



การศึกษาผลของการสูบบุหรี่ต่อระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมา

THE STUDY OF SMOKING EFFECT ON PLASMA ZINC
AND SELENIUM LEVEL

กษิรา เขมพิทักษ์

วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

สาขาวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

2554

© ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

การศึกษาผลของการสูบบุหรี่ต่อระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมา
THE STUDY OF SMOKING EFFECT ON PLASMA ZINC
AND SELENIUM LEVEL

กษิรา เขมพิทักษ์

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา
ตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

2554

©ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

การศึกษาผลของการสูบบุหรี่ต่อระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมา
THE STUDY OF SMOKING EFFECT ON PLASMA ZINC
AND SELENIUM LEVEL

กษิรา เขมพิทักษ์

วิทยานิพนธ์นี้ได้รับการพิจารณาอนุมัติให้นับเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา
ตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ
2554

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

.....ประธาน
(อาจารย์ จรัสพล รินทระ)

.....กรรมการ
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ทวี สายวิชัย)

.....กรรมการ
(อาจารย์ วลัยช์ วิไลหงษ์)

©ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

กิตติกรรมประกาศ

วิทยานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จสมบูรณ์ได้ด้วยความช่วยเหลือ คำแนะนำอย่างดียิ่ง จากคณาจารย์หลายท่าน ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณ อาจารย์ นายแพทย์ วลัยช์ วิไลหงษ์ ผู้ซึ่งให้ความรู้ คำแนะนำ คำปรึกษา ตลอดจนชี้แนะวิธีการศึกษาวิจัยในทุกขั้นตอน จนวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เสร็จสมบูรณ์ ขอกราบขอบพระคุณอย่างสูงไว้ ณ โอกาสนี้

ขอกราบขอบพระคุณ อาจารย์ นายแพทย์ จรัสพล รินทระ และผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ทวี สายวิชัย กรรมการผู้ควบคุมวิทยานิพนธ์ ผู้ให้คำแนะนำและเสนอแนะสิ่งที่มีประโยชน์เพื่อปรับปรุงงานวิจัยให้ดียิ่งขึ้น

ขอขอบคุณ นายสุเมธ ประเสริฐเมฆ นายสุเวช และนางวารุณี เขมพิทักษ์ ที่เป็นกำลังให้ผู้ที่ทำวิจัยมาโดยตลอด ขอขอบคุณเพื่อนแพทย์รุ่นที่ 1 ของสำนักวิชาเวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ และขอขอบคุณเจ้าหน้าที่ของโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง กรุงเทพมหานครและเจ้าหน้าที่กองปราบปรามตำรวจทุกท่านที่ช่วยเหลือผู้วิจัยด้วยดีเสมอมา รวมถึงผู้ที่ไม่ได้กล่าวถึงในที่นี้ทุกท่านที่มีส่วนช่วยทำให้งานวิจัยนี้สำเร็จลุล่วงมาได้ด้วยดี ผู้วิจัยรู้สึกซาบซึ้งในความกรุณาและขอพระขอบคุณไว้ ณ โอกาสนี้

ท้ายนี้ คุณค่าและประโยชน์ใด ๆ อันเกิดจากวิทยานิพนธ์ฉบับนี้ ผู้วิจัยขอมอบแด่บิดามารดา ครอบครัว และผู้มีพระคุณทุกท่าน ที่ให้การสนับสนุนทางการศึกษาและให้กำลังใจแก่ผู้วิจัยอย่างดีมาตลอด

กษิรา เขมพิทักษ์

ชื่อเรื่องวิทยานิพนธ์	การศึกษาผลของการสูบบุหรี่ต่อระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมา
ชื่อผู้เขียน	กษิรา เขมพิทักษ์
หลักสูตร	วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (เวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ)
อาจารย์ที่ปรึกษา	อาจารย์ วลัยวัช วิไลหงษ์

บทคัดย่อ

บุหรี่เป็นแหล่งสารพิษและโลหะหนักเป็นพิษ อนุมูลอิสระ (free radical) จากการกระตุ้นให้เกิด oxidative stress ต่อเซลล์ในร่างกาย เกิดการเสื่อมสภาพของเซลล์ จนเกิดเป็น โรคความเสื่อมต่าง ๆ (degenerative disease) ขึ้น สังกะสีและซีลีเนียมมีบทบาทสำคัญในการจับกับโลหะหนักอีกทั้งเป็น สารประกอบสำคัญในเอนไซม์และโปรตีนหลายชนิด รวมถึง Metallothioneine และ Glutathione reductase ซึ่งเป็นตัวการสำคัญในการจับโลหะหนัก เพื่อป้องกันร่างกายจากสารออกซิแดนท์ ถ้าสังกะสีและซีลีเนียมในเลือดต่ำจะทำให้สารเหล่านี้ลดลงด้วย งานวิจัยครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของการสูบบุหรี่ต่อระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมาของอาสาสมัคร โดยอาสาสมัครทั้งหมดมาจากผู้ที่เป็นการตรวจอยู่ในกองปราบปรามจำนวนทั้งสิ้น 73 คน โดยจำแนกอาสาสมัครออกเป็น 2 กลุ่มคือ กลุ่มที่สูบบุหรี่จำนวน 38 คน (มีการสูบบุหรี่ต่อเนื่องมาเป็นระยะเวลาไม่น้อยกว่า 1 ปี) และกลุ่มควบคุม (ไม่สูบบุหรี่) จำนวน 35 คน ผู้วิจัยได้ทำการเก็บข้อมูลเชิงสังคมประชากรของอาสาสมัครและทำการเจาะเลือดเพื่อตรวจวัดระดับของสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมาด้วยวิธี Inductively Coupled Plasma - Mass Spectrometry (ICP-MS) จากผลการทดลองพบว่า ระดับของสังกะสีในพลาสมาของอาสาสมัครที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่มีค่าเป็น 920.2 ± 142.9 , 704.9 ± 241.6 $\mu\text{g/L}$ ยิ่งกว่านั้นระดับของซีลีเนียมของทั้งสองกลุ่มมีค่าเป็น 131.4 ± 16.4 , 119.1 ± 15.1 $\mu\text{g/L}$ ตามลำดับ ซึ่งระดับของทั้งสังกะสีและซีลีเนียมในกลุ่มสูบบุหรี่มีค่าต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$, $p = 0.001$) นอกนั้นยังพบว่าปริมาณการสูบบุหรี่ต่อวันของอาสาสมัครมีความสัมพันธ์ในทิศทางตรงข้ามกับระดับของสังกะสีและซีลีเนียมใน

พลาสมา โดยมีค่าความสัมพันธ์เป็น -0.48 ($p < 0.001$) และ -0.41 ($p < 0.001$) ตามลำดับ ดังนั้นจากผลการศึกษาสรุปได้ว่าการสูบบุหรี่ติดต่อกันนานกว่า 1 ปีมีผลทำให้ระดับของทั้งสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมาลดลง

คำสำคัญ: สังกะสี/ซีลีเนียม/การสูบบุหรี่/สารโลหะหนัก



Thesis Title The Study of Smoking Effect on Plasma Zinc and Selenium Level

Author Kasira Kempitak

Degree Master of Science (Anti-aging and Regenerative medicine)

Supervisory Committee Lecturer Walun Wilaihong

ABSTRACT

It was report that tobacco smoke is a common source of Pb and Cd exposure. It contains numerous compounds, many of which are oxidants and prooxidant, capable of producing free radical and enhancing the oxidative stress. Damage cellular function. The low antioxidant status and increased oxidative stress in smokers. It have been clearly elucidated by high oxidant content of smoker. Zinc and selenium are co-factor of many enzymes in antioxidant system and its could be replaced by heavy metals. Tobacco smoke affects plasma zinc and selenium. when low level zinc and selenium the antioxidant system will impair function too. The aim of this study was to investigate plasma zinc and selenium in tobacco smoke. 73 samples from police station. Plasma zinc and selenium were measure in 38 tobacco smoke compared with 35 non-smokers. The tobacco smokers were regularly smoking at least 1 year. Inductively Coupled Plasma-Mass Spectrometry use for evaluate plasma zinc and selenium. From this study, plasma smoke and non-smoker are 920.2 ± 142.9 , 704.9 ± 241.6 $\mu\text{g/L}$ and plasma selenium are 131.4 ± 16.4 , 119.1 ± 15.1 $\mu\text{g/L}$. Plasma zinc and selenium in smoker were lower than control group ($p < 0.001$, $p=0.001$). Number of smoke is inversely related to plasma zinc and selenium level. The conclusion of this study is smoking more than 1 years will decrease plasma zinc and selenium

Keywords: Zinc/Selenium/Smoking/Heavy metal

สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	(3)
บทคัดย่อภาษาไทย	(4)
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	(6)
สารบัญตาราง	(10)
สารบัญภาพ	(11)
อักษรย่อและสัญลักษณ์	(12)
บทที่	
1 บทนำ	1
1.1 ภูมิหลัง	1
1.2 คำถามการวิจัย	2
1.3 วัตถุประสงค์ของการวิจัย	2
1.4 สมมติฐานการวิจัย	2
1.5 ความสำคัญของการวิจัย	2
1.6 ขอบเขตของการวิจัย	3
1.7 กรอบแนวคิดในการวิจัย	3
1.8 คำสำคัญและนิยามศัพท์เฉพาะ	4
2 การทบทวนวรรณกรรม	7
2.1 สังกะสี (zing)	9
2.2 ซีลีเนียม (selenium)	15
2.3 แคดเมียม (cadmium)	20

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
บทที่	
2.4 สารหนู (arsenic)	21
2.5 ตะกั่ว (lead)	22
3 ระเบียบวิธีวิจัย	24
3.1 รูปแบบการวิจัย	24
3.2 กลุ่มเป้าหมายในการวิจัย	24
3.3 การคำนวณกลุ่มตัวอย่าง	24
3.4 ตัวแปรที่ศึกษา	25
3.5 การเลือกกลุ่มตัวอย่าง	25
3.6 เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย	26
3.7 ขั้นตอนการดำเนินงานวิจัย	26
3.8 การประเมินผล	28
3.9 สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล	28
3.10 ข้อพิจารณาด้านจริยธรรม	29
4 ผลการวิจัย	30
4.1 ข้อมูลของประชากร	30
4.2 ผลการวิเคราะห์ข้อมูล	32
5 สรุปและวิเคราะห์ผลการวิจัย	43
5.1 สรุปและวิเคราะห์ผลการวิจัย	43
5.2 ข้อเสนอแนะ	45

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
รายการอ้างอิง	46
ภาคผนวก	54
ภาคผนวก ก หนังสือยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย	55
ภาคผนวก ข เอกสารคำอธิบาย/คำชี้แจง โครงการวิจัยแก่ผู้เข้าร่วมโครงการ (information sheet)	57
ภาคผนวก ค แบบสอบถาม	64
ประวัติผู้เขียน	65

สารบัญตาราง

ตาราง	หน้า
2.1 ระดับสังกะสีต่ำสุดในพลาสมาที่ WHO, UNICEF, IAEA, และ IZiNCG กำหนด	13
2.2 ค่าเฉลี่ยของระดับพลาสมาซีลีเนียมในประเทศต่าง ๆ	17
2.3 Major Cadmium interactions with micronutrients and other dietary components.	20
2.4 ผลของสารหนูกับวิตามินและแร่ธาตุต่าง ๆ ในร่างกาย	22
2.5 ผลของตะกั่วกับวิตามินและแร่ธาตุต่าง ๆ ในร่างกาย	23
4.1 ข้อมูลประชากร	30
4.2 ระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมาของประชากรที่ไม่สูบบุหรี่	32
4.3 ระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมาของประชากรที่สูบบุหรี่	34
4.4 ระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมาแบ่งตามปริมาณการสูบบุหรี่/วัน	36
4.5 ระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมาแบ่งตามระยะเวลา/ปี	37
4.6 ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณการสูบบุหรี่กับระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมา	40
4.7 ความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาที่สูบบุหรี่กับระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมา	42

สารบัญภาพ

ภาพ	หน้า
1.1 กรอบแนวคิดในการวิจัย	3
2.1 การเกิด oxidation จากบูห์รี	8
2.2 การจับกันของ methallothionine กับสังกะสี	14
2.3 anti-oxidation mechanism	16
4.1 ระดับของสังกะสีในพลาสมาของประชากรตำรวจ	31
4.2 ระดับของซีลีเนียมในพลาสมาของประชากรตำรวจ	31
4.3 การเปรียบเทียบปริมาณการสูบบุหรี่มีผลกับระดับสังกะสีในพลาสมา	36
4.4 การเปรียบเทียบปริมาณการสูบบุหรี่มีผลกับระดับของซีลีเนียมในพลาสมา	37
4.5 การเปรียบเทียบระยะเวลาการสูบบุหรี่กับระดับสังกะสีในพลาสมา	38
4.6 การเปรียบเทียบระยะเวลาการสูบบุหรี่กับระดับซีลีเนียมในพลาสมา	38
4.7 ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณการสูบบุหรี่กับระดับสังกะสีในพลาสมา	39
4.8 ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณการสูบบุหรี่กับระดับซีลีเนียมในพลาสมา	40
4.9 ความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาที่สูบบุหรี่กับระดับสังกะสีในพลาสมา	41
4.10 ความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาที่สูบบุหรี่กับระดับซีลีเนียมในพลาสมา	42

อักษรย่อและสัญลักษณ์

ICP-MS	Inductively Coupled Plasma - Mass Spectrometry
ROS	Reactive oxygen species
FCTC	WHO Framework Convention on Tobacco Control
SOD	Superoxide dismutase
AMD	Age related macular degeneration
SCD	Sickle cell disease
IZiNCG	International Zinc Nutrition Consultative Group
GSH-Px	glutathione peroxidase
GPx	Selenoenzyme glutathione peroxidase
CuZn SOD	Copper Zinc superoxide dismutase
CAT	catalase
Zn	แร่ธาตุสังกะสี
Se	แร่ธาตุซีลีเนียม

บทที่ 1

บทนำ

1.1 ภูมิหลัง

การสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์เกี่ยวข้องกับการเกิด oxidative stress ทำให้เกิดโรคเรื้อรัง และยังทำลายคุณภาพชีวิต การสูบบุหรี่เพียงวันละหนึ่งถึงสี่มวน เพิ่มความเสี่ยงในการที่จะเสียชีวิตขึ้น 1.5 เท่าของคนที่ไม่สูบบุหรี่ ในเพศชาย 8,309 คนและเพศหญิง 11,077 คน ที่ไม่สูบบุหรี่และชาย 627 หญิง 796 ที่สูบบุหรี่วันละ 1-4 มวน โดยติดตามเป็นเวลา 30 ปี จากสถาบันสุขภาพกรุงออสโล ประเทศนอร์เวย์ พบว่า แม้การสูบบุหรี่เพียงวันละหนึ่งถึงสี่มวน อัตราการเสียชีวิตจากทุกสาเหตุในเพศชายเพิ่มขึ้น 1.56 เท่าของผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ และในเพศหญิงเพิ่มขึ้น 1.44 เท่า โดยสาเหตุการเสียชีวิตจากโรคหัวใจเพิ่มขึ้น 2.65 เท่าในเพศชาย และ 2.81 เท่าในเพศหญิง มะเร็งปอดเพิ่มขึ้น 2.84 เท่าในเพศชายและ 5.02 เท่าในเพศหญิง งานวิจัยเดียวกันยังพบว่าอัตราการเสียชีวิตเพิ่มขึ้นตามจำนวนมวนบุหรี่ที่สูบต่อวัน เช่น สูบวันละ 5-9 มวน ตายเพิ่มขึ้น 2 เท่า 15-19 มวนเพิ่มขึ้น 2.78 เท่า และ 20-24 มวน เพิ่มขึ้น 3.35 เท่า จากการสำรวจ พบว่า ปัจจุบันมีผู้เสียชีวิตด้วยโรคจากบุหรี่ ประมาณ 4.9 ล้านคนทั่วโลก (พ.ศ. 2547) เท่าที่ผ่านมา ทุก ๆ 10 รายที่เสียชีวิต จะมี 1 รายที่เสียชีวิตด้วยสาเหตุจากบุหรี่ ภายในปี พ.ศ. 2573

บุหรี่นอกจากจะส่งผลกับวิตามินในร่างกายแล้วยังส่งผลกับระดับของแร่ธาตุในร่างกายด้วย ทั้ง ซีลีเนียม สังกะสี แคลเซียม เหล็ก และทองแดง ซึ่งแร่ธาตุเหล่านี้มีบทบาทสำคัญในกระบวนการทำงานต่าง ๆ ของร่างกาย รวมถึงการต้านอนุมูลอิสระด้วย เชื่อว่าการสูบบุหรี่อย่างหนักและต่อเนื่องเป็นเวลานานจะไปกระตุ้นกระบวนการออกซิเดชัน (oxidative stress) ในร่างกาย จากการได้รับสารออกซิแดนท์และอนุมูลอิสระ เกิด ROS (Reactive Oxygen Species) ต่อเซลล์ต่าง ๆ ในร่างกาย เกิด lipid peroxidation กระตุ้นการทำงานของระบบต้านอนุมูลอิสระ (anti-oxidant system) ในร่างกาย ทำให้ระดับ glutathione ลดลง ขัดขวาง antioxidant defense system ซึ่งเป็นกลไกปกป้องร่างกายจากอนุมูลอิสระอื่น ๆ อีกด้วย (Shaikh, Vu & Zaman, 1999) anti-oxidant enzyme จะถูกใช้มากขึ้น ดังนั้น สังกะสีและซีลีเนียมซึ่งเป็นองค์ประกอบและ co-factor จึงถูกใช้มากขึ้นด้วย เมื่อเกิดการใช้มากกว่าการได้รับแร่ธาตุเหล่านี้เข้าไป ก็อาจเกิดการขาดสังกะสีและซีลีเนียมในร่างกายคนสูบบุหรี่ได้ การทำงาน

anti-oxidant system ก็จะลดลงด้วย ทำให้เกิดการเสื่อมสภาพของเซลล์ในร่างกาย นำไปสู่การเป็นโรคต่าง ๆ ตามมา

การศึกษานี้เป็นการศึกษาระดับของสังกะสีและซีลีเนียมซึ่งมีคุณสมบัติเป็นสารต้านอนุมูลอิสระในพลาสมาของคนสูบบุหรี่ว่าการสูบบุหรี่มีผลทำให้ระดับแร่ธาตุสองตัวนี้ลดลงหรือไม่

1.2 คำถามการวิจัย

บุหรี่มีผลทำให้ระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมาลดลงหรือไม่

1.3 วัตถุประสงค์ของการวิจัย

เพื่อศึกษาเปรียบเทียบระดับสังกะสี (Zn) และซีลีเนียม (Se) ในเลือดคนสูบบุหรี่กับคนไม่สูบบุหรี่

1.4 สมมติฐานการวิจัย

ระดับสังกะสีและซีลีเนียมในเลือดของประชากรกลุ่มที่สูบบุหรี่จะมีระดับต่ำกว่าประชากรกลุ่มไม่สูบบุหรี่

1.5 ความสำคัญของการวิจัย

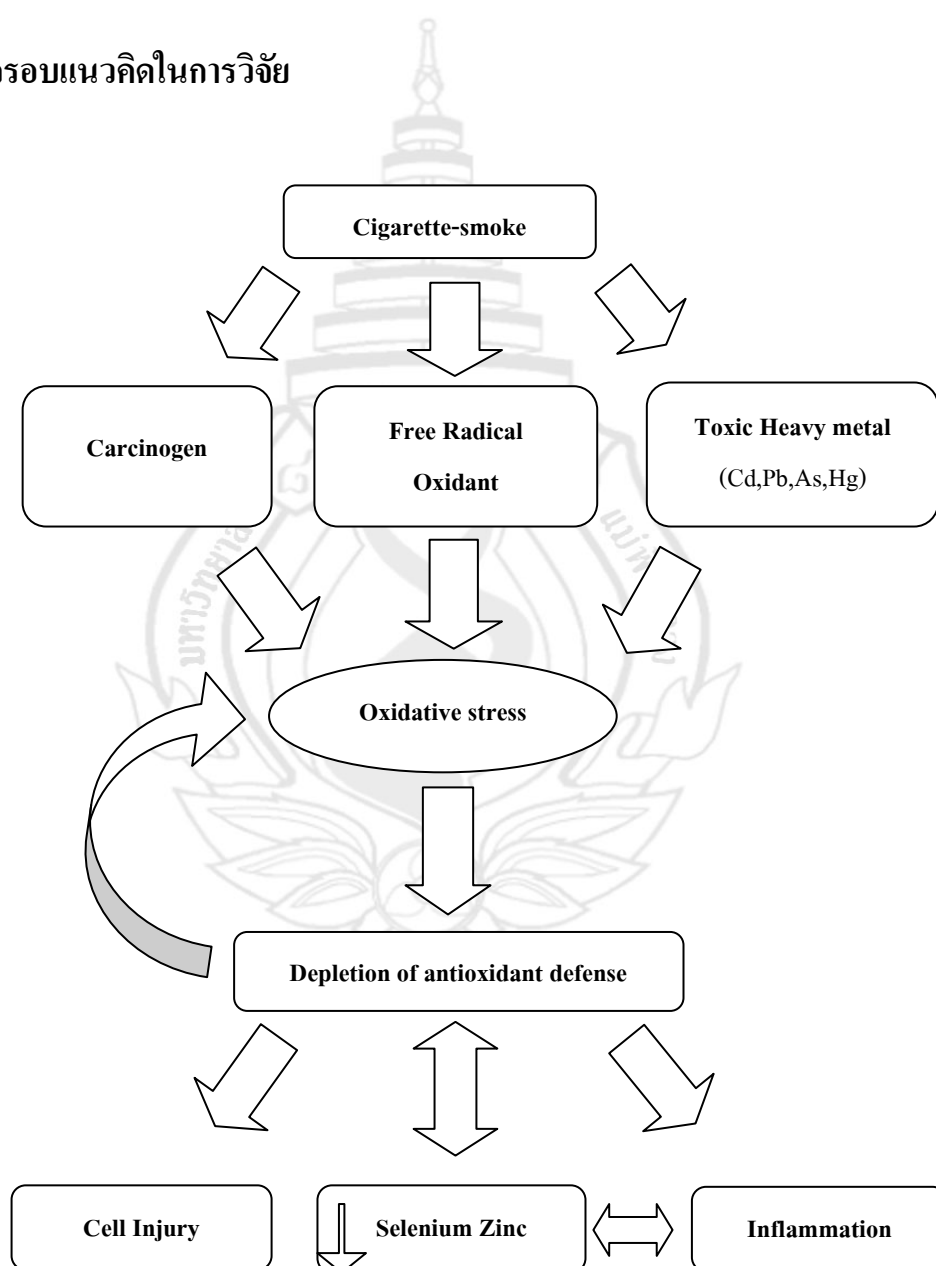
1.5.1 บอกความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับระดับสังกะสีและซีลีเนียมในเลือด ซึ่งเป็นแร่ธาตุสำคัญที่ทำให้การทำงานของร่างกายเป็นไปอย่างปกติ บุหรี่อาจทำให้เกิดการลดลงของแร่ธาตุสำคัญเหล่านี้ได้ จึงทำให้เกิดโรคต่าง ๆ ตามมา

1.5.2 เพื่อนำข้อมูลที่ได้มาใช้เป็นพื้นฐานในการดูแลป้องกันสุขภาพของคนสูบบุหรี่

1.6 ขอบเขตของการวิจัย

ในการศึกษาครั้งนี้ผู้วิจัยศึกษาความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่กับระดับของสังกะสีและซีลีเนียมในเลือดในประชากรกลุ่มตัวอย่างจำนวน 75 คน อายุ 20-55 ปี ทั้งชายและหญิงที่กองปราชญ์ตำรวจ กรุงเทพมหานคร

1.7 กรอบแนวคิดในการวิจัย



ภาพที่ 1.1 กรอบแนวคิดในการวิจัย

1.8 คำสำคัญและนิยามศัพท์เฉพาะ

1.8.1 Free Radical

อนุมูลอิสระ (อังกฤษ: radical และมีการใช้ free radical) หมายถึง สารซึ่งมีอิเล็กตรอนซึ่งไม่มีคู่อยู่ในวงรอบของอะตอม หรือโมเลกุล เราให้ความสำคัญกับสารซึ่งมีออกซิเจนเป็นศูนย์กลาง คือ hydroxyl radical, superoxide, peroxy, alkoxy และ oxides ของ nitrogen โดยปกติสารเหล่านี้เกิดขึ้นโดยปฏิกิริยาในร่างกายอยู่แล้ว โดยเฉพาะเวลามีธาตุเหล็ก ทองแดง แมงกานีส โคบอลต์ โครเมียม นิกเกิล อยู่เป็นจำนวนน้อย ๆ มักเกิดเป็นปฏิกิริยาลูกโซ่และร่างกายก็จะมีระบบของแอนติออกซิแดนซ์กำจัดออกไป

อนุมูลอิสระ (free radicals) หรือ ROS คือโมเลกุลหรือไอออนที่มีอิเล็กตรอนโดดเดี่ยว อยู่รอบนอกและมีอายุสั้นมากประมาณ 1 หรือ 10^{-3} - 10^{-10} วินาที จึงจัดว่าเป็นโมเลกุลที่ไม่เสถียรและว่องไวต่อการเกิดปฏิกิริยาเคมี

1.8.2 Oxidative Stress

ภาวะที่มีอนุมูลอิสระทำลายเซลล์ต่าง ๆ ของร่างกาย ทั้งเยื่อหุ้มเซลล์ DNA เอนไซม์ การสังเคราะห์โปรตีนและการทำงานของไมโทคอนเดรีย เมื่อมีการทำลายมากขึ้นจึงจากระดับเซลล์เข้าสู่โครงสร้างและการทำงานต่าง ๆ ในร่างกาย รวมถึงหลอดเลือด กล้ามเนื้อ ผิวหนัง และอวัยวะสำคัญในร่างกายด้วย หากการทำลายนี้ดำเนินไปอย่างต่อเนื่อง ก็จะทำให้เกิดการแก่ก่อนวัยและทำให้เกิดโรคของความเสื่อมต่าง ๆ ตามมา (Miller, 2005)

1.8.3 Anti-oxidant

สารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant) คือสารที่มีสมบัติยับยั้งปฏิกิริยาลูกโซ่ของอนุมูลอิสระ มีทั้งที่เป็นสารจากธรรมชาติ (natural antioxidant) และสารสังเคราะห์ (synthetic antioxidant) และมีฤทธิ์ทำลายอนุมูลอิสระที่ร่างกายได้รับ ได้แก่ คิวทินี แอลกอฮอล์ รังสี UV เอ็กเซอร์ไซ์ ให้กลายเป็นสารที่ไม่มีอันตรายต่อเซลล์ร่างกาย สามารถป้องกันหรือซ่อมแซมความเสียหายของเซลล์ร่างกายจากออกซิเจนได้ (wikipedia) สารแอนติออกซิแดนซ์เหล่านี้จะทำลายอนุมูลอิสระโดยการจับกับอนุมูลอิสระ ลดการเกิดปฏิกิริยา ณ จุดตั้งต้นหรือยับยั้งการเกิดปฏิกิริยาลูกโซ่ (Papad, 1999)

1.8.4 Toxic heavy metal

โลหะหนักจัดอยู่ในกลุ่มธาตุที่มีความถ่วงจำเพาะมากกว่า 4 ขึ้นไป และส่วนใหญ่เป็นธาตุที่อยู่ในกลุ่ม Transition metals ซึ่งเป็นพิษต่อสิ่งมีชีวิต โลหะหนักเป็นสารที่คงตัว ไม่สามารถสลายตัวได้ในกระบวนการธรรมชาติ จึงมีบางส่วนตกตะกอนสะสมอยู่ในดิน ดินตะกอนที่อยู่ในน้ำ รวมถึงการสะสมอยู่ในสัตว์น้ำ

โลหะหนักเป็นวัตถุดิบที่ถูกนำมาใช้ในหลายภาคส่วน เช่น ในด้านอุตสาหกรรม เราใช้โลหะหนักในการผลิตพลาสติก พีวีซี สี ถ่านไฟฉาย สำหรับทางด้านการเกษตร โลหะหนักเป็นส่วนผสมของยาฆ่าแมลงและปุ๋ย ขณะเดียวกันทางการแพทย์ใช้โลหะหนักเป็นส่วนผสมของยา อุปกรณ์ทางการแพทย์และเครื่องสำอาง น้ำทิ้งจากกระบวนการผลิตเหล่านี้จึงเป็นปัจจัยสำคัญให้เกิดความเสื่อมโทรมของแหล่งน้ำซึ่งเป็นสิ่งสำคัญต่อสิ่งมีชีวิตในการดำรงชีพ (Sawyer, Crowston, Wigand & Allbritton, 2003)

ตัวอย่างของโลหะหนัก เช่น เหล็ก ทอง เงิน ทองแดง ตะกั่ว สังกะสีปรอท อะลูมิเนียม แมกนีเซียม

1.8.5 สังกะสี (Zinc)

สังกะสี จะพบในร่างกายมากเป็นอันดับสองรองจากเหล็ก สังกะสี (ZINC) มีบทบาทมากมายในร่างกาย ทั้งในด้านระบบประสาท ภูมิคุ้มกันของร่างกาย การป้องกันอนุมูลอิสระ และการแบ่งตัว ในระดับเซลล์ การขาด สังกะสี ไม่ค่อยพบในคนปกติยกเว้นผู้ที่ติดเหล้า หรือมีปัญหาในการดูดซึมอาหาร

อาการของการขาด สังกะสี มีมากมาย ตามบทบาทของมันในร่างกาย เช่น มีผื่นแดงที่หน้าท้องเสีย เบื่ออาหาร ผมหร่วง เป็นต้น นอกจากนี้ยังทำให้แผลหายช้า การรับรสและกลิ่นเสียไปมีความปกติในระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ในผู้สูงอายุหรือผู้เจ็บไข้ได้ป่วยที่ลิ้นรับรสอาหารไม่ดี การได้รับ สังกะสี จะช่วยให้การรับรสที่ลิ้นดีขึ้น

1.8.6 Selenium

เป็นแร่ธาตุชนิดหนึ่งที่มีความจำเป็นต่อร่างกาย เป็นส่วนประกอบของ Selenoprotein ซึ่งมีความสำคัญต่อสารแอนติออกซิแดนท์ในร่างกายนั้นคือ Glutathione reductase และปฏิกิริยา redox ของ metallothionine และมีความสัมพันธ์กับการจับและปล่อยสังกะสี ทองแดง และแคดเมียมภายในเซลล์ (Lord & Brally, 2008)

1.8.7 Metallothioneine

คือโมเลกุลของโปรตีนที่จับกับโลหะหนัก จะพบมากในไต ทำหน้าที่จับแร่ธาตุจำเป็นให้กับร่างกาย และป้องกันการเสียแร่ธาตุเหล่านี้ออกไปในปัสสาวะ แขนของโมเลกุล Metallothioneine สามารถจับสารโลหะหนักเป็นพิษได้ด้วย (Lord & Brally, 2008)



บทที่ 2

การทบทวนวรรณกรรม

การสำรวจในประเทศไทยเมื่อปี พ.ศ. 2547 พบว่า ประชากรอายุ 15 ปี ขึ้นไป มีจำนวน 49.9 ล้านคน เป็นผู้สูบบุหรี่ประมาณ 11.3 ล้านคน หรือร้อยละ 23.0 สูบบุหรี่เป็นประจำทุกวัน 9.6 ล้านคน หรือร้อยละ 19.5 และสูบบุหรี่นาน ๆ ครั้ง 1.7 ล้านคน หรือร้อยละ 3.5 โดยเป็นชายร้อยละ 43.7 เป็นหญิงเพียงร้อยละ 2.6 รัฐบาลของทุกประเทศที่ลงนามใน FCTC ล้วนแต่พยายามที่จะดำเนินการ เพื่อปกป้องสุขภาพของประชาชน โดยเฉพาะเด็กและเยาวชน การออกแบบผลิตภัณฑ์ที่มีรสชาติที่ทำให้สูบบุหรี่ง่ายขึ้นนั้น ทำให้มีเยาวชนสูบบุหรี่กันมากขึ้น พบว่าปัจจุบันมีจำนวนเยาวชนเริ่มสูบบุหรี่ วันละ 80,000-100,000 คน ซึ่งธนาคารโลกระบุว่า เด็กในประเทศที่พัฒนาแล้วเริ่มสูบบุหรี่วันละ 14,000-15,000 คน และในประเทศกำลังพัฒนา เริ่มสูบบุหรี่วันละ 68,000-84,000 คน สำหรับประเทศไทยขณะนี้ มีเยาวชนที่อายุต่ำกว่า 19 ปีติดบุหรี่แล้วกว่า 300,000 คน

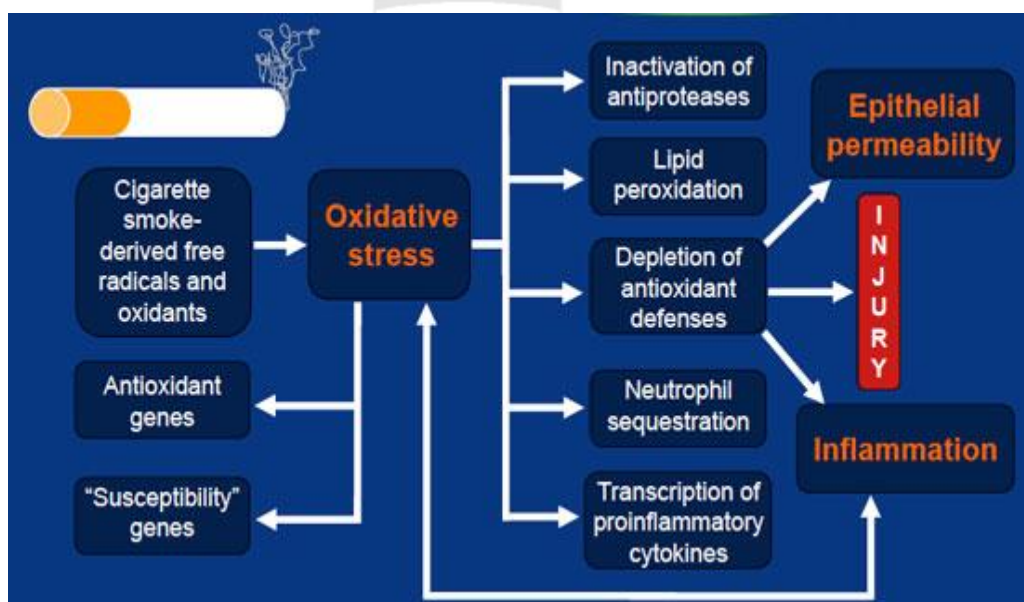
จินตนา ศิริวรราช, สมิง เกาเจริญ, วินัย วานานุกุล และพีระ ศรีโสเมธ (Jintana Sirivarasai, Sming Kaojaren, Winai Wananukul & Preera Srisomerang, 2002) มีการศึกษาระดับของแคดเมียมและสารตะกั่วในเลือดของประชากรไทย จำนวน 356 คน พบว่ามีสารแคดเมียมในเลือดเฉลี่ย 0.98 กรัม/ลิตร และ 0.87 กรัม/ลิตร ในปัสสาวะ ระดับตะกั่วในเลือด 32.5 กรัม/ลิตร และ 2.54 กรัม/ลิตร ในปัสสาวะ พบว่าผู้ชายมีระดับแคดเมียมและตะกั่วในเลือดสูงกว่าผู้หญิง และพบว่าการสูบบุหรี่ และที่อยู่อาศัยใกล้แหล่งอุตสาหกรรมมีผลให้ระดับแคดเมียมในเลือด แคดเมียมในปัสสาวะ และตะกั่วในเลือดสูงมากยิ่งขึ้น เรย์, ทูร์คอตต์, ลาพอยนาเต และเดเวลลี (Rey, Turcotte, Lapointe & Dewailly, 1997) รายงานผลเฉลี่ยแคดเมียมในเลือดในคนไม่สูบบุหรี่ไว้ที่ 1.03 กรัม/ลิตร และรายงานผลแคดเมียมในปัสสาวะในกลุ่มประชากรปกติไม่มีภาวะเสี่ยงต่อการได้รับแคดเมียมไว้ที่ 0.96 กรัม/ลิตร

วาตานาเบ และคณะ (Watanabe et al., 1996) รายงานผลของระดับตะกั่วในเลือดและในปัสสาวะไว้ที่ 23.2 กรัม/ลิตร และ 1.98 กรัม/ลิตร ในกลุ่มประชากรปกติ ซาฮัม, ราจาบี และสเติวาร์ท (Shaham, Rajabi & Stewart, 1996) ได้รายงานไว้ว่าระดับแคดเมียมในเลือด (แคดเมียมในเลือด 0.98 และ 0.86 g/l; $p < 0.05$) และในปัสสาวะคนสูบบุหรี่สูงกว่าคนไม่สูบบุหรี่ (แคดเมียมในปัสสาวะ 0.95 g/gCr

ในคนสูบบุหรี่ 0.74 g/g ในคนไม่สูบบุหรี่; $p < 0.05$) และพบว่าการสูบบุหรี่ 20 มวน/วันจะทำให้ได้รับ ตะกั่วเข้าไปประมาณ 1-5 กรัม (WHO,1992)

โลหะหนัก หมายถึง โลหะที่มีความหนาแน่นเกินกว่า 5 กรัมต่อลูกบาศก์เซนติเมตร เช่นปรอท ตะกั่ว และสารหนู เป็นต้น สารพิษเหล่านี้เมื่อสะสมอยู่ในร่างกายจนถึงระดับหนึ่งก็จะแสดงอาการออกมาให้เห็น ซึ่งผลของความเป็นพิษของโลหะหนักต่อกลไกระดับเซลล์มี 5 แบบคือ

1. ทำให้เซลล์ตาย
2. เปลี่ยนแปลงโครงสร้างและการทำงานของเซลล์
3. เป็นตัวการทำให้เกิดมะเร็ง
4. เป็นตัวการทำให้เกิดความผิดปกติทางพันธุกรรม
5. ทำความเสียหายต่อโครโมโซม ซึ่งเป็นปัจจัยทางพันธุกรรม



ภาพที่ 2.1 การเกิด oxidation จากบุหรี่

ควันบุหรี่ที่เกิดขึ้นขณะที่สูดเข้าไปครั้งหนึ่งพร้อมกับอากาศที่ถูกดูดเข้าไปเรียกว่า “main - stream smoke” ส่วนควันบุหรี่ที่เกิดขึ้นขณะที่ถูกเผาไหม้เฉย ๆ เรียก “side-stream smoke” ในบริเวณตรงกลางจะมีโพแทสเซียมเป็นส่วนใหญ่ นอกนั้นได้แก่ โซเดียม และอาจมีอะลูมิเนียม สารหนู แคลเซียม และทองแดง เล็กน้อย การใช้ยาฆ่าแมลงบางอย่างสำหรับต้นยาสูบก็อาจจะได้ สารหนู (arsenic) เข้าไปในร่างกายก่อให้เกิดภาวะเป็นพิษต่อร่างกายขึ้นได้ นอกจากนี้ยังพบสาร

โพโลเนียม 210 ซึ่งมีกัมมันตภาพรังสีและอยู่ในปัสสาวะของนักสูบบุหรี่ที่สูบ 40 มวนต่อวัน จะพบว่ามีสารพวกนี้มากกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ถึง 6 เท่า

ควันของบุหรี่เต็มไปด้วยอนุมูลอิสระ (free radical) และสารออกซิแดนท์ (oxidant) อื่น ๆ การสูบบุหรี่เข้าไปเพียง 1 ครั้งอาจทำให้ได้รับอนุมูลอิสระถึง 10^{17} โมเลกุลต่อการดูดเข้าไปหนึ่งครั้งเลยทีเดียว (National Cancer Institute, 1997) การสูดควันบุหรี่เข้าไปแต่ละครั้งจะไปกระตุ้นกระบวนการอักเสบของร่างกาย (inflammatory Immune response) (Cross, van der Vliet & Eiserich, 1998) ทำให้เกิด lipid oxidation เกิด Oxidative Stress คือภาวะที่มีอนุมูลอิสระมากมายเสียจนสารต้านอนุมูลอิสระมีไม่เพียงพอ และจากสาเหตุดังกล่าวส่งผลให้เกิดการทำลายดีเอ็นเอ โปรตีน ไขมัน และโมเลกุลขนาดเล็กอื่น ๆ โดยการทำลายดังกล่าวจัดเป็น oxidative damage ซึ่งโมเลกุลเป้าหมายที่เกิด oxidative damage จะแตกต่างกันไปขึ้นกับลักษณะของเซลล์ ชนิด และความรุนแรงของสภาวะ oxidative stress ที่เกิดขึ้น ดังนั้นคนสูบบุหรี่จึงมีระดับแอนติออกซิแดนท์ต่ำกว่าคนไม่สูบ

สารอาหารที่ร่างกายต้องการแบ่งออกเป็น 2 ประเภท คือ

1. สารอาหารหลัก (macronutrient) ซึ่งเป็นสารอาหารที่ร่างกายต้องการในปริมาณมากเพื่อนำไปใช้เป็นพลังงานในการดำรงชีวิต ได้แก่ คาร์โบไฮเดรต โปรตีน และไขมัน
2. สารอาหารรอง (micronutrient) คือสารอาหารที่ร่างกายต้องการเพียงเล็กน้อยแต่มีความจำเป็นต่อกระบวนการทำงานต่าง ๆ ของเซลล์ในร่างกาย ได้แก่ วิตามินและแร่ธาตุต่าง ๆ สารเหล่านี้ไม่ได้ให้พลังงานกับเราโดยตรงแต่มีความสำคัญในกระบวนการเผาผลาญของเซลล์ ทำให้สารอาหารถูกเปลี่ยนมาเป็นพลังงานได้

2.1 สังกะสี (zinc)

สังกะสี เป็นแร่ธาตุจำเป็น พบในร่างกายมากเป็นอันดับสองรองจากธาตุเหล็ก ประมาณร้อยละ 90 ของสังกะสี ในร่างกายอยู่ที่กระดูกและกล้ามเนื้อ อีกร้อยละ 10 อยู่ที่ตับอ่อน ตับ เลือด โดยส่วนที่อยู่ในเลือดนั้น ร้อยละ 80 อยู่ในเม็ดเลือดแดง และร้อยละ 20 อยู่ในน้ำเลือดสังกะสี (ZINC) มีบทบาทมากมายในร่างกาย คอยควบคุมการทำงานในร่างกายให้ดำเนินไปอย่างมีประสิทธิภาพ ทั้งในด้านระบบประสาทและสมอง ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย การป้องกันอนุมูลอิสระ การสร้างสารพันธุกรรม มีความสำคัญต่อการสร้างโปรตีน เป็นส่วนประกอบของเอนไซม์มากมาย หน้าที่ของสังกะสีในร่างกายมีดังนี้

1. มีความสำคัญต่อการดูดซึม และการปฏิบัติหน้าที่ของวิตามินโดยเฉพาะวิตามินบีรวม

2. สังกะสีเป็นส่วนประกอบของเอนไซม์ alcohol dehydrogenase ซึ่งทำหน้าที่กำจัดแอลกอฮอล์ที่เป็นพิษต่อตับ
3. เป็น co-factor ของเอนไซม์ lactate dehydrogenase และ malate dehydrogenase ในกระบวนการสร้างพลังงานให้กับร่างกาย
4. เป็น Co-factor ของ Alkaline Phosphatase ซึ่งจำเป็นต่อกระดูกและฟัน
5. เป็นส่วนประกอบของเอนไซม์ Superoxide dismutase หรือ SOD ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่มีความสำคัญต่อปฏิกิริยาออกซิเดชัน ปกป้องร่างกายต่อการทำลายของอนุมูลอิสระ
6. เป็นส่วนประกอบของเอนไซม์ Carbonic Anhydrase ซึ่งมีบทบาทสำคัญต่อการทำงานของระบบประสาทและสมอง สังกะสีมีความสำคัญต่อระบบประสาทส่วนกลาง ทำให้ปฏิบัติหน้าที่อย่างมีประสิทธิภาพ ความผิดปกติทางอารมณ์เป็นผลจากการขาดสังกะสี
7. สังกะสี จำเป็นสำหรับการสังเคราะห์โปรตีนและสร้าง คอลลาเจน ช่วยรักษาแผล โดยเฉพาะแผลไฟไหม้ น้ำร้อนลวกให้หายเร็ว สังกะสีมีความจำเป็นสำหรับสุขภาพของผิวหนัง
8. มีบทบาทสำคัญอย่างยิ่งในการเจริญเติบโตของเด็ก
9. สังกะสี ช่วยในการสังเคราะห์ RNA และ DNA ซึ่งเป็นตัวควบคุมการสร้างเซลล์การทำงานของเซลล์ต่าง ๆ ในร่างกาย และเป็นตัวนำถ่ายทอดพันธุกรรม ซึ่งพบว่าในระยะที่ร่างกายต้องการสร้างเซลล์ใหม่ ๆ ไม่ว่าหลังผ่าตัด เป็นแผลต่าง ๆ ยังจำเป็นต้องมีขบวนการนี้มากขึ้นเสมอ
10. ชะลอความแก่หรือยืดอายุความเป็นหนุ่มสาวให้ยาวขึ้นได้ โดยสังกะสีจะช่วยชะลอความแก่ตายของเซลล์ตามธรรมชาติให้ช้าลง
11. มีความสำคัญต่อการควบคุมการทำงานของฮอร์โมนอินซูลิน (insulin) ถึงแม้ว่าสังกะสีไม่เป็นส่วนประกอบของอินซูลิน แต่อินซูลินจะทำงานได้อย่างมีประสิทธิภาพต้องอาศัยสังกะสี
12. สังกะสี จำเป็นสำหรับการเจริญเติบโตและการเจริญของระบบสืบพันธุ์ และช่วยให้ต่อมลูกหมากทำหน้าที่ได้ถูกต้อง ป้องกันการเป็นหมัน ผู้ชายที่ขาดเกลือแร่สังกะสีเชื้อดื้อสุมิจจะลดจำนวนลง และอวัยวะเพศอาจไม่แข็งตัวหากขาดสังกะสีเป็นจำนวนมาก
13. ป้องกันสิวและผิวนั้น คนที่เป็นสิวและผิวนั้นจะพบว่าความเข้มข้นของสังกะสีในเลือดต่ำกว่าปกติ สังกะสี ช่วยให้เซลล์สามารถจับกับวิตามิน เอ (Vitamin A) ไว้ได้ดีขึ้น และช่วยให้เซลล์สามารถนำเอาวิตามินเอไปใช้ประโยชน์ได้ดีขึ้นด้วย ซึ่งช่วยทำให้เซลล์ผิวพรรณที่ถูกสร้างขึ้นใหม่ ๆ มีสุขภาพดี และพบว่ายังเกี่ยวข้องกับการรักษาสมดุลของปริมาณไขมันในผิวหนัง และควบคุมปัญหาการเกิดสิวจากการอุดตันของไขมันได้ด้วย

14. ช่วยให้ระบบภูมิคุ้มกันต้านทานโรคแข็งแรงโดยการไปช่วยการปฏิบัติงานของเม็ดเลือดขาว โดยเฉพาะ T-Lymphocyte ให้ทำงานได้อย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น ดังนั้นในขณะที่มีการเจ็บป่วย ร่างกายจึงต้องการสังกะสีมากเป็นพิเศษ

15. คนที่เป็นต้อกระจก ในดวงตาหรือในร่างกายจะมีสังกะสีต่ำซึ่งธรรมดาแล้วในดวงตาจะมี สังกะสีสูง ดังนั้น สังกะสีมีความสำคัญที่จะช่วยในการมองเห็นได้ชัด ในรายที่ไม่สามารถมองเห็นได้ในที่มืด การรับประทานวิตามินเออย่างเดียวไม่เพียงพอ จำเป็นต้องมีสังกะสีช่วยขนย้ายวิตามินเอจากแหล่งอื่นในร่างกายเอาออกมาใช้งานเสริมด้วย

16. ผลการวิจัยล่าสุดของการเสริมสังกะสีในโรคต่าง ๆ การเสริมสังกะสีที่มีประสิทธิภาพในการลดอุบัติการณ์ของการติดเชื้อในเด็ก-ผู้สูงอายุ ลดการตาบอดได้ 25% จากจอประสาทตาเสื่อม (Age related Macular Degeneration: AMD) ในผู้สูงอายุ และผู้ป่วยที่มีภาวะ Sickle cell disease (SCD) การรักษาโรคอุจจาระร่วงของเด็ก โรคไวรัสตับอักเสบ C เรื้อรัง shigellosis โรคเรื้อน วัณโรค โรคปอดบวม leishmaniasis ติดเชื้อทางเดินทางเดินหายใจเฉียบพลัน, โรคหัด จากประสิทธิภาพในการลด Oxidative Stress และสารสื่ออักเสบ เช่น TNF-alpha และ IL-1beta

2.1.1 การดูดซึมของสังกะสี

สังกะสีจะถูกดูดซึมในลำไส้เล็ก สังกะสีจะจับกับ Metal binding protein คือ Metallothionein ในเซลล์ลำไส้และถูกขนส่งต่อเข้ากระแสเลือดโดยจับกับ Albumin เพื่อขนส่งไปสู่เซลล์อื่น ๆ ในร่างกายต่อไป ผู้ที่มีปัญหาการดูดซึมของลำไส้เช่น Crohn's disease จะมีขาดสังกะสีได้ และถูกขับออกทางอุจจาระเป็นส่วนใหญ่ ซึ่งเป็นสังกะสีที่บริโภคเข้าไปแล้วไม่ถูกดูดซึมจากน้ำย่อยของลำไส้เล็ก นอกจากนี้ร่างกายยังขับถ่าย มีส่วนน้อยที่ออกมาทางปัสสาวะ สังกะสี ออกทางปัสสาวะโดยจับกับกรดอะมิโน ได้อีกด้วย ซึ่งในคนปกติจะขับถ่าย สังกะสี ออกประมาณวันละ 300-600 ไมโครกรัม แคลเซียม ฟอสฟอรัส วิตามินดี สารไฟเทต (phytate) ได้แก่มะลัดธัญพืชและถั่ว และใยอาหาร จะขัดขวางการดูดซึม สังกะสี ดังนั้นการบริโภคอาหารเหล่านี้มาก ๆ ควรจะบริโภคสังกะสีในปริมาณสูง บำบัดหลายประการที่ทำให้ร่างกายได้รับปริมาณ สังกะสี ไม่เพียงพอ ได้แก่

1. การรับประทานอาหาร ที่ไม่ถูกต้อง เช่น อาหารที่มีปริมาณ สังกะสี ต่ำ อาหารที่มีแร่ธาตุทองแดง (copper) มากเกินไป พวก ไฟเบอร์ ไฟเทต (phytates) แอลกอฮอล์ (alcohol) ฟอสเฟต (phosphate) เพราะสารเหล่านี้จะไปลดการดูดซึม สังกะสี ผ่านผนังลำไส้ของเราได้
2. อายุที่มากขึ้น (aging) ประสิทธิภาพการดูดซึม สังกะสี ลดลง
3. หญิงในระยตั้งครรภ์ (pregnant) ต้องการ สังกะสี มากเป็นพิเศษ
4. การรับประทานยาเม็ดคุมกำเนิดเป็นเวลานาน ทำให้ขาดธาตุ สังกะสี ได้

5. รับประทานยาขับปัสสาวะกลุ่ม Thiazide ทำให้การขับสังกะสีออกไปพร้อมปัสสาวะมากขึ้นด้วย
6. ใช้ยามาเชื้อกลุ่ม tetracycline และ Quinolone โดยไปลดการดูดซึมของสังกะสีในทางเดินอาหาร
7. ภาวะ โรคต่าง ๆ ที่ต้องการแร่ธาตุ สังกะสี เป็นพิเศษ เช่น การติดเชื้อเรื้อรัง (chronic infections) พิษสุราเรื้อรัง (alcoholism) ผื่นหนังอักเสบ (psoriasis) ตับแข็ง (cirrhosis)
8. โรคพันธุกรรม ที่ทำให้การดูดซึม สังกะสี ไม่ดี พบในเด็กเล็ก เรียกว่า Acrodermatitis Enteropathica (โรคผื่นหนังอักเสบ และผิดปกติทางจิตใจ)
9. ผู้ที่รับประทานอาหารมังสวิรัต

2.1.2 การประเมินระดับสังกะสี

การประเมินระดับของสังกะสีทำได้ค่อนข้างยาก มีหลายปัจจัยที่ส่งผลต่อระดับสังกะสีในพลาสมา เช่นการติดเชื้อจะมีผลทำให้ระดับพลาสมาในเลือดลดต่ำลง การที่กล้ามเนื้อถูกทำลายระหว่างการลดน้ำหนักจะทำให้สังกะสีอยู่ในกระแสเลือดมากขึ้น จึงทำให้มีระดับสังกะสีในกระแสเลือดสูงขึ้น การเก็บเลือดตรวจระดับสังกะสีควรตรวจเป็นเวลาและควรอดอาหารตามที่ IZiNCG และ WHO ได้กำหนดไว้ในการทำการศึกษาวิจัยระดับสังกะสีในพลาสมาของประชากรกลุ่มใหญ่ สังกะสีในพลาสมาเปลี่ยนแปลงได้ขึ้นลงได้ตามอาหารที่รับประทาน เนื่องจากการแพร่กระจายของสังกะสีในร่างกายขึ้นกับโปรตีนต่าง ๆ และnucleic acid สังกะสีในพลาสมาจะแสดงถึงความสมดุลของระบบการดูดซึมสังกะสีในทางเดินอาหารและการเข้า-ออกเซลล์ของสังกะสี ระดับของสังกะสีจะลดต่ำลงหลังกินอาหาร โดยทั่วไปจะวัดระดับสังกะสีในพลาสมาเพื่อประเมินการขาดแร่ธาตุสังกะสี แต่ระดับสังกะสีในพลาสมาไม่ได้บ่งชี้ถึงสังกะสีในระดับเซลล์ อาการแสดงที่บ่งชี้ถึงการขาดสังกะสีอาจมีระดับสังกะสีในผลตรวจทางห้องปฏิบัติการปกติ ดังนั้นควรพิจารณาปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้มีโอกาสขาดแร่ธาตุสังกะสี (ร่างกายได้รับปริมาณสารอาหารไม่เพียงพอ พิษสุราเรื้อรัง โรคของระบบดูดซึมในทางเดินอาหาร ผู้หญิงตั้งครรภ์หรือให้นมบุตร มังสวิรัต) และอาการแสดงเพื่อพิจารณาถึงการให้สังกะสีทดแทน

ผลของสังกะสีในพลาสมาอาจคลาดเคลื่อนได้ถ้าอยู่ในภาวะเจ็บป่วยหรือมีความเครียด (acute stress) เช่นหลังจากเกิด Myocardial infraction ค่าของสังกะสีอาจสูงกว่าปกติได้เพราะเพิ่มการจับกับโปรตีน สังกะสีในพลาสมาจะจับกับ Albumin การที่ทำให้ระดับ albumin ในเลือดเปลี่ยนไปจะทำให้ระดับสังกะสีเปลี่ยนไปด้วย เช่นการใช้ corticosteroids ยาคุม และตั้งครรภ์จะทำให้สังกะสีต่ำลง (Lord & Brally, 2008)

ตารางที่ 2.1 ระดับสังกะสีต่ำสุดในพลาสมาที่ WHO, UNICEF, IAEA, และ IZiNCG กำหนด

เวลา	ปริมาณสังกะสีต่ำสุดที่กำหนด ($\mu\text{g/l}$)	
	ผู้หญิง	ผู้ชาย
เข้า อดอาหาร*	700	740
เข้า ไม่ได้อดอาหาร	660	700
บ่าย ไม่ได้อดอาหาร	590	610

หมายเหตุ. *กำหนดอดอาหารและเครื่องดื่มอย่างน้อย 8 ชม.

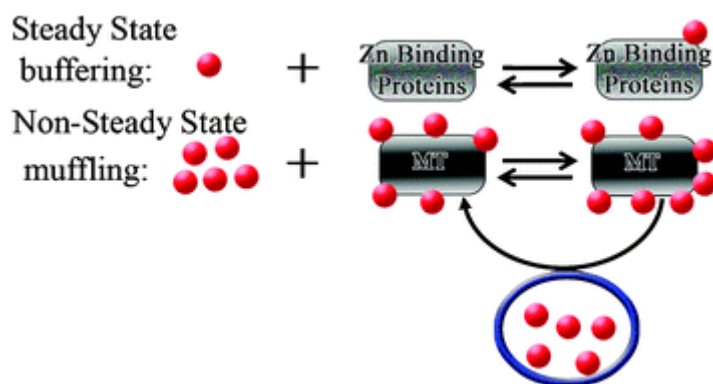
จาก Brown, K. H., Rivera, J. A., Bhutta, Z., Gibson, R. S., King, J. C., Lönnerdal, B., Ruel, M. T., Sandtröm, B., Wasantwisut, E. & Hotz, C. (2004). International zinc nutrition consultative group (IZiNCG). **Food and Nutrition Bulletin**, 25(1 Suppl 2), S99-S203.

2.1.3 ปฏิกริยาระหว่าง สังกะสีกับแคลเซียม

ผลของแคลเซียมคือจะเข้าไปยับยั้งการทำงานของระบบเอนไซม์ต่าง ๆ ของเซลล์ ซึ่งเป็นผลมาจากการที่แคลเซียมเข้าไปแย่งจับแทนที่แร่ธาตุในร่างกาย ตัวหลักก็คือ Zn^{2+} , Cu^{2+} , Ca^{2+} ใน metalloenzymes (คือเอนไซม์ที่โครงสร้างมีการจับตัวอยู่กับโลหะหนัก ซึ่งโลหะหนักเหล่านี้จำเป็นต่อการทำงานของเอนไซม์ หรือเป็นตัว Catalysis หรือ Stabilize โปรตีน) และยังสามารถจับกับ SH (Sulphydryl) group ของ โปรตีน เอนไซม์ และ nucleic acid (Jacobson & Turner, 1980; Stohs & Baghi, 1995) ผลของแคลเซียมเกิดจากการมันทำปฏิกริยากับแคลเซียม สังกะสี ทองแดง เหล็ก และ ซีลีเนียม (Waalkes, Rehm, Perantoni & Coogan, 1992; Beyersmann, 1994; Grosicki & Domanska, 1997; Brzoska & Moniuszko-Jakoniuk, 2001; Rigau-Perez et al., 1998) ได้หลายขั้นตอนทั้งขั้นตอนการดูดซึม (absorption) การแพร่กระจาย (distribution) และการขับออกของแร่ธาตุเหล่านี้ รวมถึงกระบวนการทางชีวภาพ (biological function) ของแร่ธาตุเหล่านี้ด้วย

แคลเซียมรบกวนการดูดซึมของสังกะสี การแพร่กระจายของสังกะสีเข้าสู่เซลล์และโครงสร้างต่าง ๆ ภายในเซลล์ และยับยั้งการทำงานของสังกะสีในอีกหลายขั้นตอน ทำให้เกิดการขัดขวางกระบวนการต่าง ๆ ที่ใช้สังกะสี เป็นตัวกลาง (Zinc-mediated) หรือกระบวนการเผาผลาญ

ที่ใช้สังกะสี (Zn-dependent metabolic process) ซึ่งกระบวนการเหล่านี้รวมไปถึงกระบวนการสร้างสารพันธุกรรม DNA, RNA และ โปรตีนด้วย (Brzoska & Moniuszko-Jakoniuk, 2001)



ภาพที่ 2.2 การจับกันของ methallothionine กับสังกะสี

2.1.4 อาการขาดสังกะสี

- 2.1.4.1 เด็กที่ขาดสังกะสีจะเจริญเติบโตช้า แคระแกรน สมอไม่พัฒนา
- 2.1.4.2 ระบบทางเดินอาหาร เบื่ออาหาร ไม่รู้รสชาติของอาหาร
- 2.1.4.3 ระบบภูมิคุ้มกันอ่อนแอ เจ็บป่วยง่าย
- 2.1.4.4 ความผิดปกติทางผิวหนังพบว่าแผลหายช้า มีผมร่วน
- 2.1.4.5 การขาดสังกะสีในเพศชายทำให้ระบบสืบพันธุ์ไม่พัฒนา ความรู้สึกทางเพศ

ลดลง (impotence)

2.1.5 แหล่งของสังกะสี

สำหรับ ร่างกายมนุษย์แล้วไม่สามารถสร้างหรือสังเคราะห์ สังกะสี ได้ขึ้นเอง จำเป็นต้องบริโภคอาหารเพื่อให้ได้รับสารดังกล่าว ซึ่งแหล่งอาหารตามธรรมชาติที่มีปริมาณ สังกะสี สูง ได้แก่ เนื้อสัตว์ ตับ อาหารทะเลโดยเฉพาะหอยนางรม เป็นแหล่ง สังกะสี ที่ดี เพราะดูดซึมง่ายกว่าพวกพืชผัก โดยมีการวิจัยพบว่าอาหารจำพวกเนื้อเมื่อถูกย่อยเป็น กรดอะมิโนจะมีส่วนช่วยให้ร่างกายดูดซึม สังกะสี ได้ดีขึ้น โดยธัญพืชประเภท ข้าว ข้าวโพด มี สังกะสี อยู่ปริมาณน้อย ส่วนผัก ผลไม้แทบไม่มีปริมาณ สังกะสี อยู่เลย

2.2 ซีลีเนียม (selenium)

เป็นแร่ธาตุที่ร่างกายต้องการเพียงเล็กน้อยแต่มีความจำเป็นมาก ซีลีเนียมมีบทบาทสำคัญหลายอย่าง เป็นส่วนประกอบของ Selenoprotein ซึ่งเป็นโปรตีนที่มีความสำคัญในกระบวนการ Antioxidation Selenoprotein ช่วยปกป้องเซลล์จากการถูกทำลายจากอนุมูลอิสระ Selenoprotein ที่สำคัญคือ Glutathione Peroxidase, Thioredoxin Reductase, Iodothyronine Deiodinase, Selenoprotein P, Selenoprotein W

1. Glutathione Peroxidase ทำหน้าที่ในการกำจัดสารพิษในร่างกายโดยการ reducing hydrogen peroxide และป้องกันการเกิด Lipid peroxidation ในเยื่อหุ้มเซลล์
2. Thioredoxin Reductase ทำหน้าที่ในการ recycle lipoic acid และ vitamin C ควบคุมเมตาบอลิซึม vitamin K3 และควบคุมการเจริญเติบโตและการทำงานของ Tumor-suppressor gene P53
3. Thioredoxin Reductase มีผลต่อการสร้างฮอร์โมนไทรอยด์ คือ triiodothyronine พบว่าภาวะที่ขาดซีลีเนียมอย่างรุนแรงมีผลทำให้เกิด Hypothyroid stress
4. Selenoprotein P และ Selenoprotein W ทำหน้าที่ในกระบวนการ antioxidation (ทิพยฉัตร คุณยิ่งยศ และประสงค์ เทียนบุญ, ม.ป.ป.)

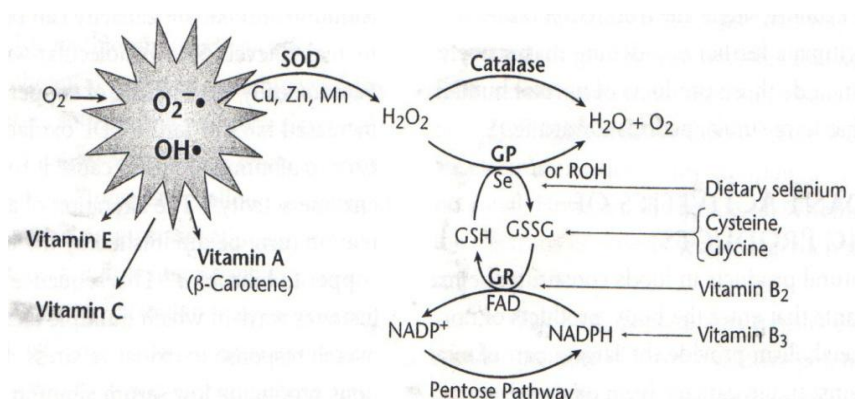
2.2.1 การดูดซึม

ซีลีเนียมถูกดูดซึมได้ดีที่ลำไส้เล็ก ขึ้นกับปริมาณของสภาพการละลายของสารประกอบซีลีเนียม และอัตราส่วนระหว่าง ซีลีเนียม และกำมะถันในร่างกายจะเก็บซีลีเนียมไว้ในตับและไตมากเป็น 4-5 เท่า ของ ซีลีเนียม ที่มีอยู่ในกล้ามเนื้อ และเนื้อเยื่ออื่น ตามปกติ ซีลีเนียม จะถูกขับออกทางปัสสาวะ ถ้าปรากฏว่ามี ซีลีเนียม ถูกขับออกมาทางอุจจาระแสดงว่าเกิดการดูดซึมที่ไม่ถูกต้อง

ซีลีเนียมเป็นส่วนประกอบสำคัญของ glutathione peroxidase (GSH-Px) ถ้าระดับของซีลีเนียมต่ำก็แสดงว่าการทำงานของ GSH-Px ก็ต่ำด้วย

ซีลีเนียมรู้จักกันดีในฐานะที่เป็นตัวการสำคัญที่ช่วยในการปกป้องร่างกายจากสารพิษในสิ่งแวดล้อมและจากควันบุหรี่ (ทิพยฉัตร คุณยิ่งยศ และประสงค์ เทียนบุญ, ม.ป.ป.) เมื่อได้รับแคดเมียมจากควันบุหรี่จะทำให้เกิด Cd-induced oxidative stress แคดเมียมจะเข้าไปแย่งจับกับเอนไซม์ metalloenzyme ซึ่งเป็นเอนไซม์ในร่างกายที่คอยจับแร่ธาตุจำเป็นรวมถึงสังกะสีและซีลีเนียมแล้วขนส่งไปให้เซลล์ต่าง ๆ ในร่างกาย และแคดเมียมยังเข้าแทนที่ในเอนไซม์ตัวอื่น ๆ เช่น Copper Zinc superoxide dismutase (CuZn SOD) ซึ่งจะทำหน้าที่เปลี่ยน O_2^- เป็น H_2O_2 และ Selenoenzyme glutathione peroxidase (GPx) จะเข้าไปเปลี่ยน H_2O_2 ให้เป็นน้ำ H_2O (Sies, 1993)

เมื่อกลไก antioxidation ลดลงก็จะทำให้เกิดอนุมูลอิสระในร่างกายมากยิ่งขึ้น เมื่อสารอนุมูลอิสระมากก็จะกระตุ้นให้เกิดการใช้สังกะสีและซีลีเนียมในการสร้าง anti-oxidant เอนไซม์มากขึ้น จนวันหนึ่งอาจเกิดการขาดสังกะสีและซีลีเนียมได้



จาก Jones, D. & Lukaczer, D. (n.d.). **Functional Medicine Fundamentals**. San Francisco: n.p.

ภาพที่ 2.3 anti-oxidation mechanism

แคดเมียมจะลดการออกฤทธิ์ของซีลีเนียม และจะออกฤทธิ์ต้านกันกับสังกะสี (zinc antagonist) ทั้งสองตัวนี้เป็น cofactor ที่สำคัญของเอนไซม์หลายตัว คือ zinc dependent enzyme เช่น SOD (Super oxide dismutase) (Brzoska & Moniuszko-Jakoniuk, 2001; Uchida et al., 2001; Preston, 1991) ซีลีเนียมทำหน้าที่เป็นส่วนหนึ่งของ glutathione peroxidase มีงานวิจัยพบว่าความสัมพันธ์ระหว่างซีลีเนียมกับความเสี่ยงในการตายจาก กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเพิ่มขึ้นในคนที่มีความเข้มข้นซีลีเนียมในเลือดน้อยกว่า 45 µg/l (Salonen, Alfthan, Huttunen, Pikkariainen & Pekka, 1982)

2.2.2 การประเมิน

ในทางคลินิกการวัดซีลีเนียมในเลือด (whole blood) จะบอกระดับซีลีเนียมในระยะยาว (long term status) ได้ดีกว่าในพลาสมา (Lord & Bralley, 2008)

ตารางที่ 2.2 ค่าเฉลี่ยของระดับพลาสมาซีลีเนียมในประเทศต่าง ๆ

ประเทศ	Mean ระดับซีลีเนียมในเลือด (µg/l)
Finland (Helsinki)	41.7
New Zealand (Dunedin)	47.2
Brazil (Rio de Janeiro)	73.2
W.Germany (Mainz)	81.1
Sweden (Lund)	85.0
Italy (Rome)	89.8
Japan (Hiroshima)	97.6
Iran (Tehran)	100.3
Saudi Arabia	102.5
US (Mort.Gr.)	110.2
England (Southampton)	115.7
Canada (Toronto)	158.3

จาก Safaralizadeh, R., Kardar, G. A., Pourpak, Z., Moin, M., Zare, A. & Teimourian, S. (2005). Serum concentration of selenium in healthy individuals living in Tehran. **Nutrition Journal**, 4, 32.

จากการศึกษาของ The Nutritional Prevention of Cancer (NPC) (Duffield-Lillico, 2003) พบว่า การผลิต selenoprotein (Glutathione peroxidase, Thioredoxin Reductase, etc.) ให้ได้มากที่สุดจะต้องมีระดับพลาสมาซีลีเนียมอย่างน้อย 80 ng/ml

การประเมินการทำงานของ enzyme glutathione peroxidase ในเลือด ซึ่งจะมีความสัมพันธ์กับระดับ ซีลีเนียมในเลือดเมื่อระดับซีลีเนียมในเลือดไม่ต่ำกว่า 1.27 µmol/l แต่การทำงานของเอนไซม์ ไม่ได้ขึ้นกับปริมาณซีลีเนียมในเลือดแต่เพียงอย่างเดียวยังมีปัจจัยอื่น ๆ ที่มีผลต่อการทำงานของเอนไซม์ด้วย ถึงอย่างไรก็ดีการวัดการทำงานของเอนไซม์ ยังมีประโยชน์ในการวัดภาวะโภชนาการของซีลีเนียมได้ในช่วงความเข้มข้นช่วงหนึ่งการวัดการทำงานของเอนไซม์ จึงเป็น

วิธีการที่เหมาะสมที่จะในการสำรวจภาวะโภชนาการของซีลีเนียมในกลุ่มประชากรกลุ่มใหญ่ ๆ (ศูนย์สุขภาพและโภชนาการไทย, ม.ป.ป.)

2.2.3 หน้าที่ของซีลีเนียม

- 2.2.3.1 เป็น antioxidant ต่อด้านอนุมูลอิสระ
- 2.2.3.2 ป้องกันการเกิดมะเร็ง เพราะซีลีเนียมมีบทบาทสำคัญในการซ่อมแซม DNA
- 2.2.3.3 ช่วยป้องกันการเกิดโรคหัวใจ
- 2.2.3.4 มีบทบาทสำคัญในระบบสร้างภูมิคุ้มกันของร่างกาย ช่วยเพิ่มภูมิต้านทานต่อโรค
- 2.2.3.5 ซีลีเนียมช่วยต้านพิษโลหะหนัก
 - 1. ทำงานร่วมกับวิตามินอี และเสริมฤทธิ์ในการปฏิบัติงานของวิตามินอีรักษาเนื้อเยื่อต่าง ๆ และชะลอการแก่ตายของเซลล์ตามธรรมชาติป้องกันการแก่ก่อนวัย
 - 2. ส่งเสริมการเจริญเติบโตของร่างกายให้เป็นไปตามปกติ และควบคุมสุขภาพของสายตา ผิวหนัง และผม
- 2.2.3.6 ส่งเสริมให้ประจำเดือนของเพศหญิงเป็นไปโดยสม่ำเสมอ และช่วยให้ไขกระดูกและจะพบเกล็ดแร่ชนิดนี้สูงในน้ำเชื้อของผู้ชาย
- 2.2.3.7 รักษาความยืดหยุ่นของเนื้อหนัง
- 2.2.3.8 ซีลีเนียม สามารถป้องกันกัมมันตภาพรังสีรวมทั้งโลหะหนักที่เป็นพิษ เช่นปรอท เงิน แคดเมียม ธาเลียม ไม่ให้ดูดซึมเข้าร่างกายและขับถ่ายออกได้เร็วขึ้น

2.2.4 แหล่งที่พบซีลีเนียม

- 2.2.4.1 อาหาร ที่มี ซีลีเนียม มากที่สุดได้แก่ บร็อกโคลี่ เครื่องใน กล้ามเนื้อสัตว์ ปลา หอย ข้าวต่าง ๆ ที่ยังไม่ขัดสี ซีเรียล และผลิตภัณฑ์นม นอกจากนี้ได้จากกระเทียม เห็ด บรอกโคลี่ หัวหอม มะเขือเทศ สัตว์ปีก ไข่ และอาหารทะเลต่าง ๆ
- 2.2.4.2 ปริมาณของ ซีลีเนียม ที่เราได้ จากพืชผักที่ขึ้นอยู่บนดินที่ปลูกถือว่าได้ ซีลีเนียม โดยตรง และจากสัตว์เนื่องจากพืชผักที่เราให้สัตว์กินซึ่งถือว่าได้ ซีลีเนียม ทางอ้อม และบางครั้งพบว่าปริมาณ ซีลีเนียม สูง แต่ถ้ามีกำมะถันปนลงไปในปุ๋ยหรือดินที่ปลูก กำมะถันจะกั้นการดูดซึมเกลือแร่ของพืชได้ด้วย เราจะได้ ซีลีเนียม น้อยหรือไม่ได้เลย

2.2.5 ผลของการขาด

2.2.5.1 Keshan disease เป็นโรคหัวใจชนิดที่เป็น Cardiomyopathy โดยมีลักษณะเป็น Multifocal necrosis และมีพังคืดมาแทนที่กล้ามเนื้อหัวใจ พบได้ในเด็กและผู้หญิงอายุน้อย พบมากในประเทศจีน มีความสัมพันธ์กับการรับประทานอาหารที่มีซีลีเนียมไม่เพียงพอ บริเวณพื้นที่ที่มีซีลีเนียมในดินต่ำทำให้พืชและอาหารที่ภูมิประเทศนั้น ๆ มีระดับซีลีเนียมต่ำด้วย นอกจากนั้นผู้ที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ (Total parenteral nutrition) ก็มีสิทธิ์ขาดซีลีเนียมได้ คนไข้พวกนี้มักจะมี Erythrocyte glutathione peroxidase activity ต่ำและซีลีเนียมในพลาสมาและเม็ดเลือดแดงต่ำด้วย

2.2.5.2 Kashin-Beck disease มีอีกชื่อเรียกว่า Big bone disease เป็นโรคเกี่ยวกับกระดูกและข้อของมือ นิ้วมือ ข้อศอก ข้อเท้าและข้อเท้า พบได้ในวัยรุ่นและเด็ก คือมีการพัฒนาของข้อผิดปกติ มีการติดและผิดรูปของข้อ แขนขาสั้นกว่าปกติอันเนื่องมาจากการเกิด Necrosis ของ Growth plate ของกระดูก โรคนี้พบมากในบางพื้นที่ของไซบีเรียตะวันออก จีน เกาหลีและทิเบต บางรายงานพบว่าเด็กที่ย้ายถิ่นฐานมาอยู่ในพื้นที่เหล่านี้จะพัฒนากลายเป็นโรคได้และเด็กที่ย้ายออกจากประเทศเหล่านี้จะอาการดีขึ้น

2.2.5.3 การขาดซีลีเนียมจะนำไปสู่การแก่ก่อนกำหนด ทั้งนี้เพราะว่าซีลีเนียมช่วยรักษาความยืดหยุ่นของกล้ามเนื้อ

2.2.5.4 ในการศึกษาเกี่ยวกับโรคฟันผุในเด็กจะสังเกตเห็นว่าจำนวนฟันผุที่ต้องถอนและอุดมีจำนวนมากขึ้นในเด็กที่มีการขับถ่ายซีลีเนียมทางปัสสาวะมากซึ่งยังไม่มีทฤษฎีอะไรมาอธิบายการสังเกตนี้ได้

2.2.5.5 ถ้าขาดในภาวะตั้งครรรภ์จะทำให้เด็กที่เกิดมาเป็นปัญญาอ่อน

2.2.5.6 ถ้าขาดซีลีเนียมในตอนเด็กอาจทำให้เด็กตายอย่างกะทันหันโดยไม่ทราบสาเหตุ

2.2.5.7 ทำให้ประสาทผิดปกติปวดเมื่อยตามกล้ามเนื้อ กล้ามเนื้อไวต่อการสัมผัสหรือการถูกกด มีอาการไม่ปกติที่กล้ามเนื้อหัวใจ

2.2.5.8 ทำให้การมองเห็นไม่ชัด

2.2.5.9 ทำให้เม็ดเลือดแดงเปราะได้ (ศูนย์สุขภาพและโภชนาการไทย, ม.ป.ป.)

2.3 แคดเมียม (cadmium)

แคดเมียมเป็นสารพิษที่พบมากในบุหรี่ ผลการสำรวจระดับแคดเมียมจากใบยาสูบของไทย มีระดับแคดเมียมมากที่สุดถึง 3.37 ไมโครกรัม ในขณะที่ของอินเดียและอเมริกามีน้อยที่สุดคือ 0.91 และ 0.62 ไมโครกรัม (Lugon-Moulin, Martin, Krauss, Ramey, & Rossi, 2006) การสูบบุหรี่ 1 มวน จะทำให้ระดับแคดเมียมในเลือดสูงขึ้น 0.1-0.2 ไมโครกรัม/ลิตร ทำให้ระดับของแคดเมียมในเลือด ผู้สูบบุหรี่สูงมากกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่อย่างชัดเจน และระดับแคดเมียมสัมพันธ์กับปริมาณและระยะเวลาที่สูบบุหรี่ (วิยะดา แสนศรีมหาชัย และเสริมทรัพย์ วรระกะวิกรานต์, 2002; Nad, Skalická & Koréneková, 2009) ได้ทำการทดลองให้แคดเมียมในไก่วง พบว่าแคดเมียมมักไปสะสมอยู่ที่ตับ และไตเป็นส่วนใหญ่ โดยจะอยู่ในไตถึง 19 เท่า และในตับ 14 เมื่อเทียบกับปริมาณแคดเมียมที่ไปสะสมในกล้ามเนื้อ และพบว่าเมื่อให้รับประทานแร่ธาตุสังกะสีปริมาณสูงเข้าไปพบว่าสามารถลดการสะสมของแคดเมียมในเนื้อเยื่อของไก่วงได้ และพบว่าการที่มีระดับสังกะสีต่ำจะทำให้เกิดการดูดซึมและการเก็บแคดเมียมไว้ในเนื้อเยื่อได้มากขึ้น

ตารางที่ 2.3 Major Cadmium interactions with micronutrients and other dietary components.

metal	Toxicity	
Cd	Anemia;osteoporosis;proximal tubular disfunction leading to hypertension,coronary artery disease, and chronic pulmonary diseases	
Metal-nutrient	Interaction and mechanism	Effect of nutrient on metal toxicity
Cd-zinc	Competes for GI absorbtion and metabolism	Reverses Cd toxicity (i.e..decrease growth, increase leisions and testicular necrosis)
Cd-iron	Cd decrease iron absorption and metabolism (Cd possibly binds with ferritin and transferin)	Supplementatin correct anemis:increases hematocrit and increases hemoglobin level
Cd-calcium	Cd decreases intestinal calcium transport increase Cd deposit in bone tissue in a calcium deficient state	Sufficiency protects against bone deformities, ostomalacia, osteoporosis (Itai itai disease)
Cd- copper		

ตารางที่ 2.3 (ต่อ)

metal		Toxicity
Cd-protein	Cd interferes with copper metabolism possibly by decreasing copper absorption	Correct Cd-induced decreased plasma ceruloplasmin concentrations
	Low protein diet result in increased Cd uptake	Sufficiency prevent Cd-induced decreases
	Selenium shifts Cd binding to higher molecular weight proteins	growth, decrease MT synthesis, and increases bone deformities
Cd-selenium		MT can now bind essential nutrients

จาก Peraza, M. A., Ayala-Fierro, F., Barber, D. S., Casarez, E. & Rael, L. T. (1998). Effects of micronutrients on metal toxicity. **Environ Health Perspect**, 106(1), 203-216.

2.4 สารหนู (arsenic)

เป็นที่รู้กันว่าสารหนูสามารถพบได้ในบุนหรี คาดว่าน่าจะมาจากขาม่าแมลงที่ใช้ในการปลูกใบยาสูบ หน้าดินที่ใช้ปลูกอาจมีการปนเปื้อนของสารหนู หรืออาจเกิดจากดินที่ใช้ปลูกเองมีสารหนูสะสมอยู่ สารหนูจะถูกสะสมอยู่ในใบยาสูบและและออกมาพร้อมกับควันบุนหรีที่ถูกจุดขึ้น (Mierzwa, Adelojua & Dhindsa, 1997)

สารหนูทำให้เกิด oxidative stress โดยเกิดจาก Arsenic methylation ซึ่งเป็นกลไกสำคัญที่ทำให้เกิดพยาธิสภาพ (Xu et al., 2008) ทั้งโรคผิวหนังจะทำให้เกิดแผลเป็น ผิวหนังหนาขึ้น มีรอยด่างดำ อาจมีเส้นสีขาวบนเล็บ (Tondel et al., 1999) โรคเบาหวาน (Tseng et al., 2005) โรคหัวใจและหลอดเลือด (Huang, Ya-Li et al., 2009) รวมถึงโรคมะเร็งด้วย (Athar, 2002) แม้ได้รับสารหนูในปริมาณเพียงเล็กน้อยก็ทำให้เกิด oxidative DNA damage ได้เช่นเดียวกัน (Chung, Chi-Jung et al., 2008) ระดับของสารหนูในเลือดจะทำให้เกิดการเพิ่มของอนุมูลอิสระในร่างกายและในขณะเดียวกันก็ทำให้สารต้านอนุมูลอิสระของร่างกายลดลงด้วย (Wu et al., 2001)

ตารางที่ 2.4 ผลของสารหนูกับวิตามินและแร่ธาตุต่าง ๆ ในร่างกาย

Metal		toxicity
		Hyperpigmentation; keratosis ; skin cancer ; vascular disease
Metal-nutrient	Interaction and mechanism	Effect of nutrient on metal toxicity
As-selenium	Antagonistic effects	Decrease teratogenic toxicity
As-cysteine	Sulfur amino acid content affects GSH levels;	GSH toxicities As
As-methionine	As bind thiol groups	
As-Protein		
As-methionine	Precursor of S-adenosyl methionine which is	Important for As detoxification
As-choline	used in methylation of As	
As-protein		
As-zinc	Mechanism unknown Zinc	Pretreatment as sociated with increase As elimination
As-vitamin E	Antioxidant scavenger oxygen radicals formed	Decreases damage to macromolecules and decreases chance of developing lung cancer
As-vitamin A	during As metabolism	
As-garlic extracts	As binds to sulfur moieties of garlic compounds	Leads to alternative As binding and decreases chromosomal aberrations

จาก Peraza, M. A., Ayala-Fierro, F., Barber, D. S., Casarez, E. & Rael, L. T. (1998). Effects of micronutrients on metal toxicity. **Environ Health Perspect**, 106(1), 203-216.

2.5 ตะกั่ว (lead)

บุหรีเป็นแหล่งสำคัญของแคดเมียมและตะกั่ว (Malgorzata, Malgorzata & Janina, 2008; Lugon-Moulin, Martin, Krauss, Ramey & Rossi, 2006; Bernhard, Rossmann & Wick, 2005; Massadeh, Alali & Jaradat, 2005) ตะกั่วเหนี่ยวนำให้เกิด oxidative stress ได้หลายช่องทาง (1) ทำให้เกิด lipid oxidation บนเยื่อหุ้มเซลล์ (2) เกิด lipid oxidation กับเซลล์เม็ดเลือดแดง ทำให้เกิด superoxide radical ในเม็ดเลือดแดง ทำให้เกิด hemolysis คนได้รับพิษจากตะกั่วจึงเป็นโลหิตจาง (3) ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ออกซิเดนท์เอนไซม์ Glutathione peroxidase (GPx) Catalase (CAT) Superoxide dismutase (SOD) (Ercal, Gurer-Orhan & Aykin-Burns, 2001)

ตารางที่ 2.5 ผลของตะกั่วกับวิตามินและแร่ธาตุต่าง ๆ ในร่างกาย

Metal		Toxicity
Pb		Impairment of cognitive function(especially in children):CNS symptoms include irritability, confusion ,lethargy, coma and convulsions; hematopoietic depression
Metal-nutrient	Interaction and mechanism	toxicity
Pb-calcium	Competes for binding sites on intestinal mucosal proteins	Sufficiency decreases GI absorption of Pb and decreases concentration of Pb in critical organs
Pb-phosphorous	Mechanism unclear.Phosphorus may interfere with Pb uptake by bone	Sufficiency decreases bone retention of Pb; incombination with calcium sufficiency, can have an additive inhibitory effect on Pb absorption and retention
Pb-vitamin D	Vitamin D increases intestinal absorption of calcium, phosphate, and Pb via induction of intestinal binding proteins	Enhances Pb absorption and deposition in kidney and bone, promoting Pb toxicity
Pb-iron	Competes for iron transport systems (i.e.,ferritin) of the intestinal	Supplementaion may decrease Pb absorption and toxicity(hematopoiesis,depression.) does not affect redistribution of Pb to nonbone tissues
Pb-total fat intake	Improve complex mechanism that are not clear	Greater intake and frequency of meals are associated with decreased Pb GI absorption, leading to decreased Pb toxicity
Pb-total food intake		Supplementaion may decrease Pb GI absorption ,decrease Pb tissue accumulation and thus decreases Pb toxicity
Pb-frequency of intake		Useful as an adjunct in chelation treatment of Pb toxicity
Pb-zinc	Competes for GI uptake perhaps on the same MT-like transport protein	
Pb-selenium	Selenium activate Pb inhibit δ -ALAD	

๑๓๓ Peraza, M. A., Ayala-Fierro, F., Barber, D. S., Casarez, E. & Rael, L. T. (1998). Effects of micronutrients on metal toxicity. **Environ Health Perspect**, 106(1), 203-216.

บทที่ 3

ระเบียบวิธีวิจัย

3.1 รูปแบบการวิจัย

Cross sectional study และ observational study

3.2 กลุ่มเป้าหมายในการวิจัย

กลุ่มประชากร ประชากรที่สูบบุหรี่ต่อเนื่องเป็นประจำไม่น้อยกว่า 1 ปี

กลุ่มตัวอย่าง ประชากรเพศชายและหญิงอายุ 20 - 55 ปี ที่ทำงานอยู่กองปราบปรามตำรวจ กรุงเทพมหานคร

3.3 การคำนวณกลุ่มตัวอย่าง

ในงานวิจัยนี้เนื่องจากเป็นกลุ่มตัวอย่าง 2 กลุ่ม ที่เป็นอิสระต่อกัน (dependent one arm) โดยใช้สูตรคำนวณจากสัดส่วน ดังนี้

$$n_0 = \frac{2Z_{\alpha}^2 PQ}{d^2}$$

โดยแทนค่า

$$Z_{\alpha} = 1.645$$

$$\alpha = 0.95$$

$$P = 0.5 \quad (\text{Adnan et al, 2009})$$

$$Q = 1-P = 1-0.5 = 0.5$$

$$d = 0.15$$

$$\text{แทนค่า } n = \frac{2(1.645)^2 * 0.5 * 0.5}{(0.15)^2}$$

$$n = 62$$

กำหนด drop out rate 20% ดังนั้นจึงเพิ่มกลุ่มตัวอย่างเป็น 75 คน

3.4 ตัวแปรที่ศึกษา

ตัวแปรควบคุม ได้แก่ ปริมาณการสูบบุหรี่เป็นเวลาไม่น้อยกว่า 1 ปี
ตัวแปรตาม ได้แก่ สังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมา

3.5 การเลือกกลุ่มตัวอย่าง

เกณฑ์การเลือกอาสาสมัครเข้าร่วมโครงการ (inclusion criteria)

3.5.1 เกณฑ์การคัดเลือกอาสาสมัครเข้าร่วมโครงการ

3.5.1.1 กลุ่มผู้สูบบุหรี่

1. ชาย-หญิงอายุ 20-55 ปี
2. สุขภาพสมบูรณ์แข็งแรง
3. มีประวัติสูบบุหรี่เป็นประจำต่อเนื่องมาไม่น้อยกว่า 1 ปี

3.5.1.2 กลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่

1. ชาย-หญิงอายุ 20-55 ปี
2. สุขภาพสมบูรณ์แข็งแรง
3. ไม่เคยสูบบุหรี่มาก่อน

ทั้งสองกลุ่มรับทราบข้อมูลใบยินยอมเข้าร่วมการวิจัย และลงชื่อเป็นลายลักษณ์อักษร

3.5.2 เกณฑ์การแยกอาสาสมัครออกจากโครงการวิจัย (exclusion criteria)

3.5.2.1 กลุ่มผู้สูบบุหรี่

1. ที่อยู่อาศัยอยู่ในเขตที่ตั้งของโรงงานอุตสาหกรรม
2. รับประทานอาหารทะเลปริมาณมากกว่า 100 กรัมไม่เกิน 1 สัปดาห์
3. รับประทานยา อาหารเสริมและวิตามินมาหยุดมาไม่เกิน 1 เดือน

4. ใช้สารเสพติดชนิดอื่น ๆ
 5. มีโรคประจำตัว
- 3.5.2.2 กลุ่มผู้ไม่สูบบุหรี่
1. ทำงานอยู่ในโรงงานอุตสาหกรรม
 2. ที่อยู่อาศัยอยู่ในเขตที่ตั้งของโรงงานอุตสาหกรรม
 3. รับประทานอาหารทะเลปริมาณมากกว่า 100 กรัมไม่เกิน 1 สัปดาห์
 4. รับประทานยา อาหารเสริมและวิตามินหยดมาไม่เกิน 1 เดือน
 5. ใช้สารเสพติดชนิดอื่น
 6. มีโรคประจำตัว

3.6 เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

3.6.1 Specimen ที่ใช้ คือ Plasma

3.6.2 การวิเคราะห์ปริมาณ ซิลิเนียม ในเลือดและในพลาสมาเทคนิคที่ใช้ตรวจวิเคราะห์ คือ Inductively Coupled Plasma-Mass Spectrometry (ICP-MS) (Agilent Technologies, Model 7700x เป็นผลิตภัณฑ์ของประเทศสหรัฐอเมริกา)

3.6.3 แบบสอบถาม ข้อมูลเกี่ยวกับการสูบบุหรี่ และข้อมูลอื่น ๆ ที่อาจส่งผลต่อผลการศึกษาของผู้เข้าร่วมวิจัย

3.6.4 ใบยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย

3.7 ขั้นตอนการดำเนินงานวิจัย

3.7.1 อาสาสมัครจำนวน 80 คน งดอาหาร 8 ชม. คือหลัง 24.00 น.และมาเจาะเลือดเวลา 9.00-12.00 น.**

3.7.2 จัดแจงวัตถุประสงค์ ขั้นตอนการวิจัย ประโยชน์ที่อาสาสมัครจะได้รับ ผลข้างเคียงที่อาจเกิดขึ้น

3.7.3 หลังจากที่ได้อาสาสมัครยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย และลงลายลักษณ์อักษรในใบยินยอมรับการรักษา (inform consent) จะได้ทำแบบสอบถามเกี่ยวกับข้อมูลส่วนตัว โรคประจำตัว

รายละเอียดการสุ่มบุหรีได้แก่ จำนวนบุหรีที่สุ่มต่อวัน ระยะเวลาในการสุ่ม และสอบถามข้อมูลเกี่ยวกับเกณฑ์การคัดออกและเกณฑ์ที่เข้าได้กับการทดลองนี้

3.7.4 อาสาสมัครจะถูกคัดเลือกเข้ามาเป็นผู้ร่วมทำการวิจัยเมื่อมีคุณสมบัติตามเกณฑ์ในการคัดเลือกเข้า (inclusion criteria) และถูกคัดออกเมื่อมีคุณสมบัติเข้าได้กับเกณฑ์การคัดออก (exclusion criteria)

3.7.5 อาสาสมัครที่ถูกคัดเลือกจะได้รับการเจาะเลือด 2 ml ใส่ใน tube EDTA นำส่งห้องปฏิบัติการ N Health

3.7.6 ขั้นตอนการตรวจวิเคราะห์สังกะสีและซีลีเนียม นำเลือด (whole blood) มาปั่นแยกพลาสมา การวิเคราะห์ใช้พลาสมา 1 ml แล้วนำไปเจือจางด้วย Diluent และ Vortex เพื่อให้ผสมกันดี นำส่วนผสมที่ได้ไปตรวจวิเคราะห์ด้วยเครื่อง ICP-MS (Inductively Coupled Plasma-Mass Spectrometry) ยี่ห้อ Agilent Technologies, Model 7700x เป็นผลิตภัณฑ์ของประเทศสหรัฐอเมริกา Calibrator ที่ใช้ในการทำ Calibration Curve เพื่อหาปริมาณสารเป้าหมาย ใช้ยี่ห้อ Recipe ซึ่งเป็นผลิตภัณฑ์ของประเทศเยอรมนี Control samples ที่ใช้ในการควบคุมคุณภาพการตรวจวิเคราะห์ภายใน (IQC) ใช้ยี่ห้อ Recipe ซึ่งเป็นผลิตภัณฑ์ของประเทศเยอรมนี

3.7.7 การรายงานผลออกเป็นเชิงปริมาณในหน่วย $\mu\text{g/L}$ สำหรับซีลีเนียม และในหน่วย $\mu\text{g/L}$ สำหรับ** ตามหลักเกณฑ์การวัดระดับสังกะสีในพลาสมาของ International Zinc Nutrition Consultative Group (IZiNCG)

3.7.8 การเก็บรวบรวมข้อมูล

3.7.8.1 ชื่อ-นามสกุล อายุ เพศ อาชีพ

3.7.8.2 โรคประจำตัว

3.7.8.3 การใช้สารเสพติดอื่นนอกจากบุหรี

3.7.8.4 การใช้ยา อาหารเสริม หรือสมุนไพรในช่วง 1 เดือนที่ผ่านมา

3.7.8.5 บ้านอยู่ใกล้โรงงานอุตสาหกรรม

3.7.8.6 รับประทานอาหารทะเลเกิน 100 กรัมมาไม่เกิน 1 สัปดาห์**

3.7.8.7 รายละเอียดการสุ่มบุหรี ได้แก่ จำนวนบุหรีที่สุ่มต่อวัน ระยะเวลาที่สุ่ม

หมายเหตุ

** การประมาณการได้รับโลหะหนักจากการบริโภคอาหารทะเลในประชากรอำเภอเมือง จังหวัดระยองจำนวน 316 คน ได้รับจากการบริโภคอาหารทะเล มีแคดเมียมในหอยแครง $0.731 \mu\text{g/g}$ และหอยแมลงภู่ $0.140 \mu\text{g/g}$ สารหนู ในหมึกหอม $7.032 \mu\text{g/g}$ และหมึกกล้วย $5.807 \mu\text{g/g}$ ปู ปลาอินทรี $0.119 \mu\text{g/g}$ และปลาเก๋า $0.269 \mu\text{g/g}$ โลหะหนักแคดเมียม ตะกั่ว สารหนู

และโปรท ที่เข้าสู่ร่างกายจากการบริโภคอาหารทะเลดังกล่าวเท่ากับ 66.33, 40.83, 317.32 และ 46.16 $\mu\text{g}/\text{คน/สัปดาห์}$ ดังนั้นหากผู้ที่รับประทานอาหารทะเลน้อยกว่า 100 กรัมมีโอกาสเพิ่มปริมาณสารโลหะหนักเพียงเล็กน้อย

3.8 การประเมินผล

3.8.1 เปรียบเทียบความแตกต่างของซีลีเนียมในเลือดคนสูบบุหรี่กับคนไม่สูบบุหรี่

3.8.2 เปรียบเทียบความแตกต่างของสังกะสีในเลือดคนสูบบุหรี่กับคนไม่สูบบุหรี่

3.9 สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล

วิเคราะห์เปรียบเทียบข้อมูลทั่วไประหว่างคนที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ ข้อมูลอายุใช้สถิติ Unpaired t-test เนื่องจากข้อมูลอายุมีการแจกแจงแบบปกติ *

3.9.1 ส่วนข้อมูลเพศวิเคราะห์เปรียบเทียบโดยใช้สถิติ Chi-square test *

3.9.2 การวิเคราะห์เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยระดับสังกะสี (Zn) และซีลีเนียม (Se) ในเลือดคนสูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่เป็นการเปรียบเทียบค่าเฉลี่ย 2 กลุ่มที่เป็นอิสระกันและเนื่องจากข้อมูลระดับสังกะสีและซีลีเนียมในเลือดคนสูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่มีการแจกแจงแบบปกติ (normal distribution) ดังนั้นจึงใช้สถิติ Unpaired t-test *

3.9.4 subgroup analysis สถิติที่ใช้เป็น Unpaired t-test เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยระดับสังกะสีและซีลีเนียมระหว่างคนที่สูบบุหรี่กับสูบน้อย

3.9.4 การวิเคราะห์ความสัมพันธ์ (correlation analysis) ระหว่างปริมาณการสูบบุหรี่กับระดับสังกะสีและซีลีเนียม หรือระยะเวลาการสูบบุหรี่กับระดับสังกะสีและซีลีเนียม ก็ใช้สถิติเป็น Spearman rank correlation เนื่องจากข้อมูลปริมาณการสูบบุหรี่และระยะเวลาการสูบบุหรี่เป็นข้อมูลที่มีระดับการวัดเป็นมาตราอันดับ (ordinal scale)

หมายเหตุ * = โดยการวิเคราะห์ทางสถิติทั้งหมดนี้จะมีนัยสำคัญทางสถิติที่ $p\text{-value} < 0.05$

3.10 ข้อพิจารณาด้านจริยธรรม

ก่อนดำเนินการวิจัย ผู้ศึกษาได้ส่งโครงร่างของการศึกษาวิจัยครั้งนี้ เพื่อขอรับการรับรอง อนุญาตจากคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรม มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง และเมื่อได้รับการรับรองจึง ได้ ดำเนินการเก็บข้อมูล เนื่องจากข้อมูลส่วนบุคคลเกี่ยวกับข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย รวมถึงการเก็บ ตัวอย่าง การศึกษานี้ข้อมูลส่วนบุคคลจะไม่มีการเปิดเผย โดยผู้วิจัยจะรักษาความลับโดยไม่เปิดเผย ต่อสาธารณะ การนำเสนอข้อมูลทั้งหมดจะเป็นภาพรวมไม่แสดงเป็นรายบุคคล หรือปรากฏชื่อใน งานวิจัย ผู้เข้าร่วมงานวิจัยมีสิทธิที่จะปฏิเสธการตอบคำถามได้ทั้งหมดและสามารถถอนตัวได้เมื่อ ไม่อยากร่วมหรือรู้สึกไม่สบายใจในการมีส่วนร่วมในการวิจัยครั้งนี้ ที่สำคัญงานวิจัยครั้งนี้ได้ ดำเนินการภายใต้หลักจริยธรรมของเฮลซิงกิทุกประการ



บทที่ 4

ผลการวิจัย

การทดลองนี้เป็นการทดลองแบบ Cross-Sectional Study และ Observational study การทดลองนี้คิดขึ้นโดยมีสมมุติฐานว่าการสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับระดับของสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมา โดยพลาสมาของคนที่สูบบุหรี่เป็นประจำจะมีระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมาต่ำกว่าคนไม่สูบบุหรี่ โดยการนำประชากรที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่มาตรวจวัดระดับของสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมา ผลจากการทดลองนี้ได้มีการนำมาชี้แจงโดยจำแนกเป็นข้อมูลของประชากร และระดับของสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมาของประชากรในกลุ่มที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่

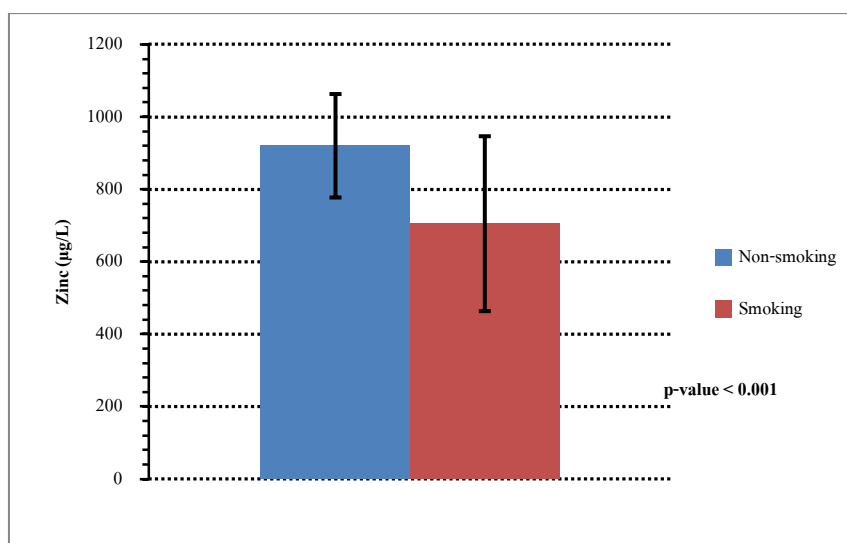
4.1 ข้อมูลของประชากร

ประชากรจำนวน 83 คน โดยแบ่งเป็นประชากรที่ไม่สูบบุหรี่ 39 คนและ ประชากรที่สูบบุหรี่ 44 คน แต่มีประชากรที่ได้รับการคัดออกเนื่องจากมีโรคประจำตัวและอายุเกิน 55 ปี เป็นจำนวน 10 คน ดังนี้ ไทรอยด์ 1 คน เกาต์ 2 คน ความดันโลหิตสูง 2 คน อายุมากกว่า 55 ปี 5 คน จึงเหลือผู้ที่เข้ารับการทดลองเป็นจำนวน 73 คน โดยแบ่งเป็นประชากรที่ไม่สูบบุหรี่ 35 คน และประชากรที่สูบบุหรี่ 38 คน

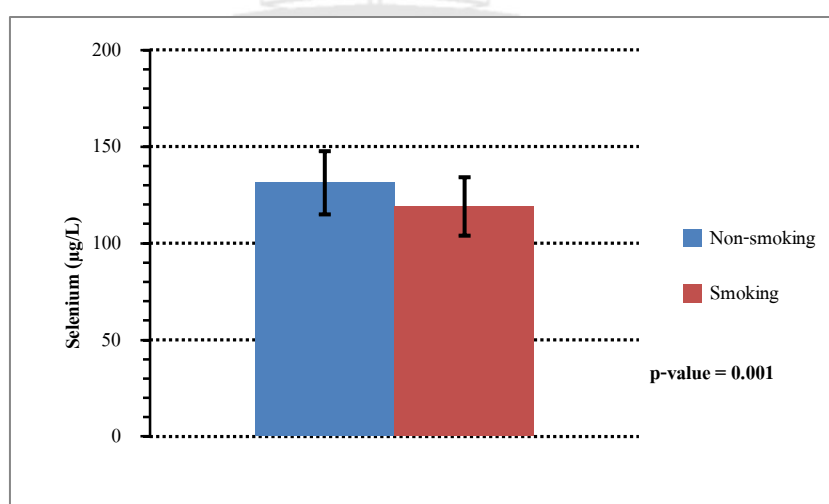
ตารางที่ 4.1 ข้อมูลประชากร

Demographic data	Smoke (n = 38)	Non-smoke (n = 35)	p-value ^a
Mean $\pm$ SD age, (year)	37.4 $\pm$ 7.6	37.0 $\pm$ 8.1	0.818
Gender			0.411
Male, n (%)	34 (89.5%)	29 (82.9%)	
Female, n (%)	4 (10.5%)	6 (17.1%)	
Lab data			
Mean $\pm$ SD Zinc in blood, (ug/L)	704.9 $\pm$ 241.6	920.2 $\pm$ 142.9	< 0.001 ^b
Mean $\pm$ SD Selenium in blood, (ug/L)	119.1 $\pm$ 15.1	131.4 $\pm$ 16.4	0.001 ^b

หมายเหตุ. a = Unpaired t-test or Chi-square test, b = Significance at p-value < 0.05



ภาพที่ 4.1 ระดับของสังกะสีในพลาสมาของประชากรตำรวจ



ภาพที่ 4.2 ระดับของซีลีเนียมในพลาสมาของประชากรตำรวจ

จากตารางที่ 6 จะพบว่าจำนวนประชากรที่ได้เข้าร่วมการวิจัยเป็นจำนวนทั้งหมด 73 คน โดยกลุ่มประชากรที่สูบบุหรี่ ($n = 38$) มีอายุเฉลี่ยที่ 37.4 ± 7.6 ปี โดยอัตราส่วนจำนวนผู้ชายต่อจำนวนผู้หญิงเท่ากับ 8.5 : 1 (ผู้ชาย 34 ผู้หญิง 4) ประชากรที่ไม่สูบบุหรี่ ($n = 35$) มีอายุเฉลี่ยที่ 37.0 ± 8.1 โดยอัตราส่วนจำนวนผู้ชายต่อจำนวนผู้หญิงเท่ากับ 4.83 : 1 (ผู้ชาย 29 ผู้หญิง 6) จากที่นำข้อมูลของประชากรทั้งสองกลุ่มมาเปรียบเทียบในเรื่องของอายุและเพศจึงพบว่าทั้งสองกลุ่มมีกลุ่มประชากรใกล้เคียงกัน

4.2 ผลการวิเคราะห์ข้อมูล

จากวัตถุประสงค์ของการวิจัย คือ เพื่อเปรียบเทียบระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมาคนที่สูบบุหรี่กับคนที่ไม่สูบบุหรี่ พบว่า ระดับสังกะสีในพลาสมาของประชากรที่สูบบุหรี่มีค่าเฉลี่ยเท่ากับ $704.9 \pm 241.6 \mu\text{g/L}$ ($n = 38$) และระดับสังกะสีในพลาสมาของประชากรที่ไม่สูบบุหรี่มีค่าเฉลี่ยเท่ากับ $920.2 \pm 142.9 \mu\text{g/L}$ ($n = 35$) จากการเปรียบเทียบระดับสังกะสีในพลาสมาระหว่างคนที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่จะพบว่าคนที่สูบบุหรี่จะมีค่าเฉลี่ยของระดับสังกะสีในพลาสมาต่ำกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p\text{-value} < 0.001$)

สำหรับระดับซีลีเนียมในพลาสมาผลการวิจัยพบว่า คนที่สูบบุหรี่จะมีค่าเฉลี่ยของระดับซีลีเนียมในเลือดเป็น $119.1 \pm 15.1 \mu\text{g/L}$ ($n = 38$) ส่วนคนที่ไม่สูบบุหรี่มีค่าเฉลี่ยของระดับซีลีเนียมในเลือดเป็น $131.4 \pm 16.4 \mu\text{g/L}$ ($n = 35$) ในการเปรียบเทียบระดับซีลีเนียมในเลือดระหว่างคนที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่จะพบว่าคนที่สูบบุหรี่จะมีค่าเฉลี่ยของระดับซีลีเนียมในเลือดต่ำกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p\text{-value} = 0.001$) ซึ่งผลสรุปที่ได้มีลักษณะเดียวกันทั้งระดับสังกะสีและซีลีเนียมในเลือด นั่นคือ คนที่สูบบุหรี่จะมีค่าเฉลี่ยของระดับสังกะสีและซีลีเนียมที่ต่ำกว่าคนที่ไม่ได้สูบบุหรี่

ตารางที่ 4.2 ระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมาของประชากรที่ไม่สูบบุหรี่

Sex	Age	Zn($\mu\text{g/L}$)	Se($\mu\text{g/L}$)
male	46	864.26	113.78
male	52	317.22	156.47
male	27	964.53	123.06
female	29	1017.31	122.18
male	31	756.82	122.39
female	29	933.88	126.91
male	35	978.23	179.10
male	30	1023.72	159.30
male	35	1182.00	129.69
male	40	1131.7	144.95
female	53	559.26	95.37
male	30	1264.98	138.93
male	26	1117.29	135.43

ตารางที่ 4.2 (ต่อ)

Sex	Age	Zn($\mu\text{g/L}$)	Se($\mu\text{g/L}$)
male	47	809.58	139.94
male	29	952.48	141.95
male	30	870.26	112.94
female	39	807.28	130.06
male	44	891.13	142.98
male	28	876.93	152.38
male	50	1072.63	130.42
male	43	720.34	141.49
male	34	853.44	120.25
male	32	900.03	121.44
male	31	825.57	112.66
female	39	1005.12	122.87
male	45	937.15	134.98
male	29	1012.63	144.57
male	32	980	127.98
male	32	897.87	134.12
Male	34	789.98	122.89
Male	37	950.54	133.54
male	50	765.78	98.56

หมายเหตุ. ใช้สถิติ Unpaired t-test ในการเปรียบเทียบระดับซีลีเนียมในเลือดระหว่างคนที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่

ตารางที่ 4.3 ระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมาของประชากรที่สูบบุหรี่

sex	age	Numbers of smoke	years	Zn (µg/L)	Se (µg/L)
male	47	>15	>10	921.14	133.97
male	50	6-10	>10	795.55	129.59
male	29	>15	>10	821.36	112.13
male	34	>15	>10	894.00	133.25
male	32	>15	>10	700.96	99.19
male	30	6-10	>10	854.17	112.69
male	37	>15	>10	995.57	116.47
male	35	1-5	>10	962.76	129.55
male	29	1-5	1-5	812.80	125.96
male	42	11-15	>10	849.71	122.36
male	30	11-15	1-5	1057.94	148.07
male	44	1-5	1-5	540.71	125.53
female	29	1-5	>10	936.89	125.47
male	50	>15	>10	465.23	102.27
male	52	>15	>10	450.66	119.86
male	45	>15	>10	454.64	102.92
male	37	>15	>10	573.10	108.39
female	31	>15	>10	438.59	108.96
female	32	>15	>10	373.03	87.94
male	40	>15	>10	512.08	113.60
male	45	>15	>10	452.72	95.79
male	27	>15	>10	509.93	114.73
male	50	>15	>10	387.94	97.90
female	43	11-15	6-10	389.57	114.57
male	34	>15	>10	812.88	102.06
male	32	1-5	>10	534.51	98.24
male	31	>15	>10	619.90	128.85
male	39	1-5	1-5	564.24	112.77
male	45	11-15	>10	430.33	114.43
male	47	6-10	>10	523.70	114.47

ตารางที่ 4.3 (ต่อ)

sex	age	Numbers of smoke	years	Zn (µg/L)	Se (µg/L)
male	35	>15	>10	878.65	155.62
male	32	11-15	6-10	742.14	133.76
male	37	>15	>10	1488.4	132.01
male	45	1-5	>10	785.43	119.60
male	33	>15	>10	993.72	129.67
male	29	11-15	6-10	737.88	116.36
male	25	1-5	>10	803.95	144.49
male	37	1-5	1-5	720.68	133.33

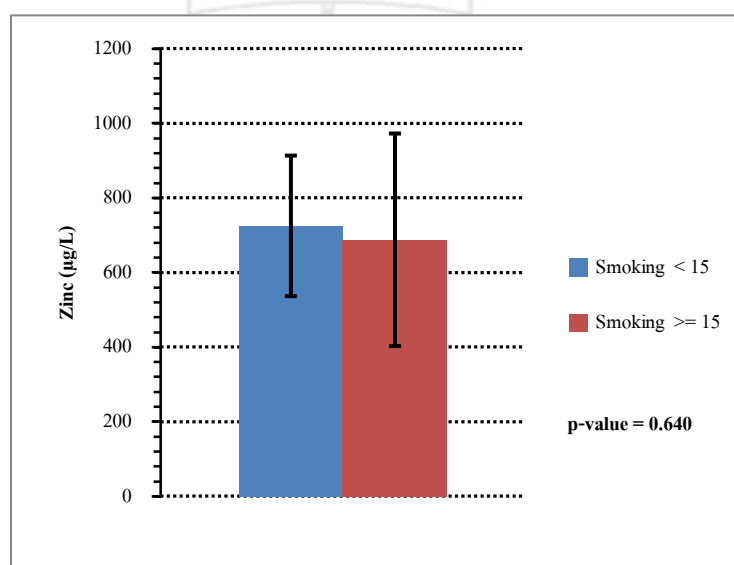
หมายเหตุ. ใช้สถิติ Unpaired t-test ในการเปรียบเทียบระดับซีลีเนียมในเลือดระหว่างคนที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่

ถ้าจะพิจารณาว่า ปริมาณการสูบบุหรี่ ระยะเวลาการสูบบุหรี่ มีผลต่อระดับสังกะสีและซีลีเนียมหรือไม่ ใช้วิธีการวิเคราะห์แบ่งกลุ่มคนที่สูบบุหรี่ (subgroup analysis) ตามปริมาณการสูบบุหรี่แบ่งกลุ่มผู้สูบบุหรี่ตามจำนวนบุหรี่ที่สูบจะแตกต่างกันไปตามแต่ละประเทศและงานวิจัย WHO และ ดร. อาร์โต สเตนเบิร์ก แห่งมหาวิทยาลัย Helsinki ได้ทำการศึกษาคุณภาพชีวิตของคนสูบบุหรี่ ให้คำจำกัดความของการสูบบุหรี่หนักคือการสูบบุหรี่ ≥ 20 มวน/วัน ได้ทำการศึกษาในกลุ่มผู้หญิง 28,236 คน พบว่าผู้หญิงที่สูบบุหรี่อย่างน้อย 15 มวนต่อวันจะเป็นโรคความดันโลหิตสูงมากกว่า กลุ่มที่สูบบุหรี่น้อยคือ ตั้งแต่ 1-14 มวน/วัน American Legacy Foundation จัดกลุ่มผู้สูบบุหรี่น้อยคือ 10-15 มวน/วัน American Cancer society (ACS), Bjartveit et al. และ Department of medicine at Ostra Hospital แห่งประเทศสวีเดน พบว่าการสูบบุหรี่เพียง 1-4 มวน/วัน ก็มีโอกาเสี่ยงที่จะเกิดการตายจากโรคหัวใจขาดเลือดและสาเหตุอื่น รวมถึงมีโอกาสดมะเร็งปอดได้มากกว่าปกติ ในการศึกษาที่ผู้ทำวิจัยจึงได้แบ่งกลุ่มประชากรที่สูบบุหรี่น้อยเป็นช่วง ≤ 5 (1-5), <15 (6-14), ≥ 15 มวน/วัน คือกลุ่มผู้สูบบุหรี่น้อยคือ 1-14 มวน/วัน หรือ <15 มวน/วัน และผู้สูบบุหรี่มากคือ ≥ 15 มวน/วัน เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของปริมาณการสูบบุหรี่กับระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมา และตามระยะเวลาการสูบบุหรี่นาน > 10 ปี กับน้อยกว่า 10 ปี ผลการวิเคราะห์เปรียบเทียบระดับสังกะสีและซีลีเนียมได้ผลดังนี้

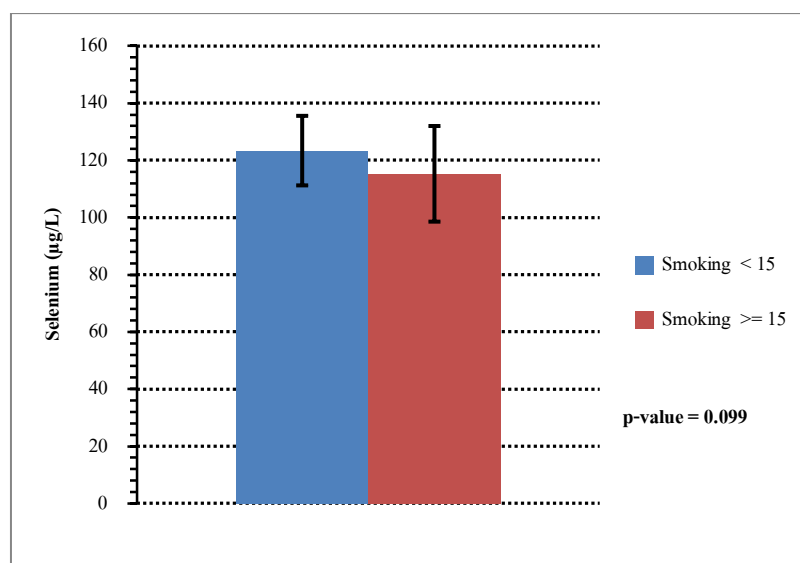
ตารางที่ 4.4 ระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมาแบ่งตามปริมาณการสูบบุหรี่/วัน

	Smoke < 15 (n = 18)	Smoke ≥ 15 (n = 20)	p-value [#]
Mean ± SD Zinc in blood, (µg/L)	724.6 ± 188.4	687.2 ± 284.9	0.640
Mean ± SD Selenium in blood, (µg/L)	123.4 ± 12.2	115.3 ± 16.7	0.099

ระดับของสังกะสีในพลาสมาของอาสาสมัครที่สูบบุหรี่มากกว่า 15 มวนต่อวันมีค่าเป็น 687.2 ± 284.9 ซึ่งต่ำกว่าอาสาสมัครที่สูบบุหรี่น้อยกว่า 15 มวนต่อวันคือ 724.6 ± 188.4 µg/L ($p=0.640$) และอาสาสมัครที่สูบบุหรี่มากกว่า 15 มวนต่อวันมีระดับซีลีเนียมในพลาสมาเป็น 115.3 ± 16.7 µg/L ซึ่งต่ำกว่าอาสาสมัครที่สูบบุหรี่น้อยกว่า 15 มวนต่อวันมีค่าเป็น 123.4 ± 12.2 µg/L ($p=0.099$) ซึ่งไม่มีนัยสำคัญทางคลินิก



ภาพที่ 4.3 การเปรียบเทียบปริมาณการสูบบุหรี่มีผลกับระดับสังกะสีในพลาสมา



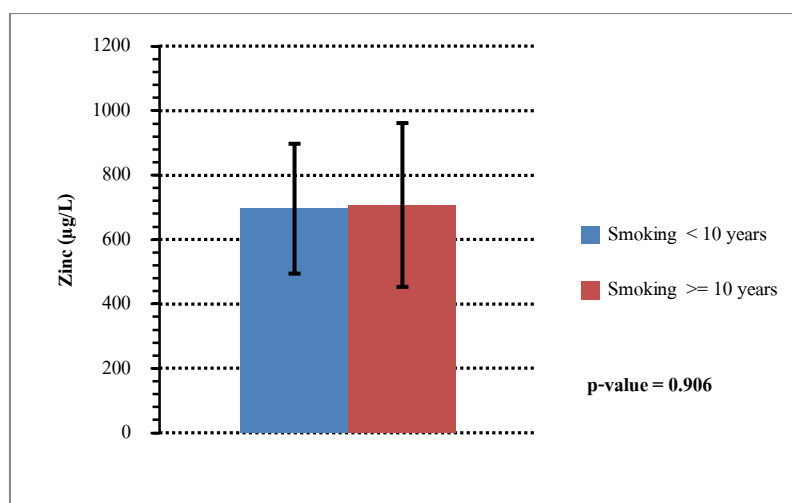
ภาพที่ 4.4 การเปรียบเทียบปริมาณการสูบบุหรี่มีผลกับระดับของซีลีเนียมในพลาสมา

ตารางที่ 4.5 ระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมาแบ่งตามระยะเวลา/ ปี

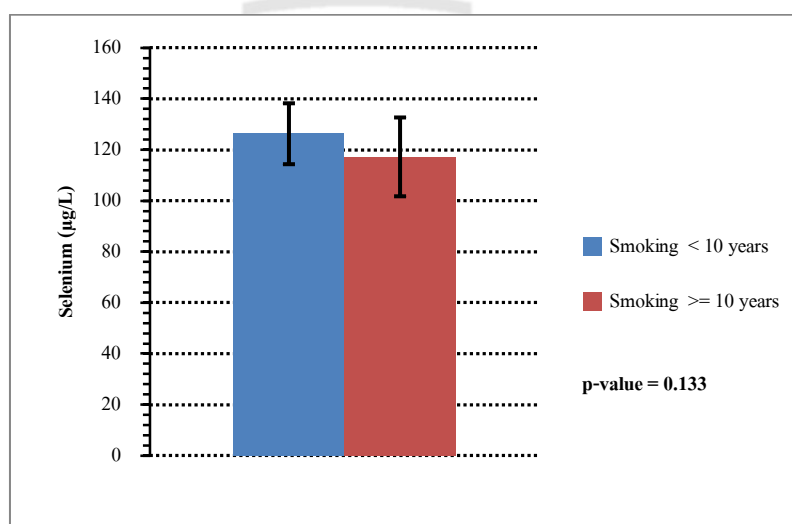
	Smoke < 10 (n = 18)	Smoke ≥ 10 (n = 20)	p-value [#]
Mean ± SD Zinc in blood, (µg/L)	695.7 ± 201.6	707.4 ± 254.2	0.906
Mean ± SD Selenium in blood, (µg/L)	126.3 ± 11.9	117.2 ± 15.5	0.133

หมายเหตุ. ใช้สถิติ Unpaired t-test ในการเปรียบเทียบปริมาณการสูบบุหรี่และระยะเวลาการสูบบุหรี่ มีผลต่อระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมา

ระดับของสังกะสีในพลาสมาของอาสาสมัครที่สูบบุหรี่นานกว่า 10 ปีมีค่าเป็น 707.4 ± 254.2 µg/L ซึ่งมากกว่าอาสาสมัครที่สูบบุหรี่น้อยกว่า 10 ปีคือ 695.7 ± 201.6 µg/L ($p=0.906$) และอาสาสมัครที่สูบบุหรี่นานกว่า 10 ปีมีระดับซีลีเนียมในพลาสมาเป็น 117.2 ± 15.5 µg/L ซึ่งต่ำกว่าอาสาสมัครที่สูบบุหรี่น้อยกว่า 10 ปี มีค่าเป็น 126.3 ± 11.9 µg/L ($p=0.133$) ซึ่งไม่มีนัยสำคัญทางคลินิก



ภาพที่ 4.5 การเปรียบเทียบระยะเวลาการสูบบุหรี่กับระดับสังกะสีในพลาสมา

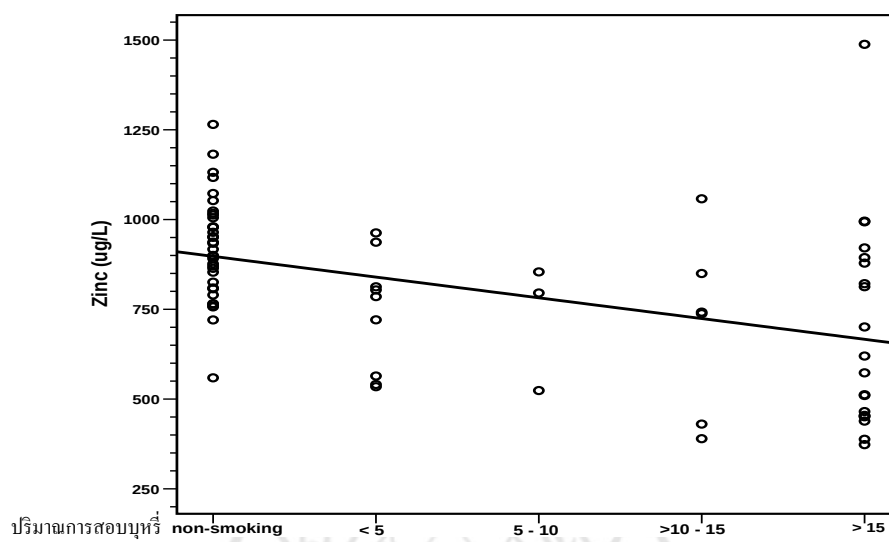


ภาพที่ 4.6 การเปรียบเทียบระยะเวลาการสูบบุหรี่กับระดับซีลีเนียมในพลาสมา

ผลที่ได้คือระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมาระหว่างคนที่สูบบุหรี่มากกับสูบบุหรี่น้อย มีระดับสังกะสีและซีลีเนียมแตกต่างกัน ในคนสูบบุหรี่มากจะมีระดับสังกะสีและซีลีเนียมต่ำกว่า อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนคนที่สูบเป็นเวลานานกับคนที่สูบไม่นานระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมา ก็แตกต่างกันเช่นเดียวกัน ในคนที่สูบบุหรี่มานานจะมีระดับซีลีเนียมในพลาสมา น้อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ใช้สถิติ Unpaired t-test ในการเปรียบเทียบปริมาณการสูบบุหรี่และระยะเวลาการสูบบุหรี่ มีผลต่อระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมา

แต่ถ้าวิเคราะห์หาความสัมพันธ์ (correlation) ระหว่างปริมาณการสูบบุหรี่กับสังกะสีและซีลีเนียม โดยใช้สถิติ Spearman rank correlation coefficient (r_s) แล้วจะได้ผลดังนี้



ภาพที่ 4.7 ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณการสูบบุหรี่กับระดับสังกะสีในพลาสมา

ปริมาณการสูบบุหรี่

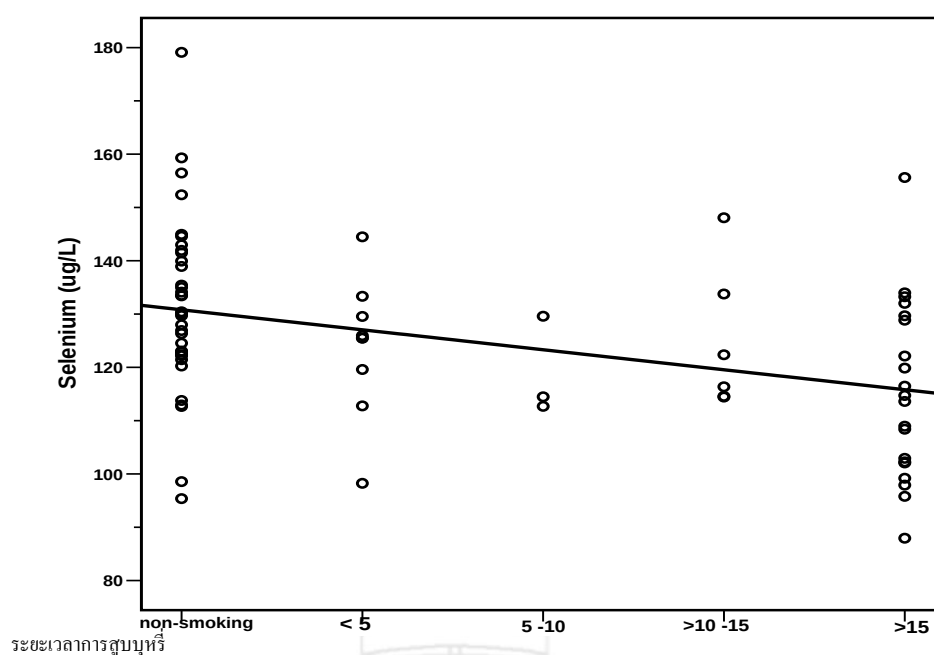
0 = ไม่สูบ

1 = 1 – 5 (< 5)

2 = 6 – 10 (<10)

3 = 11 – 15 (< 15)

4 = > 15



ภาพที่ 4.8 ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณการสูบบุหรี่กับระดับซีลีเนียมในพลาสมา

ตารางที่ 4.6 ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณการสูบบุหรี่กับระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมา

Correlations			No.smoke
Spearman's rho	Zinc (ug/L)	Correlation Coefficient	-0.481
		Sig. (2-tailed)	0.000
		N	73
	Selenium (ug/L)	Correlation Coefficient	-0.408
		Sig. (2-tailed)	0.000
		N	73

จากข้อมูลทางสถิติที่ได้สามารถแปลผลได้ดังนี้

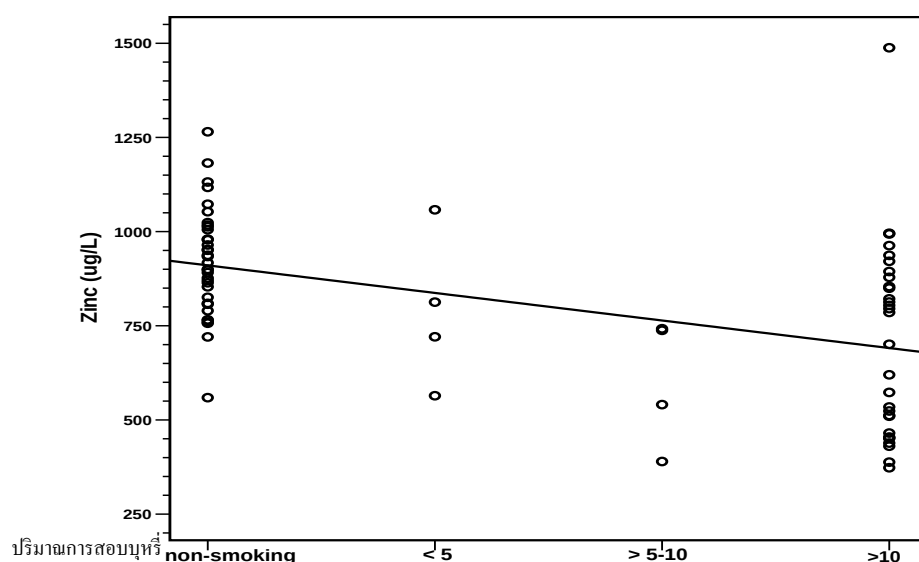
ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณการสูบบุหรี่กับค่า Zinc

$r_s = -0.48$ ($p < 0.001$) แสดงว่า ปริมาณการสูบบุหรี่กับค่า Zinc มีความสัมพันธ์ในทิศทางตรงข้ามกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณการสูบบุหรี่กับค่า Selenium

$r_s = -0.41$ ($p < 0.001$) แสดงว่า ปริมาณการสูบบุหรี่กับค่า Selenium มีความสัมพันธ์ในทิศทางตรงข้ามกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

แสดงว่าปริมาณการสูบบุหรี่กับระดับสังกะสีและซีลีเนียมมีความสัมพันธ์กัน
และถ้าวิเคราะห์ดูความสัมพันธ์ (correlation) ระหว่างระยะเวลาการสูบบุหรี่กับ Zn และ Se
โดยใช้สถิติ Spearman rank correlation coefficient (r_s) แล้วจะได้ผลดังนี้



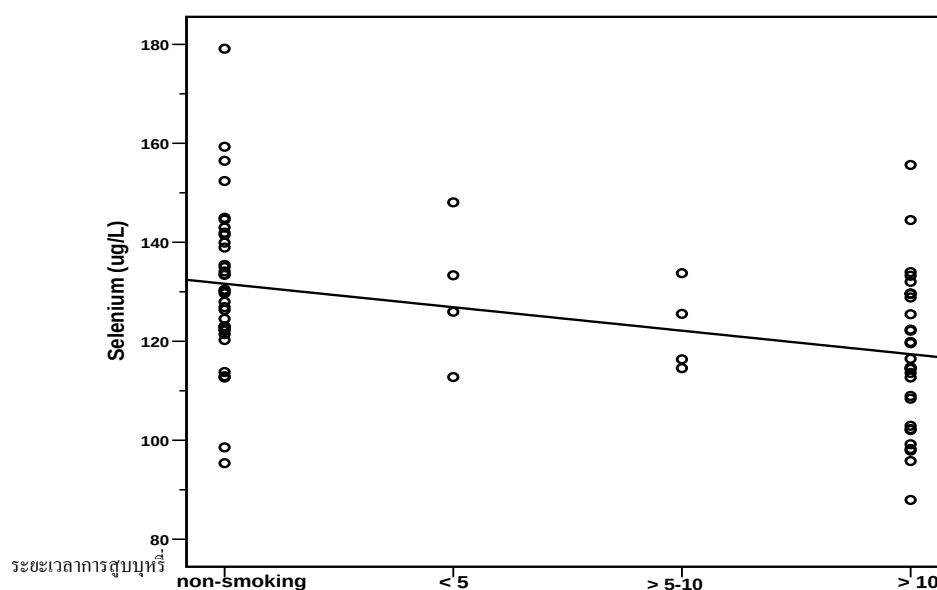
ภาพที่ 4.9 ความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาที่สูบบุหรี่กับระดับสังกะสีในพลาสมา

0 = ไม่สูบ

1 = 1 – 5 (<5)

2 = 6 – 10 (>5)

3 = > 10 (>10)



ภาพที่ 4.10 ความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาที่สูบบุหรี่กับระดับซีลีเนียมในพลาสมา

ตารางที่ 4.7 ความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาที่สูบบุหรี่กับระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมา

Correlations			No.smoke
Spearman's rho	Zinc (ug/L)	Correnlation Coefficient	-0.473
		Sig. (2-tailed)	0.000
		N	73
	Selenium (ug/L)	Correnlation Coefficient	-0.414
		Sig. (2-tailed)	0.000
		N	73

จากข้อมูลทางสถิติที่ได้สามารถแปลผลได้ดังนี้

ความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาการสูบบุหรี่กับค่า Zinc

$r_s = -0.47$ ($p < 0.001$) แสดงว่า ปริมาณการสูบบุหรี่กับค่า Zinc มีความสัมพันธ์ในทิศทางตรงข้ามกันในอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ความสัมพันธ์ระหว่างระยะเวลาการสูบบุหรี่กับค่า Selenium

$r_s = -0.41$ ($p < 0.001$) แสดงว่า ปริมาณการสูบบุหรี่กับค่า Selenium มีความสัมพันธ์ในทิศทางตรงข้ามกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

แสดงว่าระยะเวลาที่สูบบุหรี่กับระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมามีความสัมพันธ์กัน

บทที่ 5

สรุปและวิเคราะห์ผลการวิจัย

5.1 สรุปและวิเคราะห์ผลการวิจัย

ลักษณะของประชากรทั้งสองกลุ่มมีความใกล้เคียงกันทั้งเพศ อายุ และขนาดจำนวนประชากร ผลการศึกษาระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมาของประชากรสูบบุหรี่เปรียบเทียบกับประชากรที่ไม่สูบบุหรี่พบว่าระดับสังกะสีและซีลีเนียมในพลาสมาของคนสูบบุหรี่ต่ำกว่าคนไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

บุหรี่ทำให้เกิด oxidative stress (Preston, 1991) จากสารออกซิแดนท์และโลหะหนักที่เจือปนอยู่ในบุหรี่จะพบแคดเมียมและตะกั่วมากที่สุด (Malgorzata et al., 2008; Massadeh et al., 2005; Bernhard et al., 2005; Lugon-Moulin et al., 2006) สารโลหะหนักที่มีอยู่ในบุหรี่เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะเกิดปฏิกิริยา redox สร้าง reactive oxygen species (ROS) นำไปสู่การเกิด oxidative stress จึงทำให้เกิดการลดลงของสารแอนติออกซิแดนท์และ oxidative enzyme ในเซลล์ จึงนำไปสู่การเสื่อมสภาพของเซลล์และเกิดโรคต่างๆตามมา ซึ่งจะเห็นได้จากงานวิจัยหลายชิ้น สารโลหะหนักเหล่านี้ทั้งตะกั่ว แคดเมียม สารหนู และปรอท จะจับกับ Sulfhydryl group ของโปรตีน โลหะหนักจะสามารถเข้าแย่งจับกับเอนไซม์ที่มี Sulfhydryl group ได้โดยตรงทำให้การทำงานของเอนไซม์เสียไป ส่งผลกับการทำงานของ Glutathione (GSH) ทำให้ GSH ลดลง (Noonan et al., 2001)

สังกะสีและแคดเมียมทั้งคู่ต่างมีความสามารถในการจับกับ biological structure คือ โปรตีนและเอนไซม์ที่มี SH group (Sulfhydryl group) แต่ affinity ของ Cd กับ S-ligands จะแรงกว่าที่ N-donors จับกับสังกะสี (Jacobson & Turner, 1980; Jones & Cherian, 1990) ดังนั้นทั้ง Zn^{2+} , Cd^{2+} สามารถจับกับ binding site ต่าง ๆ ภายในเซลล์ และแคดเมียมยังสามารถเข้าแทนที่สังกะสีได้ทุก ๆ กระบวนการทางชีวภาพ (biological process) อีกด้วย (Gachot and Poujeol, 1992; Gachot, Tauc, Wanstok, Morat & Poujeol, 1994; Endo et al., 1997) ด้วยเหตุผลนี้อาจทำให้ผลของระดับสังกะสีในเลือดคนสูบบุหรี่ต่ำกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ ค่าของสังกะสีในเลือดของประชากรที่สูบบุหรี่ในการศึกษานี้คือ $704.9 \pm 241.6 \mu\text{g/L}$ ค่าต่ำสุดของระดับสังกะสีในพลาสมาประชากรที่สุขภาพสมบูรณ์แข็งแรงคือ 700-740 $\mu\text{g/L}$ ตามที่ IZiNC, WHO กำหนด

ไว้ ประชากรที่สูบบุหรี่ทั้งหมด 38 มีระดับสังกะสีต่ำกว่าค่ามาตรฐาน 17 คนคิดเป็น 44.73% จากประชากรที่สูบบุหรี่ทั้งหมด ขณะที่ประชากรที่ไม่สูบบุหรี่มีค่า $920.2 \pm 142.9 \mu\text{g/L}$ จากประชากรที่สูบบุหรี่ทั้งหมด 35 คนมีผู้ที่ระดับสังกะสีต่ำกว่าเกณฑ์เพียง 2 คน คิดเป็น 5% ของประชากรกลุ่มไม่สูบบุหรี่ทั้งหมด ซึ่งประชากรส่วนใหญ่มีระดับสังกะสีอยู่ในเกณฑ์ปกติ จึงสรุปได้ว่าบุหรี่มีผลทำให้ระดับของสังกะสีในพลาสมาลดลง

ระดับของซีลีเนียมในเลือดของการศึกษาของจากการศึกษาของ The Nutritional Prevention of Cancer (NPC) พบว่า การผลิต selenoprotein (Glutathione peroxidase, Thioredoxin Reductase, etc.) (Duffield-Lillico, 2003) ให้ได้มากที่สุดจะต้องมีระดับพลาสมาซีลีเนียมอย่างน้อย 80 ng/ml ค่ามาตรฐานของระดับของซีลีเนียมในพลาสมาอาจแตกต่างกันไปในแต่ละเชื้อชาติตามตาราง 1 ระดับซีลีเนียมในคนฟินแลนด์มีค่าเฉลี่ยอยู่ที่ $41.7 \mu\text{g/L}$ ขณะที่การศึกษาในแคนาดามีค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียมอยู่ที่ $158.3 \mu\text{g/L}$ ความแตกต่างของระดับซีลีเนียมในเลือดที่ต่างกันมาก เชื่อว่าเป็นผลจากแร่ธาตุในดินและอาหาร ประเทศที่เป็นโรคที่ขาดซีลีเนียมรุนแรงเช่นในประเทศจีนทำให้เป็นโรค Keshan (พบในเด็กและผู้หญิงทำให้กล้ามเนื้อหัวใจโตผิดปกติ) จะพบว่าปริมาณซีลีเนียมในดินต่ำ เคยมีการศึกษาภาวะการขาดสารอาหารในเด็กไทยพบว่าค่าทำให้ระดับของซีลีเนียมในพลาสมาลดลงไปด้วย แต่เมื่อได้รับประทานอาหารที่มีโปรตีนและจำนวนแคลอรีเพียงพอก็ทำให้ระดับซีลีเนียมในเลือดกลับมาสูงขึ้นได้โดยไม่ต้องให้ซีลีเนียมเสริม (Levine & Robert, 1970) เจียน-เพรี, เปฟิ, กริลเบิร์ต, ซูร์ส และ กรีน (Jean-Pierre, Paepe, Ghilbert, Soors. & Green, 2006) ศึกษาเพื่อหาค่ากลางของระดับแร่ธาตุต่างในเลือด ค่าปกติของซีลีเนียมจากพลาสมาของประชากรสุขภาพแข็งแรงจำนวน 100 คน $79-141 \mu\text{g/L}$ ($n=100$) และพบว่าระดับของซีลีเนียมน้อยกว่า $45 \mu\text{g/L}$ เป็น relative risk ในการเกิดมะเร็งต่าง ๆ (Lord & Brally, 2008) จากการศึกษานี้พบว่าการสูบบุหรี่มีผลทำให้ระดับซีลีเนียมในพลาสมาลดลง (Abdur-Rahim, Al-Hamad, Chaleby & Al-Subaie, 1996) ระดับซีลีเนียมในพลาสมาของคนสูบบุหรี่ คือ $83.7 \pm 19.1 \mu\text{g/L}$ และในคนไม่สูบบุหรี่ $154 \pm 32 \mu\text{g/L}$ ซีลีเนียมในเลือดคนสูบบุหรี่น้อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญเช่นกัน ($P<0.001$)

ระดับซีลีเนียมในพลาสมาประชากรไทยที่ไม่สูบบุหรี่คือ $131.4 \pm 16 \mu\text{g/L}$ และในคนสูบบุหรี่ $119.1 \pm 15.14 \mu\text{g/L}$ ทั้งสองกลุ่มมีระดับซีลีเนียมที่ค่อนข้างสูงเมื่อเทียบกับระดับซีลีเนียมในประเทศอื่น ๆ แต่จากการศึกษานี้พบว่าการสูบบุหรี่มีผลทำให้ระดับซีลีเนียมในพลาสมาคนสูบบุหรี่น้อยกว่าคนไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระดับซีลีเนียมในพลาสมาที่ลดลงมีความสัมพันธ์กับปริมาณและระยะเวลาของบุหรี่ที่สูบบุหรี่ การสูบบุหรี่ยังจำนวนมากและสูบบุหรี่เป็นเวลานานยังทำให้ระดับซีลีเนียมลดลง Abou-Sheif พบว่าระดับ glutathione peroxidase ลดลงในคนสูบบุหรี่ อับดราฮิม และคณะ (Abdur-Rahim et al., 1996) รายงานว่าระดับซีลีเนียมในเลือดคนสูบบุหรี่ลดลง อับดราฮิม และคณะ

(Abdur-Rahim et al., 1996) พบว่าglutathione peroxidase และระดับซีลีเนียมในเลือดมีความสัมพันธ์กัน อันที่จริงแล้วการทำงานของเอนไซม์มีประโยชน์ในการวัดภาวะโภชนาการของซีลีเนียมได้ ในช่วงความเข้มข้นช่วงหนึ่ง การวัดการทำงานของเอนไซม์จึงเป็นวิธีการที่เหมาะสมที่จะในการสำรวจภาวะโภชนาการของซีลีเนียมในกลุ่มประชากรกลุ่มใหญ่ ๆ (ศูนย์สุขภาพและโภชนาการไทย, ม.ป.ป.)

การลดลงของซีลีเนียมในคนสูบบุหรี่เกิดจากการแย่งจับโปรตีนของโลหะหนัก และบุหรี่กระตุ้นกระบวนการอักเสบ (Sher et al., 1999) สารแอนติออกซิแดนท์และ oxidative enzyme ถูกดึงไปใช้มากจนเกิดการขาดสารแอนติออกซิแดนท์และสารที่เป็นองค์ประกอบของ oxidative enzyme เหล่านั้น จึงมีผลทำให้ซีลีเนียมในพลาสมาลดลงด้วย (Look et al., 1997)

สรุป บุหรี่ส่งผลกับการลดลงของซีลีเนียมและสังกะสีทั้งโดยตรงผ่านการแย่งจับโปรตีนในเลือด หรือโดยทางอ้อมโดยไปกระตุ้นให้เกิด oxidative stress และกระบวนการอักเสบในร่างกายจนทำให้เกิดการใช้สารแอนติออกซิแดนท์ เมื่อมีการใช้มากเกินไปที่ร่างกายจะสามารถหาทดแทน จึงเกิดภาวะการขาดสารเหล่านั้น และเกิดโรคต่าง ๆ ตามมา หากมีการให้สารแอนติออกซิแดนท์ทดแทนในกลุ่มผู้สูบบุหรี่จะช่วยลดโอกาสการเกิดพยาธิสภาพต่าง ๆ ได้หรือไม่ซึ่งอาจเป็นการศึกษาต่อไปในอนาคต

5.2 ข้อเสนอแนะ

การวิจัยนี้เนื่องจากขนาดของประชากรที่น้อย ความน่าเชื่อถือของข้อมูลจึงยังน้อยอยู่ ควรมีการศึกษาในกลุ่มประชากรที่ใหญ่กว่านี้และควรตรวจปัจจัยที่มีผลกับระดับสังกะสีและซีลีเนียมด้วย เช่นค่าของ CRP และควรวัดระดับ oxidative enzyme และค่าบอก oxidative stress เพื่อดูว่ามีความสัมพันธ์กับระดับของสังกะสีและซีลีเนียมจริงหรือไม่



รายการอ้างอิง

รายการอ้างอิง

- ทิพย์ภัตตร คุณขิงยศ และประสงค์ เทียนบุญ. (ม.ป.ป.). **เชลเนียมในโภชนาบำบัด**. เชียงใหม่: หน่วยโภชนาการศูนย์วิจัยโภชนาการ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่.
- วิยะดา แส่นศรีมหาชัย และเสริมทรัพย์ วรระกะวิกิรานต์. (2002). ระดับแคดเมียมในเลือดคนสูบบุหรี่. **Journal of Health Science**, 11(2), 240-245.
- ศูนย์สุขภาพและโภชนาการไทย. (ม.ป.ป.). **สังกะสี (sinc)**. สืบค้นเมื่อ 15 พฤษภาคม 2554, จาก <http://www.nutritionthailand.com/nutrition/87-mineral/342-zinc>
- Abdur-Rahim, F. E-A., Al-Hamad, A-R., Chaleby, K. & Al-Subaie, A. (1996). A survey of a child psychiatry clinic in a teaching hospital in Saudi Arabia – clinical profile and crosscultural comparison. **Saudi Medical Journal**, 17, 36-41.
- Athar, M. (2002). Oxidative stress and experimental carcinogenesis. **Indian J. Exp. Biol**, 40(6), 656-667.
- Bernhard, D., Rossmann, A. & Wick, G. (2005). Metals in cigarette smoke. **IUBMB Live**, 57(12), 805-809.
- Beyersmann, D. (1994). Interactions in metal carcinogenicity. **Toxicol. Lett**, 72(1-3), 333-338.
- Brown, K. H., Rivera, J. A., Bhutta, Z., Gibson, R. S., King, J. C., Lönnnerdal, B., Ruel, M. T., Sandtröm, B. Wasantwisut, E. & Hotz, C. (2004). International zinc nutrition consultative group (IZiNCG). **Food and Nutrition Bulletin**, 25(1 Suppl 2), S99-S203.
- Brzóska, M. M. & Moniuszko-Jakoniuk, J. (2001). Interactions between cadmium and zinc in the organism. **Food and Chemical Toxicology**, 39(10), 967-980.

- Chung, Chi-Jung, Huang, Chi-Jung, Pu, Yeong-Shiau, Su, Chien-Tien, Huang, Yung-Kai, Chen, Ying-Ting & Hsueh, Yu-Mei. (2008). Urinary 8-hydroxydeoxyguanosine and urothelial carcinoma risk in low arsenic exposure area. **Toxicology and Applied Pharmacology**, **226**(1), 14-21.
- Cross, C. E., van der Vliet A. & Eiserich, J. P. (1998). Cigarette smokers and oxidant stress; a continuing mystery. **Am. J. Clin. Nutr**, **67**(2), 184-185.
- Duffield-Lillico, A.J., Dalkin, B. L., Reid, M. E., Turnbull, B. W., Slate, E. H., Jacobs, E. T., Marshall, J. R. & Clark, L. C. (2003). Selenium supplementation, baseline plasma selenium status and incidence of prostate cancer: an analysis of the complete treatment period of the Nutritional Prevention of Cancer Trial. **BJU International**, **91**(7), 608-612.
- Endo, T. A., Masuhara, M., Yokouchi, M., Suzuki, R., Sakamoto, H., Mitsui, K., Matsumoto, A., Tanimura, S., Ohtsubo, M., Misawa, H., Miyazaki, T., Leonor, N., Taniguchi, T., Fujita, T., Kanakura, Y., Komiya, S. & Yoshimura, A. (1997). A new protein containing an SH2 domain that inhibits JAK kinases. **Nature**, **387**(6636), 921-924.
- Ercal, N., Gurer-Orhan, H. & Aykin-Burns, N. (2001). Toxic Metal and Oxidative Stress Part I: Mechanism Involve In Metal induced Oxidative Damage. **Current Topic in Medicinal Chemistry**, **1**, 529-539.
- Gachot, B. & Poujeol, P. (1992). Effects of cadmium and copper on zinc transport kinetics by isolated renal proximal cells. **Biological Trace Element Research**, **35**(2), 93-103.
- Gachot, B., Tauc, M., Wanstok, F., Morat, L., Poujeol, P. (1994). Zinc transport and metallothionein induction in primary cultures of rabbit kidney proximal cells. **Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Biomembranes**, **1191**(2), 291-298.
- Grosicki, A. & Domanska, K. (1997). Dietary zinc-heavy metal interactions. **Polish Journal of Environmental Studies**, **6**, 5-9.

- Huang, Ya-Li, Hsueh, Yu-Mei, Huang, Yung-Kai, Yip, Ping-Keung, Yang, Mo-Hsiung & Chen, Chien-Jen. (2009). Urinary arsenic methylation capability and carotid atherosclerosis risk in subjects living in arsenicosis-hyperendemic areas in southwestern Taiwan. **Science of the Total Environment**, **407**(8), 2608-2614.
- Jacobson, K. B. & Turner, J. E. (1980). The interaction of cadmium and certain other metal ions with proteins and nucleic acids. **Toxicology**, **16**(1), 1-37.
- Jean-Pierre, U., Paepe, P. d., Ghilbert, P., Soors, W. & Green, A. (2006). Disintegrated care: the Achilles heel of international health policies in low and middle-income countries. **Int J Integr Care**, **6**, e14.
- Jintana Sirivarasai, Sming Kaojaren¹, Winai Wananukul¹ & Preera Srisomerang. (2002). **Non-Occupational determinants of cadmium and lead in blood and urine among a general population in Thailand**. Southeast Asian J Trop MED Public Health. Retrieved July 21, 2011, from http://www.tn.mahidol.ac.th/seameo/2002/33_1/32-2713.pdf
- Jones, D. & Lukaczer, D. (n.d.). **Functional Medicine Fundamentals**. San Francisco: n.p.
- Jones, M. M. & Cherian, M. G. (1990). The search for chelate antagonists for chronic cadmium intoxication. **Toxicology**, **62**(1), 1-25.
- Levine, J. & Robert, E. O. (1970). Blood selenium in thai children with protein-calorie malnutrition¹ proceedings of the society for experimental. **Biology and Medicine**, **134**, 1030-1034.
- Look, M. P., Rockstroh, J. K., Rao, G. S., Kreuzer, K. A., Spengler, U. & Sauerbruch, T. (1997). Serum selenium versus lymphocyte subset and markers of disease progression and inflammatory response in human immunodeficiency virus-1 infection. **Biol Trace Elem Res**, **56**(1), 31-41.

- Lord, R. S. & Brally, J. A. (2008). **Laboratory Evaluation for Integrative and Functional Medicine** (2nd) pp.109-110. N.P.: n.p.
- Lugon-Moulin, N., Martin F., Krauss, M. R., Ramey, P. B. & Rossi, L. (2006). Cadmium concentration in tobacco (*Nicotiana tabacum* L.) from different countries and its relationship with other elements. **Chemosphere**, **63**, 1074-1086.
- Lugon-Moulin, N., Martin, F., Krauss, M. R., Ramey, P. B. & Rossi, L. (2006). Cadmium concentration in tobacco (*Nicotiana tabacum* L) from different countries and its relationship with other elements. **Chemosphere**, **63**(7), 1074-1086.
- Malgorzata, G., Malgorzata, M. B. & Janina, M-J. (2008). Estimation of Polish cigarettes contamination with cadmium and lead, and exposure to these metals via smoking. **Environ Monit Assess**, **137**(1-3), 481-493.
- Massadeh, A. M., Alali, F. Q. & Jaradat, Q. M. (2005). Determination of lead and cadmium in different brands of cigarettes in Jordan. **Environ Monit Assess**, **104**(1-3), 163-170.
- Mierzwa, J., Adelojua, S. B. & Dhindsa, H. S. (1997). Slurry Sampling for Hydride Generation Atomic Absorption Spectrometric Determination of Arsenic in Cigarette Tobaccos. **Analyst**, **122**(6), 539-542.
- Miller, P. L. (2005). **Life extension foundation: The life extension revolution: The new science of growing older without aging**. Ban Tam Books, (pp.162-163). Retrieved July 21, 2011, from http://www.amazon.com/Life-Extension-Revolution-Science-Growing/dp/0553803530/ref=cm_rdp_product#reader_B0012RMV98
- Nad, P., Skalická, M. & Koréneková, B. (2009). Effect of interaction of zinc and cadmium on distribution of element in tissue turkeys. **Folia Veteinaria**, **53**(3), 157-159.
- National Cancer Institute. (1997). **Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT)**. Retrieved July 21, 2011, from <http://www.cancer.gov/newscenter/qa/2008/selectqa>

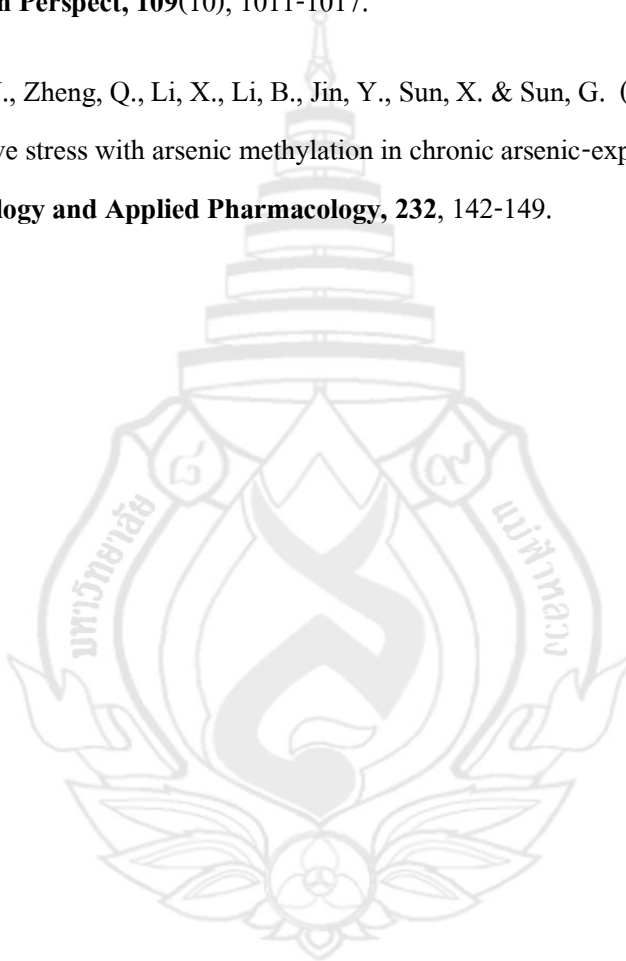
- Noonan, F. P., Recio, J. A., Takayama, H., Duray, P., Anver, M. R., Rush, W. L., De Fabo, E. C. & Merlino, G. (2001). Neonatal sunburn and melanoma in mice. **Nature**, **413**, 271-272.
- Papas. A. M. (1999). **Antioxidant status, diet, nutrition and health**. N.P.: n.p.
- Peraza, M. A., Ayala-Fierro, F., Barber, D. S., Casarez, E. & Rael, L. T. (1998). Effects of micronutrients on metal toxicity. **Environ Health Perspect**, **106**(1), 203-216.
- Preston, A. M. (1991). Cigarette smoking-nutritional implications, **Prog-Food-Nutr-Sci**, **15**(4) 83-217.
- Rey, M., Turcotte, F., Lapoinate, C. & Dewailly, E. (1997). High blood cadmium levels are not associated with consumption of traditional food among the Inuit of Nunavik. **J Toxicol Environ Health**, **51**(1), 5-14.
- Rigau-Perez, J. G., Clark, G. G., Gubler, D. J., Reiter, P., Sanders, E. J. & Vorndam, A.V. (1998). Dengue and dengue haemorrhagic fever. **Lancet**, **352**(9132), 971-977.
- Safaralizadeh, R., Kardar, G. A., Pourpak, Z., Moin, M., Zare, A. & Teimourian, S. (2005). Serum concentration of selenium in healthy individuals living in Tehran. **Nutrition Journal**, **4**, 32.
- Salonen, J. T., Alfthan, G., Huttunen, J. K. Pikkarainen, J. & Pekka. (1982). Association Between cardiovascular death and myocardial infraction and serum selenium a matched-pair longitudinal study. **The Lancet**, **320**(8291), 175-179.
- Sawyer. S., Crowston, K., Wigand, R. T. & Allbritton, M. (2003). The Social Embeddedness of Transactions: Evidence from the Residential Real-Estate Industry. **The Information Society**, **19**(2), 135-154.
- Shaham, Y., Rajabi, H. & Stewart, J. (1996). Relapse to heroin-seeking in rats under opioid maintenance: the effects of stress, heroin priming, and withdrawal. **The Journal of Neuroscience**, **16**(5), 1957-1963.

- Shaikh, Z. A., Vu T. T. & Zaman K. (1999). Oxidative Stress as a Mechanism of Chronic Cadmium-Induced Hepatotoxicity and Renal Toxicity and Protection by Antioxidants. **Toxicol Applied Pharmacol**, **154**(3), 256-263.
- Sher, M. E, Bank, S., Greenberg, R., Sardinha, T. C., Weissman, S., Bailey, B., Gilliland, R. & Wexner, S. D. (1999). The influence of cigarette smoking on cytokine levels in patients with inflammatory bowel disease. **Inflamm Bowel Dis**, **5**(2), 73-78.
- Sies, H. (1993). Oxidative stress: an introduction. In H., Sies (ed.) **Oxidative stress; Oxidants and antioxidants**, (pp. 15-22). London: Academic Press.
- Stohs, S. J. & Bagchi, D. (1995). Oxidative mechanism in the toxicity of metal ions. **Free Radic. Biol. Med**, **18**(2), 321-336.
- Tondel, M., Rahman, M., Magnuson, A., Chowdhury, I. A., Faruquee, M. H. & Ahmad, S. A. (1999). The relationship of As levels in drinking water and the prevalence rate of skin lesions in Bangladesh. **Environ. Health Perspect**, **107**(9), 727-729.
- Tseng, C. H., Huang, Y. K., Huang, Y. L., Chung, C. J., Yang, M. H., Chen, C. J. & Hsueh, Y. M. (2005). Arsenic exposure, urinary arsenic speciation, and peripheral vascular disease in blackfoot disease-hyperendemic villages in Taiwan. **Toxicol. Appl. Pharmacol**, **206**(3), 299-308.
- Uchida, M., Treanishi, H., Aoshima, K., Katoh, T., Kasuya, M. & Inadera, H. (2004). Reduction of erythrocyte catalase and superoxide dismutase activities in male inhabitants of a cadmium-polluted area in Jinzu river basin, Japan, **Toxicol. Lett**, **151**(3), 451-457.
- Waalkes, M. P., Rehm, S., Perantoni, A. O. & Coogan, T. P. (1992). Cadmium exposure in rats and tumours of the prostate. **IARC Sci Publ**, **118**, 391-400.
- Watanabe, R., Kinoshita, T., Masaki, R., Yamamoto, A., Takeda, J. & Inoue, N. (1996). PIG-A and PIG-H, which participate in glycosylphosphatidylinositol anchor biosynthesis, form a protein complex in the endoplasmic reticulum. **J Biol Chem**, **271**(43). 26868-26875.

WHO. (1992). **International Programme on Chemical Safety .Environmental Health Criteria 134. Cadmium.** Geneva: World Health Organization.

Wu, M. M., Chiou, H. Y., Wang, T. W., Hsueh, Y. M., Wang, I. H., Chen, C. J. & Lee, T. C. (2001). Association of blood arsenic levels with increased reactive oxidants and decreased antioxidant capacity in a human population of northeastern Taiwan. **Environ. : Health Perspect**, **109**(10), 1011-1017.

Xu Y., Wang, Y., Zheng, Q., Li, X., Li, B., Jin, Y., Sun, X. & Sun, G. (2008). Association of oxidative stress with arsenic methylation in chronic arsenic-exposed children and adults. **Toxicology and Applied Pharmacology**, **232**, 142-149.





ภาคผนวก

ภาคผนวก ก

หนังสือยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย



REH_3

หนังสือยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย (Informed Consent Form)

วันที่.....เดือน..... พ.ศ.....

ข้าพเจ้า (นาย/นาง/นางสาว)..... อายุ.....ปี อยู่บ้านเลขที่.....

หมู่ที่.....ถนน.....ตำบล.....อำเภอ.....

จังหวัด..... รหัสไปรษณีย์..... ขอทำหนังสือแสดงความยินยอม
เข้าร่วมโครงการวิจัยเพื่อเป็นหลักฐานแสดงว่า

1. ข้าพเจ้ายินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยของ แพทย์หญิงกษิรา เขมพิทักษ์ เรื่องการศึกษาวัดระดับสารซิงค์และซีลีเนียมในเลือดของคนที่สูงบูหรืในกลุ่มตัวอย่างด้วยความสมัครใจ โดยมิได้มีการบังคับ หลอกลวงแต่ประการใด และพร้อมจะให้ความร่วมมือในการวิจัย

2. ข้าพเจ้าได้รับการอธิบายและตอบข้อสงสัยจากผู้วิจัยเกี่ยวกับวัตถุประสงค์การวิจัย วิธีการวิจัย ความปลอดภัย อาการ หรืออันตรายที่อาจเกิดขึ้น รวมทั้งประโยชน์ที่จะได้รับจากการวิจัย โดยละเอียดแล้วตามเอกสารชี้แจงผู้เข้าร่วมการวิจัยแนบท้าย

3. ข้าพเจ้าได้รับการรับรองจากผู้วิจัยว่าจะเก็บข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าเป็นความลับ จะเปิดเผยได้เฉพาะในรูปแบบของการสรุปผลการวิจัยเท่านั้น

4. ข้าพเจ้าได้รับทราบจากผู้วิจัยแล้วว่า หากเกิดอันตรายใดๆ จากการวิจัย ผู้วิจัยจะรับผิดชอบค่ารักษาพยาบาลที่เป็นผลสืบเนื่องจากการวิจัยนี้

5. ข้าพเจ้าได้รับทราบว่า ข้าพเจ้ามีสิทธิที่จะถอนตัวออกจากการวิจัยครั้งนี้เมื่อใดก็ได้ โดยไม่มีผลกระทบใดๆ ต่อการรักษาพยาบาลตามสิทธิที่ข้าพเจ้าควรได้รับ

ข้าพเจ้าได้อ่านและเข้าใจข้อความตามหนังสือนี้แล้ว จึงได้ลงลายมือชื่อไว้เป็นสำคัญ พร้อม
กับหัวหน้าโครงการวิจัยและพยาน

ลงชื่อ..... ผู้ยินยอม/ผู้ปกครอง
(.....)

ลงชื่อ..... หัวหน้าโครงการ
(.....)

ลงชื่อ..... พยาน
(.....)

ลงชื่อ..... พยาน
(.....)



ภาคผนวก ข

เอกสารคำอธิบาย/คำชี้แจง โครงการวิจัยแก่ผู้เข้าร่วมโครงการ (information sheet)

1. ชื่อโครงการวิจัย

การศึกษาความสัมพันธ์ของระดับสังกะสีและซีลีเนียมในเลือดของกลุ่มประชากรตัวอย่างที่สูบบุหรี่

2. วัตถุประสงค์และวิธีการวิจัย

เพื่อศึกษาเปรียบเทียบระดับสังกะสี (Zn) และซีลีเนียม (Se) ในเลือดคนสูบบุหรี่กับคนไม่สูบบุหรี่

3. ความเป็นมาของโครงการ ที่ทำให้ต้องศึกษาเรื่องนี้

จากการสำรวจ พบว่า ปัจจุบันมีผู้เสียชีวิตด้วยโรคจากบุหรี่ประมาณ 4.9 ล้านคนทั่วโลก (2547) เท่าที่ผ่านมามาก ๆ 10 รายที่เสียชีวิต จะมี 1 รายที่เสียชีวิตด้วยสาเหตุจากบุหรี่ ภายในปี พ.ศ. 2573 การสำรวจในประเทศไทยเมื่อปี พ.ศ. 2547 พบว่า ประชากรอายุ 15 ปีขึ้นไป มีจำนวน 49.9 ล้านคน เป็นผู้สูบบุหรี่ประมาณ 11.3 ล้านคน หรือร้อยละ 23.0 สูบบุหรี่เป็นประจำทุกวัน 9.6 ล้านคน หรือร้อยละ 19.5 และสูบบุหรี่นานๆครั้ง 1.7 ล้านคน หรือร้อยละ 3.5 โดยเป็นชายร้อยละ 43.7 เป็นหญิงเพียงร้อยละ 2.6 ธนาคารโลกระบุว่า เด็กในประเทศที่พัฒนาแล้วเริ่มสูบบุหรี่วันละ 14,000-15,000 คน และในประเทศกำลังพัฒนาเริ่มสูบบุหรี่วันละ 68,000 – 84,000 คน สำหรับประเทศไทยขณะนี้มียาสูบที่อายุต่ำกว่า 19 ปีติดบุหรี่แล้วกว่า 300,000 คน (ที่มา : มูลนิธิรณรงค์เพื่อการไม่สูบบุหรี่)

ดร.เหยา เหม จากโรงพยาบาลกลางในกรุงปักกิ่งและคณะ เผยในวารสารเซอร์กูล์เลชั่นว่า ในประเทศจีนผู้ชายสูบบุหรี่มากกว่าผู้หญิง พวกเขาเลือกศึกษาผู้หญิงอายุ 60 ปีขึ้นไป ที่ไม่เคยสูบบุหรี่เลยจำนวน 1,209 คน ในจำนวนนี้ 477 คนสูบบุหรี่มือสองจากคนสูบบุหรี่ในบ้านหรือที่ทำงานรวมไม่ต่ำกว่า 2 ปี ในช่วง 10 ปีที่ผ่านมา ผลการศึกษาพบว่าคนสูบบุหรี่มือสองเสี่ยงเป็นโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลาย โรคหัวใจ และโรคหลอดเลือดสมอง เพิ่มขึ้นร้อยละ 67, 69 และ 56 ตามลำดับ

เป็นที่ทราบกันดีว่าบุหรี่ทำให้เกิดโรคร้ายกับปอด ในขั้นแรกจะทำให้ถุงลมเสียความยืดหยุ่นเกิดเป็นโรคถุงลมโป่งพอง ผู้ป่วยก็จะเหนื่อยง่าย นานไปเกิดการเปลี่ยนแปลงกลายพันธุ์ของเซลล์ทำให้เกิดโรคมะเร็งปอดตามมาได้ เพราะบุหรี่ให้สารพิษและสารโลหะหนักเข้าไปรบกวนการทำงานของร่างกาย ในวัยหนุ่มสาวเซลล์ในร่างกายเรายังสมบูรณ์แข็งแรง ก็สามารถซ่อมแซมตัวเองจากการโดนพิษบุหรี่ทำร้ายได้ แต่เมื่อมีการสูบบุหรี่เนื่องเซลล์ในร่างกายจะเริ่มมีความผิดปกติไป การหายใจของเซลล์อาจไม่สมบูรณ์ได้เหมือนเดิม สารอาหารที่ใช้ช่วยในการทำงานของเซลล์เริ่มหมดไป จากการถูกใช้อย่างสิ้นเปลืองเพื่อเอาไปสู้กับสารพิษที่สูดเข้าไปทุกวัน สารอาหารในที่นี้ก็คือกลุ่มวิตามิน เกลือแร่ แร่ธาตุต่าง ๆ รวมถึงสารต้านอนุมูลอิสระ เมื่อผนวกกับการดำเนินชีวิตของคนในปัจจุบันที่เร่งด่วนทำให้ละเลยเรื่องของอาหารที่มีประโยชน์ต่อสุขภาพ จึงทำให้ผู้ที่สูบบุหรี่เป็นประจำเกิดโรคได้ง่ายกว่าคนไม่สูบบุหรี่ อันที่จริงแล้วโรคที่เกิดจากบุหรี่ไม่ได้มีเพียงแค่โรคปอดเท่านั้น แต่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงไปตั้งแต่ในระดับชีวโมเลกุลหรือตั้งแต่ในระดับเซลล์

ควันของบุหรี่เต็มไปด้วยอนุมูลอิสระ (Free radical) และสารออกซิแดนท์ (oxidant) อื่น ๆ การสูบบุหรี่เข้าไปเพียง 1 ครั้งอาจทำให้ได้รับอนุมูลอิสระถึง 10¹⁷ โมเลกุลต่อการสูดเข้าไปหนึ่งครั้ง (National Cancer Institute, 1997) และการสูบบุหรี่ทำให้ได้รับแคดเมียมเป็นเวลานานต่อเนื่องก่อให้เกิดการสะสมของแคดเมียมในร่างกาย การสูบบุหรี่ 1 มวนจะทำให้ระดับแคดเมียมในเลือดสูงขึ้น 0.1-0.2 ไมโครกรัม/ลิตร (Jaump et al., 1998) สารพิษเหล่านี้เมื่อสะสมอยู่ในร่างกายจนถึงระดับหนึ่งก็จะแสดงอาการออกมาให้เห็น ซึ่งผลของความเป็นพิษของโลหะหนักต่อกลไกระดับเซลล์มี 5 แบบคือ

- 1) ทำให้เซลล์ตาย
- 2) เปลี่ยนแปลงโครงสร้างและการทำงานของเซลล์
- 3) เป็นตัวการทำให้เกิดมะเร็ง
- 4) เป็นตัวการทำให้เกิดความผิดปกติทางพันธุกรรม
- 5) ทำความเสียหายต่อโครโมโซม ซึ่งเป็นปัจจัยทางพันธุกรรม

เมื่อสารโลหะหนักเหล่านี้สารเหล่านี้จะผ่านเข้าสู่กระแสเลือดและสะสมตามอวัยวะสำคัญต่างเช่น ตับ ไต การได้รับสารพิษสะสมอาจก่อให้เกิดโรคความดันโลหิตสูง เกิดความผิดปกติของหลอดเลือด ทำให้หลอดเลือดแข็ง (atherosclerosis) โรคไตซึ่งเป็นผลจากแคดเมียมที่สะสมที่ไต และยังส่งผลกับระดับแร่ธาตุที่สำคัญในร่างกายด้วยเช่น zinc, selenium ซึ่งเชื่อว่าการลดลงของแร่ธาตุสองตัวนี้เพิ่มความเสี่ยงในการเป็นโรคหลอดเลือดและความดันโลหิตสูงมากขึ้น พบว่าการสูบบุหรี่เพียงวันละหนึ่งถึงสี่มวน เพิ่มความเสี่ยงในการที่จะเสียชีวิตขึ้น 1.5 เท่าของคนที่ไม่สูบบุหรี่

ในเพศชาย 8,309 คนและเพศหญิง 11,077 คน ที่ไม่สูบบุหรี่และชาย 627 หญิง 796 ที่สูบบุหรี่วันละ 1-4 มวน โดยติดตามเป็นเวลา 30 ปี จากสถาบันสุขภาพกรุงออสโล นอร์เวย์ พบว่า แม้การสูบบุหรี่เพียงวันละหนึ่งถึงสี่มวน อัตราการเสียชีวิตจากทุกสาเหตุในเพศชายเพิ่มขึ้น 1.56 เท่าของผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ และในเพศหญิงเพิ่มขึ้น 1.44 เท่า โดยสาเหตุการเสียชีวิตจากโรคหัวใจเพิ่มขึ้น 2.65 เท่าในเพศชาย และ 2.81 เท่าในเพศหญิง มะเร็งปอดเพิ่มขึ้น 2.84 เท่าในเพศชายและ 5.02 เท่าในเพศหญิง งานวิจัยเดียวกันยังพบว่าอัตราการเสียชีวิตเพิ่มขึ้นตามจำนวนมวนบุหรี่ที่สูบต่อวัน เช่น สูบวันละ 5-9 มวน ตายเพิ่มขึ้น 2 เท่า 15-19 มวนเพิ่มขึ้น 2.78 เท่า และ 20-24 มวน เพิ่มขึ้น 3.35 เท่า

และมิงงานทดลองที่น่าสนใจชิ้นหนึ่งได้ทำการศึกษาทดลองให้แคดเมียมในไก่อ้วน พบว่า แคดเมียมมักไปสะสมอยู่ที่ตับและไตเป็นส่วนใหญ่ โดยจะอยู่ในไตถึง 19 เท่าและในตับ 14 เมื่อเทียบกับปริมาณแคดเมียมที่ไปสะสมในกล้ามเนื้อ และพบว่าเมื่อได้รับประทานสังกะสีปริมาณสูง เข้าไปพบว่าสามารถลดการสะสมของแคดเมียมในเนื้อเยื่อของไก่อ้วนได้ และพบว่าการที่มีระดับสังกะสีต่ำจะทำให้เกิดการดูดซึมและการเก็บแคดเมียมไว้ในเนื้อเยื่อได้มากขึ้น (Nad,2009)

สังกะสี (Zinc) มีความสำคัญในกระบวนการต่าง ๆ ต่อไปนี้

- 1) มีความสำคัญต่อการดูดซึม และการปฏิบัติหน้าที่ของวิตามิน โดยเฉพาะวิตามินบีรวม
- 2) เป็นส่วนประกอบของน้ำย่อย ไม่น้อยกว่า 25 ชนิด ซึ่งช่วยในการย่อยและการเผาผลาญ โดยเฉพาะการย่อยคาร์โบไฮเดรต และการเผาผลาญฟอสฟอรัส
- 3) สังกะสี ช่วยในการสังเคราะห์ RNA และ DNA ซึ่งเป็นตัวควบคุมการสร้างเซลล์การทำงานของเซลล์ต่าง ๆ ในร่างกาย และเป็นตัวนำถ่ายทอดพันธุกรรม
- 4) ชะลอความแก่หรือยืดอายุความเป็นหนุ่มสาวให้ยาวขึ้นได้ โดยสังกะสีจะช่วยชะลอความแก่ตายของเซลล์ตามธรรมชาติให้ช้าลง ถ้าเซลล์สมองถูกทำลายความคิด และความจำ ความคล่องแคล่วจะลดลง
- 5) ช่วยในการปฏิบัติงานของอินซูลินซึ่งเป็นฮอร์โมนที่เกี่ยวกับการควบคุมระดับน้ำตาล
- 6) จำเป็นสำหรับการหายใจของเนื้อเยื่อคือช่วยขจัดคาร์บอนไดออกไซด์ออกจากเลือดทางปอด
- 7) เป็นตัวสำคัญในการเจริญเติบโตของร่างกายและระบบสืบพันธุ์ ช่วยต่อมลูกหมากทำหน้าที่ได้ถูกต้อง ป้องกันมิให้เป็นหมัน ผู้ชายที่ขาดเกลือแร่สังกะสีเชื้อตัวอสุจิจะลดจำนวนลง และอวัยวะเพศอาจไม่แข็งตัวหากขาดสังกะสีเป็นจำนวนมาก

8) ช่วยรักษาแผลโดยเฉพาะแผลไฟไหม้น้ำร้อนลวกให้หายเร็ว สังกะสีมีความจำเป็นสำหรับสุขภาพของผิวหนัง

9) ป้องกันสิวและผิวนั้น คนที่เป็นสิวและผิวนั้นจะพบว่าความเข้มข้นของสังกะสีในเลือดต่ำกว่าปกติ

10) ระบบประสาทส่วนกลางให้ปฏิบัติหน้าที่อย่างมีประสิทธิภาพ ความผิดปกติทางอารมณ์เป็นผลจากการขาดสังกะสี

11) ช่วยให้ระบบภูมิคุ้มกันต้านโรคแข็งแรงโดยการไปช่วยการปฏิบัติงานของเม็ดเลือดขาว ในขณะที่มีการเจ็บป่วย ร่างกายจึงต้องการสังกะสีมากเป็นพิเศษ

12) ช่วยลดการสะสมของคอเลสเตอรอล

13) คนที่เป็นต่อกระຈก ในดวงตาหรือในร่างกายจะมีสังกะสีต่ำซึ่งธรรมดาแล้วในดวงตาจะมี สังกะสีสูงดังนั้น สังกะสีมีความสำคัญที่จะช่วยในการมองเห็นได้ชัด ในรายที่ไม่สามารถมองเห็นได้ในที่มืด การรับประทานวิตามินเออย่างเดียวไม่เป็นการเพียงพอ จำเป็นต้องมีสังกะสีช่วยขยัยวิตามินเอจากแหล่งอื่นในร่างกายเอาออกมาใช้งานเสริมด้วย

ซีลีเนียมมีประโยชน์กับร่างกายดังนี้

1) ซีลีเนียม ทำหน้าที่กำจัดสารเปอร์ออกไซด์ที่เกิดขึ้นให้หมดไป

2) ทำงานร่วมกับวิตามินอี และเสริมฤทธิ์ในการปฏิบัติงานของวิตามินอีรักษาเนื้อเยื่อต่าง ๆ และชะลอการแก่ตายของเซลล์ตามธรรมชาติป้องกันการแก่ก่อนวัย

3) มีบทบาทเกี่ยวกับการหายใจของเนื้อเยื่อโดยทำหน้าที่ช่วยส่งอิเล็กตรอน

4) ช่วยหัวใจทำงานดีขึ้น และส่งเสริมการสร้างกำลังของเซลล์โดยการนำออกซิเจนไปเลี้ยงให้เพียงพอ

5) ส่งเสริมการเจริญเติบโตของร่างกายให้เป็นไปตามปกติ และควบคุมสุขภาพของสายตา ผิวหนัง และผม

6) ส่งเสริมให้ประจำเดือนของเพศหญิงเป็นไปโดยสม่ำเสมอ และช่วยให้ไข่สุขและจะพบเกลือแร่ชนิดนี้สูงในน้ำเชื้อของผู้ชาย

7) ซีลีเนียม เป็นเกลือแร่ต้านพิษ หรือละลายพิษต่าง ๆ ในร่างกาย

8) รักษาความยืดหยุ่นของเนื้อหนัง

9) เพิ่มความต้านทานของร่างกาย หรือเพิ่มภูมิคุ้มกัน

10) ป้องกันความดันโลหิตสูง อัมพฤกษ์ หัวใจล้มเหลว เจ็บหน้าอก ใดถูกทำลาย

11) ช่วยในการปฏิบัติหน้าที่ของตับ

12) ซิลิเนียม สามารถป้องกันกัมมันตภาพรังสีรวมทั้งโลหะหนักที่เป็นพิษ เช่น ปรอท เงิน แคดเมียม ธาเลียม ไม่ให้ดูดซึมเข้าร่างกายและขับถ่ายออกได้เร็วขึ้น

จะเห็นว่าสังกะสีและซิลิเนียมทำหน้าที่ต่างในร่างกายมากมาย ถ้าการสูบบุหรี่ทำให้ระดับของแร่ธาตุสองตัวนี้ลดลงย่อมก็มีโอกาสเกิดความผิดปกติได้เกือบทุกระบบ ไม่ว่าจะเป็นโรคหัวใจ ความดันโลหิตสูง โรคเกี่ยวกับผิวหนังและเล็บ ระบบสืบพันธุ์เพศชาย เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดมะเร็ง แก่ก่อนวัย ฯลฯ

สรุปประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับในการวิจัย

เพื่อให้ทราบว่าการสูบบุหรี่มีผลในการลดระดับแอนติออกซิแดนท์ในร่างกาย โดยเฉพาะสังกะสีและซิลิเนียม ซึ่งทั้งสองตัวเป็นสาระสำคัญในกลไกต่าง ๆ ของร่างกาย

- 1) ช่วยในการป้องกันการเกิดมะเร็งต่าง ๆ
- 2) ช่วยป้องกันการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด
- 3) ช่วยเสริมสร้างระบบภูมิคุ้มกัน
- 4) ช่วยให้คงความสมบูรณ์ของต่อมลูกหมากและระบบสืบพันธุ์เพศชาย
- 5) เป็นส่วนประกอบสำคัญของฮอร์โมนต่าง ๆ ในร่างกาย
- 6) ช่วยในเผาผลาญอาหารโดยเฉพาะกลุ่มแป้งและน้ำตาล ฯลฯ

ดังนั้นเมื่อทราบปริมาณของระดับแร่สังกะสีและซิลิเนียมในร่างกายก็จะสามารถทำให้สามารถเลือกกินอาหารที่ช่วยเพิ่มระดับของแร่ธาตุทั้งสองนี้ได้ เป็นการช่วยดูแลป้องกันการเกิดโรคที่อาจเกิดขึ้นจากการขาดแร่ธาตุสองตัวนี้ และยังชี้ให้เห็นชัดของอันตรายที่เกิดจากการสูบบุหรี่ ที่ไม่ใช่มีเพียงแต่มะเร็งเท่านั้น ผลการวิจัยนี้จะช่วยในการดูแลสุขภาพของคนสูบบุหรี่เป็นประจำได้ดียิ่งขึ้น

4. สถานที่และระยะเวลาที่ต้องทำการวิจัยกับอาสาสมัคร

ถ้าท่านตัดสินใจเข้าร่วมโครงการวิจัยการตรวจคัดกรองนี้ ท่านสามารถรับการเจาะเลือดได้ที่หน่วยงานของท่านในวันเวลาที่กำหนด ซึ่งจะแจ้งในภายหลัง ใช้เวลาประมาณ 15-20 นาที โดยมารับการตรวจคัดกรองเพียงครั้งเดียว ไม่ต้องมีติดตามดูอาการใด ๆ เพิ่มเติม

5. รายละเอียดที่จะปฏิบัติต่ออาสาสมัคร

ถ้าท่านตัดสินใจที่จะเข้าร่วมในโครงการวิจัยการตรวจคัดกรองนี้ ท่านจะต้องลงลายมือชื่อเป็นลายลักษณ์อักษร จะมีการซักถามท่านเกี่ยวกับประวัติทางการแพทย์ ประวัติการสูบบุหรี่ ประวัติส่วนตัว จะมีการเจาะเลือดจากแขนของท่านประมาณ 2 มิลลิลิตร เพื่อตรวจวัดระดับสังกะสีและซิลิเนียม

6. ประโยชน์ที่คาดว่าจะเกิดขึ้นกับอาสาสมัครและผู้อื่น

ผู้เข้าร่วมงานวิจัยจะได้ทราบว่าระดับสังกะสีและซีลีเนียมในเลือด หากพบว่าการต่ำกว่าปกติอาจนำไปสู่การทำงานที่ผิดปกติของร่างกายได้ ดังนั้นจะได้รับคำปรึกษาแนะนำเพื่อรับประทานอาหารที่มีแร่ธาตุสังกะสีกับซีลีเนียมเพื่อทดแทนในส่วนที่ขาดไป เป็นการดูแลสุขภาพให้สมบูรณ์แข็งแรง

7. ความเสี่ยงหรือผลข้างเคียงที่จะเกิดขึ้นต่ออาสาสมัคร พร้อมทั้งระบุมาตรการหรือวิธีแก้ไขที่ผู้วิจัยเตรียมไว้

ผลข้างเคียงของการเจาะเลือด คือ อาจมีก้อนเลือดหรือมีการติดเชื้อในบริเวณที่เจาะเลือด ซึ่งพบได้น้อย ภาวะนี้ป้องกันได้โดยกดบริเวณที่เจาะเลือดนาน ๆ และทำความสะอาดบริเวณที่จะเลือดอย่างคืดด้วยแอลกอฮอล์ ถ้าบริเวณที่เจาะเลือดติดเชื้อ สามารถรักษาได้โดยการใส่ยารับประทาน

8. ขอบเขตการดูแลรักษาความลับของข้อมูลต่าง ๆ ของอาสาสมัคร

ถ้าท่านยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้ เจ้าหน้าที่จากหน่วยงานกำกับดูแลและ/หรือ คณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยอาจทำการตรวจสอบบันทึกทางการแพทย์ใด ๆ ของท่าน โดยตรงเพื่อดูว่าการสำรวจกำลังดำเนินการอยู่อย่างถูกต้องหรือไม่ ซึ่งการลงลายมือชื่อในหนังสือแสดงความยินยอมที่เป็นลายลักษณ์อักษรฉบับนี้แสดงว่าท่านอนุญาตให้ทำการตรวจสอบนี้ได้

ข้อมูลที่เกี่ยวข้องรวบรวมได้ในระหว่างดำเนินโครงการวิจัยจะถูกเก็บไว้ในคอมพิวเตอร์ แต่จะไม่มีชื่อของท่านปรากฏอยู่ เฉพาะผู้ทำวิจัยเท่านั้นที่จะทราบว่าข้อมูลเกี่ยวข้องกับท่าน การเก็บรักษาความลับของท่านจะเป็นไปตามพระราชบัญญัติคุ้มครองข้อมูล ปี ค.ศ. 1998 หรือตามที่กฎหมายท้องถิ่นอนุญาต ผลการสำรวจอาจได้รับการตีพิมพ์ในวารสารทางการแพทย์ แต่จะไม่มีเปิดเผยข้อมูลที่ระบุถึงตัวท่าน

หากท่านต้องการถอนความยินยอมของท่าน ท่านสามารถแจ้ง หรือเขียนบันทึกขอยกเลิกการให้คำยินยอมได้โดยไม่มีข้อแม้ใด ๆ ทั้งสิ้น

9. การดูแลรักษาที่ผู้วิจัยจัดให้

ท่านไม่ต้องเสียค่าใช้จ่ายใด ๆ ทั้งสิ้นในการตรวจ หรือการทดสอบที่กำหนดในโครงการศึกษาวิจัยนี้ แต่ท่านจะต้องรับผิดชอบค่าใช้จ่ายสำหรับขั้นตอนการตรวจอื่น ๆ และ/หรือยาอื่น ๆ ที่ท่านใช้อยู่เป็นประจำขณะเข้าร่วมโครงการศึกษาวิจัย หากท่านมีคำถามใด ๆ กรุณาสอบถามผู้วิจัย

หากท่านมีอาการผิดปกติที่เกิดขึ้นระหว่างที่ท่านเข้าร่วมในโครงการวิจัยนั้น ให้รีบแจ้งผู้วิจัยเพื่อที่จะส่งต่อไปให้แพทย์ผู้เชี่ยวชาญได้ดูแลรักษาอย่างทันท่วงที

10. ค่าตอบแทนอาสาสมัคร และค่ารักษาพยาบาล ค่าชดเชย กรณีเกิดอันตรายหรือผลที่ไม่พึงประสงค์จากการวิจัยแก่อาสาสมัคร

ผู้เข้าร่วมงานวิจัยจะได้รับการตรวจร่างกาย การตรวจเลือดโดยไม่เสียค่าใช้จ่ายในการตรวจเลือดเพื่อหาระดับสังกะสีและซีลีเนียม และไม่ได้รับค่าตอบแทนใด ๆ ในการเดินทางมารับการตรวจคัดกรองในครั้งนี้ นอกจากนั้นยังมีสิทธิที่จะปฏิเสธการเข้าร่วมงานวิจัยโดยยังมีสิทธิที่จะได้รับการรักษาตามปกติ

11. สิทธิของอาสาสมัครที่สามารถถอนตัวจากโครงการวิจัยได้ทุกเมื่อ โดยไม่กระทบต่อการดูแลรักษาที่พึงได้รับตามปกติ

ท่านจะเข้าร่วมโครงการวิจัยหรือไม่ขึ้นอยู่กับการตัดสินใจของท่าน ถ้าท่านตัดสินใจที่จะเข้าร่วมโครงการวิจัย ท่านจะได้รับหนังสือแสดงความยินยอมเพื่อลงลายมือชื่อ หากท่านตัดสินใจเข้าร่วมโครงการวิจัย ท่านยังมีอิสระที่จะยุติการเข้าร่วมโครงการวิจัยเมื่อใดก็ได้โดยไม่ต้องบอกเหตุผล ซึ่งการยุติการเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้จะไม่มีผลกระทบต่อการดูแลรักษาตามมาตรฐานที่ท่านควรได้รับ

12. ข้อพิจารณาด้านจริยธรรม

ในการศึกษาวิจัยนี้ดำเนินการตามหลักของการปฏิบัติการวิจัยทางคลินิกที่ดี (Good Clinical Practice: GCP) ซึ่งเป็นมาตรฐานสากลด้านจริยธรรม และด้านวิชาการสำหรับการใช้ในการวางรูปแบบการดำเนินงาน การบันทึกข้อมูล และการเขียนรายงานการศึกษาวิจัยในมนุษย์ การปฏิบัติตามเกณฑ์มาตรฐานนี้เป็นการรับประกันต่อสาธารณชนว่า สิทธิ ความปลอดภัย และความเป็นอยู่ที่ดี ของอาสาสมัครได้รับการคุ้มครองตามหลักการแห่งคำประกาศเฮลซิงกิ (Declaration of Helsinki) และผลการวิจัยทางคลินิกที่เชื่อถือได้ โดยใช้ผู้เชี่ยวชาญทางด้านการตรวจวินิจฉัยเฉพาะโรคในการศึกษาวิจัย

ภาคผนวก ก

แบบสอบถาม

เรื่อง การศึกษาความสัมพันธ์ของระดับสังกะสีและซีลีเนียมในเลือดของคนสูบบุหรี่

ข้อมูลส่วนตัว

- ชื่อ-นามสกุล.....
- อายุ.....ปี
- เพศ.....
- อาชีพ.....

โรคประจำตัว.....

รับประทานอาหารทะเลเกิน 100 กรัมมาไม่เกิน 1 สัปดาห์.....ใช่ / ไม่ใช่

รับประทานยา / อาหารเสริม / สมุนไพรใด ๆ ในช่วง 1 เดือนที่ผ่านมา.....ใช่ / ไม่ใช่

บ้าน / สถานที่ทำงานตั้งอยู่ใกล้โรงงานอุตสาหกรรม.....ใช่ / ไม่ใช่

ใช้สารเสพติดอื่น ๆ นอกจากบุหรี่(ยกเว้นสุรา)ในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา.....ใช่ / ไม่ใช่

รายละเอียดการสูบบุหรี่

ปัจจุบันสูบบุหรี่หรือไม่ ☐ สูบ ☐ ไม่สูบ

ระยะเวลาที่สูบบุหรี่มานาน

- ☐ 1 – 4 มวน/วัน
- ☐ 5 – 10 มวน/วัน
- ☐ 11-15 มวน/วัน
- ☐ > 15 มวน/วัน

ปริมาณบุหรี่ที่สูบในแต่ละวัน. (กากบาทเครื่องหมายตรงข้อที่ใกล้เคียงที่สุด)

- ☐ 1 – 4 มวน/วัน
- ☐ 5 – 10 มวน/วัน
- ☐ 11-15 มวน/วัน
- ☐ > 15 มวน/วัน



ประวัติผู้เขียน

ประวัติผู้เขียน

ชื่อ	นางสาวกษิรา เขมพิทักษ์
วัน เดือน ปีเกิด	17 มิถุนายน 2524
สถานที่อยู่ปัจจุบัน	2329 ซอยพัฒนาการ 47 ถนนพัฒนาการ เขตสวนหลวง กรุงเทพมหานคร 10250
ประวัติการศึกษา	ปริญญาตรี แพทยศาสตรบัณฑิต แพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยรังสิต
ประสบการณ์การทำงาน	
2554-ปัจจุบัน	แพทย์ เวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ ประจำ Divana clinic & Spa กรุงเทพมหานคร
2552-2553	แพทย์ เวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ ประจำ TSD Advance Medicine Clinic กรุงเทพมหานคร