หอสมุดกลาง ศูนย์วิทยทรัพยากร จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 2
เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ชื่อโครเมียมมาจากภาษากรีกว่า Chroma หมายถึงสี ดังนั้น Chromium จึงหมายถึงสารประกอบที่มีหลายสี นักเคมีชาวเยอรมันชื่อ Tassaert พบโครเมียมในแร่ชนิดหนึ่งเรียกว่า Chromite [$Fe(CrO_2)_2$] ซึ่งเป็นแห ล่งที่สำคัญของโครเมียม (Winter, 1992) มีรายงา นบทบาทของโครเมียมในสัตว์โดย Schwarz และ Mertz (1959b) และบทบาทในการเป็นสารอาหารที่มีความจำเป็นต่อมนุษย์ในปี ค.ศ. 1977 (Jeejeebhoy และคณะ, 1977) โครเมียมเป็นแร่ธาตุที่ร่างกายต้องการในปริมาณเพียงเล็กน้อย แต่มีความจำเป็นต่อร่างกาย ในร่างกายพบโครเมียมประมาณ 5-10 มิลลิกรัม กระจายอยู่ตามส่วนต่างๆของร่างกายและพบเล็กน้อยในเนื้อเยื่อ (Braunshweig, 1998)

คุณสมบัติทางเคมี

โครเมียมมีสถานะออกซิเดชัน จาก -2 ถึง +6 แต่ละวาเลนท์ มีเลขอะตอม 24 มวลอะตอม 51.946 โครเมียมเฮกซะวาเลนท์ (Cr^{+6}) ส่วนใหญ่เกิดขึ้นในอุตสาหกรรมต่างๆ เช่นในอุตสาหกรรมการย้อมสี อุตสาหกรรมการย้อมสีหนัง อุตสาหกรรมโลหะชุบ มักพบในรูปโครเมท (chromate) ซึ่งเป็นสารออกซิไดซ์ที่มีฤทธิ์แรง เป็นสารระคายเคืองและเป็นอันตรายต่อสุขภาพ ส่วนโครเมียมไตรวาเลนท์ (Cr^{+3}) เป็นโครเมียมที่พบในอาหารและใช้ในผลิตภัณฑ์เสริมอาหาร และสามารถใช้ได้อย่างปลอดภัย (Mertz , 1969 ; Dattilo และ Miguel, 2003) โครเมียมเฮกซะวาเลนท์ในอาหารและน้ำจะถูกรีดิวซ์ไปเป็นไตรวาเลนท์โดยกรดในกระเพาะอาหาร (O'Flaherty, 1995) ดังนั้นโครเมียมทั้งไตรวาเลนท์และเฮกซะวาเลนท์จึงมีความแตกต่างกันทั้งคุณสมบัติและผลทางชีววิทยาต่อสิ่งมีชีวิต (Mertz, 1969 ; O'Flaherty, 1995 ; Nielsen, 1996 ; Maurice และคณะ, 1999)

โครเมียมพบได้ทุกแห่งในธรรมชาติในอากาศ น้ำ ดิน และพบในสิ่งมีชีวิตในความเข้มข้นที่ต่างกัน แหล่งของโครเมียมเกือบทั้งหมดในส่วนของเปลือกโลกอยู่ในรูปไตรวาเลนท์ส่วนเฮกซะวาเลนท์เกิดได้น้อยมากในธรรมชาติ (WHO, 1988)

หอสมุดกลาง ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

โครเมียมที่ใช้เป็นผลิตภัณฑ์เสริมอาหารอาจอยู่ในรูปแบบ โครเมียมคลอไรด์ โครเมียมโพลีนิโคติเนต นิโคติเนตอะมิโนแอซิดคอมเพล็กโครเมียม โครเมียมพิโคลิเนตและยีสต์ที่มีโครเมียมสูง (Nielsen, 1996)

การดูดซึมและการขนส่ง

การดูดซึมโครเมียมเกิดที่ลำไส้ในส่วนของเซลล์เยื่อเมือก (mucosal cell) โดยดูดซึมได้ค่อนข้างต่ำประมาณร้อยละ 0.5 – 2.5 ขึ้นกับอาหารที่รับประทานและปริมาณโครเมียมที่ได้รับ การรับประทานโครเมียมเพิ่มขึ้นจะมีผลให้อัตราการดูดซึมลดลง (Stoecker, 1999)

อาหารหลายชนิดมีอิทธิพลในการส่งเสริมหรือลดการดูดซึม อาหารที่มีส่วนประกอบของออกซาเลตสามารถเพิ่มการดูดซึมได้อย่างมีนัยสำคัญ วิตามินซีและไนอะซินสามารถส่งเสริมการดูดซึมโครเมียมได้เช่นกัน อาหารที่มีไฟเตตอาจไปขัดขวางการดูดซึมโครเมียม (Stoecker, 1999) วิตามินซีช่วยเพิ่มการดูดซึมโดยพบว่าในหนูทดลองที่ได้รับโครเมียมคลอไรด์ (1 มิลลิกรัมของโครเมียม) ร่วมกับ 100 มิลลิกรัมของวิตามินซี มีระดับโครเมียมในพลาสมาหลังจากการทดลอง 8 ชั่วโมงสูงกว่าหนูทดลองที่ได้รับโครเมียมคลอไรด์เพียงอย่างเดียว (Offenbacher, 1994)

โครเมียมถูกขนส่งในกระแสเลือดโดยจับกับโปรตีนอัลบูมิน ทรานส์เฟอริน (transferrin) และโกลบูลิน (globulin) ทรานส์เฟอรินเป็นตัวหลักในการจับกับโครเมียมที่ถูกดูดซึม หากทรานส์เฟอรินไม่สามารถทำหน้าที่ได้ อัลบูมินจะทำหน้าที่จับกับโครเมียมและขนส่งแทน ผู้ป่วยที่มีเมตาบอลิสมของธาตุเหล็กผิดปกติและเนื้อเยื่อมีการสะสมธาตุเหล็กผิดปกติ (Hemochromatosis) ทรานส์เฟอรินจะจับกับธาตุเหล็กจึงเป็นผลให้โครเมียมถูกขับออกมากับปัสสาวะมากขึ้น (Stoecker ,1999)

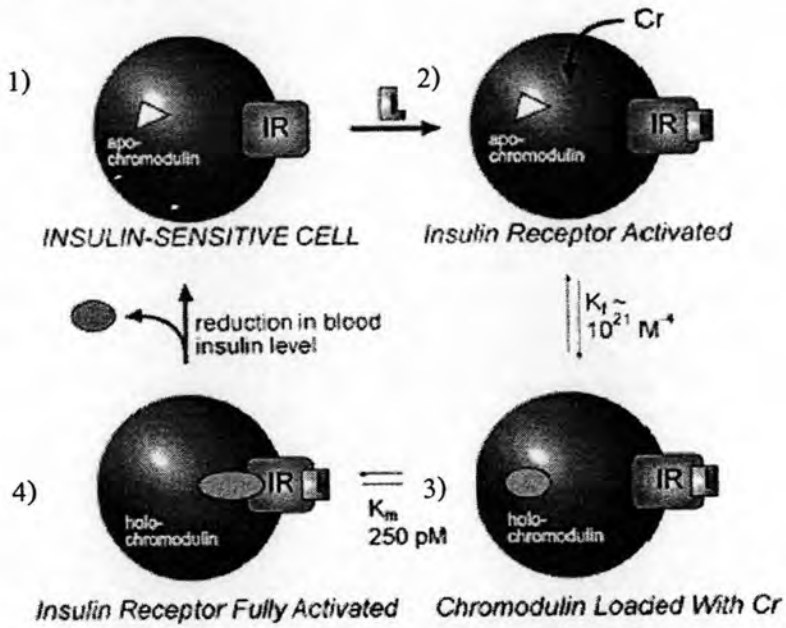
การขับถ่าย

โครเมียมส่วนใหญ่ถูกขับออกทางไต ส่วนน้อยจะถูกขับออกมาทางเหงื่อและอยู่ในเส้นผม ในภาวะที่ร่างกายได้รับบาดเจ็บ การให้นมบุตรและการออกกำลังกายแบบใช้ออกซิเจนจะเพิ่มการขับออกทางปัสสาวะ ยาลดกรดและคอติโคสเตียรอยด์ก็เพิ่มการขับโครเมียมออกทางปัสสาวะ การบริโภคอาหารคาร์โบไฮเดรตมากกว่าร้อยละ 35 ของพลังงานรวมมีความสัมพันธ์กับการ

สูญเสียโครเมียมเพิ่มขึ้น การรับประทานน้ำตาลในปริมาณสูงจะเพิ่มการขับโครเมียมออกทางปัสสาวะ (Lukaski, 1999)

บทบาทหน้าที่

โครเมียมทำหน้าที่เสริมการทำงานของฮอร์โมนอินซูลิน โดยเป็นโคแฟคเตอร์ของอินซูลิน ช่วยให้เซลล์ใช้กลูโคสได้ดีขึ้น เรียกว่าเป็น glucose tolerance factor (GTF) ส่งเสริมความสามารถของอินซูลินในการจับกับ อินซูลินรีเซปเตอร์บนผิวเซลล์ (Vincent, 2000)
โดยมีกลไกการออกฤทธิ์ดังนี้ (ภาพที่ 1)



ภาพที่1 กลไกการออกฤทธิ์ของอินซูลิน (Vincent, 2000; Cefalu และ Hu, 2004)

ขั้นตอนที่ 1) เซลล์ที่ไวต่ออินซูลิน (Insulin-sensitive cell) อยู่ในสภาวะที่ยังไม่ถูกกระตุ้น (inactive form) ประกอบด้วยอินซูลินรีเซปเตอร์ (Insulin Receptor) และอะโปโครโมดูลิน (apochromodulin) หรือ อะโป- โล โมเลคูล่าเวจโครเมียม (apo-Low Molecular Weight Chromium ; apo-LMWCr) เป็นรูปแบบของโลโมเลคูล่าเวจที่ขาดธาตุโครเมียม

ขั้นตอนที่ 2) เมื่อมีอินซูลิน(I) มาจับจะเปลี่ยนสภาวะเป็นรูปแบบที่พร้อมจะทำงาน (active form) เรียกว่า อินซูลิน รีเซปเตอร์ แอคติเวเตด เซลล์ (Insulin receptor Activated cell) เมื่อมีการจับกัน

ระหว่าง อินซูลิน (I) กับ อินซูลินรีเซปเตอร์ (IR) จะมีผลกระตุ้นให้โครเมียมเข้าสู่เซลล์ [โครเมียมจับกับทรานส์เฟอริน (Cr-transferrin, Cr-Tf)]

ขั้นตอนที่ 3) เป็นผลให้โครเมียมจับกับอะโปโครโมดูลิน เกิดเป็นโครโมดูลิน หรือ โลโมเลคูล่าเวจโครเมียม (LMWCR)

ขั้นตอนที่ 4) โครโมดูลินจะจับต่อกับ อินซูลินรีเซปเตอร์ มีผลในการส่งเสริมการทำงานอินซูลิน ซึ่งโครโมดูลิน หรือ โลโมเลคูล่าเวจโครเมียม (LMWCR) จะทำงานได้ดีมากน้อยเพียงใด ขึ้นอยู่กับปริมาณโครเมียมที่เข้าสู่เซลล์

เมื่อปริมาณอินซูลินในร่างกายลดลงสู่ระดับปกติ โครโมดูลิน หรือ โลโมเลคูล่าเวจโครเมียม จะถูกปล่อยจากเซลล์ และเซลล์จะกลับสู่สภาวะเซลล์ที่ไวต่ออินซูลิน ต่อไป

ความต้องการของร่างกาย

ปริมาณโครเมียมที่มีความปลอดภัยและควรได้รับในแต่ละวัน (Estimated Safe and Adequate Daily Dietary Intake, ESADDI) กำหนดโดย Food and Nutrition Board, National Research Council ปี 1998 สำหรับผู้ใหญ่คือ 50-200 ไมโครกรัมต่อวัน (Food and Nutrition Board , National Research Council , 1998 ; Anderson และคณะ, 1997b)

เนื่องจากยังไม่มีข้อมูลเกี่ยวกับภาวะโภชนาการของโครเมียมในคนไทยจึงใช้ปริมาณอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวัน (Dietary Reference Intakes, DRI) ของประเทศสหรัฐอเมริกาเป็นหลัก ซึ่งปริมาณโครเมียมอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันของคนไทย ตามข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข พ.ศ. 2546 แสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปริมาณโครเมียมที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย (กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข พ.ศ. 2546)

วัย	ช่วงอายุ (ปี)	ไมโครกรัมต่อวัน
ทารก	0-5 เดือน	0.25 *
	6-11 เดือน	5.5
เด็กและวัยรุ่นอายุ 1-18 ปี		
เด็กชายและหญิง	1-3	11
	4-8	15
วัยรุ่นชาย	9-12	25
	13-18	35
วัยรุ่นหญิง	9-12	21
	13-18	24
ผู้ใหญ่อายุ 19 ปีขึ้นไป		
ผู้ใหญ่ชาย	19-50	35
	≥ 51	30
ผู้ใหญ่หญิง	19-50	25
	≥ 51	20
หญิงตั้งครรภ์		
	ไตรมาสที่ 1-3	+ 5
หญิงให้นมบุตร	0-11 เดือน	+ 20

*เนื่องจากไม่มีข้อมูลที่บ่งชี้ว่า ปริมาณโครเมียมในน้ำนมแม่ไม่เพียงพอต่อความต้องการของทารก ดังนั้นจึงสนับสนุนให้เลี้ยงทารกอายุ 0-5 เดือนด้วยน้ำนมแม่ ซึ่งมีปริมาณโครเมียมประมาณ 0.25 ไมโครกรัมต่อลิตร

แหล่งอาหารของโครเมียม

อาหารที่มีโครเมียมสูงได้แก่ หอยนางรม หัวหอม ผักกาดหอม บรอคโคลี่และยีสต์ที่ใช้หมักเบียร์ อาหารที่มีโครเมียมปานกลาง ได้แก่ อาหารทะเล ธัญพืช โดยเฉพาะธัญพืชที่ไม่ได้ขัดสี ไก่ เนยแข็ง โดยทั่วไปเนื้อสัตว์ สัตว์ปีก ปลาและผลิตภัณฑ์นมมีโครเมียมน้อยกว่า 1 ไมโครกรัมต่อ 1 หน่วยบริโภค (Mahan และ Escott-Stump, 2004 ; สาธารณสุข, 2546) โครเมียมพบได้ทั่วไปในอาหารที่รับประทานประจำวันในปริมาณมากน้อยต่างกัน เนื่องจากยังไม่มีข้อมูลโครเมียมในอาหารไทย ดังนั้นข้อมูลที่นำมาอ้างอิงจึงเป็นข้อมูลในต่างประเทศ ดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ปริมาณโครเมียมในอาหารชนิดต่างๆ (Andrew, 2006 ; Dattilo และคณะ, 2003 ; Maurice และคณะ, 1999)

อาหาร	ปริมาณ (หน่วยบริโภค)	ไมโครกรัม/หน่วยบริโภค
ธัญพืชต่างๆ		
ขนมปังโฮลวีต	1 แผ่น	1.0
ข้าวขาว	2 ทัพพี	< 0.6
ผักต่าง ๆ		
บรอคโคลี่	½ ถ้วย	11.0
ผักกาดหอม	1 ถ้วย	7.84
ถั่วเขียว	½ ถ้วย	1.1
มะเขือเทศ	1 ผล	0.9
ผักชี, คื่นช่าย	1 ต้น	< 0.5
แครอท	2 หัว	< 0.5
ผลไม้ / น้ำผลไม้		
น้ำองุ่น	½ ถ้วย	3.8
แอปเปิ้ล	1 ผล	1.4
ส้ม	½ ถ้วย	1.1
กล้วย	1 ผล	1.0
เนื้อสัตว์และไข่		
เนื้อวัว	100 กรัม	1.7
ไก่, อก	100 กรัม	0.5
ไข่	1 ฟอง	< 0.5

ตารางที่ 2 (ต่อ) ปริมาณโครเมียมในอาหารชนิดต่างๆ (Andrew, 2006 ; Dattilo และคณะ, 2003 ; Maurice และคณะ, 1999)

อาหาร	ปริมาณ (หน่วยบริโภค)	ไมโครกรัม/หน่วยบริโภค
ผลิตภัณฑ์จากนม		
เนยเหลว	1 ช้อนชา	1.7
เนยเทียม	1 ช้อนชา	0.5
นมสด	1 ถ้วย	< 0.5
นมขาดมันเนย	1 ถ้วย	< 0.5
เครื่องปรุงรส		
ซอสมะเขือเทศ	1 ช้อนชา	1.0
มัสตาด	1 ช้อนชา	< 0.5
เครื่องเทศ		
หัวหอม	1 ถ้วย	24.8
ใบกระเพรา	1 ต้น	0.5
เครื่องดื่มอัลกอฮอล์		
เบียร์	360 มิลลิลิตร	1.5-11.3
แชมเปญ	120 มิลลิลิตร	1.0-1.3
ไวน์แดง	120 มิลลิลิตร	0.6-8.5
ไวน์ขาว	120 มิลลิลิตร	0.6-4.1
เครื่องดื่มอื่นๆ		
ชา	½ ถ้วย	2.9
ผลไม้อื่นๆ	½ถ้วย	2.5
อื่น ๆ		
หอยนางรม	100 กรัม	26
ยีสต์ที่ใช้หมักเบียร์	1 ช้อนชา	3.3
คุกกี้ชอคโกแลตชิพ	1 ชิ้น	1.5
คุกกี้ข้าวโอ๊ตลูกเกด	1 ชิ้น	1.5
คุกกี้แซนด์วิชวนิลา	1 ชิ้น	0.9
พายแอปเปิ้ล	1 ชิ้น	0.6

อันตรกิริยาระหว่างโครเมียมและยา

ยาหลายชนิดอาจมีอันตรกิริยากับโครเมียม ดังนั้นก่อนการเสริมโครเมียมจึงควรปรึกษาแพทย์หรือเภสัชกรก่อน โดยเฉพาะผู้ที่รับประทานยาอยู่เป็นประจำหรือซื้อยารับประทานเองโดย อันตรกิริยาระหว่างโครเมียมและยาบางชนิดแสดงในตารางที่ 3

ตารางที่ 3 อันตรกิริยาระหว่างโครเมียมและยาบางชนิด(Roeback, 1991; Davis, Seaborn และ Stoecker, 1995; Kamath และคณะ, 1997; Institute of Medicine, 2001; Jellin, 2005)

Medications	Nature of interaction
• Antacid • Corticosteriods • H2 blockers (เช่น cimetidine, famotidine, nizatidine และ ranitidine) • Proton-pump inhibitors (เช่น omeprazole, lansoprazole, rabeprazole, pantoprazole และ esomeprazole)	ยาทั้ง 4 กลุ่มนี้ยับยั้งความเป็นกรดในกระเพาะอาหาร อาจทำให้การดูดซึมโครเมียมลดลง หรือส่งเสริมให้ขับโครเมียมออกจากร่างกาย
• Beta-blocker (เช่น atenolol หรือ propanolol) • Corticosteroid • Insulin • Nicotinic acid • NSAIDS • Prostaglandin inhibitors (เช่น Ibuprofen, Indomethacin, Piroxicam และ Aspirin	ยาหรือฮอร์โมนทั้ง 6 กลุ่มนี้อาจมีผลส่งเสริมการดูดซึมโครเมียมถ้ารับประทานร่วมกับโครเมียม หรืออาจเพิ่มการดูดซึมโครเมียม

โรคเบาหวาน (Diabetes mellitus)

โรคเบาหวานเป็นโรคเรื้อรังที่พบได้บ่อยในประชากรไทย (อัญชลี ศิริพิทยาคุณกิจ, 2548) และเป็นกลุ่มโรคทางเมตาบอลิซึมที่มีผลให้ระดับน้ำตาลกลูโคสในเลือดสูงซึ่งอาจเป็นผลมาจากความผิดปกติของการหลั่งอินซูลินหรือการออกฤทธิ์ของอินซูลินหรือทั้งสองอย่าง การที่มีระดับน้ำตาลในเลือดสูงเป็นเวลานานจะก่อให้เกิดความผิดปกติต่อโครงสร้างและการทำงานของอวัยวะต่างๆ ได้แก่ ตา ไต หลอดเลือด เส้นประสาท และหัวใจ (ชัยชาญ ดีโรจนวงศ์และกอบชัย พัววิไล, 2546; วราภณ วงศ์ถาวราวัฒน์, 2545; ADA, 2006)

ประเภทของโรคเบาหวาน (ชัยชาญ ดีโรจนวงศ์ และกอบชัย พัววิไล, 2548; Williams, 2001; ADA, 2006)

1.โรคเบาหวานชนิดที่ 1 ส่วนใหญ่มักเกิดจากเซลล์เบต้าของตับอ่อนถูกทำลายซึ่งเป็นแหล่งผลิตฮอร์โมนอินซูลินจึงเป็นโรคเบาหวานที่เกิดจากการขาดอินซูลิน โรคเบาหวานชนิดที่ 1 นี้พบว่าอัตราการทำลายเซลล์เบต้ามีได้แตกต่างกัน ในผู้ป่วยบางรายอาจมีการทำลายที่รวดเร็วมักพบในเด็ก และในผู้ป่วยบางรายอาจจะช้ามักพบในผู้ใหญ่

2.โรคเบาหวานชนิดที่ 2 เกิดจากการที่ร่างกายมีภาวะดื้อต่ออินซูลินและมีการหลั่งอินซูลินลดลงไม่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักอ้วนซึ่งความอ้วนสามารถทำให้เกิดภาวะดื้อต่ออินซูลินได้ ผู้ป่วยบางรายที่ไม่อ้วนอาจพบว่ามีการเพิ่มขึ้นของปริมาณไขมันบริเวณหน้าท้อง

3. โรคเบาหวานชนิดที่เกิดจากสาเหตุอื่นๆ เช่น ความผิดปกติทางพันธุกรรมของเซลล์เบต้าของตับอ่อน ความผิดปกติทางพันธุกรรมของการออกฤทธิ์ของอินซูลิน การทำลายของตับอ่อน โรคทางต่อมไร้ท่อ ยาหรือสารเคมีบางอย่าง สามารถทำให้เกิดโรคเบาหวานได้โรคติดเชื้อ เช่น Congenital rubella Cytomegalovirus โรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์ (Gestational Diabetes Mellitus, GDM) ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของภาวะโรคเบาหวานขณะตั้งครรภ์ ได้แก่ สตรีที่มีค่าดรรชนีมวลกายมากกว่า 26 กิโลกรัม/ตารางเมตร^2 ในครอบครัวมีประวัติโรคเบาหวาน มีประวัติเคยแท้งลูก หรือทารกตายในครรภ์ ในคนไทย (Serirat et al, 1992)

บทบาทของโครเมียมในผู้ป่วยเบาหวาน

(Nielsen, 1996 ; Anderson, 1998; Anderson, 1999; Lamson และ Plaza, 2002 ; Mahan and Esscott-Stump, 2004)

โครเมียมเป็นสารอาหารที่มีความสำคัญในการเพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของอินซูลิน และเป็นส่วนประกอบสำคัญ ของ GTF (Glucose tolerance factor) โครเมียมยังอยู่ในรูปสารประกอบที่เป็นกรดอะมิโนชนิดต่างๆ เช่น กรดนิโคตินิก ไกลซีน ซีสเทอีน และกรดกลูตามิก สารประกอบของโครเมียมดังกล่าวมีความสำคัญในการเพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของอินซูลินต่อตัวรับอินซูลิน (Insulin receptor) โครเมียมเป็นสารอาหารที่มีความสำคัญและมีความเกี่ยวข้องกับความผิดปกติของระดับน้ำตาลในเลือด การขาดโครเมียมทำให้เกิดความผิดปกติหลายอย่างที่เป็นอาการแสดงของโรคเบาหวาน เช่น ความทนต่อกลูโคสลดลง จำนวนตัวรับอินซูลินลดลง และระดับอินซูลินในเลือดเพิ่มขึ้น อาจพบความผิดปกติที่เกี่ยวข้องกับอาการแสดงของโรคหลอดเลือดหัวใจได้ เช่น ระดับคอเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์ในเลือดเพิ่มสูงขึ้น และระดับเอชดีแอลคอเลสเตอรอล (High Density Lipoprotein Cholesterol, HDL-C) ในเลือดลดลง

ปี ค.ศ. 1959 มีรายงานครั้งแรกว่าโครเมียมมีผลทำให้ภาวะ Glucose intolerance ลดลงในสัตว์ทดลอง โดย Schwarz และ Mertz ทำการทดลองพบว่าอาหารสัตว์ที่มีทอรูลายีสต์ซึ่งมีปริมาณโครเมียมต่ำหรือไม่มีจะเหนี่ยวนำให้หนูทดลองเกิดภาวะ Glucose intolerance แต่เมื่อให้อาหารที่มีส่วนประกอบของยีสต์ที่ใช้หมักเบียร์ซึ่งมีโครเมียมปริมาณสูงจะมีผลทำให้ภาวะ Glucose intolerance ลดลง (Schwarz และ Mertz, 1959a, Schwarz และ Mertz, 1959b)

ในปี ค.ศ. 1977 มีรายงานครั้งแรกว่าโครเมียมช่วยให้ระดับกลูโคสในซีรัมปกติและช่วยลดระดับคอเลสเตอรอลในมนุษย์ได้ โดย Jeejeebhoy และคณะรายงานกรณีศึกษาในผู้ป่วยหญิงอายุ 40 ปีที่ได้รับอาหารทั้งหมดทางหลอดเลือดดำ (Total parenteral nutrition) เป็นระยะเวลานานกว่า 5 ปี ซึ่งผู้ป่วยไม่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในระดับปกติได้ และผู้ป่วยมีภาวะขาดโครเมียม แต่หลังจากเติมโครเมียมลงในอาหารที่ให้ทางหลอดเลือดดำติดต่อกัน พบว่าผู้ป่วยสามารถควบคุมน้ำตาลและคอเลสเตอรอลให้อยู่ในระดับปกติได้ (Jeejeebhoy และคณะ , 1977) ทำนองเดียวกับการศึกษาของ Freund, Atamian และ Fischer พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลา 5 เดือนมีภาวะ Glucose intolerance ระดับโครเมียมต่ำกว่าคนปกติ แต่หลังจากเสริมโครเมียม 150 ไมโครกรัมต่อวันพบว่าภาวะ Glucose intolerance ลดลง ความต้องการอินซูลินลดลง ระดับโครเมียมในซีรัมเพิ่มขึ้น จากการศึกษาแสดงให้เห็นว่าการได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำเป็นระยะเวลานานจะเพิ่มความเสี่ยงในการขาดโครเมียม (Freund, Atamian และ Fischer, 1979)

ในปี ค.ศ. 1997 Anderson และคณะทำการศึกษาในประเทศจีน ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 จำนวน 180 คน โดยแบ่งผู้ป่วยออกเป็น 3 กลุ่มเท่ากัน คือกลุ่มที่ได้รับยาหลอก กลุ่มที่ได้รับโครเมียมเสริม 200 ไมโครกรัมต่อวัน และกลุ่มที่ได้รับโครเมียมเสริม 1,000 ไมโครกรัมต่อวัน โดยผู้ป่วยทุกกลุ่มปฏิบัติตนตามปกติคือรับประทานอาหาร ยา และออกกำลังกายดังที่เคยปฏิบัติอยู่ และนัดพบผู้ป่วยเป็นระยะเวลา 2 เดือน และ 4 เดือน ผลการศึกษาพบว่าระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหารเป็นเวลา 8 ชั่วโมง ระดับน้ำตาลในเลือดหลังรับประทานกลูโคส 2 ชั่วโมง HbA1C และระดับอินซูลินลดลงอย่างมีนัยสำคัญตามขนาดโครเมียมที่ได้รับเพิ่มขึ้น (Anderson และคณะ, 1997b) Ghosh และคณะศึกษาบทบาทของการเสริมโครเมียมในผู้ป่วยชาวอินเดียที่เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 แบบ double blind, placebo-controlled, cross-over-fashion จำนวน 50 คน พบว่าระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานต่ำกว่าคนปกติอย่างมีนัยสำคัญ เมื่อผู้ป่วยได้รับโครเมียมเสริม 400 ไมโครกรัมต่อวันเป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ ระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเพิ่มขึ้น กลุ่มเสริมโครเมียมมีระดับน้ำตาลในเลือดดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้ยาหลอก นอกจากนี้ระดับอินซูลินในเลือดของกลุ่มเสริมโครเมียมลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ส่วนการเปลี่ยนแปลงระดับไขมันในเลือดพบว่าไม่แตกต่างกันระหว่างกลุ่มเสริมโครเมียม และกลุ่มที่ได้รับยาหลอก (Ghosh และคณะ, 2002)

อุไรวรรณ ศิลปศุภกรวงศ์ ศึกษาระดับโครเมียมและซีลีเนียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลินที่ศูนย์บริการสาธารณสุข 62 กรุงเทพมหานคร การศึกษานี้วัดระดับโครเมียมและซีลีเนียมในซีรัมของคนปกติ 50 คน และผู้ป่วยเบาหวานชนิดไม่พึ่งอินซูลิน 39 คนซึ่งแบ่งเป็น 2 กลุ่มคือ กลุ่มควบคุมซึ่งไม่ได้รับคำแนะนำด้านโภชนบำบัด และกลุ่มศึกษาซึ่งได้รับคำแนะนำด้านโภชนบำบัด ผลการศึกษาพบว่า ระดับโครเมียมในซีรัมผู้ป่วยเบาหวานไม่แตกต่างจากคนปกติอย่างมีนัยสำคัญ และไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญของระดับโครเมียมระหว่างกลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษา (อุไรวรรณ ศิลปศุภกรวงศ์, 2545)

ระดับโครเมียมในร่างกาย

ในปี ค.ศ.1985 Anderson, Bryden และ Polansky ทำการศึกษา ในอาสาสมัคร 76 คน ได้รับยาหลอก หรือโครเมียม คลอไรด์ 200 ไมโครกรัมต่อวัน ทำการศึกษาแบบ double blind crossovers ทำการศึกษาเป็นระยะเวลา 3 เดือน ผลการศึกษาพบว่าระดับโครเมียมในซีรัมของอาสาสมัครเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญหลังการเสริมโครเมียม แต่ระดับโครเมียมในซีรัมหลังจากการรับประทานกลูโคสไม่แตกต่างจากระดับโครเมียมในซีรัมหลังจากอดอาหารเป็นระยะเวลา 8 ชั่วโมง จากการศึกษาแสดงให้เห็นว่าระดับโครเมียมในซีรัมเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญหลังการเสริมโครเมียม แต่ระดับโครเมียมซีรัมก่อนและหลังจากการรับประทานกลูโคสไม่สามารถเป็นตัวชี้วัดระดับโครเมียมในร่างกายที่ดีได้ (Anderson, Bryden และ Polansky, 1985)

ต่อมา Davies และคณะ (1997) ได้ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างอายุกับระดับของโครเมียมในเส้นผม ในเหงื่อ และในซีรัมของผู้ป่วย 40,872 คน พบว่าเมื่ออายุมากขึ้นระดับโครเมียมในเส้นผม ในเหงื่อ และในซีรัมจะลดลง ซึ่งอาจทำให้เพิ่มความเสี่ยงในการพัฒนาไปสู่ความบกพร่องของเมตาบอลิซึมกลูโคส ความผิดปกติของเมตาบอลิซึมไขมัน โรคหัวใจและหลอดเลือด และเบาหวานชนิดที่ 2 ซึ่งการศึกษานี้อาจนำไปสู่การป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือดและเบาหวานชนิดที่ 2 ได้ในอนาคต (Davies และคณะ, 1997) อีกหนึ่งปีต่อมา Ding และคณะ (1998) ศึกษาระดับโครเมียมในซีรัมและในปัสสาวะของ ผู้สูงอายุที่เป็นโรคเบาหวาน พบว่าระดับโครเมียมทั้งในซีรัมและในปัสสาวะต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Ding และคณะ, 1998)

นวลนิตย์ วิเชียร ศึกษาระดับสังกะสี ทองแดง และโครเมียมในซีรัมของคนปกติ และผู้ป่วยมะเร็งแผนกศัลยกรรมโรงพยาบาลศิริราช พบว่าระดับสังกะสีในซีรัมของผู้ป่วยมะเร็งไม่แตกต่างจากคนปกติอย่างมีนัยสำคัญ ระดับทองแดงในซีรัมของผู้ป่วยมะเร็งมากกว่าคนปกติอย่างมีนัยสำคัญ ส่วนระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยมะเร็งน้อยกว่าคนปกติอย่างมีนัยสำคัญ (นวลนิตย์ วิเชียร, 2543) ในปีต่อมาเสาวนีย์ วิริยเวชสกุล ศึกษาระดับโครเมียมในเลือดและในปัสสาวะของคนที่ไม่ได้สัมผัสโครเมียมและคนงานที่ทำงานในโรงงานที่มีโอกาสสัมผัสกับโครเมียม โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อหาปัจจัยที่มีผลต่อความเข้มข้นของโครเมียมในเลือดและในปัสสาวะ ผลการศึกษาพบว่าระยะเวลาที่สัมผัสกับโครเมียม และอายุมีผลต่อระดับโครเมียมในเลือด ในขณะที่เพศ ระยะเวลาที่สัมผัสกับโครเมียม และนิสัยการดื่มเบียร์มีผลต่อระดับโครเมียมในปัสสาวะ โดยระดับโครเมียมในเลือดของคนงานมีระดับสูงกว่าคนที่ไม่ได้สัมผัส ส่วนระดับโครเมียมในปัสสาวะของคนงานต่ำกว่าคนที่ไม่ได้สัมผัส และพบว่าคนงานที่สัมผัสกับเฮกซะวาเลนท์โครเมียมมีระดับ

โครเมียมทั้งในเลือดและปัสสาวะอยู่ในระดับที่ยอมรับได้ สรุปได้ว่าระดับโครเมียมในเลือดสามารถบ่งชี้ได้ว่ามีการสัมผัสโครเมียมเฮกซะวาเลนท์หรือไม่ ส่วนระดับโครเมียมในปัสสาวะยังไม่สามารถบ่งชี้ได้แน่ชัด ยังต้องทำการศึกษากันต่อไป (เสาวนีย์ วิริยเวชสกุล, 2544)

มีการศึกษาระดับโครเมียมในซีรัมของคนปกติ ผู้ป่วยเบาหวานและผู้ป่วยอื่นๆมากมายในช่วงหลายสิบปีที่ผ่านมา โดยระดับโครเมียมในซีรัมของคนปกติและผู้ป่วยเบาหวานแสดงในตารางที่ 4 และ 5 ตามลำดับ

ตารางที่ 4 ระดับโครเมียมในซีรัมของคนปกติ

การศึกษา	ระดับโครเมียมในซีรัม (μg/L)
Anderson และคณะ, 1985	0.13±0.02
Morris และ Kemp, 1985	0.82±0.26
Offenbacher และคณะ, 1986	0.14-0.15
Milne, 1994	0.12 - 2.1
Ding และคณะ, 1998	0.66-0.84
Rabinowitz และคณะ, 1998	1.10±0.20
Ghosh และคณะ, 2002	2.32±0.39
Gropper และคณะ, 2005; Anderson และคณะ, 1983	0.50
อุไรวรรณ ศิลปศุภกรณ์วงศ์, 2545	0.23±0.08

ตารางที่ 5 ระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวาน

การศึกษา	ระดับโครเมียมในซีรัม (μg/L)
Morris และ Kemp, 1985	0.56±0.22
Davies และคณะ, 1997	0.38±0.08
Ding และคณะ, 1998	0.22-0.36
Ghosh และคณะ, 2002	1.59±0.48
อุไรวรรณ ศิลปศุภกรณ์วงศ์, 2545	0.23+0.04

ผู้ป่วยเบาหวานหากมีปริมาณโครเมียมต่ำกว่าคนปกติ อาจส่งผลต่อกระบวนการสร้างและสลายสารต่างๆของร่างกาย ในประเทศไทยยังไม่พบข้อมูลการศึกษาระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ก่อนและหลังการให้โครเมียมเสริม อีกทั้งเป็นการทดสอบสมมุติฐานที่ว่าผู้ป่วยเบาหวานมักมีปริมาณโครเมียมในซีรัมต่ำกว่าคนปกติจึงเป็นเหตุผลที่น่าสนใจที่จะทำการศึกษาวิจัยหาระดับโครเมียมในซีรัมของผู้ป่วยเบาหวานเพื่อเปรียบเทียบก่อนและหลังการให้โครเมียมเสริม