ระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน
ที่ศูนย์บริการสาธารณสุข 62 กรุงเทพมหานคร

นางสาว อุไรวรรณ ศิลปศุภกรวงศ์

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาเภสัชศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาอาหารเคมีและโภชนศาสตร์ทางการแพทย์ ภาควิชาอาหารเคมี
คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ปีการศึกษา 2545
ISBN 974-17-2880-8
ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

SERUM CHROMIUM AND SELENIUM IN NON-INSULIN DEPENDENT DIABETIC PATIENTS AT PUBLIC HEALTH CENTER 62 THE BANGKOK METROPOLITAN ADMINISTRATION

Miss Uraiwan Silpasupagornwong

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements
for the Degree of Master of Science in Pharmacy
Program in Food Chemistry and Medical Nutrition
Department of Food Chemistry
Faculty of Pharmaceutical Sciences
Chulalongkorn University
Academic Year 2002

ISBN 974-17-2880-8

หัวข้อวิทยานิพนธ์	ระดับโครเมียมและซีลีเนียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลินที่ศูนย์บริการสาธารณสุข 62 กรุงเทพมหานคร
โดย	นางสาว อุไรวรรณ ศิลปศุภกรวงศ์
สาขาวิชา	อาหารเคมีและโภชนศาสตร์ทางการแพทย์
อาจารย์ที่ปรึกษา	รองศาสตราจารย์ ดร.อรอนงค์ กังสดาลอำไพ
อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม	ผู้ช่วยศาสตราจารย์ น.สพ.ชาญณรงค์ แสงหิรัญ

คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย อนุมัติให้นับวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญามหาบัณฑิต

..... คณบดีคณะเภสัชศาสตร์
(รองศาสตราจารย์ ดร.บุญยงค์ ตันติสิระ)

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

..... ประธานกรรมการ
(รองศาสตราจารย์ ธิติรัตน์ ปานม่วง)

..... อาจารย์ที่ปรึกษา
(รองศาสตราจารย์ ดร.อรอนงค์ กังสดาลอำไพ)

..... อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ น.สพ.ชาญณรงค์ แสงหิรัญ)

..... กรรมการ
(เภสัชกรหญิง นวลนิตย์ วิเชียร)

..... กรรมการ
(นายแพทย์ ดิฐพงศ์ เจริญวิวัฒนกุล)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

อุไรวรรณ ศิลปศุภกรวงศ์ : ระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน ที่ศูนย์บริการสาธารณสุข 62 กรุงเทพมหานคร. (SERUM CHROMIUM AND SELENIUM IN NON-INSULIN DEPENDENT DIABETIC PATIENTS AT PUBLIC HEALTH CENTER 62 THE BANGKOK METROPOLITAN ADMINISTRATION) อ. ที่ปรึกษา : รศ.ดร. อรอนงค์ กังสดาลอำไพ, อ.ที่ปรึกษาร่วม : ผศ.น.สพ.ชาญณรงค์ แสงหิรัญ, 123 หน้า. ISBN 974-17-2880-8.

โครเมียม และซีลีเนียม เป็นแร่ธาตุปริมาณเล็กน้อยที่มีความจำเป็นต่อร่างกาย การศึกษานี้วัดระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัมของคนปกติ 50 คน และผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน 39 คน แบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มควบคุมซึ่งไม่ได้รับคำแนะนำด้านโภชนบำบัด และกลุ่มศึกษาซึ่งได้รับคำแนะนำด้านโภชนบำบัด โดยทำการเจาะเลือดทั้ง 2 กลุ่ม รวม 3 ครั้ง ครั้งที่ 1 เมื่อเริ่มทำการศึกษา ครั้งที่ 2 ห่างจากการเจาะเลือดครั้งแรก 1 เดือน และครั้งที่ 3 ห่างจากการเจาะเลือดครั้งแรก 2 เดือน พบว่าระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัมของคนปกติมีค่า 0.23±0.08 และ 124.06±18.65 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามลำดับ ในผู้ป่วยเบาหวานพบว่าระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัมมีค่า 0.23±0.04 และ 100.97±10.46 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามลำดับ กลุ่มควบคุมระดับโครเมียมในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่า 0.22±0.03 0.23±0.05 และ 0.21±0.06 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามลำดับ ส่วนระดับซีลีเนียมในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่า 102.19±11.36 102.89±14.07 และ 105.29±11.29 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามลำดับ ส่วนกลุ่มศึกษา ระดับโครเมียมในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่า 0.23±0.06 0.22±0.04 และ 0.23±0.09 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามลำดับ ระดับซีลีเนียมในการเจาะเลือดครั้งที่1 2 และ 3 มีค่า 99.79±9.68 99.97±10.84 และ 109.67±9.81 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามลำดับ

ผลการศึกษาพบว่า ระดับโครเมียมในซีรัมผู้ป่วยเบาหวาน ไม่แตกต่างจากคนปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญของระดับโครเมียมระหว่างกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา ส่วนระดับซีลีเนียมในซีรัมผู้ป่วยเบาหวานต่ำกว่าคนปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 และในกลุ่มศึกษา พบว่าระดับซีลีเนียมของการเจาะเลือดครั้งที่3 สูงกว่าเมื่อเริ่มทำการศึกษา และการเจาะเลือดครั้งที่ 2 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ระดับนัยสำคัญ 0.05

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาควิชา อาหารเคมี ลายมือชื่อนิสิต.....

สาขาวิชา อาหารเคมีและโภชนศาสตร์ทางการแพทย์ ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษา.....

ปีการศึกษา 2545 ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษาร่วม.....

4476645933 : MAJOR FOOD CHEMISTRY
KEY WORD : SERUM CHROMIUM/ SERUM SELENIUM/ DIABETIC
URAIWAN SILPASUPAGORNWONG : SERUM CHROMIUM AND SELENIUM IN NON-INSULIN DEPENDENT DIABETIC PATIENTS AT PUBLIC HEALTH CENTER 62 THE BANGKOK METROPOLITAN ADMINISTRATION. THESIS ADVISOR : ASSOC. PROF. ORANONG KANGSADALAMPAI, Ph.D., THESIS COADVISOR : ASSIST. PROF. CHANNARONG SANGHIRUN, D.V.M., M. PH. 123 pp. ISBN 974-17-2880-8

Chromium and selenium are essential trace elements. Serum chromium and selenium concentration were determined in 50 healthy subjects and 39 non-insulin dependent diabetic outpatients at public health center 62. The diabetic patients were categorized into 2 groups namely, the controlled group which were not received nutrition counseling and the studied group which were received nutrition counseling. In each patient, blood sample were collected 3 times ; the first time was collected at the beginning, the second time was collected after 1 month from the beginning, the third time was collected after 2 months from the beginning. Serum chromium and selenium in healthy subject were 0.23 $\pm$ 0.08 and 124.06 $\pm$ 18.65 μg/L, respectively. Serum chromium and selenium of the entirelation diabetic patients were 0.23 $\pm$ 0.04 and 100.97 $\pm$ 10.46 μg/L, respectively. In the controlled group serum chromium and selenium in the first , second, and third time were not significantly difference. In the studied group, serum chromium in the first , second ,and third time were 0.23 $\pm$ 0.06 , 0.22 $\pm$ 0.04 ,and 0.23 $\pm$ 0.09 μg/L, respectively which were not significantly difference. Serum selenium in the first , second ,and third time were 99.79 $\pm$ 9.68 , 99.97 $\pm$ 10.84 and 109.67 $\pm$ 9.81 μg/L, respectively.

The result demonstrated that serum chromium in diabetic patients were not significantly difference from normal subjects and there were no significantly difference between controlled and studied group ($P > 0.05$). Serum selenium in diabetic patients were significantly lower than normal subjects ($P < 0.05$). In studied group serum selenium in the third time were significantly higher than the first and second time of blood collection ($P < 0.05$).

Department Food Chemistry Student's signature.....
Field of study Food Chemistry and Medical Nutrition Advisor's signature.....
Academic year 2002 Co-advisor's signature.....

กิตติกรรมประกาศ

ในการศึกษาวิจัยนี้ ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณอาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ รองศาสตราจารย์ ดร.อรอนงค์ กังสดาลอำไพ และอาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม ผู้ช่วยศาสตราจารย์ น.สพ.ชาญณรงค์ แสงหิรัญ ที่กรุณาให้คำปรึกษา คำแนะนำ และช่วยตรวจสอบแก้ไขข้อบกพร่องของการศึกษาวิจัย ตลอดจนให้ความรู้และข้อคิดเห็นที่เป็นประโยชน์อย่างยิ่งต่องานวิจัยนี้มาด้วยดีตลอด ขอกราบขอบพระคุณ รองศาสตราจารย์ ธิติรัตน์ ปานม่วง ประธานคณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์ เภสัชกรหญิง นวลนิตย์ วิเชียร และคณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์ทุกท่าน และขอกราบขอบพระคุณคณาจารย์ภาควิชาอาหารเคมีทุกท่านที่ประสิทธิ์ประสาทความรู้ให้แก่ผู้วิจัยด้วยความเมตตาเสมอมา

ขอกราบขอบพระคุณ คุณจีระรัตน์ จิระมะกร คุณรัชนีกร มิ่งขวัญ และเจ้าหน้าที่หน่วยเครื่องมือกลาง คณะเวชศาสตร์เขตร้อน มหาวิทยาลัยมหิดล ทุกท่านที่กรุณาให้ความสะดวกและให้คำแนะนำในการวิเคราะห์ระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัม

ขอกราบขอบพระคุณ อาจารย์ ดร.พรชัย โรจน์สิทธิศักดิ์ อาจารย์ ดร.ภูรี อนันตโชติ อาจารย์ ทพ.ชาญชัย ให้สงวน จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ที่ช่วยกรุณาให้คำปรึกษาด้านสถิติวิเคราะห์

ขอขอบพระคุณ นายแพทย์ ดิฐพงศ์ เจริญวัฒนกุล คุณอุษา จุลวุฒินันท์ คุณปรัชญา ศักดิ์อาทรทรัพย์ และเจ้าหน้าที่ศูนย์บริการสาธารณสุข 62 กรุงเทพมหานครทุกท่านที่ให้ความช่วยเหลือสนับสนุนการเก็บตัวอย่างวิจัยด้วยดี

ขอขอบพระคุณ บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ที่สนับสนุนทุนการวิจัยบางส่วน

ขอกราบขอบพระคุณ เภสัชกรหญิง อุไร หนุนภักดี หัวหน้าฝ่ายเภสัชกรรม โรงพยาบาลศิริราช และเภสัชกรฝ่ายเภสัชกรรม ทุกท่านที่สนับสนุนและให้กำลังใจแก่ผู้วิจัย

สุดท้ายนี้ ขอกราบขอบพระคุณ บิดา มารดาและครอบครัวที่เลี้ยงดูและสนับสนุนการศึกษาตลอดมา

อุไรวรรณ ศิลปศุภกรวงศ์

สารบัญ

หน้า

บทคัดย่อภาษาไทย…….. ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ……..จ
กิตติกรรมประกาศ……ฉ
สารบัญ……..ช
สารบัญตาราง……ซ
สารบัญภาพ……..ฎ
รายการคำย่อ……ฎ
บทที่
1. บทนำ……1
2. เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง……4
3. วิธีดำเนินการวิจัย……...26
4. ผลการวิจัย……43
5. อภิปรายผลการวิจัย…..……48
6. สรุปผลการวิจัย……..54
รายการอ้างอิง……..56
ภาคผนวก
ก ปริมาณโครเมียมและซีลีเนียมที่ควรได้รับในแต่ละวัน……69
ข เอกสารเรื่องโรคเบาหวานและแบบทดสอบความรู้……....73
ค เอกสารรับรองโครงการวิจัยในคน….. ……82
ง แบบสอบถามสำหรับผู้บริจาคโลหิต ณ สภากาชาดไทย…..……84
จ แบบยินยอมเข้าร่วมการศึกษา…….. …..87
ฉ แบบบันทึก……..89
ช ข้อมูล เพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง และค่าผลต่างๆ……..94
ซ การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ…… ...106
ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์……123

สารบัญตาราง

ตาราง หน้า

1. กำหนดการเก็บตัวอย่างเลือดตามกำหนดเวลาจาก กลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา……31
2. ปริมาณสารละลายที่ใช้ในการเตรียมสารละลายมาตรฐานโครเมียม……35
3. ปริมาณสารละลายที่ใช้ในการเตรียมสารละลายมาตรฐานซีลีเนียม……..39
4. คะแนนทดสอบความรู้ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษา……44
5. ค่าเฉลี่ยของระดับโครเมียม และซีลีเนียม ในซีรัมคนปกติ และ ผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน…….. ……45
6. ระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัม ค่า FPG และ HbA1c ของผู้ป่วย เบาหวานกลุ่มควบคุม……..46
7. ระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัม ค่า FPG และ HbA1c ของผู้ป่วย เบาหวานกลุ่มศึกษา……47
8. ปริมาณโครเมียมที่เพียงพอและปลอดภัย ที่ควรได้รับในแต่ละวัน ……70
9. ข้อกำหนดปริมาณซีลีเนียมที่ควรได้รับในแต่ละวัน……..…71
10. ข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข พ.ศ. 2532……72
11. ปริมาณซีลีเนียมในอาหารไทยบางชนิด……..78
12. แสดง เพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง BMI ระดับโครเมียม ระดับซีลีเนียม ของคนปกติ……..……95
13. แสดง เพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง BMI ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม……..……...98
14. แสดง เพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง BMI ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา……..……99
15. ผลคะแนนทดสอบความรู้ก่อนและหลังการให้คำแนะนำโภชนบำบัดของ ผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษา…… 100
16. แสดงระดับ โครเมียม และซีลีเนียม ในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุม……102
17. แสดงระดับ โครเมียม และซีลีเนียม ในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มศึกษา……...103
18. . แสดงระดับ FPG HbA1c ของกลุ่มควบคุม ……104

สารบัญตาราง (ต่อ)

ตาราง หน้า

19. แสดงระดับ FPG HbA1c ของกลุ่มศึกษา……105
20. ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยระดับโครเมียมระหว่าง
กลุ่มคนปกติ และกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน……108
21. ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียมระหว่าง
กลุ่มคนปกติ และกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน……109
22. ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบของ
ผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษา……110
23. ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ย FPG
ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษา……110
24. ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ย HbA1c
ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษา……109
25. ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยระดับโครเมียมของผู้ป่วยเบาหวาน
กลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษา……110
26. ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม
ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษา……111
27. การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวาน
กลุ่มควบคุมในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ3……112
28. การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ย HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวาน
กลุ่มควบคุมในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3……112
29. การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ของผู้ป่วยเบาหวาน
กลุ่มควบคุมในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3……113
30. การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวาน
กลุ่มควบคุมในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3……114
31. การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบของ
ผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษาในครั้งที่ 1 2 และ 3……115
32. การทดสอบความแตกต่างระหว่างค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบ
ใช้วิธีของ Scheffe……118

สารบัญตาราง (ต่อ)

ตาราง หน้า

33. การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ย FPG ของ
ผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษาในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3.....118
34. การทดสอบความแตกต่างระหว่างค่าเฉลี่ย FPG ใช้วิธีของ Scheffe.....119
35. การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ย HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวาน
กลุ่มศึกษาในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3.....116
36. การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม
ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษาในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3.....120
37. การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม
ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษาในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3.....121
38. การทดสอบความแตกต่างระหว่างค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ใช้วิธีของ Scheffe.....122

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญภาพ

ภาพที่ หน้า

1. โครงสร้างของพรีโพรอินซูลิน (Preproinsulin) ของมนุษย์……7
2. ขั้นตอนการสังเคราะห์โพรอินซูลิน และการเคลื่อนของถุงบรรจุ
   ฮอร์โมนเพื่อหลั่งเข้าสู่กระแสเลือด……8
3. โครงสร้างของอินซูลินรีเซปเตอร์ (Insulin receptor)……10
4. แนวคิดของผลของโครเมียมต่อการออกฤทธิ์ของอินซูลิน……16
5. ปฏิกิริยาการกำจัดไฮโดรเจนเพอร์ออกไซด์ โดยเอนไซม์
   กลูตาไธโอนเพอร์ออกซิเดส……22
6. แสดงการเกิดและการกำจัดไลปิดไฮโดรเพอร์ออกไซด์……23
7. กราฟมาตรฐานของระดับโครเมียม (ไมโครกรัมต่อลิตร) กับ
   ค่าการดูดกลืนแสงที่ความยาวคลื่น 359.3 นาโนเมตร……37
8. กราฟมาตรฐานของระดับซีลีเนียม (ไมโครกรัมต่อลิตร)
   กับค่าการดูดกลืนแสงที่ความยาวคลื่น 196 นาโนเมตร……41

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รายการคำย่อ

กก.	=	กิโลกรัม
ซม.	=	เซนติเมตร
ม.	=	เมตร
AAS	=	Atomic absorption spectrophotometry
ADA	=	American Diabetes Association
ANOVA	=	Analysis of variance
BMI	=	Body mass index
DCCT	=	The Diabetes Control and Complication Trial
ESADDI	=	Estimated safe and adequate daily dietary intakes
FPG	=	Fasting plasma glucose
GSH Px	=	Glutathione peroxidase enzyme
HbA1c	=	Glycosylated haemoglobin
HDL	=	high density lipoprotein
IDDM	=	Insulin dependent diabetes mellitus
IGT	=	impaired glucose tolerance
L	=	liter (s)
LDL	=	low density lipoprotein

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

mg	=	milligram (s)
N	=	normal
NIDDM	=	Non - insulin dependent diabetes mellitus
RDA	=	Recommended dietary allowance
RER	=	Rough endoplasmic reticulum
TPN	=	Total parenteral nutrition
µg	=	microgram (s)
µl	=	microliter (s)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 1

บทนำ

โรคเบาหวาน เป็นภาวะที่ร่างกายมีระดับน้ำตาลในเลือดสูง เนื่องจากความบกพร่องของการหลั่งอินซูลิน หรือการออกฤทธิ์ของอินซูลิน หรือทั้งสองอย่าง เป็นผลให้เกิดการผิดปกติในการเผาผลาญคาร์โบไฮเดรต โปรตีน และไขมัน ทำให้เซลล์ต่าง ๆ ทำงานได้น้อยลง ก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของระบบต่าง ๆ ในร่างกาย (Porte และ Sherwin, 1996)

การดูแลสุขภาพของผู้ป่วยเบาหวาน (Vinik และคณะ, 1996) นอกจากการได้รับยารักษาโรค การออกกำลังกาย การดูแลรักษาความสะอาดของร่างกายแล้ว การควบคุมอาหารก็เป็นอีกแนวทางหนึ่งในการควบคุมโรค เพื่อช่วยให้สามารถได้รับพลังงานจากอาหารแต่ละมื้ออย่างเหมาะสมกับความต้องการของร่างกาย (ADA, 2002 a) ช่วยให้ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ใกล้เคียงกับระดับในคนปกติ นอกจากนี้ยังป้องกันภาวะโรคแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้ ทั้งในระยะเฉียบพลัน และเรื้อรัง นอกจากการควบคุมอาหารแล้ว มีงานวิจัยพบว่า ในภาวะที่ร่างกายขาดโครเมียม ความทนต่อกลูโคสของผู้ป่วยจะลดลง กระบวนการสร้างและสลายกลูโคสบกพร่องมีผลให้อินซูลินไม่สามารถทำหน้าที่ได้อย่างเต็มที่ จะพบน้ำตาลในปัสสาวะ ระดับน้ำตาลในเลือด ไตรกลีเซอไรด์ และโคเลสเตอรอลในซีรัมเพิ่มขึ้น (Anderson, 1995 ; Okada และคณะ, 1995)

คนที่ได้รับอาหารทั้งหมดทางหลอดเลือดดำ (total parenteral nutrition) เป็นระยะเวลานาน มีโอกาสเสี่ยงต่อการขาดโครเมียมสูงกว่าคนปกติ (Anderson, 1998 ; Jeejeebhoy, 1977)

Anderson และคณะ (1991) ศึกษาในคนไข้ที่มีภาวะทนต่อกลูโคสบกพร่อง (Impaired Glucose Tolerance, IGT) พบว่าหากได้รับโครเมียมปริมาณน้อยกว่า 20 ไมโครกรัม จะไม่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย และการศึกษาในผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน เมื่อได้รับการเสริมด้วยโครเมียมในรูปโครเมียมพิโคลิเนต (chromium picolinate) จะสามารถช่วยให้สภาวะสมดุลย์ของกลูโคสภายในร่างกาย (glucose homeostasis) ดีขึ้น (Anderson, 1997)

Ding และคณะ (1998) ทำการศึกษาระดับโครเมียมในซีรัม และในปัสสาวะของ ผู้สูงอายุที่เป็นเบาหวาน พบว่า ระดับโครเมียมทั้งในซีรัมและในปัสสาวะต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ซีลีเนียมเป็นสารต้านออกซิเดชัน การขาดซีลีเนียมพบได้ในคนไข้ที่ได้รับอาหารทั้งหมดทางหลอดเลือดดำเป็นเวลานาน ในคนไข้บางกลุ่มอาจพบมีระดับซีลีเนียมต่ำกว่าปกติ ได้แก่ ผู้ป่วยมะเร็ง ผู้ป่วยเบาหวาน มีการศึกษาเกี่ยวกับธาตุซีลีเนียม พบมีความสัมพันธ์กับการป้องกันการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ซึ่งมักเป็นโรคแทรกซ้อนจากโรคเบาหวาน เนื่องจากผู้ป่วยเบาหวานมีการผลิตอนุมูลอิสระในระดับสูง เป็นสาเหตุของการทำลายเนื้อเยื่อตา ไต และระบบประสาท นอกจากนี้ยังอาจทำอันตรายต่อตับอ่อนส่วนที่ผลิตอินซูลิน และอาจเป็นสาเหตุหนึ่งของการเกิดโรคเบาหวานได้ (Burk และ Levander, 1998 ; Navarro, 2000)

Ekmekcioglu (2001) ได้ศึกษาเปรียบเทียบสภาวะแร่ธาตุปริมาณน้อย (trace element) 7 ชนิด ในร่างกายผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน พบว่า ระดับความเข้มข้นของซีลีเนียม และแมงกานีส ในลิมโฟไซต์ ต่ำกว่าคนสุขภาพดี อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ Navarro-Alarcon และคณะ (1999) พบว่าระดับความเข้มข้นของซีลีเนียมในซีรัม และปัสสาวะของผู้ป่วยเบาหวานมีค่าต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ผู้ป่วยเบาหวานหากมีปริมาณแร่ธาตุเหล่านี้ต่ำกว่าคนปกติ อาจส่งผลต่อกระบวนการสร้างและสลายต่างๆของร่างกาย ดังนั้นจึงน่าสนใจที่จะทำการศึกษาวิจัยหาระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัมผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน ในประเทศไทย

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

เพื่อวิเคราะห์หาระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน ที่ศูนย์บริการสาธารณสุข 62 กรุงเทพมหานคร ก่อนและหลังการให้คำแนะนำเกี่ยวกับโภชนบำบัด

ประโยชน์ที่ได้รับจากการศึกษา

ทราบระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน ที่ศูนย์บริการสาธารณสุข 62 กรุงเทพมหานคร ก่อนและหลังการให้คำแนะนำเกี่ยวกับโภชนบำบัด

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 2
เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

โรคเบาหวาน (Diabetes mellitus)

ในปัจจุบันพบว่า อัตราความชุกของโรคเบาหวานมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นทุกปี เนื่องจากโรคเบาหวานเป็นโรคที่ไม่สามารถรักษาให้หายขาดได้ พยาธิสภาพของโรคยังทำให้เกิดโรคแทรกซ้อนต่างๆ ซึ่งบั่นทอนและทำลายสุขภาพของผู้ป่วย เป็นผลให้ผู้ป่วยโรคเบาหวานเกิดความพิการและเสียชีวิตได้ง่าย ผลการจัดลำดับความสำคัญของโรคภัยไข้เจ็บในภาพรวมของประชากรในประเทศไทย พบว่าโรคเบาหวานเป็นปัญหาคุกคามต่อสุขภาพคนไทยเป็นลำดับที่ 3 รองจากการติดเชื้อ HIV และอุบัติเหตุจราจร (จันทร์เพ็ญ ชูประภาวรรณ, 2543)

โรคเบาหวานเป็นสภาวะที่ร่างกายไม่สามารถที่จะนำน้ำตาลไปใช้ให้เกิดพลังงานได้เต็มที่ เนื่องจากความผิดปกติของการทำงานของอินซูลิน ซึ่งเป็นฮอร์โมนที่ผลิตจากเบต้าเซลล์ในตับอ่อน มีหน้าที่ลดระดับน้ำตาลในเลือดเพื่อให้ร่างกายนำไปใช้เป็นพลังงาน หรือเปลี่ยนรูปเป็นไขมันหรือไกลโคเจน ซึ่งใช้เป็นแหล่งพลังงานสำรอง ดังนั้นถ้าร่างกายไม่สามารถผลิตอินซูลินได้ เนื่องจากเบต้าเซลล์ผิดปกติ หรือถูกทำลายจากระบบภูมิคุ้มกันเอง หรือจากเชื้อไวรัส จะมีผลให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น (Alberti และคณะ, 1997 ; Brody และคณะ, 1998)

ชนิดของโรคเบาหวาน

1. โรคเบาหวานชนิดพึ่งอินซูลิน (Insulin dependent diabetes mellitus,IDDM) เบาหวานชนิดนี้มักพบในคนอายุน้อย เป็นเบาหวานที่เกิดจากการขาดอินซูลิน เนื่องจากเบต้าเซลล์ในตับอ่อนมีจำนวนน้อย หรือแทบไม่มีเลย ทำให้ไม่สามารถผลิตอินซูลินได้ ระดับน้ำตาลในเลือดจึงสูงและเปลี่ยนแปลงรวดเร็ว ทำให้เกิดภาวะเป็นกรดจากสารคีโตนได้ง่าย (ketoacidosis) ผู้ป่วยอาจหมดสติถ้าไม่ได้รับการวินิจฉัยที่ถูกต้องและรักษาทันท่วงทีก็อาจเสียชีวิตได้ (Brody และคณะ, 1998 ; Devlin, 1982)

2. โรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน (Non-insulin dependent diabetes mellitus, NIDDM) อาจเกิดขึ้นในผู้ที่มีการหลั่งอินซูลิน แต่อินซูลินรีเซปเตอร์ (insulin receptor) ทำงานผิดปกติ เกิดภาวะดื้อต่อการออกฤทธิ์ของอินซูลิน (insulin resistance) โดยเกิดความบกพร่องของอวัยวะต่าง ๆ ที่ทำให้ผลของอินซูลินต่ออวัยวะนั้นลดลง (Mahler, 1999 ; Olefsky, 1996 ; Yki-Jarviven, 1994) ซึ่งภาวะดื้อต่อการออกฤทธิ์ของอินซูลินจะมีการสร้างน้ำตาลจากตับมากขึ้น

และมีการกำจัดน้ำตาลลดลง ส่งผลให้เกิดภาวะน้ำตาลในกระแสเลือดสูงขึ้น เบาหวานชนิดนี้ มีอาการเกิดขึ้นอย่างช้าๆ และพบว่ามีความเกี่ยวข้องกับพันธุกรรม มักพบในคนที่มีอายุเกิน 40 ปี และในคนอ้วนมักพบภาวะเสี่ยงต่อโรคเบาหวาน โดยพบว่าอินซูลินรีเซปเตอร์ในร่างกายมีปริมาณลดลงและสมรรถภาพการทำงานของเบต้าเซลล์ลดลง อาการของโรคเบาหวานชนิดนี้มักจะไม่รุนแรง ระดับน้ำตาลในเลือดมักเปลี่ยนแปลงอย่างช้า ๆ ไม่ค่อยเกิดอาการหมดสติเนื่องจากภาวะเป็นกรดจากสารคีโตน นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่มีภาวะ IGT (impaired glucose tolerance) ก็อาจพบความผิดปกติของการดื้อต่ออินซูลิน และภาวะการหลั่งอินซูลินลดลงได้เช่นกันแต่ความรุนแรงจะน้อยกว่า (Brody และคณะ, 1998 ; Devlin, 1982)

ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคเบาหวาน (Alberti และคณะ, 1997 ; American Diabetes Association (ADA), 2002b ; Haffner, 1998 ; Pickup และ Williams, 1997 ; Raffel และคณะ, 1996)

1. กรรมพันธุ์ ปัจจุบันพบว่ากรรมพันธุ์ กับ โรคเบาหวาน มีความเกี่ยวข้องกัน

2. เชื้อไวรัสบางชนิด เช่น เชื้อไวรัสที่ทำให้เกิดโรคคางทูม เชื้อรูเบลลาที่ทำให้เกิดโรคหัดเยอรมัน เป็นต้น เชื้อไวรัสเหล่านี้ทำให้ตับอ่อนอักเสบเรื้อรังและทำลายเบต้าเซลล์ ทำให้เกิดโรคเบาหวานขึ้น

3. โรคอ้วน โดยเฉพาะในคนที่มีค่า BMI (Body mass index) มากกว่า 25 กิโลกรัม/เมตร^2 เนื่องจากคนอ้วนมักมีระดับอินซูลินในเลือดสูง แต่จำนวนอินซูลินรีเซปเตอร์ในเซลล์ไขมันและเซลล์กล้ามเนื้อลดลงเป็นผลให้อินซูลินออกฤทธิ์ไม่ได้ เบต้าเซลล์จึงต้องทำงานเพิ่มขึ้นเพื่อผลิตอินซูลินให้มากขึ้น ทำให้เบต้าเซลล์มีขนาดใหญ่และหลั่งอินซูลินได้มากขึ้นระดับน้ำตาลในเลือดจึงลดลง ระยะนี้ผู้ป่วยจะรู้สึกหิวและกินมากขึ้นผลที่ตามมาคือผู้ป่วยมีน้ำหนักเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ ทำให้เบต้าเซลล์ต้องทำงานหนักเป็นเวลานานจนเสื่อมสภาพลงไม่สามารถผลิตอินซูลินให้เพียงพอได้ ระดับน้ำตาลในเลือดจึงสูงขึ้นและเกิดโรคเบาหวานในที่สุด ถ้าผู้ป่วยลดน้ำหนักลง จำนวนอินซูลินรีเซปเตอร์ในเซลล์ไขมันและกล้ามเนื้อจะกลับเพิ่มขึ้นทำให้อินซูลินออกฤทธิ์ได้ดีขึ้น ระดับน้ำตาลในเลือดจึงลดลง

4. ความผิดปกติในการผลิตฮอร์โมน โรคเบาหวานอาจเกิดจากต่อมที่ผลิตฮอร์โมนที่มีฤทธิ์ต้านต่ออินซูลินทำงานมากไปทำให้มีระดับฮอร์โมนเหล่านี้ในเลือดสูง เป็นผลให้ระดับน้ำตาลในเลือดเพิ่มขึ้น และมีอาการของโรคเบาหวานเกิดขึ้น

5. ความผิดปกติในการหลั่งอินซูลิน อาจเกิดจาก เบต้าเซลล์มีการตอบสนองต่อการกระตุ้นลดลง เบต้าเซลล์ทำงานน้อยลง

6. ความเครียด ในภาวะที่ร่างกายมีความเครียด เช่นขณะมีโรคติดเชื้อ ได้รับการผ่าตัด ฮอร์โมนแคทีโคลามีนจะถูกหลั่งออกมามากขึ้น ทำให้มีระดับน้ำตาลในเลือดสูง

