

Translated by Somchine Sisavath

in Collaboration with Seoul National University College of Medicine (SNUMC) and Korea Foundation for International Healthcare (KOFIH), as a part of 'Dr. LEE, JongWook-Seoul Project' under the Ministry of Health and Welfare, Republic of Korea



ພະຍາດເບົາຫວານ

ພະຍາດເບົາຫວານແມ່ນອາການທີ່ຜິດປົກກະຕິທາງດ້ານການເຜົາຜານ ປຸງປາດນໍ້າຕານ, ອີກດ້ານໜຶ່ງແມ່ນການຂາດການຂັບຢູ່ທາດອິນຊຸຍລິນ ຫລື ການຜະລິດ ຫລືອາດຈະເປັນໄດ້ທັງ 2 ຢ່າງ.

ການແບ່ງປະເພດ

ໃນປີ 1979 ສະຖາບັນສຸຂະພາບແຫ່ງຊາດ, ສູນຄົ້ນຄ້ວາພະຍາດເບົາຫວານໄດ້ແບ່ງພະຍາດເບົາຫວານອອກເປັນ 2 ໝວດ: ພະຍາດເບົາຫວານທີ່ຂຶ້ນກັບທາດອິນຊຸຍລິນຢ່າງສິ້ນເຊີງ ແລະ ພະຍາດເບົາຫວານທີ່ບໍ່ຂຶ້ນກັບທາດອິນຊຸຍລິນ. ຖ້າຈະແບ່ງຕາມພາກປະຕິບັດຕົວຈິງແມ່ນແບ່ງຕາມສະລິລະ ແລະ ສາເຫດຂອງພະຍາດເບົາຫວານ.

ໃນປີ 1997 ສະມາຄົມເບົາຫວານຂອງປະເທດ ສະຫະລັດອະເມຣິກາ (ADA) ແລະ ອະນາໄມໂລກໄດ້ ອອກເປັນດັ່ງນີ້:

1. ພະຍາດເບົາຫວານທີ່ຂຶ້ນກັບທາດອິນຊຸຍລິນຢ່າງສິ້ນເຊີງ ແລະ ພະຍາດເບົາຫວານທີ່ບໍ່ຂຶ້ນກັບທາດອິນຊຸຍລິນໂດຍຂຽນຕົວຫຍໍ້ດັ່ງນີ້: IDDM, NIDDM.

2. ພະຍາດເບົາຫວານແບ່ງຕາມປະເພດ: ພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 1 ແລະ ພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 2 ເຊິ່ງໄດ້ມາຈາກພາສາອາຣັບ ສ່ວນໂຕເລກນັ້ນໄດ້ມາຈາກພາສາ ໂຣແມນ.

- ພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 1 ແມ່ນຈຸລັງ ເບຕາ ຂອງມ້າມຖືກທຳລາຍ, ສາເຫດສ່ວນຫລາຍມາຈາກການປຸງແປງທາງດ້ານພູມຄຸ້ມກັນຕົນເອງເຖິງ 95% ສ່ວນອີກ 5% ແມ່ນບໍ່ຮູ້ສາເຫດ.

- ພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 2 ຈະມີຫລາຍ ອາດແມ່ນຍ້ອນພະຍາດທາງກຳມະພັນແຕ່ກໍມີບາງກໍລະນີທີ່ແຕະຕ້ອງສະເພາະເຖິງໜ້າວຽກຂອງຈຸລັງເບຕາ, ແຕ່ສ່ວນຫລາຍແມ່ນອາດເປັນຍ້ອນການລ້ຽງທາດແອງຊຸຍລິນ ສົມທົບກັບການລ້ຽງທາດ ແອງຊຸຍລິນ.

ຕາຕະລາງ: ການແບ່ງປະເພດພະຍາດເບົາຫວານຕາມສາເຫດ

I. ພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 1 (ຍ້ອນຈຸລັງເບຕາຖືກທຳລາຍ ຈະພາໃຫ້ຂາດທາດອິນຊຸຍລິນຢ່າງສິ້ນເຊີງ).

a) ຍ້ອນພູມຄຸ້ມກັນ

b) ບໍ່ຮູ້ສາເຫດ

II. ພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ

2 (ອາດມາຈາກທາດອິນຊຸຍລິນມີການຕ້ານດ້ວຍການກ່ຽວພັນກັບການຂາດທາດອິນຊຸຍລິນຈິນເຖິງການແຕະຕ້ອງການຂັບຢ່ຽວ).

III. ປະເພດສະເພາະອື່ນໆ

A. ໜ້າທີ່ການຂອງຕົ້ນກຳເນີດຈຸລັງເບຕາບິກຜ່ອງ

1. Chromosome 12, HNF1a (MODY 3)
2. Chromosome 7, glucokinase (MODY 2)
3. Chromosome 20, HNF4a (MODY1)
4. Chromosome 13, IPF1 (MODY 4)
5. Chromosome 17, HNF1B (MODY 5)
6. Chromosome 2, Neuro D1 (MODY 6)
7. Mitochondrial DNA
8. Others

B. ການອອກລິດຂອງທາດອິນຊຸຍລິນບິກຜ່ອງ

1. Type A insulin resistance
2. Leprechaunism
3. RabsonMendenhall syndrome
4. Lipoatrophic diabetes
5. ອື່ນໆ

C. ພະຍາດຕ່ອມຂັບຍ່ອຍນອກຂອງມ້າມ

1. ມ້າມອັກເສບ
2. ກະທົບ, ຕັດມ້າມ
3. Neplasia
4. Cystic fibrosis
5. Hemochromatosis

6. Fibrocalculous pancreatopathy

7. ອື່ນໆ

D. ພະຍາດຕ່ອມຂັບຍ່ອຍໃນ

1. ຕ່ອມການຈະເລີນເຕີບໂຕຜິດປົກກະຕິ(Acromegaly)

2. ອາການຂອງຕ່ອມເທິງໄຂ່ຫລັງ(Cushing's syndrome)

3. Glucagonoma

4. Pheochromocytoma

5. Hyperthyroidism

6. Somatostatinoma

7. Aldosteronoma

8. ອື່ນໆ

E. ເກີດຈາກຢາ ແລະ ສານເຄມີ (Drug or chemical induced)

1. Vacor

2. Pentamidine

3. Nicotinic acid

4. Glucocorticoids

5. Thyroid hormone

6. Diazoxide

7. Betaadrenergic agonists

8. Thiazides

9. Phenytoin

10. Alphainterferon

11. ອື່ນໆ

F. ການຊົມເຊື້ອ (Infections)

1. Congenital rubella

2. Cytomegalovirus

3. Others

G. ບໍ່ສູ້ພົບພະຍາດເບົາຫວານທາງພູມຄຸ້ມກັນ

1. Stiffman syndrome
2. Antiinsulin receptor antibodies
3. Others

H. ອາການອື່ນທີ່ສົມທົບກັບພະຍາດເບົາຫວານ

1. Down's syndrome
2. Klinefelter's syndrome
3. Turner' syndrome
4. Wolfram's syndrome
5. Friedreich's ataxia
6. Huntington's chorea
7. LaurenceMoonBiedl syndrome
8. Myotonic dystrophy
9. Porphyria
10. PraderWilli syndrome
11. Others

IV. ພະຍາດເບົາຫວານໃນຜູ້ຍິງຖືພາ (Gestational diabetes mellitus : GDM)

ພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 1

ພະຍາດເບົາຫວານປະເພດນີ້ແມ່ນ ເປັນຍ້ອນພູມຄຸ້ມກັນ ພົບຫລາຍເຖິງ 90% ແລະ ນ້ອຍກວ່າ 10% ແມ່ນບໍ່ຮູ້ສາເຫດ. ໃນການຂາດທາດອິນຊຸຍລິນມີ 3 ເບົ້າໝາຍຫລັກຂອງ ເນື້ອເຍື້ອກ່ຽວກັບທາດອິນຊຸຍລິນ (ຕັບ, ກ້າມຊີ້ນ, ແລະ ໄຂມັນ) ບໍ່ສາມາດດູດຊຶມທາດອາຫານ ກັບຄືນໄດ້ ແຕ່ສາມາດປ່ຽນເປັນທາດນໍ້າຕານ, ກົດອາມິໂນ ແລະ ທາດໄຂມັນ ເຂົ້າສູ່ກະແສ ເລືອດ ຈາກການສະສົມຢູ່ໃນສາງ. ການເຜົາຜານທາດໄຂມັນເປັນພະລັງງານນໍາໄປສູ່ການສ້າງ ແລະ ການສະສົມຂອງທາດເກໂຕນ, ສິ່ງເຫຼົ່ານີ້ບໍ່ສົມຄວນສືບຕໍ່, ໃນສະພາບພາຍຫ້ລາງອາຫານ ສາມາດເຮັດໃຫ້ທາດອິນຊຸຍລິນລຸດນ້ອຍຖອຍລົງໄດ້.

ພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 1 ເກີດຂຶ້ນນຳທຸກອາຍຸ ແຕ່ສ່ວນຫລາຍແມ່ນເກີດນຳ ເດັກນ້ອຍ ແລະ ພວກໄວໜຸ່ມ. ສ່ວນຫລາຍຄົນເຈັບພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 1 ການບິ່ງມະ ຕິໄດ້ດ້ວຍການ ກວດ ທາດກາຍຕ້ານຂອງຮ່າງກາຍ: ຈຸລັງກາຍຕ້ານ ISLET (ICA: islet cell antibody) , ທາດກາຍ ຕ້ານທີ່ຕ້ານຕໍ່ຕົນເອງ (IAA: autoantibody) , antibody to glutamic acid decarboxylase (GADO) 65 , ແລະ ທາດກາຍຕ້ານ tyrosine phosphatases (IA- 2 and IA 2 B) . ທາດກິດ glutamic decarboxylase ຢູ່ໃນຈຸລັງເບຕາຂອງມ້າມ.

ພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 2

ພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 2 ທີ່ບໍ່ຂຶ້ນກັບທາດອິນຊຸຍລິນ ເຮັດໃຫ້ເກີດພະຍາດ ສະເພາະບຸກຄົນ ທີ່ມີການ ຕ້ານຕໍ່ທາດອິນຊຸຍລິນ ຄົນສ່ວນຫລາຍເກີດເປັນພະຍາດຍ້ອນເຊື້ອ ສາຍຫລາຍກ່ວາຈະຂາດ ທາດອິນຊຸຍລິນຢ່າງສິ້ນເຊີງ. ຄົນເຈັບສ່ວນຫລາຍຈະເປັນຜູ້ໃຫຍ່ອາ ຍຸກາຍ 40 ປີ ພ້ອມທັງເປັນຄົນ ຕຸ້ຍ. ດັ່ງນັ້ນ ເນື້ອເຍື້ອທີ່ຕ້ານຕໍ່ທາດອິນຊຸຍລິນ ແລະ ຈຸລັງເບຕາ ຖືກທຳລາຍທັງສອງຢ່າງນີ້ຈະຕອບຮັບ ທາດນ້ຳຕານທີ່ສະແດງຕົວຢູ່ແລ້ວ ເຮັດໃຫ້ທາດນ້ຳຕານ ສູງຂຶ້ນໃນເລືອດ, ອາດຈະແມ່ນຢ່າງໃດຢ່າງໜຶ່ງ ໃນສອງຢ່າງນີ້ໄປຂັດຂວາງທາດອິນຊຸຍລິນ ແລະ ໜ້າທີ່ການຂອງຈຸລັງເບຕາ. ພະຍາດເບົາຫວານປະ ເພດ 2 ທີ່ເປັນ ຫລາຍປີແລ້ວຍັງບໍ່ ສາມາດບິ່ງມະຕິໄດ້ ເພາະວ່າທາດນ້ຳຕານສູງໃນເລືອດຄ່ອຍເປັນ ຄ່ອຍໄປ ແລະ ໂດຍທົ່ວໄປ ແລ້ວຈະບໍ່ມີອາການສະແດງອອກ. ສ່ວນນ້ອຍຈະມີອາການສະແດງ, ຄົນ ເຈັບຈະມີອາການ ສົນຂະຫຍາຍໄປທາງລະບົບເສັ້ນເລືອດໃຫຍ່ ແລະ ເສັ້ນເລືອດນ້ອຍ.

ກຸ່ມຍ່ອຍຢູ່ໃນພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 2

A. ພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 2 ທີ່ຕຸ້ຍ

ຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 2 ຈະມີຄວາມຮັບຮູ້ບໍ່ໄວຕໍ່ຕົນກຳເນີດພາຍໃນ (endogenous) ຂອງທາດອິນຊຸຍລິນນັ້ນແມ່ນການກ່ຽວພັນກັນກັບໃນປະຈຸບັນ ທີ່ມີອຳນາດເຮັດໃນການແຈກຢາຍທາດ ໄຂມັນ, ການສ້າງ ແລະ ມີການຜິດ ປົກກະຕິຫລາຍຂຶ້ນຂອງ ຮອບແອວ ແລະ ກະໂພກ. ໃນການເພີ່ມຂຶ້ນ ຂອງທາດໄຂມັນ ແລະ ສານອາຫານຢູ່ໃນຈຸລັງຕັບ ແລະ ກ້າມຊີ້ນ ອາດຈະຖືກຂັດຂວາງໃນການນຳທາດ ນ້ຳຕານ ແລະ ທາດໄຂໄປເກັບສະສົມໄວ້ຢູ່ໃນສາງ. ບໍ່ແມ່ນຄົນເຈັບໝົດທຸກຄົນທີ່ຈະຕຸ້ຍ ແລະ ຕ້ານ ຕໍ່ທາດອິນຊຸຍລິນ ທີ່ຈະເຮັດໃຫ້ທາດນ້ຳຕານສູງຂຶ້ນ ໃນເລືອດ. ຢູ່ໃນກຸ່ມ ຂອງຈຸລັງເບຕາທີ່ບົກຜ່ອງ ເພື່ອ ຈະທົດແທນ ແລະ ເຮັດໃຫ້ຕີຂຶ້ນ ອາດຈະວາງ ນະໂຍ ບາຍກັບຄົນເຈັບທີ່ຈະຂະຫຍາຍໄປເປັນພະຍາດ ເບົາຫວານທີ່ຕ້ານຕໍ່ທາດອິນຊຸຍລິນ.

B. ອາການທີ່ປ່ຽນແປງທາງດ້ານການເຜົາຜານ (Metabolic syndrome :syndrome X)

ເວລາຄົນເຈັບທີ່ຕູ້ຍເປັນພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 2 ທີ່ຕ້ານຕໍ່ທາດອິນຊຸຍລິນ, ພະຍາດເບົາຫວານອາດຈະສົມທົບກັບກຸ່ມທີ່ຜິດປົກກະຕິຂອງການປ່ຽນແປງທາງດ້ານການເຜົາຜານ. ໃນຄົນເຈັບທີ່ມີທາດນ້ຳຕານສູງໃນເລືອດເລື້ອຍໆອາດຈະມີການ ສົມທົບຂອງທາດອິນຊຸຍລິນ ສູງໃນເລືອດ, ໄຂມັນສູງ ແລະ ມີຄວາມດັນເລືອດສູງ, ເຊິ່ງທັງໝົດນີ້ຈະນຳໄປສູ່ພະຍາດເສັ້ນເລືອດໃນຫົວໃຈ ແລະ ເປັນອຳມະພາດ. ຖ້າທາດອິນຊຸຍລິນ ມີຈຳນວນຫລາຍ ອາດສາມາດເຮັດໃຫ້ອັງທາດເກືອ ຢູ່ໃນທີ່ໄຂ່ ຫລັງໄດ້, ດ້ວຍເຫດນັ້ນ ອາດຈະເປັນສາເຫດເຮັດໃຫ້ມີຄວາມດັນເລືອດສູງ. ທາດໄຂ ມັນ ທີ່ບໍ່ດີ (LDL: low density lipoprotein cholesterol level) ຜະລິດເພີ່ມຂຶ້ນຢູ່ໃນຕັບຈະເຮັດໃຫ້ມີ ໄຂມັນ ຜູກລີເຊລິດ (triglyceride) ຂຶ້ນສູງໃນເລືອດ ແລະ ເຮັດໃຫ້ທາດໄຂມັນທີ່ດີ (HDL : high density lipoprotein cholesterol level) ຕ່ຳລົງ, ຈຶ່ງເປັນເຫດຜົນໃຫ້ເປັນ ພະຍາດທາດອິນຊຸຍ ລິນສູງ (Hyperinsulinism) . ນອກຈາກນັ້ນ ທາດໄຂມັນເທົ່າລາມີຍັງເຮັດໃຫ້ລະດັບຂອງທາດ ອິນຊຸຍ ລິນສູງ ແລະ ສາມາດກະຕຸ້ນເນື້ອເຍື່ອ ແລະ ເສັ້ນເລືອດຂອງຈຸລັງກ້າມຊີ້ນອ່ອນ

ຂະຫຍາຍໂຕໂດຍການອອກລົດຂອງຮໍໂມນຈະເລີນເຕີບໂຕຂອງຮ່າງກາຍ (Growth) ຕໍ່ປາຍປະສາດພາໃຫ້ເປັນເສັ້ນເລືອດຕີບ. ອະໄວຍະວະພາຍໃນຂອງຄົນທີ່ຕູ້ຍແມ່ນຂຶ້ນກັບປັດໄຈສ່ຽງທີ່ ເປັນສ່ວນປະກອບຂອງອາການສະແດງການເຜົາຜານປ່ຽນທາດເປັນພະລັງງານ. ອາການສະແດງການເຜົາຜານປ່ຽນທາດເປັນພະລັງງານ(metabolic syndrome) ຫລື ກຸ່ມອາການເມຕາໂບລິກຍັງຂຶ້ນກັບການວິເຄາະເລືອດ ແລະ ໜ້າທີ່ການໃນການຂະຫຍາຍຕາມລະບົບຂອງການຕ້ານຂອງທາດອິນຊຸຍລິນ, ຄວາມດັນເລືອດສູງ, ແລະ ທາດໄຂມັນໃນເສັ້ນເລືອດສູງ. ການພິຈາລະນາ ທີ່ສຳຄັນ ເຊັ່ນ: ອາຫານແລະການອອກກຳລັງກາຍຈະລຸດຜ່ອນເນື້ອເຍື່ອຂອງທາດໄຂມັນເຊິ່ງຈະລວມຢູ່ໃນການປິ່ນປົວຄົນເຈັບທີ່ຢູ່ໃນກຸ່ມເມຕາໂບລິກ ແລະ ຄົນເຈັບທີ່ຕູ້ຍ ໃນພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 2.

C. ພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 2 ທີ່ບໍ່ຕູ້ຍ

ຄົນເຈັບເປັນພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 2 ທີ່ບໍ່ຕູ້ຍ ມີປະມານ 20 - 40%, ຄົນເຈັບປະເພດນີ້ອາດຂາດທາດອິນຊຸຍລິນ ທີ່ຂັບຢູ່ຈາກຈຸລັງເບຕາຂອງມ້າມ ເຊິ່ງ ສ່ວນຫລາຍ ແມ່ນ ຍ້ອນການປົກຜ່ອງແຕ່ກໍມີບາງສ່ວນທີ່ມີການຕ້ານຕໍ່ທາດອິນຊຸຍລິນ. ໃນກໍລະນີທີ່ມີທາດນ້ຳຕານສູງໃນເລືອດຢູ່

ໃນຄົນເຈັບເປັນພະຍາດ ເບົາຫວານ ປະເພດ 2 ທີ່ບໍ່ຕຸ້ຍ, ບາງຄັ້ງການປິ່ນປົວຈະໄດ້ຜົນດີ ໃນການລຸດຜ່ອນທາງດ້ານອາຫານ ຫຼື ໃຊ້ຢາກິນປິ່ນປົວພະຍາດເບົາຫວານ.

V. ລັກສະນະອາການສະແດງຂອງພະຍາດເບົາຫວານ

ພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 1

ຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 1 ຈະຂາດທາດອິນຊຸຍລິນຢ່າງສິ້ນເຊີງ ຍ້ອນເຫດຜົນການສະສົມຂອງການໝູນວຽນທາດນໍ້າຕານ ແລະ ກົດໄຂມັນ, ຈຶ່ງເປັນເຫດໃຫ້ຄວາມດັນ ຂອງນໍ້າ (hyperosmolarity) ສູງ ແລະ ທາດເກໂຕນສູງໃນເລືອດ.

ລັກສະນະອາການ

A. ອາການສະແດງ (symptoms)

➤ ການເພີ່ມຂຶ້ນຂອງປະລິມານນໍ້າປັດສະວະມາຈາກຜົນສະທ້ອນຈາກແຮງດັນຂອງນໍ້າ ຈຶ່ງສະນັບສະນູນໃຫ້ທາດນໍ້າຕານສູງຂຶ້ນໃນເລືອດ. ສິ່ງເຫຼົ່ານີ້ ຈຶ່ງເປັນຜົນເຮັດໃຫ້ມີ ທາດນໍ້າຕານເລັດລອດໄປນໍານໍ້າປັດສະວະ ເຊັ່ນດຽວກັນກັບນໍ້າ ແລະ ທາດເກໂຕນແຮ່. ຕອນກາງ ຄືນຈະ ລຸກໄປ ປັດສະວະຫລາຍຄັ້ງນີ້ແມ່ນສັນຍານອັນໜຶ່ງຂອງ ພະຍາດເບົາຫວານ ທີ່ເກີດຂຶ້ນກັບເດັກ ແລະ ຈະມີອາການຫົວນໍ້າ.

➤ ນໍ້າໜັກລຸດຈາກປົກກະຕິ ຫລືວ່າກິນເຂົ້າຫລາຍຂຶ້ນ ນີ້ແມ່ນອາການ ທີ່ ພົບຫລາຍຢູ່ໃນພະຍາດ

➤ ເບົາຫວານປະເພດ 1 ປະລິມານນໍ້າເລືອດຕໍ່າ (plasma) ເຮັດໃຫ້ເກີດອາການວິນ ແລະ ອ່ອນເພຍ ຈົນເຖິງຄວາມດັນເລືອດຕໍ່າ ເວລາປ່ຽນຈາກທ່ານຶ່ງ ເປັນທ່ານື່ນ ຈະເກີດອາການວິນ. ເວລາຂາດທາດອິນຊຸຍລິນຮ້າຍແຮງ ແລະ ກະທັນຫັນ, ຈະເຮັດໃຫ້ມີອາການຮ້າຍ ແຮງຂຶ້ນຕື່ມ, ຈະມີກົດເກນໂຕນເກີດຂຶ້ນ, ຈະຂາດນໍ້າ ແລະ ມີແຮງດັນ ຂອງນໍ້າໃນຮ່າງກາຍສູງຂຶ້ນໂດຍຈະເຮັດໃຫ້ມີອາການບໍ່ຢາກິນເຂົ້າ, ປວດຮາກ ແລະ ຮາກ.

B. ສັນຍາລັກ (signs)

➤ ຄົນເຈັບທີ່ມີສະຕິຈະຂຶ້ນກັບລະດັບຄວາມດັນຂອງນໍ້າໃນຮ່າງກາຍສູງ. ການເຮັດໃຫ້ຂາດທາດອິນຊຸຍລິນນີ້ຈະດໍາເນີນໄປຊໍາ ແລະ ຖ້າດື່ມນໍ້າພຽງພໍຈະຊ່ວຍບໍາລຸງໃຫ້ໄຂ່ ຫລັງສາມາດ ຂັບທາດນໍ້າຕານ ແລະ ເຮັດໃຫ້ທາດເກໂຕນຫລາຍທີ່ເຂັ້ມຊຸ່ນຢູ່ນອກຈຸລັງນັ້ນເຈືອຈາງລົງໄດ້, ຄົນເຈັບກໍຈະມີອາການດີຂຶ້ນ ແລະ ທ່ານໝໍຜູ້ກວດກາອາດພົບອາການນ້ອຍລົງ.

➢ ເວລາຄົນເຈັບຮາກສະແດງເຖິງວ່າຄົນເຈັບມີອາການທີ່ບໍ່ຂຶ້ນກວ່າເກົ່າອາດເປັນກົດເກໂຕນ (ke-Toacidosis), ຂາດນ້ຳຮ້າຍແຮງ ແລະ ຄວນຮັກສາ ລະດັບແຮງ ດັນຂອງນ້ຳເລືອດ ໃຫ້ຕໍ່າກວ່າ 330 mosm/kg ໃນກໍລະນີແບບນີ້ ຈະເຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບມີນົງ ແລະ ເສຍສະຕິໄດ້.

➢ ສິ່ງທີ່ຍັງຍືນຂອງການຂາດນ້ຳ ຄົນເຈັບຈະມີນົງ, ຫາຍໃຈໄວ ຫາຍໃຈເລິກ ແລະ ຈະມີກິ່ນເໝັນ ຂອງທາດອາເຊໂຕນ, ສິ່ງເຫຼົ່ານີ້ຈະເປັນການຄາດຄະເນໃນການບົ່ງມະ ຕິພະຍາດເປົາຫວານທີ່ມີທາດກົດເກໂຕນໃນເລືອດສູງ (Diabetes ketoacidosis).

➢ ຄວາມດັນເລືອດຕໍ່າໃນເວລາປ່ຽນທ່າສະແດງເຖິງວ່າບໍລິມາດນ້ຳເລືອດໃກ້ຈະໝົດ, ຄວາມດັນເລືອດຕໍ່າເຊິ່ງແທກໃນທ່ານອນຈະເປັນເຄື່ອງໝາຍເຕືອນອາການໜັກໃນການຄາດຄະເນ.

➢ ການສູນເສຍທາດນ້ຳມັນໃຕ້ຜິວໜັງ ແລະ ກ້າມຊີ້ນອ່ອນເພຍເຊິ່ງແມ່ນລັກສະນະອາການ ຂະຫຍາຍຕົວໄປທາງຂາດທາດອິນຊຸຍລິນຊ້າໆ, ຄົນເຈັບຈະຂາດທາດອິນຊຸຍລິນໃນທີ່ສຸດ.

ພະຍາດເປົາຫວານປະເພດ 2

ຄົນທີ່ຕ້ຽມມີປະຫວັດຄອບຄົວເປັນພະຍາດເປົາຫວານ ຈະຈັດຢູ່ໃນຈຳພວກບຸກຄົນທີ່ມີປັດໄຈສ່ຽງສູງທີ່ຈະເປັນພະຍາດເປົາຫວານປະເພດ 2.

ລັກສະນະອາການ

A. ອາການສະແດງ

➢ ອາການທີ່ຍິ່ງວຫລາຍ, ຫິວນ້ຳ, ຕາລາຍເບິ່ງບໍ່ແຈ້ງ ແລະ ມີອາການເມື່ອຍສິ່ງ ເຫື່ອນີ້ແມ່ນອາການຂອງທາດນ້ຳຕານສູງ ແລະ ສູນຄຸບຄຸມແຮງດັນຂອງນ້ຳປັດສະວະ ແລະ ແມ່ນ ອາການທີ່ພົບຫລາຍທີ່ 2 ປະເພດຂອງພະຍາດເປົາຫວານ.

➢ ຜິວໜັງຊຶມເຊື້ອຊ້ຳເຮື້ອ

➢ ມີອາການຄັນທົ່ວໄປ ແລະ ມີອາການທາງຊ່ອງຄອດອັກເສບ ຫລື ອັກເສບຮີມຊ່ອງຄອດ ຊ້ຳເຮື້ອ ຍ້ອນເຊື້ອລາ (ສຳລັບເພດຍິງ).

➢ ສຳລັບເພດຊາຍບໍ່ຄ່ອຍບົ່ງມະຕິໄດ້ງ່າຍໃນພະຍາດເປົາຫວານ ນອກຈາກຈະ ມີຄວາມຕ້ອງການທາງເພດລູດຜ່ອນ.

B. ສັນຍາລັກ

➢ ຄົນເຈັບທີ່ບໍ່ຕ້ຽມທີ່ເປັນພະຍາດເປົາຫວານ ບາງເທື່ອທ່ານໝໍກວດ ຈະບໍ່ພົບລັກ ສະນະອາການຫຍັງເລີຍທີ່ຈະຊ່ວຍໃນການບົ່ງມະຕິພະຍາດ.

➢ ສ່ວນຄົນເຈັບທີ່ຕ້ຽຍທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 2 ແຕ່ອາດຈະພົບ ມີທາດ ໄຂມັນ ແຈກຢາຍຢູ່ທົ່ວໄປ, ທັງ 2 ປະເພດ ຍິງ ແລະ ຊາຍ ຈະມີໄຂມັນຢູ່ຕາມພາຍສ່ວນເທິງຂອງ ຮ່າງກາຍ (ຢູ່ພາກສ່ວນຂອງທ້ອງ, ເອິກ, ຄໍ ແລະ ບໍລິເວນໃບໜ້າ).

➢ ຄວາມດັນເລືອດສູງ ບາງເທື່ອຈະມີປາກົດໃນຄົນເຈັບທີ່ຕ້ຽຍ ທີ່ເປັນພະຍາດ ເບົາຫວານ ປະເພດ 2. ໃນຄົນເຈັບປະເພດຍິງ ອັກເສບອະໄວຍະວະເພດຍ້ອນເຊື້ອລາ ຈະເຮັດໃຫ້ອະໄວຍະວະ ເພດແດງຂຶ້ນ, ອັກເສບຮີມໃຫ້ຍຂອງອະໄວຍະວະເພດ ອາດຈະມີນ້ຳໄຫລອອກ (ລົງຂາວ) ສິ່ງເຫຼົ່ານີ້ຈະສະແດງອອກໃນພະຍາດເບົາຫວານ.

ຕາຕະລາງ: ໃນການບົ່ງມະຕິພະຍາດເບົາຫວານ

	ພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ1	ພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ2
ຢູ່ງວຫລາຍແລະຫົວນ້ຳ	++	+
ອ່ອນເພງ ຫົວລ່ວງ ເມື່ອຍ	++	+
ກິນຍາກຈະເຮັດໃຫ້ນ້ຳໜັກລຸດ	++	-
ຕາຈະບໍ່ເຫັນຮຸ່ງດີ	+	++
ອັກເສບອະໄວຍະວະເພດຫຼືວ່າຄັນ	+	++
ເປັນພະຍາດກ່ຽວກັບລະບົບປະສາດ ສ່ວນປາຍ	+	++
ລູກຢູ່ງວກາງຄືນ	++	-
ບາງຄັ້ງບໍ່ມີອາການສະແດງ	-	++

ການບົ່ງມະຕິພະຍາດເບົາຫວານ

ຫຼັກເກນໃນການບົ່ງມະຕິພະຍາດ (Diagnosis criteria)

ຈາກການແນະນຳຂອງຊ່ຽວຊານສະມາຄົມພະຍາດເບົາຫວານໂລກ ມີ 3 ຫຼັກເກນໃນການບົ່ງມະຕິພະຍາດເບົາຫວານ:

1. ອາການສະແດງຂອງພະຍາດເບົາຫວານ (ຫົວນ້ຳ, ຢູ່ງວຫລາຍຂຶ້ນ,

ນ້ຳໜັກກລຸດໂດຍບໍ່ສາມາດອະທິບາຍໄດ້) ສົມທົບກັບການກວດເລືອດຊອກຫາຄວາມເຂັ້ມຂຸ້ນຂອງທາດນ້ຳຕານຈະສູງກາຍ 200 mg/dl (11.1 mmol/l).

2. ກວດເລືອດຕອນເຊົ້າກ່ອນອາຫານຈະຫລາຍກວ່າ 126 mg/dl (7 mmol/l)

ແຕ່ຕ້ອງໃຫ້ທ້ອງຫວັງຢ່າງນ້ອຍ 8 ຊົ່ວໂມງຂຶ້ນໄປ.

3. ກວດທາດນ້ຳຕານຫັລງອາຫານ 2 ຊົ່ວໂມງ ຈະສູງຫລາຍກວ່າ 200 mg/dl (11.1 mmol/l) ຫລັງຈາກການໃຫ້ກິນທາດນ້ຳຕານ 75 ກຣາມ (oral glucose tolerance test).

➢ ການອິດອາຫານເພື່ອກວດທາດນ້ຳຕານຕອນເຊົ້າ (Impaired fasting glucose:IFG) ຈົນເຖິງປະລິມານທາດນ້ຳຕານຕອນກາງຄືນ ຈະຕ້ອງຫລາຍກວ່າ 100 mg/dl (< 126 mg/dl) ນີ້ແມ່ນຂໍ້ກຳນົດຂອງພະຍາດເປົາຫວານ.

➢ ການກວດທາດນ້ຳຕານສົມທົບ (Impaired glucose tolerance: IGT) ຫລັງຈາກເຮັດການທົດລອງຄືໃຫ້ຄົນເຈັບກິນທາດນ້ຳຕານ 75 ກຣາມ ແລ້ວຕິດຕາມ :2 ຊົ່ວໂມງຈຶ່ງກວດເລືອດເບິ່ງທາດນ້ຳຕານ, ທາດນ້ຳຕານຈະຫລາຍກວ່າ 140 mg/dl (<200 mg/dl).

➢ ວິທີເຮັດການທົດລອງ (Oral glucose tolerance test) ຄົນເຈັບຕ້ອງກິນອາຫານທີ່ມີທາດແປ້ງນ້ອຍ ຕ່ຳກວ່າ 150- 200 g ຕໍ່ມື້ ຕິດຕໍ່ກັນ 3 ມື້. ຄົນເຈັບຈະບໍ່ໄດ້ກິນຫຍັງໃນຕອນກາງຄືນໃນໄລຍະກຽມກວດເລືອດ. ຜູ້ໃຫ້ໃຫ້ກິນທາດນ້ຳຕານ 75 g ພ້ອມກັບນ້ຳ 300 ml, ສ່ວນເດັກກິນທາດນ້ຳຕານ 1,75 ກຽມຕໍ່ນ້ຳໜັກຂອງຮ່າງກາຍ. ການເຮັດການທົດລອງເລືອດເພື່ອ ຊອກຫາທາດນ້ຳຕານໃນເລືອດຈະໃຊ້ເວລາປະມານ 120 ນາທີ.

ຕາຕະລາງ: ກອງປະຊຸມຊຶ່ງວຊານພະຍາດເປົາຫວານ ໄດ້ຕີລາຄາວາງມາດຕະຖານການກວດທາດນ້ຳຕານ

	Normal glucose tolerance	Impaired glucose tolerance	ພະຍາດເປົາຫວານ
ກວດເລືອດຕອນເຊົ້າອິດອາຫານ (mg/dl)	< 100	100-125	>126
ກວດເລືອດຫຼັງກິນທາດນ້ຳຕານ 2 ຊົ່ວໂມງ (mg/dl)	<140	>140-199	>200

ການປິ່ນປົວພະຍາດເບົາຫວານ

ອາຫານ

ການແນະນຳກ່ຽວກັບເລື່ອງອາຫານ ເປັນຈຸດມຸ່ງໝາຍທີ່ສຳຄັນຫລາຍຢູ່ໃນພະຍາດເບົາຫວານ. ກໍລະນີຄົນເຈັບຕຸ້ຍທີ່ມີທາດນ້ຳຕານສູງໃນເລືອດ, ຈຸດໝາຍສ່ວນໃຫຍ່ໃນການປິ່ນປົວ ແມ່ນອາຫານ ຈະໃຫ້ລຸດນ້ຳໜັກດ້ວຍການຈຳກັດທາດພະລັງງານ, ໂດຍວິທີໃດກໍຕາມ ມີກາຍເຄິ່ງຂອງຈຳນວນຄົນ ເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານແລ້ວປິ່ນປົວດ້ວຍລະບົບອາຫານບໍ່ປະສົບຜົນສຳເລັດ. ແຕ່ກໍມີສ່ວນນ້ອຍ ທີ່ສາມາດປ່ຽນແປງພຶດຕິກຳຂອງຕົນເອງ, ໃຫ້ຄວາມສຳຄັນໃນການກະຕຽງ ຄິດໄລ່ອາຫານ ຫລື ວ່າລຸດ ຜ່ອນອາຫານຫ້ວາງ, ທັງໝົດທີ່ກ່າວມານີ້ລ້ວນແຕ່ເປັນປັດໄຈໃນການປິ່ນປົວກ່ຽວກັບການຕ້ອງການທາດ ອິນຊຸຍລິນໃນຄົນເຈັບຕຸ້ຍທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານ

ການແນະນຳຂອງສະມາຄົມພະຍາດເບົາຫວານສະຫະລັດອາເມຣິກາ

ສະມາຄົມພະຍາດເບົາຫວານສະຫະລັດອາເມຣິກາ(American Diabetes Association: ADA) ໄດ້ນຳສານອາຫານທີ່ເປັນຢາອອກຈຳໜ່າຍ ເພື່ອຈະນຳມາໃຊ້ທົດແທນໃນການຄິດໄລ່ປະລິມານ ສູດອາຫານຂອງສະມາຄົມພະຍາດເບົາຫວານສະຫະລັດອາເມຣິກາ ແຕ່ກໍເປັນແນວຄິດທີ່ຜ່ານມາສະ ເພາະບຸກຄົນເພື່ອປັບປຸງການແນະນຳດ້ານອາຫານພື້ນຖານຢູ່ໃນການເຜົາປ່ຽນທາດ, ສານອາຫານບຳ ລຸງ, ແລະ ແບບແຜນຊີວິດການເປັນຢູ່. ໃນການແນະນຳສານ ອາຫານບຳລຸງໃນການປິ່ນປົວສຳລັບຄົນ ທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 2 , ແຕ່ກ່ອນສານອາຫານຈະບັນຈຸທາດແປ້ງສູງ ເຖິງ 55 - 60% , ສະມາຄົມອາຫານຂອງ ADA ໄດ້ເຫັນຄວາມ ສຳຄັນ ຕໍ່ບັນຫານີ້ ແລະ ໄດ້ລຸດປະລິມານທາດແປ້ງ (carbohydrate) ລົງໃນອາຫານເພາະວ່າການກິນທາດແປ້ງຫລາຍຈະເປັນສາເຫດໃຫ້ທາດ ນ້ຳຕານ ສູງ, ທາດໄຂມັນ Triglyceride ສູງໃນເລືອດ ແລະ ໄຂມັນສະນິດທີ່ດີ (HDL) ຈະຕ່ຳ. ໃນຄົນເຈັບຕຸ້ຍ ທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 2 ທາດນ້ຳຕານ ແລະ ທາດໄຂມັນ ຈະເຮັດໃຫ້ນ້ຳໜັກ

ຂຶ້ນສູງ ແລະ ຈະເຮັດໃຫ້ການປິ່ນປົວບໍ່ປະສົບຜົນສຳເລັດ. ໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 1 ທີ່ຂຶ້ນກັບທາດອິນຊຸຍລິນຢ່າງສິ້ນເຊີງແມ່ນໃຫ້ຄວບຄຸມທາດນ້ຳຕານຢູ່ໃນອາຫານແຕ່ຈະໃຫ້ບັນ ຈຸທາດແປ້ງສູງ. ໃນປະຈຸບັນ ການແນະນຳ ສຳລັບພະຍາດເບົາຫວານທັງ 2 ປະເພດ ໃຫ້ກຳນົດ ທາດໄຂມັນຢູ່ໃນຂອບເຂດຈຳກັດ 300 mg ຕໍ່ມື້ ແລະ ແນະນຳກິນທາດໂປຼເຕອິນ 8-9% ຂອງພະລັງ ງານທັງໝົດ.

ການພິຈາລະນະສະເພາະໃນການຄວບຄຸມອາຫານ

ອາຫານປະເພດເສັ້ນໄຍ (Fiber)

ພືດທີ່ມີສ່ວນປະກອບ ເຊັ່ນ : ເນື້ອຝ້າຍ (cellulose) , ທາດໜຽວ (gum), ທາດວັງໃນໝາກໄມ້ (pectin) ເປັນສານອາຫານທີ່ຢູ່ໄດ້ຍາກ ດັ່ງນັ້ນ ມະນຸດເຮົາຈຶ່ງເອີ້ນວ່າ ສານອາຫານປະເພດທີ່ເປັນ “ເສັ້ນໄຍ”. ອາຫານເສັ້ນໄຍທີ່ບໍ່ລະລາຍເຊັ່ນ: cellulose ຫຼື hemicelluloses ທີ່ພົບໃນຕົ້ນ ເຂົ້າ, ສານເຫຼົ່ານີ້ສ່ວນຫລາຍຈະຖືກລຳລຽງທາງລຳໄສ້ນ້ອຍ ແລະ ຈະມີປະສິດທິພາບຕໍ່ການເຮັດວຽກຂອງລຳໄສ້.

ອາຫານເສັ້ນໄຍທີ່ລະລາຍໄດ້ງ່າຍເຊັ່ນ: gum ແລະ pectin ຈະພົບໃນຈຳພວກທີ່ອາຫານທີ່ເປັນເມັດ (ຖົ່ວດິນ), ອາຫານປະເພດເຂົ້າໂອດ (oatmeal) ຫຼື ເປືອກໝາກແອບເປັນ (apple Skin) ລຸດຜ່ອນການຍ່ອຍຂອງກະເພາະ ແລະ ການລຳລຽງທາງລຳໄສ້ ດັ່ງນັ້ນ ທາດນ້ຳຕານຈຶ່ງຊົມຊັບໄດ້ຊ້າ ແລະ ເຮັດໃຫ້ທາດນ້ຳຕານທີ່ສູງຢູ່ໃນເລືອດຈຶ່ງລຸດລົງ. ສະມາຄົມພະຍາດ ເບົາຫວານສະຫະລັດອະເມຣິການທາງດ້ານອາຫານ ຈຶ່ງບໍ່ແນະນຳ ອາຫານບຳລຸງປະເພດເສັ້ນໄຍທີ່ບໍ່ລະລາຍ ເຊັ່ນ: ຕົ້ນເຂົ້າເພີ້ມ (added bran) , ສ່ວນອາຫານທີ່ແນະນຳແມ່ນ ເຂົ້າໂອດ, ຊີຣິວ (cereal) ແລະ ອາຫານປະເພດຖົ່ວ, ເຊິ່ງປະກອບດ້ວຍອາຫານທີ່ມີເສັ້ນໄຍສູງ ແລະ ລະລາຍບັນຈຸເຂົ້າເປັນອາຫານເສີມໃຫ້ຄົນເຈັບພະຍາດເບົາຫວານ.

ດັດສະນີລະດັບນ້ຳຕານໃນເລືອດ (glycemic index = GI)

ຈຳນວນຂອງທາດນ້ຳຕານທີ່ແຈກຢາຍຢູ່ໃນທາດແປ້ງຕ່າງໆທີ່ມີຢູ່ໃນອາຫານທີ່ວ່າໄປ ຈະຢູ່ໃນແບບພື້ນຖານຂອງ “ ດັດສະນີ ” ທີ່ມີແຕ່ລະບ່ອນຢູ່ໃນທາດນ້ຳຕານ (plotted on a graph), ໂດຍທີ່ວ່າໄປ ແລ້ວຈະໃຊ້ເວລາປະມານ 3 ຊົ່ວໂມງ ຢູ່ໃນການຕິດຕາມການຍ່ອຍ ຂອງອາຫານໃນການເຮັດການທົດລອງອາຫານທີ່ບັນຈຸທາດແປ້ງ 50 ກຣາມ ນີ້ແມ່ນການສົມທຽບ (area plotted) ຫລັງຈາກການໃຫ້ຈຳນວນອາຫານທີ່ມີລັກສະນະຄ້າຍຄືກັນ ເຊັ່ນ : ທາດນ້ຳຕານ ຫຼືເຂົ້າໜົມປັງທີ່ເປັນແຜ່ນ (ເຂົ້າຈີ່ແຜ່ນ).

ສານໃຫ້ຄວາມຫວານ (ນ້ຳຕານທຽມ)

ສານທີ່ໃຫ້ຄວາມຫວານ ແຕ່ບໍ່ແມ່ນສານອາຫານເຊັ່ນ:saccharin ແມ່ນຖືກນຳມາໃຊ້ຢ່າງກວ້າງຂວາງ ເພື່ອໃຊ້ແທນທາດນ້ຳຕານຊາຍ ແລະ ເປັນສິ່ງທີ່ຫາໄດ້ງ່າຍ ໃຊ້ສະດວກສະບາຍ ຢູ່ໃນກຸ່ມ

ຂອງອາຫານ ແລະ ເຄື່ອງດື່ມ , ແຕ່ກໍຈະມີຂໍ້ຫ້າມຈາກສະມາຄົມອາຫານ ແລະ ຢາ (Food and Drug Administration) ຖ້າໃຊ້ດົນອາດຈະພາໃຫ້ເກີດມີຈຸລັງມະເຮັງໃນພິກຢຽວໄດ້.

Aspartame (Nutrasweet) ປາກົດວ່າເປັນສານທີ່ປອດໄພກ່ວາໝູ່ໃນຈຳພວກສານທີ່ ໃຫ້ຄວາມຫວານ ໃຊ້ສຳລັບຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານ, ສານນີ້ຈະບັນຈຸ 2 ທາດໃຫຍ່ : ກົດອາມິໂນ , ກົດ aspartic ແລະ phenylalanine, ໃຊ້ໃນການເຮັດຂະໜົມ ຫຼື ປະກອບອາຫານ.

Sucralose (Splenda) ແລະ acesulfme potassium (Sunett, Sweetone, Diabeti Sweet) ແມ່ນ 2 ສະນິດສານທີ່ໃຫ້ຄວາມຫວານທີ່ບໍ່ແມ່ນສານອາຫານ, ແນະນຳໃຫ້ໃຊ້ ໂດຍ FDA ປອດໄພສຳລັບໃຊ້ໂດຍທົ່ວໄປ.

ນ້ຳມັນປາ ແລະ ນ້ຳມັນອື່ນໆ (Fish oils and other oils)

Omega 3 fatty acids ມີປະລິມານສູງທີ່ສາມາດເຮັດໃຫ້ໄຂມັນ triglyceride ແລະ ໄຂມັນ VLDL cholesterol ໃນເລືອດລຸດລົງ. ນ້ຳມັນປາຍັງສາມາດລຸດ ການຈັບກຸ່ມ ຂອງເມັດເລືອດ ແດງໄດ້.

ສິ່ງທີ່ສາມາດໃຊ້ໃນການປິ່ນປົວທາດນ້ຳຕານສູງໃນເລືອດ

ຢາທີ່ໃຊ້ໃນການປິ່ນປົວພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 2 ຈະມີຫລາຍກ່ວາໃຊ້ ອິນຊຸຍລິນ ຈະຈັດຢູ່ໃນ 5 ລັກສະນະດັ່ງນີ້:

ຢາທີ່ກະຕຸ້ນການຂັບຢູ່ທາດອິນຊຸຍລິນ

Oliferator- Drugs ຈະອອກລິດໃສ່ປາຍປະສາດລວມຂອງ sulfonylurea ທີ່ຢູ່ໃນຈຸລັງເບຕາ. ຢາຈຳພວກ Sulfonylurea ຍັງເປັນຢາທີ່ໃຊ້ເຂົ້າໃນການປິ່ນປົວທາດນ້ຳຕານສູງໃນເລືອດ. ຈຳພວກຢາ meglitinide analog, repaglinide D phenylalanine derivative Nateglinide ສາມາດຕິດພັນກັບປາຍປະສາດຂອງ sulfonylurea ແລະ ກະຕຸ້ນໃຫ້ຂັບຢູ່ທາດອິນຊຸຍລິນ.

ຢາຈຳພວກທີ່ສຳຄັນທີ່ສາມາດເຮັດໃຫ້ທາດນ້ຳຕານລຸດລົງ

ຢາບີກາໄນ (Biquanides) : ຢາຈຳພວກນີ້ຈະບໍ່ຄືຢາ Sulfonylureas , Biquanides ຢານີ້ຈະບໍ່ຕ້ອງການອອກລິດຕໍ່ໜ້າວຽກຈຸລັງເບຕາຂອງມ້າມທີ່ເຮັດໃຫ້ລຸດຜ່ອນທາດນ້ຳຕານໃນເລືອດ. ຢາ Metformin ຈະອອກລິດຄັ້ງທຳອິດຢູ່ຕັບ ແລະ ເຮັດໃຫ້ເກີດກົດ lactic ເລັກນ້ອຍ. The peroxisome

Proliferator activated receptor ຈະເປັນໂຕກະທຳເສີມສ້າງຈຸລັງໃຫ້ເພີ່ມຂຶ້ນ ຢາຈຳພວກ rosiglitazone ແລະ pioglitazone ສ່ວນໃຫຍ່ຈະມີຜົນປະໂຫຍດທີ່ສຳຄັນຕໍ່ໂຄງຮ່າງກະດູກ, ກ້າມຊີ້ນ ແລະ ຈຸລັງໄຂມັນ.

ຢາທີ່ມີຜົນກະທົບກະເທືອນຕໍ່ການດູດຊຶມທາດນ້ຳຕານ

Alpha- glucosidase inhibitors (ຕິວຢັບຢັງ): ຄອບຄົວຢາໝວດນີ້ຈະເປັນໂຕຢັບຢັງເຍື່ອເມືອກລຳໄສ້ໃນການດູດຊຶມທາດນ້ຳຕານ, ຢາ Acarbose ແລະ miglitol ຢາ 2 ສະນິດນີ້ເປັນຢາທີ່ທ່ານໝໍນິຍົມໃຊ້ເປັນສ່ວນຫລາຍ.

ຈຳພວກຢາທີ່ຈຳລອງແທນທາດ incretin

Incretin ເຮັດໃຫ້ເກີດຜົນປະໂຫຍດ ຫຼື ສະແດງຜົນທີ່ຍາວນານ. ຢາ Exenatide ຈະເປັນຢາຢູ່ໃນໂຄງການປ້ອງກັນພະຍາດເບົາຫວານ (Diabetes prevention program : DPP- IV) ຈະເປັນໂຕຢັບຢັງທີ່ຈັດເຂົ້າຢູ່ໃນລະດັບໄດ້.

ປະເພດອື່ນໆ (Others)

ຢາ Pramlinide ແມ່ນຢາທີ່ເກີດຈາກການສັງເຄາະຈາກ islet amyloid polypeptide (IAPP or amylin) ຈະໃຫ້ທາງກ້ອງຜິວໜັງ:

- ຈະໃຫ້ເວລາກະເພາະຫ້ວາງ
- ລະບົບການຂັບຢູ່ຂອງຮໍໂມນ glucagon
- ລຸດຜ່ອນການຢາກອາຫານ

ຢາ pramlinide ໄດ້ອະນຸຍາດ ໃຫ້ໃຊ້ໃນການປິ່ນປົວພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 1 ແລະ ປະເພດ 2 ທີ່ໃຊ້ ຢາ insulin ໃນການປິ່ນປົວ.

ຕາຕະລາງ: ຢາສຳລັບໃຊ້ໃນການປິ່ນປົວພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 2

ຊື່ຢາ	ຂະນາດເມັດຢາ	ປະລິມານຢາ/ມື້	ໄລຍະຢາອອກລິດ (h)
SULFONYLUREA Tolbutamide (Orinase)	250 ແລະ 500mg	0,5-2g ແບ່ງກິນ 2- 3 ຄັ້ງ.	6-12
Tolazamide (Tolinase)	100,250,500mg	0.1-1g ກິນຄັ້ງດຽວຫຼື	ເຖິງ 24

		ແປງເປັນ 2 ຄັ້ງ.	
Acetohexamide (Dymelor)	250 ແລະ 500mg	0.25-1.5g ກິນຄັ້ງດຽວ ຫຼືແປງກິນ 2 ຄັ້ງ.	8-24
Chropropamide (Diabinese)	100 ແລະ 250mg	0.1-0.5g ກິນຄັ້ງດຽວ	24-72
Glyburide (Diabeta,micronase)	1.25-2.5 ແລະ 5mg	1.25-20mg ກິນຄັ້ງດຽວ ຫຼືແປງກິນ 2 ຄັ້ງ.	ເຖິງ 24
(Glynase)	1.5,3,ແລະ 6mg	1.5-18mg ກິນຄັ້ງດຽວ ຫຼືແປງກິນ 2 ຄັ້ງ.	ເຖິງ 24
Glipizide (Glucotrol)	5 ແລະ 10mg	2.5-40mg ກິນຄັ້ງດຽວ ຫຼືແປງກິນ 2 ຄັ້ງ ເວລາ ທ້ອງຫ້ວາງ.	6-12
(Glucotrol XL)	5 ແລະ 10mg	ເຖິງ 20-30mg ຄັ້ງດຽວ ຕໍ່ມື້	Up to 24
Gliclazide	80 mg	40-80mg ໃຫ້ຄັ້ງດຽວ ,160-320mg ແປງຫລາຍຄັ້ງ.	12
Glymepiride (Amaryl)	1,2 ແລະ 4 mg	1-4mg ໃຫ້ຄັ້ງດຽວ	Up to 24
MEGLITINIDE ANALOGS Repaglinide(Prandin)	0.5,1 ແລະ 2mg	4mg ແປງກິນ 2 ຄັ້ງ ກິນ ກ່ອນອາຫານເຊົ້າ,ແລງ 15 ນາທີ.	3
D-PHENYLALANINE Nateglinide(Starlix)	60 ແລະ 120mg	60 ຫຼື 120mg ກິນ 2 ຄັ້ງຕໍ່ມື້ກ່ອນອາຫານ	1.5
BIGUANIDES Metformin(Glucoophage)	500,850 ແລະ 1000 mg	1-2.5g ກິນ 1 ເມັດພ້ອມ ອາຫານ,ກິນ 2-3 ຄັ້ງ/ມື້	7-12
Extended-release metformin(GlucoophageXR)	500 mg	500-2000 mg 1ຄັ້ງ/ມື້	ເຖິງ 24

	15, 30 ແລະ 45mg	1545 mg ຕໍ່ມື້	ເຖິງ 24
A-GLUCOSIDASE INHIBITORS Acarbose (Precose)	50 ແລະ 100mg	75-300mg ແບ່ງເປັນ 3 ຄັ້ງ ກິນພ້ອມອາຫານ	4
Miglitol (Glyset)	25, 50 ແລະ 100mg	75-300mg ແບ່ງກິນ 3 ຄັ້ງ ພ້ອມອາຫານ	4
INCRETINS Exenatide	5 ແລະ 10 µg	5 ug ສັກກ່ອນອາຫານເຊົ້າ ແລະແລງ 1 ຊົ່ວໂມງ. ເພີ່ມຂຶ້ນເປັນ 10 µg 2 ເທື່ອຕໍ່ມື້ ຫຼັງຈາກສັກ ຄົບເດືອນ. ໃຫ້ເກັບຮັກສາ ໄວ້ໃນຜູ້ເຢັນ.	6
Sitagliptin	25,50, ແລະ 100 mg	100 mg ກິນຄັ້ງດຽວຕໍ່ມື້ ຖ້າກິນສະນິດດຽວ, ຖ້າກິນປະສົມ ກັບຢາ metformin ຫຼື thiazolidinedione. ລຸດປະລິ ມານລົງ 50mg ຖ້າຄິດໄລ່ໃສ່ creatinine clearance ແມ່ນ 30 - 50 ml/min. ໃຫ້ 25mg ຕໍ່ມື້ ຖ້າ creatinine clearance ນ້ອຍ ກວ່າ 30.	24
OTHERS Pamintide	5 ml vial ຈະບັນຈຸຢາ 0.6 mg/ml	ສຳລັບປິ່ນປົວດ້ວຍ insulin ສະ ເພາະຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດເບົາ ຫວານປະເພດ 2 ເລີ່ມ 60 µg 3 - 120 µg 3 ເທື່ອຕໍ່ມື້ (20 units)	

		<p>ຖ້າຄົນເຈັບບໍ່ມີອາການປວດຮາກໃຫ້ 3 -7 ມື້. ໃຫ້ກ່ອນອາຫານ. ສຳລັບຄົນເຈັບເບົາຫວານປະເພດ 1, ໃຫ້ເລີ່ມ 15 µg 3 ເທື່ອຕໍ່ມື້ (2.5 units on U 100 insulin (syringe) ແລະເພີ່ມຂຶ້ນ 15 µg ສູງສຸດບໍ່ໃຫ້ກາຍ 60 ug ແບ່ງເປັນ 3 ເທື່ອຕໍ່ມື້ . ໃຫ້ຢາ insulin ປະລິມານຕໍ່າ 50% ຂອງການປິ່ນປົວເພື່ອຫຼີກເວັ້ນທາດນ້ຳຕານຕໍ່າໃນເລືອດ.</p>	3
--	--	---	---

ຢາອິນຊຸຍລິນ (Insulin)

ຢາອິນຊຸຍລິນເປັນຢາສຳລັບໃຊ້ສະເພາະບຸກຄົນທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 1 ແລະ ເຊັ່ນດຽວກັບພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 2 ຜູ້ທີ່ມີທາດນ້ຳຕານສູງທີ່ບໍ່ຕອບສະໜອງຕໍ່ການປິ່ນປົວດ້ວຍອາຫານ ແລະ ຢາກິນທີ່ເຮັດໃຫ້ນ້ຳຕານລຸດຜ່ອນ.

ລັກສະນະການອອກລົດຂອງຢາ (Bioavailability characteristics)

ຢາອິນຊຸຍລິນ ມີ 4 ປະເພດທີ່ຫາໄດ້ງ່າຍ:

- *ຢາອິນຊຸຍລິນສະນິດທີ່ອອກລົດໄວ (Rapid acting insulin analog) ຈະອອກລົດໃນໄລຍະສັ້ນຖ້າທຽບໃສ່ regular insulin ທີ່ລາຍຈາກສັກກ້ອງໜຶ່ງ.
- *ຢາອິນຊຸຍລິນທີ່ອອກລົດໃນໄລຍະສັ້ນ (Short -acting regular insulin)
- *ຢາອິນຊຸຍລິນທີ່ອອກລົດປານກາງ (Intermediate- acting neutral Protamine Hagedorn: NPH insulin)
- *ຢາອິນຊຸຍລິນທີ່ອອກລົດຍາວ ຈະອອກລົດຊ້າ (Long acting insulin analogs, with slow onset of action) .

ຕາຕະລາງ: ສະລຸບໂດຍຫຍໍ້ການອອກລົດຂອງຢາ Insulin

Insulin preparations	Onset of action	Peak action	Effective duration
Insulin lispro,aspart,glulisine	5-15 min	1-1.5 h	3-4 h
Human regular	30-60 min	2 h	6-8 h
Human NPH	2-4 h	6-7 h	10-12 h
Insulin glargine	1.5 h	Flat	~24 h
Insulin detemir	1h	Flat	17 h

ຕາຕະລາງ: ຢາ insulin ທີ່ຫາງ່າຍຢູ່ໃນປະເທດສະຫະລັດອະເມຣິກາ

<p>Rapid-acting human insulin analogs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Insulin lispro (Humalog, Lilly) - Insulin aspart (Novolog, Novo Nordisk) - Insulin glulisine (Apidra, Sanofi Aventis) <p>Short-acting regular insulin</p> <ul style="list-style-type: none"> - Regular insulin (Lilly, Novo Nordisk) <p>Intermediate-acting insulin</p> <ul style="list-style-type: none"> - NPH insulin (Lilly, Novo Nordisk) <p>Premixed insulin</p> <ul style="list-style-type: none"> - % NPH % regular - 70/30 (Lilly, Novo Nordisk) - 50/50 (Lilly) - 75% insulin lispro/protamine (NPL) 25% insulin lispro - Humalog Mix 75/25 (Lilly) - 50% NPL/50% insulin lispro - Humalog Mis 50/50 (Lilly) - 70% insulin aspart/protamine/30% insulin aspart - Novolog Mix 70/30 (Novo Nordisk) <p>Long-acting human insulin analogs</p> <ul style="list-style-type: none"> - Insulin glargine (Lantus, Sanofi Aventis) - Insulin detemir (Levemir,Novo Nordisk)
--

ອາການສົນທີ່ເກີດຂຶ້ນກະທັນຫັນຂອງພະຍາດເບົາຫວານ

1) ທາດນ້ຳຕານໃນເລືອດຕ່ຳ (Hypoglycemia)

ທາດນ້ຳຕານໃນເລືອດຕ່ຳແມ່ນອາການສົນທີ່ພົບຫລາຍໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານຜູ້ທີ່ປິ່ນປົວດ້ວຍຢາອິນຊຸຍລິນ. ອາການຂອງທາດນ້ຳຕານໃນເລືອດຕ່ຳນີ້ອາດຈະເກີດກັບຄົນເຈັບຜູ້ທີ່ກິນຢາ sulfonylurea , ສະເພາະຄົນເຈັບຜູ້ສູງອາຍຸ ຫລື ຄົນເຈັບທີ່ມີໜ້າທີ່ການຂອງຕັບ ຫລື ໄຂ່ຫລັງຜິດປົກກະຕິ ຫລື ອາດຈະປິ່ນປົວດ້ວຍຢາທີ່ອອກລິດຊ້ຳດ້ວຍຈຳນວນ ແລະ ຂະໜາດຂອງ ສູງ ເຊັ່ນ: ຢາ chlorpropamide, glyburide.

ລັກສະນະອາການ (clinical features)

ເຄື່ອງໝາຍ ແລະ ອາການສະແດງຂອງທາດນ້ຳຕານໃນເລືອດຕ່ຳ ອາດຈະເປັນ ຜົນມາຈາກລະບົບປະສາດສູນກາງ (neuroglycopenia) (ລະບົບປະສາດສູນກາງຕາມປົກກະຕິຖ້າຂາດທາດນ້ຳຕານຈະເຮັດໃຫ້ມືນົງ ແລະ ເສຍສະຕິ) ສິ່ງເຫຼົ່ານີ້ແມ່ນເຫດຜົນທີ່ເກີດມາຈາກການກະຕຸ້ນຂອງລະບົບປະສາດອັດຕະໂນມັດ.

Neuroglycopenia

ເຄື່ອງໝາຍ ແລະ ອາການສະແດງຂອງລະບົບນີ້ ປະກອບດ້ວຍຄວາມຊົງຈຳລຸດຜ່ອນ(ສະຕິບໍ່ດີ) ຖ້າຈະສົມທຽບຈະເຫັນໄດ້ຊັດເຈນໃນການນຶກຄິດ,ການເຄື່ອນໄຫວປະຕິບັດວຽກງານຈະຊ້າລົງ,ບາງຄັ້ງອາດຈະມີອາການປະຫລາດໆທີ່ຜິດປົກກະຕິຕົງກັນຂ້າມກັບຄວາມປະພຶດຂອງຕົນເອງ. ອາການງົງໆ, ເສຍສະຕິ ແລະ ອາດເຖິງເສຍຊີວິດອາດຈະເກີດຂຶ້ນໄດ້ໃນຄົນເຈັບທີ່ມີທາດນ້ຳຕານໃນເລືອດຕ່ຳ. ໜ້າທີ່ການຂອງລະບົບປະສາດສູນກາງອາດຈະບໍ່ພົ້ນກັບຄືນເປັນປົກກະຕິຖ້າຫາກບໍ່ໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວໃຫ້ທັນເວລາ.

Autonomic hyperactivity

ເຄື່ອງໝາຍ ແລະ ອາການສະແດງຂອງລະບົບນີ້ ສາມາດເປັນໄດ້ທັງ 2 ລະບົບ adrenergic (ຫົວໃຈເຕັ້ນໄວ, ຫົວໃຈສັ່ນ, ເຫື່ອອອກ, ປາຍມືສັ່ນ) ແລະ ປະສາດອັດຕະໂນມັດ (parasympathetic) (ຈະປວດຮາກ , ຫົວເຂົ້າ) . ສ່ວນເຫື່ອອອກນັ້ນ ສ່ວນຫລາຍຈະແມ່ນອາການ ສະເພາະທາງລະບົບປະສາດອັດຕະໂນມັດ ທີ່ເຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບມີທາດນ້ຳຕານໃນເລືອດຕ່ຳ.

ການປິ່ນປົວ

ອາການທັງໝົດຂອງທາດນ້ຳຕານຕ່ຳຈະຖືກແກ້ໄຂໃຫ້ໄດ້ໄວດ້ວຍການໃຫ້ທາດນ້ຳຕານທົດແທນ, ເພາະວ່າການອອກລິດຂອງທາດອິນຊຸຍລິນນີ້ ຈະເປັນອັນຕະລາຍຫລາຍ, ດັ່ງນັ້ນ ໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານ ຄວນຈະມີນ້ຳຕານກ້ອນ ຫຼື ຂະໜົມອົມຕິດໂຕຕະລອດເວລາສຳລັບໃຊ້ໃນກໍລະນີທີ່ມີທາດນ້ຳຕານໃນເລືອດຕ່ຳ. ການໃຫ້ການສຶກສາແກ່ຄົນເຈັບໃຫ້ເຂົ້າໃຈໄດ້ໄວໃນການໃຫ້ທາດນ້ຳຕານໃນກໍລະນີທີ່ຕ້ອງການເພື່ອແກ້ໄຂອາການໃຫ້ຖືກຕ້ອງແຕ່ການໃຫ້ກິນນ້ຳໝາກກຽງ ຫຼື ຂະໜົມ ອົມປະລິມານຫລາຍ, ສາມາດກະຕຸ້ນໃຫ້ລະດັບນ້ຳຕານຂຶ້ນສູງ.

ໃນກໍລະນີຄົນເຈັບມີສະຕີ

ຄົນເຈັບທີ່ມີອາການຂອງທາດນ້ຳຕານໃນເລືອດຕ່ຳ ແຕ່ວ່າຍັງມີສະຕີ ແລະ ສາມາດກິນໄດ້, ສາມາດກິນ ແລະ ດື່ມນ້ຳໝາກກຽງໄດ້, ນ້ຳຕານກ້ອນ ຫຼື ນ້ຳຕານສະນິດອື່ນໆ.

ໃນກໍລະນີຄົນເຈັບບໍ່ມີສະຕີ

ໂດຍທົ່ວໄປ ຈະບໍ່ໃຫ້ອາຫານທາງປາກໃນຄົນເຈັບທີ່ມີນົງ ຫຼື ບໍ່ມີສະຕີ. ໃນການປິ່ນປົວຈະໃຫ້ນ້ຳຫວານ 50% ປະມານ 50 ml (50% glucose solution) ໃຫ້ໂດຍໄວ 3-5 ນາທີ ສັກເຂົ້າເສັ້ນເລືອດດຳ (intravenous) . ໃນກໍລະນີທີ່ບໍ່ມີຄົນຊ່ວຍສັກຢາ ທາດນ້ຳຕານເຂົ້າທາງເສັ້ນເລືອດດຳໄດ້ໃຫ້ເລືອກເອົາຄົນໃນຄອບຄົວ ຫຼື ໝູ່ເພື່ອນເພື່ອຈະສັກຢາ glucagon 1mg ເຂົ້າກ້າມເນື້ອ (intramuscular).

ກໍລະນີເສຍສະຕີ (Coma)

ເສຍສະຕີແມ່ນການປິ່ນປົວກະທັນຫັນ ເຊິ່ງເອີ້ນວ່າການຕີລາຄາອັນຮີບດ່ວນໃນສາເຫດທີ່ແທ້ຈິງ ແລະ ຕັດສິນໃຈເລີ່ມຕົ້ນການປິ່ນປົວ. ການເສຍສະຕີນີ້ມີຫລາຍສາເຫດ ແຕ່ເຫດຜົນສ່ວນໃຫຍ່ແມ່ນມາຈາກພະຍາດເບົາຫວານ ຫຼື ອາດເປັນຍ້ອນຢາປິ່ນປົວ. ການແບ່ງປະເພດຕາມສາເຫດຂອງການເສຍສະຕີຢູ່ໃນພະຍາດເບົາຫວານສາເຫດອາດມາຈາກພະຍາດເບົາຫວານໂດຍຕົງ ຫຼື ຈາກການປິ່ນປົວໃນນັ້ນ ອາດລວມທັງການຕິດຕາມ.

*ເສຍສະຕີຍ້ອນທາດນ້ຳຕານສູງໃນເລືອດ (Hyperglycemic coma) ເສຍສະຕີຍ້ອນທາດນ້ຳຕານສູງໃນເລືອດອາດຈະແມ່ນການສົມທົບການຂາດ ທາດອິນຊຸຍລິນຮ້າຍແຮງໃນເລືອດ(diabetic ketoacidosis) ຫຼື ອາດເປັນເລັກນ້ອຍຫາ ປານ(coma) .

*ເສຍສະຕີຍ້ອນທາດນ້ຳຕານໃນເລືອດຕ່ຳ (Hypoglycemic coma)

*ກົດ lactic (Lactic acidosis) Lactic acidosis ໃນຄົນເຈັບພະຍາດເປົາຫວານ ອາດຈະເປັນສະເພາະສົມທົບກັບທົບກັບການຂາດທາດອົກຊີເຈນຢູ່ໃນຈຸລັງ (anoxia) ,ຊຶມ ເຊື້ອ, ຫຼືລະບົບເສັ້ນເລືອດຫົວໃຈ collapses.

ການປິ່ນປົວກະທັນຫັນໃນຄົນເຈັບເສງສະຕີ

ມາດຕະຖານໃນການເຊີດຊູຄົນເຈັບທີ່ເສງສະຕີຈະຕິດຕາມດັ່ງລຸ່ມນີ້ຫຼືອາດຈະເຖິງຂັ້ນກະຕຸ້ນ ດ້ວຍເຄື່ອງ (Prompt).

*ເປີດເສັ້ນທາງຫາຍໃຈ (Airway) ຮັກສາເສັ້ນເລືອດດຳ(Intravenous access) ແຫງເອົາເລືອດໄປກວດປະມານ 30 ml ເພື່ອຊອກຫາຕຳລາເລືອດ, ທາດເກືອແຮ່ (Electrolyte) , ໜ້າທີ່ການຂອງໄຂ່ຫລັງ, ຕັບ ແລະ ທາດນ້ຳຕານໃນເລືອດ.

*ສິ່ງນ້ຳຫວານ 50% ປະມານ 50 ml ຢ່າງມ້ອຍ ແຕ່ຕ້ອງມີຜົນການກວດທາດນ້ຳຕານ ໃນເລືອດຕິດໄວ້ຂ້າງຕຽງຂອງຄົນເຈັບ.

*ສັກຢາ naloxone 0,4mg 1 ຫລອດ ແລະ ຢາ thiamine 100mg ເຂົ້າທາງເສັ້ນເລືອດ.

ຕາຕະລາງ:

ສະລຸບຫຍໍ້ບາງສ່ວນຜົນກວດທີ່ຜິດປົກກະຕິຂອງຄົນເຈັບທີ່ເສງສະຕີໃນພະຍາດເປົາຫວານ

	ນ້ຳປັດສະວະ			ນ້ຳເລືອດ		
	glucose	acetone	glucose	Bicarbonate	Acetone	Osmolality
Hyperglycemia Hyperosmolar Coma Diabetic Ketoacidosis	++ຫາ+++	++++	ສູງ	ຕ່ຳ	++++	+++
Hyperglycemic Nonketotic Coma	++ຫາ++++	0 ຫຼື +	ສູງ	ປົກກະຕິ ຫຼື ເລັກມ້ອຍ ຕ່ຳ	0	++++
Hypoglycemia	0	0 ຫຼື +	ຕ່ຳ	ປົກກະຕິ	0	ປົກກະຕິ
Lactic Acidosis	0 ຫາ +	0 ຫຼື +	ປົກກະຕິ ຕ່ຳຫຼືສູງ	ຕ່ຳ	0 ຫາ +	ປົກກະຕິ

Diabetes ketoacidosis

Diabetes ketoacidosis ແມ່ນອາການສົນທິເກີດຂຶ້ນກະທັນຫັນຢູ່ໃນພະຍາດເບົາຫວານອາດຈະເປັນຄັ້ງທຳອິດຂອງພະຍາດເບົາປະເພດ 1 ທີ່ບົ່ງມະຕິພະຍາດຍັງບໍ່ທັນໄດ້, ຫຼື ບາງເທື່ອອາດ ເປັນຍ້ອນທາດອິນຊຸຍລິນເພີ່ມຂຶ້ນໃນຄົນເຈັບທທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 1 ຢູ່ໃນໄລຍະເພດ 1 ຈະເກີດເປັນເລື້ອຍໆກ່ຽວກັບຄວາມຮ້າຍແຮງ ketoacidosis ບາງຄັ້ງຕ້ອງອະທິບາຍໃຫ້ມີການປ່ຽນແປງປະພຶດປະຕິບັດຕົນເອງໃຫ້ດີ.

ຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ: 2 ກໍອາດມີການຂະຫຍາຍເປັນ ketoacidosis ໃນກໍລະນີທີ່ມີຄວາມກັງວົນສູງເຊັ່ນ: ການຊົມເຊື້ອ, ການກະທົບ ຫຼືຜ່າຕັດໃຫ່ຍ.

ພະຍາດວິທະຍາ (Pathogenesis)

ການຂາດທາດອິນຊຸຍລິນກະທັນຫັນເປັນເຫດຜົນໃຫ້ມີການລະດົມພະລັງງານຢ່າງໄວທີ່ເກັບສະສົມຢູ່ໃນກ້າມຊີ້ນ ແລະ ທາດໄຂມັນ, ແລະ ຈະເປັນໂຕນຳໃນການດູດຊຶມເອົາທາດອາມິໂນອາຊິດເຂົ້າຫາຕັບເພື່ອຈະປ່ຽນເປັນທາດນ້ຳຕານ ແລະ ກົດໄຂມັນ ເພື່ອປ່ຽນແປງເປັນທາດ ketone. ທາດອິນຊຸຍລິນຕໍ່ຈະມີຜົນໂດຍຕົງ: Glucagon ທີ່ຢູ່ໃນຕັບໄດ້ຖືກສົ່ງເສີມໃຫ້ຜະລິດ ketone

ເພີ່ມຂຶ້ນເຊັ່ນດຽວກັບທາດນ້ຳຕານ. ຄວາມຮູ້ສຶກຕອບຮັບທັງ 2 ຢ່າງ ຄື ການຂາດ ທາດອິນຊຸຍລິນກະທັນຫັນ ແລະ metabolic stress of ketosis, ຈຶ່ງເຮັດໃຫ້ຈຳນວນຂອງ Insulin-antagonistic ຮໍໂມນເພີ່ມຂຶ້ນ, ເປັນການປະສານກັນລະຫວ່າງການຜະລິດທາດ ນ້ຳຕານ ເພີ່ມຂຶ້ນເຖິງ 500mg/dl ຫຼືອາດຫລາຍກວ່ານັ້ນ ແລະ Ketone ປະມານ 8-15mmol/L ຫຼື ຫລາຍ ກ່ວານັ້ນ ກັບການ ສະສົມສານເຫຼົ່ານັ້ນຢູ່ໃນເລືອດ.

ທາດນ້ຳຕານສູງຢູ່ໃນເລືອດເປັນສາເຫດ osmotic dieresis ຢູ່ໃນເສັ້ນເລືອດນ້ອຍລົງ, ຈຶ່ງເຮັດໃຫ້ລະບົບ ໝູນວຽນເລືອດໃນໄຂ່ຫລັງລຸດລົງ ແລະ ເປັນຜົນເສຍຫາຍໃຫ້ hyperosmolarity. ຖ້າ hyperosmolarity ຮ້າຍແຮງເຖິງ >300mosm/kg ຈະແຕະຕ້ອງເຖິງລະບົບປະສາດ ສູນກາງ ຈະເຮັດໃຫ້ກະວົນກະວາຍ ແລະ ເສຍສະຕິໄດ້.

ຢູ່ໃນສະພາບດຽວກັນ ການຂັບຖ່າຍຂອງໄຂ່ຫລັງ ຫຼື ການເຜົາປ່ຽນທາດ ໄຮໂດຣເຈນໄອອອນ ລຸດຜ່ອນ (metabolic acidosis) ຈະເຮັດໃຫ້ເກີດມີການສະສົມຂອງກົດ ketone B-hydroxybutyrate, Acetoacetate. ການສະສົມທາດ ketone ເປັນສາເຫດໃຫ້ຮາກເລືອດຢູ່ໃນສະພາບທີ່ເປັນກົດດົນ

ນານສາມາດເປັນອັນຕະລາຍຕໍ່ກະແສເລືອດທີ່ອອກຈາກຫົວໃຈ ແລະ ເຮັດໃຫ້ກະແສໄຟຟ້າໃນເສັ້ນເລືອດລຸດຜ່ອນ.

ລັກສະນະອາການ

ອາການສະແດງ ແລະ ເຄື່ອງໝາຍ

ການເສຍສະຕິຍ້ອນທາດນ້ຳຕານຕໍ່າໃນເລືອດເກີດຂຶ້ນຢ່າງກະທັນຫັນຢູ່ໃນພະຍາດເປົາຫວານ ketoacidosis ຈະມີອາການສະແດງກ່ອນລ່ວງໜ້າ ໜຶ່ງມີຫຼືຫລາຍກວ່ານັ້ນ, ກ່ຽວກັບອາການ ຍ່ຽວຫລາຍ, ຫິວນ້ຳ ສົມທົບກັບອາການເມື່ອຍ, ປວດຮາກ, ແລະ ຮາກ. ໃນທີ່ສຸດ ຄວາມຄິດກໍມີນຶງ ແລະ ກ້າວເຂົ້າໄປສູ່ຄວາມເສຍສະຕິ (ສະລົບ). ໃນການກວດຮ່າງກາຍຈະພົບຄົນເຈັບສະຕິບໍ່ດີ, ມີອາການຂາດນ້ຳ, ຫາຍໃຈໄວ ແລະ ເລິກ, ມີກິ່ນເໝັນ “fruity” ຫາຍໃຈມີກິ່ນເໝັນແຮງຂອງທາດ acetone ສິ່ງເຫຼົ່ານີ້ຈະຊ່ວຍໃນການປົ່ງມະຕິ. ຄວາມດັນເລືອດຈະຕໍ່າ ຫົວໃຈຕົວໄວ ຈະຊື່ນອອກເຖິງມີອາການຂາດນ້ຳ ແລະ ທາດເກືອລຸດຜ່ອນ. ອາດຈະພົບອາການເຈັບທ້ອງ ແລະ ເຈັບເວລາຂົ່ມລົງ ບາງຄັ້ງຈະມີອຸ່ນນະພູມຕໍ່າ.

ຜົນກວດວິເຄາະ

ທາດນ້ຳຕານໃນຢູ່ງວມີເຖິງ 4 ບວກ, ມີ ketone ສູງໃນຢູ່ງວ, ທາດນ້ຳຕານແລະ ketone ສູງໃນເລືອດ, pH ຢູ່ໃນເສັ້ນເລືອດແດງຕໍ່າ,ທາດ bicarbonate ລຸດລົງ(5-15 mEq/L)ຜົນກວດ ເຫຼົ່ານີ້ຈະພົບຢູ່ໃນພະຍາດເປົາຫວານ ketoacidosis. Potassium ໃນເລືອດຈະປົກກະຕິ, ຖ້າຫາກທາດ potassium ຂາດໃນຢູ່ງວໃນຮ່າງກາຍ ຈະເປັນຜົນມາຈາກ ການເສຍ Osmotic diuresis, Acidosis ແລະ gastrointestinal ປະມານ 5-10 mEq/kg. Serum Osmolality ສາມາດແທກໂດຍຕົງ ຕາມມາດຕະຖານຂອງ Freezing Point Depression ຫຼືສາມາດຄິດໄລ່ຕາມຈຳນວນຂອງເຊຣອມ Sodium Chloride ແລະ ທາດນ້ຳຕານໃນເຊຣອມ (ຄ່າທາງສະລິລະວິທະຍາໃນຄົນທີ່ວ່າໄປມີປະມານ 280- 300 mosm/kg).

$$\text{Mos/kg} = 2[\text{Na}] + \text{glucose (mg/dl)}$$

18

Urea Nitrogen Creatinin ຈະຂຶ້ນສູງຍ້ອນຂາດນ້ຳ, 90% ຂອງ ກໍລະນີ(case) serum Amylase ຈະຂຶ້ນສູງໃນເລືອດ, ດັ່ງນັ້ນ ໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດເປົາຫວານ ketoacidosis , ແລະ

serum amylase ຂຶ້ນສູງ ຈະບໍ່ໝາຍຄວາມວ່າ ອັກເສບມ້າມກະທັນຫັນ , serum lipase ຈະ ໃຊ້ ຊ່ວຍບົ່ງມະຕິຊັດເຈນຂອງອັກເສບມ້າມ.

ການປິ່ນປົວ

ການຊ່ວຍຊີວິດທັນທີ ແລະ ມາດຕະການສຸກເສີນ

ຖ້າຄົນເຈັບສະຕິບໍ່ດີ ຫຼື ສະລົບ ຄວນຕິດຕາມຢູ່ໃນພາກສ່ວນກະທັນຫັນທີ່ມີອຸປະກອນຄົບຖ້ວນ ສາມາດອະທິບາຍໄດ້. ພະຍາດເບົາຫວານ ketoacidosis ແມ່ນໜຶ່ງພະຍາດທີ່ບົ່ງມະຕິຢູ່ໃນພະແນກ ມໍລະສຸມ, ການປິ່ນປົວ ແມ່ນໃຫ້ນໍ້າເລັ່ມ 2 L (Isotonic saline 0,9% solution) ໃນຄົນເຈັບຜູ້ ໃຫ່ຍພາຍໃນ 2-3 ຊົ່ວໂມງເພື່ອຮັກສາປະລິມານ plasma ແລະ ຄວາມທີ່ດັນເລືອດໃຫ້ຄົງທີ່, ໃນຂະ ນະດຽວກັນກໍຈະລຸດຄວາມເຂັ້ມຂຸ້ນຂອງເລືອດທີ່ຜິດປົກກະຕິ(hyperosmolar)ໄວຂຶ້ນ. ໃນສະພາບ ແບບນີ້ຈະຊ່ວຍໃຫ້ເລືອດທີ່ຜ່ານໄຂ່ຫລັງ, ການທົດແທນນໍ້າ, ການເກັບຮັກສາ ແລະ ການຂັບຖ່າຍຂອງ ແສງກໍຈະດີຂຶ້ນ. ຫລັງຈາກການທົດແທນນໍ້າຢ່າງຮີບດ່ວນແລ້ວກໍຈະໃຫ້ຢາອິນຊູລິນ (insulin regular) 0.3 unit ຕໍ່ ກິໂລກຣາມ ສົດເຂົ້າທາງເສັ້ນເລືອດ, ຖ້າ ph ໃນເລືອດ 7.0 ຫຼື ລ ນອ້ຍກວ່າ ຄວນໃຫ້ຢາ Bicarbonate ທາງເສັ້ນເລືອດ. ແຢ່ທໍ່ກະເພາະໃນຄົນເຈັບທີ່ແສງສະຕິ ເພື່ອປ້ອງການອາການຮາກ ແລະ ເພື່ອດູດນໍ້າກະເພາະ. ຄວນແຢ່ທໍ່ປັດສະວະ ແຕ່ຖ້າບໍ່ຈຳເປັນກໍຄວນຫລີກເວັ້ນເພາະຈະເປັນປັດໄຈສ່ຽງ ຕໍ່ການຕິດເຊື້ອ. ໃນຄົນເຈັບທີ່ມີບັນຫາກ່ຽວກັບພະຍາດຫົວໃຈ ຫຼື ພະຍາດໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມ, ພະຍາດ ຫົວໃຈເສັ້ນເລືອດຮ້າຍແຮງ(severe cardiovascular collapse), Central Venous Catheter or a Swan Ganz Catheter ຄວນຕິດຕາມ ແບ່ງ ຂຶ້ນ ລະດັບຂອງປະລິມານເລືອດຕໍ່າ (hypoolemia) ແລະ ຄວນຕິດຕາມ ດ້ວຍເຄື່ອງ ຈັກ ທີ່ຄິດໄລ່ນໍ້າ (Monitor).

ທາດນໍ້າຕານສູງໃນເລືອດ, ເລືອດມີຄວາມເຂັ້ມຂຸ້ນຜິດປົກກະຕິ, ແຕ່ບໍ່ມີການສະລົມສານ ketotic ໃນ ຮ່າງກາຍ (Hyperglycemic, hyperosmolar, nonketotic)

ການແສງສະຕິຍ້ອນທາດນໍ້າຕານສູງໃນເລືອດແມ່ນລັກສະນະທີ່ຮ້າຍແຮງຍ້ອນວ່າ ມີທາດນໍ້າ ຕານທີ່ສູງຫລາຍ, osmolar ສູງ ແລະ ມີອາການຂາດນໍ້າ ແຕ່ຈະບໍ່ມີການສະລົມທາດ ketotic ໃນຮ່າງ ກາຍ, ເກີດນໍ້າຄົນເຈັບ ໄວກາງຄົນຫຼືຜູ້ສູງອາຍຸ ທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານທີ່ບໍ່ຂຶ້ນກັບInsulin, ຖ້າ osmolar ສູງກາຍ 330 mosm/kg ຈະເຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບແສງສະຕິໄດ້. ສ່ວນຫລາຍ ແມ່ນ ພະຍາດ ໄຂ່ ຫລັງ ແລະ ຫົວໃຈຊຸດໂຊມທີ່ພົບຫລາຍກ່ວາໝູ່. ນອກນັ້ນ ຍັງມີພະຍາດອື່ນ ທີ່ ຮີບດ່ວນເຊັ່ນອັກເສບ

ປອດ, ອຸປະຕິເຫດເສັ້ນເລືອດໃນສະໝອງ,ພະຍາດຫົວໃຈວາຍ,ໄຟໄໝ້ ຫຼື ຜ່າຕັດກະທັນຫັນ.ສວ່ນ ຢາ ທີ່ໃຊ້ phenytoin, glucocorticoid,thiazide diuretics ອາດຈະສົມທົບກັບ ທາດນໍ້າຕານ.

ພະຍາດວິທະຍາ

ໃນກໍລະນີທີ່ຂາດທາດອິນຊຸຍລິນ ຈະເຮັດໃຫ້ການນໍາໃຊ້ທາດນໍ້າຕານຢູ່ກ້າມຊີ້ນ,ໄຂມັນ, ແລະ ຕັບລຸດລົງ, ພ້ອມດຽວກັນນີ້ ກໍຈະເຮັດໃຫ້ glucagon ເພີ່ມຂຶ້ນໃນເລືອດ ແລະ ເພີ່ມການຜະລິດທາດນໍ້າ ຕານຢູ່ໃນຕັບ. ສິ່ງເທົ່າລານີ້ເປັນຜົນເຮັດໃຫ້ມີທາດນໍ້າຕານສູງໃນເລືອດ, ຈຶ່ງມີທາດນໍ້າຕານເລັດລອດ ໄປ ທາງປັດສະວະ ແລະ osmolar diuresis ກັບການສູນເສຍນໍ້າທີ່ບັງຄັບ. ຍ້ອນຍັງມີທາດອິນ ຊຸຍ ລິນ ເຫືອພຽງເລັກນ້ອຍທີ່ເກັບສະສົມຢູ່ໃນຕ່ອມໄຂມັນ Lipolysis ຂອງ Adipose ຈຶ່ງສາ ມາດຍັບຍັ້ງ ບໍ່ ໃຫ້ຂະຫຍາຍໄປເປັນ ketosis ໃນເລືອດ. ໃນກໍລະນີທີ່ທາດ ອິນຊຸຍລິນຕ່ຳ: ປະລິມານ glucagon ຈະສົ່ງເສີມການຜະລິດ ketogenesis ໃນຕັບ, ຈຶ່ງເປັນສິ່ງຈຳກັດພ້ອມກັບ ສານຕັ້ງຕົ້ນຂອງ ກົດໄຍມັນ ອິດສະລະຈາກຮອບນອກ ຈຶ່ງຈຳກັດອັດຕາທີ່ ທາດ Ketone ເກີດຂຶ້ນ. ຖ້າຄົນເຈັບບໍ່ສາມາດກິນໄດ້ຍ້ອນ ເກີດພະຍາດກະທັນຫັນຫຼືຊໍ້ເຮື້ອ ຍິ່ງເຮັດໃຫ້ມີການຂາດນໍ້າຫລາຍຂຶ້ນ(ຕົວຢ່າງ: ໄຟໄໝ້,ໃຫ້ຢາຂັບ ປັດ ສະວະ). ຖ້າເຊຣອມ Osmolality ມີຫລາຍເຖິງ 320-33 mosm/kg ນໍ້າຈະເຄື່ອນຕົວອອກຈາກ neurons ສະໝອງສົ່ງຜົນສະທ້ອນໃຫ້ຄວາມຄິດບໍ່ແຈ່ມໃສແລະ ເສຍສະຕິ.

ລັກສະນະອາການອາການສະແດງ ແລະ ເຄື່ອງໝາຍ

ທາດນໍ້າຕານສູງໃນເລືອດ,ເລືອດເຂັ້ມຂຶ້ນມີ osmolar ສູງ ແຕ່ບໍ່ມີການສະສົມສານ ketotic ໃນ ເລືອດ ອາດຈະມີອາການສະແດງລ່ວງໜ້າເປັນມື້ ຫຼື ເປັນອາທິດດ້ວຍອາການເມື່ອຍ, ປັດສະວະຫລາຍ, ຫິວນໍ້າ. ການກິນນໍ້າລຸດຜ່ອນ,ບໍ່ຫິວນໍ້າ, ການດູດຊຶມຂອງກະເພາະລໍາໄສ້ບໍ່ດີຈະເກີດນໍ້າຜູ້ສູງອາຍຸ ຫຼື ຄົນປ່ວຍຊໍ້ເຮື້ອ, ຈະເຮັດໃຫ້ມີອາການຂາດນໍ້າ. ການບົ່ງມະຕິໄດ້ຊ້າ ໃນ ທາດນໍ້າຕານສູງໃນເລືອດ, osmolar ສູງ, ບໍ່ສະສົມທາດ ketotic ໃນເລືອດໃນຄົນເຈັບທີ່ເສຍສະຕິ ຈະມີຄວາມຮ້າຍແຮງກວ່າພະ ຍາດເບົາຫວານ ketoacidosis.

ກວດຮ່າງກາຍຈະພົບອາການຂາດນໍ້າ (ຄວາມດັນເລືອດຕ່ຳ,ກໍາມະຈອນໄວ, ຫົວໃຈຕີໄວ,ຫຼື ອາດມີອາການ shock, ລິ້ນແຫ້ງ, ຜິວໜັງຫຼ່ຽວ), ຄົນເຈັບຈະຈັ່ງວງຊຶມ, ສະຕິບໍ່ດີ ຫຼື ສະລົບ. ອາການຫາຍ ໃຈແບບ Kussmaul ຈະບໍ່ມີຢູ່ໃນສະພາບ hyperosmolar ແຕ່ຈະຂະຫຍາຍເປັນ Metabolic Acidosis(ຕົວຢ່າງ: ຊຶມເຊື້ອ, ມີອາການ shock ດ້ວຍພະຍາດຫົວໃຈວາຍ).

ຜົນກວດວິເຄາະ

ທາດນ້ຳຕານຈະຂຶ້ນສູງຢ່າງຮ້າຍແຮງໃນເລືອດ ມີປະລິມານເຖິງ 800- 2400mg/dl. ບາງກໍລະນີ ການຂາດນ້ຳຈະບໍ່ຮ້າຍແຮງ, ທາດເກືອຕໍ່ຢູ່ໃນເລືອດ ເພາະຈະແສງໄປທາງ ນ້ຳປັດສະວະເກືອ ໂຊດີອອມຈິ່ງລຸດລົງມີປະມານ 120 -125 mEq/L. ບາງເທື່ອມີການຂາດນ້ຳແຮງເຊຣອມໂຊ ດີອອມສາມາດເພີ່ມຫລາຍຂຶ້ນເຖິງ 140 mEq/L ການຜະລິດ serum Osmolality ມີເຖິງ 330- 440 mosm/kg (ປົກກະຕິ : 280-295 mosm/kg) Ketone ຈະມີເລັກນ້ອຍຢູ່ໃນເລືອດ ແລະ ຢູ່ໃນນ້ຳ ປັດສະວະ ຖ້າຫາກຄົນເຈັບກິນບໍ່ໄດ້ດີຍ້ອນມີອາການເຈັບປ່ວຍ. Acidosis ຈະບໍ່ເກີດຢູ່ໃນພະວະ ທາດ ນ້ຳຕານສູງໃນເລືອດ, hyperosmolar, ແຕ່ວ່າຈະມີ lactic acidosis ເກີດຂຶ້ນເລື້ອຍໆເພາະ ວ່າຢູ່ໃນສະພາບນີ້ ບໍ່ສາມາດບົ່ງມະຕິໄດ້ໄວ (ຕົວຢ່າງ: ຊິມເຊື້ອ, ຊຸດໂຊມໄຂ່ຫລັງກະທັນຫັນ, ກ້າມຂຶ້ນຫົວໃຈວາຍ).

ການປິ່ນປົວ

ສິ່ງນີ້, ໃຫ້ຢາແອງຊຸຍລິນ ແລະ ແຮ່ທາດທົດແທນ ໃຫ້ສົມທຽບກັບພະຍາດ, ຕ້ອງລະວັງໃນການປິ່ນປົວພະຍາດເປົາຫວານ ketoacidosis ຕ້ອງຕິດຕາມດ້ວຍເຄື່ອງ monitoring ອາ ການ ຜົນວິເຄາະເລືອດເພື່ອຮັບປະກັນໃນການປິ່ນປົວ.

ການທົດແທນດ້ວຍນ້ຳ

ການທົດແທນນ້ຳຈະເປັນສິ່ງສຳຄັນໃນການປິ່ນປົວ Nonketotic hyperglycemic coma, ສ່ວນຫລາຍຈະສົ່ງນ້ຳເຄັມ (Isotonic saline) , ສ່ວນຫລາຍຈະສົ່ງນ້ຳ Hypotonic 0.45% Saline ເພາະວ່າຄົນເຈັບທີ່ເປັນ Hyperosmolar ນີ້ຮ່າງກາຍຈະແສງນ້ຳ. ການສົ່ງນ້ຳຈະໃຫ້ 4-6 ລິດ ພາຍໃນ 8-10 ຊົ່ວໂມງ, ຕ້ອງຕິດຕາມດ້ວຍເຄື່ອງ monitoring, ໂລ່ນນ້ຳເຂົ້າ-ນ້ຳອອກ, ຕິດຕາມນ້ຳຢູ່ງວ, ຄວາມດັນເລືອດ ແລະ ກຳມະຈອນ. ຄວນໃສ່ Central Venous Pressure ຫຼື Swan Ganz catheter ຕາມຫລັກການມາດຕະຖານສຳລັບຜູ້ສູງອາຍຸ ໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດໄຂ່ຫລັງ ຫຼືຫົວໃຈ.ການ ປິ່ນປົວດ້ວຍຢາແອງຊຸຍລິນຈະເຮັດໃຫ້ ທາດນ້ຳຕານໃນເລືອດ ແລະ serum osmolality ລຸດລົງ.ໃນໄລ ຍະການປິ່ນປົວການທົດແທນນ້ຳ Isotonic Saline ຈະຕ້ອງໃຫ້ຕະລອດຈົນກ່ວາຄວາມດັນເລືອດຈະດີຂຶ້ນ ແລະ ມີນ້ຳປັດສະວະຢ່າງນ້ອຍ 50 ml/h. ຖ້າຄົນເຈັບມີສະຕິດີຂຶ້ນຄວນຈະທົດແທນນ້ຳທາງປາກ.

ການທົດແທນດ້ວຍ electrolyte

Potassium ຈະຕໍ່ເລັກນ້ອຍຢູ່ໃນເລືອດ(Hypokalemia) ແຕ່ກໍຄວນຈະໃຫ້ ເພາະຮ່າງ

ກາຍຈະໄດ້ເກັບຮັກສາໄວ້ໃຫ້ຢູ່ໃນເກນປົກກະຕິ. ຄວນຈະໃຫ້ Potassium 10 mEq ໃນນ້ຳ, potassium ເດີມ(Initial Serum Potassium) ຍັງຈະບໍ່ຂຶ້ນເປັນປົກກະຕິ ຖ້າຄົນເຈັບ ຫາກມີອາການ ຢຽວຫລາຍ. ເວລາ Serum Phosphate ຕໍ່າ ລຸດ 1 mg/dl ໃນຂະນະທີ່ປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ ອິນຊຸຍລິນ ຄວນຈະໃຫ້ phosphate ທາງເສັ້ນເລືອດ ໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນ Ketoacidosis. ຖ້າຄົນ ເຈັບ ຫາກ ມີ ອາ ການດີຂຶ້ນ ສາມາດສື່ສານໄດ້ ກໍຄວນຈະປ່ຽນມາເປັນແນວກິນ(Potassium and Phosphate).

ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາອິນຊຸຍລິນ

ໂດຍທົ່ວໄປ, ການໃຫ້ອິນຊຸຍລິນພຽງເລັກນ້ອຍກໍສາມາດລຸດທາດນ້ຳຕານໃນເລືອດ, ໃນຄົນ ເຈັບ Nonketotic ໄດ້ດີກວ່າຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານ Ketoacidosis ຕາມຄວາມເປັນຈິງ ແລ້ວການທົດແທນນ້ຳພຽງຢ່າງດຽວກໍສາມາດເຮັດໃຫ້ທາດນ້ຳຕານ ລຸດລົງຫລາຍ. ໃຫ້ Regular Insulin 15 units ທາງເສັ້ນເລືອດ ແລະ 15 units ທາງກ້າມ ຈະເຮັດທາດນ້ຳຕານລຸດລົງໄວ. ຢູ່ໃນ ຫລາຍກໍລະນີ ພາຍຫຼັງລຸດມາ ບໍ່ຈຳເປັນໃຫ້ 10-25 units ທຸກໆ 4 ຊົ່ວໂມງ(ອິນຊຸຍລິນຄວນຈະໃຫ້ ທາງກ້າມຂຶ້ນ ຫຼື ທາງເສັ້ນເລືອດຈົນກວ່າຄົນເຈັບຈະດີຂຶ້ນ ແລ້ວຈຶ່ງສືບຕໍ່ສັກທາງກ້ອງໜັງ: Subcutaneous). ບາງກໍລະນີທີ່ມີອາການຮ້າຍແຮງກໍຄວນສືບຕໍ່ໃຫ້ອິນຊຸຍລິນທາງເສັ້ນເລືອດ (ເຊັ່ນ: Ketoacidosis) ແຕ່ຄວນຕິດຕາມຢູ່ຫ້ອງພິ້ນພູຊີບ.

ເສຍສະຕິຍ້ອນທາດນ້ຳຕານຕໍ່າໃນເລືອດ (Hypoglycemic coma)

ທາດນ້ຳຕານຕໍ່າໃນເລືອດສ່ວນຫລາຍຈະແມ່ນອາການສົນຂອງການປິ່ນປົວດ້ວຍ ຢາອິນຊຸຍລິນ ໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານ. ແຕ່ກໍມີຫລາຍກໍລະນີທີ່ຢາອິນຊຸຍລິນສາມາດປິ່ນປົວແລະປ້ອງ ກັນກ່ອນເສຍສະຕິໄດ້, ແຕ່ກໍມີສ່ວນຫລາຍທີ່ເປັນສາເຫດເສຍສະຕິຍ້ອນການປິ່ນປົວ ດ້ວຍຢາອິນຊຸຍລິນ ໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານ. ໃນສະພາບແບບນີ້ ຄວນແນະນຳຄົນເຈັບໃຫ້ກິນຢາເມັດແທນ (ເຊັ່ນ: Sulfonylurea, Meglitinide, D- Phenylalanine Analog) ແຕ່ກໍລະນີຜູ້ສູງອາຍຸທີ່ພະຍາດ ໄຂ່ຫລັງຫລືຕັບ ທີ່ກິນຢາຕົວອື່ນນຳອາດຈະມີການປ່ຽນແປງ Metabolism ຂອງຢາ Sulfonylurea.

ອາການສະແດງ ແລະ ການປິ່ນປົວ

ອາການສະແດງ ແລະ ການປິ່ນປົວກະທັນຫັນຂອງທາດນ້ຳຕານຕໍ່າໃນເລືອດແມ່ນໄດ້ນຳສະ ເໜີຢູ່ໃນບົດຕື່ນໆແລ້ວ.

ກົດລັກຕິກໃນເລືອດ (Lactic Acidosis)

ເວລາຄົນເຈັບພະຍາດເບົາຫວານມີອາການຮ້າຍແຮງຈະພົບກົດຢູ່ໃນເລືອດ ແລະ Anion Gap

ກາຍ 15 mEq/L ແຕ່ຈະພົວພັນເລັກນ້ອຍກັບປະລິມານຂອງ Keto Acids ໃນ Plasma, ຄວນພິຈາລະນາຖ້າໃນເລືອດມີ Lactate >5 mmol/L, ຈະບໍ່ແມ່ນສາເຫດກົດອັນອື່ນຢູ່ໃນເລືອດເຊັ່ນ Uremia.

ພະຍາດວິທະຍາ

ກົດລັກຕິກ (Lactic Acid) ແມ່ນຜະລິດຕະພັນສຸດທ້າຍຂອງ Anaerobic Metabolism ຂອງທາດນໍ້າຕານ. ຕາມປົກກະຕິແຫ່ລາງກໍາເນີດຂອງ ກົດ (Acid) ແມ່ນ ເມັດເລືອດແດງ (Erythrocyte) (ແຕ່ຈະຂາດ enzymes ສໍາລັບ Aerobic Oxidation), ກ້າມຊີ້ນໂຄ້ງກະດູກຜິວໜັງ ແລະ ສະໝອງ. ກົດນິມ (Lactic Acid) . ທາງເດີນຕົ້ນຕໍທີ່ຂົນຍ້າຍຂອງກົດ Lactic ແມ່ນຕັບ (ແລະຈາກໄຂ່ຫລັງເລັກນ້ອຍ) ຕາມຄວາມເຂົ້າໃຈ ການປ່ຽນແປງຄັ້ງທໍາອິດ ຈາກ ເກືອເຄມີ(Pyruvae) ແລະ ຂຶ້ນ ສຸດ ທ້າຍ ກໍກັບຄືນເປັນທາດນໍ້າຕານ ດ້ວຍຂະບວນການ ຂອງອົກຊີເຈນ. Lactic Acidosis ເກີດ ຈາກມີກົດ lactic ສະສົມສູງຫລາຍຢູ່ໃນເລືອດ ສາມາດເຮັດໃຫ້ມີການຜະລິດຫຼາຍຂຶ້ນ (ຈະເຮັດ ໃຫ້ ຈຸລັງຂາດອົກຊີເຈນ: Tissue Hypoxia), ຂາດການຂົນຍ້າຍ(ຍ້ອນຕັບຊຸດໂຊມ) ຫລື ເປັນທັງ 2 ຢ່າງ(ການໝູນວຽນເລືອດ collapse) . Lactic Acidosis ຈະບໍ່ສູງພົບຫຼາຍຢູ່ໃນຄົນເຈັບທີ່ ມີອາການໜັກຈາກ ພະຍາດຫົວ ໃຈ ກໍາເລັ່ມ, ພະຍາດປອດ, ຕັບຊຸດໂຊມ, ຊິມເຊື້ອ ຫລື ລໍາໄສ້ຊຸດໂຊມ.

ລັກສະນະອາການ

ອາການສະແດງ ແລະ ເຄື່ອງໝາຍ

ລັກສະນະຕົ້ນຕໍຂອງ lactic acidosis ສັນຍານເຕືອນແມ່ນ ຫາຍໃຈເລິກ (hyperventilation) ແລະ ສະຕີສັບສິນ, ອາດຈະກ້າວເຖິງສະຕີມືນງົງ ຫລື ສະລົບ (stupor or coma). ເວລາໃດ lactic acid ເປັນຕົວສໍາລອງທີ່ເຮັດໃຫ້ຈຸລັງຂາດອົກຊີ ຫລື ເສັ້ນເລືອດແວບລົງ (collapse) ອາການ ກໍຈະຄົງທີ່. ພົບນ້ອຍທີ່ສຸດທີ່ບໍ່ຮູ້ສາເຫດ ຫລື ເກີດຂຶ້ນເອງຂອງ Lactic Acidosis (ຈະເກີດຂຶ້ນໄວພາຍໃນ 2-3 ຊົ່ວໂມງ) ເຊັ່ນ: ພະຍາດຫົວໃຈ-ປອດ ຈະຢູ່ໃນສະພາບຄົງທີ່, ສະຕີ, ການເຄື່ອນໜັງກໍປົກກະຕິ.

ຜົນກວດວິເຄາະ

ນໍ້າຕານໃນເລືອດອາດຈະຕໍ່າ, ປົກກະຕິ ຫລືວ່າສູງ, ຈະຂຶ້ນຢູ່ກັບຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດ ເປົາຫວານທີ່ມີ Lactic Acidosis ແຕ່ສ່ວນຫລາຍຈະຢູ່ໃນຂັ້ນປານກາງ. Bicarbonate ແລະ pH ຂອງເລືອດຈະຕໍ່າເລັກນ້ອຍ, Anion Gap ຈະປົກກະຕິ 12- 15 mEq/L(ຖ້າຄິດໄລ່ຈາກ Serum Bicarbonate ແລະ Chloride ຈາກ Serum Sodium). Ketone ຈະບໍ່ມີຢູ່ໃນນໍ້າເລືອດ ແຕ່ຈະມີຢູ່ໃນນໍ້າປັດສະວະເລັກນ້ອຍ ຖ້າຄົນເຈັບຫາກກິນບໍ່ໄດ້ດີ. ສາເຫດອື່ນໆອາດເກີດຈາກ “Anion Gap”

metabolic acidosis ເຊັ່ນ: uremia, ພະຍາດເບົາຫວານ, Alco-holic Ketoacidosis , Salicylate, Methanol, Ethyleneglycol, ຫລືທາດເບື້ອຂອງຢາ paraldehyde. ໃນກໍລະນີ lactic acidosis ຈະ ບໍ່ມີທາດອາຊິດ , ພົດສະເຟດສູງໃນເລືອດ(Azotemia, Hyperphosphatemia ການບົ່ງມະ ຕິຕ້ອງ ອີງ ໃສ່ຜົນກວດຕົວຢ່າງຂອງເລືອດທີ່ປັ້ນ ຫລືວ່າແຍກຄວາມ ເຂັ້ມຂອງ Lactate 6 mmol/L ຫລືວ່າສູງ ກ່ວານັ້ນ(ປົກກະຕິ: 1 mmol/L).

ການປິ່ນປົວຈະຂຶ້ນຕາມສາເຫດ, ເປີດເສັ້ນທາງຫາຍໃຈເພື່ອໃຫ້ມີອົກຊີພຽງພໍ, ຖ້າມີຄວາມ ດັນເລືອດຕໍ່ຕ້ອງໃຫ້ສິ່ງນໍ້າ ແລະ ສານທີ່ຈະຊ່ວຍໃຫ້ຈຸລັງເກັບນໍ້າໄວ້. ຄວນຈະປູກເລືອດ ແລະ ໃຫ້ຢາ ຕ້ານເຊື້ອໃນຄົນເຈັບໜັກທີ່ມີ Lactic Acidosis. ໃນກໍລະນີທີ່ມີ Alkalinization ຄວນຈະໃຫ້ Sodium Bicarbonate ທາງເສັ້ນເລືອດ, pH ຂອງເລືອດຢູ່ 7,2 ຄວນຮັກສາຢ່າງຮີບດ່ວນໃນ Lactic Acidosis ທີ່ຮ້າຍແຮງ. ການລ້າງໄຂ່ຫລັງ ໂດຍການຟອກເລືອດ(Hemodialysis) ອາດຈະໄດ້ເຮັດເລື້ອຍໆ ໃນ ກໍລະນີທີ່ສະສົມສານຢາ Metformin ແລະມີ Lactic Acidosis ເກີດຂຶ້ນໃນຄົນເຈັບໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມ.

II. ອາການສົນຊຳເຮື້ອໃນພະຍາດເບົາຫວານ

ຄົນເຈັບສ່ວນຫລາຍທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານ ຈຳນວນຕົວເລກທີ່ເປັນພະຍາດຈະປ່ຽນໄປຕາມ ໄລຍະການເກີດຂອງພະຍາດ, ຈະມີການປ່ຽນແປງທາງລະບົບເສັ້ນເລືອດເປັນສ່ວນຫລາຍ, ທາງເສັ້ນ ປະສາດ, ຜິວໜັງ ແລະ ແກ້ວຕາ (Lens).

ຕາຕະລາງ: ອາການສົນຊຳເຮື້ອຂອງພະຍາດເບົາຫວານ

ຕາ

Diabetic Retinopathy

*Nonproliferative (background)

*Proliferative

Cataracts

*Subcapsular (snowflake)

*Nuclear (senile)

ໄຂ່ຫລັງ

Intercapillary Glomerulosclerosis

*Diffuse

*Nodular

Infection

*Pyelonephritis

*Pyrinephric Abscess

*Renal Papillary Necrosis

Renal Tubular Necrosis

*Following Dye Studies (urograms, arteriograms)

ລະບົບປະສາດ

Peripheral neuropathy

*Distal, Symmetric Sensory Loss

*Motor Neuropathy

- Foot Drop, Wrist Drop

- Mononeuropathy Multiplex (Diabetic Amyotrophy)

Cranial Neuropathy

*Cranial Nerves III, IV, VI, VII

Autonomic Neuropathy

*Postural Hypotension

*Resting Tachycardia

*Loss of sweating

*Gastrointestinal Neuropathy

- Gastroparesis

- Diabetic Diarrhea

Urinary Bladder Atony

*Impotence (may also be secondary to Pelvic Vascular)

ຜິວໜັງ

*Diabetic Dermopathy (shin spots)

*Necrobiosis Lipoidica Diabeticorum

*Candidiasis

*Foot and Leg Ulcers

-Neurotropic

-Ischemic

ລະບົບຫົວໃຈເສັ້ນເລືອດ

ພະຍາດຫົວໃຈ (Heart Disease)

*Myocardial Infarction

*Cardiomyopathy

Gangrene of the feet

*Ischemic Ulcers

*Osteomyelitis

ກະດູກ ແລະ ຂໍ້ (Bone and Joints)

*Diabetic Cheirarthropathy

*Dupuytren's Contracture

*Charcot Joint

Unusual Infections

*Necrotizing Fasciitis

*Necrotizing Myositis

*Mucor Meningitis

*Emphysematous Cholecystitis

*Malignant Otitis Externa

ການແບ່ງປະເພດທີ່ກ່ຽວກັບພະຍາດເບົາຫວານເສັ້ນເລືອດ

ພະຍາດເບົາຫວານເສັ້ນເລືອດແບ່ງອອກເປັນ 2 ຢ່າງ: microvascular and macrovascular diseases.

Microvascular Disease

ພະຍາດຂອງຫລອດເລືອດນ້ອຍ (Vessel), ຫລອດເລືອດຝຸງ(Capillary), ແລະ ຫລອດເລືອດແດງນ້ອຍ (Arterioles) ຄືຈະເຮັດໃຫ້ພັງພືດຂອງຫລອດເລືອດໜາຂຶ້ນ(Membrane). ພະຍາດຂອງຫລອດເລືອດນ້ອຍຈະກໍ່ໃຫ້ເກີດບັນຫາຢູ່ຈຸ່ປະສາດຕາ(Retina) ພາໃຫ້ເປັນ Diabetic Retinopathy ແລະ ລວມເຖິງໄຂ່ຫລັງທີ່ມີສາເຫດຍ້ອນເບົາຫວານພະຍາດໄຂ່ຫລັງ(Diabetic Nephropathy). ພະຍາດເສັ້ນເລືອດນ້ອຍອາດກ່ຽວກັບຫົວໃຈ ແລະ ຫົວໃຈຈະໃຫ້ພາໃຫ້ຫົວໃຈຊຸດໂຊມອາດຈະອະທິບາຍໄດ້ດ້ວຍເບົາຫວານ, ຄົນເຈັບຈະມີບັນຫາກ່ຽວກັບເສັ້ນເລືອດແດງ Coronary.

Macrovascular Disease

ພະຍາດກ່ຽວກັບເສັ້ນເລືອດໃຫຍ່ຢູ່ໃນເບົາຫວານສຳຄັນແມ່ນເຮັດໃຫ້ ຜະໜັງຂອງເສັ້ນເລືອດແຄບລົງ ແລະ ໜາຂຶ້ນ (Atherosclerosis) ນັບທັງກ້າມຂຶ້ນຫົວໃຈວາຍ (Myocardial-Infarction), ອຸປະຕິເຫດເສັ້ນເລືອດໃນສະໝອງ (Stroke) ແລະ ເປັນແຜເນື້ອຕາຍຢູ່ຮອບນອກ(Peripheral Gangrene) ໃນຄົນເຈັບພະຍາດເບົາຫວານ. ສິ່ງທີ່ຜິດປົກກະຕິໃນຜະໜັງ ຂອງເສັ້ນເລືອດ, ເມັດ ເລືອດນ້ອຍ ແລະ ລະບົບເລືອດກ້າມ, ຈຸລັງເມັດເລືອດແດງ, ແລະ ການປ່ຽນແປງຂອງໄຂມັນທັງໝົດນີ້ລ້ວນແຕ່ເປັນຫລັກຖານອ້າງອີງ. ປັດໄຈສ່ຽງທີ່ພາໃຫ້ເກີດເຊັ່ນ: ສູບຢາ ແລະ ຄວາມດັນເລືອດສູງຈະເປັນສິ່ງສຳຄັນຢູ່ໃນພະຍາດ.

ອາການສົນຊັກເຮື້ອສະເພາະທາງໃນພະຍາດເບົາຫວານ

ອາການສົນທາງສາຍຕາ (Ophthalmologic Complications)

Diabetic Retinopathy

ຄວນຈະຮີບຮ້ອນປ້ອງກັນພະຍາດຈຸ່ປະສາດຕາໃນເບົາຫວານ ໃນຄົນເຈັບເດັກ ຫລື ໄວໜຸ່ມ ຜູ້ທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 1 ຫລື ເປັນພະຍາດຫລາຍກວ່າ 5 ປີ ແລະ ຄົນເຈັບທັງໝົດ ທີ່ເປັນເບົາຫວານປະເພດ 2 ຄວນຈະໄປກວດຕາ ແລະ ຕິດຕາມນຳຊ່ຽວຊານສະເພາະຕາ. ເວລາມີຄວາມດັນເລືອດສູງໃນຄົນເຈັບເບົາຫວານ ຄວນເອົາໃຈໃສ່ປິ່ນປົວຢ່າງແທ້ຈິງ ເພາະວ່າຄວາມດັນເລືອດສູງຈະເປັນປັດໄຈຊຸກຍູ້ໃຫ້ Diabetic Retinopathy ຂະຫຍາຍຕົວໄວ.

ພະຍາດວິທະຍາ ແລະ ລັກສະນະອາການ

ມີ 2 ລັກສະນະກ່ຽວກັບພະຍາດເບົາຫວານຈໍປະສາດຕາ: Nonproliferative ແລະ Proliferative.

Nonproliferative (Background) Retinopathy

ພະຍາດເບົາຫວານຈໍປະສາດຕາຈະກໍ່ໃຫ້ເກີດບັນຫາໄວຢູ່ໃນຈໍປະສາດຕາພາກສ່ວນທີ່ຮັບຮູບພາບໂດຍຈະການປ່ຽນແປງ Microaneurysms, ມີຈຸດເລືອດໄຫລ (Dot Hemorrhage) Exudates, ແລະ ມີອາການໄຄ່ບວມຢູ່ຈໍປະສາດຕາ. ຢູ່ໃນພາກສ່ວນ Retina, ຈະມີການຮົ່ວໄລຂອງ Protein, ໄຂມັນ, ເມັດເລືອດແດງ ອອກຈາກ ເສັ້ນເລືອດຢູ່ Retina. ເວລາມີຂະບວນການເກີດຂຶ້ນຢູ່ Macula ເຊິ່ງເປັນຈຸດສຸມຂອງຈຸລັງໃນການເບິ່ງ, ສິ່ງເຫຼົ່ານີ້ຈະຂັດຂວາງການເບິ່ງບໍ່ເຫັນແຈ້ງ, ຈະພົບຫລາຍ ຢູ່ໃນພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 2.

Proliferative retinopathy

ຈະມີເສັ້ນເລືອດຢູ່ໃຫ່ມເກີດຂຶ້ນ ແລະ ມີລັກສະນະເປັນຈຸລັງເສັ້ນໆຢູ່ກັບ Retina ແລະ ເຂົ້າເຖິງຫ້ອງ Vitreous. ບັນຫາເຫຼົ່ານີ້ ແມ່ນກ່ຽວກັບເສັ້ນເລືອດ ນ້ອຍຕົ້ນ, ຈຶ່ງເປັນສາເຫດໃຫ້ອົກຊີລຸດຜ່ອນໃນ Retina , ດັ່ງນັ້ນ ຈຶ່ງເກີດມີການສ້າງເສັ້ນເລືອດນ້ອຍຂຶ້ນມາໃຫ່ມ. Proliferative Retinopathy ສາ ມາດເກີດຂຶ້ນຢູ່ໃນພະຍາດເບົາຫວານທັງ 2 ປະເພດ, ແຕ່ສ່ວນຫລາຍຈະເກີດນຳປະເພດ 1 ທີ່ເປັນມາໄດ້ 7-10 ປີ, ຈະມີເຖິງ 25% ຖ້າເປັນປະມານ 15 ປີ. ໃນໄລຍະທີ່ກຽມເປັນ Proliferative ຈະ ເຮັດໃຫ້ເສັ້ນເລືອດແດງນ້ອຍເກີດມີຈຸດຂາວໆ(cotton wool spots), ແຕ່ໄລຍະນີ້ທາງດ້ານສາຍຕາກໍຍັງປົກກະຕິ. Proliferative Retinopathy ຈະເປັນສາເຫດເຮັດໃຫ້ຄົນຕາບອດ. ຫລັງຈາກເປັນພະຍາດເບົາຫວານໄດ້ 10 ປີ ຈະມີເຖິງ 50% ທີ່ມີບັນຫາກ່ຽວກັບສາຍຕາ, ມີຫລາຍກວ່າ 80% ຖ້າເປັນຮອດ 15 ປີ.

ການປິ່ນປົວ

ຄວນຈະປ້ອງກັນພະຍາດ Macula ຫລື Proliferative , Panretinal Xenon ດ້ວຍການໃຊ້ແສງ laser Photocoagulation ຈະເຮັດໃຫ້ຈຸລັງເສັ້ນເລືອດໄດ້ຮັບອົກຊີທາລາຍຂຶ້ນ ແລະ ເປັນການຂັດຂວາງບໍ່ໃຫ້ມີການສ້າງເສັ້ນເລືອດໃຫ່ມ. ບົດວິໄຈຄົ້ນຄ້ວາຫລາຍໆສະບັບ ໄດ້ (Clinical Trial, the Diabetic Retinopathy) ຍັງຢືນວ່າ ການປິ່ນປົວດ້ວຍ Photocoagulation ຈະໄດ້ຜົນດີໃນພາກສ່ວນ vitreous hemorrhages ຫລືວ່າມີເສັ້ນເລືອດ ເກີດຂຶ້ນໃຫ່ມໃກ້ກັບ Optic Disk. ການປິ່ນປົວ

ດ້ວຍ Photocoagulation ຈະໄດ້ຮັບຜົນດີ ຖ້າກວດພົບ Proliferative Retinopathy ໄດ້ໄວ. ໃນພວກເດັກ, ໄວໜຸ່ມສາວ ຈະບໍ່ຜັນຂະຫຍາຍໃນ Diabetic Retinopathy. ພວກເດັກບໍ່ຈຳເປັນຈະມີ ແຜນກວດຕາ ຈົນກ່ວາຈະມີອາການໃນໄວໜຸ່ມ.

ຕໍ້ກະຈົກ (Cataracts)

ຕໍ້ກະຈົກມີ 2 ສະນິດ ທີ່ເກີດນຳ ຄົນເຈັບພະຍາດເບົາຫວານ: subcapsular ແລະ senile

Subcapsular Cataract

ຈະເປັນສິ່ງສຳຄັນເກີດໃນຄົນເຈັບເບົາຫວານປະເພດຈະເກີດຂຶ້ນໄວຖ້າຫາກມີທາດນ້ຳຕານສູງ ໃນເລືອດ ແລະ ບໍ່ສາມາດຄວບຄຸມເບົາຫວານໄດ້. Subcapsular cataract ຈະມີ Flocculent ຫຼືລ “snowflake” ແລະ ຈະຂະຫຍາຍເຂົ້າເບື້ອງລຸ່ມຂອງເປືອກເລນຕາ(Lens Capsule).

Senile cataract

ສະແດງເຖິງການປ່ຽນແປງຂອງເລນຕາແຂງຂຶ້ນ. ແຕ່ກໍໃຊ້ເວລາດົນ ທີ່ຈະເກີດນຳຄົນເຈັບເບົາ ຫວານ ແຕ່ກໍຄວນລະວັງໃນພວກໄວໜຸ່ມທີ່ຄວບຄຸມນ້ຳຕານບໍ່ໄດ້ດີ.

ຕໍ້ຫີນ (Glaucoma)

ຕໍ້ຫີນເກີດປະມານ 6% ຂອງຄົນທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານ. ສ່ວນຫລາຍການປິ່ນປົວຈະໄດ້ຜົນ ໃນພະຍາດ Open - angle . Closed - angle ຕໍ້ຫີນ ຈະມີຜົນມາຈາກ Neovasculari -Zation ຂອງ iris ໃນຄົນເຈັບເບົາຫວານ, ແຕ່ບໍ່ສູ້ພົບ ນອກຈາກໄປດູດເອົາຕໍ້ກະຈົກອອກ, ຈະເລ່ງໃຫ້ມີເສັ້ນ ເລືອດໃຫ້ເກີດຂຶ້ນ ຈະກໍໃຫ້ເກີດມຸມຂອງ iris ແລະ ອຸດຕັນການໄຫລວຽນ.

ອາການສົນທາງໄຂ່ຫລັງ (Renal Complication)

ເບົາຫວານ-ໄຂ່ຫລັງ (Diabetic Nephropathy)

ພະຍາດວິທະຍາ ແລະ ລັກສະນະອາການ

ປະມານ 4000 ກໍລະນີທີ່ຢູ່ໃນຂັ້ນສູດທ້າຍຂອງພະຍາດໄຂ່ຫລັງ, ພະຍາດເບົາຫວານ-ໄຂ່ຫລັງຢູ່ ການກວດສຸຂະພາບປະຈຳປີຂອງຄົນເຈັບພະຍາດເບົາຫວານ. ໃນນັ້ນ1/3 ແມ່ນໄດ້ປິ່ນປົວ ພະຍາດໄຂ່ ຫລັງຊຸດໂຊມ. ຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 1 ຖ້າຫາກບໍ່ໄດ້ຮັບຢາອິນຊຸຍລິນ ແລະ ຄຸມ ທາດນ້ຳຕານໃນເລືອດບໍ່ໄດ້ ຈະມີ 30 -40% ເປັນພະຍາດໄຂ່ຫລັງ, ແຕ່ຫຼັງຈາກ 20 ປີເບົາຫວານ ປະ ເພດ 2 ຈະມີພຽງ 15-20% ທີ່ຂະຫຍາຍເປັນພະຍາດໄຂ່ຫລັງ. ສິ່ງເຫລົ່ານີ້ຈະ ບໍ່ມີຄຳຖາມຖ້າຄວບຄຸມ

ທາດນ້ຳຕານໄດ້ຕະລອດເຖິງຄວາມດັນເລືອດສູງກໍສາມາດລຸດຜ່ອນພະຍາດໄຂ່ຫລັງໄລຍະຂັ້ນສຸດທ້າຍຂອງພະຍາດເປົາຫວານທັງ 2 ປະເພດໃນອານາຄົດ.

ເປົາຫວານ-ໄຂ່ຫລັງແລກເລີ່ມຈະມີທາດໂປຣເຕອິນໃນປັດສະວະ(Proteinuria), ຈະໝາຍເຖິງໜ້າທີ່ການຖ່າຍເທຂອງໄຂ່ຫລັງລຸດຜ່ອນ, ກໍໃຫ້ເກີດມີ urea ແລະ Creatine ຜິດປົກກະຕິສະສົມໃນເລືອດ. ເນື້ອເຍື່ອເສັ້ນເລືອດນ້ອຍຈະໜາຂຶ້ນ ແລະ ເຮັດໃຫ້ມີ Glomerulo-sclerosis ໄຂ່ຫລັງກໍຈະຊຸດໂຊມ. Diffuse Glomerulosclerosis ຈະມີຫລາຍກວ່າ nodular Intercapillary Glomerulosclerosis, ທັງ 2 ສະນິດນີ້ຈະເຮັດໃຫ້ມີໂປຣເຕອິນອອກທາງນ້ຳປັດສະວະຫລາຍ.

Microalbuminuria :

ເກັບປັດສະວະ 24 ຊົ່ວໂມງ, ກໍລະນີນີ້ຈະເປັນການຫຍຸ້ງຍາກໃຫ້ຄົນເຈັບ, ແຕ່ຈະຮູ້ໄດ້ເຖິງການຂັບຖ່າຍຂອງ Albumin ແລະ ປັດໄຈຕ່າງໆ ກ່ຽວກັບການຊົງຕົວປົກກະຕິ, ໂປຣເຕອິນທີ່ມາຈາກອາຫານ ແລະ ການອອກກຳລັງກາຍ ຈະເຮັດໃຫ້ເພີ່ມການຂັບຖ່າຍປະລິມານຂອງ Albumin. ດັ່ງນັ້ນ ເວລາການເກັບ ປັດສະວະຕອນກາງຄືນ ຫລື Albumin-Creatinine ratio ແຕ່ເຊົ້າຈຸດກະຕຸ້ນໃນການເກັບປັດສະວະຈະເປັນໜ້າພໍໃຈ. ຕາມປົກກະຕິແລ້ວຈະຂັບອອກມາປະມານ 15 ug/min ຕະລອດຄືນຂອງການເກັບປັດສະວະ. ຖ້າສູງກວ່າ 20 ug/min ສະແດງວ່າຜິດປົກກະຕິ Microalbuminuria. ຖ້າມີ Albumin ຂັບອອກມາຫລາຍກວ່າ 30 ug/min ສະແດງວ່າໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມ.

Microalbuminuria ຂຶ້ນສູງຈະຄຸງຄູ່ໄປກັບຄວາມດັນເລືອດສູງ ແລະ ອາດອະທິບາຍໄດ້ວ່າເປັນຫຼັງຈຶ່ງມີໂປຣເຕອິນໃນປັດສະວະຫລາຍໃນຄົນເຈັບເປົາຫວານ ອາດສົມທົບສູງຂຶ້ນໃນການເສຍຊີວິດຍ້ອນລະບົບເສັ້ນເລືອດຫົວໃຈ ໂດຍບໍ່ມີໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມ. ຄວນຮັບປະທານອາຫານທີ່ມີໂປຣເຕອິນຕໍ່າ (0.8 g/kg/ມື້), ໃຫ້ຢາປິ່ນປົວຄວາມດັນເລືອດສູງຈະໄດ້ລຸດຜ່ອນ Microalbuminuria ແລະ ໃຫ້ຢາ ACE Inhibitors ແລະ Angio -tensin II Receptor Blocker ເພື່ອຈະລຸດຜ່ອນ Microalbuminuria ໃນຄົນເຈັບເປົາຫວານ, ໂດຍທີ່ບໍ່ເປັນຄວາມດັນເລືອດສູງ. Microalbuminuria ຈະໄປຄຸງຄູ່ກັບຄວາມດັນເລືອດ norturnal systolic “ Normotensive” ສູງເລັກນ້ອຍ ແລະ ການໃຫ້ຢາປິ່ນປົວຄວາມດັນເລືອດສູງຈະຊ່ວຍແກ້ບໍ່ໃຫ້ມີຄວາມດັນເລືອດສູງໃນເວລານອນລັບ. ໃນສະພາບແບບນີ້ຈະຊ່ວຍລຸດຄວາມດັນເລືອດຢູ່ເສັ້ນເລືອດແດງ, ACE inhibitor ກໍຈະຊ່ວຍກໍຈະຊ່ວຍລຸດ microalbuminuria ໃນ “ Normotensive” ໃນຄົນເຈັບເປົາຫວານ. ເຖິງຢ່າງໃດກໍຕາມ ກໍຖືເປັນສິ່ງທີ່

ຊ່ວຍລູດ Microalbuminuria ເຊິ່ງເຊື່ອວ່າເປັນແນວທາງສະເພາະທີ່ຊ່ວຍຍະເສັ້ນເລືອດຝຽງຂອງ Glomerular ດ້ວຍເຫດວ່າຄວາມດັນໃນການກັ່ນຕອງຂອງ Glomerular ລຸດລົງ.

ພະຍາດເປົາຫວານ-ໄຂ່ຫລັງເພີ່ມຂຶ້ນ (Progressive Diabetic Nephropathy)

ໝາຍຄວາມວ່າມີໂປຣເຕອິນໃນປັດສະວະຫລາຍຂຶ້ນ, ເຊິ່ງນຳດ້ວຍ Nephrotic Syndrome ທີ່ມີ Albumin ຕ່ຳໃນເລືອດ (Hypoalbuminemia) , ມີອາການບວມ, LDL cholesterol ແລະ Azotemia ຂຶ້ນສູງໃນເລືອດ. ຖ້າມີໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມເພີ່ມຂຶ້ນ ຈະພົບນ້ຳຕານຢູ່ໃນປັດສະວະຫລາຍ.

ຄວາມດັນເລືອດຈະສູງຂຶ້ນ, ເສັ້ນເລືອດ Coronary ແລະ ເສັ້ນເລືອດໃນສະໝອງແຄບລົງ ແລະ ແຂງຕົວໄວຂຶ້ນ (Atherosclerosis) , ອີກດ້ານນຶ່ງ ພະຍາດເປົາຫວານ-ໄຂ່ຫລັງຈະຂະຫຍາຍຕົວໄວຂຶ້ນກ່ຽວກັບຄວາມດັນເລືອດສູງ, ໂປຣເຕອິນໃນປັດສະວະ, ຫລືວ່າເລີ່ມເປັນໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມ, ການຄຸມນ້ຳຕານໃນເລືອດບໍ່ໄດ້ຜົນ. ໃນກໍລະນີທີ່ໃຫ້ຢາຕ້ານ ຄວາມດັນເລືອດສູງ ACE Inhibitors, ແລະ ລຸດຜ່ອນທາດຊື້ນໃນອາຫານ(ໂປຣເຕອິນ) ແນະນຳ 0.8 g/kg/ມື້. ຄົນເຈັບພະຍາດເປົາຫວານ-ໄຂ່ຫລັງ ຄວນຕິດຕາມການປົນປົນນຳຊ່ຽວຊານສະເພາະພະຍາດໄຂ່ຫລັງ.

ການປົນປົວ

ການລ້າງໄຂ່ຫລັງໂດຍການຟອກເລືອດຈະໄດ້ຜົນໃນໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມ, ພະຍາດເປົາຫວານ - ໄຂ່ຫລັງ ເພາະວ່າໃນພະຍາດເຫລົ່ານີ້ ຈະກໍເກີດໃຫ້ເປັນພະຍາດຢູ່ໃນເສັ້ນເລືອດໃຫຍ່ ແລະ ເປັນສາເຫດໃຫ້ຄົນເສຍຊີວິດຍ້ອນອຸປະຕິເຫດເສັ້ນເລືອດໃນສະໝອງ ແລະ ຫົວໃຈວາຍ. ແນະນຳເຮັດ Peritoneal Dialysis ຈະເປັນວິທີທີ່ສະດວກສະບາຍ ແລະ ມີອາການສົນນ້ອຍ. ການປ່ຽນຖ່າຍໄຂ່ຫລັງ, ຈະຂຶ້ນກັບຜູ້ບໍລິຈາກວ່າມີສຸຂະພາບແຂງແຮງ ເຊັ່ນ: ເປັນພະຍາດຫົວໃຈເສັ້ນເລືອດ, ການປົນປົວແບບນີ້ຈະເປັນທາງເລືອກທີ່ດີ.

ອາການສົນທາງລະບົບປະສາດ (Neurologic Complications)

(Diabetic Neuropathy)

ປະສາດຮອບນອກ (Peripheral) ແລະ Autonomic Neuropathy ແມ່ນ 2 ສະນິດນີ້ທີ່ເປັນຫລາຍຢູ່ໃນພະຍາດເປົາຫວານທັງ 2 ປະເພດ, ເກືອບ 50% ຄົນເຈັບເປົາຫວານປະເພດ 2 ທີ່ເປັນພະຍາດນີ້. ພະຍາດວິທະຍາຂອງ 2 ລະບົບປະສາດນີ້ ອະທິບາຍໄວ້ບໍ່ຊັດເຊນ, ອາດຈະເປັນຍ້ອນເສັ້ນປະສາດໜ້າອ່ອນເພງກະທັນຫັນ ແລະ ກ້າມຂຶ້ນລົບ(Amyotrophy), ອາດຈະເຖິງມີການອຸດຕັນເສັ້ນປະສາດ

ສາດຮອບນອກ. ສ່ວນຫລາຍຈະເປັນ Symmetric Sensory ,and Motor Peripheral Neuropathies , Autonomic Neuropathy ພ້ອມທັງມີອາການສິນທາງ Metabolic.

Peripheral neuropathy

Distal Symmetric Polyneuropathy

ສ່ວນຫລາຍຈະເປັນແບບ ພະຍາດເບົາຫວານເສັ້ນປະສາດຮອບນອກ (Diabetic Peripheral Neuropathy) ທີ່ເສຍໜ້າທີ່ການຢູ່ໃນ stocking glove pattern ຈົນເຖິງ Axonal Neuro-pathic. ປະສາດສັງການ ແລະ ປະສາດຄວາມຮູ້ສຶກ (motor and sensory nerve) ຈະດຳເນີນຊ້າຢູ່ໃນປະສາດຮອບນອກ, ແລະ ອາດຂາດການກະຕຸກ(ຫົດຕົວ) ຢູ່ໃນຂໍ້ຕີນ(ankle).

ປະສາດຄວາມຮູ້ສຶກຈະເກີດຂຶ້ນຂ້າງດຽວກ່ອນ ຕໍ່ມາຈຶ່ງເກີດຂຶ້ນທັງສອງຂ້າງ, ຄູ່ກັນ, ແລະສົມທົບກັບການຮັບຮູ້ຊ້າຈາກການສັ່ນສະເທືອນ ແລະ ອຸນນະພູມ. ຖ້າເກີດມີອາການເຈັບຈະເຮັດໃຫ້ພົບຄວາມຫຍຸ້ງຍາກ ນ້ອຍ, ຮ້າຍແຮງຂຶ້ນກັບອາການສະແດງ. ການຂາດຄວາມຮູ້ສຶກຈະເປັນ ໄລຍະຂັ້ນສຸດທ້າຍທີ່ປ້ອງກັນຄົນເຈັບຈາກການເຈັບປວດ. ການຕັດລະບົບປະສາດຄວບຄຸມກ້າມຊີ້ນນ້ອຍຕີນຢູ່ລະຫ່ວາງນິ້ວຕີນໄດ້ຜົນ ແລະ ເອົາໄຂມັນໄປຮອງແທນຢູ່ດ້ານເທິງຂອງກະດູກຕີນ. ການປ່ຽນແປງພ້ອມກັນລະຫວ່າງກະດູກ ແລະ ເນື້ອເຍື່ອກ່ຽວພັນ (Connective Tissue) ຈະປ່ຽນແປງຊີວະກົນໄກຂອງຕີນ (Biomechanics), ເພີ່ມຄວາມດັນຢູ່ພື້ນຕີນ. ການຮວມກັນຂອງການປວດລຸດລົງ, ຄວາມດັນທີ່ຜິດປົກກະຕິສູງຢູ່ຕີນ, ແລະ ກົດດັນຊ້າໆ (ເຊັ່ນ: ການຍ່າງ) ສາມາດນຳໄປສູ່ກະດູກປົງໃໝ່ ແລະ ເຮັດໃຫ້ເປັນບາດແຜຢູ່ໃນບ່ອນທີ່ມີຄວາມດັນສູງເຊັ່ນ: ຢູ່ເທິງຫົວ ຂອງກະດູກຕີນ (Metatarsal Heads). ພະຍາດຂອງເສັ້ນປະສາດຮອບນອກກໍເກີດຂະຫຍາຍເປັນພະຍາດ Charcot's arthropathy, ສິ່ງອື່ນທີ່ພາໃຫ້ກໍເກີດສະພາບແບບນີ້ແມ່ນ Autonomic Neuropathy ແລະ ການກະທົບ. ພະຍາດ Charcot's ຢູ່ຕີນທີ່ເປັນກະທັນຫັນຈະມີອາການເຈັບປວດ, ຖ້າບໍ່ໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວຈະກາຍເປັນ“Rock bottom” ຜິດປົກກະຕິ ແລະ ເປັນບາດແຜຊ່ອງໄຟຟ້າເລີ່ມມີການປ່ຽນແປງຂອງຂໍ້ຕໍ່ເຊິ່ງເຄື່ອນຈາກບ່ອນເກົ່າ (joint subluxation) ແລະ ເນື້ອເຍື່ອບໍລິເວນຮອບຂໍ້ຕໍ່ຫຍໍ້ເຂົ້າ (periarticular fracture). ຖ້າມີການຜິດປົກກະຕິ ເພີ່ມຂຶ້ນຈະເປັນ Frank Osteoclastic ຖືກທຳລາຍຈະເຮັດໃຫ້ການເຄື່ອນໄຫວບໍ່ສະດວກ ຢູ່ເຄິ່ງກາງຕີນ.

ເປັນໜ້າເສຍດາຍ ທີ່ບໍ່ມີວິທີການປິ່ນປົວທີ່ເປັນຈຸດສຸມກ່ຽວກັບພະຍາດເສັ້ນປະສາດທີ່ມີ ບາດ

ແຜຢູ່ຕີນ. ໃນສະພາບທີ່ມີການຊຶມເຊື້ອຕ້ອງປິ່ນປົວດ້ວຍການຕັດເລັມເນື້ອເຍື້ອ ແລະໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອ, ການປິ່ນປົວຈະໃຊ້ເວລາ 8-10 ອາທິດ. ໃນກໍລະນີທີ່ແຜຄົນເຈັບນານເຊົາ ຄວນຈະໃຊ້ ອະນຸພັນການແຂງຕົວຂອງເມັດເລືອດນ້ອຍທາໃສ່ບ່ອນແຜ(Regranex), ມີອີກວິທີໜຶ່ງ ໃນການປິ່ນປົວແຜແມ່ນການໃຊ້ອັນຮອງຕີນ(footwear) ຈະຊ່ວຍປ້ອງກັນບໍ່ໃຫ້ເກີດແຜໃໝ່ໄດ້. ຊ່າງຕັດເກີບຈະໄດ້ຊ່ວຍອອກແບບເກີບໃຫ້ສະເພາະຄົນເຈັບທີ່ມີການຜິດປົກກະຕິຂອງຕີນ. ຄົນເຈັບທີ່ມີຄວາມຜິດປົກກະຕິຢູ່ຕີນ ແລະ ເສຍຄວາມຮູ້ສຶກຄວນຕິດຕາມການປິ່ນປົວນຳທ່ານໝໍຊ່ວຍຊ່ວຍຊາບສະເພາະດ້ານຕີນ. ເພິ່ນຈະໃຫ້ຄວາມແນະນຳທາງດ້ານສຸກຂະສຶກສາກ່ຽວກັບອັນຮອງຕີນ, ແລະ ຄົນເຈັບທີ່ເສຍຄວາມຮູ້ສຶກຢູ່ຕີນຄວນເອົາໃຈໃສ່ສັງເກດກ່ຽວກັບຕີນໂຕເອງທຸກໆມື້ ໃນບ່ອນທີ່ມີຈຸດແດງ, ມີຜຸ່ມໂພງຂຶ້ນ, ຮຽເລີ່ນ ຫລື ຮຽລອກ.

Isolated peripheral neuropathy

ການແຕະຕ້ອງພຽງເສັ້ນປະສາດດຽວ ຫລື ວ່າເສັ້ນປະສາດທີ່ຮຸນແຮງ (mononeuropathy-multiplex) ຈະມີລັກສະນະອາການເກີດຂຶ້ນທັນທີ ຕໍ່ມາພາຍຫລັງກໍຈະພື້ນຄືນ ຫລື ທັງໝົດຂອງໜ້າທີ່ການ. ພະຍາດລະບົບປະສາດຈະເຮັດໃຫ້ເສັ້ນເລືອດຕີບຫຼືເຮັດໃຫ້ເສຍຫາຍ, ເສັ້ນປະສາດໜ້າ ແລະ ກະໂພກ ຈະຖືກແຕະຕ້ອງຫລາຍກວ່າໝູ່ ແລະເສັ້ນປະສາດສັ່ງການທີ່ມີອຳນາດຫລາຍກ່ວາໝູ່(motor) ຈະຜິດປົກກະຕິ. ຄົນເຈັບທີ່ມີເສັ້ນປະສາດໜ້າຖືກແຕະຕ້ອງຈະເຮັດໃຫ້ໜັງຕາຕົກ(Diplopia). ການກວດກາຈະພົບອາການທີ່ສະແດງໃຫ້ເຫັນຄື: ເສັ້ນປະສາດ III, IV, VI ຈະອ່ອນລົງ (weakness) ແລະ ມ່ານຕາຖືກທຳລາຍ. ໜ້າທີ່ການທັງໝົດ ຈະດຶກກັບຄືນພາຍໃນ 6-12 ອາທິດ. Diabetic Amyotropic ຈະເກີດອາການເຈັບທັນທີທີ່ຕີນຂາ, ປະມານ 2 ຫາ 3 ມື້ຫຼື 1 ອາທິດຂອງອາການເຈັບ, ຄົນເຈັບກໍຈະມີກ້າມຂຶ້ນອ່ອນແຮງລົງ ແລະ ກ້າມຂຶ້ນກົກຂາ(Quadriceps) ຈະຫ່ຽວຢາມ (wasting) ກ້າມຂຶ້ນອ່ອນແຮງເທົ່າໃດ ຍິ່ງເຮັດໃຫ້ມີອາການເຈັບເພີ່ມຂຶ້ນ. ການປິ່ນປົວຈະໃຫ້ຢາແກ້ປວດ ແລະ ເພີ່ມການຄວບຄຸມເປົາຫວານ, ອາການເຫຼົ່ານີ້ຈະແກ່ຍາວເຖິງ 6-18 ເດືອນ.

ອາການເຈັບແຮງໃນພະຍາດເປົາຫວານເສັ້ນປະສາດ (Painfull Diabetic Neuropathy)

ໃນພາວະແພ້ຈົນເຖິງມີອາການປວດແສບ ປວດຮ້ອນ (burning) ໃນຕອນກາງຄືນ ຈະໃຫ້ຢາ Amitriptyline 25-75 mg ກ່ອນນອນ ຈະເປັນຂໍ້ແນະນຳໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນເປົາຫວານເສັ້ນປະສາດ. ອາການຈະດຶຂຶ້ນພາຍໃນ 48-72 ຊົ່ວໂມງ, ການຕອບຮັບຈະໄດ້ຜົນໄວໃນການໃຊ້ຢາຕ້ານລະບົບປະສາດພາຍໃນ 2-3 ອາທິດ (Antidepressant). ຄົນເຈັບໃຊ້ຢາ Amitriptyline ແກ້ເຈັບໃນຕອນກາງ ຄືນ ຖ້າທຽບໃສ່ຢາອນລັບສະນິດອື່ນໆ ຢານີ້ຈະໄດ້ຜົນດີກ່ວາ. ຖ້າໃຊ້ຮອດ 5 ມື້

ອາການບໍ່ດີຂຶ້ນ, ບໍ່ ຄວນສືບຕໍ່ການປິ່ນປົວ. ອາດຈະໃຫ້ nortriptyline 25-150 mg ຫຼື Dtricyclic ສົມທົບ phenothiazine or fluphenazine , gabapentin 9001800 mg ຕໍ່ມື້ ຈະໄດ້ຜົນດີໃນ ການປິ່ນປົວ ອາການເຈັບລະບົບປະສາດແຮງ,ມີບົດຄົ້ນຄ້ວາຫລາຍສະບັບໄດ້ສະແດງໄວ້. Duloxetine, serotonin, norepinephrine reuptake inhibitor ສະມາຄົມອາຫານ ແລະ ຢາຂອງສະຫະລັດ ອະເມຣິກາໄດ້ ອະນຸຍາດໃຫ້ໃຊ້ຢາຈຳພວກນີ້ເຂົ້າໃນການປິ່ນປົວອາການ ເຈັບແຮງໃນພະຍາດເບົາ ຫວານເສັ້ນປະສາດ.

ພະຍາດເບົາຫວານເສັ້ນປະສາດທີ່ມີຮູບຮ່າງຈຸ່ງຜອມ ຈະມີອາການລັກສະນະເປັນທັງສອງເບື້ອງ ຂອງລະບົບປະສາດຮອບນອກ ສົມທົບກັບນ້ຳໜັກລຸດ (ເຖິງ 60% ຂອງນ້ຳໜັກຮ່າງກາຍ) ແລະ ຈະ ເຈັບແຮງຢູ່ພາກສ່ວນລຸ່ມ ແຂນ ຂາ ມື ແລະ ຮ່າງກາຍ. ການປິ່ນປົວຈະໃຫ້ຢາອິນຊຸລິນ ແລະ ຢາ ແກ້ປວດ. ການຄາດຄະເນ ສ່ວນຫລາຍແມ່ນດີຂຶ້ນ ຄົນເຈັບສາມາດພື້ນຄືນນ້ຳໜັກ ແລະ ຮັກສາອາການ ເຈັບດີຂຶ້ນພາຍໃນ 1 ປີ

ພະຍາດລະບົບປະສາດອິດສະລະ (Autonomic Neuropathy)

ພະຍາດລະບົບປະສາດຢູ່ໃນລະບົບປະສາດອິດສະລະ ສ່ວນໃຫ່ຍຄົນເຈັບ ຈະເປັນພະຍາດເບົາ ຫວານດິນ ແລະ ມີບັນຫາຫຼ້ຍງຸຍາກ ທີ່ແຕະຕ້ອງເຖິງໜ້າທີ່ການເນື້ອເຍື້ອຂອງຫຼາຍພາກສ່ວນ.ລະບົບປະ ສາດອິດສະລະ ສາມາດເຮັດໃຫ້ຄວາມດັນເລືອດລຸດເວລາປ່ຽນທ່າ, ຫົວໃຈຕີໄວໃນເວລາພັກຜ່ອນ, ກະ ເພາະອາຫານອ່ອນເພງ (gastroparesis) ບາງຄັ້ງຈະມີຖອກທ້ອງໃນຕອນກາງຄືນ, ຈະຖ່າຍຍາກ,ຫຼ້ຍ ຍາກໃນການເຮັດໃຫ້ພິກຍ່ຽວເປົ່າຫ້ວາງ ແລະ ຄວາມຕ້ອງການທາງເພດລຸດລົງ.

ສະມັດຕະພາບທາງເພດລຸດຜ່ອນ (Erectile dysfunction)

ເນື່ອງມາຈາກພະຍາດທາງລະບົບປະສາດ ທີ່ເກີດຈາກຈິດໃຈມີການປ່ຽນແປງ ເຊິ່ງເກີດຂຶ້ນ ພາຍຫຼັງ ບາງເທື່ອອາດເກີດເປັນໄລຍະ(ສະມັດຕະພາບທາງເພດລຸດຜ່ອນ ເກີດຂຶ້ນ ສະເພາະກໍລະນີ) ດ້ວຍເຫດໃດກໍຕາມ ຄວາມຕ້ອງການທາງເພດລຸດຜ່ອນຈະເກີດຂຶ້ນນຳພະຍາດເບົາຫວານເລື້ອຍໆ. ນ້ຳປັດສະວະຈະໄຫລອອກເລື້ອຍໆບໍ່ສາມາດກັ້ນໄວ້ໄດ້ ສາມາດເປັນຍ້ອນ ພະຍາດລະບົບປະສາດ ທ້ອງນ້ອຍ (Pelvic Neuropathy).

ການປິ່ນປົວສະມັດຕະພາບທາງເພດລຸດຜ່ອນຈະຕ້ອງມີຢາ, ກິນໄກ ແລະ ທ່ານໝໍຜ່າຕັດ. ບົດ ຄົ້ນຄ້ວາຫລາຍໆບົດ (clinical trials) ໄດ້ນຳສະເໜີຢາ: sildenafil (viagra), vardenafil (levitra), tadalafil (cialis) ຈະໄດ້ຮັບຜົນດີໃນການກະຕຸ້ນທາງເພດ. ຢາ sildenafil 1 ເມັດມີ 50 mg ກິນກ່ອນ

ໜ້າຮ່ວມເພດປະມານ 1 ຊົ່ວໂມງ, ຢາຈະອອກລົດສູງສຸດປະມານ 1 ຊົ່ວໂມງເຄິ່ງຫາ 2 ຊົ່ວໂມງ ແລະ ຈະຢູ່ດົນປະມານ 4 ຊົ່ວໂມງ. ຄົນເຈັບເບົາຫວານທີ່ມີຄວາມຕ້ອງການທາງເພດລຸດ ຜ່ອນໃຊ້ຢານີ້ຈະ ໄດ້ຜົນເຖິງ 50-60% . ແຕ່ກໍມີຈຳນວນນ້ອຍທີ່ພາໃຫ້ມີ ອາການເຈັບຫົວ, ໜ້າແດງ, ຍິ່ງທ້ອງ ແລະ ເບິ່ງບໍ່ເຫັນຮຸ່ງດີ.

ກະເພາະອາຫານອ່ອນເພງ(Gastroparesis)

ສ່ວນຫລາຍຈະເກີດນຳຄົນເຈັບພະຍາດເບົາຫວານປະເພດ 1 ຜູ້ທີ່ມີການປ່ຽນແປງ ປະລິມານ ທາດນ້ຳຕານຫຼັງອາຫານ. ອາການສະແດງທາງລະບົບກະເພາະ-ລຳໄສ້: ປວດຮາກ, ຮາກ, ແໜ້ນກະ ເພາະ(ຍ້ອນກ້າມເນື້ອກະເພາະອ່ອນແອ)ນີ້ແມ່ນອາການຂອງການໄຫລກັບ(reflux) ຫຼື ກິນຍາກ (ພົວ ພັນເຖິງຫລອດກິນອາຫານ), ຖ່າຍຍາກ ຫຼື ຖອກທ້ອງຈະເປັນຕອນກາງຄືນ(ພົວພັນເຖິງລຳໄສ້ນ້ອຍ ແລະ ລຳໄສ້ໃຫ່ຍ), ແລະ ກິນອາຈົມບໍ່ຢູ່ (ພົວພັນເຖິງໜ້າທີ່ການຂອງສາຍຍຸ້ມຮູທະວານ).ໜ້າທີ່ການຂອງຖົງ ນ້ຳບີຈະມີການປ່ຽນແປງ ແລະ ມີກ້ອນໜົວ.

ການປິ່ນປົວແມ່ນມີຄວາມຫຍຸ້ງຍາກຕ້ອງໄດ້ພົບໂດຍຕົງກັບຊ່ວຍຊາຍສະເພາະແຕ່ລະຢ່າງທີ່ມີຄວາມຜິດ ປົກກະຕິ.

Orthostatic hypotension

ຄົນເຈັບຈຳນວນໜຶ່ງອາດຕ້ອງການMineralocorticoidເຊັ່ນ:Fludrocortisone acetate (0.1-0.2 mg) 2 ເທື່ອຕໍ່ມື້, Metoclopramide ອາດຈະຊ່ວຍໃນການປິ່ນປົວເບົາຫວານກະເພາະ ອາຫານອ່ອນເພງໃນໄລຍະສັ້ນ. Dopamine ຈະເປັນສານທີ່ຕ້ານຕໍ່ສູນກາງ,ຢາທ້າມຮາກ (antiemetic) ຈະມີຜົນເຊັ່ນດຽວກັບສານກະຕຸ້ນ (cholinergic) ທີ່ຈະຊ່ວຍໃຫ້ດີຂຶ້ນ ໃນກະເພາະອາ ຫານທີ່ຫວາງເປົ່າ (gastric emptying) ຈະໃຫ້ຢາ Metoclopramide 10-20 mg ສັກເຂົ້າເສັ້ນ ຫຼື ກິນສະນິດເປັນນ້ຳ 20 mg ກ່ອນອາຫານ. ຢາ Erythromycin, Bethanecholກໍມາໃຊ້ໃນການປິ່ນ ປົວກ້າມຊຶ້ນກະເພາະອາຫານອ່ອນເພງ (ໃຊ້ໄດ້ຜົນດີກັບກ້າມຊຶ້ນພົກຍ່ຽວອ່ອນເພງ) ເພາະມີຜົນກະຕຸ້ນ ຕໍ່ລະບົບປະສາດ.

ພະຍາດເບົາຫວານຖອກທ້ອງ (Diabetic Diarrhea)

ພະຍາດນີ້ຈະຮຸນແຮງຂຶ້ນຖ້າມີເຊື້ອຈຸລິນຊີເກີດຂຶ້ນຫລາຍຢູ່ໃນລຳໄສ້ນ້ອຍ, ໃນກໍລະນີນີ້ຄວນ ໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອ, ຖ້າອາການບໍ່ດີຂຶ້ນຄວນຈະໃຫ້ຢາຕ້ານຖອກທ້ອງເຊັ່ນ: Diphenoxylate with atropine or Loperamide. Clonidine ມີລາຍງານໃນການນຳມາໃຊ້ໃນພະຍາດເບົາຫວານທີ່ຖອກ

ທ້ອງ ແຕ່ຈະເຮັດໃຫ້ມີຄວາມດັນເລືອດຕ່ຳ, ສ່ວນຫລາຍຄົນເຈັບຈະມີຄວາມດັນເລືອດຕ່ຳຢູ່ແລ້ວ, ດັ່ງນັ້ນ ຄວນຈະໃຊ້ຢ່າງລະມັດລະວັງ ແລະ ມີເຂດຈຳກັດ. Beta-lactulose ຈະນຳມາໃຊ້ໃນການປິ່ນປົວອາການທ້ອງຜູກ, Bethanechol ຈະໃຊ້ໃນສະພາບທີ່ເປັນ Emptying ໃນກ້າມຊີ້ນພິກຍ່ວອ່ອນເພງ.

ອາການສົນທາງລະບົບຫົວໃຈເສັ້ນເລືອດ (Cardiovascular Complications)

ພະຍາດຫົວໃຈ (Heart diseases)

Microangiopathy ເປັນສິ່ງໃໝ່ທີ່ຮູ້ຈັກ ຈະພົວພັນກ່ຽວກັບຫົວໃຈ ສາມາດເຮັດໃຫ້ເລືອດອ້າງເກີດພາວະຜິດປົກກະຕິຂອງກ້າມຊີ້ນຫົວໃຈຈະພົບໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດເປົາຫວານໂດຍທີ່ບໍ່ເຄີຍເປັນພະຍາດເສັ້ນເລືອດ coronary. ສ່ວນຫລາຍຈະພົບຫົວໃຈຊຸດໂຊມໃນຄົນເຈັບທີ່ມີບັນຫາກ່ຽວກັບ coronary atherosclerosis (ເສັ້ນເລືອດແຂງ, ຕົບ). ກ້າມຊີ້ນ ຫົວໃຈວາຍຈະພົບ 2-5 ເທື່ອໃນຄົນເຈັບເປົາຫວານຖ້າທຽບໃສ່ອາຍຸ ແລະ ສາເຫດການຕາຍໃນຄົນເຈັບປະເພດ 2. ພະຍາດເປົາຫວານປະເພດ 1 ຈະມີປັດໄຈສ່ຽງ ທີ່ຈະເປັນພະຍາດລະບົບເສັ້ນເລືອດຫົວໃຈຫລາຍກ່ວາເປົາຫວານປະເພດ 2. ການຂາດການປ້ອງກັນກ້າມຊີ້ນຫົວໃຈຕາຍສ່ວນຫລາຍຈະເກີດຂຶ້ນນຳຜູ້ຍິງກຳລັງເກີດລູກ, ແຕ່ບໍ່ມີຫຼັກຖານຫຼືເຫດຜົນຢັ້ງຢືນຈະແຈ້ງກ່ຽວກັບກ້າມຊີ້ນຫົວໃຈຕາຍ (Myocardial infarction) ທີ່ເກີດຂຶ້ນໃນຄົນເຈັບເປົາຫວານ, ສ່ວນຫລາຍຈະມີອາການຮ່ວມກັບໄຂມັນໃນເລືອດສູງ, ຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງ ເມັດເລືອດນ້ອຍ, ປັດໃຈການກ້າມຂອງເລືອດ, ຄວາມດັນເລືອດສູງ, ມີປະຕິກິລິຍາກັບຄວາມດັນ(oxidative stress) ແລະ ການອັກເສບ. ສະມາຄົມພະຍາດເປົາຫວານ ສະຫະລັດອະເມຣິກາ (ADA) ແນະນຳ: ຄວນຈະໃຫ້ຄວາມດັນເລືອດຕ່ຳກວ່າ 130/80 mmHg, ໃຫ້ຢາຕ້ານຄວາມດັນເລືອດສູງ ແລະ ຢາຕ້ານໄຂມັນສູງ ເພື່ອປ້ອງກັນຫົວໃຈວາຍກະທັນຫັນ. ຄົນເຈັບເປົາຫວານປະເພດ 2 ຜູ້ທີ່ມີບັນຫາກ່ຽວກັບພະຍາດຫົວໃຈເສັ້ນເລືອດຫຼື Microangiopathy ຄວນຈະໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວດ້ວຍ ACE inhibitor, ມີຫລາຍບົດວິໄຈ ທີ່ຕ້ອງການໃຫ້ເຫດຜົນໃນຄົນເຈັບເປົາຫວານປະເພດ 2 ຜູ້ທີ່ບໍ່ມີບັນຫາກ່ຽວກັບພະຍາດຫົວໃຈເສັ້ນເລືອດ ຫຼືບໍ່ມີ Microalbumine ໃນນ້ຳປັດສະວະແມ່ນໄດ້ຜົນປະໂຫຍດຈາກການໃຫ້ຢາ ACE Inhibitor . ໃຫ້ ຢາ Asperin 85-325 mg ຕໍ່ມື້ຈະມີຜົນດີຕໍ່ເມັດເລືອດນ້ອຍແລະລູດຜ່ອນປັດໄຈສ່ຽງໃນເປົາຫວານ atherothrombosis ໂດຍບໍ່ເພີ່ມປັດໄຈສ່ຽງທາງແກ້ວຕາ ຫຼື ມີເລືອດໄຫລທາງກະເພາະລຳໄສ້. ຖ້າຢາ Asperin ປະລິມານຕ່ຳໃນຄົນເຈັບເປົາຫວານ ຜູ້ໃຫຍ່ທີ່ມີບັນຫາກ່ຽວກັບພະຍາດເສັ້ນເລືອດໃຫຍ່ (Macrovascular diseases) ຈະເພີ່ມປັດໄຈສ່ຽງກ່ຽວກັບເສັ້ນເລືອດຫົວໃຈໃນຄົນເຈັບຜູ້ສູງອາຍຸທີ່ເປັນພະຍາດມາດົນ >30 ປີ. ຕົງກັນຂ້າມ ຫ້າມໃຊ້ຢາ Asperin ປິ່ນປົວຄົນເຈັບທີ່ມີອາ

ຍຸ < 20 ປີ (ເພາະຈະເກີດປັດໄຈສ່ຽງເປັນ Rey's syndrome), ແພັຢາ Aperin, ເຮັດໃຫ້ມີເລືອດໄຫລ (ໃນກໍລະນີກິນຢາຕ້ານເລືອດກ້າມ), ເລືອດໄຫລໃນກະເພາະອາຫານ ຫຼື ເປັນພະຍາດຕັບ.ການສຶກສາ ກ່ຽວກັບການປິ່ນປົວຕາ (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study= ETDRS ສະແດງ ໃຫ້ເຫັນວ່າ Asperin ບໍ່ມີຜົນຕໍ່ Proliferative reinopathy, ແລະ ບໍ່ມີສະຖິຕິສະແດງໃຫ້ຮູ້ກ່ຽວກັບ ເລືອດໄຫລໃນພື້ນຕາ.

ພະຍາດກ່ຽວກັບເສັ້ນເລືອດຮອບນອກ (Peripheral Vascular Diseases)

ພາວະຜະໜັງເສັ້ນເລືອດແດງແຄບລົງ ແລະ ແຂງຕົວຂຶ້ນ (Atherosclerosis) ແມ່ນຂະ ຫຍາຍຫລາຍຂຶ້ນໃນເສັ້ນເລືອດແດງໃຫ່ຍ, ບາງເທື່ອແຜ່ຈະຈາຍ ເຮັດໃຫ້ມີບາງເຂດສູງຂຶ້ນແນ່ນອນຈຶ່ງ ເຮັດໃຫ້ການໝູນວຽນເລືອດວຸ້ນວາຍຕົວຢ່າງ: ຢູ່ເສັ້ນເລືອດ Aorta ທີ່ແຍກເປັນສອງສາຍ ແລະ ເສັ້ນ ເລືອດໃຫ່ຍອື່ນໆ. ອາການທີ່ສະແດງຈະແຈ້ງຂອງພະຍາດເສັ້ນເລືອດຮອບນອກຈະລວມທັງການຂາດ ເລືອດໄປຫລໍ່ລ້ຽງພາກສ່ວນລຸ່ມ(ມື-ຕີນ), ບໍ່ມີກຳລັງ(ຄວາມຕ້ອງການທາງເພດລູດຜ່ອນ) ເຈັບຈຸກໃນລຳ ໄສ້ນອ້ຍ (Intestinal Angina).

ອັດຕາການເກີດບາດແຜເໝົາເປື້ອຍ (gangrene) ຢູ່ຕີນໃນຄົນເຈັບເປົາຫວານ ຈະມີ 30 ເທື່ອ ຖ້າທຽບໃສ່ກັບອາຍຸ, ປັດໄຈການຂະຫຍາຍຕົວຈະຂຶ້ນກັບສະພາບຂອງ ພະຍາດເສັ້ນເລືອດຮອບນອກ, ອາດຈະແມ່ນເສັ້ນເລືອດນ້ອຍ ຫຼື ອາດຈະແມ່ນພະຍາດ ເສັ້ນປະສາດຮອບນອກທີ່ສູນເສຍຄວາມຮິດ ສຶກເຈັບ ແລະ ອັກເສບເນື້ອເຍື່ອປະສາດ (Neurogenic-Inflammatory) ແລະ ມີການຕິດເຊື້ອ. ໃນ 2/3 ຂອງຄົນເຈັບທີ່ເປັນແຜຂາດເລືອດມາ ຫໍ່ລ້ຽງ (Ischemic gangrene) ບໍ່ສາມາດຈັບກຳມະຈອນ ຢູ່ຫລັງຕີນໄດ້, ສ່ວນເຫຼືອ 1/3 ຂອງຄົນເຈັບທີ່ສາມາດຈັບກຳມະຈອນໄດ້ຈະລຸດຜ່ອນການໝູນວຽນ ເລືອດ ໂດຍຕົງຈາກຂອງເສັ້ນເລືອດໃຫ່ຍ ແລະ ສາມາດເຮັດ Doppler ultrasound ໄດ້. ການປ້ອງ ກັນບາດແຜຢູ່ຕີນເປັນສິ່ງທີ່ຈຳເປັນຫລາຍ. ສິ່ງທີ່ເຮັດໃຫ້ແຮງດັນເລືອດລຸດຜ່ອນຢູ່ເສັ້ນເລືອດ ຮອບ ນອກມີ: ການສູບຢາ ແລະ ຢາ Propanolol ຄວນຫລີກເວັ້ນ. ຄວນຈຳກັດປັດໄຈສ່ຽງເຊັ່ນ: ຄວາມດັນ ເລືອດສູງ (Hypertension essential), ໄຂມັນສູງໃນເສັ້ນເລືອດ. ຖ້າຄົນເຈັບເປົາຫວານມີບາດແຜຢູ່ ຕີນຄວນຈະໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວຮີບດ່ວນ. ບາງກໍລະນີຈະເປັນການຕີສຳລັບຄົນເຈັບໃນການຜ່າຕັດເສັ້ນ ເລືອດແດງ (Endarterectomy) ແລະ ເຮັດທາງລັດ (Bypass).

ຜິວໜັງປ່ຽນແປງ (Skin change)

ເປົາຫວານຜິວໜັງ ຈະມີລັກສະນະຫ່ຽວ ມີຈຸດສີນ້ຳຕານອ່ອນ (brown) ຢູ່ຜິວໜັງ, ສ່ວນຫລາຍ ຈະພົບຢູ່ໜ້າແຂ່ງ (Shin spot). Glycosylation ຂອງເນື້ອເຍື້ອໂປຣເຕອິນຈະເພີ່ມຂຶ້ນຫລືວ່າເປັນພະຍາດເສັ້ນເລືອດ (vasculopathy) . ຄົນເຈັບທີ່ຄວບຄຸມເປົາຫວານບໍ່ໄດ້ດີ ແລະມີໄຂມັນ Triglyceride ໃນເລືອດສູງຈະເກີດມີຈຸດໄຂມັນສີເຫລືອງ (xanthomas) ໂນນຂຶ້ນທີ່ຜິວໜັງ. ອາການສົນທາງຜິວໜັງ Necrobiosis lipoidica diabetorum ມີນ້ອຍທີ່ສຸດ. ສ່ວນຫລາຍຈະເກີດຢູ່ໜ້າແຂ່ງ ແລະ ລັກສະນະຂອງຜິວໜັງຈະບາງເທັ້ນເສັ້ນເລືອດທົ່ວໄປ.

ອາການສົນທາງກະດູກແລະຂໍ້ຕໍ່ (Bone and Joint complication)

ອາການສົນຂອງກະດູກ ແລະ ຂໍ້ຕໍ່ໂດຍທົ່ວໄປຈະເກີດກັບຄົນເຈັບເປັນພະຍາດເປົາຫວານມດົນ ເນື່ອງຈາກຜົນຂອງ Metabolic ແລະ Vascular.

ເປົາຫວານໃນຄົນໜຸ່ມ (Juvenile Diabetic “Cheiroarthropathy”)

ເປັນອາການທີ່ເກີດຂຶ້ນຊ້ຳເຮື້ອທີ່ເຮັດໃຫ້ມືແຂງ, ຕໍ່ມາຈະແໜ້ນຕິດ, ຜິວໜັງຈະຫຍາບຢູ່ບ່ອນຂໍ້ຕໍ່ ຈະເຮັດໃຫ້ການເຄື່ອນໄຫວຂອງອົງມືບໍ່ສະດວກ. ສ່ວນຫລາຍຈະເກີດຂຶ້ນຫລັງເປັນພະຍາດເປົາຫວານ ປະເພດ 1 ໄດ້ 5-6 ປີ, ເຊື່ອວ່າອາດຈະເປັນຍ້ອນ Glycosylation ຂອງໂປຣເຕອິນໂກລາເຈນ (collagen) ແລະ ບາງເທື່ອອາດແມ່ນໂປຣເຕອິນຂອງເນື້ອເຍື້ອກ່ຽວພັນ (Connective tissue) .

Dupuytren’s contracture (ມືນິ້ວນາງຊື່ນ)

ຝ່າມືຈະມີໜ່ວຍໜາ, ກົງຂຶ້ນຄ້າຍຄືມືພິການ, ແຕ່ຈະບໍ່ແມ່ນລັກສະນະສະເພາະ ຂອງພະຍາດເປົາຫວານ, ແຕ່ຖ້າພົບໃນຄົນເຈັບເປົາຫວານສະແດງວ່າມີ Ischemic necrosis ແລະ ແມ່ນອາການສົນຈາກເນື້ອເຍື້ອກ່ຽວພັນໃນພະຍາດເປົາຫວານ Microangiopathy.

Bone Demineralization

Bone Demineralization ຈະມີລາຍງານເກີດຂຶ້ນຫລາຍໃນຄົນເຈັບເປົາຫວານ, ຄວາມໜາແໜ້ນຂອງກະດູກທີ່ແທກດ້ວຍເຄື່ອງວັດແທກກະດູກຢູ່ໜ້າແຂນຈະລຸດປົກກະຕິ 10-20% ຖ້າສົມທຽບໃສ່ຄົນເຈັບເປົາຫວານທີ່ວັດແທກກະດູກ. ພະຍາດເປົາຫວານຈະບໍ່ມີອາການສຳຄັນທາງກະດູກບາງສົມທົບ ເພາະວ່າຈະບໍ່ເພີ່ມເຮັດໃຫ້ໂຄງກະດູກຫັກ.

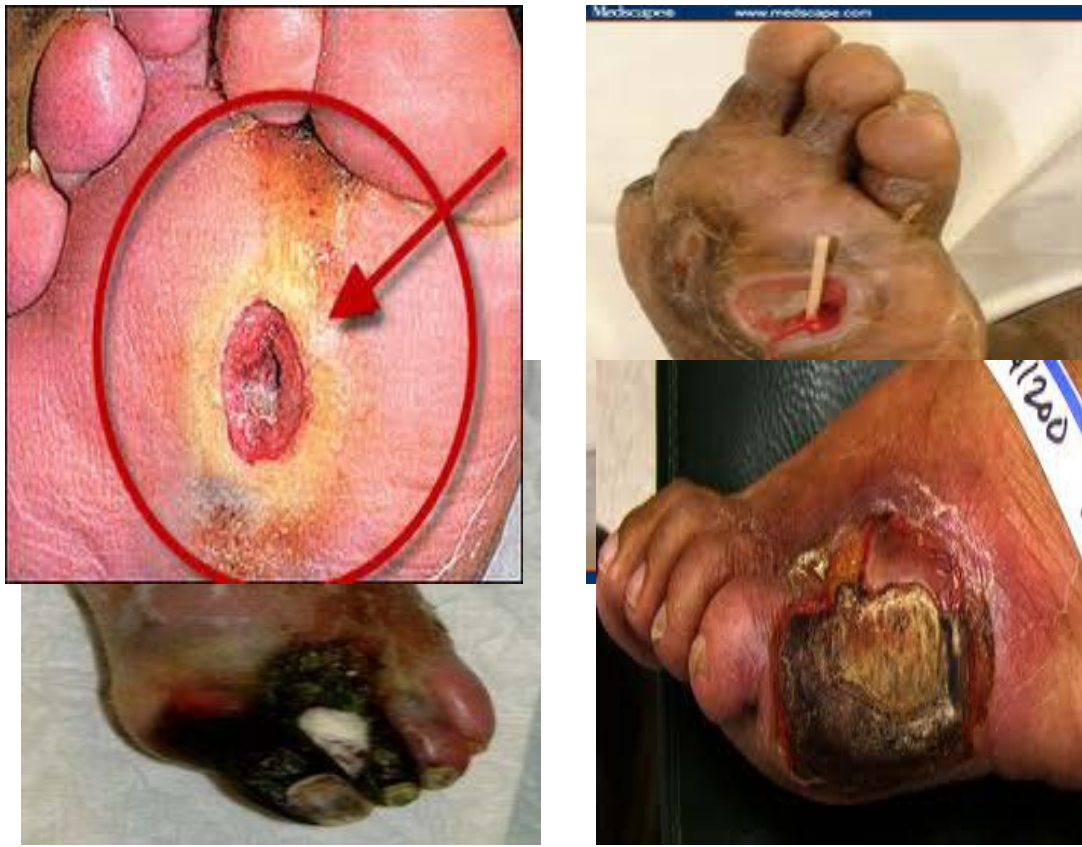
ຂໍ້ຕໍ່ຜິດປົກກະຕິ (Joint Abnormalities)

ການອັກເສບຂອງຖົງ (Bursitis) ຢູ່ພາກສ່ວນກະດູກກົກແຂນ ແລະກະດູກກະໂພກ, ສ່ວນຫລາຍ

ຈະສັງເກດເຫັນ ເປັນນໍາຄົນເຈັບພະຍາດເປົາຫວານ, ປະດົງຂໍ້ (Gout) ຈະເປັນຫລາຍນໍາຄົນເຈັບເປົາຫວານປະເພດຕູ້ຍ.

ຊຶມເຊື້ອ (Infection)

ຖ້າຈະສົມທຽບຊຶມເຊື້ອຍ້ອນເຊື້ອລາຈະມັກເກີດນໍາຄົນເຈັບພະຍາດເປົາຫວານຫລາຍກ່ວາ ຄົນເຈັບທີ່ບໍ່ເປັນພະຍາດເປົາຫວານ, ຊຶມເຊື້ອຍ້ອນເຊື້ອລາຈະເກີດແຜແດງ ແລະ ບວມຢູ່ກ້ອງນົມ, ກົກແຂນ ແລະ ຢູ່ງ່າມມື. ບາງເທື່ອກໍອາດເຮັດໃຫ້ຊ່ອງຄອດອັກເສບຊຳເຮື້ອໃນຜູ້ຍິງທີ່ບໍ່ສາມາດຄວບຄຸມເປົາຫວານ ແລະ ມີນໍ້າຕານອອກທາງນໍ້າປັດສະວະຫລາຍ, ຈະເປັນສາເຫດເຮັດໃຫ້ມີອາການຄັນ. ຄວນໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອລາທາ (Miconazole, clotrimazole) ເພື່ອປົ້ນປົວອັກເສບຊ່ອງຄອດ, ແຕ່ນໍ້າຕານອອກທາງນໍ້າປັດສະວະຈະບໍ່ລຸດຜ່ອນ. ການຊຶມເຊື້ອທີ່ຮ້າຍແຮງບໍ່ສູງເກີດນໍາຄົນເຈັບເປົາຫວານເຊັ່ນ: Emphysematous Cholecystitis , Mucomycosis, Malig -nant Otitis Externa ແລະ Necrotizing Papillitis. ພະຍາດ Atherosclerosis ແລະ ເສັ້ນເລືອດຮອບນອກຈະພົບຫລາຍໃນຄົນເຈັບພະຍາດເປົາຫວານ ເນື່ອງຈາກຂາດການຫລໍ່ລ້ຽງຂອງເລືອດ ແລະ ມີການຊຶມເຊື້ອທີ່ຮ້າຍແຮງໃນພາກສ່ວນລຸ່ມແຂນ, ຂາ ຂອງຄົນເຈັບ.



ອາການສົນຂອງພະຍາດເບົາຫວານ



ພະຍາດເບົາຫວານປະເພດຕຸ້ຍ

References

- 1) Akerstrom G et al B: Timing and extent of surgery in symptomatic and asymptomatic neuroendocrine tumors of the pancreas in MEN
1. Langenbecks Arch Surg 2002;386:558.[PMID:11914931]
- 2) Anlauf M et al: Persistent hyperinsulinemic hypoglycemia in 15 adults with diffuse nesidioblastosis: diagnostic criteria, incidence, and characterization of beta-cell changes. Am J Surg Pathol 2005;29:524.[PMID:15767809]
- 3) Assalia A , Gagner M: Laparoscopic pancreatic surgery for islet cell tumors of the pancreas. World J Surg 2004;28:1239. [PMID:15517485]
- 4) De Herder WW , Lamverts SW: Somatostatin and somatostatin analogues: diagnostic and therapeutic uses. Curr Opin Oncol 2002;14:53.
[PMID:11790981]
- 5) Doherty GM: Multiple endocrine neoplasia type 1 J Surg Oncol 2005;89:143.
[PMID: 15719382]
- 6) FernandezCruz L et al: Laparoscopic surgery in patients with sporadic and multiple insulinomas associated with multiple endocrine neoplasia type 1. J Gastrointest Surg 2005;9:381. [PMID: 15749601]
- 7) McLean AM, Fairclough PD: Endoscopic ultrasound in the localization of pancreatic islet cell tumours. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2005;19:177. [PMID: 15763694]
- 8) Norton JA et al: Does the use of routine duodenotomy (DOUDX) affect rate of cure, development of liver metastases, or survival in patients with Zollinger Ellison syndrome. Ann Surg 2004;239:617. [PMID: 15082965]
- 9) Norton JA, Jensen RT: Resolved and unresolved controversies in the surgical management of patients with Zollinger Ellison syndrome. Ann Surg 2004;240:757. [PMID: 15492556]
- 10)Starke A et al: Malignant metastatic insulinomapostoperative treatment and followup. World J Surg 2005. [PMID: 15880279]
- 11)Warner RR: Enteroendocrine tumors other than carcinoid: a review of clinically significant advances. Gastroenterology 2005;128:1668. [PMID: 15887158]