

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

2.1 โรคเบาหวานในประเทศไทย

การสำรวจสภาวะสุขภาพอนามัยของประชาชนไทยอายุตั้งแต่ 15 ปีขึ้นไป โดยการตรวจร่างกายเมื่อปี พ.ศ. 2547 พบว่าจำนวนผู้ป่วยโรคเบาหวานที่เข้าพักรักษาตัวในโรงพยาบาลตั้งแต่ปี พ.ศ. 2537-2547 มีแนวโน้มเพิ่มขึ้นทุกปี และผู้ป่วยเบาหวานร้อยละ 13.4 มีภาวะแทรกซ้อน ซึ่งพบภาวะแทรกซ้อนของหลอดเลือดแดงมากที่สุด (ร้อยละ 34.6) (กระทรวงสาธารณสุข, สำนักนโยบายและยุทธศาสตร์, 2548) ความชุกและอุบัติการณ์ของโรคเบาหวานชนิดที่ 2 จากการศึกษาโดยรูปแบบภาคตัดขวาง และรวบรวมข้อมูลจากบันทึกผลการตรวจสุขภาพประจำปีระหว่างปี พ.ศ. 2542-2545 ของพนักงานสำนักงานในกรุงเทพมหานครและปริมณฑล พบว่าพนักงานหญิงและชายอายุ 35-60 ปี มีอัตราชุกของโรคเบาหวานชนิดที่ 2 เท่ากับ 10.2-112.3 คนต่อพันคน และ 19.6-195.3 คนต่อพันคน ตามลำดับ โดยพบอุบัติการณ์โรคเบาหวานในเพศชายสูงกว่าเพศหญิง (วิโรจน์ เข็มจรัสรังษี, 2548)

เนื่องจากประชากรที่เป็นโรคเบาหวานมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น โรคนี้จึงเป็นปัญหาสำคัญทางสาธารณสุขที่ควรได้รับการป้องกันและแก้ไข ผู้ป่วยเบาหวาน ญาติ คนใกล้ชิด และบุคลากรทางการแพทย์ที่เกี่ยวข้องในการดูแลรักษาผู้ป่วยควรมีความเข้าใจและตระหนักถึงความสำคัญของปัญหาที่เกิดขึ้นและร่วมมือกันเพื่อคุณภาพชีวิตที่ดีและการมีชีวิตที่ยืนยาวของผู้ป่วยเบาหวาน

2.2 โรคเบาหวาน

โรคเบาหวาน คือ กลุ่มโรคทางเมแทบอลิซึมทำให้มีภาวะน้ำตาลกลูโคสสูงในเลือด การเกิดโรคเบาหวานเป็นผลมาจากความผิดปกติในการหลั่งฮอร์โมนอินซูลิน หรือความผิดปกติในการออกฤทธิ์ของฮอร์โมนอินซูลิน หรือเกิดจากความผิดปกติทั้งสองประการ (ADA, 2005)

2.2.1 อาการโรคเบาหวาน (ADA, 2005; Williams, 2001)

อาการเริ่มต้น คือ กระหายน้ำบ่อย (polydipsia) ปัสสาวะบ่อย (polyuria) และหิวบ่อย (polyphagia) ร่วมกับการตรวจพบระดับน้ำตาลสูงในเลือด (hyperglycemia) น้ำตาลในปัสสาวะ (glycosuria) และความทนต่อระดับน้ำตาลในเลือด (glucose tolerance) ผิดปกติ

อาการอื่นๆที่อาจตรวจพบ ได้แก่ ตามัว ผิวหนังระคายเคือง หรือมีการติดเชื้อ อ่อนเพลีย หากปล่อยให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงเรื้อรัง อาจพบความสมดุลน้ำและเกลือแร่ผิดปกติ และมีสารคีโตนสูงในเลือดซึ่งอาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้

2.2.2 เกณฑ์การวินิจฉัยและการตรวจคัดกรองโรคเบาหวาน

สมาคมโรคเบาหวานแห่งสหรัฐอเมริกา (2005) กำหนดเกณฑ์การวินิจฉัยโรคเบาหวาน 3 วิธี ได้แก่

- (1) ระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือดหลังอดอาหารหรือเครื่องคิดให้พลังงานอย่างน้อย 8 ชั่วโมง (fasting plasma glucose, FPG) มากกว่าหรือเท่ากับ 126 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร
- (2) ระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือดหลังรับประทานกลูโคส 75 กรัม 2 ชั่วโมง (75 gram oral glucose tolerance test, 75 g OGTT หรือ OGTT 2h-PG) มากกว่าหรือเท่ากับ 200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร
- (3) มีอาการของโรคเบาหวานและน้ำหนักตัวลดโดยไม่ทราบสาเหตุ ร่วมกับมีระดับน้ำตาลกลูโคสสูงในเลือด ที่เวลาใดก็ตาม (random plasma glucose หรือ casual plasma glucose, CPG) มากกว่าหรือเท่ากับ 200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร

ถ้าตรวจพบค่าในแต่ละวิธีข้างต้นอยู่ในเกณฑ์ของการวินิจฉัยโรคเบาหวาน (ตารางที่ 1) ควรตรวจระดับน้ำตาลในเลือดในวันอื่นซ้ำอีก 1 ครั้ง เพื่อยืนยันผลการวินิจฉัย โดยตรวจระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหารอย่างน้อย 8 ชั่วโมง ถ้าค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 126 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรให้วินิจฉัยว่าเป็นโรคเบาหวาน นอกจากนี้ผู้ที่มีอายุตั้งแต่ 45 ปีขึ้นไป ควรตรวจคัดกรองโรคเบาหวาน ถ้าผลการตรวจเป็นปกติ ควรตรวจซ้ำทุก 1-3 ปี สำหรับผู้ที่มีอายุต่ำกว่า 45 ปี แต่มีความเสี่ยงข้อใดข้อหนึ่งต่อไปนี้ควรตรวจหาโรคเบาหวานด้วย (Franz, 2004)

- (1) มีประวัติครอบครัวเป็นโรคเบาหวาน
- (2) น้ำหนักตัวเกิน คือ ดัชนีมวลกายมากกว่าหรือเท่ากับ 25 กิโลกรัมต่อตารางเมตร

- (3) หญิงที่มีประวัติเป็นโรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์ หรือคลอดบุตรที่มีน้ำหนักแรกเกิดมากกว่า 4 กิโลกรัม
- (4) มีความดันโลหิตสูงกว่าหรือเท่ากับ 140 / 90 มิลลิเมตรปรอท
- (5) เอชดีแอลคอเลสเตอรอลน้อยกว่า 35 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร หรือ ไตรกลีเซอไรด์มากกว่าหรือเท่ากับ 250 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร
- (6) เคยตรวจพบว่ามีภาวะการใช้น้ำตาลกลูโคสบกพร่อง (impaired glucose tolerance, IGT) หรือ impaired fasting glucose (IFG) ก่อนหน้านี้
- (7) ประชากรที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคเบาหวาน เช่น เชื้อชาติแอฟริกัน-อเมริกัน ฮิสปานิกอเมริกัน เอเชีย-อเมริกัน เป็นต้น
- (8) มี polycystic ovary syndrome

ตารางที่ 1 การวินิจฉัยโรคเบาหวาน (ADA, 2005)

น้ำตาลในเลือด	โรคเบาหวาน (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)	ค่าปกติ (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)
fasting plasma glucose (FPG)	≥ 126	< 110
OGTT 2-h PG	≥ 200	< 140
random plasma glucose	≥ 200	< 160

2.2.3 ชนิดโรคเบาหวาน

สมาคมโรคเบาหวานแห่งสหรัฐอเมริกา (ADA, 1997) และองค์การอนามัยโลก (Alberti และ Zimmet, 1998) แบ่งโรคเบาหวานตามสาเหตุและพยาธิสรีรวิทยาของโรค ดังนี้

1) โรคเบาหวานชนิดที่ 1 (type 1 diabetes, type 1 DM)

โรคเบาหวานชนิดที่ 1 เดิมเรียกว่า โรคเบาหวานชนิดพึ่งอินซูลิน (Insulin Dependent Diabetes Mellitus, IDDM) หรือ Juvenile-onset diabetes พบได้ประมาณร้อยละ 5-10 ของผู้ป่วยเบาหวาน มักพบในผู้ป่วยที่มีอายุน้อย โรคเบาหวานชนิดที่ 1 เป็นโรคที่เกิดจากความผิดปกติของเซลล์ชนิดเบต้าในตับอ่อนซึ่งเป็นอวัยวะที่ผลิตฮอร์โมนอินซูลิน ทำให้การทำงานของอินซูลิน

ผิดปกติหรือร่างกายไม่สามารถผลิตอินซูลินได้ ผู้ป่วยมีอาการผิดปกติต่างๆ เช่น ผอม น้ำหนักตัวลด กระหายน้ำบ่อย ปัสสาวะบ่อย ภาวะเกลือแร่ไม่สมดุล และมีสารคีโตนสะสมในร่างกาย โรคเบาหวานชนิดที่ 1 อาจมีสาเหตุจากความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันหรือสิ่งแวดล้อม เช่น การติดเชื้อไวรัส อาหาร ยา หรือสารเคมีบางชนิด ส่งผลให้มีระดับน้ำตาลสูงในเลือด (Franz, 2004)

2) โรคเบาหวานชนิดที่ 2 (type 2 diabetes, type 2 DM)

โรคเบาหวานชนิดที่ 2 เดิมเรียกว่าโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน (Non-insulin Dependent Diabetes Mellitus, NIDDM) หรือ adult-onset diabetes พบได้ร้อยละ 90-95 ของผู้ป่วยเบาหวาน มักพบในคนที่มีอายุ 40 ปีขึ้นไป อาการของโรคจะเกิดขึ้นอย่างช้าๆ และเป็นโรคที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมหรืออาจเกิดร่วมกับปัจจัยอื่นๆ เช่น สภาพแวดล้อม ความอ้วน ประวัติเป็นเบาหวานขณะตั้งครรภ์ ภาวะกลูโคสไม่สมดุล (impaired glucose homeostasis) และเชื้อชาติ โดยความผิดปกติที่มักพบในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 คือ ภาวะดื้ออินซูลิน (insulin resistance) ของอวัยวะที่ควบคุมการทำงานโดยอินซูลิน กล่าวคือการผลิตน้ำตาลจากตับเพิ่มขึ้น และการใช้น้ำตาลในกล้ามเนื้อลดลง การหลั่งอินซูลินจากตับอ่อนลดลง (insulin deficiency) เนื้อเยื่อต่างๆ มีความไวและมีการตอบสนองต่ออินซูลินลดลง นอกจากนี้หากผู้ป่วยไม่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้เป็นไปตามเกณฑ์ที่กำหนด อาจมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากโรคหลอดเลือดขนาดใหญ่และขนาดเล็ก เช่น ภาวะแทรกซ้อนที่ตา ไต ระบบประสาท และหลอดเลือดแดงได้ (ADA, 2005 และ Franz, 2004)

ภาวะดื้ออินซูลิน (insulin resistance, metabolic syndrome หรือ syndrome X) เป็นความผิดปกติของเซลล์กล้ามเนื้อ ตับ และเนื้อเยื่อส่วนปลายในการนำฮอร์โมนอินซูลินไปใช้ภายในเซลล์ต่างๆ เพื่อนำน้ำตาลกลูโคสจากกระแสเลือดมาเปลี่ยนเป็นพลังงาน มักพบภาวะดื้ออินซูลินในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีความดันโลหิตสูง ไขมันสูงในเลือด หรือโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย ตับอ่อนของผู้ป่วยยังสามารถหลั่งอินซูลินเพื่อควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้เป็นปกติได้ แต่ต้องหลั่งในปริมาณมากกว่าคนปกติ จึงเป็นสาเหตุให้ผู้ป่วยมีระดับอินซูลินสูงในเลือด ลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะดื้ออินซูลิน คือมีรอบเอวมากกว่า 36 และ 32 นิ้ว ในเพศชายและหญิง ตามลำดับ ความดันโลหิตสูงกว่า 130/85 มิลลิเมตรปรอท ระดับไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride) และน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหารสูงกว่า 150 และ 100 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ตามลำดับ และเอชดีแอลคอเลสเตอรอล (HDL-cholesterol) ในเพศชายและเพศหญิงต่ำกว่า 40 และ 50 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ตามลำดับ (Kelly, 2000; Lipkin, 1999)

3) โรคเบาหวานชนิดที่เกิดจากสาเหตุอื่นๆ (other specific types of diabetes)

ได้แก่ ความผิดปกติทางพันธุกรรมของเซลล์ชนิดเบต้าของตับอ่อน ความผิดปกติทางพันธุกรรมของการออกฤทธิ์ของอินซูลิน โรคของตับอ่อน โรคของต่อมไร้ท่อ โรคติดเชื้อ โรคเบาหวานจากยาหรือสารเคมีบางอย่าง เป็นต้น (Franz, 2004)

4) โรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์ (gestational diabetes, GDM)

โรคเบาหวานชนิดนี้ผู้ป่วยจะไม่มีประวัติเป็นโรคเบาหวานมาก่อนตั้งครรภ์ แต่ในระหว่างการตั้งครรภ์ รกจะสร้างฮอร์โมน human chorionic gonadotropin หรือฮอร์โมนเอชซีจี (HCG) ซึ่งมีฤทธิ์ต่อต้านการทำงานของฮอร์โมนอินซูลิน ซึ่งเป็นฮอร์โมนที่ช่วยลดระดับน้ำตาลในเลือดส่งผลให้ร่างกายตอบสนองต่ออินซูลินลดลงทำให้เกิดโรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์ได้ ภายหลังคลอดมักพบว่าโรคเบาหวานหายไปแต่อาจมีความเสี่ยงในการเกิดโรคเบาหวานได้มาก โดยมักจะพบในไตรมาสที่สองหรือสามของการตั้งครรภ์ซึ่งเป็นช่วงที่ฮอร์โมน HCG สูงสุด ดังนั้นควรติดตามเพื่อตรวจหาโรคเบาหวานเป็นระยะๆ หญิงที่มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์ คือ อายุตั้งแต่ 25 ปีขึ้นไป เป็นโรคอ้วน มีประวัติครอบครัวเป็นโรคเบาหวาน หรือมีเชื้อชาติที่มีความชุกของโรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์สูง เช่น ชาวอัฟริกัน ชาวเอเชีย หญิงตั้งครรภ์ที่มีปัจจัยเสี่ยงอย่างน้อย 1 ข้อ ควรตรวจหาโรคเบาหวาน โดยการตรวจคัดกรองเพื่อค้นหาโรคเบาหวานในสตรีมีครรภ์จะเริ่มทำเมื่ออายุครรภ์ 24-28 สัปดาห์หรือเริ่มตรวจเมื่อมาฝากครรภ์ครั้งแรกในสตรีที่มีความเสี่ยงสูง โดยให้ดื่มน้ำตาลกลูโคส 50 กรัม แล้วตรวจระดับน้ำตาลในเลือดหลังจากนั้น 1 ชั่วโมง หากพบว่าระดับน้ำตาลมากกว่าหรือเท่ากับ 140 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร บ่งชี้ว่าผู้ป่วยมีแนวโน้มที่จะเป็นโรคเบาหวาน ซึ่งต้องทำการทดสอบอย่างละเอียดต่อไป (ADA, 2005; Franz, 2004)

โรคเบาหวานเป็นโรคเรื้อรังไม่สามารถรักษาให้หายขาดได้ โดยผู้ป่วยต้องได้รับการดูแลและรักษาไปตลอดชีวิต วัตถุประสงค์สำคัญของการรักษาโรคเบาหวาน คือ การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดและระดับไขมันในเลือดให้เป็นไปตามเกณฑ์ปกติหรือใกล้เคียงเกณฑ์กำหนดของสมาคมโรคเบาหวานแห่งสหรัฐอเมริกา (ADA, 2005) ดังแสดงในตารางที่ 2

จากการศึกษาทางคลินิกโดย Diabetes Control and Complication Trials (DCCT) และ The UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) พบว่าผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ตามเกณฑ์ปกติมีความสัมพันธ์กับการลดอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนของตา ไต และระบบประสาท ซึ่งการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดสามารถป้องกันมิให้เกิดภาวะแทรกซ้อนชนิด

เจ็บป่วนและเรื้อรังได้ ผู้ป่วยเบาหวานที่ไม่สามารถควบคุมภาวะน้ำตาลสูงในเลือดได้ อาจเกิดพยาธิสภาพกับอวัยวะต่างๆ ซึ่งก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนเรื้อรังอันเป็นสาเหตุสำคัญของการเจ็บป่วย ความพิการ และการเสียชีวิตได้ (ADA, 2005)

ตารางที่ 2 เป้าหมายการควบคุมระดับน้ำตาลและไขมันในเลือดในผู้ป่วยเบาหวาน (ADA, 2005)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ	เกณฑ์มาตรฐาน
ระดับน้ำตาลในเลือด	
ฮีโมโกลบินเอวันซี	< ร้อยละ 7.0
น้ำตาลในเลือดหลังอดอาหารอย่างน้อย 8 ชั่วโมง	90 – 130 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร
น้ำตาลในเลือดสูงสุดหลังรับประทานอาหาร	<180 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร
ระดับไขมันในเลือด	
ไตรกลีเซอไรด์	< 150 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร
แอลดีแอลคอเลสเตอรอล	< 100 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร
เอชดีแอลคอเลสเตอรอล	> 40 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร

2.2.4 ภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเบาหวาน

ภาวะแทรกซ้อนเรื้อรังของโรคเบาหวานเกิดขึ้นที่เนื้อเยื่อหลายชนิด สาเหตุสำคัญของการเสื่อมของเนื้อเยื่อเกิดจากความผิดปกติที่หลอดเลือดขนาดเล็กและใหญ่ ซึ่งทำให้การทำหน้าที่ของหลอดเลือดเสียไป สามารถแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ ดังนี้ (ADA, 2005; Franz, 2004; Williams, 2001)

- (1) โรคแทรกซ้อนทางหลอดเลือดขนาดเล็ก (microangiopathy) ได้แก่ โรคตา (retinopathy) โรคไต (nephropathy) และโรคเกี่ยวกับระบบประสาท (neuropathy)

- (2) โรคแทรกซ้อนทางหลอดเลือดขนาดใหญ่ (macroangiopathy) ได้แก่ โรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary artery disease) โรคหลอดเลือดสมอง (cerebrovascular disease) และโรคหลอดเลือดส่วนปลาย (peripheral vascular disease)

กลไกการเกิดภาวะแทรกซ้อนเรื้อรังของโรคเบาหวานจนทำให้เกิดความผิดปกติของหลอดเลือด ได้แก่ protein glycation, polyol pathway, enzymatic glycosylation และ oxidative stress (จิตร จิรรัตน์สถิต, 2546)

protein glycation เป็นกระบวนการเติมน้ำตาลเฮกโซส (hexose) ให้กับโปรตีนของเนื้อเยื่อของร่างกาย ถ้ากระบวนการเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่อง อาจทำให้โครงสร้างของโปรตีนเปลี่ยนแปลงจนเกิดเป็นภาวะแทรกซ้อนของโรคเบาหวานที่เรตินา ไต และประสาทส่วนปลาย ส่วน polyol-pathway เป็นกระบวนการที่เปลี่ยนกลูโคสเป็นซอร์บิทอล ซึ่งเป็นสารที่มีแรงดันออสโมติกสูง มีผลให้โครงสร้างของเส้นประสาทส่วนปลายถูกทำลาย กระบวนการ enzymatic glycosylation เป็นการเติมกลูโคสให้แก่โปรตีนของเนื้อเยื่อร่างกาย โดยกระบวนการนี้ต้องใช้เอนไซม์ในภาวะที่มีน้ำตาลในเลือดสูง และ oxidative stress ทำให้เกิดสารอนุมูลอิสระ เช่น hydroxyl radical และ superoxide anion ที่สามารถทำลายชีวโมเลกุลได้ทำให้เนื้อเยื่อและโครงสร้างของหลอดเลือดต่างๆ เกิดความผิดปกติ (Franz, 2004; จิตร จิรรัตน์สถิต, 2546)

สำหรับโรคแทรกซ้อนเฉียบพลันในผู้ป่วยเบาหวานที่พบได้บ่อย และอาจเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตในผู้ป่วยเบาหวานทั้งสองชนิด (Franz, 2004; ธิติ สนับบุญ, 2545) ได้แก่

- (1) Diabetic ketoacidosis เป็นภาวะที่ผู้ป่วยเบาหวานมีระดับคีโตนสูงในเลือดร่วมกับระดับน้ำตาลสูงในเลือด และภาวะขาดน้ำ (dehydration) ผู้ป่วยจะมีอาการหอบลึก ถ้าเป็นมากอาจหมดสติได้
- (2) Hyperosmolar nonketotic coma ผู้ป่วยเบาหวานมีอาการหมดสติร่วมกับภาวะขาดน้ำอย่างมาก เนื่องจากระดับน้ำตาลในเลือดสูงมากร่วมกับค่าออสโมลาลิตีในเลือดสูง

ปัจจุบันเป็นที่ยอมรับกันว่าการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดอย่างดียิ่งจะสามารถลดอัตราการเกิดโรคแทรกซ้อนต่างๆ ในโรคเบาหวานทั้งสองชนิดได้ ซึ่งการควบคุมโรคเบาหวานต้องอาศัยความร่วมมือจากบุคลากรทางการแพทย์สาขาต่างๆ ผู้ป่วย และญาติ ร่วมกันดูแลให้ระดับน้ำตาลในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติหรือใกล้เคียงกับเกณฑ์ปกติ โดยผู้ป่วยอาจต้องปรับเปลี่ยนวิถีการดำเนินชีวิต เปลี่ยนพฤติกรรมกรรมการรับประทานอาหาร หมั่นออกกำลังกาย ใช้จ่ายอย่างถูกต้องเหมาะสม ตลอดจนติดตามและประเมินผลการดูแลรักษาอย่างสม่ำเสมอ

2.2.5 การดูแลและรักษาผู้ป่วยเบาหวาน

หลักการดูแลผู้ป่วยเบาหวานมีวัตถุประสงค์เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับโภชนาการที่เหมาะสม หลีกเลี่ยงการเกิดภาวะน้ำตาลสูงในเลือดและในปัสสาวะ และป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ซึ่งการจะบรรลุวัตถุประสงค์ดังกล่าวได้ต้องใช้วิธีการดูแลและการรักษาต่างๆ ร่วมกันดังนี้

2.2.5.1 การตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือด

เป็นการประเมินระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาที่ต้องการ เพื่อใช้เป็นข้อมูลในการรักษา การวัดระดับน้ำตาลในเลือดอาจใช้เครื่องวัดระดับน้ำตาลชนิดพกพา (glucose meter) เพื่อทำการตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือดด้วยตนเอง (self-monitoring of blood glucose, SMBG) ร่วมกับการตรวจเลือดโดยห้องปฏิบัติการ เช่น การวัดปริมาณน้ำตาลที่เกาะติดกับฮีโมโกลบินส่วนที่เป็น hemoglobin A_{1c} ในเม็ดเลือดแดง (HbA_{1c} หรือ A1C) การวัดระดับฮีโมโกลบินเอวันซีสามารถบ่งชี้ระดับน้ำตาลในเลือดในระยะเวลา 2-3 เดือนที่ผ่านมา (ADA, 2003) ดังนั้นควรตรวจอย่างน้อยปีละ 2 ครั้งสำหรับผู้ป่วยเบาหวานที่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ตามเกณฑ์ ส่วนผู้ป่วยที่ไม่สามารถควบคุมได้ควรตรวจวัดระดับฮีโมโกลบินเอวันซีทุก 4 เดือน (ADA, 2005)

2.2.5.2 การออกกำลังกาย

ผู้ป่วยเบาหวานแต่ละคนมีความสามารถในการออกกำลังกายได้แตกต่างกัน ซึ่งผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ควรจะมีกิจกรรมการออกกำลังกายโดยใช้พลังงานประมาณ 1,000 กิโลแคลอรีต่อสัปดาห์หรือเท่ากับการเดินสัปดาห์ละ 16 กิโลเมตร (Franz, 2004) การเดินเร็ว (brisk walking) 30 นาทีต่อวันหรือออกกำลังกายสัปดาห์ละ 150-250 นาที สามารถช่วยลดระดับน้ำตาลในเลือด ลดความดันโลหิต ลดความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือด ควบคุมน้ำหนัก ส่งเสริมให้ร่างกายแข็งแรง ช่วยลดความเสี่ยงสำหรับผู้ที่มีแนวโน้มจะเป็นโรคเบาหวาน (Beebe, 2004) โดยการออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอจะช่วยเพิ่มความแข็งแรงและลดการสะสมไขมันในร่างกาย ช่วยนำน้ำตาลกลูโคสเข้าสู่กล้ามเนื้อและนำไปสร้างเป็นพลังงาน เมื่อกล้ามเนื้อทำงานจะส่งผลให้ระดับฮอร์โมนอินซูลินลดลงและความไวของการออกฤทธิ์อินซูลินเพิ่มขึ้น ซึ่งการออกกำลังกายช่วยชะลอการเกิดโรคเบาหวานได้ดีกว่าการรับประทานยาประมาณ 2 เท่า (ADA, 2005; Knowler และคณะ, 2002)

2.2.5.3 การควบคุมน้ำหนัก

เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงของสภาพสังคมในปัจจุบัน ประกอบกับการมีอาหารที่อุดมสมบูรณ์ทำให้วิถีชีวิตและวัฒนธรรมการรับประทานอาหารเปลี่ยนไปจากอดีต ในปี ค.ศ. 2001 ประชากรในประเทศสหรัฐอเมริกาประมาณร้อยละ 30 จากประชากรทั้งหมดเป็นโรคอ้วน ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ความชุกของโรคเบาหวานเพิ่มสูงขึ้น (Flegal และคณะ, 2002) ผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 มักมีปัญหาน้ำหนักตัวเกิน (ดัชนีมวลกายอยู่ในช่วง 25-29.9 กิโลกรัมต่อตารางเมตร) และโรคอ้วน (ดัชนีมวลกายตั้งแต่ 30 กิโลกรัมต่อตารางเมตรขึ้นไป) ร่วมกับมีภาวะคีโตนออสโมลิน ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคความดันโลหิตสูง ไขมันสูงในเลือด และโรคหัวใจและหลอดเลือด ดังนั้นการลดน้ำหนักเป็นสิ่งสำคัญต่อการรักษาผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีภาวะน้ำหนักตัวเกิน การลดน้ำหนักเพียง 4.5-9 กิโลกรัมสามารถลดระดับฮีโมโกลบินเอวันซีได้ร้อยละ 2.7 รวมทั้งสามารถควบคุมระดับน้ำตาล คอเลสเตอรอลรวม แอลดีแอลคอเลสเตอรอล และความดันโลหิตได้ การลดหรือการควบคุมน้ำหนักอย่างเหมาะสมเป็นผลดีต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ลดความเสี่ยงต่อโรคหัวใจได้เช่นเดียวกับการออกกำลังกาย ซึ่งการลดพลังงานจากอาหารประมาณ 500-1,000 กิโลแคลอรีต่อวัน สามารถลดน้ำหนักตัวได้ประมาณ 0.5-1 กิโลกรัมต่อสัปดาห์ ผู้ป่วยเบาหวานหญิงควรได้รับพลังงานจากอาหารประมาณ 1,000-1,200 กิโลแคลอรีต่อวัน และผู้ป่วยเบาหวานชายควรได้รับพลังงานจากอาหารประมาณ 1,200-1,600 กิโลแคลอรีต่อวัน (ADA, 2005; Beebe, 2004; Klien และคณะ, 2004)

2.2.5.4 ยาลดระดับน้ำตาลในเลือดและอินซูลิน

- (1) ยาเม็ดลดระดับน้ำตาลในเลือด ปัจจุบันแบ่งเป็น 3 กลุ่มใหญ่ (วิทยา ศรีดามา, 2545)
 - คั้งนี้
 - (1.1) ยากระตุ้นการหลั่งอินซูลิน (Insulin secretagogues)
 - (1.1.1) ยากลุ่มซัลโฟนิลยูเรีย (Sulfonylurea) กระตุ้นการหลั่งอินซูลิน ลดการสร้างน้ำตาลกลูโคสจากตับ และเพิ่มความไวของอินซูลิน ได้แก่ glipizide, gliclazide, glimepiride, glibenclamide เป็นต้น
 - (1.1.2) ยากลุ่ม Non-sulfonylurea insulin secretagogues ได้แก่ repaglinide และ nateglinide ออกฤทธิ์คล้าย sulfonylurea แต่ออกฤทธิ์ได้เร็วและสั้นกว่า
 - (1.2) ยาเพิ่มความไวของอินซูลิน (Insulin sensitizer)

- (1.2.1) ยากลุ่ม Biguanide มีฤทธิ์ลดการสร้างกลูโคสจากตับ เพิ่มการใช้กลูโคสของกล้ามเนื้อ และลดการดูดซึมกลูโคสจากทางเดินอาหาร ได้แก่ metformin
- (1.2.2) ยากลุ่ม Thiazolidinedione เพิ่มความไวของอินซูลิน โดยเพิ่มการใช้กลูโคสของกล้ามเนื้อและลดการสร้างกลูโคสจากตับ ได้แก่ rosiglitazone, pioglitazone
- (1.3) ยาลดการดูดซึมของกลูโคส มีฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์ α -glucosidase ที่ผนังลำไส้เป็นผลให้ระดับน้ำตาลในเลือดหลังรับประทานอาหารลดลง ได้แก่ acarbose, voglibose

(2) อินซูลิน

ผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่ไม่สามารถปรับเปลี่ยนการรับประทานอาหารและออกกำลังกาย ไม่ตอบสนองต่อการรับประทานยาลดน้ำตาลในเลือด มีข้อห้ามในการใช้ยารับประทานต่างๆ หรือผู้ป่วยที่นอนรักษาตัวในโรงพยาบาลร่วมกับมีภาวะคิดเชื้อหรือได้รับการผ่าตัด จำเป็นต้องได้รับฮอร์โมนอินซูลินเพื่อยับยั้งการปล่อยกลูโคสจากตับ และเพิ่มการใช้กลูโคสโดยเนื้อเยื่อส่วนปลายที่ไวต่ออินซูลิน เช่น กล้ามเนื้อ เนื้อเยื่อไขมัน (Lipkin, 1999) อินซูลินแบ่งได้เป็น 3 ชนิด ตามการออกฤทธิ์ (Franz, 2004) ดังนี้

- (2.1) ชนิดออกฤทธิ์สั้นและเร็ว (short and rapid acting insulin) ชนิดออกฤทธิ์เร็ว (insulin lispro) สามารถออกฤทธิ์ได้ในเวลาไม่เกิน 15 นาที และมีฤทธิ์นาน 3-5 ชั่วโมงหลังฉีด ส่วนชนิดออกฤทธิ์สั้น สามารถออกฤทธิ์ได้ภายใน 0.5-0.7 ชั่วโมง และมีฤทธิ์นาน 5-8 ชั่วโมง
- (2.2) ชนิดออกฤทธิ์ยาวปานกลาง (intermediate-acting insulin) ลักษณะขาคือเป็นน้ำขุ่นเป็นตะกอน ออกฤทธิ์ในเวลา 1-2.5 ชั่วโมงหลังฉีดเข้าใต้ผิวหนัง มีฤทธิ์สูงสุดที่ 6-12 ชั่วโมง และมีฤทธิ์นาน 18-24 ชั่วโมง
- (2.3) ชนิดผสม (mixed insulin) มีลักษณะขุ่น มีคุณสมบัติของอินซูลินชนิดออกฤทธิ์สั้นและยาวปานกลางผสมกัน ออกฤทธิ์ในเวลาครึ่งชั่วโมงและมีฤทธิ์นาน 24 ชั่วโมง
- (2.4) ชนิดออกฤทธิ์ยาว (long-acting insulin) ออกฤทธิ์ในเวลา 2-5 ชั่วโมง และมีฤทธิ์นาน 24 ชั่วโมง ได้แก่ insulin glargine

แม้ผู้ป่วยเบาหวานจะรับประทานยาลดระดับน้ำตาลในเลือดหรือฉีดอินซูลินแล้วก็ตาม การปฏิบัติตามหลักโภชนบำบัดด้วยการควบคุมอาหารและการรับประทานอาหารอย่างถูกต้อง และเหมาะสมยังคงเป็นทางเลือกแรกสำหรับการรักษาโรคเบาหวานเสมอ โดยต้องคำนึงถึงความเหมาะสมสำหรับผู้ป่วยเป็นรายบุคคล พร้อมกับมีทีมแพทย์ เภสัชกร พยาบาล และนักกำหนดอาหารร่วมมือและช่วยกันดูแลผู้ป่วย เพื่อที่จะทำให้ผู้ป่วยมีระดับน้ำตาลในเลือดเป็นไปตามเกณฑ์ (Lipkin, 1999)

2.2.5.5 โภชนบำบัดสำหรับผู้ป่วยเบาหวาน

การบำบัดโรคเบาหวานโดยหลักการโภชนบำบัดทางการแพทย์ (Medical Nutrition - Therapy, MNT) ประกอบด้วย การประเมินภาวะโภชนาการเพื่อทราบข้อมูลการรับประทานอาหารของผู้ป่วย การเผาผลาญพลังงาน วิธีการดำเนินชีวิต และความพร้อมรับกับการเปลี่ยนแปลง การกำหนดเป้าหมาย วางแผนการรับประทานอาหาร และการประเมินผลจากระดับน้ำตาลในเลือด ระดับฮีโมโกลบินเอวันซี ระดับไขมันในเลือด และความดันโลหิต (ADA, 2005; Franz, 2004) โดยหลักโภชนบำบัดทางการแพทย์มีจุดมุ่งหมายเพื่อ

- (1) ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ฮีโมโกลบินเอวันซี ไตรกลีเซอไรด์ แอลดีแอลและ เอชดีแอลคอเลสเตอรอล ความดันโลหิต และน้ำหนักตัวให้อยู่ในเกณฑ์
- (2) ป้องกันและรักษาภาวะแทรกซ้อนเรื้อรังและความพิการ โดยการปรับเปลี่ยน พฤติกรรมการรับประทานอาหารและวิธีการดำเนินชีวิตตามความเหมาะสมเพื่อ ป้องกันโรคอ้วน โรคไขมันสูงในเลือด โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคไต และความดันโลหิตสูง
- (3) เสริมสร้างสุขภาพโดยการรับประทานอาหารที่มีประโยชน์และการออกกำลังกาย
- (4) ปรับเปลี่ยนรูปแบบการรับประทานอาหารให้เหมาะสมกับวัฒนธรรมและ การดำเนินชีวิตของผู้ป่วยแต่ละคน

การควบคุมอาหารมีผลดีต่อระดับน้ำตาลในเลือด ระดับไขมันในเลือด และความดันโลหิต เนื่องจากน้ำตาลในเลือดเกิดจากการรับประทานสารอาหารที่ให้พลังงาน คือ คาร์โบไฮเดรต ไขมัน และ โปรตีน น้ำตาลกลูโคสในเลือดบางส่วนได้จากการสลายไกลโคเจนที่เก็บสะสมไว้ในตับ และกล้ามเนื้อเมื่อร่างกายต้องการพลังงานสำรอง ดังนั้น การรับประทานอาหารอย่างถูกต้องเหมาะสมของผู้ป่วยเบาหวาน จึงเป็นปัจจัยสำคัญต่อเมแทบอลิซึมของร่างกาย ช่วยให้ระดับไขมัน

ในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ มีภาวะโภชนาการที่ดี เพื่อลดการเกิดภาวะแทรกซ้อน และผู้ป่วยสามารถนำไปปฏิบัติในชีวิตประจำวันได้ (Franz, 2004; Williams, 2001)

ผู้ป่วยเบาหวานควรรับประทานอาหารเป็นมื้อหลัก 3 มื้อ ถ้าไม่สามารถปฏิบัติได้อาจรับประทานเป็นมื้อที่เล็กลงและบ่อยขึ้น แต่ผลรวมของพลังงานจากอาหารที่รับประทานทุกมื้อในหนึ่งวันต้องไม่เกินพลังงานที่ควรได้รับต่อวัน เนื่องจากปริมาณพลังงานที่ได้รับมีผลต่อระดับน้ำตาลในเลือด โดยสัดส่วนของสารอาหารให้พลังงานสำหรับผู้ป่วยเบาหวานไม่แตกต่างจากคนปกติ คือควรได้รับพลังงานจากคาร์โบไฮเดรตร้อยละ 45-60 ไขมันร้อยละ 25-30 และโปรตีนร้อยละ 10-20 (ADA, 2005; Franz, 2004; Williams, 2001)

คาร์โบไฮเดรต ได้แก่ อาหารประเภทน้ำตาล (sugar) แป้ง (starch) และใยอาหาร (dietary fiber) การรับประทานอาหารคาร์โบไฮเดรตชนิดใดก็ตามสามารถทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงได้ใกล้เคียงกันขึ้นกับปริมาณของแป้งหรือคาร์โบไฮเดรตที่ได้รับ แหล่งอาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อนและเป็นแหล่งอาหารที่มีประโยชน์ต่อผู้ป่วยเบาหวาน ได้แก่ ข้าว ผลไม้ ผัก เมล็ดธัญพืช ถั่ว และจมูกข้าวซึ่งร่างกายสามารถย่อยและดูดซึมได้ช้ากว่าคาร์โบไฮเดรตที่เป็นน้ำตาลเชิงเดี่ยว เช่น น้ำตาลทราย โดยคาร์โบไฮเดรต 1 กรัมเมื่อถูกสลายหมดจะให้พลังงาน 4 กิโลแคลอรี (ADA, 2005)

หลังการรับประทานอาหารประเภทคาร์โบไฮเดรต ร่างกายจะย่อยให้กลายเป็นน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว (monosaccharide) เช่น กลูโคสซึ่งเป็นแหล่งพลังงานที่สำคัญที่สุดของเซลล์ จากนั้นจะมีตัวนำกลูโคส (glucose transporter, GLUT2 และ GLUT5) พากลูโคสเข้าสู่ผนังเซลล์ถ้าใส่และเข้าสู่กระแสเลือดทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น ในขณะที่ฮอร์โมนอินซูลินซึ่งหลั่งจากตับอ่อนจะนำกลูโคสจากกระแสเลือดเข้าสู่เซลล์กล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อไขมันและเปลี่ยนเป็นพลังงานในรูป ATP ดังนั้นการรับประทานอาหารจึงเป็นปัจจัยหนึ่งที่ทำให้ร่างกายมีระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น นอกจากนี้ปริมาณและชนิดของคาร์โบไฮเดรตที่รับประทาน อัตราการย่อย และการดูดซึมการสลายไกลโคเจนเป็นกลูโคส (glycolysis) และการสร้างกลูโคสจากสารอื่น (gluconeogenesis) เช่น กรดอะมิโน กลีเซอรอล หรือการเผาผลาญคาร์โบไฮเดรตผิดปกติ เป็นปัจจัยร่วมที่ทำให้เกิดภาวะน้ำตาลสูงในเลือดได้ สำหรับกลูโคสที่เหลือจากการนำไปใช้เป็นพลังงานต่อร่างกายนั้น ฮอร์โมนอินซูลินจะกระตุ้นให้ GLUT4 นำกลูโคสเข้าไปเก็บสะสมในรูปไกลโคเจนที่ตับและกล้ามเนื้อ ร่วมกับการทำงานของเอนไซม์ hepatic glycogen synthetase เพื่อกระตุ้นการสังเคราะห์ไกลโคเจนที่ตับ และยับยั้งเอนไซม์ hepatic glycogen phospholyrase เพื่อลดการสลายไกลโคเจนที่ตับ อย่างไรก็ตาม เมื่อร่างกายสร้างไกลโคเจนได้เพียงพอแล้ว กลูโคสที่เหลือจะกระตุ้นฮอร์โมนอินซูลินเพื่อส่งสัญญาณต่อ GLUT4 ที่เซลล์เนื้อเยื่อไขมันให้รับกลูโคสเข้าสู่เซลล์และกระตุ้นการทำงานของ

เอนไซม์ lipoprotein lipase เพื่อเปลี่ยนกลูโคสเป็นกรดไขมันเก็บสะสมที่เนื้อเยื่อไขมันในรูปไตรกลีเซอไรด์ (Beebe, 2004; Franz, 2004; Pubmed, 2004)

ดังนั้นเมแทบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรตทั้งการสร้างไกลโคเจนและไตรกลีเซอไรด์ต้องอาศัยฮอร์โมนอินซูลิน หากร่างกายขาดอินซูลินหรืออินซูลินทำงานบกพร่องจะทำให้เกิดความผิดปกติในการนำกลูโคสไปใช้เป็นพลังงาน คับทำหน้าที่สร้างกลูโคสและสลายไกลโคเจนเป็นกลูโคสออกสู่กระแสเลือดเพิ่มขึ้นด้วย จึงส่งผลต่อการเกิดภาวะน้ำตาลสูงในเลือดซึ่งเป็นความผิดปกติที่พบในผู้ป่วยเบาหวาน

ปริมาณคาร์โบไฮเดรตทั้งหมดที่รับประทานมีผลต่อระดับน้ำตาลในเลือดหลังรับประทานอาหาร ดังนั้นการประเมินปริมาณ (กรัม) คาร์โบไฮเดรต (carbohydrate counting) จึงเป็นแนวทางในการรับประทานอาหารสำหรับผู้ป่วยเบาหวานที่ยึดหยุ่นตามความเหมาะสมของผู้ป่วยแต่ละคน ตามปริมาณอินซูลินที่ใช้หรือยาที่รับประทาน ไม่ควรจำกัดปริมาณการรับประทานคาร์โบไฮเดรตให้น้อยกว่า 130 กรัมต่อวัน เพราะการขาดกลูโคสจะส่งผลกระทบต่อสมองและระบบประสาทส่วนกลาง นอกจากนี้คาร์โบไฮเดรตยังเป็นแหล่งพลังงานจากอาหารที่ถูกดูดด้วยวิตามินชนิดละลายในน้ำ เกลือแร่ และเส้นใยอาหาร National Academy of Science, Food and Nutrition Board ประเทศสหรัฐอเมริกาแนะนำให้ผู้ป่วยเบาหวานควรรับประทานคาร์โบไฮเดรตเป็นสัดส่วนร้อยละ 45-60 ของพลังงานทั้งหมดต่อวัน (ADA, 2006; ADA, 2005)

ปัจจุบันมีการใช้สารให้ความหวานเป็นส่วนประกอบในอาหารสำหรับผู้ป่วยเบาหวานเป็นจำนวนมาก โดยสารให้ความหวานแบ่งเป็น 2 ประเภท คือสารให้ความหวานที่มีคุณค่าทางโภชนาการ (nutritive sweeteners) เช่น ฟรักโตส น้ำผึ้ง น้ำเชื่อมข้าวโพด กากน้ำตาลอ้อย มอลโตส ซอร์บิทอล และไซลิทอล เป็นสารอาหารที่ให้พลังงานแก่ร่างกายเช่นเดียวกับคาร์โบไฮเดรตชนิดอื่นๆ หากรับประทานในปริมาณมากอาจทำให้ท้องเสียได้ และสารให้ความหวานที่ไม่มีคุณค่าทางโภชนาการ (nonnutritive sweeteners) ที่มีความปลอดภัยสำหรับผู้ป่วยเบาหวาน ได้แก่ แอสปาร์แตม (aspartame) สเปลนดา (splenda) และแซคคาริน (saccharin) (ADA, 2006; Franz, 2004)

ใยอาหาร (dietary fiber) เป็นคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อน ไม่สามารถถูกย่อยโดยเอนไซม์จากทางเดินอาหารได้ แบ่งเป็น 2 ชนิด คือใยอาหารชนิดที่ไม่ละลายน้ำ (insoluble fiber) พบมากในพืชผักต่างๆ ช่วยเพิ่มการเคลื่อนไหวของกระเพาะอาหารและลำไส้ ป้องกันอาการท้องผูก ส่วนใยอาหารชนิดละลายน้ำ (soluble fiber) ได้แก่ เพคติน กัม และมิวซิเลจ เมื่อรวมตัวกับน้ำทำให้มีความหนืดเพิ่มขึ้น สามารถช่วยชะลอการดูดซึมกลูโคสเข้าสู่ลำไส้ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดหลัง

อาหารไม่สูงขึ้นอย่างรวดเร็ว ผู้ป่วยเบาหวานควรรับประทานใยอาหารในปริมาณเท่ากับคนปกติ คือ 20-35 กรัมต่อวัน (ADA, 2006)

โปรตีน ผู้ป่วยเบาหวานควรได้รับโปรตีนร้อยละ 10-20 ของพลังงานทั้งหมดต่อวัน ผู้ป่วยที่ไตทำงานปกติควรได้รับโปรตีน 0.8-1.0 กรัมต่อกิโลกรัมของน้ำหนักตัวที่ควรจะเป็น ถ้าการทำงานของไตผิดปกติ (diabetic nephropathy) ควรลดโปรตีนเหลือ 0.6 กรัมต่อกิโลกรัมของน้ำหนักตัวที่ควรจะเป็น แหล่งโปรตีนที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยเบาหวานควรเป็นแหล่งโปรตีนจากพืช เช่น ถั่วชนิดต่างๆ และผลิตภัณฑ์จากถั่ว เช่น เต้าหู้ นมถั่วเหลือง โปรตีนจากเนื้อสัตว์ประเภทปลา สำหรับเนื้อวัว หมู และไก่ มีคอเลสเตอรอลสูงไม่ควรรับประทานเกิน 1-2 ครั้งต่อสัปดาห์ โปรตีน 1 กรัม เมื่อสลายจะให้พลังงาน 4 กิโลแคลอรี โปรตีนมีบทบาทที่สำคัญต่อทุกเซลล์เพราะเป็นส่วนประกอบสำคัญของน้ำคั่งหลัง เช่น เอนไซม์ย่อยอาหาร ฮอร์โมนบางชนิดที่ขนส่งสารต่างๆ ตามกระแสเลือด และเสริมสร้างภูมิคุ้มกันต่อร่างกาย จำเป็นต่อการสังเคราะห์พลาสมาโปรตีนเพื่อรักษาสมดุลออสโมติก ช่วยซ่อมแซมเนื้อเยื่อและเซลล์ที่สึกหรอ อาศัยฮอร์โมนอินซูลินช่วยเสริมสร้างกล้ามเนื้อ (ADA, 2005; Franz, 2004)

โปรตีนเมื่อถูกย่อยจะได้เป็นกรดอะมิโน ซึ่งเป็นหน่วยเล็กที่สุดสามารถถูกดูดซึมเข้าสู่เส้นเลือดที่ตับและส่งไปยังกล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อต่างๆ ของร่างกาย โปรตีนจะไม่ถูกเปลี่ยนเป็นน้ำตาลกลูโคสในทันที ดังนั้นจึงไม่ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดหลังอาหารสูงอย่างรวดเร็ว โปรตีนเป็นสารอาหารที่ช่วยกระตุ้นการหลั่งฮอร์โมนอินซูลิน ช่วยให้ระดับน้ำตาลในเลือดหลังอาหารลดสู่ระดับปกติในเวลาอันรวดเร็วซึ่งเป็นประโยชน์สำหรับผู้ป่วยเบาหวาน อย่างไรก็ตาม การบริโภคโปรตีนปริมาณมากกว่าที่ร่างกายต้องการจะกลายเป็นแหล่งของพลังงาน โดยกรดอะมิโนชนิด ketogenic จะถูกเปลี่ยนเป็นกรดไขมันและกรดคีโตน และกรดอะมิโนชนิด glucogenic จะถูกเปลี่ยนเป็นกลูโคส ซึ่งกรดอะมิโนทั้งสองชนิดนี้สามารถเปลี่ยนเป็นไตรกลีเซอไรด์สะสมตามเนื้อเยื่อไขมันถ้าร่างกายได้รับไขมันและคาร์โบไฮเดรตในปริมาณที่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกายแล้ว (ADA, 2005; Williams, 2001)

ไขมัน เป็นสารอาหารที่ให้พลังงานสูงกว่าคาร์โบไฮเดรตและโปรตีน ไขมัน 1 กรัม เมื่อสลายจะให้พลังงาน 9 กิโลแคลอรี ไขมันมีบทบาทสำคัญต่อร่างกายและการดำรงชีวิตโดยทำหน้าที่เป็นฉนวนป้องกันการสูญเสียความร้อนจากเนื้อเยื่อต่างๆ ฉนวนไฟฟ้าในเส้นใยประสาท เพื่อการส่งสัญญาณ เป็นสารตั้งต้นในการสร้างฮอร์โมนประเภทสเตียรอยด์ แต่การรับประทานไขมันมากเกินไปอาจทำให้อ้วน การรับประทานน้อยเกินไปอาจทำให้ร่างกายขาดกรดไขมันจำเป็นและขาดวิตามินชนิดละลายในไขมัน เช่น วิตามินเอ ดี อี และเค ผู้ป่วยเบาหวานควรได้รับไขมันในสัดส่วนร้อยละ 25-30 ของพลังงานทั้งหมดต่อวัน (ADA, 2005) สมาคมโรคเบาหวานแห่ง

สหรัฐอเมริกา (2005) กำหนดพลังงานและไขมันที่ผู้ป่วยเบาหวานควรได้รับต่อวันตามน้ำหนักตัว ดังแสดงในตารางที่ 3

ตารางที่ 3 พลังงานและปริมาณไขมันที่ผู้ป่วยเบาหวานควรได้รับต่อวันตามน้ำหนักตัว (ADA, 2005)

น้ำหนัก (กิโลกรัม)	พลังงานจากอาหารที่ควรได้รับต่อวัน (กิโลแคลอรี)	ปริมาณไขมันที่ควรได้รับต่อวัน (กรัม)
54-78	1,200	33
79-99	1,500	42
100-113	1,800	50
มากกว่า 114	2,000	55

กรดไขมันในอาหารประกอบด้วย กรดไขมันอิ่มตัว (saturated fatty acid) และกรดไขมันไม่อิ่มตัว (unsaturated fatty acid) กรดไขมันอิ่มตัวจะได้จากไขมันจากสัตว์ กะทิ น้ำมันปาล์ม เป็นต้น หากรับประทานกรดไขมันอิ่มตัวมาก ร่างกายสามารถเปลี่ยนเป็นคอเลสเตอรอลทำให้ระดับคอเลสเตอรอลในเลือดสูงได้ ผู้ป่วยเบาหวานควรเลือกรับประทานกรดไขมันไม่อิ่มตัวที่ได้จากพืช กรดไขมันไม่อิ่มตัวตำแหน่งเดียว (monounsaturated fatty acid) พบมากในน้ำมันมะกอก ถั่วรับประทานในสัดส่วนที่ทดแทนกรดไขมันอิ่มตัว พบว่ามีผลลดระดับแอลดีแอลคอเลสเตอรอล และไตรกลีเซอไรด์ และเพิ่มเอชดีแอลคอเลสเตอรอลในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ได้ กรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่ง (polyunsaturated fatty acid) ชนิดโอเมก้า 6 พบในน้ำมันพืช เช่น น้ำมันถั่วเหลือง น้ำมันดอกทานตะวัน น้ำมันข้าวโพด เมื่อรับประทานในสัดส่วนที่ทดแทนกรดไขมันชนิดอิ่มตัวสามารถลดระดับคอเลสเตอรอลรวมและแอลดีแอลคอเลสเตอรอล ช่วยลดความเสี่ยงการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ได้ ส่วนกรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งชนิดโอเมก้า 3 เป็นกรดไขมันที่พบในน้ำมันจากปลาทะเล พบว่ามีผลลดระดับไตรกลีเซอไรด์และป้องกันการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือด (ADA, 2006; Beebe, 2004)

ผู้ป่วยเบาหวานสามารถรับประทานไขมันแต่ละชนิดในสัดส่วนดังนี้ (Franz, 2004)

- (1) กรดไขมันอิ่มตัวไม่เกินร้อยละ 10 ของพลังงานทั้งหมด
(ถ้าแอลดีแอลคอเลสเตอรอล ≥ 100 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ไม่ควรรับประทานเกิน ร้อยละ 7 ของพลังงานทั้งหมด)
- (2) กรดไขมันไม่อิ่มตัวหลายตำแหน่งประมาณร้อยละ 10 ของพลังงานทั้งหมด
- (3) ส่วนที่เหลือ คือปริมาณร้อยละของกรดไขมันไม่อิ่มตัวตำแหน่งเดียว
- (4) คอเลสเตอรอลไม่เกิน 300 มิลลิกรัมต่อวัน (ถ้าแอลดีแอลคอเลสเตอรอล ≥ 100 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ไม่ควรรับประทานเกิน 200 มิลลิกรัมต่อวัน)

นอกจากสารอาหารที่ให้พลังงาน (macronutrients) จะมีความสำคัญต่อระดับน้ำตาลในเลือดและระดับไขมันในเลือดสำหรับผู้ป่วยเบาหวานแล้ว สารอาหารที่ร่างกายต้องการในปริมาณน้อย (micronutrients) ได้แก่ วิตามินและแร่ธาตุต่างๆ เช่น ทองแดง สังกะสี วานาเดียม ไบโอดีนิ แมกนีเซียม วิตามินอี และโครเมียม ก็มีบทบาทต่อเมแทบอลิซึมของร่างกาย การขาดวิตามินและแร่ธาตุบางชนิด เช่น การขาดโครเมียมมีผลกระทบต่อเมแทบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรต ไขมัน และโปรตีนจนทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงได้ (Guerrero-Romero และ Rodriguez-Moran, 2005; Anderson, 1997)

2.3 โครเมียม (Chromium)

ปี ค.ศ. 1948 พบโครเมียมทั้งในพืชและสัตว์ ต่อมาในปี ค.ศ. 1954 พบว่าโครเมียมมีบทบาทในการเปลี่ยนอะซิเตทเป็นคอเลสเตอรอลและกรดไขมันที่ตับหนู ปี ค.ศ. 1959 โครเมียม ไตรวาเลนที่ได้รับการนิยามว่าเป็นส่วนประกอบสำคัญใน glucose tolerance factor (GTF) เนื่องจากบรรเทาภาวะการใช้น้ำตาลกลูโคสบกพร่องในหนูทดลองที่ถูกเลี้ยงด้วยโทรูลาอีสต์ (Torula yeast) ซึ่งเป็นยีสต์ที่มีโครเมียมปริมาณต่ำในระยะเวลาหนึ่ง พบว่าหนูทดลองเริ่มมีอาการแสดงของภาวะบกพร่องในการใช้น้ำตาล เมื่อให้หนูทดลองกินบริเวอรีสต์ที่มีโครเมียมปริมาณสูงพบว่าอาการผิดปกติดังกล่าวหายไป ความผิดปกติอื่นๆ ที่พบในสัตว์ทดลองที่มีภาวะขาดโครเมียม ได้แก่ การเจริญเติบโตผิดปกติ ระดับคอเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูงขึ้น เกิดหินปูนที่หลอดเลือด (aorta plaques) การเจริญพันธุ์และจำนวนสเปิร์มลดลง เป็นต้น (Neilsen, 1994; Mertz และ Schwarz, 1959)

2.3.1 คุณสมบัติทางเคมี

โครเมียมเป็นแร่ธาตุชนิดหนึ่ง มีเลขอะตอม 24 มวลอะตอม 51.946 โครเมียมมีหลายสถานะออกซิเดชัน ตั้งแต่ 2- จนถึง 6+ สถานะที่พบบ่อย ได้แก่ โครเมียมไดวาเลนต์ (Cr^{2+} , Cr-II), โครเมียมไตรวาเลนต์ (Cr^{3+} , Cr-III) และโครเมียมเฮกซะวาเลนต์ (Cr^{6+} , Cr-VI) โครเมียมไดวาเลนต์เป็นสารรีดิวซ์ที่มีฤทธิ์แรง โครเมียมเฮกซะวาเลนต์มักรวมตัวอยู่กับออกซิเจนในรูปโครเมท (Chromate, CrO_4^{2-}) หรือ ไดโครเมท (Dichromate, $\text{Cr}_2\text{O}_7^{2-}$) เป็นสารประกอบที่เกิดจากกระบวนการในอุตสาหกรรม มีคุณสมบัติเป็นสารออกซิไดซ์ที่มีฤทธิ์แรงและสามารถจับกับฮีโมโกลบินในเซลล์เม็ดเลือดแดงได้ดี มีฤทธิ์เป็นสารก่อกลายพันธุ์และสารก่อมะเร็ง การสูดดมหรือการสัมผัสอาจทำให้เกิดโรคมะเร็งปอดและผิวหนังอักเสบได้ สำหรับโครเมียมไตรวาเลนต์เป็นแร่ธาตุที่สามารถพบได้ในอาหาร สิ่งมีชีวิต และสิ่งแวดล้อม (Nielsen, 1994)

2.3.2 ผลจากการขาดโครเมียม

การขาดโครเมียมเป็นปัจจัยหนึ่งที่ทำให้เกิดภาวะการใช้น้ำตาลกลูโคสบกพร่อง ทำให้เกิดภาวะน้ำตาลสูงในเลือดและปัสสาวะ คอเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์สูงในเลือด เอชดีแอล คอเลสเตอรอลต่ำ เนื้อเยื่อไขมันเพิ่มขึ้นขณะที่มวลกล้ามเนื้อลดลง จำนวนตัวรับอินซูลิน (insulin-receptor) ลดลง และอินซูลินจับที่ตัวรับอินซูลินได้ลดลง ทำให้ระดับอินซูลินในเลือดสูงขึ้น (Linder, 1991; Anderson, 1985) การขาดโครเมียมในผู้ป่วยที่ได้รับสารอาหารทั้งหมดทางหลอดเลือดดำ (Total Parenteral Nutrition, TPN) เป็นระยะเวลานาน พบว่าผู้ป่วยมีระดับน้ำตาลสูงในเลือดโดยไม่สามารถควบคุมได้ด้วยการฉีดอินซูลิน (Jeejeebhoy และคณะ, 1977)

2.3.3 ปริมาณที่ควรได้รับ

โครเมียมไตรวาเลนต์เป็นสถานะที่มีความเสถียรมากที่สุด สามารถเกิดสารประกอบได้มากมายและมีบทบาทสำคัญในระบบชีวภาพ โครเมียมเป็นแร่ธาตุที่ต้องการในปริมาณน้อย Food and Nutrition Board, National Research Council (1989) ประเทศสหรัฐอเมริกา กำหนดปริมาณโครเมียมที่ควรได้รับต่อวันและอยู่ในเกณฑ์ปลอดภัย (Estimated Safe and Adequate Daily Dietary Intakes, ESADDI) สำหรับผู้ใหญ่เท่ากับ 50-200 ไมโครกรัมต่อวัน สำหรับคนไทยยังไม่มีข้อมูลภาวะโภชนาการของโครเมียม การกำหนดปริมาณโครเมียมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน (Dietary Reference Intake, DRI) จึงใช้ข้อมูล DRI ของประเทศสหรัฐอเมริกาเป็นหลัก และเนื่องจากข้อมูลค่าประมาณของความต้องการโครเมียมที่ควรได้รับประจำวัน (Estimated Average Requirement, EAR) ไม่เพียงพอ จึงไม่สามารถคำนวณหาค่าโครเมียมที่ควรได้รับประจำวัน

(Recommended Dietary Allowance, RDA) ได้ ดังนั้น Food and Nutrition Board (2002) ประเทศสหรัฐอเมริกาจึงใช้ค่าปริมาณ โครเมียมที่พอเพียงในแต่ละวัน (Adequate Intake, AI) คือ ในเพศชาย และหญิงอายุมากกว่า 50 ปี เท่ากับ 30 และ 20 ไมโครกรัมต่อวันตามลำดับ (ตารางที่ 4) เพื่อเป็นการ กำหนดค่าปริมาณ โครเมียมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน (DRI) ปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลเพียงพอที่จะ กำหนดค่าปริมาณสูงสุดของ โครเมียมที่รับได้ในแต่ละวัน (Tolerable Upper Limit, UL)

ตารางที่ 4 ปริมาณโครเมียมที่พอเพียงในแต่ละวัน (Adequate Intake, AI)

(Food and Nutrition Board, 2002)

อายุ	ไมโครกรัมต่อวัน				
	ทารกและเด็ก	ชาย	หญิง	หญิงตั้งครรภ์	หญิงให้นมบุตร
0-6 เดือน	0.2				
7-12 เดือน	5.5				
1-3 ปี	11				
4-8 ปี	15				
9-13 ปี		25	21		
14-18 ปี		35	24	29	44
19-50 ปี		35	25	30	45
> 50 ปี		30	20		

ปริมาณโครเมียมที่พอเพียงในแต่ละวันที่กำหนดในตารางที่ 4 มีความใกล้เคียงกับค่าที่กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข (2546) กำหนดสำหรับคนไทย

2.3.4 แหล่งอาหารและปริมาณโครเมียมในอาหาร

อาหารที่มีปริมาณโครเมียมสูง ได้แก่ บริเวอรี่สต์ เห็ด พริกไทยดำ พ룬 ถั่ว เบียร์ แอสพาราแกส ไวน์ จมูกข้าวสาลี แครอท ผักโขม หอยนางรม ดับ และมันฝรั่ง อาหารที่มีโครเมียมปานกลาง ได้แก่ อาหารทะเล ธัญพืช เนยแข็ง ไข่ และเนื้อ สำหรับผลิตภัณฑ์จากนม ผัก และผลไม้ไม่มีโครเมียมในปริมาณต่ำ อาหารที่มีน้ำตาลเชิงเดี่ยว (ฟรักโตส) หรือซูโครส ในปริมาณสูงมักมีโครเมียมต่ำ (Franz, 2004; Anderson, 1985) ปริมาณโครเมียมในอาหารอื่นๆ แสดงในตารางที่ 5

อย่างไรก็ตาม ปริมาณโครเมียมอาจเปลี่ยนแปลงตามกระบวนการแปรรูปอาหาร เช่น น้ำตาลฟอกขาวหรือธัญพืชที่ผ่านการขัดสีหรือการแปรรูปเป็นแป้ง ทำให้สูญเสียโครเมียมในระหว่างกระบวนการผลิตได้ นอกจากนี้สภาวะความเป็นกรดในการประกอบอาหารอาจช่วยรักษาปริมาณโครเมียมในอาหารไว้ได้ (Anderson, 1987; Offenbacher และ Pi-Sunyer, 1983)

ตารางที่ 5 ปริมาณโครเมียมในอาหาร (คัดแปลงจาก Anderson, Bryden และ Polansky, 1992)

อาหาร	ปริมาณ	ปริมาณโครเมียม (ไมโครกรัม)
บรอกโคลี	1 ถ้วยตวง	22.0
น่องไก่วง	84 กรัม	10.4
น้ำองุ่น	1 ถ้วยตวง	7.5
แฮม	28 กรัม	3.6
ขนมมัฟฟิน	1 ชิ้น	3.6
คุกกี้รสช็อกโกแลตชิป	1 ชิ้นใหญ่	3.4
มันฝรั่งบด	1 ถ้วยตวง	2.7
น้ำส้มคั้น	1 ถ้วยตวง	2.2
ถั่วเขียว	1 ถ้วยตวง	2.2
เนื้อวัว	84 กรัม	2.0
ซอสบาร์บีคิว	1 ช้อนโต๊ะ	1.7
ซอสมะเขือเทศ	1 ช้อนโต๊ะ	1.0
ชีสอเมริกัน	28 กรัม	0.56

การศึกษาของ Anderson และ Kozlovsky (1985) พบว่าชาวอเมริกันเพศชายและหญิงได้รับโครเมียมจากอาหารโดยเฉลี่ยเท่ากับ 33 และ 25 ไมโครกรัมต่อวัน ตามลำดับ และอาหารที่ให้พลังงาน 1,000 กิโลแคลอรี มีปริมาณโครเมียมโดยเฉลี่ยประมาณ 15 ไมโครกรัม ซึ่งปริมาณโครเมียมที่ได้รับดังกล่าวเป็นปริมาณที่เพียงพอต่อการบริโภคในคนปกติและผู้ป่วยที่มีภาวะการใช้ น้ำตาลกลูโคสบกพร่องเล็กน้อย (mildly glucose tolerance, IGT) สำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะการใช้ น้ำตาลกลูโคสบกพร่องหรือเป็นโรคเบาหวานควรได้รับการเสริมโครเมียมในปริมาณมากกว่า 200 ไมโครกรัมต่อวัน (Anderson, 1999 และ 1998)

2.3.5 การดูดซึม การขนส่ง การสะสม และการขับออกของโครเมียม

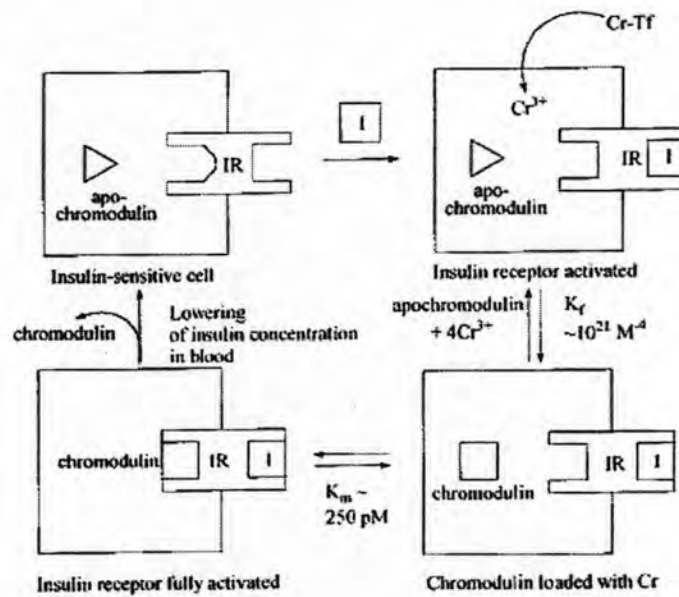
อินทรีย์โครเมียม (organic chromium) สามารถถูกดูดซึมได้ร้อยละ 0.5-2 ที่ลำไส้เล็กส่วนต้นและกระจายไปยังส่วนต่างๆของร่างกาย โดยสะสมมากที่สุดที่ไต ตับ ม้าม กล้ามเนื้อ และกระดูก การบริโภคโครเมียมจากอาหารในปริมาณมากกว่า 50 ไมโครกรัมต่อวันหรือการบริโภคโครเมียมกลอไรด์ 1,000 ไมโครกรัมต่อวัน พบว่าร่างกายสามารถดูดซึมได้เพียงร้อยละ 0.4 แต่โครเมียม-พิโคลินेटซึ่งเป็นอินทรีย์โครเมียมถูกดูดซึมได้ร้อยละ 2.8 (Cefalu และ Hu, 2004) เมื่อโครเมียมถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายจะขนส่งในกระแสเลือดไปยังเซลล์ต่างๆ โดยอาศัยโปรตีนทรานส์เฟอร์ริน (transferrin) เช่นเดียวกับธาตุเหล็ก การรับประทานธาตุเหล็กและโครเมียมร่วมกันอาจมีผลลดการดูดซึมโครเมียมสำหรับโครเมียมที่ถูกดูดซึมจะขับออกทางปัสสาวะร้อยละ 2 ส่วนที่ไม่ถูกดูดซึมจะถูกขับออกทางอุจจาระ (Lamson และ Plaza, 2002)

การรับประทานโครเมียมร่วมกับสารอาหารบางชนิด เช่น กรดนิโคตินิก วิตามินซี ออกซาเลต กรดอะมิโน มีผลเพิ่มการดูดซึมโครเมียม ส่วนแร่ธาตุสังกะสีและเหล็กลดการดูดซึมโครเมียมเข้าสู่ร่างกาย (Stoecker, 1999; Linder, 1991) นอกจากนี้การรับประทานยาบางชนิดร่วมกับโครเมียมอาจเกิดอันตรกิริยาต่อกันและส่งผลกระทบต่อผลของการดูดซึมโครเมียม ได้แก่ ยาลดกรด ยากลุ่ม H₂-blockers เช่น cimetidine ยากลุ่ม proton-pump inhibitors เช่น omeprazole มีผลเปลี่ยนแปลงความเป็นกรดของกระเพาะอาหาร ทำให้โครเมียมถูกดูดซึมได้ลดลงหรือเพิ่มการขับโครเมียมออกจากร่างกาย ส่วนยากลุ่ม beta-blockers เช่น atenolol อินซูลิน ยากลุ่ม nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) และยากลุ่ม prostaglandin inhibitors เช่น ibuprofen เมื่อรับประทานร่วมกับโครเมียมอาจทำให้ยามีการออกฤทธิ์เพิ่มขึ้นหรือทำให้โครเมียมถูกดูดซึมได้เพิ่มขึ้น (National Institute of Health, 2005)

โครเมียมจะถูกขับออกจากร่างกายเพิ่มขึ้นเมื่อออกกำลังกายอย่างหนัก เจ็บป่วย ดัดเชื้อภาวะเครียด ตั้งครรภ์ ให้นมบุตร และการบริโภคอาหารแปรรูป เช่น น้ำตาลเชิงเดี่ยว (simple sugar) ในปริมาณสูง ดังการศึกษาของ Kozlovsky และคณะ (1986) ที่ให้กลุ่มตัวอย่างรับประทานอาหารที่มีพลังงานจากน้ำตาลเชิงเดี่ยวร้อยละ 35 กับคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อนร้อยละ 15 เทียบกับกลุ่มที่ได้รับอาหารควบคุมที่มีพลังงานน้ำตาลเชิงเดี่ยวร้อยละ 15 กับคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อนร้อยละ 35 พบว่ากลุ่มตัวอย่างที่รับประทานอาหารที่มีน้ำตาลเชิงเดี่ยวในปริมาณสูง เพิ่มการขับโครเมียมออกทางปัสสาวะ นอกจากนี้ผู้สูงอายุและผู้ป่วยเบาหวานมีระดับโครเมียมในเลือดและเส้นผมต่ำกว่าคนปกติประมาณร้อยละ 33 เนื่องจากโครเมียมถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายได้น้อยกว่าและถูกขับออกจากร่างกายมากกว่าคนปกติ (Cefalu และ Hu, 2004)

2.3.6 กลไกการออกฤทธิ์ (ภาพที่ 1)

การรับประทานอาหารทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น ส่งสัญญาณให้ฮอร์โมนอินซูลิน ถูกปลดปล่อยจากตับอ่อนเข้าสู่กระแสเลือดมาจับที่ตัวรับอินซูลินส่วนนอก (α -subunit) ของเซลล์ และเกิดกระบวนการ autophosphorylation กระตุ้นเอนไซม์ kinase ที่ตัวรับอินซูลินส่วนใน (β -subunit) ขณะที่ตัวรับทรานส์เฟอร์ริน (transferrin receptor) ซึ่งอยู่ภายในเซลล์และมีความไว ต่ออินซูลินจะเคลื่อนที่ออกมาขึงเชื่อมเซลล์ เพื่อรับโครเมียมที่ถูกขนส่งมาโดย โปรตีนทรานส์-เฟอร์รินทางกระแสเลือดเข้าสู่เซลล์ด้วยกระบวนการ endocytosis



ภาพที่ 1 กลไกการออกฤทธิ์ของโครเมียม (Vincent, 2000)

จากนั้น apochromodulin เป็นสารประกอบที่เกิดจากการรวมตัวกันของกรดอะมิโน หรือเรียกสารประกอบนี้ว่า low-molecular-weight chromium-binding oligopeptide (LMWCr) ที่อยู่ในเซลล์จะเข้ามาจับกับโครเมียมอ็อกไซด์กลายเป็น chromodulin (Cr₄-chromodulin) และเคลื่อนที่มายังตัวรับอินซูลินส่วนในกระตุ้นเอนไซม์ tyrosine kinase ให้ออกฤทธิ์เพิ่มขึ้น 8 เท่า พร้อมกับยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ phosphotyrosine phosphatase (PTP-1) ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่ทำให้อินซูลินที่จับอยู่กับตัวรับอินซูลินออกฤทธิ์ได้ลดลง จากนั้นเมื่อระดับอินซูลินในเลือดลดลง chromodulin จะถูกปลดปล่อยออกจากเซลล์และถูกขับออกทางปัสสาวะ และการรับประทานสารอาหารประเภทคาร์โบไฮเดรตและน้ำตาลสูงจะส่งผลให้ chromodulin ถูกขับออกทางปัสสาวะเพิ่มขึ้นด้วย (Cefalu และ Hu, 2004; Vincent, 2004; Anderson, 2003; Vincent, 2000)

2.3.7 โครเมียมกับโรคเบาหวาน

โครเมียมในรูปโครเมียมไตรวาเลนท์เป็นแร่ธาตุที่มีบทบาทสำคัญต่อเมแทบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรตและไขมัน เป็นส่วนประกอบสำคัญของสารประกอบอินทรีย์ที่ช่วยการทำงานของอินซูลินในการนำกลูโคสเข้าสู่เซลล์ต่างๆ (glucose tolerance factor, GTF) โดย GTF เป็นสารที่มีมวลโมเลกุลต่ำ ประกอบด้วย กรดนิโคตินิก กรดอะมิโนไกลซีน ซีสเทอีน กรดกลูตามิก และกรดแอสปาร์ติก (Franz, 2004; Lamson และ Plaza, 2002; Nielsen, 1994) การศึกษาเกี่ยวกับการเสริมโครเมียมในมนุษย์และสัตว์ทดลอง พบว่าโครเมียมมีผลเพิ่มความไวต่ออินซูลิน ลดระดับน้ำตาลในเลือด ระดับอินซูลิน ระดับไขมันในเลือด ฮีโมโกลบินเอวันซี และเพิ่มมวลกล้ามเนื้อ อย่างไรก็ตาม มีบางการศึกษาที่ไม่พบประสิทธิผลจากการรับประทานโครเมียม (Anderson Johnson, 2004; Anderson, 1986; Linder, 1991)

ผู้ป่วยที่ได้รับสารอาหารทั้งหมดทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานาน พบว่ามีระดับน้ำตาลสูงในเลือดโดยไม่สามารถควบคุมได้ด้วยการฉีดอินซูลิน เมื่อเสริมโครเมียมคลอไรด์ปริมาณ 200 ไมโครกรัมต่อวัน ระยะเวลา 3 สัปดาห์ ทำให้อัตราส่วนน้ำตาลในเลือดลดลงจนอยู่ในเกณฑ์ปกติ (Jeejeebhoy และคณะ, 1977) จากการศึกษาข้างต้นจึงเป็นที่มาของการศึกษาผลการเสริมโครเมียมในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติต่างๆ เช่น ผู้ป่วยเบาหวาน ผู้ป่วยไขมันสูงในเลือด ผู้ป่วยเบาหวานขณะตั้งครรภ์ และผู้ป่วยที่ได้รับสเตียรอยด์แล้วเกิดภาวะน้ำตาลสูงในเลือด เป็นต้น

จากการศึกษาแบบ double-blind, placebo-controlled ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ชาวจีน อายุ 35-65 ปี โดยแบ่งผู้ป่วยเป็น 3 กลุ่ม คือ กลุ่มที่ได้รับยาหลอก กลุ่มที่เสริมโครเมียมพิโคลิเนต 200 ไมโครกรัมต่อวัน และกลุ่มที่เสริมโครเมียมพิโคลิเนต 1,000 ไมโครกรัมต่อวัน ผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษาสามารถรับประทานอาหาร ยา และออกกำลังกายได้ตามปกติเหมือนที่เคยปฏิบัติอยู่ พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหาร ระดับน้ำตาลในเลือดหลังรับประทานกลูโคส 2 ชั่วโมง ระดับฮีโมโกลบินเอวันซี และระดับอินซูลินลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติตามขนาดรับประทานโครเมียมที่เพิ่มขึ้น (Anderson และคณะ, 1997) ในประเทศอินเดียศึกษาผลการเสริมโครเมียมพิโคลิเนต 400 ไมโครกรัมต่อวัน ระยะเวลา 12 สัปดาห์ ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 จำนวน 50 คน โดยศึกษาแบบ double-blind, placebo-controlled, cross over-fashion พบว่าผู้ป่วยที่เสริมโครเมียมพิโคลิเนตมีระดับน้ำตาลในเลือดและระดับอินซูลินในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ได้ยาหลอก แต่ระดับไขมันในเลือดไม่แตกต่างจากผู้ป่วยที่ได้ยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Ghosh และคณะ, 2002) เช่นเดียวกับการศึกษาในผู้ป่วยสูงอายุที่เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ที่เข้าร่วมโปรแกรมกายภาพบำบัดจากกระดูกสะโพกหักและโรคหลอดเลือดในสมอง รับประทาน

อาหารที่มีพลังงาน 1,500 กิโลแคลอรีต่อวัน เมื่อได้รับการเสริมโครเมียมพิกโคลิเนต 200 ไมโครกรัม วันละ 2 ครั้ง ระยะเวลา 3 สัปดาห์ ควบคู่กับการรักษาโรคเบาหวานตามมาตรฐาน พบว่าระดับน้ำตาลในเลือด ระดับฮีโมโกลบินเอวันซี และคอเลสเตอรอลรวมลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Rabinovitz และคณะ, 2004)

การรับประทานยาในกลุ่มกลูโคคอร์ติคอยด์ที่เป็นยาต้านการอักเสบในโรคเรื้อรังต่างๆ เช่น หอบ ภูมิแพ้ หากใช้ยาเหล่านี้เป็นเวลานานติดต่อกันอาจส่งผลให้เกิดภาวะน้ำตาลสูงในเลือดได้ เมื่อเสริมโครเมียมพิกโคลิเนตขนาด 600 ไมโครกรัมต่อวัน แบ่งรับประทานวันละ 3 ครั้ง เวลา 2 สัปดาห์ สามารถลดระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหารและระดับน้ำตาลในเลือดหลังรับประทานอาหารได้ (Rabina และคณะ, 1999) สำหรับหญิงตั้งครรภ์ที่มีภาวะคือต่ออินซูลินจนทำให้เกิดโรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์ เมื่อรับประทานโครเมียมพิกโคลิเนตเสริมขนาด 4 และ 8 ไมโครกรัมต่อ กิโลกรัม เป็นเวลา 8 สัปดาห์ พบว่าระดับน้ำตาลและอินซูลินในเลือดลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับก่อนการเสริมโครเมียมและเมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ได้รับยาหลอก โดยผู้ป่วยที่ได้รับโครเมียม 8 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัม มีระดับน้ำตาลในเลือดหลังรับประทานอาหารต่ำกว่าผู้ป่วยที่ได้รับโครเมียม 4 ไมโครกรัมต่อกิโลกรัมอย่างมีนัยสำคัญ (Jovanovic, Gutierrez และ Peterson, 1999) สำหรับผู้ที่มีภาวะไขมันสูงในเลือดที่รับประทานโครเมียมพิกโคลิเนตขนาด 200 ไมโครกรัมต่อวัน ระยะเวลา 6 สัปดาห์ถึง 2 เดือน พบว่าระดับคอเลสเตอรอลรวม แอลดีแอลคอเลสเตอรอล อะโปไลโปโปรตีนชนิดบี และระดับไตรกลีเซอไรด์ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Press และคณะ, 1990; Lee และ Reasner, 1994)

นอกจากโครเมียมจะมีผลต่อระดับน้ำตาล ไขมัน และระดับอินซูลินในเลือดแล้ว โครเมียมอาจมีฤทธิ์ต่อต้านสารอนุมูลอิสระได้ ดังการศึกษาของ Anderson และคณะ (2001) ที่เสริมสังกะสี และโครเมียมในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 พบว่าการเสริมแร่ธาตุสองชนิดนี้ร่วมกันสามารถต่อต้านสารอนุมูลอิสระ ช่วยชะลอความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่อหลอดเลือดและระบบประสาทในผู้ป่วยเบาหวานได้ เมื่อประเมินจากค่า thiobarbituric acid reactive substance (TBARS) ในเลือด ซึ่งใช้วัดการเกิดปฏิกิริยาเปอร์ออกซิเดชันของไขมัน ที่มีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยผลการศึกษาดังกล่าวสอดคล้องกับของ Cheng และคณะ (2004) ที่เสริมโครเมียมจากยีสต์ 1,000 ไมโครกรัมระยะเวลา 6 เดือน ในผู้ป่วยที่มีน้ำตาลในเลือดระดับสูงและปานกลางพบว่า ค่า TBARS ในเลือดลดลงและระดับ total antioxidative status (TAS) ในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ

2.3.8 ข้อมูลความปลอดภัยและผลข้างเคียงของโครเมียม

Food and Nutrition Board (2002) ประเทศสหรัฐอเมริกากำหนดปริมาณโครเมียมที่พอเพียงในแต่ละวัน (AI) สำหรับเพศชายและหญิงอายุ 19-50 ปี เท่ากับ 35 และ 25 ไมโครกรัมต่อวัน ตามลำดับ และเพศชายและหญิงที่อายุมากกว่า 50 ปี เท่ากับ 30 และ 20 ไมโครกรัมต่อวันตามลำดับ สำหรับผู้ป่วยเบาหวานควรได้รับโครเมียมในปริมาณมากกว่า 200 ไมโครกรัมต่อวันจึงจะสามารถลดระดับน้ำตาล อินซูลิน และไขมันในเลือดได้ (Anderson, 1999 และ 1998) ผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่รับประทานโครเมียมพิโคลิเนตขนาด 1,000 ไมโครกรัมต่อวัน ระยะเวลา 4 เดือน ไม่พบผลข้างเคียงและการเกิดพิษ (Anderson และคณะ, 1997) และจากการติดตามผลการเสริมโครเมียมพิโคลิเนต 500 ไมโครกรัมต่อวัน ระยะเวลา 10 เดือน ในผู้ป่วยเบาหวานจำนวน 830 คน ไม่พบผลข้างเคียงเช่นกัน (Cheng และคณะ, 1999)

อย่างไรก็ตาม การรับประทานโครเมียมพิโคลิเนตเพื่อลดน้ำหนักโดยการรับประทานในขนาดสูง 1,200-2,400 ไมโครกรัมต่อวันเป็นเวลา 4-5 เดือน ซึ่งปริมาณนี้สูงกว่าค่าที่ ESADDI กำหนด คือ 50-200 ไมโครกรัมต่อวัน เป็นผลให้ผู้ป่วยน้ำหนักตัวลด เกิดภาวะไตล้มเหลว โลหิตจาง เกิดเลือดค้ำ (thrombocytopenia) เม็ดเลือดแดงแตก (hemolysis) ตับและไตผิดปกติ เมื่อได้รับการรักษาและล้างไตในโรงพยาบาลจึงหายเป็นปกติ (Cerulli และคณะ, 1998)

เนื่องจากโครเมียมที่ถูกดูดซึมจะกระจายไปยังส่วนต่างๆของร่างกาย และถูกเก็บสะสมมากที่สุดที่ไตและตับ (Lamson และ Plaza, 2002) การรับประทานโครเมียมในขนาดที่สูงกว่าค่า ESADDI กำหนด ควรมีการติดตามความผิดปกติของไตและตับ โดยสามารถประเมินความผิดปกติได้จากค่าเอนไซม์ aspartate aminotransferase (AST) และ alanine aminotransferase (ALT) ปริมาณยูเรียไนโตรเจนในเลือด (blood urea nitrogen, BUN) และครีเอตินินในซีรัม (serum creatinine, SCr) ร่วมกับการประเมินความสมบูรณ์ของเลือด (complete blood count, CBC) (Ghosh และคณะ, 2002; Crawford และคณะ, 1999)

ตับเป็นอวัยวะสำคัญมีหน้าที่ในการเมแทบอลิซึมสารอาหารต่างๆ ยาและฮอร์โมนบางชนิด ตับมีเอนไซม์ AST อยู่มาก อวัยวะที่พบเอนไซม์นี้รองลงไปคือ กล้ามเนื้อหัวใจ ไต สมออง ตับอ่อน และปอด นอกจากนี้ตับยังมีความเข้มข้นของเอนไซม์ ALT มากที่สุด ซึ่งเอนไซม์ทั้งสองชนิดมีความไวต่อการอักเสบและการตายของเซลล์ตับ ดังนั้นเมื่อเซลล์ตับผิดปกติ บาดเจ็บหรือมีการฉีกขาดของผนังเซลล์ตับ เอนไซม์เหล่านี้จะรั่วเข้าไปในกระแสเลือด และตับยังทำหน้าที่สลายกรดอะมิโนให้กลายเป็นยูเรียและขับออกทางไต (สุรชาติพิช พิษณุไพบูลย์, 2544)

ไตมีบทบาทสำคัญในการรักษาสมดุลของน้ำและอิเล็กโทรไลต์ต่างๆ ควบคุมสมดุลของกรดต่าง ขับสารแปลกปลอม เช่น ยาต่างๆ ควบคุมความดันโลหิต ทำหน้าที่เหมือนต่อมไร้ท่อในการหลั่งฮอร์โมน erythropoietin และ renin และไตยังสามารถสร้างน้ำตาลกลูโคสจากกรดอะมิโนอะลานีนและกลูตามีนเมื่อร่างกายขาดอาหารเป็นเวลานานๆ สำหรับผู้ป่วยเบาหวานที่ไม่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลได้ตามเกณฑ์เป็นเวลานานมักมีภาวะแทรกซ้อนเรื้อรังทำให้ไตผิดปกติจนถึงภาวะไตล้มเหลวได้ โดยมักจะตรวจพบระดับไนโตรเจนและครีเอตินินในซีรัมมีค่าสูงกว่าปกติ (Braunwald และคณะ, 2002; กุลวิทย์ สุจริต, 2544; สุราทิพย์ พิชญ์ไพบุลย์, 2544)

นอกจากติดตามการทำงานของตับและไตแล้ว ควรประเมินความสมบูรณ์ของเลือดในการวิจัยเสริมโครเมียมร่วมด้วย เนื่องจากการตรวจสอบขั้นพื้นฐานทางโลหิตวิทยาที่มีความสำคัญและมีประโยชน์ทางคลินิก สามารถประเมินได้จาก จำนวนเม็ดเลือดแดง (erythrocyte count, red blood cell, RBC) จำนวนเม็ดเลือดขาว (leukocyte, white blood cell, WBC) ความเข้มข้นฮีโมโกลบิน (hemoglobin, Hb) ฮีมาโตคริต (hematocrit, Hct) และจำนวนเกล็ดเลือด (platelet, PLT) (Ghosh และคณะ, 2002; Crawford และคณะ, 1999)

การรับประทานโครเมียมอาจมีผลข้างเคียง เช่น เกิดอาการอ่อนเพลีย วิงเวียนศีรษะ ปวดศีรษะ ระคายเคืองระบบทางเดินอาหาร คลื่นไส้ อาเจียน เป็นตะคริวที่ท้อง และอุจจาระร่วง (กระทรวงสาธารณสุข, กรมอนามัย 2546; Kleefstra และคณะ, 2006; Roebach และคณะ, 1991)

