



Clinical Focus

วิตามินดีกับสุขภาพ (Vitamin D and Health)

แพทย์หญิงวิรุษา โรจน์ยงค์เลิศ

หน่วยโภชนาการคลินิก กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

ในปัจจุบันได้มีการศึกษาถึงความสัมพันธ์ของระดับวิตามินดี (vitamin D) และผลต่อสุขภาพในด้านต่างๆ เพิ่มมากขึ้น โดยในอดีตนั้นวิตามินดีจะถูกกล่าวถึงมากด้านความสัมพันธ์ต่อโรคมวลกระดูก กระบวนการเมแทบอลิซึมของกระดูก ภาวะกระดูกพรุน กระดูกหัก ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อและการหกล้ม ต่อมาในช่วง ค.ศ. 2000 ถึง 2009 เริ่มมีข้อมูลการศึกษาภาวะขาดวิตามินดีกับโรคที่ไม่ใช่กลุ่มโรคกระดูกมากขึ้น เช่น ความสัมพันธ์ต่อโรคเมรัง โรคหลอดเลือดหัวใจ โรคเมตาบอลิค โรคติดเชื้อโรคทางภูมิคุ้มกันและอัตราการเสียชีวิต เป็นต้น

โดยปกติร่างกายได้รับวิตามินดีใน 2 รูปแบบ

1. วิตามินดี 3 (cholecalciferol) ซึ่งมาจาก 2 แหล่งคือ อาหารที่มาจากสัตว์ซึ่งเป็นวิตามินดี 3 ที่ละลายในไขมันโดยมีโครงสร้างแบบสเตอรอยด์ (steroid structure) และการสังเคราะห์ทางผิวหนังของเราเองโดยอาศัยรังสี UVB จากแสงอาทิตย์

วิตามินดีที่ได้มาจากการสังเคราะห์ทางผิวหนังนั้นจะสามารถคงอยู่ในร่างกายได้นานกว่าวิตามินดีจากการรับประทานถึง 2-3 เท่าและไม่เกิดภาวะพิษจากภาวะวิตามินดีสูง เนื่องจากการสังเคราะห์ทางผิวหนังมีระบบป้องกันระดับวิตามินดีสูงโดยการสลายวิตามินดีส่วนเกินให้เป็นวิตามินดีที่รูปแบบไม่ทำงาน (inactive form) โดยในกระบวนการสังเคราะห์วิตามินดีทางผิวหนังนั้นต้องอาศัยหลายปัจจัย ได้แก่

- คลื่น UVB ที่ความยาวคลื่นแสง 290-315 nm
- ระยะเวลาที่โดนคลื่น UVB ควรได้รับปริมาณแสง UVB ในระดับไม่เกิน 1 MED (minimal erythema dose) เพื่อให้มีประสิทธิภาพสูงสุดในการสังเคราะห์วิตามินดีโดย MED คือระยะเวลารับแสง UVB ที่ทำให้ผิวมีสีแดงต่อเนื่อง 24 ชั่วโมงหลังจากได้รับแสง UVB ซึ่งระยะเวลานั้นจะแตกต่างกันตามลักษณะผิว

- การทำมุมของแสงแดดต่อแกนแนวตั้งของโลกที่เหมาะสมซึ่งเรียกว่า zenith angle ถ้ามุม zenith เพิ่มขึ้นรังสี UVB จะตกกระทบต่อพื้นผิวโลกลดลงซึ่งส่งผลทำให้สังเคราะห์วิตามินดีได้น้อยลง โดยมุม zenith จะเพิ่มขึ้นเมื่ออยู่ในละติจูดสูงขึ้นและตรงกับช่วงเช้าหรือช่วงบ่ายแก่ๆ ดังนั้นวิตามินดีจะถูกสังเคราะห์ได้ดีที่สุดเมื่ออยู่ภูมิประเทศที่ใกล้เส้นศูนย์สูตรและอยู่ในช่วงเวลา 10.00-15.00 น. ของวัน

- นอกจากนั้นปัจจัยที่มีผลต่อการได้รับคลื่น UVB ได้แก่ ฝุ่นละอองหรือมลพิษที่หนาแน่นอากาศในฤดูหนาว การถูกกันด้วยกระจกหรือพลาสติก การทาครีมกันแดดที่ผิวหนัง เป็นต้น ทำให้แสง UVB กระทบผิวหนังลดลงส่งผลต่อประสิทธิภาพการสังเคราะห์วิตามินดีที่ลดลงเช่นกัน

- ปริมาณเม็ดสีเมลานินใต้ผิวหนังหากมีปริมาณเม็ดสีเมลานินมากจะทำให้ประสิทธิภาพการสังเคราะห์วิตามินดีลดลง โดยพบว่าคนผิวขาวจะสามารถเพิ่มระดับวิตามินดีในเลือดจากการสังเคราะห์ทางผิวหนังได้มาก

กว่าคนผิวดำถึง 30 เท่า

- อายุที่สูงขึ้นพบว่าปริมาณคอเลสเตอรอลในชั้นผิวหนัง (7-dehydrocholesterol) ลดลง ดังนั้นในผู้สูงอายุจึงมีความเสี่ยงที่จะขาดวิตามินดีเพิ่มขึ้นได้ โดยเฉพาะผู้สูงอายุที่โดนแสงแดดน้อย

2. วิตามินดี 2 (ergocalciferol) ได้มาจากการรับประทานอาหารที่มาจากพืชหรือในรูปแบบอาหารเสริม วิตามินดีทั้งในลักษณะเป็นเม็ด (dietary supplement) หรืออาหารที่มีการเติมวิตามินดี (fortified food)

เมแทบอลิซึมของวิตามินดี

วิตามินดี 2 และวิตามินดี 3 ที่ได้รับเข้าสู่ร่างกายจะถูกเปลี่ยนโครงสร้างเป็น 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D] ที่ตับ หลังจากนั้นจะถูกเปลี่ยนโดยเอนไซม์ 1- α -hydroxylase ให้เป็นแคลซิไทรอล (calcitriol) หรือ 1,25(OH)₂D ที่ไตโดยต่อมามีการค้นพบว่าเนื้อเยื่ออื่นๆ ก็มีความสามารถในการสร้าง calcitriol ได้เช่นกัน (ภาพที่ 1) โดย calcitriol ที่สร้างจากไตนั้นจะทำหน้าที่เป็นฮอร์โมน (hormone) ช่วยการดูดซึมแคลเซียมที่ทางเดินอาหาร ส่วน calcitriol ที่สร้างจากเนื้อเยื่ออื่นๆ นั้นจะทำหน้าที่เป็นออโตไครน์ (autocrine) และพาราไครน์ (paracrine)

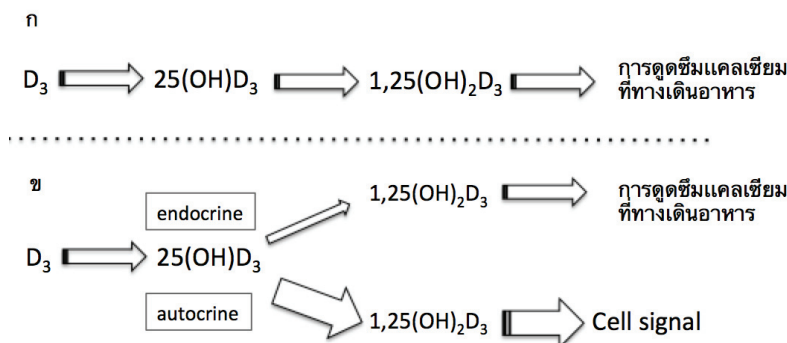
เนื้อเยื่อที่สามารถสร้างเอนไซม์ 1- α -hydroxylase ได้แก่ กลุ่มระบบภูมิคุ้มกัน (immune apparatus) และเนื้อเยื่อบุผิว (epithelia) เช่น monocyte macrophage เนื้อเยื่อบุผิวปอดและรก (placenta) เป็นต้น โดย calcitriol ที่ทำหน้าที่เป็น autocrine และ paracrine นั้นจะถูกสร้างขึ้นและใช้งานเฉพาะจุดและถูกทำลายรวดเร็วจึงไม่เข้าสู่ระบบกระแสเลือด

หน้าที่ของวิตามินดี

Calcitriol ในหน้าที่ของฮอร์โมนช่วยในการดูดซึมแคลเซียมและฟอสฟอรัสในทางเดินอาหาร ซึ่งมีผลต่อการสร้างและความแข็งแรงของกระดูกโดยถ้าปราศจากวิตามินดีพบว่าลำไส้จะสามารถดูดซึมแคลเซียมได้เพียงร้อยละ 10-15 และฟอสฟอรัสได้เพียงร้อยละ 60 จากอาหารเท่านั้น

