

# ดีโตจีนิก โดเอท บำบัดโรคอ้วน 2 และโรคเบาหวานประเภท 2

คาร์โบไฮเดรต  
5%



โปรตีน  
25%



ไขมัน  
70%



จัดทำโดย กองการแพทย์ทางเลือก  
กรมการแพทย์แผนไทยและการแพทย์ทางเลือก กระทรวงสาธารณสุข



กรมการแพทย์แผนไทยและการแพทย์ทางเลือก  
Department of Thai Traditional and Alternative Medicine



# ดีไตจีนิก โดเอท บำบัดโรคอ้วน 2 และโรคเบาหวานประเภท 2

ฟรีคืน



จัดทำโดย กองการแพทย์ทางเลือก  
กรมการแพทย์แผนไทยและการแพทย์ทางเลือก กระทรวงสาธารณสุข

ISBN 978-616-11-4309-1

# คีโตเจนิค ไดเอท (Ketogenic Diet) อาหารบำบัดโรคอ้วนและโรคเบาหวานประเภทที่ 2

## ที่ปรึกษา

นายแพทย์มรุต จิรเศรษฐสิริ      อธิบดีกรมการแพทย์แผนไทยและการแพทย์ทางเลือก  
นายแพทย์ปรโมทย์ เสถียรรัตน์      รองอธิบดีกรมการแพทย์แผนไทยและการแพทย์ทางเลือก  
นายแพทย์บรรจบ ชุณหสวัสดิกุล      คณบดีวิทยาลัยการแพทย์บูรณาการ ม.ธุรกิจบัณฑิตย์  
นายแพทย์แพทย์พงษ์ วรพงศ์พิเชษฐ      นักวิชาการด้านการแพทย์ผสมผสาน

## บรรณาธิการบริหาร

นายแพทย์เทวีฎ ธานีรัตน์      ผู้อำนวยการกองการแพทย์ทางเลือก

## คณะบรรณาธิการ

นางสีไพร พลอยทรัพย์      นางสาวทัศนีเวศ ยะโส  
นายแพทย์ธัญญพงศ์ สุวัฒน์รักษ์      นางสาวนิตยา ปัตพี  
นางจิรภฎา วานิชอังกูร      นางสาวนรินทร์ ทองแสน

เรียบเรียงโดย นางสาวสุธาสินี ไถวศิลป์

จัดพิมพ์โดย กองการแพทย์ทางเลือก กรมการแพทย์แผนไทยและการแพทย์ทางเลือก  
กระทรวงสาธารณสุข  
โทรศัพท์ 02 591 7007 ต่อ 2605, 2606

พิมพ์ครั้งที่ 1: มิถุนายน 2563

จำนวน : 2,800 เล่ม

ออกแบบและพิมพ์ที่ : บริษัท วี อินดี ดีไซน์ จำกัด

โทรศัพท์ 097 094 7798, 083 902 4240, 081 931 7916



กองการแพทย์ทางเลือก  
กรมการแพทย์แผนไทยและการแพทย์ทางเลือก  
กระทรวงสาธารณสุข

# คำนำ

คีโตเจนิค ไดเอท (Ketogenic Diet) เป็นการรับประทานอาหารที่ทำให้ร่างกายเข้าสู่ภาวะคีโตซิส (Ketosis) มีการสร้างสารคีโตน (Ketone bodies) ซึ่งจะช่วยให้ร่างกายดึงไขมันไปใช้เป็นพลังงานหลัก แทนพลังงานจากน้ำตาลกลูโคสและไกลโคเจน โดยเน้นรับประทานอาหารประเภทไขมันสูง โปรตีนปานกลาง และคาร์โบไฮเดรตต่ำ นอกจากร่างกายมีการเผาผลาญไขมันและยังทำให้สูญเสียน้ำออกจากร่างกาย จึงมีผลต่อการลดน้ำหนักอย่างเห็นผลในระยะเวลานาน จึงทำให้เกิดกระแสการใช้คีโตเจนิค ไดเอท (Ketogenic Diet) มาลดน้ำหนักกันอย่างแพร่หลายทั้งต่างประเทศและในประเทศไทย

กรมการแพทย์แผนไทยและการแพทย์ทางเลือก จึงได้จัดทำหนังสือคีโตเจนิค ไดเอท (Ketogenic Diet) อาหารบำบัด โรคอ้วนและโรคเบาหวานประเภทที่ 2 เล่มนี้ขึ้น เพื่อให้บุคลากรสาธารณสุขและประชาชนทั่วไปที่สนใจ ได้นำอาหารคีโตเจนิคไปใช้ได้อย่างถูกต้องตามหลักวิชาการ โดยเนื้อหาประกอบด้วย สถานการณ์ ความเป็นมา งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง น้ำตาล (ปัจจัยที่ทำให้เกิดโรค) ความเข้าใจผิดเรื่องไขมัน กลไกการออกฤทธิ์ของอาหารแนวทางและเทคนิคการรับประทานอาหารแบบคีโตเจนิค ผลข้างเคียง และกรณีศึกษา โดยเนื้อหาวิชาการของหนังสือเล่มนี้ได้ปรับปรุงมาจากคู่มืออาหารพร่องแป้ง (Low Carb Diet) และโภชนบำบัดในทัศนะใหม่สำหรับดูแลสุขภาพผู้สูงอายุ ซึ่งเขียนโดยนายแพทย์แพทย์พงษ์ชวีรพงศ์พิเชษฐ และนายแพทย์บรรจบ ชุณหวัดดีกุล

หวังเป็นอย่างยิ่งว่าหนังสือเล่มนี้จะเป็นคู่มือที่สามารถให้บุคลากรด้านสาธารณสุขและด้านสุขภาพตลอดจนประชาชนผู้สนใจทั่วไป สามารถนำไปใช้ในการดูแลสุขภาพได้อย่างถูกต้องและเหมาะสม เกิดประโยชน์สูงสุดต่อไป



นายแพทย์มรุต จิรเศรษฐสิริ

อธิบดีกรมการแพทย์แผนไทยและการแพทย์ทางเลือก

มิถุนายน 2563

# สารบัญ

คำนำ

บทนำ

ตอนที่ 1 ความเป็นมา

จุดเริ่มต้น Ketogenic Diet  
Ketogenic Diet ในยุคปัจจุบัน  
งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ตอนที่ 2 น้ำตาลคือตัวปัญหา

สรีระวิทยาและชีวเคมี  
การตรวจวัดค่าคีโตน  
น้ำตาลฟรุกโตส (Fructose)  
น้ำตาลกับโรคอ้วน

ตอนที่ 3 ความเข้าใจผิดเรื่องไขมัน

กรดไขมันทรานซ์ (Trans-Fat or Hydrogenated Fat)  
โคเลสเตอรอล (Cholesterol)  
น้ำมันมะพร้าว (Coconut oil)

ตอนที่ 4 กลไกการออกฤทธิ์ของอาหาร

อินซูลินกับโรคอ้วน  
อินซูลินกับเบาหวาน  
การอักเสบ (Inflammation)

ตอนที่ 5 แนวทางการรับประทานอาหารแบบคีโตจินิก ไตเอก

ประเภทไขมัน  
ประเภทโปรตีน  
ผัก  
ผลไม้  
เครื่องดื่ม  
เทคนิคการรับประทานอาหารคีโตจินิก

ตอนที่ 6 ผลข้างเคียงในการรับประทานอาหารคีโตจินิก

ตอนที่ 7 กรณีศึกษาตำรับอาหารไร้คาร์โบไฮเดรต-ไขมันบำบัดในทัศนะใหม่  
ภาคผนวก

เทคนิคการรับประทานเมนูคีโตจินิก ไตเอก ให้ได้ในช่วงเดือนแรก

หน้า

3

6

15

21

24

26

26

33

39

43

46

51

57

65

67

83

89

90

93

97

101

101

104

106

107

109

110

116

123

129

131



กองการแพทย์ทางเลือก  
กรมการแพทย์แผนไทยและการแพทย์ทางเลือก  
กระทรวงสาธารณสุข

# สารบัญภาพ

ภาพที่ 1.1	ชาวแอสกีโม Inuit ตอนเหนือของแคนาดา	หน้า 18
ภาพที่ 1.2	นพ. Robert C. Atkins	21
ภาพที่ 2.1	การเปลี่ยนแปลงของน้ำตาลในร่างกายของเรา	37
ภาพที่ 2.2	กรณีที่ร่างกายขาดคาร์โบไฮเดรต ร่างกายจะใช้โปรตีนและไขมันแทนได้	38
ภาพที่ 2.3	ภาวะ Nutritional Ketosis	42
ภาพที่ 3.1	กรดไขมันอิ่มตัว (Saturated Fat)	57
ภาพที่ 3.2	กรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงเดี่ยว (Monounsaturated Fat)	58
ภาพที่ 3.3	กรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อน (Polyunsaturated Fat)	59
ภาพที่ 3.4	ไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride)	60
ภาพที่ 3.5	กรดไขมันทรานส์ (Trans-Fat or Hydrogenated Fat)	66
ภาพที่ 3.6	โคเลสเตอรอล (Cholesterol)	68
ภาพที่ 3.7	Ancel Keys	70
ภาพที่ 3.8	รายงาน ของ Ancel Keys	71
ภาพที่ 3.9	ไขมันอิ่มตัวกับโรคหัวใจในประเทศต่าง ๆ	75
ภาพที่ 3.10	ชนพื้นเมือง Maasai ในเคนยาและ Inuit แถบอาร์คติก	76
ภาพที่ 3.11	ข้อสรุปของ The Framingham Study	79

หน้า

18

21

37

38

42

57

58

59

60

66

68

70

71

75

76

79

# คีโตเจนิค ไดเอท (Ketogenic Diet) อาหารบำบัดโรคอ้วนและโรคเบาหวานประเภทที่ 2

## บทนำ

ปัจจุบันปัญหาโรคอ้วนในคนไทยทวีความรุนแรงขึ้นทุกปี สาเหตุจากรูปแบบการดำเนินชีวิตของคนปัจจุบันที่บริโภคอาหารแป้ง น้ำตาล ไขมัน สูงเกินความต้องการของร่างกาย และไม่มีเวลาออกกำลังกาย ร่างกายมีการสะสมปริมาณของไขมันมากกว่าปกติ อันเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเป็นโรคเรื้อรังไม่ติดต่อ ได้แก่ เบาหวาน ความดันโลหิตสูง ไขมันในเลือดสูง โรคหลอดเลือดหัวใจและสมอง นำไปสู่ภาวะทุพพลภาพและเสียค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลสูงขึ้น

จากข้อมูลการสำรวจสุขภาพประชากรไทยปี พ.ศ. 2557 พบว่ามีความชุกโรคอ้วนในประชากรไทยที่อายุมากกว่า 15 ปีในเพศชาย ร้อยละ 32.9 และร้อยละ 41.8 ในเพศหญิง โดยสูงขึ้นจาก ปี พ.ศ. 2551-2552 ซึ่งพบความชุกโรคอ้วนในเพศชายร้อยละ 28.3 เพศหญิง ร้อยละ 40.8 และอ้วนลงพุงในเพศชายร้อยละ 18.6 ในเพศหญิง ร้อยละ 45 ข้อมูลล่าสุด 2554 จากกรมควบคุมโรคกระทรวงสาธารณสุข มีคนไทยอ้วน 16 ล้านคน คิดเป็นร้อยละ 26<sup>(1,2)</sup> หมายความว่า จะมีคนอ้วน 1 คนในคนไทยทุก 4 คน มีเพศหญิงอ้วน 11.3 ล้านคน ซึ่งมากกว่าผู้ชาย 2 เท่า ความชุกของโรคอ้วน พบในเขตเทศบาลสูงกว่า



นอกเขตเทศบาล จังหวัดที่อ้วนลงพุงมากที่สุดคือกรุงเทพฯ ร้อยละ 45 รองลงมาคือภาคกลาง ร้อยละ 38 ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ร้อยละ 29 ภาคเหนือ ร้อยละ 27 และภาคใต้ ร้อยละ 26 โรคอ้วนทำให้เกิดความเสี่ยงต่อการเป็นโรคแทรกซ้อนอื่น ๆ ตามมา ซึ่งบางโรคอาจจะแสดงอาการให้เห็นชัดเจน ในขณะที่บางโรคก็อาจไม่แสดงอาการภายนอกแต่ส่งผลต่อสุขภาพในระยะยาว ซึ่งโรคที่เสี่ยงตามมาที่กำลังเป็นปัญหาสำคัญของประเทศระดับต้น ๆ ได้แก่โรคเบาหวาน เนื่องจากผู้ที่มีภาวะอ้วนทำให้การหลั่งอินซูลินจากตับอ่อนผิดปกติ ส่งผลให้เกิดภาวะดื้อต่ออินซูลิน ทำให้เนื้อเยื่อตอนปลายตอบสนองต่ออินซูลินได้น้อยลง เบตาเซลล์ไม่ทำงาน ไขมันในเลือดสูง ทำให้เกิดโรคที่เกี่ยวกับระบบการเผาผลาญ (Metabolic syndrome)

โรคเบาหวาน (Diabetes Mellitus: DM) เป็นภาวะที่ร่างกายมีน้ำตาลในเลือดสูงกว่าปกติเนื่องจากการขาดฮอร์โมนอินซูลิน (Insulin) หรือการดื้อต่อฮอร์โมนอินซูลินส่งผลให้กระบวนการดูดซึมน้ำตาลในเลือดให้เป็นพลังงานของเซลล์ในร่างกายผิดปกติมีผลให้ปริมาณน้ำตาลในเลือดเพิ่มมากขึ้นและถ้าร่างกายอยู่ในสภาวะนี้เป็นเวลานานจะทำให้อวัยวะต่าง ๆ เสื่อมเกิดโรคและอาการแทรกซ้อนตามมาปัจจุบันประเทศไทยใช้หลักเกณฑ์ตามสมาคมเบาหวานแห่งประเทศไทยในการจำแนกผู้ป่วยเบาหวานด้วยการตรวจปริมาณน้ำตาลในเลือด (หลังงดน้ำและอาหาร) 100 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร (mg/dL) แสดงว่าระดับน้ำตาลในเลือดปกติ แต่ถ้าระดับน้ำตาลในเลือดสูงกว่า 100 mg/dL





แสดงให้เห็นถึงภาวะเสี่ยงต่อการเป็นเบาหวาน (Prediabetes) ซึ่งผู้ที่อยู่ในกลุ่มเสี่ยงต่อภาวะโรคเบาหวานสามารถพัฒนาการเกิดโรคเบาหวานประเภทที่ 2 (เบาหวานที่เกิดจากการที่ตับอ่อนผลิตฮอร์โมนอินซูลินได้ไม่เพียงพอต่อการใช้) อุบัติการณ์ของการเกิดกลุ่มเสี่ยงต่อโรคเบาหวานส่วนใหญ่จะเป็นผู้ป่วยอ้วนลงพุง หรือ Metabolic Syndrome ซึ่งมีแนวโน้มสูงขึ้นอย่างต่อเนื่อง) จะเห็นได้ว่า ทั้งโรคอ้วนและโรคเบาหวานชนิดที่ 2 จะมีความเชื่อมโยงกัน ดังนั้นการจะลดภาวะเบาหวานได้ดีนั้นจำเป็นต้องลดความอ้วนหรือลดน้ำหนักให้ได้ ซึ่งวิธีการที่กำลังนิยมเป็นที่แพร่หลายโดยเฉพาะในสื่อสังคมออนไลน์คือการบริโภควิถีอาหารคีโตเจนิค หรือที่เรียกกันว่าอาหารคีโตในการลดน้ำหนัก ลดน้ำตาลในเลือดทำให้มีการนำเสนอการใช้อาหารคีโตเจนิคหรืออาหารคีโตอย่างหลากหลาย ส่งผลกระทบต่อสุขภาพของประชาชนดังปรากฏตามหนังสือพิมพ์ไทยรัฐออนไลน์วันที่ 12 มิถุนายน 2562 (15.59 น.) เรื่อง “อุทาหรณ์หนุ่มเบาหวาน อาเจียนถ่ายดำ ทрудหนักหลังรับประทานคีโตผิดวิธี” เนื้อข่าวสรุปได้ว่า

“ผู้ป่วยชายไทยอายุ 45 ปีป่วยเป็นเบาหวานมานาน 10 ปี อ่านบทความพบว่าวิธีการรับประทานอาหารแบบคีโตเจนิค ไดเอท เหมาะกับผู้ป่วยเบาหวาน จึงเริ่มศึกษาข้อมูลและนำมาปฏิบัติด้วยตนเอง ในวันแรกของการรับประทานคีโต รับประทานวันละ 2 มื้อ ซึ่งรับประทานแต่ ขาหมู หมูกรอบ ผักเล็กน้อย ไม่มีความสมดุล งดน้ำตาล งดแป้ง งดอาหาร ตั้งแต่ 16.00 น. โดยใช้สูตร Intermittent fasting (IF) มาผสม เพราะอยากได้ผลไว หลังจากรับประทานอาหารได้ 3 วัน เริ่มมีอาการมีน็ีศีรษะ

เบลอ วันที่ 4 อาเจียน มีไข้ อาเจียนตั้งแต่เช้าถึง 12.00 น. จำนวน 6 ครั้ง ร่างกายอ่อนแรงญาตินำส่งโรงพยาบาล ผลตรวจร่างกายพบว่าค่าไตผิดปกติ เลือดเป็นกรดต่อน้ำตาลในเลือดสูง 320 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ความดันผิดปกติ หัวใจเต้นผิดปกติเสียเกลือแร่ นอนพักรักษาอยู่ห้อง ICU แพทย์รักษาตามอาการ อาการดีขึ้นตามลำดับวันที่ 3-4 อาการเป็นปกติกลับบ้านได้”

การรับประทานอาหารมีหลากหลายรูปแบบซึ่งแต่ละรูปแบบ ก็จะมีทั้งคุณประโยชน์และโทษควบคู่กันไปขึ้นอยู่กับความรู้ความเข้าใจ ที่ถูกต้องในการนำไปใช้ คีโตเจนิค ไดเอท (Ketogenic Diet) หรือเรียก อีกอย่างว่าอาหารคีโต (Keto Diet) เป็นรูปแบบการบริโภคอาหารที่มุ่งเน้น ให้มีการสร้างสารคีโตน (Ketone bodies) ออกมา เพื่อให้ร่างกาย ปรับเปลี่ยนการใช้พลังงานจากน้ำตาลกลูโคสมาเป็นการใช้พลังงานจาก ไขมันแทน รูปแบบการรับประทานอาหารเช้าจึงต้องรับประทานอาหารเช้า ที่มีไขมันสูง คาร์โบไฮเดรตต่ำ และมีโปรตีนเพียงพอต่อการเจริญเติบโต และรักษาสภาพการทำงานตามปกติของร่างกาย อาหารประเภทคีโตเจนิค เช่น คีโต ไดเอท (Keto Diet) แอตกินส์ ไดเอท (Atkins Diet) ปาลีโอดีเอท (Paleo Diet) เป็นต้น

ตามหลักฐานเชิงวิทยาศาสตร์ คีโตเจนิคไดเอท จึงมีข้อบ่งใช้ในการควบคุมอาการชักในผู้ป่วยเด็กโรคลมชักที่ไม่สามารถควบคุมอาการ ชักได้ด้วยยากันชักตั้งแต่ 2 ชนิดขึ้นไปและไม่สามารถรักษาได้ด้วยการผ่าตัด รวมถึงใช้ในผู้ป่วย ที่มีความผิดปกติของกระบวนการนำคาร์โบไฮเดรต

ไปใช้ เป็นพลังงาน เช่น Glucose transporter-1 (GLUT1) deficiency หรือ pyruvate dehydrogenase deficiency เป็นต้น ข้อห้ามใช้ของอาหารคีโต ได้แก่ ผู้ที่มีการเผาผลาญไขมันผิดปกติ (เช่น long-chain acyl dehydrogenase deficiency, medium-chain acyl dehydrogenase deficiency, short-chain acyl dehydrogenase deficiency) ผู้ที่มีภาวะขาดคาร์นิทีน ตั้งแต่กำเนิดหรือมีการทำงานของคาร์นิทีนบกพร่อง เป็นต้น<sup>(3-5)</sup>

คีโตจินิก ไดเอท เป็นรูปแบบการบริโภคที่มาจากการเลียนแบบผลที่ได้จากทางชีวเคมีของวิธีการอดอาหาร (Fasting หรือ Starvation) ในช่วงต้นศตวรรษที่ 20 แพทย์ชาวฝรั่งเศสเกอล์ปา (Guelpa) และมารี (Maria) เป็นสองคนแรกที่รายงานผลทางวิทยาศาสตร์ถึงผลของการรักษาโรคลมชักด้วยการอดอาหารว่ามีความรุนแรงลดลง ซึ่งจริง ๆ แล้ววิธีการอดอาหารนี้สอดคล้องกับแนวความคิดและหลักการสอนของพระศาสนาของแต่ละศาสนาที่เป็นที่ยอมรับกันมาตั้งแต่อดีตกาล เช่น ศาสนาพุทธ พระไตรปิฎก ภาษาไทย (ฉบับหลวง) เล่มที่ 12 พระสุตตันตปิฎก เล่มที่ 4 มัชฌิมนิกาย มูลปณาสก หน้า 173/431 ข้อที่ 265 ทรงแนะนำให้ฉันอาหารที่อาสนะแห่งเดียว

“[265] ครั้งนั้นแลพระผู้มีพระภาคตรัสเรียกภิกษุทั้งหลาย มาตรัสว่า ดูกรภิกษุทั้งหลายสมัยหนึ่งพวกภิกษุได้ทำจิตของเราให้ยินดีเป็นอันมาก เราขอเตือนภิกษุทั้งหลายไว้ในที่นี้ว่า ดูกรภิกษุทั้งหลาย เราฉันอาหารที่อาสนะแห่งเดียว เมื่อเราฉันอาหารที่อาสนะแห่งเดียวอยู่

แล้วรู้สึกว่ามีอาหารน้อย มีความลำบากกายน้อย มีความเบากาย มีกำลัง และอยู่อย่างมีความสุข ดูกรภิกษุทั้งหลาย ถึงพวกเธอก็จงฉันอาหารที่อาสนะแห่งเดียวเถิด แม้พวกเธอฉันอาหารที่อาสนะแห่งเดียวกัน ก็จะมีอาหารน้อย มีความลำบากกายน้อย มีความเบากายมีกำลังและอยู่อย่างมีความสุข”

สอดคล้องกับหลักการสอนของศาสนาอิสลามและศาสนาคริสต์ ดังนี้ ศาสนาอิสลาม อัลลอฮ์ได้ทรงกำหนดให้มีการถือศีลอดแก่ประชาชาติของท่านนะบี มุฮัมมัด เหมือนกับที่ได้ทรงกำหนดให้แก่ประชาชาติต่าง ๆ ที่มาก่อนประชาชาติของท่าน พระองค์ อัลลอฮ์ ทรงตรัสว่า

“โอ้บรรดาผู้ที่ศรัทธาแล้วทั้งหลาย การถือศีลอดได้ถูกกำหนดแก่พวกเจ้า เหมือนกับที่ได้ถูกกำหนดแก่ประชาชาติ ที่มาก่อนหน้าพวกเจ้า เพื่อว่าพวกเจ้าจะได้ยำเกรง”

(อัลบะเกาะเราะฮ์: 183)

يٰۤاَيُّهَا الَّذِيْنَ ءَامَنُوْا كُتِبَ عَلَيْكُمُ الصِّيَامُ كَمَا كُتِبَ عَلَیْكُمْ مِّنْ قَبْلِكُمْ لِمَآ تَتَّقُوْنَ

ยาอัยยูฮัล ละฮีนะ อามะนุ กุติบะ อะลัยกุมศ ศิยามุ กะมา กุติบะ อะลัย ละฮีนะ มิน กุ๊บลิคม ละฮุ้ลละกุม ตัตตะกูน  
183-บรรดาผู้ศรัทธาทั้งหลาย การถือศีลอดนั้นได้ถูกกำหนดแก่พวกเจ้าแล้ว เช่นเดียวกับที่ได้ถูกกำหนดแก่บรรดาผู้ก่อนหน้า  
พวกเจ้ามาแล้วเพื่อว่าพวกเจ้าจะได้ยำเกรง

ภาพจาก <http://www.daasee.com/quran/quran4.php?sura=2&pageid=6>

ซึ่งประโยชน์ของการถือศีลอด ในด้านสุขภาพนั้น คือ ทำให้ลำไส้สะอาด และ ทำให้กระเพาะอาหารดีขึ้น จะชำระล้างร่างกายให้หมดไปจากสิ่งปฏิกูล และสิ่งตกค้างต่าง ๆ ลดพิษภัยของความอ้วน การลงพุง มีไขมันสะสม ท่านเราะซูล กล่าวว่า ท่านทั้งหลายจงถือศีลอด แล้วท่านทั้งหลายจะมีสุขภาพดี (อิบนุ ซุนนีย์)

ศาสนาคริสต์ได้บัญญัติเรื่องการอดอาหาร (Fasting) ไว้ในคัมภีร์ไบเบิลในกษัตริย์เจมส์ (King James) กล่าวถึงเรื่องราวของพระเยซูในการรักษาเด็กชายที่ป่วยเป็นโรคลมชัก เมื่อสาวกของพระเยซูได้ขอร้องให้รักษาเด็กชายรายนั้น พระเยซูได้กล่าวว่า

“สิ่งนั้นจะหายไปโดยที่ไม่ต้องทำอะไรเพียงแค่สวดมนต์และอดอาหาร”



ภาพของพระเยซูรักษาเด็กที่เป็นโรคลมชัก ภาพโดย David Martin

ที่มา <https://www.bibleblender.com/wp-content/uploads/2020/02/jesus-heals-an-epileptic-boy-david-martin.png>

ปัจจุบันอาหารคีโตได้รับการนิยมนำมาใช้เป็นอาหารเพื่อลดน้ำหนักและลดน้ำตาลในเลือดกันเป็นจำนวนมาก เนื่องจากร่างกายจะปรับเปลี่ยนการใช้พลังงานจากน้ำตาลกลูโคสมาเป็นการใช้พลังงานจากไขมันแทน ส่งผลให้เกิดการสร้างสารคีโตนในระบบไหลเวียนเลือด อย่างไรก็ตาม การปรับแบบนี้ต้องอาศัยการวางแผนการรับประทานอาหารและปฏิบัติตามอย่างเคร่งครัด โดยลดอาหารจำพวกคาร์โบไฮเดรต

ให้น้อยลง และเพิ่มการรับประทานอาหารไขมันชนิดดีที่มีประโยชน์ให้มากขึ้น พร้อมด้วยโปรตีนในปริมาณที่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย โดยทั่วไปผู้ใหญ่ที่มีสุขภาพดีควรได้รับพลังงานจากคาร์โบไฮเดรตร้อยละ 55 โปรตีนร้อยละ 15 ไขมันไม่เกินร้อยละ 30 ของพลังงานที่ร่างกายต้องการต่อวันทั้งหมด<sup>(6)</sup> ในขณะที่อาหารคีโตจะจำกัดการให้พลังงานอยู่ที่ร้อยละ 70-80 จากพลังงานที่ร่างกายต้องการต่อวันและแบ่งสัดส่วนการบริโภคจากคาร์โบไฮเดรตไม่เกินร้อยละ 10 โปรตีนไม่เกินร้อยละ 30 ของพลังงานทั้งหมด ส่วนที่เหลือมากกว่าร้อยละ 60 เป็นพลังงานจากไขมัน<sup>(7-8)</sup> สัดส่วนนี้อาจแตกต่างกันไปตามแต่ละตำราหรือสูตรอาหาร แต่ที่เหมือนกันคือจำกัดการบริโภคคาร์โบไฮเดรตและเพิ่มการบริโภคไขมันเป็นพลังงานหลัก ดังนั้นการรับประทานอาหารคีโตให้ได้ผลเต็มที่นั้นจำเป็นต้องมีการวางแผนสัดส่วนการบริโภคอาหารและปฏิบัติตามอย่างเคร่งครัดอย่างต่อเนื่อง ซึ่งต้องหลีกเลี่ยงการบริโภคผลิตภัณฑ์ต่าง ๆ ที่อาจมีคาร์โบไฮเดรตเป็นส่วนประกอบ นอกจากนี้ยังจำเป็นต้องทราบถึงประโยชน์และโทษในการบริโภคซึ่งผู้ที่ใช้อาหารรูปแบบคีโตจินิกนี้ ควรมีความรู้และความเข้าใจที่ถูกต้องเพื่อป้องกันการเกิดอาการไม่พึงประสงค์ทั้งในระยะสั้นและระยะยาว

## อ้างอิง

1. วิชัย เอกพลากร. บทที่ 5 สถานะสุขภาพ. ใน รายงานการสำรวจสุขภาพประชาชนไทย โดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 5 พ.ศ. 2557. ใน วิชัย เอกพลากร, บรรณาธิการ. นนทบุรี: สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข สำนักพิมพ์อักษรกราฟิกแอนด์ดีไซน์. 2559; หน้า 133-95.
2. <http://www.thaincd.com/2016/mission/documents-detail.php?id=13653&tid=32&gid=1-020> กองควบคุมโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค รายงานข้อมูลโรคไม่ติดต่อ ปี พ.ศ.2559-2561 สืบค้น 15 มีนาคม 2562
3. van der Louw E, van den Hurk D, Neal E, Leindecker B, Fitzsimmon G, Dority L, et al. Ketogenic diet guidelines for infants with refractory epilepsy. Eur J Paediatr Neurol. 2016;20(6):798-809.
4. Kossoff EH, Zupec-Kania BA, Auvin S, et al. Optimal clinical management of children receiving dietary therapies for epilepsy: Updated recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. Epilepsia Open. 2018;3(2):175-92.
5. Roehl K, Sewak SL. Practice Paper of the Academy of Nutrition and Dietetics: classic and modified ketogenic diets for treatment of epilepsy. J Acad Nutr Diet. 2017;117(8):1279-92
6. ทิพวรรณ ศิริเชียรทอง.บทความวิชาการอาหารคีโตนกับการลดน้ำหนัก (Ketogenic diet and weight loss) ภาควิชาอาหารและเภสัชเคมีคณะเภสัชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
7. Runyon MA, So T-Y. The use of ketogenic diet in pediatric patients with epilepsy. ISRN Pediatrics. 2012;2012:263139.
8. Paoli A, Rubini A, Volek JS, Grimaldi KA (2013) Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. Eur J Clin Nutr 67:789-796. 11. Koppel SJ, Swerdlow RH. Neuroketo therapeutics: A modern review of a century-old therapy. Neurochem Int. 2018
9. เซต อิบูบักร์ ญาบิร อัลญะซารี. การถือศีลอด. สืบค้นเมื่อ 15 พฤษภาคม 2563, จาก <https://www.islammore.com/view/1116>

# อาหารดีไอจินิก

## ตอนที่ 1 ความเป็นมา

มนุษย์ยุคหินเมื่อ 2.5 ล้านปีก่อน อาศัยอยู่ในถ้ำ มนุษย์ในยุคนี้พัฒนาจาก *Homo habilis* เป็น *H. erectus*, *H. antecessor*, *H. heidelbergensis*, *H. rhodesiensis* และ *H. sapiens* หนึ่งในสแนชช่วงอายุคน มนุษย์โบราณยังชีพด้วยการล่าสัตว์ รับประทานเนื้ออย่างเดียว อีกหนึ่งหมื่นปีต่อมามนุษย์พัฒนาเข้าสู่ยุคเกษตร เริ่มรู้จักการเพาะปลูกพืช ผัก ระยะเวลาพัฒนาช้า ๆ อีก 500 ช่วงอายุคน มนุษย์เริ่มรับประทานอาหารคาร์โบไฮเดรตจากพืช ผัก ผลไม้ เผือก มัน หลังจากนั้นอีก 250 ปี หรือ 13 ช่วงอายุคนต่อมา เป็นยุคที่เริ่มมีการปฏิวัติอุตสาหกรรม มนุษย์บริโภคอาหารแปรรูปจากอุตสาหกรรมมากขึ้น โดยเฉพาะแป้ง น้ำตาล ในรูปทึบห่อสำเร็จรูปและเครื่องดื่มต่าง ๆ และ 5 ช่วงอายุคนสุดท้ายจนปัจจุบัน มนุษย์ก็รับประทานอาหารไขมันจากพืช น้ำมันถั่วเหลือง น้ำมันจากข้าวโพด น้ำมันจากดอกทานตะวัน และไขมันทรานส์ รูปแบบอาหารผลิตโดยขบวนการทางอุตสาหกรรมมากขึ้น อาหารมีความหลากหลายและสลับซับซ้อนมากขึ้น<sup>1</sup>



เราเพิ่งมารู้จักอาหารพร่องแป้ง (Low Carb Diet) เมื่อเข้าสู่ศตวรรษที่ 19 นี้เอง ในปี ค.ศ. 1864 Willium Banting<sup>2</sup> นักธุรกิจชาวอังกฤษ อายุ 66 ปี มีปัญหาเรื่องหุฟิงไม่ค่อยได้ยินเสียง เริ่มมีปัญหาคอหูนอก เขาสูง 5 ฟุต 5 นิ้ว อ้วนจนก้มลงผูกเชือกรองเท้าไม่ได้ ขณะนั้นเขาน้ำหนัก 202 ปอนด์ สายตาเริ่มไม่ดี เวลาลงบันไดต้องหันหลังก้าวเดินลงเอามือจับราวบันไดไว้ เขาไปปรึกษา ดร. Willium Harvey แพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านหุ คอ จมูก แพทย์ตรวจดูแล้วบอกเขาว่าปัญหาของเขาไม่ใช่อยู่ที่หุ แต่อยู่ที่ความอ้วนมากเกินไปของเขา จนไขมันจุกหุหุขึ้นใน Banting รับประทานอาหารแป้งน้ำตาลมาก ขนมปัง พาสต้า ของหวาน นม น้ำชา เนื้อสัตว์ เปียร์ หมอ Harvey ให้เขาลดอาหารแป้ง น้ำตาล ขนมปัง พาสต้า ลงโดยสิ้นเชิง รับประทานเนื้อสัตว์ เบคอน ปลา หมู ผัก ผลไม้ที่ไม่หวาน งดมันฝรั่ง ฟักทอง บีท แครอท งด นม ของหวานทั้งหลาย จนถึงเดือนธันวาคม ปี ค.ศ. 1862 เขาลดน้ำหนักลงได้ 18 ปอนด์ และยังคงลดตามลำดับจนเดือนสิงหาคม ค.ศ. 1863 น้ำหนักเขาเหลือ 156 ปอนด์ เหวลดลง 12.5 นิ้ว น้ำหนักเขาลดลงไปทั้งหมดเกือบห้าสิบบอนด์ เขารู้สึกตัวเบา แข็งแรงมากขึ้น รู้สึกสบายดีขึ้น อาการหุหายเป็นปกติ เขารับประทานอาหารวันละ 2,800 แคลอรีซึ่งไม่น้อยเลย เขาตื่นเต็นกับวิธีการของหมอ Harvey อย่างมาก เขาเขียนหนังสือชื่อ Letter on Corpulence เปิดเผยวิธีการลดน้ำหนักของเขาต่อสาธารณชนเวลานั้น นี่เป็นตำราอาหารพร่องแป้งเล่มแรกของโลกเลยทีเดียว หนังสือของเขาขายได้หกหมื่นสามพันเล่มในลอนดอนและพิมพ์ซ้ำ 4 ครั้ง แปลเป็นภาษาฝรั่งเศส เยอรมัน รวมทั้งขายในอเมริกาด้วย Banting มีชีวิตอยู่จนอายุ 81 ปี

ช่วงหลังสงครามโลกครั้งที่ 1 แผนการแพทย์ของบริษัท DuPont ซึ่งเป็นบริษัทขายวัตถุดิบที่ใหญ่ที่สุดของอเมริกา มีปัญหาเจ้าหน้าที่ระดับบริหารอ้วนกันมาก ทางบริษัทจึงจ้าง นพ.Alfred Pennington<sup>3</sup> มาแก้ปัญหา ดังนั้นเขาจึงแก้ปัญหาโดยการใช้อาหารซึ่งตัดแปลงจากอาหารของ Banting เขาให้พนักงานบริษัทเหล่านั้นรับประทานอาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตวันละไม่เกิน 60 กรัม รับประทานเนื้อสัตว์และไขมันได้ตามต้องการ ถึงวันละอย่างน้อย 24 ออนซ์ รับประทานผักผลไม้รสไม่หวาน โดยให้ไขมันฝรั่ง ข้าว ขนมปัง อุ่น แดงโม กล้วย ลูกแพร์ ราสเบอร์รี่ บลูเบอร์รี่ เขาพบว่าอาหารแบบนี้ช่วยลดน้ำหนักได้มากพนักงานรู้สึกแข็งแรงมีกำลัง เขารายงานใน New England Journal of Medicine หลายฉบับ ในรายงานหนึ่งเขาพบว่าพนักงานหญิงและชาย 20 คน รับประทานอาหาร คิดเป็นพลังงานวันละ 3,000 แคลอรี น้ำหนักลดลงคนละเฉลี่ย 22 ปอนด์ พนักงานรายงานว่ามีรู้สึกหิวและอ่อนเพลียเวลา รับประทานอาหารแบบนี้ในเวลา 3 เดือนครึ่ง

ในระหว่างปี ค.ศ. 1906-1918 ศาสตราจารย์ Vilhjalmur Stefansson<sup>4</sup> นักมานุษยวิทยา จากมหาวิทยาลัยฮาร์วาร์ดได้เดินทางไปสำรวจทวีปอาร์กติก ทางตอนเหนือของแคนาดา เขาใช้เวลาอยู่ที่นั่นครั้งละ 4 ปี บ้าง 5 ปีบ้าง กับชนพื้นเมืองแอสกีโม ชาว Inuit 5 (ภาพที่ 1.1) เขาพบว่าคนที่นี่รับประทานเนื้อสัตว์ ปลา ไขมัน ไม่มีผักผลไม้ พวกเขาแข็งแรงไม่เป็นโรคหัวใจ โรคมะเร็ง ความดันโลหิตสูง ผู้หญิงไม่มีปัญหาการคลอดยาก หรือมีอาการแทรกซ้อนในการตั้งครรภ์ คนที่นี่แข็งแรง

และเป็นคนมีอารมณ์ขัน เขาประหลาดใจมากกว่า ทำไมคนที่รับประทานเนื้อแต่เนื้อและไขมันจึงแข็งแรงไม่มีโรคอะไร เขารายงานลงใน JAMA เดือนกรกฎาคม ค.ศ. 1926 เรื่อง The Effect of an Exclusive Long-Continued Meat Diet. เวลานั้นวงการแพทย์ยังไม่มีใครตอบได้ว่าอาหารแบบนี้จะมีผลเสียอย่างไรต่อร่างกาย ดังนั้นเขาจึงทดลองรับประทานเนื้อและไขมันภายใต้การดูแลของคณะแพทย์ที่โรงพยาบาล Bellevue ในปี ค.ศ. 1930 นพ.Dubois แพทย์ที่ดูแลเขาได้รายงานลงใน the American journal of Biological Chemistry ในเรื่อง Prolonged Meat Diets with Study of Kidney Function and Ketosis เขารายงานว่า Stefansson เมื่อเริ่มทดลองน้ำหนักเกินไป 10 ปอนด์ ภายใน 2-3 สัปดาห์น้ำหนักเขาก็ลงมาปกติทั้งที่เขารับประทานอาหารวันละ 2,000-3,100 แคลอรี อัตราเผาผลาญอาหารของเขาเพิ่มขึ้นร้อยละ 9 ในช่วงที่น้ำหนักลดลง โคเลสเตอรอลลดลง 50 มิลลิกรัม เขารับประทานเนื้อสัตว์ต่อไขมันเป็นอัตราส่วน 3 ต่อ 1 เขาทดลองอยู่ 1 ปี ไม่พบความผิดปกติใด ๆ



### Human "Keto-Adaptation"

"When first thrown wholly upon the diet of reindeer meat, it seems inadequate to properly nourish the system and there is an apparent weakness and inability to perform severe exertive, fatiguing journeys. **But this soon passes away in the course of 2-3 weeks.**" Schwatka, F. The Long Arctic Search. E. Stackpole, Ed. The Marine Historical Assoc, Mystic, CT 1965



ภาพที่ 1.1 ชาวเอสกีโม Inuit ตอนเหนือของแคนาดา<sup>6</sup>

<http://newssoftomorrow.org/vie/nutrition/stephen-phinney-lart-et-la-science-de-la-cetose-nutritionnelle>

## The 1928 Bellevue Stefansson Experiment

### What Stefansson Ate:

- Protein 115 grams/day (15-20%)
- Fat > 200 grams/day (>80%)
- Carb < 10 grams/day (<2%)
- From:
  - Meat, fish, poultry (with broth)
  - Brains
  - Marrow
  - Liver and kidney

Source: McClellan W, et al. JBC 87:651,1930



Stefansson, The Friendly Arctic, 1921

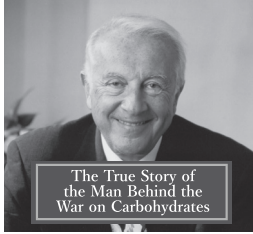
ภาพที่ 1.1 ชาวเอสกีโม Inuit ตอนเหนือของแคนาดา<sup>5</sup>

<http://newssoftomorrow.org/vie/nutrition/stephen-phinney-lart-et-la-science-de-la-cetose-nutritionnelle>

ในปี ค.ศ. 1944 เริ่มมีการรักษาโรคอ้วนที่ New York city Hospital โดย นพ.Black Donaldson<sup>7</sup> โดยใช้อาหารไขมันต่ำ พบว่าไม่ประสบความสำเร็จ เขาจึงเริ่มมองหาแนวทางใหม่ เขาอ่านพบเรื่องของการศึกษาชาว Inuit ของ ศาสตราจารย์ Stefansson ดังนั้น นพ.Donaldson จึงเริ่มนำมาใช้โดยให้คนไข้รับประทานอาหาร Porterhouse steak 8 ออนซ์ วันละ 3 เวลา รับประทานเนื้อไม่ติดมันปรุงสุก 2 ออนซ์ รับประทานไขมันวันละ 2 ออนซ์ อัตราส่วนเนื้อต่อไขมันยังคงเป็น 3 ต่อ 1 เหมือนของ Pennington คนใช้น้ำหนักตัวลดลงชัดเจน เมื่อน้ำหนักตัวลดได้แล้วเขาให้คนไข้กลับไปรับประทานอาหารเหมือนเดิมได้ ถ้าน้ำหนักขึ้นก็เริ่มทำใหม่ เขาใช้วิธีนี้รักษาคนไข้ไป 15,000 คน พบว่า ในจำนวนนี้ได้ผลร้อยละ 70 อีกร้อยละ 30 ไม่ได้ผล เพราะคนไข้ไม่สามารถทำตามได้ เขาเขียนเล่าไว้ในหนังสือชื่อ Strong Medicine ในปี ค.ศ. 1960

กลางศตวรรษที่ 20 ศาสตราจารย์ Alan Kekwick<sup>8</sup> ผู้อำนวยการสถาบันวิจัยทางการแพทย์ รพ.Middlesex กรุงลอนดอน และ ดร.Gaston L.S. Pawan นักชีวเคมีโรงพยาบาลเดียวกัน ได้ทำการทดลองถึงผลของอาหารที่มีสัดส่วนของโปรตีน คาร์โบไฮเดรต ไขมันว่าจะแตกต่างกันอย่างไร ในการศึกษาหนึ่ง พบว่า ถ้าให้คนอ้วนรับประทานอาหาร 1,000 แคลอรีเท่ากัน กลุ่มที่ 1 ให้อาหารโปรตีน ร้อยละ 90 กลุ่มที่ 2 ให้อาหารมีไขมัน ร้อยละ 90 กลุ่มที่ 3 ให้อาหารที่มีคาร์โบไฮเดรต ร้อยละ 90 กลุ่มที่ 1 น้ำหนักลดลง 0.6 ปอนด์ กลุ่มที่ 2 น้ำหนักลดลง 0.9 ปอนด์ กลุ่มที่ 3 น้ำหนักขึ้นเล็กน้อย และในการศึกษาของเขาต่อมา เขาเพิ่มจำนวนแคลอรีเป็น 2,000 แคลอรี ก็ยังพบว่า กลุ่มที่รับประทานอาหารไขมันสูง คาร์โบไฮเดรตต่ำเป็นกลุ่มที่น้ำหนักลดลงมากที่สุด ตั้งแต่นั้นมาจนถึงปี ค.ศ. 1960-70 มีแพทย์แผนปัจจุบันหลายท่านนำเอาแนวทางอาหารแบบ Low Carb มาประยุกต์ใช้อย่างได้ผลดีในการลดน้ำหนัก แม้ว่าแพทย์กระแสหลักยังใช้ Low Fat Diet อยู่ก็ตามจนกระทั่งในปี ค.ศ. 1970 นพ. Robert C. Atkins<sup>9</sup> อายุรแพทย์ด้านหัวใจได้ใช้อาหาร Low Carb รักษาคนไข้ โรคอ้วน โรคเบาหวาน โรคหัวใจ อย่างได้ผลดี โดยเขียนหนังสือเผยแพร่ครั้งแรกในปี ค.ศ. 1972 ชื่อ Dr.Atkins Diet Revolution ได้ปรับปรุงใหม่ในปี ค.ศ. 1992 นพ.แอตคินส์ (Atkins) ใช้อาหารชนิดนี้รักษาคนไข้ไป 25,000 คน หนังสือของเขาขายได้ 17 ล้านเล่มในช่วง 20 ปี ช่วยให้คนอเมริกันหลายล้านคนที่ทำตามแนวทางของเขามีสุขภาพดี ไม่เกิดอันตรายใด ๆ ถึงแม้ว่าเขาจะได้รับการต่อต้านจากแพทย์และนักโภชนาการกระแสหลักอย่างมากก็ตาม (ภาพที่ 1.2)

Dr. Robert  
Atkins



From the #1 *New York Times* bestselling author of *Dr. Atkins' New Diet Revolution*  
**DR. ATKINS' DIET REVOLUTION**  
Robert C. Atkins, M.D.  
bestselling author of *Dr. Atkins' health Revolution*  
Recipes and Meal Plans by Fran Gare and Helen Monica

ภาพที่ 1.2 นพ. Robert C. Atkins

<https://prabook.com/web/show-photo.jpg?id=53962>

[https://images-na.ssl-images-amazon.com/images/I/51sf-IUhOrL\\_SX288\\_BO1,204,203,200.jpg](https://images-na.ssl-images-amazon.com/images/I/51sf-IUhOrL_SX288_BO1,204,203,200.jpg)

## จุดเริ่มต้น Ketogenic Diet<sup>16</sup>

ในปี ค.ศ. 1921 ได้มีการสังเกตจากผลที่เกิดขึ้นจากการอดอาหาร วูดแดทท์ (Woodyatt) ได้พบว่า สารอะซีโตน (acetone) และกรด เบต้าไฮดรอกซีบิวไทริก (beta-hydroxybutyric acid) จากคนที่สุขภาพ ดีที่มีการอดอาหารโดยลดปริมาณอาหารกลุ่มคาร์โบไฮเดรตและเพิ่ม ปริมาณกลุ่มไขมันแทน นอกจากนี้ นายแพทย์ไวดอร์ (Dr. Wider) จาก คลินิกมาโย (Mayo Clinic) ได้เสนอว่า ร่างกายจะเกิดประโยชน์ถ้าเกิด ภาวะ Ketonemia จากการอดอาหาร และได้เสนอว่า Ketogenic Diet สามารถรักษาผู้ป่วยลมชักได้ เขาแนะนำว่า Ketogenic Diet จะได้ ผลลัพธ์ดีเท่า ๆ กับการอดอาหารถ้ามีการรับประทาน Ketogenic Diet ที่นานเพียงพอ นายแพทย์ไวดอร์ ได้บันทึกรายงานว่าผู้ป่วยโรคลมชัก สามารถรักษาด้วยอาหารที่มีคีโตน ที่คลินิกมาโย (Mayo Clinic) และ ได้เรียกอาหารประเภทนี้ว่า “Ketogenic Diet”

ต่อมา นายแพทย์ปีเตอร์แมน (Peterman) จากคลินิกมาโย เช่นกัน ได้เสนอการคำนวณสัดส่วนของ Ketogenic Diet (ซึ่งเหมือนกับที่ใช้ในปัจจุบัน) คือ 1 กรัมของโปรตีนต่อน้ำหนักตัวกิโลกรัมของเด็ก 10-15 กรัม ของคาร์โบไฮเดรต และสัดส่วนที่เหลือเป็นไขมัน สิ่งที่สำคัญคือการผู้ป่วยจะออกจากโรงพยาบาลต้องให้ผู้ดูแลจัดการและดูแลอาหารผู้ป่วยอย่างเหมาะสมกับรายบุคคล อีกทั้งต้องมีการติดตามอย่างใกล้ชิด นายแพทย์ปีเตอร์แมนยังได้บันทึกว่าผู้ป่วยโรคลมชักมีอาการที่ดีขึ้นทั้งทางด้านพฤติกรรมและการรับรู้อย่างชัดเจนหลังจากการรับประทาน Ketogenic Diet ในการรายงานช่วงแรก ๆ มาจากเทลบอต (Talbot) และคณะจากมหาวิทยาลัย ฮาร์วาร์ด และแมกควารี (McQuarrie) และคีธ (Keith) จากคลินิกเมโย การรักษาด้วย Ketogenic Diet ถูกบันทึกในเกือบทุกตำราการรักษาโรคลมชักในเด็กในระหว่างช่วงปี ค.ศ. 1941 ถึงปี ค.ศ. 1980 ซึ่งในตำราเหล่านี้มีบทเกี่ยวกับการอธิบายถึงอาหารที่เหมาะสม การเริ่มต้นรับประทาน รวมถึงวิธีการคำนวณสัดส่วนของอาหาร ในช่วงศตวรรษ 1920 และ 1930 Ketogenic Diet ได้แพร่หลายมากขึ้น ในตำราของนายแพทย์ลิฟวิงส์ตัน (Dr. Livingston) ในปี ค.ศ. 1972 รายงานว่ามีเด็กที่ป่วยเป็นโรคลมชักกว่า 1,000 ราย ในโรงพยาบาลจอห์น ฮอปกินส์ (Johns Hopkins Hospital) พบว่าหลังได้รับประทาน Ketogenic Diet 52% สามารถควบคุมการชักได้ และ 27% มีอาการดีขึ้น

เมื่อเมอร์ริตต์ (Merritt) และพุดนาม (Putnam) ได้ค้นพบยา ไดฟีนิลไฮแดนโทอิน(diphenylhydantoin) ในปี ค.ศ. 1938 แพทย์และนักวิจัยได้เปลี่ยนความสนใจในกลไกการรักษาและผลที่ได้จากการรักษาจาก Ketogenic Diet มาที่ยากันชัก ทำให้เกิดการรักษาทางการแพทย์แบบใหม่ของโรคลมชักได้เกิดขึ้น ทำให้ Ketogenic Diet ได้เริ่มถูกละความสนใจในโรคลมชัก ณ ขณะนั้น ในปี ค.ศ. 1971 นายแพทย์ปีเตอร์ ฮัตเตนโลเคอร์ (Dr. Peter Huttenlocher) จากมหาวิทยาลัยชิคาโก (Chicago University) ได้พยายามทำให้ Ketogenic Diet รับประทานง่ายมากขึ้น โดยริเริ่มอาหารไขมันที่เป็นไตรกลีเซอไรด์สายปานกลาง (medium-chain triglyceride oil diet) และลดการจำกัดอาหารให้มากขึ้น แต่อย่างไรก็ตาม ยากันชักเริ่มใช้มากขึ้น จึงทำให้ Ketogenic Diet ได้นำมารักษาลดลงไปเรื่อย ๆ หลังจากเริ่มใช้โซเดียมวาโปรเอต (Sodium Valproate) และเชื่อว่าการรักษาด้วยกรดไขมันที่แตกแขนง (Branched-chain fatty acid) นี้ไม่สามารถโรคชักจากเลนnox-แกสต์ซินโดรม (Lennox-Gastaut Syndrome) ได้แล้ว แพทย์โรคประสาทเด็กนั้นถูกแนะนำให้เชื่อถือว่ายากันชัก จะเป็นความหวังในการรักษาได้ในอนาคต การรักษาด้วย Ketogenic Diet ที่ลดลงทำให้อาชีพผู้กำหนดอาหาร (Dietitians) ลดลง ซึ่งหมายความว่า จะได้รับการคำนวณอาหารได้ถูกต้องก็เป็นไปได้ยากและไม่ได้ผลเท่าที่ควร



## Ketogenic Diet ในยุคปัจจุบัน<sup>16</sup>

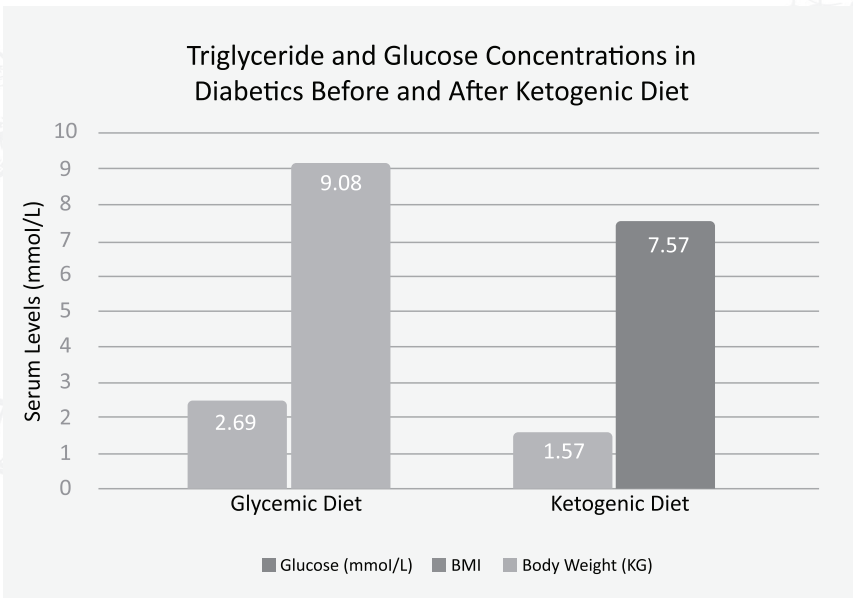
ในช่วงปี ค.ศ. 1970 ถึง ค.ศ. 2000 Ketogenic Diet ได้รับการศึกษาวิจัยน้อยลงอย่างมาก มีเพียงงานตีพิมพ์เพียง 2 ถึง 8 ฉบับต่อปี อย่างไรก็ตาม การเปลี่ยนแปลงครั้งยิ่งใหญ่ได้เกิดขึ้นอีกครั้งเมื่อช่องทางโทรทัศน์ NBC ได้เสนอเกี่ยวกับการรักษาโรคด้วยวิธีการรับประทาน Ketogenic Diet เลยทำให้เกิดงานวิจัยมากขึ้นใน Pubmed เฉลี่ย 40 ฉบับต่อปี เรื่องราวที่น่าเสนอทางโทรทัศน์นั้น เป็นเรื่องราวของเด็กชายชาลี (Charlie) อายุ 2 ขวบ ที่ป่วยเป็นโรคลมชักเข้ารับการรักษาที่นายแพทย์ฟรีแมน (Dr. Freeman) และมีลิเซนท์ เคลลี่ (Milicent Kelly) (นักกำหนดอาหารที่ทำงานกับนายแพทย์ลีฟิงส์ตัน) ที่โรงพยาบาลจอห์น ฮอปกินส์ (Johns Hopkins Hospital) ได้เริ่มต้นการใช้วิธี Ketogenic Diet เด็กชายชาลีได้หายจากการชัก พ่อของเขายังได้ตั้งมูลนิธิชาลี (Charlie Foundation) ซึ่งมูลนิธินี้ได้จัดทำวิดีโอเกี่ยวกับข้อมูลเพื่อให้พ่อแม่ของผู้ป่วย และจัดทำวิดีโอการสอนให้กับแพทย์และนักกำหนดอาหารเกี่ยวกับ Ketogenic Diet มูลนิธินี้ยังได้สนับสนุนให้ทุนในการผลิตหนังสือ “The Epilepsy Diet Treatment: The Introduction to the Ketogenic Diet” ซึ่งเขียนโดยนายแพทย์ฟรีแมน นอกจากนี้ยังได้สนับสนุนการทำวิจัยเกี่ยวกับผลที่ได้จากการรักษาด้วย Ketogenic Diet และในปี ค.ศ. 1997 ได้มีการสร้างภาพยนตร์ “First Do No Harm” โดยพ่อของเด็กชายชาลีเป็นผู้กำกับภาพยนตร์และแสดงโดยมาริล สตรีป (Marilyn Streep) ได้มีฉายทางโทรทัศน์ของชาติ

Ketogenic Diet ได้กลับมาเป็นที่นิยมอีกครั้ง และแพร่หลายไปกว่า 45 ประเทศ แต่ในด้านการรักษาโรคเบาหวานในเด็กยังคงเป็นวิธีการรักษาสุดท้ายที่จะเลือกมาใช้ โดยจากการทำสำรวจในแพทย์โรคทางประสาทเด็ก ซึ่งจะต้องมีการพัฒนามุมมองการรักษาด้วย Ketogenic Diet เปรียบเทียบกับการรักษาใหม่อื่น ๆ ในการรักษาโรคเบาหวานในเด็ก ปัจจุบันมหาวิทยาลัยต่าง ๆ ได้ทำการศึกษาวิจัยอย่างจริงจังและกว้างขวาง โดยเฉพาะแพทย์กลุ่มหนึ่งแห่งสมาคมแพทย์ลดน้ำหนักแห่งสหรัฐอเมริกา (America society of Bariatric physicians) นำโดย นพ.Eric C. Westman<sup>14</sup> รองศาสตราจารย์ด้านอายุรศาสตร์จากโรงเรียนแพทย์มหาวิทยาลัย Duke, นพ.Steven D. Phinny ศาสตราจารย์ด้านอายุรศาสตร์จากโรงเรียนแพทย์มหาวิทยาลัย California David, นพ.Jeff S. Volek ศาสตราจารย์ด้านโภชนาการแห่ง The Ohio State University ได้ทำการศึกษาวิจัยอาหารพร่องแป้งตามแนวทางของ นพ.แอทคินส์ จนพบว่าอาหารชนิดนี้สามารถแก้ไขความผิดปกติในกลุ่มอาการทางเมตาบอลิก (Metabolic syndrome) ได้ สามารถรักษาโรคอ้วน โรคเบาหวาน โรคหัวใจ โรคระบบประสาทบางชนิดอย่างได้ผลดี ทำให้ไม่ต้องใช้ยาหรือใช้ยาลดลงมาก ซึ่งสอดคล้องกับสถานการณ์สุขภาพของคนในโลกปัจจุบัน ซึ่งกำลังเกิดการระบาดของโรคอ้วนและโรคเบาหวาน และประเทศสวีเดนได้ตั้งคณะทำงานเพื่อศึกษาผลกระทบเกี่ยวกับอาหารชนิดนี้และสวีเดนเป็นประเทศแรกที่แนะนำให้ประชากรของตนรับประทานอาหารพร่องแป้ง (Low Carb Diet)<sup>15</sup>

## งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง<sup>17</sup>

สมาคมแพทย์ลดน้ำหนักแห่งสหรัฐอเมริกา (America society of Bariatric physicians) นำโดย นพ. Eric C. Westman รองศาสตราจารย์ด้านอายุรศาสตร์จากโรงเรียนแพทยมหาวิทวิทยาลัย Duke, นพ. Steven D. Phinny ศาสตราจารย์ด้านอายุรศาสตร์จากโรงเรียนแพทยมหาวิทวิทยาลัย California David, นพ. Jeff S. Volek ศาสตราจารย์ด้านโภชนาการ แห่ง The Ohio State University ได้ทำการศึกษาวิจัย low-carbohydrate, ketogenic diet ตามแนวทางของ นพ.แอทคินส์ จนพบว่าอาหารชนิดนี้สามารถแก้ไข ความผิดปกติในกลุ่มอาการทางเมตาบอลิก (Metabolic syndrome) ได้ สามารถรักษาโรคอ้วน โรคเบาหวาน โรคหัวใจโรคระบบประสาทบางชนิดอย่างได้ผลดี ทำให้ไม่ต้องใช้ยาหรือใช้ยาลดลงมาก ซึ่งสอดคล้องกับสถานการณ์สุขภาพของคนในโลกปัจจุบัน ซึ่งกำลังเกิดการระบาดของ โรคอ้วนและโรคเบาหวาน และประเทศสวีเดนได้ตั้งคณะทำงานเพื่อศึกษาผลกระทบเกี่ยวกับอาหารชนิดนี้และสวีเดนเป็นประเทศแรก ที่แนะนำให้ประชากรของตนรับประทานอาหารชนิดนี้ในปี 2005 โดยนักวิจัยที่ศูนย์การแพทยมหาวิทวิทยาลัย Duke ได้ดำเนินการศึกษาวิจัย นักวิจัยได้คัดเลือกอาสาสมัครที่มีภาวะน้ำหนักเกินและป่วยด้วยโรคเบาหวานประเภทที่ 2 จำนวน 28 คน ทดลองเป็นเวลา 16 สัปดาห์ กลุ่มตัวอย่างมีค่า BMI เฉลี่ย 42.2 อายุเฉลี่ย 56 ปีและมีเชื้อสายแอฟริกันอเมริกัน โดยให้อาสาสมัครบริโภคอาหาร Low Carb Ketogenic Diet โดยมีเป้าหมาย

ในการรับประทานคาร์โบไฮเดรตน้อยกว่า 20 กรัมต่อวันในขณะที่ลดปริมาณของยารักษาโรคเบาหวาน อาสาสมัครยังได้รับการให้คำปรึกษาด้านโภชนาการและการปรับยาทุกสองสัปดาห์ ในอาสาสมัคร 21 คน ประสบความสำเร็จในการศึกษาวิจัย นักวิจัยสังเกตการลดลงของฮีโมโกลบินเอ 16% จากเริ่มต้นถึงสัปดาห์ที่ 16 อาสาสมัครมีน้ำหนักลดลงเฉลี่ย 8.7 กิโลกรัม นอกจากนี้ค่าเฉลี่ยระดับน้ำตาลในเลือดลดลงรวมเป็น 16.6% และค่าเฉลี่ยระดับไตรกลีเซอไรด์ลดลง 41.6% แสดงดังภาพ

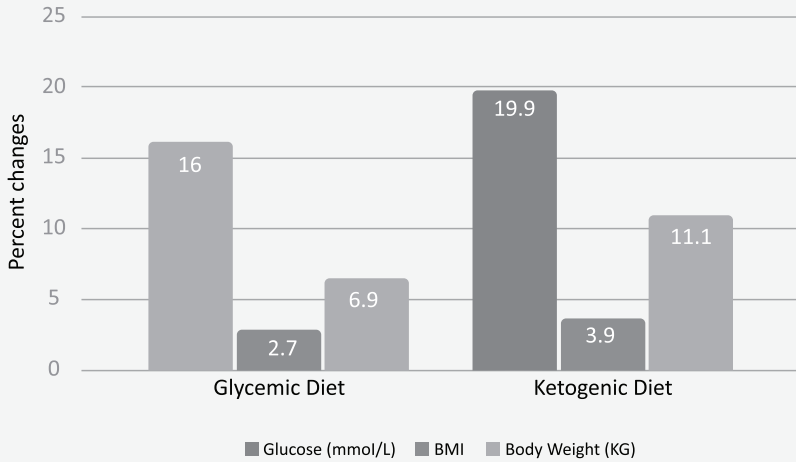


ภาพจาก : <https://www.ruled.me/the-ketogenic-diet-and-diabetes>

ในปี 2008 มีการศึกษาเป็นเวลา 24 สัปดาห์ที่ ในอาสาสมัครที่เป็นโรคอ้วนจำนวน 84 คนที่เป็นโรคเบาหวานประเภท 2 และสุ่มแบ่งออกเป็นสองกลุ่ม กลุ่มแรกจาก 42 คน ได้รับอาหารที่ลดระดับน้ำตาลในเลือดมีแคลอรีต่ำ หรือ Glycemic diet (500 กิโลแคลอรี/วัน) กลุ่มที่สองรับประทานอาหารที่มีคาร์โบไฮเดรตต่ำมาก น้อยกว่า 20 กรัมต่อวัน โดยไม่มีการจำกัดปริมาณแคลอรี ทั้งสองกลุ่มยังได้รับคำแนะนำในการออกกำลังกายที่เหมือนกันและมีการให้ความรู้ทางโภชนาการและการประชุมกลุ่ม นักวิจัยทำการวัดค่าตัวบ่งชี้โรคเบาหวานที่สำคัญ ได้แก่ ระดับน้ำตาลในร่างกายนัดขึ้นมวลกาย (BMI) น้ำหนักตัว (กิโลกรัม) และตรวจฮีโมโกลบินเอวันซี (HbA1c) ในช่วงเริ่มต้น (สัปดาห์ที่ 12) และสิ้นสุดการศึกษา (สัปดาห์ที่ 24)

ผลการศึกษา พบว่า ในอาสาสมัคร 29 คนที่ประสบความสำเร็จในการควบคุมอาหารที่จำกัดแคลอรี นักวิจัยสังเกตว่าระดับน้ำตาลกลูโคสในลดลง 16%, BMI 2.7 ที่ลดลง และน้ำหนักตัวลดลง 6.9 กิโลกรัม และในกลุ่มตัวอย่าง 21 คนที่ประสบความสำเร็จในการรับประทานอาหาร Ketogenic diet ระดับน้ำตาลกลูโคสลดลงเฉลี่ย 19.9% BMI ลดลง 3.9 และน้ำหนักตัวลดลง 11.1 กิโลกรัม กลุ่ม Ketogenic diet มีการปรับปรุงที่ดีขึ้นในฮีโมโกลบิน A1c เมื่อเทียบกับกลุ่ม Glycemic diet (1.5% เทียบกับ 0.5%), การจ่ายยารักษาโรคเบาหวานลดลงหรือถูกจำกัดใน 95.2% ของกลุ่ม Ketogenic diet เมื่อเทียบกับ 62% ของผู้เข้าร่วมกลุ่ม Glycemic diet

### Changes in Diabetes Markers Before and After Two Months of Different Diets



ภาพจาก : <https://www.ruled.me/the-ketogenic-diet-and-diabetes>

ปี 2012 นักวิจัยคัดเลือกผู้เข้าร่วมการทดลองลดน้ำหนัก 24 สัปดาห์ จาก Al-Shaab Clinic ที่มีน้ำหนักเกินและอ้วน 363 คน สำหรับการทดลอง 102 คนเป็นโรคเบาหวานประเภทที่ 2 ผู้เข้าร่วมได้รับคำแนะนำให้เลือกรับประทานอาหาร Low-Calorie Diet (LCD) หรือ Low-Carbohydrate Ketogenic Diet (LDKD) ขึ้นอยู่กับความชอบ โดยพิจารณาน้ำหนักตัว การเปลี่ยนแปลงของดัชนีมวลกาย (BMI) การเปลี่ยนแปลงของรอบเอว ระดับน้ำตาลในเลือด การเปลี่ยนแปลงของฮีโมโกลบินและค่าน้ำตาลสะสมในเลือด (HbA1c) ระดับโคเลสเตอรอล ไขมัน LDL ไขมัน HDL ไตรกลีเซอไรด์ กรดยูริก ปัสสาวะและครีเอตินิน

ก่อนการทดลองและสัปดาห์ที่ 4, 8, 12, 16, 20, 24 หลังการทดลอง  
รับประทานแบบ LCD หรือ LCKD ผู้ร่วมทดลองบางคนมีการปรับยา  
เบาหวานบางชนิดลดลงเหลือครึ่งหนึ่ง และบางคนหยุดจ่ายยาบางชนิด  
เมื่อเริ่มต้นเข้าโปรแกรมทานอาหาร ในกลุ่ม LCKD มีการให้คำปรึกษา  
ด้านอาหารและการปรับยาเพิ่มเติมทุก 2 สัปดาห์

ผลการศึกษา พบว่า การทานอาหารแบบ LCD และ LCKD มี  
ผลประโยชน์ในทุกตัวแปรที่ตรวจสอบ ซึ่งเป็นสิ่งที่น่าสนใจการเปลี่ยนแปลง  
ของตัวแปรเหล่านี้มีนัยสำคัญในกลุ่มที่เลือกทานอาหารแบบ LCKD  
มากกว่าเมื่อเทียบกับในกลุ่ม LCD ส่วนการเปลี่ยนแปลงระดับครีเอตินิน  
ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ สรุปการศึกษาครั้งนี้แสดงให้เห็นถึงผลประโยชน์  
ของอาหาร Ketogenic Diet มากกว่า Low-Calorie Diet (LCD) ของ  
การศึกษาในโรคเบาหวาน อาจบอกได้ว่าอาหาร Ketogenic ถูกปรับปรุง  
ขึ้นเพื่อการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ดังนั้นผู้ป่วยโรคเบาหวานที่จะ  
ทานอาหาร Ketogenic ควรอยู่ภายใต้การดูแลของแพทย์อย่างเข้มงวด  
เพราะ LCKD สามารถลดระดับน้ำตาลในเลือดอย่างมีนัยสำคัญ

งานวิจัยของ ดร. ลอรา สาสโลว์ (Laura Saslow) สนใจในการ  
ทำวิจัยเรื่องโปรแกรมสุขภาพสำหรับผู้ป่วยเบาหวาน โดยศึกษาในผู้ป่วย  
34 ราย มี HbA1c เฉลี่ย 7.4 แบ่งเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มแรกรับประทาน  
อาหารคีโตเจนิค 16 ราย กลุ่มที่ 2 รับประทานระบบอาหาร 5 หมู่ 18 ราย  
ศึกษานาน 12 เดือน ผลปรากฏว่า

กลุ่มที่รับประทานอาหาร 5 หมู่  
ออกจากโปรแกรม 11%

หยุดใช้ยาได้ 11%

HbA1c ลดลงต่ำกว่า 6.5 26%

น้ำหนักลดลงร้อยละ 5 ของน้ำหนักตัว 27%

กลุ่มที่รับประทานอาหารคีโตจินิก  
มีผู้ที่ออกจากการศึกษาเนื่องจาก  
(ปฏิบัติตามไม่ได้)

ร้อยละ 11 หยุดใช้ยาได้ 44%

HbA1c ลดลงเหลือ 6.5 จำนวน 75%

น้ำหนักลดลงร้อยละ 5 ของน้ำหนักตัว 74%

งานวิจัยระยะสั้นของ Boden et al. ในปี 2005 โดยผู้รับทดสอบได้รับปริมาณคาร์บที่ต่ำกว่า 20 กรัมต่อวันเป็นเวลา 2 สัปดาห์ นักวิจัยพบว่ากลูโคสในพลาสมา ลดลงจาก 7.5 เป็น 6.3 mmol/L ฮีโมโกลมิน A1c ลดลงจาก 7.3 เป็น 6.8% และยังมี การเพิ่มของการตอบสนองต่อกลูโคสที่ดีด้วย ซึ่งสอดคล้องกับงานวิจัยของ Dashti et al. ในปี 2006 ศึกษา ระยะยาวของผู้ป่วยเบาหวานที่ได้รับการทานอาหารแนวคีโตแทนที่อาหารปกติเป็นเวลา 56 สัปดาห์ พบว่าอัตราการลดน้ำหนักและการเผาผลาญในร่างกายดีขึ้นตั้งแต่ สัปดาห์ที่ 12 จนกระทั่งจบงานวิจัยที่สัปดาห์ที่ 56 โดยพบว่า

มีปริมาณน้ำตาลในกระแสเลือดลดลง

51% (glucose -51%)

คอเลสเตอรอลรวมลดลง

29% (Total Cholesterol -29%)

มีการเพิ่ม HDL หรือที่เราเรียกว่าไขมันดี

63% (HDL +63%)

ลดไขมันไม่ดีหรือ LDL ลง

33% (LDL -33%)

ระดับไตรกลีเซอไรด์ลดลง

41% (Triglyceride -41%)



## อ้างอิง

1. [www.youtube.com/Donald M.Miller Jr. MD](http://www.youtube.com/Donald M.Miller Jr. MD) / enjoy eating saturated fat.
2. Willium Banting, Letter on Curpulence (self,1864) full text available at [http://www.lowcarb.ca/corpulence/corpulence\\_1.html](http://www.lowcarb.ca/corpulence/corpulence_1.html).
3. Jonny Boden. Living Low Carb, New York, Sterling. 2013, pp.16.
4. Vilhjalmur Stefansson. Adventure s in Diet. Harper monthly magazine (Nov 1935,Dec1935,Jan 1936)
5. [www.youtube.com/The art and science of nutritional ketosis Stephen pinney](http://www.youtube.com/The art and science of nutritional ketosis Stephen pinney)
6. Dubois EF, Mcclellan WS. Clinical Calorimetry. XLV : Prolonged Meat Diets with a study of Kidney function and Ketosis. J Biol Chem 1930 ; 87:651-668.
7. Blake Donaldson. Strong Medicine. New York, Doubleday. 1960.
8. Kekwick A, Pawan GLS, Calorie Intakes in Relation to Body - Weight Chang es in the Obese. Lancet 1956 ; 2 : 155-161.
9. Robert Atkins. Dr. Atkins' New Diet Revolution. New York, Avon Books. 1992.
10. Peterman MG. The Ketogenic Diet in Epilepsy. JAMA. 1925 ; 84:1979-1983.
11. Helmholz HF. The Treatment of Epilepsy in Children ; Five Years' experience with the ketogenic Diet, JAMA.1927 ; 88:2028-2032.
12. Keith HM, Convulsive Disorders in Children. Boston, Little Brown 1963. pp 167-172.
13. Kossoff EH, Rho JM. Ketogenic Diets ; Evidence for short-and Long-Term Efficacy Neurotherapeutics2009 ; 6:406-414.
14. Westman EC, Phinny SD, Volek JS. The New Atkins for A New You. New York, Touchstone. 2010.
15. Sweden Council on Health Technology Assessment. Report : Food in obesity. A systemic literature Review. (218/2013) ISBN:978-91-85413-59-1. ISBN 1400-1403.
16. Wheless JW. History and origin of the ketogenic diet (PDF). In: Stafstrom CE, Rho JM, editors. Epilepsy and the ketogenic diet. Totowa: Humana Press; 2004. ISBN 1-58829-295-9. (อุรวดี จันทร์แจ่มแสง, ผู้แปล)
17. The ketogenic diet and diabetes สืบค้นเมื่อ 9 เมษายน 2563, จาก <https://www.ruled.me/the-ketogenic-diet-and-diabetes/>

## ตอนที่ 2 น้ำตาลคือตัวปัญหา

ระบบอาหารที่เราใช้อยู่ในปัจจุบันอาจจะแบ่งเป็น 2 ระบบ คือ

1. ระบบอาหารไขมันต่ำ (Low Fat Diet) จะรับประทานอาหารที่ให้พลังงานจากคาร์โบไฮเดรตร้อยละ 50-60 ไขมันไม่เกินร้อยละ 30 โปรตีนประมาณร้อยละ 20 เช่น อาหาร 5 หมู่ที่เราใช้กันโดยทั่วไป ตามหลักโภชนาการ อาหารมังสวิรัต อาหารแมคโครไบโอติกส์ อาหาร DASH อาหารแบบ Ornish เป็นต้น

2. ระบบอาหารคาร์โบไฮเดรตต่ำ (Low Carb Diet) หรือที่เรียกในภาษาไทยว่า “อาหารพร่องแป้ง” อาหารแบบนี้รับประทานอาหารให้ได้พลังงานจากคาร์โบไฮเดรตไม่เกินร้อยละ 20 ไขมันร้อยละ 60 โปรตีนร้อยละ 20 โดยประมาณ เช่น Atkins Diet, Protein Power, Zone Diet, South Beach Diet, Dunkin Diet, Paleo Diet เป็นต้น

ในปัจจุบันอาหารทั้งสองระบบต่างก็มีงานวิจัยพบว่า มีประโยชน์ในการบำบัดโรคเรื้อรัง เช่น โรคอ้วน โรคเบาหวาน โรคความดัน ไขมันในเลือดผิดปกติ เป็นต้น มีความแตกต่างกันอย่างเห็นได้ชัด ในที่นี้จะขอกล่าวถึง อาหารพร่องแป้ง และเปรียบเทียบกับอาหารไขมันต่ำ เนื่องจากในทศวรรษที่ผ่านมา มีงานวิจัยออกมาจำนวนมากที่น่าสนใจในการนำอาหารระบบต่าง ๆ มาใช้บำบัดโรค ปัจจุบันเราพบว่าโรคอ้วนและเบาหวานกำลังเป็นโรคระบาดไปทั่วโลก โดยเฉพาะในอเมริกา องค์การอนามัยโลกรายงานในปีค.ศ. 20081 ว่ามีประชากร 1,500 ล้านคนมีน้ำหนัก

เกินและ 400 ล้านคนเข้าขั้นเป็นโรคอ้วน และประมาณการว่าในปี ค.ศ. 2015 คนน้ำหนักเกินจะเพิ่มเป็น 2,300 ล้านคน คนอ้วนจะมีจำนวน 700 ล้านคน และในเดือนกันยายน ค.ศ. 2012 ที่ประชุมใหญ่สมัชชาแห่งสหประชาชาติได้นำเรื่องนี้ขึ้นมาเป็นประเด็นในการประชุมว่า นายบันคีมุน เลขาธิการสหประชาชาติ กล่าวว่า มีคนทั่วโลกเสียชีวิตจากโรคไม่ติดต่อ (โรคเบาหวาน โรคหัวใจ โรคมะเร็ง เป็นต้น) 36 ล้านคน ในจำนวนนี้มี 9 ล้านคน อายุต่ำกว่า 60 ปี โรคเหล่านี้เป็นภัยร้ายแรงต่อมนุษยชาติ และทำให้เกิดการสูญเสียงบประมาณมหาศาลในการบำบัดโรคเหล่านี้ ประมาณการว่าในประเทศที่ประชากรมีรายได้ต่อหัวต่ำถึงปานกลาง ใช้เงินปีละ 7 แสนล้านดอลลาร์ ผลผลิตภาพ (Productivity) โดยรวมลดลง ประเทศกำลังพัฒนายังไม่ฟื้นตัวของความยากจน เขายังกระตุ้นให้ทุกฝ่ายให้ความร่วมมือกันในการแก้ปัญหาเหล่านี้ องค์การอนามัยโลกพยายามหามาตรการต่าง ๆ ที่จะลดโรคในกลุ่ม NCD ลงร้อยละ 25 ภายในปี ค.ศ. 2025

ปัจจุบันในสหรัฐอเมริกามีคนเป็นโรคอ้วนร้อยละ 36 และเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว และประมาณการว่าในปี ค.ศ. 2030 จะมีคนอ้วนร้อยละ 65 หรือราว 165 ล้านคน ถ้าปล่อยให้เหตุการณ์เป็นอยู่อย่างนี้ คนเป็นโรคเบาหวานร้อยละ 60 เป็นโรคอ้วน ส่วนอีกร้อยละ 40 น้ำหนักไม่เกิน โรคอ้วนเป็นตัวนำมาซึ่ง metabolic syndrome คือมีน้ำตาลในเลือดสูง ไขมัน ไตรกลีเซอไรด์สูง LDL-C สูง HDL-C ต่ำและความดันโลหิตสูง ในประเทศอังกฤษ ออสเตรเลีย แคนาดา ก็มีอัตราเพิ่มโรคอ้วนตามอเมริกา ในช่วง 10 ปีที่ผ่านมา เด็กอ้วนในฝรั่งเศสเพิ่มขึ้นจากร้อยละ 5

เป็นร้อยละ 10 ในผู้ใหญ่ที่อ้วนเพิ่มจากร้อยละ 6 เป็น 12 ในประเทศ  
 เกาหลีใต้เด็กอ้วนเพิ่มจากร้อยละ 7 เป็นร้อยละ 184 ก่อนหน้านี้เราไม่  
 เคยพบปัญหาโรคอ้วนและ metabolic syndrome มากมาก่อนใน  
 ประเทศกำลังพัฒนา5 ปัจจุบันมาเลเซียเป็นประเทศซึ่งมี prevalence  
 ของโรคเบาหวานประเภทที่ 2 มากที่สุดในโลก ประเทศจีนมีโรคอ้วน  
 ในเด็กร้อยละ 8 ประเทศอินเดียมีเด็กน้ำหนักเกินเพิ่มขึ้นจากร้อยละ 17  
 เป็นร้อยละ 27 ปัจจุบันบริเวณที่มีประชากรเป็นเบาหวานมาก คือ เอเชีย  
 (ชายฝั่งแปซิฟิก) แอฟริกา ดังนั้นปัจจุบันไม่มีที่ไหนในโลกที่ไม่มีการ  
 ระบาดของโลกอ้วนและเบาหวาน<sup>6</sup>

อะไรเป็นตัวปัญหาหรือสาเหตุที่ทำให้มีการระบาดของโรคอ้วน  
 และโรคเบาหวาน นอกจากพันธุกรรม การขาดการออกกำลังกาย คำตอบ  
 คือ น้ำตาล (Sugar) ในอาหาร เนื่องจากปัจจุบันอุตสาหกรรมอาหารมี  
 การเจริญเติบโตอย่างมาก อาหารต่าง ๆ อยู่ในรูปการบรรจุเป็นห่อพร้อม  
 รับประทานและในรูปเครื่องดื่ม ซึ่งผู้บริโภคสามารถซื้อได้ตามร้าน  
 สะดวกซื้อทั่วไป ทำให้การบริโภคอาหาร ขนมหวาน เครื่องดื่มขยายตัว  
 เพิ่มขึ้น สมาคมโรคหัวใจแห่งสหรัฐอเมริกาได้ตั้งกรรมการขึ้นมาคณะหนึ่ง  
 เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของการรับประทานน้ำตาลต่อการเกิดโรคหัวใจ  
 และได้ทำคำแนะนำต่อสาธารณะ ตั้งแต่ปี ค.ศ. 2002 และอีกครั้งในปี  
 ค.ศ. 2006 (Scientific statement)<sup>7</sup> พบว่าคนอเมริกันรับประทานอาหาร  
 และเครื่องดื่มเพิ่มขึ้นนอกจากอาหารประจำ 3 มื้อ (Added Sugar)  
 มีน้ำตาลเท่ากับ 22 ช้อนชาโดยเฉลี่ย และได้แนะนำให้รับประทานน้ำตาล  
 ได้แค่ 6 ช้อนชาในผู้หญิงและ 9 ช้อนชาในผู้ชาย เนื่องจากน้ำตาลที่มาก

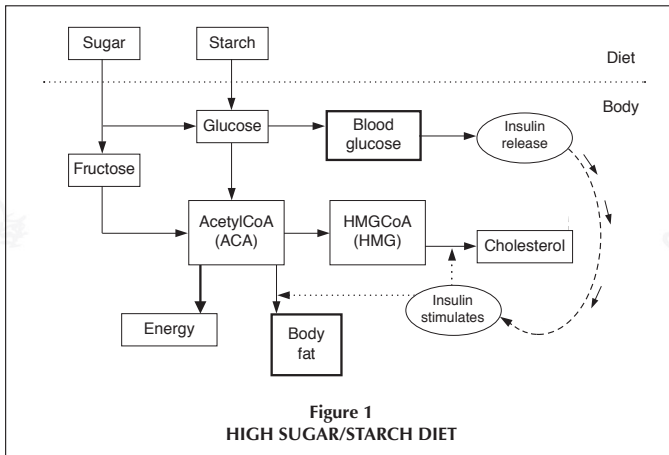
เกินไปเป็นที่มาของโรคเรื้อรังต่าง ๆ โดยเฉพาะน้ำตาลฟรุกโตส (Fructose) ในน้ำดื่ม (regular soft drinks) เป็นตัวการสำคัญของโรคอ้วนและโรคเบาหวาน

แหล่งของน้ำตาลในอาหารของคนอเมริกันมาจากเครื่องดื่ม (regular soft drinks) ร้อยละ 33 น้ำตาลและลูกอม (Sugars and candy) ร้อยละ 16.1 เค้ก คุกกี้ (Cakes, Cookies, pies) ร้อยละ 12.5 น้ำผลไม้ ร้อยละ 9.7 ผลิตภัณฑ์จากนม ร้อยละ 8.6 ผลิตภัณฑ์จากถั่ว และธัญพืช ร้อยละ 5.87

## น้ำตาลทำให้เกิดโรคได้อย่างไร

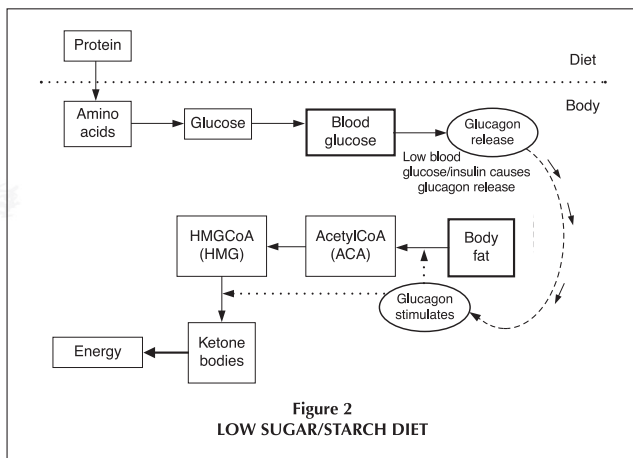
อาหารพวกแป้งและน้ำตาลที่เรารับประทานเข้าไป เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะเปลี่ยนเป็นกลูโคสและฟรุกโตส สำหรับกลูโคสจะถูกเปลี่ยนโดยปฏิกิริยาทางชีวเคมี 10 กว่าอย่างที่เรียกว่า Glycolysis ทำให้เกิดสารพลังงานในรูปของ Acetyl CoA (ACA) ส่วนฟรุกโตส เปลี่ยนไปให้ ACA เหมือนกัน โดยไม่ผ่านขบวนการ Glycolysis ACA ให้พลังงานในการทำงานของร่างกายและร่างกายยังใช้สร้างโคเลสเตอรอล และส่วนหนึ่งเป็นไขมันสะสมในร่างกาย โดยผ่านทาง HMG CoA (HMG) ซึ่งขบวนการนี้ถูกกระตุ้นโดยฮอร์โมนอินซูลิน ซึ่งเกิดจากการกระตุ้นของน้ำตาลที่เรารับประทานเข้าไป (ภาพที่ 1) นั่นคือ น้ำตาลที่เรารับประทานเข้าไปมาก ร่างกายก็จะเอาไปใช้เป็นพลังงาน โดยอินซูลินพาเข้าไปในเซลล์ นอกจากนั้น อินซูลินยังเปลี่ยนน้ำตาลที่เข้าไปมากเกินเป็นไขมันสะสมไว้ในร่างกายและเป็นโคเลสเตอรอลที่เราพบได้ในการเจาะเลือดดู ดังนั้นไขมันหรือความอ้วนที่เกิดขึ้นมาจากน้ำตาลที่เรา

รับประทานเข้าไป ไม่ใช่ไขมันที่เราได้รับประทานเข้าไป ไขมันโคเลสเตอรอลที่เราได้รับประทานเข้าไปมาจากอาหาร โดยเฉพาะเนื้อสัตว์ ไข่ น้ำมันที่เราได้รับประทานเข้าไป ไม่ได้ทำให้โคเลสเตอรอลในเลือดสูง การรับประทานอาหารที่มีโคเลสเตอรอลสูงถึงวันละ 800 กรัมทำให้โคเลสเตอรอลในเลือดสูงขึ้นเล็กน้อย ไขมันในเลือดเป็นไขมันที่ร่างกายสร้างจากตับ โดยที่ร่างกายของเราจะควบคุมให้สมดุลไม่ใ้มากเกินไปหรือน้อยเกินไป โดยถ้าเราได้รับประทานไขมันมากเกินไปร่างกายจะสร้างโคเลสเตอรอลน้อยลง ถ้าเราได้รับประทานอาหารที่มีโคเลสเตอรอลน้อยร่างกายก็จะสร้างโคเลสเตอรอลมากขึ้น โดยใช้น้ำตาลดั่งที่กล่าวมาแล้ว ร่างกายมีกลไกในการปรับตัวให้เหมาะสม ไม่ให้อาหารจากภายนอกมาทำให้ระบบการทำงานของร่างกายเสียสมดุล การรับประทานอาหารที่มีโคเลสเตอรอลมากจึงไม่ทำให้ระดับโคเลสเตอรอลในเลือดสูงตามที่เข้าใจกัน<sup>8</sup>



ภาพที่ 2.1 การเปลี่ยนแปลงของน้ำตาลในร่างกายของเรา<sup>8</sup>  
<http://21sci-tech.com/Articles%202005/CholesterolDiet.pdf>

ในทางตรงข้ามถ้าเรารับประทานอาหารที่มีแป้งและน้ำตาลต่ำมาก ประมาณวันละ 50-100 กรัม ร่างกายได้รับน้ำตาลน้อย ร่างกายจะใช้พลังงานจากโปรตีนและกรดไขมันแทน ตับอ่อนจะไม่กระตุ้นให้หลังอินซูลินออกมา ระดับอินซูลินจะลดต่ำลง ในขณะที่เดียวกันตับอ่อนจะหลั่งฮอร์โมนอีกตัวหนึ่งคือกลูคากอน (Glucagon) โปรตีนจะถูกเปลี่ยนเป็นกรดอะมิโน (Amino acids) ซึ่งร่างกายสามารถเปลี่ยนเป็นกลูโคส (glucose) ได้ เพื่อรักษาระดับน้ำตาลไม่ให้ต่ำเกินไป ทำให้ไม่เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ และนำไปใช้เป็นพลังงานแทนน้ำตาล กลูคากอนตัวนี้สำคัญเพราะมันจะไปสลายไขมันที่สะสมไว้ตามส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย โดยเฉพาะที่ช่องท้องให้เปลี่ยนไปเป็น Acetyl CoA (ACA) ตับจะเปลี่ยน ACA ไปเป็นสารคีโตน (Ketone Bodies) โดนผ่านทาง HMGCoA (HMG) ร่างกายจะใช้สารคีโตนเป็นพลังงาน ในกรณีขาดกลูโคสหรือได้รับน้อยเกินไปไม่เพียงพอ<sup>๑</sup>(ภาพที่ 2.2)



ภาพที่ 2.2 กรณีที่ร่างกายขาดคาร์โบไฮเดรต ร่างกายจะใช้โปรตีนและไขมันแทนได้<sup>๑</sup>

<http://21sci-tech.com/Articles%202005/CholesterolDiet.pdf>

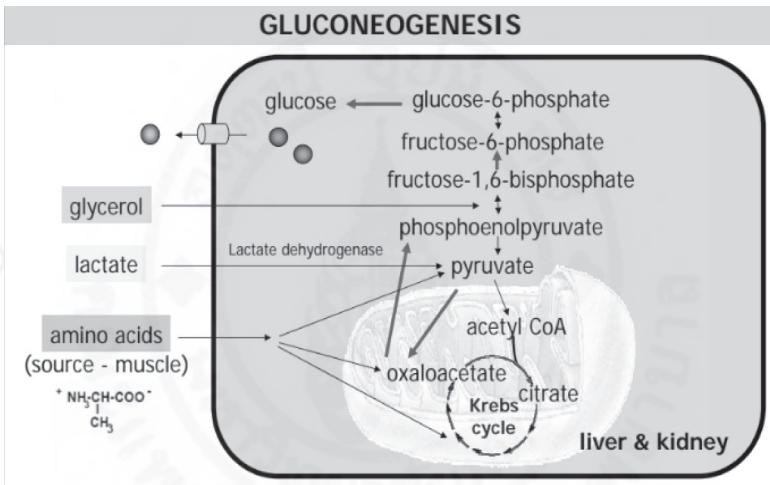
## สรีระวิทยาและชีวเคมี<sup>31</sup>

โดยปกติคาร์โบไฮเดรตเป็นแหล่งพลังงานหลักในร่างกาย เมื่อร่างกายได้รับคาร์โบไฮเดรตลดลง น้อยกว่า 50 กรัมต่อวัน การหลั่งฮอร์โมนอินซูลิน (Insulin) จะลดลงอย่างมากและร่างกายจะเข้าสู่สภาวะย่อยสลาย (Catabolic state) การสะสมของ Glycogen ในร่างกายจะลดลงเพื่อให้ร่างกายสามารถคงระดับการเผาผลาญได้ กระบวนการที่ใช้ในเนื้อเยื่อในระดับที่ร่างกายมีคาร์โบไฮเดรตที่ต่ำ คือ 1) Gluconeogenesis และ 2) Ketogenesis

Gluconeogenesis เป็นกระบวนการสร้างน้ำตาลกลูโคสภายในร่างกายเกิดมากที่สุดโดยจะสร้างมาจาก lactic acid, glycerol กรดอะมิโน alanine และกรดอะมิโน glutamine เมื่อน้ำตาลกลูโคสลดลงเรื่อยๆ จนร่างกายไม่สามารถจะเกิดกระบวนการ Gluconeogenesis ตามที่ร่างกายต้องการน้ำตาลได้พอ ดังนั้นกระบวนการ Ketogenesis จึงเริ่มขึ้นเพื่อให้มีพลังงานจากแหล่งอื่นๆ จาก Ketone bodies ซึ่งจะทดแทนแหล่งพลังงานหลักจากกลูโคส ในช่วงที่เกิด Ketogenesis เนื่องจากระดับน้ำตาลในเลือดลดลง การกระตุ้นการหลั่งฮอร์โมนอินซูลินจึงลดลงด้วย และยังทำให้เกิดการลดการกระตุ้นการเก็บสะสมไขมันและน้ำตาลกลูโคสอย่างมาก นอกจากนี้ฮอร์โมนอื่น ๆ นั้นจะช่วยเพิ่มการแตกตัวของไขมันเป็น fatty acid และ fatty acid จะถูกเผาผลาญให้เป็น acetoacetate จนสุดท้ายกลายเป็น beta-hydroxybutyrate และ acetone ซึ่งทั้งสองตัวนี้เป็น ketone bodies ที่สะสมในร่างกาย



จากการรับประทาน Ketogenic diet ในสภาวะเผาผลาญนี้เรียกว่า “Nutritional ketosis” ซึ่งถือว่าไม่เกิดอันตรายต่อร่างกายแม้ว่าจะขาดคาร์โบไฮเดรตก็ตาม เนื่องจาก ketone bodies จะถูกสร้างในปริมาณน้อยโดยไม่มี การเปลี่ยนแปลงค่า pH ในเลือด ซึ่งต่างจากการเกิด ketoacidosis ที่มีการเปลี่ยนแปลงค่า pH ไปสู่ภาวะเป็นกรด

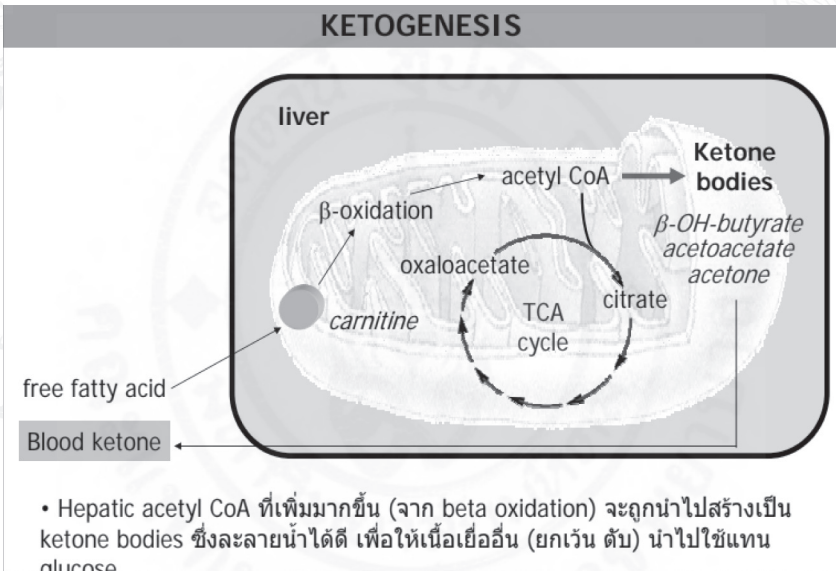


ภาพขบวนการ Gluconeogenesis

ที่มา : [https://www.si.mahidol.ac.th/department/biochemistry/home/MD/biochemistry\\_tutorial/biochemistry\\_tutorial.pdf](https://www.si.mahidol.ac.th/department/biochemistry/home/MD/biochemistry_tutorial/biochemistry_tutorial.pdf)

สารคีโตน (Ketone bodies) ที่สร้างขึ้นในร่างกายจะถูกนำไปใช้ในการสร้างพลังงานในหัวใจ กล้ามเนื้อ และไต สารคีโตนสามารถเข้าสู่สมอง (blood-brain barrier) ได้ เพื่อเป็นแหล่งพลังงานในสมอง เม็ดเลือดแดงไม่สามารถใช้คีโตนเนื่องจากไม่มี mitochondria และเช่นเดียวกับตับเนื่องจากเพราะขาดเอนไซม์ diaphorase นอกจากนี้กระบวนการสร้างสารคีโตนขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย เช่น ระดับ Basal Metabolic

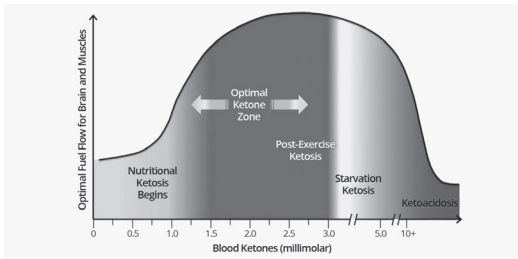
Rate, Body Mass Index และเปอร์เซ็นต์ของไขมันในร่างกายในแง่การ  
สร้างพลังงาน Ketone bodies สามารถให้ Adenosine triphosphate  
(ATP) ซึ่งเป็นพลังงานจากการเผาผลาญอาหารได้มากกว่าน้ำตาลกลูโคส  
จึงเรียก Ketone bodies ว่า “Super Fuel” กล่าวคือ acetoacetate  
100 กรัม ให้ ATP 9,400 กรัม และ beta-hydroxybutyrate 100 กรัม  
ให้ ATP 10,500 กรัม ในขณะที่ น้ำตาลกลูโคส 100 กรัม ให้ ATP 8,700 กรัม  
ดังนั้นร่างกายสามารถคงระดับการสร้างพลังงานได้มากในกรณีที่มีการ  
จำกัดแคลอรี อีกทั้ง Ketone bodies ยังลดสารอนุมูลอิสระและเพิ่ม  
สารต้านอนุมูลอิสระในร่างกายด้วย



ภาพขบวนการ KETOGENESIS

ที่มา : [https://www.si.mahidol.ac.th/department/biochemistry/home/MD/biochemistry\\_tutorial/biochemistry\\_tutorial.pdf](https://www.si.mahidol.ac.th/department/biochemistry/home/MD/biochemistry_tutorial/biochemistry_tutorial.pdf)

สารคีโตนที่เกิดขึ้นในคนที่รับประทานอาหารคีโตเจนิค จะเกิดประมาณ 0.5 ถึง 3 มิลลิโมล ซึ่งต่างจากภาวะ Ketoacidosis ส่วนใหญ่เกิดขึ้นในผู้ป่วยเบาหวานประเภทที่ 1 ที่ขาดอินซูลินโดยสิ้นเชิง ในภาวะ Metabolic Ketoacidosis จะมีคีโตนในร่างกายมากกว่า 10 มิลลิโมลขึ้นไป ในภาวะเช่นนี้ระดับน้ำตาลและคีโตนในเลือดจะสูงมากด้วย ซึ่งเป็นอันตรายต่อร่างกาย แต่ในกรณีการให้อาหารคีโตเจนิค น้ำตาลในเลือดจะต่ำ ดังนั้น ภาวะนี้จึงเรียกว่า Nutritional Ketosis<sup>9</sup> (ภาพที่ 2.3) เพื่อไม่ให้สับสนกับภาวะ Metabolic Ketoacidosis สารคีโตนได้แก่ Beta-hydroxy Butyrate (BOHB) และ Acetoacetate (AcAc) สารสองตัวนี้มีความสำคัญเพราะร่างกายนำไปใช้เป็นพลังงานได้ดี ก่อให้เกิดอนุมูลอิสระตัว reactive oxygen species ต่ำและช่วยต้านอนุมูลอิสระด้วยคีโตนเป็นพลังงานสะอาด ให้พลังงานกับเซลล์ได้มากกว่ากลูโคส โดยเฉพาะเซลล์สมอง ดังนั้นแพทย์ด้านประสาทวิทยาจึงนำอาหารคีโตเจนิค (Ketogenic Diet) มาใช้รักษาเด็กโรคลมชักที่ไม่ตอบสนองต่อยาชักอย่างได้ผลดี และกรณีอัลไซเมอร์ทำให้การฟื้นตัวของความจำดีขึ้นเร็วมาก



ภาพที่ 2.3 ภาวะ Nutritional Ketosis<sup>9</sup>

<https://www.dietdoctor.com/wp-content/uploads/2019/02/Keto-Graph-4.svg>

## การตรวจวัดค่าคีโตน<sup>32</sup>

การหาปริมาณค่าคีโตนในร่างกายสามารถตรวจหาได้ดังนี้

1. ตรวจวัดค่าคีโตนด้วยแผ่นตรวจคีโตนในปัสสาวะ วิธีการที่ง่ายที่สุดคือการใช้แผ่นตรวจคีโตน หรือ Ketone strips หรือ Ketostix (ยี่ห้อของ Bayer) ซึ่งเอาไว้ใช้วัดการเปลี่ยนแปลงของระดับคีโตนจากปัสสาวะ

2. ตรวจวัดค่าคีโตนทางลมหายใจด้วยเครื่องวัดลมหายใจ (เครื่องวิเคราะห์ Breath-ketone) เป็นวิธีที่ง่ายในการวัดค่าคีโตนแต่มีราคาแพงกว่าแถบตรวจปัสสาวะ

3. ตรวจวัดค่าคีโตนในเลือดด้วยเครื่องวัดระดับคีโตนในเลือด (Blood-ketone meters) ระดับคีโตนในเลือดสามารถตรวจได้โดยใช้เครื่องอ่านคล้ายกับที่เจาะเลือดตรวจเบาหวาน (ยังไม่มีขายในไทย) มีราคาแพงแต่มีความแม่นยำในการวัดค่าคีโตน

4. ดูจากอาการอื่น ๆ เช่น อารมณ์ที่เปลี่ยนแปลง ปัสสาวะเพิ่มมากขึ้น ปากแห้ง และหิวน้ำมากขึ้น มีกลิ่นปากและกลิ่นลมหายใจเหมือนผลไม้สุกงอม หลับง่ายขึ้น ความอยากอาหารลดลง มีพลังงานเพิ่มขึ้น โฟกัสอะไรได้ดีขึ้น เป็นต้น



ภาพจาก : <https://i.dietdoctor.com/wp-content/uploads/2019/11/Keto-Measuring-Instruments-1-copy-1.jpg?auto=compress%2Cformat>







## การตรวจวัดค่าคีโตนในปัสสาวะ<sup>33</sup>

Ketosticks / Ketostix / Keto Strips หรือ แผ่นตรวจคีโตน คือชื่อของแผ่นที่เอาไว้ตรวจวัดปริมาณระดับคีโตนในปัสสาวะ ค่าที่ออกมาอาจจะไม่เที่ยงตรงเท่ากับการตรวจระดับคีโตนในเลือด แต่เนื่องจากราคาที่ถูกลงกว่า และการตรวจที่ง่ายทำให้คนที่ทานอาหารแนวคีโตนนิยมใช้วัดระดับคีโตนในตอนเช้า ระดับคีโตนในปัสสาวะนั้นเป็นตัวชี้วัดหนึ่งว่าร่างกายมีการเผาผลาญไขมัน หรืออยู่ในภาวะ Ketosis อย่างไรก็ตามบางคนอาจจะอยู่ในภาวะคีโตสิสโดยที่มีปริมาณคีโตนที่ออกมาในปริมาณน้อยก็ได้ (อาทิ หลังจากทานไป 4-5 เดือน เนื่องจากกินไขมันเข้าไปหรือร่างกายใช้ไขมันเท่ากับที่เผาผลาญ) แต่ถึงอย่างไรก็仍将พบปริมาณในระดับ Trace หรือ 0.5 mmol/L โดยปัจจุบันมีจำหน่ายในราคาที่ย่อมเยา

### หลักการของ Ketone Strips

เนื่องจากแผ่นตรวจคีโตน Ketone strips นั้นใช้หลักการวัดขึ้นอยู่กับความเข้มข้นของสาร ไมใช้วัดที่ปริมาณ ดังนั้นปริมาณน้ำหรือการดื่มน้ำจะมีผลต่อการวัดปริมาณคีโตนที่ออกมา การทานน้ำในปริมาณที่มาก ๆ ก่อนการวัด จะส่งผลให้ปริมาณคีโตนที่แสดงบนแผ่นน้อยลง ซึ่งก็คือการแสดงสีที่อ่อน ในขณะที่หากวัดในตอนเช้าโดยไม่มีกรดื่มน้ำที่มากค่าที่อ่านได้ก็จะสูง ปริมาณคีโตนที่อยู่ในปัสสาวะนั้นเกิดจากการสร้างคีโตนที่เกิน (ซึ่งส่วนใหญ่จะเกินมาจากอาหาร+ไขมันในร่างกายที่กำลังเผาผลาญ) แต่หากว่าไม่เกินก็คือร่างกายใช้ได้แบบพอดี ก็จะไม่มีการแสดง (ซึ่งค่อนข้างยากมาก)

## การอ่านค่าแผ่นตรวจ

	Neg.	Trace 0.5	Small 1.5	Moderate 4.0	Large 8.0	16	mmol/l
Ketone 40s							

### Neg. (Negative) ผลเป็นลบ

หมายถึง ร่างกายยังไม่มีการสร้างคีโตนส่วนเกิน หรือยังไม่อยู่ในภาวะคีโตสิส วิธีแก้ไข คือ ลดปริมาณคาร์โบไฮเดรตและน้ำตาล หรือเพิ่มการออกกำลังกาย

### Trace, Small, Moderate (ผลเท่ากับเล็กน้อย, น้อย, ปานกลาง)

หมายถึง ร่างกายมีการปล่อยสารคีโตนออกมา ร่างกายกำลังเผาผลาญไขมันอยู่ และอยู่ในภาวะคีโตสิส

### Large มาก

หมายถึง ร่างกายอาจจะมีการผลิตคีโตนที่มากเกินไป 8 mmol/L แต่ถ้าเป็นสีเข้าสู่จุดติดต่อกันเป็นเวลานาน (16 mmol/L) ควรเช็กระดับน้ำตาลด้วย เพราะอาจจะมีอาการเสี่ยงในการที่เลือดเป็นกรดมากเกินไป หรือ Ketoacidosis วิธีแก้ไข คือ ทานน้ำเพิ่ม หรือทานคาร์โบไฮเดรตเพิ่มขึ้น รวมถึงลดการออกกำลังกายลง หากเป็นเบาหวาน และมีค่าคีโตนที่สูง ควรปรึกษาแพทย์

## น้ำตาลฟรุกโตส (Fructose)

น้ำตาลฟรุกโตส (Fructose) แต่เดิมเชื่อว่าน้ำตาลตัวนี้จะเหมาะที่จะนำมาใช้ในผู้ป่วยเบาหวาน เนื่องจากมันไม่กระตุ้นการหลั่งอินซูลิน ต่อมาพบว่ามันเป็นตัวปัญหาของการระบาดของโรคเบาหวานชนิดที่ 2 น้ำตาลฟรุกโตสเป็น Monosaccharide ที่พบในผลไม้และน้ำผึ้ง ในน้ำเชื่อมฟรุกโตส (Fructose corn syrup) มีฟรุกโตสอยู่ร้อยละ 42-55 ซึ่งเหมือนกับน้ำตาลก้อน (table sugar) คือ น้ำตาลซูโครส (Sucrose) น้ำเชื่อมฟรุกโตสเป็นสารที่อุตสาหกรรมอาหารใช้ใส่ไว้ในเครื่องดื่มต่าง ๆ เพื่อให้มีรสหวาน มันมีรสหวานกว่าน้ำตาลก้อน 7 เท่าและราคาถูกกว่า 1 ใน 3 ทำให้ต้นทุนการผลิตสินค้าต่ำลง ในการศึกษาในคนแบบ Cross-sectional studies พบว่า การบริโภคน้ำตาลฟรุกโตสมากเกินไปทำให้เกิดการระบาดของภาวะดื้อต่ออินซูลิน ภาวะอ้วน ความดันโลหิตสูง ไขมันในเลือดผิดปกติ และเบาหวานชนิดที่ 2 ในคน โดยเฉพาะในเด็ก<sup>10</sup>

Goran MI และคณะ<sup>11</sup> ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณน้ำตาลฟรุกโตสที่บริโภคร่วมกับ prevalence โรคเบาหวาน ใน 199 ประเทศ ในผู้ใหญ่อายุ 20 ปีขึ้นไป พบว่า ใน 49 ประเทศ (ตารางที่ 1) prevalence ของเบาหวานในประเทศที่บริโภคน้ำตาลฟรุกโตส จะพบสูงกว่าเกือบร้อยละ 20 เมื่อเทียบกับประเทศที่ไม่ได้บริโภคน้ำตาลชนิดนี้ (7.8% vs 6.3%,  $p=0.013$ ) ซึ่งสอดคล้องกับงานวิจัยของ Gross และคณะ ซึ่งพบว่า prevalence ของเบาหวานประเภทที่ 2 เพิ่มขึ้นในต้นศตวรรษที่ 20 เนื่องจากการบริโภคน้ำตาลฟรุกโตสแบบน้ำเชื่อม (Fructose corn syrup) ที่เพิ่มขึ้น ซึ่งเป็นปัจจัยพื้นฐานด้านอาหารตัวแรกที่เด่นชัด

การรับประทานน้ำตาลมาก มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคอ้วน และเบาหวานได้โดยกลไกหลายประการด้วยกัน 11 ประการแรก การรับประทานน้ำตาลมากเกินไปทำให้น้ำตาลถูกเปลี่ยนเป็นไขมันสะสมตามส่วนต่าง ๆ ของร่างกายโดยเฉพาะในช่องท้อง ทำให้อ้วนและเซลล์ไขมันในช่องท้องหลั่งสารเคมีต่าง ๆ ที่ทำให้เกิดภาวะดื้อต่ออินซูลิน และเป็นเบาหวานประเภทที่ 2 ตามมา นอกจากนี้ น้ำตาลในเลือดสูง ทำให้การทำงานของบีต้าเซลล์ลดลง ยิ่งนานก็ยิ่งทำให้การทำงานของบีต้าเซลล์ล้มเหลว ตามมาด้วยเบาหวานชนิดที่ 2 ซึ่งเป็นผลมาจากการที่มีภาวะ hyperinsulinemia ตลอดเวลาเพื่อตอบสนองต่อน้ำตาลในเลือดที่สูง

ประการต่อมา การบริโภคน้ำตาลฟรุกโตสยังทำให้เกิดผลเสียในเวลาที่มีมันเผาผลาญในร่างกาย ฟรุกโตสและกลูโคสเป็น monosaccharides ในขณะที่ซูโครสหรือน้ำตาลก่อนเป็น disaccharides หนึ่งโมเลกุลของมันประกอบด้วย 1 โมเลกุลของฟรุกโตส และ 1 โมเลกุลของกลูโคส ฟรุกโตสและกลูโคสมีการดูดซึมและเผาผลาญต่างกัน ฟรุกโตสดูดซึมผ่านทาง Glut-5 ในลำไส้และ metabolized ที่ตับทั้งหมด โดยไม่ใช้อินซูลิน มันจึงไม่มีการกระตุ้นให้หลั่งอินซูลินและเลปติน (Leptin) จากเซลล์ไขมัน การบริโภคฟรุกโตสมากเกินไปจึงทำให้ฟรุกโตสเปลี่ยนไปเป็นไขมันสะสมในตับและช่องท้องมากทำให้อ้วนขึ้นเร็ว ซึ่งตามมาด้วยภาวะดื้อต่ออินซูลินและเบาหวาน นี่เป็นข้อแตกต่างจาก metabolism ของกลูโคส ซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้ประเทศที่มีการบริโภคฟรุกโตสมากมี prevalence ของเบาหวานประเภทที่ 2 มากกว่าประเทศที่ไม่ได้บริโภคฟรุกโตส



การผลิตน้ำตาลฟรุกโตสชนิดน้ำเชื่อมออกจำหน่ายเริ่มขึ้นในญี่ปุ่นระหว่างปี ค.ศ. 1960 และเข้ามาในสหรัฐในปี ค.ศ. 1970 ในขณะนั้นในอเมริกาก็เริ่มเปลี่ยนมาผลิตน้ำมันข้าวโพดแทนน้ำมันจากถั่วเหลืองซึ่งต้นทุนถูกกว่า อเมริกาเป็นผู้ผลิตข้าวโพดรายใหญ่ที่สุดของโลก ในระหว่างปี ค.ศ. 1970-2000 การบริโภคน้ำตาลฟรุกโตสในสหรัฐอเมริกาเพิ่มขึ้นเกือบร้อยละ 30 และส่วนใหญ่จะเป็นการบริโภคเครื่องดื่มที่มี fructose corn syrup เป็นส่วนประกอบ หลังจากนั้นอเมริกาก็จำหน่ายน้ำตาลชนิดนี้ไปทั่วโลก ประเทศที่นำเข้ามาก เช่น เม็กซิโก จากตารางจะเห็นว่า การบริโภคน้ำตาลฟรุกโตสสูง พร้อมกับ prevalence ของเบาหวานก็สูงตามไปด้วย ปัจจุบันการค้าที่ขยายตัวไปทั่วโลก ทำให้น้ำตาลฟรุกโตสมีการใช้ในอุตสาหกรรมอาหารอย่างกว้างขวาง พร้อมกับ การแพร่ระบาดของโรคอ้วน โรคเบาหวานประเภทที่ 2 ไปทั่วโลก เช่นกัน จะเห็นว่าแม้แต่ มาเลเซีย อียิปต์ เม็กซิโก แคนาดา ฮังการี ล้วนแต่มีการบริโภคน้ำตาลฟรุกโตสสูงมากและมี prevalence ของเบาหวานประเภทที่ 2 สูงมากตามมาด้วย

Table 1. Countries used in analysis of high fructose corn syrup (HFCS).

Country	HFCS (kg/ year per capita)	Total sugar (kg/ year per capita)	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Diabetes <sub>IDF</sub>	Diabetes <sub>GBMRF</sub>
India	0	20.55	20.99	7.76	10.30
Slovenia	0	22.65	26.74	7.66	8.80
Latvia	0	33.14	25.60	7.64	8.80
Uruguay	0	35.45	26.07	5.66	9.20
Ireland	0	40.98	26.80	5.19	5.40
Lithuania	0	41.10	26.10	7.64	9.40
Sweden	0	44.10	25.53	5.22	5.90
Luxembourg	0	45.24	26.43	5.26	6.10
Czech Republic	0	45.58	27.02	6.43	9.30
Austria	0	47.02	25.52	8.88	4.10
Cyprus	0	47.45	26.38	9.06	6.40
Estonia	0	51.04	25.34	7.64	7.50
Malta	0	53.29	27.14	6.85	8.30
Denmark	0	57.94	25.28	5.62	5.40
Indonesia	0.14	15.98	22.01	4.84	7.30
France	0.15	39.58	25.17	6.72	4.50
China	0.25	7.30	22.73	4.21	8.70
Australia	0.35	46.83	26.77	5.67	6.30
United Kingdom	0.38	38.37	26.78	3.62	5.70
Romania	0.40	27.63	25.00	6.87	9.00
Italy	0.41	31.56	25.48	5.88	5.00
Netherlands	0.46	46.71	25.41	5.26	3.90
Germany	0.54	48.02	26.25	8.88	6.30
Poland	0.87	44.53	26.02	7.64	7.20
Thailand	0.91	33.35	23.40	7.07	7.90
Greece	0.96	34.28	25.38	5.98	7.40
Portugal	1.10	33.29	26.19	9.70	5.30
Malaysia	1.13	39.82	24.64	11.63	10.90
Egypt	1.36	25.37	27.91	11.35	8.70
Spain	1.78	30.61	26.58	6.60	7.30
Finland	1.81	35.89	25.92	5.67	6.10
Serbia	2.79	26.41	25.86	6.87	8.10
Turkey	4.20	27.84	27.07	7.99	10.20
Mexico	5.83	51.23	27.59	10.79	14.10
Japan	6.19	29.49	22.59	5.00	4.90
Republic of Korea	6.75	35.87	23.42	7.88	6.10
Argentina	7.67	47.87	27.02	5.66	9.70
Belgium	8.32	56.77	25.78	5.26	6.00
Bulgaria	8.53	31.26	25.73	6.46	8.90
Canada	9.13	53.33	26.81	9.19	7.60
Slovakia	9.82	38.85	26.37	6.43	9.10
Hungary	16.85	45.51	26.19	6.43	8.40
United States of America	24.78	68.59	27.99	10.27	8.2

ตารางที่ 2.1 แสดงปริมาณการใช้น้ำตาลฟรุกโตสเป็นกิโลกรัม/คน/ปี ในแต่ละประเทศ  
เทียบกับ prevalence ของเบาหวานประเภทที่ 2<sup>11</sup>

<https://www.semanticscholar.org/paper/High-fructose-corn-syrup-and-diabetes-prevalence-a-Goran-Ulijaszek/a973d486777c4859cf3fde13fb749efd58d8dbfe>

## ผลของน้ำตาลต่อความดัน ไขมันในเลือดและการอักเสบ

เริ่มมีงานวิจัยแสดงให้เห็นว่า การรับประทานน้ำตาลมากเกินไป ทำให้ความดันสูงขึ้นทั้งในหนูและในคน โดยให้รับประทานน้ำตาลสูงในระดับต่าง ๆ กัน เมื่อไม่นานนี้ มีรายงานการศึกษาของ the Framingham Heart Study พบว่าการดื่มน้ำอัดลมมากกว่าหรือเท่ากับ 1-soft drink ต่อวัน ทำให้เพิ่มการเกิดความดันโลหิตสูงได้มากขึ้น 12 แต่การศึกษาสำนักอื่น ๆ ยังไม่ชี้ชัดเจน<sup>13,14</sup>

เราจะพบการเพิ่มสูงขึ้นของไตรกลีเซอไรด์ในกระแสเลือด ทั้งก่อนและหลังอาหารในคนที่รับประทานอาหารที่มีน้ำตาลซูโครส กลูโคสและฟรุกโตสสูง (มากกว่าร้อยละ 20 ของพลังงาน)<sup>15,16,17</sup> ซึ่งพบในผู้ชายมากกว่าผู้หญิง พบในคนที่ขาดการออกกำลังกาย (Sedentary Lifestyle) คนที่ที่น้ำหนักเกิน คนที่มี Metabolic Syndrome และคนที่รับประทานผักผลไม้ไม่พอ เนื่องจากตับจะนำน้ำตาลเหล่านี้ไปสร้างไตรกลีเซอไรด์ ซึ่งจะจับกับ VLDL-C เมื่อมันเข้าสู่กระแสเลือด เมื่อ VLDL-C นำเอาไตรกลีเซอไรด์ปล่อยให้เซลล์ต่าง ๆ ไปใช้งาน ตัวมันเองก็กลายเป็น LDL-C ซึ่งเป็นตัวทำให้เส้นเลือดหัวใจตีบ นอกจากนั้นบางการศึกษา ยังพบว่าการรับประทานอาหารที่มีน้ำตาลฟรุกโตสสูงทำให้เกิดการอักเสบ (Inflammation) Oxidative Stress และทำให้เส้นเลือดหัวใจตีบตามมา ซึ่งกลไกตรงนี้กำลังมีการศึกษากันอยู่<sup>18,19,20</sup>

ถึงแม้ว่างานวิจัยชี้ชัดว่า ถ้าเราใช้อาหารคาร์โบไฮเดรตสูงและไขมันต่ำ จะทำให้ระดับของไตรกลีเซอไรด์สูงขึ้น และ HDL-C ลดต่ำลง<sup>21,22,23</sup> แต่ก็พบว่า การรับประทานอาหาร DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) ซึ่งใช้อาหารพวกผัก ผลไม้ ธัญพืชครบถ้วน นมไขมันต่ำ ปลาและสัตว์ปีกบางครั้ง ไม่พบมีการเพิ่มของไตรกลีเซอไรด์ แต่ HDL-C ยังต่ำอยู่<sup>21,24</sup> และ the Women Health Initiative พบว่า การรับประทานอาหารคาร์โบไฮเดรตสูงไม่มีผลต่อไตรกลีเซอไรด์ และ HDL-C ซึ่งเรื่องนี้ยังต้องมีการศึกษาต่อไป<sup>25</sup>

## น้ำตาลกับโรคอ้วน

เมื่อไม่นานนี้ มีรายงานการศึกษาว่าการบริโภคเครื่องดื่มรสหวาน (Sugar-sweetened beverage) เพิ่มขึ้นมากในเด็กเล็ก วัยรุ่น ผู้ใหญ่<sup>26,27,28</sup> แต่เรายังไม่สามารถหาหลักฐานแสดงให้เห็นว่า การดื่มเครื่องดื่มเหล่านี้เป็นสาเหตุโดยตรงต่อโรคอ้วน<sup>29</sup> เนื่องจากโรคอ้วนมีสาเหตุหลายประการประกอบกัน และสลับซับซ้อนมาก การจะพูดว่าอะไรเป็นสาเหตุเดียวที่ทำให้เป็นโรคอ้วนจึงเป็นไปได้ยาก แต่อย่างไรก็ตาม การศึกษาทางระบาดวิทยาทั้งแบบ Cross-sectional และแบบ Prospective studies พบว่า การดื่มเครื่องดื่มเหล่านี้ปริมาณมากเสี่ยงต่อการเกิดโรคอ้วน โดยเฉพาะรับประทานเพิ่มเติมจากมื้ออาหารตามปกติ เมื่อเครื่องดื่ม Cola เพิ่มปริมาณจากขวดละ 12 ออนซ์ เป็น 18 ออนซ์ เราพบว่า ทำให้ผู้บริโภคได้รับพลังงานเพิ่มขึ้น 50 แคลอรีต่อวัน และน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น 5 ปอนด์ต่อ 1 ปี<sup>28,29</sup>

อย่างไรก็ตามการศึกษาหลายชิ้น แบบ Randomized clinical feeding trial พบว่าผลออกมาไม่ตรงกัน<sup>12,26,27</sup> รายงานบางชิ้นก็ไม่พบว่าการดื่มเครื่องดื่มรสหวานทำให้น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น การศึกษาเหล่านี้มีการออกแบบ การใช้เครื่องมือและวิธีการศึกษาต่าง ๆ กัน ผลจึงไม่ไปในทางเดียวกัน ล่าสุดการทบทวนรายงานการศึกษา แบบ Cross-sectional และแบบ Prospective 88 ชิ้น ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการดื่มเครื่องดื่มรสหวานกับผลกระทบต่อสุขภาพ พบว่า การดื่มเครื่องดื่มรสหวานจำนวนมาก ทำให้น้ำหนักเพิ่มขึ้น รับประทานอาหารอื่นได้น้อยลง และการศึกษาขนาดใหญ่ต่อมาก็พบว่า ถ้าลดเครื่องดื่มเหล่านี้ น้ำหนักตัวก็ลดลงตาม<sup>26,27,30</sup>

## ทำไมเราถึงชอบทานหวาน?

บริเวณ ventral tegmental area และ nucleus accumbens เป็นบริเวณศูนย์กลางในสมองส่วนของ Limbic System ที่รับอารมณ์พึงพอใจจากการได้รับประทานอาหารรสชาติอร่อย ขณะนั้นมีสารนำประสาท Dopamine and opioid neurotransmitters หลั่งออกมาทำให้เรามีความสุข นอกเหนือไปจากความรู้สึกหิวตามปกติ ดังนั้นการรับประทานอาหารเช้าจึงเป็นการสร้างความสุขของคนเราอย่างหนึ่งจนบ่อย ๆ เข้าเราก็เสพติดอาหาร (Craving food) กลไกเดียวกันกับที่พบในผู้ป่วยติดยาเสพติด ในการทดลองหยดน้ำตาลชูโครสลงไปในบริเวณ nucleus accumbens (na) โดยตรงจะไปกระตุ้นการหลั่ง

dopamine ทำให้เกิดรับประทานอาหารมากขึ้น อาหารหวานและอาหารมันล้วนแต่กระตุ้นการหลั่ง Dopamine ทั้งสิ้น ภาวะ chronic hyperinsulinemia ก็ทำให้เรารับประทานอาหารเพิ่มขึ้นเพราะมันทำให้มีการสกัดการขจัด Dopamine ให้ลดลงบริเวณ na ความเข้มข้นของ Dopamine จึงมีตลอดเวลา คนไข้ก็จะรับประทานอาหารบ่อยตลอดเวลา ทำให้ได้รับพลังงานมากเกินไป นอกจากนั้นความอ้วนยังเกิดจากความเข้มข้นของ Striatal D2 receptor ลดลงบริเวณ na ทำให้เกิด compensatory increased strata dopamine neurotransmission เกิดขึ้นอย่างมาก

ความเครียดเรื้อรังจะกระตุ้น Amygdala ทำให้มีการหลั่ง Cortisol ซึ่งไปเสริมให้มีความสุขในการรับประทานอาหาร ซึ่งเป็นวิธีแก้ความเครียดโดยตัวเอง การศึกษาหลายชิ้นพบว่า ความเครียดทำให้เด็กรับประทานเครื่องดื่มรสหวาน ขนมอบกรอบรสหวานมากขึ้น โดยสรุป การที่เราชอบรับประทานหวานเป็นเพราะเราเป็นโรคเสพติดอาหารรสหวาน (Food Addiction) ซึ่งมีกลไกการเสพติดเช่นเดียวกับการติดยาเสพติดนั่นเอง

## อ้างอิง

1. World Health Organization, Fact sheet : Obesity and Over Weight (2011), [www.who.int/mediacenter/factsheets/fs311/en/](http://www.who.int/mediacenter/factsheets/fs311/en/).
2. UN General Assembly, “Prevention and Control of Non-Communicable Diseases”, New York, 2010.
3. Chan JM et al, Obesity ,Fat Distribution , and weight gain as a risk factor s for Clinical Diabetes in Men, Diabetics Care, 17(1994) : 961-69.
4. Yoo S et al, Obesity in Korea Pre-Adolescent School Children : Comparison of various Anthropometric Measurements Based on Bioelectrical Impedance Analysis, Int J Obes, 30(2006) : 1086-90.
5. Gupta N et al, Childhood Obesity in Developing Countries : Epidemiology Determinations and Prevention, Endocr. Rev. 33(2012) : 48-70.
6. Ramchandran A et al, Diabetes in Asia, Lancet 375(2010) : 408-18.
7. AHA Scientific Statement, Dietary Sugars Intake and Cardiovascular Health, Circulation. 2009 ; 120 : 1011-1020.
8. Alice Ottoboni, Fred Ottoboni. The Role of Cholesterol and Diet in Heart Disease 21 st Century Science and Technology. Winter 2004-2005. ([www.21stcenturysciencetech.com/cholesterol\\_diet.pdf](http://www.21stcenturysciencetech.com/cholesterol_diet.pdf)).
9. Phinny SD, Bistrain BR, Evans WJ et al. The Human Metabolic Response to Chronic Ketosis without Caloric Restriction : Preservation of Submaximal Exercise Capacity with Reduced Carbohydrate Oxidation. Metabolism 1983;32 ; 769-776.
10. Lustig RH, Fructose metabolic, hedonic, and societal parallels with ethanol. Journal of the American diet association 2010 ; 110(9) : 1307-1321.
11. Goran MI, Ulijaszek SJ, Ventura EE, High fructose corn syrup and diabetes prevalence : A Global perspective. Global Public Health. 2012 ; 1-10. First article.

12. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF et al. Soft drink consumption and risk of developing cardiovascular risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community .Circulation. 2007 ; 116 : 480-488.
13. Von der Schaaf MR, Koomans HA, Joles JA. Dietary sucrose does not increase twenty-four-hour ambulatory blood pressure in patient with either essential hypertension or polycystic kidney disease. J Hypertensions. 1999 ; 17 : 453-454.
14. Hallfrisch J, Reiser S, Prather ES, Blood lipid distribution of hyperinsulinemia men consuming three levels of fructose. Am J Clin Nutr. 1983 ; 37 : 740-748.
15. Le KA, Tappy L. Metabolic effects of fructose. Curr Copin Clin Nutr Metab Care. 2006 ; 9 : 469-475.
16. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL et al. Consuming fructose sweetened, not glucose sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight /obese humans. J Clin Invest. 2009 ; 119 : 1322-1334.
17. Fried SK, Rao SP. Sugars, hypertriglyceridemia, and cardiovascular disease. Am J Clin Nutr. 2003 ; 78 : 873S-880S.
18. Liu S, Manson JE, Buring JE et al. Relation between a diet with a high Glycemic load and plasma concentration of high-sensitivity C-reactive protein in middle aged women. Am J Clin Nutr. 2002 ; 75 : 492- 498.
19. Price KD, Price CS, Reynolds RD. Hyperglycemia-induced ascorbic acid deficiency promotes endothelial dysfunction and the development of atherosclerosis. Atherosclerosis. 2001;158 : 1-12.
20. Scribner KB, Pawlak DB, Ludwig DS. Hepatic steatosis and increased Adiposity in mice consuming rapidly vs. slowly absorbed carbohydrate ,obesity (silver spring). 2007;15 : 2190-2199.
21. Hellerstein MK, Carbohydrate-induced hypertriglyceridemia modifying factors and implications for cardiovascular risk.Curr Opin Lipidol. 2002;13:33-40.
22. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrate on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins : a meta-analysis of 60 controlled trials. Am J Clin Nutr. 2003 ; 77 : 1146-1155.

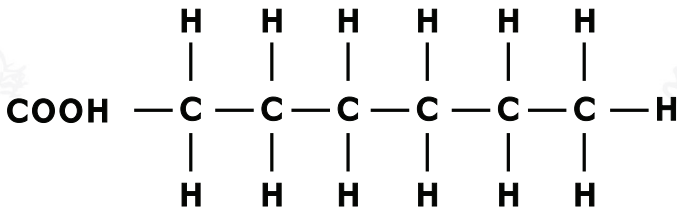


23. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ et al. Effects of the protein, monounsaturated fat and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the Omni heart randomized trial. JAMA. 2005 ; 294:2455-2464.
24. Obarzanek E, Sacks FM, Vollmer WM et al. DASH research group .Effects on blood lipids of a blood pressure-lowering diet: the dietary approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. Am J Clin Nutr. 2001;74:80-89.
25. Howard BV, Van Horn L, Hsia J et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease : the Women’s Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. JAMA.2006 ; 295-655-666.
27. Bachman CM, Baranowski T, Nicklas TA .Is there an association between sweetened beverages and adiposity? . Nutr Rev.2006;64:153-174.
28. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-Sweetened beverages and weight gain: a systemic review. Am J Clin Nutr. 2006;84:274-288.
29. Johnson L, Mander AP, Jones LR et al. Is sugar-sweetened beverage consumption associated with increased fatness in children?. Nutrition.2007; 23:557-563.
30. Forshee RA, Anderson PA, Stoney ML. Sugar sweetened beverages and body mass index in children and adolescents : a meta-analysis. Am J Clin Nutr 2008 ; 87:1662-1671.
31. Palmer JR, Boggs DA, Krishnan S et al. Sugar-sweetened beverages and incidence of type 2 diabetes mellitus in African American women. Arch Intern Med. 2008 ; 165:1487-1492.
32. Wajeed M, Pavan A, Kalyan RU. (2020). Ketogenic Diet. (อุรวดี จันทร์แจ่มแสง, ผู้แปล) สืบค้นเมื่อ 9 เมษายน 2563, จาก <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499830/>
33. Dietdoctor. “Measuring ketones”. (2020). สืบค้นเมื่อ 29 เมษายน 2563, จาก <https://www.dietdoctor.com/low-carb/ketosis#signs-ketosis>
34. KetoThailand. “แผ่นตรวจคีโตน Ketone Strips คืออะไร”. (2018). สืบค้นเมื่อ 1 เมษายน 2563, จาก <https://www.ketothailand.xyz/ketone-strips>

## ตอนที่ 3 ความเข้าใจผิดเรื่องไขมัน

กรดไขมันเป็นโมเลกุลของคาร์บอนและไฮโดรเจนจับตัวกันเป็นสาย ตั้งแต่คาร์บอน 4-24 ตัว เรียงกัน ซึ่งมีทั้งกรดไขมันสายสั้น สายปานกลาง และสายยาว กรดไขมันอาจแบ่งเป็น 3 ประเภท<sup>1,2</sup> คือ

1) กรดไขมันอิ่มตัว (Saturated Fat) กรดไขมันชนิดนี้มีความคงตัวสูง เนื่องจากคาร์บอนจับกับไฮโดรเจนกันครบทุกตัวทำให้ไม่เหม็นหืนแม้ว่าจะโดนความร้อนในระหว่างปรุงอาหาร เนื่องจากโมเลกุลของมันเป็นเส้นตรงมันจึงจับตัวกันง่าย ดังนั้นในอุณหภูมิห้องกรดไขมันอิ่มตัวจะอยู่ในสภาพเป็นของแข็งหรือกึ่งแข็ง เราพบไขมันอิ่มตัวได้จากไขมันสัตว์ เช่น น้ำมันหมู (Lard) น้ำมันจากวัว (Tallow) นม ไข่ เนย (Butter and Cheese) หรือไขมันจากพืชได้แก่ น้ำมันมะพร้าว น้ำมันปาล์ม (ภาพที่ 3.1)

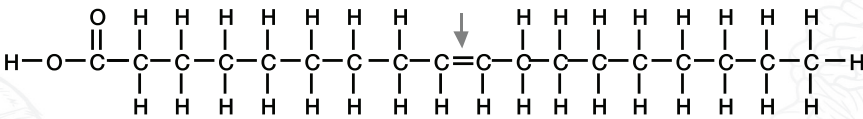


### Saturated Fat

ภาพที่ 3.1 กรดไขมันอิ่มตัว (Saturated Fat)

<http://sites.psu.edu/siowfa14/wp-content/uploads/sites/13467/2014/12/Saturated-Fat.png>

2) กรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงเดี่ยว (Monounsaturated Fat) กรดชนิดนี้มี double bond หนึ่งตำแหน่ง โมเลกุลของมันจึงบิดตัวได้ตรงตำแหน่งนี้ ดังนั้นมันจึงไม่คงที่เหมือนกรดไขมันอิ่มตัว และในอุณหภูมิห้องมันจะอยู่ในสภาพเป็นของเหลว มันจะไม่เหม็นหืนง่าย สามารถใช้ประกอบอาหารได้ ตัวที่เราพบบ่อยคือ กรด Oleic ซึ่งเป็นส่วนประกอบหลักในน้ำมันมะกอก (olive oil) และน้ำมันจาก almond, pecans, cashews, peanuts และ avocado (ภาพที่ 3.2)



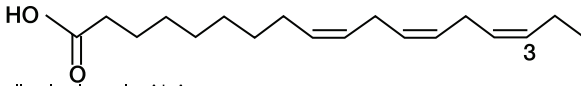
**Oleic Acid-Monounsaturated Fatty Acid**

ภาพที่ 3.2 กรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงเดี่ยว (Monounsaturated Fat)  
<https://rajganpath.com/2011/05/04/the-saturated-fat-scam-part-2/>

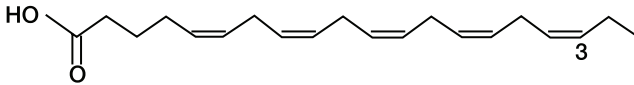
3) กรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อน (Polyunsaturated Fat) กรดชนิดนี้จะมี double bond สองตำแหน่งหรือมากกว่า ที่เราพบในอาหารคือ กรด linoleic acid หรือไขมันโอเมก้า 6 และ linolenic acid หรือไขมันโอเมก้า 3 (3 และ 6 เป็นตำแหน่งของ double bond ตัวแรก) กรดไขมันชนิดนี้ร่างกายไม่สามารถสร้างขึ้นเองได้ ต้องรับจากอาหาร จึงเรียกว่า กรดไขมันจำเป็น (Essential fatty acid) กรดไขมันชนิดนี้มี double bond หลายตำแหน่งมันจึงบิดตัวได้ง่าย โมเลกุลของมันจึงจับกันเองได้ยากไม่แน่นหนา ดังนั้นมันจึงอยู่ในสภาพของเหลว แม้ว่าจะแช่เย็น อิเล็กตรอนใน double bond จึงทำปฏิกิริยาได้ง่าย มันจึงเหม็นหืนได้ง่าย

โดยเฉพาะ ไขมันโอเมก้า 3 ไขมันชนิดนี้ ได้แก่ น้ำมันจากถั่วเหลือง  
ทานตะวัน ข้าวโพด คาโนล่า และไขมันจากปลาทะเลน้ำลึก (fish oil)  
(ภาพที่ 3.3)

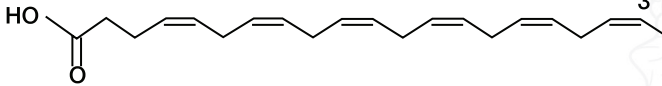
## Omega-3 fatty acids



Alpha-linolenic acid ALA

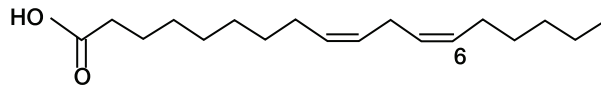


Eicosapentaenoic acid EPA

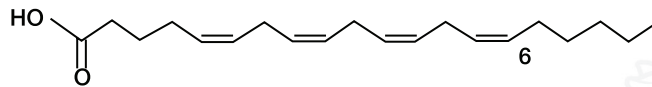


Docosahexaenoic Acid DHA

## Omega-6 fatty acids



Linoleic acid LA

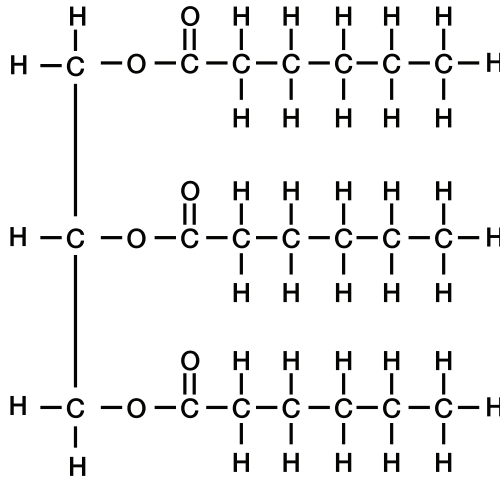


Arachidonic acid AA

ภาพที่ 3.3 กรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อน (Polyunsaturated Fat)

<http://www.click2vet.com/index.php?lay=show&ac=article&id=539308610>

กรดไขมันเหล่านี้ 3 โมเลกุลจับกับ glycerol 1 โมเลกุลเป็น ไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride) (ภาพที่ 3.4)<sup>2</sup> ซึ่งเป็นไขมันส่วนใหญ่ที่อยู่ในอาหารที่เรารับประทาน เราพบกรดไขมันหลายชนิดประกอบกันในน้ำมันพืช และน้ำมันสัตว์ โดยทั่วไปในไขมันสัตว์ เช่น น้ำมันหมู น้ำมันวัว เนย (Butter) จะประกอบด้วย ไขมันอิ่มตัว ร้อยละ 40-60 มันจะแข็งตัวในอุณหภูมิห้อง ไขมันพืชในเมืองหนาวจะมี ไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อนมาก มันจะเป็นของเหลวในอุณหภูมิห้อง แต่ไขมันในพืชเมืองร้อน เช่น น้ำมันมะพร้าว น้ำมันปาล์ม จะมีกรดไขมันอิ่มตัวร้อยละ 92 มันจะเป็นของเหลวในเมืองร้อนถ้าไปอยู่ในเมืองหนาวมันจะแข็งตัวแบบเนยแข็ง



### Triglyceride-Saturated

ภาพที่ 3.4 ไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride)

[http://cdn3.bigcommerce.com/s-g6copot/product\\_images/uploaded\\_images/science-of-fats-9-triglyceride-saturated.jpg?t=1410094660](http://cdn3.bigcommerce.com/s-g6copot/product_images/uploaded_images/science-of-fats-9-triglyceride-saturated.jpg?t=1410094660)



กองการแพทย์ทางเลือก  
 กรมการแพทย์แผนไทยและการแพทย์ทางเลือก  
 กระทรวงสาธารณสุข

นอกจากนี้เรายังแบ่งประเภทของกรดไขมันตามความยาวของโมเลกุลเป็น 3 ประเภท<sup>1,2</sup> คือ

กรดไขมันสายสั้น (Short-chain fatty acid) ซึ่งประกอบด้วยคาร์บอน 4-6 อะตอม ไขมันพวกนี้มักเป็นจะไขมันอิ่มตัว เช่น ไขมันที่มีคาร์บอน 4 ตัว ได้แก่ butyric acid พบในไขมันเนยที่ทำจากวัว ไขมันที่มีคาร์บอน 6 อะตอม ได้แก่ capric acid เป็นไขมันที่พบในเนยที่ทำจากแพะ ไขมันพวกนี้มี คุณสมบัติฆ่าเชื้อโรคได้ มันจึงช่วยป้องกันเราจากเชื้อไวรัส ยีส แบคทีเรียในลำไส้ได้ ไขมันพวกนี้สามารถดูดซึมไปใช้เป็นพลังงานได้อย่างรวดเร็ว และไม่ทำให้น้ำหนักเพิ่มดังเช่นไขมันพืชและน้ำมันมะกอก ไขมันสายสั้นช่วยให้ภูมิต้านทานในร่างกายดี

ไขมันสายปานกลาง (Medium-chain fatty acid) ประกอบด้วย กรดไขมัน 8-12 อะตอม พบส่วนใหญ่ในเนย (butter) และน้ำมันเมื่องร้อน เช่นน้ำมันมะพร้าว น้ำมันปาล์ม น้ำมันพวกนี้ก็ดูดซึมได้เร็ว ร่างกายนำไปใช้เป็นพลังงานได้เร็ว มีคุณสมบัติในการฆ่าเชื้อโรคได้ ช่วยให้ภูมิต้านทานโรคดี เช่นเดียวกับกรดไขมันสายสั้น

ไขมันสายยาว (Long chain fatty acid) เป็นไขมันที่ประกอบด้วยคาร์บอน 14-18 ตัว เป็นได้ทั้งไขมันอิ่มตัว และไขมันไม่อิ่มตัว ทั้งเชิงเดี่ยวและเชิงซ้อน เช่น Stearic acid เป็นไขมันอิ่มตัวมีคาร์บอน 18 ตัว พบในไขมันวัว ไขมันหมู Oleic acid ไขมันไม่อิ่มตัวเชิงเดี่ยว มีคาร์บอน 18 ตัว พบในน้ำมันมะกอก Palmitoleic acid มีคาร์บอน 16 ตัว เป็น monounsaturated fatty acid มีคุณสมบัติฆ่าเชื้อโรคได้ดี พบเฉพาะในไขมันสัตว์ กรดไขมันจำเป็น 2 ตัวที่กล่าวข้างต้นคือ ไขมันโอเมก้า 3 และ 6 ก็มีไขมัน 18 ตัวเป็นไขมันสายยาว

นอกจากนั้นไขมันสายยาวชื่อ gamma3 linoleic acid (GLA) ซึ่งมีคาร์บอน 18 อะตอม มี double bond 3 คู่ พบใน evening primrose, borage, black currant oils ร่างกายของเราสร้าง GLA จาก ไขมันโอเมก้า 6 เพื่อนำมาสร้างสาร prostaglandins ซึ่งเป็นฮอร์โมนที่สำคัญในขบวนการทำงานของเซลล์หลายอย่าง

ไขมันสายยาวมาก คือมีคาร์บอน 20-24 อะตอม มี double bond 4-6 คู่ มันจึงมีความไม่อิ่มตัวสูงมาก ในคนส่วนใหญ่จะได้รับ ไขมันชนิดนี้จาก เนื้อสัตว์ ไข่แดง เนย น้ำมันจากปลา ตัวที่สำคัญคือ dihomogamma-linolenic acid ซึ่งมีคาร์บอน 20 อะตอม มี double bond 3 ตำแหน่ง และ arachidonic acid (AA) มีคาร์บอน 20 อะตอม double bond 4 ตำแหน่ง eicosapentaenoic acid (EPA) มีคาร์บอน 20 อะตอม double bond 5 ตำแหน่ง docosahexaenoic acid (DHA) มี คาร์บอน 22 อะตอม double bond 6 ตำแหน่ง กรดไขมันกลุ่มนี้ทั้งหมดยกเว้น DHA ร่างกายนำมาสร้าง prostaglandins ซึ่งเป็นฮอร์โมนในเนื้อเยื่อต่าง ๆ ที่สำคัญในการทำงานระดับเซลล์ สำหรับ AA และDHA มีความสำคัญต่อการทำงานของระบบประสาท

### อันตรายของกรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อน โอเมก้า 6

ปกติร่างกายสร้าง prostaglandins จากกรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อนโอเมก้า 6 ส่วนน้อยสร้างจากกรดไขมันโอเมก้า 3 ปริมาณที่เหมาะสมของกรดไขมันสองตัวนี้ คือ กรดไขมันโอเมก้า 6 ควรจะ

ประมาณ 3 เท่าของกรดไขมันโอเมก้า 3 แต่ในน้ำมันพืชที่เราใช้อยู่ในปัจจุบัน เช่น น้ำมันข้าวโพด น้ำมันถั่วเหลือง น้ำมันทานตะวัน น้ำมันคาโนลา เป็นต้น มีกรดไขมันโอเมก้า 6 มากกว่ากรดไขมันโอเมก้า 3 มากกว่า 20 เท่า ดังนั้นการบริโภคน้ำมันพืชเหล่านี้มากเกินไปทำให้มีการสร้าง prostaglandins มากเกินไป<sup>2,3</sup> สารตัวนี้ก่อให้เกิดการอักเสบและเกิดโรคต่าง ๆ ตามมา เช่น โรคมะเร็ง โรคหัวใจมีผลเสียต่อดับและอวัยวะสืบพันธุ์ ปอด ระบบทางเดินอาหาร ระบบภูมิคุ้มกันต้านทานผิดปกติ การเจริญเติบโตช้า ระบบการเรียนรู้ของสมองเสื่อมไป ทำให้เลือดเป็นลิ่มง่ายขึ้น และความดันโลหิตสูง<sup>4</sup> สาเหตุที่น้ำมันกลุ่มนี้ก่อปัญหาต่อสุขภาพ เนื่องจากน้ำมันกลุ่มนี้ถูก oxidized และเหม็นหืนได้ง่ายเมื่อถูกความร้อน ออกซิเจน ความชื้น มันจึงก่อให้เกิดอนุมูลอิสระได้มาก และอนุมูลอิสระเหล่านี้ทำให้เกิดอันตรายต่ออวัยวะต่าง ๆ ในร่างกายและระบบภูมิคุ้มกันตนเอง ทำให้เราแก่ชราเร็ว เมื่อไม่นานนี้มีงานวิจัยพบว่า อนุมูลอิสระทำให้เกิดโรค arthritis and with Parkinson's disease , Lou Gehrig's disease, Alzheimer's และ cataracts<sup>5</sup>

ในขณะที่ไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อน โอเมก้า 3 พบในอาหารอเมริกันน้อย กรดไขมันตัวนี้มีความจำเป็นในขบวนการ oxidation ของเซลล์และช่วยในการสร้าง prostaglandins มีความสมดุล ไม่มากเกินไป การขาดกรดไขมันตัวนี้ก่อให้เกิดโรค หอบหืด โรคหัวใจ ความสามารถในการเรียนลดลง<sup>6</sup> น้ำมันพืชส่วนใหญ่ที่ขายตามท้องตลาดจะมีไขมันโอเมก้า 3 ต่ำ แต่ไขมันโอเมก้า 6 สูง เนื้อสัตว์ไข ปลาที่ขายซูเปอร์มาร์เก็ต



จะมีปริมาณไขมันโอเมก้า 3 ต่ำและไขมันโอเมก้า 6 สูงกว่า ถึง 19 เท่า ในขณะที่ ไข่จากฟาร์มที่เลี้ยงแบบออร์แกนิก ให้รับประทานแมลงพืชสีเขียว เลี้ยงในทุ่งหญ้าธรรมชาติ จะมีอัตราส่วนของน้ำมันทั้งสองชนิด ประมาณ 1 ต่อ 1 ซึ่งกำลังดี<sup>7</sup>

ก่อนที่จะเข้าสู่ศตวรรษที่ 21 เราใช้น้ำมันอิมตัวกัน เช่น น้ำมันหมู น้ำมันวัว เนยแข็ง น้ำมันมะพร้าว และน้ำมันมะกอก แต่เมื่ออุตสาหกรรมน้ำมันขยายตัวมากขึ้นอย่างรวดเร็ว ด้วยการให้ข้อมูลที่ผิดกับประชาชนว่าน้ำมันอิมตัวรับประทานแล้วอันตราย ก่อให้เกิดโรคหัวใจ โรคมะเร็ง เราจึงเกิดอุปาทานหวาดกลัวไขมันอิมตัวขึ้นทั่วไป และสอนกันในตำราโภชนาการว่าให้หลีกเลี่ยงไขมันอิมตัว โดยเฉพาะน้ำมันจากสัตว์และน้ำมันมะพร้าวจากพืช แม้แต่คำแนะนำขององค์การอาหารและยาสหรัฐอเมริกา (USDA) ก็ยังให้คำแนะนำในรูปของพีระมิดอาหาร ที่ให้ไขมันอยู่ยอดพีระมิด คือให้บริโภคน้อยที่สุด<sup>2</sup> แต่ถ้าเราพิจารณาจากการศึกษาด้านโภชนาการให้ดี โดยไม่มีการแทรกแซงจากธุรกิจอุตสาหกรรมอาหารและการเมือง แล้วเราจะพบว่าไขมันอิมตัวเป็นสิ่งที่มีความจำเป็น ไม่ได้น่ากลัวอย่างที่เชื่อกัน กล่าวคือ

- 1) ไขมันอิมตัวเป็นส่วนประกอบร้อยละ 50 ของเซลล์เมมเบรน ทำให้เซลล์ไม่แข็งกระด้าง มีความยืดหยุ่นทนทาน<sup>2</sup>
- 2) ไขมันอิมตัวช่วยในการดูดซึมแคลเซียม เพื่อสร้างโครงกระดูกให้แข็งแรง ซึ่งต้องการอาหารที่มีไขมันอิมตัวอย่างน้อยร้อยละ 50<sup>8,9</sup>

3) ไขมันอิ่มตัวเพิ่ม Large LDL particles ซึ่งไม่เสี่ยงต่อโรคหัวใจ ตัวที่เสี่ยงต่อโรคหัวใจคือ Small dense Particles<sup>10</sup> นอกจากนี้ ไขมันอิ่มตัวยังช่วยเพิ่ม HDL ซึ่งช่วยลดความเสี่ยงต่อโรคหัวใจ การทบทวน รายงานการวิจัย พบว่า ไขมันอิ่มตัวไม่ได้ทำให้เพิ่มความเสี่ยงต่อโรคหัวใจ แต่อย่างไรก็ตามที่มีการเข้าใจผิดกัน<sup>11,12</sup>

4) ช่วยให้ระบบภูมิคุ้มกันต้านทานโรคทำงานได้ดี<sup>13</sup>

5) ไขมันอิ่มตัวที่มีคาร์บอน 18 ตัว stearic acid และไขมันที่มี คาร์บอน 16 ตัว palmitic acid เป็นอาหารที่สำคัญของกล้ามเนื้อหัวใจ ซึ่งหัวใจนำมาใช้ทำงานในเวลาเกิดความเครียด<sup>14</sup>

6) ไขมันอิ่มตัวสายสั้นและสายปานกลางมีคุณสมบัติฆ่าเชื้อโรค ที่อันตรายในทางเดินอาหารได้<sup>3</sup>

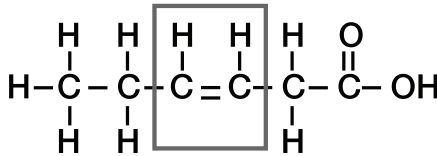
7) ไขมันอิ่มตัวไม่เกิด Oxidation ง่ายเวลาโดนความร้อนในการทำอาหาร เนื่องจากมันอิ่มตัว ไม่มี Double bond เหลือไปจับกับ อะตอมอื่น มันจึงไม่เกิดอนุมูลอิสระ และไม่ทำปฏิกิริยาทำให้ไม่เหม็นหืน<sup>3</sup>

8) อาหารที่มีไขมันอิ่มตัวมากจะมีรสอร่อย มันเป็นตัวให้วิตามิน เอ อี ดี เค ละลายตัวได้ดี และอาหารที่มีไขมันอิ่มตัวสูงและคาร์โบไฮเดรตต่ำ จะลดน้ำหนักได้มากกว่าอาหารไขมันต่ำ<sup>3</sup>

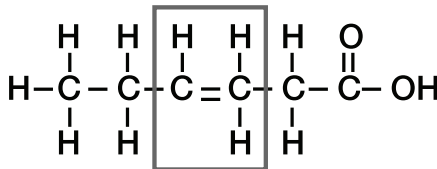
## กรดไขมันทรานซ์ (Trans-Fat or Hydrogenated Fat)<sup>15</sup>

กรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อน (Polyunsaturated fat) ในอุณหภูมิห้องจะเป็นของเหลว เมื่อมันผ่านขบวนการเติมไฮโดรเจนบางส่วนที่เรียกว่า

Hydrogenation จะทำให้มันแข็งตัวเป็นมาการีน และสารที่ทำให้แป้ง  
 กรอบร้อน (Shortening) และไม่เหม็นหืน เอามาทำขนมอบกรอบ ในทาง  
 อุตสาหกรรมอาหารโรงงานผลิตอาหารจะใช้น้ำมันที่มีราคาถูก เช่น น้ำมัน  
 ถั่วเหลือง น้ำมันข้าวโพด น้ำมันคาโนล่า หรือน้ำมันฝ้าย น้ำมันเหล่านี้  
 เมื่อผ่านขบวนการผลิตที่ใช้ความดันและความร้อนสูง ก็จะกลายเป็น  
 ของแข็งนำมาใช้ทำอาหาร ที่เราพบบ่อย ได้แก่ มาการีน เนยขาว เค้ก  
 คุกกี้ ครีมเทียม<sup>2</sup> (ภาพที่ 3.5)



Cis Fatty Acid



Trans Fatty Acid

ภาพที่ 3.5 กรดไขมันทรานซ์ (Trans-Fat or Hydrogenated Fat)

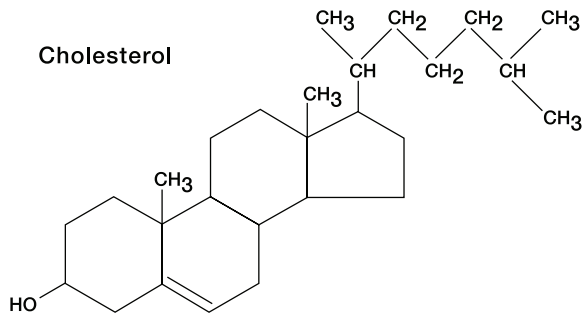
<http://www.theauberginechef.com/wp-content/uploads/2011/07/Cis-and-Trans-Fatty-Acids-with-text.png>

เมื่อเรารับประทานไขมันทรานซ์เข้าไป มันเข้าไปเป็นส่วนประกอบ  
 ของผนังเซลล์ ทำให้เยื่อหุ้มเซลล์เสียความอ่อนตัว ทำให้เซลล์เสียรูปร่าง  
 นอกจากนั้นมันยังแทรกเข้าไปในเซลล์จับกับ receptor ในนิวเคลียส  
 ซึ่งจะควบคุมการแสดงออกของยีนโดยตรง และทำให้เกิดการอักเสบ  
 ผ่านไปทาง endoplasmic reticulum

ที่เซลล์ตับและเซลล์ไขมันพบว่ากรดไขมันทรานส์ทำให้ HDL-C ลดลง LDL-C เพิ่มขึ้น ไตรกลีเซอไรด์เพิ่มขึ้น ใน monocyte และ macrophage พบว่ากรดไขมันทรานส์ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ C-reactive protein, Tumor necrosis factor, IL-6 ซึ่งแสดงว่ามีการอักเสบเพิ่มขึ้น ในเซลล์ผนังหลอดเลือด การบริโภคไขมันทรานส์ทำให้การขยายตัวของหลอดเลือดเสียไป ผลที่เกิดขึ้นเหล่านี้เป็นปัจจัยทำให้เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด โรคมะเร็ง โรคเบาหวาน โรคภูมิคุ้มกันผิดปกติ ภาวะเป็นหมัน ความผิดปกติของกระดูกและเส้นเอ็น ความผิดปกติในสายตา ความผิดปกติในเด็กแรกเกิด เด็กแรกเกิดน้ำหนักตัวน้อยกว่าปกติ โดยสรุปอาหารที่ผลิตตามขบวนการอุตสาหกรรมที่ใช้ไขมันทรานส์เป็นสาเหตุหนึ่งที่ก่อโรคเรื้อรังต่าง ๆ ซึ่งเราจะต้องหลีกเลี่ยง

## โคเลสเตอรอล (Cholesterol)

นอกจากกรดไขมันชนิดต่าง ๆ ที่เรากล่าวมาแล้ว สารอาหารในกลุ่มไขมันที่สำคัญอีกอย่างหนึ่งคือ โคเลสเตอรอล (ภาพที่ 3.6) ซึ่งเป็น high-molecular-weight alcohol ซึ่งสร้างในเซลล์ของตับและเซลล์ส่วนใหญ่ของร่างกาย พบมากในเนื้อสัตว์ ไข่ สารตัวนี้ถูกเข้าใจผิดว่าเป็นผู้ร้ายที่ทำให้เกิดโรคเส้นเลือดหัวใจตีบมานานกว่า 40 ปี จนถึงปัจจุบันเราจึงได้รู้ว่าโคเลสเตอรอลไม่ใช่สาเหตุของโรคหัวใจ โดยเมื่อเร็ว ๆ นี้ USDA ได้ประกาศอย่างเป็นทางการผ่าน 2015 USDA Dietary guideline ว่าโคเลสเตอรอลไม่ใช่สาเหตุของโรคหัวใจ เราสามารถบริโภคอาหารที่มีโคเลสเตอรอลวันละ 300 มิลลิกรัม (เท่ากับไข่ 2 ฟอง) หรือบริโภคเนื้อสัตว์ได้โดยไม่เสี่ยงต่อโรคหัวใจ<sup>16</sup>



ภาพที่ 3.6 โคเลสเตอรอล (Cholesterol)

<https://assets.precisionnutrition.com/wp-content/uploads/2009/09/cholesterol.jpg>

ในเวลาที่หลอดเลือดของเราถูกทำลายด้วยสาเหตุต่าง ๆ เช่น จากอนุมูลอิสระ จากการติดเชื้อไวรัส หรือสาเหตุอื่น ๆ ร่างกายจะทำการซ่อมแซมเซลล์ที่เสียหายโดยใช้โคเลสเตอรอล โคเลสเตอรอลจึงมีบทบาทสำคัญในร่างกายของเรา ซึ่งได้แก่

1) โคเลสเตอรอลเป็นส่วนประกอบสำคัญของเซลล์เมมเบรน เช่นเดียวกับกรดไขมันอิ่มตัว มันช่วยให้เซลล์แข็งแรงมีความยืดหยุ่นดี เมื่อเรารับประทานอาหารที่มีกรดไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อนมากเกินไป จะทำให้ผนังเซลล์อ่อนยวบลง ร่างกายก็จะใช้โคเลสเตอรอลมาซ่อมแซม ระดับโคเลสเตอรอลในเลือดก็จะลดลง อันนี้ก็เป็นสาเหตุที่เมื่อเราใช้ไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อนแทนไขมันอิ่มตัวแล้วระดับ serum cholesterol ลดลง<sup>17</sup>

2) โคลเลสเตอรอลเป็นสารที่ใช้ผลิต corticosteroids และ hormones หลายตัวรวมทั้งฮอร์โมนเพศ เช่น androgen, testosterone, estrogen และ progesterone ซึ่งใช้ต่อสู้กับความเครียด ต้อต้านโรคหัวใจ โรคมะเร็ง?

3) ร่างกายใช้โคลเลสเตอรอลในการสร้างวิตามินดี ซึ่งใช้ในการสร้างกระดูกและฟัน การทำงานของระบบประสาท การเจริญเติบโต การทำงานของกล้ามเนื้อ การผลิตอินซูลิน ระบบสืบพันธุ์ ระบบภูมิคุ้มกันโรค<sup>2</sup>

4) โคลเลสเตอรอลใช้ในการสร้างเกลือน้ำดี (bile salts) ซึ่งเป็นตัวช่วยย่อยไขมันในอาหาร

5) เมื่อไม่นานนี้มีงานวิจัยว่า โคลเลสเตอรอลทำหน้าที่เป็น antioxidant ช่วยทำลายอนุมูลอิสระ ดังนั้นเมื่อเราอายุมากขึ้น ระดับโคลเลสเตอรอลจึงเพิ่มขึ้น เพื่อช่วยทำหน้าที่ป้องกันการทำลายเซลล์ของอนุมูลอิสระ<sup>18</sup>

6) โคลเลสเตอรอลเป็นสารที่จำเป็นในการทำหน้าที่ของ serotonin receptors ในสมอง<sup>19</sup> serotonin เป็นสารที่ทำให้เรารู้สึกเป็นสุข ถ้าระดับโคลเลสเตอรอล ต่ำลง มันมีความสัมพันธ์กับภาวะซึมเศร้า และแนวโน้มจะฆ่าตัวตาย พฤติกรรมก้าวร้าว รุนแรง

7) ในนมแม่มีสารโคลเลสเตอรอลอยู่มาก เด็กต้องการอาหารที่มีโคลเลสเตอรอลสูง เพื่อช่วยในการเจริญเติบโตของสมองเด็ก

เมื่อโคเลสเตอรอลเข้าไปในร่างกาย มันเป็นสารที่ไม่ละลายในน้ำ มันจึงต้องจับกับ lipoprotein เพื่อละลายในกระแสเลือด โดยจะจับกับ high-density lipoproteins หรือ HDL ซึ่งเป็นตัวจับกับโคเลสเตอรอลที่เหลือใช้จากเซลล์แล้ว นำมายังตับส่วน low-density lipoproteins หรือ LDL จะพาโคเลสเตอรอลไปยังเซลล์เพื่อให้เซลล์นำไปใช้ต่อไป

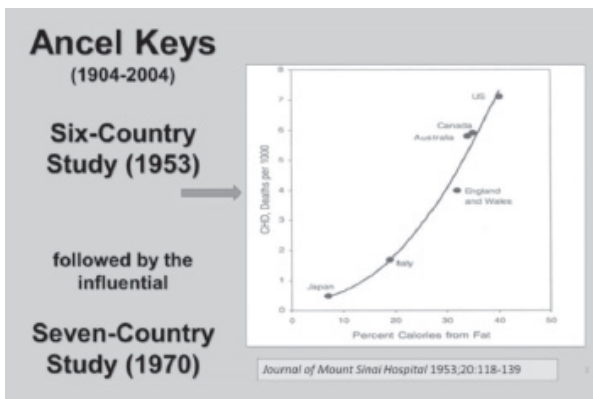


ภาพที่ 3.7 Ansel Keys

[http://img.timeinc.net/time/magazine/archive/covers/1961/1101610113\\_400.jpg](http://img.timeinc.net/time/magazine/archive/covers/1961/1101610113_400.jpg)

กองการแพทย์ทางเลือก  
กรมการแพทย์แผนไทยและการแพทย์ทางเลือก  
กระทรวงสาธารณสุข

ความเข้าใจผิดของโคเลสเตอรอลเริ่มเกิดขึ้นในปี ค.ศ. 1953 เมื่อ Ancel Keys นักระบาดวิทยา (ภาพที่ 3.7) เสนอผลงานวิชาการอันนำไปสู่แนวคิดที่เรียกว่า Lipid Hypothesis<sup>20</sup> โดยเขารายงานการศึกษาใน 6 ประเทศ พบว่า ประเทศที่คนรับประทานอาหารที่มีไขมันอิ่มตัวและโคเลสเตอรอลสูงจะพบเป็นโรคหัวใจมากด้วย มีประเทศอังกฤษและเวลส์ แคนาดา ออสเตรเลีย อิตาลี อเมริกา ญี่ปุ่น (ภาพที่ 3.8) และเสนอเพิ่มเติมในปี ค.ศ. 1970 ในการศึกษาใน 7 ประเทศ (six-country study) หลังจากนั้นก็มีงานวิจัยสนับสนุนอย่างกว้างขวาง ทำให้ทฤษฎีนี้ได้รับการยอมรับแพร่หลายขึ้นในวงนักวิชาการและถือเป็นหัวใจของการบำบัดโรคหัวใจของแพทย์แผนปัจจุบันในสมัยนั้นเป็นต้นมาจนปัจจุบัน เนื่องจากในขณะนั้นอุบัติการณ์การเสียชีวิตของโรคหัวใจในสหรัฐอเมริกาเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว จากร้อยละ 10 เมื่อต้นศตวรรษที่ 20 มาเป็นร้อยละ 30 ในปี ค.ศ. 1950 และร้อยละ 45 จนถึงปัจจุบัน



ภาพที่ 3.8 รายงาน ของ Ancel Keys<sup>21</sup>

<http://coconutoil.com/wp-content/uploads/sites/6/2020/04/ancel-keys.gif>



ถ้าเราดูการเปลี่ยนแปลงของอาหารใน 100 ปีที่ผ่านมา ก่อนปี ค.ศ. 1900 ในอเมริกายังใช้น้ำตาลส่วนใหญ่จากอ้อย (sugar cane) ต่อมาอุตสาหกรรมอาหารเพื่อลดต้นทุนลงก็ผลิตน้ำตาลจากบีต (sugar beet) และพัฒนามาเป็นน้ำตาลจากข้าวโพด (corn sugar) หลังสงครามโลกครั้งที่ 2 มีการผลิตธัญพืชกันมาก มีการพัฒนาผลิตภัณฑ์อาหารหลายรูปแบบ เช่น พวกเบเกอรี่ พาสต้า จากข้าวสาลี (wheat products) ขนปังซึ่งบรรจุหีบห่อขายกันทั่วไป ทำให้ประชาชนบริโภคข้าว แป้ง น้ำตาลมากขึ้น<sup>22</sup>

เช่นเดียวกัน เมื่อราวปี ค.ศ. 1900 คนอเมริกาส่วนใหญ่ยังใช้น้ำมันจากเนยแข็ง น้ำมันหมู (lard) น้ำมันมะพร้าว น้ำมันมะกอก ต่อมาก็มีการพัฒนาให้น้ำมันไม่มีควันมากในการประกอบอาหารและไม่เหม็นหืนในเวลาเก็บไว้ใช้ โดยใช้ขบวนการ Hydrogenation ทำให้เกิดผลิตภัณฑ์ trans fat ขึ้น ในขณะเดียวกันก็มีการผลิตน้ำมันพืชใช้แทนน้ำมันสัตว์กันจนแพร่หลาย โดยเฉพาะน้ำมันพืชจากถั่วเหลือง ข้าวโพด การพัฒนาเกิดขึ้นตามลำดับจนถึงประมาณปี ค.ศ. 1940 หลังจากนั้นก็มีการเสนอทฤษฎีไขมันของ Ancel Keys ไขมันอิ่มตัวและโคเลสเตอรอล ถูกทำให้เป็นตัวการก่อโรคหัวใจและมะเร็ง จึงมีการรณรงค์ให้ลดอาหารไขมันจากเนื้อสัตว์ ไข่ ตลาตจึงเต็มไปด้วยอาหารประเภท ข้าว แป้ง น้ำตาล ไขมันพืช และไขมันทรานซ์ ซึ่งก่อให้เกิดผลกระทบต่อสุขภาพตามมา เช่น โรคหัวใจ โรคมะเร็ง เป็นต้น<sup>22</sup>

จนถึงปี ค.ศ. 1977 วุฒิสมาชิก George McGovern ประธาน Committee on Nutrition and Human needs ได้ตีพิมพ์รายงาน Dietary Goals for the United States<sup>23</sup> ซึ่งรายงานดังกล่าวอาศัยข้อมูลจาก US Department of Agricultural (USDA) ซึ่งได้ประกาศว่า “การบริโภคไขมันมากเกินไป โดยเฉพาะไขมันอิ่มตัวก่อให้เกิดโรค 6 ใน 10 ที่เป็นสาเหตุของการตายในเวลานั้น” รายงานดังกล่าวยังแจ้งเตือนให้ชาวอเมริกันใช้น้ำมันพืชแทนน้ำมันสัตว์ ใช้น้ำมันและน้ำมันข้าวโพดแทนเนยแข็งน้ำมันจากหมูและวัว (lard and tallow) แนวคิดเหล่านี้เป็นที่มาของ USDA Dietary Guideline ในเวลาต่อมา ซึ่งให้แนวทางด้านโภชนาการแก่ประชาชนโดยให้รับประทานอาหารที่ให้พลังงานจากไขมันต่ำกว่าร้อยละ 30 คาร์โบไฮเดรตสูงร้อยละ 50-60 โปรตีนร้อยละ 20-30 ตามพีระมิดอาหารที่ปรากฏตามหนังสือตำราด้านโภชนาการโดยทั่วไป และความคิดนี้ได้เผยแพร่ไปให้ยึดถือเรียนกันทั่วโลก ซึ่งเราเรียกว่าระบบอาหารไขมันต่ำ จนถึงปัจจุบันนี้

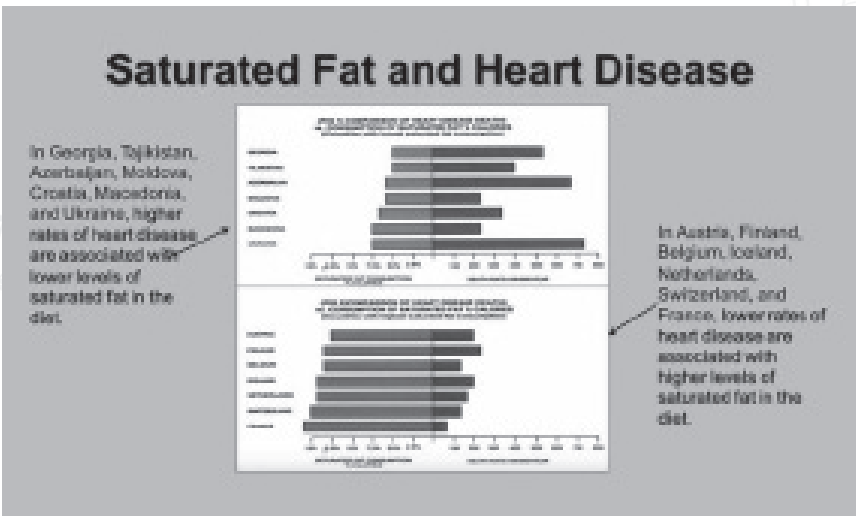
ย้อนกลับไป ในปี ค.ศ. 1957 John Yudkin ศาสตราจารย์ด้าน สรีรวิทยาและโภชนาการแห่ง มหาวิทยาลัยลอนดอน เป็นผู้กล่าวไว้ว่า โรคหัวใจมีสาเหตุมาจากอาหารที่เรารับประทาน และเขายังชี้ให้เห็นว่า น้ำตาลเป็นตัวก่อให้เกิดโรคหัวใจ นอกจากการสูบบุหรี่ การขาดการออกกำลังกาย ความเครียด และอื่น ๆ โดยเขาตีพิมพ์ในหนังสือชื่อ Sweet and Dangerous<sup>25</sup> ในปี ค.ศ. 1964 เขาได้ศึกษาพบว่าในคนไข้โรคหัวใจบริโภคน้ำตาลกลูโคส (glucose plus fructose) มากกว่าคน

ทั่ว ๆ ไป โดยคนเป็นโรคหัวใจบริโภคน้ำตาล 147 กรัมต่อวัน เมื่อเทียบกับคนที่ไม่ได้เป็นโรคหัวใจบริโภค 74 กรัมต่อวัน กลุ่มควบคุมบริโภค 67 กรัมต่อวัน และเขาเป็นคนแรกที่แสดงให้เห็นว่าการรับประทานน้ำตาลมากทำให้ระดับไตรกลีเซอไรด์และอินซูลินในเลือดสูงขึ้น เขาตีพิมพ์งานวิจัยเกี่ยวกับน้ำตาลซูโครสออกมาจำนวนมาก โดยเฉพาะน้ำตาลฟรุกโตส ในปี ค.ศ. 1972 เขาตีพิมพ์หนังสือชื่อ Pure, White and Deadly ออกเผยแพร่ความรู้และได้เตือนสังคมให้ระวังการบริโภคน้ำตาลไม่ให้มากเกินไป โดยเฉพาะน้ำตาลฟรุกโตสว่าจะทำให้เกิดโรคหัวใจ โรคเบาหวาน โรคตา โรคระบบทางเดินอาหาร โรคที่เกิดจากการอักเสบต่าง ๆ

ในปี ค.ศ. 1972 ในอเมริกา นพ.แอทคินส์มองเห็นอันตรายที่เกิดจากการบริโภคอาหารคาร์โบไฮเดรตมากเกินไป โดยเฉพาะน้ำตาล ซึ่งเขาเชื่อมั่นเป็นตัวก่อให้เกิดโรคอ้วน โรคเบาหวาน และโรคหัวใจ เขาจึงใช้อาหารที่ลดคาร์โบไฮเดรตลงอย่างมากในการรักษาโรคเหล่านั้น และได้ตีพิมพ์หนังสือชื่อ Dr. Atkins' New Diet Revolution<sup>24</sup> ซึ่งเป็นคัมภีร์อาหาร low carb diet สำหรับพิชิตโรคต่าง ๆ ดังกล่าว ได้รับความเชื่อถือและใช้กันมาอย่างได้ผลดี จนถึงปี ค.ศ. 1990 จึงมีการปรับปรุงและพิมพ์ใหม่อีกครั้งหนึ่ง

หลังจากนั้นต่อมาอีก 3 ทศวรรษ Dr. George Mann<sup>26</sup> ผู้อำนวยการร่วมในโครงการวิจัย The Framingham study ได้ทำการศึกษาพบว่า โคเลสเตอรอลไม่ใช่สาเหตุของโรคหัวใจ ซึ่งต่อมาศาสตราจารย์ Uffe Ravnskov<sup>27</sup> นักวิทยาศาสตร์ชาวสวีเดนได้ทบทวนรายงานและ

ข้อมูลโดยละเอียด จึงพบว่ามีความผิดพลาดใน Lipid Hypothesis ซึ่ง Keys เคยเสนอเอาไว้ในเรื่อง six country study ดังที่กล่าวถึงในตอนต้น โดยเขาชี้ให้เห็นว่า Keys ใช้ตัวเลขในหกประเทศซึ่งน้อยเกินไป แต่ถ้าใช้ 22 ประเทศ ซึ่งเขายกมาเปรียบเทียบ ก็พบว่าตรงกันข้ามกับผลที่ Keys เสนอไว้ว่า ประเทศที่คนบริโภคอาหารที่ไขมันอิ่มตัวปริมาณมากจะมีโรคหัวใจสูงตามไปด้วย แต่เขาพบว่า บางประเทศบริโภคไขมันอิ่มตัวน้อยแต่กลับมีคนเป็นโรคหัวใจมากก็มี เช่น จอร์เจีย ทาจิกิสถาน โครเอเชีย มาซิโดเนีย อาร์เซอร์ไบจัน มอนโดวา ยูเครน เป็นต้น บางประเทศคนบริโภคไขมันอิ่มตัวมากแต่กลับเป็นโรคหัวใจน้อย เช่น ออสเตรีย ฟินแลนด์ เบลเยียม ไชล์แลนด์ สวิตเซอร์แลนด์ เนเธอร์แลนด์ ฝรั่งเศส เป็นต้น (ภาพที่ 3.9)



ภาพที่ 3.9 ไขมันอิ่มตัวกับโรคหัวใจในประเทศต่าง ๆ<sup>21</sup>

<https://healthimpactnews.com/wp-content/uploads/sites/2/2011/07/fat-heart-disease.gif>

## การรับประทานอาหารที่มีไขมันอิ่มตัวและโคเลสเตอรอลจากสัตว์มากทำให้เป็นโรคหัวใจจริงหรือ

มีงานวิจัยหลายชิ้นที่น่าสนใจเกี่ยวกับเรื่องนี้ ต้นปี ค.ศ. 1960 Dr.George Mann<sup>28</sup> แห่งมหาวิทยาลัย Vanderbilt ได้ศึกษาชนพื้นเมืองพวก Masai ในเคนยา พบว่า ชนพื้นเมืองเหล่านี้มีอาชีพเลี้ยงสัตว์ รับประทานอาหารทั้งหมดเป็นเนื้อสัตว์ นม เลือดสัตว์ แต่พบว่าคนเหล่านี้เป็นโรคหัวใจน้อย ระดับโคเลสเตอรอลก็ต่ำกว่าชาวอเมริกันถึงครึ่งหนึ่ง และได้ตรวจดูด้านพยาธิวิทยาของหัวใจคนเหล่านี้ที่เสียชีวิต ก็พบมี Artherosclerosis เหมือนคนอเมริกันแต่ไม่เคยมีอาการเจ็บหน้าอก (heart attack) (ภาพที่ 3.10)

### Diets of People with the Lowest Risk of Heart Disease



**Maasai** — Kenya and Tanzania, Africa. Meat, milk, and blood from cattle. Butter for infants. Diet 66% saturated fat



**Inuit (Eskimos)** — Arctic. Whale meat and blubber. Diet 75% saturated fat



**Rendille** — Kalsut Desert, NE Kenya, Africa. Camel milk and meat, and "Banjo," a mixture of camel milk/blood. 63% Sat Fat



**Tokelau** — Three atoll islands, New Zealand. Fish and coconut. Diet 60% saturated fat

ภาพที่ 3.10 ชนพื้นเมือง Maasai ในเคนยาและ Inuit แกลบอาร์คติก<sup>21</sup>

<http://coconutoil.com/wp-content/uploads/sites/6/2012/04/diets-low-risk-heart-disease1.gif>

ในปี ค.ศ. 1967 Dr. SL Malhotra<sup>29</sup> ได้รายงานผลการศึกษาลงใน the British Heart Journal ศึกษาพนักงานรถไฟที่อยู่ในรัฐปัญจาบเหนือ (Panjab) ทางตอนเหนือของอินเดีย และที่อยู่ในรัฐมาดาส (Madras) ทางตอนใต้ของอินเดีย พบว่า พนักงานรถไฟปัญจาบทางเหนือรับประทานเนื้อสัตว์มากกว่าพนักงานรถไฟมาดาสทางใต้ 17 เท่า สุกบหรี่มากกว่า 8 เท่า แต่พนักงานรถไฟในปัญจาบอายุยืนกว่าพนักงานในมาดาส 12 ปีและพบโรคหัวใจน้อยกว่า 7 เท่า นอกจากนี้การศึกษาในชนพวกเอสกีโมก็พบว่าชนเหล่านี้รับประทานอาหารทั้งหมดเป็นไขมันสัตว์ เนื้อสัตว์จากทะเล ปลา แต่ไม่พบเป็นโรคหัวใจหรือโรคมะเร็ง<sup>30</sup> ในประเทศจีนก็เช่นเดียวกันในการสำรวจพื้นที่อย่างกว้างขวาง พบว่า ในบริเวณที่คนดื่มมมากเป็นโรคหัวใจน้อยกว่าบริเวณที่คนดื่มมน้อยถึง 2 เท่า<sup>31</sup> ในบริเวณทะเลเมดิเตอร์เรเนียน พบว่า คนกรีกรับประทานอาหารไขมันจากแพะ ไส้กรอก เนยจากนมแพะ คิดเป็นเกือบร้อยละ 70 ของพลังงานในแต่ละวัน แต่พบอัตราการป่วยเป็นโรคหัวใจต่ำ<sup>32</sup> และในการศึกษาของกลุ่ม Framingham ในตัวอย่างคน 16,000 คน ในเมือง Framingham ใน Puerto Rico และที่ Honolulu<sup>33</sup> เป็นเวลา 6 ปี พบว่า คนที่มี heart attack ส่วนใหญ่อยู่ในกลุ่มที่รับประทานอาหารที่มีไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อนมากกว่ากลุ่มอื่น การศึกษาในคนที่อยู่ในประเทศจอร์เจียที่รับประทานเนื้อสัตว์มากกว่ากลับมีอายุยืนกว่ากลุ่มที่รับประทานเนื้อสัตว์น้อย<sup>34</sup> หรือในคนญี่ปุ่นที่เกาะโอกินาวาซึ่งเป็นกลุ่มคนที่มีอายุยืนที่สุดในโลก อายุเฉลี่ย 84 ปี พบว่าคนเหล่านี้รับประทานอาหารไขมัน

มันจากสัตว์ เช่น ไข่ เนื้อไก่ เนื้อหมู เนื้อวัว อาหารทะเล มากขึ้นหลัง สงครามโลกครั้งที่ 235 ในปี ค.ศ. 1998 มีการทบทวนรายงาน 27 ฉบับ เกี่ยวกับอาหารกับโรคหัวใจ จำนวนตัวอย่าง 150,000 คน ไม่พบว่ามี ความแตกต่างกันในเรื่องอาหารระหว่างคนที่เป็โรคหัวใจกับพวกที่ไม่ ได้เป็โรคหัวใจ ในปี ค.ศ. 2002 มีงานวิจัยของนักวิจัยเดนมาร์ค ตีพิมพ์ ใน the European Journal of Clinical Nutrition 2002 ก็ไม่พบ ความแตกต่างกันของรูปแบบอาหารในคนไข้โรคหัวใจ โดยกลุ่มหนึ่งรับ ประทานอาหารเนื้อสัตว์กับกลุ่มที่หลีกเลี่ยงอาหารเนื้อสัตว์ และในปี ค.ศ. 2004 กลุ่มนักวิจัยสวีเดน ศึกษาพบว่าในคนที่บริโภคเนยแข็ง (Butter) ไม่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจหรือ heart attack ดังนั้นโดยสรุป การที่กล่าวว่รับประทานอาหารไขมันอิ่มตัวจากสัตว์มากทำให้เป็ โรคหัวใจจึงไม่ถูกต้อง<sup>3</sup> และล่าสุดมีการทบทวนรายงานขนาดใหญ่ 2 ชิ้น โดย Jacobson และคณะ ในปี ค.ศ. 2009 ทบทวนรายงาน 21 ฉบับ ในคนไข้ 347,747 ราย ติดตามไป 5-23 ปี ไม่พบความสัมพันธ์ของการ รับประทานอาหารไขมันอิ่มตัวสูงกับการเกิดโรคหัวใจ (cardiac events)<sup>36</sup> และ Siri-Tarino และคณะ ในปี ค.ศ. 2010 ทบทวนรายงาน 11 ฉบับ คนไข้ 344,696 ราย ติดตาม 4-10 ปี พบว่ การรับประทานอาหาร ไขมันอิ่มตัวสูงไม่มีความเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคหัวใจ<sup>37</sup>

### ระดับโคเลสเตอรอลในเลือดสูงจะทำให้เป็โรคหัวใจจริงหรือ

ปัญหานี้เป็ปัญหาที่เชื่อกันอย่างกว้างขวางและเป็นที่มาของ การใช้ยาลดไขมันในเลือดกันอย่างแพร่หลาย ถ้าเรามาดูการศึกษาที่ผ่าน มาที่น่าสนใจ คือ The Framingham study<sup>38</sup> ซึ่งเริ่มในปี ค.ศ. 1948

ได้รับการสนับสนุนจากรัฐบาล โดยศึกษาชาวเมือง Framingham 500 คน  
 ศึกษาถึงปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ ต่อโรคหัวใจ พบว่า ระดับโคเลสเตอรอลใน  
 เลือดสูงมีโอกาสเสี่ยงต่อโรคหัวใจ ต่อมาอีก 16 ปี ก็มีการวิจัยจากกลุ่ม  
 นี้ พบว่า คนไข้ที่มีอาการเจ็บหน้าอก และคนที่ไม่ได้มีอาการเจ็บหน้าอก  
 มีระดับโคเลสเตอรอลไม่แตกต่างกัน และคนไข้ที่มีอาการเจ็บหน้าอก  
 ครั้งหนึ่งมีระดับโคเลสเตอรอลต่ำ และ 30 ปีหลังจากการรายงานแรก  
 ออกไป พบว่า ในคนที่เสียชีวิตที่มีอายุสูงกว่า 47 ปี มีทั้งระดับ  
 โคเลสเตอรอลทั้งสูงและต่ำ และพบว่า คนไข้ที่มีอายุมากกว่า 50 ปีขึ้นไป  
 ที่มีโคเลสเตอรอลต่ำ มีโอกาสเสี่ยงต่อการเสียชีวิตจากโรคหัวใจ  
 มากกว่าคนที่มียกระดับโคเลสเตอรอลสูง นักวิจัยสำนักนี้ได้ให้ข้อสังเกตไว้ว่า  
 การลดลงของระดับโคเลสเตอรอลในเลือดทุก 1 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร  
 จะเพิ่มความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและอัตราการตายทั่วไปมากขึ้นร้อยละ 11



## The Framingham Heart Study 30-years On

### Two findings:

- 1) Over age 50 there is no increased overall mortality with either high or low serum cholesterol levels.
- 2) In people with a falling cholesterol level (over the first 14 years of the study), for each 1% mg/dl drop in cholesterol there was an 11 percent *increase* in all-cause mortality (over the next 18 years).

Anderson KM, Castelli WP, Levy D. "Cholesterol and Mortality: 30 Years of Follow-up From the Framingham Study." *JAMA* 1987;257:2176-2180.

ภาพที่ 3.11 ข้อสรุปของ The Framingham Study<sup>21</sup>

<https://www.youtube.com/watch?v=vRe9z32NZHY>



นอกจากนั้น NHLBI's Multiple Risk Factor Intervention Trial(MRFIT)<sup>39</sup> ศึกษาความสัมพันธ์ของระดับโคเลสเตอรอลกับโรคหัวใจ ในคน 362,000 คน อัตราตายต่อปีมีตั้งแต่ต่ำกว่า 1 ต่อ 1,000 ที่ระดับโคเลสเตอรอล 140 มิลลิกรัม/ดล. ถึง 2 ต่อ 1,000 คน ที่ระดับโคเลสเตอรอลสูงกว่า 300 มิลลิกรัม/ดล.

การศึกษาของ The International Atherosclerosis Project 40 พบว่า ในการตรวจศพ 22,000รายใน 14 ชาติ ที่มี atheroma ในหลอดเลือดขนาดเท่ากันในส่วนต่าง ๆ ของโลก ในคนที่รับประทานอาหารไขมันสัตว์สูงเปรียบเทียบกับคนที่รับประทานมังสวิรัตินและในคนที่เป็นโรคหัวใจและคนที่ไม่ได้เป็นโรคหัวใจ พบว่า ในคนที่มีเส้นเลือดอุดตันที่หัวใจมีระดับโคเลสเตอรอลต่ำเป็นส่วนใหญ่

มีการศึกษาในสตรีที่น่าสนใจ พบว่า สตรีที่มีระดับโคเลสเตอรอลสูงไม่ใช่ปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหัวใจ ระดับโคเลสเตอรอลต่ำกลับน่ากลัวกว่า ซึ่งรายงานนี้ตีพิมพ์ใน Circulation ปี ค.ศ. 1992 และก่อนหน้านี้มีรายงานของฝรั่งเศสใน The Lancet 1989 พบว่า สตรีสูงอายุที่อายุยืนมักมีระดับโคเลสเตอรอลสูง และพบว่าสตรีสูงอายุที่มีระดับโคเลสเตอรอลต่ำมีอัตราตายมากกว่าสตรีที่มีระดับโคเลสเตอรอลสูงถึง 5 เท่า และรายงานใน British Medical Journal 2003 รายงานจากมหาวิทยาลัย British Columbia พบว่า การใช้ยากลุ่ม Statins เพื่อลดไขมันโคเลสเตอรอลในเลือด ไม่มีประโยชน์ในการป้องกันโรคหัวใจ และการศึกษาในผู้ป่วย 10,000 รายใน American journal of Cardiology

2003 พบว่า อัตราตายในคนไข้ไม่แตกต่างกันในคนไข้สามกลุ่ม คือ กลุ่มที่ได้รับยา Lipitor กลุ่มที่ไม่ได้รับยาอะไรเลย และกลุ่มที่ได้รับยาลดไขมันอื่น ๆ ดังนั้น โดยสรุประดับโคเลสเตอรอลในเลือดสูงไม่ได้ทำให้เสี่ยงต่อโรคหัวใจตรงข้ามกลับลดความเสี่ยงต่อโรคหัวใจในผู้สูงอายุด้วย<sup>3</sup>

### การรับประทานไขมันสูงทำให้ระดับโคเลสเตอรอลในเลือดสูงจริงหรือไม่

คำถามนี้น่าสนใจ เพราะถ้ามันจริงเราควรจะลดการรับประทานไขมันสูง แต่ถ้าไม่จริงเราก็รับประทานอาหารที่มีไขมันสูงได้ มีการศึกษาที่น่าสนใจของ The Framingham study ในปี ค.ศ. 1950 ศึกษาในคนทั่วไปในหมู่บ้าน Framingham รัฐแมสซาชูเซตส์ 1,000 คน พบว่า อาหารที่เขารับประทานกับระดับโคเลสเตอรอลในเลือดไม่มีความเกี่ยวข้องกัน ต่อมาก็มีการศึกษา The Tecumseh Study เป็นการศึกษาแบบเดียวกับกลุ่ม Framingham ศึกษาคนในหมู่บ้าน Tecumseh รัฐมิชิแกน 2,000 คน ไม่พบความแตกต่างกันของอาหารในคนที่มีระดับโคเลสเตอรอลต่ำ ปานกลาง และสูง แต่กลับพบว่าในคนที่มีระดับโคเลสเตอรอลต่ำกลับรับประทานอาหารที่มีไขมันอิ่มตัวมากกว่ากลุ่มอื่น รายงานนี้ตีพิมพ์ใน The American Journal of Nutrition 19763 การศึกษาของนักวิจัยมหาวิทยาลัย New York at Buffalo ตีพิมพ์ใน Journal of The American college of Nutrition 2004 ศึกษาในคนทั่วไป 11 คน โดยให้รับประทานไขมันร้อยละ 19 เป็นเวลา

3 สัปดาห์ หลังจากนั้นเจาะหาระดับโคเลสเตอรอล ต่อมาให้คนเหล่านั้นเปลี่ยนมารับประทานอาหารไขมันสูงร้อยละ 50 อีก 3 สัปดาห์ แล้วเจาะเลือดเปรียบเทียบกันดู พบว่า ในช่วงรับประทานอาหารไขมันสูงจะทำให้ระดับ HDL-C สูงขึ้น แต่ LDL-C ไม่สูงขึ้น โดยสรุป เราพบว่าการรับประทานอาหารไขมันสูงไม่ทำให้ระดับโคเลสเตอรอลในเลือดสูงตามไปด้วย<sup>3</sup>

การศึกษา 167 ชิ้น ใน 3,500 คน ใน 50 ปีที่ผ่านมา พบว่าโคเลสเตอรอลในอาหาร 100 มิลลิกรัม/ดล. จะเพิ่มระดับโคเลสเตอรอลในเลือด 2.2 มิลลิกรัม/ดล.เท่านั้น เรายังพบว่า การรับประทานอาหารโคเลสเตอรอล ทำให้ ทั้ง LDL-C และ HDL-C เพิ่มขึ้นด้วย ซึ่งทำให้อัตราส่วนนี้ไม่เปลี่ยนแปลง เป็นที่ยอมรับกันทั่วไปแล้วว่า อัตราส่วนนี้เป็นตัวบ่งชี้ที่สำคัญของโรคหัวใจ การให้อาหารที่มีโคเลสเตอรอลเพิ่ม 100 มิลลิกรัม/ดล. จะทำให้ LDL-C เพิ่มขึ้น 1.9 มิลลิกรัม/ดล. และ HDL-C เพิ่มขึ้น 0.4 มิลลิกรัม/ดล. อัตราส่วน LDL-C : HDL-C เปลี่ยนจาก 2.60 เป็น 2.61 เท่า ซึ่งน้อยมาก<sup>41,42</sup>

Dr. William Castelli ผู้อำนวยการ The Framingham Study กล่าวถึงการค้นพบว่า “คนที่รับประทานไขมันอิ่มตัวมาก รับประทานอาหารที่มีโคเลสเตอรอลมาก รับประทานอาหารให้พลังงานมาก กลับจะมีระดับโคเลสเตอรอลต่ำ คนเหล่านั้นน้ำหนักขึ้นน้อยและร่างกายแข็งแรงมากด้วย”<sup>43</sup>

## น้ำมันมะพร้าว (Coconut oil)

น้ำมันมะพร้าวเป็นน้ำมันที่มีกรดไขมันอิ่มตัวสายปานกลางที่มีประโยชน์ต่อสุขภาพอย่างมาก สามารถนำมาใช้บริโภคเพื่อบำบัดโรคได้เป็นอย่างดีในมนุษย์ มีงานวิจัย พบว่า น้ำมันมะพร้าวมีคุณสมบัติประโยชน์อย่างมาก กล่าวคือ<sup>3,44</sup>

1) น้ำมันมะพร้าวประกอบด้วยร้อยละ 90 เป็นน้ำมันอิ่มตัวสายปานกลาง (medium chain triglycerides) ซึ่งดูดซึมได้เร็วจากทางเดินอาหาร แตกต่างจากกรดไขมันสายยาวที่ดูดซึมได้ช้า ตั้บนำไปใช้สร้างเป็น Ketone bodies ให้พลังงานได้โดยตรง ไม่มีอันตรายต่อร่างกายแต่เป็นประโยชน์ในการบำบัดโรคของสมอง เช่น โรคลมชัก โรคอัลไซเมอร์ได้

2) น้ำมันมะพร้าวเป็นอาหารพื้นเมืองของชาวเกาะต่าง ๆ ชาวพื้นเมืองเหล่านี้บริโภคน้ำมันมะพร้าวเป็นอาหารหลัก คิดเป็นพลังงานถึงร้อยละ 60 ของพลังงานในแต่ละวัน เช่น ชนพื้นเมือง Tokelauans ในเกาะของนิวซีแลนด์ทางตอนใต้ของมหาสมุทรแปซิฟิก และชนพื้นเมือง Kitavans ซึ่งพบว่า จากการติดตามศึกษาชนเหล่านี้มีสุขภาพแข็งแรงและไม่มีโรคหัวใจ

3) น้ำมันมะพร้าวช่วยเพิ่มการเผาผลาญพลังงานได้มากกว่าไขมันสายยาว ในปริมาณเท่ากัน มันจึงช่วยในการลดน้ำหนักตัวได้ดีในการศึกษาหนึ่ง ถ้าให้น้ำมันมะพร้าวซึ่งมีกรดไขมันปานกลาง 15-20 กรัมต่อวันจะเพิ่มการเผาผลาญพลังงานได้ร้อยละ 5 ใน 24 ชั่วโมงคิดเป็น 120 แคลอรีต่อวัน

4) กรด Lauric ในน้ำมันมะพร้าว (มีอยู่ประมาณร้อยละ 50) เมื่อดูดซึมทางอาหารและถูกย่อยโดยเอนไซม์ จะเปลี่ยนเป็น Monolaurin ซึ่งกรดทั้งทั้งสองตัวนี้มีฤทธิ์ฆ่าเชื้อแบคทีเรีย ไวรัส และเชื้อรา

5) การบริโภคน้ำมันมะพร้าวช่วยลดความอยากอาหารได้เนื่องจาก กรดไขมันสายปานกลางนี้จะเปลี่ยนเป็นสาร Ketones ซึ่งมีคุณสมบัติ ทำให้เบื่ออาหาร ซึ่งจะทำให้รับประทานอาหารน้อยลง จึงทำให้น้ำหนัก ตัวลดลงไปด้วย

6) น้ำมันมะพร้าวช่วยเพิ่ม HDL-C และเปลี่ยน LDL-C ให้เป็น Benign subtype ในการศึกษาในคนและหนู พบว่า การบริโภคน้ำมันมะพร้าวจะทำให้ระดับไตรกลีเซอไรด์ และ LDL-C ลดลง เพิ่ม HDL-C ขึ้น ซึ่งช่วยลดความเสี่ยงต่อโรคหัวใจได้ ซึ่งแต่เดิมเข้าใจผิดว่าน้ำมันมะพร้าว เพิ่มความเสี่ยงต่อโรคหัวใจ

7) น้ำมันมะพร้าวซึ่งใช้ในอาหารแบบ Ketogenic Diet (ให้คาร์โบไฮเดรตต่ำมาก ๆ และให้ไขมันสูง) ใช้รักษาโรคลมชักในเด็กที่ไม่ตอบสนองต่อการให้ยากันชัก เนื่องจากกรดไขมันอิ่มตัวสายปานกลาง ในน้ำมันมะพร้าวจะเปลี่ยนเป็นสาร Ketones ซึ่งจะมีผลระงับการชัก อย่างเป็นผลดี

8) การศึกษาพบว่าน้ำมันมะพร้าวช่วยให้เส้นผมแข็งแรง ผิวหนัง มีความชุ่มชื้น ไม่แห้ง และใช้ทาป้องกันแสงแดดได้ นอกจากนี้การใช้ น้ำมันมะพร้าวอมบ้วนปากยังช่วยฆ่าเชื้อแบคทีเรีย ลดการอักเสบของ เหงือกและช่วยลดกลิ่นปาก

9) การศึกษาพบว่ากรดไขมันในน้ำมันมะพร้าวเมื่อเปลี่ยนเป็น Ketones แล้ว จะช่วยให้เซลล์สมองนำไปใช้เป็นพลังงานแทนกลูโคส ซึ่งเซลล์สมองในคนไข้อัลไซเมอร์นำกลูโคสไปใช้ได้ลดลง ทำให้คนไข้ฟื้นตัวจากความจำเสื่อมได้เร็ว

10) การศึกษาพบว่าการบริโภคน้ำมันมะพร้าวช่วยลดไขมันหน้าท้องได้ โดยการทดลองในชาย 20 ราย ให้รับประทานน้ำมันมะพร้าว วันละ 30 ซีซีต่อวัน พบว่า รอบเอวลดลงได้ 2.86 ซม. ในสี่สัปดาห์ และทดลองในหญิง 40 ราย ให้รับประทานน้ำมันมะพร้าว 30 ซีซีต่อวัน พบว่า สามารถลด BMI และรอบเอวลงได้เช่นกัน<sup>45</sup>

## อ้างอิง

1. Enig M, Fallon S, The Skinny on Fats. The Cookbook that Challenges Politically Correct Nutrition and Diet Dictocrates, second editions, New Trends Publishing, Inc. 1999.
2. Whitney E, Rolfes SR. Understanding Nutrition, Eleventh edition, Belmont CA, Thomson Wadsworth. 2008.
3. Enig M, Fallon S, Eat Fat Lose Fat, New York, Plum Book.2006.
4. Pinckney, Edward R, Cathey Pinckney. The Cholesterol Controversy, Los Angeles, Sherbourne Press.1973 and Enig M, Fed Proc. 1978 ; 37 : 2215-2230.
5. Machlin IJ, Bendich A. FASEB Journal. 1987 ; 1 : 441-445.
6. Okuyama H, Prog Lipid Res. 1977. 35 ; 4 : 409-457.
7. Simopoulos AP, Salem N, Am J Clin Nutr. 1992;55 : 411-414.
8. Watkins BA et al. Importance of Vitamin E in Bone Formation and in Chondrocyte function. AOCs Proceedings. 1996.
9. Watkins BA, Seifert MF. Food lipids and bone health in Lipids and Health. New York. Merceel Dekker, Inc. 1996. pp 101.
10. Darlene M, Dreon, et al. A very low-fat Diet Is Not Associated with Improved Lipoprotein Profiles in Men with a Predominance of Large, Low-Density Lipoproteins, Am J Clin nutr 1999 ; 69(3)411-418.
11. Hays JH, DiSabatino A et al. Effects of a High Saturated Fat and No-Starch Diet on Serum Lipid Subfractions in Patients with Documented Atherosclerotic Cardiovascular Disease. Mayo Clinic Proceeding. 2003 ; 78, no.11 ; 1331-1336.
12. Volek J, Forsythe C. The Case for Not Restricting Saturated Fat on a Low carbohydrate Diet. Nutrition and Metabolism 2005 ; 2 : 21.
13. Kabara JJ. The Pharmacological Effects of Lipids, The American Oil Chemists Society, Champaign, IL, 1978,1-14. And Cohen LA et al. JNati Cancer Inst, 1986 ; 77 : 43.

14. Lawson LD, Kummerov F. Lipids.1979 ; 14 : 501-503. Garg ML, Lipids. 1989 ; 24(4) : 334-9.
15. คณิตสรณ์ สัมฤทธิ์เดชขจร. ไขมันทรานส์กับโรคหัวใจและหลอดเลือด,คลินิก. 2551 ; 24(6) : 527-532.
16. www.health.gov/dietaryguideline/2015 scientific-report/PDFs.
17. Jone PJ. Am J Clin Nutr, 1997; 66(2) : 438-46. Julius AD, et al. J Nutr. 1982 ; 112(12) : 2240-9.
18. Cranton EM, Frackelton JP, Journal of Holistic Medicine, spring/summer1984 : 6-37.
19. Engelberg, Hyman. Lancet, 1992 ; 339 : 727-728 . Wood WG, Lipids.1999 ; 34(3) : 225-234.
20. Keys A. Diet and Development of Coronary Heart Disease Risk-Factor Status. J Chron Dis;1956 : 4(4)364-380.
21. www.youtube.com/Donald W.Miller Jr, Enjoy eating saturated fat .
22. Ottoboni A, Ottoboni F. The Modern Nutritional Diseases and How to Prevent Them. (Sparks, Nev.: Vincente Books Inc.2002.
23. Dietary Goals for the United states, prepared by the staff of the select committee on Nutrition and Human needs, United states senate. US Government Printing office, Washington.1977.
24. Atkins RC, Dr. Atkins' New Diet Revolution. New York, Avon Books. 1992.
25. Yudkin J, Sweet and Dangerous. New York, Wyden1972.
26. George V Mann, Coronary Heart Disease : The Dietary sense and nonsense, London, Janus. 1993.
27. Uffe Ravnskov, The Cholesterol Myths, Washington DC : New Trends.2000.
28. Mann GV. Atherosclerosis in the Maasai, Am J Epidemiol1972 ; 95 : 26-37.
29. Malhotra S. Indian Journal of Industrial Medicine. 1968;14 : 219.
30. Price Western, DDS, Nutrition and Physical Degeneration, Price-Pottenger Nutrition Foundation SanDiego, CA, 1945 : 59-72.
31. Chen, Junshi, Diet, Life-style and Mortality in china : A study of the characteristics of 65 Chinese counties, Cornell University Press. Ithica, NY.



32. Willett WC, Am J Clin Nutr. 1995;61(6s):1402s-1406s; Peres-Liomas F. J Hum Nutr Diet, 1996 ; 9 : 463-471. ; Alberti-Fidanza A, Eur J Clin Nutr 1994.48 ; 2 : 85-91.
33. Fernandez NA, Cancer Res, 1975; 35 : 3272.; Martines I, Cancer Res 1975 ; 35 : 3265.
34. Pitskhelauri GZ. The Long Living of Soviet Geurgia. New YORK. Sciences Press. 1982.
35. Moore, Thomas J, Lifespan : What Really Affects Human Longevity, New York, Simon and Schuster.1990.
36. Jacobson MU et al. Intake of carbohydrate compared with intake of saturated fatty acid and risk of myocardial infarction : importance of the glycemic index. Am J Clin Nutr 2009;89(5) : 1425-32.
37. Siri-Tarino PW et al. Meta-analysis of Prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease .Am J Clin Nutr 2010 ; 91(3) : 535-46.
38. Anderson KM, Castelli WP, Levy D.Cholesterol and Mortality : 30 years of follow from the Framingham study. JAMA 1987 ; 257 : 2176-2180.
39. Multiple Risk Factor Intervention Trial; Risk Factor Changes and Mortality Results. JAMA 1982 ; 248(12) : 1465.
40. McGill HC, General findings of the International Atherosclerosis project. Laboratory Interventions 1968 ; 18950 : 498.
41. Castelli W. Concerning the possibility of a Nut Archives of Internal Medicine. 1992 ; 152(7) : 1371-72.
42. Namara DJ. Cholesterol Intake and Plasma Cholesterol, an update. J Am Coll Nutr 1977 ; 16(6 ) : 530-534.
43. Namara DJ. The impact of egg limitations on coronary heart disease : do the numbers add up. J Am Coll Nutr. 2000; 19(5 suppl1) : 540s-548s.
44. [www.coconutoil.com/research](http://www.coconutoil.com/research) on coconut oil.
45. Assuncao ML et al. Effects of Dietary coconut oil on the biochemical and Anthrometic Profiles of Women Presenting Abdominal Obesity . Lipids 2009 ; 44 : 593-60.

## ตอนที่ 4 กลไกการออกฤทธิ์ของอาหาร

นพ.Norman Kaplan หัวหน้าแผนกความดันโลหิตสูงมหาวิทยาลัย  
 Texas Southern Medical Center เมือง Dallas รายงานใน Archives  
 of Internal Medicine ในปี ค.ศ. 1989 ว่าในคนไข้ที่มีความอ้วนส่วน  
 บนของร่างกาย (อ้วนที่พุง) จะพบว่ามีภาวะ Glucose intolerance  
 ไตรกลีเซอไรด์สูง และความดันสูงร่วมด้วยได้บ่อย ข้อสังเกตนี้คล้ายจะ  
 บอกเราว่าพอเราอ้วนที่พุง ทำให้เรามีภาวะทั้งสามอย่างตามมา รวมเป็น  
 สี่สหาย (Quartet) แต่เมื่อเขาดูข้อมูลโดยละเอียดพบว่าแม้จะพบสี่สหาย  
 บ่อยก็จริงแต่ไม่เสมอไป บางคนมีเบาหวาน หรือมีความดันโลหิตสูงแต่  
 ไม่อ้วนก็มี1 ดังนั้นการสรุปว่าภาวะอ้วนที่พุงทำให้มีความผิดปกติอื่น ๆ  
 ตามมาอาจจะไม่ถูกต้องทั้งหมดทีเดียว นพ.Ralph Defronzo<sup>2</sup>  
 ศาสตราจารย์ด้านอายุรศาสตร์หัวหน้าแผนกเบาหวาน มหาวิทยาลัย  
 Texas Health Science Center at Antonio ผู้ที่ศึกษาเรื่องของภาวะ  
 Insulin Resistant เป็นคนชี้ให้เห็นว่า ความดันโลหิตสูง ไชมันในเลือดสูง  
 เบาหวาน และความอ้วนของคนไข้ เป็นเพียงภูเขาน้ำแข็งที่โผล่ขึ้นเหนือ  
 น้ำเท่านั้น แต่รากของมันเป็นสาเหตุอยู่ใต้น้ำที่เรามองไม่เห็นคือ ภาวะ  
 อินซูลินในเลือดสูง (Hyperinsulinemia) ซึ่งถูกบดบังไว้ทำให้เราเข้าใจผิด  
 ทำให้เราเห็นเฉพาะภาพภายนอก ซึ่งต่อมา ศาสตราจารย์ Gerald  
 Reaven แห่งมหาวิทยาลัย Stanford ซึ่งเป็นผู้ที่ศึกษาเกี่ยวกับ

Metabolic effect ของอินซูลิน เขารายงานในปี ค.ศ. 1988 ในวารสาร Diabetes3 เขาเรียกมันว่า Syndrome X ซึ่งเป็นกลุ่มอาการที่ประกอบไปด้วย ไขมัน VLDL สูงและHDLต่ำ, insulin resistance, hyperinsulinemia, hyperglycemia, hypertension เขากล่าวว่า ทุกอย่างมันเกิดขึ้นจากภาวะอินซูลินในเลือดสูง (Hyperinsulinemia) และภาวะดื้อต่ออินซูลิน (Insulin Resistance) ทั้งสิ้น

ดังนั้นเรื่องอินซูลินจึงเป็นหัวใจสำคัญของโรคเรื้อรังเหล่านี้ เมื่อเรารับประทานอาหารคาร์โบไฮเดรตเข้าไป มันจะย่อยสลายเป็นกลูโคสดูดซึมเข้าไปในกระแสเลือด น้ำตาลกลูโคสในกระแสเลือดจะกระตุ้นให้มีการหลั่งฮอร์โมนอินซูลินออกมาเพื่อพากลูโคสเข้าสู่เซลล์ เซลล์ก็จะนำไปใช้เป็นพลังงาน ระดับน้ำตาลในเลือดก็จะลดต่ำลง ในกรณีที่ระดับน้ำตาลในเลือดต่ำลง ก็จะไปกระตุ้นให้ร่างกายหลั่งฮอร์โมนอีกตัวหนึ่งคือ กลูคากอน (Glucagon) ซึ่งมันจะทำให้หน้าที่สลายกลูโคสที่ร่างกายเก็บเอาไว้ในเซลล์ตับ เซลล์กล้ามเนื้อ เป็นต้น ระดับน้ำตาลในเลือดก็จะสูงขึ้น นี่เป็นกลไกการควบคุมให้ระดับน้ำตาลในเลือดอยู่ในภาวะปกติ

## อินซูลินกับโรคอ้วน<sup>4,5,6</sup>

ถ้าเรารับประทานอาหารน้ำตาลเข้าไปมาก น้ำตาลส่วนหนึ่งจะถูกนำไปใช้เป็นพลังงานที่เซลล์สมอง เซลล์กล้ามเนื้อ ในเซลล์ต่าง ๆ ของร่างกาย ส่วนหนึ่งเก็บไว้ใช้ในเวลาจำเป็นในตับประมาณ 80 กรัม เก็บไว้ในกล้ามเนื้อประมาณ 400 กรัม ส่วนหนึ่งเมื่อเข้าไปในเซลล์ไขมันจะ



เปลี่ยนแปลงเป็น pyruvate แล้วเข้าไปใน Mitochondria แล้วเปลี่ยนเป็น Acetyl-Co A แล้วผ่าน TCA cycle เปลี่ยนเป็นพลังงานในรูปของ ATP เก็บไว้ในตับ Pyruvate ส่วนหนึ่งใน Mitochondria จะกลับเข้ามาใน Cytoplasm ในรูปของ Citrate ผ่าน Citrate Shuttle system ซึ่งเป็นขบวนการสร้างไขมันขึ้นใหม่ (De novo lipogenesis) จาก Citrate เป็น Free Fatty acid ซึ่งมันจะจับกับ apolipoprotein B (Apo B) สร้างเป็น VLDL (ซึ่งส่วนประกอบของมันส่วนใหญ่เป็น ไตรกลีเซอไรด์) ปล่อยออกมาในกระแสเลือด ซึ่งเมื่อ VLDL ตัวนี้ปล่อย ไตรกลีเซอไรด์ให้เซลล์ไปใช้เป็นพลังงานแล้วตัวมันก็กลายเป็น LDL ซึ่งเป็นตัวก่อปัญหาในเรื่องโรคอ้วน โรคหัวใจ ดังนั้นจะเห็นว่า ถ้าเรา รับประทานแป้งและน้ำตาลมากเกินไป มันก็จะถูกนำไปสร้างไตรกลีเซอไรด์ มากตามไปด้วย และเก็บไว้ในเซลล์ไขมันเราก็จะอ้วน นอกจากนั้นตาม ที่ได้อธิบายในตอนที่ 2 เรื่องน้ำตาล เราจะพบว่าอินซูลินยังทำหน้าที่ สร้างโคเลสเตอรอลโดยผ่านทาง HMGCoA ดังนั้นการรับประทานอาหาร แป้ง น้ำตาลมาก จึงทำให้มีการสร้างทั้งโคเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์ ไตรกลีเซอไรด์สะสมอยู่ใน Fat cell มากขึ้น ๆ เราก็อ้วนขึ้น

นอกจากนั้นอินซูลินยังทำหน้าที่สะสมไขมันในเซลล์ไขมัน และ ป้องกันไม่ให้มีการเผาผลาญพลังงานจากเซลล์ไขมัน ทางหนึ่งก็คือ อินซูลินไปยับยั้ง Carnitine ซึ่งทำหน้าที่ในการควบคุมการใช้ Fatty acid ในเซลล์ให้เป็นพลังงาน ดังนั้นถ้าระดับอินซูลินสูงมันก็จะมีการ สะสมไขมันในเซลล์ไขมันมากขึ้นเราก็อ้วนขึ้น ในเซลล์ไขมันเป็นที่เก็บ

ของไขมัน บนผิวเซลล์มีเอ็นไซม์ 2 ชนิด ตัวหนึ่งคือ Lipoprotein Lipase เป็นตัวพากรดไขมันเข้าเซลล์และสะสมเอาไว้ อีกตัวหนึ่งคือ Hormone sensitive Lipase ทำหน้าที่ปล่อยกรดไขมันออกมาในกระแสเลือดเพื่อใช้เป็นพลังงาน อินซูลินกระตุ้นการทำงานของ Lipoprotein Lipase ทำให้เกิดการสะสมไขมัน ส่วนฮอร์โมนกลูคากอนจะยับยั้งเอ็นไซม์ตัวนี้ ดังนั้นคนที่รับประทานอาหาร Low fat ซึ่งก็ต้องรับประทานคาร์โบไฮเดรตมากเพื่อให้ได้พลังงานเพียงพอ อินซูลินก็จะออกมาเยอะ มันก็จะทำหน้าที่สะสมไขมัน เราก็จะลดน้ำหนักไม่ได้ ถ้ารับประทาน Low Carb น้ำหนักก็จะลดลงได้มาก คนที่รับประทาน Low fat ถ้าจะลดน้ำหนักได้ก็ต้องรับประทานทั้งคาร์โบไฮเดรตและไขมันให้น้อยลง ซึ่งก็จะทำให้ไม่มีแรง อ่อนเพลียเพราะพลังงานไม่พอ

ในภาวะดื้อต่ออินซูลิน (Insulin Resistance) เซลล์ไม่ยอมให้น้ำตาลเข้าไปในเซลล์ ระดับน้ำตาลในเลือดก็สูงขึ้นด้วย ตับอ่อนก็หลั่งอินซูลินออกมาเยอะขึ้นเพื่อลดระดับน้ำตาลลง จนถึงจุดหนึ่งตับอ่อนก็จะล้า นั่นคือเราเป็นเบาหวานชนิดที่ 2 ชัดเจนแล้ว ในภาวะนี้ทั้งน้ำตาลในเลือดก็สูง อินซูลินก็สูง โคลเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์ก็สูง โรคอ้วน ความดันสูง โรคหัวใจก็ตามมา นี่เป็นที่มาของสี่สหาย ซึ่งมันมาจากที่เดียวกัน คือ อินซูลินที่สูงขึ้นนั่นเอง ซึ่งมันเกิดมาจากการรับประทานอาหารแป้งน้ำตาลมากเกินไป นอกจากกรรมพันธุ์ การขาดการออกกำลังกายและความเครียดซึ่งเข้ามาซ้ำเติมเข้าไปอีก

อาหาร low carb ช่วยให้น้ำหนักลงได้ดี เพราะมันจะกระตุ้นให้หลังกลูคาگون ซึ่งมันจะปลดปล่อยกรดไขมันจากเซลล์ไขมันและเผาผลาญเป็นพลังงาน นอกจากนี้เมื่อไม่มีอินซูลินที่คอยยับยั้ง Carnitine ซึ่งเป็นตัวทำให้เกิดการใช้พลังงานจากไขมันในเซลล์กล้ามเนื้อ ก็จะมีการใช้ไขมันเผาผลาญเป็นพลังงานในเซลล์ได้เต็มที่ และอาหาร Low carb ยังกระตุ้นฮอร์โมน sensitive lipase ซึ่งทำหน้าที่ปล่อยกรดไขมันจากเซลล์ไขมันเพื่อใช้เป็นพลังงาน

### อินซูลินกับเบาหวาน<sup>5,6</sup>

เมื่อเรารับประทานอาหารมากเกินไป โดยเฉพาะแป้ง น้ำตาล และไขมัน ออกกำลังกายไม่เพียงพอ พลังงานส่วนเกินจะถูกเก็บไว้ในรูปของเนื้อเยื่อไขมัน เป็นไขมันใต้ผิวหนังกับไขมันในช่องท้อง ในรอบ ๆ ตับ ไขมันหลังช่องท้อง ไขมันในช่องท้องจะต่างจากไขมันใต้ผิวหนัง มันมีความสามารถในการหลั่งกรดไขมันอิสระ (free fatty acid) และสารเคมีที่เรียกว่า adipocytokines เช่น Adiponectines, IL-6, TNF-alpha, Resistin, PAI-1, Angiotensinogen, C-reactive protein เป็นต้น ซึ่งทำให้เกิดการเสียสมดุลในการทำงานของร่างกายตามมา ทำให้เกิดเบาหวาน ความดันโลหิตสูง ภาวะดื้อต่ออินซูลิน เกิดลิ้มเลือดอุดตันและการอักเสบในหลอดเลือด<sup>8</sup>

กรดไขมันอิสระที่หลังจากไขมันในช่องท้องทำให้เกิดความผิดปกติที่สำคัญ คือ ภาวะดื้อต่ออินซูลิน อวัยวะที่ได้รับผลกระทบคือ ตับ

กล้ามเนื้อ ตับอ่อน และหลอดเลือด ภาวะดื้อต่ออินซูลินทำให้ตับสร้างและหลั่งน้ำตาลเข้ามาในกระแสเลือดมากขึ้น กล้ามเนื้อจะมีความสามารถนำน้ำตาลไปใช้ได้น้อยลง ผลตามมาก็คือน้ำตาลในเลือดจะสูง ถ้าเหตุการณ์เป็นแบบนี้ไปนาน ๆ ตับอ่อนก็จะล้าและสร้างอินซูลินน้อยลง เมื่ออินซูลินไม่พอเราก็จะเป็นเบาหวานชนิดที่ 2 อาหาร low carb ช่วยลดระดับน้ำตาลลง ทำให้ลดระดับอินซูลินลงด้วย ทำให้เซลล์ต่าง ๆ ไวต่ออินซูลินมากขึ้น กระบวนการทำงานของร่างกายกลับมาเป็นปกติ มันจึงแก้ไขภาวะดื้อต่ออินซูลินและเบาหวานได้ดี

ถ้าเราดูจากความเป็นมาของอาหารพร่องแป้ง (Low Carb Diet) เราจะพบว่าในระยะแรกอาหารชนิดนี้ถูกนำมาใช้เพื่อลดความอ้วน แพทย์สังเกตว่าถ้าเราให้คนไข้เปลี่ยนรูปแบบของอาหาร โดยให้คนไข้โรคอ้วนรับประทานเนื้อสัตว์และไขมันเป็นหลัก แล้วจำกัดอาหารพวกข้าว แป้ง น้ำตาล น้ำหนักคนไข้จะค่อย ๆ ลดลงตามลำดับ การศึกษาต่อมาพบว่า โรคเรื้อรัง เช่น โรคอ้วน โรคเบาหวาน โรคหัวใจ โรคความดัน มีต้นตอจากการรับประทานแป้งและน้ำตาลมากเกินไปทำให้ metabolism ของคาร์โบไฮเดรต ไขมัน โปรตีนผิดปกติไป อินซูลินทำงานผิดปกติ เกิดภาวะดื้อต่ออินซูลิน ดังนั้นแพทย์จึงพยายามลดอินซูลินลง โดยการจำกัดอาหารแป้งและน้ำตาล จนพบว่าอาหารพร่องแป้ง (Low carb Diet) ที่มีคาร์โบไฮเดรตประมาณวันละ 20-50 กรัม จะมีผลดีดังนี้ คือ

- 1) ช่วยลดน้ำหนักได้ดีกว่าอาหารไขมันต่ำ แม้ว่าเราจะรับประทานอาหารพร้อมแป้งโดยไม่จำกัดจำนวน<sup>9</sup>
- 2) ช่วยลดความดันได้อย่างมีนัยสำคัญ<sup>10,11</sup>
- 3) ช่วยควบคุมระดับน้ำตาลในคนไข้เบาหวานได้ดีกว่าอาหารไขมันต่ำ<sup>12,13,14,15</sup>
- 4) ช่วยเพิ่ม HDL,<sup>16,17</sup>
- 5) ช่วยลดไตรกลีเซอไรด์ได้มากกว่า Low fat Diet<sup>18,19,20</sup>
- 6) ช่วยเปลี่ยน LDL-C แบบ small dense LDL ซึ่งเสี่ยงต่อโรคหัวใจ เป็น Large LDL ซึ่งไม่เสี่ยงต่อโรคหัวใจ<sup>20,21</sup>
- 7) รูปแบบของอาหารพร้อมแป้งปฏิบัติตามได้ง่าย ไม่ต้องมีการจำกัดพลังงาน และไม่รู้สึกหิวตลอดเวลา<sup>22,23</sup>

เราจะเห็นว่า พอลดแป้งน้ำตาลลงให้มาก แล้วเปลี่ยนมาใช้พลังงานจากไขมันเป็นหลัก ทุกตัวบ่งชี้ก็กลับมาเป็นปกติ เราลองพิจารณาตัวชีวิตไปที่ละตัวดังนี้

### ไตรกลีเซอไรด์ (Triglycerides)

ไตรกลีเซอไรด์ เป็นไขมันหลักที่ละลายอยู่ในกระแสเลือดซึ่งร่างกายของเรานำไปใช้เป็นพลังงาน ระดับไตรกลีเซอไรด์สูงเป็นลักษณะของ metabolic syndrome เป็นตัวบ่งชี้ของโรคหัวใจที่สำคัญ ลักษณะเด่นของอาหาร Low carb ก็คือ ไตรกลีเซอไรด์จะลดลง เราดู



ได้จากงานวิจัยที่มีชื่อเสียงของโลกในภาคผนวก 1 การลดลงของ ไตรกลีเซอไรด์ลดลงทั้งระดับ fasting และ Post prandial และการลดลงเกิดขึ้นทั้งในรายที่น้ำหนักลดลงและน้ำหนักไม่ลดลง<sup>24,25,26</sup>

## HDL-Cholesterol

ระดับ HDL-C ที่เพิ่มขึ้นเป็นเครื่องชี้ของสุขภาพดีสำหรับโรคหัวใจ การปรับเปลี่ยนวิถีชีวิต เช่น การออกกำลังกาย การลดน้ำหนัก มักจะเป็นคำแนะนำเพื่อให้ HDL เพิ่มขึ้น แต่มันเพิ่มขึ้นได้เล็กน้อย เมื่อเทียบกับการรับประทานอาหาร Low-Carb<sup>27</sup> ผลอันนี้เกิดขึ้นอย่างชัดเจนทั้งชายและหญิง<sup>28</sup> ไขมันอิ่มตัวและโคเลสเตอรอลเป็นสารอาหารที่สำคัญที่ทำให้ HDL สูงขึ้น และพบว่าการจำกัดอาหารคาร์โบไฮเดรต และใช้ไขมันแทนเป็นวิธีการที่ทำให้ HDL เพิ่มขึ้นได้ชัดเจน

## LDL-Cholesterol

ถ้าเราดูการศึกษาโดยใช้อาหาร Low Fat จะลด LDL ลงได้มากกว่าอาหาร low Carb การใช้ไขมันก็ต้องการลด LDL ลง แต่การลด LDL ก็ไม่ได้ลดความเสี่ยงต่อโรคหัวใจ<sup>29</sup> เนื่องจาก อาหาร low fat จะทำให้ไตรกลีเซอไรด์สูงขึ้น และ HDL ลดลง ซึ่งเสี่ยงต่อโรคหัวใจมากกว่า LDL มีขนาด 2 แบบคือ Small dense และ large particle อาหาร low fat ลด total LDL ลง แต่ส่วนของ Small dense เพิ่มขึ้น ซึ่งเสี่ยงต่อโรคหัวใจ ส่วนอาหาร Low carb จะช่วยเพิ่มส่วนของ

large particle<sup>30,31</sup> ซึ่งไม่เสี่ยงต่อโรคหัวใจ มีการศึกษาชัดเจนแล้วว่า อาหารคาร์โบไฮเดรตสูงทำให้ small dense LDL เพิ่มขึ้น นำไปสู่ Arterial Plaque ดังนั้นการจำกัด อาหารคาร์โบไฮเดรตแล้วใช้ไขมัน แทนจึงช่วยลดความเสี่ยงต่อโรคหัวใจได้<sup>32</sup>

### การอักเสบ (Inflammation)

การอักเสบเป็นกลไกสำคัญที่ทำให้เกิดโรคเรื้อรัง การรับประทาน อาหารคาร์โบไฮเดรตมากเกินไป ไขมัน ทรานซ์ทำให้เกิดการอักเสบใน ร่างกาย ซึ่งเราพบว่าในการรับประทานอาหารคาร์โบไฮเดรตมาก 1 มื้อ ก็สามารถตรวจพบตัวบ่งชี้ของการอักเสบ เช่น CRP ได้ในกระแสเลือด<sup>33</sup> เราพบว่าถ้าให้รับประทานอาหาร Low carb แล้วเจาะเลือดดู ตัวบ่งชี้ นี้จะลดลงถึงหนึ่งในสาม<sup>34</sup> การศึกษาในคนไข้ metabolic syndrome โดยเปรียบเทียบระหว่างอาหาร Low Fat และอาหาร Low Carb พบว่า กลุ่มที่รับประทานอาหาร Low Carb จะมีตัวชี้วัดระดับการอักเสบต่าง ๆ ลดลงมากกว่ากลุ่มที่รับประทานอาหาร Low Fat<sup>35,36</sup> มีการศึกษาถึง คุณสมบัติการต้านการอักเสบของน้ำมันโอเมก้า 3 (DHA และ EPA) ในเซลล์เพาะเลี้ยง ในสัตว์ ในคน ซึ่งพบว่ามีประโยชน์ในการป้องกัน โรคหัวใจและเบาหวาน<sup>37</sup> ดังนั้นน้ำมันปลา (Fish oil) จึงถูกนำมาใช้ในการ ป้องกันโรคอย่างแพร่หลาย<sup>38</sup>

## อ้างอิง

1. Kaplan NM. Deadly Quartet, Upper-Body Obesity, Glucose Intolerance, Hypertriglyceridemia and Hypertension. Arch Intern Med 1989 ; 149 : 1514-1520.
2. Defronzo RA, Ferrannini E. Insulin Resistance : A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic cardiovascular disease. Diabetes Care. 1991 ; 14 : 173-194.
3. Reaven GM, Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988 ; 37 : 1595-1607.
4. Lustig RH. Fat Chance, New York, A Plume Book 2012.
5. Bowden J. Living Low Carb, New York, Sterling. 2013.
6. Eades MR, Eades MD. Protein Power. New York. Bantam Books. 1996.
7. Gaziano JM. Fasting Triglycerides, Hi-density Lipoprotein and risk of Myocardial Infarction. Circulation 1997 ; 96 : 2520-2525.
8. มยุรี หอมสนธิ. โรคอ้วนลงพุง, สำนักพิมพ์ หมอชาวบ้าน, คลินิก 2553; 26(10) : 771-780.
9. Dyson PA, Beatty S, Matthew DR. A Low Carbohydrate Diet is more effective in reducing body weight than healthy eating in both diabetic and non-diabetic subjects Diabet Med 2007 ; 24(12) : 1430-5.
10. Daly ME, Paisey R, Milward BA et al. Short-term effects of severe dietary carbohydrate- restriction advice in type-2 Diabetes, a randomized controlled trials. Diabet Med 2006 ; 23(1) : 15-30.
11. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S et al. Comparison of the Atkins, Zone, Orish and LEARN Diets for change in Weight and related risk factors among overweight premenopausal women : the A to Z Weight loss study : a randomized trials. JAMA 2007 ; 297(9) : 969-77.
12. Westman EC, Yancy WS Jr, Mavropoulos JC et al. The Effects of the low-carbohydrate, ketogenic diet versus low glycemic index diet on glycemic control in type 2 diabetes mellitus. Nutr Metab (Lond) 2008 ; 19 : 5-36.

13. Yancy WS, Foy M, Chalecki AM, Vernon MC, West EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet to treat type 2 Diabetes. *Nutr Metab* 2005 ; 2 : 34.
14. Dashti HM, Mathew TC, Khadada M et al. Beneficial effects of ketogenic diet in obese diabetic subjects. *Mol Cell Biochem*. 2007 ; 302(1-2) : 249-56.
15. Westman EC, Vernon MC. Has carbohydrate-restriction been forgotten as a treatment for diabetes mellitus? .A Perspective on the ACCORD study design. *Nutr Metb* 2008 ; 5 : 10.
16. Foster ED, Waytt HR, Hill JO et al. A randomized trial of a low-carbohydrate for obesity. *N engl J Med* 2003 ; 248(21) : 2082-90.
17. Brinkworth GD, Noakes M, Buckley JD et al. Long-term effects of a very low carbohydrate weight loss diet compared with an isocaloric low-fat diet after 12 mo. *Am J Clin Nutr* 2009 ; 90(1) : 23-32.
18. Keogh JB, Brinkworth GD, Noake M et al. Effectives of weight loss from a very low carbohydrate diet on endothelial function and markers of cardiovascular disease risk in subjects with abdominal obesity 1'2'3. *Am J Clin Nutr* 2008 ; 87(3) : 567-576.
19. Krebs NF, Gao D, Gralla J et al. Efficacy and safety of a High Protei, Low Carbohydrate Diet for Weight Loss in Severely Obese Adolescents. *J Pediatr* 2010 ; 157(2) : 252-258.
20. Volek JS, Phinney SD, Forsythe CE et al. Carbohydrate restriction has a more favorable impact on the metabolic syndrome than a low fat. *Lipids* 2009 ; 44(4) : 297-309.
21. Krass RM, Blanche PJ, Ravolings RS et al. Separate effects of reduced carbohydrate intake and weight loss on atherogenic dyslipidemia. *Am J Clin Nutr* 2006 ; 83(5) : 1025-31.
22. Nickois-Richardson SM, Coleman MD, Volpe TJ, Hosig KW. Perceived hunger is lower and weight loss is greater in overweight premenopausal women consuming a low-carbohydrate /high protein vs high -carbo hydrate/low fat diet. *J Am Diet Associ* 2005 ; 105 (19) : 1433-37.

23. Jonsson T, Grenfeldt Y, Erianson-Albertsson C, Ahren B, Lindeberg S. A Paleolithic diet is more satiating per calorie than a mediterranean-like diet in individuals with ischemic heart disease. *Nutr Metab (lond.)*2010 ; 30 : 7-85.
24. Sherman MJ, Gomer AL, Kraemer WJ et al. Very Low - Carbohydrate and Low- fat Diets Affects Fasting Lipids and Postprandial Lipemia Differently in Overweight Men. *J Nutr* 2004 ; 134 : 880-85.
25. Sherman MJ, Kraemer WJ, Love DM et al. A Ketogenic Diet Favorably Affects Serum Biomarkers for Cardiovascular disease in Normal-Weight Men. *J Nutr*. 2002 ; 132 : 1879-1885.
26. Volek MJ, Sherman AL, Gomez TP et al. An Isoenergetic Very Low Carbohydrate Diet Improve Serum HDL, Cholesterol and Triglycerides Concentrations, the Total Cholesterol to HDL. Cholesterol Ratio and Postprandial Lipemic Responses Compared with a Low Fat Diet in normal weight, Normolipemic Women. *J Nutr*. 2003 ; 133 : 2756-2761.
27. Toth PP. High-Density Lipoprotein as a Therapeutic Target : Clinical evidence and treatment strategies. *Am J Cardio*. 2005 ; 96 : 50k-58k ; discussion at 34k-35k.
28. Volek JS, Sherman MJ, Forsthe. Modification of Lipoprotein by Very Low Carbohydrate Diets. *J Nutr*. 2005 ; 135 : 1339-42.
29. Howard BV, Van Horn J, Hsia J et al. Low Fat Dietary Pattern and risk of cardiovascular disease : The Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* ; 2006 ; 295 : 655-666.
30. Dreon DM, Fernstrom HA, Miller B et al. Low Density Lipoprotein subclass Patterns and Lipoprotein response to a reduced- fat diet in men. *The FASEB Journal* 1994 ; 8 : 121-126.
31. Dreon DM, Fernstrom HA, Willium PT et al. A Very Low-Fat Diet is not associated with improved Lipoprotein Profiles in men with a Predominance of Large, Low-Density Lipoprotein. *Am J Clin Nutr*. 1999 ; 69 : 411-418.

## ตอนที่ 5 แนวทางการรับประทานอาหาร แบบคีโตจินิก ไตเอก

อาหารคีโตจินิก สามารถนำมาใช้รักษาโรคเรื้อรังต่าง ๆ ได้ดี โรคอ้วน โรคเบาหวาน วิธีการทำได้โดยการจำกัดอาหารคาร์โบไฮเดรตให้น้อยลง เพื่อให้ร่างกายหลั่งฮอร์โมนอินซูลินออกมาให้น้อย เพราะเราได้เรียนรู้ในบทก่อน ๆ แล้วว่าอินซูลินเป็นตัวสร้างปัญหาต่าง ๆ ตามมาอย่างมากมาย เมื่อเราลดแป้งน้ำตาลลงให้มาก ร่างกายจะใช้พลังงานจากไขมันและโปรตีนแทน จะมีการสร้างสารคีโตน (Ketone bodies) ออกมา สารคีโตนเป็นพลังงานที่มีประโยชน์ต่อร่างกาย โดยเฉพาะสมอง เซลล์สมองสามารถใช้คีโตนแทนกลูโคสได้ดี อาหารชนิดนี้จึงมีผลดีในการบำบัดโรคลมชัก โรคสมองเสื่อม และโรคเรื้อรังต่าง ๆ<sup>1,2,3</sup> การรับประทานอาหารคีโตจินิก ไตเอก ให้เกิดผลดีต่อสุขภาพก็จำเป็นต้องเลือกรับประทานอาหารแต่ละประเภท ดังนี้

### ประเภทไขมัน

แม้ว่าจะรับประทานอาหารประเภทไขมันในสัดส่วนที่สูง แต่ก็ต้องจำเป็นที่จะต้องเลือกประเภทไขมันดี (High Density Lipoprotein : HDL) คือไขมันโคเลสเตอรอลที่มีประโยชน์ต่อร่างกาย ทำหน้าที่กำจัดโคเลสเตอรอลชนิดไม่ดี (Low Density Lipoprotein : LDL) ที่สะสมอยู่ตามหลอดเลือดแล้วส่งไปที่ตับเพื่อกำจัดออกจากร่างกาย

### ไขมันที่ควรรับประทาน

#### ไขมันอิ่มตัว (Saturated fat)

ไขมันจากสัตว์ หมู ไก่ วัว น้ำมันมะพร้าว กะทิ ผลิตภัณฑ์จากนมวัว ชีส เนย วิปครีม ครีมชีส MCT oil (Medium Chain Triglycerides) เป็นกรดไขมันอิ่มตัวสายโมเลกุลยาวปานกลาง

#### ไขมันไม่อิ่มตัวเชิงเดี่ยว

##### (Monounsaturated fat)

มีมากในน้ำมันมะกอก น้ำมันรำข้าว น้ำมันคาโนล่า น้ำมันเมล็ดชา น้ำมันดอกคำฝอย ถั่ว เมล็ดเต๋ยต่าง ๆ เช่น อัลมอนต์ ถั่วลิสง ถั่วแมคคาเดเมีย และเมล็ดงา

#### ไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อน

##### (Polyunsaturated fat)

โอเมก้า 3 ที่สำคัญ ได้แก่ กรดแอลฟา-ไลโนเลนิก เป็นไขมันที่มาจากพืช อาทิ ถั่วเมล็ดแห้ง โดยเฉพาะวอลนัต เมล็ดแฟลกซ์ เมล็ดเจีย (Chia seed) ส่วนกรดไขมัน EPA และกรดไขมันดี DHA เป็นกรดไขมันที่พบได้ในสัตว์ โดยเฉพาะปลาและอาหารทะเล เช่น ปลาสวาย ปลาตูก ปลาช่อน ปลาสีลิ ปลากพง ปลาหู

### ไขมันที่ไม่ควรรับประทาน

#### ไขมันทรานส์ (Trans Fat)

เป็นกรดไขมันที่มีโครงสร้างทางเคมีแตกต่างไปจากเดิม ซึ่งเกิดจากทั้งสาเหตุธรรมชาติ และจากกระบวนการอุตสาหกรรมที่มีการเติมไฮโดรเจนลงในน้ำมันพืช เรียกว่า “กระบวนการไฮโดรจิเนชั่น” อันตรายจากไขมันทรานส์ เมื่อบริโภคเข้าไปแล้วจะไปทำให้เพิ่มระดับคอเลสเตอรอลชนิดไม่ดี (LDL) ในร่างกายสูงขึ้น และไปทำให้ลดระดับไขมันชนิดดีในร่างกาย (HDL) และยังเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิด โรคหัวใจและหลอดเลือด อาหารที่พบว่ามีไขมันทรานส์อยู่จำนวนมากคือ ขนมอบหรือเบเกอรี่ที่มีมาการีนและเนยขาวเป็นส่วนประกอบ เช่น คุกกี้ แครกเกอร์ ขนมปัง และขนมขบเคี้ยว เป็นต้น และยังพบในครีมเทียม อาหารอบ อาหารทอด และอาหาร ที่ใช้น้ำมันทอดซ้ำ

#### ไขมันไม่อิ่มตัวเชิงซ้อน

##### (Polyunsaturated fat)

กรดไขมันกลุ่มโอเมก้า 6 เป็นส่วนประกอบของผนังเซลล์ ให้พลังงานแก่ร่างกาย ที่พบมากในอาหารส่วนใหญ่จะอยู่ในรูปกรดไลโนเลอิก กรดไขมันชนิดนี้พบมากในน้ำมันพืช เช่น น้ำมันถั่วเหลือง น้ำมันดอกคำฝอย น้ำมันข้าวโพด น้ำมันเมล็ดทานตะวัน และน้ำมันรำข้าว จมูกข้าว กรดไลโนเลอิกเป็นสารตั้งต้นในการสร้างกรดอะราคิโดนิก ตัวการสำคัญที่ทำให้เลือดแข็งตัว นำไปสู่การผลิตสารไอโคซานอยด์ ซึ่งออกฤทธิ์เพิ่มการอักเสบ

## ปริมาณต่อวัน

อาหารคีโตจิกควรบริโภคไขมันให้ได้สัดส่วน 70% ของพลังงานทั้งหมดที่ร่างกายต้องการใน 1 วัน โดยน้ำมัน 1 ช้อนชา ให้ไขมัน 5 กรัม พลังงาน 45 แคลลอรี่ หากร่างกายต้องการพลังงานทั้งหมดใน 1 วัน เท่ากับ 1,600 กิโลแคลลอรี่ จะต้องรับประทานไขมันให้ได้ 1,120 แคลลอรี่ หรือประมาณ 125 กรัมต่อวัน (ไขมัน 1 กรัม ให้พลังงาน 9 แคลลอรี่)

## วิธีรับประทาน

- ในการประกอบอาหาร ใช้ไขมันอิ่มตัวจากสัตว์และพืชนำมาใช้บริโภคได้ เช่น น้ำมันหมู น้ำมันมะพร้าว น้ำมันปาล์ม น้ำมันรำข้าว เป็นต้น และ/หรือ ไขมันอิ่มตัวเชิงเดี่ยว เช่น น้ำมันมะกอก น้ำมันคาโนล่า น้ำมันอะโวคาโด เป็นต้น หลีกเลี่ยงน้ำมันถั่วเหลือง น้ำมันข้าวโพด น้ำมันทานตะวัน นอกจากนั้นเพิ่มน้ำมันมะพร้าวสกัดเย็น รับประทานครั้งละ 1-2 ช้อนโต๊ะ ร่วมกับอาหาร วันละ 2-3 มื้อ

- หากใช้น้ำมันพืช (มะกอก, ถั่วเหลือง, ลิ้นจี่หรือดอกคำฝอย) ควรเลือก “แบบสกัดเย็น”

- พยายามเลือกไขมันที่ไม่ได้เติมไฮโดรเจน พวกไขเนื้วัว เนย หรือน้ำมันมะพร้าว เนื่องจากพวกมันมีจุดควันสูงกว่าน้ำมันชนิดอื่น สิ่งนี้ช่วยให้การออกซิเดชันน้อยลงของน้ำมันซึ่งหมายความว่าคุณสามารถบริโภคไขมันที่จำเป็นมากขึ้น



Fewer carbs ← → More carbs



ด้านซ้ายโนโชนสียิวเป็นตัวเลือกที่มีคาร์โบไฮเดรตน้อยกว่า 5 กรัม ด้านขวาโนโชนสียิวมีคาร์โบไฮเดรต  
 เพิ่มมากขึ้นควรหลีกเลี่ยง\* ตัวเลขคือ จำนวนกรัมของคาร์โบไฮเดรตต่อ 100 กรัม  
 ภาพจาก <https://www.dietdoctor.com/low-carb/keto/fats-sauces>

## ประเภทโปรตีน

โปรตีนมีส่วนสำคัญในการเสริมสร้างกล้ามเนื้อและซ่อมแซมส่วน  
 ที่สึกหรอในร่างกาย การรับประทานอาหารประเภทโปรตีนในรูปแบบ  
 ของอาหารคีโตเจนิค จะรับประทานอยู่ในสัดส่วน 25% ซึ่งมีความเพียงพอ  
 ต่อความต้องการของร่างกาย โปรตีนเป็นสารอาหารที่มีอยู่ในอาหาร  
 หลายชนิด ทั้งอาหารที่มาจากสัตว์และพืช ซึ่งการรับประทานอาหาร  
 โปรตีนในรูปแบบของคีโตเจนิค ไตเอท ต้องระวังไม่ให้รับประทานโปรตีน  
 มากเกินไป เพราะโปรตีนที่เกินสามารถเปลี่ยนเป็นน้ำตาล ด้วย  
 กระบวนการ Gluconeogenesis หรือการสร้างกลูโคสขึ้นมาใหม่จาก  
 โปรตีน ซึ่งจะทำให้ร่างกายไม่เข้าสู่ภาวะคีโตซิส ชนิดของโปรตีนที่ควร  
 รับประทานและไม่ควรรับประทาน มีดังนี้

### แบบที่ควรรับประทาน

- เนื้อสัตว์ทุกชนิด (เนื้อวัว, เนื้อหมู ตัดมันได้)
- เครื่องในสัตว์ (หัวใจ ตับ ไตและลิ้น)
- ปลาและอาหารทะเล เช่น ปลาแซลมอน ปลาตุ๊ก ปลาแมคเคอเรล ปลากระพง และปลาหูฉลาม หอย หอยนางรม กุ้งก้ามกราม ปู หอยเชลล์ หอยแมลงภู่ และปลาหมึก
- ไข่ไก่ ปรุงในรูปแบบต่าง ๆ เช่นทอด ต้ม และตุ๋น
- สัตว์ปีก ไก่ เป็ด นกกระทา และไก่ฟ้า
- เนื้อสัตว์อื่น ๆ เนื้อแพะ แกะ และไก่งวง

### แบบที่ไม่ควรรับประทาน

- ปริมาณแป้งในอาหารซีฟู้ดบางอย่าง เช่น หอย ปลาหมึก
- อาหารที่มีการใช้แป้งขึ้นรูป เช่น ไข่กรอบ บางประเภท นักเก็ตไก่ เบอร์เกอร์ราคาถูก
- อาหารที่มีการชุบแป้งหรือเคล็ดขนมปังทอด
- เนื้อที่อยู่ในซอสหวาน ๆ หมูπίง หมูผัดซอสญี่ปุ่น
- อาหารที่หมักโดยน้ำตาล เช่น เบคอนและไข่กรอบบางชนิด

### ปริมาณต่อวัน

อาหารคีโตจินิกควรบริโภคโปรตีนจากเนื้อสัตว์ทุกชนิดให้ได้สัดส่วน 25% ของพลังงานทั้งหมดที่ร่างกายต้องการใน 1 วัน หากร่างกายต้องการพลังงานทั้งหมดใน 1 วัน เท่ากับ 1,600 แคลอรี จะต้องรับประทานโปรตีน 400 แคลอรี หรือประมาณ 100 กรัมต่อวัน (โดยโปรตีน 1 กรัม ให้พลังงาน 4 แคลอรี)

### วิธีรับประทาน

รับประทานอาหารโปรตีน เนื้อสัตว์ต่าง ๆ เช่น เนื้อวัว หมู ปลา ไก่ อาหารทะเล และถั่ว อาหารสามารถทำให้สุกได้ทุกวิธีไม่ว่า ต้ม ตู๋น อบ นึ่ง ปิ้ง อย่าง รวมทอดในน้ำมัน



## ผัก\*

ผักส่วนใหญ่มีคาร์โบไฮเดรต ในการรับประทานอาหารคีโตจินิก จำกัดแคลอรีจากคาร์โบไฮเดรตให้น้อยที่สุด ซึ่งผู้ที่ทานจำเป็นต้องทราบว่าผักชนิดใดมีคาร์โบไฮเดรตต่ำที่สุด โดยเฉพาะคนที่มีเป้าหมายบริโภคคาร์โบไฮเดรตน้อยกว่า 20 กรัมต่อวัน



ตารางแสดงจำนวนกรัมของคาร์โบไฮเดรตในผัก ต่อ 100 กรัม

ผักที่ควรรับประทาน	ผักที่ไม่ควรรับประทาน
ผักโขม 1 กรัม อะโวคาโด 2 กรัม หน่อไม้ฝรั่ง 2 กรัม	สลิกเลียงผักหัวใต้ดิน ผักที่มีแป้งและน้ำตาลสูง เช่น
บรอกโคลี 2 กรัม ดอกกะหล่ำ 3 กรัม	มันเทศ 17 กรัม มันฝรั่ง 15 กรัม หอมหัวใหญ่ 8 กรัม
กะหล่ำปลี 3 กรัม บวบ 3 กรัม	แครอท 7 กรัม มันแกว มันม่วง เผือก
คะน้า 3 กรัม	ฟักทอง เป็นต้น
มะเขือเทศ 3 กรัม มะเขือยาว 3 กรัม	
ถั่วเขียว 4 กรัม บร็อคเชลล์ 5 กรัม	



ตัวเลขคือ จำนวนกรัมของคาร์โบไฮเดรตต่อ 100 กรัม  
 ภาพจาก <https://www.dietdoctor.com/low-carb/keto/vegetables>

## ผลไม้

แบบที่ควรรับประทาน ได้แก่ อะโวคาโด (ไขมันสูง แม้มีคาร์บ แต่ส่วนใหญ่คือไฟเบอร์) เนื้อมะพร้าว มะนาว เลมอน มะกอก และผลไม้ตระกูลเบอร์รี่ทั้งหลาย ราสเบอร์รี่ แบล็คเบอร์รี่ และสตรอเบอร์รี่ (จำกัดปริมาณ) ยกเว้นเชอร์รี่<sup>6</sup>

## ตารางแสดงจำนวนกรัมของคาร์โบไฮเดรตในผลไม้

ผลไม้	ขนาด	จำนวนคาร์โบไฮเดรต
ราสเบอร์รี่	ครึ่งถ้วย (60 กรัม)	3 กรัม
แบล็กเบอร์รี่	ครึ่งถ้วย (70 กรัม)	4 กรัม
สตอเบอร์รี่	8 ผลขนาดกลาง (100 กรัม)	6 กรัม
พลัม	1 ผลขนาดกลาง (65 กรัม)	7 กรัม
กีวี	1 ผลขนาดกลาง (70 กรัม)	8 กรัม
เชอร์รี่	ครึ่งถ้วย (75 กรัม)	8 กรัม
บลูเบอร์รี่	ครึ่งถ้วย (75 กรัม)	9 กรัม
ส้มคลีเมนไทน์	1 ผลขนาดกลาง (75 กรัม)	9 กรัม
แคนตาลูป	หนึ่งถ้วย (160 กรัม)	11 กรัม
พีช	ขนาดกลางหนึ่ง (150 กรัม)	13 กรัม



แบบที่ไม่ควรรับประทาน งดผลไม้รสหวานทุกชนิด เช่น องุ่น  
 กล้วยสุก แอปเปิ้ล มะม่วงสุก เป็นต้น



ตัวเลขคือ จำนวนกรัมของคาร์โบไฮเดรตต่อ 100 กรัม

ภาพจาก <https://www.dietdoctor.com/low-carb/keto/fruits>

## เครื่องดื่ม<sup>10</sup>

### แบบที่ควรรับประทาน

- น้ำเปล่า หรือน้ำสปาร์กกลิ้งแบบศูนย์แคลอรี
- กาแฟหรือชา สามารถเติมวิปครีมที่ทำจากเนยหรือกะทิเพื่อเพิ่มความมันให้กาแฟหรือชา แบบไม่ต้องใส่น้ำตาลเพิ่ม
- นมอัลมอนด์ที่ไม่เติมน้ำตาล
- สมูทตีแบบคีโตจินิก เน้นไปที่โอคาโต ถั่ว และน้ำมันมะพร้าว เพิ่มเติมด้วยผักใบเขียว คีนฉ่ายฝรั่ง บัทรูท แตงกวา กับผลไม้ตระกูลเบอร์รี่เล็กน้อย
- น้ำอัดลมที่ไม่มีน้ำตาล เช่น โค้กซีโร เป็ปซีแมกซ์
- จำกัดกาแฟหรือเครื่องดื่มที่มีคาเฟอีนสูงสุด 1-2 แก้วต่อวัน

### แบบที่ไม่ควรรับประทาน

- เครื่องดื่มแอลกอฮอล์ทุกชนิด
- เครื่องดื่มชูกำลัง
- เครื่องดื่มที่มีน้ำตาลผสม เช่น น้ำอัดลม น้ำผลไม้ ชาเขียว น้ำโซดาที่มีน้ำตาลผสมอยู่ด้วย

Fewer carbs ← → More carbs

 Water with lemon 0	 Coconut water 9 1 cup	 Orange juice 26 1 cup	 Soft drink 39 12 oz
 Tea 0	 Soy Milk 12 1 cup	 Energy drink 28 8.4 oz	 Smoothie 36 1 cup
 Coffee 0	 Vegetable juice 11* 1 cup	 Beer 13 12 oz	 Vitamin Water 32 12 oz
 Diet soft drink 0*	 Milk 11 1 cup	 Caffe latte 15 12 oz	 Frappuccino 50 12 oz
 Wine 2 5 oz	 Kombucha tea 10* 12 oz	 Ice tea 32 12 oz	 Milkshake 60 10 oz

ตัวเลขคือ จำนวนกรัมของคาร์โบไฮเดรตต่อ 100 กรัม  
ภาพจาก <https://www.dietdoctor.com/low-carb/keto/drinks>

## เทคนิคการรับประทานอาหารดีท็อกซ์

ก่อนจะรับประทานอาหารแบบนี้ เราควรจะต้องชั่งน้ำหนัก วัดส่วนสูง วัดความดัน วัดรอบเอว ฉေးเลือดตรวจดูน้ำตาลในเลือด ไขมัน โคเลสเตอรอล ไตรกลีเซอไรด์ LDL, HDL, C-reactive Protein เพื่อดูการเปลี่ยนแปลง โดยเฉพาะในคนที่ เป็นโรคอ้วน โรคเบาหวาน นพ.แอทคินส์แนะนำวิธีปฏิบัติในการรับประทานอาหารแบบนี้ โดยแบ่งออกเป็น 4 ระยะ 1, 2 ดังนี้



กองการแพทย์ทางเลือก  
กรมการแพทย์แผนไทยและการแพทย์ทางเลือก  
กระทรวงสาธารณสุข

**ระยะที่ 1 Induction** ระยะเริ่มต้น ให้จำกัดอาหารคาร์โบไฮเดรตเหลือ 20 กรัมต่อวัน คือ งดข้าว แป้ง น้ำตาล กินแต่เนื้อสัตว์ ไข่ นม เนย และผักใบเขียว งดผลไม้ เพื่อให้ร่างกายใช้อาหารไขมันและโปรตีนแทน คาร์โบไฮเดรต จะทำให้มีการสร้างสารคีโตนเกิดขึ้น ซึ่งใช้เวลา 2 สัปดาห์ ระดับน้ำตาลจะต่ำ อินซูลินจะหลั่งออกมาน้อย น้ำหนักจะเริ่มลง

**ระยะที่ 2 Ongoing weight loss** ระยะนี้ค่อย ๆ เพิ่ม คาร์โบไฮเดรตขึ้นทีละเล็กละน้อยครั้งละ 5-10 กรัม จนถึง 50 กรัมต่อวัน โดยเพิ่มอาหารพวกถั่ว ผัก ผลไม้บ้าง ช่วงนี้ น้ำหนักยังคงลงต่อไป ระยะเวลาแล้วแต่บุคคลว่าจะต้องการให้น้ำหนักลดลงไปเท่าไร ถ้าเรายังอยู่ในระยะนี้ น้ำหนักก็จะลดลงไปเรื่อย ๆ

**ระยะที่ 3 Premaintenance** ระยะนี้เราลดน้ำหนักได้แล้ว ตรวจดูการเปลี่ยนแปลงในค่าต่าง ๆ ที่เราเจาะไว้แต่แรก ตั้งแต่น้ำหนัก ความดัน ระดับน้ำตาลในเลือด ระดับไขมัน เราจะพบว่าทุกอย่างดีขึ้น พร้อมกับความรู้สึกแข็งแรง ไม่อ่อนเพลีย ไม่เหนื่อยง่าย สามารถทำงานที่ใช้สมองได้ดีขึ้น นอนหลับได้ลึกและยาวขึ้น อันนี้จะเป็นความรู้สึกของคนที่ตั้งใจฝึกการกินอาหารจำกัดคาร์โบไฮเดรตที่ทำได้ดี รักษาระดับ คาร์โบไฮเดรตไม่ให้ขึ้นลงตามเกณฑ์ได้ เมื่อถึงระยะนี้ให้เราค่อย ๆ เพิ่มอาหารแป้งและน้ำตาลมากขึ้น จาก 50 กรัม ทีละ 5-10 กรัม จนถึงระดับ 80 กรัม ซึ่งในระยะนี้เราต้องคอยสังเกตว่า เราเพิ่มเท่าไรแล้ว น้ำหนักจะไม่ลดลงไปอีก น้ำหนักยังคงที่เป็นเดือน คาร์โบไฮเดรตระดับนี้เป็นระดับที่เราต้องการเพื่อให้น้ำหนักคงที่ ถ้าน้ำหนักยังลง เราก็เพิ่ม ผักผลไม้เข้าไปอีกเล็กน้อย จนน้ำหนักไม่ลงต่อไป



ระยะที่ 4 Lifetime Maintenance เป็นระยะที่เรารักษาน้ำหนักให้คงที่ได้แล้ว เราก็กินอาหารในแบบนี้ไปตลอดชีวิต ซึ่งเราต้องสังเกตดูแลแต่ละบุคคลจะไม่เท่ากัน โดยการรักษาระดับแป้งและน้ำตาล โดยทั่วไปมักจะอยู่ในระดับ 50-100 กรัมต่อวัน บางคนอาจจะได้ถึง 150 กรัมต่อวัน โดยน้ำหนักไม่ขึ้น

โดยทั่วไปเราจะใช้วิธีการนี้ในคนที่ เป็นโรคอ้วน หรือคนที่ เป็นเบาหวานที่อ้วนด้วย คนที่เป็นเบาหวานและอ้วนด้วยพบได้ร้อยละ 60 แต่ในรายที่เป็นเบาหวานแต่ไม่อ้วนซึ่งมีราวร้อยละ 40 และไม่ต้อง การให้น้ำหนักลดลง เราอาจจะเริ่มที่คาร์โบไฮเดรต 50-100 กรัมต่อวันเลยก็ได้ในคนไข้โรคเบาหวาน ถ้าเราลดแป้งลงมากจะต้องลดยาลงมิดนั้น จะเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำได้ (Hypoglycemia) โดยทั่วไปถ้าทานอาหารแป้งน้ำตาลน้อยกว่า 100 กรัมลงมา มักไม่ต้องใช้ยาเบาหวานหยุดยาได้เลย แต่ในรายที่ระดับน้ำตาลในเลือดยังสูงอยู่บ้างและต้องการให้มาใกล้เคียงปกติ การทานยา Metformin 500 mg. วันละ 1 เม็ด เข้าเย็นก็เพียงพอ ยาตัวนี้ช่วยให้เพิ่มความไวต่ออินซูลินที่กล้ามเนื้อ ยาตัวนี้ไม่ได้กระตุ้นให้มีการหลั่งอินซูลินในเบาหวานประเภทที่ 2 เพิ่มขึ้น สำหรับคนไข้เบาหวานประเภทที่ 1 ก็สามารถใช้อาหารชนิดนี้ได้ แต่ต้อง อยู่ในความดูแลของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ เพราะจะต้องลดขนาดยาอินซูลิน ชนิดฉีดให้พอเหมาะ โดยทั่วไปสามารถลดยาฉีดลงได้มาก เหลือฉีดเพียงเล็กน้อยก็อยู่ได้ ในคนไข้เบาหวานที่กินอาหารคาร์โบไฮเดรตระดับ 50-100 กรัม โดยไม่ได้กินยา จะไม่มีอาการน้ำตาลในเลือดต่ำ เนื่องจาก ร่างกายจะใช้สารคีโตนแทนกลูโคส นอกจากนั้นคีโตนยังมีคุณสมบัติ ทำให้เราไม่รู้สึกหิวบ่อย

ในการปรับเปลี่ยนมากินอาหารจำกัดแป้งและน้ำตาล (Restricted CHO Diets) สำหรับรักษาโรคอ้วนและเบาหวาน ช่วงแรกเราอาจจะอนุโลมให้ทานอาหารเนื้อมากหน่อยหรือให้กินจนอิ่ม ธรรมชาติของอาหารโปรตีนจะทำให้อิ่มเร็วและนาน ทานอาหารอย่างอื่นได้น้อยลง (Am J Nutr. 2005 ; 82 : 41) นานวันเข้าจะรู้สึกว่าการเนื้อได้น้อยลงเนื้อควรติดมันบ้างเพื่อให้เนื้อนุ่มและมีรสชาติดีกว่า ไขมันในอาหารจะช่วยกระตุ้นผนังลำไส้เล็กให้หลั่งสาร Cholecystokinin (CCK) ซึ่งออกฤทธิ์ที่สมองทำให้รู้สึกอิ่ม (Physio Behav. 2004 ; 83 : 617) ทั้งช่วยให้อิ่มเร็วและอิ่มนานด้วย ตรงกันข้ามกับสูตรอาหารไขมันต่ำ นอกจากจะไม่อร่อย อิ่มช้า หิวเร็ว ทำให้ทานของจุบจิบหรือกลับทานอาหารมากขึ้น

บางคนอาจเป็นคนติดหวาน หรือมีอาการเสพติดน้ำตาล (sugar addiction) เมื่อเปลี่ยนมาทานอาหารที่จำกัดแป้งและน้ำตาล ก็อาจจะเกิดอาการ “ลงแดง” (withdrawal syndrome) ซึ่งมักจะมีอาการง่วง ซึม อ่อนเพลีย มีความโหยอยากกินหวาน บางคนมีอาการเมื่อยกล้ามเนื้อ อาการมักจะเริ่มในวันที่สอง บางคนพบว่าตีไม้ค็อกซีโรอาจจะมีบรรเทาอาการได้ หากทนไป 2-3 วัน ร่างกายจะปรับตัวได้และอาการ “ลงแดง” จะหายไป

ในคนทั่วไปที่ไม่ได้เป็นโรค เราสามารถใช้อาหารประเภทนี้ได้เพื่อป้องกันโรคและชะลอความชราภาพ เนื่องจากอาหารแป้งและน้ำตาลต่ำช่วยลดการอักเสบในร่างกาย และช่วยให้ระดับไขมันในเลือดปกติโดยเฉพาะไตรกลีเซอไรด์จะต่ำลง HDL จะสูงขึ้น LDL จะเป็นแบบ

Large Particle ซึ่งไม่เสี่ยงต่อโรคหัวใจ ดังนั้นอาหาร Low carb จึง  
เหมาะกับทุกคน ดังเช่น อาหารแบบ Zoon Diet ของ Barry Sears  
ลดคาร์โบไฮเดรตลงมาเหลือร้อยละ 40 โปรตีนและไขมันอย่างละ 30  
ซึ่งอาจจะไม่ลดน้ำหนักแต่ลดการอักเสบและป้องกันโรคหัวใจ ซึ่งเขา  
เห็นว่าเป็นอาหารที่ปรับให้ใกล้เคียงอาหารของคนอเมริกัน<sup>5</sup>

## อ้างอิง

1. Atkins RC. Dr. Atkins New Diet Revolution, New York, Avon Books. 1992.
2. Westman EC, Phinney SD, Volek JS. The New Atkins for a New You. New York. A Touchstone book. 2010.
3. Enig M, Fallon S. Eat Fat Lose Fat. New York, A Plume Book. 2006.
4. Frinman RD, Pogozelski WK, Astrup A, Bernstein RK et al. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical review and evidence base. Nutrition. 2014; xxx:1-13.
5. Jonny Boden. Living Low Carb. New York, Sterling . 2013.
6. Thai Keto Pal. กินอะไรได้บ้างในคีโตเจนิค. สืบค้นเมื่อ 8 เมษายน 2563, จาก <https://www.thaiketopal.com/keto-what-to-eat>
7. Diet Doctor. Keto fats. สืบค้นเมื่อ 8 เมษายน 2563, จาก <https://www.dietdoctor.com/low-carb/keto/fats-sauces>
8. Diet Doctor. Keto vegetables—the best and the worst. สืบค้นเมื่อ 8 เมษายน 2563, จาก <https://www.dietdoctor.com/low-carb/keto/vegetables>
9. Diet Doctor. Fruits and berries: A keto guide. สืบค้นเมื่อ 8 เมษายน 2563, จาก <https://www.dietdoctor.com/low-carb/keto/fruits>
10. Diet Doctor. Keto drinks—the best and the worst. สืบค้นเมื่อ 8 เมษายน 2563, จาก <https://www.dietdoctor.com/low-carb/keto/drinks>

## ตอนที่ 6 ผลข้างเคียงในการรับประทานอาหารคีโตจินิก

การรับประทานอาหารคีโตจินิก โดยทั่วไปแล้ว มักจะไม่มีอาการข้างเคียงใด ๆ ร่างกายจะปรับตัวได้ แต่ในบางคน ร่างกายอาจจะปรับตัวไม่ได้ดี ยังพบได้ถึงผลข้างเคียงที่อาจจะเกิดขึ้นในระยะแรก ๆ ดังนี้

1) อาการคล้ายเป็นไข้หวัด (Keto Flu) มักจะพบในคนไข้ที่เริ่มรับประทานอาหารคีโตจินิกใน 2-3 สัปดาห์แรกเกิดขึ้น เนื่องจากเรลดคาร์โบไฮเดรตลงเหลือเล็กน้อยไม่เกินวันละ 50 กรัมทันที ทำให้ร่างกายปรับตัวยังไม่ได้ในช่วงแรก เราอาจจะมีอาการปวดศีรษะ เวียนศีรษะ ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ อ่อนเพลีย อารมณ์หงุดหงิดง่าย เบื่อหน่าย ซึ่งนพ. Atkins พบว่าในบางคนในระยะเริ่มต้น ร่างกายอาจจะปรับตัวไม่ได้ดีอาจจะมีอาการอ่อนเพลีย ไม่มีแรง (Fatigue) ปวดหัวปวดเมื่อยเนื้อตัว เหมือนเป็นไข้หวัด (Low Carb Flu) อาการเหล่านี้มักจะเกิดขึ้น 2-3 วันแล้วหายไป ถ้ายังไม่หายไปอาจจะต้องเพิ่มคาร์โบไฮเดรตขึ้นอีกเล็กน้อย เช่นเพิ่มเป็น 100 กรัมแล้วค่อยๆลดลงเหลือ 50 กรัม เนื่องจากถ้าระดับคาร์โบไฮเดรตต่ำมาก ทำให้ร่างกายยังไม่ชิน ยังปรับตัวไม่ได้

การรับประทานอาหารชนิดนี้ทำให้ปัสสาวะบ่อยขึ้นร่างกายจะเสียน้ำและเกลือโซเดียมไปมาก วิธีแก้คือ ให้ลดข้าว แป้ง น้ำตาลลงช้า ๆ ให้เวลาร่างกายปรับตัว เช่น รับประทานข้าวเหลือครึ่งจานต่อมื้อ ไปสัก 1 สัปดาห์ งดของหวาน น้ำอัดลม ผลไม้ แล้วค่อยๆ ลดลงเหลือ 1 ใน 3 ไปอีก 1 สัปดาห์ หลังจากนั้นค่อยงดข้าว ทานแต่กับ รับประทานผักให้มากพออย่างน้อย 1 จาน รับประทานน้ำให้เพียงพอ อาจจะเพิ่มเกลือ

โดยใช้เกลือป่นครึ่งช้อนชาผสมน้ำ 1 แก้วรับประทานเช้า-เย็น บางคนรับประทานอาหารคีโตเจนิคแต่ทานไขมันน้อยไป ร่างกายก็รู้สึกอ่อนเพลีย พลังงานไม่เพียงพอ ต้องทานไขมันมีโอละ 1 ช้อนโต๊ะ ดั่งที่แนะนำไว้ (ใช้น้ำมันมะพร้าวหรือน้ำมันมะกอกผสมน้ำแกงเล็กน้อยจะทานได้ง่าย)

2) ขาเป็นตะคริว (Leg Cramps) สาเหตุเกิดจากการทานอาหารชนิดนี้ อินซูลินจะออกมาน้อย การดูดกลับเกลือโซเดียมน้อยจะทำให้ปัสสาวะมากขึ้นร่างกายเสียเกลือแร่ไปทางปัสสาวะ เกลือโซเดียมจะถูกขับออกมากไป กล้ามเนื้อก็จะหดเกร็งเป็นตะคริวได้ วิธีแก้คือดื่มน้ำให้เพียงพอ ทานเกลือป่นครึ่งช้อนชาผสมน้ำ 1 แก้ว เช้า-เย็น เมล็ดฟักทอง และเมล็ดทานตะวัน ถั่วอัลมอนด์ ทานวันละ 1 ช้อนโต๊ะ รวมทั้งยังใช้น้ำส้มสายชูหมักจากแอปเปิล (Apple cider vinegar) ซึ่งมีโปแตสเซียมมาก ใช้ 1 ช้อนโต๊ะผสมน้ำครึ่งแก้ว ทานก่อนนอน นอกจากนี้ควรรับประทานแคลเซียม วันละ 1 เม็ด (500-1,000 มิลลิกรัม) และแมกนีเซียม วันละ 1 เม็ด (100-200 มิลลิกรัม) ก็ช่วยได้ ผู้เชี่ยวชาญบางท่านอาจจะมีการให้วิตามินเสริม เช่น วิตามิน ซี วิตามิน บีต่าง ๆ วิตามิน เอ,อี ดี ในรูปของยาเม็ดที่มีส่วนผสมของวิตามินหลายๆ ชนิดหรือบางท่านใช้น้ำมันตับปลาเสริม ซึ่งจะมีวิตามินเอ อี ดี อยู่มากก็ได้ ในระหว่างใช้อาหารพร่องแป้ง นพ. Atkins กล่าวว่า ท่านจะใช้วิตามินเกลือแร่ อาหารเสริมบางตัวรวมทั้ง สารต้านอนุมูลอิสระ เสริมในการรับประทาน<sup>1</sup>

3) อาการท้องผูกพบได้บ่อย แก้ไขโดยให้ดื่มน้ำให้เพียงพอ ทานผักให้มากพอ ผลไม้ที่มีไฟเบอร์ มาก เช่น แอปเปิล ฝรั่ง ชมพู่ บ้าง เพื่อให้ร่างกายได้รับไฟเบอร์บ้าง นมเปรี้ยว โยเกิร์ต ยาคุลส์ เป็น จุลินทรีย์ที่มีประโยชน์ช่วยในการย่อยสารอาหารในลำไส้ ถ้าจำเป็นต้อง ใช้ยาระบายก็ใช้น้ำนมแมกนีเซียม (Milk of Magnesia ชื่อย่อ MOM) ทาน 2 ซ่อนโต๊ะก่อนนอนสามารถช่วยได้

คนที่ทานอาหารคีโตจินิก ในระยะแรกบางคนอาจจะมีอาการ ท้องอืด แน่นท้องมักจะเป็นกับคนที่ทานเนื้อสัตว์มากไป อันนี้แก้โดยลด เนื้อสัตว์ลงบ้าง เนื้อสัตว์ทานวันละ 60-100 กรัม (ขนาดเท่าฝ่ามือเรา) อีกวิธีหนึ่งคือ ใช้น้ำส้มสายชูหมักจากแอปเปิล (Apple Cider Vinegar) 1 ซ่อนโต๊ะ ผสมน้ำ ครึ่งหนึ่งแก้ว ทานหลังอาหาร ก็ช่วยให้การย่อยดีขึ้น ไม่มีอาการแน่นท้อง แก้ปัญหาเรื่องกรดไหลย้อนได้ด้วย นอกจากนั้นใน คนที่มีปัญหาสะอึก ใช้น้ำสมสายชูตัวนี้ ดื่มเข้าไปในลำคอก็คะหายได้

4) ลมหายใจมีกลิ่นคล้ายผลไม้สุกงอม เป็นกลิ่นของสารคีโตน ซึ่งมันจะออกมาทางลมหายใจ พบไม่บ่อย ในเวลาที่รับประทาน คาร์โบไฮเดรตน้อยกว่า วันละ 50 กรัม เมื่อร่างกายใช้ไขมันเป็นพลังงาน จะให้สารคีโตนออกมา กลิ่นมักจะไม่แรง ให้ระวังอนามัยในช่องปาก แปรงฟันให้ดี ดื่มน้ำให้เพียงพอ ถ้ากลิ่นยังแรงให้เพิ่มคาร์โบไฮเดรตเป็น 70-100 กรัม ร่างกายจะผลิตคีโตนน้อยลงมาก กลิ่นจะหายไป

5) อาการใจสั่น เกิดจากการรับประทานอาหารชนิดนี้ทำให้ ปัสสาวะบ่อย น้ำออกทางปัสสาวะมาก เสียเกลือโซเดียมไปด้วย

ถ้าดื่มน้ำไม่เพียงพอ ปริมาณน้ำในร่างกายก็จะน้อยลงไป บางครั้งอาจทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้นจะรู้สึกใจสั่น แก้ไขโดยดื่มน้ำให้พอ ทานเกลือเพิ่ม ในคนไข้ที่เป็นโรคความดันโลหิตสูง ต้องลดยาลง เนื่องจากเวลาร่างกายขับน้ำและเกลือออกความดันโลหิตจะลดลงเอง คนไข้ที่เป็นความดันโลหิตไม่มาก ก็งดยาได้ ที่เป็นมากก็ลดยาลงบ้างต้องให้แพทย์ช่วยลดยาให้ 1 หรือ 2 ขนาน ถ้าไม่ลดยาความดันลง ความดันก็จะลงมากไป หัวใจก็จะเต้นเร็ว เราจะรู้สึกใจสั่น เป็นข้อที่ต้องระวังในคนไข้ความดันโลหิตสูงที่ทานอาหารคีโตจินิก

ในคนไข้เบาหวานก็เช่นกัน ต้องลดยาเบาหวานลง มิฉะนั้นน้ำตาลในเลือดจะต่ำลง ถ้าต่ำมากจะใจสั่น มือสั่น เพราะเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (Hypoglycemia) คนไข้เบาหวานส่วนใหญ่ทานอาหารคีโตจินิก มักจะไม่ต้องใช้ยาหยุดยาได้เลย เนื่องจากเราทานคาร์โบไฮเดรตน้อยมาก ไม่เกินวันละ 50 กรัม ไม่ต้องใช้ยา ในรายที่ยังทานข้าว แป้ง น้ำตาล 100 กรัม ขึ้นไป มักต้องใช้ยาร่วมด้วย อันนี้เราอาศัยเจาะเลือดตรวจเดือนละครั้ง หรือสัปดาห์ละครั้งในช่วงแรกๆ ก็จะควบคุมระดับน้ำตาลให้ใกล้เคียงปกติได้ (ให้อยู่ประมาณ 100-120 มิลลิกรัม/ดล.)

6) กล้ามเนื้ออ่อนแรง รู้สึกไม่มีแรงในการเล่นกีฬา หรือทำงาน ใช้กำลังกาย อันนี้จะเป็นในช่วง 1-2 สัปดาห์แรก เนื่องจากร่างกายกำลังปรับตัวในการใช้พลังงานจากไขมัน มันจะสร้างสารคีโตนได้เต็มที่ก็เข้าสัปดาห์ที่ 3 กำลังจะกลับมาเหมือนเดิม หลังจากนั้นร่างกายจะรู้สึก



แข็งแรงขึ้น สามารถเล่นกีฬาได้ทนขึ้น โดยเฉพาะนักวิ่งระยะยาว เนื่องจากไขมันให้พลังงานสูงให้ทานน้ำและเกลือแร่ให้เพียงพอ ([www.youtube.com/lowcarbperformance](http://www.youtube.com/lowcarbperformance)) ถ้าน้ำและเกลือแร่ค่อยไปกลัมนเนื้อก็อ่อนแรงได้เช่นกัน

7) ผมร่วง อาการผมร่วงอาจจะพบได้ในบางคน จะเป็นชั่วคราวในช่วง 3-6 เดือนแรก แล้วค่อยๆกลับมาปกติ ผมจะแข็งแรงดีกว่าเดิม อันนี้เนื่องจาก การเปลี่ยนอาหารอย่างรวดเร็ว อันนี้ก็ไม่ต้องแก้ไขอะไร

8) ระดับโคเลสเตอรอลในเลือดสูงขึ้นจากเดิม คนที่ทานอาหารคีโตเจนิค จะมีความเปลี่ยนแปลงที่ชัดเจน คือ ไตรกลีเซอไรด์จะลดลง และ ไขมันดี คือ HDL จะเพิ่มขึ้น อันนี้จะพบเหมือนกันทุกคน สำหรับไขมันเลว LDL อาจจะขึ้นลงได้เล็กน้อย จะเปลี่ยนแปลงไม่มาก แต่ข้อสำคัญคือ LDL ในคนที่ทานอาหารคีโตเจนิค จะเป็นชนิดขนาดโมเลกุลใหญ่ ซึ่งไม่เสี่ยงต่อโรคหัวใจ ตัวที่เสี่ยงคือ ตัวโมเลกุลเล็ก หรือ small dense LDL จากผลรวมของการเปลี่ยนแปลงอันนี้ อาจจะทำให้โคเลสเตอรอลโดยรวมขึ้นบ้างไม่มาก จึงไม่ต้องทำอะไร โคเลสเตอรอลไม่ใช่ปัญหา มันไม่ใช่สาเหตุของโรคหัวใจ ซึ่งผู้เขียนได้กล่าวในตอนที่แล้วๆมา ในรายที่ทานคีโตเจนิคแล้ว โคเลสเตอรอลสูงกว่า 400 มิลลิกรัม/ดล.หรือ LDL สูงกว่า 250 มิลลิกรัม/ดล. อาจจะมีคามผิดปกติทางกรรมพันธุ์ได้ อันนี้ให้ปรึกษาแพทย์เพื่อตรวจดูโดยละเอียดต่อไป

9) โรคเกาต์กำเริบ อันนี้เกิดจากการทานอาหารโปรตีนมากเกินไป ในคนที่เป็นโรคเกาต์อยู่ อย่าให้อาหารโปรตีนมากเกินไป 1 กรัม/กก.

ประมาณ 60-100 กรัม กะขนาด 1 ฝ่ามือต่อวัน ก็จะไม่มีปัญหาอะไร  
สำหรับคนที่ปกติไม่ได้เป็นโรคเกาต์ การทานอาหารโปรตีนสูงไม่ได้เป็น  
สาเหตุของโรคเกาต์

### ข้อห้ามและข้อควรระวัง<sup>๘</sup>

ผู้ป่วยเบาหวานที่ใช้ฮอร์โมนอินซูลิน และรับประทานยาเบา  
หวานมักจะพบว่า มีภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำรุนแรงหากได้รับยาไม่เหมาะ  
สมก่อนเริ่มประทาน Ketogenic diet

ข้อห้ามในการรับประทาน Ketogenic diet ได้แก่ ตับอ่อน  
อักเสบ (pancreatitis) ภาวะตับล้มเหลว (Liver Failure) โรคที่ไขมัน  
เผาผลาญผิดปกติ ภาวะขาด (carnitine) ภาวะขาด (carnitine  
palmitoyltransferase) ภาวะขาด carnitine translocase Porphyrrias  
หรือ ภาวะ pyruvate kinase ในผู้ป่วยบางรายอาจจะตรวจพบลม  
หายใจมีกลิ่นแอลกอฮอล์ได้ เนื่องจาก Ketonemia และ Acetone ใน  
ร่างกายอาจจะลดลง และเปลี่ยนเป็น isopropanol จากเอนไซม์  
hepatic alcohol dehydrogenase ซึ่งทำให้ตรวจพบลมหายใจมีกลิ่น  
แอลกอฮอล์ได้

## อ้างอิง

1. Atkins RC. Dr. Atkins New Diet Revolution, New York, Avon Books. 1992.
2. Westman EC, Phinney SD, Volek JS. The New Atkins for a New You. New York. A Touchstone book. 2010.
3. Enig M, Fallon S. Eat Fat Lose Fat. New York, A Plume Book. 2006.
4. วิศาล เยาวพงศ์ศิริ, คนอ้วน และเบาหวาน เปลี่ยนอาหารเปลี่ยนชีวิตได้, หนังสือ เกลีย เชือกพัน ฉบับที่ สมาคมศิษย์เก่าแพทย์ศิริราช, กันยายน ๒๕๕๗.
5. Frinman RD, Pogoselski WK, Astrup A, Bernstein RK et al. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical review and evidence base. Nutrition. 2014; xxx:1-13.
6. Jonny Boden. Living Low Carb. New York, Sterling . 2013.
7. www.dietdoctor.com/ low carb side effects and how to cure them.
8. Wajeed M, Pavan A, Kalyan RU. (2020). Ketogenic Diet. (อุรวดี จันทร์แจ่มแสง, ผู้แปล) สืบค้นเมื่อ 9 เมษายน 2563, จาก <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499830/>

## ตอนที่ 7 กรณีศึกษาตำรับอาหารไร้อาหารไขมัน - โภชนบำบัดในกัศนะใหม่<sup>1</sup>

เราลองหันมาศึกษาสูตรอาหารอีกตำรับหนึ่ง เรียกว่าสูตรไร้คาร์โบไฮเดรต (Non-carb Diet) สูตรนี้อาจเรียกเล่น ๆ ว่า สูตร “กินหรุ ดูเท่ แต่ลดน้ำหนัก”

### กรณีศึกษารายที่ 1

พิรุณ (นามสมมติ) อายุ 38 ปี ชอบเล่นฟุตบอล ครั้นเห็น ก็ตีมน้ำอัดลมสีดำครั้งละขวดจัมโบ้ น้ำหนักเขาได้ขึ้นไป จาก 65 กก. เป็น 75 กก. ภายในเวลา 1 ปี ต่อมามีคนเตือน เขาว่าไม่ควรกินน้ำอัดลมได้ฟังดังนั้นแล้วเขาก็เริ่มหันมาสนใจสุขภาพ เขาเคยรู้ว่าผักผลไม้ดีต่อสุขภาพ พิรุณเลิกจากเล่นฟุตบอล แทนที่เขาจะกินน้ำอัดลม เขาก็หันมา กินแตงโม เขากินแตงโมครั้งละลูกโต ๆ เป็นอย่างน้อย บางครั้งเขาสามารถกินแตงโม 2 ลูกแทนการกินอาหารเย็นเสียด้วยซ้ำ

ผลก็คือน้ำหนักของเขาหยุดที่จะได้ขึ้น แต่เป็นการไต่ลงอย่างรวดเร็ว จาก 75 กก. ก็ถอยมาเป็น 65 กก. ในเวลา 6 เดือน ที่แปลกใจคือ เขามีอาการอ่อนเพลียอย่างไม่เคยปรากฏมาก่อน กลางคืนต้องลุกขึ้นปัสสาวะ 2-3 ครั้ง ในเดือนสุดท้ายเขาไม่อาจจะเล่นฟุตบอลกับเพื่อน ๆ อีกต่อไปได้ ภรรยาของเขาจึงชวนเขาไปโรงพยาบาล

เมื่อผลการตรวจเลือดปรากฏออกมา ก็ทำให้เขาแทบล้มทั้งยืน  
คุณหมอผู้ตรวจบอกเขาว่า

“คุณเป็นเบาหวานแล้วนะครับ” คุณหมอเว้นวรรคให้เขาหายใจ  
หายใจเสียงดนตรีแทรกขึ้นมาในอากาศ เหมือนตอนที่พระเอก ในละคร  
กำลังตกตะลึงพริ้งเพริดกับการรับข่าวร้าย

“น้ำตาลในเลือดของคุณอยู่ที่ 386มก.% ไตรกลีเซอไรด์  
679 มก.% คอเลสเตอรอล 292 มก.% ไขมัน HDL ซึ่งเป็น ไขมันดี  
ช่วยปกป้องโรคหัวใจหลอดเลือดก็ต่ำมากเพียง 38 มก.% และน้ำตาล  
สะสมก็สูงถึง 13.8 %”

พริบกลับมาถามผมเพราะไม่ต้องเกรงใจเหมือนหมอที่โรงพยาบาล

“ทำไมผมหันมากินแตงโมจนน้ำหนักลดจาก 75 กก. เป็น  
65 กก. นั่นไม่ได้แปลว่าผมสุขภาพดีควบคุมน้ำหนัก ตัวได้หรือครับ  
ทำไมกลายเป็นว่าผมเป็นโรคเบาหวานไป ได้ละ”

“น้ำหนักของคุณที่ได้ขึ้นเกิดจากการกินหวาน เช่น น้ำอัดลม  
ที่นี้พอคุณเลิกน้ำอัดลม แต่หันมากินผลไม้เป็นพายุบุแคม หารู้ว่าการ  
กินแบบนี้ไม่ใช่เรื่องดีเลย เพราะแม้จะเป็นผลไม้แต่มันก็เป็นอาหารที่  
มีรสหวาน ดังนั้นน้ำตาลในเลือดจึงยังคงขึ้นสูงต่อไป ขึ้นสูงจนกระทั่ง  
กลายเป็นโรคเบาหวานในที่สุดและน้ำหนักของคุณลดลงภายหลังเพราะ  
เบาหวานกำเริบร่างกายจะเผาผลาญกล้ามเนื้อตัวคุณเอง”

คุณพิรุณเริ่มหันมาใช้สูตร **กินห루..ดูเท..แต่ลดน้ำหนัก** เขงดกิน  
แป้ง ข้าว ก๋วยเตี๋ยว วุ้นเส้น บะหมี่ เกี๊ยว เขงดกินผลไม้ทุกชนิด และ  
ไม่หลงหลุดไปกินถั่วหรือข้าวโพด อย่างที่ผมมักจะเตือนคนเบาหวาน  
หรือคนอ้วนว่า ถั่วหนึ่งเม็ดครึ่งหนึ่งเป็นแป้งอีกครั้งหนึ่งเป็นโปรตีน  
ดังนั้นถ้ากินเมล็ดเหล่านี้ก็เท่ากับรับเอาแป้งเข้าไปด้วย

ผมช่วยวางแผนอาหารให้เขาว่า **“ตื่นเช้าขึ้นมาให้กิน ไข่อย่างครึ่งตัว  
กับผักหนึ่งจาน”**

**“จำเป็นต้องเป็นผักสดทุกครั้งมัย”** เขาถาม

**“แม้เราจะรู้ว่าผักสดดีกว่าผักลวก ผักลวกดีกว่าผัดผัก ผัดผัก  
ดีกว่าผักต้มผักตุ๋น นั้นเป็นมุมมองในแง่ของวิตามินที่จะสูญเสียไปกับ  
ความร้อน แต่กรณีที่เรากินเนื้อกินผัก สูตรนี้เราไม่กินแป้งข้าวเราจึง  
ต้องการเอาผักเข้าไปจองท้อง เพื่อให้เราอิ่มดังนั้นผมจะไม่เกี่ยว  
ในกรณีนี้ขอแต่ให้เป็น ผักก็กินเข้าไปเลย”**

จากนั้นก็เป็นมือเที่ยงให้กินเกาเหลา ถ้าต้องการเส้นให้ใช้เส้น  
บุกทดแทนเส้นก๋วยเตี๋ยว

สำหรับมือเย็น ให้เอาจานมาใบหนึ่ง แต่ไม่ตักข้าวให้ใส่ผักเข้าไป  
หลากหลายชนิด แล้วกินกับข้าวต่าง ๆ แทนการกินข้าว ส่วนกับข้าวกิน  
ได้ทุกอย่างตั้งแต่ต้มยำกุ้ง อาหารทะเลทุกชนิด ทั้งกุ้ง ปู และปลาหมึก  
เนื้อสัตว์อื่น ๆ กินได้ เช่น หมู เห็ด เป็ด ไก่ เพียงแต่ว่าไม่ควรกินพะโล้  
เพราะมีรสหวานอยู่ด้วย

ผมให้คุณพิรุณงดยาไขมันทุกชนิด เพราะยาลดไขมันรังแต่จะกวาดเอาไขมันไปพอกที่ตับ แต่ไม่ได้แก้ปัญหอย่างแท้จริง ขณะเดียวกันให้ลดยาเบาหวานเหลือ 1 เม็ด 2 เวลา

พิรุณตั้งใจทำตามสูตร **กินหรุ..ดูเท..แต่ลดน้ำหนัก** น้อย่างเข้มงวด แล้วผลเลือดของเขาก็ลดลงเป็นลำดับ ดังนี้คือ

	27 ก.ย.	21 ม.ค.	18 มี.ค.
น้ำตาลในเลือด (มก.%)	386	95	97
โคเลสเตอรอล (มก.%)	292	260	-
ไตรกลีเซอไรด์ (มก.%)	679	210	100
เฮซทีแอล (มก.%)	38	47	-
ฮีโมโกลบิน เอวันซี (มก.%)	13.8	5.2	5.1

เขาเอาชนะเบาหวานได้แล้วในเวลา 6 เดือน ด้วยสูตร **กินหรุ..ดูเท..แต่ลดน้ำหนัก** และหลังจากนั้นเขาปรับอาหารเป็นสูตรคาร์โบไฮเดรตต่ำ เขาไม่เป็นเบาหวานอีกเท่าที่ผมติดตามมา

## กรณีศึกษารายที่ 2

คุณทิพวัลย์ (นามสมมติ) อายุ 54 ปี กินยาเบาหวานม 20 กว่าปี ปัจจุบันนี้ร่างกายของเธอเป็นแหล่งชุมนุมโรคทั้งปวง อันได้แก่

1) เบาหวาน ต้องฉีดอินซูลิน เข้า 24 U. เย็น 16 U. เมตฟอร์มิน (metformin) อีก 2 เม็ด เข้า-เย็น แต่น้ำตาลสะสม (HbA1C) ก็ยังสูงถึง 8.1 มก.% (ปกติไม่เกิน 6.2 มก. %)

2) ไขมันในเลือดสูง ทั้งไตรกลีเซอไรด์และโคเลสเตอรอล กินยาลดไขมันก็เอาไม่อยู่

3) ไขมันพอกตับ ทั้งจากไขมันในเลือดและจากการซ้ำเติมของ  
ยาลดไขมัน ซึ่งกวาดจับเอาไขมันจากเลือดเข้าสู่เซลล์ตับ

4) โรคอ้วน เบาหวานคุมไม่อยู่ ไขมันในเลือดสูงคุมไม่ได้ คุณทิววัลย์  
ก็กลายเป็นโรคอ้วน ยิ่งอ้วนยิ่งกินเพราะความผิดปกติของไขมันในพุง

5) โรคความดันโลหิตสูง น้ำตาลที่ลอยอยู่ในเลือดจะถูกเปลี่ยน  
เป็นสารอัลดีไฮด์ คล้ายกับฟอร์มาลินหรือน้ำยาศพนั่นเอง โปรตีนใน  
เซลล์จะถูกเปลี่ยนสภาพ (denature) ให้เกิดการแข็งตัวหลอดเลือดแข็ง  
ตัวก็เกิดความดันเลือดสูง ข้อต่อแข็งตัวเกิดการอักเสบทำให้ข้อเสื่อม  
สมองแข็งตัว สมองก็จะเสื่อมตามมา

ทิววัลย์เริ่มต้น กินห루..ดูเท..แต่ลดน้ำหนัก ภายใต้การดูแลจาก  
แพทย์ประกอบด้วย ชิ่งก วารีบำบัด สมาธิ สวนกาแพ่ ฯลฯ ด้วยระยะเวลา  
เวลา 10 วัน ทิววัลย์ก็คุมเบาหวานลงโดยลดยาเบาหวานลงไปมาก จาก  
นั้นเธอเริ่มมีกำลังใจที่จะปฏิบัติตามแนวทางนี้อย่างเข้มงวด เธอดูแลตัว  
เองต่อไปภายใต้คำแนะนำ

ในเวลา 6 เดือน เธอสามารถลดน้ำหนักลงไป 10 กก. เลิกฉีด  
อินซูลินได้โดยเด็ดขาด กินเมตฟอร์มินเหลือ 1/2 เม็ด เข้า เย็น

ดัชนีมวลกาย(BMI)	จาก 30.9	เป็น 26.6
น้ำตาลในเลือด	จาก 150 มก.%	เป็น 127 มก.%
ฮีโมโกลบิน เอวันซี	จาก 8.1 มก.%	เป็น 6.54 มก.%
โคเลสเตอรอล	จาก 156 มก.%	เป็น 168 มก.%
ไตรกลีเซอไรด์	จาก 253 มก.%	เป็น 163 มก.%



เธอทิ้งยาลดไขมันตลอดระยะเวลา 6 เดือน แต่ไขมันกลับลดได้  
โดยการ “กินหรรู..ดูเท..แต่ลดน้ำหนัก”

ทีพวัลย์มีความสุขมาก เพราะไม่ต้องอดอาหาร แต่กินหมูเห็ดเป็ดไก่กับ  
ผักอย่างเพลิตเพลิน แล้วลดได้ทุกสเกล พยาบาลที่โรงพยาบาลแอบถาม  
เธอลงไปทำอะไรมา เธอตอบว่า “กินหรรู..ดูเท..แต่ลดน้ำหนัก อิ่มอร่อย  
แต่สุขภาพดี”

**ข้อบ่งชี้ ข้อห้าม และข้อพึงระวัง**

**ข้อบ่งชี้** การใช้อาหารตำรับ “กินหรรู ดูเท แต่ลดน้ำหนัก” ใช้ได้  
กับคนอ้วน คนที่ไขมันในเลือดสูง บุคคลทั่วไปที่ยังไม่มีภาวะแทรกซ้อน  
สามารถทำได้ด้วยตนเอง

**ข้อห้าม** ไม่ใช้ในเด็กวัยรุ่น เจริญเติบโต หญิงมีครรภ์ ผู้สูงอายุหรือ  
ผู้ป่วยที่มีโรคซับซ้อนหลายอย่าง และผู้ป่วยมะเร็ง

**ข้อพึงระวัง** คนที่มีภาวะแทรกซ้อนที่เป็นโรคจากการเผาผลาญ  
(Metabolic syndrome) คือทั้งอ้วน ไขมันในเลือดสูง เบาหวานร่วม  
ด้วย ถ้าจะใช้ก็ได้ผลดี แต่ต้องอยู่ภายใต้การดูแลของแพทย์

## อ้างอิง

1 บรรจบ ชุณหสวัสดิกุล. (2561). โภชนบำบัดในทศนะใหม่สำหรับดูแลสุขภาพผู้สูงอายุ  
(พิมพ์ครั้งที่ 1). (น.31-39). นนทบุรี: กองการแพทย์ทางเลือก กรมการแพทย์แผน  
ไทยและการแพทย์ทางเลือก.

# ภาคผนวก



## ภาคผนวก

เทคนิคการรับประทานเมนูคีโตจินิก ไดเอท ให้ได้ในช่วงเดือนแรก

1. แจ้งให้เพื่อนและคนในครอบครัวทราบ เพราะการรับประทานคีโตจินิก ไดเอท มีความแตกต่างจากอาหารปกติทั่วไปมาก ทำให้คุณจำเป็นต้องบอกคนรอบข้าง เพื่อให้เกิดความเข้าใจในการใช้ชีวิตร่วมกัน

2. ควรรับประทานอาหารเสริม ในช่วงแรก เพราะร่างกายจะเกิดการเปลี่ยนแปลงทำให้ขาดสารอาหารบางอย่าง ซึ่งจะทำให้เกิดอาการวิงเวียนศีรษะ คลื่นไส้ได้ อาหารเสริมที่ควรรับประทาน เช่น ผลิตภัณฑ์ธัญพืช กราโนไวส์ เครื่องดื่ม Slimma Mixed Fruit, Organic Green Mix หรือจะเป็นขนมทานเล่นอย่าง Powerballs รับประทานเพื่อช่วยให้ร่างกายทำงานได้ปกติ

3. ดื่มน้ำเยอะ ๆ เพราะหลักการรับประทานคีโตจินิก ไดเอท จำเป็นจะต้องดื่มน้ำในปริมาณมากกว่าปกติ

5. สร้างตารางเมนูคีโตจินิก ไดเอท ให้ตัวเอง เพื่อป้องกันให้สามารถรับประทานได้อย่างต่อเนื่อง และควรเตรียมอาหารไว้ล่วงหน้า เพื่อเป็นการบังคับไปในตัว

## ตัวอย่างเมนูอาหารคีโตเจนิค 7 วัน

	เช้า	กลางวัน	เย็น
วันที่ 1	เบคอนทอด ไข่ดาว มะเขือเทศ	เนื้อไก่ ทานกับสลัด	เนื้อปลาแซลมอน หรือ ปลาอื่น ๆ พร้อมหน่อไม้ ฝรั่ง
วันที่ 2	บวบผัดไข่	สลัดไก่ทอด พร้อม บรอกโคลี	สปาเกตตี้คาโบนาร่า เส้นบุก
วันที่ 3	ไข่เจียว กับนมอัลมอนด์	สเต็กหมูย่าง ไข่กวนกับ เนยถั่วและผักสลัด	ต้มข่าไก่
วันที่ 4	นมอัลมอนด์ ไข่ต้ม	หมูทอดน้ำปลา กับสลัด	แซลมอนย่างเห็ดออริจินิ
วันที่ 5	ไข่กระทะ ใส่หมูสับ	แกงส้มกุ้งผักบุ้ง	คอกหมูอบ กับไข่ม้วน
วันที่ 6	ไข่ตุ๋นหน้าหมูสับ	ตำแตงกวา ไก่ทอด	ก๋วยเตี๋ยวหมูเส้นบุก
วันที่ 7	ผักโขมอบชีส	ผัดคะน้าหมูกรอบ	ยำกุ้งเส้นแก้ว

ที่มา <https://shopee.co.th/blog/ketogenic-diet-meal-plan/>





“ **Ketogenic Diet** การบริโภคอาหาร  
ที่ปรับให้ร่างกาย สร้างคีโตน (Ketone bodies)  
มีผลให้ร่างกายใช้พลังงานจากไขมันแทนน้ำตาลกลูโคส  
สามารถลดน้ำหนักและโรคเบาหวานประเภทที่ 2 ได้ ”



กรมการแพทย์แผนไทยและการแพทย์ทางเลือก  
Department of Thai Traditional and Alternative Medicine

จัดทำโดย กองการแพทย์ทางเลือก  
กรมการแพทย์แผนไทยและการแพทย์ทางเลือก กระทรวงสาธารณสุข