



ความสัมพันธ์ของความดันโลหิต ความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง
ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ และมาลอนไดอัลดีไฮด์
ในคนไทยสูงอายุ

**Correlations between Blood Pressure, Arterial Stiffness,
Heart Rate Variability and Malondialdehyde
in Thai Elderly**

รุษดา ศรีอำมหัด

Ruchada Sri-amad

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญา
วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต สาขาวิชาสรีรวิทยา
มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

**A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements for the
Degree of Master of Science in Physiology
Prince of Songkla University**

2561

ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์



ความสัมพันธ์ของความดันโลหิต ความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง
ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ และมาลอนไดอัลดีไฮด์
ในคนไทยสูงอายุ

**Correlations between Blood Pressure, Arterial Stiffness,
Heart Rate Variability and Malondialdehyde
in Thai Elderly**

รุชดา ศรีอำมด

Ruchada Sri-amad

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญา
วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต สาขาวิชาสรีรวิทยา
มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

**A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements for the
Degree of Master of Science in Physiology**

Prince of Songkla University

2561

ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

ชื่อวิทยานิพนธ์ ความสัมพันธ์ของความดันโลหิต ความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง
ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ และมาลอนไดอัลตีไฮต์
ในคนไทยสูงอายุ

ผู้เขียน นางสาวรุชดา ศรีอำมหัด

สาขาวิชา สรีรวิทยา

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

คณะกรรมการสอบ

.....
(ดร.จูปนี เรืองฤทธิ์)

.....ประธานกรรมการ
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.รวยริน ชनावิรัตน์)

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

.....กรรมการ
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ปิยะพงษ์ ประเสริฐศรี)

.....
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ปิยะพงษ์ ประเสริฐศรี)

.....กรรมการ
(รองศาสตราจารย์ ดร.เอกสิทธิ์ กุมารสิทธิ์)

.....กรรมการ
(ดร.จูปนี เรืองฤทธิ์)

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ อนุมัติให้วิทยานิพนธ์ฉบับนี้
เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา ตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาสรีรวิทยา

.....
(ศาสตราจารย์ ดร.ดำรงศักดิ์ ฟ้างู๋สง)

คณบดีบัณฑิตวิทยาลัย

ขอรับรองว่า ผลงานวิจัยนี้มาจากการศึกษาวิจัยของนักศึกษาเอง และได้แสดงความขอบคุณ
บุคคลที่มีส่วนช่วยเหลือแล้ว

ชื่อ.....

(ดร.ฐาปนี เริงฤทธิ์)

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์

ลงชื่อ.....

(นางสาวรุชดา ศรีอำมหัด)

นักศึกษา

ข้าพเจ้าขอรับรองว่า ผลงานวิจัยนี้ไม่เคยเป็นส่วนหนึ่งในการอนุมัติปริญญาในระดับใดมาก่อน
และไม่ได้ถูกใช้ในการยื่นขออนุมัติปริญญาในขณะนี้

ลงชื่อ.....

(นางสาวรุชดา ศรีอำมหัด)

นักศึกษา

ชื่อวิทยานิพนธ์	ความสัมพันธ์ของความดันโลหิต ความแข็งแรงตัวของหลอดเลือดแดง ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ และมาลอนไดอัลตีไฮด์ ในคนไทยสูงอายุ
ผู้เขียน	นางสาวรุชดา ศรีอาหมัด
สาขาวิชา	สรีรวิทยา
ปีการศึกษา	2561

บทคัดย่อ

การตรวจวัดความดันโลหิตเป็นวิธีการมาตรฐานทางคลินิกที่สำคัญ ที่ใช้ในการประเมินภาวะสุขภาพ โดยความสัมพันธ์ของความดันโลหิตกับความแข็งแรงตัวของหลอดเลือดแดง การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ และภาวะเครียดออกซิเดชันยังไม่ชัดเจน การศึกษาครั้งนี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อตรวจสอบความสัมพันธ์ระหว่างความดันโลหิตกับดัชนีชี้วัดความแข็งแรงตัวของหลอดเลือดแดงหัวใจ-ข้อเท้า ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ และมาลอนไดอัลตีไฮด์ ในอาสาสมัครผู้สูงอายุจำนวน 103 คน ทั้งเพศชาย และเพศหญิง อายุ 60-80 ปี (อายุเฉลี่ย 66.06 ± 4.56 ปี) พบว่า ความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว และคลายตัว มีความสัมพันธ์เชิงบวกกับดัชนีชี้วัดความแข็งแรงตัวของหลอดเลือดแดงหัวใจ-ข้อเท้า ($P < 0.05$) พบความสัมพันธ์เชิงลบกับโตเมนเวลา (SDNN RMSSD และ PNN50) และโตเมนความถี่ (HF และ LF) ($P < 0.05$) นอกจากนี้ การศึกษาครั้งนี้แสดงให้เห็นว่าความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัวมีความสัมพันธ์เชิงบวกกับมาลอนไดอัลตีไฮด์ ($P < 0.05$) ผลการศึกษาทั้งหมดแสดงให้เห็นว่า ความดันโลหิตเป็นดัชนีที่สามารถใช้ทำนายความแข็งแรงตัวของหลอดเลือดแดง ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ และมาลอนไดอัลตีไฮด์ เพื่อช่วยลดอัตราการเสียชีวิตด้วยโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือด

Thesis Title	Correlations between blood pressure, arterial stiffness, heart rate variability and malondialdehyde in Thai elderly
Author	Miss Ruchada Sri-amad
Major Program	Physiology
Academic Year	2018

ABSTRACT

Blood pressure assessment is an integral part of standardizing clinical practice, assessing for routine health checkups. The association of blood pressure and arterial stiffness, the autonomic nervous system activity and oxidative stress in the elderly are still unclear. This study aimed to assess the relationship between blood pressure with cardio-ankle vascular index (CAVI), heart rate variability (HRV) and malondialdehyde. A total of 103 subjects male and female; aged 60-80 years (mean age 66.06 ± 4.56 years). Systolic blood pressure and diastolic blood pressure showed a positive correlation with cardio-ankle vascular index ($P < 0.05$). We found a negative correlation with time domain (SDNN RMSSD and PNN50) and frequency domain parameters (LF and HF) ($P < 0.05$). In addition, this study showed systolic blood pressure positive correlation with plasma MDA ($P < 0.05$). These findings suggest that blood pressure can provide an enhanced diagnosis index, and possibly prognostic information regarding arterial stiffness, heart rate variability and malondialdehyde that help reduce cardiovascular disease mortality.

กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยฉบับนี้สำเร็จลงได้ด้วยดี เนื่องจากได้รับความกรุณาอย่างสูงจาก ดร.ฐาปนีย์ เรืองฤทธิ์ อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก ที่กรุณาให้คำแนะนำ ตลอดจนปรับแก้ไข ข้อบกพร่องต่างๆ ด้วยความเอาใจใส่อย่างดียิ่ง ผู้วิจัยตระหนักถึงความตั้งใจจริง และความทุ่มเท ของอาจารย์ และขอขอบพระคุณเป็นอย่างสูง ขอขอบคุณทุนสนับสนุนวิจัยจากสำนักวิจัย และพัฒนา มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์รหัสโครงการวิจัย SCI6104315 ขอขอบคุณทุนอุดหนุน การวิจัยเพื่อวิทยานิพนธ์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ ขอขอบคุณ อาจารย์ที่ปรึกษา วิทยานิพนธ์ร่วม ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ปิยะพงษ์ ประเสริฐศรี อาจารย์สาขาชีวเวชศาสตร์ คณะสหเวชศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา ที่ให้ความอนุเคราะห์เครื่องมือวิจัยสำหรับตรวจความ แปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ ขอขอบคุณ อาจารย์ปรพร ศรีวรรณวิทย์ อาจารย์ภาควิชา กายภาพบำบัด คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ สำหรับการติดต่อประสานงาน กับศูนย์ส่งเสริมสุขภาพ หาดใหญ่ชีวาสุข ซึ่งเป็นสถานที่เก็บข้อมูลวิจัยในครั้งนี้ ขอขอบคุณศูนย์ ส่งเสริมสุขภาพ หาดใหญ่ชีวาสุข ตลอดจนเจ้าหน้าที่ บุคลากรภายในทุกท่านที่ให้ความ อนุเคราะห์ด้านครุภัณฑ์ สถานที่ และอำนวยความสะดวกในการเก็บข้อมูลวิจัย รวมถึง ขอขอบคุณเจ้าหน้าที่นักวิทยาศาสตร์ภาควิชา สรีรวิทยา คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ทุกท่าน ที่ให้ความอนุเคราะห์จัดหา และให้คำแนะนำการใช้ เครื่องมือต่างๆ สำหรับงานวิจัยครั้งนี้ จนทำให้งานวิจัยนี้สำเร็จลุล่วงไปด้วยดี ผู้วิจัยรู้สึกซาบซึ้ง ในความกรุณาและความปรารถนาดีของทุกท่านเป็นอย่างยิ่ง จึงขอขอบพระคุณมา ณ ที่นี้

รุชดา ศรีอาหมัด

สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อ	(5)
Abstract	(6)
กิตติกรรมประกาศ	(7)
สารบัญ	(8)
รายการตาราง	(9)
รายการภาพ	(10)
สัญลักษณ์และตัวย่อ	(12)
1.บทนำ	1
บทนำต้นเรื่อง	1
การตรวจเอกสาร	3
2.วัสดุ อุปกรณ์ และการวิจัย	30
อาสาสมัคร	30
สารเคมี	31
เครื่องมือ อุปกรณ์ที่ใช้ในการศึกษา และการวัดผล	31
วิธีดำเนินการวิจัย	33
การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ	37
3.ผลการวิจัย	38
4.วิจารณ์ผลการวิจัย	68
5.สรุปผลและข้อเสนอแนะ	74
เอกสารอ้างอิง	77
ภาคผนวก	86
ประวัติผู้เขียน	102

รายการตาราง

ตารางที่	หน้า
1. การเปลี่ยนแปลงด้านโครงสร้าง และหน้าที่ทางระบบหัวใจ และหลอดเลือดในผู้สูงอายุ	7
2. เกณฑ์การประเมินความดันโลหิต	9
3. เทคนิคและวิธีการประเมินความแข็งแรงตัวของหลอดเลือดแดง	20
4. ตัวแปรโตเมนเวลาที่ใช้ในการประเมินความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ	25
5. ตัวแปรโตเมนความถี่ที่ใช้ในการประเมินความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ	26
6. ซีวโมเลกุลที่ถูกทำลายและผลิตภัณฑ์ที่เกิดขึ้นที่สามารถตรวจวัดได้	28
7. ข้อมูลลักษณะทั่วไปของอาสาสมัคร	38
8. ข้อมูลทางระบบหัวใจและหลอดเลือด	39
9. ข้อมูลระดับไขมัน และระดับน้ำตาลในเลือด	40
10. ระดับพลังงานทั้งหมด และระดับการออกกำลังกายของอาสาสมัคร	41
11. ความสัมพันธ์ของความดันโลหิตตำแหน่งต่างๆ กับดัชนีวัดความแข็งแรงตัวของหลอดเลือดแดง	43
12. ความสัมพันธ์ของความดันโลหิตตำแหน่งต่างๆ กับความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ	47
13. ความสัมพันธ์ของความดันโลหิตตำแหน่งต่างๆ กับมาลอนไดอัลตีไฮด์	65

รายการภาพ

ภาพที่	หน้า
1. การคาดการณ์การเพิ่มขึ้นของจำนวนและร้อยละประชากรผู้สูงอายุ	3
2. สถิติการสำรวจสถานการณืสุขภาพผู้สูงอายุ	4
3. อุบัติการณ์การเกิดโรคความดันโลหิตสูง	4
4. การเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาผู้สูงอายุ	5
5. การเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของหัวใจในผู้สูงอายุ	8
6. การเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของหลอดเลือดในผู้สูงอายุ	8
7. กลไกการควบคุมความดันโลหิตผ่านกลไกทางระบบประสาท	12
8. กลไกการควบคุมความดันโลหิตผ่านกลไกเรนิน-แองจิโอเทนซิน	13
9. กลไกการควบคุมความดันโลหิต	14
10. การตรวจประเมินความดันโลหิต	16
11. การเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดในผู้สูงอายุ	19
12. การประเมินความเร็วคลื่นความดันหลอดเลือดแดง	21
13. หลักการวิเคราะห์ดัชนีวัดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงหัวใจ-ข้อเท้า	22
14. กลไกการเกิดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง และความดันโลหิตในผู้สูงอายุ	23
15. อิทธิพลของความดันโลหิตสูง และการเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง	23
16. หลักการวิเคราะห์ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ	24
17. การทำปฏิกิริยาของสารอนุมูลอิสระ	27
18. กระบวนการลิปิดเพอร็อกซิเดชัน	29
19. การติดเครื่องมีอวิเคราะห์ดัชนีวัดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงหัวใจ-ข้อเท้า	36
20. การติดเครื่องมีอวิเคราะห์ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ	36
21. ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, RA-SBP และ RA-DBP กับ R-CAVI	44
22. ความสัมพันธ์ของ LB-SBP, LB-DBP, LA-SBP และ LA-DBP กับ L-CAVI	45
23. ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, LB-SBP และ LB-DBP กับ SDNN	48
24. ความสัมพันธ์ของ RA-SBP, RA-DBP, LA-SBP และ LA-DBP กับ SDNN	49
25. ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, LB-SBP และ LB-DBP กับ RMSSD	50
26. ความสัมพันธ์ของ RA-SBP, RA-DBP, LA-SBP และ LA-DBP กับ RMSSD	51

27. ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, LB-SBP และ LB-DBP กับ PNN50	52
28. ความสัมพันธ์ของ RA-SBP, RA-DBP, LA-SBP และ LA-DBP กับ PNN50	53
29. ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, LB-SBP และ LB-DBP กับ LF	54
30. ความสัมพันธ์ของ RA-SBP, RA-DBP, LA-SBP และ LA-DBP กับ LF	55
31. ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, LB-SBP และ LB-DBP กับ LF(n.u.)	56
32. ความสัมพันธ์ของ RA-SBP, RA-DBP, LA-SBP และ LA-DBP กับ LF(n.u.)	57
33. ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, LB-SBP และ LB-DBP กับ HF	58
34. ความสัมพันธ์ของ RA-SBP, RA-DBP, LA-SBP และ LA-DBP กับ HF	59
35. ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, LB-SBP และ LB-DBP กับ HF(n.u.)	60
36. ความสัมพันธ์ของ RA-SBP, RA-DBP, LA-SBP, และ LA-DBP กับ HF(n.u.)	61
37. ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, LB-SBP และ LB-DBP กับ LF/HF	62
38. ความสัมพันธ์ของ RA-SBP, RA-DBP, LA-SBP และ LA-DBP กับ LF/HF	63
39. ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, RA-SBP และ RA-DBP กับ plasma MDA	66
40. ความสัมพันธ์ของ LB-SBP, LB-DBP, LA-SBP และ LA-DBP กับ plasma MDA	67

สัญลักษณ์และตัวย่อ

ADH	=	antidiuretic hormone
ANS	=	autonomic nervous system
BMI	=	body mass index
BP	=	blood pressure
CAVI	=	cardio-ankle vascular index
CO	=	cardiac output
CVD	=	cardiovascular disease
DBP	=	diastolic blood pressure
ECG	=	electrocardiogram
EDCF	=	endothelium-derived contracting factor
EDRF	=	endothelium-derived relaxing factor
ET-1	=	endothelin-1
ETC	=	electron transport chain
FBS	=	fasting blood sugar
GERD	=	gastro esophageal reflux disease
GPAQ	=	global physical activity questionnaire
HC	=	hip circumference
HDL-C	=	high density lipoprotein cholesterol
HF	=	heart failure
HF	=	high frequency
HRV	=	heart rate variability
HT	=	hypertension
ICAM-1	=	intercellular adhesion molecule 1
IFG	=	impaired fasting glucose
IL-1 β	=	interleukin-1 beta

IL-6	=	interleukin 6
Kcal	=	kilocalories
LA	=	left ankle
LB	=	left brachial
L-CAVI	=	left cardio-ankle vascular index
LDL-C	=	low density lipoprotein cholesterol
LF	=	low frequency
LF/HF ratio	=	low frequency / high frequency ratio
LV	=	left ventricular
MCP-1	=	monocyte chemoattractant protein-1
MDA	=	malonaldehyde
METs	=	metabolic equivalents tasks
MMPs	=	matrix metalloproteinases
MS	=	metabolic syndrome
NE	=	norepinephrine
NO	=	nitric oxide
OS	=	oxidative stress
PNN50	=	percent difference between NN intervals that are greater than 50 ms
PNS	=	parasympathetic nervous system
PWV	=	pulse wave velocity
RA	=	right ankle
RA	=	renin-angiotensin
RB	=	right brachial
R-CAVI	=	right cardio-ankle vascular index
RHR	=	resting heart rate

RMSSD	=	square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN interval
ROS	=	reactive oxygen species
SBP	=	systolic blood pressure
SDNN	=	standard deviation of all normal-to-normal (NN) intervals
SMC	=	smooth muscle cell
SNS	=	sympathetic nervous system
SV	=	stroke volume
TBA	=	thiobarbituric acid
TBARS	=	thiobarbituric acid reactive substances
TNF- α	=	tumor necrosis factor alpha
TPR	=	total peripheral resistance
VCAM-1	=	vascular cell adhesion molecule 1
WC	=	waist circumference
WHR	=	waist to hip ratio

บทที่ 1

บทนำ

1.1. บทนำต้นเรื่อง

ผู้สูงอายุ คือ ผู้ที่มีอายุ 60 ปีบริบูรณ์ขึ้นไป (WHO) ซึ่งจะมีการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของระบบหัวใจและหลอดเลือดเกิดขึ้น เช่น เซลล์เยื่อบุผนังหลอดเลือด (endothelial cell) มีการเสื่อมสภาพ และทำงานผิดปกติ ส่งผลให้หลอดเลือดสูญเสียความยืดหยุ่น (elasticity) เกิดสภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (arterial stiffness) (Loscalzo, 2010) ตรวจพบดัชนีชี้วัดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงหัวใจ-ข้อเท้า (cardio-ankle vascular index, CAVI) มีค่าสูงขึ้น และในผู้สูงอายุจะมีการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ (autonomic nervous system; ANS) ลดลง (Yaniv et al., 2015) โดยพบว่า การทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติก (sympathetic nervous system, SNS) เพิ่มขึ้น และการทำงานของระบบประสาทพาราซิมพาเทติก (parasympathetic nervous system, PNS) ลดลง บ่งบอกถึงการเสียสมดุลของระบบประสาทอัตโนมัติ ที่ควบคุมการทำงานของหัวใจ เมื่อตรวจความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ (heart rate variability, HRV) จึงพบว่ามีค่าลดลง (Shi et al., 2013) นอกจากนี้ผู้สูงอายุจะมีความไม่สมดุลกันระหว่างสารอนุมูลอิสระ (free radicals) และสารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidants) (Traustadottir et al., 2012) ส่งผลให้เกิดภาวะเครียดออกซิเดชัน (oxidative stress, OS) ต่อหลอดเลือด มีการทำลายโครงสร้างสารชีวโมเลกุลประเภทไขมันที่เป็นโครงสร้างเซลล์เยื่อบุผนังหลอดเลือดผ่านกระบวนการลิปิดเพอร์ออกซิเดชัน (lipid peroxidation) ใต้สารผลิตภัณฑ์ออกมาเป็น (malondialdehyde) จึงนิยมใช้วิธีการตรวจหามาลอนไดอัลดีไฮด์ เพื่อวิเคราะห์ภาวะเครียดออกซิเดชัน การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นทำให้โครงสร้าง และการทำงานของหลอดเลือดผิดปกติ (vascular dysfunction) (Lee and Griending, 2008) ส่งผลให้เพิ่มความเสี่ยงต่อเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (non-communicable disease, NCDs) เช่น ไตวายเรื้อรัง (renal failure) โรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary heart disease) และโรคหลอดเลือดสมองตีบ (stroke) โดย 1 ในปัจจัยที่ก่อให้เกิดโรค คือ การเปลี่ยนแปลงของความดันโลหิต (blood pressure) ซึ่งสามารถตรวจประเมินได้ทั่วไปตามสถานพยาบาล หรือแม้กระทั่งที่บ้าน เนื่องจากเป็นการตรวจที่ง่าย ไม่ต้องใช้เครื่องมือหรือเทคนิคที่ยุ่งยาก สามารถวัดได้ด้วยตนเอง แต่การตรวจประเมินความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ และภาวะเครียดออกซิเดชัน เป็นการตรวจที่ต้องใช้

เครื่องมือ และเทคนิคที่มีความซับซ้อน ไม่สามารถตรวจได้ทั่วไป จึงต้องการศึกษาหาความสัมพันธ์ของความดันโลหิตเพื่อใช้ความดันโลหิตในการพยากรณ์ตัวแปรข้างต้น โดยทั่วไปการวัดความดันโลหิตนิยมวัดตำแหน่งแขนซ้าย หรือแขนขวาข้างใดข้างหนึ่งเพื่อเป็นตัวแทนของค่าความดันโลหิต แต่การตรวจดัชนีสีวัดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงหัวใจ-ข้อเท้า ค่าที่ได้จะแยกออกเป็นร่างกายซีกซ้าย และซีกขวา การศึกษาวิจัยในครั้งนี้จึงต้องการศึกษาความดันโลหิตแต่ละตำแหน่ง ซึ่งแตกต่างจากงานวิจัยในอดีตที่ศึกษาความสัมพันธ์ของความดันโลหิตตำแหน่งเดียวกับการเปลี่ยนแปลงต่างๆ ในผู้สูงอายุ อีกทั้งยังไม่ม้งานวิจัยใดที่ศึกษาการเปลี่ยนแปลงทั้งหมดในกลุ่มประชากรเดียวกัน โดยเฉพาะอย่างยิ่ง การศึกษาที่มุ่งเน้นกลุ่มประชากรผู้สูงอายุไทย ซึ่งสอดคล้องกับการเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างประชากรในสังคมไทยกำลังก้าวเข้าสู่สังคมผู้สูงอายุอย่างสมบูรณ์ การศึกษาในครั้งนี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของความดันโลหิตตำแหน่งต่างๆ กับความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ และกระบวนการลิปิดเพอร็อกซิเดชัน ในคนไทยสูงอายุ ซึ่งหากพบความสัมพันธ์กันระหว่างตัวแปร แสดงว่าความดันโลหิตสามารถใช้ในการพยากรณ์ภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง การทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ และภาวะเครียดออกซิเดชัน ซึ่งจะช่วยให้สามารถสืบค้นผู้ป่วยได้ตั้งแต่ในระยะเริ่มแรก นำมาสู่การสร้างมาตรการในการป้องกัน เพื่อลดอัตราการเจ็บป่วยและลดโอกาสการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบหัวใจ และหลอดเลือดที่รุนแรงขึ้น ที่อาจอันตรายถึงชีวิต

1.2 การตรวจเอกสาร

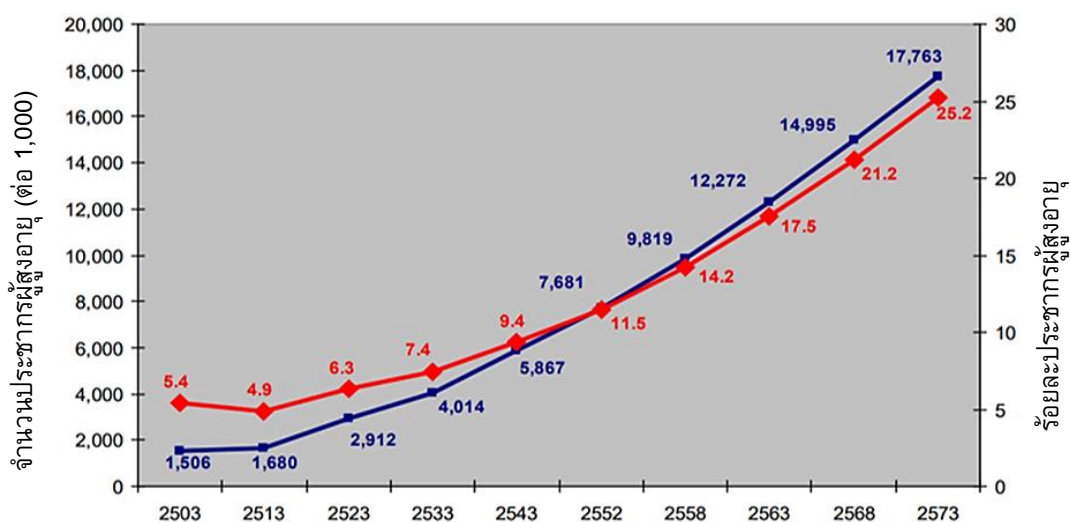
1.2.1 ผู้สูงอายุ (elderly)

1.2.1.1 นิยาม

พระราชบัญญัติผู้สูงอายุไทย พ.ศ. 2546 กำหนดว่า ผู้สูงอายุ หมายถึง บุคคลที่มีอายุ ตั้งแต่ 60 ปีบริบูรณ์ขึ้นไป ซึ่งสามารถแบ่งออกเป็น 3 ช่วง คือ ผู้สูงอายุช่วงต้น อายุระหว่าง 60-69 ปี ผู้สูงอายุช่วงกลาง อายุระหว่าง 70-79 ปี และผู้สูงอายุช่วงปลาย 80 ปีขึ้นไป (กระทรวง การพัฒนาสังคมและความมั่นคงของมนุษย์, 2553)

1.2.1.2 สถานการณ์ประชากรผู้สูงอายุไทย

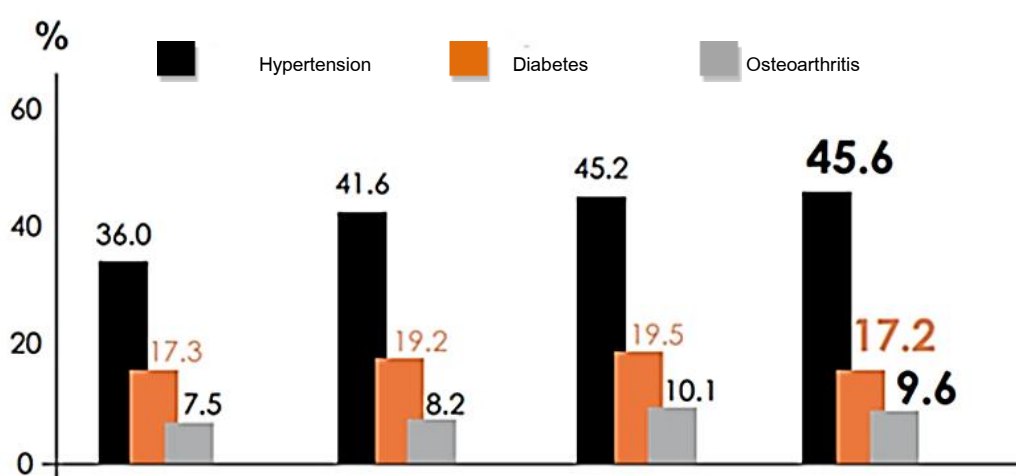
ปัจจุบันผู้สูงอายุไทยมีจำนวนเพิ่มสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว และคาดว่าจะเพิ่มขึ้นอีกในอนาคต โดยประเทศไทยเริ่มเข้าสู่สังคมสูงวัย (aged society) ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2548 คือ มีผู้สูงอายุถึงร้อยละ 10 ของประชากรทั้งหมด และคาดว่าประเทศไทยจะก้าวเข้าสู่สังคมสูงวัยอย่างสมบูรณ์ (complete-aged society) ในปี พ.ศ. 2564 คือ มีผู้สูงอายุมากกว่าร้อยละ 20 ของจำนวน ประชากรทั้งหมด (สถาบันวิจัยและพัฒนาผู้สูงอายุไทย, 2559) แสดงถึงจำนวน และร้อยละของ ประชากรผู้สูงอายุเมื่อเทียบกับประชากรวัยอื่นมีการเพิ่มสูงขึ้นอย่างต่อเนื่องตั้งแต่อดีตถึง อนาคต (ภาพที่ 1)



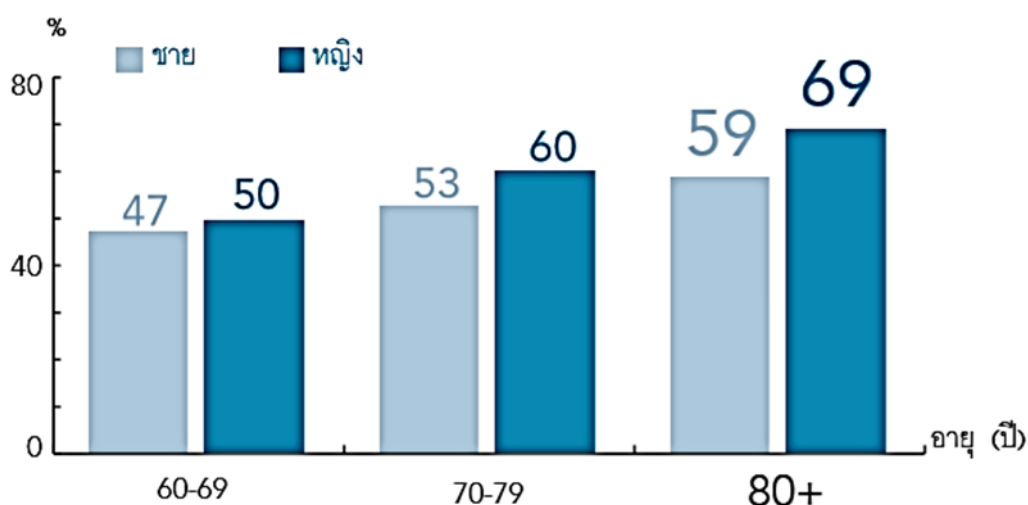
ภาพที่ 1 การคาดการณ์การเพิ่มขึ้นของจำนวนและร้อยละประชากรผู้สูงอายุ พ.ศ. 2503-2573 (สำนักงานสถิติแห่งชาติ, 2555)

1.2.1.3 อุบัติการณ์การเกิดโรคในผู้สูงอายุ

ผู้สูงอายุเป็นวัยที่การเปลี่ยนแปลงของร่างกายเป็นไปในทางเสื่อมลง ซึ่งจะพัฒนาไปสู่ความบกพร่องในการทำหน้าที่ของร่างกาย ส่งผลให้เกิดพยาธิสภาพความผิดปกติต่างๆ เกิดขึ้น โดยโรคที่พบบ่อยในผู้สูงอายุเป็นโรคชนิดไม่ติดต่อเรื้อรัง เช่น โรคความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน โรคข้อเสื่อม เป็นต้น (ภาพที่ 2) (กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข, 2551) โดยเฉพาะอย่างยิ่งสถานการณ์ปัจจุบันพบโรคความดันโลหิตสูง มากถึงร้อยละ 60 ในผู้สูงอายุไทย (ภาพที่ 3)



ภาพที่ 2 สถิติการสำรวจสถานการณ์สุขภาพผู้สูงอายุ (สถาบันวิจัยและพัฒนาผู้สูงอายุไทย, 2556)



ภาพที่ 3 อุบัติการณ์การเกิดโรคความดันโลหิตสูง (สถาบันวิจัยและพัฒนาผู้สูงอายุไทย, 2559)

1.2.1.4 การเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาในผู้สูงอายุ

ผู้สูงอายุจะมีการเปลี่ยนแปลงของร่างกายเกิดขึ้น (ภาพที่ 4) ขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่างที่เป็นองค์ประกอบ เช่น พันธุกรรม สิ่งแวดล้อม อาหาร และระดับการทำกิจกรรมทางกาย การเปลี่ยนแปลงเกิดขึ้นตั้งแต่ระดับเซลล์ อวัยวะ จนถึงระบบต่างๆ ของร่างกาย (Guyton et al., 2016) ดังนี้

1) ระบบผิวหนัง (intergumentary system) จำนวนเซลล์ผิวหนังลดลง ผิวหนังสูญเสียความยืดหยุ่น เกิดรอยเหี่ยวย่น เซลล์ผิวหนังมีการสร้างเม็ดสีผิวหรือเมลานิน (melanin) ลดลง ผิวหนัง เส้นผม และขนผู้สูงอายุจึงมีสีจางลง

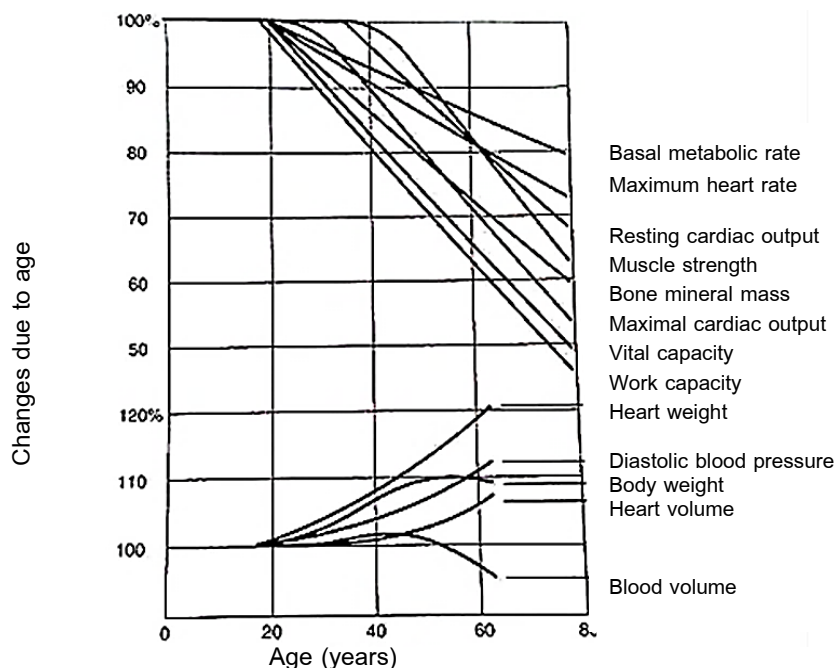
2) ระบบประสาท (nervous system) จำนวนเซลล์ประสาท และเซลล์สมองของผู้สูงอายุลดลง ส่งผลให้ประสิทธิภาพในการทำงานลดลง สังเกตได้จากปฏิกิริยาการเคลื่อนไหวจะตอบสนองต่อปัจจัยกระตุ้นต่างๆ ได้ช้าลง

3) ระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ (musculoskeletal system) มวลกระดูก (bone mass) ของผู้สูงอายุลดลงทำให้กระดูกบางเปราะ และหักง่าย มีภาวะหมอนรองกระดูกสันหลังบาง กระดูกสันหลังจึงสั้นลง เกิดภาวะหลังค่อม ในผู้สูงอายุยังมีความแข็งแรงของกล้ามเนื้อลดลง (muscle strength) การลดลงของเส้นใยกล้ามเนื้อ (muscle fiber) ในขณะที่เนื้อเยื่อไขมันเพิ่มขึ้น ทำให้อัตราการเผาผลาญพลังงานพื้นฐานของร่างกาย (basal metabolic rate) ลดลง

4) ระบบย่อยอาหาร (digestive system) กล้ามเนื้อหูรูดบริเวณหลอดอาหารส่วนปลายหย่อนส่งผลให้อาหาร และน้ำย่อยที่ถูกหลั่งออกมาไหลย้อนกลับจากกระเพาะอาหารเข้าสู่หลอดอาหาร เกิดอาการกรดไหลย้อน (gastro esophageal reflux disease, GERD) บางรายมีภาวะเยื่อบุทางเดินอาหารเสื่อม ความสามารถในการดูดซึมอาหารลดลง เกิดภาวะขาดสารอาหารตามมาได้

5) ระบบขับถ่าย (excretory system) กล้ามเนื้อหูรูดที่ใช้ในการขับถ่ายหย่อนตัว หากเป็นมากอาจทำให้ไม่สามารถกลั้นปัสสาวะ หรืออุจจาระได้

6) ระบบทางเดินหายใจ (respiratory system) ความยืดหยุ่นของเนื้อเยื่อปอดลดลง ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่ช่วยในการหายใจลดลง ผนังทรวงอกสูญเสียความยืดหยุ่น การขยายตัวและการหดตัวของปอดลดลง จำนวนถุงลมปอดลดลง การแลกเปลี่ยนก๊าซภายในปอดลดลง ร่างกายได้รับออกซิเจนลดลง



ภาพที่ 4 การเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของผู้สูงอายุ (Guyton et al., 2016)

