Original Article

การศึกษาแนวโน้มการใช้ยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำในผู้ป่วยที่มีภาวะชักต่อเนื่อง

ปาณิศา มานะศิริสุข[1], นันทพรรณ์ ชัยนิรันดร์[1,4], สมศักดิ์ เทียมเก่า[2,4], สุณี เลิศสินอุดม[3,4], รัชฎาพร สุนทรภาส[1], กลุ่มวิจัยโรคลมชักแบบบูรณาการ มหาวิทยาลัยขอนแก่น[4]

[1]งานเภสัชกรรม โรงพยาบาลศรีนครินทร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

[2]สาขาวิชาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

[3]สาขาวิชาเภสัชกรรมคลินิก คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

[4]กลุ่มวิจัยโรคลมชักแบบบูรณาการ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

บทคัดย่อ

หลักการและวัตถุประสงค์

ภาวะชักต่อเนื่อง (status epilepticus; SE) เป็นภาวะฉุกเฉินทางระบบประสาท ปัจจุบันยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำ (intravenous antiepileptic drugs; IV AEDs) มีทั้งยากันชักกลุ่มมาตรฐานและยากันชักกลุ่มใหม่ จึงนำมาซึ่งการศึกษาแนวโน้มและมูลค่าการใช้ IV AEDs ในผู้ป่วย SE

วิธีการศึกษา

การศึกษาเชิงพรรณนาแบบเก็บข้อมูลย้อนหลัง เก็บรวบรวมข้อมูลผู้ป่วยจากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์โรงพยาบาลระหว่างวันที่ 1 ตุลาคม 2558 - 30 กันยายน 2561 ในผู้ป่วย SE ที่ใช้ IV AEDs 4 รายการ ได้แก่ phenytoin, sodium valproate, phenobarbital และ levetiracetam ในโรงพยาบาลศรีนครินทร์

ผลการศึกษา

ผู้ป่วย SE 190 คน เป็นชาย 93 คน และหญิง 97 คน มีอายุเฉลี่ย 39.14 ปี ± 24.24 เมื่อพิจารณาจำนวนครั้งที่เข้ารับการรักษากับการใช้ยากันชักกลุ่มมาตรฐาน พบว่า phenytoin และ phenobarbital มีสัดส่วนลดลงในแต่ละปี (phenytoin; ปีงบประมาณ 2559 ร้อยละ 39.20, ปีงบประมาณ 2560 ร้อยละ 36.64, ปีงบประมาณ 2561 ร้อยละ 33.60 และ phenobarbital ปีงบประมาณ 2559 ร้อยละ 14.86, ปีงบประมาณ 2560 ร้อยละ 14.85, ปีงบประมาณ 2561 ร้อยละ 5.60) ส่วน sodium valproate พบว่ามีสัดส่วนเพิ่มขึ้นในปี 2561 (ปีงบประมาณ 2559 ร้อยละ 14.86, ปีงบประมาณ 2560 ร้อยละ 13.86, ปีงบประมาณ 2561 ร้อยละ 16.80) หากพิจารณาภาพรวมสัดส่วนจำนวนครั้งที่เข้ารับการรักษาที่ใช้ยากันชักกลุ่มมาตรฐานพบว่าลดลงในแต่ละปี (ปีงบประมาณ 2559 ร้อยละ 68.92, ปีงบประมาณ 2560 ร้อยละ 65.35, ปีงบประมาณ 2561 ร้อยละ 56.00) และยากันชักกลุ่มใหม่เพิ่มขึ้นในแต่ละปี (ปีงบประมาณ 2559 ร้อยละ 31.08, ปีงบประมาณ 2560 ร้อยละ 34.65, ปีงบประมาณ 2561 ร้อยละ 44.00) นอกจากนี้พบว่ายากันชักที่แพทย์เลือกใช้เป็น first-line

treatment ที่มีสัดส่วนเพิ่มมากขึ้น คือ ยากันชักกลุ่มใหม่ (ปีงบประมาณ 2559 ร้อยละ 28.57, ปีงบประมาณ 2560 ร้อยละ 30.00, ปีงบประมาณ 2561 ร้อยละ 47.78) ส่วนมูลค่าของยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำที่มีมูลค่าการสั่งใช้ยาสูงสุด คือ levetiracetam มีมูลค่า 12,552.71 USD รองลงมาคือ phenytoin มีมูลค่า 5,056.90 USD, sodium valproate มีมูลค่า 4,773.65 USD และ phenobarbital มีมูลค่า 1,089.64 USD ตามลำดับ

สรุป

จากแนวโน้มการเลือกใช้ยากันชักกลุ่มใหม่ที่เพิ่มมากขึ้น แสดงให้เห็นถึงแนวโน้มการเลือกใช้ IV AEDs ของแพทย์ที่เปลี่ยนแปลงไป ดังนั้นจึงควรนำมาประเมินการจัดหายา และควบคุมกำกับการใช้ยาในโรงพยาบาลต่อไป เพื่อเป็นการใช้ยาที่สมเหตุผล รวมทั้งสามารถลดค่าใช้จ่ายของโรงพยาบาลได้

คำสำคัญ: แนวโน้ม, ยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำ

บทนำ

ภาวะชักต่อเนื่อง (status epilepticus; SE) คือ การเกิดภาวะชักซ้ำนานมากกว่า 5 นาที แล้วไม่หยุดชักและไม่พบการฟื้นคืนสติในช่วงระหว่างการชัก ซึ่งถือว่าเป็นภาวะฉุกเฉินทางระบบประสาท ส่งผลทำให้ผู้ป่วยเกิดภาวะทุพพลภาพและเสียชีวิตได้ ภาวะนี้พบได้ทั้งภาวะชักต่อเนื่องเกร็งกระตุก (convulsive status epilepticus; CSE) และภาวะชักต่อเนื่องไร้เกร็งกระตุก (non-convulsive status epilepticus; NCSE)[1] โดยสาเหตุของการเกิดภาวะ SE เนื่องมาจากความไม่สมดุลระหว่างกระบวนการยับยั้งและการกระตุ้นให้เกิดชัก กล่าวคือกระบวนการกระตุ้นให้ชักมีมากกว่ากระบวนการยับยั้ง และถ้ากระบวนการดังกล่าวเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่องภาวะ SE ก็จะดำเนินไปเป็น refractory SE ซึ่งไม่ตอบสนองต่อการรักษาส่งผลให้มีอัตราการเสียชีวิตสูง โดยอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วย SE กรณีที่สามารถควบคุมการชักได้ภายใน 1 ชั่วโมง หลังจากเริ่มมีอาการชักมีอัตราการเสียชีวิตไม่เกิน ร้อยละ 10 แต่ถ้าการชักนั้นไม่สามารถควบคุมได้ภายใน 1 ชั่วโมง หรือเกิดภาวะ RSE จะมีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 50 ดังนั้นการรักษา SE ที่สำคัญ คือการควบคุมการชักให้หยุดได้ภายใน 1 ชั่วโมงแรกหลังจากมีอาการ[2,3]

โดยยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำที่ใช้ในการรักษามี 2 กลุ่ม ยากันชักกลุ่มมาตรฐาน (conventional antiepileptic drugs) ที่นิยมใช้ในปัจจุบัน ได้แก่ phenytoin, phenobarbital และ sodium valproate และยากันชักกลุ่มใหม่ (new antiepileptic drugs) ที่สามารถนำมาใช้ในการรักษาภาวะชักต่อเนื่อง ได้แก่ levetiracetam และ lacosamide[4,5] แนวทางการรักษาภาวะชักต่อเนื่อง จาก European Federation of Neurological Societies guidelines (EFNS guideline) ยังคงแนะนำให้ใช้ phenytoin หรือ fosphenytoin เป็น first-line treatment สำหรับรักษาภาวะชักต่อเนื่องระยะที่ 2 (established SE) รวมถึงจาก Neurocritical Care Society and

the American Epilepsy Society พบว่าแนะนำ sodium valproate (คุณภาพของหลักฐานระดับ 1) phenytoin (คุณภาพของหลักฐานระดับ 2) และ levetiracetam (คุณภาพของหลักฐานระดับ 3)[6] นอกจากนี้ยังมีการศึกษาของ Alvarez V และคณะ[7] ได้ศึกษายากันชักที่ใช้เป็น second-line treatment ภายหลังจากการได้รับยากลุ่ม benzodiazepine ในการรักษาภาวะชักต่อเนื่อง พบว่าความล้มเหลวในการควบคุมภาวะชักต่อเนื่องของยา sodium valproate ร้อยละ 25.4, phenytoin ร้อยละ 41.4 และ levetiracetam ร้อยละ 48.3 และพบว่าความล้มเหลวในการควบคุมภาวะชักต่อเนื่องของยา levetiracetam มากกว่า sodium valproate (levetiracetam: odds ratio 16.8, 95% confidence interval 6.0-31.4 และ sodium valproate : odds ratio 2.69, 95% confidence interval 1.19-6.08)

ซึ่งในโรงพยาบาลศรีนครินทร์มีทั้งยากลุ่มมาตรฐานและยากลุ่มใหม่หลายตัว เพื่อให้เห็นถึงแนวโน้มในการใช้ยาของผู้ป่วย และใช้ประกอบการตัดสินใจของแพทย์ในการเลือกใช้ยาอย่างสมเหตุผลในการรักษาผู้ป่วย ทำให้ผู้วิจัยสนใจศึกษาแนวโน้มของการใช้ยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำในยากันชักกลุ่มมาตรฐานและกลุ่มใหม่ในผู้ป่วยที่มีภาวะชักต่อเนื่อง

วัตถุประสงค์การศึกษา

1. เพื่อศึกษาแนวโน้มการใช้ยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำในผู้ป่วยที่มีภาวะชักต่อเนื่อง ณ โรงพยาบาลศรีนครินทร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

2. เพื่อศึกษามูลค่าการใช้ยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำในผู้ป่วยที่มีภาวะชักต่อเนื่อง ณ โรงพยาบาลศรีนครินทร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

วิธีการศึกษา

รูปแบบการศึกษา

การศึกษาเชิงพรรณนา แบบเก็บข้อมูลย้อนหลัง (retrospective descriptive study)

กลุ่มตัวอย่าง

ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะชักต่อเนื่อง (status epilepticus) และได้รับยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำ 4 รายการ ได้แก่ phenytoin (250mg/vial), sodium valproate (400mg/vial), phenobarbital (200mg/vial) และ levetiracetam (500mg/vial) ณ โรงพยาบาลศรีนครินทร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น จากบันทึกเวชระเบียนและฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์โรงพยาบาลระหว่างวันที่ 1 ตุลาคม 2558 - 30 กันยายน 2561

วิธีการศึกษา

โดยการเก็บรวบรวมข้อมูลผู้ป่วยจากบันทึกเวชระเบียน และฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์โรงพยาบาล ประกอบด้วยข้อมูลพื้นฐาน ได้แก่ เพศ อายุ ชนิดของภาวะชัก และข้อมูลเกี่ยวกับการรักษา ได้แก่ จำนวนผู้ป่วย จำนวนครั้งที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล ชนิดของยา จำนวนยา และมูลค่ายา โดยทำการศึกษาแนวโน้มระหว่างผู้ป่วยที่มีภาวะชักต่อเนื่อง (status epilepticus)

การวิเคราะห์ข้อมูล

ข้อมูลที่ได้ศึกษานำมาวิเคราะห์โดยใช้สถิติ

เชิงพรรณนา (descriptive statistic) และนำเสนอข้อมูลโดยการแจกแจงความถี่ ร้อยละ และค่าเฉลี่ย

การศึกษานี้ได้ผ่านการเห็นชอบจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น เลขที่ HE621052 ลงวันที่ 17 มกราคม 2562

ผลการศึกษา

ผู้ป่วยที่มีภาวะชักต่อเนื่อง จำนวน 190 คน เป็นเพศชาย 93 คน (ร้อยละ 48.95) และเพศหญิง 97 คน (ร้อยละ 51.05) มีอายุตั้งแต่ 0-95 ปี (อายุเฉลี่ย 39.14 ปี) โดยพบว่ามีช่วงอายุ 0-18 ปี 63 คน (ร้อยละ 33.16) และมากกว่า 18 ปีขึ้นไป 127 คน (ร้อยละ 66.84) จากผู้ป่วยทั้งหมดที่เข้ารับการรักษาตั้งแต่ปีงบประมาณ 2559 - 2561 ซึ่งมีทั้งผู้ป่วยที่ได้รับยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำชนิดเดียวหรือมากกว่า 1 ชนิด โดยมีจำนวนผู้ป่วยและจำนวนครั้งที่เข้ารับการรักษาที่ใช้ยากันชักกลุ่มใหม่ (levetiracetam) จำนวน 87 คน จากการเข้ารักษาในโรงพยาบาล 113 ครั้ง และใช้ยากันชักกลุ่มมาตรฐานจำนวน 151 คน จากการเข้ารักษาในโรงพยาบาล 187 ครั้ง (phenytoin จำนวน 80 คน จากการเข้ารักษาในโรงพยาบาล 108 ครั้ง, sodium valproate 43 คน จากการเข้ารักษาในโรงพยาบาล 46 ครั้ง และ phenobarbital 28 คน จากการเข้ารักษาในโรงพยาบาล 33 ครั้ง) ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 จำนวนผู้ป่วยและจำนวนครั้งที่เข้ารับการรักษาของผู้ป่วยภาวะชักต่อเนื่องที่ได้รับยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำ แยกตามชนิดของยา

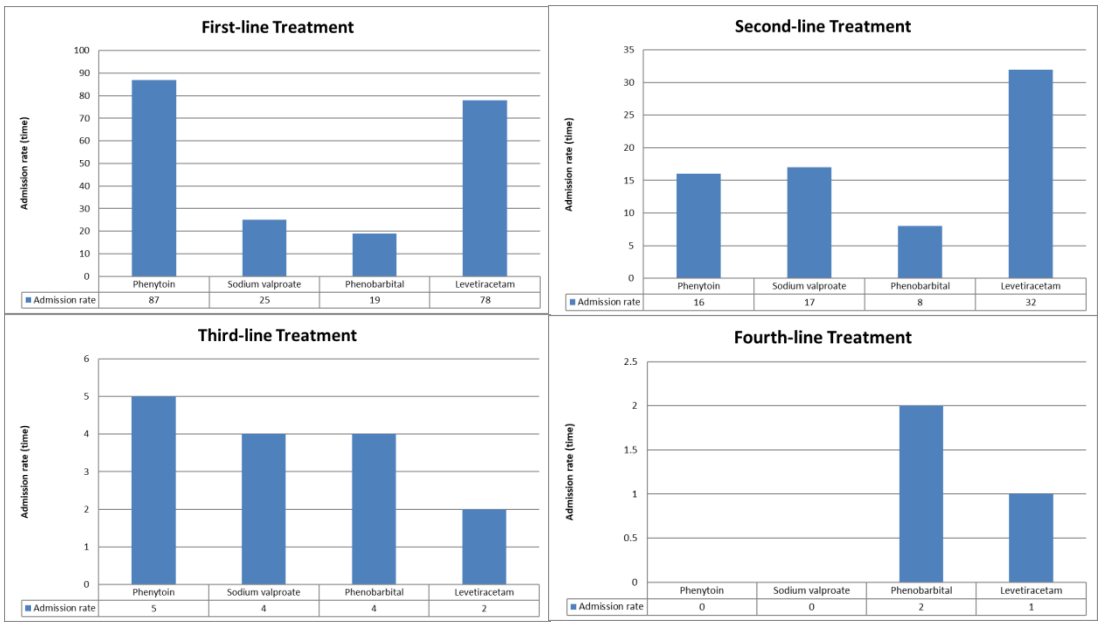
ชนิดยากันชัก	จำนวนผู้ป่วย	จำนวนครั้งที่เข้ารับการรักษา (ร้อยละ)
Phenytoin	80	108 (36.00)
Sodium valproate	43	46 (15.33)
Phenobarbital	28	33 (11.00)
Levetiracetam	87	113 (37.67)

* หมายเหตุ: ผู้ป่วย 1 คน อาจได้รับยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำมากกว่า 1 ชนิดต่อครั้งที่เข้ารับการรักษา (ผู้ป่วยที่ได้รับยา 1 ชนิด = 119 คน, 2 ชนิด = 42 คน, 3 ชนิด = 24 คน และ 4 ชนิด = 5 คน ตามลำดับ)

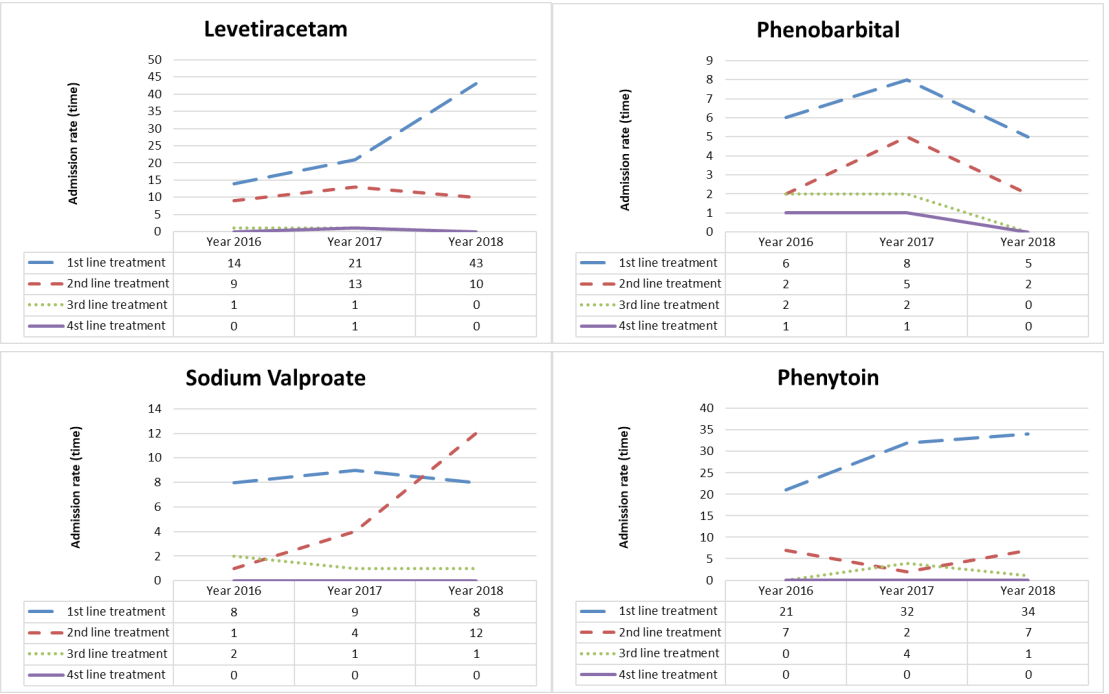
จากการเปรียบเทียบจำนวนครั้งที่เข้ารับการรักษาของผู้ป่วยภาวะชักต่อเนื่องที่ได้รับยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำ ตั้งแต่ปีงบประมาณ 2559 - 2561 พบว่ายากันชักที่แพทย์เลือกใช้เป็น first-line therapy มากที่สุด คือ phenytoin (87 ครั้ง, ร้อยละ 41.63) รองลงมาคือ levetiracetam (78 ครั้ง, ร้อยละ 37.32), sodium valproate (25 ครั้ง, ร้อยละ 11.96) และ phenobarbital (19 ครั้ง, ร้อยละ 9.09) ตามลำดับ ส่วนยาที่แพทย์เลือกใช้เป็น second-line therapy มากที่สุด คือ levetiracetam (32 ครั้ง, ร้อยละ 43.83) รองลงมาคือ sodium valproate (17 ครั้ง, ร้อยละ 23.29),

phenytoin (16 ครั้ง, ร้อยละ 21.92) และ phenobarbital (8 ครั้ง, ร้อยละ 10.96) ตามลำดับ ดังแสดงในรูปที่ 1

หากพิจารณาแนวโน้มการเลือกใช้ยา พบว่ายากันชักกลุ่มใหม่มีสัดส่วนที่แพทย์เลือกใช้เป็น first-line treatment เพิ่มมากขึ้น (ปีงบประมาณ 2559 ร้อยละ 28.57, ปีงบประมาณ 2560 ร้อยละ 30.00, ปีงบประมาณ 2561 ร้อยละ 47.78) โดยพบว่าปีงบประมาณ 2561 มีจำนวนครั้งที่เข้ารับการรักษาที่แพทย์เลือกใช้ levetiracetam เป็น first-line treatment มากกว่า phenytoin (34 และ 43 ครั้ง) ดังแสดงในรูปที่ 2



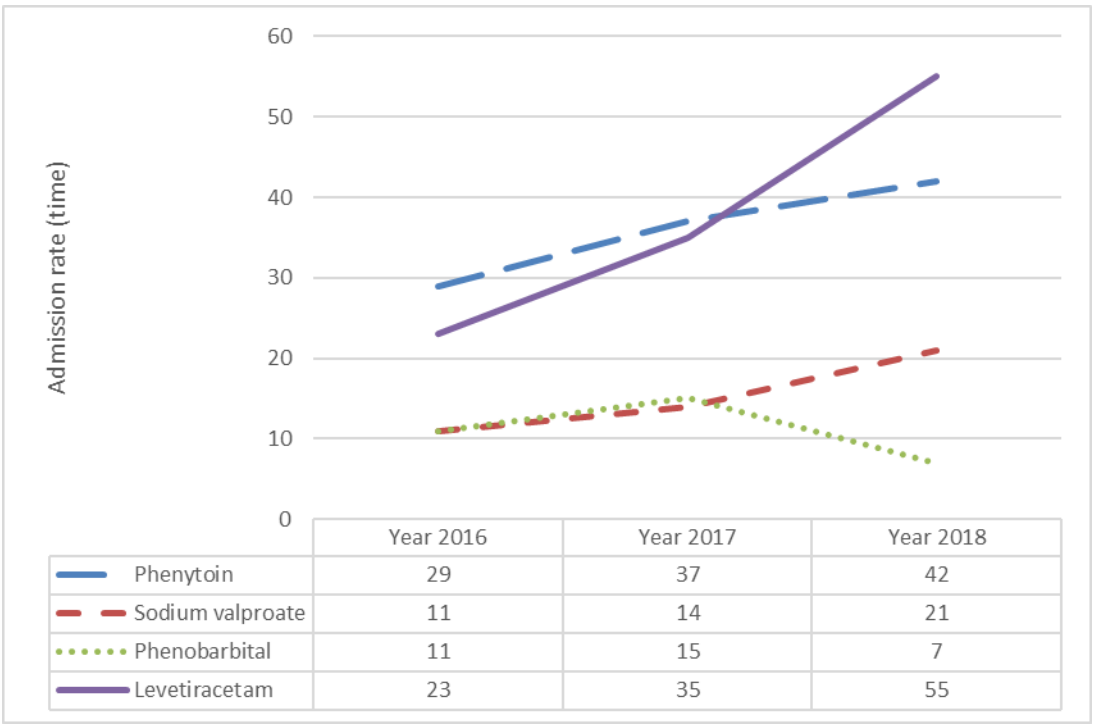
รูปที่ 1 จำนวนครั้งที่เข้ารับการรักษาของผู้ป่วยภาวะชักต่อเนื่องที่ได้รับยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำ แยกตามอันดับการเลือกใช้ยา



รูปที่ 2 แนวโน้มจำนวนครั้งที่เข้ารับการรักษาของผู้ป่วยภาวะชักต่อเนื่องที่ได้รับยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำแต่ละชนิด แยกตามอันดับการเลือกใช้ยา

จากการเปรียบเทียบจำนวนครั้งที่เข้ารับการรักษาของผู้ป่วยภาวะชักต่อเนื่องที่ได้รับยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำ ตั้งแต่ปีงบประมาณ 2559 - 2561 พบว่าจำนวนครั้งที่เข้ารับการรักษามีสัดส่วนเพิ่มขึ้นในแต่ละปี ซึ่งปีงบประมาณ 2559 จำนวน 74 ครั้ง, ปีงบประมาณ 2560 จำนวน 101 ครั้ง และปีงบประมาณ 2561 จำนวน 125 ครั้ง ตามลำดับ หากพิจารณาจำนวนครั้งที่เข้ารับการรักษากับการใช้ยากันชักกลุ่มมาตรฐาน พบว่า phenytoin และ phenobarbital มีสัดส่วนลดลงในแต่ละปี (phenytoin; ปีงบประมาณ 2559 ร้อยละ 39.20, ปีงบประมาณ 2560 ร้อยละ 36.64, ปีงบประมาณ 2561 ร้อยละ 33.60 และ phenobarbital ปีงบประมาณ 2559 ร้อยละ 14.86, ปีงบประมาณ 2560 ร้อยละ 14.85, ปีงบประมาณ 2561 ร้อยละ 5.60) ส่วน sodium valproate พบว่ามีสัดส่วนเพิ่มขึ้นในปี 2561 (ปีงบประมาณ 2559 ร้อยละ 14.86, ปีงบประมาณ 2560 ร้อยละ 13.86, ปีงบประมาณ 2561 ร้อยละ 16.80) หากพิจารณาภาพรวมสัดส่วนจำนวนครั้งที่เข้ารับการรักษาที่ใช้ยากันชักกลุ่มมาตรฐานพบว่าลดลงในแต่ละปี (ปีงบประมาณ 2559 ร้อยละ 68.92, ปีงบประมาณ 2560 ร้อยละ 65.35, ปีงบประมาณ 2561 ร้อยละ 56.00) และยากันชักกลุ่มใหม่เพิ่มขึ้นในแต่ละปี (ปีงบประมาณ 2559 ร้อยละ 31.08, ปีงบประมาณ 2560 ร้อยละ 34.65, ปีงบประมาณ

2561 ร้อยละ 44.00) และหากเปรียบเทียบตามชนิดของยา พบว่ายากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำที่มีจำนวนครั้งที่เข้ารับการรักษามากที่สุด คือ levetiracetam (113 ครั้ง, ร้อยละ 37.67) รองลงมาคือ phenytoin (108 ครั้ง, ร้อยละ 30.00), sodium valproate (46 ครั้ง, ร้อยละ 15.33) และ phenobarbital (33 ครั้ง, ร้อยละ 11.00) ตามลำดับ ดังแสดงในรูปที่ 3



	Year 2016	Year 2017	Year 2018
Phenytoin	29	37	42
Sodium valproate	11	14	21
Phenobarbital	11	15	7
Levetiracetam	23	35	55

รูปที่ 3 จำนวนครั้งที่เข้ารับการรักษาของผู้ป่วยภาวะชักต่อเนื่องที่ได้รับยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำแยกตามชนิดของยา

จากการเปรียบเทียบจำนวนยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำที่มีการสั่งใช้ ในผู้ป่วยที่มีภาวะชักต่อเนื่อง ตั้งแต่ปีงบประมาณ 2559 - 2561 พบว่า levetiracetam เป็นยาที่มีจำนวนการสั่งใช้มากที่สุด คือ 858 vial (มูลค่า 12,553.23 USD) รองลงมาคือ phenytoin จำนวน 524 vial (มูลค่า 5,059.92 USD), sodium valproate จำนวน 449 vial (มูลค่า 3,211.63 USD) และ phenobarbital จำนวน 326 vial (มูลค่า 1,089.64 USD) ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 2

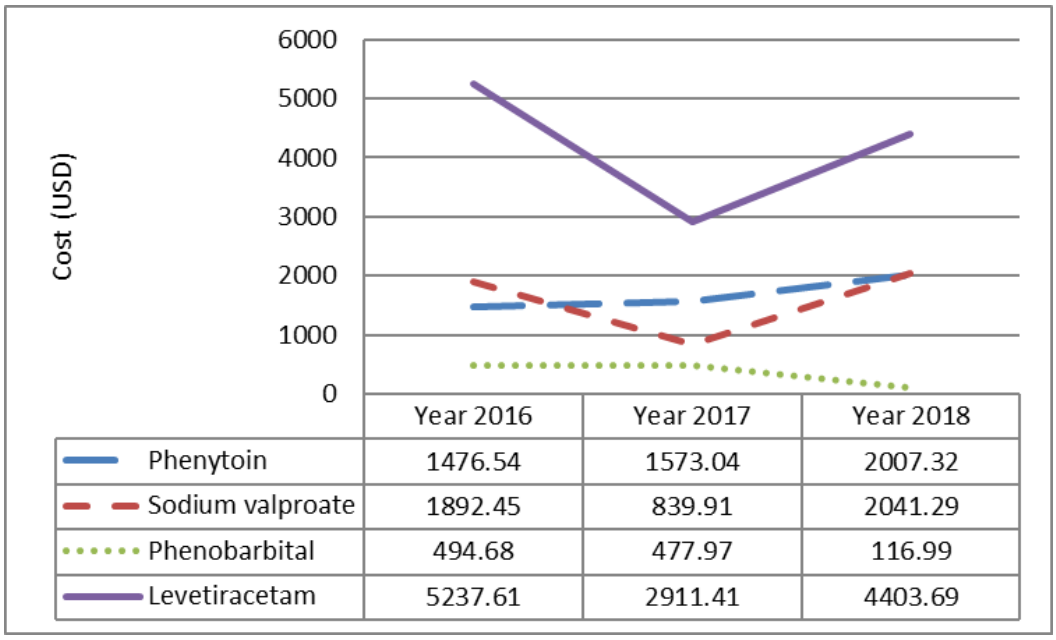
ตารางที่ 2 จำนวนยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำ และมูลค่ายากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำที่มีการสั่งใช้ในผู้ป่วยที่มีภาวะชักต่อเนื่อง แยกตามชนิดของยา

