

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

การศึกษานี้ เป็นการวิจัยเชิงพรรณนา (descriptive research) เพื่อศึกษาการรับรู้อาการเตือนและการจัดการโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง โรงพยาบาลลง จังหวัดแพร่ โดยผู้ศึกษาได้ศึกษาเอกสาร และงานวิจัยที่เกี่ยวข้องครอบคลุมรายละเอียด ความดันโลหิตสูง รวมทั้งการรักษาและการควบคุมภาวะแทรกซ้อน โรคหลอดเลือดสมอง ที่สำคัญ คือ อาการเตือนโรคหลอดเลือดสมอง การจัดการและการควบคุมอาการเตือนโรคหลอดเลือดสมอง

ความดันโลหิตสูง

โรคความดันโลหิตสูงเป็นหนึ่งในโรคที่กำลังเป็นปัญหาสุขภาพที่สำคัญ จะต้องให้การดูแลรักษาอย่างต่อเนื่อง เพื่อควบคุมอาการของโรคไม่ให้ลุกลามจนเกิดภาวะแทรกซ้อนที่อันตรายรุนแรง

ความหมายความดันโลหิตสูง

องค์การอนามัยโลกและสมาคมความดันโลหิตสูงนานาชาติ (World Health Organization [WHO]/ International Society of Hypertension [ISH]) ได้ให้ความหมาย ความดันโลหิตสูงว่า หมายถึง ค่าความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว (systolic blood pressure) มีค่าเท่ากับหรือมากกว่า 140 มิลลิเมตรปรอท และ/หรือ ความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว (diastolic blood pressure) มีค่าเท่ากับหรือมากกว่า 90 มิลลิเมตรปรอท และองค์การอนามัยโลก (WHO, 2004) ได้แบ่งระดับความรุนแรงของความดันโลหิตสูง ดังนี้

1. ความดันโลหิตสูงระดับเล็กน้อย (mild hypertension) ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว มีค่าระหว่าง 140 - 159 มิลลิเมตรปรอท และระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัวมีค่าระหว่าง 90 - 99 มิลลิเมตรปรอท

2. ความดันโลหิตสูงระดับปานกลาง (moderate hypertension) ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว มีค่า ระหว่าง 160-179 มิลลิเมตรปรอท และระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว มีค่าระหว่าง 100-109 มิลลิเมตรปรอท

3. ความดันโลหิตสูงระดับรุนแรง (severe hypertension) ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว มีค่า มากกว่าหรือเท่ากับ 180 มิลลิเมตรปรอท และระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว มีค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 110 มิลลิเมตรปรอท

สมาคมความดันโลหิตสูงทวีปยุโรปและสมาคมโรคหัวใจทวีปยุโรป (European Society of Hypertension [ESH]/European Society of Cardiology [ESC]) ได้ให้ความหมายของความดันโลหิตสูงว่า หมายถึง ค่าความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว มีค่าเท่ากับหรือมากกว่า 130 มิลลิเมตรปรอท และ/หรือ ความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว มีค่าเท่ากับหรือมากกว่า 85 มิลลิเมตรปรอท ซึ่งเกณฑ์ในการระบุความดันโลหิตสูงจะแตกต่างจากองค์การอนามัยโลก (WHO, 2004) ที่ใช้ 140/90 มิลลิเมตรปรอท และได้กำหนดระดับของค่าความดันโลหิตแบ่งเป็นกลุ่มย่อยมากกว่าองค์การอนามัยโลก ดังนี้ (ESH/ESC, 2007)

1. ความดันโลหิตเหมาะสม (optimal blood pressure) คือ ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว มีค่าน้อยกว่า 120 มิลลิเมตรปรอท และระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว มีค่าน้อยกว่า 80 มิลลิเมตรปรอท

2. ความดันโลหิตปกติ (normal blood pressure) คือ ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว มีค่าระหว่าง 120-129 มิลลิเมตรปรอท และ/หรือ ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว มีค่าระหว่าง 80-85 มิลลิเมตรปรอท

3. ความดันโลหิตสูงกว่าปกติ (high normal blood pressure) คือ ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว มีค่าระหว่าง 130-139 มิลลิเมตรปรอท และ/หรือ ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว มีค่าระหว่าง 85-90 มิลลิเมตรปรอท

4. ความดันโลหิตสูงเกรด 1 (grade 1 hypertension) ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว มีค่าระหว่าง 140-159 มิลลิเมตรปรอท และระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว มีค่าระหว่าง 90 - 99 มิลลิเมตรปรอท

5. ความดันโลหิตสูงเกรด 2 (grade 2 hypertension) ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว มีค่าระหว่าง 160 - 179 มิลลิเมตรปรอท และ/ หรือระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว มีค่าระหว่าง 100 - 109 มิลลิเมตรปรอท

6. ความดันโลหิตสูงเกรด 3 (grade 3 hypertension) ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว มีค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 180 มิลลิเมตรปรอท และ/หรือ ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว มีค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 110 มิลลิเมตรปรอท

นอกจากนี้ในการประชุมครั้งที่ 7 ของคณะกรรมการร่วมแห่งชาติ ประเทศสหรัฐอเมริกา (Joint National Committee [JNC VII]) ให้ความหมายของหมายความดันโลหิตสูงว่า หมายถึง ค่าความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว มีค่าเท่ากับ หรือมากกว่า 140 มิลลิเมตรปรอทและ/หรือ ความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว มีค่าเท่ากับหรือมากกว่า 90 มิลลิเมตรปรอท โดยวัดอย่างน้อย สามครั้ง ในขณะที่พักและห่างกันอย่างน้อย 20 นาที จึงจะตัดสินว่าเป็นโรคความดันโลหิตสูง เกณฑ์การแบ่งของคณะกรรมการร่วมแห่งชาติ ประเทศสหรัฐอเมริกา (JNC VII) คล้ายกับการเกณฑ์การแบ่งขององค์การอนามัยโลก แต่การแบ่งมีรายละเอียดต่างกัน ดังนี้ (NIH, 2004)

1. ระดับความดันโลหิตปกติ (normal blood pressure) คือ ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว น้อยกว่า 120 มิลลิเมตรปรอท และระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัวน้อยกว่า 80 มิลลิเมตรปรอท

2. ระดับความดันโลหิตสูงกว่าปกติ (prehypertension) คือ ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว มีค่าระหว่าง 120-139 มิลลิเมตรปรอท หรือระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว มีค่าระหว่าง 80 - 89 มิลลิเมตรปรอท

3. ภาวะความดันโลหิตสูงระยะ 1 (stage 1 hypertension) คือ ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว มีค่าระหว่าง 140-159 มิลลิเมตรปรอท หรือระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัวมีค่าระหว่าง 90 - 99 มิลลิเมตรปรอท

4. ภาวะความดันโลหิตสูงระยะ 2 (stage 2 hypertension) คือ ระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว มีค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 160 มิลลิเมตรปรอท หรือระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว มีค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 100 มิลลิเมตรปรอท

จะเห็นได้ว่า การให้ความหมายของความดันโลหิตสูงนั้นแตกต่างกัน โดยการให้ความหมายขององค์การอนามัยโลก (WHO, 2004) และคณะกรรมการร่วมแห่งชาติ ประเทศสหรัฐอเมริกา (JNC VII) ใช้เกณฑ์ระดับความดันโลหิต 140/90 มิลลิเมตรปรอท แต่สมาคมความดันโลหิตสูงทวีปยุโรป และสมาคมโรคหัวใจทวีปยุโรป (ESH/ESC, 2007) ใช้เกณฑ์ระดับความดันโลหิต 130/85 มิลลิเมตรปรอท รายละเอียดในการแบ่งระดับความดันโลหิตของทั้งสามสถาบันแตกต่างกัน สำหรับประเทศไทย สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย ได้จัดทำแนวทางการรักษาโรคความดันโลหิตสูงในเวชปฏิบัติทั่วไป ปี พ.ศ. 2552 โดยยึดหลักการจำแนกระดับความดันโลหิตสูงตามแนวทางของคณะกรรมการร่วมแห่งชาติ ประเทศสหรัฐอเมริกา (JNC VII) ใน

การศึกษาครั้งนี้จึงยึดหลักการจำแนกระดับความดันโลหิตสูงในแนวทางที่อธิบายโดยคณะกรรมการร่วมแห่งชาติ ประเทศสหรัฐอเมริกา (JNC VII) โดยความดันโลหิตสูง หมายถึง ค่าความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว มีค่าเท่ากับหรือมากกว่า 140 มิลลิเมตรปรอท และ/หรือ ความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว มีค่าเท่ากับหรือมากกว่า 90 มิลลิเมตรปรอท (National Institutes of Health, 2004)

อาการโรคความดันโลหิตสูง

โรคความดันโลหิตสูงเป็นภัยเงียบ (silent killer) ที่คุกคามภาวะสุขภาพของมนุษย์ เนื่องจากโรคนี้อาจไม่มีอาการหรือมีเพียงเล็กน้อย ประมาณการว่า ร้อยละ 50 ของผู้ป่วยความดันโลหิตสูงไม่ทราบเลยว่าตนเองมีภาวะความดันโลหิตสูง จนกระทั่งเกิดภาวะแทรกซ้อนมีการทำลายอวัยวะต่างๆ ของร่างกายแล้ว จึงปรากฏอาการแสดงที่เป็นอันตรายคุกคามสุขภาพ (Kaplan, 2002)

โรคความดันโลหิตสูงส่วนใหญ่จะไม่มีอาการแต่อย่างใด ผู้ป่วยส่วนน้อยอาจมีอาการปวดศีรษะที่ตื้อๆ ที่ต้นคอหรือเวียนศีรษะ มักจะมีอาการในช่วงตื่นนอนใหม่ๆ และอาการดังกล่าวจะทุเลาลงในช่วงตอนสาย บางรายอาจมีอาการปวดศีรษะตุบๆ แบบไมเกรนได้ (สุรเกียรติ์ อชานุกภาพ, 2544a) ในรายที่มีภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงจะมีระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัวสูงมาก โดยทั่วไปพบว่าสูงเกิน 140 มิลลิเมตรปรอท ร่วมกับมีการเสื่อมของอวัยวะและอาการที่พบบ่อย คือ อาการทางระบบประสาท คือ มีอาการปวดศีรษะ มึนงง ระดับการรับรู้สึกเปลี่ยนไป ซึม ตาพร่ามัว การมองเห็นผิดปกติหรือมีอาการชัก อาการเฉพาะที่ เช่น อาการผิดปกติของเส้นประสาทสมอง (cranial nerve palsy) การรับรู้ความรู้สึกและการเคลื่อนไหวผิดปกติ บางรายมีอาการอ่อนแรงของร่างกายบางส่วน เจ็บหน้าอก มีการเต้นของหัวใจผิดจังหวะ เนื่องจากผู้ป่วยมีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจโต ทำให้ต้องการออกซิเจนเพิ่มขึ้นและอาจเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด อาการของระบบไต พบการเสื่อมการทำหน้าที่ของไต ไตล้มเหลวเฉียบพลัน ปัสสาวะออกน้อยลง อาจมีปัสสาวะปนเลือด (พิกุล บุญช่วง, 2541; Kaplan, 2002)

จะเห็นได้ว่าโรคความดันโลหิตสูงที่ไม่สามารถควบคุมระดับความดันโลหิตได้ สามารถก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่ตามมาได้หลายระบบ การที่จะป้องกันภาวะแทรกซ้อนจำเป็นต้องมีการควบคุมและการรักษาโรคความดันโลหิตสูง

การรักษาและการควบคุมภาวะแทรกซ้อนโรคความดันโลหิตสูง

การควบคุมและการรักษาโรคความดันโลหิตสูง เพื่อลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ สามารถทำได้ 2 วิธี คือ การให้ยาลดความดันโลหิตสูงและการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม ดังนี้ (สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย, 2551; NIH, 2004)

1. การรักษาด้วยยาลดความดันโลหิต ตามแนวปฏิบัติในการประชุมครั้งที่ 7 ของคณะกรรมการร่วมแห่งชาติ ประเทศสหรัฐอเมริกา (Joint National Committee) กล่าวถึงกลุ่มยาหลักที่สามารถลดความดันโลหิต และลดภาวะแทรกซ้อนได้ดีไว้ 5 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มยาขับปัสสาวะ (diuretics) กลุ่มยาด้านแคลเซียม (calcium channel blockers [CCBs]) กลุ่มยาด้านการทำงานของเอนไซม์แองจิโอเทนซินคอนเวอร์ติง (angiotensin converting enzyme inhibitors [ACEIs]) กลุ่มยายับยั้งการทำงานของแองจิโอเทนซินรีเซปเตอร์ (angiotensin receptor blockers [ARBs]) และกลุ่มยายับยั้งที่ตัวรับเบตา - อะดรีเนอร์จิก หรือเบตา - บล็อกเกอร์ (beta-blockers [BBs]) ยาแต่ละกลุ่มมีการออกฤทธิ์ ดังนี้ (NIH, 2004)