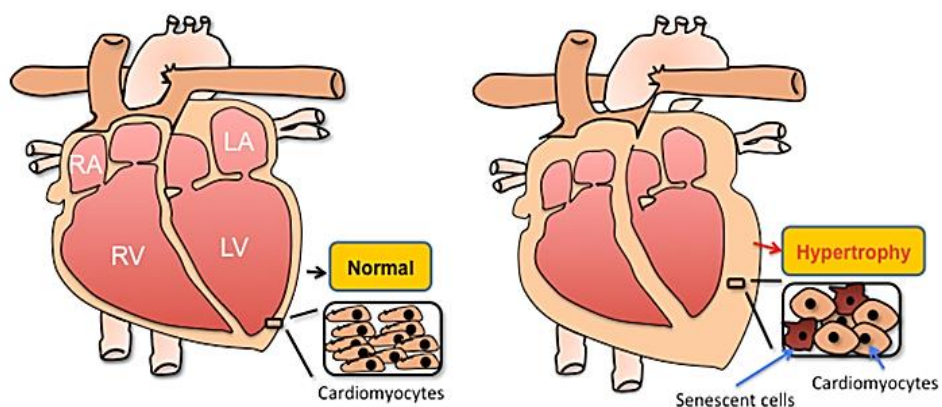
1.2.1.5 การเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของระบบหัวใจ และหลอดเลือดในผู้สูงอายุ

หัวใจ และหลอดเลือดของผู้สูงอายุมีการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาเกิดขึ้นทั้งทางด้านโครงสร้าง และการทำงาน (ตารางที่ 1) การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้น คือ ขนาดของหัวใจอาจโตขึ้น ผนังหัวใจห้องล่างซ้ายหนาขึ้น (thickness) ลิ้นหัวใจมีแคลเซียม (calcium) มากเกินไปมากขึ้น เกิดภาวะแข็ง และหนาขึ้น (ภาพที่ 5) ส่งผลให้การนำคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ (electrocardiogram, ECG) ไม่ดีหรือเกิดการปิดกั้นคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ประสิทธิภาพการทำงานของหัวใจลดลง ปริมาณเลือดออกจากหัวใจในเวลา 1 นาทีลดลง (cardiac output, CO) เป็นสาเหตุให้เกิดภาวะหัวใจวาย (heart failure, HF) สำหรับการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือด คือ ผนังหลอดเลือดมีแคลเซียมและไขมันมากเกินไป มีเส้นใยคอลลาเจน (collagen) มากขึ้น อีลาสติน (elastin) ลดลง ผนังหลอดเลือดสูญเสียความยืดหยุ่น (ภาพที่ 6) (Wagenseil et al., 2013) เกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง อาจเป็นสาเหตุของการเกิดความดันโลหิตสูง ที่จะส่งผลให้เกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดที่รุนแรงขึ้น เช่น โรคหลอดเลือดสมอง อัมพฤกษ์ อัมพาต โรคหัวใจวายเฉียบพลัน โรคไต เป็นต้น (Payne, 2010)

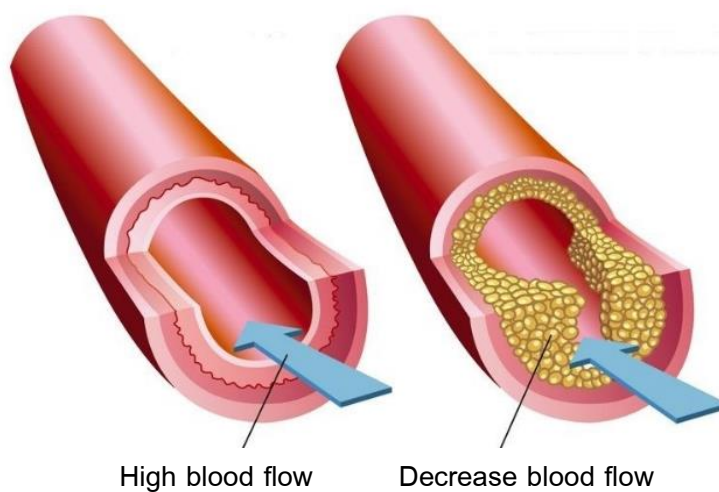
ตารางที่ 1 การเปลี่ยนแปลงด้านโครงสร้าง และหน้าที่ทางระบบหัวใจ และหลอดเลือดในผู้สูงอายุ (Strait et al., 2012)

Change	Plausible mechanism	Possible relation to human disease
Cardiovascular structural remodeling		
Vascular intimal thickness	- Increase migration and increase matrix production by VSMC possible derivation of intimal cells from other sources	- Early stages of atherosclerosis
Vascular stiffness	- Increase elastin fragmentation - Increase elastase activity - Increase collagen production by VSMC and increase cross linking of collagen - Altered growth factor regulation/tissue repair mechanisms	- Systolic Hypertension - LV wall thickening - Stroke - Atherosclerosis
LV wall thickness	- Increase LV myocyte size with altered Ca handling - Decrease myocyte number (necrotic and apoptotic death) - Altered growth factor regulation - Focal matrix collagen deposition	- Retarded early diastolic cardiac filling - Increase cardiac filling pressure - Lower threshold for dyspnea - Increase likelihood of heart failure with relatively normal systolic function
Increase left atrial size	- Increase left atrial pressure/volume	- Increase prevalence of lone atrial fibrillation and other atrial arrhythmias
Cardiovascular functional changes		
Altered regulation of vascular tone	- Decrease NO production/effects	- Vascular stiffening - Hypertension - Early atherosclerosis
Reduced threshold for cell Ca ²⁺ overload	- Changes in gene expression of proteins that regulate Ca handling	- Lower threshold for atrial and ventricular arrhythmia - Increased myocyte death - Increased fibrosis
Increase cardiovascular reserve		- Lower threshold for, and increased severity of heart failure

Reduced physical activity	- Learned lifestyle	<ul style="list-style-type: none"> - Exaggerate age changes in some aspects of CV structure and function. - Negative impact on atherosclerotic vascular disease, hypertension, and heart failure
---------------------------	---------------------	--



ภาพที่ 5 การเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของหัวใจในผู้สูงอายุ (Shaik et al., 2013)



ภาพที่ 6 การเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของหลอดเลือดในผู้สูงอายุ (Shaik et al., 2013)

1.2.2 ความดันโลหิต (blood pressure, BP)

1.2.2.1 นิยาม

ความดันโลหิต หมายถึง ความดันโลหิต (blood pressure) หมายถึง แรงกระทำของเลือดต่อผนังหลอดเลือด ความหมายทั่วไปจะหมายถึง ความดันของเลือดแดง (arterial blood pressure) ซึ่งวัดค่าออกมาเป็นหน่วยมิลลิเมตรปรอท โดยความดันสูงสุดในหลอดเลือดแดงจะเกิดขณะหัวใจบีบตัว (systole) เรียกความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว (systolic blood pressure, SBP) ส่วนความดันต่ำสุดขณะหัวใจคลายตัว (diastole) เรียกความดันช่วงนี้ว่า ความดันขณะหัวใจคลายตัว (diastolic blood pressure, DBP) โดยความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัวสามารถบ่งบอกถึงการยืดขยาย (distensibility) ของหลอดเลือดแดง ขณะรับเลือดจากหัวใจ ความดันขณะหัวใจคลายตัวบ่งบอกถึงแรงต้านการบีบตัวของหัวใจในการสูบฉีดเลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่างๆ ของร่างกาย (American Heart Association, 2018) ซึ่งได้จำแนกค่าความดันโลหิตดังตารางต่อไปนี้เป็น (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 2 เกณฑ์การประเมินความดันโลหิต (American Heart Association, 2018)

Blood pressure category	Systolic blood pressure (mm Hg)	Diastolic blood pressure (mm Hg)
Normal	lower than 120	lower than 80
Elevated	120-129	lower than 80
Hypertension		
Hypertension stage 1	130-139	80-89
Hypertension stage 2	140 or greater	90 or greater

1.2.2.2 ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการเปลี่ยนแปลงความดันโลหิต

ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการเปลี่ยนแปลงค่าของความดันโลหิต (Musini et al., 2009)

ได้แก่

1) ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจต่อการบีบตัว 1 ครั้ง (stroke volume, SV) แสดงถึงแรงบีบตัวของหัวใจ เป็นปัจจัยที่สำคัญที่สุด เนื่องจากเป็นแหล่งที่ทำให้เกิดความดันโลหิตและมีบทบาทในการกำหนดค่าความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว

2) ปริมาตรของเลือดที่ไหลเวียนในหลอดเลือดแดง เป็นปัจจัยที่มีผลโดยตรงต่อความดันโลหิต ถ้าปริมาตรเลือดมากความดันโลหิตจะสูงขึ้น ถ้าปริมาณเลือดน้อยความดันโลหิตจะลดลง

3) ความสามารถในการยืดขยายของผนังหลอดเลือดแดง หรือความต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลาย (total peripheral resistance, TPR) ขึ้นอยู่กับขนาดของหลอดเลือดแดง ถ้าหลอดเลือดมีสภาวะแข็ง (arterial stiffness) หรือหลอดเลือดหดตัว (vasoconstriction) มีบทบาททำให้ความต้านทานต่อการไหลเพิ่มสูงขึ้น ทำให้ปริมาณเลือดที่ไหลออกจากหลอดเลือดแดงลดลง ในทางตรงกันข้ามหากหลอดเลือดขยายตัว (vasodilation) จะลดความต้านทานต่อการไหล ความต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลายเป็นปัจจัยที่มีบทบาทควบคุมระดับความดันโลหิต และเป็นตัวสำคัญในการกำหนดค่าความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว

4) ความหนืดของเลือด (viscosity) ถ้าเลือดมีความหนืดมากจะยิ่งต้านการไหลของเลือด ทำให้ความดันโลหิตเพิ่มขึ้น เพราะหัวใจต้องทำงานมากขึ้น เพื่อผลักดันให้เลือดเคลื่อนที่

ปัจจัยสำคัญที่มีบทบาทต่อความดันโลหิตคือ ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจต่อการบีบตัว 1 นาที และความต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลาย นอกจากนี้ค่าความดันโลหิตสามารถเปลี่ยนแปลงได้ตามปัจจัยส่วนบุคคล เช่น อายุ เพศ เชื้อชาติ น้ำหนักตัว ช่วงเวลาของแต่ละวัน การเปลี่ยนแปลงทางอารมณ์ เป็นต้น ดังนั้นในการวัดความดันโลหิตจึงควรกำหนดการวัดในช่วงเวลาเดียวกัน ท่าทางเดียวกัน เพื่อให้ได้ค่าที่แน่นอน คงที่และมีความแม่นยำที่สุด

1.2.2.3 กลไกการควบคุมความดันโลหิต

ร่างกายจะมีกลไกการปรับความดันโลหิตให้มีค่าอยู่ในระดับปกติ หากมีปัจจัยชนิดใดชนิดหนึ่งเปลี่ยนแปลงไป ปัจจัยชนิดอื่นจะทำงานร่วมกันเพื่อควบคุมความดันโลหิตให้กลับมาสู่ระดับปกติ

กลไกควบคุมความดันโลหิต สามารถอธิบายได้ดังนี้

1) กลไกที่เกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว ใช้ระยะเวลาเป็นวินาที ได้แก่

1.1) กลไกทางระบบประสาท ได้แก่

1.1.1) รีเฟล็กซ์ตัวรับความดันเลือด (baroreceptor reflex)

สามารถปรับเปลี่ยนความดันโลหิตโดยอาศัยตัวรับรู้ (receptor) ซึ่งอยู่บริเวณผนังของหลอดเลือดแดงใหญ่ (aorta) เมื่อระดับของความดันโลหิตสูงขึ้น สัญญาณคลื่นประสาทไปยังสมองจะมีความถี่มากขึ้น โดยส่งผ่านเส้นประสาทสมองคู่ที่ 9 (glossopharyngeal nerve) และ

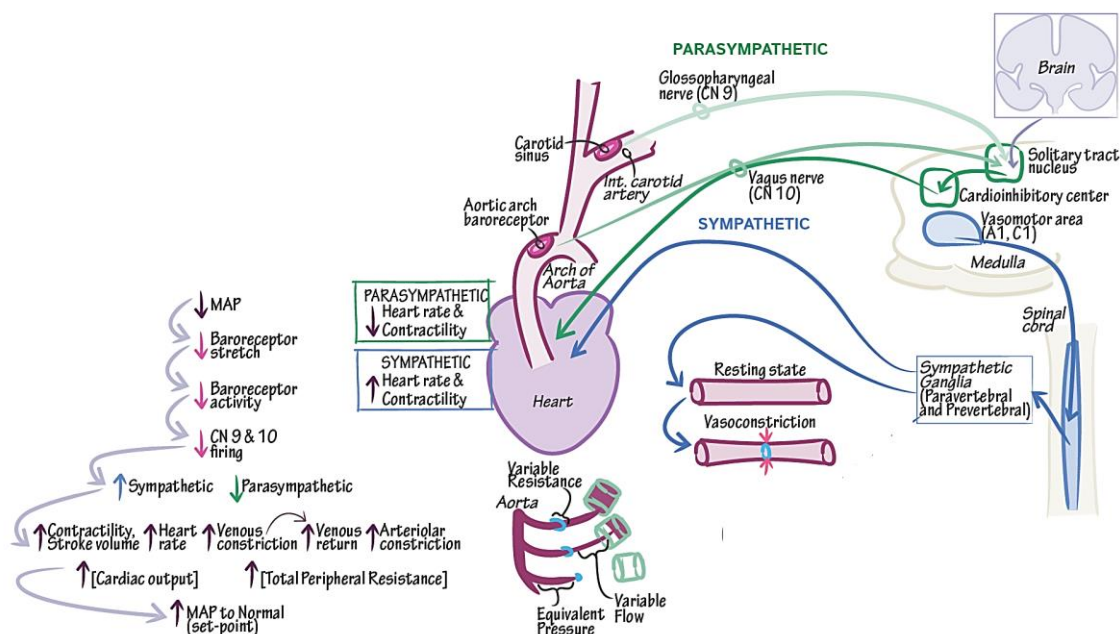
คู่ที่ 10 (vagus nerve) เกิดการตอบสนองตามมา คือ หลอดเลือดลดแรงตึงตัว ทำให้ความต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลายลดลง ในขณะที่เดียวกันจะมีการส่งคำสั่งจากเส้นประสาทคู่ที่ 10 มาที่หัวใจ (heart) ส่งผลให้หัวใจเต้นช้าลง และความแรงในการบีบตัวของหัวใจลดลง จึงทำให้ ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจต่อการบีบตัว 1 นาที ลดลง ความดันโลหิตจึงลดลง ในทางกลับกันหากระดับความดันโลหิตลดต่ำมาก เช่น จากกรณีการสูญเสียเลือด (hemorrhage) ตัวรับความดันเลือดจะรับรู้ต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันแล้วเปลี่ยนแปลงความถี่ของสัญญาณคลื่นประสาทที่ไปยังสมองให้ช้าลง ส่งผลให้หลอดเลือดหดตัว หัวใจเต้นเร็วขึ้น และความแรงในการบีบตัวของหัวใจเพิ่มขึ้น และยังส่งผลต่อหลอดเลือดดำ ทำให้หลอดเลือดดำมีการหดตัว ทำให้ความจุของเลือดในหลอดเลือดต่ำลง ปริมาณเลือดที่ไหลกลับสู่หัวใจจึงเพิ่มขึ้น ทำให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจต่อการบีบตัว 1 นาทีเพิ่มขึ้น (Malamud et al., 2016) ความดันโลหิตจึงเพิ่มขึ้น (ภาพที่ 7)

1.1.1.2) รีเฟล็กซ์ตัวรับรู้ทางเคมี (chemoreceptor reflex)

เป็นปฏิกิริยาที่ตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงทางเคมีของเลือด มีตำแหน่งอยู่ที่ส่วนโค้งของหลอดเลือดแดงใหญ่ (arch of aorta) และส่วนที่โป่งออกของหลอดเลือดแดงคอ (carotid sinus) มีความเร็วในการรับรู้ต่อการเปลี่ยนแปลงของออกซิเจน (PaO_2) คาร์บอนไดออกไซด์ (PaCO_2) และความเข้มข้นของไฮโดรเจน (H) ในเลือด จะมีผลโดยตรงต่อการควบคุมการหายใจไปกระตุ้นศูนย์ควบคุมหลอดเลือดหัวใจในสมอง (vasomotor center) (Rocha et al., 2003) (ภาพที่ 7) ทำให้การตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงมีความรุนแรงขึ้น

1.1.1.3) รีเฟล็กซ์ตอบสนองการขาดเลือดของระบบประสาทส่วนกลาง (central nervous system Ischemic response reflex)

เป็นกลไกฉุกเฉินที่จะควบคุมความดันโลหิต ในกรณีที่ความดันโลหิตลดต่ำมาก เลือดถูกส่งไปเลี้ยงสมองลดลงจนเสี่ยงที่จะเกิดภาวะสมองขาดเลือด (cerebral ischemia) กลไกนี้จะตอบสนองโดยการเพิ่มการทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติก ผ่านศูนย์ควบคุมการทำงานของหัวใจและหลอดเลือด เพิ่มการทำงานของหัวใจ และการบีบตัวของหลอดเลือด เพื่อปรับให้ความดันโลหิตกลับสู่ภาวะปกติ เป็นรีเฟล็กซ์ฉุกเฉินในการป้องกันภาวะสมองขาดเลือด (Antonio et al., 2015)



ภาพที่ 7 กลไกการควบคุมความดันโลหิตผ่านกลไกทางระบบประสาท (Medical & Biological science, 2018)

1.2) กลไกทางฮอร์โมนและสารเคมี (hormone and chemicals)

เป็นกลไกควบคุมความดันโลหิตที่เกิดขึ้นเร็ว โดยการอาศัยบทบาทของฮอร์โมนและสารเคมี ได้แก่ นอร์อิพิเนฟริน (norepinephrine, NE) อีพิเนฟริน (epinephrine) เรนิน-แองจิโอเทนซิน (renin-angiotensin, RA) และวาโซเพรสซิน (vasopressin, ADH)

1.2.1) ฮอร์โมนนอร์อิพิเนฟริน (norepinephrine, NE) และอีพิเนฟริน (epinephrine)

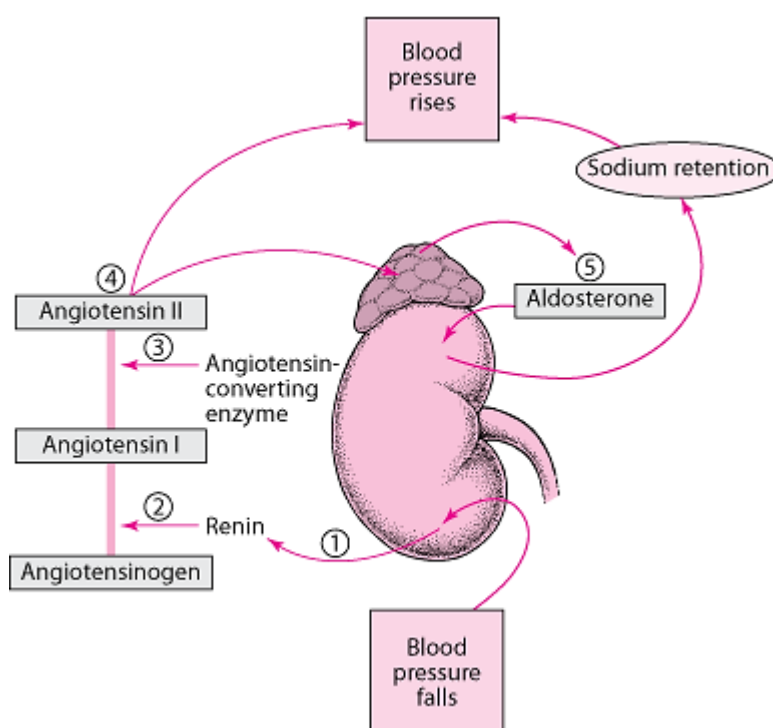
มีผลกระทบต่อระบบไหลเวียนเลือดเช่นเดียวกับการกระตุ้นประสาทซิมพาเทติก คือ ทำให้หัวใจทำงานเพิ่มขึ้น หลอดเลือดแดง และหลอดเลือดดำในร่างกายหดตัว ความดันโลหิตมีค่าสูงขึ้น เป็นการเพิ่มปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจต่อการบีบตัว 1 นาที และความต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลาย (Lane et al., 2002)

1.2.2) ฮอร์โมนวาโซเพรสซิน (vasopressin, ADH)

ทำให้ความดันโลหิตภายในหลอดเลือดเพิ่มขึ้น แรงต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลายเพิ่มขึ้น โดยเข้าไปมีบทบาทในการเพิ่มการดูดกลับของน้ำที่หลอดท่อไต (ureter) (Rehfeld et al., 2010) จึงทำให้ปริมาตรภายในหลอดเลือดเพิ่มขึ้น

1.2.3) เรนิน-แองจิโอเทนซิน (renin-angiotensin, RA)

เป็นกลไกของการปรับความดันโลหิตที่เกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว และสามารถควบคุมในระยะยาวด้วย จะถูกกระตุ้นเมื่อมีระดับความดันโลหิตลดลง และปริมาณเลือดที่ไหลผ่านไตน้อยลง เซลล์จังก์ชันตาโกลเมอรูลาร์ (juxtaglomerular cell) ของไตจะหลั่งเรนิน ซึ่งการหลั่งเรนินเป็นผลจากการกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติก หลังจากนั้นเรนินในกระแสเลือดจะถูกเปลี่ยนไปเป็นแองจิโอเทนซิน I แล้วถูกเปลี่ยนโดยเอนไซม์จากปอดให้กลายเป็นแองจิโอเทนซิน II ที่มีผลต่อระดับความดันโลหิต โดยเข้าไปมีบทบาทให้หลอดเลือดแดงหดตัว และกระตุ้นการผลิตและหลั่งฮอร์โมนอันโดสเตอโรน (aldosterone) ซึ่งไปยับยั้งการขับโซเดียมและน้ำที่ไต (Atkinson et al., 2011) ภาพที่ 8



ภาพที่ 8 กลไกการควบคุมความดันโลหิตผ่านกลไกเรนิน-แองจิโอเทนซิน (renin-angiotensin) (Brianna, 2018)

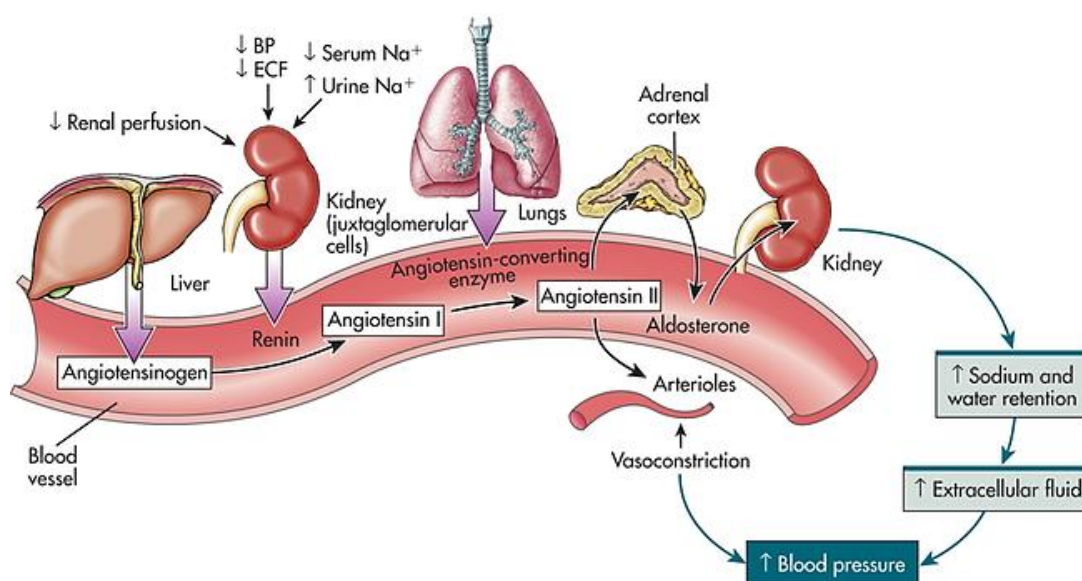
2) กลไกที่เกิดขึ้นอย่างช้า ใช้ระยะเวลานานเป็นนาทีถึงชั่วโมง ได้แก่ การควบคุมปริมาณของเลือดโดยกลไกทางหลอดเลือดฝอยและกลไกทางไต

2.1) กลไกทางหลอดเลือดฝอย (capillary fluid shift)

เกิดเมื่อความดันโลหิตเปลี่ยนแปลงไปมีผลต่อความดันในหลอดเลือดฝอย ทำให้สมดุลของการแลกเปลี่ยนสารน้ำผ่านผนังหลอดเลือดฝอยถูกรบกวน หากความดันโลหิตสูงค่า แรงดันภายในหลอดเลือดที่ดันน้ำออกสู่เนื้อเยื่อ (hydrostatic pressure) จะเพิ่มขึ้นด้วย การกรองของน้ำออกนอกหลอดเลือดจึงมากขึ้น (Zabaleta et al., 2016) ปริมาตรของเลือดภายในหลอดเลือดจึงลดลง ความดันโลหิตจึงต่ำลง แต่ถ้าความดันโลหิตต่ำก็จะเกิดผลในทางตรงกันข้าม

2.2) กลไกทางไต (renal body fluid mechanism)

เป็นกลไกที่ต้องใช้เวลานานหลายชั่วโมง เป็นกลไกการปรับตัวที่อาศัยการทำงานของกลไกอื่น โดยการอาศัยบทบาทการทำงานของระบบเรนิน-แองจิโอเทนซิน ส่งผลให้เพิ่มการผลิตแอนโดสเทอโรน ที่เป็นฮอร์โมนที่เกี่ยวข้องกับการดูดกลับของโซเดียมและน้ำ โดยการออกฤทธิ์ของวาโซเพรสซิน ทำให้มีการดูดกลับของน้ำที่หลอดเลือดฝอยของไตเพิ่มขึ้น (Lewis et al., 2011) ส่งผลต่อระดับความดันโลหิต (ภาพที่ 9)



ภาพที่ 9 กลไกการควบคุมความดันโลหิต (Themes et al., 2011)

1.2.2.4 การตรวจประเมินความดันโลหิต (blood pressure assessment)

การตรวจประเมินความดันโลหิตเป็นกระบวนการทางคลินิกที่ใช้ในการประเมินโรคความดันโลหิตสูง (Ethel et al., 2011) ค่าที่ได้เป็นหน่วยมิลลิเมตรปรอท (mm Hg) โดยเครื่องมือที่ใช้วัดความดันโลหิตมีหลายชนิด ดังนี้

1) เครื่องวัดความดันโลหิตชนิดปรอท (Mercury sphygmomanometer)

ข้อดี เป็นเครื่องวัดความดันโลหิตที่ได้ค่าที่มีความแม่นยำที่สุด

ข้อเสีย หากผู้วัดมีความบกพร่องทางสายตา ค่าที่ได้ อาจมีความคลาดเคลื่อน และการใช้เครื่องวัดความดันชนิดนี้ต้องระวังสารปรอท หากมีการรั่วอาจส่งผลให้เกิดอันตรายได้ อีกทั้งไม่สะดวกต่อการพกพาเนื่องจากมีขนาดใหญ่

2) เครื่องวัดความดันโลหิตชนิดขดลวด (Aneroid equipment)

ข้อดี น้ำหนักเบา สามารถพกพาได้สะดวก ราคาไม่สูง

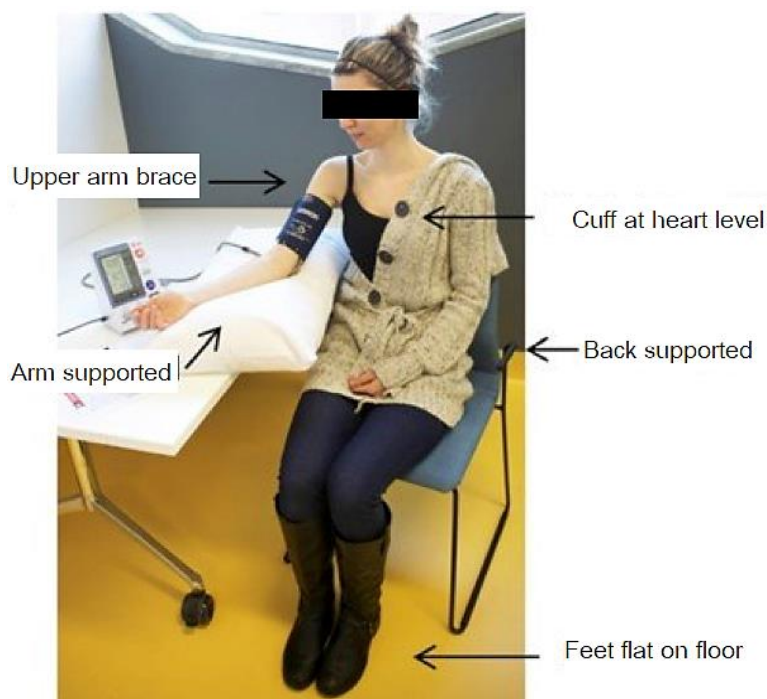
ข้อเสีย ใช้เวลานาน เนื่องจากการใช้งานค่อนข้างซับซ้อนมากกว่าเครื่องวัดความดันโลหิตชนิดปรอท

3) เครื่องวัดความดันโลหิตชนิดดิจิตอล (automatic equipment)

ข้อดี ใช้งานง่าย สะดวก ผู้ที่มีความบกพร่องทางการมองเห็น และการได้ยิน สามารถใช้งานได้ โดยไม่เกิดความคลาดเคลื่อนของค่าวัดความดันโลหิต

ข้อเสีย ความคงทนน้อยกว่า 2 ชนิดที่กล่าวมา จึงต้องมีการตรวจสอบตัวเครื่องมืออย่างสม่ำเสมอ

การวัดความดันโลหิตจะวัดในท่านั่งที่ผ่อนคลาย เท้าสองข้างวางราบกับพื้น แขนวางอยู่ในระดับเดียวกับหัวใจ พันผ้าพันแขน (arm cuff) รอบแขนเหนือข้อพับ 2-3 ซม. กึ่งกลางถูกลมอยู่ตรงตำแหน่งหลอดเลือดแดงแขน (brachial artery) (ภาพที่ 10) ทำการวัดอย่างน้อย 2 ครั้ง นำค่าที่ได้มาหาค่าเฉลี่ย หากพบค่าที่ได้จากการวัดทั้ง 2 ครั้งห่างกันมากกว่า 5 มิลลิเมตรปรอท ให้พัก 5 นาทีแล้วทำการวัดซ้ำอีก 1-2 ครั้ง (American heart association, 2018)



ภาพที่ 10 การตรวจประเมินความดันโลหิต (Debbie et al., 2015)

1.2.2.5 ความดันโลหิตในผู้สูงอายุ

อายุเป็นปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของระดับความดันโลหิต ในผู้สูงอายุ ความดันโลหิตจะมีค่าสูงขึ้น รายงานสถานการณ์ผู้สูงอายุไทยปี พ.ศ. 2557 พบว่า ช่วงอายุ 66-69 ปี ทั้งเพศหญิงและเพศชายเป็นโรคความดันโลหิตสูง ร้อยละ 47 และ 50 ตามลำดับ ช่วงอายุ 70-79 ปี เพศหญิงและเพศชายเป็นโรคความดันโลหิตสูง ร้อยละ 53 และ 60 ตามลำดับ และอายุตั้งแต่ 80 ปีขึ้นไป เพศหญิงและเพศชายเป็นโรคความดันโลหิตสูง ร้อยละ 59 และ 69 ตามลำดับ จะเห็นว่าความดันโลหิตมีอัตราที่เพิ่มขึ้นตามอายุ (นิพพานัทธ และคณะ 2560) โดยกลไกการเพิ่มขึ้นของความดันโลหิตในผู้สูงอายุ เกิดจากกระบวนการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยา คือ เมื่ออายุมากขึ้นหลอดเลือดแดงจะมีสภาวะแข็ง ผนังหลอดเลือดหนาตัวขึ้น ความยืดหยุ่นลดลง หลอดเลือดมีความตึงตัวเพิ่มมากขึ้น ซึ่งจะเกิดร่วมกับการสะสมของไขมันในผนังหลอดเลือด ประกอบกับการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นทำให้โครงสร้างของหลอดเลือดทำงานผิดปกติ ไม่สามารถผลิตสารที่มีบทบาทในการยืดขยายตัวของหลอดเลือด หรือผลิตได้น้อยลง ความสามารถในการหดคลายตัวของหลอดเลือดจึงลดลง เมื่อหัวใจบีบตัวส่งเลือดเข้าสู่หลอดเลือด หลอดเลือดจะมีความต้านทานการไหลมากขึ้น ทำให้หัวใจต้องใช้แรงมากกว่าปกติเพื่อส่งเลือดผ่านหลอดเลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่างๆ ทั่วร่างกาย การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นส่งผลให้เกิดการเพิ่มขึ้นของ

ระดับความดันโลหิต (Bertoia et al., 2011) ทั้งนี้ยังมีปัจจัยร่วมอื่นๆ ที่ส่งผลให้เกิดการเพิ่มขึ้นของระดับความดันโลหิตในผู้สูงอายุ คือ การเปลี่ยนแปลงและการลดลงของกลไกฮอร์โมนที่ควบคุมความดันโลหิต การลดลงของประสิทธิภาพการทำงานของหัวใจ ประกอบกับพฤติกรรมสุขภาพที่ไม่ถูกต้อง เช่น การรับประทานอาหารที่มีส่วนประกอบของโซเดียม และไขมันในปริมาณมาก การดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ การสูบบุหรี่ และความเครียด เป็นต้น

1.2.3 ความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง (arterial stiffness)

1.2.3.1 นิยาม

เป็นความผิดปกติที่เกิดจากการเสื่อมของหลอดเลือด ส่งผลให้หลอดเลือดเกิดสภาวะแข็ง แล้วพัฒนาต่อไปเป็นโรคหลอดเลือดแดงแข็ง (arteriosclerosis) (Wagenseil et al., 2002) สามารถเกิดได้กับหลอดเลือดทั่วทั้งร่างกาย ดังต่อไปนี้

1) หลอดเลือดแขน และขา

เลือดไปเลี้ยงร่างกายส่วนแขน ขา ไม่เพียงพอ ทำให้เกิดอาการปวดและชาบริเวณแขน และขา มือเท้าเย็น หากมีอาการรุนแรงอาจทำให้มือและเท้ามีสีเขียวคล้ำ และเกิดเนื้อตาย

2) หลอดเลือดไต

เนื้อเยื่อไตขาดเลือด ส่งผลต่อการทำงานของไต เท้าบวม บัสภาวะผิดปกติ ระดับความดันโลหิตสูง

3) หลอดเลือดหัวใจ

กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ทำให้มีอาการเจ็บแน่นหน้าอก ซึ่งอาการเจ็บหน้าอกจะรุนแรงขึ้นเมื่อทำกิจกรรมต่างๆ ที่ต้องมีการออกแรง และมักมีอาการเจ็บร้าวมาที่คอ ไหล่ และแขน โดยเฉพาะซีกซ้ายของร่างกาย เหงื่อออกมาก หายใจหอบเหนื่อย หัวใจเต้นผิดจังหวะ หรืออาจถึงขั้นหมดสติ

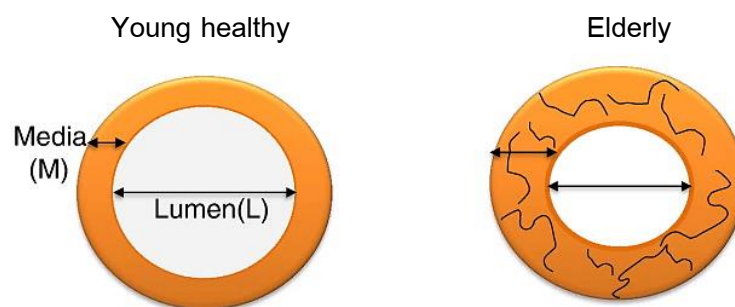
4) หลอดเลือดคอ และสมอง

หลอดเลือดแดงบริเวณคอเป็นทางผ่านของเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง หากหลอดเลือดแดงที่คอมีสภาวะแข็ง ทำให้เลือดไปเลี้ยงสมองไม่เพียงพอ ส่งผลให้มีอาการปวดศีรษะ แขนขาอ่อนแรงเฉียบพลัน ปากเบี้ยว พูดไม่ชัด หรือพูดไม่ได้ เหล่านี้เป็นอาการของโรคหลอดเลือดสมอง (stroke) หากมีอาการรุนแรง และไม่ได้รับการรักษาทันทีท่วงที อาจเป็นเหตุให้เสียชีวิตได้

