ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณน้ำตาลกับค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ไทย

นางสาวพรฤดี ศรีปทุมรักษ์

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาเภสัชศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาอาหารเคมีและโภชนศาสตร์ทางการแพทย์ ภาควิชาอาหารเคมี
คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ปีการศึกษา 2547

ISBN 974-17-6180-5

ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

RELATIONSHIP BETWEEN SUGAR CONTENT AND GLYCEMIC INDEX OF THAI FRUITS

Miss Pornrudee Sripathumrak

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

A Thesis Submitted in partial Fulfillment of the Requirements
for the Degree of Master of Science in Pharmacy in Food Chemistry and Medical Nutrition

Department of Food Chemistry
Faculty of Pharmaceutical Sciences
Chulalongkorn University

Academic Year 2004
ISBN 974-17-6180-5

หัวข้อวิทยานิพนธ์	ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณน้ำตาลกับค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ไทย
โดย	นางสาว พรฤดี ศรีปทุมรักษ์
สาขาวิชา	อาหารเคมีและโภชนศาสตร์ทางการแพทย์
อาจารย์ที่ปรึกษา	รองศาสตราจารย์ ดร. อรอนงค์ กังสดาลอำไพ
อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม	0 รองศาสตราจารย์ ธิติรัตน์ ปานม่วง

คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย อนุมัติให้นับวิทยานินธ์ฉบับนี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญามหาบัณฑิต

..... คณบดีคณะเภสัชศาสตร์
(รองศาสตราจารย์ ดร.บุญยงค์ ตันติสิระ)

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

..... ประธานกรรมการ
(รองศาสตราจารย์ วินนา เหรียญสุวรรณ)

..... อาจารย์ที่ปรึกษา
(รองศาสตราจารย์ ดร.อรอนงค์ กังสดาลอำไพ)

..... อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม
(รองศาสตราจารย์ ธิติรัตน์ ปานม่วง)

..... กรรมการ
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.วรางคณา วารีสน้อยเจริญ)

..... กรรมการ
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.วินิจ วินิจวัจนะ)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

พรฤดี ศรีปทุมรักษ์ : ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณน้ำตาลกับค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ไทย. (RELATIONSHIP BETWEEN SUGAR CONTENT AND GLYCEMIC INDEX OF THAI FRUITS) อ. ที่ปรึกษา : รศ.ดร. อรอนงค์ กังสดาลอำไพ, อ. ที่ปรึกษาร่วม : รศ. ธิติรัตน์ ปานม่วง, 100 หน้า. ISBN 974-17-6180-5

ผลไม้เป็นแหล่งของคาร์โบไฮเดรต วิตามิน และเกลือแร่ การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อวิเคราะห์ปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ น้ำตาลซูโครส และน้ำตาลรวมในผลไม้ไทย 9 ชนิด คือ กล้วยไข่สุก กล้วยไข่สุกงอม กล้วยหอมสุก กล้วยหอมสุกงอม กล้วยน้ำว้าสุก กล้วยน้ำว้าสุกงอม ขนุน ละมุด และลำไย และเพื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณน้ำตาลกับค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ไทย การหาค่าดัชนีน้ำตาลทำโดยให้อาสาสมัครที่มีสุขภาพดีจำนวน 10 คน (ชาย 6 คน และหญิง 4 คน) รับประทานผลไม้ที่มีปริมาณคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม โดยใช้กลูโคสเป็นอาหารมาตรฐาน เจาะเลือดจากปลายนิ้วในนาทีที่ 0 (ขณะอดอาหาร) และหลังการรับประทานอาหารทดสอบ 30, 45, 60, 90 และ 120 นาที เว้นระยะที่ทำการวิจัยทุก 1 สัปดาห์ ผลการศึกษาพบว่ากล้วยน้ำว้าสุกงอมมีปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ และน้ำตาลรวมมากที่สุด คือ 22.35 เปอร์เซ็นต์ และ 23.02 เปอร์เซ็นต์ ตามลำดับ กล้วยไข่สุกมีปริมาณน้ำตาลซูโครสมากที่สุด คือ 13.30 เปอร์เซนต์ ค่าเฉลี่ยดัชนีน้ำตาลของกล้วยไข่สุก กล้วยไข่สุกงอม กล้วยหอมสุก กล้วยหอมสุกงอม กล้วยน้ำว้าสุก กล้วยน้ำว้าสุกงอม ขนุน ละมุด และลำไย เท่ากับ 44.0, 45.6, 45.8, 43.4, 36.8, 46.7, 50.7, 46.5 และ 52.8 ตามลำดับ หลังการรับประทานลำไย 30 นาทีระดับน้ำตาลในเลือดแตกต่างจากผลไม้ชนิดอื่นอย่างมีนัยสำคัญแต่ไม่แตกต่างจากการรับประทานกลูโคส ค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยน้ำว้าสุกแตกต่างจากกล้วยน้ำว้าสุกงอมและลำไยอย่างมีนัยสำคัญ ค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยไข่สุกไม่แตกต่างจากกล้วยไข่สุกงอมอย่างมีนัยสำคัญ และค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยหอมไม่แตกต่างจากกล้วยหอมสุกงอมอย่างมีนัยสำคัญ ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ น้ำตาลซูโครส และน้ำตาลรวมในผลไม้กับค่าดัชนีน้ำตาล

ภาควิชา อาหารเคมี ลายมือชื่อนิสิต.....

สาขาวิชาอาหารเคมีและโภชนศาสตร์ทางการแพทย์ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษา.....

ปีการศึกษา 2547 ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษาร่วม.....

4576584333 : MAJOR FOOD CHEMISTRY

KEY WORD : GLYCEMIC INDEX / SUGAR / FRUIT

PORNRUDEE SRIPATHUMRAK : RELATIONSHIP BETWEEN SUGAR CONTENT AND GLYCEMIC INDEX OF THAI FRUITS. THESIS ADVISOR : ASSOC. PROF. ORANONG KANGSADALAMPAI, Ph.D., THESIS COADVISOR : ASSOC. PROF. THITIRAT PANMAUNG, M.Sc. 100 pp. ISBN 974-17-6180-5.

Fruit is one of the major source of carbohydrate, vitamin, and mineral. This study was conducted to determine the reducing sugar, sucrose and total sugar in 9 fruits : three varieties of bananas (kluai khai, kluai hom, kluai nam wa), jackfruit, sapodilla and longan. For bananas, two stages of ripeness were studied; ripe (all yellow skin) and over-ripe (yellow with brown). This study also determined the correlation between sugar contents and glycemic indices of fruits. The glycemic index conducted by taking fruit containing 50g carbohydrate in comparison to 50g glucose in 10 healthy volunteers (6 men and 4 women). Capillary whole blood glucose were taken at time 0 (fasting) and 30, 45, 60, 90 and 120 minutes after taking test foods. The highest contents of reducing sugar and total sugar were found in kluai nam wa (over-ripe). The amount of reducing sugar and total sugar were 22.35 percent and 23.02 percent, respectively. The sucrose content in ripe kluai khai was 13.30 percent which was higher than other fruits. The glycemic index of kluai khai (ripe), kluai khai (over-ripe), kluai hom (ripe), kluai hom (over-ripe), kluai nam wa (ripe), kluai nam wa (over-ripe), jackfruit, sapodilla and longan were 44.0, 45.6, 45.8, 43.4, 36.8, 46.7, 50.7, 46.5 and 52.8, respectively. At 30 minute after taking the samples, longan significantly produced the highest blood glucose ($p<0.05$). The glycemic index of kluai nam wa (ripe) was significant lower than kluai nam wa (over-ripe) and longan ($p<0.05$). The glycemix index of kluai khai (ripe) was not significantly different from kluai khai (over-ripe). The glycemix index of kluai hom (ripe) was not significantly different from kluai hom (over-ripe). There were no relationship between sugar contents and glycemc indices of fruits.

Department Food Chemistry Student' s signature.....

Field of study Food Chemistry and Medical Nutrition Advisor' s signature.....

Academic year 2004 Co-advisor' s signature.....

กิตติกรรมประกาศ

ขอกราบขอบพระคุณ รองศาสตราจารย์ ดร.อรอนงค์ กังสดาลอำไพ อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ และรองศาสตราจารย์ ธิติรัตน์ ปานม่วง อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม ที่กรุณาให้คำปรึกษา คำแนะนำ ตลอดจนให้ความรู้และข้อคิดเห็นที่เป็นประโยชน์ต่องานวิจัย ขอกราบขอบพระคุณ รองศาสตราจารย์ วินนา เหรียญสุวรรณ ประธานคณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์ และคณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์ทุกท่าน และขอกราบขอบพระคุณคณาจารย์ภาควิชาอาหารเคมีทุกท่านที่ประสิทธ์ประสาทความรู้ให้แก่ผู้วิจัย

ขอกราบขอบพระคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. วินิจ วินิจวัจนะ และอาจารย์ ทพ. ชาญชัย ให้สงวน จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ที่ช่วยกรุณาให้คำปรึกษาด้านสถิติวิเคราะห์

ขอขอบพระคุณ เจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการภาควิชาอาหารเคมี คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ทุกท่านที่กรุณาให้ความสะดวกในการทำงานในห้องปฏิบัติการ

ขอขอบพระคุณ ภาควิชาอาหารเคมี คณะเภสัชศาสตร์ และบัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ที่สนับสนุนทุนวิจัยบางส่วน

สุดท้ายนี้ ขอกราบขอบพระคุณ บิดา มารดา และครอบครัวที่ให้การสนับสนุนด้านการศึกษาและให้กำลังใจแก่ผู้วิจัย

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญ

หน้า

บทคัดย่อภาษาไทย.....ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ.....จ
กิตติกรรมประกาศ.....ฉ
สารบัญ.....ช
สารบัญตาราง.....ฌ
สารบัญภาพ.....ฎ
บทที่
1. บทนำ.....1
2. เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง.....5
3. วิธีดำเนินการวิจัย.....28
4. ผลการวิจัย..... 36
5. อภิปรายผลการวิจัย..... 46
6. สรุปผลการวิจัย.....52
รายการอ้างอิง.....54
ภาคผนวก.....66
ภาคผนวก ก แบบสอบถามคัดกรองอาสาสมัคร เอกสารอนุมัติให้ทำการวิจัย และหนังสือแสดงความยินยอมให้ทำการวิจัย.....67
ภาคผนวก ข ขั้นตอนการหาค่าดัชนีน้ำตาล ขั้นตอนการวิเคราะห์ปริมาณน้ำตาลในผลไม้ และวิธีการคำนวณพื้นที่ใต้กราฟระดับน้ำตาลในเลือด..... 72
ภาคผนวก ค หลักการทำงานและวิธีใช้เครื่องวัดระดับน้ำตาลในเลือด.....76
ภาคผนวก ง หลักการวิเคราะห์ปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์โดย Luff Schoorl Method วิธีการทดสอบน้ำตาล วิธีการเตรียมสารเคมีที่ใช้ในการวิเคราะห์หาปริมาณน้ำตาล และตารางแสดงค่าไธโอซัลเฟตอิควิวาเลนท์ของ Luff Schoorl Method.....80
. ภาคผนวก จ ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานอาหารทดสอบและ ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานอาหารทดสอบ.....86

สารบัญ (ต่อ)

ภาคผนวก ฉ พื้นที่ใต้กราฟระดับน้ำตาลในเลือดหลังการรับประทานอาหารทดสอบ
และค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ในอาสาสมัครแต่ละราย..... 97
ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์.....100

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญตาราง

ตาราง หน้า

1. ค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ชนิดต่างๆ..... 24
2. ปริมาณแป้งและน้ำตาลในผลไม้ไทยชนิดต่าง..... 26
3. ส่วนประกอบของผลไม้ในปริมาณที่มีคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม.....31
4. ข้อมูลทั่วไปของอาสาสมัคร.....36
5. ระดับน้ำตาลในเลือดหลังการรับประทานกลูโคสและผลไม้ชนิดต่างๆ.....38
6. ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานกลูโคสและ ผลไม้ชนิดต่างๆ.....39
7. พื้นที่ใต้กราฟของระดับน้ำตาลในเลือดและค่าดัชนีน้ำตาล หลังการรับประทานกลูโคสและผลไม้ชนิดต่างๆ.....42
8. ปริมาณน้ำตาลในผลไม้ส่วนที่รับประทานได้ 100 กรัม..... 44
9. ปริมาณน้ำตาลในผลไม้ส่วนที่มีคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม.....45
10. ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณน้ำตาลในผลไม้กับค่าดัชนีน้ำตาล.....45
11. เปรียบเทียบปริมาณน้ำตาลรวมกับค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยชนิดต่างๆ.....48
12. ปริมาณใยอาหารในผลไม้ชนิดต่างๆ.....49
13. ค่าไธโอซัลเฟตอิควิวาเลนท์ของ Luff Schoorl Method.....85
14. ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานกลูโคส.....87
15. ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานกล้วยไข่สุก.....87
16. ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานกล้วยหอมสุก.....88
17. ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานกล้วยน้ำว้าสุก.....88
18. ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานกล้วยไข่สุกงอม.....89
19. ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานกล้วยหอมสุกงอม.....89
20. ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานกล้วยน้ำว้าสุกงอม.....90
21. ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานขนุน.....90
22. ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานละมุด.....91
23. ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานลำไย.....91

สารบัญตาราง (ต่อ)

ตาราง หน้า

24. ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานกลูโคส.....92
25. ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานกล้วยไข่สุก.....92
26. ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานกล้วยหอมสุก.....93
27. ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานกล้วยน้ำว้าสุก.....93
28. ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานกล้วยไข่สุกงอม.....94
29. ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานกล้วยหอมสุกงอม.....94
30. ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานกล้วยน้ำว้าสุกงอม.....95
31. ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานขนุน.....95
32. ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานละมุด.....96
33. ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานลำไย.....96
34. พื้นที่ใต้กราฟระดับระดับน้ำตาลในเลือดหลังการรับประทานกลูโคส
และผลไม้ชนิดต่างๆ ในอาสาสมัครแต่ละราย.....98
35. ค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ชนิดต่างๆในอาสาสมัครแต่ละราย 99

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญภาพ

รูปที่ หน้า

1. ทฤษฎีซอร์บิทอล....9
2. การเกิดปฏิกิริยาไกลโคไซเลชันโดยไม่อาศัยเอนไซม์....10
3. เมแทบอลิซึมของกลูโคสและและฟรักโทส....18
4. ผลของการรับประทานอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลสูงต่อร่างกาย....21
5. กลไกของอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลสูงต่อปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน....22
6. ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานกลูโคสและผลไม้ชนิดต่างๆ....40
7. ค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ชนิดต่างๆ....43
8. กราฟระดับน้ำตาลในเลือดที่ใช้ในการคำนวณพื้นที่ใต้กราฟ....75
9. ปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นจากการทำงานของเครื่องวัดระดับน้ำตาลในเลือด....78

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 1

บทนำ

โรคเบาหวานเป็นโรคเรื้อรังที่ไม่สามารถรักษาให้หายขาดได้และเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญในปัจจุบัน ในปีพ.ศ. 2538 ทั่วโลกมีผู้เป็นโรคเบาหวาน 135 ล้านคน และประมาณการว่าในปี พ.ศ. 2568 จะเพิ่มจำนวนเป็น 330 ล้านคน (King, Aubert และ Herman, 1998) จากการสำรวจในประเทศไทยในปีพ.ศ. 2543 ได้ประมาณการไว้ว่าผู้ที่มีอายุตั้งแต่ 35 ปีขึ้นไปเป็นโรคเบาหวาน 2.4 ล้านคน ซึ่งในจำนวนนี้ได้รับการวินิจฉัยครั้งแรกว่าเป็นโรคเบาหวานถึง 1.2 ล้านคน (Aekplakorn และคณะ, 2003) โรคเบาหวานเกิดจากความผิดปกติในการหลั่งและการออกฤทธิ์ของอินซูลิน ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูง โรคเบาหวานสามารถรักษาได้โดยการให้การรักษาด้วยยา โภชนบำบัด และการออกกำลังกาย เป้าหมายของการรักษาคือควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้ใกล้เคียงกับระดับปกติ เพื่อป้องกันหรือชะลอการเกิดโรคแทรกซ้อนระยะยาว ได้แก่ โรคแทรกซ้อนของหลอดเลือดขนาดเล็ก (microvascular complications) และโรคแทรกซ้อนของหลอดเลือดขนาดใหญ่ (macrovascular complications) (Franz, 2000) เป็นต้น โรคแทรกซ้อนเหล่านี้เป็นสาเหตุของการเสียชีวิตในผู้ป่วยเบาหวาน (Haffner และคณะ, 1998; Saydah และคณะ, 2002)

การให้โภชนบำบัดในผู้ป่วยเบาหวานจะต้องกระจายสัดส่วนของพลังงานที่รับประทานจากอาหารประเภทโปรตีน ไขมัน และคาร์โบไฮเดรตให้เหมาะสม ขณะเดียวกันต้องเลือกชนิดคาร์โบไฮเดรตด้วยเนื่องจากอาหารประเภทคาร์โบไฮเดรตแต่ละชนิดถึงแม้รับประทานในปริมาณเท่ากันแต่มีผลต่อระดับน้ำตาลในเลือดแตกต่างกัน (Crapo, Reaven และ Olefsky,1976; Crapo และคณะ, 1981; Coulston และคณะ, 1987) อาหารคาร์โบไฮเดรตที่มีองค์ประกอบทางเคมีและโครงสร้างทางกายภาพแตกต่างกันจะมีอัตราการย่อยและการดูดซึมแตกต่างกัน จึงทำให้ระดับน้ำตาลและอินซูลินในเลือดหลังรับประทานอาหารแตกต่างกัน (Jenkins และคณะ, 1982)

ดัชนีน้ำตาล (Glycemic index, GI) เป็นค่าที่แสดงถึงอัตราเร็วในการย่อยและดูดซึมของอาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตเปรียบเทียบกับอาหารมาตรฐาน (น้ำตาลกลูโคส หรือขนมปังขาว) ค่าดัชนีน้ำตาลคำนวณจากปริมาณพื้นที่ใต้กราฟของระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆภายหลังการ

รับประทานอาหารทดสอบที่มีปริมาณคาร์โบไฮเดรต 50 กรัมเปรียบเทียบกับพื้นที่ใต้กราฟของระดับน้ำตาลในเลือดภายหลังการรับประทานอาหารมาตรฐานที่มีปริมาณคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม (Wolever และคณะ, 1991) อาหารที่มีการดูดซึมเร็วจะมีค่าดัชนีน้ำตาลสูง (ธิติ สนับบุญ และ วิทยา ศรีดามา, 2543)

ผู้ป่วยเบาหวานที่รับประทานอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำจะมีระดับฮีโมโกลบินเอวันซี (HbA_{1c}) และระดับฟรักโทซามีน (fructosamine) ในเลือดลดลง (Brand และคณะ, 1991; Wolever และคณะ, 1992; Jarvi และคณะ, 1999) ช่วยลดระดับน้ำตาลในเลือดเฉลี่ยต่อวัน และลดจำนวนครั้งของการเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (Giacco และคณะ, 2000)

สมาคมศึกษาโรคเบาหวานแห่งยุโรป (The European Association for the Study of Diabetes) สมาคมโรคเบาหวานแห่งประเทศแคนาดา (The Canadian Diabetes Association) และสมาคมนักกำหนดอาหารแห่งประเทศออสเตรเลีย (The Dietitians Association of Australia) แนะนำให้ผู้ป่วยเบาหวานเลือกรับประทานอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำเมื่อเปรียบเทียบกับอาหารอื่นในหมวดอาหารเดียวกันเพื่อช่วยในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด (The Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes (EASD), 2000; Foster, Holt และ Brand, 2002; Irwin, 2002) ในประเทศออสเตรเลียได้มีการริเริ่มที่จะแสดงค่าดัชนีน้ำตาลบนฉลากอาหารเพื่อให้ผู้ป่วยเบาหวานใช้เป็นแนวทางในการเลือกบริโภคอาหาร (Irwin, 2002) ค่าดัชนีน้ำตาลของอาหารจะเป็นประโยชน์ต่อผู้บริโภคอย่างมาก โดยเฉพาะผู้ป่วยที่ต้องควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดด้วยอาหาร

ประเทศไทยมีผลไม้หลายชนิดซึ่งสามารถเลือกรับประทานได้ตลอดปี ผลไม้เป็นแหล่งของคาร์โบไฮเดรต ใยอาหาร วิตามิน และเกลือแร่ คาร์โบไฮเดรตในผลไม้ ได้แก่ แป้ง และน้ำตาลชนิดต่างๆ น้ำตาลที่พบได้ในผลไม้ทั่วไป ได้แก่ น้ำตาลรีดิวซ์ (น้ำตาลกลูโคส และน้ำตาลฟรักโทส) และน้ำตาลซูโครส ปริมาณคาร์โบไฮเดรตในผลไม้แต่ละชนิดแตกต่างกัน ดังนั้นจึงควรจำกัดจำนวนการบริโภคผลไม้ที่มีปริมาณคาร์โบไฮเดรตสูง เนื่องจากชนิดและปริมาณของคาร์โบไฮเดรตในผลไม้เป็นปัจจัยหนึ่งที่มีผลต่อค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ (Wolever และคณะ, 1993)

ผลไม้ดิบจะมีปริมาณแป้งสูง เมื่อผลไม้สุกแป้งจะเปลี่ยนไปเป็นน้ำตาล ทำให้ปริมาณน้ำตาลในผลไม้เพิ่มขึ้น (Duckworth, 1966) เมื่อรับประทานกล้วยดิบแป้งในกล้วยดิบจะถูกย่อยอย่างช้าๆในลำไส้จึงทำให้ค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยดิบมีค่าน้อยกว่ากล้วยสุก (Hermansen และคณะ, 1992) กล้วยที่สุกงอม (เปลือกมีสีเหลืองปนน้ำตาล) มีปริมาณน้ำตาลมากกว่ากล้วยสุก (เปลือกมีสีเหลือง) และกล้วยดิบ (เปลือกสีเหลืองปนเขียว) (Englyst และ Cummings, 1986) Wolever และคณะ (1988) พบว่าค่าดัชนีน้ำตาลเพิ่มขึ้นตามระดับความสุกของกล้วย แต่ขัดแย้งกับการวิจัยของ Ercan และคณะ (1993) ซึ่งพบว่ากล้วยที่มีระดับของความสุกแตกต่างกันมีค่าดัชนีน้ำตาลไม่แตกต่างกัน

ในระยะ 20 ปีที่ผ่านมาได้มีผู้ทำการศึกษาหาค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ชนิดต่างๆ (Jenkins และคณะ, 1981; Wolever และคณะ, 1993; Miller, Pang และ Broomhead, 1995) Yamwong และคณะ (1991) ได้ศึกษาค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ไทย 8 ชนิด คือ มะม่วง ทุเรียน องุ่น เงาะ ส้ม มะละกอ สับปะรด และกล้วย จากการศึกษาพบว่ามะละกอ มะม่วง และกล้วยมีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำกว่าผลไม้ชนิดอื่นโดยเฉพาะทุเรียน ในปัจจุบันผู้ป่วยเบาหวานได้รับการแนะนำให้รับประทานผลไม้เป็นแหล่งของคาร์โบไฮเดรตเช่นเดียวกับผู้ที่มีสุขภาพดี ชนิดและปริมาณน้ำตาลในผลไม้แต่ละชนิดแตกต่างกันจึงทำให้ค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้แตกต่างกัน การรับประทานผลไม้ที่มีปริมาณคาร์โบไฮเดรตเท่ากันอาจมีผลต่อระดับน้ำตาลในเลือดแตกต่างกัน ดังนั้นการศึกษาค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ที่นิยมบริโภคโดยคนไทยน่าจะเป็นประโยชน์ต่อผู้ป่วยเบาหวานในการเลือกบริโภคผลไม้ มีผลไม้ไทยอีกหลายชนิดที่ยังไม่มีการศึกษาค่าดัชนีน้ำตาล กล้วยเป็นผลไม้ที่นิยมบริโภคโดยคนไทย ในประเทศไทยมีกล้วยหลายพันธุ์ และรับประทานได้ในระดับความสุกต่างๆกัน แม้ว่ามีงานวิจัยที่ได้ศึกษาค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยที่มีระดับความสุกแตกต่างกัน แต่ผลของการวิจัยยังขัดแย้งและไม่มีการระบุพันธุ์ของกล้วยที่ศึกษา งานวิจัยนี้จึงหาค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ไทย ได้แก่ กล้วยพันธุ์ต่างๆที่มีระดับความสุกแตกต่างกัน และผลไม้ชนิดอื่นโดยเลือกผลไม้ที่มีปริมาณคาร์โบไฮเดรตสูงและสามารถรับประทานได้จริงในปริมาณที่มีคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม รวมทั้งวิเคราะห์ปริมาณน้ำตาลในผลไม้เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณน้ำตาลกับค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1. เพื่อหาค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ไทย 9 ชนิด ได้แก่ กล้วยไข่สุก *(Musa sapientum)* กล้วยไข่สุกงอม กล้วยหอมสุก *(Musa sapientum)* กล้วยหอมสุกงอม กล้วยน้ำว้าสุก *(Musa sapientum)* กล้วยน้ำว้าสุกงอม ขนุน *(Artocarpus heterophylla)* ละมุด *(Manilkara kauki)* และลำไย *(Euphoria longan)*
2. เพื่อวิเคราะห์ปริมาณน้ำตาล (น้ำตาลรีดิวซ์ น้ำตาลซูโครส และน้ำตาลรวม) ในผลไม้ไทย
3. หาความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณน้ำตาลกับค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับจากการวิจัย

1. ได้ข้อมูลค่าดัชนีน้ำตาลและปริมาณน้ำตาลของผลไม้ที่นำมาศึกษา
2. ข้อมูลที่ได้สามารถนำไปใช้เป็นแนวทางในการเลือกบริโภคผลไม้ในผู้ป่วยเบาหวานโดยการเลือกรับประทานผลไม้ที่มีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำ และจำกัดปริมาณการรับประทานผลไม้ที่มีค่าดัชนีน้ำตาลสูง

นิยามศัพท์เฉพาะ

น้ำตาลรีดิวซ์ หมายถึง ปริมาณน้ำตาลกลูโคส และน้ำตาลฟรักโทส

น้ำตาลรวม หมายถึง ผลรวมของปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ และน้ำตาลซูโครส

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

โรคเบาหวาน (Diabetes Mellitus)

โรคเบาหวานเป็นกลุ่มโรคที่มีความผิดปกติทางเมแทบอลิซึมซึ่งทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงอันเป็นผลมาจากความผิดปกติในการหลั่งหรือการออกฤทธิ์ของอินซูลินหรือทั้งสองอย่างร่วมกัน (Schwinghammer, 2003)

ฤทธิ์ของอินซูลิน (Karam, 1998; Brodsky, 1999; Belchetz และ Hammond, 2003)

อินซูลินเป็นฮอร์โมนที่ผลิตจากเบต้าเซลล์ (beta cells) ของตับอ่อน มีหน้าที่สำคัญในการควบคุมเมแทบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรต ไขมัน และโปรตีน ดังนี้

1. ลดระดับน้ำตาลในเลือดโดยกระตุ้นการนำกลูโคสเข้าสู่เนื้อเยื่อต่างๆ เพื่อเก็บสะสมเป็นไกลโคเจน (glycogen) ซึ่งเรียกว่ากระบวนการไกลโคเจเนซิส (glycogenesis) โดยส่วนใหญ่เกิดที่เซลล์กล้ามเนื้อ และเซลล์ตับ
2. กระตุ้นการทำงานของเอนไซม์ในกระบวนการไกลโคไลซิส (glycolysis) ซึ่งเกี่ยวข้องกับเมแทบอลิซึมของกลูโคส
3. ยับยั้งการสร้างกลูโคสจากตับโดยยับยั้งการสลายไกลโคเจน ซึ่งเรียกว่ากระบวนการไกลโคจิโนไลซิส (glycogenolysis) และยับยั้งกระบวนการกลูโคนีโอเจเนซิส (gluconeogenesis)
4. ยับยั้งการสลายโปรตีน
5. กระตุ้นการสร้างโปรตีน และลดปริมาณกรดอะมิโนในเลือด
6. กระตุ้นการสร้างไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride) ในเนื้อเยื่อไขมัน ซึ่งเรียกว่ากระบวนการไลโปเจเนซิส (lipogenesis) เพื่อเก็บสะสมเป็นแหล่งพลังงานสำรอง
7. กระตุ้นการทำงานของเอนไซม์ไลโปโปรตีนไลเปส (lipoprotein lipase) จึงช่วยในการนำไตรกลีเซอไรด์เข้าสู่เนื้อเยื่อไขมัน
8. ยับยั้งกระบวนการไลโปไลซิส (lipolysis) จากเนื้อเยื่อไขมันซึ่งเป็นกระบวนการสลายไตรกลีเซอไรด์เป็นกรดไขมันอิสระ

