40%	60 มก. เหล็ก + 400 µg โฟลิก, ทุกวัน	6 เดือนของการตั้งครรภ์ และตลอดหลังคลอด 3 เดือน

* กรณีที่พบหญิงมีครรภ์ในไตรมาสสุดท้าย ให้ใช้ธาตุเหล็กในปริมาณ 120 มก./วัน หรือเสริมธาตุเหล็กตลอด 6 เดือน หลังคลอด

ในประชากรที่พยาธิเป็นปัญหาสาธารณสุข (ความชุก 20-30 % ขึ้นไป) สามารถให้ยาถ่ายพยาธิ 1 ครั้ง ในไตรมาสที่ 2 แต่ถ้าความชุกสูงมาก (> 50%) ให้ยาถ่ายพยาธิซ้ำอีก 1 ครั้ง ในไตรมาสที่ 3 โดยเลือกใช้ยา และปริมาณดังแสดงในตารางที่ 5.9 ข้อสำคัญคือ ห้ามให้ยาถ่ายพยาธิในไตรมาสที่ 1 สำหรับยาถ่ายพยาธินั้น ให้ชนิดใดชนิดหนึ่งตามปริมาณยาที่แนะนำ

ตารางที่ 5.9 มาตรการการกำจัดพยาธิในหญิงมีครรภ์

ยาถ่ายพยาธิ	ปริมาณ/ความถี่
Albendazole	400 มก. 1 ครั้ง
Mebendazole	500 มก. 1 ครั้ง หรือ 200 มก./วัน (แบ่งได้ 2 ครั้ง) ติดต่อกัน 3 วัน
Levamisole	2.5 มก./นน. ตัว 1 กก. 1 ครั้ง (จะได้ผลดียิ่งขึ้นถ้าให้ซ้ำอีก 2 วัน ต่อ เนื่องกัน)
Pyrantel	10 มก./นน. ตัว 1 กก. 1 ครั้ง (และซ้ำอีก 2 วัน.ให้ได้ผลดียิ่งขึ้น)

5.5.2.2 เด็ก 6-24 เดือน

ข้อปฏิบัติสำหรับในเด็กเน้นที่การเสริมธาตุเหล็กตั้งแต่อายุ 6 เดือนขึ้นไป ส่วนเด็กที่คลอดน้ำหนักน้อยให้เริ่มตั้งแต่อายุ 2 เดือน (ตารางที่ 5.10) กรณีที่ไม่ทราบความชุกของโลหิตจางในเด็กให้อนุมาน่ามีความชุกเท่ากับในหญิงมีครรภ์

ตารางที่ 5.10 แนวปฏิบัติการเสริมธาตุเหล็กในเด็ก 6-24 เดือน

ความชุกของโลหิตจาง (%)	ปริมาณ	นน. แรกคลอด (กรัม)	ระยะเวลาเสริมธาตุเหล็ก (เดือน)
< 40%	12.5 มก. เหล็ก + 50 μ g กรดโฟลิก ทุกวัน	- ปกติ	6-12 เดือน
		- คลอด นน.ต่ำ (<2500 กรัม)	2-24 เดือน
$\geq$ 40%	12.5 มก. เหล็ก + 50 μ g กรดโฟลิก ทุกวัน	- ปกติ	6-24 เดือน
		- คลอด นน. ต่ำ (< 2500 กรัม)	2-24 เดือน

5.5.2.3 กลุ่มวัยอื่นๆ

เฉพาะกรณีที่ปัญหาสูงมาก การให้ธาตุเหล็กกับกลุ่มวัยอื่นๆ ถ้ามีระบบอยู่ควรดำเนินการเช่นกัน ตารางที่ 5.11 และ 5.12 แสดงถึงข้อแนะนำทั้งเรื่องของเหล็กและมาตรการควบคุมพยาธิ

ตารางที่ 5.11 ปริมาณธาตุเหล็กที่แนะนำสำหรับอายุต่างๆ

กลุ่มอายุ	ปริมาณยา (มก.)
เด็กอายุ 2-5 ปี	20-30 มก.เหล็ก
เด็กอายุ 6-11 ปี	30-60 มก.เหล็ก
วัยรุ่นและผู้ใหญ่	60 มก. เหล็ก

หมายเหตุ 1. ปริมาณให้เด็กอายุ 2-5 ปี เท่ากับให้เหล็ก 2 มก./นน. ตัว 1 กก./วัน

2. กรณีที่เป็นหญิงวัยเจริญพันธุ์แนะนำให้ได้รับกรดโฟลิกปริมาณ 400 μ g/วัน ด้วย

ตารางที่ 5.12 ข้อเสนอแนะการถ่ายพยาธิ

พยาธิ/ความชุก	ยา	ปริมาณ
พยาธิปากขอ : ความชุก 20-30% ขึ้นไป	Albendazole	400มก., 1 ครั้ง
	Mebendazole	500 มก., 1 ครั้ง
	Levamisole	2.4 มก./นน. ตัว 1 กก., 1 ครั้ง
	Pyrantel	10 มก./นน. ตัว 1 กก., 1 ครั้ง

สำหรับการวินิจฉัยของโลหิตจางขั้นรุนแรงนั้นให้ธาตุเหล็กและยากำจัดพยาธิเป็นมาตรการรักษา ในเรื่องของการถ่ายพยาธินั้นให้ใช้แนวทางปฏิบัติในแง่ของยาและปริมาณตามที่เสนอแนะสำหรับแต่ละกลุ่มอายุ (ตารางที่ 5.12) และให้ติดตามผู้ป่วยอย่างใกล้ชิดหลังจากให้ยาแล้ว 1 และ 4 สัปดาห์ ถ้าการรักษาไม่เห็นผลควรมีการส่งต่อหรือพยายามค้นหาสาเหตุที่แท้จริงต่อไป

5.5.3. ข้อเสนอแนะเกี่ยวกับการเสริมธาตุเหล็กในรูปยาสำหรับทารกและเด็กเล็ก (6-24 เดือน)

องค์กรระหว่างประเทศหลายองค์กรและนักวิชาการได้ประชุมเพื่อหาข้อยุติเกี่ยวกับความรู้ปัจจุบันในการควบคุมปัญหาการขาดธาตุเหล็กในทารกและเด็กเล็ก⁽³⁹⁾ เนื่องจากข้อแนะนำจากการประชุม UNICEF/WHO (1995) นั้น ในส่วนของเด็กวัยนี้ยังไม่มีช่องทางดำเนินการที่ชัดเจนและมีความเป็นไปได้โดยเฉพาะในประเทศกำลังพัฒนา ข้อยุติและเสนอแนะจากการประชุมครั้งนี้สามารถประมวลประเด็นสำคัญได้ดังนี้

1. ปริมาณของธาตุเหล็กที่ควรให้เด็กใน 1 วัน โดยที่ไม่ก่อให้เกิดอันตรายต่อเด็ก จากการคำนวณความต้องการของเด็กวัยนี้คือ 0.625 มิลลิกรัมธาตุเหล็กที่ดูดซึมแล้ว ถ้าคิดว่าการดูดซึมเหล็กจากยาน้ำเป็นร้อยละ 5 เพื่อให้ได้ปริมาณที่ร่างกายเด็กต้องการต่อวัน ต้องให้ยาในปริมาณที่ได้ธาตุเหล็ก 12.5 มิลลิกรัม/วัน ซึ่งมีค่าเท่ากับการให้ 2.5 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม สำหรับเด็ก 6 เดือน และ จากการคำนวณต่อไปจะเห็นว่า ปริมาณยาขนาด 12.5 มิลลิกรัม/วัน สามารถครอบคลุมความต้องการธาตุเหล็กของเด็กได้ถึงร้อยละ 90 แม้ว่าจะมีความแปรปรวนในแง่ของความสามารถในการดูดซึมธาตุเหล็กแต่ไม่น่าจะเกิดอันตรายจากการได้ยามากเกินไป ในอีกปลายหนึ่งถ้าแม่เด็กไม่ได้ให้ความเอาใจใส่เด็กเท่าที่ควร หรือลืมบ้าง การให้ธาตุเหล็กในปริมาณสูงก็ยังเสริมธาตุเหล็กให้เด็กได้เพียงร้อยละ 35-45 ของความต้องการธาตุเหล็กในแต่ละวัน

2. รูปของยาน้ำ ถ้าเตรียมได้เข้มข้นก็จะป้อนง่ายขึ้นเพราะมีปริมาตรน้อย ซึ่งถ้าต้องการให้เด็กได้ธาตุเหล็ก 12.5 มิลลิกรัม/วัน ต้องใช้ยาที่เข้มข้นมากยาที่ทำได้คือ 10 หยด หรือ 1 ช้อนชา มีเหล็กอยู่

2.5 มิลลิกรัมธาตุเหล็ก/ยาน้ำ 1 ซีซี การที่ต้องเอาใจใส่ในรายละเอียดเหล่านี้ก็เพื่อป้องกันความผิดพลาดที่จะทำให้เด็กได้รับยาในปริมาณสูงเกินไป

3. ในด้านของแม่หรือผู้ดูแลเด็กต้องมีความต่อเนื่องในการป้อนยาน้ำธาตุเหล็กให้เด็ก เนื่องจากข้อเสนอแนะการเสริมธาตุเหล็กสำหรับเด็กวัยนี้คือให้ยาน้ำธาตุเหล็กตั้งแต่อายุ 6 เดือน ถึง 12 เดือนเป็นอย่างน้อย และถ้าเป็นไปได้ให้ถึง 15 เดือน จึงจะมั่นใจว่าเด็กมีธาตุเหล็กสะสมพอสำหรับความต้องการที่เพิ่มขึ้นตามการเติบโตอย่างน้อยน่าจะช่วยให้มีธาตุเหล็กเพียงพอจนถึงอายุประมาณ 18 เดือน ซึ่งเด็กจะรับประทานอาหารพร้อมผู้ใหญ่ได้แล้ว

4. สำหรับสารอาหารอื่นๆ ขณะนี้ยังไม่มีข้อมูลว่าควรมีการเสริมร่วมด้วยหรือไม่จนกว่าจะมีข้อมูลจากการวิจัยเพิ่มเติม

5. มาตรการอื่นที่ยังรอการพัฒนาต่อไปคือ การใช้สารประกอบของธาตุเหล็ก (เดี่ยวหรือร่วมกับสารอาหารสำคัญอื่นๆ) ออกมาในรูปของผงสำหรับเติมใส่อาหารเสริมเด็ก หรือผลิตภัณฑ์อาหารเด็กสำเร็จรูปที่สามารถใช้วัตถุดิบในท้องถิ่น เหล่านี้น่าจะเป็นทางเลือกที่มีศักยภาพและจำเป็นต้องมีการวิจัยพัฒนาต่อไป

5.6 องค์ความรู้เกี่ยวกับมาตรการการเสริมธาตุเหล็กในอาหาร

การเสริมสารอาหารอาจจะทำเพื่อทดแทนส่วนที่สูญเสียไประหว่างการเก็บเกี่ยว ขนส่ง และการผลิต หรือเพื่อเพิ่มปริมาณของสารอาหารนั้นให้สูงขึ้นซึ่งอาจสูงกว่าระดับที่มีอยู่ตามธรรมชาติ หรือเพื่อให้อาหารนั้นมีคุณสมบัติยิ่งขึ้น เช่น อาหารเด็กที่ใช้ในการบำบัด นอกจากนี้ยังอาจเติมในอาหารที่เลียนแบบอาหารจริง⁽⁴⁰⁾ ในทางปฏิบัติมักหมายถึงการเติมสารอาหารลงในอาหารเพื่อการแก้ไขปัญหาการขาดสารอาหารเฉพาะ โดยรัฐเป็นผู้กำหนดปริมาณของสารอาหารที่เสริมที่เหมาะสม แนวทางกว้างๆที่ควรเป็นข้อพิจารณาในการเสริมธาตุเหล็กในอาหาร ซึ่งเป็นผลจากการประชุมเมื่อเร็วๆ นี้⁽⁴⁰⁾ ได้แก่

1. มีการขาดสารอาหารนั้นในกลุ่มประชากรจนเป็นปัญหาสาธารณสุขอย่างกว้างขวาง
2. การเสริมสารอาหาร ไม่ก่อให้เกิดความเสี่ยงต่อการได้รับสารอาหารนั้นมากเกินไปจนเป็นผลร้ายต่อสุขภาพหรือกลายเป็นปัญหาทางสาธารณสุข
3. การบริโภคอาหารที่เป็นตัวพา (vehicle) ต้องมีความสม่ำเสมอ และควรทราบพิสัย (range) ของปริมาณอาหารที่บริโภคของประชากร
4. ปริมาณของธาตุเหล็ก (fortificant) ที่เติมต้องคำนวณว่ามากพอจะปิดช่องว่างระหว่างปริมาณที่ควรรับประทานและปริมาณที่บริโภคอยู่
5. ร่างกายสามารถนำธาตุเหล็กที่เติมไปใช้ได้ (bioavailable)
6. ควรมีระบบติดตามและควบคุมคุณภาพว่าอาหารที่กล่าวอ้างว่าเติมธาตุเหล็กนั้นมีธาตุเหล็กอยู่ในปริมาณที่แจ้งไว้สำหรับผลิตภัณฑ์
7. มีการประเมินประสิทธิภาพการเสริมสารอาหาร

สำหรับความคงตัวของสารอาหารที่เติม การทำปฏิกิริยากับสารอาหารอื่น ความสามารถในการรักษากลิ่นรสอาหาร (กรณีที่เป็นอาหารที่คั้นเคย) ในปัจจุบันมีเทคโนโลยีหลายอย่างที่ช่วยลดปัญหาเหล่านี้ เช่น การใช้สารพวก polysaccharide, polyunsaturated fat เป็นต้น สำหรับห่อหุ้ม (encapsulation) สารอาหารที่เติม เพื่อป้องกันการทำปฏิกิริยากับธาตุอาหารอื่น ทำให้สูญเสียคุณสมบัติทั้งทางชีวเคมี และด้านกลิ่นรสของอาหาร นอกจากนี้ยังมีการค้นคว้าการใช้สารที่ช่วยการเกาะยึดระหว่างสารอาหารที่เติม และอาหารที่เป็นตัวพา⁽⁴¹⁾ ดังนั้นการเสริมสารอาหารในอาหารจึงเป็นทางเลือกที่มีศักยภาพที่จะขยายผลในเชิงประชากรอย่างกว้างขวางได้

5.6.1. การเสริมธาตุเหล็กในรูปสารประกอบทางเคมี

ได้มีการพัฒนาการเสริมสารอาหารลงในอาหารที่ประชาชนนิยมรับประทาน และพบว่าประสบความสำเร็จเป็นอย่างดีในประเทศพัฒนา ทั้งนี้เนื่องจากแบบแผนการรับประทาน การเข้าถึงตลาดและผลิตภัณฑ์มีความต่างกันน้อยมาก เมื่อเทียบกับประเทศกำลังพัฒนาพบว่ามีความยุ่งยากในการประยุกต์มาตรการดังกล่าวไปใช้ นับตั้งแต่การเลือกอาหาร (vehicle) สารประกอบของธาตุเหล็ก ความคงตัวของสารประกอบของธาตุเหล็กและการนำไปใช้ (bioavailability) รวมถึงราคา และการตลาด

ปัญหาที่ประเทศกำลังพัฒนามักประสบในการใช้มาตรการเสริมธาตุเหล็กในอาหาร⁽⁴²⁾ คือ อาหารที่ใช้เป็นตัวพาสารอาหารมักไม่ได้ผลิตในลักษณะรวมศูนย์ดังเช่นการผลิตในโรงงานอุตสาหกรรมใหญ่ในประเทศพัฒนา การใช้มาตรการนี้ควรต้องเลือกอาหารที่มีการบริโภคกว้างขวางพอควร และผลิตและจำหน่ายได้ในเชิงธุรกิจ ส่วนสารที่เติมนั้นต้องมีความคงตัวสูง โดยอาจจะมีการเติมสารส่งเสริมการดูดซึม เช่น วิตามินซีร่วมด้วย เนื่องจากแบบแผนอาหารมักเป็นธัญพืชเป็นพื้นฐานจึงมีสารขัดขวางการดูดซึมและนำไปใช้อยู่สูง การเลือกสารที่เติมควรเลือกที่ Codex Alimentarius ประกาศว่ามีความปลอดภัยที่จะใช้ ความยุ่งยากในการเลือกสารประกอบธาตุเหล็กเกิดจากสารที่ใช้เสริมที่ละลายน้ำและดูดซึมไปใช้ได้ดี มักทำปฏิกิริยากับอาหารที่เป็นตัวพาทำให้กลิ่นรสของอาหารเปลี่ยนไป ในทางตรงข้ามสารที่มีความคงตัวสูงมักดูดซึมไปใช้ได้น้อยกว่าจึงต้องมีการพิจารณาในเรื่องนี้เหมาะสม⁽⁴³⁾

INACG ได้แนะนำให้เลือกใช้ NaFe(III)EDTA เป็นสารที่เติมลงในอาหารได้ทั้งพวกธัญพืช และเครื่องปรุงรส เนื่องจากมีความคงตัวสูง และเหมาะที่จะใช้ในอาหารที่ต้องเก็บเป็นเวลานาน มีการผ่านกระบวนการใช้ความร้อนสูง รวมทั้งเหล็กที่อยู่ในองค์ประกอบของสารนี้สามารถถูกดูดซึมไปใช้โดยไม่มีผลจากสารไพเรทแม้จะถูกขัดขวางโดยสารแทนนินก็ตาม และมีการทดสอบความปลอดภัยของสารนี้จะใช้ในอาหารได้⁽⁴⁴⁾ ตัวอย่างที่มีการทดลองใช้ NaFe(III)EDTA เช่น น้ำปลา⁽⁴⁶⁾ น้ำตาล⁽⁴⁵⁾ และผงเครื่องแกง⁽⁴⁷⁾ ในปัจจุบันด้วยเทคโนโลยีในการจัดทำ premix น่าจะมีความเป็นไปได้ที่อุตสาหกรรมจะทำการผลิต premix ที่เป็นส่วนประกอบของสารที่ใช้เติมเหล็กในอาหารร่วมกับสารส่งเสริมการดูดซึมเพื่อให้ใช้ได้ทั้งระดับครัวเรือน ข้อสำคัญคือต้องมีระบบการติดตามควบคุมคุณภาพของอาหารที่มีการเติมสารต่าง ๆ ดังกล่าว รวมถึงการติดตามการยอมรับอาหารที่มีการเสริมสารอาหาร และวัดผลกระทบของการใช้มาตรการดังกล่าวในกลุ่มประชากรด้วย⁽⁴³⁾

Lotfi และคณะ⁽⁴⁸⁾ ได้ทบทวนองค์ความรู้ปัจจุบันเกี่ยวกับสารประกอบธาตุเหล็ก และอาหารที่สามารถเสริมธาตุเหล็กทั้งที่เป็นสารเสริมสารอาหารเดี่ยว หรือสารอาหารหลายชนิดร่วมกัน พบว่าธาตุเหล็กที่ใช้เติมนั้นอาจอยู่ในรูปของสารประกอบที่ร่างกายดูดซึมและนำไปใช้ได้ดี แต่อาจจะมีคุณสมบัติการละลายน้ำได้แตกต่าง

กัน เช่น ละลายน้ำได้ดี (ferrous sulphate, ferrous gluconate) ละลายน้ำได้เล็กน้อย (ferrous fumarate, ferrous succinate) และมีกลุ่มที่ร่างกายนำไปใช้ได้น้อยกว่าแต่สามารถปรับปรุงให้ใช้ได้ดีขึ้น เช่น elemental iron, ferrous orthophosphate เป็นต้น ตารางที่ 5.13 แสดงถึงอาหาร รูปของสารประกอบธาตุเหล็ก และปริมาณที่ใช้เสริมลงในอาหารที่มี การศึกษาในประเทศต่างๆส่วนใหญ่พบว่า เป็นพวกข้าว-แป้ง และเครื่องปรุงรส โดยเฉพาะอย่างยิ่งในเกลือได้มีการเติมสารอาหารอื่นร่วมด้วย ตารางที่ 5.14, 5.15 สรุปข้อมูลเกี่ยวกับความคงตัว และการดูดซึมและนำไปใช้เมื่อมีการเติมธาตุเหล็กอย่างเดียว (ตารางที่ 5.14) และสารอาหารหลายอย่างพร้อมกัน (ตารางที่ 5.15)

ปัจจุบันได้มีการพัฒนาสารประกอบของธาตุเหล็กในรูปของธาตุเหล็กที่เกาะกับกรดอะมิโน (iron amino acid chelates) มีการศึกษาการใช้สารดังกล่าวได้แก่ iron bisglycinate chelate เสริมในอาหารและศึกษาการดูดซึมและนำไปใช้ในสัตว์ทดลอง เด็กนักเรียนและผู้ใหญ่ รวมทั้งศึกษาความปลอดภัยของการใช้สารดังกล่าว⁽⁴⁹⁻⁵¹⁾ จากรายงานเหล่านี้พบว่าน่าจะเป็นสารที่มีศักยภาพในการนำมาใช้เพื่อเสริมธาตุเหล็กในอาหารต่อไป

จะเห็นว่าในปัจจุบันแม้ได้มีการศึกษาวิจัยเกี่ยวกับเรื่องนี้พอสมควร แต่การเลือกใช้อาหารที่เป็นตัวพา (vehicle) สารอาหารที่เติมยังคงเป็นคำถามใหญ่ลำดับแรกๆที่ต้องพิจารณา ในแง่ของการผลิตควรมีการศึกษาความเป็นไปได้ในการผลิตระดับอุตสาหกรรม และควรเป็นระดับที่สามารถติดตามควบคุมคุณภาพของอาหารได้ การเปิดทางเลือกนี้มีความจำเป็นต้องกำหนดให้เหมาะสม เนื่องจากระบบการขนส่งและการตลาดในประเทศกำลังพัฒนายังมีข้อจำกัดที่ส่งผลให้การกระจายผลิตภัณฑ์ไปไม่ถึงกลุ่มเป้าหมาย และยังคงคำนึงถึงปริมาณและแบบแผนการบริโภค (การยอมรับอาหาร) และการเข้าถึงอาหารหรือผลิตภัณฑ์ (หาซื้อได้ ราคาพอเหมาะ) ดังกล่าว โดยเฉพาะอย่างยิ่งสำหรับประชากรที่มีความเสี่ยงต่อปัญหา

5.6.2 การเสริมธาตุเหล็กในรูปของฮีโมโกลบิน

Hertrampf และคณะ⁽⁵²⁾ ใช้ bovine hemoglobin concentrate เติมลงในแป้งข้าว ในปริมาณ 14 มิลลิกรัมธาตุเหล็ก/แป้ง 100 กรัม ทำเป็นอาหารธัญพืชสำเร็จรูปให้เด็กอายุ 4 เดือน ในปริมาณที่กำหนด โดยใช้แต่ธัญพืชที่เติมฮีโมโกลบิน แทนเนื้อและผัก หรือผสมกับเนื้อและผัก/ผลไม้จำนวนเล็กน้อย และติดตามผลเป็นเวลา 12-15 เดือน พบว่าลดความชุกของโลหิตจางลงได้มากกว่ากลุ่มที่รับประทานอาหารตามแบบแผนที่เป็นอยู่

Asenjo และคณะ⁽⁵³⁾ ใช้ bovine hemoglobin concentrate เช่นเดียวกันเสริมลงในบิสกิตซึ่งใช้ในโครงการอาหารกลางวันของเด็กนักเรียนในประเทศชิลี พบว่าสามารถเติม hemoglobin concentrate นี้ได้ในปริมาณ 6% โดยน้ำหนัก และทำให้ได้บิสกิตซึ่งมีธาตุเหล็กอยู่ประมาณ 20 มิลลิกรัม/ 100 กรัม โดยกลั่น รสเป็นที่ยอมรับได้ และยังมีคุณค่าทางโปรตีนสูงขึ้น นอกจากนี้ยังได้ศึกษาถึงคุณภาพการเก็บ และวัสดุที่ทำบรรจุภัณฑ์อีกด้วย

ตารางที่ 5.13 ชนิดและปริมาณธาตุเหล็กที่ใช้เสริมในอาหารต่างๆ

อาหาร (Vehicle)	รูปธาตุเหล็กที่เสริม	ปริมาณธาตุเหล็ก	ประเทศ	ความก้าวหน้าของ ผลิตภัณฑ์
แป้งสาลี	elemental iron	25-35 ppm	หลายประเทศ	ขายในท้องตลาด
บิสกิต	heme iron concentrate (HIC)	1.8 g HIC/บิสกิต 30 ก	ชิลี	ศึกษานำร่อง
เกลือ	ferrous sulphate+ Na-acid- pyrophosphate+ Na-acid-sulphate	1000 ppm Fe + 2500 ppm phosphate + 5000 ppm sulphate	อินเดีย	ศึกษานำร่อง
	Potassium iodate + ferrous fumarate	50 ppm I + 1000 ppm Fe	อินเดีย	ทดลองในห้องปฏิบัติการ
	Potassium iodate + ferrous sulphate + Na-polyphosphate	20 ppm I + 1000 ppm Fe +1% phosphate	อินเดีย	ขายในท้องตลาด
น้ำตาล	NaFeEDTA	1.3 % Fe	กัวเตมาลา	ขายในท้องตลาด
น้ำปลา	NaFeEDTA	1 mg Fe/ml	ไทย	ทดลองผลิตระดับ อุตสาหกรรม

ที่มา: Lofth 1996, ตารางที่ 3-3 (ปรับข้อมูลความก้าวหน้าของผลิตภัณฑ์ให้เป็นปัจจุบัน)

ตารางที่ 5.14 คุณสมบัติของผลิตภัณฑ์ และสารประกอบของธาตุเหล็กที่ใช้เสริม(เหล็กอย่างเดียว)ในอาหาร

อาหาร (vehicle)	สารประกอบของธาตุเหล็ก	ความคงตัว	Bioavailability
แป้งสาลี	Elemental iron	ดี	ดี
	Ferrous sulphate	พอใช้	ดี
CSM/CBS/WS	Ferrous sulphate	พอใช้	ดี
Maize meal	Elemental iron	ดี	ดี
แป้งมันฝรั่ง	Ferrous fumarate	พอใช้	พอใช้
	Ferrous citrate	พอใช้	ต่ำ
แป้งข้าวเจ้า	Bovine hemoglobin concentrate	พอใช้	ดี
ธัญพืชสำหรับเด็ก	Elemental iron	ดี	พอใช้
Processed cereal	Ferrous fumarate	ไม่มีข้อมูล	ดี
	Ferric orthophosphate	ดี	ต่ำ
อาหารสำเร็จรูปเด็ก	Ferrous fumarate	ดี	ดี
ขนมปัง	Ferrous sulphate	พอใช้	ดี
นมผง	Ferrous sulphate	พอใช้	พอใช้
เนยแข็ง	Ferrous sulphate + ascorbic acid	ดี	ดี
ไข่	Ferric citrate	พอใช้	ต่ำ
กาแฟ	Ferrous fumarate	ดี	พอใช้
เครื่องดื่มผง (Kool-aid)	Ferrous sulphate	พอใช้	ดี
เกลือ	Premix: ferrous sulphate+ Na-acid-pyrophosphate+ Na-acid-sulphate	ไม่มีข้อมูล	ดี
	Ferric orthophosphate	ไม่มีข้อมูล	ดี
น้ำตาล	Ferrous sulphate	ดี	ดี
	Ferric orthophosphate	ไม่มีข้อมูล	ดี
	Ferrous NaEDTA	ดี	พอใช้
เครื่องแกงผง	NaFeEDTA	ดี	ดี
น้ำปลา	NaFeEDTA	ดี	ดี

ที่มา ดัดแปลงจาก Lotfi, et al 1996, Table 20

ตารางที่ 5.15 คุณสมบัติของผลิตภัณฑ์ และสารประกอบของธาตุเหล็กที่ใช้เสริม(เหล็กร่วมกับ
สารอาหารอื่น) ในอาหาร

อาหาร (vehicle)	สารประกอบของธาตุเหล็ก	ความคงตัว	Bioavailability
อาหารที่มีธัญพืชผสม	เหล็ก ไอโอดีน วิตามินเอ	ดี	ไม่มีข้อมูล
Maize meal	Elemental iron + Retinyl palmitate	ดี พอใช้	พอใช้ ไม่มีข้อมูล
ข้าว	Ferric orthophosphate + Retinyl palmitate	ดี พอใช้	ไม่มีข้อมูล พอใช้
แป้งสาลี	Elemental iron + retinyl palmitate	ดี พอใช้	พอใช้ ไม่มีข้อมูล
นมผง	Ferrous sulphate + vitamin A	ไม่มีข้อมูล	ไม่มีข้อมูล
อาหารเด็กสำเร็จรูป	เหล็ก ไอโอดีน วิตามินเอ	ไม่มีข้อมูล	ไม่มีข้อมูล
น้ำปลา	NaFeEDTA + KIO ₃	ไม่มีข้อมูล	ไม่มีข้อมูล
เกลือ	Ferric fumarate + Potassium iodate	พอใช้ ไม่มีข้อมูล	ดี ไม่มีข้อมูล
ผงชูรส	Ferric orthophosphate + Retinyl palmitate	ดี พอใช้	ดี ดี
	Zinc stearate coated ferrous sulphate + Retinyl palmitate	ดี พอใช้	ดี ดี

ที่มา ดัดแปลงจาก Lotfi, et al, 1996, Table 3-11

5.6.3 ประสิทธิภาพของการเสริมธาตุเหล็กในอาหารในโครงการควบคุมโรคทุโภชนาการ

นอกจากการพัฒนาผลิตภัณฑ์ หรือเสริมธาตุเหล็กลงในอาหารให้ได้ผลิตภัณฑ์ซึ่งเป็นที่ยอมรับสำหรับการบริโภค และสารอาหารที่เติมแล้วนั้นมีความคงตัว คำถามที่มักเกิดขึ้นตามมาคือ เมื่อผลิตภัณฑ์เหล่านี้ได้ใช้แพร่หลายในประชากรและเป็นส่วนหนึ่งของชีวิตประจำวันแล้ว มาตรการที่ใช้เป็นมาตรการที่มีประสิทธิภาพต่อการควบคุมป้องกันปัญหาการขาดสารจุลโภชนาการหรือไม่ ซึ่งในเรื่องของธาตุเหล็กนี้ก็มีรายงานแสดงถึงประสิทธิผลดังกล่าว เช่น ในประเทศอินเดีย ได้มีการเสริมธาตุเหล็กในเกลือและแจกฟรีหรือขายในชุมชนและติดตามผลการเปลี่ยนแปลงในผู้บริโภคทั้งในเมืองและชนบท⁽⁵⁴⁾ Walter และคณะ⁽⁵⁵⁾ ศึกษาผลการใช้บิสกิตเสริมด้วยฮีมโกลบิน ซึ่งใช้ในโครงการอาหารกลางวันของเด็กนักเรียนในประเทศชิลี ส่วนในกัวเตมาลา Viteri และคณะ⁽⁵⁶⁾ ติดตามผลการเสริมธาตุเหล็กในน้ำตาลหลังจากดำเนินการโครงการ 3 ปี Layrisse และคณะ⁽⁵⁷⁾ วัดผลการเสริมธาตุเหล็กในแป้งข้าวโพดหลังจากเริ่มโครงการประมาณ 1 ปี และการเสริมธาตุเหล็กในซูปซึ่งจัดให้เด็กในโครงการอาหารในโรงเรียนในประเทศอัฟริกาใต้⁽⁵⁸⁾

การศึกษาเหล่านี้มีปัจจัยที่เกี่ยวข้องอยู่มาก เพราะเป็นภาวะที่เป็นไปในชีวิตประจำวันที่ประชาชนดำเนินอยู่ที่เป็นโครงการระดับใหญ่และคลุมทั้งพื้นที่ ทำให้ไม่สามารถเปรียบเทียบกับประชากรที่ไม่ได้รับอาหารที่เสริมธาตุเหล็กจึงให้มีข้อยุ่งยากในการวางแผนงานพอควร อีกประการหนึ่งคือ ระยะเวลาเพื่อวัดผลนับแต่เริ่มโครงการต้องมีระยะเวลานานพอที่มาตรการที่ใช้น่าจะส่งผลต่อความรุนแรงของปัญหา อย่างไรก็ตามในทุกการศึกษาที่กล่าวถึงข้างต้นนี้ พบว่ามีการเพิ่มขึ้นของฮีมโกลบิน หรือเฟอร์รีตินในประชากร หรือทำให้ความชุกของปัญหาลดลง ดังนั้นการที่เสริมสารอาหารจึงมีศักยภาพสูงมากที่จะเป็นทางเลือกของการควบคุมป้องกันโลหิตจาง ซึ่งแต่ละประเทศต้องพิจารณาและจัดทำให้เหมาะสมกับบริบทและแบบแผนอาหารของประชาชน

5.7 องค์ความรู้เรื่องการปรับปรุงแบบแผนการรับประทานอาหาร

จากข้อมูลขององค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติ พบว่าแนวโน้มด้านการผลิตธัญพืชหลักของประเทศต่างๆ อยู่ในระดับเฉลี่ยเป็นที่น่าพอใจคือ มีความพอเพียงของอาหารต่อความต้องการของประชาชน แต่ภายในแต่ละประเทศต้องมีการดำเนินการบริหารจัดการเพื่อให้เกิดการกระจายอาหารที่มีอยู่ให้ทั่วถึง ซึ่งรวมถึงการทำความเข้าใจด้านวัฒนธรรมประเพณีและความเชื่อต่างๆ รวมไปด้วย อย่างไรก็ตามเมื่อพิจารณาข้อมูลเกี่ยวกับสารอาหารอื่นๆ โดยเฉพาะจุลโภชนาการ ในประเทศกำลังพัฒนายังประสบกับปัญหาการผลิตอาหารที่มีธาตุเหล็กสูงหรือเป็นแหล่งอาหารสำคัญที่จะได้รับธาตุเหล็ก เช่น เนื้อสัตว์ ปลา ผลิตภัณฑ์สัตว์ปีก รวมทั้ง ถั่วเมล็ดแห้งต่างๆ ที่ใช้เป็นอาหาร อีกทั้งมีแนวโน้มว่าการบริโภคอาหารเหล่านี้ในหลายประเทศกำลังลดน้อยลง สำหรับผักและผลไม้ แม้จะมีการผลิตที่ระดับครัวเรือนเพื่อการบริโภคด้วยนั้น อาหารกลุ่มนี้ไม่ได้เป็นแหล่งสำคัญของธาตุเหล็กโดยตรง แต่เป็นแหล่งของวิตามินซี ซึ่งเป็นสารอาหารสำคัญที่ควรรับประทานร่วมกับธาตุเหล็กในรูป non-heme ในอาหาร⁽²⁴⁾ ในปัจจุบันมีองค์ความรู้เกี่ยวกับสารส่งเสริมและสารขัดขวางการดูดซึม รวมทั้งกระบวนการทางเคมี ฟิสิกส์ ที่จะใช้ในการจัดปรับสารต่างๆ เพื่อเพิ่มให้ร่างกายสามารถนำธาตุเหล็กไปใช้ได้เต็มที่ยิ่งขึ้น ดังจะกล่าวต่อไป

5.7.1 การลดหรือกำจัดสารขัดขวางการดูดซึมในอาหาร

ข้าวและธัญพืชต่างๆ ล้วนเป็นอาหารหลักของประชากรโลกแต่กระบวนการขัดสีทำให้สูญเสียสารอาหารสำคัญๆ หลายชนิดรวมทั้งธาตุเหล็กด้วย ข้าวที่สีบางส่วน เช่น ข้าวซ้อมมือ หรือข้าวกล้อง มีเหล็กในปริมาณพอควร (7-54 มก./ข้าว 1 กก.) แต่เมื่อสีเป็นข้าวขาวจะเหลือธาตุเหล็กเพียงประมาณครึ่งหนึ่ง (2-27 มก./ข้าว 1 กก.) ส่วนใหญ่ของธาตุเหล็กจะอยู่ที่รำข้าวที่ถูกขัดสีออกไป ข้าวสาลีซึ่งมีเหล็กอยู่ 22 มก./ข้าว 1 กก. เมื่อทำเป็นแป้งแล้วจะเหลืออยู่เพียง 4 มก./แป้ง 1 กก.⁽⁵⁹⁾ นอกจากสารอาหารแล้วธัญพืชส่วนมากยังมีสารไฟเตทอยู่ในปริมาณที่สูง ซึ่งข้าวที่ไม่ได้ขัดสีจะมีปริมาณไฟเตทมากกว่าข้าวที่ขัดสี ดังนั้นจึงต้องมีวิธีการลดสารขัดขวางการดูดซึมเหล่านี้

วิธีการเพื่อลดสารขัดขวางการดูดซึมธาตุเหล็กและเพิ่มอาหารที่มีสารส่งเสริมการดูดซึม มีการศึกษาไว้หลายวิธีได้แก่ การเพาะงอกเมล็ด (germination) การใช้ความร้อน การหมักดอง รวมถึงการจัดให้รับประทานอาหารโดยมีเนื้อสัตว์หรือแหล่งของวิตามินซีรวมด้วย อาหารที่มีวิตามินเอสูง อาหารที่มีกรดอินทรีย์บางชนิด การลดหรือเลี่ยงการรับประทานอาหารหรือเครื่องดื่มที่มีไฟเตท แทนนิน และ แคลเซียมปริมาณสูงในมื้ออาหาร^(60, 61)

Cook และคณะ⁽⁶²⁾ ศึกษาผลการดูดซึมเหล็กจากธัญพืชสำเร็จรูปสำหรับเด็ก (infant cereal foods) ที่มีส่วนประกอบจากข้าว ข้าวสาลี ข้าวโพด ข้าวโอ๊ต ข้าวฟ่างและเติมธาตุเหล็ก 2.5 มิลลิกรัม พบว่าการดูดซึมธาตุเหล็กจากธัญพืชชนิดต่างๆ นี้ ใกล้เคียงกันและมีค่าต่ำ การขัดสีพืชเหล่านี้มีผลต่อปริมาณของไฟเตทที่เหลือในธัญพืชเหล่านี้ที่ใช้เตรียมเป็นอาหารสำเร็จรูป การขัดขวางการดูดซึมธาตุเหล็กจึงขึ้นกับปริมาณไฟเตทที่เหลืออยู่เมื่อเติมวิตามินซี 50 มิลลิกรัม พบว่าการดูดซึมสูงขึ้นถึง 270%

Davidsson, และคณะ⁽⁶³⁾ ใช้ stable - isotope ศึกษาถึงการใช้ธาตุเหล็ก (bioavailability) จากธัญพืชสำเร็จรูปสำหรับเด็ก เมื่อใช้ enzyme phytase ในกระบวนการผลิตสามารถทำลายไฟเตทในธัญพืชลงได้ถึง 88% เมื่อเปรียบเทียบกับอาหารชนิดเดียวกัน (ประกอบด้วยแป้งสาลี และนม) ที่ไม่ได้ใส่ enzyme แต่ใส่วิตามินซีในสัดส่วนวิตามินซี : ธาตุเหล็ก เท่ากับ 2:1 พบว่าการนำธาตุเหล็กจากอาหารที่ทดสอบพอกัน แสดงว่าแป้งจากธัญพืช ถ้าวิตามินซีมากพอไม่จำเป็นต้องใช้กระบวนการลดไฟเตท ก็สามารถลดการขัดขวางการดูดซึมเหล็กโดยไฟเตทได้ดีเช่นกัน

สำหรับอีกวิธีเพื่อลดไฟเตท ได้แก่การเพาะเมล็ด (germination) นั้น Bartnik และ Szafranska⁽⁶⁴⁾ ทำการเพาะเมล็ดของข้าวสาลี ข้าวไรย์, ข้าวบาร์เลย์ และข้าวโอ๊ต โดยใช้เวลาเพาะ 3-4 วันขึ้นกับชนิดของธัญพืช แล้วทำการวัด enzyme activity และค่าไฟเตทในธัญพืชที่เพาะแล้ว พบว่า enzyme activity เพิ่มขึ้น 2.5 เท่าในข้าวไรย์ และ 4.5 ถึง 9 เท่าในธัญพืชอื่น ทั้งนี้ขึ้นกับปริมาณของ phytase ในธัญพืชแต่ละชนิดและระยะเวลาที่ใช้ในการเพาะ โดย phytase activity ในข้าวสาลี และข้าวไรย์ค่อนข้างสูง (3 และ 10) และระหว่างการเพาะนั้นมีการเพิ่มขึ้นของ enzyme อย่างรวดเร็ว สำหรับข้าวบาร์เลย์และโอ๊ตแม้ว่าจะเพิ่มขึ้นมากเป็น 9 เท่าเช่นกัน แต่ปริมาณเริ่มต้นต่ำ (1.6 และ 0.2) โดยทั่วไปพบว่าการเพาะจะลดเวลาประมาณ 6 ชม. ก็จะเห็นผลต่อปริมาณไฟเตท การใช้เวลาเพาะที่นานกว่านี้ไม่ช่วยให้ค่าไฟเตทลดลงได้อีกมากนัก เนื่องจากภาวะกรดต่าง อุณหภูมิที่เปลี่ยนไปในระหว่างการเพาะเมล็ดทำให้ไม่ได้สมดุลย์ของระดับเหมาะสม (optimum) สำหรับ enzyme activity

Svanberg และคณะ⁽⁶⁵⁾ ทดลองใช้วิธี lactic acid fermentation โดยวิธีพื้นบ้านของประเทศ Tanzania โดยอาศัย bacteria พวก lactobacillus เปรียบเทียบกับการแช่น้ำ การเพาะเมล็ด และการเติม enzyme phytase ลงในแป้งจากธัญพืช 5 ชนิด ซึ่งแยกได้เป็นพวกที่ไม่มีและมีความหนืดสูง และวัดการผ่าน membrane ของธาตุเหล็ก (in vitro) พบว่าเหล็กผ่านออกมาในรูป stable iron ได้สูงมากเมื่อเทียบกับการหมักอย่างเดียว การแช่น้ำก่อนหมัก 24 ชม. แล้วค่อยหมักได้ผลดีเช่นกัน แต่ยังคงปริมาณไฟเตทได้น้อยกว่าการเติม enzyme phytase

ผลิตภัณฑ์จากการหมักต้องอีกชนิดที่พบว่าส่งผลต่อการดูดซึมธาตุเหล็กจากขนมปัง คือ ไวน์⁽⁶⁶⁾ พบว่าถ้าดื่มไวน์ขาวพร้อมกับขนมปังที่ใช้เป็น base meal (มีธาตุเหล็ก 0.7-1 มิลลิกรัม) จะดูดซึมธาตุเหล็กได้ดีกว่าไวน์แดงเนื่องจากมี phenolic compound ในปริมาณต่ำมาก (0.19 กรัม/ลิตร) เทียบกับ ไวน์แดง 2 ชนิดในการศึกษาซึ่งมี phenolic compound อยู่ 2.98 และ 1.95 กรัม polyphenol การดูดซึมเหล็กจากอาหารเมื่อรับประทานน้ำเปล่าจะถูกดูดซึมในสัดส่วนที่สูงกว่าการดื่มไวน์อยู่เล็กน้อย ปริมาณแอลกอฮอล์ในไวน์ขาวไม่มีผลต่อการดูดซึมเหล็ก ในขณะที่ถ้าดื่มไวน์แดงที่ระดับแอลกอฮอล์ต่ำ เหล็กจะถูกดูดซึมได้น้อยกว่าไวน์แดงที่มีแอลกอฮอล์สูง นอกจากนี้ถ้ารับประทานโดยไม่รับประทานอาหารด้วย พบว่าการดูดซึมจากไวน์ขาวสูงที่สุด และมีค่าประมาณเท่ากับตัวของเมื่อดื่มไวน์แดง หรือดื่มน้ำผสมธาตุเหล็ก

5.7.2 การเพิ่มสารเสริมการดูดซึม

การปรับปรุงอาหารเพื่อให้ธาตุเหล็กที่นำไปใช้ได้อย่างเพียงพอั้นโดยหลักๆ คือ การแนะนำให้รับประทานอาหารจากแหล่งเนื้อสัตว์ให้พอควร รวมถึงอาหารที่มีสารเสริมการดูดซึมธาตุเหล็ก เช่นวิตามินซี การดื่มน้ำหรือเครื่องดื่ม ให้ลดและเลี่ยงอาหารที่ขัดขวางการดูดซึมธาตุเหล็ก โดยเว้นระยะการรับประทานเพื่อไม่ให้ขัดขวางการดูดซึมธาตุเหล็ก นอกจากนี้แล้วมีการศึกษาวิจัยเพื่อหาหนทางกำจัดสารที่ขัดขวางการดูดซึม และเพิ่มความสามารถของสารอาหารที่ส่งเสริมการดูดซึมธาตุเหล็ก โดยยังคงรูปลักษณะ และแบบแผนอาหารที่นิยมไว้ให้มากที่สุดเพื่อให้เกิดการยอมรับและนำไปปฏิบัติเพื่อปรับปรุงพฤติกรรมมารกินให้เหมาะสมยิ่งขึ้น ในแง่ของกรดที่มีอยู่ในอาหาร วิตามินซี (ascorbic acid) เป็นสารที่ส่งเสริมการดูดซึมของ non heme iron ได้อย่างดี

ในการศึกษาต่อมาโดย Hallberg และคณะ⁽⁶⁷⁾ ได้พยายามวัดปริมาณของไฟเตตต่อการยับยั้งการดูดซึมพบว่าไฟเตต 2-250 มิลลิกรัมยับยั้งการดูดซึมเหล็กจากขนมปัง ได้ตั้งแต่ร้อยละ 18-82 ผลจากการศึกษานี้ผู้วิจัยสรุปว่า อาหารที่มีไฟเตตแม้แต่ในปริมาณเพียงเล็กน้อย (2 มิลลิกรัม) สามารถขัดขวางการดูดซึมของธาตุเหล็ก การขัดขวางการดูดซึมได้มากหรือน้อยขึ้นกับปริมาณของธาตุเหล็กและไฟเตตในอาหาร อาหารทางตะวันตกอาจมีไฟเตตอยู่ในปริมาณ 10-100 มิลลิกรัม แต่อาหารในประเทศกำลังพัฒนาซึ่งมักเป็นธัญพืช และพืชผักอาจมีไฟเตตสูงถึง 250 มก. ในการศึกษาครั้งนี้พบว่าเนื้อสัตว์ด้านการทำงานของไฟเตตได้น้อยมาก ในขณะที่วิตามินซีสามารถต้านได้ดี แต่ทั้งนี้ขึ้นกับปริมาณของวิตามินซี และไฟเตตที่มีอยู่ในอาหารอีกด้วย โดยวิตามินซี 80 มิลลิกรัม สามารถต้านการขัดขวางการดูดซึมโดยไฟเตต 25 มิลลิกรัมได้เกือบหมด

สำหรับอาหารไทยที่ มลลิต์ ดันทวิรุฬห์⁽⁶⁸⁾ ได้รายงานไว้เมื่อรับประทานยอดกระถิน ซึ่งมีแทนนินสูง ทำให้การดูดซึมธาตุเหล็กไปใช้ได้น้อยลงมาก (จากร้อยละ 12 เหลือเพียงร้อยละ 1.7 เมื่อมีผักกระถิน 20 กรัม) แต่ก็แก้ไขได้ด้วยการเพิ่มวิตามินซี เช่นกัน

Cook และ Monsen⁽⁶¹⁾ ศึกษาผลของการให้อาหารจากแหล่งเนื้อสัตว์ต่างๆ ได้แก่ หมู แกะ ตับ ปลา และไก่ โดยเปรียบเทียบการดูดซึมธาตุเหล็กในรูป non-heme ในอาหารที่มีเนื้อเหล่านี้กับอาหารที่มีเนื้อวัว (ดูดซึมได้ 8.3%) และไข่ขาว (ดูดซึมได้ 1.4%) พบว่าการเพิ่ม หมู แกะ ตับ ปลา และไก่ ทำให้การดูดซึมเหล็กได้ใกล้เคียงกับเมื่อใช้เนื้อวัว เมื่อใช้ไข่ขาวพบว่าการดูดซึมเหล็กจากอาหารได้ 2-4 เท่า แต่ถ้าอาหารนั้นใช้น้ำมันแข็ง นม ไข่ พบว่า ดูดซึมเหล็กได้น้อยและมีค่าพหุกับการใช้อาหารที่มีไข่ขาว

