

ปกิณกะ

Problem-Based Learning :**Diabetic Ketoacidosis*****วัชรวิ เชื้อนสุวรรณ¹****นันทยา ชนะรัตน์²****ตัวอย่างผู้ป่วย**

ผู้ป่วยชายไทย อายุ 36 ปี มีประวัติรักษาเบาหวานมาก่อน มา ร.พ. ด้วยอาการหนัก ไม่รู้สึกตัว และขาดน้ำรุนแรง

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ**CBC :** Hb 10 g/dL, Hct 38%,

WBC 9,000 cell/cu.mm., Diff : PMN 60%,

Lymphocyte 40%,

RBC: Normocytosis,

platelet 7-10 /oil field

Plasma

Na	138	mmol/L (132-144)
K	5.3	mmol/L (3.2-4.8)
Cl	100	mmol/L (98-108)
TCO ₂	7	mmol/L (23-33)
Urea	6.0	mmol/L (3.0-8.0)
Creatinine	0.24	mmol/L (0.06-0.12)
Glucose	27.4	mmol/L (3.5-6.7)
Anion Gap	36	mEq/L (7-17)
Lactate	3.6	mmol/L (<2.0)
β-hydroxybutyrate	9.5	mmol/L (<3.0)
Acetoacetate	1.4	mmol/L (<0.1)

Blood	pH	7.16	(7.35-7.45)
	H ⁺	69	nmol/L (35-45)
	pCO ₂	11	mmHg (35-45)
	pO ₂	107	mmHg (88-110)
	HCO ₃	4	mmol/L (23-33)

Urine : ketone positive

ต่อมาผู้ป่วยได้รับ insulin, น้ำเกลือ และโปแตสเซียม เมื่อติดตามการเปลี่ยนแปลงในช่วงเวลาต่างๆ ได้ผลดังนี้

*ส่วนหนึ่งของการเรียนการสอนวิชา กรณีศึกษาทางพยาธิวิทยาคลินิก

¹นักศึกษาปริญญาโท (เทคนิคการแพทย์) ชั้นปีที่ 2 คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ปีการศึกษา 2538

²รองศาสตราจารย์ ภาควิชาเคมีคลินิก คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

Parameter	จำนวนชั่วโมงหลังแรกรับ				ค่าอ้างอิง
	0	2	8	16	
Na (mmol/L)	138	128	132	133	132-144
K (mmol/L)	5.3	5.2	3.7	3.3	3.2-4.8
Cl (mmol/L)	100	95	101	104	98-108
TCO ₂ (mmol/L)	7	9	15	24	23-33
Urea (mmol/L)	6.0	6.8	6.3	4.8	3.0-8.0
Creatinine (mmol/L)	0.24	0.29	0.13	0.09	0.06-0.12
Anion gap (mEq/L)	36	29	20	8	7-17
Glucose (mmol/L)	27.4	19.4	11.0	9.6	3.5-6.7

จากการที่ผู้ป่วยมีประวัติเป็นโรคเบาหวาน และมีอายุปัจจุบันเพียง 36 ปี ในเบื้องต้นคาดว่าผู้ป่วยน่าจะเป็นเบาหวานชนิด type I (Insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) ซึ่งเป็นเบาหวานชนิดที่ตับอ่อนไม่สร้างอินซูลิน หรือมีแอนติบอดีต่ออินซูลิน ผู้ป่วยจะไม่สามารถใช้กลูโคสเพื่อสลายเป็นพลังงานได้ อาการโดยทั่วไป คือ ผอม เติบโตช้า ปัสสาวะมาก กระหายน้ำ อ่อนเพลียง่าย และมีอาการแบบเฉียบพลันได้ คือการขาดน้ำ, ketoacidosis จนถึงโคม่า

เมื่อตรวจเลือดผู้ป่วย

- ผล CBC พบมี mild anemia แต่การที่ผู้ป่วยมีการขาดน้ำด้วย เลือดจึงข้นกว่าที่เป็นจริง
- มีกลูโคสสูงมาก แสดงว่าผู้ป่วยขาดอินซูลิน ทำให้เซลล์ไม่สามารถ uptake กลูโคสเข้าไปเพื่อใช้เป็นพลังงานได้
- ผล electrolyte มีโปแตสเซียมสูงเล็กน้อย แต่ผู้ป่วยมีกลูโคสสูงซึ่งจะทำให้มีแรงดัน osmotic สูง เป็นผลให้มีการดึงน้ำออกจากเซลล์เพื่อปรับความเข้มข้น ทำให้โปแตสเซียมซึ่งมีมากในเซลล์ออกมาด้วย เมื่อมีน้ำในกระแสเลือดมาก ร่างกายจะขับ

ออกทางปัสสาวะ ซึ่งโปแตสเซียมก็จะถูกขับออกด้วยเช่นกัน ค่าโปแตสเซียมที่สูงจึงอาจเป็นความผิดพลาดจากการที่ผู้ป่วยมีภาวะขาดน้ำ และระดับที่อยู่ในเซลล์ก็น่าจะต่ำด้วย กรณีอื่นๆ ที่จะทำให้โปแตสเซียมในเลือดสูง ได้แก่ เลือดที่มี hemolysis, ซีรัมที่มีก้อน clot อยู่ โปแตสเซียมภายในเซลล์ก็จะออกมาได้ โดยเฉพาะถ้าตั้งทิ้งไว้นานก่อนปั่นแยกซีรัม รวมทั้งขณะเจาะเลือดถ้ารัดแขนนานจะเกิด injury ของ juxtavenular cell มีโปแตสเซียมรั่วออกมา การให้ผู้ป่วยเกร็งแขนมากๆ นานๆ เป็นการเพิ่มการทำงานของกล้ามเนื้อ ก็จะมีการหลั่งโปแตสเซียมได้เช่นกัน

- ส่วนค่า TCO₂ ที่ลดลงทำให้คาดได้ว่าผู้ป่วยจะมีภาวะ metabolic acidosis เพราะมีการใช้ bicarbonate ไปเพื่อ neutralize กรด แล้วร่างกายจะปรับตัวลด CO₂ ลงเพื่อที่จะได้รักษาอัตราส่วนของ $[HCO_3^-]/[pCO_2]$ ให้คงที่ ซึ่งเมื่อตรวจ blood gas ก็ให้ผลยืนยันได้คือ pH เป็นกรด, คือมี H⁺ สูง, pCO₂ และ HCO₃ ต่ำ ระดับ H⁺ ที่สูงจะทำให้เซลล์รับเอา H⁺ เข้าไปเพื่อลดความเป็นกรดในเลือด โดยจะแลกเอาโปแตสเซียมออกมา เป็นอีกส่วนหนึ่งที่ทำให้โปแตสเซียมในเลือดสูงขึ้น ค่า anion gap ที่

บอกความแตกต่างของ cation กับ anion ก็สูง ซึ่งแสดงภาวะ metabolic acidosis ที่มี organic acid (ketone bodies) สูงขึ้น

- ด้านการทำงานของไต urea มีค่าปกติ ส่วน creatinine ที่ค่าสูงอาจจะเนื่องจากผู้ป่วยขาดน้ำ แล้วสารต่างๆ ในเลือดเข้มข้นขึ้น นอกจากนี้การตรวจโดยวิธีของ Jaffe ในตัวอย่างเลือดของผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะ ketoacidosis หรือมีระดับกลูโคสสูง จะมีผลรบกวน ทำให้ค่า creatinine สูงกว่าที่เป็นอยู่จริงได้

- เมื่อผู้ป่วยมี H^+ สูง ก็จะมีปฏิกิริยา $pyruvate + NADH + H^+ \rightarrow lactate + NAD$ เกิดขึ้น จึงมี lactate สูงในร่างกาย

- การตรวจที่ช่วยยืนยันภาวะ ketoacidosis คือการตรวจพบ ketone bodies ได้แก่ β -hydroxybutyrate และ Acetoacetate สูง รวมทั้ง urine ketone ให้ผลบวก

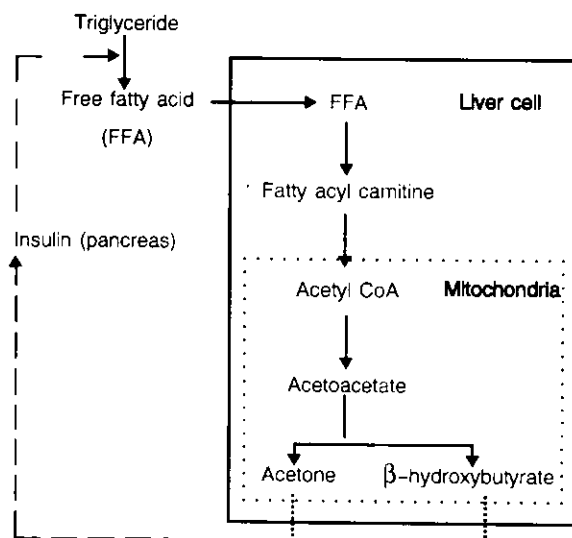
มีการรักษาผู้ป่วย โดยให้อินซูลินเพื่อให้มีการนำกลูโคสเข้าเซลล์ ให้น้ำเกลือเพื่อทดแทนการขาดน้ำ และให้โปแตสเซียมเพื่อควบคุมการทำงานของกล้ามเนื้อ จากนั้นติดตามผล

- พบว่า กลูโคสลดลง แสดงว่าอินซูลินไปกระตุ้นให้มีการนำกลูโคสเข้าเซลล์

- ผล electrolyte โซเดียมและคลอไรด์ครั้งแรกลดต่ำ เพราะได้รับน้ำเข้าไป ผู้ป่วยก็จะปัสสาวะมากขึ้น จึงขับโซเดียมและคลอไรด์ออกมา ต่อมาก็มีการปรับความเข้มข้นจนเข้าสู่ปกติ โปแตสเซียมซึ่งเดิมสูงเนื่องจากภาวะกรด เมื่อให้อินซูลินจะทำให้ระดับลดลงได้ เพราะมีการเข้าไปในเซลล์ร่วมกับกลูโคส ดังนั้นจึงจำเป็นต้องให้โปแตสเซียมร่วมไปกับการให้อินซูลิน, CO_2 เพิ่มขึ้นน่าจะแสดงถึงภาวะกรดลดลง และร่างกายปรับสภาพแล้ว ดังจะเห็นได้จากค่า anion gap ที่ลดลง, urea และ creatinine ก็ลดลงจนปกติ

จึงพอจะสรุปได้ว่าผู้ป่วยเป็น IDDM และมี การตอบสนองต่อการให้อินซูลิน และมาโรงพยาบาลด้วยภาวะ ketoacidosis จนถึงโคม่า เมื่อได้รับการรักษาแล้ว อาการจะดีขึ้น

Ketoacidosis เป็นภาวะที่พบในผู้ป่วย IDDM ได้บ่อยกว่า NIDDM โดยที่เมื่อผู้ป่วยขาดอินซูลิน ก็จะนำกลูโคสเข้าเซลล์เพื่อใช้เป็นพลังงานไม่ได้ การ catabolism ก็จะเปลี่ยนจากการใช้กลูโคสหรือคาร์โบไฮเดรต มาเป็นการสลายสารพวกไขมัน เกิดสารพวก ketone ทำให้ร่างกายเป็นกรด ในภาวะปกติขณะ fasting ร่างกายจะสร้าง ketone เช่นเดียวกัน แต่ ketone ก็จะไปกระตุ้นให้มีการหลั่งอินซูลิน ซึ่งมีผลให้หยุดการสลายไขมัน ดังภาพ



กลูโคสในเลือดที่สูงจะทำให้แรงดัน osmotic เพิ่มขึ้น มีการดึงน้ำจากในเซลล์เข้ามาในกระแสเลือด ซึ่งก็จะดึงเอาโปแตสเซียมออกมาด้วย น้ำในกระแสเลือดก็จะถูกขับออกทางปัสสาวะรวมไปกับกลูโคสและโปแตสเซียม ผู้ป่วยจะมีอาการกระหายน้ำตลอดเวลา ระดับโปแตสเซียมในร่างกาย (ในเซลล์)

ก็จะลดลง แต่จากการตรวจอาจพบมีค่าสูงได้จากการที่ดึงออกมาจากในเซลล์และเลือดที่เข้มข้น ทั้งที่ในเซลล์มีอยู่น้อย

อาการทางคลินิก โดยทั่วไปได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ปัสสาวะบ่อย กระหายน้ำ อ่อนเพลีย หายใจเร็วและลึก ลมหายใจมีกลิ่นอะซิโตน

อาการแสดงที่เกี่ยวกับ vital sign อาจพบ tachycardia หรือ hypertension ได้บ้าง

ถ้าอาการหนักถึงขั้นไม่รู้สีกตัวก็จะเรียกว่า diabetic coma

ผลทางห้องปฏิบัติการ

ในขณะผู้ป่วยมีอาการควรจะพบดังนี้

Hormone : insulin และ C-peptide ต่ำ ส่วน glucagon สูง เพื่อการพยายามสร้างกลูโคสที่ตับ

Chemistry : กลูโคสสูง, urea และ creatinine อาจจะสูงเนื่องจากของเหลวลดลง, plasma osmolality เพิ่มขึ้น

Electrolyte : โซเดียมและคลอไรด์อาจจะปกติหรือสูงจากที่ปริมาตรเลือดลดลง เพราะไตขับน้ำออกแต่ดูดโซเดียมและคลอไรด์กลับ อีกทั้งไตจะขับโปแตสเซียมออกเพื่อแลกเอาโซเดียมเข้ามาด้วย ส่วนโปแตสเซียมจะถูกดึงออกจากเซลล์พร้อมกับน้ำและขับออกทางปัสสาวะ ถ้าตอนแรกผู้ป่วยมีค่าโปแตสเซียมปกติหรือต่ำ จะหมายถึงโปแตสเซียมในเซลล์ต่ำมาก ถือว่าผู้ป่วยอยู่ในระยะอันตราย เพราะโปแตสเซียมเป็นไอออนที่สำคัญในการทำงานของกล้ามเนื้อ โดยเฉพาะกล้ามเนื้อหัวใจ อาจมีผลให้หัวใจเต้นผิดจังหวะได้ ค่า CO_2 จะต่ำตามระดับ bicarbonate ที่ใช้ในการ neutralize กรด

Ketone bodies : เป็นการตรวจเพื่อยืนยันภาวะ ketoacidosis โดยที่ในร่างกายจะมีอยู่ 3 รูป คือ acetone (2%), acetoacetate (20%),

β -hydroxybutyrate (78%) ในการตรวจนั้นจะอาศัยหลักการเกิดปฏิกิริยากับสารต่างๆ ดังนี้

- nitroprusside ซึ่งจะเกิดเป็นสารประกอบเชิงซ้อนกับ acetone และ acetoacetate

- ferric chloride ที่จะทำปฏิกิริยากับ acetoacetate เกิดเป็นสีม่วง

- β -hydroxybutyrate dehydrogenase ซึ่งจะเปลี่ยน β -hydroxybutyrate ให้เป็น acetoacetate พร้อมกับ NAD เปลี่ยนเป็น NADH วัดการดูดกลืนแสงที่ 340 nm

ปัจจุบันยอมรับว่าการตรวจวัด β -hydroxybutyrate จะช่วยให้การตรวจภาวะ ketosis ได้เร็วขึ้น ทำให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาปลอดภัยดีกว่า

Blood gas : ก็จะแสดงภาวะ acidosis คือ pH ต่ำกว่า 7.30, H^+ สูง, pCO_2 และ HCO_3^- ต่ำ

การรักษา

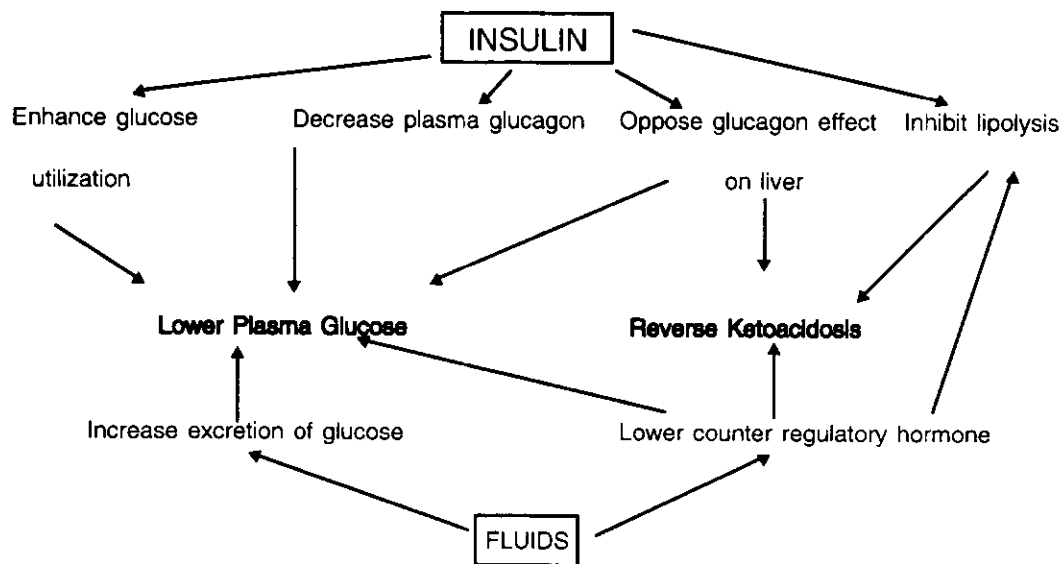
- ให้อินซูลิน ผลที่ได้คือ จะทำให้มีการนำกลูโคสเข้าเซลล์, ลด glucagon effect (ลดการสร้างกลูโคสจากตับ), หยุดการสลายไขมัน

- ให้ของเหลวเพื่อเร่งการขับกลูโคสทางปัสสาวะ และแก้ไขภาวะขาดน้ำ รวมทั้งลดผลของฮอร์โมนต่างๆ

- เมื่อมีการนำกลูโคสเข้าเซลล์ จะดึงโปแตสเซียมเข้าไปด้วย ระดับในเลือดจะลดลงมาก ดังนั้นจึงต้องมีการให้เสริมด้วย

- ให้ bicarbonate เพื่อรักษาภาวะ acidosis

จากนั้นติดตามผลโดยการตรวจ กลูโคส, electrolyte, blood gas ก็พอ อาจไม่จำเป็นต้องตรวจระดับ ketone bodies อีก



เบาหวาน (Diabetic mellitus)

เป็นโรคเรื้อรังเกี่ยวข้องกับความผิดปกติของกระบวนการเมตาบอลิซึมทั้งคาร์โบไฮเดรต, โปรตีน และไขมัน อันเนื่องมาจากการหลั่งของอินซูลินไม่เพียงพอ หรือมีการต้านทานต่ออินซูลิน สิ่งเด่นชัดของโรคนี้คือ fasting hyperglycemia ส่วนใหญ่ผู้ป่วยที่เป็นมานานจะเกิด atherosclerosis และ microangiopathic vascular disease และ neuropathy อย่างไรก็ดี อาการที่แสดงออกก็จะแตกต่างกันตามชนิดของเบาหวานที่ผู้ป่วยเป็น ซึ่งแบ่งได้ดังนี้

1. Type 1 : Insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) พบว่าเกี่ยวข้องกับมากกับพันธุกรรม เช่นพบมากในผู้ที่มี HLA B8, BW15, B18, A1, CW3, DW3, DW4 ผู้ป่วยจะมี autoantibody ต่อ β -cell ของตับอ่อน ทำให้การสร้างและหลั่งอินซูลินทำได้ไม่ดี หรืออาจจะมีแอนติบอดีต่ออินซูลินก็ได้ ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะพบมีอาการตั้งแต่อายุน้อย จนถึงวัยรุ่น มักมีรูปร่างผอม เกิด ketoacidosis ง่าย มีการตอบสนองต่อการรักษาด้วยอินซูลินได้ดี

2. Type 2 : Non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM) มีความเกี่ยวข้องกับ

พันธุกรรม แต่ไม่เด่นชัด ประวัติของผู้ป่วยจะมีอาการในระดับ subclinical อยู่ยาวนาน จะวินิจฉัยได้เมื่อผู้ป่วยมีอายุมาก และรูปร่างอ้วนแล้ว สาเหตุที่เชื่อว่าเซลล์ตับอ่อนของผู้ป่วยไม่ตอบสนอง ต่อระดับกลูโคสที่เพิ่มขึ้น จึงไม่หลั่งอินซูลินออกมา หรือการสร้างและหลั่งอินซูลินปกติ แต่เซลล์ที่จะต้องรับเอากลูโคสไม่มี insulin receptor หรือ receptor มีจำนวนน้อย หรือโครงสร้างผิดปกติ จึงไม่จับกับอินซูลินเพื่อทำให้เซลล์รับเอากลูโคสเข้าไปใช้งานได้

3. Secondary diabetes mellitus เป็นเบาหวานที่เกิดจากมีภาวะของโรคอื่นมาก่อน หรือได้รับยาบางชนิด ดังเช่น การตั้งครรภ์, พิษสุราที่ไปทำลายเซลล์ตับอ่อน, ฮอร์โมนบางตัวที่รบกวนการทำงานของอินซูลิน, ยาที่มีผลต่อระดับกลูโคสในเลือด เป็นต้น

ภาวะแทรกซ้อนของผู้ป่วยเบาหวาน

I. แบบเฉียบพลัน นอกจาก ketoacidosis ที่ได้กล่าวมาแล้วก็ยังมีภาวะอื่น อีกเช่น

ก. Non-ketotic hyperosmolar state เมื่อมีกลูโคสในเลือดมากๆ จะเกิดแรงดัน osmotic ดึง

น้ำเข้ามาในกระแสเลือด รวมทั้งการกำจัดกลูโคสที่ไตก็จะกำจัดทั้งน้ำและกลูโคสออกพร้อมกัน ผู้ป่วยก็จะเกิดภาวะขาดน้ำ แต่ไม่เกิด ketoacidosis เพราะยังมีอินซูลินที่จะยับยั้งกระบวนการเกิด ketone bodies ได้

ข. Lactic acidosis พบได้บ่อยโดยเฉพาะในผู้ป่วยเบาหวานที่รักษาด้วย biguanide จะมีอาการของ severe metabolic acidosis อาจไม่พบ hyperglycemia หรือ ketoacidosis

II. แบบเรื้อรัง ได้แก่

ก. Diabetic eye disease 1 ใน 3 ของผู้ป่วยที่อายุน้อยๆ จะมีปัญหาเกี่ยวกับการมองเห็นจนถึงทำให้ตาบอดได้ พยาธิสภาพต่างๆ ได้แก่

ก.1 retinopathy จากการหนาตัวของ basement membrane, การเพิ่ม permeability ของ retinal capillary จนถึงมีจุดเลือดออกในตา

ก.2 แรงดัน osmotic ที่เพิ่มขึ้นจาก hyperglycemia จะทำให้เกิด blurred vision หรือเกิด cataracts ที่เลนส์นัยส์ตาได้

ก.3 ระยะท้ายของ diabetic retinopathy จะมี vessel formation เกิดขึ้นใหม่ใน iris (rubeosis iridis) ทำให้เกิด glaucoma ได้

ข. Diabetic nephropathy พยาธิสภาพจะมีสาเหตุจาก glomerular damage, hypertrophy ของ afferent และ efferent arterioles จนเกิด ischemia รวมทั้งการติดเชื้อแบบลามขึ้น (ascending infection)

ข.1 diabetic glomerulosclerosis การหนาตัวของ basement membrane และการเปลี่ยนแปลงประจุของโปรตีนที่ membrane ของ glomerulus เนื่องจากเกิด glycation ระหว่างกลูโคสกับโปรตีนที่ basement membrane ทำให้มี albumin ปริมาณน้อยๆ รั่วออกมาในปัสสาวะได้ เรียกภาวะนี้ว่า microalbuminuria คือปริมาณ albumin ที่รั่วออกมาสูงกว่าปกติ (>30 mg/L) แต่

น้อยกว่าปริมาณที่จะตรวจพบด้วยวิธีปกติหรือการใช้ labstix จุ่มตรวจ (<300 mg/L)

ข.2 Ischemic lesion พบมากในผู้ป่วยที่มีความดันสูงร่วมด้วย

ข.3 Infective lesion

ค. Diabetic neuropathy เนื่องจากกลูโคสมีการเปลี่ยนไปเป็น sorbitol มีผลต่อปลายเส้นประสาทลักษณะที่พบได้แก่

ค.1 Symmetrical mainly sensory polyneuropathy ระยะแรกผู้ป่วยจะสูญเสียความรู้สึกร้อน-เย็นที่เท้า, ความเจ็บปวดบริเวณ superficial และ vibration ต่อมาความรู้สึกเหมือนเดินบนสำลี (walking on cotton wool) ไม่สามารถควบคุมสมดุลในการเคลื่อนไหวได้ รู้สึกเหมือนใส่ถุงมือ ถุงเท้าตลอดเวลา เมื่อมีการบาดเจ็บ หรือ ความร้อนมากกระทบ แล้วไม่มีความรู้สึกตอบสนอง จนเกิดเป็นพยาธิสภาพรุนแรงได้

ค.2 Acute painful neuropathy รู้สึกเหมือนมีความร้อนหรือมีแมลงมาไต่บริเวณเท้า แก้ม ต้นขา โดยเฉพาะเวลากลางคืน

ค.3 Mononeuropathy and multiple mononeuropathy มีเส้นประสาทที่ควบคุมกล้ามเนื้อตา เส้นเดียวหรือหลายเส้น เสียไป

ง. Infection น้ำตาลที่สูงในเลือดก็จะเป็นอาหารที่ดีของเชื้อแบคทีเรีย มีการเจริญได้ดี อีกทั้งปฏิกิริยาการทำลายเชื้อของเม็ดเลือดขาว ทั้ง chemotaxis และ phagocytosis ก็ทำงานได้น้อยลง การติดเชื้อจากแผล โดยเฉพาะที่เท้า (diabetic foot) แผลจะหายช้าจนถึงเน่า แล้วต้องผ่าตัดเท้าออกไป หรืออาจมีการอุดตันจนขาดเลือดไปเลี้ยง เกิดเป็น ischemia หรือ gangrene ได้เช่นกัน

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเกี่ยวกับเบาหวาน พอจะแบ่งได้ดังนี้

I. การตรวจเพื่อวินิจฉัยเบาหวาน

II. การตรวจเพื่อติดตามการควบคุมโรค

III. การตรวจเพื่อประเมินภาวะแทรกซ้อน

I. การตรวจเพื่อวินิจฉัยเบาหวาน

1. Fasting Blood Sugar (FBS) ผู้ป่วยจะต้องงดอาหารและเครื่องดื่มก่อนเจาะเลือดตรวจ 10-12 ชั่วโมง มีค่าปกติอยู่ระหว่าง 70-110 mg/dL (3.9-6.2 mmol/L) ในภาวะ hyperglycemia ผู้ป่วยจะมีค่า FBS มากกว่า 140 mg/dL (>7.8 mmol/L) แต่ถ้าค่าต่ำกว่า 45 mg/dL (<2.5 mmol/L) หมายถึงภาวะ hypoglycemia

2. Random plasma glucose เป็นการตรวจโดยไม่ต้องงดอาหาร มีค่าปกติอยู่ระหว่าง 70-130 mg/dL (3.9-7.2 mmol/L) ผู้ป่วยเบาหวานโดยเฉพาะชนิด IDDM จะมีค่ามากกว่า 150 mg/dL (>8.3 mmol/L)

3. Two-hour postprandial plasma glucose ในคนปกติหลังกินอาหารผ่านไป 30-60 นาที จะมีกลูโคสขึ้นสูงสุด และลดลงจนเป็นปกติเมื่อผ่านไป 2 ชั่วโมง ผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุมได้ดีจะมีค่าน้อยกว่า 130 mg/dL (<7.2 mmol/L)

4. Urine glucose เมื่อน้ำตาลในเลือดสูงเกินกว่าระดับ threshold ของไต (ประมาณ 180 mg/dL) ก็จะตรวจพบน้ำตาลในปัสสาวะได้ ความถ่วงจำเพาะของปัสสาวะก็จะสูงขึ้นได้เช่นกัน

5. Glucose tolerance test (GTT) ก่อนรับการตรวจ 2-3 วัน ผู้ป่วยควรได้รับอาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตอย่างน้อย 150 กรัม ต่อวัน จากนั้นงดอาหารและเครื่องดื่ม 10-12 ชั่วโมง เจาะเลือดเพื่อเป็นระดับควบคุม แล้วให้ผู้ผู้ป่วยได้กินกลูโคส 75 กรัม หรือ 1.75 กรัม/น้ำหนักตัว 1 กก. เจาะเลือดหลังรับกลูโคสทุกๆ ครึ่งชั่วโมง จนครบ 2 หรือ 3 ชั่วโมง ผู้ป่วยเบาหวานควรมีค่า FBS มากกว่า 140 mg/dL (>7.8 mmol/L) และที่เวลา 1, 1 1/2, 2 ชั่วโมง ค่าใดค่าหนึ่งควรจะมากกว่า

200 mg/dL (>11.1 mmol/L)

6. Insulin tolerance test เพื่อทดสอบว่าผู้ป่วยมีการต้านทานต่ออินซูลิน หรือมีตับอ่อนผิดปกติ โดยผู้ป่วยได้รับอาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตอย่างน้อย 300 กรัม ต่อวัน เป็นเวลา 2-3 วัน จากนั้นงดอาหารและเครื่องดื่ม 10-12 ชั่วโมง แล้วจึงเจาะเลือดเพื่อวัดระดับควบคุม แล้วให้อินซูลิน 0.1 U/kg body weight เจาะเลือดมาตรวจกลูโคสหลังได้รับอินซูลินที่ 20, 30, 45, 60, 90 และ 120 นาที คนปกติควรมีกลูโคสลดลง 50% ใน 30 นาที และเป็นปกติใน 90-120 นาที แต่ผู้ป่วยที่มีการต้านทานต่ออินซูลิน ระดับน้ำตาลจะค่อยๆ ลดลงอย่างช้าๆ

7. การวัดระดับอินซูลินและ C-peptide เพราะ C-peptide เป็นส่วนหนึ่งของอินซูลินที่จะต้องถูกตัดออกก่อนทำงาน ผู้ป่วยเบาหวานโดยเฉพาะ type 1 ควรพบทั้งอินซูลินและ C-peptide ต่ำ เพราะไม่มีการสร้างหรือหลั่งออกมา ขณะที่ type 2 จะมีอินซูลินและ C-peptide ปกติหรือสูง เพราะหลั่งออกมาแล้วแต่เซลล์รับเอาไปกระตุ้นไม่ได้ กรณีที่ผู้ป่วยเกิดภาวะ hypoglycemia แล้วทั้งอินซูลินและ C-peptide สูง แสดงว่ามีอินซูลินของผู้ป่วยสูงขึ้นเอง แต่ถ้าอินซูลินสูง และ C-peptide ปกติหรือต่ำแสดงว่าผู้ป่วยได้รับอินซูลินจากภายนอก

II. การตรวจเพื่อติดตามการควบคุมโรค

1. Glycated hemoglobin เมื่อน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น และคงอยู่นานพอที่จะรวมตัวกับโปรตีน ซึ่ง glycated protein ก็จะมีอายุเท่ากับโปรตีนชนิดนั้นๆ ดังนั้นระดับ glycated protein จึงแสดงถึงภาวะน้ำตาลในเวลาที่ย้อนหลังไป ไม่สอดคล้องกับผล FBS ซึ่งเป็นการแสดงภาวะน้ำตาลในเลือดขณะปัจจุบัน ทำให้แพทย์ทราบได้ว่าที่ผ่านมาผู้ป่วยมีการควบคุมอาหารได้ดีเพียงใด

glycated protein ที่นิยมตรวจได้แก่ HbA_{1c}

(กลูโคสรวมกับ HbA_{1c}), glycated albumin (กลูโคสรวมกับ albumin) และ fructosamine (กลูโคสที่รวมกับโปรตีนทั้งหมด)

2. FBS และ urine glucose เพื่อประเมินว่าในขณะนั้นผู้ป่วยมีน้ำตาลในเลือดเท่าใด ซึ่งถ้าผู้ป่วยควบคุมอาหารอย่างดีเพียง 2-3 วันก่อนมาพบแพทย์ ก็จะทำให้ระดับน้ำตาลอยู่ในเกณฑ์ดีได้

III. การตรวจเพื่อประเมินภาวะแทรกซ้อน

1. **Ketone bodies** ได้แก่ acetone, β -hydroxybutyrate และ acetoacetate เพื่อหาภาวะ ketoacidosis

2. **Lipid profile** ได้แก่ cholesterol, triglyceride, HDL-C, LDL-C ผู้ป่วยชนิด NIDDM มักมีรูปร่างอ้วน ซึ่งจะมีการเผาผลาญไขมันในเลือดผิดปกติ จะพบผู้มีระดับโคเลสเตอรอล และไตรกลีเซอไรด์สูงได้บ่อย ทำให้มีภาวะโรคอ้วน หลอดเลือดแข็ง และโรคหัวใจตามมาได้

3. **Coagulogram** ได้แก่ platelet count, bleeding time, PT, PTT เนื่องจากผู้ป่วยเบาหวานจะมีความเกี่ยวข้องกับการมี platelet aggregate ได้ง่าย และมี coagulation factor ต่ำ อวัยวะต่างจะเกิด ischemia ง่าย เมื่อมีบาดแผลก็จะหายช้า เป็นการช่วยเสริมความรุนแรงของการติดเชื้อได้อีกด้วย

4. **Microalbuminuria** การตรวจหาภาวะที่มี albumin ปริมาณน้อยๆ รั่วออกมาทางปัสสาวะ ที่ไม่สามารถตรวจพบด้วยวิธีทั่วไป หรือการใช้ labstix เป็นการตรวจเพื่อบอกถึงความผิดปกติของไต กลูโคสที่สูงในเลือดนานๆ จะทำให้ extracellular fluid เพิ่มขึ้น มีการปรับตัวเพื่อควบคุมแรงดันเลือดโดย

ทำให้เส้นเลือดขยายตัว และแข็งขึ้น มีการหนาตัวของ basement membrane และการเปลี่ยนแปลงประจุของโปรตีนที่ membrane ของ glomerulus จึงมี albumin รั่วออกมาได้ ระดับที่เรียกว่า microalbuminuria คือมีปริมาณ albumin ที่รั่วออกมาสูงกว่า 30 mg/L แต่น้อยกว่า 300 mg/L การตรวจจะใช้เทคนิค colorimetry, nephelometry, EIA, RIA เป็นต้น

เอกสารอ้างอิง

1. Stein JH (ed). Internal Medicine. Boston: Little, Brown and Co, 1983, p 1792-818.
2. Tietz NW (ed). Applied Laboratory Medicine. Philadelphia: WB Saunders, 1992, p 111-7.
3. Henry JB (ed). Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. 18th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1991, p 172-87, 408-9.
4. Shapiro BA, Harrison RA and Walton JR. Clinical Application of Blood Gases. 3rd ed. Chicago: Year Book Medical, 1982, p 131-42.
5. Kumar P and Clark M (eds). Clinical Medicine. 3rd ed. London: Bailliere Tindall, 1994, p 509-11, 829-50.
6. Fajans SS. Diabetes Mellitus : Definition, Classification, Test. In DeGroot LJ (ed). Endocrinology. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995, p 1411-22.

7. Lernmark A. Insulin-Dependent (Type I) Diabetes : Etiology, Pathogenesis and Natural History. In DeGroot LJ (ed). Endocrinology. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995, p 1423-35.
8. Olefsky JM. Diabetes Mellitus (Type II) : Etiology and Pathogenesis. In DeGroot LJ (ed). Endocrinology. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995, p 1436-63.
9. Foster DW, McGarry JD. Diabetes Mellitus : Acute Complications, Ketoacidosis, Hyperosmolar Coma, Lactic Acidosis. In DeGroot LJ (ed). Endocrinology. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995, p 1506-21.