

บันทึก

เกณฑ์ใหม่สำหรับวินิจฉัยเบาหวาน

Revised Criteria for Diabetes Mellitus Classification

นันทยา ษะรัตน์*

เบาหวานแม้จะเป็นโรคที่รู้จักกันมาแต่ดึกดำบรรพ์ ก็ยังไม่สามารถหาทางป้องกันมิให้เกิดอาการ แม้จะคาดเดาได้ว่าบุคคลนั้นมีความเสี่ยงต่อการเป็นเบาหวานก็ตาม บางครั้งจะตรวจพบได้ต่อเมื่อมีน้ำตาลในเลือดสูง หรือแสดงอาการแล้วได้แก่ การปัสสาวะบ่อย ปัสสาวะมาก ดื่มน้ำมาก มีแผลหายช้า เป็นต้น อย่างไรก็ตาม ยังมีความพยายามที่จะหาวิธีที่ทำให้ตรวจพบได้ในระยะแรกเริ่มที่สุด รวมทั้งพยายามป้องกันมิให้เกิดโรคแทรกซ้อนต่างๆ ซึ่งทำให้เกิดอันตรายได้มากกว่า เช่น โรคไต โรคเนย์รดา แผลเน่าเปื่อย โรคติดเชื้อ เป็นต้น

การวินิจฉัยเบาหวานตามเกณฑ์ของ National Diabetic Data Group (NDDG) ประเทศสหรัฐอเมริกา ที่เสนอไว้เมื่อปี 1979 และคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญด้านเบาหวานขององค์การอนามัยโลก ได้ศึกษาและรายงานผลที่สอดคล้องกันในปี 1980 แบ่งชนิดเบาหวานออกตามสาเหตุและลักษณะอาการเป็น 2 กลุ่มใหญ่คือ ชนิดแรกเป็นชนิดที่พึ่งอินซูลิน (Insulin-dependent diabetes mellitus, IDDM) หรือเบาหวานชนิดที่ 1 (Type I DM) ซึ่งก่อนหน้านั้น เคยเรียกกันว่า Juvenile-onset DM ชนิดที่สองเป็นชนิดที่ไม่พึ่งอินซูลิน (Non-insulin-dependent diabetes mellitus, NIDDM) หรือเบาหวานชนิดที่ 2 (Type II DM) ซึ่งก่อนหน้านั้น

เคยเรียกกันว่า Adult-onset DM แบ่งได้อีกเป็นชนิดที่อ้วน (Obesed) และไม่อ้วน (Non-obesed) นอกจากนั้น ยังมีเบาหวานชนิดอื่นๆ ได้แก่ เบาหวานที่เกิดจากการขาดอาหาร หรือจากผลของภาวะโรคบางชนิดที่เป็นอยู่ก่อน เบาหวานที่เกิดในระยะตั้งครรภ์ (Gestational DM, GDM) รวมทั้งผู้ที่มีความทนน้ำตาลกลูโคสผิดปกติแต่ยังไม่แสดงอาการเบาหวาน (Impaired glucose tolerance, IGT)

เกณฑ์ ของ NDDG สำหรับเบาหวานทั่วไปที่ไม่ใช่หญิงมีครรภ์ได้แก่ คนที่มีอาการของเบาหวาน และมีระดับน้ำตาลในเลือดสูง เมื่อตรวจเลือดจากหลอดเลือดดำหลังอดอาหารเข้า (Fasting plasma sugar, FPG) พบว่ามีกลูโคส ≥ 140 มก./ดล. มากกว่า 1 ครั้ง หรือหากพบระดับเพิ่มแต่ไม่ถึง 140 มก./ดล. แล้วทำการทดสอบความทนน้ำตาลกลูโคส (Oral glucose tolerance test, OGTT) จะพบกลูโคสในตัวอย่างใดตัวอย่างหนึ่ง ≥ 200 มก./ดล.¹

จะเห็นได้ว่า การแบ่งชนิดของเบาหวานดังกล่าว จะเป็น 2 แบบในคราวเดียวกันคือ IDDM และ NIDDM จะแบ่งตามวิธีการรักษา ในขณะที่ GDM และเบาหวานชนิดอื่นๆ จะแบ่งตามพยาธิกำเนิด นอกจากนั้น ยังมีเบาหวานหลายรายที่ยังบอกสาเหตุไม่ได้ มีการค้นพบว่าพันธุกรรมมีส่วน