Hallberg และคณะ⁽⁶⁹⁾ ได้ศึกษาอาหารต่างๆ เช่น แฮมเบอร์เกอร์ พิซซ่า อาหารไทย (ข้าวและแกง) รวมทั้งอาหารมังสวิรัต ที่จัดเตรียมให้ผู้ทดลองรับประทาน โดยใช้การเติมวิตามินซีในปริมาณที่กำหนดหรือเป็นวิตามินซีจากอาหารตามธรรมชาติ(สัลดผัก หรือ น้ำส้ม, ดอกกะหล่ำ) พบว่าไม่ว่าจะเพิ่มวิตามินซีในรูปของสารสังเคราะห์หรือวิตามินซีจากอาหารในปริมาณใกล้เคียงกันให้ผลในการส่งเสริมการดูดซึมและนำธาตุเหล็กไปใช้ได้ดีพอๆกัน เมื่อรับประทานอาหารที่มีสารขัดขวางการดูดซึมธาตุเหล็กคือ น้ำชา หรือกาแฟ พบว่าเมื่อให้น้ำส้มซึ่งมีวิตามินซีประมาณ 70 มิลลิกรัม สามารถเพิ่มการดูดซึมธาตุเหล็กได้ 2-2.7 เท่าของการดูดซึมเมื่อ

ไม่ให้น้ำส้ม ในอาหารที่มีดอกกะหล่ำซึ่งได้วิตามินซีในปริมาณ 60 มิลลิกรัม ก็เพิ่มการดูดซึมเหล็กได้ 3 เท่า หรือมากกว่า นอกจากนี้พบว่าการให้วิตามินซีในปริมาณ 50 มิลลิกรัม จะเพิ่มการดูดซึมได้มาก แต่ปริมาณที่มากกว่านี้จะช่วยเพิ่มการดูดซึมอีกไม่มากนัก สำหรับอาหารที่มีสารส่งเสริมการดูดซึมอยู่แล้วเช่นพวกเนื้อสัตว์ต่างๆนั้น ในการศึกษาครั้งนี้ไม่ได้มีการเปรียบเทียบว่าถ้ามีเนื้อสัตว์แต่ไม่มีแหล่งของวิตามินซีผลจะเป็นอย่างไร จึงทำให้ไม่สามารถแยกได้วาระหว่างเนื้อสัตว์ และวิตามินซีนั้นมีผลเสริมกันหรือไม่ หรือเพียงอย่างเดียวก็พอ

Fairweather-Tait และคณะ⁽⁷⁰⁾ ศึกษาถึงการดูดซึมและนำธาตุเหล็กไปใช้จากอาหารทารกในเด็กอายุ 9 เดือน โดยใช้ stable isotope และวัดการนำเหล็กไปใช้สังเคราะห์เป็นฮีโมโกลบิน ศึกษาการดูดซึมเหล็กจากอาหารเสริม 1 มื้อและมีการให้น้ำผลไม้ซึ่งมีวิตามินซี 50 มิลลิกรัมร่วมด้วย เปรียบเทียบกับการให้เครื่องดื่มที่ไม่มีวิตามินซี อาหารเสริมที่ใช้เป็นอาหารเด็กสำเร็จรูป อยู่ในรูปของธัญพืชอาหารเข้า อาหารเย็น ขนมปัง และถั่วกระป๋องซึ่งมีธาตุเหล็ก 0.6-0.95 มิลลิกรัม/มื้อ ส่วนวิตามินซีนั้นมีในปริมาณตั้งแต่ 0.3-6.3 มิลลิกรัม /มื้อ (อาหารที่เป็นผักรวมมีวิตามินซีอยู่ 6.3 มิลลิกรัม/มื้อ โดยไม่ได้ให้น้ำผลไม้เพิ่ม) พบว่าเหล็กจากอาหารดูดซึมและนำไปใช้ได้ร้อยละ 3-4.3 และเมื่อมีวิตามินซี ด้วยจะเพิ่มเป็นร้อยละ 4-8.6

วิตามินซียังช่วยเพิ่มการดูดซึมของเหล็กที่เติมในนมรสช็อคโกแลต ที่มีการเสริมธาตุเหล็กในรูป ferrous sulphate⁽⁷¹⁾ ให้กับเด็กอายุ 6-7 ปี นมที่เสริมเหล็กนี้มีธาตุเหล็กอยู่ 5.9 มิลลิกรัม พบว่าการดูดซึมและนำไปใช้ (bioavailability) เมื่อไม่มีวิตามินซีเลยได้ร้อยละ 1-2 เมื่อมีวิตามินซี 25 มิลลิกรัมร่วมด้วย การดูดซึมจะสูงขึ้นโดยเฉลี่ย 5.1% และ 7.7% เมื่อมีวิตามินซี 50 มิลลิกรัม ทั้งนี้เพราะในนมที่ปรุงแต่งด้วยช็อคโกแลต นอกจากมีแคลเซียม (240 มิลลิกรัม) แล้วยังมีพวก phenolic compound (150 มิลลิกรัม/หน่วยปริมาตร) และไฟเตท (58 มิลลิกรัม/หน่วยปริมาตร) ดังนั้นจะเห็นว่าที่ระดับวิตามินซี 25 มิลลิกรัม ก็ทำให้ได้ธาตุเหล็กจากนมช็อคโกแลตประมาณ 0.3 มิลลิกรัม คิดเป็นประมาณ 1 ใน 3 ของความต้องการของเด็กวัยที่ศึกษา ในการศึกษาแล้วยังพบว่าการใช้ ferrous sulphate ซึ่งละลายในน้ำได้ดีแต่มักทำให้สีของนมเปลี่ยนไป จึงควรมีการศึกษาที่ใช้สารที่มีคุณสมบัติใกล้เคียงกับ ferrous sulphate โดยศึกษาคุณสมบัติของสารเหล่านั้น ในกระบวนการผลิตซึ่งใช้ความร้อนเช่น การใช้ ferrous fumarate ซึ่งมีคุณสมบัติทางเคมีที่ทดแทนกันได้

แม้ว่าวิตามินซีจะเป็นสารที่ส่งเสริมการดูดซึมธาตุเหล็กที่สำคัญ แต่ก็ยังเป็นสารอาหารที่ถูกทำลายได้ง่ายด้วยความร้อนแม้แต่อุ่นๆก็ไม่สูงมากเป็นเวลานาน Hallberg และคณะ⁽⁷²⁾ พบว่าการใช้ความร้อนหุงต้มอาหาร วิตามินซีที่มีอยู่ในอาหารนั้นถูกทำลายลงอย่างรวดเร็ว ภายในชั่วโมงแรกของการหุงต้มนั้นโดยอัตราการดูดซึมลดลงถึง 1 ใน 3 ของอัตราการดูดซึมก่อนหุงต้ม อย่างไรก็ดี พบว่าถ้าเติมวิตามินซีลงไปใหม่หลังการหุงต้ม จะสามารถมีคุณสมบัติส่งเสริมการดูดซึมธาตุเหล็กได้ดีดังเดิมอีก

นอกเหนือจากวิตามินซีซึ่งมีการศึกษาก่อนข้างมาก กรดอินทรีย์หลายชนิดที่มีอยู่ในผักต่างๆตามธรรมชาติเช่น กรดซิตริก malic acid, tartaric acid ช่วยการดูดซึมเหล็กจากอาหารที่มีกรดเหล่านี้ ยกเว้นกรดออกซาลิกที่ขัดขวางการดูดซึม ความแตกต่างของการดูดซึมเกิดจากปริมาณของแทนนินและไฟเตทในอาหาร

Gillooly และคณะ⁽⁷³⁾ รายงานการศึกษาการเติมผักต่างๆลงใน pudding ข้าวซึ่งดูดซึมได้ 0.031 มิลลิกรัม ตารางที่ 5.16 แสดงปริมาณของการดอินทรีย์ในผักต่างๆและการดูดซึมธาตุเหล็กจากผักนั้นให้ผู้ทดลองรับประทาน ผู้วิจัยได้จัดผักเหล่านี้ออกเป็น 2 กลุ่ม คือ ผักที่เหล็กดูดซึมได้น้อยเนื่องจากมี polyphenol อยู่สูงได้แก่ wheat germ, มะเขือพวง (aubergine), butter bean, ผักโขม (spinach), brown lentil, beetroot green และ green lentil ส่วนอีกกลุ่มคือผักที่ธาตุเหล็กดูดซึมได้ปานกลางถึงสูงได้แก่ แครอท, มันฝรั่ง, beetroot ฟักทอง, บรอกโคลี, ดอกกะหล่ำ, มะเขือเทศ, ผักกาด, หัวไชเท้า และ sauerkraut พบว่าการดูดซึมเหล็กจากผักที่ดูดซึมปานกลางถึงสูงนั้น มีการดูดซึมได้มากกว่ากลุ่มแรก

5.7.3 การเพิ่มการใช้ประโยชน์ธาตุเหล็กในถั่วเหลือง

ถั่วเหลืองเป็นอาหารที่นิยมรับประทานในหลายประชากรในเอเชีย และมักใช้ทดแทนอาหารพวกเนื้อสัตว์ แต่ธาตุเหล็กในถั่วเหลืองถูกดูดซึมและนำไปใช้ได้เนื่องจากมีไฟเตทอยู่สูงด้วย Lynch และคณะ⁽⁷⁴⁾ ศึกษาถึงผลของการใช้โปรตีนถั่วเหลืองแทนที่เนื้อส่วนหนึ่งที่ทำเป็นแฮมเบอร์เกอร์ พบว่าปริมาณของ non-heme iron ที่ดูดซึมได้ลดลง แต่อัตราการดูดซึมและนำ heme iron ไปใช้กลับสูงขึ้น โดยรวมปริมาณเหล็กที่ถูกดูดซึมและนำไปใช้จึงลดลงน้อยกว่าที่คาดไว้

Macfarlane และคณะ⁽⁷⁵⁾ ศึกษาการดูดซึมและนำธาตุเหล็กไปใช้จากผลิตภัณฑ์จากถั่วเหลืองหลายชนิดได้แก่ เต้าหู้ 2 ชนิด (ตากตะกอนโปรตีนด้วยสารต่างกัน) sufur (เต้าหู้หมักด้วยรา) tempeh (ถั่วเหลืองหมักด้วยรา) natto (ถั่วเหลืองหมักโดย bacillus bacteria) miso จากถั่วเหลืองและข้าวชนิดต่างๆ พบว่า เหล็กในผลิตภัณฑ์บางชนิด ได้แก่ silken tofu, natto, tempeh, rice miso, barley miso และ soy miso สามารถถูกดูดซึมและนำไปใช้ได้ดีกว่าเหล็กที่อยู่ในแป้งถั่วเหลือง

Latunde-Dada⁽⁷⁶⁾ ได้ทำการศึกษาดูดซึมและนำธาตุเหล็กไปใช้จากธัญพืชและถั่วเมล็ดต่างๆ ซึ่งเป็นอาหารที่รับประทานในประเทศไนจีเรีย โดยวิธีการ in vitro พบว่าผลิตภัณฑ์ต่างๆ จากถั่วเหลืองสามารถให้ธาตุเหล็กที่น่าจะถูกดูดซึมไปใช้ได้ (dialyzable iron) ถึง 2-5 เท่าเทียบกับแป้งถั่วเหลือง โดยเฉพาะอย่างยิ่งผลิตภัณฑ์ที่เกิดจากการเพาะออกเมลิต และการหมักดอง สำหรับในผักชนิดต่างๆส่วนหนึ่งเมื่อผ่านการบีบล้าง (squeeze washing) หรือลวกปรากฏว่าสัดส่วนของ dialyzable iron ลดลงประมาณเกือบครึ่งของปริมาณที่ทดลองกับผักสด นอกจากนี้ยังได้ศึกษาการดูดซึมและนำเหล็กไปใช้จากธัญพืชและถั่วต่างๆ โดยทดลองในหนูพบว่าเหล็กจากธัญพืชนำไปใช้ได้น้อยกว่าถั่วเมล็ดต่างๆ ประมาณครึ่งถึงหนึ่งเท่าตัว

5.7.4 การประเมินผลกระทบของการปรับปรุงแบบแผนอาหารต่อภาวะธาตุเหล็ก

การประเมินผลของการจัดปรับปรุงแบบแผนต่อภาวะธาตุเหล็กเป็นเรื่องที่ทำได้ค่อนข้างยากและพบว่าแม้จะมีการปรับปรุงการดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหารแล้ว ก็มักพบว่าผลต่อภาวะธาตุเหล็กกลับไม่เห็นชัดเท่าที่คาดไว้ ส่วนหนึ่งเนื่องจากต้องการเวลานานจึงเห็นผล รวมทั้งการประเมินผลต้องการจำนวนตัวอย่างขนาดใหญ่จึงจะสามารถแยกแยะได้ว่าเป็นผลของการปรับปรุงอาหารที่รับประทาน

ตารางที่ 5.16 ปริมาณกรดอินทรีย์ในผักชนิดต่างๆ และการถูกดูดซึมไปใช้

ผัก	Polyphenols (มก. / g)	ปริมาณกรดอินทรีย์ในผัก (มก. / g)				การดูดซึม*	
		Malic	Citric	Oxalic	Ascorbic	geometric mean	± 1 SD
ผักที่เหล็กถูกดูดซึมน้อย							
Wheat germ	8.4	0	3400	0	0	0.007	0.003-0.014
Aubergine	3.4	170	0	70	50	0.007	0.002-0.026
Butter bean	3.5	-	-	-	0	0.012	0.007-0.020
Spinach	6.9	90	800	4600	500	0.014	0.006-0.032
Broom lentil	6.8	0	0	0	0	0.024	0.005-0.105
Beet root green	6.6	0	0	9200	300	0.024	0.003-0.175
Green lentil	6.3	0	0	0	0	0.032	0.009- 0.109
ผักที่เหล็กถูกดูดซึมปานกลาง-สูง							
Carrot	0.9	24	900	330	100	0.096	0.052-0.187
Potato	0.9	0	5100	60	200	0.115	0.057-0.233
Beet root	2.4	0	1100	3400	100	0.185	0.075-0.458
Pumpkin	0.7	150	0	0	90	0.206	0.157-0.270
Tomato	0.6	150	3900	80	230	0.224	0.110-0.456
Broccoli	3.2	120	2100	0	1130	0.260	0.139-0.486
Cauliflower	1.6	390	2100	0	780	0.263	0.089-0.455
Cabbage	0.7	0	0	0	460	0.320	0.192-0.532
Turnip	0.9	230	0	0	360	0.327	0.192-0.556
Sauerkraut	0.6	0	0	0	140	0.327	0.208-0.512

* เทียบกับ Reference dose, A40

ที่มา Gillooly, et al, 1983 (Tables 3 &4)

Hallberg และคณะ⁽⁶⁰⁾ ได้พิจารณาประเด็นนี้และใช้ข้อมูลจากการศึกษาในหญิงวัยเจริญพันธุ์ สร้างกราฟเมื่อประเมินความเสี่ยงต่อปัญหาโดยใช้ข้อมูลความต้องการธาตุเหล็ก (iron requirement) ในหญิงเหล่านี้ และศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างความชุกของการพร่องเหล็ก (empty store) กับปริมาณธาตุเหล็กเฉลี่ยที่ดูดซึมไปใช้ในระดับประชากร จากกราฟที่สร้างขึ้นพบว่าถ้าอาหารที่มีค่าเฉลี่ยของการดูดซึมธาตุเหล็กได้วันละ 1.4 มิลลิกรัม ความชุกของการพร่องเหล็กในประชากรนั้นมีค่า 45% แต่ถ้าดูดซึมได้ถึง 2 มิลลิกรัม/วัน ความชุกก็จะลดลงเหลือเพียง 15% เป็นต้น ดังนั้นการวางแผนปรับปรุงอาหาร คือ คำนวณให้ได้ว่าจะเพิ่มปริมาณเหล็กที่ได้อยู่ที่ระดับใด ก็จะคาดการณ์ได้ว่าความชุกน่าจะลดลงเท่าใดโดยดูจากกราฟนี้ อย่างไรก็ตามวิธีการปรับปรุงอาหารเพื่อเพิ่มการดูดซึมธาตุเหล็กนี้ต้องการเวลา เช่น 1 ปี เพื่อจะสร้างสมดุลใหม่ของธาตุเหล็กและลดช่องว่างของส่วนที่ยังขาดอยู่ ข้อจำกัดของการประมาณการนี้คือไม่ได้คำนึงถึงปัจจัยอื่นที่อาจส่งผลให้ไม่สามารถดูดซึมเหล็กได้มากเท่าที่คำนวณไว้ ในการประเมินผลโครงการจริงจึงอาจพบว่าผลต่อความชุกอาจจะน้อยกว่าที่คาดได้

5.8 มาตรการร่วมในการควบคุมป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก

5.8.1 มาตรการด้านอนามัยแม่และเด็ก

การชะลอการตั้งครรภ์ให้พ้นวัยรุ่น หรือวัยที่มีการเติบโตของผู้ที่เป็นแม่ การรณรงค์ขยายเวลาการมีบุตร (birth spacing) และการคุมกำเนิดโดยวิธีที่ไม่ใช่ IUD ทำให้เสียเลือดทางประจำเดือนเพิ่มขึ้น ล้วนเป็นแนวทางที่ช่วยลดปัญหาลงได้ มาตรการสำคัญอีกอย่างคือ การชะลอการตัดสายสะดือเด็กในการทำคลอดให้ช้าลง 30-60 วินาทีหลังคลอด พบว่าทำให้มีเลือดในตัวเด็กเพิ่มขึ้นถึง 60 มิลลิลิตร หรือเท่ากับได้เหล็กเพิ่มอยู่ในตัวเด็กอีกถึง 34 มิลลิกรัม⁽⁷⁷⁾ หลังคลอดแล้วการส่งเสริมการเลี้ยงลูกด้วยนมแม่อย่างเต็มที่อย่างน้อย 4 เดือน และการจัดอาหารเสริมให้เหมาะสมกับความต้องการของเด็ก จะช่วยลดโอกาสเสี่ยงของการขาดธาตุเหล็ก

5.8.2 มาตรการเรื่องพยาธิ

เนื่องจากพยาธิเป็นปัญหาสำคัญอันหนึ่งที่เป็นสาเหตุของการเกิดโลหิตจางโดยเฉพาะประเทศในแถบร้อน (Tropical zone) ซึ่งมีความชุกของพยาธิปากขอ พยาธิตัวกลม และอื่น ๆ รวมทั้งโรคมาเลเรียที่ระบาดอยู่ในพื้นที่ป่าดิบในเอเชียและแอฟริกา Stoltzfus และ Dreyfus⁽⁷⁸⁾ ในนามของ INACG ได้ทบทวนงานวิจัยเกี่ยวกับโลหิตจางและพยาธิ และได้เสนอแนวทางสำหรับการควบคุมโลหิตจางโดยมาตรการเสริมธาตุเหล็กควบคู่กับการกำจัดพยาธิดังได้เสนอไว้แล้ว สำหรับเด็กนั้นมีข้อกำหนดต่างกันสำหรับเด็กที่มีน้ำหนักแรกคลอดต่ำไม่มีการแนะนำการให้ยาถ่ายพยาธิ ส่วนกลุ่มวัยอื่นๆนั้นนอกจากข้อเสนอแนะเรื่องปริมาณของธาตุเหล็กและยาถ่ายพยาธิแล้วคงขึ้นกับระบบบริการในแต่ละประเทศว่าจะสามารถเข้าถึงกลุ่มต่างๆได้อย่างไร

5.8.3. การเสริมสารอาหารอื่นๆ ร่วมด้วย

เนื่องจากการขาดสารอาหารโดยเฉพาะจุลโภชนาการนั้นมักไม่ได้เกิดจากการขาดสารอาหารตัวเดียว จึงควรพิจารณาประโยชน์ของการเสริมสารอื่น เช่น วิตามินเอ ซึ่งสามารถทำให้ภาวะขาดธาตุเหล็กดีขึ้นโดยไม่ได้เสริมธาตุเหล็กร่วมด้วย แสดงว่าธาตุเหล็กในร่างกายอาจมีอยู่แต่ไม่สามารถนำมาใช้ได้

5.8.4 มาตรการด้านโภชนาการและการปรับปรุงพฤติกรรม

การให้โภชนาการเพื่อเผยแพร่ความรู้เป็นสิ่งที่สามารถจัดทำได้ทั่วไปและมีรูปแบบหลากหลาย แต่ปัญหาสำคัญที่พบ คือ ความรู้เหล่านี้มักไม่ได้นำไปสู่การปฏิบัติอย่างแท้จริง ในปัจจุบันได้มีการนำวิธีการด้านการสื่อสารหลายแนวทางเข้ามาใช้ในการปรับปรุงพฤติกรรม เช่น สุทธิลักษณ์ สมิทธิศรี⁽⁷⁹⁾ ซึ่งใช้การตลาดเพื่อสังคมส่งเสริมการบริโภคอาหารที่มีวิตามินเอสูง เป็นต้น จึงควรพิจารณาการใช้กลยุทธ์ในรูปแบบที่จะส่งผลต่อพฤติกรรม ไม่ใช่เพียงเป็นการนำเสนอข้อมูลให้ประชาชนเท่านั้น

5.9 การผสมผสานมาตรการต่างๆ เพื่อควบคุมและป้องกันการขาดธาตุเหล็ก/โลหิตจาง

มาตรการการแก้ไขปัญหาดังกล่าวมาทั้งหมดนี้ ไม่มีมาตรการใดมาตรการหนึ่งจะใช้ได้ผลดีหรือเหมาะกับทุกสถานการณ์ มีความจำเป็นต้องนำมาผสมผสานและกำหนดกลยุทธ์การดำเนินการให้สอดคล้องกับขนาดและความรุนแรงของปัญหา ความเป็นไปได้ในการดำเนินการโครงการภายใต้เงื่อนไขเชิงนโยบาย เศรษฐกิจ-สังคม รวมทั้งวิถีชีวิตของบุคคล และชุมชน

Viteri⁽²⁴⁾ ได้ประมวลข้อเสนอแนะการดำเนินการในเรื่องของการควบคุมปัญหาการขาดธาตุเหล็กสำหรับกลุ่มวัยต่างๆ จัดทำเป็นกลยุทธ์สำหรับ ระยะสั้น ปานกลาง และระยะยาว (ตารางที่ 5.17) จะเห็นว่ามีการผสมผสานมาตรการต่างๆ อย่างดี และสามารถใช้เป็นแนวทางที่แต่ละประเทศจะนำไปประยุกต์ให้เหมาะสมต่อไป

5.10 การลงทุนเพื่อควบคุมป้องกันปัญหาการขาดธาตุเหล็ก

ธนาคารโลกได้รวบรวมข้อมูลค่าใช้จ่ายการลงทุนเพื่อแก้ไขปัญหาการขาดธาตุเหล็กและประโยชน์ที่จะได้รับ⁽⁸⁰⁾ จากการประเมินโครงการที่ดำเนินการไปแล้ว (ตารางที่ 5.18, 5.19) แม้ว่าข้อมูลเหล่านี้จะมีอยู่อย่างจำกัดเนื่องจากความยุ่งยากในการวัดผลกระทบ แต่สะท้อนให้เห็นว่าค่าใช้จ่ายต่อคนโดยมาตรการเสริมสารอาหารนั้นถูกกว่าการใช้เหล็กในรูปของยาเม็ด ไม่ว่าจะเป็นวัดค่าใช้จ่ายต่อหัวหรือค่าใช้จ่ายต่อการทำให้มีคุณภาพชีวิต (DALY) ที่ดีขึ้น การพิจารณาทางเลือกยังต้องคำนึงถึงความจำเป็น (เช่น หญิงมีครรภ์มีความจำเป็นต้องใช้การเสริมธาตุเหล็กในรูปยาเม็ด) รวมถึงโอกาสที่อาหารเสริมธาตุเหล็กจะเข้าถึงประชากรที่เสี่ยงต่อปัญหาได้อย่างทั่วถึงด้วย

ตารางที่ 5.17 กลยุทธ์การควบคุมปัญหาการขาดธาตุเหล็กตามกลุ่มเสี่ยง

กลยุทธ์	เด็กทารก	เด็กวัยก่อนเรียน	เด็กวัยเรียน&วัยรุ่น	หญิงมีครรภ์&ให้นมบุตร	หญิงวัยเจริญพันธุ์
ระยะสั้น	- ส่งเสริมการให้นมแม่อย่างเดียว 4-6 เดือน - ชะลอการตัดสายสะดือ 1-2 นาที - เสริมธาตุเหล็กเพื่อป้องกัน - กำจัดพยาธิ ทุก 6 เดือน กรณีที่จำเป็น	- เสริมธาตุเหล็กเพื่อป้องกัน - กำจัดพยาธิเป็นระยะๆ	- เสริมธาตุเหล็กเพื่อป้องกัน - กำจัดและควบคุมพยาธิ - เสริมธาตุเหล็กในโครงการอาหารกลางวัน	- เสริมธาตุเหล็กและกรดโฟลิก - กำจัดและควบคุมพยาธิ	- เว้นระยะการตั้งครรภ์ - เลี่ยงการคุมกำเนิดโดยใส่ห่วง - กำจัดและควบคุมพยาธิ - เสริมธาตุเหล็กเพื่อป้องกัน
ระยะปานกลาง	- ปรับปรุงสุขอนามัย - ส่งเสริมการใช้นม&อาหารเสริมที่เสริมธาตุเหล็ก - เสริมธาตุเหล็กในอาหารทั่วไป	- ปรับปรุงสุขอนามัย - เสริมธาตุเหล็กในอาหารแบบเจาะจงกลุ่มเป้าหมาย - เสริมธาตุเหล็กในอาหารทั่วไป	- ปรับปรุงสุขอนามัย - เสริมธาตุเหล็กในอาหารแบบเจาะจงกลุ่มเป้าหมาย - เสริมธาตุเหล็กในอาหารทั่วไป	- ปรับปรุงสุขอนามัย - เสริมธาตุเหล็กในอาหารทั่วไป	- ปรับปรุงสุขอนามัย - เสริมธาตุเหล็กในอาหารทั่วไป
ระยะยาว	- ปรับปรุงสุขอนามัย - ปรับปรุงคุณภาพอาหารเสริมโดยเพิ่ม heme iron	- ปรับปรุงสุขอนามัย - แนะนำการรับประทานอาหารหลากหลาย	- ปรับปรุงสุขอนามัย - แนะนำการรับประทานอาหารหลากหลาย	- ปรับปรุงสุขอนามัย - แนะนำการรับประทานอาหารหลากหลาย	- ปรับปรุงสุขอนามัย - แนะนำการรับประทานอาหารหลากหลาย

หมายเหตุ การเสริมธาตุเหล็กแบบเว้นระยะ เป็นมาตรการป้องกัน

ที่มา Viteri, 1998⁽²⁴⁾

ตารางที่ 5.18 ค่าใช้จ่ายในโครงการควบคุมป้องกันการขาดธาตุเหล็ก

มาตรการ	ประเทศ/ปีที่ศึกษา	ค่าใช้จ่าย/คน US \$, 1994
Salt fortification	India/ 1980	0.12
Sugar fortification	Guatemala/1980	0.12
Sugar fortification	1980	1.00
Iron tablets	1980	3.17-5.30

ที่มา World Bank, 1994 ⁽⁸⁰⁾

ตารางที่ 5.19 ผลตอบแทนจากการดำเนินงานควบคุมป้องกันการขาดธาตุเหล็ก

มาตรการ	ค่าใช้จ่าย/การรักษา ชีวิต US \$	คุณค่าจากประสิทธิภาพ ที่เพิ่มขึ้น, US \$	ค่าใช้จ่าย/DALY US \$
การเสริมธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์	800	25	31
การเสริมธาตุเหล็กในอาหาร	2000	84	4

DALY = Disability-adjusted life year gained

ที่มา World Bank, 1994 ⁽⁸⁰⁾

เอกสารอ้างอิง

1. Nokes, C, Vanden Bosch, C and Bundy, D.A.P. The effects of iron deficiency and anemia on mental and motor performance, educational achievement, and behavior in children. An annotated bibliography INACG, Washington, D.C , USA, 1998.
2. Grantham-McGregor, SM, Fernald, LC and Sethuraman, K. Effects of health and nutrition on cognitive and behavioral development in children in the first three years of life. Part 2 : Infections and micronutrient deficiencies : iodine, iron and zinc. *Fd and Nutr Bull* 1999; 20(1): 76-9.
3. ACC/SCN (1997). The Third Report on the World Nutrition Situation, WHO, Geneva, Switzerland.
4. Institute of Medicine. Nutrition during pregnancy. National Academy Press, Washington, D.C.; 1990: Chapter 14.
5. Winichagoon, P (1991). A conceptual framework and application for evaluating prenatal iron supplementation within primary health care in rural northeast Thailand. Ph.D. Dissertation, Cornell University, New York, U.S.A.
6. Soewondo, S, Husaini, M and Pollitt, E. Effects of iron deficiency on attention and learning processes in preschool children: Bandung, Indonesia. *Am J Clin Nutr* 1989 (Supp); 50(3): 667-674
7. Seshadri, S and Gopaldas, T. Impact of iron supplementation on cognitive functions in preschool and school-aged children : the Indian experience. *Am J Clin Nutr* 1989 (Supp); 50(3): 675-86.
8. Pollitt, E, Hathirat, P, Kotchabhakdi, NJ, Missill, and Valyasevi, A. Iron deficiency and educational achievement in Thailand. *Am J Clin Nutr* 1989(Supp); 50(3): 687-97.
9. Soemantri, AG. Preliminary findings on iron supplementation and learning achievement of rural Indonesia children. *Am J Clin Nutr* 1989(Supp); 50(3): 698-702.
10. Gillespie, S (1998). Major issues in the control of iron deficiency. The Micronutrient Initiative, Ottawa, Canada and UNICEF.
11. Viteri, FE. The consequences of iron deficiency and anemia in pregnancy on maternal health, the foetus and the infant. *SCN News* 1994; 11: 14-17.

12. พัชรณี วิจิจจะกุล การเสริมธาตุเหล็กสำหรับหญิงมีครรภ์ในชนบทภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ใน: รายงานการประชุมสัมมนาระดับชาติ การควบคุมภาวะโลหิตจาง จัดโดย กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข โรงแรมแม่สลอดฮิลล์ จ. ตาก 4-7 มกราคม 2531.
13. ACC/SCN (1991). Controlling iron deficiency. ACC/SCN State-of-the-art series. Nutrition Policy Discussion Paper No. 9, WHO, Geneva, Switzerland.
14. Wright, AJA and Southon, S. The effectiveness of various iron supplementation regimes in improving the Fe status of anemic rats. *Brit J Nutr* 1990; 63: 579-585.
15. Viteri, FE, Liu, XN, Tolomei, K and Martin, A. True absorption and retention of supplemental iron is more efficient when iron is administered every three days rather than daily to iron normal and iron deficient rats. *J Nutr* 1995; 125: 82-91.
16. Liu, XN, Kang, J, Zhao, L and Viteri, FE. Intermittent iron supplementation in Chinese preschool children is efficient and safe. *Food Nutr Bull* 1995; 16(2): 139-145.
17. Schultink, W, Gross, R, Gliwitzki, M, Karyadi, D and Matulessi, P. Effect of daily vs twice weekly iron supplementation in Indonesian preschool children with low iron status. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 111-115.
18. Palupi, L, Schultink, W, Achadi, E and Gross, R. Effective community intervention to improve hemoglobin status in preschoolers receiving once-weekly iron supplementation. *AM J Clin Nutr* 1997; 65 :1057-61.
19. Berger, J, Aguayo, VM, Tellez, W, Lujan, C, Traissac, P and San Miguel, JL. Weekly iron supplementation is as effective as 5 day per week iron supplementation in Bolivian school children living at high altitude. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51: 381-386.
20. Tee, ES, Cavalli-Sforza, LT, Kandiah, M, Narimah, A, Chong, SM, Stęunasingam, N and Kamarudin, L. A study of the effectiveness of weekly iron supplementation in adolescent secondary school girls in Malaysia: Preliminary findings. Abstract of the 7th Asian Congress of Nutrition, Beijing, China, October 7-11, 1995. p 127.
21. Katelhut, A, Schultink, W, Angeles, I, Gross, R and Pietrzik, K. The effects of weekly iron supplementation with folic acid, vitamin A, vitamin C on iron status of Indonesian adolescents. *Asia-Pac J Clin Nutr* 1996; 5(3): 181-185.

22. Angeles-Agdeppa, I, Schultink, W, Sastroamidjojo, S, Gross, R, and Karyardi, D. Weekly micronutrient supplementation to build iron stores in female Indonesian adolescents. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 177-183.
23. Gross, R, Schultink, W and Juliawati. Treatment of anaemia with weekly iron supplementation. *Lancet* 1994; 344: 821.
24. Viteri, FE (1998). Prevention of iron deficiency. In: Prevention of micronutrient deficiencies. Tools for policy makers and public health workers. Institute of Medicine, National Academy of Sciences. National Academy Press, Washington, D.C. pp 45-102.
25. Cook, JD and Reddy, MB. Efficacy of weekly compared with daily iron supplementation. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 117-120.
26. Ridwan, E, Schultink, W, Dillon, D and Gross, R. Effects of weekly iron supplementation on pregnant Indonesian women are similar to those of daily supplementation. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 884-890.
27. Liu, XN and Liu, PY. The effectiveness of weekly iron supplementation regimen in improving the iron status of Chinese children and pregnant women. *Biomed Envi Sci* 1996; 9:341-347.
28. Chew, F, Torun, B and Viteri, FE. Comparison of weekly and daily iron supplementation to pregnant women in Guatemala (supervised and unsupervised). Abstract # 4221. International Congress of Nutrition, Montreal, Canada July 26-August1, 1997.
29. Beaton, GH and McCabe, GP. Efficacy of Intermittent iron supplementation in the control of iron deficiency anemia in developing countries : An analysis of experience. Final Report to the Micronutrient Initiative. GHB Consulting, Canada, April. 1998.
30. Mejia, LA and Chew, F. Hematological effect of supplementing anemic children with vitamin A alone and in combination with iron. *Am J Clin Nutr* 1988; 48:595-600.
31. Bloem, MW , Wedel, M, Egger, RJ, Speek, AJ, Schrijver, J, Saowakontha, S and Schreurs, WHP. Iron metabolism and vitamin A deficiency in children in northeast Thailand. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 332-338.

32. Bloem, MW , Wedel, M, van Agtmaal, EJ, Speek, AJ, Schrijver, J, Saowakontha, S and Schreurs, WHP. Vitamin A intervention: short term effects of a single, oral, massive dose on iron metabolism. *Am J Clin Nutr* 1990; 51: 76-79.
33. Northrop-Clewes, CA, Paracha, PI, McLoone, UJ and Thurnham, DI. Effect of improved vitamin A status on response to iron supplementation in Pakistan infants. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 694-699.
34. Powers, HJ, Bates, CJ, Prentice, AM, Lamb, WH, Jepson, M and Bowman, H. The relative effectiveness of iron and iron with riboflavin in correcting a microcytic anemia in men and children in rural Gambia. *Hum Nutr: Clin Nutr* 1983; 37C: 413-425.
35. Seshadri, S, Shah, A and Bhade, S. Haematologic response of anemic preschool children to ascorbic acid supplementation. *Hum Nutr: Appl Nutr* 1985; 39A: 151-154.
36. Hallberg, L, Solvell, L and Brise, H. Search for substances promoting the absorption of iron: studies on absorption and side effects. *Acta Med Scand (Supp)* 1967; 459: 11-21.
37. UNICEF/WHO (1995). Strategic approach to operationalizing selected end-decade goal: Reduction of iron deficiency anemia. UNICEF-WHO joint Committee on Health Policy, 13th session, Geneva, Switzerland. January 30-31, 1995.
38. WHO / UNICEF / UNU(1997). Indicators for assessing iron deficiency and strategies for its prevention (draft based on a WHO / UNICEF/ UNU Consultation, 6 - 10 Dec (1993), WHO; Geneva : Switzerland.
39. Nestel, P and Alnwick, D (1997). Iron/multimicronutrient supplements for young children. A consultation held at UNICEF, Copenhagen, Denmark. August 19-20, 1996.
40. Micronutrient Initiatives (1997). Food fortification to end micronutrient malnutrition: State of the art. A symposium report. Montreal, Canada. August 2, 1997.
41. Blum, M (1997). Food fortification: A key strategy to end micronutrient malnutrition. *Nutri review* (special issue).
42. Bothwell, TH and McPhail, P (1992). Prevention of iron deficiency by food fortification. In: Nutritional anemia, Fomon, SJ and Zlotkin, S, eds. Nestle Nutrition Workshop Series, v. 30. Raven Press Ltd., New York, pp. 183-192.

43. Gibson, RS. Technological approaches to combating iron deficiency. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51: S25-S27.
44. International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG) (1993). Iron EDTA for food fortification. Washington, D.C.
45. Viteri, FE, Alvarez, E, Pinedor, O and Torun, B (1983). Prevention of iron deficiency by means of iron fortification of sugar. In: Underwood, BA, ed. Nutrition intervention strategies in national development. New York, Academic Press. pp 287-323.
46. Garby, L and Areekul, S. Iron supplementation in Thai fish sauce. *Annals Trop Med Parasitol* 1974; 68(4): 467-476.
47. Ballot, DE, MacPhail, AP, Bothwell, TH, Gillooly, and Mayet, F. Fortification of curry powder with NaFe (III)EDTA in an iron-deficient population: report of controlled iron fortification trial. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 162-169.
48. Lotfi, M Mannar, MG, Merx, R.J.H.M. and Naber-van den Heuvel, P (1996). Micronutrient fortification of foods. Current practices, research and opportunities. The Micronutrient Initiatives. Ottawa, Canada.
49. Borzelleca, J and Jeppson, RB. Safety evaluation of ferrous bisglycinate chelate. In: Albion Laboratories, Inc. International conference on human nutrition. January 24-25, 1998.
50. Allen, LH. Properties of iron amino acid chelates as iron fortificants for maize. In: Albion Laboratories, Inc. International conference on human nutrition. January 24-25, 1998.
51. Pineda, O. Studies using iron bis-glycine chelate: absorption, regulation and toxicity. In: Albion Laboratories, Inc. International conference on human nutrition. January 24-25, 1998.
52. Hertrampf, E, Olivares, m, Pizaro, F, Walter, T, Cayazzo, M, Herezi, G, Llaguno, S, Chandd, P and Stekel, A. Hemoglobin fortified cereal: A source of available iron to breast-fed infants. *Eur J Clin Nutr* 1990; 44: 793-798.
53. Asenjo, J, Amar,M, Cartagena, N, King, J, Hiche, E and Stekel, A. Use of a bovine heme iron concentrate in the fortification of biscuits. *J Fd Sci* 1985; 50:: 795-799.

54. Working group on fortification of salt with iron. Use of common salt fortified with iron in the control and prevention of anemia - a collaborative study. *Am J Clin Nutr* 1982; 35: 1442-1451.
55. Walter, T, Hertrampf, E, Pizarro, F, Olivares, M, Llagano, S, Letelier, A, Vega, V and Stekel, A. Effect of bovine-hemoglobin-fortified cookies on iron status of school children: a nationwide program in Chile. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 190-194.
56. Viteri, FE, Alvarez, E, Batres, R, Torun, B, Pinedo, O, Meija, LA and Sylvi, J. Fortification of sugar with iron sodium ethylenediamino tetra-acetate (FeNaEDTA) improves iron status in semi-rural Guatemalan populations. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 1153-1163.
57. Layrisse, M, Chaves, JF, Mendez-Castellano, H, Bosch V, Tropper, E, Bastardo, B and Gonzales, E. Early response to the effect of iron fortification in the Venezuelan population. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 903-907.
58. Kruger, M, Badenhorst, CJ, Mansvelt, EPG, Laubscher, JA and Spinnler Benadi, AJ. Effects of iron fortification in a school feeding scheme and anthelmintic therapy on the iron status and growth of six- to eight-year-old school children. *Food Nutr Bull* 1996; 17(1): 11-21.
59. International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG) (1982). The effects of cereals and legumes on iron availability. Washington, D.C.
60. Hallberg, L, Rossander-Hulten, L and Brune, M. Prevention of iron deficiency by diet. In: Nutritional anemia, Fomon, SJ and Zlotkin, S, eds. Nestle Nutrition Workshop Series, v. 30. Raven Press Ltd., New York, 1992. pp 169-182.
61. Cook, JD and Monsen, ER. Food iron absorption in human subjects. III Comparison of the effect of animal proteins on non-heme iron absorption. *Am J Clin Nutr* 1976; 29: 859-867.
62. Cook, JD, Reddy, MB, Burri, J, Juillerat, MA and Hurrell, RF. The influence of different cereal grains on iron absorption from infant cereal foods. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 964-969.
63. Davidsson, L, Galan, P, Cherouvrier, F, Kastenmayer, P, Juillerat, M, Hercberg, S and Hurrell, RF. Bioavailability of iron from infant cereals: effect of dephytinization. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 916-920.

64. Bartnik, M and Szafranska. Changes in phytate content and phytase activity during the germination of some cereals. *J Cereal Sci* 1987; 5: 23-28.
65. Svanberg, U, Lorri, W and Sandberg, A-S. Lactic fermentation of non-tannin and high tannin cereals: Effects on in vitro estimation of iron availability and phytate hydrolysis. *J Fd Sci* 1993; 58(2): 408-412.
66. Cook, JD, Reddy, MB and Hurrell, RF. The effect of red and white wines on non-heme iron absorption in humans. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 800-804.
67. Hallberg, L, Brune, M and Rossander, L. Iron absorption in man: ascorbic acid and dose-dependent inhibition by phytate. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 140-144.
68. Tuntawiroon, M, Sritongkul, N, Brune, M, Rossander-Hulten, L, Pleehachinda, R, Suwanik, R and Hallberg, L. Dose-dependent inhibitory effect of phenolic compounds in foods on nonheme iron absorption in men. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 554-557.
69. Hallberg, L, Brune, M and Rossander, L. Effect of ascorbic acid on iron absorption from different types of meals. Studies with ascorbic acid rich foods and synthetic ascorbic acid given in different amounts with different meals. *Hum Nutr: Appl Nutr* 1986(40A): 97-113.
70. Fairweather-Tait, SJ. Bioavailability of iron. In: *Proceeding on Iron Intervention for Child Survival*. Nestel, P (ed.), London, U.K. May 17-18, 1995.
71. Davidsson, L, Walezyk, T, Morris, A and Hurrell, RF. Influence of ascorbic acid on iron absorption from an iron-fortified chocolate flavored milk drink in Jamaican children. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 873-877.
72. Hallberg, L and Rossander, L. Effect of different drinks on the absorption of nonheme iron from composite meals. *Hum Nutr: Appl Nutr* 1982; 36A: 116-123.
73. Gillooly, M, Bothwell, TH, Torrance, JD, MacPhail, AP, Berman, DP, Bexwoda, WR, Mills, W and Charlton, RW. The effects of organic acids, phytates and polyphenols on the absorption of iron from vegetables. *Brit J Nutr* 1983; 49: 331-342.
74. Lynch, SR. Interaction of iron with other nutrients. *Nutr Rev* 1997: 102-110.
75. Macfarlane, BJ, van der Riet, WB, Bothwell, TH, Bayness, RD, Siegenberg, D, Schmidt, U, Tal, A, Taylor, JRN and Mayet, F. Effect of traditional original soy products on iron absorption. *Am J Clin Nutr* 1990; 51: 873-880.

76. Latunde-Dada, O. Sources and forms of iron in Nigerian foods and effects of processing on availability. *Food Nutr Bull* 1997; 18(1): 84-89.
77. Grajeda, R, Perez-Escamilla, R and Dewey, KG. Delayed clamping of the umbilical cord improves hematologic status of Guatemalan infants at 2 mo. of age. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 425-431.
78. Stoltzfus, RJ and Dreyfuss, ML (undated). Guidelines for the use of iron supplements to pregnant and treat iron deficiency anemia. INACG/ILSI, ILSI Press, Washington, D.C., U.S.A.
79. Smitasiri, S, Attig, GA, Valyasevi, A, Dhanamitta, S and Tontisirin, K (1993). Social marketing vitamin A rich foods in Thailand. Institute of Nutrition, Mahidol University and UNICEF/EAPRO, Thailand.
80. World Bank (1994). Enriching lives: Overcoming vitamin and mineral malnutrition in developing countries. Washington, D.C., U.S.A.

