



บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

1. ไขมันในเลือดและไลโปโปรตีน

ร่างกายมีไขมันอยู่หลายประเภท บางประเภทอยู่ภายในเซลล์เป็นหลัก และบางประเภทไหลเวียนอยู่ในกระแสเลือด ไขมันส่วนใหญ่ในเลือดประกอบด้วยคอเลสเตอรอล ไตรกลีเซอไรด์ และฟอสโฟลิปิด ทั้งนี้ไขมันดังกล่าวไม่สามารถอยู่ในรูปอิสระได้ จำเป็นต้องจับกับโปรตีนหรืออยู่ในรูปไลโปโปรตีน (lipoprotein) โดยโปรตีนที่จับกับไขมันเหล่านี้เรียกว่า apoprotein (apo) หรือ apolipoprotein ซึ่งมีความสำคัญในการกระตุ้นเอนไซม์ที่ใช้ในการจับกับตัวรับ (receptor) ต่าง ๆ ในการขนส่งไขมันไปยังส่วนต่าง ๆ ของร่างกายเพื่อใช้เป็นพลังงาน เช่น การสร้างกลูโคส ผลิตฮอร์โมนและน้ำดี นอกจากนี้ยังเป็นแหล่งสะสมพลังงานเหลือใช้ของร่างกายในเนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) อีกด้วย

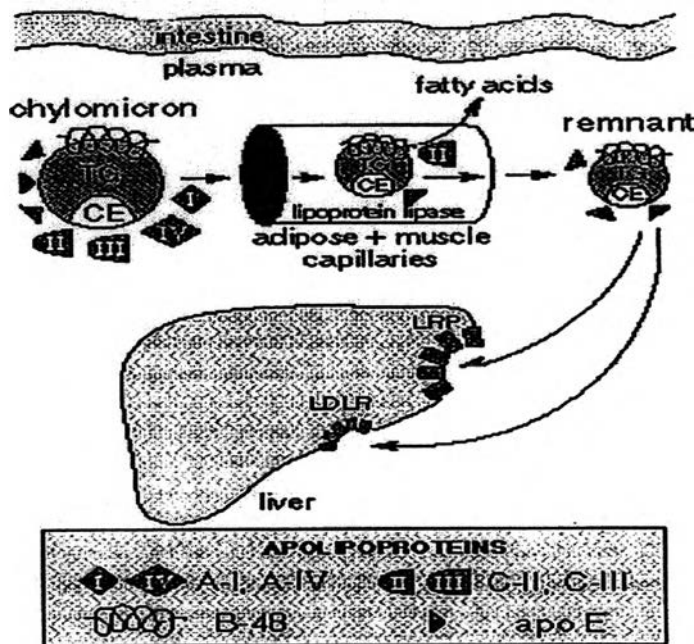
ไลโปโปรตีนในร่างกายแบ่งออกได้เป็น 6 ชนิด โดยมีส่วนประกอบของไขมัน apoprotein และความหนาแน่นแตกต่างกันไป ดังตารางที่ 2.1

ตารางที่ 2.1 การจำแนกชนิดของไลโปโปรตีน [30-31]

Lipoprotein class	Density(g/ml)	TG:Chol Ratio	Major lipid class	Major apolipoproteins
Chylomicron and Remnant	<< 1.006	10:1	Dietary triglycerides	B-48, A-I, A-II, A-IV, C-II/C-III, E
VLDL	< 1.006	5:1	Endogenous Triglycerides	B-100, C-I/C-II, C-III, E
IDL	1.006-1.019	1:1	Cholesteryl esters, Triglyceride	B-100, E, C-II/C-III
LDL	1.019-1.063	NS	Cholesteryl esters	B-100, (a)
HDL	1.063-1.210	NS	Cholesteryl esters, Phospholipids	A-I, A-II, A-IV
Lp(a)	1.055-1.085	NS	Cholesteryl esters	B-100, (a)

* VLDL = Very-Low-Density Lipoprotein, IDL = Intermediate-Density Lipoprotein, LDL = Low-density Lipoprotein, HDL = High-density Lipoprotein, Lp(a) = Lipoprotein a, NS = Not significant (triglyceride is less than 5% of LDL and HDL)

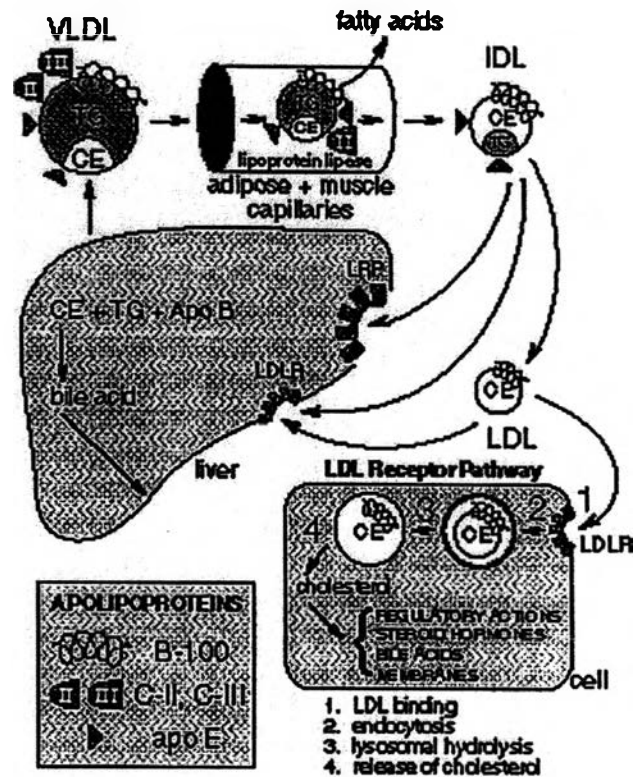
การขนส่งไลโปโปรตีนแบ่งได้เป็น 2 ส่วน คือ วงจรการขนส่งไลโปโปรตีนที่ได้รับจากภายนอกร่างกาย (exogenous pathway) ดังภาพที่ 2.1 และวงจรการขนส่งไลโปโปรตีนที่สร้างขึ้นภายในร่างกาย (Endogenous pathway) ดังภาพที่ 2.2



ภาพที่ 2.1 การขนส่งโปรตีนในส่วน Exogenous pathway [30]

Exogenous pathway [30]

เป็นกระบวนการที่ไขมันในอาหารเข้าสู่ร่างกายเพื่อให้ร่างกายนำไปใช้ในปฏิกิริยาต่าง ๆ กระบวนการนี้ อาศัย chylomicron และ chylomicron remnant โดยไขมันจากอาหารที่รับประทานเข้าไปจะถูกย่อยและถูกดูดซึมในรูปคอเลสเตอรอลอิสระ (free cholesterol) และกรดไขมันอิสระ (free fatty acid) เข้าสู่เนื้อเยื่อไขมันลำไส้เล็ก จากนั้นจะเกิดกระบวนการ esterify ทำให้ free cholesterol และกรดไขมันอิสระ กลายเป็น TG และ cholesterol ester (CE) ตามลำดับ จากนั้นทั้งสองจะรวมกับ apoA-I, A-IV และ B-48 ที่สร้างขึ้นภายในเยื่อไขมันลำไส้เล็กแปรสภาพเป็น chylomicron nascent ผ่านออกจากเซลล์เข้าสู่ระบบท่อน้ำเหลือง ภายในท่อน้ำเหลือง chylomicron จะรับ apoC-II และ E จาก HDL-C และส่ง apoA ให้กับ HDL-C แล้วกลายเป็น chylomicron โดย apoC-II ที่รับเข้ามาจะกระตุ้นเอนไซม์ lipoprotein lipase ให้อย่อย TG ออกไปได้เป็น chylomicron remnant จากนั้น chylomicron remnant จะเข้าสู่ตับโดยจับกับ Low-density Lipoprotein related protein (LDLRP) กับ apoE และ Low-density Lipoprotein receptor (LDLR) ดังภาพที่ 2.1



ภาพที่ 2.2 การขนส่งโปรตีนในส่วน Endogenous pathway ของไลโปโปรตีนที่มี apoB-100 เป็นส่วนประกอบ [30]

Endogenous pathway [30]

เป็นการขนส่งไลโปโปรตีนที่สร้างขึ้นในร่างกาย ทั้งจากตับไปยังเนื้อเยื่อส่วนปลาย และสร้างจากเนื้อเยื่อส่วนปลายคืนสู่ตับ การขนส่งแบ่งเป็น 2 ระบบ คือ ระบบที่มี apoB-100 เป็นส่วนประกอบ และระบบที่มี apoA เป็นส่วนประกอบ

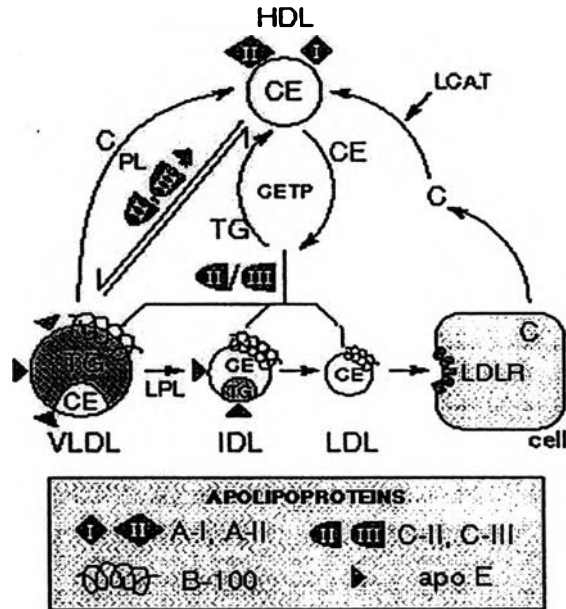
1. ระบบที่มี apoB-100 เป็นส่วนประกอบ

ได้แก่ VLDL-C, IDL-C และ LDL-C

VLDL-C ถูกสร้างจาก TG และคอเลสเตอรอล รวมกับ apoB-100 และฟอสโฟลิปิดที่ตับ โดยหลั่งออกมาในรูป nascent VLDL-C และรวมกับ apoE, C-II และ apoC-III (apoB-100 และ E เป็น apo ที่ใช้จับกับ LDLR ส่วน apoC-II เป็น cofactor ของเอนไซม์ lipoprotein lipase) เมื่อ VLDL-C เข้าสู่กระแสเลือด จะถูกย่อยด้วย lipoprotein lipase ในหลอดเลือดเช่นเดียวกับ chylomicron จากนั้นขนาดของ VLDL-C จะเล็กลงเรื่อยๆ จนกลายเป็น IDL-C

IDL-C จะถูกเปลี่ยนอย่างรวดเร็วกลายเป็น LDL-C ในขณะที่บางส่วนจะถูกเก็บเข้าตับ โดยจับกับ LDLR

LDL-C มีขนาดเล็ก ประกอบด้วย CE ในแกนกลางและมี apoB-100 อยู่บนผิวเซลล์ จะขนส่ง CE เข้าสู่เนื้อเยื่อต่าง ๆ โดยจับกับ LDLR เข้าเซลล์โดยวิธี endocytosis จากนั้นเอนไซม์ต่าง ๆ ภายในเซลล์จะย่อยสลาย จนในที่สุดได้คอเลสเตอรอลมาใช้ในการสร้างพลังงานต่อไป



ภาพที่ 2.3 การขนส่งโปรตีนในส่วน Endogenous pathway ของไลโปโปรตีนที่มี apo-A เป็นส่วนประกอบ [30]

2. ระบบที่มี apo-A เป็นส่วนประกอบ

ได้แก่ HDL-C

HDL-C จะขนส่งคอเลสเตอรอลจากเซลล์เนื้อเยื่อต่าง ๆ กลับเข้าสู่ตับ โดย HDL-C ถูกสร้างจากตับและลำไส้ ประกอบด้วย phospholipid และ apoA-I, A-II จากนั้นจะรับ free cholesterol รวมทั้ง ApoC-II, III และ E จาก VLDL และรับเอา free cholesterol ส่วนเกินจากเซลล์ต่าง ๆ โดยอาศัยเอนไซม์ Lecithin Cholesterol Acyl Transferase (LCAT) จะเปลี่ยน free cholesterol เป็น CE จากนั้น CE จะเคลื่อนที่เข้าสู่แกนกลางโมเลกุล ทำให้เกิดช่องว่างบนผิวของ HDL-C ซึ่งสามารถจับกับ free cholesterol เพิ่มขึ้นได้อีก เมื่อรับ CE จำนวนมากเข้าสู่แกนกลาง HDL-C จะเปลี่ยนแปลงรูปร่างจากแบนเป็นกลมเรียกว่า HDL-C ซึ่งจะทำหน้าที่ขนส่ง CE ให้กับ IDL-C และ LDL-C แลกเปลี่ยนกับ TG โดยอาศัย Cholesterol Ester Transfer Protein (CETP) ดังแสดงในภาพที่ 2.3 จากวงจรการขนส่ง HDL-C จะเห็นว่า HDL-C จะนำคอเลสเตอรอลที่มีมากไปออกจากเซลล์ทำให้ HDL-C มีคุณสมบัติเป็น anti-atherogenic lipoprotein

2. ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ

ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ เป็นภาวะที่ร่างกายมีระดับไขมันในเลือดต่างไปจากเกณฑ์ปกติ ซึ่งเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis) และทำให้เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular diseases) ตามมา ที่พบบ่อยได้แก่ โรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary heart disease) โรคหลอดเลือดสมอง (cerebrovascular disease) และโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลาย (peripheral arterial disease) นอกจากนี้ยังอาจก่อให้เกิดตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันได้ ความผิดปกติของระดับไขมันในเลือดมีได้หลายรูปแบบ [1-3] ซึ่งโดยทั่วไปมีดังนี้

1. ระดับ TC ในเลือดสูง
2. ระดับ LDL-C ในเลือดสูง
3. ระดับ TG หรือระดับ VLDL-C ในเลือดสูง
4. ระดับ HDL-C ในเลือดต่ำ
5. ระดับไขมันผิดปกติแบบใดแบบหนึ่งร่วมกัน 2 อย่างขึ้นไป

2.1 สาเหตุของภาวะไขมันผิดปกติในเลือด [32]

ความผิดปกติของระดับไขมันในเลือดแบ่งได้เป็น 3 กลุ่ม ตามสาเหตุที่ทำให้เกิดขึ้นดังนี้

1. ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติชนิดปฐมภูมิ (primary dyslipidemia)
2. ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติชนิดทุติยภูมิ (secondary dyslipidemia)
3. ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติจากอาหาร (dietary dyslipidemia)

ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติชนิดปฐมภูมิ (primary dyslipidemia)

ภาวะนี้เป็นความผิดปกติจากสาเหตุทางพันธุกรรม โรคที่พบในกลุ่มนี้คือ polygenic hyper-cholesterolemia, familial combined hyperlipidemia, familial hyperlipidemia (FH) , familial triglyceridemia, familial hypoalphalipoproteinemia และ dysbetalipoproteinemia เป็นต้น

ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติชนิดทุติยภูมิ (secondary dyslipidemia)

ภาวะนี้เกิดจากโรคหรือยาบางชนิดที่มีผลต่อกระบวนการสร้าง หรือสลายไลโปโปรตีน ทำให้ระดับไขมันผิดปกติในเลือด โดยสาเหตุที่ทำให้ระดับ LDL-C ในเลือดสูงได้แก่ hypothyroidism, cholestasis, nephrotic syndrome, ยาบางชนิด เช่น thiazide, progestogens, cyclosporine เป็นต้น สาเหตุที่พบบ่อยที่ทำให้ TG ในเลือดสูง ได้แก่ โรคเบาหวาน โรคอ้วน ไตวาย การดื่มสุรา การตั้งครรภ์ การติดเชื้อ ภาวะเครียด รวมถึงยาบางชนิด เช่น estrogen, beta-blockers, glucocorticoids, thiazides, และ HIV protease inhibitors สาเหตุที่ทำให้ HDL-C ในเลือดต่ำ ได้แก่ โรคเบาหวาน โรคอ้วน การสูบบุหรี่ รวมถึงการใช้ยา anabolic steroids, testosterone, progestogen และ beta-blockers

ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติชนิดจากอาหาร

การบริโภคอาหารที่ก่อให้เกิดภาวะ LDL-C ในเลือดสูงคือ อาหารที่มีคอเลสเตอรอลสูง หรือกรดไขมันอิ่มตัวมาก ได้แก่ ไขมันสัตว์ หมูสามชั้น เนย เนื้อสัตว์ที่มีมันมาก หนังสัตว์ ไข่กรอก ไข่แดง เครื่องในสัตว์ หอยนางรม และกะทิ อาหารที่ทำให้เกิดภาวะ TG ในเลือดสูง ได้แก่ การรับประทานอาหารที่ให้พลังงานเกินความต้องการของร่างกาย การรับประทานที่มีคาร์โบไฮเดรต โดยเฉพาะน้ำตาลฟรุกโตส และซูโครสมาก รวมถึงการดื่มสุรา

2.2 บทบาทของไลโปโปรตีนต่อภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง

2.2.1 คอเลสเตอรอลต่อภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง

ข้อมูลความสัมพันธ์ระหว่างคอเลสเตอรอลกับภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง จากการศึกษาของ Framingham Heart Study [33] พบว่า ระดับคอเลสเตอรอลในเลือด เกี่ยวข้องโดยตรงกับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ และจากการศึกษาใน Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) [34] พบว่า ระดับคอเลสเตอรอลในเลือด เกี่ยวข้องโดยตรงกับอัตราการตายจากโรคหลอดเลือดหัวใจ โดยอัตราความเสี่ยงนี้ พบได้ที่ระดับ TC ในเลือดเพียง 180 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และเพิ่มขึ้นตามระดับคอเลสเตอรอลที่สูงขึ้น นอกจากนี้จากการศึกษา primary prevention trial พบว่า การลดระดับคอเลสเตอรอลลงร้อยละ 8.5 ถึง 14 สามารถลดอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้ร้อยละ 19 ถึง 47 [14] ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษา secondary prevention trial ที่พบว่า การลดระดับคอเลสเตอรอลลงร้อยละ 6 ถึง 23 มีความสัมพันธ์กับการลดอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้ร้อยละ 9 ถึง 35 [14] นอกจากนี้ยังพบว่า กลุ่มผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ การลดระดับคอเลสเตอรอลในเลือดจะช่วยลดอัตราการตายจากโรคหลอดเลือดหัวใจได้ด้วย [15, 35] จากหลักฐานต่าง ๆ ที่สนับสนุนความสัมพันธ์ระหว่างคอเลสเตอรอลกับโรคหลอดเลือดหัวใจ NCEP จึงได้ออกแนวทางการรักษาภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ โดยกำหนดให้ LDL-C เป็นเป้าหมายหลักในการรักษา [5, 29]

2.2.2 ระดับ HDL-C ต่อภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง

หลักฐานทางระบาดวิทยาแสดงให้เห็นว่า ระดับ HDL-C ในเลือดต่ำ มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ และการลดลงของระดับ HDL-C ทุก ๆ 4 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร มีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของโรคหัวใจร้อยละ 10 [36] สอดคล้องกับการศึกษาของ Rubins และคณะ [37] ที่ศึกษาในผู้ป่วยที่มีประวัติโรคหลอดเลือดหัวใจ และมีระดับ HDL-C ในเลือดน้อยกว่า 40 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรพบว่า การเพิ่มระดับ HDL-C ร้อยละ 6 สามารถลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้ร้อยละ 22 อีกทั้งพบว่า สามารถลดอัตราการเกิดโรคกล้ามเนื้อหัวใจตาย โรคหลอดเลือดสมอง และอัตราการตายจากโรคหลอดเลือดหัวใจได้ร้อยละ 24 ดังนั้นการมีระดับ HDL-C ในเลือดน้อยกว่า 40 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ถือเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญอันหนึ่งต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตามคำแนะนำของ NCEP ATP III

2.2.3 ไตรกลีเซอไรด์ต่อภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง

บทบาทของ TG ต่อการเกิดต่อภาวะหลอดเลือดแดงแข็งนั้น ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด ทั้งนี้เนื่องจากภาวะ TG ในเลือดสูง มักพบร่วมกับปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ ของโรคหลอดเลือดหัวใจ เช่น ระดับ HDL-C ในเลือดต่ำ และภาวะดื้ออินซูลิน (insulin resistant) อย่างไรก็ตาม จากข้อมูลทาง meta-analysis พบว่า การมีระดับ TG เพิ่มขึ้น 88 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร มีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของโรคหลอดเลือดหัวใจ ร้อยละ 76 ในเพศหญิง และร้อยละ 31 ในเพศชาย [38]

เนื่องจากในขณะนี้ยังไม่มีการศึกษาทางคลินิกที่สนับสนุนว่า การลดระดับ TG ในเลือดเพียงอย่างเดียว จะสามารถลดอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้ ดังนั้น NCEP จึงได้แนะนำผู้ที่มีระดับ TG ในเลือดสูงกว่า 200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ให้คำนวณระดับ Non-HDL เพื่อให้เป็นเป้าหมายในการรักษา โดย Non-HDL คำนวณได้จาก

$$\text{Non-HDL} = \text{TC} - \text{HDL}$$

แม้ว่าไลโปโปรตีนจะเป็นปัจจัยสำคัญอันหนึ่งต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง แต่อย่างไรก็ตาม กลไกการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งนั้นจะต้องอาศัยปัจจัยเสี่ยงหลาย ๆ อย่างร่วมกัน ดังนั้นการป้องกันการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งจะต้องพิจารณาถึงปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ ร่วมด้วย

3. เป้าหมายและแนวทางการรักษาภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ

3.1 เป้าหมายการรักษา

National Cholesterol Education Program (NCEP) ได้กำหนดระดับไขมันเป้าหมาย และแนวทางในการรักษาภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ ตามระดับความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด [5, 29] โดยได้จำแนกระดับความผิดปกติของไขมันชนิดต่าง ๆ ดังแสดงในตารางที่ 2.2

ตารางที่ 2.2 การจำแนกระดับความผิดปกติของไขมันชนิดต่าง ๆ ตามเกณฑ์ของ NCEP ATP III [5, 29]

LDL cholesterol (มิลลิกรัม/เดซิลิตร)	
< 100	Optimal
100-129	Near or above optimal
130-159	Borderline high
160-189	High
≥ 190	Very high
Total cholesterol (มิลลิกรัม/เดซิลิตร)	
<200	Desirable
200-239	Borderline high
>240	High
Triglyceride (มิลลิกรัม/เดซิลิตร)	
<150	Normal
150-199	Borderline high
200-499	High
≥ 500	Very high
HDL cholesterol (มิลลิกรัม/เดซิลิตร)	
<40	Low
≥ 60	High

การกำหนดเป้าหมายการรักษาภาวะไขมันในเลือดผิดปกติในผู้ป่วยแต่ละราย จะใช้ค่า 10-year risk for CHD ซึ่งได้จากการประเมินปัจจัยเสี่ยงของผู้ป่วยต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ ดังแสดงในตารางที่ 2.3 และค่าระดับไขมันเป้าหมายในผู้ป่วยแต่ละกลุ่ม ดังตารางที่ 2.4

ตารางที่ 2.3 ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญ (major risk factor) ต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ [5, 29]

ปัจจัยที่เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ	ปัจจัยที่ลดความเสี่ยง
<ol style="list-style-type: none"> 1. เป็นเพศชายอายุ > 45 ปี หรือเพศหญิงอายุ > 55 ปี หรือมีประจำเดือนหมดก่อนอายุ 55 ปี โดยไม่ได้รับฮอร์โมนทดแทน 2. มีประวัติญาติสายตรงเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจก่อนอายุ 55 ปีในเพศชาย และ 65 ปี ในเพศหญิง 3. ปัจจุบันสูบบุหรี่ หรือสูบบุหรี่ภายใน 1 เดือนที่ผ่านมา 4. ความดันเลือดสูง (BP > 140/90 มิลลิเมตรปรอท หรือได้รับยาลดความดันอยู่) 5. มีระดับ HDL-C < 40 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร 	<ol style="list-style-type: none"> 1. มีระดับ HDL-C > 60 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร

ตารางที่ 2.4 ระดับแอลดีแอลเป้าหมายและการกำหนดการรักษาตามระดับความเสี่ยง [41]

ระดับความเสี่ยง	ระดับ LDL-C เป้าหมาย** (มก./ดล.)	ระดับ LDL-C ที่เริ่มต้น TLC (มก./ดล.)	ระดับ LDL-C ที่ให้ยา (มก./ดล.)
กลุ่มเสี่ยงสูง (high risk) : เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจหรือโรคที่มีความเสี่ยงเทียบเท่ากับโรคหลอดเลือดหัวใจ (ความเสี่ยงที่ระยะเวลา 10 ปีข้างหน้า > ร้อยละ 20) [42]	< 100 (< 70 มก./ดล. เป็นทางเลือก)	≥ 100	$\geq 100^*$ (< 100 มก./ดล. อาจพิจารณาให้ยาเป็นทางเลือก)
กลุ่มเสี่ยงสูงปานกลาง (moderately high risk) : มีปัจจัยเสี่ยงสำคัญตั้งแต่ 2 ข้อขึ้นไป (ความเสี่ยงที่ระยะเวลา 10 ปีข้างหน้า ร้อยละ 10 - 20)	< 130 (< 100 มก./ดล. เป็นทางเลือก)	≥ 130	$\geq 130^*$ (100 - 129 มก./ดล. อาจพิจารณาให้ยาเป็นทางเลือก)
กลุ่มเสี่ยงปานกลาง (moderate risk) : มีปัจจัยเสี่ยงสำคัญตั้งแต่ 2 ข้อขึ้นไป (ความเสี่ยงที่ระยะเวลา 10 ปีข้างหน้า < ร้อยละ 10)	< 130	≥ 130	≥ 160
กลุ่มเสี่ยงต่ำ (lower risk) : มีปัจจัยเสี่ยงสำคัญ 1 ข้อ หรือไม่มีปัจจัยเสี่ยง	< 160	≥ 160	≥ 190 (160 - 189 มก./ดล. อาจพิจารณาให้ยาเป็นทางเลือก)

*ลดระดับแอลดีแอลจากเดิมให้ได้อย่างน้อยร้อยละ 30 – 40

**กรณีที่มีระดับไตรกลีเซอไรด์อยู่ในช่วง 200 – 499 มิลลิกรัม/เดซิลิตร เป้าหมายแรกคือการลดระดับแอลดีแอล หลังจากนั้นจึงลดระดับไตรกลีเซอไรด์ให้ได้ตามเป้าหมายของ non-HDL

NCEP ATP III ใช้ค่า LDL-C เป็นเป้าหมายแรกในการลดไขมันในเลือด เนื่องจากข้อมูลทั้งการศึกษาทางระบาดวิทยาในประชากรกลุ่ม Framingham heart study [33] และการศึกษาทางคลินิกทั้งการป้องกันแบบปฐมภูมิ (primary prevention) และทุติยภูมิ (secondary prevention) [14] พบว่าระดับ LDL-C ที่สูงกว่าปกติ สัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจอย่างชัดเจน ส่วนระดับ HDL-C ที่ต่ำกว่าปกติก็มีส่วนทำให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้เช่นเดียวกัน นอกจากนี้การคิดสัดส่วนของ TC/HDL-C สามารถบอกความเสี่ยงในการเกิดโรคนี้ได้เช่นเดียวกัน โดยถือว่าถ้าสัดส่วนเกิน 5.5 จะมีความเสี่ยงเพิ่มขึ้น [41]

จากการศึกษา meta-analysis [5, 39-40] แสดงให้เห็นว่าภาวะ TG ในเลือดสูง เป็นปัจจัยเสี่ยงแบบไม่สัมพันธ์กับปัจจัยอื่น ๆ (independent risk factor) ในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ ดังนั้น NCEP ATP III จึงเพิ่มการควบคุมให้ระดับ VLDL-C อยู่ในเป้าหมายที่กำหนด โดยกำหนดให้ผลรวมของระดับ LDL-C และ VLDL-C เรียกว่า non-HDL-C เป็นเป้าหมายรอง (secondary target) ในการลดระดับไขมันในเลือดในผู้ป่วยที่มีระดับ TG \geq 200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร สำหรับเป้าหมายของระดับ non-HDL-C ดังแสดงในตารางที่ 2.5

ตารางที่ 2.5 ค่า non-HDL เป้าหมายแบ่งตามความเสี่ยงของผู้ป่วยแต่ละกลุ่ม [5, 39-40]

ระดับความเสี่ยง	Non-HDL Goal** (มิลลิกรัม/เดซิลิตร)
กลุ่มเสี่ยงสูง : เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ หรือโรคที่มีความเสี่ยง เทียบเท่ากับโรคหลอดเลือดหัวใจ (ความเสี่ยงที่ระยะเวลา 10 ปีข้างหน้า > ร้อยละ 20)	< 130
กลุ่มเสี่ยงสูงปานกลาง : มีปัจจัยเสี่ยงสำคัญตั้งแต่ 2 ข้อขึ้นไป (ความเสี่ยงที่ระยะเวลา 10 ปีข้างหน้า ร้อยละ 10 - 20)	< 160
กลุ่มเสี่ยงปานกลาง: มีปัจจัยเสี่ยงสำคัญตั้งแต่ 2 ข้อขึ้นไป (ความเสี่ยงที่ระยะเวลา 10 ปีข้างหน้า < ร้อยละ 10)	< 160
กลุ่มเสี่ยงต่ำ: มีปัจจัยเสี่ยงสำคัญ 1 ข้อ หรือไม่มีปัจจัยเสี่ยง	< 190

3.2 แนวทางการรักษาภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ

การรักษาภาวะไขมันในเลือดผิดปกติประกอบด้วยแนวทางต่าง ๆ ดังนี้

3.2.1 การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมดำเนินชีวิต (Therapeutic Lifestyle Change, TLC)

NCEP ATP III แนะนำให้ใช้ TLC เป็นวิธีการอันดับแรกในการรักษาภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ เพื่อลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ ได้แก่ การลดการรับประทานอาหารที่มีไขมันอิ่มตัวและคอเลสเตอรอลมาก รับประทานอาหารที่สามารถลดระดับ LDL-C ได้ เช่นอาหารที่มีกากใยมาก การเพิ่มการออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ การลดน้ำหนักตัว โดยเฉพาะในผู้ที่อ้วน หรือมีน้ำหนักเกินมาตรฐาน ซึ่งการลดน้ำหนัก นอกจากจะลดระดับ LDL-C ยังสามารถลดปัจจัยเสี่ยงของโรคต่าง ๆ ได้อีกด้วย รวมถึงการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมเพื่อลดปัจจัยเสี่ยงโดยเฉพาะการสูบบุหรี่ การดื่มสุรา

อาหาร

NCEP ATP III แนะนำส่วนประกอบของสารอาหารหลัก (macronutrient) ของอาหารเพื่อการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม ดังแสดงในตารางที่ 2.6 โดยส่วนประกอบของอาหารที่ทำให้ร่างกายมีระดับ LDL-C ได้แก่ ไขมันอิ่มตัวและคอเลสเตอรอล ดังนั้นต้องกินในปริมาณที่พอเหมาะ โดยมีวิธีการเลือกกินอาหารที่เหมาะสมดังนี้

(1) ไขมันอิ่มตัว จากการศึกษาทางคลินิก [43] พบว่าทุก ๆ แคลอรีที่เพิ่มขึ้นจากไขมันอิ่มตัวร้อยละ 1 จะทำให้ระดับ LDL-C เพิ่มขึ้นร้อยละ 2 และในทางกลับกันทุก ๆ แคลอรีที่ลดลงจากไขมันอิ่มตัวร้อยละ 1 จะทำให้ระดับ LDL-C ลดลงร้อยละ 2 อาหารที่มีไขมันอิ่มตัวปริมาณมาก ได้แก่ กะทิ นมสด ชีส เนย ไอศกรีม เนื้อสัตว์ติดมัน น้ำมันพืชบางชนิด (เช่น น้ำมันปาล์ม น้ำมันมะพร้าว) เครื่องในสัตว์ อาหารทะเล เช่น หอยนางรม ปลาหมึก กุ้ง

(2) ไขมันไม่อิ่มตัว มี 2 ประเภท คือ ไขมันไม่อิ่มตัวชนิดพันธะคู่เดียว (monounsaturated) เช่น กรดโอเลอิก (oleic acid) และไขมันไม่อิ่มตัวชนิดหลายพันธะคู่ (polyunsaturated) เช่น กรดไลโนเลอิก (linoleic acid) พบมากในผัก ผลไม้ และธัญพืช โดยพบว่า การรับประทานอาหารที่มีไขมันไม่อิ่มตัวแทนไขมันอิ่มตัว สามารถลดระดับ LDL-C ได้

(3) กรดไขมันชนิดทรานส์ (trans fatty acid) เป็นกรดไขมันชนิดที่มีพันธะคู่ จัดเรียงตัวแบบทรานส์ (trans configuration) ส่วนใหญ่เกิดจากการเติมไฮโดรเจนลงในน้ำมันพืชทำให้เป็นก้อนแข็ง เช่น เนยเทียม เนยขาว เป็นต้น การรับประทานอาหารที่มีไขมันชนิดทรานส์สูง จะทำให้มีระดับ LDL-C สูงขึ้น และเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ผลิตภัณฑ์อาหารที่มีส่วนประกอบเป็นไขมันชนิดทรานส์มาก ได้แก่ โดนัท คุกกี้ แครกเกอร์ มันทอด และไก่ทอดที่ใช้เนยขาวในการทอด

(4) อาหารที่มีกากใย โดยเฉพาะกากใยชนิดที่ละลายน้ำได้สามารถลดระดับ LDL-C ลงได้ โดยมีการศึกษา [44-45] พบว่า การรับประทานอาหารที่มีกากใยชนิดที่ละลายน้ำได้ 5 ถึง 10 กรัมต่อวัน สามารถลดระดับ LDL-C ได้ร้อยละ 5 อาหารที่มีกากใยมากได้แก่ ข้าวโอ๊ต ข้าวบาร์เลย์ ข้าวโพด บล็อกโคลี่ ผลไม้ที่มีเพคตินสูง เม็ดแมงลัก แอปเปิ้ล มะละกอ ก๋วย ลูกรุ่น และถั่วเมล็ดแห้ง

(5) ไขมันจากพืช (plant sterol/stanol ester) การรับประทานอาหารไขมันจากพืช เช่น ถั่วเหลืองในปริมาณ 2-3 กรัมต่อวัน สามารถลดระดับ LDL-C ได้ร้อยละ 6-15

ตารางที่ 2.6 ส่วนประกอบของสารอาหารในอาหารเพื่อการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม [40]

ส่วนประกอบ	ปริมาณที่แนะนำให้รับประทาน
ไขมัน	ร้อยละ 25 – 35 ของแคลอรีทั้งหมด
ไขมันอิ่มตัว	น้อยกว่าร้อยละ 7 ของแคลอรีทั้งหมด
ไขมันไม่อิ่มตัวชนิดหลายพันธะคู่(polyunsaturated)	ไม่เกินร้อยละ 10 ของแคลอรีทั้งหมด
ไขมันไม่อิ่มตัวชนิดพันธะคู่เดียว(monounsaturated)	ไม่เกินร้อยละ 20 ของแคลอรีทั้งหมด
คอเลสเตอรอล	น้อยกว่า 200 มิลลิกรัมต่อวัน
อาหารที่มีกากใย	20-30 กรัมต่อวัน
กากใยชนิดละลายน้ำได้(soluble fiber)	10-25 กรัมต่อวัน
โปรตีน	ร้อยละ 15 ของแคลอรีทั้งหมด
คาร์โบไฮเดรต	ร้อยละ 50-60 ของแคลอรีทั้งหมด
แคลอรีต่อวัน	เพียงพอต่อการรักษาน้ำหนักตัวที่เหมาะสม

การออกกำลังกาย

การออกกำลังกายมีผลทำให้ภาวะดื้อต่ออินซูลินและระดับ TG ลดลง [46] และยังสามารถเพิ่มระดับ HDL-C ได้ [46] การออกกำลังกายที่ดีควรทำเป็นประจำ ด้วยการออกแรงที่เหมาะสมและเป็นระยะเวลาที่นานพอในแต่ละครั้ง โดยทั่วไปแนะนำให้ออกกำลังกายอย่างต่อเนื่องครั้งละ 30 นาที เป็นเวลา 3 ครั้งต่อสัปดาห์ ส่วนการออกแรงในการออกกำลังกายให้พิจารณาจากอัตราการเต้นของหัวใจ ซึ่งควรประมาณร้อยละ 60-85 ของอัตราการเต้นของหัวใจสูงสุดซึ่งคำนวณจาก 220 ลบด้วยอายุ (ปี)

การเลิกสูบบุหรี่

การสูบบุหรี่มีผลทำให้ระดับ HDL-C ลดลง [47] และยังมีส่งผลให้การทำงานของเซลล์เยื่อ-บุผนังหลอดเลือดผิดปกติ [48] รวมถึงเพิ่มการทำงานของเกร็ดเลือดและ coagulation factors ในกระบวนการแข็งตัวของเลือดด้วย การเลิกสูบบุหรี่จะมีผลทำให้ปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้กลับมาสู่ภาวะปกติได้ภายใน 6 เดือน

หลังแนะนำให้ผู้ป่วยใช้วิธี TLC ในการลดระดับไขมันในเลือดแล้ว ควรประเมินผล โดยประเมินผลครั้งแรกที่ 6 สัปดาห์ ภายหลังจากการใช้วิธี TLC หากไม่ได้ผล แนะนำให้เพิ่มความเข้มงวดในการรักษาด้วยวิธี TLC และประเมินทุก 6 สัปดาห์ หากไม่ได้ผลแนะนำให้ใช้ยาลดระดับไขมันควบคู่กับวิธี TLC หลังจากนั้นประเมินผลทุก 4-6 เดือน

3.2.2 การใช้ยาลดระดับไขมันในเลือด

ในผู้ป่วยที่มีระดับไขมันในเลือดสูงกว่าระดับเป้าหมายที่ต้องการ หลังจากควบคุมด้วยอาหารและวิธีอื่น ๆ แล้ว การใช้ยาเพื่อลดระดับไขมันในเลือด อาจเป็นขั้นตอนการรักษาที่จำเป็น ยาที่ใช้ควบคุมระดับไขมันในเลือดมีหลายประเภท แต่ละประเภทมีความสามารถในการควบคุมระดับไขมันชนิดต่าง ๆ แตกต่างกันไป รวมทั้งผลข้างเคียงจากยาก็ต่างกันไปด้วย ยาที่ใช้กันทั่วไปแบ่งได้เป็น 5 ประเภท ดังนี้

1. HMG CoA reductase inhibitors หรือ statins
2. Fibric acid derivatives หรือ fibrates
3. Niacin หรือ nicotinic acid
4. Bile acid binding resins หรือ bile acid sequestrants
5. Cholesterol absorption inhibitor

1. HMG CoA reductase inhibitors (statins)

HMG CoA reductase inhibitors หรือ statins เป็นยาควบคุมระดับไขมันในเลือดที่ใช้กันบ่อยมากที่สุด เนื่องจากมีประสิทธิภาพดี ปัจจุบันยากลุ่ม statin ในประเทศไทยมี 5 ตัวคือ fluvastatin, pravastatin, simvastatin, atorvastatin และ rosuvastatin

ยาในกลุ่มนี้มีสูตรโครงสร้างคล้ายคลึงกับ HMG CoA ซึ่งเป็นสารตั้งต้นของการสร้างคอเลสเตอรอล และสามารถยับยั้งการทำงานของ HMG CoA reductase ซึ่งเป็นเอนไซม์สำคัญในกระบวนการสร้างคอเลสเตอรอลภายในเซลล์ statin ลดระดับ LDL-C โดยการยับยั้งการสร้างคอเลสเตอรอลจากตับทำให้มีการเพิ่มของตัวรับแอลดีแอล (LDL receptor) ที่เซลล์ตับ และเพิ่ม receptor-mediated clearance ของ LDL-C จากเลือด นอกจากนี้ statin ยังสามารถลดการสร้าง VLDL-C จากตับทำให้มีประสิทธิภาพในการลดระดับ TG ในเลือดอีกด้วย

ความสามารถของ statin แต่ละตัวในการลดระดับ LDL-C นั้น แตกต่างกันไป โดยเฉลี่ยขนาดยาที่สูงสุดของยาในกลุ่ม statin สามารถลดระดับ LDL-C ได้ร้อยละ 25 ถึง 60 โดยทั่วไปการเพิ่มขนาดยาเท่าตัวสามารถลดระดับ LDL-C ได้มากขึ้นอีกประมาณร้อยละ 6 [42] นอกจากนี้ statin แต่ละตัวยังสามารถลดระดับ TG ได้ โดยที่ atorvastatin และ rosuvastatin มีประสิทธิภาพสูงสุด โดยประสิทธิภาพในการลดระดับ TG ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับค่า TG เริ่มต้น ถ้าค่า TG เริ่มต้นก่อนใช้ยามีระดับสูงมาก statin ก็สามารถลดระดับ TG ได้มากด้วย นอกจากนี้ statin สามารถเพิ่มระดับ HDL-C ได้ประมาณร้อยละ 5-12 [42]

เนื่องจากอัตราการสร้างคอเลสเตอรอลในร่างกายมีค่าสูงในช่วงกลางคืน ยาในกลุ่มนี้จึงควรใช้ก่อนนอน statin ถูกกำจัดออกจากร่างกายทางไตและน้ำดี ดังนั้นจึงควรใช้ด้วยความระมัดระวังในผู้ป่วยโรคไตและโรคตับ ผลข้างเคียงจากยา โดยทั่วไปมีน้อย ที่พบบ่อยได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน อ่อนเพลีย ปวดศีรษะ ปวดกล้ามเนื้อ และตับอักเสบ ในผู้ป่วยที่เกิดผลข้างเคียงทางระบบประสาท เช่น นอนไม่หลับ หรือฝันร้าย อาจใช้ statin ที่ไม่ผ่านเข้าระบบประสาทส่วนกลาง เช่น pravastatin แทนได้

ภาวะตับอักเสบ (hepatitis) สามารถเกิดได้จาก statin ทุกตัว และพบได้น้อยกว่าร้อยละ 2 ของผู้ป่วยที่ได้รับยา อาการที่เกิดขึ้นอาจคล้ายกับ flu-like symptoms เช่น อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร น้ำหนักลด ค่าเอนไซม์จากตับเพิ่มขึ้น 2-3 เท่าของค่าปกติ อาการเหล่านี้มักจะหายไปเมื่อหยุดยา ผู้ป่วยที่ได้รับยา statin ควรได้รับการตรวจระดับเอนไซม์จากตับเป็นระยะ ส่วนอาการปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ (myopathy) จาก statin นั้นพบได้น้อย แต่ทั้งภาวะตับอักเสบ และอาการปวดเมื่อยกล้ามเนื้อเกิดได้บ่อยในผู้ป่วยที่ได้รับยา statin ร่วมกับยาซึ่งถูกเมตาบอลิซึมโดยระบบ cytochrome P450 ยาที่ยับยั้ง cytochrome P450 3A4 หรือ 2C9 เช่น macrolide antibiotics, azole antifungals, HIV protease inhibitors และ cyclosporine สามารถเพิ่มระดับของ statin ในเลือดทำให้เกิดผลข้างเคียงง่ายขึ้น ในกรณีเช่นนี้ควรใช้ statin ซึ่งไม่ถูกเมตาบอลิซึมโดย cytochrome P450 เช่น pravastatin แทน นอกจากนี้เมื่อใช้ statin ร่วมกับ niacin หรือ fibrate โอกาสเกิดอาการปวดเมื่อยกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้นร้อยละ 1 โดยเฉพาะในผู้ป่วยสูงอายุซึ่งมีการทำงานของไตลดลง และได้รับ statin ในขนาดสูง [49]

2. Fibric acid derivatives (fibrates)

Fibric acid derivatives หรือ fibrates เป็นยาที่ใช้สำหรับลดระดับ TG ยาในกลุ่มนี้ที่ใช้กัน ได้แก่ gemfibrozil, fenofibrate และ bezafibrate

ยาในกลุ่ม fibrate มีประสิทธิภาพในการลดระดับ TG ได้ร้อยละ 25-55 fibrate ลด TG โดยยับยั้งการสร้าง VLDL-C และเพิ่มการกำจัด (clearance) ของ triglyceride rich lipoproteins เนื่องจาก fibrate มีสูตรโครงสร้างคล้ายกรดไขมันสายสั้น (short chain fatty acid) จึงสามารถกระตุ้นการเก็บกลับของกรดไขมัน (fatty acid uptake) ที่ตับ และกระตุ้น beta-oxidation ของกรดไขมันในตับ ยังผลให้การสร้าง TG ในตับลดลง นอกจากนี้ fibrate ยังสามารถกระตุ้น lipoprotein lipolysis โดยการเพิ่มการทำงานของ lipoprotein lipase และยับยั้งการสร้าง apoC III ซึ่งมีหน้าที่ยับยั้งการทำงานของ lipoprotein lipase

ผลข้างเคียงของ fibrate ที่พบบ่อยคือ อาการทางระบบทางเดินอาหาร fenofibrate มีผลข้างเคียงต่อระบบทางเดินอาหารน้อยกว่า gemfibrozil เนื่องจาก fibrate ทุกตัวเพิ่ม biliary cholesterol concentration ทำให้เกิดนิ่วในถุงน้ำดีเพิ่มขึ้น และอาจมีผลต่อดับทำให้อักเสบ รวมทั้งอาการกล้ามเนื้ออักเสบ (myositis) ซึ่งพบได้บ่อยในผู้ป่วยที่มีการทำงานของไตลดลง หรือผู้ป่วยที่ได้รับ fibrate ร่วมกับ statin ในผู้ป่วยที่ได้รับยา warfarin fibrate สามารถจับกับอัลบูมินแทน warfarin ดังนั้นควรลดขนาดยา warfarin ควรจะลดลงประมาณร้อยละ 30

3. Niacin (nicotinic acid)

Niacin หรือ nicotinic acid คือวิตามิน B₃ ซึ่งสามารถลดระดับไขมันในเลือดได้ เมื่อใช้ในขนาดที่สูงเกินกว่าขนาดที่ใช้ป้องกันการขาดวิตามิน niacin สามารถลดระดับ LDL-C ได้ร้อยละ 20-30 ลดระดับ TG ได้ร้อยละ 30-50 และเพิ่มระดับ HDL-C ได้ร้อยละ 15-30 niacin ออกฤทธิ์ยับยั้งการหลั่งกรดไขมันจากเนื้อเยื่อไขมัน โดยผ่านทาง nicotinic acid receptor ที่มีชื่อว่า HM74 ซึ่งเป็นโปรตีนที่ผิวของเซลล์ไขมัน [50] ส่งผลให้มีการนำกรดไขมันไปที่ตับเพื่อสร้าง TG และ VLDL-C ทำให้ระดับ VLDL remnant และระดับ LDL-C ลดลงด้วย กลไกการเพิ่มระดับ HDL-C จาก niacin นั้น เชื่อว่าเกิดจากการลดการขจัด apoA-I นอกจากนี้ niacin ยังสามารถเปลี่ยน small dense LDL เป็น large buoyant LDL และยังลดระดับ lipoprotein(a) หรือ Lp(a) ได้ถึงร้อยละ 30

การใช้ niacin ในการควบคุมระดับไขมันในเลือดนั้นได้ผลดี แต่การใช้มักถูกจำกัดโดยผลข้างเคียงต่าง ๆ ซึ่งอาการข้างเคียงที่สำคัญของ niacin คือ อาการร้อนวูบวาบ (flushing) อันเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยหยุดยา ส่วนความผิดปกติของระดับเอนไซม์จากตับ พบได้ประมาณร้อยละ 5 ของผู้ป่วยที่ได้รับยามากกว่า 3 กรัมต่อวัน และอาจไม่ปรากฏอาการที่แน่ชัด ดังนั้นการติดตามระดับเอนไซม์จากตับจึงมีความจำเป็น niacin ในรูปแบบของยาออกฤทธิ์ช้า (slow release niacin) ตัวใหม่ก็สามารถทำให้เกิดพิษต่อตับได้ โดยทั่วไป ถ้าค่าเอนไซม์จากตับสูงเกินกว่า 3 เท่าของค่าปกติ ผู้ป่วยควรหยุดยา niacin

Niacin สามารถทำให้เกิด insulin resistance และในผู้ป่วยเบาหวาน ระดับน้ำตาลในเลือดอาจสูงขึ้นได้ แต่ถ้าผู้ป่วยได้รับยาน้อยกว่า 2 กรัมต่อวัน โอกาสในการเกิด insulin resistance และระดับน้ำตาลในเลือดสูงจะลดน้อยลง โดยทั่วไปโรคเบาหวานมักเป็นสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยไม่ได้ใช้ niacin อย่างไรก็ตาม เบาหวานไม่ได้เป็นข้อห้ามใช้อย่างเด็ดขาด แต่ควรใช้ด้วยความระมัดระวัง การศึกษา Arterial Disease Multiple Intervention Trial (ADMIT) [51] แสดงให้เห็นว่าการใช้ niacin ในรูปแบบของยาออกฤทธิ์เร็ว (immediate release crystalline niacin) ในขนาดสูงถึง 3 กรัมต่อวัน เป็นเวลากว่า 1 ปี เพิ่มระดับน้ำตาลในเลือดเพียงเล็กน้อยในผู้ป่วยเบาหวาน เมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่ได้เป็นโรคเบาหวาน นอกจากนี้ระดับ HbA1C ในผู้ป่วยเบาหวานไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญ อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยเบาหวานซึ่งมีภาวะไขมันผิดปกติ statin หรือ fibrate ยังถือว่าเป็นยาที่ควรเลือกใช้เป็นตัวแรกสำหรับการรักษาความผิดปกติของระดับไขมันในเลือดดังกล่าว

Niacin สามารถทำให้เกิดภาวะกรดยูริกในเลือดสูง (hyperuricemia) ซึ่งอาจส่งผลให้เกิดอาการกำเริบของโรคเกาต์ได้ ผลข้างเคียงทางระบบทางเดินอาหาร เช่น แน่นท้อง คลื่นไส้ ท้องเดิน และอาการกำเริบของแผลในกระเพาะอาหาร (peptic ulcer) การมีแผลในกระเพาะอาหารที่ยังไม่ได้รับการรักษา จัดเป็นข้อห้ามในการใช้ niacin

4. Bile acid binding resins (bile acid sequestrants)

Cholestyramine และ colestipol เป็น bile acid binding resins ที่ใช้กันมานาน เพื่อลดระดับคอเลสเตอรอล ยาในกลุ่มนี้ออกฤทธิ์โดยจับกับกรดน้ำดีในลำไส้ และยับยั้งการดูดซึมกลับของกรดน้ำดีที่ลำไส้เล็กส่วนปลาย (distal ileum) เมื่อ enterohepatic recirculation ของกรดน้ำดีถูกขัดขวาง ดับเพิ่มการสร้างกรดน้ำดีจากคอเลสเตอรอล ระดับคอเลสเตอรอลในเลือดลดลง เนื่องจากดับเพิ่มการสร้าง LDL receptor เพื่อดึง LDL-C จากพลาสมา และนำคอเลสเตอรอลมาใช้ในการสร้างกรดน้ำดี ในขณะที่เดียวกันดับอาจเพิ่มการสร้าง VLDL-C ซึ่งทำให้ระดับ TG ในเลือดสูงขึ้นได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในคนที่มีระดับ TG ในเลือดสูงอยู่แล้ว

Cholestyramine และ colestipol สามารถลดระดับ LDL-C ได้ร้อยละ 10 ถึง 30 และลดอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้ร้อยละ 20 [52] bile acid binding resins มักไม่ได้ใช้เป็นยาหลักเนื่องจากมีผลข้างเคียงค่อนข้างมาก แต่สามารถใช้ควบกับ statin ในผู้ป่วยที่มีระดับคอเลสเตอรอลสูงมาก เช่น ผู้ป่วยที่มีภาวะคอเลสเตอรอลในเลือดสูงทางพันธุกรรม (familial hypercholesterolemia) เป็นต้น

อาการข้างเคียงที่สำคัญของ bile acid binding resins คือ อาการทางระบบทางเดินอาหาร เช่น ท้องผูก ท้องเฟ้อ ปวดท้อง และแน่นท้อง อาการท้องผูกพบได้บ่อยและสามารถบรรเทาได้โดยการรับประทานอาหารที่มีกาก หรือน้ำผลไม้ ยาในกลุ่ม bile acid binding resins โดยเฉพาะอย่างยิ่ง cholestyramine สามารถทำให้เกิด hyperchloremic acidosis ในเด็กหรือในผู้ป่วยที่มีการทำงานของไตลดลง เนื่องจากคลอไรด์ไอออนถูกหลั่งออกมาในลำไส้เพื่อแลกเปลี่ยนกับกรดน้ำดี นอกจากนี้ bile acid binding resins ยังสามารถจับกับสารประกอบมีขั้ว (polar compounds) ต่างๆ รวมทั้งยาหลายชนิด เช่น digoxin, warfarin, thyroxine, statins, thiazides, beta-blockers, folic acid และยาปฏิชีวนะ ดังนั้นจึงควรรับประทานยาเหล่านี้ 1 ชั่วโมงก่อนรับประทาน bile acid binding resins หรือหลังรับประทาน bile acid binding resins 4-6 ชั่วโมง

5. Cholesterol absorption inhibitor

Cholesterol absorption inhibitor เป็นยาในกลุ่มใหม่ที่เพิ่งมีการใช้ สามารถออกฤทธิ์ลดระดับ LDL-C ได้ร้อยละ 12-18 โดยออกฤทธิ์ยับยั้งการดูดซึมคอเลสเตอรอลที่ลำไส้เล็ก ซึ่งปกติแล้วคอเลสเตอรอลในลำไส้เล็กมาจากอาหารหรือน้ำดี จะถูกดูดซึมเข้าลำไส้เล็กผ่านทางโปรตีนที่ผิวของเซลล์ ยาในกลุ่มนี้ออกฤทธิ์ที่โปรตีนดังกล่าว ทำให้การดูดซึมนลดลง เซลล์ของร่างกายขาดคอเลสเตอรอล ผลดังกล่าวทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ LDL-C receptor ทำให้มีการนำ LDL-C จากกระแสเลือดเข้าเซลล์มากขึ้น ยาในกลุ่มนี้ ในปัจจุบันมีเพียงตัวเดียวคือ ezetimibe ขนาดที่ใช้คือ 10 มิลลิกรัม วันละ 1 ครั้ง สามารถใช้ร่วมกับยาในกลุ่ม statin เพื่อลดระดับคอเลสเตอรอลในเลือดได้มากขึ้น

4. ฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาของไบหม่อน

รายละเอียดของการศึกษาต่าง ๆ เกี่ยวกับไบหม่อนในการใช้ประโยชน์ทางคลินิกมีดังนี้

อรภัก เรียมทอง [20] ในปี ค.ศ. 2004 ทำการศึกษาโดยการนำสมุนไพรรไทยมาคัดกรองหาสารที่มีฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์ 3-hydroxy-3-methylglutaryl CoA reductase ที่ได้จากยีสต์ขนมปัง พบว่าส่วนสกัดเมทานอลความเข้มข้น 1 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตรที่ได้จากไบหม่อน สามารถยับยั้งการทำงานของยับยั้งเอนไซม์ 3-hydroxy-3-methylglutaryl CoA reductase ได้ร้อยละ 79.1 และเมื่อทำการแยกส่วนสกัดดังกล่าวด้วยเทคนิคทางคอลัมน์โครมาโทกราฟี พบสาร 1 ชนิดที่มีฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์ 3-hydroxy-3-methylglutaryl CoA reductase ทำการหาสูตรโครงสร้างของสารด้วยข้อมูลทางสเปกโตรสโกปีพบว่าสารที่มีฤทธิ์ยับยั้งดังกล่าว คือ สาร naringin ซึ่งมีฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์ 3-hydroxy-3-methylglutaryl CoA reductase แบบไม่แข่งขัน และมีค่าความชอบในการจับกับเอนไซม์เท่ากับ 1.06 ไมโครโมลาร์

Oku และคณะ [23] ในปี ค.ศ. 2006 ได้ศึกษาถึงฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์ disaccharidase ที่ได้จากลำไส้เล็กของหนูและคน โดยการนำสารสกัดจากผงไบหม่อนที่มีปริมาณสาร 1-deoxynojirimycin (DNJ) ร้อยละ 0.24 และมีสารอื่น ๆ ที่เป็นอนุพันธ์ของ DNJ ในปริมาณเล็กน้อย นำมาละลายน้ำและวัดฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์ พบว่าสารละลายเจือจาง 1000 เท่าของสารสกัดจากผงไบหม่อน มีฤทธิ์ในการยับยั้งเอนไซม์ซูโครส มอลเตส และไอโซมอลเตส ได้ร้อยละ 96, 96 และ 99 ตามลำดับ เมื่อศึกษาถึงการเพิ่มขึ้นของระดับน้ำตาลพบว่า ในหนูที่ได้รับสารสกัดจากผงไบหม่อนร่วมในสารละลายน้ำตาลซูโครสที่ใช้เลี้ยง จะมีการเพิ่มขึ้นของระดับน้ำตาลในเลือดที่เวลา 30, 60 นาที หลังการได้รับสารละลายน้ำตาลซูโครส น้อยกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับสารสกัดจากผงไบหม่อนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

Nitra และคณะ [22] ในปี ค.ศ. 2007 ทำการศึกษาหาปริมาณสาร DNJ ในไบหม่อน 7 สายพันธุ์ ที่มีอายุใบแตกต่างกัน ประกอบด้วย ยอด ใบอ่อน ใบแก่ โดยใช้เทคนิค LC-MS/MS พบว่า ยอด จะมีปริมาณสาร สาร DNJ สูงสุด คือมีปริมาณสารอยู่ในช่วง 2.24-3.08 มิลลิกรัมต่อหนึ่งกรัมของไบหม่อน ส่วนใบอ่อน และ ใบแก่ จะมีปริมาณสาร DNJ อยู่ในช่วง 0.62-1.61 และ 0.47-0.96 มิลลิกรัมต่อหนึ่งกรัมของไบหม่อน ตามลำดับ

Andallu และคณะ [21] ในปี ค.ศ. 2001 ได้ทำการศึกษาแบบ randomized, parallel-group ถึงประสิทธิภาพของไบหม่อนเม็ดต่อระดับน้ำตาลและไขมันในเลือด โดยทำการศึกษาในผู้ป่วยเบาหวานที่มีระดับไขมันในเลือดผิดปกติ จำนวน 24 ราย ทำการสุ่มแบ่งผู้ป่วยออกเป็นสองกลุ่ม คือ กลุ่มที่ได้รับไบหม่อนเม็ดในขนาด 500 มิลลิกรัมต่อแคปซูลโดยให้ในปริมาณ 3 กรัมต่อวัน และกลุ่มที่ได้รับยา glibenclamide ในขนาด 5 มิลลิกรัมต่อวัน โดยทำการศึกษาเป็นเวลา 30 วัน พบว่ากลุ่มที่ได้รับไบหม่อนเม็ด และกลุ่มที่ได้รับยา glibenclamide สามารถลดระดับน้ำตาลในเลือดได้ร้อยละ 27 และ 8 ตามลำดับ อีกทั้งกลุ่มที่ได้รับไบหม่อนเม็ด มีระดับไขมันชนิดต่าง ๆ ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$) คือมีระดับ TC, TG, plasma free fatty acid, LDL-C และ VLDL-C ลดลงร้อยละ 12, 16, 12, 23 และ 17 อีกทั้งยังช่วยเพิ่มระดับ HDL-C ได้ร้อยละ 18 ส่วนในกลุ่มที่ได้รับ glibenclamide พบว่ามีผลช่วยลดระดับ TG ได้เพียงอย่างเดียว โดยลดลงร้อยละ 10 ($p < 0.01$) จากการศึกษาไม่มีการรายงานอาการไม่พึงประสงค์ที่เกิดจากการใช้ไบหม่อนเม็ด

Mudra และคณะ [25] ในปี ค.ศ. 2007 ทำการศึกษาแบบ randomized, parallel-group ถึงประสิทธิผลของสารสกัดจากใบหม่อนต่อระดับน้ำตาลหลังมื้ออาหารและความผันผวนของระดับน้ำตาลหลังมื้ออาหาร ทำการศึกษาในผู้ป่วยเบาหวาน จำนวน 10 ราย และคนสุขภาพดี จำนวน 10 ราย โดยในแต่ละกลุ่มจะได้รับสารสกัดจากใบหม่อนในขนาด 1 กรัม ร่วมกับซูโครส 75 กรัม หรือ placebo ร่วมกับซูโครส 75 กรัม วัดระดับน้ำตาลเริ่มต้นและทุก 15 นาทีหลังได้รับสาร เป็นเวลา 120 นาที และในกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน จะเพิ่มการวัดระดับน้ำตาล ที่ 180 และ 240 นาที ซึ่งพบว่าคนสุขภาพดีกลุ่มที่ได้รับสารสกัดจากใบหม่อน มีระดับน้ำตาลเพิ่มขึ้น 15 ± 18 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ซึ่งแตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับ placebo ที่มีระดับน้ำตาลเพิ่มขึ้น 22 ± 33 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.005$) ส่วนในผู้ป่วยเบาหวาน พบว่ากลุ่มที่ได้รับสารสกัดจากใบหม่อน มีระดับน้ำตาลเพิ่มขึ้น 42 ± 28 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร แตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับ placebo ที่มีระดับน้ำตาลเพิ่มขึ้น 54 ± 46 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.002$) ด้านความผันผวนของระดับน้ำตาลหลังมื้ออาหาร พิจารณาจากความแตกต่างของระดับน้ำตาลสูงสุดและระดับน้ำตาลต่ำสุดของการศึกษานี้พบว่า กลุ่มตัวอย่างที่ได้รับสารสกัดจากใบหม่อน มีความผันผวนของระดับน้ำตาลหลังมื้ออาหารน้อยกว่ากลุ่มที่ได้รับ placebo โดยให้ผลที่สอดคล้องกันทั้งในกลุ่มคนสุขภาพดีและผู้ป่วยเบาหวาน ด้านความปลอดภัยจากการศึกษานี้พบผู้ป่วย 3 รายจากผู้ร่วมการวิจัยทั้งหมด มีการท้องอืด จุดเสียดแน่นท้อง โดยความรุนแรงของอาการไม่พึงประสงค์ดังกล่าวที่พบในกลุ่มตัวอย่างที่ได้รับสารสกัดจากใบหม่อน หรือ placebo พบว่าไม่มีความแตกต่างกัน

EI-Beshbishy และคณะ [53] ในปี ค.ศ. 2005 ได้ทำการศึกษาถึงประสิทธิผลในการลดระดับไขมันของสารสกัดเมทานอลจากเปลือกกรากของต้นหม่อน ในหนูที่ได้รับการเลี้ยงด้วยอาหารจนมีภาวะไขมันในเลือดสูง โดยทำการศึกษาแบบ randomized, parallel-group พบว่าในหนูที่ได้รับสารสกัดเมทานอลจากเปลือกกรากของต้นหม่อนในขนาด 500 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม สามารถลดระดับไขมันชนิดต่าง ๆ ได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) โดยสามารถลดระดับ TC, TG, LDL-C และ VLDL-C ได้ร้อยละ 33, 21, 35 และ 12 ตามลำดับ และจากการศึกษานี้ไม่มีการรายงานความเป็นพิษที่เกิดขึ้น

Enkhmaa และคณะ [16] ในปี ค.ศ. 2005 ทำการศึกษาในหนูที่ขาดตัวรับแอลดีแอล (LDL receptor-deficient mice) ที่ได้รับการเลี้ยงด้วยอาหารที่สามารถทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (atherogenic diet) เป็นระยะเวลา 8 สัปดาห์ พบว่า ในกลุ่มหนูที่ได้รับ quercetin 3-(6-malonylglucoside) (Q3MG) หรือผงโบหม่อน ร่วมในอาหารที่หนูได้รับ จะลดการเกิด LDL modification ได้ร้อยละ 44.3 และ 42.2 ตามลำดับ และแตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.05$) และมีฤทธิ์ในการลดขนาดของ atherosclerotic lesion ได้ร้อยละ 52 เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม อีกทั้งในกลุ่มหนูที่ได้รับ Q3MG หรือผงโบหม่อน ร่วมในอาหารจะช่วยลดระดับ TC ได้ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) และในกลุ่มหนูที่ได้รับผงโบหม่อนจะมีการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักตัวน้อยกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) จากการศึกษาไม่มีการรายงานความเป็นพิษที่เกิดขึ้นจากการใช้ผงโบหม่อน

Ziaee และคณะ [54] ในปี ค.ศ. 2009 ได้ทำการศึกษาถึงผลของสาร rutin ต่อหนูที่มีภาวะคอเลสเตอรอลในเลือดสูง ซึ่งสาร rutin เป็นสารในกลุ่มฟลาโวนอยด์ที่พบได้ในโบหม่อน [18, 55] Ziaee และคณะทำการศึกษา โดยการผสมสาร rutin ลงในอาหารที่ใช้เลี้ยงในปริมาณ 10 หรือ 100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักหนูหนึ่งกิโลกรัม หรือผสมยา lovastatin ขนาด 10 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักหนูหนึ่งกิโลกรัม หรือผสมสาร rutin 100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักหนูหนึ่งกิโลกรัมร่วมกับยา lovastatin ขนาด 10 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักหนูหนึ่งกิโลกรัมลงในอาหารที่ใช้เลี้ยงเป็นระยะเวลา 4 สัปดาห์ พบว่ากลุ่มหนูที่ได้รับสาร rutin ในปริมาณ 10 หรือ 100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว หรือกลุ่มที่ได้รับสาร rutin ร่วมกับยา lovastatin และกลุ่มที่ได้รับยา lovastatin สามารถลดระดับ TC ได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) โดยลดลงร้อยละ 21.1, 17.6, 18.4 และ 14.7 ($p < 0.01$) ตามลำดับ และสามารถลดระดับ LDL-C ได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) โดยลดลงร้อยละ 48.4, 47.5, 55.2 และ 59.4 ตามลำดับ เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม แต่อย่างไรก็ตามไม่พบความแตกต่างของระดับ TG และระดับ HDL-C

Harauma และคณะ [19] ในปี ค.ศ. 2007 ได้ทำการศึกษาถึงประสิทธิภาพของ ผงไบโหม่อนในการป้องกันการเกิด atherosclerosis ในหนูที่ขาด apolipoprotein E โดยการผสม ผงไบโหม่อนลงในอาหารที่เลี้ยงในปริมาณร้อยละ 1 ของปริมาณอาหารที่หนูได้รับเป็นเวลา 12 สัปดาห์ พบว่า หนูที่ได้รับผงไบโหม่อนรวมในอาหาร จะมี lag time ในการเกิด lipoprotein oxidation ที่ยาวนานขึ้นกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) และมีขนาดของ atherosclerotic lesion ลดลงร้อยละ 40 เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม นอกจากนี้ยังพบว่าผงไบโหม่อนมีฤทธิ์สูงในการต้านออกซิเดชัน จากการทดสอบด้วยวิธี 1,1-diphenyl-2-picrylhydrazyl (DPPH) โดยไม่มีการรายงานความเป็นพิษที่เกิดขึ้นจากการใช้ผงไบโหม่อน

Fallon และคณะ [56] ในปี ค.ศ. 2008 ได้ทำการศึกษาถึงผลของสารผสมของ สารสกัดจากไบโหม่อน ชาเขียว และชาดำร้อยละ 30, 20 และ 50 ตามลำดับ ต่อน้ำหนักตัวและ ระดับไขมันในหนูที่มีภาวะไขมันในเลือดสูง โดยสารผสมดังกล่าวจะเตรียมอยู่ในรูปของยาเม็ดเล็ก (pellet form) Fallon และคณะ นำสารผสมใส่ลงในอาหารที่หนูได้รับในปริมาณร้อยละ 0.5, 3.0 และ 6.0 เป็นระยะเวลา 4 สัปดาห์ พบว่าไม่มีการลดลงของน้ำหนักอย่างมีนัยสำคัญ เมื่อเทียบกับ กลุ่มควบคุม อย่างไรก็ตามพบว่า การผสมสารผสมในปริมาณ ร้อยละ 3.0 และ 6.0 สามารถลด ระดับ TG และเพิ่มระดับ HDL-C ได้อย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม ($p < 0.05$)

Lee และคณะ [57] ในปี ค.ศ. 2008 ได้ศึกษาถึงกลไกการควบคุมภาวะอ้วนและ ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติของสารผสมที่สกัดจากสมุนไพรรวม 3 ชนิด ในหนูที่ถูกเลี้ยงด้วยอาหารที่ทำให้เกิดภาวะไขมันในเลือดสูง สมุนไพรดังกล่าวประกอบด้วย ไบโหม่อน ไบสะระแห่น และใบจาก สมุนไพรจีนที่เรียกว่า ต้นเหาขาว (*Artemisia capillaris*) โดยนำสมุนไพรรวมดังกล่าวมาสกัดด้วยน้ำ และทำการควบคุมคุณภาพมาตรฐานของสารสกัดแต่ละชนิด ด้วยสารอ้างอิงที่เป็นองค์ประกอบ หลักที่สมุนไพรรวมชนิดนั้นๆ คือ 1-deoxynojirimycin, rosmarinic acid และ 6,7-dimethylesculetin ตามลำดับ จากนั้นนำสารผสมของสารสกัดดังกล่าวมาผสมในอาหารที่ใช้เลี้ยงหนู เป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ พบว่ากลุ่มหนูที่ได้รับสารผสมมีน้ำหนักลดลงร้อยละ 7.4 ($p < 0.05$) มีน้ำหนักของ เนื้อเยื่อไขมัน (adipose tissue) ลดลงร้อยละ 28.9 ($p < 0.001$) และมีการสะสมของไขมันที่ตบ น้อยกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.001$) ด้านการเปลี่ยนแปลงของระดับไขมันพบว่า กลุ่มหนูที่ได้รับสารผสมมีระดับ TG และ TC ลดลงอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม โดย ลดลงร้อยละ 30.3 ($p < 0.01$) และ 21.6 ($p < 0.05$) ตามลำดับ

เนื่องจาก Lee และคณะ คาดว่ากลไกจากผลดังกล่าวอาจเกี่ยวข้องกับการแสดงออกของยีนที่มีเป้าหมายอยู่ที่ peroxisome proliferator-activated receptor- α (PPAR- α) ที่ตับ ซึ่งเกี่ยวข้องกับกระบวนการเบต้าออกซิเดชันของกรดไขมัน จึงทำการวัดระดับ mRNA ของเอนไซม์ ที่มีเป้าหมายอยู่ที่ PPAR- α พบว่ากลุ่มหนูที่ได้รับสารผสมมีระดับ mRNA ของเอนไซม์ long chain acylCoA dehydrogenase (LCAD), และเอนไซม์ medium chain acyl-CoA dehydrogenase (MCAD) เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม โดยเพิ่มขึ้นร้อยละ 22 ($p < 0.05$) และ 16 ($p < 0.01$)

จากผลข้างเคียงของการใช้ยาลดไขมันกลุ่มต่าง ๆ และการศึกษาฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาของไบหมอนและสารสกัดจากไบหมอน ดังที่กล่าวมาแล้วข้างต้นจะเห็นได้ว่า ไบหมอนเป็นสิ่งที่น่าสนใจอีกทางเลือกหนึ่งในการนำมาใช้ประโยชน์ทางคลินิก เช่น เพื่อรักษาภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ อันเป็นภาวะที่อาจนำไปสู่ปัญหาทางสุขภาพอื่น ๆ ตามมา เช่น โรคเบาหวาน โรคความดัน-โลหิตสูง โรคหัวใจและหลอดเลือด อีกทั้งยังไม่มีการศึกษาทางคลินิกถึงประสิทธิภาพในการใช้ไบหมอนในการลดระดับไขมันในเลือดในผู้ป่วยที่มีไขมันในเลือดผิดปกติในระยะแรกเริ่ม