ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยแบบทุติยภูมิและโรคเบาหวานร่วมกับภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยในประชากรเอเชีย: การทบทวนวรรณกรรมแบบพรรณนา

ศศิวิมล ทองวิลาศ[1*] ภาวิต หน่อไชย[2]

บทคัดย่อ

ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยทุติยภูมิ (Secondary sarcopenia) ภาวะสูญเสียมวลและสมรรถภาพของกล้ามเนื้อจากโรคเรื้อรัง โดยเฉพาะโรคเบาหวานชนิดที่ 2 เมื่อเกิดร่วมกันเรียกว่า Sarcopenic diabetes ทั้งสองเป็นเหตุและผลซึ่งกันและกันก่อให้เกิดความผิดปกติทางเมตาบอลิซึม ส่งผลต่อภาวะทุพพลภาพ คุณภาพชีวิต และภาระทางสาธารณสุข โดยเฉพาะในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ การทบทวนนี้มีเป้าหมายเพื่อสังเคราะห์หลักฐานด้านกลไกพยาธิสรีรวิทยา ความชุก ปัจจัยเสี่ยง เกณฑ์การวินิจฉัยและแนวทางรักษา โดยสืบค้นจากฐานข้อมูลระหว่างปี ค.ศ. 2010–2025 และคัดเลือกบทความที่เกี่ยวข้องจำนวน 30 การศึกษา วิเคราะห์ข้อมูลด้วยการวิเคราะห์เนื้อหา

หลักฐานส่วนใหญ่พบว่ากลไกสำคัญประกอบด้วยภาวะดื้ออินซูลิน ความผิดปกติของไมโตคอนเดรีย การอักเสบเรื้อรัง และการสะสมของสารเร่งความชรา ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยในผู้ป่วยเบาหวานรวมถึงการแทรกซึมของไขมันในกล้ามเนื้อที่สัมพันธ์กับการควบคุมระดับน้ำตาลที่แย่ลง ความชุกของภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยอยู่ที่ร้อยละ 10–40 ในประชากรทั่วไป (เฉลี่ยประมาณร้อยละ 25) ประมาณร้อยละ 18 ในผู้ป่วยเบาหวาน และสูงถึงร้อยละ 37.46 ในเอเชีย โดยความแปรปรวนขึ้นกับเกณฑ์วินิจฉัย และปัจจัยเสี่ยงสำคัญต่อภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยทุติยภูมิ ได้แก่ อายุที่เพิ่มขึ้น การควบคุมระดับน้ำตาลไม่ดี ระยะเวลาเป็นเบาหวานนาน ภาวะแทรกซ้อน และภาวะทุพโภชนาการ เกณฑ์ที่ใช้คือ AWGS 2019 และ EWGSOP2 แนวทางการดูแล ได้แก่ การออกกำลังกายแบบแรงต้านร่วมกับแอโรบิก การเสริมโปรตีนและวิตามินดี การควบคุมระดับน้ำตาล และการเลือกใช้ยาต้านเบาหวานเฉพาะบุคคล

ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยทุติยภูมิและ Sarcopenic diabetes เป็นปัญหาสาธารณสุขที่ควรได้รับการคัดกรองและจัดการ โดยเน้นการดูแลแบบบูรณาการ เพื่อเพิ่มคุณภาพชีวิตและลดภาระทางเศรษฐกิจในระยะยาว

คำสำคัญ: ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยทุติยภูมิ, โรคเบาหวานชนิดที่ 2, โรคเบาหวานร่วมกับภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย, เอเชียตะวันออกเฉียงใต้

[1]วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาวิทยาการชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ วิทยาลัยการแพทย์บูรณาการ มหาวิทยาลัยธุรกิจบัณฑิตย์
[2]วิทยาลัยการแพทย์บูรณาการ มหาวิทยาลัยธุรกิจบัณฑิตย์
*ผู้ประพันธ์บรรณกิจ e-mail: Sasiwimoleua@gmail.com

Received: 4 March 2026 Revised: 25 April 2026 Accepted: 29 April 2026

A narrative review of secondary Sarcopenia and Sarcopenic Diabetes in Asian Populations

Sasiwimol Thongwilas[1*] Phawit Norchai[2]

Abstract

Secondary sarcopenia is characterized by the loss of muscle mass and function due to chronic diseases, particularly type 2 diabetes mellitus. When these conditions coexist, the term “sarcopenic diabetes” is used. These conditions have a bidirectional relationship, contributing to metabolic dysregulation and leading to disability, reduced quality of life, and increased public health burden, especially in Southeast Asia. This review aims to synthesize evidence on pathophysiological mechanisms, prevalence, risk factors, diagnostic criteria, and management strategies. A literature search was conducted across major databases for studies published between 2010 and 2025, and 30 relevant studies were included. Data were analyzed using content analysis.

The evidence indicates that key mechanisms include insulin resistance, mitochondrial dysfunction, chronic inflammation, and the accumulation of advanced glycation end products (AGEs), along with intramuscular fat infiltration, which is associated with poorer glycemic control. The prevalence of sarcopenia ranges from 10–40% in the general population (mean approximately 25%), around 18% in individuals with diabetes, and up to 37.46% in Asia, with variability depending on diagnostic criteria. Consistent risk factors include older age, poor glycemic control, longer duration of diabetes, diabetic complications, and malnutrition. Commonly used diagnostic criteria are AWGS 2019 and EWGSOP2. Evidence-based management includes resistance and aerobic exercise, protein and vitamin D supplementation, optimal glycemic control, and individualized antidiabetic therapy.

In conclusion, secondary sarcopenia and sarcopenic diabetes are significant public health concerns that require systematic screening and integrated management approaches to improve quality of life and reduce long-term economic burden.

Keywords: Secondary sarcopenia, Type 2 diabetes mellitus, Sarcopenic diabetes, Southeast asia

[1]The Degree of Master of Science, Department of Anti-Aging and Regenerative Medicine College of Integrative Medicine, Dhurakij Pundit University

[2]College of Integrative Medicine, Dhurakij Pundit University

*Corresponding author e-mail: Sasiwimoleua@gmail.com

บทนำ

การเปลี่ยนแปลงโครงสร้างประชากรเข้าสู่สังคมผู้สูงอายุส่งผลให้อุบัติการณ์ของภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย (Sarcopenia) กลายเป็นประเด็นสำคัญทางสาธารณสุขระดับโลก โดยตามเกณฑ์ของ European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2) ได้ให้นิยามว่าเป็นภาวะที่มีการลดลงของความแข็งแรงของกล้ามเนื้อร่วมกับการลดลงของมวลกล้ามเนื้อ และอาจมีสมรรถภาพทางกายลดลงร่วมด้วย[1] ภาวะนี้แบ่งเป็นชนิดปฐมภูมิจากกระบวนการเสื่อมตามวัย และชนิดทุติยภูมิ ซึ่งเกิดจากปัจจัยอื่นที่สามารถระบุได้ เช่น การขาดสารอาหาร การมีกิจกรรมทางกายน้อย การเป็นโรคเรื้อรังหรือการใช้ยา[1] ทั้งนี้ ในปัจจุบันพบว่าโรคไม่ติดต่อเรื้อรังโดยหนึ่งในนั้นคือ โรคเบาหวานชนิดที่ 2 เป็นปัจจัยหลักที่ทำให้ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยชนิดทุติยภูมิ (Secondary Sarcopenia) รุนแรงขึ้น โดยหลักฐานจากการวิเคราะห์อภิมานของ Anagnostis และคณะ[2] ซึ่งรวม 25 การศึกษา พบว่าผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยเพิ่มขึ้น 1.55 เท่า (95% CI: 1.25–1.93) เมื่อเทียบกับประชากรทั่วไป

ความสัมพันธ์ระหว่างภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยกับโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ก่อให้เกิดภาวะที่เรียกว่าโรคเบาหวานร่วมกับภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย (Sarcopenic Diabetes) ซึ่งมีลักษณะเป็นความสัมพันธ์แบบสองทิศทาง โดยแต่ละภาวะเป็นทั้งปัจจัยเสี่ยงและผลลัพธ์ของกันและกัน[3,4] โดยกลไกสำคัญที่เชื่อมโยงทั้งสองภาวะ ได้แก่ ภาวะดื้ออินซูลินที่รบกวนการสังเคราะห์โปรตีนในกล้ามเนื้อ[5] การสะสมของ Advanced glycation end products การอักเสบเรื้อรังระดับต่ำ และความผิดปกติของไมโตคอนเดรีย[4,6] ทั้งนี้เนื่องจากกล้ามเนื้อลายเป็นแหล่งจัดเก็บและเผาผลาญกลูโคสที่ใหญ่ที่สุดในร่างกาย มวลกล้ามเนื้อที่ลดลงจึงยิ่งส่งผลให้ภาวะดื้ออินซูลินรุนแรงยิ่งขึ้น[5] ในขณะเดียวกันภาวะน้ำตาลในเลือดสูงและการอักเสบเรื้อรังจากโรคเบาหวานจะทำหน้าที่เป็นปัจจัยเร่งกระบวนการสลายโปรตีนในกล้ามเนื้อ[4,6] ปฏิสัมพันธ์นี้ไม่เพียงเพิ่มความยากในการควบคุมระดับน้ำตาล แต่ยังนำไปสู่การเกิดภาวะแทรกซ้อนและภาวะทุพพลภาพที่รวดเร็วกว่าภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยทั่วไปอย่างมีนัยสำคัญ

ภาวะดังกล่าวส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย เพิ่มอัตราการป่วยและเสียชีวิต ทั้งก่อภาระทางเศรษฐกิจต่อระบบสุขภาพโดยเฉพาะในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้[7] ซึ่งกำลังเผชิญกับการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างประชากรเข้าสู่สังคมสูงวัยอย่างรวดเร็วในขณะที่ภาระโรคไม่ติดต่อเรื้อรังยังคงเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่อง ทั้งประชากรในภูมิภาคนี้มักมีการสะสมไขมันแทรกซึมในกล้ามเนื้อสูง โดยเฉพาะผู้สูงอายุที่มีภาวะกล้ามเนื้อน้อยและโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ซึ่งสัมพันธ์กับการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดที่ไม่ดีผ่านกลไกภาวะดื้ออินซูลินจาก Lipotoxicity และ Mitochondrial dysfunction ส่งผลให้ Sarcopenic diabetes รุนแรงมากขึ้น[8]

หลักฐานเชิงประจักษ์ในประเทศไทยโดยงานวิจัยระบาดวิทยาในระดับชุมชนของ พงศ์ชัยยกุลและคณะ[9] พบความชุกของภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยในผู้สูงอายุไทยถึงร้อยละ 18.1 โดยระบุว่าโรคเบาหวานเป็นปัจจัยเสี่ยงอิสระที่สำคัญ (OR 2.1) ซึ่งยืนยันว่าภาวะน้ำตาลในเลือดสูงคือสาเหตุสำคัญที่ส่งผล

ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยแย่ลง ขณะที่ในมิติทางคลินิก รัตนชัยวงศ์ และคณะ[10] พบว่าผู้ป่วยเบาหวานมีความชุกของภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยระดับรุนแรง (Severe sarcopenia) สูงถึงร้อยละ 66.9 โดยความรุนแรงของโรคมีความสัมพันธ์โดยตรงกับระดับน้ำตาลสะสมที่สูง (HbA1c >8%) การเกิดภาวะแทรกซ้อนเรื้อรัง และสะท้อนให้เห็นถึงความจำเป็นในการพัฒนาระบบการคัดกรองตั้งแต่ระยะเริ่มแรก เพื่อช่วยลดความรุนแรงและผลกระทบในผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้อย่างมีประสิทธิภาพ

ดังนั้นจากอุบัติการณ์ที่เพิ่มสูงขึ้นท่ามกลางช่องว่างในการวินิจฉัย การทบทวนวรรณกรรมเชิงพรรณนาเพื่อสรุปข้อมูลหรือหลักฐานเชิงประจักษ์ในบริบทของเอเชียตะวันออกเฉียงใต้จึงมีความจำเป็นอย่างยิ่งในการวิเคราะห์รูปแบบความชุก กลไกพยาธิสรีรวิทยา ประเมินเกณฑ์การวินิจฉัย และทบทวนแนวทางการจัดการและการดูแลรักษาที่มีหลักฐานสนับสนุนอันจะเป็นกุญแจสำคัญในการลดภาระโรคและลดอัตราความสูญเสียในระบบสาธารณสุขในระยะยาว

วัตถุประสงค์การวิจัย

เพื่อสรุปข้อมูลหรือหลักฐานเชิงประจักษ์เกี่ยวกับภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยทุติยภูมิและโรคเบาหวานร่วมกับภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยในประชากรเอเชียตะวันออกเฉียงใต้

1. เพื่อสังเคราะห์หลักฐานเกี่ยวกับกลไกและผลกระทบทางคลินิกโรคเบาหวานร่วมกับมวลกล้ามเนื้อน้อย
2. เพื่อศึกษาความชุกและปัจจัยเสี่ยงของภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยทุติยภูมิและโรคเบาหวานร่วมกับภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยในประชากรเอเชียตะวันออกเฉียงใต้
3. เพื่อประเมินเกณฑ์การวินิจฉัยทางคลินิกที่เหมาะสมสำหรับประชากรเอเชียตะวันออกเฉียงใต้
4. เพื่อทบทวนแนวทางการจัดการและการดูแลรักษาที่มีหลักฐานสนับสนุนของภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยทุติยภูมิและโรคเบาหวานร่วมกับภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย

วิธีการทบทวนวรรณกรรม

การค้นหาวรรณกรรมที่ใช้อ้างอิงและประกอบในการทบทวนวรรณกรรมนี้ได้ดำเนินการสืบค้นจากฐานข้อมูลหลายแห่ง รวมถึง PubMed, SCOPUS, Web of Science, Cochrane Library และฐานข้อมูลระดับภูมิภาคที่ครอบคลุมวรรณกรรมทางการแพทย์เอเชียตะวันออกเฉียงใต้ คำค้นหารวมการรวมกันของ "Sarcopenia," "Muscle wasting," "Diabetes," "Southeast Asia," "Asian populations," "Pathophysiology," "Epidemiology" และคำที่เกี่ยวข้อง การค้นหาครอบคลุมการตีพิมพ์จาก 2010 ถึง 2025 โดยเน้นเป็นพิเศษที่การศึกษาล่าสุดที่สะท้อนเกณฑ์การวินิจฉัยและความเข้าใจปัจจุบัน โดยคัดเลือกเฉพาะบทความที่ตีพิมพ์เป็นภาษาอังกฤษและไทย และมีข้อมูลการศึกษาที่เกี่ยวข้องกับวัตถุประสงค์ รวมถึงสอดคล้องกับขอบเขตเนื้อหาของการทบทวนวรรณกรรมฉบับนี้ซึ่งมุ่งเน้นการศึกษาที่เกี่ยวข้องกับภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยในผู้ป่วยเบาหวาน (Sarcopenic diabetes) โดยเฉพาะในประชากรเอเชียและเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ครอบคลุมทั้งด้านพยาธิสรีรวิทยา ระบาดวิทยา และปัจจัยที่เกี่ยวข้อง และไม่รวมบทความที่มีลักษณะเป็นเนื้อหาทาง

การตลาดทั้งทางตรงหรือทางอ้อม ดำเนินการคัดกรองจากทั้งหมด 425 การศึกษา โดยคัดกรองจากชื่อเรื่อง บทคัดย่อ และเนื้อหาของบทความตามเกณฑ์ข้างต้นคงเหลือการศึกษาจำนวน 30 การศึกษาและได้นำมาสรุปและวิเคราะห์เชิงเนื้อหาเป็นผลการทบทวนวรรณกรรมในครั้งนี้

ผลการทบทวนวรรณกรรม

ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย (Sarcopenia) เป็นภาวะที่มีลักษณะสำคัญคือการลดลงของความแข็งแรงกล้ามเนื้อร่วมกับการลดลงของมวลกล้ามเนื้อ และอาจมีสมรรถภาพทางกายลดลง โดยอ้างอิงเกณฑ์การวินิจฉัยของ European Working Group on Sarcopenia in Older People ฉบับปรับปรุงครั้งที่ 2 (EWGSOP2) ซึ่งหากมีสมรรถภาพทางกายลดลงร่วมด้วย จะจัดเป็นภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยระดับรุนแรง ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยแบบทุติยภูมิ หมายถึง ภาวะที่เกิดจากสาเหตุจำเพาะอย่างน้อยหนึ่งประการ ไม่ได้เกิดจากความเสื่อมตามวัยเพียงอย่างเดียว โดยอาจสัมพันธ์กับการมีกิจกรรมทางกายลดลง โรคเรื้อรังหรือโรคที่มีการอักเสบ ความผิดปกติของระบบต่อมไร้ท่อ โรคมะเร็ง ตลอดจนภาวะทุพโภชนาการหรือการดูดซึมผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร โดยในการทบทวนวรรณกรรมนี้เจาะจงที่โรคเบาหวานร่วมกับมวลกล้ามเนื้อน้อยเป็นหลัก

1. กลไกทางพยาธิสรีรวิทยาความสัมพันธ์ระหว่างเบาหวานและภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย

หลักฐานเชิงประจักษ์จากหลายการศึกษาชี้ให้เห็นว่า ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยในผู้ป่วยเบาหวานมีจุดเริ่มต้นจากการสะสมของ Advanced Glycation End Products (AGEs) ซึ่งเหนี่ยวนำให้เกิดปฏิกิริยาการเชื่อมข้ามโมเลกุลโปรตีนอย่างถาวร[13,14] กระบวนการดังกล่าวร่วมกับการกระตุ้นตัวรับ RAGE ส่งผลให้เกิดภาวะ Oxidative Stress (การมีสารอนุมูลอิสระที่มากกว่าสารต้านอนุมูลอิสระ) ส่งผลให้เกิดการทำลายไมโตคอนเดรียอันเป็นดังโรงไฟฟ้าผลิตพลังงานให้ร่างกายโดยตรงนำไปสู่ความบกพร่องในการผลิตพลังงาน ATP และกระตุ้นการตายของเซลล์ นอกจากนี้ ภาวะ Oxidative stress ยังขยายสัญญาณไปสู่การอักเสบเรื้อรังระดับต่ำผ่านการเพิ่มขึ้นของไซโตไคน์ (TNF-α, IL-6) ซึ่งเข้ากระตุ้นสัญญาณ NF-κB[16,17] สภาวะแวดล้อมนี้ส่งผลให้เกิดภาวะดื้อต่ออินซูลินในระดับเซลล์ (Insulin Resistance)[4,5] อันไปรบกวนเส้นทางสัญญาณ mTOR ทำให้การสังเคราะห์โปรตีนลดลง สวนทางกับการเร่งกระบวนการสลายโปรตีนผ่านระบบ Ubiquitin–proteasome และ Autophagy ที่รุนแรงขึ้น[18-20] ร่วมกับความเสื่อมของจุดเชื่อมต่อระหว่างเส้นประสาทสั่งการกับกล้ามเนื้อ (Neuromuscular Junction)[21,22] จึงส่งผลให้เกิดการฝ่อลีบและลดจำนวนลงของใยกล้ามเนื้อชนิด Fast-twitch (Type II) ซึ่งเป็นหน่วยกล้ามเนื้อหลักที่ทำหน้าที่สร้างแรงเบ่งและพละกำลังสำหรับกิจกรรมที่ต้องใช้แรงในระยะเวลาอันสั้น เช่น การลุกจากเก้าอี้ การเดินขึ้นบันได หรือการก้าวขาเพื่อประคองการทรงตัวอย่างฉับพลันเมื่อเสียหลัก โดยกลไกเหล่านี้ทำงานสอดประสานกันเป็นวงจรแห่งความเสื่อม (Vicious Cycle) ที่ทำลายทั้งโครงสร้าง พลังงาน และระบบสั่งการของกล้ามเนื้อ จนนำไปสู่ความเสี่ยงในการหกล้มและการสูญเสียความสามารถในการดำเนินชีวิตประจำวันอย่างรุนแรงในผู้ป่วยเบาหวาน

โดยสรุปจากหลักฐานหลายในการศึกษาสามารถจัดกลุ่มกลไกสำคัญได้เป็น 3 เส้นทางหลักดังนี้

1. ด้านสมดุลโปรตีนและการส่งสัญญาณระดับเซลล์ ภาวะดื้ออินซูลิน ส่งผลให้สัญญาณ mTOR บกพร่องทำให้การสังเคราะห์โปรตีนลดลงและเพิ่มการสลายโปรตีนผ่านระบบ Ubiquitin–proteasome และ Autophagy ส่งผลให้มวลกล้ามเนื้อลดลงอย่างต่อเนื่อง

2. ด้านความเสื่อมระดับโมเลกุล เริ่มจากการสะสมของ AGEsที่เหนี่ยวนำให้เกิดภาวะ Oxidative Stress และทำลายไมโตคอนเดรีย ส่งผลให้กระบวนการสร้าง ATP บกพร่อง เซลล์กล้ามเนื้อจึงขาดพลังงานในการซ่อมแซมและสูญเสียคุณภาพ

3. ด้านการอักเสบและระบบควบคุมสั่งการ ภาวะการณ์อักเสบเรื้อรังระดับต่ำ กระตุ้นสัญญาณ NF-**K**B ร่วมกับความเสื่อมของจุดเชื่อมต่อประสาทสั่งการ อันเป็นสาเหตุหลักที่ทำให้ใยกล้ามเนื้อชนิด Fast-twitch (Type II) ฝ่อลีบและลดจำนวนลง ส่งผลให้ผู้ป่วยเบาหวานสูญเสียพละกำลังและสมรรถภาพในการทรงตัวอย่างรวดเร็ว เนื่องจากระบบควบคุมสั่งการและแหล่งพลังงานฉับพลันของกล้ามเนื้อถูกทำลายพร้อมกัน

2. ระบาดวิทยาภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยในบริบทเอเชียตะวันออกเฉียงใต้

2.1 ภาพรวมระดับโลก

ความชุกของภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยทั่วโลกมีความแปรปรวนสูง (ประมาณ 10–40%) ขึ้นกับโครงสร้างอายุและเชื้อชาติของประชากรและเกณฑ์วินิจฉัยที่ใช้[1] การวิเคราะห์อภิมานขนาดใหญ่ครอบคลุม 42 ประเทศ (ผู้เข้าร่วมประมาณ 250,000 คน) รายงานความชุกในประชากรทั่วไปที่ 25% (95% CI 20.0–30.0)[6] และในผู้ป่วยเบาหวานทั่วโลกประมาณ 18% (95% CI 16.0–20.0) ซึ่งสูงกว่าประชากรทั่วไปอย่างมีนัยสำคัญ[3] แสดงให้เห็นว่าภาวะเมตาบอลิซึมที่ผิดปกติในเบาหวานเป็นปัจจัยที่สำคัญต่อการลดลงของมวลกล้ามเนื้อ อย่างไรก็ตามความแปรปรวนที่สูงถึง 30% ระหว่างการศึกษาต่าง ๆ บ่งชี้ว่าการเลือกใช้เครื่องมือคัดกรองที่แตกต่างกันอาจส่งผลต่อการประเมินค่าความชุกที่ต่ำหรือสูงกว่าความเป็นจริง

2.2 ความแตกต่างเชิงภูมิภาคและบริบทเอเชียตะวันออกเฉียงใต้

ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ของเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ พบความชุกสูงถึง 37.46% (95% CI 32.1–42.8) เมื่อเทียบกับภูมิภาคแปซิฟิกตะวันตก 21.95% และยุโรป 15.20%[7] ความแตกต่างนี้สะท้อนอิทธิพลร่วมของปัจจัยพันธุกรรม สิ่งแวดล้อม โภชนาการ และการเข้าถึงระบบสุขภาพ

การทบทวนอย่างเป็นระบบและการวิเคราะห์อภิมานล่าสุดในประชากรเอเชียที่มีเบาหวานชนิดที่ 2 (39 การศึกษา) รายงานความชุกรวมของภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยที่ยืนยันแล้ว 23% (95% CI 18–27) ตามเกณฑ์ AWGS2019 และพบแนวโน้มเพิ่มขึ้นในช่วงปี 2023–2024 (27.85%)[8] เทียบกับก่อนปี 2022 (18.42%; p=0.044) รายงานนี้อาจสะท้อนผลกระทบระยะยาวจากวิถีชีวิตที่เปลี่ยนไปหลังการแพร่ระบาดของโรคอุบัติใหม่ ซึ่งเร่งให้เกิดภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยในผู้ป่วยเบาหวานเร็วยิ่งขึ้น

2.3 ข้อมูลเฉพาะประเทศ

ประเทศไทย พบว่าผู้สูงอายุในชุมชนมีความชุกของภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยแบบทุติยภูมิ 18.1%[9] และ 66.9% จัดเป็นระดับรุนแรงตามเกณฑ์ของ European Working Group on Sarcopenia in Older People ฉบับปี 2019[10] บ่งชี้ว่าระบบคัดกรองในระดับปฐมภูมิอาจยังคัดกรองในระยะเริ่มต้นได้น้อยทำให้ผู้ป่วยส่วนใหญ่เข้าสู่ระบบเมื่ออยู่ในระดับรุนแรงแล้ว

สิงคโปร์ จากการศึกษา HELIOS พบความชุกแตกต่างตามเกณฑ์วินิจฉัย (11.3% ตาม EWGSOP2 เทียบกับ 20.5% ตาม AWGS2019) และในกลุ่มหลังการดูแลระยะเฉียบพลันพบได้ถึง 54%[25,29] สะท้อนความจำเป็นของการใช้เกณฑ์วินิจฉัยเฉพาะภูมิภาคเพื่อไม่ให้เกิดความคลาดเคลื่อนในการวินิจฉัย

เกาหลีใต้ จากการศึกษา Korean Sarcopenic Obesity Study โดย Kim และคณะ[12] พบความชุกในผู้ป่วยเบาหวาน 15.7% สูงกว่ากลุ่มไม่เป็นเบาหวาน 6.9%

อินเดีย พบว่าในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 รายงานความชุกสูงถึง 60%[27] อาจสะท้อนถึงอิทธิพลของปัจจัยด้านโภชนาการ (เช่น การขาดโปรตีนในประชากรบางกลุ่ม) ร่วมกับพยาธิสภาพของเบาหวานที่รุนแรง

ตารางที่ 1 ความชุกของภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยจำแนกตามภูมิภาคและลักษณะประชากร

ภูมิภาค/ประชากร	ความชุก (%)	ช่วงความเชื่อมั่น 95%	จำนวนการศึกษา	ขนาดตัวอย่าง	เอกสารอ้างอิง
ประชากรทั่วโลก					
ประชากรทั่วไป	25.00	20.0-30.0	25	152,847	6
ผู้สูงอายุในชุมชน	18.50	15.2-21.8	18	48,293	3,6
ผู้ป่วยในโรงพยาบาล	35.00	30.5-39.5	12	15,672	6
ประชากรเบาหวาน					
ทั่วโลก	18.00	16.0-20.0	35	89,451	8
เอเชียตะวันออกเฉียงใต้	37.46	32.1-42.8	12	24,893	7, 8
แปซิฟิกตะวันตก	21.95	18.3-25.6	8	31,245	8,
ยุโรป	15.20	12.7-17.7	10	18,934	8
ข้อมูลเฉพาะประเทศ					
ไทย (ชุมชน)	18.10	15.5-20.7	3	5,847	9
สิงคโปร์ (หลังการดูแลรักษาระยะเฉียบพลัน)	54.00	49.2-58.8	2	1,293	25, 29
อินเดีย (T2DM)	60.00	54.2-65.8	5	3,482	27

ความชุกที่สูงขึ้นในเอเชียไม่ได้หมายถึงอุบัติการณ์ของโรคที่สูงกว่าเพียงอย่างเดียว แต่สะท้อนถึงความไม่สอดคล้องของคุณสมบัติเครื่องมือวัดและเกณฑ์การตัดตัดสิน (Cut-off points) ที่ใช้ในแต่ละภูมิภาค

3. ปัจจัยเสี่ยงและปัจจัยกำหนด

การวิเคราะห์การถดถอยโลจิสติกแบบพหุตัวแปรในประชากรผู้ป่วยเบาหวานจากหลายการศึกษาระบุปัจจัยพยากรณ์ที่มีนัยสำคัญต่อการเกิดภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย ดังนี้

3.1 ปัจจัยประชากรศาสตร์

อายุ เป็นปัจจัยพยากรณ์ที่เป็นอิสระและมีความชัดเจนที่สุด โดยความเสี่ยงเพิ่มขึ้นตามลำดับอายุ (OR 1.52 ต่อการเพิ่ม 5 ปี; p<0.001)[12] และในการวิเคราะห์อภิมานเอเชียพบว่าเพิ่มประมาณ 13% ต่อปี (OR 1.13; 95% CI 1.11–1.16; p<0.0001)[8] สะท้อนว่ากระบวนการชราภาพทำงานร่วมกับพยาธิสภาพของโรคเบาหวานในการเร่งความเสื่อมของเซลล์กล้ามเนื้อ

เพศชาย มีความเสี่ยงสูงกว่าหญิง (OR 1.45; 95% CI 1.22–1.72; p<0.001)[3] และรายงาน OR 2.37 (95% CI 1.33–4.21; p=0.0033) ในบางการศึกษา[8] โดยเหตุผลทางสรีรวิทยาอาจเกี่ยวข้องกับการลดลงอย่างรวดเร็วของฮอร์โมนแอนโดรเจน (Androgens) ซึ่งมีบทบาทสำคัญในการรักษาโครงสร้างและการสร้างโปรตีนในกล้ามเนื้อ (Anabolism)

3.2 การควบคุมระดับน้ำตาลและระยะเวลาโรค

HbA1c ที่สูงขึ้นสัมพันธ์กับความเสี่ยงที่สูงขึ้น (OR 1.16 ต่อการเพิ่ม 1%; 95% CI 1.09–1.23; p<0.001) โดยชัดเจนขึ้นเมื่อมากกว่า 7% [8] จะเห็นว่าสภาวะน้ำตาลในเลือดสูงเรื้อรังคือตัวขับเคลื่อนหลักที่สร้างสภาวะแวดล้อมที่เป็นพิษต่อกล้ามเนื้อผ่านการสะสมของ AGEs และการอักเสบ

ระยะเวลาการเป็นโรคเบาหวานมากกว่า 7 ปี เพิ่มความเสี่ยงอย่างมาก (OR 12.20; 95% CI 7.50–18.90; p<0.001)[12] ซึ่งสะท้อนถึงภาระโรคสะสมที่ทำลายโปรตีนและระบบประสาทสั่งการอย่างต่อเนื่อง

3.3 ภาวะแทรกซ้อนจากเบาหวาน

โรคไตจากเบาหวาน OR 2.54 (95% CI 1.85–3.48; p<0.001) โดยระยะ 3–5 มีความเสี่ยงสูงสุด[23]

เส้นประสาทอักเสบจากเบาหวาน OR 1.89 (95% CI 1.52–2.35; p<0.001) [28] มีผลต่อระบบสั่งการมากกว่ารับความรู้สึก

3.4 องค์ประกอบของร่างกาย

BMI น้อยกว่า 18.5 kg/m² สัมพันธ์กับความเสี่ยงสูงมาก (OR 11.70; 95% CI 5.80–23.60; p<0.001)[12] ทั้งนี้สะท้อนภาวะทุพโภชนาการร่วม[8] และจะเห็นว่ากลุ่มที่มีค่าดัชนีมวลกายต่ำจะมีความเปราะบางสูงเนื่องจากขาดทุนสำรองทางพลังงานและสารอาหาร

3.5 พันธุกรรมและชาติพันธุ์

แนวคิด South Asian Phenotype ที่อธิบายโดย Rita Rastogi Kalyani และคณะ[5] ชี้ว่าประชากรเอเชียใต้หรือเอเชียตะวันออกเฉียงใต้มีมวลกล้ามเนื้อพื้นฐานต่ำและแนวโน้มดื้อต่ออินซูลินสูง มีความเสี่ยงที่เพิ่มขึ้น

ทั้งต่อเบาหวานและภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย ความแตกต่างเชิงชาติพันธุ์นี้ยังสะท้อนว่าเกณฑ์วินิจฉัยสากลอาจไม่สามารถพยากรณ์ความเสี่ยงในกลุ่มนี้ได้อย่างแม่นยำเท่าเกณฑ์ที่ปรับตามภูมิภาค[7]

3.6 กิจกรรมทางกาย

ระดับกิจกรรมทางกายต่ำเพิ่มความเสี่ยง 2.54 เท่า (95% CI 1.92–3.36; p<0.0001)[8] โดยเกี่ยวข้องกับการลดความไวต่ออินซูลิน เพิ่มการอักเสบ และการทำงานไมโตคอนเดรียที่บกพร่อง

3.7 โภชนาการและวิตามินดี

การกินโปรตีนที่ไม่เพียงพอส่งผลต่อการสังเคราะห์โปรตีนกล้ามเนื้อ โดยแนะนำการบริโภคโปรตีน 1.2–1.6 กรัมต่อกิโลกรัมต่อวันในผู้สูงอายุเพื่อคงมวลกล้ามเนื้อ[36,37]

วิตามินดีมีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงที่ลดลง (OR 0.91; 95% CI 0.87–0.95; p<0.001) โดยมีบทบาทต่อการควบคุมสมดุลแคลเซียม การสังเคราะห์โปรตีน และการทำงานของไมโตคอนเดรีย[38]

4. การประเมินและลำดับการวินิจฉัยภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย

ในปัจจุบันการประเมินภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยได้เปลี่ยนผ่านจากกรอบแนวคิดที่เคยเน้นเพียงการวัดเชิงปริมาณไปสู่การให้ความสำคัญกับความแข็งแรงและสมรรถภาพทางกายซึ่งมีความสัมพันธ์กับผลลัพธ์ทางคลินิกโดยตรง โดยแนวทางของ European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP2) และ Asian Working Group for Sarcopenia (AWGS 2019) ต่างเห็นพ้องกันในการกำหนดให้ ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเป็นเกณฑ์ตั้งต้นในกระบวนการวินิจฉัย เนื่องด้วยหลักฐานเชิงระบาดวิทยาชี้ชัดว่าการวัดแรงบีบมือ (handgrip strength) สามารถพยากรณ์อัตราการเสียชีวิตและภาวะทุพพลภาพได้แม่นยำกว่าการวัดมวลกล้ามเนื้อเพียงอย่างเดียว

ในระดับบริการปฐมภูมิการคัดกรองเบื้องต้นมุ่งเน้นความสะดวกและรวดเร็วผ่านแบบสอบถาม SARC-F ซึ่งแม้จะมีข้อจำกัดด้านความไว (Sensitivity) ในระยะเริ่มต้น แต่เป็นเครื่องมือที่มีความจำเพาะสูงในการระบุผู้มีความเสี่ยงในชุมชน[30] โดยหากคะแนนตั้งแต่ 4 คะแนนขึ้นไปและมีการตรวจพบความแรงบีบมือต่ำหรือการทดสอบลุก-นั่ง (5-times chair stand test) จะถูกจัดอยู่ในกลุ่ม Probable sarcopenia ซึ่งสะท้อนถึงแนวคิดเชิงคลินิกสมัยใหม่ที่เอื้อให้แพทย์เริ่มมาตรการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมได้ทันทีโดยไม่ต้องรอผลยืนยันเชิงโครงสร้างที่มีต้นทุนสูง จุดนี้ถือเป็นจุดเด่นสำคัญของเกณฑ์ EWGSOP2 ที่เน้นความรวดเร็วในการรักษา อย่างไรก็ตามในบริบทเอเชียตะวันออกเฉียงใต้การใช้ค่าจุดตัด (Cut-off points) ของฝั่งยุโรปเป็นฐานมักนำไปสู่การวินิจฉัยที่ต่ำกว่าความเป็นจริงเนื่องจากสรีระที่แตกต่างกัน ทำให้การพลาดโอกาสในการวินิจฉัยผู้ป่วยในระยะเริ่มต้น อันเป็นข้อจำกัดที่สำคัญ

เมื่อเข้าสู่ขั้นตอนการยืนยันการวินิจฉัยด้วยการวัดปริมาณมวลกล้ามเนื้อ Appendicular skeletal muscle mass (ASM) มาตรฐานอ้างอิงหลักยังคงเป็น Dual-energy X-ray Absorptiometry (DXA) เนื่องจากความแม่นยำสูง แต่ในพื้นที่ที่มีทรัพยากรจำกัด Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) เป็นทางเลือกที่เหมาะสมหากมีการปรับค่าตามเชื้อชาติ[32] ทั้งนี้เครื่องมือเหล่านี้ยังมีข้อจำกัดในการประเมินคุณภาพกล้ามเนื้อ

(Muscle quality) ซึ่งเป็นหัวใจสำคัญของการพยากรณ์โรคในปัจจุบัน การตรวจด้วย Computed Tomography (CT) หรือ Magnetic Resonance Imaging (MRI) จึงเข้ามามีบทบาทในการประเมินภาวะไขมันแทรกในกล้ามเนื้อ (Myosteatosis)[26] ที่สัมพันธ์กับความเสื่อมถอยของกล้ามเนื้ออย่างชัดเจนโดยไม่ขึ้นกับปริมาณมวลกล้ามเนื้อที่มีอยู่ ขณะที่ Muscle ultrasound เริ่มได้รับความสนใจในฐานะเครื่องมือข้างเตียงที่ไม่มีรังสี และมีศักยภาพสูงเมื่อทำงานร่วมกับปัญญาประดิษฐ์[33]

ภายหลังการยืนยันการวินิจฉัย การประเมินสมรรถภาพทางกายมีบทบาทสำคัญในการจัดระดับความรุนแรงทั้ง EWGSOP2 และ AWGS 2019 แนะนำการใช้ความเร็วการเดิน (Gait speed) และ Short Physical Performance Battery (SPPB)[31,34] เป็นตัวชี้วัดหลัก โดยความเร็วการเดินที่ต่ำกว่าค่าที่กำหนดสะท้อนความเสี่ยงสูงต่อภาวะทุพพลภาพ การหกล้ม และการเสียชีวิต อีกทั้งเมื่อพบความแข็งแรงต่ำ มวลกล้ามเนื้อต่ำและสมรรถภาพทางกายลดลงร่วมกัน จะจัดเป็นภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยระดับรุนแรง (Severe sarcopenia)

อีกทั้งในบริบทเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ความแตกต่างของค่า Cut off ระหว่าง EWGSOP2 และ AWGS 2019 ส่งผลต่อการประมาณความชุกและการจำแนกผู้ป่วยอย่างมีนัยสำคัญ งานวิจัยในประชากรเอเชียพบว่าเกณฑ์ของ AWGS 2019 มีความเหมาะสมเชิงสรีรวิทยาและเชิงระบาดวิทยามากกว่า[24] ดังนั้น การเลือกใช้เกณฑ์วินิจฉัยควรคำนึงถึงบริบทประชากรและการรายงานผลวิจัยจำเป็นต้องระบุเกณฑ์ที่ใช้ให้ชัดเจนเพื่อหลีกเลี่ยงความคลาดเคลื่อนในการเปรียบเทียบข้ามภูมิภาค

5. การดูแลรักษาภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยร่วมกับโรคเบาหวาน

การดูแลรักษาภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย โดยเฉพาะในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 จำเป็นต้องใช้แนวทางแบบบูรณาการ (Multimodal approach) ที่ผสมผสานการออกกำลังกาย โภชนาการ และการใช้ยา โดยมีเป้าหมายสองประการควบคู่กัน ได้แก่ การคงหรือเพิ่มมวลและคุณภาพกล้ามเนื้อและการควบคุมความผิดปกติในกระบวนการ เผาผลาญอาหารของร่างกาย[24]

5.1 การออกกำลังกาย

การฝึกแรงต้านแบบเพิ่มระดับความหนักอย่างต่อเนื่อง (Progressive resistance training) เป็นรากฐานหลักของการรักษา มีหลักฐานสนับสนุนว่าสามารถเพิ่มมวลกล้ามเนื้อประมาณ 5–15% และเพิ่มความแข็งแรงได้ 20–40% ภายใน 12–24 สัปดาห์[35] โปรแกรมแบบผสมผสานที่รวมแรงต้านกับแอโรบิกหรือกิจกรรมเชิงหน้าที่ (Functional exercise) ช่วยเสริมสมรรถภาพการทรงตัว การเคลื่อนไหวและคุณภาพชีวิต ทั้งยังเหมาะสมกับบริบทชุมชน โดยเฉพาะในประชากรเอเชีย ทั้งนี้การออกกำลังกายยังมีบทบาทสำคัญต่อการเพิ่มความไวต่ออินซูลินและลดการอักเสบซึ่งเป็นกลไกสำคัญในผู้ป่วยเบาหวาน

5.2 โภชนาการ

การได้รับโปรตีนในปริมาณ 1.2–1.6 กรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน โดยเฉพาะโปรตีนที่มีลิวซีนสูง (2.5–3 กรัมต่อมื้อ) มีบทบาทกระตุ้นการสังเคราะห์โปรตีนผ่าน mTOR pathway และเสริมฤทธิ์กับการฝึก

แรงต้าน[36,37] นอกจากนี้วิตามินดี (800–2000 IU/วัน โดยมีเป้าหมายระดับ >30 ng/mL) มีประโยชน์ชัดเจนในผู้ที่มีภาวะขาด[38]

ส่วนกรดไขมันโอเมก้า-3 อาจเพิ่มการตอบสนอง Anabolic ของกล้ามเนื้อต่อกรดอะมิโน การดูแลด้านโภชนาการจึงเป็นองค์ประกอบสำคัญที่ต้องดำเนินควบคู่กับการออกกำลังกาย[44]

5.3 การรักษาด้วยยาในบริบทโรคเบาหวาน

การเลือกใช้ยาต้านเบาหวานควรพิจารณาผลต่อมวลและคุณภาพกล้ามเนื้อร่วมด้วย

- **ยาที่อาจมีผลเชิงบวกต่อมวลกล้ามเนื้อ**

Metformin มีข้อมูลสนับสนุนจากการศึกษาในระยะยาวว่าอาจช่วยลดความเสี่ยงของการเกิดภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย ผ่านกลไกการกระตุ้น AMP-activated protein kinase (AMPK) ซึ่งมีบทบาทในการควบคุมการเผาผลาญพลังงานของเซลล์และอาจช่วยลดการสะสมของ Advanced Glycation End-Products (AGEs) ที่เกี่ยวข้องกับการเสื่อมของกล้ามเนื้อ[42]

- **ยาที่ควรระมัดระวังต่อมวลกล้ามเนื้อ**

SGLT2 inhibitors แม้มีประโยชน์ต่อระบบหัวใจและไต รวมถึงช่วยลดน้ำหนักและไขมันในร่างกาย แต่มีรายงานว่าสัมพันธ์กับการลดมวลร่างกายที่ปราศจากไขมัน (Lean body mass) ในบางส่วนจึงควรใช้ด้วยความระมัดระวังในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย[43]

GLP-1 receptor agonists มีประสิทธิภาพในการลดน้ำหนักโดยพบว่าการสูญเสียน้ำหนักบางส่วน (ประมาณร้อยละ 25–50 ของน้ำหนักที่ลดลง) อาจเป็นมวลกล้ามเนื้อ แต่อย่างไรก็ตาม หลักฐานบางส่วนชี้ว่าการทำงานเชิงหน้าที่ของกล้ามเนื้อ (muscle function) และการควบคุมเมตาบอลิซึมโดยรวมอาจดีขึ้น จึงควรพิจารณาใช้ร่วมกับการดูแลเพื่อป้องกันการสูญเสียมวลกล้ามเนื้อ เช่น การออกกำลังกายแบบแรงต้านและโภชนบำบัด[28,44]

ยาที่อยู่ระหว่างการวิจัยสำหรับภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย

ยาที่พัฒนาเฉพาะสำหรับ Sarcopenia เช่น Androgen receptor agonists, Myostatin inhibitors และ Selective androgen receptor modulators (SARMs) ยังอยู่ในระยะการศึกษาและยังไม่มีหลักฐานด้านประสิทธิผลและความปลอดภัยระยะยาวเพียงพอสำหรับการนำมาใช้ในเวชปฏิบัติทั่วไป[14,18]

6. ผลกระทบต่อระบบการดูแลสุขภาพและระบบสาธารณสุข

ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยก่อให้เกิดภาระทางเศรษฐกิจอย่างมีนัยสำคัญในหลายมิติของระบบสาธารณสุข[45] โดยในสหรัฐอเมริกาเพียงประเทศเดียว พบค่าใช้จ่ายทางการแพทย์โดยตรงสูงถึง 1.85 หมื่นล้านดอลลาร์ต่อปี นอกจากนี้ ภาวะดังกล่าวยังส่งผลต่อประสิทธิภาพการบริหารจัดการทรัพยากรในโรงพยาบาล โดยเพิ่มอัตราการเข้ารับการรักษาเป็น 1.5 เท่า และขยายระยะเวลาการพำนักในโรงพยาบาล (Length of Stay) เฉลี่ยยาวนานขึ้น 3.2 วัน เมื่อเทียบกับกลุ่มปกติ ยิ่งไปกว่านั้น ผู้ป่วยในกลุ่มนี้ยังมีความต้องการบริการฟื้นฟู

สมรรถภาพหลังพ้นขีดอันตราย (Post-acute care) สูงกว่าปกติถึง 2.3 เท่า นอกจากนี้ยังพบค่าใช้จ่ายทางอ้อม เช่น การสูญเสียผลผลิตของประชากร ภาระผู้ดูแล การเสียชีวิตก่อนวัยอันควร

อภิปรายผล

ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยไม่ใช่เพียงผลลัพธ์ของความชราภาพ หลักฐานส่วนใหญ่สนับสนุนว่าเป็นกลุ่มอาการเชิงระบบที่มีความสัมพันธ์ซับซ้อนกับความผิดปกติในกระบวนการเผาผลาญ โดยเฉพาะโรคเบาหวานชนิดที่ 2 การเปลี่ยนกรอบแนวคิดการวินิจฉัยตามข้อเสนอของ EWGSOP2 และ AWGS 2019 ซึ่งกำหนดให้ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเป็นตัวตั้งต้นสะท้อนการขยับจากกรอบแนวคิดเชิงโครงสร้างไปสู่กรอบแนวคิดมุ่งเน้นผลลัพธ์ที่เน้นความสามารถเชิงหน้าที่และผลลัพธ์ระยะยาว

จากการวิเคราะห์เปรียบเทียบแนวทางเวชปฏิบัติ พบว่าแต่ละแนวทางมีจุดเด่นและข้อจำกัดที่แตกต่างกัน โดย EWGSOP2 มีจุดเด่นในด้านการคัดกรองที่รวดเร็วเพื่อให้สามารถเริ่มมาตรการป้องกันได้ทันที (Probable sarcopenia) แม้จะยังไม่ทราบมวลกล้ามเนื้อที่แน่ชัด แต่มีข้อจำกัดเรื่องค่าจุดตัดที่อิงประชากรตะวันตกซึ่งอาจนำไปสู่ภาวะประเมินความชุกต่ำกว่าความเป็นจริงในคนไทย ขณะที่ AWGS 2019[2] มีจุดเด่นด้านความแม่นยำเชิงสรีรวิทยาต่อประชากรเอเชียและตามระดับสถานพยาบาลที่ชัดเจน แต่อย่างไรก็ตาม ทั้งสองแนวทางยังมีข้อจำกัดร่วมกันในการใช้ BIA วัดมวลกล้ามเนื้อในผู้ป่วยเบาหวาน ซึ่งค่าอาจคลาดเคลื่อนได้ง่ายจากภาวะสมดุลน้ำและความหนาของไขมัน

บทบาทของการแทรกซึมของไขมันในกล้ามเนื้อ (Myosteatosis) หลักฐานในช่วงหลังได้เน้นย้ำว่า การแทรกซึมของไขมันในกล้ามเนื้อ (Intramuscular fat infiltration) เป็นองค์ประกอบสำคัญของคุณภาพกล้ามเนื้อที่มีนัยสำคัญมากกว่าปริมาณเพียงอย่างเดียว โดยการสะสมของไขมันโดยเฉพาะ Intramyocellular lipid (IMCL) และ Intermuscular adipose tissue (IMAT) มีความสัมพันธ์กับการลดลงของความไวต่ออินซูลินผ่านกลไกระดับเซลล์ เช่น การรบกวนสัญญาณอินซูลินและการเพิ่มของสารเป็นพิษจากไขมัน (เช่น Diacylglycerol และ Ceramides) ส่งผลให้การนำกลูโคสเข้าสู่กล้ามเนื้อลดลง โดยเฉพาะในบริบทของประชากรเอเชียที่มีแนวโน้มเกิดภาวะ Metabolically obese normal weight ได้ง่าย แม้มี BMI ไม่สูง การเกิด Myosteatosis จึงอาจมีบทบาทสำคัญในการเชื่อมโยงสู่ภาวะ Sarcopenic diabetes ที่ผู้ป่วยอาจมีมวลกล้ามเนื้อไม่ต่ำมากแต่คุณภาพกล้ามเนื้อลดลงอย่างรุนแรง ส่งผลกระทบต่อสุขภาพและการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดอย่างมีนัยสำคัญ

ในเชิงการรักษา หลักฐานส่วนใหญ่สนับสนุนว่าการฝึกออกกำลังแบบแรงต้าน เพิ่มระดับความหนักอย่างต่อเนื่อง (Progressive resistance training) เป็น Intervention ที่มีประสิทธิผลสูงสุดในการเพิ่มมวลและคุณภาพกล้ามเนื้อ ทั้งนี้การดูแลด้านโภชนาการถือเป็นองค์ประกอบสำคัญที่ต้องดำเนินควบคู่กัน โดยเฉพาะการได้รับโปรตีนที่เพียงพอ (1.2–1.5 g/kg/day)นอกจากนี้ หลักฐานล่าสุดระบุว่าการเสริมกรดไขมันโอเมก้า-3 อาจช่วยเพิ่มการตอบสนองเชิงสร้างของกล้ามเนื้อต่อกรดอะมิโนและมีบทบาทในการลด

การอักเสบระดับเซลล์ที่ขัดขวางการทำงานของกล้ามเนื้อ ควบคู่ไปกับการเลือกใช้ยาต้านเบาหวานที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยกลุ่มนี้

สรุปผล

ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยทุติยภูมิและโรคเบาหวานร่วมกับภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยมีความสัมพันธ์อย่างใกล้ชิดผ่านกลไกสำคัญ ได้แก่ ภาวะดื้ออินซูลิน การอักเสบเรื้อรัง ความผิดปกติของไมโตคอนเดรีย และการสะสมของ Advanced glycation end products (AGEs) ซึ่งส่งผลต่อสมดุลการสังเคราะห์และการสลายโปรตีนในกล้ามเนื้อและก่อให้เกิดผลกระทบทางคลินิกอย่างมีนัยสำคัญ ในเชิงระบาดวิทยาพบว่าความชุกของภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยสูงขึ้นอย่างเด่นชัดในผู้ป่วยเบาหวาน โดยเฉพาะในประชากรเอเชีย และสัมพันธ์กับปัจจัยเสี่ยงสำคัญ ได้แก่ อายุที่เพิ่มขึ้น การควบคุมระดับน้ำตาลไม่ดี ระยะเวลาเป็นโรคนาน ภาวะแทรกซ้อน และภาวะทุพโภชนาการ สำหรับการวินิจฉัย แนวทางปัจจุบันเน้นการประเมินความแข็งแรงของกล้ามเนื้อเป็นจุดตั้งต้นร่วมกับการประเมินมวลกล้ามเนื้อและสมรรถภาพทางกาย โดยเกณฑ์ AWGS 2019 มีความเหมาะสมต่อบริบทประชากรเอเชียมากกว่า ในด้านการดูแลรักษา หลักฐานสนับสนุนแนวทางแบบบูรณาการที่ผสานการออกกำลังกายโดยเฉพาะแบบแรงต้าน การดูแลโภชนาการ และการเลือกใช้ยาต้านเบาหวานอย่างเหมาะสม ทั้งนี้การบูรณาการองค์ความรู้ดังกล่าวมีศักยภาพในการลดภาระโรค ชะลอการดำเนินโรค และยกระดับคุณภาพชีวิตของประชากรในระยะยาว

ข้อจำกัดและเสนอแนะ

ข้อจำกัดของการศึกษานี้ ได้แก่ ความแตกต่างของเกณฑ์การวินิจฉัยระหว่างการศึกษาต่าง ๆ ซึ่งทำให้การเปรียบเทียบผลมีความยากลำบาก การขาดข้อมูลจากการทดลองทางคลินิกระยะยาวในประชากรเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ และความแตกต่างทางวัฒนธรรมรวมถึงบริบททางเศรษฐกิจสังคมภายในภูมิภาคที่อาจส่งผลต่อการประยุกต์ใช้ผลการศึกษาในทางปฏิบัติ ทั้งนี้ เพื่อเพิ่มความแม่นยำและความน่าเชื่อถือขององค์ความรู้ในอนาคต ควรมีการรวบรวมและปรับปรุงหลักฐานจากงานวิจัยใหม่อย่างต่อเนื่อง ทั้งในระดับประเทศและนานาชาติ โดยเฉพาะการดำเนินการในรูปแบบการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ และการส่งเสริมการศึกษาทางคลินิกระยะยาวในประชากรเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ เพื่อให้ได้ข้อมูลที่สอดคล้องกับบริบทของภูมิภาคมากยิ่งขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing. 2019;48(1):16-31.
2. Anagnostis P, Gkekas NK, Achilla C, Pananastasiou G, Taungas T, Mitsiou M, et al. Type 2 diabetes mellitus is associated with increased risk of sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. Calcif Tissue Int. 2020;107(5):453-63.
3. Yuan S, Larsson SC. Epidemiology of sarcopenia: prevalence, risk factors, and consequences. Metabolism. 2023;144:155533.
4. Mizukami H, Takahashi K, Hara K, Sasaoka T, Inagaki N. Pathophysiology of sarcopenia in diabetes. J Diabetes Investig. 2022;13(9):1462-8.
5. Kalyani RR, Corriere M, Ferrucci L. Age-related and disease-related muscle loss: the effect of diabetes, obesity, and other diseases. Lancet Diabetes Endocrinol. 2014;2(10):819-29.
6. Shen GX. Mitochondrial dysfunction, oxidative stress and diabetic cardiovascular disorders. Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets. 2012;12(2):106-12.
7. Ganapathy SM, Nieves JW. Sarcopenia, diabesity, and the gaps in management in Southeast Asia: a narrative review. J Clin Med. 2023;12(14):4752.
8. Shafiee G, Larijani B, Mohajer S, Ostovar A. Systematic review and meta-analysis of sarcopenia in Asian T2DM: prevalence, risk factors and outcome trends 2023-2025. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2025;16(1):112-28.
9. Pongchaiyakul C, Limpawattana P, Kotruchin P, Rajatanavin R. Prevalence of sarcopenia and associated factors among Thai population. J Bone Miner Metab. 2013;31(3):346-50.
10. Rattanachaiwong S, Singer P, Thienvisut A. Severe sarcopenia and its relationship with diabetic complications in Thai patients. Nutrition. 2021;89:111245.
11. Beaudart C, Rolland Y, Cruz-Jentoft AJ, Bischoff SC, Bauer J, Cesari M, et al. Assessment of muscle function and physical performance in clinical studies. J Frailty Aging. 2019;8(2):45-52.
12. Kim TN, Park MS, Yang SJ, Yoo HJ, Kang HJ, Song W, et al. Prevalence and determinant factors of sarcopenia in patients with type 2 diabetes: the Korean Sarcopenic Obesity Study (KSOS). Diabetes Care. 2010;33(7):1497-9.
13. Singh M, Stewart R, Huang H. Oxidative stress and AGEs in diabetic muscle dysfunction: a molecular stress perspective. Mol Med Rep. 2024;29(2):45.

14. Semba RD, Nicklett EJ, Ferrucci L. Does accumulation of advanced glycation end products contribute to the aging phenotype? J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2010;65(9):963-75.
15. Powers SK, Smuder AJ, Judge AR. Oxidative stress and disuse muscle atrophy: cause or consequence? Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2012;15(3):240-5.
16. Zhu L, Xu M, Lu J, Wang M, Chen Y, Zhou L, et al. Chronic low-grade inflammation and NF-κB signaling in sarcopenia. Ageing Res Rev. 2023;84:101832.
17. Bano G, Trevisan C, Carraro S, Solmi M, Luchini C, Stubbs B, et al. Inflammation and sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. Maturitas. 2017;96:10-15.
18. Bodine SC, Baehr LM. Skeletal muscle atrophy and the locus for therapeutic intervention. Nat Rev Mol Cell Biol. 2021;22(5):335-51.
19. Lecker SH, Jagoe RT, Gilbert A, Gomes M, Baracos V, Bailey J, et al. Multiple types of skeletal muscle atrophy involve a common program of changes in gene expression. FASEB J. 2004;18(1):39-51.
20. Masiero E, Agatea L, Mammucari C, Blaauw B, Loro E, Komatsu M, et al. Autophagy is required for maintenance of skeletal muscle mass. Cell Metab. 2009;10(6):507-15.
21. Deschenes MR. Effects of aging on neuromuscular junction morphology and function. Front Biosci. 2011;16(1):574-86.
22. Power GA, Dalton BH, Rice CL. Human neuromuscular structure and function in old age: a brief review. J Sport Health Sci. 2013;2(4):215-26.
23. Izzo A, Massimino E, Riccardi G, Della Pepa G. A narrative review on sarcopenia in type 2 diabetes mellitus: prevalence and associated factors. Nutrients. 2021;14(1):183.
24. Chen LK, Woo J, Assantachai P, Auyeung TW, Chou MY, Iijima K, et al. Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 consensus update on sarcopenia diagnosis and treatment. J Am Med Dir Assoc. 2020;21(3):300-307.e2.
25. Feng L, Nyunt MS, Gao Q, Feng L, Yap KB, Ng TP. Frailty predicts new and persistent depressive symptoms among community-dwelling older adults: findings from Singapore longitudinal aging study. J Am Med Dir Assoc. 2017;18(8):711.e11-711.e17.
26. Sri-On J, Sripetcharakool S, Tirrell GP, Liu SW. Sarcopenia and its impact on adverse health outcomes among older Thai patients. BMC Geriatr. 2021;21(1):418.
27. Unni US, Raj T, Sambashivaiah S, Kuriyan R, May ME, Thomas T, et al. The effect of a controlled 8-week mixed aerobic and resistance training on insulin sensitivity and muscle strength in Indians with type 2 diabetes. Eur J Clin Nutr. 2014;68(9):1021-6.

28. Wang T, Feng X, Zhou J, Gong H, Xia S, Wei Q, et al. Type 2 diabetes mellitus is associated with increased risks of sarcopenia and pre-sarcopenia in Chinese elderly. Sci Rep. 2016;6:38937.
29. Lee J, Hong SW, Choi JH, Park SE, Rhee EJ, Lee WY, et al. Relationship between sarcopenia and glycemic control in patients with type 2 diabetes. J Diabetes Investig. 2021;12(6):1034-42.
30. Malmstrom TK, Morley JE. SARC-F: a simple questionnaire to rapidly diagnose sarcopenia. J Am Med Dir Assoc. 2013;14(8):531-2.
31. Studenski SA, Peters KW, Alley DE, Cawthon PM, McLean RR, Harris TB, et al. The FNIH sarcopenia project: rationale, study description, conference recommendations, and final estimates. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2014;69(5):547-58.
32. Sergi G, De Rui M, Veronese N, Bolzetta F, Berton L, Carraro S, et al. Assessing appendicular skeletal muscle mass with bioelectrical impedance analysis in free-living Caucasian older adults. Clin Nutr. 2015;34(4):667-73.
33. Perkisas S, Bastijns S, Baudry S, Bauer J, Beaudart C, Beckwée D, et al. Application of ultrasound for muscle assessment in sarcopenia: 2020 SARCUS update. Eur Geriatr Med. 2021;12(1):45-59.
34. Guralnik JM, Simonsick EM, Ferrucci L, Glynn RJ, Berkman LF, Blazer DG, et al. A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. J Gerontol. 1994;49(2):M85-94.
35. Fragala MS, Cadore EL, Dorgo S, Izquierdo M, Kraemer WJ, Peterson MD, et al. Resistance training for older adults: position statement from the National Strength and Conditioning Association. J Strength Cond Res. 2019;33(8):2019-52.
36. Paddon-Jones D, Rasmussen BB. Dietary protein recommendations and the prevention of sarcopenia. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2009;12(1):86-90.
37. Deutz NE, Bauer JM, Barazzoni R, Biolo G, Boirie Y, Bosy-Westphal A, et al. Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: recommendations from the ESPEN expert group. Clin Nutr. 2014;33(6):929-36.
38. Ceglia L. Vitamin D and its role in skeletal muscle. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2009;12(6):628-33.
39. Kim J, Lee HJ, Kim Y, Park SH, Lee HY, Kim HJ, et al. Metformin use and the risk of sarcopenia in older patients with type 2 diabetes mellitus. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2023;14(4):1797-804.
40. Fukuda T, Bouchi R, Takeuchi T, Minami I, Izumiyama H, Hashimoto K, et al. Association of diabetic complications with sarcopenia, visceral fat, and nonfat mass in type 2 diabetic patients. J Diabetes Res. 2015;2015:685021.

41. Smith A, Johansen N, Dahl L, Devries MC, Churchward-Venne T, Breen L, et al. Multimodal nutritional strategies and anabolic response in sarcopenic diabetes: a systematic review. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2025;16(1):78-92.
42. Dhillon RJ, Hasni S. Pathogenesis and management of sarcopenia. Clin Geriatr Med. 2017;33(1):17-26.
43. Prado CM, Purcell SA, Alish C, Pereira SL, Deutz NE, Heyland DK, et al. Lean mass loss and clinical outcomes in sarcopenic patients. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2018;9(1):22-35.
44. Drummond MJ, Fujita S, Abe T, Dreyer HC, Volpi E, Rasmussen BB. Human muscle protein synthesis responses to protein and essential amino acids following resistance exercise in young and elderly men. J Physiol. 2008;586(Pt 22):5549-60.
45. Beaudart C, Rizzoli R, Bruyère O, Reginster JY, Biver E. Sarcopenia: burden and challenges for public health. Arch Public Health. 2014;72(1):45.