1.1 กลุ่มยาขับปัสสาวะ (diuretics) เป็นกลุ่มยารักษาโรคความดันโลหิตที่มีประโยชน์และใช้มากที่สุด เพราะมีราคาถูก มีประสิทธิภาพทั้งใช้เดี่ยวและใช้ร่วมกับยาอื่น โดยยาในกลุ่มนี้ที่นิยมใช้ คือ ไทอะไซด์ (thiazides) และอนุพันธ์ที่ใกล้เคียง(ลูปไดยูรีติก [loop diuretics]) เป็นกลุ่มยาขับปัสสาวะที่ออกฤทธิ์ที่หน่วยไตส่วนที่เรียกว่า เฮนเลย์ ลูป [Henle's loop] และโปตัสเซียม สparing ไดยูรีติก [potassium-sparing diuretics] เป็นกลุ่มขับปัสสาวะที่ออกฤทธิ์ที่หน่วยไตส่วน คอลเลคติงทิวบูล [Collecting tubules] ยาไทอะไซด์ จะเพิ่มการผลิตน้ำปัสสาวะ ยับยั้งการดูดซึมโซเดียมและคลอไรด์กลับเข้าเซลล์ท่อไตและกระแสโลหิต ทำให้เกลือและน้ำถูกขับออกจากร่างกาย อาการไม่พึงประสงค์ของการใช้กลุ่มยาขับปัสสาวะ คือ การใช้ยาไทอะไซด์ ขนาดสูงกว่า 25 มิลลิกรัม พบว่า อัตราตายจากโรคหัวใจและหลอดเลือดสูงขึ้น และจะทำให้มีอาการข้างเคียงเพิ่มขึ้นและรุนแรงขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งอาการข้างเคียงต่อระบบเมตาบอลิซึม (metabolic side effect) ได้แก่ ไชมันในเลือดสูง โปตัสเซียมในเลือดต่ำ (hypokalemia) เกิดโรคเก๊าท์จากกรดยูริกในเลือดสูง (hyperuricemia) และระดับน้ำตาลในเลือดสูง อาการข้างเคียงอื่นๆ เมื่อใช้ยาไทอะไซด์ ได้แก่ ปากแห้ง กระหายน้ำ ปวดศีรษะ อ่อนเพลีย เวียนศีรษะ ใจสั่นและมีผื่นแดง กล้ามเนื้อเป็นตะคริว และเสื่อมสมรรถภาพทางเพศ ยาในกลุ่มลูปไดยูรีติก (loop diuretics) ทำให้เกิดอาการข้างเคียงเกี่ยวกับระบบเมตาบอลิซึมคล้ายคลึงกับยาไทอะไซด์ ยกเว้นผลต่อการขับแคลเซียมจะตรงข้ามกัน (ไทอะไซด์ ลดการขับแคลเซียม) และระวังพิษต่อหู การใช้ยาขับปัสสาวะ 2 กลุ่มนี้ร่วมกับยาด้านการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ (NSAIDs) จะมีปฏิกิริยาระหว่างยา (drug interaction) ทำให้

ยาขับปัสสาวะไม่มีฤทธิ์ลดความดันโลหิต ยาขับปัสสาวะที่สงวนไปดัสเซียม ห้ามใช้ในผู้ที่ไตบกพร่อง (คณาจารย์ภาควิชาเภสัชวิทยา, 2545; พิสิฐ วงศ์วัฒน์, 2547; Charles, 2005; NIH, 2004)

1.2 กลุ่มยาต้านแคลเซียม (CCBs) ยากลุ่มนี้มีผลยับยั้งการนำแคลเซียมเข้าสู่เซลล์ จึงยับยั้งการหดตัวของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือด มีผลให้หลอดเลือดขยายตัว ทำให้ความต้านทานของหลอดเลือดลดลง หัวใจเต้นช้าลง ระดับความดันโลหิตจึงลดลง อาการไม่พึงประสงค์จากการใช้ยากลุ่มนี้ คือ อาการมึนงง ความดันโลหิตต่ำ ปวดศีรษะ ร้อนวูบวาบ การรับสัมผัสของนิ้วมือผิดปกติ และคลื่นไส้ บวมตามอวัยวะส่วนปลาย อาการข้างเคียงที่พบไม่บ่อย ได้แก่ มีผื่นแดง ง่วงนอน (คณาจารย์ภาควิชาเภสัชวิทยา, 2545; พิสิฐ วงศ์วัฒน์, 2547; Charles, 2005)

1.3 กลุ่มยาต้านการทำงานของเอนไซม์แองจิโอเทนซินคอนเวอร์ติง (ACEIs) ยากลุ่มนี้มีฤทธิ์ในการยับยั้งการทำงานของเอนไซม์แองจิโอเทนซินคอนเวอร์ติง (Angiotensin Converting Enzyme [ACE]) โดยทำให้การสร้าง แองจิโอเทนซินทู (angiotensin II) ซึ่งเป็นสารที่ทำให้เกิดภาวะความดันโลหิตสูงมากถูกยับยั้ง ความดันโลหิตจึงลดลงเนื่องจากแรงต้านทานหลอดเลือดส่วนปลายลดลง จึงส่งผลทำให้ความดันโลหิตลดลง การลดลงของแรงต้านทานหลอดเลือดส่วนปลายนี้ไม่มีผลปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจ และอัตราการเต้นของหัวใจ นอกจากนั้นเนื่องจาก ACE เป็นเอนไซม์ตัวเดียวกันกับที่ใช้ในการทำลาย แบริคติน (bradykinin) ดังนั้นยาในกลุ่ม ACEIs จึงมีผลลดการทำลาย แบริคติน (bradykinin) อีกด้วยซึ่งผลดังกล่าวจะเสริมฤทธิ์ในการลดความดันโลหิตมากยิ่งขึ้น เพราะแบริคติน (bradykinin) เป็นสารเคมีที่มีฤทธิ์แรงในการทำให้หลอดเลือดขยายตัว และ แบริคติน (bradykinin) ยังมีผลกระตุ้นที่เบต้า-อะดรีเนอร์จิก รีเซปเตอร์ (β_2 -adrenergic receptor) บริเวณผนังหลอดเลือด (endothelium) ทำให้เพิ่มการสร้างไนตริกออกไซด์ (nitric oxide) และโพรสตาไซคลิน (prostacyclin [PGI_2]) ซึ่งสารทั้งสองมีฤทธิ์ทำให้หลอดเลือดขยายตัว และยับยั้งการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือด ยิ่งไปกว่านั้นการยับยั้ง ACE ยังมีผลลดการทำลายของ โพรสตาแกรนดิน (prostaglandin E_2 [PGE_2]) ที่มีฤทธิ์ในการขยายตัวของหลอดเลือดเช่นเดียวกัน ดังนั้นการที่ยาในกลุ่ม ACEIs สามารถยับยั้งการสร้างแองจิโอเทนซินทู (Angiotensin II) ลดการทำลาย แบริคติน (bradykinin) และเพิ่มปริมาณของ โพรสตาแกรนดิน (PGE_2) โพรสตาไซคลิน (PGI_2) และไนตริกออกไซด์ (nitric oxide) จึงส่งผลทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือดและลดการหลั่งอัลโดสเตอโรน (aldosterone) ซึ่งผลโดยรวมคือทำให้ความดันโลหิตลดลงอาการไม่พึงประสงค์จากการใช้ยากลุ่มนี้ คือ อาการไอแห้ง (dry cough) พบบ่อยที่สุดโดยเฉพาะในคนไทย พบได้ถึง ร้อยละ 20 เกิดจากแบริคติน (bradykinin) สะสมมากขึ้นเป็นอาการไม่พึงประสงค์ที่พบน้อยแต่รุนแรงถึงชีวิตได้ คือ แองจิโออีดีมา (angioedema) โดยเป็นการแพ้

ชนิดหนึ่ง เกิดจากการขยายตัวของหลอดเลือดภายในผิวหนัง ทำให้น้ำเหลืองซึมผ่านออกมาจากเส้นเลือดไปสะสมอยู่ในผิวหนังชั้นลึก จึงมีลักษณะเป็นผื่นบวม) (คณาจารย์ภาควิชาเภสัชวิทยา, 2545; พิสิฐ วงศ์วัฒน์, 2547; Charles, 2005)

1.4 กลุ่มยาที่ยับยั้งการทำงานของแองจิโอเทนซินรีเซปเตอร์ (Angiotensin receptor blockers [ARBs]) เป็นยากลุ่มล่าสุดที่ใช้รักษาความดันโลหิตสูง ที่มีลักษณะและการออกฤทธิ์เหมือนกับ ACEIs ยกเว้นไม่มีอาการไม่พึงประสงค์ คือ ไอแห้งๆ เนื่องจากการศึกษาที่เกี่ยวกับการป้องกันหัวใจและไตในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงยังมีน้อย จึงควรเลือกยากลุ่มนี้เฉพาะในรายที่มีข้อบ่งใช้ยากลุ่ม ACEIs แต่ผู้ป่วยไม่สามารถทนต่ออาการไม่พึงประสงค์ของยา ACEIs ได้ อาการไม่พึงประสงค์จากการใช้ยากลุ่มนี้ คือ เกิดโรคติดเชื้อทางเดินหายใจ ตาพร่า ปวดศีรษะ นอนไม่หลับ ท้องเดิน อ่อนแรง (คณาจารย์ภาควิชาเภสัชวิทยา, 2545; พิสิฐ วงศ์วัฒน์, 2547; Charles, 2005)

1.5 กลุ่มยาที่ยับยั้งที่ตัวรับเบตา-อะดเรเนอร์จิก หรือ เบตา-บล็อกเกอร์ (Beta-blockers [BBs]) เป็นกลุ่มยารักษาโรคความดันโลหิตสูงที่มีประโยชน์และใช้อย่างแพร่หลายเช่นเดียวกับยาขับปัสสาวะ เพราะปลอดภัย ราคาถูก มีประสิทธิภาพทั้งใช้เพียงชนิดเดียวและใช้ร่วมกับกลุ่มอื่น แต่ยากลุ่มนี้มีประสิทธิภาพลดลงในคนเชื้อชาติผิวดำ ผลของยาจะยับยั้ง เบต้า-อะดเรเนอร์จิก รีเซปเตอร์ (β -adrenergic receptor) ส่งผลต่อการควบคุมระบบไหลเวียนโลหิตด้วยกลไกหลายอย่าง ได้แก่ ลดการบีบตัว และลดปริมาตรเลือดที่ออกจากหัวใจ (cardiac output [CO]) ลดการหลั่งเรนินที่ไต จึงลดระดับ แองจิโอเทนซิน II (angiotensin II) มีผลให้ความดันโลหิตลดลง อาการไม่พึงประสงค์จากการใช้ยากลุ่มนี้ ได้แก่ 1) อาการจากการยับยั้งเบต้า-อะดเรเนอร์จิก รีเซปเตอร์ (β -adrenergic receptor) เช่น ผื่นหลอดเลือดหดตัว ซึ่งต้องระวังในผู้ป่วยหัวใจบกพร่อง ผู้ป่วยหัวใจล้มเหลว ผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดส่วนปลายผิดปกติ เพราะจะทำให้หัวใจต้องทำงานหนักมากขึ้น การใช้ยากลุ่มนี้จะต้องกินยาต่อเนื่อง การหยุดยาทันทีอาจเกิดภาวะถอนยา ได้แก่ ภาวะวณกระวายตกใจง่าย (nervousness) หัวใจเต้นเร็ว (tachycardia) เพิ่มความรุนแรงของการเจ็บหน้าอก (angina) หรือเพิ่มความดันโลหิต 2) อาการที่ไม่เกี่ยวกับการยับยั้งที่ เบต้า-อะดเรเนอร์ จิก รีเซปเตอร์ (β -adrenergic receptor) ได้แก่ ท้องเดิน (diarrhea) ท้องผูก (constipation) คลื่นไส้ (nausea) และ อาเจียน (vomiting) (คณาจารย์ภาควิชาเภสัชวิทยา, 2545; พิสิฐ วงศ์วัฒน์, 2547; Charles, 2005)

นอกจากนี้ยังมียากลุ่มอื่นๆ ที่ใช้ในการรักษาโรคความดันโลหิตสูง ได้แก่ กลุ่มยาขยายหลอดเลือดโดยตรง (direct vasodilators) และกลุ่มยาที่ยับยั้งที่ศูนย์แอลฟา-อะดเรเนอร์จิก หรือ แอลฟา-บล็อกเกอร์ (alpha-adrenergic blocking agents) การออกฤทธิ์ของยาทั้งสองกลุ่มเป็นดังนี้ (คณาจารย์ภาควิชาเภสัชวิทยา, 2545; Charles, 2005)

1.6 กลุ่มยายขยายหลอดเลือดโดยตรง (direct vasodilators) เช่น ไฮดรอลาซีน (hydralazine) ซึ่งมีฤทธิ์ในการขยายหลอดเลือดแดงทำให้แรงต้านทานของหลอดเลือดลดลง ส่งผลให้แรงดันหัวใจทำงานลดลง ไฮดรอลาซีนเหมาะสำหรับใช้เป็นยาเสริมการรักษาความดันโลหิตสูง โดยใช้ร่วมกับยาลดความดันโลหิตชนิดอื่น ๆ เช่น ยายับยั้งที่ศูนย์เบตา-อะดรีเนอร์จิก หรือเบต้า-บล็อกเกอร์ และยาขับปัสสาวะ การให้ยาเหล่านี้ร่วมกัน ยาจะออกฤทธิ์เสริมกันทำให้ได้ผลในการลดความดันโลหิตด้วยขนาดยาดำ นอกจากนั้น อาการไม่พึงประสงค์ของยาแต่ละชนิดก็จะลดน้อยลง อาการไม่พึงประสงค์จากการใช้ยา คือ ปวดศีรษะ เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเดิน หัวใจเต้นเร็ว และปวดหน้าอก (คณาจารย์ภาควิชาเภสัชวิทยา, 2545; พิสิฐ วงศ์วัฒน์, 2547)

1.7 กลุ่มยายับยั้งที่ศูนย์แอลฟา - อะดรีเนอร์จิก หรือแอลฟา - บล็อกเกอร์ (Alpha - adrenergic blocking agents) ยากลุ่มนี้จะจับกับ แอลฟารีเซปเตอร์ (alpha receptors) แล้วขัดขวางการออกฤทธิ์ของ ซิมพาโทมิเมติก เอมีน (sympathomimetic amines) ทำให้ระดับความดันโลหิตลดลง ยาในกลุ่มนี้ เช่น เมทิลโดพา (methyldopa) ซึ่งมักใช้ร่วมกับยาลดความดันโลหิตชนิดอื่น ๆ อาการไม่พึงประสงค์จากการใช้ยาในกลุ่มนี้ เช่น หัวใจเต้นเร็ว เต้นผัดจังหวะและอาจทำให้เกิดอาการปวดหัวใจ (anginal pain) อาการปวดศีรษะ อ่อนเพลีย อาการทางทางเดินระบบอาหารอาจพบปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย และอาจทำให้อาการของโรคแผลในกระเพาะอาหารเป็นรุนแรงขึ้นได้ จึงควรระวังการใช้ในคนที่มีโรคหัวใจหรือโรคกระเพาะอาหาร (คณาจารย์ภาควิชาเภสัชวิทยา, 2545; พิสิฐ วงศ์วัฒน์, 2547; Charles, 2005)

การรักษาด้วยยาจะเริ่มต้นด้วยการรักษาด้วยยาเพียงชนิดเดียว หากไม่ได้ผลอาจให้ยา 2 - 3 ชนิดร่วมกันได้ (คณาจารย์ภาควิชาเภสัชวิทยา, 545; สุรเกียรติ อาชานุกาพ, 2544a) และควรมีการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมร่วมกับการรักษาด้วยยา (สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย, 2551; ESH/ESC, 2007; NIH, 2004)

2. การปรับเปลี่ยนพฤติกรรม สามารถทำได้ในผู้ป่วยทุกราย การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมจะสามารถช่วยชะลอการเป็นโรคความดันโลหิตสูง เป็นการลดปัจจัยเสี่ยงและช่วยลดความดันโลหิต ทำให้สามารถลดปริมาณการใช้ยาลดความดันโลหิต การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมสามารถทำได้โดยการควบคุมน้ำหนัก การใช้อาหารเพื่อการควบคุมภาวะความดันโลหิตสูง (Dietary Approach to Stop Hypertension [DASH diet]) การออกกำลังกาย การงดหรือลดการดื่มแอลกอฮอล์ การงดสูบบุหรี่หรืองดอยู่ในสถานที่ที่มีควันบุหรี่ การลดความเครียด และการรับประทานยาตามแพทย์สั่งและการไปตรวจตามนัดอย่างสม่ำเสมอ โดยมีสาระสำคัญ ดังนี้ (สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย, 2551; NIH, 2004; RAO, 2005)

2.1 การควบคุมน้ำหนัก สามารถลดความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ เนื่องจากการศึกษาของ โบเกอร์ (Boger, 2007) พบว่า ผู้ที่มีภาวะความดันโลหิตสูงร่วมกับมีภาวะอ้วนหรือน้ำหนักเกิน มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดสูงถึง ร้อยละ 49 เทียบกับผู้มีภาวะอ้วนที่ไม่มีภาวะความดันโลหิต ซึ่งมีความเสี่ยงต่อหัวใจและโรคหลอดเลือดเพียง ร้อยละ 17 การควบคุมน้ำหนักให้ดัชนีมวลกาย (Body mass index) อยู่ในช่วง 18.5-24.9 กิโลกรัม/ตารางเมตร หรือการลดน้ำหนัก โดยการลดน้ำหนักตัว 10 กิโลกรัม จะสามารถลดความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัวได้ 5 - 20 มิลลิเมตรปรอท (สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย, 2551; National Institutes of Health, 2004; RAO, 2005) จากการศึกษาของ บลูเมนทอล และคณะ (Blumental et al, 2000) เรื่องผลของการออกกำลังกาย และ การลดน้ำหนักในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงระดับเล็กน้อย (mild hypertension) ต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด ระบบเมตาบอลิซึม และระบบการไหลเวียนโลหิต โดยทำการทดลอง 3 กลุ่ม พบว่า กลุ่มที่ควบคุมอาหารสามารถลดระดับความดันโลหิตได้ 7-5 มิลลิเมตรปรอท ขณะที่กลุ่มออกกำลังกายสามารถลดระดับความดันโลหิตได้ 4 มิลลิเมตรปรอท ส่วนในกลุ่มควบคุมไม่มีการเปลี่ยนแปลงของระดับความดันโลหิต การควบคุมน้ำหนักสามารถทำได้โดยการจำกัดปริมาณอาหารที่กินให้มีแคลอรีน้อยกว่า 2000 แคลอรีต่อวัน (NHLBI, 2006) หลักสำคัญ คือ การรับประทานอาหารเพื่อให้ได้ปริมาณและคุณค่าอย่างเพียงพอ สารอาหารต่างๆ และพลังงานที่ได้รับควรจะสมดุลกัน (Kokkinos et al., 2000) จะเน้นการรับประทานอาหารประเภทผักผลไม้ อย่างน้อยวันละ 5 ส่วน (1 ส่วน เท่ากับ ผักดิบ 1 ถ้วยตวง หรือ ผักลวก ½ ถ้วยตวง ผลไม้อบแห้ง ผลไม้กระป๋อง น้ำผลไม้ หรือผลไม้ขนาดกลาง 1 ผล) ข้าวซ้อมมือ หรือธัญพืชต่างๆรับประทานอย่างน้อยวันละ 6 - 8 ส่วน (1 ส่วน เท่ากับ ขนมปัง 1 แผ่น หรือข้าวหุงสุก เส้นพาสตาสุก ½ ถ้วยตวง) คีมันมพร่องมันเนย ไขมันและน้ำมันรับประทาน อย่างน้อย วันละ 2 -3 ส่วน (1 ส่วนเท่ากับ นมหรือโยเกิร์ต 1 แก้ว หรือ ชีส 1½ ออนซ์ หรือน้ำมันพืชหรือเนยเหลว 1 ช้อนชา มายองเนส 1 ช้อนโต๊ะ และน้ำสลัด 2 ช้อนโต๊ะ) ทั้งควรรับประทาน ถั่ว เมล็ดพืชแห้ง 4 - 5 ส่วนต่อสัปดาห์ (1 ส่วน เท่ากับ ถั่ว 1/3 ถ้วยตวง หรือเนยถั่วและเมล็ดพืชแห้ง 2 ช้อนชา) และรับประทานขนมหวานหรือน้ำตาลทรายให้น้อยกว่า 5 ส่วนต่อสัปดาห์ (1 ส่วน เท่ากับ น้ำตาลทราย เยลลี่หรือแยมผลไม้ 1 ช้อนชา เจลาตินหรือเชอร์เบต ½ ถ้วยตวง หรือ น้ำมะนาว 1 แก้ว) ที่สำคัญต้องรับประทานอาหารให้หลากหลาย เพื่อให้ได้สารอาหารครบ 5 หมู่ (Kokkinos et al., 2000)

2.2 การใช้อาหารเพื่อการควบคุมภาวะความดันโลหิตสูง (Dietary Approach to Stop Hypertension [DASH diet]) สามารถลดระดับความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว (systolic blood pressure) ได้ 8 - 14 มิลลิเมตรปรอท โดยหลักในการรับประทาน DASH diet (Dietary Approach to

Stop Hypertension) ได้แก่ (สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย, 2551; NIH, 2004; RAO, 2005)

2.2.1 รับประทาน ผัก ผลไม้ที่ไม่หวานจัด เนื่องจากมีใยอาหาร (fiber) ใยอาหารจะรวมตัวกับน้ำดีที่ร่างกายหลั่งออกมา ช่วยในการย่อยและดูดซึมไขมัน ทำให้น้ำดีไม่มีโอกาสถูกดูดซึมกลับเข้าสู่ร่างกายได้อีก น้ำดีจึงถูกสร้างขึ้นมาใหม่ที่ตับ ส่งผลให้มีการใช้โคเลสเตอรอลในร่างกายมากขึ้น ทำให้โคเลสเตอรอลที่สะสมอยู่ในร่างกายลดน้อยลง (Bhatt et al., 2007) และจากการทำอภิมานงานวิจัย (meta-analysis) ของ เวลตัน และคณะ (Whelton et al., 2005) เรื่องผลของการรับประทานอาหารที่มีใยอาหาร จำนวน 25 วิจัยพบว่า การรับประทานอาหารที่มีใยอาหารประมาณ 14 กรัมต่อวัน สามารถลดระดับความดันขณะหัวใจบีบตัว และระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว เฉลี่ยได้ 1.15 และ 1.65 มิลลิเมตรปรอทตามลำดับ นอกจากนี้อาหารจำพวกธัญพืช ได้แก่ เม็ดเดือย งา ถั่วเมล็ดแห้ง (ถั่วเหลือง ถั่วเขียว ถั่วดำ ถั่วลิสง ฯลฯ) เป็นต้น จะมีแมกนีเซียมสูง ซึ่งแมกนีเซียมมีส่วนควบคุมการทำงานของระบบประสาทและกล้ามเนื้อ การที่กล้ามเนื้อหดตัวจะเป็นผลจากแคลเซียมเคลื่อนเข้าภายในเซลล์กล้ามเนื้อ และแมกนีเซียมจะจับกับแคลเซียมเพื่อให้แคลเซียมสามารถไหลออกมาจากเซลล์ ส่งผลให้เกิดการคลายตัวของกล้ามเนื้อ แมกนีเซียมจึงเป็นตัวยับยั้งการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือด และมีบทบาทในการขยายตัวของหลอดเลือด ซึ่งมีผลต่อระดับความดันโลหิต (Bhatt et al., 2007) ผลไม้ประเภท ส้ม กล้วย องุ่น ลูกเกด จะมีโปตัสเซียมสูง ซึ่งโปตัสเซียมสามารถลดความดันโลหิต เนื่องจากโปตัสเซียมจะช่วยขับปัสสาวะ ยับยั้งการหลั่งเรนินจากไต และช่วยลดแรงต้านทานหลอดเลือดส่วนปลาย ซึ่งจะเป็นการช่วยควบคุมระดับความดันโลหิตในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงได้ (Bhatt et al., 2007; Davis & Sherer, 1996)

2.2.2 ลดการบริโภคอาหารที่มีไขมัน ได้แก่ อาหารมัน ของทอด อาหารมัน อาหารใส่กะทิ ลดการบริโภคอาหารประเภทที่มีไขมันอิ่มตัว เช่น ขาหมู หมูสามชั้น ไข่แดง ควรรับประทานอาหารที่มีไขมันชนิดไม่อิ่มตัว เช่น ประกอบอาหารด้วยน้ำมันพืช เช่น น้ำมันถั่วเหลือง น้ำมันมะกอก น้ำมันเมล็ดดอกทานตะวัน เป็นต้น (Bhatt et al., 2007) รับประทานเนื้อปลาแทนเนื้อสัตว์ เนื่องจากการศึกษาของ แอปเปิลบาย และคณะ (Appleby et al., 2002) ซึ่งศึกษาภาวะความดันโลหิตสูงและระดับความดันโลหิตในกลุ่มผู้บริโภคเนื้อสัตว์ กลุ่มผู้บริโภคเนื้อปลา กลุ่มเจ และกลุ่มมังสวิรัต พบว่ากลุ่มผู้บริโภคเนื้อปลามีระดับความดันโลหิตต่ำกว่ากลุ่มผู้บริโภคเนื้อสัตว์

2.2.3 การจำกัดเกลือโซเดียมในอาหาร ลดอาหารเค็มและอาหารที่มีเกลือโซเดียมสูง หลีกเลี่ยงอาหารประเภทดองเค็ม ซอส น้ำปลา ผงชูรส ลดการรับประทานเกลือโซเดียมให้น้อยกว่า 100 มิลลิโมลต่อวัน (2.4 กรัมโซเดียม หรือ 6 กรัมของโซเดียมคลอไรด์ หรือประมาณ

1 ซ่อนชา) สามารถลดความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว (systolic blood pressure) ได้ 2 - 8 มิลลิเมตรปรอท (สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย, 2551; RNAO, 2005; NIH, 2004) เนื่องจากโซเดียมจะทำให้มีการคั่งของน้ำในร่างกายเพิ่มขึ้น ทำให้ปริมาณเลือดมากขึ้น หัวใจต้องทำงานหนักส่งผลให้ระดับความดันโลหิตสูงขึ้น และยังทำให้แรงดึงตัวของผนังหลอดเลือดแดงสูงขึ้น ทำให้ระดับความดันไดแอสโตลิกสูงขึ้น ฉะนั้นการลดหรือจำกัดโซเดียมจะมีผลทำให้ระดับความดันโลหิตลดลง ทำให้มีการคั่งของปริมาณน้ำนอกเซลล์และปริมาณเลือดลดลง ซึ่งจะช่วยลดการทำงานของหัวใจ (Bhatt et al., 2007) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ แซ็กส์ และคณะ (Sacks et al., 2001) ที่พบว่า การจำกัดโซเดียมที่รับประทานไม่ให้เกินวันละ 50 มิลลิโมลต่อวัน (1.2 กรัมโซเดียม หรือ 3 กรัมของโซเดียมคลอไรด์ หรือประมาณ ½ ซ่อนชา) ร่วมกับการใช้ DASH diet (อาหารพวกผักผลไม้ ถั่ว เนื้อปลา และลดอาหารที่มีไขมันสูง) ในผู้ที่มีภาวะความดันโลหิตสูง และในผู้ที่ไม่มีความดันโลหิตสูง สามารถลดความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัวได้ 11.5 และ 7.1 มิลลิเมตรปรอท ตามลำดับ

2.3 การออกกำลังกาย ควรทำความเข้าใจกับการควบคุมน้ำหนัก ชนิดของการออกกำลังกายที่เหมาะสมต่อผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง คือ การออกกำลังกายแบบ ไอโซโทนิค (isotonic exercise) ซึ่งเป็นการออกกำลังกายที่มีการหดตัวของกล้ามเนื้อ ชนิดที่ความยาวของกล้ามเนื้อมีการเปลี่ยนแปลง และอวัยวะมีการเคลื่อนไหว หรือการออกกำลังกายแบบแอโรบิก โดยทำอย่างสม่ำเสมอ ความหนักของการออกกำลังกายอยู่ในระดับปานกลาง (ร้อยละ 60 - 70 ของอัตราการเต้นของหัวใจสูงสุด) (NIH, 2004; RNAO, 2005) เนื่องจากการศึกษาของ บลูเมนทอล และคณะ พบว่าความหนักของการออกกำลังกายระดับสูงสุด ไม่มีประสิทธิภาพในการลดความดันโลหิต (Blumental et al., 2000; RNAO, 2005) การออกกำลังกายที่เหมาะสมต่อการลดระดับความดันโลหิต คือ การออกกำลังกายที่เน้นการเคลื่อนไหวของร่างกายท่อนล่าง เช่น การเดินเร็ว การปั่นจักรยาน การวิ่ง เป็นต้น การออกกำลังกายประเภทดังกล่าว อย่างน้อย 30 นาทีต่อวัน 3 ครั้งต่อสัปดาห์ สามารถลดความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัวได้ 4 - 9 มิลลิเมตรปรอท (สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย, 2551; NIH, 2004; RNAO, 2005) ถ้าไม่มีเวลาออกกำลังกายควรเดินให้ได้วันละ 10,000 ก้าว (กรมอนามัย, 2550) สิ่งที่จะควรระวังในการออกกำลังกายสำหรับผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง คือ ไม่ควรออกกำลังกายแบบไอโซเมตริก (isometric exercise) คือ การออกกำลังกายชนิดนี้มีการหดตัวของกล้ามเนื้อ ชนิดที่ความยาวของกล้ามเนื้อคงที่ แต่มีการเกร็งหรือดึงตัว (tension) ของกล้ามเนื้อเพื่อต้านกับแรงต้านทาน ดังนั้น เมื่อมีการออกกำลังกายชนิดนี้ อวัยวะต่างๆ จึงไม่มีการเคลื่อนไหวแต่มีการเกร็งของกล้ามเนื้อในลักษณะออกแรงเต็มที่ในระยะสั้นๆ เช่น ออกแรงดันผนังกำแพง ออกแรงบีบวัตถุหรือกำหมัดไว้แน่น การทำหกดบหรือทำออกกำลังกายอื่นๆ ที่มีลักษณะใกล้เคียงกัน คือ เอามือดันพื้นแล้วออกแรงกดต้นลง เป็นต้น ซึ่งเป็นการออกกำลังกายที่ไม่

เหมาะสมกับผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง เพราะมีผลทำให้หลอดเลือดหดตัว เพิ่มการทำงานของหัวใจอย่างรวดเร็ว ทำให้ระดับความดันโลหิตสูงขึ้น (Roy, 2009)

2.4 การงดหรือลดการดื่มแอลกอฮอล์ จำกัดการดื่มแอลกอฮอล์ไม่เกิน 2 แก้ว/วัน ในผู้ชาย (เอทานอล 30 กรัม/วัน เช่น เบียร์ 720 มิลลิลิตร ไวน์ 300 มิลลิลิตร วิสกี้ที่ขังไม่ผสม 90 มิลลิลิตร) และไม่เกิน 1 แก้ว/วัน ในผู้หญิง และผู้มีน้ำหนักน้อย สามารถลดความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว (systolic blood pressure) 2 - 4 มิลลิเมตรปรอท (สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย, 2551; NIH, 2004; RNAO, 2005) จากการศึกษาของ ซิน และคณะ (Xin et al., 2001) พบว่าการลดปริมาณการดื่มแอลกอฮอล์จะสามารถลดความดันโลหิตลงได้ 3.56 มิลลิเมตรปรอท และการศึกษาของ บิลิน และคณะ (Belin et al., 1996) พบว่าการดื่มเครื่องดื่มที่แอลกอฮอล์เกินปริมาณ 1 ออนซ์ต่อวัน สามารถป้องกันการเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดหัวใจและหลอดเลือดสมองได้ เนื่องจากแอลกอฮอล์จะมีผลทำให้หลอดเลือดขยายตัว การไหลเวียนของเลือดดีขึ้น แต่หากดื่มเกินปริมาณที่กำหนดจะมีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตมากขึ้น นอกจากนี้การศึกษาของ สเตรงส์ และคณะ (Stranges et al., 2004) พบว่า ผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์โดยไม่รับประทานอาหารมีความเสี่ยงทำให้ระดับความดันโลหิตสูงขึ้น อีกทั้งผู้ที่มิภาวะอ้วนและรับประทานยาคุมกำเนิดจะทำให้หลอดเลือดขยายมากขึ้น และทำให้ระดับความดันโลหิตสูงขึ้นด้วย

2.5 การงดสูบบุหรี่หรืองดการอยู่ในสถานที่ที่มีควันบุหรี่ เนื่องจากสารนิโคตินในบุหรี่ ทำให้มีการหลั่งสารเคทีโอรามีนมากขึ้น ทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้น ส่งผลต่อระดับความดันโลหิต นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ร่างกายจะต้านการรักษาด้วยยาโดยทำให้การดูดซึมยาไม่ดี ส่งผลให้การรักษาไม่มีประสิทธิภาพ (Kaplan, 2002) ผู้ที่งดสูบบุหรี่ได้เป็นเวลา 1 ปี จะสามารถลดความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดสมองได้ ร้อยละ 50 และเมื่องดสูบบุหรี่ได้เป็นเวลามากกว่า 10 ปีขึ้นไปจะมีความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดสมองเท่ากับผู้ที่ไม่เคยสูบบุหรี่ (สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย, 2551; NIH, 2004; RNAO, 2005)

2.6 การจัดการความเครียด แม้ว่าภาวะเครียดจะไม่ใช่สาเหตุโดยตรงที่ทำให้เกิดโรคความดันโลหิตสูง แต่เป็นปัจจัยที่มีผลต่อการทำให้ระดับความดันโลหิตสูงขึ้น เนื่องจากมีผลต่อการหลั่งฮอร์โมนที่มีผลต่อการหดตัวของหลอดเลือดมีผลทำให้ระดับความดันโลหิตสูงขึ้น ดังนั้นจึงควรส่งเสริมให้ผู้ที่มีโรคความดันโลหิตสูงสามารถจัดการเกี่ยวกับความเครียดที่เกิดขึ้น ด้วยการทำกิจกรรมที่ลดความเครียด การพักผ่อนให้เพียงพอ การจัดการด้านอารมณ์อย่างเหมาะสม จึงจะทำให้การรักษามีประสิทธิภาพ (สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย, 2551; NIH, 2004; RNAO, 2005)

2.7 การรับประทานยาตามแพทย์สั่งและการไปตรวจตามนัดอย่างสม่ำเสมอ เป็นสิ่งจำเป็น ทำให้การรักษามีประสิทธิภาพสูงสุด และผู้ป่วยมีระดับความดันโลหิตตามเป้าหมายที่วาง

ไว้ ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงจำเป็นต้องได้รับการนัดติดตามระดับความดันโลหิต เพื่อรับทราบผลการรักษา ทั้งการรักษาด้วยยาและการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมที่กระทำควบคู่ไปด้วย การไปตรวจตามนัดอย่างสม่ำเสมอ ยังเป็นการแสดงถึงความตั้งใจ ความสนใจ การรับรู้ในสุขภาพของผู้ป่วย (NIH, 2004; RNAO, 2005)

จะเห็นได้ว่าการรักษาโรคความดันโลหิตสูงนั้น เป้าหมายของการรักษา คือ การลดความดันโลหิตให้อยู่ในระดับที่ไม่ก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ คือ ระดับความดันโลหิตที่ต่ำกว่า 140/90 มิลลิเมตรปรอท สำหรับผู้ป่วยอายุน้อย ผู้ป่วยเบาหวาน ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง ผู้ป่วยหลังกล้ามเนื้อหัวใจตาย และผู้ป่วยหลังเป็นอัมพฤกษ์/อัมพาตให้ระดับความดันโลหิตต่ำกว่า 130/90 มิลลิเมตรปรอท (สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย, 2551; NIH, 2004) เมคเค และเมนซาห์ (Mackay & Mensah, 2004) รายงานว่าการที่ไม่สามารถควบคุมระดับความดันโลหิตที่สูงได้ จะเพิ่มความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดสมองขึ้น 2 เท่าต่อการเพิ่มขึ้นทุก 20 มิลลิเมตรปรอทของค่าความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว หรือทุก 10 มิลลิเมตรปรอทของค่าความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว ฟรายเดย์และคณะ (Friday et al., 2002) ได้ทำการศึกษาติดตามผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาตัวในโรงพยาบาลด้วยอาการของโรคหลอดเลือดสมอง ในรัฐเพนซิลวาเนีย (Pennsylvania) ประเทศสหรัฐอเมริกาเป็นระยะเวลา 4 ปี พบว่าการควบคุมระดับความดันโลหิต โดยควบคุมระดับความดันขณะหัวใจคลายตัวให้ต่ำกว่า 80 มิลลิเมตรปรอท นอกจากจะช่วยป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดสมองยังช่วยลดความเสี่ยงของการเกิดซ้ำได้ ร้อยละ 50 สอดคล้องกับการศึกษาของ โรเจอร์ และคณะ (Rodgers et al., 1996) ที่ศึกษาผู้ป่วยที่มีประวัติสมองขาดเลือดมาเลี้ยงชั่วคราว (Transient Ischemic Attack [TIA] และอาการอัมพาตเล็กน้อยในประเทศนิวซีแลนด์พบว่า การลดความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัวโดยเฉลี่ย 10 มิลลิเมตรปรอท จะช่วยลดการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ร้อยละ 34 และการลดระดับความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัวโดยเฉลี่ย 5 มิลลิเมตรปรอท จะทำให้ความเสี่ยงลดลง ร้อยละ 28 จะเห็นได้ว่าการที่สามารถควบคุมความดันโลหิตได้นั้นจะช่วยลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ โดยเฉพาะภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญของโรคความดันโลหิตสูง คือ โรคหลอดเลือดสมอง

โรคหลอดเลือดสมอง

โรคหลอดเลือดสมอง (Cerebrovascular disease [CVD] หรือ Stroke) เป็นโรคทางระบบประสาทที่กำลังเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญทั่วโลก ซึ่งต้องให้การควบคุมและป้องกันอย่างต่อเนื่อง เพื่อลดอัตราการตายและการทุพพลภาพจากความพิการจากโรคนี้

ความหมายโรคหลอดเลือดสมอง

องค์การอนามัยโลก (WHO) ได้ให้ความหมายของโรคหลอดเลือดสมองว่า เป็นภาวะรบกวนหน้าที่การทำงานของสมอง ซึ่งเป็นแบบบางส่วนหรือทั้งสมอง ที่เกิดขึ้นอย่างรวดเร็วและมีอาการคงอยู่มากกว่า 24 ชั่วโมง จนกระทั่งเป็นสาเหตุไปสู่การเสียชีวิตได้ โดยสาเหตุส่วนใหญ่มักเกิดจากความผิดปกติของหลอดเลือดที่มาเลี้ยงสมอง (Markus, 2003)

สถาบันโรคทางระบบประสาทและโรคหลอดเลือดสมองแห่งชาติ ประเทศสหรัฐอเมริกา (National Institute of Neurological Disorder and Stroke [NINDS]) ได้ให้คำจำกัดความโรคหลอดเลือดสมอง (cerebrovascular disease) ว่าเป็นความผิดปกติที่เกิดขึ้นเมื่อสมองขาดเลือดมาเลี้ยงหรือมีเลือดออกในสมอง อาจเกิดจากพยาธิสภาพที่หลอดเลือดเส้นเดียวหรือมากกว่า โดยความผิดปกติที่เกิดขึ้นอาจเป็นเพียงชั่วคราวหรืออย่างถาวรก็ได้ (NINDS, 2009a)

จะเห็นได้ว่า คำจำกัดความขององค์การอนามัยโลกไม่ได้ครอบคลุมภาวะสมองขาดเลือดมาเลี้ยงชั่วคราว (TIA) ซึ่งอาการและอาการแสดงเกิดขึ้นและหายไปภายใน 24 ชั่วโมง (ปิยะภัทร พัทธาวิวัฒน์พงษ์, 2548)

ประเภทของโรคหลอดเลือดสมอง

โรคหลอดเลือดสมองสามารถแบ่งตามลักษณะอาการทางคลินิกได้ดังนี้ คือ 1) สมองขาดเลือดมาเลี้ยงชั่วคราว (TIA) 2) สมองขาดเลือดชั่วคราวที่มีความบกพร่องทางระบบประสาทนานเกิน 24 ชั่วโมงแต่สามารถกลับคืนสู่ภาวะปกติได้ (reversible ischemic neurologic deficit [RIND]) 3) โรคหลอดเลือดสมองที่มีอาการคงที่แล้ว (complete Stroke) และ 4) โรคหลอดเลือดสมองที่มีการดำเนินของโรคเพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ หรือมีอาการเปลี่ยนแปลง (Stroke in evolution; Progressive Stroke) โดยมีสาระสำคัญ ดังนี้

1. สมองขาดเลือดมาเลี้ยงชั่วคราว (TIA) เป็นภาวะที่มีความผิดปกติของระบบประสาทเฉียบพลัน เนื่องมาจากสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวส่วนใหญ่เกิดขึ้นประมาณ 5 - 10 นาทีและหายเป็นปกติได้ภายใน 24 ชั่วโมง มักมีสาเหตุมาจากการมีสิ่งอุดตัน (emboli) หลุดลอยออกไปจากหัวใจและหลอดเลือดไปอุดตันแขนงของหลอดเลือดสมอง หรือเกิดจากหลอดเลือดที่ตีบตัน (thrombosis) ทำให้การไหลเวียนเลือดบริเวณสมองไม่เพียงพอ และเวลาต่อมาอาจมีการไหลของเลือดผ่านหลอดเลือดที่ตีบแคบนั้นได้ (CDC, 2004) ภาวะสมองขาดเลือดชั่วคราวสามารถแบ่งได้เป็นสองกลุ่มอาการใหญ่ตามหลอดเลือดที่เกิดพยาธิสภาพ คือ ภาวะสมองขาดเลือดชั่วคราว

เนื่องจากหลอดเลือดแคโรทิด (carotid TIA) และ ภาวะสมองขาดเลือดชั่วคราวเนื่องจากหลอดเลือดเวทึโบรบาซิลลา (vertebrobasilar TIA) โดยมีอาการและอาการแสดงดังนี้ (Markus, 2003)

1.1 ภาวะสมองขาดเลือดชั่วคราวเนื่องจากหลอดเลือดแคโรทิด (carotid TIA) ผู้ป่วยจะมีอาการแขน ขา และหน้าอ่อนแรงหรือชา ด้านตรงข้ามกับรอยโรคของสมอง มีความผิดปกติของการพูด การใช้ภาษา หรือความเข้าใจภาษา (aphasia) (ในกรณีสมองซีกซ้าย หรือซีกเด่นเสีย) ไม่สนใจ หรือละเลยร่างกายด้านตรงข้ามกับรอยโรค (ในกรณีสมองซีกขวา หรือซีกด้อยเสีย) และมีอาการทางสายตา เช่น ตาบอดชั่วคราว (amaurosis fugax) หรือตามองไม่เห็นครึ่งซีก (homonymous hemianopsia)

1.2 ภาวะสมองขาดเลือดชั่วคราวเนื่องจากหลอดเลือดเวทึโบรบาซิลลา (vertebrobasilar TIA) ผู้ป่วยจะมีอาการเวียนศีรษะ (vertigo) คลื่นไส้ อาเจียน ตามองไม่เห็นครึ่งซีก (homonymous hemianopsia) มีความผิดปกติของการกลอกตา ตากระตุก (nystagmus) มองเห็นภาพซ้อน เดินเซ (ataxia) พูดลำบาก (dysarthria) มีอาการอ่อนแรงหรือชาของแขน ขา อาจจะเป็นซีกเดียวหรือทั้ง 2 ข้างก็ได้ นอกจากนี้อาจพบความผิดปกติของก้านสมองและสมองเล็ก

2. สมองขาดเลือดชั่วคราวที่มีความบกพร่องทางระบบประสาทนานเกิน 24 ชั่วโมงแต่สามารถกลับคืนสู่ภาวะปกติได้ (RIND) ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีอาการผิดปกติปรากฏอยู่นานประมาณ 24 - 72 ชั่วโมง หรืออาจถึง 1 สัปดาห์ แล้วจะกลับมาเป็นปกติใหม่ อาการขึ้นอยู่กับพยาธิสภาพสาเหตุไม่แน่ชัด อาจเกิดจากการควบคุมการไหลเวียนโลหิตผิดปกติชั่วคราว ทำให้เนื้อสมองขาดเลือดเป็นบริเวณเล็กๆ ในส่วนเนื้อสมองที่อยู่ลึกลงไป ภาวะนี้มีโอกาสเกิดเนื้อสมองตายมากกว่าคนปกติถึง 6 เท่า

3. โรคหลอดเลือดสมองที่มีอาการคงที่แล้ว (complete stroke) เป็นกลุ่มอาการที่เกิดขึ้นอย่างคงที่ โดยไม่แย่ไปกว่าเดิม อาการของโรคอยู่ตัวแล้ว (stable stroke) ไม่มีการบวมเพิ่มขึ้นของสมองรอบรอยโรคนั้น เป็นระยะที่พบในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองส่วนใหญ่

4. โรคหลอดเลือดสมองที่มีการดำเนินของโรคเพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ หรือมีอาการเปลี่ยนแปลง (stroke in evolution; progressive Stroke) หมายถึง ความผิดปกติทางระบบประสาทที่อาการดำเนินไปเรื่อยๆ หลังจากสังเกตอาการได้ระยะหนึ่งแล้ว สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากการขาดเลือด (infraction) กลไกที่เชื่อว่าเป็นไปได้มาก คือ มีการอุดตันของเส้นเลือดมากขึ้นเรื่อยๆ หรือถ้าเป็นกรณีที่หลอดเลือดแตก อาจเกิดจากการแตกซ้ำ

สาเหตุและอาการของโรคหลอดเลือดสมอง

สาเหตุการเกิดโรคหลอดเลือดสมองสามารถแบ่งตามลักษณะพยาธิสภาพได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ คือ โรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากการขาดเลือด (infarction หรือ ischemic stroke) และโรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากเลือดออก (hemorrhagic stroke) โดยมีสาระสำคัญดังนี้ (ศิริพันธุ์ กงสวัสดิ์, 2549; สุรเกียรติ์ อาษานุกาพ, 2544b; Markus, 2003)

1. โรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากการขาดเลือด (infarction หรือ ischemic stroke) เป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุด คือ ประมาณร้อยละ 70 - 80 ของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองทั้งหมด ลักษณะพยาธิสภาพมีการอุดตันทางเดินของเส้นเลือด เกิดจากการไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงสมองไม่เพียงพอ พยาธิสภาพที่เกิดขึ้นแบ่งได้ 2 แบบ คือ หลอดเลือดสมองตีบ (thrombotic stroke) และภาวะสิ่งหลุดอุดตันหลอดเลือดสมอง (embolic stroke)

1.1 หลอดเลือดสมองตีบ (thrombotic stroke) เป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุด โดยพบประมาณร้อยละ 40 - 57 ของกลุ่มโรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากการขาดเลือด (ischemic stroke) มักเกิดในผู้ป่วยช่วงอายุ 65 ปีขึ้นไป ตำแหน่งที่พบบ่อยมักเกิดขึ้นกับหลอดเลือดใหญ่ โดยหลอดเลือดที่พบบ่อยที่สุด คือ หลอดเลือดแดงอินเทอร์นัลคาโรติด (internal carotid artery) รองลงมา คือ หลอดเลือดแดงมิดเดิลซีรีบรอล (middle cerebral artery) และระบบเลือดเวทโรบาสิลาร์ (vertebrobasilar system) ลักษณะพยาธิสภาพ เป็นการเกิดลิ่มเลือด (thrombus) ไปอุดตันหลอดเลือดสมอง ทำให้เกิดการขาดเลือด และการตายของเนื้อสมอง (infarction) ตามมา สาเหตุของหลอดเลือดสมองตีบเกิดจากภาวะหลอดเลือดแดงแข็งและตีบ (atherosclerosis) ซึ่งจะค่อยๆ เกิดขึ้นทีละน้อย เมื่อมีการเสื่อมของหลอดเลือดและมีการทำลายของผนังหลอดเลือดชั้น เอนโดทีเลียม (endothelium) เลือดจึงสัมผัสโดยตรงกับชั้นใต้เอนโดทีเลียม (subendothelium) ทำให้เกิดการรวมตัวของเกล็ดเลือดและกระตุ้นการทำงานของสารที่ทำให้เกิดการแข็งตัวของเลือด (coagulation factor) เป็นผลให้เกิดการแข็งตัวของลิ่มเลือดขึ้นบริเวณนั้น เมื่อลิ่มเลือดนี้ไปอุดตันหลอดเลือด จะทำให้เนื้อสมองบริเวณนั้นขาดเลือด และเกิดการตายของเนื้อสมอง โดยลักษณะของอาการจะเป็นไปในลักษณะค่อยเป็นค่อยไปอย่างช้าๆ ใช้เวลาเป็นชั่วโมงหรือเป็นวัน และมักมีอาการนำ ได้แก่ ปวดศีรษะ(แต่ไม่รุนแรงมาก) คลื่นไส้ สูญเสียความทรงจำ และยังพบว่าครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยกลุ่มนี้ เคยมีประวัติสมองขาดเลือดมาเลี้ยงชั่วคราว (TIA) มาก่อน นอกจากนี้ยังมักเกิดช่วงเวลากลางคืนขณะนอนหลับ มากกว่าที่จะเกิดช่วงขณะทำกิจกรรม

1.2 ภาวะสิ่งหลุดอุดกัณหอดเลือดสมอง (embolic stroke) พบประมาณ ร้อยละ 16-30 ของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองทั้งหมด เป็นสาเหตุของโรคหลอดเลือดสมองที่พบในวัยกลางคน หรือผู้ป่วยที่มีอายุน้อย ตำแหน่งที่พบบ่อยมักเกิดกับระบบหลอดเลือดคาโรติด (carotid system) โดยเฉพาะที่ หลอดเลือดแดงมิดเดิลซีรีบรอล (middle cerebral artery) มากกว่า ระบบเลือดเวทึโบริบาซิลลา (vertebrobasilar system) ลักษณะพยาธิสภาพ เกิดจากมี “สิ่งหลุด” (embolus) ซึ่งเป็นลิ่มเลือดที่เกิดขึ้นในหลอดเลือดที่อยู่อกสมอง (ที่พบบ่อย คือ ลิ่มเลือดที่เกิดขึ้นในหัวใจ) หรือสิ่งแปลกปลอมต่างๆ เช่น ลิ่มเลือดจากปอด (pulmonary thrombosis) ไขมัน (cholesterol) อากาศ เชื้อโรค เป็นต้น หลุดลอยตามกระแสเลือดขึ้นไปอุดตันในหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง ทำให้เซลล์สมองตายเพราะขาดเลือด มักพบในผู้ป่วยที่เป็นโรคหัวใจ เช่น โรคหัวใจรูมาติก กล้ามเนื้อหัวใจตาย หัวใจเต้นผิดจังหวะ โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด เยื่อหัวใจอักเสบ ผู้ป่วยที่ผ่าตัดใส่ลิ้นหัวใจเทียม ลักษณะอาการของผู้ป่วยกลุ่มภาวะสิ่งหลุดอุดกัณหอดเลือดสมอง (embolic stroke) จะเป็นแบบทันทีทันใด (sudden onset) ใช้เวลาเป็นนาทีหรือวินาที ขณะที่มีการออกกำลังกายหรือมีการออกกำลังกาย “สิ่งหลุด” (embolus) จะไปตามกระแสเลือดจนถึงบริเวณหลอดเลือดที่มีขนาดเล็กพอ จึงเกิดการอุดตันขึ้น ซึ่งมักเป็นหลอดเลือดคอคอด (cortical vessels) เล็กๆ ทำให้ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีอาการผิดปกติของการทำงานของสมองซีกคอคอดร่วมด้วย เช่น ถ้าพยาธิสภาพอยู่ที่สมองซีกเด่น (dominant hemisphere) จะทำให้มีอาการเป็นลม (seizure) พูดไม่ได้ (aphasia) หรือถ้าพยาธิสภาพอยู่ที่สมองซีกค้อย (nondominant hemisphere) จะทำให้มีอาการหลงลืมร่างกายซีกที่มีอาการ (neglect) ซึ่งจะส่งผลกระทบต่อกิจวัตรประจำวัน (ADL) ของผู้ป่วยได้

2. โรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากเลือดออก (hemorrhagic stroke) พบประมาณร้อยละ 20 ของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองทั้งหมด เกิดเนื่องจากการมีเลือดออกในโพรงศีรษะ แบ่งได้เป็น 2 ประเภท คือ การมีเลือดออกในเนื้อสมอง (intracerebral hemorrhage) และการมีเลือดออกในช่องว่างใต้ชั้นอแรคโนยด์ (subarachnoid hemorrhage)

2.1 การมีเลือดออกในเนื้อสมอง (intracerebral hemorrhage) พบประมาณ ร้อยละ 10 แต่มีความรุนแรงค่อนข้างมาก และการพยากรณ์โรคแย่ (poor prognosis) พบมากในกลุ่มอายุ 50-60 ปี ลักษณะพยาธิสภาพ มีการแตกของหลอดเลือดในสมอง ทำให้มีเลือดออกในเนื้อสมองทำให้อาการสมองตายจากการขาดเลือด (ischemia) และจากการขยายตัวของก้อนเลือดหรือจากการเบียดของโครงสร้างภายในไดแอนเซพฟาโลน (diencephalon) และ สมองส่วนกลาง (midbrain) อาจทำให้มีการเปลี่ยนแปลงระดับของการรับรู้สติ และหากมีเลือดไหลภายใต้ความดันสูงเข้าสู่ระบบช่องว่างในสมองและไขสันหลัง (ventricular system) จะทำให้เสียชีวิตโดยเฉียบพลัน สาเหตุที่สำคัญที่สุดเกิดจาก ภาวะความดันโลหิตสูงเป็นเวลานาน (chronic hypertension) โดยเฉพาะอย่างยิ่ง

ร่วมกับการมีภาวะหลอดเลือดแดงแข็งและตีบ (atherosclerosis) ทำให้เกิดการฉีกขาดของหลอดเลือดที่โป่งพอง บริเวณที่พบบ่อยมักเป็นหลอดเลือดแดงขนาดเล็ก (penetrating arteries) ในส่วนของเนื้อสมองส่วนลึก ได้แก่ สมองส่วนเบซอล - แกงเกลีย (basal ganglia) สมองส่วนอินเทอนอดแคปซูล (internal capsule) สมองส่วนทาลามัส (thalamus) สมองส่วนพอนส์ (pons) สมองน้อย (cerebellum) และ ก้านสมอง (brain stem) ลักษณะอาการจะเป็นแบบทันทีทันใด (sudden onset) โดยจะพบร่วมกับอาการทางคลินิกที่สำคัญ ได้แก่ ปวดศีรษะ อาเจียน ระดับการรับรู้สติ (conscious) ลดลง ความดันในสมองเพิ่มขึ้น ถ้าก่อนเลือดมีขนาดใหญ่หรือแตกเข้าสู่ระบบช่องว่างในสมองและไขสันหลัง (ventricular system) หรือเกิดกดเนื้อเยื่อชั้นคอร์ติคอล (cortical tissue) อัตราการเสียชีวิตเพิ่มร้อยละ 50 -70

2.2 การมีเลือดออกในเยื่อหุ้มสมองใต้ชั้นอแรคนอยด์ (subarachnoid hemorrhage)

ผู้ป่วยมักมีความบกพร่องทางระบบประสาทไม่มากนัก แต่อาจมีเลือดออกซ้ำ (rebleeding) ตามมาได้ ใน 2 สัปดาห์ พบมากในช่วงอายุ 40 - 60 ปี ลักษณะพยาธิสภาพ คือ การไหลเวียนของน้ำหล่อเลี้ยงสมองและไขสันหลัง (cerebrospinal fluid [CSF]) ถูกอุดกั้น โดยมีเลือดเข้าไปในเยื่อหุ้มสมองใต้ชั้นอแรคนอยด์ ทันที ทำให้สมองบวมเฉียบพลัน (acute hydrocephalus) ร่วมกับการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ (intracranial pressure) การลดลงของ cerebral perfusion และเกิดการขาดเลือดตามมาสาเหตุสำคัญ มักเกิดจากการแตกของ cerebral aneurysm โดยเฉพาะ berry aneurysm ซึ่งมักอยู่ที่บริเวณ circle of Willis สาเหตุรองลงมาเกิดจากภาวะ arteriovenous malformation (AMV) ลักษณะอาการจะเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วทันทีทันใด โดยไม่มีอาการเตือน มักเกิดขึ้นขณะทำงานที่ใช้พลังงานสูง โดยมีอาการนำ คือ ปวดศีรษะ อาเจียน และอาจมีอาการแสดงของ meningeal irritation เช่น คอแข็ง (stiff neck) ภายใน 2 - 3 ชั่วโมง ร่วมด้วยแต่จะมีความบกพร่องทางระบบประสาทน้อย นอกจากกรณีที่มีเลือดออกเนื้อสมอง (intracerebral hemorrhage) ร่วมด้วย

แม้ว่าโรคหลอดเลือดสมองทำให้ก่อให้เกิดการตายและการพิการถาวร ก่อนเกิดอาการผิดปกติรุนแรง ผู้ป่วยมักจะมีอาการนำหรืออาการเตือนเกิดขึ้นก่อน ซึ่งหากผู้ป่วยเข้ารับการรักษาทันเวลาจะสามารถช่วยลดอัตราการเสียชีวิต ลดความพิการได้ (CDC, 2004)

อาการเตือนโรคหลอดเลือดสมอง

อาการเตือนภาวะโรคหลอดเลือดสมอง คือ อาการนำก่อนที่ผู้ป่วยจะมีอาการ โรคหลอดเลือดสมอง เนื่องจากสมองขาดเลือดชั่วคราว ความผิดปกติทางระบบประสาทที่เกิดขึ้นจะเป็นอยู่

ในระยะเวลาสั้นๆ ส่วนใหญ่เกิดขึ้นประมาณ 5 - 10 นาที และหายเป็นปกติได้ภายใน 24 ชั่วโมง มักมีสาเหตุมาจากการมีสิ่งอุดตัน (emboli) หลุดลอยออกไปจากหัวใจและหลอดเลือดไปอุดตันของหลอดเลือดสมอง หรือเกิดจากหลอดเลือดที่ตีบตัน (thrombosis) ทำให้การไหลเวียนเลือดบริเวณสมองไม่เพียงพอ และเวลาต่อมาอาจมีการไหลของเลือดผ่านหลอดเลือดที่ตีบแคบนั้นได้ ซึ่งมีลักษณะคล้ายภาวะสมองขาดเลือดชั่วคราว (TIA) (CDC, 2004)

คณะกรรมการร่วมด้านการช่วยฟื้นคืนชีพนานาชาติ (International Liaison Committee on Resuscitation, 2005) รายงานว่า อาการทางคลินิกที่สำคัญของโรคหลอดเลือดสมองตามเกณฑ์การวินิจฉัยโรคหลอดเลือดสมองก่อนรับการรักษา (Cincinnati Prehospital Stroke Scale [CPSS]) มี 3 อย่าง คือ 1) ใบหน้าอ่อนแรงในขณะที่พยายามยิ้ม 2) แขนอ่อนแรง โดยผู้ป่วยมีอาการแขนข้างหนึ่งตกลงหรือคว่ำลง ขณะที่กำลังยกแขน แบมือและหลับตา 10 วินาที 3) พูดผิดปกติ พูดซ้ำ พูดไม่ถนัด พูดผิดๆ ถูกๆ หรือพูดไม่ได้ โดยหากพบความผิดปกติ 1 อาการ มีโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดสมองถึง ร้อยละ 72 หากพบ 3 อาการมีโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดสมองถึง ร้อยละ 85 (American Heart Association, 2005)

จากการอภิमानงานวิจัยเรื่อง อาการเตือนโรคหลอดเลือดสมองของ นิโคล และทริฟท์ (Nicol & Thrift, 2005) พบว่า สามารถแบ่งอาการเตือนได้สองกลุ่ม คือ แบ่งตามสถาบันโรคทางระบบประสาทและโรคหลอดเลือดสมองแห่งชาติ ประเทศสหรัฐอเมริกา (American National Institute of Neurological Disorder and Stroke) (NINDS, 2009) ซึ่งจัดอาการเตือนออกเป็นห้าอาการหลักดังนี้ คือ 1) อาการชาและอ่อนแรงของกล้ามเนื้อใบหน้า แขนหรือขาโดยเฉพาะอย่างยิ่งในร่างกายซีกใดซีกหนึ่งอย่างทันทีทันใด 2) อาการสับสน พูดลำบากหรือพูดไม่รู้เรื่องอย่างทันทีทันใด 3) อาการมองไม่ชัดตามัว 1 หรือ 2 ข้างทันทีทันใด 4) อาการเดินเซ เดินลำบากหรือสูญเสียความสามารถในการทรงตัวและการทำงานประสานสัมพันธ์ของแขนและขาทันทีทันใด 5) อาการปวดศีรษะอย่างรุนแรงโดยไม่ทราบสาเหตุทันทีทันใด หรืออาจแบ่งตามสถาบันโรคหลอดเลือดสมองแห่งชาติ ประเทศออสเตรเลีย (Australia's National Stroke Foundation) (NSF, 2009) ซึ่งจัดอาการเตือนหลักออกเป็นหกอาการ คือ 1) อาการชาและอ่อนแรงของกล้ามเนื้อใบหน้า แขนหรือขาโดยเฉพาะอย่างยิ่งในร่างกายซีกใดซีกหนึ่งอย่างทันทีทันใด 2) อาการสับสน พูดลำบากหรือพูดไม่รู้เรื่องอย่างทันทีทันใด 3) อาการมองไม่ชัดตามัว 1 หรือ 2 ข้างทันทีทันใด 4) อาการเดินเซ เดินลำบากหรือสูญเสียความสามารถในการทรงตัวและการทำงานประสานสัมพันธ์ของแขนและขาทันทีทันใด 5) อาการปวดศีรษะอย่างรุนแรงโดยไม่ทราบสาเหตุทันทีทันใด 6) เพิ่มประเด็นเรื่องอาการกลืนลำบากอย่างทันทีทันใด

จากการรวบรวมงานวิจัยเรื่อง อาการเตือนโรคหลอดเลือดสมอง ในประชากรกลุ่มต่างๆ พบว่า การศึกษาที่กลุ่มตัวอย่าง คือ ผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยง โรคหลอดเลือดสมอง มีแนวโน้มที่จะระบุอาการเตือนของโรคหลอดเลือดสมองได้ถูกต้องเมื่อมีรายการของอาการของโรค ให้เลือกตอบ และสามารถระบุอาการเตือนได้ถูกต้องเพิ่มขึ้นสองเท่าเมื่อใช้ลักษณะคำถามเป็นคำถามปลายปิด (Nicol & Thrift, 2005) สัดส่วนของผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงโรคหลอดเลือดสมองที่ไม่สามารถระบุอาการเตือนได้ถูกต้องอย่างน้อย 1 อาการมี ร้อยละ 30 ถึงร้อยละ 60 อาการเตือนที่ระบุมากที่สุด คือ อาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อใบหน้า แขนหรือขาข้างใดข้างหนึ่งอย่างทันทีทันใด (Al Shafae et al., 2006; CDC, 2004; CDC 2008; Kothari et al., 1997; Wahab et al., 2008) เช่นเดียวกับการศึกษาที่กลุ่มตัวอย่างในคือประชาชนทั่วไป เนื่องจากหลายการศึกษาพบว่าอาการเตือนที่กลุ่มตัวอย่างระบุมากที่สุด 3 อันดับแรก คือ อาการอ่อนแรงกล้ามเนื้อในร่างกายซีกใดซีกหนึ่ง อาการมองไม่ชัดหรือมองไม่เห็นของตาข้างใดข้างหนึ่งหรือทั้งสองข้าง และอาการพูดลำบาก พูดไม่รู้เรื่อง (Ellis et al., 2008; Evci et al., 2007; Juergen et al., 2008; Kamran et al., 2007; Sug Yoon et al., 2001)

ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการรับรู้อาการเตือน ได้แก่ เพศหญิง ระดับการศึกษาสูง วัยกลางคนอายุต่ำกว่า 70 (Kamran, 2008; Kraywinkel et al., 2007; Pancioli et al., 1998; Sug Yoon, 2001) หรือวัยทำงานอายุระหว่าง 18 - 34 ปี (Greenlund et al., 2003; Schneider et al., 2003) แต่ก็มีบางการศึกษาที่พบว่า เพศชายมีการรับรู้อาการเตือนมากกว่าเพศหญิง เช่น การศึกษาของ แพนเดียน และคณะ (Pandian et al., 2005) ซึ่งศึกษาการตระหนักรู้ต่อ อาการเตือน ปัจจัยเสี่ยงและการรักษาโรคหลอดเลือดสมองในประชากรที่อาศัยในภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศอินเดีย โดยพบว่า เพศชายมีความรู้ต่ออาการเตือน โรคหลอดเลือดสมองมากกว่าเพศหญิง ทั้งนี้เนื่องจากวัฒนธรรมการแบ่งชนชั้นวรรณะของประเทศอินเดียที่ส่งเสริมให้เพศชายมีการศึกษา รายได้และโอกาสทางสังคมมากกว่าเพศหญิง อีกปัจจัยหนึ่งที่ไม่ควรมองข้ามในการศึกษาการรับรู้อาการเตือน โรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ซึ่งโรคความดันโลหิตสูงเป็นโรคเรื้อรังที่ต้องใช้ระยะเวลาการรักษาที่ยาวนาน คือ ปัจจัยเรื่องระยะเวลาการเจ็บป่วย เนื่องจากผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่มีระยะเวลาการเจ็บป่วยแตกต่างกัน จะมีการรับรู้และพฤติกรรมสุขภาพที่แตกต่างกัน เช่น การศึกษาของ ปราณี ทองพิลา (2542) ซึ่งพบว่าผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่มีระยะเวลาการเจ็บป่วย ตั้งแต่ 5 - 10 ปีขึ้นไป จะมีการปรับตัวในการปฏิบัติกิจกรรมเพื่อสุขภาพที่ดีกว่ากลุ่มอายุต่ำกว่า 5 ปี การส่งเสริมการรับรู้อาการเตือน โรคหลอดเลือดสมองทำให้ผู้ป่วยสามารถจัดการต่ออาการเตือนและตัดสินใจเข้ารับการรักษาทันที่ที่สามารถลดการเกิดภาวะแทรกซ้อน ลดความพิการและลดการสูญเสียทั้งทางด้านเศรษฐกิจ

