Rama Med J 2010; 33: 284-294

Review Article/บทฟื้นฟูวิชาการ

สังกะสี: สารอาหารสำคัญสำหรับทารก

อรพร ดำรงวงศ์ศิริ, พบ., นลินี จงวิริยะพันธุ์, พบ., อุมาพร สุทัศน์วรวุฒิ, พบ.

ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล กรุงเทพฯ 10400

บทคัดย่อ

ช่วงขวบปีแรก เป็นระยะที่ร่างกายมีการเจริญเติบโตและพัฒนาการต่างๆ อย่างรวดเร็ว การได้รับสารอาหารที่ครบถ้วนและเหมาะสม นับว่าเป็นปัจจัยที่สำคัญที่ช่วยให้ทารกมีการเจริญเติบโตและพัฒนาการด้านต่างๆ อย่างเต็มศักยภาพ ธาตุสังกะสีมีบทบาทสำคัญต่อการเจริญเติบโตของทารก เนื่องจากธาตุสังกะสีกระตุ้นการรับกลิ่นและรส กระตุ้นความอยากอาหาร มีส่วนเกี่ยวข้องกับขบวนการแบ่งเซลล์ และการทำงานของฮอร์โมนที่เกี่ยวข้องกับการเจริญเติบโตของร่างกาย ในด้านพัฒนาการ ธาตุสังกะสีเป็นส่วนประกอบที่สำคัญของสมอง กระตุ้นการหลั่งสารส่งผ่านประสาทที่เกี่ยวข้องกับการจดจำ ในระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ธาตุสังกะสีกระตุ้นการทำงานของเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกัน ทั้งใน cell-mediated immunity และ humoral immunity รวมทั้งระบบ cytokine ด้วย

มีรายงานผู้ป่วยทารกที่กินนมแม่อย่างเดียวมีอาการของการขาดธาตุสังกะสี ซึ่งพบว่าสาเหตุที่ทำให้เกิดการขาดธาตุสังกะสีในทารกกลุ่มนี้ คือระดับธาตุสังกะสีในนมแม่ต่ำกว่าปกติ ซึ่งอาจเกิดจากภาวะโภชนาการของแม่ หรือความผิดปกติที่ตัวขนส่งธาตุสังกะสีในต่อมน้ำนม อาหารที่มีปริมาณธาตุสังกะสีมากและดูดซึมได้ดี คืออาหารประเภทเนื้อสัตว์ ดังนั้น เมื่อทารกอายุ 6 เดือนขึ้นไป จึงควรให้อาหารตามวัยประเภทเนื้อสัตว์และควรได้รับเป็นประจำทุกวัน

Corresponding author: อรพร ดำรงวงศ์ศิริ, พบ.
หน่วยโภชนวิทยา ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล กรุงเทพฯ 10400 โทรศัพท์ 02-2011775 โทรสาร 02-201-1776 E-mail: teorjn@mahidol.ac.th

บทนำ

ในช่วงขวบปีแรกของชีวิต ทารกมีการเจริญเติบโตและพัฒนาการด้านต่างๆ อย่างรวดเร็ว ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเจริญเติบโตและพัฒนาการ ได้แก่ พันธุกรรม สิ่งแวดล้อมที่ช่วยส่งเสริมพัฒนาการ และสารอาหารที่ครบถ้วนเหมาะสม ดังนั้นทารกจึงจำเป็นต้องได้รับสารอาหารต่างๆ อย่างเพียงพอ เพื่อให้มีการเจริญเติบโตและพัฒนาการต่างๆ สมบูรณ์ ปัญหาขาดสารอาหารในวัยทารกจะกระทบต่อการเจริญเติบโตและพัฒนาการทางสมองของทารก และอาจไม่สามารถแก้ไขได้เมื่อผ่านช่วงเวลาสำคัญไปแล้ว

ธาตุสังกะสีเป็นแร่ธาตุหนึ่งที่สำคัญที่มีผลต่อการเจริญเติบโตของร่างกายและพัฒนาการของสมอง ทารกในครรภ์จะสะสมธาตุสังกะสีที่ได้รับจากมารดาไว้ในร่างกายผ่านทางรกหลังจากทารกเกิด ธาตุสังกะสีในร่างกายของทารกจะถูกใช้ไปตามความต้องการในแต่ละวัน นอกจากนี้ทารกได้รับธาตุสังกะสีเพิ่มจากอาหารซึ่งได้แก่ นมแม่ ต่อมาหลังอายุ 6 เดือน ทารกและเด็กจะได้รับธาตุสังกะสีจากอาหารที่บริโภคตามวัย

ในประเทศไทย มีรายงานการศึกษาระดับสังกะสีในเลือดของทารกแรกเกิดอายุ 4-6 เดือนที่กินนมแม่อย่างเดียว จำนวน 256 คน ในจังหวัดขอนแก่น และพบว่ามีทารกที่มีระดับสังกะสีในเลือดต่ำกว่าเกณฑ์ถึงร้อยละ 50.8[1] และจากการศึกษาในเด็กวัยเรียนระดับชั้นประถมศึกษาจำนวน 484 คน ในจังหวัดอุบลราชธานี พบว่ามีความชุกของภาวะขาดสังกะสีอยู่ที่ร้อยละ 57[2] จากการศึกษาของผู้เขียนและคณะ ในทารกอายุ 4-6 เดือนที่คลินิกเด็กสุขภาพดี คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี จำนวน 105 คน พบว่าทารกทุกคนมีสุขภาพแข็งแรง ไม่พบความเจ็บป่วย อย่างไรก็ตาม ความชุกของภาวะขาดสังกะสีในทารกกลุ่มที่ศึกษานี้อยู่ที่ร้อยละ 7.1 โดยการศึกษาดังกล่าวเป็นการศึกษาเบื้องต้นสำหรับการศึกษาผลของระดับสังกะสีและเหล็กต่อการเรียนรู้และพัฒนาการของทารกและเด็กเล็ก

ในบทความนี้ ผู้เขียนทบทวนบทบาทของธาตุสังกะสีในทารก ทั้งในด้านของการเจริญเติบโต พัฒนาการของทารกและภูมิคุ้มกันโรค รวมทั้งการได้รับธาตุสังกะสีของทารกจากนมแม่และอาหารตามวัยสำหรับทารก ปัจจัยที่มีผลต่อระดับธาตุสังกะสีในนมแม่ และลักษณะอาหารตามวัยที่ทารกควรได้รับเพื่อป้องกันภาวะขาดธาตุสังกะสี

บทบาทของธาตุสังกะสีในทารก

บทบาทของธาตุสังกะสีต่อการเจริญเติบโต

ธาตุสังกะสีมีบทบาทในการเจริญเติบโตของร่างกายผ่านกลไกต่างๆ ธาตุสังกะสีช่วยกระตุ้นการทำงานของสารส่งผ่านประสาท (neurotransmitter) ได้แก่ glutamate โดยธาตุสังกะสีกระตุ้นให้มีการหลั่งของสารส่งผ่านประสาทนี้ที่บริเวณจุดประสานประสาท (synapse) ของเซลล์ประสาท[3,4] มีผลทำให้การรับกลิ่นและรสดีขึ้น[5] กระตุ้นความอยากอาหาร ทำให้ทารกกินอาหารได้มากขึ้น นอกจากนี้ ธาตุสังกะสีเกี่ยวข้องในกระบวนการแบ่งตัวของเซลล์ต่างๆ โดยธาตุสังกะสีเป็นสารที่สำคัญในกระบวนการสร้างดีเอ็นเอ และการถอดรหัสอาร์เอ็นเอ (RNA transcription) ธาตุสังกะสีมีความสำคัญต่อการสร้างกระดูก โดยธาตุสังกะสีเป็นส่วนประกอบของกระดูกบริเวณ calcified matrix และมีส่วนช่วยเสริมให้การออกฤทธิ์ของวิตามินดีที่กระดูกมีประสิทธิภาพมากขึ้นโดยการกระตุ้นการแบ่งตัวของเซลล์กระดูก[5,6] นอกจากนั้นธาตุสังกะสียังมีบทบาทสำคัญต่อฮอร์โมนที่เกี่ยวข้องกับการเจริญเติบโต โดยธาตุสังกะสีที่สะสมอยู่ในต่อมใต้สมอง (pituitary gland) จะทำให้มีการสร้างและการกระตุ้นการหลั่งฮอร์โมนการเจริญเติบโต (growth hormone) อย่างเหมาะสม ธาตุสังกะสีในเนื้อเยื่อต่างๆ ของร่างกาย จะทำให้เนื้อเยื่อเหล่านั้นตอบสนองต่อการทำงานของระบบที่เรียกว่า growth hormone-IGF-1 system ได้ดีขึ้น ธาตุสังกะสีในตับจะช่วยให้เนื้อเยื่อของตับตอบสนองต่อฮอร์โมนการเจริญเติบโต โดยการกระตุ้นการสังเคราะห์สาร somatomedin C[7]

ธาตุสังกะสีเป็นตัวควบคุมกระบวนการแสดงออกของยีน (gene expression) โดยเป็นตัวประกอบการยึดเหนี่ยว (binding factors) ของ transcriptional activators และ repressors[7] กระบวนการแสดงออกของยีนเป็นการสร้างโปรตีนที่ทำหน้าที่เป็นเอนไซม์และฮอร์โมนในขบวนการต่างๆ ของร่างกาย รวมทั้งฮอร์โมนการเจริญเติบโต และ insulin-like growth factor-1 (IGF-1) ซึ่งเกี่ยวข้องกับการเจริญเติบโตของร่างกาย ในปี พ.ศ. 2538 Ninh X และคณะ[8] ได้ทำการศึกษาในหนูทดลอง พบว่า เมื่อทำให้หนูทดลองเกิดภาวะขาดธาตุสังกะสี ตัวรับฮอร์โมนการเจริญเติบโต (growth hormone receptor) ที่ตับลดลง ทำให้มีการลดลงของการสร้างอาร์เอ็นเอนำรหัส (messenger RNA, mRNA) ที่สังเคราะห์ IGF-1

และมีการลดลงของระดับ IGF-1 ในเลือด เมื่อหนูทดลองที่ขาดธาตุสังกะสีนั้นได้รับอาหารที่มีธาตุสังกะสีเพียงพอ พบว่ามีการเพิ่มขึ้นของอาร์เอ็นเอนำรหัสที่สังเคราะห์ IGF-1 และพบว่าระดับฮอร์โมนที่เกี่ยวข้องกับการเจริญเติบโต ซึ่งได้แก่ IGF-1 และฮอร์โมนการเจริญเติบโต รวมทั้งโปรตีนที่ทำหน้าที่เป็น growth hormone binding protein กลับสู่ระดับปกติ

แม้ว่ายังไม่มีการศึกษาถึงความสัมพันธ์ที่ชัดเจนระหว่างภาวะขาดธาตุสังกะสีกับระบบ growth hormone-IGF-1 ในมนุษย์ แต่ในปี พ.ศ. 2548 Imamoglu S และคณะ[9] ได้ทำการศึกษาในเด็กก่อนที่จะเป็นวัยรุ่น (prepubertal age) ที่ประเทศตุรกี โดยให้ธาตุสังกะสีเสริมในเด็กกลุ่มดังกล่าวที่มีความสูงต่ำกว่าเกณฑ์ จำนวน 22 คน เป็นระยะเวลานาน 6 เดือน และพบว่ามีการเพิ่มขึ้นของระดับ IGF-1, IGF-binding protein-3 ในเด็กกลุ่มนั้น อย่างไรก็ตาม ในการศึกษานั้น ผู้ศึกษายังไม่พบความเปลี่ยนแปลงของความสูงของเด็กเมื่อติดตามต่อไปเป็นระยะเวลา 12 เดือน

ในปี พ.ศ. 2552 Brown KH และคณะ[10] ได้ทำการศึกษาแบบ meta-analysis เพื่อศึกษาผลของการให้ธาตุสังกะสีต่อการเจริญเติบโตของเด็ก โดยรวบรวมการศึกษาจากประเทศที่ยากจนและมีความชุกของภาวะขาดธาตุสังกะสีสูง พบว่ากลุ่มเด็กที่ได้รับธาตุสังกะสีมีการเพิ่มขึ้นของ weight-for-age Z-score, height-for-age Z-score และ weight-for-height Z-score มากกว่ากลุ่มควบคุม

อย่างไรก็ตาม ในปี พ.ศ. 2549 ดร.เอมอร วสันตวิสุทธิ์ และคณะ[11] ได้ทำการศึกษาถึงผลของการให้ธาตุสังกะสีเสริมต่อการเจริญเติบโตของทารกในประเทศไทย และพบว่าการเสริมธาตุสังกะสีไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของน้ำหนักและความยาวในกลุ่มทารกที่ศึกษา โดยในการศึกษาดังกล่าวมีทารกที่มีภาวะขาดธาตุสังกะสีอยู่จำนวนมาก ทั้งนี้ ผลการศึกษาดังกล่าวอาจมีปัจจัยการขาดสารอาหารหลายชนิดในทารกที่เข้าร่วมการศึกษานอกเหนือจากธาตุสังกะสี ทำให้การเสริมธาตุสังกะสีเพียงชนิดเดียวไม่มีผลต่อการเจริญเติบโตของกลุ่มทารกที่ทำการศึกษา