7. การขาดการออกกำลังกาย ทำให้เนื้อเยื่อมีปฏิกิริยาตอบรับต่ออินซูลินไม่ดีเท่าที่ควร จำนวนอินซูลินรีเซปเตอร์ในเซลล์ไขมัน และเซลล์กล้ามเนื้อลดลง และยังเกี่ยวข้องกับความอ้วนเป็นตัวเสริมด้วย มีผลทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น

โรคแทรกซ้อนในผู้ป่วยเบาหวาน

โรคเบาหวานเป็นโรคเรื้อรัง และมีผลกระทบต่ออวัยวะต่างๆ โรคแทรกซ้อนในผู้ป่วยเบาหวานเป็นเรื่องที่สำคัญมาก เพราะอันตรายต่าง ๆ ของโรคเบาหวานเกิดขึ้นเนื่องจากโรคแทรกซ้อนทั้งสิ้น ซึ่งเป็นสาเหตุให้เกิดอันตรายต่อชีวิตหรือทุพพลภาพได้ง่าย ดังนั้นการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดไม่ให้สูง จะช่วยลดความรุนแรงของโรคแทรกซ้อนที่เกี่ยวกับหลอดเลือดและระบบประสาทได้ (DCCT Research Group, 1993 ; UK PDS, 1998)

โรคแทรกซ้อนในผู้ป่วยเบาหวาน แบ่งได้เป็น 2 ชนิด

1. โรคแทรกซ้อนชนิดเฉียบพลัน ได้แก่ ภาวะเป็นกรดจากสารคีโตนในเลือดสูง ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ การติดเชื้อ

2. โรคแทรกซ้อนเรื้อรัง ผู้ป่วยจะเกิดภาวะแทรกซ้อนของโรคหัวใจ และอาจเกิดภาวะผิดปกติของเส้นเลือดขนาดเล็กที่ไปเลี้ยงไต ตา และระบบประสาท ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่อวัยวะนั้นๆ ได้แก่ โรคไขมันในเลือดสูง โรคความดัน โรคหลอดเลือดสมองและหัวใจ ความพิการของไต ความพิการของประสาทส่วนปลาย

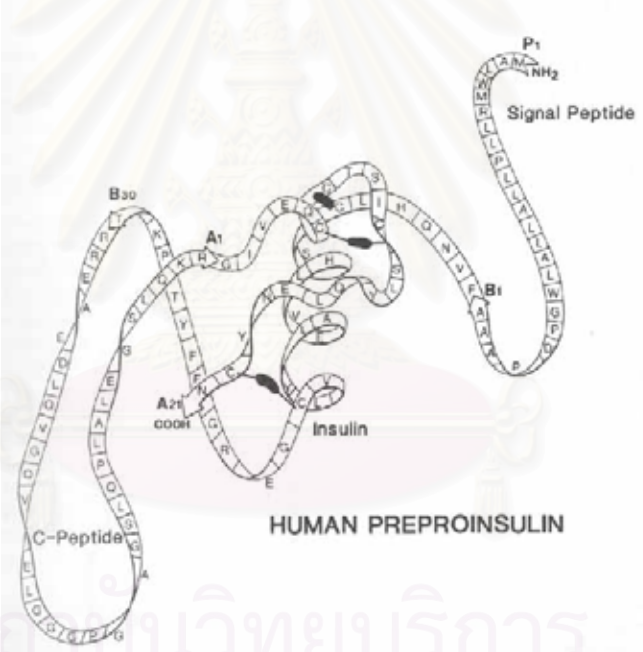
อินซูลิน (Insulin)

อินซูลิน เป็นฮอร์โมนซึ่งผลิตโดย เบต้าเซลล์ของไอส์เล็ท ออฟ ลังเกอร์ฮานส์ (Islets of Langerhans) ในตับอ่อน ตับอ่อนเป็นอวัยวะที่อยู่ในช่องท้องด้านหลังกระเพาะอาหาร มีรูปร่างคล้ายตัวเจ ประกอบด้วยเซลล์ต่าง ๆ มากมาย และมีไอส์เล็ทเซลล์อยู่ประมาณ 1 ล้านเซลล์ ไอส์เล็ทออฟลังเกอร์ฮานส์ ประกอบด้วยกลุ่มเซลล์ 3 ชนิด มีลักษณะรูปร่างและหน้าที่

ในการผลิตฮอร์โมนต่างชนิดกัน ได้แก่ แอลฟาเซลล์ เบต้าเซลล์ และเดลต้าเซลล์ (Brody และคณะ, 1998 ; Leslie และ Robbin, 1995)

การสังเคราะห์อินซูลิน

การสังเคราะห์อินซูลินเกิดขึ้นในเบต้าเซลล์โดยกระบวนการสังเคราะห์โปรตีนตามปกติ ยีนสำหรับอินซูลินในคนอยู่ที่โครโมโซมที่ 11 โมเลกุลแรกที่สังเคราะห์มีขนาดใหญ่ เรียกว่า พรีโพรอินซูลิน (preproinsulin) ดังรูปที่1 โครงสร้างเป็นเปปไทด์ประกอบด้วยโมเลกุลของอินซูลินเส้นเอ (กรดอะมิโน 21 หน่วย) เชื่อมต่อกับเส้นบี (กรดอะมิโน 30 หน่วย) โดยเปปไทด์ซึ่งมีกรดอะมิโน 35 หน่วย และส่วนนำ (กรดอะมิโน 23 หน่วย) ที่ติดอยู่ปลายด้านอะมิโนของโมเลกุลของอินซูลินเส้นบี



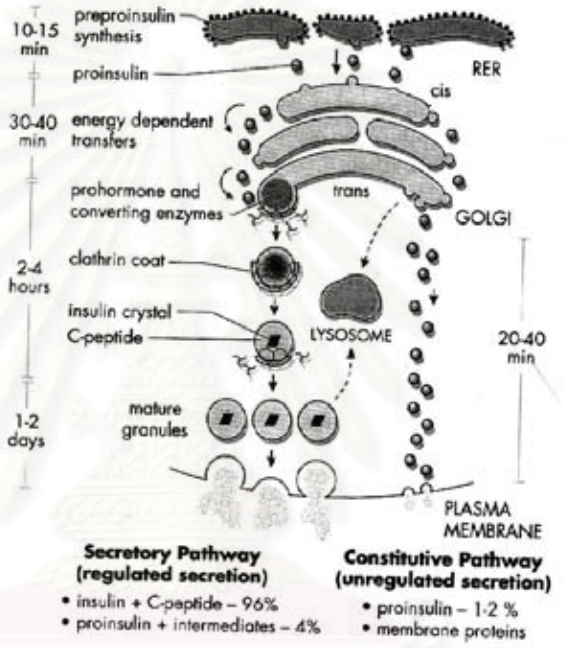
ภาพที่ 1 โครงสร้างของพรีโพรอินซูลิน (Preproinsulin) ของมนุษย์

(Porte และ Sherwin,1996)

กรดอะมิโนส่วนนำทำหน้าที่พาโมเลกุลของพรีโพรอินซูลินมาที่เอนโดพลาสมิคเรทิคูลัมแบบไม่เรียบ (Rough Endoplasmic Reticulum, RER) พรีโพรอินซูลินถูกสารเร่งปฏิกิริยาจากไมโครโซม ตัดส่วนนำซึ่งมีกรดอะมิโน 23 หน่วยออก เหลือเป็นโพรอินซูลิน (proinsulin) เข้าไป

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ในเอนโดพลาสมิค เรทิคูลัมแบบไม่เรียบ โพรอินซูลิน จาก RER ถูกขนส่งไปที่กอลไจอัพพาราตัส เพื่อไปบรรจุในถุงขับหลั่งสำหรับการหลั่งออกจากเซลล์ระหว่างที่ขนส่ง โพรอินซูลินจะถูกสารเร่งปฏิกิริยาตัดกรดอะมิโนไลซีน (lysine) และอาร์จินีน (arginine) 3 หน่วยออก ทำให้เปปไทด์เชื่อมหลุดออกจากโมเลกุลของอินซูลิน ถุงขับหลั่งที่บรรจุฮอร์โมนจะสะสมอยู่ภายในเซลล์อาจสะสมอยู่เป็นชั่วโมงหรือวัน จนกว่าจะถูกหลั่งโดยกระบวนการเอคโซไซโตซิส เข้าสู่กระแสเลือด (นทีทิพย์ กฤษณามระ, 2538 ; Leslie และ Robbin, 1995 ; Porte และ Sherwin,1996) ดังภาพที่ 2



ภาพที่ 2 ขั้นตอนการสังเคราะห์โพรอินซูลิน และการเคลื่อนของถุงบรรจุฮอร์โมนเพื่อหลั่งเข้าสู่กระแสเลือด (Porte และ Sherwin,1996)

หน้าที่ของอินซูลิน

หน้าที่ที่สำคัญของฮอร์โมนอินซูลิน คือ ควบคุมน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในระดับปกติ และอินซูลินยังมีหน้าที่ในการเสริมสร้างร่างกายดังนี้ (Brody และคณะ, 1998 ; Leslie และ Robbin, 1995 ; Pickup และ Williams, 1997)

1. เป็นตัวนำกลูโคส กรดอะมิโน และกรดไขมันเข้าสู่เซลล์เพื่อเผาผลาญเป็นพลังงาน และใช้ในการเสริมสร้างเซลล์ต่าง ๆ เพื่อการเติบโต และการดำรงชีวิต

2. ช่วยให้มีการเปลี่ยนกลูโคสเป็นกลัยโคเจน เรียกว่ากลัยโคเจนนีซิส (glycogenesis) เก็บสำรองไว้ในตับและกล้ามเนื้อ (Defronzo, 1985)

3. ช่วยกระตุ้นให้เกิดการสังเคราะห์ไขมันจากกลูโคส เรียกว่า ไลโปเจนนีซีส (lipogenesis) และเก็บสำรองไว้ตามส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย

4. ช่วยให้มีการสังเคราะห์โปรตีนในร่างกาย (proteogenesis) จากกรดอะมิโน และยับยั้งการสลายตัวของโปรตีน เพื่อการเจริญเติบโต

5. ช่วยเร่งให้เซลล์ต่าง ๆ ใช้กลูโคสเป็นพลังงานได้มากขึ้น

6. ช่วยกระตุ้นการทำงานของเอ็นไซม์ต่าง ๆ ในวิถี กลัยโคลัยซีส (glycolysis) เช่น กลูโคไคเนส (glucokinase)

การทำงานของอินซูลิน

ก่อนที่อินซูลินจะออกฤทธิ์ได้ จะต้องจับกับอินซูลินรีเซปเตอร์บนผิวหน้าของเซลล์เป้าหมาย การยึดจับของฮอร์โมนกับอินซูลินรีเซปเตอร์นี้ ทำให้เกิดกระบวนการภายในเซลล์ มีผลให้เซลล์สามารถใช้กลูโคสเป็นพลังงานได้ กลูโคสส่วนที่เหลือใช้จะถูกเปลี่ยนเป็นกลัยโคเจน และไขมันเก็บสะสมไว้ตามส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย การออกฤทธิ์ของอินซูลินนี้ จะขึ้นกับจำนวนอินซูลินรีเซปเตอร์ และความสามารถในการจับของอินซูลินกับรีเซปเตอร์ (Alberti และคณะ, 1997)

คนเป็นโรคเบาหวาน เมื่อขาดอินซูลิน (insulin deficiency) จะเกิดการเปลี่ยนแปลงด้านเมตาบอลิซึม ดังนี้ (Alberti และคณะ, 1997 ; Leslie และ Robbin, 1995)

1. ในเซลล์ของร่างกาย จะเกิดการยับยั้งการนำกลูโคสผ่านผนังเซลล์ ทำให้มีการใช้กลูโคสในเซลล์ต่าง ๆ น้อยลง

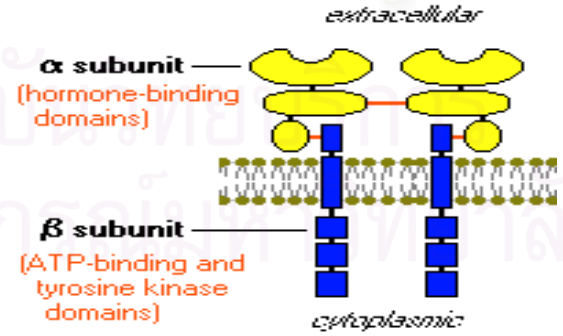
2. ในกล้ามเนื้อ พบความผิดปกติในการกำจัดน้ำตาลจากกระแสเลือด ภาวะนี้พบได้ในผู้ป่วยทุกรายที่มีภาวะไม่ทนต่อกลูโคส (Reaven, 1989)

3. ในเนื้อเยื่อไขมัน มีการสลายของไตรกลีเซอร์ไรด์และมีระดับกรดไขมันอิสระเพิ่มขึ้นเมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่เป็นเบาหวาน (Shulman, 1999) เพราะอินซูลินทำหน้าที่ลด lipolysis เมื่อระดับของกรดไขมันอิสระเพิ่มขึ้น ผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน จะมีการแตกสลายของไตรกลีเซอร์ไรด์ และระดับกรดไขมันอิสระเพิ่มขึ้น เมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่เป็นเบาหวานที่มีระดับอินซูลินในระดับเดียวกัน ซึ่งแสดงถึงภาวะการดื้อต่ออินซูลินของเนื้อเยื่อไขมัน

4. ในตับ การสร้างกลูโคสจากตับจะเพิ่มขึ้นทำให้น้ำตาลเพิ่มขึ้นในขณะอดอาหาร และการลดลงของการผลิตน้ำตาลช้ากว่าคนปกติ ทำให้มีน้ำตาลในช่วงหลังอาหารเพิ่มขึ้นมากกว่าคนปกติ

กลไกการออกฤทธิ์ของอินซูลิน (Brody และคณะ, 1998 ; Leslie และ Robbin, 1995 ; Pickup และ Williams, 1997)

การศึกษาเกี่ยวกับกลไกการออกฤทธิ์ของอินซูลิน ได้รับความสนใจมาก เนื่องจากโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลินที่เกิดในผู้ใหญ่ มีสาเหตุหนึ่งมาจากความผิดปกติของอินซูลินรีเซปเตอร์ หรือการตอบสนองของเซลล์เป้าหมายต่ออินซูลิน อินซูลินรีเซปเตอร์เป็นโปรตีนที่อยู่ในเยื่อเซลล์ (integral protein) ประกอบด้วยหน่วยอัลฟา และเบต้า อย่างละ 2 หน่วย ดังรูปที่ 3 หน่วยอัลฟาทั้งสองหน่วยเป็นส่วนยื่นไปนอกเซลล์ และเชื่อมด้วยพันธะซัลฟายด์กับหน่วยเบต้าซึ่งอยู่ทั้งในเยื่อเซลล์และยื่นไปในเซลล์ การที่หน่วยอัลฟาจับกับอินซูลินทำให้หน่วยเบต้าจับกับฟอสเฟตซึ่งมีผลได้หลายอย่าง เช่น กระตุ้นไทโรซีนไคเนส (tyrosine kinase) ที่อยู่ติดกับหน่วยเบต้า สารนี้มีผลเติมฟอสเฟตให้กับสารเร่งปฏิกิริยาหลายชนิดในเซลล์ ซึ่งนำไปสู่การเปลี่ยนแปลงต่าง ๆ ที่เป็นการตอบสนองของเซลล์ นอกจากนั้นการเติมฟอสเฟตให้ตัวเอง (autophosphorylation) ของตัวรับสัญญาณ ทำให้ตัวรับสัญญาณอยู่ในภาวะที่สามารถทำปฏิกิริยากับโมเลกุลอื่น ๆ เช่น จีโปรตีน ซึ่งจะกระตุ้นปฏิกิริยาตัวสื่อสัญญาณอื่น ๆ ต่อไป



ภาพที่ 3 โครงสร้างของอินซูลินรีเซปเตอร์ (Insulin receptor)
(http://arbl.cvmbs.colostate.edu/hbooks/pathphys/endocrine/pancreas/insulin.html)

อาหารและการออกกำลังกาย มีผลต่อการเพิ่มความไวของอินซูลิน (insulin sensitivity) ทั้งในผู้ป่วยเบาหวานชนิดพึ่ง และไม่พึ่งอินซูลิน อาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตและใยอาหารสูง จะช่วยเพิ่มความไวของอินซูลิน

การติดตามประเมินผลการควบคุมเบาหวาน

1. การวัดระดับน้ำตาลในเลือด

ในคนปกติระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหารมาอย่างน้อย 6-8 ชั่วโมง จะอยู่ระหว่าง 70 – 110 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และหลังจากกินอาหารแล้ว 2 ชั่วโมง ระดับน้ำตาลในเลือดไม่ควรสูงกว่า 120 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร (Masharani and Karam, 2001) การวัดระดับน้ำตาลในเลือดโดยตรง (Fasting Plasma Glucose, FPG) ระดับน้ำตาลขึ้นลงเร็วตามอาหารที่รับประทานเข้าไป ทำให้เปรียบเทียบผลการควบคุมเบาหวานได้ยาก ดังนั้นการตรวจวิธีนี้จะบ่งบอกถึงระดับน้ำตาลในขณะที่ตรวจเท่านั้น ซึ่งจะไม่สามารถบ่งชี้ถึงการควบคุมน้ำตาลในระยะยาวได้ ADA แนะนำว่าควรมีการใช้ทั้งค่า FPG และการตรวจ Glycosylated haemoglobin ควบคู่กัน (ADA, 1999 ; Peckenpaugh และ Poleman, 1999)

2. การวัดปริมาณ Glycosylated haemoglobin (HbA1c)

เป็นการตรวจระดับน้ำตาลสะสม เพื่อการประเมินผลการควบคุมน้ำตาลในระยะยาว HbA1c เป็นส่วนประกอบหนึ่งของฮีโมโกลบิน ซึ่งมีการเปลี่ยนแปลงโดย nonenzymatic method จากปฏิกิริยาระหว่าง ฮีโมโกลบิน กับ กลูโคส ระดับ HbA1c มีความสัมพันธ์กับการกำเริบของเบาหวาน จำนวนน้ำตาลที่ไปเกาะกับฮีโมโกลบินจะเป็นสัดส่วนโดยตรงกับระดับน้ำตาลในเลือด และเป็น สัดส่วนกับระยะเวลาที่น้ำตาลในเลือดสูงด้วย ผู้ป่วยเบาหวานบางคน เมื่อตรวจมีค่าระดับน้ำตาล FPG ที่น่าพอใจ แต่ระดับ HbA1c สูงมาก แสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยรายนั้นไม่ได้ระวังเรื่องอาหารอย่างสม่ำเสมอ เพิ่งจะมาระวังเฉพาะช่วง 2-3 วัน ก่อนมาเจาะเลือดตรวจเท่านั้น ดังนั้นการวัดระดับ HbA1c จะเป็นดรรชนีบ่งชี้ได้ว่าในระยะ 8-12 สัปดาห์ ผู้ป่วยสามารถควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ดีเพียงใด (ADA, 1999 ; Masharani และ Karam, 2001 ; Peckenpaugh และ Poleman, 1999 ; Rohlfing และคณะ, 2002)

การดูแลสุขภาพผู้ป่วยเบาหวาน

การควบคุมน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในระดับปกตินั้น สามารถป้องกันโรคแทรกซ้อนของเบาหวานได้อย่างแน่นอน ผลจากการวิจัยการควบคุมระดับน้ำตาลทั้งในโรคเบาหวานชนิดพึ่งอินซูลิน (The Diabetes Control and Complication Trial Research Group (DCCT), 1993) และในผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลินพบว่าโรคแทรกซ้อนบางกลุ่มจะลดลงเมื่อการควบคุมระดับน้ำตาลดีขึ้น (ADA, 2002b)

การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ดี ควรปฏิบัติดังนี้ (ADA, 2002c ; Baak และ Borghots, 2000 ; Vinik และคณะ,1996)

1. มาตรวจตามแพทย์นัดเป็นประจำ เพื่อได้รับการดูแลรักษาจากแพทย์อย่างใกล้ชิด

2. ได้รับยารักษา และให้ความร่วมมือในการรับประทานยา เพื่อสามารถควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในระดับปกติ

3. การออกกำลังกาย ควรทำเป็นประจำอย่างน้อยสัปดาห์ละ 3 ครั้ง ครั้งละประมาณ 20-45 นาที การออกกำลังกายที่เหมาะสม และสม่ำเสมอ มีผลทำให้
   - 3.1 ระดับน้ำตาลในเลือดลดต่ำลง
   - 3.2 เนื้อเยื่อไวต่ออินซูลินมากขึ้น
   - 3.3 น้ำหนักลดลง ควบคุมเบาหวานได้ง่ายขึ้น เสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจลดลง ทำให้ไขมันในเลือดลดลง
   - 3.4 สุขภาพจิตดีขึ้น อารมณ์แจ่มใสมากขึ้น

4. การดูแลรักษาความสะอาดของร่างกาย

ผู้ป่วยโรคเบาหวาน จะมีความต้านทานโรคต่ำกว่าคนปกติ ทำให้มีการติดเชื้อโรคต่าง ๆ ได้บ่อย ดังนั้นการรักษาความสะอาดของร่างกายจึงควรดูแลอย่างสม่ำเสมอ และทุกซอกทุกมุมของร่างกาย ระวังไม่ให้เกิดบาดแผล โดยเฉพาะอย่างยิ่ง เท้า เนื่องจากบริเวณนี้เป็นบริเวณที่เสี่ยงต่อการเกิดอันตรายจากการกดทับ การเกิดบาดแผลจากการกระแทกหรืออุบัติเหตุต่าง ๆ การติดเชื้อตามซอกนิ้วเท้าหรือเล็บเท้าได้ง่าย และเมื่อเกิดแผลจะลุกลามได้จนถึงการตัดขาซึ่งพบได้เสมอถ้าดูแลตนเองไม่ถูกต้อง การดูแลสุขภาพของขาและเท้า จึงควรดูแลเป็นพิเศษ

5. การควบคุมอาหาร เป็นอีกแนวทางหนึ่งในการควบคุมโรค ช่วยให้ผู้ป่วยได้รับพลังงานจากอาหารแต่ละมื้ออย่างเหมาะสมกับความต้องการของร่างกาย ช่วยให้ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ใกล้เคียงกับระดับในคนปกติ นอกจากนี้ยังป้องกันภาวะโรคแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้ ทั้งในระยะเฉียบพลัน และเรื้อรัง ผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน หากได้รับอาหารที่จำกัดแคลอรี จะสามารถควบคุมระดับน้ำตาลดีขึ้น (ADA, 2001 ; Bloomgarden, 2002) โดยปกติร่างกายต้องการสารอาหาร 6 ชนิดได้แก่ คาร์โบไฮเดรต โปรตีน ไขมัน วิตามิน แร่ธาตุ และน้ำ

โปรตีน ผู้ป่วยเบาหวานควรได้รับพลังงานจากโปรตีน คิดเป็นร้อยละ 15-20 ของพลังงานทั้งหมดในแต่ละวัน (ADA, 2002a)

ไขมัน กำหนดให้พลังงานน้อยกว่าร้อยละ 10 มาจากไขมันอิ่มตัว และน้อยกว่าร้อยละ 10 ได้จากไขมันไม่อิ่มตัวชนิดโพลี ส่วนพลังงานอีกร้อยละ 60-70 ของพลังงานทั้งหมดได้รับจากไขมันไม่อิ่มตัวชนิดโมโน และคาร์โบไฮเดรต (ADA, 2002a)

คาร์โบไฮเดรต ควรรับประทานโดยคำนึงถึงสองปัจจัยคือ ปริมาณเส้นใยอาหาร และค่าไกลซีมิค อินเดกซ์ (glycemic index) (Ettinger, 2000) เส้นใยอาหารที่ละลายน้ำได้ (soluble fiber) จะช่วยชะลอการดูดซึมกลูโคสจากลำไส้เล็กได้ (ADA, 2002a)

วิตามินและเกลือแร่ ผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับอาหารเพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย มักไม่ขาดวิตามิน (วิทยา ศรีมาดา, 2541) ดังนั้นการเสริมวิตามินและเกลือแร่จะให้ในคนไข้ที่มีอาการขาดสิ่งเหล่านี้ (ADA, 2002 a) วิตามินอี หรือวิตามินซี เป็นสารต้านอนุมูลอิสระ อาจมีบทบาทในการยับยั้งการเกิด atherosclerosis (Hoffmann และ Garenell, 1995 ; Mooradian,1994) แร่ธาตุที่ร่างกายต้องการแบ่งตามปริมาณความต้องการของร่างกายคือ แร่ธาตุปริมาณมาก (macromineral) และแร่ธาตุปริมาณเล็กน้อย (trace minerals) แร่ธาตุปริมาณเล็กน้อย ชนิดที่สำคัญต่อกระบวนการสร้างและสลายกลูโคส ได้แก่ สังกะสี แมกนีเซียม ทองแดง แมงกานีส และโครเมียม (Mertz, 1994) แร่ธาตุปริมาณเล็กน้อยที่เป็นสารต้านออกซิเดชัน ได้แก่ ซีลีเนียม

การประเมินภาวะโภชนาการของโครเมียม และซีลีเนียม สามารถทำได้หลายวิธี ได้แก่ การวิเคราะห์ระดับโครเมียม และซีลีเนียมใน ซีรัม เม็ดเลือดแดง เลือด (whole blood) เส้นผม และปัสสาวะ 24 ชั่วโมง (Amadeo และ Lawrence, 1997) สำหรับการวิเคราะห์หาระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัมของผู้ป่วย โดยใช้เทคนิควัดค่าการดูดกลืนแสงโดยอะตอม

ด้วยเครื่องสเปกโตรโฟโตมิเตอร์วัดการดูดกลืนแสงโดยอะตอม (Atomic absorption spectrophotometer , AAS) ใช้กระบวนการทำให้สารตัวอย่างสลายตัวเป็นอะตอมได้ด้วยความร้อนจากกระแสไฟฟ้า (graphite furnance) เป็นวิธีการวิเคราะห์ที่ใช้อย่างกว้างขวาง และแสดงถึงการได้รับสารอาหารในระยะเวลาอันใกล้ เทคนิคนี้ให้ผลการวิเคราะห์ที่สะดวก รวดเร็ว แม่นยำ น่าเชื่อถือ ใช้หาปริมาณสารตัวอย่างที่มีปริมาณน้อย (Herber และ Stoeppler, 1994 ; Milne, 1994 ; Veillon, 1989)

โครเมียม

โครเมียม เป็นแร่ธาตุที่ร่างกายต้องการเป็นปริมาณเล็กน้อย แต่มีความจำเป็นต่อร่างกาย ในร่างกายมีประมาณ 5 – 10 มิลลิกรัม พบได้เล็กน้อยทั่วไปในเนื้อเยื่อ โครเมียมที่อยู่ในสภาพ active ion คือ ไตรวาเลนท์โครเมียม (Trivalent chromium, Cr^{3+}) (Braunschweig, 1998) ในปีค.ศ. 1954 มีข้อมูลเกี่ยวกับการออกฤทธิ์ของโครเมียมในสิ่งมีชีวิต (Biologic activity) ขึ้นเป็นครั้งแรก ต่อมาในปี 1959 ไตรวาเลนท์โครเมียมถูกพิสูจน์ว่าเป็นส่วนประกอบสำคัญของ Glucose Tolerance Factor โดยศึกษาในหนู rat ที่ได้รับอาหารที่มีปริมาณโครเมียมไม่เพียงพอ พบว่าภาวะการทนต่อกลูโคสบกพร่องของหนูมีอาการดีขึ้นเมื่อได้รับอาหารที่มีการเสริมโครเมียม ต่อมาระหว่างปี ค.ศ. 1964 และ 1968 มีรายงานในผู้ป่วยที่มีภาวะ IGT เมื่อได้รับการเสริมโครเมียมในปริมาณ 150-200 ไมโครกรัมต่อวัน พบว่าช่วยทำให้ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น (Milne, 1994 ; Nielsen,1994 ; Stoecker, 1998)

คุณสมบัติทางเคมี

โครเมียม มีเลขอะตอม 24 มวลอะตอม 51.946 มีสถานะออกซิเดชัน จาก –2 ถึง +6 แต่ละวาเลนท์ การดูดซึม การกระจายในเนื้อเยื่อ และความเป็นพิษแตกต่างกัน ไตรวาเลนท์โครเมียม (Cr^{3+}) เป็นโครเมียมที่เกิดอยู่ในธรรมชาติ ส่วนใหญ่พบในอาหาร และเฮกซะวาเลนท์โครเมียม (Cr^{6+}) ส่วนใหญ่เกิดขึ้นจากกิจกรรมของมนุษย์ เช่น โรงงานผลิตซีเมนต์ โรงงานเชื่อมโลหะ อุตสาหกรรมโลหะชุบ มักพบในรูป โครเมท (chromate) หรือ ไดโครเมท (dichromate) เป็นสารออกซิไดซ์มีฤทธิ์แรงเป็นสารระคายเคืองและเป็นอันตรายต่อสุขภาพ เฮกซะวาเลนท์โครเมียมที่ปนในอาหารและน้ำจะถูกรีดิวซ์ไปเป็นไตรวาเลนท์โครเมียมโดยกรดในกระเพาะอาหาร (Stoecker, 1998) ไตรวาเลนท์ และเฮกซะวาเลนท์โครเมียมมีความแตกต่างกันทั้งคุณสมบัติ และผลทางชีววิทยาต่อสิ่งมีชีวิต (WHO, 1988)

แหล่งกำเนิด

ในอาหาร พบโครเมียมอยู่ทั่วไปแม้ว่าจะมีปริมาณเล็กน้อย และส่วนใหญ่เป็นไตรวาเลนท์โครเมียม ใน 2 สภาพคือ Cr^{3+} และสารเชิงซ้อนอินทรีย์ คือ Glucose Tolerance Factor (GTF) Cr^{3+} มีในกากน้ำตาล ผลไม้เปลือกแข็ง (nuts) เมล็ดข้าว อาหารทะเล ส่วน GTF chromium พบใน ยีสต์ เนยแข็ง และเนื้อสัตว์ แหล่งอาหารที่มีปริมาณโครเมียมสูง ได้แก่ Brewer's yeast หอยนางรม ตับ แหล่งอาหารที่มีปริมาณโครเมียมปานกลางได้แก่ อาหารทะเล ธัญพืช เนื้อสัตว์ แหล่งอาหารที่มีปริมาณโครเมียมต่ำ ได้แก่ ผลิตภัณฑ์จากนม ผลไม้ ผัก (Mahan และ Escott-Stump, 2000)

การดูดซึมและการขนส่ง

การดูดซึมของโครเมียมเกิดที่ลำไส้เล็กส่วนต้นในปริมาณต่ำ ระหว่างร้อยละ 0.5-2 ขึ้นกับอาหารที่รับประทาน (Anderson และ Kozlovsky, 1985 ; Offenbacher, 1986) การรับประทานโครเมียมเพิ่มมากขึ้น อัตราการดูดซึมจะลดลง การดูดซึมของสารประกอบโครเมียมประเมินได้จากการวัดปริมาณโครเมียมที่ถูกขับออกในปัสสาวะ (WHO, 1998) การดูดซึมจะเกิดอย่างรวดเร็วเมื่อโครเมียมจับกับสารประกอบอินทรีย์ เมื่อเทียบกับโครเมียมรูปแบบไอออนอิสระ (Braunschweig, 1998) การขนส่งโครเมียมในกระแสเลือดโดยจับกับอัลบูมิน ทรานส์เฟอรินและอาจจับกับโกลบูลินโปรตีน (globulin protein) ทรานส์เฟอรินเป็นตัวหลักในการจับกับโครเมียมที่เพิ่งถูกดูดซึม หากทรานส์เฟอรินไม่สามารถทำหน้าที่ได้ อัลบูมินจะทำหน้าที่จับกับโครเมียมและขนส่งแทน Stoecker (1998) พบว่าในผู้ป่วยที่เป็น Hemochromatosis ทรานส์เฟอรินจะจับกับธาตุเหล็กแบบอิ่มตัวดังนั้นโครเมียมจะถูกขับออกมากับปัสสาวะ (Braunschweig, 1998)

การขับถ่าย

โครเมียมส่วนใหญ่ถูกขับออกทางไต คนปกติร่างกายขับโครเมียม 0.22 ไมโครกรัมต่อวัน (Wallaeys และคณะ, 1988) ส่วนน้อยสูญเสียทางเหงื่อ เส้นผม และน้ำดี (Zenzetal และคณะ,1994) ในผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทั้งหมดทางหลอดเลือดดำ พบว่าสูญเสียโครเมียมทางปัสสาวะมากกว่า 10 ไมโครกรัมต่อวัน การดื่มแอลกอฮอล์ โรคเบาหวาน สภาวะเครียด ได้แก่ การออกกำลังกายอย่างหนัก ภาวะร่างกายได้รับบาดเจ็บ การตั้งครรภ์ ระยะให้นมบุตรและการรับประทานน้ำตาลปริมาณมาก ภาวะเหล่านี้มีความสัมพันธ์กับการเพิ่มความสูญเสียโครเมียม (Braunschweig, 1998 ; Milne, 1999 ; Nielsen, 1994)

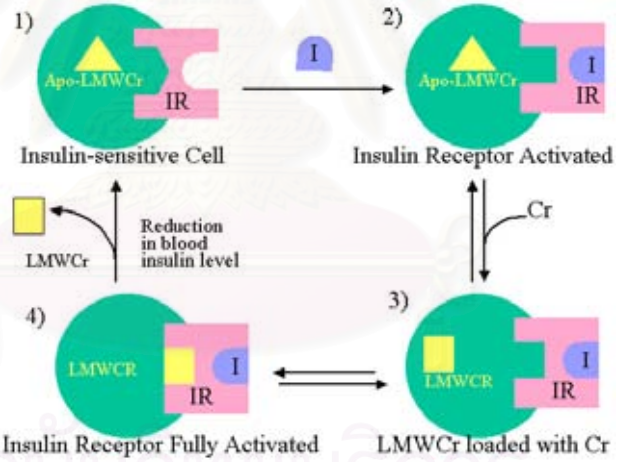
หน้าที่

โครเมียมมีบทบาทสำคัญในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม รวมทั้งคน ดังนี้ (Braunschweig, 1998 ; WHO, 1996)

1. เป็นโคแฟคเตอร์ของอินซูลิน ช่วยให้เซลล์ใช้กลูโคสได้ดีขึ้น คือช่วยเสริมฤทธิ์ของอินซูลิน เรียกว่าเป็น glucose tolerance factor ส่งเสริมความสามารถของอินซูลินในการจับกันระหว่างอินซูลินกับ อินซูลินรีเซปเตอร์ บนผิวเซลล์

2. ช่วยในกระบวนการเมตาบอลิซึม ของคาร์โบไฮเดรต ไขมัน และโปรตีน เช่น ช่วยในการขนส่งกรดอะมิโนเข้าสู่เซลล์ของหัวใจและตับ โครเมียมมีส่วนช่วยให้ระดับของ cholesterol LDL และไตรกลีเซอร์ไรด์ ลดลง และช่วยเพิ่มระดับ HDL (Stoecker, 1998)

Vincent (2000) เสนอแนวคิดเกี่ยวกับผลของโครเมียมต่อการออกฤทธิ์ของอินซูลิน ดังภาพที่ 4



ภาพที่ 4 ผลของโครเมียมต่อการออกฤทธิ์ของอินซูลิน (Vincent, 2000)

จากภาพที่ 4 ขั้นตอน 1) เป็น Insulin sensitive cell ซึ่งอยู่ในสภาพ Inactive form ประกอบด้วย IR (Insulin receptor) และ Apo- LMWCr (Apo – Low Molecular Weight Chromium) เป็นรูปแบบของ LMWCr ที่ขาดธาตุโครเมียม เมื่อมี I (Insulin) มาจับ จะเปลี่ยนแปลงเป็น active form เรียกว่า Insulin Receptor Activated Cell ตามภาพในขั้นตอน 2) เมื่อมีการจับกันระหว่าง Insulin โดย IR จะมีผลกระตุ้นให้โครเมียมเข้าสู่เซลล์ เป็นผลให้โครเมียมจับกับ

Apo- LMWCr เกิดเป็น LMWCr (Low Molecular Weight Chromium) ดังภาพในขั้นตอน 3) LMWCr จะจับต่อกับ IR มีผลในการส่งเสริมการทำงานของอินซูลิน ซึ่ง LMWCr จะทำงานดีมากน้อยแค่ไหนขึ้นกับ ปริมาณโครเมียมที่เข้ามาสู่เซลล์ ดังภาพในขั้นตอน 4) เมื่อปริมาณอินซูลินในร่างกายลดสู่ระดับปกติ LMWCr จะถูกปล่อยจากเซลล์ และเซลล์จะกลับสู่สภาวะ Insulin sensitive cell ต่อไป

ความต้องการของร่างกาย

Anderson และ Kozlovsky (1985) พบว่าปริมาณโครมียมที่ได้รับในแต่ละวัน ในเพศชาย เฉลี่ยได้รับโครเมียม 33 ไมโครกรัมต่อวัน ในเพศหญิง เฉลี่ยได้รับโครเมียม 25 ไมโครกรัมต่อวัน Anderson และคณะ (1991) ทำการศึกษาในคนไข้ที่มีภาวะทนต่อกลูโคสบกพร่อง พบว่าหากได้รับปริมาณโครเมียมน้อยกว่า 20 ไมโครกรัมต่อวัน จะไม่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย แต่ในคนปกติที่ทำการศึกษานั้นไม่พบการเปลี่ยนแปลง WHO (1996) กำหนดค่าเฉลี่ยของปริมาณโครเมียมที่ได้รับโดยการรับประทานและเพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย มีค่าเท่ากับ 33 ไมโครกรัมต่อวัน

ในผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่ได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำ The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition แนะนำให้ได้รับโครเมียม 10-15 ไมโครกรัมต่อวัน (A.S.P.E.N., 2002) ปริมาณโครเมียมที่ควรได้รับและมีความปลอดภัยในแต่ละวัน (Estimated Safe and Adequate Daily Dietaru Intakes, US. ESADDI 1989) กำหนดโดย Food and Nutrition Board, National Research Counsil. National Academy of Sciences และปริมาณโครเมียมที่ควรได้รับในแต่ละวันของไทย ใช้ข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2532 (THAI. RDAs. 1989) แสดงในภาคผนวก ก

การประเมินภาวะโภชนาการของโครเมียมในร่างกาย

วิธีทางชีววิทยาสำหรับวินิจฉัย ประเมินภาวะทางโภชนาการของโครเมียมในมนุษย์ยังอยู่ในขั้นพัฒนา หลายการศึกษาแนะนำการใช้ Relative chromium response ในพลาสมา หรือ ซีรัม โดยดูการตอบสนองเมื่อกินกลูโคส 50-100 กรัม ภายใน 30-120 นาที ซึ่งผลการตอบสนองจะปรากฏในปัสสาวะด้วย การดูผลต้องดูควบคู่กับค่า IGT (Herr, 1994 ; WHO, 1988) อีกวิธีที่น่าเชื่อถือได้ คือการติดตามระดับกลูโคส และระดับไขมัน ก่อนและหลังการเสริมโครเมียมเข้าไปในร่างกาย แล้วเปรียบเทียบกัน (Braunschweig, 1998)

ภาวะการขาดโครเมียม

มีรายงานพบอาการของการขาดโครเมียมในมนุษย์เพียง 3 ราย ซึ่งได้รับอาหารทั้งหมดทางหลอดเลือดดำโดยได้รับสารละลายที่มีโครเมียมปริมาณต่ำ เป็นระยะเวลาสามปีครึ่ง ผู้ป่วยเหล่านี้เกิดอาการน้ำตาลในเลือดสูงอย่างรุนแรงเนื่องจากดื้อต่ออินซูลิน น้ำหนักลด ปัสสาวะมีน้ำตาลมากผิดปกติ (glucosuria) กรดไขมันอิสระในเลือดเพิ่มสูงขึ้น มีอาการโรคระบบปลายประสาทผิดปกติ (peripheral neuropathy) กระบวนการสร้างและสลายของไนโตรเจนผิดปกติ แต่เมื่อได้รับการเสริมด้วยโครเมียม อาการต่างๆบรรเทาลง (Brown และคณะ, 1986)

ส่วนผู้ป่วยอื่น ๆ ที่เกิดภาวะความไม่ทนต่อกลูโคสรุนแรง น้ำหนักลด เกิดภาวะ metabolic encephalopathy – like confusion state อาการผิดปกติทั้งหมดกลับดีขึ้น เมื่อได้รับการเสริมโครเมียม อย่างไรก็ตามสาเหตุของการขาดโครเมียม ปัจจัยที่เป็นเหตุให้เพิ่มความต้องการโครเมียม หรือขาดโครเมียม เนื่องมาจากสภาพร่างกายซึ่งสัมพันธ์กับสภาวะเครียด รวมถึงการเพิ่มการรับประทานน้ำตาล การทำงานหรือออกกำลังกายอย่างหนัก ภาวะติดเชื้อ และภาวะที่ร่างกายได้รับบาดเจ็บ (Anderson, 1995 ; Anderson, 1997 ; Milne, 1994 ; Nielsen, 1994)

โครเมียม กับ โรคเบาหวาน

ในภาวะที่ร่างกายขาดโครเมียม ผู้ป่วยจะมีความทนต่อกลูโคสบกพร่อง มีผลให้อินซูลินไม่สามารถทำหน้าที่ได้อย่างเต็มที่ จะพบน้ำตาลในปัสสาวะ fasting blood glucose ไตรกลีเซอไรด์ และโคเลสเตอรอลในซีรัมเพิ่มขึ้น ผู้ที่มีความเสี่ยงต่อการขาดโครเมียมในผู้ป่วยทุพโภชนาการ ในผู้ที่ได้รับสารอาหารทั้งหมดทางหลอดเลือดดำเป็นเวลานาน ๆ ในผู้ป่วยเหล่านี้ถ้าให้ GTF chromium นอกจากจะทำให้ความทนกลูโคสดีขึ้นแล้ว ยังทำให้ระดับโคเลสเตอรอลลดลงด้วย (Anderson, 1995)

คนที่ได้รับอาหารทั้งหมดทางหลอดเลือดดำ (total parenteral nutrition) เป็นเวลานาน มีโอกาสเสี่ยงต่อการขาดโครเมียมสูงกว่าคนปกติ (Jeejeebhoy, 1977 ; WHO, 1988) หลังจากได้รับการเสริมโครเมียม ภาวะดื้อต่ออินซูลินลดลง แสดงว่าโครเมียมมีหน้าที่ทางชีวเคมีในการส่งเสริมการทำงานของอินซูลิน (Milne, 1994 ; Nielsen, 1996)

ในหลายการศึกษาพบว่า คนไข้เบาหวานจะมีระดับโครเมียมในเส้นผม ในเลือด และในปัสสาวะต่ำกว่าคนปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Ding และคณะ, 1998 ; Ghosh, 2002 ; Nucharee Kulvanich , 1975) ในคนไข้เบาหวาน การเสริมโครเมียมในรูปโครเมียมพิโคลิเนต 1,000 ไมโครกรัมต่อวัน จะสามารถช่วยให้สภาวะสมดุลย์ของกลูโคสภายในร่างกาย (glucose homeostasis) ดีขึ้น (Anderson และคณะ, 1997) แต่การเสริมโครเมียมพิโคลิเนตอย่างเดียว ไม่สามารถทำให้สภาวะความไวต่ออินซูลินดีขึ้น ในคนสุขภาพดี ที่สูงอายุ และไม่อ้วน (Amato และคณะ, 2000)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ซีลีเนียม

แร่ธาตุซีลีเนียม ในปี ค.ศ. 1930 พบความเป็นพิษจากซีลีเนียม ในคนที่รับประทานพืชที่ปลูกในดินที่มีซีลีเนียมในปริมาณสูง (Burk และ Levander,1998)

คุณสมบัติทางเคมี

ธาตุซีลีเนียม (Se) เป็นธาตุหมู่ 6 ของตารางธาตุ มีเลขอะตอม 34 มวลอะตอม 78.96 ซีลีเนียมมีรูปแบบทางเคมีคล้ายซัลเฟอร์ (Sulfur) ซีลีเนียมเข้าห่วงโซ่อาหารผ่านทางพืช โดยเข้าไปในสารประกอบที่มีซัลเฟอร์อยู่ ดังนั้นในพืชซีลีเนียมจะอยู่ในรูปซีลีโนเมไธโอนีน (Selenomethionine) และ ซีลีโนซิสเตอีน (Selenocysteine) ส่วนซีลีเนียมในสัตว์จะอยู่ในรูปของซีลีโนซิสเตอีน (Burk และ Levander,1998 ; Milne, 1994)

แหล่งกำเนิด

ปริมาณซีลีเนียมในอาหารจะขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่าง เช่น ระดับซีลีเนียมในดินที่ปลูกพืช และปริมาณโปรตีนในอาหาร โปรตีนสัตว์จะมีปริมาณซีลีเนียมสูงกว่าโปรตีนจากพืช (Holben และ Smith, 1999 ; Schrauzer, 2000) จากการศึกษาของสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยาของสหรัฐอเมริกา พบว่า ชาวอเมริกัน ได้รับซีลีเนียมเฉลี่ย 100 และ 70 ไมโครกรัมต่อวัน ในผู้ชายและผู้หญิงตามลำดับ (Burk และ Levander,1998) การได้รับซีลีเนียมในปริมาณที่น้อยกว่า 30 ไมโครกรัมต่อวัน พบได้ในประเทศที่มีปริมาณซีลีเนียมในดินต่ำ เช่น ประเทศนิวซีแลนด์ ฟินแลนด์ และประเทศจีน เป็นต้น สำหรับปริมาณซีลีเนียมในอาหารไทย แหล่งอาหารที่สำคัญของซีลีเนียม ได้แก่ อาหารทะเล ปลา เนื้อสัตว์ เครื่องในสัตว์ ไข่ นม พืชตระกูลถั่ว ธัญพืช (ภาคผนวก ข) (Jarupan Polngam,1989)

เมตาบอลิซึม

กระบวนการเมตาบอลิซึมของซีลีเนียม ขึ้นกับรูปแบบทางเคมีของซีลีเนียม และปริมาณที่รับประทานเข้าสู่ร่างกาย ซีลีเนียมจากอาหารส่วนใหญ่อยู่ในรูปซีลีโนอะมิโนแอซิด (Selenoamino acid) ได้แก่ ซีลีโนเมไธโอนีน ซีลีโนซีสเตอีน และซีลีโนซิสตีน (Selenocystine) และส่วนน้อยในรูปเมธิลเลทซีลีเนียม (Methylated selenium) (Milne, 1994 ; WHO, 1987)

การดูดซึมและการขนส่ง

การดูดซึมซีลีเนียม เกิดบริเวณลำไส้เล็กส่วนต้น (Anderson, 2000) โดยทั่วไปซีลีโนเมไธโอนีนและซีลีโนซิสเตอีน จะถูกดูดซึมได้อย่างสมบูรณ์ (Braunschweig, 1998) และดูดซึมได้ดีกว่า ส่วนซีลีเนียมในรูปแบบอื่นๆได้แก่ Selenate Selenite จะถูกดูดซึมได้ดี ปกติซีลีเนียมจะถูกดูดซึมประมาณร้อยละ 50-100 ของปริมาณซีลีเนียมที่ได้รับ ปริมาณซีลีเนียมในร่างกายไม่มีผลต่อการดูดซึมซีลีเนียม (Burk และ Levander, 1998) ซีลีเนียมในเลือดจะถูกขนส่งโดยจับกับอัลบูมิน ซีลีโนโปรตีนพี (Selenoprotein P) และกลูตาไธโอนเพอร์ออกซิเดสในพลาสมา (plasma glutathione peroxidase) มีหน้าที่ในการขนส่งแร่ธาตุ (Burk และ Levander, 1998 ; Milne,1994)

การขับถ่าย (Excretion)

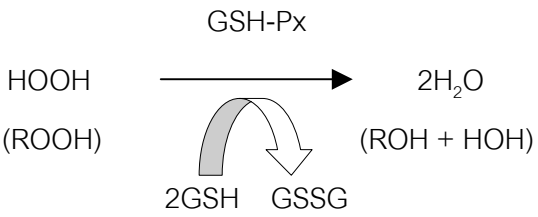
ซีลีเนียมจะมีการขับออกทางปัสสาวะในรูปไตรเมธิลซีลีโนเนียม (Trimethylselenonium) และทางลมหายใจในรูปไดเมธิลซีลีไนด์ (Dimethlyselenide) ไม่พบการขับซีลีเนียมออกทางอุจจาระ (Burk และ Levander, 1998) ร่างกายไม่มีกลไกที่จะควบคุมการดูดซึมและการขับถ่ายเป็นกรณีพิเศษ ดังนั้น ปริมาณในร่างกายจะแปรผันตามปริมาณซีลีเนียมที่ได้รับจากอาหาร (Braunschweig, 1998)

หน้าที่

ซีลีเนียมเป็นส่วนประกอบที่สำคัญของ

1. เอนไซม์กลูตาไธโอนเพอร์ออกซิเดส (Glutathione peroxidase enzyme, GSH Px)

เอนไซม์นี้มีมวลโมเลกุล 80,000 ใน 1 อณูของเอนไซม์จะมีซีลีเนียมอยู่ 4 อะตอม ซึ่งซีลีเนียมใน เอนไซม์กลูตาไธโอนเพอร์ออกซิเดสอยู่ในรูปของซีลีโนซิสเตอีน พบกระจายอยู่ทั่วไปในเนื้อสัตว์ และตับ ซีลีโนซิสเตอีนที่อยู่ในโครงสร้างทำหน้าที่ทำลายไฮโดรเจนเพอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide) และไฮโดรเพอร์ออกไซด์ (hyroperoxide) ซีลีเนียมจึงทำหน้าที่ป้องกันไม่ให้เนื้อเยื่อถูกทำลายโดยเร่งปฏิกิริยาในการเปลี่ยนไฮโดรเจนเพอร์ออกไซด์ให้เป็นน้ำโดยใช้กลูตาไธโอน 2 โมเลกุลได้เป็นกลูตาไธโอนไดเมอร์ ดังภาพที่ 5 (Brody,1999 ; Burk และ Levander, 1998 ; Noguchi และ Niki, 1999)



ภาพที่ 5 ปฏิกิริยาการกำจัดไฮโดรเจนเพอร์ออกไซด์ โดยเอนไซม์กลูตาไธโอนเพอร์ออกซิเดส

เอนไซม์กลูตาไธโอนเพอร์ออกซิเดสนี้มี 2 รูปแบบ (Anderson, 2000 : Holben และ Smith, 1999)

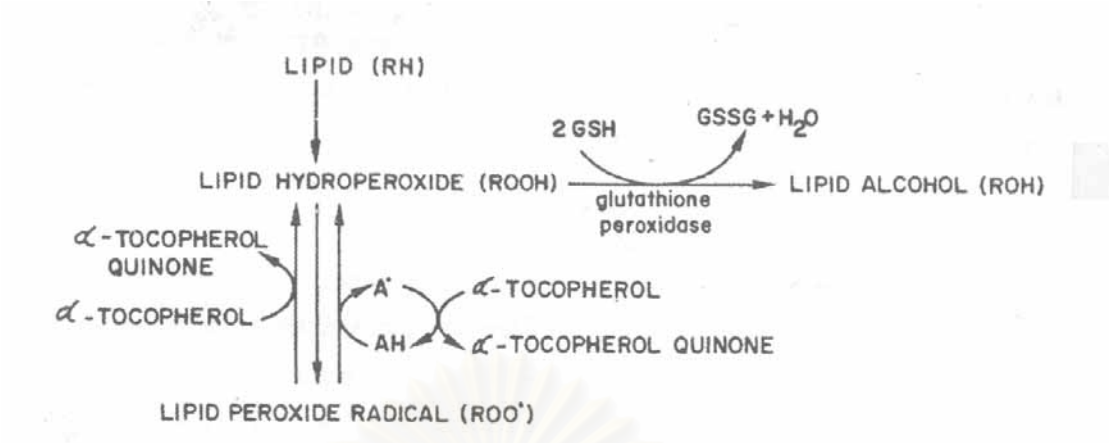
1.1 รูปแบบที่อยู่ในเซลล์ (Intracellular form) จะพบมากในไมโตรคอนเดรีย (mitochondria)

1.2 รูปแบบที่อยู่นอกเซลล์ (Extracellular form) จะหลั่งจากตับออกมาในพลาสมา ซีรัม และน้ำนม

2. เอนไซม์ฟอสโฟไลปิดเพอร์ออกไซด์กลูตาไธโอนเพอร์ออกซิเดส (Phospholipid peroxide glutathione peroxidase enzyme) (Brody,1999 ; Burk และ Levander, 1998 ; Noguchi และ Niki, 1999)

เป็นโปรตีนที่มีซีลีเนียมเป็นองค์ประกอบ ทำหน้าที่ในการยับยั้งไลปิดเพอร์ออกซิเดชัน (lipid peroxidation) และทำลายไฮโดรเพอร์ออกไซด์ที่เกิดจากกรดไขมัน (Fatty acid hydroperoxide) กรดไขมันไม่อิ่มตัวชนิดโพลี (Polyunsaturated Fatty Acid) ซึ่งเป็นส่วนประกอบของผนังเซลล์ หากเกิดปฏิกิริยาเพอร์ออกซิเดชัน โดยทำปฏิกริยากับอนุมูลไฮดรอกซิล จะทำให้ความสามารถในการซึมผ่าน (Permeability) ของผนังเซลล์เปลี่ยนแปลง

ในเซลล์เม็ดเลือดแดง เอนไซม์กลูตาไธโอนเพอร์ออกซิเดสจะทำหน้าที่สลายไฮโดรเจนเพอร์ออกไซด์ ซึ่งจะไปออกซิไดส์กรดไขมันที่ผนังเซลล์ จึงช่วยป้องกันไม่ให้เม็ดเลือดแดงแตกง่าย (Burk and Levander, 1998) นอกจากนี้ยังพบว่าซีลีเนียมช่วยเสริมการทำงานของวิตามินอี โดยการทำงานร่วมกับวิตามินอี ซีลีเนียมจะช่วยกำจัด ไลปิดไฮโดรเพอร์ออกไซด์ (lipidhydroperoxide, ROOH) ที่เกิดขึ้นในเนื้อเยื่อต่าง ๆ ให้หมดไป ทั้งนี้หากมี ไลปิด ไฮโดรเพอร์ออกไซด์ สะสมอยู่มากๆ จะเกิดการสลายตัวให้อนุมูลไลปิดเพอร์ออกซี (lipidperoxy) ซึ่งจะทำความเสียหายให้แก่ชีวโมเลกุลที่อยู่ใกล้เคียง



ภาพที่ 6 การเกิดและการกำจัดไลปิดไฮโดรเพอร์ออกไซด์
(มนตรี และประหยัด, 2542)

ไขมันในร่างกาย ซึ่งอยู่ในรูปไลโปโปรตีน (lipoprotein) เมื่อทำปฏิกิริยากับอนุมูลอิสระจะทำให้คุณสมบัติเปลี่ยนแปลงได้ ซึ่งมีผลเกี่ยวข้องโดยตรงกับการเกิด Atherosclerosis และโรคหลอดเลือดหัวใจอุดตัน ดังนั้นซีลีเนียม และวิตามินอี ทำหน้าที่ร่วมกันเป็น Free radical scavengers (Combs, 1984 ; Rayman, 2000)

3. เอนไซม์ไอโอโดไธโรนีน ดีไอโอดิเนส (Iodothionine deiodinase enzyme)

เป็นซีลีโนเอนไซม์ (Selenoenzyme) ที่มีบทบาทในการควบคุมเมตาบอลิซึมของฮอร์โมนไธรอยด์ (Thyroid hormone) โดยทำหน้าที่ในการเปลี่ยนไธรอกซิน (Thyroxine) ไปเป็นไตรไอโอโดไธโรนีน (Triiodothyronine) (Anderson, 2000 ; Koerhrle, 1994)

4. เอนไซม์ไธโอเรดอกซิน รีดักเตส (Thioredoxin reductase enzyme)

เป็นซีลีโนเอนไซม์ตัวใหม่ แยกได้จากเซลล์มะเร็งปอด มีบทบาทสำคัญในการปกป้องเซลล์ที่ถูกทำลายจากออกซิเจน (oxidative stress) (Burk และ Levander, 1998 ; Ganther, 1999)

5. ซีลีโนโปรตีน พี (Selenoprotein P)

เป็นซีลีโนโปรตีนที่อยู่ในพลาสมา มีหน้าที่เกี่ยวข้องกับการขนส่งโปรตีน และป้องกันเซลล์จากการถูกทำลายจากอนุมูลอิสระ โดยมีฤทธิ์ในการต้านออกซิเดชัน (Anderson, 2000 ; Braunschweig, 1998)

ความต้องการของร่างกาย

Food and Nutrition Board, National Research Counsil National Academy of Sciences ได้กำหนดปริมาณซีลีเนียมที่ควรได้รับในแต่ละวัน (Recommended Dietary Allowances., 1989) และปริมาณซีลีเนียมที่ควรได้รับในแต่ละวันของไทย ใช้ข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2532 แสดงในภาคผนวก ก

การประเมินภาวะโภชนาการของซีลีเนียมในร่างกาย

ภาวะโภชนาการของซีลีเนียมสามารถประเมินได้จาก (Braunschweig, 1998 ; Burk และ Levander, 1998 ; Foster และ Sumar 1997 ; Milne,1994)

1. เลือด ซีลีเนียมในเลือดจะสัมพันธ์กับซีลีเนียมที่ได้รับจากอาหาร ปริมาณซีลีเนียมในเม็ดเลือดแดง เป็นตัวบ่งชี้ถึงภาวะโภชนาการของซีลีเนียมในระยะยาว

2. พลาสมา หรือ ซีรัม ซีลีเนียมในพลาสมาหรือซีรัม จะตอบสนองต่อการเสริมซีลีเนียมเร็วกว่าซีลีเนียมในเลือด และเป็นดรรชนีที่ชี้ให้เห็นถึงภาวะโภชนาการของซีลีเนียมในระยะเวลาอันใกล้

3. ปริมาณเอนไซม์กลูตาไธโอนเพอร์ออกซิเดสในเลือด (Blood glutathione peroxidase activity) ปริมาณเอนไซม์เพอร์ออกซิเดสในเลือด จะสัมพันธ์โดยตรงกับซีลีเนียมในเลือด

ภาวะการขาดซีลีเนียม

หากร่างกายได้รับซีลีเนียมไม่เพียงพอ มีผลให้เอนไซม์กลูตาไธโอนเพอร์ออกซิเดสทำงานลดลง คนไข้ที่มีความเสี่ยงสูงที่จะเกิดภาวะการขาดซีลีเนียมได้แก่ ผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทั้งหมดทางหลอดเลือดดำ (Total Parenteral Nutrition, TPN) ที่ไม่ได้รับการเสริมซีลีเนียมเป็นระยะเวลานาน โดยผู้ป่วยมีอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรง (muscular weakness) เป็นโรคเกี่ยวกับกล้ามเนื้อหัวใจ (cardiomyopathy) ในปัจจุบันสามารถป้องกันปัญหาที่จะเกิดขึ้นได้ โดยการเสริมซีลีเนียมลงในสารละลาย TPN (Brody, 1999 ; Foster และ Sumar, 1997 ; Mooradian, 1994)

สำหรับประเทศไทยยังไม่มีรายงานว่ามีผู้ป่วยเป็นโรคขาดธาตุซีลีเนียม (กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข, 2532)

เมื่อได้รับแร่ธาตุซีลีเนียมต่ำ หรือได้รับในปริมาณที่ไม่เพียงพอกับความต้องการของร่างกาย จะทำให้เกิดสภาวะการขาดซีลีเนียมได้ อาการที่เกิดขึ้น คือ โรคเคชาน (Keshan disease) และ โรคคาชิน-เบค (Kashin-Beck disease) (Burk และ Levander, 1998 ; Foster และ Sumar ,1997) Jackson (1987) พบว่าคนในประเทศนิวซีแลนด์ มีระดับซีลีเนียมในเลือดต่ำ ปริมาณซีลีเนียมที่บริโภคในแต่ละวันในชุมชนแห่งนั้นต่ำด้วย แต่ไม่พบอาการของโรคเคชาน

ความเป็นพิษจากซีลีเนียม (Selenium toxicity)

การเกิดพิษจากซีลีเนียม มักไม่พบในคนที่รับประทานอาหารตามปกติ ในคนที่ได้รับซีลีเนียมในปริมาณที่มากกว่า 910 ไมโครกรัมต่อวันจะทำให้เกิดซีลีโนซิส (Selenosis) โดยพบว่าจะมีอาการตับแข็ง (cirrhosis) ขาพิการ (lameness) ผอมแห้ง (emaciation) ลมหายใจมีกลิ่นคล้ายกระเทียม (garlic odor of breath) ผมแตกและเป็นเส้นสีขาว เล็บเปราะแตกง่าย ส่วนในสัตว์จะเกิดความเป็นพิษจากซีลีเนียมเมื่อได้รับซีลีเนียมจากอาหารในปริมาณ 4-5 ไมโครกรัมต่อกรัมอาหาร (Brody, 1999 ; Burk และ Levander,1998 ; Foster และ Sumar, 1997)

ซีลีเนียม กับ โรคเบาหวาน

ภาวะการขาดซีลีเนียมในมนุษย์ มีความสัมพันธ์กับ การลดลงของ Glutathione peroxidase activity (Sunde, 1980) ในหนู rat ที่ขาดซีลีเนียม จะมีความสามารถในการหลั่งอินซูลินลดลง (Asayama, 1986) ภาวะความไม่ทนต่อกลูโคสเพิ่มขึ้น เมื่อหนู rat นั้นขาดวิตามินอี ด้วย (Mooradian, 1994) Stapleton (2000) พบว่าซีลีเนียมทำหน้าที่คล้ายอินซูลิน (Insulin-mimetic)โดยกระตุ้นการนำกลูโคสเข้าเซลล์ และควบคุมกระบวนการ pentose phosphate pathway , glycolysis , gluconeogenesis , fatty acid synthesis ผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลินที่มีโรคแทรกซ้อนเป็นตับอ่อนอักเสบเรื้อรังมีระดับสังกะสี และซีลีเนียมในพลาสมาต่ำกว่าคนปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ในร่างกายผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน พบว่า ระดับความเข้มข้นซีลีเนียมในซีรัม ในลิมโฟไซต์ และในปัสสาวะต่ำกว่าคนสุขภาพดี อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Ekmekcioglu, 2001 ; Kljai และ Runje, 2001 ; Navarro-Alarcon และคณะ,1999)

บทที่ 3
วิธีดำเนินการวิจัย

การวิจัยนี้เป็นการศึกษาในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน ซึ่งมารับการตรวจที่ศูนย์บริการสาธารณสุข 62 กรุงเทพมหานคร และกลุ่มคนปกติ ดังนั้นจึงต้องเสนอโครงร่างการวิจัย (research protocol) และใบยินยอมเข้าร่วมการวิจัย ผ่านการพิจารณาโครงการวิจัยในคน โดยคณะกรรมการพิจารณาและควบคุมการวิจัยในคน ของกรุงเทพมหานคร ซึ่งได้รับการอนุมัติก่อนเริ่มการวิจัย (ภาคผนวก ค และ จ)

1. กลุ่มตัวอย่าง

1.1 กลุ่มคนปกติ จากบุคคลที่มาบริจาคเลือด ณ ศูนย์บริการโลหิตแห่งชาติ สภากาชาดไทย ที่มาบริจาคช่วงเดือนกรกฎาคม พ.ศ. 2545 โดยเลือกชายปกติ จำนวน 26 คน และหญิงปกติ จำนวน 24 คน

1.2 กลุ่มผู้ป่วยนอกของศูนย์บริการสาธารณสุข 62 กรุงเทพมหานคร ที่เป็นเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน จำนวน 39 คน ซึ่งมารับการรักษา ในช่วงปลายเดือนสิงหาคม ถึงเดือนพฤศจิกายน 2545

2. หลักเกณฑ์ในการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง

คัดเลือกจากการสัมภาษณ์ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง ประวัติการเจ็บป่วย และยาที่ได้รับ ตามแบบสอบถามประเมินข้อมูลส่วนตัวและสุขภาพ ดังแสดงในภาคผนวก ง และ ฉ โดยมีหลักเกณฑ์ในการคัดเลือกดังนี้

2.1 กลุ่มคนปกติ

2.1.1 สุขภาพสมบูรณ์แข็งแรง ไม่มีโรคประจำตัว

2.1.2 ไม่สูบบุหรี่ ไม่ดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์

2.1.3 ไม่ได้รับการถ่ายหรือบริจาคโลหิต ถ้าได้รับการถ่ายหรือบริจาคโลหิตต้องมีระยะเวลาผ่านมาแล้วมากกว่า 4 เดือน ก่อนเข้าสู่การวิจัย

2.1.4 ไม่ได้รับการเสริมโครเมียม และซีลีเนียม

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

2.1.5 ไม่ได้รับการเสริมวิตามินหรือยาที่มีผลต่อระดับโครเมียมและซีลีเนียม

2.1.6 รับประทานอาหารครบ 5 หมู่ ไม่รับประทานอาหารมังสวิรัติ หรืออาหารเจเป็นประจำ

2.1.7 ผู้หญิงต้องไม่อยู่ในภาวะตั้งครรภ์ หรือให้นมบุตร ไม่รับประทานหรือฉีดยาคุมกำเนิด และไม่อยู่ในระหว่างมีประจำเดือน

2.2 กลุ่มผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน

2.2.1 เป็นผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยจากแพทย์ว่าป่วยเป็นโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลินนับจากวันที่ได้รับการวินิจฉัยว่าป่วยเป็นโรคเบาหวาน 1-5 ปี โดยเป็นผู้ป่วยนอกของศูนย์บริการสาธารณสุข 62 กรุงเทพมหานคร และได้รับการรักษาด้วยยาเม็ดรับประทาน

2.2.2 ผู้ป่วยมีระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือดสูงกว่า 140 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร

2.2.3 มีอายุระหว่าง 45-60 ปี ทั้งเพศชายและเพศหญิง

2.2.4 ไม่มีภาวะแทรกซ้อน หรือเป็นโรคที่เป็นอุปสรรคต่อการเข้าร่วมโครงการ เช่น โรคหัวใจ โรคต้อกระจก โรคไต เป็นต้น

2.2.5 ไม่มีปัญหาเกี่ยวกับการได้ยิน การมองเห็น และสามารถสื่อสาร อ่านออกเขียนได้ ด้วยภาษากลางเข้าใจ

2.2.6 ไม่ดื่มสุรา เครื่องดื่มแอลกอฮอล์

2.2.7 ไม่สูบบุหรี่

2.2.8 ไม่ได้รับการเสริมแร่ธาตุโครเมียม และซีลีเนียม และไม่ได้รับการเสริมวิตามินหรือยาที่มีผลต่อระดับโครเมียม และซีลีเนียมในร่างกาย

2.2.9 การคัดเลือกผู้ป่วยเข้าแต่ละกลุ่มการศึกษา ใช้วิธีสุ่มตัวอย่าง

2.2.10 ผู้ป่วยยินดีเข้าร่วมโครงการด้วยความสมัครใจ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

อาสาสมัครเข้าโครงการวิจัย ได้รับทราบวัตถุประสงค์ วิธีดำเนินการวิจัย และยินยอมเข้าโครงการวิจัย โดยลงชื่อในหนังสือให้ความยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย (แบบฟอร์มแสดงในภาคผนวก จ)

3. เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

3.1 แบบบันทึกข้อมูล (แสดงในภาคผนวก ฉ)

3.1.1 แบบบันทึกประวัติผู้ป่วย สำหรับศึกษาข้อมูลผู้ป่วย ได้แก่ ชื่อ ชื่อสกุล เพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง เลขประจำตัวผู้ป่วย ที่อยู่ ภูมิลำเนา

3.1.2 แบบบันทึกผลการวิเคราะห์ปริมาณโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัม

3.1.3 แบบบันทึกผลการตรวจอื่นๆทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ ระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือด (FPG) และค่า HbA1c

3.2 เอกสารการให้ความรู้เกี่ยวกับโรคเบาหวาน และแผ่นพับเกี่ยวกับโภชนบำบัดในส่วนของ แร่ธาตุโครเมียมและซีลีเนียม (ในภาคผนวก ข)

3.3 อุปกรณ์ที่ใช้ในการวิเคราะห์ปริมาณโครเมียมและซีลีเนียมในซีรัม

3.3.1 เครื่องหมุนเหวี่ยง (Automatic High Speed Refrigerated Centrifuge, Model CR 20B2, Hitachi®, Japan)

3.3.2 Plastic centrifuge tube ขนาด 15 มิลลิลิตร

3.3.3 Microcentrifuge tube ขนาด 1.5 มิลลิลิตร

3.3.4 Volumetric flask ขนาด 10 50 100 มิลลิลิตร

3.3.5 กระบอกฉีดยา ขนาด 20 มิลลิลิตร

3.3.6 เข็มเจาะเลือด เบอร์ 20

3.3.7 Micro-pipette ขนาด 1000 ไมโครลิตร 200 ไมโครลิตร 20 ไมโครลิตร

3.3.8 Pipette tips

3.3.9 เครื่องปั่นผสมไฟฟ้า (Electrical mixer ,Vortex)

3.3.10 กล่องรักษาความเย็น (Ice box)

3.3.11 เครื่องควบคุมอุณหภูมิ (Deep freezer –20 องศาเซลเซียส)

3.3.12 ตู้อบแห้ง (Hot air oven)

3.3.13 เครื่องสเปกโตรโฟโตมิเตอร์วัดการดูดกลืนแสงโดยอะตอม (Graphite Furnance Atomic Absorption Spectrophotometer, Hitachi Model Z-8200 Polarized Zeeman, Japan)

3.4 อุปกรณ์ที่ใช้ในการวิเคราะห์หาระดับ FPG และ ระดับ HbA1c

3.4.1 เครื่อง Automatic analyser, Model 917 (Hitachi®, Japan)

3.4.2 เครื่องหมุนเหวี่ยง รุ่น Rotina 35 (Hettich®)

3.4.3 หลอดเก็บตัวอย่างเลือด

3.4.3.1 หลอดแก้วขนาด 2 มิลลิลิตร (Vacutainer®)

3.4.3.2 หลอดแก้วขนาด 3 มิลลิลิตร (Vacutest®)

3.4.4 ปิเปต ขนาดต่างๆ

4. สารเคมีที่ใช้ในการวิจัย

4.1 สารเคมีที่ใช้ในการวิเคราะห์ โครเมียม และ ซีลีเนียม

4.1.1 สารละลายมาตรฐานโครเมียม (Stock Standard Chromium Solution) ความเข้มข้น 1000 มิลลิกรัมต่อลิตร (Merck Co., Germany)

4.1.2 สารละลายมาตรฐานซีลีเนียม (Stock Standard Selenium Solution) ความเข้มข้น 1000 มิลลิกรัมต่อลิตร (Merck Co., Germany)

4.1.3 กรดไนตริกเข้มข้น (Concentrated Nitric Acid, AR Grade, Merck Co., Germany)

4.1.4 Seronorm® Trace element, Serum (a certified reference serum, Sero Co., Norway)

4.1.5 น้ำขจัดไอออน (deionized water)

4.1.6 Ultrapure Water (Milli-Q Water)

4.1.7 Palladium nitrate (contains nitric acid) (Merck Co., Germany)

4.1.8 Albumin powder (from human) (Merck Co., Germany)

4.2 สารเคมีที่ใช้วิเคราะห์ Fasting Plasma Glucose และ ระดับ HbA1c

4.2.1 Sodium fluoride (AR grade)

4.2.2 Potassium oxalate (AR grade)

4.2.3 EDTA (Ethylene diamine tetra acetic acid)

4.2.4 Glucose Liquicolor (AR grade, Roche Co.)

4.2.5 Haemolyzing reagent (AR grade, Roche Co.)

4.2.6 Tina-quant Haemoglobin A_{1C} (AR grade, Roche Co.)

5. ขั้นตอนดำเนินการวิจัย

5.1 ขั้นตอนการสัมภาษณ์อาสาสมัคร ศึกษาข้อมูลผู้ป่วยโดยใช้แบบบันทึกประวัติผู้ป่วย (ภาคผนวก ฉ) เพื่อบันทึกข้อมูลสำคัญ ได้แก่

5.1.1 ข้อมูลพื้นฐาน : ชื่อ ชื่อสกุล เลขประจำตัวผู้ป่วย เพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง ที่อยู่ปัจจุบัน ภูมิลำเนา อาชีพ

5.1.2 โรคที่เป็นสาเหตุที่เข้ามารับการรักษา และโรคแทรกซ้อนอื่นๆ

5.2 ขั้นตอนการแบ่งผู้ป่วย เป็น 2 กลุ่ม โดยวิธีการสุ่มตัวอย่าง จากระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือดของผู้ป่วย

กลุ่มที่ 1 กลุ่มควบคุม จำนวน 19 คน เป็นกลุ่มที่ได้รับยาลดน้ำตาลเพียงอย่างเดียว และได้รับการปฏิบัติเหมือนผู้ป่วยเบาหวานทั่วไปที่มารับบริการที่ศูนย์บริการสาธารณสุข 62 กรุงเทพมหานคร เป็นเช่นนี้ทุกครั้งที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

กลุ่มที่ 2 กลุ่มศึกษา จำนวน 20 คน เป็นกลุ่มที่ได้รับยาลดระดับน้ำตาล และคำแนะนำเรื่องอาหาร โรคเบาหวาน จากเภสัชกร โดยรายละเอียดเกี่ยวกับการแนะนำอาหารแสดงไว้ในภาคผนวก ข

5.3 เก็บตัวอย่างเลือดของอาสาสมัคร ตามกำหนดเวลาดังแสดงในตารางที่ 1 และ ทำการทดสอบความรู้ผู้ป่วยกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา เมื่อมาพบแพทย์ ทุกครั้ง

ตารางที่ 1 กำหนดการเก็บตัวอย่างเลือดตามกำหนดเวลาจากกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา

พบแพทย์ *	กลุ่มควบคุม	กลุ่มศึกษา
ครั้งที่1	เจาะเลือด ได้รับยาลดน้ำตาลในเลือด	เจาะเลือด ได้รับยาลดน้ำตาลในเลือด แนะนำโภชนบำบัด
ครั้งที่2	เจาะเลือด ได้รับยาลดน้ำตาลในเลือด	เจาะเลือด ได้รับยาลดน้ำตาลในเลือด แนะนำโภชนบำบัด
ครั้งที่3	เจาะเลือด ได้รับยาลดน้ำตาลในเลือด	เจาะเลือด ได้รับยาลดน้ำตาลในเลือด

* ครั้งที่ 1 , 2 และ 3 จะนัดห่างกันครั้งละ 4 สัปดาห์

5.4 ขั้นตอนการเก็บตัวอย่างเลือด

อาสาสมัครงดอาหารหลังเที่ยงคืน ก่อนที่จะมาตรวจในตอนเช้า เก็บตัวอย่างเลือดจากเส้นเลือดดำที่ข้อพับแขน ระหว่างเวลา 7.00 – 8.00 น. ใช้กระบอกฉีดยาขนาด 20 มิลลิลิตร และเข็มเบอร์ 20 เก็บเลือดจากอาสาสมัครรายละ 14 มิลลิลิตร นำเลือดแบ่งเป็น 3 ส่วน

ส่วนที่ 1 จำนวน 2 มิลลิลิตร สำหรับการวิเคราะห์หาระดับน้ำตาลในเลือด (FPG) โดยนำเลือดใส่ในหลอดเก็บตัวอย่างเลือด ซึ่งมี sodium fluoride (NaF) และ potassium oxalate เป็นสารป้องกันเลือดแข็งตัว

ส่วนที่ 2 จำนวน 2 มิลลิลิตร สำหรับการวิเคราะห์หาระดับ HbA1c โดยนำเลือดใส่ในหลอดเก็บตัวอย่างเลือด มี EDTA เป็นสารป้องกันเลือดแข็งตัว

ส่วนที่ 3 จำนวน 10 มิลลิลิตร สำหรับการวิเคราะห์หาระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัม โดยนำเลือดใส่ในหลอดเซนตริฟิวจ์พลาสติกขนาด 15 มิลลิลิตร ตั้งหลอดทิ้งไว้ที่อุณหภูมิห้องประมาณ 45 นาที ให้ลิ่มเลือดหดตัว นำเลือดที่หดตัวได้ที่แล้ว ไปทำการปั่นแยกซีรัมด้วยเครื่องหมุนเหวี่ยง ความเร็ว 3,000 รอบต่อนาที เป็นเวลา 10 นาที จากนั้นปิเปตซีรัมส่วนบนใส่หลอดเซนตริฟิวจ์พลาสติก ขนาด 1.5 มิลลิลิตร จำนวนหลอดละ 1 มิลลิลิตร แล้วนำไปเก็บที่อุณหภูมิ –20 องศาเซลเซียส จนกว่าจะทำการวิเคราะห์หาระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัม (Nomoto, 1988 ; Young and Bermes, 1994)

6. การวิเคราะห์ตัวอย่างเลือด

6.1 การเตรียมเครื่องแก้ว และอุปกรณ์พลาสติก

เพื่อหลีกเลี่ยงการปนเปื้อนจากโครเมียม ซีลีเนียม ในขั้นตอนการเก็บเลือด ขั้นตอนการเตรียมตัวอย่างเลือด และขั้นตอนการวิเคราะห์ ดังนั้นควรมีมาตรการป้องกัน โดยเครื่องแก้ว และอุปกรณ์พลาสติก (โพลีเอธิลีน) ทุกชิ้นที่ใช้ในการวิเคราะห์ หลังจากผ่านการทำความสะอาดด้วยน้ำยาทำความสะอาด (Pyronex®) ล้างด้วยน้ำแล้วต้องแช่ลงในสารละลายกรดไนตริกความเข้มข้นร้อยละ 20 เป็นเวลาอย่างน้อย 12 ชั่วโมง จากนั้นล้างให้สะอาดด้วย deionized water และ ultrapure water ตามลำดับ เพื่อให้ปราศจากการปนเปื้อนของแร่ธาตุทุกชนิด นำไปอบแห้งที่อุณหภูมิ 60 องศาเซลเซียส หลังจากนั้นเก็บในภาชนะที่ปิดสนิทเพื่อให้ปราศจากฝุ่น (tightly closed containers) (Association of Official Analytical Chemists [AOAC], 1995 ; Milne, 1994)

6.2 การวิเคราะห์หาค่า FPG และ ค่า HbA1c (Barham and Trinder, 1972)

6.2.1 การวิเคราะห์หาค่า FPG นำเลือดส่วนที่ 1 จากข้อ 5.4 เติมน้ำยา Glucose liquicolor 2 มิลลิลิตร ผสมให้เข้ากัน นำไป incubate ที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 5 นาที จากนั้นนำมาวัดค่าดูดกลืนแสง ที่ความยาวคลื่น 500 นาโนเมตร ด้วยเครื่อง Automatic analyser)นำมาคำนวณค่าความเข้มข้นของน้ำตาลกลูโคส (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร) จากสูตร

$$C = 100 (A \text{ sample}) / (A \text{ standard})$$

6.2.2 การวิเคราะห์หาค่า HbA1c ปิเปตเลือดส่วนที่ 2 จากข้อ 5.4 จำนวน 10 ไมโครลิตร เติม Haemolyzing reagent 1 มิลลิลิตร เขย่าอย่างน้อย 5 นาทีให้เข้ากัน เติม Tina-quant haemoglobin A1c ลงในช่องน้ำยาที่เครื่องกำหนดให้ วิเคราะห์โดยวัดความขุ่นที่เกิดขึ้น (Turbidimetric inhibition immuno assay) ที่ความยาวคลื่น 700 และ 340 นาโนเมตร ด้วยเครื่อง Automatic analyser)

6.3 การวิเคราะห์หาระดับโครเมียม และซีลีเนียม ในซีรัม

นำซีรัมที่เตรียมได้จากส่วนที่ 3 ในข้อ 5.4 มาทำการวิเคราะห์หาระดับโครเมียมและซีลีเนียมด้วยเครื่องสเปกโตรโฟโตมิเตอร์ วัดการดูดกลืนแสงโดยอะตอม โดยแต่ละตัวอย่างทำการวัดซ้ำ 2 ครั้ง ในแต่ละครั้งที่ทำการวิเคราะห์มีการควบคุมคุณภาพ ด้วยการใช้ Seronorm® เป็นสารมาตรฐานควบคุม (Milne, 1994) ความเข้มข้นของระดับโครเมียมและซีลีเนียมในซีรัมตัวอย่างโดยคำนวณจากกราฟมาตรฐาน

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิธีวิเคราะห์หาระดับโครเมียม ในซีรัม (Hitachi, 1988 ; Yoshihiro, 1991)

1. เตรียม 0.02 N Nitric acid โดย ปิเปตกรดไนตริกเข้มข้น 136 มิลลิลิตร ลงใน volumetric flask ขนาด 100 มิลลิลิตร เติม ultrapure waterให้ครบปริมาตร

2. เตรียม Working standard chromium solution ตามขั้นตอนดังนี้

2.1 Stock standard chromium solution : เป็นสารละลายมาตรฐานโครเมียมเข้มข้น 1000 มิลลิกรัมต่อลิตร ของบริษัท Merck Co.,Germany

2.2 Intermediate standard chromium solution (10 มิลลิกรัมต่อลิตร) ปิเปต Stock standard chromium solution 1 มิลลิลิตร ลงใน Volumetric flask ขนาด 100 มิลลิลิตร เติม 0.02 N Nitric acid ให้ครบปริมาตร ผสมให้เข้ากัน

2.3 Working standard chromium solution (1 มิลลิกรัมต่อลิตร เท่ากับ 1000 ไมโครกรัมต่อลิตร) ปิเปต Intermediate standard chromium solution 5 มิลลิลิตร ลงใน Volumetric flask ขนาด 50 มิลลิลิตร เติม 0.02 N Nitric acid ให้ครบปริมาตร ผสมให้เข้ากัน

3. เตรียม ซีรัม เพื่อนำไปวิเคราะห์ ดังนี้

ปิเปตซีรัม จำนวน 1 มิลลิลิตร ลงใน microcentrifuge tube นำมาปั่นบน เครื่องปั่นผสมไฟฟ้า (Vortex mixer) จากนั้น ปิเปตกรดไนตริกเข้มข้น จำนวน 50 ไมโครลิตร ลงในซีรัม ผสมให้เข้าเป็นเนื้อเดียวกันด้วยเครื่องปั่นผสมไฟฟ้า นำไปวางบน เครื่องอังน้ำ ที่อุณหภูมิ 70 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 5 นาที แล้วเข้าเครื่องหมุนเหวี่ยง ที่ความเร็ว 3,000 รอบต่อนาที เป็นเวลา 5 นาที ปิเปต ซีรัมส่วนใส ใส่ในหลอดเซนตริฟิวจ์พลาสติก ขนาด 1.5 มิลลิลิตร เก็บที่อุณหภูมิ –20 องศาเซลเซียส ก่อนนำไปวิเคราะห์

4. การเตรียม สารละลายมาตรฐานโครเมียม (Standard chromium solution)

เตรียมสารละลายมาตรฐานโครเมียมความเข้มข้น 0.00 2.00 4.00 6.00 ไมโครกรัมต่อลิตร ในหลอดเซนตริฟิวจ์พลาสติก ขนาด 1.5 มิลลิลิตร โดยใช้ส่วนผสมตามตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ปริมาณสารละลายที่ใช้ในการเตรียมสารละลายมาตรฐานโครเมียม

Standard chromium solution (µg / l)	Working standard chromium solution (µl)	0.02 N Nitric acid (µl)	Seronorm (µl)	Total volume (µl)
0.00	0.0	900	100	1000
2.00	2.0	898	100	1000
4.00	4.0	896	100	1000
6.00	6.0	894	100	1000

5. การเตรียมตัวอย่างควบคุม (Control sample)

เตรียมตัวอย่างควบคุมโดยปิเปต Seronorm® Trace element serum (Reference serum) จำนวน 200 ไมโครลิตร และปิเปต 0.02 N Nitric acid จำนวน 800 ไมโครลิตร ใส่ใน microcentrifuge tube ขนาด 1.5 มิลลิลิตร ผสมให้เข้าเป็นเนื้อเดียวกันด้วยเครื่องปั่นผสมไฟฟ้า เป็นเวลา 30 วินาที

6. วิเคราะห์ปริมาณโครเมียม โดยเครื่องสเปกโตรโฟโตมิเตอร์วัดการดูดกลืนแสงโดยอะตอม โดยเครื่องสร้างกราฟมาตรฐาน แสดงความสัมพันธ์ระหว่างค่าการดูดกลืนแสง กับความเข้มข้นของสารละลายมาตรฐานโครเมียม ที่ความเข้มข้น 0 2 4 และ 6 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามภาพที่ 7

7. นำซีรัมส่วนใส ที่ได้จากข้อ 3. มาปั่นบน เครื่องปั่นผสมไฟฟ้าให้เข้าเป็นเนื้อเดียวกัน แล้วใส่ลงใน Autosampler ของเครื่อง เพื่อวิเคราะห์โดยทันที การควบคุมคุณภาพ ความถูกต้องและแม่นยำของเครื่องในการวิเคราะห์โดยใช้ Seronorm® Trace element serum (Reference serum) ก่อนการวัดตัวอย่างจริง และวัดทุก 10 ตัวอย่าง ระดับโครเมียมในซีรัมของแต่ละตัวอย่างจะถูกคำนวณอัตโนมัติจากค่าการดูดกลืนแสงของอะตอม อ่านผลจากกราฟมาตรฐาน ซึ่งจะแสดงเป็นหน่วย ไมโครกรัมต่อลิตร

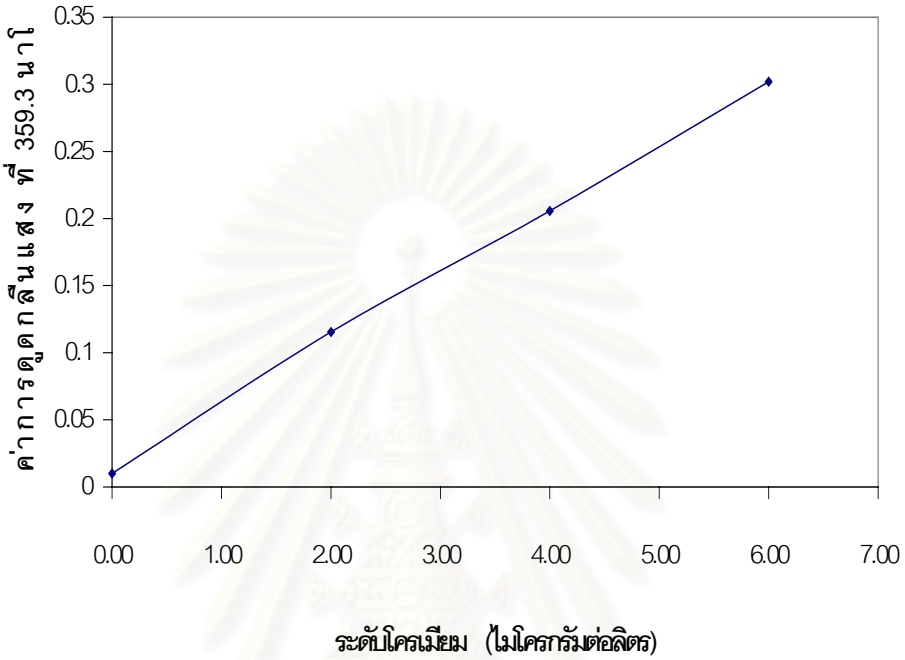
8. สภาวะที่ใช้ในการวิเคราะห์หาระดับโครเมียม ในซีรัม

Wavelength	:	359.3	nm
Photo multiplier (PMT) voltage	:	330	V
Slit width	:	1.30	nm
Lamp current	:	10.0	mA
Injection volume	:	20	µl
Temperature control	:	Optimal	
Time constant	:	0.05	second

Furnace Program

Stage No.	Stage	Temp (°C)		Time (s)		Gas flow (ml/min)
		Start	End	Ramp	Hold	
1.	Dry	80	130	40	-	200
2.	Ash	450	450	30	-	200
3.	Atom	2900	2900	-	10	-
4.	Clean	3000	3000	-	5	200
5.	Cool	-	-	-	7	200

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



ภาพที่ 7 กราฟมาตรฐานของระดับโครเมียม (ไมโครกรัมต่อลิตร) กับ
ค่าการดูดกลืนแสงที่ความยาวคลื่น 359.3 นาโนเมตร

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิธีวิเคราะห์หาระดับซีลีเนียม ในซีรัม (Hitachi, 1988 ; Hitachi, 1989)

1. เตรียม 5% Nitric acid ปิเปต กรดไนตริกเข้มข้น 5 มิลลิลิตร ลงใน Volumetric flask ขนาด 100 มิลลิลิตร เติม ultrapure water ให้ครบปริมาตร

2. เตรียม Matrix modifier

2.1 เตรียม Palladium nitrate 500 มิลลิกรัมต่อลิตร

ปิเปต Stock palladium nitrate (เข้มข้น 10,000 มิลลิกรัมต่อลิตร) ของบริษัท Merck Co., Germany จำนวน 5 มิลลิลิตร ลงใน Volumetric flask ขนาด 100 มิลลิลิตร เติม ultrapure water ให้ครบปริมาตร

2.2 เตรียม 0.1% Albumin solution

ชั่ง Albumin 0.1 กรัม ใส่ใน Volumetric flask ขนาด 100 มิลลิลิตร เติม ultrapure water ให้ครบปริมาตร ค่อยๆผสมให้เข้ากัน เก็บในขวด polyethylene screw cap ปริมาตร 100 มิลลิลิตร

3. เตรียม Working standard selenium solution มีขั้นตอนดังนี้

3.1 Stock standard selenium solution : เป็นสารละลายมาตรฐานของซีลีเนียม 1000 มิลลิกรัมต่อลิตร ของบริษัท Merck Co.,Germany

3.2 Intermediate standard selenium solution (10 มิลลิกรัมต่อลิตร) ปิเปต Stock standard selenium solution 1 มิลลิลิตร ลงใน Volumetric flask ขนาด 100 มิลลิลิตร เติม 5% Nitric acid ให้ครบปริมาตร ผสมให้เข้ากัน

3.3 Working standard selenium solution (1 มิลลิกรัมต่อลิตร เท่ากับ 1000 ไมโครกรัมต่อลิตร) ปิเปต Intermediate standard selenium solution 10 มิลลิลิตร ลงใน Volumetric flask ขนาด 100 มิลลิลิตร เติม 5% Nitric acid ให้ครบปริมาตร ผสมให้เข้ากัน

4. การเตรียมสารละลายมาตรฐานซีลีเนียม (Standard selenium solution)

4.1 เตรียม measuring serum โดยปิเปต Seronorm® 750 ไมโครลิตร 0.1% albumin 500 ไมโครลิตร และ Palladium nitrate 750 ไมโครลิตร ลงในvolumetric flask ขนาด 10 มิลลิลิตร ผสมให้เข้าเป็นเนื้อเดียวกันด้วยเครื่องปั่นผสมไฟฟ้า

4.2 เตรียม สารละลายมาตรฐานซีลีเนียม (Standard selenium solution) ความเข้มข้น 0.00 20.00 40.00 60.00 ไมโครกรัมต่อลิตร ในหลอดเซนตริฟิวจ์พลาสติก ขนาด 1.5 มิลลิลิตร โดยใช้ส่วนผสมตามตารางที่ 3

ตารางที่ 3 ปริมาณสารละลายที่ใช้ในการเตรียมสารละลายมาตรฐานซีลีเนียม

Standard selenium solution (µg / l)	Working standard selenium solution (µl)	Measuring serum (µl)	Total volume (µl)
0.00	0	1000	1000
20.00	20	980	1000
40.00	40	960	1000
60.00	60	940	1000

5. การเตรียมตัวอย่างควบคุม (Control sample) และตัวอย่าง (sample)

เตรียมตัวอย่างควบคุมโดยปิเปต Seronorm® จำนวน 250 ไมโครลิตร 0.1% albumin 500 ไมโครลิตร และ Palladium nitrate 250 ไมโครลิตร ลงใน หลอดเซนตริฟิวจ์พลาสติก ขนาด 1.5 มิลลิลิตร ผสมให้เข้าเป็นเนื้อเดียวกันด้วยเครื่องปั่นผสมไฟฟ้า เป็นเวลา 30 วินาที

เตรียมตัวอย่าง ปิเปตตัวอย่างซีรัมที่จะวิเคราะห์ จำนวน 250 ไมโครลิตร 0.1% albumin 500 ไมโครลิตร และ Palladium nitrate 250 ไมโครลิตร ลงใน หลอดเซนตริฟิวจ์พลาสติก ขนาด 1.5 มิลลิลิตร ผสมให้เข้าเป็นเนื้อเดียวกันด้วยเครื่องปั่นผสมไฟฟ้า เป็นเวลา 30 วินาที

6. วิเคราะห์ปริมาณซีลีเนียม โดยเครื่องสเปกโตรโฟโตมิเตอร์วัดการดูดกลืนแสงโดยอะตอม โดยเครื่องสร้างกราฟมาตรฐาน แสดงความสัมพันธ์ระหว่างค่าการดูดกลืนแสง กับความเข้มข้นของสารละลายมาตรฐานซีลีเนียม ที่ความเข้มข้น 0 20 40 และ 60 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามภาพที่ 8

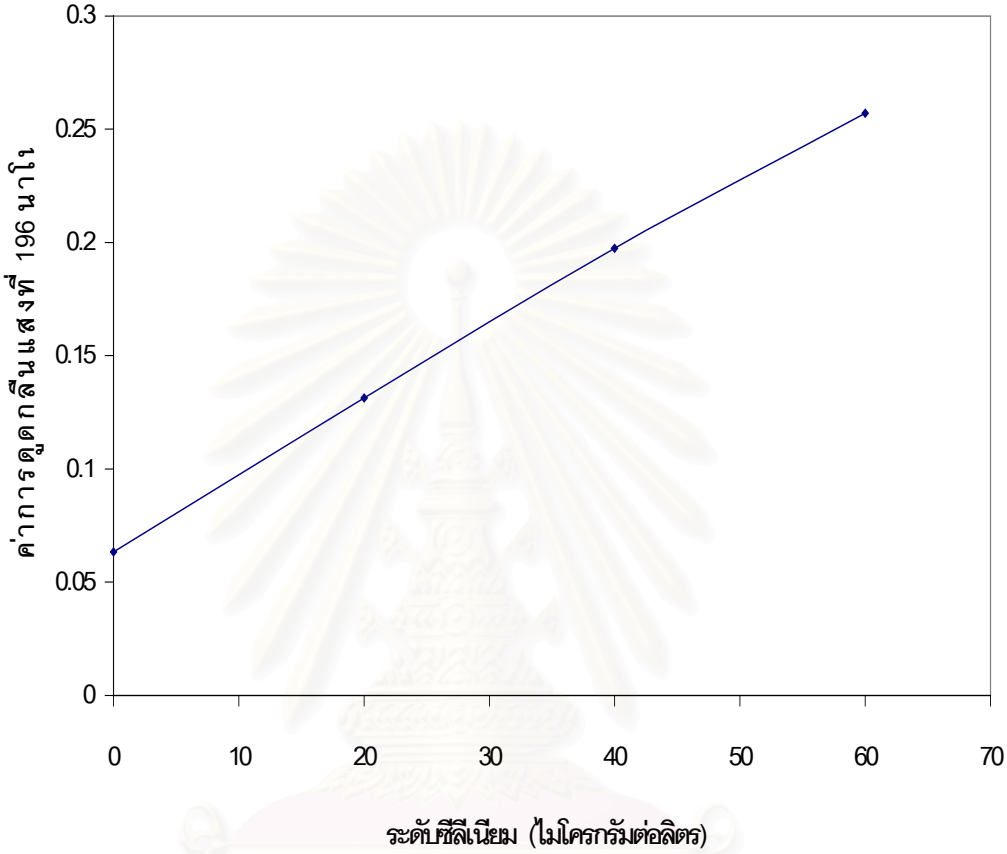
7. นำตัวอย่างใส่ลงใน Autosampler ของเครื่องเพื่อวิเคราะห์ การควบคุมคุณภาพ ความถูกต้องและแม่นยำของเครื่องในการวิเคราะห์โดยใช้ Seronorm® Trace element serum (Reference serum) ก่อนการวัดตัวอย่างจริง และวัดทุก 10 ตัวอย่าง ระดับซีลีเนียมในซีรัมแต่ละตัวอย่างจะคำนวณอัตโนมัติจากค่าการดูดกลืนแสงของอะตอม อ่านผลจากกราฟมาตรฐาน ซึ่งจะแสดงเป็นหน่วย ไมโครกรัมต่อลิตร เนื่องจากตัวอย่างที่นำมาวัดถูกเจือจางเป็น ¼ เท่า ดังนั้นค่าแท้จริงของระดับซีลีเนียม หาได้จากค่าที่วัดได้นำมาคูณ 4 จะได้ค่าระดับซีลีเนียมจริง

8. สภาวะที่ใช้ในการวิเคราะห์หาระดับซีลีเนียม ในซีรัม

Wavelength	:	196.0	nm
Photo multiplier (PMT) voltage	:	670	V
Slit width	:	1.30	nm
Lamp current	:	12.5	mA
Injection volume	:	20	µl
Temperature control	:	Optimal	
Time constant	:	0.10	second

Furnace Program

Stage No.	Stage	Temp (°C)		Time (s)		Gas flow (ml/min)
		Start	End	Ramp	Hold	
1.	Dry	85	105	80	-	200
2.	Dry	105	250	20	-	200
3.	Ash	500	1400	20	-	200
4.	Ash	1400	1400	10	-	200
5.	Atom	2900	2900	-	7	-
6.	Clean	3000	3000	-	5	200
7.	Cool	-	-	-	10	200



ภาพที่ 8 กราฟมาตรฐานของระดับซีลีเนียม (ไมโครกรัมต่อลิตร) กับค่าการดูดกลืนแสงที่ความยาวคลื่น 196 นาโนเมตร

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

7. การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ ใช้โปรแกรม SPSS for Windows 10.0 Version (Gardiner, 1997)

7.1 หาค่าเฉลี่ย (mean) และ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (Standard deviation) คะแนนทดสอบความรู้ ค่า FPG ค่า HbA1c ระดับ โครเมียม และซีลีเนียมในซีรัมของ ผู้ป่วยเบาหวานในแต่ละกลุ่ม (ในคนปกติ หาค่าระดับโครเมียม และซีลีเนียม เท่านั้น)

7.2 การเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยระดับ โครเมียม และซีลีเนียม ในซีรัม ระหว่างกลุ่มคนปกติ และกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน โดยสถิติ Independent sample T- test

7.3 การเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบความรู้ ค่า FPG ค่า HbA1c ระดับ โครเมียม และซีลีเนียมในซีรัม ของผู้ป่วยเบาหวาน ระหว่างกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา โดยสถิติ Independent sample T- test

7.4 วิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) ค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบความรู้ ค่า FPG ค่า HbA1c ระดับ โครเมียม และซีลีเนียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม

7.5 วิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) ค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบความรู้ ค่า FPG ค่า HbA1c ระดับ โครเมียม และซีลีเนียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 4
ผลการวิจัย

กลุ่มตัวอย่าง

1. กลุ่มคนปกติ ได้จากสุ่มตัวอย่างผู้ที่มาบริจาคโลหิต ณ สภากาชาดไทย คัดเลือกจากการสัมภาษณ์ตามแบบสอบถามประเมินข้อมูลส่วนตัวและสุขภาพ (ภาคผนวก ง) จำนวน 50 คน เพศชาย 26 คน เพศหญิง 24 คน อายุเฉลี่ย 41.06$\pm$7.72 ปี น้ำหนักเฉลี่ย 64.08$\pm$13.07 กิโลกรัม ส่วนสูงเฉลี่ย 164.46$\pm$9.46 เซนติเมตร ค่า BMI (Body Mass Index) เฉลี่ย 23.49$\pm$3.20 กิโลกรัมต่อเมตร^2 (ตารางที่ 11)

2. ผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน คัดเลือกจากการสัมภาษณ์ตามแบบสอบถามประเมินข้อมูลส่วนตัวและสุขภาพ (ภาคผนวก ค) จำนวน 39 คน เพศชาย 8 คน เพศหญิง 31 คน อายุเฉลี่ย 55.41$\pm$5.41 ปี น้ำหนักเฉลี่ย 61.64$\pm$8.43 กิโลกรัม ส่วนสูงเฉลี่ย 155.05$\pm$6.44 เซนติเมตร ค่า BMI เฉลี่ย 25.60$\pm$2.85 กิโลกรัมต่อเมตร^{2}แบ่งเป็น 2 กลุ่มโดยการสุ่ม กลุ่มควบคุม 19 คน ซึ่งเป็นกลุ่มที่ได้รับยาลดน้ำตาลเพียงอย่างเดียวและได้รับการปฏิบัติเหมือนผู้ป่วยเบาหวานทั่วไปที่มารับบริการที่ศูนย์บริการสาธารณสุข 62 เป็นเช่นนี้ทุกครั้งที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์ และกลุ่มศึกษา จำนวน 20 คน เป็นกลุ่มที่ได้รับยาลดระดับน้ำตาล และคำแนะนำเรื่องอาหาร ความรู้เกี่ยวกับโรคเบาหวาน จากเภสัชกร เก็บตัวอย่างเลือดจากทั้งสองกลุ่มทั้งหมด 3 ครั้งห่างกันครั้งละ 4 สัปดาห์

ข้อมูลเกี่ยวกับเพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง BMI ของกลุ่มคนปกติ และ ผู้ป่วยเบาหวานแต่ละกลุ่ม แสดงในภาคผนวก ช

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

คะแนนทดสอบความรู้ก่อนและหลังการให้โภชนบำบัดของผู้ป่วยเบาหวานในกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา

ผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลินจำนวน 39 คน (กลุ่มควบคุม 19 คน และกลุ่มศึกษา 20 คน) คะแนนทดสอบความรู้ของผู้ป่วยในแต่ละกลุ่ม แสดงในภาคผนวก ช

ตารางที่4 คะแนนทดสอบความรู้ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา**

	ผลคะแนนทดสอบ (คะแนน)		
	พบแพทย์ครั้งที่ 1	พบแพทย์ครั้งที่ 2	พบแพทย์ครั้งที่ 3
กลุ่มควบคุม*	2.42±0.90	2.58±0.90	2.74±0.73
กลุ่มศึกษา***	2.95±0.83	6.40±0.88[a]	7.65±0.67[a b]

** แสดงค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน คะแนนทดสอบ

กลุ่มควบคุม* ไม่ได้รับคำแนะนำโภชนบำบัด ทำแบบทดสอบทุกครั้งที่มาพบแพทย์ โดยทำหลังการเจาะเลือด

กลุ่มศึกษา*** มีรายละเอียดดังนี้

พบแพทย์ครั้งที่1 = ก่อนการให้คำแนะนำโภชนบำบัด โดยทำการเจาะเลือดครั้งที่ 1 และให้ทำแบบทดสอบ

พบแพทย์ครั้งที่ 2 = ให้คำแนะนำโภชนบำบัดครั้งที่ 1 ทำการเจาะเลือดครั้งที่ 2 และให้ทำแบบทดสอบ

พบแพทย์ครั้งที่ 3 = ให้คำแนะนำโภชนบำบัดครั้งที่ 2 ทำการเจาะเลือดครั้งที่ 3 และให้ทำแบบทดสอบ

[a] มีความแตกต่างกันทางสถิติที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 (เปรียบเทียบกับการพบแพทย์ครั้งที่ 1)

[b] มีความแตกต่างกันทางสถิติที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 (เปรียบเทียบกับการพบแพทย์ครั้งที่ 2)

ระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน

ผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลินจำนวน 39 คน (กลุ่มควบคุม 19 คน และกลุ่มศึกษา 20 คน) ค่า FPG ค่า HbA1c ระดับโครเมียม ซีลีเนียม ของผู้ป่วยในแต่ละกลุ่ม แสดงในภาคผนวก ช

ค่าเฉลี่ยของระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัม กลุ่มคนปกติ และผู้ป่วยเบาหวาน แสดงในตารางที่ 5

ค่าเฉลี่ยของระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัม ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 ของผู้ป่วยเบาหวาน ในกลุ่มควบคุม แสดงในตารางที่ 6 และของผู้ป่วยเบาหวาน ในกลุ่มศึกษา แสดงในตารางที่ 7

ตารางที่ 5 ค่าเฉลี่ยของระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัมคนปกติ และผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน *

กลุ่มตัวอย่าง	จำนวน (คน)	ระดับโครเมียม (ไมโครกรัมต่อลิตร)	ระดับซีลีเนียม (ไมโครกรัมต่อลิตร)
คนปกติ	50	0.23±0.08	124.06 ± 18.65
ผู้ป่วยเบาหวาน**	39	0.23 ± 0.04	100.97 ± 10.46[a]

* แสดงค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ของระดับโครเมียม ซีลีเนียมในซีรัม

** ระดับโครเมียมและซีลีเนียม จากการเจาะเลือดครั้งที่ 1

[a] มีความแตกต่างกันทางสถิติที่ระดับนัยสำคัญ 0.05

ตารางที่ 6 ระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัม ค่า FPG และ HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม*

ค่าที่วัดได้	ระดับในเลือด		
	เจาะเลือดครั้งที่ 1	เจาะเลือดครั้งที่ 2	เจาะเลือดครั้งที่ 3
ปริมาณโครเมียม (ไมโครกรัมต่อลิตร)	0.22±0.03	0.23±0.05	0.21±0.06
ปริมาณซีลีเนียม (ไมโครกรัมต่อลิตร)	102.19±11.36	102.89±14.07	105.29±11.29
FPG (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	177.37±61.13	162.11±56.45	178.53±54.37
HbA1c (ร้อยละ)	8.59±1.93	8.39±1.66	8.83±1.69

* แสดงค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ของระดับโครเมียม ระดับซีลีเนียม ค่า FPG และ HbA1c ในซีรัม

เจาะครั้งที่ 1 = เก็บตัวอย่างเลือดครั้งแรก

เจาะครั้งที่ 2 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 1 เดือน

เจาะครั้งที่ 3 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 2 เดือน

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 7 ระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัม ค่า FPG และ HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา*

ค่าที่วัดได้	ระดับในเลือด		
	เจาะเลือดครั้งที่1	เจาะเลือดครั้งที่2	เจาะเลือดครั้งที่3
ระดับโครเมียม (ไมโครกรัมต่อลิตร)	0.23±0.06	0.22±0.04	0.23±0.09
ระดับซีลีเนียม (ไมโครกรัมต่อลิตร)	99.79±9.68	99.97±10.84	109.67±9.81[a b]
FPG (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	189.25±49.99	148.2±36.09[a]	147.2±57.94 [a]
HbA1c (ร้อยละ)	9.21±2.49	8.39±1.88	7.92±1.28

* แสดงค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ของระดับโครเมียม ระดับซีลีเนียม ค่า FPG และ HbA1c ในซีรัม

เจาะครั้งที่ 1 = เก็บตัวอย่างเลือดครั้งแรก

เจาะครั้งที่ 2 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 1 เดือน

เจาะครั้งที่ 3 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 2 เดือน

[a] มีความแตกต่างกันทางสถิติที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 (เปรียบเทียบกับการเจาะเลือดครั้งที่ 1)

[b] มีความแตกต่างกันทางสถิติที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 (เปรียบเทียบกับการเจาะเลือดครั้งที่ 2)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 5
อภิปรายผลการวิจัย

การวิจัยนี้ ประเมินภาวะโภชนาการของโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัมของคนปกติ จำนวน 50 คน และผู้ป่วยเบาหวาน จำนวน 39 คน ใช้เทคนิควัดค่าการดูดกลืนแสงโดยอะตอม ด้วยเครื่องสเปกโตรโฟโตมิเตอร์วัดการดูดกลืนแสงโดยอะตอม เทคนิคนี้ให้ผลการวิเคราะห์ที่สะดวก รวดเร็ว แม่นยำ น่าเชื่อถือ ใช้หาปริมาณสารตัวอย่างที่มีปริมาณน้อย (Herber และ Stoeppler, 1994 ; Milne, 1994 ; Veillon, 1989)

คะแนนทดสอบความรู้ของผู้ป่วยเบาหวานในกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา

ในผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม ซึ่งเป็นกลุ่มที่ไม่ได้รับคำแนะนำทางโภชนบำบัด ค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบความรู้ ครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าไม่แตกกต่างกัน โดยมีค่า 2.42$\pm$0.90 2.58$\pm$0.90 2.74$\pm$0.73 คะแนน ตามลำดับ (ตารางที่ 4) ส่วนกลุ่มศึกษา ซึ่งเป็นกลุ่มที่ได้รับคำแนะนำโภชนบำบัด ค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบความรู้ครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่า 2.95$\pm$0.83 6.40$\pm$0.88 7.65$\pm$0.67 คะแนน ตามลำดับ (ตารางที่ 4) โดยค่าเฉลี่ยคะแนนครั้งที่ 3 สูงกว่าเมื่อเริ่มทำการศึกษา และสูงกว่าเมื่อให้คำแนะนำโภชนบำบัดครั้งที่1 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 แสดงว่าการให้คำแนะนำโภชนบำบัด หากให้ความรู้ซ้ำ มีผลต่อคะแนนทดสอบของผู้ป่วย แสดงโดยคะแนนเฉลี่ยที่มากขึ้น และเมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบความรู้ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษาพบว่าค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบความรู้ของทั้งสองกลุ่มเมื่อเริ่มทำการศึกษามีค่าไม่แตกต่างกัน แต่เมื่อพบแพทย์ครั้งที่ 2 และ 3 แล้ว กลุ่มศึกษาค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบความรู้ของกลุ่มศึกษามากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ

ระดับโครเมียมในซีรัมของคนปกติ และผู้ป่วยเบาหวาน

ปริมาณโครเมียมในซีรัม แสดงถึงภาวะโภชนาการที่ผ่านมาของคน ๆ นั้น ระดับโครเมียมในซีรัมของคนปกติ ในการวิจัยนี้ มีค่าอยู่ในช่วง 0.10-0.54 ไมโครกรัมต่อลิตร คิดเป็นค่าเฉลี่ย 0.23 $\pm$ 0.08 ไมโครกรัมต่อลิตร (ตารางที่ 5) องค์การอนามัยโลก (World Health Organization, WHO) (1996) และ Milne (1994) กำหนดค่าอ้างอิงระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ใหญ่ เท่ากับ 0.10-0.20 และ 0.12-2.1 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามลำดับ Schermaier และคณะ

(1985) ศึกษาในคนปกติจำนวน 37 คน พบว่า ระดับโครเมียมในซีรัมอยู่ระหว่าง 0.058-0.388 ไมโครกรัมต่อลิตร ทำนองเดียวกับ Lyengar และ Wolttlez (1988) พบว่าระดับโครเมียมในซีรัมคนปกติมีค่าเฉลี่ย 0.19 ไมโครกรัมต่อลิตร จากการวิจัยนี้พบว่าปริมาณโครเมียมในซีรัมเฉลี่ยอยู่ในระดับใกล้เคียงกับระดับโครเมียมในซีรัมคนปกติที่ได้จากการศึกษาที่ผ่านมา

Dingและคณะ (1998) ศึกษาในคนไข้เบาหวานจำนวน 57 คน พบว่าระดับโครเมียมในซีรัม มีค่าระหว่าง 0.22-0.36 ไมโครกรัมต่อลิตร ซึ่งมีค่าใกล้เคียงกับระดับโครเมียมที่ได้จากการวิจัยนี้ โดยระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานจำนวน 39 คน เมื่อเริ่มทำการศึกษา มีค่าอยู่ในช่วง 0.1-0.32 ไมโครกรัมต่อลิตร ค่าเฉลี่ย 0.23 $\pm$ 0.04 ไมโครกรัมต่อลิตร ซึ่งมีค่าไม่แตกต่างกับระดับโครเมียมในกลุ่มคนปกติ (ตารางที่ 5) แสดงว่าในคนไข้เบาหวานจากการศึกษานี้มีระดับโครเมียมในซีรัมไม่ต่ำกว่าคนปกติ

ในผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุม ซึ่งเป็นกลุ่มที่ไม่ได้รับคำแนะนำทางโภชนบำบัด ค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ของการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าไม่แตกต่างกัน โดยมีค่า 0.22$\pm$ 0.03 0.023 $\pm$ 0.05 และ 0.21 $\pm$ 0.06 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามลำดับ (ตารางที่ 6)ส่วนกลุ่มศึกษา ซึ่งเป็นกลุ่มที่ได้รับคำแนะนำทางโภชนบำบัด ค่าเฉลี่ยระดับโครเมียมของการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าไม่แตกต่างกัน โดยมีค่า 0.23$\pm$ 0.06 0.22 $\pm$ 0.04 และ 0.23 $\pm$ 0.09 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามลำดับ(ตารางที่ 7) แต่ค่า Fasting Plasma Glucose (FPG) ในกลุ่มศึกษา ของการเจาะเลือดครั้งที่ 2 และ 3 มีค่าต่ำกว่าการเจาะเลือดครั้งที่ 1 (เมื่อเริ่มทำการศึกษา) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แสดงว่าผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลินที่เข้าร่วมการวิจัยนี้ ร่างกายของผู้ป่วยเบาหวานไม่ได้ขาดโครเมียม แต่การเป็นเบาหวานเกิดจากการควบคุมอาหารของตัวผู้ป่วย โดยดูจากค่า FPG ที่มีค่าลดลงจากเมื่อเริ่มทำการศึกษา แต่ทั้งนี้ผู้ป่วยยังคงรับประทานยาควบคู่กัน ดังนั้นในการเลือกรับประทานอาหารที่เป็นแหล่งของโครเมียม ในอาหารไทย ซึ่งสามารถหาได้ไม่ยากจากแหล่งอาหารที่ได้กล่าวมาแล้ว (Mahan และ Stump, 2000 ; Nielsen, 1996 ; Williams,1994) และมีระดับโครเมียมเพียงพอ จึงมีผลให้ระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานไม่ต่ำกว่าในคนปกติ Nielsen (1994) และ Tuormaa (1995) รายงานปริมาณโครเมียมในอาหารเลือกรับประทานเองของชาวตะวันตก (Self selected western diets) ส่วนใหญ่มีระดับน้อยกว่า 50 ไมโครกรัมต่อวัน แสดงให้เห็นถึงปริมาณอย่างต่ำที่กำหนดของ ESADDI ซึ่งมีค่าเท่ากับ 50 ไมโครกรัมต่อวันนั้นอาจสูงเกินจำเป็น Anderson และ Kozlovski (1985) ทำการศึกษาในสหรัฐอเมริกา พบว่าในผู้ใหญ่ เพศชายสุขภาพดีบริโภคอาหาร 2300

กิโลแคลอรีต่อวัน จะได้รับโครเมียม 33 ไมโครกรัมต่อวัน ส่วนในเพศหญิง บริโภคอาหาร 1600 กิโลแคลอรีต่อวัน จะได้รับโครเมียม 25 ไมโครกรัมต่อวันนอกจากการศึกษานี้ยังมีรายงานการรับประทานโครเมียมต่ำกว่า 50 ไมโครกรัมต่อวัน ในประเทศอังกฤษ ฟินแลนด์ แคนาดา และนิวซีแลนด์ (Lukaski, 1999) สำหรับในงานวิจัยนี้ระดับโครเมียม ในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานไม่แตกต่างกับระดับโครเมียมในกลุ่มคนปกติ ดังนั้นแสดงว่ากลุ่มตัวอย่างคนไข้เบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลินที่เข้าร่วมในการศึกษายังไม่เกิดภาวะการขาดโครเมียม

ระดับซีลีเนียมในซีรัมของคนปกติ และผู้ป่วยเบาหวาน

ระดับซีลีเนียมในซีรัมของคนปกติ ในการวิจัยนี้ มีค่าอยู่ในช่วง 84.32-161.40 ไมโครกรัมต่อลิตร คิดเป็นค่าเฉลี่ย 124.06 $\pm$ 18.65 ไมโครกรัมต่อลิตร (ตารางที่ 5) ระดับซีลีเนียมในซีรัมเป็นดรรชนีที่ชี้ให้เห็นถึงภาวะโภชนาการของซีลีเนียมในระยะเวลาอันใกล้ ค่าอ้างอิงระดับซีลีเนียมในซีรัมของผู้ใหญ่โดยองค์การอนามัยโลก (World Health Organization, WHO) (1996) มีค่า 75-120 ไมโครกรัมต่อลิตร Lyengar และ Wolttlez (1988) รายงานค่าอ้างอิงระดับซีลีเนียมในซีรัมของผู้ใหญ่ชาวเนเธอร์แลนด์ อยู่ในช่วง 46-143 ไมโครกรัมต่อลิตร คิดเป็นค่าเฉลี่ย 96 ไมโครกรัมต่อลิตร Knekt (1998) ทำการศึกษาในชาวฟินแลนด์พบระดับซีลีเนียมในคนปกติมีค่า 57.8 ไมโครกรัมต่อลิตร ในคนญี่ปุ่นระดับซีลีเนียมของคนปกติมีค่า 122$\pm$14 ไมโครกรัมต่อลิตร (Miyamoto,1987) จะเห็นได้ว่าระดับซีลีเนียมจะแตกต่างกันในแต่ละพื้นที่ โดยค่าระดับซีลีเนียมที่ได้จากการวิจัยนี้ มีค่าใกล้เคียงกับประเทศที่อยู่ในโซนเอเชีย และมีค่าใกล้เคียงกับค่าอ้างอิงขององค์การอนามัยโลกคือ 75-120 ไมโครกรัมต่อลิตร

ระดับซีลีเนียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน จำนวน 39 คน เมื่อเริ่มทำการศึกษามีค่าอยู่ในช่วง 80.04-127.78 ไมโครกรัมต่อลิตร ค่าเฉลี่ย 100.97 $\pm$ 10.46 ไมโครกรัมต่อลิตร เมื่อเปรียบเทียบกับระดับซีลีเนียมในกลุ่มคนปกติ พบว่าค่าเฉลี่ยระดับ ซีลีเนียมในผู้ป่วยเบาหวานต่ำกว่ากลุ่มคนปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ตารางที่ 5) แต่มีค่าใกล้เคียงกันกับระดับซีลีเนียมในคนปกติของบางประเทศเช่น ประเทศฟินแลนด์ เบลเยี่ยม และสหรัฐอเมริกา (Benguin, 1987 ; Knekt, 1998)

ในผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม ซึ่งเป็นกลุ่มที่ไม่ได้รับคำแนะนำทางโภชนบำบัด ค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าไม่แตกต่างกัน โดยมีค่า 102.19$\pm$ 11.36 102.89 $\pm$ 14.07 และ 105.29 $\pm$ 11.29 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามลำดับ (ตารางที่ 6)

ส่วนกลุ่มศึกษาซึ่งเป็นกลุ่มที่ได้รับคำแนะนำทางโภชนบำบัด ค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ของการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยมีค่า 99.79± 9.68 99.97 ± 10.84 และ 109.67 ± 9.81 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามลำดับ (ตารางที่ 7) ค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียมของการเจาะเลือดครั้งที่ 3 สูงกว่าเมื่อเริ่มทำการศึกษา และสูงกว่าการเจาะเลือดครั้งที่ 2 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 แสดงว่าการให้ความรู้ด้าน โภชนบำบัดมีผลต่อการบริโภคอาหาร ซึ่งส่งผลต่อระดับซีลีเนียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน โดยควรจะให้ความรู้ซ้ำอย่างน้อย 1 ครั้ง (ตารางที่ 7) และเมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ย ระดับซีลีเนียมในซีรัมผู้ป่วยเบาหวานระหว่างกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา พบว่าค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียมในซีรัมผู้ป่วยเบาหวาน ในแต่ละครั้งที่เจาะเลือดไม่มีความแตกต่างกัน

ประเทศที่มีการบริโภคซีลีเนียมในปริมาณที่น้อยกว่าปริมาณที่ RDA กำหนด ได้แก่ ประเทศบราซิล อิตาลี สเปน ไทย และตุรกี ประเทศเหล่านี้จะมีการบริโภคซีลีเนียม ร้อยละ 85 70 85 70 และ 45 ของปริมาณที่ควรได้รับ (RDA) ตามลำดับ แต่จากงานวิจัยนี้ พบว่าระดับซีลีเนียมในกลุ่มคนปกติมีค่าใกล้เคียงกับค่าอ้างอิงขององค์การอนามัยโลก แสดงว่าแหล่งซีลีเนียมในอาหารที่คนไทยบริโภคนั้น ร่างกายสามารถดูดซึมได้เต็มที่ จึงมีผลให้ระดับซีลีเนียมในร่างกายคนปกติอยู่ในเกณฑ์ที่กำหนด

Food and Nutrition Board, National Research Counsil, National Academy of Sciences ได้กำหนดปริมาณซีลีเนียมที่ควรได้รับในแต่ละวัน ปริมาณ 55-70 ไมโครกรัมต่อวัน แหล่งอาหารที่สำคัญของซีลีเนียม ได้แก่ อาหารทะเล ปลา เนื้อสัตว์ เครื่องในสัตว์ ไข่ พืชตระกูลถั่ว ธัญพืช (ภาคผนวก ข) (Burk และ Levander, 1998 ; Jarupan Polngam, 1989) Sampson (2002) พบว่าในผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลินที่เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดสูงฉับพลัน (acute hyperglycemia) ผนังเซลล์ซึ่งมีฟอสโฟไลปิดเป็นส่วนประกอบจะถูกทำลายจากอนุมูลอิสระ (free radical) เพิ่มขึ้น ซีลีเนียมเป็นส่วนประกอบของเอนไซม์กลูตาไธโอนเพอร์ออกซิเดส ทำหน้าที่ป้องกันไม่ให้เนื้อเยื่อถูกทำลายจากอนุมูลอิสระ (Brody, 1999 ; Noki และ Noguchi, 1999) Sunde (1980) พบว่าภาวะการขาดซีลีเนียมในมนุษย์ มีความสัมพันธ์กับการลดลงของ Glutathione peroxidase activity โดยอนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นจะไปทำลายเนื้อเยื่อเช่น หลอดเลือดหัวใจ เลนส์ตา ไต และเนื้อเยื่อเกี่ยวกับระบบประสาท (Navarro, 2000) หลายการศึกษาพบว่าระดับซีลีเนียมในผู้ป่วยเบาหวาน ต่ำกว่ากลุ่มคนปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Ekmekcioglu, 2001 ; Kljai และ Runje, 2001 ; Navarro และคณะ, 1999 ; Quilliot และ

คณะ, 2000) สำหรับงานวิจัยชิ้นนี้มีประโยชน์กับผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน ซึ่งพบว่าแนวโน้มของระดับซีลีเนียมในผู้ป่วยจะต่ำกว่าคนปกติ ผู้ป่วยจึงควรเลือกรับประทานอาหารที่เป็นแหล่งของซีลีเนียม (ภาคผนวก ข) เพื่อให้ระดับซีลีเนียมในซีรัมในผู้ป่วยเบาหวานมีค่าสูงขึ้น เพราะในโรคเบาหวานหากร่างกายมีระดับซีลีเนียมลดลง หรือร่างกายได้รับซีลีเนียมไม่เพียงพอ มีผลให้เอนไซม์กลูตาไธโอนเพอร์ออกซิเดสทำงานลดลง ความสามารถในการป้องกันเซลล์จากการถูกทำลายจากอนุมูลอิสระลดลง ผู้ป่วยเบาหวานมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดโรคแทรกซ้อนจากเบาหวานได้ (Braunschweig, 1998) สำหรับประเทศไทยยังไม่มีรายงานว่ามีผู้ป่วยเป็นโรคขาดธาตุซีลีเนียม (กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข, 2532) ดังนั้นการให้ความรู้และคำแนะนำถึงความสำคัญของการบริโภคอาหารที่มีระดับซีลีเนียมสูง การเลือกรับประทานเพื่อเพิ่มระดับซีลีเนียมในผู้ป่วยเบาหวาน เพื่อให้ผู้ป่วยเบาหวานมีปริมาณซีลีเนียมที่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกายเพื่อป้องกันการขาดซีลีเนียมที่อาจเกิดขึ้น

ค่า FPG และ ค่า HbA1c ในผู้ป่วยเบาหวาน

การวิจัยนี้ พบว่าค่า FPG ในผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุม ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่า 177$\pm$61.13 162.11$\pm$56.45 และ 178.53$\pm$54.37 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ตามลำดับ ซึ่งไม่แตกต่างกับ กลุ่มศึกษา ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่า 189.25$\pm$49.99 148.20$\pm$36.09 และ 147.20$\pm$57.94 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ตามลำดับ แต่เมื่อนำมาเปรียบเทียบเฉพาะในกลุ่มศึกษา พบว่า ค่า FPG ของการเจาะเลือดครั้งที่ 2 และ 3 มีค่าต่ำกว่าการเจาะเลือดครั้งที่ 1 (เมื่อเริ่มทำการศึกษา) ผลที่ได้เป็นที่น่าพอใจแสดงให้เห็นถึงการให้ความรู้เรื่องโภชนาการ สามารถควบคุมน้ำตาลได้ในระดับหนึ่ง แต่ทั้งนี้ยังต้องอาศัยการทานยาลดระดับน้ำตาลในเลือดควบคู่ (ADA,2002 ; Baak และ Borghot,2002) ค่า FPG ขึ้นลงเร็วตามอาหารที่เพิ่งรับประทานเข้าไป ทำให้เปรียบเทียบผลการควบคุมเบาหวานได้ยาก ดังนั้นการตรวจวิธีนี้จะบ่งบอกถึงระดับน้ำตาลในขณะที่ตรวจเท่านั้น เนื่องจากระดับน้ำตาลมีการเปลี่ยนแปลงได้ตลอดเวลา ซึ่งจะไม่สามารถบ่งชี้ถึงการควบคุมน้ำตาลในระยะยาวได้ ซึ่งควรพิจารณาจากค่า HbA1c ร่วมด้วย (Greenspan และ Gardner, 2001 ; Peckenpaugh และ Poleman, 1994)

ในการวิจัยนี้ค่า HbA1c ในผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุมในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าร้อยละ 8.59$\pm$ 1.93 8.39$\pm$1.66 8.83$\pm$1.69 ตามลำดับ ซึ่งไม่แตกต่างจากกลุ่มศึกษา ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่า ร้อยละ 9.21$\pm$2.49 8.39$\pm$1.88 7.92$\pm$1.28

ตามลำดับ การวัดค่า HbA1c เป็นการตรวจระดับน้ำตาลสะสม เป็นดรรชนีบ่งชี้ได้ว่าผู้ป่วยสามารถควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ในระยะ 8-12 สัปดาห์ ว่าควบคุมได้ดีเพียงใด เพื่อประเมินการควบคุมระดับกลูโคสในระยะยาว (Masharani และ Karam, 2001 ; Rohlfing และคณะ, 2002)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 6
สรุปผลการวิจัย

ระดับโครเมียมและซีลีเนียมในซีรัม ได้จากกลุ่มคนปกติ 50 คน และกลุ่มผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน ที่ศูนย์บริการสาธารณสุข 62 กรุงเทพมหานคร จำนวน 39 คน แบ่งเป็นผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมซึ่งไม่ได้รับคำแนะนำโภชนบำบัด 19 คน และกลุ่มศึกษาซึ่งได้รับคำแนะนำโภชนบำบัด 20 คน โดยทั้งกลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษา จะถูกเจาะเลือดทั้งหมด 3 ครั้ง โดยครั้งที่ 1 เมื่อเริ่มทำการศึกษา ครั้งที่ 2 ห่างจากการเจาะเลือดครั้งแรก 1 เดือน ครั้งที่ 3 ห่างจากการเจาะเลือดครั้งแรก 2 เดือน

ในกลุ่มศึกษา ค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบความรู้เมื่อได้คำแนะนำโภชนบำบัดครั้งที่ 2 มีค่าสูงกว่าเมื่อเริ่มทำการศึกษา และเมื่อได้คำแนะนำโภชนบำบัดครั้งที่ 1 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ระดับ 0.05 แสดงว่าการให้คำแนะนำโภชนบำบัดซ้ำอย่างน้อย 1 ครั้ง มีผลต่อคะแนนทดสอบความรู้ของผู้ป่วย

ระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัมเฉลี่ยของกลุ่มคนปกติ 50 คน มีค่าใกล้เคียงกับค่าอ้างอิงในการศึกษาอื่น ระดับโครเมียมในซีรัมผู้ป่วยเบาหวาน ไม่แตกต่างจากกลุ่มคนปกติ และเมื่อเปรียบเทียบระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานในกลุ่มควบคุม ในกลุ่มศึกษา ค่าเฉลี่ยในการเจาะเลือดทั้ง 3 ครั้งมีค่าไม่แตกต่างกัน และระดับโครเมียมในซีรัมผู้ป่วยเบาหวานระหว่างกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษาพบว่าระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน ในแต่ละครั้งที่เจาะเลือดไม่มีความแตกต่างกัน

ระดับซีลีเนียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน ต่ำกว่ากลุ่มคนปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และเมื่อเปรียบเทียบระดับซีลีเนียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานในกลุ่มควบคุมพบว่าค่าเฉลี่ยในการเจาะเลือดทั้ง 3 ครั้งไม่แตกต่างกัน ส่วนกลุ่มศึกษาพบว่าการเจาะเลือดครั้งที่ 3 มีค่าสูงกว่าการเจาะเลือดครั้งที่ 1 (เมื่อเริ่มทำการศึกษา) และการเจาะเลือดครั้งที่ 2 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ระดับนัยสำคัญ 0.05 แสดงว่าการให้ความรู้ด้านโภชนบำบัด มีผลต่อระดับซีลีเนียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน โดยควรจะให้ความรู้ซ้ำอย่างน้อย 1 ครั้ง และระดับซีลีเนียมในซีรัมผู้ป่วยเบาหวาน ระหว่างกลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษาพบว่าระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานในแต่ละครั้งที่เจาะเลือดไม่มีความแตกต่างกัน

ข้อเสนอแนะ

1. การศึกษาระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน ที่ศูนย์บริการสาธารณสุขอื่นๆเพื่อให้ได้ภาพรวมของผู้ป่วยเบาหวาน เพื่อนำมาใช้ประโยชน์ในการพิจารณาถึงความจำเป็นในการประเมินภาวะของผู้ป่วยเบาหวาน

2. ควรทำการประเมินอาหารที่รับประทานไปย้อนหลัง 24 ชั่วโมงของผู้ป่วยทุกครั้งที่มาพบแพทย์

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รายการอ้างอิง

ภาษาไทย

กัลยา วานิชย์บัญชา. 2542. การวิเคราะห์ข้อมูลด้วย SPSS for Windows. พิมพ์ครั้งที่ 3 . กรุงเทพมหานคร : โรงพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.

จันทร์เพ็ญ ชูประภาวรรณ. 2543. สุขภาพคนไทยปี พ.ศ. 2543 : สถานะสุขภาพคนไทย. กรุงเทพมหานคร : หมอชาวบ้าน.

นทีทิพย์ กฤษณามระ. 2538. ฮอร์โมนกลไกและการออกฤทธิ์ร่วม. กรุงเทพมหานคร : ไทยวัฒนาพานิช.

มนตรี จุฬาวัฒนฑล และ ประหยัด โกมารทัต, บรรณาธิการ. 2542. ชีวเคมี. พิมพ์ครั้งที่ 3. กรุงเทพมหานคร : ภาควิชาชีวเคมี คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล.

วิทยา ศรีมาดา. 2541. การดูแลรักษาผู้ป่วยเบาหวาน. พิมพ์ครั้งที่ 2 . กรุงเทพมหานคร : โครงการาตำราจุฬาอายุรศาสตร์ ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.

สาธารณสุข, กระทรวง. กรมอนามัย, คณะกรรมการจัดทำข้อกำหนดสารอาหารประจำวันที่ร่างกายควรได้รับของประชาชนชาวไทย. 2532. ข้อกำหนดของสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันและแนวทางการบริโภคอาหารสำหรับคนไทย. กรุงเทพมหานคร : โรงพิมพ์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก.

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาษาอังกฤษ

.

Alberti, K. G. M. M., Zinmet, P., and Defronzo, R. A., eds. 1997. International textbook of diabetes mellitus. 2 nd ed. Chichester : John Wiley & Sons.

Amadeo, J. P., and Lawrence, A. K. 1997. Method in clinical chemistry. Philadelphia : W. B. Saunders.

Amato, P., et al. 2000. Effect of chromium picolinate supplementation on insulin sensitivity, serum lipids, and body composition in healthy, nonobese, older men and women. Journal of Gerontology 55 : M260-263.

American Diabetes Association. 1999. Standard of care for patients with diabetes mellitus. Diabetes Care 22 (suppl 1) : S32-S41.

American Diabetes Association. 2001. Nutrition recommendation and principle with diabetes mellitus. Diabetes Care 24 : (suppl.1) 544-547.

American Diabetes Association. 2002 a. Evidence-based nutrition principle and recommendation for the treatment and preventation of diabetes and related complications. Diabetes Care 25 : 202-212.

American Diabetes Association. 2002 b. Implication of the diabetes control and complication trial. Diabetes Care 25 (suppl 1) : S25-S27.

American Diabetes Association. 2002 c. Screening for diabetes. Diabetes Care 25 (suppl 1) : S21-S24.

Anderson, R.A. 1995. Chromium and parenteral nutrition. Nutrition 11 :83-86.

Anderson, R.A., et al. 1997. Elevated intakes of supplemental chromium improve glucose and insulin varibles in individuals with type 2 diabetes. Diabetes 46 : 1786-1791

Anderson, R.A. 1998. Effect of chromium on body composition and weight loss. Nutrition Reviews 56 : 266-270.

Anderson, R.A. 2000. Role of dietary factors : micronutrients. Nutrition Reviews 58 : S10-11.

Anderson, R. A., and Kozlovsky, A. S. 1985. Chromium intake, absorption and excretion of subjects consuming self-selected diets. Am J of Clin Nutr 41 : 1177-1183.

Anderson, R. A., and Polansky, M. M., Bryden, N. A., and Canary, J. 1991. Suplpemental chromium effects on glucose, insulin, glucagon, and urinary chromium losses in subjects consuming controlled low-chromium diets. Am J Clin Nutr 54 : 909-916.

Anonymous. Insulin [online]. Available from : Http : // arbl.cvmbs.colostate.edu /hbooks /pathphys/ endocrine/ pancreas/insulin.html. [2003, Jan 20]

Asayama, K., Kooy, NW., and Burr IM. 1986. Effect of vitamin E deficiency and selenium deficiency on insulin secretory reserve and free radical scavenging systems in islets : decrease of islet manganosuperoxide dismutase. J Lab Clin Med 107 : 459-464.

A.S.P.E.N Board of directors. 2002. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients, section VI : Normal requirements-adults. JPEN 26 : 22SA-24SA.

Association of Official Analytical Chemists (AOAC). 1995. Official method of analysis of the association of official analytical chemists. Washington, D.C.

Baak, M. A., and Borghouts, L. B. 2000. Relationships with physical activity. Nutr Rev 58 : S16 – S18.

Barham, D., and Trinder, P. 1972. Blood glucose analysis. Analyst 97 : 142-145.

Beguin, Y., et al. 1987. Observations of serum trace elements in chronic lymphocytic leukemia. Cancer 60 : 1842.

Bloomgarden, Z. T. 2002. Diabetes and nutrition. Diabetes care 25 : 1869-1875.

Braunshweig, C. 1998. Minerals and trace elements. In L.E. Matarase, and M. M. Gottschlich (eds.), Contemporary nutrition support practice : A clinical guide, pp. 163-173. Philadelphia : W. B. Saunders.

Brody, T. 1999. Nutritional biochemistry, 2 nd ed. California : Academic Press.

Brody, T. M., Larner, J., and Minneman, K. P. 1998. Human pharmacology : molecular to clinical. 3 rd ed. St. louis : Mosby.

Brown, R. O., Forloines-Lynn, S., Cross, R. E., and Heizer, W. D. 1986. Chromium deficiency after long-term total parenteral nutrition. Dig. Dis. Sci. 31 : 661-664.

Burk, R. F., and Levander, O. A. 1998. Selenium. In M. E. Shils (ed.), Modern nutrition in health and disease, 9 th ed. pp 265-276. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins.

Combs, GF., Jr., and Combs, S. B. 1984. The nutritional biochemistry of selenium. Ann Rev Nutr 4 : 257-280.

DCCT Research Group. 1993. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complication in insulin dependent diabetes mellitus. N Eng J med 329 : 977.

Defronzo, R. A., et al. 1985. Effects of insulin on peripheral and splanchnic glucose metabolism in noninsulin-dependent (type II) diabetes mellitus. J. Clin. Invest. 76 : 149-155.

Devlin, T. M. 1982. Text book of biochemistry with clinical correlations. 2 nd ed. New York : John wiley & Sons.

Ding, W., Chai, Z., Duan, P., Feng, W., and Qian, Q. 1998. Serum and urine chromium concentrations in elderly diabetics. Biol Trace Elem Res 63 : 231 –327.

Ekmekcioglu, M., et al. 2001. Concentration of seven trace elements in different hematological matrics in patients with type 2 diabetes as compared to healthy controls. Biol Trace Elem Res 79 : 205-209.

Ettinger, S. 2000. Carbohydrates. In L. K. Mahan and S. Escott- Stump (eds.) , pp.31-43. Krause's Food, nutrition and Diet therapy, 10 th ed. Philadelphia : W. B. Saunders.

Food and Nutrition Board, National Research Council. 1989. Recommended dietary allowances, 10 th ed. Washington , D. C. : Nation Academy Press.

Foster, L. H., and Sumar S. 1997. Selenium in health and disease : a review. Crit Rev Food Sci Nutr 37 : 211-228.

Ganther, J. E. 1999. Selenium metabolism, selenoproteins and mechanisms of cancer prevention : complexities with thioredoxin reductase. Carcinogenesis 20 : 1657-1666.

Gardiner, W. P. 1997. Statistics for the biosciences. London : Prentice Hall.

Ghosh, D., et al. 2002. Role of chromium supplementation in indians with type 2 diabetes mellitus. Journal of Nutritional Biochemistry 13 : 690-697.

Greenspan, F. S., and Gardner, D. G. 2001. Basic & Clinical endcrinology. 6 th ed. New York : McGraw – Hill.

Haffner, S. M. 1998. Epidemiology of type 2 diabetes : Risk factors. Diabetes care 21 (suppl 3) : C3-C6.

Herber, R. F. M., and Stoeppler, M., eds. 1994. Trace element analysis in biological specimens. Amsterdam : Elsvier Science B. V.

Herr, D. L. 1994. Trace elements. In G. P. Zaloga (ed.), Nutrition in critical care, pp. 261-279. Missouri : Mosby- Year Book .

Hitachi Co. Ltd. 1988. Graphite atomization analysis guide for polarized Zeeman atomic absorption spectrophotometry. Tokyo : Hitachi.

Hitachi Co. Ltd. 1989. Analysis of selenium in serum. Hitachi scientific instrument technical data (35) . Tokyo : Hitachi.

Hoffmann, R. M., and Garenell, H. S. 1995. Antioxidant and the prevention of coronary heart disease. Arch Intern Med 155 : 241-246.

Holben, D. M., and Smith, A. M. 1999. The diverse role of selenium within selenoproteins : a review. J Am Diet Assoc 99 : 836-843.

Jackson, A. A., and Golden, M. H. W. 1987. Severe malnutrition. In DJ Weatherall , JGG Ledingham, and D. A. Warrell (eds.), Oxford textbook of medicine , pp. 8-28. 2 nd ed. London : Oxford University Press.

Jarupan Polngam. 1989. Selenium content of thai foods. Master's thesis, Master of Science (Nutrition), Graduate School, Mahidol University.

Jeejeebhoy, K. N., et al. 1977. Chromium deficiency, glucose intolerance and neuropathy reversed by chromium supplementation in patient receiving long term total parenteral nutrition. Am J Clin Nutr. 30 : 531-538.

Jeejeebhoy, K. N. 1999. The role of chromium in nutrition and therapeutics and as a potential toxin. Nutrition Reviews 57 : 329-335.

Kljai, K., and Runje, R. 2001. Selenium and glycogen levels in diabetic patients. Biol Trace Element Research 83 : 223-229.

Knekt, P., et al. 1998. Is low selenium status a risk factor for long cancer? Am J Epidemol 148 : 975-982.

Koerhrle, J. 1994. Thyroid hormone deiodination on target tissues – a regulatory role for the trace element selenium? Exp Clin Endocrinol 102 : 63.

Leslie, R. D. G., and Robbins, D. C., eds. 1995. Diabetes : Clinical science in practice. Cambridge : Cambridge university press.

Linder, M. C. 1991. Nutritional biochemistry and metabolism with clinical application. 2 nd ed. California : Prentice-Hall.

Lukaski, H. C. 1999. Chromium as a supplement. Annu Rev Nutr 19 : 279-302.

Lyengar, V., and Wolttlez, J. 1988. Trace elements in human clinical specimens : Evaluation of literature data to identify reference values. Clin Chem 34 : 474-481.

Mahan, L. K., and Escott-Stump, S., eds. 2000. Krause's Food, nutrition and Diet therapy, 10 th ed. Philadelphia : W. B. Saunders.

Mahler, R. J., and Adler, M. L. 1999. Type 2 diabetes mellitus : update on diagnosis, pathophysiology and treatment. J Clin Endocrinol Metab 84 : 1165-1171.

Masharani, U., and Karam, J. H. 2001. In F. S. Greenspan, and D. G. Gardner (eds.), Basic & Clinical endocrinology, pp 644-646. 6 th ed. New York : McGraw-Hill.

Mertz, W. 1994. A balanced approach to nutrition for health : the need for biologically essential minerals and vitamins. Journal of the american dietetic association 94 : 1259-1262.

Milne, D.B. 1994. Trace elements. In C. A. Burtis, and E. R. Ashwood (eds.), Clinical Chemistry , 2 nd ed. pp.1317-1353. Philadelphia : W. B. Saunders.

Miyamoto, H., et al. 1987. Serum selenium and vitamin E concentrations in families of lung cancer patients. Cancer 60 : 1159.

Mooradian, A. D., et al. 1994. Selected vitamins and minerals in diabetes. Diabetes care 17 : 464-479.

Navarro – Alarcon, M., et al. 1999. Serum and urine selenium concentrarions as indicators of body status with diabetes mellitus. The science of the total environment 228 :79-85.

Navarro – Alarcon, M, and Lopez-Martinez, MC. 2000. Essentiality of selenium in the human body : relationship with diseases. The science of the total environment 249 : 347-71.

Nielsen, F. H. 1994. Chromium. In M. E. Shils, J. A. Olsan, and M. Shike (eds.), Modern nutrition in health and disease, 10 th ed. pp. 264-268. Philadelphia : Lea & Febiger.

Nielsen, F. H. 1996. Controversial chromium : Does the superstar mineral of the mountebanks receive appropriate attention from clinicians and nutritionists ? Nutrition today 31 : 226-233.

Noguchi, N., and Niki, E. 1999. Chemistry of active oxygen species and antioxidants. In A. M. Papas (ed.), Antioxidant status, diet, nutrition and health, pp. 3-36. Boca Raton, Fla : CRC Press.

Nucharee Kulvanich. 1975. Relationship between chromium nutrition, glucose tolerance and diabetes mellitus. Master's thesis, Department of food science and nutrition, Graduate school, Brigham Young university.

Offenbacher, E. G., Dowling, H.J., Rinko, C. J., and Pi-Sunyer F. X. 1986. Rapid enzymatic pretreatment of samples before determining chromium in serum or plasma. Clin. Chem 32 : 1383-1386.

Okada, A., et al. 1995. Trace element metabolism in parenteral nutrition and enteral nutrition. Nutrition 11 : 108-113.

Olefsky, J. M. 1996. Insulin resistance. In D. Jr. Porteand and R. S. Sherwin (eds.), Ellenberg and Rifkin's diabetes mellitus : theory and practice, pp. 513-552. Connecticut : Appleton & Lange.

Peckenpaugh, N. J., and Poleman, S. M., eds. 1999. Nutrition : essentials and diet therapy, 8 th ed. Philadelphia : W.B. Saunders.

Pickup, J. C., and Williams, G., eds. 1997. Textbook of diabetes. 2 nd ed. Oxford : Black well scientific publications.

Porte, D., Jr., and Sherwin, R. S., eds. 1996. Ellenberg and Rifkin's diabetes mellitus : theory and practice. Connecticut : Appleton & Lange.

Quilliot, D., et al. 2001. Evidence that diabetes mellitus favors Impaired metabolism of Zinc , Copper and Selenium in Chronic pancreatitis. Pancreas 22 : 299-306.

Raffel, L. J., Scheuner, M. T., and Rotter, J. I. 1996. In D. Jr. Porteand and R. S. Sherwin (eds.), Ellenberg and Rifkin's diabetes mellitus : theory and practice, pp. 401-454. Connecticut : Appleton & Lange.

Rayman, M. P., Clark, L. C. 2000. Selenium in cancer prevention. In A. M. Roussel (ed.), Trace elements in man and animals, 10 th ed. pp. 575-580. New York : Plenum Press.

Reaven, G. M. 1989. Relationship between glucose tolerance, insulin secretion, and insulin action in non obese individuals with varying degrees of glucose tolerance. Diabetologia 32 : 52-55.

Rohlfing, C. L., et al. 2002. Defining the relationship between plasma glucose and HbA1c. Diabetes Care 25 : 275-278.

Sampson, M. I., et al. 2002. Plasma F_2 isoprostanes : direct evidence of increased free radical damage during acute hyperglycemia in type 2 diabetes. Diabetes Care 25 : 537-541.

Schermaier, A. I., O' Connor, L. H.., and Pearson, K. H. 1985. Semi-automated determination of chromium in whole blood and serum by Zeeman elecrothermal atomic absorption spectrophotometry. Clin Chim Act 152 : 123-134.

Schrauzer, G. N. 2000. Selenomethionine : a review of its nutritional significance, metabolism and toxicity. J Nutr 130 : 1653-1656.

Shulman, GI. 1999. Cellular mechanism of insulin resistance in humans. Am J Cardiol 84 : 3J-10J.

Sunde, R. A., and Hoekstra, W. G. 1980. Structure, synthesis and functions of glutathione peroxidase. Nutr Rev 38 : 265-273.

Stapleton, S. R. 2000. Selenium : an insulin mimetic. Cell Mol Life Sci 57 : 1874-1879.

Stoecker, J. B. 1998. Chromium. In M. E. Shils (ed.), Modern nutrition in health and disease, 9 th ed. pp 277-282. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins.

Tuormaa, T. E. 1995. The role of chromium, selenium and copper in human and animal metabolism. Journal of orthomolecular Medicine 10 : 149-164.

UK Prospective Diabetes Study group. 1998. Intensive glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatmenr and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). Lancet 352 : 837-853.

Veillon, C. 1989. Analytical chemistry of chromium. Sci Total Environ 86 : 65-68.

Vincent, J. B. 2000. Quest for the molecular mechanism of chromium action and its relationship to diabetes. Nutr Rev 58 : 67-72.

Vinik, A. I., Wing, R. R., and Lauterio, T. J. 1996. Nutritional management of the person with diabetes. In Jr. D. Porte and R. S. Sherwin (eds.), Ellenberg and Rifkin's diabetes mellitus : theory and practice. Connecticut : Appleton & Lange.

Wallaeys, B., Cornelis, R., and Sobbioni, E. 1988. Kinetics of chromium during peritoneal dialysis. Sci Total Environ 71 : 401-410.

Williams, S. R. 1994. Essentials of nutrition and diet therapy. 6 th ed. St. Louis : Mosby.

World Health Organization. 1987. Environmental health criteria 58 : Selenium. Geneva : World Health Organization.

World Health Organization. 1988. Environmental health criteria 61 : Chromium. Geneva : World Health Organization.

World Health Organization. 1996. Trace elements in human nutrition and health. Belgium : World Health Organization.

Yki-Jariven, H. 1994. Patho genesis of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Lancet 343 : 91-95.

Yoshiro, H. 1991. Analysis of trace metal (Mo, Cr, Ni, Co) in serum. Tokyo : Hitachi.

Zenzetal, C., Dickerson, O. B., and Horvath, E. P. 1994. Occupation medicine. New York : Maple-vail.

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ก

ปริมาณโครเมียมที่เพียงพอและปลอดภัยที่ควรได้รับในแต่ละวัน และ ข้อกำหนดปริมาณซีลีเนียมที่ควรได้รับในแต่ละวัน

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 8 ปริมาณโครเมียมที่เพียงพอและปลอดภัย ที่ควรได้รับในแต่ละวัน

(Estimated Adequate and Safe Daily Dietary Intakes*)

Category	Age (years) or Condition	Chromium (μg)
Infants	0.0-0.5	10-40
Children and adolescents	0.5-1.0	20-60
	1-3	20-80
	4-6	30-120
	7-10	50-200
	11+	50-200
Adults		50-200

*From Food and Nutrition Board, National Research Council: Recommended Dietary Allowances, 10th ed. Washington, D.C., National of Sciences, 1989

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 9 ข้อกำหนดปริมาณซีลีเนียมที่ควรได้รับในแต่ละวัน

(Recommended Dietary Allowances (RDA)*)

Category	Age (years) or condition	Selenium (μg)
Infants	0.0-0.5	10
	0.5-1.0	15
Children	1-3	20
	4-6	20
	7-10	30
Males	11-14	45
	15-18	50
	19-24	70
	25-50	70
	51+	70
Females	11-14	45
	15-18	50
	19-24	55
	25-50	55
	51+	55
Pregnant		65
Lactation	1st 6 months	75

*From Food and Nutrition Board, National Research Council: Recommended Dietary Allowances, 10th ed. Washington, D.C., National of Sciences

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 10 ปริมาณโครเมียมและซีลีเนียมตามข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข พ.ศ. 2532

Subject	Age (years)	Trace Elements	
		Chromium (mg)	Selenium (mg)
Infants	3-5 mo	0.01-0.04	0.01-0.04
	6-8 mo	0.02-0.06	0.02-0.06
	9-11 mo	0.02-0.06	0.02-0.06
Children	1-3	0.02-0.08	0.02-0.08
	4-6	0.03-0.12	0.03-0.12
	7-9	0.05-0.2	0.05-0.2
Boys	10-15	0.05-0.2	0.05-0.2
	16-19	0.05-0.2	0.05-0.2
Girls	10-19	0.05-0.2	0.05-0.2
Men	20+	0.05-0.2	0.05-0.2
Women	20-49	0.05-0.2	0.05-0.2
	50	0.05-0.2	0.05-0.2
Pregnant		0.05-0.2	0.05-0.2
Lactating		0.05-0.2	0.05-0.2

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ข

เอกสารเรื่องโรคเบาหวาน

แผ่นพับเรื่องโครเมียมกับซีลีเนียมในโรคเบาหวาน

ปริมาณซีลีเนียมในอาหารไทยบางชนิด

แบบทดสอบความรู้

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

โรคเบาหวานคืออะไร

ในคนปกติจะมีระดับน้ำตาลในเลือด ก่อนรับประทานอาหารเช้าประมาณ 60-110 มิลลิกรัม เปอร์เซ็นต์ ถ้าตรวจพบระดับน้ำตาลในเลือด ก่อนรับประทานอาหาร เกิน 140 มิลลิกรัม เปอร์เซนต์แสดงว่าคนนั้นเป็นโรคเบาหวาน และถ้าน้ำตาลในเลือดสูง 180 มิลลิกรัมเปอร์เซนต์ น้ำตาลส่วนที่เกินจะถูกไตขับออกทางปัสสาวะ จึงสามารถตรวจพบน้ำตาลในปัสสาวะได้ ดังนั้น ถ้าตรวจพบน้ำตาลในปัสสาวะได้มากเพียงใด แสดงว่าน้ำตาลในเลือดสูงมากขึ้นเช่นกัน

สาเหตุของโรคเบาหวาน

เกิดจากร่างกายขาดอินซูลิน อินซูลินเป็นฮอร์โมนที่สร้างขึ้นที่ตับอ่อนมีหน้าที่นำน้ำตาลในเลือดไปใช้ให้เกิดพลังงาน ดังนั้นเมื่อขาดอินซูลินแล้วร่างกายไม่สามารถเผาผลาญน้ำตาลไปใช้ได้ จึงเกิดน้ำตาลคั่งค้างในเลือดและขับออกมาทางปัสสาวะ

สาเหตุการขาดอินซูลิน

1. กรรมพันธุ์
2. ปัจจัยแวดล้อม ถือว่าเป็นสาเหตุส่งเสริมที่ทำให้เกิดความเสี่ยงต่อการเป็นโรคเบาหวานเช่น

   ความอ้วน เป็นเหตุเสริมต่อการเป็นโรคเบาหวานมาก จากงานวิจัยพบว่า ในคนอ้วนเป็นโรคเบาหวานถึงร้อยละ 80 และสาเหตุความอ้วนมักเกิดจากการรับประทานอาหารมาก โดยเฉพาะอาหารหวาน แป้ง ข้าว ไขมัน และการขาดการออกกำลังกาย

   การติดเชื้อ พบว่าเชื้อไวรัสที่ทำให้เกิดโรคคางทูม เชื้อรูเบลลาที่ทำให้เกิดโรคหัดเยอรมัน เชื้อเหล่านี้ทำให้ตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง ทำให้เกิดโรคเบาหวานได้

อาการโรคเบาหวาน ได้แก่

- อาการปัสสาวะบ่อย และมีจำนวนมาก
- กระหายน้ำมาก ดื่มน้ำมาก
- กินจุ แต่ผอมลง
- อ่อนเพลีย เหนื่อยง่าย

ภาวะแทรกซ้อนของโรคเบาหวาน

ภาวะแทรกซ้อนแบ่งออกเป็น 2 ประเภทคือ

1. **โรคแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นอย่างเฉียบพลัน** ได้แก่

ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ

อาการที่เกิดขึ้นคือ ผู้ป่วยรู้สึกหิว คลื่นไส้ อ่อนเพลีย หาวบ่อย เวียนศีรษะ ใจสั่น เหงื่อออก ถ้าไม่ได้รับการแก้ไขผู้ป่วยจะหมดสติ และเสียชีวิตได้ อาการดังกล่าวนี้จะเกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว **สาเหตุ**ที่เกิดอาการน้ำตาลในเลือดต่ำ อาจเกิดจากการรับประทานอาหารไม่สม่ำเสมอ เช่นการรับประทานไม่เป็นเวลาหรือการทำงานที่ใช้แรงงานติดต่อกันเป็นเวลานานเกินไป

วิธีการแก้ไข ให้รีบดื่มน้ำหวานหรือรับประทานอาหารหวาน เช่น ลูกอม ทันทีเพื่อเพิ่มระดับน้ำตาลในเลือดแล้วนั่งหรือนอนพัก ในกรณีที่เกิดน้ำตาลในเลือดต่ำมากกว่า 1 ครั้งต่อเดือน ควรปรึกษาแพทย์ ในกรณีที่ให้การแก้ไขแล้วอาการไม่ดีขึ้นภายใน 15 นาที ให้รีบนำส่งแพทย์

ภาวะไม่รู้สึกตัวจากน้ำตาลในเลือดสูง

อาการที่เกิดขึ้นผู้ป่วยจะมีอาการอ่อนเพลีย เบื่ออาหาร คลื่นไส้ ปากคอแห้ง กระหายน้ำมาก ปวดเมื่อยตามกล้ามเนื้อ ต่อมามีอาการหอบ มีไข้ ซึม หมดสติ

สาเหตุที่เกิดขึ้นนี้ส่วนมากมีสาเหตุจากขาดการรักษาที่สม่ำเสมอหรือการที่ผู้ป่วยขาดการควบคุมอาหาร การใช้ยาลดน้ำตาลที่ไม่ถูกต้อง หรือขาดการออกกำลังกาย

วิธีการแก้ไข เมื่อเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดคือรีบพบแพทย์ทันทีเพื่อรับการรักษา

2. **โรคแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นอย่างช้า** ได้แก่

โรคแทรกซ้อนทางตา ได้แก่ เบาหวานขึ้นตา ต้อกระจก

โรคแทรกซ้อนทางไต ได้แก่ ไตวาย

โรคแทรกซ้อนทางระบบประสาท ได้แก่อาการที่เกิดจากประสาทส่วนปลายเสื่อม

โรคแทรกซ้อนของหัวใจ และหลอดเลือดแดง

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การศึกษาในต่างประเทศพบว่า ผู้ป่วยเบาหวานมีระดับซีลีเนียมในเลือดต่ำกว่าคนปกติ ซึ่งหากร่างกายขาดซีลีเนียม การหลั่งเอนไซม์กลูตาไธโอนเพอร์ออกซิเดส ซึ่งจะมีปริมาณลดลง

แหล่งของซีลีเนียมในอาหาร ขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย เช่น ระดับซีลีเนียมในดิน ในน้ำ ลักษณะภูมิประเทศที่ทำการเพาะปลูก

ในอาหารไทยที่มีปริมาณซีลีเนียมสูงได้แก่ ปลาทู ปลาจาละเม็ดขาว ปลาดุก หอยแครง ไข่เป็ด ไข่ไก่ เนื้อสัตว์ ถั่วเหลือง ถั่วเขียว งาขาว ส่วนผัก ผลไม้ จะมีปริมาณซีลีเนียมต่ำ

นางสาว อุไรวรรณ ศิลปศุภกรวงศ์
ภาควิชา อาหารเคมี คณะเภสัชศาสตร์
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

โครเมียม และ ซีลีเนียม ในโรคเบาหวาน

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

โครเมียม

เป็นแร่ธาตุที่ร่างกายต้องการเป็นปริมาณเล็กน้อย แต่มีความจำเป็นต่อร่างกาย พบได้เล็กน้อยทั่วไปในเนื้อเยื่อ ในร่างกายมีประมาณ 5-10 มิลลิกรัม

โครเมียม ช่วยเสริมความสามารถของอินซูลิน ช่วยให้เซลล์ในร่างกายใช้น้ำตาลกลูโคสในเลือดเพื่อให้เกิดพลังงานได้ดีขึ้น และช่วยในกระบวนการสร้างและสลายไขมัน โปรตีน และคาร์โบไฮเดรต

ในภาวะที่ร่างกายขาดโครเมียม จะมีผลให้อินซูลินไม่สามารถทำหน้าที่ได้อย่างเต็มที่ โดยเฉพาะในคนไข้เบาหวาน ซึ่งมีรายงานการศึกษาในต่างประเทศ พบว่า ระดับโครเมียมในเลือดของผู้ป่วยเบาหวาน มีค่าต่ำกว่าคนปกติ

แหล่งของโครเมียมในอาหาร จะพบในบริวเวอร์ยีสต์ ไข่ ตับ หอยนางรม ธัญพืช เนยแข็ง เนื้อสัตว์ ส่วนผลิตภัณฑ์จากนม ผัก และผลไม้ จะมีปริมาณโครเมียมเพียงเล็กน้อย

ซีลีเนียม

เป็นแร่ธาตุที่ร่างกายต้องการปริมาณเล็กน้อย แต่มีความจำเป็นต่อร่างกาย เป็นส่วนประกอบสำคัญของเอนไซม์ กลูตาไธโอนเพอร์ออกซิเดส ช่วยป้องกันไม่ให้เนื้อเยื่อถูกทำลายจากอนุมูลอิสระ

ในผู้ป่วยเบาหวาน พบว่ามีการผลิตอนุมูลอิสระมากกว่าคนปกติ โดยจะมีผลต่อการเกิดโรคแทรกซ้อน เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 11 ปริมาณซีลีเนียมในอาหารไทยบางชนิด (Jarupan Polngam, 1989)

ชื่อ	ปริมาณซีลีเนียม (ไมโครกรัม/100 กรัมอาหาร)
<u>เนื้อสัตว์</u>	
ปลาทู	88.1
ปลาจาละเม็ดขาว	52.3
ปลาดุก	47.3
ปลาช่อน	22.0
หอยแครง	44.0
หอยแมลงภู่	42.6
หอยนางรม	29.3
ปูทะเลต้ม	46.1
ปลาหมึกกล้วย	41.0
กุ้งทะเล	35.4
ไข่เป็ด ทั้งฟอง	48.5
ไข่เป็ด เฉพาะไข่แดง	53.4
ไข่เป็ด เฉพาะไข่ขาว	36.9
ไข่ไก่ ทั้งฟอง	32.7
ไข่ไก่ เฉพาะไข่แดง	50.6
ไข่ไก่ เฉพาะไข่ขาว	18.8
ไก่ ส่วนอก	22.3
ไก่ ส่วนน่อง	22.9
เนื้อหมู	17.2
เนื้อหมู สันใน	18.7
เนื้อหมู สันนอก	18.2
เนื้อวัว ไม่มีมัน	15.8
เนื้อวัว สันใน	18.1
เนื้อวัว สันนอก	12.3

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 11 (ต่อ) ปริมาณซีลีเนียมในอาหารไทยบางชนิด (Jarupan Polngam, 1989)

ชื่อ	ปริมาณซีลีเนียม (ไมโครกรัม/100 กรัมอาหาร)
<u>พืช, ผัก</u>	
ถั่วเหลือง	12.7
ถั่วเขียว	12.3
ถั่วลิสง	11.1
ถั่วแดง	15.7
ถั่วดำ	5.8
งาดำ	23.0
งาขาว	15.6
ข้าวเจ้า, เสาไห้	5.4
ข้าวเจ้า, หอมมะลิ	4.6
ชะอม	12.7
แขนงกะหล่ำ	5.7
สะเดา	5.5
แครอท	3.9
หน่อไม้ฝรั่ง	3.5
หัวปลี	3.5
กระเทียม	3.2

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แบบทดสอบความรู้

กรุณาวงกลมล้อมรอบข้อที่ถูกต้อง

1. คนที่เป็นโรคเบาหวาน จะตรวจพบระดับน้ำตาลในเลือดเป็นอย่างไร

ก. สูงกว่าปกติ ค. เท่ากับปกติ

ข. ต่ำกว่าปกติ ง. ไม่ทราบ

2. ผู้ที่เป็นโรคเบาหวาน อาจเกิดโรคแทรกซ้อนข้อใด

ก. วัณโรค ค. โรคหัวใจและหลอดเลือด

ข. โรคถุงลมโป่งพอง ง. โรคกระเพาะ

3. การควบคุมอาหารมีประโยชน์ต่อสุขภาพผู้ป่วยเบาหวานอย่างไร

ก. ช่วยให้ร่างกายนำน้ำตาลไปใช้ได้มากขึ้น

ข. การควบคุมอาหารไม่ให้ประโยชน์ใดๆทั้งสิ้น

ค. ช่วยให้ผู้ป่วยประหยัดค่าใช้จ่ายในค่าอาหาร

ง. ไม่ทราบ

4. โครเมียมเป็นสารอาหารกลุ่มใด

ก. โปรตีน ค. วิตามิน

ข. ไขมัน ง. เกลือแร่

5. ประโยชน์ของโครเมียมในผู้ป่วยเบาหวานคือข้อใด

ก. ช่วยเสริมการทำงานของอินซูลิน ค. ช่วยเพิ่มภูมิต้านทานแก่ร่างกาย

ข. ช่วยให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น ง. ไม่ทราบ

6. แหล่งอาหารที่มีปริมาณโครเมียมสูง ได้แก่

ก. นม ค. ผัก

ข. ไข่ ง. ผลไม้

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

7. ซีลีเนียมเป็นสารอาหารในกลุ่มใด

ก. เกลือแร่ ค. โปรตีน

ข. ไขมัน ง. คาร์โบไฮเดรต

8. หน้าที่ของซีลีเนียมในร่างกายคือข้อใด

ก. เป็นส่วนประกอบที่สำคัญของไขมันในร่างกาย

ข. ช่วยป้องกันเซลล์ถูกทำลายจากอนุมูลอิสระ

ค. ป้องกันโรคภูมิแพ้

ง. ไม่ทราบ

9. แหล่งอาหารที่มีปริมาณซีลีเนียมสูงได้แก่ข้อใด

ก. ผัก ค. งาขาว

ข. ผลไม้ ง. เนยเหลว

10. แหล่งอาหารที่มีปริมาณซีลีเนียมสูงได้แก่ข้อใด

ก. เป็ด ค. ปลากระบอก

ข.หอยลาย ง. ปลาทู

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ค

เอกสารรับรองโครงการวิจัยในคน
โดยคณะกรรมการพิจารณาและควบคุมการวิจัยในคน กรุงเทพมหานคร

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

เอกสารเลขที่ ..ฟ...145

เอกสารรับรองโครงการวิจัยในคน

โดย

คณะกรรมการพิจารณาและควบคุมการวิจัยในคน

ของ

กรุงเทพมหานคร

ขอรับรองว่า

โครงการ ระดับโครเมียมและซีลีเนียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลินที่ศูนย์บริการสาธารณสุข 62 กรุงเทพมหานคร

ของ นางสาวอุไรวรรณ ศิลปศุภกรวงศ์

สังกัด นิสิตปริญญาโท ภาควิชาอาหารเคมี คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ได้พิจารณาโครงการแล้ว เห็นว่าโครงการได้มาตรฐาน ไม่ขัดต่อสวัสดิภาพ และไม่ก่อให้เกิดภยันตรายแก่ผู้ถูกวิจัยแต่ประการใด

จึงเห็นสมควรให้ดำเนินการวิจัยในขอบข่ายของโครงการที่เสนอได้ ณ วันที่ 9 เดือน สิงหาคม พ.ศ. 2545

ลงชื่อ .....

(นายอุดมศักดิ์ สังฆ์คุ้ม)

รองปลัดกรุงเทพมหานคร

ประธานคณะกรรมการพิจารณาและควบคุมการวิจัยในคน

ของกรุงเทพมหานคร

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ง

แบบสอบถามสำหรับผู้บริจาคโลหิต ณ สภากาชาดไทย

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

1. ข้อมูลทั่วไป

ชื่อ…… นามสกุล……..

เพศ ☐ ชาย ☐ หญิง

อายุ……ปี น้ำหนัก……..กิโลกรัม สูง……เซนติเมตร

ที่อยู่……

……โทรศัพท์……

2. ภายในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา คุณได้บริจาคเลือดหรือไม่ ? ☐ ใช่ ☐ ไม่ใช่
3. ในระหว่างนี้คุณมีประจำเดือนหรือไม่ ☐ ใช่ ☐ ไม่ใช่
4. คุณตั้งครรภ์หรือไม่? ☐ ใช่ ☐ ไม่ใช่
5. คุณอยู่ในระยะให้นมบุตรหรือไม่ ? ☐ ใช่ ☐ ไม่ใช่
6. สุขภาพคุณปัจุบันเป็นอย่างไร ? ☐ ดีมาก ☐ ดี ☐ พอใช้ ☐ แย่

7. ด้านสุขนิสัยโภชนาการ

คุณรับประทานอาหารครบหมวดหมู่หรือไม่ ? ☐ ใช่ ☐ ไม่ใช่

ช่วงระยะ 3 เดือนที่ผ่านมา คุณมีน้ำหนักลดลงหรือไม่ ? ☐ ใช่ ☐ ไม่ใช่

คุณอยู่ในช่วงการรับประทานอาหารควบคุมน้ำหนักหรือไม่ ? ☐ ใช่ ☐ ไม่ใช่

ในช่วงที่ผ่านมาคุณมีความอยากอาหารเปลี่ยนแปลงหรือไม่ ? ☐ ใช่ ☐ ไม่ใช่

คุณทานอาหารมังสวิรัติ อาหารเจ หรือไม่ ? ☐ ใช่ ☐ ไม่ใช่

บ่อยครั้งแค่ไหน……

คุณดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ หรือไม่ ? ☐ ใช่ ☐ ไม่ใช่

บ่อยครั้งแค่ไหน…….. ปริมาณครั้งละเท่าไร……..

คุณสูบบุหรี่หรือไม่ ? ☐ ใช่ ☐ ไม่ใช่

บ่อยครั้งแค่ไหน…… ปริมาณกี่มวนต่อวัน……..

8. ในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา คุณป่วยเป็นโรคอะไรบ้าง

หอบ ชัก วัณโรค ภูมิแพ้ ตับอักเสบ ความดัน โรคหัวใจ
เบาหวาน ความดัน โรคไต ไธรอยด์ มะเร็ง อื่น ๆ……..

9. ในระยะ 3 เดือนที่ผ่านมา คุณรับประทานยาอะไรบ้าง

- ☐ ไม่ได้รับประทาน
- ☐ ยาขับปัสสาวะ
- ☐ penicillamine
- ☐ อื่นๆ.....ระบุ

10. คุณได้รับการเสริม วิตามิน / แร่ธาตุ อะไรบ้าง ในระยะ 3 เดือนที่ผ่านมา

- ☐ ไม่ได้รับประทาน
- ☐ วิตามินรวม
- ☐ centrum silver
- ☐ อื่นๆ.....

11. ฮอร์โมนชนิดใดที่คุณรับประทานในระยะ 3 เดือนที่ผ่านมา

- ☐ ไม่ได้รับประทาน
- ☐ estrogen
- ☐ ยาคุมกำเนิด
- ☐ อื่นๆ.....ระบุ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก จ

แบบยินยอมเข้าร่วมการศึกษา

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

หนังสือให้ความยินยอมเข้าร่วมในโครงการวิจัย

ทำที่.....

วันที่.....

ข้าพเจ้า.....อายุ.....ปี อยู่บ้านเลขที่.....

ถนน.....หมู่ที่.....แขวง/ตำบล.....เขต/อำเภอ.....จังหวัด.....

ขอทำหนังสือนี้ให้ไว้ต่อหัวหน้าโครงการวิจัยเพื่อเป็นหลักฐานแสดงว่า

ข้อ 1. ข้าพเจ้าได้รับทราบโครงการวิจัยของ (หัวหน้าผู้วิจัยและคณะ).. นางสาว อุไรวรรณ ศิลปศุภกรวงศ์ โทร 01-6350595
เรื่อง...ระดับโครเมียม และ ซีลีเนียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลินที่ศูนย์บริการสาธารณสุข 62 กรุงเทพมหานคร .....

.....

ข้อ 2. ข้าพเจ้ายินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้ด้วยความสมัครใจ โดยมิได้มีการบังคับ ชู่เข็ญ หลอกลวงแต่ประการใด และพร้อมจะให้ความร่วมมือในการวิจัย

ข้อ 3. ข้าพเจ้าได้รับการอธิบายจากผู้วิจัยเกี่ยวกับวัตถุประสงค์ของการวิจัย วิธีการวิจัย ประสิทธิภาพความปลอดภัย อาการ หรืออันตรายที่อาจเกิดขึ้น รวมทั้งประโยชน์ที่จะได้รับจากการวิจัย โดยละเอียดแล้วจากเอกสารการวิจัยที่แนบท้ายหนังสือให้ความยินยอมนี้

ข้อ 4. ข้าพเจ้าได้รับการรับรองจากผู้วิจัยว่า จะเก็บข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าเป็นความลับ จะเปิดเผยเฉพาะผลสรุปการวิจัยเท่านั้น

ข้อ 5. ข้าพเจ้าได้รับทราบจากผู้วิจัยแล้วว่าหากมีอันตรายใด ๆ ในระหว่างการวิจัยหรือภายหลังการวิจัยอันพิสูจน์ได้จากผู้เชี่ยวชาญของสถาบันที่ควบคุมวิชาชีพนั้น ๆ ได้ว่าเกิดขึ้นจากการวิจัยดังกล่าว ข้าพเจ้าจะได้รับการดูแลและค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลจากผู้วิจัยและ/หรือผู้สนับสนุนการวิจัย และจะได้รับค่าชดเชยรายได้ที่สูญเสียไปในระหว่างการรักษาพยาบาลดังกล่าวตามมาตรฐานค่าแรงขั้นต่ำตามกฎหมาย ตลอดจนมีสิทธิได้รับค่าทดแทนความพิการที่อาจเกิดขึ้นจากการวิจัยตามมาตรฐานค่าแรงขั้นต่ำตามกฎหมายและในกรณีที่ข้าพเจ้าได้รับอันตรายจากการวิจัยถึงแก่ความตาย ทายาทของข้าพเจ้ามีสิทธิได้รับค่าชดเชยและค่าทดแทนดังกล่าวจากผู้วิจัยและ/หรือผู้สนับสนุนการวิจัยแทนตัวข้าพเจ้า

ข้อ 6. ข้าพเจ้าได้รับทราบว่า ข้าพเจ้ามีสิทธิจะบอกเลิกการร่วมโครงการวิจัยนี้เมื่อใดก็ได้ และการบอกเลิกการร่วมโครงการวิจัยจะไม่มีผลกระทบต่อการได้รับบริการค่าใช้จ่าย ค่าชดเชยและค่าทดแทนตามข้อ 5 ทุกประการ

ข้อ 7. หัวหน้าผู้วิจัยได้อธิบายเกี่ยวกับรายละเอียดต่าง ๆ ของโครงการ ตลอดจนประโยชน์ของการวิจัย รวมทั้งความเสี่ยงและอันตรายต่าง ๆ ที่อาจจะเกิดขึ้นในการเข้าโครงการนี้ให้ข้าพเจ้าได้ทราบ และตกลงรับผิดชอบตามคำรับรองในข้อ 5 ทุกประการ

ข้าพเจ้าได้อ่านและเข้าใจข้อความตามหนังสือนี้โดยตลอดแล้ว เห็นว่าถูกต้องตามเจตนาของข้าพเจ้า จึงได้ลงรายมือชื่อไว้เป็นสำคัญ พร้อมกับหัวหน้าผู้วิจัยและต่อหน้าพยาน

ลงชื่อ.....ผู้ยินยอม
(.....)
ลงชื่อ.....หัวหน้าผู้วิจัย
(.....)
ลงชื่อ.....พยาน
(.....)
ลงชื่อ.....พยาน
(.....)

หมายเหตุ 1) กรณีผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัย ไม่สามารถอ่านหนังสือได้ ให้ผู้วิจัยอ่านข้อความในหนังสือให้ความยินยอมนี้ ให้แก่ผู้ยินยอมให้ทำวิจัยฟังจนเข้าใจดีแล้ว และให้ผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัยลงนาม หรือพิมพ์ลายนิ้วหัวแม่มือรับทราบในการให้ความยินยอมดังกล่าวด้วย

2) ในกรณีผู้ให้ความยินยอมมีอายุไม่ครบ 20 ปีบริบูรณ์ จะต้องมีผู้ปกครองตามกฎหมายเป็นผู้ให้ความยินยอมด้วย

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ฉ

แบบบันทึก

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แบบฟอร์มประวัติผู้ป่วยโรคเบาหวาน

ชื่อ……นามสกุล……

อายุ…….. ปี เพศ….. อาชีพ…… น้ำหนัก……. กิโลกรัม ส่วนสูง…….เซนติเมตร

BMI =……กิโลกรัม / เมตร^2 สัดส่วนเอว:สะโพก……เซนติเมตร

ที่อยู่……

โทรศัพท์……

กรณีฉุกเฉินติดต่อ……

สถานพยาบาลที่ใช้บริการ……

ประวัติการเจ็บป่วย

-ชนิดโรคเบาหวาน Type 1 Type 2 อื่นๆ

-ระยะเวลาที่เป็นโรคเบาหวาน…….. ปี

-โรคอื่นที่เป็นร่วมด้วย……เป็นมา……ปี

-อาการแทรกซ้อนที่พบ

ชาปลายมือปลายเท้า	แผลที่เท้า	ตามัว
เป็นฝีบ่อย	เจ็บหน้าอกด้านซ้ายเวลาทำงาน	บวม
เคยเป็นอัมพาต	ปวดตามปลายมือปลายเท้า	ไอเรื้อรังหรือเคยเป็นวัณโรค
มีผื่นคันตามตัว มีเชื้อราบ่อยๆ	ตัดขา	อื่นๆ ระบุ……..

-ปัจจัยเสี่ยง

1.ประวัติโรคเบาหวานในครอบครัว	มี	ไม่มี	
2.ความเครียด	เครียดบ่อย	บางครั้ง	ไม่เครียด
3.การดื่มสุรา	ประจำ	บางครั้ง	ไม่ดื่ม
4.สูบบุหรี่/วัน	>20 มวน	10-20 มวน	
	<10 มวน	ไม่สูบ	
5.การออกกำลังกาย	ประจำ (2-3 ครั้ง/สัปดาห์)	บางครั้ง	ไม่เคย
6.การรับประทานอาหารที่มีไขมัน	ประจำ	บางครั้ง	ไม่รับประทาน
7.ไขมันที่ใช้ประจำ	ไขมันสัตว์	ไขมันพืช	

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ไวตามิน หรือ อาหารเสริม ที่ใช้ประจำ……

ยาที่ใช้ประจำ……..

ประวัติการใช้ยา

ครั้งที่	วัน/เดือน/ ปี	ชนิดของยาและ วิธีใช้	ความร่วมมือในการใช้ยา ของผู้ป่วย

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

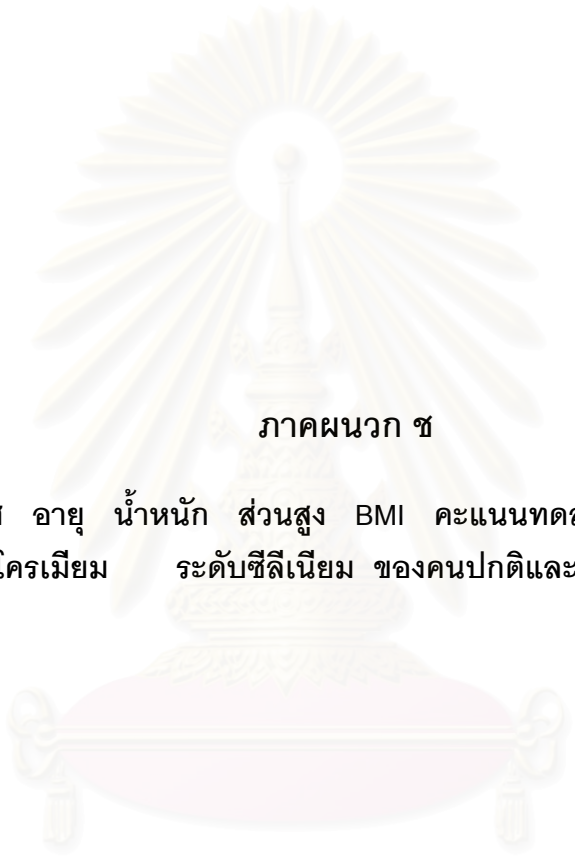
วัน เดือน ปี	ปัญหาและคำปรึกษาที่ให้	การประเมินผล

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แบบบันทึก ค่า FPG ค่า HbA1c ระดับโครเมียม และซีลีเนียมในซีรัม

ลำดับ	FPG (mg/dl)			HbA1c (ร้อยละ)			Serum Cr (µg/L)			Serum Se (µg/L)		
	ครั้งที่1	ครั้งที่2	ครั้งที่3	ครั้งที่1	ครั้งที่2	ครั้งที่3	ครั้งที่1	ครั้งที่2	ครั้งที่3	ครั้งที่1	ครั้งที่2	ครั้งที่3
1												
2												
3												
4												
5												
6												
7												
8												
9												
10												
11												
12												
13												
14												
15												
16												

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



ภาคผนวก ช

ข้อมูล เพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง BMI คะแนนทดสอบ FPG HbA1c ระดับโครเมียม ระดับซีลีเนียม ของคนปกติและผู้ป่วยเบาหวาน

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 12 แสดง เพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง BMI ระดับโครเมียม ระดับซีลีเนียม ของคนปกติ

ลำดับที่	เพศ	อายุ (ปี)	น้ำหนัก (กก.)	ส่วนสูง (ซม.)	BMI (กก./ม^2.)	ระดับโครเมียม* (ไมโครกรัมต่อลิตร)	ระดับซีลีเนียม* (ไมโครกรัมต่อลิตร)
1	ญ	35	55.9	150	24.84	0.26	124.96
2	ช	48	75	172	25.35	0.20	136.68
3	ช	49	79	168	27.99	0.19	135.60
4	ญ	45	57	155	23.73	0.35	120.16
5	ญ	41	47.5	158	19.03	0.26	113.76
6	ช	43	59.5	160	23.24	0.21	145.36
7	ช	43	81.5	171	27.87	0.30	139.96
8	ช	41	61	168	21.61	0.18	102.76
9	ช	42	65	165	23.89	0.24	127.52
10	ช	39	67	170	23.18	0.38	110.80
11	ช	50	74	167	26.53	0.27	132.52
12	ญ	43	80	172	27.04	0.17	104.48
13	ช	43	95	183	28.37	0.24	123.84
14	ญ	26	79	168	27.99	0.35	140.12
15	ช	42	71.5	167	25.64	0.21	101.28
16	ช	29	52	170	17.99	0.19	116.00
17	ญ	43	55	160	21.48	0.25	109.92
18	ญ	34	61	161	23.53	0.30	154.36
19	ญ	35	48	158	19.23	0.20	117.04
20	ญ	26	52	154	21.93	0.30	149.32

* ค่าเฉลี่ยจากการวิเคราะห์ 2 ครั้ง

ญ = เพศหญิง

ช = เพศชาย

ตารางที่ 12 (ต่อ) แสดง เพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง BMI ระดับโครเมียม ระดับซีลีเนียม ของคนปกติ

ลำดับที่	เพศ	อายุ (ปี)	น้ำหนัก (กก.)	ส่วนสูง (ซม.)	BMI (กก./ม.^{2})	ระดับโครเมียม* (ไมโครกรัมต่อลิตร)	ระดับซีลีเนียม* (ไมโครกรัมต่อลิตร)
21	ญ	41	47.6	160	18.59	0.34	115.44
22	ญ	26	54	160	21.09	0.21	110.64
23	ช	57	63	160	24.61	0.15	114.08
24	ญ	46	62	150	27.56	0.14	132.32
25	ช	41	67	167	24.02	0.19	103.52
26	ช	31	77	170	26.64	0.19	119.04
27	ญ	47	46	152	19.9	0.21	111.68
28	ช	52	67	182	20.23	0.15	99.52
29	ญ	37	75	170	25.95	0.22	84.32
30	ช	41	54	153	23.07	0.26	140.04
31	ช	28	80	178	25.25	0.16	131.12
32	ญ	45	55	153	23.46	0.13	137.52
33	ญ	42	66	153	28.19	0.10	101.88
34	ญ	48	50.9	151	22.32	0.16	113.36
35	ช	52	89.5	177	26.97	0.23	122.48
36	ช	39	60	180	18.52	0.17	98.92
37	ญ	36	50	160	19.53	0.10	113.44
38	ญ	50	68	162	25.91	0.26	152.04
39	ญ	44	56.9	155	23.68	0.15	147.88
40	ช	41	84	180	25.93	0.16	118.68

* ค่าเฉลี่ยจากการวิเคราะห์ 2 ครั้ง

ญ = เพศหญิง

ช = เพศชาย

ตารางที่ 12 (ต่อ) แสดง เพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง BMI ระดับโครเมียม ระดับซีลีเนียม ของคนปกติ

ลำดับที่	เพศ	อายุ (ปี)	น้ำหนัก (กก.)	ส่วนสูง (ซม.)	BMI (กก./ม.^{2})	ระดับโครเมียม* (ไมโครกรัมต่อลิตร)	ระดับซีลีเนียม* (ไมโครกรัมต่อลิตร)
41	ช	39	61	172	20.62	0.18	103.68
42	ช	37	78	173	26.06	0.18	149.24
43	ช	44	88	183	26.28	0.54	148.52
44	ช	38	47	165	17.26	0.26	111.92
45	ญ	42	59	160	23.05	0.25	156.4
46	ญ	47	50	149	22.52	0.27	149.3
47	ช	48	55	167	19.72	0.26	161.4
48	ช	58	80	169	28.01	0.29	116.6
49	ญ	34	48	152	20.77	0.28	134.4
50	ญ	25	49	163	18.44	0.22	97.32
พิสัย		25-58	46-95	149-183	17.26-28.37	0.10-0.54	84.32-161.40
ค่าเฉลี่ย		41.06	64.08	164.46	23.49	0.23	124.06
ส่วนเบี่ยงเบน-มาตรฐาน		7.72	13.07	9.46	3.20	0.08	18.65

* ค่าเฉลี่ยจากการวิเคราะห์ 2 ครั้ง

ญ = เพศหญิง

ช = เพศชาย

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 13 แสดง เพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสุง BMI ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม

ลำดับที่	เพศ	อายุ (ปี)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)	ส่วนสูง (เซ็นติเมตร)	BMI (ก.ก./ ม.^{2})
1	หญิง	54	56.00	150	24.89
2	หญิง	58	57.80	150	25.70
3	หญิง	60	55.20	148	25.20
4	หญิง	60	49.90	148	22.80
5	หญิง	51	63.60	157	25.80
6	หญิง	56	66.70	158	26.70
7	หญิง	49	61.00	156	25.10
8	ชาย	45	66.90	163	25.20
9	หญิง	60	55.80	150	24.80
10	หญิง	58	62.40	155	26.00
11	หญิง	60	57.80	150	25.70
12	หญิง	56	57.40	150	25.50
13	หญิง	48	46.00	143	22.50
14	หญิง	60	66.50	151	29.17
15	ชาย	53	65.00	165	23.88
16	หญิง	55	72.20	160	28.20
17	หญิง	56	53.00	156	21.78
18	หญิง	53	54.90	147	25.40
19	ชาย	60	62.40	158	25.00
พิสัย		45-60	46.00-72.20	143-165	21.78-29.17
ค่าเฉลี่ย		55.37	59.50	153.42	25.23
ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน		4.59	6.56	5.83	1.75

ตารางที่ 14 แสดง เพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง BMI ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา

ลำดับที่	เพศ	อายุ (ปี)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)	ส่วนสูง (เซ็นติเมตร)	BMI (ก.ก./ ม.^{2})
1	หญิง	45	69.00	148	31.50
2	หญิง	46	64.80	154	27.33
3	ชาย	60	59.70	163	22.46
4	หญิง	60	57.00	151	24.99
5	ชาย	60	75.00	165	27.55
6	หญิง	45	55.00	150	24.44
7	หญิง	57	49.30	154	20.80
8	หญิง	60	46.20	147	21.40
9	ชาย	60	69.60	156	28.60
10	หญิง	60	59.90	153	25.60
11	หญิง	55	79.80	156	32.80
12	หญิง	60	60.10	158	24.10
13	หญิง	55	73.00	165	26.80
14	หญิง	60	67.00	151	29.38
15	ชาย	60	75.90	175	24.81
16	หญิง	45	74.90	156	30.80
17	ชาย	60	48.00	159	18.98
18	หญิง	60	65.20	154	27.50
19	หญิง	46	63.00	162	24.00
20	หญิง	55	61.00	155	25.39
พิสัย		45-60	46.20-79.80	147-175	18.98-32.8
ค่าเฉลี่ย		55.45	63.67	156.60	25.96
ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน		6.23	9.62	6.75	3.61

ตารางที่ 15 ผลคะแนนทดสอบความรู้ก่อนและหลังการให้โภชนบำบัดของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา

ลำดับที่	กลุ่มควบคุม			กลุ่มศึกษา		
	ครั้งที่ 1	ครั้งที่ 2	ครั้งที่ 3	ครั้งที่ 1	ครั้งที่ 2	ครั้งที่ 3
1	2	4	3	4	6	7
2	3	2	3	3	6	8
3	4	4	4	3	5	7
4	3	3	3	4	6	7
5	2	3	2	2	7	9
6	2	3	3	3	6	8
7	3	2	3	2	6	8
8	1	1	2	3	5	8
9	1	2	1	3	7	8
10	2	2	3	4	6	7
11	3	3	3	1	7	7
12	2	3	2	3	8	7
13	3	2	4	3	5	7
14	4	3	3	4	6	7
15	3	4	3	3	7	8
16	2	3	3	2	7	9
17	2	2	2	4	7	7
18	3	2	3	3	8	8
19	1	1	2	3	7	8
20				2	6	8
พิสัย	1-4	1-4	1-4	1-4	5-8	7-9
ค่าเฉลี่ย	2.42	2.58	2.74	2.95	6.40	7.65
ส่วนบี่ยงเบนมาตรฐาน	0.90	0.90	0.73	0.83	0.88	0.67

คำอธิบายตารางที่ 14

ครั้งที่1 = พบแพทย์ครั้งที่1 (เมื่อเริ่มทำการศึกษา ก่อนให้คำแนะนำโภชนบำบัด)

ครั้งที่ 2 = พบแพทย์ครั้งที่ 2 (ให้คำแนะนำโภชนบำบัดครั้งที่ 1)

ครั้งที่ 3 = พบแพทย์ครั้งที่ 3 (ให้คำแนะนำโภชนบำบัดครั้งที่ 2)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 16 แสดงระดับ โครเมียม และซีลีเนียม ในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุม

ลำดับที่	ระดับโครเมียม * (ไมโครกรัมต่อลิตร)			ระดับซีลีเนียม * (ไมโครกรัมต่อลิตร)		
	เจาะครั้งที่ 1	เจาะครั้งที่ 2	เจาะครั้งที่ 3	เจาะครั้งที่ 1	เจาะครั้งที่ 2	เจาะครั้งที่ 3
1	0.19	0.15	0.14	92.88	110.28	114.96
2	0.20	0.24	0.21	91.92	98.28	86.16
3	0.20	0.26	0.24	88.60	98.36	107.56
4	0.27	0.22	0.32	88.24	70.28	87.76
5	0.21	0.24	0.24	96.44	83.20	83.08
6	0.21	0.25	0.21	87.60	96.96	95.80
7	0.19	0.22	0.24	120.00	103.72	114.64
8	0.27	0.24	0.19	113.12	113.96	119.92
9	0.21	0.34	0.17	114.20	128.76	115.64
10	0.21	0.24	0.11	113.96	108.48	109.88
11	0.22	0.30	0.12	100.60	95.40	103.44
12	0.23	0.16	0.17	106.28	98.72	96.56
13	0.17	0.23	0.21	103.28	108.12	105.36
14	0.19	0.13	0.19	99.52	92.24	111.08
15	0.26	0.21	0.18	105.36	116.00	115.80
16	0.27	0.23	0.23	101.04	119.80	114.20
17	0.24	0.26	0.32	94.24	88.04	95.52
18	0.23	0.26	0.30	96.68	105.48	107.4
19	0.22	0.20	0.14	127.78	118.92	115.76
พิสัย	0.17-0.27	0.13-0.34	0.11-0.32	87.60-127.78	70.28-128.76	83.08-119.92
ค่าเฉลี่ย	0.22	0.23	0.21	102.19	102.89	105.29
ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	0.029	0.049	0.061	11.36	14.07	11.29

* ค่าเฉลี่ยจากการวิเคราะห์ 2 ครั้ง

เจาะครั้งที่ 1 = เก็บตัวอย่างเลือดครั้งแรก

เจาะครั้งที่ 2 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 1 เดือน

เจาะครั้งที่ 3 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 2 เดือน

ตารางที่ 17 แสดงระดับ โครเมียม และซีลีเนียม ในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มศึกษา

ลำดับที่	ระดับโครเมียม * (ไมโครกรัมต่อลิตร)			ระดับซีลีเนียม * (ไมโครกรัมต่อลิตร)		
	เจาะครั้งที่ 1	เจาะครั้งที่ 2	เจาะครั้งที่ 3	เจาะครั้งที่ 1	เจาะครั้งที่ 2	เจาะครั้งที่ 3
1	0.25	0.30	0.25	90.68	86.68	104.12
2	0.24	0.16	0.35	93.12	97.44	103.36
3	0.32	0.25	0.30	117.24	123.24	124.84
4	0.28	0.22	0.53	80.04	97.84	105.64
5	0.23	0.21	0.22	90.32	102.84	100.88
6	0.27	0.14	0.31	100.28	89.16	106.56
7	0.29	0.16	0.12	105.04	96.80	115.28
8	0.20	0.17	0.11	89.76	89.40	89.16
9	0.14	0.24	0.10	105.04	102.08	118.96
10	0.23	0.25	0.13	111.56	117.72	112.84
11	0.29	0.24	0.18	96.92	111.28	120.48
12	0.22	0.2	0.18	102.6	106.64	105.32
13	0.25	0.19	0.20	108.32	96.68	129.72
14	0.24	0.28	0.18	101.16	88.12	105.96
15	0.25	0.24	0.26	98.24	86.76	107.4
16	0.20	0.22	0.21	104.96	92.56	103.92
17	0.26	0.17	0.24	92.20	94.52	109.80
18	0.10	0.24	0.22	118.08	118.44	123.52
19	0.25	0.27	0.30	92.12	103.28	102.36
20	0.14	0.22	0.30	98.24	97.92	103.32
พิสัย	0.10-0.32	0.14-0.30	0.10-0.53	80.04-118.08	86.68-123.24	89.16-129.72
ค่าเฉลี่ย	0.23	0.22	0.23	99.79	99.97	109.67
ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	0.055	0.04	0.099	9.68	10.84	9.81

* ค่าเฉลี่ยจากการวิเคราะห์ 2 ครั้ง

เจาะครั้งที่ 1 = เก็บตัวอย่างเลือดครั้งแรก

เจาะครั้งที่ 2 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 1 เดือน

เจาะครั้งที่ 3 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 2 เดือน

ตารางที่ 18 แสดงค่า FPG ค่า HbA1c ของกลุ่มควบคุม

ลำดับที่	ค่า FPG (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)			ค่า HbA1c (ร้อยละ)		
	เจาะครั้งที่ 1	เจาะครั้งที่ 2	เจาะครั้งที่ 3	เจาะครั้งที่ 1	เจาะครั้งที่ 2	เจาะครั้งที่ 3
1	180.00	126.00	170.00	7.30	7.30	7.00
2	133.00	233.00	119.00	8.30	7.10	9.00
3	165.00	133.00	148.00	6.70	6.40	6.70
4	98.00	107.00	133.00	7.20	6.50	7.10
5	151.00	188.00	137.00	8.00	7.90	8.10
6	197.00	215.00	246.00	9.10	8.40	8.50
7	306.00	76.00	167.00	9.30	8.80	7.90
8	252.00	162.00	236.00	9.60	10.20	10.20
9	320.00	308.00	292.00	15.80	13.80	12.90
10	149.00	120.00	255.00	8.60	9.10	11.70
11	118.00	121.00	117.00	7.70	7.10	7.50
12	160.00	170.00	175.00	9.00	8.90	9.30
13	93.00	112.00	111.00	6.60	6.70	6.80
14	167.00	147.00	231.00	8.90	9.10	8.80
15	184.00	164.00	238.00	8.40	8.80	9.40
16	144.00	120.00	149.00	8.50	8.90	9.10
17	180.00	144.00	132.00	7.90	7.90	8.30
18	219.00	234.00	179.00	8.00	8.20	8.30
19	154.00	200.00	157.00	8.40	8.40	11.20
พิสัย	93-320	76-308	111-292	6.60-15.80	6.40-13.80	6.70-12.90
ค่าเฉลี่ย	177.37	162.11	178.53	8.59	8.39	8.83
ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	61.13	56.45	54.37	1.93	1.66	1.69

เจาะครั้งที่ 1 = เก็บตัวอย่างเลือดครั้งแรก

เจาะครั้งที่ 2 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 1 เดือน

เจาะครั้งที่ 3 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 2 เดือน

ตารางที่ 19 แสดงค่า FPG ค่า HbA1c ของกลุ่มศึกษา

ลำดับที่	ค่า FPG (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)			ค่า HbA1c (ร้อยละ)		
	เจาะครั้งที่ 1	เจาะครั้งที่ 2	เจาะครั้งที่ 3	เจาะครั้งที่ 1	เจาะครั้งที่ 2	เจาะครั้งที่ 3
1	162.00	166.00	70.00	7.50	7.10	6.70
2	159.00	180.00	112.00	9.10	8.20	7.10
3	300.00	196.00	158.00	13.20	11.60	8.90
4	159.00	134.00	137.00	5.90	6.20	6.10
5	227.00	162.00	182.00	11.40	10.20	9.40
6	184.00	154.00	129.00	10.50	9.40	8.20
7	131.00	127.00	132.00	7.90	7.00	7.30
8	157.00	124.00	118.00	7.40	6.70	6.80
9	184.00	154.00	163.00	7.90	7.40	7.80
10	203.00	210.00	158.00	7.80	6.80	7.00
11	237.00	179.00	331.00	9.70	9.50	9.50
12	237.00	202.00	250.00	9.10	9.10	9.10
13	114.00	87.00	74.00	6.90	6.80	7.10
14	242.00	160.00	136.00	11.40	10.40	10.00
15	142.00	110.00	129.00	6.60	6.30	6.60
16	182.00	162.00	147.00	8.30	7.70	7.40
17	215.00	139.00	145.00	16.40	13.10	10.30
18	162.00	132.00	152.00	10.20	9.00	9.00
19	264.00	91.00	126.00	7.90	7.00	6.50
20	124.00	95.00	95.00	9.00	8.40	7.50
พิสัย	114-300	87-210	70-331	5.90-16.40	6.20-13.10	6.10-10.30
ค่าเฉลี่ย	189.25	148.20	147.20	9.21	8.39	7.92
ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	49.99	36.09	57.94	2.49	1.88	1.28

เจาะครั้งที่ 1 = เก็บตัวอย่างเลือดครั้งแรก

เจาะครั้งที่ 2 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 1 เดือน

เจาะครั้งที่ 3 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 2 เดือน

ภาคผนวก ซ

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติใช้โปรแกรม SPSS for windows 10.0 Version ดังนี้

1. การเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ระดับซีลีเนียม ระหว่างกลุ่มคนปกติ และกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน โดยสถิติ Independent sample T- test

2. การเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบ ค่า FPG ค่า HbA1c ระดับโครเมียม ระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวาน ระหว่างกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา โดยสถิติ Independent sample T- test

3. การวิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) ของค่าเฉลี่ย FPG ค่า HbA1c ระดับโครเมียม ระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุม

4. การวิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) ของค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบ FPG ค่า HbA1c ระดับโครเมียม ระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มศึกษา

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

1. **การเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ระดับซีลีเนียม ระหว่างกลุ่มคนปกติ และกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน**

1.1 การเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยของระดับโครเมียม ระหว่างกลุ่มคนปกติ และกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน

สถิติที่ใช้ Independent sample T- test

สมมุติฐาน H_0 : ค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ในกลุ่มคนปกติ เท่ากับ กลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน

H_1 : ค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ในกลุ่มคนปกติ ไม่เท่ากับ กลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 20 ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ระหว่างกลุ่มคนปกติ และกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน

	จำนวนคน	ระดับโครเมียม* (ไมโครกรัมต่อลิตร)	p-value
กลุ่มคนปกติ	50	0.23±0.78	0.857
กลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน	39	0.23±0.04	

* แสดงค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ของระดับโครเมียม ในซีรัม

จากตารางที่ 20 ค่า P-value ในการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ระหว่างกลุ่มคนปกติ และกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน เท่ากับ 0.857 มากกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมุติฐาน H_0 ดังนั้นค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ในกลุ่มคนปกติ เท่ากับ กลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน

1.2 การเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยของระดับซีลีเนียม ระหว่างกลุ่มคนปกติ และกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน

สถิติที่ใช้ Independent sample T- test

สมมุติฐาน H_0 : ค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ในกลุ่มคนปกติ เท่ากับ กลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน

H_1 : ค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ในกลุ่มคนปกติ ไม่เท่ากับ กลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 21 ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ระหว่างกลุ่มคนปกติ และกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน

	จำนวนคน	ระดับซีลีเนียม* (ไมโครกรัมต่อลิตร)	p-value
กลุ่มคนปกติ	50	124.06±18.65	0.000
กลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน	39	100.97±10.46	

* แสดงค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ของระดับซีลีเนียมในซีรัม

จากตารางที่ 21 ค่า P-value ในการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ระหว่างกลุ่มคนปกติ และกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน เท่ากับ 0.000 น้อยกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงปฏิเสธสมมุติฐาน H_0 ดังนั้นค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ในกลุ่มคนปกติ ไม่เท่ากับ กลุ่มผู้ป่วย เบาหวาน

2. การเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ย FPG ค่า HbA1c ระดับโครเมียม ระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวาน ระหว่างกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา โดยสถิติ Independent sample T- test

2.1 การเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบของผู้ป่วยเบาหวาน ระหว่างกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา

สถิติที่ใช้ Independent sample T- test

สมมุติฐาน H_0 : ค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมเท่ากับกลุ่มศึกษา

H_1 : ค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมไม่เท่ากับกลุ่มศึกษา

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 22 ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษา

	จำนวนคน	คะแนนทดสอบ * (คะแนน)					
		ครั้งที่ 1	P-value	ครั้งที่ 2	P-value	ครั้งที่ 3	P-value
กลุ่มควบคุม	19	2.42±0.90	0.06	2.58±0.90	0.00	2.74±0.73	0.00
กลุ่มศึกษา	20	2.95±0.83		6.40±0.88		7.65±0.67	

* แสดงค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ของค่าคะแนนทดสอบ

ครั้งที่ 1 = พบแพทย์ครั้งที่ 1 (เมื่อเริ่มทำการศึกษา ก่อนให้คำแนะนำโภชนบำบัด)

ครั้งที่ 2 = พบแพทย์ครั้งที่ 2 (ให้คำแนะนำโภชนบำบัดครั้งที่ 1)

ครั้งที่ 3 = พบแพทย์ครั้งที่ 3 (ให้คำแนะนำโภชนบำบัดครั้งที่ 2)

จากตารางที่ 22 ค่า P-value ในการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบของผู้ป่วยเบาหวาน ระหว่างกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา ในครั้งที่1 2 และ 3 เท่ากับ 0.06 0.00 และ 0.00 ตามลำดับ ดังนั้นค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมไม่เท่ากับกลุ่มศึกษาในครั้งที่ 2 และ 3

2.2 การเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวาน ระหว่างกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา

สถิติที่ใช้ Independent sample T- test

สมมุติฐาน H_0 : ค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมเท่ากับกลุ่มศึกษา

H_1 : ค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมเท่ากับกลุ่มศึกษา

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 23 ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษา

	จำนวนคน	ค่า FPG * (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)					
		เจาะครั้งที่1	P-value	เจาะครั้งที่2	P-value	เจาะครั้งที่3	P-value
กลุ่มควบคุม	19	177.37±61.13	0.510	162.11±56.45	0.363	178.53±54.37	0.090
กลุ่มศึกษา	20	189.25±49.99		148.20±36.09		147.20±57.94	

* แสดงค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ของค่า FPG

เจาะครั้งที่ 1 = เก็บตัวอย่างเลือดครั้งแรก

เจาะครั้งที่ 2 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 1 เดือน

เจาะครั้งที่ 3 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 2 เดือน

จากตารางที่ 23 ค่า P-value ในการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวาน ระหว่างกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา ในการเจาะเลือดครั้งที่1 2 และ3 เท่ากับ 0.510 0.363 และ 0.090 ตามลำดับ มากกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมุติฐาน H_0 ดังนั้นค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม เท่ากับ กลุ่มศึกษาในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ3

2.3 การเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ย HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวาน ระหว่างกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา

สถิติที่ใช้ Independent sample T- test

สมมุติฐาน H_0 : ค่าเฉลี่ย HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมเท่ากับกลุ่มศึกษา

H_1 : ค่าเฉลี่ย HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมเท่ากับกลุ่มศึกษา

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 24 ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ย HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษา

	จำนวนคน	ค่า HbA1c (ร้อยละ)					
		เจาะครั้งที่ 1	P-value	เจาะครั้งที่ 2	P-value	เจาะครั้งที่ 3	P-value
กลุ่มควบคุม	19	8.59±1.93	0.399	8.39±1.66	1.000	8.83±1.69	0.064
กลุ่มศึกษา	20	9.21±2.49		8.39±1.88		7.92±1.28	

* แสดงค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ของค่า HbA1c

เจาะครั้งที่ 1 = เก็บตัวอย่างเลือดครั้งแรก

เจาะครั้งที่ 2 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 1 เดือน

เจาะครั้งที่ 3 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 2 เดือน

จากตารางที่ 24 ค่า P-value ในการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ย HbA1cของผู้ป่วยเบาหวาน ระหว่างกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 เท่ากับ 0.399 1.000 และ 0.064 ตามลำดับ มากกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมุติฐาน H_0 ดังนั้นค่าเฉลี่ย HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมเท่ากับกลุ่มศึกษาในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ3

2.4 การเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยระดับ โครเมียมของผู้ป่วยเบาหวาน ระหว่างกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา

สถิติที่ใช้ Independent sample T- test

สมมุติฐาน H_0 : ค่าเฉลี่ยระดับ โครเมียม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุม เท่ากับ กลุ่มศึกษา

H_1 : ค่าเฉลี่ยระดับ โครเมียม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุม เท่ากับ กลุ่มศึกษา

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 25 ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษา

	จำนวนคน	ระดับโครเมียม* (ไมโครกรัมต่อลิตร)					
		เจาะครั้งที่ 1	P-value	เจาะครั้งที่ 2	P-value	เจาะครั้งที่ 3	P-value
กลุ่มควบคุม	19	0.22±0.029	0.406	0.23±0.049	0.422	0.21±0.061	0.307
กลุ่มศึกษา	20	0.23±0.055		0.22±0.043		0.23±0.099	

* แสดงค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ของระดับโครเมียม ในซีรัม

เจาะครั้งที่ 1 = เก็บตัวอย่างเลือดครั้งแรก

เจาะครั้งที่ 2 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 1 เดือน

เจาะครั้งที่ 3 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 2 เดือน

จากตารางที่ 25 ค่า P-value ในการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ของผู้ป่วยเบาหวาน ระหว่างกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 เท่ากับ 0.406 0.422 และ 0.307 ตามลำดับ มากกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมุติฐาน H_0 ดังนั้นค่าเฉลี่ยระดับโครเมียมของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุม เท่ากับ กลุ่มศึกษา ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3

2.5 การเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยระดับ ซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวาน ระหว่างกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา

สถิติที่ใช้ Independent sample T- test

สมมุติฐาน H_0 : ค่าเฉลี่ยระดับ ซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมเท่ากับ กลุ่มศึกษา

H_1 : ค่าเฉลี่ยระดับ ซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมเท่ากับ กลุ่มศึกษา

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 26 ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษา

	จำนวนคน	ระดับซีลีเนียม* (ไมโครกรัมต่อลิตร)					
		เจาะครั้งที่ 1	P-value	เจาะครั้งที่ 2	P-value	เจาะครั้งที่ 3	P-value
กลุ่มควบคุม	19	102.19±11.36	0.481	102.89±14.07	0.470	105.29±11.29	0.203
กลุ่มศึกษา	20	99.79±9.68		99.97±10.84		109.67±9.81	

* แสดงค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับซีลีเนียมในซีรัม

เจาะครั้งที่ 1 = เก็บตัวอย่างเลือดครั้งแรก

เจาะครั้งที่ 2 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 1 เดือน

เจาะครั้งที่ 3 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 2 เดือน

จากตารางที่ 26 ค่า P-value ในการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวาน ระหว่างกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา ในการเจาะเลือดครั้งที่1 2 และ3 เท่ากับ 0.481 0.470 และ 0.203 ตามลำดับ มากกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05)

จึงยอมรับสมมุติฐาน H_0 ดังนั้นค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมเท่ากับกลุ่มศึกษา ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ3

3. การวิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) ของค่าเฉลี่ยของ FPG ค่า HbA1c ระดับ โครเมียม ระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุม

3.1 การวิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) ค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุม

สมมุติฐาน H_0 : ค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ3 มีค่าเท่ากัน

H_1 : ค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ 3 อย่างน้อย 1 คู่แตกต่างกัน

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 27 การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ย FPG ของ ผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม ในการเจาะเลือดครั้งที่1 2 และ 3

แหล่งความแปรปรวน	Sum of Square (SS)	df (องศาอิสระ)	Mean Square (SS/df)	F test	P-value
ระหว่างกลุ่ม (B)	3191.72	2	1595.86	0.485	0.619
ภายในกลุ่ม (W)	177828.95	54	3293.13		
รวม	181020.67	56			

จากตารางที่ 27 ค่า P-value ในการวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม ในการเจาะเลือดครั้งที่1 2 และ3 มีค่าเท่ากับ 0.619มากกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมุติฐาน H_0 ค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุมในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ3 มีค่าเท่ากัน

3.2 การวิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) ค่าเฉลี่ย HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุม

สมมุติฐาน H_0 : ค่าเฉลี่ย HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม
ในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ3 มีค่าเท่ากัน

H_1 : ค่าเฉลี่ย HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม
ในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ3 อย่างน้อย 1 คู่แตกต่างกัน

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 28 การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ย HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3

แหล่งความแปรปรวน	Sum of Square (SS)	df (องศาอิสระ)	Mean Square (SS/df)	F test	P-value
ระหว่างกลุ่ม (B)	1.82	2	0.91	0.29	0.749
ภายในกลุ่ม (W)	168.90	54	3.13		
รวม	170.72	56			

จากตารางที่ 28 ค่า P-value ใน การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ย HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม ในการเจาะเลือดครั้งที่1 2 และ 3 มีค่าเท่ากับ 0.749 มากกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมุติฐาน H_0 ค่าเฉลี่ย HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าเท่ากัน

3.3 การวิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) ค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุม

สมมุติฐาน H_0 : ค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุมใน
การเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าเท่ากัน

H_1 : ค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมใน
การเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ 3 อย่างน้อย 1 คู่แตกต่างกัน

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 29 การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุมในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3

แหล่งความแปรปรวน	Sum of Square (SS)	df (องศาอิสระ)	Mean Square (SS/df)	F test	P-value
ระหว่างกลุ่ม (B)	0.01	2	0.003	1.138	0.328
ภายในกลุ่ม (W)	0.13	54	0.002		
รวม	0.14	56			

จากตารางที่ 29 ค่า P-value ใน การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าเท่ากับ 0.328 มากกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมุติฐาน H_0 ค่าเฉลี่ยระดับโครเมียมของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุมในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าเท่ากัน

3.4 การวิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) ค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม

สมมุติฐาน H_0 : ค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุมในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ3 มีค่าเท่ากัน

H_1 : ค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุมในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ 3 อย่างน้อย 1 คู่แตกต่างกัน

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 30 การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมในการเจาะเลือดครั้งที่1 2 และ 3

แหล่งความแปรปรวน	Sum of Square (SS)	df (องศาอิสระ)	Mean Square (SS/df)	F test	P-value
ระหว่างกลุ่ม (B)	100.05	2	50.026	0.330	0.720
ภายในกลุ่ม (W)	8184.28	54	151.56		
รวม	8284.33	56			

จากตารางที่ 30 ค่า P-value ใน การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าเท่ากับ 0.720 มากกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมุติฐาน H_0 ค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียมของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุมในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าเท่ากัน

4. การวิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) ของค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบ ค่า FPG ค่า HbA1c ระดับโครเมียม ระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา

4.1 การวิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) ค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา

สมมุติฐาน H_0 : ค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา ในครั้งที่ 1 2 และ3 มีค่าเท่ากัน

H_1 : ค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา ในครั้งที่ 1 2 และ3 อย่างน้อย 1 คู่แตกต่างกัน

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 31 การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา ในครั้งที่ 1 2 และ 3

แหล่งความแปรปรวน	Sum of Squares (SS)	df (องศาอิสระ)	Mean Square (SS/df)	F test	P-value
ระหว่างกลุ่ม (B)	237.03	2	118.52	186.10	0.00
ภายในกลุ่ม (W)	36.30	57	0.64		
รวม	273.33	59			

จากตารางที่ 31 ค่า P-value ใน การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา ในครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าเท่ากับ 0.00 น้อยกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงปฏิเสธสมมุติฐาน H_0 ดังนั้นค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มศึกษาในครั้งที่ 1 2 และ 3 อย่างน้อย 1 คู่แตกต่างกัน

การทดสอบความแตกต่างระหว่างค่าเฉลี่ย ใช้วิธีของ Scheffe ในการทดสอบ

ตารางที่ 32 แสดงการทดสอบความแตกต่างระหว่างค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบใช้วิธีของ Scheffe

(I) ครั้งที่	(J) ครั้งที่	Mean difference (I-J)	Standard Error	P-value
3	1	4.70	0.25	0.00
	2	1.25	0.25	0.00
2	1	3.45	0.25	0.00

ครั้งที่ 1 = พบแพทย์ครั้งที่ 1 (เมื่อเริ่มทำการศึกษา ก่อนให้คำแนะนำโภชนบำบัด)
ครั้งที่ 2 = พบแพทย์ครั้งที่ 2 (ให้คำแนะนำโภชนบำบัดครั้งที่ 1)
ครั้งที่ 3 = พบแพทย์ครั้งที่ 3 (ให้คำแนะนำโภชนบำบัดครั้งที่ 2)

จากตารางที่ 32 ค่า P-valueในการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยคะแนนทดสอบระหว่างครั้งที่ 1 กับครั้งที่ 2 ครั้งที่ 1 กับ การครั้งที่ 3 และครั้งที่ 2 กับครั้งที่ 3 น้อยกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงปฏิเสธสมมุติฐาน H_0 ดังนั้นค่าเฉลี่ย คะแนนทดสอบของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษาในครั้งที่ 1 กับครั้งที่ 2 ครั้งที่ 1 กับครั้งที่ 3 และครั้งที่ 2 กับครั้งที่ 3 แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05

4.2 การวิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) ค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา

สมมุติฐาน H_0 : ค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา
ในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ3 มีค่าเท่ากัน

H_1 : ค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา
ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ3 อย่างน้อย 1 คู่แตกต่างกัน

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 33 การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา
ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3

แหล่งความแปรปรวน	Sum of Squares (SS)	df (องศาอิสระ)	Mean Square (SS/df)	F test	P-value
ระหว่างกลุ่ม (B)	23028.70	2	11514.35	4.83	0.012
ภายในกลุ่ม (W)	136014.15	57	2386.21		
รวม	159042.85	59			

จากตารางที่ 33 ค่า P-value ใน การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าเท่ากับ 0.012 น้อยกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงปฏิเสธสมมุติฐาน H_0 ดังนั้นค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษาในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ 3 อย่างน้อย 1 คู่แตกต่างกัน

การทดสอบความแตกต่างระหว่างค่าเฉลี่ย ใช้วิธีของ Scheffe ในการทดสอบ

ตารางที่ 34 แสดงการทดสอบความแตกต่างระหว่างค่าเฉลี่ย FPG ใช้วิธีของ Scheffe

(I) เจาะครั้งที่	(J) เจาะครั้งที่	Mean difference (I-J)	Standard Error	P-value
1	2	41.05	15.45	0.036*
	3	42.05	15.45	0.031*

เจาะครั้งที่ 1 = เก็บตัวอย่างเลือดครั้งแรก
เจาะครั้งที่ 2 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 1 เดือน
เจาะครั้งที่ 3 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 2 เดือน

จากตารางที่ 34 ค่า P-value ในการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ย FPG ระหว่าง การเจาะครั้งที่ 1 กับ การเจาะครั้งที่ 2 และ ระหว่างการเจาะครั้งที่ 1 กับ การเจาะครั้งที่ 3 เท่ากับ 0.036 และ 0.031 ตามลำดับ น้อยกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงปฏิเสธสมมุติฐาน H_0 ดังนั้นค่าเฉลี่ย FPG ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษาในการเจาะครั้งที่ 1 กับการเจาะครั้งที่ 2 และ การเจาะครั้งที่ 1 กับการเจาะครั้งที่ 3 แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05

4.3 การวิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) ค่าเฉลี่ย HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา

สมมุติฐาน H_0 : ค่าเฉลี่ย HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา ในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ3 มีค่าเท่ากัน

H_1 : ค่าเฉลี่ย HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา ในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ3 อย่างน้อย 1 คู่แตกต่างกัน

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 35 การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ย HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา ในการเจาะเลือดครั้งที่1 2 และ 3

แหล่งความแปรปรวน	Sum of Square (SS)	df (องศาอิสระ)	Mean Square (SS/df)	F test	P-value
ระหว่างกลุ่ม (B)	17.00	2	8.50	2.25	0.115
ภายในกลุ่ม (W)	215.58	57	3.78		
รวม	232.58	59			

จากตารางที่ 35 ค่า P-value ในการวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ย HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าเท่ากับ 0.115 มากกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมุติฐาน H_0 ค่าเฉลี่ยระดับ HbA1c ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าเท่ากัน

4.4 การวิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) ค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มศึกษา

สมมุติฐาน H_0 : ค่าเฉลี่ยระดับโครเมียมของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มศึกษาในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าเท่ากัน

H_1 : ค่าเฉลี่ยระดับโครเมียมของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มศึกษาในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ 3 อย่างน้อย 1 คู่แตกต่างกัน

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 36 การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา ในการเจาะเลือดครั้งที่1 2 และ 3

แหล่งความแปรปรวน	Sum of Squares (SS)	df (องศาอิสระ)	Mean Square (SS/df)	F test	P-value
ระหว่างกลุ่ม (B)	0.003	2	.002	0.308	0.736
ภายในกลุ่ม (W)	0.282	57	0.005		
รวม	0.285	59			

จากตารางที่ 36 ค่า P-value ใน การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ยระดับโครเมียม ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าเท่ากับ 0.736มากกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมุติฐาน H_0 ค่าเฉลี่ยระดับ โครเมียม ของ ผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มศึกษาในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าเท่ากัน

4.5 การวิเคราะห์ความแปรปรวน (ANOVA) ค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา

สมมุติฐาน H_0 : ค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มศึกษาใน การเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าเท่ากัน

H_1 : ค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มศึกษาใน การเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ 3 อย่างน้อย 1 คู่แตกต่างกัน

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 37 การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3

แหล่งความแปรปรวน	Sum of Square (SS)	df (องศาอิสระ)	Mean Square (SS/df)	F test	P-value
ระหว่างกลุ่ม (B)	1277.96	2	638.982	6.235	0.004
ภายในกลุ่ม (W)	5841.76	57	102.487		
รวม	7119.72	59			

จากตารางที่ 37 ค่า P-value ใน การวิเคราะห์ความแปรปรวนค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา ในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 3 มีค่าเท่ากับ 0.004 น้อยกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงปฏิเสธสมมุติฐาน H_0 ดังนั้นค่าเฉลี่ยระดับ ซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มศึกษาในการเจาะเลือด ครั้งที่ 1 2 และ 3 อย่างน้อย 1 คู่แตกต่างกัน

การทดสอบความแตกต่างระหว่างค่าเฉลี่ย ใช้วิธีของ Scheffe ในการทดสอบ

ตารางที่ 38 แสดงการทดสอบความแตกต่างระหว่างค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ใช้วิธีของ Scheffe

(I) เจาะครั้งที่	(J) เจาะครั้งที่	Mean difference (I-J)	Standard Error	P-value
3	1	9.876	3.2014	0.012*
	2	9.702	3.2014	0.014*

เจาะครั้งที่ 1 = เก็บตัวอย่างเลือดครั้งแรก
เจาะครั้งที่ 2 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 1 เดือน
เจาะครั้งที่ 3 = เก็บตัวอย่างเลือดห่างจากการเจาะครั้งแรก 2 เดือน

จากตารางที่ 38 ค่า P-value ในการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ระหว่าง การเจาะครั้งที่ 1 กับ การเจาะครั้งที่ 3 และ ระหว่างการเจาะครั้งที่ 2 กับ การเจาะครั้งที่ 3 เท่ากับ 0.012 และ 0.014 ตามลำดับ น้อยกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงปฏิเสธสมมุติฐาน H_0 ดังนั้นค่าเฉลี่ยระดับซีลีเนียม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มศึกษาในการเจาะครั้งที่ 1 กับการเจาะครั้งที่ 3 และ การเจาะครั้งที่ 2 กับการเจาะครั้งที่ 3 แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

นางสาว อุไรวรรณ ศิลปศุภกรวงศ์ เกิดเมื่อวันที่ 7 กุมภาพันธ์ พ.ศ.2517 ที่จังหวัดกรุงเทพมหานคร สำเร็จการศึกษาเภสัชศาสตรบัณฑิตจากคณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล จังหวัดกรุงเทพมหานคร ปัจจุบันปฏิบัติงานตำแหน่งเภสัชกร งานบริการจ่ายยาผู้ป่วยนอก ฝ่ายเภสัชกรรม โรงพยาบาลศิริราช จังหวัดกรุงเทพมหานคร

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย