

การสังเคราะห์วิตามินดีที่ผิวหนังจากแสงแดด

ศุภศิลา สุนทรภา

ภาควิชาออร์โธปิดิกส์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

Photosynthesis of Vitamin D from the Skin

Suppasin Soontrapa

Department of orthopaedics, Faculty of Medicine, Khon Kaen University.

วิตามินดี

วิตามินดีเป็นฮอร์โมนสำคัญที่ทำหน้าที่รักษาระดับของแร่ธาตุในร่างกายให้คงที่ โดยผ่านทาง การดูดซึมแคลเซียม และฟอสฟอรัสจากลำไส้ และทำงานร่วมกับ PTH ควบคุมระดับของแคลเซียมและฟอสฟอรัสในกระแสเลือดให้อยู่ในระดับปกติในระยะเวลานานสั้น วิตามินดีจะกระตุ้นให้มีการหลั่งแคลเซียมออกจากผิวของกระดูกไปยังของเหลวนอกเซลล์ นอกจากนี้ยังมีบทบาทสำคัญในการเสริมสร้างกระดูกและการพอกพูนแร่ธาตุในกระดูก (bone formation and mineralization)

วิตามินดีสามารถได้จากทั้งอาหารและผิวหนังโดยผ่านแสงรังสีเหนือม่วง ทางด้านอาหารได้มาจากอาหารนมที่มีการเสริมวิตามินดี น้ำมันตับปลา ปลา salmon และปลาไหล เป็นต้น ส่วนที่สร้างขึ้นได้จากผิวหนังจะมากหรือน้อยขึ้นอยู่กับตำแหน่งที่อยู่ทางภูมิศาสตร์ของบุคคลนั้น

โครงสร้างของฮอร์โมนนี้มาจากโมเลกุลของ cholesterol โดยมีการเพิ่ม OH group สองครั้งครั้งแรกเติม OH ที่ตำแหน่ง 25 ทางดับ (25-hydroxyvitamin D, 25(OH)D), และครั้งที่สองเติม OH ที่ตำแหน่ง 1 ทางดับ (1,25-dihydroxyvitamin D, 1,25(OH)₂D, calcitriol) จากการที่มีการควบคุมการสังเคราะห์ที่เข้มงวด มีความเข้มข้นในกระแสเลือดต่ำ และมี receptor เฉพาะทำให้เราจัดให้ calcitriol (1,25 (OH)₂D) เป็นฮอร์โมน

แสงอาทิตย์และผิวหนังต่อการสังเคราะห์วิตามินดี

1. การแผ่รังสีของแสงอาทิตย์และผิวหนัง

แสงอาทิตย์จะมีความยาวคลื่นที่แตกต่างกันอย่างมากระหว่าง 0.7-3000 mm. โดยที่ความยาวคลื่นตั้งแต่ 175 mm ลงไป จะถูกกันไว้โดยออกซิเจนเหนือชั้น stratosphere (100 km

จากผิวโลก) และตั้งแต่ >175 mm ไปถึง 280 mm จะถูกกันไว้โดยโอโซนในชั้น stratosphere (ที่ความสูงประมาณ 15-30 km จากผิวโลก) เรียกช่วงคลื่นรังสีช่วงนี้ว่า UV-C ซึ่งคลื่นรังสีช่วงนี้จะมาไม่ถึงพื้นโลก

ช่วงความยาวคลื่นของแสงอาทิตย์ที่มาถึงพื้นโลกมีตั้งแต่ 290-3000 mm. จากตารางที่ 1 แสดงให้เห็นถึงร้อยละของรังสีแต่ละความยาวคลื่นที่ตกกระทบผิวโลก

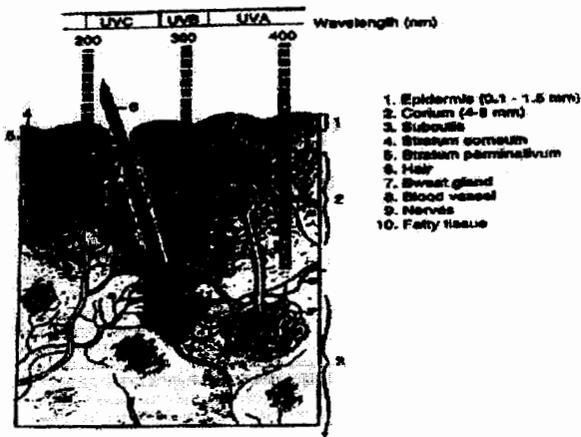
ตารางที่ 1 แสดงถึงความเข้มของรังสีแต่ละชนิดและช่วงคลื่นที่ตกกระทบพื้นโลก