บทบาทของธาตุสังกะสีต่อสมองและพัฒนาการ

ทารกมีการเจริญเติบโตของสมองและพัฒนาการด้านต่างๆ อย่างรวดเร็ว มีหลักฐานที่แสดงว่าสมองมีธาตุสังกะสีในปริมาณมาก ธาตุสังกะสีเป็นตัวจับกับโปรตีนที่เกี่ยวข้องกับโครงสร้างและหน้าที่ของสมอง รวมทั้งโปรตีนที่เป็นสารตั้งต้นของสารส่งผ่านประสาทหลายชนิดที่เกี่ยวข้องกับการจดจำและการเรียนรู้ โดยสารส่งผ่านประสาทที่สำคัญได้แก่ glutamate ซึ่งเป็นสารส่งผ่านประสาทในสมองส่วน hypothalamus และทำหน้าที่เกี่ยวข้องกับการจดจำ โดยผ่านการควบคุมของ neurotrophins และ N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor[6,12]

จากการศึกษาในสัตว์ทดลองประเภทลิงชนิดต่างๆ โดยการจำกัดปริมาณธาตุสังกะสีที่ได้รับในแต่ละวัน ตั้งแต่ช่วงที่อยู่ในครรภ์จนถึงช่วงวัยที่มีการเจริญเติบโต จนทำให้ลิงอยู่ในภาวะขาดธาตุสังกะสี และนำมาทดสอบด้วยวิธีการทดสอบทางพฤติกรรมต่างๆ พบว่าลิงที่มีภาวะขาดธาตุสังกะสีจะมีการตอบสนองทางอารมณ์แบบก้าวร้าว (aggression) การเรียนรู้จดจำลดลง สมาธิต่อการทำงานลดลง และมีการลดลงของ motor activity โดยพฤติกรรมต่างๆ ของลิงเหล่านั้นคงอยู่แม้ว่าลิงจะได้รับการแก้ไขภาวะขาดธาตุสังกะสีด้วยการให้ธาตุสังกะสีเสริมในภายหลังแล้วก็ตาม ในขณะที่ลิงบางกลุ่มมีการเจริญเติบโตที่ปกติ แสดงให้เห็นว่า การขาดธาตุสังกะสีที่ไม่รุนแรงมีผลต่อการทำงานของสมองโดยที่ยังไม่มีผลต่อการเจริญเติบโต[13] ผลการศึกษาในสัตว์ทดลองเหล่านั้นบ่งชี้ว่า ธาตุสังกะสีมีบทบาทสำคัญต่อพัฒนาการของสมองโดยเฉพาะอย่างยิ่งในช่วงแรกของชีวิต การขาดธาตุสังกะสีมีผลกระทบต่อการทำงานของสมองในด้านต่างๆ ซึ่งไม่อาจกลับมาเป็นปกติแม้จะได้รับธาตุสังกะสีเสริมในภายหลัง โดยความรุนแรงของภาวะขาดธาตุสังกะสีที่มีผลต่อพัฒนาการของสมองนี้อาจยังไม่มีผลต่อการเจริญเติบโตที่เห็นได้ชัด

สำหรับการศึกษาเรื่องผลของธาตุสังกะสีต่อพัฒนาการในมนุษย์นั้น Friel JK และคณะ[14] ได้ทำการศึกษาแบบ randomized control trial ในทารกแรกเกิดที่มีน้ำหนักแรกเกิดน้อยกว่า 1,500 กรัม จำนวน 52 คน โดยให้ทารกกินนมสูตรที่มีธาตุสังกะสีเสริมเปรียบเทียบสูตรปกติ ซึ่งเป็นกลุ่มควบคุม เป็นระยะเวลา 6 เดือน ผลการศึกษาพบว่าเมื่อทารกอายุ 12 เดือน ทารกในกลุ่มที่ได้รับนมสูตรที่มีธาตุสังกะสีเสริมมีคะแนนพัฒนาการจากการประเมินโดย Griffiths developmental assessment สูงกว่ากลุ่มควบคุม ในปี พ.ศ. 2541 Ashworth A และคณะ[15] ทำการศึกษาในทารกแรกเกิดครบกำหนดน้ำหนักน้อย (น้ำหนักแรกเกิด 1,500-2,499 กรัม) ในประเทศบราซิล จำนวน 205 คน โดยแบ่งเป็นทารกกลุ่มที่ได้ยาหลอก กลุ่มที่ได้รับธาตุสังกะสีขนาด 1 มิลลิกรัมต่อวัน และกลุ่มที่ได้รับสังกะสีขนาด 5 มิลลิกรัมต่อวัน ติดต่อกันนาน 8 สัปดาห์หลังเกิด ผลการศึกษาพบว่าคะแนนพัฒนาการจาก

การประเมินโดยใช้ Bayley scale of infant development ไม่แตกต่างกันในแต่ละกลุ่ม แต่ทารกในกลุ่มที่ได้รับธาตุสังกะสีเสริมขนาด 5 มิลลิกรัมต่อวัน จะมีการตื่นตัวและการตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นมากกว่ากลุ่มอื่นๆ ในปี พ.ศ. 2540 Bently ME และคณะ[16] ได้ทำการศึกษาพฤติกรรมของทารกอายุ 13-16 เดือน จำนวน 85 คน ที่ประเทศกัวเตมาลา โดยศึกษาเปรียบเทียบกลุ่มที่ได้รับธาตุสังกะสีเสริมวันละ 10 มิลลิกรัมมาเป็นระยะเวลา 7 เดือน กับกลุ่มที่ได้รับยาหลอก ผลการศึกษาพบว่าทารกในกลุ่มที่ได้รับธาตุสังกะสีเสริม มีพฤติกรรมการนั่งเล่นมากกว่าการนอน และมีส่วนร่วมในการเล่นมากกว่ากลุ่มควบคุม อย่างไรก็ตาม ผลของการให้ธาตุสังกะสีเสริมในทารกและเด็กจากการศึกษาในประเทศต่างๆ มีผลแตกต่างกัน ซึ่งอาจจะเกิดจากความแตกต่างของภาวะธาตุสังกะสีตั้งต้นในกลุ่มทารกและเด็กที่เข้าร่วมการศึกษาในแต่ละพื้นที่[13,17]

