

## บทความพิเศษ

# Hospital Management of Diabetes Mellitus

สมชาย พัฒนางกุล

กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

ผู้ป่วยเบาหวานมีโอกาสเข้ารับการรักษาเป็นผู้ป่วยในโรงพยาบาลบ่อยกว่าผู้ที่ไม่เป็นโรคเบาหวาน โดยเฉพาะผู้ป่วยที่สูงอายุ และผู้ป่วยที่ควบคุมเบาหวานไม่ดี<sup>14</sup> ผู้ป่วยเบาหวานมีระยะเวลาที่อยู่ในโรงพยาบาลนานกว่า<sup>15</sup> และมีอัตราการเสียชีวิตทั้งจากโรคแทรกซ้อนเรื้อรังของเบาหวานเองหรือจากการเจ็บป่วยอื่นๆ มากกว่าผู้ที่ไม่เป็นเบาหวาน<sup>6,24</sup> เนื่องจากโรคเบาหวานเป็นโรคที่พบบ่อยมาก ดังนั้นแพทย์ทุกสาขาวิชาจึงควรมีผู้ป่วยเบาหวานอยู่ในความดูแล การดูแลรักษาผู้ป่วยเบาหวานที่เจ็บป่วยในโรงพยาบาลให้ดีโดยลดโรคแทรกซ้อนเป็นเรื่องยากและท้าทายความสามารถของแพทย์อย่างมาก บทความนี้มีจุดประสงค์เพื่อกระตุ้นให้เห็นความสำคัญของการควบคุมเบาหวานในผู้ป่วยที่รับไว้ในโรงพยาบาล และให้แนวทางในการดูแลรักษาผู้ป่วยเบาหวานในโรงพยาบาลโดยจะเน้นปัญหาต่างๆ ที่พบอยู่เสมอๆ ในการดูแลรักษาผู้ป่วย และการดูแลรักษาผู้ป่วยเบาหวานในสถานการณ์ต่างๆ ที่พบบ่อย ทั้งนี้จะไม่กล่าวถึงการดูแลผู้ป่วยที่มีปัญหาโรคแทรกซ้อนเฉียบพลันจากเบาหวาน และการดูแลรักษาผู้ป่วยเบาหวานในระยะก่อน และ หลังการผ่าตัด ซึ่งได้แยกเขียนเป็นบทความต่างหากไว้แล้ว<sup>25-27</sup>

**ผลของโรคเบาหวานต่ออาการเจ็บป่วย** ผู้ป่วยเบาหวานที่เป็นมานาน และควบคุมไม่ดีมีโอกาสเกิดโรคแทรกซ้อนเรื้อรังจากเบาหวานได้แก่ retinopathy, nephropathy, neuropathy, stroke, coronary heart disease ได้บ่อย โรคแทรกซ้อนเหล่านี้เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล เมื่อระดับน้ำตาลในเลือดสูงกว่า 200 mg/dL จะทำให้มี osmotic diuresis และมีอาการขาดน้ำ และมีความผิดปกติของ electrolytes การทำงานของเม็ดเลือดขาว (phagocytosis) ลดลง<sup>28-36</sup> มีโอกาสเกิดโรคติดเชื้อระหว่างอยู่ในโรงพยาบาล

ได้รับต้นฉบับเมื่อ 22 กันยายน 2547 ได้ให้ตีพิมพ์เมื่อ 18 ตุลาคม 2547  
ต้องการสำเนาต้นฉบับติดต่อ พ.ท.สมชาย พัฒนางกุล กองอายุรกรรม  
โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า ถนนราชวิถี เขตราชเทวี กทม. 10400

(nosocomial infection) และเกิดแผลติดเชื้อภายหลังการผ่าตัดได้ง่าย<sup>38-37</sup> โดยเฉพาะเมื่อระดับน้ำตาลในเลือดสูงกว่า 200 mg/dL<sup>38</sup> ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงทำให้เกิดกลไกในการป้องกันการขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจ (Ischemic preconditioning) ผิดปกติ<sup>43</sup> การไหลเวียนของเลือดที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจลดลง<sup>44</sup> และเกิด myocyte apoptosis และ myocardial infarction ได้ง่ายขึ้น<sup>45</sup> นอกจากนี้ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงยังทำให้เกิด thrombosis ง่ายขึ้น<sup>46-51</sup> เนื่องจากมีการลด plasma fibrinolytic activity แต่เพิ่ม plasminogen activator inhibitor (PAI)-1 activity และ thromboxane biosynthesis ดังนั้นผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุมระดับน้ำตาลไม่ดีจึงมีระยะเวลาที่ต้องอยู่รักษาในโรงพยาบาลนานกว่า และมีอัตราการเสียชีวิตสูงกว่าผู้ที่ไม่เป็นโรคเบาหวาน<sup>52,53</sup>

### ผลของอาการเจ็บป่วยต่อการควบคุมเบาหวาน

ผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุมได้ดีอยู่เดิมเมื่อมีอาการเจ็บป่วย หรือได้รับยาบางชนิดอาจทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดลดต่ำลงมาก หรือสูงขึ้นมากได้ดังแสดงในตารางที่ 1-3<sup>5,54</sup> ผู้ป่วยที่มีน้ำตาลในเลือดต่ำเนื่องจากมีอาการเบื่ออาหาร รับประทานอาหารลดลง หรือรับประทานไม่ได้เลยในขณะที่ยังได้ยารักษาโรคเบาหวานเช่นเดิม ในทางตรงข้ามอาการเจ็บป่วยเป็นความเครียดต่อการควบคุมเบาหวาน ทำให้การควบคุมเบาหวานเลวลง ภาวะเจ็บป่วยมีผลกระทบต่อ neuroendocrine system และ humoral (cyto-kine) system Neuroendocrine system ถูกกระตุ้นจากหลายๆ ภาวะ เช่น hypoglycemia, volume depletion และ acidosis Hypoxia และ pain<sup>55</sup> เป็น afferent input ซึ่งจะกระตุ้นสมองส่วน hypothalamus ภาวะ hypoglycemia จะกระตุ้น lateral hypothalamus และ tactus solitarius ทำให้มีการเพิ่ม sympathetic outflow และยับยั้ง insulin secretion ทำให้มี glycogenolysis เป็นผลให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น ส่วนภาวะ

**ตารางที่ 1** อาการเจ็บป่วยที่มีผลต่อการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด<sup>5</sup>

ภาวะที่ทำให้มี hyperglycemia	ภาวะที่ทำให้มี hypoglycemia
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Excessive dietary intake</li> <li>● Reduced physical activity</li> <li>● Infection</li> <li>● Ischemia or infarction</li> <li>● Trauma</li> <li>● Surgery</li> <li>● Emotional stress</li> <li>● Pancreatic disease</li> <li>● Cirrhosis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Reduced dietary intake</li> <li>● Malnutrition</li> <li>● Malabsorption</li> <li>● Renal insufficiency</li> <li>● Hepatic failure</li> <li>● Congestive heart failure</li> <li>● Bowel ileus</li> <li>● Adrenal insufficiency</li> <li>● Gastroparesis</li> </ul>

hyperglycemia จะกระตุ้น ventromedial hypothalamus และกระตุ้นการหลั่งอินซูลิน<sup>56</sup> ในภาวะเจ็บป่วยจะมีการหลั่ง cytokine หลายชนิดเช่น tumor necrosis factor (TNF) และ interleukin-I (IL-1) ซึ่งจะกระตุ้น neuroendocrine system<sup>57,58</sup> โดยผ่าน immune-hypothalamic-pituitary-adrenal axis<sup>56</sup> ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักต้องการปริมาณอินซูลินเพิ่มขึ้นเนื่องจากอาการเจ็บป่วยกระตุ้นให้มีการหลั่งฮอร์โมนที่ออกฤทธิ์ต้านอินซูลินได้แก่ catecholamines, cortisol, growth hormone และ glucagon ถ้าบริหารยาไม่ดีจะทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงเกิน renal threshold ทำให้มี polyuria และ electrolyte disturbance ตามมา ถ้าเป็นรุนแรงอาจเกิดโรคแทรกซ้อนเฉียบพลันของเบาหวานได้เช่น diabetic ketoacidosis และ hyperosmolar nonketotic coma เป็นต้น

ผู้ป่วยบางรายมีแนวโน้มที่จะเป็นเบาหวานอยู่เดิมเช่นมี impaired fasting glucose หรือ impaired glucose tolerance เมื่อเจ็บป่วย หรือได้รับยาบางชนิดจะทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้นจนกลายเป็นเบาหวาน เรียกผู้ป่วยกลุ่มนี้ว่า stress diabetes ผู้ป่วยที่ไม่เคยทราบว่าเป็นเบาหวานมาก่อนมักมีอัตราเสียชีวิตมากกว่าผู้ป่วยที่ทราบว่าเป็นเบาหวานก่อนเข้าเป็นผู้ป่วยในโรงพยาบาล<sup>36</sup> เนื่องจากแพทย์มักละเลยไม่ตรวจระดับน้ำตาลในผู้ป่วยที่ไม่เคยมีประวัติเบาหวานมาก่อน และมักไม่สั่งตรวจระดับน้ำตาลในเลือดซ้ำระหว่างที่ผู้ป่วยยังรักษาตัวอยู่ในโรงพยาบาล

**ผลของการควบคุมเบาหวานต่ออาการเจ็บป่วย** การควบคุมเบาหวานให้ดีโดยให้ระดับน้ำตาลในเลือดต่ำกว่า 200 mg/dL มี

ผลดีหลายประการได้แก่ เพิ่ม neutrophil phagocytic activity<sup>59</sup> ลดการเกิดแผลติดเชื้อในโรงพยาบาล<sup>60,61</sup> ลดอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วย<sup>62-66</sup> นอกจากนี้ยังลดจำนวนวันที่ต้องอยู่ในโรงพยาบาลอีกด้วย<sup>67</sup>

เป้าหมายในการควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยเบาหวานที่รับไว้ในโรงพยาบาล เป้าหมายสำคัญในการควบคุมเบาหวานระหว่างอยู่ในโรงพยาบาลได้แก่การป้องกันไม่ให้อัตราน้ำตาลในเลือดสูงมาก หรือต่ำมากเกินไป และให้ผู้ป่วยกลับบ้านได้เร็วโดยไม่มีโรคแทรกซ้อน นอกจากการรักษาโรคที่เป็นสาเหตุให้ผู้ป่วยต้องเข้าโรงพยาบาลแล้ว การที่ผู้ป่วยเบาหวานเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลเป็นโอกาสที่ดีในการประเมินผลการรักษา และโรคแทรกซ้อนของเบาหวาน รวมทั้งความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับโรคเบาหวานของผู้ป่วย และยังเป็นโอกาสดีที่จะให้ลูกศิษย์แก่ผู้ป่วย และญาติอีกด้วย<sup>68,69</sup> เป้าหมายในการควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยเบาหวานขึ้นอยู่กับอาการเจ็บป่วยของผู้ป่วยเป็นสำคัญ

ผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุมได้ดีอยู่เดิม และมีอาการเจ็บป่วยไม่รุนแรงหรือเฉียบพลัน ไม่มีไข้สูง ไม่จำเป็นต้องลดระดับน้ำตาลลงมาก และไม่จำเป็นต้องตรวจน้ำตาลในเลือดบ่อย ควรมีระดับ

Fasting blood glucose 80-120 mg/dL

Pre prandial blood glucose 80-150 mg/dL และ

Post prandial blood glucose < 200 mg/dL

ผู้ป่วยที่ป่วยรุนแรง เช่นมีโรคติดเชื้อรุนแรง แต่รับประทานอาหารได้ หรือให้อาหารทางปากได้ ควรมีระดับ fasting blood glucose < 110 mg/dL และ post prandial blood glucose