ชนิดรังสี	% ที่ตกถึงผิวโลก	ช่วงคลื่น (wavelength)
UV-A	4.9%	320-400 nm
UV-B	0.1%	290-320 nm
Visible-light	39%	400-800 nm
Infrared	56%	>800 nm

จากตารางที่ 1 แสดงให้เห็นว่าเพียง 5% ของรังสีที่มายังผิวโลกจะอยู่ในช่วงความยาวคลื่นของรังสีเหนือม่วง เนื่องจากความเข้มและการกระจายของรังสีมีความแตกต่างกันในแต่ละวัน ในแต่ละฤดูหรือในแต่ละท้องถิ่น นั่นคือ ในช่วงกลางวัน รังสีจากแสงอาทิตย์จะมีความรุนแรงสูงกว่าตอนเช้าและตอนเย็น และในช่วงฤดูร้อนสูงกว่าช่วงฤดูหนาว และที่เส้นศูนย์สูตร (equator) รุนแรงกว่าที่ขั้วโลก และความรุนแรงของรังสีจะเพิ่มขึ้นในที่สูง (ประมาณ 20% ต่อ 1000 เมตร) และในที่ซึ่งแสงอาทิตย์มีการสะท้อนได้มาก เช่น บริเวณพื้นน้ำแข็ง ชายทะเลและในน้ำ เป็นต้น

ผิวหนังของมนุษย์เป็นอวัยวะที่ใหญ่ที่สุดในร่างกายและทำหน้าที่เป็นทั้งกำแพงป้องกันสิ่งภายนอกมากระทบร่างกายและสิ่งหล่อหุ้มร่างกาย ผิวหนังประกอบด้วยสามชั้น

ใหญ่ๆ คือ ชั้น epidermis, corium และชั้น subcutis โดยทั้ง visible and infrared radiation สามารถทะลุผ่านทั้งสามชั้นไปได้ แต่สำหรับรังสีรังสีเหนือม่วงจะถูกดูดซึมไว้ทั้งหมดที่ชั้นของ epidermis and corium โดย UV-B จะทะลุทะลวงผิวหนังได้ ตื้นกว่า UV-A (รูปที่ 1)



รูปที่ 1 ภาพแสดงโครงสร้างของผิวหนังและอำนาจทะลุทะลวงของรังสีเหนือม่วงชนิดต่างๆ พบว่าชนิด A จะทะลุทะลวงได้ลึกกว่าชนิด B และชนิด B ลึกกว่าชนิด C

เมื่อผิวหนังได้รับแสงแดดจะเกิดอาการแดง (erythema) ของผิวหนัง และตามด้วยอาการคันดำหรือที่นิยมเรียกกันว่าผิวสีแทน (tan) ผลของแสงแดดต่อผิวหนังจะมากหรือน้อย นั้นขึ้นอยู่กับปัจจัยต่างๆ เช่น ความเข้มของแสงแดด ระยะเวลาที่ตากแดด ความอ่อนไหว (sensitivity) ของแต่ละบุคคล ต่อแสงแดด เป็นต้น อาการแดงบนผิวหนังที่เกิดจากแสงแดด จะเข้มมากหรือน้อย จะขึ้นอยู่กับปริมาณรังสีเหนือม่วงซึ่งผิวหนังดูดซับไว้ เมื่อตากแดดจะพบว่า อาการแดงบนผิวหนังจะปรากฏให้เห็นภายใน 2-3 ชั่วโมง และจะแดงเข้มภายใน 10-24 ชั่วโมง หลังจากตากแดด

ระยะเวลาที่จะทำให้ผิวหนังเริ่มเกิดอาการแดงหรือเรียกกันโดยทั่วไปว่า minimum erythema จะขึ้นอยู่กับปัจจัย 2 ชนิดคือ ปริมาณพลังงานรังสีเหนือม่วงที่ได้รับและความอ่อนไหวต่อรังสีของแต่ละบุคคล พลังงานรังสีเหนือม่วงที่น้อยที่สุดที่จะก่อให้เกิด minimum erythema นั้นเรียกกันโดยทั่วไปว่า 1 MED (minimum erythema dose) อาการแสดงของผิวหนังจะปรากฏขึ้นภายหลังจากการได้รับรังสีเหนือม่วงในปริมาณพลังงาน 1 MED ประมาณ 8-10 ชั่วโมง แต่ถ้าได้รับพลังงานสูงถึง 8 MED ผิวหนังจะมีอาการแสดงปรากฏภายในระยะเวลา 1-2 ชั่วโมง

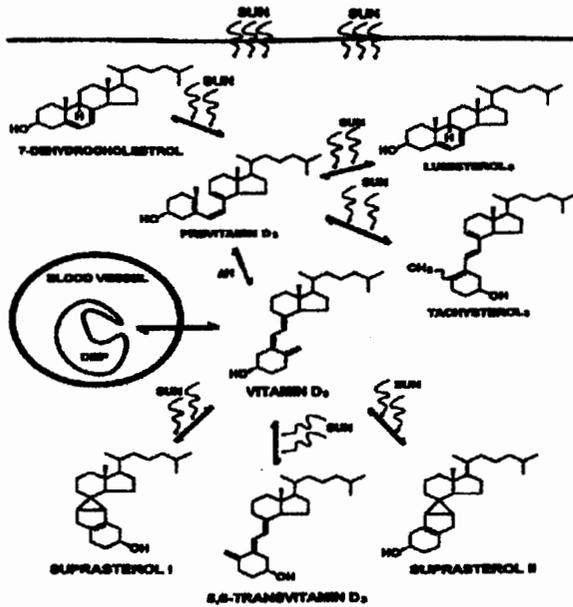
2. การสังเคราะห์วิตามินดีที่ผิวหนังโดยแสงอาทิตย์

เมื่อแสงอาทิตย์ช่วงความยาวคลื่น 290-320 nm. (UV-B radiation) มากกระทบผิวหนังประมาณ 10% จะสะท้อนกลับที่เหลือ 90% จะถูกดูดซึม ในระหว่างที่ได้รับแสงอาทิตย์ UV-B photon จะทะลุทะลวงผิวหนังชั้น epidermis และ dermis ซึ่งเป็นแหล่งเก็บสะสมของ provitamin D3 (7-dehydrocholesterol). The 5,7-diene of provitamin D3 จะดูดซึ่มรังสีเหล่านี้และทำให้เกิดการแยกตัวของ ring B ระหว่างคาร์บอนตำแหน่งที่ 9 และ 10 และกลายเป็น 6,7-cis-conjugated triene และ 9,10-seco (seco มาจากภาษา Greek แปลว่า แยกออกจากกัน) sterol เรียกว่า previtamin D3 ในผิวหนังคนหนุ่มสาวประมาณ 50% ของ provitamin D3 จะพบที่ชั้นของ epidermis และอีกครึ่งหนึ่งจะอยู่ที่ตำแหน่งของ dermis

ในกลุ่ม Caucasians และกลุ่มผิวดำ เมื่อได้รับแสงอาทิตย์พบว่าประมาณ 70-80% และ 95-98% ของ UV-B photons จะถูกดูดซึมในชั้นของ epidermis ตามลำดับ ดังนั้นประมาณ 80-90% ของ previtamin D3 ที่เกิดขึ้นจะพบในชั้นของ epidermis ในส่วนของ stratum basale and stratum spinosum ในขณะที่น้อยกว่า 20% จะพบที่ชั้นของ dermis.

ในเด็กเล็กประมาณ 50% ของ provitamin D3 ที่ผิวหนังจะพบในชั้นของ dermis และเนื่องจากชั้นของ epidermis จะส่งผ่านลำแสงของ UV-B ไปยังชั้น dermis ได้มากกว่า ดังนั้นชั้นของ dermis จึงเป็นแหล่งหลักในการสังเคราะห์ previtamin D3

เมื่อ previtamin D3 เกิดขึ้นที่ผิวหนังแล้ว มันจะเปลี่ยนไปเป็นวิตามินดีสามได้เองโดยอุณหภูมิของร่างกายตามขบวนการของ temperature-dependent process (รูปที่ 2) การเปลี่ยนจาก previtamin D3 ไปเป็นวิตามินดีสามให้อยู่ในสภาวะสมดุลโดยอิงอุณหภูมิ (thermal equilibration) ใช้เวลาประมาณ 10 ชั่วโมง ณ อุณหภูมิของร่างกาย (37°C) และเนื่องจากการสังเคราะห์วิตามินดีที่ผิวหนังเกิดขึ้นที่ชั้นที่มีการเจริญเติบโตอย่างรวดเร็วของชั้น epidermis (actively growing layer of epidermis) และเป็นส่วนที่ชิดติดกับ dermal capillary bed การเปลี่ยนแปลงในอุณหภูมิที่ผิวหนังของผิวหนังจะไม่มีผลต่ออัตราการเปลี่ยนจาก previtamin D3 ไปเป็น vitamin D3 ในมนุษย์ ถึงแม้ว่าจนถึงปัจจุบันนี้เรายังไม่ทราบถึงขบวนการที่แท้จริงว่า vitamin D3 ออกจากเซลล์ของ epidermis ไปยัง dermal capillary bed ได้อย่างไร แต่ในปัจจุบันนี้เป็นที่ยอมรับว่า previtamin D3 เกิดขึ้นที่ plasma membrane และถูกเก็บสะสมในชั้น membrane และตัว previtamin D3 เปลี่ยนไปเป็น vitamin D3 การเปลี่ยนแปลงรูปร่างนี้จะทำให้ vitamin D3 สามารถออกไปยัง extracellular space และถูกดึงเข้าไปใน dermal capillary bed โดย vitamin D-binding protein.