1.2.3.2 กลไกการเกิดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง

ภาวะหลอดเลือดแดงแข็งตัวเกิดจากการสะสมของไขมันและการเปลี่ยนแปลงกล้ามเนื้อเรียบที่เป็นโครงสร้างของผนังหลอดเลือด มีรายงานจากการศึกษาในอดีตว่าการ

แข็งตัวของหลอดเลือดเกิดจากการที่เซลล์เยื่อบุผนังหลอดเลือดได้รับบาดเจ็บ (vascular injury) และจากกระบวนการอักเสบ (inflammatory process) โดยเซลล์เยื่อบุผนังหลอดเลือดเป็นเซลล์ที่เรียงตัวกันเป็นชั้นเดียวบุภายในหลอดเลือด เป็นตำแหน่งสำคัญที่มีกระบวนการแลกเปลี่ยนสารต่างๆ ระหว่างกระแสเลือดกับเนื้อเยื่อ และยังมีบทบาทควบคุมการไหลเวียนเลือดเฉพาะที่ โดยการสังเคราะห์ และหลั่งสารต่างๆ หลายชนิด ได้แก่ endothelium-derived contracting factor (EDCF) เช่น เอนโดทีลิน 1 (endothelin-1, ET-1) โพรสตาแกลนดิน (prostaglandins) ออกฤทธิ์ให้หลอดเลือดหดตัว และ endothelium-derived relaxing factor (EDRF) เช่น ไนตริกออกไซด์ (nitric oxide, NO) โพรสตาไซคลิน (prostacyclin) ซึ่งออกฤทธิ์ขยายหลอดเลือด ต้านการรวมตัวของเกล็ดเลือด และต้านการอักเสบ (Cooke et al., 2000) เมื่ออายุมากขึ้น จะมีการเสื่อมของเซลล์เยื่อบุผนังหลอดเลือด หลอดเลือด เกิดการอักเสบ ประกอบกับการมีระดับไขมันในเลือดสูงขึ้น เกิดการแทรกตัวผ่านเซลล์เยื่อบุผนังหลอดเลือดเข้าไปอยู่ในช่องว่างระหว่างเซลล์เยื่อบุผนังหลอดเลือด และเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ (sub-endothelial space) ความผิดปกติของเซลล์เยื่อบุผนังหลอดเลือดมีบทบาทเพิ่มการแสดงออกของ adhesion molecule ดึงดูดเม็ดเลือดขาวโมโนไซต์ (monocyte) ที่อยู่ในกระแสเลือดเคลื่อนที่มาเกาะเซลล์เยื่อบุผนังหลอดเลือด ก่อนที่จะถูกเปลี่ยนเป็น macrophage เคลื่อนที่จับกินไขมัน เกิดเป็นโฟมเซลล์ (foam cell) แล้วแทรกตัวเข้าไปในช่องว่างเซลล์เยื่อบุผนังหลอดเลือด (leukocyte infiltration) ส่งผลให้เกิดการอักเสบต่อหลอดเลือด กระตุ้นให้มีการหลั่งไซโตไคน์ (cytokine) และโกรทแฟคเตอร์ (growth factor) ได้แก่ Tumor necrosis factor alpha (TNF- α) monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1) และ interleukin 6 (IL-6) ไปกระตุ้นเอนไซม์ เมทริกเมทัลโลโปรตีเอส (matrix metalloproteinases, MMPs) ซึ่งมีบทบาทควบคุมขบวนการเคลื่อนย้ายเซลล์กล้ามเนื้อเรียบที่เป็นโครงสร้างของหลอดเลือด มีการแสดงออกมากขึ้น ส่งผลให้เซลล์กล้ามเนื้อเรียบจากเดิมที่อยู่ในสภาวะปกติ (quiescent state) เปลี่ยนเป็นสภาวะถูกกระตุ้น (synthetic state) (Bharadwaj et al., 2002) ทำให้เซลล์กล้ามเนื้อเรียบ (smooth muscle cell, SMC) มีการเพิ่มจำนวนและเคลื่อนที่ (proliferation and migration) เกิดการหนาตัวของผนังหลอดเลือด ทำให้รัศมีเส้นผ่านศูนย์กลางหลอดเลือดแคบลง (Zhang et al., 2017) ความยืดหยุ่นของหลอดเลือดสูญเสียไป ประสิทธิภาพการทำงานของเยื่อบุผนังหลอดเลือดลดลง ผลลัพธ์ที่เกี่ยวข้องกับการหดคลายตัวของหลอดเลือดน้อยลง ประกอบกับการสะสมของแคลเซียม และคอเลสเตอรอลเพิ่มขึ้น เกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (ภาพที่ 11)



ภาพที่ 11 การเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดในผู้สูงอายุ (Harvey et al., 2015)

1.2.3.3 การตรวจประเมินความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง

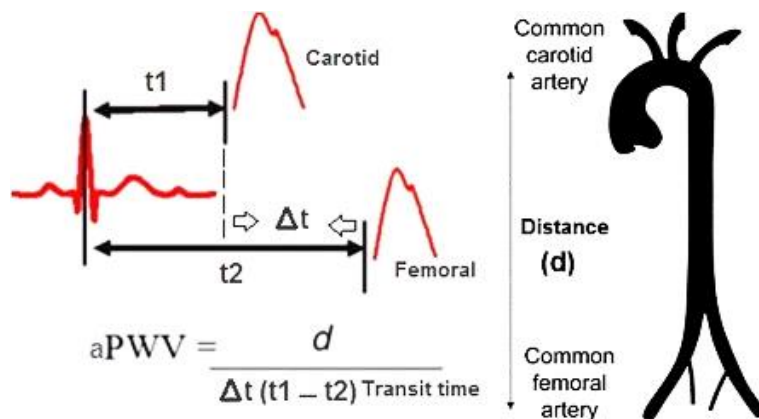
ปัจจุบันมีการพัฒนาวิธีการประเมินความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงเกิดขึ้นมากมาย (ตารางที่ 3) ซึ่งในที่นี้จะกล่าวถึง 2 วิธีการ คือ การตรวจประเมินความเร็วคลื่นความดันหลอดเลือด และดัชนีชี้วัดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงหัวใจข้อ-เท้า

1) ความเร็วคลื่นความดันหลอดเลือดแดง (pulse wave velocity, PWV)

ความเร็วคลื่นความดันหลอดเลือดแดงเป็นดัชนีชี้วัดทางคลินิกสำหรับการตรวจประเมินโรคหลอดเลือดแดงแข็ง ที่ประเมินจากความเร็วคลื่นในการไหลของเลือด โดยวัดจากระยะห่างของหลอดเลือด 2 ตำแหน่ง คือ หลอดเลือดแดงตำแหน่งคอ (common carotid artery) และหลอดเลือดแดงตำแหน่งขาหนีบ (femoral artery) หาด้วยความต่างระยะเวลาที่เกิดคลื่นความดันเลือดแดงของหลอดเลือดทั้ง 2 ตำแหน่ง (ภาพที่ 12) หลอดเลือดแดงที่มีการสูญเสียความยืดหยุ่นจะส่งผลให้ค่าที่ได้จากการวัดความเร็วการเคลื่อนที่ของความเร็วคลื่นความดันหลอดเลือดแดงเคลื่อนที่ได้เร็วขึ้น จึงเป็นที่ทราบกันดีว่าความเร็วคลื่นความดันหลอดเลือดแดงมีค่าเพิ่มขึ้นตามอายุ และพบค่าสูงในผู้สูงอายุที่มีความดันโลหิตสูง จึงจัดเป็นการพยากรณ์ความเสี่ยงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด (Refaat et al., 2015) แต่ความเร็วคลื่นความดันหลอดเลือดแดงมีความแปรผันตามความดันโลหิตที่เปลี่ยนแปลงไป ซึ่งถือว่าเป็นข้อจำกัดของเทคนิคนี้

ตารางที่ 3 เทคนิคและวิธีการประเมินความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง (Mackenzie et al., 2002)

Term	Definition	Methods of measurement
Elastic modulus**	The pressure change required for theoretical 100% stretch from resting diameter $(\Delta P \times D) / \Delta D$ (mmHg)	Ultrasound* MRI
Young's modulus**	Elastic modulus per unit area $(\Delta P \times D) / (\Delta D \times h)$ (mmHg/cm)	Ultrasound* MRI
Arterial distensibility**	Relative change in diameter (or area) for a given pressure change; inverse of elastic modulus $\Delta D / (\Delta P \times D)$ (mmHg) ⁻¹	Ultrasound* MRI
Arterial compliance**	Absolute diameter (or area) change for a given pressure step $\Delta D / \Delta P$ (cm/mmHg) (or cm ² /mmHg)	Ultrasound* MRI
Pulse wave velocity	Velocity of travel of the pulse along a length of artery Distance/ Δt (cm/s)	Pressure waveform* Volume waveform Ultrasound MRI
Augmentation index	The difference between the second and first systolic peaks as a percentage of pulse pressure	Pressure waveform*
Stiffness index (β)**	Ratio of ln (systolic/diastolic pressure) to (relative change in diameter)	Ultrasound*
Capacitative compliance	Relationship between pressure change and volume change in the arteries during the exponential component of diastolic pressure decay $\Delta V / \Delta P$ (cm ³ /mmHg)	Pressure waveform*
Oscillatory compliance	Relationship between oscillating pressure change and oscillating volume change around the exponential pressure decay during diastole $\Delta V / \Delta P$ (cm ³ /mmHg)	Pressure waveform*



ภาพที่ 12 การประเมินความเร็วคลื่นความดันหลอดเลือดแดง (Refaat et al., 2015)

2) ดัชนีวัดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงหัวใจ-ข้อเท้า (cardio-ankle vascular index, CAVI)

ดัชนีวัดความแข็งของหลอดเลือดแดงหัวใจ-ข้อเท้า เป็นเทคนิคที่นิยมใช้มาก เป็นการวัดชนิดไม่รุกราน (non-invasive) ที่ไม่ก่อให้เกิดอันตรายแก่ผู้ป่วย มีหลักการวิเคราะห์ที่มีความแม่นยำ (ภาพที่ 13) และไม่แปรผันตามความดันโลหิตที่เปลี่ยนแปลงไป ไม่ว่าจะภาวะความดันโลหิตของอาสาสมัครจะเพิ่มสูงขึ้นหรือลดลง ผลการตรวจถ้าค่าดัชนีวัดความแข็งของหลอดเลือดแดงหัวใจ-ข้อเท้า < 8 แสดงว่าหลอดเลือดแดงปกติ ค่าดัชนีวัดความแข็งของหลอดเลือดแดงหัวใจ-ข้อเท้า อยู่ระหว่าง 8-9 แสดงว่าผู้ป่วยมีภาวะเสี่ยงต่อการเกิดหลอดเลือดแดงแข็ง ถ้าค่าดัชนีวัดความแข็งของหลอดเลือดแดงหัวใจ-ข้อเท้า > 9 แสดงว่ามีภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง

ρ : ความหนืดของเลือด

P_s : ความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว

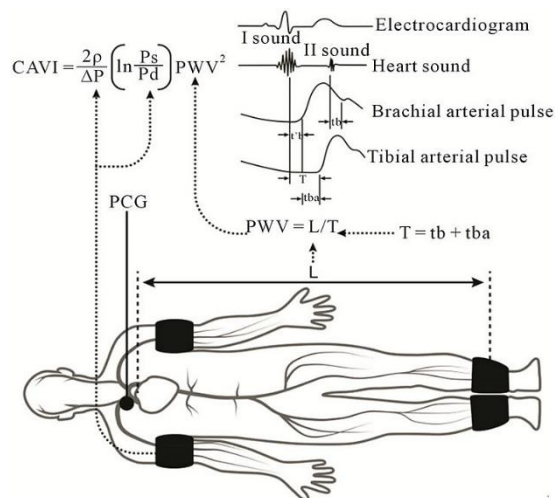
P_d : ความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว

ΔP : ความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว-ความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว

PWV: ความเร็วคลื่นความดันหลอดเลือดแดง

In: ลอการิทึมธรรมชาติกับฐาน e

$$CAVI = \frac{2\rho}{\Delta P} \cdot \ln(P_s / P_d) \cdot PWV^2$$

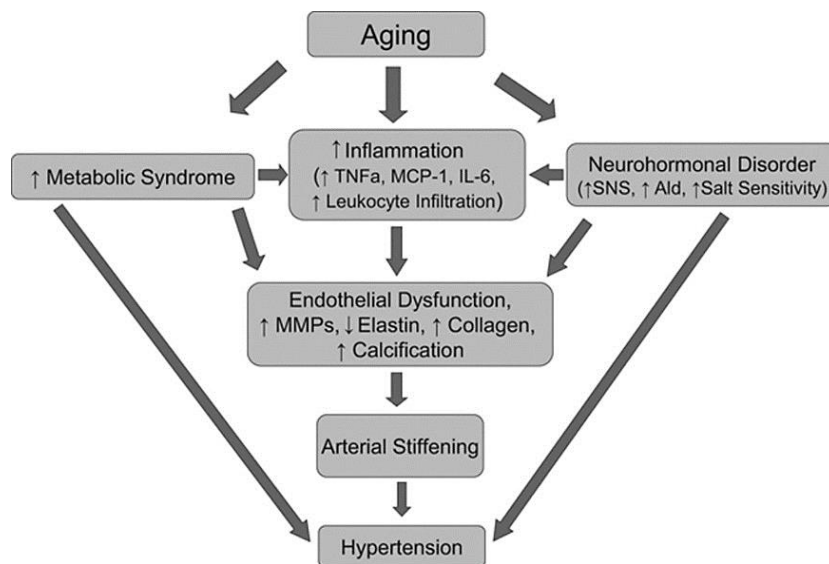


ภาพที่ 13 หลักการวิเคราะห์ดัชนีวัดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงหัวใจ-ข้อเท้า (Zwain et al., 2013)

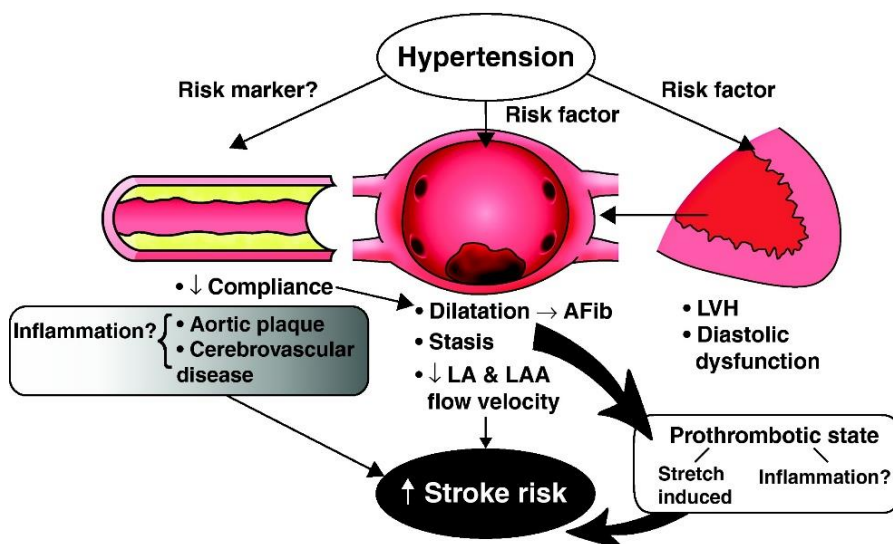
1.2.3.4 ความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง และความดันโลหิตในผู้สูงอายุ

ผู้สูงอายุมีกระบวนการเปลี่ยนแปลงต่างๆ เกิดขึ้นกับหลอดเลือดจากกระบวนการอักเสบ กระบวนการสะสมของไขมันในหลอดเลือด (Krauss, 2002) ส่งผลให้เซลล์เยื่อบุผนังหลอดเลือดทำงานผิดปกติ เกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง ผ่านกระบวนการที่กล่าวไปข้างต้น หลอดเลือดที่มีสภาพแข็งจะมีแรงต้านทานการไหลของหลอดเลือดส่วนปลายมาก เมื่อเลือดถูกบีบออกจากหัวใจเข้าสู่หลอดเลือดที่ยืดขยายได้ไม่ดี ความดันที่กระทำต่อผนังหลอดเลือดจึงมีค่าสูงขึ้น (Dubin et al., 2011) และหากความดันโลหิตสูงต่อเนื่องเป็นระยะเวลานาน เป็นเหตุให้เยื่อบุผนังหลอดเลือดชั้นในเกิดการบาดเจ็บ เกิดเป็นช่องทางที่พลาสมาและไขมันที่อยู่ในการเสียดแทรกซึมผ่านเข้าไปในช่องว่างเยื่อบุผนังหลอดเลือด ประกอบกับเกล็ดเลือดและโมโนไซต์เคลื่อนมาเกาะบริเวณผนังหลอดเลือด แล้วแทรกตัวเข้าไปในช่องว่างเยื่อบุผนังหลอดเลือดทำให้เซลล์บวมโต (Jani et al, 2006) เกิดการเปลี่ยนแปลงโครงสร้าง และสูญเสียหน้าที่ในการทำงาน พัฒนาเป็นหลอดเลือดที่มีสภาพแข็ง ส่งผลเพิ่มระดับความดันโลหิตให้สูงขึ้น (Dubin et al., 2001) ทั้งนี้ยังมีปัจจัยร่วมอื่นๆ ที่ส่งผลให้เกิดการเพิ่มขึ้นของระดับความดันโลหิตในผู้สูงอายุ คือ ภาวะที่เกิดจากความผิดปกติทางระบบประสาทและฮอร์โมน (neurohormonal disorder) ทำให้เกิดการกระตุ้นเรนิน-แองจิโอเทนซิน อันโดสเทอโรน และระบบประสาทซิมพาเทติก ส่งผลลดการดูดกลับของโซเดียม ความดันโลหิตจึงมีค่าสูง (Sun, 2015) (ภาพที่ 9) อีกทั้งกลุ่มอาการเมตาบอลิก หรือโรคอ้วนลงพุง (metabolic syndrome,

MS) เป็นอีกปัจจัยที่ส่งผลให้หลอดเลือดเกิดการอักเสบ เซลล์เยื่อผนังหลอดเลือดทำงานผิดปกติ และเกิดความดันโลหิตสูง (Luc et al., 2008) (ภาพที่ 14) ที่เหนี่ยวนำให้เกิดโรคหลอดเลือดสมอง (ภาพที่ 15)



ภาพที่ 14 กลไกการเกิดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง และความดันโลหิตสูงในผู้สูงอายุ (Sun, 2014)

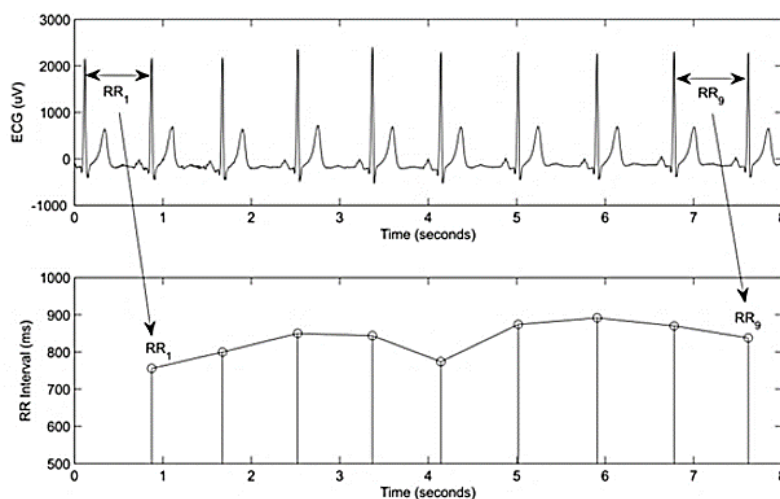


ภาพที่ 15 อิทธิพลของความดันโลหิตสูง และการเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง (Gersh et al., 2011)

1.2.4 ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ (heart rate variability, HRV)

1.2.4.1 นิยาม

ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ คือ ความแตกต่างระหว่างบีต (beat) ของอัตราการเต้นของหัวใจ อ่านค่าจาก R-R Interval ของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ภาพที่ 16) (Antelmi et al., 2014) เป็นค่าที่สามารถบ่งชี้ประสิทธิภาพการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ นิยมใช้สะท้อนความไม่สมดุลของการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ การเปลี่ยนแปลงของค่าความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจขึ้นอยู่กับปัจจัยทางสรีรวิทยา และพยาธิวิทยา ผู้ที่มีหัวใจขาดเลือด และความดันโลหิตสูง จะมีค่าความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจต่ำเมื่อเทียบกับคนปกติ (Vaseghi et al., 2008) ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจต่ำ จึงเป็นสัญญาณเตือนเกี่ยวกับการเจ็บป่วย หรือความผิดปกติ ที่เสี่ยงที่จะพัฒนาไปเป็นโรคทางระบบหัวใจ (Antelmi et al., 2014) สำหรับผู้ที่มีความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจสูง บ่งบอกว่าระบบประสาทอัตโนมัติสามารถปรับตัวต่อปัจจัยกระตุ้นทั้งภายใน และภายนอกร่างกายได้อย่างมีประสิทธิภาพ เช่น ในผู้ที่มีสุขภาพดี และนักกีฬา เป็นต้น ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับปัจจัยอื่นมาเกี่ยวข้อง ได้แก่ อายุ ภาวะสุขภาพ ระดับกิจกรรมทางกาย และการใช้ยา เป็นต้น (Fatisson et al., 2016)



ภาพที่ 16 หลักการวิเคราะห์ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ (Jeffrey et al., 2015)

1.2.4.2 การประเมินความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ

การประเมินความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจสามารถคำนวณตัวแปรที่ได้จากการวิเคราะห์ได้มากกว่า 70 ตัวแปร ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับความสนใจในการวิจัย ภาพรวมการวิเคราะห์ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจสามารถทำได้ในโดเมนเวลา (time domain) ในโดเมนความถี่ (frequency domain) และดัชนีที่ไม่ใช่เชิงเส้น (non-linear method) (Draghici et al., 2016) ซึ่งในที่นี้จะขอกล่าวถึง 2 รูปแบบ ดังนี้

1) โดเมนเวลา (time domain)

โดเมนเวลาเป็นดัชนีความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจที่แสดงเป็นหน่วยเวลา (มิลลิวินาที) ได้แก่ SDNN จะสะท้อนการทำงานของประสาทอัตโนมัติของหัวใจใน RMSSD และ PNN50 จะสะท้อนการทำงานของประสาทพาราซิมพาเทติก (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 4 ตัวแปรโดเมนเวลาที่ใช้ในการประเมินความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ (Laborde et al., 2017) (Task Force of the European Society of Cardiology)

Variable	Units	Description	Physiological origin
SDNN	ms	Standard deviation of all NN intervals	Cyclic components responsible for heart rate variability
RMSSD	ms	The square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals	Vagal tone
PNN50	%	NN50 count divided by the total number of all NN intervals	Vagal tone
Peak-valley	ms	Time-domain filter dynamically centered at the exact ongoing respiratory frequency	Vagal tone

2) โดเมนความถี่ (frequency domain)

โดเมนความถี่เป็นดัชนีความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจตามช่วงความถี่ เป็นพารามิเตอร์ที่ใช้มากที่สุดในการสะท้อนการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ ได้แก่ high frequency (HF) จะสะท้อนการทำงานของประสาทพาราซิมพาเทติก และพาราซิมพาเทติก low frequency (LF) จะสะท้อนการทำงานของประสาทซิมพาเทติก และอัตราส่วน LF / HF (Borchini et al., 2018; Freeman et al., 2006) (ตารางที่ 5)

ตารางที่ 5 ตัวแปรโดเมนความถี่ที่ใช้ในการประเมินความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ (Laborde et al., 2017) (Task Force of the European Society of Cardiology)

Variable	Units	Description	Physiological origin
VLF	ms ²	Very-low frequencies	Long-term regulation mechanisms, thermoregulation and hormonal mechanisms
LF	ms ² , nu	Low frequencies	Mix of sympathetic and vagal activity, baroreflex activity
HF	ms ² , nu	High frequencies	Vagal tone
LF/HF		Low frequencies/high-frequencies ratio	Mix of sympathetic and vagal activity

1.2.4.3 ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ และความดันโลหิตในผู้สูงอายุ ผู้สูงอายุที่มีความดันโลหิตสูงจะมีความแปรปรวนของประสาทซิมพาเทติกเพิ่มขึ้น และมีความแปรปรวนของประสาทพาราซิมพาเทติกลดลง ซึ่งจะส่งผลให้เกิดการเร่งรัดการทำงานของหัวใจมากเกินไป (Soares et al., 2014) ผลการศึกษาสอดคล้องกับการลดลงของค่า SDNN และ RMSSD มีการเพิ่มขึ้นของค่า LF และลดลงของค่า HF (Vaseghi et al., 2008) ในผู้ที่มีความดันโลหิตสูงเมื่อเทียบกับ ซึ่งสามารถบ่งชี้การทำงานไม่สมดุลกันของระบบประสาททั้ง 2 ชนิด และยังมีรายงานว่าความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจจะลดลงเมื่อมีอายุมากขึ้น จากกระบวนการเสื่อมที่เกิดขึ้นกับร่างกาย (Tasaki et al., 2000) ดังนั้นการลดลงของความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจจึงมีความสัมพันธ์กับการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติของหัวใจที่ผิดปกติในผู้สูงอายุที่เป็นโรคความดันโลหิตสูง ซึ่งส่งผลให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ และหลอดเลือดสมอง

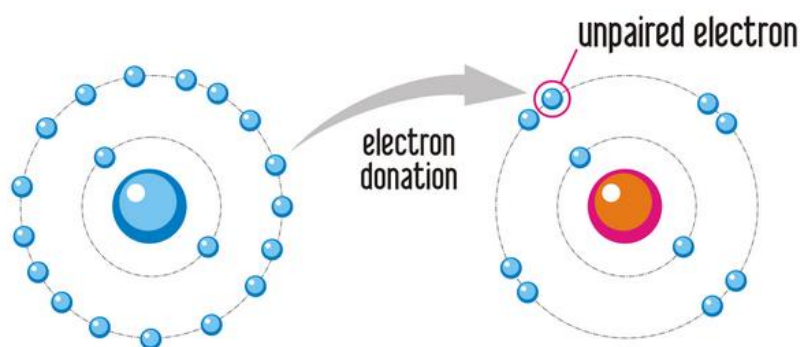
1.2.5 ภาวะเครียดออกซิเดชัน (oxidative stress, OS)

1.2.5.1 นิยาม

ภาวะเครียดออกซิเดชัน คือ ภาวะความไม่สมดุลระหว่างสารอนุมูลอิสระ (free radical) และสารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant) มีอนุมูลอิสระมากจนสารต้านอนุมูลอิสระเพียงพอเกิดการออกซิเดชัน (oxidative damage) ต่อสารชีวโมเลกุลต่างๆ เช่น ดีเอ็นเอ (DNA) โปรตีน (protein) ไขมัน (lipid) และโมเลกุลอื่นๆ (Lee et al., 2008) ส่งผลให้เกิดพยาธิสภาพต่อร่างกาย

1.2.5.2 สารอนุมูลอิสระ (free radical)

โมเลกุลหรืออะตอมที่ไม่เสถียร เนื่องจากมีอิเล็กตรอนเดี่ยว (unpaired electron) อยู่ชั้นนอกสุด จึงมีความว่องไวในการทำปฏิกิริยากับโมเลกุลอื่น (ภาพที่ 17) ซึ่งปกติร่างกายสามารถกำจัดได้ ผ่านระบบควบคุมปริมาณของอนุมูลอิสระให้อยู่ในสภาวะสมดุล (antioxidant defense system) โดยการใช้สารต้านอนุมูลอิสระ อนุมูลอิสระที่พบบ่อย เช่น hydroxyl free radical ($\cdot\text{OH}\cdot$) superoxide radical ($\cdot\text{O}_2\cdot$)



ภาพที่ 17 การทำปฏิกิริยาของสารอนุมูลอิสระ (Barnett, 2017)

1.2.5.3 สารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant)

สารต้านอนุมูลอิสระ คือ สารต้านปฏิกิริยาออกซิเดชันที่เกิดจากอนุมูลอิสระ จึงสามารถป้องกันการเกิดออกซิเดชันของสารชีวโมเลกุลได้ ในสภาวะปกติร่างกายจะมีการสร้างสารต้านอนุมูลอิสระขึ้นมา ซึ่งสารต้านอนุมูลอิสระที่สำคัญในร่างกาย เช่น วิตามินซี (vitamin C) วิตามินอี (vitamin E) เป็นต้น (Prasad et al., 2014)

1.2.5.4 กระบวนการลิปิดเพอร์ออกซิเดชัน (lipid peroxidation)

การออกซิเดชันของอนุมูลอิสระต่อชีวโมเลกุลซึ่งเป็นองค์ประกอบของเซลล์ ได้แก่ ไขมัน โปรตีน น้ำตาล และกรดนิวคลีอิก ทำให้เซลล์ถูกทำลายและเกิดผลิตภัณฑ์ของอนุมูลอิสระ ซึ่งสามารถตรวจวัดระดับได้ทางคลินิก (ตารางที่ 6) ซึ่งกระบวนการลิปิดเพอร์ออกซิเดชัน เป็นปฏิกิริยาการออกซิเดชันของไขมัน (Prasad et al., 2014) ที่เป็นองค์ประกอบโครงสร้างของผนังหลอดเลือด ส่งผลให้หลอดเลือดบาดเจ็บ และเกิดพยาธิสภาพ

ตารางที่ 6 ชีวโมเลกุลที่ถูกทำลายและผลิตภัณฑ์ที่เกิดขึ้นที่สามารถตรวจวัดได้

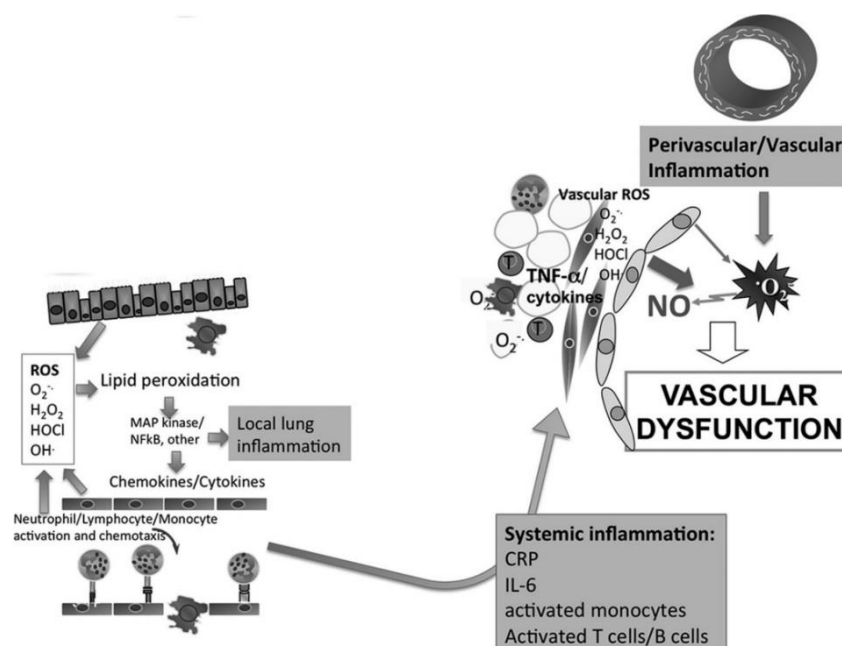
ชีวโมเลกุลที่ถูกทำลาย	ผลผลิต	วิธีการตรวจ
ไขมัน	Malonaldehyde	TBARS spectrophotometric assay / HPLC-based TBARS assay / GC-MS
	F2-isoprostane (8-iso-PGF ₂ α)	Immunoassays / GC-MS, LC-MS
โปรตีน	2-pyrrolidone	DNPH spectrophotometric assay / One- and two-dimensional electrophoresis / MS / Immunoassays
น้ำตาล	Carboxymethyl-lysine	HPLC / GC-MS / Immunoassays
	Pentosidine	
ดีเอ็นเอ	8-hydroxy-2'-deoxyguanosine	HPLC-ECD / LC-MS, GC-MS / Immunoassays

DNPH, 2,4-dinitrophenylhydrazine; ECD, electrochemical detection; GC, gas chromatography; HPLC, high performance liquid chromatography; LC, liquid chromatography; MS, mass spectrometry; TBARS thiobarbituric acid-reacting substance

1.2.5.5 กระบวนการลิปิดเพอร์ออกซิเดชัน (lipid peroxidation) และความดันโลหิตในผู้สูงอายุ

ในผู้สูงอายุมีการสะสมเพิ่มขึ้นของสารอนุมูลอิสระที่เกิดจากกระบวนการขนส่งอิเล็กตรอน (electron transport chain, ETC) การแสดงออกของยีน (gene expression) ปฏิกิริยาภูมิคุ้มกันระหว่างแอนติเจนและแอนติบอดี (antigen- antibody reaction) และความชราภาพของร่างกาย (aging) มีบทบาททำลายโครงสร้างหลอดเลือด ผ่านกระบวนการลิปิดเพอร์ออกซิเดชัน (ภาพที่ 18) ทำให้เซลล์เยื่อผนังหลอดเลือดทำงานผิดปกติ (McIntyre et al., 2010) เกิดการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของหลอดเลือดจนเกิดสภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง และ

ส่งผลต่อความดันโลหิตที่สูงขึ้น ดังที่ได้อธิบายกลไกไว้ข้างต้น ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาในอดีต พบ MDA เพิ่มขึ้นในผู้ที่มีความดันโลหิตสูง เมื่อเทียบกับผู้ที่มีความดันโลหิตปกติ (McIntyre et al., 2010) และนอกจากนี้การเพิ่มขึ้นของความดันโลหิตจะรบกวนโครงสร้างของหลอดเลือด ตลอดจนการทำงานของหลอดเลือด ทำให้หลอดเลือดบาดเจ็บ เกิดกระบวนการอักเสบที่ทำให้โครงสร้างหลอดเลือดเปลี่ยนแปลง และสูญเสียความสามารถในการหดคลายหด เป็นอีกหนึ่งสาเหตุที่ทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น (Bharadwaj et al., 2002) และเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ และโรคหลอดเลือดสมองตีบในอนาคต โดยหลังจากเกิดปฏิกิริยาอนุมูลอิสระจะสลายตัวไปเป็นมาลอนไดอัลดีไฮด์ (malonaldehyde, MDA) ที่สามารถเกิดปฏิกิริยากับไทโอบาร์บิทูริกเอซิด (thiobarbituric acid, TBA) ได้สารที่มีสีคือ thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) ดังนั้น การตรวจวัดมาลอนไดอัลดีไฮด์ จึงเป็นวิธีที่ใช้ในการตรวจสอบการเกิดกระบวนการลิปิดเพอร์ออกซิเดชัน ที่ตัวอย่างหนึ่ง เนื่องจากเป็นวิธีการวัดที่ง่าย และเสียค่าใช้จ่ายน้อย



ภาพที่ 18 กระบวนการลิปิดเพอร์ออกซิเดชัน (lipid peroxidation) (Tomasz et al., 2014)

บทที่ 2

วัสดุ อุปกรณ์ และวิธีการวิจัย

2.1 อาสาสมัคร

2.1.1 ขนาดตัวอย่าง

การศึกษาวิจัยครั้งนี้ มีกลุ่มเป้าหมายเป็นอาสาสมัครสูงอายุ ซึ่งจำนวนของอาสาสมัคร ได้จากการคำนวณขนาดตัวอย่างโดยใช้สูตรคำนวณกรณีต้องการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปร 2 ตัว

$$n = \left(\frac{Z_{\alpha} + Z_{\beta} \sqrt{1 - r^2}}{r} \right)^2 + 2$$

โดยที่ (Masugata et al., 2013)

r = ค่า estimate ของสัมประสิทธิ์สัมพันธ์ของค่าตัวแปรทั้งสอง ซึ่งได้จากการศึกษาในอดีต

Z_{α} = ค่า Z ที่ได้จากรางแจกแจงปกติมาตรฐานเมื่อกำหนดค่า $\alpha = 0.05$

Z_{β} = ค่า Z ที่ได้จากรางแจกแจงปกติมาตรฐานเมื่อกำหนดค่า $\beta = 0.10$

การศึกษานี้ต้องการหาความสัมพันธ์ระหว่างความดันโลหิตและความแข็งแรงตัวของหลอดเลือดแดง (ตัวแปรหลัก) เมื่ออ้างอิงจากการศึกษาในอดีต ศึกษาความสัมพันธ์ของค่าความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัวในผู้สูงอายุที่มีความดันโลหิตสูง กับดัชนีชี้วัดความแข็งแรงตัวของหลอดเลือดแดง (Masugata et al., 2013) ซึ่งเป็นค่าที่ใช้ในการประเมินความแข็งแรงตัวของหลอดเลือดแดง พบว่า มีความสัมพันธ์กันระหว่าง 2 ตัวแปร ที่ค่า $r = 0.316$

สามารถคำนวณขนาดตัวอย่างได้ดังนี้

$$r = 0.316$$

$$Z_{\alpha} = 1.960$$

$$Z_{\beta} = 1.282$$

$$= 103.03 \approx 103$$

ดังนั้นต้องใช้จำนวนอาสาสมัครเป็น 103 คน

2.1.2 การคัดเลือกอาสาสมัคร

อาสาสมัครในการศึกษาวิจัยครั้งนี้เป็นคนไทยสูงอายุจำนวน 103 คน มีเกณฑ์การคัดเลือกดังต่อไปนี้

2.1.2.1 เกณฑ์การคัดเลือกเข้า (inclusion criteria)

- 1) เพศชายหรือหญิงอายุ 60-80 ปี
- 2) สามารถสื่อสารได้เข้าใจ และทำตามคำสั่งได้
- 3) มีความสมัครใจในการเข้าร่วมโครงการวิจัย

2.1.2.2 เกณฑ์การคัดออก (exclusion criteria)

เกณฑ์การคัดออกได้รับการยืนยันจากการซักประวัติ ดังนี้

- 1) มีประวัติเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือด เช่น กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ กล้ามเนื้อหัวใจตาย หัวใจเต้นผิดจังหวะ หัวใจล้มเหลว โรคลิ้นหัวใจผิดปกติ และโรคหลอดเลือดอักเสบ เป็นต้น
- 2) การทำงานของไตมีความผิดปกติ
- 3) มีการใช้ยาที่ส่งผลต่อการควบคุม หรือเปลี่ยนแปลงความดันโลหิต เช่น ยาลดความดันโลหิต และยาลดไขมันในเลือด
- 4) มีสภาวะของความเจ็บป่วย เช่น ไม่สบาย เป็นไข้ ปวดหัว มีน้ิรชะ วิงเวียน หน้ามืด อ่อนแรง เป็นต้น

2.2 สารเคมี

2.2.1 Sodium dodecyl sulfate ($C_{12}H_{25}NaSO_4$)

2.2.2 Acetic acid (CH_3COOH)

2.2.3 Thiobarbituric acid ($C_4H_4N_2O_2S$)

2.2.4 Sodium hydroxide (NaOH)

2.2.5 n-Butanol ($C_4H_{10}O$)

2.3 เครื่องมือ อุปกรณ์ที่ใช้ในการศึกษา และการวัดผล

2.3.1 การวัดสัญญาณชีพ (physiological measurement)

2.3.1.1 อัตราการเต้นของหัวใจด้วยเครื่อง pulse oximeter (Masimo, United States)

2.3.1.2 ความดันโลหิตด้วยเครื่องวัดความดันโลหิตอัตโนมัติ (Omron HEM-7117)

2.3.2 การวัดสัดส่วนของร่างกาย (anthropometry) ด้วยเครื่องชั่งน้ำหนักวัดส่วนสูงมาตรฐาน (Health o meter Pro Series, USA)

2.3.3 การวัดองค์ประกอบร่างกาย (body composition) ด้วยเครื่องวัดไขมัน (UM-076 Tanita, Japan) โดยใช้หลักการ bioelectrical impedance analysis (BIA)

2.3.4 การวัดการกระจายของไขมันในร่างกาย (body fat distribution) ด้วยสายวัด

2.3.5 การวัดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง (arterial stiffness) ด้วยเทคนิคการวัดดัชนีวัดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงหัวใจ-ข้อเท้า (cardio-ankle vascular index; CAVI) โดยใช้เครื่อง VaSera VS-1500N

2.3.6 การวัดความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ (heart rate variability; HRV) ด้วยเครื่อง Polar V800 จาก R-R interval ที่อ่านจากคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

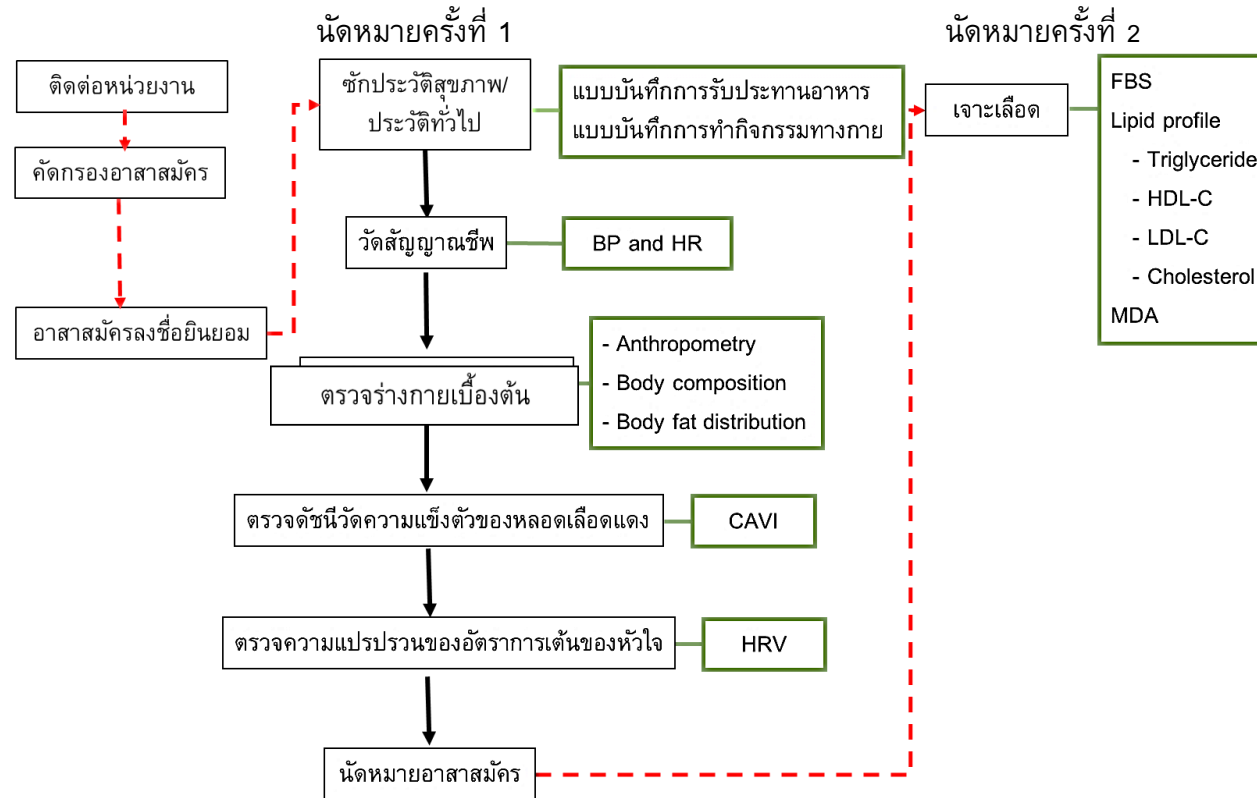
2.3.7 การตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือด (fasting blood sugar; FBS) ใช้หลักการไฟฟ้าเคมี เป็นการวัดกระแสไฟฟ้า (amperometry) อ่านและแปลผลระดับน้ำตาลจากกระแสไฟฟ้าที่เกิดจากความต่างศักย์ของขั้วอิเล็กโทรด ด้วยเครื่อง ACCU-CHEK

2.3.8 การตรวจวัดระดับไขมันในเลือด (lipid profile) ได้แก่ triglyceride, HDL cholesterol (HDL-C), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C) และ cholesterol ส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ ตรวจวิเคราะห์โดยวิธีการแบบ enzymatic colorimetric

2.3.9 การตรวจวัดระดับมาลอนด์อัลดีไฮด์ (malondialdehyde, MDA) ด้วยวิธีการทางอ้อมจากการวัดค่าการดูดกลืนแสง (absorption spectrum) ของสารสี thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) (Ohkawa et al., 1979)

2.4 วิธีดำเนินการวิจัย

แผนการดำเนินการวิจัย



หมายเหตุ: BP, blood pressure; HR, heart rate; CAVI, cardio-ankle vascular index; HRV, heart rate variability; FBS, fasting blood sugar; HDL-C, high density lipoprotein cholesterol; LDL-C, low density lipoprotein cholesterol; MDA, malondialdehyde

2.4.1 การติดต่อหน่วยงาน

ผู้วิจัยติดต่อประสานงานกับศูนย์ส่งเสริมสุขภาพ หาดใหญ่ชื่อว่าสุข ต.คองหงส์ อ.หาดใหญ่ จ.สงขลา เพื่อขอใช้สถานที่ในการดำเนินการเก็บข้อมูลวิจัย เนื่องจากสถานที่ดังกล่าวมีผู้สูงอายุที่เป็นกลุ่มเป้าหมายของการศึกษาวิจัยครั้งนี้มาใช้บริการเป็นจำนวนมาก ซึ่งสะดวกต่อการประชาสัมพันธ์โครงการวิจัยต่อกลุ่มอาสาสมัครเป้าหมาย และเพื่อความสะดวกต่อการเดินทางมาเข้าร่วมการวิจัยของอาสาสมัคร

2.4.2 การคัดกรองอาสาสมัคร

อาสาสมัครที่สนใจเข้าร่วมโครงการวิจัย ต้องผ่านการคัดกรองตามเกณฑ์การคัดเข้า หลังจากนั้นได้รับใบชี้แจงการเข้าร่วมโครงการวิจัย อาสาสมัครที่ยินยอมเข้าร่วมโครงการดำเนินการเซ็นด์เอกสารยินยอมเพื่อเข้าร่วมโครงการวิจัย โดยโครงการวิจัยนี้ได้ผ่านความเห็นชอบจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ รหัสโครงการวิจัย REC 16-166-19-2 หลังจากเซ็นดยินยอมเข้าร่วมโครงการ อาสาสมัครจะถูกนัดหมายมาเพื่อวัดตัวแปรต่างๆ เป็นจำนวน 2 ครั้ง

2.4.3 การนัดหมายอาสาสมัครครั้งที่ 1

อาสาสมัครถูกร้องขอให้ปฏิบัติตัวก่อนมาเข้าร่วมโครงการวิจัย ดังนี้

- 1) นอนหลับพักผ่อนให้เพียงพอ อย่างน้อย 6 ชั่วโมง
- 2) งดดื่มชา กาแฟ หรือเครื่องดื่มที่มีส่วนผสมของคาเฟอีนอย่างน้อย 24 ชั่วโมง
- 3) งดดื่มแอลกอฮอล์ อย่างน้อย 24 ชั่วโมง
- 4) งดสูบบุหรี่
- 5) งดกิจกรรมที่ใช้แรงปานกลาง เช่น ออกกำลังกาย ทำความสะอาดบ้าน ฯลฯ อย่างน้อย 1-2 ชั่วโมง
- 6) งดกิจกรรมที่ใช้แรงมาก เช่น ทำสวน ทำไร่ ฯลฯ อย่างน้อย 24 ชั่วโมง
- 7) สวมใส่เสื้อผ้าที่สบายไม่รัดแน่นเกินไป

ในการนัดหมายครั้งที่ 1 อาสาสมัครจะได้รับการตรวจ ดังนี้

2.4.3.1 การซักประวัติสุขภาพ /ประวัติทั่วไป

อาสาสมัครถูกนัดหมายมาเพื่อซักประวัติสุขภาพ และประวัติทั่วไป รวมทั้งได้รับแบบบันทึกพฤติกรรมมารับประทานอาหารเพื่อนำไปคำนวณพลังงานที่ได้รับจากสารอาหารโดยการใส่โปรแกรม INMUCAL-Nutrients V.3 และอาสาสมัครได้รับแบบบันทึกพฤติกรรมการทำกิจกรรมทางกาย (global physical activity questionnaire: GPAQ Version 2) แล้วนำไปคำนวณเป็น metabolic equivalents (METs)

2.4.3.2 การวัดสัญญาณชีพ (อัตราการเต้นของหัวใจ และความดันโลหิต)

อาสาสมัครนั่งพักก่อนการวัดเป็นเวลา 15 นาที เพื่อเตรียมร่างกายให้อยู่ในสภาวะแวดล้อมที่ผ่อนคลายก่อนทำการวัด หลังจากนั้นวัดอัตราการเต้นของหัวใจโดยการติด pulse oximeter ตำแหน่งนิ้วชี้ซ้าย และวัดความดันโลหิตโดยการใช้ผ้าพันรัดต้นแขน ตำแหน่งแขนซ้ายให้จุดรับสัญญาณอยู่ตรงกลางท้องแขนด้านในเหนือข้อพับประมาณ 2 - 3 ซม. ตำแหน่งหลอดเลือดแดง brachial

2.4.3.3 การตรวจร่างกายเบื้องต้น

อาสาสมัครได้รับการวัดสัดส่วนของร่างกาย (anthropometry) ได้แก่ ความสูง น้ำหนักตัว แล้วคำนวณหาค่าดัชนีมวลกาย (body mass index; BMI) โดยใช้สูตร ดัชนีมวลกาย = น้ำหนักตัว[กิโลกรัม] / (ส่วนสูง[เมตร])² ได้รับการตรวจเปอร์เซ็นต์ไขมันในร่างกาย (% fat mass) และการตรวจการกระจายของไขมันในร่างกาย (body fat distribution) จากการวัดอัตราส่วนระหว่างรอบเอวต่อรอบสะโพก (waist to hip ratio; WHR) โดยใช้สูตร อัตราส่วนระหว่างรอบเอวต่อรอบสะโพก = รอบเอว [นิ้ว] / รอบสะโพก [นิ้ว]

2.4.3.4 การตรวจดัชนีชี้วัดความแข็งตัวของหลอดเลือด (cardio-ankle vascular index, CAVI)

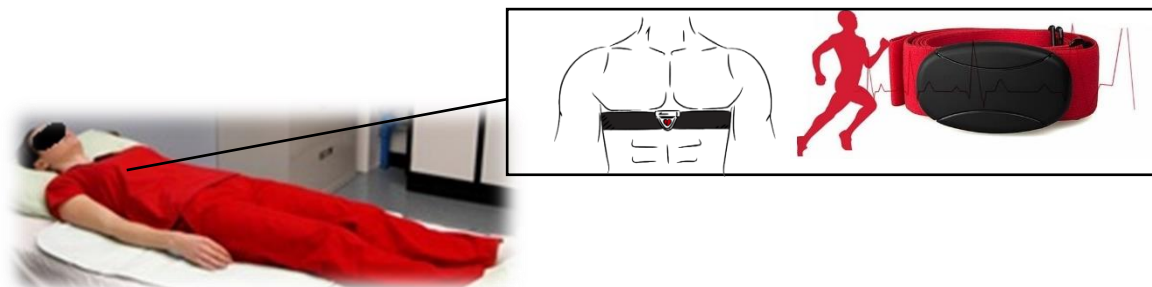
การตรวจจะตรวจจากจุดเริ่มต้นของหลอดเลือดแดงใหญ่ที่ออกจากหัวใจ (aorta) จนถึงหลอดเลือดแดงที่ข้อเท้า (tibial artery) แยกออกเป็นซี่กซ้ายและซี่กขวาของร่างกายด้วยเครื่อง VaSera VS-1500N ในการวัดดัชนีชี้วัดความแข็งตัวของหลอดเลือด สามารถวัดค่าความดันโลหิตได้ 4 ตำแหน่ง ทั้งความดันขณะหัวใจบีบตัว (systolic blood pressure; SBP) และความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว (diastolic blood pressure; DBP) โดยให้อาสาสมัครนอนหงายในสภาวะที่ผ่อนคลาย พัน cuff ทั้งหมด 4 ตำแหน่ง คือ ต้นแขนทั้ง 2 ข้างที่เป็นตำแหน่งของหลอดเลือดแดง brachial เหนือข้อเท้าทั้ง 2 ข้างที่เป็นตำแหน่งของหลอดเลือดแดง tibial ติด ECG อิเล็กโทรดห่างจากข้อมือ และข้อเท้า 2-3 เซนติเมตร แล้วติด phonocardiogram ที่หลอดเลือดแดงใหญ่ที่ออกจากหัวใจ ตำแหน่งช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงชั้นที่ 2 (2nd intercostal space) ขณะทำการตรวจให้อาสาสมัครปล่อยแขนขาในลักษณะที่ผ่อนคลายหายใจเข้าออกปกติ เนื่องจากหากแขนหรือขามีอาการเกร็ง อาจส่งผลกระทบต่อค่าที่ได้ (ภาพที่ 19) ค่าที่ได้จะถูกนำไปคำนวณหาค่าความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงตามวิธีการที่ได้กล่าวไว้แล้วในหัวข้อที่ 1.2.3.3



ภาพที่ 19 การวัดดัชนีวัดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงหัวใจ-ข้อเท้า ด้วย VaSera VS-1500N (Von et al., 2014)

2.4.3.5 การตรวจความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ (Heart rate variability; HRV)

การตรวจวัดความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจระหว่างการเต้นในแต่ละจังหวะที่มีความแตกต่างกัน ประมวลผลได้ในโดเมนเวลา ซึ่งเป็นการคำนวณหน่วยวัดการสุมตัวอย่าง (entropy) พารามิเตอร์ที่ใช้กันโดยทั่วไปคือ SD ของ NN Intervals (SDNN) ค่าเฉลี่ย (mean) รากที่สอง (square root) ของ SD (RMSSD) ที่คำนวณจาก NN interval กำลังสอง และจำนวนช่วง R-R ที่แตกต่างกันมากกว่า 50 มิลลิวินาที (PNN50) จากช่วงเวลาที่อยู่ติดกันหารด้วยจำนวนช่วง R-R ทั้งหมด ส่วนโดเมนความถี่ วิเคราะห์จากช่วงความผันผวนของสัญญาณอัตราการเต้นของหัวใจ (heart rate signal)) จากความหนาแน่นของสเปกตรัมแปลงออกมาเป็นตัวเลข ได้แก่ low frequency (LF) high frequency (HF) และสัดส่วน low frequency ต่อ high frequency (LF/HF) ที่นิยมใช้บ่งชี้ความไม่สมดุลของการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ การตรวจวัดให้อาสาสมัครนอนหงายผ่อนคลายในท่าทางเช่นเดียวกับการตรวจดัชนีวัดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงหัวใจ-ข้อเท้า ติดสายวัดที่มีเซ็นเซอร์ตรวจจับอัตราการเต้นของหัวใจ บริเวณหน้าอกของอาสาสมัคร ให้เซ็นเซอร์แนบชิดกับหน้าอกตรงลิ้นปี่ (xiphoid process) ให้อาสาสมัครปล่อยแขนขาในลักษณะที่ผ่อนคลาย หายใจเข้าออกปกติ วัดเป็นระยะเวลา 10 นาที (ภาพที่ 20) หลังจากนั้นดำเนินการนัดหมายอาสาสมัครครั้งที่ 2



ภาพที่ 20 การติดเครื่องมือวิเคราะห์ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ ด้วย Polar V800 (Duke et al., 2017)

2.4.4 การนัดหมายอาสาสมัครครั้งที่ 2 (นัดเจาะเลือด)

อาสาสมัครถูกร้องขอให้ปฏิบัติตัว ดังนี้

- 1) นอนหลับพักผ่อนให้เพียงพอ อย่างน้อย 6 ชั่วโมง
- 2) งดน้ำและอาหาร อย่างน้อย 10 ชั่วโมง (สามารถจิบน้ำเปล่าได้เล็กน้อย)

2.4.4.1 การตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือดเมื่ออดอาหาร (fasting blood sugar, FBS)

FBS)

การเจาะเลือดเพื่อวัดระดับระดับน้ำตาลในเลือดทำในท่านั่ง เจาะเลือดโดยใช้เข็มเจาะลงบนตำแหน่งปลายนิ้วนางข้างซ้าย ใช้แถบตรวจตะที่หยดเลือด จะปรากฏผลการวิเคราะห์

2.4.4.2 การตรวจวัดระดับไขมันในเลือด (Lipid profile)

การตรวจประกอบด้วยโคเลสเตอรอล (cholesterol) ลิโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูง (HDL-C) ไทรอกลิเซอไรด์ (triglyceride) ลิโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นต่ำ (LDL-C) โดยการเจาะเลือดตำแหน่งหลอดเลือดหลอดเลือดข้อพับแขนทางด้านหน้า (median cubital vein) เก็บเลือดประมาณ 4 มิลลิลิตรใส่ในหลอดเก็บเลือดที่มีสารกันเลือดแข็งชนิด (lithium heparin) นำส่งห้องปฏิบัติการภายใน 2 ชั่วโมง หลังจากเจาะเลือด ณ คลินิกหาดใหญ่แล็บ ที่มีการวิเคราะห์ ที่เป็นมาตรฐาน การเก็บตัวอย่างเลือดจะกระทำโดยพยาบาลวิชาชีพ

2.4.4.3 การตรวจวัดระดับมาลอนไดอัลดีไฮด์ (malondialdehyde, MDA)

ระดับมาลอนไดอัลดีไฮด์ โดยการนำเลือดที่เจาะจากตำแหน่งเดียวกันกับ ไขมัน คือ ตำแหน่งหลอดเลือดที่ข้อพับแขนทางด้านหน้า ประมาณ 2 มิลลิลิตร เก็บใน EDTA tube แล้วนำไปปั่นเหวี่ยงที่อุณหภูมิ 4 องศาเซลเซียส ($^{\circ}\text{C}$) ด้วยความเร็ว 2,500 รอบต่อนาที เป็นเวลา 15 นาที จากนั้นดูดพลาสมาที่ได้ประมาณ 1 มิลลิลิตรไปเก็บใน microcentrifuge tube แล้วเก็บไว้ที่อุณหภูมิ -80 องศาเซลเซียส ก่อนทำการตรวจวิเคราะห์ (Ohkawa et al., 1979)

2.5 การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

ข้อมูลทั้งหมดที่ได้จากการวัดค่าตัวแปรแสดงเป็นค่าเฉลี่ย \pm ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (mean \pm SD) วิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างความดันโลหิตกับความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ และมาลอนไดอัลดีไฮด์ สำหรับข้อมูลที่มีการแจกแจงแบบปกติใช้สถิติ Pearson correlation และสำหรับข้อมูลที่มีการการแจกแจงของข้อมูลที่ไม่ปกติ จะใช้ non-parametric test คือ Spearman's rank correlation กำหนดค่าความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ $P < 0.05$

บทที่ 3

ผลการวิจัย

3.1 ลักษณะทั่วไปของอาสาสมัคร

อาสาสมัครในการศึกษาทั้งหมดจำนวน 103 คน เป็นเพศชาย จำนวน 20 คน (ร้อยละ 19.42) เพศหญิง จำนวน 83 คน (ร้อยละ 80.58) อายุเฉลี่ย 66.06 ± 4.56 ปี ดัชนีมวลกายเฉลี่ย 24.50 ± 3.15 กิโลกรัม/ตารางเมตร ตามเกณฑ์มาตรฐานอาเซียน (เอเชีย) แสดงว่าอาสาสมัครมีค่าเฉลี่ยของดัชนีมวลกายจัดอยู่ในช่วงน้ำหนักเกิน (ค่าปกติ คือ ระหว่าง 18.5-22.9 กิโลกรัม/ตารางเมตร) (Restria et al., 2016) อัตราส่วนรอบเอวต่อรอบสะโพกเฉลี่ย 0.88 ± 0.07 ซึ่งอยู่ในช่วงปกติในชายเอเชีย แต่บ่งชี้ภาวะอ้วนลงพุงในหญิงเอเชีย (ค่าปกติเพศชาย คือน้อยกว่าหรือเท่ากับ 0.90 และเพศหญิง คือน้อยกว่าหรือเท่ากับ 0.85) (Restria et al., 2016) และไขมันในร่างกายเฉลี่ย 32.62 ± 5.00 เปอร์เซ็นต์ บ่งชี้ไขมันในร่างกายเฉลี่ยของอาสาสมัครมากกว่าปกติ (ค่าปกติเพศชาย คือ ระหว่าง 25.0-31.0 เปอร์เซ็นต์ และเพศหญิงระหว่าง 18.0-24.0 เปอร์เซ็นต์) (สมาคมแพทย์ฟื้นฟูสุขภาพและส่งเสริมการศึกษาโรคอ้วน, 2018) ข้อมูลจากการซักประวัติ พบว่าอาสาสมัครไม่มีประวัติการสูบบุหรี่ ดื่มแอลกอฮอล์ มีการออกกำลังกายอย่างน้อย 3 ครั้งต่อสัปดาห์จำนวน 18 คน (ร้อยละ 17.47) มีโรคประจำตัวที่ไม่ใช่โรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดจำนวน 9 คน (ร้อยละ 8.73) และมีผู้ที่บุคคลในครอบครัวมีประวัติเป็นโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดจำนวน 3 คน (ร้อยละ 2.91) (ตารางที่ 7)

ตารางที่ 7 ข้อมูลลักษณะทั่วไปของอาสาสมัคร (จำนวน 103 คน)

Characteristic	Mean \pm SD
Male (N, %)	20 (19.42)
Female (N, %)	83 (80.58)
Age (years)	66.06 ± 4.56
Height (cm)	154.99 ± 16.82
Weight (kg)	59.73 ± 7.51
BMI (kg/m ²)	24.50 ± 3.15
WC (cm)	86.14 ± 8.42
HC (cm)	97.50 ± 5.77
WHR	0.88 ± 0.07
% Fat mass	32.62 ± 5.00
Smoker (N, %)	0, 0
Drinker (N, %)	0, 0

Exercise ≥ 3 times/week (N, %)	18, 17.47
Non-cardiovascular disease categories (N, %)	9, 8.73
Family history of cardiovascular disease (N, %)	3, 2.91

SD, standard deviation; BMI, body mass index; WC, waist circumference; HC, hip circumference; WHR, waist to hip ratio

3.2 ตัวแปรที่เกี่ยวข้องกับระบบหัวใจและหลอดเลือด

อาสาสมัครมีอัตราการเต้นของหัวใจขณะพักเฉลี่ย 69 ± 9.16 ครั้ง/นาที ความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัวตำแหน่งแขนขวา (RB-SBP) และตำแหน่งแขนซ้าย (LB-SBP) เฉลี่ยอยู่ในระดับความดันโลหิตสูงระดับที่ 1 ความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัวทุกตำแหน่งอยู่ในระดับปกติ (American Heart Association, 2018)

อาสาสมัครมีดัชนีวัดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงซีกขวา (R-CAVI) เฉลี่ย 8.94 ± 0.96 และซีกซ้าย (L-CAVI) เฉลี่ย 8.89 ± 0.97 ซึ่งบ่งชี้ว่าทั้งซีกซ้ายและซีกขวาอยู่ในช่วงเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (ค่าหลอดเลือดแดงปกติ คือ น้อยกว่า 8 ค่าเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง คือ ค่าระหว่าง 8-9 และค่าภาวะหลอดเลือดแดงแข็งค่ามากกว่า 9) (Sun et al., 2013) (ตารางที่ 8)

ตารางที่ 8 ข้อมูลทางระบบหัวใจและหลอดเลือด

Characteristic	Mean \pm SD
RHR (beats/min)	69 \pm 9.16
RB-SBP (mm Hg)	130 \pm 15.71
RB-DBP (mm Hg)	78 \pm 8.26
LB-SBP (mm Hg)	129 \pm 14.88
LB-DBP (mm Hg)	79 \pm 9.19
RA-SBP (mm Hg)	146 \pm 18.13
RA-DBP (mm Hg)	76 \pm 7.64
LA-SBP (mm Hg)	147 \pm 16.43
LA-DBP (mm Hg)	78 \pm 8.28
R-CAVI	8.94 \pm 0.96
L-CAVI	8.89 \pm 0.97

SD, standard deviation; RHR, resting heart rate; RB, right brachial; LB, left brachial; RA, right ankle; LA, left ankle; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; R-CAVI, right cardio-ankle vascular index; L-CAVI, left cardio-ankle vascular index

3.3 ระดับไขมัน และระดับน้ำตาลในเลือด

อาสาสมัครมีโคเลสเตอรอล (cholesterol) เฉลี่ย 238 ± 45.47 มิลลิกรัม/เดซิลิตร ซึ่งสูงกว่าปกติ ลิโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูง (HDL-C) เฉลี่ย 65 ± 16.28 มิลลิกรัม/เดซิลิตร อยู่ในเกณฑ์ปกติ ไทรกลีเซอไรด์ (triglyceride) เฉลี่ย 101 ± 42.96 มิลลิกรัม/เดซิลิตร อยู่ในเกณฑ์ปกติ ลิโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นต่ำ (LDL-C) เฉลี่ย 163 ± 41.69 มิลลิกรัม/เดซิลิตร ซึ่งสูงกว่าปกติ และระดับน้ำตาลในเลือดเมื่ออดอาหาร (FBS) เฉลี่ย 102 ± 18.34 มิลลิกรัม/เดซิลิตร บ่งชี้ความทนทานน้ำตาลบกพร่อง (impaired fasting glucose, IFG) ซึ่งอยู่ในช่วงเสี่ยงต่อการเกิดโรคเบาหวาน (ค่าปกติระหว่าง 70-100 มิลลิกรัม/เดซิลิตร ค่าความทนทานน้ำตาลบกพร่อง ระหว่าง 100-125 มิลลิกรัม/เดซิลิตร และค่าที่วินิจฉัยเป็นเบาหวาน คือ มากกว่าหรือเท่ากับ 126 มิลลิกรัม/เดซิลิตร) (Nathan et al., 2007) (ตารางที่ 9)

ตารางที่ 9 ข้อมูลระดับไขมัน และระดับน้ำตาลในเลือด

Characteristic	Mean \pm SD
Cholesterol (mg/dl)	238 \pm 45.47
HDL-C (mg/dl)	65 \pm 16.28
Triglyceride (mg/dl)	101 \pm 42.96
LDL-C (mg/dl)	163 \pm 41.69
FBS (mg/dl)	102 \pm 18.34

SD, standard deviation; HDL-C, high-density lipoprotein cholesterol; LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol; FBS, fasting blood sugar

3.4 ระดับพลังงานทั้งหมด และระดับการทำกิจกรรมทางกาย

อาสาสมัครร้อยละ 68.93 มีพลังงานทั้งหมดที่ได้รับจากสารอาหารต่อวัน (total energy) เฉลี่ยอยู่ในระดับปานกลาง รองลงมาเป็นระดับสูงร้อยละ 18.45 และระดับต่ำร้อยละ 12.62 บ่งชี้ว่าอาสาสมัครส่วนใหญ่มีระดับพลังงานเฉลี่ยที่ได้จากการรับประทานอาหารปกติ

ส่วนการทำกิจกรรมทางกาย (physical activity) ของอาสาสมัครส่วนใหญ่ร้อยละ 84.47 มีระดับการทำกิจกรรมทางกายอยู่ในเกณฑ์ปานกลาง ร้อยละ 10.68 มีระดับการทำกิจกรรมทางกายอยู่ในระดับสูง และร้อยละ 4.85 มีระดับการทำกิจกรรมทางกายอยู่ในเกณฑ์ต่ำ (ตารางที่ 10)

ตารางที่ 10 ระดับพลังงานทั้งหมด และระดับการทำกิจกรรมทางกายของอาสาสมัคร

Parameter levels	(N) %
Total energy levels	
Low energy (kcal) (male<1,750; female<1,250)	(13) 12.62
Normal energy (kcal) (1,750≥male≤2,200; 1,250≥female≤1,550)	(71) 68.93
High energy (kcal) (male>2,200; female>1,550)	(19) 18.45
Physiological activity levels	
Low physical activity (<600 METs-minute/week)	(5) 4.85
Moderate physical activity (600-2999 METs-minute/week)	(87) 84.47
High physical activity (≥3000 METs-minute/week)	(11) 10.68

METs, metabolic equivalent tasks; kcal, kilocalories

3.5 ความสัมพันธ์ของความดันโลหิตตำแหน่งต่าง ๆ กับดัชนีวัดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง

ความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว (SBP) ตำแหน่งแขนขวา (RB) และตำแหน่งข้อเท้าขวา (RA) มีความสัมพันธ์เชิงบวกในระดับปานกลางกับความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงซีกขวา (R-CAVI) และความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว (SBP) ตำแหน่งแขนซ้าย (LB) ข้อเท้าซ้าย (LA) มีความสัมพันธ์เชิงบวกในระดับปานกลางกับความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงซีกซ้าย (L-CAVI)

ความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว (DBP) ตำแหน่งข้อเท้าซ้าย (LA) มีความสัมพันธ์เชิงบวกในระดับปานกลางกับความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงซีกซ้าย (L-CAVI) ความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว (DBP) ตำแหน่งแขนขวา (RB) มีความสัมพันธ์เชิงบวกในระดับต่ำกับความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงซีกขวา (R-CAVI) และความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว (DBP) ตำแหน่งแขนซ้าย (LB) ข้อเท้าซ้าย (LA) มีความสัมพันธ์เชิงบวกในระดับต่ำกับความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงซ้าย (L-CAVI) (ภาพที่ 21-22) (ตารางที่ 11)

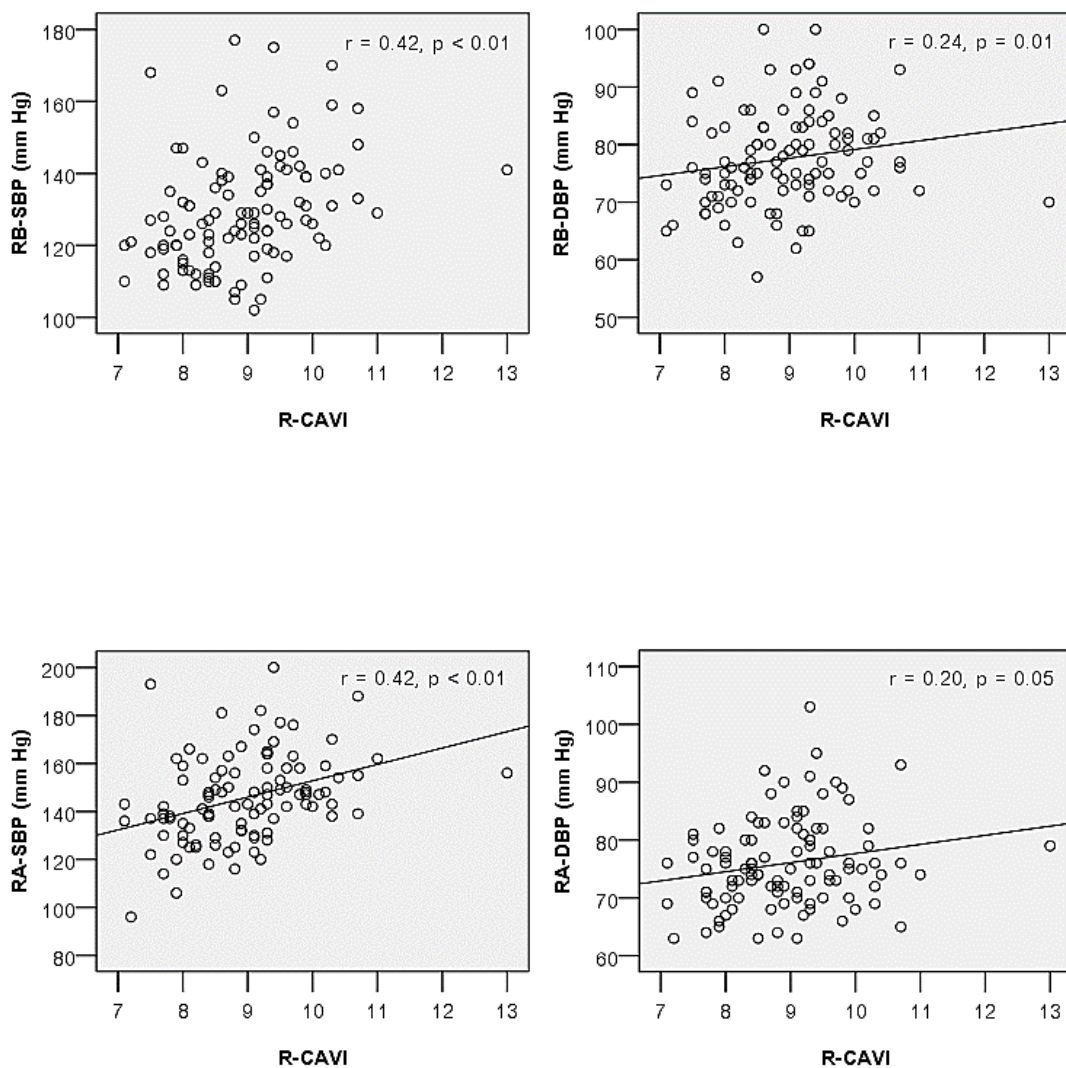
ตารางที่ 11 ความสัมพันธ์ของความดันโลหิตตำแหน่งต่างๆ กับดัชนีวัดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง

	Mean ± SD	Brachial blood pressure								Ankle blood pressure							
		RB-SBP		RB-DBP		LB-SBP		LB-DBP		RA-SBP		RA-DBP		LA-SBP		LA-DBP	
		r	P-value	r	P-value	r	P-value	r	P-value	r	P-value	r	P-value	r	P-value		
R-CAVI	8.94 ± 0.96	0.42	<0.01**	0.24	0.01*	0.45	<0.01**	0.24	0.02*	0.42	<0.01**	0.20	0.05	0.44	<0.01**	0.32	0.01*
L-CAVI	8.89 ± 0.97	0.45	<0.01**	0.24	0.02*	0.48	<0.01**	0.22	0.02*	0.47	<0.01**	0.18	0.07	0.47	<0.01**	0.29	<0.01**

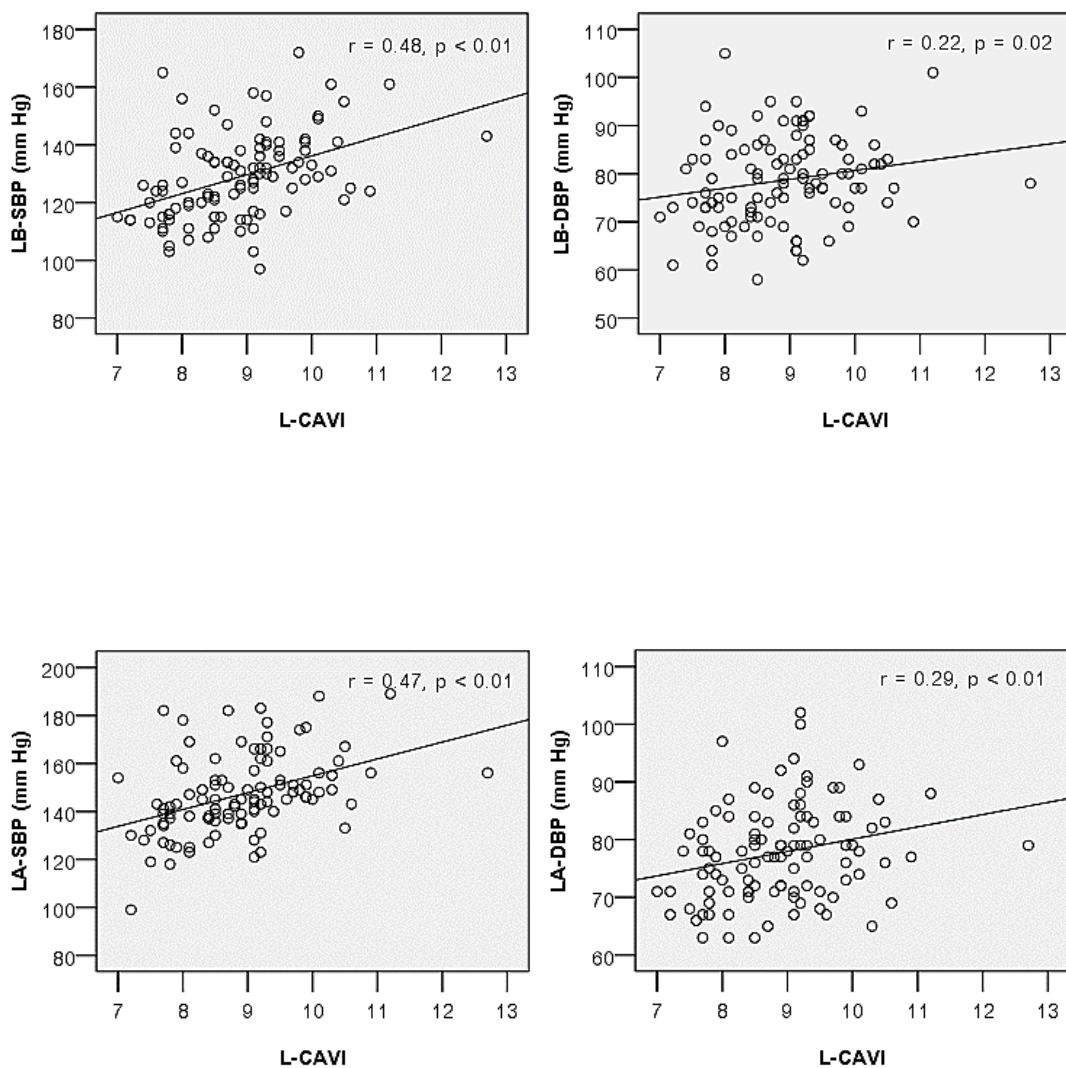
* มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$)

** มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.01$)

SD, standard deviation; r, correlation; R-CAVI, right cardio-ankle vascular index; L-CAVI, left cardio-ankle vascular index; RB, right brachial; RA, right ankle; LB, left brachial; LA, left ankle; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure



ภาพที่ 21 ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, RA-SBP และ RA-DBP กับ R-CAVI



ภาพที่ 22 ความสัมพันธ์ของ LB-SBP, LB-DBP, LA-SBP และ LA-DBP กับ L-CAVI

3.5 ความสัมพันธ์ของความดันโลหิตตำแหน่งต่าง ๆ กับความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ

ความดันโลหิตทุกตำแหน่งยกเว้นความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว ตำแหน่งข้อเท้าซ้าย (LA-DBP) มีความสัมพันธ์เชิงลบระดับปานกลางกับโดเมนเวลา คือ SDNN RMSSD และ PNN50

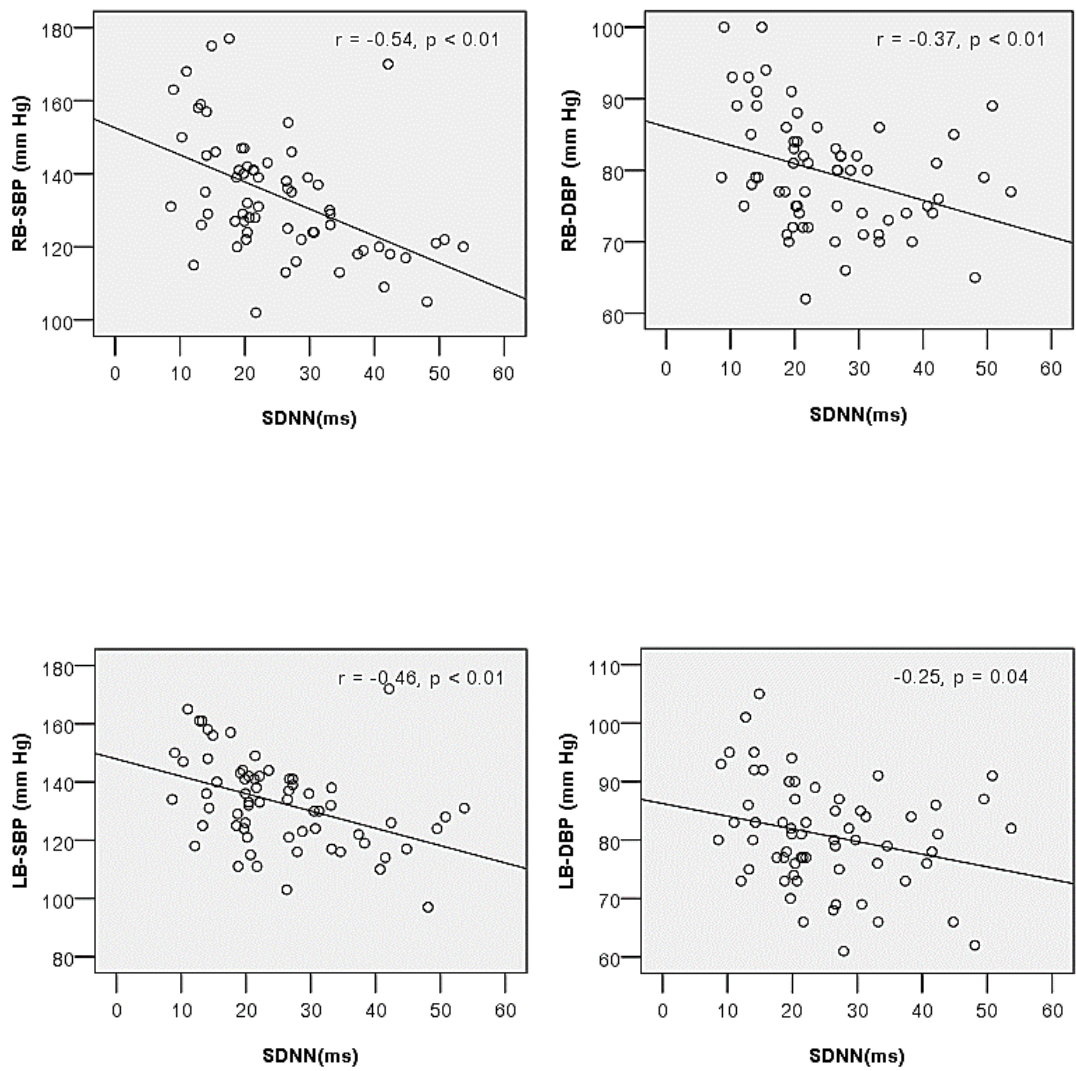
ความดันโลหิตทุกตำแหน่งยกเว้นความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว ตำแหน่งข้อเท้าซ้าย (LA-DBP) มีความสัมพันธ์เชิงลบระดับปานกลางกับโดเมนความถี่ คือ LF และ HF (ตารางที่ 13) (ภาพที่ 23-38)

ตารางที่ 12 ความสัมพันธ์ของความดันโลหิตตำแหน่งต่างๆ กับความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ

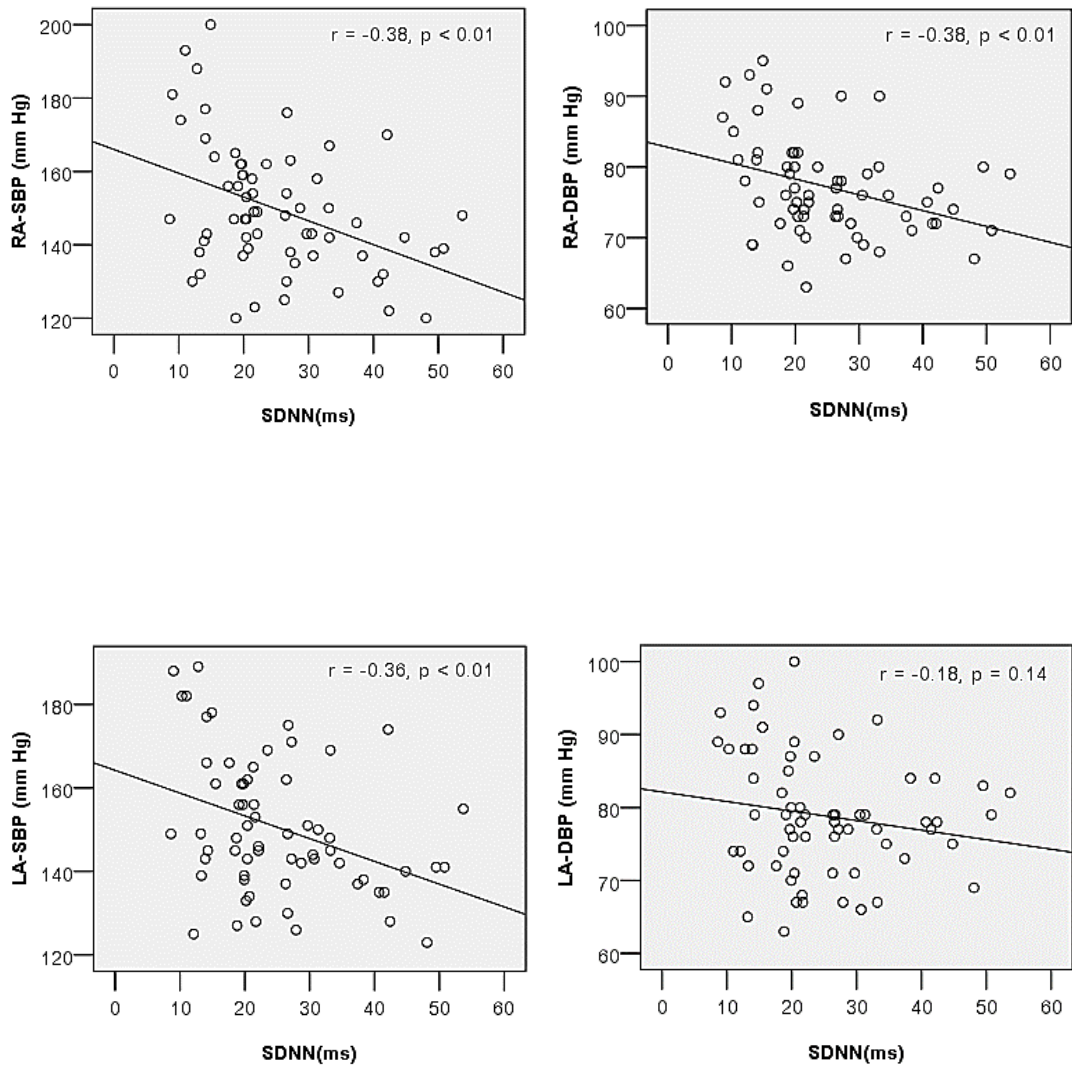
HRV	Mean ± SD	Brachial blood pressure								Ankle blood pressure							
		RB-SBP		RB-DBP		LB-SBP		LB-DBP		RA-SBP		RA-DBP		LA-SBP		LA-DBP	
		r	P-value	r	P-value	r	P-value	r	P-value	r	P-value	r	P-value	r	P-value		
Time domain																	
HR (beats/min)	68.70 ± 11.08	0.13	0.29	0.29	0.02*	0.16	0.20	0.27	0.03*	0.06	0.60	0.16	0.20	0.05	0.68	0.11	0.36
SDNN (ms)	25.21 ± 10.92	-0.54	<0.01**	-0.37	<0.01**	-0.46	<0.01**	-0.25	0.04*	-0.38	<0.01**	-0.38	<0.01**	-0.36	<0.01	-0.18	0.14
RMSSD (ms)	30.04 ± 25.53	-0.45	<0.01**	-0.39	<0.01**	-0.37	<0.01**	-0.30	0.01*	-0.26	0.03*	-0.33	<0.01**	-0.28	0.02*	-0.19	0.12
PNN50 (%)	8.44 ± 10.15	-0.50	<0.01**	-0.44	<0.01**	-0.44	<0.01**	-0.32	<0.01**	-0.36	<0.01**	-0.36	<0.01**	-0.36	<0.01**	-0.19	0.11
Frequency domain																	
LF (ms ²)	250.39 ± 302.09	-0.55	<0.01**	-0.43	<0.01**	-0.49	<0.01**	-0.27	0.02*	-0.45	<0.01**	-0.39	<0.01**	-0.38	<0.01**	-0.19	0.13
LF (n.u.)	307.42 ± 259.51	-0.13	0.27	-0.26	0.84	-0.09	0.47	-0.05	0.67	-0.22	0.07	0.08	0.48	-0.12	0.32	-0.02	0.87
HF (ms ²)	46.25 ± 26.14	-0.48	<0.01**	-0.31	0.01*	-0.43	<0.01**	-0.24	0.04*	-0.33	<0.01**	-0.27	0.02*	-0.38	<0.01**	-0.15	0.22
HF (n.u.)	54.33 ± 22.05	0.08	0.49	-0.03	0.78	0.03	0.79	-0.09	0.45	0.08	0.49	0.01	0.88	0.01	0.90	-0.10	0.39
LF/HF	1.27 ± 1.44	-0.14	0.25	-0.05	0.65	-0.11	0.34	-0.02	0.86	-0.17	0.16	-0.11	0.37	-0.92	0.47	0.01	0.95

* มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.05$) ** มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P < 0.01$)

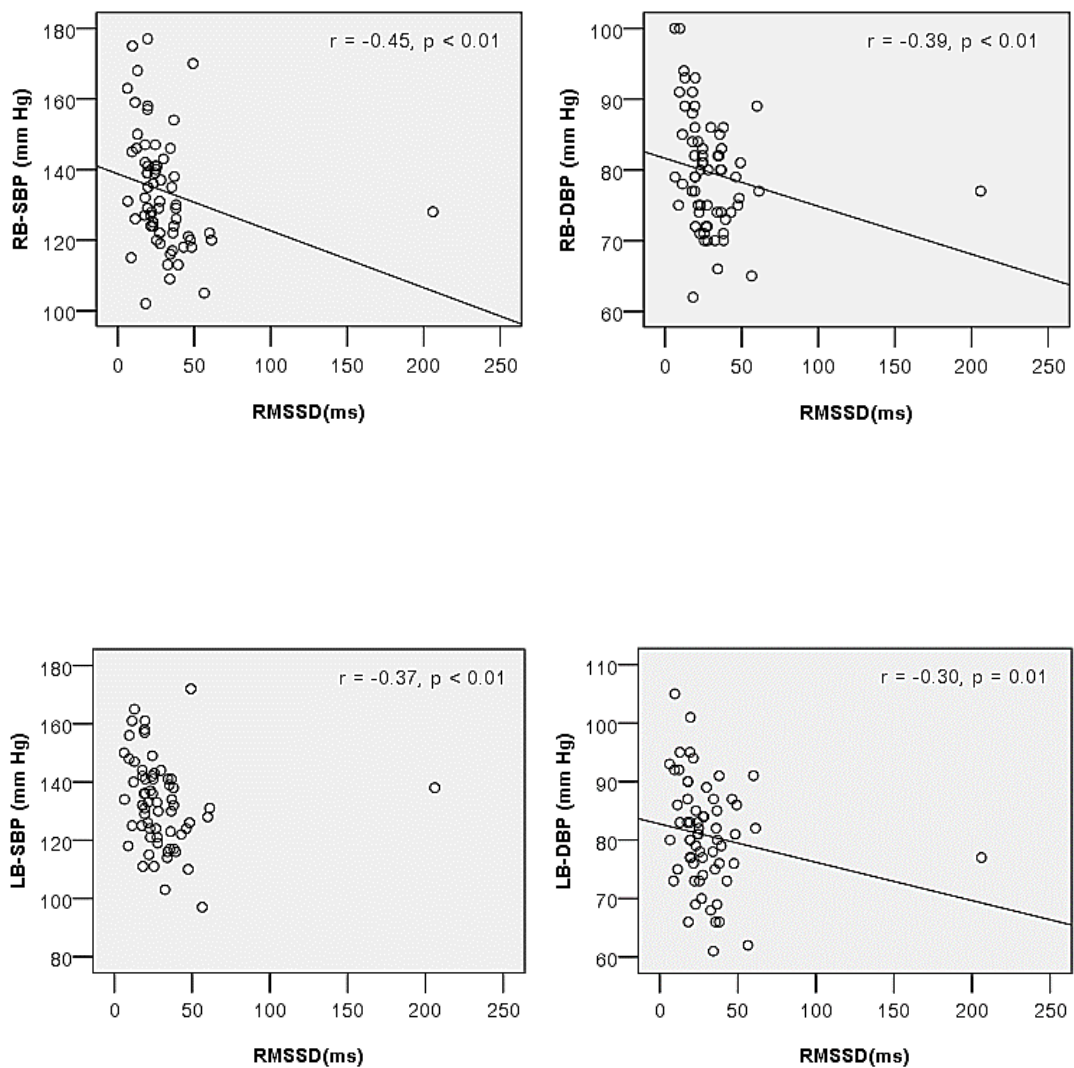
SD, standard deviation; r, correlation; RB, right brachial; RA, right ankle; LB, left brachial; LA, left ankle; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; HRV, heart rate variability; HR, heart rate; SDNN, standard deviation of all intervals between R wave with normal-to-normal conduction; RMSSD, square root of the mean of the square of successive R-R interval difference; PNN50, percentage of successive normal sinus RR intervals more than 50 ms; LF, low-frequency; HF, high-frequency



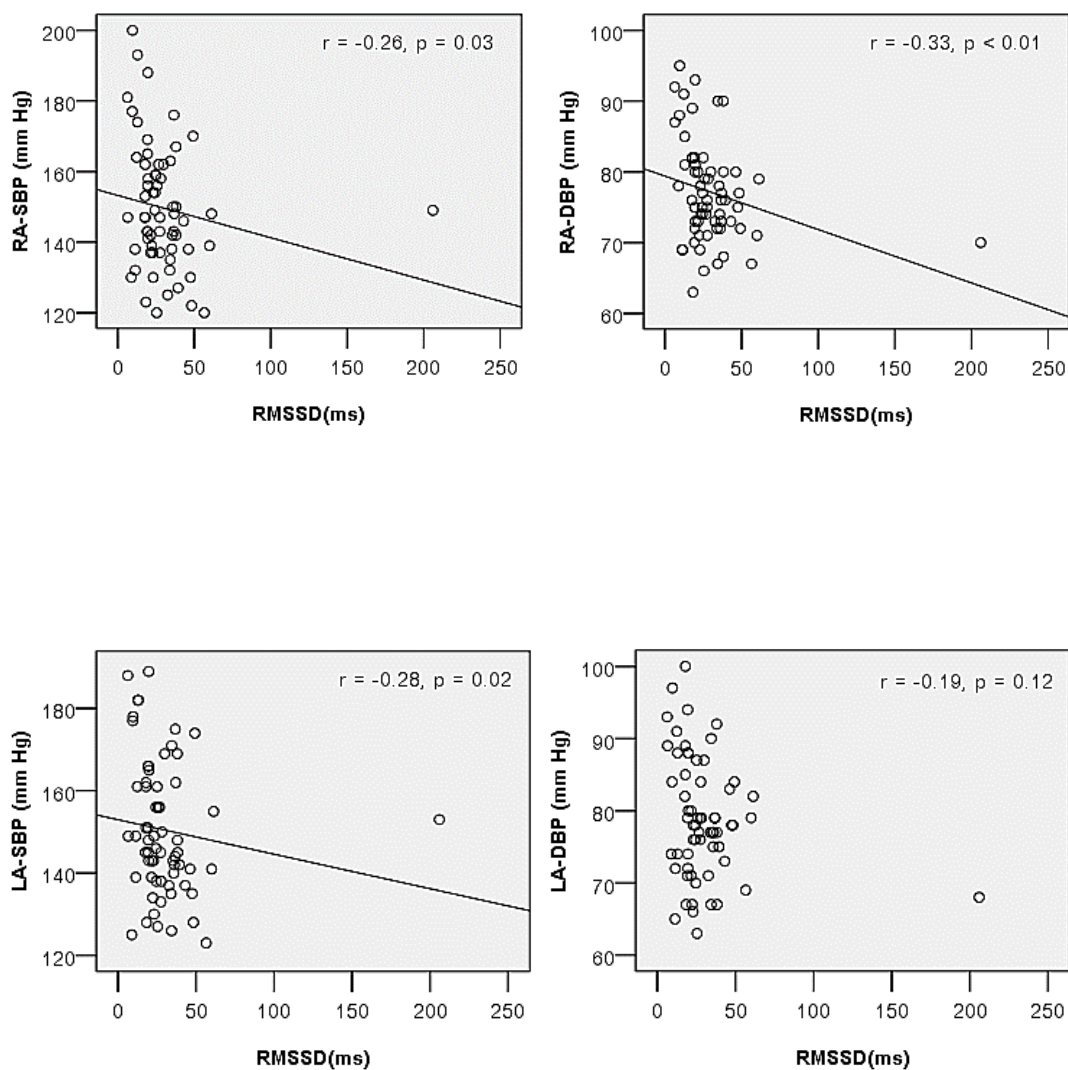
ภาพที่ 23 ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, LB-SBP และ LB-DBP กับ SDNN



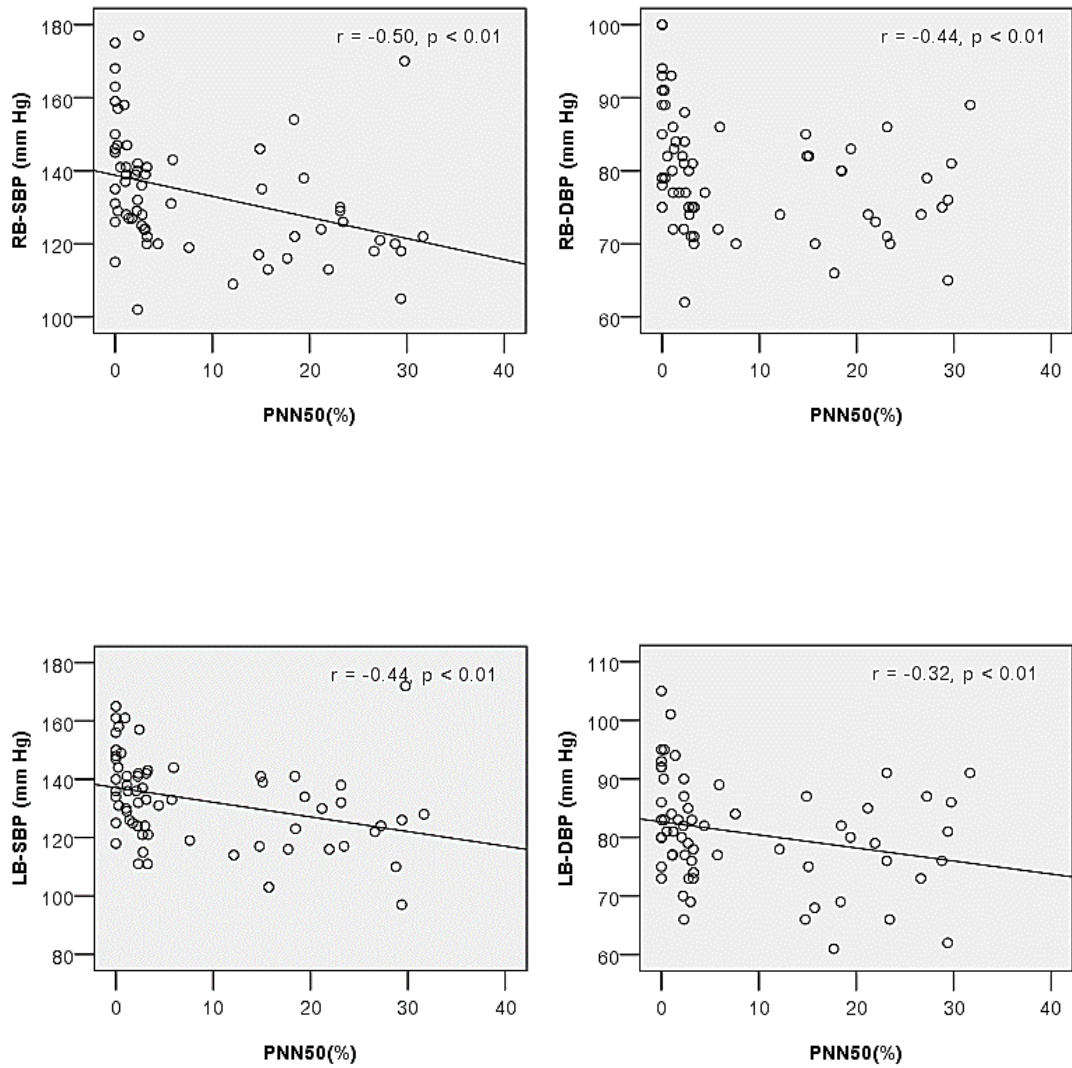
ภาพที่ 24 ความสัมพันธ์ของ RA-SBP, RA-DBP, LA-SBP และ LA-DBP กับ SDNN



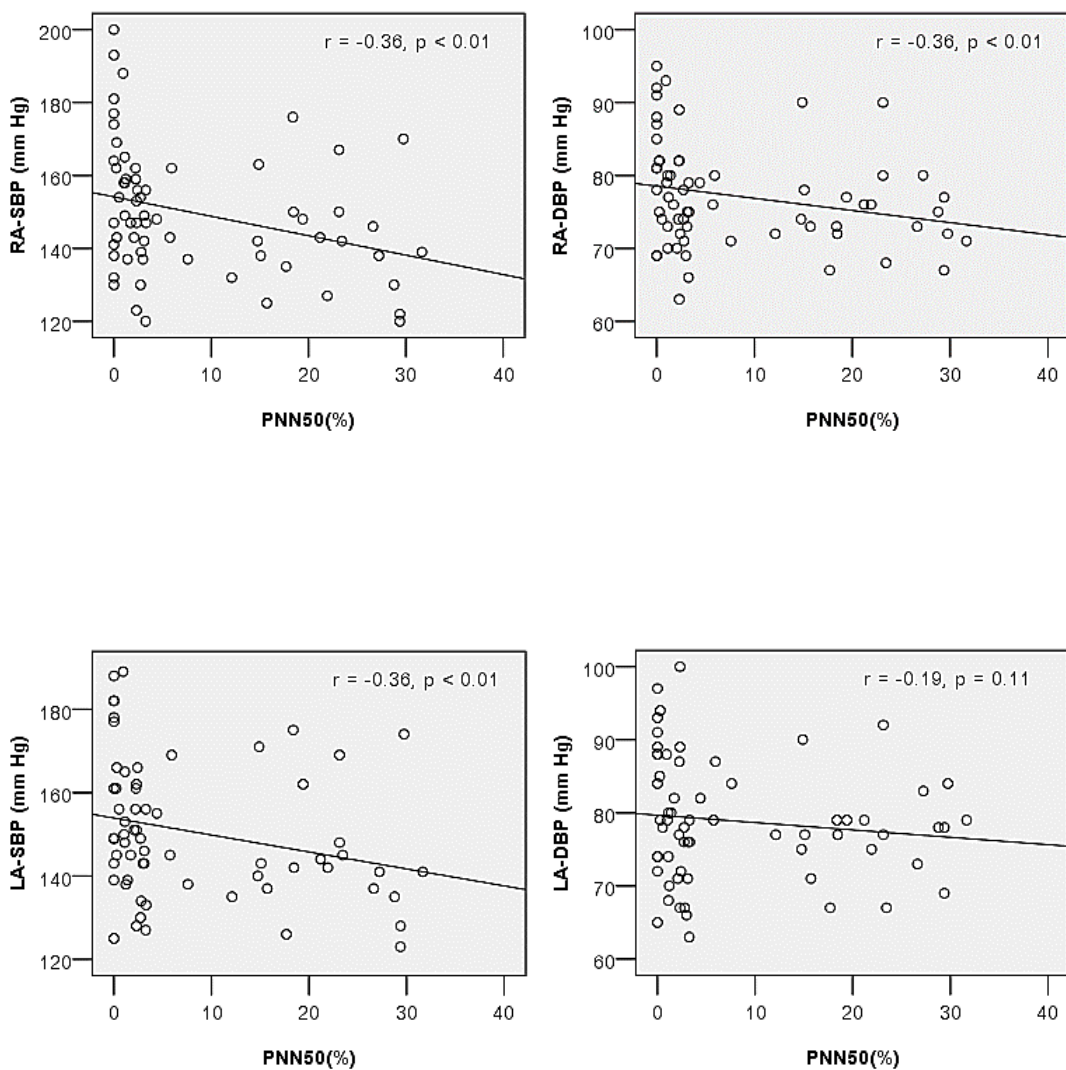
ภาพที่ 25 ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, LB-SBP และ LB-DBP กับ RMSSD



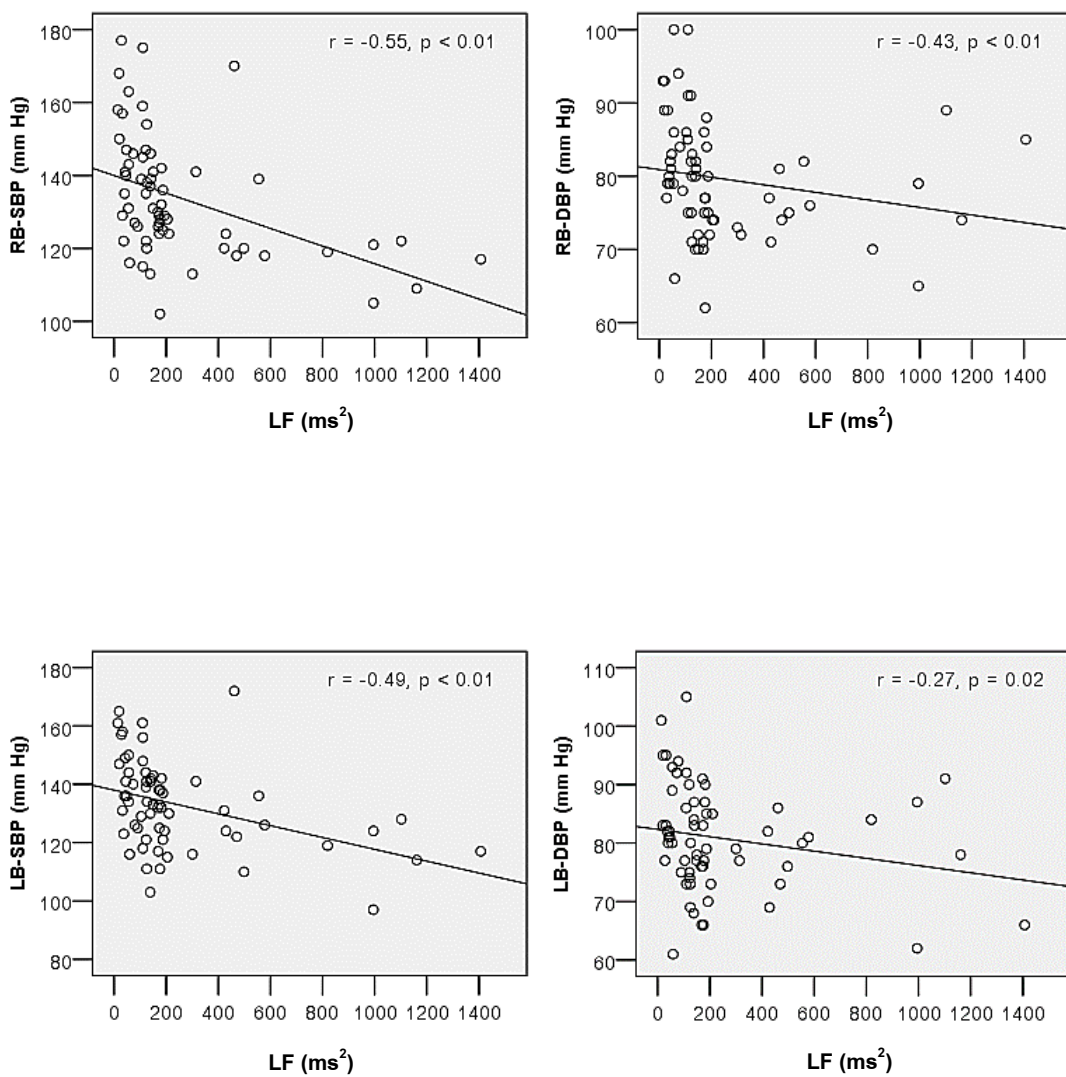
ภาพที่ 26 ความสัมพันธ์ของ RA-SBP, RA-DBP, LA-SBP และ LA-DBP กับ RMSSD



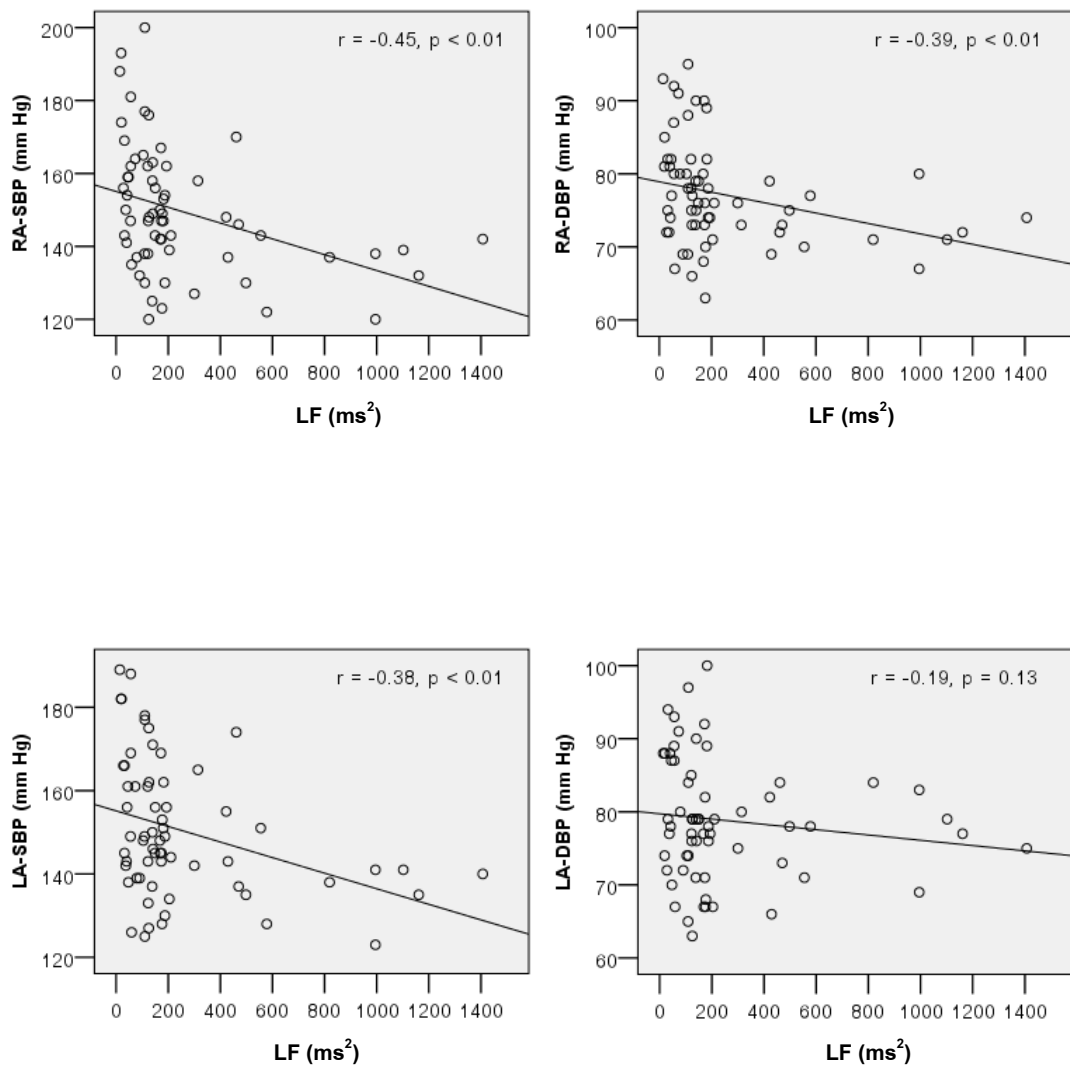
ภาพที่ 27 ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, LB-SBP และ LB-DBP กับ PNN50



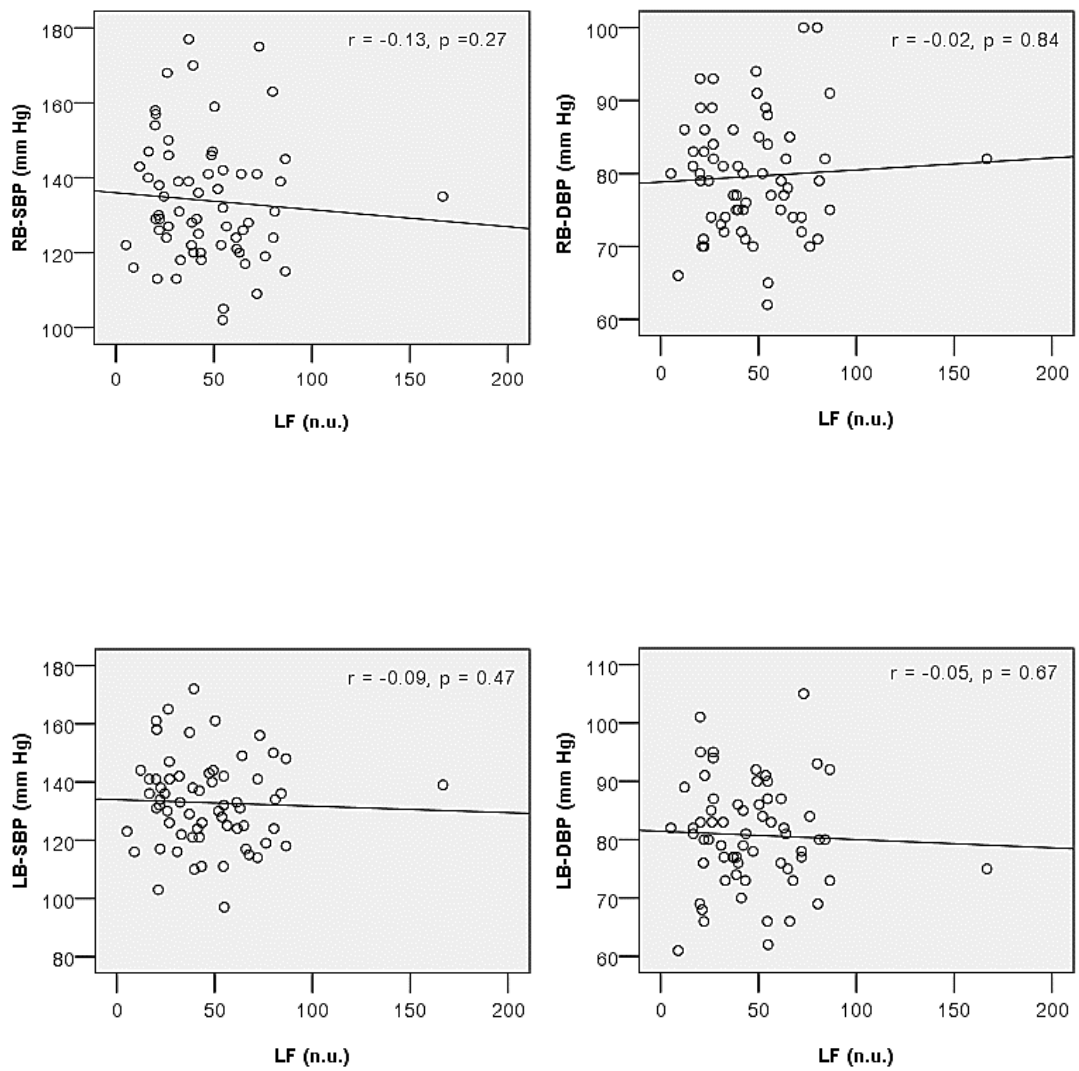
ภาพที่ 28 ความสัมพันธ์ของ RA-SBP, RA-DBP, LA-SBP และ LA-DBP กับ PNN50



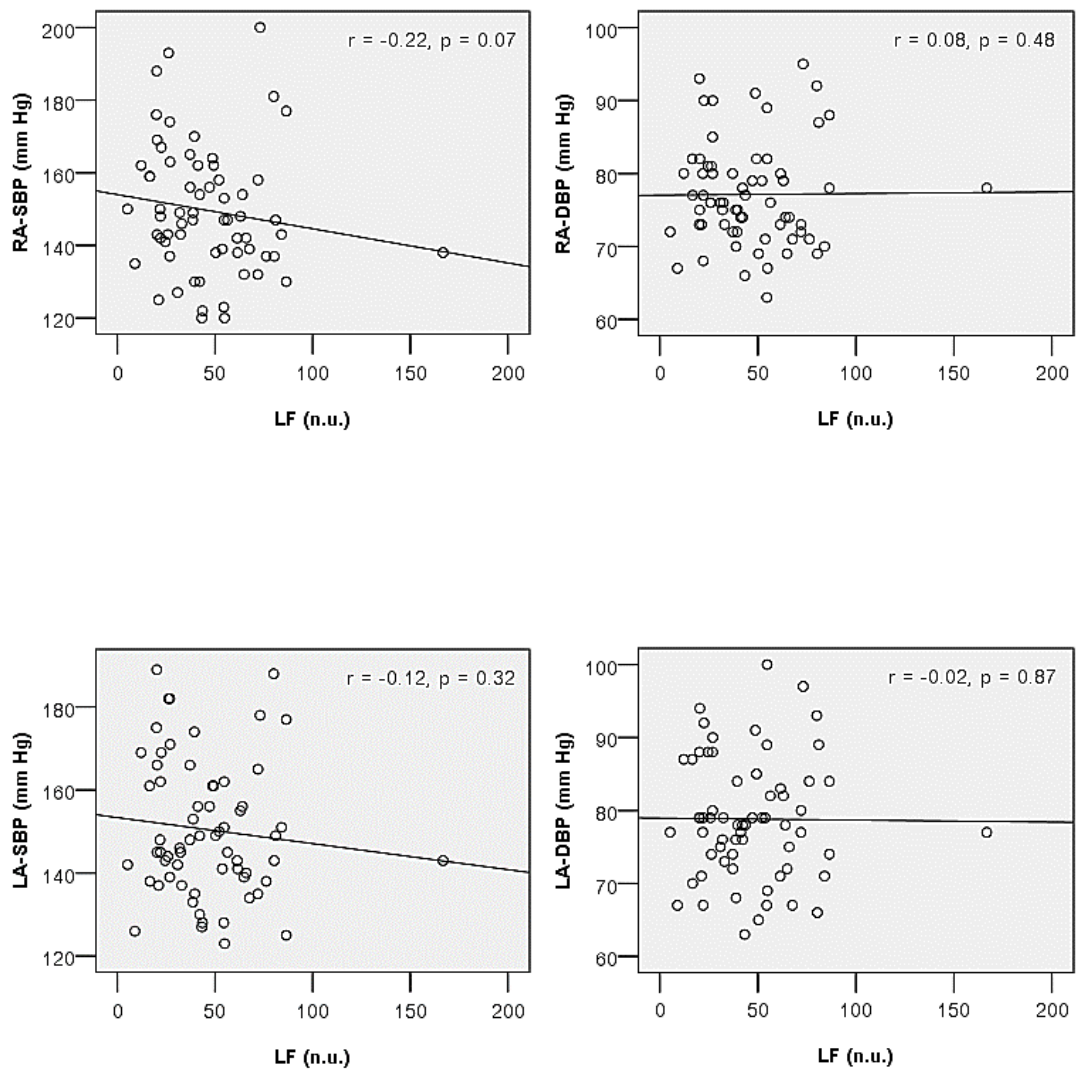
ภาพที่ 29 ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, LB-SBP และ LB-DBP กับ LF



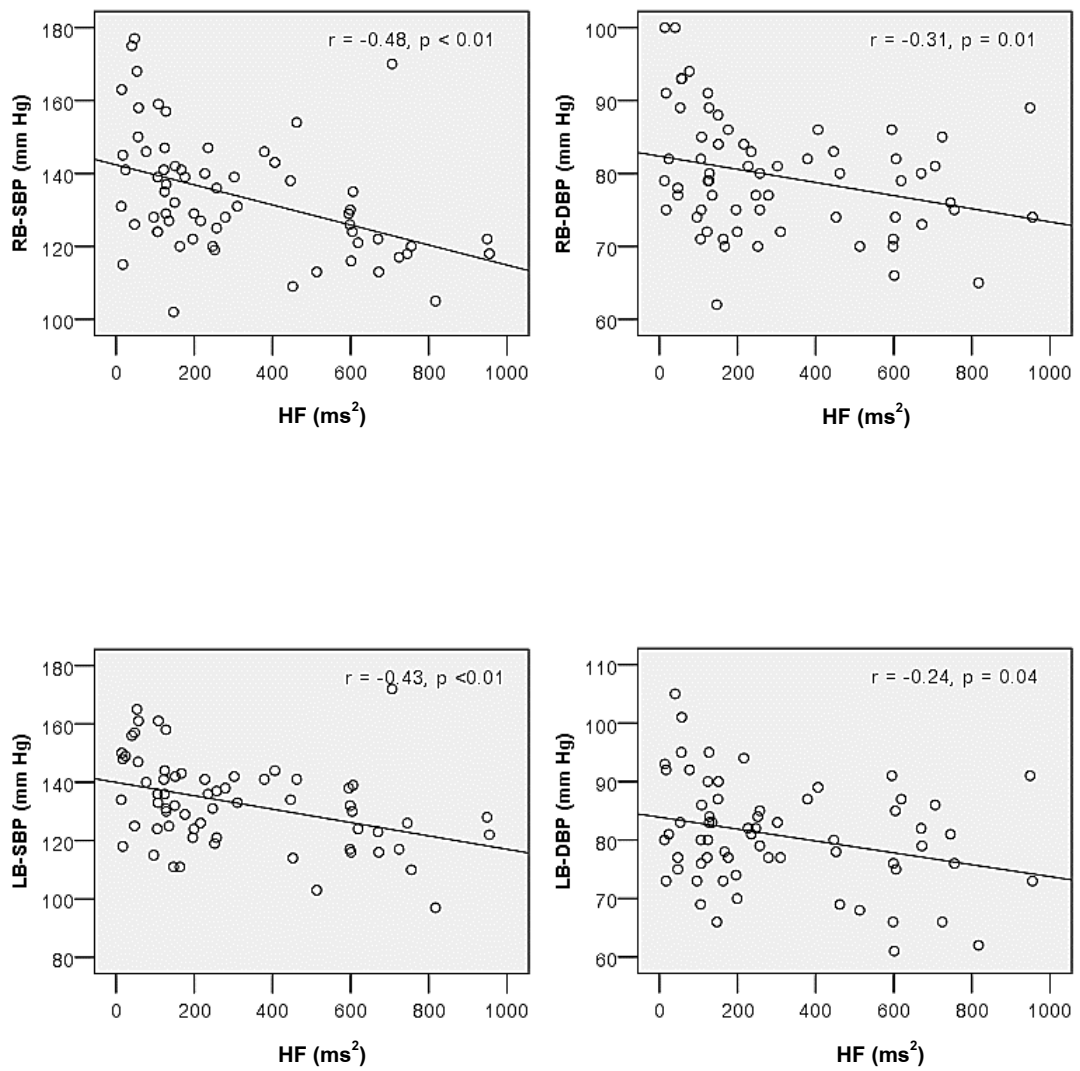
ภาพที่ 30 ความสัมพันธ์ของ RA-SBP, RA-DBP, LA-SBP และ LA-DBP กับ LF



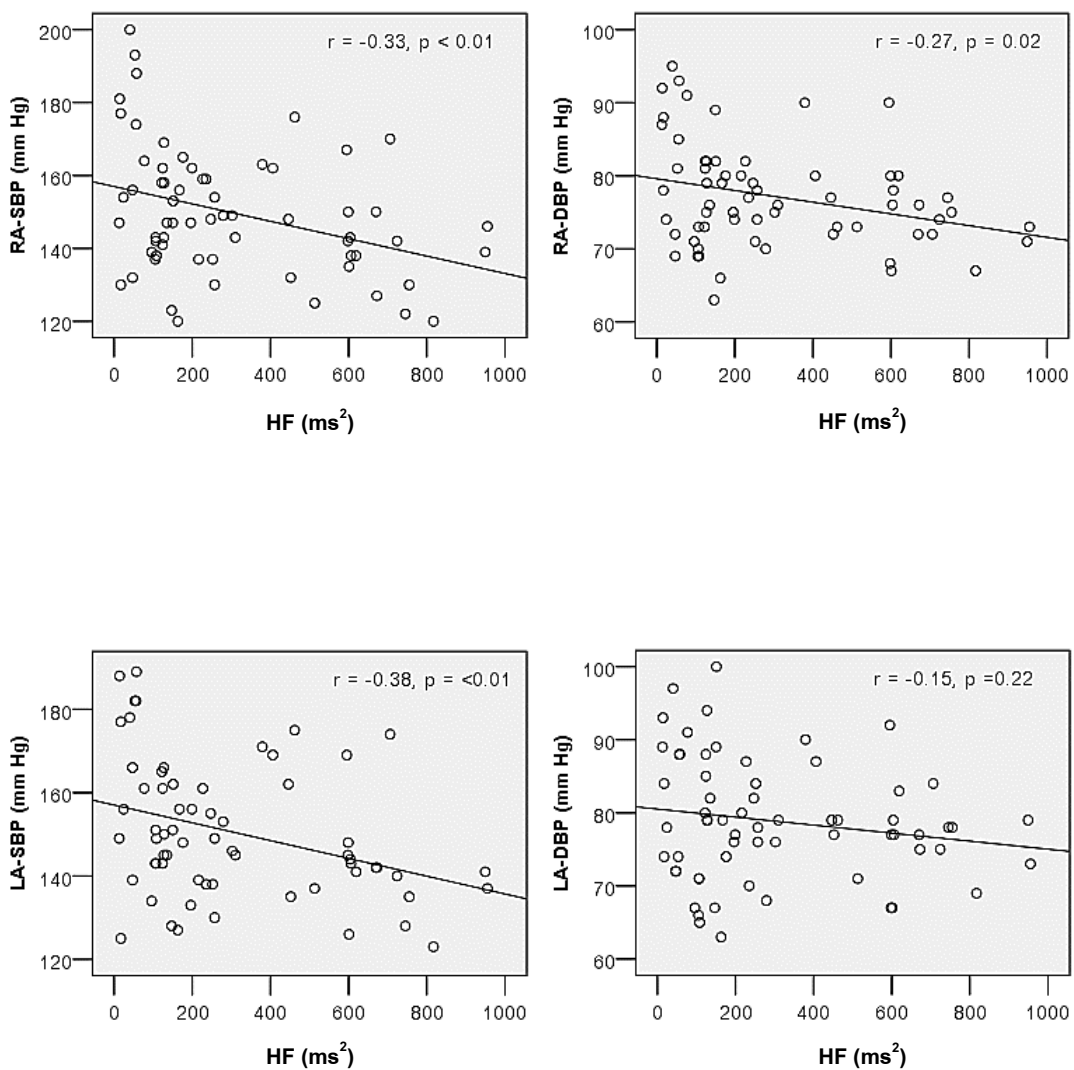
ภาพที่ 31 ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, LB-SBP และ LB-DBP กับ LF(n.u.)



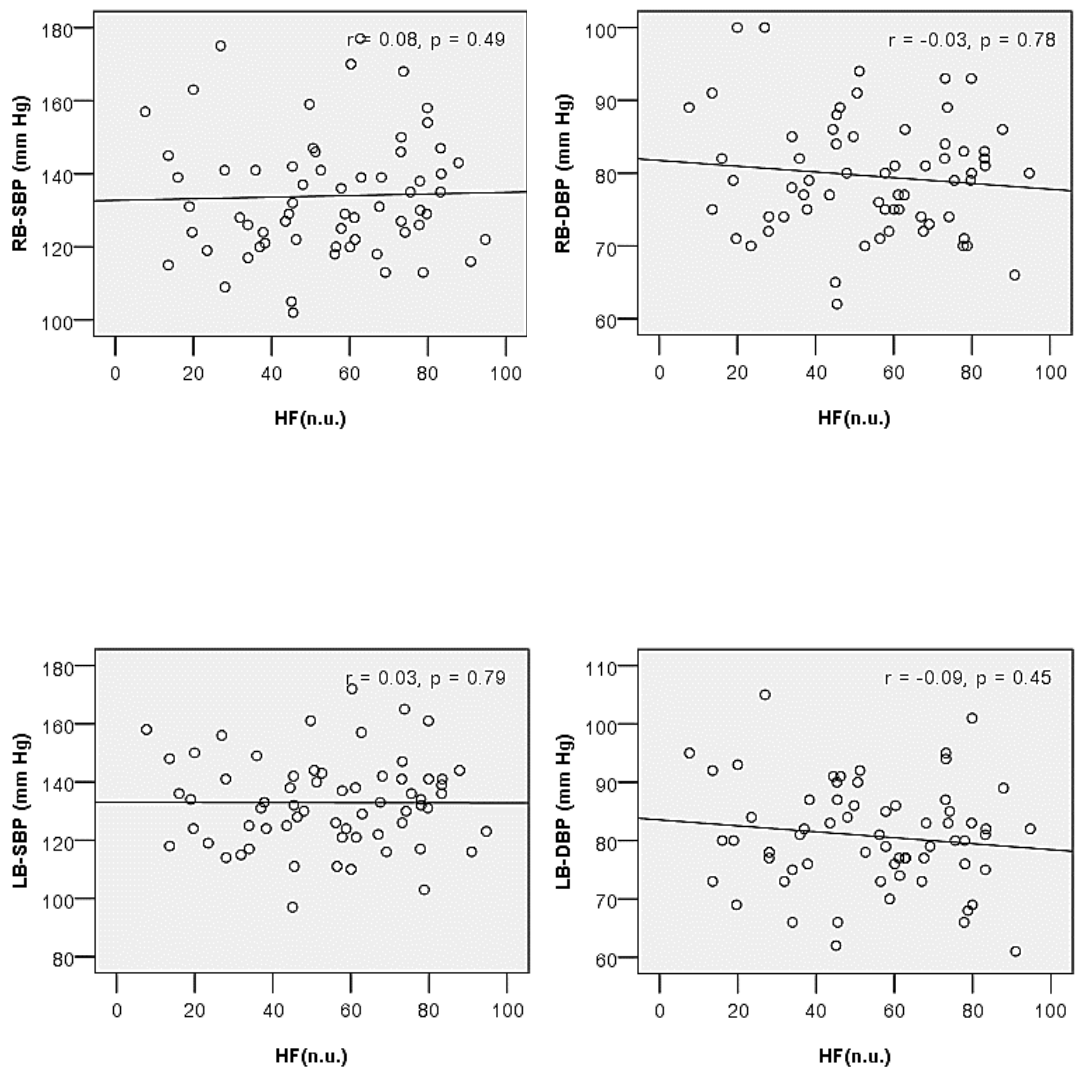
ภาพที่ 32 ความสัมพันธ์ของ RA-SBP, RA-DBP, LA-SBP และ LA-DBP กับ LF (n.u.)



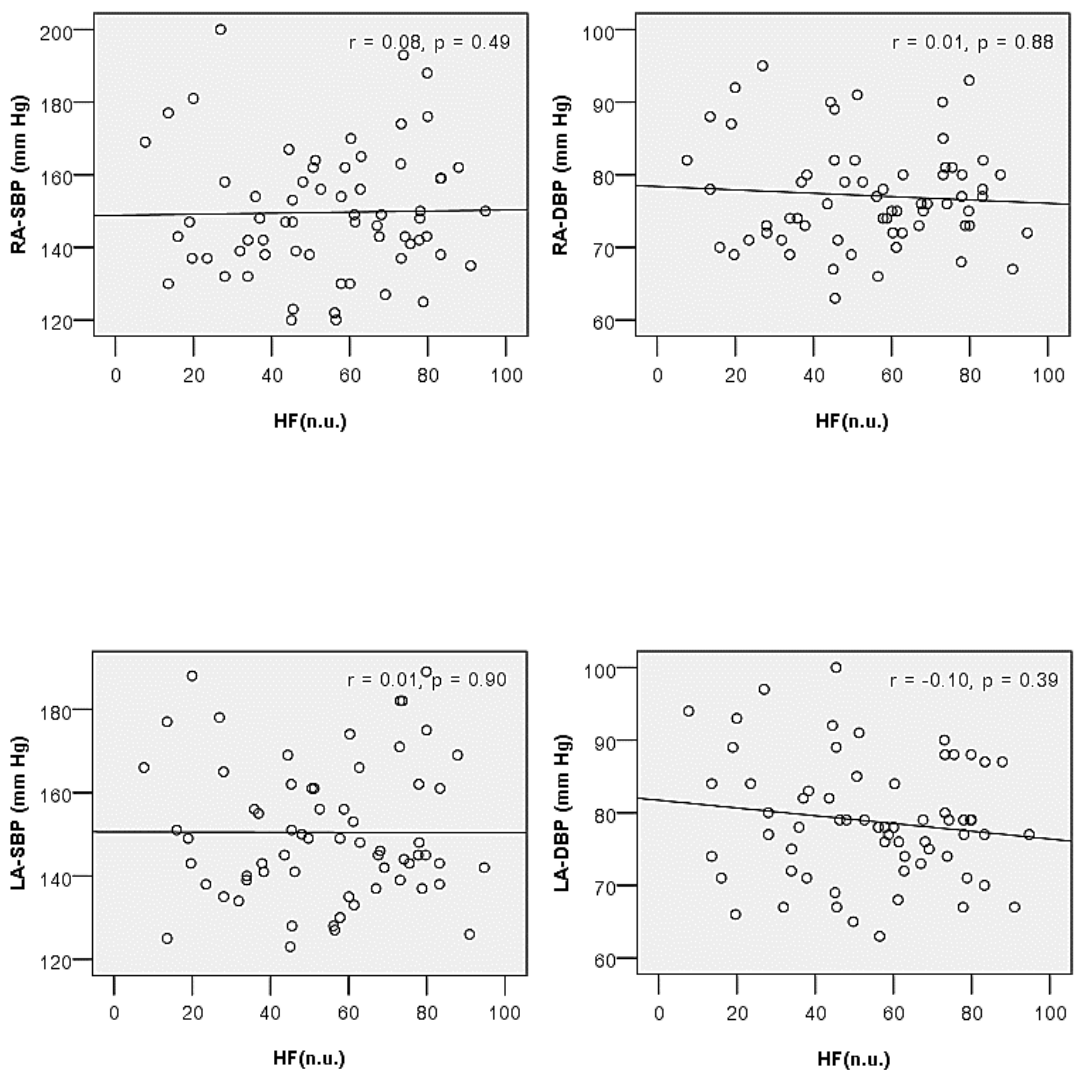
ภาพที่ 33 ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, LB-SBP และ LB-DBP กับ HF



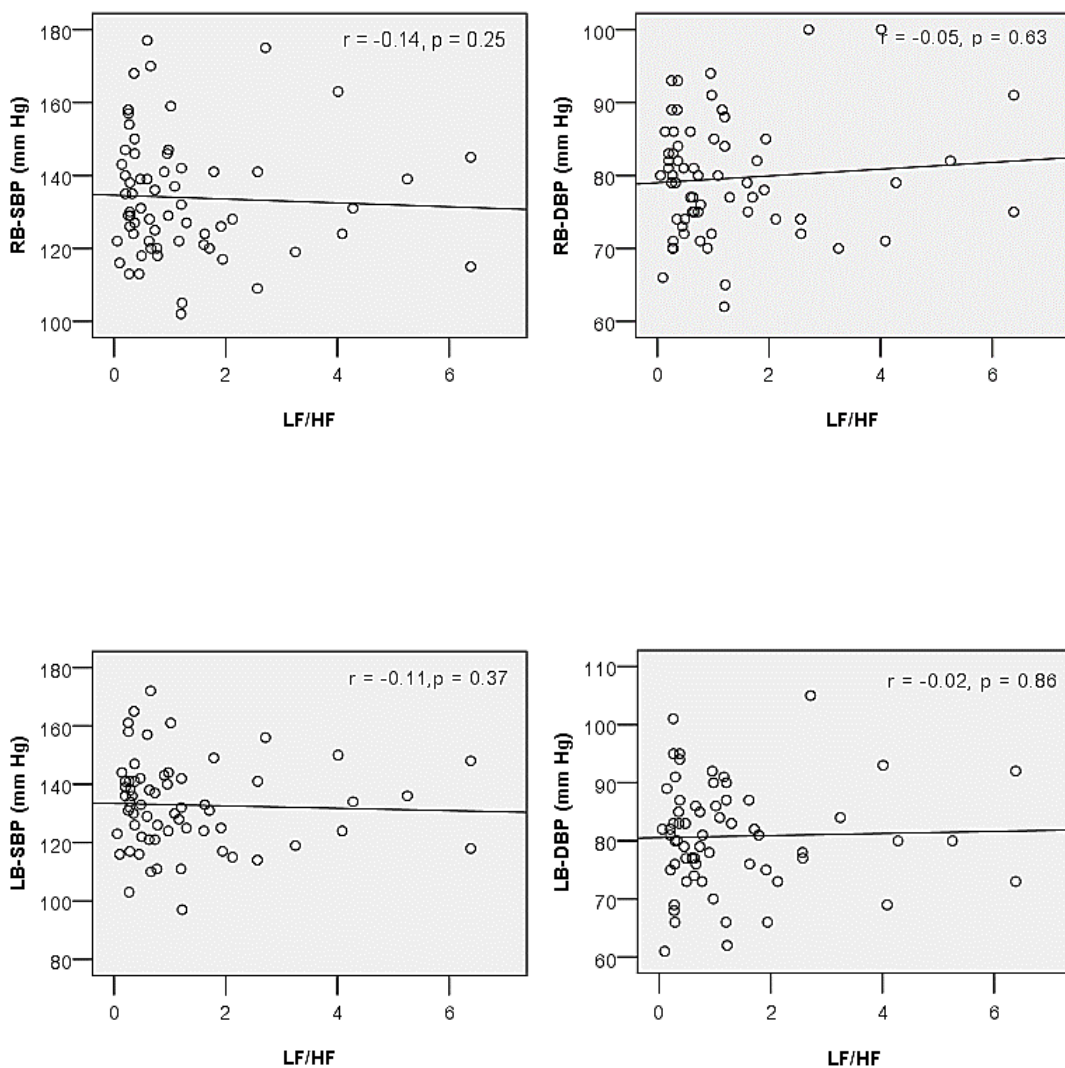
ภาพที่ 34 ความสัมพันธ์ของ RA-SBP, RA-DBP, LA-SBP และ LA-DBP กับ HF



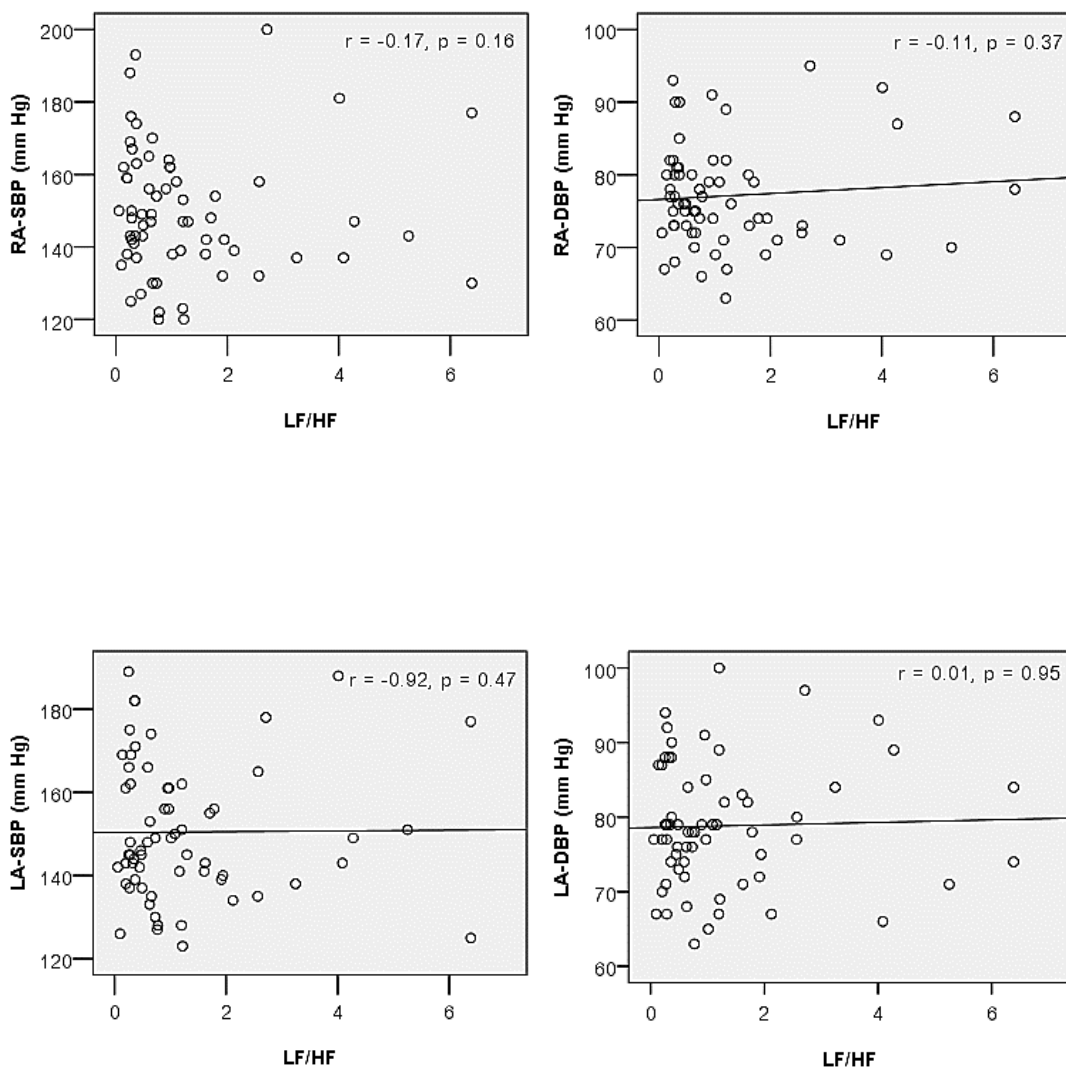
ภาพที่ 35 ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, LB-SBP และ LB-DBP กับ HF (n.u.)



ภาพที่ 36 ความสัมพันธ์ของ RA-SBP, RA-DBP, LA-SBP, และ LA-DBP กับ HF (n.u.)



ภาพที่ 37 ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, LB-SBP และ LB-DBP กับ LF/HF



ภาพที่ 38 ความสัมพันธ์ของ RA-SBP, RA-DBP, LA-SBP และ LA-DBP กับ LF/HF

3.7 ความสัมพันธ์ของความดันโลหิตตำแหน่งต่าง ๆ กับมาลอนไดอัลดีไฮด์

ความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัว (SBP) ตำแหน่งแขนขวา (RB) มีความสัมพันธ์เชิงบวกในระดับปานกลางกับมาลอนไดอัลดีไฮด์ (MDA) ($r = 0.32$, $P < 0.01$) และความดันโลหิตตำแหน่งแขนซ้าย (LB) มีความสัมพันธ์เชิงบวกในระดับต่ำกับมาลอนไดอัลดีไฮด์ ($r = 0.24$, $P = 0.01$) (ตารางที่ 13) (ภาพที่ 39-40)

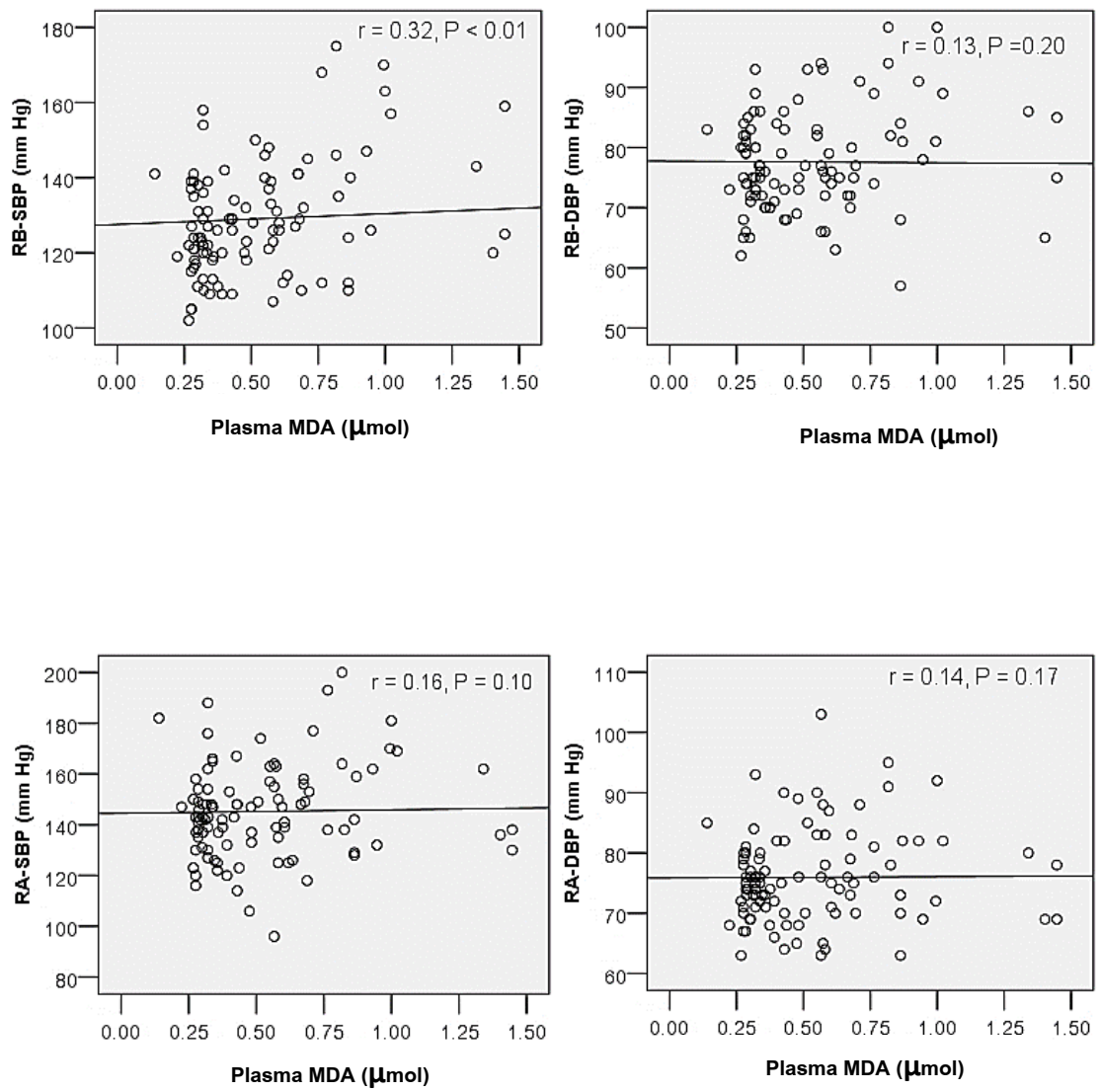
ตารางที่ 13 ความสัมพันธ์ของความดันโลหิตตำแหน่งต่างๆ กับมาลอนไดอัลดีไฮด์

	Mean \pm SD	Brachial blood pressure				Ankle blood pressure											
		RB-SBP		RB-DBP		LB-SBP		LB-DBP		RA-SBP		RA-DBP		LA-SBP		LA-DBP	
		R	P-value	r	P-value	r	P-value	r	P-value	r	P-value	r	P-value	r	P-value	r	P-value
MDA (μ mol)	0.72 \pm 1.16	0.32	<0.01**	0.13	0.20	0.24	0.01*	0.12	0.22	0.16	0.10	0.14	0.17	0.17	0.10	0.12	0.24

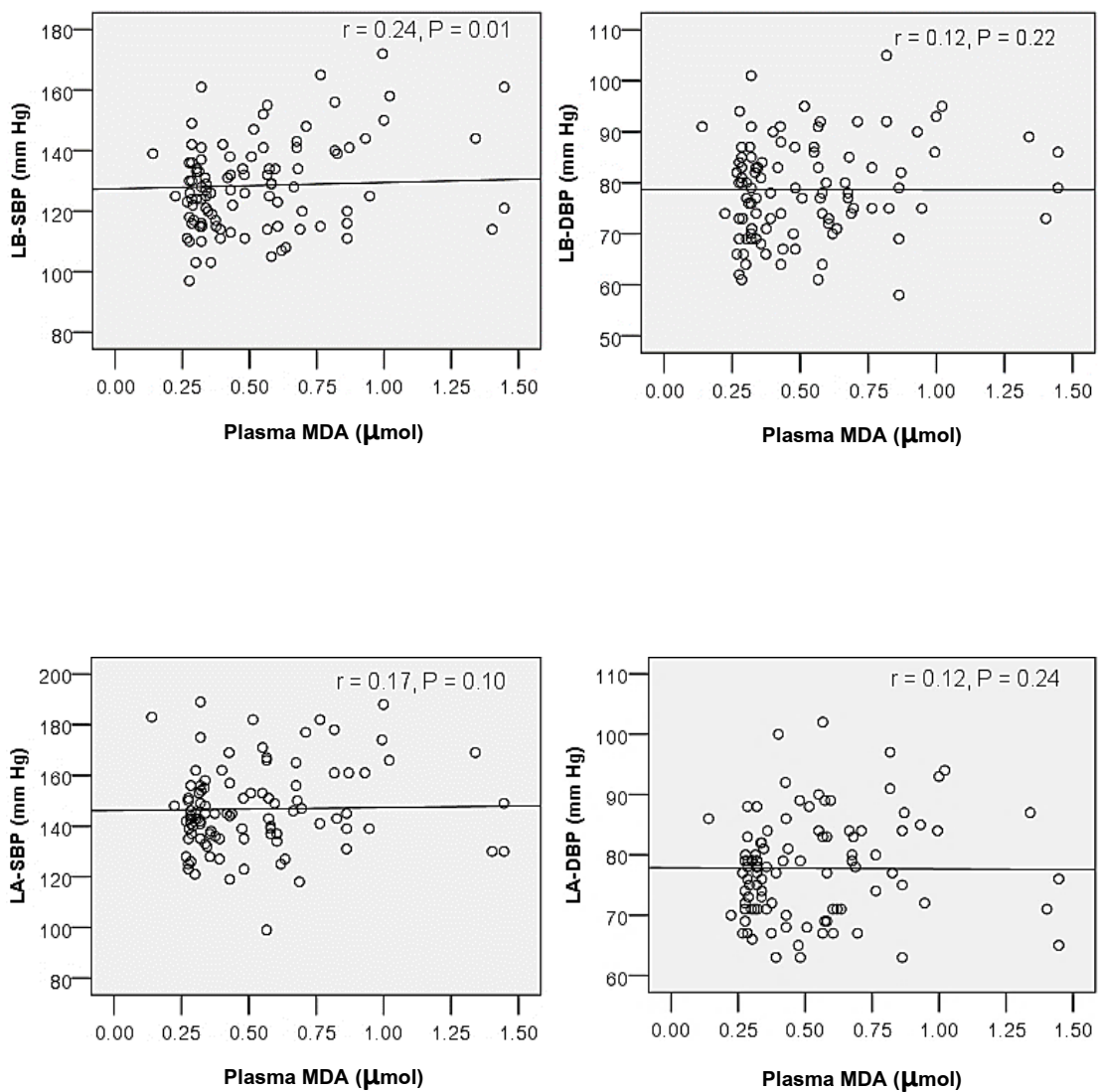
* มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

** มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$)

SD, standard deviation; r, correlation; R-CAVI, right cardio-ankle vascular index; L-CAVI, left cardio-ankle vascular index; RB, right brachial; RA, right ankle; LB, left brachial; LA, left ankle; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; MDA, malondialdehyde



ภาพที่ 39 ความสัมพันธ์ของ RB-SBP, RB-DBP, RA-SBP และ RA-DBP กับ plasma MDA



ภาพที่ 40 ความสัมพันธ์ของ LB-SBP, LB-DBP, LA-SBP และ LA-DBP กับ plasma MDA

บทที่ 4

บทวิจารณ์

4.1 ลักษณะทั่วไปของอาสาสมัคร

อาสาสมัครผู้สูงอายุจำนวน 103 คน มีดัชนีมวลกายเฉลี่ยอยู่ในช่วงน้ำหนักเกิน (ค่าปกติระหว่าง 18.5-22.9 กิโลกรัม/ตารางเมตร) (Fauziana et al., 2016) สอดคล้องกับเมื่ออายุมากขึ้นและอัตราการเผาผลาญสารอาหารในร่างกายลดลง (Lammes et al., 2006) จากการเปลี่ยนแปลงสัดส่วนของร่างกาย มวลกล้ามเนื้อลดลงทำให้อัตราการเผาผลาญพลังงานพื้นฐานของร่างกาย (Basal Metabolic Rate) ลดลง (Lammes et al., 2006) ประกอบกับในผู้สูงอายุฮอร์โมนกระดูกสันหลังบางลง ความยาวของกระดูกสันหลังลดลง ค่าส่วนสูงที่วัดได้จึงมีค่าลดลง ส่งผลให้ดัชนีมวลกายมีค่าเพิ่มขึ้น (Change et al., 2013) อาสาสมัครผู้สูงอายุมีอัตราส่วนรอบเอวต่อรอบสะโพกอยู่ในช่วงภาวะอ้วนลงพุงเมื่อพิจารณาตามเกณฑ์สำหรับหญิงเอเชีย เนื่องจากผู้สูงอายุส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง (Fauziana et al., 2016) เพราะผู้สูงอายุมักมีการสะสมของไขมันที่กึ่งกลางลำตัว และมีอัตราส่วนเส้นรอบเอวต่อรอบสะโพกเพิ่มขึ้น (Howel et al., 2012) อาสาสมัครผู้สูงอายุมีเปอร์เซ็นต์ไขมันในร่างกายเฉลี่ยมากกว่าปกติ (สมาคมแพทย์ฟื้นฟูสุขภาพและส่งเสริมการศึกษาโรคอ้วน, 2018) จากการเปลี่ยนแปลงสัดส่วนขององค์ประกอบภายในร่างกาย คือ ผู้สูงอายุมีสัดส่วนไขมันมากขึ้น ในขณะที่จำนวนและขนาดเส้นใยกล้ามเนื้อลดลง (Hunter et al., 2010) จึงทำให้สัดส่วนร่างกายของผู้สูงอายุเปลี่ยนแปลงไป

อาสาสมัครผู้สูงอายุมีความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัวตำแหน่งแขนขวา (RB-SBP) แขนซ้าย (LB-SBP) เฉลี่ยอยู่ในระดับความดันโลหิตสูงระดับที่ 1 ความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัวทุกตำแหน่งอยู่ในระดับปกติ (American Heart Association, 2018) ซึ่งความดันโลหิตเพิ่มขึ้นตามอายุ อาจเกิดจากปริมาตรของเลือดที่ถูกสูบฉีดออกจากหัวใจในระยะเวลา 1 นาทีเพิ่มขึ้น และความต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลายเพิ่มขึ้น (Frese et al., 2011)

อาสาสมัครผู้สูงอายุมีระดับไขมันในเลือด ได้แก่ โคลเลสเตอรอลสูงกว่าปกติ ลิโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นต่ำสูงกว่าปกติ และมีระดับน้ำตาลในเลือดเมื่ออดอาหารเฉลี่ยสูงกว่าปกติ ซึ่งจัดอยู่ในกลุ่มความทนทานน้ำตาลบกพร่อง เป็นระดับที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคเบาหวาน งานวิจัยในอดีตศึกษาผลการทำงานของเบต้าเซลล์ในตับอ่อนที่ทำหน้าที่หลั่งอินซูลินเพื่อควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดของผู้สูงอายุ พบว่า ผู้สูงอายุที่มีภาวะความทนทานต่อน้ำตาลบกพร่องมีประสิทธิภาพการตอบสนองต่อน้ำตาลล่าช้า เบต้าเซลล์ผลิตอินซูลินได้น้อยลง เมื่อเทียบกับ

ผู้สูงอายุที่มีความทนทานต่อน้ำตาลปกติ เมื่อวัดค่าระดับน้ำตาลจึงสูงขึ้น (Laucevicius et al., 2015)

อาสาสมัครผู้สูงอายุมีค่าเฉลี่ยของพลังงานทั้งหมดที่ได้รับจากอาหารอยู่ในเกณฑ์ปกติ มีระดับกิจกรรมทางกายเฉลี่ยอยู่ในเกณฑ์ปานกลาง จากการซักประวัติทั่วไป และประวัติสุขภาพของอาสาสมัครผู้สูงอายุ พบว่า อาสาสมัครผู้สูงอายุไม่มีประวัติการสูบบุหรี่ ไม่มีประวัติการดื่มแอลกอฮอล์ จากข้อมูลลักษณะทั่วไปของอาสาสมัคร พบว่า หนึ่งในสี่ของอาสาสมัครเข้าเกณฑ์การวินิจฉัยองค์ประกอบกลุ่มอาการเมตาบอลิก คือ รอบเอว ≥ 90 เซนติเมตร สำหรับชายเอเชีย และ ≥ 80 เซนติเมตร สำหรับหญิงเอเชีย ไตรกลีเซอไรด์ ≥ 150 มก./ดล. ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูง < 40 มก./ดล. สำหรับชาย และ < 50 มก./ดล. สำหรับหญิง ความดันโลหิตซิสโตลิก ≥ 130 มม.ปรอท หรือ ความดันโลหิตไดแอสโตลิก ≥ 85 มม.ปรอท และระดับน้ำตาลในเลือดเมื่ออดอาหาร ≥ 100 มก./ดล (Rezaianzadeh et al., 2012)

4.2 ความสัมพันธ์ของความดันโลหิตตำแหน่งต่าง ๆ กับความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง

ผลการศึกษาความสัมพันธ์ของความดันโลหิตตำแหน่งต่าง ๆ กับความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง ซึ่งแยกออกเป็นซี่กซ้าย และซี่กขวาของร่างกาย พบว่า ความดันทุกตำแหน่งแสดงผลเช่นเดียวกัน คือ ทุกตำแหน่งมีความสัมพันธ์กับความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงทั้งซี่กซ้ายและซี่กขวา แสดงว่า สามารถใช้ค่าความดันโลหิตหนึ่งตำแหน่งเพื่อเป็นตัวแทนของความดันทั้งหมดได้ ความสัมพันธ์ที่พบ คือ ความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัวทุกตำแหน่งมีความสัมพันธ์เชิงบวกกับดัชนีชี้วัดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง ความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัวตำแหน่งต้นแขนซ้าย ข้อเท้าซ้าย และข้อเท้าขวา มีความสัมพันธ์เชิงบวกกับดัชนีวัดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง สอดคล้องกับการศึกษาในอดีต พบว่า ความดันโลหิตสัมพันธ์กับความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง (Rupert et al., 2010) สามารถอธิบายทางสรีรวิทยาได้ดังนี้ ในสภาวะที่มีความดันโลหิตสูง แรงดันเลือดจะกระทำต่อผนังหลอดเลือดเพิ่มขึ้น ส่งผลให้หลอดเลือดเกิดการบาดเจ็บ ร่างกายจึงมีการตอบสนองโดยการสร้างโปรตีนที่ตอบสนองต่อการอักเสบ (C-reactive protein; CRP) มากกระตุ้นการหลั่งสารที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการอักเสบ (proinflammatory cytokine) เช่น interleukin-6 (IL-6) interleukin-1 beta (IL-1 β) และ tumor necrosis factor alpha (TNF- α) (Mitchell et al., 2014) ส่งผลให้ transcription factors ไปกระตุ้นเอนไซม์เมทริกเมทัลโลโปรติเอส ซึ่งมีบทบาทควบคุมขบวนการเคลื่อนย้ายเซลล์กล้ามเนื้อเรียบที่เป็นโครงสร้างของหลอดเลือด เมทริกเมทัลโลโปรติเอสที่ถูกกระตุ้นจะมีการแสดงออกมากขึ้น จากเดิมที่เซลล์กล้ามเนื้อเรียบอยู่ในสภาวะปกติ (quiescent state)

ถูกเปลี่ยนเป็นภาวะถูกกระตุ้น (synthetic state) เซลล์กล้ามเนื้อเรียบมีการเพิ่มจำนวน และเคลื่อนที่ (Akila et al., 2007) นำไปสู่การปรับเปลี่ยนโครงสร้างของหลอดเลือดผนังของหลอดเลือด มีการหนาตัวขึ้น สูญเสียความยืดหยุ่น เกิดสภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง เมื่อทำการวัดดัชนีวัดความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงจึงมีค่าสูงกว่าปกติ และในสภาวะหลอดเลือดแดงแข็งขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของหลอดเลือดลดลง ความสามารถในการยืดขยายของหลอดเลือดเพื่อรับเลือดจากหัวใจลดลง (Sun et al., 2015) ความต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลายเพิ่มขึ้น เป็นเหตุให้ความดันเลือดที่กระทำต่อผนังหลอดเลือดเพิ่มขึ้น เมื่อวัดความดันโลหิตจึงมีค่าสูงขึ้น (Guzik et al., 2014) นอกจากนี้ความดันโลหิตที่สูงขึ้นยังส่งผลให้หลอดเลือดมีการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างโดยการเพิ่มความหนาตัวเพื่อชดเชยต่อความเครียดจากแรงดันเลือดที่กระทำต่อผนังหลอดเลือด (Payne et al., 2010) นอกจากนี้ การศึกษาครั้งนี้ พบ อาสาสมัครมีโคเลสเตอรอลและลิโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นต่ำสูงกว่าปกติ ซึ่งการเพิ่มขึ้นของไขมันทั้ง 2 ชนิดมีความสัมพันธ์กับความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง (Whang et al., 2011) โดยไขมันในกระแสเลือดจะแทรกตัวผ่านช่องว่างผนังหลอดเลือดชั้นในสุดเข้าไปอยู่ภายใน แล้วกระตุ้นให้มีการหลั่ง growth factors ทำให้เซลล์เยื่อบุผนังหลอดเลือดทำงานผิดปกติ ผลิตสารไนตริกออกไซด์ ที่มีคุณสมบัติทำให้หลอดเลือดขยายตัวได้น้อยลง เกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง และการที่มีไขมันในเลือดสูง macrophages จะทำหน้าที่ในการดักจับไขมัน แล้วถูกเปลี่ยนสภาพไปเป็นโฟมเซลล์ นำไปสู่การก่อตัวของคอแลลาเจน เส้นใยอีลาสติน โปรตีน และการเพิ่มจำนวนของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ ส่งผลให้เกิดการพัฒนาเป็นภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง ความดันโลหิตจึงสูงขึ้น ตามมาเป็นสาเหตุของการเกิดหลอดเลือดแดงแข็ง (Sun et al., 2013) ยิ่งไปกว่านั้นการที่ระดับน้ำตาลในเลือดเมื่ออดอาหารสูงกว่าปกติ ส่งผลให้เซลล์เยื่อบุผนังหลอดเลือดทำงานผิดปกติ ผลิตสารไนตริกออกไซด์ ได้น้อยลง ประกอบกับเส้นใยอีลาสตินที่มีบทบาทต่อความยืดหยุ่นของหลอดเลือดเสื่อมสลายตามอายุที่เพิ่มขึ้น ส่งผลให้หลอดเลือดเกิดสภาพแข็ง (Zhang et al., 2017) ซึ่งทั้งระดับไขมันในเลือด และระดับน้ำตาลในเลือดมีบทบาทต่อการเพิ่มขึ้นของความดันโลหิตเช่นเดียวกัน

4.3 ความสัมพันธ์ของความดันโลหิตตำแหน่งต่าง ๆ กับความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ

ผลการศึกษา พบ ความสัมพันธ์ของความดันโลหิตกับความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจในกลุ่มอาสาสมัคร ซึ่งเมื่อพิจารณาจากความดันเฉลี่ยของอาสาสมัครจะจัดอยู่ในกลุ่มความดันโลหิตสูง ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาในอดีต พบ ผู้ที่มีสุขภาพดีมีความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจสูง แต่มีค่าต่ำในผู้ที่มีความดันโลหิตสูง (Antelmi et al., 2014) ผลการศึกษา พบ ความดันโลหิตมีความสัมพันธ์เชิงลบระดับปานกลางกับโดเมนเวลา คือ SDNN ตัวแปรที่สะท้อนการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติโดยภาพรวม RMSSD และ PNN50 ซึ่งเป็นตัวแปรที่สะท้อนการทำงานของประสาทพาราซิมพาเทติก และพบความสัมพันธ์เชิงลบระดับปานกลางกับโดเมนความถี่ คือ HF ที่สะท้อนการทำงานของประสาทพาราซิมพาเทติกเช่นเดียวกันแสดงให้เห็นว่าในผู้ที่มีความดันโลหิตสูงขึ้นการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติลดลง เกิดความไม่สมดุลในการทำงานของระบบประสาท คือ ประสิทธิภาพการทำงานของระบบประสาทพาราซิมพาเทติกลดลง สามารถอธิบายทางสรีรวิทยา คือ ในผู้สูงอายุจะมีการลดลงของจำนวน และขนาดของเส้นใยประสาท (nerve fiber) มีการเสื่อมลงของไมอีลินชีส (myelin sheath) (Hotta et al., 2010) ที่มีบทบาทหน้าที่ในการนำสัญญาณประสาท เป็นฉนวนไฟฟ้าช่วยให้กระแสประสาทผ่านไปได้อย่างเร็วขึ้น เมื่อเสื่อมลงส่งผลต่อประสิทธิภาพการนำสัญญาณประสาทพาราซิมพาเทติก ซึ่งมากกว่าร้อยละ 80 อยู่ในเส้นประสาทเวกัส หรือเส้นประสาทสมองคู่ที่ 10 (Sasaki et al., 2017) ความเร็วในการนำสัญญาณประสาทเวกัสที่มีบทบาทควบคุมการทำงานของหัวใจสูญเสียไป ซึ่งพบมากในผู้สูงอายุที่มีความดันโลหิตสูง (Yambe et al., 2003) นอกจากนี้การศึกษายังพบความดันโลหิตมีความสัมพันธ์เชิงลบกับโดเมนความถี่ LF ที่สะท้อนการทำงานของระบบประสาทพาราซิมพาเทติก ระบบประสาทซิมพาเทติก และการทำงานของตัวรับสัญญาณที่ตอบสนองต่อความดันโลหิต (baroreflex activity) (Laborde et al., 2017) ซึ่งผู้ที่มีความดันโลหิตสูงจะมีความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจลดลง (Antelmi et al., 2014) เนื่องจากประสิทธิภาพการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติลดลงส่งผลต่อการควบคุมความตึงตัวของหลอดเลือด (vascular tone) ทำให้หลอดเลือดแดงสูญเสียความยืดหยุ่น ตัวรับสัญญาณความดัน (baroreceptor) ทำงานได้น้อยลง ส่งผลต่อกลไกควบคุมความดันโลหิต (Liatis et al., 2001) นอกจากนี้มีบางรายงานพบ LF เพิ่มขึ้นในผู้สูงอายุที่เป็นความดันโลหิตสูง ซึ่ง LF สะท้อนการทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติก (Mansia et al., 2014) แต่การศึกษาในครั้งนี้ไม่พบตัวแปรที่บ่งชี้การทำงานเพิ่มขึ้นของระบบประสาทซิมพาเทติก และยิ่งว่าพบค่า LF แปรผกผันกับความดันโลหิต ทั้งนี้จำเป็นต้องพิจารณาปัจจัยหลาย

อย่างประกบกันนอกเหนือจากระบบประสาท คือ ฮอโมน การออกกำลังกาย อารมณ์ เพศ อายุ เป็นต้น (Fatisson et al., 2016) ที่อาจส่งผลต่อการวัดความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ

4.4 ความสัมพันธ์ของความดันโลหิตตำแหน่งต่าง ๆ กับมาลอนไดอัลดีไฮด์

ผลการศึกษาพบว่า ความสัมพันธ์เชิงบวกของความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัวตำแหน่งแขนขวา และแขนซ้าย กับมาลอนไดอัลดีไฮด์ สอดคล้องกับการศึกษาในอดีต พบว่า ผู้ที่มีความดันโลหิตสูงมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของกระบวนการกระบวนการลิปิดเพอร์ออกซิเดชัน และการลดลงของการผลิตไนตริกออกไซด์ สามารถอธิบายทางสรีรวิทยาได้ คือ อายุที่มากขึ้นจะมีความไม่สมดุลกันของสารอนุมูลอิสระ และสารต้านอนุมูลอิสระ โดยอนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นในร่างกายนี้ จะมีชื่อเรียกว่า reactive oxygen species (ROS) คือเป็น อะตอมออกซิเจนของสารอนุมูลอิสระ (oxygen free radical) เป็นโมเลกุลที่อิเล็กตรอนรอบนอกสุดของออกซิเจนไม่ครบคู่ ROS จะเข้าไปออกซิไดส์พันธะคู่ของโมเลกุลไขมันที่เป็นโครงสร้างของผนังหลอดเลือด ทำให้สูญเสียไฮโดรเจนอะตอมเดี่ยว (H[•]) เกิดเป็นอนุมูล lipid alkyl (L[•]) โครงสร้างถูกเปลี่ยนไปอยู่ในรูปสารประกอบ conjugate diene หลังจากนั้นได้รับโมเลกุลออกซิเจนอิสระ (O₂) เปลี่ยนเป็นอนุมูล lipid peroxy (LOO[•]) และ lipid hydroperoxide (LOOH[•]) ตามลำดับ แล้วทำปฏิกิริยากับเหล็ก (Fe²⁺) และทองแดง (Cu²⁺) ที่อยู่ในชั้น tunica intima เกิดการสลายตัวไปเป็นสารประกอบอัลดีไฮด์ เรียกกระบวนการนี้ว่า กระบวนการลิปิดเพอร์ออกซิเดชัน ที่มีบทบาททำลายเซลล์เยื่อผนังหลอดเลือด (Ayala et al., 2014) ส่งผลให้เยื่อผนังหลอดเลือดเกิดการเปลี่ยนแปลงโครงสร้าง และสูญเสียหน้าที่การทำงานที่ทำให้เกิดหลอดเลือดแดงแข็ง ความดันโลหิตจึงมีค่าสูงขึ้น โดยความดันโลหิตที่เพิ่มสูงขึ้นนี้ส่งผลให้หลอดเลือดเกิดการอักเสบ เกิดการหลั่งเซลล์เม็ดเลือดขาวซึ่งทำหน้าที่ดักจับสิ่งแปลกปลอม (neutrophils macrophages) และหลั่ง ROS เช่น superoxide hydrogen peroxide มาเพื่อทำลายเชื้อโรค (Panieri et al., 2015) อย่างไรก็ตามหากกระบวนการอักเสบเกิดเป็นระยะเวลานานสามารถนำไปสู่การหลั่ง ROS ที่มากเกินไป ส่งผลให้เกิดการ transcription ของ เมทริกเมทัลโลโปรติเอส เกิดการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างและการทำงานของหลอดเลือด (Drummond et al., 2011) ยิ่งเป็นการเพิ่มความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง อย่างไรก็ตามความผิดปกติที่เกิดขึ้นเกิดจากความไม่สมดุลกันระหว่างสารอนุมูลอิสระ และสารต้านอนุมูลอิสระ ดังนั้นจึงควรตรวจสอบสารต้านอนุมูลอิสระเพิ่มเติม เช่น วิตามิน C และโดยเฉพาะอย่างยิ่ง วิตามิน E (α -tocopherol) เนื่องจากเป็นสาร

ต้านอนุมูลอิสระที่สามารถป้องกันหรือชะลอการเกิดปฏิกิริยา oxidation ตำแหน่งชั้น lipid bilayer ที่เป็นโครงสร้างหลักของผนังหลอดเลือด (Nims et al., 2015)

การศึกษาครั้งนี้ยังพบความสัมพันธ์เชิงบวกของมาลอนไดอัลดีไฮด์ กับระดับน้ำตาลในเลือดเมื่ออดอาหาร สอดคล้องกับการศึกษาในอดีต พบว่า ภาวะเครียดออกซิเดชันเกิดจากภาวะน้ำตาลในเลือดเมื่ออดอาหารสูง โดยน้ำตาลกลูโคสสามารถสร้าง ROS ได้ด้วยกระบวนการต่างๆ ได้แก่ nicotinamide adenine dinucleotide phosphate (NADPH), sorbitol pathway และ insulin pathway (Shils et al., 2006) โดย ROS ส่งผลเพิ่มการแสดงออกของ intercellular adhesion molecule 1 (ICAM-1), vascular cell adhesion molecule 1 (VCAM-1) และ endothelial leukocyte ในเซลล์เยื่อผนังหลอดเลือด ทำให้สูญเสียการทำงาน (Borchini et al., 2014) ซึ่งอาจส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงความดันโลหิต (Chambless et al., 2002)

บทที่ 5

บทสรุปและข้อเสนอแนะ

จากผลการศึกษาความสัมพันธ์ของความดันโลหิตตำแหน่งต่างๆ กับความแข็งแรงตัวของหลอดเลือดแดง ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ และมาลอนไดอัลตีไฮต์ พบว่า

1 ความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัวทุกตำแหน่ง และความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว ตำแหน่งต้นแขนซ้าย ข้อเท้าซ้าย และข้อเท้าขวา มีความสัมพันธ์เชิงบวกกับดัชนีวัดความแข็งแรงตัวของหลอดเลือดแดง

2 ความดันโลหิตทุกตำแหน่งยกเว้นความดันโลหิตขณะหัวใจคลายตัว ตำแหน่งข้อเท้าซ้าย มีความสัมพันธ์เชิงลบระดับปานกลางกับโตเมนเวลา คือ SDNN RMSSD และ PNN50 โตเมนความถี่ คือ LF และ HF

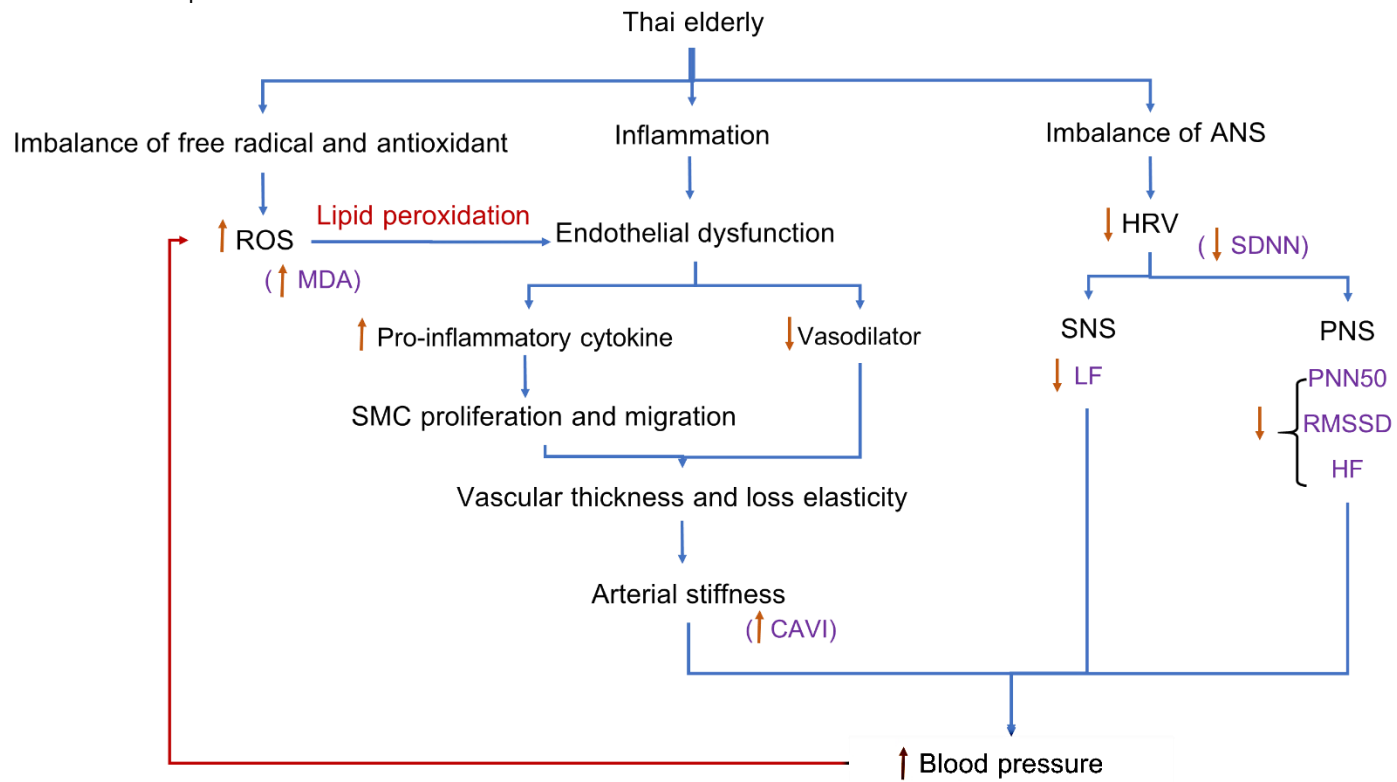
3 ความดันโลหิตขณะหัวใจบีบตัวตำแหน่งแขนขวา และแขนซ้ายมีความสัมพันธ์เชิงบวกกับมาลอนไดอัลตีไฮต์

ผลการศึกษาความสัมพันธ์ข้างต้น เมื่อพิจารณาจากค่าความสัมพันธ์สหสัมพันธ์ (Correlation coefficient, r) อยู่ในระดับต่ำถึงปานกลาง จึงไม่อาจจะระบุได้ชัดเจนว่าสามารถใช้ความดันโลหิตในการพยากรณ์ความผิดปกติข้างต้น แต่สามารถบ่งชี้ว่าผู้ที่มีความดันโลหิตสูง จะมีแนวโน้มการเกิดความแข็งแรงตัวของหลอดเลือดแดง ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ และภาวะเครียดออกซิเดชันได้ เป็นประโยชน์ในการประเมินผู้ป่วยได้ตั้งแต่ระยะเริ่มแรก นำไปสู่การสร้างมาตรการป้องกันการเกิดโรคที่รุนแรงขึ้น เพื่อลดภาวะแทรกซ้อนที่อาจเป็นอันตรายถึงชีวิต

ยิ่งไปกว่านั้น การศึกษาครั้งนี้ พบ ความดันโลหิตที่ตำแหน่งข้อเท้ามีความสัมพันธ์กับความแข็งแรงตัวของหลอดเลือดแดงเช่นเดียวกับตำแหน่งแขน ซึ่งกรณีนี้อาสาสมัครมีความดันโลหิตตำแหน่งข้อเท้าสูงจะมีแนวโน้มของการเกิดโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายอุดตัน (peripheral arterial disease, PAD) การศึกษาในอนาคตจึงควรตรวจดัชนีวัดความดันโลหิต แขน-ข้อเท้า (ankle-brachial index, ABI) เพื่อประเมินโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายอุดตัน การศึกษาครั้งนี้มีข้อจำกัดในการเก็บตัวอย่างเลือด จึงมีระยะห่างระหว่างการเก็บข้อมูลครั้งที่ 1 และครั้งที่ 2 ประมาณ 1-3 สัปดาห์ ซึ่งหากอาสาสมัครมีการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมตามคำแนะนำ อาจส่งผลต่อความคลาดเคลื่อนของตัวแปรที่วัดได้ และการศึกษานี้ยังมีข้อจำกัดในควบคุมปัจจัยที่ส่งผลต่อตัวแปร คือ ไม่ได้จำแนกเพศ ซึ่งจากข้อมูลลักษณะทั่วไปของอาสาสมัครจะเห็นว่ามีความแตกต่างระหว่างเพศของจำนวนอาสาสมัครค่อนข้างชัดเจน เนื่องจากอาสาสมัครส่วน

ใหญ่เป็นเพศหญิง จะมีเรื่องของฮอร์โมนที่เปลี่ยนแปลงไปเมื่อเข้าสู่วัยผู้สูงอายุ ที่จะส่งผลต่อตัวแปรต่างๆ จากรายงานสถานการณ์การเกิดโรค พบ ผู้สูงอายุเพศหญิงมีอัตราการเกิดโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือดมากกว่าเพศชาย เนื่องจากหญิงวัยหมดประจำเดือนจะมีการลดลงของระดับฮอร์โมนเอสโตรเจน (estrogen) ที่มีบทบาทสำคัญต่อเซลล์เยื่อบุผนังหลอดเลือดในการกระตุ้นการผลิตไนตริกออกไซด์ที่ควบคุมความตึงตัวของหลอดเลือด ยับยั้งการขยายตัวของกล้ามเนื้อเรียบ และยับยั้งการจับตัวของเกล็ดเลือด ที่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดหลอดเลือดแดงแข็ง ดังนั้นหากมีการจำแนกเพศ โดยแต่ละเพศมีจำนวนอาสาสมัครเท่ากัน คาดว่าจะทำให้ได้ผลที่มีความชัดเจนมากขึ้น การเก็บข้อมูลอาจมีการเก็บข้อมูลความถนัดซ้ายขวาเพื่อประกอบการวิจารณ์ผลการศึกษาด้านที่ถนัดมีผลต่อความสัมพันธ์ของความดันโลหิต และความแข็งตัวของหลอดเลือดแดงที่มีข้อมูลแยกออกเป็นซีกซ้ายและซีกขวาอย่างชัดเจนอยู่แล้ว นอกจากนี้งานวิจัยไม่สามารถอธิบายได้ชัดเจนว่าการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นผ่าน กลไกใด การศึกษาเพิ่มเติมจึงควรศึกษาวิจัยให้ลึกซึ้งในระดับโมเลกุล

ผลการศึกษาทั้งหมดสามารถสรุปได้ตามแผนภาพ ดังนี้



ROS, reactive oxygen species; MDA, malondialdehyde; SMC, smooth muscle cell; CAVI, cardio-ankle vascular index; TPR, total peripheral resistance; HRV, heart rate variability; SNS, sympathetic nervous system; PNS, parasympathetic nervous system; LF, low frequency; HF, high frequency; SDNN, standard deviation of all R-R intervals; PNN50, percent difference between adjacent NN intervals that are greater than 50 ms; RMSSD, Root mean square of successive differences

เอกสารอ้างอิง

- กรมอนามัย - กระทรวงสาธารณสุข Department of Health. (2551). โรคไม่ติดต่อเรื้อรัง. สืบค้น 1 กรกฎาคม 2560.
- กระทรวงการพัฒนาสังคม และความมั่นคงของมนุษย์. (2553). ความมั่นคงของมนุษย์ประเทศไทย ปี 2553. สืบค้น 5 กันยายน 2560.
- นิพนภักดิ์ สนิททรัพย์, จิณวัตร จันครา, และ บุญผา ใจมั่น (2560). โรคความดันโลหิตสูงในผู้สูงอายุ: เพชฌฆาตเงียบที่ควรตระหนัก. *Journal of Phrapokkiao Nursing College*, 28(1), 100-111.
- บรรลุ ศิริพานิช. (2556). รายงานสถานการณ์ผู้สูงอายุไทย พ.ศ.2556. สืบค้น 16 ตุลาคม 2560.
- บรรลุ ศิริพานิช. (2559). สถานการณ์ผู้สูงอายุไทย ประจำปี 2559. สืบค้น 16 กรกฎาคม 2560.
- สำนักงานสถิติแห่งชาติ. (2555). สถานการณ์ผู้สูงอายุ. สืบค้น 1 ธันวาคม 2560.
- Akila, V. P., Harishchandra, H., D'souza, V., & D'souza, B. (2007). Age related changes in lipid peroxidation and antioxidants in elderly people. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 22(1), 131–134.
- American Heart Association. (2018). Closer look: New blood pressure guidelines prompt earli. Retrieved Feb 15, 2018.
- Antelmi, I., Paula, R. S. D., Shinzato, A. R., Peres, C. A., Mansur, A. J., & Grupi, C. J. (2004). Influence of age, gender, body mass index, and functional capacity on heart rate variability in a cohort of subjects without heart disease. *American Journal of Cardiology*, 93(3), 381–385.
- Atkinson, J. (2011). Stroke, High Blood Pressure and The Renin–Angiotensin–Aldosterone System – New Developments. *Frontiers in Pharmacology*, 2.
- Bharadwaj, L. A., & Prasad, K. (2002). Mechanism of superoxide anion-induced modulation of vascular tone. *International Journal of Angiology*, 11(1), 23–29.
- Ayala, A., Munoz, M. F., & Argüelles, S. (2014). Lipid peroxidation: production, metabolism, and signaling mechanisms of malondialdehyde and 4-hydroxy-2-nonenal. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2014, 360438.

- Borchini, R., Veronesi, G., Bonzini, M., Gi
anfagna, F., Dashi, O., & Ferrario, M. M. (2018). Heart Rate Variability Frequency Domain
Alterations among Healthy Nurses Exposed to Prolonged Work Stress.
International Journal of Environmental Research and Public Health, 15(1).
- Brianna N. (n.d.). Hypertension artérielle - Troubles cardiaques et vasculaires - Manuels
MSD pour le grand public | Nursing | Pinterest. Retrieved Feb 10, 2018.
- Chambless, L. E., Folsom, A. R., Davis, V., Sharrett, R., Heiss, G., Sorlie, P., Evans, G.
W. (2002). Risk factors for progression of common carotid atherosclerosis:
the Atherosclerosis Risk in Communities Study, 1987-1998. American Journal of
Epidemiology, 155(1), 38–47.
- Chang, S.-H., Beason, T. S., Hunleth, J. M., & Colditz, G. A. (2012). A Systematic Review
of Body Fat Distribution and Mortality in Older People. Maturitas, 72(3), 175–191.
- Cooke, J. P. (2000). The endothelium: a new target for therapy. Vascular Medicine
(London, England), 5(1), 49–53.
- Crowley, S. D. (2013). The Cooperative Roles of Inflammation and Oxidative Stress in
the Pathogenesis of Hypertension. Antioxidants & Redox Signaling, 20(1),
102–120.
- Draghici, A. E., & Taylor, J. A. (2016). The physiological basis and measurement of heart
rate variability in humans. Journal of Physiological Anthropology, 35.
- Debbie. (2015, September 28). Your blood pressure: Know the basics. Retrieved Jan 11,
2018.
- Drummond, G. R., Selemidis, S., Griendling, K. K., & Sobey, C. G. (2011). Combating
oxidative stress in vascular disease: NADPH oxidases as therapeutic targets.
Nature Reviews Drug Discovery, 10(6), 453–471.
- Dubin, R., Owens, C., Gasper, W., Ganz, P., & Johansen, K. (2011). Associations of
endothelial dysfunction and arterial stiffness with intradialytic hypotension and
hypertension. Hemodialysis International. International Symposium on Home
Hemodialysis, 15(3).

- E, L. and Akner, G. (2006). Resting metabolic rate in elderly nursing home patients with multiple diagnoses. *The Journal of Nutrition Health and Aging* 10, 263-270.
- FAM3B mediates high glucose-induced vascular smooth muscle cell proliferation and migration via inhibition of miR-322-5p. - PubMed - NCBI. (n.d.). Retrieved Feb 1, 2018.
- Fatissou, J., Oswald, V., & Lalonde, F. (2016). Influence diagram of physiological and environmental factors affecting heart rate variability: an extended literature overview. *Heart International*, 11(1), e32–e40.
- Fauziana, R., Jeyagurunathan, A., Abdin, E., Vaingankar, J., Sagayadevan, V., Shafie, S., ... Subramaniam, M. (2016). Body mass index, waist-hip ratio and risk of chronic medical condition in the elderly population: results from the Well-being of the Singapore Elderly (WiSE) Study. *BMC Geriatrics*, 16.
- Freeman, R. (2006). Assessment of cardiovascular autonomic function. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 117(4), 716–730.
- Frese, E. M., Fick, A., & Sadowsky, H. S. (2011). Blood Pressure Measurement Guidelines for Physical Therapists. *Cardiopulmonary Physical Therapy Journal*, 22(2), 5–12.
- Gersh, B.J., Freedman, J.E., & Granger, C.B. (2011). [Antiplatelet and anticoagulant therapy for stroke prevention in patients with non-valvular atrial fibrillation: evidence based strategies and new developments]. *Cardiologia*, 64(4), 260–268.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2006). *Textbook of medical physiology* (11th ed). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Guzik, T. J., & Grodzicki, T. (2014). “Radical” Link Between Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiovascular Disease? *Hypertension*, 63(3), 444–446.
- Harvey, A., Montezano, A. C., & Touyz, R. M. (2015). Vascular biology of ageing- Implications in hypertension. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 83, 112–121.

- Hotta, H., & Uchida, S. (2010). Aging of the autonomic nervous system and possible improvements in autonomic activity using somatic afferent stimulation. *Geriatrics & Gerontology International*, 10(s1), S127–S136.
- Howel, D. (2012). Waist Circumference and Abdominal Obesity among Older Adults: Patterns, Prevalence and Trends. *PLoS ONE*, 7(10).
- Hunter, G. R., Gower, B. A., & Kane, B. L. (2010). Age Related Shift in Visceral Fat. *International Journal of Body Composition Research*, 8(3), 103–108.
- Jani, B., & Rajkumar, C. (2006). Ageing and vascular ageing. *Postgraduate Medical Journal*, 82(968), 357–362.
- Jeffrey, D. (2015). HRV Resources. Retrieved July 16, 2018.
- Kotani, K. (2014). Cardio-Ankle Vascular Index and Its Potential Clinical Implications for Sleep Apnea. *Pulse (Basel, Switzerland)*, 1(3–4), 139–142.
- Kraus, W. E., Houmard, J. A., Duscha, B. D., Knetzger, K. J., Wharton, M. B., McCartney, J. S., Slentz, C. A. (2002). Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *The New England Journal of Medicine*, 347(19), 1483–1492.
- Lammes, E., & Akner, G. (2006). Resting metabolic rate in elderly nursing home patients with multiple diagnoses. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 10(4), 263–270.
- Lane, J. D., Pieper, C. F., Phillips-Bute, B. G., Bryant, J. E., & Kuhn, C. M. (2002). Caffeine affects cardiovascular and neuroendocrine activation at work and home. *Psychosomatic Medicine*, 64(4), 595–603.
- Laucevicius, A., Ryliskyte, L., Balsyte, J., Badariene, J., Puronaite, R., Navickas, R., & Solovjova, S. (2015). Association of cardio-ankle vascular index with cardiovascular risk factors and cardiovascular events in metabolic syndrome patients. *Medicina*, 51(3), 152–158.
- Lee, M. Y., & Griendling, K. K. (2008). Redox signaling, vascular function, and hypertension. *Antioxidants & Redox Signaling*, 10(6), 1045–1059.
- Liatis, S., Alexiadou, K., Tsiakou, A., Makrilakis, K., Katsilambros, N., & Tentolouris, N. (2011). Cardiac autonomic function correlates with arterial stiffness in the early

- stage of type 1 diabetes. *Experimental Diabetes Research*, 2011, 957901.
- Loscalzo, J. (1852). *Harrison's Cardiovascular Medicine* by Joseph Loscalzo. McGraw-Hill Professional.
- Lutfi, M., & M Y, S. (2010). Effect of blood pressure on heart rate variability. *KMJ. Khartoum Med J*, 4.
- Mackenzie, I. S., Wilkinson, I. B., & Cockcroft, J. R. (2002). Assessment of arterial stiffness in clinical practice. *QJM: Monthly Journal of the Association of Physicians*, 95(2), 67–74.
- Medical and biological science. (n.d.). *Neuroanatomy: Baroreceptor Reflex: Anatomy & Physiology | Draw It to Know It*. Retrieved Feb 3, 2018.
- Malamud-Kessler, C., Bruno, E., Chiquete, E., Senties-Madrid, H., & Campos-Sanchez, M. (2016). Pathophysiology of neurally-mediated syncope. *Neurología (English Edition)*, 31(9), 620–627.
- Masugata, H., Senda, S., Inukai, M., Himoto, T., Hosomi, N., Murao, K., Okada, H., & Goda, F. Clinical significance of differences between home and clinic systolic blood pressure readings in patients with hypertension. *Journal of International Medical Research*, 41(4):1272–80.
- McIntyre, T. M., & Hazen, S. L. (2010). Lipid Oxidation and Cardiovascular Disease: Introduction to a Review Series. *Circulation Research*, 107(10), 1167–1169.
- Nathan, D. M., Davidson, M. B., DeFronzo, R. A., Heine, R. J., Henry, R. R., Pratley, R., & Zinman, B. (2007). Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose Tolerance: Implications for care. *Diabetes Care*, 30(3), 753–759.
- Shils, M. E., & Shike, M. (2006). *Modern Nutrition in Health and Disease*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Laborde, S., Mosley, E., & Thayer, J. F. (2017). Heart Rate Variability and Cardiac Vagal Tone in Psychophysiological Research - Recommendations for Experiment Planning, Data Analysis, and Data Reporting. *Frontiers in Psychology*, 8, 213.
- Mancia, G., & Grassi, G. (2014). The Autonomic Nervous System and Hypertension.

- Circulation Research, 114(11), 1804–1814.
- Mitchell, G. F. (2014). Arterial Stiffness and Hypertension. *Hypertension*, 64(1), 13–18.
- Miyoshi, T., & Ito, H. (2016). Assessment of Arterial Stiffness Using the Cardio-Ankle Vascular Index. *Pulse*, 4(1), 11–23.
- Musini, V. M., & Wright, J. M. (2009). Factors Affecting Blood Pressure Variability: Lessons Learned from Two Systematic Reviews of Randomized Controlled Trials. *PLoS ONE*, 4(5).
- Nimse, S. B., & Pal, D. (2015). Free radicals, natural antioxidants, and their reaction mechanisms. *RSC Advances*, 5(35), 27986–28006.
- Ohkawa, H., Ohishi, N., & Yagi, K. (1979). Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. *Analytical Biochemistry*, 95(2), 351–358.
- Panieri, E., & Santoro, M. M. (2015). ROS signaling and redox biology in endothelial cells. *Cellular and Molecular Life Sciences: CMLS*, 72(17), 3281–3303.
- Payne, R. A., Wilkinson, I. B., & Webb, D. J. (2010). Arterial Stiffness and Hypertension: Emerging Concepts. *Hypertension*, 55(1), 9–14.
- Popov, D. (2010). Endothelial cell dysfunction in hyperglycemia: Phenotypic change, intracellular signaling modification, ultrastructural alteration, and potential clinical outcomes. *International Journal of Diabetes Mellitus*, 2(3), 189–195.
- Prasad, K., & Dhar, I. (2014). Oxidative Stress as a Mechanism of Added Sugar-Induced Cardiovascular Disease. *The International Journal of Angiology: Official Publication of the International College of Angiology, Inc*, 23(4), 217–226.
- Refaat, A., Abdou, M., Ismael, A., & Alhelali, I. (2015). Aortic stiffness and microalbuminuria in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*, 64(3), 541–549.
- Rehfeld, J. F., & Bundgaard, J. R. (2010). *Cellular Peptide Hormone Synthesis and Secretory Pathways*. Springer Science & Business Media.
- Rezaianzadeh, A., Namayandeh, S.-M. and Sadr, S.-M. (2012). National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Versus International Diabetic

- Federation Definition of Metabolic Syndrome, Which One is Associated with Diabetes Mellitus and Coronary Artery Disease, *Int J Prev Med.* 3, 552-558.
- Rocha, I., Rosário, L. B., de Oliveira, E. I., Barros, M. A., & Silva-Carvalho, L. (2003). Enhancement of carotid chemoreceptor reflex and cardiac chemosensitive reflex in the acute phase of myocardial infarction of the anesthetized rabbit. *Basic Research in Cardiology*, 98(3), 175–180.
- Sasaki, K., Haga, M., Bao, S., Sato, H., Saiki, Y., & Maruyama, R. (2017). The Cardiac Sympathetic Nerve Activity in the Elderly Is Attenuated in the Right Lateral Decubitus Position. *Gerontology and geriatric medicine*, 3.
- Shaffer, F., & Ginsberg, J. P. (2017). An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. *Frontiers in Public Health*, 5.
- Shaik, Z. W. (2017). Chapter 1 Endothelium Aging and Vascular Diseases - Semantic Scholar. Retrieved Jan 15, 2018.
- Shi, P., Fang, Y., & Yu, H. (2013). Effects of Different Types of Verbal Activities on Heart Rate Variability. *Engineering*, 05, 310.
- Sima, A. V., Stancu, C. S., & Simionescu, M. (2009). Vascular endothelium in atherosclerosis. *Cell and Tissue Research*, 335(1), 191–203.
- Soares-Miranda, L., Sattelmair, J., Chaves, P., Duncan, G., Siscovick, D. S., Stein, P. K., & Mozaffarian, D. (2014). Physical Activity and Heart Rate Variability in Older Adults: The Cardiovascular Health Study. *Circulation*, 129(21), 2100–2110.
- Strait, J. B., & Lakatta, E. G. (2012). Aging-associated cardiovascular changes and their relationship to heart failure. *Heart Failure Clinics*, 8(1), 143–164.
- Sun, C.-K. (2013). Cardio-ankle vascular index (CAVI) as an indicator of arterial stiffness. *Integrated Blood Pressure Control*, 6, 27–38.
- Sun, Z. (2015). Aging, Arterial Stiffness, and Hypertension. *Hypertension*, 65(2), 252–256.
- Tasaki, H., Serita, T., Irita, A., Hano, O., Iliev, I., Ueyama, C., Yano, K. (2000). A 15-year longitudinal follow-up study of heart rate and heart rate variability in healthy elderly

- persons. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*, 55(12), M744-749.
- Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology. (2018). Heart Rate Variability. *Circulation Research*, 93(5), 1043–1065.
- Themes, U. F. O. (2016, September 9). *The Cellular Environment: Fluids and Electrolytes, Acids and Bases*. Retrieved Dec 7, 2017.
- Traustadottir, T., Davies, S. S., Su, Y., Choi, L., Brown-Borg, H. M., Roberts, L. J., & Harman, S. M. (2012). Oxidative stress in older adults: effects of physical fitness. *Age*, 34(4), 969–982.
- Vaseghi, M., & Shivkumar, K. (2008). The Role of the Autonomic Nervous System in Sudden Cardiac Death. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 50(6), 404–419.
- Wagenseil, J. E., & Mecham, R. P. (2012). Elastin in large artery stiffness and hypertension. *Journal of Cardiovascular Translational Research*, 5(3), 264–273.
- Wang, F., Ye, P., Luo, L., Xiao, W., Qi, L., Bian, S., Xu, R. (2011). Association of serum lipids with arterial stiffness in a population-based study in Beijing. *European Journal of Clinical Investigation*, 41(9), 929–936.
- Yambe, T., Nanka, S., Shiraishi, Y., Tanaka, A., Yoshizawa, M., Abe, K., Nitta, S. (2003). Recording vagal nerve activity for the control of an artificial heart system. *ASAIO Journal (American Society for Artificial Internal Organs: 1992)*, 49(6), 698–700.
- Yaniv, Y., Lakatta, E. G., & Maltsev, V. A. (2015). From two competing oscillators to one coupled-clock pacemaker cell system. *Frontiers in Physiology*, 6.
- Zabaleta, J., Borisov, V. S., Wanke, R., Jeschke, H. O., Parks, S. C., Baum, B., Mannhart, J. (2016). Hydrostatic pressure response of an oxide-based two-dimensional electron system. *Physical Review B*, 93(23), 235117.
- Zhang, W., Chen, S., Zhang, Z., Wang, C., & Liu, C. (2017). FAM3B mediates high glucose-induced vascular smooth muscle cell proliferation and migration via inhibition of miR-322-5p. *Scientific Reports*, 7(1), 2298.

Zwain, A. A. M. H., Esawi, R. W. A., & Al-Dejeli, A. A. B. (2013). Cardiac index (CI) versus cardio ankle vascular index (CAVI) at different degrees of head-up tilt (HUT) in healthy subjects, 2013.

ภาคผนวก

ภาคผนวก ก
แบบบันทึกสุขภาพอาสาสมัคร

แบบบันทึกสุขภาพอาสาสมัคร

โครงการวิจัยเรื่อง ความสัมพันธ์ของความดันโลหิต ความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง
ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ และมาลอนไดอัลติไฮต์ในคนไทยสูงอายุ

คำชี้แจง: โปรดกรอกข้อมูล และตอบคำถามต่อไปนี้ตามความเป็นจริง ข้อมูลทั้งหมดใน
แบบสอบถามนี้จะถูกเก็บไว้เป็นความลับ และถูกใช้ในงานวิจัยนี้เท่านั้น

Research ID.....

1. ประวัติทั่วไป

เพศ () ชาย () หญิง

เชื้อชาติ..... สัญชาติ..... ศาสนา.....

สถานภาพ..... อาชีพ.....

วัน/เดือน/ปีเกิด..... อายุ..... ปี

ที่อยู่ปัจจุบันซึ่งสามารถติดต่อได้สะดวก.....

เบอร์โทรศัพท์.....

2. ประวัติการเจ็บป่วย

โรคประจำตัว.....(เช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง ไชมันในเลือดสูง)

ยาที่ใช้.....

มีประวัติของโรค หรือความผิดปกติดังต่อไปนี้

() โรค หรือความผิดปกติเกี่ยวกับสมอง และระบบประสาท ระบุ.....

() โรค หรือความผิดปกติทางระบบหายใจ ระบุ.....

() โรค หรือความผิดปกติทางระบบข้อ กระดูก และกล้ามเนื้อ ระบุ.....

() โรคลมชัก

() โรค หรือความผิดปกติทางระบบหัวใจ และหลอดเลือด ระบุ.....

() โรค หรือความผิดปกติเกี่ยวกับการทำงานของไต

() มีความผิดปกติทางการมองเห็น ระบุ.....

() มีความผิดปกติทางการได้ยิน ระบุ.....

() มีความผิดปกติทางการพูด การสื่อสาร ระบุ.....

() มีการใช้ยาที่ส่งผลต่อการควบคุม หรือเปลี่ยนแปลงความดันโลหิต เช่น ยาลดความดันโลหิต
และยาลดไขมันในเลือด

- () มีสภาวะของความเจ็บป่วย เช่น ไม่สบาย เป็นไข้ ปวดหัว มีน้ตึรระ วึงเวียน หน้ามืด อ่อนแรง เป็นต้น
3. ประวัติการเจ็บป่วยของครอบครัว (เช่น โรคหลอดเลือดหัวใจ เบาหวาน)
ถ้ามีโปรดระบุ.....
4. ประวัติการสูบบุหรี่
() สูบบุหรี่.....มวน/วัน กรณีเลิกบุหรี่ (โปรดระบุระยะเวลาที่เลิก)..... () ไม่สูบบุหรี่
5. ประวัติการดื่มแอลกอฮอล์
() ดื่มแอลกอฮอล์.....เป็ก/วัน กรณีเลิกดื่มแอลกอฮอล์ (โปรดระบุระยะเวลาที่เลิก).....
() ไม่ดื่มแอลกอฮอล์
6. ประวัติการออกกำลังกาย
ในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา ใน 1 สัปดาห์ ท่านออกกำลังกาย.....ครั้ง/
สัปดาห์
ระบุประเภทของการออกกำลังกาย.....

ลงชื่อ.....

()

วันที่.....

ภาคผนวก ข
แบบบันทึกการตรวจร่างกายเบื้องต้น

แบบบันทึกผลการตรวจร่างกายเบื้องต้น

โครงการวิจัยเรื่อง ความสัมพันธ์ของความดันโลหิต ความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ และมาลอนไดอัลตีไฮด์ ในคนไทยสูงอายุ

Research ID.....

ชื่อ-สกุล..... เพศ ชาย หญิง
 อายุ.....ปี อัตราการเต้นของหัวใจ.....ครั้ง/นาที ความดัน
 เลือด.....มิลลิเมตร/ปรอท

- มีไข้ อ่อนเพลีย พักผ่อนไม่เพียงพอ มีอาการเจ็บ หรือแน่นหน้าอก
 รับประทานอาหารเสร็จไม่ถึง 2 ชั่วโมง สูบบุหรี่ ดื่มชา กาแฟ

การทดสอบ/ผลการทดสอบ			แปลผล
ส่วนสูง..... ซม.	น้ำหนัก..... กก.	BMI.....	
เส้นรอบเอว(W)..... ซม.	เส้นรอบสะโพก(H)..... ซม.	W/H.....	
ไขมันสะสม..... %			

เกณฑ์การประเมินค่าดัชนีมวลกาย (น้ำหนักตัวต่อส่วนสูง)

- เป็นตัวชี้วัดสภาวะของร่างกายว่ามีความสมดุลของน้ำหนักตัวต่อส่วนสูงอยู่ในเกณฑ์ที่เหมาะสมหรือไม่

< 18.5 กิโลกรัม/เมตร² = ผอม 23.0-24.9 กิโลกรัม/เมตร² = น้ำหนักเกิน
 18.5-22.9 กิโลกรัม/เมตร² = ปกติ 25.0-29.9 กิโลกรัม/เมตร² = อ้วน

เกณฑ์ประเมินอัตราส่วนรอบเอวต่อรอบสะโพก

- เป็นตัวชี้วัดปริมาณการสะสมของไขมันบริเวณเอวและสะโพก บ่งบอกภาวะอ้วนลงพุง
 เพศหญิง > 0.85 บ่งชี้ว่าเป็นภาวะอ้วนลงพุง เพศชาย > 0.90 บ่งชี้ว่าเป็นภาวะอ้วนลงพุง

เกณฑ์ประเมินเปอร์เซ็นต์ไขมันในร่างกาย

- เป็นดัชนีที่ใช้ประเมินองค์ประกอบร่างกาย
 เพศหญิง > 32 บ่งชี้ว่าเปอร์เซ็นต์ไขมันมากกว่าปกติ
 เพศชาย > 25 บ่งชี้ว่าเปอร์เซ็นต์ไขมันมากกว่าปกติ

ภาคผนวก ค

แบบบันทึกการทำกิจกรรมทางกาย

แบบบันทึกการทำกิจกรรมทางกาย

Research ID.....

โครงการวิจัยเรื่อง ความสัมพันธ์ของความดันโลหิต ความแข็งแรงตัวของหลอดเลือดแดง ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ และมวลอนไดอัลติสไตน์ ในคนไทยสูงอายุ

แบบสอบถามกิจกรรมทางกายระดับโลก (Global Physical Activity Questionnaire: GPAQ Version 2) ทำการเก็บรวบรวม ข้อมูลเกี่ยวกับการเคลื่อนไหวออกแรง/ออกกำลังภายใน 3 หมวด ได้แก่

- กิจกรรมในการทำงาน (Activity at work)
- กิจกรรมในการเดินทางจากที่หนึ่งไปยังอีกที่หนึ่ง (Travel to and from place)
- กิจกรรมเพื่อการพักผ่อนหย่อนใจ/นันทนาการ (Recreational activities)

และส่วนพิเศษ ที่ 4 ได้แก่ พฤติกรรมในการนั่ง ๆ นอน ๆ (Sedentary behaviour)

กิจกรรมที่ทำให้เหนื่อยมาก หมายถึง กิจกรรมที่ต้องใช้พลังกำลังอย่างหนักที่ทำให้หายใจหอบ หัวใจเต้นแรงเร็ว

กิจกรรมที่ทำให้เหนื่อยปานกลาง หมายถึง กิจกรรมที่ต้องใช้พลังกำลังปานกลางที่ทำให้หายใจ เร็วขึ้น และหัวใจเต้นเร็วขึ้น

คำถาม	คำตอบ	รหัส
1) กิจกรรมในการประกอบอาชีพการงาน		
1. ท่านทำงานออกแรง/ออกกำลังระดับหนัก ซึ่งทำให้ หายใจ แรงแและเร็วกว่าปกติมากหรือหอบ ติดต่อกัน เป็น ระยะเวลา อย่างน้อย 10 นาที เช่น การยกหรือ แบกของหนักๆ การขุด ดิน งานก่อสร้าง เป็นต้น ใช่ หรือไม่	<input type="checkbox"/> ใช่ <input type="checkbox"/> ไม่ใช่ (ถ้าตอบว่า ไม่ใช่ ให้ ข้ามไปตอบ P4)	P1
2. โดยปกติท่านทำงานออกแรง/ออกกำลัง <u>ระดับหนัก</u> ในแต่ละสัปดาห์เป็นจำนวนกี่วัน	จำนวนวัน วันต่อสัปดาห์	P2
3. โดยปกติท่านทำงานออกแรง/ออกกำลัง <u>ระดับหนัก</u> นั้น ในแต่ละวันท่านทำเป็นระยะเวลานานเท่าไร ให้นึก ถึง เฉพาะงานที่ติดต่อกัน 10 นาทีขึ้นไป	□□ : □□ ชั่วโมง : นาที	P3 (a-b)
4. ท่านทำงานออกแรง/ออกกำลัง <u>ระดับปานกลาง</u> ซึ่งทำ ให้หายใจเร็วขึ้นพอควรไม่ถึงกับหอบติดต่อกันเป็น ระยะเวลาอย่างน้อย 10 นาที เช่น การก้าวเดินเร็ว ๆ หรือการยกถือของเบาๆ เป็นต้น ใช่หรือไม่	<input type="checkbox"/> ใช่ <input type="checkbox"/> ไม่ใช่ (ถ้าตอบว่า ไม่ใช่ ให้ ข้ามไปตอบ P7)	P4
5. โดยปกติท่านทำงานออกแรง/ออกกำลัง <u>ระดับปาน</u> <u>กลาง</u> ในแต่ละสัปดาห์เป็นจำนวนกี่วัน	จำนวนวัน วันต่อสัปดาห์	P5
6. โดยปกติท่านทำงานออกแรง/ออกกำลัง <u>ระดับปาน</u> <u>กลาง</u> นั้น ในแต่ละวันท่านทำเป็นระยะเวลานานเท่าไร ให้นึกถึงเฉพาะงานที่ติดต่อกัน 10 นาทีขึ้นไป	□□ : □□ ชั่วโมง : นาที	P6 (a-b)

2) กิจกรรมในการเดินทางจากที่หนึ่งไปยังอีกที่หนึ่ง			
<p>คำถามต่อไปนี้อาจไม่รวมถึงกิจกรรมออกแรง/ออกกำลังในการประกอบอาชีพการงาน ที่กล่าวมาแล้ว ในตอนที่ผ่านมา อาจจะถามถึงการเดินทางที่ทำโดยปกติในที่ต่าง ๆ เช่น การเดินทางไปทำงาน ไปตลาด ไปซื้อข้าว-ของ ไปวัด-โบสถ์ เป็นต้น [ให้ยกตัวอย่างกิจกรรมการเดินทางไป-กลับอื่น ๆ]</p>			
7.	ท่านเดินหรือถีบจักรยานจากที่หนึ่งไปยังอีกที่หนึ่ง ติดต่อกันเป็นระยะเวลาอย่างน้อย 10 นาที ใช่หรือไม่	<input type="checkbox"/> ใช่ <input type="checkbox"/> ไม่ใช่ (ถ้าตอบว่า ไม่ใช่ให้ข้ามไปตอบ P 10)	P7
8.	โดยปกติท่านเดินหรือถีบจักรยานจากที่หนึ่งไปยังอีกที่หนึ่งติดต่อกันเป็นระยะเวลาอย่างน้อย 10 นาที ในแต่ละสัปดาห์เป็นจำนวนกี่วัน	จำนวนวัน วันต่อสัปดาห์	
9.	โดยปกติท่านเดินหรือถีบจักรยานนั้น ในแต่ละวันท่านทำ เป็นระยะเวลานานเท่าไร	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> : <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ชั่วโมง : นาที	
3) กิจกรรมที่ทำในเวลาว่างเพื่อพักผ่อนหย่อนใจ/นันทนาการ			
10.	ท่านเล่นกีฬา ออกกำลังกายหรือทำกิจกรรม นันทนาการระดับหนัก ซึ่งทำให้หายใจแรงและเร็วกว่าปกติมาก หรือชอบติดต่อกันเป็นระยะเวลาอย่างน้อย 10 นาที เช่น วิ่ง หรือเล่นฟุตบอล ใช่หรือไม่	<input type="checkbox"/> ใช่ <input type="checkbox"/> ไม่ใช่ (ถ้าตอบว่า ไม่ใช่ให้ข้ามไปตอบ P13)	P10
11.	โดยปกติท่านเล่นกีฬา ออกกำลังกายหรือทำกิจกรรม นันทนาการระดับหนัก ในแต่ละสัปดาห์เป็นจำนวนกี่วัน	จำนวนวัน วันต่อสัปดาห์	P11
12.	โดยปกติท่านเล่นกีฬา ออกกำลังกายหรือทำกิจกรรม นันทนาการระดับหนักนั้น ในแต่ละวันท่านทำเป็นระยะเวลาเวลานานเท่าไร	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> : <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ชั่วโมง : นาที	P12 (a-b)

13	ท่านเล่นกีฬา ออกกำลังกายหรือทำกิจกรรม นันทนาการระดับปานกลาง ซึ่งทำให้หายใจเร็วขึ้น พอควรไม่ถึงกับหอบ ติดต่อกันเป็นระยะเวลาอย่าง น้อย 10 นาที เช่น การก้าวเดิน ถีบจักรยาน ว่ายน้ำ เล่น วอลเลย์บอล	<input type="checkbox"/> ใช่ <input type="checkbox"/> ไม่ใช่ (ถ้าตอบว่า ไม่ใช่ ให้ ข้ามไปตอบ P16)	P13
14	โดยปกติท่านเล่นกีฬา ออกกำลังกายหรือทำกิจกรรม นันทนาการระดับปานกลาง ในแต่ละสัปดาห์เป็น จำนวนกี่วัน	จำนวนวัน วันต่อสัปดาห์	P14
15	โดยปกติท่านเล่นกีฬา ออกกำลังกายหรือทำกิจกรรม นันทนาการระดับปานกลางนั้น ในแต่ละวันท่านทำเป็น ระยะเวลานานเท่าไร	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> : <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ชั่วโมง : นาที	P15 (a-b)
4) พฤติกรรมหนึ่ง ๆ นอน ๆ			
คำถามต่อไปนี้เป็นคำถามเกี่ยวกับการนั่ง การนั่ง ๆ นอน ๆ ที่บ้าน หรือ ณ ที่ใด ๆ จะเป็นการ นั่งเพื่อเดินทางไปในที่ต่าง ๆ หรือ การนั่งพูดคุยกับเพื่อน นั่งทำงาน นั่งดูโทรทัศน์ แต่ไม่รวม เวลาที่ใช้ในการนอน			
16	โดยปกติในแต่ละวัน ท่านใช้เวลาหนึ่งเอนกายรวมแล้ว เป็นระยะเวลานานเท่าไร	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> : <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> ชั่วโมง : นาที	P16

ภาคผนวก ง
แบบบันทึกการรับประทานอาหาร

Dietary intake record form
แบบบันทึกการรับประทานอาหาร

Research ID.....

โครงการวิจัยเรื่อง ความสัมพันธ์ของความดันโลหิต ความแข็งตัวของหลอดเลือดแดง ความแปรปรวนของอัตราการเต้นของหัวใจ และมาลอนไดอัลติสไฮด์ ในคนไทยสูงอายุ

กรอกข้อมูล 3 วัน โดยเลือกกรอกวันจันทร์-ศุกร์มาจำนวน 2 วัน และเลือกกรอกวันเสาร์ หรือวันอาทิตย์ มาจำนวน 1 วัน

วันที่บันทึก	ช่วงเวลา	ชื่ออาหาร และ เครื่องดื่ม	ส่วนประกอบ (เช่น กะปิ กะทิ ไข่ เนื้อ เป็นต้น)	ปริมาณ (ช้อนชา ช้อนโต๊ะ ทัพพี แก้ว)	
1	เช้า	1.			
		2.			
		3.			
		4.			
		5.			
	กลางวัน	1.			
		2.			
		3.			
		4.			
		5.			
	เย็น	1.			
		2.			
		3.			
		4.			
		5.			
2	เช้า	1.			
		2.			
		3.			
		4.			
		5.			

	กลางวัน	1.		
		2.		
		3.		
		4.		
		5.		
	เย็น	1.		
		2.		
		3.		
		4.		
		5.		
3	เช้า	1.		
		2.		
		3.		
		4.		
		5.		
	กลางวัน	1.		
		2.		
		3.		
		4.		
		5.		
	เย็น	1.		
		2.		
		3.		
		4.		
		5.		

ภาคผนวก จ

โปรโตคอลการวัด thiobarbituric acid reactive substances
(TBARS)

The protocol of TBARS assay

Assay for lipid peroxides in tissues by thiobarbituric (TBA) acid reaction. The following is the protocol

1 0.2 ml of blood sample is added with 0.2 ml of 8.1% sodium dodecyl sulfate (SDS), 1.5 ml 20% acetic acid at pH 3.5 with sodium hydroxide, 1.5 ml of 0.8% of TBA

2 This mixture is made up to 4 ml and boiled for 1 hour at 95-degree celsius.

3 After cooling, 1 of distilled water and 5 ml of n-butanol

4 After centrifugation (4000 rpm) for 10 minutes and a supernatant was read absorbance at 532 nm.

(Ohkawa et al., 1979)

ประวัติผู้เขียน

ชื่อ สกุล	นางสาวรุชดา ศรีอาหมัด	
รหัสประจำตัวนักศึกษา	5910220085	
วุฒิการศึกษา		
วุฒิ	ชื่อสถาบัน	ปีที่สำเร็จการศึกษา
วิทยาศาสตร์บัณฑิต (สาขากายภาพบำบัด)	มหาวิทยาลัยวลัยลักษณ์	2558

การตีพิมพ์เผยแพร่ผลงาน

Sriamad R, Prasertsri P, Sriwannawit P, Roengrit T. ความสัมพันธ์ระหว่างดัชนีวัดความ
แข็งของหลอดเลือดแดงหัวใจ-ข้อเท้า และความดันโลหิตในผู้สูงอายุที่มีภาวะไขมันใน
เลือดสูง. *Proceedings of the 1st National Public Health Research Conference 2018,*
Nakhon Si Thammarat, Thailand.