การวินิจฉัยโรคเบาหวาน

เกณฑ์การวินิจฉัยโรคเบาหวานพิจารณาจากระดับน้ำตาลในเลือดข้อใดข้อหนึ่ง (Schwinghammer, 2003) ดังต่อไปนี้

1. มีอาการของโรคเบาหวาน เช่น ปัสสาวะบ่อย หิวน้ำบ่อย น้ำหนักลดโดยไม่ทราบสาเหตุ ร่วมกับมีระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาใดๆ (casual plasma glucose) มากกว่าหรือเท่ากับ 200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร

2. มีระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหารอย่างน้อย 8 ชั่วโมง (fasting plasma glucose) มากกว่าหรือเท่ากับ 126 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร

3. ระดับน้ำตาลในเลือด 2 ชั่วโมงหลังการทดสอบความทนต่อน้ำตาลกลูโคส (oral glucose tolerance test, OGTT) โดยการดื่มสารละลายที่มีกลูโคส 75 กรัมมีค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร

ประเภทของโรคเบาหวาน

โรคเบาหวานจำแนกเป็น 4 ประเภท (The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 1997) ได้แก่

1. โรคเบาหวานชนิดที่ 1 (Type 1 Diabetes Mellitus)

ในอดีตเรียกว่าโรคเบาหวานชนิดพึ่งอินซูลิน (Insulin-Dependent Diabetes Mellitus, IDDM) พบประมาณร้อยละ 5-10 ของผู้ป่วยเบาหวานทั้งหมด และมักพบในผู้ที่มีอายุต่ำกว่า 30 ปี (Franz, 2000) สาเหตุของโรคเบาหวานประเภทนี้เกิดจากระบบภูมิคุ้มกันทำลายเบต้าเซลล์ทำให้ร่างกายไม่สามารถผลิตอินซูลินได้ (Schwinghammer, 2003) เมื่อร่างกายขาดอินซูลินเนื้อเยื่อต่างๆโดยเฉพาะกล้ามเนื้อจึงไม่สามารถนำกลูโคสไปใช้เป็นแหล่งพลังงานได้ กระบวนการไกลโคไลซิส ไกลโคเจเนซิส และไลโปเจเนซิสถูกยับยั้ง ขณะที่การสร้างกลูโคสจากตับยังคงเกิดขึ้นจึงทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูง ในเนื้อเยื่อไขมันเกิดการสลายไขมันเป็นกรดไขมันอิสระ และถูกนำไปที่ตับเพื่อสร้างเป็นไตรกลีเซอไรด์จึงทำให้มีระดับกรดไขมันและไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูง ขณะเดียวกันกรดไขมันจะถูกนำไปสร้างสารคีโตน (ketone bodies) ที่ตับเพื่อนำไปใช้เป็นแหล่งพลังงานแทนกลูโคส หากการสร้างสารคีโตนมากจนร่างกายไม่สามารถนำไปใช้เป็นพลังงานได้ทัน

จะทำให้ระดับสารคีโตนในเลือดสูงจนเกิดภาวะกรดคั่งในเลือดจากสารคีโตน (diabetic ketoacidosis) ได้ ผู้ป่วยโรคเบาหวานประเภทนี้จำเป็นต้องได้รับอินซูลินเพื่อป้องกันการเสียชีวิตจากภาวะการคั่งของสารคีโตนในเลือด (Harris และ Crabb, 1997)

2. โรคเบาหวานชนิดที่ 2 (Type 2 Diabetes Mellitus)

ในอดีตเรียกว่า โรคเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน (Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus , NIDDM) พบประมาณร้อยละ 80-90 ของผู้ป่วยเบาหวานทั้งหมด และมักพบในผู้ที่มีอายุมากกว่า 30 ปี ปัจจัยเสี่ยงของโรคเบาหวานประเภทนี้ ได้แก่ ความอ้วน กรรมพันธุ์ ขาดการออกกำลังกาย และวัยสูงอายุ (Franz, 2000) เป็นต้น

ร่างกายของผู้ที่เป็นโรคเบาหวานประเภทนี้ยังสามารถผลิตอินซูลินได้แต่ไม่เพียงพอที่จะควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในระดับปกติได้เนื่องจากการตอบสนองของเนื้อเยื่อต่ออินซูลินลดลง เรียกว่า ภาวะดื้อต่ออินซูลิน (insulin resistance) การนำกลูโคสเข้าสู่เนื้อเยื่อต่างๆ จึงลดลง ทำให้ระดับน้ำตาลภายหลังการรับประทานอาหารสูงขึ้น นอกจากนี้การสร้างกลูโคสจากตับจะเพิ่มขึ้นโดยการเพิ่มกลูโคนีโอเจเนซิสจึงทำให้มีระดับน้ำตาลในขณะอดอาหารสูงขึ้น ภาวะดื้อต่ออินซูลินยังทำให้เกิดการสลายไขมันจากเนื้อเยื่อไขมันและเพิ่มการสร้างกรดไขมันจากตับ จึงส่งผลให้ระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูง (Harris และ Crabb, 1997)

3. โรคเบาหวานชนิดอื่นๆ (Other Specific Types of Diabetes Mellitus)

ภาวะหรือโรคต่างๆอาจเป็นสาเหตุของโรคเบาหวาน ได้แก่ โรคของตับอ่อน ยาหรือสารเคมี ความผิดปกติทางพันธุกรรมของการออกฤทธิ์ของอินซูลิน โรคทางต่อมไร้ท่อ เป็นต้น

4. โรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์ (Gestational Diabetes Mellitus; GDM)

พบประมาณร้อยละ 4 ของสตรีที่ตั้งครรภ์ เป็นภาวะที่มีความทนต่อน้ำตาลกลูโคสผิดปกติซึ่งพบในขณะตั้งครรภ์ การให้การรักษาด้วยการให้โภชนบำบัด และการฉีดอินซูลินเป็นสิ่งจำเป็นสำหรับผู้ที่เป็นเบาหวานชนิดนี้ ระดับน้ำตาลในเลือดจะสามารถกลับสู่ระดับปกติได้ภายหลังการคลอดบุตร

โรคแทรกซ้อนในผู้ป่วยโรคเบาหวาน (Diabetic complications)

ผู้ป่วยเบาหวานที่ไม่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้ จะมีโรคแทรกซ้อนเกิดขึ้นซึ่งแบ่งเป็น 2 ชนิด ได้แก่

1. โรคแทรกซ้อนชนิดเฉียบพลัน (Franz, 2000)

1.1 ภาวะกรดคั่งในเลือดจากสารคีโตน (Diabetic Ketoacidosis)

พบเป็นส่วนใหญ่ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 เนื่องจากระดับอินซูลินที่ได้รับไม่เพียงพอที่จะกระตุ้นการนำกลูโคสในเลือดเข้าสู่เนื้อเยื่อต่างๆเพื่อนำไปใช้เป็นพลังงาน ร่างกายจึงสลายไขมันเพื่อเป็นแหล่งพลังงานทดแทน เมื่อกรดไขมันสะสมมากขึ้นจึงเกิดการคั่งของสารคีโตนในเลือด ทำให้มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน หายใจหอบลึก กระหายน้ำ ปัสสาวะบ่อย ลมหายใจมีกลิ่นคีโตน หากไม่ได้รับการรักษาอาจเสียชีวิตได้

1.2 ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (Hypoglycemia)

เกิดจากหลายสาเหตุ เช่น การรับประทานอาหารไม่เพียงพอ ไม่รับประทานอาหาร ออกกำลังกายอย่างหนัก การดื่มแอลกอฮอล์โดยไม่รับประทานอาหาร การรับประทานยาลดระดับน้ำตาลในเลือดหรือการฉีดอินซูลินผิดขนาด เป็นต้น ผู้ป่วยจะมีอาการปวดศีรษะ มือสั่น วิงเวียน เหงื่อออก ใจสั่น ตาพร่า หากเกิดอาการเหล่านี้ควรแก้ไขโดยให้ผู้ป่วยได้รับประทานน้ำตาลกลูโคส 15 กรัม เช่น ดื่มน้ำผลไม้ครึ่งแก้ว เป็นต้น

2. โรคแทรกซ้อนระยะยาว ได้แก่

2.1 โรคของหลอดเลือดขนาดเล็ก (microvascular diseases) ได้แก่ โรคแทรกซ้อนทางตา (retinopathy) โรคแทรกซ้อนทางไต (nephropathy) และความผิดปกติของระบบประสาทส่วนปลาย (neuropathy)

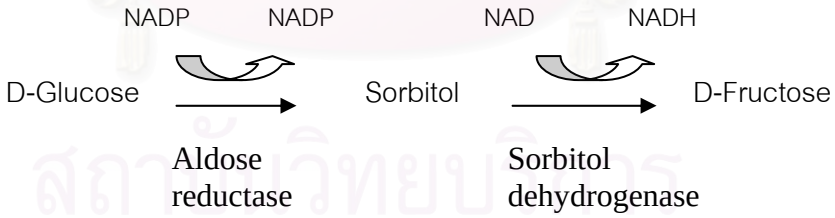
2.2 โรคของหลอดเลือดขนาดใหญ่ (macrovascular diseases) ได้แก่ โรคหลอดเลือดแดงโคโรนารี (coronary heart disease) โรคหลอดเลือดสมอง (cerebrovascular disease) และโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลาย (peripheral vascular disease)

กลไกการเกิดโรคแทรกซ้อนในโรคเบาหวาน

1. ทฤษฎีซอร์บิทอล (sorbitol theory)

ทฤษฎีซอร์บิทอลนี้ เกิดจากกลูโคสถูกเอนไซม์อัลโดสรีดักเตส (aldose reductase) เปลี่ยนไปเป็นซอร์บิทอล ซึ่งซอร์บิทอลจะถูกเปลี่ยนไปเป็นฟรักโทส (fructose) โดยเอนไซม์ซอร์บิทอลดีไฮโดรจีเนส (sorbitol dehydrogenase)

เอนไซม์อัลโดสรีดักเตสนี้พบได้ในเนื้อเยื่อต่างๆ ได้แก่ หลอดเลือดฝอยของเรตินา (retina capillaries) เลนส์ตา (lens) หลอดเลือดฝอยของไต (renal papillae) ชวานเซลล์ (shwann cells) เป็นต้น เนื้อเยื่อเหล่านี้มีคุณสมบัติพิเศษ คือ ยอมให้โมเลกุลของกลูโคสที่อยู่ในกระแสเลือดผ่านเข้าสู่เซลล์ได้อย่างอิสระซึ่งแตกต่างจากเซลล์ของร่างกายทั่วไป เช่น เซลล์กล้ามเนื้อ เซลล์ไขมัน เซลล์ตับ ซึ่งต้องอาศัยอินซูลินในการนำกลูโคสเข้าสู่เซลล์ ดังนั้นเมื่อระดับน้ำตาลในเลือดสูงกลูโคสจึงสามารถผ่านเข้าสู่เซลล์เหล่านี้และถูกเปลี่ยนเป็นซอร์บิทอลอย่างรวดเร็ว เนื่องจากการสลายของซอร์บิทอลไปเป็นฟรักโทสเกิดขึ้นในอัตราที่ช้า ซอร์บิทอลที่เกิดขึ้นจึงสะสมในเซลล์ ทำให้แรงดันออสโมซิสในเซลล์เปลี่ยนแปลงจึงทำให้เซลล์และเนื้อเยื่อต่างๆถูกทำลาย (Harris และ Crabb, 1997; Anderson , 1999)



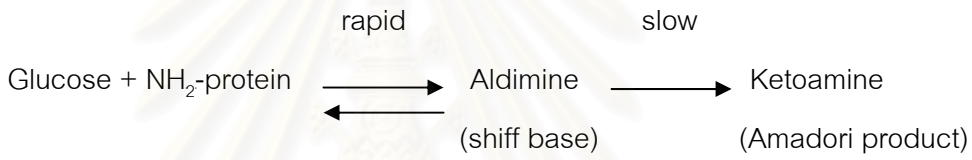
รูปที่ 1 ทฤษฎีซอร์บิทอล (Anderson, 1999)

2. การเกิดปฏิกิริยาไกลโคไซเลชันโดยไม่อาศัยเอนไซม์ (nonenzymatic glycosylation)

ในภาวะที่ระดับน้ำตาลในเลือดสูง หมู่อัลดิไฮด์ (aldehyde group) ของกลูโคสจะจับกับหมู่อะมิโน (amino group) ของโปรตีนโดยปฏิกิริยาไกลโคไซเลชันที่ไม่อาศัยเอนไซม์ (nonenzymatic glycosylation) ปฏิกิริยานี้ทำให้เกิดการสร้างชิฟเบส (shiff base) ที่เรียกว่า

อัลดิมีน (aldimine) หากระดับน้ำตาลกลูโคสสูงเป็นระยะเวลานาน อัลดิมีนจะเกิดการจัดเรียงตัวเป็นสารที่คงตัวที่มีชื่อว่าคีโตเอมีน (ketoamine) (Anderson, 1999)

ตัวอย่างของการเกิดปฏิกิริยานี้ เช่น กลูโคสจับกับฮีโมโกลบิน (hemoglobin) ของเม็ดเลือดแดง เกิดเป็นฮีโมโกลบินเอวันซี (HbA_{1c}) ซึ่งเป็นตัวบ่งชี้ของระดับน้ำตาลในเลือดที่สะสมในเม็ดเลือดแดงในระยะเวลา 6-8 สัปดาห์ที่ผ่านมา การวัดระดับฟรักโทซามีน (fructosamie) ซึ่งเกิดจากปฏิกิริยาไกลโคไซเลชันระหว่างกลูโคสกับอัลบูมินในเลือดบอกถึงการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยเบาหวานในระยะ 1-3 สัปดาห์ที่ผ่านมา (ณรงค์ วณิชย์นิรมล และ วิทยา ศรีดามา, 2543)



รูปที่ 2 การเกิดปฏิกิริยาไกลโคไซเลชันโดยไม่อาศัยเอนไซม์ (Anderson, 1999)

ปฏิกิริยาไกลโคไซเลชันนี้เกิดได้กับโปรตีนทุกชนิดในร่างกาย และทำให้เกิดความผิดปกติในการทำงานของอวัยวะต่างๆในร่างกาย เช่น การเกิดไกลโคไซเลชันของเลนส์ตาทำให้เกิดต้อกระจก การเกิดไกลโคไซเลชันของไลโปโปรตีนเกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (Harris และ Crabb, 1997)

DCCT (The Diabetes Control and Complications Trial) (1993) ได้ทำการศึกษาในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดพึ่งอินซูลินจำนวน 1,441 คนเป็นระยะเวลา 7 ปี ทำการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดโดยการตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือดอย่างน้อยวันละ 4 ครั้ง คือ หลังอาหาร 3 มื้อ และก่อนนอน ร่วมกับการปรับขนาดอินซูลินตามผลการตรวจเลือดตามอาหารที่รับประทานและการออกกำลังกาย จากการศึกษาพบว่าการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดช่วยลดระดับของ HbA_{1c} ลดปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคแทรกซ้อนทางตา 76% โรคแทรกซ้อนทางไต 54% และโรคแทรกซ้อนทางระบบประสาทส่วนปลาย 60% ดังนั้นการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดจะช่วยลดการเกิดโรคแทรกซ้อนทางหลอดเลือดขนาดเล็กในผู้ป่วยเบาหวานได้

การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้ใกล้เคียงระดับปกติเป็นสิ่งสำคัญที่จะช่วยลดการเกิดโรคแทรกซ้อนในผู้ป่วยเบาหวาน การติดตามผลการรักษาในปัจจุบันจะตรวจเฉพาะระดับน้ำตาลขณะอดอาหารหรือวัดระดับ HbA_{1c} ซึ่งเป็นเพียงการวัดผลของการควบคุมเบาหวานในระยะเวลาที่ผ่านมา Vegt และคณะ (1999) พบว่าภาวะน้ำตาลในเลือดสูงโดยเฉพาะระดับน้ำตาลหลังการรับประทานอาหาร 2 ชั่วโมงมีส่วนสัมพันธ์กับอัตราการตายด้วยโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้ป่วยเบาหวาน Temelkova และคณะ (2000) พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงหลังการรับประทานอาหาร 2 ชั่วโมงสัมพันธ์กับการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง แต่ระดับน้ำตาลขณะอดอาหารและระดับ HbA_{1c} ไม่สัมพันธ์กับการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง ดังนั้น นอกจากการตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือดขณะอดอาหารแล้ว การตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือดภายหลังการรับประทานอาหารเป็นสิ่งสำคัญที่จะช่วยให้ได้ผลการรักษาที่ดี ผู้ป่วยเบาหวานที่จำเป็นต้องติดตามระดับน้ำตาลในเลือดหลังรับประทานอาหาร (American Diabetes Association, 2001) ได้แก่

1. ผู้ป่วยที่ยังไม่สามารถควบคุมระดับ HbA_{1c} ได้
2. ผู้ป่วยที่จำเป็นต้องได้รับการติดตามผลของการรักษาด้วยยา รวมทั้งผลของการเปลี่ยนแปลงการรับประทานอาหารและการออกกำลังกายต่อระดับน้ำตาลในเลือด
3. ผู้ป่วยที่เสี่ยงต่อภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ

การรักษาโรคเบาหวาน (Franz, 2000)

1. การรักษาด้วยการรับประทานยาลดระดับน้ำตาลในเลือด หรือการฉีดอินซูลิน
2. การให้โภชนบำบัด
3. การออกกำลังกาย

การให้โภชนบำบัดในผู้ป่วยโรคเบาหวาน

เป้าหมายของการให้โภชนบำบัดในผู้ป่วยโรคเบาหวาน (American Diabetes Association, 2003) ได้แก่

1. ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้ใกล้เคียงปกติเพื่อลดความเสี่ยงในการเกิดโรคแทรกซ้อนของหลอดเลือดขนาดเล็ก
2. ควบคุมระดับไขมันในเลือดเพื่อลดปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคแทรกซ้อนของหลอดเลือดขนาดใหญ่

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

3. เพื่อส่งเสริมให้มีสุขภาพที่ดี
4. เพื่อปรับความต้องการของสารอาหารและพลังงานให้เหมาะสมกับการดำเนินชีวิต

สมาคมโรคเบาหวานแห่งสหรัฐอเมริกาได้แนะนำปริมาณอาหารที่ผู้ป่วยโรคเบาหวานควรได้รับแบ่งตามชนิดของสารอาหาร ดังนี้

โปรตีน

ผู้ป่วยเบาหวานควรได้รับพลังงานจากโปรตีนร้อยละ 10-20 ของพลังงานที่ได้รับต่อวัน ผู้ป่วยที่มีโรคแทรกซ้อนทางไตควรได้รับโปรตีน 0.8 กรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน หรือประมาณร้อยละ 10 ของพลังงานที่ได้รับต่อวัน

ไขมันและคาร์โบไฮเดรต

ควรจำกัดปริมาณไขมันอิ่มตัวให้น้อยกว่าร้อยละ10 ของพลังงานที่ควรได้รับต่อวัน และได้รับพลังงานจากกรดไขมันไม่อิ่มตัวชนิดโพลีน้อยกว่าร้อยละ10 พลังงานส่วนที่เหลืออีกร้อยละ 60-70 ของพลังงานทั้งหมดได้รับจากไขมันไม่อิ่มตัวชนิดโมโนและคาร์โบไฮเดรต ผู้ป่วยเบาหวานควรได้รับคาร์โบไฮเดรตจากการรับประทานธัญพืช ผัก ผลไม้ นมไขมันต่ำ

คาร์โบไฮเดรตกับระดับน้ำตาลในเลือด

การควบคุมปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่ได้รับจากอาหารเป็นสิ่งสำคัญที่จะช่วยควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้ได้ผลดีในผู้ป่วยเบาหวาน เมื่อเปรียบเทียบในปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่เท่ากัน อาหารประเภทคาร์โบไฮเดรตแต่ละชนิดจะถูกย่อยและดูดซึมในร่างกายด้วยอัตราเร็วที่แตกต่างกัน ทำให้ระดับน้ำตาลและระดับอินซูลินในเลือดแตกต่างกัน (Crapo และคณะ, 1981; Coulston และคณะ, 1987; Bjorck และคณะ, 1994) ดังนั้นการเลือกรับประทานอาหารประเภทคาร์โบไฮเดรตจึงมีส่วนสำคัญในการควบคุมให้ระดับน้ำตาลในเลือดใกล้เคียงเกณฑ์ปกติ

ดัชนีน้ำตาล (Glycemix Index, GI) เป็นการวัดการดูดซึมของคาร์โบไฮเดรตในอาหารเปรียบเทียบกับอาหารมาตรฐาน (น้ำตาลกลูโคส หรือ ขนมปังขาว) ซึ่งกำหนดให้มีค่าดัชนีน้ำตาลเท่ากับ 100 ถ้าอาหารชนิดนั้นมีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำกว่า 100 แสดงว่าคาร์โบไฮเดรตในอาหารนั้นถูกดูดซึมน้อยกว่าอาหารมาตรฐาน ค่าดัชนีน้ำตาลคำนวนได้จากพื้นที่ใต้กราฟของระดับน้ำตาลใน

เลือดที่เพิ่มขึ้นหลังการรับประทานอาหารทดสอบที่มีคาร์โบไฮเดรต 50 กรัมเปรียบเทียบกับพื้นที่ใต้กราฟของระดับน้ำตาลในเลือดที่เพิ่มขึ้นหลังการรับประทานอาหารมาตรฐานที่มีคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม เป็นระยะเวลา 120 นาทีในคนปกติ และ 180 นาทีในผู้ป่วยโรคเบาหวาน (Wolever และคณะ, 1991)

$$GI = \frac{\text{พื้นที่ใต้กราฟของระดับน้ำตาลในเลือดของอาหารทดสอบที่มีคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม}}{\text{พื้นที่ใต้กราฟของระดับน้ำตาลในเลือดของอาหารมาตรฐานที่มีคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม}} \times 100$$

ค่าดัชนีน้ำตาลของอาหารแบ่งเป็นหลายระดับ ได้แก่ ค่าดัชนีน้ำตาลสูง (มีค่ามากกว่า 85) ค่าดัชนีน้ำตาลปานกลาง (มีค่าอยู่ระหว่าง 60-85) และค่าดัชนีน้ำตาลต่ำ (มีค่าน้อยกว่า 60) (Williams, 1999)

ปัจจัยที่มีผลต่อระดับน้ำตาลในเลือดหลังรับประทานอาหาร

1. ปัจจัยของร่างกาย

เมื่อรับประทานอาหารประเภทคาร์โบไฮเดรต ระดับน้ำตาลในเลือดจะกระตุ้นการหลั่งอินซูลิน ปัจจัยที่มีผลต่อการออกฤทธิ์หรือการหลั่งอินซูลิน ได้แก่

1.1 ความอ้วน

คนอ้วนจะมีการหลั่งอินซูลินเพิ่มขึ้นทำให้เกิดภาวะระดับอินซูลินในเลือดสูง (Polonsky และคณะ, 1988; Ferrannini และคณะ, 1997) ซึ่งมีสาเหตุมาจากจำนวนของตัวรับอินซูลินลดลงจึงทำให้ความไวต่ออินซูลินลดลง (Kolterman และคณะ,1980) ปริมาณไขมันโดยเฉพาะไขมันที่ลำตัวเป็นสาเหตุของการเกิดภาวะอินซูลินในเลือดสูง การเพิ่มขึ้นของระดับกรดไขมัน และระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดทำให้ร่างกายมีความทนต่อน้ำตาลกลูโคสลดลง (Yamashita และคณะ, 1996) โดยกลไกลดการนำกลูโคสเข้าสู่เซลล์ และลดการสร้างไกลโคเจนที่ตับ (Roden และคณะ, 1996)

1.2 อายุ

การออกฤทธิ์ของอินซูลินจะลดลงเมื่ออายุเพิ่มขึ้น (Ferrannini และคณะ, 1996)

1.3 การออกกำลังกาย

การออกกำลังกายช่วยกระตุ้นการใช้กลูโคสในร่างกาย และทำให้การออกฤทธิ์ของอินซูลินดีขึ้น (Rosenthal และคณะ, 1983)

2. ปัจจัยของอาหาร

2.1 โครงสร้างของแป้ง

โมเลกุลของแป้งประกอบด้วยอนุภาคกลูโคสมาจับกันในรูปอะไมโลส (amylose) และอะไมโลเพกติน (amylopectin) โครงสร้างของอะไมโลสเป็นเส้นตรงที่ประกอบด้วยการจับกันของกลูโคสด้วยพันธะอัลฟา-1,4-กลูโคซิดิก (α-1.4-glucosidic bonds) ส่วนอะไมโลเพกตินประกอบด้วยการจับกันของกลูโคสด้วยพันธะอัลฟา-1,4-กลูโคซิดิก และพันธะ อัลฟา-1,6-กลูโคซิดิกจึงทำให้โครงสร้างมีลักษณะเป็นกิ่งก้าน (Bemiller และ Whistler, 1996) โครงสร้างที่มีลักษณะกิ่งก้านนี้ทำให้อะไมโลเพกตินถูกย่อยด้วยเอนไซม์อัลฟาอะไมเลส (alpha amylase) ในทางเดินอาหารได้ง่ายกว่าอะไมโลส (Amelsvoort และ Weststrate, 1992) เมื่อรับประทานแป้งเอนไซม์อัลฟาอะไมเลสในน้ำลายและตับอ่อนจะย่อยแป้งให้เป็นมอลโตส (maltose) ซึ่งเป็นน้ำตาลโมเลกุลคู่ น้ำตาลมอลโตสจะถูกย่อยด้วยเอนไซม์มอลเตส (maltase) เป็นกลูโคส (Beyer, 2000)

สัดส่วนของอะไมโลสและอะไมโลเพกตินในโมเลกุลของแป้งมีผลต่อระดับน้ำตาลในเลือด (Behall, Scholfield และ Canary, 1988; Amelsvoort และ Weststrate, 1992) ตัวอย่างเช่น ข้าวชนิดต่างกันจะมีค่าดัชนีน้ำตาลแตกต่างกันตั้งแต่ 54-121 (Foster, Holt และ Brand, 2002) ข้าวพันธุ์ที่มีอะไมโลสสูงจะมีอัตราการย่อยที่ช้าและทำให้ระดับน้ำตาลและระดับอินซูลินในเลือดหลังการรับประทานต่ำกว่าข้าวที่มีอะไมโลสต่ำ (Miller, Pang และ Bramall, 1992)

2.2 การแปรรูปอาหาร

การแปรรูปอาหารมีผลต่อค่าดัชนีน้ำตาลของอาหาร การให้ความร้อนสูงและน้ำทำให้แป้งเกิดกระบวนการเจลาติไนเซชัน (gelatinization) แป้งจะดูดซับน้ำไว้และพองตัว ทำให้แป้งถูกย่อยโดยเอนไซม์ในทางเดินอาหารและถูกดูดซึมได้เร็วขึ้นจึงทำให้ระดับน้ำตาลในเลือด

หลังการรับประทานอาหารสูงกว่าการรับประทานแป้งที่ไม่ผ่านความร้อน (Snow และ O'Dea, 1981; Brand และคณะ, 1985; Ross และคณะ, 1987)

การบดอาหารทำให้พื้นที่ผิวของแป้งเพิ่มขึ้น ทำให้แป้งถูกย่อยโดยเอนไซม์ในทางเดินอาหารได้เร็วขึ้น เช่น ข้าวที่ผ่านการบด (ground rice) จะถูกย่อยและดูดซึมในทางเดินอาหารได้เร็วกว่าข้าวที่ไม่ผ่านการบด (O'Dea, Nestel และ Antonoff, 1980; O'Dea, Snow และ Nestel, 1981)