รูปที่ 2 ขบวนการสร้างวิตามินดีจากแสงอาทิตย์ และการควบคุมวิตามินดีที่ผิวหนัง

การสร้างวิตามินดีที่ผิวหนังต่อวันจะเป็นเท่าไรขึ้นกับหลายปัจจัย เช่นตำแหน่ง latitude ที่อาศัยอยู่ การได้รับแสงรังสีเหนือม่วง เสื้อผ้าที่ใส่ กุฎต่างๆ ในป็นั้นๆ และสีผิว (skin melanin pigmentation) ได้มีการประเมินว่าคนหนุ่มสาวที่อาศัยอยู่ในเมือง Boston (ละติจูดที่ 42 องศาเหนือ) มณฑลรัฐ Massachusetts. เพียงแค่บริเวณหน้าและแขนรับแสงอาทิตย์ในช่วง mid-day ประมาณ 15-20 นาที จะทำให้ผิวหนังสามารถสร้างวิตามินดีได้เพียงพอต่อความต้องการของแต่ละวัน นั่นคือ 5µg (or 200 IU) ในผู้สูงอายุต้องใช้เวลามากกว่าคนหนุ่มถึงสองเท่าเพื่อให้ได้วิตามินดีที่สังเคราะห์จากผิวหนังในปริมาณเดียวกับคนหนุ่ม สภาวะแวดล้อมอื่นๆ สามารถมีอิทธิพลต่อการสังเคราะห์วิตามินดีที่ผิวหนังได้ หากมีการสังเคราะห์วิตามินดีที่ผิวหนังต่ำร่วมกับการรับประทานวิตามินดีไม่เพียงพอจะเป็นสาเหตุหลักที่ทำให้เกิดภาวะของ secondary hyperparathyroidism, osteomalacia และกระดูกบริเวณสะโพกหักจากภาวะโรคกระดูกพรุนได้

ในกรณีที่ได้รับแสงอาทิตย์เป็นเวลานานๆ ร่างกายสามารถควบคุมการสร้างวิตามินดีที่ผิวหนังไม่ให้มากเกินไป โดยให้มีการสลายของวิตามินดี (degradation) ไปเป็น inactive photoproducts. แต่ความยาวคลื่นที่ทำให้เกิดผลเช่นนี้จะยาวกว่าช่วงความยาวคลื่นที่ใช้ในการสร้างวิตามินดีจาก 7-dehydrocholesterol นั่นคือ ความยาวคลื่นมากกว่า 320 nm.

3. การควบคุมระดับของ previtamin D3 ที่ผิวหนัง
ในปี 1967, Loomis ได้เสนอทฤษฎีที่เป็นที่ยอมรับกัน

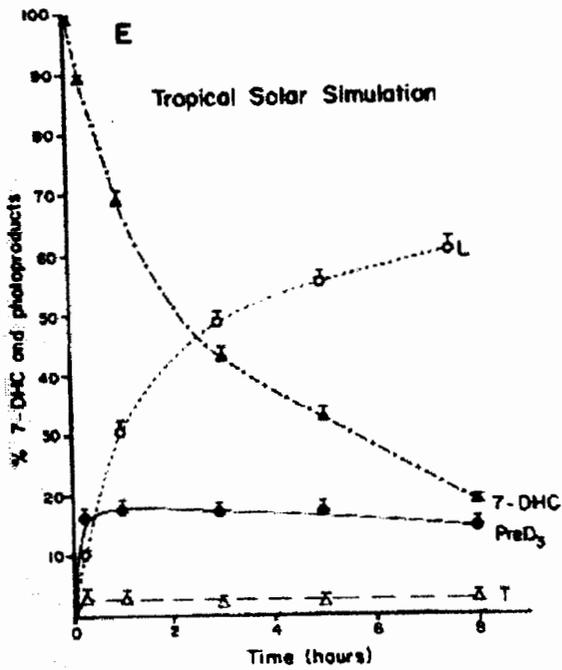
อย่างแพร่หลายว่าสีผิวเกิดขึ้นเพื่อควบคุมการสร้าง vitamin D3 ที่ผิวหนัง เขากล่าวว่าประชาชนที่อยู่บริเวณใกล้ๆ หรือที่เส้นศูนย์สูตรควรจะตายจากพิษของวิตามินดี (vitamin D intoxication) เนื่องจากการได้รับรังสีของแสงอาทิตย์ ตลอดเวลาแต่ไม่เป็นเช่นนั้นเนื่องจากการสร้างสีผิวหนึ่งชั้น ตัวของ melanin ถือเป็นตัวกรองแสง (sunscreen) ตามธรรมชาติซึ่งสร้างที่ผิวหนังชั้น epidermis และทำหน้าที่เป็นตัวกรองแสงอาทิตย์ตามธรรมชาติ โดยจะทำหน้าที่ดูดซับคลื่นแสงที่เกี่ยวข้องกับการสร้าง previtamin D3 ในผิวหนังของมนุษย์ ถึงแม้ว่าจะเป็นที่ชัดเจนแล้วว่า melanin สามารถแย่งรังสีเหนือม่วงจากแสงแดดแข่งกับ 7-dehydrocholesterol ทำให้การสังเคราะห์ previtamin D3 ที่ผิวหนังถูกจำกัดลง แต่สิ่งนี้ไม่สามารถอธิบายได้ว่าทำไมชาว Caucasians ที่ได้รับแสงแดดเป็นเวลานานจึงไม่เกิด vitamin D intoxication

Previtamin D3 จะไวต่อทั้งพลังงานความร้อนและรังสีเหนือม่วง เมื่อ previtamin D3 เกิดขึ้นที่ epidermis and dermis แล้ว มันสามารถเปลี่ยนไปเป็น vitamin D3 โดยอาศัยความร้อน หรือหากในช่วงนั้นได้รับแสงอาทิตย์และได้รับ photon ของรังสีเหนือม่วงเพิ่มเข้าไป จะทำให้ previtamin D3 ถูกเปลี่ยนไปเป็น inert isomers คือ lumisterol and tachysterol ดังนั้นหากชาว Caucasian ได้รับแสงอาทิตย์ ณ ตำแหน่ง equator ในช่วง 2-3 นาทีแรกของการได้รับแสง previtamin D3 จะถูกเปลี่ยนไปเป็น previtamin D3 อย่างรวดเร็ว (รูปที่ 3) แต่หากได้รับแสงอาทิตย์เป็นเวลานานไม่พบว่ามีเพิ่มขึ้นของ previtamin D3 แต่การดูดซับรังสีเหนือม่วงชนิด B กลับทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงตัวเองไปเป็น lumisterol เป็นส่วนใหญ่ และไปเป็น tachysterol ในปริมาณเล็กน้อย

ดังนั้นการได้รับแสงอาทิตย์เป็นเวลานานไม่จำเป็นจะต้องเพิ่มการสังเคราะห์ previtamin D3 นอกจากนี้ photolysis of previtamin D3 ในผิวหนังของมนุษย์ จะจำกัดจำนวนของ previtamin D3 ซึ่งจะเกิดขึ้นในระหว่างการได้รับแสงอาทิตย์ ในปัจจุบันนี้เป็นที่ยอมรับกันว่า vitamin D3 จะมีความไวต่อแสงอาทิตย์อย่างมาก ในช่วงวันที่มีแสงจ้าใน Boston ช่วงเดือนมิถุนายน พบว่าวิตามินดีสามจะถูกเปลี่ยนไปเป็น 5,6-trans-vitamin D3 and suprasterols 1 and 2 (รูปที่ 2)

4. ปัจจัยอื่นที่ควบคุมการสังเคราะห์วิตามินดีที่ผิวหนัง
การสังเคราะห์ previtamin D3 จากแสงแดดที่ผิวหนังขึ้นอยู่กับ

1. ปริมาณของ previtamin D3 ที่ผิวหนัง
2. ความเข้มของสีผิวซึ่งจะแย่งชิงรังสีเหนือม่วงชนิด B กับ previtamin D3
3. ปริมาณความเข้มของรังสีเหนือม่วงชนิด B ที่สามารถทะลุทะลวงผิวหนังเข้าไปและถูกดูดซับโดย previtamin D3



รูปที่ 3 การสร้าง previtamin D3 จาก 7-DHC (provitamin D3) โดยแสงแดด และการสร้าง lumisterol และ tachysterol ในกรณีที่ได้รับแสงแดดเป็นเวลานาน