ตารางที่ 2 ยาชนิดต่างๆที่มีผลทำให้เกิด hyperglycemia<sup>54</sup>

System indication	Drug class and examples	Mechanism	Effects and comments
<b>Cardiovascular drugs</b>	Beta adrenergic blockers	Inhibit insulin secretion ( $\beta_2$ action) and sensitivity	May impair glucose tolerance in type 2 DM Rarely clinically significant
	Potassium-losing diuretics: Thiazides	Cause potassium depletion which may impair insulin secretion	May impair glucose tolerance in type 2 DM
	Diazoxide	Directly inhibits insulin secretion	Hyperglycemia may develop after a few injections
	Anti-arrhythmic drug: Encainide	Unknown	Hyperglycemia may develop after some weeks of treatment
<b>Respiratory system drugs</b>	Beta 2 agonists: Salbutamol, terbutaline	Increase hepatic glucose output	Acute hyperglycemia only with high intravenous dosages May precipitate ketoacidosis in type 1 DM
<b>Antimicrobial agents</b>	Pentamidine	Causes beta cell destruction	Often initial hypoglycemia Irreversible hyperglycemia may occur during or even weeks after treatment
	Rifampicin	Enhances glucose absorption from gut	Mild postprandial hyperglycemia Clinically unimportant
<b>Obstetric drugs</b>	Beta 2 agonists: Salbutamol, terbutaline, ritodrine	Increase hepatic glucose output	Acute hyperglycemia only with high intravenous dosages Exacerbated by dexamethasone given concurrently to accelerate fetal lung maturation
<b>Endocrine drugs</b>	Glucocorticoids: Hydrocortisone, prednisolone, dexamethasone, ACTH	Postreceptor inhibition of insulin action; increase glycogenolysis and gluconeogenesis	Dose-related hyperglycemia Only occurs with doses > 7.5 mg/day prednisolone or equivalent dose of other glucocorticoids
	Oral contraceptives: Synthetic estrogens and/or progestogens	Postreceptor inhibition of insulin action	Hyperglycemia due mainly to estrogens. Some progestogens also implicated
	Anabolic and related steroids: Oxymetholone, danazol, stanozolol	Postreceptor inhibition of insulin action	Impairment of glucose tolerance may result
	Growth hormone	Postreceptor inhibition of insulin action	Impairment of glucose tolerance may result
	Somatostatin analogues: Octreotide	Inhibits insulin secretion; also inhibit glucagons and growth hormone secretion and glucose absorption from gut	May worsen glucose tolerance in normal subjects; little change in type 2 DM, improved in insulin-treated patients

**ตารางที่ 3** ยาชนิดต่างๆ ที่มีผลทำให้เกิด hypoglycemia<sup>54</sup>

<b>System indication</b>	<b>Drug class and examples</b>	<b>Mechanism</b>	<b>Effects and comments</b>
<b>Cardiovascular drugs</b>	Beta adrenergic blockers	Block catecholamine action	Reduce some symptoms of hypoglycemia (tremor, tachycardia) and possibly neuroglycopenia May delay recovery from hypoglycemia
	Quinidine	Stimulate insulin secretion	May cause hypoglycemia, especially in overdose and in fasting or severely ill patients
	Fibrates: gemfibrozil, fenofibrate, bezafibrate	Reduce free fatty acid levels, so stimulate peripheral glucose utilization	Clinically not important
<b>Analgesics and anti-inflammatory drugs</b>	Salicylates	Decrease hepatic glucose output	In high therapeutic doses or overdose Often fatal in children
	Paracetamol	Acute hepatic necrosis reduces hepatic glucose output	In acute overdose; often fatal
<b>Antimicrobial agents</b>	Quinine	Stimulate insulin secretion	High risk in malaria, mainly cerebral in children and in pregnancy; exaggerated in renal failure; often fatal
	Sulphamethoxazole (in co-trimoxazole)	Stimulate insulin secretion (sulphonylurea-like action)	In elderly patients receiving high doses
	Pentamidine	Causes insulin release due to B-cell damage	Exaggerated in renal failure Hypoglycemia during first weeks of treatment Irreversible hyperglycemia may follow
<b>Miscellaneous</b>	Ethanol	Inhibits gluconeogenesis Effect exaggerated if hepatic glycogen is depleted	Especially in malnutrition Profound hypoglycemia may follow 2-3 h after drinking alcohol with high-glucose food or drink

< 180 mg/dL<sup>68</sup>

ผู้ป่วยที่ป่วยรุนแรงขั้นวิกฤติ และรับประทานอาหารไม่ได้ ควรควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ ระหว่าง 80-110 mg/dL<sup>66,69</sup>

**หลักทั่วไปในการควบคุมเบาหวานในผู้ป่วยที่รับไว้ในโรงพยาบาล** การควบคุมเบาหวานที่ดีประกอบด้วย การควบคุมอาหาร การออกกำลังกาย และการให้ยาลดระดับน้ำตาลในเลือด การเจ็บป่วยทำให้การควบคุมเบาหวานเปลี่ยนไปเนื่องจากมีการเปลี่ยนแปลงทั้งการรับประทานอาหาร การออกกำลังกายของผู้ป่วย และความต้องการปริมาณยาที่ใช้ในการลดระดับน้ำตาลในเลือดเปลี่ยนไป ผู้ป่วยที่รับไว้ในโรงพยาบาลจะไม่มีกิจกรรมประจำวันหรือการออกกำลังกายเหมือนปกติ ดังนั้นการควบคุมเบาหวานให้ดีขึ้นขึ้นอยู่กับ การควบคุมอาหาร และการบริหารยาที่ลดระดับน้ำตาลในเลือดให้เหมาะสมกับระดับความเจ็บป่วย การให้ยาลดระดับน้ำตาลในเลือดสำหรับผู้ป่วยเบาหวานที่อยู่ในโรงพยาบาล นิยมใช้อินซูลินเป็นหลัก เนื่องจากสามารถลดระดับน้ำตาลลงได้อย่างรวดเร็ว และปรับเปลี่ยนขนาดยาให้เหมาะสมกับภาวะเจ็บป่วยของผู้ป่วยได้ง่าย จะไม่ใช้ยาชนิดรับประทานยกเว้นในผู้ป่วยที่เจ็บป่วยเพียงเล็กน้อย ไม่มีโรคติดต่อ และรับไว้ในโรงพยาบาลเพื่อสังเกตอาการ หรือทำกายภาพบำบัด ให้การฉายแสงเป็นต้น อย่างไรก็ตามเมื่อผู้ป่วยเหล่านี้มีอาการเจ็บป่วยที่รุนแรงมากขึ้น หรือมีโรคแทรกซ้อนรุนแรงเกิดขึ้น ก็ควรให้การรักษาด้วยอินซูลิน

**ผู้ป่วยเบาหวานที่เคยควบคุมได้ดีด้วยการควบคุมอาหารอย่างเดียว** เมื่อมีอาการเจ็บป่วยอาจทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้นมาก จำเป็นต้องตรวจระดับ capillary blood glucose เป็นระยะๆ

เช่น ก่อนอาหารทุกมื้อ และก่อนนอน ถ้าระดับน้ำตาลสูงกว่าเกณฑ์ให้ฉีด short acting insulin เข้าใต้ผิวหนังเป็นครั้งคราว ถ้าอาการเจ็บป่วยยังดำเนินไปต่อเนื่อง และระดับน้ำตาลยังสูงทุกครั้งที่ตรวจ ให้เปลี่ยนเป็น intermediate acting insulin ร่วมกับ short acting insulin หรือ insulin infusion โดยเติมอินซูลินปริมาณน้อยๆ เช่น 6-8 unit ใน dextrose solution 1000 ml เพื่อป้องกันไม่ให้อาการน้ำตาลสูงขึ้นมาก

**ผู้ป่วยที่รักษาด้วยการรับประทานยา** ให้งดยาลดน้ำตาลชนิดรับประทานอยู่เดิม และเปลี่ยนเป็นอินซูลิน เริ่มให้ D5/N/2 1000 ml + RI 10 unit + KCL 20 MEQ หยดเข้าหลอดเลือดดำ 100 ml/h (RI 1 unit/h) และ ตรวจ capillary blood glucose (CBG) ถ้า > 200 mg/dL ฉีด RI 8-10 unit เข้าหลอดเลือดดำ และตรวจ CBG ซ้ำทุก 4 ชม. และ ให้ RI 6-8 unit sc ถ้า > 200 mg/dL

**ผู้ป่วยที่รักษาด้วยการฉีดอินซูลินอยู่เดิม** อาจให้ subcutaneous insulin หรือให้ continuous insulin infusion ก็ได้ ความต้องการอินซูลินมักจะเพิ่มขึ้นในระยะที่เจ็บป่วย แต่ในผู้ป่วยบางรายอาจต้องการอินซูลินลดลงเนื่องจากรับประทานอาหารได้น้อย ต้องงดอาหาร หรือมีโรคไตวายแทรกซ้อนอินซูลินที่นิยมใช้สำหรับผู้ป่วยเบาหวานที่รับไว้ในโรงพยาบาลได้แก่ rapid acting, short acting และ intermediate acting insulin ดังแสดงในตารางที่ 4 ไม่นิยมใช้อินซูลินชนิดออกฤทธิ์นานเช่น glargine insulin ในผู้ป่วยที่เจ็บป่วยรุนแรงเนื่องจากมีระยะเวลาออกฤทธิ์นาน ในกรณีที่มี hypoglycemia จะใช้เวลานานกว่าจะหมดฤทธิ์ยา

**ตารางที่ 4** เปรียบเทียบเภสัชวิทยาของอินซูลินชนิดต่างๆ

Type of insulin	Onset	Peak level	Effective duration
Lispro (Humalog) และ Aspart (Novo rapid)	5-15 นาที	30 นาที-1.5 ชม.	3-5 ชม.
Regular (Humulin R, Actrapid)	30 นาที-1 ชม.	2-3 ชม.	3-6 ชม.
NPH (Humulin N, Insulatard)	2 ชม.	4-10 ชม.	10-16 ชม.
Glargine insulin (Lantus)	2-4 ชม.	ไม่มี	24 ชม.

การให้อินซูลินสำหรับผู้ป่วยเบาหวานที่รับไว้ในโรงพยาบาล ประกอบด้วย basal insulin, prandial insulin หรือ nutritional insulin และ correction insulin

**Basal insulin** หมายถึงอินซูลินที่ให้เพื่อทดแทนอินซูลินที่หลังจากตื่นนอนในขณะที่ไม่ได้รับประทานอาหาร อาจให้ในรูปของ subcutaneous insulin หรือให้ continuous insulin infusion ก็ได้ ผู้ป่วยที่รับประทานอาหารไม่ได้ หรือต้องงดอาหารจะต้องให้ dextrose solution หยดเข้าทางหลอดเลือดดำเพื่อให้ได้ dextrose อย่างน้อย 5 g/h เพื่อป้องกัน hypoglycemia และ starvation ketosis

การให้ subcutaneous insulin ผู้ป่วยที่เคยฉีดอินซูลินอยู่เดิม และควบคุมได้ดีก่อนเข้าเป็นผู้ป่วยในโรงพยาบาล ให้ฉีดอินซูลินขนาดเดิม แบ่งฉีดก่อนอาหารเช้า 2/3 และก่อนอาหารเย็น อีก 1/3 อาจต้องปรับชนิดของอินซูลิน ปริมาณ และเวลาที่ฉีดให้เหมาะสมกับอาการเจ็บป่วย และการเปลี่ยนแปลงเรื่องการรับประทานอาหาร ในกรณีที่ไม่เคยฉีดอินซูลินอยู่เดิม ให้เริ่มต้นที่ขนาด 0.4-0.6 unit/น้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัมของผู้ป่วย แบ่งฉีดก่อนอาหารเช้า 2/3 และก่อนอาหารเย็นอีก 1/3<sup>5</sup> ผู้ป่วยที่มีระดับน้ำตาลในเลือดสูงมาก หรือเจ็บป่วยรุนแรงควรให้ continuous insulin infusion ในระยะแรก เมื่อผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น และควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ดีแล้วจึงเปลี่ยนเป็น subcutaneous insulin

**Continuous insulin infusion** เป็นการให้ dextrose solution หยดเข้าหลอดเลือดดำคู่ไปกับ RI การให้ทั้ง dextrose และ RI พร้อมกันจะดึง potassium ในเลือดเข้าเซลล์ทำให้เกิด hypokalemia ได้ ดังนั้นจึงต้องเติม KCL 20 MEQ ใน dextrose solution ทุก 1000 ml. ยกเว้นผู้ป่วยที่มี hyperkalemia หรือ renal failure Continuous insulin infusion มี 2 วิธี ได้แก่ variable rate insulin infusion และ glucose insulin potassium (GIK)<sup>70</sup>

**Variable rate insulin infusion** เป็นการแยกให้ dextrose solution (นิยมใช้ D5/N/2) หยดเข้าหลอดเลือดดำในอัตรา 100 ml/h หรือให้ได้ dextrose 5g/h และแยกให้ RI โดยผสม RI 10 unit ใน normal saline 100 ml หยดเข้าหลอดเลือดดำพร้อมๆ กันไป วิธีนี้มีข้อดีคือสามารถปรับอัตราการให้ RI ได้ตามต้องการ ทำให้ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้เร็ว เหมาะสำหรับในกรณีที่ยังไม่ทราบความต้องการอินซูลินที่แน่นอน

แต่ก็มีข้อเสียคือต้องใช้ infusion pump 2 เครื่องเพื่อควบคุมอัตราการไหลของยา และ น้ำเกลือให้แน่นอน มิฉะนั้นจะเกิดปัญหา severe hyperglycemia หรือ severe hypoglycemia ได้ถ้าขาดใดขาดหนึ่งหยดเข้าเร็วเกินอัตราที่ตั้งไว้ นอกจากนี้ยังสิ้นเปลืองค่าใช้จ่าย

**Glucose insulin potassium (GIK)** เป็นการเติม RI และ KCL ลงไปใน D5/N/2 หยดเข้าหลอดเลือดดำ 100 ml/h วิธีนี้มีข้อดีคือประหยัดค่าใช้จ่ายกว่าวิธีแรก และมักไม่เกิด severe hyperglycemia หรือ severe hypoglycemia เนื่องจากผู้ป่วยจะได้รับทั้ง glucose และ อินซูลินเข้าไปพร้อมๆ กัน แต่ก็มีข้อเสียคือถ้าต้องการเพิ่มขนาดอินซูลินจะต้องคอยเปลี่ยนขวดใหม่ โดยใช้ส่วนผสมใหม่ หรือมิฉะนั้นต้องคอยเติม RI เพิ่มในขวดน้ำเกลือบ่อยๆ ซึ่งยากที่จะคำนวณได้แน่นอนเนื่องจากปริมาณน้ำเกลือที่เหลือในขวดลดลงไปเรื่อยๆ อย่างไรก็ตามวิธีนี้เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยที่รับไว้ในหอผู้ป่วยสามัญ หรือโรงพยาบาลขนาดเล็กซึ่งมีปัญหาระงับจำนวนบุคลากร และมีทรัพยากรจำกัด

**Prandial insulin** หมายถึงอินซูลินที่ฉีดก่อนอาหารแต่ละมื้อ เพื่อป้องกันไม่ให้อัตราน้ำตาลในเลือดสูงมากภายหลังการรับประทานอาหาร การให้ prandial insulin ได้แก่การให้ RI หรือ rapid acting insulin เช่น lispro และ aspart insulin ก่อนอาหารทุกมื้อ ปริมาณของอินซูลินที่ต้องการขึ้นอยู่กับ ปริมาณอาหาร และน้ำหนักตัวของผู้ป่วย ขนาดอินซูลินที่เหมาะสมเท่ากับ RI 1 units ต่อปริมาณ carbohydrate ในอาหารทุก 15 gm.<sup>69</sup> หรือประมาณ 4-6 units สำหรับผู้ป่วยที่น้ำหนักตัวน้อย 6-10 units สำหรับผู้ป่วยที่น้ำหนักตัวมาก ควรตรวจระดับ CBG หลังรับประทานอาหาร 2 ชม. หรือก่อนรับประทานอาหารมื้อต่อไป เพื่อปรับขนาด RI ให้เหมาะสมกับความต้องการของผู้ป่วย

**Nutritional insulin** หมายถึงอินซูลินที่ให้เพิ่มขึ้นจาก basal insulin เพื่อป้องกันไม่ให้อัตราน้ำตาลในเลือดสูงมากภายหลังการให้สารอาหาร มีความหมายคล้ายกับ prandial insulin แต่ใช้เรียกในกรณีที่ผู้ป่วยได้สารอาหารเข้าทางหลอดเลือดดำ

**Correction insulin** หมายถึงอินซูลินที่ให้เพิ่มขึ้นจาก prandial insulin ในกรณีที่ระดับน้ำตาลในเลือดสูงเกินเกณฑ์ที่ต้องการ หรืออินซูลิน ที่ปรับเพิ่มจากเดิมในกรณีที่ให้ insulin infusion ตัวอย่างการสั่ง basal insulin, prandial insulin หรือ nutritional insulin และ correction insulin แสดงไว้ในตารางที่ 5 และ 6

ตารางที่ 5 ตัวอย่างการสั่ง Subcutaneous Insulin

การตรวจ Blood Glucose:	ก่อนอาหารเช้า		ก่อนนอน		2 ชม. หลังอาหาร		
	อาหารเช้า	อาหารกลางวัน	อาหารเย็น	ก่อนนอน			
Prandial Insulin Orders	ฉีด Regular (RI) Lispro (Humalog®) Aspart (Novorapid®)	units ____ ____ ____	ฉีด (RI) Lispro Aspart	units ____ ____ ____	ฉีด (RI) Lispro Aspart	units ____ ____ ____	
Basal Insulin Orders	ฉีด NPH Lente Glargine	units ____ ____ ____		ฉีด NPH Lente Glargine	units ____ ____ ____	ฉีด NPH Lente Glargine	units ____ ____ ____

ระยะเวลาที่ฉีดอินซูลินก่อนอาหาร: RI ก่อนอาหาร 30 นาที Aspart/Lispro ก่อนอาหาร 0-15 นาที  
ในกรณีที่ blood glucose (BG) <60 mg/dL

1. ถ้าผู้ป่วยสามารถรับประทานอาหารได้ ให้รับประทานอาหารประเภทคาร์โบไฮเดรตที่ดูดซึมได้เร็ว เช่น ให้ดื่มน้ำผลไม้หรือน้ำอัดลม (ชนิด non-diet) 120 -150 ml หรือนมสด 240 ml หรือน้ำตาลก้อน 3 ก้อน
2. ถ้าผู้ป่วยไม่สามารถรับประทานอาหาร ให้ฉีด 50% dextrose 20 ml เข้าทางหลอดเลือดดำ
3. ตรวจ BG ซ้ำทุก 15 นาที ถ้า BG ยัง < 80 mg/dL ให้การรักษาตามข้อ 1-2  
ถ้า BG > 80 mg/dL ปรับลดขนาด basal insulin และ prandial insulin ลงให้เหมาะสมกับความต้องการของผู้ป่วย

**การสั่งอินซูลินในผู้ป่วย type 1 diabetes** ผู้ป่วย type 1 diabetes จำเป็นต้องมีระดับอินซูลินในเลือดอยู่ตลอดเวลาเพื่อป้องกัน ketosis แม้กระทั่งในขณะที่งดอาหาร หรือ ยังรับประทานอาหารไม่ได้ เมื่อรับผู้ป่วย type 1 diabetes ไว้ในโรงพยาบาล ให้สั่งฉีด basal insulin ขนาดเดิมที่ผู้ป่วยเคยฉีดก่อนเข้าโรงพยาบาล ถ้าต้องงดอาหารให้เปลี่ยนการให้อินซูลินเป็น insulin infusion แทน ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะต้องการอินซูลินเพียง 1 unit/ชม. อาจต้องการเพิ่มขึ้นถ้ามีโรคติดเชื้อรุนแรง หรือ รับประทาน glucocorticoids ขนาดสูง ผู้ป่วยที่รับประทานอาหารได้จะต้องให้ prandial insulin (RI หรือ Lispro หรือ Aspart) ก่อนอาหารทุกมื้อเพื่อป้องกันไม่ให้อินซูลินในเลือดสูงมากภายหลัง

การรับประทานอาหาร

**การสั่งอินซูลินในผู้ป่วย type 2 diabetes** ให้แบ่งอินซูลินที่ต้องการเป็น basal insulin และ prandial insulin เช่นเดียวกับ type 1 diabetes แต่มักต้องการปริมาณอินซูลินมากกว่าโดยเฉพาะผู้ป่วยที่อ้วน ขนาดอินซูลินที่ต้องการในผู้ป่วยแต่ละคนจะแตกต่างกันไป

**การตรวจระดับน้ำตาลในผู้ป่วยที่รับไว้ในโรงพยาบาล** การตรวจน้ำตาลบ่อยหรือไม่ขึ้นกับชนิดของโรคเบาหวาน และภาวะเจ็บป่วย ผู้ป่วย type 1 diabetes และ type 2 diabetes ที่เจ็บป่วยรุนแรงจำเป็นต้องควบคุมระดับน้ำตาลอย่างเข้มงวด ควรตรวจ blood glucose (BG) วันละ 4 ครั้งได้แก่ ก่อนอาหารทุก

**ตารางที่ 6** การปรับขนาด Premeal “correction insulin” ในผู้ป่วยที่ระดับน้ำตาลในเลือดสูง

การให้อินซูลิน	ระดับน้ำตาลในเลือดก่อนอาหาร (mg/dL)	ให้ฉีดอินซูลินเพิ่มจากเดิม
การให้อินซูลินขนาดต่ำ สำหรับผู้ป่วยที่ต้องการอินซูลิน $\leq 40$ units/วัน	151-200	1 unit
	201-250	2 units
	251-300	3 units
	301-350	4 units
	>350	6 units
การให้อินซูลินขนาดปานกลาง สำหรับผู้ป่วยที่ต้องการอินซูลิน 40-80 units/วัน	151-200	2 unit
	201-250	3 units
	251-300	4 units
	301-350	6 units
	>350	8 units

ถ้ายังควบคุมระดับน้ำตาลไม่ได้ ควรปรึกษาอายุรแพทย์สาขาโรคต่อมไร้ท่อเพื่อปรับขนาดอินซูลินให้เหมาะสม

มือ และ ก่อนนอน ผู้ป่วยที่ให้ insulin infusion ควรตรวจ BG ทุก 1 ชม. ในระยะแรกจนกว่าจะควบคุมระดับน้ำตาลได้ตามเกณฑ์ และทราบปริมาณอินซูลินที่ผู้ป่วยต้องการแล้ว จึงตรวจห่างออกไปเป็นทุก 2-4 ชม. ผู้ป่วยที่อาการเจ็บป่วยดีขึ้นมากแล้ว และไม่มีใช้สูงอาจลดการตรวจลงเหลือวันละ 2 ครั้งคือก่อนอาหารเช้าและเย็นได้

แนวทางในการควบคุมเบาหวาน และ แนวทางในการรักษาผู้ป่วยเบาหวานที่รับไว้ในโรงพยาบาล สรุปได้ตามแผนภูมิที่ 1<sup>71</sup>

**บทบาทของ sliding scale ในการควบคุมเบาหวาน** sliding scale หมายถึงการสั่งฉีด regular insulin ตามระดับน้ำตาลในเลือด ถ้าน้ำตาลปกติจะไม่ฉีด และจะฉีดปริมาณอินซูลินมากถ้าระดับน้ำตาลในเลือดสูงมาก แม้ว่าการใช้ sliding scale เป็นที่นิยมอย่างแพร่หลายในทุกโรงพยาบาล แต่ก็ไม่มีผลการวิจัยสนับสนุนว่าได้ผลดี<sup>72-75</sup> ในทางตรงข้ามมักเกิดผลเสียมากกว่าเนื่องจากจะทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดแกว่งตลอดเวลาโดยมีทั้ง severe hypoglycemia สลับกับ severe hyperglycemia และเกิด diabetic ketosis ได้ในผู้ป่วย type 1 diabetes<sup>70</sup> Regular insulin มีระยะเวลาออกฤทธิ์เพียง 4-8 ชม. เมื่อน้ำตาลในเลือดปกติแพทย์จะงดฉีดอินซูลิน ทำให้เกิด severe hypergly-

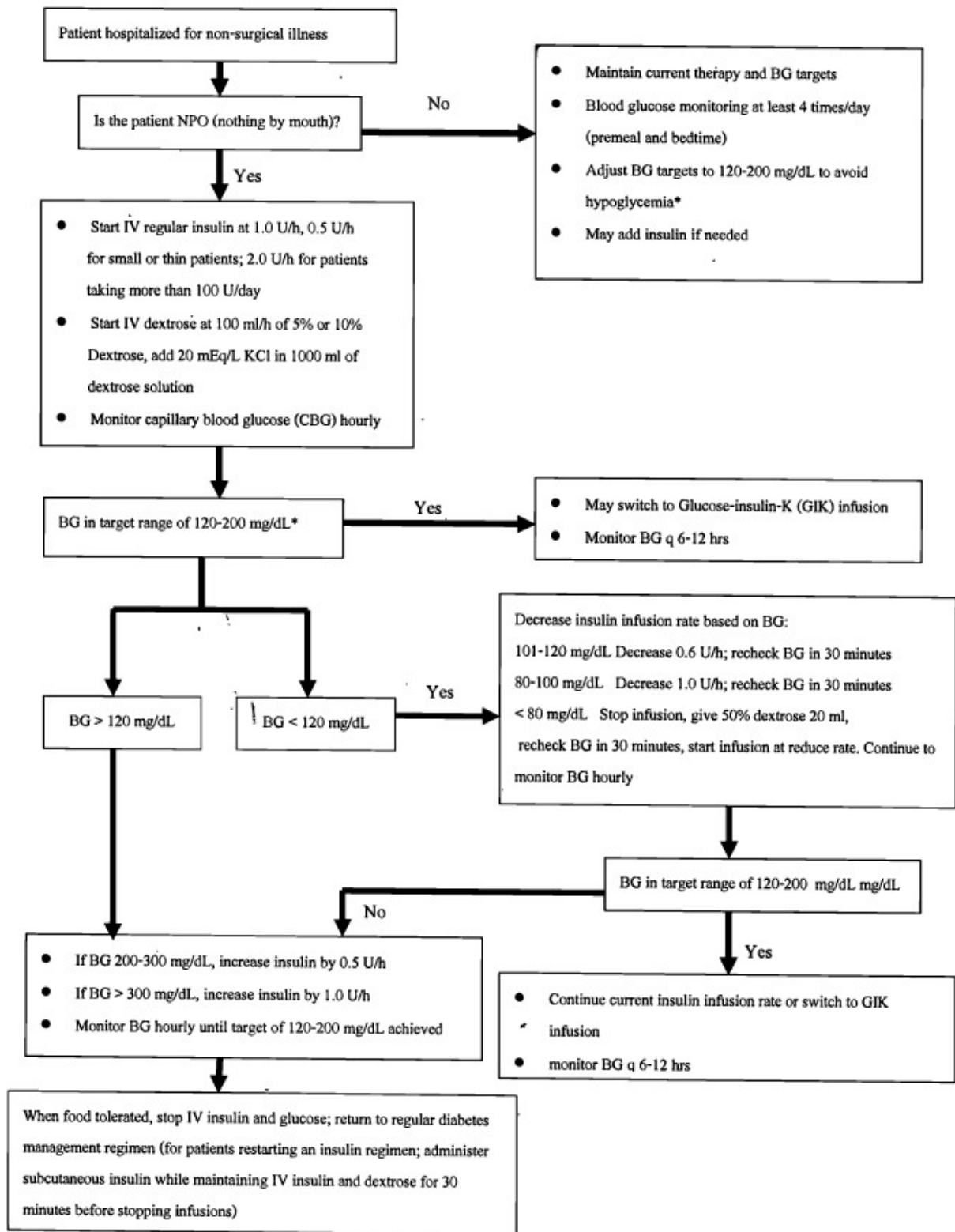
cemia เมื่อตรวจเลือดครั้งต่อไปเมื่อน้ำตาลสูงมากแพทย์ก็จะสั่งฉีดอินซูลินปริมาณมากทำให้เกิด hypoglycemia ซ้ำเสียร้ายแรงของการสั่ง sliding scale ก่อนนอน และฉีดอินซูลินเพิ่มขึ้นอีกก่อนนอนเป็นผลให้เกิด severe nocturnal hypoglycemia ได้ เนื่องจากผู้ป่วยไม่ได้รับประทานหลังเข้านอน

#### การควบคุมเบาหวานในสถานการณ์ต่างๆ

##### การควบคุมเบาหวานในผู้ป่วยที่รับไว้ในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก

โรคเบาหวานเป็นโรคที่พบอยู่เสมอในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก (ICU) เนื่องจากผู้ป่วยเบาหวานมีอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดและหัวใจ โรคไต และโรคติดเชื้อ สูงกว่าคนปกติ เมื่อใดก็ตามที่มีโรคแทรกซ้อนเกิดขึ้นจะมีอาการรุนแรง และจำเป็นต้องได้รับการดูแลรักษาอย่างใกล้ชิดมากกว่าผู้ไม่เป็นเบาหวาน ผู้ป่วยเบาหวานใน ICU มักจะมีอาการป่วยหนักและมีโรคแทรกซ้อนหลายระบบร่วมด้วย ซึ่งทำให้การควบคุมเบาหวานให้ดีขึ้นไปด้วยความลำบาก การควบคุมเบาหวานที่ไม่ดีส่งผลให้อาการของโรคแทรกซ้อนระบบต่างๆ รวดหนักลง เกิดโรคแทรกซ้อนอื่น ๆ ขึ้นใหม่และทำให้เสียชีวิตได้ Van den Berghe และ คณะได้ทำ prospective randomized controlled study ในผู้ป่วยที่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจที่รับไว้ใน ICU ศัลยกรรมโดยเปรียบเทียบกลุ่มที่ลด





\*If age > 60 years, not prone to hypoglycemic unawareness, or severe hypoglycemia, may decrease target to 100-180 mg/dL BG = blood glucose, CBG = capillary blood glucose

แผนภูมิที่ 1 Inpatient decision path for type 2 diabetes hospitalized for non-surgical illness<sup>71</sup>

ระดับน้ำตาลให้เลือดให้อยู่ระหว่าง 80-110 mg/dL กับกลุ่มที่ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ระหว่าง 180-200 mg/dL พบว่าผู้ป่วยกลุ่มแรกมีอัตราการเสียชีวิตลดลงร้อยละ 40 เมื่อเทียบกับผู้ป่วยกลุ่มที่ 2 เมื่อระดับน้ำตาลในเลือดเพิ่มขึ้นทุก 20 mg/dL จะมีอัตราการเสียชีวิตเพิ่มขึ้นร้อยละ 30 และการให้ insulin infusion เพื่อลดระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ระหว่าง 180-200 mg/dL ลดการเกิดโรคติดเชื้อลงร้อยละ 46 และลดอัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาลลงร้อยละ 34<sup>66</sup> Krinsley ได้ทำการศึกษการควบคุมระดับน้ำตาลในผู้ป่วยทั้งทางศัลยกรรม และอายุรกรรมที่รับไว้ในหอผู้ป่วยหนักจำนวน 800 รายโดยแบ่งผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มแรกจะให้ insulin เพื่อลดระดับน้ำตาลในเลือดให้ไม่เกิน 140 mg/dL (treatment group) กลุ่มที่ 2 จะให้การรักษาดตามปกติ (control group) ผลการศึกษาพบว่าผู้ป่วยกลุ่มแรกมีอัตราการเสียชีวิตลดลงร้อยละ 29.3 มีภาวะไตวายที่เกิดขึ้นระหว่างอยู่ในโรงพยาบาลลดลงร้อยละ 75 และระยะเวลาที่จำเป็นต้องอยู่ใน ICU ลดลงร้อยละ 10.8 เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ 2<sup>76</sup> การศึกษาทั้ง 2 การศึกษานับสนับสนุนว่าการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยหนักมีความสำคัญอย่างมาก ปัจจุบันยังไม่มีการวิจัยที่ชี้ชัดสรุปแน่ชัดว่าควรลดระดับน้ำตาลลงมที่ระดับใดเมื่อเปรียบเทียบทั้ง 2 การศึกษาพบว่าการลดระดับน้ำตาลให้อยู่ระหว่าง 80-110 mg/dL ในการศึกษาของ Van den Berghe ลดอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยลงมากกว่าการศึกษาของ Krinsley<sup>77</sup> แต่ก็ต้องการดูแลผู้ป่วยใกล้ชิดมากกว่าเพื่อป้องกันการเกิด hypoglycemia อย่างไรก็ตามในทางปฏิบัติการลดระดับน้ำตาลลงมาอยู่ที่ระดับเท่าใดขึ้นอยู่กับดุลยพินิจของแพทย์ผู้ดูแลผู้ป่วย และศักยภาพของโรงพยาบาล และ ความพร้อมของบุคลากรทางแพทย์เป็นสำคัญ

**การบริหารอินซูลินในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตต่ำ** ควรให้ insulin infusion และ ตรวจระดับน้ำตาลในเลือดทุก 1 ชม. ในระยะแรก เมื่อทราบความต้องการอินซูลินของผู้ป่วยแล้วจึงเปลี่ยนเป็นวิธี GIK infusion การให้ insulin infusion จะต้องใช้ insulin pump เสมอ เพื่อป้องกันไม่ให้อินซูลิน หรือ dextrose หยดเข้าทางหลอดเลือดดำเร็วเกินไป มิฉะนั้นจะเกิด severe hypoglycemia หรือ severe hyperglycemia ได้ ผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตต่ำมักได้รับ vasopressor เพื่อเพิ่มความดันโลหิตซึ่งมักจะทำให้มี insulin resistance เพิ่มขึ้น และต้องการอินซูลินเพิ่มขึ้น เนื่องจาก vasopressor เป็น sympathomimetic

agent ซึ่งออกฤทธิ์ต้านอินซูลิน

**การควบคุมเบาหวานในผู้ป่วยโรคตับ** ผู้ป่วยโรคตับจะมี glycogen storage ที่ต่ำลดลง ขณะเดียวกันพยาธิสภาพที่ตับทำให้ไม่สามารถเก็บสะสม glycogen จากอาหาร หรือเปลี่ยน dextrose ที่ได้รับไปเป็น glycogen ได้ ทำให้เกิด hypoglycemia ได้ง่ายเวลงดอาหาร และเกิด hyperglycemia เวลาให้ dextrose solution เข้าทางหลอดเลือดดำเนื่องจากมี portal-systemic glucose shunting<sup>78</sup> และมีระดับ glucagons และ growth hormone สูงขึ้น<sup>79-82</sup> ดังนั้นจึงมีความต้องการ basal insulin ลดลง แต่ต้องให้ prandial insulin ก่อนอาหาร หรือ nutritional insulin ในผู้ป่วยที่ได้รับ dextrose infusion ด้วย เพื่อป้องกัน postprandial hyperglycemia

**การควบคุมเบาหวานในผู้ป่วยโรคไต** ภาวะไตวายในระยะแรกจะมี insulin resistance เนื่องจากมี peripheral uptake ของ glucose ที่กล้ามเนื้อลดลง<sup>83</sup> ดังนั้นจึงไม่ต้องลดปริมาณอินซูลิน แต่ถ้า GFR ลดลงเหลือต่ำกว่า 15 ml/min จะทำให้เกิด hypoglycemia ได้เนื่องจากมี metabolism ของอินซูลินที่ไต และ ตับลดลง<sup>84,85</sup> นอกจากนี้ผู้ป่วยยังมีอาการเบื่ออาหารร่วมด้วย ดังนั้นมีข้อแนะนำในการปรับขนาดอินซูลินดังนี้

GFR > 50 ml/min ไม่ต้องปรับขนาดอินซูลิน

GFR 10- 50 ml/min ลดขนาดอินซูลินลงร้อยละ 25

GFR < 10 ml/min ลดขนาดอินซูลินลงร้อยละ 50

การดูแลรักษาผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการทำ intermittent peritoneal dialysis (IPD) ผู้ป่วยเบาหวานที่มี acute renal failure อาจมีความจำเป็นต้องได้รับการทำ IPD การทำ IPD มักจะทำให้ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ลำบาก เนื่องจากจำเป็นต้องให้ dialysate ค้างอยู่ในช่องท้องนาน 1-2 ชม. ก่อนปล่อยออกในแต่ละ cycle ซึ่งกว่าร้อยละ 50 ของ glucose ใน dialysate จะถูกดูดซึมผ่าน peritoneum เข้าสู่กระแสเลือด ปัญหาดังกล่าวจะทวีความรุนแรงขึ้นเมื่อใช้ 4.25% dialysate การควบคุมเบาหวานจะยากที่สุดในกรณีที่ใช้ 1.5% dialysate สลับไปมากับ 4.25% dialysate การรักษาดังกล่าวทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดแกว่งขึ้นลงมาก ไม่สามารถควบคุมได้ดีด้วยการบริหารอินซูลินชนิดฉีดเข้าใต้ผิวหนัง ยกเว้นในผู้ป่วยเบาหวานที่ควบคุมได้ดีด้วยอาหารอย่างเดียว ไม่จำเป็นต้องใช้ยารักษาเบาหวานก่อนทำ IPD วิธีบริหารอินซูลินที่จะควบคุมเบาหวานได้ดีที่สุดในกรณีที่ทำ IPD คือวิธี intraperitoneal insulin โดยผสม RI 3-5 unit ใน

1.5% dialysate ทุก 1000 ml และ 6-10 unit ใน 4.25% dialysate ทุก 1000 ml ควรใช้ dialysate ชนิดดุงละ 2000 ml ในระยะแรกของการทำ peritoneal dialysis ไม่ควรใช้ชนิดดุงละ 5000 ml เพื่อความสะดวกในการปรับขนาดอินซูลินให้เหมาะสมโดยเฉพาะในระบบ cycle แรกๆ ตรวจ CBG ที่เวลา 1 ชม. หลังจากเริ่มปล่อย dialysate เข้าช่องท้องทุก cycle และปรับขนาดความเข้มข้นของ RI ใน dialysate ดุงต่อไป เพิ่มขึ้น 1-2 U/ 1.5% dialysate 1000 ml และ 2-3 U/4.25% dialysate 1000 ml ระดับ CBG ที่เหมาะสมควรอยู่ระหว่าง 100-200 mg/dl เมื่อทราบขนาดอินซูลินที่ต้องการแล้ว อาจเปลี่ยนมาใช้ dialysate ชนิดดุงละ 5000 ml ได้ถ้าต้องการประหยัดค่าใช้จ่ายของผู้ป่วย

การฉีดอินซูลินเข้าในถุง dialysate ห้ามใช้เข็มฉีดอินซูลินชนิดที่ถอดหัวเข็มไม่ได้ เนื่องจากเข็มมีความยาวเพียง 0.5 นิ้ว เมื่อฉีดเข้าไปใน dialysate ตัวยาจะจุกอยู่ที่จุกยางสำหรับฉีดยาเข้าถุง dialysate ไม่กระจายเข้าไปในถุง ควรใช้เข็มฉีดอินซูลิน หรือ tuberculin syringe และใช้หัวเข็มชนิดยาว 1.5 นิ้ว ฉีดอินซูลินเข้าที่จุกยางสำหรับฉีดยาของถุง dialysate จากนั้นคว่ำถุง dialysate ไปมาเพื่อให้อินซูลินกระจายไปสม่ำเสมอในน้ำยา dialysate ก่อนนำไปใช้ ระดับน้ำตาลในเลือดที่เหมาะสมในผู้ป่วยไตวายที่อยู่ในโรงพยาบาลควรมี fasting blood glucose  $\leq$  140 mg/dL และ one-hour postprandial blood glucose  $<$  200 mg/dL<sup>85</sup>

การดูแลรักษาผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับ hemodialysis ผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับ hemodialysis จะมีระดับน้ำตาลในเลือดลดลงเนื่องจากน้ำยาที่ใช้ในเครื่องมือน้ำตาลต่ำ ดังนั้นถ้าระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยก่อนทำ hemodialysis ไม่สูงมากควรหยุดให้อินซูลินในระหว่างที่ทำ hemodialysis ถ้าระดับน้ำตาลในเลือดยังสูงมากให้ลด insulin infusion ลง ตรวจ blood glucose ทุก 1 ชม. เมื่อระดับน้ำตาลลดลงมาเป็นปกติให้หยุดให้อินซูลิน เมื่อทำ hemodialysis เสร็จแล้วจึงเริ่มให้อินซูลินใหม่แต่ให้ปริมาณที่ลดลงจากเดิมที่เคยได้ก่อนทำ hemodialysis

**การควบคุมเบาหวานในผู้ป่วยที่ได้รับ corticosteroids ขนาดสูง** ผู้ป่วยใน ICU อาจมีความจำเป็นต้องได้รับ corticosteroid ขนาดสูง เช่น ผู้ป่วยที่มีสมองบวมจากสาเหตุต่างๆ ผู้ป่วยหอบหืดขั้นรุนแรง ผู้ป่วยที่ต้องได้รับเคมีบำบัด และ corticosteroid เป็นยาตัวหนึ่งของเคมีบำบัด และผู้ป่วยที่มีประวัติได้รับการรักษาด้วย corticosteroid มานาน เมื่อมีโรคแทรกซ้อนจำเป็น

ต้องเพิ่มขนาดยา corticosteroid เพื่อป้องกันการเกิด adrenal crisis เป็นต้น

Glucocorticoid ทำให้การควบคุมเบาหวานเลวลงโดยเพิ่ม hepatic glucose production และยับยั้ง peripheral glucose uptake ที่กล้ามเนื้อ<sup>86,88</sup> มีผลทั้งที่ระดับ insulin receptor และ postreceptor ผลกระทบต่อการควบคุมเบาหวานจะเกิดขึ้นทันทีภายในสัปดาห์แรกที่รับยา และคงอยู่นานหลายสัปดาห์ glucocorticoid เพิ่ม fasting blood glucose เล็กน้อย แต่เพิ่ม postprandial glucose ขึ้นมาก<sup>89,90</sup> จึงมักจำเป็นต้องให้ RI ฉีดเข้าได้ผิวหนังก่อนอาหารทุกมื้อ จึงจะควบคุมเบาหวานได้ดี โดยเฉพาะผู้ที่ fasting blood glucose สูงกว่า 200 mg/dL

Glucocorticoid ยังมีผลทางอ้อมต่อการควบคุมเบาหวานโดยทำให้เกิด hypokalemia ซึ่งทำให้มี insulin resistance เพิ่มขึ้นเนื่องจาก insulin secretion ลดลง และ peripheral glucose uptake ลดลง นอกจากนี้ยังมีอาการข้างเคียงที่สำคัญอีก 2 ประการ คือ ทำให้มี hypokalemia, salt retention และ host defense เลวลง hypokalemia และ salt retention เกิดจาก mineralocorticoid effects ของ glucocorticoids hydrocortisone มีฤทธิ์ดังกล่าวยิ่งสุด รองลงมาได้แก่ prednisolone และตัวที่มีฤทธิ์ mineralocorticoid ต่ำสุดคือ dexamethasone ผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการรักษาด้วย glucocorticoids ควรได้รับการตรวจ electrolyte โดยสม่ำเสมอ ควรหลีกเลี่ยงการใช้ 0.9% saline และควรให้ potassium supplement เสมอโดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อจำเป็นต้องให้ dextrose solution ควรให้ glucocorticoids ในขนาดต่ำที่สุดเท่าที่เป็น ในกรณีที่ต้องควบคุมเบาหวานยากมาก ควรพิจารณาให้ dexamethasone แทน hydrocortisone ถ้าเป็นไปได้

**การควบคุมเบาหวานในผู้ป่วยที่ต้องงดอาหารเพื่อทำหัตถการ หรือ เพื่อการตรวจทางรังสีวิทยา** ผู้ป่วยบางรายอาจต้องมีการงดอาหาร และน้ำบ่อยๆ เพื่อทำหัตถการ เช่น ผ่าตัดตัดแผล ติดเชื้อ ทำการตรวจโดยวิธีส่องกล้อง หรือ เพื่อการตรวจทางรังสีวิทยาซึ่งจำเป็นต้องมีการปรับเปลี่ยนการบริหารอินซูลิน และการให้สารอาหารใหม่ ถ้าเป็นไปได้ควรทำหัตถการ หรือตรวจทางรังสีวิทยาในช่วงเช้าเพื่อผู้ป่วยจะได้ไม่ต้องงดอาหารนาน อย่างไรก็ตามในทางปฏิบัติผู้ป่วยที่มีแผลติดเชื้อมักได้รับการจัดตารางเป็นอันดับสุดท้ายของห้องผ่าตัดเพื่อที่จะได้ไม่แพร่เชื้อให้ผู้ป่วยที่รับการผ่าตัดในวันเดียวกัน และพยาบาลมักจะชอบห้องผ่าตัดเพื่อฆ่าเชื้อโรค

ภายหลังการผ่าตัด ดังนั้นผู้ป่วยจึงมักต้องงดอาหารเป็นเวลานาน ในกรณีนี้วิธีเตรียมผู้ป่วยที่ง่ายที่สุดก็คือให้ glucose-insulin-potassium infusion ไปตั้งแต่เช้าโดยงด prandial insulin ในระหว่างที่งดอาหารคงเหลือแต่ basal insulin เมื่อผู้ป่วยกลับจากการตรวจจึงเปลี่ยนการรักษากลับไปดังเดิม ผู้ป่วยที่รับการตรวจทางรังสีมักมีแนวโน้มจะได้รับ contrast agent ซึ่งอาจทำให้เกิด renal failure ได้ในผู้ป่วยเบาหวานที่คุมไม่ดี และมีภาวะ dehydration ดังนั้นควรให้ fluid replacement ให้เพียงพอในระยะก่อน และหลังการตรวจ ผู้ป่วยที่มีไตวายควรหลีกเลี่ยงการใช้ contrast agent หรือเลือกวิธีตรวจที่ไม่ต้องใช้ contrast agent เช่น MRI และ ultrasonogram เป็นต้น

#### การควบคุมเบาหวานในผู้ป่วยที่ได้รับ enteral feeding

ผู้ป่วยที่จำเป็นต้องให้ enteral feeding มักมีปัญหาเรื่องควบคุมเบาหวานไม่ดี ระดับน้ำตาลในเลือดมักจะแกว่งทั้งวัน แพทย์มักสั่งให้ enteral feeding วันละ 4-6 มื้อ ในขณะที่ให้ฉีดอินซูลินเพียงวันละ 2 ครั้งซึ่งไม่มีทางที่จะควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้ปกติได้เนื่องจากให้อินซูลินไม่สัมพันธ์กับการให้อาหาร ในกรณีนี้แพทย์สั่งให้แต่ short acting insulin โดยใช้ sliding scale ก็ยังมีระดับน้ำตาลในเลือดแกว่งมากโดยมี hypoglycemia สลับกับ severe hyperglycemia

การบริหารอินซูลินในผู้ป่วยที่ได้รับ enteral feeding แบบ bolus คือให้เป็นครั้งละ 200-350 ml จะต้องให้ทั้ง basal insulin ร่วมกับ prandial insulin เสมอ โดยฉีด NPH insulin ก่อนอาหารเช้า และก่อนอาหารเย็น และฉีด short acting หรือ rapid acting insulin ก่อนให้อาหารทางสายยางทุกมื้อ ในระยะแรกควรตรวจ blood glucose ก่อนให้สารอาหารทุกมื้อ และ ที่ 2 ชม. หลังจากให้สารอาหารเพื่อปรับขนาด prandial insulin ให้เหมาะสม ผู้ป่วยที่มีปัญหาми content เหลือมากเป็นเหตุให้ต้องงดให้ feeding บ่อยๆมักเกิดปัญหา hypoglycemia ตามมาเนื่องจากฉีด short acting insulin ไปแล้วแต่ให้อาหารไม่ได้ ในกรณีนี้อาจเปลี่ยนเป็นให้ rapid acting insulin ก่อนให้อาหารทางสายยางทุกมื้อแทนโดยดูดูว่ามีอาหารค้างอยู่มากหรือไม่ และฉีดยาทันทีก่อนให้ enteral feeding ได้ หรืออาจลองเป็นเปลี่ยนให้อาหารแบบ continuous feeding แทนซึ่งอาจได้ผลดีในผู้ป่วยบางราย

ในกรณีที่ให้ continuous feeding ระดับน้ำตาลจะแกว่งน้อยกว่าวิธี bolus ในกรณีนี้ให้ปรับปริมาณอินซูลินเพิ่มขึ้นจาก

basal insulin ตามปริมาณพลังงานที่ผู้ป่วยได้รับโดยอาจแบ่งฉีดเป็น NPH insulin วันละ 2 ครั้ง หรือให้ insulin infusion ตลอดเวลา แต่มีข้อควรระวังในกรณีที่หยุดให้ continuous feeding เมื่อใดจะต้องลดปริมาณอินซูลินลงเหลือ basal insulin มิฉะนั้นจะเกิด severe hypoglycemia ได้

**การดูแลรักษาผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับ total parenteral nutrition (TPN)** ผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับ TPN จะมีปัญหาการควบคุมเบาหวานได้ยากมาก เนื่องจากได้รับกลูโคสที่มีความเข้มข้นสูงมาก (50% dextrose) เข้าทางหลอดเลือดดำ มีความจำเป็นต้องเพิ่มปริมาณอินซูลินขึ้นมากและอาจต้องใช้อินซูลินมาก 100 U/วัน จึงทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดลดลงมาได้ แม้กระนั้นก็ยังควบคุมเบาหวานได้ยากมาก แพทย์ส่วนใหญ่นิยมผสมอินซูลินลงใน 50% dextrose ที่หยดเข้าหลอดเลือดดำ และฉีด subcutaneous insulin เสริมตามระดับ CBG วิธีดังกล่าวทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดแกว่งมาก และต้องใช้เวลหลายวันกว่าจะทราบปริมาณอินซูลินที่เหมาะสมที่จะเติมลงใน 50% dextrose ที่หยดเข้าหลอดเลือดดำ

วิธีที่ควบคุมเบาหวานได้ง่ายและรวดเร็วสำหรับผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับ TPN ทำได้โดยผสม RI ใน 0.9% saline แยกขวดจาก 50% dextrose และปรับขนาดอินซูลินทุก ชม. ตามผล CBG โดยเริ่มจากขนาดอินซูลิน/ชม.ที่ผู้ป่วยควรได้รับ โดยคำนวณจากปริมาณอินซูลินที่ผู้ป่วยได้รับ 24 ชม. ก่อนให้ TPN และปรับขนาดอินซูลินเพิ่มขึ้น 2 เท่าจากเดิม ทุกครั้งที่ CBG > 250 mg/dL วิธีนี้จะควบคุมระดับน้ำตาลได้ภายในเวลา 12-24 ชม. เมื่อทราบขนาดอินซูลินที่ต้องการต่อชั่วโมง แล้วจึงเปลี่ยนวิธีบริหารอินซูลินโดยผสมอินซูลินลงใน 50% dextrose ขวดต่อไป ผู้ป่วยที่ต้องการอินซูลินสูงกว่า 5 units/ชม. ป่งชี้ว่ามี severe insulin resistance การเพิ่มอินซูลินขึ้นเรื่อยๆจะไม่ได้ประโยชน์ และมักจะไม่สามารถควบคุมน้ำตาลในเลือดให้ลงมาปกติได้ตราบเท่าที่ยังให้ 50% dextrose ในกรณีนี้การให้ dextrose ปริมาณมากๆจะไม่เกิดประโยชน์ เนื่องจากผู้ป่วยไม่สามารถนำไปใช้ได้อย่างมีประสิทธิภาพ ควรลดความเข้มข้นของ dextrose ลงเหลือ 25% หรือ 10% เมื่อเริ่มควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ดีแล้ว ภาวะ insulin resistance ลดลงแล้วจึงเพิ่มความเข้มข้นของ dextrose เพื่อให้ได้พลังงานเพียงพอ

**Medical nutrition therapy** หมายถึงการรักษาทางโภชนาการ หรือการจัดอาหารให้เหมาะสมกับโรคของผู้ป่วย การ

รับประทานอาหารของผู้ป่วยเบาหวานเมื่อไม่สบายจะแตกต่างไปจากเดิมเช่น อาจมีข้อจำกัดเรื่องต้องงดอาหารหลายๆ อย่าง ได้รับความรักษาด้วยอินซูลินแทนการรับประทานยา เวลาที่รับประทานอาหารเปลี่ยนไป ต้องงดอาหารบางอย่างเพื่อตรวจทางรังสีวิทยา หรือมีข้อห้ามในการให้อาหารทางปาก ต้องเปลี่ยนวิธีให้อาหารเป็น parenteral nutrition เป็นต้น ทั้งหมดนี้ทำให้การจัดอาหารให้เหมาะสมกับผู้ป่วยมีความยากลำบากเนื่องจากไม่มีสูตรอาหารตายตัวที่จะใช้กับผู้ป่วยเหมือนกันทุกคน การรักษาผู้ป่วยเบาหวานในโรงพยาบาลที่ดีควรมีโภชนากร หรือ นักกำหนดอาหารร่วมทีมในการดูแลผู้ป่วยด้วยเพื่อจะได้จัดอาหารให้เหมาะสมกับโรค และสภาพของผู้ป่วย<sup>91</sup>

#### เป้าหมายของ Medical nutrition therapy

- เพื่อให้สารอาหาร และพลังงานที่เพียงพอแก่ผู้ป่วยในระยะที่เจ็บป่วย และในระยะพักฟื้น
- เพื่อช่วยเสริมการควบคุมระดับน้ำตาล ระดับไขมัน และความดันโลหิตของผู้ป่วย
- เพื่อจัดอาหารให้เหมาะสมกับโรคของผู้ป่วย วัฒนธรรม และ หลักศาสนาของผู้ป่วย
- เป็นส่วนหนึ่งของการให้สุขศึกษาเรื่องการควบคุมอาหารแก่ผู้ป่วยเพื่อเป็นตัวอย่างในการนำไปปฏิบัติเมื่อออกจากโรงพยาบาลแล้ว

ผู้ป่วยในโรงพยาบาลส่วนใหญ่ต้องการพลังงาน 25-35 kcal/กก/วัน หรือประมาณ 1500-2000 calories<sup>92-94</sup> แบ่งสัดส่วนพลังงานเป็น carbohydrate 55-60% protein 15-20% ที่เหลือเป็นไขมันโดยจำกัดปริมาณ saturated fat ไม่เกิน 10 % และ cholesterol ไม่เกิน 300 mg ผู้ป่วยที่เจ็บป่วยไม่รุนแรงมีความต้องการโปรตีน 1.0 g/กก/วัน ผู้ป่วยที่เจ็บป่วยรุนแรงมีความต้องการโปรตีนเพิ่มขึ้นเป็น 1.5 g/กก/วัน อาหารประเภท carbohydrate ควรเป็น ธัญพืชประเภท whole grains เช่น ข้าวกล้อง ขนมปังชนิด whole wheat ผัก และ ผลไม้เป็นต้น ปริมาณ carbohydrate ที่ได้ในแต่ละวันควรเป็น 12-15 servings (15 g = 1 serving) แบ่งเป็นอาหาร 3 มื้อ และอาหารว่าง ผู้ป่วยที่ไม่สามารถรับประทานอาหารเองได้เพียงพอ จำเป็นต้องให้อาหารทางสายยาง หรือให้ parenteral nutrition เพื่อให้ได้รับพลังงานเพียงพอ

#### ข้อผิดพลาดที่พบบ่อยในการดูแลผู้ป่วยเบาหวานในโรงพยาบาล

1. แพทย์ไม่สั่งตรวจระดับน้ำตาลในเลือดในผู้ป่วยที่รับไว้ในโรงพยาบาลที่ไม่มีประวัติโรคเบาหวานมาก่อน ผู้ป่วยบางรายอาจเป็นโรคเบาหวาน หรือมี impaired fasting glucose อยู่เดิม แต่ไม่ทราบว่าตนเองเป็นโรคเนื่องจากยังไม่มีอาการผิดปกติชัดเจน ทำให้ไม่ไปตรวจสุขภาพ และไม่ได้รับการรักษา เมื่อมีเจ็บป่วยระดับน้ำตาลในเลือดจะขึ้นสูง ถ้าไม่ได้รับการวินิจฉัยจะมีโรคแทรกซ้อนตามมา และอาจถึงแก่ชีวิตได้ ในปี พ.ศ. 2546 วิชัย เอกประกร ได้รายงานผลการศึกษาค่าความชุกของโรคเบาหวาน และ impaired fasting glucose ในประชากรไทยอายุตั้งแต่ 35 ปีขึ้นไป พบความชุกของโรคเบาหวานมากถึงร้อยละ 9.6 (2.4 ล้านคน) และความชุกของ impaired fasting glucose มากถึง ร้อยละ 5.4 (1.4 ล้านคน) นอกจากนี้ยังพบว่าร้อยละ 50 ของผู้ที่เป็นโรคเบาหวานจากการวิจัยไม่เคยได้รับการวินิจฉัยมาก่อนว่าเป็นโรคเบาหวาน และไม่ได้รับการรักษา<sup>95</sup> ดังนั้นจึงควรตรวจระดับน้ำตาลในเลือดในผู้ป่วยทุกรายที่ป่วยหนัก และผู้ป่วยสูงอายุที่รับไว้ในโรงพยาบาล

2. แพทย์ผู้ดูแลผู้ป่วยมักมุ่งความสำคัญของการรักษาโรคหรืออาการสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล และละเลยการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ แพทย์จำนวนมากใส่ปัญหาโรคเบาหวานเป็น inactive problem ซึ่งไม่ถูกต้องและเป็นเหตุให้ละเลยการควบคุมระดับน้ำตาลของผู้ป่วย ในความเป็นจริงแล้วโรคเบาหวานเป็น active problem เสมอสำหรับผู้ป่วยที่รับไว้ในโรงพยาบาล เนื่องจากระดับน้ำตาลอาจเปลี่ยนแปลงได้อย่างรวดเร็ว และมีความจำเป็นจะต้องตรวจระดับน้ำตาลในเลือดซ้ำเป็นระยะๆ อยู่เสมอ

3. เลือกใช้ชนิด และ ขนาดของอินซูลินไม่ถูกต้อง และ เวลาที่ให้อินซูลินไม่สัมพันธ์กับการรับประทานอาหาร ได้แก่การให้แต่ short acting insulin หรือ intermediate acting insulin เพียงชนิดเดียว จำนวนขนาด basal insulin ไม่ถูกต้อง ไม่ให้ prandial insulin หรือ nutritional insulin ในผู้ป่วยที่ได้รับสารอาหาร

4. ให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารในเวลาที่ไม่เหมาะสม ปัญหาที่พบบ่อยในหอผู้ป่วยสามัญโดยเฉพาะโรงพยาบาลของรัฐบาลได้แก่การให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารเช้าขึ้นตั้งแต่เวลา 15.30-16.00 น. และรีบเก็บถาดอาหารเพื่อจะได้ลดเวรพนักงานที่ส่งอาหารตามหอผู้ป่วย ดังนั้นผู้ป่วยจะต้องอดอาหารเป็นเวลานาน

มากกว่า 12 ชม. ระหว่างอาหารมื้อเย็นและมื้อเช้า จึงมีโอกาสเกิด hypoglycemia ได้บ่อยมากในช่วงดึก ในทางตรงข้ามผู้ป่วยที่อยู่ในห้องพิเศษมักได้รับการผ่อนปรนจากพยาบาลเรื่องการรับประทานอาหารโดยจะรับประทานอาหารเมื่อใดก็ได้ ทำให้การบริหารอินซูลินเป็นไปด้วยความลำบากเนื่องจากผู้ป่วยบางรายคุ้นเคยกับการรับประทานอาหารตามเวลาที่เคยปฏิบัติเมื่ออยู่บ้าน เป็นผลให้รับประทานอาหารไม่สัมพันธ์กับการให้อินซูลินที่แพทย์สั่ง นอกจากนี้ผู้ป่วยบางรายยังเตรียมอาหารที่ชอบมารับประทานเพิ่มเองไม่เป็นเวลา บางครั้งพยาบาลอาจเกรงใจไม่กล้าปลุกผู้ป่วยเพื่อเจาะเลือด หรือฉีดอินซูลิน ทำให้เวลาที่ผู้ป่วยได้อินซูลิน และเวลาที่ตรวจเลือดคลาดเคลื่อนไปมาก เป็นผลให้แพทย์ได้รับข้อมูลผิดพลาดในการปรับขนาดอินซูลิน

5. ขาดการประสานระหว่างแพทย์สาขาต่างๆ และ พยาบาล ในการดูแลผู้ป่วยเบาหวาน ตัวอย่างเช่น

- คัลยแพทย์ให้ผู้ป่วยงดอาหารเพื่อเตรียมทำการผ่าตัดโดยไม่แจ้งอายุรแพทย์ให้ทราบทำให้ผู้ป่วยยังคงได้ prandial insulin หรือ nutritional insulin อยู่ในระหว่างที่งดอาหารและเกิด hypoglycemia

- ผู้ป่วยในที่นัดตรวจทางรังสีวิทยาในโรงพยาบาลรัฐบาล บางครั้งต้องรอนานเป็นสัปดาห์ ดังนั้นจึงพบบ่อยๆ ว่าแพทย์ผู้ดูแลผู้ป่วยลืมไปว่าผู้ป่วยจะไปตรวจวันใด และไม่ได้เตรียมผู้ป่วยล่วงหน้าโดยเฉพาะเรื่องการบริหารอินซูลิน รังสีแพทย์จะให้ความสนใจเฉพาะขั้นตอนทางรังสีวิทยาเช่นสั่งให้งดอาหาร และน้ำทางปาก ก่อนทำการตรวจ พยาบาลก็จะสนใจเพียงการปฏิบัติตามคำสั่งแพทย์โดยเข้าใจว่าเป็นหน้าที่ของแพทย์เจ้าของไข้จะต้องทราบเองว่าผู้ป่วยจะไปตรวจเมื่อใด

6. สั่งให้อินซูลินตาม sliding scale โดยไม่มี basal insulin และไม่มี การปรับเปลี่ยนการให้อินซูลินตลอดระยะเวลาที่ผู้ป่วยอยู่ในโรงพยาบาล แพทย์มักสั่งฉีดอินซูลินตามระดับน้ำตาลในเลือด ถ้าน้ำตาลปกติจะไม่ฉีดอินซูลิน เมื่อตรวจน้ำตาลในเลือดครั้งต่อไปก็จะมี severe hyperglycemia ก็จะให้ฉีดอินซูลินปริมาณมากๆ ซึ่งจะทำให้เกิด hypoglycemia ตามมาโดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าฉีดยาโดยไม่สัมพันธ์กับเวลารับประทานอาหาร หรือฉีดอินซูลินก่อนนอน เมื่อมี hypoglycemia กลางดึกแพทย์ก็จะสั่งฉีด dextrose เข้าทางหลอดเลือดดำ และงดอินซูลินในช่วงเช้า ทำให้มี severe hyperglycemia วนเวียนเป็นวัฏจักรเช่นนี้ตลอดเวลา

7. เจาะ capillary blood glucose ห่างเกินไปในผู้ป่วยที่ป่วยหนัก เช่นตรวจเลือดเพียงวันละ 1-2 ครั้งซึ่งไม่เพียงพอที่จะใช้เป็นข้อมูลในการปรับขนาดอินซูลินให้เหมาะสม และควบคุมเบาหวานอย่างมีประสิทธิภาพได้

8. ไม่ปรับขนาด และวิธีการให้อินซูลินตลอดระยะเวลาที่ผู้ป่วยอยู่ในโรงพยาบาล โดยธรรมชาติของโรคเบาหวานเมื่อมีอาการเจ็บป่วยจะมีความต้องการอินซูลินเปลี่ยนไปตลอดเวลาขึ้นกับปัจจัยหลายๆประการตามที่กล่าวมาแล้ว ดังนั้นจึงต้องมีการปรับเปลี่ยนขนาดอินซูลินทุกวันตามอาการเจ็บป่วย ในระยะที่ป่วยหนักมักต้องปรับอินซูลินเพิ่มขึ้น และปรับลดลงในระยะฟื้นไข้

9. ปัญหาการบริหารอินซูลินในระยะที่เปลี่ยนจาก insulin infusion เป็น subcutaneous insulin แพทย์ส่วนใหญ่มักหยุด insulin infusion ทันทีเมื่อสั่งฉีด subcutaneous insulin ทำให้ระดับอินซูลินในเลือดลดลงอย่างรวดเร็วและเกิด hyperglycemia วิธีที่ถูกต้องควรหยุด insulin infusion หลังจากฉีด subcutaneous RI ไปแล้ว 30 นาที และ หลังจากฉีด NPH 2 ชม.

10. ปัญหาการให้อินซูลินระหว่างย้ายผู้ป่วยจากห้องผู้ป่วยไปยังห้องผ่าตัดหรือไปรอตรวจทางรังสีวิทยา หรือระหว่าง ICU ไปยังหอผู้ป่วยสามัญ และห้องพิเศษ ในระหว่างการเคลื่อนย้ายผู้ป่วยไม่สมควรอย่างยิ่งที่จะให้ insulin infusion แยกสายจากการให้ dextrose solution เนื่องจากอาจเกิดปัญหาอินซูลินไหลเข้าหลอดเลือดดำมากจนเกิด severe hypoglycemia จนผู้ป่วยมี cardiac arrest ระหว่างทางได้ ในทางตรงข้ามถ้า dextrose solution ไหลเร็วมากอาจเกิด severe hyperglycemia ได้ วิธีแก้ไขทำได้โดยเปลี่ยนการให้อินซูลินจากวิธี variation rate insulin infusion ให้เป็น glucose insulin potassium (GIK) infusion ก่อนที่จะย้ายผู้ป่วย ควรมีการประสานระหว่างพยาบาลประจำหอผู้ป่วยทั้ง 2 แห่งให้ทราบปัญหาเพื่อจะได้ดูแลอย่างใกล้ชิด ในระหว่างการเคลื่อนย้ายควรมีพยาบาล หรือแพทย์ไปพร้อมกับผู้ป่วย ในกรณีที่ต้องใช้ วิธี variation rate insulin infusion จริงๆจะต้องใช้ infusion pump ควบคุมอัตราการหยดของสารน้ำในระหว่างทางด้วย

11. ไม่สนใจประเมินโรคแทรกซ้อนของเบาหวานในผู้ป่วยที่รับไว้ในโรงพยาบาล การประเมินโรคแทรกซ้อนต่างๆ ทั้งชนิดเฉียบพลัน และชนิดเรื้อรังมีความสำคัญอย่างมากเพื่อช่วยในการวางแผนการรักษาผู้ป่วยเบาหวานทั้งนี้ระหว่างที่อยู่ในโรงพยาบาล

และเมื่อออกจากโรงพยาบาลไปแล้ว

12. ไม่สนใจให้สูขศึกษาแก่ผู้ป่วย และญาติในการดูแลสุขภาพของตนเอง การที่ผู้ป่วยเข้ามาอยู่ในโรงพยาบาลเป็นโอกาสดีในการให้สูขศึกษาแก่ผู้ป่วย และญาติเพื่อจะได้นำไปปฏิบัติต่อไปเมื่อออกจากโรงพยาบาลแล้ว

13. นัดผู้ป่วยมาติดตามการรักษาหลายคลินิกมากเกินไป และไม่มีประสานระหว่างแพทย์ผู้ดูแลผู้ป่วยระหว่างอยู่ในโรงพยาบาลกับแพทย์ที่ดูแลรักษาผู้ป่วยที่คลินิกผู้ป่วยนอก ทำให้การรักษาไม่ต่อเนื่อง ไม่ครอบคลุมทุกปัญหาของผู้ป่วย และบ่อยครั้งที่ผู้ป่วยได้รับยาซ้ำซ้อนกัน

**การให้สูขศึกษาแก่ผู้ป่วย** ผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาด่วนในโรงพยาบาลจะมีโอกาสดีในการให้สูขศึกษาเกี่ยวกับเรื่องเบาหวาน ผู้ป่วยจะมีโอกาสได้พบกับแพทย์ พยาบาล และ นักกำหนดอาหาร ขณะเดียวกันแพทย์ก็มีโอกาสได้พบญาติผู้ป่วยที่มาเยี่ยมผู้ป่วยทำให้มีโอกาสให้คำแนะนำญาติผู้ป่วยในการร่วมดูแลผู้ป่วย อย่างไรก็ตาม การให้สูขศึกษาในขณะที่ผู้ป่วยมีข้อจำกัดจะต้องเลือกเวลา และหัวข้อที่จะให้ความรู้ให้เหมาะสมเนื่องจากผู้ป่วยอาจป่วยมากเกินไปที่จะรับรู้ หรือไม่อยู่ในสภาพที่จะฟังเรื่องเกี่ยวกับวิชาการ ดังนั้นการให้สูขศึกษาสำหรับผู้ป่วยในจึงต้องทยอยทำให้เหมาะสมกับสภาพของผู้ป่วย หัวข้อที่ให้สูขศึกษาได้แก่

- โรคเบาหวานคืออะไร (สำหรับผู้ป่วยที่เพิ่งทราบว่าตนเป็นโรคเบาหวาน)
- โรคแทรกซ้อนเฉียบพลันของโรคเบาหวาน และวิธีการรักษาขั้นต้น
- โรคแทรกซ้อนเรื้อรังของโรคเบาหวาน
- การควบคุมอาหาร
- การตรวจน้ำตาลในเลือดด้วยตนเอง
- การฉีดอินซูลิน
- การปฏิบัติตนเวลาเจ็บป่วย

#### **การวางแผนในการจำหน่ายผู้ป่วย (Discharge planning)**

มีความสำคัญเพื่อเตรียมผู้ป่วย และญาติให้พร้อมสำหรับการรักษาต่อเมื่อจำหน่ายจากโรงพยาบาล และการรักษาต่อที่คลินิกผู้ป่วยนอก โดยทั่วไปพยาบาลจะเป็นผู้รับผิดชอบหลักในการวางแผนจำหน่ายผู้ป่วยซึ่งจะเริ่มตั้งแต่ตั้งแต่วันแรกที่รับผู้ป่วยเข้าหอผู้ป่วยโดยการให้สูขศึกษาที่จำเป็นแก่ผู้ป่วย การให้ผู้ป่วยฝึกตรวจระดับน้ำตาลในเลือด และฉีดยาด้วยตนเองในระยะฟื้นฟู การแนะนำเรื่องการรักษาชนิดต่างๆ และการนัดผู้ป่วย

มาพบแพทย์เพื่อติดตามผลการรักษาภายหลังจำหน่ายผู้ป่วยจากโรงพยาบาล

**สรุป** ผู้ป่วยเบาหวานเมื่อเจ็บป่วยจะมีระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงมากเนื่องจากการรักษา และการรับประทานอาหารที่แตกต่างไปจากเดิม และผลจากโรคเองทำให้การควบคุมเบาหวานยากมากโดยเฉพาะผู้ป่วยที่เจ็บป่วยรุนแรง ในปัจจุบันมีผลการศึกษายืนยันว่าการควบคุมเบาหวานให้มีระดับน้ำตาลอยู่ในเกณฑ์ปกติช่วยลดการเกิดโรคแทรกซ้อน และอัตราการเสียชีวิตลงอย่างมาก การควบคุมเบาหวานให้ดีจะต้องประกอบไปด้วยการบริหารอินซูลิน และการให้สารอาหารให้เหมาะสมกับผู้ป่วย หัวใจสำคัญของการควบคุมเบาหวานอย่างมีประสิทธิภาพได้แก่การตรวจระดับน้ำตาลในเลือดที่บ่อยเพียงพอ มีการทบทวนการบริหารอินซูลินอย่างสม่ำเสมอ และมีการร่วมมือในการดูแลรักษาผู้ป่วยระหว่างแพทย์สาขาต่างๆ พยาบาล และนักกำหนดอาหาร นอกจากนี้การดูแลผู้ป่วยในโรงพยาบาลยังเป็นโอกาสที่ดีในการประเมินโรคแทรกซ้อนเรื้อรังจากเบาหวานของผู้ป่วย ให้สูขศึกษาแก่ผู้ป่วย และญาติเพื่อเป็นแนวทางในการปฏิบัติตนต่อไป และยังเป็นโอกาสดีในการปรับเปลี่ยนการรักษาให้เหมาะสมกับผู้ป่วยอีกด้วย

#### **เอกสารอ้างอิง**

1. Ahmann A. Comprehensive management of the hospitalized patient with diabetes. *Endocrinologist* 1998;8:250.
2. Moss SE, Klein R, Klein BE. Risk factors for hospitalization in people with diabetes. *Arch Intern Med* 1999; 159:2053-7.
3. Rosenthal MJ, Fajardo M, Gilmore S, Morley JE, Naliboff BD. Hospitalization and mortality of diabetes in older adults. A 3-year prospective study. *Diabetes Care* 1998;21:231-5.
4. Aro S, Kangas T, Reunanen A, Salinto M, Koivisto V. Hospital use among diabetic patients and the general population. *Diabetes Care* 1994;17:1320-9.
5. Hirsch, IB, Pauw, DS, Brunzell, J. Inpatient management of adults with diabetes. *Diabetes Care* 1995;18:870-8.
6. Stagnaro-Green A, Barton MK, Linekin PL, et al. Mortality in hospitalized patients with hypoglycemia and severe hyperglycemia. *Mount Sinai J Med* 1995;62:422-6.
7. Capes S, Hunt D, Malmberg K, Gerstein H. Stress hyperglycemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview. *Lancet* 2000;355:773-8.
8. Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, et al. Hyperglycemia:

- an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:978-82.
9. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evan TW. Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 2003;290:2041-7.
  10. Abbud ZA, Shindler DM, Wilson AC, Kostis JB. Effect of diabetes mellitus on short- and long-term mortality rates of patients with acute myocardial infarction: a statewide study. Myocardial Infarction Data Acquisition System Study Group. *Am Heart J* 1995;130:51-8.
  11. Miettinen H, Lehto S, Salomaa V, et al. Impact of diabetes on mortality after the first myocardial infarction. The FINMONICA Myocardial Infarction Register Study Group. *Diabetes Care* 1998;21:69-75.
  12. Mehta RH, Ruane TJ, McCargar PA, Eagle KA, Stalhandske EJ. The treatment of elderly diabetic patients with acute myocardial infarction: insight from Michigan's Cooperative Cardiovascular Project. *Arch Intern Med* 2000;160:1301-6.
  13. Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998;339:229-34.
  14. Mukamal KJ, Nesto RW, Cohen MC, et al. Impact of diabetes on long-term survival after acute myocardial infarction: comparability of risk with prior myocardial infarction. *Diabetes Care* 2001;24:1422-7.
  15. Herlitz J, Wogensen GB, Emanuelsson H, et al. Mortality and morbidity in diabetic and nondiabetic patients during a 2-year period after coronary artery bypass grafting. *Diabetes Care* 1996;19:698-703.
  16. Influence of diabetes on 5-year mortality and morbidity in a randomized trial comparing CABG and PTCA in patients with multivessel disease: the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). *Circulation* 1997;96:1761-9.
  17. Shuhaiber H, Chugh T, Portoian-Shuhaiber S, Ghosh D. Wound infection in cardiac surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1987; 28:139-42.
  18. Gersh BJ, Kronmal RA, Frye RL, et al. Coronary arteriography and coronary artery bypass surgery: morbidity and mortality in patients ages 65 years or older. A report from the Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1983;67:483-91.
  19. Lilienfeld DE, Vlahov D, Tenney JH, McLaughlin JS. Obesity and diabetes as risk factors for postoperative wound infections after cardiac surgery. *Am J Infect Control* 1988;16:3-6.
  20. Arboix A, Massons J, Garcia-Eroles L, Oliveres M, Targa C. Diabetes is an independent risk factor for in-hospital mortality from acute spontaneous intracerebral hemorrhage. *Diabetes Care* 2000;23:1527-32.
  21. Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, Lees KR. Is hyperglycemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke: Results of a long-term follow-up study. *Brit Med J* 1997;314:1303-6.
  22. Asplund K, Hagg E, Helmers C, Lithner F, Strand T, Wester PO. The natural history of stroke in diabetic patients. *Acta Med Scand* 1980;207:417-24.
  23. Candelise L, Landi G, Orazio EN, Boccardi E. Prognostic significance of hyperglycemia in acute stroke. *Arch Neurol* 1985;42: 661-3.
  24. Kiers L, Davis SM, Larkins R, et al. Stroke topography and outcome in relation to hyperglycaemia and diabetes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:263-70.
  25. สมชาย พัฒนอาจกุล Diabetic Emergencies. *เวชสารแพทย์ทหารบก* 2000;53:379-88.
  26. สมชาย พัฒนอาจกุล Diabetic Emergencies. *วิจัย ประยูรวิวัฒน์ จันทรามา ศรีสวัสดิ์ และ กฤษฎา ดวงไธโร (บรรณาธิการ) เวชบำบัดวิกฤตทางอายุรศาสตร์ การอบรมระยะสั้น อายุรศาสตร์ในเวชปฏิบัติ ครั้งที่ 5 กองอายุรกรรม และ ภาควิชาอายุรศาสตร์ วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า โครงการตำรา วพม. นวัตกรรมการพิมพ์ 2547:420-9.*
  27. สมชาย พัฒนอาจกุล Perioperative management of diabetes mellitus. *วิจัย ประยูรวิวัฒน์ จันทรามา ศรีสวัสดิ์ และ กฤษฎา ดวงไธโร (บรรณาธิการ) เวชบำบัดวิกฤตทางอายุรศาสตร์ การอบรมระยะสั้น อายุรศาสตร์ในเวชปฏิบัติ ครั้งที่ 5 กองอายุรกรรม และ ภาควิชาอายุรศาสตร์ วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า โครงการตำรา วพม. นวัตกรรมการพิมพ์ 2547:430-9.*
  28. Marhoffer W, Stein M, Maeser E, Federlin K. Impairment of polymorphonuclear leukocyte function and metabolic control of diabetes. *Diabetes Care* 1992;15:256-260.
  29. Jakelic J, Kocic S, Hozo I, Maras J, Fabijanic D. Nonspecific immunity in diabetes: hyperglycemia decreases phagocytic activity of leukocytes in diabetic patients. *Med Arh* 1995;49:9-12.
  30. Alexiewicz JM, Kumar D, Smogorzewski M, Massry SG. Polymorphonuclear leukocytes in non-insulin-dependent diabetes mellitus: abnormalities in metabolism and function. *Ann Intern Med* 1995;123:919-924.
  31. Bybee JD RD. The phagocytic activity of polymorphonuclear leukocytes obtained from patients with diabetes mellitus. *Lab Clin Med* 1864;64:1-13.
  32. Mowat A, Baum J. Chemotaxis of polymorphonuclear leukocytes from patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1971;284:621-27.
  33. Bagdade JD, Stewart M, Walters E. Impaired granulocyte adherence. A reversible defect in host defense in patients with poorly controlled diabetes. *Diabetes* 1978;27:677-81.
  34. Tan JS, Anderson JL, Watanakunakorn C, Phair JP. Neutrophil dysfunction in diabetes mellitus. *J Lab Clin Med* 1975;85:26-33.



35. Hill H, Sauls HS, Dettloff J, Quie PG. Impaired leukocyte responsiveness in patients with juvenile diabetes mellitus. *Clin Immunol Immunopathol* 1974;2:395-403.
36. Pomposelli J, Baxter JK 3<sup>rd</sup>, Babineau TJ, et al. Early postoperative glucose control predicts nosocomial infection rate in diabetic patients. *J Parenter Enteral Nutr.* 1998;22:77-81.
37. Golden SH, Peart-Vigilance C, Kao WH, Brancati FL. Perioperative glycemic control and the risk of infectious complications in a cohort of adults with diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:1408-14.
38. Bagdade J, Root R, Bulger R. Impaired leukocyte function in patients with poorly controlled diabetes. *Diabetes* 1974;23:9-15.
39. Bagdade JD, Stewart M, Walters E. Impaired granulocyte adherence. A reversible defect in host defense in patients with poorly controlled diabetes. *Diabetes* 1978;27:677-8.
40. Davidson N, Sowden J, Fletcher J. Defective phagocytosis in insulin-controlled diabetics: evidence for a reaction between glucose and opsonizing proteins. *J Clin Pathol* 1984;37:783-6.
41. Repine J, Clawson C, Goetz F. Bactericidal function of neutrophils from patients with acute bacterial infections and from diabetes. *J Infect Dis* 1980;142:869-75.
42. Wilson RM, Reeves WG. Neutrophil phagocytosis and killing in insulin-dependent diabetes. *Clin Exp Immunol* 1986;63:478-84.
43. Kersten J, Schmeling T, Orth K, et al. Acute hyperglycemia abolishes ischemic preconditioning in vivo. *Am J Physiol* 1998;275:H721-H725.
44. Kersten J, Toller W, Tessmer J, et al. Hyperglycemia reduces coronary collateral blood flow through a nitric oxide-mediated mechanism. *Am J Physiol* 2001;281:H2097-H2104.
45. Ceriello A, Quagliaro L, D'Amico M, et al. Acute hyperglycemia induces nitrotyrosine formation and apoptosis in perfused heart from rat. *Diabetes* 2002;51:1076-82.
46. Davi G, Catalano I, Averna M, et al. Thromboxane biosynthesis and platelet function in type II diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1990;322:1769-74.
47. Knobler H, Savion N, Shenkman B, et al. Shear-induced platelet adhesion and aggregation on subendothelium are increased in diabetic patients. *Thromb Res* 1998;90:181-90.
48. Davi G, Ciabattoni G, Consoli A, et al. In vivo formation of 8-iso-prostaglandin f<sub>2</sub>alpha and platelet activation in diabetes mellitus: effects of improved metabolic control and vitamin E supplementation. *Circulation* 1999;99:224-9.
49. Pandolfi A, Giaccari A, Cilli C, et al. Acute hyperglycemia and acute hyperinsulinemia decrease plasma fibrinolytic activity and increase plasminogen activator inhibitor type 1 in the rat. *Acta Diabetologica* 2001;38:71-77.
50. Sakamoto T, Ogawa H, Kawano H, et al. Rapid change of platelet aggregability in acute hyperglycemia. Detection by a novel laser-light scattering method. *Thrombosis & Hemostasis* 2000;83:475-9.
51. Gresele P, Guglielmini G, DeAngelis M, et al. Acute, short-term hyperglycemia enhances shear stress-induced platelet activation in patients with type II diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1013-20.
52. Capes S, Hunt D, Malmberg K, Gerstein H. Stress hyperglycemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview. *Lancet* 2000;355:773-8.
53. Malmberg K. for the DIGAMI study group: Prospective randomised study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. *BMJ* 1997;314:1512-15.
54. Taylor R. *Drugs and Diabetes*. In Pickup J, Williams G. Text book of Diabetes. Second Edition Blackwell Scientific Publications, London 1991;2:803-8.
55. Mizock BA. Alterations in fuel metabolism in critical illness. In: Ober KP (ed). *Endocrinology of Critical Disease*. Humana Press. Totowa, New Jersey.1997:197-210.
56. Abumrad NN, Kolina PE. The role of the nervous system in modulating the catabolic state. In: Revhaug A (ed). *Acute catabolic state: Update in Intensive Care and Emergency Medicine*. Springer, Berlin. 1996;21:23-33.
57. Dunn AJ. The role of interleukin-1 and tumor necrosis factor alpha in the neurochemical and neuroendocrine responses to endotoxin. *Brain Res Bull* 1992;29:807-12.
58. Rivier C, Chizzonite R, Vale W. In the mouse, the activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis by a lipopolysaccharide (endotoxin) is mediated through interleukin-1. *Endocrinology* 1989;125:2800-5.
59. Rassias AJ, Marrin CA, Arruda J, et al. Insulin infusion improves neutrophil function in diabetic cardiac surgery patients. *Anesth Analg* 1999;88:1011-6.
60. Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GL, et al. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1997;63:356-61.
61. Furnary AP, Zerr KJ, Grunkemeier GL, Starr A. Continuous intravenous insulin infusion reduces the incidence of deep sternal wound infection in diabetic patients after cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1999;67:352-60;discussion 360-2.
62. Kalin MF, Tanbaugh RF, Salas J, Zumoff B. Intensive intervention by a diabetes team diminishes excess hospital mortality in patients with diabetes who undergo coronary artery bypass

- graft. *Diabetes* 1998;47:A87.
63. Malmberg K, Ryden L, Efendic S, et al. Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): effects on mortality at 1 year. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:57-65.
  64. Malmberg K, Ryden L, Hamsten A, et al. Effects of insulin treatment on cause-specific one-year mortality and morbidity in diabetic patients with acute myocardial infarction. DIGAMI Study Group. *Diabetes Insulin-Glucose in Acute Myocardial Infarction. Eur Heart J* 1996;17:1337-44.
  65. Malmberg K. Prospective randomised study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. DIGAMI (Diabetes Mellitus, Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction) Study Group. *Bmj* 1997;314:1512-5.
  66. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive Insulin Therapy in Critically Ill Patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-1367.
  67. Levetan CS, Salas JR, Wilets IF, Zumoff B. Impact of endocrine and diabetes team consultation on hospital length of stay for patients with diabetes. *Am J Med* 1995; 99:22-8.
  68. Clement S, Braithwaite SS, Magee MF, et al. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals (Technical Review). *Diabetes Care* 2004;27:553-91.
  69. Campbell KB, Braithwaite SS. Hospital Management of Hyperglycemia. *Clinical Diabetes* 2004;22:81-8.
  70. Thomas DJ, Platt HS, Alberti KG. Insulin-dependent diabetes during the peri-operative period. An assessment of continuous glucose-insulin-potassium infusion, and traditional treatment. *Anesthesia* 1984;21:457-75.
  71. Hirsch I. Hospitalization. In Mazze RS, Strock ES, Simonson GD, Bergenstal RM, Etwiler DD (eds). *Staged Diabetes Management: A Systemic Approach*. International Diabetes Center. Minneapolis 2000:275-88.
  72. Queale WS, Seidler AJ, Brancati FL. Glycemic control and sliding scale insulin use in medical inpatients with diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 1997;157:545.
  73. Lorber DL. Sliding scale insulin. *Diabetes Care* 2001;24:2011-2.
  74. Katz CM. How efficient is sliding scale insulin therapy? Problems with a cookbook approach in hospitalized subjects (Review). *Postgrad Med* 1991;89:46-8.
  75. Sawin CT. Action without benefit: the sliding scale of insulin use (Editorial). *Arch Int Med* 1997;157:489.
  76. Krinsley JS. Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 2004;79:992-1000.
  77. Van den Berghe G. Tight blood glucose control with insulin in "real life" intensive care. *Mayo Clin Proc* 2004;79:977-8.
  78. Barkin JS, Robbins EG, Stein B. Diabetes and the GI System. In Daniel Porte Jr, Sherwin RS (eds). *Ellenberg & Rifkin's Diabetes Mellitus*. Fifth edition. Elsevier Science Publishing Co, Inc. Stamford, Connecticut. 1990:1183-1205.
  79. Samaan NA, Stone DDB, Eckhardt RD. Serum glucose, insulin, and growth hormone in chronic hepatic cirrhosis. *Arch Intern Med* 1969;124:149-52.
  80. Sherwin R, Joshi P, Hendler R, et al. Hyperglucagonemia in Lannec's cirrhosis. The role of portal-systemic shunting. *N Engl J Med* 1974;290:239-42.
  81. Conn HO, Daughaday WH. Cirrhosis and diabetes. V. Serum human growth hormone levels in Lannec's cirrhosis. *J Lab Clin Med* 1970;76:678-88.
  82. Creutzfeldt W, Frerichs H, Stickinger K. Liver diseases and diabetes mellitus. *Prog Liver Dis* 1970;13:371-407.
  83. DeFronzo RA, Tobin JD, Rowe JW, Andres R. Glucose intolerance in uremia: Quantification of pancreatic beta cell sensitivity to glucose and tissue sensitivity to insulin. *J Clin Invest* 1978;62:425-35.
  84. DeFronzo RA. Diabetic Nephropathy. In Daniel Porte Jr, Sherwin RS (eds). *Ellenberg & Rifkin's Diabetes Mellitus*. Fifth edition. Elsevier Science Publishing Co, Inc. Stamford, Connecticut. 1990:971-1008.
  85. Mak RH. Impact of end-stage renal disease and dialysis on glycemic control. *Semin Dial* 2000;13:14-8.
  86. Hollingdal M, Juhl CB, Dall R, et al. Glucocorticoid induced insulin resistance impairs basal but not glucose entrained high-frequency insulin pulsatility in humans. *Diabetologia* 2002;45:49-55.
  87. Lambillotte C, Gilon P, Henquin JC. Direct glucocorticoid inhibition of insulin secretion: an in vitro study of dexamethasone effects in mouse islets. *J Clin Invest* 1997;99:414-23.
  88. Dimitriadis G, Leighton B, Parry-Billings M, et al. Effects of glucocorticoid excess on the sensitivity of glucose transport and metabolism to insulin in rat skeletal muscle. *Biochem J* 1997; 321:707-712.
  89. Arner P, Gunnarsson R, Blomdahl S, Groth CG. Some characteristics of steroid diabetes: a study in renal-transplant recipients receiving high-dose corticosteroid therapy. *Diabetes Care* 1983;6:23-5.
  90. McMahon M, Gerich J, Rizza R. Effects of glucocorticoids on carbohydrate metabolism. *Diabetes Metab Rev* 1988;4:17-30.
  91. Schafer RG, Bohannon B, Franz M, et al. Translation of the

- diabetes nutrition recommendations for health care institutions. *Diabetes Care* 1997;20:96-105.
92. McMahon MM, Rizza RA. Nutrition support in hospitalized patients with diabetes mellitus. *Mayo Clin Proc* 1996;71:587-594.
93. American Diabetes Association: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Position Statement). *Diabetes Care* 2003;26:S51-S61.
94. Pitts DM, Kilo KA, Pontious SL. Nutritional support for the patient with diabetes. *Crit Care Nurs Clin North Am* 1993;5:47-56.
95. Aekplakorn W, Cheepudomwit S, Stolik RP, et al. The Prevalence and Management of Diabetes in Thai Adults : The International Collaborative Study of Cardiovascular Disease in Asia. *Diabetes Care* 2003;26:2758-63.