* ภาควิชาเคมีคลินิก คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

เกี่ยวข้องเนื่องจากยีนบางรูปแบบมีความไวต่อการเกิดเบาหวาน และสาเหตุจากภาวะทางภูมิคุ้มกัน โดยเฉพาะในเบาหวานชนิดที่ 1 ดังนั้น คณะกรรมการอันประกอบไปด้วยผู้เชี่ยวชาญจากมหาวิทยาลัยและสถาบันการแพทย์ของสหรัฐอเมริกาจำนวน 17 คน จึงได้รวบรวมศึกษาพิจารณาข้อมูลและเหตุผลจากการใช้เกณฑ์ของปี 1979 มาแล้ว 18 ปี สรุปเป็นข้อเสนอแนะและรายงานในปี 1997 ได้ดังนี้^{2,3}

1. คำว่า Insulin-dependent และ Non-insulin dependent diabetes mellitus รวมทั้งคำย่อ IDDM, NIDDM ทำให้เกิดความสับสน เนื่องจากเป็นการแบ่งชนิดตามวิธีการรักษามากกว่าสาเหตุของโรค
2. คำว่า Type 1 และ Type 2 diabetes และควรใช้เลขอาราบิกมากกว่าเลขโรมัน เพราะเลขโรมัน II อาจสับสนกับเลข 11
3. ผู้ป่วย Type 1 ส่วนใหญ่เกิดจากมีการทำลาย Islet β -cell ของตับอ่อน และเกิดภาวะ Ketoacidosis ได้ง่าย ได้แก่ผู้ที่มีภูมิต้านทานตนเอง (Autoimmune) บางรายไม่ทราบสาเหตุ แต่ไม่รวมถึงผู้ที่มีการสลายตัวของ β -cell หรือโรคที่ไม่ได้เกิดจากภูมิต้านทานตนเอง เช่น Cystic fibrosis ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีลักษณะคือ พบแอนติบอดี (Autoantibody) ต่อ Islet cell, Glutamic acid dehydrogenase, Tyrosine phosphatase, หรืออินซูลิน เกิดกระบวนการทางอิมมูโนจน β -cell สลายตัว ส่วนรายที่ไม่มีภูมิต้านทานตนเองจะเรียกว่า Type 1 idiopathic DM คือยังไม่ทราบสาเหตุ
4. คำว่า Malnutrition-related DM ไม่ควรใช้

เพราะยังไม่เคยมีการพบว่า การขาดโปรตีนเป็นสาเหตุของเบาหวาน สำหรับ Fibrocalculus pancreatopathy ซึ่งเดิมจัดเป็นกลุ่มย่อยของ Malnutrition-related DM ก็ควรจัดให้อยู่ในกลุ่มที่มีสาเหตุจากโรค Exocrine ของตับอ่อน

5. Impaired glucose tolerance (IGT) ยังคงแบ่งเป็นระดับต่างๆ ซึ่งเดิมมีเกณฑ์ 3 ข้อคือมี FPG ไม่เกิน 140 มก./ดล. เมื่อทำ OGTT จะมีค่าใดค่าหนึ่งที่ $\frac{1}{2}$, 1 หรือ $1\frac{1}{2}$ ชั่วโมง เกิน 200 มก./ดล. และค่าที่ 2 ชั่วโมงอยู่ระหว่าง 140-200 มก./ดล. และผู้ที่มี FPG สูงกว่าปกติแต่ไม่ชัดเจนให้ใช้คำว่า Impaired fasting glucose (IFG) แทน

สิ่งที่เปลี่ยนแปลงคือการเปลี่ยนเกณฑ์ FPG เป็นไม่เกิน 126 มก./ดล. เนื่องจากพิจารณาเห็นว่าหากใช้เกณฑ์ค่าสูงเป็น 140 มก./ดล. จะทำให้ผลการวินิจฉัยเบาหวานได้ และผู้ที่มีระดับ FPG 110-126 มก./ดล. ก็อาจมีความทนน้ำตาลกลูโคสเสียไปแล้ว และมีโอกาสเสี่ยงต่อการเป็นเบาหวานและโรคแทรกซ้อนต่างๆ มากกว่าปกติ

ค่า 200 มก./ดล. ของ 2-hr. OGTT ใช้ตามเกณฑ์ของ American Diabetes Association (ADA) โดยพิจารณาจากรายงานต่างๆ พบว่าผู้ที่ระดับกลูโคสในเลือด ≥ 200 มก./ดล. จะมีความเสี่ยงต่อการเกิด Microvascular complication มากและเป็นค่าที่ยอมรับกันโดยทั่วไปแล้ว เมื่อศึกษาทางสถิติในด้านความจำเพาะและความไวในการวินิจฉัยโรคหลายๆ รายงาน พบว่า 2-hr. OGTT ให้ผลเท่าๆ กับ FPG 126 มก./ดล.