อาการเตือนโรคหลอดเลือดสมอง เกิดจากภาวะที่สมองขาดเลือดดังที่ได้กล่าวมาข้างต้น อธิบายได้ตามการขาดเลือดของสมอง คือ ระบบการไหลเวียนเลือดของสมองแบ่งออกเป็น 2 ส่วน คือ ระบบการไหลเวียนเลือดของส่วนหน้าและระบบการไหลเวียนเลือดของส่วนหลังซึ่งรับเลือดมาจากหลอดเลือดแดงแคโรทิด (carotid arteries) และหลอดเลือดแดงเวทีบอลล (vertebral arteries) ตามลำดับ อาการกลืนลำบากอย่างทันทีทันใด เกิดจากพยาธิสภาพของหลอดเลือดแดงส่วนโพสทีเรีย-อินฟีเรีย ซีรีเบลลาร์ (posterior inferior cerebellar artery) ซึ่งเป็นแขนงหนึ่งของหลอดเลือดแดงเวทีบอลล (vertebral arteries) หลอดเลือดแดงส่วนโพสทีเรีย - อินฟีเรีย ซีรีเบลลาร์ (posterior inferior cerebellar artery) ทำหน้าที่เลี้ยงส่วนหลัง (posterior) ของสมองส่วนเมดูลลา (medullar) และ ส่วนใต้ด้านหลัง (posterior-inferior) ของสมองน้อย (cerebellum) ซึ่งควบคุมการรับรู้สัมผัสเจ็บปวด ร้อนเย็นของใบหน้าซึ่งเกี่ยวกับพยาธิสภาพ ควบคุมการรับรู้สัมผัสเจ็บปวด และร้อนเย็นของลำตัว และร่างกายด้านตรงข้าม นอกจากนี้ควบคุมการกลืน การรับรสในข้างเดียวกันกับสมองควบคุมการทรงตัวและการมองเห็น (ผาสูก มหรรฆานุเคราะห์, 2543) จะเห็นได้ว่าอาการเตือนของโรคหลอดเลือดสมองสามารถรวบรวมเป็นกลุ่มได้ ตามการแบ่งของสถาบันโรคทางระบบประสาทและโรคหลอดเลือดสมองแห่งชาติ ประเทศสหรัฐอเมริกา (NINDS, 2005) และสถาบันโรคหลอดเลือดสมองแห่งชาติ ประเทศออสเตรเลีย (NSF, 2009) แต่สิ่งที่แตกต่างกันคืออาการกลืนลำบาก ซึ่งเป็นอาการของสมองส่วนหลัง ซึ่งหากพิจารณาถึงความครบถ้วนของอาการทางสมองแล้ว การศึกษาอาการเตือนตามสถาบันโรคหลอดเลือดสมองแห่งชาติ ประเทศออสเตรเลีย (NSF, 2009) จะมีความครบถ้วนมากกว่า ในการศึกษาคั้งนี้ผู้ศึกษาจึงเลือกศึกษาอาการเตือนตามสถาบันโรคหลอดเลือดสมองแห่งชาติ ประเทศออสเตรเลีย (NSF, 2009) ซึ่งจัดอาการเตือนหลักออกเป็น 6อาการ คือ อาการชาและอ่อนแรงของกล้ามเนื้อใบหน้า แขนหรือขาโดยเฉพาะอย่างยิ่งในร่างกายซีกใดซีกหนึ่งอย่างทันทีทันใด อาการสับสน พูดลำบากหรือพูดไม่รู้เรื่องอย่างทันทีทันใด อาการมองไม่ชัดตามัว 1 หรือ 2 ข้างทันทีทันใด อาการเดินเซ เดินลำบากหรือสูญเสียความสามารถในการทรงตัวและการทำงานประสานสัมพันธ์ของแขนและขาทันทีทันใด อาการปวดศีรษะอย่างรุนแรงโดยไม่ทราบสาเหตุทันทีทันใดและอาการกลืนลำบากอย่างทันทีทันใด

โรคหลอดเลือดสมองนั้นเมื่อเกิดขึ้นแล้ว เป็นภาวะแก่ครอบคร้ว สังคมและประเทศชาติทำให้สูญเสียเวลาและงบประมาณในการดูแลอย่างมาก การป้องกัน การควบคุมไม่ให้ผู้ป่วยรายใหม่เพิ่มขึ้น ไปพร้อมกับการป้องกันผู้ป่วยเดิมไม่ให้เป็นซ้ำและทวีความรุนแรงขึ้นจึงมีความสำคัญ

การจัดการและการควบคุมโรคหลอดเลือดสมอง

การที่โรคหลอดเลือดสมองก่อให้เกิดภาวะทุพพลภาพที่รุนแรง ก่อให้เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจของครอบครัว ชุมชนและประเทศชาติ ทำให้ต้องใช้งบประมาณจำนวนมากในการดูแล รักษาและฟื้นฟูสุขภาพ ดังนั้นการลดภาวะโรคหลอดเลือดสมองจึงมีความจำเป็นอย่างยิ่ง ซึ่งการลดภาวะโรคหลอดเลือดสมองได้นั้นมีสองวิธี คือ 1) การลดความพิการภายหลังจากการเป็นโรคหลอดเลือดสมองด้วยการรักษาด้วยยาที่มีประสิทธิภาพ การรักษาฟื้นฟูสุขภาพที่หอผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง (stroke unit) (Nicol & Thrift, 2005) 2) การลดจำนวนผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองด้วยกระบวนการป้องกัน ได้แก่ การป้องกันปฐมภูมิ (primary prevention) และการป้องกันทุติยภูมิ (secondary prevention) โดยการป้องกันปฐมภูมิ คือ การส่งเสริมสุขภาพโดยทั่วไป เพื่อการมีสุขภาพดี รวมถึงการป้องกันการเกิดเฉพาะโรค สำหรับโรคหลอดเลือดสมองการป้องกันไม่ให้เกิดโรคหลอดเลือดสมอง ได้แก่ การให้ความรู้เรื่องโรคหลอดเลือดสมองโดยเฉพาะอาการเตือนโรคหลอดเลือดสมอง วิธีการลดปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดสมอง (Nicol & Thrift, 2005) และการจัดการเมื่อมีอาการเตือนโรคหลอดเลือดสมองการป้องกันทุติยภูมิ (secondary prevention) คือ การตรวจวินิจฉัยและการค้นหาความผิดปกติ ก่อนแสดงอาการหรือก่อให้เกิดความผิดปกติในร่างกายและการได้รับการรักษาทันที่ (Nicol & Thrift, 2005) สำหรับโรคหลอดเลือดสมอง ได้แก่ การตรวจสุขภาพเพื่อค้นหาความเสี่ยง เพื่อให้สามารถวางแผนป้องกันหรือควบคุมปัจจัยเสี่ยงที่จะก่อให้เกิดโรคหลอดเลือดสมองได้ ซึ่งได้แก่ การควบคุมปัจจัยเสี่ยงด้านโรค การควบคุมปัจจัยเสี่ยงด้านพฤติกรรมและการควบคุมปัจจัยเสี่ยงด้านชีววิทยา โดยมีสาระสำคัญ ดังนี้

การควบคุมปัจจัยเสี่ยงด้านโรค เป็นการควบคุมโรคหรือความคุมอาการของโรคที่อาจก่อภาวะแทรกซ้อนโรคหลอดเลือดสมอง ได้แก่

1. ความดันโลหิตสูง เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่สุดต่อการเสียชีวิตด้วยโรคหลอดเลือดสมอง (American Heart Association, 2008) เนื่องจากภาวะความดันโลหิตทำให้หลอดเลือดที่เลี้ยงสมองเสียความยืดหยุ่นและอาจตีบแคบ ก่อให้เกิดการโป่งพอง เมื่อระดับความดันโลหิตสูงขึ้นอีกและอาจทำให้หลอดเลือดบางส่วนเกิดการแตกได้ (Kaplan, 2002)

2. โรคอ้วนและการรับประทานอาหารที่ไม่เหมาะสม การรับประทานผักและผลไม้มีน้อยเป็นสาเหตุของโรคหลอดเลือดสมองประมาณ ร้อยละ 11 (Mackay & Mensah, 2004)

3. โรคเบาหวาน ผู้ที่เป็นเบาหวานมีความเสี่ยงสัมพัทธ์กับโรคหลอดเลือดสมองเป็น 2 เท่าของผู้ที่ไม่ได้เป็นเบาหวานที่มีปัจจัยเสี่ยงอื่นใกล้เคียงกัน (ปิยะภัทร พัทธาวิวัฒน์พงษ์, 2548)

4. ภาวะไขมันในเลือดสูง ปัจจุบันยังไม่มีหลักฐานยืนยันชัดเจนว่าภาวะนี้เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดสมอง แต่พบว่า ระดับแอลดีแอลคอเลสเตอรอล (LDL cholesterol) สัมพันธ์กับการเกิด การแข็งตัวของหลอดเลือดแดงแคโรทิด จึงถือว่าภาวะนี้เป็นปัจจัยทางอ้อมของการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง (ปิยะภัทร พัชราวิวัฒน์พงษ์, 2548)

5. โรคหัวใจ โรคหลอดเลือดหัวใจทำให้มีความเสี่ยงที่จะเป็นโรคหลอดเลือดสมองมากกว่าคนปกติกลุ่มอายุเดียวกัน 2 เท่า จากการศึกษา แฟรมมิงแฮม (Framingham study) พบว่าภาวะหัวใจห้องบนสั่นพลิ้ว (atria fibrillation) ที่ไม่มีโรคอื่นหัวใจร่วมมีความเสี่ยงสัมพัทธ์ที่จะเป็นโรคหลอดเลือดสมองเกือบ 5 เท่าของคนปกติกลุ่มอายุใกล้เคียงกัน (ปิยะภัทร พัชราวิวัฒน์พงษ์, 2548)

6. การเจ็บป่วยด้วยภาวะโรคหลอดเลือดสมองมาก่อน พบว่าผู้ที่เคยเป็นโรคหลอดเลือดสมองมาก่อนประมาณ ร้อยละ 4 - 7 จะเป็นโรคหลอดเลือดสมองซ้ำในปีแรก (Burn et al., 1994; Hankey & Warlow, 1999; Hardie et al., 2004) ฮาร์ดี และคณะ ได้ศึกษาติดตามผู้ป่วยด้วยโรคหลอดเลือดสมองมาก่อนจำนวน 328 ราย ในเมืองเพิร์ท ประเทศออสเตรเลีย เป็นเวลา 10 ปี พบว่าประชากรที่ป่วยด้วยโรคหลอดเลือดสมองกลุ่มนี้มีความเสี่ยงสัมพัทธ์เป็น 6 เท่าของประชากรทั่วไป โดย 1 เดือนแรกมีความเสี่ยงสัมพัทธ์ในการกลับเป็นซ้ำสูงถึง ร้อยละ 41 (Hardie et al., 1994)

การควบคุมปัจจัยเสี่ยงด้านพฤติกรรม เป็นปัจจัยเสี่ยงเกิดจากพฤติกรรมที่ไม่ถูกต้องของผู้ป่วย สามารถแก้ไขได้ด้วยการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมให้เหมาะสม ปัจจัยเสี่ยงพฤติกรรม ได้แก่

1. การสูบบุหรี่ ผู้ที่สูบบุหรี่มีความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นเป็น 1.5 เท่าของผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ ความเสี่ยงของการเกิดโรคเริ่มลดลงหลังจากการหยุดสูบบุหรี่ 2 ปี และลดลงจนถึงระดับที่ไม่พบความแตกต่างกับการที่ไม่เคยสูบบุหรี่หลังการหยุดสูบบุหรี่ได้ 4 - 5 ปี (ปิยะภัทร พัชราวิวัฒน์พงษ์, 2548; Rosamond et al., 2008) และการสูบบุหรี่ทำให้เพิ่มความเสี่ยงที่จะเป็นโรคหลอดเลือดสมอง ร้อยละ 100 (Mackay & Mensah, 2004)

2. การขาดการออกกำลังกาย สามารถเพิ่มความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดสมองถึงร้อยละ 50 (ปิยะภัทร พัชราวิวัฒน์พงษ์, 2548; Rosamond et al., 2008)

3. ความเครียดเรื้อรัง การแยกตัวออกจากสังคม การวิตกกังวล และการดื่มสุราสามารถเพิ่มปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดสมอง (Mackay & Mensah, 2004)

