

รายการอ้างอิง

ภาษาไทย

- กัลยา วาณิชย์บัญชา. 2549. การใช้ SPSS for Windows ในการวิเคราะห์ข้อมูล. พิมพ์ครั้งที่ 8. กรุงเทพมหานคร: บริษัท ธรรมสาร จำกัด.
- ชัยชาญ คีโรจนวงศ์ และกอบชัย พัววิไล. 2546. การวินิจฉัยและการจำแนกโรคเบาหวาน. ใน อภิชาติ วิษณุภรณ์ (บรรณาธิการ). ตำราโรคเบาหวาน สมาคมต่อมไร้ท่อแห่งประเทศไทย. หน้า 3-14. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์เรือนแก้วการพิมพ์.
- จิตินันท์ เอื้ออำนวย. 2548. สำนักวิชาการร่วมกับศูนย์คอมพิวเตอร์ คณะเกษตรศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย จัดอบรม โปรแกรม SPSS เพื่อการวิจัย.
- เดิมศรี ชำนิจารกิจ. 2544. สถิติการประยุกต์ทางการแพทย์. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์แห่ง จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.
- นวลนิตย์ วิเชียร. 2543. ระดับสังกะสี ทองแดง และโครเมียมในซีรัมของคนปกติ และผู้ป่วยมะเร็ง แผนกศัลยกรรมโรงพยาบาลศิริราช. วิทยานิพนธ์ปริญญาโทมหาบัณฑิต. ภาควิชาอาหารเคมี คณะเกษตรศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย. หน้า 45-46.
- วราภณ วงศ์ถาวรวัฒน์. 2545. โรคเบาหวาน. ใน วิทยา ศรีมาดา (บรรณาธิการ). ตำราอายุรศาสตร์ 1. พิมพ์ครั้งที่ 4. หน้า 213-228. กรุงเทพมหานคร: โครงการตำราอายุรศาสตร์ ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.
- สุรัตน์ โคมินทร์. 2546. โภชนบำบัดสำหรับผู้ป่วยเบาหวาน. ใน อภิชาติ วิษณุภรณ์ (บรรณาธิการ). ตำราโรคเบาหวาน สมาคมต่อมไร้ท่อแห่งประเทศไทย. หน้า 78-84. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์เรือนแก้วการพิมพ์.
- สาธารณสุข, กระทรวง. กรมอนามัย. คณะกรรมการจัดทำข้อกำหนดสารอาหารประจำวันที่ร่างกายควรได้รับของประชาชนชาวไทย. 2546. ข้อกำหนดของสารอาหารที่ควรได้รับประจำวัน และแนวทางการ บริโภคอาหารสำหรับคนไทย. กรุงเทพมหานคร : โรงพิมพ์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก.
- เสาวนีย์ วิริยเวชสกุล. 2544. การศึกษาระดับโครเมียมในเลือดและปัสสาวะในกลุ่มคนงานที่สัมผัสและไม่สัมผัสกับโครเมียม. วิทยานิพนธ์ปริญญาโทมหาบัณฑิต สาขาวิชาพิษวิทยา บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล.

- อภิชาติ วิชญานรัตน์. 2546. จุดมุ่งหมายและหลักการดูแลรักษาโรคเบาหวาน. ใน อภิชาติ วิชญานรัตน์ (บรรณาธิการ). ตำราโรคเบาหวาน สมาคมต่อมไร้ท่อแห่งประเทศไทย. หน้า 58-73. กรุงเทพมหานคร:โรงพิมพ์เรือนแก้วการพิมพ์.
- อุไรวรรณ ศิลปศุภกรวงศ์. 2545. ระดับโครเมียมและซีลีเนียมในผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลินที่ศูนย์บริการสาธารณสุข 62 กรุงเทพมหานคร. วิทยานิพนธ์ปริญญามหาบัณฑิต, ภาควิชาอาหารเคมี คณะเกษตรศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.
- อัญชลี ศิริพิทยาคุณกิจ. 2548. สถานการณ์โรคเบาหวานในประเทศไทย. รายงานเฝ้าระวังทางระบาดวิทยาประจำสัปดาห์ ๒๕๔๘ 36(47): 826-828.

ภาษาอังกฤษ

- American Diabetes Association. 2002. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complication. Diabetes care 25 (Suppl): S50-S60.
- American Diabetes Association. 2006. Standards of Medical Care in Diatetes-2006. Diabetes care 29 (Suppl): S4-S22.
- Anderson, R.A., Polansky, M.M., Bryden, N.A., Patterson, K., Veillon, C. and Glinsmann, W. 1983. Effect of chromium supplementation on urinary chromium excretion of human subjects and correlation of chromium excretion with selected clinical parameters. The Journal of Nutrition 113: 276-281.
- Anderson, R.A., Bryden, N.A. and Polansky, M.M. 1985. Serum Chromium of human subjects:effect of chromium supplementation and glucose. American Journal of Clinical Nutrition 41: 571-577.
- Anderson, R.A. 1994. Stress effects on chromium nutrition of humans and farm animals. In Lyon, T.P., Jacques, K.A. (eds). Proceedings of Alltech's Tenth Symposium on Biotechnology in the Feed Industry, pp. 267-274. Nothingham: Universiy Press.
- Anderson, R.A., et al. 1997 a. Chromium as an Essential nutrient for Humans. Regulatory Toxicology and Pharmacology 26 : S35-S41.

- Anderson, R.A., et al. 1997 b. Elevated Intakes of supplemental chromium improve glucose and insulin variables in individuals with type 2 diabetes. Diabetes 46: 1786-1791.
- Anderson, R.A. 1998. Chromium, Glucose Intolerance and Diabetes. Journal of the American College Nutrition 17(6) : 548-555.
- Anderson, R.A. 1999. Chromium and diabetes. Nutrition 15(9) : 720-721.
- Anderson, R.A., et al. 2003. Chromium and insulin resistance. Nutrition Research Review 16:267-275.
- Andrew , H. Chromium Polycinate [Online]. 2006. Available from:
<http://www.pponline.co.uk/encyc/chromium-picolinate.html> [2006, July 2]
- Association of Official Analytical Chemists (AOAC).1995. Official method of analysis of the association of official analytical chemists. Washington, D.C.
- Braunshweig, C . 1998. Minerals and trace elements. In Matarase, L.E. and Gottschlich, M.M. (eds), Contemporary nutrition support practice : A Clinical guide, pp.163-173. Philadelphia:W.B.Saunders.
- Cefalu, T.W. and Hu, F.B. 2004. Role of Chromium in Human Health and in Diabetes. Diabete Care 27: 2741-51.
- Clayton, D.B. 2001. Diabetes mellitus. Manual of Dietetic Practice 3rd edition, p. 449. Cornwall: Blackwall Publishing.
- Dardai, E., and Allison, S.P. 2000. Nutritional support in the diabetic patient. In Sobotka, L. Basics in Clinical Nutrition Edited for ESPEN Courses 2nd ed. pp. 209-214. Prague: Print Glos, Semily.
- Dattilo, A.M. and Miguel, S.G. 2003. Chromium in Health and Disease. Nutrition Today 38 : 121-133.
- Davies, S., et al. 1997. Age-Related Decreases in Chromium Levels in 51,665 Hair, Sweat, and Serum Samples From 40,872 Patients-Implications for the Prevention of Cardiovascular Disease and Type II Diabetes Mellitus. Metabolism Clinical and Experimental 46 : 469-473.
- Davis, M.L., Seaborn, C.D. and Stoecker, B.J. 1995. Effect of over-the-counter drugs on 51 chromium retention and urinary excretion in rats. Nutrition Research 15: 201-210.

- Ding, W., Chai, Z., P., Feng, W., and Qian, Q. 1998. Serum and urine chromium concentrations in elderly diabetics. Biological Trace Element Research 63:231-327.
- Eller, P.M. and Cassinelli, M.E. 1994. NMAM (NIOSH Manual of Analysis Methods) 4th ed. National Institute for Occupation Safety and Health National Institute for occupation Safety and Health.
- Escott-Stump, S. 2002. Type 2 Diabetes Mellitus, Nutrition and Diagnosis-Related care 5th ed. pp.388-393. Maryland: Lippincott Williams.
- Ettinger, S. 2004. Micronutrient: Carbohydrate, Protein, and Lipids. In Mahan. L.K., and Escott-Stump, S.ed.s. Krause's Food, Nutrition, and Diet Therapy. 11th ed, pp.50-62. Philadelphia : W.B.Saunders
- Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP/III) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). The Journal of the American Medical Association 2001; 285: 2486-97.
- Expert group on Vitamins and Minerals (EVM). 2002. Review of Chromium [Online]. Available from: <http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/reviewofchrome.pdf> [2006, Aug 24]
- Food and Nutrition Board, National Research Council. 1998. Recommended dietary allowances, 10th ed. Washington, D.C. : National Academy Press.
- Freund, H., Atamian, S., and Fischer, J.E. 1979. Chromium deficiency during total parenteral nutrition. The Journal of the American Medical Association 341 (5): 496.
- Ghosh, D., et al. 2002. Role of chromium supplementation in Indian with type 2 diabetes mellitus. Journal of Nutrition Biochemistry 13 : 690-697.
- Gropper, S.S., Smith, J.L., and Groff, J.L. 2005. Advanced Nutrition and Human Metabolism 4th Edition. California: Thomson/Wadsworth.
- Grundy, S.M., et al. 2004. Implications of Recent Clinical Trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. Circulation 110: 227-239.
- Harris, M. L., Hadden, W. C., Knowler W. C., and Bennett, P.H. 1987. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance and plasma glucose level in U.S. population aged 20-74 yrs. Diabetes. 36: 523-34.

- Herber, R.F., and Stoeppler, M., eds. 1994. Trace element analysis in biological specimens. Amsterdam: Elsevier 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.1989. Analysis of chromium in serum.Hitachi scientific instrument technical data (35). Tokyo : Hitachi.
- Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. 2001. Dietary Reference Intake for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. National Academy Press, Washington, DC.
- Jeejeebhoy, K.N., et al. 1977. Chromium deficiency, glucose intolerance and neuropathy reversed by chromium supplementation, in a patient receiving long term total parenteral nutrition. American Journal of Clinical Nutrition.30 : 531-538.
- Jellin, M.J. 2005. Chromium. In Natural Medicine Comprehensive Database [online]. Available from: <http://www.naturalmedicines.com>. [2005, June 29]
- Kamath, S.M., Stoecker, B.J., Davis-Whitenack, M.L., Smith, M.M., Adeleye, B.O and Sangiah, S. 1997. Absorption, retention and urinary excretion of chromium-51 in rats pretreated with indomethacin and dosed with dimethylprostaglandin E2, misoprostol or prostacyclin.. The Journal of Nutrition 127: 478-482.
- Kumpulainen, J. and Vuori, E. 1980. Longitudinal study of chromium in human milk. American Journal of Clinical Nutrition 33: 2299-2302.
- Kumpulainen, J and et al. 1983. Determination of chromium in human milk, serum and urine by electrothermal atomic absorption spectrometry without preliminary ashing. Science of the Total Environment 31: 71-81.
- Lamson, D.W. and Plaza, S.M. 2002.The safety and efficacy of high-dose chromium. Alternative Medicine Review 7 : 218-235.
- Lean, M.E.J., and Ha, T.K.K. 2000. Nutrition and dietary advice for diabetes. In Garrow, J.J., James, W.P.T. and Ralph, A. Human Nutrition and Diabetics 10th ed, p.609. Edinburgh: Churchill Living stone.