ชนิดยากันชัก	จำนวนยา (vial)	มูลค่ายา (USD)	มูลค่ายา (THB)
Phenytoin	524	5,059.92	166,521.97
Sodium valproate	449	3,211.63	105,694.73
Phenobarbital	326	1,089.64	35,860.05
Levetiracetam	858	12,553.23	413,126.80

* หมายเหตุ: phenytoin 250mg/vial, sodium valproate 400mg/vial, phenobarbital 200mg/vial และ levetiracetam 500mg/vial

** หมายเหตุ: 1 USD = 32.91 THB ข้อมูลอัตราแลกเปลี่ยนวันที่ 14 ธันวาคม พ.ศ.2561

จากการเปรียบเทียบมูลค่ายากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำที่มีการสั่งใช้ในผู้ป่วยที่มีภาวะชักต่อเนื่อง พบว่ามูลค่าการสั่งใช้ยาในปีงบประมาณ 2560 มูลค่าการสั่งใช้ยาน้อยที่สุดและปีงบประมาณ 2559 มูลค่าการสั่งใช้ยามากที่สุด เมื่อพิจารณามูลค่ายาในปีงบประมาณ 2559 พบว่ามีการสั่งใช้ยาคิดเป็นมูลค่ารวม 9,101.28 USD เมื่อเทียบกับปีงบประมาณ 2560 และ 2561 ที่มีมูลค่ารวม 5,802.23 USD และ 8,569.29 USD ซึ่งถือว่าลดลง 3,299.05 USD และ 531.99 USD หรือลดลงร้อยละ 36.25 และ 5.85 ตามลำดับ โดยยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำที่มีมูลค่าการสั่งใช้ยาสูงสุดคือ levetiracetam มีมูลค่า 12,552.71 USD รองลงมาคือ phenytoin มีมูลค่า 5,056.90 USD, sodium valproate มีมูลค่า 4,773.65 USD และ phenobarbital มีมูลค่า 1,089.64 USD ตามลำดับ ดังแสดงในรูปที่ 4



	Year 2016	Year 2017	Year 2018
Phenytoin	1476.54	1573.04	2007.32
Sodium valproate	1892.45	839.91	2041.29
Phenobarbital	494.68	477.97	116.99
Levetiracetam	5237.61	2911.41	4403.69

(หมายเหตุ: 1 USD = 32.91 THB ข้อมูลอัตราแลกเปลี่ยนวันที่ 14 ธันวาคม พ.ศ.2561)

รูปที่ 4 เปรียบเทียบมูลค่ายากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำที่มีการสั่งใช้ในผู้ป่วยที่มีภาวะชักต่อเนื่อง (USB) แยกตามชนิดยา

อภิปรายผลการศึกษา

ยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำในโรงพยาบาลศรีนครินทร์มีทั้งหมด 4 รายการ ได้แก่ phenytoin, sodium valproate, phenobarbital ซึ่งเป็นยากันชักกลุ่มมาตรฐาน (conventional antiepileptic drugs) และ levetiracetam ซึ่งเป็นยากันชักกลุ่มใหม่ (new antiepileptic drugs) โดยพบว่าสัดส่วนจำนวนครั้งที่เข้ารับการรักษาที่ใช้ยากันชักกลุ่มใหม่เพิ่มขึ้นในแต่ละปี (ปีงบประมาณ 2559 ร้อยละ 31.08, ปีงบประมาณ 2560 ร้อยละ 34.65, ปีงบประมาณ 2561 ร้อยละ 44.00) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Beuchat I และคณะ[8] พบว่ามีการใช้ยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำกลุ่มใหม่ (levetiracetam) มากขึ้นและการใช้ยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำกลุ่มมาตรฐาน (phenytoin) ลดลง ส่วนการศึกษาของ Betjemann JP[9] พบว่าในประเทศสหรัฐอเมริกามีการใช้ยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำทั้งกลุ่มมาตรฐานและกลุ่มใหม่ โดย phenytoin หรือ fosphenytoin ยังคงเป็นยาที่มีแนวโน้มการใช้สูง หากพิจารณาอันดับการเลือกใช้ยา พบว่ายากันชักที่แพทย์เลือกใช้เป็น first-line treatment ที่มีสัดส่วนเพิ่มมากขึ้น คือ ยากันชักกลุ่มใหม่ (ปีงบประมาณ 2559 ร้อยละ 28.57, ปีงบประมาณ 2560 ร้อยละ 30.00, ปีงบประมาณ 2561 ร้อยละ 47.78) ส่วนยากันชักที่แพทย์เลือกใช้เป็น first-line treatment มากที่สุดคือ phenytoin (87 ครั้ง, ร้อยละ 41.63) รองลงมาคือ levetiracetam (78

ครั้ง, ร้อยละ 37.32), sodium valproate (25 ครั้ง, ร้อยละ 11.96) และ phenobarbital (19 ครั้ง, ร้อยละ 9.09) ตามลำดับ ส่วนยาที่แพทย์เลือกใช้เป็น second-line treatment มากที่สุดคือ levetiracetam (32 ครั้ง, ร้อยละ 43.83) รองลงมาคือ sodium valproate (17 ครั้ง, ร้อยละ 23.29), phenytoin (16 ครั้ง, ร้อยละ 21.92) และ phenobarbital (8 ครั้ง, ร้อยละ 10.96) ตามลำดับ พบว่าหากเปรียบเทียบกับแนวทางการรักษาภาวะชักต่อเนื่องในปัจจุบัน คือ สามารถเลือกใช้ยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำได้ทั้งกลุ่มมาตรฐาน และกลุ่มใหม่ โดยมีหลักฐานชัดเจนในการใช้ phenytoin, sodium valproate และ phenobarbital เป็น first-line treatment ในการรักษาฉุกเฉินในผู้ป่วยภาวะชักต่อเนื่อง และแนะนำให้ใช้ phenytoin ก่อนในการรักษาภาวะชักต่อเนื่อง ระยะที่ 2 (established SE)[2,6] แต่ก็ยังพบว่ามีการใช้ levetiracetam เป็น first-line treatment อยู่พอสมควร อาจเกิดจาก levetiracetam เป็นยาที่มีประสิทธิภาพและความปลอดภัยสูง เกิดอันตรกิริยาระหว่างยาน้อย รวมทั้งมีข้อดีทางเภสัชจลนศาสตร์ โดยมี overall success rate ร้อยละ 65.4 ด้วยขนาดยาเริ่มต้น 2,000-3,000 mg นาน 15 นาที และอาการไม่พึงประสงค์ ร้อยละ 7.1 ซึ่งเป็นความรุนแรงระดับต่ำและเกิดแบบชั่วคราว[10] ทำให้แพทย์สามารถเลือกใช้ levetiracetam ได้ในหลายกลุ่มผู้ป่วย อาทิเช่น หญิงตั้งครรภ์และให้นมบุตร ผู้ป่วยสูงอายุ ผู้ป่วยโรคตับ หรือผู้ป่วยที่ได้รับยาร่วมที่มีอันตรกิริยากับยากันชักกลุ่มมาตรฐาน เป็นต้น[11,12] อาจเป็นข้อจำกัดของการศึกษานี้ที่ไม่ได้ศึกษาถึงขนาดยา อัตราการบริหารยา และอาการไม่พึงประสงค์ของยา ซึ่งสามารถนำมาใช้ประกอบการพิจารณาเลือกใช้ยาของแพทย์ได้นอกจากนี้ ส่วนมากการใช้ยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำควรใช้ในผู้ป่วยภาวะชักต่อเนื่อง ซึ่งผลการวินิจฉัยของการศึกษานี้อาจต่ำกว่าความเป็นจริง เนื่องจากมีข้อจำกัดในการเก็บข้อมูลผลวินิจฉัยโดยแพทย์ โดยการศึกษานี้เป็นการเก็บข้อมูลย้อนหลังจากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์โรงพยาบาล ซึ่งมีปัญหาในการลงข้อมูลผลวินิจฉัยของแพทย์ที่ไม่ครบถ้วน และแพทย์ที่ทำการวินิจฉัยเบื้องต้นในการลงข้อมูลวินิจฉัยโรคส่วนมากเป็นแพทย์ทั่วไป ไม่ใช่แพทย์เฉพาะทางอีกด้วย ส่วนของมูลค่ายา พบว่า levetiracetam มีมูลค่าของยาสูงมากกว่า phenytoin (มูลค่า levetiracetam 12,552.71 USD และ phenytoin 5,056.90 USD) จะเห็นว่า levetiracetam มีมูลค่ามากกว่า phenytoin 7,495.81 USD ทำให้อาจต้องนำไปพิจารณาถึงเรื่องต้นทุนประสิทธิผลของยา levetiracetam ในด้านความคุ้มค่าในการรักษา เพื่อนำไปควบคุมกำกับการใช้ยาต่อไป แต่การศึกษานี้ยังก็มีข้อจำกัดจากการเก็บข้อมูลของการศึกษานี้ ได้นำผลวินิจฉัยที่อาจต่ำกว่าความเป็นจริงมาคัดกรองข้อมูลการใช้ยา ทำให้ข้อมูลการใช้ยาในแต่ละรายการอาจต่ำกว่าความเป็นจริงได้เช่นกัน อย่างไรก็ตามยังคงจำเป็นต้องศึกษาถึงการใช้ยาอย่างสมเหตุสมผลต่อไป

ปัจจุบันประเทศไทยมีอุบัติการณ์การเกิดภาวะชักต่อเนื่อง (status epilepticus) สูงขึ้น[13,14] โดยผลการศึกษานี้พบว่าการใช้ยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำในผู้ป่วยทั้งหมดมีแนวโน้มลด

ลง ซึ่งแตกต่างจากการศึกษาของ Nuntasaen T และคณะ[15] ได้ศึกษาถึงแนวโน้มการใช้ยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำในโรงพยาบาลศรีนครินทร์ พบว่า ปี 2559 มีสัดส่วนของผู้ป่วยที่ใช้ยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำสูงกว่าปี 2548 ถึง 2.2 เท่า อาจมีสาเหตุเนื่องจากมีการให้ความรู้แก่แพทย์ในการเลือกใช้ยากันชักชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำ ทำให้แพทย์เลือกใช้ยาตรงข้อบ่งใช้มากยิ่งขึ้น จากการศึกษาของ สมศักดิ์ เทียมเก่า และคณะ[16] พบว่ามีการใช้ยา phenytoin อย่างไม่เหมาะสมถึงร้อยละ 15.7 โดยส่วนมากเกิดจากการใช้ยาสำหรับการป้องกันแบบปฐมภูมิก่อนผ่าตัดสมอง (primary prophylaxis before brain surgery) หรือผู้ป่วย traumatic brain injury ซึ่งอาจเป็นสาเหตุทำให้เกิดอาการข้างเคียง อีกทั้งโรงพยาบาลศรีนครินทร์เป็นโรงพยาบาลระดับตติยภูมิ ในช่วง 3 ปีที่ผ่านมามีนโยบายส่งตัวให้ผู้ป่วยรักษาที่โรงพยาบาลต้นสังกัด ซึ่งมีการขยายเครือข่ายโรคลมชักไปยังโรงพยาบาลต่างๆ ร่วมด้วย จึงเป็นเหตุผลที่ทำให้จำนวนผู้ป่วยลดลง หากเปรียบเทียบกับช่วงเวลา 3 ปีก่อนที่โรงพยาบาลศรีนครินทร์จะมี levetiracetam คือในช่วงปีงบประมาณ 2550 - 2552 พบว่า phenytoin ยังคงเป็นยาที่มีจำนวนการสั่งใช้มากที่สุด 10,859 vial, 124,065.15 USD รองลงมาคือ sodium valproate 4,953 vial, 88,193.80 USD และ phenobarbital 2,125 vial, 6,973.56 USD ตามลำดับ[15] แสดงให้เห็นว่า phenytoin ซึ่งเป็นยากันชักกลุ่มมาตรฐานที่มีแนวโน้มการใช้มากขึ้น และยังคงเป็นยาอันดับแรกที่เลือกใช้รักษาผู้ป่วยภาวะชักต่อเนื่อง และคาดการณ์ได้ว่ายานี้มีประสิทธิภาพในการรักษาที่ดี อีกทั้งการศึกษานี้ไม่ได้พิจารณาถึงยา diazepam และ midazolam เนื่องจากเป็นการเก็บข้อมูลย้อนหลังจากระบบฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ของโรงพยาบาล ทำให้มีข้อจำกัดทำให้ไม่สามารถระบุข้อบ่งใช้ของยา diazepam และ midazolam ในผู้ป่วยได้ว่าใช้ในการรักษาอาการชักหรือภาวะอื่น ดังนั้นจึงไม่ได้นำยา diazepam และ midazolam มาพิจารณาในการศึกษานี้

สรุปผลการศึกษา

จากแนวโน้มการเลือกใช้ยากันชักกลุ่มใหม่ที่เพิ่มมากขึ้น แสดงให้เห็นถึงแนวโน้มการเลือกใช้ IV AEDs ของแพทย์ที่เปลี่ยนแปลงไป ดังนั้นจึงควรนำมาประเมินการจัดหายา และควบคุมกำกับการใช้ยาในโรงพยาบาลต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al. Evidence-based guideline: Treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: Report of the guideline committee of the American Epilepsy Society. Epilepsy Currents 2016; 16: 48-61.
2. Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Glauser T, LaRoche SM, Riviello Jr. JJ, Shutter L, Sperling MR, Treiman DM, Vespa PM. Guidelines for the evaluation and manage-

ment of status epilepticus. Neurocrit Care 2012; 17: 3-23.

3. Jones S, Pahl C, Trinka E, Nashef L. A protocol for the inhospital emergency drug management of convulsive status epilepticus in adults. Pract Neurol 2014; 14: 194-197.
4. Karlov VA, Lebedeva AV, Stepanenko AI, Rudakova IG, Vlasov PN, Lipatova LV, et al. [Possibilities of using intravenous forms of antiepileptic drugs in epileptic seizures]. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova 2014; 114 (4 Pt 2): 66-75.
5. Wheless JW, Treiman DM. The role of the newer antiepileptic drugs in the treatment of generalized convulsive status epilepticus. Epilepsia 2008; 49 (Suppl 9): 74-8.
6. Zaccara G, Giannasi G, Oggioni R, Rosati E, Tramacere L, Palumbo P. Challenges in the treatment of convulsive status epilepticus. Seizure 2017; 47: 17-24.
7. Alvarez V, Januel J-M, Burnand B, Rossetti AO. Second-line status epilepticus treatment: comparison of phenytoin, valproate, and levetiracetam. Epilepsia 2011; 52: 1292-6.
8. Beuchat I, Novy J, Rossetti AO. Newer antiepileptic drugs in status epilepticus: prescription trends and outcomes in comparison with traditional agents. CNS Drugs 2017; 31: 327-334.
9. Betjemann JP. Current trends in treatment of status epilepticus and refractory status epilepticus. Semin Neuro 2015; 35: 621-628.
10. Trinka E, Dobesberger J. New treatment options in status epilepticus: a critical review on intravenous levetiracetam. Ther Adv Neurol Disord 2009; 2: 79-91.
11. Abou-Khalil B. Levetiracetam in the treatment of epilepsy. Neuropsychiatr Dis Treat 2008; 4: 507-523.
12. Eden BP, Marson AG, Rink MN, Ramirez F, Tofighy A, Werhahn KJ, Wild I, Trinka E. Comparative effectiveness of levetiracetam, valproate and carbamazepine among elderly patients with newly diagnosed epilepsy: subgroup analysis of the randomized, unblinded KOMET study. BMC Neurol. 2016; 16: 149.
13. Tiamkao S, Pranboon S, Thepsuthammarat K, Sawanyawisuth K. Incidences and outcomes of status epilepticus: A 9-year longitudinal national study. Epilepsy Behav 2015; 49: 135-7.

14. Tiamkao S, Pranboon S, Thepsuthammarat K, Sawanyawisuth K. Status epilepticus in the elderly patients: A national data study in Thailand. J Neurol Sci 2017; 372: 501-5.
15. Nuntasaen T, Chainirun N, Tiamkao S, Lertsinudom S. Trends of intravenous antiepileptic drugs used in patients at Srinagarind Hospital, Thailand. J Med Assoc Thai2019; 102: 19-24.
16. Tiamkao S, Chitravas N, Jitpimolmard S, Sawanyawisuth K. Appropriateness of intravenous loading dose of phenytoin treatment in Srinagarind Hospital. J Med Assoc Thai 2005; 88: 1638-41.

Original Article

พฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น

เจษฎา พลโยธา[1,3], ณิตชาธร ภาโนมัย[2,3]

[1]นักศึกษาหลักสูตรสาธารณสุขศาสตรมหาบัณฑิต สาขาโภชนศาสตร์เพื่อสุขภาพ คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

[2]อาจารย์ประจำหลักสูตรสาธารณสุขศาสตรมหาบัณฑิต สาขาโภชนศาสตร์เพื่อสุขภาพ คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

[3]กลุ่มวิจัยโรคหลอดเลือดสมอง ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

บทคัดย่อ

การวิจัยครั้งนี้มีวัตถุประสงค์ 1. เพื่อศึกษาพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง 2.เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่าง ปัจจัยนำ ปัจจัยเอื้อ ปัจจัยเสริม กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง โดยการเก็บรวบรวมข้อมูลจากแบบสัมภาษณ์ จากกลุ่มผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น จำนวน 221 คน วิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้ สถิติเชิงพรรณนา หาค่าความถี่ ค่าร้อยละ ค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ค่าสูงสุด และค่าต่ำสุด และสถิติอนุมาน ใช้ Chi-square พร้อมหาค่า Crude OR , 95% CI of OR กับ Multiple Logistic Regression หาค่า Adjusted OR , 95% CI of OR

ผลการศึกษาความสัมพันธ์พฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง นำเสนอค่า Adjusted OR , 95% CI of OR โดยกำหนดระดับนัยสำคัญทางสถิติที่ ระดับ 0.05 ผลการวิเคราะห์พบว่า ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่มีความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง ระดับปานกลางและระดับต่ำมีพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง 33.58 เท่า และ 18.51 เท่า ของกลุ่มที่มีความรู้สูงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ(OR_{adj} = 33.58 , 95%CI of OR_{adj} =1.93-582.96,p-value = 0.016) (OR_{adj} = 18.51 , 95%CI of OR_{adj} =1.81-188.69, p-value = 0.014) การมีอาหารเพียงพอ การเข้าถึงอาหาร การใช้ประโยชน์จากอาหารในระดับต่ำ มีพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง 13.92 เท่าของกลุ่มที่มีอาหารเพียงพอ การเข้าถึงอาหาร การใช้ประโยชน์จากอาหารใน

ระดับปานกลางและระดับสูง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (OR_{adj} = 13.92 , 95%CI of OR_{adj} =2.22-87.13, p-value = 0.005)

คำสำคัญ : โรคหลอดเลือดสมอง,โรคความดันโลหิตสูง,พฤติกรรมการบริโภคอาหาร, Precede Framework

บทนำ

ความดันโลหิตสูง เป็นหนึ่งในโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง ที่เป็นสาเหตุสำคัญที่สุดของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองหรืออัมพาต[1] โรคหลอดเลือดสมองหรืออัมพาตเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญระดับโลก องค์การอัมพาตโลก (World Stroke Organization: WSO) ได้มีรายงานว่าโรคหลอดเลือดสมองนั้นเป็นสาเหตุของการเสียชีวิต อันดับ 2 ของโลก มีจำนวนผู้ป่วยด้วยโรคหลอดเลือดสมองทั่วโลก 17 ล้านคน และเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดสมองจำนวน 6.5 ล้านคน[2]

ในประเทศไทย โรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุของโรคที่ก่อให้เกิดความสูญเสีย อันเนื่องมาจากการตายก่อนวัยอันควรสูงเป็นอันดับที่ 1 ในเพศหญิง และสูงเป็นอันดับที่ 2 ในเพศชาย และพบว่า อัตราการตายของ โรคหลอดเลือดสมองต่อแสนประชากร ของปี พ.ศ. 2557 - พ.ศ. 2559 เท่ากับ 38.63, 43.28 และ 43.54 ตามลำดับ จะเห็นได้ว่าอัตราตายด้วยโรคหลอดเลือดสมองนั้นจะเพิ่มขึ้นทุกปี[3] ในจังหวัดขอนแก่น มีอุบัติการณ์เกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบหรืออุดตัน จำนวน 732 รายต่อแสนประชากร อัตราตาย ร้อยละ 6.7 ในปี พ.ศ. 2557 มีอุบัติการณ์เกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบหรืออุดตัน จำนวน 785 รายต่อแสนประชากร อัตราตาย ร้อยละ 5.23 ในปี พ.ศ. 2558 มีอุบัติการณ์เกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบหรืออุดตัน จำนวน 160 ราย ต่อแสนประชากร อัตราตาย ร้อยละ 1.60 ในปี พ.ศ. 2559 จากสถิติพบว่ามีอุบัติการณ์เกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบหรืออุดตันเพิ่มขึ้นแต่มีอัตราตายลดลง[3] โดยกลุ่มเสี่ยงอันดับแรกที่จะก่อให้เกิดโรคหลอดเลือดสมอง คือผู้ป่วยความดันโลหิตสูง ซึ่งในจังหวัดขอนแก่นมีจำนวนทั้งหมด 164,505 ราย และในปี พ.ศ. 2561 มีจำนวนผู้ป่วยด้วยโรคหลอดเลือดสมองทั้งหมด 12,791 ราย มีจำนวนผู้ป่วยหลอดเลือดสมองรายใหม่ที่เกิดขึ้นในปี พ.ศ. 2561 จำนวน 2,139 ราย และจำนวนผู้ป่วยที่เสียชีวิตด้วยโรคหลอดเลือดสมอง ในปี พ.ศ. 2561 จำนวน 1,140 ราย[3]

พฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองซึ่งมีปัจจัยเสี่ยงสำคัญร่วมกันการบริโภคอาหารที่มีพลังงานสูง หวานเค็มและมัน,ภาวะอ้วนและน้ำหนักเกิน,สูบบุหรี่,ดื่มสุรา,ขาดกิจกรรมทางกาย/ออกกำลังกาย, ความเครียดและประวัติการเจ็บป่วย ของตนเองและครอบครัว ถ้ารับประทานอาหารไม่ถูกต้องตามหลักโภชนาการเป็นเวลานานๆ อาจส่งผลให้เกิดโรคต่างๆ ได้ รวมทั้งโรคหลอดเลือดสมอง ซึ่งเป็นสาเหตุเสียชีวิตอันดับ 2 ของกลุ่มประชาชนที่มีอายุ 60 ปีขึ้นไปทั่วโลก และยังเป็นสาเหตุการเสียชีวิตเป็นอันดับที่ 5 ของประชากรกลุ่มอายุระหว่าง 15-59 ปี โดยในแต่ละปีนั้นมีคนทั่วโลกได้เสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดสมองประมาณ 6 ล้านคนผู้ที่มี

ความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ได้แก่ ผู้ที่มีภาวะความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน โรคอ้วน โรคหัวใจ เป็นต้นจากสถิติข้อมูลผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ที่เข้ารับบริการที่ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น มีจำนวนผู้ป่วยทั้งหมด 697 ราย มีเพียง 333 ราย ที่ควบคุมระดับความดันโลหิตได้ดี คิดเป็นร้อยละ 47.78[3]

ในการนี้ผู้วิจัยจึงมีความสนใจที่จะทำการศึกษา พฤติกรรมการบริโภคอาหาร และปัจจัยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น

โดยคาดว่าผลที่จะได้รับจากการศึกษาวิจัยในครั้งนี้ จะสามารถนำไปใช้เป็นแนวทางในการดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง โดยการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมของผู้ป่วย และลดปัจจัยเสี่ยงที่จะก่อให้เกิดโรคหลอดเลือดสมองนอกจากนี้ยังเป็นการลดภาวการณ์เกิดโรคแทรกซ้อน ส่งผลให้มีคุณภาพชีวิตและสุขภาพที่ดีต่อไป

วัตถุประสงค์

1. เพื่อศึกษาพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง

2. เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่าง ปัจจัยนำ ปัจจัยเอื้อ ปัจจัยเสริม กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง

รูปแบบการวิจัย

การศึกษาวิจัยนี้เป็นการวิจัยเชิงพรรณนาแบบภาคตัดขวาง (cross-sectional descriptive research) เพื่อศึกษาเรื่อง พฤติกรรมการบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ที่มีความเสี่ยงกับการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง และศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยนำ ปัจจัยเอื้อ ปัจจัยเสริม กับความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น จำนวนกลุ่มตัวอย่าง 221 ราย ใช้แบบสอบถามเป็นเครื่องมือในการเก็บรวบรวมข้อมูล ตรวจสอบความถูกต้องของการใช้ภาษาเบื้องต้นการเรียบเรียงข้อคำถามโดยผู้เชี่ยวชาญจำนวน 4 ท่านและอาจารย์ที่ปรึกษาเพื่อตรวจสอบและให้ข้อเสนอแนะเกี่ยวกับความตรงตามเนื้อหา (content validity) และนำเครื่องมือมาปรับปรุงแก้ไขก่อนที่จะนำไปทดลองใช้ นำเครื่องมือที่ผ่านการพิจารณาและปรับปรุงแล้วไปทดลองใช้ (try out) จำนวน 30 คน ซึ่งมีลักษณะสภาพแวดล้อมใกล้เคียง เพื่อนำมาวิเคราะห์หาความเชื่อถือของเครื่องมือ การวิเคราะห์หาความเที่ยงของแบบสัมภาษณ์ส่วนความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองใช้ Kuder Richardson 20 (KR-20) เท่ากับ 0.78 ปัจจัยนำด้านความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง การรับรู้ความรุนแรงของโรค ปัจจัยเอื้อ ด้านการมีอาหารเพียงพอ การเข้าถึงอาหาร การใช้ประโยชน์จากอาหาร ปัจจัยเสริม ด้านการได้รับข้อมูลเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองจากบุคลากรทางด้าน

สาธารณสุข คนในครอบครัว เพื่อน ญาติ อาสาสมัครสาธารณสุขประจำหมู่บ้าน สื่อ อินเตอร์เน็ต วิทยุ โทรทัศน์ ป้าย ประชาสัมพันธ์ โดยใช้วิธีหาค่าสัมประสิทธิ์อัลฟ่าของครอนบาซ (Cronbach's Alpha Coefficient) เท่ากับ 0.88 ใช้เวลาในการรวบรวมข้อมูลระหว่างวันที่ 1 เมษายน - 31 พฤษภาคม 2562 การวิเคราะห์ข้อมูลในการศึกษาวิจัยครั้งนี้ใช้โปรแกรม Stata 11.0 (ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยขอนแก่น) กำหนดระดับนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 โดยมีขั้นตอนในการวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ ได้แก่ สถิติเชิงพรรณนา ในการหาค่าร้อยละ ค่าเฉลี่ย ค่ามัธยฐาน ค่าต่ำสุด ค่าสูงสุด เพื่ออธิบายคุณลักษณะทั่วไปของบุคคล ได้แก่ เพศ อาชีพ รายได้เฉลี่ยต่อเดือน สถานภาพสมรส ระดับการศึกษา น้ำหนัก ส่วนสูง ความยาวเส้นรอบเอว ค่าดัชนีมวลกาย BMI (body mass index) ระดับความดันโลหิต สถิติเชิงอนุมานใช้ใช้สถิติของ Chi-squareในการหาความสัมพันธ์ของตัวแปรต้นและตัวแปรตามทีละคู่ (bivariate analysis) พร้อม Crude OR, 95% CI of OR โดยค่า p-value น้อยกว่า 0.05 ก็จะแสดงว่าค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ระหว่างตัวแปรอิสระกับตัวแปรตามแต่ละคู่นั้นมีนัยสำคัญทางสถิติและสถิติ Multiple Logistic Regression วิเคราะห์ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง Adjusted OR, 95% CI of OR โดยกำหนดระดับนัยสำคัญทางสถิติที่ ระดับ 0.05

การศึกษาวิจัยในครั้งนี้ผู้วิจัยได้ผ่านการรับรองจากคณะกรรมการการวิจัยในมนุษย์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น หนังสือรับรองเลขที่ HE 622006 ให้ไว้ ณ วันที่ 15 มีนาคม 2562

ผลการวิจัย

1. ข้อมูลเกี่ยวกับปัจจัยส่วนบุคคล (personal factors)

1.1 ลักษณะทั่วไปส่วนบุคคลของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น ประชากรส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง ร้อยละ 67.87 เพศชาย ร้อยละ 32.13 อายุของผู้ป่วยเฉลี่ย 62.76 ต่ำสุด 37 ปี สูงสุด 95 ปี อยู่ในกลุ่มมากกว่า 65 ปี ขึ้นไป ร้อยละ 39.37รองลงมาอายุ 56 - 65 ปี ร้อยละ 32.13 รองลงมาอายุ46 - 55 ปี ร้อยละ 21.27 และอายุ 35 - 45 ปีร้อยละ 7.24 ตามลำดับ อาชีพโดยส่วนใหญ่ไม่ได้ทำงาน คิดเป็นร้อยละ 37.0 รองลงมาคืออาชีพรับจ้าง คิดเป็นร้อยละ 26.70 และการค้าขาย/ธุรกิจส่วนตัว คิดเป็นร้อยละ 23.98 รายได้ครอบครัวเฉลี่ยต่อเดือนอยู่ระหว่าง 12,276.24 รายได้ต่ำสุด 400 บาท และสูงสุด 60,000 บาท รายได้อยู่ในช่วง ต่ำกว่า 5,000 บาท จำนวน 84 คน คิดเป็นร้อยละ 38.01 สมาชิกในครอบครัวของผู้ป่วยส่วนใหญ่อยู่ระหว่าง 3-4 คน คิดเป็นร้อยละ 49.77 รองลงมาคือ น้อยกว่าหรือเท่ากับ 2 คน คิดเป็นร้อยละ 24.43 และ 5-6 คน คิดเป็นร้อยละ 22.17 สถานภาพผู้ป่วยส่วนใหญ่อยู่ในสถานะสมรส คิดเป็นร้อยละ 62.90 รองลงมาคือ หม้าย คิดเป็นร้อยละ 22.17 และโสด คิดเป็นร้อยละ 9.05 ระดับการศึกษาส่วนใหญ่ผู้ป่วยมีระดับการศึกษาอยู่ในช่วงประถมศึกษา

คิดเป็นร้อยละ 61.99 รองลงมาคือ มัธยมศึกษาตอนต้น คิดเป็นร้อยละ 13.57 และมัธยมศึกษาตอนปลาย/ปวช. คิดเป็นร้อยละ 11.76 ยาที่ผู้ป่วยรับประทานเป็นประจำคือ amlodipine คิดเป็นร้อยละ 69.23 รองลงมาคือ HCTZ ร้อยละ 15.84 และ hydralasine ร้อยละ 14.93 น้ำหนักเฉลี่ยของผู้ป่วย 64.09 กิโลกรัม (S.D.=13.13) ส่วนสูงเฉลี่ยของผู้ป่วย 157.76 เซนติเมตร (S.D.=0.07) ค่าดัชนีมวลกาย BMI (Body Mass Index) (เกณฑ์สำหรับคนเอเชียขององค์การอนามัยโลก) ส่วนใหญ่น้ำหนักเกิน จำนวน 161 คน คิดเป็นร้อยละ 72.85 รองลงมาคือ น้ำหนักปกติ จำนวน 60 คน คิดเป็นร้อยละ 27.15 ดัชนีมวลกายเฉลี่ย 25.66 กก./ตร.ม. (S.D.=4.58) ความยาวรอบเอวเฉลี่ยเพศชาย 88.70 เซนติเมตร (S.D.=12.18)และในเพศหญิง 84.56 เซนติเมตร (S.D.=12.30) ระดับความดันโลหิตของผู้ป่วย (ตามเกณฑ์สมาคมโรคความดันหิตสูงแห่งประเทศไทย) ส่วนใหญ่ควบคุมความดันโลหิตได้ (BP ≤140/90 mmHg) จำนวน 187 คน คิดเป็นร้อยละ 84.62 รองลงมาคือ ควบคุมความดันโลหิตไม่ได้(BP >140/90 mmHg) จำนวน 34 คน คิดเป็นร้อยละ 15.38 ระยะเวลาที่ป่วย (ปี) ของผู้ป่วยมีค่ามัธยฐานอยู่ที่ 3 ปี ระยะเวลาป่วยน้อยสุด 2 เดือน สูงสุด 30 ปีและช่วงช่วงเวลาป่วยน้อยกว่า 5 ปี จำนวน 152 คน คิดเป็นร้อยละ 68.78 รองลงมา คือ 6-10 ปี จำนวน 45 คน คิดเป็นร้อยละ 20.36 และ 11-15 ปี จำนวน 9 คน คิดเป็นร้อยละ 4.07 ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 จำนวน ร้อยละ ลักษณะส่วนบุคคล ของผู้ป่วยผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น (n=221)

ข้อมูลทั่วไป	จำนวน	ร้อยละ
1. เพศ		
หญิง	150	67.87
ชาย	71	32.13
2. อายุ		
35 - 45 ปี	16	7.24
46 - 55 ปี	47	21.27
56 - 65ปี	71	32.12
มากกว่า 65 ปี ขึ้นไป	87	39.37
Mean = 62.76, S.D. = 11.58, Min = 37, Max = 95		
3. อาชีพ		
ไม่ได้ทำงาน	82	37.10
รับจ้าง	59	26.70
ค้าขาย/ธุรกิจส่วนตัว	53	23.98
ข้าราชการ/พนักงานรัฐวิสาหกิจ	10	4.52

ตารางที่ 1 จำนวน ร้อยละ ลักษณะส่วนบุคคล ของผู้ป่วยผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น (n=221) (ต่อ)

ข้อมูลทั่วไป	จำนวน	ร้อยละ
เกษตรกรรม	6	2.72
อื่นๆ เช่น	11	4.98
4. รายได้ครอบครัว (ต่อเดือน)		
ต่ำกว่า 5,000 บาท	84	38.01
5,001 - 10,000 บาท	58	26.24
10,001 - 15,000 บาท	22	9.95
15,001 - 20,000 บาท	20	9.06
20,001 บาทขึ้นไป	37	16.74
Mean = 12,276.24, S.D = 12,424.38, Median = 9000, Min 400, Max = 60,000		
5. จำนวนสมาชิกในครอบครัว		
น้อยกว่าหรือเท่ากับ 2 คน	54	24.44
3 - 4 คน	110	49.77
5 - 6 คน	49	22.17
7 คนขึ้นไป	8	3.62
6. สถานภาพ		
โสด	20	9.05
สมรส	139	62.90
หย่า/แยกกันอยู่	13	5.88
หม้าย	49	22.17
7. ระดับการศึกษา		
ไม่ได้ศึกษา	8	3.62
ประถมศึกษา	137	61.99
มัธยมศึกษาตอนต้น	30	13.58
มัธยมศึกษาตอนปลาย/ปวช.	26	11.76
อนุปริญญา/ปวส.	11	4.98
ปริญญาตรีขึ้นไป	8	3.62
อื่นๆ เช่น	1	0.45

ตารางที่ 1 จำนวน ร้อยละ ลักษณะส่วนบุคคล ของผู้ป่วยผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น (n=221) (ต่อ)

ข้อมูลทั่วไป	จำนวน	ร้อยละ
8. ยาที่รับประทานเป็นประจำ		
Amlodipine	153	69.23
HCTZ	35	15.84
Hydralazine	33	14.93
9. น้ำหนัก		
น้อยกว่า 50 กิโลกรัม	30	13.57
50 - 59 กิโลกรัม	57	25.79
60 - 69 กิโลกรัม	61	27.60
70 - 79 กิโลกรัม	44	19.92
80 - 89 กิโลกรัม	21	9.50
90 - 99 กิโลกรัม	6	2.72
มากกว่าหรือเท่ากับ 100 กิโลกรัม	2	0.90
Mean= 64.09, S.D. = 13.31		
10.ส่วนสูง		
น้อยกว่า 150 เซนติเมตร	19	8.60
150 - 159 เซนติเมตร	111	50.23
160 - 169 เซนติเมตร	73	33.03
170 - 179 เซนติเมตร	18	8.14
Mean= 157.76, S.D. = 0.07		
11. ค่าดัชนีมวลกาย		
ปกติ (18.5-22.9 kg/m^2)	60	27.15
น้ำหนักเกิน (มากกว่า 23.0 kg/m^2)	161	72.85
Mean = 25.66, S.D. = 4.58, Min = 15.97, Max = 37.89		
12. ความยาวเส้นรอบเอว		
ชาย		
น้อยกว่า 90 เซนติเมตร	47	66.20
มากกว่า 90 เซนติเมตร	24	33.80
Mean = 88.70, S.D = 12.18, Min = 53, Max = 118		

ตารางที่ 1 จำนวน ร้อยละ ลักษณะส่วนบุคคล ของผู้ป่วยผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น (n=221) (ต่อ)

ข้อมูลทั่วไป	จำนวน	ร้อยละ
หญิง		
น้อยกว่า 80 เซนติเมตร	62	41.33
มากกว่า 80 เซนติเมตร	88	58.67
Mean= 84.56, S.D = 12.30, Min= 53, Max=145		
13. ระดับความดันโลหิต		
ควบคุมความดันโลหิตไม่ได้ (BP >140/90 mmHg)	34	15.38
ควบคุมความดันโลหิตได้ (BP ≤140/90 mmHg)	187	84.62
14. ระยะเวลาที่เป็น (ปี)		
น้อยกว่า 5 ปี	152	68.78
6 - 10 ปี	45	20.36
11 - 15 ปี	9	4.08
16 - 20 ปี	7	3.17
21 - 25 ปี	6	2.71
26 - 30 ปี	2	0.90
Mean = 5.28, S.D = 5.40, Median = 3, min = 0.2, mix = 30		

2. ปัจจัยนำ (predisposing factors)

ความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น จากการศึกษาพบว่า ผู่ป่วยส่วนใหญ่มีความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองอยู่ในระดับสูง ร้อยละ 61.54 รองลงมาอยู่ในระดับปานกลาง ร้อยละ 35.76 และระดับต่ำ ร้อยละ 2.71 ตามลำดับ ซึ่งแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงมีความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองโดยรวมอยู่ในระดับสูง ($\overline{x}$ = 2.59) ดังแสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 จำนวน ร้อยละ ค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน โดยรวมของผู้ป่วยจำแนกตามระดับความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง (n=221)

ความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง	จำนวน	ร้อยละ
ระดับสูง (2.34 - 3.00)	136	61.54
ระดับปานกลาง (1.67 - 2.33)	79	35.76
ระดับต่ำ (1.00 -1.66)	6	2.70
ค่าเฉลี่ย (ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)	**2.59 (0.54) ระดับสูง**	

ปัจจัยนำด้านการรับรู้ความรุนแรงเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง จากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่มีการรับรู้ความรุนแรงเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง อยู่ในระดับสูง ร้อยละ 89.59 รองลงมาอยู่ในระดับปานกลาง ร้อยละ 10.42 ตามลำดับ และแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงมีการรับรู้ความรุนแรงเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง โดยรวมอยู่ในระดับสูง ($\overline{X}$ = 2.73) ดังแสดงในตารางที่ 3

ตารางที่ 3 จำนวน ร้อยละ ค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน โดยรวมของผู้ป่วยจำแนกตามระดับการรับรู้ความรุนแรงเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง (n=221)

การรับรู้ความรุนแรงของโรค	จำนวน	ร้อยละ
ระดับสูง (2.34 - 3.00)	198	89.58
ระดับปานกลาง(1.67 - 2.33)	23	10.42
ระดับต่ำ (1.00 -1.66)	0	0.00
ค่าเฉลี่ย (ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)	**2.73 (0.29) ระดับสูง**	

3. ปัจจัยเอื้อ (enabling factors) ได้แก่ การมีอาหารเพียงพอ การเข้าถึงอาหาร การใช้ประโยชน์จากอาหาร

จากการศึกษาพบว่า อยู่ในระดับสูง คิดเป็นร้อยละ 74.21 รองลงมาคือระดับปานกลาง คิดเป็นร้อยละ 20.81 และระดับต่ำ คิดเป็นร้อยละ 4.98 ตามลำดับ และแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงมีการมีอาหารเพียงพอ, การเข้าถึงอาหาร, การใช้ประโยชน์จากอาหารโดยรวมอยู่ในระดับต่ำ ($\overline{X}$ = 1.30) ดังแสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 จำนวน ร้อยละ ค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง จำแนกตามระดับของการได้รับปัจจัยเอื้อ (n=221)

ปัจจัยเอื้อ (การมีอาหารเพียงพอ, การเข้าถึงอาหาร, การใช้ประโยชน์จากอาหาร)	จำนวน	ร้อยละ
ระดับสูง (2.34-3.00)	164	74.21
ระดับปานกลาง (1.67-2.33)	46	20.81
ระดับต่ำ (1.00-1.66)	11	4.98
ค่าเฉลี่ย (ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)	**1.30 (0.56) ระดับต่ำ**	

4. ปัจจัยเสริม (reinforcing factors) ได้แก่ การได้รับข้อมูลเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองจากการได้รับข้อมูลจากบุคลากรทางด้านสาธารณสุข คนในครอบครัว เพื่อนบ้าน การได้รับข้อมูลข่าวสาร สื่อ โฆษณา จากการศึกษา พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ มีระดับการการได้รับข้อมูลเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองอยู่ในระดับสูง ร้อยละ 84.16 รองลงมาอยู่ในระดับปานกลาง ร้อยละ 15.38 และระดับต่ำ ร้อยละ 0.45 ตามลำดับ และแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงมีการได้รับข้อมูลเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองโดยรวมอยู่ในระดับสูง ($\overline{X}$ = 2.63) ดังแสดงในตารางที่ 5

ตารางที่ 5 จำนวน ร้อยละค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของการได้รับข้อมูลเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง (n=221)

ระดับการการได้รับข้อมูลเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง	จำนวน	ร้อยละ
ระดับสูง (2.34 - 3.00)	186	84.17
ระดับปานกลาง (1.67 - 2.33)	34	15.38
ระดับต่ำ(1.00 -1.66)	1	0.45
ค่าเฉลี่ย (ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)	**2.63 (0.29) ระดับสูง**	

5. พฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง

จากการศึกษาพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมืองจังหวัดขอนแก่น พบว่าพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีรสหวาน อาหารที่มีเกลือโซเดียม และอาหารที่มีไขมันสูง อยู่ในระดับควรปรับปรุง ร้อยละ 98.64 รองลงมาอยู่ในระดับปานกลาง ร้อยละ 1.36 ตามลำดับ และแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงมีพฤติกรรมการบริโภคอาหารโดยรวมอยู่ในระดับที่ควรปรับปรุง ($\overline{X}$ = 22.09) ดังแสดงในตารางที่ 6

ตารางที่ 6 จำนวน ร้อยละ ค่าเฉลี่ย (ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน) ของพฤติกรรมการบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง (n=221)

พฤติกรรมการบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง	จำนวน	ร้อยละ
ระดับดี (มากกว่า 54 คะแนน)	0	0.00
ระดับปานกลาง (41-53 คะแนน)	3	1.36
ระดับควรปรับปรุง (น้อยกว่า 40 คะแนน)	218	98.64
ค่าเฉลี่ย (ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)	**22.09 (7.99) ระดับควรปรับปรุง**	

ความถี่ของการบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง

จากการศึกษาพฤติกรรมในการบริโภคอาหารพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง พบว่าพฤติกรรมการบริโภคอาหาร รสหวาน อาหารที่มีเกลือโซเดียม และอาหารที่มีไขมันสูง โดยใช้แบบสอบถามเป็นความถี่การบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง พบว่า **พฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีรสหวาน** ของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น มีพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีรสหวาน อยู่ในระดับควรปรับปรุง ร้อยละ 96.38 รองลงมาอยู่ในระดับปานกลาง ร้อยละ 3.62 ตามลำดับ และแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงมีพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีรสหวาน โดยรวมอยู่ในระดับที่ควรปรับปรุง ($\overline{X}$ = 9.28) **พฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีอาหารที่มีไขมัน** พบว่าพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีอาหารที่มีไขมันอยู่ในระดับควรปรับปรุง ร้อยละ 95.02 รองลงมาอยู่ในระดับปานกลาง ร้อยละ 4.98 ตามลำดับ และแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงมีพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีอาหารที่มีไขมันโดยรวมอยู่ในระดับที่ควรปรับปรุง ($\overline{X}$ = 9.65) **พฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีอาหารที่มีเกลือโซเดียม** พบว่าพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีอาหารที่มีเกลือโซเดียม อยู่ในระดับควรปรับปรุง ร้อยละ 99.55 รองลงมาอยู่ในระดับต่ำ ร้อยละ 0.45 และแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงมีพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีอาหารที่มีเกลือโซเดียม โดยรวมอยู่ในระดับที่ควรปรับปรุง ($\overline{X}$ = 3.08)

6. พฤติกรรมอื่นๆ ที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ได้แก่ การควบคุมอาหาร การออกกำลังกาย อารมณ์ (ความเครียด) การรับประทานยา การควบคุมความดันโลหิต การรักษาต่อเนื่อง การป้องกันภาวะแทรกซ้อน การใช้สารเสพติด จากการศึกษาพฤติกรรมอื่นๆ ที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น พบว่าผู้โรคความดันโลหิตสูงส่วนใหญ่มีพฤติกรรมที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองอยู่ในระดับปานกลางร้อยละ 87.78 รองลงมาอยู่ในระดับสูง ร้อยละ 8.60 และระดับต่ำ

ร้อยละ 3.63 ตามลำดับ และแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงมีพฤติกรรมที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง โดยรวมอยู่ในระดับปานกลาง ($\overline{X}$ = 2.08)

นอกจากนี้ พฤติกรรมที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในด้านอื่นๆ เช่น ด้านการควบคุมอาหาร ($\overline{X}$ = 2.18) ด้านการออกกำลังกาย ($\overline{X}$ = 2.06) ด้านอารมณ์ (ความเครียด) ($\overline{X}$ = 1.98) ด้านการรับประทานยา ($\overline{X}$ = 1.96)ด้านการควบคุมความดันโลหิต ($\overline{X}$ = 2.12)) ด้านการรักษาต่อเนื่อง ($\overline{X}$ = 2.74) อยู่ในระดับปานกลาง ส่วนด้านการป้องกันภาวะแทรกซ้อน มีพฤติกรรมอยู่ในระดับสูง ($\overline{X}$ = 2.54) และด้านการใช้สารเสพติดมีพฤติกรรมอยู่ในระดับต่ำ ($\overline{X}$ = 1.26) ดังแสดงในตารางที่ 7

ตารางที่ 7 จำนวน ร้อยละ ค่าเฉลี่ย (ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน) ของพฤติกรรมอื่นๆ ที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง (n=221)

ระดับพฤติกรรมที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง	จำนวน	ร้อยละ
ระดับสูง (2.34-3.00)	19	8.60
ระดับปานกลาง (1.67-2.33)	194	87.78
ระดับต่ำ (1.00-1.66)	8	3.62
ค่าเฉลี่ย (ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน)	**2.08 (0.243) ระดับปานกลาง**	

7. ความสัมพันธ์ระหว่าง ปัจจัยนำ ปัจจัยเอื้อ ปัจจัยเสริมกับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง

การวิเคราะห์ความสัมพันธ์ ด้านปัจจัยส่วนบุคคลได้แก่ เพศ อายุ อาชีพ รายได้ จำนวนสมาชิกในครอบครัว สถานภาพ ระดับของการศึกษา ยาที่รับประทาน น้ำหนัก ส่วนสูง ความยาวเส้นรอบเอว ค่าดัชนีมวลกาย ระดับความดันโลหิต ระยะเวลาป่วย กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ผลการศึกษาพบว่า ไม่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง

การวิเคราะห์ความสัมพันธ์ ปัจจัยนำ (personal factors) ซึ่งได้แก่ **ความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง** กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ผลการศึกษาพบว่า มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p-value <0.001) **การรับรู้ความรุนแรงของโรค** กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ผลการศึกษาพบว่า ไม่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิต

การวิเคราะห์ความสัมพันธ์ ด้านปัจจัยเอื้อ (enabling factors) ซึ่งได้แก่ การมีอาหารเพียงพอ (food availability) การเข้าถึงอาหาร (food access) การใช้ประโยชน์จากอาหาร (utilization) ผลการศึกษาพบว่า มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p-value <0.001)

การวิเคราะห์ความสัมพันธ์ด้านปัจจัยเสริม (reinforcing factors)ได้แก่ การได้รับข้อมูลเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองจากการได้รับข้อมูลจากบุคลากรทางด้านสาธารณสุข คนในครอบครัว เพื่อนบ้าน การได้รับข้อมูลข่าวสาร สื่อ โฆษณา ผลการศึกษาพบว่า ไม่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ระดับ P<0.05

8. การวิเคราะห์ความสัมพันธ์อย่างหยาบ (crude analysis) ระหว่าง ปัจจัยนำ ปัจจัยเอื้อ ปัจจัยเสริม กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงกับการเกิดโรคหลอดเลือดสมองของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง

ผลการวิเคราะห์ความสัมพันธ์อย่างหยาบ (crude analysis) ระหว่าง ปัจจัยนำ ปัจจัยเอื้อ ปัจจัยเสริม กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง โดยการหาความสัมพันธ์ของตัวแปรต้นและตัวแปรตามทีละคู่ (bivariate analysis) พร้อม Crude OR, 95% CI of OR พบว่า **ด้านปัจจัยส่วนบุคคล** ได้แก่ เพศ อายุ อาชีพ รายได้ครอบครัว(ต่อเดือน) จำนวนสมาชิกในครอบครัว สถานภาพ ระดับการศึกษา ยาที่รับประทานเป็นประจำ น้ำหนัก ส่วนสูง ค่าดัชนีมวลกาย รอบเอว ระดับความดันโลหิต ระยะเวลาที่เป็น (ปี) กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่เสี่ยงต่อเกิดโรคหลอดเลือดสมอง พบว่า ไม่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง **ด้านปัจจัยนำ** พบว่า ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่ได้รับความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองในระดับปานกลางและระดับสูง มีพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่เสี่ยงต่อเกิดโรคหลอดเลือดสมองมากกว่าผู้ที่ได้รับความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองในระดับต่ำ 2.36 เท่า (OR= 2.36 ,95% CI of OR= 0.259-21.527) และ 0.06 เท่า (OR= 0.06 ,95% CI of OR= 0.008-0.433), การรับรู้ความรุนแรงเกี่ยวโรคหลอดเลือดสมอง พบว่า ไม่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง **ปัจจัยเอื้อ** พบว่า ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ที่มีอาหารเพียงพอ,การเข้าถึงอาหาร,การใช้ประโยชน์จากอาหารในระดับปานกลาง มีพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่เสี่ยงต่อเกิดโรคหลอดเลือดสมองมากกว่าผู้ที่มีอาหารเพียงพอ,การเข้าถึงอาหาร,การใช้ประโยชน์จากอาหาร 0.05 เท่า (OR= 0.051 ,95% CI of OR= 0.009-0.271) **ด้านปัจจัยเสริม** พบว่า การได้รับข้อมูลเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองจากการได้รับข้อมูลจากบุคลากรทางด้านสาธารณสุข คนในครอบครัว เพื่อนบ้าน การได้รับข้อมูลข่าวสาร สื่อ

โฆษณา พบว่า ไม่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง

9. ความสัมพันธ์พฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง โดยใช้ Adjusted OR, 95% CI of OR

การวิเคราะห์ความสัมพันธ์พฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น สถิติ Multiple Logistic Regression วิเคราะห์ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสู และนำเสนอค่า Adjusted OR, 95% CI of OR โดยกำหนดระดับนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 ผลการวิเคราะห์พบว่า ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่มีความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง ระดับปานกลางและระดับต่ำมีพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง 33.58 เท่า ของกลุ่มที่มีความรู้สูงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (OR_{adj} = 33.58, 95%CI of OR_{adj} =1.93-582.96 p-value = 0.016) และ 18.51 เท่า ของกลุ่มที่มีความรู้สูงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (OR_{adj} = 18.51, 95%CI of OR_{adj} = 1.81-188.69, p-value = 0.014) การมีอาหารเพียงพอ การเข้าถึงอาหาร การใช้ประโยชน์จากอาหาร ในระดับต่ำ มีพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง 13.92 เท่าของกลุ่มที่มีอาหารเพียงพอ การเข้าถึงอาหาร การใช้ประโยชน์จากอาหาร ในระดับปานกลางและระดับสูง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (OR_{adj} = 13.92, 95%CI of OR_{adj} =2.22-87.13, p-value = 0.005) ดังแสดงในตารางที่ 8

ตารางที่ 8 ความสัมพันธ์แบบตัวแปรพหุระหว่างความสัมพันธ์พฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง (n=221)

ตัวแปรปัจจัย	OR_{adj}	95%CI	p-value
ความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง			
ระดับสูง	1		
ระดับปานกลาง	33.58	1.934-582.958	0.016
ระดับต่ำ	18.51	1.815-188.688	0.014
การมีอาหารเพียงพอ,การเข้าถึงอาหาร,การใช้ประโยชน์จากอาหาร			
ระดับสูง/ระดับปานกลาง	1		
ระดับต่ำ	13.92	2.224-87.126	0.005

ใช้สถิติ Multiple Logistic Regression, P<0.05

อภิปรายผลการศึกษา

ผลการศึกษาความสัมพันธ์พฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น มีรายละเอียดดังนี้

ด้านปัจจัยส่วนบุคคล ซึ่งได้แก่ เพศ อายุ อาชีพ รายได้ จำนวนสมาชิกในครอบครัว สถานภาพ ระดับของการศึกษา ยาที่รับประทาน น้ำหนักส่วนสูง ความยาวเส้นรอบเอว ค่าดัชนีมวลกาย ระดับความดันโลหิต ระยะเวลาป่วย กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น พบว่า ไม่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น

ด้านปัจจัยนำ (personal factors) ได้แก่ ความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น จากการศึกษาพบว่า มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น ซึ่ง สอดคล้องกับงานวิจัยของ น้อมจิตต์ นวลเนตร์ (2555) เรื่องความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองและพฤติกรรมเพื่อลดความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดสมองของผู้มีภาวะเสี่ยงในชุมชนสามเหลี่ยมอำเภอเมืองจังหวัดขอนแก่น ได้กล่าวว่า มีความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองและพฤติกรรมเพื่อลดความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดสมองอยู่ในระดับสูง[4] และสอดคล้องกับงานวิจัยของ และสอดคล้องกับงานวิจัยของ อุมาพร แซ่กอ (2557) ได้ศึกษาเรื่อง การศึกษาความตระหนักรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองของผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงในเขตกรุงเทพมหานคร ได้กล่าวว่า ผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงโรคหลอดเลือดสมองมีความตระหนักรู้อยู่ในระดับปานกลาง[5]

การรับรู้ความรุนแรงเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง จากการศึกษา การรับรู้ความรุนแรงเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง พบว่า ไม่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น

ด้านปัจจัยเอื้อ (enabling factors) ได้แก่ การมีอาหารเพียงพอ(food availability) การเข้าถึงอาหาร(food access) การใช้ประโยชน์จากอาหาร(utilization) จากการศึกษาผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น พบว่า ด้านทรัพยากรอาหารของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงมีอาหารเพียงพอ โดยรวมอยู่ในระดับต่ำ ($\overline{x}$ = 1.50) การเข้าถึงอาหาร โดยรวมอยู่ในระดับต่ำ ($\overline{x}$ = 1.36) และการใช้ประโยชน์จากอาหารโดยรวมอยู่ในระดับต่ำ ($\overline{x}$ = 1.44) ผลการศึกษาพบว่า มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองใน

ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษา สุระเดช ไชยตอกเกี้ย. (2561) พบว่าปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการบริโภคอาหารจานด่วนคือกลุ่มที่มีฐานะทางเศรษฐกิจที่ดี ความสะดวกสบายในการเข้าถึงอาหาร[6]

ปัจจัยเสริม (reinforcing factors) ได้แก่ การได้รับข้อมูลเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองจากการได้รับข้อมูลจากบุคลากรทางด้านสาธารณสุข คนในครอบครัว เพื่อนบ้าน การได้รับข้อมูลข่าวสารสื่อ โฆษณา จากการศึกษา ของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง พบว่า ไม่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น

พฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง

จากการศึกษา พฤติกรรมการบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น พบว่าพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีรสหวาน อาหารที่มีเกลือโซเดียม และอาหารที่มีไขมันสูง อยู่ในระดับควรปรับปรุง ร้อยละ 98.64 รองลงมาอยู่ในระดับปานกลาง ร้อยละ 1.36 ตามลำดับ และแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงมีพฤติกรรมการบริโภคอาหารโดยรวมอยู่ในระดับที่ควรปรับปรุง ($\overline{X}$ = 22.09)

พฤติกรรมอื่นๆ ที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ได้แก่ การควบคุมอาหาร การออกกำลังกาย อารมณ์ (ความเครียด) การรับประทานยา การควบคุมความดันโลหิต การรักษาต่อเนื่อง การป้องกันภาวะแทรกซ้อน การใช้สารเสพติด จากการศึกษาพบว่า ผู้โรคความดันโลหิตสูงส่วนใหญ่มีพฤติกรรมที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองอยู่ในระดับปานกลางร้อยละ 87.78 โดยรวมอยู่ในระดับปานกลาง ($\overline{X}$ = 2.08)

ความสัมพันธ์ระหว่าง ปัจจัยนำ ปัจจัยเอื้อ ปัจจัยเสริม ที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง

ปัจจัยส่วนบุคคล (personal factors) ซึ่งได้แก่ เพศ อายุ อาชีพ รายได้ จำนวนสมาชิกในครอบครัว สถานภาพ ระดับของการศึกษา ยาที่รับประทาน น้ำหนัก ส่วนสูง ความยาวเส้นรอบเอว ค่าดัชนีมวลกาย ระดับความดันโลหิต ระยะเวลาป่วย กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง พบว่า ไม่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ระดับ P<0.05

ด้านปัจจัยนำ (personal factors) ความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่นผลการศึกษาพบว่า มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น

อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p-value <0.001) และการรับรู้ความรุนแรงเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง พบว่าไม่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ P<0.05

ด้านปัจจัยเอื้อ (enabling factors) ซึ่งได้แก่ การมีอาหารเพียงพอ (food availability) การเข้าถึงอาหาร (food access) การใช้ประโยชน์จากอาหาร (utilization) ผลการศึกษาพบว่า มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p-value <0.001)

ด้านปัจจัยเสริม (reinforcing factors) ได้แก่ การได้รับข้อมูลเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองจากการได้รับข้อมูลจากบุคลากรทางด้านสาธารณสุข คนในครอบครัว เพื่อนบ้าน การได้รับข้อมูลข่าวสาร สื่อ โฆษณา ผลการศึกษาพบว่าปัจจัยเสริม ไม่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ระดับ P<0.05

การวิเคราะห์ความสัมพันธ์อย่างหยาบ (crude analysis) ระหว่าง ปัจจัยนำ ปัจจัยเอื้อ ปัจจัยเสริม กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง และศึกษาความสัมพันธ์ระหว่าง ปัจจัยนำ ปัจจัยเอื้อ ปัจจัยเสริม กับความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น

ด้านปัจจัยนำ การได้รับความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง (OR= 2.36, 95% CI of OR= 0.259-21.527, p-value= 0.021) ปัจจัยเอื้อ การมีอาหารเพียงพอ การเข้าถึงอาหาร การใช้ประโยชน์จากอาหาร (OR= 0.051, 95% CI of OR= 0.009-0.271, p-value= <0.001)

การวิเคราะห์พฤติกรรมการบริโภคอาหารมีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น

สถิติ Multiple Logistic Regression วิเคราะห์ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสู และนำเสนอค่า Adjusted OR , 95% CI of OR โดยกำหนดระดับนัยสำคัญทางสถิติที่ ระดับ 0.05 พบว่า ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่มีความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง ระดับปานกลางและระดับต่ำ มีพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง 33.58 เท่า และ 18.51 เท่า ของกลุ่มที่มีความรู้สูงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (OR_{adj} = 33.58, 95%CI of OR_{adj} =1.93-582.96 p-value = 0.016) (OR_{adj} = 18.51, 95%CI of OR_{adj} =1.81-188.69, p-value = 0.014 การมีอาหารเพียงพอ การเข้าถึงอาหาร การใช้ประโยชน์จากอาหาร ในระดับต่ำ มีพฤติกรรมการบริโภค

อาหารที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง 13.92 เท่าของกลุ่มที่มีอาหารเพียงพอ,การเข้าถึงอาหาร,การใช้ประโยชน์จากอาหาร ในระดับปานกลางและระดับสูง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (OR_{adj} = 13.92, 95%CI of OR_{adj} =2.22-87.13, p-value = 0.005)

สรุปผลการศึกษา

ผู้ป่วยความดันโลหิตสูง ส่วนใหญ่มีความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองในระดับสูง และมีอาหารเพียงพอ การเข้าถึงอาหาร การใช้ประโยชน์จากอาหาร อยู่ในระดับสูง แต่พฤติกรรมการบริโภคอาหารอยู่ในระดับควรปรับปรุง ซึ่งมีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการบริโภคอาหารที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง

ข้อเสนอแนะ

การศึกษาพฤติกรรมการบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ควรมีการศึกษาย้อนกลับเพื่อดูพฤติกรรมการบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่ทำให้เกิดโรคเป็นอย่างไร และ ควรมีการศึกษาเชิงปฏิบัติการหรือการศึกษาการวิจัยกึ่งทดลอง เพื่อหารูปแบบของพฤติกรรมการบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่ที่มีประสิทธิภาพ โดยนำข้อมูลปัจจัยนำ ปัจจัยเอื้อ ปัจจัยเสริม ในแต่ละด้านมาประยุกต์ใช้ในการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมการบริโภคอาหารและพฤติกรรมที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง รวมถึงควรมีการศึกษาการมีส่วนร่วมของชุมชนในการปรับพฤติกรรมการบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ศูนย์บริการสาธารณสุขที่ 1 เทศบาลนครขอนแก่น ที่มีประสิทธิภาพยิ่งขึ้น

กิตติกรรมประกาศ

วิทยานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จได้ด้วยดี เนื่องจากผู้วิจัยได้รับความเมตตากรุณาอย่างสูงยิ่ง จากผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ณิตชาธร ภาโนมัย ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ ซึ่งเป็นผู้เสียสละเวลาอันมีค่าในการให้คำปรึกษา ชี้แนะข้อคิดเห็นที่เป็นประโยชน์ ตรวจสอบแก้ไขความถูกต้องและช่วยเหลือให้กำลังใจแก่ผู้วิจัยตลอดมา ผู้วิจัยขอขอบพระคุณเป็นอย่างสูง

ขอขอบพระคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ภัทระ แสนไชยสุริยา และ อาจารย์.ดร.สุทิน ชนะบุญ ที่เสียสละเวลาอันมีค่าในการเป็นประธานและกรรมการในการสอบวิทยานิพนธ์ พร้อมทั้งได้กรุณาให้ข้อเสนอแนะ ข้อคิดเห็นที่เป็นประโยชน์เพื่อใช้ในการพัฒนาวิทยานิพนธ์ให้สมบูรณ์ยิ่งขึ้น

ขอบขอบพระคุณ แพทย์หญิง มรกต เตรียมเวชวุฒิไกร ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ภัทระ แสนไชยสุริยา ดร.พรพิมล ชูพานิช ที่กรุณาตรวจสอบความตรงในเนื้อหาของเครื่องมือที่ใช้ให้มีความถูกต้องครบถ้วน สมบูรณ์จนสามารถใช้ในการวิจัยได้

ขอบขอบพระคุณ กลุ่มวิจัยโรคหลอดเลือดสมอง ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น (North-Eastern Stroke Research Group) ที่ได้พิจารณาทุนอุดหนุนงาน

วิจัย ให้ผู้วิจัยได้ดำเนินงานวิจัยให้ได้ตามวัตถุประสงค์ และยังเป็นประโยชน์ต่อการจัดทำแผนการดำเนินงาน ส่งเสริม ป้องกัน การเกิดโรคในผู้ป่วย

เอกสารอ้างอิง

1. วิไลพร พุทธวงศ์. ปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง จังหวัดพะเยา [ฉบับออนไลน์]. วารสารสาธารณสุขศาสตร์: 44(1); 30-45; 2557.
2. ธิดารัตน์ อภิญญา บรรณาธิการ.ชุดรูปแบบบริการในการป้องกัน ควบคุม โรคหลอดเลือดหัวใจ โรคหลอดเลือดสมอง และโรคไตเรื้อรัง สำหรับสถานบริการ. สำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค:สำนักงานกิจการโรงพิมพ์องค์กรสงเคราะห์ทหารผ่านศึก ในพระบรมราชูปถัมภ์;2560.
3. สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดขอนแก่น.อัตราป่วยด้วยโรคหลอดเลือดสมอง เขตบริการสุขภาพที่ 7 ขอนแก่น (อินเตอร์เน็ต).สืบค้น 24/07/2561. จาก https://kkhdc.moph.go.th/intro/
4. น้อมจิตต์ นวลเนตร์, เดือนเพ็ญ ศรีขา. ความรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองและพฤติกรรมเพื่อลดความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดสมองของผู้มีภาวะเสี่ยงในชุมชนสามเหลี่ยม อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น. วารสารเทคนิคการแพทย์และกายภาพบำบัด: ปีที่ 24 ฉบับที่ 3 • กันยายน-ธันวาคม; 2555
5. อุมาพร แซ่กอ, ชนกพร จิตปัญญา.การศึกษาความตระหนักรู้เกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองของผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงในเขตกรุงเทพมหานคร. นักศึกษาปริญญาโท คณะพยาบาลศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย;2557.
6. สุระเดช ไชยตอกเกี๋ย.ปัจจัยที่มีผลต่อพฤติกรรมการบริโภคอาหารของวัยผู้ใหญ่ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ.สืบค้น 04/07/2561. จาก https://tci-thaijo.org/index.php/researchjournal-lru/article/download/.../111862/

Original Article

ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง

วุฒิชัย สมกิจ[1], ชัจคเณศ์ แพรขาว[2]

[1]นักศึกษาหลักสูตรพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต สาขาการพยาบาลผู้ใหญ่ คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

[2]ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สาขาการพยาบาลผู้ใหญ่ คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

ผู้รับผิดชอบบทความ

นายวุฒิชัย สมกิจ สาขาการพยาบาลผู้ใหญ่ คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

E-mail: copywuttichai@hotmail.com

บทคัดย่อ

การวิจัยเชิงบรรยายแบบวิเคราะห์ข้อมูลย้อนหลัง เพื่อศึกษาปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะไข้และปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง กลุ่มตัวอย่างคือ ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะสมองบาดเจ็บ ตามแนวทาง ICD-10 และได้รับการผ่าตัดสมอง ที่ลงทะเบียนเข้ารับการรักษา ณ โรงพยาบาลระดับตติยภูมิแห่งหนึ่งในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ระหว่างวันที่ 1 ตุลาคม 2557 ถึงวันที่ 30 กันยายน 2560 และมีคุณสมบัติครบตามเกณฑ์คัดเข้าศึกษา จำนวนทั้งสิ้น 520 ราย วิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้สถิติเชิงพรรณนาเพื่ออธิบายลักษณะกลุ่มตัวอย่าง ใช้สถิติเชิงอนุมานเพื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์ การวิเคราะห์ความสัมพันธ์แบบตัวแปรเดี่ยว ใช้สถิติ univaliate logistic regression analysis นำเสนอด้วยค่า Crude odds ratio (OR_{crude}) หลังการวิเคราะห์แบบตัวแปรเดี่ยว คัดเลือกตัวแปรที่มีค่า P-value < .20 เข้าสู่สมการวิเคราะห์ความสัมพันธ์แบบตัวแปรพหุ โดยสถิติ multiple logistic regression analysis นำเสนอด้วยค่า Adjusted OR (OR_{adj}) ที่ระดับนัยสำคัญ .05 และช่วงความเชื่อมั่นที่ร้อยละ 95 ของ Adjusted OR (95% CI of OR_{adj}) ผลการศึกษาพบว่า ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ ระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .05 หลังจากควบคุมอิทธิพลของปัจจัยอื่นที่เกี่ยวข้อง คือ ภาวะ subarachnoid hemorrhage (p-value = .019; OR_{adj} = 1.61; 95%CI = 1.08-2.39) ภาวะ intracerebral hemorrhage (p-value = .010; OR_{adj} = 1.65; 95%CI = 1.13-2.41) สมองบาดเจ็บที่ตำแหน่ง Frontal (p-value = .018; OR_{adj} = 1.80; 95%CI

= 1.11-2.94) ระดับคะแนน MAAS ที่ 4-6 คะแนน (p-value = .040; OR_{adj} = 0.55; 95%CI = 0.31-0.97) การได้รับยาปฏิชีวนะ (p-value = .028; OR_{adj} = 10.94; 95%CI = 1.29-92.50) การได้รับยากันชัก (p-value = .034; OR_{adj} = 2.55; 95%CI = 1.07-6.07) การได้รับยาลดไข้ (p-value < .001; OR_{adj} = 3.15; 95%CI = 2.06-4.82) และการได้รับอาหาร (p-value = .002; OR_{adj} = 1.96; 95%CI = 1.29-2.98)

จากผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่าปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ ระยะ 72 ชั่วโมงแรกหลังได้รับบาดเจ็บและได้รับการผ่าตัดสมอง มีความเกี่ยวเนื่องทั้งปัจจัยด้านลักษณะส่วนบุคคล ปัจจัยที่เกิดจากพยาธิสภาพหลังสมองบาดเจ็บและปัจจัยที่เป็นผลจากการรักษา ผู้วิจัยมีข้อเสนอแนะว่า บุคลากรทางสาธารณสุขที่มีส่วนเกี่ยวข้องอาจพิจารณานำเอาองค์ความรู้จากการศึกษานี้ ประยุกต์เป็นแนวทางการจัดการภาวะไข้ในกลุ่มผู้ป่วยสมองบาดเจ็บและได้รับการผ่าตัดสมอง เพื่อนำไปสู่การพัฒนามาตรฐานการดูแลต่อไป

คำสำคัญ: ภาวะไข้ระยะ 72 ชั่วโมงแรก, สมองบาดเจ็บ, การผ่าตัดสมอง

บทนำ

ภาวะไข้ในระยะ 72 ชั่วโมงแรก เป็นปัญหาสำคัญของผู้ป่วยสมองบาดเจ็บและเป็นสาเหตุส่งเสริมให้เกิดสมองบาดเจ็บระยะที่สอง โดยมีสาเหตุจาก Hypothalamus ได้รับบาดเจ็บหรือถูกทำลาย ซึ่งพบได้ประมาณร้อยละ 41[1] ร่วมกับระบบประสาทซิมพาเทติกทำงานผิดปกติ เกิดความร้อนจากการสังเคราะห์โปรตีน ปฏิกิริยาภายในเซลล์ และผลจากการหลั่งไซโตไคน์จากกระบวนการอักเสบ ส่งผลให้กลไกการควบคุมอุณหภูมิร่างกายไม่สามารถทำงานได้ตามปกติ[2-4] พบว่าผู้ป่วยสมองบาดเจ็บร้อยละ 68 จะเกิดภาวะไข้ภายใน 72 ชั่วโมงแรก ร้อยละ 79 เกิดภาวะไข้สูงลอยอย่างต่อเนื่องในระยะ 7 วันแรกของการบาดเจ็บขณะพักรักษาตัวที่หอผู้ป่วยวิกฤต[5,6] และร้อยละ 80 อุณหภูมิสมองจะสูงกว่า 38 องศาเซลเซียสใน 3 วันแรกหลังการบาดเจ็บ[7] ภาวะไข้ที่เกิดขึ้นดังกล่าวส่งผลกระทบต่อการทำงานของสมองและระบบโดยรวมของร่างกาย ได้แก่ อัตราการใช้ออกซิเจนและกลูโคสของเนื้อสมองเพิ่มขึ้น เซลล์ประสาทถูกทำลายจากสารกลูตาเมทเคลื่อนที่เข้าสู่เซลล์เพิ่มขึ้น เนื้อเยื่อรอบเซลล์ประสาทที่ถูกทำลายเกิดภาวะขาดเลือด เกิดภาวะกรดแลกติคคั่ง ความเป็นกรดในเซลล์เพิ่มขึ้น หลอดเลือดสมองขยายตัว เกิดภาวะสมองบวม ความดันในกะโหลกศีรษะสูง กลไกการไหลเวียนเลือดเปลี่ยนแปลง ชีพจรเต้นเบาเร็วและอัตราการหายใจเพิ่มขึ้น เป็นต้น[8-10] พยาธิสภาพที่เกิดขึ้นดังกล่าว ส่งผลต่อการพยากรณ์โรคที่แย่ลง ซึ่งสัมพันธ์กับระดับคะแนน GCS และ GOS ที่ลดลง[11] เป็นผลให้จำนวนวันนอนในหอผู้ป่วยวิกฤตของผู้ป่วยสมองบาดเจ็บเพิ่มขึ้นเฉลี่ย 5.7 วัน จำนวนวันนอนโรงพยาบาลเพิ่มขึ้นเฉลี่ย 8.5 วัน[12] และพบอัตราตายเพิ่มขึ้นถึง 6 เท่า [2,13] เมื่อเทียบกับผู้ป่วยสมองบาดเจ็บที่ไม่เกิดภาวะไข้

จากการทบทวนวรรณกรรมที่ผ่านมา พบว่ามีการศึกษาปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงแรก แต่ผลการศึกษาดังกล่าวเป็นการศึกษาภายใต้บริบทของต่างประเทศซึ่งมีความแตกต่างจากประเทศไทย อีกทั้งมีบางประเด็นที่ทำการศึกษาน้อยและให้ผลการศึกษาที่มีข้อขัดแย้งกัน โดยเฉพาะการศึกษาปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ ระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง ซึ่งการศึกษาที่ผ่านมาเป็นการศึกษาปัจจัยการเกิดภาวะไข้และอุบัติการณ์การเกิดภาวะไข้ ในผู้ป่วยโรคระบบประสาทที่ได้รับการผ่าตัดสมองทั้งหมด ไม่มีการแยกศึกษาเฉพาะผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ ทำให้องค์ความรู้ที่ได้ไม่มีความจำเพาะเจาะจง

จากข้อมูลรายงานประจำปีของโรงพยาบาลระดับตติยภูมิแห่งหนึ่ง ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ พบว่าช่วงวันที่ 1 ตุลาคม 2557 ถึงวันที่ 30 กันยายน 2560 หรือในระหว่างปีงบประมาณ 2558-2560 มีผู้ป่วยสมองบาดเจ็บที่เข้ารับการรักษาทั้งเพศหญิงและเพศชาย จำนวนทั้งสิ้น 2,133, 2,366 และ 2,319 รายตามลำดับ ค่ารักษาพยาบาลตามรายงานปีงบประมาณ 2561 จำนวนทั้งสิ้น 44,165,993 บาท หรือคิดเป็น 33,130.72 บาท/ราย ในจำนวนนี้พบผู้ป่วยสมองบาดเจ็บที่ได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดสมอง จำนวนทั้งสิ้น 681 ราย และจากข้อมูลที่บันทึกของเวชระเบียนผู้ป่วยสมองบาดเจ็บในช่วงเวลาดังกล่าวพบว่า ผู้ป่วยร้อยละ 100 เกิดภาวะไข้ ระยะ 8-72 ชั่วโมงแรกหลังสมองได้รับบาดเจ็บหรือหลังผ่าตัดสมอง โดยแปลผลการเกิดภาวะไข้ที่อุณหภูมิกายมีค่าตั้งแต่ 37.5 องศาเซลเซียสขึ้นไป เมื่อวัดทางรักแร้ รวมถึงข้อมูลจากการสังเกตจากการศึกษาเวชระเบียนและจากประสบการณ์การดูแลผู้ป่วยสมองบาดเจ็บของผู้วิจัย พบว่ามีบางปัจจัยที่พบในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง และเป็นปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ของผู้ป่วยสมองบาดเจ็บตามผลการศึกษาที่ผ่านมา เช่น ชนิดของภาวะสมองบาดเจ็บ[4] ตำแหน่งสมองที่มีการบาดเจ็บ[4] ปัจจัยด้านการรักษา[1] เป็นต้น และพบว่าผู้ป่วยสมองบาดเจ็บที่ได้รับการผ่าตัดสมองเกิดภาวะไข้มากกว่า ผู้ป่วยสมองบาดเจ็บที่ไม่ได้รับการผ่าตัด โดยเฉลี่ยพบว่าผู้ป่วยสมองบาดเจ็บที่ได้รับการผ่าตัด 10 ราย จะเกิดไข้ประมาณในระยะ 72 ชั่วโมงแรก ประมาณ 8-9 ราย ช่วงเวลาที่เกิดภาวะไข้ ระดับความรู้สึกตัวที่ประเมินด้วยแบบประเมิน Glasgow Coma Score (GCS) ลดลง เป็นผลให้จำนวนวันนอนโรงพยาบาลเพิ่มขึ้นเฉลี่ย 3-5 วัน และค่ารักษาพยาบาลเพิ่มขึ้นเฉลี่ย 2,280 บาท/ราย สอดคล้องกับหลายการศึกษาที่ผ่านมา ที่ระบุว่าภาวะไข้เป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่ส่งผลให้เกิดภาวะสมองบวมและภาวะสมองบาดเจ็บระยะที่สอง เป็นผลให้จำนวนวันนอนโรงพยาบาล อัตราตายและภาวะทุพพลภาพของผู้ป่วยสมองบาดเจ็บเพิ่มขึ้น

จากปัญหาและความสำคัญดังกล่าว แสดงให้เห็นถึงช่องว่างความรู้และการตะหนักถึงความสำคัญของปัญหา ผู้วิจัยจึงมีความสนใจศึกษาปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับ

การผ่าตัดสมอง โดยการศึกษาครั้งนี้ ผู้วิจัยคัดเลือกปัจจัยที่ได้จากการทบทวนวรรณกรรมและเป็นปัจจัยที่บันทึกไว้ชัดเจนในเวชระเบียนของผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ ประกอบด้วย 1) ปัจจัยด้านลักษณะส่วนบุคคล 2) ปัจจัยด้านพยาธิสภาพของสมองหลังการบาดเจ็บ และ 3) ปัจจัยด้านการรักษา ซึ่งผู้วิจัยคาดหวังว่าผลการศึกษานี้ จะเป็นข้อมูลพื้นฐานที่มีประโยชน์ต่อการพัฒนามาตรฐานการดูแลผู้ป่วยสมองบาดเจ็บของบุคลากรทีมสุขภาพที่เกี่ยวของ โดยเฉพาะผู้ป่วยสมองบาดเจ็บกลุ่มที่ได้รับการผ่าตัดสมอง

วัตถุประสงค์การวิจัย

1. เพื่อศึกษาปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดไข้ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง

2. เพื่อศึกษาปัจจัยด้านลักษณะส่วนบุคคล ปัจจัยด้านพยาธิสภาพของสมองหลังการบาดเจ็บ และปัจจัยด้านการรักษาที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง

วิธีการศึกษา

เป็นการวิจัยเชิงบรรยายแบบวิเคราะห์ข้อมูลย้อนหลัง (retrospective analysis) เพื่อศึกษาปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะไข้และปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง ประชากร คือ ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะสมองบาดเจ็บ ตามแนวทางบัญชีจำแนกทางสถิติระหว่างประเทศของโรคและปัญหาสุขภาพที่เกี่ยวข้อง ฉบับทบทวนครั้งที่ 10 (International Classification of Disease and Related Health Problem 10th Revision [ICD 10]) รหัส S06.0 ถึง S06.9 และได้รับการผ่าตัดสมอง ที่ลงทะเบียนเข้ารับการรักษา ณ โรงพยาบาลระดับตติยภูมิแห่งหนึ่ง ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ระหว่างวันที่ 1 ตุลาคม 2557 ถึงวันที่ 30 กันยายน 2560 จำนวนทั้งสิ้น 681 ราย

กลุ่มตัวอย่าง ได้จากการคัดเลือกแบบเจาะจง (purposive sampling or Judgmental sampling) จากประชากรที่มีคุณสมบัติครบตามเกณฑ์การคัดเข้าศึกษา (inclusion criteria) ดังนี้

1) เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลภายในระยะ 72 ชั่วโมงแรกหลังสมองได้รับบาดเจ็บ

2) อายุตั้งแต่ 18 ปี ขึ้นไป

3) เป็นผู้ป่วยสมองบาดเจ็บที่ได้รับการผ่าตัดสมองที่มีไข้และไม่มีไข้ ระยะ 72 ชั่วโมงแรกหลังสมองได้รับบาดเจ็บ

4) ไม่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะ pulmonary segmental atelectasis ระยะ 72 ชั่วโมงแรกหลังสมองได้รับบาดเจ็บ

5) ไม่มีประวัติการเจ็บป่วยด้วยโรคหรือภาวะใด ๆ ที่มีผลต่อการเพิ่มขึ้นของอุณหภูมิกาย ได้แก่ โรคมะเร็งชนิดต่าง ๆ ทุกระยะ หรือภาวะไข้หนาวสั่นที่เกิดจากการได้รับเลือด หรือกลุ่มอาการของต่อมหมวกไต หรือกลุ่มอาการของต่อมไทรอยด์

6) ไม่มีภาวะติดเชื้อระยะ 72 ชั่วโมงแรกหลังสมองได้รับบาดเจ็บ ที่วินิจฉัยโดยแพทย์ด้วยการตรวจวิธีต่าง ๆ

ได้กลุ่มตัวอย่าง จำนวนทั้งสิ้น 520 ราย มีผู้ป่วยที่คุณสมบัติไม่ผ่านตามเกณฑ์การคัดเข้าศึกษา จำนวน 161 ราย ประกอบด้วย ผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 18 ปี จำนวน 125 ราย ผู้ป่วยที่มีประวัติโรคมะเร็ง จำนวน 5 ราย ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยจากแพทย์ว่ามีภาวะติดเชื้อระบบทางเดินหายใจในระยะ 72 ชั่วโมงแรก จำนวน 28 ราย และผู้ป่วยที่มีภาวะหนาวสั่นจากการได้รับเลือดระหว่างการผ่าตัดและหลังการผ่าตัด จำนวน 3 ราย

เครื่องมือวิจัย คือ แบบบันทึกข้อมูลจากเวชระเบียน ประกอบด้วยข้อมูล 4 ส่วน คือ 1) ข้อมูลปัจจัยด้านลักษณะส่วนบุคคล ได้แก่ เพศ อายุ 2) ข้อมูลปัจจัยด้านพยาธิสภาพของสมองหลังการบาดเจ็บ ได้แก่ ชนิดของภาวะสมองบาดเจ็บ ตำแหน่งสมองบาดเจ็บ ระดับคะแนน GCS ระดับคะแนน Motor Activity Assessment Scale (MAAS) 3) ข้อมูลปัจจัยด้านการรักษา ได้แก่ การได้รับยาปฏิชีวนะ การได้รับยากันชัก การได้รับยาบรรเทาปวดที่มีส่วนประกอบของอนุพันธ์ฝิ่น ประวัติการใช้ยาเสพติดที่มีฤทธิ์ต่อระบบประสาทส่วนกลาง การได้รับยาลดไข้และการได้รับอาหาร และ 4) ข้อมูลอุณหภูมิกายเฉลี่ยในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการผ่าตัด แต่ไม่เกินระยะ 72 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ

ตัวแปรการวิจัย

1. ตัวแปรต้น คือ เพศ อายุ ชนิดของภาวะสมองบาดเจ็บ ตำแหน่งสมองบาดเจ็บ ระดับความรุนแรงของภาวะสมองบาดเจ็บ (GCS) ระดับคะแนน Motor Activity Assessment Scale (MAAS) การได้รับยาปฏิชีวนะ การได้รับยากันชัก การได้รับยาบรรเทาปวดที่มีส่วนประกอบของอนุพันธ์ฝิ่น ประวัติการใช้ยาเสพติดที่มีฤทธิ์ต่อระบบประสาทส่วนกลาง การได้รับยาลดไข้และการได้รับอาหาร

2. ตัวแปรตาม คือ ภาวะไข้ ได้จากค่าอุณหภูมิกายเฉลี่ยที่วัดโดยพยาบาลหรือผู้ช่วยเหลือคนไข้ประจำหอผู้ป่วย ทุก 4 ชั่วโมง ระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการผ่าตัดสมอง แต่ไม่เกินระยะ 72 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ แปลผลการเกิดไข้ คือ เมื่อวัดอุณหภูมิกายทางรักแร้ ได้ค่าเฉลี่ยมากกว่าหรือเท่ากับ 38.0 องศาเซลเซียส

วิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้โปรแกรม SPSS ใช้สถิติเชิงพรรณนาเพื่ออธิบายลักษณะกลุ่มตัวอย่าง ใช้สถิติเชิงอนุมานเพื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์ ได้แก่ 1) ใช้สถิติ simple logistic regression analysis เพื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์แบบตัวแปรเดี่ยว (univariable analysis) นำเสนอด้วยค่า Crude odds ratio (OR_{crude}) หลังการวิเคราะห์แบบตัวแปรเดี่ยว คัดเลือกตัวแปรที่มีค่า P-value < .20 เข้าสู่สมการวิเคราะห์ความสัมพันธ์แบบตัวแปรพหุ[14] วิเคราะห์หาโมเดลที่ดีที่สุดโดยการเลือกตัวแปรอิสระแบบไปข้างหน้า (forward selection) ประเมินสารูปสนิทดี (Goodness-of-Fit Measures) ของโมเดลสุดท้ายโดยวิธี Hosmer-Lemeshow statistics และ 2) ใช้สถิติ multiple logistic regression analysis เพื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์แบบตัวแปรพหุ (multivariable analysis) นำเสนอด้วยค่า Adjusted OR (OR_{adj}) ที่ระดับนัยสำคัญ .05 และช่วงความเชื่อมั่นที่ร้อยละ 95 ของ Adjusted OR (95% CI of OR_{adj}) ทดสอบความ

สัมพันธ์กันของตัวแปรอิสระ (multicollinearity) จากค่าอัตราความแปรปรวนเฟ้อ (variance inflation factor [VIF]) และค่ายอมรับ (tolerance)

ทั้งนี้การศึกษาของผู้วิจัย ได้รับอนุญาตให้เข้าถึงข้อมูลเวชระเบียนผู้ป่วยสมองบาดเจ็บโรงพยาบาลระดับตติยภูมิแห่งหนึ่ง ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ลงวันที่ 20 พฤศจิกายน 2561 ผ่านความความเห็นชอบจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ โรงพยาบาลระดับตติยภูมิ ตามรหัสโครงการเลขที่ MSKH_REC ๖๑-๐๑-๐๔๙ ลงวันที่ 6 ธันวาคม 2561 และได้รับความเห็นชอบจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น ตามรหัสโครงการเลขที่ HE612377 ลงวันที่ 30 มกราคม 2562 ผู้วิจัยดำเนินการเก็บข้อมูลกลุ่มตัวอย่าง โดยใช้แบบบันทึกข้อมูลจากเวชระเบียนของกลุ่มตัวอย่าง ระหว่างวันที่ 1 กุมภาพันธ์ ถึงวันที่ 20 มีนาคม 2562 ซึ่งผู้วิจัยมีการปกปิดข้อมูลของกลุ่มตัวอย่างเป็นความลับและนำเสนอเป็นภาพรวมเท่านั้น

ผลการวิจัย

1. ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง

กลุ่มตัวอย่างจำนวน 520 ราย เกิดภาวะไข้ 254 ราย และไม่เกิดภาวะไข้ 266 ราย อุณหภูมิกายต่ำสุด คือ 36.2 องศาเซลเซียส อุณหภูมิกายที่แปลผลภาวะไข้ต่ำสุด คือ 38.0 องศาเซลเซียส และสูงสุดคือ 40.5 องศาเซลเซียส กลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่เป็นเพศชาย ร้อยละ 73.08 อายุระหว่าง 18-92 ปี (Mean $\pm$ SD = 42.26 $\pm$ 18.52 ปี) กลุ่มตัวอย่างอายุน้อยกว่า 60 ปี ร้อยละ 80.19 อายุตั้งแต่ 60 ปีขึ้นไป ร้อยละ 19.81 ชนิดของภาวะสมองบาดเจ็บที่พบส่วนใหญ่ คือ ภาวะ cerebral contusion ร้อยละ 80.19 ตำแหน่งสมองบาดเจ็บที่พบส่วนใหญ่ คือ ตำแหน่ง Frontal ร้อยละ 79.62 ระดับความรุนแรงของภาวะสมองบาดเจ็บที่ประเมินด้วยแบบประเมิน GCS ส่วนใหญ่อยู่ในระดับ GCS 3-8 คะแนน ร้อยละ 63.85 ระดับการเคลื่อนไหวร่างกายและภาวะก้าวร้าว โดยใช้แบบประเมิน MAAS ส่วนใหญ่อยู่ในระดับ 4-6 คะแนน ร้อยละ 54.81 การได้รับยาที่มีผลต่ออุณหภูมิกายส่วนใหญ่ เป็นยาปฏิชีวนะ ร้อยละ 97.50 รูปแบบการวัดอุณหภูมิกาย คือ วัดทางรักแร้ ร้อยละ 100 ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง จำแนกตามคุณลักษณะของประชากร (n=520)

ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง	จำนวน	ร้อยละ
เพศ		
ชาย	380	73.08
หญิง	140	26.92
อายุ (ปี)		
< 60 ปี	417	80.19
≥ 60 ปี	103	19.81
ค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	42.26 ± 18.52	
ค่ามัธยฐาน (ค่าต่ำสุด : ค่าสูงสุด)	41 (18 : 92)	
ชนิดของภาวะสมองบาดเจ็บ		
Cerebral contusion		
ไม่มี	103	19.81
มี	417	80.19
Subdural hemorrhage		
ไม่มี	142	27.31
มี	378	72.69
Epidural hemorrhage		
ไม่มี	407	78.27
มี	113	21.73
Subarachnoid hemorrhage		
ไม่มี	203	39.04
มี	317	60.96
Diffuse axonal injury		
ไม่มี	348	66.92
มี	172	33.08
Intracerebral hemorrhage		
ไม่มี	275	52.88
มี	245	47.12
ตำแหน่งสมองบาดเจ็บ		
Frontal		
ไม่มี	106	20.38
มี	414	79.62

ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง	จำนวน	ร้อยละ
Temporal		
ไม่มี	171	32.88
มี	349	67.12
Parietal		
ไม่มี	267	51.35
มี	253	48.65
Occipital		
ไม่มี	411	79.04
มี	109	20.96
Cerebellum		
ไม่มี	476	91.54
มี	44	8.46
Brain stem		
ไม่มี	289	55.58
มี	231	44.42
ระดับความรู้สึกตัว ที่ประเมินด้วยแบบประเมินความรู้สึกตัวของกลาสโกว์ (Glasgow Coma Scale: GCS)		
Mild traumatic brain injury (GCS 13-15)	90	17.31
Moderate traumatic brain injury (GCS 9-12)	98	18.85
Severe traumatic brain injury (GCS 3-8)	332	63.85
ค่าเฉลี่ย ± ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน	7.81 ± 3.90	
ค่ามัฐยฐาน (ค่าต่ำสุด : ค่าสูงสุด)	7 (3 : 15)	
ระดับการเคลื่อนไหวร่างกายและภาวะก้าวร้าว โดยใช้แบบประเมิน MAAS		
0 (ไม่ตื่นดิ้น)	133	25.58
1-3 (ตื่นดิ้นน้อย)	102	19.61
ระดับการเคลื่อนไหวร่างกายและภาวะก้าวร้าว โดยใช้แบบประเมิน MAAS (ต่อ)		
4-6 (ตื่นดิ้นมาก)	285	54.81
การได้รับยาที่มีผลต่อการเพิ่มขึ้นของอุณหภูมิกาย		
ยาปฏิชีวนะ		
ไม่มี	13	2.50
มี	507	97.50
ยากันชัก		
ไม่มี	38	7.31
มี	482	92.69

ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง	จำนวน	ร้อยละ
ยาบรรเทาปวดที่มีส่วนประกอบของอนุพันธ์ฝิ่น (Opioids)		
ไม่มี	34	6.54
มี	486	93.46
ยาเสพติดที่มีฤทธิ์ต่อระบบประสาทส่วนกลาง		
ไม่มี	386	74.23
มี	134	25.77
ยาลดไข้		
ไม่มี	197	37.88
มี	323	62.12
การได้รับอาหาร		
ไม่มี	295	56.73
มี	225	43.27
รูปแบบการวัดอุณหภูมิกาย		
ทางรักแร้	520	100.00

2. การวิเคราะห์ความสัมพันธ์แบบตัวแปรเดี่ยว

พบว่าปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์แบบตัวแปรเดี่ยว ได้แก่ ภาวะ subarachnoid hemorrhage (p = value < .001; OR_{crude} = 1.93; 95%CI = 1.35-2.77) ภาวะ intracerebral hemorrhage (p-value = .001; OR_{crude} =1.77; 95%CI = 1.25-2.50) การบาดเจ็บที่ตำแหน่ง Frontal (p-value = .003; OR_{crude} =1.95; 95%CI = 1.26-3.04) การบาดเจ็บที่ตำแหน่ง Temporal (p-value = .034; OR_{crude} = 1.70; 95%CI = 1.04-2.77) การบาดเจ็บที่ตำแหน่ง Parietal (p-value = .019; OR_{crude} =1.51; 95%CI = 1.07-2.14) คะแนน MAAS ระดับ 4 - 6 คะแนน (p-value = .014; OR_{crude} =0.73; 95%CI = 0.31-0.88) การได้รับยาปฏิชีวนะ (p-value = .018; OR_{crude} =11.95; 95%CI = 1.54-92.61) การได้รับยากันชัก (p-value = .001; OR_{crude} =3.91; 95%CI = 1.76-8.70) และการได้รับยาลดไข้ (p-value < .001; OR_{crude} =2.58; 95%CI = 1.78-3.72) ดังแสดงในตารางที่ 2-4

ตารางที่ 2 การทดสอบปัจจัยด้านลักษณะส่วนบุคคล ที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ ระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง แบบตัวแปรเดี่ยว

ตัวแปร	ไม่เกิดไข้ (n=266)	เกิดไข้ (n=254)	OR_{crude} (95%CI)	P-value
	จำนวน (ร้อยละ)	จำนวน (ร้อยละ)		
เพศ				
ชาย	196 (51.58)	184 (48.42)	reference group	
หญิง	70 (50.00)	70 (50.00)	1.07 (0.72 -1.57)	.749
อายุ	43.41 ^{2} 18.17	41.06 ^{2} 18.83	.99 (0.98- 1.00)	.147

ตารางที่ 3 การทดสอบปัจจัยที่เกิดจากพยาธิสภาพของสมองหลังได้รับบาดเจ็บ ที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ ระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมองแบบตัวแปรเดี่ยว

ตัวแปร	ไม่เกิดไข้ (n=266)	เกิดไข้ (n=254)	OR_{crude} (95%CI)	P-value
	จำนวน(ร้อยละ)	จำนวน(ร้อยละ)		
ชนิดภาวะสมองบาดเจ็บ				
Cerebral contusion				
ไม่มี	53 (51.46)	50 (48.54)	reference group	
มี	213 (51.08)	204 (48.92)	1.02 (0.66 - 1.56)	.945
Subdural hemorrhage				
ไม่มี	78 (54.93)	64 (45.07)	reference group	
มี	188 (49.74)	190 (50.26)	1.23 (0.84 - 1.81)	.291
Epidural hemorrhage				
ไม่มี	214 (52.58)	193 (47.42)	reference group	
มี	52 (46.02)	61 (53.98)	1.30 (0.86 - 1.98)	.218
Subarachnoid hemorrhage				
ไม่มี	124 (61.08)	79 (38.92)	reference group	
มี	142 (44.79)	175 (55.21)	1.93 (1.35 - 2.77)	< .001*
ชนิดภาวะสมองบาดเจ็บ (ต่อ)				
Diffuse axonal injury				
ไม่มี	187 (53.74)	161 (46.26)	reference group	
มี	79 (45.93)	93 (54.07)	1.37 (0.95 - 1.97)	.094

ตัวแปร	ไม่เกิดไข้ (n=266)	เกิดไข้ (n=254)	OR_{crude} (95%CI)	P-value
	จำนวน(ร้อยละ)	จำนวน(ร้อยละ)		
Intracerebral hemorrhage				
ไม่มี	159 (57.82)	116 (42.18)	reference group	
มี	107 (43.67)	138 (56.33)	1.77 (1.25 - 2.50)	.001*
ตำแหน่งสมองบาดเจ็บ				
Frontal				
ไม่มี	68 (64.15)	38 (35.85)	reference group	
มี	198 (47.83)	216 (52.17)	1.95 (1.26 - 3.04)	.003*
Temporal				
ไม่มี	101 (59.06)	70 (40.94)	reference group	
มี	165 (47.28)	184 (52.72)	1.61 (1.11 - 2.33)	.012*
Parietal				
ไม่มี	150 (56.18)	117 (43.82)	reference group	
มี	116 (45.85)	137 (54.15)	1.51 (1.07 - 2.14)	.019*
Occipital				
ไม่มี	213 (51.82)	198 (48.18)	reference group	
มี	53 (48.62)	56 (51.38)	1.14 (0.74 - 1.73)	.552
Cerebellum				
ไม่มี	239 (50.21)	237 (49.79)	reference group	
มี	27 (61.36)	17(38.64)	0.63 (0.34 - 1.20)	.16
Brain stem				
ไม่มี	155 (53.63)	134 (46.37)	reference group	
มี	111 (48.05)	120 (51.95)	1.25 (0.88 - 1.77)	.206
ระดับความรู้สึกตัวที่ประเมินด้วยแบบประเมิน GCS				
GCS 13 - 15คะแนน	47 (52.22)	43 (47.78)	reference group	
GCS 9 - 12 คะแนน	58 (59.18)	40 (40.82)	0.75 (0.42 - 1.34)	0.337
GCS 3 - 8 คะแนน	161 (48.49)	171 (51.51)	1.16 (0.73 - 1.85)	0.531
ระดับการเคลื่อนไหวร่างกายและภาวะก้าวร้าว (MAAS)				
0	58 (43.61)	75 (56.39)	reference group	
1 -3	61 (59.80)	41 (40.20)	0.52 (0.48 - 1.10)	0.130
4 - 6	147 (51.58)	138 (48.42)	0.73 (0.31 - 0.88)	0.014*

* มีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ระดับ .05

ตารางที่ 4 การทดสอบปัจจัยด้านการรักษา ที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ ระยะ 72 ชั่วโมงแรกหลังได้รับบาดเจ็บและได้รับการผ่าตัดสมอง แบบตัวแปรเดี่ยว

ตัวแปร	ไม่เกิดไข้ (n=266)	เกิดไข้ (n=254)	OR_{crude} (95%CI)	P-value
	จำนวน (ร้อยละ)	จำนวน (ร้อยละ)		
การได้รับยาที่มีผลต่อการเพิ่มขึ้นของอุณหภูมิกาย				
ยาปฏิชีวนะ				
ไม่มี	12 (92.31)	1 (7.69)	reference group	
มี	254 (50.10)	253 (49.90)	11.95(1.54-92.61)	.018*
ยากันชัก				
ไม่มี	30 (78.95)	8 (21.05)	reference group	
มี	236 (48.96)	246 (51.04)	3.91 (1.76 - 8.70)	.001*
ยาบรรเทาปวดที่มีส่วนประกอบของอนุพันธ์ฝิ่น				
ไม่มี	23 (67.65)	11 (32.35)	reference group	
มี	243 (50.00)	243 (50.00)	2.09 (1.00 - 4.38)	.051
การได้รับยาที่มีผลต่อการเพิ่มขึ้นของอุณหภูมิกาย (ต่อ) ยาเสพติดที่มีฤทธิ์ต่อระบบประสาทส่วนกลาง				
ไม่มี	207 (53.63)	179 (46.37)	reference group	
มี	59 (44.03)	75 (55.97)	1.47 (0.99 - 2.18)	.056
ยาลดไข้				
ไม่มี	129 (65.48)	68 (34.52)	reference group	
มี	137 (42.41)	186 (57.59)	2.58 (1.78 - 3.72)	< .001*
อาหาร				
มี	125 (55.56)	100 (44.44)	reference group	
ไม่มี	141 (47.8)	154 (52.20)	1.37 (0.96 -1.93)	.08

*มีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ระดับ .05

3. การวิเคราะห์ความสัมพันธ์แบบตัวแปรพหุ

คัดเลือกตัวแปรจากการวิเคราะห์แบบตัวแปรเดี่ยวที่ p-value < .20 เข้าสมการวิเคราะห์แบบตัวแปรพหุ พบตัวแปรที่เข้าเกณฑ์ทั้งหมด 16 ตัวแปร ได้แก่ อายุ ภาวะ subarachnoid hemorrhage ภาวะ intracerebral hemorrhage ภาวะ diffuse axonal injury การบาดเจ็บที่ตำแหน่ง Frontal การบาดเจ็บที่ตำแหน่ง Temporal การบาดเจ็บที่ตำแหน่ง Parietal การบาดเจ็บที่ตำแหน่ง Cerebellum ระดับคะแนน MAAS 1-3 คะแนน ระดับคะแนน MAAS 4-6 คะแนน การได้รับยาปฏิชีวนะ การได้รับยากันชัก การได้รับยาบรรเทาปวดที่มีส่วนประกอบของอนุพันธ์ฝิ่น ประวัติการ

ใช้ยาเสพติดที่มีฤทธิ์ต่อระบบประสาทส่วนกลาง การได้รับยาลดไข้และการได้รับอาหาร ไม่เกิด multicollinearity ของตัวแปรอิสระ (VIF<4, tolerance > 0.2) พบว่าปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการเกิดภาวะไข้ ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ระดับ .05 หลังจากควบคุมอิทธิพลของปัจจัยอื่นที่เกี่ยวข้อง ได้แก่ ภาวะ subarachnoid hemorrhage (p-value = .019; OR_{adj} = 1.61; 95%CI = 1.08-2.39) ภาวะ intracerebral hemorrhage (p-value = .010; OR_{adj} = 1.65; 95%CI = 1.13-2.41) การบาดเจ็บของสมองที่ตำแหน่ง Frontal (p-value = .018; OR_{adj} = 1.80; 95%CI = 1.11-2.94) ระดับคะแนน MAAS 4-6 คะแนน (p-value = .040; OR_{adj} = 0.55; 95%CI = 0.31-0.97) การได้รับยาปฏิชีวนะ (p-value = .028; OR_{adj} = 10.94; 95%CI = 1.29-92.50) การได้รับยากันชัก (p-value = .034; OR_{adj} = 2.55; 95%CI = 1.07-6.07) การได้รับยาลดไข้ (p-value < .001; OR_{adj} = 3.15; 95%CI = 2.06-4.82) และการได้รับอาหาร (p-value = .002; OR_{adj} = 1.96; 95%CI = 1.29-2.98) ประเมินสารรูปสนิทดี (Goodness-of-Fit Measures) โดย Hosmer-Lemeshow statistics p = .689 (โมเดลมีความเหมาะสมกับข้อมูล) ดังแสดงในตารางที่ 5

ตารางที่ 5 การวิเคราะห์ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง แบบตัวแปรพหุ

ตัวแปร	ไม่เกิดไข้ (n=266)	เกิดไข้ (n=254)	OR_{adj} (95%CI)	P-value
	จำนวน (ร้อยละ)	จำนวน (ร้อยละ)		
อายุ	43.41±18.17	41.06±18.83	0.99 (0.98 - 1.00)	0.047*
ภาวะ Subarachnoid hemorrhage				
ไม่มี	124 (61.08)	79 (38.92)	reference group	
มี	142 (44.79)	175 (55.21)	1.61 (1.08 - 2.39)	0.019*
ภาวะ Intracerebral hemorrhage				
ไม่มี	159 (57.82)	116 (42.18)	reference group	
มี	107 (43.67)	138 (56.33)	1.65 (1.13 - 2.41)	0.010*
ตำแหน่งสมองบาดเจ็บบริเวณ Frontal				
ไม่มี	68 (64.15)	38 (35.85)	reference group	
มี	198 (47.83)	216 (52.17)	1.80 (1.11 - 2.94)	0.018*
ตำแหน่งสมองบาดเจ็บบริเวณ Parietal				
ไม่มี	150 (56.18)	117 (43.82)	reference group	
มี	116 (45.85)	137 (54.15)	1.45 (0.98 - 2.13)	0.062

ตัวแปร	ไม่เกิดไข้ (n=266)	เกิดไข้ (n=254)	OR_{adj} (95%CI)	P-value
	จำนวน (ร้อยละ)	จำนวน (ร้อยละ)		
ระดับการเคลื่อนไหวร่างกายและภาวะก้าวร้าว โดยแบบประเมิน MAAS				
1-3	58 (43.61)	75 (56.39)	reference group	
0	61 (59.80)	41 (40.20)	0.69 (0.43 - 1.10)	0.118
4	147 (51.58)	138 (48.42)	0.55 (0.31 - 0.97)	0.040*
การได้รับยาปฏิชีวนะ				
ไม่มี	12 (92.31)	1 (7.690)	reference group	
มี	254 (50.10)	253 (49.90)	10.94 (1.29 -92.50)	0.028*
การได้รับยากันชัก				
ไม่มี	30(78.95)	8 (21.05)	reference group	
มี	236(48.96)	246 (51.04)	2.55 (1.07 - 6.07)	0.034*
การได้รับยาลดไข้				
ไม่มี	129 (65.48)	68 (34.52)	reference group	
มี	137 (42.41)	186 (57.59)	3.15 (2.06 - 4.82)	<0.001*
อาหาร				
ไม่มี	125 (55.56)	100 (44.44)	reference group	
มี	141 (47.80)	154 (52.20)	1.96 (1.29 - 2.98)	0.002*

* มีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ระดับ .05

อภิปรายผลการศึกษา

ผลการศึกษาปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ ระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ มีดังนี้

ชนิดของภาวะสมองบาดเจ็บ

จากการวิเคราะห์ความสัมพันธ์แบบตัวแปรพหุพบว่า ชนิดของภาวะสมองบาดเจ็บที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมองอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อวิเคราะห์แบบตัวแปรพหุ คือ ภาวะ subarachnoid hemorrhage (p-value = .019; OR_{adj} = 1.61; 95%CI = 1.08-2.39) ภาวะ intracerebral hemorrhage (p-value = .010; OR_{adj} = 1.65; 95%CI =1.13-2.41) จากผลการศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะ subarachnoid hemorrhage เกิดภาวะไข้จำนวน 17 ราย คิดเป็นร้อยละ 55.21 และผู้ป่วยที่มีภาวะ intracerebral hemorrhage เกิดภาวะไข้ จำนวน 138 ราย คิดเป็นร้อยละ 56.33 สอดคล้องกับการศึกษาของ Wang Z และคณะ [15] ที่ศึกษาปัจจัยทางด้านคลินิกและอุบัติการณ์การเกิดภาวะไข้ในผู้โรคระบบประสาท พบว่าภาวะ subarachnoid hemorrhage มีผลต่อการเกิดไข้ระยะสั้น

ในผู้ป่วยโรคระบบประสาท อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p< .001) การศึกษาของ Todd MM และคณะ (2009)[16] ที่ศึกษาการเกิดไข้ก่อนผ่าตัดและผลลัพธ์การผ่าตัด ในผู้ป่วยที่มีภาวะ subarachnoid hemorrhage จากหลอดเลือดสมองโป่งพอง พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะ subarachnoid hemorrhage จะเกิดภาวะไข้ทั้งก่อนและหลังผ่าตัด เฉลี่ยประมาณ 5 วัน และมีผลต่อระดับคะแนน GCS อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p < .001) การศึกษาของ Rabinstein และ Sandhu[17] ที่ศึกษาอุบัติการณ์ สาเหตุและปัจจัยทำนายการเกิดภาวะไข้ชนิดไม่ติดเชื้อ ในหอผู้ป่วยวิกฤตศัลยกรรมประสาทพบว่า ภาวะ subarachnoid hemorrhage เป็นปัจจัยทำนายการเกิดภาวะไข้ชนิดไม่ติดเชื้อ ในผู้ป่วยโรคระบบประสาทอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p = .001) และพบว่าผลการศึกษาของผู้วิจัยไม่สอดคล้องกับบางการศึกษา เช่น การศึกษาของ Rabinstein และ Sandhu[17] ที่ศึกษาอุบัติการณ์ สาเหตุและปัจจัยทำนายการเกิดภาวะไข้ชนิดไม่ติดเชื้อในหอผู้ป่วยวิกฤตศัลยกรรมประสาท พบว่าภาวะ intracerebral hemorrhage ไม่มีผลต่อการเกิดภาวะไข้ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อวิเคราะห์ตามกลไกพยาธิสรีรวิทยาพบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะ subarachnoid hemorrhage จะมีอุณหภูมิสมองสูงกว่าอุณหภูมิแกนกลางร่างกาย ทั้งนี้เป็นผลมาจากการสลายของ heme ที่เป็นส่วนหนึ่งของเม็ดเลือดแดง ที่สามารถดักจับของเสียที่เป็นคาร์บอนมอนอกไซด์ (CO) บางส่วนกลับมาจากเนื้อเยื่อ ซึ่งคาร์บอนมอนอกไซด์ดังกล่าวมีผลให้อุณหภูมิสมองสูงขึ้นมากกว่า 1 องศาเซลเซียส และภาวะ intracerebral hemorrhage จะมีก้อนเลือดแทรกเข้าเนื้อสมอง ทำให้การไหลเวียนที่เนื้อสมองลดลง เกิดภาวะขาดออกซิเจน ภาวะสมองบวมและกระตุ้นการหลั่งไซโตไคน์ ทำให้เกิดภาวะอุณหภูมิกายสูงจากการกระบวนการอักเสบหลังการบาดเจ็บ [18]

ตำแหน่งสมองบาดเจ็บ

จากการวิเคราะห์ความสัมพันธ์แบบตัวแปรพหุ พบว่าตำแหน่งสมองบาดเจ็บที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือ ตำแหน่ง Frontal (p-value = .018; OR_{adj} = 1.80; 95%CI = 1.11-2.94) จากผลการศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะสมองบาดเจ็บที่ตำแหน่ง Frontal เกิดภาวะไข้ จำนวน 216 ราย คิดเป็นร้อยละ 52.17 สอดคล้องกับการศึกษาของ Thompson และคณะ[4] ที่พบว่าการบาดเจ็บที่ตำแหน่ง Frontal มีความสัมพันธ์กับการเกิดไข้ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p = .0355) เมื่อพิจารณาตามหลักกายวิภาคศาสตร์และสรีรวิทยา พบว่าตำแหน่ง Frontal ไม่มีความเกี่ยวข้องกับการควบคุมอุณหภูมิกาย แต่อาจเป็นไปได้ว่า กลไกทางด้านกลศาสตร์ของการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นอาจกระทบกระเทือนต่อ ventricle และส่งผลต่อการทำงานของ Hypothalamus ที่อยู่ด้านหลังของ 3rd ventricle เป็นผลให้เกิดภาวะไข้ได้[19]

ระดับการเคลื่อนไหวร่างกายและภาวะก้าวร้าวโดยใช้แบบประเมิน MAAS

จากการวิเคราะห์ความสัมพันธ์แบบตัวแปรพหุ พบว่าระดับการเคลื่อนไหวร่างกายและภาวะก้าวร้าวที่ประเมินด้วยแบบประเมิน MAAS ที่มี

ความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ ระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือ ระดับคะแนน MAAS 4-6 คะแนน (p-value= .040; OR_{adj} = 0.55; 95%CI = 0.31-0.97) โดยการศึกษาของผู้วิจัย เป็นการศึกษาแรกที่วิเคราะห์ความสัมพันธ์ของระดับคะแนน MAAS กับการเกิดภาวะไข้ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บและได้รับการผ่าตัดสมอง สอดคล้องกับหลายการศึกษาที่พบว่าหลังเกิดภาวะสมองบาดเจ็บ ผู้ป่วยจะมีภาวะก้าวร้าว จากการเพิ่มขึ้นของ psychomotor activity ทำให้มีการเคลื่อนไหวร่างกายเพิ่มขึ้น ผู้ป่วยจะมีอาการไม่อยู่นิ่ง สับสน ก้าวร้าว ซึ่งพบได้ประมาณร้อยละ 20-50[20] เมื่อมีการออกกำลังกายหรือเคลื่อนไหวร่างกายเพิ่มขึ้น กล้ามเนื้อจะหดตัวร่วมกับคลายตัว ทำให้ต้องการเลือดมาเลี้ยงเพิ่มขึ้น มีผลให้เพิ่มการสลายคาร์โบไฮเดรตและไขมัน ซึ่งกระบวนดังกล่าวเป็นการเพิ่มอัตราการเผาผลาญของร่างกาย ทำให้การผลิตความร้อนในร่างกายเพิ่มขึ้น ส่งผลให้อุณหภูมิกายสูงขึ้นตามมา ยิ่งมีการออกกำลังกายหนัก กล้ามเนื้อยิ่งทำงานหนัก อุณหภูมิกายยิ่งเพิ่มสูงขึ้น ซึ่งอาจสูงถึง 40 องศาเซลเซียสหรือมากกว่า และในขณะที่มีอารมณ์โกรธหรือตื่นเต้น อุณหภูมิกายอาจเพิ่มได้ถึง 38-39 องศาเซลเซียส ซึ่งมีผลให้ผู้ป่วยเกิดภาวะขาดน้ำ มีอาการเหนื่อยอ่อนเพลีย และระดับสารอเล็กโตรไลย์ในร่างกายผิดปกติได้[1,21,22]

การได้รับยาที่มีผลต่อการเพิ่มขึ้นของอุณหภูมิกาย

ยาปฏิชีวนะ จากผลการศึกษาของผู้วิจัยพบว่า กลุ่มตัวอย่างได้รับยาปฏิชีวนะ จำนวน 507 ราย คิดเป็น ร้อยละ 97.50 พบผู้ป่วยที่เกิดภาวะไข้ จำนวน 253 ราย คิดเป็นร้อยละ 49.90 เมื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์แบบตัวแปรพหุพบว่า การได้รับยาปฏิชีวนะ มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ ระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p-value = .028; OR_{adj} = 10.94; 95%CI = 1.29-92.50) สอดคล้องกับการศึกษาของ Wang Z และคณะ[15] ที่ศึกษาปัจจัยทางคลินิกและอุบัติการณ์ของภาวะไข้ระยะยาว ในผู้ป่วยโรคระบบประสาทที่ได้รับการผ่าตัด พบว่ายาปฏิชีวนะมีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ระยะยาวในผู้ป่วยโรคระบบประสาทที่ได้รับการผ่าตัด (OR = 3.15; 95%CI = 2.05-4.84) ทั้งนี้เป็นผลมาจากภายหลังผู้ป่วยได้รับยาปฏิชีวนะกลุ่มดังกล่าวจะเกิดเมตาบอลิสมที่กระตุ้นให้ร่างกายเกิดกระบวนการ non-shivering thermogenesis (NST) ที่บริเวณกระดูก กล้ามเนื้อ และชั้นไขมันสีน้ำตาล (brown adipose tissue) ซึ่งส่วนใหญ่พบที่บริเวณสมอง ทำให้เกิดการย่อยสลายของโมเลกุลโปรตีนในการเผากระบวนเผาผลาญระดับเซลล์ความร้อนที่เกิดขึ้นจากการเผาผลาญดังกล่าวส่งผลให้อุณหภูมิร่างกายเพิ่มสูงขึ้นตามมา[1,23]

ยากันชัก จากการวิเคราะห์ความสัมพันธ์แบบตัวแปรพหุพบว่า การได้รับยากันชักมีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ ระยะ 72 ชั่วโมงแรกหลังได้รับบาดเจ็บและได้รับการผ่าตัดสมอง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p-value = .034; OR_{adj} = 2.55; 95%CI = 1.07-6.07) สอดคล้องกับการศึกษาของ Marion DW[24] ที่พบว่าการได้รับยากันชักมีผลต่อการเกิดไข้

ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยภาวะไข้ที่เกิดขึ้นจะสัมพันธ์กับความถี่และขนาดยาที่ผู้ป่วยได้รับ ซึ่งอุบัติการณ์การเกิดภาวะชักในผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บสมองพบได้ประมาณร้อยละ 2-12 และอาจสูงถึงร้อยละ 53 ดังนั้นการควบคุมการชักจึงเป็นสิ่งสำคัญอย่างยิ่งต่อผลลัพธ์หลังการผ่าตัดสมอง เพราะการชักระหว่างการผ่าตัดหรือหลังการผ่าตัดทำให้เพิ่มภาวะแทรกซ้อน เช่น เกิดภาวะอุณหภูมิสมองสูง จากเมตาบอลิสมหลังการชัก เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง และอาจมีเลือดออกเพิ่มที่ตำแหน่งผ่าตัด เป็นต้น โดยยากันชักที่นิยมใช้สำหรับผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ คือ Phenytoin มีประสิทธิภาพในการรักษาอาการชักแบบเฉพาะส่วน และอาการชักที่กระแสไฟฟ้ากระจายทั่วทั้งสมอง กลไกการออกฤทธิ์ของยา คือ ควบคุมการตื่นตัวของเซลล์ประสาทและยับยั้งการกระจายของจุดกำเนิดชัก โดยขัดขวางการผ่านเข้าออกของประจุโซเดียมและแคลเซียมที่เยื่อบุเซลล์ประสาท ควบคุมระบบการส่งข้อมูลในเซลล์ประสาท (second messenger system) ได้แก่ calmodulin และ cyclic nucleotide โดยออกฤทธิ์ที่สมองส่วนหน้า (cerebral cortex) เป็นหลัก แต่จากการศึกษาพบว่าเภสัชจลนศาสตร์ของยา Phenytoin ในผู้ป่วยที่มีภาวะ subarachnoid hemorrhage และผู้ป่วยที่มีภาวะ intracerebral hemorrhage อาจมีผลเสียมากกว่าผลดี เนื่องจากมีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ เกิดภาวะ symptomatic vasospasm ภาวะสมองขาดเลือดและมีผลต่อการทำงานของสมองไม่ดี เมื่อติดตามผู้ป่วยเป็นเวลา 2 สัปดาห์เทียบกับผู้ป่วยที่ไม่ได้รับยาป้องกันการชัก [1,25,26]

ยาลดไข้ จากการวิเคราะห์ความสัมพันธ์แบบตัวแปรพหุ พบว่าการได้รับยาลดไข้มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมองอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p-value < .001; OR_{adj} = 3.15; 95%CI = 2.06-4.82) ซึ่งยาที่ผู้ป่วยได้รับ คือ ยาพาราเซตามอล ทั้งรูปแบบกินและรูปแบบฉีด สอดคล้องกับการศึกษาของ Picetti E และคณะ[27] ที่พบว่าการให้ยาพาราเซตามอลในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ ทั้งแบบกินและแบบฉีดมีผลทำให้อุณหภูมิแกนกลางร่างกายลดลง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p = .0001) และมีความสัมพันธ์กับระดับความดันในกะโหลกศีรษะที่ลดลง (r = .669, p = .0002) แต่พบว่าไม่สอดคล้องกับการศึกษาของ Saxena และคณะ[28] ที่ศึกษาการให้ยาพาราเซตามอลแบบฉีด ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ พบว่าอุณหภูมิแกนกลางร่างกายของผู้ป่วยไม่ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ทางสถิติ (mean difference-0.3±C; 95%CI -0.6 to 0.0;p = .09) และผู้ป่วยอาจเกิดภาวะความดันโลหิตต่ำและการทำงานของตับผิดปกติภายหลังได้รับยา ซึ่งกลไกการออกฤทธิ์ของยาพาราเซตามอล คือ ยับยั้งกระบวนการสังเคราะห์ cyclooxygenase-2 (COX-2) และ plostaglandin E_2 ทำให้ Hypothalamus มีการปรับตั้งค่าจุดกำหนดอุณหภูมิกายให้ต่ำลง ร่วมกับการระบายความร้อนออกภายนอกร่างกายจากภาวะหลอดเลือดขยายตัวและเพิ่มการหลั่งเหงื่อ เป็นผลให้อุณหภูมิกายผู้ป่วยสมองบาดเจ็บลดลง ผลข้างเคียงของยาพาราเซตามอล คือ พิษต่อตับ

จากกระบวนการเมตาบอลิสมของสาร N-acetyl-p -benzoquinoneimine (NAPQI) โดย cytochrome P450 2E1 จากการได้รับยาเกินขนาด และอาจเกิดภาวะความดันโลหิตต่ำหลังได้รับยา [29]

การได้รับอาหารในระยะ 72 ชั่วโมงแรก

จากการวิเคราะห์ความสัมพันธ์แบบตัวแปรพหุพบว่า การได้รับอาหาร มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ ระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p-value = .002; OR_{adj} = 1.96; 95%CI = 1.29-2.98) ในบริบทการศึกษาของผู้วิจัยพบว่า อาหารที่ผู้ป่วยได้รับมีทั้งแบบให้ทางสายยางให้อาหาร และสารอาหารที่ให้ทางหลอดเลือดดำ ซึ่งมีส่วนผสมของสารอาหารที่จำเป็น เช่น คาร์โบไฮเดรต โปรตีน ไขมัน เป็นต้น จากการศึกษาพบว่า ภายหลังผู้ป่วยได้รับอาหาร เช่น อาหารที่มีไขมันและโปรตีนสูง จะเกิดกระบวนการเมตาบอลิสมของโมเลกุล 3,4 -methylenedioxymethamphetamine (MDMA, Ecstasy) จากไขมัน ซึ่งออกฤทธิ์โดยตรงต่อ uncoupling protein 1 และ 3 (UCP 1,3) ที่บริเวณเนื้อเยื่อไขมันสีน้ำตาล กระดูก กล้ามเนื้อและระดับกรดไขมันอิสระในพลาสมา ส่งผลให้เกิดภาวะอุณหภูมิกายสูง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ [30,31] และพบว่าการได้รับสารอาหารและความต้องการใช้พลังงานที่เพิ่มขึ้นหลังสมองได้รับบาดเจ็บ มีความสัมพันธ์กับอุณหภูมิกายที่เพิ่มขึ้น (r = 0.44, p < .01) [32]

สรุปผลการศึกษา

ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ ระยะ 72 ชั่วโมงแรกหลังได้รับบาดเจ็บและได้รับการผ่าตัดสมอง อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ระดับ 0.05 คือ ปัจจัยด้านลักษณะส่วนบุคคล ได้แก่ อายุ ปัจจัยที่เกิดจากพยาธิสภาพของสมองหลังได้รับบาดเจ็บ ได้แก่ ภาวะ subarachnoid hemorrhage ภาวะ intracerebral hemorrhage การบาดเจ็บที่ตำแหน่ง Frontal ระดับคะแนน MAAS ที่ 4-6 คะแนน ปัจจัยด้านการรักษา ได้แก่ การได้รับยาปฏิชีวนะ การได้รับยากันชัก การได้รับยาลดไข้ และการได้รับอาหาร ดังนั้นบุคลากรทางสาธารณสุขที่เกี่ยวข้องจึงควรตระหนักและให้ความสำคัญ ในการเฝ้าระวังการเกิดภาวะไข้ในผู้ป่วยที่มีปัจจัยดังกล่าว เพื่อลดความเสียหายของสมองและปลอดภัยจากภาวะทุพพลภาพและการเสียชีวิต

ข้อเสนอแนะ

ด้านการพยาบาล

เฝ้าระวังการเกิดภาวะไข้ในผู้ป่วยที่ปัจจัยต่าง ๆ ตามผลการศึกษา ตั้งแต่แรกรับที่หอผู้ป่วยจนครบ ระยะ 72 ชั่วโมงแรก ตลอดถึงใช้เป็นแนวทางจัดลำดับความสำคัญในการดูแล

นำผลการศึกษาของผู้วิจัย พัฒนาเป็นแนวปฏิบัติทางการพยาบาลเพื่อจัดการภาวะไข้ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง เพื่อนำไปสู่การพัฒนามาตรฐานการดูแลต่อไป

ด้านการวิจัย

ควรมีการศึกษาครั้งต่อไปโดยใช้วิธีวิทยาการวิจัยแบบศึกษาไปข้างหน้า เพื่อศึกษาปัจจัยอื่นที่อาจมีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง เนื่องจากการศึกษาของผู้วิจัย ศึกษาความสัมพันธ์เฉพาะตัวแปรที่บันทึกไว้ในเวชระเบียนของผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ ผลการศึกษาจึงอธิบายความสัมพันธ์การเกิดภาวะไข้ ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงและได้รับการผ่าตัดสมองได้เพียงบางส่วนเท่านั้น

ควรมีการศึกษาเชิงทดลอง เกี่ยวกับผลการใช้โปรแกรมการลดภาวะไข้ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับการผ่าตัดสมอง โดยเป็นโปรแกรมที่ประยุกต์ใช้ปัจจัยที่ได้จากผลการศึกษาของผู้วิจัยจัดทำเป็นแนวทางการดูแล

เนื่องจากการศึกษาของผู้วิจัยเป็นการศึกษาในภาพรวมเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างการได้รับอาหารกับการเกิดภาวะไข้ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ ระยะ 72 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บและได้รับการผ่าตัดสมอง ดังนั้นจึงควรมีการศึกษาเพิ่มเติมโดยแยกศึกษาระหว่างการได้รับอาหารทางสายยาง การได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำ

ข้อจำกัดการศึกษา

การศึกษาครั้งนี้ ไม่มีการพิจารณาการเกิดปฏิกิริยาร่วมระหว่างตัวแปร (interaction effect) ดังนั้นผู้นำใช้ผลการศึกษาจึงควรมีการศึกษาเพิ่มเติม

ตัวแปรระดับคะแนน GCS และระดับ MAAS ผู้วิจัยเก็บข้อมูลเฉพาะเมื่อแรกรับที่แผนกฉุกเฉินและเมื่อแรกรับหอผู้ป่วยเพียงครั้งเดียว ผลการศึกษาของผู้วิจัยที่เกี่ยวข้องกับตัวแปรดังกล่าวอาจอธิบายความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะไข้ในผู้ป่วยสมองบาดเจ็บระยะ 72 ชั่วโมงแรกและได้รับผ่าตัดสมองได้เพียงบางส่วน ดังนั้นผู้นำใช้ผลการศึกษาจึงควรศึกษาข้อมูลเพิ่มเติม

การศึกษาครั้งนี้ ไม่มีการเปรียบเทียบการเกิดภาวะไข้ระหว่างผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของสมองชนิดเดียวตำแหน่งเดียว กับผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของสมองหลายชนิดและหลายตำแหน่ง

กิตติกรรมประกาศ

ขอกราบขอบพระคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ชัจคเณค์ แพรขาว อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ ที่เสียสละเวลาในการตรวจสอบแก้ไขข้อบกพร่อง พร้อมทั้งให้คำแนะนำและข้อเสนอแนะ จนทำให้วิทยานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จลุล่วงไปได้ด้วยดี ขอกราบขอบพระคุณ อาจารย์ ดร. ณิชาภัตร พุฒิคามิน ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ดลวิวัฒน์ แสนโสม และผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.จินตนา ดำเกลี้ยง คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์ ที่กรุณาให้คำแนะนำและข้อเสนอแนะที่เป็นประโยชน์สำหรับการศึกษาวิจัยครั้งนี้

ขอขอบคุณกลุ่มวิจัยโรคลมชักแบบบูรณาการ มหาวิทยาลัยขอนแก่น ที่มอบทุนสนับสนุนการค้นคว้า และวิจัยในการทำวิทยานิพนธ์ครั้งนี้ จนสำเร็จลุล่วง

เอกสารอ้างอิง

1. Walter EJ, Hanna-Jumma S, Carraretto M, Forni L. The pathophysiological basis and consequences of fever. Crit Care 2016; 20:200.
2. Hinson HE, Rowell S, Morris C, Lin AL, Schreiber MA. Early fever after trauma: Does it matter?. J Trauma Acute Care Surg 2018; 84:19-24.
3 Puccio AM, Fischer MR, Jankowitz BT, Yonas H, Darby JM, Okonkwo DO. Induced normothermia attenuates intracranial hypertension and reduces fever burden after severe traumatic brain injury. Neurocrit Care 2009; 11:82-7.
4. Thompson HJ, Pinto-Martin J, Bullock MR. Neurogenic fever after traumatic brain injury: an epidemiological study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74:614-9.
5. Mcilvoy L. Fever Management in Patients with Brain Injury. AACN Advanced Critical Care 2012; 23: 204-11.
6. Thompson HJ, Hoover RC, Tkacs NC, Saatman KE, McIntosh TK. Development of posttraumatic hyperthermia after traumatic brain injury in rats is associated with increased periventicular inflammation. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism 2005; 25: 163-76.
7. Thompson HJ, Kirkness CJ, Mitchell PH. Intensive care unit management of fever following traumatic brain injury. Intensive Crit Care Nurs 2007; 23: 91-6.
8. Kiyatkin EA, Sharma HS. Permeability of the blood-brain barrier depends on brain temperature. Neuroscience 2009; 161: 926-39.
9. Kiyatkin EA. Brain hyperthermia as physiologica and pathological phenomena. Brain Research Reviews 2005; 50: 27-56.
10. Viguê B, Ract C, Zlotine N, Leblanc PE, Samii K, Bissonnette B. Relationship between intracranial pressure, mild hypothermia and temperature-corrected $PaCO_2$ in patients with traumatic brain injury. Intensive Care Medicine 2000; 26: 722-8.
11. Bao L, Chen D, Ding L, Ling W, Xu F. Fever burden is an independent predictor for prognosis of traumatic brain injury. PLoS One. 2014; 9:e90956.
12. Reaven NL, Lovett JE, Funk SE. Brain injury and fever: hospital length of stay and cost outcomes. Journal of Intensive

Care Medicine 2009; 24: 131-9.

13. Li J, Jiang JY. Chinese Head Trauma Data Bank: effect of hyperthermia on the outcome of acute head trauma patients. J Neurotrauma 2012; 29: 96-100.
14. Hosmer DW, Lemeshow S. Applied logistic regression. 2nd Edition, John Wiley & Sons, Inc., New York. 2000
15. Wang Z, Shen M, Qiao M, Zhang H, Tang Z. Clinical factors and incidence of prolonged fever in neurosurgical patients. Journal of clinical Nursing 2016; 26: 411-7.
16. Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, Torner JC, Weeks JB, Bayman EO, et al. Perioperative fever and outcome in surgical patients with aneurismal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2009; 64: 897-908.
17. Rabinstein AA, Sandhu K. Non-infectious fever in the neurological intensive care unit: incidence, causes and predictors. Journal of Neurology, Neusurgery and Psychiatry 2000; 78: 1278-80.
18. Mrozek S, Vardon F, Geeraerts T. Brain temperature: physiology and pathophysiology after brain injury. Anaesthesia Research and Pract 2012; 2012: 989487.
19. Hickey JV. The Clinical Practice of Neurological and Neurosurgical Nursing. New York: Lippincot Williams & Wilkin, 2014.
20. ขวัญยุพา สุคนธมาน. การฟื้นฟูผู้ป่วยสมองบาดเจ็บ (Rehabilitation of traumatic Brain Injury). เวชศาสตร์ฟื้นฟูสาร 2554; 11 84-97.
21. Dick NA, Diehl JJ. Febrile illness in the athlete. Sports Health 2014; 6:225-31.
22. Potter PA, Perry AG. (Eds.). Fundamental of Nursing. (6th ed.). St. Louis, MO: Mosby, 2005.
23. Henker R, Carison KK. Fever: applying research to bedside practice. AANN Advanced Critical Care 2007; 18: 78-87.
24. Marion DW. Controlled normothermia in neurologic intensive care. Critical Care Medical 2004; 32; 43-5.
25. Naidech AM, Garg RK, Liebling S, Levasseur K, Macken MP, Schuele SU, et al. Anticonvulsant use and outcomes after intracerebral hemorrhage. Stroke 2009; 40: 3810-5.
26. ปฐมพร ปิ่นอ่อน, ลาวัลย์ ตู้จินดา. การให้ยากันชักสำหรับผู้ป่วยผ่าตัดสมอง. วิสัญญีสาร 2555; 38: 139-58
27. Picetti E, De Angelis A, Villani F, Antonini MV, Rossi I, Servadei F. Intra-

venous paracetamol for fever control in acute brain injury patients: cerebral and hemodynamic effects. Acta Neurochirurgica 2014; 156: 1953-9.

28. Saxena MK, Taylor C, Billot L, Bompoint S, Gowardman J, Roberts JA, et al. The Effect of Paracetamol on Core Body Temperature in Acute Traumatic Brain Injury: A Randomised, Controlled Clinical Trial. PLoS One 2015; 10: e0144740.
29. Chiumello D, Gotti M, Vergani G. Paracetamol in fever in critically ill patients-an update. Journal of Critical Care 2017; 38: 245-52.
30. Dao CK, Nowinski SM, Mills EM. The heat is on: Molecular mechanisms of drug-induced hyperthermia. Temperature (Austin) 2014; 1:183-91.
31. Mills EM, Weaver KL, Abramson E, Pfeiffer M, Sprague JE. Influence of dietary fats on Ecstasy-induced hyperthermia. Br J Pharmacol 2007; 151: 1103-8.
32. Clifton GL, Robertson CS, Grossman RG, Hodge S, Foltz R, Garza C. The metabolic response to severe head injury. Journal of Neurosurgery 1984; 60: 687-96.

โรคเบาหวานและโรคหลอดเลือดสมอง

รศ.นพ.สมศักดิ์ เทียมเก่า
สาขาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น
กลุ่มวิจัยโรคหลอดเลือดสมองภาคตะวันออกเฉียงเหนือ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

บทนำ[1]

โรคเบาหวานเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของโรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary artery disease) และโรคหลอดเลือดสมอง (stroke) ผู้ป่วยโรคเบาหวานส่วนใหญ่มักมีโรคที่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองร่วมด้วย ได้แก่ โรคอ้วน โรคความดันโลหิตสูง โรคไขมันในเลือดผิดปกติ ซึ่งเพิ่มความเสี่ยงการเกิดโรคหลอดเลือดสมองมากยิ่งขึ้น การดูแลรักษาโรคเบาหวานอย่างไม่เหมาะสมส่งผลให้อัตราการเจ็บป่วยและเสียชีวิต จากโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นทั้งในระยะสั้นและระยะยาว รวมทั้งเพิ่มความเสี่ยงต่อการกลับเป็นซ้ำของโรคหลอดเลือดสมอง (recurrent stroke) และการควบคุมระดับน้ำตาลให้ได้ตามเป้าหมายร่วมกับการป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ จากเบาหวานจะทำให้เกิดโรคหลอดเลือดสมองลดลง รวมทั้งช่วยลดความรุนแรงของโรคหลอดเลือดสมองได้อีกด้วย

ระบาดวิทยาของโรคเบาหวานร่วมกับโรคหลอดเลือดสมอง[1]

จากข้อมูลทางระบาดวิทยาพบอัตราตายจากโรคหลอดเลือดสมองทั่วโลกลดลงอย่างมาก แต่ยังพบอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองและผลกระทบที่เกิดจากโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มสูงขึ้นอย่างต่อเนื่องในช่วงที่ผ่านมา โดยพบว่าโรคเบาหวานและปัจจัยเสี่ยงทางหัวใจและเมแทบอลิค (cardiometabolic risk factors) เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่ส่งผลให้อัตราการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ในผู้ป่วยโรคเบาหวานที่เกิดโรคหลอดเลือดสมองยังเพิ่มอัตราการเจ็บป่วยต่าง ๆ ตามมาอีกด้วย สำหรับความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองจากโรคเบาหวานดังแสดงในตารางที่ 1[2-4]

ตารางที่ 1 แสดงความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคเบาหวาน

การศึกษา	ความเสี่ยงสัมพัทธ์ต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง (ค่าความเชื่อมั่นร้อยละ 95)		
	Ischemic stroke	Intracerebral hematoma	All strokes
O'Donnell และคณะ	1.60 (1.29-1.99)	0.87 (0.60-1.24)	1.36 (1.10-1.68)
The Emerging Risk Factors Collaboration	2.27 (1.95-2.65)	1.56 (1.19-2.05)	
Szlachetka และคณะ			ชาย: 1.40
			หญิง: 1.72
Khoury และคณะ	ผิวดำ: 3.2 (2.4-3.9)		
	ผิวขาว: 3.8 (3.3-4.3)		
Cui และคณะ	ชาย: 2.22 (1.58-3.11)	ชาย: 0.75 (3.35-1.6)	ชาย: 1.64 (1.21-2.23)
	หญิง: 3.63 (2.41-5.48)	หญิง: 0.58 (0.18-1.86)	หญิง: 2.19 (1.53-3.12)
Iso และคณะ	ชาย: 1.8 (1.0-3.2)		
	หญิง: 2.2 (1.2-4.0)		
Manolio และคณะ			2.47 (1.74-3.50)
Karapanayiotides และคณะ	1.34 (1.11-1.62)	0.63 (0.45-0.90)	
Janghorbani และคณะ	Type 1 DM: 6.3 (4.0-9.8)	Type 1 DM: 3.8 (1.2-11.8)	Type 1 DM: 4.7 (3.3-6.6)
	Type 2 DM: 2.3 (2.0-2.6)	Type 2 DM: 1.0 (0.7-1.4)	Type 2 DM: 1.8 (1.7-2.0)

สำหรับการศึกษาในประเทศไทยโดย กรรณิการ์ คงบุญเกียรติและคณะ[5] พบโรคเบาหวานร่วมกับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองชนิดขาดเลือด โรคหลอดเลือดสมองชนิดเลือดออกในเนื้อสมอง และโรคหลอดเลือดสมองขาดเลือดชั่วคราว (transient ischemic attack) ร้อยละ 22.9, 12.0, 20.4 ตามลำดับ

ลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่มีโรคเบาหวานร่วม[1]

จากการศึกษาที่ผ่านมาพบความแตกต่างระหว่างชนิดของโรคหลอดเลือดสมองในกลุ่มผู้ป่วยที่มีและไม่มีโรคเบาหวานร่วม โดยพบว่าในผู้ป่วยที่มีโรคเบาหวานร่วมพบสัดส่วนของโรคหลอดเลือดสมองชนิดขาดเลือด (ischemic stroke) มากกว่ากลุ่มโรคหลอดเลือดสมองชนิดเลือดออกในสมอง (hemorrhagic stroke) โดยพบโรคหลอดเลือดสมองชนิดขาดเลือดขนาดเล็ก (lacunar infarcts) มากที่สุด ซึ่งอาจเกิดจากใน

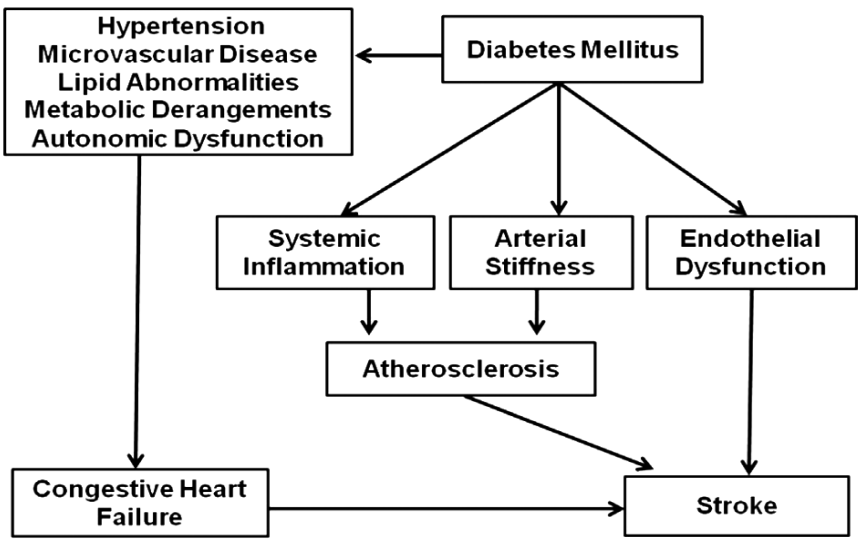
กลุ่มประชากรที่ศึกษามีความชุกของโรคของหลอดเลือดขนาดเล็ก (microvascular disease) สูงร่วมกับมีโรคความดันโลหิตสูงร่วมด้วย นอกจากนี้ยังพบว่าในผู้ป่วยเบาหวานที่เกิดโรคหลอดเลือดสมองจะพบความพิการที่มากกว่า ใช้ระยะเวลาในการรักษาตัวในโรงพยาบาลนานกว่า มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองซ้ำและอัตราตายเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยเบาหวานจะมีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคสมองเสื่อมตามหลังโรคหลอดเลือดสมอง (stroke-related dementia) อีกด้วย

การศึกษาของมหาวิทยาลัยขอนแก่นร่วมกับมหาวิทยาลัย Aberdeen ประเทศอังกฤษพบว่าโรคเบาหวานส่งผลต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนระหว่างการนอนรักษาในโรงพยาบาล ได้แก่ ภาวะไตวาย ภาวะติดเชื้อในกระแสโลหิต ปอดอักเสบ กล้ามเนื้อหัวใจตาย และเสียชีวิตสูงกว่ากลุ่มผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่ไม่มีโรคร่วมเบาหวานอย่างมีนัยสำคัญทั้งในกลุ่มผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองชนิดขาดเลือดและเลือดออกในเนื้อสมอง[4] นอกจากนี้ยังพบโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดสมองซ้ำสูงกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มีโรคเบาหวาน ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Roquer และคณะ[6] ที่พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงทั้งในผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานหรือไม่เป็นเบาหวาน หรือในผู้ที่มีระดับ HbA1c สูงมากกว่าร้อยละ 7 จะมีอัตราตายสูงกว่ากลุ่มที่มีระดับน้ำตาลในเลือดปกติ

พยาธิสรีรวิทยา[1]

ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง (Hyperglycemia)

ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงเพิ่มภาวะ oxidative stress ทำให้เกิดกระบวนการทางพยาธิวิทยาซึ่งมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะแทรกซ้อนที่หลอดเลือดขนาดเล็ก (microvascular complications) ในผู้ป่วยโรคเบาหวาน โดยภาวะน้ำตาลในเลือดสูงจะกระตุ้นให้เกิด reactive oxygen species (ROS) เพิ่มมากขึ้น ส่งผลยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ glyceraldehyde 3-phosphate dehydrogenase (GADPH) ซึ่งมีความสำคัญในกระบวนการไกลโคไลซิส (glycolysis) การเกิดอนุมูลอิสระดังกล่าวจะเหนี่ยวนำให้เกิดการขาดของสายดีเอ็นเอ (DNA strand break) โดย ROS จะกระตุ้นเอนไซม์ Poly (ADP-ribose) polymerase (PARP) ซึ่งทำหน้าที่ในการซ่อมแซมดีเอ็นเอ เอนไซม์ PARP จะเปลี่ยนแปลงและยับยั้งการทำงานของ GADPH ทำให้เกิดการสะสมของ glycolytic intermediates ส่งผลให้เกิดภาวะเซลล์บุผิวหลอดเลือดทำงานผิดปกติ (endothelial dysfunction) ก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนจากโรคเบาหวานตามมา นอกจากนี้ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงเรื้อรัง (chronic hyperglycemia) ยังทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดทำงานผิดปกติ (vasculopathy) และเกิดการทำลายเยื่อบุภายในหลอดเลือด (endothelial damage) ส่งผลให้เกิดโรคหลอดเลือดแดงแข็งตัว (atherosclerosis) เร็วขึ้น สำหรับพยาธิสรีรวิทยาการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคเบาหวาน แสดงดังรูปที่ 1



รูปที่ 1 แสดงกลไกการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคเบาหวาน[3]

การศึกษาโดย Ashburner และคณะ[7] พบว่าผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานมานานมากกว่า 3 ปีขึ้นไปร่วมกับมีภาวะ atrial fibrillation (AF) ถ้าควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดไม่ดี และมีระดับ HbA1c สูงมากกว่าร้อยละ 7 มีโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดสมองสูงกว่ากลุ่มที่ควบคุมระดับน้ำตาล HbA1c ต่ำกว่าร้อยละ 7 และเป็นโรคเบาหวานมาน้อยกว่า 3 ปี นอกจากนี้ Fatemi และคณะ[8] พบว่าถ้าผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีภาวะ AF มีโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดสมองชนิดขาดเลือดเฉียบพลันสูงกว่ากลุ่มที่ไม่มีภาวะ AF และพบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวแม้ไม่มีภาวะ AF แต่ถ้ามีโรคเบาหวานร่วมด้วยจะมีโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดสมองและอัตราตายสูงกว่ากลุ่มที่ไม่มีโรคเบาหวานอย่างมีนัยสำคัญ เช่นเดียวกับการศึกษาโดย Mapoure และคณะ[9] ที่พบว่าผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่เพิ่งได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเบาหวานพร้อมกับเป็นโรคหลอดเลือดสมองจะมีผลการรักษาที่ไม่ดีเมื่อเทียบกับกลุ่มผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานมาก่อน ซึ่งน่าจะเกิดจากภาวะดื้อต่ออินซูลินและพบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีระดับน้ำตาลในเลือดลดลงมาได้เองในภายหลัง[10]

ผลของโรคเบาหวานต่อโรคหลอดเลือดสมอง[11]

ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่ตรวจพบว่ามีระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงกว่าปกติ หรือผู้ป่วยโรคเบาหวานที่เกิดโรคหลอดเลือดสมองพบว่าผลการรักษาไม่ดี และมักพบความผิดปกติทางระบบประสาทที่รุนแรงกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มีระดับน้ำตาลในเลือดสูง ซึ่งเกิดจากสาเหตุหลายประการดังนี้

1. ระดับน้ำตาลในเลือดสูงส่งผลต่อขนาดของเนื้อสมองขาดเลือดเป็นบริเวณกว้างเนื่องจากมีภาวะ metabolic acidosis จาก anaerobic

metabolism

2. ระดับน้ำตาลในเลือดสูงส่งผลให้การทำหน้าที่ของ endothelium เสียไป เกิดภาวะอักเสบและเกิดขบวนการ thrombosis มากขึ้น ส่งผลให้เนื้อสมองส่วน penumbra เกิดภาวะขาดเลือดมากขึ้น

3. ภาวะขาดอินซูลินทำให้ free fatty acids (FFA) เพิ่มขึ้น ส่งผลให้เกิดภาวะ thrombosis มากขึ้น

4. ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงส่งผลเสียต่อ blood brain barrier ก่อให้เกิดภาวะสมองบวมมากขึ้น รวมทั้งส่งผลต่อการเกิดภาวะ hemorrhagic transformation มากขึ้น

5. ผู้ป่วยกลุ่มที่เป็นโรคเบาหวานมีโอกาสเกิดภาวะติดเชื้อและภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ ได้บ่อยกว่ากลุ่มที่ไม่มีภาวะน้ำตาลในเลือดสูงหรือเป็นโรคเบาหวาน

สำหรับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary artery disease) ที่ได้รับการผ่าตัด bypass แล้ว ถ้าเป็นโรคเบาหวานร่วมด้วยจะมีโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดสมองมากกว่ากลุ่มที่ไม่เป็นโรคเบาหวาน และในกรณีที่เป็นโรคเบาหวานมานานจะเพิ่มโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดสมองสูงขึ้นตามระยะเวลาที่เป็นโรค[12]

Metabolic memory[1]

ภาวะ metabolic memory มาจากการศึกษาของ The Diabetes Control and Complications Trial/ the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC study) ซึ่งอธิบายถึงข้อดีของการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดตั้งแต่แรกเริ่มวินิจฉัยว่าเป็นเบาหวาน เนื่องจากภาวะน้ำตาลในเลือดสูงจะเหนี่ยวนำการสร้าง ROS กระตุ้นการเปลี่ยนแปลงปริมาณของดีเอ็นเอใน nuclear factor-κB (NF-κB) ภายในเซลล์เยื่อบุผนังหลอดเลือด (endothelial cells) อย่างต่อเนื่อง ถึงแม้ระดับน้ำตาลในเลือดจะเข้าสู่ภาวะปกติ NF-κB จะยังกระตุ้นการแสดงออกของยีนที่เกี่ยวข้องกับการตอบสนองการอักเสบ (inflammatory genes) การเปลี่ยนแปลงปริมาณของดีเอ็นเอ (epigenetic changes) เกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของโครมาติน (chromatin remodeling) และการแสดงออกของยีน (gene expression) ดังนั้น ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงที่เกิดขึ้นเป็นพัก ๆ (hyperglycemic spike) จึงเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดการทำลายเยื่อบุภายในหลอดเลือดโดยไม่เกี่ยวข้องกับการควบคุมระดับน้ำตาลในระยะยาว (long-term glycemic control) ปัจจุบันเป็นที่ยอมรับว่าการหยุดภาวะ metabolic memory ถือเป็นวิธีการสำคัญในการป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนของระบบหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular complication)

ภาวะดื้อต่ออินซูลิน (Insulin resistance)[1]

ภาวะดื้อต่ออินซูลินมีบทบาททางพยาธิวิทยาที่สำคัญของโรคหัวใจและหลอดเลือด ปริมาณไขมันที่เพิ่มมากขึ้น อินซูลินไม่สามารถยับยั้งการสลายตัวของไขมัน (lipolysis activity) ส่งผลให้ FFA เข้ากระแสเลือด และการเข้าเซลล์

ของ FFA ทำให้เกิดการกระตุ้น ROS ในไมโทคอนเดรียมากขึ้น ส่งผลกระตุ้นกระบวนการทางพยาธิวิทยาคล้ายกับภาวะน้ำตาลในเลือดสูง นอกจากนี้ FFA ที่เพิ่มขึ้นจะส่งผลให้ระดับ triglyceride สูง HDL-cholesterol ลดลง และ LDL-cholesterol สูงขึ้น ซึ่งเกิดการสะสมภายในผนังหลอดเลือด ภาวะดื้อต่ออินซูลินนอกจากทำให้ FFA มีปริมาณมากขึ้นแล้ว ยังส่งผลให้เกิดการสื่อสัญญาณถึงตัวรับอินซูลินบนเซลล์ macrophage ผิดปกติ ทำให้เกิด macrophage apoptosis และการกำจัด LDL-cholesterol โดยกระบวนการ phagocytosis ลดลง ส่งผลให้เกิดหลอดเลือดแดงแข็งตัวเพิ่มมากขึ้น

การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองขาดเลือดเฉียบพลัน (Glycemic management during the acute phase of stroke)[1]

ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงพบได้บ่อยในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองชนิดขาดเลือดเฉียบพลัน (acute ischemic stroke) ส่งผลให้ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนและเสียชีวิตเพิ่มสูงขึ้น โดยส่วนใหญ่ผู้ป่วยมักจะได้รับการวินิจฉัยโรคเบาหวานเมื่อมีอาการของโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน โดยเฉพาะผู้สูงอายุ จากการศึกษาโดยวิธีการสังเกต (observational studies) พบว่าภาวะน้ำตาลในเลือดสูงช่วงที่เกิดโรคหลอดเลือดสมองสัมพันธ์กับขนาดสมองขาดเลือดที่มากขึ้น ระยะเวลาในการรักษาตัวที่โรงพยาบาลนานขึ้น การฟื้นตัวที่ไม่ดี และเพิ่มอัตราตายภายใน 30 วัน

ปัจจุบันยังไม่พบหลักฐานที่ชัดเจนว่าการฉีดอินซูลินเพื่อลดระดับน้ำตาลในเลือดอย่างรวดเร็วจะสามารถช่วยให้ผลในการรักษาโรคหลอดเลือดสมองดีขึ้น จากการศึกษาของ The United Kingdom Glucose Insulin in Stroke Trial ไม่พบความแตกต่างของอัตราตายและการฟื้นตัวของโรคในผู้ป่วยที่น้ำตาลในเลือดสูงระดับสูงน้อยถึงสูงระดับปานกลาง (ค่ามัธยฐาน 140 มก./ดล.) แต่พบอัตราการเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ (hypoglycemia) สูงถึงร้อยละ 41 ในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยอินซูลิน ดังนั้นจึงไม่แนะนำให้ใช้การรักษาด้วยการฉีดอินซูลินในผู้ป่วยที่น้ำตาลในเลือดสูงระดับน้อยถึงสูงระดับปานกลาง สำหรับการควบคุมน้ำตาลในเลือดหลังจากเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ยังไม่มีหลักฐานว่าการใช้อินซูลินเพื่อรักษาระดับน้ำตาลที่สูงระหว่างวันจะได้ประโยชน์ทางคลินิก ดังนั้น การใช้อินซูลินเพื่อควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดจึงต้องพิจารณาระหว่างอาการทางคลินิกและความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ อย่างไรก็ตามแนวทางการรักษาในปัจจุบันแนะนำให้ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในช่วง 100-150 มก./ดล.[14] ซึ่งสอดคล้องกับแนวทางปฏิบัติของ American Heart Association และ American Stroke Association ที่แนะนำให้ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดอยู่ในช่วง 140-180 มก./ดล.[15]

โรคเบาหวานและภาวะน้ำตาลในเลือดสูงยังส่งผลต่อการฟื้นตัวของผู้ป่วยในการทำกายภาพบำบัด[16] รวมทั้งส่งผลต่อการรักษาด้วยยาละลาย

ลิ่มเลือด (thrombolytic agent) ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองชนิดขาดเลือดเฉียบพลันอีกด้วย โดยพบว่าผู้ป่วยที่มีระดับน้ำตาล HbA1c สูงกว่าร้อยละ 5.6 เมื่อให้การรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือดจะได้ผลไม่ดีเมื่อเทียบกับกลุ่มผู้ป่วยที่มีระดับน้ำตาลปกติ[17,18] รวมทั้งการทำ mechanical thrombectomy ก็ได้ผลการรักษาที่ไม่ดีถ้าระดับน้ำตาลในเลือดสูงกว่าปกติเช่นกัน[19] โดยพบว่าระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงกว่า 223 มก./ดล. ส่งผลเสียต่อผลการรักษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองในระยะเฉียบพลัน[20] นอกจากนี้ยังพบว่าการควบคุมระดับน้ำตาลที่ดีจะส่งผลให้การรักษาผู้ป่วย minor stroke และผู้ป่วย transient ischemic attack ได้ผลดีต่อการรักษาด้วยยา aspirin ร่วมกับยา clopidogrel และลดโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดสมองซ้ำได้[21,22]

การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดระยะยาว (Long-term glycemic control)[1]

จากหลักฐานการศึกษาที่ผ่านมา แนะนำให้ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดอย่างเคร่งครัด (intensive glycemic control) โดยมีผลลดภาวะแทรกซ้อนจากโรคของหลอดเลือดขนาดเล็ก (microvascular complication) ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 และ 2 ได้จากผลของ metabolic memory อย่างไรก็ตามยังไม่พบประโยชน์ที่ชัดเจนในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดระยะยาว (long-term glycemic control) ถึงผลดีต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด รวมถึงโรคหลอดเลือดสมอง

จากผลการศึกษา DCCT/EDIC พบว่าการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดอย่างเคร่งครัดสามารถลดอัตราการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 ได้ โดยใน ผู้ป่วยที่ไม่มีปัจจัยเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดที่ได้รับการรักษาโดยการควบคุมน้ำตาลในเลือดอย่างเคร่งครัด เมื่อติดตามผู้ป่วยเป็นระยะเวลา 17 ปี พบว่าสามารถลดโอกาสเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดที่รุนแรงได้ร้อยละ 57

จากการศึกษาและติดตามผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 เป็นระยะเวลา 10 ปี พบว่าผู้ป่วยในกลุ่มที่ได้รับการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดอย่างเคร่งครัดสามารถลดอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนของหลอดเลือดขนาดเล็ก (microvascular complications) ได้ร้อยละ 15 ลดกล้ามเนื้อหัวใจตายร้อยละ 15 และอัตราตายจากทุกสาเหตุได้ร้อยละ 13 ซึ่งมีนัยสำคัญ แต่ไม่ลดอุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมอง

การศึกษาแบบวิเคราะห์อภิมาน (meta-analysis) โดยรวบรวมข้อมูลจาก UKPDS, ACCORD, ADVANCE และ VADT พบว่าการควบคุมระดับน้ำตาลอย่างเคร่งครัดลดโอกาสเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดที่รุนแรงได้เล็กน้อย (HR = 0.91, 95% CI: 0.84-0.99) แต่ไม่พบความแตกต่างในการลดโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease) (HR 1.10, 95% CI: 0.84-1.42) หรืออัตราตายจากทุกสาเหตุ (HR = 1.04, 95% CI: 0.90-1.20) และพบว่าการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดอย่างเคร่งครัดมีโอกาสเกิดอันตรายและเพิ่มอัตราตายในผู้ป่วยเบาหวานชนิด

ที่ 2 ที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย

การควบคุมน้ำตาลในเลือดอย่างเคร่งครัดเพียงอย่างเดียวอาจไม่เพียงพอในผู้ป่วยเบาหวาน ทั้งนี้ต้องควบคุมปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ ที่ส่งผลต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย จากการศึกษา The Steno-2 Study พบว่าเมื่อติดตามผู้ป่วยโรคเบาหวานเป็นระยะเวลานาน (เฉลี่ย 7.8 ปี) ในกลุ่มที่ควบคุมปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ ได้แก่ ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ความดันโลหิตและไขมันในเลือด รวมทั้งลดดัชนีมวลกายให้ต่ำกว่า 25 กก./ตรม.และงดสูบบุหรี่ สามารถลดอัตราการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างมีนัยสำคัญ

มีการศึกษาพบว่ายารักษาโรคเบาหวานบางชนิดนอกจากช่วยควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้แล้วยังส่งผลดีต่อการรักษา การป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง และลดโอกาสการเป็นซ้ำของโรคหลอดเลือดสมองได้ ได้แก่ ยา pioglitazone[23,24] เช่นเดียวกับผู้ป่วยหวานที่ได้รับยาในกลุ่ม sulfonylurea ที่ได้รับยาก่อนที่จะเป็นโรคหลอดเลือดสมอง จะลดความรุนแรงของความผิดปกติทางระบบประสาทและสามารถป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดสมองได้[25,26] แต่ไม่มีผลต่อผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองชนิดขาดเลือดเฉียบพลันที่ให้การรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือด[27] นอกจากนี้ยา semaglutide มีฤทธิ์ในการป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง[28] อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะไตวายเรื้อรังและได้รับการรักษาด้วยการทำ hemodialysis ควรหลีกเลี่ยงการใช้ยากลุ่ม sulfonylurea เนื่องจากทำให้โอกาสเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้น[29]

โดยสรุปจากหลายการศึกษาพบว่าการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดช่วยลดภาวะแทรกซ้อนจากโรคเบาหวานได้ แต่ยังไม่มีเป้าหมายของระดับน้ำตาลที่เหมาะสม การควบคุมระดับน้ำตาลอย่างเคร่งครัดไม่มีประโยชน์ในผู้ป่วยโรคเบาหวานเรื้อรังและมีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย การลดระดับ HbA1c ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ไม่ช่วยลดการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 ซึ่งระดับ HbA1c ที่เหมาะสมควรอยู่ที่ประมาณร้อยละ 7 และการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดอย่างเคร่งครัดต้องนึกถึงประโยชน์และความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อน สำหรับการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้พิจารณาจากปัจจัยเสี่ยงของผู้ป่วยแต่ละรายตามคำแนวทางปฏิบัติของ American Diabetic Association (ADA) ดังแสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 เป้าหมายในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด

เป้าหมายระดับน้ำตาลในเลือดผู้ป่วยโรคเบาหวานในผู้ใหญ่ที่ไม่ได้ตั้งครรภ์*
More stringent target (HbA1c < 6.5%)
Short diabetes duration
Long life expectancy
T2DM treated with lifestyle or metformin only
No significant CVD/vascular complications
Less stringent target (<8.0%)
Severe hypoglycaemia history
Limited life expectancy
Advanced microvascular or macrovascular complications
Extensive comorbidities
Long-term diabetes in whom general HbA1c targets are difficult to attain
Targets may be individualized based on:
Age/life expectancy
Comorbid conditions
Diabetes duration
Hypoglycaemia status
Individual patient considerations

*More or less stringent targets may be appropriate for individual patients if achieved without significant hypoglycaemia. CVD: Cardiovascular disease; T2DM: Type 2 diabetes mellitus; HbA1c: Glycated hemoglobin

ผู้ป่วยโรคเบาหวานที่มีภาวะ AF และหัวใจล้มเหลวร่วมด้วย พบว่าระยะการเป็นโรคเบาหวานที่นานขึ้น จะมีโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดสมอง (cardiogenic cerebral embolism) เพิ่มขึ้น ดังนั้นในผู้ป่วยเหล่านี้จึงจำเป็นต้องได้รับยาละลายลิ่มเลือด (oral anticoagulant) เพื่อป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ซึ่งพบว่าผู้ที่ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานไม่ได้เพิ่มโอกาสเกิดภาวะเลือดออกแตกต่างจากกลุ่มที่ไม่ได้เป็นโรคเบาหวาน[30]

เนื่องจากโรคเบาหวานไม่ได้เป็นสาเหตุเดียวที่ส่งผลให้เกิดโรคหลอดเลือดสมอง ยังมีสาเหตุหรือปัจจัยอื่น ๆ ร่วมด้วย[31] ได้แก่ ระยะเวลาที่เป็นโรคเบาหวาน โรคไตจากโรคเบาหวาน (diabetic nephropathy) ความดันโลหิตสูง ภาวะดื้ออินซูลิน การสูบบุหรี่ ซึ่งปัจจัยเหล่านี้เพิ่มโอกาสในการเกิดโรคหลอดเลือดสมองชนิดสมองขาดเลือดและโรคหลอดเลือดสมองชนิดเลือดออกในเนื้อสมอง จึงจำเป็นต้องให้การป้องกันและรักษาควบคู่ไปกับการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดในผู้ป่วยเบาหวานร่วมด้วย

การดูแลรักษาโรคร่วมในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองและโรคเบาหวาน[1]

ความดันโลหิตสูง

โรคความดันโลหิตสูงเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองและกลุ่มอาการ metabolic syndrome ได้แก่ ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติและภาวะดื้อต่ออินซูลิน โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีโรคเบาหวานร่วมด้วยจะพบความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองสูงขึ้นถึง 4-5 เท่า ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 ความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองของผู้ป่วยโรคเบาหวานกับโรคความดันโลหิตสูง

ปัจจัย	ความเสี่ยงสัมพัทธ์ (ค่าความเชื่อมั่นร้อยละ 95)
ความดันโลหิตสูงอย่างเดียว (ความดัน 140-159/90-94 มม.ปรอท)	1.29 (1.13 -1.46)
ความดันโลหิตสูงอย่างเดียว (ความดัน ≥ 160/95 มม.ปรอท)	1.93 (1.48 - 4.16)
เบาหวานอย่างเดียว	2.48 (1.48 - 4.16)
เบาหวานและความดันโลหิตสูง (ความดัน 140-159/90-94 มม.ปรอท)	4.26 (2.90 - 6.25)
เบาหวานและความดันโลหิตสูง (ความดัน ≥ 160/95 มม.ปรอท)	4.90 (3.87- 6.21)

ในกรณีที่ผู้ป่วยเบาหวานมีโรคความดันโลหิตสูงร่วมด้วย จากการศึกษาโดย Alloubani และคณะ[2] พบว่าโรคเบาหวานส่งผลต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองทั้งชนิดสมองขาดเลือดและเลือดออกในเนื้อสมอง ดังตารางที่ 4

ตารางที่ 4 ลักษณะของโรคหลอดเลือดสมองชนิดต่าง ๆ ในผู้ป่วยโรคเบาหวานที่มีโรคความดันโลหิตสูง

ชนิดของโรคหลอดเลือดสมอง	ผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวาน	ผู้ป่วยที่ไม่เป็นโรคเบาหวาน
Hemorrhagic หรือ ischemic stroke	ร้อยละ 20 ของผู้ป่วยมีชีวิตรอด	ร้อยละ 40 ของผู้ป่วยมีชีวิตรอด
Lacunar stroke	พบบ่อย	พบไม่บ่อย
Infratentorial stroke	พบบ่อย	พบไม่บ่อย
Risk for stroke (อายุ >55 ปี)	เพิ่มขึ้น	ลดลง
เพศ	พบบ่อยในผู้หญิงมากกว่าผู้ชาย	พบในผู้ชายมากกว่าผู้หญิง

การศึกษาส่วนใหญ่พบว่าการควบคุมความดันโลหิตให้ต่ำกว่า 140/90 มม.ปรอท สามารถลดการเกิดโรคหลอดเลือดสมองได้มากถึงร้อยละ 40 เมื่อเทียบกับผู้ที่มีความดันโลหิตสูง แต่จากการศึกษา ACCORD BP trial กลับพบว่าการลดความดันโลหิตจนถึงค่าปกติ (systolic BP < 120 มม.ปรอท) สัมพันธ์กับการเกิดอาการไม่พึงประสงค์เพิ่มมากขึ้น ดังนั้น ปัจจุบันแนวทางเวชปฏิบัติจึงแนะนำให้ควบคุมความดันโลหิต < 140/90 มม.ปรอท และ < 130/80 มม.ปรอท ในผู้ป่วยโรคเบาหวานที่อายุน้อยกว่า 60 ปี ที่มีภาวะโปรตีนรั่วในปัสสาวะ (microalbumin)

ในการเลือกใช้ยาลดความดันโลหิต สามารถเลือกใช้ได้หลายกลุ่มแล้วแต่ผู้ป่วยแต่ละราย โดยกลุ่มยาที่มีหลักฐานว่ามีประโยชน์ในผู้ป่วยโรคเบาหวานที่มีโปรตีนรั่วในปัสสาวะ (proteinuria หรือ microalbuminuria) ได้แก่ angiotensin converting enzyme inhibitors (ACE-I) และ angiotensin receptor blockers (ARBs) แต่หากความดันโลหิตตั้งต้น ≥ 160/100 มม.ปรอท แนะนำให้ใช้ยาลดความดันโลหิต 2 กลุ่มร่วมกัน (dual therapy) เช่น ACE-I หรือ ARBs ร่วมกับ calcium channel blockers (CCBs) หรือ diuretic หรือ thiazide เป็นต้น และไม่แนะนำให้ใช้ ACE-I ร่วมกับ ARBs

ภาวะน้ำหนักเกินและโรคอ้วน[1]

ปัจจุบันพบความชุกของโรคอ้วนสูงขึ้นทั้งในเพศชายและหญิง และถือเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญทั้งต่อโรคเบาหวาน โรคหลอดเลือดหัวใจและโรคหลอดเลือดสมอง รวมถึงกลุ่มอาการ metabolic syndrome ซึ่งส่วนใหญ่มีสาเหตุจากการทานอาหารไม่ถูกสุขภาวะ และขาดการออกกำลังกาย

การลดน้ำหนักตัวลงมากกว่าร้อยละ 5 ในผู้ที่มีภาวะน้ำหนักเกิน สามารถลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคเบาหวานและความดันโลหิตสูง รวมทั้งทำให้การควบคุมภาวะดังกล่าวในผู้ป่วยที่เป็นโรคมาก่อนดียิ่งขึ้น จากการศึกษา The Look AHEAD research group พบว่าการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมและการดำเนินชีวิตอย่างเคร่งครัด โดยการควบคุมชนิดและปริมาณอาหารให้ได้พลังงานประมาณ 1200-1800 kcal/วัน (พลังงานจากไขมันน้อยกว่าร้อยละ 30 และพลังงานจากโปรตีนมากกว่าร้อยละ 15) ร่วมกับการออกกำลังกายที่มีความหนักระดับปานกลางอย่างน้อย 175 นาที/สัปดาห์ สัมพันธ์ต่อการลดน้ำหนักอย่างยั่งยืน อย่างไรก็ตามจากการทบทวนวรรณกรรม (systematic review) และการวิเคราะห์อภิมาน (meta-analysis) โดย Zaccardi และคณะ[32] ในผู้ป่วยจำนวน 414,587 ราย พบว่าอัตราตายของผู้ป่วยไม่ได้สัมพันธ์เป็นแบบเส้นตรงกับค่าดัชนีมวลกายที่เพิ่มขึ้น และพบว่ากลุ่มที่มีดัชนีมวลกายต่ำกว่า 27 กก./ตรม. มีอัตราตายสูงที่สุด

ในปี พ.ศ. 2562 American Association of Clinical Endocrinologist และ American College of Endocrinology (AACE/ACE) ได้แนะนำแนวทางในการดูแลรักษาผู้ที่มีน้ำหนักเกินและโรคอ้วน เป็นขั้นตอน ดังนี้

ขั้นตอนที่ 1 : ประเมินโรคร่วม (comorbidity) และภาวะแทรกซ้อน (complication) โดยแบ่งระดับความรุนแรง(staging) ของโรคดังนี้

Stage 0 คือ ดัชนีมวลกายตั้งแต่ 25 กก./ตรม. ขึ้นไป แต่ไม่มีภาวะแทรกซ้อน

Stage 1 คือ ดัชนีมวลกายตั้งแต่ 25 กก./ตรม. ขึ้นไป ร่วมกับมีภาวะแทรกซ้อน (เล็กน้อยหรือปานกลาง 1-2 โรค)

Stage 2 คือ ดัชนีมวลกายตั้งแต่ 25 กก./ตรม. ขึ้นไป ร่วมกับมีภาวะแทรกซ้อน (เล็กน้อยหรือปานกลาง มากกว่า 2 โรค หรือมีภาวะแทรกซ้อนรุนแรงอย่างน้อย 1 โรค)

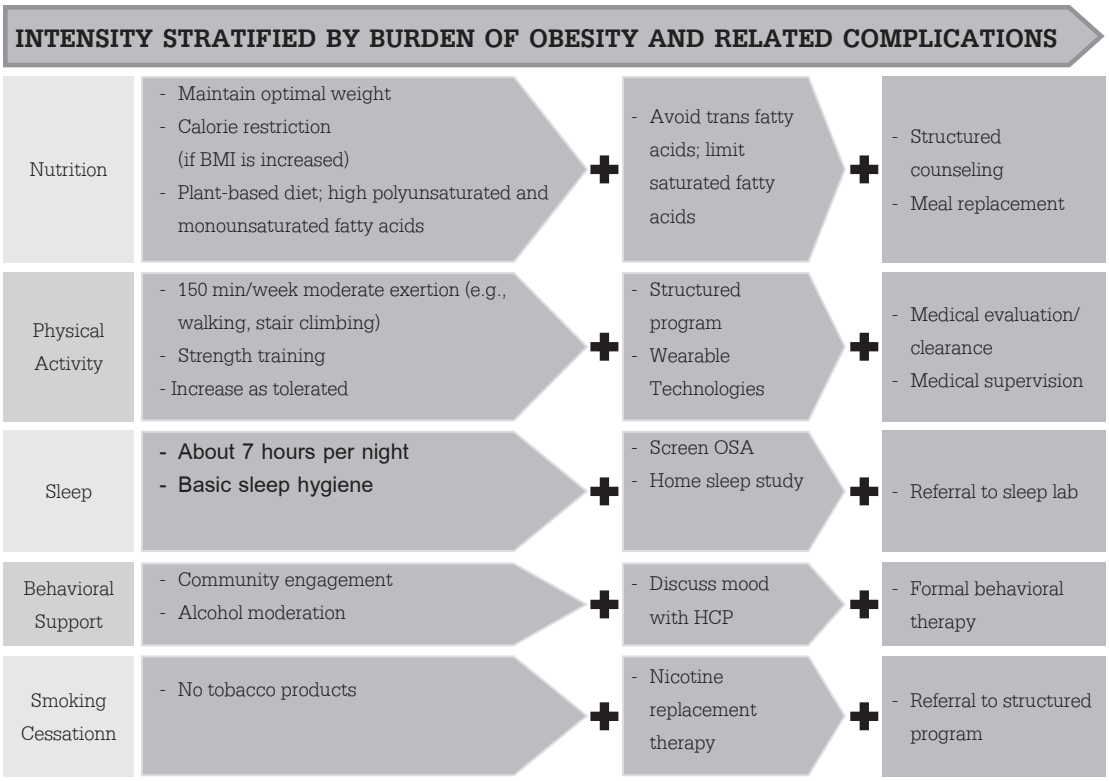
ขั้นตอนที่ 2 : การตั้งเป้าหมายและเลือกการรักษาจะขึ้นอยู่กับความรุนแรงของโรคข้างต้น ดังนี้

สำหรับผู้ที่มีดัชนีมวลกาย 27-34 กก./ตรม. ทำการรักษาโดยการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมและการดำเนินชีวิต (lifestyle modification) หากไม่ได้ผล ให้พิจารณาการรักษาโดยใช้ยา (medical therapy) โดยองค์การอาหารและยาได้รับรองให้ใช้ยาเพื่อลดน้ำหนักได้ทั้งหมด 8 ชนิด แบ่งเป็นยาที่ใช้ในระยะสั้นน้อยกว่า 3 เดือน ได้แก่ diethylproprion, phendimetrazine, phentermine และยาที่สามารถใช้ในระยะยาวได้ ได้แก่ orlistat, phentermine/topiramate extended release (ER), lorcaserin, naltrexone ER/bupropion ER, and liraglutide ขนาด 3 มก.

สำหรับผู้ที่มีดัชนีมวลกายตั้งแต่ 35 กก./ตรม. ขึ้นไปสามารถพิจารณาให้รักษาโดยการผ่าตัด (surgical therapy) เช่น การผ่าตัดรัดกระเพาะ (gastric banding) การผ่าตัดลดขนาดกระเพาะ (sleeve gastrectomy) หรือการผ่าตัดลดขนาดกระเพาะพร้อมทำบายพาส (bypass) เป็นต้น

ขั้นตอนที่ 3 : การติดตามการรักษาต่อเนื่องและควบคุมน้ำหนักในระยะยาว

การเลือกใช้ยาลดระดับน้ำตาลในเลือด ควรเลือกใช้ทั้งยาเม็ดหรือยาฉีดกลุ่มที่มีโอกาสเกิดภาวะน้ำตาลต่ำในเลือดน้อยลงและไม่ทำให้น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น



รูปที่ 2 แสดงการปรับพฤติกรรมในผู้ป่วยเบาหวานที่พบร่วมกับภาวะน้ำหนักเกินหรือโรคอ้วน

ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ (Dyslipidemia)

ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติเป็นภาวะที่ร่างกายมีระดับไขมันในเลือดต่างไปจากเกณฑ์ที่เหมาะสม ทำให้เสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis) และเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดตามมา ที่พบบ่อยคือ โรคหลอดเลือดหัวใจ โรคหลอดเลือดสมอง และโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลาย

การรักษาและเป้าหมายในการรักษาจะขึ้นอยู่กับผลการประเมินความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด โดยจะพิจารณาจาก เพศ อายุ ระดับไขมันในเลือด ระดับความดันโลหิต การสูบบุหรี่ และโรคร่วมอื่น ๆ โดยแบ่งได้เป็น 3 กลุ่ม ดังนี้

- กลุ่มที่มีความเสี่ยงสูง ได้แก่ ผู้ป่วยโรคเบาหวานที่มีอายุน้อยกว่า 40 ปี และ/หรือไม่มีโรคร่วมและความเสี่ยงอื่นๆ ผู้ป่วยในกลุ่มนี้ควรมีระดับ LDL-cholesterol <100 มก./ดล.

- กลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงมาก ได้แก่ ผู้ป่วยโรคเบาหวานที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด เช่น โรคความดันโลหิตสูง มีบุคคลในครอบครัวเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือด สูบบุหรี่ หรือเป็นไตวายระยะที่ 3 และ 4 ผู้ป่วยในกลุ่มนี้ควรมีระดับ LDL-cholesterol <70 มก./ดล.

- กลุ่มที่มีความเสี่ยงสูงวิกฤต ได้แก่ ผู้ป่วยโรคเบาหวานที่มีโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย ผู้ป่วยในกลุ่มนี้ควรมีระดับ LDL-cholesterol <55 มก./ดล.

ตารางที่ 5 เป้าหมายของระดับไขมันในเลือดในผู้ป่วยเบาหวาน

Risk category	Risk factor[a]/10-year risk[b]	Treatment goals		
		LDL-C (mg/dL)	Non-HDL-C (mg/dL)	Apo B (mg/dL)
Extreme risk	- Progressive ASCVD including unstable angina in patients after achieving an LDL-C < 70 mg/dL - Established clinical cardiovascular disease in patients with premature ASCVD (<55 male, <65 female)	<55	<80	<70
Very high risk	- Established or recent hospitalization for ACS, coronary, carotid, or peripheral vascular disease - Diabetes or CKD ¿ with one or more risk factor(s) - HeFH	<70	<100	<80
High risk	≥ 2 risk factors and 10 year risk > 10% or CHD risk equivalent[c], including diabetes or CKD ¿ with no orther risk factors	<100	<130	<90
Moderate risk	≥ 2 risk factors and 10 year risk <10%	<130	<160	NR
Low risk	≤ 1 risk factor	<160	<190	NR

Abbreviations: AACE = American Association of Clinical Endocrinologists; ACS = acute coronary syndrome; Apo = apolipoprotein; ASCVD = atherosclerotic cardiovascular disease; CKD = chronic kidney disease; DM = diabetes mellitus; HeFH = heterozygous familial hypercholesterolemia; HDL-C = high-density-lipoprotein cholesterol; LDL-C = low-density-lipoprotein cholesterol; NR = not recommended; T2D = type 2 diabetes.

[a]Major independent risk factors are high LDL-C, polycystic overy syndrome, cigarette smoking, hypertension (blood pressure ≥140/90 mm Hg or on antihypertensive medication), low HDL-C, (<40 mg/dL), family history of coronary artery disease (in males, first-degree relative younger than 55 years; in females, first-degree relative younger than 65 years), chronic renal disease (CKD) stage 3/4, evidence of coronary artery calcification and age (males ≥ 45 years; females ≥ 55 years). Subtract one risk factor if the person has high HDL-C.

[b] Framingham risk scoring is applied to determine 10-year risk.

[c]Coronary artery disease risk equivalents include diabetes and clinical manifestations of noncoronary forms of atherosclerotic disease (peripheral arterial disease, abdominal aortic aneurysm, and carotid artery disease).

แนวทางการป้องกันโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคเบาหวาน

การรักษาโรคเบาหวานเพื่อป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง มีดังนี้[33]

1. ควบคุมความดันโลหิตให้ได้ต่ำกว่า 130/80 มม.ปรอท ด้วยยาลดความดันโลหิต ชนิด ACE-I หรือ ARBs
2. ควบคุมระดับไขมันในเลือดด้วยยา statin
3. หยุดบุหรี่ แอลกอฮอล์ ออกกำลังกาย ควบคุมน้ำหนัก
4. ทานยาต้านเกร็ดเลือด ยาละลายลิ่มเลือดในกรณีที่มีข้อบ่งชี้
5. รักษา carotid stenosis ตามข้อบ่งชี้

สรุป

ผู้ป่วยโรคเบาหวานจะมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงตีบสูงกว่าในคนปกติ ส่งผลให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจและโรคหลอดเลือดสมองสูงขึ้น ผู้ป่วยเบาหวานที่มีระดับน้ำตาลในเลือดสูงร่วมกับมีไขมันในเลือดสูงจะทำให้ผนังหลอดเลือดมีความผิดปกติมากยิ่งขึ้น รวมทั้งทำให้เลือดมีความหนืดและเกิดการอุดตันของหลอดเลือดได้ นอกจากนี้ในผู้ป่วยเบาหวานยังอาจพบปัจจัยอื่นที่ส่งเสริมให้เกิดโรคหลอดเลือสมองเพิ่มมากขึ้น เช่น โรคความดันโลหิตสูง การสูบบุหรี่ และโรคอ้วนหรือน้ำหนักเกิน เป็นต้น หลักการสำคัญในการรักษาผู้ป่วยโรคเบาหวานเพื่อป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ได้แก่ การปรับเปลี่ยนพฤติกรรม ได้แก่ การควบคุมอาหารและออกกำลังกาย การควบคุมน้ำหนักตัวให้อยู่ในเกณฑ์ที่เหมาะสม เลิกสูบบุหรี่ หลีกเลี่ยงภาวะที่ทำให้เกิดน้ำตาลในเลือดต่ำ สำหรับเป้าหมายในการรักษาในผู้ป่วยแต่ละรายขึ้นอยู่กับปัจจัยต่าง ๆ ของผู้ป่วย ได้แก่ ระดับ HbA1c เริ่มต้น ระยะเวลาการเป็นโรคเบาหวาน ภาวะแทรกซ้อนจากโรคเบาหวาน รวมถึงโรคต่าง ๆ ที่เป็นร่วม โดยเลือกการรักษาที่ปฏิบัติได้ง่ายและยั่งยืน มีประโยชน์ต่อโรคร่วม และภาวะแทรกซ้อนในระบบต่าง ๆ อีกทั้งควรรักษาให้ได้เป้าหมายเร็วที่สุดและประเมินผลการรักษาเป็นระยะ

เอกสารอ้างอิง

1. Tun NN, Arunagirinathan G, Munshi SK, Pappachan JM. Diabetes mellitus and stroke: a clinical update. World J Diabetes 2017;8:235-48.
2. Alloubani A, Saleh A, Abdelhafiz I. Hypertension and diabetes mellitus as a predictive risk factors for stroke. Diabetes Metab Syndr 2018;12:577-84.
3. Chen R, Ovbiagele B, Feng W. Diabetes and stroke: epidemiology, pathophysiology, pharmaceuticals and outcomes. Am J Med Sci 2016;351:380-6.
4. Szlachetka WA, Pana TA, Tiamkao S, et al. Impact of diabetes on complications, mortality and recurrence in 608,890 hospitalised patients with stroke. (Submitting process)

5. Kongbunkiat K, Kasemsap N, Thepsuthammarat K, Tiamkao S, Sawanyawisuth K. National data on stroke outcomes in Thailand. Journal of Clinical Neuroscience 2015;22:493-7.
6. Roquer J, Giralt-Steinhauer E, Cerdá G, et al. Glycated hemoglobin value combined with initial glucose levels for evaluating mortality risk in patients with ischemic stroke. Cerebrovasc Dis 2015;40:244-50.
7. Ashburner JM, Go AS, Chang Y, et al. Effect of diabetes and glycemic control on ischemic stroke risk in AF patients. J Am Coll Cardiol 2016;67:239-47.
8. Fatemi O, Yuriditsky E, Tsioufis C, et al. Impact of intensive glycemic control on the incidence of atrial fibrillation and associated cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (from the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study). Am J Cardiol 2014;114:1217-22.
9. Mapoure YN, Ba H, Ayeah CM, Kenmegne C, Luma HN, Njamnshi AK. Acute stroke patients with newly diagnosed diabetes mellitus have poorer outcomes than those with previously diagnosed diabetes mellitus. J Stroke Cerebrovasc Dis 2018; 27:2327-35.
10. Reshi R, Streib C, Ezzeddine M, et al. Hyperglycemia in acute ischemic stroke: is it time to re-evaluate our understanding? Medical Hypotheses 2017;107:78-80.
11. Quinn TJ, Lees KR. Hyperglycaemia in acute stroke-to treat or not to treat. Cerebrovasc Dis 2009;27 Suppl 1:S148-55.
12. Nystrom T, Holzmann MJ, Sartipy U. Long-term risk of stroke in patients with type 1 and type 2 diabetes following coronary artery bypass grafting. J Am Heart Assoc 2015;4:e002411.
13. Melgaard L, Gorst-Rasmussen A, Sùgaard P, Rasmussen LH, Lip GYH, Larsen TB. Diabetes mellitus and risk of ischemic stroke in patients with heart failure and no atrial fibrillation. Int J Cardiol 2016;209:1-6.
14. Savopoulos C, Kaiafa G, Kanellos I, Fountouki A, Theofanidis D, Hatzitolios AI. Is management of hyperglycaemia in acute phase stroke still a dilemma? J Endocrinol Invest 2017;40:457-62.
15. Castilla-Guerra L, Fernândez-Moreno MC, Hewitt J. Treatment of hyperglycemia in patients with acute stroke. Rev Clin Esp 2016;216:92-8.

16. Piernik-Yoder B, Ketchum N. Rehabilitation outcomes of stroke patients with and without diabetes. Arch Phys Med Rehabili 2013;94:1508-12.
17. Osei1 E, Fonville S, Zandbergen AAM , Koudstaal PJ, Dippel DWJ, den Hertog HM. Impaired fasting glucose is associated with unfavorable outcome in ischemic stroke patients treated with intravenous alteplase. J Neurol 2018;265:1426-31.
18. Desilles JP, Meseguer E, Labreuche J, et al. Diabetes mellitus, admission glucose, and outcomes after stroke thrombolysis: a registry and systematic review. Stroke 2013;44:1915-23.
19. Lu GD, Ren ZQ, Zhang JX, Zu QQ, Shi HB. Effects of diabetes mellitus and admission glucose in patients receiving mechanical thrombectomy: a systematic review and meta-analysis. Neurocrit Care 2018;29:426-34.
20. Al-Weshahy A, El-Sherif R, Al-Wahhab Selim KA, Heikal A. Short term outcome of patients with hyperglycemia and acute stroke. Egyptian J Crit Care Med 2017;5:93-8.
21. Lin Y, Wang A, Li J, et al. Impact of glycemic control on efficacy of clopidogrel in transient ischemic attack or minor stroke patients with CYP2C19 genetic variants. Stroke 2017;48:998-1004.
22. Chen W, Pan Y, Jing J, et al. Recurrent stroke in minor ischemic stroke or transient ischemic attack with metabolic syndrome and/or diabetes mellitus. J Am Heart Assoc 2017;6:e005446.
23. Lee M, Saver JL, Liao HW, Lin CH, Ovbiagele B. Pioglitazone for secondary stroke prevention: a systematic review and meta-analysis. Stroke 2017;48:388-93.
24. de Jong M, van der Worp HB, van der Graaf Y, Visseren FLJ, Westerink J. Pioglitazone and the secondary prevention of cardiovascular disease. A meta-analysis of randomized-controlled trials. Cardiovasc Diabetol 2017;16:13.
25. Mima Y, Kuwashiro T, Yasaka M, et al. Impact of metformin on the severity and outcomes of acute ischemic stroke in patients with type 2 diabetes mellitus. J Stroke Cerebrovasc Dis 2016;25: 436-46.
26. Cheng YY, Leu HB, Chen TJ, et al. Metformin-inclusive therapy reduces the risk of stroke in patients with diabetes: a 4-year follow-up study. J Stroke Cerebrovasc Dis 2014;23:99-105.

27. Tsivgoulis G, Goyal N, Iftikhar S, et al. Sulfonylurea pretreatment and in-hospital use does not impact Acute Ischemic Strokes (AIS) outcomes following intravenous thrombolysis. J Stroke Cerebrovasc Dis 2017;26:795-800.
28. Castilla-Guerra L, del Carmen Fernandez-Moreno M, Leon-Jimenez D, Carmona-Nimo E. Antidiabetic drugs and stroke risk. Current evidence. Eur J Int Med 2018;48:1-5.
29. Chien LN, Chou CL, Chen HH, et al. Association between stroke risk and metformin use in hemodialysis patients with diabetes mellitus: A nested case-control study. J Am Heart Assoc 2017;6:e007611.
30. Overvad TF, Skjùth F, Lip GYH, et al. Duration of diabetes mellitus and risk of thromboembolism and bleeding in atrial fibrillation nationwide cohort study. Stroke 2015;46:2168-74.
31. Hågg S, Thorn LM, Forsblom CM, et al. Different risk factor profiles for ischemic and hemorrhagic stroke in type 1 diabetes mellitus. Stroke 2014; 45:2558-62.
32. Zaccardi F, Dhalwani NN, Papam.argaritis D, et al. Nonlinear association of BMI with all-cause and cardiovascular mortality in type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of 414,587 participants in prospective studies. Diabetologia 2017;60:240-8.
33. Luitse MJA, Biessels GJ, Rutten GEHM, Kappelle LJ. Diabetes, hyperglycaemia, and acute ischaemic stroke. Lancet Neurol 2012;11:261-71.

การรักษาผู้ป่วยโรคระบบประสาท ที่มีปัญหาทางทันตกรรม

รศ.นพ.สมศักดิ์ เทียมเก่า
สาขาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น
กลุ่มวิจัยโรคลมชักแบบบูรณาการ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

ปัญหาทางทันตกรรมนั้นพบได้ในทุกคน รวมถึงผู้ป่วยโรคระบบประสาท ยิ่งมีปัญหาทางทันตกรรมที่พบบ่อย และซับซ้อนมากกว่าคนทั่วไป เพราะอาจเป็นอาการนำที่มาพบแพทย์ หรือทันตแพทย์ เช่น อาการปวดเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 (Trigeminal neuralgia) หรือเป็นผลข้างเคียงของยาที่ใช้รักษาโรคระบบประสาท เช่น ภาวะ gum hypertrophy จากการใช้ยากันชัก phenytoin เป็นต้น และในบางกรณีที่ผู้ป่วยโรคระบบประสาททานยารักษาโรคที่อาจก่อให้เกิดปัญหาแทรกซ้อนได้ง่ายเมื่อต้องทำหัตถการทางทันตกรรม เช่น ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองทานยาละลายลิ่มเลือด อาจเกิดปัญหาเลือดออกแล้วหยุดยาก เป็นต้น ดังนั้นเมื่อทันตแพทย์ต้องให้การรักษาหรือทำหัตถการทางทันตกรรม จึงต้องมีการจัดการอย่างเหมาะสม เพื่อลดการเกิดภาวะแทรกซ้อน ในบทความนี้นำเสนอหลักการประเมิน และจัดการผู้ป่วยโรคระบบประสาทที่มีปัญหาทันตกรรมที่พบบ่อย ได้แก่ 1. Epilepsy 2. Stroke และ comorbidity 3. Parkinson's disease 4. Myasthenia gravis 5. Neuropathic pain 6. Trigeminal neuralgia

Epilepsy

โรคลมชักเป็นปัญหาทางระบบประสาทที่พบบ่อย และผู้ป่วยโรคลมชักก็มีปัญหาทันตกรรมบ่อย เนื่องจากทานยากันชัก phenytoin ก่อให้เกิด gum hypertrophy การเตรียมผู้ป่วยโรคลมชักให้พร้อมในการทำหัตถการ ดังนี้

1. ระยะก่อนทำหัตถการ ควรประเมินการควบคุมอาการชักว่าควบคุมได้ดีหรือไม่ ถ้ายังมีอาการชักบ่อยๆ ควรปรับการรักษาให้ควบคุมอาการได้ดีก่อน เน้นการทานยากันชักสม่ำเสมอ ห้ามขาดยาเด็ดขาด โดยเฉพาะวันก่อนทำหัตถการ เมื่อควบคุมอาการได้ดีแล้วจึงทำหัตถการ คืนก่อนทำหัตถการให้ยากลุ่ม benzodiazepine เช่น clobazam หรือ diazepam ก่อนนอน เพื่อลดโอกาสการชัก กรณีผู้ป่วยทานยากันชัก sodium valproate ควรตรวจประเมิน complete blood count ดูปริมาณ platelet เพราะยากันชัก sodium valproate อาจมีผลทำให้ platelet ต่ำได้ ถ้ามีค่า platelet ต่ำกว่า 100,000 cells/ml ต้องระมัดระวังการเกิดภาวะเลือดออกแล้วหยุดยากได้ แต่ถ้าต่ำกว่า 70,000 cells/ml ไม่ควรทำหัตถการ เพราะเกิดภาวะเลือดออกได้ง่าย

2. ระยะทำหัตถการ ควรให้ผู้ป่วยผ่อนคลาย ถ้ามีภาวะตื่นเต้น เครียดมาก พิจารณาให้ยากลุ่ม benzodiazepine ทานอีกครั้ง หรือรูปแบบการฉีดเข้ากล้าม หรือหลอดเลือดดำก็ได้ ขึ้นกับชนิดของยาที่ใช้ แต่ต้องระวังการกดการหายใจ การใช้ยาชาเฉพาะที่บางชนิดอาจต้องระวัง เพราะมีรายงานการใช้ยา lidocaine ขนาดสูง หรือฉีดเข้าหลอดเลือดดำอาจกระตุ้นให้เกิดอาการชัก ปกติแล้วยา lidocaine สามารถใช้ได้อย่างปลอดภัยและใช้ร่วมกับยา adrenaline ได้ ไม่ควรทำให้เจ็บก่อนการฉีดยาชาเฉพาะที่ เพราะอาจกระตุ้นให้ชักได้

3. ระยะหลังทำหัตถการ กรณีจำเป็นต้องให้ยา antibiotic ควรพิจารณาว่ายานั้นจะเกิด drug interaction กับยากันชักหรือไม่ ควรแนะนำให้ผู้ป่วยผ่อนคลาย ถ้ามีอาการเจ็บปวดมาก หรือผู้ป่วยกังวลสูง พิจารณาให้ยากลุ่ม benzodiazepine ทานอีกครั้งก่อนนอน

กรณีผู้ป่วยมีอาการชักแบบ generalized tonic-clonic seizure ระหว่างทำหัตถการ ต้องระวังการสำลักน้ำลาย และการกัดเครื่องมือต่างๆ ถ้าสามารถฉีดยาหยุดชัก diazepam 10 mg เข้าหลอดเลือดดำได้ทันก็ฉีด แต่ถ้าไม่ทันก็ไม่เป็นอันตราย การรักษาอื่นๆ ก็เหมือนการปฐมพยาบาลผู้ป่วยชักทั่วไป เพื่อลดโอกาสการชักระหว่างการทำหัตถการ ควรให้ผู้ป่วยทานยา benzodiazepine คืนก่อนทำหัตถการ เช่น diazepam 5 มก. 1 เม็ดก่อนนอน และทำการรักษาเป็นผู้ป่วยรายแรกของวันนั้น แต่ถ้าผู้ป่วยยังมีอาการชักอยู่บ่อยๆ นั้น ต้องส่งผู้ป่วยปรึกษาแพทย์ผู้ให้การรักษาประจำเพื่อปรับยากันชักและควบคุมอาการชักให้ดีขึ้นก่อนทำหัตถการ

Stroke

ผู้ป่วย stroke ที่มีปัญหาทันตกรรมนั้น ต้องมีการเตรียมผู้ป่วยก่อนการทำหัตถการอย่างดี เพราะนอกจากโรค stroke แล้ว ยังมีปัญหาโรคร่วมหรือโรคที่เป็นสาเหตุของ stroke เช่น โรคเบาหวาน ความดันโลหิตสูง ไขมันในเลือดสูง โรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ภาวะ atrial fibrillation เป็นต้น ยาที่ใช้รักษาที่สำคัญ คือ ยาละลายลิ่มเลือด เพราะอาจก่อให้เกิดภาวะเลือดออกแล้วหยุดยากได้ ดังนั้นการเตรียมผู้ป่วยก่อนการทำหัตถการประกอบด้วย

1. ควรพิจารณาให้รอบครอบว่ามีความจำเป็นต้องทำหัตถการต่างๆ ที่จะเพิ่มความเสี่ยงหรือไม่ มีการรักษาด้วยวิธีอื่นๆ ที่ปลอดภัยกว่าหรือไม่

2. การทบทวนโรคร่วมต่างๆ และยาที่ใช้รักษาว่ามีผลต่อการทำหัตถการหรือไม่

3. การเตรียมความพร้อมของผู้ป่วยตามแนวทางการรักษาของแต่ละโรค แต่ละภาวะ และยาที่ใช้ในผู้ป่วยแต่ละราย ดังนั้น ควรส่งผู้ป่วยพบแพทย์ผู้รักษาโรคนั้นๆ หรือส่งพบอายุรแพทย์ เพื่อประเมินความเสี่ยงของการทำหัตถการ ซึ่งส่วนใหญ่แล้วการทำหัตถการที่ทำบ่อยนั้นมีความปลอดภัยสูง หรือมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนน้อยมาก

4. การอธิบายให้ผู้ป่วย และญาติรับรู้ถึงความจำเป็นของการรักษาด้วยวิธีการรักษาดังกล่าว โอกาสการเกิดผลแทรกซ้อนจากการทำหัตถการนั้นๆ อธิบายข้อดี ข้อเสียที่อาจเกิดขึ้น โดยมีการซักถามข้อสงสัยต่างๆ โดยละเอียด หลังจาก

เข้าใจดีทุกอย่างจึงมีการตัดสินใจร่วมกันอย่างเหมาะสม

แนวทางการรักษาผู้ป่วย stroke ทานยา antiplatelet หรือ anticoagulant นั้นสามารถทำหัตถการทางทันต กรรม ได้แก่ การขูดหินปูน อุดฟัน ถอนฟัน โดยไม่ต้องหยุดยา antiplatelet หรือ anticoagulant เพราะเป็นหัตถการที่มีโอกาสเกิดภาวะเลือดออกแล้วหยุดยากต่ำมาก จึงสามารถทำหัตถการดังกล่าวได้เลย ตารางที่ 1 แสดงความเสี่ยงการเกิดภาวะเลือดออกต่อหัตถการต่างๆ

Table 1 Post-operative bleeding risks for dental procedures

Dental procedures that are **unlikely to cause bleeding**	Dental procedures that are **likely to cause bleeding**	
	Low risk of post-operative bleeding complications	**Higher risk** of post-operative bleeding complications
Local anaesthesia by infiltration, intraligamentary or mental nerve block[a] Local anaesthesia by inferior dental block or other regional nerve blocks[a,b] Basic periodontal examination (BPE)[c] Supragingival removal of plaque, calculus and stain Direct or indirect restorations with supragingival margins Endodontics - orthograde Impressions and other prosthetics procedures Fitting and adjustment of orthodontic appliances	Simple extractions (1-3 teeth, with restricted wound size)[d] Incision and drainage of intra-oral swellings Detailed six point full periodontal examination Root surface instrumentation (RSI) and subgingival scaling Direct or indirect restorations with subgingival margins	Complex extractions[e], adjacent extractions that will cause a large wound or more than 3 extractions at once Flap raising procedures: • Elective surgical extractions • Periodontal surgery • Preprosthetic surgery • Periradicular surgery • Crown lengthening • Dental implant surgery Gingival recontouring Biopsies

ส่วนการควบคุมระดับความดันโลหิต ระดับน้ำตาลนั้นควรควบคุมให้ได้อยู่ในเกณฑ์ปกติก่อนการทำหัตถการ

Parkinson's disease

ผู้ป่วยโรคพาร์กินสันนั้นมีอาการสั่น เคลื่อนไหวช้า เมื่อมีปัญหาทันตกรรมมาพบแพทย์เพื่อให้รักษานั้น การเตรียมความพร้อมไม่ยากเท่ากับโรคลมชัก หรือโรคหลอดเลือดสมอง เพราะยารักษาโรคพาร์กินสันนั้นมี drug interaction กับยาชาเฉพาะที่หรือยาดมสลบน้อยมาก มีเพียงยากลุ่ม MAOB inhibitor ที่ใช้รักษาโรคพาร์กินสันเท่านั้นที่ต้องหยุดก่อนการดมยาสลบประมาณ 2 สัปดาห์ การดมยาสลบอาจทำให้เกิดภาวะสับสนเฉียบพลัน (delirium) ได้ง่าย ยาอื่นๆ สามารถใช้ได้ตามปกติ

ผู้ป่วยอาจมีปัญหาปากแห้งจากยาลดอาการสั่น (anticholinergic drug) และธรรมชาติของโรคนี้ ผู้ป่วยจะมีปัญหาการกลืนน้ำลาย ทำให้มีน้ำลายมาก และมีอาการสั่นของปากมาก กรณีที่มีแผลในช่องปากอาจส่งผลทำให้หายช้ากว่าปกติ และถ้าทานยาไม่ได้เป็นระยะเวลานาน ก็อาจทำให้อาการของโรครุนแรงขึ้น หรือเกิดภาวะ dopamine depletion ได้ ผู้ป่วยจะมีอาการไข้สูง ตัวแข็งเกร็ง ดังนั้นการหยุดยารักษาโรคนั้นควรหยุดเป็นระยะเวลาสั้นๆ เท่านั้น เพื่อไม่ให้เกิดผลแทรกซ้อนดังกล่าว

Myasthenia gravis

ผู้ป่วย myasthenia gravis นั้นจะมีปัญหากล้ามเนื้ออ่อนแรงเมื่อมีกิจกรรมต่อเนื่อง ปัญหาทางทันตกรรมไม่แตกต่างจากคนทั่วไป แต่จะมีปัญหาการกลืนอาหาร น้ำลาย ส่งผลให้เกิดการหายของแผลในช่องปากได้ การหยุดยาควรหยุดให้สั้นที่สุด เพราะจะส่งผลให้ผู้ป่วยมีอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรง กลืนอาหาร กลืนน้ำลายไม่ได้ อาจก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น การสำลักแล้วก่อให้เกิดการติดเชื้อที่ปอดได้

Neuropathic pain

อาการปวดเหตุระบบประสาทเกิดได้จากหลากหลายสาเหตุ ผู้ป่วยทานยารักษาหลายชนิด ได้แก่ กลุ่มยากันชัก เช่น carbamazepine, gabapentin, pregabalin, phenytoin เป็นต้น ยากลุ่ม antidepressant เช่น amitriptyline, nortriptyline เป็นต้น ผู้ป่วยจะมีปัญหาปากแห้ง คอแห้ง น้ำลายน้อย การทำหัตถการทางทันตกรรมสามารถทำได้ การหยุดยาควรหยุดให้สั้นที่สุด เพราะผู้ป่วยจะมีอาการปวดรุนแรง

Trigeminal neuralgia

ผู้ป่วย Trigeminal neuralgia รักษากับทันตแพทย์เป็นส่วนใหญ่ ปัญหาที่ต้องระวังคือ การหาสาเหตุของ Trigeminal neuralgia ซึ่งส่วนใหญ่แล้วผู้ป่วยจะไม่พบสาเหตุที่ต้องแก้ไข แต่กรณีผู้ป่วยมีอาการผิดปกติทางระบบประสาทอื่นๆ ร่วมด้วย เช่น ปากเบี้ยว การได้ยินลดลง หรือไม่ตอบสนองต่อการรักษา ควรส่งปรึกษาอายุรแพทย์หรืออายุรแพทย์ระบบประสาท เพื่อตรวจหาสาเหตุและให้การรักษาที่เหมาะสม

โรค Trigeminal neuralgia นั้นตอบสนองดีต่อยา carbamazepine แต่เนื่องจากยาชนิดนี้มีโอกาสเกิดการแพ้แบบรุนแรง Steven Johnson Syndrome : SJS หรือ toxic epidermal necrol-

ysis :TEN ได้บ่อยในคนไทย การเริ่มใช้ยา carbamazepine จึงควรเริ่มด้วยยาขนาดต่ำก่อนเสมอ เช่น ครึ่งเม็ดของยาขนาด 200 มก. แล้วสังเกตว่ามีอาการแพ้ยาหรือไม่ ตอบสนองต่อการรักษาหรือไม่ ถ้าไม่ตอบสนองต่อการรักษาก็ค่อยๆ เพิ่มขนาดยาขึ้น หรือส่งตรวจ HLA B*1502 ซึ่งเป็นการตรวจยีนแพ้ยา การตรวจนี้สามารถตรวจได้โดยไม่เสียค่าใช้จ่าย

ปัญหาการดูแลผู้ป่วยโรคระบบประสาทที่มีปัญหาทันตกรรม คือ การประสานงาน การพูดคุยกันระหว่างทันตแพทย์ แพทย์ และผู้ป่วย เพราะเป็นการส่งข้อมูลผ่านใบส่งตัว หรือบันทึกข้อความแทบไม่มีโอกาสพูดคุยกันโดยตรง ปัญหาที่เกิดขึ้น คือ ความเข้าใจในปัญหาไม่ถูกต้อง และการกังวลใจกรณีผู้ป่วยเกิดปัญหาแทรกซ้อนทางทันตกรรม และ/หรือปัญหาแทรกซ้อนของโรคเดิม ระหว่างการทำหัตถการ ทำให้แพทย์ และทันตแพทย์ไม่อยากให้การรักษาผู้ป่วยดังกล่าว ส่งผลให้ผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสม ดังนั้นการแก้ปัญหาดังกล่าว จึงควรมีการพูดคุยกัน หรือสร้างแนวทางการรักษาร่วมกัน และพร้อมที่จะรับผิดชอบร่วมกัน เมื่อเกิดปัญหาขึ้น