การควบคุมปัจจัยเสี่ยงด้านชีววิทยา ปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้ไม่สามารถปรับเปลี่ยนได้ แต่สามารถลดความเสี่ยงได้ด้วยดูแลตนเอง มีพฤติกรรมที่เหมาะสม ปัจจัยเสี่ยงด้านชีววิทยา ได้แก่

1. อายุ จัดเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่สุด แม้ว่าโรคหลอดเลือดสมองจะสามารถเกิดได้ในทุกวัย เช่น จากการสำรวจภาวะสุขภาพและโภชนาการแห่งชาติประเทศสหรัฐอเมริกา (National

Health and Nutrition Examination Survey) พบความชุกของโรคหลอดเลือดสมองในช่วงปี ค.ศ. 1999-2004 แปรผันตรงกับอายุ โดยความชุกในช่วงอายุ 20 - 39 ปี เท่ากับ ร้อยละ 0.5 ช่วงอายุ 40- 59 ปี อยู่ในช่วง ร้อยละ 1.2 - 2.3 ช่วงอายุ 60 - 79 ปี อยู่ในช่วง ร้อยละ 6.2 - 6.5 และอายุมากกว่า 80ปี อยู่ในช่วง ร้อยละ 12.4 - 14.8 ในทุกช่วงอายุ มีความชุกของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในเพศหญิงสูงกว่าเพศชาย ยกเว้น ช่วงอายุ 20-39 ปี มีความชุกเท่ากันในทั้งสองเพศ (Rosamond et al., 2008) และพบว่าความเสี่ยงที่จะป่วยด้วยภาวะหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้น 2 เท่าในทุกๆ 10 ปี เมื่ออายุมากกว่า 55 ปี (Mackay & Mensah, 2004)

2. เพศ บางการศึกษาพบว่าเพศหญิงมีความเสี่ยง (lifetime risk) ที่จะป่วยด้วยโรคหลอดเลือดสมองมากกว่าเพศชาย (Dyall et al., 2006; Rosamond et al., 2008; Seshadri et al., 2006) โดยเฉพาะอย่างยิ่งในสตรีวัยหมดประจำเดือน (Rosamond et al., 2008) แต่การศึกษาของ แมคเคย์ และ เมนซา (Mackay & Mensah, 2004) พบว่าความเสี่ยงโรคหลอดเลือดสมองไม่แตกต่างกันในทั้งสองเพศ

3. พันธุ์กรรม ผู้ที่มีบิดา มารดา (Kiely et al., 1993; Nicolaou et al., 2000) หรือบุคคลในครอบครัว (Liao et al., 1997) มีประวัติการเจ็บป่วยของด้วยโรคหลอดเลือดสมองมาก่อนมีความเสี่ยงที่จะเป็นโรคนี้นี้มากกว่าคนปกติ

4. เชื้อชาติ พบว่าจำนวนผู้ป่วยด้วยภาวะโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นในชนผิวดำ ชาวจีน ชาวญี่ปุ่น (Mackay & Mensah, 2004)

นอกจากการควบคุมป้องกันปัจจัยเสี่ยงแล้ว การจัดการ โรคนี้นี้ต้องส่งเสริมให้ผู้ป่วย ญาติ และประชาชนทั่วไปมีความรับรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองและอาการเตือนของโรค (WHO, 2001) เนื่องจากบุคคลจะแสดงการรับรู้ในลักษณะของการกระทำหรือความรู้สึกนึกคิด การรับรู้เป็นความรู้สึก ความเข้าใจของแต่ละบุคคลต่อสิ่งใดสิ่งหนึ่งโดยอาศัยประสบการณ์และความรู้เดิมช่วยในการตีความหรือแปลความหมาย การรับรู้จึงเป็นลักษณะที่เฉพาะกันในแต่ละบุคคล (King, 1981; Rosenstock, 1976) จากการทบทวนวรรณกรรม พบว่า การรับรู้เรื่องสาเหตุของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองนั้น มากกว่าร้อยละ 50 ของประชาชนในหลายประเทศมีความรู้ว่าโรคหลอดเลือดสมอง คือ การมีพยาธิสภาพเกิดขึ้นกับสมอง (Evcı et al., 2007; Pandian et al., 2005; Sug Yoon et al., 2001) แต่หลายการศึกษา พบว่า การรับรู้เกี่ยวกับอาการเตือนยังมีน้อยมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองตีบ ซึ่งต้องรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือด ซึ่งผลการรักษาจะมีประสิทธิภาพเมื่อเข้ารับการรักษาภายใน 3 ชั่วโมง ภายหลังจากมีอาการโรคหลอดเลือดสมอง (Ellis et al., 2008; Greenlund et al., 2003; Pandian et al., 2005; Wahab et al., 2008) และพบการเข้าใจผิดเกี่ยวกับอาการเตือนของโรคหลอดเลือดสมอง เช่น การศึกษาของกรมป้องกันและควบคุม

โรคประเศสหรัฐอเมริกา (CDC, 2004; Greenlund et al., 2003) ที่พบว่าประชากรที่ศึกษาถึง ร้อยละ 37.8 ที่ระบุว่าอาการเจ็บหน้าอกทันทีทันใด คือ อาการเตือนของโรคหลอดเลือดสมอง การศึกษาด้านการรับรู้เกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญ พบว่า ร้อยละ 18 - 56 ไม่มีความรู้เกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดสมอง (Al Shafae et al., 2006; Kamran et al., 2007; Kraywinkel et al., 2007; Pandian et al., 2005; Pontes-Neto et al., 2008) โดยปัจจัยเสี่ยงที่รับรู้มากที่สุดสามอันดับแรก คือ โรคความดันโลหิตสูง การสูบบุหรี่ โรคเบาหวาน (Pancioli et al., 1998; Schneider et al., 2003)

ด้านการจัดการเมื่อมีอาการเตือนโรคหลอดเลือดสมอง หลายประเทศได้จัดให้มีการบริการทางการแพทย์ฉุกเฉิน (EMS) เพื่อให้บริการแก่ผู้ป่วยที่มีภาวะวิกฤต เพื่อลดอัตราการเสียชีวิตและการพิการ รวมไปถึงลดค่าใช้จ่ายที่ใช้ในการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ในระยะยาว เช่น ประเทศสหรัฐอเมริกาได้จัดทำแนวทางช่วยชีวิตผู้ประสบอาการโรคหลอดเลือดสมอง (Stroke Chain of Survival) คือ การรับรู้ว่ามีอาการโรคหลอดเลือดสมองอย่างทันที ทำการแจ้งหน่วยบริการทางการแพทย์ฉุกเฉินหมายเลขโทรศัพท์ 911 อย่างเร่งด่วน นำส่งโรงพยาบาลโดยหน่วยการแพทย์ฉุกเฉินอย่างรวดเร็ว และให้การวินิจฉัยโดยแพทย์และให้การรักษาอย่างรวดเร็ว (American Heart Association, 2005) สำหรับประเทศไทยได้จัดบริการทางการแพทย์ฉุกเฉินไว้ที่โทรศัพท์หมายเลข 1669 (สถาบันการแพทย์ฉุกเฉินแห่งชาติ, 2552) แต่จากการศึกษาการรับรู้เรื่องการจัดการเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองด้วยการโทรศัพท์ไปยังหมายเลขฉุกเฉินของ กรีนลัน และคณะ (Greenlund et al., 2003) พบว่ายังมีการโทรศัพท์เพื่อขอความช่วยเหลือที่หมายเลขฉุกเฉินยังมีน้อยจากการศึกษาของโคลลิน และคณะ (Collins et al., 2002 as cited in Charles et al., 2008) พบว่าสามารถเพิ่มการรับรู้อาการเตือนโรคหลอดเลือดสมองแก่ผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงได้ด้วยวิธีการง่าย ๆ เช่น การให้สมุดคู่มือเกี่ยวกับอาการเตือน อีกวิธีการหนึ่ง คือ การให้สุขศึกษา ประชาสัมพันธ์ด้วยโปสเตอร์ แผ่นพับ เกี่ยวกับอาการเตือนโรคหลอดเลือดสมองด้วยสื่อประชาสัมพันธ์ที่สามารถจดจำได้ง่าย ครอบคลุมอาการเตือนหลัก และบอกวิธีการจัดการแก้ไขได้รวดเร็ว เช่น การศึกษาของคลินเคอเฟอร์ และคณะ (Klieindorfer et al., 2007) ได้ศึกษาเปรียบเทียบสื่อประชาสัมพันธ์โรคหลอดเลือดสมองระหว่าง สื่อ “อาการเตือนทันทีทันใด” (sudden) และ สื่อ ความผิดปกติของ “ใบหน้า-แขน/ขา - คำพูด - การจัดการอย่างทันเวลา” (facial weakness, arm weakness, speech different, time to act [F-A-S-T]) ด้วยการรวบรวมอาการของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่มารับบริการที่แผนกอุบัติเหตุฉุกเฉินและการรวบรวมจากประวัติการเจ็บป่วยด้วยโรคหลอดเลือดสมองจาก ICD - 9 รหัส 430 - 436 ของโรงพยาบาลต่าง ๆ ในประเทศสหรัฐอเมริกาในปี ค.ศ. 1999 พบว่าสื่อประชาสัมพันธ์ “F-A-S-T” มีประสิทธิภาพในการระบุถึงอาการของโรคหลอดเลือดสมองชนิด ischemic stroke และสมองขาดเลือดมาเลี้ยงชั่วคราว (TIA) ได้ร้อยละ 88.9 ซึ่งมากกว่าอาการหลอดเลือด

เลือดสมองแตก (hemorrhagic stroke) โดยมีความผิดพลาดในการระบุอาการโรคหลอดเลือดสมองที่เกิดจากการขาดเลือด (ischemic stroke) ร้อยละ 8.9 อาการสมองขาดเลือดมาเลี้ยงชั่วคราว (TIA) ร้อยละ 8.2 และอาการหลอดเลือดสมองแตก (hemorrhagic stroke) ร้อยละ 30.6 การเน้นย้ำให้ผู้ป่วยสามารถรับรู้เข้าใจ และสามารถประเมินตนเองได้เมื่อเกิดอาการเตือนโรคหลอดเลือดสมอง พร้อมกับการส่งเสริมสนับสนุนการดำเนินงานของระบบการแพทย์ฉุกเฉิน (EMS) (Charles et al., 2008) ดังนั้น จึงมีความจำเป็นอย่างมากเพื่อให้ผู้ป่วยสามารถตัดสินใจเข้ารับการรักษาได้อย่างทันทั่วทั้งที่ลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนและการพิการถาวรได้

กรอบแนวคิดที่ใช้ในการศึกษา

การศึกษาการรับรู้อาการเตือนและการจัดการโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ประยุกต์กรอบแนวคิดตามแนวคิดของสถาบันโรคหลอดเลือดสมองแห่งชาติ ประเทศออสเตรเลีย (NSF, 2009) กล่าวคือ อาการเตือนโรคหลอดเลือดสมอง ประกอบด้วยหกอาการ คือ 1) อาการชาและอ่อนแรงของกล้ามเนื้อใบหน้า แขนหรือขาโดยเฉพาะอย่างยิ่งในร่างกายซีกใดซีกหนึ่งอย่างทันทีทันใด 2) อาการสับสน พูดลำบากหรือพูดไม่รู้เรื่องอย่างทันทีทันใด 3) อาการมองไม่ชัดตามัว 1 หรือ 2 ข้างทันทีทันใด 4) อาการเดินเซ เดินลำบากหรือสูญเสียความสามารถในการทรงตัวและการทำงานประสานสัมพันธ์ของแขนและขาทันทีทันใด 5) อาการปวดศีรษะอย่างรุนแรงโดยไม่ทราบสาเหตุทันทีทันใด และ 6) อาการกลืนลำบากอย่างทันทีทันใด ส่วนการจัดการโรคหลอดเลือดสมองในส่วนของการป้องกัน ประยุกต์กรอบแนวคิดจากการทบทวนวรรณกรรม ได้แก่ 1) การลดน้ำหนัก 2) การใช้ยาเพื่อควบคุมภาวะความดันโลหิตสูง 3) การออกกำลังกาย 4) การงดหรือลดเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ 5) การงดสูบบุหรี่หรือลดการอยู่ในสถานที่ที่มีควันบุหรี่ 6) การรับประทานยาให้ถูกต้อง สม่าเสมอ 7) การไปตรวจตามนัด อย่างสม่ำเสมอ และ 8) การลดความเครียด (สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย, 2551; National Institutes of Health, 2004; RNAO, 2005) ขณะที่การจัดการในภาวะฉุกเฉินเมื่อมีอาการเตือนโรคหลอดเลือดสมอง ประยุกต์กรอบแนวคิดตามแนวทางช่วยชีวิตผู้ประสบอาการโรคหลอดเลือดสมอง (stroke chain of survival) ในประเทศสหรัฐอเมริกา คือ การโทรศัพท์แจ้งหน่วยบริการการแพทย์ฉุกเฉินหมายเลขโทรศัพท์ 911 (American Heart Association, 2005) สำหรับประเทศไทยได้จัดบริการทางการแพทย์ฉุกเฉินไว้ที่โทรศัพท์หมายเลข 1669 (สถาบันการแพทย์ฉุกเฉินแห่งชาติ, 2552) สำหรับโทรศัพท์แจ้งกรณีมีอาการเตือนโรคหลอดเลือดสมอง