รูปแบบของอาหารมีผลต่อค่าดัชนีน้ำตาล เช่น การรับประทานผลไม้ทั้งผล ทำให้ระดับน้ำตาลและอินซูลินในเลือดต่ำกว่าการรับประทานน้ำผลไม้ (Haber และคณะ, 1977; Bolton, Heaton และ Burroughs, 1981)

2.3 ส่วนประกอบในอาหาร

2.3.1 โปรตีน

การรับประทานโปรตีนร่วมกับกลูโคสทำให้การหลั่งอินซูลินเพิ่มขึ้นและลดระดับน้ำตาลในเลือดในผู้ป่วยเบาหวาน (Nuttall และคณะ, 1984; Krezowski และคณะ, 1986)

2.3.2 ไขมัน

การรับประทานไขมันร่วมกับอาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดลดลงเนื่องจากไขมันช่วยชะลอการดูดซึมกลูโคสในลำไส้เล็กโดยการลดการบีบตัวของกระเพาะอาหาร (Collier และ O'Dea, 1983; Collier, Mclean และ O'Dea, 1984; Gannon และคณะ, 1993)

2.3.3 ใยอาหาร

ใยอาหารมี 2 ชนิด คือ ใยอาหารที่ละลายน้ำ (soluble fiber) และ ใยอาหารที่ไม่ละลายน้ำ (insoluble fiber) ใยอาหารเหล่านี้ไม่สามารถถูกย่อยได้ด้วยเอนไซม์ในลำไส้เล็ก แต่จะถูกย่อยได้ด้วยแบคทีเรียในลำไส้ใหญ่ได้เป็นกรดไขมันสายสั้น (short chain fatty acid) ได้แก่ อะซิเตท (acetate) บิวไทเรท (butyrate) และโพรพิโอเนต (propionate)

ใยอาหารชนิดไม่ละลายน้ำ ได้แก่ เซลลูโลส (cellulose) เฮมิเซลลูโลส (hemicellulose) ลิคนิน (lignin) เป็นต้น ใยอาหารชนิดนี้เป็นส่วนประกอบของผนังเซลล์พืช เมื่อรับประทานอาหารที่มีใยอาหารชนิดนี้ มันจะพองตัวในลำไส้และมีคุณสมบัติในการเพิ่มการบีบตัวของลำไส้ (Nuttall, 1993)

ใยอาหารชนิดละลายน้ำได้ ได้แก่ กัม เพกติน เป็นต้น ใยอาหารชนิดนี้มีคุณสมบัติในการอุ้มน้ำและมีลักษณะเป็นเมือกซึ่งจะช่วยลดการดูดซึมกลูโคสโดยการชะลอการเคลื่อนไหวของกระเพาะอาหารและขัดขวางการดูดซึมของกลูโคสทางลำไส้ (Nuttall, 1993) การรับประทานใยอาหารชนิดละลายน้ำได้ร่วมกับอาหารประเภทคาร์โบไฮเดรตช่วยลดระดับน้ำตาลและระดับอินซูลินหลังการรับประทานอาหารได้ (Braaten และคณะ, 1991; Chandalia และคณะ, 2000; Jenkins และคณะ, 2002)

2.4 ชนิดของน้ำตาล (sugar)

2.4.1 น้ำตาลซูโครส (sucrose)

ซูโครสเป็นน้ำตาลโมเลกุลคู่ โมเลกุลของซูโครสประกอบด้วยกลูโคสและฟรักโทสอย่างละหนึ่งโมเลกุล เมื่อรับประทานซูโครส เอนไซม์ซูเครส (sucrase) ในลำไส้จะย่อยซูโครสเป็นกลูโคส และฟรักโทสอย่างรวดเร็ว (Beyer, 2000)

2.4.2 น้ำตาลกลูโคส (glucose)

กลูโคสเป็นน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว พบได้ในรูปอิสระและในโมเลกุลของแป้งและซูโครส เมื่อรับประทานกลูโคส กลูโคสจะถูกดูดซึมได้อย่างรวดเร็วในลำไส้โดยวิธี active transport (Linder, 1991)

2.4.3 น้ำตาลฟรักโทส (fructose, levulose)

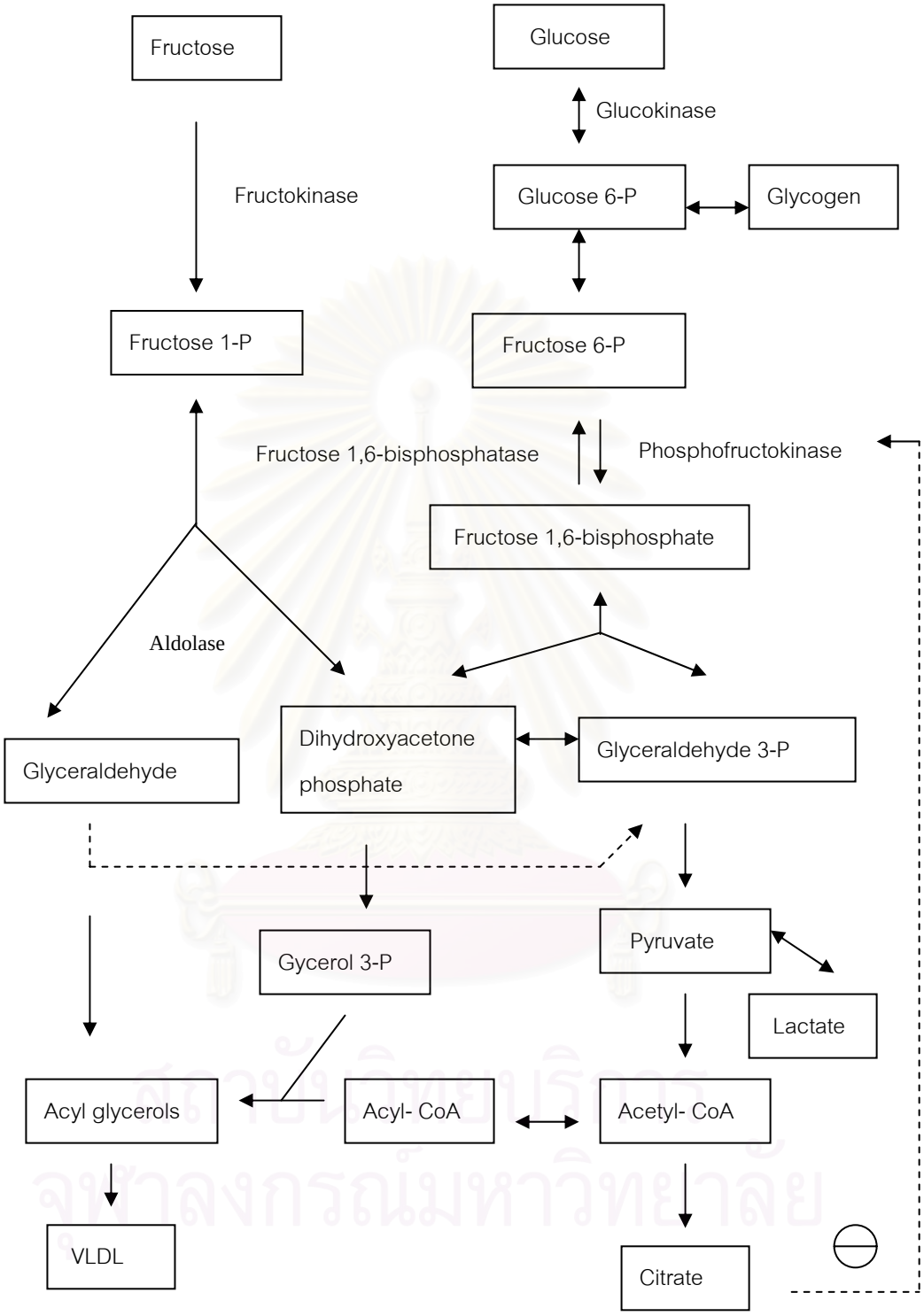
ฟรักโทสเป็นน้ำตาลโมเลกุลเดี่ยว ในผลไม้พบในรูปอิสระและในโมเลกุลของน้ำตาลซูโครส ฟรักโทสจะถูกดูดซึมในลำไส้เล็กโดยวิธี carrier-mediated facilitated diffusion (Linder, 1991)

เมแทบอลิซึมของกลูโคสและฟรักโทส

กลูโคสและฟรักโทสจะถูกดูดซึมผ่านทางเดินอาหาร และผ่านทางพอร์ทัลเวน (portal vein) ไปสู่ตับ ที่ตับกลูโคสจะถูกนำส่งไปยังเนื้อเยื่อต่างๆของร่างกายโดยอาศัยฤทธิ์ของอินซูลิน กลูโคสจะถูกเปลี่ยนไปเป็นกลูโคส-6-ฟอสเฟต (glucose-6-phosphate) โดยเอนไซม์กลูโคไคเนส (glucokinase) กลูโคส-6-ฟอสเฟต จะถูกเปลี่ยนเป็นไกลโคเจนเพื่อสะสมเป็นแหล่งพลังงาน

ฟรักโทสจะถูกนำเขาสู่เซลล์ตับโดยไม่ต้องอาศัยฤทธิ์ของอินซูลิน ฟรักโทสจะถูกเปลี่ยนเป็นฟรักโทส-1-ฟอสเฟต (fructose-1-phosphate) โดยเอนไซม์ฟรักโทไคเนส (fructokinase) ฟรักโทส-1-ฟอสเฟต จะถูกเปลี่ยนไปเป็นกลีเซอรอลดิไฮด์ (glyceraldehydes) และ ไดไฮดรอกซีอะซีโตนฟอสเฟต (dihydroxyacetone phosphate) ซึ่งสารทั้งสองถูกเปลี่ยนไปเป็นกลีเซอรอลดิไฮด์-3-ฟอสเฟต (glyceraldehydes-3-phosphate) ซึ่งเป็นสารที่เกิดขึ้นในกระบวนการไกลโคไลซิส ดังนั้นสารหลักที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงฟรักโทสที่ตับ คือ กลูโคส ไพรูเวท (pyruvate) ไกลโคเจน และแล็กเตท (lactate) (Linder, 1991)

การรับประทานฟรักโทส ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดไม่เปลี่ยนแปลง อย่างไรก็ตาม เมื่อรับประทานฟรักโทสในปริมาณที่สูง ทำให้ร่างกายสร้างอะเซทิลโคเอ (acetyl-CoA) เพิ่มขึ้นได้ไม่จำกัด ซึ่งแตกต่างจากเมแทบอลิซึมของกลูโคสในกระบวนการไกลโคไลซิสโดยการนำกลูโคสเข้าสู่ตับจะถูกยับยั้งได้เมื่อมีปริมาณเอทีพี (ATP) หรือ ซิเตรท (citrate)สูง สารเหล่านี้จะไปยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ฟอสโฟฟรักโทไคเนส (phosphofructokinase) จึงช่วยยับยั้งการสร้างอะเซทิลโคเอได้ นอกจากนี้ ฟรักโทสยังเป็นตัวให้คาร์บอนอะตอมแก่โมเลกุลของกลีเซอรอล (glycerol) และ เอซิลกลีเซอรอล (acyl glycerol) ซึ่งเป็นสารที่เกี่ยวข้องกับการสร้างไตรกลีเซอไรด์ในตับ จากการศึกษาในมนุษย์พบว่าการรับประทานฟรักโทส ทำให้การสร้างไขมันจากตับเพิ่มขึ้นได้มากกว่าการรับประทานกลูโคสในปริมาณที่เท่ากัน (Elliott และคณะ, 2002)



รูปที่ 3 เมแทบอลิซึมของกลูโคสและฟรักโทส (Elliott และคณะ, 2002)

Crapo, Kolterman และ Olefsky (1980) ได้ทำการศึกษาในผู้ที่มีสุขภาพดี ผู้ที่มีความทนต่อน้ำตาลกลูโคสผิดปกติและผู้ที่เป็นโรคเบาหวาน โดยให้รับประทานสารละลายน้ำตาลกลูโคส ซูโครส และฟรักโทส อย่างละ 50 กรัม พบว่าเมื่อรับประทานฟรักโทสระดับน้ำตาลและอินซูลินในเลือดต่ำกว่าเมื่อรับประทานกลูโคส และซูโครสในอาสาสมัครทุกกลุ่ม ฟรักโทสมีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำเมื่อเทียบกับน้ำตาลชนิดอื่นๆ เมื่อดัชนีน้ำตาลของกลูโคสเท่ากับ100 ค่าดัชนีน้ำตาลของฟรักโทสเท่ากับ 23 และค่าดัชนีน้ำตาลของซูโครสเท่ากับ 58 (Foster, Holt และ Brand, 2002)

Bantle และคณะ (1992) ได้ทำการศึกษาโดยให้ผู้ป่วยเบาหวานรับประทานอาหารที่มีฟรักโทสสูงในปริมาณร้อยละ 20 ของพลังงานทั้งหมด เปรียบเทียบกับการรับประทานอาหารที่มีแป้งสูงในปริมาณร้อยละ 40 ของพลังงานทั้งหมด ผลการศึกษาพบว่าเมื่อรับประทานอาหารที่มีฟรักโทสสูงเป็นระยะเวลา 2 สัปดาห์ ระดับน้ำตาลเฉลี่ยในเลือดหลังรับประทานอาหารต่ำกว่าการรับประทานอาหารที่มีแป้งสูง แต่การรับประทานอาหารที่มีแป้งสูงทำให้ระดับคอเลสเตอรอลโดยรวม (total cholesterol) และคอเลสเตอรอลชนิดความหนาแน่นต่ำ (LDL- cholesterol) ต่ำกว่าการรับประทานอาหารที่มีฟรักโทสสูง ส่วนระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดไม่แตกต่างกัน

Shiota และคณะ (1998) ได้ทำการทดลองโดยให้ฟรักโทสขนาดต่ำๆฉีดเข้าทางหลอดเลือดที่ผ่านตับแก่สุนัขที่มีภาวะน้ำตาลในเลือดสูง พบว่าฟรักโทสมีฤทธิ์กระตุ้นเอนไซม์กลูโคไคเนสซึ่งทำให้การนำกลูโคสเข้าสู่เซลล์ตับเพิ่มขึ้นและเพิ่มการสร้างไกลโคเจนในตับได้

Moore และคณะ (2001) ทำการศึกษาในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 จำนวน 10 คน ทำการทดสอบความทนต่อน้ำตาล โดยดื่มสารละลายกลูโคส 75 กรัม เปรียบเทียบกับการดื่มสารละลายกลูโคส 75 กรัมร่วมกับฟรักโทสในขนาดต่ำ คือ 7.5 กรัม พบว่า ระดับน้ำตาลและระดับอินซูลินในเลือดหลังดื่มสารละลายกลูโคสร่วมกับฟรักโทสต่ำกว่าการดื่มสารละลายกลูโคสเพียงอย่างเดียว ส่วนระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดไม่แตกต่างกัน ดังนั้นการรับประทานฟรักโทสในขนาดต่ำร่วมกับกลูโคส ช่วยลดระดับน้ำตาลในเลือดได้ โดยไม่ทำให้ระดับไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูง

ผลของการรับประทานอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลสูงต่อร่างกาย (Ludwig, 2002)

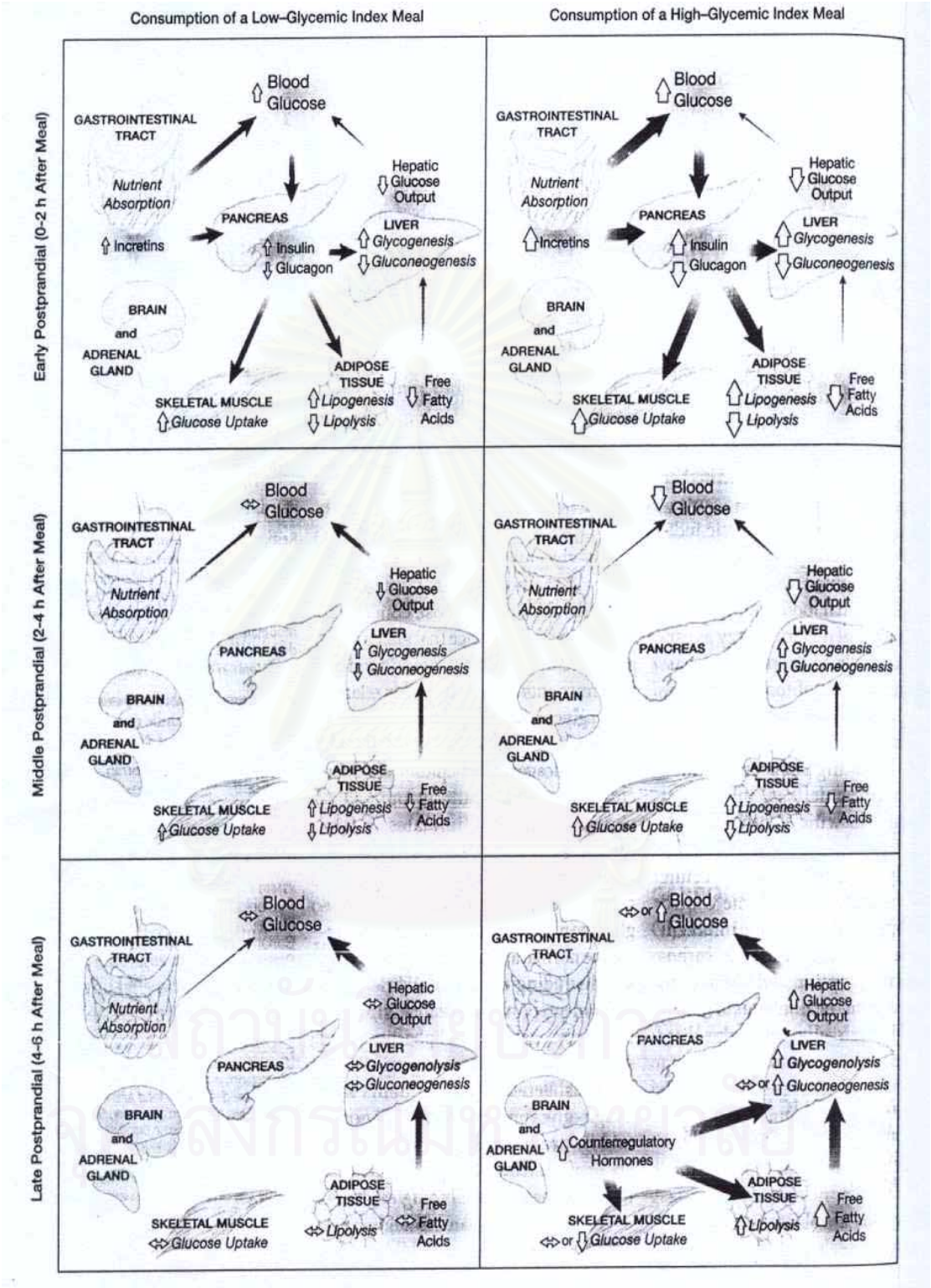
เมื่อรับประทานอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลสูง คาร์โบไฮเดรตในอาหารจะถูกย่อยเป็นกลูโคสและถูกดูดซึมอย่างรวดเร็วและกระตุ้นการหลั่งอินซูลิน ฤทธิ์ของอินซูลินทำให้กลูโคสถูกนำเข้าสู่เซลล์กล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อไขมัน และยับยั้งการหลั่งกลูคากอน (glucagon) อัตราส่วนของอินซูลินต่อกลูคากอนจะเพิ่มขึ้น และกระตุ้นให้เกิดกระบวนการไกลโคเจเนซิสและไลโปเจเนซิส ยับยั้งกระบวนการกลูโคนีโอเจเนซิส (รูปที่ 4)

หลังการรับประทานอาหาร 2-4 ชั่วโมง ปริมาณสารอาหารที่ถูกดูดซึมในทางเดินอาหารลดลงแต่ฤทธิ์ของอินซูลินยังคงอยู่ ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดลดลงอย่างรวดเร็วจนอาจอยู่ในช่วงที่ระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ ส่วนการรับประทานอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำ ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดยังคงอยู่ในระดับปกติ (รูปที่ 4)

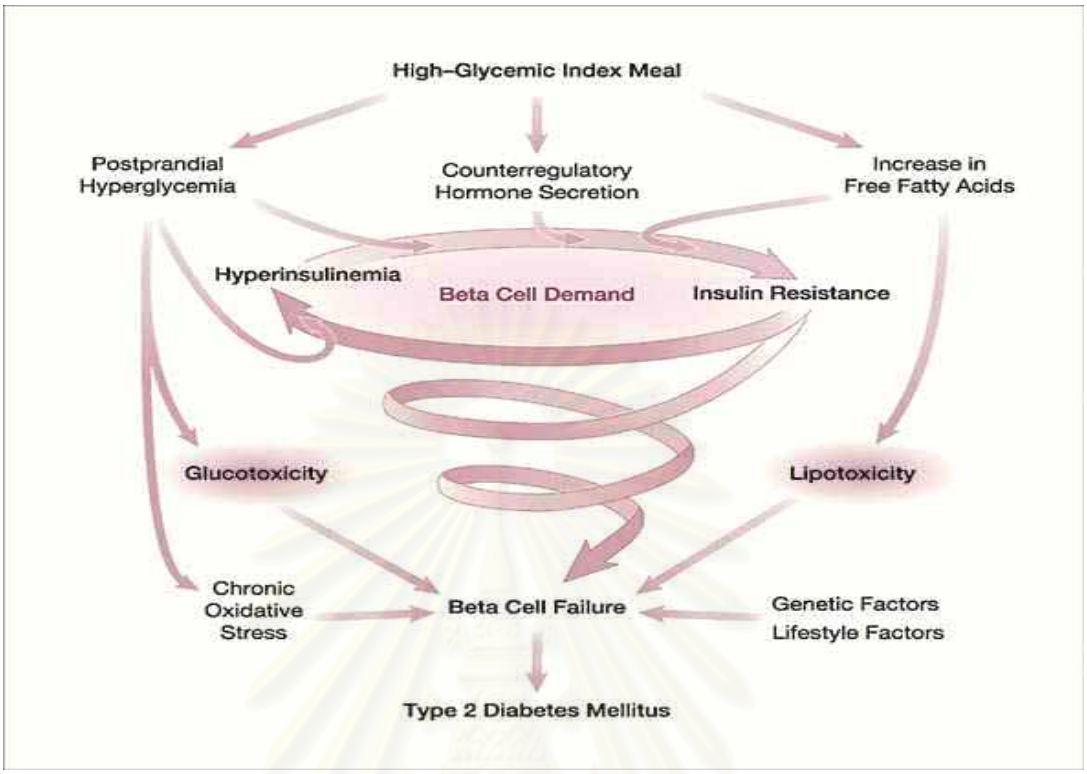
หลังการรับประทานอาหาร 4-6 ชั่วโมงร่างกายเกิดการหลั่งฮอร์โมนชนิดต่างๆ เช่น กลูคากอน คอร์ติซอล (cortisol) อีพิเนฟริน (epinephrine) เพื่อรักษาระดับน้ำตาลในเลือดให้คงที่โดยการกระตุ้นกระบวนการไกลโคจิโนไลซิส และกระบวนการกลูโคนีโอเจเนซิส ระดับกรดไขมันจะเพิ่มขึ้นมากกว่าการรับประทานอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำ (รูปที่ 4)

ดัชนีน้ำตาลกับโรคเบาหวาน

ภาวะต่างๆที่เกิดจากการรับประทานอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลสูง เช่น ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ระดับอินซูลินในเลือดสูง รวมทั้งระดับกรดไขมันในเลือดสูง หากเกิดขึ้นเป็นระยะเวลานานจะก่อให้เกิดภาวะดื้อต่ออินซูลินและทำให้การทำงานของเบต้าเซลล์บกพร่อง ดังนั้นการรับประทานอาหารที่มีดัชนีน้ำตาลสูงจึงเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคเบาหวานชนิดที่ 2 (Ludwig, 2002; Willett, Manson และ Liu, 2002)



รูปที่ 4 ผลของการรับประทานอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลสูงต่อร่างกาย (Ludwig, 2002)



รูปที่ 5 กลไกของอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลสูงต่อปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรคเบาหวานชนิดที่ 2 (Ludwig, 2002)

ผู้ป่วยโรคเบาหวานจะมีระดับน้ำตาลและระดับไขมันในเลือดสูง การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดทั้งขณะอดอาหารและหลังการรับประทานอาหารจึงเป็นสิ่งสำคัญที่จะช่วยลดการเกิดโรคแทรกซ้อนในผู้ป่วยเบาหวานได้ จากการศึกษาในประชากรยุโรป พบว่าการรับประทานอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำสัมพันธ์กับการลดลงของระดับ HbA_{1c} ในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 1 (Buyken และคณะ, 2001)

Brand และคณะ (1991) ได้ทำการศึกษาในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 จำนวน 16 คน โดยให้รับประทานอาหารที่มีดัชนีน้ำตาลสูง (ค่าดัชนีน้ำตาลเท่ากับ 90) เปรียบเทียบกับอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำ (ค่าดัชนีน้ำตาลเฉลี่ยเท่ากับ 70) เป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ผลการศึกษาพบว่าเมื่อรับประทานอาหารที่มีดัชนีน้ำตาลต่ำ ระดับ HbA_{1c}ลดลงร้อยละ11 เมื่อเทียบกับการรับประทานอาหารที่มีดัชนีน้ำตาลสูง

Wolever และคณะ (1992) ทำการศึกษาในผู้ที่เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีน้ำหนักเกิน จำนวน 6 คน เป็นระยะเวลา 6 สัปดาห์ โดยให้รับประทานอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำ (ค่าดัชนีน้ำตาลเฉลี่ยเท่ากับ 58) เทียบกับอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลสูง (ค่าดัชนีน้ำตาลเฉลี่ยเท่ากับ 86) ผลการศึกษาพบว่า การรับประทานอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำช่วยลดระดับฟรักโทซามีนลงร้อยละ 8 เมื่อเทียบกับการรับประทานอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลสูง รวมทั้งมีระดับคอเลสเตอรอลลดลงร้อยละ 7

Jarvi และคณะ (1999) ทำการศึกษาในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 จำนวน 20 คน เป็นระยะเวลา 24 วัน ผลการศึกษาพบว่าการรับประทานอาหารที่มีดัชนีน้ำตาลต่ำ (ค่าดัชนีน้ำตาลเฉลี่ยเท่ากับ 57) มีระดับฟรักโทซามีนต่ำกว่าการรับประทานอาหารที่มีค่าดัชนีน้ำตาลสูง (ค่าดัชนีน้ำตาลเฉลี่ยเท่ากับ 83) รวมทั้งมีระดับคอเลสเตอรอลลดลง และมีพื้นที่ใต้กราฟของระดับน้ำตาลในเลือดและอินซูลินในเลือดลดลง

Giacco และคณะ (2000) ได้ทำการศึกษาเปรียบเทียบผลของการรับประทานอาหารที่มีดัชนีน้ำตาลสูง (ค่าดัชนีน้ำตาลเฉลี่ยเท่ากับ 90) และดัชนีน้ำตาลต่ำ (ค่าดัชนีน้ำตาลเฉลี่ยเท่ากับ 70) ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดพึ่งอินซูลินจำนวน 63 คน เป็นระยะเวลา 24 สัปดาห์พบว่ากลุ่มที่รับประทานอาหารที่มีดัชนีน้ำตาลต่ำมีระดับน้ำตาลเฉลี่ยต่อวัน ระดับ HbA_{1c} และจำนวนครั้งของการเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำลดลง

คาร์โบไฮเดรตในผลไม้

ผลไม้เป็นแหล่งของคาร์โบไฮเดรต ใยอาหาร วิตามิน และเกลือแร่ชนิดต่างๆ คาร์โบไฮเดรตในผลไม้ ได้แก่

1. โพลีแซคคาไรด์ (polysaccharides) ได้แก่ แป้ง และ ใยอาหาร
2. น้ำตาล (sugars) ได้แก่ น้ำตาลรีดิวซ์ (กลูโคส และฟรักโทส) น้ำตาลซูโครส