- Lewater, J. et al. 1985. Chromium bond detection in isolated erythrocytes: a new principle of biological monitoring of exposure to hexavalent chromium. International Archives of Occupational and Environmental Health 55, 305-402.
- Lukaski, H. C. 1999. Chromium as a supplement. Annual Review of Nutrition 19: 279-302.
- Mahan. L.K., and Escott-Stump, S. eds. 2004. Krause's Food, Nutrition, and Diet Therapy 11th ed. Philadelphia : W.B.Saunders : pp.155-156.
- Mason, P. 2000. Diabetes Mellitus, Nutrition and Dietary Advice in the Pharmacy 2nd edition, pp 72-79. Oxford: Blackwell Science.
- Maurice, E., et al. 1999. Chromium In : Barbara , J.S. Modern Nutrition in Health and Disease. 9th ed. Pennsylvania : 277-282.
- Mertz , W. 1969. Chromium occurrence and function in biological system. Physiological Reviews April;49(2): 163-239.
- Mertz, W. 1994. A balance approach to nutrition for health : the need for biologically essential minerals and vitamins. Journal of the American Diabetic Association 94 : 1259 -1262.
- Milne, D.M. 1994. Trace elements. In C.A. Burtis, and E.R. Ashwood (eds.). Clinical Chemistry, 2nd ed. Philadelphia : W.B. Saunders. pp.1317-1353.
- Morris, B.W., and Kemp, G.J. 1985. Chromium in plasma and urine as measured by electrothermal atomic absorption spectroscopy. Clinical Chemistry 31: 171-172.
- Moukarzel, A. et al. 1992. Excessive chromium intake in children receiving total parenteral nutrition. Lancet 339: 385-388.
- Nielsen, F.H. 1996. Controversial chromium : Dose the superstar mineral of the mountebanks receive appropriate attention from clinicians and nutritionists? Nutrition today 31:226- 233.
- Offenbacher, E.G. et al. 1986. Rapid enzymatic pretreatment of samples before determining chromium in serum and plasma. Clinical Chemistry 32: 1383-86.
- Offenbacher, E.G. 1994. Promotion of chromium absorption by ascorbic acid. Trace Element Electrolyte 11:178-81.
- O'Flaherty.E.J. 1995. Chromium. Toxicology Letter 83: 367-72.

- Pijls, L.T., de Vries.H., Donker A. J and Van Eijk J.T. 1999. The effect of protein restriction on albuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized trial. Nephrol Dial Transplant 14: 1445-1453.
- Preuss, H.G. and Bagchi, D. 2003. Nutrition Therapy of Impaired Glucose Tolerance and Diabetes Mellitus. In Bronner, F. Nutrition Aspects and Clinical management of Chronic disorders and Diseases 71. Washington, D.C: CRC PRESS LLC.
- Rabinowitz, M.B., Levin, S.R. and Gonick, H.C. 1980. Comparison of chromium status in diabetic and normal men. Metabolism 29: 355-364.
- Randall, J.A., and Gibson, R.S. 1987. Serum and urine chromium as indices of chromium status in tannery worker. Proceedings of the Society of Experimental Biology and Medicine 185: 16-23.
- Roebck, J.R. et al. 1991. Effects of Chromium supplementation on serum high density lipoprotein cholesterol levels in men taking beta-blockers. Annals of Internal Medicine 115 : 917-924.
- Serirat, S., Sunthornthepvarakul, T., Deerochanawong, C., Jinayon, P. 1992. Gestation diabetes mellitus. Journal Medical Association Thailand 75: 315-318.
- Stoecker, B.J.1999. Chromium absorption, safety, and toxicity. Trace Element Experiment Medication 12 : 163-169.
- Schwarz., K. and Mertz, W. 1959a. Chromium (III) and glucose tolerance factor. Archives Biochemistry Biophysics 85: 292-295.
- Schwarz., K. and Mertz, W. 1959b. Relationship of glucose tolerance factor to impaired glucose tolerance in rat diets. American Journal of Physiology. 196: 614-618.
- Uusitupa, M. et al. 1983. Effect of inorganic chromium supplementation on glucose tolerance, insulin response and serum lipids in non-insulin dependent diabetes. American Journal of Clinical Nutrition 38, 404-410.
- Uusitupa, M. et al. 1992. Chromium supplementation in impaired glucose tolerance of elderly: effects on blood glucose, plasma insulin, C-peptide and lipid levels. British Journal of Nutrition 68 : 209-216.
- Veillon, C. 1989. Analytical chemistry of chromium. Science of the Total Environment 86: 65-68.

- Vincent, J.B. 2000. Biochemistry of Chromium. American Society for Nutritional Science. :715-718.
- Williams, S.R. 2001. Diabetes Mellitus. Basic Nutrition Diet Therapy 11th ed, pp.373-98. Missouri: Mosby, Inc.
- Winter, M. 1992. Chromium History Information [Online]. Available from:
<http://www.webelements.com/webelements/elements/text/Cr/hist.html>. [2006, April 17]
- World Health Organization. 1985. WHO 1985 Energy and Protein requirements WHO technical report series 724, Geneva
- World Health Organization. 1988. International Programme on Chemical Safety, Environmental Health Criteria 61. Geneva
- World Health Organization. 2004. Prevalence of diabetes in the WHO South-East Asia Region. Available from <http://www.int/diabetes/fact/worldfigures/en/index/html>. [2005, June 15]
- Yoshiro, H. 1991. Analysis of trace metal (Mo, Cr, Ni, Co) in serum. Tokyo: Hitachi.

ภาคผนวก

ภาคผนวก ก

**ปริมาณโครเมียมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันของคนไทย ตามข้อกำหนดสารอาหารที่
ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข พ.ศ. 2546**

และ

ปริมาณโครเมียมที่ควรได้รับและมีความปลอดภัยในแต่ละวัน

ตารางที่ 20 ปริมาณโครเมียมที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย กรมอนามัย กระทรวง
สาธารณสุข พ.ศ. 2546

วัย	ช่วงอายุ (ปี)	ไมโครกรัมต่อวัน
ทารก	0-5 เดือน	0.25 *
	6-11 เดือน	5.5
เด็กและวัยรุ่นอายุ 1-18 ปี		
เด็กชายและหญิง	1-3	11
	4-8	15
วัยรุ่นชาย	9-12	25
	13-18	35
วัยรุ่นหญิง	9-12	21
	13-18	24
ผู้ใหญ่อายุ 19 ปีขึ้นไป		
ผู้ใหญ่ชาย	19-50	35
	≥ 51	30
ผู้ใหญ่หญิง	19-50	25
	≥ 51	20
หญิงตั้งครรภ์	ไตรมาสที่ 1-3	+ 5
หญิงให้นมบุตร	0-11 เดือน	+ 20

* เนื่องจากไม่มีข้อมูลที่บ่งชี้ว่า ปริมาณโครเมียมในน้ำนมแม่ไม่เพียงพอต่อความต้องการของทารก ดังนั้นจึงสนับสนุนให้เลี้ยงทารกอายุ 0-5 เดือนด้วยน้ำนมแม่ ซึ่งมีปริมาณโครเมียมประมาณ 0.25 ไมโครกรัมต่อลิตร

ปริมาณโครเมียมที่ควรได้รับและมีความปลอดภัยในแต่ละวัน

(Estimated Safe and Adequate Daily Dietary Intake, ESADDI)

สำหรับผู้ใหญ่คือ 50-200 ไมโครกรัมต่อวัน

กำหนดโดย Food and Nutrition Board, National Research Council ปี 1998 (Food and Nutrition Board, National Research Council, 1989; Anderson และคณะ, 1997b)



ภาคผนวก ข

เอกสารแผ่นพับเรื่องโครเมียมที่แจกให้กับผู้ป่วยเบาหวาน

โครเมียม



โครเมียมคืออะไร ?

โครเมียมคือแร่ธาตุที่จำเป็นชนิดหนึ่งที่ร่างกายต้องการในปริมาณน้อยๆ



บทบาทหน้าที่

เสริมการทำงานของอินซูลินในสิ่งมีชีวิต โดยมีบทบาทในช่วยให้เซลล์ในร่างกายใช้น้ำตาลกลูโคสในเลือดเพื่อให้เกิดพลังงานได้ดีขึ้นและช่วยในกระบวนการสร้างและสลายคาร์โบไฮเดรตและไขมันผ่านกลไกของอินซูลิน



ปริมาณที่แนะนำให้บริโภค

ปริมาณที่พอเพียงในแต่ละวันในเพศชายคือ 35 ไมโครกรัมต่อวัน

และ 25 ไมโครกรัมต่อวันในเพศหญิง

สำหรับผู้ป่วยเบาหวานขนาดที่แนะนำคือ มากกว่า 200 ไมโครกรัมต่อวัน



แหล่งอาหารของโครเมียม

อาหารที่มีโครเมียมที่มีโครเมียมสูงได้แก่ หัวหอม บรอกโคลี ผักกาดหอมและบีตส์ที่ใช้หมักเบียร์



ตารางแสดงปริมาณโครเมียมในอาหารต่างๆ

อาหาร	ปริมาณ(หน่วยบริโภค)	ไมโครกรัม/หน่วยบริโภค
ธัญพืชต่างๆ		
ขนมปังโฮลวีต	1 แผ่น	1.0
ข้าวขาว	2 ทัพพี	น้อยกว่า 0.6
ผักต่างๆ		
บรอกโคลี	ครึ่งถ้วย	11.0
ผักกาดหอม	1 ถ้วย	7.84
ถั่วเขียว	ครึ่งถ้วย	1.1
มะเขือเทศ	1 ผล	0.9
ผักชี, ถีนช่าย	1 ต้น	น้อยกว่า 0.5
แครอท	2 หัว	น้อยกว่า 0.5
ผลไม้/น้ำผลไม้		
น้ำองุ่น	ครึ่งถ้วย	3.8
แอปเปิ้ล	1 ผล	1.4
ส้ม	ครึ่งถ้วย	1.1
กล้วย	1 ผล	1.0

ตารางแสดงปริมาณโครเมียมในอาหารต่างๆ

อาหาร	ปริมาณ (หน่วยบริโภค)	ไมโครกรัม/หน่วยบริโภค
เนื้อสัตว์และไข่		
เนื้อวัว	100 กรัม	1.7
อกไก่	100 กรัม	0.5
ไข่	1 ฟอง	น้อยกว่า 0.5
ผลิตภัณฑ์จากนม		
เนยเหลว	1 ช้อนชา	1.7
เนยเทียม	1 ช้อนชา	0.5
นมสด	1 ถ้วย	น้อยกว่า 0.5
นมขาดมันเนย	1 ถ้วย	น้อยกว่า 0.5
อื่นๆ		
บิสต์ที่ใช้หมักเบียร์	1 ช้อนชา	3.3
คุกกี้ช็อกโกแลตชิพ	1 ชิ้น	1.5
พายแอปเปิ้ล	1 ชิ้น	1.5
คุกกี้ข้าวโอ๊ตลูกเกด	1 ชิ้น	0.9
คุกกี้แซนด์วิชวนิลา	1 ชิ้น	0.6

ตารางแสดงปริมาณโครเมียมในอาหาร

อาหาร	ปริมาณ(หน่วยบริโภค)	ไมโครกรัม/หน่วยบริโภค
เครื่องปรุงรส		
ซอสมะเขือเทศ	1 ช้อนชา	1.0
มันดาด	1 ช้อนชา	< 0.5
เครื่องเทศ		
หัวหอม	1 ถ้วย	24.80
ใบกระเพรา	1 ต้น	0.5
เครื่องดื่มต่างๆ		
ชา	ครึ่งถ้วย	2.9
ผลไม้อื่นๆ	ครึ่งถ้วย	2.5
เครื่องดื่มอัลกอฮอล์		
เบียร์	360 ซีซี	1.5-11.3
แชมเปญ	120 ซีซี	1-1.3
ไวน์แดง	120 ซีซี	0.6-8.5
ไวน์ขาว	120 ซีซี	0.6-4.1



เอกสารอ้างอิง

1. สาธารณสุข , กระทรวง. กรมอนามัย, คณะกรรมการจัดทำข้อกำหนดสารอาหารประจำวันที่ร่างกายควรได้รับของประชาชนชาวไทย. 2546. ข้อกำหนดของสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันและแนวทางการบริโภคอาหารสำหรับคนไทย. กรุงเทพมหานคร : โรงพิมพ์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก
2. Food and Nutrition Board, National Research Council. 1998. Recommended dietary allowances, 10th ed. Washington, D.C. : National Academy Press
3. Mahan. L.K., and Escott-Stump, S.eds. 2004. Krause's Food, Nutrition, and Diet Therapy. 11th ed. Philadelphia : W.B.Saunders : pp.155-156.
4. Food Data Chart ; Chromium : <http://www.healthyeatingclub.com/info/books-phds/books/foodfacts/html/data/data5m.html> [2005, October 5]
5. The World's Healthiest Food : feeling great :
<http://www.whfoods.com/genpage.php?tname=nutrient&dbid=51> [2005, October 5]
6. Chromium, Linus Pauling Institute's Micronutrient Information Center :
<http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/minerals/chromium>, [2005, October 5]

ภาคผนวก ก

เอกสารรับรองโครงการวิจัยในคน

โดยคณะกรรมการพิจารณาและควบคุมการวิจัยในคน กรุงเทพมหานคร



Ethics Committee

For

Researches Involving Human Subjects, the Bangkok Metropolitan Administration

Title of Project : Effect of Chromium Nicotinate
Supplementation on Serum Chromium Level
in Type 2 Diabetic Outpatients at Taksin
Hospital, Bangkok Metropolitan
Administration

Registered Number : 0020.49

Principal Investigator : Miss Tanyamas Mongkol

Name of Institution : Chulalongkorn University

The aforementioned project has been reviewed and approved by Ethics Committee for Researches Involving Human Subjects, based on the Declaration of Helsinki.

..... Chairman

(Mr. Pitinan Natrujirote)

Deputy Permanent Secretary for BMA

DATE OF APPROVAL ... 7 FEB 2006

ภาคผนวก ง

แบบสอบถามสำหรับผู้บริจาคโลหิต ณ สภากาชาดไทย

แบบสอบถามสำหรับผู้บริจาคโลหิต ณ สภากาชาดไทย

1. ข้อมูลทั่วไป วันที่..... เดือน..... ปี.....

ชื่อ..... นามสกุล

เพศ ชาย หญิง

อายุ..... ปี น้ำหนัก..... กิโลกรัม ส่วนสูง..... เซนติเมตร

ที่อยู่.....

..... โทรศัพท์.....

2. สุขภาพคุณปัจจุบันเป็นอย่างไร? ดีมาก ดี พอใช้ แย่

3. สุขนิสัยด้านโภชนาการ

คุณรับประทานอาหารครบทั้ง 5 หมู่หรือไม่ ใช่ ไม่ใช่

ช่วงระยะเวลา 3 เดือนที่ผ่านมา น้ำหนักคุณลดหรือไม่ ใช่ ไม่ใช่

คุณอยู่ในช่วงการรับประทานอาหารควบคุมน้ำหนักหรือไม่ ใช่ ไม่ใช่

คุณรับประทานอาหารมังสวิรัต อาหารเจ หรือไม่ ใช่ ไม่ใช่

บอแยกไหน.....

คุณดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ หรือไม่ ใช่ ไม่ใช่

บอแยกไหน..... ปริมาณครั้งละเท่าไร.....

คุณสูบบุหรี่หรือไม่ ใช่ ไม่ใช่

บอแยกไหน..... ปริมาณกี่มวนต่อวัน.....

4. ในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา คุณป่วยเป็นโรคอะไรบ้าง

หอบ ซัก วัณโรค ภูมิแพ้ ตับอักเสบ ความดันโลหิตสูง โรคหัวใจ เบาหวาน โรคไต

ไทรอยด์ มะเร็ง อื่นๆ.....

5. ในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา คุณรับประทานยาอะไรบ้าง

ไม่ได้รับประทาน

ยาขับปัสสาวะ

อื่นๆ.....

6. คุณได้รับการเสริมวิตามิน แร่ธาตุ อะไรบ้างในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา

ไม่ได้รับประทาน

วิตามินรวม

อื่นๆ.....

7. ฮอร์โมนชนิดใดที่คุณรับประทานในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา

ไม่ได้รับประทาน

ยาคุมกำเนิด

อื่นๆ.....

ภาคผนวก จ

หนังสือยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย

หนังสือให้ความยินยอมเข้าร่วมในโครงการวิจัย

ทำที่โรงพยาบาลตากสิน

วันที่.....

ข้าพเจ้า อายุ..... ปี อยู่บ้านเลขที่..... ถนน.....
หมู่ที่..... แขวง/ตำบล..... เขต/อำเภอ..... จังหวัด.....

ขอทำหนังสือนี้ให้ไว้ต่อหัวหน้าโครงการวิจัยเพื่อเป็นหลักฐานแสดงว่า

ข้อ 1. ข้าพเจ้าได้รับทราบโครงการวิจัยของ (หัวหน้าวิจัยและคณะ) นางสาวธัญญามาศ มงคล โทร.0-6664-0575 เรื่อง ผลของการเสริมโครเมียม นิโคตินต่อระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยนอกโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ที่โรงพยาบาลตากสิน กรุงเทพมหานคร

ข้อ 2. ข้าพเจ้ายินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้ด้วยความสมัครใจ โดยมีได้มีการบังคับ ชูเชิญ หลอกลวงแต่ประการใด และจะให้ความร่วมมือในการวิจัยทุกประการ

ข้อ 3. ข้าพเจ้าได้รับการอธิบายจากผู้วิจัยเกี่ยวกับวัตถุประสงค์ของการวิจัย วิธีการวิจัย ประสิทธิภาพความปลอดภัย อาการหรืออันตรายที่อาจเกิดขึ้น รวมทั้งประโยชน์ที่จะได้รับจากการวิจัยโดยละเอียดแล้วจากเอกสารโครงการวิจัย

ข้อ 4. ข้าพเจ้าได้รับการรับรองจากผู้วิจัยว่าจะเก็บข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าเป็นความลับ จะเปิดเผยเฉพาะผลสรุปการวิจัยเท่านั้น

ข้อ 5. ข้าพเจ้าได้รับทราบจากผู้วิจัยแล้วว่า หากมีอันตรายใดๆอันเกิดขึ้นจากการวิจัยหรือภายหลังการวิจัยอันพิสูจน์ได้จากผู้เชี่ยวชาญของสถาบันที่ควบคุมวิชาชีพนั้นๆ ได้ว่าเกิดขึ้นจากการวิจัยดังกล่าว ข้าพเจ้าจะได้รับการดูแลและค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลจากผู้วิจัยและ/หรือผู้สนับสนุนการวิจัย และจะได้รับค่าชดเชยรายได้ที่สูญเสียไปในระหว่างการรักษาพยาบาลดังกล่าวตามมาตรฐานค่าแรงขั้นต่ำตามกฎหมาย ตลอดจนมีสิทธิได้รับค่าทดแทนความพิการที่อาจเกิดขึ้นจากการวิจัยตามมาตรฐานค่าแรงขั้นต่ำตามกฎหมาย และในกรณีที่ข้าพเจ้าได้รับอันตรายจากการวิจัยถึงแก่ความตาย ทายาทของข้าพเจ้ามีสิทธิได้รับค่าชดเชย และค่าทดแทนดังกล่าวจากผู้วิจัยและ/หรือผู้สนับสนุนการวิจัยแทนตัวข้าพเจ้า

ข้อ 6. ข้าพเจ้าได้รับทราบแล้วว่าข้าพเจ้ามีสิทธิจะบอกเลิกการร่วมโครงการวิจัยนี้เมื่อใดก็ได้ และการบอกเลิกการร่วมโครงการวิจัยจะไม่มีผลกระทบต่อกรได้รับบรรดาค่าใช้จ่าย ค่าชดเชยและค่าทดแทนตามข้อ 5 ทุกประการ

ข้อ 7. หัวหน้าวิจัย ได้อธิบายเกี่ยวกับรายละเอียดต่างๆของโครงการตลอดจนประโยชน์ของการวิจัยรวมทั้งความเสี่ยงและอันตรายต่างๆที่อาจเกิดขึ้นในการเข้าร่วมโครงการนี้ ให้ข้าพเจ้าทราบและตกลงรับผิดชอบตามคำรับรองในข้อ 5 ทุกประการ

ข้าพเจ้าได้อ่านและเข้าใจข้อความตามหนังสือนี้โดยตลอดแล้ว เห็นว่าถูกต้องตามเจตนาของข้าพเจ้า จึงได้ลงลายมือชื่อไว้เป็นสำคัญพร้อมกับหัวหน้าวิจัยและต่อหน้าพยาน

ลงชื่อ.....ผู้ยินยอม

(.....)

ลงชื่อ.....หัวหน้าวิจัย

(.....)

ลงชื่อ.....พยาน

(.....)

ลงชื่อ.....พยาน

(.....)

หมายเหตุ 1) กรณีผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัย ไม่สามารถอ่านหนังสือได้ ให้ผู้วิจัยอ่านข้อความในหนังสือให้ความยินยอมนี้ให้แก่ผู้ยินยอมให้ทำวิจัยฟังจนเข้าใจดีแล้ว และให้ผู้ยินยอมตนให้ทำวิจัยลงนาม หรือพิมพ์ลายนิ้วหัวแม่มือรับทราบในการให้ความยินยอมดังกล่าวด้วย

2) ในกรณีผู้ให้ความยินยอมมีอายุไม่ครบ 20 ปีบริบูรณ์ จะต้องเป็นผู้ปกครองตามกฎหมายเป็นผู้ให้ความยินยอมด้วย

ภาคผนวก ฉ

การวินิจฉัยโรคเบาหวาน และความรู้เกี่ยวกับโรคเบาหวาน

การวินิจฉัยโรคเบาหวาน

การวินิจฉัยโรคเบาหวานตามเกณฑ์ของสหพันธ์โรคเบาหวานแห่งสหรัฐอเมริกาปี ค.ศ. 2006 ทำได้ 3 วิธีซึ่งทั้ง 3 วิธีนี้จำเป็นต้องได้รับการตรวจซ้ำอีกครั้งหนึ่งเพื่อยืนยันเสมอไม่ว่าจะใช้วิธีใดก็ตามดังตารางที่ 21

ตารางที่ 21 เกณฑ์ในการวินิจฉัยโรคเบาหวาน (ADA, 2006)

เกณฑ์ในการวินิจฉัย	
วิธีที่ 1	มีอาการของโรคเบาหวานร่วมกับระดับน้ำตาลกลูโคสในพลาสมาจากหลอดเลือดดำ เวลาใดก็ตามมีค่าเท่ากับหรือมากกว่า 200 mg/dL (อาการของโรคเบาหวานได้แก่ คิมน้ำมาก ปัสสาวะมาก และน้ำหนักตัวลดโดยไม่ทราบสาเหตุ)
วิธีที่ 2	ระดับน้ำตาลกลูโคสในพลาสมาจากหลอดเลือดดำขณะอดอาหาร (Fasting plasma glucose หรือ FPG) เท่ากับหรือมากกว่า 126 mg/dL (การอดอาหาร หมายถึง การงดรับประทานอาหาร หรือเครื่องดื่มน้ำที่ให้พลังงานเป็นเวลาอย่างน้อย 8 ชม.)
วิธีที่ 3	ระดับน้ำตาลกลูโคสในพลาสมาจากหลอดเลือดดำที่เวลา 2 ชั่วโมง หลังการทดสอบความทนต่อกลูโคส (oral glucose tolerance test, OGTT) หลังได้รับกลูโคส 75 g เท่ากับหรือมากกว่า 200 mg/dL

ข้อแนะนำในการตรวจหาโรคเบาหวาน

(ชัชชาญ คีโรจนวงศ์ และกอบชัย พัววิไล, 2548; ADA, 2006)

โรคเบาหวานชนิดที่ 2 พบได้บ่อยพอสมควร ในสหรัฐอเมริกาพบว่าร้อยละ 50 ของผู้ป่วยโรคเบาหวานนี้ไม่ทราบว่าตัวเองเป็นโรคเบาหวานมาก่อนที่จะพบจากการตรวจโรค (Harris et al, 1987) นอกจากนี้ในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ที่ไม่มีอาการและไม่ได้รับการวินิจฉัย พบว่ามีการเพิ่มขึ้นของอัตราเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดตีตันอีกด้วย ดังนั้นการค้นหาผู้ป่วยเหล่านี้จึงมีความสำคัญเพื่อที่จะรักษาตั้งแต่ระยะเริ่มต้นเพื่อลดความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ การตรวจหาโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ควรทำเฉพาะประชากรที่มีความเสี่ยงสูงเท่านั้น ซึ่งได้แก่

1. คนที่อายุตั้งแต่ 45 ปีขึ้นไปถ้าผลตรวจปกติให้ตรวจซ้ำทุก 3 ปี
2. คนที่อายุน้อยกว่า 45 ปีถ้ามีปัจจัยเสี่ยงต่างๆ ต่อไปนี้ข้อใดข้อหนึ่งก็ควรทำการตรวจหาโรคเบาหวานด้วยได้แก่ ความอ้วน (น้ำหนักเกินเกณฑ์มาตรฐาน , BMI \geq 25 กก./ม²)

และมีปัจจัยเสี่ยงอื่นๆดังนี้คือ

- 2.1 ไม่ออกกำลังกาย
- 2.2 มีบิดา มารดา พี่หรือน้องร่วมอุทรเป็นโรคเบาหวาน
- 2.3 เคยมีประวัติเป็นโรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์หรือเคยคลอดบุตรน้ำหนักเกิน 4 กิโลกรัม
- 2.4 เป็นโรคความดันโลหิตสูง (BP \geq 140/90 mmHg)
- 2.5 มี HDL-cholesterol \leq 35 mg/dL หรือไตรกลีเซอไรด์ \geq 250 mg/dL
- 2.6 เคยตรวจพบว่ามี IGT (impaired glucose tolerance หมายถึง ค่าพลาสมา กลูโคสที่ 2 ชั่วโมงระหว่าง 140-199 mg/dL) หรือ IFG (impaired fasting glucose หมายถึง ค่า fasting plasma ระหว่าง 110-125 mg/dL) มาก่อน
- 2.7 เป็นบุคคลในกลุ่มประชากรที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคเบาหวาน เช่น African-American, Latino Native American, Asian American, Pacific Islander)
- 2.8 มีประวัติเป็นโรคหลอดเลือด (Vascular disease)

โรคแทรกซ้อนในผู้ป่วยเบาหวาน (วารภณ, 2545; Preuss และ Bagchi, 2003)

โรคเบาหวานเป็นโรคเรื้อรัง และมีผลกระทบต่ออวัยวะต่างๆ โรคแทรกซ้อนในผู้ป่วยเบาหวานเป็นเรื่องที่สำคัญมาก เพราะอันตรายต่างๆ ของโรคเบาหวานเกิดขึ้นเนื่องจากโรคแทรกซ้อนทั้งสิ้น อันเป็นสาเหตุให้เกิดอันตรายต่อชีวิตหรือทุพพลภาพได้ การควบคุมน้ำตาลระดับน้ำตาลในเลือดจึงมีความสำคัญในผู้ป่วยเบาหวาน เพราะจะช่วยลดความรุนแรงของโรคแทรกซ้อนที่เกี่ยวกับหลอดเลือดและระบบประสาทได้

โรคแทรกซ้อนในผู้ป่วยเบาหวานแบ่งได้เป็น 2 ชนิดได้แก่

1. โรคแทรกซ้อนชนิดเฉียบพลัน ได้แก่

1.1 ภาวะกรดคั่งในเลือดจากสารคีโตนในร่างกายเป็นอาการแทรกซ้อนที่อันตรายมาก เนื่องจากมีอินซูลินไม่เพียงพอทำให้ร่างกายไม่สามารถใช้กลูโคสเป็นพลังงานได้ ร่างกายจึงหาพลังงานจากแหล่งอื่นมาทดแทน โดยการสลายไขมันที่สะสมอยู่ในร่างกายมาใช้ เมื่อมีการเผาผลาญไขมันเป็นพลังงานมากๆ จะทำให้เกิดสารคีโตนจำนวนมากด้วย ซึ่งสารคีโตนมีความเป็นกรดจึงทำ

ให้ร่างกายเกิดภาวะความเป็นกรดด้วย ซึ่งร่างกายจะขับถ่ายสารคีโตนออกทางปัสสาวะ เป็นผลให้มีการสูญเสียน้ำและเกลือแร่ออกมาด้วย ซึ่งมีผลทำให้ภาวะความเป็นกรดในร่างกายเพิ่มขึ้น ผู้ป่วยจะมีอาการอ่อนเพลีย เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน ปวดกล้ามเนื้อ ทรหายน้ำ ผิวแห้ง ปากคอแห้ง มีไข้ หอบ ลมหายใจมีกลิ่นคีโตน ชีพและหมดสติ

1.2 ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ มี 3 ระยะ ได้แก่ ระยะแรกผู้ป่วยจะมีอาการหิว คลื่นไส้ กระอักกระอ่วน อ่อนเพลีย ไม่มีแรง หาวบ่อยๆ ความจำและเคลื่อนไหวเวียน ปวดศีรษะ ตาพร่า มีคลื่น ถ้าได้รับประทานของหวาน เช่น ลูกกวาดรสหวานหรือน้ำหวาน อาการจะดีขึ้นทันที ระยะที่สอง ผู้ป่วยจะมีอาการเหงื่อออก ใจสั่น ชีพจรเต้นเร็ว และระยะที่สาม ผู้ป่วยจะมีอาการสับสนและหมดสติได้ อาการน้ำตาลในเลือดต่ำนี้เกิดขึ้นเร็วมาก และอาจถึงแก่ชีวิตได้ แพทย์จึงแนะนำให้ผู้ป่วยโรคเบาหวานที่กินยา หรือฉีดอินซูลินมีน้ำตาลหรือลูกอมติดตัวไว้ ในกรณีที่เกิดมีอาการน้ำตาลในเลือดต่ำจะรับประทานได้ทันที หลังจากนั้นควรรีบไปปรึกษาแพทย์

2. โรคแทรกซ้อนชนิดเรื้อรัง ได้แก่

2.1 โรคแทรกซ้อนจากหลอดเลือดขนาดใหญ่ (macrovascular complication) คือ การตีบแข็งของหลอดเลือดแดงที่ออกจากหัวใจไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของร่างกาย เกิดจากการที่ผู้ป่วยมีระดับน้ำตาลในเลือดสูง ประกอบกับผู้ป่วยเบาหวานมักมีไขมันในเลือดสูงด้วย จึงมีคอเลสเตอรอลพอกตามผนังหลอดเลือด ทำให้ผนังหนา รุหลอดเลือดมีขนาดเล็กลง การไหลของเลือดผ่านได้น้อยลง จึงส่งไปเลี้ยงส่วนปลายไม่ดี เช่น หากเกิดการตีบตันบริเวณกลุ่มเส้นเลือดที่ไปหล่อเลี้ยงหัวใจ (coronary artery disease) ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจตาย มีอาการแน่นหน้าอก ราวไปที่แขนซ้าย หรือมีอาการหอบเหนื่อย หัวใจล้มเหลว และอาจเสียชีวิตเฉียบพลัน

2.2 โรคแทรกซ้อนจากหลอดเลือดขนาดเล็ก (microvascular complication) คือ ส่วนฐานของผนังหลอดเลือด (basement membrane) หนาขึ้น เลือดจึงไหลผ่านไม่สะดวก ทำให้เกิดแรงดันเลือดสูง เป็นอันตรายต่ออวัยวะต่างๆ ที่พบบ่อย คือ ตา ไตและระบบประสาท ดังนี้

2.2.1 ความพิการของจอรับภาพ (retinopathy) การที่ผู้ป่วยเป็นโรคเบาหวานนานๆ จะมีการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดฝอยที่ไปเลี้ยงจอรับภาพมีผนังหนาขึ้น และแรงดันเลือดสูงเป็นสาเหตุให้หลอดเลือดฝอยที่จอรับภาพ โป่งพอง และแตกออกมีเลือดซึมออกมาในลูกตา ทำให้ตามัวและมีอาการเสื่อมของตา ตั้งแต่สายตา แก้วตา และประสาทตาไปพร้อมๆ กัน และจอรับภาพ (retina) อาจหลุดลอกทำให้ตาบอดได้

2.2.2 ความพิการของไต (nephropathy) เกิดเนื่องจากความเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดเล็กๆ ในไต ทำให้โปรตีนสูงในช่วงแรก ถ้าอาการรุนแรงมากขึ้นจะมีการคั่งของไนโตรเจนในเลือด โดยเฉพาะยูเรียมากเกินปกติ จนเกิดความเป็นพิษต่อร่างกายและอาจทำให้ผู้ป่วย

หมดสติได้ ผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 จะเกิดโรคไตเมื่อเป็นเบาหวานนานกว่า 10 ปี แต่อาจเกิดในระยะเวลาสั้นกว่านี้ถ้าควบคุมเบาหวานไม่ดี

2.2.3 ความพิการประสาทส่วนปลาย (neuropathy) เกิดจากการอุดตันของหลอดเลือดฝอยที่ไปเลี้ยงประสาทไขสันหลัง เยื่อหุ้มประสาท และเซลล์ประสาท ทำให้เซลล์ประสาทอักเสบ เนื่องจากขาดเลือดไปเลี้ยง หรือเกิดจากการมีน้ำตาลในเลือดสูงอยู่นาน ทำให้เส้นประสาททวม ไม่สามารถรับความรู้สึกได้ จึงทำให้มีอาการชาตามปลายมือปลายเท้าคล้ายคนเป็นโรคเหน็บชา อันตรายที่เกิดจากการขาดของปลายประสาทในผู้ป่วยเบาหวานคือ การเหยียบของมีคมหรือร้อน โดยไม่รู้สึกรู้เจ็บ ทำให้เกิดแผลอักเสบลุกลาม รักษายาก เลือดไปเลี้ยงที่แผลไม่เพียงพอ จึงเกิดแผลเน่าได้ง่าย ซึ่งพบมากในผู้ป่วยเบาหวานที่ไม่ได้รับการรักษาที่ถูกต้อง

จุดมุ่งหมายของการรักษาโรคเบาหวาน (อภิชาติ, 2546; Clayton, 2001; ADA, 2006)

ก่อนการรักษาจำเป็นต้องอธิบายให้ผู้ป่วยทราบ เพื่อผู้ป่วยจะได้ให้ความร่วมมือ มิฉะนั้นจะไม่สามารถบรรลุถึงวัตถุประสงค์ ต้องบอกให้ผู้ป่วยทราบก่อนเสมอว่า เบาหวานเป็นโรคเรื้อรังที่รักษาไม่หายขาด แต่สามารถควบคุมดูแลให้ดีขึ้นได้ ต้องรักษาต่อเนื่องอย่างสม่ำเสมอเป็นโรคที่มีอาการหรือไม่มีอาการก็ได้ ขึ้นอยู่กับระดับน้ำตาลในเลือดจะสูงมากหรือน้อย การจะให้ผลดีในการรักษา ผู้ป่วยจำเป็นต้องเข้าใจและให้ความร่วมมือ ผู้ป่วยไทยส่วนมากจะมาพบแพทย์เมื่อมีอาการต่าง ๆ เกิดขึ้นแล้ว เช่น ปัสสาวะมากขึ้น กระหายน้ำ น้ำหนักลด หรือเมื่อมีโรคแทรกซ้อนต่าง ๆ เกิดขึ้น แต่ในปัจจุบัน มีผู้ป่วยจำนวนหนึ่งที่ได้รับการวินิจฉัยจากการตรวจเลือดโดยไม่มีอาการ ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะพบได้มากในประเทศที่เจริญแล้วและฐานะทางเศรษฐกิจดี จุดมุ่งหมายในการรักษาโรคเบาหวานมีดังนี้

1. เพื่อให้ผู้ป่วยมีชีวิตยืนยาวและมีมีความสุข
2. ปราศจากอาการต่างๆ ของโรคเบาหวาน
3. น้ำหนักตัวไม่มากหรือน้อยเกินไป การเจริญเติบโตปกติ (ในเด็ก)
4. ปราศจากภาวะแทรกซ้อนของโรคเบาหวาน หรือเกิดขึ้นน้อยที่สุด
5. ระดับน้ำตาล, HbA1C (glycosylated hemoglobin) และไขมันในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ

หัวข้อต่างๆ เหล่านี้เหล่านี้เป็นความปรารถนาสูงสุดในการรักษา แต่ไม่ได้หมายความว่า จะทำได้ตลอดไปหรือตลอดเวลา ในบางช่วง ผู้ป่วยอาจต้องการความช่วยเหลือในการรักษา มิฉะนั้นอาจ

เกิดผลร้ายมากกว่าผลดี ผู้ป่วยเบาหวานที่อยู่ในภาวะที่เจ็บป่วยเฉียบพลันระยะสั้นๆ เช่น เป็นไข้หวัด ท้องเสีย ได้รับอุบัติเหตุ ได้รับการผ่าตัด การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดและปัจจัยเสี่ยงต่างๆ อาจไม่จำเป็นต้องเข้มงวดมากจนเสี่ยงต่อภาวะระดับน้ำตาลต่ำในเลือดหรือทำให้การรักษาอื่นๆ มีความยุ่งยากเกินไป สำหรับเป้าหมายในการควบคุมระดับน้ำตาลและระดับไขมันในผู้ป่วยเบาหวานแสดงในตารางที่ 22

ตารางที่ 22 เป้าหมายการควบคุมระดับน้ำตาลและระดับไขมันในผู้ป่วยเบาหวาน
(อภิชาติ วิษณุธรรมรัตน์, 2546; ADA, 2006)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ	ค่าปกติ	ควบคุมได้
การควบคุมระดับน้ำตาล		
(Glycemic control)		
HbA1C	4-6%	< 7.0%
ระดับกลูโคสในพลาสมาก่อนอาหาร	< 110 mg/dL	90-130 mg/dL
ระดับกลูโคสสูงสุดในพลาสมาหลังอาหาร	*	< 180 mg/dL
ความดันโลหิต	120/80 mmHg	< 130/80 mmHg
ระดับไขมัน **		
LDL-C	< 130 mg/dL	< 100 mg/dL
Triglycerides	< 200 mg/dL	< 150 mg/dL
HDL-C	> 35 mg/dL	> 40 mg/dL

* การวัดระดับกลูโคสในพลาสมาหลังอาหารควรวัด 1-2 ชั่วโมงหลังจากการเริ่มมื้ออาหาร โดยปกติระดับสูงสุดในผู้ป่วยเบาหวานจะอยู่ในช่วงเวลานี้

** จากข้อมูลของ NCEP/ATP III guideline (National Cholesterol Education Program III)

การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด HbA1C บางครั้งต้องพิจารณาเป็นรายบุคคล โดยอาศัยข้อมูลต่างๆเกี่ยวกับผู้ป่วยและข้อมูลจากการวิจัยที่เชื่อถือได้ อาจมีการยืดหยุ่นบ้างในสภาวะต่างๆ โดยทั่วไปถือว่าการควบคุมเบาหวานให้ระดับ HbA1C ต่ำกว่า 7% ก็ถือว่าดีแล้ว ทั้งนี้ระดับในคนปกติอยู่ที่ 4-6 % การควบคุมให้ระดับดีกว่านี้จะมีโอกาสเกิดภาวะระดับน้ำตาลต่ำในเลือดได้บ่อย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1

สำหรับไขมันในเลือดที่ผิดปกติ บางส่วนก็เกี่ยวข้องกับโรคเบาหวาน บางส่วนก็เกิดมาพร้อมภาวะระดับน้ำตาลสูงในเลือด ซึ่งอาจเป็นส่วนหนึ่งของ metabolic syndrome หรือเป็นการ

ถ่ายทอดทางพันธุกรรม มีการศึกษาพบว่าถ้าสามารถลดระดับ LDL-C หรือเพิ่ม HDL-C ในเลือด จะสามารถลดอัตราการเกิดโรคเกี่ยวกับหัวใจและหลอดเลือด ซึ่งเป็นสาเหตุการเสียชีวิตในผู้ป่วยเบาหวานได้ แต่ยังไม่มีการศึกษาที่พบว่า การลดระดับไตรกลีเซอไรด์จะมีผลแบบเดียวกัน ดังนั้นจึงควรควบคุมให้ระดับไขมันในเลือด โดยเฉพาะอย่างยิ่งคอเลสเตอรอลให้อยู่ในเกณฑ์ปกติมากที่สุด (NCEP III)

โภชนบำบัดสำหรับผู้ป่วยเบาหวาน (Medical Nutrition Therapy of Diabetes Mellitus)

(สุรัตน์ โคมินทร์, 2546; Preuss และ Bagchi, 2003; ADA, 2006)

เนื่องจากเบาหวานมีปัญหาจากการที่ร่างกายใช้น้ำตาลได้ไม่ดี ซึ่งการที่เซลล์จะนำน้ำตาลไปใช้ได้เต็มที่จะต้องมีอินซูลินจำนวนพอเหมาะกับจำนวนน้ำตาลเมื่อร่างกายมีอินซูลินไม่เหมาะสมกับปริมาณน้ำตาล ก็จะเกิดปรากฏการณ์ของน้ำตาลสูงหรือน้ำตาลต่ำในเลือด ซึ่งนำไปสู่ภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ในทางตรงกันข้ามหากการกินอาหารไม่พอเหมาะกับจำนวนอินซูลินหรือยาที่กระตุ้นการผลิตอินซูลิน ก็จะทำให้เกิดภาวะน้ำตาลต่ำหรือสูง และนำไปสู่อาการแทรกซ้อนต่างๆ เช่นเดียวกัน ยิ่งไปกว่านั้นการมีภาวะไขมันสูงในเลือดและความดันโลหิตสูงก็จะเป็นอันตรายซ้ำเติมสุขภาพของหลอดเลือดของผู้ป่วยเบาหวาน แต่หากการควบคุมเบาหวานทำได้ดี ภาวะแทรกซ้อนหลายอย่างจะลดลง สิ่งสำคัญคือเรื่องอาหารและการปฏิบัติตัวเกี่ยวกับการรับประทานอาหารให้เหมาะสมตามโอกาสต่างๆ ด้วย เมื่อเป็นเช่นนี้การควบคุมเบาหวานที่ดีจึงต้องเกิดจากความเข้าใจกันระหว่างผู้ป่วยและผู้ดูแลผู้ป่วยหากมีผู้เชี่ยวชาญทางด้านอาหารที่มีความรู้ความเข้าใจเรื่องเบาหวานมาร่วมคณะดูแลผู้ป่วยด้วย ก็จะช่วยให้การควบคุมมีประสิทธิภาพดียิ่งขึ้น ผู้ป่วยต้องมีความสุขในการปฏิบัติตัวเรื่องอาหารดีพอสมควรด้วย ดังนั้นการควบคุมเบาหวานที่ได้ผลดีจึงต้องเป็นการควบคุมที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยนั้นๆ โดยเฉพาะ ซึ่งต้องคำนึงถึงสิ่งแวดล้อมภายนอก ด้านวัฒนธรรม ศาสนา หน้าที่กิจกรรมแต่ละวันของผู้ป่วยด้วย นอกจากนี้ ในด้านความเชื่อ ฐานะทางการเงิน ความต้องการภายในของตัวผู้ป่วยเอง และความชอบส่วนตัว ก็มีความสำคัญ รวมทั้งต้องมีความยืดหยุ่นในข้อกำหนดได้บ้าง

เป้าหมายของการให้โภชนบำบัด

1. เพื่อควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในระดับปกติหรือใกล้เคียงกับระดับปกติ ลดโอกาสการเกิดปัญหาน้ำตาลต่ำและสูงเกินไป และลดโอกาสการเกิดภาวะแทรกซ้อนเรื้อรังของเบาหวาน
2. เพื่อควบคุมระดับไขมันในเลือดให้อยู่ในระดับปกติ
3. เพื่อควบคุมความดันโลหิตให้อยู่ในระดับปกติ
4. เพื่อให้ผู้ป่วยมีภาวะโภชนาการที่เหมาะสมต่อสุขภาพในสภาวะปกติและขณะเจ็บป่วย
5. เพื่อช่วยให้ผู้ป่วยมีความสุขกับการควบคุมอาหารพอสมควร
6. เพื่อให้ผู้ป่วยมีสุขภาพทั่วไปดีขึ้น

เนื่องจากเกือบร้อยละ 50 ของผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ในคนไทยมีภาวะอ้วนและกินอาหารโดยไม่มีหลักเกณฑ์ที่ดี จึงทำให้ควบคุมน้ำหนักตัว ระดับน้ำตาลและไขมันในเลือดได้ยาก การลดน้ำหนักจึงเป็นปัญหาหลักที่ต้องดูแล การลดน้ำหนักลงได้บ้างแม้เพียง 5-10 กิโลกรัมก็สามารถช่วยให้เบาหวานดีขึ้นได้ การใช้น้ำตาลมากเกินไปจะมีผลทำให้เกิดภาวะน้ำตาลต่ำในเลือด ซึ่งจะมีผลทำให้ใจสั่นและหิวง่ายเป็นอุปสรรคต่อการลดน้ำหนัก และมีผลทำให้การคุมเบาหวานยากขึ้น เป็นวัฏจักรที่ไม่พึงประสงค์ การควบคุมอาหารอย่างเหมาะสม ต้องเริ่มจากการรู้จักบริโภคนิสัยของผู้ป่วยแต่ละราย

ปริมาณโปรตีนที่ผู้ป่วยเบาหวานควรได้รับ

(สุรัตน์ โคมินทร์, 2546; WHO, 1985; Dardai และ Allison, 2000; Lean และ Ha, 2000; ADA, 2002; ADA, 2006)

ผู้ป่วยเบาหวานที่ไม่มีปัญหาทางไตควรได้รับโปรตีนอย่างน้อยวันละ 0.8 กรัมต่อกิโลกรัมของน้ำหนักตัวที่ควรเป็น หรือไม่ควรเกินร้อยละ 20 ของแคลอรีที่ได้รับทั้งวัน แต่การบริโภคโปรตีนในช่วงนี้อาจเป็นปัจจัยเสี่ยงในการพัฒนาไปสู่การเสื่อมของไตได้ (Pijls และคณะ, 1999) ดังนั้นจึงควรระมัดระวังในการจำกัดโปรตีนสำหรับผู้ป่วยเบาหวาน ถ้าเป็นไปได้ควรอยู่ที่ประมาณร้อยละ 10 ของแคลอรีที่ได้รับทั้งวัน แหล่งโปรตีนที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยเบาหวาน ได้แก่ เนื้อ

ปลาและโปรตีนจากพืช เช่น ถั่วชนิดต่างๆ หรือผลิตภัณฑ์จากถั่ว เช่น เต้าหู้ ผู้ป่วยเบาหวานควรเลือกรับประทานเนื้อสัตว์ที่มีไขมันน้อย เช่น เนื้อปลา ไข่ กุ้ง และรับประทาน ถั่ว งา เต้าหู้เสริม ซึ่งจะช่วยควบคุมปริมาณน้ำตาลในเลือดได้ โดยร่างกายยังคงได้รับ โปรตีนอย่างเพียงพอ

ปริมาณไขมันที่ผู้ป่วยเบาหวานควรได้รับ (สุรัตน์ โคมินทร์, 2546; Grundy, 2004; ADA, 2006)

โดยทั่วไปควรบริโภคไขมันรวมในช่วงร้อยละ 25-35 ของพลังงานทั้งหมด ไขมันอิ่มตัวไม่ควรเกินร้อยละ 7 และมีแนวโน้มว่าปริมาณที่เหมาะสมอาจจะลดลงกว่านี้ ไขมันอิ่มตัวเป็นไขมันจากสัตว์ควรได้รับน้อยที่สุด (ยกเว้นไขมันปลา) เพราะไขมันอิ่มตัวส่งเสริมให้ระดับคอเลสเตอรอลและ LDL-C ในเลือดสูงได้ง่าย ในทางปฏิบัติไขมันอิ่มตัวลดลงได้โดยการลดการกินน้ำมันจากสัตว์รวมทั้งน้ำมันปลา น้ำมันมะพร้าว และกะทิ ควรใช้น้ำมันถั่วเหลือง น้ำมันรำข้าว น้ำมันงาหรือน้ำมันมะกอก จำนวนไม่เกิน 3-4 ช้อนชาต่อมื้อ ควรประกอบอาหารด้วยวิธีต้ม นึ่ง อบ และคั่วเป็นหลัก ผัดด้วยน้ำมันจำนวนน้อย หรือใช้กระทะพิเศษที่ไม่ต้องใช้น้ำมัน ลดเนื้อติดมันและเพิ่มเนื้อปลา เพื่อจำกัดปริมาณคอเลสเตอรอลให้ต่ำกว่า 300 มก. ต่อวัน และควรลดการบริโภคไขมันชนิดทรานส์ให้น้อยลง ซึ่งจะพบได้ในผลิตภัณฑ์ขนมอบ มากา린 ขนมขบเคี้ยว (Ettinger, 2004) ทั้งนี้สัดส่วนของไขมันควรเป็นไขมันไม่อิ่มตัวชนิดโพลีต่อไขมันไม่อิ่มตัวชนิดโมโนต่อไขมันชนิดอิ่มตัวเท่ากับ 1:1:1 (PUFA : MUFA : SAT = 1:1:1)

ปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่ผู้ป่วยเบาหวานควรได้รับ (สุรัตน์ โคมินทร์, 2546; Dardai และ Allison, 2000; Lean และ Ha, 2000; Escott-Stump, 2002; ADA, 2002; ADA, 2006)

ควรบริโภคคาร์โบไฮเดรตในช่วงร้อยละ 45-65 ของพลังงานรวมต่อวัน การเลือกชนิดคาร์โบไฮเดรตเพื่อบริโภคมีผลต่อระดับน้ำตาลในเลือดเช่นกัน อาหารกลุ่มคาร์โบไฮเดรตทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้นในระดับต่างกัน การได้รับคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อน เช่น แป้งต่างชนิดก็มีผลต่อการเพิ่มขึ้นของระดับน้ำตาลในเลือดต่างๆกันได้ในอาหารไทย วุ้นเส้น ข้าวโพดและถั่ว เป็นแป้งที่ช่วยให้ควบคุมน้ำตาลได้ดีมีดัชนีน้ำตาล (glycemic index) ต่ำ (glycemic index; ค่าดัชนีน้ำตาล เป็นการวัดการดูดซึมของอาหารเปรียบเทียบกับอาหารมาตรฐาน) ในขณะที่กล้วยเด็ย ข้าวสวยทำให้น้ำตาลในเลือดขึ้นปานกลาง ส่วนข้าวเหนียวทำให้น้ำตาลและอินซูลินสูงขึ้นพอๆ กับการ

คัมน้ำหวานหรือกลูโคส นอกจากนั้นวิธีการเตรียมและการประกอบอาหาร รวมทั้งส่วนประกอบอื่นๆ ในมื้ออาหารก็มีส่วนเปลี่ยนแปลงระดับน้ำตาลได้ด้วย เช่น ข้าวสวดยทำให้น้ำตาลสูงขึ้นน้อยกว่าข้าวคัมน คาร์โบไฮเดรตเชิงเดี่ยวได้แก่ น้ำตาลกลูโคส น้ำตาลทราย จะถูกย่อยและดูดซึมได้เร็วกว่าคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อนจึงมีผลให้เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดสูงได้มากกว่า การใช้ฟรุคโทส (fructose) ซึ่งมีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำจะทำให้น้ำตาลในเลือดขึ้นน้อยกว่าซูโครส และแป้งอีกหลายชนิด แต่ต้องระวังหากใช้ฟรุคโทสถึงร้อยละ 20 ของพลังงานที่ควรได้รับประจำวัน อาจก่อให้เกิดผลเสียโดยจะไปเพิ่มคอเลสเตอรอลได้ สารให้ความหวานที่มีคุณค่าทางโภชนาการชนิดอื่น เช่น น้ำเชื่อมข้าวโพด (corn syrup) น้ำผึ้ง น้ำผลไม้ เด็กซ์โทรส จะให้พลังงานเช่นเดียวกับกลูโคส และยังไม่มียหลักฐานบ่งชี้แน่นอนว่ามีผลดีและผลเสียอย่างไรในการควบคุมเบาหวานเมื่อเทียบกับน้ำตาลทราย

เครื่องดื่มประเภทนม ควรคัมนนมขาดมันเนยเป็นหลัก หากหาไม่ได้ก็อนุญาตให้ใช้นมพร่องมันเนยวันละ 1-2 แก้ว นมถั่วเหลืองที่ไม่เติมน้ำตาลอาจนำมาคัมนแทนนมได้

เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ ในปัจจุบันยอมให้ผู้ป่วยเบาหวานคัมนเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ได้บ้างแต่ห้ามเกินวันละ 1 ส่วนหรือเท่ากับเหล้า (40% alcohol) 30-45 มล. ไวน์ประมาณ 100-120 มล. และเบียร์ไม่เกิน 1 กระป๋อง เมื่อจะคัมนแอลกอฮอล์ก็ต้องคัมนหลังอาหาร ห้ามคัมนขณะท้องว่างเพราะจะเกิดอาการน้ำตาลต่ำในเลือดได้ ประการสำคัญในผู้ที่คัมนแอลกอฮอล์คือ ผู้ป่วยต้องลดอาหารไขมันลงจากปกติ 90 แคลอรี สำหรับการคัมนแอลกอฮอล์แต่ละครั้งเสมอ

ปริมาณเส้นใยอาหารที่ผู้ป่วยเบาหวานควรได้รับ (สุรรัตน์ โคมินทร์, 2546; Mason, 2000; Escott-Stump, 2002; ADA, 2006)

เส้นใยอาหารส่วนใหญ่เป็นคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อนที่ร่างกายมนุษย์ไม่สามารถย่อยและดูดซึม จึงเหลือเป็นกากถ่ายออกทางอุจจาระทำให้สามารถช่วยบรรเทาอาการท้องผูกและลดการดูดซึมสารอาหารประเภทน้ำตาลและไขมัน อาหารที่ให้เส้นใยอาหารส่วนใหญ่ได้แก่ พวกผักส่วนที่เป็นก้านและใบ โดยเฉพาะอย่างยิ่งผักใบเขียวเข้ม ซึ่งให้แคลอรีน้อย และผลไม้ซึ่งให้แคลอรีได้เล็กน้อยต่างกัน มวลของเส้นใยอาหารทำให้อิ่มท้อง ผู้ป่วยเบาหวานไม่ควรบริโภคผลไม้เกินวันละ 4-6 ส่วน คือในแต่ละวันควรบริโภคใยอาหารประมาณ 20-35 กรัม

วิตามินและเกลือแร่ที่ผู้ป่วยเบาหวานควรได้รับ (วราภณ, 2545; Mason, 2000; Escott-Stump, 2002; ADA, 2006)

ปริมาณวิตามินและเกลือแร่ที่ร่างกายต้องการในแต่ละวันไม่ควรน้อยกว่าปริมาณตามที่กำหนดโดยข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ. 2546 ส่วนโซเดียมซึ่งมีผลต่อความดันโลหิตนั้นไม่ควรบริโภคเกิน 3,000 มิลลิกรัมในคนปกติหรือไม่เกิน 2,400 มิลลิกรัมต่อวันในผู้ที่มีความดันโลหิตสูง การจำกัดโซเดียมทำได้โดยการลดการรับประทานน้ำปลา เกลือ และอาหารที่มีรสเค็มต่างๆ หรือที่มีเกลือเป็นองค์ประกอบหลัก

ผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับอาหารเพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย มักไม่ขาดวิตามินและแร่ธาตุปริมาณเล็กน้อย ชนิดที่สำคัญต่อกระบวนการสร้างและสลายกลูโคสได้แก่ สังกะสี แมกนีเซียม ทองแดง แมงกานีส และโครเมียม (Mertz, 1994) สำหรับแร่ธาตุโครเมียมพบว่าช่วยควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ที่ขาดโครเมียม

ภาคผนวก ข

แบบบันทึกข้อมูลผู้ป่วยเบาหวาน

**ส่วนที่ 2 ข้อมูลผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ**

ข้อมูล	ค่าปกติ	ครั้งล่าสุด (ก่อนการวิจัย)	ครั้งที่ 1 (สัปดาห์ที่ 0)	ครั้งที่ 2 (สัปดาห์ที่ 4)	ครั้งที่ 3 (สัปดาห์ที่ 8)	ครั้งที่ 4 (สัปดาห์ที่ 12)
วันนัดตรวจ						
วันมาตรวจจริง						
น้ำหนัก / ส่วนสูง						
BMI (kg/m ²)						
รอบเอว / สะโพก						
ความดันโลหิต						
ระดับโครเมียมในซีรัม						
โครเมียมที่ให้						
โครเมียมที่เหลือ						

อาการไม่พึงประสงค์ของโครเมียม เกิด อาการเกี่ยวกับระบบทางเดินอาหารเล็กน้อย ความอยากอาหารลดลง ผื่นแพ้ อื่น.....

.....

.....

.....

.....

.....