ปริมาณโดยเฉลี่ยของ provitamin D3 ในพื้นที่ 6.25 ตารางเซนติเมตร (1 ตารางนิ้ว) ของผิวหนังคนหนุ่มสาวพบประมาณ 5µg ที่บริเวณ epidermis และประมาณ 1-3 µg ที่บริเวณ dermis เราพบว่าในผู้สูงอายุปริมาณของ provitamin D3 ที่ชั้น epidermis จะลดลง และคนหนุ่มสาวจะสามารถสร้าง previtamin D3 ได้มากกว่าผู้สูงอายุ 2-3 เท่าเมื่อได้รับแสงอาทิตย์ในปริมาณเท่าๆ กัน (รูปที่ 4)

ครีมกันแดดมีประสิทธิภาพในการป้องกันแสงแดดมาทำลายผิวหนัง แต่จะไปลดความสามารถในการสังเคราะห์ previtamin D3 จากแสงแดดที่ผิวหนังของมนุษย์ด้วย พบว่าหากทาครีมกันแดดชนิดที่มี SPF=8 จะสามารถยับยั้งการสังเคราะห์ previtamin D3 จากแสงแดดที่ผิวหนังได้อย่างสมบูรณ์ และทำให้ระดับของ vitamin D3 ในกระแสเลือดไม่เพิ่มขึ้นหลังจากให้แดดสองทั้งตัวในขนาดของรังสีเหนือม่วงที่เท่ากับ 1 minimal erythema dose (1 MED) (รูป 5)

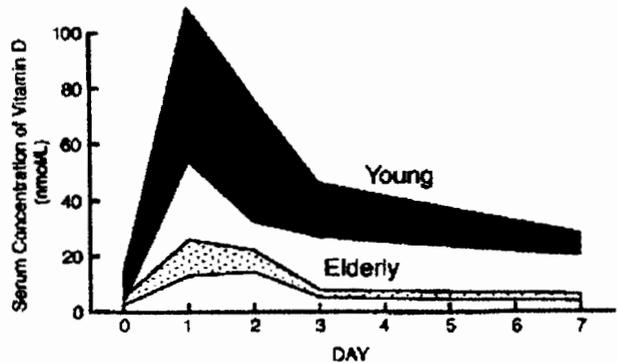
หมายเหตุ Sun Protecting Factor (SPF) หมายถึง อัตราส่วนระหว่างปริมาณพลังงานของรังสีเหนือม่วงซึ่งทำให้ผิวหนังคนเราเกิดอาการแดงน้อยที่สุดหรือที่เรียกว่า minimum erythema dose (MED) โดยที่ผิวหนังซึ่งได้รับรังสีเหนือม่วงนั้นได้มีการทาครีมป้องกันแสงแดดเรียบร้อยแล้ว และปริมาณพลังงานของรังสีเหนือม่วงซึ่งทำให้ผิวหนังที่ไม่ได้ทาครีม

ป้องกันแสงแดด เกิดอาการแดงขึ้น การประเมินค่า SPF อาจประเมินเป็นอัตราส่วนของระยะเวลาที่ผิวหนังได้รับแสงแดดก็ได้

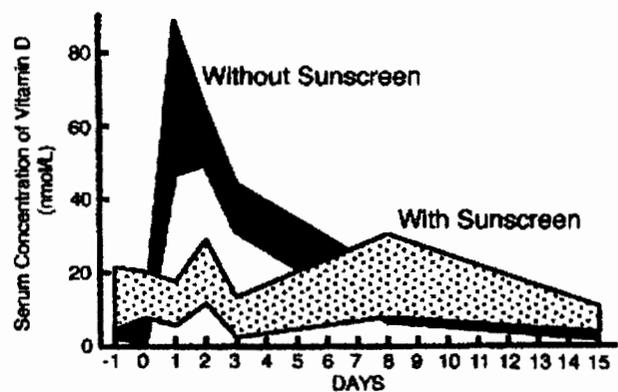
$$SPF = \frac{\text{Protected minimum erythema dose}}{\text{Unprotected minimum erythema dose}}$$

$$= \frac{\text{Protected MED}}{\text{Unprotected MED}}$$

การใส่เสื้อผ้าจะคล้ายกับการใช้ครีมกันแดด โดยเสื้อผ้าสามารถดูดซับรังสีไว้และป้องกันการสังเคราะห์ vitamin D3 จากผิวหนังได้



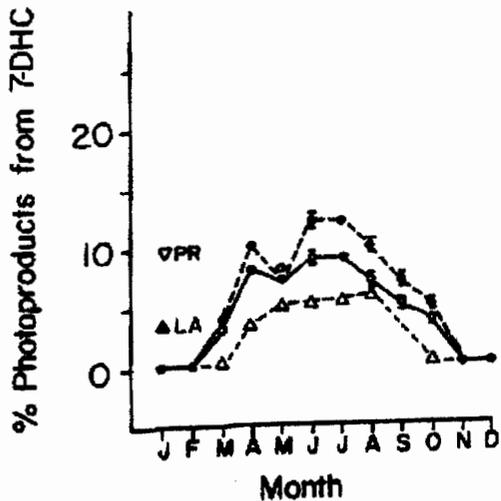
รูปที่ 4 ความเข้มข้นของวิตามินดีในกระแสเลือดของคนหนุ่มสาวและผู้สูงอายุ ในกรณีของ whole-body exposure ต่อ 1 MED ของแสงแดด



รูปที่ 5 ความเข้มข้นของวิตามินดีในกระแสเลือดของคนหนุ่มสาวระหว่างกลุ่มที่ได้รับครีมกันแดดที่มีค่า SPF 8 และกลุ่มที่ได้รับครีมธรรมดา ภายหลังจากได้รับ single whole-body exposure ต่อ 1 MED ของแสงแดด

การเปลี่ยนแปลงจาก provitamin D3 ไปเป็น previtamin D3 ที่ผิวหนังจะมากน้อยเพียงใดขึ้นอยู่กับมุมตกกระทบของแสง (solar zenith angle) ซึ่งจะแปรผกผันกับปริมาณของรังสีเหนือม่วงชนิด B ในลำแสง และขึ้นกับจำนวนของ chromophores ซึ่งจะดูดซับรังสีเหนือม่วงชนิด B ที่ผิวหนัง เช่น melanin, urocanic acid, proteins and RNA and DNA. การเพิ่มขึ้นของ zenith angle ไม่ว่าจะเกิดจากการหมุนของโลกในแต่ละวันหรือจากตำแหน่งที่อยู่เหนือและใต้ต่อเส้นศูนย์สูตร ทำให้การกระจายตัวของแสงไปยังผิวโลกจะเป็นแถบแสงที่มีความยาวคลื่นที่ยาวกว่า เนื่องจากความยาวคลื่นสั้น (UV-B) ถูกดูดซับไปโดยบรรยากาศของโลกและการกระจายตัว (scatter) ของแสง เป็นที่รู้ดีว่าภูมิประเทศที่อยู่แถบตอนเหนือเด็กที่อยู่บริเวณนี้จะมีแนวโน้มที่จะเกิดโรคกระดูกอ่อนในช่วงหน้าหนาวมากกว่าช่วงฤดูใบไม้ผลิฤดูร้อนหรือฤดูฝน โดยมีหลักฐานแสดงให้เห็นว่าการได้รับแสงแดดในช่วงเดือนพฤศจิกายนถึงเดือนมีนาคมในเมือง Boston (42°N) ไม่สามารถกระตุ้นให้มีการสร้าง previtamin D3 ที่ผิวหนังได้ แต่ที่ Los Angeles (34° N) และที่ Puerto Rico (18°N) แสงแดดสามารถกระตุ้นให้มีการสร้าง previtamin D3 ที่ผิวหนังได้ตลอดทั้งปี (รูป 6)

(หมายเหตุ : ประเทศไทยตั้งอยู่ในเส้นละติจูดที่ 5 องศาเหนือถึงเส้นละติจูดที่ 20 องศาเหนือ)



รูปที่ 6 การสังเคราะห์ previtamin D3 ที่ผิวหนังจากแสงแดด ในเมือง Boston (42° N) เป็นเวลา 1 ชั่วโมง (-0-) และ 3 ชั่วโมง (●) และที่ Edmonton, Canada (52°N) 1 ชั่วโมง (-Δ) ทุกเดือนเป็นเวลา 1 ปี ที่ Los Angeles (34°N) (▲) และที่ Puerto Rico (18°N) ในช่วงเดือนมกราคม (PR)

เมื่อ previtamin D3 ถูกเปลี่ยนไปเป็น vitamin D3 (cholecalciferol) มันจะค่อยๆ หลั่งออกมายังกระแสเลือดและไปจับกับ circulating vitamin D binding protein. ในผู้สูงอายุพบว่าความเข้มข้นของ previtamin D3 (7-dehydrocholesterol) ที่ผิวหนังจะลดลง และทำให้อัตราการเปลี่ยนไปเป็น cholecalciferol ลดลงด้วย และเมื่อพิจารณาว่าผู้สูงอายุจะไม่ค่อยได้ออกแดด จึงค่อนข้างจะชัดเจนว่าผู้สูงอายุเหล่านี้จะมีความเสี่ยงต่อการขาดวิตามินดีสูงขึ้น หากผู้สูงอายุเหล่านั้นไม่ได้รับประทานวิตามินดีเข้าไปเพียงพอ