ค่าดัชนีน้ำตาลบอกถึงผลของการรับประทานผลไม้ต่อระดับน้ำตาลหลังอาหาร ดัชนีน้ำตาลของผลไม้ชนิดต่างๆแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่1 ค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ชนิดต่างๆ (Foster, Holt และ Brand, 2002; ธิติ สนับบุญ และ วิทยา ศรีดามา, 2543)

ผลไม้	ดัชนีน้ำตาล (Glycemic index)
กล้วย	39
กีวี	53
เชอร์รี่	22
แตงโม	77
ทุเรียน	62
แพร์	38
มะม่วง	48
มะละกอ	41
สตรอเบอร์รี่	40
ส้ม	56
สับปะรด	62
ลิ้นจี่	79
องุ่น	53
แอปเปิ้ล	38

ปริมาณน้ำตาลในผลไม้กับค่าดัชนีน้ำตาล

ผลไม้ต่างชนิดกัน จะมีชนิดและปริมาณของน้ำตาลแตกต่างกัน ทำให้ค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้แต่ละชนิดแตกต่างกัน (Wolever และคณะ, 1993)

ผลไม้ชนิดเดียวกันที่มาจากแหล่งต่างกันจะมีปริมาณน้ำตาลแตกต่างกันจึงทำให้ค่าดัชนีน้ำตาลต่างกัน (Wolever และคณะ, 1993) Gregersen และคณะ (1992) พบว่าค่าดัชนีน้ำตาลของส้ม และแอปเปิ้ลเท่ากับ 44 และ 40 ตามลำดับ (ขนมปังขาวเป็นอาหารมาตรฐาน) แต่

Jenkins และคณะ (1984) พบว่าค่าดัชนีน้ำตาลของส้ม และแอปเปิ้ลเท่ากับ 66 และ 53 ตามลำดับ (กลูโคสเป็นอาหารมาตรฐาน)

ผลไม้ดิบจะมีปริมาณแป้งสูงเมื่อเก็บเกี่ยว เช่น มะม่วงดิบ กล้วยดิบ เมื่อผลไม้สุกแป้งจะเปลี่ยนเป็นน้ำตาล ดังนั้น เมื่อผลไม้สุกปริมาณแป้งในผลไม้จะลดลงและปริมาณน้ำตาลจะเพิ่มขึ้น (Duckworth, 1966) ปริมาณแป้งและน้ำตาลในผลไม้ชนิดต่างๆแสดงในตารางที่ 2

กล้วยเป็นผลไม้ที่มีปริมาณน้ำตาลและแป้งแตกต่างกันขึ้นกับความสุกหรือดิบ แป้งในกล้วยเป็นแป้งที่ทนต่อการย่อยด้วยเอนไซม์อัลฟา อะไมเลสในลำไส้เล็ก Englyst และ Cummings (1986) พบว่าปริมาณแป้งในกล้วย ***(Musa paradisiaca sapientum)*** ไม่ถูกย่อยโดยเอนไซม์ในลำไส้เล็กถึง 90% Hermansen และคณะ (1992) ได้ศึกษาระดับน้ำตาลและอินซูลินในเลือดหลังการรับประทานกล้วยในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 จำนวน 10 คน โดยให้รับประทานขนมปังขาว (อาหารมาตรฐาน) กล้วยดิบ และกล้วยสุกงอมที่มีปริมาณคาร์โบไฮเดรต 20 กรัม ผลการศึกษาพบว่าพื้นที่ใต้กราฟของระดับอินซูลินในเลือดหลังการรับประทานอาหารทั้ง 3 ชนิดไม่แตกต่างกัน แต่พื้นที่ใต้กราฟของระดับน้ำตาลในเลือดหลังการรับประทานกล้วยดิบต่ำกว่ากล้วยสุกงอม และค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยดิบต่ำกว่ากล้วยสุกงอม

Ercan และคณะ (1993) ได้ทำการศึกษาค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยที่มีระดับความสุกแตกต่างกัน 4 ระดับในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 จำนวน 7 คน ระดับความสุกของกล้วยที่ใช้ในการศึกษา ได้แก่ กล้วยที่มีเปลือกสีเหลืองปนเขียว เปลือกสีเหลืองยอดสีเขียว เปลือกสีเหลือง และเปลือกสีเหลืองปนน้ำตาล โดยให้รับประทานกล้วยในปริมาณที่มีคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม และดื่มสารละลายกลูโคสเป็นอาหารมาตรฐาน ผลการศึกษาพบว่าพื้นที่ใต้กราฟของระดับน้ำตาลและระดับอินซูลินในเลือดหลังการรับประทานกล้วยที่มีความสุกระดับต่างๆไม่แตกต่างกัน ค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยทั้ง 4 ระดับก็ไม่แตกต่างกัน

Wolever และคณะ (1988) ได้ทำการศึกษาค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยที่มีความสุกแตกต่างกัน 3 ระดับในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 จำนวน 13 คน โดยกล้วยที่ใช้ในการศึกษา ได้แก่ กล้วยดิบ (เปลือกสีเหลืองยอดสีเขียว) กล้วยสุก (เปลือกสีเหลือง) และ กล้วยสุกงอม (เปลือกสีเหลือง

ตารางที่ 2 ปริมาณแป้งและน้ำตาลในผลไม้ไทยชนิดต่างๆ (บุญเรือง นิยมพร และคณะ, 2527)

ชนิด	ปริมาณคาร์โบไฮเดรต (%)			
	กลูโคส	ฟรักโทส	ซูโครส	แป้ง
กล้วยไข่				
ดิบ	1.1	1.0	7.5	3.3
สุก	2.6	2.1	10.1	0.9
งอม	3.4	2.6	8.9	0.4
กล้วยน้ำว้า				
ดิบ	1.2	1.0	7.0	10.6
สุก	2.5	2.0	10.4	3.9
งอม	3.6	2.8	10.9	1.3
กล้วยหอม				
ดิบ	0.9	1.0	8.6	5.9
สุก	2.3	2.0	9.6	1.4
งอม	3.5	2.6	7.8	0.2
ขนุนหนัง	1.7	1.6	9.4	1.6
เงาะโรงเรียน	1.7	1.5	9.0	-
ชมพู่เพชรบุรี	2.7	2.6	1.0	-
แตงโม	1.8	3.2	1.6	-
ทุเรียนก้านยาว	0.3	0.6	9.2	-
ทุเรียนชะนี	0.3	0.4	10.2	-
ฝรั่งไทย	0.8	1.1	1.7	-
มะม่วงน้ำดอกไม้	1.2	3.1	8.1	0.8
ละมุดฝรั่ง	2.1	1.9	4.6	-
ลำไยกะโหลก	2.1	1.8	8.1	-
ลิ้นจี่ (เชียงราย)	3.1	2.5	2.4	-
สับปะรด	1.4	1.2	7.7	-
ส้มเขียวหวาน	1.2	1.2	3.6	-
ส้มโอ	0.8	0.8	4.5	-

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปนน้ำตาล) โดยรับประทานกล้วยในปริมาณที่มีคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม และรับประทานขนมปังขาวเป็นอาหารมาตรฐาน ผลการศึกษาพบว่าค่าดัชนีน้ำตาลเพิ่มขึ้นเมื่อความสุกของกล้วยเพิ่มขึ้น และมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ โดยค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยดิบ กล้วยสุก และกล้วยสุกงอมเท่ากับ 59.2 , 75.3 และ 90.4 ตามลำดับ

ค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้จากงานวิจัยต่างๆมีความแตกต่างกัน ดังนั้น จึงควรมีการศึกษาหาค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ไทย เพื่อเป็นข้อมูลสำหรับผู้ที่เป็นโรคเบาหวานในการเลือกบริโภคผลไม้

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 3

วิธีดำเนินการวิจัย

โครงการวิจัยนี้ได้รับการอนุมัติจากคณะกรรมการด้านจริยธรรมของการศึกษาวิจัยในสัตว์และมนุษย์ คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพมหานคร (เอกสารอนุมัติแสดงในภาคผนวก ก) โดยงานวิจัยนี้ทำการวัดระดับน้ำตาลในเลือดของอาสาสมัครหลังจากการรับประทานน้ำตาลกลูโคสหรือผลไม้ทดสอบเพื่อหาค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ และวิเคราะห์หาปริมาณน้ำตาล (น้ำตาลรีดิวซ์ น้ำตาลซูโครสและน้ำตาลรวม) (-ภาคผนวก ข) โดยมีรายละเอียดในการวิจัย ดังนี้

1. อาสาสมัคร

เกณฑ์ในการคัดกรองอาสาสมัคร (แบบสอบถามแสดงในภาคผนวก ก)

1. ชายหรือหญิงที่มีสุขภาพดี
2. มีอายุระหว่าง 20-45 ปี
3. มีระดับน้ำตาลในเลือดขณะอดอาหารเมื่อทำการตรวจวัดโดยวิธีการเจาะเลือดจากปลายนิ้วอยู่ระหว่าง 70 -100 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร
4. มีค่าดัชนีมวลกายระหว่าง 18.5 - 24.9 กิโลกรัมต่อเมตร^2
5. ไม่มีโรคประจำตัวที่มีผลต่อเมแทบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรต เช่น โรคเบาหวาน โรคไทรอยด์ เป็นต้น
6. ไม่รับประทานยาที่มีผลต่อเมแทบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรต เช่น ยากลุ่มสเตียรอยด์ (corticosteroids) ยากลุ่มปิดกั้นเบต้า (beta adrenergic antagonists) ยากลุ่มปิดกั้นแคลเซียม (calcium channel antagonists) ยาขับปัสสาวะ (diuretics) ยารับประทานคุมกำเนิด (oral contraceptives) ฮอร์โมนเอสโตรเจน (estrogen) เป็นต้น
7. ไม่สูบบุหรี่
8. ไม่ดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์
9. ไม่อยู่ในระหว่างการลดน้ำหนักโดยการอดอาหาร
10. ยินดีเข้าร่วมโครงการวิจัยด้วยความสมัครใจ

2. ผลไม้

ผลไม้ที่ใช้ในการวิจัยมี 9 ชนิด ได้แก่ กล้วยไข่สุก กล้วยไข่สุกงอม กล้วยน้ำว้าสุก กล้วยน้ำว้าสุกงอม กล้วยหอมสุก กล้วยหอมสุกงอม ขนุนหนัง (พันธุ์ทองประเสริฐ) ละมุดไทย ลำไย (พันธุ์อีดอ) โดยซื้อจากตลาดในกรุงเทพมหานคร

ความสุกของกล้วยที่ใช้ในการวิจัยมี 2 ระดับ คือ กล้วยสุก (มีเปลือกสีเหลืองทั้งผล) และกล้วยสุกงอม (มีเปลือกสีเหลืองปนน้ำตาล) โดยพิจารณาความสุกจากสีของเปลือกกล้วย ก่อนวันทำการวิจัยจะนำกล้วยที่ยังไม่สุก (เปลือกสีเหลืองปนเขียวเล็กน้อย)มาเก็บที่อุณหภูมิห้องประมาณ 12-14 ชั่วโมง ซึ่งเป็นระยะเวลาที่กล้วยจะเปลี่ยนเป็นกล้วยสุก หากเก็บกล้วยที่ยังไม่สุกไว้ที่อุณหภูมิห้องประมาณ 2-3 วัน กล้วยจะเปลี่ยนเป็นกล้วยสุกงอม

3. อุปกรณ์

3.1 เครื่องตรวจระดับน้ำตาลในเลือด (Accu-chek Advantage® บริษัทโรช ไดแอกโนสติกส์ (ประเทศไทย) จำกัด)

3.2 ปากกาสำหรับเจาะเลือด (Softclix Pro® บริษัทโรช ไดแอกโนสติกส์ (ประเทศไทย) จำกัด)

3.3 เข็มสำหรับเจาะเลือด (Softclix Pro Lancet® บริษัทโรช ไดแอกโนสติกส์ (ประเทศไทย) จำกัด)

3.4 แถบทดสอบ (Advantage II Glucose Strip®) บริษัทโรช ไดแอกโนสติกส์ (ประเทศไทย) จำกัด)

3.5 เครื่อง Electrothermal (Electromantal® ประเทศอังกฤษ)

3.6 เครื่องบดปั่นอาหาร (Imarflex® ประเทศอังกฤษ)

3.7 บิวเรต

3.8 บีกเกอร์

3.9 ปิเปต

3.10 ฟลาสค์ก้นกลม

3.11 ฟลาสค์วัดปริมาตร

4. **สารเคมี**

4.1 กรดกลาเชียลอะซิติก (glacial acetic acid) (บริษัท รีเดล ประเทศอังกฤษ)

4.2 กรดซัลฟิวริกเข้มข้น (concentration sulphuric acid) (บริษัท เมิร์ค ประเทศเยอรมัน)

4.3 กรดไฮโดรคลอริกเข้มข้น (concentration hydrochloric acid) (บริษัท เมิร์ค ประเทศเยอรมัน)

4.4 คอปเปอร์ซัลเฟต เพนตะไฮเดรต (copper (II) sulphate pentahydrate) (บริษัท รีเดล ประเทศอังกฤษ)

4.5 ซิงค์อะซิเตท ไดไฮเดรต (zinc acetate dihydrate) (บริษัท เมย์แอนด์เบเกอร์ ประเทศอังกฤษ)

4.6 ซิตริกแอซิด โมโนไฮเดรต (citric acid monohydrate) (บริษัท บีดีเอช ประเทศอังกฤษ)

4.7 โซเดียมคาร์บอเนต แอนไฮดรัส (sodium carbonate anhydrous) (บริษัท บีดีเอช ประเทศอังกฤษ)

4.8 โซเดียมไธโอซัลเฟต (sodium thiosulphate) (บริษัท ฟิชเชอร์ ประเทศอังกฤษ)

4.9 โซเดียมไฮดรอกไซด์ (sodium hydroxide) (บริษัท เมิร์ค ประเทศเยอรมัน)

4.10 เด็กโตรส แอนไฮดรัส (dextrose anhydrous) (บริษัท วิทยาศรม ประเทศไทย)

4.11 โปแทสเซียมเฟอโรไซยาไนด์ ไตรไฮเดรต (potassium ferrocyanide trihydrate) (บริษัท เมย์แอนด์เบเกอร์ ประเทศอังกฤษ)

4.12 โปแทสเซียมไอโอไดด์ (potassium iodide) (บริษัท บีดีเอช ประเทศอังกฤษ)

4.13 แป้งทดสอบ (soluble starch) (บริษัท เมิร์ค ประเทศเยอรมัน)

4.14 สารแต่งกลิ่นมะนาว (ห้างหุ้นส่วนจำกัด เกรทฮิลล์ ประเทศไทย)

4.15 อัลฟา แนพทอล (alpha naphthol) (บริษัท เมย์แอนด์เบเกอร์ ประเทศอังกฤษ)

4.16 แอลกอฮอล์ 95% (กรมสรรพสามิต ประเทศไทย)

วิธีดำเนินการวิจัย

สถานที่ทำการวิจัย คือ ภาควิชาอาหารเคมี คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โดยทำการวิจัยตั้งแต่เดือนมกราคม ถึงมีนาคม 2547 อาสาสมัครทุกคนลงนามในหนังสือแสดงความยินยอมให้ทำการวิจัยก่อนเริ่มการวิจัย

1. การเตรียมผลไม้

ชั่งน้ำหนักผลไม้เฉพาะส่วนที่รับประทานได้ในปริมาณที่มีคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม โดยคำนวณจากตารางแสดงคุณค่าทางโภชนาการของอาหารไทย กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข (2545) ส่วนประกอบของสารอาหารในผลไม้แสดงในตารางที่ 3

กล้วย ละมุด ลำไย เตรียมในเวลาเช้าของวันที่ทำการวิจัย ขนุนเตรียมก่อนถึงวันที่ทำการวิจัยและเก็บในตู้เย็นอุณหภูมิ 8-10 องศาเซลเซียส ผลไม้แต่ละชนิดจะถูกเตรียมให้มีขนาดใกล้เคียงกันโดยกล้วยจะถูกหั่นเป็นชิ้นที่มีความกว้างประมาณ 1.5 เซนติเมตร ละมุดถูกหั่นแบ่งเป็น 2 ส่วน ขนุนถูกหั่นเป็นชิ้นตามแนวยาวให้มีความกว้างประมาณ 2 เซนติเมตร ผลไม้ส่วนหนึ่งจะถูกนำมาเก็บไว้ในตู้เย็นอุณหภูมิ 8 -10 องศาเซลเซียส เพื่อนำไปวิเคราะห์หาปริมาณน้ำตาลหลังจากสิ้นสุดการทดลองในแต่ละครั้ง

ตารางที่ 3 ส่วนประกอบของผลไม้ในปริมาณที่มีคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม

ผลไม้	ปริมาณที่รับประทาน (กรัม)**	ปริมาณส่วนประกอบ (กรัม)**			
		คาร์โบไฮเดรต (กรัม)	โปรตีน (กรัม)	ไขมัน (กรัม)	ใยอาหาร (กรัม)
กล้วยไข่	145	50	2.18	0.29	2.75
กล้วยน้ำว้า	140	50	1.54	0.28	3.22
กล้วยหอม	160	50	1.44	0.32	3.04
ขนุน	185	50	2.41	0.74	1.85
ละมุด	235	50	0.71	1.88	13.16
ลำไย	195	50	1.95	0.98	0.78

** คำนวณปริมาณที่รับประทานและปริมาณส่วนประกอบจากข้อมูลของกองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข (2545)

2. การเก็บตัวอย่างเลือด

การวิจัยแต่ละครั้งเริ่มเวลา 8.00 – 9.00 น. อาสาสมัครงดน้ำและอาหารอย่างน้อย 12 ชั่วโมงก่อนมาทำการวิจัย ในครั้งแรกของการวิจัยให้อาสาสมัครรับประทานสารละลายที่มีน้ำตาลกลูโคส 50 กรัม (กลูโคส แอนไฮดรัส 50 กรัม ละลายน้ำ 300 มิลลิลิตร และแต่งกลิ่นโดยเติมสาร

แต่งกลิ่นมะนาว 5 มิลลิลิตร) ภายในระยะเวลา 3 นาที เว้นระยะที่ทำการวิจัยทุก 1 สัปดาห์ แล้วทำการทดลองโดยให้รับประทานผลไม้สัปดาห์ละ 1 ชนิด กำหนดให้ระยะเวลาในการรับประทานผลไม้แต่ละชนิดประมาณ 8-10 นาที และดื่มน้ำตาม 150 มิลลิลิตร

เจาะเลือดจากปลายนิ้วอาสาสมัคร 1 หยดลงบนแผ่นทดสอบ (Advantage II Glucose Strip®) เพื่อตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือดในนาทีที่ 0 (ขณะอดอาหาร) และหลังการรับประทานกลูโคสหรือผลไม้ในนาทีที่ 30, 45, 60, 90 และ 120 ด้วยเครื่องตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือด (Accu-chek Advantage®)

3. การคำนวณพื้นที่ใต้กราฟของระดับน้ำตาลในเลือด (Area Under the Curve, AUC)

คำนวณเฉพาะพื้นที่ใต้กราฟที่เพิ่มขึ้นจาก baseline (ไม่รวมพื้นที่ใต้ baseline) ตั้งแต่เวลาเริ่มต้นจนครบระยะเวลา 120 นาที โดยใช้กฎของ trapezoid (Wolever และ Jenkins, 1986) (วิธีการคำนวณแสดงในภาคผนวก ข)

4. การคำนวณค่าดัชนีน้ำตาล

ค่าดัชนีน้ำตาลคำนวณจากสูตรดังนี้ (Wolever และ Jenkins, 1986)

$$\text{ดัชนีน้ำตาล} = \frac{\text{พื้นที่ใต้กราฟของระดับน้ำตาลในเลือดของผลไม้ที่มีคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม}}{\text{พื้นที่ใต้กราฟของระดับน้ำตาลในเลือดของกลูโคส 50 กรัม}} \times 100$$

5. การวิเคราะห์ปริมาณน้ำตาลในผลไม้

5.1 การเตรียมตัวอย่างสารละลายน้ำตาลจากผลไม้ (Ranganna, 1977; Kirk และ Sawyer, 1991)

5.1.1 นำส่วนที่รับประทานได้ของผลไม้สด 500 กรัม มาทำการบดปั่นให้ละเอียดด้วยเครื่องบดปั่นอาหาร

5.1.2 ชั่ง 50 กรัมใส่บีกเกอร์ เติมน้ำร้อน (อุณหภูมิ 40 องศาเซลเซียส) 300 มิลลิลิตร คนจนกระทั่งเย็น

5.1.3 กรองด้วยผ้าขาวบาง ล้างกากด้วยน้ำครั้งละประมาณ 300 มิลลิลิตรจนหมดน้ำตาล (วิธีทดสอบน้ำตาลแสดงในภาคผนวก ง) ถ่ายส่วนที่เป็นสารละลาย (filtrate) ใส่ฟลาสค์วัดปริมาตรขนาด 2 ลิตร แล้วปรับปริมาตร

5.1.4 ปิเปตสารละลาย 100 มิลลิลิตร ใส่ฟลาสค์วัดปริมาตรขนาด 500 มิลลิลิตร ทำสารละลายให้ใสโดยเติม carrez I reagent 1 มิลลิลิตร ทิ้งไว้ 1 นาที แล้วเติม carrez II reagent 1 มิลลิลิตร (วิธีเตรียมแสดงในภาคผนวก ง)

5.1.5 ปรับปริมาตรแล้วกรองด้วยกระดาษกรอง Whatman เบอร์4

5.1.6 นำสารละลายที่ได้มาทำการวิเคราะห์หาปริมาณน้ำตาล

5.2 การวิเคราะห์ปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ (Kirk และ Sawyer, 1991)

ใช้ Luff-Schoorl Method ในการวิเคราะห์หาปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์โดยมีหลักการดังนี้

เมื่อเติมสารละลายแอลคาไลน์คอปเปอร์ซิเทรต (alkaline copper citrate) ปริมาณมากพอลงในสารละลายน้ำตาล คิวปริคไอออน (cupric ion) จะถูกรีดิวซ์เป็นคิวปรัสออกไซด์ (cuprous oxide)โดยน้ำตาลรีดิวซ์ จากนั้นเติมสารละลายโปแตสเซียมไอโอไดด์ปริมาณมากพอเพื่อทำปฏิกิริยากับคอปเปอร์ซิเทรตที่เหลือ แล้วทำการไทเทรตไอโอดีนที่เกิดขึ้นจากปฏิกิริยาด้วยสารละลายโซเดียมไธโอซัลเฟตโดยใช้แป้งทดสอบเป็นอินดิเคเตอร์

<u>วิธีการ</u>

5.2.1 เติมสารละลายตัวอย่าง (ซึ่งเตรียมจากข้อ 5.1) 25 มิลลิลิตรลงในฟลาสค์ที่มี Luff-Schoorl reagent (ซึ่งมีสารละลายแอลคาไลน์คอปเปอร์ซิเทรต) ปริมาณ 25 มิลลิลิตร (วิธีเตรียมแสดงในภาคผนวก ง)

5.2.2 ทำการกลั่นไหลกลับ (reflux) 10 นาที แล้วนำฟลาสค์แช่ในน้ำเย็นเป็นระยะเวลา 5 นาที (ระหว่างทำการกลั่นไหลกลับ หากสารละลายในฟลาสค์เปลี่ยนเป็นตะกอนสีแดงอิฐทั้งหมด แสดงว่าสารละลายตัวอย่างมีความเข้มข้นของน้ำตาลรีดิวซ์มากเกินไป ควรนำสารละลายตัวอย่างมาเจือจางก่อนวิเคราะห์ปริมาณน้ำตาล)

5.2.3 เติมโปแทสเซียมไอโอไดด์ (ความเข้มข้น 30%) 10 มิลลิลิตร แล้วเติมกรดซัลฟิวริก 3 โมลาร์ปริมาณ 25 มิลลิลิตร

5.2.4 ไทเทรตด้วยโซเดียมไธโอซัลเฟต 0.1 โมลาร์ จนกระทั่งสารละลายมีสีส้มอ่อน แล้วเติมแป้งทดสอบ 2-3 มิลลิลิตร

5.2.5 ไทเทรตต่อจนกระทั่งสารละลายมีสีครีมอ่อน บันทึกปริมาตรของโซเดียมไธโอซัลเฟตที่ใช้ในการไทเทรต (x มิลลิลิตร)

5.2.6 ทำ blank โดยใช้น้ำแทนสารละลายน้ำตาล แล้วบันทึกปริมาตรของโซเดียมไธโอซัลเฟตที่ใช้ (y มิลลิลิตร)

5.2.7 นำค่าที่ได้จากข้อ 5.2.5 (ค่าx) มาหักลบออกจากค่าที่ได้ในข้อ 5.2.6 (ค่า y) ค่าที่ได้เป็นปริมาณคิวปริคไอออนที่ถูกรีดิวซ์โดยน้ำตาลรีดิวซ์ในสารละลายน้ำตาล นำค่านี้ไปหาปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ (มิลลิกรัม) โดยเทียบจากตาราง thiosulphate equivalents ของ Luff-Schoorl method (แสดงในภาคผนวก ง)

5.2.8 คำนวณหาปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ (%) ในตัวอย่างผลไม้

5.3 การวิเคราะห์ปริมาณน้ำตาลซูโครส (Ranganna, 1977; Kirk และ Sawyer, 1991)

ทำได้โดยนำสารละลายตัวอย่างซึ่งทราบปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์มาย่อยด้วยกรดเพื่อให้น้ำตาลซูโครสเปลี่ยนไปเป็นน้ำตาลรีดิวซ์ จากนั้นนำมาวิเคราะห์หาปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์อีกครั้ง แล้วนำผลต่างของปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ก่อนและหลังการย่อยด้วยกรดมาคำนวณปริมาณน้ำตาลซูโครส

<u>วิธีการ</u>

5.3.1 เติมกรดไฮโดรคลอริกเข้มข้น 5 มิลลิลิตร ลงในฟลาสค์วัดปริมาตรขนาด 100 มิลลิลิตรที่มีสารละลายตัวอย่าง 50 มิลลิลิตร ตั้งทิ้งไว้ที่อุณหภูมิห้องเป็นระยะเวลา 24 ชั่วโมง นำมาทำให้เป็นกลางด้วยโซเดียมไฮดรอกไซด์ 20% โดยใช้ฟีนอฟธาลีนเป็นอินดิเคเตอร์ แล้วปรับปริมาตร

5.3.2 นำสารละลายที่ได้ในข้อ 5.3.1 มาวิเคราะห์หาปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์โดยวิธีการในข้อ 5.2

5.3.3 คำนวณปริมาณน้ำตาลซูโครสโดยนำปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ก่อนย่อยด้วยกรดมาหักลบออกจากปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์หลังย่อยด้วยกรด ดังนี้

ปริมาณน้ำตาลซูโครส (%) = [ปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ (%) หลังย่อยด้วยกรด
- ปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ (%) ก่อนย่อยด้วยกรด] x 0.95

5.4 ปริมาณน้ำตาลรวม

คำนวณจากผลรวมของปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์และปริมาณน้ำตาลซูโครส

6. การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

ใช้โปรแกรม SPSS for windows version 10.0 ในการวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ โดยกำหนดระดับ (α) เท่ากับ 0.05 ซึ่งมีรายละเอียดดังนี้

6.1 วิเคราะห์ความแตกต่างของค่าเฉลี่ยดัชนีน้ำตาลของผลไม้ ค่าเฉลี่ยพื้นที่ใต้กราฟระดับน้ำตาลในเลือด และค่าเฉลี่ยระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลง ณ เวลาต่างๆโดยสถิติ Friedman test (Burns, 2000)

6.2 การเปรียบเทียบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยดัชนีน้ำตาลของผลไม้ ค่าเฉลี่ยพื้นที่ใต้กราฟระดับน้ำตาลในเลือด และค่าเฉลี่ยระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลง ณ เวลาต่างๆโดยสถิติ Wilcoxon Sign Rank test (Burns, 2000)

6.3 การหาความสัมพันธ์ระหว่างค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้กับปริมาณน้ำตาลซูโครส น้ำตาลรีดิวซ์ และน้ำตาลรวมในผลไม้ที่ศึกษาโดยใช้สถิติ Spearman correlation coefficient (กัลยา วานิชย์บัญชา, 2546)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 4

ผลการวิจัย

1. ข้อมูลทั่วไปของอาสาสมัคร

การวิจัยนี้ มีอาสาสมัครเข้าร่วมจำนวน 10 คน (ชาย 6 คน และหญิง 4 คน) มีอายุเฉลี่ยเท่ากับ 27.6 $\pm$ 9.6 ปี (อายุระหว่าง 20 ถึง 44 ปี) มีค่าดัชนีมวลกายเฉลี่ยเท่ากับ 21.8 $\pm$ 1.8 กิโลกรัมต่อเมตร^2 (ระหว่าง 19.1 ถึง 24.7 กิโลกรัมต่อเมตร^2) ซึ่งแสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 ข้อมูลทั่วไปของอาสาสมัคร

อาสาสมัคร	เพศ	อายุ (ปี)	น้ำหนัก (กิโลกรัม)	ส่วนสูง (เมตร)	ดัชนีมวลกาย (กิโลกรัมต่อเมตร^2)
1	ชาย	21	58	1.69	20.3
2	ชาย	21	65	1.67	23.3
3	ชาย	21	60	1.76	19.3
4	ชาย	20	52	1.65	19.1
5	หญิง	22	47	1.46	22.1
6	หญิง	20	52	1.53	22.2
7	หญิง	43	58	1.58	23.2
8	ชาย	30	64	1.68	22.7
9	ชาย	34	71	1.70	24.7
10	หญิง	44	54	1.58	21.6
ค่าเฉลี่ย		27.6	58.1	1.62	21.8
ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน		9.6	7.2	0.09	1.8

2. ระดับน้ำตาลในเลือดหลังการรับประทานกลูโคสและผลไม้

จากการทดลองให้อาสาสมัครรับประทานกลูโคสและผลไม้ 9 ชนิด พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดหลังจากอดอาหารจากการทดลองทั้ง 10 ครั้งไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ตารางที่5) และระดับน้ำตาลในเลือดขณะอดอาหารจากการทดลองทั้ง 10 ครั้งมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 84.6 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ระดับน้ำตาลในเลือดหลังการรับประทานกลูโคสและผลไม้ชนิดต่างๆ แสดงในภาคผนวก จ ค่าเฉลี่ยระดับน้ำตาลในเลือดหลังการรับประทานกลูโคสและผลไม้แสดงในตารางที่ 5 ค่าเฉลี่ยระดับน้ำตาลในเลือดที่เพิ่มขึ้นหลังการรับประทานกลูโคสและผลไม้แสดงในตารางที่ 6 เมื่อรับประทานกลูโคสและผลไม้ชนิดต่างๆ พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดจะเพิ่มสูงขึ้นและถึงระดับสูงสุดในนาทีที่ 30 ยกเว้นกล้วยหอมสุกจะถึงระดับสูงสุดในนาทีที่ 45 หลังจากนั้นระดับน้ำตาลในเลือดจะลดลงและกลับสู่ระดับปกติหลังจากรับประทานผลไม้นาน 90 นาที และรับประทานกลูโคสนาน 120 นาที นอกจากนี้ยังพบว่าในนาทีที่ 120 ระดับน้ำตาลในเลือดหลังรับประทานกล้วยสุกงอมทั้ง 3 ชนิด ขนุน ละมุด และลำไย ต่ำกว่าขณะเริ่มต้น (นาทีที่ 0) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ไม่อยู่ในภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (ต่ำกว่า 50 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)

2.1 การเปรียบเทียบระดับน้ำตาลในเลือดที่เพิ่มขึ้นในเวลาต่างๆ

หลังจากรับประทานอาหารทดสอบไปแล้วครึ่งชั่วโมง (นาทีที่ 30) พบว่าการรับประทานกลูโคสทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดเพิ่มขึ้นมากที่สุด รองลงมาคือลำไย ระดับน้ำตาลในเลือดที่เพิ่มขึ้นจากการรับประทานกลูโคสไม่แตกต่างจากลำไยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระดับน้ำตาลในเลือดที่เพิ่มขึ้นหลังการรับประทานกลูโคสและลำไยแตกต่างจากการรับประทานผลไม้ชนิดอื่นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระดับน้ำตาลในเลือดหลังการรับประทานกล้วยหอมสุกเพิ่มขึ้นน้อยที่สุดและแตกต่างจากผลไม้ชนิดอื่น (ยกเว้นกล้วยน้ำว้าสุก) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

เมื่อเปรียบเทียบผลจากการรับประทานกล้วยชนิดเดียวกันที่มีระดับความสุกต่างกัน พบว่า ระดับน้ำตาลในเลือดที่เพิ่มขึ้นหลังการรับประทานกล้วยน้ำว้าสุกแตกต่างจากกล้วยน้ำว้าสุกงอม กล้วยหอมสุกแตกต่างจากกล้วยหอมสุกงอม กล้วยไข่สุกไม่แตกต่างจากกล้วยไข่สุกงอมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ตารางที่ 5 ค่าเฉลี่ยระดับน้ำตาลในเลือดหลังการรับประทานกลูโคสและผลไม้ชนิดต่างๆ

อาหาร	ระดับน้ำตาลในเลือด (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)**					
	นาทีที่ 0	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่ 60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
กลูโคส	88.7 ± 5.8[a]	160.8 ± 15.6	160.1 ± 22.4	150.7 ± 20.6	103.9 ± 9.5	88.9 ± 18.4[a]
กล้วยไข่สุก	86.2 ± 7.3[a]	126.8 ± 12.3	121.3 ± 14.0	105.1 ± 15.4	90.6 ± 11.0[a]	86.1 ± 8.4[a]
กล้วยหอมสุก	84.5 ± 8.0[a]	116.4 ± 12.0	121.3 ± 12.7	112.9 ± 17.4	91.3 ± 11.4[a]	84.9 ± 4.3[a]
กล้วยน้ำว้าสุก	84.3 ± 7.1[a]	117.0 ± 10.0	113.6 ± 9.7	101.2 ± 17.8	85.4 ± 9.2[a]	82.1± 6.4[a]
กล้วยไข่สุกงอม	86.6 ± 7.9[a]	133.4 ± 16.9	128.4 ± 16.1	103.7 ± 14.2	85.0 ± 9.7[a]	81.2 ± 5.7
กล้วยหอมสุกงอม	88.3 ± 4.8[a]	127.8 ± 15.1	127.2 ± 19.3	109.7 ± 17.7	89.8 ± 8.7[a]	81.6 ± 4.6
กล้วยน้ำว้าสุกงอม	86.6 ± 5.9[a]	133.0 ± 14.0	125.7 ± 15.4	104.1 ± 11.7	88.7 ± 9.7[a]	82.4 ± 4.6
ขนุน	86.4 ± 4.6[a]	138.7 ± 13.0	128.5 ± 11.3	105.6 ± 12.0	85.6 ± 7.6[a]	81.6 ± 6.5
ละมุด	84.9 ± 6.7[a]	133.5 ± 14.1	121.3 ± 19.7	101.3 ± 17.1	85.8 ± 15.3[a]	76.4 ± 6.9
ลำไย	88.5 ± 7.2[a]	152.7 ± 16.1	126.5 ± 16.9	100.7 ± 15.5[a]	83.6 ± 10.9	78.4 ± 8.6

** แสดงค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

ตัวอักษรที่เหมือนกันในแถวแนวนอน หมายถึง ไม่แตกต่างจากระดับน้ำตาลขณะอดอาหารอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับนัยสำคัญ 0.05

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

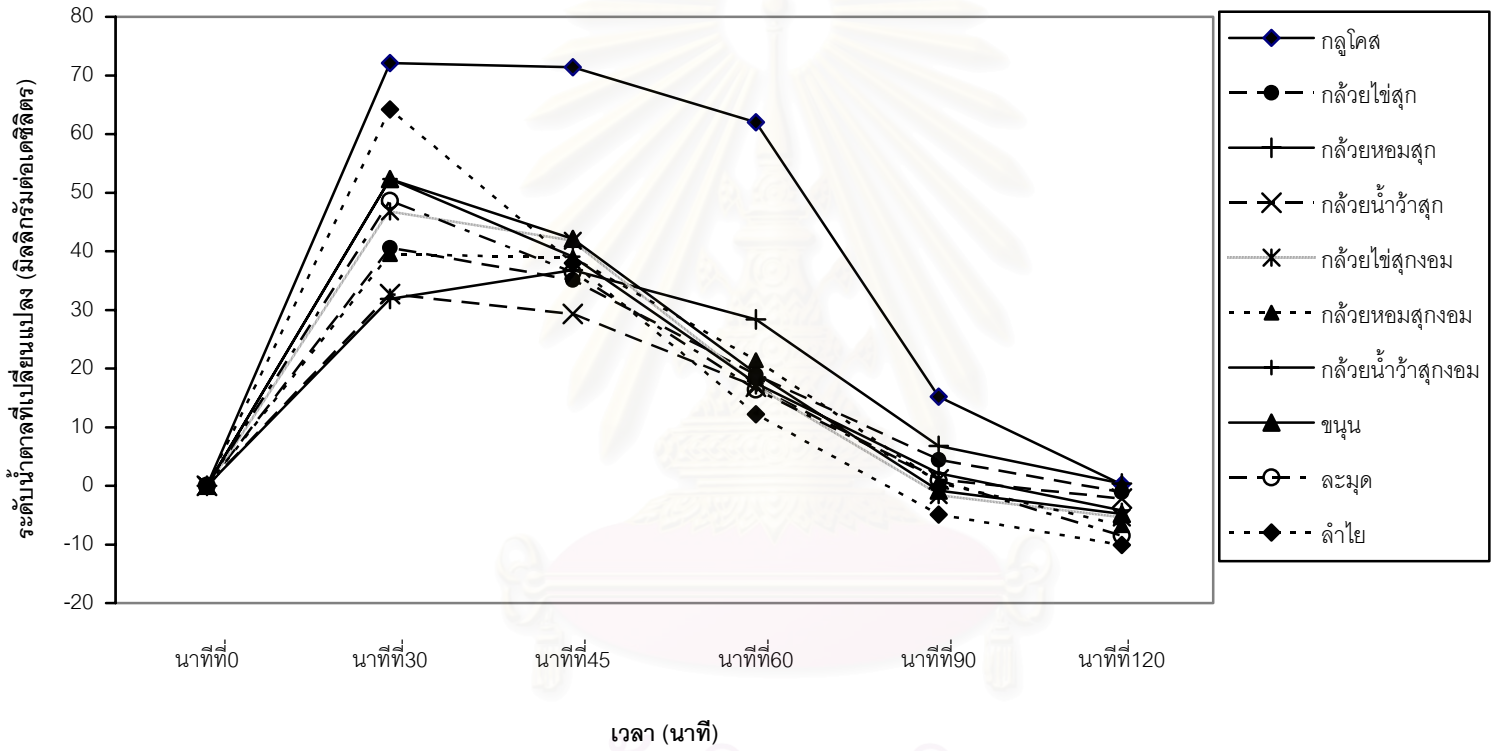
ตารางที่ 6 ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานกลูโคสและผลไม้ชนิดต่างๆ

อาหาร	ระดับน้ำตาลในเลือดที่เพิ่มขึ้น (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)**				
	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่ 60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
กลูโคส	72.1 ± 14.91[a]	71.4 ± 24.6[a]	62.0 ± 23.3[a]	15.2 ± 8.5[a]	0.2 ± 18.9[a]
กล้วยไข่สุก	40.6 ± 12.9[c,d]	35.1 ± 12.0[b,c]	18.9 ± 13.0[b,c]	4.4 ± 8.6[a,b]	-1.1 ± 7.1[a]
กล้วยหอมสุก	31.9 ± 10.2[b]	36.8 ± 9.7[b,c]	28.4 ± 16.2[b]	6.8 ± 12.8[a,b]	0.4 ± 6.0[a]
กล้วยน้ำว้าสุก	32.7 ± 6.5[b,d]	29.3 ± 11.6[b]	16.9 ± 18.0[c]	1.1 ± 11.5[b]	-2.2 ± 7.4[a]
กล้วยไข่สุกงอม	46.8 ± 15.9[c]	41.8 ± 14.3[c]	17.1 ± 11.4[c]	-1.6 ± 7.2[b]	-5.4 ± 7.0[a]
กล้วยหอมสุกงอม	39.5 ± 11.2[c,d]	38.9 ± 16.5[b,c]	21.4 ± 15.5[c]	0.5 ± 9.7[b]	-6.7 ± 6.1[a]
กล้วยน้ำว้าสุกงอม	46.4 ± 13.2[c]	39.1 ± 12.6[c]	17.5 ± 8.8[c]	2.1 ± 8.7[b]	-4.2 ± 5.0[a]
ขนุน	52.3 ± 12.6[c]	42.1 ± 11.1[c]	19.2 ± 12.6[b,c]	-0.8 ± 8.5[b]	-4.8 ± 4.8[a]
ละมุด	48.6 ± 10.5[c]	36.4 ± 17.6[b,c]	16.4 ± 16.3[b,c]	0.9 ± 12.8[b]	-8.5 ± 5.9[a]
ลำไย	64.2 ± 15.2[a]	38.0 ± 19.3[b,c]	12.2 ± 18.8[c]	-4.9 ± 10.8[b]	-10.1 ± 7.6[a]

** แสดงค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

ตัวอักษรที่เหมือนกันในแถวแนวตั้ง หมายถึง ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับนัยสำคัญ 0.05

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



รูปที่ 6 ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานกลูโคสและผลไม้ชนิดต่างๆ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

เมื่อเปรียบเทียบผลจากการรับประทานกล้วยที่มีระดับความสุกเดียวกัน พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดที่เพิ่มขึ้นหลังการรับประทานกล้วยน้ำว้าสุกไม่แตกต่างจากกล้วยหอมสุกและกล้วยไข่สุก กล้วยหอมสุกแตกต่างจากกล้วยไข่สุกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระดับน้ำตาลในเลือดที่เพิ่มขึ้นหลังการรับประทานกล้วยน้ำว้าสุกงอม กล้วยหอมสุกงอม กล้วยไข่สุกงอม ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

หลังจากรับประทานอาหารทดสอบไปแล้ว 45 นาที (นาทีที่ 45) ระดับน้ำตาลในเลือดที่เพิ่มขึ้นหลังการรับประทานกลูโคสแตกต่างจากผลไม้ทุกชนิดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ขนุนเป็นผลไม้ที่ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดเพิ่มขึ้นมากที่สุด กล้วยน้ำว้าสุกทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดเพิ่มขึ้นน้อยที่สุดและแตกต่างจากกล้วยไข่สุกงอม กล้วยน้ำว้าสุกงอม และขนุนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ตารางที่ 6)

หลังจากรับประทานอาหารทดสอบไปแล้ว 60 นาที (นาทีที่ 60) พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดที่เพิ่มขึ้นหลังการรับประทานกลูโคสแตกต่างจากการรับประทานผลไม้ทุกชนิดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ กล้วยหอมสุกเป็นผลไม้ที่ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดเพิ่มขึ้นมากกว่าผลไม้ชนิดอื่น และแตกต่างจากกล้วยหอมสุกงอม กล้วยไข่สุกงอม กล้วยน้ำว้าสุกงอม กล้วยน้ำว้าสุกและลำไยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ลำไยทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดเพิ่มขึ้นน้อยที่สุด (ตารางที่ 6)

หลังจากรับประทานอาหารทดสอบไปแล้ว 90 นาที (นาทีที่ 90) พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดที่เพิ่มขึ้นหลังการรับประทานกลูโคสสูงที่สุด และแตกต่างจากกล้วยน้ำว้าสุก กล้วยไข่สุกงอม กล้วยหอมสุกงอม กล้วยน้ำว้าสุกงอม ขนุนและลำไยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ตารางที่ 6) กล้วยไข่สุกงอม ขนุน และลำไยทำให้ระดับน้ำตาลลดลง (ตารางที่ 5)

หลังจากรับประทานอาหารทดสอบไปแล้ว 120 นาที (นาทีที่ 120) ระดับน้ำตาลในเลือดหลังการรับประทานกลูโคสและผลไม้ทุกชนิดไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ตารางที่6) กล้วยหอมสุกทำให้ระดับน้ำตาลลดลง (ตารางที่ 5)

3. พื้นที่ใต้กราฟระดับน้ำตาลในเลือดและค่าดัชนีน้ำตาล

ค่าพื้นที่ใต้กราฟระดับน้ำตาลในเลือดและค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้แสดงในตารางที่ 7 พบว่าผลไม้ที่มีค่าดัชนีน้ำตาลสูงที่สุด คือ ลำไย ส่วนกล้วยน้ำว้าสุกมีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำที่สุด (พื้นที่ใต้กราฟระดับน้ำตาลในเลือด และค่าดัชนีน้ำตาลของอาสาสมัครแต่ละรายแสดงในภาคผนวก ฉ)

ตารางที่ 7 พื้นที่ใต้กราฟของระดับน้ำตาลในเลือดและค่าดัชนีน้ำตาลหลังการรับประทานกลูโคสและผลไม้ชนิดต่างๆ

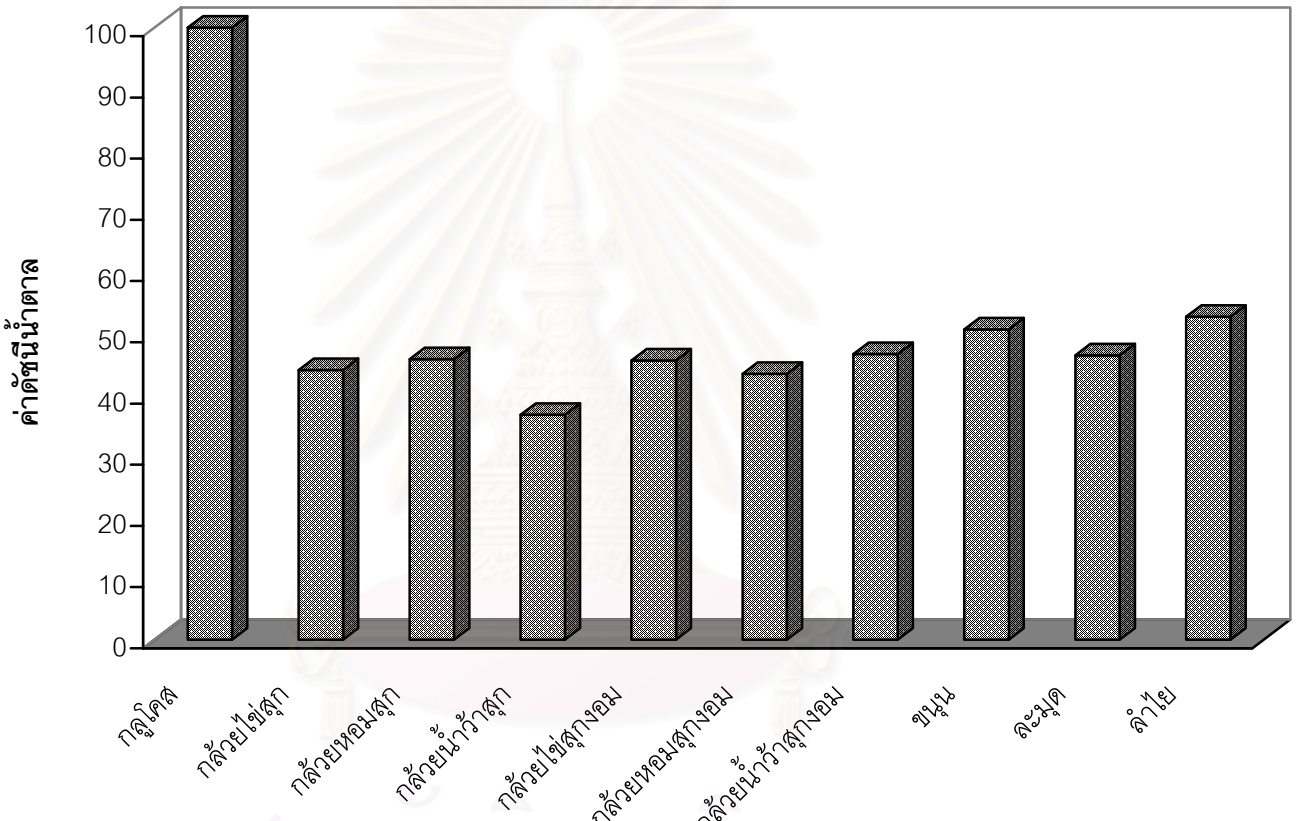
อาหาร	พื้นที่ใต้กราฟระดับน้ำตาลในเลือด (มิลลิกรัม x ชั่วโมงต่อเดซิลิตร)**	ค่าดัชนีน้ำตาล (%)**
กลูโคส	4621 $\pm$ 1151^{a}	100^{a}
กล้วยไข่สุก	2051 $\pm$ 729^{b,c}	44.0 $\pm$ 10.4^{b,c}
กล้วยหอมสุก	2178 $\pm$ 892^{b}	45.8 $\pm$ 10.5^{b}
กล้วยน้ำว้าสุก	1734 $\pm$ 652^{c}	36.8 $\pm$ 7.0^{c}
กล้วยไข่สุกงอม	2103 $\pm$ 620^{b}	45.6 $\pm$ 8.3^{b}
กล้วยหอมสุกงอม	2054 $\pm$ 783^{b,c}	43.4 $\pm$ 8.1^{b,c}
กล้วยน้ำว้าสุกงอม	2129 $\pm$ 489^{b}	46.7 $\pm$ 6.6^{b}
ขนุน	2283 $\pm$ 511^{b}	50.7 $\pm$ 9.7^{b}
ละมุด	2109 $\pm$ 753^{b,c}	46.5 $\pm$ 13.9^{b,c}
ลำไย	2377 $\pm$ 823^{b}	52.8 $\pm$ 17.0^{b}

** แสดงค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

ตัวอักษรที่เหมือนกันในแถวแนวตั้ง หมายถึง ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับนัย 0.05

3.1 เปรียบเทียบค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยที่ระดับความสุกต่างกัน

เมื่อเปรียบเทียบในกล้วยชนิดเดียวกันที่มีระดับความสุกต่างกัน พบว่าค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยหอมสุกไม่แตกต่างจากกล้วยหอมสุกงอม กล้วยไข่สุกไม่แตกต่างจากกล้วยไข่สุกงอม แต่กล้วยน้ำว้าสุกแตกต่างจากกล้วยน้ำว้าสุกงอมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ



รูปที่ 7 ค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ชนิดต่างๆ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

3.2 เปรียบเทียบค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยที่ระดับความสุกเดียวกัน

เมื่อเปรียบเทียบในกล้วยต่างชนิดกันที่มีระดับความสุกเดียวกัน พบว่าค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยหอมสุกไม่แตกต่างจากกล้วยไข่สุก แต่แตกต่างจากกล้วยน้ำว้าสุกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยน้ำว้าสุกกับกล้วยไข่สุกไม่แตกต่างกัน ค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยไข่สุกงอม กล้วยหอมสุกงอม กล้วยน้ำว้าสุกงอมไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

4. ปริมาณน้ำตาลในผลไม้

จากการวิเคราะห์หาปริมาณน้ำตาลในผลไม้ พบว่ากล้วยน้ำว้าสุกงอมมีปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์และน้ำตาลรวมมากที่สุด กล้วยไข่สุกมีน้ำตาลซูโครสมากที่สุด (ตารางที่ 8)

ตารางที่ 8 ปริมาณน้ำตาลในผลไม้ส่วนที่รับประทานได้ 100 กรัม

ผลไม้	ปริมาณน้ำตาล (กรัมต่อ100 กรัม)**		
	น้ำตาลรีดิวซ์	น้ำตาลซูโครส	น้ำตาลรวม
กล้วยไข่สุก	6.67 $\pm$ 0.61	13.30 $\pm$ 0.42	19.96 $\pm$ 0.37
กล้วยไข่สุกงอม	9.55 $\pm$ 0.39	10.89 $\pm$ 0.01	20.44 $\pm$ 0.48
กล้วยน้ำว้าสุก	6.82 $\pm$ 0.41	9.66 $\pm$ 0.16	16.48 $\pm$ 0.34
กล้วยน้ำว้าสุกงอม	22.35 $\pm$ 0.35	0.67 $\pm$ 0.17	23.02 $\pm$ 0.27
กล้วยหอมสุก	7.35 $\pm$ 0.36	10.26 $\pm$ 0.28	17.61 $\pm$ 0.69
กล้วยหอมสุกงอม	9.15 $\pm$ 0.41	10.06 $\pm$ 0.06	19.21 $\pm$ 0.37
ขนุน	3.39 $\pm$ 0.23	12.78 $\pm$ 0.08	16.17 $\pm$ 0.19
ละมุด	6.43 $\pm$ 0.16	6.94 $\pm$ 0.23	13.37 $\pm$ 0.23
ลำไย	3.78 $\pm$ 0.09	11.18 $\pm$ 0.02	14.95 $\pm$ 0.08

** ค่าเฉลี่ย $\pm$ ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (ค่าเฉลี่ยจากการวิเคราะห์ผลไม้ 2 ตัวอย่าง โดยวิเคราะห์ตัวอย่างละ 3 ครั้ง

เมื่อนำปริมาณน้ำตาลที่วิเคราะห์ได้มาคำนวณเป็นปริมาณน้ำตาลในผลไม้ที่มีคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม ซึ่งเป็นปริมาณที่รับประทาน (ตารางที่ 9) พบว่าหากรับประทานผลไม้ในปริมาณที่มีคาร์โบไฮเดรตเท่ากัน กล้วยน้ำว้าสุกงอมมีปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์และน้ำตาลรวมมากที่สุด ขนุนมีน้ำตาลซูโครสมากที่สุด

ตารางที่ 9 ปริมาณน้ำตาลในผลไม้ส่วนที่มีคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม

ผลไม้	ปริมาณผลไม้ที่ให้คาร์โบไฮเดรต 50 กรัม (กรัม)**	ปริมาณน้ำตาล (กรัมต่อคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม)		
		น้ำตาลรีดิวซ์	น้ำตาลซูโครส	น้ำตาลรวม
กล้วยไข่สุก	145	9.67	19.29	28.94
กล้วยไข่สุกงอม	145	13.85	15.79	29.64
กล้วยน้ำว้าสุก	140	9.55	13.52	23.04
กล้วยน้ำว้าสุกงอม	140	31.29	0.94	32.23
กล้วยหอมสุก	160	11.76	16.42	28.18
กล้วยหอมสุกงอม	160	14.64	16.10	30.74
ขนุน	185	6.27	23.64	29.91
ละมุด	235	15.11	16.31	31.42
ลำไย	195	7.37	21.80	29.16

** คำนวณปริมาณผลไม้ส่วนที่มีคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม จากข้อมูลของกองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข (2545)

5. ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณน้ำตาลในผลไม้กับค่าดัชนีน้ำตาล

จากการทดลองไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ น้ำตาลซูโครส และน้ำตาลรวมในผลไม้กับค่าดัชนีน้ำตาล (ตารางที่ 10)

ตารางที่10 ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณน้ำตาลในผลไม้กับค่าดัชนีน้ำตาล

ชนิดของน้ำตาล	สัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์	ค่า p
น้ำตาลรีดิวซ์	-0.167	0.668
น้ำตาลซูโครส	0.483	0.187
น้ำตาลรวม	0.400	0.286

บทที่ 5

อภิปรายผลการวิจัย

การวิจัยนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อหาค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ไทย วิเคราะห์ปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ น้ำตาลซูโครส และน้ำตาลรวมในผลไม้ รวมทั้งศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณน้ำตาลในผลไม้กับค่าดัชนีน้ำตาล

ปริมาณน้ำตาลในผลไม้

จากการวิเคราะห์หาปริมาณน้ำตาลในผลไม้ พบว่าเมื่อเก็บกล้วยสุกไว้จนสุกงอมจะมีปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์เพิ่มขึ้น และมีปริมาณน้ำตาลซูโครสลดลง (ตารางที่ 8) บุญเรือง นิยมพร และคณะ, (2527) ทำการวิเคราะห์หาปริมาณน้ำตาลในผลไม้โดยการใช้เอนไซม์ พบว่าเมื่อกล้วยสุกเปลี่ยนเป็นกล้วยสุกงอม ปริมาณแป้งลดลง และปริมาณน้ำตาลเพิ่มขึ้น (ตารางที่ 2) เนื่องจากในระหว่างที่กล้วยสุกแป้งจะเปลี่ยนเป็นน้ำตาล (Englyst และ Cummings, 1986)

ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณน้ำตาลในผลไม้กับค่าดัชนีน้ำตาล

การหาค่าดัชนีน้ำตาลในงานวิจัยนี้ใช้เครื่องตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือดด้วยตนเองซึ่งได้ผ่านการศึกษามาแล้วว่าค่าที่วัดได้มีความสัมพันธ์กับการตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือดโดยวิธีการทางห้องปฏิบัติการ (glucose oxidase standard method) โดยมีค่าสัมประสิทธิ์ความสัมพันธ์เท่ากับ 0.998 (Leowattana และคณะ, 1998)

จากการวิจัยนี้ เมื่อหาความสัมพันธ์โดยรวมระหว่างปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ น้ำตาลซูโครส และน้ำตาลรวมกับค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ 9 ชนิด (ตารางที่10) พบว่าปริมาณน้ำตาลไม่มีความสัมพันธ์กับค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ เนื่องจากผลไม้แต่ละชนิดมีคุณสมบัติและองค์ประกอบต่างๆแตกต่างกัน เช่น ชนิดและปริมาณใยอาหารในผลไม้ทำให้ผนังเซลล์ของผลไม้มีลักษณะแตกต่างกัน และอาจมีผลต่อการดูดซึมของน้ำตาลในผลไม้ (Miller, Pang และ Broomhead, 1995) Ha และคณะ (1992) ได้ทำการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณน้ำตาลในผลไม้กับค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ 3 ชนิด คือ แอปเปิ้ล แพร์ และกีวี ในผู้ป่วยเบาหวานและผู้ที่มีความทนต่อ

น้ำตาลกลูโคสบกพร่อง (glucose intolerance) จำนวน 15 คน จากการศึกษาพบว่าค่าดัชนีน้ำตาลของแอปเปิ้ล แพร์ และกีวี เท่ากับ 32, 34 และ 47 ตามลำดับ แม้ปริมาณน้ำตาลรวมในกีวีน้อยกว่าในแพร์ แต่ค่าดัชนีน้ำตาลของกีวีสัมพันธ์กับปริมาณน้ำตาลกลูโคส น้ำตาลฟรักโทส น้ำตาลซูโครส และน้ำตาลรวม แต่ไม่พบความสัมพันธ์ดังกล่าวในแอปเปิ้ล และแพร์ ดังนั้นควรทำการศึกษาความสัมพันธ์ของปริมาณน้ำตาลกับค่าดัชนีน้ำตาลในผลไม้แต่ละชนิด โดยต้องใช้ตัวอย่างผลไม้ชนิดเดียวกัน แต่มีระดับน้ำตาลแตกต่างกันอย่างน้อย 3 ระดับจึงจะหาความสัมพันธ์ได้ จากผลการศึกษา เมื่อเปรียบเทียบในกล้วยสุกพบว่ากล้วยน้ำว้ามีค่าดัชนีน้ำตาลต่ำที่สุด คือ 36.8 และกล้วยน้ำว้ามีปริมาณน้ำตาลรวมน้อยกว่ากล้วยหอมและกล้วยไข่ กล้วยน้ำว้าที่นำมาศึกษาเป็นกล้วยที่เริ่มสุกจึงอาจมีแป้งในปริมาณสูงและมากกว่าในกล้วยหอม และกล้วยไข่ จากการศึกษาของบุญเรือง นิยมพร และคณะ (2527) พบว่ากล้วยน้ำว้าสุกมีปริมาณแป้งอยู่ระหว่าง 0.7-7.2% ส่วนในกล้วยไข่สุก และกล้วยหอมสุกมีปริมาณแป้งเพียง 0.3-2.0% และ 0-2.36% ตามลำดับ Englyst และ Cummings (1986) ทำการศึกษาการย่อยและการดูดซึมของคาร์โบไฮเดรตในกล้วย (*Musa paradisiaca sapientum*) ที่มีระดับความสุกต่างกันในอาสาสมัครที่ผ่าตัดลำไส้จำนวน 3 คน พบว่าน้ำตาลถูกดูดซึมในลำไส้ได้ดี ขณะที่แป้งถูกดูดซึมได้ในปริมาณน้อยโดยพบว่ามีปริมาณแป้งที่ไม่ถูกดูดซึมในลำไส้สูงถึง 90% โดยขึ้นอยู่กับระดับความสุกของกล้วย เมื่อความสุกของกล้วยเพิ่มขึ้นปริมาณแป้งที่ไม่ถูกดูดซึมในลำไส้เล็กจะลดลง โครงสร้างของแป้งในกล้วยมีลักษณะเป็นผลึกที่หนาแน่นจึงทำให้ถูกย่อยด้วยเอนไซม์อัลฟา อะไมเลสในลำไส้เล็กได้ยาก ดังนั้นเมื่อแป้งในกล้วยน้ำว้าถูกดูดซึมในลำไส้ในปริมาณที่น้อยจึงทำให้ค่าดัชนีน้ำตาลต่ำกว่ากล้วยไข่และกล้วยหอมซึ่งมีปริมาณน้ำตาลรวมมากกว่าและถูกดูดซึมได้ดีในลำไส้

ในกล้วยที่สุกงอม พบว่ากล้วยน้ำว้า กล้วยไข่ และกล้วยหอมมีค่าดัชนีน้ำตาลไม่แตกต่างกัน คือ เท่ากับ 46.7 45.6 43.4 ตามลำดับ กล้วยทั้ง 3 ชนิดมีปริมาณน้ำตาลรวมใกล้เคียงกัน คือ 32.41 29.27 และ 30.69 ตามลำดับ (ตารางที่ 11)

ตารางที่ 11 เปรียบเทียบปริมาณน้ำตาลรวมกับค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยชนิดต่างๆ

ผลไม้	ปริมาณน้ำตาลรวมในส่วนที่มีคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม (กรัม)	ค่าดัชนีน้ำตาล
กล้วยไข่สุก	28.94	44.0
กล้วยไข่สุกงอม	29.64	45.6
กล้วยน้ำว้าสุก	23.04	36.8
กล้วยน้ำว้าสุกงอม	32.23	46.7
กล้วยหอมสุก	28.18	45.8
กล้วยหอมสุกงอม	30.74	43.4

เมื่อเปรียบเทียบกล้วยที่มีระดับความสุกแตกต่างกัน พบว่าค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยน้ำว้าสุก (36.8) ต่ำกว่ากล้วยน้ำว้าสุกงอม (46.7) ซึ่งกล้วยน้ำว้าสุกงอมมีปริมาณน้ำตาลรวมเพิ่มขึ้นจาก 16.48 กรัมต่อ 100 กรัม เป็น 23.02 กรัมต่อ 100 กรัม (เพิ่มขึ้น 6.54%) ส่วนในกล้วยไข่และกล้วยหอมเมื่อความสุกเพิ่มขึ้นปริมาณน้ำตาลรวมเพิ่มขึ้นเพียง 0.29%และ 1.59% ตามลำดับ ค่าดัชนีน้ำตาลก็ไม่แตกต่างกันเมื่อระดับความสุกของกล้วยไข่และกล้วยหอมเพิ่มขึ้น ผลการศึกษานี้สอดคล้องกับการศึกษาของ Ercan และคณะ (1993) ซึ่งได้ทำการศึกษาค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยที่มีระดับความสุกแตกต่างกันโดยใช้กลูโคสเป็นอาหารมาตรฐาน พบว่า กล้วยสุกมีค่าดัชนีน้ำตาลเท่ากับ 51 กล้วยสุกงอมมีค่าดัชนีน้ำตาลเท่ากับ 48 (ค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยสุกและกล้วยสุกงอมนี้ไม่แตกต่างกัน) Wolever และคณะ (1988) ได้ทำการศึกษาค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยที่มีระดับความสุกแตกต่างกันโดยใช้ขนมปังขาวเป็นอาหารมาตรฐาน พบว่ากล้วยสุกและกล้วยสุกงอมมีค่าดัชนีน้ำตาลเท่ากับ 75.3 และ 90.4 ตามลำดับ ซึ่งแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ผลการศึกษาสอดคล้องของกับผลของค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยน้ำว้าเมื่อระดับความสุกเพิ่มขึ้น ซึ่งเป็นผลมาจากปริมาณแป้งในกล้วยลดลงเมื่อกล้วยสุกเพิ่มขึ้น

ลำไยมีปริมาณน้ำตาลรวมใกล้เคียงกับผลไม้ชนิดอื่นแต่มีค่าดัชนีน้ำตาลสูงที่สุด จากการทดลองพบว่า ระดับน้ำตาลที่เพิ่มขึ้นหลังการรับประทานลำไยไป 30 นาทีไม่แตกต่างจากการรับประทานกลูโคส แสดงว่าน้ำตาลในลำไยถูกดูดซึมได้เร็ว อาจเป็นเพราะในลำไยมีปริมาณใยอาหารน้อย (ปริมาณใยอาหารแสดงในตารางที่ 12) โดยมีใยอาหารชนิดไม่ละลายน้ำเพียง 0.4% และไม่มีใยอาหารชนิดที่ละลายน้ำได้ซึ่งเป็นใยอาหารที่มีคุณสมบัติในการชะลอการดูดซึมน้ำตาล

กลูโคสในทางเดินอาหาร (Nuttall, 1993) การที่ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้นอย่างรวดเร็วนี้จะกระตุ้นการหลั่งอินซูลินในปริมาณที่สูง ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดลดลงอย่างรวดเร็ว ดังจะเห็นได้จากค่าเฉลี่ยระดับน้ำตาลในเลือดต่ำกว่าระดับน้ำตาลขณะเริ่มต้นตั้งแต่นาทีที่ 90 และในนาทีที่ 120 ระดับน้ำตาลเฉลี่ยต่ำกว่าระดับน้ำตาลเริ่มต้นถึง 10 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และอาสาสมัครทั้ง 10 คนมีระดับน้ำตาลในเลือดต่ำกว่าระดับน้ำตาลขณะอดอาหาร

ขนุนมีปริมาณน้ำตาลรวมใกล้เคียงกับผลไม้ชนิดอื่นๆ แต่มีค่าดัชนีน้ำตาลสูงเป็นอันดับที่ 2 รองจากลำไย จากการศึกษาพบว่าในนาทีที่ 30 ระดับน้ำตาลในเลือดหลังการรับประทานขนุนเพิ่มขึ้นสูงเป็นอันดับ 2 รองจากลำไย ขนุนไม่มีใยอาหารชนิดที่ละลายน้ำได้ (ตารางที่ 12) จึงอาจทำให้ระดับน้ำตาลสูงขึ้นเร็วกว่าผลไม้ที่มีใยอาหารชนิดที่ละลายน้ำได้ เช่น กล้วย ละมุด

ละมุดมีค่าดัชนีน้ำตาลใกล้เคียงกับกล้วย ในละมุดมีใยอาหารชนิดที่ละลายน้ำได้จึงอาจมีส่วนช่วยชะลอการดูดซึมน้ำตาล ทำให้ค่าดัชนีน้ำตาลไม่สูงเท่ากับลำไยและขนุน

ตารางที่12 ปริมาณใยอาหารในผลไม้

ผลไม้	ปริมาณใยอาหารในผลไม้ส่วนที่รับประทานได้ 100 กรัม**		ปริมาณใยอาหารในผลไม้ส่วนที่มีคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม	
	ใยอาหารที่ละลายน้ำได้	ใยอาหารที่ไม่ละลายน้ำ	ใยอาหารที่ละลายน้ำได้	ใยอาหารที่ไม่ละลายน้ำ
กล้วยไข่	1.5	0.4	2.18	0.58
กล้วยหอม	1.6	0.3	2.56	0.48
กล้วยน้ำว้า	2.0	0.3	2.80	0.42
ขนุน	-	1.0	-	1.85
ละมุด	3.1	2.5	7.28	5.88
ลำไย	-	0.4	-	0.78

** กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข, 2535

จากผลการวิเคราะห์ปริมาณน้ำตาลในผลไม้ พบว่าปริมาณน้ำตาลรวมในผลไม้แต่ละชนิดใกล้เคียงกัน คือ อยู่ในช่วง 28-32 กรัมต่อปริมาณผลไม้ที่รับประทานแล้วได้คาร์โบไฮเดรต 50 กรัม ซึ่งมีปริมาณใกล้เคียงกับการรับประทานอาหารที่มีคาร์โบไฮเดรต 2 ส่วน (30 กรัม) โดยเป็นปริมาณที่แนะนำให้รับประทานในแต่ละมื้อ ดังนั้นจะเห็นได้ว่าแม้รับประทานผลไม้ที่มีคาร์โบไฮเดรตใกล้เคียงกัน แต่จะทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดแตกต่างกันได้ การเลือกบริโภคผลไม้ในผู้ที่ต้องการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดนอกจากจะคำนึงปริมาณคาร์โบไฮเดรตแล้วการพิจารณาถึงผลของการรับประทานผลไม้ต่อระดับน้ำตาลในเลือดก็เป็นสิ่งสำคัญที่จะช่วยให้การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้ได้ผลดี

กล้วยเป็นผลไม้ที่มีผู้นิยมบริโภคแทนมื้ออาหาร จากการศึกษานี้การรับประทานกล้วยไข่และกล้วยหอมที่สุกหรือสุกงอมทำให้ผลต่อระดับน้ำตาลในเลือดไม่แตกต่างกัน การรับประทานกล้วยน้ำว้าสุกที่มีปริมาณน้ำตาลรวมน้อยทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดต่ำกว่าการรับประทานกล้วยน้ำว้าสุกงอม การรับประทานลำไยและขนุนในปริมาณครั้งละมากๆทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูง จึงควรรับประทานในปริมาณจำกัด เช่น รับประทานครั้งละ 1 ส่วนรับประทาน

ข้อจำกัดในการวิจัย

1. จำนวนกลุ่มตัวอย่างในการวิจัยครั้งนี้มีจำนวนน้อย รวมทั้งค่าดัชนีน้ำตาลของกลุ่มตัวอย่างมีความแตกต่างในแต่ละบุคคล (ภาคผนวก ฉ) ซึ่งเป็นผลมาจากปัจจัยของร่างกาย ระดับน้ำตาลในเลือดหลังการรับประทานอาหารของแต่ละบุคคลแตกต่างกันขึ้นอยู่กับความสามารถของเบต้าเซลล์ในการหลั่งอินซูลินและประสิทธิภาพของอินซูลินในการนำกลูโคสเข้าสู่เซลล์ต่างๆของร่างกาย (Hollenbeck, Coulston และ Reaven, 1986) ในการคัดเลือกอาสาสมัครในการทำวิจัยครั้งนี้ใช้เกณฑ์ค่าดัชนีมวลกายของยุโรปซึ่งกำหนดค่าดัชนีมวลกายของคนปกติ18.5-24.9 กิโลกรัมต่อเมตร^2 มีการศึกษาพบว่าค่าดัชนีมวลกายของคนเอเชียสัมพันธ์กับปริมาณไขมันในร่างกายมากกว่าคนยุโรป และพบว่าอุบัติการณ์ของโรคเบาหวานและจำนวนผู้ที่มีความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดเพิ่มขึ้นในคนเอเชียถึงแม้ว่าจะมีค่าดัชนีมวลกายต่ำกว่า 25 กิโลกรัมต่อเมตร^2 องค์การอนามัยโลกแนะนำให้ใช้เกณฑ์ค่าปกติของดัชนีมวลกายสำหรับคนเอเชีย คือ 18.5-22.9 กิโลกรัมต่อเมตร^2 (WHO expert consultation, 2004) ในการศึกษาครั้งนี้มีอาสาสมัครที่มีค่าดัชนีมวลกายมากกว่าเกณฑ์ปกติของเอเชีย 3 ราย (ตารางที่ 4) ซึ่งอยู่ในเกณฑ์น้ำหนักเกิน ภาวะน้ำหนักเกินมีผลต่อภาวะดื้อต่ออินซูลิน (Ferrannini, 1997) จึงอาจส่งผลต่อระดับน้ำตาลใน

เลือดได้ ดังนั้น ในการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างควรใช้ค่าดัชนีมวลกายเกณฑ์ของคนเอเชีย และควรทำการหาค่าดัชนีน้ำตาลในกลุ่มตัวอย่างขนาดใหญ่เพื่อลดปัจจัยของความแตกต่างของแต่ละบุคคล

2. ตัวอย่างผลไม้ที่ใช้ในการศึกษานำมาจากแหล่งเดียว แต่ผลไม้มีปริมาณส่วนประกอบต่างๆที่ต่างกันได้ในแต่ละแหล่งและฤดูกาล เช่น ปริมาณน้ำตาล ปริมาณใยอาหาร เป็นต้น ค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้จึงอาจแตกต่างกันได้ในแต่ละแหล่งที่นำมาศึกษา

3. ระยะเวลาในการวิจัยในครั้งนี้รวม 10 สัปดาห์ ซึ่งอาจทำให้ร่างกายของอาสาสมัครมีการเปลี่ยนแปลง และอาจมีผลต่อการทำงานของอินซูลิน ดังนั้น จึงควรมีการรับประทานสารละลายกลูโคสมาตรฐานซ้ำในระหว่างการวิจัยเพื่อให้ได้ค่าดัชนีน้ำตาลที่ถูกต้อง

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 6

สรุปผลการวิจัย

การวิจัยนี้ได้ศึกษาค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ 9 ชนิด ได้แก่ กล้วยไข่สุก กล้วยไข่สุกงอม กล้วยหอมสุก กล้วยหอมสุกงอม กล้วยน้ำว้าสุก กล้วยน้ำว้าสุกงอม ขนุน ละมุด และลำไย โดยทำการศึกษาในผู้ที่มีสุขภาพดีจำนวน 10 คน และวิเคราะห์หาปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ น้ำตาลซูโครส และน้ำตาลรวมในผลไม้ เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณน้ำตาลกับค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ ในการศึกษาทำการเจาะเลือดจากปลายนิ้วเพื่อวัดระดับน้ำตาลในเลือดในนาทีที่ 0 (ขณะอดอาหาร) และหลังการรับประทานอาหารทดสอบในนาทีที่ 30, 45, 60, 90 และ 120

ผลการศึกษาพบว่าหลังการรับประทานลำไย 30 นาที ระดับน้ำตาลในเลือดเพิ่มขึ้นมากกว่าการรับประทานผลไม้ชนิดอื่น และไม่แตกต่างจากการรับประทานกลูโคสอย่างมีนัยสำคัญ

ค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยน้ำว้าสุกมีค่าต่ำที่สุด คือ 36.8 ลำไยมีค่าดัชนีน้ำตาลสูงที่สุด คือ 52.8 รองลงมาคือขนุน (50.7) กล้วยน้ำว้าสุกงอมมีปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ และน้ำตาลรวมมากที่สุด กล้วยไข่สุกมีปริมาณน้ำตาลซูโครสมากที่สุด ปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ น้ำตาลซูโครส และน้ำตาลรวมไม่สัมพันธ์กับค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้

เมื่อความสุกของกล้วยน้ำว้าเพิ่มขึ้น ระดับน้ำตาลรวมเพิ่มขึ้น 6% ค่าดัชนีน้ำตาลของกล้วยน้ำว้าสุกแตกต่างจากกล้วยน้ำว้าสุกงอมอย่างมีนัยสำคัญ แต่ไม่พบความแตกต่างนี้ในกล้วยไข่และกล้วยหอม เมื่อเปรียบเทียบกล้วยต่างชนิดกันที่ระดับความสุกเดียวกัน พบว่ากล้วยสุกงอมทั้ง 3 ชนิดมีค่าดัชนีน้ำตาลไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ส่วนกล้วยน้ำว้าสุกมีค่าดัชนีน้ำตาลแตกต่างจากกล้วยหอมสุกแต่ไม่ต่างจากกล้วยไข่สุก.อย่างมีนัยสำคัญ

ข้อเสนอแนะ

เพื่อให้ได้ข้อมูลที่ครบถ้วนควรทำการศึกษาเพิ่มเติม ดังนี้

1. ทำการศึกษาค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ไทยในผู้ป่วยเบาหวานและวัดระดับอินซูลินในเลือดหลังการรับประทานอาหาร
2. ทำการศึกษาค่าดัชนีน้ำตาลในกลุ่มตัวอย่างขนาดใหญ่
3. ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณน้ำตาลในผลไม้กับค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้แต่ละชนิด

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รายการอ้างอิง

ภาษาไทย

กัลยา วานิชย์บัญชา. 2546. การใช้ SPSS for windows ในการวิเคราะห์ข้อมูล. พิมพ์ครั้งที่ 6. กรุงเทพมหานคร : สำนักพิมพ์ธรรมสาร.

ธิติ สนับบุญ และ วิทยา ศรีดามา. 2543. การควบคุมอาหารในผู้ป่วยเบาหวาน. ใน วิทยา ศรีดามา (บรรณาธิการ), การดูแลรักษาผู้ป่วยเบาหวาน, หน้า 43-68. กรุงเทพมหานคร : ยูนิตี้ พับลิเคชั่น.

ณรงค์ วณิชย์นิรมล และ วิทยา ศรีดามา. 2543. กลไกการเกิดโรคแทรกซ้อนเรื้อรังในผู้ป่วยเบาหวาน. ใน วิทยา ศรีดามา (บรรณาธิการ), การดูแลรักษาผู้ป่วยเบาหวาน, หน้า 99-104. กรุงเทพมหานคร : ยูนิตี้ พับลิเคชั่น.

บุญเรือง นิยมพร, อัจฉรา ปานอำพัน, รุ่งนภา ศุภวิไล, พเยีย ผลากรกุล และ สุนีย์ ดำรงเดช. 2527.ปริมาณแป้ง น้ำตาลซูโครส กลูโคส ฟรักโทส และ ความเป็นกรดในผลไม้ไทย. สารศิริราช. 36(9) : 581-600.

อนามัย, กรม. 2535. คุณค่าทางโภชนาการของอาหารไทย. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพมหานคร : โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก.

อนามัย, กรม. 2545. คุณค่าทางโภชนาการของอาหารไทย. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพมหานคร : สามเจริญพาณิชย์.

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาษาอังกฤษ

Aekplakorn, W., et al. 2003. The prevalence and management of diabetes in Thai adults. Diabetes Care. 26: 2758-2763.

Amelsvoort, J.MM., and Weststrate. 1992. Amylose-amylopectin ratio in a meal effects postprandial variables in male volunteers. Am J Clin Nutr. 55: 712-718.

American Diabetes Association. 2001. Postprandial blood glucose. Diabetes Care. 24: 775-778.

American Diabetes Association. 2003. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. Diabetes Care. 26: S51-S61.

Anderson, J.W. 1999. Nutritional management of diabetes mellitus. In Balado, D. (ed.), Modern nutrition in health and disease, 9 th ed., pp. 1370-1372. Maryland : Williams and Wilkins.

Bantle, J.P., Swanson, J.E., Thomas, W., and Laine, D.C. 1992. Metabolic effects of dietary fructose in diabetic subjects. Diabetes Care. 15: 1468-1476.

Behall, K.M., Scholfield, D.J., and Canary, J. 1988. Effect of starch structure on glucose and insulin responses in adults. Am J Clin Nutr. 47: 428-432.

Belchetz, P., and Hammond, P.J. 2003. Diabetes and endocrinology. 1 st ed., pp. 15-19. London : Mosby.

Bemiller, J.N., and Whistler, R.L. 1996. Carbohydrate. In Fennema, O.R. (ed.), Food chemistry, 3 rd ed., pp.157-224. New York : Marcel Dekker.

Beyer, P.L. 2000. Digestion, absorption, transport and excretion of nutrients. In Mahan, L.K., and Escott-stump, S. (eds.), Krause' s food, nutrition and diet therapy, 10 th ed., pp. 3-18. Philadelphia : W.B. Saunders.

Bjorck, I., Granfeldt, Y., Liljeberg, H., Tovar, J., and Asp, N. 1994. Food properties affecting the digestion and absorption of carbohydrates. Am J Clin Nutr. 59(suppl): 699s-705s.

Bolton, R.P., Heaton, K.W., and Burroughs, L.F. 1981. The role of dietary fiber in satiety, glucose, and insulin: studies with fruit and fruit juice. Am J Clin Nutr. 34: 211-217.

Brand, J.C., Nicholson, P.L., Thorburn, A.W., and Truswell, A.S. 1985. Food processing and the glycemic index. Am J Clin Nutr. 42: 1192-1196.

Brand, J.C., Colagiuri, S., Crossman, S., Allen, A., Roberts, D.C., and Truswell, A.S. 1991. Low glycemic index foods improve long – term glycemic control in NIDDM. Diabetes Care. 14: 95-101.

Braaten, J.T., Wood, P.J., Scott, F.W., Riedel, K.D., Linda, M.P., and Collins, M.W. 1991. Oat gum lowers glucose and insulin after an oral gluose load. Am J Clin Nutr. 53: 1425-1430.

Brodsky, I.G. 1999. Hormone, cytokine, and nutrient interactions. In Balado, D. (ed.), Modern nutrition in health and disease, 9 th ed., pp.699-702. Maryland : Williams and Wilkins.

Burns, R.B. 2000. Introduction to research methods. 4 th ed. London : Sage.

Buyken, A.E., et al. 2001. Glycemic index in the diet of European outpatients with type1 diabetes:relations to glycated hemoglobin and serum lipids. Am J Clin Nutr. 73: 574-581.

Chandalia, M., Garg, A., Lutjohann, D.,Bergmann, K.V., Grundy, S.M., and Brinkley, L.J. 2000. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med. 342: 1392-1398.

Collier, G., and O' Dea, K. 1983. The effect of coingestion of fat on the glucose, insulin, and gastric inhibitory polypeptide responses to carbohydrate and protein. Am J Clin Nutr. 37: 941-944.

Collier, G., Mclean, A., and O' Dea, K. 1984. Effect of co-ingestion of fat on the metabolic responses to slowly and rapidly absorbed carbohydrates. Diabetologia. 26: 50-54.

Coulston, A.M., Hollenbeck, C.B., Swislocki, Al.M., and Reaven, G.M. 1987. Effect of source of dietary carbohydrate on plasma glucose and insulin responses to mixed meals in subjects with NIDDM. Diabetes Care. 10: 395-400.

Crapo, P.A., Reaven, G., and Olefsky, J. 1976. Plasma glucose and insulin responses to orally administered simple and complex carbohydrates. Diabetes. 25: 741-747.

Crapo, P.A., Kolterman, O.G., and Olefsky, J.M. 1980. Effects of oral fructose in normal, diabetic, and impaired glucose tolerance subjects. Diabetic Care. 3: 575-582.

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Crapo, P.A., Insel, J., Sperling, M., and Kolterman, O.G. 1981. Comparison of serum glucose, insulin, and glucagons responses to different types of complex carbohydrate in noninsulin-dependent diabetic patients. Am J Clin Nutr. 34: 184-190.

Duckworth, R.B. 1966. Fruit and vegetables. pp. 82-83. London : Pergamon press.

Elliott, S.S., Keim, N.L., Stern, J.S., Telf, K., and Havel, P.J. 2002. Fructose, weight-gain, and the insulin resistance syndrome. Am J Clin Nutr. 76: 911-922.

Englyst, H.N., and Cummings, J.H. 1986. Digestion of the carbohydrates of banana *(Musa paradisiaca sapientum)* in the human small intestine. Am J Clin Nutr. 44: 42-50.

Ercan, N., Nuttall, F.Q., Gannon, M.C., Lane, J.T., Burmeister, L.A., and Westpal, S.A. 1993. Plasma glucose and insulin responses to bananas of varying ripeness in persons with noninsulin-dependent diabetes mellitus. J Am Coll Nutr. 12: 703-709.

Ferrannini, E., Vichi, S., Beck-Nielsen, H., Laakso, M., Paolisso, G., and Smith, U. 1996. Insulin action and age. Diabetes. 45: 947-953.

Ferrannini, E., et al. 1997. Insulin resistance and hypersecretion in obesity. J Clin Invest. 100: 1166-1173.

Foster, K., Holt, S.HA., and Brand, J.C. 2002. International table of glycemic index and glycemic load values : 2002. Am J Clin Nutr. 76: 5-56.

Franz, M.J. 2000. Medical nutrition therapy for diabetes mellitus and hypoglycemia of nondibetic origin. In Mahan, L.K., and Escott-Stump, S. (eds.), Krause's food , nutrition and diet therapy, 10 th ed., pp. 742-780. Philadelphia: W. B. Saunders.

Gannon, M.C., Ercan, N., Westphal, S.A., and Nuttall, F.Q. 1993. Effect of added fat on plasma glucose and insulin response to ingested potato in individuals with NIDDM. Diabetes Care. 16: 874-880.

Giacco, R., et al. 2000. Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type1 diabetic patients. Diabetes Care. 23: 1461-1466.

Gregersen, S., Rasmussen, O., Larsen, S., and Hermansen, K. 1992. Glycaemic and insulinaemic respones to orange and apple compared with white bread in non-insulin-dependent diabetic subjects. Eur J Clin Nutr. 46: 301-303.

Ha, M.A., Mann, J.I., Melton, L.D., and Lewis, N.J. 1992. Relationship between the glycaemic index and sugar content of fruits. Diab Nutr Metab. 5: 199-203.

Haber, G.B., Heaton, K.W., Murphy, D., and Burroughs, L.F. 1977. Depletion and disruption of dietary fiber: Effects on satiety, plasma glucose, and serum-insulin. Lancet. 1: 679-682.

Haffner, S.M., Lehto, S., Ronnemaa, T., Pyorala, K., and Laakso, M. 1998. N Engl J Med. 339 : 229-234.

Harris, R.A., and Crabb, D.W. 1997. Metabolic interrelationships. In Devlin, T.M. (ed.), Text book of biochemistry with clinical correlations, 4 th ed., pp. 525-562. New York : Wiley-Liss.

Hermansen, K., Rasmussen, O., Gregersen, S., and Larsen, S. 1992. Influence of ripeness of banana on the blood glucose and insulin response in type2 diabetic subjects. Diabet Med. 9: 739-743.

Hollenbeck, C.B., Coulston, A.M., and Reaven, G.M. 1986. Glycemic effects of carbohydrates: A different perspective. Diabetes Care. 9: 641-647.

Irwin, T. 2002. New dietary guidelines from the American Diabetes Association. Diabetes Care. 25: 1262.

Jarvi, A.E., Karlstrom, B.E., Granfeldt, Y.E., Bjorck, I.E., Asp, NG.L., and Vessky, B.OH., 1999. Improved glycemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic patients. Diabetic Care. 22: 10-18.

Jenkins, A.L., Jenkins, DJ.A., Zdravkovic, U., Wursch, P., and Vuksan, V. 2002. Depression of the glycemic by high levels of β-glucan fiber in two functional foods tested in type 2 diabetes. Eur J Clin Nutr. 56: 622-628.

Jenkins, DJ.A., et al. 1981. Glycemic index of foods : a physiological basis for carbohydrate exchange. Am J Clin Nutr. 34: 362-366.

Jenkins, DJ.A., et al. 1982. Relationship between rate of digestion of foods and post-prandial glycemia. Diabetologia. 22: 450-455.

Jenkins, DJ.A., Wolever, TM.S., Jenkins, A.L., Josse, R.G., and Wong, G.S. 1984. The glycemic response to carbohydrate foods. Lancet. ii : 388-391.

Karam, J.H. 1998. Pancreatic hormones and antidiabetic drugs. In Katzung, B.G. (ed.), Basic and clinical pharmacology, 7 th ed., pp. 684-705. Stamford : Simon and Schuster.

King, H., Aubert, R.E., and Herman, W.H. 1998. Global burden of diabetes, 1995-2025. Diabetes Care. 21: 1414-1431.

Kirk, R.S., and Sawyer, R. 1991. Pearson ' s composition and analysis of foods, 9 th ed., pp.195-197. London : Longman Scientific and Technical.

Kolterman, O.G., Insel, J., Saekow, M., and Olefsky, J.M. 1980. Mechanisms of insulin resistance in human obesity. J Clin Invest. 65: 1272-1284.

Krezowski, P.A., Nuttall, F.Q., Gannon, M.C., and Bartosh, N.H. 1986. The effect of protein ingestion on the metabolic response to oral glucose in normal individuals. Am J Clin Nutr. 44: 847-856.

Leowattana, W., Tobunluepop, P., Kiartivich, S., and Sribhen, K. 1998. Glucose dehydrogenase biosensor for glucose monitoring : an accurate oxygen-insensitive electrochemical biosensor. Siriraj Hosp Gaz. 50: 504-509.

Linder, M.C. 1991. Nutrition and metabolism of carbohydrates. In Linder, M.C. (ed.), Nutritional biochemistry and metabolism with clinical applications, 2 nd ed., pp.21-48. New Jersey : Simon and Schuster.

Ludwig, D.S. 2002. The glycemic index physiological mechanisms relating to obesity, diabetes,and cardiovascular disease. JAMA. 287: 2414-2423.

Miller, J.B., Pang, E., and Bramall, L. 1992. Rice: a high or low glycemic index food. Am J Clin Nutr. 56: 1034-1036.

Miller, J.B., Pang, E., and Broomhead, L. 1995. The glycaemic index of foods containing sugars : comparison of foods with naturally-occurring v. added sugars. Br J Nutr. 1995. 73: 613-623.

Moore, M.C., Davis, S.N., Mann, S.L., and Cherrington, A.D. 2001. Acute fructose administration improves oral glucose tolerance in adults with type 2 diabetes. Diabetes Care. 24: 1882-1887.

Nuttall, F.Q., Mooradian, A.D., Ganon, M.C., Billington, C., and Krezowski, P. 1984. Effect of protein injection on the glucose and insulin response to a standardized oral glucose load. Diabetes Care. 7: 465-470.

Nuttall, F.Q. 1993. Dietary fiber in the management of diabetes. Diabetes. 42: 503-508.

O' Dea, K., Nestel, P.J., and Antonoff, L. 1980. Physical factors influencing postprandial glucose and insulin responses to starch. Am J Clin Nutr. 33: 760-765.

O' Dea, K., Snow, P., and Nestel, P. 1981. Rate of starch hydrolysis in vitro as a predictor of metabolic responses to complex carbohydrate in vivo. Am J Clin Nutr. 34: 1991-1993.

Polonsky, K.S., et al. 1988. Quantitative study of insulin secretion and clearance in normal and obese subjects. J Clin Invest. 81: 435-441.

Ranganna, S. 1977. Manual of analysis of fruit and vegetable products. New Delhi : Tata McGraw-Hill.

Roden, M., et al. 1996. Mechanism of free fatty acid-induced insulin resistance in humans. J Clin Invest. 97: 2859-2865.

Rosenthal, M., Haskell, W.L., Solomon, R., Widstrom, A., and Reaven, G.M. 1983. Demonstration of a relationship between level of physical training and insulin-stimulated glucose utilization in normal humans. Diabetes. 32: 408-411.

Ross, S.W., Brand, J.C., Thorburn, A.W., and Truswell, A.S. 1987. Glycemic index of processed wheat products. Am J Clin Nutr. 46: 631-635.

Saydah, S.H., Eberhardt, M.S., Loria, C.M., and Brancati, F.L. 2002. Age and the burden of death attributable to diabetes in the United States. Am J Epidemiol. 156: 714-719.

Schwinghammer, T.L. 2003. Endocrinologic disorders. In Wells, B. G., Dipiro, J.T., Schwinghammer, T.L., and Hamilton, C.W. (eds.), Pharmacotherapy Handbook. pp. 170-183. New York : McGraw-Hill.

Shiota, M., Galassetti, P., Monohan, M., Neal, D.W., and Cherrington, A.D. 1998. Small amounts of fructose markedly augment net hepatic glucose uptake in the conscious dog. Diabetes. 47: 867-873.

Snow, P., and O' Dea, K. 1981. Factors affecting the rate of hydrolysis of starch in food. Am J Clin Nutr. 34: 2721-2727.

Temelkova, T.S., Koehler, C., Henkel, E., Leonhardt, W., Fuecker, K., and Hanefeld, M. 2000. Postchallange plasma glucose and glycemic spikes are more strongly associated with atherosclerosis than fasting glucose or HbA_{1c} level. Diabetes Care. 23: 1830-1834.

The Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). 2000. Recommendations for the nutrition management of ptients with diabetes mellitus. Eur J Clin Nutr. 54: 353-355.

The Diabetes Control and Complications Trial. 1993. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 329: 977- 986.

The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. 1997. Diabetes Care. 20: 1183-1197.

Vegt, F.D., et al. 1999. Hyperglycaemia is associated with all-cause and cardiovascular mortality in the Hoorn population : the Hoorn Study. Diabetologia. 42: 926-931.

WHO expert consultation. 2004. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. Lancet. 363: 157-163.

Willett, W., Manson, J., and Liu, S. 2002. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. Am J Clin Nutr. 76(suppl): 274s-280s.

Williams, M.H. 1999. Nutrition for health, fitness and sport, 5 th ed., p.102. Chicago : McGraw-Hill.

Wolever, TM.S., and Jenkins, DJ.A. 1986. The use of the glycemic index in predicting the blood glucose response to mixed meals. Am J Clin Nutr. 43: 167-172.

Wolever, TM.S., Jenkins, DJ.A., Jenkins, A.L., Vuksan, V., Wong, G.S., and Josse, R.G. 1988. Effect of ripeness on the glycemic response to banana. J Clin Nutr Gastroenterol. 3: 85-88.

Wolever, TM.S., Jenkins, DJ.A., Jenkins, A.L., and Josse, R.G. 1991. The glycemic index: methodology and clinical implications. Am J Clin Nutr. 54: 846-854.

Wolever, TM.S., Jenkins, DJ.A., Vuksan, V., Jenkins, A.L., Wong, G.S., and Josse, R.G. 1992. Beneficial effect of low-glycemic index diet in overweight NIDDM subjects. Diabetes Care. 15: 562-564.

Wolever,TM.S., et al.. 1993. Glycemic index of fruits and fruit products in patients with diabetes. Int J Food Sci Nutr. 46: 205-212.

Yamashita, S., et al. 1996. Insulin resistance and body fat distribution. Diabetes Care. 19: 287-291.

Yamwong, P., Nithiyanant, W., Polybutr, S., and Harnthong, S. 1991. Plasma glucose and insulin responses to Thai fruits in NIDDM patients. การประชุมวิชาการประจำปีครั้งที่ 7 ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย. 150. กรุงเทพมหานคร : เรือนแก้วการพิมพ์..

ภาคผนวก

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ก

แบบสอบถามคัดกรองอาสาสมัคร
เอกสารอนุมัติให้ทำการวิจัย
และหนังสือแสดงความยินยอมให้ทำการวิจัย

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

แบบสอบถามคัดกรองอาสาสมัคร

ชื่อ นาย/นาง/นางสาว……นามสกุล……..

ที่อยู่ บ้านเลขที่…….หมู่…….ซอย……..……ถนน……..…

แขวง……เขต……จังหวัด……..……รหัสไปรษณีย์…….

โทร……

วันเดือนปีเกิด……/…..…/……...

อาชีพ.....

ส่วนสูง…….เซนติเมตร น้ำหนัก.....……กิโลกรัม

ค่าดัชนีมวลกาย.....กิโลกรัมต่อเมตร^2

ระดับน้ำตาลขณะอดอาหาร……

โรคประจำตัว

- ❑ ไม่มี
- ❑ มี ระบุ ……

ท่านสูบบุหรี่หรือไม่

❑ สูบ ❑ ไม่สูบ

ท่านดื่มสุราหรือเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์หรือไม่

❑ ดื่ม ❑ ไม่ดื่ม

ยาหรือผลิตภัณฑ์เสริมอาหารที่รับประทานเป็นประจำ

- ❑ ไม่มี
- ❑ มี ระบุ……..……..

ท่านเคยตรวจสุขภาพหรือไม่

- ❑ ไม่เคย
- ❑ เคย ครั้งสุดท้ายเมื่อ……..……...

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รายการอาหารที่รับประทานใน 1 วัน

เช้า.....

.....

.....

.....

กลางวัน.....

.....

.....

.....

เย็น.....

.....

.....

.....

ก่อนนอน.....

.....

.....

.....

.

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

NO. 171/ 2004

Study Protocol Approval

The Ethics Committee of the Faculty of Pharmaceutical Sciences, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand has approved the following study to be carried out according to the protocol dated and/ or amended as follows :

Study Title : RELATIONSHIP BETWEEN SUGAR CONTENT IN SOME THAI FRUITS AND GLYCEMIC INDEX

Study Code : -

Centre : Chulalongkorn University

Principal Investigator : MISS. PORNRUDEE SRIPATHUMRAK

Protocol Date : December 30, 2003

A list of the Ethics Committee members and positions present at the Ethics Committee meeting on the date of approval of this study has been attached.

This Study Protocol Approval Form will be forwarded to the Principal Investigator.

Chairman of Ethics Committee : .....

(Boonyong Tantisira, Ph.D.)

Secretary of Ethics Committee : .....

(Somratai Vadcharavivad, Pharm.D.)

Date of Approval : December 9, 2003

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

หนังสือแสดงความยินยอมให้ทำการวิจัย

วันที่.....

ข้าพเจ้า นาย / นาง / นางสาว ..... นามสกุล..... อยู่บ้านเลขที่.....หมู่.....ซอย.....ถนน.....แขวง..... เขต.....จังหวัด.....รหัสไปรษณีย์.....ได้รับทราบรายละเอียดการวิจัย เรื่อง “ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณน้ำตาลกับค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ไทย“ ในการคัดกรองอาสาสมัคร ข้าพเจ้าจะรับการเจาะเลือดจากปลายนิ้วเพื่อวัดระดับน้ำตาลในเลือด หากผ่านเกณฑ์คัดกรอง ข้าพเจ้าจะได้เข้าร่วมโครงการวิจัยโดยรับการเจาะเลือดจากปลายนิ้วเพื่อวัดระดับน้ำตาลในเลือดหลังการรับประทานสารละลายกลูโคสหรือผลไม้ที่ใช้ในการศึกษา ทำการวิจัยสัปดาห์ละ 1 วัน ได้รับการเจาะเลือดวันละ 6 ครั้ง เป็นระยะเวลา 10 สัปดาห์ ข้าพเจ้าได้อ่านวิธีการศึกษาวิจัยโดยละเอียด เข้าใจวัตถุประสงค์และประโยชน์ของการวิจัย ข้าพเจ้ายินดีที่จะร่วมในการวิจัยดังกล่าว และข้าพเจ้าจะถอนตัวจากการวิจัยเมื่อไรก็ได้

ข้าพเจ้าได้อ่านและเข้าใจหนังสือยินยอมนี้โดยตลอด จึงลงลายมือไว้เป็นหลักฐานต่อหน้าพยาน

ลงชื่อ.....ผู้ยินยอมให้ทำการวิจัย

(.....)

ลงชื่อ.....ผู้รับผิดชอบโครงการวิจัย

(นางสาวพรฤดี ศรีปทุมรักษ์)

ลงชื่อ.....พยาน

(.....)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ข

ขั้นตอนการหาค่าดัชนีน้ำตาล ขั้นตอนการวิเคราะห์ปริมาณน้ำตาลในผลไม้ และวิธีการคำนวณพื้นที่ใต้กราฟระดับน้ำตาลในเลือด

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ขั้นตอนการหาค่าดัชนีน้ำตาล

อาสาสมัครอดอาหาร 12 ชั่วโมง ก่อนวันทำการทดลอง

⇩

เจาะเลือดจากปลายนิ้วเพื่อวัดระดับน้ำตาลขณะอดอาหาร (นาทีที่ 0)

⇩

รับประทานสารละลายที่มีกลูโคส 50 กรัม (สัปดาห์ที่ 1)
หรือผลไม้ทดสอบที่มีปริมาณคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม (สัปดาห์ที่ 2 -10)

⇩

เจาะเลือดจากปลายนิ้วหลังรับประทานกลูโคสหรือผลไม้ 30, 45, 60, 90 และ120 นาที

⇩

สร้างกราฟระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆ

⇩

คำนวณพื้นที่ใต้กราฟระดับน้ำตาลในเลือด

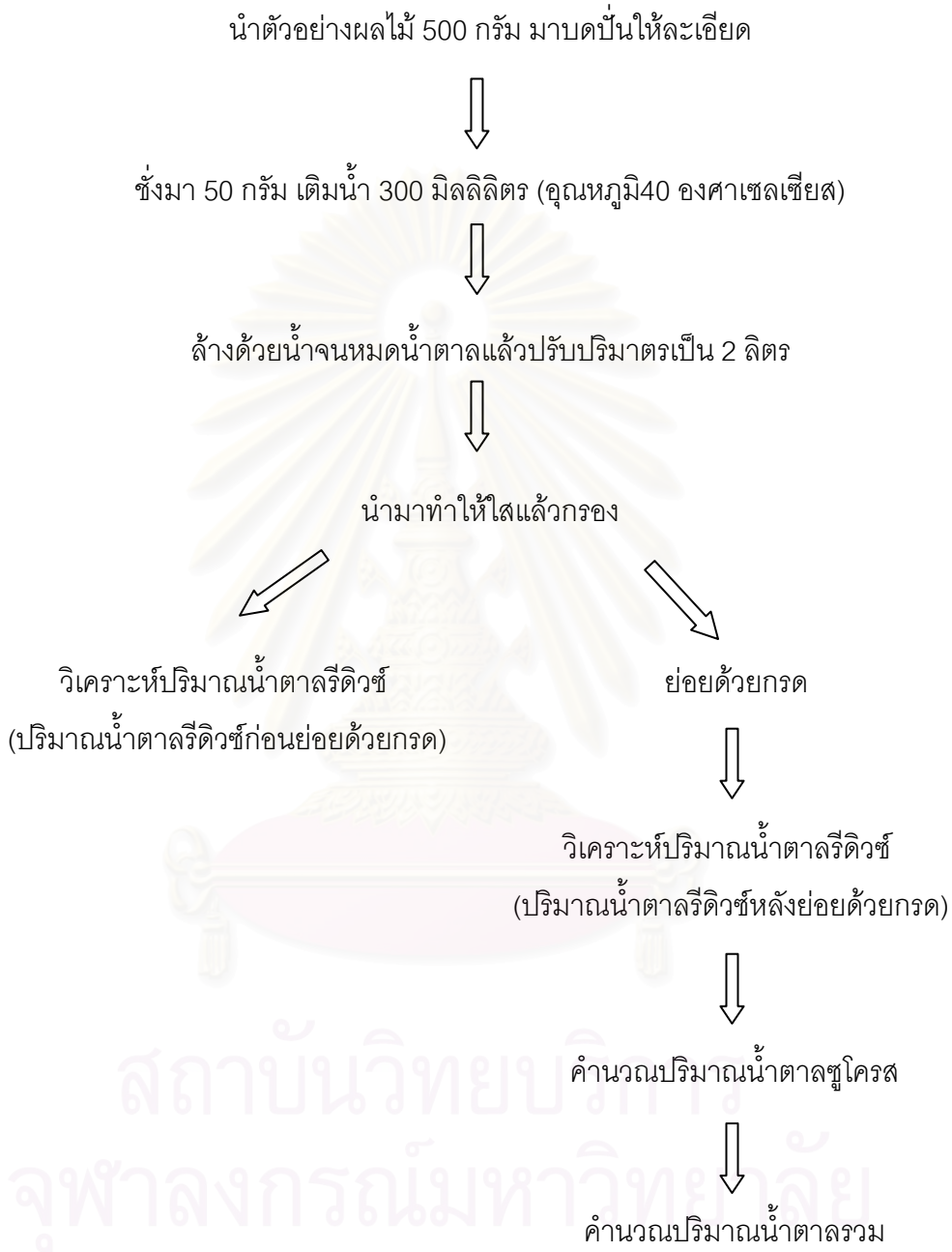
⇩

คำนวณค่าดัชนีน้ำตาล

$$\text{ค่าดัชนีน้ำตาล} = \frac{\text{พื้นที่ใต้กราฟระดับน้ำตาลในเลือดของผลไม้ที่มีคาร์โบไฮเดรต 50 กรัม}}{\text{พื้นที่ใต้กราฟระดับน้ำตาลในเลือดของกลูโคส 50 กรัม}} \times 100$$

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ขั้นตอนการวิเคราะห์ปริมาณน้ำตาลในผลไม้

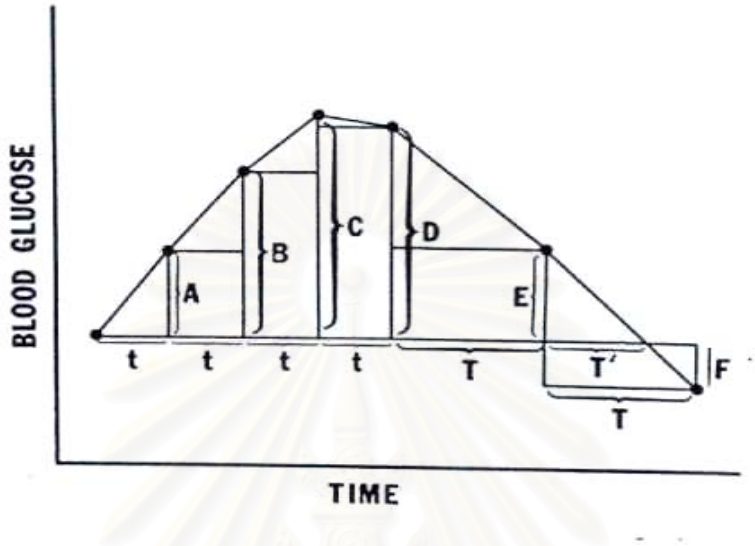


ปริมาณน้ำตาลซูโครส = [ปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์หลังย่อยด้วยกรด
- ปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ก่อนย่อยด้วยกรด] X 0.95

ปริมาณน้ำตาลรวม = ปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์ + ปริมาณน้ำตาลซูโครส

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การคำนวณพื้นที่ใต้กราฟระดับน้ำตาลในเลือดโดยวิธี trapezoid



รูปที่ 8 กราฟระดับน้ำตาลในเลือดที่ใช้ในการคำนวณพื้นที่ใต้กราฟ

สูตรการคำนวณ

คำนวณพื้นที่ใต้กราฟที่อยู่เหนือ baseline เท่านั้น

พื้นที่ใต้กราฟ = $At/2 + At + (B-A)t/2 + Bt + (C-B)t/2$, ...etc

A, B, C, D, E และ F คือ ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานอาหาร ณ เวลาต่างๆ

t คือ ช่วงเวลาที่ทำการวัดระดับน้ำตาลในเลือด

กรณีที่ค่า F ต่ำกว่า baseline จะคำนวณพื้นที่เฉพาะบริเวณ ET' เท่านั้น โดยใช้สูตร ดังนี้

$$ET'/2 = E^2T/2(E+F)$$

ภาคผนวก ค

หลักการทำงานและวิธีการใช้เครื่องวัดระดับน้ำตาลในเลือด

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

หลักการทำงานและวิธีการใช้เครื่องวัดระดับน้ำตาลในเลือด

เครื่องวัดระดับน้ำตาลในเลือดที่ใช้ คือ Accu-chek advantage® ของบริษัทโรช ไดแอกโนสติกส์ (ประเทศไทย) จำกัด

Biosensor

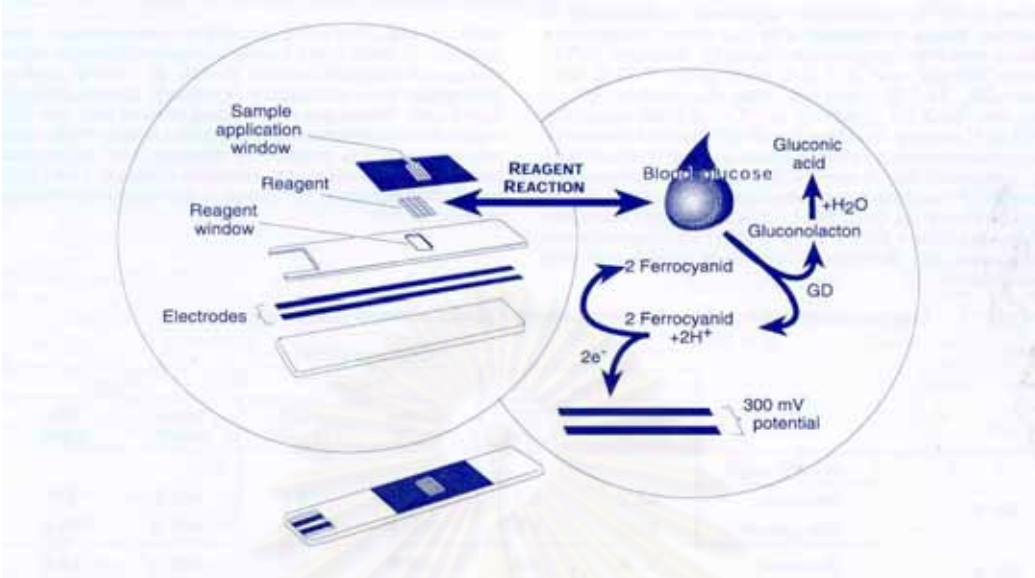
เป็นหลักการแบบ Bioamperometry หมายถึง หลักการที่ใช้สารที่เคลือบไว้ทำปฏิกิริยาโดยตรงและเฉพาะกับสารที่ต้องการหาในกรณีนี้ คือ กลูโคส ผลของปฏิกิริยาจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางไฟฟ้า และถูกตรวจนับด้วยตัวตรวจนับ (sensor)

Glucose Dehydrogenase Enzyme

เป็นเอนไซม์ที่ได้จากการ recombinant E.coli ซึ่งความเข้มข้นของปริมาณออกซิเจนในเลือดไม่มีผลต่อระดับน้ำตาลในเลือดที่วัดได้

หลักการทำงานของเครื่อง

เป็นเครื่องตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือดในระบบ Biosensor ซึ่งเป็นการทำปฏิกิริยาระหว่างกลูโคสในเลือดกับเอนไซม์กลูโคส ดีไฮโดรจิเนส (glucose dehydrogenase enzyme) ที่ถูกเคลือบอยู่บนแผ่นทดสอบแล้วเกิด biochemical reaction ขึ้น ได้อิเล็คตรอนเกิดขึ้นซึ่งจะถูกส่งผ่านอิเล็คโทรด (electrode) บนแผ่นทดสอบไปยัง electronic meter คือ เครื่อง Advantage เพื่อแปลงเป็นสัญญาณไฟฟ้า (electrical signal) ซึ่งอัตราการเกิดของปฏิกิริยาที่ถูกวัดโดยเครื่องนี้จะแปรผันตรงกับสัดส่วนของกลูโคสในเลือด ตัว sensor ในเครื่องสามารถแปลงสัญญาณไฟฟ้าที่เกิดขึ้นแปลงเป็นค่าระดับน้ำตาลในเลือดและปรากฏผลแสดงออกมาที่หน้าจอ LCD ของเครื่อง Advantage ได้ โดยขบวนการดังกล่าวจะผ่านตัว mediator ซึ่งจะให้อิเล็คตรอนออกมาระหว่างที่กลูโคสในเลือดและเอนไซม์กลูโคส ดีไฮโดรจิเนสทำปฏิกิริยากัน ตัว mediator นี้คือ Ferricyanide anion $[Fe(CN)_6]^{-4}$ ในขบวนการนี้ การเกิด biochemical reaction จะเกิดขึ้นได้อย่างสมบูรณ์เนื่องจากเอนไซม์กลูโคส ดีไฮโดรจิเนสจะจับจำเพาะกับกลูโคสเท่านั้น และสารที่เกิดขึ้นระหว่างปฏิกิริยาจะไม่ถูกจับด้วยออกซิเจน จึงมีตัว mediator ซึ่งสามารถปล่อยอิเล็คตรอนออกมาได้อย่างสมบูรณ์บน palladium electrodes ซึ่งถูกวัดโดย electronic meter หรือ sensor ในเครื่องและแปลงค่าออกมาเป็นระดับน้ำตาลในเลือดบนหน้าจอ ปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นแสดงดังรูปที่ 9



รูปที่ 9 ปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นจากการทำงานของเครื่องวัดระดับน้ำตาลในเลือด

วิธีการใช้เครื่อง

1. ใส่แบตเตอรี่ชนิด AAA จำนวน 2 ก้อน (ถ่านอัลคาไลน์)
2. ใส่ code key ที่ด้านหลังของเครื่องเพื่อปรับค่ามาตรฐาน (code key นี้จะแนบมากับแผ่นทดสอบแต่ละกล่อง)
3. เปิดเครื่องที่ปุ่มเปิด/ปิด หรือใส่แถบทดสอบเข้าไปในเครื่อง เครื่องจะเปิดเองโดยอัตโนมัติ และแสดงหมายเลข code key ซึ่งต้องตรงกับหมายเลขที่ระบุบนขวดของแผ่นทดสอบ
4. แต้มเลือดเข้าด้านข้างแถบทดสอบบริเวณช่องสีเหลือง
5. รอผล 26 วินาที ผลเลือดจะแสดงออกทางหน้าจอ LCD

การควบคุมคุณภาพ

1. code key สามารถควบคุมและป้องกันความผิดพลาดของปัจจัยต่างๆภายนอกได้ เช่น อุณหภูมิ ค่าความถูกต้อง การเตือนเมื่อแบตเตอรี่อ่อน แถบทดสอบเสียและชื้น เป็นต้น
2. สามารถตรวจเช็คความถูกต้องของเครื่องได้จาก Advantage check strip โดยถ้าระบบใช้งานได้ดีจะแสดงคำว่า OK

3. ใช้น้ำยาควบคุมมาตรฐาน Advantage II control ควบคุมคุณภาพของแผ่นทดสอบได้ โดยน้ำยาควบคุมมาตรฐานมี 2 ชนิด คือ low และ high สามารถทดสอบได้ว่าค่าอยู่ในช่วงที่ยอมรับได้หรือไม่จากข้างขวดแผ่นทดสอบ Advantage II glucose ที่ใช้ทำการทดสอบ

ข้อควรระวัง

1. ไม่ควรดึงแถบทดสอบออกจากตัวเครื่องขณะทำการทดสอบอยู่
2. เมื่อเปลี่ยนแถบทดสอบกล่องใหม่ต้องเปลี่ยน code key ใหม่ซึ่งจะแนบมากับแถบทดสอบกล่องใหม่ทุกกล่อง code ที่ปรากฏบนหน้าจอต้องตรงกับ code ของแถบทดสอบที่จะใช้เสมอ
3. เมื่อมี error รูปแบเตอรี่ปรากฏที่หน้าจอให้เปลี่ยนถ่านใหม่
4. ควรใส่ปริมาณเลือดให้เพียงพอจนเต็มบริเวณสีเหลืองของแถบทดสอบเพื่อให้ได้ผลที่ถูกต้อง

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ง

หลักการวิเคราะห์ปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์โดย Luff Schoorl Method

วิธีการทดสอบน้ำตาล

วิธีการเตรียมสารเคมีที่ใช้ในการวิเคราะห์หาปริมาณน้ำตาล

และตารางแสดงค่าไธโอซัลเฟตอิควิวาเลนท์ของ Luff Schoorl Method

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

หลักการวิเคราะห์ปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์โดย Luff Schoorl Method

หลักการ

ใช้วิธีการที่เรียกว่า iodometry ซึ่งอาศัยหลักการไทเทรตโดยอ้อม (indirect titration) โดยเติม Luff schoorl reagent ซึ่งเป็นสารละลายด่างที่มีคิวปริคไอออน (Cu^{2+}) ลงไปในสารละลายตัวอย่างที่มีน้ำตาลรีดิวซ์ คิวปริคไอออน (Cu^{2+}) จะถูกรีดิวซ์โดยน้ำตาลรีดิวซ์ และเกิดเป็นตะกอนสีแดงอิฐของคิวปรัสออกไซด์ (Cu_2O) เมื่อเติมสารละลายโปแทสเซียมไอโอไดด์ที่มากพอลงไป คิวปริคไอออนที่เหลือจะออกซิไดซ์ไอโอไดด์ให้เปลี่ยนไปเป็นไอโอดีน เมื่อไทเทรตไอโอดีนที่เกิดขึ้นด้วยสารละลายโซเดียมไธโอซัลเฟต ก็จะทราบปริมาณคิวปริคไอออนที่เหลือได้ ปฏิกิริยาแสดงดังนี้

$$\underset{\text{(ไอโอไดด์)}}{6I^-} + O_2 + 4H^+ \rightarrow \underset{\text{(ไอโอดีน)}}{2I_3^-} + 2H_2O$$

$$I_3^- + 2S_2O_3^{2-} \rightarrow 3I^- + S_4O_6^{2-}$$

ในการวิเคราะห์จะต้องทำ blank (ใช้น้ำแทนสารละลายตัวอย่าง) ซึ่งจะทำให้ทราบปริมาณคิวปริคไอออนก่อนเกิดปฏิกิริยา เมื่อนำปริมาณไตเตอร์ (ปริมาณโซเดียมไธโอซัลเฟต) ที่ได้จากการทำ blank มาหักลบกับปริมาณไตเตอร์ที่ได้จากการวิเคราะห์สารละลายตัวอย่าง ค่าที่ได้ก็คือปริมาณคิวปริคไอออนที่ทำปฏิกิริยากับน้ำตาลรีดิวซ์ สามารถทราบปริมาณน้ำตาลรีดิวซ์โดยนำค่าที่หักลบแล้วมาเทียบกับตารางแสดงค่าไธโอซัลเฟต อิควิวาเลนท์ของ Luff Schoorl Method

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิธีทดสอบน้ำตาล

วิธีการทดสอบน้ำตาล

1. นำสารละลายตัวอย่างประมาณ 1-2 มิลลิลิตร ใส่ลงในหลอดทดลอง
2. เติมสารละลายอัลฟาแนพทอลในแอลกอฮอล์ลงไป 1-2 หยด
3. ค่อยๆ เติมกรดซัลฟิวริกเข้มข้น 1 มิลลิลิตรให้ไหลลงข้างๆหลอดทดลอง
4. หากในสารละลายมีน้ำตาล จะปรากฏวงแหวนสีแดงระหว่างรอยต่อของชั้นสารละลาย ภายในระยะเวลา 2-3 นาที

การเตรียมสารละลายอัลฟาแนฟทอล

ละลายอัลฟาแนฟทอล 1 กรัม ในแอลกอฮอล์ 25 มิลลิลิตร สารละลายนี้ควรเตรียมใหม่ทุกครั้ง

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิธีการเตรียมสารเคมีที่ใช้ในการวิเคราะห์ปริมาณน้ำตาล

1. Luff-Schoorl Reagent

1.1 ละลายโซเดียมคาร์บอเนต แอนไฮดรัส 143.8 กรัม ในน้ำประมาณ 300 มิลลิลิตรแล้วถ่ายใส่ฟลาส์ควัดปริมาตรขนาด 1 ลิตร

1.2 ละลายซิตริกแอซิด โมโนไฮเดรต 50 กรัม ในน้ำ 50 มิลลิลิตร

1.3 ละลายคอปเปอร์ซัลเฟต เพนตะไฮเดรต 25 กรัม ในน้ำ 100 มิลลิลิตร

1.4 ค่อยๆเทพร้อมเขย่าสารละลายซิตริกแอซิด โมโนไฮเดรตลงในสารละลายข้อ 1 แล้วรอจนฟองฟู่หมด จากนั้นเทสารละลายคอปเปอร์ซัลเฟต เพนตะไฮเดรต เขย่าให้เข้ากันแล้วปรับปริมาตร

1.5 ตั้งทิ้งไว้ 24 ชั่วโมงแล้วจึงนำไปใช้

2. Carez I และ carez II reagent

2.1 Carrez I reagent

ละลายโปแทสเซียมเฟอโรไซยาไนด์ ไตรไฮเดรต 10.6 กรัมในน้ำ แล้วปรับปริมาตรจนครบ 100 มิลลิลิตร

2.2 Carrez II reagent

ละลายซิงค์ อะซิเตท ไดไฮเดรต 21.9 กรัม และกรดกลาเซียลอะซิติก 2 มิลลิลิตรในน้ำแล้วปรับปริมาตรจนครบ 100 มิลลิลิตร

3. สารละลายโซเดียมไธโอซัลเฟต 0.1 โมลาร์

ละลายโซเดียมไธโอซัลเฟต 26 กรัม และโซเดียมคาร์บอเนต 200 มิลลิกรัม ในน้ำที่ต้มเดือด และทำให้เย็นลงแล้วใหม่ๆ 1000 มิลลิลิตร

สารละลายโซเดียมไธโอซัลเฟตสลายตัวได้ง่ายในสารละลายกรด ในการเตรียมจึงต้องใช้โซเดียมคาร์บอเนตเพื่อปรับให้ pH ของสารละลายอยู่ระหว่าง pH 9-10 นอกจากนี้ น้ำที่ใช้ในการเตรียมควรขจัดคาร์บอนไดออกไซด์ และแบคทีเรียต่างๆ โดยเฉพาะ sulfur consuming bacteria

โดยการต้มเดือดแล้วทำให้เย็นก่อนนำมาละลายโซเดียมไธโอซัลเฟต เพราะแบคทีเรียชนิดนี้จะนำซัลเฟอร์ไปใช้ในการเจริญเติบโต ทำให้ความเข้มข้นของสารละลายเปลี่ยนแปลงไป

4. **โปแทสเซียมไอโอไดด์ (ความเข้มข้น 30%)**

ละลายโปแทสเซียมไอโอไดด์ 30 กรัม ในน้ำ แล้วปรับปริมาตรจนครบ 100 มิลิลิตร

5. **แป้งทดสอบ**

ผสมแป้งทดสอบ 1 กรัม กับ เรด เมอคิวริก ไอโอไดด์ 10 มิลลิกรัม ด้วยน้ำเย็นปริมาณเล็กน้อยจนกระทั่งเป็น paste เติมน้ำเดือด 200 มิลลิลิตร และต้มต่อเป็นระยะเวลา 1 นาทีพร้อมคนตลอดเวลา ทิ้งไว้ให้เย็น แล้วนำเฉพาะส่วนที่ใสมาใช้

6. **ฟีนอฟธาลีนอินดิเคเตอร์**

ละลายฟีนอฟธาลีน 1 กรัม ในแอลกอฮอล์ (ความเข้มข้น 95%) 100 มิลลิลิตร

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางแสดงค่าโซเดียมไธโอซัลเฟตอิควิวาเลนท์ของ Luff Schoorl Method

ตารางที่ 13 ค่าไธโอซัลเฟตอิควิวาเลนท์ของ Luff Schoorl Method

ไตเตอร์	F , G	ไตเตอร์	F , G	ไตเตอร์	F, G	ไตเตอร์	F , G	ไตเตอร์	F, G	ไตเตอร์	F, G	ไตเตอร์	F, G
1.0	2.4	4.1	10.0	7.2	17.7	10.3	25.8	13.4	34.1	16.5	42.8	19.6	51.8
1.1	2.6	4.2	10.2	7.3	18.0	10.4	26.0	13.5	34.4	16.6	43.0	19.7	52..1
1.2	2.9	4.3	10.5	7.4	18.2	10.5	26.3	13.6	34.6	16.7	43.3	19.8	52.4
1.3	3.1	4.4	10.7	7.5	18.5	10.6	26.6	13.7	34.9	16.8	43.6	19.9	52.7
1.4	3.4	4.5	11.0	7.6	18.8	10.7	26.8	13.8	35.2	16.9	43.9	20.0	53.0
1.5	3.6	4.6	11.2	7.7	19.0	10.8	27.1	13.9	35.4	17.0	44.2	20.1	53.3
1.6	3.8	4.7	11.5	7.8	19.3	10.9	27.3	14.0	35.7	17.1	44.5	20.2	53.6
1.7	4.1	4.8	11.7	7.9	19.5	11.0	27.6	14.1	36.0	17.2	44.8	20.3	53.9
1.8	4.3	4.9	12.0	8.0	19.8	11.1	27.9	14.2	36.3	17.3	45.1	20.4	54.2
1.9	4.6	5.0	12.2	8.1	20.1	11.2	28.1	14.3	36.5	17.4	45.4	20.5	54.5
2.0	4.8	5.1	12.5	8.2	20.3	11.3	28.4	14.4	36.8	17.5	45.7	20.6	54.8
2.1	5.0	5.2	12.7	8.3	20.6	11.4	28.7	14.5	37.1	17.6	45.9	20.7	55.1
2.2	5.3	5.3	13.0	8.4	20.8	11.5	29.0	14.6	37.4	17.7	46.2	20.8	55.4
2.3	5.5	5.4	13.2	8.5	21.1	11.6	29.2	14.7	37.7	17.8	46.5	20.9	55.7
2.4	5.8	5.5	13.5	8.6	21.4	11.7	29.5	14.8	37.9	17.9	46.8	21.0	56.0
2.5	6.0	5.6	13.7	8.7	21.6	11.8	29.8	14.9	38.2	18.0	47.1	21.1	56.3
2.6	6.2	5.7	14.0	8.8	21.9	11.9	30.0	15.0	38.5	18.1	47.4	21.2	56.6
2.7	6.5	5.8	14.2	8.9	22.1	12.0	30.3	15.1	38.8	18.2	47.7	21.3	56.9
2.8	6.7	5.9	14.5	9.0	22.4	12.1	30.6	15.2	39.1	18.3	47.9	21.4	57.2
2.9	7.0	6.0	14.7	9.1	22.7	12.2	30.8	15.3	39.3	18.4	48.3	21.5	57.6
3.0	7.2	6.1	15.0	9.2	22.9	12.3	31.1	15.4	39.6	18.5	48.6	21.6	57.9
3.1	7.5	6.2	15.2	9.3	23.2	12.4	31.4	15.5	39.9	18.6	48.8	21.7	58.2
3.2	7.7	6.3	15.5	9.4	23.4	12.5	31.7	15.6	40.2	18.7	49.1	21.8	58.5
3.3	8.0	6.4	15.7	9.5	23.7	12.6	31.9	15.7	40.5	18.8	49.4	21.9	58.8
3.4	8.2	6.5	16.0	9.6	24.0	12.7	32.2	15.8	40.7	18.9	49.7	22.0	59.1
3.5	8.5	6.6	16.2	9.7	24.2	12.8	32.5	15.9	41.0	19.0	50.0	22.1	59.4
3.6	8.7	6.7	16.5	9.8	24.5	12.9	32.7	16.0	41.3	19.1	50.3	22.2	59.7
3.7	9.0	6.8	16.7	9.9	24.7	13.0	33.0	16.1	41.6	19.2	50.6	22.3	60.0
3.8	9.2	6.9	17.0	10.0	25.0	13.1	33.3	16.2	41.9	19.3	50.9	22.4	60.3
3.9	9.5	7.0	17.2	10.1	25.3	13.2	33.5	16.3	42.2	19.4	51.2	22.5	60.7
4.0	9.7	7.1	17.5	10.2	25.5	13.3	33.8	16.4	42.5	19.5	51.5	22.6	61.0

ไตเตอร์ = ปริมาณสารละลายโซเดียมไธโอซัลเฟต (มิลลิลิตร)

F = ฟรักโทส G = กลูโคส

ภาคผนวก จ

ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่าง ๆหลังการรับประทานอาหารทดสอบ และ ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานอาหารทดสอบ

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 14 ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานกลูโคส

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือด (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)					
	นาทีที่ 0	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	86	155	182	174	117	80
2	92	162	146	134	102	67
3	88	147	161	157	105	121
4	81	163	177	167	94	95
5	85	163	178	164	101	110
6	95	160	139	123	113	99
7	98	151	131	128	119	98
8	80	136	127	126	100	68
9	92	188	184	174	95	74
10	90	183	176	160	93	77

ตารางที่ 15 ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานกล้วยไข่สุก

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือด (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)					
	นาทีที่ 0	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่ 60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	81	119	117	105	85	78
2	91	137	126	101	83	93
3	93	116	132	128	108	94
4	88	126	126	110	101	84
5	80	147	122	109	98	86
6	85	117	103	95	85	81
7	90	118	105	92	85	78
8	70	116	107	81	70	74
9	93	146	126	99	94	98
10	91	126	149	131	97	95

ตารางที่ 16 ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานกล้วยหอมสุก

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือด (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)					
	นาทีที่ 0	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	83	110	116	109	97	82
2	95	121	119	98	85	91
3	89	111	129	136	112	85
4	76	118	128	120	89	86
5	72	111	110	114	102	82
6	80	108	112	93	79	85
7	86	103	117	108	86	87
8	78	109	102	86	74	76
9	91	142	138	132	90	85
10	95	131	142	133	99	90

ตารางที่ 17 ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานกล้วยน้ำว้าสุก

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือด (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)					
	นาทีที่ 0	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่ 60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	86	130	124	117	86	82
2	86	126	109	85	77	78
3	86	118	120	97	87	75
4	76	100	107	111	99	80
5	77	106	126	119	86	85
6	91	128	108	96	85	88
7	91	121	98	83	73	76
8	71	107	104	71	75	75
9	90	115	124	126	101	90
10	89	119	116	107	85	92

ตารางที่ 18 ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานกล้วยไข่สุกงอม

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือด (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)					
	นาทีที่ 0	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	85	121	139	108	78	78
2	92	156	118	96	99	92
3	90	140	127	116	93	78
4	94	132	138	136	100	81
5	74	150	135	93	81	78
6	85	114	124	97	83	74
7	89	121	108	93	83	79
8	72	108	101	89	70	78
9	95	139	154	110	86	85
10	90	153	140	99	77	89

ตารางที่ 19 ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานกล้วยหอมสุกงอม

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือด (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)					
	นาทีที่ 0	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่ 60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	87	116	118	111	96	84
2	89	122	102	98	91	81
3	88	127	131	117	95	85
4	88	129	150	134	98	80
5	88	142	135	131	98	82
6	81	102	103	88	85	88
7	90	125	114	97	82	75
8	82	118	120	83	70	73
9	98	153	160	125	91	85
10	92	144	139	113	92	83

ตารางที่ 20 ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานกล้วยน้ำว้าสุกงอม

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือด (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)					
	นาทีที่ 0	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	84	141	122	104	88	82
2	86	136	106	88	90	81
3	81	115	123	103	96	79
4	91	150	130	110	104	91
5	84	131	125	112	91	84
6	88	104	119	109	91	87
7	87	130	115	97	81	76
8	76	136	116	84	70	77
9	96	144	140	111	96	85
10	93	143	161	123	80	82

ตารางที่ 21 ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานขนุน

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือด (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)					
	นาทีที่ 0	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่ 60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	85	143	146	122	83	83
2	90	138	113	102	87	82
3	91	134	134	125	105	86
4	83	154	123	87	84	82
5	81	149	128	110	88	78
6	85	137	127	93	83	82
7	87	121	132	109	78	79
8	79	114	119	109	87	68
9	93	152	146	102	81	82
10	90	145	117	97	80	94

ตารางที่ 22 ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานละมุด

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือด (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)					
	นาทีที่ 0	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	81	131	98	93	78	76
2	90	150	100	84	83	85
3	92	127	135	126	109	83
4	83	137	123	91	76	71
5	81	118	134	107	87	74
6	83	139	120	97	90	73
7	91	131	114	90	71	69
8	70	106	98	94	67	68
9	90	147	159	137	114	88
10	88	149	132	94	83	77

ตารางที่ 23 ระดับน้ำตาลในเลือด ณ เวลาต่างๆหลังการรับประทานลำไย

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือด (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)					
	นาทีที่ 0	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่ 60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	92	141	124	97	76	78
2	95	158	100	83	102	92
3	94	151	135	130	100	72
4	85	143	123	99	78	82
5	82	172	163	126	69	72
6	85	130	126	98	81	75
7	93	145	115	89	76	85
8	73	139	116	102	85	66
9	95	178	140	90	78	72
10	91	170	123	93	91	90

ตารางที่ 24 ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานกลูโคส

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลง (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)				
	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่ 60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	69	96	88	31	-6
2	70	54	42	10	-25
3	59	73	69	17	33
4	82	96	86	13	14
5	78	93	79	16	25
6	65	44	28	18	4
7	53	33	30	21	0
8	56	47	46	20	-12
9	96	92	82	3	-18
10	93	86	70	3	-13

ตารางที่ 25 ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานกล้วยไข่สุก

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลง (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)				
	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่ 60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	38	36	24	4	-3
2	46	35	10	-8	2
3	23	39	35	15	1
4	38	38	22	13	-4
5	67	42	29	18	6
6	32	18	10	0	-14
7	28	15	2	-5	-12
8	46	37	11	0	4
9	53	33	6	1	5
10	35	58	40	6	4

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 26 ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานกล้วยหอมสุก

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลง (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)				
	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่ 60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	27	33	26	14	-1
2	26	24	3	-10	-4
3	22	40	47	23	-4
4	42	52	44	13	10
5	39	38	42	30	10
6	28	32	13	-1	5
7	17	31	22	0	1
8	31	24	8	-4	-2
9	51	47	41	-1	-6
10	36	47	38	4	-5

ตารางที่ 27 ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานกล้วยน้ำว้าสุก

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลง (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)				
	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่ 60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	44	38	31	0	-4
2	40	23	-1	-9	-8
3	32	34	11	1	-11
4	24	31	35	23	4
5	29	49	42	9	8
6	37	17	5	-6	-3
7	30	7	-8	-18	-15
8	36	33	0	4	4
9	25	34	36	11	0
10	30	27	18	-4	3

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 28 ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานกล้วยไข่สุกงอม

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลง (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)				
	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่ 60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	36	54	23	-7	-7
2	64	26	4	7	0
3	50	37	26	3	-12
4	38	44	42	6	-13
5	76	61	19	7	4
6	29	39	12	-2	-11
7	32	19	4	-6	-10
8	36	29	17	-2	6
9	44	59	15	-9	-10
10	63	50	9	-13	-1

ตารางที่ 29 ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานกล้วยหอมสุกงอม

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลง (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)				
	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่ 60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	29	31	24	9	-3
2	33	13	9	2	-8
3	39	43	29	7	-3
4	41	62	46	10	-8
5	54	47	43	10	-6
6	21	22	7	4	7
7	35	24	7	-8	-15
8	36	38	1	-12	-9
9	55	62	27	-17	-13
10	52	47	21	0	-9

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 30 ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานกล้วยน้ำว้าสุกงอม

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลง (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)				
	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่ 60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	57	38	20	4	-2
2	50	20	2	4	-5
3	34	42	22	15	-2
4	59	39	19	13	0
5	47	41	28	7	0
6	16	31	21	3	-1
7	43	28	10	-6	-11
8	60	40	8	-6	1
9	48	44	15	0	-11
10	50	68	30	-13	-11

ตารางที่ 31 ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานขนุน

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลง (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)				
	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่ 60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	58	61	37	-2	-2
2	48	23	12	-3	-8
3	43	43	34	14	-5
4	71	40	4	1	-1
5	68	47	29	7	-3
6	52	42	8	-2	-3
7	34	45	22	-9	-8
8	35	40	30	8	-11
9	59	53	9	-12	-11
10	55	27	7	-10	4

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 32 ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานละมุด

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลง (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)				
	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่ 60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	50	17	12	-3	-5
2	60	10	-6	-7	-5
3	35	43	34	17	-9
4	54	40	8	-7	-12
5	37	53	26	6	-7
6	56	37	14	7	-10
7	40	23	-1	-20	-22
8	36	28	24	-3	-2
9	57	69	47	24	-2
10	61	44	6	-5	-11

ตารางที่ 33 ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลงหลังการรับประทานลำไย

อาสาสมัคร	ระดับน้ำตาลในเลือดที่เปลี่ยนแปลง (มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร)				
	นาทีที่ 30	นาทีที่ 45	นาทีที่ 60	นาทีที่ 90	นาทีที่ 120
1	49	32	5	-16	-14
2	63	5	-12	7	-3
3	57	41	36	6	-22
4	58	38	14	-7	-3
5	90	81	44	-13	-10
6	45	41	13	-4	-10
7	52	22	-4	-17	-8
8	66	43	29	12	-7
9	83	45	-5	-17	-23
10	79	32	2	0	-1

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ฉ

พื้นที่ใต้กราฟระดับน้ำตาลในเลือดหลังการรับประทานอาหารทดสอบ และค่าดัชนีน้ำตาลของอาหารทดสอบในอาสาสมัครแต่ละราย

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 34 พื้นที่ใต้กราฟระดับน้ำตาลในเลือดหลังการรับประทานกลูโคสและผลไม้ชนิดต่างๆ

อาสาสมัคร	กลูโคส	กล้วยไข่สุก	กล้วยหอมสุก	กล้วยน้ำว้าสุก	กล้วยไข่สุกงอม	กล้วยหอมสุกงอม	กล้วยน้ำว้าสุกงอม	ขนุน	ละมุด	ลำไย
1	5827.09	2029.29	2093.50	2257.50	2057.00	1893.75	2402.50	3024.04	1614.00	1637.86
2	3522.86	1724.33	977.88	1237.81	2130.00	1176.00	1556.67	1659.00	1471.88	1578.21
3	4980.00	2355.00	2791.39	1493.75	2319.00	2353.50	2313.53	2742.24	2619.23	2816.79
4	5820.00	2264.18	3255.00	2542.50	2578.42	3120.83	2730.00	2310.00	1939.00	2120.00
5	5782.50	3420.00	3442.50	2722.50	3322.50	3231.25	2512.50	3066.00	2341.07	4079.47
6	3352.50	1215.00	1451.07	1159.10	1481.79	1185.00	1376.25	1956.00	2278.24	1874.12
7	2992.50	878.57	1357.50	776.50	1059.00	1249.00	1556.25	1839.19	1237.81	1474.62
8	3487.50	1897.50	1197.50	1485.00	1668.16	1388.65	2078.57	2233.03	1597.83	3076.18
9	5430.00	1927.50	2760.36	2212.50	2128.13	2691.62	2077.50	2247.86	3860.00	2812.50
10	5010.94	2797.50	2456.67	1455.20	2290.23	2347.50	2683.95	1755.38	2126.59	2302.50
ค่าเฉลี่ย	4621.00	2051.00	2178.00	1734.00	2103.00	2054.00	2129.00	2283.00	2109.00	2377.00
ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	1151	729	892	652	620	783	489	511	753	823

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 35 ค่าดัชนีน้ำตาลของผลไม้ชนิดต่างๆในอาสาสมัครแต่ละราย

อาสาสมัคร	กล้วยไข่สุก	กล้วยหอมสุก	กล้วยน้ำว้าสุก	กล้วยไข่สุกงอม	กล้วยหอมสุกงอม	กล้วยน้ำว้าสุกงอม	ขนุน	ละมุด	ลำไย
1	34.83	35.93	38.74	35.30	32.50	41.23	51.90	27.70	28.11
2	48.95	27.76	35.14	60.46	33.38	44.19	47.09	41.78	44.80
3	47.29	56.05	29.99	46.57	47.26	46.46	55.07	52.59	56.56
4	38.90	55.93	43.69	44.30	53.62	46.19	39.69	33.32	36.43
5	59.14	59.53	47.08	57.46	54.15	43.45	53.02	40.49	70.55
6	36.24	43.28	34.57	44.20	35.35	41.05	58.34	67.96	55.90
7	29.36	45.36	25.95	35.39	41.74	52.01	61.46	41.36	49.28
8	54.41	34.34	42.58	47.83	39.82	59.60	64.03	45.82	88.21
9	35.50	50.84	40.75	39.19	49.57	38.26	41.40	71.09	51.80
10	55.83	49.03	29.04	45.70	46.85	53.56	35.03	42.44	45.95
ค่าเฉลี่ย	44.10	45.80	36.80	45.60	43.40	46.70	50.70	46.50	52.80
ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	10.4	10.5	7.0	8.3	8.1	6.6	9.7	13.9	17.0

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

นางสาวพรฤดี ศรีปทุมรักษ์ เกิดวันที่ 3 กุมภาพันธ์ พ.ศ. 2516 ที่กรุงเทพมหานคร สำเร็จการศึกษาเภสัชศาสตรบัณฑิต จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ในปีการศึกษา 2539 ทำงานในตำแหน่งเภสัชกรที่โรงพยาบาลวิชัยยุทธตั้งแต่ปีพ.ศ. 2539 – 2544 และโรงพยาบาลเทพธารินทร์ ตั้งแต่ปีพ.ศ. 2544 – 2545 จากนั้นได้เข้าศึกษาต่อหลักสูตรเภสัชศาสตรมหาบัณฑิต ที่ภาควิชาอาหารเคมี คณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เมื่อปีพ.ศ. 2545

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย