

บทที่ 2

ทบทวนวรรณกรรม

โรคหลอดเลือดหัวใจ

อุบัติการณ์โรคหลอดเลือดหัวใจ

โรคหลอดเลือดหัวใจเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญในประเทศไทย มีอุบัติการณ์ของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ จำนวน 750 คนต่อประชากร 1 แสนคน และพบว่าเป็นสาเหตุการตายอันดับสี่ของประเทศไทย โดยอัตราการตายใน พ.ศ. 2545 เป็น 26.6 คนต่อประชากร 1 แสนคน (สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข, 2545)

โรคหลอดเลือดหัวใจ มีสาเหตุจากหลอดเลือดแดงโคโรนารีเกิดภาวะตีบแข็ง (atherosclerosis) เนื่องจากมีคราบไขมันพอกที่ผนังหลอดเลือด ทำให้ปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจไม่เพียงพอ เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด หรือภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย

กลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลัน

กลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลันเป็นกลุ่มอาการของโรคหลอดเลือดหัวใจโคโรนารีที่มีการขาดเลือดไปเลี้ยงอย่างเฉียบพลัน โดยสาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากคราบไขมันในผนังหลอดเลือดโคโรนารีเกิดการแตกออก (rupture) หรือกร่อน (erosion) ทำให้เกิดการกระตุ้นระบบการแข็งตัวของเลือด และการทำงานของเกร็ดเลือด ส่งผลให้เกิดเป็นก้อนลิ่มเลือด (thrombus) อุดตันหลอดเลือดโคโรนารี

อาการที่พบ ส่วนมากจะมีอาการเจ็บหน้าอก (angina) ขณะพักเกิน 20 นาที สำหรับผู้ป่วยสูงอายุ หรือผู้ป่วยเบาหวาน อาการเจ็บหน้าอกอาจเป็นแบบไม่จำเพาะเจาะจง (atypical) นอกจากนี้อาจพบอาการอื่นร่วมด้วย ได้แก่ หอบเหนื่อย เหงื่อแตก เป็นลมหมดสติหรือสับสน (ศรีณย์ ควณประเสริฐ, 2546)

การวินิจฉัย ประกอบด้วย การซักประวัติลักษณะอาการเจ็บหน้าอกของผู้ป่วย การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ และการตรวจระดับ cardiac enzyme ในกระแสเลือด จากการวินิจฉัยสามารถแบ่งประเภทของกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลันเป็น 3 ประเภท ดังนี้

1. unstable angina (UA)

- ผู้ป่วยมีอาการเจ็บแน่นหน้าอกเป็นเวลานานกว่า 20 นาที การใช้ยาอมใต้ลิ้นไม่
ทำให้อาการเจ็บแน่นหน้าอกหาย

- ผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจอาจพบหรือไม่พบความผิดปกติ
- ไม่มี การเปลี่ยนแปลงของระดับเอนไซม์กล้ามเนื้อหัวใจ (cardiac enzyme)

2. non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTMI)

- ผู้ป่วยมีอาการเจ็บแน่นหน้าอกเป็นเวลานานกว่า 20 นาที การใช้ยาอมใต้ลิ้นไม่
ทำให้อาการเจ็บแน่นหน้าอกหาย

- ผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจอาจพบหรือไม่พบความผิดปกติ
- มีการเพิ่มขึ้นของระดับเอนไซม์กล้ามเนื้อหัวใจ

3. ST-segment elevation myocardial infarction (STMI)

- ผู้ป่วยมีอาการเจ็บแน่นหน้าอกเป็นเวลานานกว่า 20 นาที การใช้ยาอมใต้ลิ้นไม่
ทำให้อาการเจ็บแน่นหน้าอกหาย

- ผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจอาจพบหรือไม่พบความผิดปกติ
- มีการเพิ่มขึ้นของระดับเอนไซม์กล้ามเนื้อหัวใจ

cardiac enzymes (เทวัญ สุวานิช และ วสิน พุทธาธิ, 2544) เป็น macromolecule ที่อยู่ในกล้ามเนื้อหัวใจ และแพร่กระจายเข้าสู่กระแสเลือดเมื่อกล้ามเนื้อหัวใจได้รับบาดเจ็บ (injury) ในอดีตสารที่ใช้เป็น cardiac markers ทั้งหมดเป็นเอนไซม์ที่พบได้ในกล้ามเนื้อหัวใจ ได้แก่ SGOT (serum glutamate oxaloacetate transaminase) LDH (lactate dehydrogenase) และ CK (creatin kinase) ดังนั้นจึงใช้ cardiac enzyme ในความหมายของ cardiac markers WHO criteria (1994) กำหนดให้ความผิดปกติของ cardiac enzyme เป็นเกณฑ์ที่สำคัญที่สุดในการวินิจฉัยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันในทางคลินิก แต่ในการศึกษาต่อ ๆ มา พบว่า cardiac enzyme มีความไวและความจำเพาะต่ำสำหรับการวินิจฉัยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ดังนั้นตามแนวปฏิบัติของ ACC/AHA (American College of Cardiology / American Heart Association) guideline จึงไม่แนะนำให้ตรวจหาระดับ cardiac enzyme ในการวินิจฉัยผู้ป่วยกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลันอีกต่อไป สำหรับ cardiac markers ที่นิยมใช้ในปัจจุบันซึ่งมีความไวและความจำเพาะสำหรับการวินิจฉัยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ได้แก่ CK-MB (creatin kinase-MB isoform) และ cardiac troponin T

ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ (Dyslipidemia)

ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ เป็นภาวะที่ร่างกายมีระดับไขมันในเลือดต่างไปจากเกณฑ์ที่เหมาะสมในคนปกติ ทำให้เสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงตีบแข็ง (atherosclerosis) ซึ่งอาจทำให้เกิดโรคที่สำคัญได้แก่ โรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary heart disease) โรคหลอดเลือดสมอง (cerebrovascular disease) และโรคของหลอดเลือดแดงส่วนปลาย (peripheral arterial disease) การแบ่งประเภทของภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ ตามผลที่ทำให้เกิดความเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจ (ฟังใจ งามอุโฆษ และคณะ, 2545) มีดังนี้

- ภาวะ Total-C ในเลือดสูง ภาวะนี้ส่วนใหญ่เกิดจากมีระดับ LDL-C ในเลือดสูง ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ
- ภาวะ triglyceride ในเลือดสูง ภาวะนี้อาจเกิดจากระดับ triglyceride ใน very low-density lipoprotein (VLDL) หรือ chylomicron ในเลือดสูง พบว่าเฉพาะภาวะ VLDL ในเลือดสูงเท่านั้นที่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจ
- ภาวะ HDL-C ในเลือดต่ำ เป็นปัจจัยเสี่ยงอิสระที่ก่อให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ
- ภาวะ triglyceride ในเลือดสูงร่วมกับภาวะ HDL-C ในเลือดต่ำ มีอัตราเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจเพิ่มขึ้น เนื่องจากภาวะนี้ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงลักษณะของ LDL-C เป็นแบบ small dense LDL ซึ่งมีคุณสมบัติเป็น atherogenic lipoprotein
- ภาวะ metabolic syndrome เป็นกลุ่มอาการที่มีระดับไขมันในเลือดผิดปกติได้แก่ มีระดับ triglyceride ในเลือดสูง ระดับ HDL-C ในเลือดต่ำ ระดับ Total-C หรือ LDL-C ในเลือดอาจสูงหรือปกติและเป็น small dense LDL มีภาวะความดันโลหิตสูง มีช่วงลำตัวอ้วน (abdominal obesity) มีภาวะดื้ออินซูลินโดยมีระดับน้ำตาลในเลือดปกติหรือสูง รวมทั้งมีความผิดปกติของ prothrombotic state และ proinflammatory state ในปัจจุบันพบว่าผู้ที่มีภาวะ metabolic syndrome มีอัตราเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจเพิ่มขึ้น

สาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ

สาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ (ฟังใจ งามอุโฆษ และคณะ, 2545 ; Thornton and Holt, 2000) (ตารางที่ 1) แบ่งเป็น

1. primary dyslipidemia สาเหตุจากความผิดปกติทางพันธุกรรม โรคที่พบบ่อยคือ polygenic hypercholesterolemia, familial combined hyperlipidemia

ตารางที่ 1 สาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ (Thornton and Holt, 2000)

Increase LDL-C level	Increase triglyceride level	Decrease HDL-C level
Lifestyle	Lifestyle	Lifestyle
rich saturated fatty acids	rich saturated fatty acids	rich carbohydrate (>60%of energy)
rich cholesterol	rich carbohydrate (>60%of energy)	cigarette smoking
	excess alcohol intake	physical inactivity
	cigarette smoking	
	physical inactivity	
Disease	Disease	Disease
diabetes mellitus	obesity / overweight	type 2 diabetes
hypothyroidism	type 2 diabetes	obesity / overweight
chronic renal failure	chronic renal failure	hypertriglyceride
obstructive liver disease	hypothyroidism	menopause
	nephrotic syndrome	
Drugs	Drugs	Drugs
Anabolic steroids	Corticosteroids	Anabolic steroids
Corticosteroids	High dose beta-adrenergic blockers	Beta-adrenergic blockers
Progestins	Estrogens	Progestins
Beta-adrenergic blockers	Ticlopidine (Ticlid)	
Thiazides		
Genetic disorder	Genetic disorder	
Monogenic hypercholesterolemia	Familial combined hyperlipidemia	
Familial defective apolipoprotein B	Familial hypertriglyceridemia	
Polygenic hypercholesterolemia	Familial dysbetalipoproteinemia	

2. secondary dyslipidemia สาเหตุจาก

2.1 การรับประทานอาหารที่ไม่เหมาะสม เช่น อาหารที่มีคอเลสเตอรอลหรือมีกรดไขมันอิ่มตัวสูง และอาหารที่มีพลังงานมากเกินไป

2.2 การใช้ยาบางชนิด โดยยามีผลต่อกระบวนการสร้างและ/หรือกระบวนการแปรสภาพของไลโปโปรตีน ทำให้ระดับไขมันในเลือดของผู้ป่วยมีความผิดปกติ เช่น ยาคุมกำเนิด ชนิดรับประทาน เป็นต้น

2.3 โรคบางชนิด ที่มีผลต่อกระบวนการสร้างและ/หรือกระบวนการแปรสภาพของไลโปโปรตีน ทำให้ระดับไขมันในเลือดของผู้ป่วยมีความผิดปกติ เช่น โรคเบาหวาน โรคไต โรคตับ หรือต่อมธัยรอยด์ทำงานน้อย

2.4 การปฏิบัติตัวที่ไม่เหมาะสม เช่น ไม่ออกกำลังกาย สูบบุหรี่ ดื่มสุรา เป็นต้น

เกณฑ์ที่ใช้จำแนกภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ

จากการศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่า ผู้ที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจน้อยควรมีระดับไขมันในเลือด ดังนี้ (NCEP, 2001)

1. ระดับ Total-C ในเลือด น้อยกว่า 200 มก./ดล.
2. ระดับ LDL-C ในเลือด น้อยกว่า 100 มก./ดล.
3. ระดับ HDL-C ในเลือด มากกว่าหรือเท่ากับ 40 มก./ดล.
4. ระดับ triglyceride ในเลือด น้อยกว่า 150 มก./ดล.

National Cholesterol Education Program (NCEP, 2001) ของประเทศสหรัฐอเมริกา กำหนดเกณฑ์ที่ใช้ในการจำแนกความผิดปกติของระดับไขมันในเลือด ดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 เกณฑ์การจำแนกความผิดปกติของระดับไขมันในเลือด

Lipid profile (mg/dl)	Classification	Lipid profile (mg/dl)	Classification
LDL-C		Triglycerides	
<100	Optimal	<150	Desirable
100-129	Near or above optimal	150-199	Borderline high
130-159	Borderline high	200-499	High
160-189	High	≥ 500	Very high
≥ 190	Very high		
Total-C		HDL-C	
< 200	Desirable	< 40	Low
200- 239	Borderline high	≥ 60	High
≥ 240	High		

วิธีการตรวจวัดระดับไขมันในเลือด (ฟังใจ งามอุโฆษ และคณะ, 2545)

โดยทั่วไปในการตรวจวัดระดับไขมันในเลือด ควรอดอาหารและตรวจวัดระดับไขมันในเลือดทั้งหมด (lipid profile) ได้แก่ Total-C, triglyceride และ HDL-C แต่ถ้าไม่ได้อดอาหารอาจตรวจเฉพาะ Total-C และ HDL-C (ถ้าผลตรวจพบว่า Total-C มากกว่าหรือเท่ากับ 200 มก./ดล. หรือ HDL-C น้อยกว่า 40 มก./ดล. ให้ตรวจระดับไขมันในเลือดทั้งหมดซ้ำ)

วิธีการตรวจวัดระดับไขมันในเลือด ทำได้ดังนี้

1. งดอาหารประมาณ 9-12 ชั่วโมง ค็่มได้เฉพาะน้ำเปล่า
2. รับประทานอาหารตามปกติเป็นเวลา 3 สัปดาห์ก่อนการเจาะเลือด
3. ในผู้ที่ตั้งครรภ์หรือผู้ป่วยหนัก เช่น ผู้ป่วยหลังผ่าตัด ผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อ หรือได้รับอุบัติเหตุอย่างรุนแรง อาจทำให้ผลการตรวจคลาดเคลื่อนได้ ดังนั้นควรตรวจหลังจากหายจากภาวะดังกล่าวไปแล้ว 12 สัปดาห์
4. ผู้ป่วยที่นอนพักรักษาตัวในโรงพยาบาล ด้วยกลุ่มอาการ โรคหลอดเลือดหัวใจ ชนิดเฉียบพลัน หรือผู้ป่วยผ่าตัดหลอดเลือดหัวใจ ควรตรวจระดับไขมันในเลือดทันทีที่เข้าโรงพยาบาล หรือภายใน 24 ชั่วโมง หรือหลังจากนั้น 12 สัปดาห์ เนื่องจากระดับ LDL-C ในเลือดจะลดลงภายใน 2-3 ชั่วโมงหลังมีอาการทางหลอดเลือดหัวใจ ซึ่งจะลดลงอย่างมีนัยสำคัญภายใน 24-48 ชั่วโมง และลดลงอยู่หลายสัปดาห์
5. ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน ควรตรวจระดับไขมันในทันที หรือภายใน 48 ชั่วโมง หรือหลังจากนั้น 12 สัปดาห์
6. เทคนิคการเจาะเลือด ควรให้ผู้ป่วยอยู่ในท่านั่งอย่างน้อย 5 นาทีก่อนเจาะเลือด เพราะการเปลี่ยนท่าอาจทำให้ปริมาตรพลาสมาเปลี่ยนแปลงและผลอาจคลาดเคลื่อนได้ และควรเก็บตัวอย่างเลือดที่ได้ในหลอดที่ไม่ใส่สารป้องกันการแข็งตัวของเลือด เพื่อให้ได้ผลเป็นระดับไขมันในพลาสมา

การคัดกรองบุคคลที่มีภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ (ฟังใจ งามอุโฆษ และคณะ, 2545)

การตรวจระดับไขมันในเลือด เพื่อใช้ประเมินความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ ควรทำการตรวจในผู้ป่วยกลุ่มต่าง ๆ ดังนี้

1. ผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดแดงตีบแข็ง (ได้แก่ โรคหลอดเลือดหัวใจ โรคหลอดเลือดสมอง และโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลาย)

2. ผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ ได้แก่
 - 2.1 อายุ (เพศชายตั้งแต่ 45 ปี เพศหญิงตั้งแต่ 55 ปีหรือหมดประจำเดือนก่อนวัย และไม่ได้รับฮอร์โมน estrogen ทดแทน)
 - 2.2 มีประวัติครอบครัว ได้แก่ พ่อ แม่ พี่ น้อง เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจก่อนวัย (เพศชายอายุน้อยกว่า 55 ปี เพศหญิงอายุน้อยกว่า 65 ปี)
 - 2.3 สูบบุหรี่
 - 2.4 โรคความดันโลหิตสูง
 - 2.5 โรคเบาหวาน
 - 2.6 ระดับ HDL-C น้อยกว่า 40 มก./ดล.
3. ผู้ป่วยที่เป็นโรค หรือใช้ยาที่มีผลทำให้เกิดความผิดปกติของระดับไขมันในเลือด เช่น โรคไต โรคต่อมธัยรอยด์ทำงานน้อย โรคอ้วน หรือผู้ที่ใช้ยากุมกำเนิดชนิดรับประทาน
4. NCEP กำหนดให้ผู้ใหญ่ที่มีอายุตั้งแต่ 20 ปีทุกคน ควรได้รับการตรวจระดับไขมันในเลือด และถ้าระดับไขมันในเลือดปกติให้ทำการตรวจซ้ำทุก 5 ปี

เป้าหมายในการรักษาภาวะคอเลสเตอรอลในเลือดสูง (คณะกรรมการแนวทางการรักษาไขมันในเลือดผิดปกติ, 2542 ; NCEP, 2001)

เนื่องจากมีหลักฐานที่ชัดเจนว่าการเพิ่มขึ้นของ LDL-C ในเลือดเป็นสาเหตุที่สำคัญในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ และผลการศึกษาทางคลินิกพบว่าการลดระดับ LDL-C ในเลือดทำให้ลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ ดังนั้น NCEP จึงกำหนดให้ LDL-C เป็นเป้าหมายหลักในการรักษาภาวะคอเลสเตอรอลในเลือดสูง

วัตถุประสงค์ในการรักษาภาวะคอเลสเตอรอลในเลือดสูง (คณะกรรมการแนวทางการรักษาไขมันในเลือดผิดปกติ, 2542 ; NCEP, 2001)

วัตถุประสงค์ในการรักษาภาวะคอเลสเตอรอลในเลือดสูง เพื่อเป็นการป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ สามารถแบ่งการรักษาตามวัตถุประสงค์ได้ 2 ประเภท ดังนี้

1. primary prevention เป็นการรักษาเพื่อป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้ที่ไม่ประวัติเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ

2. secondary prevention เป็นการรักษาเพื่อป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ ในผู้ที่มีประวัติเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ

ขั้นตอนการรักษาภาวะภาวะคอเลสเตอรอลในเลือดสูง (คณะอนุกรรมการแนวทางการรักษาไขมัน ในเลือดผิดปกติ, 2542 ; NCEP, 2001)

การรักษาภาวะคอเลสเตอรอลในเลือดสูง มีขั้นตอนดังนี้

1. ประเมินสาเหตุของภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ โดย

1.1. การซักประวัติ ได้แก่ ประวัติโรคประจำตัว ประวัติครอบครัวเกี่ยวกับภาวะ หลอดเลือดแดงตีบแข็ง (atherosclerosis) ประวัติการสูบบุหรี่ การรับประทานอาหาร การออกกำลังกาย การสูบบุหรี่ การดื่มสุรา

1.2. ผลการตรวจร่างกาย ได้แก่ น้ำหนัก ส่วนสูง เพื่อคำนวณหาดัชนีมวลกาย การ ตรวจหาความผิดปกติต่างๆ ได้แก่ อาการทางคลินิกของภาวะต่อมธัยรอยด์ทำงานผิดปกติ tendon xanthoma และ eruptive xanthoma

1.3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ ระดับน้ำตาลในเลือด การทำงานของตับ การทำงานของไต และการทำงานของต่อมธัยรอยด์

2. ถ้าสาเหตุเกิดจาก secondary dyslipidemia ผู้ป่วยควรได้รับการรักษาสาเหตุ ดังกล่าวอย่างเหมาะสมก่อนการให้ยาลดระดับไขมัน

3. ประเมินความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วย เพื่อนำมา พิจารณาเลือกแนวทางในการรักษาและกำหนดเป้าหมายในการรักษา ดังนี้

3.1 ประเมินระดับ LDL-C ในเลือด

3.2 ประเมินว่าผู้ป่วยมีโรคหลอดเลือดหัวใจหรือไม่

3.3 ประเมินว่าผู้ป่วยมีความเสี่ยงสูงเทียบเท่าผู้ที่ เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ (CHD risk equivalent) หรือไม่ ได้แก่ โรคเบาหวาน ภาวะหลอดเลือดแดงตีบแข็ง (ได้แก่ peripheral arterial disease, abdominal aortic aneurysm และ symptomatic carotid artery disease)

3.4 ผู้ป่วยที่ไม่มีโรคหลอดเลือดหัวใจ หรือไม่ใช่ผู้ที่มีความเสี่ยงสูงเทียบเท่าผู้ที่ เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ ทำการประเมินปัจจัยเสี่ยงหลักต่อโรคหลอดเลือดหัวใจ (ตารางที่ 3)

4. เป้าหมายหลักในการรักษา คือ การลดระดับ LDL-C ในเลือด ดังนั้นการเลือก แนวทางและกำหนดเป้าหมายในการรักษา จึงพิจารณาจากค่า LDL-C ในเลือดของผู้ป่วย โดย แบ่งกลุ่มผู้ป่วยตามระดับความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้เป็น 3 กลุ่ม (ตารางที่ 4)

5. การพิจารณาการจัดการปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ ซึ่งใช้ เป็นแนวทางในการพิจารณาเลือกวิธีการรักษา แต่ไม่ได้นำมากำหนดเป้าหมายในการรักษา ได้แก่

5.1 ปัจจัยเสี่ยงหลักต่อโรคหลอดเลือดหัวใจ ได้แก่ การสูบบุหรี่ (มีผลให้ระดับ HDL-C ในเลือดลดลง และมีผลเสียต่อผนังหลอดเลือด รวมถึงการเกิด thrombus และการจับกัน ของเกล็ดเลือด) ความดันโลหิตสูง มีประวัติครอบครัวเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจก่อนวัย และการ หมดประจำเดือนก่อนวัย ดังนั้นผู้ป่วยควรได้รับการรักษาภาวะเหล่านี้ด้วย เพื่อลดปัจจัยเสี่ยงของ การเกิดภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ และลดปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ

5.2 ปัจจัยเสี่ยงจากความผิดปกติของระดับไขมันตัวอื่น ได้แก่ การเพิ่มขึ้นของ ระดับ triglyceride ในเลือด (ใน VLDL lipoprotein) ซึ่งในการศึกษาแบบ meta-analysis พบว่าเป็น ปัจจัยเสี่ยงอิสระของโรคหลอดเลือดหัวใจ ดังนั้นในผู้ที่มีระดับ triglyceride ในเลือดมากกว่าหรือ เท่ากับ 200 มก./ดล. NCEP กำหนดให้ non HDL-C เป็นเป้าหมายรอง (non HDL-C = LDL-C + VLDL ; กำหนดให้ VLDL มีค่าน้อยกว่าหรือเท่ากับ 30 มก./ดล.)

นอกจากนี้ภาวะ HDL-C ในเลือดต่ำพบว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของโรคหลอดเลือดหัวใจ ซึ่งแนวทางการรักษาใช้วิธีปรับเปลี่ยนพฤติกรรมกรรมการดำเนินชีวิตโดยลดน้ำหนักและเพิ่ม การออกกำลังกาย หรืออาจพิจารณาให้ยาร่วมด้วยในผู้ที่มีความเสี่ยงสูง

5.3 ปัจจัยเสี่ยงจากพฤติกรรมกรรมการดำเนินชีวิต (life-habit risk factors) ได้แก่ โรค อ้วน การไม่ออกกำลังกาย (physical inactivity) การบริโภคอาหารไขมันสูง (atherogenic diet) การ ดื่มแอลกอฮอล์ในปริมาณมากเกินไป และภาวะเครียด ซึ่งแนวทางการรักษาใช้วิธีปรับเปลี่ยน พฤติกรรมกรรมการดำเนินชีวิตดังกล่าวเพื่อลดปัจจัยเสี่ยง

5.4 emerging risk factors ได้แก่ lipoprotein-a, homocystein, prothrombotic and proinflammatory factors, impaired fasting glucose, evidence of subclinical atherosclerotic disease เป็นผลให้ความเสี่ยงที่จะทำให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจเพิ่มขึ้น ซึ่งอาจนำมาใช้เพื่อพิจารณาเลือกผู้ ที่ต้องควบคุมปัจจัยเสี่ยงอย่างเข้มงวด

5.5. ผู้ที่มีภาวะ metabolic syndrome (ตารางที่ 5) มีความเสี่ยงสูงที่จะเกิดโรค หลอดเลือดหัวใจ ดังนั้นจึงกำหนดให้การรักษาภาวะ metabolic syndrome เป็นการรักษาขั้นต่อไป ซึ่งประกอบด้วย การลดน้ำหนัก การเพิ่มการออกกำลังกาย การรักษาภาวะความดันโลหิตสูง การใช้ aspirin ในผู้ป่วยที่เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจเพื่อลด prothrombotic state การรักษาภาวะ triglyceride ในเลือดสูงและภาวะ HDL-C ในเลือดต่ำ

ตารางที่ 3 ปัจจัยเสี่ยงหลักต่อโรคหลอดเลือดหัวใจ (NCEP, 2001)

ปัจจัยเสี่ยง	รายละเอียด
ปัจจัยส่งเสริม	<ul style="list-style-type: none"> - สูบบุหรี่ - ความดันโลหิตสูง (ความดันค่าบนตั้งแต่ 140 มม.ปรอท หรือความดันค่าล่างตั้งแต่ 90 มม.ปรอท หรือกินยาลดความดันโลหิต) - ระดับ HDL-C น้อยกว่า 40 มก./ดล. - อายุ (เพศชายตั้งแต่ 45 ปี เพศหญิงตั้งแต่ 55 ปี) - มีประวัติครอบครัวเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจก่อนวัย (เพศชายอายุน้อยกว่า 55 ปี เพศหญิงอายุน้อยกว่า 65 ปี)
ปัจจัยป้องกัน	<ul style="list-style-type: none"> - มีระดับ HDL-C ตั้งแต่ 60 มก./ดล.

ตารางที่ 4 การแบ่งกลุ่มผู้ป่วยตามระดับความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (NCEP, 2001)

กลุ่มผู้ป่วย	ระดับ LDL-C (มก./ดล.) ที่ควรได้รับการรักษา		ระดับ LDL-C เป้าหมาย (มก./ดล.)
	การปรับเปลี่ยนพฤติกรรม	การรักษาด้วยยา	
RF < 2 without CHD	≥160 (4.1 mmol/L)	≥190 (4.9 mmol/L)	< 160 (4.1 mmol/L)
RF ≥ 2 without CHD	≥130 (3.4 mmol/L)	≥160 (4.1 mmol/L)	< 130 (3.4 mmol/L)
CHD or CHD risk equivalent	≥100 (2.6 mmol/L)	≥130 (3.4 mmol/L)	< 100 (2.6 mmol/L)

*CHD = Coronary Heart Disease, RF = risk factor

ตารางที่ 5 การประเมินหาผู้ที่มีภาวะ metabolic syndrome (NCEP, 2001)

ผู้ที่มีปัจจัยต่อไปอย่างน้อย 3 ข้อ	Defining level
abdominal obesity (รอบเอว)	
ผู้ชาย	- มากกว่า 102 ซม. หรือ 40 นิ้ว
ผู้หญิง	- มากกว่า 88 ซม. หรือ 35 นิ้ว
triglycerides	- มากกว่า หรือเท่ากับ 150 มก./ดล.
HDL-C	
ผู้ชาย	- น้อยกว่า 40 มก./ดล.
ผู้หญิง	- น้อยกว่า 50 มก./ดล.
ความดันโลหิตสูง	- ความดันค่าบนตั้งแต่ 130 มม.ปรอท หรือ ความดันค่าล่างตั้งแต่ 85 มม.ปรอท
ระดับน้ำตาลในเลือดขณะอดอาหาร	- มากกว่า หรือเท่ากับ 110 มก./ดล.

แนวทางในการรักษาภาวะคอเลสเตอรอลในเลือดสูง (NCEP, 2001)

1. การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมในการดำเนินชีวิต ได้แก่ การควบคุมอาหาร การออกกำลังกาย และการควบคุมน้ำหนัก
2. การใช้ยาลดระดับคอเลสเตอรอลในเลือด

การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมในการดำเนินชีวิต (พิงใจ งามอุโฆษ และคณะ, 2545 ; NCEP, 2001)

การรักษาภาวะคอเลสเตอรอลในเลือดสูงโดยวิธีการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมในการดำเนินชีวิตเป็นการรักษาที่คุ้มค่าทางเศรษฐกิจ ดังนั้น NCEP แนะนำให้ผู้ป่วยทุกคนควรได้รับการรักษาด้วยวิธีนี้ สำหรับผู้ที่มีความเสี่ยงสูงหรือมีระดับไขมันในเลือดสูงมากควรให้ยาร่วมด้วย ซึ่งแนวทางในการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมการดำเนินชีวิต ได้แก่

1. การควบคุมอาหาร

การควบคุมอาหารพบว่าช่วยลดระดับคอเลสเตอรอลในเลือด แนวทางในการควบคุมอาหาร ได้แก่

1. จำกัดปริมาณพลังงานที่ได้รับให้เหมาะสมเพื่อให้น้ำหนักอยู่ในเกณฑ์มาตรฐาน

2. ปริมาณไขมันที่รับประทานในแต่ละวันประมาณร้อยละ 25-35 ของพลังงานที่ได้รับทั้งหมด
3. พิจารณาสัดส่วนชนิดของไขมัน ปริมาณกรดไขมันชนิดอิ่มตัวน้อยกว่าร้อยละ 7 ของพลังงานที่ได้รับทั้งหมด และหลีกเลี่ยงการรับประทานอาหารที่มีกรดไขมันอิ่มตัวมาก เช่น อาหารที่ปรุงด้วยกะทิหรือมะพร้าว ไขมันสัตว์ หมูสามชั้น เนื้อสัตว์ที่ติดหนังและมัน ไข่กรอก และอาหารทอดต่าง ๆ นอกจากนี้ควรรับประทานกรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัวหนึ่งตำแหน่ง ไม่เกินร้อยละ 20 ของพลังงานที่ได้รับทั้งหมด ซึ่งมีผลลดระดับ triglyceride และเพิ่ม HDL-C ในเลือด
4. ปริมาณคอเลสเตอรอลไม่เกินวันละ 200 มก. และเลี่ยงอาหารที่มีคอเลสเตอรอลสูง เช่น เครื่องในสัตว์ ไข่แดง เป็นต้น
5. รับประทานคาร์โบไฮเดรต ร้อยละ 50-60 ของพลังงานที่ได้รับทั้งหมด และควรเป็นคาร์โบไฮเดรตเชิงซ้อน เช่น ข้าว เมล็ดธัญพืชต่าง ๆ เป็นต้น
สำหรับผู้ที่มิระดับ triglyceride ในเลือดสูงหรือผู้ที่มิระดับ HDL-C ในเลือดต่ำ ควรลดปริมาณคาร์โบไฮเดรตที่รับประทาน และหลีกเลี่ยงอาหารที่มีน้ำตาลสูง
6. รับประทานผักและผลไม้เพิ่มขึ้นเพื่อเพิ่มใยอาหาร และควรรับประทานใยอาหารประเภทที่ละลายในน้ำวันละ 15-30 กรัม เพื่อช่วยลดระดับคอเลสเตอรอลในเลือด
7. รับประทานโปรตีนร้อยละ 15-20 ของพลังงานที่ได้รับทั้งหมด และควรเลือกโปรตีนจากเนื้อปลา นมและผลิตภัณฑ์นมที่มีไขมันต่ำ หรือโปรตีนจากพืช ได้แก่ ถั่วเหลืองซึ่งไม่มีคอเลสเตอรอล

2. การออกกำลังกาย

การออกกำลังกายที่พอเหมาะและสม่ำเสมอ นอกจากจะช่วยลดระดับ LDL-C ลดระดับ triglyceride และเพิ่ม HDL-C ในเลือดแล้ว ยังช่วยลดภาวะดื้อต่ออินซูลิน ลดการหลั่ง cytokines ที่กระตุ้นให้เกิดภาวะหลอดเลือดตีบแข็ง ช่วยลดน้ำหนัก และทำให้สุขภาพทั่วไปดีขึ้น

สำหรับผู้ที่มิโรคหัวใจและหลอดเลือด ผู้ป่วยเบาหวาน และผู้สูงอายุ ควรตรวจสอบสุขภาพก่อนเพื่อดูว่ามีภาวะเสี่ยงหรือเป็นอุปสรรคต่อการออกกำลังกายหรือไม่ และในผู้ที่ไม่เคยออกกำลังกาย ควรเริ่มออกกำลังกายแต่น้อย ๆ และค่อย ๆ เพิ่มขึ้น นอกจากนี้ก่อนออกกำลังกายทุกครั้งควรมีการอุ่นเครื่อง (warm up) และผ่อนคลาย (cool down) หลังออกกำลังกาย

ลักษณะของการออกกำลังกายที่เหมาะสม คือ

1. มีความสม่ำเสมอ ได้แก่ ทุกวันหรือวันเว้นวันหรือสัปดาห์ละ 3 ครั้ง
2. ระยะเวลาในการออกกำลังกายแต่ละครั้งนานเพียงพอ ไม่น้อยกว่า 30-45 นาที

3. ความหนักของการออกกำลังกายเหมาะสม โดยมีผลให้อัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 60-85 ของอัตราการเต้นหัวใจสูงสุด (อัตราการเต้นหัวใจสูงสุดคิดจาก 220 ลบ ด้วยอายุ)

3. การควบคุมน้ำหนัก

การลดน้ำหนักในผู้ที่มีน้ำหนักเกินมาตรฐานหรืออ้วน นอกจากจะช่วยลดระดับไขมันในเลือดแล้วยังช่วยทำให้สุขภาพทั่วไปดีขึ้น ซึ่งช่วยลดความเสี่ยงในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ สำหรับผู้ที่มีอายุตั้งแต่ 20 ปีขึ้นไป สามารถประเมินว่าตนเองมีน้ำหนักตัวเกินมาตรฐานหรือไม่ จากการคำนวณดัชนีมวลกาย (body mass index : BMI)

$$\text{BMI} = \frac{\text{น้ำหนัก (kg)}}{\text{ส่วนสูง (m)}^2}$$

$$\text{ค่ามาตรฐาน} = 18.5-22.9 \text{ kg/m}^2$$

ยาลดระดับคอเลสเตอรอลในเลือด

ผู้ที่มีความเสี่ยงสูงที่จะเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ อาจต้องให้การรักษาด้วยยา ร่วมกับการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมในการดำเนินชีวิต ซึ่งจากการศึกษาทางคลินิกพบว่าการใช้ยาลดระดับคอเลสเตอรอลในเลือด ช่วยลดความเสี่ยงที่จะเกิด major coronary events และ coronary death ทั้งในผู้ที่มีและไม่มีประวัติโรคหลอดเลือดหัวใจ

ยาที่เลือกใช้เป็นอันดับแรกในการรักษาภาวะคอเลสเตอรอลในเลือดสูง ได้แก่ ยา กลุ่มสแตติน เนื่องจากมีประสิทธิภาพสูงสุดในการลดระดับ LDL-C ในเลือด นอกจากนี้ยังช่วยลดระดับ triglyceride และเพิ่มระดับ HDL-C ในเลือด (คณะกรรมการแนวทางการรักษาไขมันในเลือดผิดปกติ, 2542 ; NCEP, 2001)

ผลของยากุ่มสแตตินในการรักษาภาวะคอเลสเตอรอลในเลือดสูง

ยากุ่มสแตติน หรือ HMG-CoA reductase inhibitors ออกฤทธิ์โดยการยับยั้ง เอ็นไซม์ HMG-CoA reductase ซึ่งทำหน้าที่ในการสร้างคอเลสเตอรอล ทำให้คอเลสเตอรอลภายในเซลล์ลดลง ส่งผลกระตุ้น LDL receptor ในตับให้ดึงคอเลสเตอรอลจาก LDL-C ในเลือดเพิ่มขึ้น ทำให้ปริมาณคอเลสเตอรอลในเลือดลดลง

จากการศึกษาทางคลินิก พบว่ายาในกลุ่มนี้สามารถลด Total-C ได้ร้อยละ 20-40 และลด LDL-C ได้ร้อยละ 25-45 สำหรับผลต่อ HDL-C และ triglyceride มีผลน้อย โดยการรักษาจะได้ผลสูงสุดหลังใช้ยาติดต่อกันนาน 4-6 สัปดาห์ การเปรียบเทียบเภสัชจลนศาสตร์ และประสิทธิภาพของยากลุ่มสแตตินในการลดระดับ LDL-C ในเลือด ดังตารางที่ 6 และ 7 ตามลำดับ

ตารางที่ 6 การเปรียบเทียบเภสัชจลนศาสตร์ของยากลุ่มสแตติน (สุรียุ่ เจียรณ์มงคล, 2547)

ชนิดของยา	atorvastatin	lovastatin	fluvastatin	pravastatin	simvastatin
ขนาดยา (มก.)	10-80	20-80	20-80	10-40	5-80
การดูดซึม (ร้อยละ)	NA	31	98	35	60-85
ค่าครึ่งชีวิต (ช.ม.)	13-16	2-3	0.5-1.0	1-3	2-3
การแปรสภาพที่ตับ			45	> 80	> 70
การขับถ่ายทางไต (ร้อยละ)	2	30	6	60	13
เวลาที่เหมาะสมในการให้ยา	ตอนเย็น	พร้อมอาหาร (เช้า-เย็น) (อาหารเพิ่มการดูดซึม)	ก่อนนอน	ก่อนนอน (อาหารลดการดูดซึม)	ตอนเย็น
กลไกการกำจัดยาที่ตับ	CYP3A4	CYP3A4	CYP2C9, CYP3A4	sulfation	CYP3A4

NA = not available

ตารางที่ 7 การเปรียบเทียบประสิทธิภาพของยากลุ่มสแตตินในการลดระดับ LDL-C ในเลือด (Law, et al. , 2003)

ชนิดของยา	ร้อยละของระดับ LDL-C ในเลือดที่ลดลงในขนาดยาต่าง ๆ (มก.)				
	5	10	20	40	80
atorvastatin	31	37	43	49	55
fluvastatin	10	15	21	27	33
lovastatin	-	21	29	37	45
pravastatin	15	20	24	29	33
rosuvastatin	38	43	48	53	58
simvastatin	23	27	32	37	42

ข้อควรระวังในการใช้ยากลุ่มสเตติน ได้แก่ ระวังการใช้ในผู้ป่วยที่ดื่มแอลกอฮอล์ ปริมาณมากหรือมีประวัติเป็นโรคตับ ควรมีการติดตามการทำงานของตับ ถ้าเอนไซม์ transaminase เพิ่มขึ้นมากกว่าหรือเท่ากับ 3 เท่าของค่าปกติสูงสุด อาจพิจารณาหยุดยา และเนื่องจากยาอาจทำให้เกิดภาวะ rhabdomyolysis ที่มีภาวะไตวายเฉียบพลันร่วมด้วย ดังนั้นควรพิจารณาหยุดยาในผู้ที่เกิดภาวะ rhabdomyolysis นอกจากนี้ยาอาจทำให้เกิด photosensitization ได้ดังนั้นควรแนะนำให้ผู้ป่วย ทาครีมกันแดดหรือสวมเสื้อผ้ามิดชิด

อาการอันไม่พึงประสงค์จากการใช้ยากลุ่มสเตติน (Pasternak, et al., 2002 ; สุริย์ เจียรณ์มงคล, 2547)

ยากลุ่มสเตตินเป็นยาที่มีความปลอดภัย พบอุบัติการณ์อาการอันไม่พึงประสงค์ต่ำ โดยอาการอันไม่พึงประสงค์ที่พบบ่อยและไม่รุนแรง ได้แก่ ปวดศีรษะ คลื่นไส้ ท้องอืด และปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ เป็นต้น อย่างไรก็ตามพบรายงานอาการอันไม่พึงประสงค์ที่รุนแรง ได้แก่ มีผลทำให้เอนไซม์ transaminase เพิ่มขึ้น และเกิดภาวะ myopathy

พบรายงานอุบัติการณ์ของยากลุ่มสเตตินที่ทำให้เอนไซม์ transaminase เพิ่มขึ้นมากกว่า 3 เท่าของค่าปกติสูงสุด ร้อยละ 0.5 – 2.0 ซึ่งขึ้นอยู่กับขนาดยาที่ผู้ป่วยได้รับ ในผู้ป่วยที่เอนไซม์ transaminase เพิ่มขึ้น พบว่าเมื่อลดขนาดหรือหยุดยากลุ่มสเตติน เอนไซม์ transaminase จะลดลงเข้าสู่ภาวะปกติภายใน 2-3 เดือน และเมื่อกลับมาใช้ยากลุ่มสเตติน (ยาตัวเดิมหรือยากลุ่มสเตตินตัวอื่น) อีกครั้งหลังหยุดยา พบว่าเอนไซม์ transaminase มักจะไม่เพิ่มขึ้นอีก นอกจากนี้พบว่าโดยทั่วไปผู้ป่วยที่มีเอนไซม์ transaminase เพิ่มขึ้นมักจะไม่มีอาการ อาการที่อาจพบได้ เช่น เบื่ออาหาร อ่อนเพลีย ปวดท้อง เป็นต้น

ภาวะ myopathy จากการใช้ยากลุ่มสเตติน พบรายงานอุบัติการณ์ เพียงร้อยละ 5 โดยพบภาวะ myopathy ที่รุนแรง (มีอาการปวดกล้ามเนื้อร่วมกับมีระดับ CPK มากกว่า 10 เท่าของค่าปกติสูงสุด) น้อยกว่าร้อยละ 1 และพบอุบัติการณ์การตายจากภาวะ rhabdomyolysis น้อยกว่า 1 รายต่อ 1 ล้านใบสั่งยา ซึ่งเป็นภาวะที่มักเกิดเมื่อมีการใช้ยากลุ่มสเตตินในขนาดสูง หรือให้ร่วมกับยาที่ออกฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของ cytochrome P450 (CYP450) โดยเฉพาะในกลุ่ม CYP2C9 หรือ CYP3A ตัวอย่างแสดงดังตารางที่ 8 นอกจากนี้พบว่ามีปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ ที่อาจมีผลเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดภาวะ myopathy ดังนี้

- ผู้ป่วยสูงอายุ โดยเฉพาะกลุ่มที่อายุ 80 ปีขึ้นไป (ผู้หญิงมีความเสี่ยงมากกว่าผู้ชาย)
- ผู้ป่วยที่มีรูปร่าง หรือ โครงสร้างเล็ก

- ผู้ป่วยที่มีภาวะการเจ็บป่วยบางชนิด เช่น เบาหวาน ภาวะไตวายเรื้อรัง เป็นต้น
- ผู้ป่วยที่ต้องใช้ยาหลายชนิดร่วมกัน
- ผู้ป่วยที่ติดเชื้อ หรืออยู่ในสภาวะหลังการผ่าตัด

เพื่อให้ผู้ป่วยมีความปลอดภัยจากการใช้ยากลุ่มสเตติน จึงควรติดตามอาการอันไม่พึงประสงค์จากการใช้ยา ดังแสดงในตารางที่ 9

ตารางที่ 8 ตัวอย่างยาที่ออกฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของ cytochrome P 450 (ลูรีย์ เจียรณ์มงคล, 2547)

ยาที่ออกฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของ CYP 450	ตัวอย่างยา
CYP2C9	amiodarone, cimetidine, isoniazid, azole antifungals
CYP3A	azole antifungals, macrolide antibiotics, cimetidine, diltiazem, grapefruit juice

ตารางที่ 9 การติดตามอาการอันไม่พึงประสงค์จากการใช้ยากลุ่มสเตติน

อาการอันไม่พึงประสงค์	แนวทางในการติดตามประเมิน
อาการปวดศีรษะ ท้องอืด	- ประเมินอาการก่อนใช้ยา - ประเมินอาการหลังใช้ยา 6-8 สัปดาห์ และทุกครั้งที่มาติดตามผลการรักษา
อาการปวดกล้ามเนื้อ	- ประเมินอาการปวดกล้ามเนื้อ และค่า CPK ก่อนใช้ยา - ประเมินอาการปวดกล้ามเนื้อ หลังใช้ยา 6-12 สัปดาห์ และทุกครั้งที่มาติดตามผลการรักษา - ทำการตรวจติดตามค่า CPK กรณีผู้ป่วยมีอาการปวดกล้ามเนื้อ
การตรวจค่า SGOT, SGPT	- การตรวจค่า SGOT, SGPT ก่อนใช้ยา - การตรวจติดตามหลังใช้ยา 12 สัปดาห์ และหลังจากนั้นตรวจปีละครั้ง

การศึกษาผลการใช้ยาในกลุ่มสแตตินเพื่อป้องกันโรคหลอดเลือดหัวใจ

จากการศึกษาทางคลินิก พบว่ายากลุ่มสแตตินช่วยลดอัตราการตายและการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจทั้งในผู้ที่ไม่ได้มีและมีโรคหลอดเลือดหัวใจ (NCEP, 2001) ดังนั้นแนวทางการรักษาในปัจจุบันจึงนำยากลุ่มนี้มาใช้เพื่อป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจทั้งแบบปฐมภูมิและทุติยภูมิ

การศึกษาเพื่อป้องกันแบบปฐมภูมิ ได้แก่ การศึกษา West of Scotland Coronary Prevention Study (WOSCOPS) ประเมินผลการให้ยา pravastatin ขนาด 40 มก/วัน เปรียบเทียบกับยาหลอก ในผู้ชายที่มีระดับคอเลสเตอรอลในเลือดสูง (ระดับ LDL-C เฉลี่ยเท่ากับ 192 มก./ดล.) และไม่มีประวัติกล้ามเนื้อหัวใจตาย จำนวน 6,595 ราย ทำการติดตามผลเป็นระยะเวลา 4.9 ปี ผลการศึกษา พบว่ากลุ่มที่ได้รับยา pravastatin สามารถลดระดับ Total-C ร้อยละ 20 ลดระดับ LDL-C ร้อยละ 26 ลดระดับ triglyceride ร้อยละ 12 และเพิ่มระดับ HDL-C ร้อยละ 5 และพบว่ากลุ่มที่ได้รับยา pravastatin ลดการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายหรือการตายจากโรคหัวใจ ร้อยละ 31 ซึ่งแตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (RR 0.69 ; 95% CI 0.57 – 0.83 ; $p < 0.001$)

การศึกษา Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS) ประเมินผลการให้ยา lovastatin 20-40 มก/วัน เปรียบเทียบกับยาหลอก ในผู้ที่มีระดับคอเลสเตอรอลปานกลาง (ระดับ LDL-C เฉลี่ยเท่ากับ 150 มก/ดล) และไม่มีประวัติโรคระบบหัวใจและหลอดเลือด จำนวน 6,605 ราย ซึ่งทำการติดตามผลเป็นระยะเวลา 5.2 ปี ผลการศึกษา พบว่ากลุ่มที่ได้รับยา lovastatin ลดระดับ Total-C ได้ร้อยละ 18 ลด LDL-C ร้อยละ 25 ลด triglyceride ร้อยละ 15 และเพิ่ม HDL-C ร้อยละ 6 และพบว่ากลุ่มที่ได้รับยา lovastatin ลดความเสี่ยงของการเกิด first acute major coronary events ร้อยละ 37 (ได้แก่ ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน การตายจากกล้ามเนื้อหัวใจตาย sudden death และ unstable angina) ซึ่งแตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (RR 0.63 ; 95% CI 0.50 – 0.79 ; $p < 0.001$)

การศึกษาเพื่อป้องกันแบบทุติยภูมิ ได้แก่ การศึกษา Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) ศึกษาผลของยา simvastatin เปรียบเทียบกับยาหลอก ในผู้ป่วยที่มีประวัติเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย และ stable angina จำนวน 4,444 ราย โดยผู้ป่วยมีระดับคอเลสเตอรอลในเลือดสูง (ระดับ LDL-C เฉลี่ยเท่ากับ 185 มก/ดล) ทำการติดตามผลเป็นระยะเวลา 5.4 ปี พบว่ากลุ่มที่ได้รับยา simvastatin สามารถลดระดับ Total-C ร้อยละ 25 ลด LDL-C ร้อยละ 35 ลด triglyceride ร้อยละ 10 และเพิ่ม HDL-C ร้อยละ 8 และพบว่ากลุ่มที่ได้รับยา simvastatin ลดอัตรา

การตายรวมได้ร้อยละ 30 (RR 0.70 ; 95% CI 0.58 – 0.85 ; p < 0.001) และลด non fatal cardiovascular event ได้ร้อยละ 34 (RR 0.66 ; 95% CI 0.59 – 0.75 ; p < 0.001)

การศึกษา Cholesterol and Recurrent Events (CARE) ในผู้ป่วยหลังเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย จำนวน 4,159 ราย โดยศึกษาผลของยา pravastatin ขนาด 40 มก/วัน เปรียบเทียบกับยาหลอก ในผู้ป่วยที่มีระดับคอเลสเตอรอลในเลือดสูงปานกลาง (ระดับ LDL-C เฉลี่ยเท่ากับ 139 มก/ดล) ซึ่งทำการติดตามผลเป็นระยะเวลา 5 ปี ผลการศึกษา พบว่ากลุ่มที่ได้รับยา pravastatin สามารถลดระดับ Total-C ได้ร้อยละ 20 ลด LDL-C ร้อยละ 28 และลด triglyceride ร้อยละ 14 และพบว่ากลุ่มที่ได้รับยา pravastatin ลด cardiovascular event ได้ร้อยละ 24 ซึ่งแตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับยาหลอกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (RR 0.76 ; 95% CI 0.64 – 0.91 ; p = 0.003)

การศึกษา Long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease (LIPID) ศึกษาผลของยา pravastatin ขนาด 40 มก/วัน เปรียบเทียบกับยาหลอก ในผู้ป่วยหลังเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย และผู้ป่วย unstable angina จำนวน 9,014 ราย ซึ่งมีระดับคอเลสเตอรอลในเลือดสูง (ระดับ LDL-C เฉลี่ยเท่ากับ 150 มก/ดล) ทำการติดตามผลเป็นระยะเวลา 6 ปี พบว่ากลุ่มที่ได้รับยา pravastatin สามารถลดระดับ Total-C ได้ร้อยละ 18 ลด LDL-C ร้อยละ 25 และลด triglyceride ร้อยละ 11 และพบว่ากลุ่มที่ได้รับยา pravastatin สามารถลดอัตราการตายรวมได้ร้อยละ 22 (RR 0.78 ; 95% CI 0.69 – 0.87 ; p < 0.001) ลดการตายจากโรคหัวใจได้ ร้อยละ 24 (RR 0.76 ; 95% CI 0.65 – 0.88 ; p = 0.001) และลดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันได้ ร้อยละ 29 (RR 0.71 ; 95% CI 0.62 – 0.82 ; p < 0.001)

การรักษาภาวะคอเลสเตอรอลในเลือดสูงของผู้ป่วยกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลัน

NCEP adult treatment panel (ATP) III (2001) กำหนดแนวทางการรักษาภาวะคอเลสเตอรอลในเลือดสูงของผู้ป่วยกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลัน ดังนี้

1. ผู้ป่วยที่ต้องพักรักษาตัวในโรงพยาบาลด้วยกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลัน ควรได้รับการตรวจระดับ LDL-C ในเลือดภายใน 24 ชั่วโมง เนื่องจากระดับ LDL-C ในเลือดจะเริ่มลดลงภายใน 2-3 ชั่วโมงหลังจากผู้ป่วยเริ่มมีอาการ และจะลดลงอย่างมีนัยสำคัญภายใน 24-48 ชั่วโมง และจะยังคงต่ำอยู่หลายสัปดาห์
2. ผู้ป่วยที่มีระดับ LDL-C ในเลือด มากกว่าหรือเท่ากับ 130 มก./ดล. ควรได้รับยากลุ่มสแตติน ขณะอยู่ในโรงพยาบาลหรือก่อนกลับบ้าน

3. ผู้ป่วยที่ระดับ LDL-C ในเลือด เท่ากับ 100-129 มก./ดล. การให้ยากกลุ่มสแตติน ขึ้นอยู่กับการตัดสินใจของแพทย์ผู้รักษา แต่ควรพิจารณาว่าระดับ LDL-C ในเลือด ที่วัดได้อาจต่ำกว่าค่าปกติของผู้ป่วย

4. ผู้ป่วยควรได้รับการปรับขนาดการรักษา หลังใช้ยากกลุ่มสแตตินนาน 12 สัปดาห์ นอกจากนี้แนวปฏิบัติของ ACC/AHA (2002) กำหนดให้มีการส่งจ่ายยากกลุ่มสแตตินให้ผู้ป่วย unstable angina และ NSTMI ก่อนกลับบ้าน เนื่องจากเป็นการรักษาที่มีหลักฐานข้อมูลยืนยันถึงประโยชน์และประสิทธิภาพของยา โดยข้อมูลที่ได้มาจากการรวบรวมผลของศึกษาต่าง ๆ ที่เป็น randomized clinical trials (class I recommendation: level of evidence A)

กลไกยากกลุ่มสแตตินในผู้ป่วยกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลัน

นอกจากยากกลุ่มสแตตินจะมีผลลดระดับไขมันในเลือดแล้ว ยากลุ่มนี้ยังมีคุณสมบัติที่มีผลดีสำหรับผู้ป่วยกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลัน ได้แก่ ผลการเพิ่มความคงตัวของคราบไขมัน ลดการสร้าง platelet thrombus ปรับปรุงการทำงานของผนังหลอดเลือด (endothelial function) และมีคุณสมบัติในการต้านการอักเสบ คุณสมบัติดังกล่าวเรียกว่า pleiotropic properties ซึ่งไม่สัมพันธ์กับการลดไขมันในเลือด และเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วโดยใช้เวลาหลายชั่วโมงหรือหลายวัน ในขณะที่ผลการลดไขมันในเลือดต้องใช้เวลาหลายสัปดาห์ (Denus and Spinler, 2002 ; Wright, et al., 2002)

จากการศึกษา พบว่าผลของยากกลุ่มสแตตินในการป้องกันการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงตีบแข็ง มีกลไก ดังนี้ (นภดล วนิชชากร และ วิทยา ศรีดามา, 2543)

1. มีรายงานผลของยา atorvastatin ในการยับยั้งการแบ่งตัวและเคลื่อนย้ายของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบหลอดเลือด การใช้ยาในขนาด 80 มก./วัน สามารถลดความหนืดของเลือด ร้อยละ 10 ลด factor VIII activity ร้อยละ 8 ลด erythrocyte sedimentation rate ร้อยละ 33 และลดการเกาะกลุ่มของเลือดที่เหนียวนำโดย arachidonic acid ร้อยละ 11

2. มีรายงานผลของยา pravastatin ในการเพิ่มความคงตัวของคราบไขมัน ปรับปรุงการทำงานของหลอดเลือด ลดการสร้าง platelet thrombus และเพิ่มผลของ fibrinolytic activity

3. มีรายงานผลของยา simvastatin ในการยับยั้งการแบ่งตัวของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบหลอดเลือดแดง ลดการเกิด oxidized LDL ทำให้การนำ LDL-C เข้าสู่ macrophage กลายเป็น foam cell ลดลง ลดการสะสมของ cholesterol ester ใน macrophage ลด factor VIII activity และยับยั้ง platelet activation

4. มีรายงานผลของยา fluvastatin ในการยับยั้ง monocyte adhesion ต่อ endothelial cell และมีผลยับยั้งการแบ่งตัวของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบหลอดเลือด นอกจากนี้ยังมีผลลด vascular ACE activity

5. มีรายงานผลของยา cerivastatin ในการยับยั้งการแบ่งตัวและเคลื่อนย้ายของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบหลอดเลือดแดงได้มากกว่ายาตัวอื่น

การศึกษาผลการใช้ยาในกลุ่มสแตตินในผู้ป่วยกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลัน

การศึกษาผลของยาในกลุ่มสแตตินเพื่อป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจแบบทุติยภูมิ ในระยะแรกเป็นการศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการคงที่แล้ว โดยประเมินผลของการส่งใช้ยาในกลุ่มสแตตินที่ได้รับหลังเกิดกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลันอย่างน้อย 3-6 เดือน ซึ่งพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับยาในกลุ่มสแตตินมีอัตราการตาย และอัตราการเจ็บป่วยด้วยโรคหัวใจน้อยกว่าผู้ป่วยที่ได้รับยาหลอก หลังจากได้รับยาในกลุ่มสแตตินเป็นระยะเวลา 1-2 ปี (LIPID study group, 1998 ; Sacks, et al., 1996 ; Scandinavian simvastatin survival study, 1994)

จากการศึกษา พบว่าผู้ป่วยกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลัน มีโอกาสเสี่ยงที่จะเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลันซ้ำใน 1 เดือนแรก สูงถึงร้อยละ 10-25 และอัตราการกลับเป็นซ้ำจะลดลงหลังเกิดอาการประมาณ 6 เดือน และยังคงมีต่อไปอีกหลายปี (Hunninghake, 2001) จากการศึกษาของ Goldberg และคณะ (2004) ซึ่งทำการศึกษาถึงผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วยกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลันในระหว่างการติดตามผู้ป่วยเป็นระยะเวลา 6 เดือน โดยศึกษาจากผู้ป่วยกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลันใน the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) พบว่าผู้ป่วยที่ต้องกลับมานอนพักรักษาตัวในโรงพยาบาลซ้ำด้วยโรคหัวใจมีจำนวนมาก โดยพบประมาณ 1 ใน 5 ของผู้ป่วยทั้งหมด และพบว่าชนิดของกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลันมีความสัมพันธ์กับผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วย โดยกลุ่มผู้ป่วยที่เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย ทั้งชนิด STMI และ NSTMI มีอัตราการตายในระหว่างการติดตามผู้ป่วยมากกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่เป็น unstable angina ดังนั้นเพื่อป้องกันผลลัพธ์ที่จะเกิดขึ้นกับผู้ป่วยกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลัน จึงควรให้การรักษาและติดตามดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้อย่างเหมาะสม

Kayicioglu และคณะ (2002) ศึกษาผลของยาในกลุ่มสแตตินเพื่อป้องกันการอุดตันในหลอดเลือดซ้ำ (spontaneous reocclusion) ในผู้ป่วยกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลันที่ได้รับยาในกลุ่มละลายลิ่มเลือด (thrombolytic agent) เนื่องจากยาละลายลิ่มเลือดทำให้ขนาดของลิ่มเลือดลดลง แต่ไม่มีผลในการเพิ่มความคงตัวของคราบไขมัน ผลการศึกษา พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับยา

กลุ่มสแตตินร่วมกับยาลดไขมันเลือดจะป้องกันการอุดตันซ้ำ ซึ่งมีผลลดอุบัติการณ์ ventricular arrhythmia เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับเฉพาะยาลดไขมันเลือด ดังนั้นการให้ยากกลุ่มสแตตินร่วมกับยาลดไขมันเลือด จึงอาจช่วยป้องกันการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด

จากการศึกษา พบว่ายากกลุ่มสแตตินมีผลทำให้ค่า C-reactive protein (CRP) ลดลง CRP เป็นค่าที่สำคัญในการแสดงถึงการอักเสบภายในร่างกาย (systemic inflammation) และสัมพันธ์กับการเกิดภาวะหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลันกลับเป็นซ้ำ (Ferreiros, 1999) ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ พบว่าเซลล์เม็ดเลือดขาวที่ผนังหลอดเลือดแดง (arterial wall macrophage) ตอบสนองต่อการกระตุ้นของ oxidized low-density lipoprotein ทำให้เกิดการหลั่งของ pro-inflammatory cytokines ซึ่งมีผลทำให้ตับมีการสร้าง CRP ดังนั้นในหลาย ๆ การศึกษาใช้การวัดค่า CRP ในการทำนายผลของยาในการลดการอักเสบของร่างกาย หรือลดการเกิดกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลันกลับเป็นซ้ำ (Backes, et al., 2004 ; Correia, et al., 2003) Correia และคณะ (2003) ศึกษาการให้ยา atorvastatin ในขนาด 80 มก./วัน ในผู้ป่วย unstable angina และ non-Q-wave acute myocardial infarction ในวันที่ 5 หลังผู้ป่วยเกิดอาการ พบว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ได้ยาหาลอกมีค่า CRP เพิ่มขึ้นจากค่าเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.048$) ในขณะที่กลุ่มที่ได้รับยา atorvastatin มีค่า CRP ลดลงจากค่าเริ่มต้นเล็กน้อย และมีระดับ LDL-C ในเลือดลดลงจากค่าเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.001$) อย่างไรก็ตามไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างค่า CRP ที่ลดลงและระดับ LDL-C ในเลือดที่ลดลง

Aronow และคณะ (2001) ทำการศึกษาข้อมูลผู้ป่วยในการศึกษา the global use of streptokinase or t-PA for occluded coronary arteries (GUSTO) IIb และ Angina : Receptor suppression using integrilin therapy (PURSUIT) study พบการตั้งไขมันในเลือดให้ผู้ป่วยกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลันขณะแพทย์ส่งกลับบ้านเพียงร้อยละ 18 ของผู้ป่วยทั้งหมด และพบผู้ป่วยในกลุ่มที่ได้รับยาไขมันในเลือดมีอัตราการตายเดือนที่ 6 น้อยกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับยาไขมันในเลือดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.023$) แต่ผลการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายของทั้งสองกลุ่มไม่แตกต่างกัน

Schwartz และคณะ (2001) ศึกษาแบบ multicentre randomized control trial เปรียบเทียบผลการรักษาในผู้ป่วยกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลันที่ได้ atorvastatin 80 มก. ภายใน 24-96 ชั่วโมงหลังเกิดอาการ กับผู้ป่วยที่ได้รับยาหาลอก ผลการศึกษาสัปดาห์ที่ 16 พบว่ากลุ่มที่ได้รับยา atorvastatin มีอัตราการเกิด primary end point ลดลงร้อยละ 16 ซึ่งคือ อัตราตายรวมภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายที่ไม่ทำให้เสียชีวิต หัวใจหยุดเต้นที่ต้องการการช่วยชีวิต และภาวะหัวใจขาดเลือดเกิดซ้ำที่ทำให้ต้องกลับเข้ารับรักษาในโรงพยาบาล (RR, 0.84 ; 95% CI, 0.7-1.00 ; $P = .048$)

อย่างไรก็ตามพบว่าอัตราการตายรวม ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายที่ไม่ทำให้เสียชีวิต และหัวใจหยุดเต้นที่ ต้องการการช่วยชีวิตในกลุ่มที่ได้ atorvastatin และกลุ่มที่ได้ยาหลอกไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ถึงแม้ว่ากลุ่มที่ได้ atorvastatin จะลดภาวะหัวใจขาดเลือดเกิดซ้ำที่ทำให้ต้องกลับเข้ารับรักษาใน โรงพยาบาลลงอย่างมีนัยสำคัญ (RR, 0.74 ; 95% CI, 0.57-0.95 ; P = .02)

ถึงแม้ผลการลดอัตราการตายและการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจของการใช้ยาในกลุ่ม สแตตินในช่วงแรกที่เกิดกลุ่มอาการ โรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลัน ไม่แตกต่างกับการใช้ยาในกลุ่ม สแตตินในช่วงหลังอย่างชัดเจน แต่มีแนวโน้มที่จะให้ผลการรักษาที่ดีกว่า นอกจากนี้จากการศึกษา พบว่าผู้ป่วยกลุ่มอาการ โรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลันกลุ่มที่แพทย์สั่งจ่ายยาในกลุ่มสแตตินก่อนกลับบ้านมีแนวโน้มให้ความร่วมมือในการใช้ยามากกว่ากลุ่มที่แพทย์สั่งจ่ายยาในกลุ่มสแตตินในช่วงหลัง (Denus and Spinler, 2002)

การสั่งจ่ายยาในกลุ่มสแตตินในทางปฏิบัติ

จากการศึกษาต่าง ๆ พบว่าการรักษาภาวะไขมันเลือดสูงในทางปฏิบัติ ส่วนใหญ่ ไม่เป็นไปตามมาตรฐานแนวทางการรักษา เช่น ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจส่วนใหญ่ไม่ได้รับยา กลุ่มสแตติน และผู้ป่วยที่ได้รับยาก็มักมีระดับ LDL-C ในเลือดไม่เป็นไปตามเป้าหมาย เช่น การศึกษา lipid treatment assessment project (L-TAP) ซึ่งติดตามผู้ป่วยที่ได้รับยาลดไขมันในเลือด จำนวน 4,888 ราย พบผู้ป่วยมีระดับ LDL-C ในเลือดเป็นไปตามเป้าหมาย เพียงร้อยละ 38 และผู้ป่วยที่ได้รับยาเพื่อป้องกันแบบทุติยภูมิมีระดับ LDL-C ในเลือดเป็นไปตามเป้าหมาย เพียงร้อยละ 18

ดังนั้นเพื่อให้มีการสั่งจ่ายยาในกลุ่มสแตตินในทางปฏิบัติสอดคล้องกับแนวทางการ รักษาที่มีหลักฐานยืนยันผลการรักษา Fonarow และคณะ (2001) ได้พัฒนาโปรแกรม cardiac hospital atherosclerosis management ซึ่งเป็นโปรแกรมที่นำมาใช้เพื่อให้มีการเริ่มการสั่งจ่ายยา สำหรับการป้องกันแบบทุติยภูมิให้ผู้ป่วยก่อนกลับบ้าน ได้แก่ aspirin, beta-blocker, angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACEI) และยาในกลุ่มสแตติน โดยผู้ป่วยในการศึกษาจะได้รับการ แนะนำให้ควบคุมอาหารและออกกำลังกายร่วมด้วย ผลการศึกษา พบว่าหลังการใช้โปรแกรมมีการ สั่งจ่ายยาสำหรับการป้องกันแบบทุติยภูมิให้ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจก่อนกลับบ้านเพิ่มขึ้น ได้แก่ aspirin เพิ่มขึ้นจากร้อยละ 68 เป็นร้อยละ 92 (p<0.01) beta-blocker เพิ่มขึ้นจากร้อยละ 12 เป็นร้อย ละ 62 (p<0.01) ACEI เพิ่มขึ้นจากร้อยละ 6 เป็นร้อยละ 58 (p<0.01) และยาในกลุ่มสแตตินเพิ่มขึ้นจาก ร้อยละ 6 เป็นร้อยละ 86 (p<0.01) ซึ่งผลจากการสั่งจ่ายยาเพิ่มขึ้นทำให้ผู้ป่วยมี clinical outcomes ดี

ขึ้น ได้แก่ จำนวนผู้ป่วยที่มีระดับ LDL-C น้อยกว่า 100 มก./ดล. เพิ่มขึ้นจากร้อยละ 6 เป็นร้อยละ 58 ($p < 0.01$) การเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายซ้ำลดลงจากร้อยละ 7.8 เป็นร้อยละ 3.1 ($p < 0.01$) และ อัตราการตายที่ 1 ปีของผู้ป่วยลดลงจากร้อยละ 7.0 เป็นร้อยละ 3.3 ($p < 0.01$)

Lappe และคณะ (2004) ศึกษาผลการส่งใช้ยาก่อนกลับบ้านให้ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ โดยเปรียบเทียบก่อนและหลังการใช้โปรแกรม discharge medication ผลการศึกษาพบว่าหลังการนำโปรแกรมมาใช้เป็นเวลา 1 ปี มีการส่งใช้ยาที่เหมาะสมให้ผู้ป่วยก่อนกลับบ้าน เพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 90 ซึ่งส่งผลให้ลดอัตราการตาย และการที่ผู้ป่วยต้องพักรักษาตัวในโรงพยาบาล ช้า ณ วันที่ 30 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (RR= 0.81, CI= 0.73 – 0.89, $p < 0.001$ และ RR= 0.92, CI= 0.87 – 0.99, $p < 0.001$ ตามลำดับ)

ความไม่ร่วมมือในการใช้ยากลุ่มสแตติน

ปัญหาที่สำคัญอีกประการหนึ่งของการรักษาโรคเรื้อรังซึ่งผู้ป่วยต้องใช้ยาเป็นเวลานาน นั่นคือ ผู้ป่วยมักไม่ให้ความร่วมมือในการใช้ยา ทำให้ผลการรักษาไม่เป็นไปตามเป้าหมาย จากการศึกษา พบผู้ป่วยโรคเรื้อรังให้ความร่วมมือในการใช้ยาเพียงร้อยละ 20-50 (Davis, et al., 2005 ; Ellis, et al., 2004 ; Jackevicius, et al., 2002 ; Kopjar, et al., 2003)

Tsuyuki และคณะ (2001) ให้ความหมาย ความไม่ร่วมมือในการใช้ยาลดไขมันในเลือดของผู้ป่วย หมายถึง พฤติกรรมในการใช้ยาของผู้ป่วยไม่เป็นไปตามคำแนะนำของบุคลากรทางการแพทย์ ซึ่งประกอบด้วย

1. การไม่มารับยาต่อเนื่อง
2. การที่ผู้ป่วยรับประทานยาในขนาดยาที่ไม่ตรงตามที่แพทย์สั่ง
3. การที่ผู้ป่วยรับประทานยาไม่ตรงตามเวลาที่แพทย์สั่ง
4. การที่ผู้ป่วยรับประทานยา ไม่ครบตามระยะเวลาของการรักษา
5. การที่ผู้ป่วยหยุดใช้ยาเอง

จากการศึกษาพบว่าปัจจัยหลายประการที่มีผลต่อความร่วมมือในการใช้ยากลุ่มสแตตินของผู้ป่วย ได้แก่ อายุ เพศ เชื้อชาติ การมีโรคร่วม จำนวนชนิดของยาที่ผู้ป่วยได้รับ ค่าใช้จ่ายของยากลุ่มสแตติน และการที่ผู้ป่วยเพิ่งได้รับยากลุ่มสแตตินเป็นครั้งแรก (Ellis, et al., 2004 ; Jackevicius, et al., 2002 ; Kopjar, et al., 2003; Shrank, et al., 2006 ; Wei, et al., 2002) นอกจากนี้พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับยาเพื่อป้องกันแบบทุติยภูมิให้ความร่วมมือในการใช้ยามากกว่าเพื่อ

ป้องกันแบบปฐมภูมิ (Benner, et al., 2002; Ellis, et al., 2004 ; Jackevicius, et al., 2002 ; Tsuyuki and Bungard, 2001)

การศึกษาของ Tsuyuki และคณะ (2001) ซึ่งได้รวบรวมผลงานวิจัยต่าง ๆ ที่ทำการศึกษาเกี่ยวกับความร่วมมือในการใช้ยาลดไขมันในเลือดของผู้ป่วยกลุ่มต่าง ๆ พบว่าผู้ป่วยในการศึกษาทางคลินิกเพื่อประเมินประสิทธิภาพของยาลดไขมันในเลือด หยุดใช้ยากุ่มสแตติน ร้อยละ 6-31 ซึ่งใกล้เคียงกับการหยุดใช้ยาของผู้ป่วยกลุ่มที่รับยาโดยคลินิกไขมัน (ร้อยละ 2-38) สำหรับการหยุดใช้ยากุ่มสแตตินของกลุ่มผู้ป่วยทั่ว ๆ ไป ซึ่งได้จากฐานข้อมูลการจ่ายยาของเภสัชกร (pharmacy dispensing database) พบว่าสูงถึงร้อยละ 56-57 ซึ่งผู้วิจัยสรุปว่า การที่ผู้ป่วยในการศึกษาประสิทธิภาพของยาลดไขมันในเลือด ให้ความร่วมมือในการใช้ยามากกว่ากลุ่มผู้ป่วยทั่ว ๆ ไป อาจเกิดจากในการศึกษาคัดผู้ป่วยกลุ่มที่ไม่ให้ความร่วมมือในการใช้ยา หรือเกิดอาการอันไม่พึงประสงค์จากการใช้ยาออกจากการศึกษา และเนื่องจากผู้ทำการศึกษามีการประเมินความร่วมมือในการใช้ยาของผู้ป่วยและให้คำแนะนำต่าง ๆ เพื่อกระตุ้นให้ผู้ป่วยเกิดความร่วมมือในการใช้ยา

Ellis และคณะ (2004) ศึกษาเปรียบเทียบความไม่ร่วมมือในการใช้ยาตามแพทย์สั่ง และการหยุดใช้ยากุ่มสแตตินของผู้ป่วยระหว่างกลุ่มที่ได้รับยาเพื่อป้องกันโรคหลอดเลือดหัวใจแบบปฐมภูมิ และกลุ่มที่ได้รับยาเพื่อป้องกันโรคหลอดเลือดหัวใจแบบทุติยภูมิ พบว่าร้อยละของการไม่ใช้ยาตามแพทย์สั่งของผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มไม่แตกต่างกัน โดยพบประมาณร้อยละ 20 ปัจจัยที่มีผลต่อการไม่ใช้ยาตามแพทย์สั่ง ได้แก่ เพศหญิง ผู้ที่อายุน้อยกว่า 65 ปี และค่ายากุ่มสแตตินที่ผู้ป่วยต้องรับผิดชอบ สำหรับการหยุดใช้ยากุ่มสแตติน พบว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ได้รับยาเพื่อการป้องกันแบบปฐมภูมิมีการหยุดใช้ยามากกว่ากลุ่มที่ได้รับยาเพื่อการป้องกันแบบทุติยภูมิ (RR, 1.24 ; CI = 1.08-1.43 ; p < 0.01)

Kopjar และคณะ (2003) ศึกษาความร่วมมือในการใช้ยากุ่มสแตตินของผู้ป่วยที่ได้รับยาเพื่อการป้องกันแบบทุติยภูมิ พบว่าผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 65 ปี สัมพันธ์กับการเพิ่มความร่วมมือในการใช้ยากุ่มสแตติน และพบว่าผู้ป่วยที่เพิ่งได้รับยามีร้อยละของการใช้ยาตามแพทย์สั่ง (% adherence) ณ เดือนที่ 6 ร้อยละ 73 และกลุ่มผู้ป่วยใหม่มีจำนวนผู้ป่วยที่มีร้อยละของการใช้ยาตามแพทย์สั่งตั้งแต่ร้อยละ 80 น้อยกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่เคยได้รับยามาก่อน (ร้อยละ 66 และ 72 ตามลำดับ)

การศึกษาความร่วมมือในการใช้ยากุ่มสแตตินในผู้ป่วยสูงอายุของ Benner และคณะ (2002) พบว่าผู้ป่วยสูงอายุให้ความร่วมมือในการใช้ยากุ่มสแตตินค่อนข้างน้อย โดยมีร้อยละของการใช้ยากุ่มสแตตินตามแพทย์สั่งในเดือนที่ 6 เท่ากับ 42 ส่วนการศึกษาของ Jackevicius และ

คณะ (2002) ประเมินความร่วมมือในการใช้ยาในกลุ่มสแตตินของผู้ป่วยสูงอายุ พบว่าผู้ป่วยสูงอายุ กลุ่มที่เพิ่งเกิดอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลันมีร้อยละของการใช้ยาในกลุ่มสแตตินตามแพทย์สั่งหลังใช้ยาเป็นเวลา 2 ปี มากกว่ากลุ่มที่มีประวัติเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจและกลุ่มที่ไม่เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ (ร้อยละ 40.1, 36.1 และ 25.4 ตามลำดับ) และพบว่าการหยุดใช้ยาในเดือนที่ 6 ของผู้ป่วยทุกกลุ่มสูงถึงร้อยละ 25

จากการศึกษา พบว่าการให้ความร่วมมือในการใช้ยาในกลุ่มสแตตินของผู้ป่วยมีผลต่อผลลัพธ์ของการรักษา Wei และคณะ (2002) ศึกษาผลของความร่วมมือในการใช้ยาในกลุ่มสแตตินในผู้ป่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ต่ออัตราการตายและการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายซ้ำ โดยติดตามผู้ป่วยเป็นระยะเวลา 6 ปี พบความสัมพันธ์ของความร่วมมือในการใช้ยาในกลุ่มสแตตินกับการลดความเสี่ยงในการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายซ้ำเฉพาะกลุ่มผู้ป่วยที่มีร้อยละของการใช้ยาตามแพทย์สั่ง เท่ากับหรือมากกว่าร้อยละ 80 และการศึกษาของ Kopjar และคณะ (2003) พบว่าในเดือนที่ 18 ผู้ป่วยในการศึกษามีร้อยละของการใช้ยาในกลุ่มสแตตินตามแพทย์สั่งลดลงเหลือร้อยละ 70 ทำให้ผลในการลดความเสี่ยงการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายซ้ำและการตายจากโรคหัวใจ น้อยกว่าการศึกษา 4S, CARE และ LIPID ซึ่งมีร้อยละของการใช้ยาในกลุ่มสแตตินตามแพทย์สั่งเป็นร้อยละ 80

การศึกษาของ Grant และคณะ (2004) ซึ่งศึกษาผลของจำนวนชนิดยาที่ผู้ป่วยได้รับต่อความร่วมมือในการใช้ยาในกลุ่มสแตติน พบว่า กลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับยาหลายชนิดให้ความร่วมมือในการใช้ยาในกลุ่มสแตตินมากกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับยาน้อยชนิดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และความร่วมมือในการใช้ยาในกลุ่มสแตตินขึ้นอยู่กับชนิดของยาที่ได้รับรวม ได้แก่ ผู้ป่วยที่ได้รับยาลดความดันโลหิตสูงหรือยารักษาโรคหลอดเลือดหัวใจ จะให้ความร่วมมือในการใช้ยาในกลุ่มสแตตินเพิ่มขึ้น ในขณะที่ผู้ป่วยที่ได้รับยารักษาภาวะซึมเศร้าจะให้ความร่วมมือในการใช้ยาในกลุ่มสแตตินลดลง จากการศึกษาผู้วิจัยได้ให้ข้อคิดเห็นว่า โดยทั่วไปแพทย์ผู้ทำการรักษามักเข้าใจว่าการที่ผู้ป่วยได้รับยาหลายชนิดจะส่งผลให้ผู้ป่วยไม่ให้ความร่วมมือในการใช้ยา แต่ในงานวิจัยนี้แสดงให้เห็นว่าจำนวนชนิดยาที่ผู้ป่วยได้รับไม่มีผลต่อความร่วมมือในการใช้ยาในกลุ่มสแตติน ดังนั้นแพทย์ควรพิจารณาสั่งยาให้ผู้ป่วยถึงแม้ผู้ป่วยจะได้รับยาอื่น ๆ หลายชนิด และควรกระตุ้นให้ผู้ป่วยให้ความร่วมมือในการใช้ยาเพิ่มมากขึ้น

การประเมินการสั่งจ่าย

การประเมินการสั่งจ่าย (drug utilization evaluation ; DUE) เป็นกระบวนการประกันคุณภาพการจ่ายยาเพื่อให้เกิดความเชื่อมั่นว่าการใช้นั้น ๆ เป็นการจ่ายอย่างเหมาะสม

ปลอดภัย และมีประสิทธิผล ซึ่งเภสัชกรเป็นผู้ที่มีบทบาทในการดำเนินการประเมินการสั่งใช้ยา ตามมาตรฐานวิชาชีพเภสัชกรรมโรงพยาบาลมาตรฐานที่ 3 ว่าด้วยการส่งเสริมให้มีการใช้ยาอย่างเหมาะสม

ขั้นตอนในการประเมินการสั่งใช้ยา (สุชาดา สุรพันธุ์, 2548) ประกอบด้วย

1. กำหนดเกณฑ์มาตรฐานการสั่งใช้ยา หมายถึง ข้อกำหนดเกี่ยวกับการสั่งใช้ยา ที่ถูกต้อง ในประเด็นต่าง ๆ ได้แก่ ข้อบ่งใช้ กระบวนการติดตามการสั่งใช้ยา และผลลัพธ์ของการสั่งใช้ยา เกณฑ์มาตรฐานการสั่งใช้ยา อาจกำหนดขึ้นโดยนำแนวทางปฏิบัติที่มีอยู่มาปรับปรุง ใช้ให้เหมาะสม เช่น แนวทางเวชปฏิบัติ (clinical practice guideline) ที่จัดทำโดยสถาบันต่าง ๆ ทั้งใน และต่างประเทศ

2. การเก็บข้อมูล จัดทำแบบเก็บข้อมูลที่สามารถเก็บรวบรวมข้อมูลได้ครบถ้วน ตามประเด็นที่กำหนด รวมทั้งง่ายต่อการประเมินว่าการสั่งใช้ยาในผู้ป่วยแต่ละรายเป็นไปตาม มาตรฐานหรือไม่

3. การวิเคราะห์ข้อมูล โดยนำข้อมูลที่รวบรวมได้มาประเมินโดยการเปรียบเทียบกับเกณฑ์มาตรฐานที่กำหนด เพื่อสรุปว่าการสั่งใช้ยาเป็นไปอย่างถูกต้องสมเหตุผลหรือไม่

กรณีที่มีปัญหาการสั่งใช้ยาไม่ถูกต้อง ควรประเมินต่อไปว่าเป็นปัญหาที่เกิดขึ้น เฉพาะตัวบุคคล เฉพาะบางแผนก หรือเกิดแพร่หลายทั่วไป รวมทั้งหาสาเหตุของปัญหานั้นด้วย

4. ดำเนินการแก้ไขปัญหาการสั่งใช้ยาที่เกิดขึ้น เช่น การปรึกษากับแพทย์ผู้สั่งใช้ยา เพื่อให้แพทย์ทราบปัญหาและตัดสินใจแก้ไข (เฉพาะ prospective หรือ concurrent method) การ กำหนดมาตรการและวางแผนป้องกันและแก้ไขปัญหาลงในระยะยาวต่อไป (เช่น การปรับปรุงรายการ ยาของโรงพยาบาล กำหนดผู้สั่งใช้ยาเฉพาะ จัดการอบรมให้ความรู้ เผยแพร่ข้อมูลข่าวสารด้วย วิธีการต่าง ๆ เป็นต้น)

5. การบันทึกและรายงานผล โดยจัดทำรายงานสรุปผลการดำเนินการต่อผู้บริหาร โรงพยาบาล พร้อมทั้งเผยแพร่รายงานดังกล่าวไปยังบุคลากรในทุกแผนกให้ได้รับทราบโดยใช้สื่อที่ เหมาะสม

ในการประเมินการสั่งใช้ยา อาจทำได้หลายวิธี (เฉลิมศรี ภูมมางกูร, 2544) ได้แก่

1. การประเมินการสั่งใช้ยาแบบย้อนหลัง (retrospective DUE) เป็นการเก็บข้อมูล การสั่งใช้ยาหลังจากที่ผู้ป่วยได้ใช้ยาเสร็จสมบูรณ์แล้ว หรือหลังจากผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาลไปแล้ว ดังนั้นจึงไม่สามารถแก้ไขปัญหามาจากการสั่งใช้ยาที่เกิดขึ้นได้ แต่มีประโยชน์ในแง่การศึกษาปริมาณ ของการสั่งใช้ยา และเปรียบเทียบการสั่งใช้ยาของแพทย์กับเกณฑ์ที่กำหนด

2. การประเมินการสั่งใช้ขณะที่มีการใช้ยา (concurrent DUE) เป็นการประเมินในขณะที่ผู้ป่วยกำลังใช้ยา โดยเปรียบเทียบการสั่งใช้ยากับเกณฑ์ที่กำหนด และถ้าพบปัญหาจากการสั่งใช้ยา จะสามารถแก้ไขได้ทันทีที่แม้ว่าผู้ป่วยจะใช้ยาไปบ้างแล้วก็ตาม

3. การประเมินการสั่งใช้ยาแบบไปข้างหน้า (prospective DUE) เป็นการประเมินการใช้อีก่อนผู้ป่วยได้รับยา โดยเปรียบเทียบการสั่งใช้ยากับเกณฑ์ที่กำหนด และถ้าพบปัญหาจากการสั่งใช้ยา จะสามารถแก้ไขได้ทันทีก่อนจะให้ยาผู้ป่วย

การประเมินการสั่งใช้ยากลุ่มสแตติน

คณะกรรมการแห่งชาติด้านยาได้มีการปรับปรุงบัญชียาหลักแห่งชาติ พ.ศ. 2542 โดยกำหนดให้ยาลดไขมันในเลือดกลุ่มสแตติน เป็นยาในบัญชี ง ซึ่งหมายถึงยาที่อาจทำให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วยหรือก่อปัญหาเชื้อคือยาที่ร้ายแรง และ/หรือมีราคาแพงมาก การสั่งใช้ยาในบัญชี ง ให้จำกัดเฉพาะแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ และจะต้องจัดให้มีการกำกับ ประเมิน และตรวจสอบการใช้ยา (drug utilization evaluation ; DUE) เพื่อให้การใช้ยาเป็นไปอย่างสมเหตุสมผลและเกิดความคุ้มค่า สมประโยชน์ เป็นผลดีต่อผู้ป่วย โรงพยาบาล และประเทศชาติโดยรวม

จากการศึกษาทั้งต่างประเทศและในประเทศไทย พบว่าการใช้ยากลุ่มสแตติน ในทางปฏิบัติยังไม่เป็นไปตามแนวทางการรักษาที่มีหลักฐานยืนยันผลการรักษา เช่น ไม่มีการสั่งจ่ายยากลุ่มสแตตินในผู้ป่วยที่มีภาวะโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลันและมีระดับคอเลสเตอรอลในเลือดสูง (Chingwong, et al., 2004 ; Maviglia, et al., 2001 ; Underwood and Beck , 2004) ผู้ป่วยบางรายไม่ได้รับการตรวจติดตามผลการรักษา หรือไม่มีการตรวจติดตามอาการอันไม่พึงประสงค์จากการใช้ยา (ชัยสิทธิ์ วรรณโพธิ์กลาง, 2545 ; ประไพ เกลิงโชค และ นันทกา สันติวิสุทธิ, 2543 ; พัชรินทร์ สุภาพโสภณ, 2543 ; พัชรียา โภคะกุล, 2544 ; สุรพงษ์ ตูลาพันธ์ และคณะ, 2546)

ประไพ เกลิงโชค และ นันทกา สันติวิสุทธิ (2543) ประเมินการสั่งใช้ยาลดไขมันในเลือดกลุ่มสแตติน ณ โรงพยาบาลราชวิถี โดยศึกษาข้อมูลแบบย้อนหลัง ผลการประเมินการสั่งใช้ยาในด้านข้อบ่งใช้ พบว่าส่วนใหญ่เป็นไปตามเกณฑ์ที่กำหนดโดยพบร้อยละ 85.1 ของข้อบ่งใช้ เพื่อเป็นการป้องกันแบบปฐมภูมิ และพบร้อยละ 80.5 ของข้อบ่งใช้เพื่อเป็นการป้องกันแบบทุติยภูมิ สำหรับการตรวจค่าทางห้องปฏิบัติการก่อนใช้ยา พบว่าผู้ป่วยได้รับการตรวจระดับไขมันในเลือดยาลด ร้อยละ 74.4 และพบว่าผู้ป่วยไม่ได้รับการตรวจค่า transaminases ร้อยละ 61.5 และร้อยละ 97.4 ไม่ได้รับการตรวจค่า creatine phosphokinase จากการติดตามอาการอันไม่พึงประสงค์จากการใช้ยา

พบอาการคลื่นไส้ อาเจียน ร้อยละ 1.3 มีระดับ transaminases สูงขึ้นมากกว่า 2 เท่าของค่าปกติสูงสุด ร้อยละ 3.8 และมีระดับ creatine phosphokinase สูงขึ้นมากกว่าค่าปกติสูงสุด ร้อยละ 1.3

พัชรินทร์ สุภาพโสภณ (2543) ทำการประเมินการสั่งใช้ยาลดไขมันในเลือดกลุ่ม สแตติน ณ โรงพยาบาลรามาริบัติ โดยการศึกษาเป็นรูปแบบกึ่งทดลอง เปรียบเทียบผลการประเมิน การสั่งใช้ยาก่อนและหลังทำกิจกรรม ซึ่งเป็นกิจกรรมรณรงค์ให้มีการสั่งใช้ยาที่สอดคล้องกับ แนวทางที่กำหนด โดยใช้วิธีการให้ข้อมูลและความรู้ผ่านโปสเตอร์ แผ่นพับ และจดหมาย ผล การศึกษา พบว่าร้อยละ 62-66 มีการสั่งใช้ยาเป็นไปตามเกณฑ์ด้านข้อบ่งใช้ และพบว่าการทำ กิจกรรมให้ความรู้ไม่มีผลเปลี่ยนแปลงอัตราการสั่งใช้ยาที่สอดคล้องกับแนวทางที่กำหนด แต่มีผลต่อ พฤติกรรมการสั่งใช้ยาในบางประเด็น เช่น ลดจำนวนใบสั่งยากุ่มนี้ มีการสั่งใช้ยาในกลุ่มผู้ป่วยที่ มีความเสี่ยงสูงที่จะเกิดโรคหัวใจ และมีการบันทึกข้อมูลเกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงมากขึ้น ซึ่งผู้วิจัย เสนอแนะให้ใช้กลวิธีที่มีผลในเชิงบังคับและมีปฏิสัมพันธ์มากขึ้น เพื่อส่งเสริมให้มีการสั่งใช้ยา สอดคล้องกับแนวทางที่กำหนดมากขึ้น และควรดำเนินการประเมินการสั่งใช้ยาอย่างต่อเนื่อง

พัทริยา โภคะกุล (2544) ศึกษาผลการประเมินการสั่งใช้ยาลดไขมันในเลือดกลุ่ม สแตติน โรงพยาบาลราชบุรี ทั้งในเชิงคุณภาพและเชิงปริมาณ โดยการประเมินใช้เกณฑ์ที่สร้างขึ้น และได้รับการรับรองจากคณะกรรมการการประเมินการใช้ยาโรงพยาบาลราชบุรี ผลการศึกษาพบ การสั่งใช้ยาตรงตามเกณฑ์ทุกหัวข้อในผู้ป่วยร้อยละ 13.77 ข้อบ่งใช้ที่ไม่ตรงตามเกณฑ์ที่พบมาก ที่สุด คือ ไม่ใช้วิธีควบคุมอาหารก่อนเริ่มใช้ยาเพื่อป้องกันแบบปฏิกิริยา ร้อยละ 63.64 ในการ ติดตามการใช้ยาส่วนใหญ่ที่ไม่ตรงตามเกณฑ์ คือ ไม่มีการเจาะระดับไขมันในเลือดหลังรักษาด้วย ยา 4-8 สัปดาห์ ร้อยละ 57.09 และพบว่าแพทย์เปลี่ยนแปลงการสั่งจ่ายยาตามคำแนะนำของเภสัชกร ร้อยละ 66.86

สำหรับโรงพยาบาลพัทลุงมียาลดไขมันกลุ่มสแตตินในบัญชียาโรงพยาบาล 2 รายการ ได้แก่ atorvastatin 10 มก. และ simvastatin 20 มก. ซึ่งโรงพยาบาลกำหนดให้กลุ่มงาน เภสัชกรรมดำเนินการให้มีการประเมินการสั่งใช้ยากุ่มสแตตินมาตั้งแต่ พ.ศ. 2543 โดยระยะแรก การประเมินการสั่งใช้ยากุ่มสแตตินเป็นการศึกษาแบบย้อนหลัง ผลการประเมินพบว่าข้อมูล บางส่วนไม่สามารถประเมินผลได้เนื่องจากการบันทึกข้อมูลที่ไม่สมบูรณ์ และลักษณะการประเมิน ย้อนหลังทำให้ไม่สามารถแก้ไขปัญหาการสั่งใช้ยาที่ไม่เป็นไปตามแนวทางที่กำหนด นอกจากนี้ พบว่าผู้ป่วยบางส่วนไม่ให้ความร่วมมือในการใช้ยา ดังนั้นกลุ่มงานเภสัชกรรมจึงนำเสนอปัญหา ดังกล่าวในคณะกรรมการเภสัชกรรมและการบำบัด และขอดำเนินการประเมินการสั่งใช้ยากุ่ม สแตตินขณะที่มีการใช้ยา พร้อมทั้งมีกิจกรรมให้คำแนะนำปรึกษาทางด้านยาแก่ผู้ป่วยนอกที่ได้รับ ยากุ่มสแตตินร่วมด้วย จากผลการศึกษาพบว่าแนวทางดังกล่าวทำให้การสั่งใช้ยาสอดคล้องกับ

แนวทางที่กำหนดมากขึ้น ได้แก่ การส่งใช้ยาเป็นไปตามเกณฑ์ข้อบ่งใช้เพิ่มขึ้น จากเดิมร้อยละ 57 เป็นร้อยละ 99 มีการตรวจระดับไขมันในเลือดก่อนเริ่มยาในการรักษาเพื่อป้องกันแบบทุติยภูมิเพิ่มขึ้น จากเดิมร้อยละ 91 เป็นร้อยละ 100 และมีการปรับขนาดยาตามผลการรักษาเพิ่มขึ้นจากเดิมร้อยละ 6 เป็นร้อยละ 10 อย่างไรก็ตามพบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่มีการติดตามอาการอันไม่พึงประสงค์จากการใช้ยา โดยไม่ได้รับการตรวจติดตามค่า transaminases ร้อยละ 80 และไม่ได้รับการตรวจติดตามค่า CPK ร้อยละ 90 นอกจากนี้พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับยากลุ่มสเตตินในขณะรักษาตัวอยู่ในโรงพยาบาลพัทลุง ไม่มาติดตามผลการรักษา ร้อยละ 20

สำหรับขั้นตอนการประเมินการส่งใช้ยา และการให้คำแนะนำปรึกษาด้านยากลุ่มสเตตินของโรงพยาบาลพัทลุง มีดังนี้

1. กลุ่มงานเภสัชกรรมร่างแนวทางการประเมินการส่งใช้ยากลุ่มสเตติน ซึ่งพัฒนาจากแนวทางการส่งใช้ยากลุ่มสเตตินในบัญชียาหลักแห่งชาติ พ.ศ. 2542 (แก้ไขเพิ่มเติมครั้งที่ 2) และนำเสนอที่ประชุมแพทย์แผนกอายุรกรรมเพื่อพิจารณาปรับปรุงแก้ไข

2. จัดพิมพ์แนวทางการประเมินการส่งใช้ยากลุ่มสเตตินของโรงพยาบาลพัทลุง แจกให้บุคลากรทางการแพทย์ที่เกี่ยวข้องรับทราบ ได้แก่ แพทย์ เภสัชกร และพยาบาล

3. กลุ่มงานเภสัชกรรมกำหนดขั้นตอนในการประเมินการส่งใช้ยาและการให้คำแนะนำปรึกษาทางด้านยากลุ่มสเตตินในผู้ป่วยนอก ดังนี้

3.1 กรณีผู้ป่วยใหม่

3.1.1 แพทย์เขียนใบประกอบการส่งใช้ยากลุ่มสเตติน (ภาคผนวก ข)

3.1.2 ผู้ป่วยนำใบสั่งยา ใบประกอบการส่งใช้ยากลุ่มสเตติน พร้อมเวชระเบียนผู้ป่วยนอกมาพบเภสัชกร

3.1.3 เภสัชกรประเมินการส่งใช้ยาตามแนวทางหรือเกณฑ์ที่กำหนด กรณีไม่มีใบประกอบการส่งใช้ยากลุ่มสเตติน หรือการส่งใช้ยาไม่เป็นไปตามเกณฑ์ที่กำหนด เภสัชกรปรึกษาแพทย์ผู้สั่งใช้ยาเพื่อพิจารณาแก้ไข

3.1.4 เภสัชกรให้คำแนะนำปรึกษาทางด้านยาแก่ผู้ป่วย

3.1.5 เภสัชกรประเมินปัญหาที่เกี่ยวข้องกับการใช้ยา

3.1.6 เภสัชกรประเมินปัญหาการปฏิบัติตัวไม่เหมาะสมของผู้ป่วย

3.1.7 สรุปปัญหาของผู้ป่วย และดำเนินการแก้ไขปัญหาที่พบ

3.1.8 เภสัชกรบันทึกผลการประเมินการส่งใช้ยา และการให้คำแนะนำปรึกษาทางด้านยาในแบบบันทึกการบริหารจัดการทางเภสัชกรรม

3.2 กรณีผู้ป่วยเก่า

3.2.1 แพทย์บันทึกผลการตรวจร่างกาย และผลตรวจทางห้องปฏิบัติการในเวชระเบียนผู้ป่วยนอก

3.2.2 ผู้ป่วยนำใบสั่งยาพร้อมเวชระเบียนผู้ป่วยนอกมาพบเภสัชกร เพื่อทำการประเมินการสั่งใช้ยากลุ่มสเตติน

3.2.3 กรณีการสั่งใช้ยาไม่เป็นไปตามเกณฑ์ที่กำหนด เภสัชกรปรึกษาแพทย์ผู้สั่งใช้ยาเพื่อพิจารณาแก้ไข

3.2.4 เภสัชกรติดตาม ประเมิน และแก้ไขปัญหาค่าที่เกี่ยวข้องกับการใช้ยา

3.2.4 เภสัชกรติดตาม ประเมิน และแก้ไขปัญหาค่าการปฏิบัติตัวไม่เหมาะสมของผู้ป่วย พร้อมทั้งให้คำแนะนำปรึกษา

3.2.5 เภสัชกรบันทึกผลการประเมินการสั่งใช้ยา และการให้คำแนะนำปรึกษาด้านยาในแบบบันทึกเดิม

4. สำหรับการประเมินการสั่งใช้ยากลุ่มสเตตินในผู้ป่วยใน กำหนดให้แพทย์เขียนใบประกอบการสั่งใช้ยากลุ่มสเตตินในผู้ป่วยทุกราย

การบริหารทางเภสัชกรรม (Pharmaceutical Care)

คำนิยามการบริหารทางเภสัชกรรม (Helper and Strand, 1990 ; Strand et al.,1991 ; เนติ สุขสมบูรณ์, 2545 ; สุชาติ รัตนกรวิน, 2538) หมายถึง การที่เภสัชกรได้เข้ามามีส่วนร่วมในการดูแลผู้ป่วยร่วมกับบุคลากรทางการแพทย์สาขาอื่น ๆ ในการวางแผนการรักษาที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยเฉพาะราย ดำเนินการตามแผน และติดตามผลการรักษา รวมไปถึงการแนะนำให้ความรู้แก่ผู้ป่วยเพื่อให้ผู้ป่วยเข้าใจแนวทางการรักษาและให้ความร่วมมือในการรักษา โดยเป้าหมายเพื่อให้ได้ผลการรักษาที่ดี เพิ่มคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย ซึ่งบทบาทที่สำคัญของเภสัชกรในการบริหารทางเภสัชกรรมได้แก่

1. การระบุปัญหาที่เกี่ยวข้องกับการใช้ยา
2. การแก้ไขปัญหาค่าที่เกี่ยวข้องกับการใช้ยาที่เกิดขึ้นแล้ว
3. การป้องกันปัญหาที่เกี่ยวข้องกับการใช้ยาที่อาจเกิดขึ้นในอนาคต

การบริหารจัดการทางเภสัชกรรมในผู้ป่วยที่มีภาวะไขมันในเลือดสูง

จากการศึกษา พบว่าเภสัชกรมีบทบาทในการดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะไขมันในเลือดสูง ซึ่งส่วนใหญ่เป็นการปฏิบัติงานในคลินิกไขมัน โดยเป็นการปฏิบัติงานร่วมกับบุคลากรทางการแพทย์อื่น ๆ หรือเป็นการปฏิบัติงานของเภสัชกรตามลำพัง โดยปฏิบัติตามแนวทางมาตรฐานของหน่วยงาน ซึ่งแนวทางการปฏิบัติงานของเภสัชกรในการดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะไขมันในเลือดสูง มีดังนี้

1. การตั้งใช้ยาลดไขมันในเลือด (Bozovich, et al., 2000 ; Geber, et al., 2002)
2. การสังเคราะห์ และอ่านผลทางห้องปฏิบัติการ (Bozovich, et al., 2000 ; Geber, et al., 2002 ; Till, et al., 2003)
3. การปรับการรักษาตามผลทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ การปรับขนาดยา การสั่งหยุดยา และการเปลี่ยนชนิดของยาลดไขมันในเลือด (Bozovich, et al., 2000 ; Geber, et al., 2002 ; Till, et al., 2003)
4. การให้ความรู้เรื่องโรค ภาวะแทรกซ้อน พฤติกรรมการดำเนินชีวิตที่เหมาะสม และความรู้เรื่องยาที่ได้รับ (Bozovich, et al., 2000 ; Paulos, et al., 2005)
5. การประเมินสาเหตุของความไม่ร่วมมือในการรักษา และกระตุ้นให้ผู้ป่วยให้ความร่วมมือในการรักษา (Bluml, et al., 2000 ; Bozovich, et al., 2000)
6. การประเมินหาสาเหตุจากโรคหรือยา ที่มีผลต่อการรักษาภาวะไขมันในเลือดสูง (Bozovich, et al., 2000)
7. การสืบค้นปัญหาที่เกี่ยวข้องกับการใช้ยา ปัญหาพฤติกรรมดำเนินชีวิตของผู้ป่วย และดำเนินการแก้ไขหรือป้องกันปัญหาที่พบ (Paulos, et al., 2005)

การศึกษาผลการบริหารจัดการทางเภสัชกรรมในผู้ป่วยที่มีภาวะไขมันในเลือดสูง

การศึกษาผลของการบริหารจัดการทางเภสัชกรรมในผู้ป่วยที่มีภาวะไขมันในเลือดสูง ส่วนใหญ่ศึกษาเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ได้รับและไม่ได้รับการบริหารจัดการทางเภสัชกรรม โดยเปรียบเทียบผลในประเด็นต่าง ๆ ดังนี้

1. ระดับไขมันในเลือดเป็นไปตามเป้าหมาย ผลจากการศึกษา พบว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ได้รับการบริหารจัดการทางเภสัชกรรมมีระดับไขมันในเลือดเป็นไปตามเป้าหมายมากกว่าผู้ป่วยกลุ่มที่

ไม่ได้รับการบริหารทางเภสัชกรรมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Bozovich, et al., 2000 ; Geber, et al., 2002 ; Paulos, et al., 2005 ; Till, et al., 2003)

2. ผลการประเมินการสั่งใช้ยากกลุ่มสเตติน ตามแนวทางการรักษาของ National Cholesterol Education Program (NCEP) ผลจากการศึกษา พบว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ได้รับการบริหารทางเภสัชกรรมมีการสั่งใช้ยากกลุ่มสเตตินตามแนวทางการรักษาของ NCEP มากกว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ไม่ได้รับการบริหารทางเภสัชกรรมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Bozovich, et al., 2000 ; Geber, et al., 2002 ; Paulos, et al., 2005)

3. ความร่วมมือในการใช้ยาลดไขมันในเลือด ผลจากการศึกษา พบว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ได้รับการบริหารทางเภสัชกรรมให้ความร่วมมือในการใช้ยาลดไขมันในเลือด มากกว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ไม่ได้รับการบริหารทางเภสัชกรรม (Bluml, et al., 2000)

4. ปัญหาที่เกี่ยวข้องกับการใช้ยา ผลจากการศึกษา พบว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ได้รับการบริหารทางเภสัชกรรมได้รับการแก้ไขปัญหามากกว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ไม่ได้รับการบริหารทางเภสัชกรรม (Paulos, et al., 2005)

5. คุณภาพชีวิตของผู้ป่วย ผลจากการศึกษา พบว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ได้รับการบริหารทางเภสัชกรรมมีคุณภาพชีวิตหลังการวิจัยดีกว่าก่อนการวิจัย ซึ่งแตกต่างจากกลุ่มที่ไม่ได้รับการบริหารทางเภสัชกรรมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) (Paulos, et al., 2005)

Bozovich และคณะ (2000) ศึกษาเปรียบเทียบผลการรักษาภาวะไขมันในเลือดสูงตามแนวทางการรักษาของ NCEP ในผู้ป่วยที่มีประวัติโรคหลอดเลือดหัวใจซึ่งรับบริการที่คลินิกไขมัน (lipid clinic) ภายใต้การดูแลของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านโรคหัวใจ ระหว่างคลินิกที่มีเภสัชกรกับคลินิกที่ไม่มีเภสัชกร โดยเภสัชกรทำหน้าที่ในการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะไขมันในเลือดสูงตามแนวทางมาตรฐานซึ่งผ่านการยอมรับของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญทางด้านโรคหัวใจ ประกอบด้วย กำหนดเป้าหมายของการรักษาคือระดับ LDL-C ในเลือด น้อยกว่า 100 มก./ดล. กรณีผู้ป่วยมีระดับ LDL-C ไม่เป็นไปตามเป้าหมาย เภสัชกรประเมินหาสาเหตุและทำการแก้ไข โดยปรับขนาดยาหรือเปลี่ยนชนิดยาลดไขมันในเลือดหรือให้ความรู้เกี่ยวกับโรคและการรักษาเพื่อกระตุ้นผู้ป่วยให้มีส่วนร่วมในการรักษา พิจารณาเปลี่ยนชนิดของยาลดไขมันในเลือดกรณีผู้ป่วยเกิดอาการไม่พึงประสงค์จากการใช้ยาลดไขมันในเลือด พิจารณาหยุดยากรณีผู้ป่วยมีค่า transaminase สูงมากกว่า 3 เท่าของค่าปกติสูงสุด และตรวจติดตามผลทางห้องปฏิบัติการกรณีมีการปรับการรักษา ผลการศึกษา พบว่าเมื่อสิ้นสุดการศึกษาที่ 6 เดือน คลินิกที่มีเภสัชกรมีจำนวนผู้ป่วยที่มีระดับ LDL-C ในเลือดตามเป้าหมายร้อยละ 69 มากกว่าคลินิกที่ไม่มีเภสัชกรซึ่งมีจำนวนผู้ป่วยมีระดับ LDL-C ในเลือดตามเป้าหมายร้อยละ 50 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.016$) และความร่วมมือของผู้ป่วยในการมาตรวจผลทาง

ห้องปฏิบัติการในคลินิกที่มีเกสักรเพิ่มขึ้นจากร้อยละ 8 ในระยะ 2 เดือนก่อนการศึกษา เป็นร้อยละ 89 ในระยะ 2 เดือนหลังการศึกษา

Bluml และคณะ (2000) พบว่าการที่เกสักรมีบทบาทร่วมกับผู้ป่วยและบุคลากรทางการแพทย์อื่น ๆ มีผลทำให้ผู้ป่วยมีความร่วมมือในการใช้ยาลดไขมันในเลือด ซึ่งทำให้ผู้ป่วยมีผลการรักษาเป็นไปตามเป้าหมายที่กำหนดใน NCEP โดยพบว่าในเดือนที่ 24.6 ผู้ป่วยมีร้อยละของการใช้ยาตามแพทย์สั่งสูงถึงร้อยละ 90 และการหยุดใช้ยาเองของผู้ป่วย มีเพียงร้อยละ 6

Geber และคณะ (2002) ศึกษาผลการรักษาภาวะคอเลสเตอรอลในเลือดสูงของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจที่ primary care clinic เปรียบเทียบระหว่างคลินิกที่มีเกสักรซึ่งปฏิบัติหน้าที่ตามนโยบายของโรงพยาบาล ได้แก่ การเริ่มสั่งใช้ยา การปรับขนาดยา การสั่งหยุดยา การส่งตรวจผลทางห้องปฏิบัติการ และการอ่านผลตรวจเพื่อใช้ในการติดตามผลการรักษา กับคลินิกที่ไม่มีเกสักร พบว่าการรักษาภาวะคอเลสเตอรอลในเลือดสูงคลินิกที่มีเกสักรมีความสอดคล้องกับแนวทางที่กำหนดมากกว่าคลินิกที่ไม่มีเกสักรเป็นร้อยละ 96 และ 68 ตามลำดับ และคลินิกที่มีเกสักรมีจำนวนผู้ป่วยที่ระดับ LDL-C ในเลือดตามเป้าหมาย มากกว่าคลินิกที่ไม่มีเกสักร เป็นร้อยละ 85 และ 50 ตามลำดับ

Paulos และคณะ(2005) ศึกษาผลการบริหารทางเกสักรวมโดยเกสักรชุมชนในผู้ป่วยที่มีภาวะไขมันในเลือดสูง จำนวน 42 ราย โดยสุ่มผู้ป่วยออกเป็นกลุ่มทดลองซึ่งได้รับการบริหารทางเกสักรวม และกลุ่มควบคุมซึ่งไม่ได้รับการบริหารทางเกสักรวม การบริหารทางเกสักรวม ประกอบด้วย การให้ความรู้ เรื่องโรค ภาวะแทรกซ้อน พฤติกรรมการดำเนินชีวิตที่เหมาะสม และความรู้เรื่องยาที่ได้รับ พร้อมทั้งทำการสืบค้นปัญหาที่เกี่ยวข้องกับการใช้ยา และดำเนินการแก้ไขหรือป้องกันปัญหาที่พบ พบว่ากลุ่มทดลองมีระดับคอเลสเตอรอล และระดับ triglyceride ในเลือดหลังการวิจัยลดลงจากก่อนการวิจัยอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$) ในขณะที่กลุ่มควบคุมมีระดับคอเลสเตอรอล และระดับ triglyceride ในเลือดหลังการวิจัยลดลงจากก่อนการวิจัย แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ ($p > 0.05$) ในแต่ละกลุ่มพบปัญหาจากการใช้ยา จำนวน 26 ปัญหา โดยกลุ่มทดลองได้รับการแก้ไขปัญหาที่เกี่ยวข้องกับการใช้ยาที่ค้นพบ จำนวน 24 ปัญหา แต่กลุ่มควบคุมได้รับการแก้ไขปัญหาที่เกี่ยวข้องกับการใช้ยาที่ค้นพบเพียง 5 ปัญหา และพบปัญหาพฤติกรรมการดำเนินชีวิตของผู้ป่วยทั้งสองกลุ่ม โดยหลังการวิจัย พบว่าปัญหาจากการสูบบุหรี่ และการดื่มแอลกอฮอล์ของผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มไม่ลดลง แต่พบว่าหลังการวิจัยปัญหาจากการไม่ออกกำลังกายของผู้ป่วยกลุ่มทดลองลดลง ในขณะที่กลุ่มควบคุมไม่ลดลง นอกจากนี้พบว่าผู้ป่วยกลุ่มทดลองมีคุณภาพชีวิตดีกว่าก่อนการวิจัย ซึ่งแตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ ($p = 0.002$)

Till และคณะ (2003) ศึกษาย้อนหลังเปรียบเทียบกลุ่มผู้ป่วยที่รักษาในคลินิกไขมันที่มีเภสัชกรร่วมปฏิบัติงานกับบุคลากรทางการแพทย์อื่น ๆ กับกลุ่มผู้ป่วยที่รักษาในคลินิกปกติที่ไม่มีเภสัชกรร่วมปฏิบัติงาน โดยเภสัชกรมีหน้าที่ สังเกตและอ่านผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ติดตามและเปลี่ยนแปลงการรักษา พบว่าผู้ป่วยที่รักษาในคลินิกที่มีเภสัชกรมีระดับ LDL-C ในเลือดลดลงมากกว่าผู้ป่วยที่รักษาในคลินิกปกติ เป็นร้อยละ 18.5 และ 6.5 ตามลำดับ

คุณภาพชีวิตของผู้ป่วย

การประเมินคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย เป็นการวัดผลกระทบของโรค และปัจจัยอื่น ๆ ที่มีผลต่อการดำเนินชีวิตของผู้ป่วย สำหรับคำนิยามของคุณภาพชีวิต (WHO 1993, อ้างถึงใน นุจรี ประทีปวณิช, 2547) หมายถึง การรับรู้ของบุคคลที่เกี่ยวกับชีวิต ในแง่วัฒนธรรมและระบบความเชื่อของการดำรงชีวิตซึ่งสัมพันธ์กับเป้าหมาย (goals) ความคาดหวัง (expectations) มาตรฐานและข้อคิดคำนึง (standards and concerns)

การประเมินคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย ประกอบด้วย การวัดความสุขสบายทางกายและทางอารมณ์ (physical and emotional well-being) และการวัดความสามารถในการทำกิจวัตรประจำวันของผู้ป่วย (capacity to function in day-to-day activity)

เครื่องมือที่ใช้ในการวัดคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยมี 2 ชนิด ได้แก่

1. เครื่องมือวัดคุณภาพชีวิตแบบทั่วไป (generic instruments) ซึ่งออกแบบมาเพื่อใช้วัดคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยโรคเรื้อรังไม่เจาะจงโรค ข้อดีของแบบสอบถามชนิดนี้คือสามารถใช้ได้กับผู้ป่วยทุกกลุ่ม ข้อเสีย คือ คำถามมักจะยาว ใช้เวลาในการตอบ และข้อมูลที่วัดได้ไม่ค่อยสัมพันธ์กับอาการทางคลินิกของผู้ป่วย และไม่ค่อยตอบสนองต่อผลการรักษาที่เปลี่ยนแปลง

2. เครื่องมือวัดคุณภาพชีวิตแบบเฉพาะโรค จากการศึกษาทางคลินิก พบว่าแบบสอบถามชนิดนี้จะตอบสนองต่อผลการรักษาที่เปลี่ยนแปลงได้ดี

คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลัน

การศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพของแนวทางการรักษาในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ ซึ่งพิจารณาจากผลลัพธ์ทางคลินิก พบว่าผลในการลดอัตราการตายไม่ค่อยแตกต่างกัน นอกจากนี้การศึกษาต้องใช้เวลาานาน และต้องใช้ตัวอย่างเป็นจำนวนมาก ดังนั้นการประเมินคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย จึงเป็นผลลัพธ์ทางการรักษาที่มีความสำคัญ เนื่องจากแสดงผลลัพธ์ได้เร็ว และมี

ผลกระทบกับผู้ป่วยโดยตรง การรักษาที่มีผลต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ อาจพิจารณาจากผลในการลดอาการปวดแน่นหน้าอก ลดการใช้ยาอมใต้ลิ้น และเพิ่มความสามารถในการออกกำลังกายของผู้ป่วย

สำหรับผู้ป่วยกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลัน พบว่าอาการปวดแน่นหน้าอก (angina pain) ทำให้เกิดผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตผู้ป่วย (Wilson, et al., 1991) ดังนี้

1. เกิดภาวะกังวล (anxious) หรือ neurotic หรือ hypochondriac
2. จำกัดความสามารถในการออกกำลังกายของผู้ป่วย (physical exertion)
3. จำกัดความสามารถในการทำกิจกรรมยามว่างของผู้ป่วย (leisure activity)
4. จำกัดความสามารถในการทำกิจกรรมทางสังคมของผู้ป่วย (social function)
5. จำกัดความสามารถในการทำกิจกรรมทางเพศของผู้ป่วย (sexual function)
6. จำกัดความสามารถในการทำงานของผู้ป่วย (capacity for work)

นอกจากนี้ พบว่าการที่ผู้ป่วยเกิด recurrent attack ของอาการ angina pain ทำให้จำกัดความสามารถในการดำรงชีวิตอย่างมีความสุขและพึงพอใจ

การศึกษาคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยกลุ่มอาการโรคหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลัน

Brown และคณะ (1998) ใช้แบบสอบถาม SF-36 ในการประเมินคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่ยังมีชีวิตอยู่หลังเกิดอาการ 4 ปี เปรียบเทียบกับคนสุขภาพดี พบว่าคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 65 ปีลดลงทั้ง 8 ด้าน (domain) โดยปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย ได้แก่ การที่ไม่สามารถทำงานได้ อาการเจ็บแน่นอกหรือหายใจลำบาก ปัญหาโรคปอดของผู้ป่วย และภาวะเครียดหรือปัญหาเรื่องการนอนของผู้ป่วย

Dougherty และคณะ (1998) เปรียบเทียบผลการนำแบบสอบถามคุณภาพชีวิต 3 ชนิด ได้แก่ Seattle Angina Questionnaire (SAQ) ซึ่งเป็นเครื่องมือวัดคุณภาพชีวิตแบบเฉพาะโรค, Short Form Health Survey (SF-36) และ Quality of life Index-Cardiac Version III (QLI) ซึ่งเป็นเครื่องมือวัดคุณภาพชีวิตแบบทั่วไป ในการประเมินคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย stable angina pectoris พบว่าแบบสอบถามทั้ง 3 ชนิดเป็นแบบวัดที่มีความเที่ยง (ค่าความเชื่อมั่น มากกว่า 0.7) และพบว่าคะแนนคุณภาพชีวิตที่วัดด้วยแบบสอบถาม SAQ มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของอาการเจ็บแน่นอก ในขณะที่คะแนนคุณภาพชีวิตที่วัดด้วยแบบสอบถาม SF-36 และ QLI ไม่สัมพันธ์กับความรุนแรงของอาการเจ็บแน่นอก นอกจากนี้เมื่อมีการวัดการเปลี่ยนแปลงของคุณภาพชีวิตเมื่อมีการ

ติดตามผู้ป่วยเป็นเวลา 3 เดือน พบว่าแบบสอบถาม SAQ และ QLI สามารถวัดการเปลี่ยนแปลงของ
คุณภาพชีวิตของผู้ป่วย ในขณะที่แบบสอบถาม SF-36 ไม่สามารถวัดการเปลี่ยนแปลง

Janzon และคณะ (2004) ทำการเปรียบเทียบคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย unstable
angina ที่ได้รับการรักษาด้วยวิธี invasive และวิธี non invasive โดยใช้แบบสอบถาม 2 ชนิด ได้แก่
medical outcomes study short form 36 (SF-36) ซึ่งเป็นเครื่องมือวัดคุณภาพชีวิตแบบทั่วไป และ
angina pectoris quality of life questionnaire (APQIQ) ซึ่งเป็นเครื่องมือวัดคุณภาพชีวิตแบบเฉพาะ
โรค ผลการศึกษา พบว่าคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยจากการใช้แบบสอบถาม SF-36 และแบบสอบถาม
APQIQ ในกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยวิธี invasive ทั้งเดือนที่ 3 และเดือนที่ 6 ดีกว่ากลุ่มที่ได้รับการ
รักษาด้วยวิธี non invasive อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.01$)