ส่วนที่ 2

สถานการณ์ นโยบาย และองค์ความรู้ในประเทศไทย

พัทธนี วินิจจะกุล
วีระศักดิ์ จงสุวิวัฒน์วงศ์

บทที่ 6

ระบาดวิทยาเชิงสถิติปัญหาในประเทศไทย

6.1 ข้อมูลภาวะโลหิตจางในกลุ่มวัยต่างๆจากงานวิจัยและการสำรวจเฉพาะพื้นที่ในประเทศไทยในระยะแรก

การสำรวจปัญหาโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในประเทศไทยเริ่มโดย บุญธรรม สุนทรเกียรติ ซึ่งรายงานผลในปี พ.ศ. 2500, 2501 และ 2502^(1,2) ซึ่งได้ข้อสรุปที่สำคัญว่าปัญหานี้พบมากในทุกภาคของประเทศ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในหญิงตั้งครรภ์ และพบพยาธิปากขอด้วยค่อนข้างมาก

คณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญด้านโรคเลือดได้ปริทัศน์ผลงานวิจัยสถานการณ์ความชุกของปัญหาโลหิตจาง (ซึ่งเชื่อว่าเกิดจากการขาดธาตุเหล็กเป็นส่วนใหญ่) ไว้ในเอกสาร “สถานการณ์ปัจจุบันและกลวิธีในการป้องกัน และการควบคุมโรคเลือดในประเทศไทย ปีพ.ศ.2532-2533⁽³⁾” ไว้อย่างละเอียดในที่นี้จะขอย่อการปริทัศน์ไว้ดังตารางที่ 6.1

ตารางที่ 6.1 สรุปผลการศึกษาความชุกของภาวะโลหิตจางในประเทศไทยจากรายงานวิจัยต่างๆ

กลุ่มอายุ	จำนวนการศึกษา	ขนาดตัวอย่าง	ความชุก (ร้อยละ)
ทารกและเด็กก่อนวัยเรียน	6	66 - 929	6 - 93
เด็กวัยเรียน	8	57 - 1,775	20 - 75
หญิงมีครรภ์	13	241 - 39,915	21 - 77
หญิงวัยเจริญพันธุ์	7	144 - 2,047	2.3 - 49
ชายวัยทำงาน	4	43 - 2,336	2.3 - 54
ผู้สูงอายุ	2	58 - 571	45 - 70

หมายเหตุ ทั้งหมดนี้ไม่รวมการศึกษาของกรมอนามัยและของสำนักงานคณะกรรมการระบาดวิทยาแห่งชาติ ซึ่งจะกล่าวโดยละเอียดต่อไป

ที่มา: สถานการณ์ปัจจุบันและกลวิธีในการป้องกันและควบคุมโรคเลือดในประเทศไทย, พ.ศ. 2534

โดยสรุป ค่าความชุกของภาวะโลหิตจางจากตารางข้างบนรวบรวมจากการศึกษาในพื้นที่ต่างๆในเวลาต่างๆกัน และมีวัตถุประสงค์ตลอดจนเกณฑ์การเลือกผู้เข้าศึกษาต่างกัน ทำให้ยากที่จะนำผลมาเปรียบเทียบกันได้ แต่กล่าวโดยรวมแล้วมีการศึกษาในเด็กวัยเรียนและหญิงตั้งครรภ์ค่อนข้างมาก และมีแนวโน้มอัตราความชุกของภาวะโลหิตจางในกลุ่มนี้ค่อนข้างสูงกว่ากลุ่มอื่น ในเด็กทารกและก่อนวัยเรียนมีข้อมูลจำกัดเช่นกัน เนื่องจากความยุ่งยากในการเจาะเลือดเด็ก ส่วนชายวัยทำงานและผู้สูงอายุยังมีการศึกษาค่อนข้างน้อยและโลหิตจางเป็นปัญหาที่พบในทุกกลุ่มอายุและพื้นที่

ตารางที่ 6.2 การสำรวจขนาดใหญ่ที่ปริทัศน์ในรายงานนี้

ปี พ.ศ. ที่สำรวจ	ชื่อการสำรวจ	ผู้รับผิดชอบ	วัตถุประสงค์หลัก	ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง	กลุ่มอายุ	Laboratory parameter	หมายเหตุ
2529	การสำรวจภาวะโภชนาการระดับชาติครั้งที่ 3 ⁽⁴⁾	กรมอนามัย	สำรวจภาวะโภชนาการของเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี	ครัวเรือนที่มีเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี 2,604 คน	เด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี 2,604 คนกลุ่มอายุอื่น ๆ มีขนาดตัวอย่างน้อยเกินกว่าจะวิเคราะห์เปรียบเทียบ	ซีโมโกลบิน	ตารางที่ 6.3 และ 6.4
2534-35	การสำรวจสถานะสุขภาพอนามัยของประชากรไทยครั้งที่ 1 ⁽⁵⁾	สถาบันวิจัยสาธารณสุขไทย	สำรวจสุขภาพหลายด้านของประชากรไทย	6,340 ครัวเรือน	ทุกกลุ่มอายุ แต่เจาะเลือดเฉพาะกลุ่ม 15 ปีขึ้นไป	ซีมาโตคริต	*ตารางที่ 6.10 และ 6.11
2534	การสำรวจภาวะโลหิตจางและการขาดธาตุเหล็กในเด็ก 0-72 เดือน ⁽⁶⁾	กรมอนามัย	ปัจจัยเสี่ยงของภาวะโลหิตจางและการขาดธาตุเหล็ก	เลือกอำเภอที่มีความชุกของภาวะโลหิตจางสูง 9 อำเภอ x 4 หมู่บ้าน x 35 คน	ไม่ได้จำแนกชัดเจน	ซีมาโตคริต	ตารางที่ 6.5 และ 6.6
2536-37	การสำรวจภาวะโลหิตจางและการขาดธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์ ⁽⁷⁾	กรมอนามัย	หาปัจจัยเสี่ยงของภาวะโลหิตจางและการขาดธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์	หญิงที่มาฝากครรภ์ครั้งแรกในโรงพยาบาล 37 แห่ง จาก 17 จังหวัด	ไม่ได้จำแนกชัดเจน	ซีโมโกลบิน, FEP, Ferritin	**ตารางที่ 6.16 และ 6.27
2531-40	ข้อมูลจากการเฝ้าระวังภาวะโลหิตจางในหญิงมีครรภ์ ^(8,9)	กรมอนามัย	ศึกษาแนวโน้มระยะยาวทั่วประเทศทุกปี	หญิงที่มาฝากครรภ์ในโรงพยาบาลต่าง ๆ	ไม่ได้จำแนกชัดเจน	ซีมาโตคริต	*ตารางที่ 6.14 และ 6.15
2531-40	ข้อมูลจากการเฝ้าระวังภาวะโลหิตจางในเด็กนักเรียน ^(8,9)	กรมอนามัย	ศึกษาแนวโน้มระยะยาวทั่วประเทศทุกปี	เด็กนักเรียนในพื้นที่ที่โรงพยาบาลรับผิดชอบ	ไม่ได้จำแนกชัดเจน	ซีมาโตคริต	*ตารางที่ 6.7 และ 6.8

* การตรวจเลือดทำโดยโรงพยาบาลในแต่ละท้องที่ ค่าที่ได้อาจจะไม่แน่นอนนัก

* ตรวจเลือดโดยกลุ่มผู้เชี่ยวชาญด้านโลหิตวิทยา

6.2 การสำรวจความชุกโลหิตจางในกลุ่มวัยต่างๆจากการสำรวจขนาดใหญ่

การสำรวจภาวะโลหิตจางมีทั้งการสำรวจที่ทำเป็นส่วนหนึ่งของการสำรวจภาวะสุขภาพอนามัย การสำรวจภาวะโภชนาการ 2529 และ 2538 และข้อมูลจากระบบเฝ้าระวังทางโภชนาการซึ่งมีการรวบรวมข้อมูล ต่อเนื่องทุกปีรายการผลการสำรวจที่รวบรวมในการปริทัศน์ครั้งนี้แสดงในตารางที่ 6.2 สำหรับการสำรวจภาวะ อาหาร และโภชนาการของประเทศไทยครั้งที่ 4 (พ.ศ. 2538) มุ่งกลุ่มเป้าหมายครัวเรือนที่มีเด็กเล็ก 0-5 ปี ดังนั้นแม้จะมีการสำรวจกลุ่มวัยอื่นที่อาศัยอยู่ในครัวเรือนเดียวกับกรอบตัวอย่างดังกล่าวก็ไม่สามารถให้ภาพ ที่ถูกต้องได้ อย่างไรก็ตามก็ตีผลการสำรวจครั้งนี้จะสรุปไว้โดยย่อในแต่ละกลุ่มวัยที่จะกล่าวถึงต่อไปนี้

6.2.1 ความชุกของภาวะโลหิตจางในเด็กวัยก่อนเรียน

6.2.1.1 การสำรวจภาวะโภชนาการระดับประเทศ พ.ศ. 2529⁽⁴⁾

ตารางที่ 6.3 แสดงความชุกของภาวะโลหิตจางในเด็กอายุ 0-5 ปี แยกตามเพศ และช่วงอายุ พบว่า ความชุกในทั้ง 3 ช่วงอายุในเด็กหญิงและชายมีค่าใกล้เคียงกัน และปัญหาในช่วงขวบปีแรกมีความชุกสูงกว่า หลังขวบปีแรกประมาณเท่าตัว

ตารางที่ 6.3 ความชุกของภาวะโลหิตจาง ($Hb < 11 \text{ g}$) ในเด็ก 0-5 ปี ตามอายุและเพศ พ.ศ. 2529⁽⁴⁾

อายุ (เดือน)	ชาย		หญิง	
	# เด็ก	% ความชุก	# เด็ก	% ความชุก
0-6	36	69.4	31	64.5
7-12	48	77.1	60	76.7
13-60	857	36.9	791	37.4
รวม	941	40.2	882	41.0

ตารางที่ 6.4 ความชุกภาวะโลหิตจางในเด็ก 0-5 ปี จำแนกตามรายภาคและเขตเมือง/ชนบท พ.ศ. 2529⁽⁴⁾

ภาค	เขตเมือง		เขตชนบท	
	# เด็ก	% ความชุก	# เด็ก	% ความชุก
กลาง	140	30.7	207	45.4
เหนือ	168	36.3	328	47.9
ตะวันออกเฉียงเหนือ	147	37.4	320	39.1
ใต้	188	39.4	325	44.9
รวม	643	33.4	1180	44.2

เมื่อจำแนกตามรายภาคพบว่า เขตชนบทมีความชุกสูงกว่าเขตเมืองค่อนข้างชัดเจนในภาคกลาง และภาคเหนือ (ต่างกันร้อยละ 15 และ 11 ตามลำดับ) สำหรับภาคตะวันออกเฉียงเหนือค่าความชุกในเมืองและชนบทใกล้เคียงกัน ความชุกรวม (ไม่ได้ปรับน้ำหนักตามการกระจายตัวของประชากร) ร้อยละ 40.6 (ตารางที่ 6.4)

6.2.1.2 การสุ่มสำรวจภาวะโลหิตจางในเด็ก 0-72 เดือน พ.ศ. 2534⁽⁶⁾

กลุ่มตัวอย่างในการสำรวจนี้ต่างจากการสำรวจภาวะโภชนาการใน พ.ศ. 2529 คือเป็นตัวแทนของเด็กในอำเภอที่มีความชุกของการขาดสารอาหารระดับปานกลาง และรุนแรงสูงกว่าค่าเฉลี่ยของประเทศ และสุ่มตัวอย่างเฉพาะเขตชนบท ตารางที่ 6.5 และ 6.6 แสดงความชุกของภาวะโลหิตจางแบ่งตามช่วงอายุ และตามรายภาค

ตารางที่ 6.5 ความชุกของภาวะโลหิตจาง (ฮีมาโตคริต < 33%) พ.ศ. 2534⁽⁶⁾

อายุ	จำนวนเด็ก	% ความชุก
0-12	192	31.2
13-36	483	13.9
37-72	520	10.1
รวม	1195	15.0

ค่าเฉลี่ยของฮีมาโตคริตในเด็กชาย = 35.4 ± 3.2 และ เด็กหญิง = 35.5 ± 3.0 โดยมีความชุกรวมร้อยละ 15 ผลการสำรวจครั้งนี้ยังพบว่าเด็กในช่วงขวบปีแรกมีปัญหามากกว่าช่วงวัยอื่น 2-3 เท่าซึ่งเป็นแนวโน้มเดียวกับรายงานเมื่อปี 2529 และภาคใต้มีปัญหามากกว่าภาคอื่นๆ (ตารางที่ 6.6) อย่างไรก็ตามการเปรียบเทียบแนวโน้มความชุกระหว่างปี 2529 และ 2534 ไม่สามารถทำได้เนื่องจากวิธีการเลือกตัวอย่างจากการสำรวจทั้ง 2 ครั้งมีเงื่อนไขแตกต่างกัน นอกจากนี้ความชุกรวมจากตารางที่ 6.3 ได้จากค่าเฉลี่ยรวมในกลุ่มตัวอย่างไม่ได้พิจารณาสัดส่วนจำนวนเด็กตามช่วงอายุ (weighting) ที่เหมาะสมในการนำเสนอค่าความชุก

ตารางที่ 6.6 ความชุกของโลหิตจาง (ฮีมาโตคริต < 33%) ในเด็ก 0-6 ปี พ.ศ. 2534 จำแนกตามรายภาค ⁽⁶⁾

ภาค	จำนวนเด็ก	% ความชุก
ใต้	221	21.7
เหนือ	226	13.9
กลาง/ตะวันออก	413	14.4
ตะวันออกเฉียงเหนือ	295	14.2
รวม	1195	15.0

มีข้อน่าสังเกตคือ โดยภาพรวมของภาวะโภชนาการโดยการวัดน้ำหนักต่ออายุหรือส่วนสูงต่ออายุมักจะพบว่าเด็กในช่วงปีแรกมีภาวะโภชนาการดีกว่าเด็กในช่วงอายุ 1-5 ปี ดังนั้นถ้าไม่มีการเจาะเลือดตรวจก็อาจบอกไม่ได้ว่ามีปัญหาโภชนาการ เช่น การขาดเหล็ก/โลหิตจางแฝงอยู่เรื่องนี้น่าจะมีการศึกษาต่อไปให้ชัดเจน

6.2.1.3 การสำรวจภาวะโภชนาการระดับประเทศ พ.ศ. 2538⁽⁹⁾

เนื่องจากกลุ่มตัวอย่างในการสำรวจภาวะโภชนาการ พ.ศ. 2538 ใช้กรอบตัวอย่าง คือครัวเรือนที่มีเด็กอายุ 0 - 5 ปี (60 เดือน) มีจำนวนตัวอย่าง 1,695 คน ดังนั้นผลการสำรวจจึงเป็นตัวแทนภาพความชุกของเด็ก 0 - 5 ปี ในประเทศไทยได้ โดยพบว่าภาคตะวันออกเฉียงเหนือมีความชุกของปัญหาสูงที่สุด (29.2%) และสูงกว่าภาคใต้เล็กน้อย (25.9%) ในขณะที่ภาคกลางและเหนืออยู่ที่ประมาณร้อยละ 20 โดยมีข้อสังเกตว่าเด็กชายมีปัญหาสูงกว่าเด็กหญิงในทุกภูมิภาค โดยมีความชุกรวมทุกภาคของเด็กชายร้อยละ 27.3 และเด็กหญิงร้อยละ 22.9 ผลการสำรวจในกลุ่มวัยนี้ พบว่าความชุกของปัญหาในเมืองและชนบทเกือบไม่แตกต่างกันเลย

6.2.1.4 ภาวะโลหิตจางในทารก อายุ 4 - 6 เดือน

เนื่องจากมีความยุ่งยากในการเก็บข้อมูลเพราะต้องเจาะเลือดตรวจทำให้มีข้อมูลในทารกค่อนข้างจำกัด และไม่มีข้อมูลจากการสำรวจขนาดใหญ่

พัชณี วินิจจะกุล และคณะ (ข้อมูลยังไม่ได้ตีพิมพ์) ศึกษาในเด็กทารกอายุ 4 - 6 เดือน จำนวน 295 คน ในจังหวัดขอนแก่น พบความชุกของโลหิตจางสูงถึงร้อยละ 40 และในเด็กวัยเดียวกันจำนวน 145 คน ในจังหวัดอุบลราชธานี พบความชุกร้อยละ 73 (เกณฑ์ตัดสินโลหิตจาง คือ ฮีโมโกลบินต่ำกว่า 11 ก./ดล.)

ข้อมูลทั้ง 2 การศึกษานี้ชี้ให้เห็นว่าโลหิตจางในทารก สามารถส่งผลกระทบต่อการเรียนรู้ และพัฒนาการของเด็กในลักษณะถาวร มีความชุกในอัตราค่อนข้างสูง การบ่งชี้ปัญหาอย่างเจาะจงสำหรับกลุ่มวัยนี้ คือ ยังขาดข้อมูลของเกณฑ์ตัดสินโลหิตจางว่าที่องค์การอนามัยโลกแนะนำ (ต่ำกว่า 11 ก./ดล.) นั้นเป็นเกณฑ์ที่เหมาะสมหรือไม่ เนื่องจากอาจยังมีภาวะที่เรียกว่า physiological anemia ซึ่งเกิดจากการขยายตัวของน้ำเลือด (plasma volume) ในระยะแรกของชีวิตแต่ถึงปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลที่ว่าควรจะใช้เกณฑ์ใดจึงเหมาะสม นอกจากนี้ยังต้อง

มีการศึกษาถึงสาเหตุของโลหิตจางว่าเกิดจากการขาดธาตุเหล็กหรือไม่ และปัจจัยที่ส่งผลให้เกิดโลหิตจางในเด็กกลุ่มวัยนี้ต่อไป

6.2.2 ความชุกของภาวะโลหิตจางในเด็กวัยเรียน (ประถมศึกษา) ⁽⁸⁾

6.2.2.1 ข้อมูลจากระบบเฝ้าระวัง

กองโภชนาการ กระทรวงสาธารณสุข ได้รวบรวมข้อมูลภาวะโลหิตจางในเด็กนักเรียนชั้นประถมศึกษา ตั้งแต่ปี 2531 ถึงปัจจุบัน โดยมีข้อมูลถึงปี 2539 ดังแสดงในตารางที่ 6.7 และ 6.8

การเก็บข้อมูลโลหิตจางในเด็กวัยเรียนในปีแรกได้ 100 โรงเรียน ที่อยู่ในเขตของโรงพยาบาลศูนย์ โรงพยาบาลทั่วไป และโรงพยาบาลชุมชนบางแห่ง ต่อมาในปี 2532 ได้กำหนดให้ครอบคลุมให้ได้ร้อยละ 70 ของเด็กในโรงเรียนประถมที่อยู่ในความรับผิดชอบของโรงพยาบาลชุมชนแห่งละ 1 โรง กระทั่งปี พ.ศ. 2533 จึงได้มีการตรวจในโรงเรียนประถมทุกแห่งในความรับผิดชอบของโรงพยาบาลชุมชน โดยสุ่มตัวอย่างประมาณ ร้อยละ 10 ของจำนวนนักเรียนหรืออย่างน้อยแห่งละ 30-40 คน

ตารางที่ 6.7 แสดงถึงความก้าวหน้าของการประมวลข้อมูล และความชุกรวมแต่ละปี การครอบคลุม การเก็บข้อมูลในแง่ของจังหวัดนั้นได้ครบ 100% เมื่อปี 2537 และในแง่จำนวนโรงเรียนมีการขยายตัวเพิ่มขึ้น ทุกปี จนถึงปี 2539 แต่ความชุกของโลหิตจางลดลงเป็นลำดับ อย่างไรก็ตามการแปลผลแนวโน้มจะขึ้นกับความครอบคลุม หรือความเป็นตัวแทนของโรงเรียน และเด็กที่สุ่มขึ้นมาทำการตรวจซึ่งการรายงานจากระบบเฝ้าระวังนี้ไม่มีข้อมูลประกอบที่จะช่วยให้วิเคราะห์ประเด็นนี้ได้ แต่จากการสุ่มสำรวจโดยกองโภชนาการ กรมอนามัย (ข้อมูลยังไม่ได้ตีพิมพ์) ในปี พ.ศ. 2538-39 พบความชุกรวมของโลหิตจางประมาณร้อยละ 20 เมื่อพิจารณาความชุกตามรายภาคจากตารางที่ 6.8 พบว่าในปี 2531 พบความชุกสูงสุดในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ (ร้อยละ 35.6) เทียบกับ ความชุกร้อยละ 23-26 ในภาคอื่นๆ แนวโน้มของปัญหากล่าวได้ว่าลดลงในทุกภูมิภาค แม้ว่าจะยังเห็นความแปรปรวนขึ้นๆลงๆในบางภาคเมื่อเปรียบเทียบปีต่อปี ในระยะก่อนปี 2534 ความชุกในภาคตะวันออกเฉียงเหนือเพิ่มขึ้นเล็กน้อย ในปี 2539 และ 2540 กลับพบว่าภาคใต้มีความชุกของปัญหาสูงสุด โดยสรุปเนื่องจากระบบเฝ้าระวังในเด็กวัยเรียนติดตามเฉพาะเด็กในโรงเรียนซึ่งใกล้โรงพยาบาลเท่านั้น ถ้ารวมโรงเรียนชนบทด้วยความชุกอาจสูงขึ้นกว่านี้แต่ไม่สามารถประมาณการได้ว่าสูงขึ้นเป็นจำนวนเท่าใด นอกจากนี้ การแปลผลยังต้องตระหนักว่าวิธีการเก็บข้อมูลตามระบบนี้ไม่เป็นตัวแทนอย่างแท้จริงซึ่งอาจทำให้ค่าความชุกคลาดเคลื่อนจากความเป็นจริงได้

ตารางที่ 6.7 ความชุกของภาวะโลหิตจางในเด็กนักเรียนชั้นประถม (6-14 ปี) จากระบบเฝ้าระวังทางโภชนาการ ⁽⁸⁾

ปี	# จังหวัด	# โรงเรียน	# เด็ก	% ความชุก
2531	48	-	8,070	27.3
2532	41	-	101,868	16.45
2533	69	1636	152,933	18.64
2534	72	1193*	123,958	18.99
2535	70	1203*	135,902	18.3
2536	72	2049	160,624	18.4
2537	75	2468	163,318	17.8
2538	75	2982	204,751	16.4
2539	75	3582	257,611	13.74

*บางจังหวัดไม่ได้รายงานจำนวนโรงเรียน

6.2.2.2 การสำรวจภาวะโลหิตจางในเด็กวัยเรียน (6 - 14 ปี) พ.ศ. 2536-37

กองโภชนาการ กระทรวงสาธารณสุข ได้ทำการสุ่มสำรวจภาวะโลหิตจางและการขาดธาตุเหล็กในเด็กนักเรียนประถมศึกษา (ป.1 - ป.6) จำนวน 5,698 คน จากการสุ่มตัวอย่างจาก 41 โรงเรียนใน 17 จังหวัด ซึ่งครอบคลุมทุกภาคและกทม. พบว่า มีเด็กที่ไม่มีปัญหาร้อยละ 74.7 และตรวจพบโลหิตจางเพียงร้อยละ 17.2 และมีภาวะพร่องธาตุเหล็ก และโลหิตจางที่แยกได้ชัดเจนว่าเกิดจากการขาดธาตุเหล็กรวมร้อยละ 10.4 โดยพบว่าปัญหาในชนบท สูงกว่าในเมือง (กองโภชนาการ กระทรวงสาธารณสุข ข้อมูลยังไม่ได้ดีพิมพ์) การสำรวจเด็กวัยเรียนในการสำรวจอาหาร และโภชนาการครั้งที่ 4 นั้น มีตัวอย่างเด็กวัยเรียนเพียง 132 คน จึงไม่นำเสนอผลการสำรวจที่ได้รายงานไว้

ตารางที่ 6.8 ภาวะโลหิตจางของเด็กวัยเรียน 6-14 ปี จำแนกตามรายภาค ข้อมูลจากระบบเฝ้าระวัง ⁽⁸⁾

ภาค	ร้อยละของภาวะโลหิตจาง								
	2532	2533	2534	2535	2536	2537	2538	2539	2540
ใต้	18.8	23.1	26.3	19.2	18.6	19.5	17.0	17.0	15.2
ตะวันออก	25.1	16.6	19.7	18.7	20.8	17.3	14.4	11.6	13.5
กลาง	12.7	16.7	17.0	12.6	14.0	12.5	13.2	13.5	10.8
ตะวันออกเฉียงเหนือ	14.6	18.1	19.6	20.9	20.2	20.8	20.4	15.4	12.9
เหนือ	19.2	18.4	15.9	16.1	16.1	14.8	12.2	11.5	11.0
รวม	16.5	18.6	19.0	18.3	18.4	17.8	16.4	13.7	12.6

6.2.3 ความชุกของภาวะโลหิตจางในวัยผู้ใหญ่

6.2.3.1 ข้อมูลจากการสำรวจภาวะโภชนาการของคนไทย พ.ศ. 2529⁽⁴⁾

จากรายงานเมื่อ พ.ศ. 2529 พบว่าความชุกในชายผู้ใหญ่มีเพียงเล็กน้อยคือร้อยละ 2-6 โดยชนบทมีปัญหามากกว่าประชากรในเมือง แต่ในหญิงวัยเจริญพันธุ์พบความชุกในเมืองต่ำกว่าชนบทเล็กน้อยโดยมีค่าเฉลี่ยความชุกประมาณร้อยละ 20 (ตารางที่ 6.9) ซึ่งสูงถึง 4 เท่าของความชุกในผู้ชาย ความชุกของปัญหาตามรายภาค พบว่าภาคกลางมีปัญหาที่น้อยที่สุดคือ ร้อยละ 14.5 เทียบกับร้อยละ 21-22 ในภาคอื่นๆ สำหรับในชายนั้นเนื่องจากความจำกัดของตัวอย่างจึงไม่สามารถใช้เป็นค่าความชุกที่เชื่อถือได้ ข้อจำกัดของการศึกษานี้คือ การเลือกตัวอย่าง ในการสำรวจครั้งนี้เป็นกลุ่มตัวอย่างเฉพาะที่มาจากรั้วเรือนที่มีเด็ก 0-5 ปี ซึ่งประมาณการได้ว่าเป็นสัดส่วนประมาณครึ่งหนึ่งของครัวเรือนทั้งหมด ดังนั้นตัวอย่างจึงไม่ใช่ตัวแทนของชาย-หญิงผู้ใหญ่ทั่วไปนอกจากนี้ตัวอย่างชายจำกัดเพียงอายุ 20-29 ปีเท่านั้น

ตารางที่ 6.9 ความชุกของโลหิตจาง จำแนกตามพื้นที่ จากการสำรวจภาวะโภชนาการของคนไทยพ.ศ.2529 ⁽⁴⁾

อายุ (ปี)	เมือง		ชนบท		รวม	
	#	% ความชุก	#	% ความชุก	#	% ความชุก
ชาย 20-29	123	2.4	236	6.3	359	5.0
หญิง 20-49	702	22.4	1599	19.7	2301	20.5

6.2.3.2 ข้อมูลจากการสำรวจสถานะสุขภาพของคนไทย พ.ศ. 2534⁽⁵⁾

จากการสำรวจตัวอย่างใน 18 จังหวัด จำนวนตัวอย่างรวมทั้งสิ้น ชาย 5,794 คน และหญิง 7,724 คน พบว่า ปัญหาในหญิงสูงกว่าชายทุกภาค (ตารางที่ 6.10) และทุกกลุ่มอายุ (ตารางที่ 6.11) โดยภาพรวมทั้งประเทศมีความชุกคิดเป็นร้อยละ 17 ในชาย และ 25 ในหญิง โดยภาคใต้มีความรุนแรงของปัญหามากที่สุดและภาคเหนือรองลงมา ความชุกในผู้ชายที่รายงานครั้งนี้ถือว่าสูงเกินความคาดหมายอย่างมาก น่าจะมีการติดตามถึงความเหมาะสมของตัวอย่างหรือการเลือกใช้เกณฑ์ตัดสินโลหิตจาง รวมถึงสาเหตุในกลุ่มผู้ชายด้วย

ตารางที่ 6.10 อัตรา(ร้อยละ) ภาวะโลหิตจางในประชากรอายุ 15 ปีขึ้นไป จำแนกตามเพศ และ ภาค
การสำรวจสถานะสุขภาพอนามัยของประชาชนไทย พ.ศ. 2534 (ยกเว้นกรุงเทพมหานคร) ⁽⁵⁾

ภาค	ชาย	หญิง
รวมทั้งประเทศ	17.8	25.3
ตะวันออกเฉียงเหนือ	14.3	20.2
กลาง (ยกเว้นกรุงเทพมหานคร)	10.5	17.6
เหนือ	22.6	30.6
ใต้	26.7	38.1

เมื่อพิจารณาตามช่วงอายุ พบว่าความชุกของปัญหาทั้งในหญิงและชาย ภาคเหนือและภาคใต้สูงกว่าในอีก 2 ภาคในทุกช่วงอายุ (ตารางที่ 6.11) และในทุกภาคความชุกจะสูงขึ้นตามการเพิ่มของอายุ และความชุกในหญิงสูงกว่าชายในทุกกลุ่มอายุสำหรับในช่วงอายุ >60 ปีขึ้นไป ภาวะโลหิตจางน่าจะมีสาเหตุมาจากปัจจัยอื่น โดยเฉพาะโรคที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบ (inflammation) เรื้อรัง มากกว่าจะมีสาเหตุจากการขาดธาตุเหล็กเป็นหลักเช่นในกลุ่มวัยอื่น นอกจากนี้เมื่อแยกวิเคราะห์ข้อมูลตามเขตที่อยู่อาศัยพบว่าปัญหาในเขตเทศบาลน้อยกว่านอกเขตเทศบาล (สุขาภิบาล, ชนบท) ในทุกภาคและทุกกลุ่มอายุ เนื่องจากความจำกัดของข้อมูลทำให้ไม่สามารถเปรียบเทียบแนวโน้มของปัญหาในกลุ่มหญิงชายช่วงวัยเจริญพันธุ์ได้อย่างชัดเจน แต่อาจกล่าวได้ว่าโดยภาพรวมความชุกของปัญหาจากการสำรวจใน ปี พ.ศ. 2534 ไม่ได้ลดน้อยลงเท่าใดนักจากที่พบในปี พ.ศ. 2529

6.2.3.3 การสำรวจภาวะโภชนาการระดับประเทศ พ.ศ. 2538

ในการสำรวจภาวะโภชนาการของคนไทย พ.ศ. 2538 ได้ทำการตรวจวัดผู้ที่อยู่ในช่วงอายุ 15 – 60⁺ ปี (n = 1,389 คน) ซึ่งอาศัยอยู่ในบ้านเดียวกับเด็กอายุ 0 – 5 ปี ซึ่งเป็นกรอบตัวอย่างหลัก พบความชุกร้อยละ 15.6 ในชาย และร้อยละ 17.6 ในหญิง จะเห็นว่าตัวเลขลดลงจากรายงานพ.ศ. 2534 อยู่บ้าง แต่เนื่องจากข้อจำกัดของตัวอย่างทำให้ไม่สามารถสรุปได้ว่าความชุกในกลุ่มวัยนี้ลดลงอย่างแท้จริงหรือไม่

ตารางที่ 6.11 อัตรา (ร้อยละ) ภาวะโลหิตจางในประชากรอายุ 15 ปีขึ้นไป จำแนกตามอายุ และเพศ การสำรวจสถานะสุขภาพอนามัยของประชาชนไทย พ.ศ. 2534 (ยกเว้นกรุงเทพมหานคร)⁽⁵⁾

อายุ (ปี)	ตะวันออกเฉียงเหนือ		กลาง		เหนือ		ใต้	
	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง	ชาย	หญิง
15-19	10.0	11.6	6.6	11.6	17.7	27.7	16.3	23.8
20-24	8.4	13.5	3.2	9.6	12.4	26.8	16.2	32.4
25-29	7.8	13.9	5.8	18.1	16.7	30.7	18.9	27.6
30-34	5.2	17.1	12.3	14.9	21.0	26.4	15.6	32.9
35-39	7.6	12.9	6.6	15.6	16.0	26.9	20.4	36.2
40-44	12.0	19.5	7.3	18.8	17.8	29.1	25.0	35.9
45-49	16.9	19.6	8.1	15.7	24.7	31.0	36.8	48.6
50-54	17.3	18.6	11.6	17.7	24.7	24.5	25.5	46.5
55-59	14.6	25.3	16.8	21.0	24.0	33.0	31.2	49.1
60-64	24.0	28.6	20.0	28.6	27.3	45.4	37.3	55.2
65-69	24.7	38.8	20.5	35.0	46.1	43.3	53.8	49.1
70+	51.1	57.4	29.7	27.4	56.4	38.6	66.1	54.5

6.2.4 ความชุกของภาวะโลหิตจางในหญิงมีครรภ์

6.2.4.1 การสำรวจภาวะโภชนาการของคนไทย พ.ศ. 2529⁽⁴⁾

ในการสำรวจภาวะโภชนาการ เมื่อ พ.ศ. 2529 พบความชุกของโลหิตจางในหญิงมีครรภ์ถึงร้อยละ 40 ทั้งในเขตเมืองและชนบท (ตารางที่ 6.12) โดยความชุกในภาคกลางต่ำที่สุดคือร้อยละ 32.5 และสูงสุดในภาคใต้ (46.8%) ในขณะที่ภาคอื่นมีความชุกสูงกว่าร้อยละ 40 (ตารางที่ 6.13) การสำรวจครั้งนี้ได้รวมหญิงให้นมบุตร และพบว่า มีปัญหาโลหิตจางน้อยกว่าในระยะตั้งครรภ์ถึง 3-4 เท่า ความชุกของปัญหาในชนบทสูงกว่าในเมืองเล็กน้อย เมื่อจำแนกรายภาคพบว่า ภาคเหนือและตะวันออกเฉียงเหนือมีปัญหาทุกๆกัน สำหรับภาคใต้ซึ่งความชุกในหญิงมีครรภ์สูงที่สุดนั้นกลับพบความชุกในกลุ่มหญิงให้นมบุตรร้อยละ 10

ตารางที่ 6.12 ความชุกของภาวะโลหิตจางในหญิงมีครรภ์และให้นมบุตร จำแนกตามเมือง/ชนบทพ.ศ.2529 ⁽⁴⁾

	เมือง		ชนบท		รวม	
	# คน	% ความชุก	# คน	% ความชุก	# คน	% ความชุก
หญิงมีครรภ์	122	41	232	40.1	354	40.4
หญิงให้นมบุตร	238	8.4	522	14.6	760	11.3

ตารางที่ 6.13 ความชุกของโลหิตจางในหญิงมีครรภ์และให้นมบุตร จำแนกตามรายภาค พ.ศ. 2529⁽⁴⁾

	% ความชุก				รวม	
	กลาง	เหนือ	ตะวันออก เฉียงเหนือ	ใต้	#	%
หญิงมีครรภ์	32.5	41.4	40.0	46.8	354	40.4
หญิงให้นมบุตร	5.1	16.2	14.3	10.0	760	11.3

6.2.4.2 รายงานจากระบบเฝ้าระวัง⁽⁸⁾

ตารางที่ 6.14 แสดงความครอบคลุมของระบบเฝ้าระวังภาวะโลหิตจางในหญิงมีครรภ์ในปีต่างๆ ในรายงานระยะแรกๆ นั้นมีข้อมูลบางจังหวัดเท่านั้น การเปรียบเทียบข้อมูลระหว่างภาคในระยะแรกทำได้ยาก เนื่องจากจำนวนจังหวัดที่ส่งรายงานไม่เท่ากัน พ.ศ.2534 ระบบรายงานสามารถครอบคลุมได้ครบทุกจังหวัด (ตั้งแต่ปี 2537 มีการตั้งจังหวัดเพิ่มอีก 3 แห่ง) จำนวนหญิงมีครรภ์ที่ตรวจวัดมีจำนวนกว่า 3 แสนคนตั้งแต่ปี 2533 และเพิ่มขึ้นจนเกือบถึง 4 แสนคนในปี 2539 แต่ถ้าประมาณการในปัจจุบันว่ามีเด็กเกิดใหม่ปีละ 9 แสนถึง 1 ล้านคน ดังนั้นจึงยังมีหญิงมีครรภ์อย่างน้อยครึ่งหนึ่งที่ไม่ได้รับการตรวจโดยระบบเฝ้าระวัง อย่างไรก็ตามการเป็นตัวแทนของหญิงมีครรภ์นั้นไม่สามารถประเมินได้ เนื่องจากการไปรับบริการฝากครรภ์นั้นอาจจะขึ้นกับการเลือกฝากครรภ์ของหญิงมีครรภ์เอง (Self selection) ว่าจะฝากครรภ์ที่ใดเมื่อใดทางโรงพยาบาลก็จะเก็บตัวอย่างเลือดของผู้ที่เข้าไปรับบริการเท่านั้น

ตารางที่ 6.15 แสดงค่าความชุกของภาวะโลหิตจางในหญิงมีครรภ์ จากรายงานการเฝ้าระวัง ซึ่งมีการรวบรวมข้อมูลสะสมในแต่ละปีนับตั้งแต่ พ.ศ. 2531 จนถึงปัจจุบันการลดลงของค่าความชุกลงอย่างรวดเร็วในปี 2532 ไม่น่ามาจากการลดลงที่แท้จริง และตั้งแต่นั้นมาความชุกในทุกภาคอยู่ในสภาพค่อนข้างคงที่ เช่น ภาคใต้จะอยู่ที่ร้อยละ 21-23 มีการแปรปรวนขึ้นลงเล็กน้อย และดูเหมือนจะลดลงไปอีกหลังปี 2537 เหลือประมาณร้อยละ 17 การลดลงของความชุกในระยะหลังคือประมาณ พ.ศ.2536-37 เป็นต้นมาอาจจะเป็นเพราะความเอาใจใส่ต่อปัญหานี้มากขึ้น แต่ปัจจัยหนึ่งที่ยังขาดข้อมูลคือ หญิงมีครรภ์อาจฝากครรภ์ครั้งแรกเร็วขึ้น เพราะมีการเน้นรณรงค์อย่างมาก ทำให้ดูเหมือนความชุกโลหิตจางน้อยลง เนื่องจากหญิงมีครรภ์ในไตรมาสแรกนั้นอาจยังไม่มีภาวะโลหิตจางปรากฏ แต่ถ้ารอไปฝากครรภ์ครั้งแรกในไตรมาส 2 หรือ 3 กลุ่มนี้จะไม่ได้รับการเสริมธาตุเหล็กจะตรวจพบโลหิตจางสูงขึ้นด้วย หรือถ้าได้รับการเสริมธาตุเหล็กแต่ไม่รับประทานต่อเนื่องก็มีโอกาสเกิดโลหิตจางโดยที่ไม่ถูกค้นพบได้อีกเช่นกัน โดยสรุปคาดว่าแนวโน้มความชุกของภาวะโลหิตจางในหญิงมีครรภ์คงจะลดลงบ้าง แต่ด้วยเหตุผลต่างๆ ดังกล่าวทำให้ไม่สามารถสรุปได้ว่าลดลงมากน้อยเพียงใด นอกจากนี้ในการใช้ระบบเฝ้าระวังเป็นเครื่องมือชี้สถานการณ์ขนาดของปัญหาต้องพิจารณากลุ่มตัวอย่างที่เก็บข้อมูล และต้องครอบคลุมกลุ่มเป้าหมายด้วย เพื่อให้ทราบว่าการลำเอียงของข้อมูลไปทิศทางใดและมากน้อยเพียงใด

ตารางที่ 6.14 ระบบเผื่อรางวัลโลหิตจางในหญิงมีครรภ์ ครอบคลุมโดยจำนวนจังหวัดและหญิงมีครรภ์⁽⁸⁾

	2531	2532	2533	2534	2535	2536	2537	2538	2539
# จว. รวม	65	45	70	72	72	72	75	75	75
# หญิง รวม	57,389	136,539	328,415	322,703	301,648	340,583	353,861	380,716	387,787
ตะวันออก									
# จว.	7	4	8	8	8	6	7	7	7
# หญิง	6,859	8,563	37,245	38,505	36,978	37,977	41,639	44,443	44,876
ตะวันออกเฉียงเหนือ									
# จว.	17	10	17	17	17	17	19	19	19
# หญิง	11,550	33,791	107,041	102,326	91,576	113,352	108,839	110,759	114,607
กลาง									
# จว.	14	16	16	16	16	18	18	18	18
# หญิง	14,757	51,874	72,770	65,943	55,217	67,076	71,069	81,180	77,360
เหนือ									
# จว.	17	9	15	17	17	17	17	17	17
# หญิง	12,896	20,735	51,626	50,041	55,514	54,538	57,501	65,249	74,081
ใต้									
# จว.	14	6	14	14	14	14	14	14	14
# หญิง	11,377	21,676	59,633	65,888	62,363	67,640	74,813	79,085	76,863

ที่มา: กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข⁽⁸⁾

*มีการปรับแบ่งเขตระหว่างกลุ่มจังหวัดในภาคกลางและตะวันออกใหม่ตามการแบ่งเขตของสาธารณสุขตั้งแต่ ปี 2536

ตารางที่ 6.15 ความชุกของภาวะโลหิตจางในหญิงมีครรภ์ จากระบบเผื่อรางวัล⁽⁸⁾

ภาค	ร้อยละของภาวะโลหิตจาง								
	2532	2533	2534	2535	2536	2537	2538	2539	2540
ใต้	22.9	23.0	21.1	20.3	19.4	17.0	16.7	15.6	16.0
ตะวันออก	16.2	19.6	18.3	16.9	16.6	15.4	14.7	13.7	13.0
กลาง	25.6	19.3	18.9	18.7	17.8	15.1	14.4	14.9	13.8
ตะวันออกเฉียงเหนือ	17.8	17.1	18.0	14.0	12.8	12.8	12.3	11.3	12.0
เหนือ	18.4	16.0	14.6	11.7	11.6	10.4	8.8	9.9	9.7
รวม	21.6	18.8	18.3	16.1	15.3	14.1	13.4	12.9	12.9

6.2.4.3 การสำรวจภาวะโลหิตจางในหญิงมีครรภ์ พ.ศ. 2536-2537⁽⁸⁾

การสำรวจนี้จัดทำขึ้นโดยการโดยกองโภชนาการ กรมอนามัย โดยเก็บข้อมูลจากการสุ่มตัวอย่างของหญิงมีครรภ์ 3,755 คน ซึ่งฝากครรภ์ในโรงพยาบาล 35 แห่งใน 17 จังหวัดที่เลือกเป็นตัวแทนภาคและกรุงเทพฯ ในการสำรวจครั้งนี้ได้มีการตรวจค่าฮีโมโกลบิน ฮีมาโตคริต free erythrocyte protoporphyrin (FEP) และ ferritin และมีการสุ่มตัวอย่างตรวจพยาธิด้วย

ตารางที่ 6.16 แสดงค่าความชุก (อย่างหยาบ) ภาวะการขาดธาตุเหล็กในระยะต่างๆ จำแนกตามภาค พบว่าในทุกภาคหญิงมีครรภ์จะมีภาวะการขาดธาตุเหล็กที่ระยะใดระยะหนึ่งจนถึงโลหิตจาง แม้แต่ในกรุงเทพฯ ก็พบว่ากว่าร้อยละ 40 มีปัญหาเช่นกัน ในการสำรวจนี้ยังพบว่ามีกลุ่มที่มีค่าของดัชนีชี้วัดต่างๆที่ไม่ชัดเจน (คือกลุ่มที่ 5) ซึ่งมีอยู่ร้อยละ 11-21 ในกลุ่มนี้ค่าค่าอาจมีผู้ที่มีภาวะขาดธาตุเหล็กร่วมอยู่ด้วย แต่ดัชนีภาวะของเหล็กกลับมีค่าสูงซึ่งอาจเป็นปัญหาของการติดเชื้อหรืออาการอักเสบบางประการ ทั้งนี้ควรมีการศึกษาเพื่อหาความกระจ่างต่อไป

ตารางที่ 6.16 อัตราความชุก (อย่างหยาบ)(ร้อยละ) ของภาวะขาดธาตุเหล็กและโลหิตจางจำแนกตามภาค⁽⁸⁾

ภาวะธาตุเหล็ก	กทม.	ใต้	ตะวันออก เฉียงเหนือ	เหนือ	กลาง
1) ปกติ	58	24	38	48	25
2) พร่องธาตุเหล็ก (ยังไม่เกิดภาวะโลหิตจาง)	14	16	19	16	22
3) ขาดธาตุเหล็ก (ยังไม่เกิดภาวะโลหิตจาง)	6	7	7	9	10
4) โลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก	10	37	20	12	29
5) โลหิตจางจากสาเหตุอื่นๆ หรือ อาจจะขาดธาตุเหล็ก แต่มีการ ติดเชื้อร่วมด้วย	11	17	21	14	14

- หมายเหตุ 1) คือกลุ่มที่ค่า Hb, FEP, serum ferritin ปกติ
 2) คือกลุ่มที่ค่า Hb ปกติ แต่ค่า serum ferritin ต่ำกว่าปกติ (<20 ng/ml)
 3) คือกลุ่มที่ค่า Hb และ serum ferritin ปกติ แต่ค่า FEP สูงกว่าปกติ (>70 mg/dl)
 4) คือกลุ่มที่ค่า Hb ต่ำกว่าปกติ และค่า serum ferritin ต่ำกว่าปกติ
 5) คือกลุ่มที่ค่า Hb ต่ำกว่าปกติ และค่า serum ferritin ปกติ

เมื่อรวมความชุกกลุ่ม 4 และ 5 เข้าด้วยกันคือ ผู้ที่มีภาวะโลหิตจางทั้งหมดพบว่าความชุกของโลหิตจางรวมแล้วมีค่าต่ำสุดในกรุงเทพฯ (ร้อยละ 21) ถึงร้อยละ 54 ในภาคใต้ แต่ที่น่าสังเกตคือปัญหาในภาคเหนือใกล้เคียงกับกรุงเทพฯ ถ้ารวมกลุ่ม 2, 3, 4 เข้าด้วยกันคือ เป็นกลุ่มที่มีการขาดธาตุเหล็กตั้งแต่ระยะพร่องจนถึงโลหิตจางพบว่า ภาคใต้มีความชุกสูงถึงร้อยละ 60 ขณะที่กรุงเทพฯต่ำสุด คือ ร้อยละ 30 (ตารางที่ 6.17) ที่ควรพิจารณาอีกประเด็นหนึ่งคือค่าเฉลี่ยของฮีโมโกลบินและฮีมาโตคริตในทุกภาค ยกเว้นภาคใต้มีค่าสูงกว่าเกณฑ์โลหิตจาง (>11 และ ≥33 ตามลำดับ) การสำรวจภาวะโลหิตจางจากการสำรวจภาวะ

โภชนาการของคนไทยในปี 2529 ไม่ได้รายงานค่าเฉลี่ยนี้ไว้ จึงทำให้ไม่สามารถเปรียบเทียบค่าได้ว่าความรุนแรงของภาวะโลหิตจางนั้นลดน้อยลงหรือไม่ แต่ถ้าอนุมานจากข้อมูลการวิจัยขนาดใหญ่บางการศึกษา เช่น การศึกษาการเสริมธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์ที่ จ.อุบลราชธานี โดย ศ.นพ.อารี วัลยะเสวี และ ศ.พญ.สาคร ธนมิตร ซึ่งเป็นงานร่วมกับ WHO⁽¹⁰⁾ ซึ่งเคยรายงานค่าเฉลี่ยของฮีโมโกลบินที่ 10.3 ก./ดล. ดังนั้นจึงมีความเป็นไปได้ที่ความชุกของปัญหาโลหิตจางในกลุ่มนี้ยังมีอยู่กว้างขวางแต่ความรุนแรงได้ลดน้อยลงไปมาก

ตารางที่ 6.17 ความชุกของภาวะขาดธาตุเหล็กในระยะต่างๆ และความชุกของโลหิตจางจากทุกสาเหตุ จำแนกตามรายภาค (พ.ศ.2538-39)⁽⁷⁾

	% ความชุก				
	กทม.	ใต้	ตะวันออกเฉียงเหนือ	เหนือ	กลาง
ภาวะขาดธาตุเหล็กระยะต่างๆ*	30	60	46	39	61
ภาวะโลหิตจางทุกสาเหตุ**	21	54	41	26	43

*กลุ่ม 2 + 3 + 4 ของตารางที่ 6.16

**กลุ่ม 4 + 5 ของตารางที่ 6.16

6.3 สรุปสถานการณ์การขาดธาตุเหล็ก/โลหิตจางในประเทศไทย

การขาดธาตุเหล็ก/โลหิตจางยังเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญของประเทศไทย และพบได้ในทุกกลุ่มวัย/เพศ จากข้อมูลที่ทบทวนพอจะสรุปความชุกของปัญหาในกลุ่มต่างๆ ได้ดังนี้

กลุ่มเสี่ยงที่สำคัญ คือ หญิงมีครรภ์ และเด็กทารก ซึ่งพบความชุกสูงและผลกระทบของปัญหาในกลุ่มทั้งสองน่าจะเป็นกลุ่มที่ได้รับความสำคัญ ข้อพิจารณาสำคัญประการหนึ่งคือปัญหาที่พบในหญิงมีครรภ์นั้นไม่ใช่เกิดขึ้นเฉพาะระยะตั้งครรภ์ แต่แท้จริงแล้วอาจจะเกิดตั้งแต่ก่อนระยะตั้งครรภ์โดยเฉพาะหญิงมีครรภ์อายุน้อย และยังอยู่ในระยะที่ตนเองมีการเจริญเติบโต (หญิงมีครรภ์อายุน้อยกว่า 20 ปี) ปัญหาในภูมิภาคสูงกว่ากรุงเทพฯ แม้จะขาดข้อมูลที่แยกชัดเจนระหว่างเมืองและชนบท แต่ข้อมูลที่มีอยู่พออนุมานได้ว่าปัญหาในชนบทสูงกว่า ความชุกในหญิงและเด็กเล็กน่าจะสูงถึงร้อยละ 20 - 30 ส่วนในเด็กโต วัยรุ่น และหญิงวัยเจริญพันธุ์น่าจะอยู่ที่ระดับร้อยละ 15 - 20 สำหรับสาเหตุของปัญหานี้จะได้กล่าวถึงในบทต่อไป

ข้อมูลจากการสำรวจที่ประมวลส่วนใหญ่ไม่มีการตรวจวัดเพื่อทราบให้แน่ชัดว่าโลหิตจางเกิดจากการขาดธาตุเหล็กมากน้อยเพียงใด รวมทั้งไม่ค่อยมีรายงานความชุกของการขาดธาตุเหล็กในระยะที่ยังไม่ปรากฏอาการของโลหิตจาง แต่จากข้อสังเกตของผู้เชี่ยวชาญด้านนี้พบว่าการขาดธาตุเหล็กมักเป็นสาเหตุสำคัญของโลหิตจางในประเทศกำลังพัฒนา และพบความชุกของการขาดธาตุเหล็กในระยะที่ไม่ปรากฏอาการโลหิตจางประมาณเท่าตัว⁽⁷⁾ เช่น ถ้าความชุกโลหิตจางคิดเป็นร้อยละ 20 ความชุกของการขาดธาตุเหล็กโดยไม่ถึงขั้นโลหิตจางจะสูงประมาณร้อยละ 20 ซึ่งรวมความชุกของการขาดธาตุเหล็กในทุกระยะจะกลายเป็นร้อยละ 40 เป็นต้น ดังนั้นในประชากรไทยซึ่งพบโลหิตจางร้อยละ 20 - 30 จึงอาจมีปัญหากจากการขาดธาตุเหล็กได้สูงถึงร้อยละ 40 - 60

สำหรับข้อมูลสถานการณ์ที่ประมวลจากระบบเฝ้าระวังและการสุ่มสำรวจแสดงแนวโน้มว่าความรุนแรงของปัญหาน่าจะลดน้อยลงตามลำดับ แต่เนื่องจากข้อจำกัดของการได้ข้อมูลทำให้ประมาณการได้ยากกว่าปัญหา ลดลงมาน้อยเพียงใด การสร้างระบบเฝ้าระวังเป็นความพยายามที่สำคัญควรได้คำนึงถึงประโยชน์ของ การใช้ข้อมูลที่ชัดเจนยิ่งขึ้น เพื่อให้การวางแผนวิธีการเก็บข้อมูลและนำมาซึ่งข้อมูลที่มีความถูกต้องเชื่อถือได้ ข้อมูลเหล่านี้จึงจะช่วยให้การตัดสินใจเชิงนโยบายและการดำเนินโครงการระดับประเทศที่เหมาะสมต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. บุญธรรม สุนทรเกียรติ. โลหิตวิทยา การศึกษาโลหิตและโลหิตจางในสตรีมีครรภ์ เวชสาร 1958;7(4): 310-12.
2. บุญธรรม สุนทรเกียรติ. โลหิตจางเพราะขาดธาตุเหล็กในเมืองไทยเมื่อเปรียบเทียบกับรายงานของการศึกษาอาการโลหิตจางที่มีสาเหตุจากการขาดเหล็กโดยองค์การอนามัยโลก. เวชสาร 1959; 8 (5) : 486-494.
3. คณะผู้เชี่ยวชาญเรื่องโรคเลือด.สถานการณ์และยุทธวิธีในการป้องกันและควบคุมโรคเลือดในประเทศไทย บรรณาธิการ Pansathira B, Suwanwela N, Bhamamalee J. พิมพ์ที่โรงพิมพ์หน้าอักษร กทม. หน้า 45 – 89 : พ.ศ. 2532-2533.
4. กองโภชนาการ กรมอนามัย การสำรวจภาวะโภชนาการระดับชาติครั้งที่ 3 พ.ศ. 2529.
5. สถาบันวิจัยสาธารณสุขไทย รายงานการสำรวจภาวะสุขภาพของประชาชนไทยปีพ.ศ. 2534 (ข้อมูลรายจังหวัดและ age-standardization วิเคราะห์โดยผู้ปริทัศน์)
6. กองโภชนาการ กรมอนามัย การสำรวจภาวะโลหิตจางและการขาดธาตุเหล็กในเด็ก 0-72 เดือน พ.ศ. 2534
7. กองโภชนาการ กรมอนามัย รายงานการสำรวจภาวะโลหิตจางและการขาดธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์ พ.ศ.2538-2539
8. กองโภชนาการ กรมอนามัย. รายงานการเฝ้าระวังโรคโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์และเด็กนักเรียนอายุ 6 - 14 ปี พ.ศ. 2531-2539
9. กองโภชนาการ กรมอนามัย การสำรวจภาวะโภชนาการระดับชาติครั้งที่4 พ.ศ.2538.
10. WHO/UNICEF/UNU Report of Consultation on Indicators and Strategies for Iron Deficiency and Anaemia Programmes. Geneva, 6-10 December 1993.

บทที่ 7

สาเหตุการขาดธาตุเหล็ก และโลหิตจางในประเทศไทย

จากข้อมูลทางระบาดวิทยาของปัญหา (บทที่ 6) จะเห็นว่ากลุ่มประชากรที่มีปัญหาการขาดธาตุเหล็กสูง ได้แก่ เด็กทารกและหญิงมีครรภ์ รวมทั้งหญิงวัยรุ่นและวัยเจริญพันธุ์ ซึ่งล้วนเป็นกลุ่มที่มีความต้องการธาตุเหล็กสูงตามภาวะทางสรีรวิทยา จากสาเหตุสำคัญของปัญหานี้ที่มีรายงานมักพบว่ามีความเกี่ยวเนื่องกับแบบแผนการรับประทานอาหาร และภาวะการติดเชื้อพยาธิเป็นสำคัญ ในบทนี้จะนำเสนอข้อมูลเกี่ยวกับปัจจัยทั้ง 2 ส่วนนี้ รวมทั้งการวิเคราะห์สาเหตุเชิงระบาดวิทยาในหญิงมีครรภ์ ซึ่งใช้ข้อมูลจากการสำรวจภาวะโลหิตจางในหญิงมีครรภ์ ของกองโภชนาการ กระทรวงสาธารณสุข และเนื่องจากในประเทศไทยมีสัดส่วนที่มีความผิดปกติของการสร้างฮีโมโกลบิน (Hemoglobinopathy) ซึ่งเกี่ยวเนื่องกับทางพันธุกรรมอยู่ค่อนข้างสูงจะผนวกข้อมูลเหล่านี้ไว้ในบทนี้ด้วย

7.1 ธาตุเหล็กในอาหารไทย

7.1.1 แบบแผนการบริโภคอาหารของคนไทย

ก. การสำรวจปี พ.ศ. 2529

เป็นที่ทราบว่าการบริโภคอาหารไทยเป็นอาหารที่มีพืชเป็นหลัก โดยมีสัดส่วนของข้าวในการเป็นแหล่งพลังงานสูงถึงร้อยละ 60-70 หรือมากกว่า (เช่นในชนบท) การบริโภคอาหารที่เป็นแหล่งของธาตุเหล็กที่นำไปใช้ได้ดี (heme iron ซึ่งมักอยู่ในแหล่งเนื้อสัตว์) มีน้อย หรือกระบวนกรถนอม/ปรุงอาหารมักทำลายสารเสริมการดูดซึม และไม่มีการกำจัดที่ทำลายสารขัดขวางการดูดซึมธาตุเหล็ก รายงานสำรวจจากการบริโภคอาหารของคนไทย จากการสำรวจภาวะโภชนาการของคนไทย ปี พ.ศ. 2529 เฉพาะส่วนของกลุ่มเสี่ยง ได้แก่ หญิงมีครรภ์ หญิงให้นมบุตร เด็ก 1-4 ปี^(1,2) ดังแสดงในตารางที่ 7.1- 7.4 พอจะสะท้อนภาพคร่าวๆ ถึงชนิดอาหารที่กลุ่มวัยเหล่านี้บริโภค

เมื่อเปรียบเทียบข้อมูลเด็ก (1-4 ปี) กับผู้ใหญ่จะเห็นว่าแม่ในภาพรวมเด็กรับประทานอาหารเช้า/กลุ่มเดียวในปริมาณที่น้อยกว่า แต่การบริโภคไข่และนมมีปริมาณเฉลี่ยสูงกว่าในหญิงมีครรภ์และหญิงให้นมบุตร โดยเฉพาะอย่างยิ่งการรับประทานนมซึ่งอาจเป็นเพราะถือว่าเป็นอาหารสำคัญสำหรับเด็ก แต่เด็กรับประทานผักและผลไม้ในปริมาณค่อนข้างน้อยมาก สัตว์ปีกเป็นแหล่งอาหารโปรตีนสำหรับเด็กซึ่งรับประทานโดยเฉลี่ยมากกว่าปลา ซึ่งต่างจากหญิงมีครรภ์และให้นมบุตรที่ได้รับเนื้อสัตว์และปลาในปริมาณใกล้เคียงกัน ส่วนพวกถั่วนั้นทุกกลุ่มรับประทานในปริมาณที่น้อยมาก

ข้อมูลการบริโภคอาหารที่รายงานได้จากการซักประวัติอาหารย้อนหลัง 24 ชั่วโมง จะมีข้อจำกัดในการประมาณการได้รับจุลโภชนาการ (micronutrient) ทั้งนี้เพราะสารอาหารเหล่านี้มักมีอยู่ในอาหารบางประเภทในปริมาณสูง และพบอยู่ในอาหารน้อยชนิด ดังนั้นการเก็บข้อมูลการบริโภคเพียง 1 วัน ทำให้ไม่ทราบแบบแผนอาหารอย่างแท้จริง นอกจากนี้ในการประเมินปริมาณที่บริโภคจะมีความแปรปรวนในแง่

สารอาหารจุลโภชนาหารที่ได้รับอยู่สูง การเสนอค่าสถิติตัวกลางควรเสนอค่า median และ range จะช่วยให้แปลผลได้ดีขึ้นในรายงานดังกล่าวไม่ได้เสนอไว้ จึงจำเป็นต้องใช้ค่า mean และ SD ดังแสดงในตารางที่ 7.4 และข้อมูลจากการซักประวัติอาหาร พอจะได้ภาพคร่าวๆ ว่าโดยเฉลี่ยของกลุ่มประชากรนั้นมีการบริโภคเป็นอย่างไร

เมื่อพิจารณาค่าพลังงานที่ได้รับของทุกกลุ่มโดยเฉลี่ยนับว่าอยู่ในเกณฑ์ใช้ได้แต่ข้อมูลที่ไม่สามารถคำนวณได้ว่า มีผู้ที่ได้รับพลังงานต่ำมากน้อยเพียงใด นอกจากจะใช้ข้อสมมติว่าการกระจายตัวของค่าต่างๆ เป็นการกระจายปกติ ในรายงานนี้ได้คำนวณปริมาณบริโภคคิดค่าเป็น % RDA โดยใช้ค่าตัวกลางพบว่าพลังงานที่ได้คิดเป็น 73-102% RDA และสรุปว่าค่าพลังงานที่ได้รับพอเพียง ในทำนองเดียวกันการประเมินปริมาณเหล็กที่ได้รับนั้นใช้วิธีการเดียวกัน และสรุปจากค่าเฉลี่ยว่าหญิงมีครรภ์และให้นมบุตรได้ธาตุเหล็กจากอาหารประมาณร้อยละ 120-175 ของ RDA ค่าเฉลี่ยปริมาณที่บริโภคคำนวณต่อ 1000 kcal ของพลังงาน พบว่าทุกกลุ่มได้ธาตุเหล็กโดยเฉลี่ย 5.6-7.4 มก./ 1000 kcal ซึ่งอยู่ในเกณฑ์ใช้ได้เช่นกัน การแปลผลโดยวิธีดังกล่าวไม่ถูกต้อง เพราะไม่ทราบว่ามีการบริโภคพลังงานและเหล็กน้อยกว่าค่า RDA ในระดับที่เสี่ยงต่อการเกิดปัญหา ซึ่งมีความสำคัญต้องรายงานให้ทราบว่ามีเพียงใด เป็นประชากรกลุ่มใดเป็นต้น จึงจะกำหนดแผนการควบคุมป้องกันปัญหาได้

เมื่อพิจารณากลุ่มประชากรตามเขตของที่อยู่อาศัยและรายภาคนั้น พบว่าทั้งในเด็ก หญิงมีครรภ์ และให้นมบุตรในชนบทมีค่าเฉลี่ยของปริมาณธาตุเหล็กที่ได้รับต่อวันน้อยกว่าในเมือง แต่ความแปรปรวนของปริมาณธาตุเหล็กที่ได้รับของเด็กในกลุ่มเมืองมากกว่าชนบท เมื่อเปรียบเทียบตามรายภาค พบว่าปริมาณเหล็กที่ได้รับในเด็กภาคใต้ได้น้อยกว่าภาคอื่นๆ ส่วนหญิงมีครรภ์และให้นมบุตรนั้นภาคกลางได้รับมากที่สุด ในภาคเหนือและตะวันออกเฉียงเหนือหญิงให้นมบุตรได้รับธาตุเหล็กน้อยกว่าภาคอื่นๆ

สำหรับค่าเฉลี่ยต่อคนต่อวันนั้น ต้องแปลผลอย่างระมัดระวัง ทั้งนี้เพราะเป็นการใช้จำนวนสมาชิกในครัวเรือนคำนวณค่าเฉลี่ยดังกล่าว ถ้าการกระจายของกลุ่มอายุระหว่างกลุ่มที่นำมาเปรียบเทียบมีความแตกต่างกันจะทำให้เปรียบเทียบไม่ได้ เนื่องจากเด็กย่อมมีความต้องการน้อยกว่าผู้ใหญ่ แต่การคำนวณค่าเฉลี่ยต่อคนต่อวันไม่ได้นำปัจจัยนี้เข้าไปพิจารณาด้วย อย่างไรก็ตามก็มักจะพบว่ามีค่าแตกต่างระหว่างเมืองและชนบทอยู่พอสมควรในแง่ของพลังงานที่ได้ทั้งหมด สำหรับเหล็กจากแหล่งเนื้อสัตว์นั้นประชากรที่อยู่ในเขตเมืองก็ได้รับสูงกว่าในเขตชนบทเช่นกัน

ข. การสำรวจปี พ.ศ. 2538

ตารางที่ 7.5 - 7.8 แสดงแบบแผนการบริโภคอาหารของคนไทยสำรวจปี พ.ศ. 2538⁽²⁾ ในกลุ่มต่างๆโดยวิธีการสำรวจ และสรุปตัวอย่างเช่นเดียวกับการสำรวจเมื่อปี พ.ศ. 2529 จะเห็นว่าทุกกลุ่มที่ทำการศึกษาจะมีการบริโภคพลังงานในปริมาณสูงขึ้นโดยเฉลี่ยประมาณ 200 - 500 กิโลแคลอรี ในเด็ก 1 - 5 ปี ความต่างระหว่างภาคน้อยมาก ในขณะที่ยังสังเกตได้ในหญิงมีครรภ์ และหญิงให้นมบุตรภาคตะวันออกเฉียงเหนือ และภาคใต้ได้รับพลังงานน้อยกว่าภาคอื่นๆ อย่างไรก็ตามก็ตีค่าเฉลี่ยพลังงานต่อคนต่อวัน กลับพบว่าไม่เปลี่ยนแปลงจากการสำรวจ พ.ศ. 2529

ข้อสังเกตสำคัญ คือ ปริมาณธาตุเหล็กทั้งหมดที่ได้จากอาหารสูงขึ้นประมาณเท่าตัว โดยที่ในรายงานไม่ได้แสดงปริมาณธาตุเหล็กจากแหล่งเนื้อสัตว์ แต่จากข้อมูลการบริโภคโปรตีนสัดส่วนจากเนื้อสัตว์สูงประมาณร้อยละ 60 ของโปรตีนที่บริโภคทั้งหมดในทุกกลุ่มที่รายงาน ซึ่งอาจจะอนุมานได้ว่า สัดส่วนของธาตุเหล็กจากเนื้อสัตว์น่าจะสูงขึ้นด้วยเช่นกัน

ตารางที่ 7.1 ปริมาณของอาหารที่บริโภคต่อวัน (กรัม / วัน) ของเด็ก 1-4 ปี, 2529.

	เฉลี่ย(รวม) n = 337	เขตอาศัย		ภาค			
		เมือง n = 119	ชนบท n = 218	กลาง n = 129	เหนือ n = 45	ตอน. n = 84	ใต้ n = 79
แหล่งเนื้อสัตว์ :							
สัตว์บก	38 ± 41	48 ± 41	32 ± 40	36 ± 39	46 ± 40	39 ± 44	34 ± 42
ผลิตภัณฑ์	7 ± 20	8 ± 18	6 ± 21	6 ± 15	4 ± 13	11 ± 24	4 ± 25
ปลา	16 ± 30	8 ± 18	21 ± 35	12 ± 20	8 ± 19	12 ± 21	34 ± 48
ปู กุ้ง หอย	2 ± 9	2 ± 9	2 ± 9	4 ± 12	3 ± 2	2 ± 8	2 ± 6
กลุ่มที่ดูดซึมปานกลาง							
ไข่	30 ± 37	29 ± 35	30 ± 38	34 ± 40	27 ± 35	27 ± 32	27 ± 36
นม และผลิตภัณฑ์	28 ± 67	53 ± 95	14 ± 38	37 ± 80	4 ± 16	21 ± 64	34 ± 61
ถั่วเมล็ด	2 ± 6	3 ± 7	1 ± 5	2 ± 6	2 ± 5	2 ± 6	2 ± 5
ผลิตภัณฑ์ถั่ว	6 ± 38	8 ± 37	5 ± 39	3 ± 20	8 ± 39	6 ± 38	9 ± 58
พืชที่มีสารเสริม/ขัดขวางการดูดซึม							
ข้าวเจ้า	57 ± 50	64 ± 48	52 ± 52	62 ± 47	7 ± 26	47 ± 48	87 ± 45
ข้าวเหนียว	25 ± 39	12 ± 25	32 ± 43	15 ± 29	72 ± 40	35 ± 42	4 ± 14
ผลิตภัณฑ์ข้าว	47 ± 80	58 ± 89	42 ± 74	60 ± 93	24 ± 35	42 ± 96	44 ± 45
ผักใบเขียว (วิตามิน เอ สูง)	6 ± 15	6 ± 16	6 ± 15	6 ± 16	6 ± 10	4 ± 11	8 ± 20
ผักอื่นๆ	10 ± 32	11 ± 26	10 ± 35	9 ± 28	9 ± 28	8 ± 24	15 ± 53
ผลไม้วิตามินซีสูง	54 ± 99	53 ± 100	55 ± 99	30 ± 94	69 ± 94	96 ± 122	41 ± 94
ผลไม้อื่นๆ	32 ± 66	27 ± 64	36 ± 67	39 ± 50	19 ± 50	27 ± 68	34 ± 60

ที่มา : รายงานการสำรวจภาวะโภชนาการของคนไทยครั้งที่ 3⁽¹⁾

ตารางที่ 7.2 ปริมาณของอาหารที่บริโภคต่อวัน (กรัม / วัน) ของหญิงมีครรภ์, 2529

	เฉลี่ย(รวม) n = 216	เขตอาศัย		ภาค			
		เมือง n = 60	ชนบท n = 156	กลาง n = 58	เหนือ n = 69	ตอน. n = 54	ใต้ n = 35
แหล่งเนื้อสัตว์ :							
สัตว์บก	67 ± 71	92 ± 65	57 ± 71	88 ± 69	60 ± 80	50 ± 58	70 ± 70
ผลิตภัณฑ์	6 ± 15	10 ± 20	4 ± 13	9 ± 20	5 ± 11	7 ± 17	2 ± 5
ปลา	40 ± 61	40 ± 56	40 ± 63	45 ± 56	34 ± 69	25 ± 32	71 ± 73
ปู กุ้ง หอย	8 ± 25	9 ± 25	8 ± 26	12 ± 32	3 ± 19	5 ± 19	16 ± 29
กลุ่มที่ดูดซึมปานกลาง							
ไข่	26 ± 54	25 ± 36	26 ± 59	28 ± 44	22 ± 74	28 ± 41	26 ± 38
นม และผลิตภัณฑ์	17 ± 76	31 ± 84	12 ± 73	23 ± 59	15 ± 85	1 ± 4	36 ± 126
ถั่วเมล็ด	3 ± 11	4 ± 12	3 ± 11	5 ± 15	2 ± 11	1 ± 4	5 ± 11
ผลิตภัณฑ์ถั่ว	7 ± 40	21 ± 73	1 ± 8	8 ± 35	0.1 ± .7	9 ± 42	15 ± 72
พืชที่มีสารเสริม/ขัดขวางการดูดซึม							
ข้าวเจ้า	161 ± 165	203 ± 162	145 ± 164	250 ± 135	38 ± 106	192 ± 189	207 ± 124
ข้าวเหนียว	117 ± 149	57 ± 103	140 ± 158	5 ± 17	263 ± 126	122 ± 138	6 ± 18
ผลิตภัณฑ์ข้าว	50 ± 89	61 ± 69	45 ± 95	65 ± 85	37 ± 74	28 ± 49	87 ± 146
ผักใบเขียว (วิตามิน เอ สูง)	80 ± 90	77 ± 76	81 ± 94	53 ± 68	87 ± 96	97 ± 67	86 ± 125
ผักอื่นๆ	117 ± 127	122 ± 142	115 ± 121	82 ± 84	144 ± 133	135 ± 122	96 ± 164
ผลไม้วิตามินซีสูง	120 ± 185	118 ± 175	121 ± 189	42 ± 95	178 ± 215	176 ± 207	49 ± 117
ผลไม้อื่นๆ	96 ± 204	51 ± 103	109 ± 231	108 ± 207	96 ± 225	54 ± 96	140 ± 269

ที่มา : รายงานการสำรวจภาวะโภชนาการของคนไทยครั้งที่ 3¹¹⁾

ตารางที่ 7.3 ปริมาณของอาหารที่บริโภคต่อวัน (กรัม / วัน) ของหญิงให้นมบุตร, 2529

	เฉลี่ย(รวม) n = 276	เขตอาศัย		ภาค			
		เมือง	ชนบท	กลาง	เหนือ	ตอน.	ใต้
		n = 72	n = 204	n = 58	n = 67	n = 88	n = 62
แหล่งเนื้อสัตว์ :							
สัตว์บก	62 ± 85	96 ± 100	50 ± 76	68 ± 62	68 ± 71	50 ± 85	67 ± 114
ผลิตภัณฑ์	2 ± 8	4 ± 12	1 ± 7	3 ± 11	3 ± 9	2 ± 8	0
ปลา	53 ± 63	47 ± 63	55 ± 72	30 ± 36	33 ± 48	44 ± 60	109 ± 93
ปู กุ้ง หอย	9 ± 49	10 ± 39	8 ± 53	18 ± 55	10 ± 81	3 ± 16	7 ± 24
กลุ่มที่ดูดซึมปานกลาง							
ไข่	28 ± 62	26 ± 75	29 ± 58	36 ± 85	25 ± 79	28 ± 42	24 ± 37
นม และผลิตภัณฑ์	4 ± 25	6 ± 31	3 ± 23	3 ± 16	2 ± 15	2 ± 17	9 ± 43
ถั่วเมล็ด	4 ± 31	10 ± 60	1 ± 6	10 ± 66	2 ± 14	0.5 ± 3	4 ± 11
ผลิตภัณฑ์ถั่ว	2 ± 17	4 ± 17	1 ± 17	1 ± 7	.1 ± .6	5 ± 30	0
พืชที่มีสารเสริม/ขัดขวางการดูดซึม							
ข้าวเจ้า	225 ± 197	186 ± 150	239 ± 210	282 ± 105	93 ± 164	199 ± 217	348 ± 175
ข้าวเหนียว	71 ± 114	62 ± 109	74 ± 117	106 ± 63	172 ± 129	91 ± 118	1 ± 6
ผลิตภัณฑ์ข้าว	31 ± 52	45 ± 60	26 ± 45	25 ± 32	27 ± 52	35 ± 58	32 ± 58
ผักใบเขียว (วิตามิน เอ สูง)	62 ± 81	56 ± 70	64 ± 84	36 ± 57	66 ± 81	78 ± 80	62 ± 95
ผักอื่นๆ	91 ± 100	87 ± 86	93 ± 105	71 ± 96	109 ± 93	98 ± 106	81 ± 103
ผลไม้วิตามินซีสูง	74 ± 140	85 ± 134	71 ± 143	43 ± 91	73 ± 111	135 ± 198	18 ± 47
ผลไม้อื่นๆ	42 ± 95	42 ± 103	42 ± 92	68 ± 128	30 ± 72	18 ± 57	65 ± 133

ที่มา : รายงานการสำรวจภาวะโภชนาการของคนไทยครั้งที่ 3⁽¹⁾

ตารางที่ 7.4 ปริมาณของพลังงานและธาตุเหล็กที่ได้รับจากการสำรวจการบริโภคของคนไทย 2529

	พลังงาน Kcal/ วัน	ปริมาณธาตุเหล็ก,มก./วัน		ค่าเฉลี่ยบริโภค ^a เหล็ก มก./1000 kcal
		รวม	จากแหล่งเนื้อสัตว์	
เด็ก 1-4 ปีⁿ				
รวม (n = 337)	1010±374	6.0±6.4	2.3±2.8	5.9
เมือง (n = 119)	1112±397	7.1±10.1	2.6±4.0	6.4
ชนบท (n = 218)	955±349	5.4±2.8	2.1±1.9	5.6
รายการ				
กลาง (n = 129)	1075±410	6.0±3.2	2.2±2.0	5.6
เหนือ (n = 45)	886±304	5.4±2.8	2.6±2.5	6.1
ตะวันออกเฉียงเหนือ (n = 84)	962±352	6.5±11.8	2.6±4.4	6.8
ใต้ (n = 79)	1028±351	5.8±2.8	1.9±1.6	5.6
หญิงมีครรภ์				
รวม (n = 216)	2124±732	13.2±6.0	3.4±3.9	6.2
เมือง (n = 60)	2137±743	14.2±4.8	4.4±3.1	6.6
ชนบท (n = 156)	2118±730	12.8±6.4	3.0±4.1	6.0
รายการ				
กลาง (n = 58)	2128±811	13.6±4.7	4.3±2.5	6.4
เหนือ (n = 69)	2187±706	13.1±7.0	3.0±5.5	6.0
ตะวันออกเฉียงเหนือ (n = 54)	2213±640	13.3±5.1	2.8±2.6	6.0
ใต้ (n = 35)	1853±747	12.7±7.4	3.4±3.6	6.8
หญิงให้นมบุตร				
รวม (n = 276)	1963±655	12.0±5.4	3.2±3.4	6.1
เมือง (n = 72)	1940±599	13.0±5.6	3.8±3.1	6.7
ชนบท (n = 204)	1971±679	11.7±5.4	3.0±3.4	5.9
รายการ				
กลาง (n = 58)	1830±493	12.6±6.3	3.9±4.2	6.9
เหนือ (n = 67)	1906±678	11.6±5.7	2.7±2.5	6.1
ตะวันออกเฉียงเหนือ (n = 88)	1909±645	11.4±4.9	2.8±3.2	6.0
ใต้ (n = 62)	2229±723	13.2±4.9	3.6±3.4	5.9

ตารางที่ 7.4 ปริมาณของพลังงานและธาตุเหล็กที่ได้รับจากการสำรวจการบริโภคของคนไทย 2529 (ต่อ)

	พลังงาน Kcal/วัน	ปริมาณธาตุเหล็ก,มก./วัน		ค่าเฉลี่ยบริโภค ^๒ เหล็ก มก./1000 kcal
		รวม	จากแหล่งเนื้อสัตว์	
ค่าเฉลี่ยต่อคนต่อวัน ^๑				
รวม (n ₁ = 208, n ₂ = 1170)	1766±504	11.8±4.2	3.0±2.9	6.7
เมือง (n ₁ = 80, n ₂ = 454)	1736±520	12.8±5.0	3.8±3.0	7.4
ชนบท (n ₁ = 128, n ₂ = 716)	1785±495	11.2±3.4	2.5±2.7	6.3
รายการ				
กลาง (n ₁ = 52, n ₂ = 284)	1755±494	12.8±4.5	3.3±2.9	7.3
เหนือ (n ₁ = 52, n ₂ = 274)	1860±542	11.6±4.2	2.9±2.4	6.2
ตะวันออกเฉียงเหนือ (n ₁ = 52, n ₂ = 277)	1800±512	11.5±3.4	2.7±2.6	6.4
ใต้ (n ₁ = 52, n ₂ = 335)	1649±457	11.5±4.5	3.2±3.5	7.0

^๑ไม่รวมนมแม่

^๒คิดจากค่าเฉลี่ย (mean) ธาตุเหล็กที่ได้ (มก.) หารด้วยค่าเฉลี่ยพลังงาน คูณ 1000

^๓ค่าเฉลี่ยการได้รับการอาหารต่อคนต่อวัน คิดจากการบริโภคทั้งครัวเรือน หารด้วยจำนวนสมาชิกในครัวเรือน โดยไม่ได้ weight อายุของสมาชิกในครัวเรือน ($n_1 =$ จำนวนครัวเรือน $n_2 =$ จำนวนบุคคล)

ตารางที่ 7.5 ปริมาณของอาหารที่บริโภคต่อคนต่อวัน (กรัม / วัน) ของเด็ก 1-5 ปี จากการสำรวจภาวะโภชนาการของคนไทย, 2538.

	เฉลี่ย(รวม) n = 674	เขตอาศัย		ภาค			
		เมือง n = 132	ชนบท n = 542	กลาง n = 166	เหนือ n = 152	ตอน. n = 221	ใต้ n = 135
แหล่งเนื้อสัตว์ :							
สัตว์บก	47 ± 57	57 ± 73	45 ± 53	52 ± 73	52 ± 54	43 ± 50	44 ± 51
ผลิตภัณฑ์	8 ± 23	8 ± 23	7 ± 23	7 ± 16	11 ± 31	8 ± 25	4 ± 18
ปลา	23 ± 43	15 ± 35	24 ± 45	16 ± 30	29 ± 53	15 ± 27	36 ± 60
สัตว์น้ำอื่นๆ	6 ± 33	6 ± 39	6 ± 31	7 ± 37	7 ± 38	5 ± 33	7 ± 18
กลุ่มอาหารที่ดูดซึมปานกลาง							
ไข่	35 ± 39	31 ± 36	36 ± 39	28 ± 32	38 ± 43	41 ± 42	31 ± 34
นมสด และผลิตภัณฑ์	123 ± 190	140 ± 197	119 ± 189	132 ± 197	121 ± 178	130 ± 200	105 ± 179
ถั่วเมล็ด	3 ± 14	3 ± 9	3 ± 15	5 ± 24	2 ± 8	3 ± 9	2 ± 8
ผลิตภัณฑ์ถั่ว	4 ± 21	6 ± 24	4 ± 20	6 ± 24	6 ± 30	2 ± 16	2 ± 12
พืชที่มีสารเสริม/ขัดขวางการดูดซึม							
ข้าวเจ้า	57 ± 65	58 ± 61	57 ± 66	76 ± 57	51 ± 79	30 ± 47	84 ± 62
ข้าวเหนียว	38 ± 61	26 ± 50	41 ± 64	2 ± 8	62 ± 70	69 ± 70	6 ± 18
ผลิตภัณฑ์ข้าว	39 ± 50	37 ± 48	40 ± 50	39 ± 48	49 ± 59	33 ± 46	39 ± 45
ผักใบเขียว เหลือง	8 ± 24	7 ± 38	9 ± 18	8 ± 17	8 ± 19	8 ± 31	12 ± 22
ผักอื่นๆ	16 ± 36	12 ± 22	17 ± 38	9 ± 28	9 ± 28	8 ± 24	15 ± 53
น้ำผลไม้	5 ± 25	3 ± 13	5 ± 28	30 ± 94	69 ± 94	96 ± 122	41 ± 94
ผลไม้อื่นๆ	86 ± 148	86 ± 198	87 ± 133	39 ± 50	19 ± 50	27 ± 68	34 ± 60

ที่มา : รายงานการสำรวจภาวะโภชนาการของคนไทยครั้งที่ 4⁽²⁾

ตารางที่ 7.6 ปริมาณของอาหารที่บริโภคต่อวัน (กรัม / วัน) ของหญิงมีครรภ์, 2538

	เฉลี่ย(รวม) N=244	เขตอาศัย		ภาค			
		เมือง n = 48	ชนบท n = 196	กลาง n = 45	เหนือ n = 51	ตอน. n = 98	ใต้ n = 50
แหล่งเนื้อสัตว์ :							
สัตว์บก	93 ± 118	101 ± 116	91 ± 119	144 ± 167	103 ± 130	55 ± 68	108 ± 111
ผลิตภัณฑ์	5 ± 22	11 ± 41	4 ± 15	5 ± 16	6 ± 18	6 ± 31	2 ± 7
ปลา	87 ± 124	77 ± 126	90 ± 123	98 ± 172	104 ± 137	80 ± 106	74 ± 84
ปู กุ้ง หอย	16 ± 50	21 ± 74	15 ± 42	13 ± 41	9 ± 31	14 ± 44	30 ± 75
กลุ่มที่ดูดซึมปานกลาง							
ไข่	47 ± 60	31 ± 39	50 ± 64	67 ± 66	51 ± 56	37 ± 54	43 ± 64
นม และผลิตภัณฑ์	110 ± 156	134 ± 173	104 ± 151	145 ± 190	119 ± 152	77 ± 126	134 ± 171
ถั่วเมล็ด	5 ± 12	5 ± 10	4 ± 13	5 ± 13	6 ± 13	3 ± 9	6 ± 15
ผลิตภัณฑ์ถั่ว	5 ± 27	5 ± 13	5 ± 29	8 ± 38	2 ± 10	6 ± 31	4 ± 15
พืชที่มีสารเสริม/ขัดขวางการดูดซึม							
ข้าวเจ้า	156 ± 153	169 ± 124	153 ± 156	256 ± 128	124 ± 158	81 ± 118	247 ± 137
ข้าวเหนียว	141 ± 186	92 ± 139	153 ± 194	9 ± 26	190 ± 134	248 ± 196	13 ± 25
ผลิตภัณฑ์ข้าว	66 ± 97	122 ± 142	52 ± 77	57 ± 88	97 ± 30	59 ± 100	84 ± 101
ผักใบเขียวเหลือง	68 ± 76	54 ± 64	72 ± 78	62 ± 71	93 ± 83	54 ± 71	76 ± 75
ผักอื่นๆ	93 ± 125	93 ± 112	94 ± 128	51 ± 72	102 ± 156	115 ± 125	80 ± 117
น้ำผลไม้	0.7 ± 5.7	0.7 ± 4.3	0.7 ± 6.1	1 ± 6	0	1.2 ± 8.1	0
ผลไม้อื่นๆ	282 ± 312	325 ± 336	272 ± 306	417 ± 334	319 ± 353	235 ± 298	216 ± 230

ที่มา : รายงานการสำรวจภาวะโภชนาการของคนไทยครั้งที่ 4⁽²⁾

ตารางที่ 7.7 ปริมาณของอาหารที่บริโภคต่อวัน (กรัม / วัน) ของหญิงให้นมบุตร จากการสำรวจภาวะโภชนาการของคนไทย, 2538

	เฉลี่ย(รวม) N=241	เขตอาศัย		ภาค			
		เมือง n = 39	ชนบท n = 202	กลาง n = 46	เหนือ n = 48	ตอน. n = 106	ใต้ n = 41
แหล่งเนื้อสัตว์ :							
สัตว์บก	103 ± 107	146 ± 120	95 ± 104	102 ± 97	106 ± 110	96 ± 118	120 ± 92
ผลิตภัณฑ์	7 ± 35	13 ± 69	6 ± 24	18 ± 73	4 ± 14	5 ± 17	2 ± 6
ปลา	71 ± 83	63 ± 63	73 ± 87	71 ± 74	75 ± 118	63 ± 68	88 ± 81
ปู กุ้ง หอย	10 ± 24	16 ± 35	8 ± 22	13 ± 24	13 ± 30	6 ± 23	11 ± 19
กลุ่มที่ดูดซึมปานกลาง							
ไข่	47 ± 58	48 ± 57	47 ± 58	54 ± 60	51 ± 63	44 ± 55	43 ± 58
นมสด และผลิตภัณฑ์	44 ± 113	47 ± 108	44 ± 113	37 ± 103	49 ± 96	33 ± 103	76 ± 154
ถั่วเมล็ด	3 ± 10	5 ± 16	3 ± 9	1 ± 4	1 ± 5	4 ± 10	6 ± 19
ผลิตภัณฑ์ถั่ว	6 ± 34	8 ± 41	6 ± 32	7 ± 30	13 ± 57	5 ± 26	3 ± 11
พืชที่มีสารเสริม/ขัดขวางการดูดซึม							
ข้าวเจ้า	193 ± 187	178 ± 131	196 ± 196	330 ± 191	190 ± 205	119 ± 167	234 ± 96
ข้าวเหนียว	149 ± 199	133 ± 189	152 ± 200	10 ± 27	172 ± 185	253 ± 216	9 ± 30
ผลิตภัณฑ์ข้าว	45 ± 73	50 ± 93	44 ± 69	37 ± 50	40 ± 65	53 ± 89	40 ± 58
ผักใบเขียวเหลือง	63 ± 73	49 ± 55	66 ± 76	75 ± 72	75 ± 92	55 ± 62	57 ± 72
ผักอื่นๆ	90 ± 93	74 ± 91	81 ± 93	68 ± 99	84 ± 105	90 ± 91	65 ± 74
น้ำผลไม้	3 ± 19	15 ± 47	0.1 ± 0.5	0	1 ± 8	0.5 ± 5	12 ± 45
ผลไม้อื่นๆ	155 ± 210	141 ± 155	158 ± 219	192 ± 233	176 ± 248	151 ± 206	97 ± 122

ที่มา : รายงานการสำรวจภาวะโภชนาการของคนไทยครั้งที่ 4⁽²⁾

ตารางที่ 7.8 ปริมาณของพลังงาน โปรตีน และธาตุเหล็กที่ได้รับจากการสำรวจการบริโภคของคนไทย พ.ศ. 2538

	พลังงาน Kcal/ วัน	โปรตีน, กรัม		ปริมาณธาตุ เหล็ก, มก./วัน	ค่าเฉลี่ยบริโภค* เหล็ก มก./1000 kcal
		รวม	จากเนื้อสัตว์		
เด็ก 1-5 ปีⁿ					
รวม (n = 674)	1219 ± 532	43 ± 23	31 ± 22	10 ± 9	8.2
เมือง (n = 132)	1208 ± 516	45 ± 28	34 ± 27	10 ± 9	8.3
ชนบท (n = 542)	1222 ± 536	43 ± 22	30 ± 20	9 ± 9	7.4
รายการ					
กลาง (n = 166)	1203 ± 526	42 ± 24	32 ± 23	10 ± 10	8.3
เหนือ (n = 152)	1257 ± 497	46 ± 23	31 ± 22	10 ± 10	8.0
ตะวันออกเฉียงเหนือ (n = 221)	1200 ± 555	42 ± 22	29 ± 20	9 ± 8	7.5
ใต้ (n = 135)	1226 ± 539	44 ± 24	33 ± 23	10 ± 8	8.2
หญิงมีครรภ์					
รวม (n = 224)	2328 ± 886	82 ± 41	51 ± 45	25 ± 14	10.7
เมือง (n = 48)	2360 ± 989	82 ± 48	53 ± 33	26 ± 14	11.0
ชนบท (n = 196)	2320 ± 861	82 ± 39	50 ± 46	24 ± 15	10.3
รายการ					
กลาง (n = 45)	2640 ± 1001	95 ± 63	56 ± 47	24 ± 14	9.1
เหนือ (n = 51)	2527 ± 943	89 ± 37	52 ± 32	27 ± 14	10.2
ตะวันออกเฉียงเหนือ (n = 98)	2124 ± 829	74 ± 33	45 ± 56	23 ± 15	10.8
ใต้ (n = 50)	2245 ± 707	81 ± 28	56 ± 29	25 ± 12	11.1
หญิงให้นมบุตร					
รวม (n = 241)	2256 ± 796	77 ± 29	46 ± 28	22 ± 12	9.8
เมือง (n = 39)	2317 ± 828	85 ± 34	56 ± 27	20 ± 8	8.6
ชนบท (n = 202)	2244 ± 790	75 ± 28	44 ± 29	22 ± 13	9.8
รายการ					
กลาง (n = 46)	2400 ± 836	78 ± 24	48 ± 24	23 ± 11	9.5
เหนือ (n = 48)	2414 ± 695	79 ± 23	45 ± 25	24 ± 17	9.9
ตะวันออกเฉียงเหนือ (n = 106)	2177 ± 762	77 ± 30	44 ± 33	20 ± 10	9.2
ใต้ (n = 41)	2111 ± 908	72 ± 34	49 ± 26	22 ± 12	10.4

ตารางที่ 7.8 ปริมาณของพลังงานโปรตีนและธาตุเหล็กที่ได้รับจากการสำรวจการบริโภคของคนไทย พ.ศ.2538(ต่อ)

	พลังงาน Kcal/วัน	ปริมาณธาตุเหล็ก, มก./วัน	ค่าเฉลี่ยบริโภค ^๑ เหล็ก มก./1000 kcal
ค่าเฉลี่ยต่อคนต่อวัน^๒			
รวม ($n_1 = 395, n_2 = 1962$)	1751 ± 498	18 ± 9	10.3
เมือง ($n_1 = 85, n_2 = 422$)	1702 ± 380	19 ± 10	11.2
ชนบท ($n_1 = 310, n_2 = 1540$)	1764 ± 525	18 ± 9	10.2
รายการ			
กลาง ($n_1 = 79, n_2 = 375$)	1674 ± 612	20 ± 11	11.9
เหนือ ($n_1 = 75, n_2 = 393$)	1862 ± 464	21 ± 9	11.3
ตะวันออกเฉียงเหนือ ($n_1 = 161, n_2 = 803$)	1767 ± 435	17 ± 8	9.6
ใต้ ($n_1 = 80, n_2 = 391$)	1705 ± 431	19 ± 11	11.1

^๑ไม่รวมนมแม่

^๒คิดจากค่าเฉลี่ย (mean) ธาตุเหล็กที่ได้ (มก.) หารด้วยค่าเฉลี่ยพลังงาน คูณ 1000

^๓ค่าเฉลี่ยการได้รับการอาหารต่อคนต่อวัน คิดจากการบริโภคทั้งครัวเรือน หารด้วยจำนวนสมาชิกในครัวเรือนโดยไม่ได้ weight อายุของสมาชิกในครัวเรือน (n_1 = จำนวนครัวเรือน n_2 = จำนวนบุคคล)

7.1.2 Bioavailability ของธาตุเหล็กในอาหารไทย

Hallberg และคณะ⁽³⁾ ทำการวัดการดูดซึมเหล็กในอาหารไทยโดยเลียนแบบอาหารของกลุ่มประชากรที่มีเศรษฐกิจฐานะต่ำ คือมีข้าว ผัก และน้ำพริกเป็นพื้น พบว่าเหล็กในอาหารทั้งหมด 8.4 มก. (ในมื้อที่ศึกษา) ดูดซึมได้เพียงร้อยละ 0.4 คิดเป็นปริมาณเหล็ก 0.03 มก. เมื่อให้รับประทานผลไม้ซึ่งมี ส้ม มะละกอ กล้วย (แหล่งของวิตามินซี) หรือเนื้อสัตว์พบว่าสามารถทำให้ดูดซึมได้ถึงร้อยละ 2 ในคนปกติ และสูงถึงร้อยละ 10 ในคนที่ขาดธาตุเหล็ก

จะเห็นว่าจากอาหารไทยในการศึกษาข้างต้นนี้ธาตุเหล็กจะถูกดูดซึมและนำไปใช้ได้้น้อยมาก Hallberg และคณะ⁽⁴⁾ ได้พยายามอธิบายสาเหตุที่การดูดซึมเหล็กจากอาหารไทยเป็นไปได้น้อยมาก โดยศึกษาเปรียบเทียบผลการดูดซึมของอาหารชนิดเดียวกันในคนไทยและสวีเดน พบว่าคนไทยดูดซึมเหล็กจากอาหารไทยได้ดีกว่า ในขณะที่ทั้ง 2 กลุ่มดูดซึมเหล็กจากอาหารตะวันตกได้พอๆกัน นอกจากนี้ยังพบว่าในการศึกษาครั้งแรกนั้น ข้าวที่เตรียมเพื่อศึกษาต้องทำในรูปของแป้งผสมกับอาหารอื่นๆที่บดเช่นกัน การที่อาหารมีลักษณะไม่เหมือนที่รับประทานตามปกติมีผลต่อการแปรผลการดูดซึมและนำไปใช้ จึงควรศึกษารูปแบบอาหารที่ใกล้เคียงกับที่รับประทานจริงด้วย

มุลลี และคณะ⁽⁵⁾ วิเคราะห์พบว่าข้าวที่ขัดสีแล้วก็ยังมียาไฟเตหประมาณ 11 - 66 มก./100 กรัม น้ำหนักแห้งของข้าวที่ได้จากกรุงเทพฯ พบว่ามีไฟเตหน้อยกว่าข้าวที่เก็บตัวอย่างจากต่างจังหวัด เมื่อทดสอบการดูดซึมเหล็กไปใช้ พบว่าอาหารที่มีข้าว เนื้อ และผักมีปริมาณไฟเตห 30-175 มิลลิกรัม/มื้อ ธาตุเหล็กถูกดูดซึมได้ 7.5 - 22% และเมื่อเพิ่มผักคะน้า (มีวิตามินซีสูง) ในมื้ออาหารเดียวกันจะเพิ่มการดูดซึมเหล็กได้ถึงเท่าตัว

มุลลีและคณะ⁽⁶⁾ ได้ทำการศึกษถึงผลของการขัดขวางการดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหารไทย โดยใช้ยอดกระถินซึ่งเป็นผักที่นิยมบริโภคอยู่ทั่วไป และศึกษาถึงปริมาณและผลของการรับประทานยอดกระถินต่อความสามารถในการดูดซึมเหล็กจากอาหารไทย ตารางที่ 7.9 แสดงถึงผลของยอดกระถินต่อการดูดซึมเหล็กจากอาหารไทย โดยอาหารที่เตรียมมีไฟเตหอยู่ด้วยทุกการศึกษาในปริมาณ 38 มก. จะเห็นว่าเมื่อมียอดกระถินแม้เพียงปริมาณเล็กน้อยคือ 3 กรัม จะทำให้การดูดซึมธาตุเหล็กลดลงครึ่งหนึ่ง และถ้ายอดกระถินมีสูงถึง 20 กรัม การดูดซึมธาตุเหล็กจะเหลือเพียงประมาณร้อยละ 1.7 แต่เมื่อมีการเติมวิตามินซีให้รับประทานไปพร้อมกับอาหารที่มียอดกระถิน 5 และ 10 กรัม พบว่าการดูดซึมธาตุเหล็กเพิ่มขึ้นเทียบกับเมื่อไม่มีวิตามินซี (ตารางที่ 7.10) ดังนั้นจึงสรุปได้ว่าการรับประทานอาหารที่มีส่วนประกอบของสารที่ส่งเสริมและขัดขวางการดูดซึมของธาตุเหล็กพร้อมกันจะมีผลต่อการดูดซึมธาตุเหล็กต่างกันไปตามสัดส่วน/ปริมาณของทั้ง 3 ส่วน

ตารางที่ 7.9 ผลของการรับประทานยอดกระถินต่อการดูดซึมเหล็กจากอาหาร

จำนวน คนที่ศึกษา (คน)	ปริมาณยอด กระถิน กรัม/มื้อ	ปริมาณ tannic acid equivalent มิลลิกรัม/มื้ออาหาร	ปริมาณ ธาตุเหล็ก มิลลิกรัม	% การดูดซึม (ปรับฐาน A40) (Mean $\pm$ SD)
10	0	0	5.36	12.8 $\pm$ 1.83
11	3	87.6	5.03	6.4 $\pm$ 1.35
10	5	146	5.20	3.5 $\pm$.46
11	10	292	6.05	2.4 $\pm$.49
10	15	438	5.52	2.0 $\pm$.46
11	20	584	5.80	1.7 $\pm$.47

ที่มา : Tuntawiroon, et al, AJCN 1991⁽⁶⁾

ตารางที่ 7.10 ผลของการดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหารที่มียอดกระถินและเติมวิตามินซี (AA) ในระดับต่างๆ

ปริมาณยอดกระถิน	% การดูดซึมธาตุเหล็ก (ปรับฐาน A40)		
ก./มื้อ	0 มก. AA	50 มก. AA	100 มก. AA
5 (n = 9)	3.4 $\pm$.46	5.4 $\pm$ 2.05	7.6 $\pm$ 1.86 *
10 (n = 11)	2.8 $\pm$.84	4.2 $\pm$ 1.28 ⁺	4.9 $\pm$ 1.42 ⁺⁺

*ต่างจากกลุ่ม 0 มก อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ $p < .05$, และ ** นัยสำคัญทางสถิติ $p < .01$

จากการวิเคราะห์สารไฟเตท⁽⁷⁾ และแทนนิน (มุลลี ดันตวิรุฬห์, ข้อมูลยังได้ได้ตีพิมพ์) พบว่า อาหารไทยหลายชนิดมีทั้งไฟเตทและแทนนินในปริมาณสูง ธัญพืช พืชพวกหัวชนิดต่างๆ ถั่วเมล็ดตลอดจนผลิตภัณฑ์พวกเต้าเจี้ยว เต้าหู้ นมถั่วเหลือง และเมล็ดที่นำมารับประทานเป็นอาหารว่างเช่น เมล็ดแตงโม เมล็ดทานตะวัน เมล็ดฟักทอง มะม่วงหิมพานต์ ล้วนมีไฟเตทในปริมาณสูงกว่าอาหารอื่นๆเช่น พวกผักใบเขียว มีไฟเตทไม่สูง ส่วนในเนื้อสัตว์ต่างๆไม่ค่อยมีสารเหล่านี้ สำหรับแทนนินพบมากในพริกขี้หนู กาแฟ โกโก้ และเครื่องเทศบางชนิด เช่น กานพลู ข้อจำกัดจากการศึกษาเหล่านี้คือ วิธีการวิเคราะห์ที่อาจจะแตกต่าง และจำนวนตัวอย่างสำหรับอาหารแต่ละชนิดที่ศึกษาค่อนข้างน้อยทำให้ค่าที่วิเคราะห์ได้มีความแตกต่างกันมาก การใช้ข้อมูลเหล่านี้ในการประเมินผลการขัดขวางการดูดซึมจึงทำได้อย่างจำกัด จนกว่าจะมีข้อมูลเพิ่มเติมมากกว่านี้ อีกประการหนึ่ง ในภูมิภาคประชากรมีการบริโภคพืชที่นับได้ว่าเป็นพืชพื้นบ้านไม่ว่าจะเป็นผักที่เพาะปลูกเฉพาะพื้นที่ หรือพืชที่ขึ้นตามธรรมชาติที่นิยมมารับประทานหลายชนิดมีรสฝาดหรือเฝื่อน จึงควรมีการศึกษาปริมาณของสารขัดขวางและส่งเสริมการดูดซึม รวมทั้งข้อมูลวิธีการหุงต้มและรับประทานพืชผักเหล่านี้ในอาหารประจำวันด้วย

โดยสรุป การศึกษาเรื่องปริมาณของสารขัดขวางและสารส่งเสริมการดูดซึมในอาหารไทยและผลต่อการดูดซึมธาตุเหล็กเมื่อมีสารอาหารและสารที่ไม่ใช่อาหารเหล่านี้อยู่ร่วมกันในมื้ออาหารเดียวกันต้องการ

ข้อมูลเพิ่มเติมอีกพอควร เพื่อนำไปสู่การแนะนำอาหารที่เป็นรูปธรรมมากขึ้น ข้อเสนอแนะกว้างๆในเรื่องการรับประทานขณะนี้จึงคงเสนอเพียงให้เลือกรับประทานอาหารที่มีสารเสริมการดูดซึมเช่น ผัก ผลไม้ที่มีวิตามินซีสูง ทานเนื้อสัตว์ปริมาณพอสมควร และควรรับประทานอาหารเหล่านี้พร้อมกันในมื้ออาหาร และหลีกเลี่ยงการดื่มชา กาแฟในขณะรับประทานอาหาร