 ไม่เกิด

ภาคผนวก ข

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

หลังจากการทดสอบการแจกแจงของข้อมูลระดับ โครเมียมซีรัมของกลุ่มคนปกติและกลุ่มผู้ป่วยเบาหวานแล้วพบว่า การแจกแจงข้อมูลไม่ได้มีการแจกแจงแบบปกติ จึงต้องใช้การทดสอบที่ไม่ใช่พารามิเตอร์ (กัลยา, 2549; ฐิตินันท์, 2548 และ เต็มศรี, 2544) และวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติโดยใช้โปรแกรม SPSS for windows 13 Version ดังนี้

- 1.เปรียบเทียบความแตกต่างค่ามัธยฐานระดับ โครเมียมในซีรัมระหว่างกลุ่มคนปกติและกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน โดยใช้ Mann-Whitney Test
- 2.เปรียบเทียบความแตกต่างค่ามัธยฐานระดับ โครเมียมในซีรัมของกลุ่มผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา โดยใช้ Mann-Whitney Test, Kruskal-Wallis Test
- 3.เปรียบเทียบความแตกต่างค่ามัธยฐานระดับระดับ โครเมียมในซีรัมภายในกลุ่มของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา โดยใช้ Friedman's test และ Wilcoxon Signed Ranks Test

1. การเปรียบเทียบความแตกต่างค่ามัธยฐานระดับโครเมียมในซีรัมระหว่างกลุ่มคนปกติ และกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน

สถิติที่ใช้ Mann-Whitney Test

สมมุติฐาน H_0 : ค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมของกลุ่มคนปกติ และกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน ไม่ต่างกัน

H_1 : ค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมของกลุ่มคนปกติ และกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน ต่างกัน

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 23 ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัม ระหว่างกลุ่มคนปกติและกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน

กลุ่มตัวอย่าง	จำนวน (คน)	ระดับโครเมียม (ไมโครกรัมต่อลิตร)		p-value
		ค่าเฉลี่ย*	มัธยฐาน	
		คนปกติ	60	
ผู้ป่วยเบาหวาน	57	0.34 ± 0.29	0.20	

* แสดงค่าเฉลี่ย \pm ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

จากตารางที่ 23 ค่า P-value ในการเปรียบเทียบความแตกต่างค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมระหว่างกลุ่มคนปกติ และกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน เท่ากับ 0.005 น้อยกว่านัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมุติฐาน H_1 ดังนั้นค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมในกลุ่มคนปกติ และกลุ่มผู้ป่วยเบาหวานต่างกัน

2. การเปรียบเทียบค่ามัธยฐานระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานระหว่างกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา สถิติที่ใช้ Mann-Whitney Test และ Kruskal-Wallis Test

สมมุติฐาน H_0 : ค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษาไม่ต่างกัน

H_1 : ค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษาต่างกัน

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 24 แสดงผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน ระหว่างกลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษา

กลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน		ระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน (ไมโครกรัมต่อลิตร)							
		ครั้งที่1	p-value	ครั้งที่2	p-value	ครั้งที่3	p-value	ครั้งที่4	p-value
ควบคุม	ค่าเฉลี่ย*	0.31±0.27		0.30±0.28		0.65±0.21		0.54±0.33	
	มัธยฐาน	0.20	0.560	0.20	0.292	0.59	0.024	0.50	0.518
ศึกษา	ค่าเฉลี่ย*	0.36±0.31		0.39±0.33		0.77±0.27		0.50±0.36	
	มัธยฐาน	0.25		0.28		0.75		0.33	

ครั้งที่ 1 หมายถึงการเก็บตัวอย่างเลือดครั้งแรกสัปดาห์ที่ 0

ครั้งที่ 2 หมายถึงการเก็บตัวอย่างเลือดสัปดาห์ที่ 4

ครั้งที่ 3 หมายถึงการเก็บตัวอย่างเลือดสัปดาห์ที่ 8

ครั้งที่ 4 หมายถึงการเก็บตัวอย่างเลือดสัปดาห์ที่ 12

จากตารางที่ 24 ค่า p-value ในการเปรียบเทียบความแตกต่างค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานระหว่างกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษา สัปดาห์ที่ 0 4 และ 12 เท่ากับ 0.560 0.292 และ 0.518 ตามลำดับ มากกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมติฐาน H_0 ดังนั้นค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม และกลุ่มศึกษาในการเจาะเลือดครั้งที่ 1 2 และ 4 ไม่ต่างกัน

ส่วนสัปดาห์ที่ 8 ค่า p-value เท่ากับ 0.024 น้อยกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมติฐาน H_1 นั่นคือค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษาต่างกัน

3. การเปรียบเทียบความแตกต่างของค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุม

สถิติที่ใช้ Friedman's test

สมมุติฐาน H_0 : ค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมทั้ง 4 ครั้ง ไม่ต่างกัน

H_1 : ค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมมีอย่างน้อย 1 ครั้งที่แตกต่างกัน

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 25 ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุม

ผู้ป่วยเบาหวานกลุ่ม ควบคุม	ระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน (ไมโครกรัมต่อลิตร)				p-value
	ครั้งที่ 1	ครั้งที่ 2	ครั้งที่ 3	ครั้งที่ 4	
	ค่าเฉลี่ย \pm ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	0.31 \pm 0.27	0.30 \pm 0.28	0.65 \pm 0.21	
มัธยฐาน	0.20	0.20	0.59	0.50	

ครั้งที่ 1 หมายถึงการเก็บตัวอย่างเลือดครั้งแรกสัปดาห์ที่ 0

ครั้งที่ 2 หมายถึงการเก็บตัวอย่างเลือดสัปดาห์ที่ 4

ครั้งที่ 3 หมายถึงการเก็บตัวอย่างเลือดสัปดาห์ที่ 8

ครั้งที่ 4 หมายถึงการเก็บตัวอย่างเลือดสัปดาห์ที่ 12

จากตารางที่ 25 ค่า p-value ในการเปรียบเทียบความแตกต่างค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม เท่ากับ 0.000 น้อยกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมุติฐาน H_1 ดังนั้น ค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมมีอย่างน้อย 1 ครั้งที่แตกต่างกัน

3.1 การเปรียบเทียบความแตกต่างของค่ามัธยฐานระดับ โครเมียมซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุมเป็นคู่รวมหกครั้ง ได้แก่ ครั้งที่ 1 กับ 2 , 1 กับ 3 , 1 กับ 4 , 2 กับ 3 , 2 กับ 4 และ 3 กับ 4

สถิติที่ใช้ Wilcoxon signed-rank test

สมมุติฐาน H_0 : ค่ามัธยฐานของระดับ โครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมครั้งหลัง \leq ค่ามัธยฐานของระดับ โครเมียมซีรัมครั้งแรก

H_1 : ค่ามัธยฐานของระดับ โครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุมครั้งหลัง $>$ ค่ามัธยฐานของระดับ โครเมียมซีรัมครั้งแรก

หรือ H_0 : ยาหลอกไม่ได้ทำให้ระดับ โครเมียมในซีรัมเพิ่มขึ้น

H_1 : ยาหลอกทำให้ระดับ โครเมียมในซีรัมเพิ่มขึ้น

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 26 ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่ามัธยฐานของระดับ โครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มควบคุมทั้ง 4 ครั้ง

เปรียบเทียบ	Control 1,2	Control 1,3	Control 1,4	Control 2,3	Control 2,4	Control 3,4
p-value	0.849	0.000	0.016	0.000	0.014	0.76

จากตารางที่ 26 ค่า p-value ในการเปรียบเทียบความแตกต่างค่ามัธยฐานระดับ โครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานภายในกลุ่มควบคุม โดยการเปรียบเทียบเป็นคู่ พบว่าระหว่างครั้งที่ 1 กับ 2 และครั้งที่ 3 กับ 4 เท่ากับ 0.849 และ 0.76 ตามลำดับ มากกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมุติฐาน H_0 คือยาหลอกไม่ได้ทำให้ระดับ โครเมียมในซีรัมเพิ่มขึ้นเมื่อเปรียบเทียบครั้งที่ 1 กับครั้งที่ 2 และเปรียบเทียบครั้งที่ 3 กับครั้งที่ 4

ส่วนค่า p-value ในการเปรียบเทียบค่ามัธยฐานของระดับ โครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานภายในกลุ่มควบคุมโดยเปรียบเทียบเป็นคู่พบว่า ครั้งที่ 1 กับ 3 , 1 กับ 4, 2 กับ 3 และ 2 กับ 4 เท่ากับ 0.000, 0.016, 0.000 และ 0.014 ตามลำดับ น้อยกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมุติฐาน H_1 คือยาหลอกทำให้ระดับ โครเมียมในซีรัมเพิ่มขึ้น เมื่อเปรียบเทียบครั้งที่ 1 กับ 3, 1 กับ 4, 2 กับ 3 และ 2 กับ 4

4. การเปรียบเทียบความแตกต่างของค่ามัธยฐานระดับระดับโครเมียมในซีรัม ของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มศึกษา

สถิติที่ใช้ Friedman's test

สมมุติฐาน H_0 : ค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษาทั้ง 4 ครั้งไม่ต่างกัน

H_1 : ค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษามีอย่างน้อย 1 ครั้งที่แตกต่างกัน

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 27 ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา

ผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษา	ระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน (ไมโครกรัมต่อลิตร)				p-value
	ครั้งที่ 1	ครั้งที่ 2	ครั้งที่ 3	ครั้งที่ 4	
	ค่าเฉลี่ย± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	0.36±0.31	0.39±0.33	0.77±0.27	
มัธยฐาน	0.25	0.28	0.75	0.33	

ครั้งที่ 1 หมายถึงการเก็บตัวอย่างเลือดครั้งแรกสัปดาห์ที่ 0

ครั้งที่ 2 หมายถึงการเก็บตัวอย่างเลือดสัปดาห์ที่ 4

ครั้งที่ 3 หมายถึงการเก็บตัวอย่างเลือดสัปดาห์ที่ 8

ครั้งที่ 4 หมายถึงการเก็บตัวอย่างเลือดสัปดาห์ที่ 12

จากตารางที่ 27 ค่า p-value ในการเปรียบเทียบความแตกต่างค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มควบคุม เท่ากับ 0.000 น้อยกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมุติฐาน H_1 ดังนั้นค่ากลางของระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษาทั้ง 4 ครั้งต่างกันอย่างน้อย 1 ครั้ง

4.1 การเปรียบเทียบความแตกต่างของค่ามัธยฐานระดับระดับ โครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มศึกษาเป็นคู่รวมหกครั้ง ได้แก่ ครั้งที่ 1 กับ 2 , 1 กับ 3 , 1 กับ 4 , 2 กับ 3 , 2 กับ 4 และ 3 กับ 4

สถิติที่ใช้ Wilcoxon signed-rank test

สมมุติฐาน H_0 : ค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษาครั้งหลัง \leq ค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมซีรัมครั้งแรก

H_1 : ค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานกลุ่มศึกษาครั้งหลัง $>$ ค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมซีรัมครั้งแรก

หรือ H_0 : โครเมียม นิโคตินेटไม่ได้ทำให้ระดับโครเมียมในซีรัมเพิ่มขึ้น

H_1 : โครเมียม นิโคตินेटทำให้ระดับโครเมียมในซีรัมเพิ่มขึ้น

ระดับนัยสำคัญ $\alpha = 0.05$

ตารางที่ 28 ผลการเปรียบเทียบความแตกต่างค่ามัธยฐานของระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน กลุ่มศึกษาทั้ง 4 ครั้ง

เปรียบเทียบ	Control 1,2	Control 1,3	Control 1,4	Control 2,3	Control 2,4	Control 3,4
p-value	0.007	0.000	0.048	0.000	0.142	0.005

จากตารางที่ 28 ค่า p-value ในการเปรียบเทียบความแตกต่างค่ามัธยฐานระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานภายในกลุ่มศึกษา โดยการเปรียบเทียบเป็นคู่ พบว่าระหว่างครั้งที่ 2 กับ 4 เท่ากับ 0.142 มากกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมุติฐาน H_0 คือ โครเมียม นิโคตินेटไม่ได้ทำให้ระดับโครเมียมในซีรัมเพิ่มขึ้นเมื่อเปรียบเทียบครั้งที่ 2 กับครั้งที่ 4

ส่วนค่า p-value ในการเปรียบเทียบค่ามัธยฐานระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานภายในกลุ่มควบคุมโดยเปรียบเทียบเป็นคู่พบว่า ครั้งที่ 1 กับ 2 , 1 กับ 3 , 1 กับ 4 , 2 กับ 3 และ 3 กับ 4 เท่ากับ 0.007 , 0.000 , 0.048 และ 0.000 และ 0.005 ตามลำดับ น้อยกว่าระดับนัยสำคัญที่กำหนด (0.05) จึงยอมรับสมมุติฐาน H_1 คือ โครเมียมนิโคตินेट ทำให้ระดับโครเมียมในซีรัมเพิ่มขึ้น เมื่อเปรียบเทียบครั้งที่ 1 กับ 2 , 1 กับ 3 , 1 กับ 4 , 2 กับ 3 , และ 3 กับ 4

ภาคผนวก ฅ

การวิเคราะห์หาปริมาณโครเมียมในแคปซูลโครเมียมนิโคตินต แคปซูลยาหลอก

และ

เอกสารแสดงปริมาณโครเมียมใน Seronorm®

การวิเคราะห์หาระดับโครเมียมในแคปซูลโครเมียมนิโคตินต และแคปซูลยาหลอก

(Eller และ Cassinelli, 1994)

1. ชั่งตัวอย่างแคปซูลโครเมียมนิโคตินต หรือตัวอย่างแคปซูลยาหลอกพร้อมบีกเกอร์ขนาด 50 มิลลิลิตร บันทึกน้ำหนักจริงของยา(ทำซ้ำตัวอย่างละ 2 ครั้ง)
2. เติมกรดไนตริกความเข้มข้น 65% ปริมาตร 3 มิลลิลิตรลงในบีกเกอร์ แล้วปิดด้วยกระจกนาฬิกา
3. วางบีกเกอร์บน Hotplate ให้ความร้อนที่ 140 °C จนปริมาตรของตัวอย่าง ลดลงเหลือ 0.5 มิลลิลิตร
4. ล้างกระจกนาฬิกาและด้านในบีกเกอร์ด้วยกรดไนตริกความเข้มข้น 5% ปริมาตรที่ใช้ประมาณ 3 - 5 มิลลิลิตร จากนั้นทำซ้ำข้อ 3 อีกครั้ง
5. นำบีกเกอร์ออกจากHotplate วางไว้จนเย็น
6. ปรับปริมาตรสารตัวอย่างให้ได้ 10 มิลลิลิตร ด้วยน้ำกลั่น
7. นำไปตรวจวิเคราะห์หาปริมาณความเข้มข้นของโครเมียมด้วยเครื่อง Graphite Furnance Atomic Absorption Spectrophotometer

ตารางที่ 29 ผลการวิเคราะห์หาปริมาณโครเมียม ในแคปซูลโครเมียมนิโคติน

ลำดับที่	Code No.	ปริมาณ โครเมียมที่ วิเคราะห์ได้ (μg)	น้ำหนัก (g)
1	Chromium 1	90.81	0.3405
2	Chromium 1/2	105.30	0.3620
3	Chromium 2	95.91	0.3517
4	Chromium 2/2	95.65	0.3568
5	Chromium 3	91.97	0.3540
6	Chromium 3/2	85.85	0.3431
	ค่าเฉลี่ย	94.23	0.3514

จากผลการวิเคราะห์หาระดับโครเมียมในแคปซูลโครเมียมนิโคตินพบว่าปริมาณโครเมียมเฉลี่ยเท่ากับ 94.23 ไมโครกรัม

ตารางที่ 30 ผลการวิเคราะห์หาปริมาณโครเมียม ในแคปซูลยาหลอก

ลำดับที่	Code No.	ปริมาณ โครเมียมที่ วิเคราะห์ได้ (μg)	น้ำหนัก (g)
1	Placebo 1	0.26	0.3127
2	Placebo 1/2	0.19	0.3188
3	Placebo 2	0.36	0.3097
4	Placebo 2/2	0.27	0.3036
5	Placebo 3	0.47	0.3246
6	Placebo 3/2	0.17	0.3061
ค่าเฉลี่ย		0.28	0.3125

จากผลการวิเคราะห์หาระดับโครเมียมในแคปซูลยาหลอกพบว่าปริมาณโครเมียมเฉลี่ย
เท่ากับ 0.28 ไมโครกรัม

Limitaciones:

- Todos los datos de estabilidad requieren que se evite la contaminación bacteriana.
- Un aumento de la turbidez puede indicar crecimiento bacteriano.

Explicación de la tabla**Primera columna:**

Componentes analizados en Seronorm™ Trace Elements Serum L-1

Segunda columna:**Valores analíticos:**

El valor analítico es la media aritmética calculada para los resultados obtenidos en 12 mediciones realizadas en diferentes series analíticas.

Tercera columna:**La incertidumbre** de los valores asignados se basa en un conjunto de diferentes factores, tomándose en consideración las siguientes fuentes de incertidumbre:

- Estabilidad estimada para cada componente.
- Uniformidad vial a vial.
- Reconstitución del material liofilizado.
- Distribución de valores obtenidos en varias determinaciones (imprecisión).

Estos factores abarcan una incertidumbre expandida de K=2. La incertidumbre (x_{2U}) cubre el valor promedio con un intervalo de confianza del 95%.**Seronorm™ Trace Elements Serum L-1 LOT JL4409**

Component	Analytical value *	Analytical Uncertainty		Method	Acceptable range **
		U	95% Confidence Interval		
Aluminium Al	36,4 µg/l	2,2	34,2 - 38,6 µg/l	ICP-SFMS	32,0 - 40,8 µg/l
	1,35 µmol/l	0,08	1,27 - 1,43 µmol/l		
	41,9 µg/l	4,8	37,1 - 46,7 µg/l	GF-AAS	32,3 - 51,5 µg/l
	1,55 µmol/l	0,18	1,37 - 1,73 µmol/l		
Antimony Sb	17,1 µg/l	1,4	15,7 - 18,5 µg/l	ICP-SFMS	14,3 - 19,9 µg/l
	140 nmol/l	11	129 - 151 nmol/l		
Arsenic As	<0,1 µg/l <0,002 µmol/l			ICP-SFMS	
Barium Ba	140 µg/l	6	134 - 146 µg/l	ICP-SFMS	128 - 152 µg/l
	1,02 µmol/l	0,04	0,98 - 1,06 µmol/l		
Barium Ba	141 µg/l	17	124 - 158 µg/l	ICP-AES	107 - 175 µg/l
	1,03 µmol/l	0,12	0,91 - 1,15 µmol/l		
Beryllium Be	<0,01 µg/l <0,002 µmol/l			ICP-SFMS	
Bismuth Bi	2,8 ng/l	0,5	2,3 - 3,3 ng/l	ICP-SFMS	1,8 - 3,8 ng/l
	13 pmol/l	2	11 - 15 pmol/l		
Boron B	29 µg/l	4	25 - 33 µg/l	ICP-SFMS	21 - 37 µg/l
	2,7 µmol/l	0,4	2,3 - 3,1 µmol/l		
Bromine Br	398 µg/l	25	373 - 423 µg/l	ICP-SFMS	348 - 448 µg/l
	4,98 µmol/l	0,31	4,67 - 5,29 µmol/l		
Cadmium Cd	0,39 µg/l	0,02	0,37 - 0,41 µg/l	ICP-SFMS	0,35 - 0,43 µg/l
	3,5 nmol/l	0,2	3,3 - 3,7 nmol/l		
Calcium Ca	105 mg/l	7	98 - 112 mg/l	ICP-SFMS	91 - 119 mg/l
	2,62 mmol/l	0,17	2,45 - 2,79 mmol/l		
	101 mg/l	3	98 - 104 mg/l	ICP-AES	95 - 107 mg/l
	2,52 mmol/l	0,07	2,45 - 2,59 mmol/l		
Cerium Ce	64 ng/l	4	60 - 68 ng/l	ICP-SFMS	55 - 73 ng/l
	0,46 nmol/l	0,03	0,43 - 0,49 nmol/l		
Cesium Cs	21 ng/l	4	17 - 25 ng/l	ICP-SFMS	13 - 29 ng/l
	0,16 nmol/l	0,03	0,13 - 0,19 nmol/l		
Cobalt Co	0,23 µg/l	0,02	0,21 - 0,25 µg/l	ICP-SFMS	0,19 - 0,27 µg/l
	3,9 nmol/l	0,3	3,6 - 4,2 nmol/l		
	<2,0 µg/l			GF-AAS	3,2 - 4,6 nmol/l
	<0,03 µmol/l				
Copper Cu	1060 µg/l	63	997 - 1123 µg/l	ICP-SFMS	934 - 1186 µg/l
	16,7 µmol/l	1,0	15,7 - 17,7 µmol/l		
	1094 µg/l	63	1031 - 1157 µg/l	ICP-AES	968 - 1220 µg/l
	17,2 µmol/l	1,0	16,2 - 18,2 µmol/l		
Chromium Cr	0,70 µg/l	0,10	0,60 - 0,80 µg/l	ICP-SFMS	0,50 - 0,90 µg/l
	13,5 nmol/l	1,9	11,6 - 15,4 nmol/l		
	0,8 µg/l	0,2	0,6 - 1,0 µg/l	GF-AAS	0,5 - 1,1 µg/l
	15 nmol/l	4	11 - 19 nmol/l		
Dysprosium Dy	14,4 ng/l	3,4	11,0 - 17,8 ng/l	ICP-SFMS	9,3 - 19,5 ng/l
	88,6 pmol/l	20,9	67,7 - 109,5 pmol/l		
Erbium Er	13,9 ng/l	4,1	9,8 - 18,0 ng/l	ICP-SFMS	7,7 - 20,1 ng/l
	83,1 pmol/l	24,5	58,6 - 107,6 pmol/l		
Europium Eu	24,8 ng/l	4,3	20,5 - 29,1 ng/l	ICP-SFMS	16,2 - 33,4 ng/l
	163 pmol/l	28	135 - 191 pmol/l		
Fluorine F	75 µg/l 3,9 µmol/l			Added amount	
Gadolinium Gd	18,7 ng/l	3,9	14,8 - 22,6 ng/l	ICP-SFMS	12,8 - 24,6 ng/l
	119 pmol/l	25	94 - 144 pmol/l		
Gallium Ga	<0,05 µg/l <0,001 µmol/l			ICP-SFMS	
Germanium Ge	0,26 µg/l	0,09	0,17 - 0,35 µg/l	ICP-SFMS	0,12 - 0,40 µg/l
	3,6 nmol/l	1,2	2,4 - 4,8 nmol/l		
Gold Au	487 µg/l	34	453 - 521 µg/l	ICP-SFMS	419 - 555 µg/l
	2,5 µmol/l	0,2	2,3 - 2,7 µmol/l		



ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

นางสาวชญานมาศ มงคล เกิดวันที่ 21 มกราคม 2518 ที่จังหวัดสุรินทร์ สำเร็จการศึกษาปริญญาตรีเภสัชศาสตรบัณฑิต มหาวิทยาลัยมหิดล ในปีการศึกษา 2542 และเข้าศึกษาต่อหลักสูตรเภสัชศาสตรมหาบัณฑิต ที่จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ในปี พ.ศ. 2547 ปัจจุบันรับราชการในตำแหน่งเภสัชกร 6 ที่โรงพยาบาลน่าน จังหวัดน่าน