

7-1-1973

## วิตามิน D

ประสิทธิ์ พงศ์ประกุล

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

---

### Recommended Citation

พงศ์ประกุล, ประสิทธิ์ (1973) "วิตามิน D," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 18: Iss. 3, Article 10.  
Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol18/iss3/10>

This Review Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact [ChulaDC@car.chula.ac.th](mailto:ChulaDC@car.chula.ac.th).

# วิตามิน D

ประสิทธิ์ ฟูตระกูล\*

ความสัมพันธ์ของวิตามิน D กับโรคกระดูกอ่อน (Rickets) เป็นที่รู้จักกันมาตั้งแต่ต้นศตวรรษที่ 20 การทดลองในเวลาต่อมาพบว่าสารพวก sterols จากพืชหรือจากสัตว์เมื่อนำไปผ่านรังสีอัลตราไวโอเล็ตจะเปลี่ยนเป็นวิตามิน D<sub>2</sub> และ D<sub>3</sub> ตามลำดับ มีคุณสมบัติป้องกันและรักษาโรคกระดูกอ่อนได้

กลไกการทำงานของวิตามิน เริ่มได้รับความสนใจกันอย่างมากในระยะ 5-6 ปีที่ผ่านมาโดย De Luca<sup>4,5</sup> สามารถสกัดพบ active metabolite ของ D<sub>3</sub> ได้ว่าเป็น 25 hydroxycholecalciferol (25 HCC) ซึ่งถูกสร้างขึ้นในตับ มีฤทธิ์กระตุ้นการดูดซึมของธาตุแคลเซียมจากลำไส้เข้าสู่เส้นโลหิตได้ดีกว่า D<sub>3</sub> มาก แต่ในระยะ 2-3 ปีที่ผ่านมา Fraser และ Kodicek<sup>6</sup> ได้ค้นพบความรู้ใหม่ซึ่งลบล้างความเชื่อเดิมที่ว่า 25-HCC เป็นตัวสำคัญในการดูดซึมของแคลเซียม นั่นคือการพบสารที่มีฤทธิ์มากกว่า 25-HCC สร้างขึ้นในเนื้อไต มีสูตรโครงสร้างเป็น 1, 25-dihydroxycholecalciferol มีหลักฐานที่แสดงว่าสารนี้กระตุ้นการดูดซึมของแคลเซียมจากลำไส้เข้าสู่ร่างกายโดย

ผ่านตัวกลางซึ่งเป็นโปรตีนชนิดหนึ่งคือ calcium binding protein โปรตีนนี้สร้างที่เซลล์บุลำไส้ การดูดซึมแคลเซียมนี้เป็น active process<sup>8, 12</sup> ดังที่แสดงไว้ในตารางที่ 1

ความสัมพันธ์ของวิตามิน D กับโรคบางชนิด

1. โรคกระดูกอ่อนที่เกิดจากขาดวิตามิน D ในเมืองร้อนไม่ค่อยพบ เนื่องจากมีแสงแดดพอแต่อาจเกิดได้กับผู้ป่วยที่เป็นโรคลำไส้เรื้อรังนานๆ เช่น celiac disease หรือเด็กที่เป็นโรคท้องเดินเรื้อรังเนื่องจากแพ้น้ำตาล lactose ในน้ำนม ผงงลำไส้ของเด็กเหล่านี้บางและมี microvilli แบนกว่าปกติ ทำให้ดูดซึมแคลเซียมไม่เต็มที่เท่าที่ควร<sup>3</sup>

2. โรคกระดูกอ่อนเพราะต้องการวิตามิน D มาก (Vitamin D dependent ricket) เป็นภาวะที่เกิดขึ้นแม้ในขณะที่ได้รับวิตามิน D ปริมาณพอเพียง การศึกษาของ Hamilton และคณะ<sup>7</sup> ในเด็ก 6 รายที่เป็นโรคนี้น พบว่าอาการของโรคกระดูกอ่อนสามารถรักษาให้หายได้เป็นปกติได้ด้วยวิตามิน D ปริมาณมากๆ เช่น 100,000 IU ต่อวันเป็นต้น ผลการตรวจลักษณะของผงงลำไส้

\*แผนกกุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ไม่พบสิ่งผิดปกติ เมื่อนำเซรัมของเด็กป่วยที่กำลังเป็นโรคนี้ไปทดลองในห้องปฏิบัติการก็พบว่า มี antirachitic activity ปกติ ทำให้เขาสันนิษฐานว่าความผิดปกติในเด็กกลุ่มนี้น่าจะมาจาก การไม่สามารถสร้างโปรตีนที่จับแคลเซียมได้ดีเท่าที่ควร ต้องให้วิตามิน D ปริมาณสูงมากถ้าได้ถึงจะตอบสนองได้

3. โรคกระดูกอ่อนที่มีสาเหตุมาจากโรคไต (Renal osteodystrophy) ส่วนใหญ่พบในผู้ป่วยที่เป็นโรคไตเรื้อรังกลไกการเกิดโรคค่อนข้างซับซ้อน ข้อแรกที่เกี่ยวข้องมากคือมีการหลั่ง parathormone ออกมามากผิดปกติเพราะระดับฟอสเฟตในเลือดสูง Parathormone ที่ผลิตออกมาทำให้แคลเซียมและฟอสเฟตละลายออกมาจากกระดูกตลอดเวลา<sup>2</sup> ข้อสอง ภาวะกรดที่เพิ่มขึ้นในเลือด (acidosis) ซึ่งมักพบร่วมในผู้ป่วยโรคไตช่วยละลายแคลเซียมในรูปของ  $\text{CaCO}_3$  จากกระดูก<sup>9, 11</sup> ข้อสาม การดูดซึมแคลเซียมของลำไส้ผิดปกติ Avioli และคณะ พบว่าระดับวิตามิน  $\text{D}_3$  ต่ำผิดปกติ เชื่อว่าภาวะ uremia ในโรคไตทำให้การดูดซึมของแคลเซียมไม่ดีเท่าที่ควร การศึกษาของ Fraser และ Kodicek พอจะช่วยชี้ให้เห็นชัดเจนอีกว่าไตของคนป่วยเหล่านี้ขาด active metabolite ของวิตามิน D คือ 1, 25 dihydroxycholecalciferol<sup>10</sup> นอกจากนั้นแล้วยาจำพวก steroids ที่ผู้ป่วยต้องรับประทาน ๆ ก็เป็นเหตุเสริมอีกอย่าง

หนึ่งที่ทำให้ระดับแคลเซียมในเลือดต่ำ เพราะ steroids มีบทบาทในการป้องกันการดูดซึมของแคลเซียมในลำไส้ได้<sup>4</sup>

สาเหตุของโรคกระดูกอ่อนที่อาจพบได้ในผู้ป่วยโรคไตอีกแบบหนึ่งซึ่งพบได้เป็นส่วนใหญ่ คือ พวก primary renal tubular disorders พวกนี้มีความผิดปกติที่ renal tubules ไม่สามารถดูดซึมสารฟอสเฟตกลับได้ ทำให้สารฟอสเฟตรั่วออกทางปัสสาวะมากและมักมีภาวะกรดในเลือดเพิ่มผิดปกติร่วมด้วย

ทัศนะหนึ่งของวิตามิน D นอกเหนือไปจากการขาดวิตามิน ก็คือภาวะที่มี hypersensitivity ต่อวิตามิน D เด็กพวกนี้เมื่อรับวิตามิน D ขนาดปกติหรือมากกว่าเล็กน้อยจะมีอาการของวิตามิน D มากเป็นพิษ การตรวจระดับของแคลเซียมในเลือดพบสูงผิดปกติ มักพบร่วมกับภาวะ supravalvular aortic stenosis สาเหตุของความผิดปกติในเด็กกลุ่มนี้เชื่อว่าร่างกายสามารถเปลี่ยนวิตามิน D ให้กลายเป็น 1, 25-dihydroxycholecalciferol ได้มากเกินไป

### เอกสารอ้างอิง

1. Avioli LV, Birge S, Lee SW, et al: The metabolic fate of vitamin  $\text{D}_3$ -<sup>3</sup>H in chronic renal failure. J Clin Invest 47: 2239-52, 68
2. Bricker NS, Slatopolsky E, Reiss E, et al: Calcium, phosphorus, and bone in renal disease and transplantation. Arch Intern Med 123: 543-53, 69

3. Condon JR, Nassim JR, Millard FJ, et al : Calcium and phosphorus metabolism in relation to lactose tolerance. *Lancet* 1 : 1027-9, 70
4. DeLuca HF : 25-hydroxycholecalciferol. The probable metabolically active form of vitamin D3 : its identification and subcellular site of action. *Arch Intern Med* 124 : 442-50, 69
5. DeLuca HF : Current concepts. Vitamin D. *N Engl J Med* 281 : 1103-4, 69
6. Fraser DR, Kodicek E : Unique biosynthesis by kidney of a biological active vitamin D metabolite. *Nature* 228 : 764-6, 70
7. Hamilton R, Harrison J, Fraser D, et al : The small intestine in vitamin D dependent rickets. *Pediatrics* 45 : 364-73, 70
8. Kimberg DV : Effects of vitamin D and steroid hormones on the active transport of calcium by the intestine. *N Engl J Med* 280 : 1396-405, 69
9. Lennon EJ : Metabolic acidosis. A factor in the pathogenesis of azotemic osteodystrophy. *Arch Intern Med* 124 : 557-62, 69
10. Palmisano PA : Vitamin D : Reawakening. *JAMA* 224 : 1526-7, 73
11. Relman, AS, Lennon EJ, Lemann J Jr : Endogenous production of fixed acid and the measurement of the net balance of acid in normal subjects. *J Clin Invest* 40 : 1621-30, 61.
12. Taylor AN, Wasserman RH : Correlations between the vitamin D-induced calcium binding protein and intestinal absorption of calcium. *Fed Proc* 28 : 1834-8, 69