7.1.3 ตัวอย่างวิธีคำนวณปริมาณธาตุเหล็กที่ได้รับจากอาหาร

เพื่อให้พอทราบถึงวิธีประมาณการค่าของธาตุเหล็กที่ได้รับจากแบบแผนอาหาร จึงใช้ข้อมูลจากการสำรวจอาหารของคนไทย พ.ศ. 2529 โดยใช้ค่าเฉลี่ย และค่าเฉลี่ย +1SD ของปริมาณธาตุเหล็กที่ได้รับเป็นตัวอย่งให้เห็นวิธีการคำนวณปริมาณธาตุเหล็กที่ร่างกายนำไปใช้ได้ ผลการคำนวณนี้ไม่ใช้การประมาณการความเสี่ยงของประชากรที่แท้จริง เนื่องจากไม่มีข้อมูลดิบและไม่ทราบการกระจายตัวของข้อมูล

สมมติค่าเฉลี่ยของปริมาณที่ได้รับคือ 6.0 และค่า SD = 12.4 การคำนวณจะใช้ค่าธาตุเหล็กที่ได้รับในปริมาณเฉลี่ยและค่า +1SD (คาดว่ามีการกระจายของข้อมูลไม่เป็นการกระจายแบบปกติจึงมีค่า SD ที่กว้างกว่าค่าเฉลี่ยในหลายกลุ่ม)

$$\begin{aligned}
 &\text{เหล็กที่ได้รับทั้งหมดต่อวัน} &&= 6.0 \text{ มก.} \\
 &\text{เหล็กจากแหล่งเนื้อสัตว์} &&= 2.3 \text{ มก.} \\
 &\text{คิดเป็นเหล็กในรูปของ heme} &&= 2.3 \times 0.40 = 0.92 \text{ มก.} \\
 &\text{มีเหล็กในรูป non heme ในเนื้อสัตว์} &&= 2.3 - 0.92 = 1.38 \text{ มก.} \\
 &\text{รวมเหล็กในรูป non heme} &&= (6 - 2.3) + 1.38 = 5.08 \text{ มก.} \\
 &\text{ปริมาณธาตุเหล็กที่ร่างกายนำไปใช้ได้} &&= (0.92 \times 0.23) + (5.08 \times 0.05) \\
 &&&= 0.47 \text{ มก./วัน}
 \end{aligned}$$

หมายเหตุ ประมาณการปริมาณ heme iron และอัตราการดูดซึมตามที่เสนอแนะโดย Monsen และคณะ (1978) และอัตราการดูดซึม non heme จากอาหารที่มีพืชเป็นหลักโดยไม่คำนึงถึงสารเสริมการดูดซึม

โดยวิธีการคำนวณคร่าวๆ ดังกล่าว และใช้ factor ปริมาณ heme และอัตราการดูดซึมต่ำ (<5%) กลาง (10-15%) และสูง (>15%) จะได้ประมาณการโดยเฉลี่ยค่าเหล็กที่ดูดซึมในอาหารจากข้อมูลกลุ่มวัยต่างๆ ในรายงานการบริโภคอาหารของคนไทย พ.ศ. 2529 (ตารางที่ 7.11)

ตารางที่ 7.11 ปริมาณการบริโภคธาตุเหล็กที่ร่างกายนำไปใช้ได้* โดยคำนวณจากข้อมูลปริมาณการบริโภคเฉลี่ยและค่าเฉลี่ย +1SD ในเด็ก (1-4 ปี) หญิงมีครรภ์และหญิงให้นมบุตร ค่าเฉลี่ย/คน/วัน จากรายงานการสำรวจภาวะโภชนาการของคนไทย 2529

	ปริมาณธาตุเหล็กที่ได้รับ		ปริมาณธาตุเหล็ก (มก./วัน) ที่นำไปใช้ตามอัตราการดูดซึม [†]		
	ทั้งหมด, มก./วัน	จากแหล่งเนื้อสัตว์ มก./วัน	5%	10%	15%
เด็ก 1-4 ปี					
ค่าเฉลี่ย	6.0	2.3	0.47	0.72	0.97
ค่าเฉลี่ย + 1SD	12.4	5.1	0.99	1.50	2.02
หญิงมีครรภ์					
ค่าเฉลี่ย	13.2	3.4	1.06	1.65	2.38
ค่าเฉลี่ย + 1SD	19.2	7.3	1.48	2.30	3.81
หญิงให้นมบุตร					
ค่าเฉลี่ย	12.0	3.2	0.99	1.69	2.38
ค่าเฉลี่ย + 1SD	17.4	6.6	1.67	2.74	3.10
ค่าบริโภค/คน/วัน					
ค่าเฉลี่ย	11.8	3.0	0.96	1.64	2.32
ค่าเฉลี่ย + 1SD	16.0	5.9	1.52	2.50	3.47

*ผลการคำนวณไม่ใช่ประมาณการความเสี่ยงของคนไทยที่แท้จริง เนื่องจากใช้ค่าเฉลี่ยของกลุ่ม (จากตารางที่ 7.4) ในการคำนวณเพื่อเป็นตัวอย่าง

ถ้านำค่าที่ได้จากตารางนี้เปรียบเทียบกับความต้องการธาตุเหล็กที่ดูดซึมไปใช้ได้สำหรับกลุ่มวัยต่างๆ (ตารางที่ 2.1) จะเห็นว่า ในเด็ก 1-4 ปี นั้นถ้าเด็กได้เหล็กจากอาหารเพียง 6 มก./วัน โดย 1/3 เป็นเหล็กจากเนื้อสัตว์ แต่อัตราการดูดซึมต่ำ (5%) จะมีเด็กเพียงประมาณร้อยละ 50 ที่ได้รับธาตุเหล็กพอ (Median ความต้องการในเด็กอายุ 1-4 ปี ประมาณ 0.5 มก./วัน ตารางที่ 2.1) แต่อีกครั้งหนึ่งที่มีความต้องการสูงกว่านี้จะมีความเสี่ยงสูงต่อการได้รับเหล็กไม่เพียงพอถ้ายังคงแบบแผนอาหารตามเดิมอยู่ ดังเช่นที่ มลูลี และคณะ⁽⁶⁾ ได้แสดงให้เห็นว่าอัตราการดูดซึมจะลดลงเหลือเพียงร้อยละ 2-3 ถ้ามีสารขัดขวาง เช่น แร่ธาตุในนมในผักกะถิน ในปริมาณที่นิยมรับประทานกัน ถ้าการรับประทานอาหารในมื้อเดียวกันนี้ไม่ได้รับสารเสริมการดูดซึม เช่น วิตามินซีควบคู่ไปพร้อมกัน ปริมาณที่นำไปใช้ก็จะเหลือน้อยมาก

7.1.4 สรุปการได้รับธาตุเหล็กจากอาหารไทย

นอกจากการคำนวณในข้างต้นเพื่อเป็นตัวอย่างพิจารณาการคำนวณ การประเมินความเสี่ยงต่อการได้รับธาตุเหล็กไม่พอ จำเป็นต้องวิเคราะห์ข้อมูลในรายละเอียดมากกว่าที่ปรากฏในรายงานของกองโภชนาการ เช่น แทนการเสนอค่าเฉลี่ย (Mean) ควรให้ทราบค่า Median และ/หรือ นำเสนอ Percentile หรือ Quartile สำหรับผลของสารเสริมและขัดขวางการดูดซึมนั้นรูปแบบการคำนวณที่มีการศึกษาไว้เช่น Monsen และคณะ (1982)⁽⁸⁾ ซึ่งพิจารณาปัจจัยสารเสริมเพียงอย่างเดียว Murphy และคณะ (1992)⁽⁹⁾ ที่ได้คิดค่าขัดขวางการดูดซึมจากน้ำชาเป็นแนวทางการประเมินโอกาสเสี่ยงของการได้รับธาตุเหล็กไม่พอ และควรพิจารณาการประยุกต์รูปแบบทั้ง 2 นี้ในการประเมินปัญหาการได้รับธาตุเหล็กของประชากรไทย ดังเช่นที่ทำการศึกษาในประเทศรัสเซีย⁽¹⁰⁾ ซึ่งใช้วิธีการเหล่านี้ในการวิเคราะห์ข้อมูลจากการสำรวจขนาดใหญ่ทั่วประเทศน่าจะเป็นทางหนึ่งที่จะช่วยให้สามารถเข้าใจปัจจัยเสี่ยงด้านการบริโภคและการส่งเสริมอาหารเป็นทางเลือกในการป้องกันและควบคุมการขาดธาตุเหล็ก/โลหิตจางได้ชัดเจนกว่าที่ผ่านมา การประมาณการในกลุ่มประชากรเป็นงานที่ต้องมีการพัฒนาต่อไปเพื่อให้ทราบแน่นอนว่าแบบแผนอาหารของคนไทยเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดการขาดธาตุเหล็กในระดับที่มีความสำคัญเชิงสาธารณสุขหรือไม่และมากน้อยเพียงใด

7.2 พยาธิปากขอกับการขาดธาตุเหล็ก/โลหิตจาง

พยาธิปากขอในมนุษย์มี 2 species คือ *Necator americanus* และ *Ancylostoma duodenale* ที่พบได้ในทุกทวีปทั่วโลก โดยสามารถใช้กล้องจุลทรรศน์ตรวจดูจากอุจจาระของผู้ป่วย และเป็นวิธีมาตรฐานที่ใช้อยู่ถึงปัจจุบัน ความพยายามควบคุมพยาธิปากขอนั้นได้เริ่มขึ้นในหลายประเทศมาตั้งแต่ต้นคริสต์ศตวรรษที่ 1900 โดยทั่วไปพบว่าความรุนแรงของการติดเชื้อลดลงหลังจากการรณรงค์ถ่ายพยาธิ แต่พบว่ากลับเพิ่มขึ้นอีกในเวลาไม่นาน

7.2.1 การวินิจฉัยและประเมินการติดเชื้อ

วิธีการตรวจวินิจฉัยการติดเชื้อพยาธิปากขอที่สำคัญคือการตรวจอุจจาระ วิธีที่ง่ายที่สุดและเคยเป็นที่นิยมใช้ในระยะต้นๆ ของการสำรวจ คือ simple wet smear ซึ่งใช้อูจจาระประมาณ 2 ารัม ต่อมา Kato ได้คิดค้นวิธีที่มีความไวสูงขึ้นโดยใช้อูจจาระจำนวนมากขึ้น ใช้กลีเซอรินทำให้เศษอาหารและแบคทีเรียในอุจจาระใสขณะเดียวกันใช้สีย้อมเปลี่ยนไข่พยาธิทำให้เห็นได้ชัดขึ้น ปัจจุบันกรมควบคุมโรคติดต่อ และหลายหน่วยงานใช้วิธี Modified Kato ซึ่งมีหลักการเดียวกันในภาคสนาม ผลของการใช้วิธีที่มีความไวสูงนี้ทำให้สามารถวินิจฉัยการติดเชื้อชนิดไม่รุนแรงมากขึ้น

การวัดความรุนแรงของการติดเชื้อคือการตรวจนับจำนวนไข่พยาธิต่อน้ำหนักอุจจาระ (eggs per g feces, epg) ถ้าปริมาณนี้สูงก็จะมีจำนวนพยาธิในร่างกายและมีการสูญเสียโลหิตมาก วิธีที่ใช้มากในประเทศไทยมี 2 วิธี คือวิธี Stool's egg count ซึ่งต้องใช้ flask ชนิดพิเศษสำหรับการตรวจผู้ป่วยแต่ละคน

นับเป็นวิธีการที่ยุ่งยาก อีกวิธีคือ Katze's method ซึ่งใช้อุจจาระจำนวนน้อยกดผ่านตะแกรงให้ได้ตามปริมาณมาตรฐานแล้วส่องดูด้วยกล้องจุลทรรศน์โดยตรงซึ่งนับเป็นวิธีที่ง่ายกว่า

การวินิจฉัยโดยวิธี direct smear ใช้อุจจาระปริมาณน้อยมีความไวต่ำ แต่ก็มีข้อดี คือ วินิจฉัยผู้ที่มีการติดเชื้อที่รุนแรงที่มีนัยสำคัญทางคลินิกและทางสาธารณสุข คือ ต้องมีจำนวนพยาธิปากขอในร่างกายค่อนข้างมาก ตามหลักแล้วเมื่อวินิจฉัยการติดเชื้อได้แล้ว ควรตรวจนับปริมาณไข่พยาธิเพื่อให้ทราบความรุนแรงของการติดเชื้อ ถ้าการติดเชื้อไม่รุนแรงและผู้ป่วยก็ไม่ได้เป็นผู้แพร่เชื้อที่สำคัญ การรักษาจึงเป็นน้อย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในระดับชุมชน ถ้ามุ่งรักษาคนส่วนใหญ่ซึ่งติดเชื้อไม่รุนแรงจะต้องใช้ทรัพยากรมากและได้ผลตอบแทนน้อย

7.2.2 ปริมาณเลือดที่สูญเสียจากพยาธิปากขอ

ปริมาณเลือดที่สูญเสียไปจากการติดเชื้อขึ้นอยู่กับจำนวนพยาธิตัวแก่ที่อยู่ในลำไส้ ชนิด และเพศของพยาธิปากขอ Wang และคณะ (1993)⁽¹¹⁾ ศึกษาทดลอง infect สุนัขด้วย *A. caninum* ได้ข้อสรุปว่า พยาธิปากขอตัวเมียหนึ่งตัวจะดูดเลือดสุนัข 0.043 ± 0.04 มิลลิกรัมต่อวัน และสุนัขจะสูญเสียเลือดจากบาดแผลที่พยาธิปากขอเคี้ยวกัด (แล้วย้ายตำแหน่งไปกัดที่ใหม่) อีก 0.43 มิลลิลิตร ทั้งนี้เพราะพยาธิปากขอสร้าง anticoagulant พยาธิปากขอตัวเมียทำให้สูญเสียเลือดมากกว่าพยาธิตัวผู้เพราะมีขนาดใหญ่กว่าและต้องออกไข่ตลอดเวลา

สำหรับการเสียเลือดจากพยาธิปากขอของมนุษย์ การศึกษาส่วนใหญ่ทำโดยจะเลือดผู้ป่วยออกมาแล้วใช้ ^{51}Cr หรือ ^{59}Fe สำหรับติดฉลาก (label) เม็ดเลือดแดงแล้วฉีดกลับเข้าไปในผู้ป่วย จากนั้นตรวจหาระดับกัมมันตรังสีในอุจจาระของผู้ป่วยพร้อมกับถ่ายพยาธินับจำนวนตัวแก่ โดยวิธี Martinez - Torres⁽¹²⁾ สรุปว่า *N. americanus* ทำให้สูญเสียเลือดโดยมีค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานเท่ากับ 0.031 และ 0.015 มิลลิลิตร

Stoltzfus และคณะ⁽¹³⁾ รวบรวมรายงานเกี่ยวกับผลของการติดเชื้อพยาธิปากขอต่อการสูญเสียธาตุเหล็ก และทบทวนความสัมพันธ์ระหว่างการติดเชื้อพยาธิปากขอกับปัญหาโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก มีประเด็นสำคัญสรุปได้ดังนี้

1. กรณีที่มีการติดเชื้อพยาธิอย่างรุนแรง จะสูญเสียเลือดมาก ถ้าตรวจพบปริมาณไข่ 10 มิลลิกรัม/กรัมอุจจาระ เท่ากับสูญเสียธาตุเหล็กถึง 2 มิลลิกรัม/วัน ซึ่งนับว่าสูงถึง 2 เท่าของค่าตัวกลางของความต้องการธาตุเหล็กในเด็กวัยเรียน
2. การเสียเลือดจากพยาธิปากขอสายพันธุ์ *A. duodenale* สูงถึง 2-10 เท่าของการสูญเสีย เนื่องจากมีพยาธิปากขอสายพันธุ์ *N. americanus* ประมาณการว่าในผู้หญิงที่มีเชื้อพยาธิปากขอระดับรุนแรงปานกลาง สูญเสียเลือดจากการที่พยาธิปากขอสายพันธุ์ *A. duodenale* เป็นจำนวน 2.3 มิลลิกรัม/วัน และจาก *N. americanus* 1.1 มิลลิกรัม/วัน

3. การเกิดโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กที่เกี่ยวข้องกับพยาธิปากขอขึ้นกับ 3 ปัจจัย คือ : (1) ปริมาณเหล็กที่รับประทาน (2) ปริมาณธาตุเหล็กในแหล่งสะสม และ (3) ความรุนแรงและระยะเวลาที่มีพยาธิ ดังนั้นในบุคคลหรือในประชากรที่รับประทานอาหารที่ธาตุเหล็กมีการดูดซึมไปใช้ได้น้อย การมีพยาธิจำนวนมากก็ทำให้เกิดการขาดธาตุเหล็กได้ ในขณะที่ผู้ที่ได้ธาตุเหล็กจากอาหารในปริมาณมากอาจต้องมีพยาธิจำนวนมากจึงจะแสดงอาการขาดธาตุเหล็กได้

4. การศึกษาในเด็กนักเรียน หญิงและชายวัยผู้ใหญ่ และหญิงมีครรภ์ ใน Zanzibar และเนปาล พบว่าความรุนแรงของการติดเชื้อพยาธิปากขอกับระดับฮีโมโกลบินมีความสัมพันธ์กันอย่างมาก โดยในหญิงมีครรภ์และเด็ก พบว่าระดับฮีโมโกลบินจะลดลง 5 กรัม/ลิตร ต่อการมีพยาธิ 2000 # egg ต่ออุจจาระ 1 กรัม

7.2.3 ความชุกของพยาธิปากขอในประเทศไทย

เนื่องจากมีรายงานต่างๆกระจายอยู่ค่อนข้างมาก ผู้ปริทัศน์จะเลือกนำเสนอเฉพาะรายงานที่ใหญ่พอ และช่วยให้เห็นภาพรวมของประเทศหรือภูมิภาค เพื่อประโยชน์ในการวางแผนสาธารณสุข การศึกษาความชุกของหนอนพยาธิในประเทศไทยที่เป็นระบบเริ่มต้นโดย สุวัช วัชรเสถียร และจำลอง ทรินสุต⁽¹⁴⁾ ในต้นทศวรรษ พ.ศ.2500 โดยทำทั่วประเทศ ต่อมา สมพร พฤษราชและคณะ⁽¹⁵⁾ ทำการสำรวจจาก 28 จังหวัด โดยตรวจอุจจาระจำนวน 43,339 ตัวอย่าง ด้วยวิธี Kato's thick smear แต่ผู้สำรวจไม่ได้ให้รายละเอียดการสุ่มตัวอย่างจากประชากร การสำรวจขนาดใหญ่ใน 10 ปีต่อมาโดยประกาศรี จงสุขสันติกุล และคณะ⁽¹⁶⁾ ระหว่างปี พ.ศ.2534-2535 ครอบคลุมพื้นที่ 41 จังหวัด จังหวัดละ 8 หมู่บ้าน รวมทั้งสิ้นตรวจตัวอย่างอุจจาระ 45,163 ตัวอย่าง ด้วยวิธี Kato's thick smear เช่นกัน

ตารางที่ 7.12 เปรียบเทียบความชุกของพยาธิชนิดต่างๆ จากการสำรวจทั้ง 3 ครั้ง การเปรียบเทียบนี้มีข้อสมมติว่าการเลือกตัวอย่างเป็นตัวแทนของประชากรในภาคต่างๆ และปีที่สำรวจ และกลุ่มตัวอย่างมีฐานอายุใกล้เคียงกัน

ตารางที่ 7.12 เปรียบเทียบผลการศึกษาของสุวัช วัชรเสถียร⁽¹⁴⁾ และคณะ ในปีพ.ศ. 2500 กับ สมพร พฤษราชและคณะ⁽¹⁵⁾ ในปีพ.ศ. 2525 และประกาศรี จงสุขสันติกุลและคณะ พ.ศ. 2534⁽¹⁶⁾

ภาค	ความชุก (ร้อยละ)								
	พยาธิปากขอ			พยาธิไส้เดือนกลม			พยาธิแส้ม้า		
	2500	2525	2534	2500	2525	2534	2500	2525	2534
กลาง	11	26	18	26	4	0.7	3	4	1.7
เหนือ	13	35	25	26	0.6	1.5	5	0.1	1.1
อีสาน	19	41	30	7	.06	0.02	2	0.01	0.2
ใต้	34	78	49	70	17	5.9	43	32	24
รวม	21	41	28	20	4	1.5	10	6	4.3

ในปี พ.ศ. 2500 ตรวจอุจจาระโดยวิธี simple wet smear ส่วนในปี พ.ศ. 2525 และปี พ.ศ.2534 ใช้วิธี Kato's thick smear ซึ่งมีความไวสูงกว่ามาก ดังนั้นถ้าค่าตัวเลขความชุกลดลง (ซึ่งเกิดขึ้นกับพยาธิทุกตัวยกเว้นพยาธิปากขอ) แสดงว่าความชุกที่แท้จริงน่าจะลดลงจริง ถ้าค่าตัวเลขที่เพิ่มขึ้น (พยาธิปากขอ) ก็สรุปไม่ได้ ข้อพึงสังเกตจากตารางนี้อีกประการหนึ่งคือพยาธิผ่านดินเหล่านี้ทุกชนิดความชุกลดลงในทุกภาค ในปี 2534 พยาธิปากขอยังคงพบในทุกภาค พยาธิไส้เดือนและพยาธิแส้ม้าลดลงจนไม่น่าจะเป็นปัญหาสาธารณสุขในทุกภาคยกเว้นภาคใต้ ซึ่งยังคงมีพยาธิไส้เดือนชุกประมาณร้อยละ 6 และพยาธิแส้ม้าร้อยละ 24

การสำรวจในปี 2525 (ตารางที่ 7.13) ยังแสดงให้เห็นว่าความชุกของพยาธิมีความแปรปรวนของความชุกสูงมากในภาคกลาง (4-68%) และภาคตะวันออกเฉียงเหนือ (24-81%) แต่ในภาคใต้ความชุกอยู่ในอัตราสูงกว่าร้อยละ 50 ในทุกจังหวัดที่สำรวจ สำหรับความรุนแรง (worm burden) พบว่าภาคใต้สูงที่สุด และภาคกลางรองลงมา แต่ในรายงานไม่ได้แสดงถึงความแปรปรวนของความรุนแรงให้ทราบ

ตารางที่ 7.13 ความชุกและความรุนแรงของพยาธิปากขอ (พ.ศ.2525) ตามรายภาค⁽¹⁵⁾

ภาค	# จังหวัด	อัตราความชุก %		Mean # egg/กรัม อุจจาระ
		ช่วง*	รวม	
กลาง	8	4-68	26	2,344
เหนือ	6	16-48	35	1,318
ตะวันออกเฉียงเหนือ	7	24-81	41	1,948
ใต้	7	52-87	76	4,814

*ความชุกของจังหวัดที่เป็นตัวอย่าง

7.2.4 การศึกษาการสูญเสียเลือดจากพยาธิปากขอในคนไทย

การศึกษาที่แสดงระดับการสูญเสียเลือดโดยพยาธิปากขอในคนไทยรายงานครั้งแรกโดยสุวิทย์ อารีกุล และคณะ⁽¹⁷⁾ โดยใช้ ⁵¹Cr-Labelled red blood cell ในการวัดระดับการสูญเสียเลือดและใช้ ⁵⁹FeCl₃ สำหรับวัดการดูดซึมธาตุเหล็ก และใช้ผู้ป่วยโรคพยาธิปากขอขั้นรุนแรงจำนวน 15 คน มีระดับฮีโมโกลบินเฉลี่ย 2.7 กรัม/เดซิลิตร การวัดระดับความรุนแรงของการติดเชื้อทำได้โดยการถ่ายภาพพยาธิแล้วนับจำนวนพยาธิตัวแก่ที่หลุดออกมาจากอุจจาระ ผู้รายงานคำนวณค่าเฉลี่ยการสูญเสียโลหิตของผู้ป่วยโดยวิธีการหาค่าเฉลี่ยโลหิตที่สูญเสียด้วยค่าเฉลี่ยจำนวนพยาธิที่ตรวจพบ ได้ข้อสรุปว่ามีระดับการสูญเสียเลือดในแต่ละวันค่อนข้างไม่คงที่ ค่าเฉลี่ยการสูญเสียโลหิตต่อพยาธิหนึ่งตัวเท่ากับ 0.097 มิลลิลิตรต่อวัน ผู้ป่วยที่มีพยาธิปากขอน้อยจะมีการสูญเสียเลือดต่อพยาธิปากขอหนึ่งตัวสูงกว่าผู้ที่มีพยาธิปากขอจำนวนมาก

อย่างไรก็ตามอาศัยข้อมูลดิบซึ่งตีพิมพ์ในรายงานนี้ ผู้ปริทัศน์ได้วิเคราะห์ข้อมูลใหม่โดยวิธี linear regression ได้ข้อสรุปต่างกันเล็กน้อย โดยพบว่าค่าคงที่ในการสูญเสียโลหิตของผู้ป่วยเหล่านี้ซึ่งไม่เกี่ยวกับการติดเชื้อพยาธิปากขอเท่ากับ 10.8 มล.ต่อวัน โดยมีการสูญเสียเพิ่มขึ้น 0.04 มล.ต่อตัวต่อวัน (95% confidence interval = 0.025-0.056) ค่า R^2 เท่ากับ 0.69 สรุปว่ามีการสูญเสียโลหิตที่ไม่ขึ้นกับจำนวนพยาธิปากขอในผู้ป่วยเหล่านี้ร่วมด้วย และการสูญเสียโลหิตต่อพยาธิปากขอหนึ่งตัวมีค่าไม่ถึงครึ่งหนึ่งของค่าที่คำนวณโดยวิธีเดิม การศึกษาในระยะต่อมา สุวิทย์ อารีกุล⁽¹⁸⁾ พบว่าระดับฮีโมโกลบินลดลงเมื่อจำนวนไข่พยาธิเพิ่มขึ้น อย่างไรก็ตามพบว่าค่าฮีโมโกลบินแปรปรวนมากโดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีไข่พยาธิเกิน 4000 epg จึงคิดว่ามีปัจจัยอื่นร่วมด้วย แต่เมื่อศึกษาในทหารอายุ 20-24 ปี (สุวิทย์ อารีกุล⁽¹⁹⁾) ไม่พบความสัมพันธ์ที่มีนัยสำคัญทางสถิติ

สุวิทย์ อารีกุลและคณะ⁽²⁰⁾ ศึกษาผู้ป่วยจากโรงพยาบาลเวชศาสตร์เขตร้อน 743 คนที่มีไข่พยาธิปากขอมากกว่า 4,000 epg ขึ้นไป พบความสัมพันธ์ระหว่างโลหิตจางกับความรุนแรงของพยาธิปากขอ (ตารางที่ 7.14)

ตารางที่ 7.14 ความสัมพันธ์ระหว่างโลหิตจางกับความรุนแรงของการติดเชื้อพยาธิปากขอ

Egg/g feces (epg)	จำนวนผู้ป่วย	ระดับฮีโมโกลบิน, ก/ด. (Mean±SD)
0	179	12.8 ± 1.4
100 - 900	162	12.7 ± 1.0
1,000 - 1,900	252	12.6 ± 2.1
2,000 - 3,900	103	12.4 ± 2.1
4,000 - 5,900	73	11.9 ± 2.4
6,000 - 7,900	35	11.6 ± 2.9
8,000 - 9,900	36	10.0 ± 3.1
10,000 - 11,900	11	10.4 ± 2.5
12,000 - 14,900	18	9.7 ± 3.5
15,000 - 19,500	13	9.7 ± 2.0
20,000 ⁺	31	5.4 ± 2.1

อุทัยวรรณ นุตจรัส และคณะ⁽²¹⁾ ศึกษาชาวบ้านในจังหวัดขอนแก่นที่มีโลหิตจาง 407 ราย พบพยาธิปากขอ 272 ราย (67%) ในขณะที่ชาวบ้านที่ไม่มีโลหิตจาง 755 ราย พบพยาธิปากขอถึง 539 ราย ดังนั้นพยาธิปากขอไม่น่าจะเป็นสาเหตุสำคัญของโลหิตจาง แต่ในจังหวัดสตูล ผู้วิจัยเดียวกัน (พ.ศ.2521)⁽²²⁾ พบความชุกของโลหิตจางร้อยละ 34-54 ขึ้นกับอายุ และพบพยาธิปากขอร้อยละ 28 แต่ไม่ได้วิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่าง 2 ปัจจัย

7.2.5 ความสัมพันธ์ระหว่างพยาธิปากขอกับโลหิตจางในเด็ก

สุวิทย์ อารีกุลและคณะ⁽¹⁸⁾ ศึกษาเด็กนักเรียน 162 คน ในจังหวัดขอนแก่น พบว่า เด็กที่มีไข่พยาธิ > 4000 ฟอง/กรัมอุจจาระ มีฮีโมโกลบินต่ำกว่าเด็กที่ไม่มีพยาธิอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (10.3 กับ 11.5 ก./เดซิลิตรตามลำดับ) ร่มไทร สุวรรณิก และคณะ⁽²³⁾ สำรวจเด็กนักเรียนในจังหวัดศรีสะเกษ 108 คนแบ่งตามระดับความรุนแรงของพยาธิปากขอ ไม่พบความแตกต่างที่มีนัยสำคัญทางสถิติ เด็กที่มีไข่พยาธิมากกว่ากลับมีค่าฮีโมโกลบินสูง ดังนั้นพยาธิปากขอจึงไม่น่าเป็นสาเหตุสำคัญของโลหิตจางในกลุ่มนี้

7.2.6 ความสัมพันธ์ระหว่างพยาธิปากขอกับโลหิตจางในหญิงวัยเจริญพันธุ์

การศึกษาหญิงวัยเจริญพันธุ์ 350 คน ในจังหวัดมหาสารคามตามรายงานของ ภัทธ สนั่นไชยสุริยา และคณะ⁽²⁴⁾ พบว่าหญิงเหล่านี้มีภาวะโลหิตจางร้อยละ 21.6 ติดเชื้อพยาธิปากขอร้อยละ 28 การติดเชื้อพยาธิไม่มีความสัมพันธ์กับระดับฮีโมโกลบิน

การสำรวจหญิงกลุ่มนี้ซ้ำ 4 ครั้งในช่วงปี พ.ศ. 2529 ถึง 2530 ศาสตรี เสาวคนธ์ และคณะ^(25,26) พบว่าระดับความชุกของภาวะโลหิตจางและความชุกของพยาธิเปลี่ยนแปลงขึ้นลงตามฤดูกาล ผู้รายงานไม่ได้วิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างภาวะทั้งสอง ในทำนองเดียวกันคณะวิจัยชุดนี้ รายงานเฉพาะหญิงตั้งครรภ์ในเขตชนบทพบว่าระดับฮีโมโกลบินลดลงแต่ความชุกของโรคพยาธิปากขอเปลี่ยนแปลงไม่มากเมื่ออายุครรภ์มากขึ้น

7.2.7 ความสัมพันธ์ระหว่างพยาธิปากขอกับภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์

หญิงมีครรภ์เป็นกลุ่มเสี่ยงต่อการขาดธาตุเหล็กสูงที่สุด และปัญหานี้เป็นปัญหาที่มีลำดับความสำคัญสูงมากเนื่องจากมีผลต่อการเจริญเติบโตและพัฒนาการของทารกในครรภ์ตลอดจนสัมพันธ์กับสภาวะแทรกซ้อนระหว่างการคลอดและหลังคลอด ในที่นี้จะกล่าวถึงผลการวิจัยระหว่างสถาบันซึ่งนำโดยกองโภชนาการ กรมอนามัย (2538) (ข้อมูลยังไม่ได้อัพเดท)

ตารางที่ 7.15 ความชุกของพยาธิปากขอ (ตรวจโดยวิธี TIF)* ในหญิงมีครรภ์ที่มาฝากครรภ์ครั้งแรก

ภาค	จำนวนที่พบ/จำนวนที่ตรวจ	ร้อยละ
กรุงเทพมหานคร	38/203	18
ใต้	35/151	30
อีสาน	39/112	26
เหนือ	31/117	21
กลาง	31/157	20

* วิธี Thimerosal-Iodine-Formalin เป็นวิธีที่ใกล้เคียงกับ simple wet smear แต่เก็บอุจจาระไว้ตรวจในภายหลังเหมาะสำหรับการส่งตรวจทางไกล

จากตารางที่ 7.15 จะเห็นได้ว่าภาวะการติดเชื้อพยาธิปากขอในหญิงมีครรภ์ เป็นปัญหาที่พบบ่อยในทุกภาค แม้กระทั่งในกทม. ความสัมพันธ์ระหว่างการติดเชื้อพยาธิปากขอกับภาวะการขาดธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์กลุ่มนี้แสดงไว้ในตารางที่ 7.16

จากตารางที่ 7.16 จะเห็นได้ว่าค่า odds ในการติดเชื้อเพิ่มสูงขึ้น เมื่อระดับของการขาดธาตุเหล็กรุนแรงเพิ่มขึ้น (chi-square for trend = 6.15, p-value = 0.013) นั่นคือ ความสัมพันธ์ระหว่างความชุกของการติดเชื้อเป็นไปอย่างมี dose - response relationship ความสัมพันธ์นี้น่าจะเป็นเหตุเป็นผลซึ่งกันและกัน ถ้าจะกล่าวอีกนัยหนึ่ง ก็คือ การติดเชื้อพยาธิปากขอในหญิงมีครรภ์น่าจะมีส่วนทำให้เกิดภาวะการขาดธาตุเหล็กรุนแรงขึ้น

ตารางที่ 7.16 ความชุกของพยาธิปากขอของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามระดับของการขาดธาตุเหล็ก

ระดับการขาดธาตุเหล็ก	จำนวนผู้ติดเชื้อ/ จำนวนผู้ไม่ติดเชื้อ	odds ratio
ปกติ	61 / 261	1
ระดับธาตุเหล็กพร่อง*	26 / 107	1.04
ขาดธาตุเหล็กแต่ไม่มีภาวะโลหิตจาง**	15 / 48	1.34
โลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก***	40 / 96	1.78

* Hb ปกติ, ค่า FEP สูงกว่า 70 mg/dl, ค่า serum ferritin ตั้งแต่ 20 ng/ml

** Hb ปกติ, ค่า serum ferritin ต่ำกว่า 20 ng/ml

*** Hb ต่ำกว่า 11 gm/dl ค่า serum ferritin ต่ำกว่า 20 ng/ml

ดังนั้นการสรุปโรคโลหิตจางเกิดจากพยาธิปากขออาจจะไม่ถูกเสมอไป บัญชา โอวาทฟาร์พร และคณะ⁽²⁶⁾ ศึกษาผู้ป่วยที่มาโรงพยาบาลสงขลานครินทร์ด้วยปัญหาโลหิตจางและมีไข้พยาธิในอุจจาระ โดยศึกษาสาเหตุของโลหิตจางและโรคอื่นๆ อย่างละเอียด พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่มีโรคร้ายแรงอย่างอื่นร่วมด้วย เช่น มะเร็ง กระเพาะอาหารหรือลำไส้ แผลในทางเดินอาหาร การติดเชื้อพยาธิปากขอไม่รุนแรงและไม่ได้เป็นสาเหตุใหญ่ของโลหิตจาง ในผู้ป่วยเหล่านี้ถ้าไม่ตรวจอย่างละเอียดการรักษาโรคสำคัญที่มีอยู่อาจจะล่าช้าไป อย่างไรก็ตามกลุ่มตัวอย่างในการศึกษานี้มีลักษณะพิเศษ คือเป็นผู้ป่วยที่มารักษาในโรงพยาบาลมหาวิทยาลัย น่าจะได้ผ่านการรักษาจากที่อื่นมาแล้วและไม่ได้ผล (selection bias หรือถ้าจะให้จำเพาะกว่านั้นคือ referral bias) และอาจไม่มีอาการแสดงชัดเจน ต่างกับผู้ป่วยที่โลหิตจางจากพยาธิปากขอในโรงพยาบาลชุมชนและในชุมชนน่าจะมีผู้ป่วยที่มีภาวะโลหิตจางจากพยาธิปากขอมากกว่านี้

7.2.8 สรุปพยาธิปากขอกับการขาดธาตุเหล็กในประเทศไทย

ผลงานวิจัยเกือบทั้งหมดในประเทศไทยยังไม่พบข้อมูลที่น่าสนับสนุนว่าพยาธิปากขอเป็นสาเหตุที่สำคัญของการเกิดภาวะโลหิตจางในชุมชน ความสัมพันธ์ระหว่างสภาวะทั้งสองจะเห็นได้ในผู้ป่วยที่มีพยาธิปากขอมาก และการโลหิตจางรุนแรงจนต้องรับไว้รักษาในโรงพยาบาลเท่านั้น

การศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างโรคทั้งสองนี้ ที่ผ่านมาส่วนใหญ่ทำในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ และไม่ได้วัดความรุนแรงของการติดเชื้อ รวมทั้งไม่ได้ระบุวิธีตรวจพยาธิ เข้าใจว่าส่วนใหญ่จะใช้วิธี Modified Kato's thick smear ซึ่งมีความไวสูงสามารถตรวจพบการติดเชื้อที่มีความรุนแรงต่ำ กลุ่มตัวอย่างที่ศึกษามักมีการติดเชื้อไม่รุนแรง ความรุนแรงต่ำนี้ทำให้เกิดการสูญเสียโลหิตจากพยาธิปากขอค่อนข้างน้อย จึงมีอิทธิพลต่อการเกิดภาวะโลหิตจางค่อนข้างน้อยเมื่อเทียบกับปัจจัยอื่นๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งการกินอาหารที่ไม่มีคุณค่าพอเป็นปัจจัยที่สำคัญมากในการพยากรณ์ว่าผู้ป่วยจะมีภาวะโลหิตจางหรือไม่ และที่สำคัญไม่ได้นำข้อมูลการกินยา iron-folate มาปรับว่าทั้งสองกลุ่มที่กินยานี้กินมากน้อยต่างกันเพียงไร

7.2.9 การบำบัดพยาธิปากขอในหญิงมีครรภ์

ข้อมูลด้านความปลอดภัยและความคุ้มค่าในการบำบัดพยาธิปากขอให้หญิงมีครรภ์ยังมีน้อยมาก ในศรีลังการัฐบาลถือเป็นแนวทางปฏิบัติให้บำบัดหญิงมีครรภ์ทุกรายในไตรมาสที่สองโดยใช้ Mebendazole ล่าสุดมีผลการศึกษาซึ่งยังไม่ได้ตีพิมพ์⁽²⁷⁾ สรุปโดยย่อได้ดังนี้

ในโรงพยาบาลขนาดใหญ่สองแห่งกลุ่มหญิงที่มาคลอดที่เคยได้ Mebendazole ระหว่างตั้งครรภ์ 5,275 ราย เทียบกับกลุ่มที่ไม่เคยได้ยา 1,737 ราย อุบัติการณ์ของ major birth defects ไม่สูงกว่ากันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (1.8% ในกลุ่มที่ได้ยาและ 1.5% ในกลุ่มควบคุม, odds ratio 1.24, 95% confidence interval (CI) 0.8-1.91). มีหญิง 407 คนได้ Mebendazole ในไตรมาสแรก (โดยขัดกับ guideline), มีอุบัติการณ์ของ birth defects 2.5%, odds ratio = 1.66 (95% CI 0.81-3.56, p=0.23). อุบัติการณ์ของ stillbirths and perinatal deaths ในกลุ่มที่ได้ยา mebendazole ต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ได้ยา (1.9% vs 3.3%, odds ratio 0.55, 95% CI 0.4-0.77) อุบัติการณ์ของน้ำหนักแรกคลอดต่ำมาก (very low birth weight) ก็ต่ำกว่า (1.1% vs 2.3%, odds ratio 0.47, 95% c.i. 0.32-0.71). คณะผู้วิจัยสรุปว่าไม่พบว่าการให้ยานี้ในหญิงตั้งครรภ์เป็นอันตรายยกเว้นการให้ในไตรมาสแรก

ผู้ปริทัศน์เห็นว่าอุบัติการณ์ของ birth defects ค่อนข้างต่ำการไม่พบนัยสำคัญทางสถิติโดยที่ค่า estimate ของ odds ratio ยังค่อนข้างสูงคือ 1.24 หรือเพิ่ม odds ขึ้น 24% นั้นยังเป็นสิ่งที่น่ากังวลอยู่บ้าง ประเทศไทยมีความชุกและความรุนแรงของพยาธิปากขอต่ำกว่าประเทศศรีลังกา และแนวโน้มลดลงเรื่อยๆ นอกจากนี้ยาที่ใช้อย่างแพร่หลายในประเทศไทยขณะนี้ส่วนใหญ่คือ albendazole ซึ่งรับประทานเพียงครั้งเดียวยังไม่มีข้อมูลทางด้านความปลอดภัย การติดเชื้อซ้ำก็พบบ่อย การใช้ยาบำบัดอาจจะลดจำนวนพยาธิในร่างกายได้เพียงช่วงสั้นเท่านั้น ถ้าใช้การบำบัดเป็นมาตรการหลักก็ต้องมีการบำบัดซ้ำหลายครั้ง และทำให้ทารกในครรภ์ได้รับยาบ่อยครั้งด้วยจึงไม่น่าเป็นการสมควร อย่างไรก็ตามข้อแนะนำของ NACG ได้เสนอแนะให้ใช้ยาถ่ายพยาธิได้โดยห้ามให้ในช่วงไตรมาสแรก (บทที่ 5)

7.3 ปัจจัยเสี่ยงของปัญหาโลหิตจางและการขาดธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์

ข้อมูลการวิเคราะห์ส่วนนี้ได้จากการวิจัยของกองโภชนาการสำรวจภาวะโลหิตจางในหญิงมีครรภ์ พ.ศ.2536-2537⁽²⁶⁾ และทำการวิเคราะห์โดย รศ. ดร. วีระศักดิ์ จงสู่วิวัฒน์วงศ์ วัตถุประสงค์ทั่วไปของการนำเสนอพบนี้ คือ ต้องการชี้ให้เห็นว่าปัจจัยเสี่ยงของปัญหาโลหิตจางและการขาดธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์ที่สำคัญคือพฤติกรรมเมื่อนักโภชนาการแพทย์และเจ้าหน้าที่สาธารณสุขจะมีความรู้เรื่องพยาธิสรีรวิทยา (pathophysiology) ของการเกิดโรคเป็นอย่างดี หากไม่สามารถเปลี่ยนแปลงระบบบริการสาธารณสุขให้เกิดการเปลี่ยนพฤติกรรมของประชาชนให้ถูกต้องแล้วสภาวะปัญหาโลหิตจางและการขาดธาตุเหล็กก็ยังไม่หมดไปจากประเทศไทยอย่างแน่นอนแนวความคิดเช่นนี้มีมานานแล้ว แต่ยังขาดข้อมูลการวิจัยที่สนับสนุน ผลการวิเคราะห์ข้อมูลนี้จะแสดงหลักฐานที่ชัดเจนว่าปัจจัยเสี่ยงที่เชื่อกันมานานมีผลที่แท้จริงต่อปัญหามากน้อยเพียงไร

7.3.1 การออกแบบงานวิจัยและเนื้อหาของข้อมูลพื้นฐาน

ข้อมูลได้มาจากการสุ่มตัวอย่างของหญิงมีครรภ์ 3,755 คน ซึ่งฝากครรภ์ในโรงพยาบาล 35 แห่ง ใน 17 จังหวัดที่เลือกเป็นตัวแทนภาคและกรุงเทพฯ ในการสำรวจครั้งนี้ได้มีการตรวจค่าฮีโมโกลบิน ฮีมาโตคริต free erythrocyte protoporphyrin (FEP) และ ferritin และมีการสุ่มตัวอย่างตรวจพยาธิด้วย

ตารางที่ 7.17 แสดงการกระจายตัวของปัจจัยสำคัญที่ควรพิจารณาร่วมด้วยในการแปลผลการขาดธาตุเหล็ก/โลหิตจาง จากตารางนี้จะเห็นได้ว่า หญิงมีครรภ์ที่อายุน้อยกว่า 20 ปีและสูงกว่า 35 ปี (ซึ่งถือว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงของการตั้งครรภ์) มีอยู่รวมร้อยละ 19-22 และการตั้งครรภ์เฉลี่ยเพียง 1.8-2 กล่าวได้ว่าจำนวนการตั้งครรภ์อยู่ในเกณฑ์ดี อย่างไรก็ตามก็อายุครรภ์ที่ไปรับการฝากครรภ์ครั้งแรกนั้นพบว่าร้อยละ 80-90 ของหญิงในภูมิภาคยังรอกะทั่งเข้าไตรมาสที่สองจึงไปฝากครรภ์ ในกรุงเทพฯ ซึ่งการเข้าถึงบริการดีกว่าก็ยังพบว่ามีเพียงร้อยละ 26 ของหญิงมีครรภ์ที่ฝากครรภ์ตั้งแต่ไตรมาสแรก

สำหรับปัจจัยเสี่ยงเรื่องพยาธิที่พบว่าทั้งภาคใต้ และอีสานมีปัญหามากกว่าภาคอื่น คือพบร้อยละ 30 และ 26 ตามลำดับ ขณะที่ภาคอื่นพบประมาณร้อยละ 20

ตารางที่ 7.17 ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญในแต่ละภาค (ค่าร้อยละ)⁽²⁸⁾

ปัจจัยเสี่ยง	กทม.	ใต้	ตะวันออก เฉียงเหนือ	เหนือ	กลาง
อายุขณะฝากครรภ์ (ปี)					
< 20	14	12	16	14	15
≥ 20-34	80	78	77	78	40
≥ 35	5	9	6	6	4
ไม่ระบุ	0.6	1.4	0.8	2.5	0.8
จำนวนการตั้งครรภ์ที่แล้ว					
เฉลี่ย	1.8	2.0	1.8	1.8	1.8
อายุครรภ์เมื่อแรกตรวจ					
ไตรมาสแรก	26	17	9	14	10
ไตรมาสที่สอง	65	68	70	69	72
ไตรมาสที่สาม	6	15	20	16	18
ไม่ระบุ	3	0.5	1.3	0.3	0
ความชุกของพยาธิปากขอ	19	30	26	21	20

7.3.2 ปัจจัยเสี่ยงต่อการขาดธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์⁽²⁸⁾

เนื่องจากกลุ่มตัวอย่างจากภาคต่างๆ มีปัจจัยเสี่ยงไม่เท่ากันจึงจำเป็นต้องใช้วิธี multivariate analysis ในการวิเคราะห์หือทธิพลของปัจจัยต่างๆ ว่ามีอิทธิพลมากน้อยเพียงไร หน่วยที่ใช้ในการวัดระดับความเสี่ยงคือ odds ratio การแสดงค่า odds ratio นั้นต้องคำนึงถึงว่าฐานที่ใช้เปรียบเทียบ (Reference group) คือกลุ่มใดซึ่งมีทั้ง outcome reference group และ exposure reference group

ตารางที่ 7.18 outcome reference group คือกลุ่มที่ระดับ Hb, serum ferritin และ FEP ปกติ เทียบกับกลุ่มที่ขาดธาตุเหล็กและพร่องเหล็กโดยอาจจะมีการขาดโลหิตจางหรือไม่ก็ได้ จะเห็นได้ว่าเมื่อนำปัจจัยต่างๆ หลายปัจจัยมาพิจารณาพร้อมกัน หญิงที่มาฝากครรภ์ในโรงพยาบาลต่างๆ มีความเสี่ยงต่อการขาดธาตุเหล็กน้อยกว่า หญิงที่ฝากครรภ์ในโรงพยาบาลชุมชน (odds ratio 0.71, CI 0.59-0.86) หญิงที่เริ่มฝากครรภ์ช้าจะยิ่งเสี่ยงต่อการขาดธาตุเหล็กมากขึ้น การฝากครรภ์ครั้งแรกในไตรมาสที่ 2 และที่ 3 จะมีความเสี่ยงต่อการขาดธาตุเหล็กสูงกว่า การฝากครรภ์ในไตรมาสแรกถึง 5 และ 19 เท่าตามลำดับ หลังจากปรับปัจจัยด้านต่างไปหมดแล้ว หญิงมีครรภ์ในภาคใต้ยังมีความเสี่ยงการขาดธาตุเหล็กมากกว่าทมถึง 5 เท่าเศษ รองลงมาเป็น

ภาคกลาง ภาคอีสาน และ ภาคเหนือ (2.1 และ 3.6 เท่า) ตามลำดับ และหญิงมีครรภ์ที่มีอายุต่ำกว่า 20 ปี มีความเสี่ยงสูง (กว่าช่วงอื่นๆ) เช่นเดียวกัน

ในการวิเคราะห์ที่ไม่ได้นำตัวแปรด้านพฤติกรรมมารวม และการติดเชื่อพยาธิปากขอเข้ามาใน model เนื่องจากต้องการให้เห็นกลุ่มเสี่ยงมากกว่าการทดสอบสมมติฐานเรื่องความสัมพันธ์ของภาวะขาดธาตุเหล็กกับ พฤติกรรมต่างๆ

ตารางที่ 7.18 อิทธิพลของปัจจัยต่างๆต่อการขาดธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์ที่รับบริการจากสถานบริการของ กระทรวงสาธารณสุขและกทม.⁽²⁸⁾

ปัจจัยเสี่ยง	ค่า Odds ratio	95% CI ของ odds ratio	P value
ผู้ที่มารับบริการจากโรงพยาบาลในเมือง (เทียบกับโรงพยาบาลในชนบท) อายุครรภ์ที่มาฝากครรภ์ครั้งแรก (กลุ่มไตรมาสแรกเป็น reference group)	0.71	0.59-0.86	< 0.001
ไตรมาสที่สอง	5.08	3.81-6.78	< 0.001
ไตรมาสที่สาม	19.7	14.1-27.5	< 0.001
กลุ่มอายุ (<20 ปี เป็น reference group)			
20-29	0.65	0.51-0.82	< 0.001
30-39	0.52	0.39-0.69	< 0.001
40+	0.97	0.40-2.37	0.956
ภาค (กทม. เป็น reference group)			
ใต้	5.35	4.10-6.98	< 0.001
อีสาน	2.00	1.58-2.54	< 0.001
เหนือ	1.11	0.87-1.43	0.390
กลาง	3.59	2.72-4.71	< 0.001

7.3.3 บทสรุป

บทสรุปจากข้อมูลการสำรวจครั้งนี้คือ

1. การขาดธาตุเหล็ก/โลหิตจางพบปัญหาในภาคใต้และภาคกลาง มากกว่าภาคเหนือ และกทม.
2. หญิงมีครรภ์ที่อายุน้อยกว่า 20 ปี มีปัญหามากกว่าผู้ที่อายุมากกว่า
3. ปัญหาจะรุนแรงมากถ้ารอไว้จนเมื่ออายุครรภ์มากโดยที่ไม่ได้มาฝากครรภ์ โดยความเสี่ยงสูงถึง 5 เท่า ถ้าเริ่มในไตรมาสที่สอง และถึง 19 เท่า ถ้าปล่อยทิ้งไว้จนถึงไตรมาสที่สาม

ข้อเสนอแนะจำเพาะ

1. การรณรงค์เพื่อลดปัญหาการขาดธาตุเหล็ก/โลหิตจางในหญิงมีครรภ์ ต้องรณรงค์ให้ ความสนใจกับกลุ่มเป้าหมายเหล่านี้เป็นพิเศษ
2. ต้องเร่งให้หญิงตั้งครรภ์มาใช้บริการฝากครรภ์ในสถานบริการตั้งแต่อายุครรภ์ช่วงแรก เพื่อให้ ได้รับเม็ดยาเสริมธาตุเหล็กแต่เนิ่นๆ และเต็มที มิฉะนั้นโครงการรณรงค์เพื่อแก้ปัญหาจะ ไม่ได้ผล ปัญหานี้จำเป็นต้องเน้นมากในบางภาคของประเทศไทยที่การให้บริการ ยังเป็นปัญหาอยู่ เช่น ภาคใต้ เป็นต้น

7.4 ความผิดปกติของฮีโมโกลบิน⁽²⁹⁾

ความชุกของปัญหาความผิดปกติของฮีโมโกลบินซึ่งเกี่ยวกับการถ่ายทอดทางกรรมพันธุ์ พบว่า Hb E พบได้ทั่วทุกภาคของประเทศไทยในอัตราตั้งแต่ <10% จนถึง 60% ส่วนใหญ่จะพบทางภาคอีสาน (35-40%) ภาคกลางและตะวันออกเฉียงเหนือร้อยละ 20 สำหรับทางเหนือมี Hb E ไม่มากนัก แต่จะมี α -thal เป็น ส่วนมาก นอกจากนี้จะมี β -thal อยู่ประปราย (< ร้อยละ 5%) ทั่วทุกภาค จากสถิติเหล่านี้สามารถคำนวณ ประเมินการได้ว่ามีเด็กที่เกิดมามีโรคในระดับปานกลางถึงรุนแรง ปีละประมาณ 12,000 คน และจำนวนผู้ป่วย ที่ยังมีชีวิตอยู่ราวๆ 5.2 แสนคน ในจำนวนนี้เกือบทั้งหมดเป็นผู้ที่อาการไม่รุนแรงมาก (Thalassemia intermedia) กลุ่มที่รุนแรงและมักเสียชีวิตภายในอายุ 10 ปี มีอยู่ราว 6 พันคนเศษ

7.5 สรุปสาเหตุการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจางในประเทศไทย

จากแบบแผนอาหารไทย ซึ่งโดยภาพรวมยังคงพึ่งพิงข้าวเป็นหลักโดยเฉพาะอย่างยิ่งในชนบท แม้ว่า ข้อมูลแบบแผนอาหารทั้งชนบทและเมือง ชี้ให้เห็นแนวโน้มการได้อาหารจากแหล่งเนื้อสัตว์มากขึ้นก็ตามสัดส่วน ของธาตุเหล็กที่ได้จากเนื้อสัตว์ยังคงคิดเป็นเพียงประมาณ 1 ใน 3 และเมื่อประกอบกับการรับประทานอาหารต่างๆ ที่อาจมีสารขัดขวางการดูดซึมธาตุเหล็กในปริมาณที่สูง ซึ่งยังต้องการการศึกษาในแง่ต่อไป ทำให้อนุมานได้ว่า การได้รับธาตุเหล็กจากอาหารยังเป็นข้อจำกัดอยู่ ข้อมูลที่น่าสนใจ คือข้อมูลการได้รับธาตุเหล็กจากอาหารจาก การสำรวจการบริโภคอาหารของคนไทยที่รายงานโดยกองโภชนาการ กระทรวงสาธารณสุข ที่เสนอให้เห็นภาพ การรับประทานอาหารแหล่งเนื้อสัตว์มากขึ้น และประมาณการธาตุเหล็กโดยรวมก็เพิ่มขึ้นด้วย ในขณะที่ข้อมูล ความชุกของปัญหาโลหิตจางแสดงถึงสถานการณ์ที่ดีขึ้นกว่าทศวรรษที่ผ่านมา

ดังนั้นถึงแม้ว่าจะสรุปได้ว่า การขาดธาตุเหล็กน่าจะเป็นปัญหาสาธารณสุขที่มีสาเหตุสำคัญจากการ ได้รับธาตุเหล็กจากอาหารไม่เพียงพอ แต่ความไม่เพียงพอที่น่าจะเกี่ยวเนื่องกับคุณภาพ ไม่ใช่ปริมาณของ ธาตุเหล็กในอาหารไทย

ในหญิงมีครรภ์ สาเหตุสำคัญของโลหิตจางที่พบคือ การขาดธาตุเหล็กซึ่งสามารถสรุปได้จากการ ตอบสนองต่อการเสริมธาตุเหล็กทั้งในกลุ่มที่มีฮีโมโกลบินแบบปกติ และผิดปกติ (ชนิดที่ไม่เป็นโรคธาลัสซีเมีย) ประเด็นคำถามสำคัญคือ ภาวะธาตุเหล็กในหญิงก่อนการตั้งครรภ์นั้นเป็นอย่างไร อาหารไทยที่รับประทานทั่วไป

นั้นสามารถให้ธาตุเหล็กที่เพียงพอที่จะสร้างการสะสมธาตุเหล็กอย่างเต็มที่เพื่อไว้ใช้ในระยะตั้งครรภ์ที่มีความต้องการธาตุเหล็กปริมาณสูงได้มากนักน้อยเพียงใด โดยที่จะทำให้ความจำเป็นในการเสริมธาตุเหล็กในระยะตั้งครรภ์น้อยในปริมาณน้อยที่สุดเท่าที่จำเป็นได้หรือไม่

สำหรับสาเหตุของโลหิตจางอื่นๆที่สำคัญ คือการติดเชื้อพยาธิ และความผิดปกติของฮีโมโกลบินนั้นพอจะสรุปได้ดังนี้

ในประเทศไทยยังไม่พบข้อมูลสนับสนุนชัดเจนว่าพยาธิปากขอเป็นสาเหตุสำคัญของโลหิตจาง แม้ว่าความชุกของพยาธิยังมีอยู่ทั่วไปที่ระดับเฉลี่ยร้อยละ 28 โดยภาคใต้ยังมีความชุกถึงร้อยละ 49 แต่ความรุนแรงของปัญหาโดยพิจารณาจาก egg count พบว่าไม่รุนแรงนัก การศึกษาต่างๆพบความสัมพันธ์ระหว่างพยาธิปากขอ กับโลหิตจางเมื่อมีความรุนแรงของการติดเชื้อสูง ดังนั้นน่าจะอนุมานได้ว่าพยาธิอาจเป็นสาเหตุส่วนหนึ่งของโลหิตจางเนื่องจากการสูญเสียเลือด แต่ไม่น่าจะเป็นสาเหตุสำคัญเท่ากับการได้รับธาตุเหล็กไม่เพียงพอจากคุณภาพของอาหารไทย

ในส่วนของกลุ่มประชากรที่มีฮีโมโกลบินชนิดผิดปกติ (Hemoglobin trait) นั้นพบว่า มีการขาดธาตุเหล็กที่น่าจะเกี่ยวเนื่องกับคุณภาพอาหารเช่นกัน เนื่องจากไม่มีความแตกต่างในแบบแผนอาหารที่รับประทานแม้ว่าระดับฮีโมโกลบินของประชากรกลุ่มนี้อาจจะต่ำกว่ากลุ่มที่มีฮีโมโกลบินปกติ และทำให้ภาพความชุกโลหิตจางสูงขึ้น เมื่อใช้ดัชนีและเกณฑ์ชี้วัดเดียวกันยังพบว่าหญิงมีครรภ์ในกลุ่มนี้ตอบสนองต่อการเสริมธาตุเหล็กจึงน่าจะมีการขาดธาตุเหล็กอยู่ระดับหนึ่ง ปัจจุบันยังมีข้อมูลเชิงประชากรในด้านนี้ที่ไม่ใช่หญิงมีครรภ์อยู่ค่อนข้างจำกัด

ในภาพรวมจึงน่าจะอนุมานได้ว่า การขาดธาตุเหล็กยังเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้มีปัญหาโลหิตจางในระดับสาธารณสุข และสาเหตุของการขาดธาตุเหล็กน่าจะเกี่ยวข้องกับคุณภาพการดูดซึม และนำธาตุเหล็กไปใช้จากอาหารไทย การติดเชื้อพยาธิหรือการสูญเสียเลือดเรื้อรังน่าจะเป็นเพียงปัจจัยเสริม เพื่อให้เกิดความชัดเจนและถ้าทรัพยากรมีเพียงพอ ควรมีการศึกษาเชิงสำรวจที่วางแผนเพื่อศึกษาถึงความชุกของปัญหาโลหิตจาง และปัญหาการขาดธาตุเหล็กในกลุ่มประชากรต่างๆ รวมทั้งค้นหาสาเหตุที่ทำให้เกิดโลหิตจางที่ครอบคลุมมากกว่าการวิเคราะห์เรื่องการขาดธาตุเหล็กเพียงอย่างเดียว เพื่อให้สามารถวิเคราะห์สัดส่วนของปัญหาโลหิตวิทยาที่เกิดจากการขาดธาตุเหล็ก (Contribution of iron deficiency) ที่ชัดเจน และใช้ในการวางแผนระยะยาวที่มีประสิทธิผลยิ่งขึ้นต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข และคณะสาธารณสุขศาสตร์มหาวิทยาลัยมหิดล รายงานการสำรวจภาวะอาหารและโภชนาการ ของประเทศไทย ครั้งที่ 3 พ.ศ. 2529 พิมพ์ที่โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก, 2529
2. กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข รายงานการสำรวจภาวะอาหารและโภชนาการของประเทศไทย ครั้งที่ 4 พ.ศ. 2538 พิมพ์ที่โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก, 2538
3. Hallberg, L, Garby, L, Suwanik, S and Bjorn-Rasmussen, E. Iron absorption from Southeast Asian diets. *Am J Clin Nutr* 1974; 27: 826-36.
4. Hallberg, L, Rasmussen, EB, Rossander, L and Suwanik, R. Iron absorption from Southeast Asian diets. II: role of various factors that might explain low absorption. *Am J Clin Invest.* 1977; 30: 539-48.
5. Tuntawiroon, M, Sritongkul, N, Rossander-Hulten, L, Pleehachinda, R, Suwanik, R, Brune, M and Hallberg, L. Rice and iron absorption in man. *Eur J Clin Nutr* 1990; 44: 489-97.
6. Tuntawiroon, M, Sritongkul, N, Brune, M, Rossander-Hulten, L, Pleehachinda, R, Suwanik, R and Hallberg, L. Dose-dependent inhibitory effect of phenolic compounds in foods on nonheme iron absorption in men. *Am J Clin* 1991; 53: 554 - 7.
7. สุรีย์ นิตินธรรม และ ทรงศักดิ์ ศรีอนุชาต. ปริมาณสารไฟเตทในอาหารไทยบางชนิด. *โภชนาการสาร* 2534;25 (3-4): 78-85.
8. Monsen, ER and Balintfy, JL. Calculating dietary iron bioavailability: Refinement and computerization. *J Am Diet Assoc* 1982; 80: 307-311.
9. Murphy, SP, Beaton, GH and Calloway, D. Estimated mineral intakes of toddlers: predicted prevalence of inadequacy in village populations in Egypt, Kenya and Mexico. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 565-577
10. Tseng, M, Chakraborty, H, Robinson, DT, Mendez, M and Kohlmeier, L. Adjustment of iron intake for dietary enhancers and inhibitors in population studies: Bioavailable iron in rural and urban residing Russian women and children. *J Nutr* 1997; 127: 1456-1468.

11. Wang ZY, Wang XZ, Peng YF, et al. Blood sucking activities of hookworms. Chinese Med J. 1983;96:281-86. (Cited after Crompton, DWT and Whitehead, RR. Hookworm infections and human iron metabolism. Parasitol 1993; 107, S137-W145.)
12. Martinez-Torez, C, Ojeda, A, Roche, M, Layrisse M. Hookworm infection and intestinal blood loss. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1967; 61:373-83.
13. Stolz fus, RJ and Drey fuss, ML (undated). Guidelines for the use of iron supplement to pregnancy and treatment of iron deficiency anemia. INACG/ILSI, ILSI Press, Washington, D.C., USA.
14. สุวัชร วัชรเสถียร, จำลอง หาริณสุต. การศึกษาค้นคว้าโรคหนอนพยาธิ จพสท พศ. 2500:40:314-39.
15. สมพร พฤษราช, เขาวลิตร จีระดิษฐ์, เอนก สติยไทย, ทวีศักดิ์ สัตถ์รัศมี, สุมิตร กิจวรรณ. การศึกษาหาความชุกชุมและความรุนแรงของโรคหนอนพยาธิลำไส้ในชนบทประเทศไทย พ.ศ. 2523-2524 วารสารโรคติดต่อ พ.ศ. 2525;8(3):245-69.
16. ประภาศรี จงสุขสันติกุล และ คณะ. การศึกษาความชุกและความรุนแรงของการติดเชื้อหนอนพยาธิลำไส้และพยาธิใบไม้ในตับในประเทศไทย วารสารโรคเขตร้อนและสาธารณสุข พ.ศ. 2535;15(2):80-95.
17. Areekul S. Devakul K, Viravan C, Harinasuta C. Studies on blood loss, iron absorption and iron reabsorption in hookworm patients in Thailand. Southeast Asian J Trop Med Pub Health. 1970; 1(4):519-523.
18. Areekul S. Hookworm infection and anemia in school children. Siriraj Hosp Gaz. 1977;29:1251-1257.
19. Areekul S, Chantachum, Panatampom P, Niyomdech N. Prevalence of anemia in Thai soldiers. Southeast Asian J Trop Med Pub Hlth. 1978;9(1):65-70.
20. สุวิทย์ อารีกุล ความสัมพันธ์ระหว่างการติดเชื้อกับการเป็นโรคพยาธิปากขอ จพสท. 1979;62(7):376-82.
21. อุทัยวรรณ นุตจรัส, อำนวย อุทังกร, นวลฉวี นิยมเดช, อีโรกนิ ตากูชิ, ธวัช จายนียโยธิน และ ระเบียบ วาจานนท์. Nutritional anemia in Thai farmer บรรยายในที่ประชุมวิชาการส่วนภูมิภาคของแพทย์สมาคม ที่โรงพยาบาลเชียงรายประชานุเคราะห์ จังหวัดเชียงราย พ.ศ. 2517
22. อุทัยวรรณ นุตจรัส, เกษม กบิลกาญจน์, อำนวย อุทังกร, มนัง ขำสีเมฆ, สุภาพ สอนปาน และ สุวิทย์ อารีกุล. โรคโลหิตจางในหมู่บ้านไทยมุสลิม. วารสารการอนามัยและสิ่งแวดล้อม. 2521;1(2):5-11.
23. Suwanik R, Pleehachinda R, Pattanapunyasat K, Kaikum K. Mild hookworm infection and its relationship to body iron store. Siriraj Hosp Gaz. 1980;32(1):43-44.
24. ภัทรธะ แสงไชยสุริยา, ปราณิดี ฟ่องแผ้ว, ศาสตรี เสาวคนธ์ และคณะ. ภาวะโภชนาการและการติดเชื้อหนอนพยาธิของสตรีวัยเจริญพันธุ์ในชนบทไทย. จพสท. 1993;76(3):138-145.

25. Saowakontha S, Pongpaew P, Schelp FP et al. Pregnancy, nutrition and parasitic infection of rural and urban women in northeastern Thailand. *Nutr Res.* 1992;12:929-942.
26. Saowakontha S, Pongpaew P, Schelp FP, et al. Quetelet index, hemoglobin and parasitic infection of rural women in northeastern Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Pub Hlth.* 1994;25(3):474-478.
27. De Silva, NR, Sirisena, JLGJ, Gunasekera, DPS, et al. Effects of Mebendazole therapy on birth outcome. (unpublished)
28. กองโภชนาการ กรมอนามัย รายงานการสำรวจภาวะโลหิตจางและการขาดธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์ พ.ศ. 2538-2539
29. สุทัศน์ พุเจริญ และปรางณี วินิจจะกุล (พุเจริญ) (2537). *Thalassemia and Hemoglobinopathy ใน : ตำราโลหิตวิทยา การวินิจฉัยและการรักษาโรคเลือดที่พบบ่อยในประเทศไทย บรรณาธิการ : ถนอมศรี ศรีชัยกุล และ แสงสุรีย์ จุฬา พิมพ์ครั้งที่ 2, พิมพ์ที่ บริษัท ที. พี. พรินท์, กรุงเทพฯ*

บทที่ 8

งานวิจัยเกี่ยวกับมาตรการการควบคุมป้องกันการขาดธาตุเหล็ก

ในประเทศไทยได้มีงานวิจัยเกี่ยวกับมาตรการการควบคุมและป้องกันการขาดธาตุเหล็กในกลุ่มอายุต่างๆ และการเสริมสารอาหาร ในบทนี้จะรวบรวมผลการศึกษาดังกล่าว เพื่อประกอบกับองค์ความรู้สากลในการเสนอแนะมาตรการการดำเนินการในประเทศไทย

8.1 งานวิจัยการเสริมธาตุเหล็กในรูปยาเม็ดเหล็ก

การศึกษาเรื่องการเสริมธาตุเหล็กปริมาณสูงในประเทศไทยมีมากกว่าสองทศวรรษ และครอบคลุมกลุ่มเสี่ยงที่สำคัญ ในที่นี้จะปริทัศน์งานที่มีการตีพิมพ์เป็นหลัก และผลของการวิจัยได้ประมวลไว้ตามกลุ่มอายุ (ตารางที่ 8.1-เด็ก, ตารางที่ 8.2-ผู้ใหญ่ และตารางที่ 8.3-หญิงมีครรภ์)

8.1.1 เด็กวัยก่อนเรียน

การศึกษาในเด็กกลุ่มนี้มีค่อนข้างจำกัด และขนาดตัวอย่างค่อนข้างเล็ก ปณต มิคะเสน และคณะ⁽¹⁾ ศึกษาเด็กในชนบทโดยมีค่าเฉลี่ยฮีโมโกลบินเริ่มต้นประมาณ 10 กรัม/เดซิลิตร หรือต่ำกว่า หลังการเสริมธาตุเหล็กในปริมาณ 10 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กก./วัน นาน 4 เดือน ทำให้ค่าฮีโมโกลบินสูงขึ้นพันเปอร์เซ็นต์โลหิตจาง อีกรายการศึกษาศึกษาโดยสุกัญญา ลินพิศาล และคณะ⁽²⁾ ศึกษาในเด็กกำพร้าในกรุงเทพฯ และเด็กชนบทที่เป็นมะเร็ง โดยให้ธาตุเหล็กในปริมาณ 60 มิลลิกรัม/วัน เป็นเวลา 3 เดือน พบว่าทุกกลุ่มมีการตอบสนองต่อการเสริมธาตุเหล็ก และการให้กรดโฟลิกไม่ได้ทำให้ผลการตอบสนองของระดับฮีโมโกลบินสูงขึ้นกว่ากลุ่มที่ได้ธาตุเหล็กเพียงอย่างเดียว นอกจากนี้กลุ่มที่ได้รับธาตุเหล็กมีระดับของเฟอร์ริตินสูงขึ้นกว่ากลุ่มที่ได้ยาหลอก (ตารางที่ 8.1)

8.1.2 เด็กวัยเรียน

ปรีชา เจริญลาภ⁽³⁾ ศึกษาการเสริมธาตุเหล็ก และ/หรือ กรดโฟลิก โดยใช้ ferrous gluconate ขนาด 300 มิลลิกรัม/วัน ส่วนกรดโฟลิกให้ขนาด 10 มิลลิกรัม/วัน เสริมในเด็กวัยเรียน (6-14ปี) ในชนบทเป็นเวลา 3 เดือน พบว่ากลุ่มที่ได้รับธาตุเหล็กมีการเปลี่ยนแปลงของฮีมาโตคริตใกล้เคียงกัน คือ เฉลี่ย 0.7-0.8% แต่กลุ่มยาหลอกก็มีการเปลี่ยนแปลงในระดับใกล้เคียงกับกลุ่มที่ได้รับธาตุเหล็ก กลุ่มที่ได้กรดโฟลิกอย่างเดียวมีการเปลี่ยนแปลงน้อยกว่าประมาณครึ่งหนึ่ง และกลุ่มที่ได้ทั้งเหล็กและกรดโฟลิกก็ได้ตอบสนองมากกว่ากลุ่มที่ได้เหล็กอย่างเดียว แสดงว่าไม่น่าจะมีปัญหาการขาดโฟเลต

ปรีชา เจริญลาภ และคณะ⁽⁴⁾ ศึกษาการเสริมธาตุเหล็กในเด็กนักเรียน โดยให้ในรูปของ ferrous sulphate ซึ่งมีธาตุเหล็ก 60 มิลลิกรัม/วัน เปรียบเทียบระหว่างการให้ธาตุเหล็กอย่างเดียว การให้ร่วมกับวิตามินบี 2 (ปริมาณ 6 มิลลิกรัม) และการให้ยาหลอกโดยให้ยาตามกลุ่มศึกษาในทุกวันที่เด็กมาเรียนเป็นเวลา 5 เดือน พบว่า เด็กที่ได้รับธาตุเหล็กอย่างเดียวและธาตุเหล็กร่วมกับวิตามินบี 2 มีการเพิ่มขึ้นของฮีโมโกลบิน

มากกว่ากลุ่มยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ การเสริมวิตามินบี 2 ร่วมด้วยทำให้ฮีโมโกลบินเพิ่มขึ้นมากกว่า การให้ธาตุเหล็กอย่างเดียวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้ยังไม่พบความแตกต่างของระดับฮีโมโกลบินใน เด็กที่มีและไม่มีพยาธิหลังจากการเสริมธาตุเหล็ก

บริชา เจริญลาภ และคณะ⁽⁶⁾ ได้ทำการเสริมธาตุเหล็กในเด็กนักเรียน (6-11 ปี) เป็นระยะเวลา 60 และ 120 วัน โดยให้เหล็กในปริมาณ 120 มิลลิกรัม/วัน และ กรดโฟลิก 0.5 มิลลิกรัม/วัน และในเด็กชนบท กลุ่มหนึ่งได้รับการเสริมโปรตีนและวิตามิน/เกลือแร่เพิ่มเติมด้วย พบว่าการตอบสนองทั้ง 3 กลุ่มใกล้เคียงกัน เมื่อเสริมธาตุเหล็กเป็นเวลา 60 และ 120 วัน ความสูงของปัญหาลดลงจากร้อยละ 16.4 และ 13.5 เหลือเพียง 4.8 และ 4.5 ที่ 60 วัน และ 1.2 และ 1.0 ที่ 120 วัน ในเด็กกรุงเทพฯ และชนบทตามลำดับ ในเด็กที่มีการเสริมโปรตีนนั้นแม้ว่าค่าเฉลี่ยของฮีโมโกลบินจะใกล้เคียงกับกลุ่มอื่นในช่วงก่อนเสริมธาตุเหล็ก แต่ความสูง โลหิตจางสูงกว่ากลุ่มอื่นประมาณเท่าตัว เมื่อได้รับธาตุเหล็กและการเสริมโปรตีนด้วยทำให้ความสูงหลังจาก 60 และ 120 วัน เหลือในอัตราที่ใกล้เคียงกับอีก 2 กลุ่ม (ร้อยละ 5.5 และ 2.2 ตามลำดับ)

การศึกษาในเด็กวัยเรียนที่น่าสนใจอีกการศึกษา คือการศึกษาถึงผลของการเสริมธาตุเหล็กต่อ ภาวะของเหล็ก และความสามารถในการเรียนรู้ โดยพงษ์จันทร์ หัตถิรัตน์ และคณะ^(6,7) ในการศึกษาครั้งนี้ได้ วัดภาวะเหล็กโดยใช้เครื่องชี้วัดรวมหลายดัชนี การเสริมธาตุเหล็กใช้วิธี random allocation เด็กเป็นกลุ่มที่ ได้รับ placebo และ ferrous sulphate โดยเสริมธาตุเหล็กเป็นเวลา 16 สัปดาห์ พบว่าทุกกลุ่มที่เสริม ธาตุเหล็กมีการตอบสนองของค่าฮีโมโกลบินและเฟอร์ริตินทุกกลุ่ม และทั้งเด็กที่มีฮีโมโกลบินปกติ และ trait⁽⁸⁾ เด็กที่มีโลหิตจางมีการตอบสนองมากที่สุด ขณะที่เด็กไม่มีโลหิตจางมีค่าฮีโมโกลบินเปลี่ยนน้อยมาก⁽⁷⁾ พบว่า เด็กที่ปกติ (ไม่มีดัชนีใดตกอยู่ในเกณฑ์ขาดธาตุเหล็ก) นั้นมีค่า ferritin ที่เปลี่ยนแปลง (เทียบกับกลุ่ม placebo) เด็กที่มีการขาดธาตุเหล็กโดยดูจาก 2 ใน 3 ดัชนีแต่ไม่มีโลหิตจาง ก็ตอบสนองในทุกดัชนียกเว้นค่า ฮีโมโกลบิน และเด็กที่มีโลหิตจางด้วยมีการตอบสนองในทุกดัชนี

ผลการศึกษาที่สำคัญคือ การเปลี่ยนแปลงของความสามารถในการเรียนรู้ซึ่งวัดจาก IQ ข้อทดสอบเลขคณิต และข้อทดสอบภาษาไทย พบว่าเด็กที่มีการขาดธาตุเหล็กมีผลสอบทั้งวิชาเลขคณิต และ ภาษาไทยต่ำกว่าเด็กที่ไม่มีการขาดธาตุเหล็ก และเด็กที่มีการขาดธาตุเหล็กนั้นแม้จะเสริมธาตุเหล็กและแก้ไข ภาวะเหล็กได้แล้วแต่ผลทดสอบเลขคณิตและภาษาไทยยังไม่ดีเท่ากับเด็กที่ปกติ ผู้วิจัยไม่สามารถสรุปได้ว่า ผลที่ได้นั้นเนื่องจากระยะเวลาเสริมธาตุเหล็กสั้นเกินไปหรือไม่ จึงทำให้ไม่สามารถแก้ไขความสามารถใน การเรียน หรือเป็นเพราะการสูญเสียขีดความสามารถในการเรียนรู้จากการขาดเหล็กนั้นไม่สามารถทำให้ กลับคืนได้ แต่ยังไม่มีการศึกษาเพิ่มเติมเพื่อทำความเข้าใจความกระจ่างในประเด็นนี้

โดยสรุปการได้ธาตุเหล็กในเด็กวัยเรียนในปริมาณเพียง 50-60 มก./วันเป็นเวลา 3-5 เดือนหรือ การให้ปริมาณสูงขึ้นคือ 120 มก./วันเป็นเวลา 2 เดือน สามารถแก้ไขภาวะโลหิตจางและการขาดธาตุเหล็กได้ ในรายงานเหล่านี้ไม่ได้ระบุว่าผลข้างเคียงหรือไม่ แต่พบว่าถ้ามีการขาดธาตุเหล็กจนมีผลต่อการเรียนรู้ การ เสริมธาตุเหล็กในปริมาณและระยะเวลาดังกล่าวอาจจะแก้ไขไม่ได้หรือต้องการเวลาแก้ไขนานกว่าที่ทำการศึกษา

8.1.3. ผู้ใหญ่

การศึกษาในวัยผู้ใหญ่ทั่วไปมีค่อนข้างน้อย แต่มีการศึกษาโดยศึกษาทั้งในหญิงและชาย⁽⁸⁾ ในผู้หญิงพบว่า การเสริมธาตุเหล็กในปริมาณ 120 และ 240 มก./วัน เป็นเวลา 3 เดือน พบว่ามีการตอบสนองของระดับฮีโมโกลบินทั้งในกลุ่มที่ได้ 120 และ 240 มก./วัน แต่กลุ่ม 240 มก./วัน ตอบสนองมากกว่ากลุ่ม 120 มก./วัน การให้กรดโฟลิกไม่ได้ทำให้ผลตอบสนองดีขึ้น ในผู้ชายมีการศึกษาโดยใช้เหล็กในปริมาณ 120 มก./วัน อย่างเดียวพบว่ามีการตอบสนองมากกว่าในผู้หญิง แต่เนื่องจากผู้ชายที่อยู่ในการศึกษานี้อาจจะอยู่ในภาวะโลหิตจางมากกว่าผู้หญิง เพราะระดับฮีโมโกลบินเฉลี่ยเท่ากับ 124 กรัม/ลิตร ซึ่งต่ำกว่าเกณฑ์ที่วัด 130 กรัม/ลิตร จึงพบว่าการตอบสนองดีกว่า

8.1.4 หญิงมีครรภ์

สุวรรณี ศรีสุพรรณดิษฐ์ และคณะ⁽⁹⁾ ศึกษาหญิงมีครรภ์ซึ่งเป็นกลุ่มเศรษฐฐานะยากจนถึงปานกลาง ที่โรงพยาบาลศิริราช ที่มีอายุครรภ์ 18-26 สัปดาห์ โดยเสริมธาตุเหล็กในขนาด 60, 180 มิลลิกรัมต่อวัน และ 180 มิลลิกรัม + 5 มิลลิกรัมกรดโฟลิก/วัน เมื่อให้ยาเม็ดเหล็กเป็นเวลา 1 เดือน และ 3 เดือน พบว่า ทั้ง 3 กลุ่มมีการเปลี่ยนแปลงของค่าฮีโมโกลบินอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

อารี วัลยะสวี และคณะ⁽⁸⁾ ดำเนินการวิจัยร่วมกับ WHO ในหญิงมีครรภ์ซึ่งอยู่ในชนบท จ.อุบลราชธานี ระหว่าง พ.ศ. 2521-2522 ในการศึกษานี้ได้ทำการจัดกลุ่มหญิงมีครรภ์ตามประเภทฮีโมโกลบิน คือเป็นกลุ่มที่มีฮีโมโกลบินชนิดปกติ (Hb A₂A) และกลุ่มที่มีฮีโมโกลบินผิดปกติ (Hb trait - HbAE, HbEE) แต่ไม่ได้มีอาการของโรค Thalassemia ในแต่ละกลุ่มมีการเสริมธาตุเหล็กโดย randomized treatment ใช้ขนาดยา 120 และ 240 มิลลิกรัมของธาตุเหล็ก/วัน และกรดโฟลิกในขนาด 5 มก./วันร่วมด้วย ค่าเฉลี่ยของฮีโมโกลบินก่อนเสริมธาตุเหล็กอยู่ในเกณฑ์โลหิตจางทั้งหมดทุกกลุ่ม ผลการศึกษาพบว่าในขนาด 120 มก. เหล็ก/วัน น่าจะเพียงพอต่อการลดปัญหาโลหิตจางในระหว่างตั้งครรภ์ และในประชากรกลุ่มนี้ไม่น่าจะขาดกรดโฟลิก เพราะการตอบสนองเมื่อเทียบระหว่างกลุ่มที่ได้ธาตุเหล็กอย่างเดียว และธาตุเหล็ก + กรดโฟลิก ไม่มีความแตกต่างกัน ข้อค้นพบที่สำคัญคือ หญิงมีครรภ์ที่มีฮีโมโกลบินชนิดที่ผิดปกติก็ตอบสนองต่อการเสริมธาตุเหล็กในปริมาณ 120 มิลลิกรัม/วันเช่นกัน โดยไม่มีผลเสียจากการเสริมธาตุเหล็ก หรือผลข้างเคียงที่แตกต่างจากกลุ่มที่มีฮีโมโกลบินชนิดปกติเลย แม้ว่าขนาดของการตอบสนองเมื่อใช้ปริมาณยาเท่ากันจะน้อยกว่ากลุ่มที่มีฮีโมโกลบินปกติอยู่เล็กน้อยก็ตาม

เสมอใจ พงศ์ไพศาล⁽¹⁰⁾ รายงานการศึกษาการเสริมธาตุเหล็กในขนาด 60 และ 120 มิลลิกรัม/วัน ให้หญิงมีครรภ์ที่ฝากครรภ์ในโรงพยาบาลเสนา จ.อยุธยา โดยมีข้อสันนิษฐานเบื้องต้นว่า ความรุนแรงของภาวะโลหิตจางลดน้อยลงกว่าเดิม ควรจะเสริมธาตุเหล็กในปริมาณที่ลดลงได้ และยังจะเป็นการลดโอกาสเกิดผลข้างเคียงจากการรับประทานยาปริมาณสูง ผลการศึกษาพบว่าหญิงมีครรภ์ที่มีโลหิตจาง (Hb < 11 ก./ดล.) และเกณฑ์เสี่ยง (Hb 11-11.5 ก./ดล.) สามารถตอบสนองต่อการเสริมธาตุเหล็กในทั้ง 2 ขนาดพอๆกัน สำหรับหญิงที่ไม่มีภาวะโลหิตจางก่อนเสริมธาตุเหล็กนั้น ไม่มีผู้เกิดโลหิตจางในเวลาต่อมา นอกจากนี้ยังไม่พบว่าการเสริมธาตุเหล็กด้วยขนาดที่ใช้ในการศึกษานี้มีผลกระทบต่อภาวะสังกะสี อย่างไรก็ตามในการศึกษานี้พบว่าผลข้างเคียงจากการเสริมธาตุเหล็กมีมากพอควร (26-36%)

สรุปการศึกษาในหญิงมีครรภ์

1. การศึกษาในหญิงมีครรภ์ที่ให้การเสริมธาตุเหล็กทุกวัน ทุกการศึกษาที่ทบทวนเป็นการศึกษาแบบควบคุม (controlled efficacy trial) และการเลือก treatment groups ใช้วิธีการสุ่มทั้งสิ้น
2. ผลการศึกษาที่สำคัญ คือ ถ้าโลหิตจางมีระดับความรุนแรงปานกลางถึงรุนแรงมาก ควรให้ยาในปริมาณ 120 มิลลิกรัม/วันเป็นอย่างน้อย และให้ต่อเนื่องจนตลอด โดยเริ่มที่อายุครรภ์ประมาณ 20 สัปดาห์ แต่ถ้าโลหิตจางมีระดับความรุนแรงน้อยการให้ยาปริมาณ 60 มิลลิกรัม/วัน ด้วยระยะเวลาเท่ากัน น่าจะเป็นการเพียงพอที่จะป้องกันและแก้ไขโลหิตจางในระหว่างตั้งครรภ์ สำหรับธาตุเหล็กสามารถใช้ ferrous sulphate ซึ่งเป็นยาที่ช้อยู่ในระบบสาธารณสุข นอกจากนี้การเสริมกรดโฟลิกพร้อมกันไปด้วย มีความจำเป็นเพียงใดยังไม่มีข้อมูลชัดเจน เนื่องจากในการศึกษาที่ทบทวนนั้นอาจมีการขาดธาตุเหล็กเป็นสำคัญ เมื่อให้ธาตุเหล็กในปริมาณสูงมาก อาจทำให้ไม่สามารถประเมินได้ชัดเจนว่ากรดโฟลิกมีส่วนช่วยในการแก้ไขปัญหาลโลหิตจางได้เพียงใด

ตารางที่ 8.1 ผลของการเสริมธาตุเหล็กทุกวันในเด็กในประเทศไทย

อ้างอิง/ปี	อายุ	กลุ่มศึกษา/ ปริมาณเหล็ก	การเสริม อื่นๆ	ระยะเวลา	จำนวนตัว อย่าง	Hemoglobin g/dl		Hematocrit %		FEP μg/dl rbc or % TS		Ferritin μg/L		หมายเหตุ
						เริ่มต้น	สุดท้าย	เริ่มต้น	สุดท้าย					
Migasena et al., 1972	6 ต - 6 ปี	1. Fe 10 มก./นน.ตัว 1 กก	-	4 เดือน	23	10.2 ± 1.0	11.5 ± .9	38.7 ± 2.4	37.8 ± 2.2	-	-	-	-	*กลุ่ม 1,2 เป็นเด็กชนบท กลุ่ม 3 เป็นเด็กกำพร้า, กาม
		2. ควบคุม	-	4 เดือน	25	10.1 ± 1.5	10.7 ± 1.7	38.2 ± 3.4	37.2 ± 3.2	-	-	-	-	
		3. Fe	-	4 เดือน	29	8.4 ± 1.0	11.6 ± 1.3	30.0 ± 4.0	35.0 ± 3.0	-	-	-	-	
Linpisarn, et al., 1984	2-6 ปี	1. ยาหลอก	-	3 เดือน	27/23**	12.2 ± 0.9	12.1 ± 0.9	-	-	-	-	23.1 ± 13.9	25.9 ± 22.2	1. กลุ่ม 3, 4, 5 เป็น มังสวิรัต 2. FA=folic acid ** # ดย ที่วัดค่า Hb# ดยที่วัด ferritin
		2. FeSO ₄ , 60 มก.	-	(ติดตาม	28/22	11.8 ± 1.0	12.1 ± 0.9	-	-	-	-	20.6 ± 18.7	59.3 ± 49.1	
		2a. FeSO ₄ , 60 มก.	5 มก FA	การกินยา	26/26	12.2 ± 1.1	12.3 ± 1.3	-	-	-	-	-	-	
		3. ยาหลอก	-	ไทลซ์ซิด)	28/23	12.0 ± 1.2	12.3 ± 1.2	-	-	-	-	7.4 ± 9.8	17.0 ± 10.6	
		4. 60 มก Fe	-		21/19	12.3 ± 1.2	12.7 ± 1.4	-	-	-	-	11.1 ± 10.1	69.4 ± 58.1	
		5. 60 มก Fe	5 มก FA		16/16	11.8 ± 1.5	12.7 ± 0.9	-	-	-	-	-	-	
Thanangkul, et al. (unpublished, undated)	เด็ก วัย เรียน	1. ยาหลอก	-	3 เดือน	57/37	12.6 ± 1.0	12.7 ± 0.9					34.6 ± 13.3	41.1 ± 22.1	1. เด็กกลุ่ม 4-6 เป็น มังสวิรัต
		2. 120 มก Fe	-		47/42	12.7 ± 1.0	13.1 ± 1.1					33.8 ± 20.3	77.4 ± 50.8	
		3. 120 มก Fe	5 มก FA		53/-	12.6 ± 0.9	12.8 ± 1.1					-	-	
		4. ยาหลอก	-		51/37	12.6 ± 1.5	12.6 ± 1.2					34.6 ± 13.3	41.1 ± 22.1	
		5. 120 มก Fe	-		41/42	13.1 ± 1.4	13.2 ± 1.1					33.8 ± 20.3	77.4 ± 50.8	
		6. 120 มก Fe	5 มก FA		52/-	12.4 ± 1.5	13.1 ± 1.2					-	-	
Na-Nakorn, et al., 1979	เด็ก วัย เรียน	1. ยาหลอก	-	3 เดือน	81	12.0	0.22							1. ใช้วิธี Stratified randomized treatment 2. เสนอเพียงค่าเฉลี่ย
		2. 120 มก Fe	-		77	11.95	0.55							

ตารางที่ 8.1 ผลของการเสริมธาตุเหล็กทุกวันในเด็กในประเทศไทย (ต่อ)

อ้างอิง/ปี	อายุ	กลุ่มศึกษา/ ปริมาณเหล็ก	การเสริม อื่นๆ	ระยะเวลา	จำนวน ตัวอย่าง	Hemoglobin g/dl		Hematocrit %		FEP μg/dl rbc or % TS		Ferritin μg/L		หมายเหตุ
						เริ่มต้น	สุดท้าย	เริ่มต้น	สุดท้าย					
Charoenlarp, 1973	5-14 ปี	1. ยาหลอก	-	3 เดือน	111	-	-	36.3 ± 2.7	0.8 ± 2.6	-	-	-	-	
		2. Fegloconate 300 mg	-	(5วัน/ สัปดาห์)	112	-	-	36.4 ± 2.6	0.7 ± 2.1	-	-	-	-	
		3. -	10mg FA		112	-	-	36.2 ± 2.6	0.4 ± 2.9	-	-	-	-	
		4. Fegloconate			102	-	-	36.8 ± 2.4	0.7 ± 2.4					
Charoenlarp, 1980	6-12 ปี	1. ยาหลอก	-	5 เดือน	39	11.6 ± 1.3	-0.12 ± 0.7	35.6 ± .03	-0.11 ± .016	-	-	-	-	
		2. FeSO ₄ , 200 มก.	-	(5 วัน/ สัปดาห์)	33	11.6 ± 1.2	0.48 ± 0.7	35.5 ± .03	.004 ± .019	-	-	-	-	
		3. FeSO ₄ , 200 มก.	B ₆ 6 มก.		29	11.6 ± 1.2	0.86 ± 0.8	35.5 ± .03	.014 ± .021	-	-	-	-	
Charoenlarp, 1988	6-11 xu	1. (2X) 60 มก. Fe (เด็กในเมือง)	.25mgFA	60 วัน +60วัน	165	12.7 ± .06	13.3 ± .06	16.4	4.8					
						-	13.8 ± .06	-	1.2					
		2. (2X) 60 มก. Fe (เด็กในชนบท)	.25mgFA	60 วัน +60วัน	200	12.7 ± .06	13.4 ± .06	13.5	4.5					
						-	13.6 ± .05	-	1.0					
		3. (2X) 60 มก. Fe	(.25mg FA+ protein+ วิตามิน รวม)	60 วัน +60วัน	182	12.4 ± .06	13.2 ± .06	27.4	5.5					
							13.6 ± .06	-	2.2					

ตารางที่ 8.1 ผลของการเสริมธาตุเหล็กทุกวันในเด็กในประเทศไทย (ต่อ)

อ้างอิง/ปี	อายุ	กลุ่มศึกษา	การเสริม อื่นๆ	ระยะเวลา	จำนวน ตัวอย่าง	Hemoglobin กรัม/ลิตร		Ferritin µg/L		% TS		FEP µg/dl rbc		หมายเหตุ
						เริ่มต้น	สุดท้าย	เริ่มต้น	สุดท้าย	เริ่มต้น	สุดท้าย	เริ่มต้น	สุดท้าย	
Hathirat, et al., 1992	9-12 ปี	ตัวอย่างทั้งหมด : 1. Fe 50/100 มก/วัน 2. ยาหลอก กลุ่ม Hb ปกติ : 1. Fe 50/100 มก/วัน 2. ยาหลอก กลุ่ม Hb trait : 1. Fe 50/100 มก/วัน 2. ยาหลอก	ถ่าย พยาธิ	16 สัปดาห์ (5 วัน/ สัปดาห์)	1775	123 ± 11.0	128 ± 8.0	34.5 ± 23.2	104.7 ± 49.3	24.1 ± 10.1	35.1 ± 10.4	445 ± 302	281 ± 119	ให้ Fe 50 มก/วัน เป็น เวลา 2 สัปดาห์ และ 100 มก/วัน เป็น เวลา 14 สัปดาห์ และได้ยา ถ่ายพยาธิ ทุกคน
					1074	123 ± 11.3	124 ± 9.7	36.0 ± 24.3	41.4 ± 26.1	23.6 ± 9.4	28.4 ± 10.1	438 ± 298	344 ± 180	
					701	126 ± 11.1	130 ± 8.0	35.1 ± 22.9	105.8 ± 52.2	23.9 ± 10.2	34.9 ± 10.8	448 ± 222	275 ± 116	
						126 ± 11.1	126 ± 9.1	36.8 ± 24.7	42.5 ± 27.7	23.5 ± 8.8	28.3 ± 9.6	443 ± 324	338 ± 179	
						120 ± 10.5	124 ± 8.3	35.5 ± 33.3	102.5 ± 44.9	24.2 ± 9.9	34.8 ± 10.1	427 ± 253	290 ± 121	
						119 ± 11.4	121.9 ± 0.7	34.7 ± 23.6	39.7 ± 23.3	23.6 ± 10.1	28.6 ± 10.7	428 ± 252	353 ± 182	
Hathirat, et al., 1989*	9-12 ปี	IDA : 1. Fe 2. ยาหลอก Fe depleted : 1. Fe 2. ยาหลอก Fe replete 1. Fe 2. ยาหลอก	ถ่าย พยาธิ	16 สัปดาห์	101	100 ± 1.1	128 ± 1.2	6.4 ± 3.7	65.5 ± 5.6	11.4 ± 1.3	30.0 ± 1.4	1062 ± 37	343 ± 20	
					47	99 ± 1.0	113 ± 1.0	6.5 ± 3.4	16.3 ± 5.2	11.4 ± 1.2	18.4 ± 1.3	1065 ± 35	679 ± 18	
						125 ± 1.7	130 ± 1.6	14.9 ± 4.8	81.4 ± 7.4	13.5 ± 1.7	31.3 ± 1.9	624 ± 49	339 ± 26	
					1210	125 ± 1.4	125 ± 1.8	15.9 ± 5.6	32.9 ± 8.6	13.7 ± 2.0	23.6 ± 2.2	556 ± 57	398 ± 31	
						128 ± .31	130 ± .34	38.8 ± 1.0	107.7 ± 1.6	25.6 ± .38	35.7 ± .41	373 ± 11	274 ± 6	
						129 ± .31	127 ± .33	39.7 ± 1.0	43.8 ± 1.6	24.9 ± .37	29.9 ± .41	373 ± 11	318 ± 6	

ตารางที่ 8.2 ผลของการเสริมธาตุเหล็กทุกวันในหญิงมีครรภ์

อ้างอิง/ปี	กลุ่มที่ศึกษา	n	Hemoglobin (g/dl)			FEP or % TS			Ferritin			หมายเหตุ
			เริ่มต้น	สุดท้าย	เปลี่ยน	เริ่มต้น	สุดท้าย	เปลี่ยน	เริ่มต้น	สุดท้าย	เปลี่ยน	
Pongpaisal, 1994	1. 60 มก. Fe	50	12.1 ± 1.0	12.6 ± 1.0	.42 ± 1.2	21.9 ± 8.2	20.4 ± 9.4	-1.41 ± 1.7	33.2 ± 20.3	43.3 ± 26.2	10.0 ± 27.2	เสริมธาตุเหล็ก 90 วัน ตั้งแต่ อายุครรภ์ 20 ± 2 สัปดาห์ โดยไม่ไดติดตามใกล้ชิด (unsupervised)
	2. 120 มก. Fe	50	11.9 ± 0.9	12.7 ± 0.8	.82 ± 0.9	20.8 ± 8.5	19.5 ± 8.6	-1.2 ± 9.5	32.4 ± 20.6	32.4 ± 20.6	12.9 ± 22.7	
Thongnoppakhun, 1992	Fe 120 มก./วัน								Ln (ferritin)			เสริมธาตุเหล็ก 120 มก./วัน ตั้งแต่อายุครรภ์ 20 ± 2 สัปดาห์, unsupervised ระยะ เวลาเสริม 12-16 สัปดาห์
	1. กินยา 0-70%	33	11.3 ± 1.5	12.3 ± 1.7	1.07 ± 1.8	-	-	-	3.25 ± 0.8	3.11 ± 0.6	-1.14 ± 0.9	
	2. กินยา > 70%	170	11.1 ± 1.3	12.5 ± 1.7	1.43 ± 1.7	-	-	-	3.31 ± 0.7	3.65 ± 0.6	0.35 ± 0.8	
Winichagoon, 1991	Fe 120 มก./วัน					Ln FEP			Ln (ferritin)			ให้ยา/pack/เดือน, unsupervised
	1. no Fe	15	11.7 ± 0.7	11.7 ± 1.4	0.6 ± 1.4	3.1 ± .28	3.51 ± 0.39	0.39 ± 0.4	2.91 ± 0.84	2.14 ± 0.84	-.77 ± .99	
	2. 1 pack	43	11.1 ± 1.2	11.6 ± 1.5	0.42 ± 1.4	3.2 ± 0.44	3.39 ± 0.57	0.17 ± 0.6	2.64 ± 1.02	2.06 ± 0.77	.04 ± .95	
	3. 2 pack	45	11.7 ± 0.9	12.2 ± 1.1	0.49 ± 1.2	3.24 ± 0.34	3.25 ± 0.41	0.03 ± 0.4	3.07 ± 1.1	3.07 ± 0.8	0 ± .93	
	4. > 2 pack	82	11.6 ± 1.3	12.3 ± 1.2	0.70 ± 1.4	3.21 ± 0.38	3.21 ± 0.35	.005 ± 0.4	2.94 ± 0.92	3.38 ± 0.92	.45 ± 1.1	

ตารางที่ 8.3 ผลของการเสริมธาตุเหล็กทุกวันในผู้ใหญ่

อ้างอิง/ปี	กลุ่มที่ศึกษา/ ปริมาณธาตุเหล็ก	การเสริม อื่นๆ	ระยะเวลา	จำนวน ตัวอย่าง	Hemoglobin (กรัม/ลิตร)			หมายเหตุ
					เริ่มต้น	สุดท้าย	ค่าที่เปลี่ยน	
Charoenlarp et al., 1988	F ₁ ยาหลอก	-	3 เดือน (6 วัน/สัปดาห์)	101	121.2 ± 11.8	120.7 ± 12.4	-0.5 ± 10.3	1. กลุ่ม F ₁ - F ₄ และ M ₁ - M ₂ ติดตามการให้อย่างใกล้ชิด (F = หญิง, M = ชาย) 2. FA = folic acid
	F ₂ 120 มก. Fe	-		92	122.0 ± 12.5	126.2 ± 11.8	4.2 ± 12.4	
	F ₃ 240 มก. Fe	-		91	119.4 ± 11.1	125.8 ± 9.9	6.5 ± 11.2	
	F ₄ 240 มก. Fe	FA		105	121.1 ± 11.7	127.5 ± 10.3	6.5 ± 11.2	
	F ₅ 120 มก. Fe	-		62	122.2 ± 10.3	125.5 ± 10.9	3.3 ± 12.2	
	M ₁ ยาหลอก	-		68	124.1 ± 10.9	125.8 ± 14.4	1.6 ± 11.4	
	M ₂ 120 มก. Fe	-		73	124.5 ± 9.7	132.0 ± 11.5	7.5 ± 12.0	

8.1.5 การวิจัยการเสริมธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์ซึ่งมีความผิดปกติของฮีโมโกลบินชนิดที่ไม่เป็นโรคธาลัสซีเมีย

จากโครงการวิจัยตามความร่วมมือขององค์การอนามัยโลก^(๒) อารี วัลยเลวี และคณะ ได้ทำการวิเคราะห์ผลการเสริมธาตุเหล็กในกลุ่มหญิงมีครรภ์ที่มีฮีโมโกลบินผิดปกติ (Hb trait) แต่ไม่เป็นโรคธาลัสซีเมียในการศึกษานี้ได้ให้ยาเม็ดเหล็กในปริมาณ 120 - 240 มก./วัน เริ่มตั้งแต่อายุครรภ์ 18 ± 2 สัปดาห์ โดยให้ต่อเนื่องเป็นเวลา 10 - 15 สัปดาห์ ผลการศึกษาพบประเด็นสำคัญพอสรุปได้ดังนี้

1. หญิงมีครรภ์ที่มีภาวะ Hb trait มีค่าเฉลี่ยระดับฮีโมโกลบินต่ำกว่าหญิงมีครรภ์ที่มีฮีโมโกลบินแบบปกติเล็กน้อย (ประมาณ 0.3 ก./ดล.) แต่ไม่พบความแตกต่างระหว่างค่าของซีรัมเฟอร์ริตินระหว่างหญิงทั้งสองกลุ่มก่อนทำการเสริมยาเม็ดเหล็ก
2. เมื่อมีการเสริมธาตุเหล็ก พบว่า การตอบสนองวัดด้วยค่าฮีโมโกลบินในกลุ่มหญิงที่มีฮีโมโกลบินผิดปกติต่ำกว่าหญิงมีครรภ์ที่มีฮีโมโกลบินแบบปกติ ประมาณ 0.4 - 0.5 ก./ดล. ทั้ง 2 กลุ่มมีการตอบสนองของค่าเฟอร์ริตินคือสูงขึ้นในระดับที่ใกล้เคียงกัน
3. ระยะเวลาของการเสริมธาตุเหล็กถึง 15 สัปดาห์ ทำให้ค่าฮีโมโกลบินและเฟอร์ริตินสูงขึ้นกว่าที่ 10 สัปดาห์ ทั้งในหญิงมีครรภ์ที่มีฮีโมโกลบินชนิดปกติ และชนิดผิดปกติ

ดังนั้นจึงสรุปได้ว่าในหญิงมีครรภ์ที่ไม่มีอาการของโรคธาลัสซีเมียที่ชัดเจน แต่เป็นเพียงมีความผิดปกติของการสร้างฮีโมโกลบินนั้น สามารถทำการเสริมธาตุเหล็กได้ และในการเสริมธาตุเหล็กในปริมาณสูงถึง 120 - 240 มก./วัน ไม่ได้เกิดผลเสีย คือไม่เกิดภาวะ iron overload เมื่อทำการวัดผลที่จุดสิ้นสุดการตั้งครรภ์

8.1.6 การศึกษาการยอมรับ (Compliance) และการปรับปรุงการดำเนินการเพื่อสร้างความยอมรับการเสริมธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์

พัตชนี วินิจจะกุล (2531)^(๑๑) พบปัจจัยที่เป็นอุปสรรคต่อการเสริมธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์มี 2 ส่วน คือ

1. ด้านผู้ให้บริการ

1. ขาดความเข้าใจว่าการเสริมธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์เป็นมาตรการป้องกันไม่ใช้การรักษา ดังนั้นผู้ให้บริการจึงมุ่งเน้นหญิงที่มีสุขภาพไม่ดีหรือซีด มากกว่าส่งเสริมแนะนำให้ทุกคนปฏิบัติเพื่อป้องกัน
2. ไม่มีระบบติดตาม สนับสนุนให้การเสริมธาตุเหล็กเป็นไปได้อย่างต่อเนื่อง การเสริมธาตุเหล็กให้หญิงมีครรภ์นี้จำเป็นต้องได้ทุกวัน เป็นระยะเวลาถึง 3-4 เดือน
3. ในพื้นที่ทุรกันดาร การกระจายยาเม็ดเหล็กอาจมีการขาดตอน
4. ขาดคนให้คำแนะนำเกี่ยวกับการเสริมธาตุเหล็กอย่างเหมาะสม
5. ขนาดของยาที่ให้ไม่คงที่แน่นอน เจ้าหน้าที่มักแนะนำโดยพิจารณาจากสุขภาพทั่วไป

2. ด้านผู้รับบริการ (หญิงมีครรภ์)

1. กล่าวว่า การเสริมธาตุเหล็กจะทำให้ลูกตัวโต คลอดยาก
2. ไม่มีเวลาไปฝากครรภ์ หรือไปตรวจครรภ์ตามนัดหมาย
3. กินยาแล้วมีผลข้างเคียง (คลื่นไส้ อาเจียน) จึงมักหยุดกินยา
4. ลืมกินยา เนื่องจากมีภารกิจอื่นๆ ในแต่ละวัน

พัตชนิ วินิจจะกุล⁽¹²⁾ ใช้ข้อมูลจากการศึกษาปัญหาอุปสรรคต่อการเสริมธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์ที่ได้จัดทำเป็นทางเลือกการปรับปรุงการเสริมธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์ โดยทำการศึกษาในอำเภอบัวใหญ่ จ.นครราชสีมา เป็นการศึกษายเปรียบเทียบทางเลือกการเสริมโภชนาการเกี่ยวกับธาตุเหล็กและการเสริมธาตุเหล็กให้กับผู้ให้บริการ และหญิงมีครรภ์ และใช้ทางเลือกที่เพิ่มบทบาทของอาสาสมัครสาธารณสุข (อสม.) ร่วมด้วย เปรียบเทียบกับการดำเนินการในระบบตามที่เป็นอยู่ ผลการศึกษาพบว่าในทั้ง 3 กลุ่มที่ศึกษามีการตอบสนองต่อการบริการนี้ไม่แตกต่างกัน และทุกกลุ่มมีการเปลี่ยนแปลงของภาวะเหล็กเช่นกัน เนื่องจากการศึกษาทำในกลุ่มอำเภอเดียวกันทำให้เจ้าหน้าที่ในระบบมีการสื่อสารการดำเนินการต่อกัน อย่างไรก็ตามสิ่งที่ได้จากการศึกษา คือ ถ้าผู้ให้บริการและหญิงมีครรภ์เข้าใจถึงความสำคัญและมีความชัดเจนในวิธีการปฏิบัติการจะสามารถทำให้โครงการประสบความสำเร็จได้ การมีอาสาสมัครในชุมชนโดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าเป็นหญิงสูงอายุ จะช่วยกระตุ้นให้หญิงมีครรภ์มีความสนใจดูแลสุขภาพตนเองระหว่างตั้งครรภ์ ในพื้นที่ซึ่งประชาชนเข้าถึงบริการได้ดีเจ้าหน้าที่สาธารณสุขที่ระดับตำบลได้รับการยอมรับมากกว่าจะได้รับบริการนี้จากอาสาสมัครในชุมชน

วันดี ทองนพคุณ⁽¹³⁾ ได้ทำการศึกษาลักษณะในพื้นที่ 3 อำเภอ ของจังหวัดสุพรรณบุรี ผลที่ได้คือทั้ง 3 กลุ่ม มีผลตอบสนองกับการเสริมธาตุเหล็กใกล้เคียงกัน และยังพบว่าในกลุ่มที่ได้รับโภชนาการนั้น แม้แต่ผู้ที่มีการข้างเคียงก็ยังคงปฏิบัติตามคำแนะนำและรับประทานยาเม็ดเหล็กต่อไป เทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้โภชนาการจะหยุดกินยาเลย ในพื้นที่ห่างไกลจากสถานอนามัยพบว่าหญิงมีครรภ์ยอมรับบทบาทของอาสาสมัครสาธารณสุขได้เป็นอย่างดี และไปรับยาจากอาสาสมัครเหล่านี้ทำให้ผลการตอบสนองต่อการเสริมธาตุเหล็กใกล้เคียงกับกลุ่มอื่นๆ

8.1.7 การศึกษาให้ยาเม็ดเหล็กสัปดาห์ละครั้งเทียบกับการให้ยาเม็ดเหล็กทุกวันในหญิงตั้งครรภ์

พัตชนิ วินิจจะกุล และคณะ (งานยังไม่ได้ตีพิมพ์ 2539-2541) ได้ทำการศึกษาถึงประสิทธิภาพของการให้ยาเม็ดเหล็กในหญิงมีครรภ์ ในปริมาณ 120 และ 180 มิลลิกรัม (และกรดโฟลิก 3.5 มิลลิกรัม) ต่อสัปดาห์ เปรียบเทียบกับการให้ในปริมาณ 60 มิลลิกรัมของธาตุเหล็กต่อวัน (และกรดโฟลิก 250 ไมโครกรัม) โดยศึกษาในพื้นที่อำเภออุบลรัตน์ จังหวัดขอนแก่น ในหญิงมีครรภ์รวม 384 คน ใช้รูปแบบการวิจัยเชิงทดลอง และใช้เครือข่ายของอสม.เป็นผู้กระจายยาและติดตามการรับประทานยาในแต่ละชุมชน รวมจำนวนทั้งสิ้น 56 หมู่บ้าน ผลการศึกษาเบื้องต้นพบว่า

- 1). หญิงมีครรภ์ไม่มีอาการซีดเมื่อไตรมาสแรกของการตั้งครรภ์ การเสริมธาตุเหล็กทุกวัน หรือสัปดาห์ละครั้ง ช่วยป้องกันไม่ให้เกิดภาวะโลหิตจางในขณะใกล้คลอดได้ผลไม่แตกต่างกัน
- 2). หญิงมีครรภ์ที่พบอาการซีดที่ไตรมาสแรกของการตั้งครรภ์การให้ธาตุเหล็ก 60 มิลลิกรัม ทุกวัน หรือ 180 มิลลิกรัม สัปดาห์ละครั้งได้ผลใกล้เคียง แต่เป็นเพียงการควบคุมไม่ให้ความชุกของโลหิตจางเพิ่มขึ้น

เท่านั้น ส่วนการให้ธาตุเหล็กสัปดาห์ละครั้งในปริมาณ 120 มิลลิกรัม มีความชุกของโลหิตจางขณะใกล้คลอดเพิ่มสูงขึ้น

3). หญิงมีครรภ์ที่มีฮีโมโกลบินผิดปกติ (hemoglobinopathy) แต่ไม่ได้มีอาการโรคธาลัสซีเมียสามารถเสริมธาตุเหล็กในปริมาณที่ใช้ในการศึกษาได้ โดยไม่เกิดผลข้างเคียงที่มีอันตราย

8.1.8 การศึกษารูปแบบการส่งเสริมการใช้ยาเม็ดเหล็กสัปดาห์ละครั้ง

สถาบันวิจัยโภชนาการ มหาวิทยาลัยมหิดล ได้ทำการศึกษาศึกษาการส่งเสริมการใช้ธาตุเหล็กสัปดาห์ละครั้ง โดยผ่านกระบวนการดำเนินการในชุมชนโดยกลุ่มผู้หญิง เพื่อส่งเสริมมาตรการดังกล่าวในเด็กหญิงชั้นประถมศึกษา (สาคร ธนมิตรต์ ข้อมูลยังไม่ได้ตีพิมพ์) พบว่ามีการยอมรับโดยชุมชน และกลุ่มเป้าหมายอย่างดี

กองโภชนาการ กระทรวงสาธารณสุข ได้ศึกษารูปแบบการส่งเสริมการให้ธาตุเหล็กสัปดาห์ละครั้ง ในโรงงาน และโรงเรียนชั้นประถม จึงควรมีการประมวลข้อมูลเกี่ยวกับรูปแบบ กระบวนการดำเนินงาน และวัดผลกระทบ ผลการศึกษาเหล่านี้จะช่วยให้สามารถประเมินความเป็นไปได้ในการขยายผลอย่างกว้างขวางและเมื่อดำเนินโครงการแล้วควรมีการประเมินผลโครงการต่อไป

8.2 การเสริมธาตุเหล็กในอาหารในประเทศไทย

การวิจัยการเสริมธาตุเหล็กในประเทศไทย ได้มีการศึกษาการเสริมธาตุเหล็กและไอโอดีนในเกลือ น้ำปลาและซีอิ๊ว โดย ศ.นพ.ร่มไทร สุวรรณิก และคณะ ร่วมกับนักวิจัยชาวสวีเดน (Dr. Hallberg และคณะ)^(14,15) แต่ยังไม่ได้มีการขยายผลสู่อุตสาหกรรม ผลิตภัณฑ์อีกอย่างที่มีการเสริมธาตุเหล็ก (ร่วมกับ ไอโอดีน และวิตามินเอ) คือ ผงเครื่องปรุงรสของบะหมี่กึ่งสำเร็จรูป

8.2.1 การเสริมธาตุเหล็กในน้ำปลาและซีอิ๊ว

ฤดี ปลื้จินดา และคณะ^(14,15) ได้ทำการศึกษาศึกษาการเสริมธาตุเหล็กอย่างเดียว หรือร่วมกับไอโอดีนในเกลือ น้ำปลา และซีอิ๊ว (ตารางที่ 8.4) โดยเริ่มจากการทดสอบการเติมธาตุเหล็กในน้ำปลาที่หมักเองในห้องปฏิบัติการเพื่อทดสอบสารประกอบธาตุเหล็กและปริมาณที่จะใช้เสริม พบว่าสารประกอบธาตุเหล็กที่ใช้ได้ดีคือ ferric ammonium citrate และ NaFe(III)EDTA ในปริมาณ 0.1 มก.ธาตุเหล็ก/น้ำปลา 1 มล. การใช้ ferrous sulphate ทำให้น้ำปลามีสีเข้มเกินไป

คณะวิจัย⁽¹⁴⁾ ยังได้ทำการเสริมธาตุไอโอดีนกับธาตุเหล็ก NaFe(III)EDTA ลงในน้ำปลาที่ขายตามท้องตลาด จำนวน 79 ตรา โดยใช้ไอโอดีนในรูปของ KIO₃ ความเข้มข้น 1:40,000 และธาตุเหล็ก (NaFe(III)EDTA) ความเข้มข้น 0.5-1.0 มก./น้ำปลา 1 มล. พบว่าร้อยละ 33 ของน้ำปลาที่มีการตกตะกอนเกิดขึ้น ซึ่งแก้ไขได้โดยการเติมกรดน้ำส้มเข้มข้นลงไป และสามารถเก็บน้ำปลาได้นาน 13 เดือน นอกจากนี้ผู้วิจัย⁽¹⁴⁾ ได้ทดลองเสริมธาตุเหล็กและไอโอดีนลงในซีอิ๊ว โดยใช้ความเข้มข้นของธาตุไอโอดีนและธาตุเหล็กในปริมาณที่เท่ากับปริมาณที่เติมในน้ำปลา พบว่าไม่มีปัญหาและสามารถเก็บไว้ได้นาน ถ้านำน้ำซีอิ๊วบรรจุลงในขวดสีชา

ตารางที่ 8.4 ประมวลผลการศึกษาการเสริมธาตุเหล็กในเกลือ น้ำปลา และซีอิ๊ว⁽¹⁴⁾

1. น้ำปลาหมักเองในห้องปฏิบัติการ	
- สารประกอบธาตุเหล็ก	: ferrous sulphate, ferric ammonium citrate, NaFe(III)EDTA
- ปริมาณธาตุเหล็กที่ทดสอบ	: 0.1, 0.5, 1 มก.ธาตุเหล็ก/น้ำปลา 1 มล.
- ผลการศึกษา	: NaFe(III)EDTA 0.1 มก.ธาตุเหล็ก/น้ำปลา 1 มล.
2. น้ำปลาจากท้องตลาด 79 ตรา	
- สารประกอบธาตุเหล็ก	: NaFe(III)EDTA
- ปริมาณธาตุเหล็กที่ทดสอบ	: 0.1 มก.ธาตุเหล็ก/น้ำปลา 1 มล.
- ผลการศึกษา	: 1. น้ำปลาร้อยละ 33 เกิดตะกอนสีขาว 2. เติมน้ำส้มเข้มข้น 0.75 มล./น้ำปลา 1 ขวด ป้องกันการตกตะกอน
3. ซีอิ๊ว	
- สารประกอบธาตุเหล็ก	: NaFe(III)EDTA
- ปริมาณธาตุเหล็ก	: 0.1, 0.125, 0.25, 0.5 และ 1 มก.ธาตุเหล็ก/ซีอิ๊ว 1 มล.
- ผลการศึกษา	: เติมธาตุเหล็กได้ทุกกระด

หลังจากมีการพัฒนาวิธีการเสริมธาตุเหล็กและไอโอดีนลงในเกลือและน้ำปลาแล้ว ได้มีการศึกษาการดูดซึมธาตุเหล็ก (ตารางที่ 8.5-8.7)⁽¹⁵⁾ และผลของการใช้เกลือและน้ำปลาที่เสริมธาตุเหล็กกับประชากรหลายกลุ่ม Garby และคณะ⁽¹⁶⁾ ศึกษาผลของการเสริมธาตุเหล็กรูป sodium ferric EDTA (NaFe(III)EDTA) ในน้ำปลาในปริมาณ 1 มก.ธาตุเหล็ก/น้ำปลา 1 มล. โดยนำไปทดสอบถึงประสิทธิผลของการรับประทานน้ำปลาที่เสริมธาตุเหล็กที่จังหวัดนครนายกเป็นเวลา 1 ปี โดยให้ประชากรกลุ่มเป้าหมายทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ (ชายและหญิง) เติมน้ำปลาที่เสริมธาตุเหล็กลงในอาหารเช่น ข้าวผัด ก๋วยเตี๋ยว ข้าวต้มไก่ พบว่าเหล็กที่อยู่ในน้ำปลานั้นร่างกายสามารถดูดซึมได้ถึงร้อยละ 7-8%

ตารางที่ 8.5 การดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหารที่ปรุงด้วยเกลือ และน้ำปลาเสริมธาตุเหล็กและไอโอดีน⁽¹⁵⁾

อาหาร	การดูดซึมธาตุเหล็ก	
	%	มิลลิกรัม/อาหาร
อาหาร (ไม่มีการเสริมธาตุเหล็ก) + ปลา	8	0.16
เกลือเสริมธาตุเหล็ก (5 มก.) + ปลา	19.2	0.96
น้ำปลาเสริมธาตุเหล็ก (5 มก.) + ปลา	19.2	0.96

ตารางที่ 8.6 การดูดซึมธาตุเหล็กซึ่งเสริมในน้ำปลาในปริมาณต่างๆ

ปริมาณธาตุเหล็กที่เติม (มิลลิกรัม)	การดูดซึมธาตุเหล็ก (มิลลิกรัม/วัน)
2.5	0.19
5.0	0.29
5.0 (มีปลาด้วย)	0.75
10.0	0.70
15.0	1.31

ตารางที่ 8.7 การดูดซึมธาตุเหล็กในกลุ่มประชากรในชนบท

กลุ่มที่ศึกษา	ปริมาณธาตุเหล็กในอาหาร (มก.)	ปริมาณธาตุเหล็กที่ดูดซึม (มก.)
กลุ่มควบคุม (n=90)	1.84	0.15
เสริมธาตุเหล็ก (n=64)	6.84	0.29

ปรีชา เจริญลาภ และคณะ⁽¹⁷⁾ ได้ทำการศึกษาการเสริมธาตุเหล็ก (NaFe(III)EDTA) ลงในน้ำปลาโดยใช้ความเข้มข้น 0.5 มก./น้ำปลา 1 มล. ที่จังหวัดสระบุรี โดยเปรียบเทียบผลของการเสริมธาตุเหล็กในประชาชนซึ่งมีอายุตั้งแต่ 3-50⁺ ปี 2 กลุ่ม แบ่งเป็นกลุ่มที่ได้รับน้ำปลาเสริมธาตุเหล็ก และกลุ่มที่ไม่ได้รับน้ำปลาเสริมธาตุเหล็กเป็นเวลา 1 ปี ผลการศึกษาพบว่าทั้งชายและหญิงมีระดับฮีโมโกลบินเพิ่มขึ้นทุกกลุ่มอายุ

มุลลี ตันทวิรุพท์ และคณะ⁽¹⁹⁾ ทำการเสริมธาตุเหล็กลงในเกล็ดและน้ำปลา ศึกษาเปรียบเทียบกลุ่มที่ได้รับเกล็ด และน้ำปลาที่เสริมธาตุเหล็ก (1 มก.ธาตุเหล็ก/น้ำปลา 1 มล. หรือเกล็ด 1 กรัม) กับกลุ่มที่ให้ น้ำปลาไม่มีการเสริมธาตุเหล็กเป็นเวลา 1 ปี โดยศึกษาในชนบทจังหวัดศรีสะเกษ พบว่าการใช้เกล็ดและ น้ำปลาที่เสริมธาตุเหล็กทำให้ระดับฮีโมโกลบินสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในผู้หญิงเท่านั้น แต่ไม่พบ ความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างชายและหญิง

มุลลี ตันทวิรุพท์ และคณะ⁽¹⁹⁾ ศึกษาในชุมชนอีกเช่นกัน แต่ศึกษาถึงผลของกลุ่มที่ไม่ได้เสริม ธาตุเหล็กเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับเกล็ดเสริมธาตุเหล็กอย่างเดียว และกลุ่มที่ได้รับทั้งเกล็ดและน้ำปลาเสริม ธาตุเหล็กในชุมชนจังหวัดศรีสะเกษ และติดตามผลเป็นเวลา 2 ปี พบว่าระดับฮีโมโกลบินและเฟอร์ริตินในกลุ่ม ที่มีการเสริมธาตุเหล็กทั้ง 2 กลุ่มไม่ต่างกันและสูงขึ้นกว่ากลุ่มที่ไม่ได้เสริมธาตุเหล็กอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

โดยสรุปการศึกษาการเติมธาตุเหล็กในเครื่องปรุงรสได้แก่ เกล็ด น้ำปลา และซีอิ๊ว พบว่าการเติม ธาตุเหล็กในรูปของสารประกอบ NaFe(III)EDTA ให้ผลดีที่สุดในการของการยอมรับ และสามารถเติมได้ใน ปริมาณสูงถึง 1 มก.ธาตุเหล็ก/น้ำปลา หรือซีอิ๊ว 1 มล. แต่ต้องมีการเติมกรดน้ำส้มในน้ำปลา เพื่อป้องกันการ ตกตะกอนซึ่งพบว่ายังช่วยให้กลิ่นรสของน้ำปลาดีขึ้นด้วย และเมื่อนำน้ำปลานั้นไปทดลองใช้ในชีวิตประจำวัน ของชาวชนบท โดยติดตามผลเป็นระยะเวลา 1-2 ปี ยังพบว่าช่วยให้ระดับฮีโมโกลบินสูงขึ้นในเกือบทุกวัย

อย่างไรก็ดีแม้ว่าจะมีผลการศึกษาถึงประโยชน์ของการเสริมธาตุเหล็กในเครื่องปรุงรสต่างๆดังกล่าว แล้ว แต่ยังไม่มีการนำผลการศึกษาที่ได้ไปขยายผลต่อในเชิงอุตสาหกรรม ซึ่งน่าจะมีการทบทวนงานปัญหา อุปสรรคที่ผ่านมาและศึกษาความเป็นไปได้ในปัจจุบัน อีกประการหนึ่งด้วยความก้าวหน้าทางเทคโนโลยี การผลิตสารประกอบของธาตุเหล็ก หรือวิธีการทางเทคโนโลยีอาหาร ทำให้มีแนวทางใหม่ๆที่ควรศึกษาเพิ่มเติม เช่น การใช้สารประกอบธาตุเหล็กกับกรดอะมิโน หรือการใช้วิธี encapsulation ปัจจุบันยังมีการศึกษาการ เสริมสารอาหารเหล็ก และไอโอดีนในเครื่องปรุงรสคือน้ำปลา ซีอิ๊ว อย่างต่อเนื่องทั้งในประเทศไทยและประเทศ อื่นๆในภูมิภาค (วิสิฐ จະวะสิต สถาบันวิจัยโภชนาการ ข้อมูลการติดต่อส่วนตัว)

8.2.2 ความก้าวหน้าเกี่ยวกับการเสริมธาตุเหล็กในอาหารในประเทศไทย

สถาบันวิจัยโภชนาการร่วมกับสภาอุตสาหกรรมแห่งประเทศไทย กระทรวงสาธารณสุข และ ผู้ประกอบการผลิตเบเกอรี่สำเร็จรูป ได้ร่วมกันศึกษาเพื่อให้มีการเสริมธาตุเหล็ก ไอโอดีน และวิตามินเอ ใน เครื่องปรุงรสของผลิตภัณฑ์เบเกอรี่สำเร็จรูป⁽²⁰⁾ โดยในระยะแรกทดลองใช้ ferrous fumarate และ NaFe(III)EDTA เพื่อเสริมธาตุเหล็กแต่พบว่าสารประกอบทั้งสองชนิดทำให้น้ำซอปปิดเป็นสีดำ จึงเปลี่ยนแปลง ไปใช้ในรูปแบบ reduced elemental iron และห่อหุ้ม (encapsulate) ด้วยไขมันประเภท partially hydrogenated oil ซึ่งสามารถแก้ปัญหาการเกิดปฏิกิริยาของเหล็กกับเครื่องเทศในผงเครื่องปรุงรสได้ ดังนั้น การเสริมสารอาหารร่วมกันทั้งหมด 3 อย่าง ได้แก่ ไอโอดีนในรูปแบบ potassium iodide, เหล็กในรูปแบบ encapsulated reduced iron และวิตามินเอในรูปแบบ retinyl palmitate สามารถดำเนินการได้โดยปริมาณที่

เสริมของสารอาหารเท่ากับ 1/3 ของปริมาณที่แนะนำต่อวัน (Thai RDI) และมีค่าใช้จ่ายที่เพิ่มขึ้นประมาณ 2 สตางค์ ปัจจุบันอุตสาหกรรมได้นำไปขยายผลจำหน่ายผลิตภัณฑ์ดังกล่าวในท้องตลาดแล้ว

สำหรับความคงตัวของสารที่เติมนั้น จากการศึกษาโดยใช้วิธีการบ่มเร่งที่อุณหภูมิสูง พบว่าไม่มีผลต่อการยอมรับผลิตภัณฑ์ ขณะนี้กำลังอยู่ในระหว่างอายุการเก็บในภาวะที่เป็นจริง และติดตามผลการเปลี่ยนแปลงทุก 2 เดือน ดังนั้นในแง่ของผลิตภัณฑ์นั้นมีความคืบหน้าเป็นอย่างดี แต่ควรมีการศึกษาเกี่ยวกับการดูดซึมและนำสารอาหารต่างๆไปใช้ประโยชน์(bioavailability) และผลกระทบต่อการปรับปรุงภาวะการขาดสารอาหารเหล่านี้ในประชากรที่มีการบริโภคอาหารในชีวิตประจำวันต่อไป

8.3 งานวิจัยเกี่ยวกับมาตรการปรับปรุงอาหารให้มีธาตุเหล็กสูง

งานวิจัยเกี่ยวกับธาตุเหล็กในอาหารทั้งจากอาหารไทย (บทที่ 7) และอาหารของประเทศอื่นๆ (บทที่ 5) ทำให้มีทางเลือกการปรับปรุงอาหารให้มีธาตุเหล็กที่ร่างกายนำไปใช้ได้ (bioavailable iron) อยู่หลายแนวทาง แต่การศึกษาเกือบทั้งหมดเป็นการศึกษาวิจัยในลักษณะการวิจัยทางคลินิก จึงควรมีการศึกษาเพิ่มเติมถึงการนำมาตรการดังกล่าวไปใช้ระดับประชากร และมีการประเมินผลให้ชัดเจน นอกจากนี้ในภูมิภาคต่างๆของประเทศยังมีพืชอาหารเฉพาะท้องถิ่นซึ่งข้อมูลเรื่องสารส่งเสริม และขัดขวางการดูดซึมมีอยู่จำกัด จึงควรมีการวิจัยทั้งในแง่การวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการ และคุณสมบัติที่เกี่ยวข้องกับการดูดซึมธาตุเหล็กเพิ่มเติม

8.4 บทสรุป

งานวิจัยเกี่ยวกับมาตรการการควบคุมป้องกันโลหิตจางในประเทศไทยในระยะ 30 ปีที่ผ่านมา มีสมมติฐานว่าโลหิตจางในหญิงมีครรภ์ และเด็ก เกิดจากการขาดธาตุเหล็ก จึงมุ่งศึกษามาตรการการเสริมธาตุเหล็กในรูปยาซึ่งใช้กับประชากรกลุ่มเสี่ยง คือหญิงมีครรภ์ และเด็กวัยเรียน การเสริมธาตุเหล็กในอาหารจำกัดอยู่ในเรื่องการเสริมเครื่องปรุงรสที่ใช้ทั่วไปในครัวเรือน ได้แก่ น้ำปลา เกลือ และซีอิ๊ว นอกจากนี้ยังมีงานที่ศึกษาเกี่ยวกับการดูดซึมธาตุเหล็กจากอาหารไทยอยู่บ้าง แต่มาตรการเพื่อใช้สำหรับประชากรทั่วไปยังไม่มี การขยายผลอย่างจริงจังในระดับโครงการควบคุมป้องกันปัญหา รวมทั้งโลหิตจางในเด็กทารก และเด็กเล็ก ยังไม่มีการศึกษาอย่างจริงจัง ว่ามีมาตรการใดบ้างที่จะใช้สำหรับควบคุมป้องกันปัญหาในกลุ่มนี้

จากข้อมูลเชิงระบาดวิทยาของปัญหาโลหิตจาง แสดงให้เห็นว่าทั้งความชุก และความรุนแรงของปัญหาโลหิตจางในประเทศไทยลดลงเป็นลำดับ รวมทั้งสภาพเศรษฐกิจ และสังคมที่เปลี่ยนแปลง จึงควรมีการวิจัยเกี่ยวกับมาตรการการเสริมสารอาหาร และการปรับปรุงแบบแผนอาหารของประชาชนทั่วไป และกลุ่มเสี่ยงต่างๆให้เกิดความชัดเจนมากขึ้น เพื่อให้สามารถพัฒนามาตรการต่างๆดังกล่าว สำหรับการควบคุมป้องกันปัญหาโลหิตจางในระยะยาวต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Migasena, P, Thurnham, DJ, Jintakanon, K and Pongpaew, P. Anemia in Thai children: The effect of iron supplement on hemoglobin and growth. *Southeast Asian J Trop Med Pub Hlth* 1972; 3(2): 255-261.
2. Linpisarn, S, Thanangkul, O, Suwanaraj, C, Kaewvichit, R, Kricka, LJ and Whitehead, TP. Iron deficiency in a northern Thai population: the effects of iron supplements studied by means of plasma ferritin estimations. *Ann Clin Biochem* 1984; 21: 268-274.
3. Charoenlarp, P. Effect of iron and folate supplementation on hematocrit levels of school children in rural area of central Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Pub Hlth* 1973; 4(4): 588-592.
4. Charoenlarp, P, Phopothi, T, Chatpunyaporn, P and Schelp, FP. The effect of riboflavin on the hematologic changes in iron supplementation of school children. *Southeast Asian J Trop Med Pub Hlth* 1980; 11(1): 97-103.
5. Charoenlarp, P, Srinaphakun, S, Pootrakul, P, Polpothi, T and Chatpunyaporn, P. Investigation of the causes of suboptimal hemoglobin response to iron supplementation. *Southeast Asian J Trop Med Pub Hlth*. 1988; 19(2): 291-297.
6. Pollitt, E, Hathirat, P, Kotchabhakdi, NJ, Missell, L and Valyasevi, A. Iron deficiency and educational achievement in Thailand. *Am J Clin Nutr* 1989; 50(3)(supp): 687-697.
7. Hathirat, P, Valyasevi, A, Kotchabhakdi, NJ, et al. Effects of an iron supplementation trial on the Fe status of Thai school children *Br J Nutr* 1992; 68:245-252.
8. Charoenlarp, P, Dhanamitta, S, Keawvichit, R, Silprasert, A, Suwanarad, C, Na-Nakorn, S, Prawatmang, P, Vatanavicharn, S, Nutchara, U, Pootrakul, P, Tanphaichitr, V, Thanagkul, O, Vaniyapong, T, Thane Toe, Valyasevi, A, Barker, S, Cook, JD, De Maeyer, EM, Garby, L and Hallberg, L. A WHO collaborative study on iron supplementation in Burma and in Thailand. *Am J Clin Nutr* 1988; 47: 280-297.
9. Srisupandit, S, Pootrakul, P, Areekul, S, Neungton, S, Mekkaves, J, Kiriwat, O and Kanokpongsukdi, S. A prophylactic supplementation of iron and folate in pregnancy. *Southeast Asian J Trop Med Pub Hlth* 1983; 14: 317-323.
10. Pongpaisal, S (1996). Effect of two doses of iron supplementation on iron and zinc status during pregnancy. M.Sc. thesis, Mahidol University, Thailand.

11. พัชรณี วินิจจะกุล การเสริมธาตุเหล็กสำหรับหญิงมีครรภ์ในชนบทภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ใน: รายงานการประชุมสัมมนาในระดับชาติ การควบคุมภาวะโลหิตจาง จัดโดย กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข โรงแรมแม่สลอดฮิลล์ จ. ตาก 4-7 มกราคม 2531.
12. Winichagoon, P (1991). A conceptual framework and application for evaluating prenatal iron supplementation within primary health care in rural northeast Thailand. Ph.D. Dissertation, Cornell University, New York, U.S.A.
13. Thongnopakhun, W (1993). Delivery of iron supplementation to rural pregnant women through primary health care. D.Sc. Dissertation, Mahidol University, Thailand.
14. ฤดี ปลืพินดา, ณวิวรรณ พัฒนจักร, ร่มไทร สุวรรณิก, มลลิต์ ตัญหวีพพ์, สุนันหา เสียงแจ้ว เบญจพร นิรนาทกุล, ศิริพร จงจิระศิริ, สุพงษ์ พัฒนจักร, นรามา ศรียางกุล, นุชรี ปุตรเศรษฐ์ และ ถาวร ใจเพชร. การผสมเกลือและพาหะอื่นๆด้วยสารประกอบเหล็ก และสารประกอบไอโอดีน เพื่อควบคุมภาวะขาดเหล็กและคอพอกในประเทศไทย วารสารสำนักงานคณะกรรมการการวิจัยแห่งชาติ 2528; 17(1): 77-90.
15. ร่มไทร สุวรรณิก การวิจัยคอพอก การดูดเหล็กจากอาหารไทย การผสมเกลือ การประดิษฐ์เครื่องจักรผสมไอโอดีนและเหล็กในเกลือและน้ำปลาเพื่อป้องกันคอพอกและโรคเลือดจางจากการขาดธาตุเหล็ก (รายงานการวิจัย) วารสารสำนักงานคณะกรรมการการวิจัยแห่งชาติ 2980 ; 12(2) : 1-45
16. Garby, L and Areekul, S. Iron supplementation in Thai fish sauce. Ann Trop Parasitol 1974; 68: 467-476.
17. Charoenlarp, P. Iron fortification of fish sauce in Thailand. Proceeding of the Fourth Asian Congress of Nutrition, Bangkok, Thailand. November 1-4, 1983. pp 527-530.
18. Tuntawiroon, M, Suwanik, R, Pleehachinda, R, punyaprateep, B, Pattananchak, S and Pattanapanyaset, K. Hemoglobin and serum ferritin in the Thai population: Levels in rural villagers before and after receiving iron fortified foodstuffs. J Med Assoc Thailand 1980; 63(6): 330-338.
19. Tuntawiroon, M, Suwanik, R, Pattananchak, C, Sritongkul, N, Putrasenae, N, Nirannatkul, B, Pleehachinda, R, Punyaprateep, B, Pattananchak, S Sieng-Jaew, S and Charoenpongsak, S. Iron fortification trial: results of a two year trial in northeast Thailand. J Natl Res Council Thailand 1986; 18(1): 61-75.
20. Chavasit, V and Tontisirin, K. Triple fortification of instant noodle. Food Nutr Bull 1998; 19(2): 164-168.

บทที่ 9

นโยบายการควบคุมป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในประเทศไทย

9.1 นโยบายการควบคุมป้องกันการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจาง

ประเทศไทยเริ่มมีแผนอาหารและโภชนาการแห่งชาติ ตั้งแต่ พ.ศ. 2520 ในแผนพัฒนาเศรษฐกิจและสังคมแห่งชาติระยะที่ 4 (2520 - 2524) โดยมีนโยบายหลัก คือ กำหนดกลยุทธ์และมาตรการในการดำเนินงานด้านอาหารและโภชนาการเป็นไปโดยการผสมผสานงานในลักษณะองค์รวมของหน่วยงาน (สาธารณสุข เกษตรศึกษา มหาดไทย เป็นต้น) ทางด้านประชาชนได้เน้นให้เกิดการดำเนินการแก้ปัญหาแบบผสมผสานที่ระดับชุมชนโดยประชาชนเป็นผู้ดำเนินการ เจ้าหน้าที่ภาครัฐทำหน้าที่ สนับสนุนทางวิชาการ รวมถึงการประชาสัมพันธ์ปัญหา และการดำเนินงานด้านนี้สู่ประชาชน และภาคเอกชนอย่างกว้างขวาง คณะอนุกรรมการแผนฯ ได้ดำเนินงานอย่างต่อเนื่องโดยจัดทำแผนอาหารและโภชนาการ เพื่อเป็นแผนแม่บทของการแก้ไขปัญหาโภชนาการ สำหรับหน่วยงานต่างๆ ตลอดจนจนถึงปัจจุบัน ซึ่งอยู่ในระยะของแผนพัฒนาเศรษฐกิจ และสังคมระยะที่ 8 ⁽¹⁻⁴⁾

เนื่องจากในระยะแรกๆ นั้น มีปัญหาเร่งด่วนสำคัญ คือ ภาวะการขาดโปรตีนและพลังงานในเด็ก และการดำเนินงานในลักษณะผสมผสานโดยชุมชนนับว่าเป็นเรื่องใหม่ ปัญหาการขาดธาตุเหล็ก และโลหิตจางจึงไม่ได้ถูกกำหนดเป็นเป้าหมาย และมีกลยุทธ์ที่ชัดเจนในระยะแรก จนถึงระยะของการดำเนินงานในแผน 5 (2525 - 2529) ได้มีเป้าหมายกำจัดปัญหาโลหิตจางในหญิงมีครรภ์ และหญิงให้นมบุตรให้หมดไป โดยขยายการเสริมธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์เป็นนโยบายสำคัญ และดำเนินงานผ่านบริการฝากครรภ์ในระบบงานอนามัยแม่และเด็ก ของกระทรวงสาธารณสุข

เมื่อสิ้นสุดแผนฯ 5 พบว่าปัญหาการขาดอาหารในเด็กลดลงอย่างชัดเจน ดังนั้นแผนอาหารและโภชนาการฯ ในแผนพัฒนาฯ ระยะที่ 6 (2530 - 2534) จึงมีการกำหนดเป้าหมายเรื่องโลหิตจางที่ชัดเจนขึ้น คือ ให้ลดอัตราโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์ เด็ก 0 - 5 ปี และเด็กวัยเรียน ลงเหลือไม่เกินร้อยละ 20 ยุทธศาสตร์หลักในการดำเนินงานยังเน้นการดำเนินงานโดยชุมชนในลักษณะผสมผสาน แต่มีมาตรการเฉพาะเกี่ยวกับโลหิตจางที่ชัดเจน คือ มีการจัดทำระบบเฝ้าระวังโลหิตจางในหญิงมีครรภ์ และเด็กวัยเรียนในสถานบริการที่มีความพร้อม ส่วนมาตรการป้องกันแก้ไขปัญหาโลหิตจางนั้น ได้กำหนดให้มีการเสริมยาเม็ดเหล็กแก่หญิงมีครรภ์ทุกคนที่ไปฝากครรภ์ตลอดระยะเวลาตั้งครรภ์ จนถึงหลังคลอด 4 - 6 สัปดาห์ และให้ยาเม็ดเหล็กแก่เด็กนักเรียนที่ตรวจพบว่ามีโลหิตจาง สำหรับมาตรการเสริม ได้แก่ การให้โภชนาการ และส่งเสริมการรับประทานอาหารที่มีธาตุเหล็กสูง รวมถึงอาหารที่ส่งเสริมการดูดซึมและลดอาหารที่ขัดขวางการดูดซึม สำหรับเด็กนักเรียนยังมีการให้ยารักษาพยาธิลำไส้อีกด้วย

มาตรการต่างๆ ดังกล่าวยังคงดำเนินการต่อมาถึงปัจจุบัน (แผนพัฒนาฯ ระยะที่ 8) ข้อมูลจากการเฝ้าระวัง พบว่า ความชุกโลหิตจางในหญิงมีครรภ์ และเด็กวัยเรียน เมื่อสิ้นแผนพัฒนาฯ ระยะที่ 6 เหลือ

ประมาณร้อยละ 18 - 19 และร้อยละ 13 - 14 เมื่อสิ้นแผนพัฒนาฯ ระยะที่ 7 อย่างไรก็ตามก็ดีขึ้นข้อมูลจากการสุ่มสำรวจโดยกองโภชนาการ กรมอนามัย ในปี พ.ศ. 2536 - 2537 พบว่า ความชุกของโลหิตจางในหญิงมีครรภ์ และเด็กวัยเรียนเหลือร้อยละ 38.7 และ 12.9 ตามลำดับ

เหตุผลที่พบความแตกต่างอย่างมากในหญิงมีครรภ์ อาจเนื่องมาจากความครอบคลุมในการตรวจเลือด ซึ่งมักทำได้เฉพาะโรงพยาบาลระดับจังหวัด และอำเภอ หญิงมีครรภ์ซึ่งอยู่ในชนบททางไกลนิยมไปฝากครรภ์ที่สถานอนามัย (ระดับตำบล) ยังไม่มีบริการตรวจเลือดดังกล่าว เป็นเหตุผลหนึ่งทำให้ประมาณการปัญหาต่ำกว่าที่เป็นจริงอย่างมาก สำหรับเด็กวัยเรียนนั้นข้อมูลจากระบบเฝ้าระวัง และการสุ่มสำรวจไม่แตกต่างกันมากนัก ซึ่งอาจสะท้อนภาพของการขยายความครอบคลุมการดำเนินงานเกี่ยวกับอาหารกลางวันในโรงเรียน รวมทั้งการส่งเสริมโภชนาการอื่นๆ ในโรงเรียน อย่างไรก็ตามก็ยังไม่มีการศึกษาเชิงประเมินโครงการ ทั้งในกรณีของหญิงมีครรภ์ และเด็กวัยเรียน ถึงประสิทธิผลของโครงการควบคุมป้องกันโลหิตจาง

สำหรับกลุ่มหญิงวัยเจริญพันธุ์ และเด็ก 0 - 5 ปีนั้น นอกเหนือจากการส่งเสริมด้านโภชนาการแล้ว ยังไม่มีมาตรการเฉพาะที่ชัดเจนในระดับประเทศ อย่างไรก็ตามก็ได้มีการดำเนินการวิจัยหารูปแบบการเสริมยาเม็ดเหล็กสัปดาห์ละครั้งในเด็กนักเรียนหญิงวัยรุ่น และวัยเจริญพันธุ์ในโรงงานและในชุมชน (กองโภชนาการ กรมอนามัย และ ศาคร ชนมิตต์ และคณะ ข้อมูลยังไม่ได้ดีพิมพ์) ซึ่งใช้รูปแบบการดำเนินงานผ่านระบบสาธารณสุข โรงงานเอกชน และชุมชนชนบท ผลการศึกษาเหล่านี้ น่าจะมีประโยชน์ต่อการกำหนดแนวทางดำเนินการในกลุ่มประชากรเหล่านี้ต่อไป

9.2 แนวทางการดำเนินงานควบคุม และป้องกันโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในหญิงมีครรภ์

สำหรับรายละเอียดในการดำเนินกิจกรรมควบคุม และป้องกันโลหิตจางในหญิงมีครรภ์ ได้กำหนดแนวทางดังนี้⁽⁵⁾ คือ

1. การเฝ้าระวังและติดตาม

1.1 การค้นหาหญิงมีครรภ์

โดยเจ้าหน้าที่อนามัยร่วมกับอาสาสมัครสาธารณสุข (อสม.) หรืออาสาสมัครอื่นๆ และกลุ่มชุมชนที่มีกิจกรรมเกี่ยวเนื่องจัดทำทะเบียนของหญิงมีครรภ์ในแต่ละหมู่บ้าน และรณรงค์ให้หญิงมีครรภ์ไปรับบริการฝากครรภ์ /ตรวจครรภ์โดยเร็วที่สุด

1.2 การตรวจวินิจฉัย

หญิงมีครรภ์ทั่วไปรับบริการฝากครรภ์ครั้งแรก (ไม่ว่าอายุครรภ์มากน้อยเพียงใด) จะเริ่มด้วยการซักประวัติส่วนตัว และครอบครัว เพื่อให้ได้ข้อมูลคร่าวๆ เกี่ยวกับโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก โรคธาลัสซีเมีย หรือโรคอื่นๆ จากนั้นทำการตรวจเลือดหาค่าฮีมาโตคริต (ในโรงพยาบาล และสถานอนามัย ที่มีศักยภาพ) ตรวจครรภ์ ตรวจร่างกายทั่วไปตามระบบฝากครรภ์ ผลการตรวจเลือดครั้งนี้ คือข้อมูลที่ประมวลไว้ในระบบเฝ้าระวัง

2. การควบคุมป้องกัน

1.3 การเสริมธาตุเหล็กให้หญิงมีครรภ์

กำหนดให้มีการเสริมธาตุเหล็กแก่หญิงมีครรภ์ทุกรายที่ไปรับบริการฝากครรภ์ โดยกำหนดให้ได้รับธาตุเหล็กในปริมาณ 120 มก.เหล็ก /วัน ติดต่อกันตลอดระยะตั้งครรภ์ ตลอดจนถึงหลังคลอด 3 เดือน โดยจ่ายยาให้เดือนละครั้ง และติดตามการรับประทานยา

1.4 การให้โภชนาการ

กระตุ้นให้ทราบถึงผลดีของการรับประทานธาตุเหล็กอย่างสม่ำเสมอ และต่อเนื่อง รวมทั้งการแนะนำอาหาร และการป้องกันพยาธิ

3. การติดตาม

กำหนดให้มีการเจาะเลือดซ้ำ สำหรับหญิงมีครรภ์ที่มีค่าฮีมาโตคริตที่ตรวจครั้งแรกต่ำกว่า 33 % ถ้าพบว่าไม่มีการตอบสนองต่อการเสริมธาตุเหล็ก ให้ส่งต่อเพื่อตรวจหาสาเหตุอื่นๆต่อไป

ส่วนการติดตามกระตุ้นให้รับประทานยา กำหนดให้ทำโดยการเยี่ยมบ้านและให้โภชนาการถึงผลดี และผลข้างเคียงของการเสริมธาตุเหล็ก การรับประทานยาที่เหมาะสม การตรวจครรภ์อย่างต่อเนื่อง และสุขอนามัยเพื่อป้องกันการเกิดโรคพยาธิ ในทางปฏิบัติหลายพื้นที่ได้มีการให้ยาวิตามินรวมไปด้วย หรือในบางช่วงก็ได้มีการจ่ายยาเม็ดที่รวมธาตุเหล็ก วิตามิน และแร่ธาตุอื่นๆในเม็ดเดียวกันให้แก่หญิงมีครรภ์ ส่วนในเด็กนักเรียนยังคงให้ยาเม็ดเหล็กในรูปของสารประกอบซัลเฟต และให้ในเชิงรักษา

9.3 แนวทางการดำเนินงานควบคุม และป้องกันโรคโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กในนักเรียนประถมศึกษา

กระทรวงสาธารณสุข โดยกองโภชนาการได้ให้แนวทางไว้ดังนี้⁽⁶⁾ คือ

1. การเฝ้าระวังและติดตาม

ให้ทำการตรวจวินิจฉัยโดยการซักประวัติ และตรวจสุขภาพ โดยตรวจอาการทางคลินิกของโลหิตจาง ซักประวัติอาการทั่วไป เช่น อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร เหนื่อยง่าย ไม่มีสมาธิ การติดเชื้อ จากนั้นให้มีการเจาะเลือดตรวจโดยทำในโรงเรียนที่อยู่ในความรับผิดชอบของโรงพยาบาลชุมชน และสถานอนามัยที่มีศักยภาพ เพื่อหาค่าฮีมาโตคริต ถ้าค่าต่ำกว่า 36% ให้วินิจฉัยเบื้องต้นว่าเป็นโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก

2. การเสริมธาตุเหล็ก

ผู้ที่ได้รับการตรวจร่างกายหรือเจาะเลือดที่สงสัย และพบว่าโลหิตจาง ให้จ่ายยาเม็ดเหล็กให้รับประทานในปริมาณ 60 มก.เหล็ก /วัน เป็นเวลา 3 เดือน ทั้งนี้ได้มีข้อห้ามการจ่ายยาเม็ดเหล็กให้เด็กที่เป็นโรคธาลัสซีเมีย (สังเกตจากหน้าตาได้ชัดเจน) หรือโรคเลือดอื่นๆ

3. การควบคุมพยาธิ

กำหนดให้เด็กนักเรียนได้รับการถ่ายพยาธิปีละ 2 ครั้ง

4. การให้โภชนศึกษา

ให้คำแนะนำเกี่ยวกับปัญหา สาเหตุ การป้องกันโดยการรับประทานอาหารที่เหมาะสม และสุขวิทยาส่วนบุคคล

5. การติดตาม

ให้ทำการตรวจร่างกายซ้ำ และเจาะเลือดตรวจค่าฮีมาโตคริตซ้ำทุกเดือน ถ้าพบว่าไม่ตอบสนองต่อการเสริมธาตุเหล็กที่ให้ ควรมีการค้นหาสาเหตุทั้งในส่วนของการดำเนินงาน และการวินิจฉัยสาเหตุของโรคจากปัจจัยอื่นๆต่อไป

9.4 วิเคราะห์นโยบาย และมาตรการการควบคุม และป้องกันการขาดธาตุเหล็กและโลหิตจางในประเทศไทย

จุดเด่นของการดำเนินการควบคุมป้องกันปัญหาโภชนาการในประเทศไทย ได้แก่ การยึดหลักองค์รวม และใช้ศักยภาพของชุมชนเป็นหลักในการแก้ไขปัญหา ประเทศไทยไม่มีแผนการแก้ไขปัญหาลอติจางระดับชาติในลักษณะโครงการโดยตรง (Vertical program) ดังเช่นในหลายประเทศ แต่ได้ประสานมาตรการเฉพาะสำหรับการดำเนินการเรื่องนี้เป็นส่วนหนึ่งของยุทธศาสตร์ และการดำเนินการด้านอาหารและโภชนาการซึ่งนับว่าเป็นทิศทางที่ถูกต้อง และมีศักยภาพที่จะยั่งยืนในระยะยาว อย่างไรก็ตามในทางปฏิบัติการดำเนินงานแก้ไขปัญหาคาดสารจุลโภชนาการ ยังมีลักษณะที่รัฐต้องเป็นผู้ดำเนินการอยู่ส่วนหนึ่ง แต่ด้วยงบประมาณและทรัพยากรที่จำกัด ทำให้ไม่สามารถครอบคลุมกลุ่มเป้าหมายต่างๆได้ สำหรับประเด็นเฉพาะในโครงการที่มีการดำเนินการอยู่มีดังนี้ คือ

9.4.1 การควบคุมและป้องกันปัญหาในหญิงมีครรภ์

แม้ว่าจะมีมาตรการที่ชัดเจนในการดำเนินการควบคุมป้องกันโลหิตจางในหญิงมีครรภ์ คือ การเฝ้าระวังภาวะโลหิตจาง และการเสริมยาเม็ดเหล็กในระยะตั้งครรภ์ตลอดจนหลังคลอด 3 เดือน แต่ยังไม่ปรากฏว่ามีการประเมินถึงประสิทธิภาพของการดำเนินการดังกล่าว โดยการดำเนินงานที่ผ่านมามีประเด็นที่ควรพิจารณาดังนี้ คือ

1. อายุครรภ์ที่เริ่มฝากครรภ์ครั้งแรก

จากการคำนวณสัดส่วนของหญิงมีครรภ์ที่มีการเจาะเลือดตรวจฮีมาโตคริต (โดยสมมติฐานว่าเป็นการฝากครรภ์ครั้งแรกทั้งหมด) จะพบว่าหญิงมีครรภ์เพียงร้อยละ 30 (ข้อมูลถึงปี 2539) ไปฝากครรภ์ตั้งแต่ไตรมาสแรก อีกกว่าร้อยละ 60 ฝากครรภ์หลังไตรมาสแรก (45% ในไตรมาสที่ 2 และ 22% ในไตรมาสที่ 3) ถ้าแนวโน้มนี้ไม่เปลี่ยนแปลงมากนัก แสดงว่า ประมาณกว่าครึ่งของหญิงมีครรภ์จะไปรับบริการฝากครรภ์หลังไตรมาสแรก ดังนั้นการเสริมธาตุเหล็กในระยะตั้งครรภ์ส่วนใหญ่จะเริ่มในไตรมาส 2 โดยมีประมาณเกือบ 1 ใน 4 ของหญิงมีครรภ์มีโอกาสได้รับการเสริมธาตุเหล็กในไตรมาส 3 เท่านั้น การส่งเสริมการฝากครรภ์โดยเร็วที่สุดยังเป็นสิ่งที่ต้องดำเนินการ

2. ความชุกโลหิตจางกับอายุครรภ์

ข้อมูลจากระบบเฝ้าระวังยังชี้ให้เห็นว่า ถ้าไม่ได้รับการเสริมธาตุเหล็ก ความชุกของปัญหาโลหิตจางในหญิงมีครรภ์ในไตรมาสหลังจะสูงขึ้น แต่โดยภาพรวมเมื่อพิจารณาความชุกรวมทุกไตรมาส ในรายงานของระบบเฝ้าระวัง แสดงให้เห็นแนวโน้มของปัญหาที่ลดน้อยลงจากร้อยละ 18 - 19 ลงเหลือเพียง 12 และอัตราความชุกในทุกระดับความรุนแรงในแต่ละไตรมาสลดลง 3 - 4%

3. การใช้ระบบเฝ้าระวังเป็นเครื่องบ่งชี้สถานการณ์

ข้อมูลจากรายงานการเฝ้าระวังนับตั้งแต่ปี พ.ศ. 2533 - 2539 แสดงให้เห็นว่ามีหญิงที่ได้รับการตรวจฮีมาโตคริต หรือฮีโมโกลบินประมาณ 3.3 - 3.9 แสนคน ถ้าประมาณการโดยคร่าวๆว่ามีเด็กเกิดในประเทศไทยปีละประมาณ 9 แสน - 1 ล้านคน แสดงว่าข้อมูลในระบบเฝ้าระวังได้มาจากตัวอย่างร้อยละ 30 - 40 ของประชากรหญิงมีครรภ์/ปี และโดยระบบที่บริการเจาะเลือดอยู่ที่โรงพยาบาลหรือสถานเฝ้าระวังที่มีศักยภาพพออนุมานได้ว่า หญิงที่ไม่ได้รับการตรวจน่าจะอยู่ในพื้นที่ห่างไกล ซึ่งสถานบริการยังไม่สามารถทำการตรวจได้ ดังนั้นค่าความชุกที่ได้จากรายงานระบบเฝ้าระวัง น่าจะรายงานต่ำกว่าที่เป็นจริง และเมื่อเปรียบเทียบกับการสุ่มสำรวจ (2536 - 2537) จึงมีความแตกต่างกันถึงเท่าตัว ดังนั้นจึงควรพิจารณารูปแบบของการเฝ้าระวังที่คุ้มค่าการลงทุนเช่นการสุ่มสำรวจกลุ่มเป้าหมาย เพื่อให้ทราบสถานการณ์ปัญหาที่เป็นปัจจุบันและใกล้เคียงกับความเป็นจริง

4. การติดตามการยอมรับการเสริมธาตุเหล็ก

แม้ว่าจะมีมาตรการชัดเจนว่าให้มีการเสริมธาตุเหล็กแก่หญิงมีครรภ์ตลอดระยะตั้งครรภ์ จนถึงหลังคลอด 3 เดือน แต่ยังไม่มีการศึกษาระดับโครงการใหญ่เพื่อทราบถึงการยอมรับ (compliance) ต่อการเสริมธาตุเหล็กทั้งในระยะตั้งครรภ์ และหลังคลอด ในทางปฏิบัติหลังคลอดแล้วไม่มีกลไกที่ต่อเนื่องเพื่อกระตุ้นให้หญิงระยะให้นมบุตรได้รับการเสริมธาตุเหล็ก เนื่องจากการนัดตรวจหลังคลอดมักสิ้นสุดที่ 4 - 6 สัปดาห์หลังคลอดเท่านั้น ดังนั้นจึงควรมีรูปแบบที่สามารถติดตาม compliance ได้ทั้งในระหว่างตั้งครรภ์ และหลังคลอดบุตร เช่น นักกิจกรรมเป็นส่วนหนึ่งของอาสาสมัครสาธารณสุข รวมทั้งมีการสุ่มตัวอย่างติดตามเป็นระยะๆ

5. ประสิทธิภาพ และประสิทธิผลของโครงการ

เนื่องจากไม่มีระบบจัดเก็บข้อมูลปัญหาโลหิตจางหญิงมีครรภ์ในช่วงก่อนคลอด จึงทำให้ไม่สามารถบ่งชี้ได้ว่าการดำเนินโครงการเกิดประสิทธิผลมากน้อยเพียงใด ควรพิจารณาวางแผนการประเมินโครงการอย่างเป็นระบบ ซึ่งมีความสำคัญต่อการตัดสินใจเชิงนโยบาย

9.4.2 การควบคุมป้องกันปัญหาในเด็กวัยเรียน

กระทรวงสาธารณสุขได้จัดหาระบบเฝ้าระวัง และควบคุมปัญหาโลหิตจางในกลุ่มเด็กวัยเรียนที่อยู่ในเขตบริการสาธารณสุขซึ่งมีศักยภาพในการตรวจค้นปัญหา จะเห็นว่ามาตรการที่ใช้เป็นวิธีการมุ่งเป้าหมายเฉพาะโครงการคัดกรองเด็กที่มีปัญหา และทำการเสริมธาตุเหล็กให้เป็นระยะเวลา 3 เดือน ซึ่งถ้ามีการขาดธาตุเหล็ก

ก็ควรมีการตอบสนอง จึงเห็นได้ว่าการดำเนินงานสำหรับกลุ่มเป้าหมายนี้ที่ผ่านมาเป็นมาตรการรักษามากกว่าป้องกัน แม้จะมีการให้โภชนาการอย่างกว้างขวาง ทั้งใน และนอกระบบโรงเรียนก็ตาม โดยมาตรการดังกล่าวสามารถครอบคลุมการตรวจค้นปัญหาในเด็กชั้นประถมศึกษาได้ประมาณ 2.5 แสนคน ในปี พ.ศ. 2539 จากเด็กวัยนี้ทั้งหมดประมาณ 4 - 5 ล้านคนในแต่ละปี อย่างไรก็ตาม ข้อมูลจากการสุ่มสำรวจในเด็กวัยเรียน (พ.ศ. 2536 - 2537) พบว่าความชุกของปัญหาลดลงเหลือเพียงร้อยละ 12.6 แสดงว่าปัญหาลดน้อยลงกว่าที่เคยมีการคาดการณ์ไว้ มาตรการเฉพาะคือ การเฝ้าระวัง และเสริมธาตุเหล็กให้เด็กที่พบว่ามีปัญหาอาจเป็นส่วนหนึ่งที่ทำให้ความชุกลดลง แต่ควรคำนึงถึงมาตรการอื่นที่มีการดำเนินการในเด็กวัยเรียนให้มีความต่อเนื่อง เช่น โครงการการถ่ายพยาธิ และโครงการอาหารกลางวันล้วนแต่มีส่วนช่วย การวิจัยเพื่อทราบถึงประสิทธิผลที่แท้จริงของโครงการที่ดำเนินมามีความสำคัญต่อการกำหนดนโยบาย และการดำเนินงานเรื่องนี้ในอนาคต

9.4.3 การควบคุมป้องกันปัญหาในกลุ่มวัยอื่นๆ

1. หญิงวัยเจริญพันธุ์

จากข้อมูลความชุกของปัญหาในหญิงวัยเจริญพันธุ์ ซึ่งมีการศึกษาระดับประเทศ (การสำรวจสุขภาพของคนไทย 2534) แสดงให้เห็นว่าปัญหาโลหิตจางในหญิงวัยเจริญพันธุ์ และชายในวัยเดียวกัน มีปัญหาไม่น้อยกว่าเด็กวัยเรียน แต่ยังไม่มีการกำหนดมาตรการเพื่อควบคุมป้องกันปัญหาในกลุ่มนี้ การศึกษาที่แสดงถึงประสิทธิผลของการเสริมธาตุเหล็กสัปดาห์ละครั้งทั้งในเด็กวัยรุ่น และหญิงวัยเจริญพันธุ์ ดังนั้นจึงควรมีการศึกษารูปแบบการใช้มาตรการดังกล่าวสำหรับกลุ่มประชากรกลุ่มนี้ โดยที่ยังไม่มีระบบใดรองรับกลุ่มวัยนี้ได้ทั้งหมด คือ เด็กวัยรุ่นส่วนหนึ่งอยู่ในโรงเรียน อีกส่วนอาจอยู่ในภาคแรงงานหรืออื่นๆ ดังนั้นจึงไม่มีระบบใดระบบหนึ่งจะเข้าถึงได้สมบูรณ์ อีกประการหนึ่งมาตรการเสริมธาตุเหล็กสัปดาห์ละครั้ง เป็นมาตรการป้องกันที่อาจต้องมีความต่อเนื่องไป โดยไม่มีการกำหนดระยะเวลา การอิงภาครัฐ หรือระบบสาธารณสุข หรือระบบโรงเรียนอาจทำให้โครงการดังกล่าวไม่สามารถไปได้นาน การใช้กลยุทธ์การมีส่วนร่วมของชุมชน เช่น รูปแบบที่มีการศึกษาในชุมชนชนบท โรงงานโดยความร่วมมือของเจ้าของโรงงาน (เอกชน) และโรงเรียน (สาครชนมิตต์ และคณะ, กองโภชนาการ กรมอนามัย, ข้อมูลยังไม่ได้ตีพิมพ์) จึงเป็นรูปแบบทางเลือกที่น่าจะนำไปทดลองขยายผลอย่างกว้างขวางต่อไป มาตรการเหล่านี้ยังอาจประยุกต์ สำหรับหญิงให้นมบุตรได้อีกด้วย

2. เด็กทารก

ด้วยข้อจำกัดของข้อมูลในปัจจุบัน ทำให้ไม่ทราบถึงขนาดความรุนแรงของปัญหาการขาดธาตุเหล็กในทารกแท้จริง แต่ข้อมูลจากงานวิจัยในพื้นที่เฉพาะแสดงให้เห็นว่าปัญหาในกลุ่มนี้มีอยู่ค่อนข้างสูง (พัทธนี วินิจจะกุล และคณะ, ข้อมูลกำลังศึกษา) ผนวกกับความสำคัญของธาตุเหล็กต่อการเรียนรู้ ถ้าเกิดปัญหาในช่วงวัยทารกอาจมีผลเสียถาวร นอกจากข้อมูลด้านสถานการณ์ปัญหาที่จำกัด แนวทางอื่นสำหรับเด็กทารกที่องค์การอนามัยโลกแนะนำ คือ การเสริมในรูปยาน้ำให้รับประทานทุกวัน ในทางปฏิบัติไม่มีรูปแบบการบริการที่มีการศึกษาที่ชัดเจน ควรมีการศึกษาเพิ่มเติมในเรื่องประสิทธิผลของการเสริมธาตุเหล็กสัปดาห์ละครั้ง หรือ 2 ครั้ง รวมทั้งการเสริมธาตุเหล็กในอาหารเสริม เพื่อให้มีรูปแบบการดำเนินงานที่ชัดเจนและนำไปขยายผลได้ต่อไป

บทที่ 10

บทสรุป และข้อเสนอแนะ

10.1 สรุปสถานภาพปัญหาโลหิตจาง

10.1.1 สถิติความชุก

ข้อมูลระดับวิทยาเชิงสถิติ ได้รายงานขนาดของปัญหาโลหิตจางในระยะ 10 ปีที่ผ่านมา โดยจกรสำรวจที่เป็นตัวแทนของระดับประเทศพบว่า ปัญหายังคงรุนแรงที่สุดในหญิงมีครรภ์ ซึ่งความชุกน่าจะอยู่ที่ระดับร้อยละ 25 - 30 และมีความรุนแรงของปัญหาลดลง ข้อมูลเด็กวัยเรียน และวัยรุ่นพบว่า มีความชุกเฉลี่ยร้อยละ 13 - 15 ในขณะที่เด็กทารกและก่อนวัยเรียน อาจมีปัญหามากกว่าแต่ยังมีข้อมูลค่อนข้างจำกัด จากข้อมูลการศึกษาเฉพาะพื้นที่ที่อนุมานได้ว่าปัญหาในเด็กทารกอาจจะสูงถึงร้อยละ 30 - 40 ขณะที่ความชุกของโลหิตจางในเด็กก่อนวัยเรียนน่าจะเป็นประมาณร้อยละ 15 - 20 เป็นอย่างน้อย สำหรับกลุ่มประชากรผู้ใหญ่ชาย - หญิง ความชุกในหญิงจะสูงกว่าชาย ในหญิงให้มนบุตรก็อนุมานได้ว่าขนาดของปัญหาอยู่ในระดับเดียวกับหญิงวัยเจริญพันธุ์ทั่วไป จากรายงานเกือบทุกรายงานเป็นที่ชัดเจนว่า ปัญหาในชนบทสูงกว่าในเมือง และเมื่อเปรียบเทียบกับภูมิภาคมักพบว่า ปัญหาในภาคใต้ และภาคตะวันออกเฉียงเหนือมีความชุกสูงกว่าภาคอื่นๆ

สำหรับสถิติของการขาดธาตุเหล็กทุกระยะยังไม่มีการศึกษาขนาดใหญ่ที่ตอบคำถามนี้ นอกจากการสำรวจในหญิงมีครรภ์ (พ.ศ. 2538) ซึ่งพบว่าอยู่ในระหว่างร้อยละ 30 - 60 หรือโดยเฉลี่ยอยู่ในราวร้อยละ 50 เทียบกับความชุกรวมของโลหิตจางจากทุกสาเหตุอยู่ที่ร้อยละ 37 ดังนั้นสำหรับกลุ่มวัยอื่นอาจอนุมานได้ว่าความชุกของการขาดธาตุเหล็กทุกระยะน่าจะมีความสูงกว่าความชุกโลหิตจาง

ความยุ่งยากในการอนุมานค่าประมาณการเกิดจากข้อจำกัดเรื่องค่าใช้จ่ายในการตรวจทางชีวเคมี เพื่อทราบภาวะของธาตุเหล็ก และเกณฑ์ชีวิตที่เหมาะสมในประชากรซึ่งมีการติดเชื้อและการอักเสบอยู่ทั่วไป จึงทำให้การตัดสินใจการขาดธาตุเหล็กมีความแน่นอนลดลง

ตารางที่ 10.1 สรุปประมาณการความชุกโลหิตจางในกลุ่มประชากรวัยต่างๆในประเทศไทย

กลุ่ม	ความชุกโลหิตจาง, ร้อยละ
เด็กทารก	30 - 40
เด็กก่อนวัยเรียน	15 - 20
เด็กวัยเรียน - วัยรุ่น	13 - 15
หญิงผู้ใหญ่ (วัยเจริญพันธุ์)	20 - 25
ชายผู้ใหญ่	10 - 15
หญิงมีครรภ์	30 - 40
หญิงให้มนบุตร	20 - 25

10.1.2 สาเหตุของโลหิตจาง

การศึกษาที่นำมาปริทัศน์เกือบทั้งหมดไม่มีการศึกษาถึงสาเหตุของโลหิตจางอย่างชัดเจน รายงานในหญิงมีครรภ์ที่มีการวิเคราะห์ปัจจัยเสี่ยง แต่ไม่ได้วิเคราะห์เชิงสาเหตุของการเกิดโรคโดยตรง โดยที่โลหิตจางเป็นปัญหาสาธารณสุขในประเทศกำลังพัฒนาทั่วโลก จากสมมุติฐานของโรค รวมทั้งการศึกษาโดยการเสริมธาตุเหล็กในปริมาณสูงในกลุ่มวัยต่างๆ ในเกือบทุกแห่งที่มีรายงาน พบว่า มีการตอบสนองต่อการให้ธาตุเหล็กเป็นอย่างดี ทั้งในแง่ของผลต่อภาวะทางโลหิตวิทยา และผลต่อความสามารถในการทำงาน ซึ่งมีการศึกษามากมายต่อเนื่องในกลุ่มวัยต่างๆ ดังนั้นจึงอนุมานว่า การขาดธาตุเหล็กเป็นสาเหตุสำคัญของโลหิตจางในประเทศไทย

อย่างไรก็ดีจากรายงานที่ปริทัศน์ทั้งจากงานวิจัยสากล และงานวิจัยในประเทศไทย พบว่า แม้จะมีการเสริมธาตุเหล็กให้แก่หญิงมีครรภ์ ซึ่งเป็นกลุ่มเสี่ยงที่สำคัญ ถ้าทำการตรวจวัดผลก่อนคลอด จะพบว่าร้อยละ 10 - 20 ของหญิงมีครรภ์ยังคงมีภาวะโลหิตจาง จึงทำให้เกิดคำถามว่า

1. การเสริมธาตุเหล็กเพียงช่วงระยะตั้งครรภ์ไม่เพียงพอ
2. ภาวะโภชนาการในแง่ของภาวะธาตุเหล็กของหญิงมีครรภ์ไม่ดีตั้งแต่ก่อนเข้าสู่การตั้งครรภ์ เนื่องจากรับประทานอาหารที่ได้ธาตุเหล็กไม่เพียงพอ และปัญหารุนแรงเกินกว่าที่จะแก้ไขจนเกิดผลทางสาธารณสุข โดยการเสริมธาตุเหล็กในระยะตั้งครรภ์เพียงอย่างเดียว
3. ธาตุเหล็กอาจเป็นสารอาหารที่เป็นต้นเหตุสำคัญต่อการเกิดโลหิตจาง แต่อาจมีสารอาหารอื่นๆ ที่น่าจะมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิดโลหิตจาง ทำให้การให้มาตรการเสริมธาตุเหล็กอย่างเดียวไม่เพียงพอ จึงควรมีการศึกษาถึงบทบาทของสารอาหารอื่นประกอบด้วยในอนาคต

สำหรับปริมาณธาตุเหล็กในอาหารที่คนไทยได้รับพบว่า การสำรวจระดับชาติครั้งล่าสุด (พ.ศ. 2538) ในทุกกลุ่มวัยที่รายงาน (เด็ก 1 - 4 ปี, หญิงมีครรภ์, หญิงให้นมบุตร และ ค่าเฉลี่ย/คน/วัน) ได้รับธาตุเหล็กสูงขึ้นกว่ารายงานปีพ.ศ. 2529 ประมาณเท่าตัว โดยมีค่าเฉลี่ยตามกลุ่มที่ศึกษา คือ เด็ก 1 - 4 ปี หญิงมีครรภ์ หญิงให้นมบุตรในปริมาณ 10, 25 และ 22 มก./วันตามลำดับ ถ้าคิดว่าอาหารไทยถูกดูดซึมได้ปานกลาง (10%) ก็เท่ากับได้รับธาตุเหล็กที่เอาไปใช้ได้ 1, 2.5 และ 2.2 มก./วันตามลำดับ แต่ถ้าเป็นอาหารที่ดูดซึมได้น้อย (5%) ก็จะได้เหล็ก 0.5, 1.25 และ 1.1 มก./วัน ดังนั้นจะเห็นว่าแบบแผนอาหารที่รับประทานในปัจจุบันยังเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการขาดธาตุเหล็กของคนไทยในทุกภูมิภาค และทุกกลุ่มวัย

นอกเหนือจากคำถามโดยตรงเหล่านี้แล้ว การที่ประชากรไทย 30 - 40 % ในภาคอีสาน และ 10% ในภาคอื่นๆ ที่มีปัญหาการสร้างฮีโมโกลบินผิดปกติ (hemoglobinopathy) ทำให้ไม่สามารถมองข้ามปัจจัยนี้ได้ แต่โลหิตจางที่เกี่ยวข้องกับ hemoglobinopathy มักพบในกลุ่มที่เป็นโรค thalassemia แต่ผู้ที่เป็นเพียง trait นั้นจะไม่มีอาการใดปรากฏ สิ่งสำคัญคือ บุคคลเหล่านี้ถ้าอยู่ในภูมิภาค หรือในจังหวัดเดียวกันมีวิถีการดำรงชีวิตและแบบแผนการกินที่เหมือนกัน จึงน่าจะมีความเสี่ยงต่อการขาดธาตุเหล็กในลักษณะเดียวกับผู้ที่มีฮีโมโกลบินชนิดปกติ เพียงแต่แนวโน้มการเกิดโลหิตจางในภาพรวมจะสูงกว่าเล็กน้อย เนื่องจากลักษณะผิดปกติของยีน แต่การขาดธาตุเหล็กน่าจะมีโอกาสเสี่ยงเท่ากับผู้ที่ไม่มีเศรษฐกิจและแบบแผนอาหารเดียวกัน

โดยสรุปในเรื่องสาเหตุของปัญหาต้องมีความชัดเจนว่าต้องการทราบสาเหตุของการขาดธาตุเหล็กหรือโลหิตจาง ด้วยเหตุผลดังกล่าวมาข้างต้นนี้ จึงอาจมีความจำเป็นต้องศึกษาเพื่อวิเคราะห์ปัจจัยเสี่ยง และสมมุติฐานทั้งของปัญหาการขาดธาตุเหล็ก และการเกิดโลหิตจาง ซึ่งเป็นปัญหาสาธารณสุขของประเทศให้ชัดเจนยิ่งขึ้น เพื่อให้สามารถกำหนดกลยุทธ์ และนำนโยบายไปสู่การปฏิบัติที่จะเกิดผลอย่างแท้จริง

10.1.3 โอกาสเสี่ยงต่อการเกิดการขาดธาตุเหล็ก และโลหิตจางในคนไทย

1. คนไทยได้ธาตุเหล็กจากอาหารโดยเฉลี่ย 15 - 30 มก./วัน แต่การดูดซึมและนำธาตุเหล็กไปใช้อาจมีเพียง 5 - 10 % หรือต่ำกว่า ขึ้นกับแบบแผนอาหาร
2. จากการประเมินในเชิงประชากร โดย WHO ว่า ประชากรประมาณครึ่งหนึ่งของวัยผู้ใหญ่ต้องการธาตุเหล็กถึงวันละเกือบ 2 มก. ดังนั้นในภาพรวมน่าจะยังมีประชากรประมาณร้อยละ 20 - 30 เป็นอย่างน้อยที่มีปัญหาการขาดธาตุเหล็กในระดับต่างๆ
3. การเลือก หรืองดอาหารที่เป็นแหล่งของธาตุเหล็ก การรับประทานอาหารในแบบแผนที่มีธัญพืช และพืชเป็นหลัก ทำให้อัตราเสี่ยงต่อการเกิดการขาดธาตุเหล็ก และโลหิตจางจากสาเหตุนี้เป็นไปได้มาก
4. การที่โรคพยาธิยังคงเป็นปัญหาสาธารณสุขในบางภูมิภาค อาจเป็นสาเหตุร่วมที่สำคัญที่ทำให้เกิดการขาดธาตุเหล็ก และโลหิตจาง

10.1.4 นโยบายและมาตรการแก้ไขปัญหาทุโภชนาการในประเทศไทยที่ผ่านมา

ในภาพรวมการดำเนินนโยบาย และมาตรการทางโภชนาการเพื่อแก้ไขปัญหาดูโภชนาการได้ดำเนินมาและเกิดผลเป็นอย่างดี แต่ในส่วนของปัญหาเฉพาะ คือ การขาดธาตุเหล็ก และโลหิตจางยังขาดความชัดเจนของกลยุทธ์ที่จะผลักดันนโยบายให้เกิดการปฏิบัติเรื่องนี้ในลักษณะเดียวกับการแก้ไขปัญหาดูโภชนาการในเด็กก่อนวัยเรียนในระดับบุคคล ครอบครัว และชุมชน

นโยบายการควบคุมป้องกันปัญหาโลหิตจางในกลุ่มเป้าหมายยังมุ่งใช้ระบบบริการของรัฐ เป็นช่องทางเดียวในการแก้ปัญหา ได้แก่ การเสริมธาตุเหล็กสำหรับหญิงมีครรภ์ผ่านระบบบริการฝากครรภ์ และการให้การรักษารักษาเด็กนักเรียนที่ได้รับการเจาะเลือดตรวจและพบว่าซีด ซึ่งเป็นกลยุทธ์ในเชิงรักษามากกว่าในแต่ละปีภาครัฐเป็นผู้แบกรับภาระจัดสรรยาเม็ดเหล็ก จากงบประมาณทั้งในส่วนที่แจกให้หญิงมีครรภ์ และเด็กนักเรียน นอกจากนี้ยังต้องมีงบประมาณสำหรับการออกนิเทศก์ และการให้โภชนาการ แต่การให้โภชนาการ เช่น การแนะนำให้รับประทานอาหารที่เป็นแหล่งของธาตุเหล็ก การรับประทานอาหารที่มีสารส่งเสริมการดูดซึมและหลีกเลี่ยงสารขัดขวางการดูดซึม เป็นในลักษณะการแก้ปัญหาในรูปแบบเดิม ยังขาดการนำเรื่องนี้มาวิเคราะห์เพื่อจัดทำเป็นแผนกลยุทธ์ และแผนปฏิบัติการที่ใช้มาตรการร่วมอย่างมีประสิทธิภาพ และมีขอบเขตการดำเนินงานที่นอกเหนือจากระบบสาธารณสุข ยังต้องการกลไกการเชื่อมประสานกับกระทรวงหลักที่มีงานด้านโภชนาการ รวมทั้งภาคเอกชนที่จะร่วมกันผลักดันให้การแก้ปัญหามีประสิทธิภาพ และประสิทธิผลมากขึ้น

นอกจากนี้ระบบการเฝ้าระวังที่มีเน้นการเก็บข้อมูลในหญิงมีครรภ์ และเด็กนักเรียนเพื่อทราบถึงสถานการณ์ปัญหา แต่ยังไม่ชัดเจนว่ามีการเชื่อมโยงสู่การแก้ปัญหาแบบทันการหรือไม่เพียงใด

10.2 ทรัพยากร และโอกาส

1. จากการที่ประเทศไทยมีการดำเนินโครงการโภชนาการระดับชุมชน โดยมีส่วนร่วมของชุมชนเป็นแรงสำคัญให้เกิดการดูแลสุขภาพของกลุ่มเสี่ยงในเรื่องโภชนาการ ซึ่งเน้นเด็กเล็กและหญิงมีครรภ์อยู่แล้ว บทบาทชุมชนน่าจะเป็นปัจจัยหนึ่งที่ควรพิจารณา ทั้งระดับบุคคล คือ อาสาสมัครชุมชน ผู้นำตามธรรมชาติ และกลุ่มองค์กรภายในชุมชน

2. ความตื่นตัวเรื่องโภชนาการ และสุขภาพของประชาชน โดยทั่วไปมีอยู่พอควรแต่อาจจำกัดอยู่เพียงการรับรู้เกี่ยวกับโภชนาการเด็ก

3. แผนอาหารและโภชนาการ มีความต่อเนื่องมาตั้งแต่ พ.ศ. 2520 และยังมีการดำเนินการจัดทำแผนแม่บท ด้านอาหารและโภชนาการซึ่งมีการออกแบบรายละเอียดพอสมควร การผสมผสานระหว่างหน่วยงานต่างๆจากภาครัฐ และความร่วมมือกับสถาบันวิชาการ รวมถึงการร่วมมือกับภาคเอกชนในลักษณะเฉพาะกิจ ถ้าสามารถนำเรื่องนี้เข้าสู่การเชื่อมโยงในลักษณะเป็นแผนปฏิบัติการที่มีความชัดเจน และระดมการสื่อสาร (advocacy) ตั้งแต่ระดับนโยบายและแผน น่าจะเป็นหนทางผลักดันให้เกิดการปฏิบัติได้จริงจัง

4. องค์ความรู้สากลมีอยู่อย่างกว้างขวาง (บทที่ 5) แต่ยังต้องการการนำมาประยุกต์ และทดสอบรูปแบบต่างๆ ถึงความเป็นไปได้ และประสิทธิผลของมาตรการต่างๆ ให้มีความชัดเจนว่าสามารถปฏิบัติได้ในประเทศไทย รวมทั้งมีความสอดคล้องกับวิถีชีวิต เป็นที่ยอมรับของประชาชน ซึ่งอาจต้องมีการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมการบริโภคของประชาชนด้วย

10.3 ปัญหาและอุปสรรค

1. กรอบการดำเนินงานที่ยังผูกติดเฉพาะการใช้กลไกภาครัฐ
2. การขาดข้อมูลและการประชาสัมพันธ์ในระดับนโยบายและวางแผน เพื่อให้มีการตัดสินใจในการผลักดันการดำเนินการ
3. การขาดธาตุเหล็ก รวมถึงโลหิตจางในชั้นไม่รุนแรง เป็นปัญหาซ่อนเร้นที่มองไม่เห็น เนื่องจากผลกระทบที่เกิดไม่สามารถเห็นรูปธรรมชัดเจน ทำให้การประชาสัมพันธ์เรื่องนี้มีความยุ่งยาก
4. ความจำเป็นต้องใช้การเสริมธาตุเหล็กในปริมาณสูงในรูปของยา ในแนวทางเชิงป้องกัน ต้องมีการนำเสนอและประชาสัมพันธ์อย่างชัดเจน และให้เกิดความเข้าใจว่าเป็นการป้องกันปัญหา ไม่ใช่การใช้ยารักษาโรค หรือเป็นการใช้อาหารเสริมสุขภาพที่ไม่จำเป็น

10.4 ข้อเสนอแนะเชิงนโยบาย

เนื่องจากการขาดธาตุเหล็กเป็นปัญหาซ่อนเร้น และไม่ปรากฏอาการที่มองเห็นได้ชัดเจนจนกว่าจะมีอาการรุนแรงที่แสดงอาการทางคลินิก แต่ปัญหานี้ส่งผลต่อสุขภาพ และคุณภาพชีวิตของประชากรหลายกลุ่มวัย การแก้ไขปัญห และการวางรากฐานการป้องกันสำหรับระยะยาวมีความซับซ้อนพอควร และมีความเชื่อมโยงกับสภาพเศรษฐกิจสังคมของประชากร ความพร้อมของภาครัฐต่างๆ การมีส่วนร่วมของเอกชน และปัจเจกบุคคลรวมถึงประเพณี วัฒนธรรมที่กำหนดแบบแผนการรับประทานอาหาร เหล่านี้เป็นปัญหาพื้นฐานที่ต้องมีการปรับปรุงดูแลให้เกิดสมดุลที่ดีขึ้น

ดังนั้นจึงมีความจำเป็นต้องมีการกำหนดนโยบาย และการดำเนินการที่มีความชัดเจน ดังนี้

1. รัฐต้องให้ความสำคัญกับการควบคุมป้องกันการขาดธาตุเหล็ก และโลหิตจางเป็นนโยบายระดับประเทศ และผลักดันให้เกิดการร่วมมือจากทั้งภาครัฐ เอกชน สถาบันวิชาการ และองค์กรชุมชนต่างๆ เพื่อให้เกิดผลในระดับปฏิบัติการอย่างแท้จริง

2. สำหรับกลุ่มประชากรที่มีความเสี่ยงสูงควรกำหนดกลุ่มประชากรเป้าหมายเพื่อการควบคุม ป้องกันปัญหาอย่างชัดเจน ได้แก่ หญิงมีครรภ์ เด็กทารก เด็กวัยอื่นๆ ตลอดจนวัยรุ่น หญิงวัยเจริญพันธุ์ และหญิงให้นมบุตร และให้ความสำคัญกับประชากรในชนบท และประชากรเมืองที่มีเศรษฐกิจฐานต่ำ เนื่องจากการขาดธาตุเหล็กเกี่ยวข้องกับแบบแผนอาหาร และสุขอนามัยในการดำเนินชีวิตประจำวัน

3. กำหนดการใช้มาตรการการเสริมธาตุเหล็กปริมาณสูงในเชิงป้องกันสำหรับกลุ่มเป้าหมายเฉพาะ ดังนี้

3.1 หญิงมีครรภ์ให้เสริมธาตุเหล็กทุกวัน โดยเริ่มได้ตั้งแต่ไตรมาสแรก ผ่านบริการภาครัฐให้ขยายการครอบคลุมการเสริมธาตุเหล็กสำหรับหญิงมีครรภ์ให้ทั่วถึง มีระบบการส่งเสริมการฝากครรภ์โดยเร็ว และระบบติดตามเพื่อทราบถึงประสิทธิภาพของโครงการ

3.2 เด็กวัยเรียน หญิงวัยรุ่นและวัยเจริญพันธุ์ ดำเนินมาตรการเสริมธาตุเหล็กปริมาณสูงสัปดาห์ละครั้งโดยใช้ความร่วมมือระหว่างภาครัฐ-เอกชน (บริษัท/อุตสาหกรรมและองค์กรเอกชน) ในระบบควมมีกลไกการเชื่อมประสานระหว่างด้านสาธารณสุขและศึกษาให้ชัดเจน

3.3 ทารกและเด็กเล็ก (6 - 24 เดือน) กำหนดกลไกภาครัฐให้สามารถเข้าถึงและจัดบริการการเสริมธาตุเหล็กในช่วงวิกฤตของชีวิต

4. กำหนดกรอบแผนปฏิบัติการ โดยคำนึงถึงความรุนแรงของปัญหาที่มีประสิทธิภาพและเข้าถึงกลุ่มประชากรเป้าหมาย รวมทั้งคำนึงถึงทรัพยากร และการบริหารจัดการ การสนับสนุนมีส่วนร่วมของชุมชน

เนื่องจากขนาดของปัญหาในประเทศไทยกล่าวได้ว่าอยู่ในระดับรุนแรงปานกลาง เมื่อเปรียบเทียบกับประเทศเพื่อนบ้าน ควรมีการจัดทำแผนแม่บทการประสานมาตรการทางโภชนาการ เน้น ให้เสริมธาตุเหล็กปริมาณสูงในเชิงป้องกันสำหรับกลุ่มเป้าหมายเฉพาะ แต่เน้นการเสริมสารอาหาร และการปรับปรุงแบบแผนการรับประทานอาหารเพื่อให้ได้ธาตุเหล็กอย่างพอเพียงสำหรับระยะยาว ทั้งนี้รวมถึงมาตรการสนับสนุน (เช่น

การถ่ายพยาธิ การดูแลสุขอนามัย เป็นต้น) ที่มีความสอดคล้องและเกื้อหนุนให้เกิดประสิทธิผลของมาตรการต่างๆ ในลักษณะที่วิถุณ

5. สำหรับประชาชนทั่วไปควรมีการผลักดันการมีส่วนร่วมของสถาบันวิชาการ อุตสาหกรรม และภาคเอกชน ในการทำวิจัยและพัฒนาผลิตภัณฑ์อาหารเสริมธาตุเหล็กที่มีคุณค่า และคุณภาพอาหารตามมาตรฐาน ราคาถูก และเป็นที่ยอมรับของผู้บริโภค รวมทั้งการใช้ระบบการตลาดเพื่อกระจายผลิตภัณฑ์ให้เข้าถึงกลุ่มประชากรกลุ่มเสี่ยงได้อย่างทั่วถึง และมีการติดตามประเมินผลกระทบของมาตรการดังกล่าวเป็นระยะๆ

6. รณรงค์ให้ประชาชนตระหนักถึงความสำคัญ และผลกระทบของการขาดธาตุเหล็กต่อคุณภาพชีวิต โดยการประชาสัมพันธ์ และส่งเสริมให้ประชาชนทราบถึงทางเลือกของมาตรการควบคุมป้องกันปัญหา และสามารถเข้าถึงหรือมีโอกาสได้รับประโยชน์จากมาตรการเหล่านี้ได้อย่างเสมอภาค

7. จัดระบบเฝ้าระวัง (รูปแบบ และวิธีการ) ที่สามารถให้ข้อมูลสำหรับการตัดสินใจระดับนโยบายต่อการดำเนินมาตรการต่างๆ หรือการปรับเปลี่ยนกลยุทธ์/มาตรการในเวลาอันเหมาะสม ข้อมูลที่จำเป็นได้แก่

7.1 สถานการณ์ และแนวโน้มปัญหาที่จัดทำอย่างมีความต่อเนื่อง (เช่น ทุก 1 - 2 ปี)

7.2 ประเมินการดำเนินโครงการในแต่ละมาตรการ เพื่อทราบถึงความคืบหน้าของโครงการในแง่ของการจัดสรรทรัพยากร การบริหารจัดการเพื่อให้ประชาชนได้รับบริการ (ทั้งในระบบภาครัฐ และเอกชน)

7.3 การประเมินผลสัมฤทธิ์ (impact) ของโครงการทั้งที่ดำเนินการโดยภาครัฐ และร่วมกับภาคเอกชน ต่อภาวะธาตุเหล็กและโลหิตจางในประชากรกลุ่มเสี่ยงต่างๆ

10.5 ข้อเสนอแนะการวิจัย

แม้ว่าองค์ความรู้สากล และการวิจัยเรื่องมาตรการแก้ไขปัญหาการขาดธาตุเหล็กจะมีอยู่พอควร แต่การประยุกต์ความรู้ที่มีอยู่ต้องมีการวิจัย และพัฒนา เพื่อให้ทราบถึงปัญหาอุปสรรคในการประยุกต์ความรู้สู่การปฏิบัติในระบบ และเงื่อนไขทางสังคม วัฒนธรรม และเศรษฐกิจของประชากรที่มีหรือเสี่ยงต่อปัญหา นอกจากนี้ยังมีความจำเป็นต้องศึกษาในส่วนที่เกี่ยวข้องกับอาหาร ซึ่งอาจเป็นลักษณะเฉพาะของอาหารไทย และอาหารท้องถิ่นของภูมิภาคต่างๆ รวมทั้งการศึกษาโอกาส และความเป็นไปได้ในการเสริมสารอาหารในผลิตภัณฑ์ที่มีศักยภาพจะเข้าถึงประชากรที่มีความเสี่ยงสูง

ข้อเสนอแนะการวิจัยมีดังนี้

10.5.1 มาตรการเสริมธาตุเหล็กปริมาณสูง

1. วิจัยและพัฒนาวิธีการและระบบการดำเนินงาน เพื่อเพิ่มการยอมรับ (compliance) การเสริมธาตุเหล็กทุกวันในหญิงมีครรภ์ตลอดระยะเวลาของการตั้งครรภ์

2. วิจัยประสิทธิผลการเสริมธาตุเหล็กในปริมาณที่ต่ำลง และเปรียบเทียบกับเสริมพร้อมกับสารอาหารอื่นๆ สำหรับหญิงมีครรภ์
3. วิจัยและพัฒนารูปแบบ (วิธีการ และระบบ) ส่งเสริมการเสริมธาตุเหล็กสัปดาห์ละครั้งในเด็กวัยเรียน และวัยรุ่น
4. วิจัยประสิทธิผลการเสริมธาตุเหล็ก และ/หรือ ร่วมกับสารอาหารอื่นๆ ทั้งวิธีการเสริมทุกวัน และสัปดาห์ละครั้ง ในเด็กทารก และก่อนวัยเรียน
5. วิจัยและพัฒนาแบบ และระบบการเสริมธาตุเหล็กในทารก และเด็กก่อนวัยเรียน

10.5.2 มาตรการด้านอาหาร

1. วิจัยชนิดและปริมาณของสารขัดขวางการดูดซึมธาตุเหล็ก และการดูดซึมเหล็กจากอาหารท้องถิ่น
2. วิจัยวิธีการลด/กำจัดสารขัดขวางการดูดซึมธาตุเหล็กในอาหารไทย เพื่อให้ใช้ได้ใน การเตรียมและปรุงอาหารระดับครัวเรือน
3. วิจัยการเสริมสารอาหารในผลิตภัณฑ์ต่างๆ เช่น เครื่องปรุงรส อาหารเสริมสำหรับทารก
4. วิจัยการดูดซึมและนำธาตุเหล็กไปใช้ในผลิตภัณฑ์เสริมสารอาหาร
5. ทดสอบการยอมรับผลิตภัณฑ์เสริมสารอาหาร และประสิทธิผลของการใช้ในประชากรต่างๆ
6. วิจัยพฤติกรรมบริโภคอาหารที่มีธาตุเหล็ก สารส่งเสริมและขัดขวางการดูดซึมธาตุเหล็กของอาหารในภูมิภาคต่างๆ โดยให้ความสำคัญกับพืชผักพื้นบ้านที่เป็นส่วนหนึ่งของแบบแผนอาหารในชีวิตประจำวัน
7. วิจัยและพัฒนาให้ประชากร ชุมชน และธุรกิจอาหาร มีการผลิต และบริโภคอาหารที่เพิ่มการดูดซึมธาตุเหล็กได้ดี และเข้ากับวิถีชีวิตของคนไทย

10.5.3 มาตรการผสมผสาน

1. วิจัยและพัฒนาการแก้ปัญหาในลักษณะองค์รวม ทั้งในแง่ของการเสริมสารอาหารร่วม (multiple micronutrient supplementation/fortification) และการผสมผสานมาตรการเสริมต่างๆ
2. วิจัยและพัฒนา เครื่องมือและวิธีตรวจค้นปัญหาการขาดธาตุเหล็กที่สามารถใช้สำหรับการเฝ้าระวังในระดับบุคคล ครัวเรือน และชุมชน

10.5.4 การวิจัยอื่นๆ

1. วิจัยพัฒนาเครื่องชี้วัด และเกณฑ์ที่ใช้ได้ง่าย โดยไม่ต้องเจาะเลือดตรวจ เพื่อให้ในการค้นหาและติดตามสถานการณ์ในระดับชุมชน
2. วิจัยถึงสาเหตุของการขาดธาตุเหล็กในคนไทยในภูมิภาคต่างๆ เพื่อให้สามารถกำหนดนโยบายและการวางแผนปฏิบัติการที่ถูกต้องยิ่งขึ้น