Calcitriol ในบทบาทหน้าที่อโตไครน์และพาราไครน์จะทำหน้าที่เป็นกุญแจในการประสานการทำงานของเซลล์เมื่อเซลล์ได้รับการกระตุ้น (cell signal) พบว่าในหลายเซลล์จะมีตัวรับวิตามินอยู่ (vitamin D receptor, VDR) หากมีวิตามินดีจะทำให้เซลล์นั้นถูกกระตุ้นได้ดีขึ้นเมื่อเซลล์ได้รับการกระตุ้นจะส่งผลให้เกิดการแปลสารพันธุกรรม (deoxyribonucleic acid; DNA) สำหรับการทำงานของเซลล์ในด้านต่างๆ เช่น การควบคุมการสร้างโปรตีนควบคุมการแบ่งตัวของเซลล์ (cell proliferation) การเปลี่ยนหน้าที่ของเซลล์ (cell differentiation) และการตายของเซลล์ (apoptosis) เช่น เม็ดเลือดขาวแมคโครฟาสต์ใช้วิตามินดีในการสร้างโปรตีนที่ฆ่าเชื้อแบคทีเรีย (bactericidal peptides) เซลล์เยื่อบุท่อน้ำนมในเต้านมใช้วิตามินดีในการเชื่อมการตอบสนองของท่อน้ำนมต่อการเปลี่ยนแปลงของระบบฮอร์โมนเอสโตรเจนและโปรเจสเตอโรน เป็นต้น ดังนั้นหากขาดวิตามินดี เซลล์จะไม่สามารถตอบสนองต่อการกระตุ้นของร่างกายได้อย่างเพียงพอทั้งในสภาวะการทำงานปกติของร่างกาย และภาวะเจ็บป่วยของร่างกาย

ปริมาณของ calcitriol ที่สร้างจากเนื้อเยื่อนั้นขึ้นอยู่กับปริมาณสารตั้งต้น 25-hydroxyvitamin D ดังนั้น



ภาพที่ 1 แสดงกระบวนการเมแทบอลิซึมของวิตามินดีโดยรูป ก แสดงแบบแผนก่อนที่จจะรู้จักการสร้าง calcitriol จากเนื้อเยื่ออื่นๆ และรูป ข แสดงแบบแผนใหม่ในการสร้าง calcitriol จากไตในการทำงานรูปของฮอร์โมนและจากเนื้อเยื่ออื่นๆ ในการทำงานรูปของออโตไครน์

ระดับ 25-hydroxyvitamin D ในเลือดจึงเป็นปัจจัยสำคัญต่อการทำงานอย่างเต็มประสิทธิภาพของเซลล์ต่างๆ ที่ต้องอาศัยวิตามินดีในการรับส่งสัญญาณ

ระดับ 25-hydroxyvitamin D ยังส่งผลต่อประสิทธิภาพในการดูดซึมแคลเซียมในทางเดินอาหารอีกด้วย โดยมีข้อมูลพบว่าในกลุ่มที่มีภาวะขาดวิตามินดีที่แม้ว่าจะมีระดับ calcitriol ในเลือดระดับปกติหรือสูงแล้วนั้นจะยังคงไม่สามารถดูดซึมแคลเซียมที่ทางเดินอาหารได้ดี และพบว่าการเพิ่มระดับ 25-hydroxyvitamin D ในเลือดจะแก้ปัญหาดังกล่าวได้เช่นเดียวกันกับข้อมูลในกลุ่มผู้ป่วยไตวายเรื้อรังที่ได้รับการฟอกไตและมีภาวะขาดวิตามินดีที่ได้รับยาฉีด calcitriol ใต้ผิวหนัง 2 ไมโครกรัม สัปดาห์ละ 3 ครั้งยังพบว่าทางเดินอาหารผู้ป่วยยังคงไม่สามารถดูดซึมแคลเซียมได้ จึงสรุปได้ว่าเพื่อประสิทธิภาพในการดูดซึมแคลเซียมในทางเดินอาหารได้ดีต้องอาศัยทั้งระดับ 25-hydroxyvitamin D และ calcitriol ที่ปกติกระบวนการนั้นยังไม่ทราบชัดเจน แต่คาดว่าอาจเกิดจาก 25-hydroxyvitamin D ไปออกฤทธิ์ที่ตัวรับวิตามินดีที่เยื่อหุ้มเซลล์เพื่อเปิดประตูการดูดซึมแคลเซียมที่เซลล์เยื่อบุทางเดินอาหารและพาแคลเซียมข้ามผ่านเซลล์

บทบาทของวิตามินดีต่อสุขภาพในด้านต่างๆ

ปัจจุบันมีการศึกษามากมายที่แสดงให้เห็นถึงบทบาทของวิตามินดีในด้านอื่นนอกเหนือจากบทบาทในด้านความแข็งแรงของกระดูกและฟันมากขึ้น มีการพบความสัมพันธ์ของภาวะมีวิตามินดีสูงต่อการมีความเสี่ยงต่ำลงของการเป็นมะเร็งลำไส้ใหญ่ กระดูกหัก โรคหลอดเลือดหัวใจ เส้นเลือดสมองอุดตัน ภาวะซึมเศร้า ดัชนีมวลกายสูง กลุ่มอาการเมตาบอลิก เบาหวานชนิดที่ 2 ภาวะทารกแรกคลอดตัวเล็ก เบาหวานขณะตั้งครรภ์และยังพบมีผลต่อกระบวนการความคิดของสมอง ระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ไม่ได้ฟอกไต ความแข็งแรงของมวลกระดูกและกล้ามเนื้อ เป็นต้น

ในที่นี้จะกล่าวถึงบทบาทของวิตามินดีต่อสุขภาพด้านอื่นเพื่อให้เห็นความสำคัญของการควบคุมระดับวิตามินดีให้มีระดับปกติเพื่อให้มีสุขภาพที่ดีในทุกด้าน

บทบาทวิตามินดีต่อโรคหัวใจและหลอดเลือด

วิตามินดีเกี่ยวข้องกับการป้องกันระบบหัวใจและ

หลอดเลือด โดยวิตามินดีมีบทบาทต่อการรักษาสมดุลของความคงตัวของอนุมูลอิสระและระบบแคลเซียมในโรคความดันโลหิตสูง (hypertension) โรคกล้ามเนื้อหัวใจโต (cardiac hypertrophy) ภาวะหัวใจล้มเหลว (congestive heart failure) และภาวะหัวใจห้องบนเต้นผิดจังหวะ (atrial arrhythmias)

1. ภาวะความดันโลหิตสูง

วิตามินดีช่วยควบคุมระบบฮอร์โมนเรนิน แองจิโอเทนซิน (renin-angiotensin) ซึ่งมีผลต่อการเกิดความดันโลหิต สูงการหลั่งฮอร์โมน renin นั้นถูกควบคุมโดยระบบสัญญาณ cyclic AMP วิตามินดีมีบทบาทในการป้องกันไม่ให้ cyclic AMP response element-binding protein (CREB) ไปจับกับ renin gene promotor ได้

กลไกการเกิดภาวะความดันโลหิตสูงส่วนหนึ่งเป็นผลจาก angiotensin II ที่สูงขึ้น angiotensin II เมื่อถูกหลั่งจะกระตุ้นเอนไซม์ NADPH-oxidases (NOXs) ซึ่งเพิ่มการสร้างอนุมูลอิสระแล้วจะไปกระตุ้นสัญญาณแคลเซียมเพื่อให้เกิดการหดตัวของกล้ามเนื้อผนังหลอดเลือดทำให้มีความดันโลหิตสูงขึ้น โดยวิตามินดีจะมีบทบาทในการช่วยลดการเกิดอนุมูลอิสระที่เส้นเลือดแดงของไตในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงโดยการยับยั้งเอนไซม์ NOXs และเพิ่มการทำงานของเอนไซม์ superoxide dismutase 1 เพื่อกำจัดอนุมูลอิสระได้มากขึ้น

ความตึงตัวของกล้ามเนื้อในผนังหลอดเลือดแดงของผู้ป่วยความดันโลหิตสูงนั้นจะสูงขึ้น เป็นผลจากเยื่อผนังหลอดเลือดนั้นหลั่งสารกระตุ้นการหดตัวของหลอดเลือดแดงมากกว่าหลั่งสารคลายผนังหลอดเลือด (excessive contracting factor) โดยภาวะนี้เกิดจากการเพิ่มปริมาณของสัญญาณแคลเซียมที่เยื่อผนังหลอดเลือด (up-regulation of endothelial Ca^{2+} signaling) โดยวิตามินดีจะช่วยลดการพาแคลเซียมเข้าเยื่อผนังหลอดเลือดได้ จึงช่วยลดการหลั่งสารกระตุ้นการหดตัวของหลอดเลือดแดงที่มากเกินไปและทำให้เส้นเลือดแดงคลายตัวมากขึ้นทำให้ความดันโลหิตนั้นลดลงได้

2. ภาวะหัวใจล้มเหลว (congestive heart failure)

ภาวะความดันโลหิตสูงในผู้ที่มีภาวะขาดวิตามินดีนั้นจะมีระดับของ angiotensin II และ endothelin -1 ที่สูงขึ้นและส่งผลกระตุ้นการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจโตและเกิดภาวะหัวใจล้มเหลว การทดลองในหนูพบว่าภาวะกล้ามเนื้อ

หัวใจโตในหนูที่มีความดันโลหิตสูงนั้นจะลดลงเมื่อได้รับวิตามินดีเสริม และพบว่าช่วยทำให้ผลการรักษาภาวะหัวใจล้มเหลวนั้นดีขึ้นด้วย

3. ภาวะหัวใจห้องบนเต้นผิดจังหวะ (atrial arrhythmias)

พบว่ามีความสัมพันธ์ของภาวะขาดวิตามินดีมีต่อการเกิด atrial arrhythmias พบว่าหากมีการกระตุ้นของ type 2 InsP3Rs ซึ่งทำหน้าที่ควบคุมการเต้นของหัวใจห้องบนจะทำให้เต้นผิดจังหวะได้ในภาวะปกตินั้น InsP3Rs ไม่ค่อยถูกกระตุ้นแต่ในภาวะขาดวิตามินดีจะมีปริมาณ endothelin-1 ที่สูงขึ้นจึงไปกระตุ้น InsP3Rs ส่งผลให้เกิดหัวใจห้องบนเต้นผิดจังหวะได้มากขึ้น

บทบาทวิตามินดีต่อระบบภูมิคุ้มกัน

วิตามินดีช่วยควบคุมระบบภูมิคุ้มกันที่ป้องกันร่างกายอย่างเจาะจง (adaptive immunity) และระบบภูมิคุ้มกันทั่วไป (innate immunity) ภาวะขาดวิตามินดีส่งผลต่อโรคทางระบบภูมิคุ้มกันหลายโรค เช่น ข้ออักเสบรูมาตอยด์ โรคปลอกประสาทเสื่อมแข็ง (multiple sclerosis) โรคกลุ่มอาการลำไส้อักเสบเรื้อรัง (inflammatory bowel disease) เป็นต้น ภาวะภูมิคุ้มกันตนเอง (autoimmunity) จะมีมากขึ้นเมื่อเม็ดเลือดขาวชนิด Th1 cell ทำงานต่อต้านโปรตีนที่เรสร้าง วิตามินดีมีบทบาทยับยั้งการแบ่งตัวของเม็ดเลือดขาวชนิด Th1 cell และลดการผลิตของ IL-2 และ IFN-gamma ช่วยลดการแบ่งตัวของเม็ดเลือดขาวชนิด B cell และยับยั้งการเปลี่ยนเป็นพลาสมาเซลล์และช่วยเพิ่มการทำงานของเม็ดเลือดขาว regular T cell ทำให้สามารถรับมือต่อภูมิคุ้มกันตัวเองได้

วิตามินดีสามารถควบคุมระบบภูมิคุ้มกันโดยยับยั้งการเปลี่ยนแปลง antigen-presenting dendritic cells ลดศักยภาพการกระตุ้นเม็ดเลือดขาวชนิด T cell ของ antigen-presenting dendritic cells และลดการกระตุ้นการทำงานของเม็ดเลือดขาว macrophage ที่ทำให้เกิดการอักเสบได้

จากการทำงานของวิตามินดีต่อระบบภูมิคุ้มกันที่ป้องกันร่างกายอย่างเจาะจงจึงมีผลต่ออาการแสดงของโรคทางระบบภูมิคุ้มกัน เช่น มีข้อมูลพบว่าระดับวิตามินดีที่สูงจะสามารถลดความเสี่ยงต่อการเป็นโรคปลอกประสาทเสื่อมแข็ง และการได้รับวิตามินดีเสริมนั้นช่วย

ทำให้การอักเสบลดลงได้

วิตามินดีมีส่วนช่วยในการเพิ่มระบบภูมิคุ้มกันทั่วไปผ่านกระบวนการเพิ่มประสิทธิภาพการสร้างสายเปปไทด์ที่ร่างกายใช้ต้านจุลชีพ เช่น สาร cethelicidin สาร defensin beta 4 ที่ช่วยฆ่าเชื้อ mycobacterium โดยอาศัยการกระตุ้นผ่านตัวรับวิตามินดีบนเซลล์ทำให้ร่างกายสามารถต่อสู้กับจุลชีพได้ดีขึ้น ดังนั้นภาวะขาดวิตามินดีจึงมีความสัมพันธ์กับการติดเชื้อบางกลุ่มที่มากขึ้นได้ เช่น วัณโรคติดเชื้อในกระแสเลือด เชื้อใช้หวัดใหญ่ ปอดติดเชื้อ ติดเชื้อในช่องปาก เป็นต้น

บทบาทวิตามินดีต่อมะเร็ง

มีข้อมูลพบว่าวิตามินดีนั้นสัมพันธ์กับมะเร็งหลายชนิด โดยพบว่าอัตราการเสียชีวิตจากมะเร็งบางกลุ่มนั้นสูงขึ้นในพื้นที่ที่มีแสง UV น้อย เช่น มะเร็งลำไส้ใหญ่ มะเร็งเต้านม มะเร็งต่อมลูกหมาก นอกจากนั้นพบว่าวิตามินดีมีฤทธิ์ต้านมะเร็งได้ในกลุ่มมะเร็งเต้านม มะเร็งรังไข่ มะเร็งปอด และมะเร็งต่อมลูกหมากโดยผ่านกลไกที่วิตามินดีทำงานร่วมกับกลไก Klotho และ Nrf2 ในการลดการแบ่งตัวของมะเร็ง (cell proliferation) การสร้างเส้นเลือดใหม่ไปเลี้ยงมะเร็ง (angiogenesis) และการแพร่กระจายของมะเร็ง (metastasis)

มีข้อมูลในมะเร็งลำไส้ใหญ่ มะเร็งรังไข่ และมะเร็งเม็ดเลือดขาวลิวคีเมีย พบว่าวิตามินดีช่วยเพิ่มการสร้างโปรตีน growth-arrest and DNA-damage-inducible protein 45 (GADD45) ซึ่งทำหน้าที่ยับยั้งการแบ่งตัวของเซลล์มะเร็งในระหว่างที่มีการซ่อมแซมดีเอ็นเอของเซลล์ได้

ในการสร้างเส้นเลือดใหม่ไปเลี้ยงมะเร็ง (angiogenesis) วิตามินดีจะลดการแบ่งตัวของเซลล์ผนังหลอดเลือดซึ่งใช้สร้างเส้นเลือดใหม่ผ่านกลไกที่วิตามินดีไปลดการสร้าง vascular endothelial growth factor (VEGF) ซึ่งจำเป็นต่อการสร้างเส้นเลือดใหม่

ในการแพร่กระจายของมะเร็ง (metastasis) วิตามินดีมีบทบาทสำคัญในการเพิ่มความแข็งแรงของการยึดระหว่างเซลล์โดยผ่านกลไกการสร้างสาร E-cadherin สาร Zonulaoccludens -1 (ZO-1), ZO-2 และสาร vinculin นอกจากนั้นวิตามินดียังไปลดความสามารถของเซลล์ไม่ให้เคลื่อนย้ายรุกรานหรือพัฒนาเป็นมะเร็งชนิดที่สองขึ้นใหม่ได้โดยการไปยับยั้งการหลั่งสาร

metalloproteinase 2 และ 9 จากเมทริกซ์ของเซลล์ซึ่งเป็นสารที่ไปทำลายองค์ประกอบของ extracellular matrix เช่น สารคอลลาเจน

การเคลื่อนย้ายของเซลล์มะเร็งนั้นขับเคลื่อนโดยสัญญาณของแคลเซียม (Ca^{2+} signaling) วิตามินดีมีบทบาทในการควบคุมสมดุลของแคลเซียมจึงเป็นกลไกที่ช่วยควบคุมการแพร่กระจายของมะเร็งได้

บทบาทวิตามินดีต่อโรคที่เกิดความเสื่อมทางระบบประสาท (neurodegenerative diseases)

มีข้อมูลพบว่าภาวะขาดวิตามินดีเป็นปัจจัยหนึ่งที่ทำให้เริ่มมีอาการแสดงของโรคที่เกิดความเสื่อมทางระบบประสาท ได้แก่ อัลไซเมอร์ (Alzheimer's disease) ออทิสซึม (autism) อาการซึมเศร้า (depression) โรคพาร์กินสัน (Parkinson's disease) โรคจิตเภท (schizophrenia) และโรคปลอกประสาทเสื่อมแข็ง (multiple sclerosis)

เซลล์ประสาทนั้นมีตัวรับวิตามินดีบนเซลล์พบว่าความหลากหลายทางพันธุกรรมของตัวรับวิตามินดี (VDR polymorphisms) มีความสัมพันธ์กับโรคพาร์กินสัน ออทิสซึม และกระบวนการความคิดเสื่อมลงในผู้สูงอายุ (age-related decline of cognition) โรคที่เกิดความเสื่อมทางระบบประสาทจะมีการเพิ่มขึ้นของสัญญาณเคลื่อนย้ายของแคลเซียมและการกระตุ้นสร้างอนุมูลอิสระซึ่งบ่งบอกถึงการทำงานของวิตามินดีที่แย่งที่ไม่สามารถยับยั้งสัญญาณและการกระตุ้นเหล่านั้นได้จึงทำให้เกิดโรคขึ้น

ความหลากหลายทางพันธุกรรมของตัวรับวิตามินดีนั้นสัมพันธ์ต่อการเกิดโรคพาร์กินสัน เนื่องจากเซลล์ประสาทที่สร้างสารสื่อประสาทโดปามีนนั้นมีตัวรับวิตามินดีบนเซลล์เด่น หากมีภาวะวิตามินดีต่ำจะส่งผลให้มีระดับสัญญาณแคลเซียมและระดับอนุมูลอิสระสูงขึ้นส่งผลทำให้มีการตายของเซลล์ประสาทใน substantia nigra-

pars compacta มากขึ้นซึ่งส่งผลต่อตัวโรคพาร์กินสัน

บทบาทต่อความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ

กล้ามเนื้ออ่อนแรงเป็นอาการที่พบได้ในภาวะขาดวิตามินดี ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรงแบบไม่จำเพาะหรือมีอาการปวดกล้ามเนื้อจะพบได้บ่อยว่ามีระดับวิตามินดีต่ำ กล้ามเนื้อที่ไม่แข็งแรงสัมพันธ์ต่ออัตราการหกล้มที่สูงขึ้นและนำไปสู่ภาวะกระดูกสะโพกหักได้บ่อยขึ้น

ในเซลล์กล้ามเนื้อลายนั้นมีตัวรับวิตามินดีและวิตามินดีมีบทบาททำให้กล้ามเนื้อนั้นทำงานได้อย่างมีประสิทธิภาพสูงสุด จำนวนตัวรับวิตามินดีบนเซลล์กล้ามเนื้อลายนั้นจะลดลงตามอายุที่เพิ่มขึ้นทำให้มีความแข็งแรงของกล้ามเนื้อลดลงตามไปด้วย นอกจากนั้นภาวะวิตามินดีต่ำทำให้เกิดระดับพาราไทรอยด์สูงแบบทุติยภูมิส่งผลทางอ้อมทำให้มีกล้ามเนื้ออ่อนแรงด้วย

เอกสารอ้างอิง

1. Wacker M, Holick MF. Sunlight and vitamin D: a global perspective for health. *Dermato-Endocrinology*. 2013; 5:1, 51-108
2. Heaney RP. Vitamin D in health and disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3:1535-41.
3. Zhang R, Naughton D. Vitamin D in health and disease: current perspectives. *Nutrition Journal*. 2010; 9:65.
4. Berridge MJ. Vitamin D cell signalling in health and disease. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2015;460:53-71.
5. Rejnmark L. Effects of vitamin D on muscle function and performance: A review of evidence from randomized controlled trials. *Ther Adv Chronic Dis*. 2011 Jan;2(1):25-37.