บทบาทของธาตุสังกะสีต่อระบบภูมิคุ้มกัน

นอกจากบทบาทสำคัญต่อการเจริญเติบโตและพัฒนาการของทารกแล้ว ธาตุสังกะสียังเกี่ยวข้องกับการทำงานของเซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ทั้งในระบบ cell-mediated innate immunity และ humoral immunity สำหรับระบบ cell-mediated innate immunity ธาตุสังกะสีกระตุ้นการทำงานของ neutrophils, macrophage และ natural killer cells (NK cells) ผ่านการสร้าง cytokines โดยเฉพาะ interleukin-2 (IL-2) ธาตุสังกะสีเป็นตัวประกอบร่วม (cofactor) ที่สำคัญในกระบวนการสร้างดีเอ็นเอและการถอดรหัสอาร์เอ็นเอ ธาตุสังกะสีจึงมีบทบาทสำคัญต่อการแบ่งตัวของเซลล์ (cell division) และการเปลี่ยนสภาพของเซลล์ (cell differentiation) อยู่ตลอดเวลา นอกจากนี้ ธาตุสังกะสีมีความเกี่ยวข้องกับการหลั่ง cytokines บางชนิด เช่น interleukin-2(IL-2), interleukine-12 (IL-12), interleukin-1(IL-1), tumor necrotic factor-α (TNF-α) เป็นต้น[18] ในปี พ.ศ. 2545 Prasad A และคณะ[19] ทำการศึกษาในหลอดทดลอง และพบว่าการแสดงออกของยีนในการสร้าง IL-2 ลดลงในเซลล์ที่ขาดธาตุสังกะสี อีก 2 ปีถัดมา ผู้วิจัยกลุ่มดังกล่าวได้ทำการศึกษาในหลอดทดลองและพบว่ามีการเพิ่มขึ้นของการสร้าง IL-1β และ TNF-α ในเซลล์ที่ขาดธาตุสังกะสี ซึ่ง cytokines ทั้ง 2 ชนิดนี้ ก่อให้เกิดกลไกการอักเสบ (inflammation) และเพิ่ม oxidative stress ในร่างกาย[20]

จะเห็นได้ว่าธาตุสังกะสีมีบทบาทสำคัญต่อการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายในหลายๆ ด้าน ในปี พ.ศ. 2552 Brown KH และคณะ[21] ได้ทำการศึกษาแบบ meta-analysis โดยการรวบรวมการศึกษาแบบ randomized control trial ที่เกี่ยวข้องกับการให้ธาตุสังกะสีเสริมและการเจ็บป่วยด้วยโรคติดเชื้อระบบต่างๆ รวมทั้งสิ้น 75 การศึกษา ผลการศึกษาพบว่า กลุ่มทารกที่ได้รับธาตุสังกะสีเสริมในช่วงอายุ 4 เดือน ถึง 5 ปี มีอุบัติการณ์ของโรคอุจจาระร่วงและโรคติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนล่าง น้อยกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับธาตุสังกะสีเสริมถึงร้อยละ 20 และ 15 ตามลำดับ นอกจากนี้ ปี พ.ศ. 2548 Brooks WA และคณะ[22] ทำการศึกษาแบบ randomized control trial ในเด็กชาวบังคลาเทศ จำนวน 1,665 คน โดยแบ่งเป็นกลุ่มที่ได้รับธาตุสังกะสีเสริมขนาด 70 มิลลิกรัม สัปดาห์ละ 1 ครั้ง และกลุ่มที่ได้ยาหลอก ผลการศึกษาพบว่ากลุ่มเด็กที่ได้รับธาตุสังกะสีเสริมมีอุบัติการณ์ของหูชั้นกลางอักเสบเป็นหนอง (suppurative otitis media) หลอดลมฝอยอักเสบ (bronchiolitis) และการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบนต่ำกว่ากลุ่มเด็กที่ได้ยาหลอก

จากการศึกษาแบบ meta-analysis พบว่า การให้ธาตุสังกะสีเสริมควบคู่ไปกับการรักษาการติดเชื้อในกลุ่มผู้ป่วยเด็กมีผลดีแตกต่างกันไปตามลักษณะการติดเชื้อ โดยการเสริมธาตุสังกะสีในกลุ่มเด็กอายุน้อยกว่า 5 ปี ช่วยลดระยะเวลาการเจ็บป่วยของโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลันได้เป็นเวลา 0.5 วัน รวมทั้งกลุ่มผู้ป่วยเด็กที่ได้รับการเสริมธาตุสังกะสีมีความรุนแรงของโรคน้อยกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับธาตุสังกะสี ในผู้ป่วยเด็กอายุน้อยกว่า 5 ปีที่มีภาวะอุจจาระร่วงยืดเยื้อ (persistent diarrhea) การให้ธาตุสังกะสีเสริมช่วยลดระยะเวลาการเกิดอาการได้เป็นเวลา 0.68 วัน ส่วนภาวะติดเชื้อทางเดินหายใจมาลาเรีย และวัณโรคนั้น ยังไม่มีข้อมูลเพียงพอที่จะสรุปผลของการให้ธาตุสังกะสีเสริมควบคู่ไปกับการรักษาภาวะติดเชื้อดังกล่าว[23]

ธาตุสังกะสีในนมแม่

นมแม่เป็นแหล่งของสารอาหารที่สำคัญสำหรับทารกในช่วงอายุ 6 เดือนแรกของชีวิต ธาตุสังกะสีในนมแม่ของทารกแรกเกิดครบกำหนดจะมีปริมาณแตกต่างกันไปในแต่ละช่วงอายุของทารก โดยระดับสังกะสีในนมแม่มีแนวโน้มลดลงอย่างรวดเร็วในช่วง 3 เดือนแรก หลังจากนั้นจะค่อยๆ ลดลงในอัตราที่ช้าลง[24,25] อย่างไรก็ตาม ปริมาณธาตุสังกะสีในนมแม่ยังคงเพียงพอสำหรับความต้องการของทารก

ในช่วงอายุ 6 เดือนแรก[26] Dorea JG ได้รวบรวมการการศึกษาระดับสังกะสีในนมแม่จากประเทศต่างๆ และพบว่านมแม่มีระดับสังกะสีที่แตกต่างกันไป ทั้งนี้ ความแตกต่างดังกล่าวอาจเกิดจากความแตกต่างทางพันธุกรรมของแต่ละเชื้อชาติ ความแตกต่างของพื้นที่และภูมิประเทศ วิถีชีวิตและลักษณะอาหารที่รับประทาน รวมทั้งเทคนิควิธีวิเคราะห์ที่แตกต่างกันไปในแต่ละการศึกษา[25]

อย่างไรก็ตาม มีรายงานจากประเทศต่างๆ ทั่วโลกที่ศึกษาผู้ป่วยทารกแรกเกิดครบกำหนดอายุ 2-6 เดือนที่กินนมแม่อย่างเดียว และพบว่าทารกกลุ่มที่ศึกษามีภาวะขาดธาตุสังกะสี[24] เมื่อปี พ.ศ. 2553 ผู้เขียนและคณะทำการตรวจวัดระดับธาตุสังกะสีในพลาสมาของทารกอายุ 4-6 เดือน จำนวน 105 คน ที่หน่วยผู้ป่วยนอกเด็ก ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล และพบว่าร้อยละ 7.1 ของทารกที่เข้าร่วมการศึกษามีภาวะขาดธาตุสังกะสี (ระดับสังกะสีในพลาสมาน้อยกว่า 10.7 ไมโครโมล/ลิตร) เมื่อวิเคราะห์ในกลุ่มทารกที่กินนมแม่อย่างเดียว พบความชุกของภาวะขาดธาตุสังกะสีเท่ากับร้อยละ 15.4 โดยทารกทุกคนที่มีภาวะขาดธาตุสังกะสีไม่มีอาการแสดงทางคลินิก นอกจากนั้น ผลการศึกษาดังกล่าวพบว่าปัจจัยที่มีผลต่อภาวะขาดธาตุสังกะสีในทารกที่กินนมแม่ได้แก่ การที่แม่ได้รับปริมาณธาตุสังกะสีต่ำในแต่ละวัน ซึ่งอาจส่งผลต่อระดับสังกะสีในนมแม่ และทำให้ทารกที่กินนมแม่ได้รับธาตุสังกะสีไม่เพียงพอ อย่างไรก็ตาม ในปี พ.ศ. 2552 Eneroth H และคณะ[27] ได้ทำการศึกษาระดับสังกะสีในพลาสมาของทารกอายุ 6 เดือน จำนวน 1,032 คนในประเทศบังคลาเทศ และพบว่าระยะเวลาที่ทารกได้รับนมแม่อย่างเดียวไม่มีผลต่อระดับสังกะสีในพลาสมาของทารก

ปัจจัยที่มีผลต่อระดับสังกะสีในนมแม่

ในปี พ.ศ. 2532 Atkinson AS และคณะ[28] รายงานกรณีผู้ป่วยทารกอายุ 4-6 เดือนที่กินนมแม่อย่างเดียว จำนวน 4 รายที่มีภาวะขาดธาตุสังกะสี โดยผู้ป่วย 1 รายมีอาการผื่นลักษณะแบบ acrodermatitis enteropathica-like lesion และพบว่า ระดับสังกะสีในนมแม่ต่ำกว่าปกติตามระยะเวลาการให้นม (low-for-lactation-age milk zinc concentration) บ่งชี้ว่า ระดับสังกะสีในนมแม่เป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้ทารกได้รับธาตุสังกะสีไม่เพียงพอต่อความต้องการในแต่ละวัน

ในปี พ.ศ. 2538 Krebs NF และคณะ[29] ศึกษาข้อมูลระดับสังกะสีในนมของหญิงที่ให้นมบุตรในประเทศสหรัฐอเมริกา จำนวน 71 คน และพบความสัมพันธ์แบบลบของค่าดัชนีมวลกายของแม่กับระดับสังกะสีในนมแม่ จากการศึกษาในประเทศเวียดนามโดย Nakamori M และคณะ[30] เมื่อปี พ.ศ. 2552 ซึ่งผู้รายงานทำการสำรวจภาวะโภชนาการและอาหารที่หญิงให้นมบุตรได้รับในแต่ละวัน และระดับสังกะสีในนมแม่ ผลการศึกษาพบว่าปริมาณธาตุสังกะสีที่กลุ่มศึกษาได้รับในแต่ละวัน มีความสัมพันธ์กับปริมาณธาตุสังกะสีในนมแม่ แต่ในการศึกษาดังกล่าว ค่าเฉลี่ยของธาตุสังกะสีที่หญิงให้นมบุตรได้รับเท่ากับ 10.4 มิลลิกรัมต่อวันเท่านั้น ในขณะที่ข้อมูลปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันในประเทศที่ทำการศึกษา ได้กำหนดว่าหญิงให้นมบุตรควรได้รับธาตุสังกะสีปริมาณ 14.4 มิลลิกรัมต่อวัน ต่อมาในปี พ.ศ. 2553 Qian J และคณะ[31] ทำการศึกษาเปรียบเทียบข้อมูลสารอาหารในนมแม่ของหญิงให้นมบุตรที่อาศัยอยู่ในเขตเมือง จำนวน 1 พื้นที่ และเขตชนบท จำนวน 3 พื้นที่ พื้นที่ละ 30 คน และพบความแตกต่างของสารอาหารในนมแม่ในพื้นที่เขตเมืองและเขตชนบทซึ่งมีเศรษฐานะต่างกัน ซึ่งบ่งบอกถึงภาวะโภชนาการของแม่ที่ต่างกัน โดยพบว่าน้ำนมของแม่ที่อยู่ในชนบทมีปริมาณธาตุสังกะสีและแร่ธาตุอื่นๆ อีกหลายชนิดต่ำกว่าน้ำนมของแม่ที่อยู่ในเขตเมือง

อย่างไรก็ตาม มีการศึกษาหลายๆ การศึกษาที่ไม่พบความสัมพันธ์ของระดับสังกะสีในนมแม่กับภาวะโภชนาการของแม่ เนื่องจากในการสร้างน้ำนม มีกระบวนการ active transport ของสารอาหารต่างๆ จากแม่ ดังนั้น แม้ว่าธาตุสังกะสีในเลือดของแม่จะลดลง ปริมาณธาตุสังกะสีในนมแม่ยังคงมีปริมาณที่เพียงพอต่อความต้องการของทารก

มีหลายรายงานที่ทำการศึกษาความสัมพันธ์ของปริมาณธาตุสังกะสีที่แม่ได้รับในแต่ละวันกับปริมาณธาตุสังกะสีในน้ำนม และไม่พบความสัมพันธ์ดังกล่าว[32,33] ในปี พ.ศ. 2538 มีข้อมูลการศึกษาของ Krebs NF และคณะ[29] ในประเทศสหรัฐอเมริกา ซึ่งมีการให้ธาตุสังกะสีเสริมวันละ 15 มิลลิกรัมแก่หญิงให้นมบุตร เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ผลการศึกษาพบว่าการให้ธาตุสังกะสีเสริมไม่มีผลต่อระดับสังกะสีในนมแม่ อย่างไรก็ตาม ในการศึกษาดังกล่าว คณะผู้วิจัยไม่พบภาวะขาดธาตุสังกะสีในแม่ที่เข้าร่วมการศึกษา นอกจากนี้ ในปี พ.ศ. 2547 Domellof M และคณะ[34] รายงานการศึกษาในประเทศสวีเดนและฮอนดูรัส ที่มีการเก็บตัวอย่างนมแม่ และตัวอย่างเลือดของหญิงให้นมบุตร จำนวน 191 คน และพบว่า ระดับสังกะสีในนมแม่ไม่มีความสัมพันธ์กับระดับสังกะสีในเลือดของแม่

นอกจากนี้ การศึกษาเกี่ยวกับภาวะโภชนาการของแม่กับปริมาณธาตุสังกะสีในน้ำนมยังมีความแตกต่างกันในแต่ละพื้นที่ ความแตกต่างที่พบอาจเกิดจากภาวะโภชนาการของแม่ รวมถึงลักษณะอาหารที่แม่บริโภคซึ่งแตกต่างกันไปในพื้นที่ที่แม่ได้รับธาตุสังกะสีไม่เพียงพอ แม่มีภาวะขาดธาตุสังกะสีซึ่งมีผลกระทบต่อการนำธาตุสังกะสีไปใช้ในการสร้างน้ำนม แต่ในพื้นที่ที่แม่มีภาวะโภชนาการดี ภาวะโภชนาการหรือปริมาณธาตุสังกะสีที่แม่ได้รับไม่มีผลต่อระดับสังกะสีในนมแม่

ดังนั้น ภาวะโภชนาการของแม่ นับเป็นปัจจัยสำคัญอีกปัจจัยที่มีผลต่อสารอาหารหลายๆ ชนิดในนมแม่ อย่างไรก็ตาม ยังไม่มีข้อสรุปชัดเจนสำหรับผลของภาวะโภชนาการของแม่ต่อธาตุสังกะสีในนมแม่

นอกจากภาวะโภชนาการของแม่แล้ว การที่พบว่าระดับสังกะสีในนมแม่ต่ำกว่าปกติตามระยะเวลาการให้นมอาจเกิดจากความผิดปกติของตัวขนส่งธาตุสังกะสี (zinc transporter)[25] ในปี พ.ศ. 2521 Piletz และ Ganschow ได้รายงานความผิดปกติของยีนที่ควบคุมการสร้าง zinc transporter-4 (ZnT-4) ซึ่งเป็นตัวขนส่งธาตุสังกะสีที่สำคัญในต่อมน้ำนม (mammary gland) ของหนู ซึ่งทำให้หนูเหล่านั้นมีระดับสังกะสีในนมต่ำกว่าปกติ ในเวลาต่อมา มีรายงานการศึกษาอีกหลายๆ การศึกษาในสัตว์ทดลอง เช่น หนู สุนัข เป็นต้น ที่พบความผิดปกติของยีนที่ควบคุม ZnT-4 และทำให้สัตว์ทดลองเหล่านั้นมีระดับสังกะสีในนมต่ำกว่าปกติเช่นเดียวกัน[35]

ในปี พ.ศ. 2532 Atkinson AS รายงานผู้ป่วยทารกที่กินนมแม่และมีภาวะขาดธาตุสังกะสีทั้งหมด 4 คน และพบว่า ในผู้ป่วย 1 คนที่มีอาการของภาวะขาดธาตุสังกะสีนั้น แม้ว่าจะมีการให้ธาตุสังกะสีเสริมในแม่ ซึ่งทำให้แม่มีระดับสังกะสีในเลือดเพิ่มขึ้นแล้ว แต่ระดับสังกะสีในนมแม่ยังอยู่ในระดับต่ำเหมือนเดิม ผู้รายงานวิเคราะห์ว่าผลดังกล่าวน่าจะเกิดจากความผิดปกติของตัวขนส่งธาตุสังกะสีในต่อมน้ำนม[28] ต่อมา ในปี พ.ศ. 2549 Chowanadisai W และคณะ[36] ได้รายงานผู้ป่วยทารก 2 คนที่ได้รับนมแม่อย่างเดียว เป็นระยะเวลา 6 เดือนและอยู่ในครอบครัวเดียวกัน โดยผู้ป่วยทั้ง 2 คนมีอาการของภาวะขาดธาตุสังกะสี และพบว่าแม่มีระดับสังกะสีในน้ำนมต่ำกว่าปกติ เมื่อทำการวิเคราะห์เพิ่มเติมพบว่าแม่มีความผิดปกติของยีนที่ควบคุมการสร้าง zinc transporter -2 (ZnT-2) แบบ missense mutation

ความต้องการธาตุสังกะสีและแหล่งอาหารที่มีธาตุสังกะสีสำหรับทารก

ความต้องการธาตุสังกะสีของทารก

ปริมาณธาตุสังกะสีที่ทารกต้องการถูกกำหนดโดยใช้ข้อมูลปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย ปี พ.ศ. 2546 ค่าประมาณความต้องการธาตุสังกะสี

ตารางที่ 1 ค่าประมาณความต้องการสังกะสีที่ควรได้รับประจำวัน และปริมาณสังกะสีที่ควรได้รับประจำวันของคนไทย (กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข)

อายุ (ปี)	ค่าประมาณของความต้องการ (มิลลิกรัมต่อวัน)	ปริมาณที่ควรได้รับประจำวัน (มิลลิกรัมต่อวัน)
0-5 เดือน	<----------น้ำนมแม่---------->	
6-11 เดือน	2.5	3
1-3	1.7	2
4-5	2.4	3
6-8	2.8	4
ชาย 9-12	4.0	5
13-15	6.4	8
หญิง 9-12	4.2	5
13-15	5.5	7
หญิงตั้งครรภ์	7.5	9
หญิงให้นมบุตร	6.4	8

ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 37

ที่ควรได้รับประจำวัน (estimated average requirement, EAR) และปริมาณธาตุสังกะสีที่ควรได้รับประจำวัน (recommended dietary allowances, RDA) แสดงในตารางที่ 1[37]

แหล่งอาหารที่มีธาตุสังกะสีสำหรับทารก

ในช่วงอายุ 6 เดือนแรก แหล่งอาหารที่มีธาตุสังกะสีสำหรับทารกที่สำคัญคือ นมแม่ ซึ่งมีปริมาณธาตุสังกะสีเพียงพอต่อความต้องการของทารกในวัยดังกล่าว และธาตุสังกะสีในนมแม่อยู่ในรูปแบบที่ร่างกายทารกสามารถดูดซึมและนำไปใช้ได้มาก (high bioavailability) นอกจากนั้น ในช่วงอายุนี้ ทารกยังมีธาตุสังกะสีที่สะสมไว้ที่ตับตั้งแต่ช่วงอยู่ในครรภ์มารดาด้วย

เมื่อทารกอายุตั้งแต่ 6 เดือนขึ้นไป ปริมาณธาตุสังกะสีในนมแม่จะไม่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกายทารก รวมทั้งปริมาณธาตุสังกะสีที่สะสมไว้เริ่มหมดไป ทารกจึงจำเป็นต้องได้รับธาตุสังกะสีเพิ่มเติมจากการได้รับอาหารตามวัยสำหรับทารก (complementary food) ในปี พ.ศ. 2541 มีรายงานการศึกษาของ Gibson RS และคณะ[30] ซึ่งทำการสำรวจปริมาณสารอาหารที่ทารกอายุ 6-12 เดือนได้รับจากการกินนมและอาหารตามวัยของทารกในประเทศในทวีปแอฟริกา อินเดีย ปาปัวนิวกินี ฟิลิปปินส์ และประเทศไทย และพบว่าทารกในช่วงอายุ 9-11 เดือนที่กินนมแม่ ควรได้รับธาตุสังกะสีจากอาหารตามวัยสำหรับทารกคิดเป็นประมาณร้อยละ 90 ของความต้องการในแต่ละวัน

อนึ่ง อาหารตามวัยสำหรับทารกที่ทารกได้รับจะมีความแตกต่างกันไปในแต่ละพื้นที่ โดยขึ้นอยู่กับสภาพทางสังคม วัฒนธรรมและความเชื่อ แหล่งอาหารที่หาได้ง่ายในท้องถิ่น นอกจากนี้ชนิดของอาหารตามวัยมีความสำคัญ โดยอาหารตามวัยที่ทำมาจากพืชผัก เช่น ผักชนิดต่างๆ ธัญพืช ถั่ว เป็นต้น ไม่เป็นแหล่งอาหารที่ดีสำหรับธาตุสังกะสี แม้ว่าพืชบางชนิดมีปริมาณธาตุสังกะสีมาก แต่พืชเหล่านั้นมีส่วนประกอบที่เป็นสารไฟเตท (phytate) ซึ่งยับยั้งการดูดซึมธาตุสังกะสีที่ลำไส้เล็ก ทำให้ผู้บริโภคพืชเหล่านั้นได้รับปริมาณธาตุสังกะสีน้อยลง ส่วนอาหารประเภทเนื้อสัตว์นับเป็นแหล่งอาหารที่มีธาตุสังกะสีมาก และถูกดูดซึมได้ดี ใน พ.ศ. 2549 Krebs NF และคณะ[39] ได้ทำการศึกษาในทารกอายุ 7 เดือนที่กินนมแม่จำนวน 88 คน ในประเทศสหรัฐอเมริกา และพบว่ากลุ่มทารกที่ได้รับอาหารตามวัยประเภทเนื้อสัตว์ได้รับธาตุสังกะสีเป็นปริมาณร้อยละ 90 ของความต้องการประจำวัน ส่วนกลุ่มที่ได้รับอาหารตามวัยประเภทธัญพืชได้รับธาตุสังกะสีเพียงร้อยละ 30 ของความต้องการประจำวัน ดังนั้นองค์การอนามัยโลก[40] และ European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN)[41] จึงได้แนะนำว่า เมื่อทารกพร้อมที่จะรับอาหารอื่นนอกจากนม ให้ทารกได้รับอาหารตามวัยประเภทเนื้อสัตว์เป็นอาหารประเภทแรกๆ และควรได้รับเป็นประจำทุกวัน เพื่อป้องกันไม่ให้ทารกมีปัญหาขาดสารอาหารบางชนิด ซึ่งรวมถึงธาตุสังกะสีและเหล็ก

สรุป

ธาตุสังกะสีเป็นแร่ธาตุที่สำคัญต่อทารก ทั้งในด้านการเจริญเติบโต พัฒนาการ และภูมิคุ้มกัน ดังนั้น ทารกควรได้รับธาตุสังกะสีจากอาหารในปริมาณที่เพียงพอ โดยเริ่มต้นที่การได้รับนมแม่ การได้รับอาหารตามวัยที่มีคุณภาพ ซึ่งจะเป็นการเริ่มต้นให้ทารกรับอาหารได้หลากหลาย บริโภคอาหารที่มีประโยชน์และถูกต้องตามหลักโภชนาการในอนาคต ทั้งนี้เพื่อให้ทารกเติบโต มีพัฒนาการเหมาะสม และสติปัญญาที่ดีเต็มศักยภาพ รวมทั้งลดโอกาสเสี่ยงต่อการเจ็บป่วยต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Wieringa FT, Berger J, Dijkhuizen MA, Hidayat A, Ninh NX, Utomo B, et al. Combined iron and zinc supplementation in infants improved iron and zinc status, but not interactions reduced efficacy in a multicountry trial in Southeast Asia. J Nutr 2007;137:466-71.
2. Thurlow RA, Winichagoon P, Pongcharoen T, Gowachirapant S, Boonpraderm A, Manger MS, et al. Risk of zinc, iodine and other micronutrient deficiencies among school children in north east Thailand. Eur J Clin Nutr 2006;60:623-32.
3. Bhatnagar S, Taneja S. Zinc and cognitive development. Br J Nutr 2001;85(Suppl 2):139-45.
4. Bitanihirwe BKY, Cunningham MG. Zinc: The brain's dark horse. Synapse 2009;63:1029-49.
5. Brandao-Neto J, Stefan V, Mendoca BB, Bloise W, Castro AV. The essential role of zinc in growth. Nutr Res 1995;15:335-58.
6. Salgueiro M, Zubillaga MB, Lysionek AE, Caro RA, Weill R, Boccio JR. The role of zinc in the growth and development of children. Nutrition 2002;18:510-9.
7. Jackson KA, Valentine RA, Coneyworth LJ, Mathers JC, Ford D. Mechanisms of mammalian zinc-regulated gene expression. Biochem Soc Trans 2008;36:1262-6.
8. Ninh X, Thissen JP, Maiter D, Adam E, Mulumba N, Ketelslegers JM. Reduced liver insulin-like growth factor-1 gene expression in young zinc-deprived rat is associated with a decrease in liver growth hormone (GH) receptors and serum GH-binding protein. J Endocrinol 1995;144:449-56.
9. Imamoglu S, Bereket A, Turan S, Taga Y, Haklar G. Effect of zinc supplement on growth hormone secretion, IGF-1, IGFBP-3, somatomedin generation, alkaline phosphatase, osteocalcin and growth in prepubertal children with idiopathic short stature. J Pediatr Endocrinol Metab 2005;18:69-74.
10. Brown KH, Peerson JM, Baker SK, Hess SY. Preventive zinc supplementation among infants, preschoolers, and older prepubertal children. Food Nutr Bull 2009;30(Suppl):12-40.
11. Wasantwisut E, Winichagoon P, Chitchumroonchokchai C, Yamborisut U, Boonpraderm A, Pongcharoen T, et al. Iron and zinc supplementation improved iron and zinc status, but not physical growth, of apparently healthy, breast-fed infants in rural communities of northeast Thailand. J Nutr 2006;136:2405-11.
12. Levenson CW. Regulation of the NMDA receptor: implication for neuropsychological development. Nutr Rev 2006;64:428-32.
13. Black MM. The evidence linking zinc deficiency with children's cognitive and motor functioning. J Nutr 2003;133(Suppl):1473-6.
14. Friel JK, Andrews WL, Matthew JD, Long DR, Cornel AM, Cox M, et al. Zinc supplementation in very-low-birth-weight infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1993;17:97-104.
15. Ashworth A, Morris SS, Lira PI, Grantham-McGregor SM. Zinc supplementation, mental development and behavior in low birth weight term infants in northeast Brazil. Eur J Clin Nutr 1998;57:223-7.
16. Bently ME, Caulfield LE, Ram M, Santizo MC, Hurtado E, Rivera JA, et al. Zinc supplementation affects the activity pattern of rural Guatamalan infants. J Nutr 1997;127:1333-8.
17. Benton D. Micronutrient status, cognition and behavioral problems in childhood. Eur J Nutr 2008;47(Suppl 3):38-50.
18. Prasad AS. Clinical, immunological, anti-inflammatory and antioxidant roles of zinc. Exp Gerontol 2008;43: 370-7.

19. Prasad AS, Bao B, Beck FW, Sarkar FH. Zinc enhances the expression of interleukin-2 and interleukin-2 receptors in HUT-78 cells by way of NF-kappa B activation. J Lab Clin Med 2002;140:272-89.

20. Prasad AS, Bao B, Beck FW, Kucuk O, Sarkar FH. Antioxidant effect of zinc in humans. Free Radic Biol Med 2004;37:1182-90.

21. Brown KH, Peerson JM, Baker SK, Hess SY. Preventive zinc supplementation among infants, preschoolers, and older prepubertal children. Food Nutr Bull 2009;30(Suppl 1):12-40.

22. Brooks WA, Santosham M, Naheed A, Goswami D, Wahed MA, Diener-West M, et al. Effect of weekly zinc supplements on incidence of pneumonia and diarrhea in children younger than 2 years in an urban, low-income population in Bangladesh: randomized controlled trial. Lancet 2005;266:999-1004.

23. Haider BA, Bhutta ZA. The effect of therapeutic zinc supplementation among young children with selected infections: a review of the evidence. Food Nutr Bull 2009; 30(Suppl 1):41-59.

24. Dorea JG. Zinc in human milk. Nutr Res 2000;20:1645-88.

25. Dorea JG. Zinc deficiency in Nursing infants. J Am Coll Nutr 2002;21:84-7.

26. Krebs NF. Dietary zinc and iron source, physical growth and cognitive development of breastfed infants. J Nutr 2000;130(Suppl):358-60.

27. Eneroth H, Arifeen S, Persson A, Kabir I, Lonnerdal B, bakhtiar M, et al. Duration of exclusive breast-feeding and Infant iron and zinc status in rural Bangladesh. J Nutr 2009;139:1562-7.

28. Atkinson AS, Whelan D, Whyte RK, Lonnerdal B. Abnormal zinc content in human milk, risk for development of nutritional zinc deficiency in infants. Am J Dis Child 1989;143:608-11.

29. Krebs NF, Reidinger CJ, Hartley S, Robertson AD, Hambidge KM. Zinc supplementation during pregnancy and lactation: effects on maternal status and milk zinc concentration. Am J Clin Nutr 1995;61:1030-6.

30. Nakamori M, Ninh NX, Haruhiko I, Yoshike N, Hien VTT, Nhug BT, et al. Nutritional status of lactating mothers and their breast milk concentration of iron, zinc, and copper in rural Vietnam. J Nutr Sci Vitaminol 2009;55:338-45.

31. Qian J, Chen T, Lu W, Wu S, Zhu J. Breast milk macro- and micronutrient composition in lactating mothers from suburban and urban Shanghai. J Paediatr Child Health 2010;40:115-20.

32. Lonnerdal B. Effect of maternal dietary intake on human milk composition. J Nutr 1986;116:499-513.

33. Moser PB, Reynolds RD. Dietary zinc intake and zinc concentration of plasma, erythrocytes, and breast milk in antepartum, and postpartum lactating and non lactating women: a longitudinal study. Am J Clin Nutr 1985;38:101-8.

34. Domellof M, Lonnerdal B, Dewey K, Cohen RJ, Hernell O. Iron, zinc, copper concentrations in breast milk are independent of maternal mineral status. Am J Clin Nutr 2004;79:111-5.

35. Cousins RJ, McMahon RJ. Integrative aspects of zinc transporters. J Nutr 2000;130(Suppl):1384-7.

36. Chowanadisai W, Lonnerdal B, Kelleher SL. Identification of a mutation in SLC30A2 (ZnT-2) in women with low milk zinc concentration that results in transient neonatal zinc deficiency. J Biol Chem 2006;22:39669-707.

37. เอมอร วสันตวิสุทธิ์, รัชนี คงคาฉุยฉาย. สังกะสี. ใน: คณะกรรมการจัดทำข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข. ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2546. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์องค์การรับส่งสินค้าและพัสดุภัณฑ์ (รสพ.); 2546:274-82.

38. Gibson RS, Ferguson EL, Lehrfeld J. Complementary foods for infant feeding in developing countries: their nutrient adequacy and improvement. Eur J Clin Nutr 1998;52:764-70.

39. Krebs NF, Westcott J, Butler N, Robinson C, Bell M, Hambidge KM. Meat as a first complementary food for breast fed infants: Feasibility and impact on zinc intake and status. J Pedaitr Gastroenterol Nutr 2006;42:207-14.

40. PAHO/WHO. Guiding principles for complementary feeding of the breastfed child. Washington, D.C.: PAHO, WHO 2003.

41. ESPGHAN Committee of Nutrition. Complementary feeding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2008;46:99-110.

Rama Med J 2010; 33: 284-294

Review Article/บทฟื้นฟูวิชาการ

Zinc Nutrition for Infants.

Dumrongwongsiri O, MD., Chongviriyaphan N, MD., Ph.D. Suthutvoravut U, MD.

Department of Pediatrics, Faculty of Medicine Ramathibodi Hospital, Mahidol University, Bangkok, 10400 Thailand

Abstract

In human, rapid growth and development occurs in the first year of life. Adequate nutrition is the important factor to ensure full potential growth and development of infants. Zinc has important roles in infant growth, including releasing many neurotransmitters that regulate appetite, smell, and taste sensations. Zinc involves in cell division and differentiation as well as growth hormone system. For infant development, zinc is the essential composition of brain; many zinc-dependent neurotransmitters are involved in cognitive and brain memory functions. Concerning immune system, zinc involves in activation of many types of cells in both cell-mediated and humoral immunity, and also cytokine system. There is evidence from many studies showing a decrease in the incidence of infectious diseases in infants and toddlers supplemented with zinc.

Zinc concentration in breast milk is different among many areas in the world due to the difference in genetic factors, ethnics, cultural, and food habit that varies in each country. There are some case reports of exclusively breastfed infants with a clinical manifestation of zinc deficiency. Low-for-lactation-age zinc concentration in breast milk is the cause of zinc deficiency in nursing infants; and that may be due to maternal nutritional status or mutation in genes regulating zinc transporter in mammary gland. It is estimated that breastfed infants aged more than 6 months should obtain dietary zinc at the amount of more than 90 percent of requirement from complementary foods. Meat is good source of zinc; therefore, meat should be introduced to infants as early complementary foods.

Corresponding author: Dumrongwongsiri O, MD.
Department of Pediatrics, Faculty of Medicine Ramathibodi Hospital, Mahidol University,
Bangkok, 10400 Thailand