6. ยังคงความหมายเดิมของ GDM แต่แนะนำให้ตรวจเฉพาะบางรายแทนการตรวจทุกราย
7. ความรุนแรงของการมีระดับน้ำตาลในเลือดสูง

(ถ้ามี) อาจเปลี่ยนแปลงตามเวลา ขึ้นกับกระบวนการของโรคที่มีอยู่ก่อน ระยะของโรค และการรักษาควบคุม โรคเดียวกันอาจทำให้เกิดเพียง IFG หรือ IGT แต่ไม่ถึงกับเป็นเบาหวาน บางรายอาจเป็นเบาหวาน และหากมีการควบคุมน้ำตาลได้ดี ออกกำลังกาย หรือกินยาสม่ำเสมอ บางรายอาจมีการทำลายเซลล์ตับอ่อนบ้าง แต่ก็ยังควบคุมระดับน้ำตาลได้โดยไม่ต้องใช้อินซูลินจากภายนอก ในขณะที่บางรายจำเป็นต้องได้รับอินซูลินด้วยจึงจะอยู่ได้ และความรุนแรงนี้อาจเปลี่ยนแปลงมากขึ้นหรือลดลงหรือคงเดิม ดังนั้น การมีน้ำตาลในเลือดระดับสูงมากหรือน้อยจะแสดงถึงความรุนแรงของกระบวนการเมตาบอลิซึมที่ผิดปกติไป และผลการรักษา มากกว่าแสดงอาการเบาหวาน

8. การจัดกลุ่มผู้ป่วย บางครั้งไม่สามารถแยกให้เฉพาะได้ เช่น GDM หากอาการหายไปหลังคลอดก็ไม่มีปัญหา แต่หากหลังคลอดยังมีอาการอยู่ก็จำเป็นต้องจัดกลุ่มใหม่ หรือคนที่ได้รับยาสแตียรอยด์นานๆ จนเกิดเบาหวาน อาจกลับเป็นปกติเมื่อหยุดยา แต่ต่อมาอีกหลายๆ ปี ก็อาจมีการอักเสบของตับอ่อนใหม่ และเป็นเบาหวานขึ้นมาอีกก็ได้ เป็นต้น ดังนั้นการทราบสาเหตุของการมีน้ำตาลในเลือดสูงจึงน่าจะเป็นสิ่งจำเป็นเพื่อการรักษาที่มีประสิทธิภาพมากกว่าการคิดแบ่งกลุ่มของโรคที่ประชุมคณะกรรมการได้จัดแบ่งกลุ่มเบาหวานใหม่ ดังนี้

ก. Type 1 DM คือกลุ่มที่มีการทำลาย β -cell ของตับอ่อน มักจะทำให้หยุดการหลั่งอินซูลิน แบ่งเป็น

ก.1 Immune-mediated diabetes คือ IDDM เดิม พวกนี้จะมีสารซึ่งใช้เป็นตัวชี้บอก

(Marker) ได้ คือ Islet cell autoantibody (ICAs), Insulin autoantibody (IAAs), Autoantibody ต่อ Glutamic acid decarboxylase (GAD65) หรือต่อ Tyrosine phosphatases IA-2 และ IA-2 β นอกจากนี้ยังพบความสัมพันธ์กับ HLA system อย่างมาก โดยเฉพาะ DQA และ B และมีผลจาก DRB gene ซึ่ง HLA-DR/DQ alleles อาจจะเป็นปัจจัยเสริมให้เป็น (Predispose) หรือป้องกัน (Protective) เบาหวานก็ได้

ก.2 Idiopathic diabetes เป็นชนิดที่หาสาเหตุไม่พบ มีอินซูลินต่ำอย่างถาวรและเกิด Ketosis ได้ง่ายเช่นกัน ไม่มีภูมิคุ้มกันตนเอง พบมากในชาวอัฟริกันและเอเชีย เชื่อว่าน่าจะมีสาเหตุจากพันธุกรรมอื่นๆ ที่ไม่ใช่ β -cell autoimmune

ข. Type 2 DM ได้แก่ผู้ที่มีการพร่องอินซูลิน หรือความผิดปกติของการหลั่งอินซูลิน หรือการต่อต้านอินซูลิน หรือมีสาเหตุดังกล่าวร่วมกัน

ผู้ป่วยกลุ่มนี้ยังมีอินซูลินในกระแสเลือด ดังนั้นจึงไม่ต้องการการรักษาด้วยอินซูลิน และเชื่อว่าสามารถทำให้จำนวนผู้ป่วย กลุ่มนี้ลดลงได้ในอนาคตหากสามารถแยกและหาสาเหตุของโรคในแต่ละรายได้ชัดเจน ผู้ป่วยส่วนใหญ่ จะอ้วนซึ่งเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดความต้านทานต่อฤทธิ์อินซูลิน บางรายไม่อ้วนตามเกณฑ์น้ำหนักตัวแต่พบว่ามีจำนวนไขมันในร่างกายมากกว่าปกติและเห็นได้ชัดเจนบริเวณช่วงท้อง เบาหวานชนิดนี้ไม่เกิด Ketoacidosis หากไม่มีภาวะเครียด หรือความเจ็บป่วยอื่นร่วมด้วยเช่น มีการติดเชื้อ โอกาสเกิดโรคมีมากขึ้นตามอายุ ความอ้วน และการออกกำลังกายน้อย พบได้บ่อยในหญิงที่เคยเป็น GDM และคนที่มีความดันเลือด หรือไขมันในเลือดสูง พบว่าความสัมพันธ์ระหว่าง Type 2 กับการถ่ายทอดทางพันธุกรรม มีมากกว่าความสัมพันธ์

ระหว่าง Type 1 กับภูมิคุ้มกันตนเอง อย่างไรก็ตาม พันธุกรรมดังกล่าวมีความซับซ้อนและยังไม่สามารถสรุปได้ชัดเจน

ค. เบาหวานชนิดอื่นๆ

ค.1 ความผิดปกติทางพันธุกรรมของ β -cell เบาหวานหลายชนิดมีความผิดปกติเป็นแบบ ยีนเดี่ยว (Monogenic defect) ทำให้พบน้ำตาลในเลือดสูงเล็กน้อยในระยะแรกๆ มักเป็นก่อนอายุ 25 ปี เดิมจึงเรียกว่า Maturity-onset diabetes of the young (MODY) โดยอินซูลินที่หลั่งออกมา ไม่มีฤทธิ์หรือมีฤทธิ์น้อย โรคนี้ถ่ายทอดทาง พันธุกรรมแบบยีนเด่นออโตโซม (Autosomal dominant) พบความผิดปกติที่ตำแหน่งพันธุกรรม 3 loci บนโครโมโซมต่างกัน ดังนี้

ค.1.1 การผ่าเหล่าบนโครโมโซม 12 ใน Hepatic transcription factor เรียกว่า Hepatocytic nuclear factor (HNF)-1 α เป็นชนิดที่พบบ่อย

ค.1.2 การผ่าเหล่าของ Glucokinase (GK) gene บนโครโมโซม 7p ทำให้สร้าง GK โมเลกุลผิดปกติ ดังนั้น การเปลี่ยนกลูโคสไปเป็น กลูโคส-6-ฟอสเฟตซึ่งเป็นขั้นตอนเพื่อลดการ หลั่งอินซูลินเกิดได้น้อย การขาด GK จึงมีกลูโคส สูงและมีการหลั่งอินซูลินเพิ่ม

ค.1.3 การผ่าเหล่าของ HNF-4 α บน โครโมโซม 20q HNF-4 α เป็น Transcription factor ที่ควบคุมการแสดงออกของ HNF-1 α

นอกจากนี้ ยังมีความผิดปกติทางพันธุกรรม ที่ไม่สามารถเปลี่ยน Proinsulin ไปเป็นอินซูลิน พบได้ในบางครอบครัว ถ่ายทอดแบบยีนเด่น ออโตโซม ผู้ป่วยจะมีความผิดปกติในการทอน น้ำตาลกลูโคสอย่างอ่อนๆ และบางครอบครัวมี การสร้างอินซูลินที่มีโมเลกุลเปลี่ยนไป ทำให้รวม กับตัวรับอินซูลิน (Insulin receptor) ไม่ได้ จะพบ

เมตาโบลิสมของกลูโคสผิดปกติเล็กน้อย หรืออาจ เป็นปกติก็ได้

ค.2 ความผิดปกติทางพันธุกรรมที่ทำให้ การออกฤทธิ์ของอินซูลินผิดไป เป็นสาเหตุที่พบได้ น้อย ได้แก่ การผ่าเหล่าของตัวรับอินซูลิน ลักษณะ ที่พบมีตั้งแต่ การมีระดับอินซูลินเพิ่ม จนถึงน้ำตาล ในเลือดสูง และเป็นเบาหวานรุนแรง บางรายมี Acanthosis nigricans ในผู้หญิงอาจพบว่ามี ลักษณะของเพศชายมากขึ้น Ovary มีขนาดใหญ่ และเป็น Cyst เดิมเรียกกลุ่มนี้ว่า Type A insulin resistance

เด็กที่มีการผ่าเหล่าของ Insulin receptor gene ทำให้การทำหน้าที่ของตัวรับอินซูลินเปลี่ยน ไปและเกิดการดื้อต่ออินซูลิน เรียกว่า Leprechaunism และ Rabson-Mendenhall syndrome มักเสียชีวิตตั้งแต่ระยะเป็นทารก

ค.3 โรค Exocrine ของตับอ่อน หรือกลุ่ม โรคที่ทำให้ตับอ่อนบาดเจ็บซึ่งรวมถึง ตับอ่อนอักเสบ Hemochromatosis การกระทบกระเทือน การติดเชื้อ การผ่าตัดบางส่วนออก และมะเร็งของตับอ่อน ทุก สาเหตุนอกจากมะเร็ง จะต้องมีความรุนแรงมาก พอจึงจะทำให้เป็นเบาหวาน

ค.4 ความผิดปกติทางระบบต่อมไร้ท่อ ฮอร์โมนต่างๆ เช่น Growth hormone, Glucagon, Epinephrine จะต้านฤทธิ์อินซูลิน ผู้ที่มีฮอร์โมน เหล่านี้เพิ่ม เช่นใน Acromegaly, Cushing's syndrome, Glucagonoma, Pheochromocytoma จึงเกิดเบาหวานได้ โดยเฉพาะผู้ที่มีความผิดปกติ ของการหลั่งอินซูลินอยู่ก่อน อาการเบาหวานใน ผู้ป่วยดังกล่าวจะหายไปเมื่อแก้ไขความผิดปกติ ทางระบบไร้ท่อได้ในผู้ป่วย Somatostatinoma และ Aldosteronoma ที่ทำให้โปแตสเซียมในเลือดต่ำ ซึ่งมีผลต่อการหลั่งอินซูลิน ก็ทำให้เกิดเบาหวานได้ และหายไปเมื่อผ่าตัดก้อนท่อนอก

ค.5 เบาหวานที่เกิดจากการได้รับยาหรือสารเคมี ยาหลายชนิดทำให้การหลั่งอินซูลินเสียไปหรือเพิ่มความต้านทานต่อฤทธิ์อินซูลิน พิษบางชนิด เช่น Vacor ซึ่งเป็นพิษจากหนู หรือ Pentamidine ที่ได้รับทางหลอดเลือด สามารถทำลาย β -cell ได้อย่างถาวร ยาและฮอร์โมนบางตัวทำลายฤทธิ์อินซูลินได้ เช่น Nicotinic acid, Glucocorticoid เป็นต้น มีรายงานผู้ป่วยที่ได้รับ α -interferon กลายเป็นเบาหวานร่วมกับมีแอนติบอดีต่อ Islet cell และบางรายขาดอินซูลินอย่างรุนแรง

ค.6 การติดเชื้อไวรัสบางชนิด ทำให้ β -cell ถูกทำลาย เช่นในผู้ป่วย Congenital rubella, Coxsackie virus B, Cytomegalovirus, Adenovirus และ Mumps เป็นต้น

ค.7 เบาหวานที่เกิดจากภูมิคุ้มกันชนิดอื่นๆ เป็นสาเหตุที่พบไม่บ่อย เช่น ประมาณ 1 ใน 3 ของผู้ป่วย Stiff-man syndrome (โรคภูมิคุ้มกันตนเองของระบบประสาทส่วนกลาง) หรือผู้ที่มีแอนติบอดีต่อตัวรับอินซูลิน ทำให้อินซูลินไม่สามารถจับตัวรับ จะเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดสูงหรือบางรายมีแอนติบอดีเป็นชนิดที่ต้านฤทธิ์อินซูลินหลังจากรวมกับตัวรับ ทำให้เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำก็ได้ เช่นใน Systemic lupus erythematosus (SLE) และโรคภูมิคุ้มกันตนเองอื่นๆ เดิมเรียกว่า Type B insulin resistant DM

ค.8 โรคพันธุกรรมอื่นๆ ที่ทำให้เกิดเบาหวานร่วมด้วยได้ เช่นใน Down's syndrome, Klinefelter's syndrome, Turner's syndrome, Wolfram's syndrome

ง. เบาหวานระหว่างตั้งครรภ์ (Gestational diabetes, GDM) ได้แก่การมีความทนกลูโคสเสียไปโดยพบครั้งแรกในระยะตั้งครรภ์โดยเฉพาะระยะ 3 เดือนสุดท้าย ส่วนใหญ่อาการจะหายไปหลัง

การคลอด แต่หากอาการคงอยู่ภายหลังคลอดเกิน 6 เดือน ต้องจำแนกใหม่ว่าเป็นเบาหวานชนิดใด

เกณฑ์การวินิจฉัย GDM ที่ใช้กันเป็นของ O'Sullivan และ Mahan ที่เสนอไว้ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1964 ในปี ค.ศ. 1979 NDDG ได้ปรับเกณฑ์โดยเปลี่ยนปริมาณน้ำตาลจากในเลือดมาเป็นในพลาสมา ต่อมา American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) ได้รับรองเกณฑ์ซึ่งแม้จะต่างไปจากเกณฑ์ขององค์การอนามัยโลกเล็กน้อย คือทำการทดสอบ 2 ขั้นตอน ครั้งแรกเป็นการทดสอบกรองเบื้องต้นหรือ Glucose challenge test ทำได้ตั้งแต่อายุครรภ์ 24-28 สัปดาห์ ผู้ป่วยไม่จำเป็นต้องอดอาหารมาก่อน เมื่อให้กินกลูโคส 50 กรัม เจาะเลือดตรวจที่ 1 ชั่วโมงหากมีระดับในเลือด ≥ 140 มก./ดล. ให้ทำการทดสอบเต็มรูปแบบเพื่อวินิจฉัยที่แน่นอนโดยให้กินกลูโคส 100 กรัม หลังจากอดอาหารมาก่อน เจาะเลือดตรวจก่อนกินกลูโคสและที่ 1, 2 และ 3 ชั่วโมง คนปกติต้องมีระดับในเลือดไม่เกิน 105, 190, 165 หรือ 145 มก./ดล. ตามลำดับ ส่วน GDM จะต้องพบค่าเกินเกณฑ์ปกติอย่างน้อย 2 ค่า

เดิมมีการเสนอแนะให้ตรวจกรองเบื้องต้นในหญิงมีครรภ์ทุกรายเนื่องจากพิจารณาในแง่ความเสี่ยงของการตก แต่ก็พบว่าโอกาสเกิดเบาหวานมีน้อย ในหญิงมีครรภ์ที่อายุไม่เกิน 25 ปี หรือมีน้ำหนักตัวอยู่ในช่วงปกติระหว่างตั้งครรภ์ ผู้ที่ไม่มีประวัติครอบครัวหรือญาติใกล้ชิดเป็นเบาหวาน ไม่มีเชื้อชาติ/ศาสนา หรือความเชื่อที่ทำให้พบอัตราการเป็นเบาหวานสูง (เช่นเป็นชาว Hispanic, อเมริกันโดยกำเนิด, เอเชีย, หรือลูกครึ่งอัฟริกัน-อเมริกัน) ดังนั้น คณะกรรมการจึงเห็นว่าหญิงมีครรภ์ที่เข้าเกณฑ์ดังกล่าวไม่จำเป็นต้องทำการตรวจ ตรงข้ามกับในกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงและส่วนใหญ่ให้ผล

บวกเมื่อทำการทดสอบกรอง ก็อาจข้ามไปทำการทดสอบเต็มรูปแบบได้เลย

จ. Impaired glucose tolerance (IGT) และ

Impaired fasting glucose (IFG)

ทั้ง IGT และ IFG เป็นระยะที่มีกระบวนการเมตาบอลิซึมอยู่ระหว่างปกติกับการเป็นเบาหวาน คือคนที่มี FPG สูงกว่าปกติไม่ชัดเจน หรือมีความทนน้ำตาลกลูโคสเสียไปแต่ยังไม่มีอาการเบาหวาน เดิมมีการกำหนดว่า IFG จะพบ FPG มากกว่า 110 (6.1 มิลลิโมลต่อลิตร) แต่ไม่เกิน 140 มก./ดล. (7.8 มิลลิโมลต่อลิตร) แต่คณะกรรมการได้ปรับใหม่เป็นผู้มี FPG มากกว่า 110 ไม่เกิน 126 มก./ดล. โดยถือค่า 110 มก./ดล. เป็นค่าอ้างอิงสูงสุดของคนปกติ ซึ่งพบว่าเป็นระดับใกล้เคียงกับระดับในรายที่พบการหลั่งอินซูลินระยะแรก (Acute phase insulin secretion) เสียไปภายหลังฉีดกลูโคสเข้าหลอดเลือด และยังเป็นระดับที่เริ่มมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ทั้ง Macrovascular และ Microvascular complications

ปัญหาของ IGT หรือ IFG คือการมีกลุ่มอาการที่เรียกว่า Insulin resistance syndrome หรือ Syndrome X ได้แก่การดื้อต่ออินซูลิน การหลั่งอินซูลินทดแทนจนมีปริมาณสูงในเลือด ความอ้วน โดยเฉพาะบริเวณท้อง หรืออวัยวะภายใน ไขมันมีระดับผิดปกติโดยมีไตรกลีเซอไรด์เพิ่ม HDL ปกติหรือต่ำ ความดันเลือดสูง อันเป็นปัจจัยที่เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดเบาหวานโดยเฉพาะ Type 2 และโรคหลอดเลือดหัวใจในระยะต่อไป

คณะกรรมการ จึงมีความมุ่งหมายที่จะทำให้การวินิจฉัยเบาหวานทำได้ถูกต้องโดยเร็ว และลดโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อน จึงเสนอเกณฑ์ใหม่ ซึ่งสรุปลักษณะของผู้ที่เป็นเบาหวานได้ดังนี้

1. มีอาการเบาหวาน (Polyuria, Polydipsia, น้ำหนักตัวลดโดยหาสาเหตุไม่ได้) ร่วมกับมีระดับกลูโคสในเลือดที่เวลาใดๆ (Casual plasma glucose) ≥ 200 มก./ดล. หรือ

2. มี FPG ≥ 126 มก./ดล. (7.0 มิลลิโมลต่อลิตร) ภายหลังอดอาหาร 8 ชั่วโมง หรือ

3. ระดับกลูโคสที่ 2 ชั่วโมงระหว่างทำการทดสอบความทนน้ำตาลกลูโคสตามมาตรฐานขององค์การอนามัยโลก (2-hr OGTT) ≥ 200 มก./ดล.

การแปลผล :

Normal : FPG < 110 ; OGTT ที่ 2 ชั่วโมง > 140 มก./ดล.

IFG : FPG $\geq 110 < 126$; OGTT ที่ 2 ชั่วโมง ≥ 140 แต่ < 200 มก./ดล.

DM : FPG ≥ 126 ; OGTT ที่ 2 ชั่วโมง > 200 มก./ดล.

ทั้ง 3 วิธี ความสำเร็จการทำซ้ำในวันต่อมา หรืออาจใช้วิธีหนึ่งร่วมกันเพื่อการวินิจฉัยที่ถูกต้อง เช่น เมื่อพบ Casual plasma glucose ≥ 200 มก./ดล. วันต่อไปอาจทดสอบยืนยันโดยการตรวจ FPG ว่า ≥ 126 มก./ดล. หรือไม่ หรือทำการทดสอบความทนน้ำตาลว่าที่ 2 ชั่วโมงพบระดับ ≥ 200 มก./ดล. หรือไม่ อย่างไรก็ตามการทดสอบความทนน้ำตาลกลูโคสไม่จัดเป็นการทดสอบในงานประจำวันยกเว้นสำหรับหญิงมีครรภ์ และไม่เหมาะสมที่จะใช้โดยเฉพาะในงานระบาดวิทยา นิยมทำ FPG เพราะสะดวก ผู้ป่วยไม่ลำบากแม้ต้องมีการทำซ้ำ และไม่สิ้นเปลือง

ADA ยังได้ทบทวนเกณฑ์ของผู้ที่ควรรับการตรวจเพื่อวินิจฉัยเบาหวานไว้ดังนี้

1. ผู้ที่มีอายุ ≥ 45 ปี ขึ้นไป และควรตรวจทุก 3 ปี

2. ผู้ที่อายุไม่ถึง 45 ปี ควรรับการตรวจ

หรือตรวจถี่ขึ้นหาก

2.1 อ้วน (มีน้ำหนักตัวเกิน 120% ของเกณฑ์มาตรฐาน หรือมี Body mass index เกิน 27 กก./ตร.ม.)

2.2 มีญาติใกล้ชิด เป็นเบาหวาน

2.3 มีเชื้อชาติ นั้บถือศาสนา ที่มีอัตราการพบเบาหวานสูง

2.4 คลอดบุตรที่มีน้ำหนักตัวเกิน 9 ปอนด์ หรือเคยเป็น GDM

2.5 มีความดันโลหิตสูง เกิน 140/90 มม.ปรอท

2.6 มี HDL-cholesterol $\leq$ 35 มก./ดล. และ/หรือมีไตรกลีเซอไรด์ $\geq$ 250 มก./ดล.

2.7 เคยมี IFG หรือ IGT มาก่อน

เกณฑ์ที่กำหนดขึ้นใหม่นี้ เริ่มมีการนำไปใช้บ้างแล้วในโรงพยาบาลบางแห่งในสหรัฐอเมริกา⁴ ในประเทศไทยโดยคณะแพทย์ในสมาคมต่อมไร้ท่อฯ ได้ตกลงกันว่าควรเริ่มใช้เกณฑ์ใหม่นี้ได้เนื่องจากเล็งเห็นว่าสามารถวินิจฉัยเบาหวานได้ตั้งแต่ระยะแรกๆ และน่าจะลดความรุนแรงของโรคและความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยได้เป็นอย่างดี มีประโยชน์โดยรวมคือ ลดความสูญเสียทั้งค่าใช้จ่ายในการดูแลจัดการผู้ป่วยและสมรรถภาพการทำงานของผู้ป่วยเอง อย่างไรก็ตาม คณะกรรมการยังไม่ได้เสนอการทดสอบอื่นๆ เข้าไปด้วย เช่น HbA_{1c}, Immune marker ต่างๆ ซึ่งยังอยู่ในระหว่างการปรับให้เป็นมาตรฐานเดียวกันในแต่ละแห่ง และการกำหนดเกณฑ์เพื่อวินิจฉัย ก็คงใช้ HbA_{1c} เป็นการทดสอบเพื่อติดตามผลการรักษาเท่านั้น สิ่งที่เป็นปัญหาต้องศึกษากันต่อไป นอกเหนือจากเรื่องของเบาหวานโดยตรงแล้วก็คือภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ซึ่งเป็นสาเหตุของความหย่อนสมรรถภาพ จนถึงแก่เสียชีวิตในผู้ป่วยนั้น มีกลไกอย่างไร เหตุใดแต่ละรายจึงเกิดอาการแทรกซ้อนที่

ต่างกัน จากรายงานที่พบความผิดปกติของการหลั่งอินซูลินใน Type 2 และพบความผิดปกติทางภูมิคุ้มกันก่อนที่จะพบอาการเบาหวานได้นานถึง 10 ปี แสดงว่าการทำลาย β -cell เกิดขึ้นอย่างช้าๆ และใช้เวลานาน^{5,6} หากสามารถตรวจพบตัวบ่งชี้ความผิดปกติดังกล่าวได้ก่อน ก็น่าจะมีทางหาวิธีป้องกันมิให้เกิดเบาหวานได้ในอนาคต

เอกสารอ้างอิง

1. National Diabetes Data Group : Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes 1979; 28: 1039-57.
2. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 1997; 20: 1183-97.
3. Sacks DB. Implications of the revised criteria for diagnosis and classification of diabetes mellitus. Clin Chem 1997; 43: 2230-1.
4. Sainato D. The new ADA Guidelines for diabetes testing. Clin Lab News 1998; 24: 1, 6.
5. Harris MI. Undiagnosed NIDDM. Clinical and public health issues. Diabetes Care 1993; 16: 642-52.
6. Castano L, Eisenbarth GS. Type-1 diabetes. A chronic autoimmune disease of human, mouse and rat. Annu Rev Immunol 1990; 8: 647-9.