Thai JPEN

Better Nutrition for Better Life

รายงานผู้ป่วยที่น่าสนใจ / Interesting Case

Received: 23 January 2019
Revised: 9 April 2019
Accepted: 30 April 2019

การขาดสังกะสีในผู้ป่วยโรคตับอ่อนอักเสบเรื้อรังและได้รับการผ่าตัดแพนครีเอติโคดูโอเดเนกโตมีชนิดมาตรฐานวิปเปิ้ล

เฉลิมพร เตียวศิริมงคล

หน่วยโภชนศาสตร์คลินิก กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา

Acquired Acrodermatitis Enteropathica in Chronic Pancreatitis with Post-Whipple Operation Status

Chalermporn Teosirimongkol

Division of Clinical Nutrition, Department of Medicine, Maharat Nakorn Ratchasima Hospital

Thai JPEN 2019;1:39-50.

บทคัดย่อ

กลุ่มอาการขาดสังกะสีแบบรุนแรงที่มาด้วยลักษณะอาการเฉพาะ ประกอบด้วยอาการผื่นอักเสบรอบบริเวณ ตา ปาก อวัยวะเพศ รอบทวารหนัก ร่วมกับอาการผมร่วง และอาการท้องเสียเรื้อรัง (acrodermatitis enteropathica) เป็นภาวะที่พบได้น้อย ในผู้ใหญ่มักพบว่ามีสาเหตุอื่น ๆ นำมาก่อน (acquired type) เช่น การได้รับอาหารที่มีสังกะสีน้อย ความผิดปกติของทางเดินอาหารในการย่อยและดูดซึม การสูญเสียธาตุสังกะสีจากร่างกาย

ชายไทย 39 ปี ได้รับการวินิจฉัยโรคตับอ่อนอักเสบเรื้อรังมา 10 ปี และได้รับการผ่าตัดแพนครีเอติโคดูโอเดเนกโตมีชนิดมาตรฐานวิปเปิ้ล (Whipple operation) เมื่อ 5 ปีก่อน มาด้วยภาวะถ่ายอุจจาระมีไขมันปน เป็น ๆ หาย ๆ ต่อมามีอาการถ่ายเหลวเป็นน้ำเพิ่มมากขึ้นต่อเนื่อง 2 เดือน หลังจากนั้นเริ่มปรากฏอาการผื่นอักเสบและผมร่วง ซึ่งเป็นลักษณะที่เข้าได้กับ acrodermatitis enteropathica หลังจากผู้ป่วยได้รับการรักษาแบบภาวะขาดสังกะสี ให้โภชนบำบัด ให้เอนไซม์ช่วยย่อยที่เหมาะสมและรักษาภาวะแบคทีเรียเจริญผิดปกติในลำไส้เล็ก อาการผื่นอักเสบ ถ่ายเหลว และภาวะทุพโภชนาการของผู้ป่วยดีขึ้น ตามลำดับ

Abstract

Acrodermatitis enteropathica is an uncommonly severe form of zinc deficiency manifesting with periorificial skin lesions, hair loss, and diarrhea. In adults, its acquired form was reported in those with zinc loss via the gastrointestinal tract due to maldigestion and malabsorption.

We reported a case of a 39-year-old man, with a 10-year history of chronic pancreatitis that previously underwent a Whipple operation 5 years ago, presented with chronic intermittent steatorrhea for years, which subsequently progressed to

Corresponding author: Chalermporn Teosirimongkol
Division of Clinical Nutrition, Department of Medicine, Maharat Nakorn Ratchasima Hospital, Nakorn Ratchasima, Thailand
Email: tchalermporn@gmail.com

watery diarrhea for 2 months. He developed multiple skin rashes compatible with acrodermatits enteropathica, as well as other signs of malnutrition. His conditions improved after treatment of small intestinal bacterial overgrowth together with zinc, pancreatic enzyme supplementation and nutritional support.

คำสำคัญ: ภาวะขาดสังกะสี, ตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง, การผ่าตัดแพนครีเอติโคดูโอเดนเกโตมีชนิดมาตรฐานวิปเปิ้ล, ภาวะแบคทีเรียเจริญผิดปกติในลำไส้เล็ก

Keywords: zinc deficiency, acquired acrodermatitis enteropathica, chronic pancreatitis, whipple operation, small intestinal bacterial overgrowth

บทนำ

สังกะสีเป็นสารอาหารจำเป็นที่ร่างกายต้องการในปริมาณน้อย (trace element) แต่ขาดไม่ได้ มีหน้าที่สำคัญในกระบวนการทำงานของเอนไซม์หลายชนิดในร่างกาย โดยเฉพาะเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับการแบ่งตัวของเซลล์ การทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน[1]

สาเหตุของการขาดธาตุสังกะสี

การขาดสังกะสีเกิดจากการได้รับอาหารที่มีสังกะสีน้อย ความผิดปกติในการดูดซึมที่ลำไส้ การสูญเสีย และการนำไปใช้ที่มากขึ้น รวมไปถึงการเกิดสาเหตุเหล่านี้ร่วมกัน ทำให้มีรอยโรคที่มีลักษณะเฉพาะบริเวณผิวหนัง แขนขา รอบปาก รอบทวารหนัก (acral and periorificial dermatitis) ผมร่วง อุจจาระร่วง และมีอาการติดเชื้อแทรกซ้อนจนเสียชีวิตได้[1] หากไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสม

รายงานผู้ป่วย

ชายไทยคู่อายุ 39 ปี ภูมิลำเนา จ. นครราชสีมา อาชีพเดิม นักร้อง ขณะนี้ไม่ได้ประกอบอาชีพ

อาการสำคัญ มีผื่น 2 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน

2 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล ถ่ายอุจจาระเหลวและเป็นมัน หลังจากรับประทานอาหารประมาณ 10 นาที ถ่ายอุจจาระ 8-9 ครั้ง/วัน ไม่มีเลือดปน มีกลิ่นเหม็นคาว รู้สึกซูบผอมลง แต่ไม่ได้ชั่งน้ำหนักเพราะไม่สามารถยืนได้ ขาทั้ง 2 ข้างบวมตึง มีอาการคลื่นไส้ ไม่อาเจียน กินอาหารได้น้อยมากประมาณ 5-6 คำ/มื้อ (รับประทานได้เฉพาะข้าวต้มขาว โจ๊ก แกงจืดหมูที่มีเนื้อหมู 2-3 คำ) ผู้ป่วยมีอาการอ่อนเพลียมาก นอนติดเตียงนาน 1 เดือน ไม่สามารถช่วยเหลือตนเองได้

2 สัปดาห์ เริ่มมีตุ่มน้ำเริ่มจากปลายเท้าของขาทั้งสองข้าง ปวดเล็กน้อยใต้แผล มีคันรอบแผล ต่อมาตุ่มน้ำแตกเป็นแผลเรื้อรัง มีตุ่มน้ำร่วมกับมีอาการแสบคันที่ตา รอบปาก รอบก้น อัณฑะ และอวัยวะเพศ อาการรุนแรงขึ้นเรื่อย ๆ ไม่มีไข้ ไม่มีคนข้างเคียงมีอาการเช่นเดียวกับผู้ป่วย ปฏิเสธประวัติสัมผัสสารเคมี ไปรับการรักษาที่โรงพยาบาลชุมชน ได้รับการรักษาแบบผื่นแพ้ ได้ยาแก้แพ้และยาปฏิชีวนะมารับประทานแต่อาการไม่ดีขึ้นจึงส่งต่อมายังโรงพยาบาลศูนย์

ประวัติอดีต

10 ปีก่อนได้รับการวินิจฉัยตับอ่อนอักเสบ และเบาหวาน

5 ปีก่อนมีอาการปวดท้องเป็นๆหาย ๆ ได้ทำตรวจเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ พบลักษณะท่อน้ำดีและท่อของตับอ่อนกว้างกว่าปกติ สงสัยมะเร็งของท่อน้ำดี (dilatation of pancreatic duct and common bile duct without detectable of stone probable periampullary cholangiocarcinoma) จึงส่งต่อผู้ป่วยไปโรงพยาบาลรามาธิบดี ได้รับการผ่าตัดแพนครีเอติโคดูโอเดนเกโตมีชนิดมาตรฐานวิปเปิ้ล ผลชิ้นเนื้อ พบว่าเป็น chronic pancreatitis, no malignancy ได้รับการติดตามอาการหลังผ่าตัดรวมทั้งได้รับยาลดอาการปวดโดยศัลยแพทย์

และได้ส่งผู้ป่วยรับยาต่อที่โรงพยาบาลชุมชน

ประวัติส่วนบุคคล

ปฏิเสธโรคประจำตัวอื่น ๆ

ดื่มสุราทุกวัน เหล้าขาว 2-3 กลมต่อวัน เป็นเวลา 15 ปี แต่หยุดดื่มสุรามาแล้ว 6 ปี

ปฏิเสธประวัติการใช้ยาสมุนไพร ยาหม้อหรือยาลูกกลอน

สูบบุหรี่วันละ 15-20 มวนต่อวัน มาเป็นเวลา 15 ปี ปัจจุบันสูบวันละ 3-5 มวน

ยาที่ใช้ปัจจุบัน

Neutral Protamine Hagedorn insulin (NPH) 4 unit SC ac เช้า

Regular Insulin (RI) 4 unit SC ac premeal

Morphine slow release tablet (20 mg) 2 tab PO OD PC เช้า

Morphine sulphate solution 10 ml PO OD เย็น

Diazepam (5 mg) 1 tab PO hs

Omeprazole (20 mg) 1 tab PO OD ac

Combizym (lipase 7,000 U) 1 tab PO tid with meal

แต่ผู้ป่วยรับประทานยาไม่สม่ำเสมอ

ตรวจร่างกาย

Anthropometric measurement: Weight 42 kg, Height 163 cm, Body Mass Index (BMI) 15.8 kg/m^2

Vital signs: Temperature 37.2^{o}C, pulse 90 bpm, respiratory rate 20 times/min, BP 100/60 mmHg

General appearance: A Thai male, good consciousness

HEENT: sparse hair, mild pale, no jaundice, glossitis, loss of bilateral temporal fat pad

Cardiovascular system: normal S1/S2, no murmur

Respiratory system: clear and equal breath sound both lungs

Abdomen: no distension, surgical scar at upper part of abdomen, hyperactive bowel sound, soft, not tender, no hepatosplenomegaly

Extremities: pitting edema both legs

Nervous system: grossly intact

Skin:

Face area: Multiple ill-defined erythematous papules with erosion at periorificial, angular cheilitis

Extremities area: Sharp-edge ulcerative lesions with erythematous base size 2-5 cm at dorsum of both feet, Multiple well-defined erythematous scaling plaques with few erosions or ulcers on top with hyperpigmented edge scattering both legs

Perineum area: Well-circumscribed erythematous plaque with whitish scale with hyperpigmented edge distributed at scrotum, penis and perianal area

ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC: WBC 5,700 /uL (N 49.7%, L 42.9%, M 5.5%, E 0.9%), Hb 8.5 g/dL, Hct 27.2%, MCV 82.2 fL, RDW 16.3%, Platelet 201,000 /uL

LFT: Cholesterol 134 mg/dL, TP 4.4 g/dL, Alb 1.7 g/dL, TB/DB 0.4/ 0.1 g/dL, AST 34 U/L, ALT 39 U/L, ALP 146 U/L

BUN 8.3, Cr 0.84 mg/dL

Magnesium 1.6 mg/dL

Lipase 18 U/L, Amylase 25.2 U/L

Stool exams: no WBC, RBC, not seen parasites, numerous fat droplets

FBS 255 mg/dl

HbA_1C 7.9%

อภิปรายและบทวิจารณ์

จากประวัติ การตรวจร่างกาย และผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ พบว่าผู้ป่วยมีปัญหาดังนี้

1. ผื่นอักเสบรอบปาก อวัยวะเพศ ทวารหนัก และผื่นอักเสบแบบลอกบริเวณหน้าแข้งและหลังเท้าทั้ง 2 ข้าง (periorificial and acral rash) นาน 2 สัปดาห์
2. ท้องเสียเรื้อรัง (chronic diarrhea) นาน 2 เดือน
3. ขาบวมทั้ง 2 ข้าง (pitting edema) นาน 2 เดือน

โดยแยกวิเคราะห์ปัญหาในแต่ละหัวข้อดังนี้

ประเด็นปัญหาที่ 1 ผื่นอักเสบรอบปาก อวัยวะเพศ ทวารหนัก และผื่นอักเสบแบบลอกบริเวณหน้าแข้งและหลังเท้าทั้ง 2 ข้าง

ลักษณะของผื่น erythematous scaly plaques, vesicobullous lesion กระจายบริเวณรอบปาก รอบทวาร และบริเวณหน้าแข้งทั้ง 2 ข้าง เป็นลักษณะรอยโรคทางผิวหนังซึ่งเข้าได้กับภาวะ acrodermatitis enteropathica ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้เป็นชนิด acquired type คือภาวะที่มีการขาดสังกะสีรุนแรงจนเกิดลักษณะผื่นดังกล่าว ซึ่งสาเหตุของภาวะขาดสังกะสีในผู้ป่วยรายนี้มีหลายสาเหตุร่วมกัน ได้แก่

- อาการท้องเสียเรื้อรัง ทำให้สูญเสียแร่ธาตุสังกะสีจากร่างกาย
- ได้รับอาหารทั้งพลังงาน โปรตีน และสารอาหาร micronutrient ไม่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย
- ไม่ได้รับ micronutrient supplementation

ประเด็นปัญหาที่ 2 ท้องเสียเรื้อรัง 2 เดือน

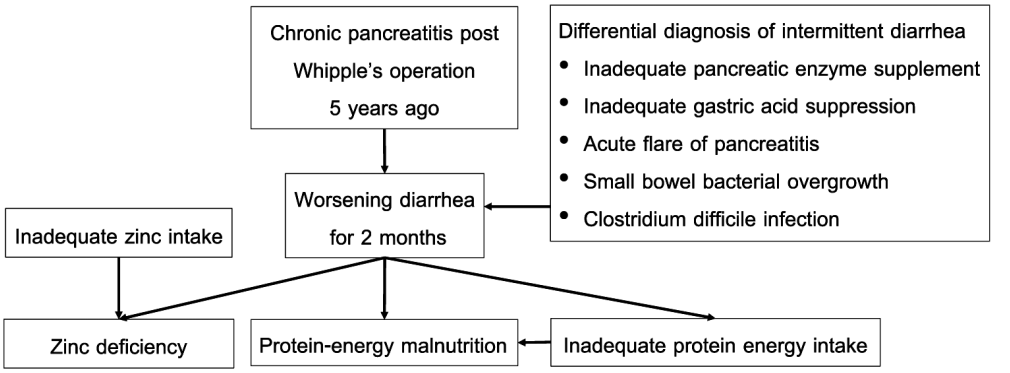
ตรวจหาสาเหตุเพิ่มเติมเช่น CT whole abdomen แต่ไม่พบความผิดปกติ ผู้ป่วยไม่มีอาการปวดท้องเพิ่มขึ้น ติดตามเจาะเลือดตรวจระดับไลเปส (serum lipase) 18 ยูนิตต่อลิตร อะไมเลส (serum amylase) 25.2 ยูนิตต่อลิตร อยู่ในเกณฑ์ปกติ ไม่พบภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน

คิดถึงอาการท้องเสียเรื้อรังจากสาเหตุดังต่อไปนี้

- ภาวะตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง (chronic pancreatitis) ที่ได้รับขนาดยาเอนไซม์ช่วยย่อยในปริมาณไม่เหมาะสม
- ภาวะความเป็นกรดในลำไส้มากไปส่งผลให้เอนไซม์ช่วยย่อยไม่สามารถทำงานได้เต็มประสิทธิภาพ
- ภาวะแบคทีเรียเจริญผิดปกติในลำไส้เล็ก (small intestinal bacterial overgrowth) ซึ่งพบได้ในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเรื้อรังและผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดแพนครีเอติโคดูโอเดเนกโตมีชนิดมาตรฐานวิปเปิ้ล
- การติดเชื้อชนิดอื่น เช่น เชื้อ *Clostridium difficile*

ประเด็นปัญหาที่ 3 ขาบวมทั้ง 2 ข้าง

ประวัติการรับประทานอาหารได้ลดลง อาการท้องเสียเรื้อรัง ความสามารถในการช่วยเหลือตนเองลดลง ตรวจร่างกายพบ ค่าดัชนีมวลกาย (BMI) 15.8 กิโลกรัมต่อตารางเมตร ลักษณะอาการของภาวะทุพโภชนาการลิ้นเลี่ยน ขมับบุ๋ม ขาบวมแบบกดบุ๋มทั้ง 2 ข้าง ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการมีค่าระดับซีรั่มอัลบูมิน 1.7 กรัมต่อเดซิลิตร ซึ่งสามารถอธิบายอาการขาบวมทั้งสองข้างของผู้ป่วยได้การดำเนินโรคและสาเหตุดังแสดงในภาพที่ 1



ภาพที่ 1 แผนภูมิสรุปการอภิปรายสาเหตุการเกิดโรคในผู้ป่วยรายนี้

การรักษาเฉพาะที่ผู้ป่วยได้รับ

ประวัติและการตรวจร่างกายผู้ป่วยที่แรกเริ่มมาโรงพยาบาล วินิจฉัยว่าเกิดจากการขาดสังกะสีมากกว่าสาเหตุอื่น จึงทำการรักษาเป็นแบบผู้ป่วยนอก ดังมีรายละเอียดการรักษาดังนี้

1. ภาวะขาดธาตุสังกะสี

ได้รับ zinc solution 10 ml PO tid pc (150 mg per day, 3 mg/kg/day)

เพื่อแก้ไขภาวะขาดธาตุสังกะสีที่มีอาการแสดงทางผิวหนัง แบบ acrodermatitis enteropathica และได้รับการดูแลแผลด้วย น้ำเกลือ ร่วมกับยาปฏิชีวนะชนิดกินและทา

2. ภาวะท้องเสียเรื้อรัง

ได้รับการเพิ่มปริมาณเอนไซม์ช่วยย่อย 30,000 ยูนิตของไลเปส ในแต่ละมื้ออาหาร และแนะนำการรับประทานเอนไซม์ช่วยย่อยที่เหมาะสม โดยรับประทานพร้อมอาหาร และทยอยรับประทานตลอดมื้ออาหาร (เดิมผู้ป่วยได้รับประทานเอนไซม์ช่วยย่อยขนาด 7,000 ยูนิตของไลเปสต่อมื้อและไม่สม่ำเสมอ) ร่วมกับให้ยาลดกรด

3. ภาวะทุพโภชนาการ

ได้รับคำแนะนำการรับประทานอาหาร พลังงานและโปรตีนที่เหมาะสม เสริมยาเม็ดวิตามินรวม วิตามินบี 1 และแคลเซียม

1 เดือน ถัดมา อาการผื่นรอบตา รอบปาก ดีขึ้น แต่อาการผื่นเรื้อรังรอบก้น อวัยวะเพศ แผลถลอกที่ขา และอาการท้องเสียไม่ดีขึ้น ร่วมกับผู้ป่วยรับประทานอาหารไม่ได้ และมีอาการขาบวมเพิ่มขึ้น ผลตรวจเลือดพบว่า ระดับสังกะสี 38.0 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร ระดับซีรั่มอัลบูมิน 1.2 กรัมต่อเดซิลิตร ระดับแมกนีเซียม 1.6 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร

วิเคราะห์ปัญหาของผู้ป่วย ดังนี้

- ระดับสังกะสียังต่ำแต่อาการตอบสนองทางผิวหนังดีขึ้นบางส่วน ค่าระดับสังกะสีที่ยังต่ำเกิดได้จาก ค่าระดับซีรั่มอัลบูมินต่ำ ทำให้วัดระดับซีรั่มสังกะสีต่ำ (false low)[8] หรือระดับสังกะสียังต่ำเนื่องจากอาการทางผิวหนังยังไม่ดีขึ้นทั้งหมด และผู้ป่วยมีปัญหาการย่อยและดูดซึมสังกะสีจากอาการท้องเสียเรื้อรัง
- อาการท้องเสียและภาวะทุพโภชนาการเรื้อรัง ระดับซีรั่มอัลบูมินต่ำ ระดับแมกนีเซียมต่ำลง ซึ่งอาจเกิดได้จากผู้ป่วยมีปัญหาในการรับประทานยาและอาหารตามคำแนะนำของแพทย์ ขนาดของเอนไซม์ช่วยย่อยปริมาณยังไม่เหมาะสม หรือมีความผิดปกติทางเดินอาหารอื่น ๆ ที่ยังไม่ได้รับการแก้ไข ส่งผลทำให้การย่อยและดูดซึมสารอาหารยังทำงานผิดปกติ จึงได้หาสาเหตุและดูแลผู้ป่วยเพิ่มเติมดังนี้

1. ภาวะขาดธาตุสังกะสี ให้สังกะสีทางหลอดเลือดดำ ขนาด zinc 27 มิลลิกรัมต่อวัน ควบคู่กับการให้สังกะสีในรูปแบบรับประทานขนาด 150 มิลลิกรัมต่อวัน

2. ท้องเสียเรื้อรัง

ได้หาสาเหตุเพิ่มเติม ด้วยการตรวจ CT whole abdomen พบว่า pancreas small size with low density at body, calcification mid main pancreatic duct.

Stool for Clostridium difficile toxin: negative

Stool exam: not seen parasite, numerous fat droplets

ได้ให้การรักษาดังนี้

เพิ่มขนาดเอนไซม์ช่วยย่อย เป็น 40,000 ยูนิตของไลเปส ในแต่ละมื้ออาหาร

เพิ่มยาลดกรด (omeprazole 40 mg IV od)

เพิ่มยาลดการบีบตัวของลำไส้ (loperamide 1 tab PO tid ac)

Metronidazole 500 mg PO tid pc เป็นเวลา 7 วัน เพื่อรักษาภาวะแบคทีเรียเจริญผิดปกติในลำไส้เล็ก ซึ่งน่าจะเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดอาการท้องเสียเรื้อรัง

3. ภาวะทุพโภชนาการ

ได้ให้สารอาหารผ่านทางหลอดเลือดดำ เนื่องจากทางเดินอาหารผู้ป่วยผิดปกติ อาการท้องเสียไม่ดีขึ้นแม้ได้รับการปรับปริมาณเอนไซม์ช่วยย่อยแล้ว โดยให้พลังงานเริ่มต้น 500 กิโลแคลอรีต่อวัน และค่อยให้ปริมาณเพิ่มจนได้ตามเป้าหมายที่ 1,700 กิโลแคลอรี ในเวลา 1 สัปดาห์ โปรตีน 90 กรัมต่อวัน Addamel-N 20 มิลลิลิตรต่อวัน (สังกะสี 27 มิลลิกรัมต่อวัน) ให้ multivitamin ทางหลอดเลือดดำและวิตามินบี 1

ตารางที่ 1 สรุปอาการทางคลินิก ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ และการรักษาที่ผู้ป่วยได้รับตามลำดับ

Timeline	Clinical progression and laboratory results	Treatment		
		Zinc deficiency	Chronic diarrhea/ chronic pancreatitis	Protein-energy malnutrition
First visit	• Chronic intermittent diarrhea • Erythematous scaly plaques, vesiculobullous lesions at acral and periorificial area • Serum albumin 1.7 g/dL • Serum ferritin 63.9 ng/ml	• Oral zinc solution 150 mg/day	• Pancreatic enzyme 30,000 IU PO tid with meal • Acid suppression	• High protein diet • Multivitamin 1 tab PO tid pc • Vitamin $B_{1\text{-}6\text{-}12}$ 1 tab PO tid pc • $CaCO_3$ (1 g) 1 tab PO OD pc
1 month later	• Skin lesions improved • Inadequate oral intake • Diarrhea did not improve (watery stool 6-8 times/day) • Worsening pitting edema • Stool exams no WBC, no RBC, numerous fat droplets, not seen parasites • Stool for Clostridium difficile toxin: negative • Serum zinc level 38 mcg/dL • Serum albumin 1.2 g/dL • 25-OH vitamin D 9.7 ng/ml • Vitamin B_{12} 972 pg/ml	• Admit • Parenteral zinc 27 mg/day plus • Oral zinc solution 150 mg/day for 2 weeks	• Admit • Pancreatic enzyme 40,000 U of lipase with meal • Omeprazole 40 mg IV OD • Loperamide 1 tab PO tid ac • Metronidazole 500 mg PO tid pc for 7 days	• Admit • Parenteral nutrition 1700 kcal, total protein 90 g/day for 2 weeks • Parenteral multivitamin and trace elements
After 2 weeks of hospitalization	• All skin lesions resolved • Diarrhea improved	• Oral zinc solution 100 mg/day	• Pancreatic enzyme 60,000 U of lipase with meal • Additional dose of pancreatic enzyme before snack • Omeprazole 40 mg PO bid ac • Loperamide 1 tab PO tid ac	• Dietary program 1,600 kcal/day, total protein 70 g/day • Small meal 6-8 meals/day • Avoid simple sugar • Avoid high fiber diet
3 months later	• Weight gained 4 kg • Physically active • Serum zinc level 65 mcg/dL • Serum albumin 3 g/dL • 25-OH vitamin D 21.0 ng/ml • Vitamin B_{12} 1,168 pg/ml • Serum copper 47.0 mcg/dL			• Dietary program 1600-1800 kcal/day, total protein 70-90 g/day • Small meal 6-8 meals/day • Avoid simple sugar • Avoid high fiber diet

ค่าปกติ: serum albumin 3.8-5.1 g/dL, serum zinc 50-170 mcg/dL, serum ferritin 20-250 ng/ml, 25-OH vitamin D 30-100 ng/ml, vitamin B_{12} 180-914 pg/ml, serum copper 70-140 mcg/dL

(thiamin) 300 มิลลิกรัมต่อวัน เพื่อป้องกันภาวะขาดไธอามีน เป็นเวลา 2 สัปดาห์ จนกระทั่งอาการถ่ายเหลวดีขึ้น

ให้การดูแลรักษาต่อแบบผู้ป่วยนอก ได้ปรับเป็นอาหารปกติ และอาหารทางการแพทย์สำหรับผู้ป่วยที่มีปัญหาการย่อยและดูดซึมเสริม 200 มิลลิลิตร วันละ 3 มื้อ ปรับธาตุสังกะสีเสริมในรูปแบบรับประทาน โดยให้ขนาด 2 มก./กก./วัน เป็นเวลา 1 เดือน แล้วลดขนาดลงเหลือ 1 มก./กก./วัน หลังรับประทานอาหารปกติ มีอาการถ่ายอุจจาระเป็นมันบางครั้ง ปรับเพิ่มขนาดเอนไซม์ช่วยย่อยเป็นเอนไซม์ไลเปส 60,000 ยูนิตในแต่ละมื้ออาหาร

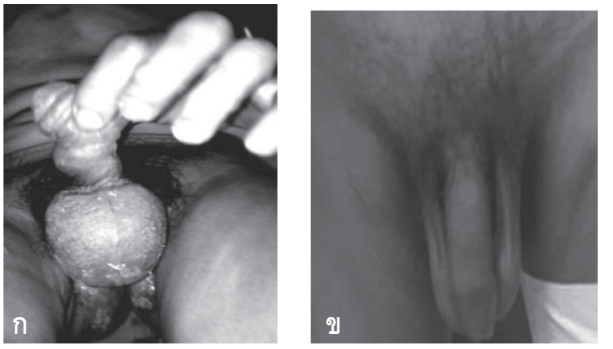
3 เดือนต่อมา น้ำหนักตัวผู้ป่วย เพิ่มขึ้นจาก 42 เป็น 46 กิโลกรัม ระดับซีรั่มอัลบูมินจาก 1.2 กรัมต่อเดซิลิตร เพิ่มเป็น 3 กรัมต่อเดซิลิตร ระดับสังกะสีจาก 38 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร เป็น 65 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร ผู้ป่วยอาการดีขึ้นมากตามลำดับ สามารถกลับมาช่วยเหลือตนเองได้ตามปกติ ตารางที่ 1 สรุปอาการ ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ และการรักษาที่ได้รับตามลำดับเวลาก่อนหลัง ภาพที่ 2-5 เปรียบเทียบรอยโรคที่ผิวหนังส่วนต่าง ๆ ก่อนและหลังให้การรักษา



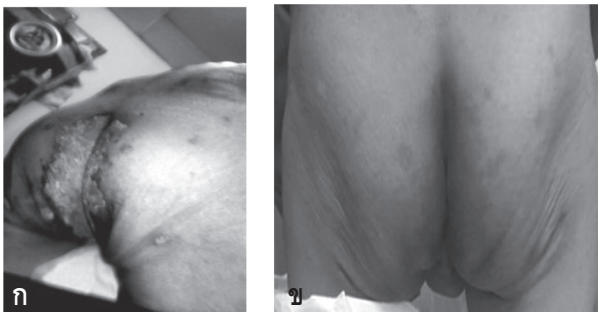
ภาพที่ 2 รอยโรคที่ผิวหนังบริเวณรอบตาและปาก
ก. ก่อนให้การรักษา มีผื่นแดงอักเสบบริเวณรอบตาและปาก
ข. หลังให้การรักษาเป็นเวลา 4 เดือน



ภาพที่ 3 รอยโรคที่ผิวหนังบริเวณหลังเท้า
ก. ก่อนให้การรักษา มีผื่นแดงอักเสบและเป็นรอยถลอก
ข. หลังให้การรักษาเป็นเวลา 4 เดือน



ภาพที่ 4 รอยโรคที่ผิวหนังบริเวณรอบอวัยวะเพศ
ก. ก่อนให้การรักษา มีผื่นแดงหนามีขุยสีขาว
ข. หลังให้การรักษาเป็นเวลา 4 เดือน



ภาพที่ 5 รอยโรคที่ผิวหนังบริเวณรอบทวารหนัก
ก. ก่อนให้การรักษา มีผื่นแดงหนามีขุยสีขาว
ข. หลังให้การรักษาเป็นเวลา 4 เดือน

บทความฟื้นฟูวิชาการ

ภาวะขาดสังกะสี

การขาดธาตุสังกะสีมี รายงานครั้งแรกในปี ค.ศ. 1942 โดย Danbolt และ Closs[2] ต่อมา Moynahan และ Barnes[3] ได้แสดงให้เห็นเป็นครั้งแรกว่ากลุ่มอาการรอยโรคที่มีลักษณะเฉพาะบริเวณผิวหนัง บริเวณมือ เท้า รอบปาก รอบทวารหนัก (acral and periorificial dermatitis) ผมร่วง และอุจจาระร่วง สัมพันธ์กับการมีระดับสังกะสีในเลือดต่ำ ซึ่งอาการเหล่านี้ดีขึ้นอย่างรวดเร็วด้วยการให้สังกะสีเสริม พบว่าส่วนใหญ่เกิดจากโรคความผิดปกติทางพันธุกรรมแต่กำเนิดถ่ายทอดโดยลักษณะยีนด้อย (autosomal recessive) ทำให้มีความผิดปกติด้านการดูดซึม สังกะสีจากทางเดินอาหาร (acrodermatitis enteropathica) มักพบอาการแสดงตั้งแต่วัยทารกหลังหยุดนมแม่[4]

ปกติร่างกายได้รับสารสังกะสีจากอาหาร ที่พบได้มากในอาหารทะเล โดยเฉพาะหอยนางรม เนื้อสัตว์ และธัญพืช โดยจะถูกดูดซึมมากที่สุดที่บริเวณลำไส้เล็กส่วนดูโอดีนั่ม (duodenum) และเจจูนั่ม (jejunum) และถูกขับออกทางอุจจาระ ส่วนน้อยถูกขับทางเหงื่อและทางปัสสาวะ[1]

ภาวะขาดสังกะสีทำให้เกิดอาการที่เป็นลักษณะเฉพาะ 3 อย่าง (triad) เช่นเดียวกับผู้ป่วยรายนี้ คือ ผื่นแดงลอกเด่นบริเวณรอบปากและทวารหนัก ผมร่วง และอุจจาระร่วง ส่วนรายงานอาการทางผิวหนังก่อนหน้านี้สามารถพบได้[1-3,5-6] มีทั้งรายที่มีผื่นเพียงเล็กน้อยแบบ erythematous scaly plaques, eczematous ไปจนถึงอาการรุนแรงมากโดยขึ้นเป็นผื่นตุ่มน้ำ (vesicobullous lesion) นอกจากนี้ ยังมีการเปลี่ยนแปลงที่เล็บ เช่น onychodystrophy, onycholysis, paronychia เป็นต้น อาการที่ตา ได้แก่ blepharitis, conjunctivitis และรอยโรคที่ปาก เช่น stomatitis อาจมีอาการแพ้แสงได้ ส่วนอาการโดยทั่วไป เช่น เบื่ออาหาร ไม่รู้รส ไม่รู้กลิ่น จนถึงมีอาการทางระบบประสาท[1]

ในผู้ใหญ่ภาวะขาดธาตุสังกะสี มักพบในผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงดังนี้ ผู้สูงอายุ ผู้ติดสุราเรื้อรัง ผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวก ผู้ป่วยที่มีปัญหาการย่อยและดูดซึมสารอาหาร เช่น ผ่าตัดต่อลำไส้ ผ่าตัดลดน้ำหนัก ผู้ป่วยโรคตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง ผู้ป่วยโรคอะนอเร็กเซีย เนอร์โวซา (anorexia nervosa) และผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ[7]

ในผู้ป่วยรายนี้มีภาวะขาดสังกะสี เกิดจากอาการท้องเสียเรื้อรังหลังได้รับการผ่าตัดแพนครีเอติโคดูโอเดนโตมีชนิดมาตรฐานวิปเปิ้ล และได้รับปริมาณของเอนไซม์ช่วยย่อยในระดับที่ไม่เหมาะสม ร่วมกับไม่ได้รับการเสริมวิตามินและเกลือแร่ นอกจากนั้นยังมีสันนิษฐานว่ามีภาวะแบคทีเรียเจริญผิดปกติในลำไส้เล็ก ซึ่งมีผลทำให้อาการถ่ายเหลวเรื้อรังรุนแรงมากขึ้น ส่งผลทำให้ร่างกายดูดซึมสังกะสีได้น้อย ร่วมกับมีการสูญเสียสังกะสีไปกับอุจจาระ ก่อให้เกิดภาวะขาดสังกะสีรุนแรงในผู้ป่วยรายนี้

การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ

การวัดระดับสังกะสีในพลาสมาเป็นตัวชี้วัดระดับสังกะสีในร่างกายที่ดีและมีการใช้กันมากที่สุด[1] แต่ยังมีข้อจำกัดในการตรวจวัดทางคลินิกเนื่องจากระดับสังกะสีในพลาสมามีปริมาณน้อยมาก สามารถปนเปื้อนได้ง่ายจากสิ่งแวดล้อม อุปกรณ์เจาะและเก็บเลือด และมีโอกาสต่ำได้กว่าปกติในผู้ป่วยที่มีภาวะซีรั่มอัลบูมินต่ำในภาวะติดเชื้อหรือบาดเจ็บเฉียบพลัน จะผลทำให้ระดับสังกะสีในพลาสมาต่ำกว่าปกติ ได้ร้อยละ 10-69 ขึ้นกับความรุนแรงและระยะเวลาของการติดเชื้อหรือบาดเจ็บ[8] ในรายที่ไม่ได้มีภาวะเจ็บป่วยเฉียบพลัน การวัดระดับพลาสมาสังกะสีจะเป็นตัวบอกระดับภาวะขาดสังกะสีได้ ซึ่งจะสัมพันธ์กับการรับประทานอาหารที่มีสังกะสีไม่พอเพียง โดยระดับสังกะสีที่น้อยกว่า 74 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร ในเพศชายและน้อยกว่า 70 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร ในเพศหญิง ถือว่ามีภาวะขาดสังกะสี[9]

การวินิจฉัยที่ใช้กันทางคลินิกสามารถวัดโดยอ้อมโดยการวัดระดับ alkaline phosphatase ซึ่งเป็น metalloenzyme[10] ที่ใช้สังกะสีเป็นส่วนประกอบที่มีมากในเลือดโดยระดับ alkaline phosphatase จะต่ำหากขาดสังกะสี[11] ร่วมกับลักษณะอาการทางคลินิกเป็นหลักโดยเฉพาะอาการทางผิวหนัง การทดลองรักษาโดยให้สังกะสีเสริมช่วยในการวินิจฉัยได้ถ้าหากผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นอย่างรวดเร็ว

การวินิจฉัยแยกโรค

ภาวะทุพโภชนาการขาดโปรตีน และการขาดสารอาหารชนิดอื่น เช่น ไบโอติน กรดไขมันจำเป็น ทำให้มีลักษณะอาการทางผิวหนังรอบปาก รอบก้น คล้ายลักษณะอาการขาดสังกะสีได้[12]

แนวทางการรักษาภาวะขาดสังกะสี

ภาวะปกติร่างกายมีความต้องการสังกะสี (recommended dietary intake) 6-10 มิลลิกรัมต่อวัน ในผู้ป่วยที่มีภาวะสูญเสียสังกะสีไปทางอุจจาระ แนะนำให้เสริมสังกะสีตามปริมาณอุจจาระ โดยเสริมสังกะสี 17 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักอุจจาระหรือสารน้ำที่ออกทาง ileostomy 1 กิโลกรัม[7]

การรักษาการขาดสังกะสีในกรณีที่มาด้วยอาการของผื่นลักษณะ acrodermatitis enteropathica ยังไม่มีข้อสรุปที่แน่ชัดในเรื่องขนาดสังกะสีที่ให้ โดยทั่วไปในช่วงแรกของการรักษามักให้สังกะสีในขนาดสูง โดยให้ elemental zinc 3-5 มก./กก./วัน เมื่ออาการดีขึ้นให้ลดขนาดเป็น 1 มก./กก./วัน[13] ในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติทางพันธุกรรมในการดูดซึมสังกะสีแนะนำเสริมสังกะสี 3-5 มก./กก./วัน ในผู้ป่วยที่ขาดสังกะจากการรับประทานสังกะสีไม่เพียงพอ แนะนำเสริมสังกะสี 0.5-1 มก./กก./วัน[14,15] ในผู้ป่วยที่มีปัญหาการย่อยและการดูดซึม พิจารณาให้สังกะสีทางหลอดเลือดดำ โดยขนาดที่ให้ทางหลอดเลือดดำ 6-10 มก./วัน[7]

ควรติดตามระดับสังกะสีในพลาสม่าเป็นระยะ เพื่อปรับขนาดสังกะสีที่ให้เสริมแก่ผู้ป่วยให้เหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละราย และติดตามระดับ ขนาดของเม็ดเลือดแดง ระดับทองแดงในพลาสมา เนื่องจากการให้สังกะสีเสริมเป็นระยะเวลานานมีผลทำให้ขาดธาตุทองแดงได้[7,14]

การดูแลภาวะโภชนบำบัดในผู้ป่วยโรคตับอ่อนอักเสบเรื้อรังและผู้ป่วยหลังการผ่าตัดแพนครีเอติโคดูโอเดนโตมีชนิดมาตรฐานวิปเปิ้ล

โรคตับอ่อนอับเสบเรื้อรัง เป็นภาวะที่ตับอ่อนมีการอักเสบเรื้อรังจนสูญเสียการทำหน้าที่ของตับอ่อนไปอย่างถาวร ผู้ป่วยจะมีอาการถ่ายอุจจาระเป็นมัน อาการปวดท้องเรื้อรังเป็น ๆ หาย ๆและควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ยาก ผู้ป่วยโรคตับอ่อนอักเสบเรื้อรังมักมีภาวะทุพโภชนาการ และอาจขาดวิตามินและเกลือแร่ ถ้าไม่ได้รับการดูแลด้านโภชนบำบัดอย่างเหมาะสม โดยเฉพาะวิตามินที่ละลายในไขมัน สาเหตุที่ส่งผลให้เกิดภาวะทุพโภชนาการในผู้ป่วยตับอ่อนอับเสบเรื้อรัง ดังแสดงในตารางที่ 2

แนวทางการรักษาและการให้โภชนบำบัดในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง มีดังนี้

1. การให้เอนไซม์ช่วยย่อย โดยแนะนำให้เอนไซม์ไลเปสในขนาด 30,000-50,000 ยูนิตต่ออาหารมื้อหลัก โดยแนะนำให้ปรับขนาดเอนไซม์ช่วยย่อยเพิ่มขึ้นจนไม่มีอาการถ่ายอุจจาระเป็นมัน และเสริมเอนไซม์ช่วยย่อยที่มีเอนไซม์ไลเปส 10,000-25,000 ยูนิตต่ออาหารมื้อว่าง[7,17]

ตารางที่ 2 สาเหตุที่ส่งผลให้เกิดภาวะทุพโภชนาการในผู้ป่วยตับอ่อนอับเสบเรื้อรัง[7]

สาเหตุที่ส่งผลให้เกิดภาวะทุพโภชนาการในผู้ป่วยตับอ่อนอับเสบเรื้อรัง
อาการตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันแทรกซ้อน
อาการปวดท้องเรื้อรัง
อาการเบื่ออาหารรับประทานไม่ได้
การขาดเอนไซม์ช่วยย่อย
ความเป็นกรดเกินในลำไส้เล็ก ส่งผลต่อการทำงานของเอนไซม์ช่วยย่อยทำงานไม่มีประสิทธิภาพ
การบีบตัวของกระเพาะอาหารทำงานช้าผิดปกติ (delayed gastric emptying) ในผู้ป่วยที่มีโรคเบาหวานร่วมด้วย
การรับประทานอาหารไขมันต่ำ (fat-restricted diets)
ภาวะแบคทีเรียเจริญผิดปกติในลำไส้เล็ก (small intestinal bacterial overgrowth)