ในผู้สูงอายุ เชื่อว่าจะมีการลดลงของ 1,25(OH)₂D ในกระแสเลือด ซึ่งจะทำให้เกิดภาวะกระดูกพรุนแต่ยังไม่มีหลักฐานที่แสดงถึงการลดลงของระดับ 1,25(OH)₂D ในผู้สูงอายุทั่วไป และจากการศึกษาหนึ่งในเร็ว ๆ นี้ในกลุ่มประชากรเชื้อสาย Caucasian กลุ่มใหญ่ที่มีสุขภาพแข็งแรง ช่วงอายุตั้งแต่ 20-94 ปี แสดงให้เห็นว่า ไม่มีการลดลงของระดับ 25(OH)D หรือ 1,25(OH)₂D ในกระแสเลือดในทั้งสองเพศ และจากในอีกการศึกษาหนึ่งในสตรีช่วงอายุระหว่าง 26-88 ปี พบว่า ระดับของ 1,25(OH)₂D ในกลุ่มอายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไปมีระดับสูงกว่าในกลุ่มที่มีอายุน้อยกว่า แต่อัตราการดูดซึมแคลเซียมในลำไส้ไม่เปลี่ยนแปลง แสดงว่ามีการลดการตอบสนองต่อฮอร์โมนเมื่อมีอายุเพิ่มขึ้นจึงมีการชดเชยโดยการเพิ่มการสร้างฮอร์โมนนี้

ในบางการศึกษาเช่นของ Thomas et al (1998) ทำการตรวจเลือดในผู้ป่วยที่รักษาตัวในโรงพยาบาลด้วยโรคอื่นๆ ที่ไม่เกี่ยวกับโรคกระดูกพรุน พบว่า 57% ของผู้ป่วย 290 รายมีระดับของ 25(OH)D ในกระแสเลือดต่ำ แสดงให้เห็นว่าผู้สูงอายุส่วนใหญ่ขาดวิตามินดี

สิ่งเหล่านี้แสดงให้เห็นถึงผู้สูงอายุส่วนใหญ่จะมีปัญหาเกี่ยวกับวิตามินดี ไม่ว่าจะเป็นการสร้างที่ลดลง หรือการตอบสนองต่อวิตามินดีน้อยลง ยังผลให้ผู้สูงอายุเหล่านี้มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคกระดูกพรุนได้ง่ายขึ้น

สรุป

วิตามินดีในปัจจุบันนี้จัดเป็นฮอร์โมนชนิดหนึ่ง สามารถสร้างขึ้นได้จากผิวหนังของมนุษย์โดยอาศัยแสงรังสีเหนือม่วงชนิด B โดยอายุที่เพิ่มขึ้น สีผิวที่เข้มขึ้น การอยู่ในภูมิประเทศที่สูงหรือต่ำกว่าเส้นศูนย์สูตร รวมทั้งครีมกันแดดล้วนเป็นปัจจัยที่ลดการสังเคราะห์วิตามินดีจากแสงแดดเมื่อได้วิตามินดีแล้ว วิตามินดีนี้จะถูกเปลี่ยนให้อยู่ในรูปที่มีฤทธิ์ โดยตับและไตเป็นอวัยวะสำคัญ จะได้สารสุดท้ายที่มีฤทธิ์สูงสุดคือ calcitriol หรือ 1,25 (OH)₂D

บรรณานุกรม

1. Holick MF., Adams JS. Vitamin D metabolism and biological function. In : Avioli Lv, Krane SM, eds. Metabolic bone disease and clinically related disorders. New York: Academic Press, 1998:127-31.
2. Reinert G, et al. UV-protecting properties of textile fabrics and their improvement. Textile chemist and colorist. 1997. 29:36-3.
3. Thomas MK, et al. Hypovitamin D in medical inpatients. The New England Journal of Medicine, 1998; 338: 777-83.
4. Toverud SU, Anderson JJB and Garner SC. Vitamin D. In : Anderson JJB, Garner SC, eds. Calcium and phosphorus in health and disease. New York : CRC Press, 1996:177-95.
5. Utiger RD. The Need for more vitamin D. The New England Journal of Medicine, 1998; 338:828-9.