2. การให้ยาลดกรด และการให้ไบคาร์บอเนตเสริม เพื่อทำให้ลำไส้เล็กมีความด่างช่วยให้การทำงานของเอนไซม์ช่วยย่อยทำงานได้มีประสิทธิภาพเพิ่มขึ้น[7]

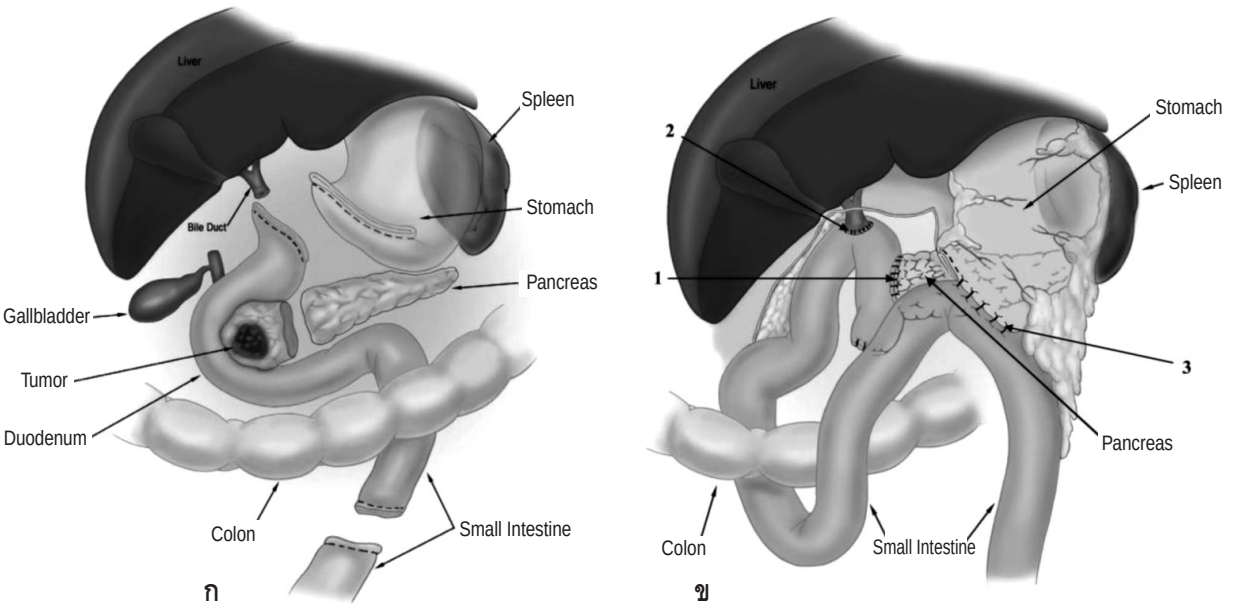
3. แนะนำให้รับประทานอาหารทางปากบ่อยครั้ง 6-8 มื้อต่อวัน โดยควรได้รับพลังงาน 30 กิโลแคลอรีต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน การให้โปรตีนขึ้นกับภาวะโภชนาการในผู้ป่วยแต่ละราย โดยแนะนำรับประทานโปรตีน 1.0-1.5-2.0 กรัมต่อน้ำหนักตัวกิโลกรัมต่อวัน และปรับลดโปรตีนลงหากผู้ป่วยมีปัญหาไตเสื่อมจากเบาหวาน ไขมัน 70-100 กรัมต่อวันในผู้ป่วยยังไม่มีอาการถ่ายอุจจาระเป็นมัน หรือ 50-70 กรัมต่อวันในผู้ป่วยที่ยังมีอาการถ่ายอุจจาระเป็นมันหลังได้รับการเสริมเอนไซม์ช่วยย่อยแล้วและพิจารณาเสริมด้วยไตรกลีเซอไรด์ที่มีความยาวสายโซ่ปานกลาง (Medium-Chain Triglyceride, MCT) ควรหลีกเลี่ยงอาหารที่มีกากใยสูง เนื่องจากส่งผลต่อการทำงานของเอนไซม์ช่วยย่อย หลีกเลี่ยงการรับประทานอาหารที่มีน้ำตาลสูงเนื่องจากส่งผลต่อระดับน้ำตาลในเลือด[16,17]

4. พิจารณาเสริมอาหารทางการแพทย์ชนิดที่มี MCT ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถรับประทานอาหารปกติได้เพียงพอ

5. ควรเสริมวิตามินและเกลือแร่ โดยเฉพาะวิตามินที่ละลายในไขมัน อย่างไรก็ตามยังไม่มีข้อสรุปคำแนะนำปริมาณที่ควรเสริม[16,17]

การให้โภชนบำบัดในผู้ป่วยหลังการผ่าตัดแพนครีเอติโคดูโอเดนโตมีชนิดมาตรฐานวิปเปิ้ล

การผ่าตัดแพนครีเอติโคดูโอเดนโตมีชนิดมาตรฐานวิปเปิ้ลเป็นการผ่าตัดเพื่อรักษา โรคมะเร็งส่วนหัวของตับอ่อน ตับอ่อนอักเสบเรื้อรังที่มีก้อนที่สงสัยมะเร็ง มะเร็งของท่อน้ำเหลือง การผ่าตัดวิปเปิล ประกอบด้วย ผ่าตัดส่วนหัวของตับอ่อน ผ่ากระเพาะอาหารบางส่วน ลำไส้เล็กส่วนดูโอดีนั่ม ท่อน้ำดี แล้วทำการเย็บต่อลำไส้เข้ากับอวัยวะที่เหลืออยู่ (แสดงดังภาพที่ 6) ซึ่งการผ่าตัดดังกล่าวทำให้เกิดความผิดปกติของการย่อยและการ ดูดซึมอาหารได้หลายประการ ดังแสดงในตารางที่ 3 ซึ่งหากไม่ได้รับการดูแลด้านโภชนบำบัดให้เหมาะสม จะส่งผล



ภาพที่ 6 กายวิภาคของการผ่าตัดแพนครีเอติโคดูโอเดนโตมีชนิดมาตรฐานวิปเปิ้ล[18]
ก. กายวิภาคของส่วนที่ทำการผ่าตัดออกไป
ข. กายวิภาคของการต่อลำไส้เล็กเข้ากับกระเพาะอาหาร ท่อน้ำดี และตับอ่อน

ตารางที่ 3 กลุ่มอาการความผิดปกติที่พบได้หลังการผ่าตัดแพนครีเอติโคดูโอเดนกโตมีชนิดมาตรฐานวิปเปิ้ลและแนวทางการรักษา[7,18,19]

อาการผิดปกติ	อาการแสดง/การวินิจฉัย	ผลต่อภาวะโภชนาการ	การรักษา/คำแนะนำการให้โภชนบำบัด
การบีบตัวของลำไส้ทำงานช้ากว่าปกติ (delayed gastric emptying)	คลื่นไส้อาเจียน ท้องอืด ปวดท้อง	รับประทานอาหารได้ลดลง ขาดสารอาหาร	• Metoclopramide • Low dose erythromycin • รับประทานอาหารน้อยแต่บ่อยครั้ง 6-8 มื้อต่อวัน • หากอาการไม่ดีขึ้น พิจารณาการให้อาหารทางสายให้อาหาร หรืออาหารทางหลอดเลือดดำ
Dumping syndrome	อาการที่เกิดเร็ว 30-60 นาที หลังรับประทานอาหาร (early dumping) ท้องอืด ปวดท้อง ท้องเสีย อาการที่เกิดทีหลัง (late dumping) ใจสั่น เหงื่อแตก ระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ มักเกิดหลังรับประทานอาหาร 1-2 ชม.	รับประทานอาหารได้ลดลง ขาดสารอาหาร	• หลีกเลี่ยงการรับประทานอาหารที่มีน้ำตาลสูง • หลีกเลี่ยงการดื่มน้ำตามหลังอาหารทันที ควรรับประทานห่างอย่างน้อย 30 นาที
ขาดเอนไซม์ช่วยย่อย (pancreatic insufficiency)	อุจจาระเป็นมัน /fecal elastase < 200 mcg/g	ขาดสารอาหาร ขาดวิตามินที่ละลายในไขมัน	• เอนไซม์ช่วยย่อย 30,000-40,000 ยูนิตของไลเปสพร้ออาหารมื้อหลัก 3-4 มื้อต่อวัน • เอนไซม์ช่วยย่อย 25,000 ยูนิตของไลเปส พร้อมอาหารมื้อว่าง 2-3 มื้อต่อวัน
แบคทีเรียเจริญผิดปกติในลำไส้เล็ก (small intestinal bacterial overgrowth)	ท้องอืด ปวดท้อง อุจจาระเหลว/ileal aspiration fluid culture	ขาดสารอาหาร ขาดวิตามินบี 12	• Oral antibiotic metronidazole or ciprofloxacin • เสริมวิตามินบี 12

ทำให้ผู้ป่วยเกิดภาวะทุพโภชนาการ และขาดวิตามินและเกลือแร่ได้

นอกจากนั้นควรให้วิตามินและเกลือแร่เสริมแก่ผู้ป่วย โดยเฉพาะวิตามินที่ละลายในไขมัน วิตามินบี12 ธาตุเหล็ก สังกะสี ซีลีเนียม อย่างไรก็ตามยังไม่มีคำแนะนำปริมาณที่ควรเสริม แนะนำการติดตามระดับวิตามินและเกลือแร่ดังกล่าวเป็นระยะเพื่อพิจารณาปรับขนาดวิตามินและเกลือแร่ที่ควรเสริมในผู้ป่วยแต่ละราย[7,16,17]

บทสรุป

ภาวะขาดสังกะสีแบบรุนแรงที่มาด้วยกลุ่มอาการเฉพาะ ผื่นอักเสบรอบบริเวณปาก อวัยวะเพศ ทวารหนัก อาการผมร่วงและอุจจาระร่วงเรื้อรัง (acrodermatitis enteropathica) เป็นภาวะที่พบได้น้อย แต่หากไม่ได้รับการวินิจฉัยและรักษาอย่างเหมาะสม อาจส่งผลกระทบให้ผู้ป่วยมีอาการรุนแรงจนถึงแก่ชีวิตได้ อนึ่งภาวะดังกล่าวเป็นภาวะที่สามารถป้องกันได้ โดยในผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงที่มี

ภาวะขาดสังกะสี เช่นผู้ป่วยที่มีปัญหาการย่อยและการดูดซึม ดังเช่นผู้ป่วยรายนี้ที่มีโรคตับอ่อนอักเสบเรื้อรังและได้รับการผ่าตัดแพนครีเอติโคดูโอเดนโตมีชนิดมาตรฐานวิปเปิ้ลซึ่งส่งผลทำให้เกิดปัญหาการย่อยและดูดซึมหลายประการ การได้รับโภชนบำบัดที่เหมาะสมในกลุ่มผู้ป่วยดังกล่าว สามารถป้องกันและรักษาให้ผู้ป่วยมีภาวะโภชนาการดี มีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้นโดยลำดับ

เอกสารอ้างอิง

1. Prasad AS. Zinc: an overview. Nutrition 1995;11:93-9.
2. Danbolt N, Closs K. Acrodermatitis enteropathica. Acta Derm Venereol 1942;23:127-69.
3. Moynahan EJ. Acrodermatitis enteropathica: a lethal inherited human zinc deficiency disorder. Lancet 1947;2:399-400.
4. Dorea JG. Zinc in human milk. Nutr Res 2000;20:1645-87.
5. Leigh IM, Sanderson KV, Atherton DJ, Wells Rs. Hypozincaemia in infancy. Br J Dermatol 1979;101:73-5.
6. Perafan-Riveros C, Franca LFS, Alves ACF, Sanches JA Jr. Acrodermatitis enteropathica: case report and review of the literature. Pediatr Dermatol 2002;19:426-31.
7. Mueller CM, Kovacevich DS, McClave SA, Miller SJ, Schwartz DB. The A.S.P.E.N. Adult Nutrition Support Core Curriculum. 2nd ed. United States: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; 2012.
8. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patients: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutri-tion (A.S.P.E.N.) JPEN J Parenter Enteral Nut. 2009;33:277-316.
9. Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR. Modern Nutrition in Health and Disease.11th ed. China: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
10. McCall KA, Huang C, Fierke CA. Function and Mechanism of Zinc Metalloenzymes. J Nutr. 130:1437S-46S.
11. Ray CS, Singh B, Jena I, Behera S, Ray S. Low Alkaline Phosphatase (ALP) In Adult Population an Indicator of Zinc (Zn) and Magnesium (Mg) Deficiency. Curr Res Nutr Food Sci Jour 2017;5:347-52.
12. Gehrig, Dinulos K A, James GH. Acrodermatitis due to nutritional deficiency. Curr Opin Pediatr 2010;22: 107-12.
13. Perafan-Riveros C, Franca LFS, Alves ACF Acrodermatitis enteropathica: case report and review of the literature. Pediatr Dermatol 2002;19:426-31.
14. Maverakis E, Fung MA, Lynch PJ, Draznin M, Michael DJ, Ruben B, et al. Acrodermatitis enteropathica and an overview of zinc metabolism. J Am Acad Dermatol. 2007;56:116-24.
15. Changela A, Javaiya H, Changela K, Davanos E, Rickenbach K. Acrodermatitis enteropathica during adequate enteral nutrition. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2012;36:235-7.
16. Meier RF, Sobotka L. Basics in clinical nutrition: Nutritional support in acute and chronic pancreatitis. European e-journal of clinical nutrition and metabolism 2010;5:e58-62.
17. Duggan SN, Conlon KC. A practical guide to the nutritional management of chronic pancreatitis. Pract Gastroenterol 2013;118:24-32.
18. Pappas S, Krzywda E, McDowell N. Nutrition and pancreaticoduodenectomy. Nutrition in clinical practice 2010;25:234-43.
19. Phillips ME. Pancreatic Resection: Nutritional Implications and Long Term Follow Up. Pract Gastroenterol 2016;150:18-26.