

เอกสารอ้างอิงสำหรับ

การดูแลผู้ป่วยความดันโลหิตสูง

สุวรรณชัย วัฒนากร จริณชัย และคณะ

โรงพยาบาลพล อำเภอพล จังหวัดขอนแก่น

สนับสนุนโดยสถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข

เมษายน 2542



คำนำ

การจัดทำคู่มือเอกสารอ้างอิงสำหรับการดูแลรักษาผู้ป่วยความดันโลหิตสูงเล่มนี้ ได้รวบรวมจากเอกสาร และหนังสือต่าง ๆ หลายเล่ม เพื่อให้ผู้ที่สนใจได้ศึกษา ค้นคว้า เพิ่มเติม ซึ่งผู้จัดทำหวังว่าคงเกิดประโยชน์จากผู้สนใจ ในการที่จะศึกษาค้นคว้าเพิ่มเติม การดูแลรักษาผู้ป่วยความดันโลหิตสูงต่อไป

นายแพทย์สุวรรณชัย วัฒนายิ่งเจริญชัย
ผู้รวบรวม

สารบัญ

คำนำ	ก
สารบัญ	๗
ความดันโลหิตสูง	1
สาเหตุของความดันโลหิตสูง	27
ภาวะความดันเลือดวิกฤต	47
ความดันโลหิตสูง...แนวทางการวินิจฉัยของประเทศไทย	87
ระบาดวิทยาของความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ	103
อย่างไรเรียกว่าความดันโลหิตสูง	145
อันตรายเนื่องจากความดันโลหิตสูง	153
ความหมายของค่าระดับความดันโลหิตสูง	163
การรักษาความดันโลหิตสูงด้วยยา	183
Can Antihypertensive Therapy Ever Be Discontinued	225
ยาลดความดันโลหิตสูง	237
การควบคุมอาหาร	239
การวัดความดันโลหิต	245
ห้อง WWW ไปกับคลินิก	287

ความดันโลหิตสูง

พึงใจ งามอุโฆษ*

ความดันโลหิตสูงเป็นโรคที่พบได้บ่อย คือประมาณ 15-20% ของประชากร การที่ความดันโลหิตสูงขึ้นกว่าปกติ เกิดขึ้นเนื่องจาก แรงต้านภายในผนังของเส้นเลือดสูงกว่าปกติ ค่าของความดันโลหิต เป็นผลคูณของ cardiac output กับ peripheral vascular resistance (PVR) สาเหตุที่ทำให้ PVR สูงกว่าปกตินั้นยังไม่ทราบแน่นอน แต่เข้าใจว่าเกิดขึ้นจากหลายๆสาเหตุร่วมกัน เมื่ออายุมากขึ้นโอกาสของการเกิดโรคความดันโลหิตสูงจะเพิ่มมากขึ้น ในอเมริกาในคนที่อายุ มากกว่า 65 ปีขึ้นไป จะพบความดันโลหิตสูงได้มากกว่า 50%

1. ระดับของความดันที่ปกติ

ในปัจจุบันถือว่าค่าสูงสุดของความดันซิสโตลิกที่ปกติ คือ 139 มม.ปรอท และค่าสูงสุดของความดันไดแอสโตลิกที่ปกติคือ 89 มม.ปรอท ถ้าค่าที่วัดได้สูงกว่านี้ถือว่าเป็นความดันโลหิตสูง การวัดความดันควรทำให้ถูกวิธีและวัดหลายครั้ง

2. ชนิดของความดันโลหิตสูง

ความดันโลหิตสูงส่วนใหญ่เกิดจาก essential hypertension (primary hypertension) และส่วนน้อยเกิดจาก secondary hypertension ความชุกที่พบคือ

2.1 Essential hypertension ชนิดนี้จะพบได้บ่อย คือพบมากกว่า 90%

2.2 Secondary hypertension ชนิดนี้จะพบไม่บ่อย คือพบได้น้อยกว่า 10%

3. ความดันโลหิตสูงชนิด systolic และ diastolic hypertension

3.1 Mild hypertension คือความดันไดแอสโตลิก 90-104 มม.ปรอท

3.2 Moderate hypertension คือความดันไดแอสโตลิก 105-114 มม.ปรอท

3.3 Severe hypertension คือความดันไดแอสโตลิก 115 มม.ปรอท หรือ มากกว่าขึ้นไป

* ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

4. ความดันโลหิตสูงชนิด systolic hypertension เพียงอย่างเดียว

Isolated systolic hypertension (ISH) พบได้บ่อยในผู้ป่วยสูงอายุ ในปัจจุบันถือว่ามีความสำคัญเท่ากับความดันโลหิตสูงชนิด systolic - diastolic hypertension เพราะเพิ่มอัตราเสี่ยงของการเกิด stroke และ CHD (coronary heart disease) ได้เช่นเดียวกัน ค่าความดันซิสโตลิก 140-159 มม.ปรอทถือว่าเป็น borderline ISH และตั้งแต่ 160 มม.ปรอทขึ้นไปเป็น ISH

5. สาเหตุของ secondary hypertension

ความดันโลหิตสูงชนิด secondary hypertension พบได้น้อยกว่า 10% ของคนที่เป็นโรคความดันโลหิตสูงทั้งหมด แต่อาจเกิดจากสาเหตุต่างๆได้หลายชนิด secondary hypertension ที่พบบ่อยที่สุดเกิดจาก chronic renal diseases ที่พบบ่อยรองลงไปคือ renovascular hypertension หรือความดันสูงซึ่งเกิดจาก renal artery stenosis

สาเหตุ secondary hypertension

5.1 สาเหตุจากต่อมไร้ท่อ ได้แก่

- 1) Pheochromocytoma
- 2) Primary aldosteronism
- 3) Cushing's syndrome

5.2 สาเหตุทางไต ได้แก่

- 1) Renovascular hypertension
- 2) Renal parenchymal diseases

5.3 สาเหตุอื่นๆ ได้แก่

- 1) Coarctation of aorta
- 2) Takayasu disease
- 3) Contraceptive pills
- 4) Steroid

6. อาการและอาการแสดงของโรคความดันโลหิตสูง

ผู้ป่วยด้วยโรคความดันโลหิตสูงจำนวนหนึ่งอาจไม่มีอาการ และพบว่าในรายที่มีอาการนั้น อาการที่จะพบได้บ่อยคือ ปวดศีรษะ, เวียนศีรษะ หรือเหนื่อยง่าย บางครั้งอาจพบอาการของภาวะแทรกซ้อน เช่น อาการของภาวะหัวใจวาย เจ็บหน้าอกหรือเป็นอัมพาต ในคนที่เริ่มเป็นความดันโลหิตสูง ส่วนมากจะมีอาการมากกว่าคนที่มีความดันโลหิตสูงมานานๆแล้ว

การตรวจร่างกาย สิ่งที่สำคัญที่สุดของโรคความดันโลหิตสูง คือ ความดันโลหิตจะต้องสูง การวัดความดันต้องวัดให้ถูกต้องตามมาตรฐาน และนอกจากความดันโลหิตสูงผิดปกติแล้ว ความผิดปกติจากการตรวจร่างกายที่อาจพบได้คือ LVH (left ventricular hypertrophy) และ hypertensive retinopathy อาจฟังได้ abdominal bruit หรืออาจตรวจพบความผิดปกติของ peripheral pulses ที่คอ ที่แขนและขาได้

7. ผลของความดันโลหิตสูงต่อร่างกาย

ความดันโลหิตสูงอาจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของหัวใจ, สมอ, ไตและเส้นเลือดในร่างกาย จัดเป็น target organs ของโรคความดันโลหิตสูง

ซึ่งเมื่อเกิดการเปลี่ยนแปลงในทางเสื่อม ถือว่ามี target organ damage (TOD) เกิดขึ้นแล้ว

7.1 ผลของความดันโลหิตสูงต่อหัวใจ

ความดันโลหิตสูงสามารถทำให้เกิด LVH ได้ ซึ่ง LVH ที่เกิดขึ้นนี้ เกิดขึ้นได้ทั้งจากความดันที่สูงขึ้น และจาก growth factors ต่างๆ ในปัจจุบันถือ ว่า LVH เป็นภาวะที่มีอันตรายสูง เพราะจะทำให้ เกิด Congestive heart failure (CHF), Acute myocardial infarction (AMI) cardiac arrhythmia และ sudden death ได้มากกว่าปกติ

7.2 ผลของความดันโลหิตสูงต่อสมอง

ในคนที่มีความดันโลหิตสูง พบว่าจะมี โอกาสเกิด stroke มากกว่าคนที่ความดันปกติ stroke เกิดขึ้นได้จากทั้ง hemorrhage และ thrombosis แต่เกิดจาก thrombosis มากกว่า hemorrhage เมื่อความดันขึ้นสูงมากเป็นเวลานาน อาจทำให้เกิดภาวะที่เรียกว่า hypertensive encephalopathy จากมี brain edema ทำให้ผู้ป่วยมี อาการผิดปกติคือไม่ค่อยรู้สึกตัว

7.3 ผลของความดันโลหิตสูงต่อไต

ความดันโลหิตสูงอาจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเส้นเลือดที่ไต คือทำให้เกิด nephrosclerosis เลือดไหลไปเลี้ยงไตน้อยลง และมี creatinine clearance ลดลงนานๆเข้าอาจทำให้เกิด low grade proteinuria และมี granular cast ได้ ในที่สุดอาจทำให้เกิดภาวะไตวายได้

7.4 ผลของความดันโลหิตสูงต่อเส้นเลือดในร่างกาย

ความดันโลหิตสูงอาจทำให้เส้นเลือดเกิด atherosclerosis มากกว่าความดันปกติ การเปลี่ยนแปลงของเส้นเลือดที่จะพบได้ คือ

1) Hypertensive retinopathy

2) Dissecting aortic aneurysm

3) ผู้ป่วยที่เป็นความดันโลหิตสูงจะมีโอกาสเกิด coronary heart disease (CHD) คือ AMI และ myocardial ischemia รวมทั้ง stroke ได้มากกว่าคนปกติ

8. การตรวจทางห้องปฏิบัติการสำหรับผู้ป่วยที่เป็นโรคความดันโลหิตสูง

หลักการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ควรแบ่งออกเป็น 2 อย่าง ได้ดังนี้คือ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการทั่วไป เพื่อให้รู้ถึงสภาพของหัวใจ ไต และปัจจัยเสี่ยงของการเกิด atherosclerosis

การตรวจทางห้องปฏิบัติการอย่างพิเศษ เป็นการตรวจเพื่อพยายามค้นหาสาเหตุของ secondary hypertension เพื่อรักษาให้หายขาด โดยการผ่าตัด หรือการแก้ไขที่สาเหตุที่แก้ไขได้ เช่นการขยายเส้นเลือดที่ไต โดยการทำให้ balloon angioplasty

8.1 การตรวจทางห้องปฏิบัติการขั้นพื้นฐาน

เป็นที่ทราบกันดีว่า โรคความดันโลหิตสูงจะ ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงที่หัวใจ, สมอง, ไตและ

ซึ่งเมื่อเกิดการเปลี่ยนแปลงในทางเสื่อม ถือว่ามี target organ damage (TOD) เกิดขึ้นแล้ว

7.1 ผลของความดันโลหิตสูงต่อหัวใจ

ความดันโลหิตสูงสามารถทำให้เกิด LVH ได้ ซึ่ง LVH ที่เกิดขึ้นนี้ เกิดขึ้นได้ทั้งจากความดันที่สูงขึ้น และจาก growth factors ต่างๆ ในปัจจุบันถือว่า LVH เป็นภาวะที่มีอันตรายสูง เพราะจะทำให้เกิด Congestive heart failure (CHF), Acute myocardial infarction (AMI) cardiac arrhythmia และ sudden death ได้มากกว่าปกติ

7.2 ผลของความดันโลหิตสูงต่อสมอง

ในคนที่เป็นความดันโลหิตสูง พบว่าจะมีโอกาสเกิด stroke มากกว่าคนที่ความดันปกติ stroke เกิดขึ้นได้จากทั้ง hemorrhage และ thrombosis แต่เกิดจาก thrombosis มากกว่า hemorrhage เมื่อความดันขึ้นสูงมากเป็นเวลานาน อาจทำให้เกิดภาวะที่เรียกว่า hypertensive encephalopathy จากมี brain edema ทำให้ผู้ป่วยมีอาการผิดปกติคือไม่ค่อยรู้สึกตัว

7.3 ผลของความดันโลหิตสูงต่อไต

ความดันโลหิตสูงอาจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเส้นเลือดที่ไต คือทำให้เกิด nephrosclerosis เลือดไหลไปเลี้ยงไตน้อยลง และมี creatinine clearance ลดลงเรื่อยๆ เข้าอาจทำให้เกิด low grade proteinuria และมี granular cast ได้ ในที่สุดอาจทำให้เกิดภาวะไตวายได้

7.4 ผลของความดันโลหิตสูงต่อเส้นเลือดในร่างกาย

ความดันโลหิตสูงอาจทำให้เส้นเลือดเกิด atherosclerosis มากกว่าความดันปกติ การเปลี่ยนแปลงของเส้นเลือดที่จะพบได้ คือ

1) Hypertensive retinopathy

2) Dissecting aortic aneurysm

3) ผู้ป่วยที่เป็นความดันโลหิตสูงจะมีโอกาสเกิด coronary heart disease (CHD) คือ AMI และ myocardial ischemia รวมทั้ง stroke ได้มากกว่าคนปกติ

8. การตรวจทางห้องปฏิบัติการสำหรับผู้ป่วยที่เป็นโรคความดันโลหิตสูง

หลักของการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ควรแบ่งออกเป็น 2 อย่าง ได้ดังนี้คือ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการทั่วไป เพื่อให้รู้ถึงสภาพของหัวใจ ไต และปัจจัยเสี่ยงของการเกิด atherosclerosis

การตรวจทางห้องปฏิบัติการอย่างพิเศษ เป็นการตรวจเพื่อพยายามค้นหาสาเหตุของ secondary hypertension เพื่อรักษาให้หายขาด โดยการผ่าตัด หรือการแก้ไขที่สาเหตุที่แก้ไขได้ เช่นการขยายเส้นเลือดที่ไต โดยการทำให้ balloon angioplasty

8.1 การตรวจทางห้องปฏิบัติการขั้นพื้นฐาน

เป็นที่ทราบกันดีว่า โรคความดันโลหิตสูงจะก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงที่หัวใจ, สมอง, ไตและ

เส้นเลือดต่างๆ และความดันโลหิตสูงจัดเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญยิ่งของการเกิด atherosclerosis ของเส้นเลือด coronary และ cerebral artery ซึ่งทำให้เกิด AMI และ cerebral thrombosis เมื่อผู้ป่วยด้วยโรคความดันโลหิตสูง มารับการตรวจรักษาในครั้งแรกจึงควรได้รับการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อให้รู้ถึงปัจจัยเสี่ยงต่างๆ ดังนี้คือ

1. Complete blood count (CBC)
2. Urinalysis
3. Fasting plasma glucose , Blood urea nitrogen (BUN), creatinine , uric acid
4. Electrolytes
5. Cholesterol, triglyceride และ HDL cholesterol
6. Chest X-ray
7. E.K.G. (electrocardiogram)
8. Echocardiography (ทำเฉพาะในบางราย)
9. Exercise stress test (ทำเฉพาะในบางราย)

การตรวจดังกล่าว จะช่วยให้ทราบถึง target organ damage ซึ่งอาจมีหรือไม่มีในผู้ป่วยแต่ละราย และทราบถึงปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ ของ atherosclerosis ซึ่งอาจมีร่วมอยู่ในผู้ป่วย ความดันโลหิตสูงเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญมากประการหนึ่งของ atherosclerosis

8.2 การตรวจทางห้องปฏิบัติการอย่างพิเศษ

จุดประสงค์ของการตรวจทางห้องปฏิบัติการอย่างพิเศษ คือ เพื่อพยายามค้นหา secondary hypertension มีหลักการคือ ในผู้ป่วยที่จากประวัติและการตรวจร่างกายทำให้สงสัยว่าอาจมีความดันโลหิตสูงชนิด secondary hypertension ควรเลือกทำการตรวจพิเศษเป็นบางอย่างที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยคนนั้น เพราะการตรวจชนิดพิเศษเหล่านี้ มักจะมีขั้นตอนที่ยุ่งยากและมีค่าใช้จ่ายสูง ตัวอย่างของการเลือกตรวจ เช่น

เมื่อสงสัยว่าผู้ป่วยอาจเป็น pheochromocytoma สิ่งที่ต้องทำคือ

1. เก็บปัสสาวะ 24 ชั่วโมงเพื่อตรวจหา V.M.A. (vanillyl mandelic acid) ซึ่งเป็น intermediate metabolism ของ catecholamine ถ้าค่าของ V.M.A. สูงเกินปกติ อาจเกิดจาก pheochromocytoma หรือเกิดจากอาหารและยาบางอย่าง ถ้าค่า V.M.A. ในปัสสาวะสูงขึ้นควรทำซ้ำ โดยงดอาหารและยาที่จะทำให้ค่าของ V.M.A. สูงขึ้นกว่าที่ควร ถ้าค่า V.M.A. ยังคงสูงอยู่ควรสงสัย pheochromocytoma

2. การทำ ultrasound หรือ CT scan ของ adrenal gland อาจพบ mass ได้

เมื่อสงสัยว่าผู้ป่วยอาจเป็น primary aldosteronism เพราะมีระดับของเกลือโปแตสเซียมในเลือดต่ำมาก ทั้งๆที่ไม่ได้รับยาขับปัสสาวะ สิ่งที่ต้องทำคือ

1. ตรวจหาระดับของโปแตสเซียมในเลือดต่ำ และจะพบว่าในรายที่เป็น primary aldosteronism ระดับของโปแตสเซียมในเลือดควรจะต่ำมากเสมอ และการให้เกลือโปแตสเซียมก็จะไม่ทำให้ระดับโปแตสเซียมสูงขึ้น แต่จะสูงได้ขึ้นเมื่อได้รับกลุ่ม aldosterone antagonist (spironolactone) เท่านั้น

2. ทำ CT scan ของ adrenal gland อาจพบ tumor ได้ถ้ามีขนาดโตพอควร คือตั้งแต่ 1 ซม. ขึ้นไป

3. ตรวจหาระดับของ renin ในเลือด ค่าที่ได้ควรจะต่ำกว่าปกติ

4. ตรวจหาระดับของ aldosterone ในเลือด ค่าที่ได้รับควรจะสูงกว่าปกติ

เมื่อสงสัยว่า ผู้ป่วยอาจเป็นความดันโลหิตสูงเนื่องจากมี renovascular hypertension จากการที่เส้นเลือดที่ไปเลี้ยงไตตีบกว่าปกติ การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ควรทำคือ

1. ทำ ultrasound ของไตทั้ง 2 ข้าง
2. ทำ renogram โดยใช้ isotope และ captopril
3. ทำ venous angiogram โดยใช้ DSA (Digital subtraction angiogram) technique
4. ทำ renal angiogram ซึ่งเป็นการตรวจที่แม่นยำและเชื่อถือได้มากที่สุด แต่ขั้นตอนของการทำอาจยุ่งยากมากกว่าการตรวจชนิดอื่นๆ

ในสาเหตุของ secondary hypertension สาเหตุที่ค่อนข้างจะแยกจาก essential hypertension เพราะไม่มีลักษณะอื่นๆที่เด่นชัด ก็คือ pheochromocytoma, primary aldosteronism และ renovascular hypertension ส่วนสาเหตุอื่นๆของ secondary hypertension นั้น ควรจะแยกจาก essential hypertension ได้ง่ายจากประวัติและการตรวจร่างกาย หรือการตรวจทางห้องปฏิบัติการขั้นพื้นฐาน

9. ความดันโลหิตสูงขั้นรุนแรง

ในบางครั้งความดันโลหิตสูงอาจขึ้นสูงมาก เช่นความดันไดแอสโตลิกมากกว่า 120 มม.ปรอทขึ้นไป โดยมีภาวะอื่นๆ ร่วมด้วย ความดันโลหิตสูงขั้นรุนแรงเหล่านี้ได้แก่

9.1 Accelerated malignant hypertension

เมื่อความดันโลหิตสูงขึ้นในขั้นรุนแรง อาจทำให้เกิด hypertensive retinopathy grade III หรือ grade IV ในปัจจุบันเรียกรวมว่า accelerated malignant hypertension คือมี retinal hemorrhage หรือ exudate หรือมี papilledema เกิดขึ้นที่ retina

9.2 Hypertensive encephalopathy

เป็นภาวะที่ความดันโลหิตขึ้นสูงมาก จนทำให้ร่างกายเสียการควบคุมปริมาณของเส้นเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง จำนวนเลือดที่ไปเลี้ยงสมองมากเกินไป เกิดอาการบวมของเนื้อสมองเป็นสาเหตุทำให้เกิด hypertensive encephalopathy ผู้ป่วยจะมีอาการปวดหัวและซึมลงจนไม่ค่อยรู้สึกตัว อาจ

เป็นมากจนถึงมี coma หรือมี convulsion ในปัจจุบันพบ hypertensive encephalopathy น้อยลงกว่าสมัยก่อนมาก

9.3 Hypertensive crisis (Hypertensive emergencies)

เป็นภาวะที่ความดันโลหิตขึ้นสูงมากจนอาจทำให้เกิดอันตรายที่ร้ายแรงได้จำเป็นต้องรีบลดความดันลงให้ใกล้เคียงกับปกติโดยเร็ว คือภายในระยะเวลาประมาณ 2-3 ชม. หรือ 2-3 วันตามความจำเป็นในปัจจุบันพบภาวะ hypertensive crisis น้อยลง เนื่องจากยาลดความดันมีประสิทธิภาพดีขึ้น และผู้ป่วยสนใจติดตามการรักษาดีขึ้นกว่าเดิมกลุ่มของภาวะที่ถือว่าเป็น hypertensive crisis ได้แก่

1. ความดันไดแอสโตลิกที่เท่ากับหรือมากกว่า 150 มม.ปรอท เพียงอย่างเดียว
2. Congestive heart failure ที่มีความดันโลหิตสูงร่วมด้วย
3. Dissecting aortic aneurysm
4. Hypertensive encephalopathy
5. Malignant hypertension
6. Pheochromocytoma in crisis
7. Hypertension from acute glomerulonephritis
8. Toxemia of pregnancy
10. Secondary hypertension ที่ต้องแยกจาก hypertension

เนื่องจาก secondary hypertension บางชนิดไม่มีลักษณะอื่นๆที่เด่นชัดจนทำให้สามารถแยกออกจาก essential hypertension ได้โดยง่าย จึงต้องพยายามวินิจฉัยแยกโรคจาก essential hypertension เป็นพิเศษ เพราะ secondary hypertension บางชนิดอาจรักษาให้หายขาดได้ สาเหตุเหล่านั้นได้แก่

- Pheochromocytoma
- Primary aldosteronism
- Renovascular hypertension

10.1 Pheochromocytoma

ความดันโลหิตสูงขึ้นเพราะมีเนื้องอกที่ adrenal medulla ทำให้มีการหลั่งของ adrenalin และ noradrenalin ออกมาในเลือดมากกว่าปกติ catecholamine อาจออกมากเพียงบางเวลา จะพบ pheochromocytoma ในผู้หญิงมากกว่าผู้ชาย ผู้ป่วยมักจะผอมเพราะมี basal metabolic rate (BMR) มากกว่าปกติ อาการที่พบบ่อยคือ ใจสั่น ใจเต้นแรง ปวดศีรษะและมีเหงื่อออกมาก และควรพบค่าของ V.M.A. ในปัสสาวะ 24 ชั่วโมงสูงกว่าปกติ อาจพบก้อน tumor ได้จากการทำ ultrasound หรือ CT scan ของ adrenal gland การทำผ่าตัดเพื่อตัดเอาเนื้องอกออก ควรจะให้ความดันโลหิตสูงหายขาดได้ นิยมลดความดันโลหิตสูงใน pheochromocytoma ด้วย phenoxybenzamine และใช้ beta blocker ร่วมด้วยในภายหลัง ถ้าไม่มียา phenoxybenzamine อาจใช้

prazosin หรือ doxazosin แทนได้

10.2 Primary aldosteronism

เกิดจากเนื้องอกที่ adrenal cortex ในชั้นที่สร้าง aldosterone เนื้องอกมักจะมีขนาดเล็ก ความดันโลหิตจะไม่ขึ้นสูงมาก ส่วนมากอยู่ในเกณฑ์ mild หรือ moderate hypertension แต่ severe hypertension ก็อาจพบได้ ความผิดปกติที่ควรระวังพบเสมอคือ hypokalemia โดยเฉพาะเมื่อพบในผู้ป่วยซึ่งไม่ได้รับยาขับปัสสาวะ การให้เกลือโปแตสเซียมจะไม่ทำให้ระดับของโปแตสเซียมในเลือดสูงขึ้น แต่ยา spironolactone ซึ่งเป็น aldosterone antagonist นั้น สามารถทำให้ระดับของโปแตสเซียมในเลือดสูงขึ้นได้ การทำ CT scan ของ adrenal gland อาจพบเนื้องอกได้ถ้าขนาดไม่เล็กจนเกินไป เมื่อผ่าตัดเนื้องอกออก ความดันจะลดลงเป็นปกติ ไม่ควรทำผ่าตัดในรายที่เป็น adrenal hyperplasia ควรรักษาด้วยยาเท่านั้น

10.3 Renovascular hypertension

ความดันโลหิตสูงที่เกิดจากเส้นเลือดที่ไปเลี้ยงไตข้างหนึ่งตีบ ทำให้มีการหลั่งของ renin จากไตข้างหนึ่งมากกว่าปกติ ทำให้มี angiotensin II และ aldosterone สูงขึ้นความดันโลหิตจึงสูงขึ้น renovascular hypertension เป็น secondary hypertension ที่พบได้บ่อยกว่า pheochromocytoma และ primary aldosteronism โดยทั่วไปควรนึกถึง renovascular hypertension เมื่อพบความดันโลหิตสูงในคนที่อายุน้อยกว่า 30 ปี หรือเมื่อตรวจ

ร่างกายพบ abdominal bruit การตรวจทางห้องปฏิบัติการ แนะนำว่าควรทำ ultrasound ของไต และทำ renogram โดยใช้ isotope และ captopril อาจทำ venous angiogram โดยใช้ DSA technique แต่เมื่อสงสัยมากกว่ามี renovascular hypertension ควรทำ renal angiogram เลยเพราะเชื่อถือได้มากที่สุด การรักษา renovascular hypertension ให้นายขาด ในปัจจุบันอาจต้องทำเพียง renal angioplasty เพื่อขยายเส้นเลือดเท่านั้น ไม่จำเป็นต้องผ่าตัดเสมอไป

11. การรักษาความดันโลหิตสูง

หลังจากการวินิจฉัยที่ถูกต้อง ความดันโลหิตสูง มีหลักที่สำคัญในการรักษา คือไม่ควรรีบให้ยาลดความดันทันที ยกเว้นเมื่อความดันขึ้นสูงมาก ควรมีแนวทางของการรักษาดังนี้ คือ

11.1 ควรพยายามค้นหา secondary hypertension ที่สามารถรักษาหายได้ และให้การรักษาโดยการมุ่งแก้ไขสาเหตุที่แก้ไขได้ เช่น การทำผ่าตัดหรือการหยุดกินยาคุมกำเนิด เป็นต้น ส่วน chronic renal failure นั้น ถือว่าเป็น secondary hypertension ที่ไม่สามารถรักษาให้หายได้จำเป็นต้องควบคุมด้วยยาลดความดันไปตลอด เช่นเดียวกับใน essential hypertension แต่ควรระวังในการเลือกใช้เป็นพิเศษ

11.2 Non - pharmacological treatment of hypertension

สำหรับใน mild หรือ moderate hypertension

โดยเฉพาะเมื่อไม่มีอาการ หรือไม่มี target organ damage ในระยะ 3-6 เดือนแรก ควรพยายามลดความดันโดยใช้ non-pharmacological treatment ก่อน หลังจากนั้นถ้าความดันยังคงสูงอยู่ คือสูงตั้งแต่ 160/95 มม.ปรอท ขึ้นไป จึงควรพิจารณาใช้ยาลดความดัน ในบางกรณีอาจจำเป็นต้องให้ยาลดความดันเร็วขึ้นเช่นในคนไข้ความดันโลหิตสูงที่มีเบาหวานร่วมด้วย หรือในคนไข้ความดันโลหิตสูงที่มี LVH รวมทั้งในคนไข้ที่พบว่าเริ่มมี renal impairment หรือในคนไข้ที่สูบบุหรี่จัดหรือมีไขมันในเลือดสูง ซึ่งถือเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของ atherosclerosis อยู่แล้ว

ก่อนการให้ยาในคนไข้ที่เป็น mild hypertension ซึ่งพบได้มากถึง 80% ของคนไข้ทั้งหมด ควรพิจารณารักษาด้วย non - pharmacological treatment ก่อน ซึ่งได้แก่การปฏิบัติตัวตามหัวข้อต่างๆ ดังนี้คือ

1. พยายามลดน้ำหนักให้อยู่ในเกณฑ์มาตรฐาน
2. ควรงดดื่มสุรา หรือดื่มแต่เพียงเล็กน้อย คือไม่ควรดื่มสุราเกิน 20-30 กรัมต่อวัน
3. งดอาหารที่มีรสเค็มจัด ไม่ควรรับประทานเกลือเกิน 5 กรัมต่อวัน
4. ออกกำลังกายพอสมควร อย่างสม่ำเสมอ
5. พยายามลด coronary risk factors ต่างๆ เช่นงดสูบบุหรี่, งดอาหารที่มันจัด และพยายามลดความเครียดทางจิตใจ

11.3 การใช้ยาลดความดันโลหิตสูง

หลังจากการใช้ non - pharmacological treatment เพื่อพยายามลดความดันสูงระดับ mild hypertension เป็นเวลา 3 - 6 เดือนแล้ว ถ้าความดันไดแอสโตลิกยังสูงเกิน 95 มม.ของปรอท หรือความดันซิสโตลิกยังสูงเกิน 160 มม.ของปรอทสมควรใช้ยาลดความดัน แต่ในรายที่เป็น severe hypertension ควรรีบให้ยาลดความดันเลยไม่ควรรอนจาก non-pharmacological treatment แต่เพียงอย่างเดียว เพราะอาจทำให้เกิดอันตรายที่ร้ายแรงได้ เมื่อให้ยาลดความดันได้แล้ว ควรแนะนำผู้ป่วยให้ปฏิบัติตาม non - pharmacological treatment ด้วย

ความดันโลหิตสูงส่วนมากจะไม่หายขาด ต้องใช้ยาลดความดันเพื่อควบคุมตลอดไป แต่มีบางรายอาจหายขาดได้ ดังนั้นหลังจากได้ยาลดความดันโลหิตสูงแล้ว ถ้าความดันอยู่ในเกณฑ์ปกติเป็นเวลานาน 1 ปี อาจทดลองหยุดยาลดความดันได้ แต่ควรติดตามวัดความดันเป็นระยะๆ อยู่เสมอ ถ้าความดันกลับสูงขึ้นอีกหลังจากหยุดยา ถือว่าจำเป็นต้องใช้ยาลดความดันต่อไป ยาลดความดันมีหลายชนิด แบ่งออกเป็นกลุ่มได้ดังนี้คือ

1. Diuretics เช่น hydrochlorothiazide หรือ furosemide
2. Beta blockers เช่น propranolol หรือ atenolol
3. ACE inhibitors เช่น captopril หรือ

enalapril

4. Calcium antagonists เช่น verapamil, nifedipine หรือ diltiazem
5. Alpha blockers เช่น prazosin หรือ doxazosin
6. Central alpha agonist เช่น methyldopa หรือ clonidine
7. Vasodilators เช่น hydralazine หรือ minoxidil

การจะเลือกใช้ยาลดความดันกลุ่มใดนั้น ในปัจจุบันนิยมเลือกใช้ตามความเหมาะสมของผู้ป่วยแต่ละคน โดยพิจารณาจากหลายด้าน เช่น coronary risk factors หรือ target organ damage หรือจาก associated diseases ยาที่จัดว่าเป็น first line drug คือ ยารับปัสสาวะ beta blockers, angiotensin II converting enzyme inhibitors, calcium antagonist และ alpha blockers ควรเริ่มต้นรักษาโดยการใช้ยาเพียงอย่างเดียวก่อน ยกเว้นใน severe hypertension ที่อย่างน้อยควรใช้ยาลดความดัน 2 ชนิดร่วมกัน โดยเลือกจากแต่ละกลุ่ม ในรายที่ความดันไม่ขึ้นสูงมาก แต่ยาลดความดันเพียงชนิดเดียวยังได้ผลไม่เป็นที่พอใจ อาจเพิ่มขนาดของยานั้นขึ้นหรือใช้ยา 2 ชนิดร่วมกัน เพื่อพยายามลดความดันลงให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ ในปัจจุบันเชื่อว่าการลดความดันลงให้ปกติจริงๆ จะช่วยป้องกันการเกิด atherosclerosis ได้มาก แต่ในคนที่สูงอายุควรค่อยๆลดความดันลงช้าๆ และควบคุมให้อยู่ในเกณฑ์ที่ไม่ต่ำเกินไป

สำหรับผู้ป่วยที่เป็น ischemic heart disease มีผู้พบว่าการลดความดันได้ออสโตลิคต่ำกว่า 85 มม.ของปรอท อาจเพิ่มอัตราการตายของผู้ป่วยได้ จึงไม่ควรลดความดันลงให้ต่ำเกินไป แต่จนถึงปัจจุบันยังไม่มีข้อตกลงที่แน่ชัดในเรื่องนี้ ส่วนใน Isolated systolic hypertension นั้น เมื่อความดันซิสโตลิคสูงเกิน 160 มม.ของปรอทควรต้องรักษา เพราะความดันซิสโตลิคที่สูงเพียงอย่างเดียว ก็สามารถเพิ่มอัตราเสี่ยงของการเกิด atherosclerosis ได้มากเช่นกัน โดยเฉพาะในคนที่สูงอายุ

12 ยาลดความดันโลหิตสูงแต่ละชนิด

1. Diuretics ยารับปัสสาวะเป็นยาลดความดันที่ได้รับความนิยมสูง ถือได้ว่าเป็น first line drug กลไกของการออกฤทธิ์ในระยะยาวยังไม่ทราบแน่นอน ผลจากการใช้ยารับปัสสาวะจะทำให้ peripheral vascular resistance ลดลง เนื่องจากเป็นยาที่ใช้มานานแล้ว จึงเป็นยาที่มีการศึกษาค้นคว้าที่พิสูจน์ได้ว่า ยารับปัสสาวะเป็นยาลดความดันที่ช่วยลดอัตราการตายในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง จาก stroke และ CHD ยารับปัสสาวะเกือบทุกชนิดอาจถือได้ว่า มีประสิทธิภาพในการลดความดันที่ใกล้เคียง ยารับปัสสาวะที่นิยมใช้ในขณะนี้คือ

1. Hydrochlorothiazide (Dichotride)
2. Furosemide (Lasix)
3. Indapamide (Natriliq)
4. Amiloride (Moduretic)

ขนาดของยารับปัสสาวะที่ใช้คือ วันละ 1/2 - 1

เม็ด โดยใช้วันละ 1 ครั้ง เป็นยาที่มีประสิทธิภาพปานกลาง มีการออกฤทธิ์ที่ค่อนข้างเร็วแต่ไม่เจ็บพลัน นิยมใช้ในขนาดที่น้อยที่สุดที่จะได้ผล อาจทำให้เกิดอาการอ่อนเพลียและเป็นตะคริวบ่อยๆ อาจเพิ่มระดับของน้ำตาลและระดับของไขมัน triglyceride และ cholesterol ในเลือด อาจทำให้เกิด hyperuricemia, gouty arthritis และ electrolyte imbalances ได้ง่าย

2. Beta blockers ในระยะแรก beta blocker เป็นยาใช้รักษา angina pectoris และ cardiac arrhythmia ต่อมาพบว่า เป็นยาที่สามารถลดความดันโลหิตสูงได้ด้วย หลังจากได้ยา ยาก็เริ่มออกฤทธิ์ลดความดันทันที แต่กว่าจะได้ผลเต็มที่อาจใช้เวลานานเป็นอาทิตย์ จนถึงปัจจุบันก็ยังไม่ทราบกลไกของการออกฤทธิ์ของ beta blockers ที่แน่นอน ยาในกลุ่ม beta blockers ได้แก่

1. Propranolol (Inderal) เป็นยาเม็ดขนาด 10 มก. และ 40 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 20-120 มก. โดยการให้วันละ 2-3 ครั้ง

2. Atenolol (Tenormin) เป็นยาเม็ดขนาด 50 มก. และ 100 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 50-100 มก. โดยให้วันละ 1 ครั้ง

3. Metoprolol (Betaloc) เป็นยาเม็ดขนาด 100 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 100-200 มก. โดยให้วันละ 2 ครั้ง

4. Acetabotalol (Sectral) เป็นยาแคปซูลขนาด 100 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 100-200 มก. โดยให้วันละ 1-2 ครั้ง

5. Timolol (Blocraden) เป็นยาเม็ดขนาด 5 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณ 5-10 มก. โดยให้วันละ 2-3 ครั้ง

6. Oxprenolol (Trasicor) เป็นยาเม็ดขนาด 40 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณ 40-120 มก. โดยให้วันละ 2-3 ครั้ง

7. Pindolol (Visken) เป็นยาเม็ดขนาด 5 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 5-10 มก. โดยให้วันละ 1 ครั้ง

8. Bisoprolol (Concor) เป็นยาเม็ดขนาด 5 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 5 มก. โดยให้วันละ 1 ครั้ง

นอกจากใช้รักษาความดันแล้ว beta blockers ยังเป็นยาที่ใช้รักษาอาการเจ็บหน้าอกเนื่องจาก angina และใช้รักษา cardiac arrhythmia บางชนิดได้อีกด้วย รวมทั้งเป็นยาที่ได้รับการยอมรับให้ใช้เพื่อ secondary prevention ของ AMI ควบคู่ไปกับแอสไพริน ข้อห้ามของการใช้ยา beta blockers คือ ภาวะหัวใจวาย COPD และ asthma รวมทั้งในผู้ป่วยที่มี severe bradycardia และ heart block ด้วย เมื่อใช้ beta blockers ลดความดันอาจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทาง metabolic ได้ เช่นทำให้ระดับ triglyceride ในเลือดสูงขึ้นและระดับ HDL cholesterol ต่ำลง และอาจทำให้มี glucose intolerance เพิ่มขึ้น

3. ACE inhibitors (angiotensin converting enzyme) ยากลุ่ม angiotensin converting enzyme inhibitors นี้ เป็นยาที่ออกฤทธิ์ลดความดัน โดย

ห้าม angiotensin converting enzyme ไม่ให้เปลี่ยน angiotensin I เป็น angiotensin II จะออกฤทธิ์ห้ามได้ทั้งในระดับ circulation และ ในระดับของ tissue การออกฤทธิ์ในระดับ tissue เป็น local effect แยกเป็นของแต่ละ system มีผู้พบว่า tissue ACE อยู่ที่เส้นเลือด, หัวใจ, ไต, สมอง และ อวัยวะสืบพันธุ์ เมื่อระดับของ angiotensin II ลดลง ย่อมจะทำให้ peripheral vascular resistance ของเส้นเลือดลดลง และความดันโลหิตสูงลดลง ยากลุ่ม ACE inhibitors มีอยู่หลายชนิดได้แก่

1. Captopril (Capoten) เป็นยาเม็ดขนาด 12.5 มก. และ 25 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 50-150 มก. เป็นยาที่ควรให้ก่อนอาหารเพื่อการดูดซึมที่ดี การออกฤทธิ์ค่อนข้างสั้นต้องให้อย่างน้อยวันละ 2-3 ครั้ง

2. Enalapril (Renitec) เป็นยาเม็ดขนาด 5 มก. และ 20 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 5-20 มก. เป็นยาที่ออกฤทธิ์ยาว สามารถใช้ได้เพียงวันละ 1 ครั้ง

3. Perindopril (Coversyl) เป็นยาเม็ดขนาด 2 มก. และ 4 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 4-8 มก. ควรใช้วันละ 1-2 ครั้ง

4. Quinapril (Accupril) เป็นยาเม็ดขนาด 5 มก. และ 20 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 5-20 มก. ใช้วันละ 1-2 ครั้ง

5. Ramipril (Tritace) เป็นยาแคปซูลขนาด 2.5 มก. และ 5 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 5-20 มก. ให้วันละ 1 ครั้งจัดเป็น ACE - I ที่มีการออกฤทธิ์ยาวที่สุด

6. Cilazapril (Inhibace) เป็นยาเม็ดขนาด 2.5 มก. และ 5 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 5-20 มก. โดยให้วันละ 1-2 ครั้ง

7. Lisinopril (Zestril) เป็นยาเม็ดขนาด 5 มก. และ 20 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 5-20 มก. ใช้วันละ 1-2 ครั้ง เฉพาะ lisinopril และ captopril ไม่ใช่ pro-drug สามารถออกฤทธิ์ได้เลย ACE - I ตัวอื่นๆ เป็น pro-drug จะต้องถูก metabolize ก่อนจึงจะออกฤทธิ์ได้ เช่นเปลี่ยนจาก enalapril เป็น enalaprilat ก่อนจึงจะออกฤทธิ์ได้

ยากลุ่ม ACE inhibitors เป็นยากลุ่มที่ได้รับ ความนิยมมาก เพราะจัดเป็นยาที่มีประสิทธิภาพสูง และเมื่อใช้ร่วมกับยาขับปัสสาวะจะได้ผลดีมากใน severe hypertension ยากลุ่มนี้มักจะไม่ทำให้เกิด orthostatic hypotension ข้อดีอีกอย่างหนึ่งคือ ACE inhibitors จะไม่ทำให้เกิด metabolic changes ต่างๆ เช่น hyperlipidemia, hyperglycemia และ hyperuricemia ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงบางคน อาจมี LVH ร่วมด้วย ซึ่งในปัจจุบันถือว่า LVH ทำให้เกิดอันตราย ACE inhibitors มีข้อควรระวังดังนี้ คือ ยาอาจทำให้เกิด renal impairment ได้ในผู้ป่วย บางราย เมื่อใช้ยากลุ่มนี้จึงควรเจาะเลือดดูผลการ ทำงานของไต ปัญหาที่สำคัญอีกอย่างหนึ่งคือ ยา ACE inhibitors อาจทำให้เกิดอาการไอเรื้อรัง เนื่องจากมีการคั่งของ bradykinin ภายในร่างกาย จำเป็นต้องหยุดยาจึงจะหายไอดี ไม่ควรใช้ยานี้ร่วมกับ ยาขับปัสสาวะที่ไม่ขับโปแตสเซียมเพราะ อาจทำให้เกิด hyperkalemia ได้ โดยเฉพาะจะ เกิดได้ง่ายในผู้ป่วยที่ไตทำงานไม่เต็มที่ ข้อควร

ระวังอีกประการหนึ่งคือ เมื่อใช้ ACE - I ร่วมกับ ยารับปัสสาวะโดยไม่หยุดหรือลดขนาดของยารับ ปัสสาวะลง อาจทำให้ความดันลดลงมากจนถึงระดับ hypotension ได้

4. Calcium antagonists

Calcium antagonists หรือ calcium channel blockers เป็นยาที่ออกฤทธิ์ลดความดัน โดยการห้าม Ca^{++} ไม่ให้เข้าเซลล์ของกล้ามเนื้อที่อู่อรอบเส้นเลือด การคลายตัวของกล้ามเนื้อทำให้เส้นเลือดขยายตัว ความดันลดลงเนื่องจากแรงต้านทานภายในผนังของเส้นเลือดลดลง calcium antagonists แบ่งออกเป็น 2 กลุ่มคือ กลุ่มที่ออกฤทธิ์ต่อกล้ามเนื้อหัวใจและกล้ามเนื้อของเส้นเลือด และกลุ่มที่ออกฤทธิ์ที่กล้ามเนื้อของเส้นเลือดเท่านั้น

4.1 Calcium antagonists ซึ่งออกฤทธิ์ที่กล้ามเนื้อหัวใจ และกล้ามเนื้อของเส้นเลือด กลุ่มนี้มียา 3 ชนิดคือ

1. Verapamil (Isoptin) เป็นยาเม็ดขนาด 40 มก. และ 80 มก. ขนาดที่ใช้ประมาณวันละ 120-480 มก. รับประทานวันละ 2-3 ครั้ง เพื่อความสะดวก อาจใช้ยาที่ออกฤทธิ์นาน 24 ชั่วโมง คือ verapamil SR (240 มก.) รับประทานวันละ 1-2 เม็ด verapamil เป็นยาที่ไม่ควรใช้คนไข้ที่มี CHF หรือในคนไข้ที่ตรวจพบว่า มี severe bradycardia และ heart block นอกจากใช้ลดความดันแล้วยังเป็นยาที่ใช้รักษา supraventricular tachycardia บางชนิดได้ผลดีมากอีกด้วย

2. Nifedipine (Adalat) จัดเป็นยาตัวแรกของ calcium antagonist กลุ่ม dihydropyridine group มีทั้งชนิดแคปซูลและชนิดเม็ดชนิดที่เป็นแคปซูลขนาด 5 มก. และ 10 มก. จะออกฤทธิ์นาน 6-8 ชม. ขนาดที่ใช้ลดความดัน คือประมาณวันละ 20-60 มก. รับประทานวันละ 3-4 ครั้ง ยาที่ออกฤทธิ์ยาวขึ้นคือ nifedipine retard ขนาด 20 มก. จะออกฤทธิ์นาน 12 ชั่วโมง จึงรับประทาน 2 ครั้งได้ nifedipine จะไม่ทำให้เกิด bradycardia และในขณะเดียวกันก็จะมีผลต่อ supraventricular tachycardia เมื่อใช้ยานี้อาจทำให้เกิดอาการใจสั่น ร้อนวูบวาบ และข้อเท้าบวมได้ เชื่อว่าอาจจะไม่ก่อกวนการทำงานของหัวใจมากนัก แต่ก็ไม่ควรใช้ในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจวายโดยไม่จำเป็น

3. Diltiazem (Herbessor) เป็นยาเม็ดขนาด 30 มก. และ 60 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 120-180 มก. ต้องรับประทานวันละ 2-3 ครั้ง ขนาด 90 มก. เป็นชนิดที่ออกฤทธิ์นาน อาจใช้ได้เพียงวันละ 1-2 ครั้ง เป็นยาที่มีคุณสมบัติใกล้เคียงกับ verapamil แต่ก่อกวนการทำงานของหัวใจน้อยกว่า ยานี้อาจใช้รักษา SVT ได้เช่นเดียวกับ verapamil เหมือนกัน

4.2 Calcium antagonists ที่ออกฤทธิ์ที่กล้ามเนื้อของเส้นเลือดเท่านั้น

ยาในกลุ่มนี้เป็น dihydropyridine derivative calcium antagonists จะไม่ออกฤทธิ์ต่อกล้ามเนื้อหัวใจ สามารถใช้ได้ของคนไข้ CHF แต่ในขณะเดียวกันก็เป็นยาที่ไม่ส่งผลต่อ cardiac arrhythmia แต่เมื่อ

ใช้อาจทำให้ชีพจรเร็วขึ้นได้เนื่องจากเส้นเลือดขยายตัว ยาในกลุ่มนี้ มี 5 ชนิดคือ

1. Nicardipine (Cardipine) เป็นยาเม็ด ขนาด 10 มก. และ 20 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 30-60 มก. ควรใช้วันละ 2-3 ครั้ง

2. Nitrendipine (Baypress) เป็นยาเม็ด ขนาด 10 มก. และ 20 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 10-40 มก. ควรใช้วันละ 2 ครั้ง

3. Isradipine (Dynacirc) เป็นยาเม็ดขนาด 2.5 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันวันละ 5-10 มก. ควรใช้วันละ 2 ครั้ง

4. Felodipine (Plendil) เป็นยาเม็ดขนาด 5 มก. และ 10 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 5-10 มก. ควรใช้วันละ 1 ครั้ง

5. Amlodipine (Norvasc) เป็นยาเม็ดขนาด 5 มก. และ 10 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 5-10 มก. ควรใช้วันละ 1 ครั้ง เป็นยา calcium antagonist ที่มีการออกฤทธิ์ยาวที่สุด

ยาในกลุ่ม calcium antagonists นี้ ได้รับความนิยมสูง ในการใช้ลดความดันจัดเป็นยาที่มีประสิทธิภาพดี และมักจะไม่ทำให้เกิด orthostatic hypotension และไม่มี metabolic side effects คือจะไม่ทำให้เกิด hyperlipidemia, hyperglycemia และ hyperuricemia ในคนที่มี LVH สามารถทำให้เกิด regression ได้ดีในสัตว์ทดลองมีผู้พบว่า calcium antagonists สามารถป้องกันเกิด atherosclerosis ได้

5. Alpha blockers จะออกฤทธิ์ต้านที่ alpha 1 receptor ซึ่งอยู่ที่ผนังของเส้นเลือด ห้ามไม่ให้เกิดการหดตัวของเส้นเลือด เป็นการลด peripheral vascular resistance จึงทำให้ความดันลดลง ยาในกลุ่มนี้คือ

1. Prazosin (Minipress) เป็นยาเม็ดขนาด 1 มก. และ 2 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 0.5-6 มก. ให้วันละ 1-2 ครั้ง

2. Doxazosin (Carduran) เป็นยาเม็ดขนาด 1 มก. และ 2 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 0.5-4 มก. เป็นยาที่ออกฤทธิ์ยาว ควรให้วันละ 1 ครั้ง และไม่ควรเพิ่มขนาดของยาบ่อยเกินอาทิตย์ละ 1 ครั้ง

ยา alpha blockers จะไม่เพิ่มระดับของไขมันและน้ำตาลในเลือด และอาจช่วยลดระดับของไขมันในเลือดได้ด้วย จึงมีประโยชน์เป็นพิเศษในคนที่ไขมันในเลือดสูง เมื่อเริ่มใช้ต้องระวังเรื่อง first dose hypotensive effect เพราะอาจทำให้คนใช้เป็นลมหมดสติได้ เมื่อใช้ prazosin ควรเริ่มต้นด้วยการให้ยาเพียง 0.5 มก. และให้ก่อนนอนอาจช่วยหลีกเลี่ยงการเกิด severe postural hypotension ได้

6. Central alpha agonist (Central acting drugs) เป็นยาที่ออกฤทธิ์ลดความดันโดยการกระตุ้น alpha receptor ในสมอง ซึ่งผลจากการกระตุ้นทำให้เกิดการขยายตัวของเส้นเลือด และลดแรงต้านภายในผนังของเส้นเลือด ทำให้ความ

ดันโลหิตสูงลดลง ยาในกลุ่มนี้ได้แก่

1. Clonidine (Catapres) เป็นยาเม็ดขนาด 75 และ 150 ไมโครกรัม ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 150-300 ไมโครกรัม โดยให้วันละ 2 ครั้ง จะเริ่มออกฤทธิ์ภายในเวลาไม่กี่ชั่วโมงหลังจากได้ยา และจะหมดฤทธิ์ค่อนข้างเร็วหลังจากหยุดยา ประมาณ 18-24 ชั่วโมงหลังจากหยุดยา

2. Methyldopa (Aldomet) เป็นยาเม็ดขนาด 125 และ 250 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 250-750 มก. โดยให้วันละ 2-3 ครั้ง จะเริ่มออกฤทธิ์ภายในเวลา 48 ชั่วโมงหลังจากได้ยา

3. Reserpine (Serpacil) เป็นยาเม็ดขนาด 0.25 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันวันละ 0.125-0.25 มก. โดยให้วันละ 1 ครั้ง เป็นยาที่ออกฤทธิ์ช้า อาจใช้เวลาหลายสัปดาห์กว่าจะได้ผลเต็มที่ เป็นตัวยามี *peripheral action* ด้วย

ข้อดีของยาในกลุ่มนี้คือ ในผู้ป่วยบางรายยังเป็นยาลดความดันที่มีประสิทธิภาพดีสามารถลดความดันลงได้อย่างไม่เจ็บปวรินทร์ และมีราคาไม่แพง ทำให้เกิด *regression* ของ LVH ได้มาก methyldopa ยังเป็นยาลดความดันที่ควรใช้ในสตรีที่ตั้งครรภ์และจำเป็นต้องใช้ยา ข้อเสียของยาในกลุ่มนี้คือเนื่องจากการออกฤทธิ์ที่ลุ่มลง จึงมักจะทำให้ผู้ป่วยมีอาการง่วงซึม และอ่อนเพลีย ไม่มี แรงแ้ง และปากแห้ง

7. Vasodilators ยากลุ่มนี้หมายถึงยาที่เป็น *direct vasodilator* ออกฤทธิ์โดยตรงต่อกล้ามเนื้อที่อยูรอบๆเส้นเลือด ทำให้กล้ามเนื้อคลายตัว และเส้นเลือดขยายตัว จึงลดแรงต้านทานภายในผนังของเส้นเลือด ยาในกลุ่มนี้ได้แก่

1. Hydralazine (Apresoline) เป็นยาเม็ดขนาด 10 มก. และ 50 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 20-200 มก. โดยให้วันละ 2-4 ครั้ง

2. Minoxidil (Loniten) เป็นยาเม็ดขนาด 5 มก. และ 10 มก. ขนาดที่ใช้ลดความดันประมาณวันละ 2.5-10 มก. โดยให้วันละ 1 ครั้ง

3. Nitroprusside เป็นยาที่ใช้ทาง *intravenous drip* เท่านั้น โดยให้ยา 50 มก. ผสมในน้ำเกลือ 500 มล. หยดให้ทางเส้นเลือดดำช้าๆ เป็นยาที่มีประสิทธิภาพสูงมาก ควรเพิ่มขนาดด้วยความระมัดระวัง ถ้าให้เกินขนาดอาจทำให้เกิด *shock* ได้

ในปัจจุบันนิยมใช้ hydralazine หรือ minoxidil ร่วมกับยาขับปัสสาวะ และยาที่ออกฤทธิ์เป็น *adrenergic inhibitors* เช่น *beta blockers* นิยมใช้เป็นยาตัวที่สามใน *severe hypertension* การใช้เป็น *monotherapy* จะเกิด *tolerance* ได้ง่ายและมักจะมี *tachycardia* และ *edema* เกิดขึ้นเสมอ จึงไม่ควรใช้ *vasodilators* เป็น *monotherapy* เป็นยาในกลุ่มที่มีประโยชน์เป็นพิเศษใน *chronic renal failure*

ความดันโลหิต (blood pressure) (8, 9, 11, 16-18)

ความดันโลหิต หมายถึง ความดันโลหิตแดง (arterial blood pressure) ในหลอดเลือดแดง ในระบบไหลเวียนเลือดแดงเมื่อหัวใจถูกกระตุ้นและเกิดการบีบตัว หัวใจห้องล่างซ้ายจะทำหน้าที่เป็นเครื่องมือ (pump) สร้างแรงกลศาสตร์ที่ผนังหลอดเลือด aorta และแขนงใหญ่ หลอดเลือดแดงเหล่านี้มีความยืดหยุ่นจำกัด (limited distensibility) เนื่องจากคุณสมบัติ elasticity ของหลอดเลือดเอง และในช่วง diastolic จะมีเลือดปริมาณหนึ่งอยู่แล้ว (residual diastolic volume) เมื่อหัวใจห้องล่างซ้ายบีบตัว ก็จะเพิ่มเลือดอีกปริมาณหนึ่งคือ stroke output หรือ systolic ejection volume เข้าไปในระบบหลอดเลือดแดง ทำให้เกิด pressure pulse ขึ้นมา ความดันโลหิตมีความสำคัญในการช่วยผลักดันให้เลือดไหลผ่านหลอดเลือดต่าง ๆ ใน 1 วงจรการทำงานของหัวใจ ประกอบด้วยความดันโลหิต 2 ค่า ความดันโลหิตสูงสุดเรียก ความดันโลหิต systolic (SP) ความดันโลหิตต่ำสุดเรียก ความดันโลหิต diastolic (DP) ความแตกต่างระหว่างความดันโลหิต systolic และ diastolic คือ pulse pressure การวัดความดันโลหิตอาจวัดเป็นค่าเฉลี่ย (Mean Arterial Pressure-MAP) เป็นค่าเฉลี่ยของความดันโลหิตใน 1 วงจรการทำงานของหัวใจซึ่งมีค่าเท่ากับ

$$\begin{aligned} \text{MAP} &= \text{DP} + 1/3(\text{SP} - \text{DP}) \\ &= \text{DP} + 1/3 \text{ pulse pressure} \end{aligned}$$

ความดันโลหิตในหลอดเลือดแดง เปลี่ยนแปลงตามปริมาณของเลือดในหลอดเลือดและความต้านทานของหลอดเลือดเอง ซึ่งสามารถเขียนสมการแสดงความสัมพันธ์ได้ คือ

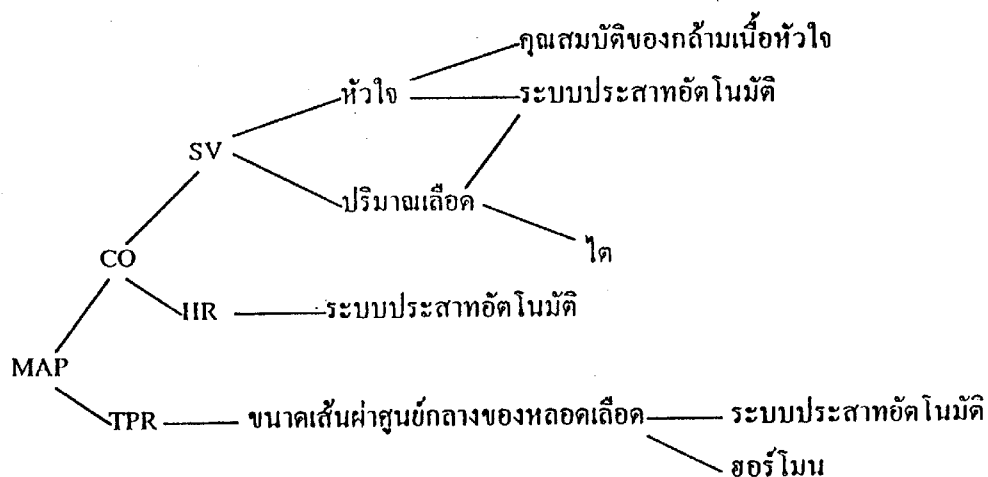
$$\text{MAP} = \text{CO} \times \text{TPR}$$

CO = Cardiac Output คือปริมาณเลือดบีบออกจากหัวใจใน 1 หน่วยเวลา

TPR = Total Peripheral Resistance คือความต้านทานรวมของหลอดเลือด

การควบคุมความดันโลหิต

ความดันโลหิตถูกควบคุมโดยตรงด้วย CO และ TPR แต่ทั้ง 2 ค่าก็ยังถูกควบคุมด้วยปัจจัยอื่น ๆ ดังรูปที่ 2



รูปที่ 2 การควบคุมความดันโลหิต โดยปัจจัยที่มีผลต่อ cardiac output (CO) และ total peripheral resistance (TPR)

ที่มา : สุวรรณ ชีระวรพันธ์. การควบคุมความดันโลหิต, 2526 หน้า 84. (17)

Cardiac Output (CO)

$$CO = SV \times HR$$

SV = stroke volume คือปริมาณเลือดที่บีบออกจากหัวใจในแต่ละครั้ง

HR = heart rate คืออัตราการเต้นของหัวใจใน 1 หน่วยเวลา

Stroke volume ขึ้นกับปัจจัยที่มีผลต่อปริมาณเลือดที่ไหลกลับเข้าหัวใจและแรงการบีบตัวของหัวใจ ที่สำคัญได้แก่ ระบบประสาทอัตโนมัติ การทำงานของไต และคุณสมบัติของกล้ามเนื้อหัวใจเอง ส่วนอัตราการเต้นของหัวใจถูกควบคุมด้วยระบบประสาทอัตโนมัติเป็นส่วนใหญ่

Total peripheral resistance (TPR)

การต้านทานการไหลของเลือด กล่าวคือ ความดันโลหิตจะค่อย ๆ ลดลงเล็กน้อยจากหัวใจห้องล่างซ้าย aorta artery จนถึง arterioles จาก arterioles ถึงหลอดเลือดฝอย (capillaries) ความดันโลหิตจะลดลงอย่างมาก ประมาณร้อยละ 70 ของ TPR เป็นความต้านทานของ arterioles เพราะฉะนั้น arterioles จึงเป็นหลอดเลือดสำคัญในการควบคุมความดันโลหิต ถ้า arterioles คลายตัว ความต้านทานลด ทำให้เลือดไหลไปได้สะดวก ความดันโลหิตจึงลดลง ในทางตรงกันข้าม ถ้า arterioles หดตัว ความต้านทานเพิ่ม ทำให้การไหลของเลือดเป็นไปไม่สะดวก ต้องอาศัยแรงดันที่สูงขึ้นกว่าปกติในการดันเลือดให้ไหล ความดันโลหิตจึงเพิ่มขึ้น จากกฎการไหลของของเหลวผ่านท่อของ Poiseuille ความต้านทานต่อการไหลของของเหลวในท่อทรงกลมแป้นเป็นสัดส่วนกลับกับรัศมีกำลังสี่ของท่อทรงกลมนั้น เช่นเดียวกับการไหลของเลือดใน arterioles ฉะนั้น arterioles มีการเปลี่ยนแปลงขนาดรัศมีเพียงเล็กน้อยจะมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของความต้านทานมาก ในสภาวะปกติ arterioles ถูกควบคุมด้วยระบบซิมพาเทติก ทำให้หดตัวเล็กน้อยอยู่ตลอดเวลา

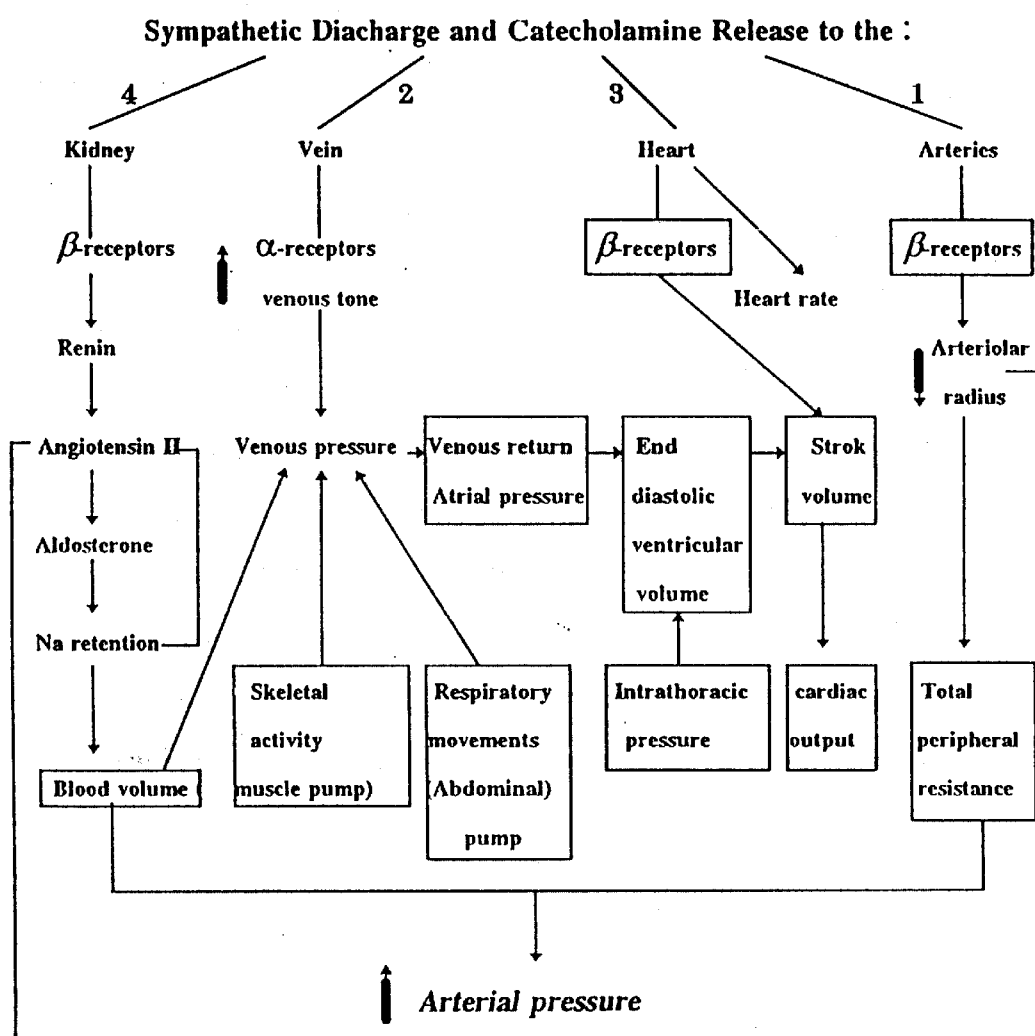
การควบคุมความดันโลหิตในสภาวะปกติ

การควบคุมการเปลี่ยนแปลงของความดันโลหิตให้อยู่ในระดับปกติ อาศัยการทำงานของกลไกหลายกลไก ซึ่งเกี่ยวข้องกับระบบประสาทโดยเฉพาะระบบประสาทอัตโนมัติ ฮอร์โมนต่าง ๆ และไตร่วมกัน กลไกเหล่านี้สามารถควบคุมการเปลี่ยนแปลงความดันโลหิตได้อย่างรวดเร็ว นาที-ต่อ-นาที หรือชั่วโมง-ต่อ-ชั่วโมง จนกระทั่งตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงความดันโลหิตอย่างช้า ๆ ในระยะเวลานานเป็นวัน ๆ

1. ระบบประสาท ตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงความดันโลหิตได้อย่างรวดเร็วภายในไม่กี่วินาทีและมีประสิทธิภาพปรับระดับความดันโลหิตเข้าสู่ระดับปกติได้ กลไกเหล่านี้ได้แก่

1.1 *Baroreceptor reflex* เป็น reflex เกิดจากการกระตุ้น stretch receptor ที่เรียกว่า baroreceptor หรือ pressoreceptor พบตามผนังหลอดเลือดแดงใหญ่ พบมากที่สุดที่ผนังของ internal carotid artery ทั้ง 2 ข้างที่เรียก carotid sinus และผนังของ aortic arch receptor เหล่านี้ตอบสนองต่อการยืดขยายของผนังหลอดเลือดซึ่งเนื่องมาจากการเปลี่ยนแปลงความดันโลหิตที่ไหลผ่าน สัญญาณจาก baroreceptor ถูกส่งไปยังศูนย์กลางใน medulla ลดการทำงานของระบบซิมพาเทติก ขณะเดียวกันเพิ่มการทำงานของระบบพาราซิมพาเทติก ระบบพาราซิมพาเทติกมีผลส่วนใหญ่ต่อหัวใจ ลดการทำงานของหัวใจ ทำให้ความดันโลหิตลดลง กลไกการควบคุมความดันโลหิตของระบบซิมพาเทติกได้แสดงในรูปที่ 3 ระบบซิมพาเทติกทำให้หลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำหดตัวโดยทาง α - receptors ที่หลอดเลือดแดง (ลูกศร 1) โดยเฉพาะที่ arterioles รัศมีของหลอดเลือดลดลง ทำให้ TPR เพิ่ม การหดตัวของหลอดเลือดดำ (ลูกศร 2) เพิ่มปริมาณเลือดที่ไหลกลับเข้าหัวใจ ทำให้หัวใจบีบตัวได้แรงขึ้น มีผลเพิ่ม SV ระบบซิมพาเทติกยังมีผลกระตุ้นหัวใจโดยตรงทาง β - receptors (ลูกศร 3) ทำให้หัวใจบีบตัวได้แรงขึ้นและเร็วขึ้น เป็นการเพิ่มทั้ง SV และ HR มีผลเพิ่ม CO

นอกจากนี้เส้นประสาทซิมพาเทติกที่ไปยังไต ยังมีผล กระตุ้นการหลั่งของ renin จาก juxtaglomerular cells (ดูกร 4) ซึ่งมีผลในการเพิ่มทั้งปริมาณเลือดและ TPR (ดูหัวข้อ 2.3) การเพิ่มความดันโลหิตโดยระบบซิมพาเทติก เป็นผลรวมของการเพิ่ม CO, TPR และปริมาณเลือด



รูปที่ 3 ความสัมพันธ์และอิทธิพลของกระแสประสาทซิมพาเทติกต่อการควบคุมความดันโลหิต

ที่มา : อิศรา สุขุมาลจันทร์. โรคหัวใจขาดเลือด. 2524, หน้า 330. (9)

เมื่อความดันโลหิตสูงขึ้น กระตุ้น baroreceptor ได้มากขึ้น สัญญาณจาก baroreceptor ไปยับยั้งการทำงานของระบบซิมพาเทติก และเพิ่มการทำงานของระบบพาราซิมพาเทติกมากขึ้น ผลรวมทำให้มีการขยายตัวของหลอดเลือดและลดการทำงานของหัวใจ ทำให้ความดันโลหิตลดลงสู่ระดับปกติ ในทางตรงกันข้าม เมื่อความดันโลหิตลดต่ำลง สัญญาณจาก baroreceptor ลดลง มีผลลดการยับยั้งการทำงานของระบบซิมพาเทติก และลดการเพิ่มการทำงานของระบบพาราซิมพาเทติก ทำให้หลอดเลือดหดตัวและหัวใจทำงานมากขึ้น ช่วยเพิ่มความดันโลหิต

Baroreceptor ที่ carotid sinus เริ่มให้การตอบสนองที่ความดันโลหิตประมาณ 60 มม.ปรอท การตอบสนองจะเพิ่มมากขึ้น จนการตอบสนองสูงสุดที่ความดันโลหิตประมาณ 180 มม.ปรอท ส่วน baroreceptor ที่ aortic arch เริ่มให้การตอบสนองที่ความดันโลหิตประมาณ 100 มม.ปรอท และให้การตอบสนองสูงสุดที่ความดันโลหิต 180 มม.ปรอทเช่นเดียวกัน baroreceptor reflex เป็นกลไกสำคัญในการควบคุมทั้งการเพิ่มและการลดความดันโลหิตในระยะเวลาด้าน ๆ ส่วนใหญ่เป็นการเปลี่ยนแปลงความดันโลหิตที่เกิดขึ้นอยู่ตลอดเวลาในชีวิตประจำวัน เช่น การเปลี่ยนแปลงความดันโลหิตเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงท่าทางนั่ง นอน ยืน แต่ไม่มีความสำคัญในการควบคุมความดันโลหิตในระยะเวลายาว เนื่องจาก baroreceptor สามารถปรับตัวได้ภายใน 1-3 วัน แม้ว่าความดันโลหิตยังสูงอยู่ แต่สัญญาณจาก baroreceptor จะลดลงกลับสู่ระดับปกติ เช่นเดียวกันในกรณีที่ความดันโลหิตต่ำ baroreceptor ส่งสัญญาณได้ลดลงแต่ภายใน 1-2 วัน การส่งสัญญาณก็จะกลับสู่ระดับปกติ

1.2 *Chemoreceptor reflex* มีผลส่วนใหญ่ต่อระบบการหายใจ มีผลเล็กน้อยต่อการควบคุมความดันโลหิต เมื่อ chemoreceptor ถูกกระตุ้นด้วย $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$ หรือ H^+ จะมีผลเพิ่มความดันโลหิตด้วย

1.3 *Left atrial volume reflex* ที่ผนังหัวใจห้องบนมี volume receptor ซึ่งส่งสัญญาณไปยัง hypothalamus ยับยั้งการหลั่งของ antidiuretic hormone (ADH) จากต่อมใต้สมอง ADH ออกฤทธิ์ที่ distal และ collecting tubules ของท่อไต เพิ่มการดูดน้ำกลับ ลดปริมาณปัสสาวะที่ขับออก เพิ่มปริมาณเลือดในร่างกาย

การเพิ่มความดันโลหิตที่เนื่องมาจากมีปริมาณเลือดไหลกลับเข้าหัวใจมากขึ้น จะกระตุ้น volume receptor เพิ่มขึ้น ลดการหลั่งของ ADH ทำให้ลดการดูดซึมน้ำกลับ ที่ท่อไต มีผลเพิ่มปริมาณปัสสาวะที่ขับออก ลดปริมาณเลือดในร่างกาย ปริมาณเลือดที่ไหลกลับเข้าหัวใจลดลง ทำให้ความดันโลหิตลดลง

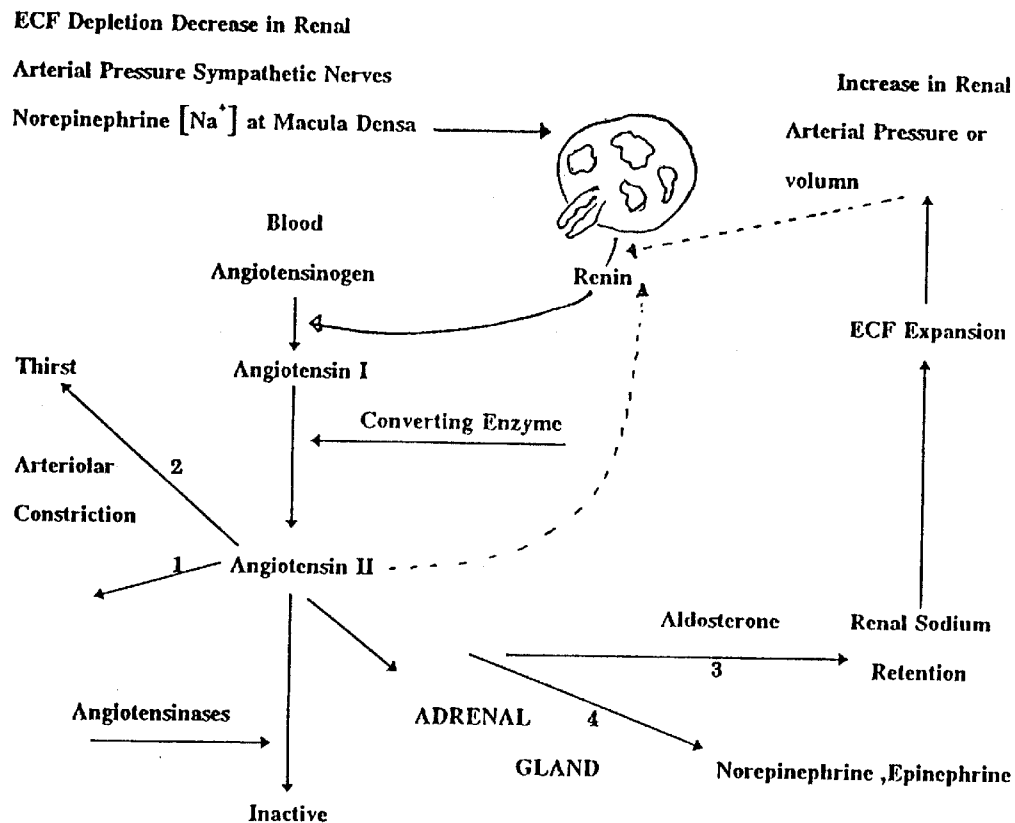
2. ฮอร์โมน

2.1 *Norepinephrine* และ *epinephrine* การกระตุ้นระบบซิมพาเทติก ยัง มีผล กระตุ้นการหลั่งของ *norepinephrine* และ *epinephrine* จาก *adrenal medulla* ของ ต่อมหมวกไต ฮอร์โมนทั้งสองถูกนำไปทั่วร่างกายโดยระบบไหลเวียนโลหิต และมีผล ต่อความดันโลหิตเช่นเดียวกับการกระตุ้นเส้นประสาทซิมพาเทติกโดยตรง คือ มีผล กระตุ้นการทำงานของหัวใจ ทำให้หลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำหดตัว ผลรวมทำให้เพิ่มความดันโลหิต

2.2 *Vasopressin* หรือ *ADH* เป็นฮอร์โมนหลั่งจากต่อมใต้สมอง นอก จากมีผลระยะยาวต่อปริมาณเลือดคั่งที่กล่าวมาแล้วในหัวข้อ 1.3 ยังมีผลโดยตรงต่อ หลอดเลือด ทำให้หลอดเลือดหดตัว เพิ่มความต้านทาน ทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น

2.3 *Renin-angiotensin-aldosterone system* *renin* เป็นเอนไซม์ที่หลั่ง จาก *juxtaglomerular cells* ของ *afferent arterioles* ของท่อไตโดยตัวกระตุ้นหลายอย่าง ที่สำคัญคือ ความดันโลหิตที่ท่อไตลดลงหรือ *extracellular fluid (ECF)* ลดลง นอก จากนี้การกระตุ้นเส้นประสาทซิมพาเทติกที่มายังไต ก็มีผลกระตุ้นการหลั่ง *renin* ด้วย (รูปที่ 4) *renin* ย่อย *angiotensinogen* (polypeptide) ในเลือดให้เป็น *angiotensin I* (decapeptide) ซึ่งถูกย่อยต่อด้วย *converting enzyme* ได้เป็น *angiotensin II* (octapeptide) ซึ่งเป็น active form

JUXTAGLOMERULAR APPARATUS



รูปที่ 4 แผนผังควบคุมการหลั่ง renin และการควบคุมความดันโลหิตโดย angiotensin II

———— = กระตุ้น = ยับยั้ง

ที่มา : สุวรรณ วีระพรพันธุ์. การควบคุมความดันโลหิต. 2523, หน้า 87. (17)

Angiotensin II มีผลทั้งโดยตรงและโดยอ้อมในการเพิ่มความดันโลหิต โดยมีผลเพิ่ม TPR และเพิ่มปริมาณเลือดในร่างกาย angiotensin II มีผลโดยตรงต่อ arterioles ทำให้หดตัว (ดูกร 1) เพิ่ม TPR และกระตุ้นศูนย์กระหายน้ำในสมอง (ดูกร 2) เพิ่ม water intake ทำให้เพิ่มปริมาณเลือดทางหนึ่ง ผลทางอ้อมของ angiotensin II ผ่านทางต่อมหมวกไต angiotensin II กระตุ้นการหลั่ง aldosterone จากชั้น adrenal cortex (ดูกร 3) และ norepinephrine และ epinephrine จากชั้น adrenal medulla (ดูกร 4) aldosterone เป็น mineralo-corticoid ออกฤทธิ์ที่ distal tubule ของท่อไต เพิ่มการดูดกลับของ Na^+ พร้อมกับน้ำ เพิ่มปริมาณเลือดในร่างกาย norepinephrine และ epinephrine มีผลต่อความดันโลหิตดังแสดงในรูปที่ 3

3. ไต เป็นอวัยวะที่มีความสำคัญในการควบคุมความดันโลหิตอวัยวะหนึ่ง นอกจากหัวใจและหลอดเลือด นอกจากหลั่ง renin แล้ว ไตยังควบคุมความดันโลหิต โดยการรักษาสมดุลน้ำและอิเล็กโทรไลต์ของร่างกาย เป็นการควบคุมปริมาณเลือด ซึ่งต้องอาศัยการทำงานของฮอร์โมนร่วมด้วย คือ ADH และ aldosterone นอกจากนี้ยังเชื่อว่า ไตหลั่ง humoral factors คือ kallikrein และ prostaglandins ควบคุมความดันโลหิตด้วย

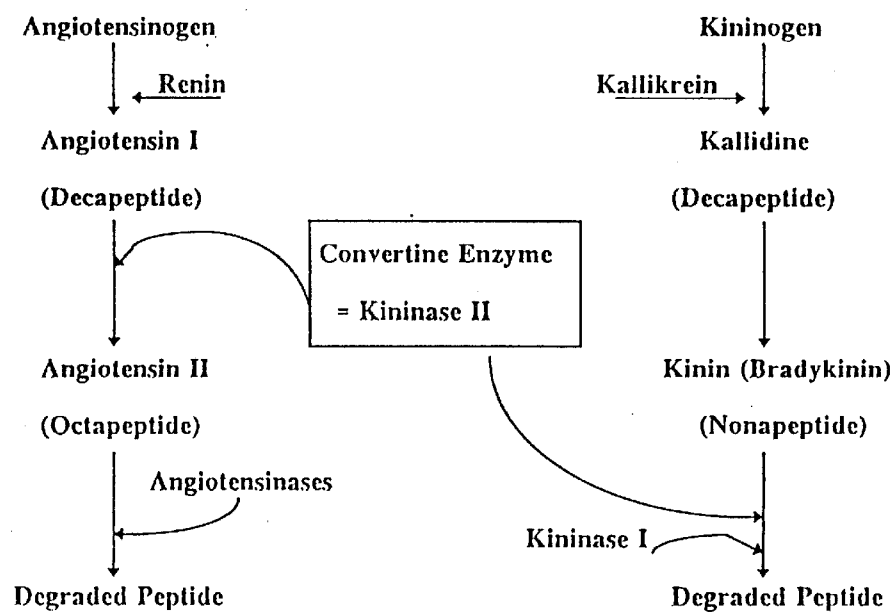
3.1 *Kallikrein-kinin system* มีความคล้ายคลึงกับ renin-angiotensin (รูปที่ 5) ทั้ง 2 ระบบให้ vaso peptides ซึ่งให้ผลตรงข้ามกัน angiotensin II เป็น vasoconstrictor ส่วน bradykinin เป็น vasodilator นอกจากนี้ทั้ง 2 ระบบ ยังใช้เอ็นไซม์ตัวเดียวกัน คือ converting enzyme หรือ kininase II ระบบ renin-angiotensin ใช้สร้าง angiotensin II ในขณะที่ระบบ kallikrein ใช้ในการทำลาย bradykinin bradykinin ทำให้หลอดเลือดขยายตัว และยังควบคุมการขับปัสสาวะด้วย ผลรวมทำให้ความดันโลหิตลดลง

3.2 *Prostaglandins* ไตหลั่ง prostaglandins จาก renal medulla ซึ่งมีผลในการลดความดันโลหิต โดยเพิ่มการขับปัสสาวะและขยายหลอดเลือด arterioles

จะเห็นว่าไตควบคุมความดันโลหิต โดยควบคุมทั้งปริมาณเลือดและความต้านทานของหลอดเลือด และให้ผลเป็นทั้ง prohypertensive และ antihypertensive ในสภาวะปกติผลของการเพิ่มและการลดความดันโลหิตอยู่ในสภาวะสมดุล ทำให้ความดันโลหิตถูกควบคุมอยู่ในระดับปกติ

RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM

KALLIKREIN-KININ SYSTEM



รูปที่ 5 โคอะแกรมแสดง path way ของ renin-angiotensin system และ kallikrein-kinin system

ที่มา : สุวรรณ ชีระวรพันธุ์. การควบคุมความดันโลหิต, 2526 หน้า 88. (17)

สาเหตุของความดันโลหิตสูง

ความเครียด

ความเครียดดูเหมือนจะเป็นสาเหตุที่เห็นได้ชัดที่สุดในบรรดาสาเหตุของความดันโลหิตสูง เมื่อใดก็ตามที่เราเกิดความเครียด ไม่สบายใจ โกรธ หงุดหงิดกังวล หรือตกอยู่ในสภาพที่ต้องปรับตัวให้เข้ากับสภาพแวดล้อมหรือสถานการณ์ใหม่ ๆ ภายในร่างกายของเราจะมีปฏิกิริยาเพื่อเตรียมรับทันที โดยจะมีการเปลี่ยนแปลงหลายอย่างร่วมกัน การเปลี่ยนแปลงที่สำคัญที่สุดและเกิดขึ้นเกือบจะในฉับพลันทันทีคือการหลั่งของฮอร์โมนชนิดหนึ่งที่เรียกว่าอะดรีนาลินจากต่อมหมวกไต ฮอร์โมนนี้กับสารอื่นๆ ที่ร่างกายหลั่งออกมาจะทำให้เส้นเลือดหดตัวเพื่อช่วยเร่งให้มีการไหลเวียนของเลือดที่รับออกซิเจนไว้เต็มที่แล้วไปที่กล้ามเนื้อและสมองอย่างรวดเร็ว นอกจากนี้ยังไปเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจกับความดันโลหิตด้วย ทั้งหมดเป็นอาการที่เกิดขึ้นตามธรรมชาติโดยปกติ เป็นการตอบสนองทางร่างกายต่อภาวะการดำรงชีวิตตามปกติของคนเรา แต่ที่จะเป็นปัญหาก็คือในชีวิตความเป็นอยู่ปัจจุบันภาวะที่ทำให้ร่างกายต้องตอบสนองในทำนองนี้เกิดขึ้นเป็นประจำและบ่อยครั้ง ดังนั้นการเพิ่มความดันโลหิตและการหดตัวของเส้นเลือดจากความเครียดจึงกลายเป็นสาเหตุของความดันโลหิตสูงที่พบเป็นตัวยืนโรงอยู่เสมอ และถ้าหากบุคคลใดมีภาวะความดันสูงกว่าปกติอยู่แล้ว อาการเหล่านี้จะกลายเป็นตัว

เร่งหรือช้าเกินไปให้รุนแรงยิ่งขึ้น จนอาจทำให้เกิดอุบัติเหตุที่เกี่ยวกับสมองเช่นเป็นอัมพาตเนื่องจากเส้นเลือดในสมองอุดตันหรือแตก เป็นภาวะที่เส้นเลือดเส้นใดเส้นหนึ่งไม่อาจทานแรงดันของเลือดที่เพิ่มขึ้นสูงได้ทันทั่วทั้งที่ ในรายที่มีความดันสูงเฉียบพลันจึงมักจะ เป็นจากความเครียดทุกครั้งไป

การเรียนรู้วิถีหลักเลี่ยงสิ่งกระตุ้นที่จะสร้างความโกรธ ความ กังวลและภาวะเครียดทางอารมณ์อื่น ๆ จึงเป็นสิ่งที่จำเป็นมาก สำหรับผู้ที่มักประสบอยู่เป็นประจำ โดยอาจใช้วิธีลดความเครียด อย่างเช่นการผ่อนคลายอารมณ์ การทำสมาธิ หรือจะเป็นวิธี ไบโอฟีดแบค (biofeedback ดูหน้า 80) จะช่วยได้เป็นอย่างดี วิธีการ เหล่านี้จะกล่าวถึงในบทที่ 5 อย่างไรก็ตามท่านผู้อ่านคงจะทราบ แล้วว่าความดันโลหิตสูงไม่ใช่จะเกิดขึ้นเพราะสาเหตุใดสาเหตุหนึ่ง แต่เพียงอย่างเดียว แต่มักจะมีอีกหลายสาเหตุร่วมกันทำให้เป็นเรื่อง ที่ซับซ้อนพอสมควร

เกลือ

เกลือก็อาจจะเป็นสาเหตุหนึ่งที่ร่วมเข้ามาได้ มีคนจำนวนไม่ น้อยที่เกลือมีปฏิกิริยาสร้างความไม่สมดุลทางชีวเคมีที่ละเอียดอ่อน ระหว่างโซเดียม (ธาตุนี้เป็นตัวประกอบตัวหนึ่งของเกลือ) กับโปแตสเซียม ในร่างกาย เท่าที่ทราบแถบใดในโลกที่มีการบริโภคเกลือต่ำกว่า 500 มิลลิกรัมต่อวัน มีแนวโน้มว่าคนในแถบนั้นจะมีความดันในระดับ ต่ำลงมากกว่าจะสูงขึ้นเมื่อมีอายุมากขึ้น แต่ผลกลับเป็นตรงกันข้าม กับคนในแถบที่มีการบริโภคเกลือกันมาก อย่างเช่นกลุ่มชาวเกาะใน ทะเลใต้กลุ่มหนึ่งที่ใช้น้ำทะเลหุงต้มกระทั่งผัก พวกนี้ได้รับเกลือเข้า ไปในร่างกายวันละไม่ต่ำกว่า 15,000 มิลลิกรัม ปรากฏว่าทุกคน

ไม่เว้นแม้แต่เด็กล้วนแต่มีความดันสูงขึ้นทั้งสิ้น

อย่างไรก็ตามในเรื่องของเกลือแล้ว แต่ละคนจะมีความไวต่อเกลือไม่เท่ากัน เด็กจะมีความไวต่อเกลือมากกว่าผู้ใหญ่ ฉะนั้นการได้รับเกลือมากในวัยเด็กอาจกลายเป็นการนำไปสู่ภาวะความดันโลหิตสูงเมื่อเป็นผู้ใหญ่ได้ จริงอยู่ว่าการจำกัดปริมาณของเกลือหลังจากที่มีความดันสูงแล้วจะไม่ค่อยให้ผลในการลดความดัน แต่ก็ยังพอมีประโยชน์อยู่บ้างเหมือนกัน แร่ธาตุโซเดียมในเกลือเป็นตัวที่มีผลต่อระดับโปแตสเซียมในร่างกาย ทั้งสองเป็นแร่ธาตุที่ทำงานร่วมกันทำหน้าที่ลำเลียงสารอาหารไปเลี้ยงเซลล์ และขับถ่ายของเสียออกจากเซลล์ ฉะนั้นอะไรก็ตามที่ไปเปลี่ยนสมดุลระหว่างแร่ธาตุทั้งสองจะกระทบถึงกลไกการทำงานของเซลล์และก่อให้เกิดผลเสียอย่างรุนแรง สิ่งหนึ่งที่จะเกิดขึ้นคือการคั่งของของเหลวภายในเซลล์ ซึ่งจะแสดงออกมาให้เห็นในสภาพอาการบวมตามตัว และจะกลายเป็นแรงกดที่บีบอัดลงบนเส้นเลือดเล็ก ๆ ทำให้เกิดความดันเพิ่มขึ้นกระทบกันเป็นลูกโซ่ โดยปกติการรักษาของแพทย์ในกรณีนี้จะใช้ยาประเภทขับปัสสาวะที่จะขับของเหลวออกทางไตเป็นจำนวนมาก ๆ เป็นการรักษาที่เหมาะสมกับระยะสั้น เพราะไม่ใช่วิธีแก้ที่สาเหตุซึ่งก็คือการขาดความสมดุลระหว่างแร่ธาตุทั้งสอง (ถึงแม้ว่าในยาขับปัสสาวะส่วนใหญ่จะมีการเพิ่มแร่ธาตุโปแตสเซียมเพื่อป้องกันไม่ให้เกิดความไม่สมดุลขึ้นอีกก็ตาม)

การป้องกันการเกิดภาวะความดันโลหิตสูงจึงเห็นว่าต้องรวมถึงการลดปริมาณเกลือตั้งแต่ในวัยทารกให้เหลืออยู่เพียงเล็กน้อยและให้บริโภคให้น้อยเข้าไว้ นี่เป็นวิธีที่ปลอดภัยที่สุด เพราะถึงแม้ว่าจะมีบางท่านที่บริโภคเกลือได้มากโดยไม่เกิดโทษ แต่ก็ยังไม่มี

ทางใดที่จะทราบว่าใครบ้างที่โชคดีเช่นนั้น นอกจากจะรอจนกว่าปรากฏว่าความดันคงค่าปกติสม่ำเสมอจนกระทั่งวัยชรา ส่วนการงดเกลือในผู้ที่มีความดันโลหิตสูงอยู่แล้วสามารถจะช่วยบรรเทาไม่ให้เลวลงไปได้ และยังช่วยลดปริมาณเกลือที่มีอยู่มากเกินพอในร่างกายออกไปด้วย กระนั้นก็ดีการลดเกลือแต่เพียงอย่างเดียวไม่อาจปรับความดันสูงให้กลับลงสู่ระดับปกติได้ จึงควรถือเป็นส่วนหนึ่งของวิธีการลดความดันเท่านั้น

การสูบบุหรี่

การสูบบุหรี่เป็นสาเหตุที่พบได้มากประการหนึ่ง เป็นสาเหตุที่มีผลโดยตรงและมักจะรุนแรง เพราะหลังจากเริ่มสูดควันบุหรี่ (หรือไปป์หรือซิการ์) ครั้งแรกเพียงไม่กี่วินาที ความดันซิสโตลิกจะเพิ่มขึ้นได้ถึง 25 มม.ปรอท ที่เดียว ทั้งนี้เกิดจากการที่ร่างกายสร้างสารอะดรีนาลีนออกมาเช่นเดียวกับขณะที่ร่างกายกำลังเผชิญกับความเครียดไม่มีผิด เมื่อสูดติดต่อกันจึงเป็นการเพิ่มอันตรายได้มากเช่นที่เคยกล่าวไว้ในเรื่องของความเครียด สัญญาณที่บอกถึงอันตรายจะปรากฏขึ้นหลังจากสูดไประยะหนึ่ง สัญญาณนี้ก็คือความรู้สึกว่าปลายแขนหรือปลายเท้าเย็นอยู่บ่อยๆ เนื่องจากมีเลือดไปเลี้ยงไม่ถึง แสดงว่าเส้นเลือดจะต้องถูกบีบให้ตีบลง ผลก็คือร่างกายต้องเพิ่มความดันในเลือดเพื่อให้สามารถไหลผ่านเส้นเลือดที่ตีบไปได้ตลอด และบ่อยครั้งเส้นเลือดที่ตีบจะเกิดอุดตันสนิททำให้เลือดไม่สามารถไปเลี้ยงถึงแขนขาได้ทำให้เน่าถึงกับต้องตัดออกก็มี

ในรายที่มีผลรุนแรงน้อยลงมา บุหรี่จะทำลายระบบการทำงานของร่างกายและเพิ่มความดันโลหิตให้อยู่ในระดับสูงโดยไม่ยอมลดลงเป็นเวลานาน ยิ่งคนที่มีความเครียดสูงและสูบบุหรี่ด้วยแล้ว

จะกลายเป็นสาเหตุร่วมให้คนผู้นั้นมีความดันโลหิตสูงในระดับที่เสี่ยงต่อการเป็นโรคเกี่ยวกับหัวใจในระยะเริ่มแรก หรือเป็นอัมพาตเนื่องจากเส้นเลือดในสมองแตกหรืออุดตันได้ง่าย แต่ทั้งความเครียดและการสูบบุหรี่ล้วนเป็นสาเหตุที่เราเปลี่ยนแปลงเพื่อปรับให้ความดันลดลงสู่ปกติได้ ซึ่งเท่ากับเป็นการหลีกเลี่ยงอันตรายร้ายแรงที่อาจเกิดขึ้นกับชีวิตของเรา

การรับประทานเนื้อสัตว์

มีข้อมูลที่พอจะเชื่อได้ว่าการรับประทานเนื้อสัตว์เป็นสาเหตุของการเพิ่มความดันได้ อย่างเช่นผลการเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มผู้ใหญ่ที่รับประทานอาหารมังสวิรัตประมาณหนึ่งร้อยคนกับกลุ่มผู้ใหญ่ที่รับประทานอาหารเนื้อสัตว์ตามธรรมดา ทั้งสองกลุ่มนี้อาศัยอยู่แถบชานเมืองในละแวกเดียวกัน ความดันเฉลี่ยของพวกที่รับประทานมังสวิรัตเท่ากับ 126/77 มม.ปรอท ส่วนพวกที่รับประทานเนื้อสัตว์ความดันเฉลี่ยเท่ากับ 147/88 มม.ปรอท ถ้าพิจารณาแบ่งกลุ่มตามวัยเปรียบเทียบกันก็ยิ่งได้ผลว่าพวกที่รับประทานอาหารมังสวิรัตมีความดันต่ำกว่าพวกที่รับประทานเนื้อสัตว์ในกลุ่มอายุเดียวกันอย่างเห็นได้ชัด จะมีก็เพียงร้อยละ 2 ของพวกที่รับประทานมังสวิรัตเท่านั้นที่มีความดันสูง (เกินกว่า 160/95 มม.ปรอท) เปรียบเทียบกับร้อยละ 25 ของพวกที่รับประทานเนื้อสัตว์ ในการเปรียบเทียบนี้มีการนำเอาประวัติเจ็บป่วยของครอบครัวในเรื่องความดันโลหิตสูงและน้ำหนักตัวของผู้เข้ารับการทดลองมาพิจารณาด้วย ความแตกต่างประการหนึ่งที่เห็นได้ชัดและที่สำคัญในแง่ของสารอาหารก็คือ พบว่าพวกที่รับประทานมังสวิรัตมีปริมาณโปแตสเซียมที่รับประทานเข้าไปสูงกว่าอีกพวกหนึ่งมาก แร่ธาตุชนิดนี้เข้าใจกันว่าเป็นธาตุที่ควบคุมความดันโลหิตไม่ให้

สูงอยู่ตลอดเวลาในพวกที่รับประทานมังสวิรัต

อาหารมังสวิรัตจะไม่มีเนื้อสัตว์เลยแม้แต่เนื้อปลา และจะรับประทาน
ไข่ไม่เกินสัปดาห์ละ 3 ฟอง อาหารที่มาจากนมก็แทบจะไม่มี อาหาร
ที่รับประทานกันเป็นประจำมีดังนี้

อาหารเช้า ขนมปัง ผักสด โยเกิร์ตหรือข้าวต้ม

อาหารกลางวัน สลัดผัก ผักต้ม รวมทั้งมันฝรั่งและข้าวสวย แป้ง
อบพวกเพสตรี และผลไม้

อาหารเย็น สลัดผักสดใส่ถั่ว เช่นถั่วแอลมอนด์ ถั่วลิสง หรือ
ลูกนัท (ผลไม้ที่มีเปลือกแข็งของไทยเช่นลูกกระ
ลูกเกาลัด เม็ดมะม่วงหิมพานต์ เป็นต้น) และผลไม้สด

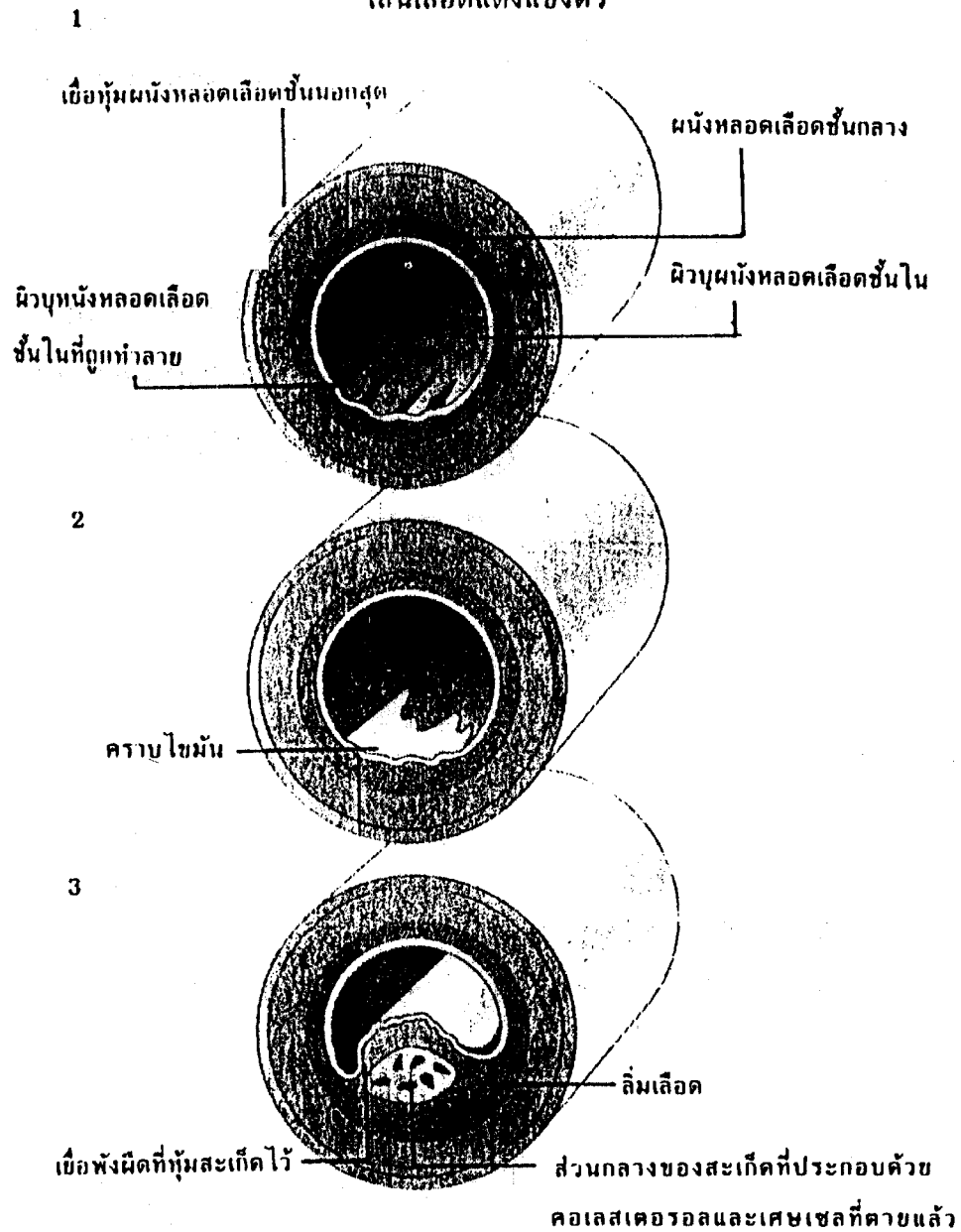
และเมื่อเราทราบว่าการรับประทานเกลือมากทำให้ร่างกาย
เสียสมดุลระหว่างโซเดียมกับโปแตสเซียม ทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น
และทราบว่าอาหารที่ให้โปแตสเซียมสูงช่วยควบคุมความดันให้อยู่
ในระดับต่ำได้ ข้อเท็จจริงอันนี้จะเป็นแนวทางให้จัดชนิดของอาหาร
ที่จะช่วยทั้งในแง่การป้องกันและบำบัดแก้ไขภาวะความดันสูงต่อไป

เส้นเลือดแดงแข็งตัว (arteriosclerosis)

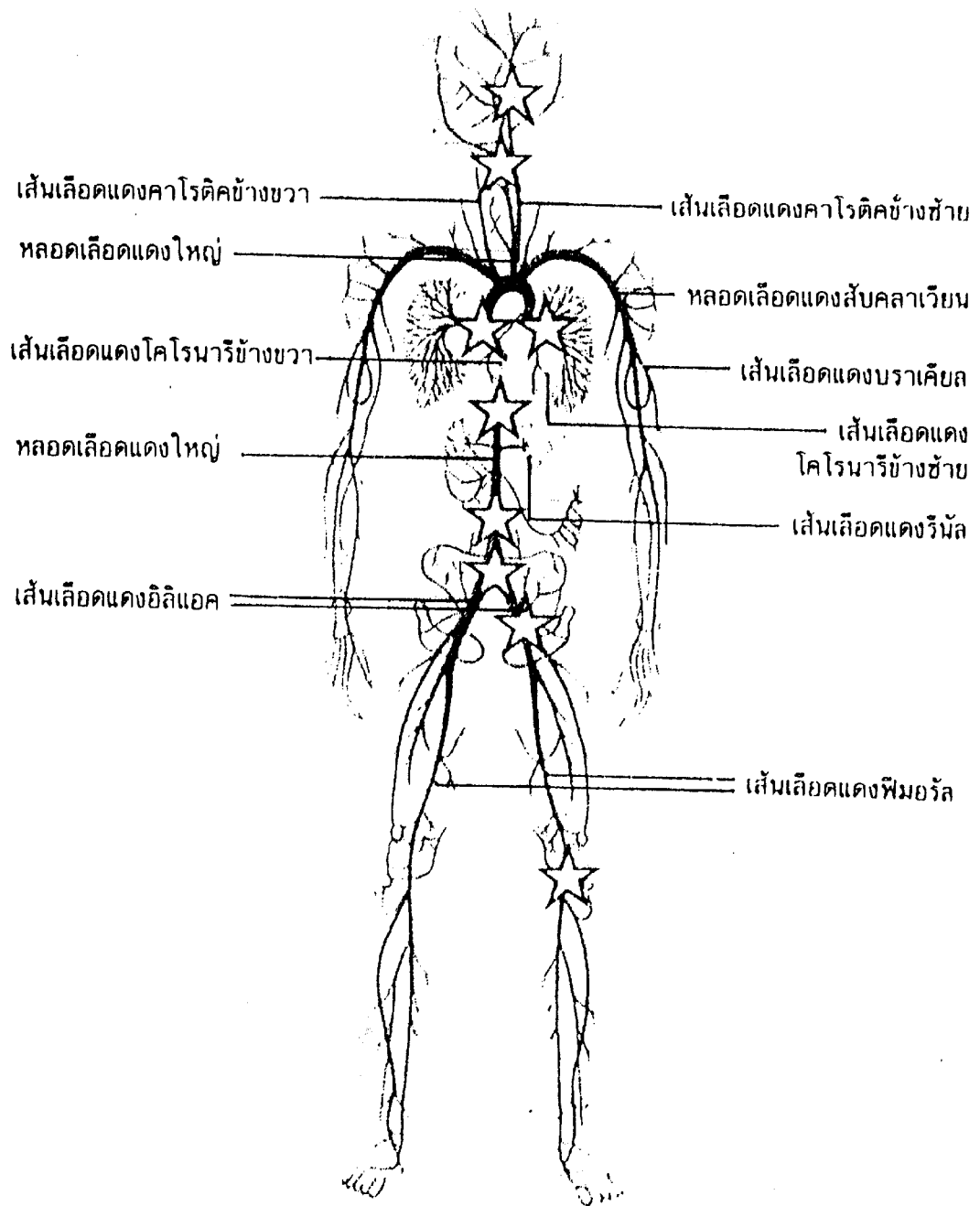
เป็นภาวะที่หลายคนเข้าใจว่าเป็นสาเหตุของความดันสูงอย่าง
เฉียบพลัน เพราะเมื่อเส้นเลือดแดงเริ่มตีบจากการพอกของสารหลาย
ชนิด เช่นสารแคลเซียม คอเลสเตอรอลและไฟบริน (fibrin สารที่มี
ส่วนสำคัญทำให้เลือดแข็งตัวเป็นลิ่มได้) และสารอื่นๆ อีก ทั้งหมด
รวมเรียกว่าอะธีโรมา (atheroma) ทำให้เส้นทางที่เลือดไหล
ผ่านไปได้ค่อยๆ ตีบเล็กลงเป็นสาเหตุให้เกิดผลเสียร้ายแรงตามมา
อีกมาก เริ่มตั้งแต่ในระยะต้นๆ หนึ่งในอาการที่จะเกิดขึ้นคือความ
ดันโลหิตที่สูงขึ้นเพื่อปรับตัวเอาชนะช่องทางแคบเล็กที่เหลือไว้ใน

ภาพ 5

เส้นเลือดแดงแข็งตัว



อะธีโรมาหรือ สะเก็ดแข็งที่เกิดจากการพอกตัวของคอเลสเตอรอลมีขั้นตอนการเกิดสามระยะคือ ระยะแรกคอเลสเตอรอลจะเข้ามาเกาะบริเวณผนังเซลล์ที่ถูกทำลายทำให้เกิดเป็นคราบไขมันเป็นระยะที่สองต่อมาในระยะที่สามจะมีไฟбрินเข้ามาเคลือบจนเป็นสะเก็ดแข็ง



ภาพ 6

เส้นเลือดแดงจะแตกกิ่งก้านสาขาออกไปเลี้ยงทุกส่วนของร่างกาย หากมีตะกอนไขมันอะธีโรมาเข้าไปอุดตันบริเวณที่แสดงด้วยรูปดาว จะก่อให้เกิดอันตรายร้ายแรง เช่น อัมพาตจากเส้นเลือดไปเลี้ยงสมอง อุดตัน โรคเกี่ยวกับหัวใจ ไตวาย และแขนขาอัมพาต เป็นต้น

เส้นเลือด ภาวะความดันโลหิตสูงซึ่งโดยตัวมันเองก็อาจเป็นสาเหตุใหญ่ของปัญหาอีกมากมายได้เช่นกันนี้ไม่ใช่จู่ ๆ จะเพิ่มสูงขึ้น โดยปราศจากเหตุโน้มนำมาก่อน ความจริงแล้วการที่เส้นเลือดแดงแข็งตัวที่เป็นสาเหตุของความดันสูงเป็นผลมาจากการเปลี่ยนแปลงภาวะทางชีวเคมีในร่างกายซึ่งอาจจะเนื่องมาจากความไม่สมดุลทางโภชนาการ หรือขาดสารอาหารบางอย่างมาก่อน ฉะนั้นสิ่งที่ควรกระทำและบ่อยครั้งเป็นเรื่องจำเป็นที่ต้องกระทำคือความมุ่งความสนใจแก้ไขเรื่องการพอกของสารในเส้นเลือดเสียก่อน วิธีแก้ไขมีอยู่หลายวิธีซึ่งบางวิธีจะมีกล่าวถึงในหนังสือเล่มนี้ อย่างไรก็ตามการป้องกันไม่ให้เกิดย่อมเป็นสิ่งที่ดีกว่า สาเหตุสำคัญประการหนึ่งที่เป็นตัวการทำลายเส้นเลือดหัวใจในลักษณะดังกล่าวนี้เป็นปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นในร่างกายที่เรียกว่าการเกิด “อนุมูลอิสระ” (free radicals)

อนุมูลอิสระ (Free radicals) คืออะไร

อนุมูลอิสระ หมายถึงชิ้นส่วนของอะตอมหรือของโมเลกุลที่เกิดขึ้นในร่างกายขณะที่เซลล์ไม่ได้รับออกซิเจนเพียงพอ ชิ้นส่วนเหล่านี้จะขาดส่วนที่เป็นอิเล็กตรอนจึงทำให้ไปเที่ยวเกาะอิเล็กตรอนของเซลล์ใดก็ตามที่ผ่านมาใกล้ ปฏิกิริยาแย่งอิเล็กตรอนเช่นนี้จะเกิดเป็นลูกโซ่ เพราะเซลล์ใดที่ขาดอิเล็กตรอนเพราะถูกแย่งไปก็จะรีบหาอิเล็กตรอนตัวใหม่จากเซลล์ตัวแรกที่ผ่านเข้ามาทันที ฉะนั้นอนุมูลอิสระเหล่านี้จะกลายเป็นสาเหตุที่ก่อให้เกิดปฏิกิริยารุนแรงได้มากทีเดียว

อายุของอนุมูลอิสระแต่ละตัวสั้นเพียงนิดเดียว คือเพียงเศษเสี้ยวส่วนพันของวินาที แต่ปฏิกิริยาลูกโซ่ที่มันก่ออาจสร้างปัญหาที่เกี่ยวข้องกับเซลล์และโมเลกุลนับเป็นพัน ๆ และถ้าหากเกิดปฏิกิริยาเช่นนี้ในเส้นเลือดแดง ตัวที่ถูกกระทบคือเซลล์ที่บุผนังภายในของเส้นเลือดซึ่ง

จะถูกทำลายและทำให้เซลล์บริเวณนั้นเกิดการเปลี่ยนแปลง ไพบริน (คือโปรตีนที่อยู่ในเลือด) จะเข้ามาเคลือบบริเวณดังกล่าวเป็นการปกป้องตามธรรมชาติ และไม่นานจะมีไขมันซึ่งลอยปะปนอยู่ในกระแสเลือดอยู่แล้ว เช่นพวกคอเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์มาเคลือบทับอีกที รวมทั้งแคลเซียมด้วย เกิดเป็นสะเก็ดแข็งขึ้นตรงบริเวณนั้น พวกอนุมูลอิสระเหล่านี้จึงนับว่าเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้การก่อตัวของก้อนไขมันไปขวางทางไหลของเลือด ทำให้เส้นเลือดตีบลงและแข็งตัว

การที่เส้นเลือดถูกทำลายโดยอนุมูลอิสระได้ก็เพราะมีสาเหตุสำคัญประการหนึ่ง นั่นคือร่างกายขาดสารจำพวกต้านอนุมูลอิสระ 'ออกซิเดชั่น' (antioxidant substances) สารพวกนี้จะทำหน้าที่กวาดต้อนอนุมูลอิสระแล้วทำลายเสียก่อนที่จะมีโอกาสก่ออันตรายได้ สารจำพวกต้านอนุมูลอิสระได้แก่วิตามินซี และอี แร่ธาตุ เช่นสังกะสีและซีลีเนียม รวมทั้งกรดอะมิโนบางตัวเช่น เมธิโอนีน (methionine) ซิสทีน (cysteine) และกลูตาไธโอน เพอร์ออกซิเดส (glutathione peroxidase) วิตามินบี₁, บี₅ และบี₆ ก็ช่วยควบคุมปฏิกิริยาของอนุมูลอิสระได้ด้วย เมื่อใดที่ร่างกายขาดสารดังกล่าว บวกกับการที่ร่างกายต้องเผชิญอยู่กับมลภาวะทั้งหลาย (สูบบุหรี่ ดื่มเหล้า และ อยู่ท่ามกลางมลภาวะในสิ่งแวดล้อม) หรือการรับประทานอาหารที่ทำให้เกิดอนุมูลอิสระได้ง่าย เช่นพวกไขมันและน้ำมันมาก จะทำให้เกิดการพอกตัวของสารจำพวกคอเลสเตอรอล ไขมัน และแคลเซียมได้ง่ายยิ่งขึ้น

¹ คือสารที่มีคุณสมบัติป้องกันไม่ให้ออกซิเจนรวมตัวกับสารอื่น- ผู้แปล

ถ้าหากท่านต้องการแน่ใจว่าสามารถลดโอกาสการเกิดอนุมูลอิสระได้จริง วิธีหนึ่งคือการรับประทานอาหารที่มีกากมาก เพราะอาหารที่มีกากมากจะไปกำจัดไขมันออกจากระบบร่างกาย การขับถ่ายที่ไม่ปกติก็เป็นอีกทางหนึ่งที่ทำให้เกิดอนุมูลอิสระได้มาก ในกรณีนี้ระยะเวลาที่กากอาหารตกค้างอยู่ในลำไส้ใหญ่จึงเป็นสิ่งสำคัญ ในสังคมตะวันตกทั่ว ๆ ไปกว่ากากอาหารจะถูกขับออกมาจะอยู่ในระหว่าง 75-100 ชั่วโมง ในขณะที่สังคมที่มีความเป็นอยู่แบบดั้งเดิมรับประทานอาหารที่มีกากมากและไม่ต้องผ่านกระบวนการขัดสีหรือปรุงแต่งอย่างใด กากอาหารจะถูกขับออกมาภายใน 35 ชั่วโมง เท่านั้น ปฏิกริยาจากอนุมูลอิสระถ้าหากจะมีบ้างก็น้อยมาก และไม่มีอาการหลอดเลือดหัวใจตีบและแข็งตัวเลย ความรู้อันนี้เรายังนำไปประยุกต์ใช้กับการป้องกันมะเร็งสำคัญบางชนิดได้ด้วย

การเสื่อมสภาพของเส้นเลือดแดงซึ่งเป็นเส้นทางนำเลือดตีไปเลี้ยงทั่วร่างกายและที่กล้ามเนื้อหัวใจเองด้วยนี้ ถ้าหากเราถือว่าเป็นการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญที่นำไปสู่ภาวะความดันโลหิตสูงและโรคที่เกี่ยวกับหัวใจแล้วละก็ เราจะเห็นความสำคัญของปฏิกริยาที่เกิดจากอนุมูลอิสระเหล่านี้ทันที รวมทั้งการดำเนินชีวิตที่จะเป็นเหตุให้เกิดปฏิกริยาดังกล่าว ได้แก่การรับประทานอาหารที่มีสารจำพวกแอนติออกซิเดชั่นที่จำเป็นไม่เพียงพอ เช่นขาดวิตามินซีและอี วิตามิน เอ บี₁ บี₅ บี₆ แร่ธาตุสังกะสี ซีลีเนียม ฯลฯ รับประทานอาหารที่มีไขมันสูงและการอยู่ในสภาพแวดล้อมที่มีแต่มลภาวะและสิ่งที่สร้างความระคายเคืองเช่นบุหรี่ และแอลกอฮอล์ (ในปริมาณที่มากเกินไป) เป็นต้น

สาเหตุอื่น ๆ ของเส้นเลือดหัวใจแข็งตัว

ยังมีสาเหตุที่ระบุได้ว่าเป็นตัวการทำให้เกิดการพอกตัวของสารต่าง ๆ ตรงผนังเส้นเลือดได้อีกหลายประการ ประการหนึ่งก็คือ ร่างกายได้รับสารโครเมียมไม่พอ โครเมียมเป็นส่วนสำคัญของสิ่งที่เรียกว่า สารช่วยควบคุมปริมาณกลูโคส (Glucose Tolerance Factor (GTE)) ซึ่งจำเป็นต่อการผลิตและใช้สารอินซูลินของร่างกาย สารอินซูลินเป็นสารที่ช่วยควบคุมปริมาณน้ำตาลในเลือด ถ้าเมื่อใดที่ปริมาณโครเมียมที่ได้จากอาหารลดลงซึ่งมักจะเป็นได้บ่อย ๆ กับการบริโภคอาหารแบบตะวันตกที่อุดมไปด้วยคาร์โบไฮเดรตที่ผ่านกรรมวิธีขัดสีแล้ว เมื่อนั้นจะเกิดสภาพเส้นเลือดแข็งตัวเร็วยิ่งขึ้น ขณะนี้เรายังไม่ทราบความสัมพันธ์ที่แท้จริงของธาตุโครเมียมกับภาวะเส้นเลือดหัวใจแข็งตัว แต่มีข้อพิสูจน์ได้ว่าในคนที่เสียชีวิตด้วยโรคเกี่ยวกับหัวใจจะขาดโครเมียมอย่างเห็นได้ชัด อาหารที่ให้ธาตุนี้ได้ดีทีสุดคือยีสต์ (yeast) และพริกไทยดำ

ไขมันในอาหาร

คอเลสเตอรอลเป็นสารที่สำคัญมากอย่างหนึ่งของการทำงานในร่างกาย ปริมาณร้อยละ 90 ของสารตัวนี้ร่างกายจะเป็นผู้สร้างโดยตับและอวัยวะที่เกี่ยวข้องกับการย่อย วัตถุดิบที่นำมาสร้าง คืออาหารที่รับประทานเข้าไป ได้แก่ น้ำตาล โปรตีน และไขมัน ส่วนอีกร้อยละ 10 ที่เหลือร่างกายจะได้จากอาหารที่มีคอเลสเตอรอลสูงโดยตรง ซึ่งคอเลสเตอรอลส่วนนี้ไม่ใช่ส่วนสำคัญมากนักในสิ่งที่เรากำลังจะพูดถึง กระนั้นก็ตามถ้าหากร่างกายเกิดมีปริมาณคอเลสเตอรอลสูงซึ่งเป็นสิ่งที่ไม่ดี เราต้องหาทางลดปริมาณคอเลสเตอรอลที่มีลงให้ได้ รวมทั้งต้องมีการคุมอาหารที่ให้คอเลสเตอรอลสูงด้วย ในหนังสือ

เล่มนี้จะแนะเรื่องของอาหารที่เป็นประโยชน์ทั้งสองทางพร้อมกันไปด้วย
 สิ่งหนึ่งที่ควรสนใจในเรื่องคอเลสเตอรอลคือ คอเลสเตอรอล
 เป็นสารที่ประกอบด้วยสารอีกหลายชนิด มีอยู่ชนิดหนึ่งที่มีประโยชน์
 มากเรียกว่า ไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูง (High density
 lipoprotein (HDL) ดูหน้า 14) ไลโปโปรตีนความหนาแน่นสูง
 จะช่วยกำจัดสารที่ไม่เป็นที่พึงปรารถนาที่อยู่ในเส้นเลือดแดง และ
 ช่วยป้องกันโรคหัวใจ แต่คนเราแต่ละคนไม่ใช่จะมีไลโปโปรตีน
 ชนิดความหนาแน่นสูงในคอเลสเตอรอลเป็นจำนวนมากเหมือนกัน
 ทุกคน มีหน้าข้าบางคนยังมีไลโปโปรตีนอีกชนิดหนึ่งคือชนิดความ
 หนาแน่นต่ำ (Low density lipoprotein (LDL)) มากเกินต้องการ
 อีกด้วย (สันนิษฐานกันว่าถ้ามีไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นต่ำ
 มาก โอกาสที่จะเป็นโรคหัวใจจะสูงขึ้น) ในขณะเดียวกันก็มีงานวิจัย
 ที่น่าสนใจอีกชิ้นหนึ่งให้ผลออกมาว่าการรับแอลกอฮอล์เล็กน้อย
 (เช่นดื่มไวน์ไม่เกินวันละหนึ่งแก้วครึ่ง) กลับจะช่วยเพิ่ม HDL ชนิด
 นี้และช่วยป้องกันโรคหัวใจ แต่ถ้าดื่มเกินกว่านี้จะกลายเป็นโทษ
 เพราะทำให้ตับถูกทำลายตลอดไป และยังเสี่ยงต่อการเกิดโรคเสื่อม
 ของอวัยวะอื่น ๆ อีก การรับประทานอาหารเพื่อลดโอกาสเสี่ยงต่อ
 การที่เส้นเลือดหัวใจถูกทำลาย ซึ่งเท่ากับลดการเสี่ยงต่อการเป็นโรค
 เกี่ยวกับหัวใจและความดันสูงจึงต้องควบคุมให้มีปริมาณคอเลสเตอรอล
 อยู่ในเกณฑ์ที่ปลอดภัย ในขณะเดียวกันให้มีการเพิ่มสัดส่วนของ
 HDL ให้มากขึ้นในคอเลสเตอรอลที่ร่างกายมีอยู่ อีกสิ่งหนึ่งที่น่าสนใจ
 ก็คือ ในคนวัยหนุ่มสาวอายุระหว่าง 16-27 ปีการเกิดสิวมียหวนชนิด
 รุนแรงในบางกรณีอาจมีความสัมพันธ์เกี่ยวข้องกับการมี HDL ใน
 ระดับต่ำ และอาจนับได้ว่าเป็นสัญญาณเตือนภัยระยะแรกๆต่อไป

อาจมีโรคเกี่ยวกับหัวใจตามมาก็เป็นได้

ท่านผู้อ่านคงจะเห็นแล้วว่าขั้นตอนการทำลายผนังเส้นเลือดเริ่มจากแผลที่เกิดจากปฏิกิริยาของอนุมูลอิสระ ซึ่งต่อมาจะมีไฟбрินหรือโปรตีนในเลือดมาเคลือบตรงบริเวณแผลเพื่อเป็นการปกป้องตามธรรมชาติ เป็นผลให้คอเลสเตอรอลและไขมันอื่นๆ มาพอกตรงบริเวณนี้ และสุดท้ายจะมีแคลเซียมเข้ามาเกาะซ้ำลงไปอีก เพราะพอกคอเลสเตอรอลเกาะตัวกันจะเกิดการดึงแคลเซียมด้วยประจุไฟฟ้าเข้ามาพอกร่วมด้วยทันทีจนจับตัวแน่นแข็งคล้ายคอนกรีต ด้วยวิธีนี้ทั้งสารไขมันและแคลเซียมจะก่อตัวกันเป็นจำนวนมากขึ้นทุกที และค่อยๆ ขวางทางกระแสเลือดทำให้ตีบและแข็งตัว ในขณะที่เดียวกันความดันโลหิตก็ต้องเพิ่มสูงขึ้นอันเป็นผลมาจากเส้นเลือดตีบและแข็งตัวดังกล่าว

การผ่าตัดหลอดเลือดแดงหัวใจ

ในกรณีที่ขบวนการทำลายเส้นเลือดแดงเกิดขึ้นกับหลอดเลือดแดงที่ทำหน้าที่นำเลือดใหม่ที่มีออกซิเจนแล้วกลับมาจากปอดเพื่อจะเข้าสู่กล้ามเนื้อหัวใจ จะทำให้หัวใจมีปัญหาเพราะขาดออกซิเจน ผลคืออาการหัวใจวาย กล้ามเนื้อหัวใจบางส่วนจะตาย (necrosis) หรือไม่ก็จะมีเศษชิ้นส่วนของก้อนไขมันที่สะสมตกตะกอนอยู่เกิดหลุดออกมาอุดหลอดเลือดแดง ถ้าหากลักษณะเช่นนี้เกิดขึ้นเมื่อใดบุคคลผู้นั้นจะมีอาการของการปวดเค้นอก (angina) อยู่ระยะหนึ่ง (ปวดขณะที่มีการใช้กำลังกาย) และมีอาการหายใจไม่ออกร่วมด้วย การผ่าตัดในปัจจุบัน จะเป็นการผ่าตัดเอาเส้นเลือดจากแขนหรือขาออกมาใส่แทนหลอดเลือดหัวใจที่อุดตัน เพื่ออาศัยเป็นทางให้กระแสเลือดไหลไปสู่กล้ามเนื้อหัวใจแทนทางเก่า การผ่าตัดเปลี่ยนเส้นเลือดหัวใจ

ขณะนี้ได้กลายเป็นอุตสาหกรรมที่ทำเงินได้มากมาย มีผู้คำนวณว่าทำได้ถึงสามพันล้านเหรียญต่อปีในสหรัฐเพียงแห่งเดียว การผ่าตัดได้ผลดี แต่หลายรายได้ผลอยู่ไม่นานนัก และประมาณร้อยละ 50 ของผู้ที่ได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนหลอดเลือดหัวใจจะเสียชีวิตภายในสามปี นอกจากนั้นส่วนใหญ่จะแสดงร่องรอยการเกาะตัวของสารไขมันที่ผนังหลอดเลือดอีกในเวลาไม่นาน และดูที่ท่าว่าในระยะยาวจะมีสภาพที่ไม่ค่อยดีนัก ทั้งนี้เพราะส่วนใหญ่ขาดการปฏิบัติตนเพื่อหลีกเลี่ยงสิ่งที่เคยเป็นปัญหามาแล้วนั่นเอง

ยังมีการผ่าตัดอีกวิธีหนึ่งที่คลินิกบางแห่งในสหรัฐเป็นผู้ริเริ่มเรียกว่าการบำบัดด้วยวิธีคีเลชัน (chelation therapy) เป็นการใส่สารชนิดหนึ่งเข้าไปกำจัดธาตุแคลเซียมที่จับตัวพอกกันเป็นก้อนแข็งอยู่กับคอเลสเตอรอลตรงผนังหลอดเลือด พร้อม ๆ กับจัดให้มีการวางแผนการเปลี่ยนแปลงสารอาหารเพื่อป้องกันการก่อตัวของสารเหล่านี้อีก ซึ่งมีผลทำให้ความดันลดลงเพราะขจัดสาเหตุไปได้หนึ่งอย่าง แต่วิธีการใช้สารตัวหนึ่งเข้าไปรวมตัวกับแคลเซียมและขจัดออกมาเสียจากก้อนไขมันที่พอกอยู่ตรงผนังหลอดเลือดนี้เรายังทำได้โดยวิธีธรรมชาติอีกหลายวิธี ดังจะได้กล่าวต่อไป นอกจากนี้ยังจะมีการกล่าวถึงการควบคุมอาหารและการออกกำลังกายเพื่อช่วยป้องกันและบำบัดภาวะความดันโลหิตสูงด้วย อย่างไรก็ตามสิ่งสำคัญที่เราทุกคนควรเข้าใจในขณะนี้ก็คือตัวเราเองแหละที่สามารถควบคุมสาเหตุส่วนใหญ่ที่ทำให้เกิดการเสื่อมสภาพในระบบหลอดเลือดหัวใจถ้าหากว่าไม่ใช่เป็นเรื่องที่เป็นมาตั้งแต่กำเนิด แต่ถึงกระนั้นบางอย่างที่เป็นมาตั้งแต่กำเนิดเรายังเปลี่ยนแปลงได้ เช่นในกรณีที่มีบุตรสาวกำลังตั้งครรภ์ร่างกายไม่ได้รับวิตามิน บี6 เพียงพออาจ

มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงเส้นเลือดในระยะต้นในเด็กทารก ซึ่งต่อไปอาจทำให้มีอาการเส้นเลือดตีบและแข็งตัวได้เป็นต้น

สภาพของไตและตับที่ผิดปกติในระยะหนึ่งเป็นปัญหาสุขภาพที่สำคัญที่เป็นสาเหตุของภาวะความดันสูงอีกปัญหาหนึ่งเหมือนกัน เพราะกระแสเลือดต้องไหลผ่านเข้าไปในอวัยวะทั้งสองถ้าหากมีความผิดปกติซึ่งมีอยู่ได้หลายประการเกิดขึ้นกับอวัยวะทั้งสองก็จะมีผลต่อความดันโลหิตด้วย แม้ในหนังสือเล่มนี้จะไม่อาจจะระบุได้ละเอียดเกี่ยวกับสภาพความผิดปกติของไตและตับได้ แต่ก็ขอเน้นว่าเมื่อใดที่เกิดปัญหารุนแรงขึ้นที่ไตหรือที่ตับท่านจำเป็นต้องไปปรึกษาแพทย์ผู้เชี่ยวชาญทางด้านนี้ ส่วนการอาศัยวิธีรับสารอาหารที่เหมาะสม มีการลดความเครียด และออกกำลังกายที่เพียงพอจะช่วยได้ในแง่การจัดแนวโน้มที่จะทำให้เกิดปัญหาที่ไม่รุนแรง โดยเฉพาะในเรื่องเกี่ยวกับตับทำงานผิดปกติเล็กๆ น้อยๆ ได้ การทำงานของไตก็เช่นเดียวกัน แต่ก็ควรจะอยู่ในความดูแลเป็นพิเศษของแพทย์ด้วย

ตับเป็นอวัยวะที่กระทบกระเทือนได้ง่ายจากการรับประทานอาหารที่ไม่เหมาะสมโดยเฉพาะที่ประกอบด้วยไขมันจำนวนมาก อาหารประเภทที่ขัดสีเอากากออกจนหมด และสารที่มีคุณสมบัติกระตุ้น เช่นกาแฟ ชา และแอลกอฮอล์ ในบทที่ 5 จะมีการกล่าวถึงการฟื้นฟูตับ และในบทที่ 6 เป็นเรื่องการจัดสิ่งที่เป็นพิษเป็นระยะๆ ด้วยวิธีงดอาหาร ซึ่งถ้าหากปฏิบัติตามได้ก็จะช่วยให้ตับทำงานดีขึ้นอย่างได้ผล นอกจากนี้ยังอาจใช้สารบางอย่างเข้าช่วย เช่นใช้กรดอะมิโนช่วยเร่งการจัดสิ่งที่มีพิษออกจากตับ เพราะมีผู้เชี่ยวชาญบางท่านเชื่อว่าสภาพทรุดโทรมของตับโดยทั่วไปเป็นผลมาจากการได้สารอาหารที่ไม่ถูกส่วนรวมทั้งการขาดการออกกำลังกาย

และเป็นสาเหตุประการหนึ่งที่ทำให้เกิดความดันโลหิตสูง

ในส่วนของไต เชื่อกันว่าการดื่มน้ำประปา โดยเฉพาะในบริเวณที่เป็นเมืองใหญ่และเขตอุตสาหกรรมมีผลทำให้ไตทำงานหนักขึ้นเนื่องจากปริมาณของสารเคมีและสิ่งเจือปนที่เป็นโทษต่อร่างกาย ถ้าเปลี่ยนเป็นน้ำประปาผ่านเครื่องกรองหรือเปลี่ยนมาใช้น้ำตามธรรมชาติหรือน้ำแร่บรรจุขวดจะปลอดภัยกว่า แต่ที่ดีที่สุดน่าจะเป็นน้ำต้มผัก เพราะเมื่อต้มแล้วน้ำจะปลอดภัยจากสารคลอรีนที่เป็นตัวอันตรายในน้ำประปา และยังได้แร่ธาตุเป็นจำนวนมากจากผักอีกด้วย น้ำต้มผักหรือที่บางคนเรียกว่า ซุปโปแตสเซียม จะมีวิธีทำบอกไว้ในบทที่กล่าวถึงอาหารที่ควรรับประทาน (บทที่ 6) ซุปแบบนี้มีประโยชน์มากไม่ว่าจะใช้ดื่มขณะงดอาหารหรือดื่มพร้อมกับการรับประทานอาหารตามปกติ เพราะจะช่วยสร้างสมดุลระหว่างโซเดียมกับโปแตสเซียม ซึ่งเราก็กินกันแล้วว่าอาจเป็นสาเหตุให้เกิดความดันสูงได้ประการหนึ่ง

ในบางคนอาจมีภาวะแคลเซียมไม่สมดุลปรากฏให้เห็น ซึ่งภาวะนี้อาจไปเกี่ยวข้องกับปัญหาของไต และบางทีอาจมีอาการเป็นตะคริวร่วมด้วย ปัญหานี้แก้ได้ด้วยการเพิ่มแคลเซียมและวิตามินซี ส่วนปริมาณที่ควรได้จะมีแนะนำไว้ในบทที่ 5 การขาดแคลเซียมกับการตั้งครรภ์ระยะท้ายๆ ยังเกี่ยวกับความดันโลหิตสูงชนิดรุนแรงได้ อีกทั้งความดันโลหิตสูงก็เป็นอาการหนึ่งที่อาจปรากฏร่วมอยู่กับภาวะครรภ์เป็นพิษ ถ้าหากเพิ่มแคลเซียมเพียงวันละครึ่งกรัมจะช่วยลดโอกาสเสี่ยงจากครรภ์เป็นพิษนี้ได้ สังกะสีก็เป็นอีกแร่ธาตุหนึ่งที่หญิงมีครรภ์มักขาด และเชื่อกันว่าเป็นเรื่องเกี่ยวข้องกับการขาดแคลเซียมนั่นเอง

การทำงานประสานกันของสารอาหารทุกชนิดในร่างกายคน

เราเป็นสิ่งสำคัญ และเป็นเครื่องชี้ให้เห็นว่าการบริโภคอาหารที่ไม่ได้ผ่านขบวนการขัดสี และที่ประกอบด้วยสารอาหารที่สำคัญครบทุกชนิด อย่างได้สัดส่วนเป็นของสำคัญทีเดียวโดยเฉพาะกับหญิงมีครรภ์ และถ้าหากเราไม่สามารถได้รับสารอาหารดังกล่าวจากอาหารตามปกติก็จำเป็นต้องใช้วิธีรับประทานอาหารเสริมเข้าช่วย

โดยทั่ว ๆ ไปแล้วความดันโลหิตสูงมักเป็นผลมาจากสาเหตุรวมอันได้แก่ความเครียดออกกำลังไม่เพียงพอ และได้รับสารอาหารไม่สมดุล ยังมีปัญหาที่เกิดขึ้นกับสุขภาพอีกหลายอย่างที่เป็นผลมาจากสาเหตุรวมที่วุ่นวายนี้นั่นเอง แล้วแต่ว่าสาเหตุใดจะมีระดับความรุนแรงมากน้อยกว่ากัน ความดันโลหิตสูงก็เป็นปัญหาหนึ่ง บรรดาปัญหาต่าง ๆ เหล่านี้เป็นสิ่งที่ยืนยันได้ชัดเจนว่าร่างกายคนเรามีความซับซ้อนมาก

และดังที่ท่านผู้อ่านคงเห็นแล้วว่า ความดันโลหิตสูงอาจเกิดจากสาเหตุมากมายหลายประการ การลดความดันให้ลงมาสู่สภาพปกติจึงต้องมีต่างวิธีต่างแบบกันด้วย มิหนำซ้ำสาเหตุเดียวกันแต่เกิดกับคนละคน ก็สร้างปัญหาความเจ็บไข้ไม่เหมือนกันเสียอีก การจะสรุปรวม ๆ ไปว่านิสัยในการปฏิบัติตัวอย่างนั้นอย่างนี้จะทำให้เกิดความผิดปกติอย่างนั้นอย่างนี้ จึงไม่ใช่วิธีที่ถูกต้อง เพราะตัวอย่างเช่นการรับประทานอาหารที่มีเกลือมากบวกกับสภาพการดำรงชีวิตที่ต้องเผชิญความเครียดสูงอาจทำให้เกิดปัญหาสุขภาพที่แตกต่างกันไปในแต่ละคน แต่ในขณะที่เดียวกันอาการที่ดูว่าเหมือน ๆ กันอาจเกิดจากสาเหตุที่ต่างกันก็ได้

ถ้าหากเราต้องการแก้ไขวิธีการรับประทานอาหารให้ถูกต้อง จึงจำเป็นต้องวิเคราะห์ตัวเองเพื่อหาแนวทางกว้าง ๆ เสียก่อน เรื่อง

ของการแก้ไขความเครียดและนิสัยบางอย่างในการดำเนินชีวิตก็เช่นกัน ในบทต่อไปจะมีคำถามเป็นชุดไว้ช่วยท่านวิเคราะห์ตัวเอง เราแต่ละคนมีลักษณะเฉพาะตัว จึงต้องการแบบแผนการดำเนินชีวิตเพื่อสุขภาพที่เป็นปกติสุขชนิดที่จะเหมาะสมเฉพาะกับตัวเราเองด้วย จริงอยู่ว่าคนเรามีความต้องการโดยทั่วไปแล้วอาจจะคล้ายกัน แต่ร่างกายของแต่ละคนจะมีความต้องการที่แปลกแยกเล็ก ๆ น้อย ๆ ต่างจากของคนอื่น และเป็นสิ่งที่ต้องให้ความสนใจเพื่อจะได้บรรลุถึงเป้าหมายคือการมีสุขภาพที่ดีเยี่ยมจริง ๆ

* * *

ภาวะความดันเลือดสูงวิกฤต (Hypertensive Crises)

กวี เจริญลาภ

ความหมาย

ภาวะความดันเลือดสูงวิกฤต (hypertensive crises) เป็นภาวะที่มีความดันเลือดสูงขึ้นมาอย่างเฉียบพลันจนถึงระดับอันตราย, มีระยะการดำเนินโรคลึ้น, ต้องลดความดันเลือดลงอย่างรวดเร็ว มิฉะนั้นจะเกิดอันตรายต่อระบบอวัยวะที่สำคัญ, เช่น ระบบประสาทกลาง ระบบหัวใจและการไหลเวียนเลือด และไต, และอาจถึงแก่ชีวิตได้.

การจำแนกภาวะความดันเลือดสูงวิกฤต

การจำแนกภาวะความดันเลือดสูงวิกฤตเพื่อประโยชน์ในการรักษามีดังนี้

1. ภาวะฉุกเฉินจากความดันเลือดสูง (hypertensive emergencies) คือภาวะความดันเลือดสูงที่รุนแรงมาก และก่อความเสียหายที่ค่อนข้างรุนแรงต่ออวัยวะต่าง ๆ (target organs), โดยเฉพาะระบบประสาทกลาง, ระบบหัวใจและการไหลเวียนเลือด, จำเป็นต้องรีบลดความดันเลือดลงในเวลาเป็นนาทีถึงชั่วโมง. ภาวะเหล่านี้ได้แก่

1. ภาวะสมองพิการเฉียบพลันจากความดันเลือดสูง
2. ภาวะความดันเลือดสูงที่การทำงานของหัวใจซ้ายล้มเหลวเฉียบพลัน
3. ภาวะความดันเลือดสูงที่มีเลือดออกภายในกะโหลกศีรษะ
4. ภาวะความดันเลือดสูงที่มีกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน
5. ภาวะความดันเลือดสูงที่มีเอออร์ตาเซาะแยกเฉียบพลัน

6. ภาวะความดันเลือดสูงที่มีเลือดออกหลังผ่าตัด
7. ภาวะความดันเลือดสูงวิกฤตในรายที่มี pheochromocytoma
8. ภาวะความดันเลือดสูงกำเริบจากการหยุดยาลดความดันเลือดกะทันหัน
9. ภาวะความดันเลือดสูงวิกฤตระหว่างการรักษาด้วยยาต้าน monoamine oxidase

10. ภาวะพิษแห่งครรภ์

II. ภาวะรีบด่วนจากความดันเลือดสูง (hypertensive urgencies) ต่างจากกลุ่มแรกคือ แม้ว่าความดันเลือดจะสูงมากเช่นเดียวกัน แต่ความเสียหายต่ออวัยวะต่าง ๆ ไม่รุนแรงมากเท่า, และแม้ว่าควรจะรีบลดความดันเลือด แต่ก็ไม่ต้องรีบมาก, อาจใช้เวลาเป็นชั่วโมงถึงวันก็ได้. ภาวะนี้ได้แก่ภาวะความดันเลือดสูงอย่างรวดเร็ว (severe accelerated) หรือภาวะความดันเลือดสูงชนิดร้าย (malignant hypertension).

ภาวะสมองพิการเฉียบพลันจากความดันเลือดสูง (hypertensive encephalopathy)

ภาวะสมองพิการเฉียบพลันจากความดันเลือดสูง ทำให้เกิดอาการต่าง ๆ ของระบบประสาทกลางที่อาจจะเป็นอันตรายถึงชีวิต, และมีความจำเป็นอย่างรีบด่วนที่จะต้องควบคุมความดันเลือดสูงให้ได้ภายในเวลาเป็นนาทีถึงชั่วโมง.

สาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะนี้ได้แก่โรคความดันเลือดสูงทุกชนิดที่มีความดันเลือดสูงขึ้นมาอย่างรวดเร็ว.

กลไกการเกิด เชื่อว่ามีปริมาณเลือดไปสู่สมองเพิ่มขึ้นเนื่องจากเสียกลไกการปรับตัวของหลอดเลือดสมอง. คนธรรมดาในภาวะปกติที่ความดันเลือดเฉลี่ย (mean arterial pressure) อยู่ระหว่าง 60-140 มม.ปรอท หลอดเลือดในสมองจะมีกลไกปรับตัว (autoregulation) ควบคุมให้เลือดไปเลี้ยงสมองคงที่. ในผู้ป่วยที่มีความดันเลือดสูงอยู่นาน กลไกนี้จะเปลี่ยนแปลงและหลอดเลือดในสมองจะปรับตัวต่อความดันเลือดที่สูงขึ้น, คือระดับล่างของความดันเลือดเฉลี่ยของ autoregulation มากกว่า 60 มม.ปรอท และระดับบนมากกว่า 140 มม.ปรอท. ในภาวะสมองพิการเฉียบพลันจากความดันเลือดสูง กลไกการปรับตัวของหลอดเลือดสมองเสีย, มีผลให้ปริมาณเลือดไปสู่สมองมากกว่าปกติ, ทำให้หลอดเลือดของสมองหรือสิ่งกั้นเลือดและสมอง (blood-

brain barrier) เสีย, โปรตีนและน้ำผ่านออกจากหลอดเลือดเข้าเนื้อสมอง ทำให้สมองบวมและความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น.

ลักษณะทางคลินิกคือความดันเลือดสูงมากพร้อมกับมีอาการทางระบบประสาท, ได้แก่ ปวดศีรษะอย่างมาก, คลื่นไส้อาเจียน, สับสน (mental confusion), หวั่นหวาด (apprehension); และมีความผิดปกติเฉพาะที่ทางระบบประสาท (focal neurological signs), เช่น ความผิดปกติของสายตา (visual disturbance), การอ่อนแรงเฉพาะที่. ผู้ป่วยอาจจะมี papilledema. โดยปรกติอาการเหล่านี้อาจจะเกิดขึ้นและหายไปได้เร็วภายหลังการรักษาจนความดันเลือดลดลง. แต่ถ้าไม่ให้การรักษาอาการต่าง ๆ เหล่านี้จะเลวลง, ผู้ป่วยจะซึม, ชัก, หมดสติไม่รู้สีกตัว, และตายในที่สุด. ดังนั้นการลดความดันเลือดอย่างมีประสิทธิภาพได้ทันทั่วทั้งก็จะสามารถเปลี่ยนสภาพของผู้ป่วยที่ชีวิตกำลังถูกคุกคามให้กลับคืนมาสู่ภาวะปรกติได้โดยรวดเร็ว. ถ้าอาการและอาการแสดงทางระบบประสาทยังคงปรากฏอยู่แม้ความดันเลือดจะลดลงแล้ว ต้องระลึกว่าอาจมีภาวะเลือดออกในเนื้อสมองหรือหลอดเลือดสมองอุดตัน (ดูบทที่ 24).

ภาวะความดันเลือดสูงที่การทำงานของหัวใจปีกซ้ายล้มเหลวเฉียบพลัน (acute left ventricular failure)

ภาวะปอดบวมน้ำ (pulmonary edema) หรือมีเลือดคั่ง (congestion) เป็นอาการที่สำคัญของภาวะนี้. ผู้ป่วยจะไอ, ผิวหนังเขียวคล้ำ, หายใจหอบ (dyspnea), นอนราบไม่ได้ (orthopnea), และฟังได้ crepitation ที่ชายปอดทั้งสองข้าง. หัวใจโตเนื่องจากมีฮัยเปอร์โทรฟีและการพองโตของเวนทริเคิลซ้าย, ตรวจพบเสียงหัวใจควบสาม (triple rhythm), และมี pulsus alternans (ดูบทที่ 17 ด้วย).

ภาวะความดันเลือดสูงที่มีเลือดออกภายในกะโหลกศีรษะ (intracranial hemorrhage)

โดยทั่วไปในผู้ป่วยความดันเลือดสูงที่มีเลือดออกภายในกะโหลกศีรษะเป็นภาวะแทรกซ้อนด้วยนั้นการลดความดันเลือดไม่ต้องถึงกับรีบด่วนเป็นพิเศษ. หลอดเลือดในสมองของผู้ป่วยเหล่านี้จะเสี่ยงต่อการปรับตัวเช่นเดียวกับผู้ป่วยที่มีภาวะสมอง

พิกการเฉียบพลันจากความดันเลือดสูง. การลดความดันเลือดควรทำอย่างสุขุมและระมัดระวังมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะแทรกซ้อนประเภทนี้.

ภาวะความดันเลือดสูงที่มีกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน (acute myocardial infarction)

ผู้ป่วยที่มีความดันเลือดสูงมากแล้วเกิดภาวะแทรกซ้อนเนื่องจากกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน การลดความดันเลือดในกรณีเช่นนี้จะช่วยให้การทำงานของหัวใจมีประสิทธิภาพดีขึ้น.

ภาวะความดันเลือดสูงที่มีแอออร์ตาเขาะแยกเฉียบพลัน (aortic dissection)

ภาวะนี้เกิดจากผนังของแอออร์ตาแยกตัวออกจากกันเฉียบพลันเพราะถูกเลือดเขาะ. สาเหตุแท้จริงยังไม่ทราบแน่ชัด, แต่ผู้ป่วยส่วนใหญ่ประมาณร้อยละ 80 มีความดันเลือดสูง และพบว่ามีผนังแอออร์ตาเสื่อมหรือมี cystic medial necrosis อย่างที่พบในกลุ่มอาการ Marfan.

อาการทางคลินิกเป็นแบบปัจจุบันทันด่วน, คือ มีอาการเจ็บปวดอย่างรุนแรงคล้ายมีการฉีกขาดของอวัยวะ (tearing pain) เกิดขึ้นในทรวงอก, และอาจร้าวไปที่คอ หลัง ท้อง หรือขา. อาการทางระบบประสาทอาจเกิดขึ้นได้จากการอุดตันของแขนงของแอออร์ตาที่ไปเลี้ยงไขสันหลัง. อาจคลำชีพจรไม่ได้หรือคลำได้เบา. การลดความดันเลือดสูงโดยฉับพลันเป็นการช่วยชีวิตผู้ป่วย, และในขณะเดียวกันก็อาจพิจารณาทำการผ่าตัด (เช่น ทำ bypass) ถ้ามีความจำเป็น, หรืออาจเลื่อนการผ่าตัดไปจนกว่าจะถึงเวลาที่เหมาะสมที่สุด. การลดความดันเลือดโดยเร็วทำให้จำกัดหรือยับยั้งการแยกตัวออกจากกันของผนังแอออร์ตา และทำให้มีการสมาน (healing) เกิดขึ้นได้ เพราะแรงกระแทกที่มีต่อผนังแอออร์ตาลดลง.

ภาวะความดันเลือดสูงที่มีเลือดออกหลังผ่าตัด

การลดความดันเลือดอาจทำให้เลือดหยุดออกได้. เหตุผลในการรักษาก็เช่นเดียวกับภาวะความดันเลือดสูงที่มีแอออร์ตาเขาะแยกเฉียบพลัน.

ภาวะความดันเลือดสูงวิกฤตในรายที่มี pheochromocytoma

เนื้องอก pheochromocytoma ประกอบด้วยเนื้อเยื่อ chromaffin ซึ่งหลั่งสาร catecholamine คือ nor-epinephrine และ epinephrine เป็นปริมาณมาก. ประมาณร้อยละ 95 ของ pheochromocytoma พบในช่องท้อง คือที่ส่วนเมดัลลาของต่อมหมวกไต; ส่วนที่เหลืออีกร้อยละ 5 พบได้ที่รอบผนังของกระเพาะปัสสาวะ, sympathetic ganglia ข้างแอดอร์ตา, เส้นประสาท vagus และ tympanic, และที่ carotid body. เนื้องอกนี้พบในผู้ป่วยที่เป็นโรคความดันเลือดสูงประมาณร้อยละ 0.5, และร้อยละ 10-15 เป็นเนื้องอกชนิดร้าย. อาการทางคลินิกตอนแรกอาจมีเป็นพัก ๆ (paroxysmal), ต่อไปก็เป็นเรื่อย ๆ (persistent). ผู้ป่วยจะมีความดันเลือดสูงเป็นครั้งคราว (episodic hypertension), ปวดศีรษะ, เหงื่อแตก, ใจเต้น, วิงเวียน, อ่อนเพลีย, อาเจียน, วิตกกังวล, และอาจมีน้ำตาลในปัสสาวะชั่วคราว (transient glycosuria). การรักษาโดยการผ่าตัดจะทำให้หายขาดได้.

ภาวะความดันเลือดสูงกลับกำเริบจากการหยุดยาลดความดันเลือดกะทันหัน (rebound hypertension)

ภาวะนี้เกิดจากผู้ป่วยโรคความดันเลือดสูงหยุดกินยาลดความดันเลือดโดยทันที. ความดันเลือดสูงที่เคยควบคุมได้จะกลับกำเริบสูงขึ้นอย่างกะทันหัน. ผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงที่สัมพันธ์กับการทำงานของระบบประสาท sympathetic เพิ่มขึ้นอย่างมาก; มีอาการปวดศีรษะ, ใจสั่น, เหงื่อแตก, ใจเต้น, วิงเวียน, กระสับกระส่าย, ปวดท้อง, เจ็บหน้าอก, จนกระทั่งเกิดภาวะสมองพิการเฉียบพลันจากความดันเลือดสูงก็ได้. กลไกการเกิดภาวะนี้ยังสรุปได้ไม่แน่ชัด, แต่เชื่อกันว่าจะเกิดจากการเพิ่มขึ้นของระดับ catecholamine ในระบบไหลเวียน, หรือจากรีเซพเตอร์ adrenergic มีความไวต่อ catecholamine เพิ่มขึ้น, หรือทั้งสองอย่าง. การใช้ยาลดความดันเลือดโดยเฉพาะกลุ่ม sympathetic inhibitor (เช่น clonidine, methyldopa) ควรระมัดระวังไม่หยุดยากะทันหัน.

ภาวะความดันเลือดสูงวิกฤตระหว่างการรักษาดัวยายต้าน monoamine oxidase

ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาดัวยายต้าน monoamine oxidase แล้วกินอาหาร

ที่มี tyramine หรือได้รับ sympathomimetic amine จะทำให้ความดันเลือดสูงเฉียบพลันและเกิดภาวะความดันเลือดสูงวิกฤตได้. กลไกการเกิดภาวะนี้เนื่องจากสารดังกล่าวไปทำให้มีการหลั่ง nor-epinephrine เป็นปริมาณมากกว่า nor-epinephrine ที่สะสมไว้ที่ปลายประสาท adrenergic.

ภาวะพิษแห่งครรภ์ (eclampsia)

ภาวะความดันเลือดสูงในผู้ป่วยที่มีภาวะพิษแห่งครรภ์มีอาการและอาการแสดงเช่นเดียวกับภาวะความดันเลือดสูงชนิดร้าย (malignant hypertension) และภาวะสมองพิการเฉียบพลันจากความดันเลือดสูง.

ภาวะความดันเลือดสูงชนิดร้าย (malignant hypertension)

ภาวะนี้ถือเป็นภาวะฉุกเฉินทางอายุรศาสตร์ที่ต้องให้การบำบัดรักษาอย่างรีบด่วน, เพราะว่าถ้าลดความดันเลือดล่าช้าจะทำให้เกิดการทำลายอวัยวะสำคัญ ๆ อย่างถาวร และเกิดภาวะแทรกซ้อนที่ร้ายแรง, เช่น ภาวะสมองพิการจากความดันเลือดสูง, ภาวะเลือดออกภายในกะโหลกศีรษะ, ภาวะไตวาย, และภาวะการทำงานของหัวใจซีกซ้ายล้มเหลวขณะใดก็ได้. ผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการรักษาจะตายภายในหนึ่งปีในอัตราสูงถึงร้อยละ 90-95 เนื่องจากยูรีเมีย, ภาวะการทำงานของหัวใจซีกซ้ายล้มเหลว, หรือภาวะเลือดออกในกะโหลกศีรษะ.

พยาธิกำเนิดยังไม่ทราบแน่ชัด, แต่มีหลักฐานสนับสนุนว่าเกิดจากความผิดปกติของ renal-adrenal axis. มีผู้พบว่าผู้ป่วยเหล่านี้มีระดับ aldosterone สูงมาก, ระดับ renin ก็สูงมากด้วย. Laragh ได้สรุปว่าในภาวะความดันเลือดสูงชนิดร้ายนี้ไตอาจถูกทำลายจากสาเหตุที่ไม่ปรากฏ, ทำให้หลั่ง renin ออกมามาก. สาร renin จะไปกระตุ้น angiotensin ซึ่งจะไปกระตุ้น aldosterone. ฤทธิ์ angiotensin II ทำให้หลอดเลือดหดตัวและความดันเลือดสูงขึ้น, ส่วน aldosterone ทำให้โซเดียมและน้ำคั่ง. แต่ภาวะโซเดียมและน้ำคั่งนี้ไม่สามารถยับยั้งการหลั่ง renin ได้ตามปกติ. ในกระแสเลือดจึงมีทั้ง renin, aldosterone, angiotensin, ทำให้เกิดอันตรายต่อหลอดเลือด เช่น การอักเสบของหลอดเลือดที่ดำเนินเรื่อยไป (progressive vasculitis) และเป็นต้นเหตุของภาวะความดันเลือดสูงวิกฤต.

พยาธิสภาพที่สำคัญคือ fibrinoid necrosis ของ arteriole และหลอด-

เลือดแดงเล็ก ๆ ทั่วร่างกาย มีไมโครร็อมบัสและเลือดออกเป็นจุด ๆ (petechial hemorrhage) ในอวัยวะต่าง ๆ โดยเฉพาะที่ไตและสมอง.

ลักษณะทางคลินิกของภาวะความดันเลือดสูงชนิดร้ายคือมีความดันเลือดไดแอสโทลิกสูงมาก, คือสูงกว่า 130 มม.ปรอท. ผู้ป่วยมีอาการปวดศีรษะอย่างมาก, มีคลื่นไส้, อาเจียน, ตามัวตาพร่า, กระสับกระส่าย, และอาการทางระบบประสาทกลาง. อาการเหล่านี้อาจเลวลงอย่างรวดเร็วถึงกับชักหรือหมดสติไม่รู้สีกตัวได้. การตรวจพื้นด้นจะพบว่ามีเอ็กซูเดตชนิด cotton-wool, มีเลือดออกลักษณะ linear และ flame-shaped (เป็นลักษณะของ severe accelerated hypertension), หรือมี papilledema ร่วมด้วย (เป็นลักษณะของ malignant hypertension). อาจมีไตวาย; ตรวจปัสสาวะพบโปรตีนและเลือด; มี cast ชนิด hyaline, granular, และชนิดเม็ดเลือดแดง. ลักษณะการเปลี่ยนแปลงที่ไตเรียกว่า malignant nephrosclerosis.

การรักษาในระยะวิกฤต

ผู้ป่วยที่มีภาวะความดันเลือดสูงวิกฤตทุกคนควรรับไว้รักษาในโรงพยาบาลทันที และถ้าทำได้ควรรับไว้ในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก (intensive care unit). การรักษาควรรีบทำทันที, แต่จะให้การรักษาอย่างไรนั้นขึ้นอยู่กับสถานการณ์ทางคลินิก. ความมุ่งหมายก็คือการลดความดันเลือดที่สูงลงให้พอเหมาะภายในเวลาเป็นนาที, ชั่วโมง, หรือวัน. ถ้าไม่จำเป็น การตรวจเพื่อการวินิจฉัยโรคควรรอไว้ก่อนจนกว่าจะควบคุมความดันเลือดสูงได้.

การรักษาแบ่งได้เป็น (1) การรักษาด้วยยาลดความดันเลือด, (2) การรักษาอย่างอื่น, และ (3) การรักษาจำเพาะ.

I. การรักษาด้วยยาลดความดันเลือด

ยาลดความดันเลือดมีอยู่หลายชนิดที่อาจนำมาใช้รักษาภาวะความดันเลือดสูงฉุกเฉินได้ (ตารางที่ 22.1). การเลือกใช้ยาเหล่านี้ขึ้นอยู่กับความเหมาะสมของเวลาที่ยาเริ่มออกฤทธิ์, ช่วงเวลาที่ยาออกฤทธิ์, และผลทางพลศาสตร์การไหลเวียนเลือด (hemodynamic) ที่มีต่อภาวะทางคลินิกของผู้ป่วย. ควรให้ยาชนิดฉีดที่ออกฤทธิ์ในระยะเวลานั้นสั้นที่สุด พร้อมทั้งเริ่มให้ยากินโดยเร็วด้วย.

1. Sodium nitroprusside เป็นยาที่มีฤทธิ์แรงสูงสุดและสามารถคาดผล

ได้ในการรักษาภาวะความดันเลือดสูงฉุกเฉิน, และยานี้ยังใช้ได้ผลดีแม้ว่ายาขนานอื่นจะไม่ได้ผล. ในประเทศไทยไม่มียานี้ในรูปสำเร็จรูปจำหน่ายในท้องตลาด, ต้องเตรียมขึ้นเองหรือโดยเภสัชกรทำเป็นสารละลายเก็บไว้. ถ้าสารละลายยานี้เปลี่ยนสีจากสีน้ำตาลแดงอ่อน ๆ เป็นน้ำเงินเข้ม แสดงว่ายาหมดประสิทธิภาพ. (ในสหรัฐอเมริกา มีไนโตรพรัสไซด์เตรียมสำเร็จรูป จำหน่ายโดยบริษัท ROCHE ชื่อว่า Nipride® เป็นผงขนาด 50 มก. บรรจุขวด.) ขนาดที่ใช้โดยปกติคือ 50-100 มก. ใน 5% กลูโคส 1000 มล., คือมีความเข้มข้น 50-100 ไมโครกรัม/มล., ให้ยาโดยหยดเข้าหลอดเลือดดำช้า ๆ และต้องดูแลอย่างใกล้ชิดเพราะเหตุว่ายานี้ออกฤทธิ์ทันทีและมีฤทธิ์สั้นมาก. ในไนโตรพรัสไซด์ที่เป็นสารละลายจะถูกทำให้หมดฤทธิ์ได้และหมดฤทธิ์เร็วขึ้นถ้าถูกแสง, เพราะฉะนั้นขณะให้ยาควรใช้ผ้าคลุมขวดยาเพื่อป้องกันออกซิเดชัน. ในไนโตรพรัสไซด์มีฤทธิ์ขยายหลอดเลือดโดยตรง ทั้ง arteriole และหลอดเลือดดำ, ทำให้ความต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลายลดลงและ cardiac output ลดลง. ผลในการลดความดันเลือดจะเพิ่มขึ้นถ้ายักศีรษะผู้ป่วยให้สูงขึ้น. การให้ยานี้เข้าหลอดเลือดดำช้า ๆ ในขนาดที่ใช้อยู่โดยปกติแล้วไม่เป็นพิษ. โดยเฉพาะถ้าระดับ thiocyanate ในเลือดไม่เกิน 10 มก./ดล. ผลข้างเคียง ได้แก่ คลื่นไส้อาเจียน, เหงื่อแตก, หวัน-หวาด, ปวดศีรษะ, กระสับกระส่าย, กล้ามเนื้อกระตุก, แน่นหน้าอก, ใจสั่น, วิงเวียน, และปวดท้อง. โดยมากอาการต่าง ๆ เหล่านี้เกิดขึ้นจากการลดความดันเลือดลงเร็วเกินไป. ข้อควรระมัดระวังอีกประการหนึ่งก็คือ การใช้โซเดียมไนโตรพรัสไซด์ในผู้ป่วยฮัยโปไธรอยดิสซึม, เพราะ thiocyanate มีฤทธิ์ขัดขวางการทำงานของไธรอยด์.

2. Diazoxide. ยานี้มีสูตรโครงสร้างทางเคมีคล้ายกับยาขับปัสสาวะพวก chlorothiazide, แต่ฤทธิ์ทางเภสัชวิทยาแตกต่างกัน, คือสามารถลดความดันเลือดสูงโดยฤทธิ์โดยตรงต่อ arteriole ทำให้หลอดเลือดขยายตัว. ยา diazoxide มีฤทธิ์แรงและดีกว่า hydralazine มาก, และยานี้ทำให้เกิดรีเฟล็กซ์ที่เพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ, เพิ่ม cardiac output, และเพิ่มปริมาณเลือดไปสู่อวัยวะต่าง ๆ เช่นเดียวกัน. เพื่อให้ได้ผลเต็มที่ควรใช้ยานี้ฉีดเข้าหลอดเลือดดำโดยรวดเร็วให้หมดภายใน 30 วินาทีหรือเร็วกว่านั้น. ขนาดยาที่ใช้คือ 300 มก. หรือ 5 มก./กก. ยาออกฤทธิ์สูงสุดใน 2-3 นาที, ความดันเลือดที่สูงจะลดลงอยู่นาน 4-12 ชั่วโมง. อาจให้ยาซ้ำได้ทุก 3-10 ชั่วโมง. อนึ่ง การให้ยาคอนน้อย (50 หรือ 100 มก.) แต่ให้ยาซ้ำบ่อยทุก 5-10 นาทีหรือการให้โดยการหยดเข้าหลอดเลือดดำ (5 มก./กก.) ภายในระยะเวลา 20-30

นาที ก็ได้ผลเช่นกัน และสามารถลดการเกิดภาวะความดันเลือดต่ำที่เป็นผลแทรกซ้อนได้.

3. Alpha-methyldopa คล้ายกับ reserpine คือลดความต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลายโดยไม่มีการเปลี่ยนแปลงของ cardiac output และปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงไต. ระยะเริ่มออกฤทธิ์ค่อนข้างล่า คือนานถึง 2-3 ชั่วโมง, เพราะฉะนั้นถ้ามีความจำเป็นต้องลดความดันเลือดลงให้ได้ภายในเวลาเป็นนาทีหรือก่อนหนึ่งชั่วโมงก็ไม่ควรใช้ยานี้, เช่น ในรายสมองพิการเฉียบพลันจากความดันเลือดสูงหรือภาวะปอดบวมน้ำ.

ขนาดยาที่ใช้ 250-500 มล. ผสมใน 5% กลูโคส 100 มล., ให้โดยหยดเข้าหลอดเลือดดำให้หมดภายในเวลาประมาณ 30 นาที (หรืออาจใช้ปริมาณสารน้ำที่ผสมมากกว่านี้ก็ได้และใช้เวลาในการให้นานถึง 1 ชั่วโมง). ให้ยาซ้ำได้ทุก 4-8 ชั่วโมง. ถ้าใช้ยา 2 กรัมแล้วการรักษาไม่ได้ผลให้เปลี่ยนเป็นยาอย่างอื่นแทน. การตอบสนองต่อการให้ยา methyldopa ในแต่ละคนต่างกัน. บางคนตอบสนองดี, บางคนก็ตอบสนองเพียงเล็กน้อย, และแม้กระทั่งกลับเกิดความดันเลือดสูงขึ้น (paradoxical hypertension) ก็มีรายงาน. ผลข้างเคียงที่พบบ่อยที่สุดคือง่วงซึม. ส่วนตับอักเสบอย่างรุนแรงหลังได้รับยานี้ก็เคยมีรายงาน. เนื่องจากยานี้ถูกขับถ่ายทางไต, การให้ยานี้ซ้ำ ๆ อาจทำให้มีการสะสมยาในร่างกาย. ถ้าหน้าที่ของไตไม่ดีก็ควรลดขนาดยาที่ให้ในระยะต่อไป (maintenance dose) ลง.

4. Hydralazine เป็นยาที่ลดความดันเลือดสูงลงได้ภายในเวลาประมาณ 30 นาที หลังฉีดเข้าหลอดเลือดดำหรือฉีดเข้ากล้ามเนื้อ, ออกฤทธิ์โดยตรงทำให้มีการขยายตัวของหลอดเลือด. การใช้ hydralazine ก็ไม่สามารถคาดหมายผลในการลดความดันเลือดในภาวะความดันเลือดสูงฉุกเฉินได้ (เช่นเดียวกับยา methyldopa) และโดยการใช้ยานี้แต่อย่างเดียวก็น่าที่จะลดความดันเลือดได้เป็นที่พอใจ. ทั้งนี้เพราะว่ายานี้ทำให้มีอัตราการเต้นของหัวใจ, stroke volume, และ cardiac output เพิ่มขึ้น, ซึ่งเป็นผลมาจากรีเฟล็กซ์ sympathetic, ทำให้ผลของยาในการลดความดันเลือดมีจำกัด. แต่การที่ cardiac output เพิ่มขึ้นมีผลทำให้ปริมาณเลือดไปสู่อวัยวะต่าง ๆ มากขึ้น ซึ่งเป็นข้อที่พึงปรารถนาในรายที่มีภาวะไตวาย. การให้ยานี้ต้องระมัดระวังในผู้ป่วยที่มีภาวะการทำงานของหัวใจล้มเหลวหรือโรคหลอดเลือดหัวใจ, เพราะว่ายานี้ทำให้หัวใจทำงานมากขึ้น. ผลข้างเคียงที่พบบ่อย ๆ คือปวดศีรษะ, หน้าแดง,

ใจสั้น, หัวใจเต้นเร็ว. ปัจจุบันนี้มียาต้านเบต้า (β -adrenergic blocking drug) ที่สามารถยับยั้งผลจากรีเฟล็กซ์ sympathetic ดังกล่าว. นอกจากนั้นยาต้านเบต้ายังสามารถเสริมฤทธิ์การลดความดันเลือดของ hydralazine ได้อีกด้วย จึงอาจจะนำมาใช้ร่วมกับ hydralazine ได้.

5. Reserpine มีประโยชน์ต่อผู้ป่วยที่มีความดันเลือดสูงซึ่งไม่ต้องควบคุมความดันเลือดโดยรีบด่วนนัก, เพราะกว่ายาจะเริ่มออกฤทธิ์ใช้เวลาประมาณ 1.5-2 ชั่วโมง. ขนาดที่ใช้ในการรักษาความดันเลือดสูงฉุกเฉินนั้นสูงกว่าการรักษาความดันเลือดสูงทั่ว ๆ ไป. ขนาดที่ได้ผลในการรักษาแตกต่างกันไปเป็นรายบุคคล. ยาออกฤทธิ์ลดการกระตุ้นประสาท sympathetic ที่ควบคุมหลอดเลือดโดยออกฤทธิ์ที่ระบบประสาทกลาง (คือที่ cerebrum และ hypothalamus), และออกฤทธิ์ที่ส่วนปลายทำให้ catecholamine ที่ postganglionic sympathetic fiber ลดลง. ยานี้ไม่ทำให้ cardiac output เปลี่ยนแปลง, ออกฤทธิ์สูงสุดเมื่อ 3-4 ชั่วโมง, ฤทธิ์อยู่ได้นาน 6-24 ชั่วโมงหรือกว่านั้น. ขนาดยาที่ใช้ควรเริ่มด้วย 1.0 มก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อและเพิ่มขนาดเป็นสองเท่าทุก 3-4 ชั่วโมง. ผู้ป่วยที่มีโรคหลอดเลือดสมอง (cerebrovascular disease) อาจจะไม่ทนต่อ reserpine แตกต่างไปจากธรรมดาได้, และขนาดเริ่มแรกอาจใช้ 0.25 มก. ผู้ป่วยบางรายอาจไม่ตอบสนองต่อ reserpine ดีพอและไม่ควรใช้ขนาดเกินกว่า 5-6 มก. ผลข้างเคียงของยานี้แม้แต่ใช้ขนาดยาดังกล่าวก็คือการกดระบบประสาทกลาง, ทำให้มีอาการได้ตั้งแต่การระงับประสาทจนถึง stupor. ผลในทางระงับประสาทนี้ แม้เป็นผลที่ต้องการในผู้ป่วยที่กระสับกระส่ายอะอะไววาย, แต่ก็รบกวนการประเมินอาการและอาการแสดงทางระบบประสาทในผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทกลาง. นอกจากนี้ อาจพบอาการคัดจมูกและอาการแสดงของ Parkinsonism ได้หลังจากการใช้ยานี้ 48 ชั่วโมง. เมื่อใช้ในหญิงที่มีครรภ์ ยา reserpine ผ่านรกได้และทำให้มีผลต่อทารกในครรภ์คือระงับประสาทและทำให้มีสิ่งคัดหลั่งเพิ่มขึ้นในจมูกและหลอดลม, ดังนั้นจึงไม่นิยมใช้รักษาภาวะพิษแห่งครรภ์. ข้อดีของการใช้ยานี้ในภาวะความดันเลือดสูงฉุกเฉินคือความสะดวกในการให้ยาและไม่จำเป็นต้องติดตามเฝ้าระวังผู้ป่วยอยู่ตลอดเวลาเหมือนการใช้ยาอื่น. ความดันเลือดอาจวัดทุก ๆ ครึ่งชั่วโมงก็พอ.

6. Trimethaphan camsylate เป็นยากลุ่ม ganglionic-blocking ที่ออกฤทธิ์ทันทีภายในเวลา 1-3 นาที, ออกฤทธิ์เต็มที่ในเวลา 2-5 นาที, และหมดฤทธิ์เร็ว.

เนื่องจากฤทธิ์สั้นมากจึงต้องใช้วิธีหยดยาเข้าหลอดเลือดดำช้า ๆ ด้วยอัตราประมาณ 1-15 มก./นาท. แต่ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับความดันเลือดที่สูงว่าจะต้องการให้ลดลงมากเพียงใด. ข้อควรระวังคือต้องเฝ้าดูผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด มิฉะนั้นอาจจะมีอันตรายจากความดันเลือดต่ำ. ฤทธิ์ของยานี้เป็นแบบสกัดกั้นการทำงานของประสาท, ทำให้ arteriole และหลอดเลือดดำขยายตัว, มีเลือดคั่งในอวัยวะภายในและอวัยวะส่วนปลาย, และยังลด cardiac output ด้วย. ผลในการลดความดันเลือดจะเพิ่มขึ้นถ้าผู้ป่วยนอนยกศีรษะสูง. ขนาดยาอาจใช้ 1000 มก. ใน 5% กลูโคส 1000 มล. (หรืออาจใช้สารละลายยาเข้มข้นกว่านั้นก็ได้). ผลข้างเคียงเช่นเดียวกับยาที่มีฤทธิ์ ganglionic-blocking ทั้งหลาย, คือทำให้ปากแห้ง, ตามัว, ความดันเลือดลดลงเมื่อเปลี่ยนท่า (postural hypotension), และถึงกับมีลำไส้อืด (paralytic ileus) และมีปัสสาวะคั่งในกระเพาะปัสสาวะได้.

7. Nifedipine เป็นยาลดความดันเลือดชนิดต้านแคลเซียม (calcium antagonist), ลดความดันเลือดได้ดี. การให้ยาทำโดยเจาะแคปซูลขนาด 5-10 มก. แล้วบิบบยาใส่ได้ลิ้น. ถ้าความดันยังไม่ลดก็เพิ่มขนาดยาได้. ยานี้ออกฤทธิ์ทันทีภายใน 1-5 นาที, ออกฤทธิ์เต็มที่ในเวลา 20-30 นาที, และฤทธิ์อยู่ได้นาน 2-4 ชั่วโมง. ผลข้างเคียงทำให้หน้าแดง, ปวดศีรษะ, ใจสั่น.

II. การรักษาอย่างอื่น

1. ยาขับปัสสาวะ (ตารางที่ 22.2)

การลดความดันเลือดสูงในผู้ป่วยที่มีภาวะความดันเลือดสูงวิกฤตทำให้มีการคั่งของโซเดียมและน้ำ ซึ่งเป็นผลทำให้มีปริมาตรของพลาสมาและสารน้ำนอกเซลล์ (extracellular fluid) เพิ่มขึ้น. ผลนี้ทำให้จำกัดฤทธิ์ของยาลดความดันเลือดทั้งหลาย และทำให้เกิดการดื้อต่อยาลดความดันเลือดได้. จากเหตุผลนี้เองจึงควรให้ยาขับปัสสาวะร่วมไปด้วย.

ยาขับปัสสาวะเองก็เป็นยาลดความดันเลือดโดยมีกลไกดังนี้

- ก. ขับโซเดียมทำให้ปริมาตรของพลาสมาและสารน้ำนอกเซลล์ลดลง.
- ข. ฤทธิ์โดยตรงต่อกล้ามเนื้อที่ผนังหลอดเลือด ทำให้หลอดเลือดขยายตัว.

การให้ furosemide ขนาด 40-80 มก. หรือ ethacrynic acid ขนาด

ตารางที่ 22.2. ยาขับปัสสาวะที่ใช้รักษาภาวะความดันเลือดสูงฉุกเฉิน.

ชื่อยา	เวลาเริ่มออกฤทธิ์	วิธีให้ยา	ขนาดใช้	กลไกการออกฤทธิ์	ผลข้างเคียง
Furosemide	ภายใน 30 นาที	ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ	40-80 มก. (หรือมากกว่านี้) ทุก 4 ชม.	ขับโซเดียม, ลดปริมาตรของพลาสมา และสารน้ำนอกเซลล์, ออกฤทธิ์โดยตรงต่อกล้ามเนื้อหลอดเลือด	hypokalemia, hypochloremia, alkalosis, dehydration
Ethacrynic acid	ภายใน 30 นาที	ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ	25-50 มก. (หรือมากกว่านี้) ทุก 4 ชม.	เหมือน furosemide	เหมือน furosemide

25-50 มก. ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ, โซเดียมและน้ำจะถูกขับออกภายใน 30 นาที ซึ่งจะช่วยให้ผลของยาลดความดันเลือดที่ใช้ด้วย. หลังจากเริ่มให้การรักษาด้วยยาฉีดแล้ว ต่อไปก็อาจให้กินยา thiazide. แต่ถ้าผู้ป่วยมีหน้าที่การทำงานของไตเสื่อมอย่างมาก, หรือผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย diazoxide, อาจจะต้องใช้ furosemide หรือ ethacrynic acid ติดต่อกันด้วยขนาดสูงถึง 100-200 มก./วัน หรือมากกว่านี้. ผลข้างเคียงที่ควรระวังก็คือ hypokalemia, hypochloremia, ภาวะต่าง, และภาวะขาดโซเดียมและน้ำ (dehydration).

2. ยาด้านเบต้า ระหว่างการรักษาด้วย hydralazine หรือ diazoxide ผลการกระตุ้นรีเฟล็กซ์ที่ทำให้มีหัวใจเต้นเร็วขึ้น, stroke volume เพิ่มขึ้น, และ cardiac output เพิ่มขึ้น, สามารถบรรเทาได้ด้วยยาด้านเบต้า (เช่น propranolol) (ถ้าไม่มีข้อห้ามใช้ยา เช่น มีภาวะการทำงานของหัวใจล้มเหลว, โรคหืด, heart block, เป็นต้น). นอกจากนี้ ยาด้านเบต่ายังช่วยเสริมฤทธิ์ยาดังกล่าวในการลดความดันเลือดอีกด้วย.

III. การรักษาจำเพาะ

สำหรับผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดหัวใจหรือหลอดเลือดสมองอุดตันหรือมีความบกพร่องในหน้าที่ของไตนั้น การที่จะรักษาภาวะวิกฤตของความดันเลือดสูงอย่างเข้มงวดและลดความดันเลือดอย่างทันทีทันใด ต้องพิจารณาดูว่าจะเสี่ยงต่อการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายหรือสมองขาดเลือดหรือการทำหน้าที่ของไตเลวลงหรือไม่. ดังนั้นการเลือกใช้ยาลดความดันเลือดให้เหมาะสมกับสภาพต่าง ๆ ของผู้ป่วยภาวะความดันเลือดสูงฉุกเฉินจึงเป็นสิ่งสำคัญยิ่ง.

1. ภาวะสมองพิการเฉียบพลันจากความดันเลือดสูง ควรลดความดันเลือดทันทีด้วยยาซึ่งสามารถควบคุมผลได้อย่างใกล้ชิด. ยาที่เหมาะสมในภาวะนี้คือโซเดียมไนโตรพริสไซด์ หยดเข้าทางหลอดเลือดเพื่อลดความดันไดแอสโวลิกให้อยู่ประมาณ 100-120 มม.ปรอท. ในระยะแรกไม่ควรลดความดันเลือดลงจนต่ำกว่าระดับนี้, เพราะหลอดเลือดสมองของผู้ป่วยเหล่านี้เคยชินกับความดันเลือดสูง; ถ้าลดความดันเลือดลงต่ำกว่าระดับนี้อย่างรวดเร็ว สมองจะขาดเลือดและเกิดอันตรายได้.

การรักษาตามอาการอื่น ๆ ได้แก่ การรักษาอาการชักโดยให้ phe-

nytoin และ diazepam, การรักษาภาวะสมองบวมโดยให้ dexamethasone 5 มก. ฉีดเข้าหลอดเลือดทุก 6 ชั่วโมงร่วมกับให้ยาขับปัสสาวะ เช่น furosemide (ดูบทที่ 25 ด้วย).

2. ภาวะปอดบวมกับการลดความดันเลือดสูงและการลดการทำงานของเวนทริเคิลซ้ายมีความสำคัญ. ยาที่ควรเลือกใช้ได้แก่ โสเดียมไนโตรพรัสไซด์ และ trimethaphan, ส่วน methyldopa และ reserpine ก็ใช้ได้ แต่ออกฤทธิ์ค่อนข้างช้า. สำหรับ hydralazine และ diazoxide ทำให้หัวใจต้องทำงานเพิ่มขึ้น ซึ่งเป็นข้อเสีย. (การรักษาอื่น ๆ ดูในบทที่ 17.)

3. ภาวะเลือดออกภายในกะโหลกศีรษะ การรักษาเช่นเดียวกับภาวะสมองพิการเฉียบพลันจากความดันเลือดสูง. ในระยะแรกไม่ควรลดความดันเลือดไดแอสโทลิกต่ำกว่าระดับ 110 มม.ปรอท. แต่อย่างไรก็ตาม การลดความดันเลือดอย่างรวดเร็วจะทำให้อาการของผู้ป่วยเลวลง. จึงควรลดความดันเลือดลงช้า ๆ. ยาที่ใช้ก็เช่นเดียวกับในรายสมองพิการเฉียบพลันจากความดันเลือดสูง. (ดูบทที่ 24 ด้วย.)

4. ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน นอกเหนือไปจากการรักษาภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันแล้ว (ดูบทที่ 16) การลดความดันเลือดในผู้ป่วยที่มีความดันเลือดสูงมากจะช่วยให้การทำงานของหัวใจมีประสิทธิภาพดีขึ้น. ยา diazoxide และ hydralazine ไม่ควรใช้เพราะจะมีผลทำให้หัวใจทำงานเพิ่มขึ้นเนื่องจากมีการกระตุ้นผ่านทางรีเฟล็กซ์ของระบบประสาท sympathetic. ยาที่เหมาะสมคือ โสเดียมไนโตรพรัสไซด์และ nifedipine.

5. ภาวะแออร์ตาอะแบกเฉียบพลัน เมื่อลดความดันเลือดได้ดีอาการปวดจะทุเลา. การควบคุมความดันเลือดมีความสำคัญมาก. ไม่ควรใช้ยาลดความดันเลือดพวก hydralazine และ diazoxide ซึ่งทำให้ stroke volume เพิ่มขึ้นและอัตราการทำงานของเวนทริเคิลซ้ายมากขึ้น, ซึ่งมีผลทำให้เพิ่มความเครียดเชิงกล (mechanical stress) ที่ผนังของแออร์ตา. ยาที่ดีและเหมาะสมในการรักษามากที่สุดคือ โสเดียมไนโตรพรัสไซด์ร่วมกับ propranolol, และปรับขนาดยาจนควบคุมความดันเลือดให้ต่ำที่สุดโดยไม่เกิดอาการจากภาวะความดันเลือดต่ำหรือช็อก. ทั้งนี้เพื่อช่วยลดอัตราเพิ่มของความดันในแออร์ตาซึ่งจะช่วยหยุดหรือชะลอการฉีกขาดของเลือดใน

ผนังแอรตา. ยาลดความดันเลือดชนิดอื่น เช่น trimethaphan camsylate ก็ใช้ได้. ส่วน methyldopa และ reserpine ออกฤทธิ์ค่อนข้างช้า, ไม่ควรใช้ในรายที่ต้องการผลฉับพลัน.

6. ภาวะเลือดออกภายหลังการผ่าตัด สำหรับผู้ป่วยที่มีความดันเลือดสูงมากและเลือดออกไม่หยุดหลังผ่าตัด การรักษาไม่ควรใช้ยาขยายหลอดเลือดโดยตรง.

7. ภาวะความดันเลือดสูงวิกฤตในรายที่มี pheochromocytoma และในระหว่างการรักษายาต้าน monoamine oxidase. เนื่องจากในภาวะดังกล่าวมีการหลั่งของสารพวก catecholamine ทันทันใด การรักษาก็ต้องให้ยาพวกยาต้านรีเซพเตอร์ alpha-adrenergic เช่น phentolamine หรือให้โซเดียมไนโตรพรัสไซด์ทันที. ใช้ phentolamine ขนาด 50 มก. ใน 5% กลูโคส ในน้ำเกลือออร์มัล 250 มล., หรือ โซเดียมไนโตรพรัสไซด์ 50-100 มก. ใน 5% กลูโคส 500-1000 มล., หยดเข้าหลอดเลือดดำด้วยอัตราเร็วที่สามารถควบคุมความดันเลือดได้ตามต้องการ.

8. ภาวะความดันเลือดสูงกลับกำเริบจากการหยุดยาลดความดันเลือดกะทันหัน การรักษาและการใช้ยาเช่นเดียวกันกับในภาวะความดันเลือดสูงวิกฤตในรายที่มี pheochromocytoma.

9. ภาวะพิษแห่งครรภ์ ยาลดความดันที่เหมาะสมคือ hydralazine และ diazoxide.

10. ภาวะความดันเลือดสูงอย่างรวดเร็ว หรือภาวะความดันเลือดสูงชนิดร้าย สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะความดันเลือดสูงชนิดร้าย แต่ยังไม่มีการแทรกซ้อนของความดันเลือดสูงฉุกเฉินดังกล่าวในตอนต้น การลดความดันเลือดแม้ว่าควรจะรีบลด แต่ก็ไม่ต้องรีบมาก, อาจใช้เวลาเป็นชั่วโมงถึงวันก็ได้. ยาลดความดันที่กล่าวมาใช้ได้ทุกขนาน, แต่ทั้งนี้ให้คำนึงถึงฤทธิ์ของยาและผลข้างเคียงของยาเป็นสิ่งสำคัญ. โซเดียมไนโตรพรัสไซด์ออกฤทธิ์เร็วและหมดฤทธิ์เร็ว, ผลการลดความดันเลือดแน่นอน, แต่ต้องเฝ้าผู้ป่วยและวัดความดันอย่างใกล้ชิด.

11. ความดันเลือดสูงในภาวะไตวาย สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะไตวายก็ควรลดความดันเลือดลงมาให้ใกล้เคียงกับระดับปกติ, เช่น ให้ความดันเลือดไดแอสโทลิกอยู่ในระดับประมาณ 100-110 มม.ปรอท, และปัสสาวะควรจะออกประมาณวันละ 1 ลิตร.

องค์ประกอบ และกลไกการเกิด ความดันโลหิตสูงในภาวะวิกฤต

ความดันโลหิต (blood pressure) หมายถึง แรงที่กระทำโดยเลือดบนผนังหน่วยพื้นที่บนผนังหลอดเลือด โดยความหมายทั่วไป ความดันโลหิตจะหมายถึง ความดันของเลือดแดง (arterial blood pressure) ซึ่งวัดค่าออกมาเป็นหน่วยของมิลลิเมตรปรอท ความดันโลหิตหรือความดันเลือดแดงมีความสำคัญ คือ เป็นปัจจัยประการหนึ่งที่มีบ่งบอกถึงสภาพการไหลเวียน ความดันโลหิตมีบทบาทสำคัญในการกำหนดปริมาณเลือดที่ไหลไปสู่เนื้อเยื่อส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย ความดันของเลือดในส่วนต่าง ๆ ของระบบไหลเวียนมีค่าไม่เท่ากัน ซึ่งมีค่าสูงสุดอยู่เอออร์ตา (aorta) จากนั้นค่อย ๆ ลดต่ำลงมา จนต่ำที่สุดเข้าใกล้ศูนย์ในส่วนของหลอดเลือดดำใหญ่ที่เปิดเข้าสู่หัวใจ ช่วงที่มีการเปลี่ยนแปลงความดัน (pressure gradient) มากที่สุด เกิดขึ้นในหลอดเลือด arterioles ความดันสูงสุดในหลอดเลือดแดงเกิดตรงกับขณะหัวใจบีบตัว (systole) แล้วดันเลือดเข้าสู่เอออร์ตา เรียกว่า systolic blood pressure ส่วนความดันต่ำสุดในหลอดเลือดเกิดตรงกับขณะหัวใจคลายตัว (diastole) เรียกว่า diastolic blood pressure ผลต่างระหว่างความดันทั้งสองเรียกว่า pulse pressure

Systolic blood pressure บ่งบอกถึงความสามารถในการยืดขยาย (distensibility) ของผนังหลอดเลือดแดง ขณะรับเลือดจากหัวใจในช่วงหัวใจบีบตัว

Diastolic blood pressure บ่งบอกถึงภาวะที่มี load คือผนังหลอดเลือดแดงขณะหัวใจพัก และบ่งชี้ถึงค่าแรงต้านต่อการบีบตัวของหัวใจในการส่งเลือดออกไปเลี้ยงร่างกาย ค่า diastolic blood pressure มีความหมายและความสำคัญมาก เพราะถ้ามีค่าสูงแสดงถึงภาวะที่หัวใจต้องทำงานหนักมากขึ้น เพื่อเอาชนะความต้านทานปลายทางที่เพิ่มขึ้นในการปรับให้ปริมาณเลือดออกจากหัวใจมีค่าคงเดิม เพื่อให้ร่างกายสามารถทำงานได้อย่างปกติ

Pulse pressure คือ ผลต่างของความดันซิสโตลิก และความดันไดแอสโตลิก ค่าปกติมีประมาณ 30 ถึง 40 มิลลิเมตรปรอท ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการเปลี่ยนแปลงค่าของ pulse pressure ได้แก่ ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจต่อการบีบตัว 1 ครั้ง (stroke volume) และความสามารถในการยืดขยายของผนังหลอดเลือดแดง โดยปกติค่าของ pulse pressure จะเพิ่มขึ้นเมื่อ stroke volume เพิ่มขึ้น หรือเมื่อความสามารถในการยืดขยายของหลอดเลือดแดงลดลง เช่น ผนังของหลอดเลือดแดงแข็งและหนาตัวในภาวะ arteriosclerosis ทำให้ไม่สามารถยืดขยายออก เพื่อบรรจุปริ-

มาตรของเลือดที่เพิ่มขึ้นในช่วงหัวใจบีบตัว ดังนั้นความดันโลหิตซิสโตลิกจึงสูงขึ้น นอกจากนั้นการที่ผนังของหลอดเลือดเสียความยืดหยุ่น ยังทำให้ความสามารถในการปรับขนาดของหลอดเลือดเข้าสู่สภาวะเดิม (recoil) ลดลงด้วย ดังนั้นความดันโลหิตไดแอสโตลิกจึงต่ำมาก ทำให้ค่าของ pulse pressure จึงกว้างกว่าปกติ

Mean arterial pressure (MAP) ความดันเลือดแดงเฉลี่ย เป็นค่าของความดันโลหิตระหว่างความดันโลหิตซิสโตลิก และความดันโลหิตไดแอสโตลิก เนื่องจากในรอบการทำงานของหัวใจ ช่วงเวลาที่หัวใจบีบตัวจะใช้เวลานั้นกว่า ช่วงเวลาคลายตัว ดังนั้นในการพิจารณาค่าของความดันเลือดแดงเฉลี่ย จึงไม่ใช่ค่ากึ่งกลางระหว่างความดันโลหิตซิสโตลิก และความดันโลหิตไดแอสโตลิกแต่ค่าของความดันเลือดแดงเฉลี่ยจะอยู่ก่อนมาทางความดันโลหิตไดแอสโตลิกเล็กน้อย มีค่าโดยประมาณจากสูตร ดังนี้ (Thelan, Davie & Urden, 1990)

$$\text{MAP} = \text{diastolic B.P.} + \frac{1}{3} \text{ pulse pressure}$$

3

ถ้าวัดความดันโลหิตของผู้ป่วยได้ 130/90 มิลลิเมตรปรอท

$$\text{ดังนั้น ความดันเลือดแดงเฉลี่ย} = 90 + \frac{1}{3} (130-90)$$

3

$$= 90 + \left(\frac{1}{3} \times 40 \right)$$

3

$$= 103 \text{ มิลลิเมตรปรอท}$$

ค่า MAP ที่เปลี่ยนแปลงไปจากปกติ มีผลต่อการไหลของเลือดไปสู่เนื้อเยื่อโดยตรง ถ้าค่านี้นลดลง เลือดที่ไปสู่เนื้อเยื่อลดลงด้วย ถ้าค่า MAP เพิ่มขึ้นแสดงว่ามีการเพิ่มให้เลือดไปสู่เนื้อเยื่อเพิ่มมากขึ้น การเพิ่มขึ้นหรือลดลงของ MAP ผิดปกติอย่างเรื้อรัง จะทำให้เกิดผลเสียต่อร่างกายตามมา ค่าของความดันโลหิตในคนปกติสามารถเปลี่ยนแปลงได้ตามปัจจัยส่วนบุคคล เช่น อายุ และเพศ เชื้อชาติ น้ำหนักตัว ช่วงเวลาของแต่ละวันการเปลี่ยนแปลงทางอารมณ์ เป็นต้น ดังนั้นในการวัดค่าความดันโลหิตจึงควรกำหนดการวัดในช่วงเวลาเดียวกัน ทำเดียวกัน เพื่อให้ได้ค่าที่แน่นอนคงที่ และถูกต้อง

ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อความดันโลหิต

1. แรงบีบตัวของหัวใจ เป็นปัจจัยที่สำคัญที่สุด เพราะเป็นแหล่งที่ทำให้เกิดความดันโลหิต และมีบทบาทสำคัญในการกำหนดค่าความดันโลหิตซิสโตลิก
 2. ปริมาตรของเลือดที่ไหลเวียนในหลอดเลือดแดง เป็นปัจจัยที่มีผลโดยตรงต่อความดันโลหิต ถ้าปริมาตรเลือดไหลเวียนมีมาก ความดันโลหิตจะสูงขึ้น ถ้าปริมาตรเลือดมีน้อยความดันโลหิตจะลดลง
 3. ความต้านทานของเลือดส่วนปลาย ขึ้นอยู่กับขนาดของหลอดเลือดแดง arterioles เป็นสำคัญ ถ้าหลอดเลือดเหล่านี้หดตัว ทำให้ความต้านทานต่อการไหลเพิ่มขึ้น จึงทำให้ปริมาณเลือดที่ไหลออกจากหลอดเลือดแดงลดลง ในทางตรงกันข้ามถ้าหลอดเลือดขยายตัวจะลดความต้านทานต่อการไหล ความต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลายนี้มีบทบาทสำคัญในการคงระดับความดันโลหิต และเป็นตัวสำคัญในการกำหนดค่าความดันไดแอสโตลิก หลอดเลือดแดง arterioles นี้ถ้ามีการขยายตัวพร้อมกัน ความดันเลือดจะลดลงอย่างมาก จนเข้าสู่ภาวะช็อกได้
 4. ความหนืดของเลือด ถ้าเลือดมีความหนืดมากขึ้นจะยิ่งต้านการไหลของเลือด ทำให้ความดันโลหิตเพิ่มขึ้นจากการที่หัวใจต้องทำงานมากขึ้น เพื่อผลักดันให้เลือดเคลื่อนที่ไป ความหนืดของเลือดขึ้นกับระดับของฮีมาโตคริตและระดับของโปรตีนในพลาสมา เช่น ในภาวะ polycythemia เลือดมีความหนืดมาก และปริมาณมากทำให้ความดันโลหิตสูง
 5. ความยืดหยุ่นของผนังหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ โดยปกติผนังชั้นกลางของหลอดเลือดแดงประกอบด้วย elastic tissue มาก ทำให้หลอดเลือดแดงมีคุณสมบัติยืดขยายได้มาก และหดตัวกลับสู่ขนาดปกติได้ดี โดยเฉพาะหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ ทำให้ความดันโลหิตไดแอสโตลิกไม่ต่ำมาก และเลือดสามารถไหลไปส่งปลายทางได้นั้นในขณะที่หัวใจคลายตัว
- การเปลี่ยนแปลงของปัจจัยต่าง ๆ ดังกล่าวนี้นำให้มีผลเปลี่ยนแปลงในความดันโลหิตซิสโตลิก และความดันไดแอสโตลิกหรือทั้งสองค่า

ภาวะความดันโลหิตสูง (hypertension)

เป็นภาวะที่ความดันของเลือดแดงสูงกว่าปกติในขณะพัก และสูงคงอยู่ตลอดเวลาโดยใช้ระดับของความดันโลหิตตามเกณฑ์มาตรฐานขององค์การอนามัยโลกดังนี้

ความดันโลหิตปกติในผู้ใหญ่ คือ ระดับความดันโลหิตตั้งแต่ 140/90 มิลลิเมตรปรอท

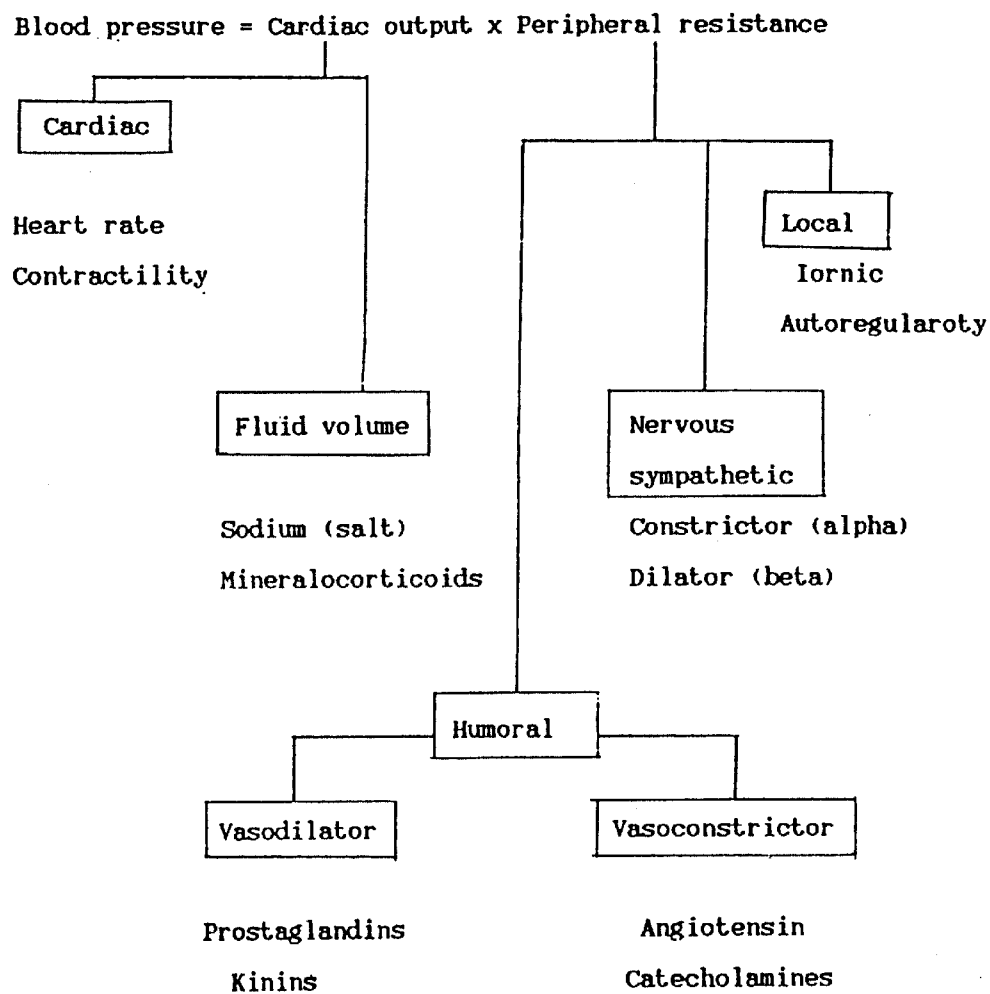
ความดันโลหิตสูง คือ ระดับความดันโลหิตตั้งแต่ 160/95 มิลลิเมตรปรอท

ระดับความดันโลหิตระหว่าง 140/90-160/95 มิลลิเมตรปรอท จัดว่าเป็นกลุ่มความดันโลหิตสูงก้ำกึ่ง (borderline หรือ labile hypertension) ซึ่งเป็นกลุ่มที่มีแนวโน้มในการเกิดภาวะความดันโลหิตสูง

ภาวะความดันโลหิตสูง เป็นปัญหาทางสุขภาพที่พบได้ในชุมชนทั่วไป ทั้งในประเทศที่พัฒนาแล้วและประเทศที่กำลังพัฒนา เนื่องจากความดันโลหิตสูงในระยะเริ่มต้นไม่ค่อยมีอาการชัดเจน ทำให้ผู้ป่วยไม่ทราบว่าตนเองเป็น จึงไม่ได้รับการตรวจวินิจฉัยที่ถูกต้อง และไม่ได้รับการรักษาตั้งแต่เริ่มต้น จนกระทั่งเกิดอันตรายมีอาการชัดเจน หรือมีภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรง ได้แก่ การเสื่อมหน้าที่ของอวัยวะที่สำคัญ เช่น สมอง หัวใจ ไต และเรตินา เป็นต้น

ปัจจัยที่เชื่อว่าเป็นสาเหตุของความดันโลหิตสูง โดยทั่วไปได้แก่ กรรมพันธุ์ ความอ้วน ระดับไขมันในเลือดสูง ความเครียดทางจิตใจและสังคม รวมทั้งลักษณะนิสัยความเคยชิน เช่น การรับประทานอาหารรสเค็ม

การควบคุมระดับความดันโลหิต ซึ่งกำหนดโดยค่าของ cardiac output และความต้านทานของเลือดส่วนปลาย (peripheral resistance) ดังแผนภูมิแสดงในภาพที่ 1



ภาพที่ 1 แผนผังแสดงปัจจัยที่เกี่ยวข้องและกำหนดระดับของความดันโลหิต

แหล่งที่มา จาก Critical care nursing (p.463). by J.M.Clochesy, C. Breu, C. Cardin, E.B. Rudy & A.A. Whittaker. (Eds.). 1993, Philadelphia: W.B.Saunders.

ในภาวะปกติร่างกายมีกลไกการปรับความดันโลหิตให้มีค่าอยู่ในระดับปกติและคงที่อยู่เสมอ ถ้าปัจจัยชนิดใดชนิดหนึ่งเปลี่ยนไป ปัจจัยชนิดอื่น ๆ จะร่วมกันปรับตัว เพื่อรักษาให้มีระดับความดันโลหิตปกติและคงที่ จากแผนภูมิในภาพที่ 1 มีองค์ประกอบหลายประการที่ควบคุมระดับความดันโลหิต ได้แก่ ระบบประสาทอัตโนมัติ (autonomic nervous system) การปรับโดยฮอร์โมน (hormonal regulation) การควบคุมโดยผ่านระบบฮอร์โมนเร็นนิน-แองจิโอเทนซิน (renin-angiotensin pressor system) ภายหลัง (Guyton, 1986) ได้แบ่งองค์ประกอบต่าง ๆ ที่มีผลต่อระดับความดันโลหิตเป็นสองกลุ่มตามกลไกของการควบคุมดังนี้

1. กลไกการปรับความดันโลหิตที่เกิดขึ้นโดยรวดเร็ว หมายถึง กลไกที่ใช้เวลาเพียงเล็กน้อยเป็นวินาทีในการปรับ ได้แก่

1.1 กลไกทางระบบประสาท ซึ่งได้แก่ปฏิกิริยารีเฟล็กซ์ โดยรีเฟล็กซ์ที่มีบทบาทสำคัญในการควบคุมความดันโลหิตคือ baroreceptor reflex chemoreceptor reflex และ central nervous system ischemic mechanism ส่วนที่สำคัญที่สุดในการควบคุมความดันโลหิตคือ baroreceptor reflex ซึ่งเป็นรีเฟล็กซ์ที่มีหน้าที่ในการควบคุมความดันโลหิตโดยเฉพาะ โดยอาศัยตัวรับรู้ (receptors) ที่ไวต่อการเปลี่ยนแปลงความดันโลหิต เรียกว่า baroreceptor cells หรือ pressoreceptor cells ซึ่งอยู่บริเวณผนังของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ เช่น บริเวณ carotid sinus ซึ่งอยู่บริเวณฐานของ internal carotid artery ใกล้กับทางแยกของ common carotid artery และ aortic arch เมื่อมีระดับความดันโลหิตในร่างกายเปลี่ยนแปลง ทำให้ความถี่ของสัญญาณประสาทจาก baroreceptor cells เหล่านี้ส่งไปยังศูนย์ควบคุมการทำงานของหลอดเลือดและหัวใจในสมอง (vasomotor center) เปลี่ยนแปลงไปด้วย ซึ่งมีผลต่อการทำงานของระบบประสาทซิมพาธิก ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงขนาดของหลอดเลือดและการทำงานของหัวใจ กล่าวคือ

เมื่อระดับความดันโลหิตสูงขึ้น สัญญาณประสาทจาก receptor ไปยังสมองจะเพิ่มความถี่มากขึ้น โดยส่งผ่านไปกับประสาทสมองคู่ที่ 9 และคู่ที่ 10 การตอบสนองที่เกิดขึ้นคือหลอดเลือดจะลดแรงตึงตัวลง ทำให้ความต้านทานส่วนปลายลดลง ในขณะเดียวกันจะมีการส่งคำสั่งจากประสาทเวกัสมาที่หัวใจ ทำให้หัวใจเต้นช้าลงและความแรงในการบีบตัวลดลง จึงทำให้ cardiac output ลดลง ความดันโลหิตจึงลดลงสู่ภาวะปกติ

ในทางกลับกันถ้าระดับความดันโลหิตลดลงมาก เช่น กรณีสูญเสียเลือด baroreceptor จะรับรู้ต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันดังกล่าว จะเปลี่ยนแปลงความถี่ของสัญญาณ

คลื่นประสาทที่ไปยังสมองให้ช้าลง มีผลตอบสนองคือ หลอดเลือดหดตัว หัวใจเต้นเร็ว และความแรงในการบีบตัวเพิ่มขึ้น นอกจากนี้มีการหดตัวของหลอดเลือดดำเกิดขึ้น และมีผลให้ความจุช่องเลือดในหลอดเลือดดำลดลง จึงมีปริมาณเลือดไหลกลับสู่หัวใจเพิ่มมากขึ้น ทำให้ cardiac output เพิ่มขึ้น การตอบสนองของร่างกายดังกล่าวนี้จะช่วยปรับให้ระดับความดันโลหิตเข้าสู่ภาวะปกติได้

Baroreceptor reflex มีบทบาทสำคัญในการปรับความดันโลหิตตลอดเวลา ซึ่งการเปลี่ยนแปลงของความดันโลหิต จะเกิดขึ้นแม้ในขณะที่มีการเปลี่ยนแปลงอวัยวะ ทำทางของร่างกาย ซึ่งเป็นผลจากแรงภายนอกคือ แรงโน้มถ่วงของโลก ทำให้ปริมาณเลือดที่ไหลกลับสู่หัวใจเปลี่ยนแปลงชั่วคราว และรีเฟล็กซ์จะถูกกระตุ้นให้ทำงานทันทีโดยมีการเปลี่ยนแปลงขนาดของหลอดเลือด การเต้นของหัวใจ และความแรงของการบีบตัวของหัวใจ

chemoreceptor reflex เป็นรีเฟล็กซ์ที่ตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงส่วนประกอบทางเคมีของเลือด โดยมีตำแหน่งของ chemoreceptor อยู่ที่ carotid และ aortic bodies บริเวณใกล้กับ carotid sinus และ aortic arch มีความไวในการรับรู้ต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันบางส่วนของออกซิเจน (PaO_2) และของคาร์บอนไดออกไซด์ (PaCO_2) และความเข้มข้นของไฮโดรเจนไอออนในเลือด ซึ่งมีผลโดยตรงต่อการควบคุมการหายใจ และ receptor นี้มีผลกระตุ้นศูนย์ควบคุมหลอดเลือดและหัวใจ ในสมอง (vasomotor center) ทำให้การตอบสนองมีความรุนแรงยิ่งขึ้น

ส่วนรีเฟล็กซ์อื่น ๆ เช่น ในบริเวณส่วนของเอเดรียล ซึ่งเป็น stretch receptors จะถูกกระตุ้นโดยปริมาตรของเลือดที่มากเกินไป การกระตุ้นจะทำให้หลอดเลือดแดงขนาดเล็กขยาย ส่วนใหญ่เป็นบริเวณหลอดเลือดไต ในขณะที่หลอดเลือดขยาย ทำให้ความดันภายในหลอดเลือดฝอยของโกลเมอรูลาร์เพิ่มขึ้น มีปริมาตรของสารเหลวอยู่ในหลอดเลือดฝอยของไต ขณะที่ผนังเอเดรียลยืดออก จะมีการกระตุ้นที่ไฮโปธาลามัสให้มีการหลั่งฮอร์โมน antidiuretic hormone (ADH) ลดลง จึงมีการขับปัสสาวะออกมากขึ้น

ขณะที่ความดันในส่วนหลอดเลือดแดงเพิ่มขึ้น และมีการกระตุ้นบริเวณ stretch receptor มีการยืดขยายของบริเวณ SA node ซึ่งจะทำให้อัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้น (Guyton, 1986)

นอกจากนั้น CNS ischemic response reflex ซึ่งเป็นกลไกฉุกเฉินที่จะควบคุมความดันโลหิต ในกรณีที่ความดันโลหิตลดลงมากจนเลือดไปสู่อวัยวะลดลง ไกล่ระดับที่เป็นอันตราย และทำให้เกิดภาวะ cerebral ischemia โดยภาวะนี้จะเป็นตัวกระตุ้นที่รุนแรง ทำให้มีการตอบสนองโดยมีการเพิ่มการทำงานของระบบประสาทซิมพาธิก ผ่านศูนย์ควบคุมการทำงานของหัวใจและ

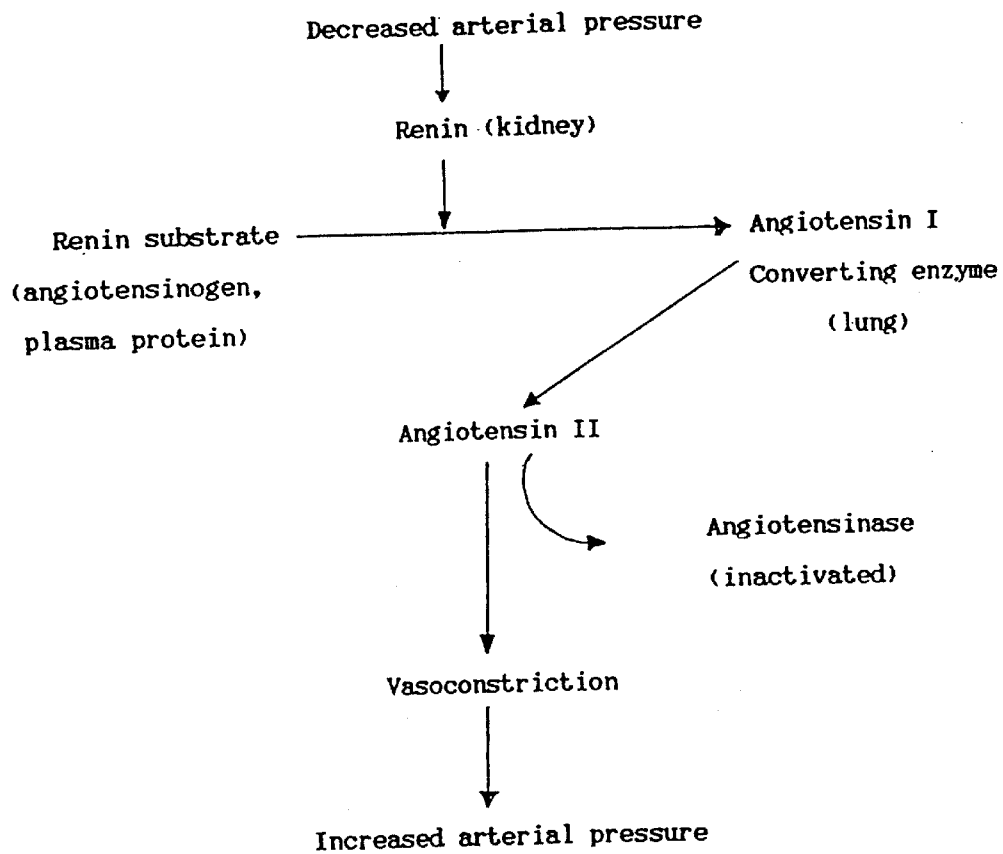
หลอดเลือด เพิ่มการทำงานของหัวใจ และการบีบตัวของหลอดเลือด ปรับให้ความดันโลหิตสู่ระดับปกติ รีเฟล็กซ์นี้ทำหน้าที่เป็นระบบฉุกเฉิน ในการป้องกันภาวะสมองขาดเลือด

1.2 กลไกทางฮอร์โมนและสารเคมี เป็นกลไกที่ควบคุมความดันโลหิตที่เกิดขึ้นในเวลารวดเร็ว โดยอาศัยบทบาทของฮอร์โมนและสารเคมีด้วย ซึ่งได้แก่ nor-epinephrine epinephrine system, renin-angiotensin system และ vasopressin (ADH)

1.2.1 ฮอร์โมน nor-epinephrine และ epinephrine มีผลต่อระบบไหลเวียน เช่นเดียวกับการกระตุ้นประสาทซิมพาธิก คือ ทำให้หัวใจทำงานเพิ่มขึ้น หลอดเลือดส่วนใหญ่ในร่างกายหดตัวทั้งหลอดเลือดแดง และหลอดเลือดดำ ความดันโลหิตสูงขึ้นซึ่งเป็นการเพิ่ม cardiac output และความต้านทานส่วนปลาย (Guyton, 1986)

ส่วนฮอร์โมนอื่น ๆ ที่มีส่วนในการควบคุมความดันโลหิต คือ vasopressin ซึ่งทำให้ความดันโลหิตเพิ่มขึ้นจากการเพิ่มความต้านทานในหลอดเลือด และเพิ่มแรงต้านของหลอดเลือดส่วนปลาย โดย vasopressin เพิ่มการดูดซึมน้ำกลับของน้ำที่หลอดฝอยของไต จึงทำให้ปริมาตรภายในหลอดเลือดเพิ่มขึ้น (Orten & Neuhaus, 1982)

1.2.2 ระบบเรนิน-แองจิโอเทนซิน (renin-angiotensin system) เป็นกลไกของการปรับความดันโลหิตที่เกิดขึ้นอย่างรวดเร็วอีกชนิดหนึ่ง นอกจากนั้นยังสามารถควบคุมในระยะยาวด้วย ซึ่งจะถูกระตุ้นเมื่อมีระดับความดันโลหิตลดลง ปริมาณเลือดที่ไหลผ่านไตน้อยลง juxta glomerular cell ของไตจะหลั่งเรนิน ซึ่งการหลั่งเรนินนี้ยังเป็นผลจากการกระตุ้นประสาทซิมพาธิก และจากภาวะที่มีโปรตีนน้อยลง (Dustan, 1986) เรนินในกระแสเลือดจะถูกเปลี่ยนไปเป็นแองจิโอเทนซิน I ที่มีผลต่อหลอดเลือดเพียงเล็กน้อย แองจิโอเทนซิน I จะถูกเปลี่ยนโดยเอนไซม์จากปอดให้กลายเป็นแองจิโอเทนซิน II ที่มีผลต่อระดับความดันโลหิตมากกว่า โดยการทำให้หลอดเลือดแดงหดตัว และยับยั้งการขับออกของเกลือและน้ำที่ไต จึงมีผลกระตุ้นการผลิตและหลั่งฮอร์โมนอัลโดสเตอโรน ซึ่งจะไปยับยั้งการขับเกลือและน้ำ แองจิโอเทนซิน II มีผลต่อหลอดเลือดค่อนข้างมาก โดยมีฤทธิ์ที่แรงกว่าอาร์อีพีเฟรินประมาณ 200 เท่า (Orten & Neuhaus, 1982) กลไกการปรับระดับความดันโลหิตโดยระบบเรนิน-แองจิโอเทนซิน ดังแสดงในแผนผัง ภาพที่ 2



ภาพที่ 2 แผนผังแสดงกลไกการทำงานของระบบเรนิน-แองจิโอเทนซินในการปรับความดันโลหิต

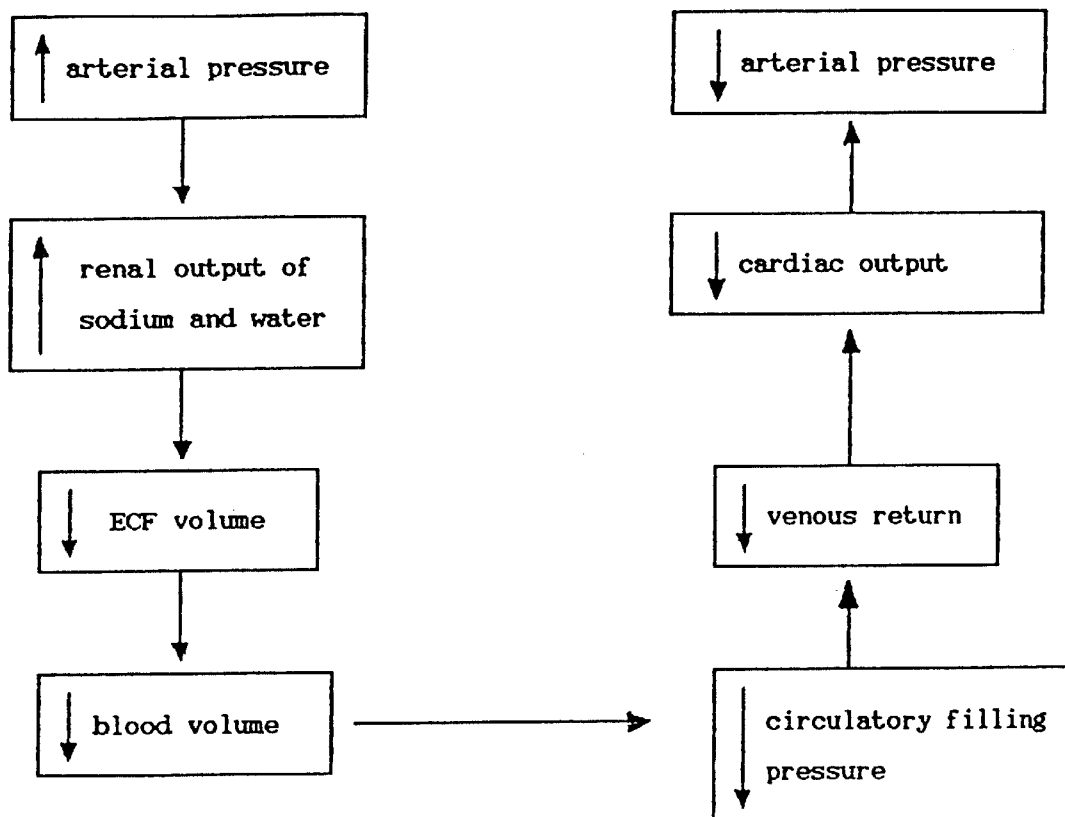
แหล่งที่มา จาก Textbook of medical physiology (p.254) by A.C. Guyton, 1986, (7th ed.). Philadelphia: W.B.Saunders.

2. กลไกการปรับความดันโลหิตที่ต้องใช้เวลานาน หมายถึง กลไกที่ใช้เวลานานเกินนาที่ถึงชั่วโมงในการปรับระดับความดันโลหิต ซึ่งเกิดขึ้นช้ากว่ากลไกทางระบบประสาท ได้แก่ การควบคุมปริมาตรของเลือดโดยกลไกทางหลอดเลือดฝอย (capillary fluid shift) และกลไกทางไต (renal body fluid mechanism)

2.1 กลไกทางหลอดเลือดฝอย เกิดโดยเมื่อความดันโลหิตเปลี่ยนแปลงจะมีผลไปถึงความดันในหลอดเลือดฝอยด้วย ทำให้สมดุลของการแลกเปลี่ยนสารน้ำผ่านผนังหลอดเลือดฝอยถูกรบกวนไปด้วย ถ้าความดันโลหิตสูง ค่า hydrostatic pressure ของหลอดเลือดฝอยจะเพิ่มขึ้นด้วย ทำให้มีการกรองของน้ำออกนอกหลอดเลือดมากขึ้น ปริมาตรของเลือดภายในหลอดเลือดจึงลดลง ถ้าความดันโลหิตลดลงก็จะเกิดผลตรงข้าม กลไกนี้มีประโยชน์ช่วยปรับความดันโลหิตโดยการควบคุมปริมาตรของเลือด

2.2 กลไกทางไต การปรับความดันโลหิตโดยบทบาทของไต เป็นกลไกที่ต้องใช้เวลานานหลายชั่วโมงกว่าจะมีประสิทธิภาพสูงสุด ซึ่งในช่วงแรกของการปรับตัวอาศัยกลไกอื่น ๆ ที่ตอบสนองภายในเวลาอันรวดเร็วกว่าร่วมด้วย กลไกทางไตทำได้โดยอาศัยบทบาทการทำงานของระบบเรนิน-แองจิโอเทนซิน ทำให้เพิ่มการหลั่งฮอโมนที่เกี่ยวข้องกับการดูดกลับของโซเดียมและน้ำ คือ aldosterone และโดยการออกฤทธิ์ของ vasopressin ทำให้มีการดูดกลับของน้ำที่หลอดเลือดของไตเพิ่มขึ้น

กลไกทางไต ในการปรับความดันโลหิต เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงของความดันของเลือดแดง ดังสรุปในแผนผังภาพที่ 3



ภาพที่ 3 แผนผังแสดงการปรับความดันโลหิตให้เข้าสู่ภาวะปกติโดยกลไกทางไต

พยาธิกำเนิดของภาวะความดันโลหิตสูง

ภาวะความดันโลหิตสูงส่วนใหญ่เป็นชนิดที่ไม่ทราบสาเหตุ ซึ่งเรียกว่า primary หรือ essential หรือ idiopathic hypertension ซึ่งมีอยู่ประมาณร้อยละ 92 ถึงร้อยละ 94 ของประชากรที่เป็นโรคความดันโลหิตสูง (เกษม วัฒนชัย, 2532) ส่วนชนิดที่ทราบสาเหตุเรียกว่า secondary hypertension

ถึงแม้ว่าไม่ทราบสาเหตุที่แท้จริงของความดันโลหิตสูงชนิด essential แต่เชื่อว่าเกิดจากสาเหตุหลายประการในกลุ่มผู้ป่วยที่หลากหลาย ที่สำคัญคือ เชื่อว่าความดันโลหิตสูงเป็นผลของอิทธิพลสิ่งแวดล้อมหลายประการต่อสภาพทางพันธุกรรมของผู้นั้น และอิทธิพลของสิ่งแวดล้อมภายนอก ร่างกายที่มีผลต่อความดันโลหิตสูง ได้แก่ แคตไอออน (cations) ต่าง ๆ คือ เกลือที่ร่างกายได้รับไป ความไวของร่างกายต่อการได้รับเกลือซึ่งพบประมาณร้อยละ 60 ของผู้ป่วย ตัวอย่างของสิ่งแวดล้อมดังกล่าวนี้ เช่น แคลเซียม โพแทสเซียม และแมกนีเซียม ความอ้วน และอื่น ๆ สาเหตุต่าง ๆ เหล่านี้ถึงแม้ว่าเป็นที่ยอมรับกันโดยทั่วไป แต่กลไกของการเกิดความดันโลหิตสูงยังอธิบายได้ไม่ชัดเจน อย่างไรก็ตามการเกิดภาวะความดันโลหิตสูงนั้นอาจกล่าวได้ว่ามีความเกี่ยวข้องกับพยาธิสภาพของหัวใจและหลอดเลือดร่วมกันปัจจัยที่สำคัญคือ การได้รับเกลือในอาหารจำนวนมาก และสภาพทางพันธุกรรม ดังแผนผังแสดงในภาพที่ 4

การประเมินทางการพยาบาล

บทบาทของพยาบาลในการให้การพยาบาลผู้ป่วยความดันโลหิตสูงในภาวะวิกฤต ที่สำคัญประการหนึ่ง คือ การประเมินการเปลี่ยนแปลงของระดับความดันโลหิต และการประเมินเกี่ยวกับอาการเสื่อมของอวัยวะต่าง ๆ ที่สำคัญ การประเมินการเปลี่ยนแปลงของผู้ป่วยในภาวะนี้ต้องอาศัยความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับกลไกการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพ ปัจจัยที่มีส่วนในการควบคุมความดันโลหิต และพยาธิกำเนิดของความดันโลหิตสูงในภาวะวิกฤต ซึ่งขั้นตอนในการประเมินต้องถูกต้อง ชัดเจนทั้งเทคนิคการวัดความดันโลหิต การประเมินเกี่ยวกับอวัยวะต่าง ๆ ที่มักมีการเปลี่ยนแปลงโดยชัดเจน เช่น ระบบประสาท ระบบหัวใจและหลอดเลือด ระบบทางเดินปัสสาวะ การเปลี่ยนแปลงของเรตินา เป็นต้น ตลอดจนการตระหนักถึงผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่อยู่ในภาวะเสี่ยงต่อการเกิดภาวะวิกฤตหรือความดันโลหิตสูงชนิดรุนแรง

ประวัติ

การซักประวัติเป็นขั้นตอนสำคัญของการประเมินปัญหา ประวัติความเจ็บป่วยด้วยโรคความดันโลหิตสูง โรคหัวใจ โรคไต หรือภาวะอื่น ๆ ที่อาจเป็นปัจจัยที่สำคัญในการทำให้เกิดภาวะวิกฤต ตลอดจนการรักษาที่ผู้ป่วยเคยได้รับ (Calhoun & Oparil, 1990)

1.1 ประวัติเกี่ยวกับโรคความดันโลหิตสูงที่เป็นอยู่ การได้รับการตรวจวินิจฉัยและการรักษาที่ผู้ป่วยได้รับ

1.2 ประวัติเกี่ยวกับความเจ็บป่วยอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องซึ่งมักพบร่วมเสมอ คือ ความผิดปกติของระบบหัวใจและหลอดเลือด ความผิดปกติของระบบประสาท พยาธิสภาพของไต รวมถึงภาวะเบาหวาน

1.3 ระดับของความดันโลหิตที่เป็นอยู่ในปัจจุบัน

1.4 ประวัติเกี่ยวกับการแพ้ต่าง ๆ

1.5 ปัจจัยด้านสังคมและสิ่งแวดล้อม เช่น ภาวะเครียดทางอารมณ์ ภาวะทางสังคม เศรษฐกิจ ปัจจัยที่มีส่วนทำให้ผู้ป่วยปฏิบัติตามแผนการรักษา เพื่อการควบคุมความดันโลหิต

1.6 ประวัติเกี่ยวกับการดูแลตนเองเกี่ยวกับการควบคุมความดันโลหิต ตั้งแต่ได้รับการวินิจฉัยจนถึงการเปลี่ยนแปลงแผนการรักษา ความต่อเนื่องของการรักษา ผู้ป่วยเคยหยุดยาเองโดยไม่ได้รับปรึกษาแพทย์บ้างหรือไม่ เหตุผลของการปรับเปลี่ยนการรักษา ซึ่งโดยส่วนใหญ่มักเกี่ยวข้องกับค่าใช้จ่ายในการรักษา โดยเฉพาะราคาของยาซึ่งแพงมาก และนอกจากนั้นผู้ป่วยอาจประสบกับปัญหาที่เกิดขึ้นเนื่องจากผลข้างเคียงของยารักษาความดันโลหิตสูง

1.7 ประวัติเกี่ยวกับการรับประทานอาหาร โดยเฉพาะการควบคุมอาหารประเภทเกลือโซเดียม สารอาหารประเภทไขมัน และการดื่มเครื่องดื่มที่มีส่วนผสมของแอลกอฮอล์ ชา กาแฟ

1.8 ประวัติเกี่ยวกับการมีพฤติกรรมเสี่ยง หรือภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจ ซึ่งรวมถึงการสูบบุหรี่ โรคอ้วน ไขมันในเลือดสูง ตลอดจนการมีประวัติบุคคลในครอบครัวเป็นโรคความดันโลหิตสูง

1.9 ประวัติเกี่ยวกับการได้รับยาที่กำลังได้รับ หรือเคยได้รับเพื่อรักษาโรคอื่น ๆ ที่อาจมีผลทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น หรือมีผลยับยั้งยาลดความดันโลหิตที่กำลังได้รับอยู่ การหยุดยารักษาความดันโลหิตสูงทันที เช่น clonidine hydrochloride หรือ beta-blocker ซึ่งเป็นปัจจัยหนึ่งที่ทำให้ความดันโลหิตสูงดำเนินไปสู่ภาวะวิกฤตได้ (Teplitz, 1993)

อาการและอาการแสดงในระยะวิกฤต

ความดันโลหิตสูงในผู้ป่วยที่มีอาการไม่รุนแรง มักจะไม่ทำให้เกิดอาการหรืออาการแสดงที่ชัดเจน เนื่องจากร่างกายจะปรับตัวได้ แต่เมื่อมีระดับความดันโลหิตสูงขึ้นที่รุนแรง จะพบว่าระดับความดันไดแอสโตลิกสูงเกิน 120 มิลลิเมตรปรอท โดยอยู่ในช่วงประมาณ 130-140 มิลลิเมตรปรอท ซึ่งมักพบร่วมกับมีอาการและอาการแสดงอื่น ๆ เช่น ตามัว มองเห็นภาพไม่ชัด มึนงง ซึม ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน และอาจมีอาการชาหรือเกิดอัมพาตชั่วคราว (transient paralysis) ผู้ป่วยอาจมีอาการสับสน เอะอะ บุคคลในครอบครัวอาจให้ประวัติเกี่ยวกับการเปลี่ยนแปลงระดับความรู้สึกตัวถ้าผู้ป่วยมีอาการหมดสติ อาจแสดงถึงภาวะ hypertensive encephalopathy ที่รุนแรง

นอกจากนั้นในผู้ป่วยที่มีประวัติเกี่ยวกับโรคหัวใจ อาจมีอาการแสดงเกี่ยวกับระบบหัวใจและหลอดเลือด เช่น เจ็บหน้าอก อาจเนื่องจากกล้ามเนื้อหัวใจตาย หายใจเหนื่อยหอบ เพ้อออกนอกนอนราบไม่ได้ อ่อนเพลียมาก ซึ่งอาจเกิดจากภาวะหัวใจล้มเหลวที่เกิดขึ้นเนื่องจากมีแรงต้านของหลอดเลือดสูง (afterload) มีอาการใจสั่น และ/หรือมีการเต้นของหัวใจผิดปกติจังหวะ ส่วนระบบทางเดินปัสสาวะ มักมีปัสสาวะน้อยลง ของเสียคั่ง อาการและอาการแสดงต่าง ๆ ของความดันโลหิตสูงในภาวะวิกฤต ดังสรุปในตารางที่ 2

ตารางที่ 2

อาการและอาการแสดงที่พบในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงในภาวะวิกฤต

ความดันโลหิต	มักพบความดันโลหิตไดแอสโตลิกสูงมากกว่า 130-140 มิลลิเมตรปรอท
Fundoscopic finding:	พบ hemorrhages, exudates และ papilledema
อาการทางระบบประสาท	ปวดศีรษะ มึนงง ซึม สับสน ชักเฉพาะที่ หรือทั้งตัว หมดสติ การมองเห็นภาพไม่ชัด
อาการทางหัวใจ:	prominent apical pulse หัวใจโต เกิดภาวะหัวใจล้มเหลว
อาการทางไต:	ปัสสาวะออกน้อยลง มีของเสียคั่งในร่างกาย
อาการทางระบบทางเดินอาหาร:	คลื่นไส้ อาเจียน

การตรวจร่างกาย

การตรวจร่างกายของผู้ป่วยโดยละเอียดทั้งเกี่ยวข้องกับระบบไหลเวียน และอวัยวะอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องที่มักเปลี่ยนแปลงไปร่วมกับความดันโลหิตที่สูงขึ้น (Kaplan & Leiberhan, 1990) ในขณะที่เกิดอาการรุนแรงนั้น การตรวจร่างกายเพื่อประเมินปัญหา จำเป็นต้องกระทำโดยขั้นตอนที่รวดเร็ว และถูกต้อง

1. การวัดความดันโลหิต เพื่อให้ได้ค่าที่แน่นอนถูกต้อง ซึ่งจะต้องประกอบด้วย อุปกรณ์ที่เหมาะสม ทำของผู้ป่วยซึ่งควรเป็นท่าที่สบาย อาจนอนหงาย หรือนั่ง ขนาดของ cuff ที่เหมาะสม โดยทั่วไปส่วนกว้างของ rubber bag จะต้องมากกว่าเส้นผ่าศูนย์กลางของแขนหรือขาประมาณร้อยละ 20 และมีขนาดยาวเพียงพอที่จะวัดได้ร้อยละ 80 ของเส้นรอบวงของแขนหรือขานั้น ในการวัดที่ต้นแขนควรใช้ bag ที่มีความกว้างประมาณ 12 ถึง 14 เซนติเมตร และที่ต้นขาหรือต้นแขนที่อ้วนใหญ่ขนาดที่มีความกว้าง 18 ถึง 20 เซนติเมตร การใช้ bag ผิดขนาดทำให้ค่าความดันโลหิตผิดไป เช่น ถ้าขนาดของ bag เล็กเกินไป จะได้ค่าความดันโลหิตสูงมากกว่าปกติ (เกษม วัฒนชัย, 2532)

การวัดความดันโลหิตในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง ควรจะวัดที่แขนทั้งสองข้าง และวัดในท่าต่าง ๆ การเปลี่ยนท่าแล้วความดันโลหิตของผู้ป่วยยังสูงอยู่อาจพบในผู้ป่วย pheochromocytoma ซึ่งเป็นเนื้องอกของต่อมหมวกไตชั้นใน ความแตกต่างของความดันโลหิตทั้งสองข้างไม่ควรมากกว่า 5

มิลลิเมตรปรอท (Teplitz, 1993) อย่างไรก็ตามถ้าความดันโลหิตที่วัดได้ที่แขนทั้งสองข้างไม่เท่ากัน โดยข้างที่ต่ำกว่ามักพบว่าการตีบแคบของหลอดเลือดแดง เช่น การตีบแคบ coarctation of aorta

ผู้ป่วยที่มีความวิตกกังวล มักพบว่าความดันโลหิตจะเพิ่มจากเดิมประมาณ 27/15 มิลลิเมตรปรอท เนื่องจากในภาวะนี้มีการเพิ่มการทำงานของระบบประสาทซิมพาธิก (O'Donnel, 1990)

ผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตที่วัดได้สูงมาก เพื่อการวินิจฉัยที่ถูกต้องแน่นอน และการติดตามผลการรักษาในระยะฉุกเฉิน ผู้ป่วยจะได้รับการใส่สายเพื่อวัดความดันโลหิตเข้าทางหลอดเลือดแดงโดยตรง (arterial line) ซึ่งจะช่วยให้ประเมินค่าความดันโลหิตได้ถูกต้อง โดยความดันโลหิตในช่วง 48 ชั่วโมงแรกของการรักษาไม่ควรให้ความดันโลหิตซิสโตลิกน้อยกว่า 160 มิลลิเมตรปรอท และความดันโลหิตไดแอสโตลิกน้อยกว่า 100 มิลลิเมตรปรอท หรือความดันเลือดแดงเฉลี่ยต่ำกว่า 120 มิลลิเมตรปรอท หรือความดันโลหิตลดลงจากระดับเดิมมากกว่าร้อยละ 25 ถึงร้อยละ 30 (O'Donnel, 1990)

2. การตรวจร่างกายในระบบที่เกี่ยวข้องที่พบการเปลี่ยนแปลงชัดเจน

2.1 ระบบประสาทส่วนกลาง ผู้ป่วยจะมีอาการเปลี่ยนแปลงระดับความรู้สึกตัว ประสาทการรับรู้และการเคลื่อนไหวผิดปกติ อาจมีอาการชัก หรืออ่อนแรงของกล้ามเนื้อ ไม่สามารถพูดได้ มีการตอบสนองของรูม่านตาผิดปกติ ซึ่งเหล่านี้มักเป็นผลจากการทำลายของเนื้อสมอง เช่น cerebral hemorrhage หรืออาจพบภาวะ cerebral infarction

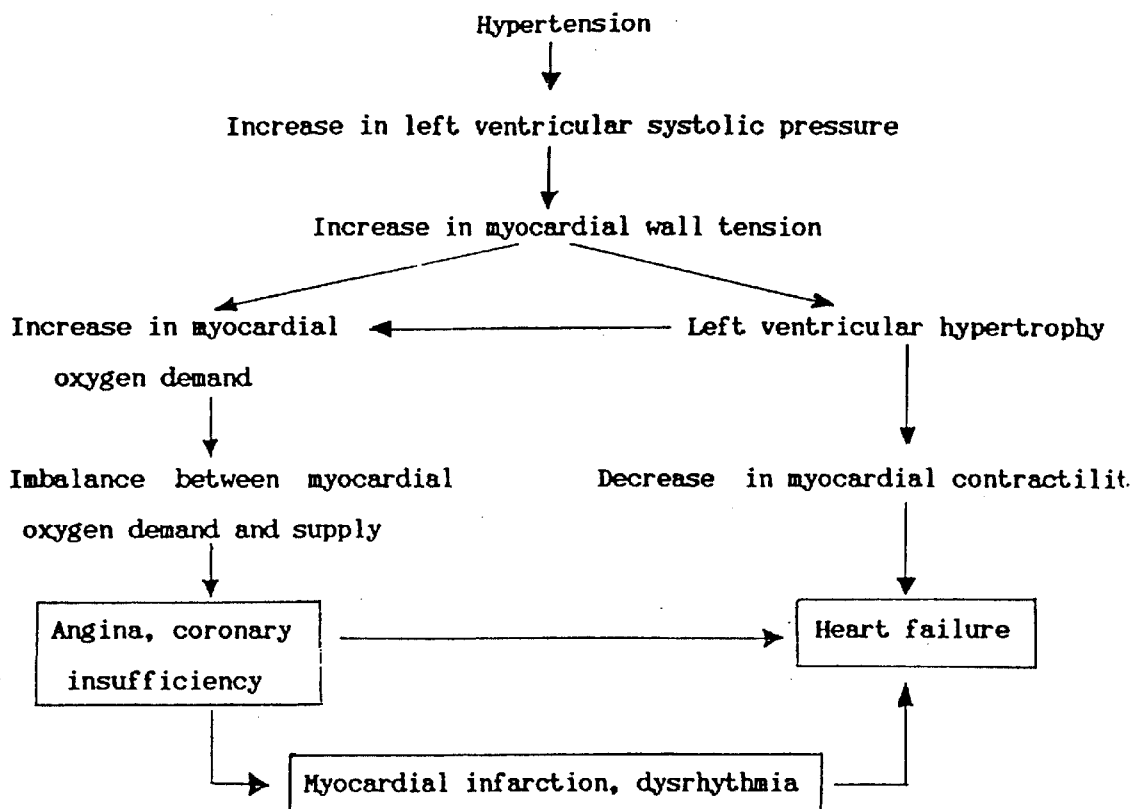
การตรวจรีเฟล็กซ์ (deep tendon reflexes) extraocular movements อาจพบลักษณะผิดปกติตามพยาธิสภาพของสมองที่เกิดขึ้น

การตรวจ CT scan พบลักษณะของพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นในสมอง เช่น widespread areas of decreased density ในบริเวณ white matter ซึ่งเกิดจากสมองบวม และจะหายไปเมื่อได้รับการรักษา (เกษม วัณชัย, 2532)

การตรวจน้ำไขสันหลัง มักมีลักษณะใส มีความดันสูงกว่าปกติ

การตรวจคลื่นสมอง อาจพบ transient focal หรือ bilateral disturbances ลักษณะต่าง ๆ กัน

2.2 ระบบหัวใจและหลอดเลือด ความดันโลหิตที่สูงขึ้นมีผลโดยตรงต่อการทำงานของหัวใจ ทำให้เกิดภาวะหัวใจล้มเหลวตามมาในที่สุด การเสื่อมหน้าที่ของหัวใจจากความดันโลหิตสูงนี้ โดยทั่วไปเกิดจากพยาธิสภาพของหลอดเลือดหัวใจ หรือภาวะที่มีการหนาตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย โดยมีกลไกการเกิดความผิดปกติในการทำงานของหัวใจ ดังสรุปในภาพที่ 12



ภาพที่ 12 แผนผังแสดงผลของความดันโลหิตสูงต่อการทำงานของหัวใจ

การตรวจร่างกายของระบบหัวใจและหลอดเลือด พบบริเวณของ point of maximal impulse (PMI) ยื้องไปข้างซ้ายของลำตัว ห่างไปจากบริเวณเดิมมากกว่า 3 เซนติเมตร ซึ่งแสดงว่าหัวใจห้องซ้ายมีการหนาตัวขึ้น การตรวจอัตราและลักษณะการเต้นของหัวใจ และชีพจรบริเวณต่าง ๆ เพื่อตรวจหาความผิดปกติที่อาจพบได้ เช่น bruits, systolic ejection clicks, murmurs และเสียงหัวใจ S_3 , S_4 ถ้ามีอาการของภาวะหัวใจล้มเหลว จะตรวจพบว่าหลอดเลือดดำที่คอโป่งพอง

การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ จะพบลักษณะที่แสดงถึงการมี left ventricular hypertrophy และ strain โดยมี voltage เพิ่มขึ้นใน lead V_5 และ V_6 นอกจากนั้นลักษณะเหล่านี้จะเปลี่ยนไป ถ้ามีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายร่วมด้วย เช่น ตรวจพบ ST elevation และมี abnormal Q wave นอกจากนั้นผู้ป่วย hypertensive heart disease จะมีลักษณะที่สำคัญคือ พบ notched P wave (Teplitz, 1993) และมีการเต้นของหัวใจผิดปกติด้วยเสมอ

การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียง (echocardiogram) มีประโยชน์มากในการช่วยการวินิจฉัยที่แน่นอน ซึ่งจะสามารถตรวจผนังกล้ามเนื้อหัวใจที่หนาตัวขึ้น รวมถึงขนาดของห้องหัวใจที่ขยายใหญ่ขึ้น ตลอดจนตรวจเกี่ยวกับการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจ และการปิดเปิดของลิ้นหัวใจ

การถ่ายภาพรังสีทรวงอก จะพบว่ามีภาวะ acute pulmonary edema และมีขนาดของหัวใจโตขึ้น

2.3 การตรวจระบบทางเดินหายใจ ฟังเสียงหายใจอาจได้ยินเสียงผิดปกติ เช่น crackles เสียง wheezes และ rales ซึ่งสนับสนุนภาวะ acute pulmonary edema

2.4 การตรวจบริเวณท้องและระบบทางเดินปัสสาวะ อาจกดเจ็บบริเวณ costovertebral angle การฟังที่บริเวณท้องอาจได้ยินเสียง bruit ซึ่งแสดงถึง renal artery stenosis หรือถ้าคลำได้ก้อนบริเวณท้อง อาจมีภาวะ dissecting aneurysm

ภาวะไตล้มเหลว อาจพบได้เสมอในกรณีความดันโลหิตที่สูง เนื่องจากมีพยาธิสภาพของหลอดเลือด ท่อไต และหลอดเลือดฝอยไกลเมอรูลาร์ (Kaplan, 1986) โดยการเสื่อมหน้าที่ของไตในระยะเริ่มแรก อาจตรวจพบโปรตีน และเซลล์เม็ดเลือดแดงในปัสสาวะส่วนในกรณีที่ไตเสื่อมหน้าที่มากขึ้น จะตรวจพบของเสียในเลือดสูง ร่างกายอยู่ในภาวะกรด แคลเซียมในเลือดต่ำ

การตรวจ plasma renin activity จะเพิ่มสูงมากในภาวะที่มี intrarenal ischemia (เกษม วัฒนชัย, 2532)

การตรวจทางห้องทดลองอื่น ๆ ที่แสดงถึงการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพ เช่น พบว่ามีเม็ดเลือดแดง และส่วนประกอบของเม็ดเลือดแดงที่ถูกทำลายภายในหลอดเลือดอาจออกนอกหลอดเลือด หรือผนังหลอดเลือดแตก และมีการรั่วของเลือดออกมา และมี fibrin ไปอุดอยู่บริเวณผนังหลอดเลือดแดง จึงทำให้ผู้ป่วยมีอาการซีด

การตรวจหาระดับโปแทสเซียมในเลือด จะพบว่ามียกระดับโปแทสเซียมในเลือดค่อนข้างต่ำในผู้ป่วยส่วนใหญ่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในภาวะความดันโลหิตสูงที่มีการเพิ่มขึ้นของเรนิน

ภาวะ โปแทสเซียมในเลือดต่ำอาจเกิดจากการได้รับการรักษาด้วยยาขับปัสสาวะ หรือเป็นผลจาก primary และ secondary hyperaldosteronism ส่วนอิเล็กโทรลิตชนิดอื่น ๆ มักพบว่าค่อนข้างปกติ

การตรวจปัสสาวะ ลักษณะของปัสสาวะช่วยประเมินในกรณีที่ผู้ป่วยมีการเสื่อมหน้าที่ของไต มักตรวจพบโปรตีนในปัสสาวะ เม็ดเลือดแดง และ cast ความถ่วงจำเพาะของปัสสาวะจะลดลง (น้อยกว่า 1.01) จำนวนของปัสสาวะโดยเฉพาะในระยะเริ่มมีอาการ ผู้ป่วยอาจมีจำนวนปัสสาวะต่อวันน้อยลง

การตรวจหาระดับ plasma aldosterone จะพบว่าสูงขึ้น แต่เมื่อได้รับการรักษาที่เพียงพอจะลดลงสู่ภาวะปกติ (เกษม วัณชัย, 2532)

การประเมินผู้ป่วยความดันโลหิตสูงในภาวะวิกฤต ซึ่งเป็นภาวะที่ฉุกเฉินและเร่งด่วน การประเมินนอกจากอาศัยความรู้ความเข้าใจถึงการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้น ยังต้องอาศัยความเชี่ยวชาญในการประเมินของพยาบาล ซึ่งโอ คอนเนล (O'Donnel, 1990) ได้สรุปแนวทางในการประเมินผู้ป่วยความดันโลหิตสูงในภาวะวิกฤต และกำหนดเป็นแบบประเมินผู้ป่วย ดังนี้

แนวทางในการประเมินผู้ป่วยความดันโลหิตสูงในภาวะวิกฤต

1. ประวัติ

ผู้ป่วยเคยทราบว่าตนเองเคยเป็นโรคความดันโลหิตสูงมาก่อนหรือไม่

ผู้ป่วยกำลังได้รับยาอะไรอยู่บ้าง

ผู้ป่วยกำลังได้รับยาคุมกำเนิดชนิดรับประทานอยู่หรือไม่ ชนิดใด

ผู้ป่วยเคยได้รับอาหารประเภทที่มี tyramine เป็นส่วนประกอบที่สำคัญ

เช่น เนื้อวัว ดับไก่ เนยแข็ง เป็นต้น

2. การตรวจร่างกาย

ความดันโลหิต

การประเมินเรตินา - เช่น papilledema stage KW₂

การตรวจทางระบบประสาท - ตอบสนองต่อการกระตุ้นช้าลง ชีพจร สับสน ระดับความรู้สึกตัวเปลี่ยนไป การมองเห็นภาพไม่ชัด อาเจียน มีความรุ่มของประสาทการรับรู้ และประสาทเกี่ยวกับการเคลื่อนไหว ชัก

การตรวจทางระบบหัวใจและหลอดเลือด - มีอาการเหนื่อยหอบตอนกลางคืนเป็นพัก ๆ มีอาการเจ็บหน้าอกเนื่องจากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด หัวใจโต หัวใจเต้นเร็ว และซีด

การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ - left ventricular hypertrophy และ

มีการเต้นของหัวใจผิดปกติ หัวใจเต้นเร็ว

การฟังบริเวณทรวงอก - พบ rales และ S₃ gallop เสียงหัวใจ S₂

ดังกว่าปกติ และได้ยินเสียง early systolic ejection click

aortic regurgitation murmur

การตรวจระบบทางเดินปัสสาวะ - ตรวจวิเคราะห์ส่วนประกอบของปัสสาวะ

อาจพบว่ามี โปรตีน และ เม็ดเลือดแดง ความถี่จำเพาะต่ำกว่าปกติ

การตรวจทางห้องทดลอง พบว่ายูเรียไนโตรเจน และครีอะตินีนเพิ่มขึ้น

และมีภาวะโปแทสเซียมต่ำในเลือด

จำนวนปัสสาวะน้อยลง โดยน้อยกว่า 30 มิลลิลิตรต่อชั่วโมง

ตัวอย่างของแบบประเมินผู้ป่วยความดันโลหิตสูงในภาวะวิกฤต ดังกำหนดเป็น

แบบฟอร์มได้ดังนี้

แบบประเมินผู้ป่วยความดันโลหิตสูงในภาวะวิกฤต

ประวัติ
เริ่มเป็นความดันโลหิตสูง
การรักษาความดันโลหิตสูงที่ได้รับ

Eye/ Retina	CVS	Pulmonary	Renal	CNS	Lab
Scale	Color	Respirations	Output	Level of consciousness	Hb
K-W ₁	Rate	Rate		Pupils	Hct
K-W ₂	Heart sounds	Breath sounds		Strength	Creatinine
K-W ₃		x-ray		Alert	BUN
K-W ₄	Peripheral pulse			Confused	Others
				Unresponsive	
				Agitated	

IV intake :

Medication-Dose/Rate

BP/Arterial

Line

หลักทั่วไปในการดูแลรักษาผู้ป่วยความดันโลหิตสูงในภาวะวิกฤต

ความดันโลหิตสูงในภาวะวิกฤต เป็นภาวะที่จะต้องให้การบำบัดรักษาโดยเร็วเพื่อให้ผู้ป่วยปลอดภัยจากอันตรายที่จะเกิดขึ้นกับอวัยวะที่สำคัญของร่างกาย และชีวิตของผู้ป่วย ดังนั้นในช่วงแรกผู้ป่วยควรได้รับการรักษาในโรงพยาบาล โดยเฉพาะในหอผู้ป่วยหนัก เพื่อให้ได้รับการควบคุมความดันโลหิตด้วยยาลดความดันโลหิตอย่างใกล้ชิด ตลอดจนการสังเกตอันตรายที่อาจเกิดกับอวัยวะสำคัญต่าง ๆ ทั้งจากความดันโลหิตสูงโดยตรง หรือผลที่จะเกิด ภายหลังจากที่ผู้ป่วยได้รับยา นอกจากนี้ผู้ป่วยบางราย อาจจำเป็นต้องได้รับแก้ไขภาวะความดันโลหิตสูงด้วยการผ่าตัด

เนื่องจากความดันโลหิตสูงในภาวะวิกฤต เป็นภาวะที่เกิดจากพยาธิสภาพของโรคเบื้องต้น หลัการในการบำบัดรักษาในระยะฉุกเฉินจำเป็นต้องลดความดันโลหิตลงโดยเร็ว ซึ่งอาจทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนตามมาได้ ในกรณีผู้ป่วยมีความดันโลหิตสูงเรื้อรัง และมีการปรับกลไกการควบคุมการไหลเวียนของเลือดที่สัมพันธ์กับความดันเลือดแดงเฉลี่ยที่สูงขึ้น ดังนั้นในทางปฏิบัติจึงมีหลักการรักษาโดยทั่วไปดังนี้

1. ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงในภาวะวิกฤต ถ้าได้รับการดูแลรักษาที่ช้าเกินไป เนื้อเยื่อสมองอาจเกิดการขาดเลือดมากยิ่งขึ้น และจะมีผลกดเนื้อสมองปกติ ในทางตรงกันข้ามถ้าหากระดับความดันโลหิตลดลงโดยเร็วเกินไป อาจเกิดภาวะเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อสมอง และหัวใจไม่เพียงพอ (เกษม วัฒนชัย, 2532)

2. ในระยะแรกของการบำบัดรักษา โดยใช้ยาลดความดันโลหิตชนิดที่ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ ควรลดระดับความดันโลหิตลง โดยให้ระดับของความดันเลือดแดงเฉลี่ยลดลง ประมาณร้อยละ 20 ถึงร้อยละ 30 จากระดับที่เกิดภาวะวิกฤต หรือให้ความดันไดแอสโตลิกลดลงถึงประมาณ 100 ถึง 110 มิลลิเมตรปรอท ภายในช่วงเวลานานเป็นนาทีหรือชั่วโมง ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับอาการของผู้ป่วย (Uber & Uber, 1993) ซึ่งถ้าความดันโลหิตลดลงอย่างรวดเร็ว และลดลงมากเกินไปจะทำให้เนื้อเยื่อสมองได้รับเลือดไม่เพียงพอ อาการจะรุนแรงมากยิ่งขึ้น

3. ผู้ป่วยที่มีระดับความดันโลหิตสูงมาก แต่ไม่มีอาการทางสมอง หรือการเสื่อมหน้าที่ของไต ควรใช้ยาลดระดับความดันโลหิตชนิดรับประทาน และอาจใช้เวลานานประมาณ 2 ถึง 3 วันได้

4. การใช้ยาลดความดันโลหิตหลายชนิดร่วมกัน อาจทำให้เกิดความดันโลหิตลดลงอย่างมากได้ เช่น การใช้ยาในกลุ่มขยายหลอดเลือดชนิดฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ ร่วมกับยาในกลุ่ม beta blocker ซึ่งจะยับยั้งการเพิ่มของ cardiac output จึงมีผลให้ความดันโลหิตลดลงอย่างมาก (Kaplan, 1986)

5. การลดความดันโลหิตที่สูงเกินไปในผู้ป่วยที่มีประวัติเกี่ยวกับโรคของหลอดเลือดสมอง เช่น transient ischemic attack หรือ stroke จะต้องไม่ให้ความดันโลหิตลดลงเร็วเกินไป ซึ่งในผู้ป่วยที่มีภาวะ cerebral infarction intracerebral หรือ subarachnoid hemorrhage โดยทั่วไปจะยังไม่ใช้ยาลดความดันโลหิต จนกว่าจะมีระดับความดันไดแอสโตลิกที่สูงมาก (สูงเกิน 130 มิลลิเมตรปรอท) ทั้งนี้เนื่องจากการลดระดับความดันโลหิตลง จะทำให้การไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงสมองไม่เพียงพอ (Lavin, 1986)

6. การใช้ยาที่เพิ่มการไหลเวียนของเลือดที่สมอง เช่น hydralazine อาจทำให้ความดันในสมองสูงขึ้น และทำให้เกิดความผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลางได้ ซึ่งอาจต้องแก้ไขโดยการเพิ่มการระบายอากาศที่ปอด เพื่อขับก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (hyperventilation) หรือให้ผู้ป่วยได้รับยา dexamethasone manitol หรือ furosemide

7. การควบคุมระดับความดันโลหิต ภายหลังจากผ่านพ้นระยะวิกฤตในตอนต้นแล้ว อาจใช้เวลานานหลาย ๆ วันหรือเป็นสัปดาห์ จนสามารถควบคุมให้สู่ภาวะปกติ

8. ในกรณีที่ความดันโลหิตสูงในภาวะวิกฤตเกิดจาก dissecting aortic aneurysm จะต้องลดระดับความดันโลหิตของผู้ป่วยลงให้มากและเร็ว โดยให้ความดันโลหิตซิสโตลิกอยู่ประมาณ 100 ถึง 120 มิลลิเมตรปรอท หรือให้ความดันเลือดแดงเฉลี่ยอยู่ที่ระดับ 80 มิลลิเมตรปรอท เนื่องจากความดันโลหิตที่สูงมาก จะทำให้มีการทำลายผนังหลอดเลือดเอออร์ตามากขึ้น (Gifford, 1991)

สรุป

ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงในภาวะวิกฤต ต้องการการรักษาพยาบาลอย่างใกล้ชิดและรีบเร่ง บทบาทของพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยในภาวะวิกฤตนี้ จำเป็นต้องอาศัยความรู้ความเข้าใจตลอดจนแนวทางในการประเมินปัญหาที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วย การวินิจฉัยปัญหาที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วยได้รวดเร็วและถูกต้อง จะช่วยให้ผู้ป่วยได้รับการดูแลรักษาที่ถูกต้อง ในขณะเดียวกันการตรวจพบปัญหาที่เสี่ยงต่ออันตรายที่รุนแรงตั้งแต่ระยะแรก และแก้ไขปัญหาดังกล่าวได้รวดเร็ว เป็นการลดอันตรายที่รุนแรงที่จะเกิดขึ้นกับผู้ป่วย ถ้าผู้ป่วยได้รับการแก้ไขปัญหาล่าช้าเกินไปอาจก่อให้เกิดการสูญเสียที่รุนแรงตามมา นอกจากนั้นแนวทางในการประเมินและติดตามความก้าวหน้าของผู้ป่วย จะช่วยให้พยาบาลสามารถกำหนดแนวทางในการพยาบาลต่อไป

ความดันโลหิตสูง...แนวการวินิจฉัยของประเทศไทย

ความดันโลหิตสูงเป็นโรคหรือภาวะเรื้อรังที่เราอยู่มานานแล้ว และคงมีอยู่ตลอดราบเท่าที่อายุของเราเพิ่มขึ้น

ความดันโลหิตสูงเป็นภาวะที่ต้องอาศัยแพทย์หรือผู้ที่มีความรู้หลายด้านตั้งแต่ระดับวิทยาจนถึงแพทย์ผู้เชี่ยวชาญทุกระบบ ตั้งแต่ หัวใจ ไต โรคทางโภชนาการ นักระบาดวิทยา จนถึงระดับโมเลกุล ฉะนั้นจึงเป็นสิ่งจำเป็นอย่างยิ่งที่การวินิจฉัยต้องแม่นยำและถูกต้อง และการวินิจฉัยจะเป็นประโยชน์ได้เมื่อการวินิจฉัยนั้นสามารถนำไปใช้ในการปฏิบัติอย่างมีหลักการและถูกต้อง.

สำหรับประเทศไทย จำเป็นต้องมีเกณฑ์การวินิจฉัยที่เป็นมาตรฐานของประเทศและสามารถนำไปเปรียบเทียบได้กับทั่วโลก

การวินิจฉัยควรแบ่งออกเป็นหัวข้อใหญ่ ๆ 2 หัวข้อ คือ

1. วินิจฉัยโดยใช้เครื่องมือ
2. ค่ามาตรฐานในการวินิจฉัยที่สามารถนำไปใช้ประโยชน์ในทุกระดับ ตั้งแต่ การวิจัย การดูแลรักษา ทั้งในระดับบุคคล ครอบครัว และระดับชุมชน

ข้อเท็จจริง/ข้อควรคำนึง/ปัญหาที่พบในปัจจุบัน

1. ในการวัดความดันโลหิตสูง มีข้อถกเถียงกันว่าจะใช้การวัดความดันโลหิตทำไหนเป็นค่าความดันโลหิตที่ยอมรับได้มากที่สุด

ในปัจจุบัน ท่านอนหรือท่านั่งใช้ได้ทั้งนั้น เพื่อความสะดวกในการปฏิบัติท่านั่งเป็นท่าที่ยอมรับและใช้เป็นมาตรฐานได้ในผู้ป่วยบางรายหรือทั่วไป ในผู้สูงอายุหรือผู้ป่วยเบาหวานจะต้องวัดความดันโลหิตทำยืนทุกครั้ง

2. การวัดความดันโลหิต ขณะนี้คงเป็นการใช้การวัดด้วย Cuff ปัญหาที่เกิดขึ้นเสมอ คือ การเลือกขนาดของ Cuff ไม่ถูกต้องเช่น ในผู้ใหญ่/ เด็ก คนอ้วน/ผอม เป็นต้น

3. การวัดความดันมาตรฐาน คงจะต้องให้ผู้ที่จะมาวัดนั่งพักอย่างน้อย 5 นาที และการวัดต้องคำนึงถึงปัจจัยต่างๆ เช่น ไม่ควรวัดหลังจากกินอาหารอิ่มใหม่ๆ การออกกำลังกาย การดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ การมี Anxiety การสูบบุหรี่ เป็นต้น เพราะจะทำให้ค่าที่ได้ไม่แน่นอน

4. ค่าของความดันโลหิตที่วัดช่วงเช้าและบ่ายจะแตกต่างกัน โดยค่าที่วัดในช่วงบ่ายจะสูงกว่าค่าที่วัดในช่วงเช้า และช่วงนอนจะเป็นค่าที่ต่ำที่สุดของวัน

5. เครื่องมือที่ใช้ในปัจจุบัน น่าจะเหมาะสมอยู่แล้ว เช่น เครื่องวัดทางอิเล็กทรอนิกส์ หรือเครื่องวัดเองโดยใช้ไฟฟ้าหรือถ่านไฟฉาย แต่ค่าความแม่นยำอาจแตกต่างกันไปเล็กน้อย ในทางปฏิบัติจะให้ผู้ป่วยนำไปวัดที่บ้าน และนำตัวเลขจากที่บ้านมาให้แพทย์ หรือบุคลากรทางการแพทย์ช่วยประเมินในการดูแลรักษาผู้ป่วย

6. การใช้ค่าตัวเลขไทยเป็นมาตรฐานต้องมีความรู้ดังนี้

ความดันโลหิตจะเพิ่มขึ้นตามอายุ โดยเฉพาะ Systolic blood pressure

ความดันโลหิตในเพศชายโดยเฉลี่ยจะมากกว่าหญิงเมื่ออายุเท่ากัน

ความดันโลหิตเป็นสัดส่วนโดยตรงกับน้ำหนักที่เพิ่มขึ้น

ความดันโลหิตสูงถ่ายทอดทางกรรมพันธุ์ได้

7. จากการศึกษา พบว่า ยิ่งมีความดันสูงมาก อัตราเสี่ยงต่ออัมพาตและหลอดเลือดหัวใจตีบจะสูงขึ้นด้วย ในระดับของความดัน Diastolic และ ความดันที่สูงขึ้นมีความสัมพันธ์กับการเกิดอัมพาต

จากการศึกษาในประเทศสวีเดน พวกที่มีความดันปกติจะมีภาวะแทรกซ้อนจากหลอดเลือดหัวใจตีบ หรืออัมพาตน้อยกว่าความดันสูง ฉะนั้น ความดันโลหิตสูง (Hypertension) ยังเป็นอันตรายอยู่มาก ซึ่งข้อมูลจากประเทศสวีเดน เราสามารถนำมาใช้ประโยชน์ได้เพราะมีการศึกษาทางระบาดวิทยาและมีการติดตามกลุ่มประชากรอย่างต่อเนื่อง

8. ในความดันที่สูงมาก ๆ หรือ Malignant Hypertension กรณีนี้ Diastolic สูงเกิน 110 mm.Hg. ขึ้นไปพบว่า ถ้าไม่มีการรักษาเลยในขณะนั้นจะพบว่า คนไข้เกือบ 50% เสียชีวิตภายใน 6 เดือน

9. ความดันโลหิตสูงที่อาจทำให้เสียชีวิตได้ ส่วนมากเป็นความดันที่ Diastolic มากกว่า 90 หรือ ช่วง 90-115 และพบว่ากลุ่มที่ใช้ยารักษา มักเกิดภาวะแทรกซ้อนมากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้ยา สำหรับภาวะแทรกซ้อนอาจจะเกิดขึ้นตั้งแต่สมอง หัวใจ ไต หลอดเลือด โดยเฉพาะหลอดเลือดที่ตา หลอดเลือดที่หัวใจ สมองและไต

10. จากการศึกษาพบว่า กลุ่มที่เป็น hypertension จะเป็นอัมพาต หรือหลอดเลือดหัวใจตีบ มากกว่ากลุ่มที่ไม่มีความดันโลหิตสูง 36% หรือ 25% ตามลำดับ แต่ถ้ารักษาด้วยยาแล้วจะพบว่า สามารถป้องกันการเกิดอัมพาตได้ดีเท่ากับธรรมชาติของโรค

เป็นที่ยอมรับกันว่าการรักษาโดยปรับวิถีชีวิตเป็นสิ่งจำเป็นสำหรับผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง หรือ คนที่ยังไม่มีความดันโลหิตสูงเพื่อป้องกันโรค หรือกรณีที่เป็นความดันโลหิตสูงแล้ว การรักษาหรือการปฏิบัติตัวจะทำให้ภาวะแทรกซ้อนของความดันโลหิตค่อนข้างน้อยกว่า และการรักษาจะต้องพิจารณาถึงปัญหาทางเศรษฐกิจและค่าใช้จ่ายว่าคุ้มกันหรือไม่ และการดูแลผู้ป่วยหรือวินิจฉัยอาจแบ่งตามความรุนแรงสาเหตุ และภาวะแทรกซ้อน

จากข้อมูลดังกล่าว ทำให้ประเทศต่าง ๆ ทั่วโลกได้มีแนวหรือ guideline ในการดูแลรักษาความดันโลหิตสูงของแต่ละประเทศ ในปัจจุบัน guideline ที่มักเลือกอ่านมีอยู่ 5-6 guideline เช่น ของประเทศอังกฤษ อเมริกา แคนาดา ออสเตรเลีย นิวซีแลนด์และองค์การอนามัยโลก (WHO) ซึ่งประเทศต่าง ๆ เหล่านี้อาศัยข้อมูลดังกล่าว ในการกำหนดค่ามาตรฐานในการวินิจฉัยโรค การดูแลรักษา การป้องกันโรค และนำมาดัดแปลง ปรับปรุง วิธีการดูแลรักษาและป้องกันโรคให้สอดคล้องกับประชาชนของประเทศในกลุ่มนั้น ๆ

ดังนั้น ประเทศไทยก็ควรมีแนวทางในการดูแลรักษาโรคของประเทศเราเอง โดยจะต้องมีการวินิจฉัยที่ถูกต้องเป็นอันดับแรก

ข้อเสนอแนวทางการวินิจฉัยภาวะหรือโรคความดันโลหิตสูงในประเทศไทย

1. การวินิจฉัยต้องดูว่ามีปัจจัยเสี่ยงหรือไม่ เช่น ไขมันสูง การสูบบุหรี่ ภาวะอ้วน เครียด ไม่ออกกำลังกาย และผลกระทบที่ทำให้เกิดผลต่อหัวใจ ไต เป็นต้น

2. การวินิจฉัยต้องทำควบคู่ไปกับการซักประวัติ ตรวจร่างกายตรวจทางห้องปฏิบัติการอย่างง่าย เช่น ค่า cholesterol (ไขมัน) เบาหวานต้องทำการเจาะเลือด เป็นต้น
3. การวินิจฉัยครั้งแรกในผู้ป่วยทุกราย อย่างน้อยจะต้องตรวจปัสสาวะ electrolyte ไขมันในเลือดเพื่อดูภาวะแทรกซ้อน
4. การวินิจฉัยเพิ่มเติม กรณีเป็นโรคความดันโลหิตสูงแล้วรักษา แต่ความดันโลหิตยังไม่ลดต่ำลงหรือความดันโลหิตสูงที่เกิดในกลุ่มคนอายุน้อยกว่า 30 ปี และความดันโลหิตที่คุมอยู่สูงขึ้นมาอย่างปัจจุบันทันด่วน หรือจากซักประวัติ ตรวจร่างกาย ตรวจห้องปฏิบัติการแล้วบ่งชี้ว่าน่าจะมีร่องรอยของโรคที่เป็นสาเหตุของโรคความดันโลหิตสูง เช่น ใจสั่น เจ็บหน้าอกในอายุน้อยๆ ความดันโลหิตขึ้นๆ ลงๆ เหล่านี้ต้องมีการวินิจฉัยเพิ่มเติม

เนื่องจากประชาชนส่วนใหญ่ของประเทศไทยมีระดับความดันโลหิตยังไม่สูงนัก ดังนั้น ตัวเลขที่ควรจะต้องเลือกสำหรับประเทศไทยในการวินิจฉัยโรคความดันโลหิตสูงนั้น เป็นสิ่งสำคัญที่ต้องพิจารณาเนื่องจากถ้าเราไม่ดูแลรักษาในกลุ่มที่มีอาการน้อยๆ และบอกไม่ได้ว่าเป็นความดันโลหิตสูง เราอาจไม่ให้การดูแลรักษาผู้ป่วยเลย ทอดทิ้งกลุ่มนี้ไป ฉะนั้น เสนอว่าจะเลือกเกณฑ์ตาม WHO หรือ Joint National Committee นั้น ส่วนใหญ่ผู้เชี่ยวชาญมีความเห็นว่าจะวินิจฉัยโดยใช้เกณฑ์ความดัน 140/90 ถ้ามากกว่านี้ถือเป็นความดันโลหิตสูง และแบ่งตามความรุนแรงเพื่อให้ง่ายเราก็เลยเอามาตรฐานของอเมริกาใช้ โดยให้ความดัน 140/90 เป็นค่ามาตรฐานสำหรับความดันโลหิต

ในการดูแลและรักษาผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงโดยทั่วๆ ไปทำอย่างไร

ต้องดูที่ค่าจำกัดความ หรือการวินิจฉัย

ในอเมริกา : Diastolic > 90 mm.Hg. ถือว่าเป็นความดันโลหิตสูง

Survey ของ WHO : ถ้า Diastolic มากกว่า 95 ซึ่งเป็นที่ถกเถียงกันทั้งในงานด้านวิจัยและด้านดูแลรักษาคนไข้

Survey ของประเทศไทย (National Health examination survey)

พบว่า ความดันโลหิตของเพศชายและเพศหญิงของประชากรไทยมากกว่าประเทศอื่นๆ

จาก Diagram ของ WHO อย่างน้อยที่สุดต้อง Follow up คนไข้ ถึง 6 เดือนก่อน หลังจากนั้น ถ้าพบว่า Diastolic มากกว่า 90 ต้องให้การรักษา ระหว่าง Follow up หาก Diastolic มากกว่า 100 ให้ยาเลย และผู้ที่มิปัจจัยเสี่ยงเป็นเบาหวาน และมีบุคคลในครอบครัวเป็นอัมพาตหรือ Organ damage แล้วสามารถเริ่มการรักษาเมื่อตรวจวัดความดันไปสักระยะหนึ่ง (อย่างน้อย 3 เดือน) และสามารถให้การวินิจฉัยว่าเป็นความดันโลหิตสูง และการวินิจฉัยว่าจะตัดสินใจรักษา การเลือกใช้ยาจะต้อง Follow up อย่างน้อย 6 เดือน ในกรณีที่ความดันไม่สูงมาก

ดังนั้น การวินิจฉัยต้องอาศัยรูปแบบของเราเอง โดยการหาตัวเลขมาตรฐาน

จากการดูแลรักษาผู้ป่วยความดันโลหิตสูงต้องประสานงานกันทั้งหมดเพื่อให้ประโยชน์แก่ประชาชน ทั้งนี้ คนที่ดูแลรักษาต้องมีการวินิจฉัยอย่างถูกต้องและติดตามการรักษาอย่างสม่ำเสมอ โดยที่ระหว่างการ

ประเมินผลต้องดู Cardiovascular Risk Factor ด้วย เป็นหน้าที่ของ General Practitioner หรือ Health Provider และต้องสามารถประยุกต์หลักเกณฑ์การวินิจฉัยนี้ไปดูแลรักษาในรูปของ Cardio vascular Clinic หรือในรูปการศึกษาวิจัย ว่าควรมีรูปแบบต่างๆ ที่ออกไปใช้ได้ รวมทั้งต้องร่วมมือกันในกลุ่มประชาชน ในการทำ Mass Screening เพราะจะทำให้รู้ปัญหาด้านสาธารณสุข และเราจำเป็นต้องหาปัญหาและแก้ไขสิ่งเหล่านี้ร่วมกัน เมื่อทราบแล้วคงต้องติดตามการรักษาเพื่อให้ลดปัจจัยเสี่ยงของความดันโลหิตสูง อันนำไปสู่สุขภาพอันดีของประชาชนทั้งหมด

Period ที่เป็นประโยชน์ในการ Access คนไข้ก่อนให้ยา ควรใช้วิธีการรักษาโดยการปรับเปลี่ยนวิถีชีวิต (Modify Life Style)

ดังนั้น ในการประเมินผู้ป่วยความดันโลหิตสูงจะต้องประเมินทั้งตัวบุคคลหรือประเมินประชากรทั้งหมด โดยดูจากสาเหตุ อวัยวะที่ผิดปกติ ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้มีภาวะแทรกซ้อน ซึ่งความดันโลหิตสูง ผสมกับปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้เป็นปัจจัยร่วมในการทำให้เกิด Complication ได้ โดยที่ปัจจัยเหล่านี้ต้องพยายามจัดหรือลดลงให้มากที่สุดเพื่อให้การควบคุมดูแลผู้ป่วยเป็นไปอย่างมีประสิทธิภาพ

สรุป

1. ในการรักษาโรคความดันโลหิตนั้นคงไม่ใช่เป็นเพียงความรับผิดชอบของแพทย์เท่านั้น แต่ต้องอาศัยชุมชนและความร่วมมือจากทุกระดับของผู้ให้บริการ จนถึงนโยบายแห่งชาติ
2. ในการรักษาผู้ป่วยต้อง Modify Risk Factor และองค์ประกอบอื่นๆ ทั้งปัจจัยเสี่ยงและปัจจัยเสริมที่จะทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อน ซึ่งขณะนี้เป็นที่ยอมรับกันทั่วโลกเพื่อให้ได้ประโยชน์สูงสุดในการรักษาประชาชนที่มีความดันโลหิตสูงทั้งหมด

สรุปการบรรยาย : ธรรมชาติวิทยาของภาวะความดันโลหิตสูง

“ สถานการณ์และการกระจายของภาวะความดันโลหิต
ในกลุ่มประชาชนทั่วไปของประเทศไทย ”

โดย รองศาสตราจารย์นายแพทย์ไพบุลย์ สุริยวงศ์ไพศาล
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี

ผู้บรรยายได้กล่าวถึงวัตถุประสงค์ของการสัมมนาในครั้งนี้ประการสำคัญอันหนึ่ง คือ Cut of point ของภาวะความดันโลหิตสูงเพื่อจัดการกับปัญหาของโรคที่กำลังทวีความรุนแรงมากขึ้นเรื่อยๆ โดยได้พยายามรวบรวมข้อมูลทางระบาดวิทยา ขนาดของปัญหาที่มีการศึกษาในประเทศไทย พบว่าความชุกของโรคความดันโลหิตสูงมีความแตกต่างกันดังนี้

1. ภูมิภาค (Region) มีความแตกต่างเรียงตามลำดับ ดังนี้

- 1.1 ภาคกลาง มีความชุกสูงสุด
- 1.2 กรุงเทพมหานคร
- 1.3 ภาคเหนือ
- 1.4 ภาคใต้
- 1.5 ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ มีความชุกต่ำสุด

สำหรับระดับความดันโลหิตสูงตามเกณฑ์การตัดสินขององค์การอนามัยโลก (140/90 - 160/95) ในชุมชนของประเทศไทย พบความชุกในแต่ละระดับของความรุนแรงของภาวะความดันโลหิตได้ดังนี้

ก. ความดันโลหิตสูงปานกลาง (Mild Hypertension) หรือมีภาวะความดันโลหิตสูง ในขณะที่ระบบหลอดเลือดหัวใจยังปกติ พบประมาณร้อยละ 50-60

ข. ความดันโลหิตสูงกำลัง (Moderate Hypertension) หรือมีภาวะความดันโลหิตสูง ร่วมกับมีความผิดปกติของระบบหลอดเลือดหัวใจ พบประมาณร้อยละ 20-30

ค. ความดันโลหิตสูงรุนแรง (Severe Hypertension) หรือมีภาวะความดันโลหิตสูง ร่วมกับมีความผิดปกติของระบบหลอดเลือดหัวใจและมีความผิดปกติของอวัยวะอื่นในร่างกาย พบประมาณร้อยละ 10

ข้อสังเกตประการสำคัญ คือ ประชาชนกลุ่มที่มีความดันโลหิตสูงปานกลาง (Mild Hypertension) จะเป็นกลุ่มที่ไม่มาพบแพทย์ แต่เป็นประชากรกลุ่มใหญ่ของประเทศที่มีภาวะความดันโลหิตสูงและมีส่วนแบ่งในตลาด (Market Share) ที่ใหญ่ที่สุด

2. เขตเมืองและเขตชนบท (Urban and Rural)

จากการสำรวจภาวะสุขภาพของประชาชนทั่วประเทศ (National Health Examination Survey, NHES) พบค่อนข้างชัดเจนว่าเพศชายและเพศหญิงในเขตเมือง (เขตเทศบาล) มีแนวโน้มของความดันโลหิตสูงกว่าเขตชนบท (นอกเขตเทศบาล) และความชุกของโรคความดันโลหิตสูงจะมีแนวโน้มสูงขึ้นตามกลุ่มอายุ แม้ว่าจะดูจากการกระจายของค่าเฉลี่ยระดับความดันโลหิตตามกลุ่มอายุก็จะพบปรากฏการณ์เช่นเดียวกัน

ข้อสังเกตประการสำคัญ คือ เกณฑ์การตัดสินค่าระดับความดันโลหิตสูง (Cut of Point) จะกำหนดอย่างไรและควรอยู่ที่ระดับใดจึงจะเหมาะสมกับคนไทย และจะนำไปใช้ได้อย่างไรโดยผู้ที่นำไปใช้ไม่สับสน เมื่อเปรียบเทียบกับปัจจุบันพบว่ายังมีความไม่ชัดเจนอยู่มาก

สำหรับวิทยาการทางระบาดนั้น ได้ให้คำจำกัดความของระดับความดันโลหิตสูงโดยพิจารณาจากดูจากระดับความดันโลหิตที่สัมพันธ์ กับข้อพิจารณาดังต่อไปนี้

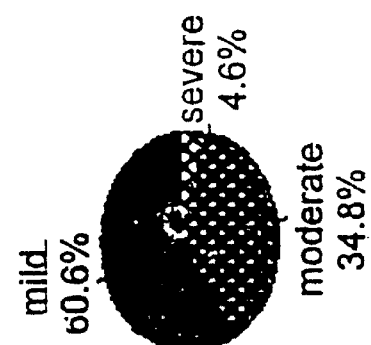
1. เป็นระดับความดันโลหิตที่ไม่พบในประชากรทั่วไป (Unusual)
2. มีความสัมพันธ์กับความผิดปกติที่ตามมาของอวัยวะต่าง ๆ (Adverse Outcome)
3. สามารถรักษาได้ (Treatable) ซึ่งควรจะมีหลักฐานจากการทดลองทางวิทยาศาสตร์ ยืนยันว่าสามารถรักษาผู้ป่วยจริง ๆ และคุ้มค่าในการดูแลรักษาพยาบาล
4. ระบบบริการทางสุขภาพจะต้องสามารถครอบคลุมประชากรกลุ่มเป้าหมาย และรูปแบบการจัดบริการจะต้องสอดคล้องและเหมาะสมกับประชากรในชุมชนนั้นๆ

พื้นที่วิจัย	ปีพ.ศ.	อายุ	เกณฑ์วินิจฉัย	N	ความชุก(%)	เพศ
กทม						
ผู้ลงทะเบียนการให้สิทธิ	2521	10-65	>=140/90	3701	8.5	
พนักงานธนาคาร	2522	20-59	>=140/90(20-59ปี)	1351	7	
			>=160/95(40-59ปี)			
ผู้บริจาคเลือดที่ศิริราช	2523	1-80	>=160/95	8473	1.3	
แพทย์คลองเตย	2532	>=30	>=160/95	909	14	
สภมคลองเตย	2532	>=30	>=160/95	976	17.3	
สสмпญาไท	2532	20-90	>=160/95	889	14	
NHES(ส่วนใหญ่เป็นคนจน)	2534	15-	>=160/95	1806	8.5	ชาย
					6.1	หญิง

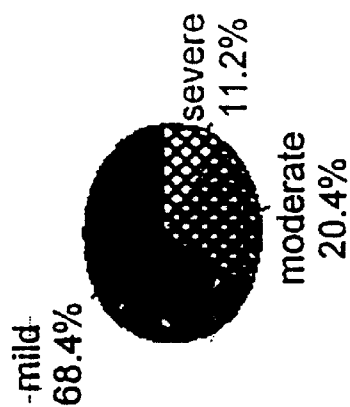
ภาคกลาง							
บางปะอิน	2515	17-85	>140 OR >90	293	6.1		
	2532	15-93	>=140/90	2853	15.6		
			>=160/95		11.3		
สมุทรสาคร	2530	30-59	>=95	2082	5.8		
			>=160		2.8		
NHES(ราชบุรี, นครปฐม, ปทุมธานี, ชัยนาท)	2534	15-	>=180/95	2809	10.8	ชาย	
					12.6	หญิง	
จันทบุรี	2537	30-	>=160/95	1637	12.9	ชาย	
					7.8	หญิง	

เหนือ									
NHES(น่าน,ตาก,เพชรบูรณ์,นครสวรรค์)	2534	15-	>=160/95	2709	3.7	ชาย			
					5	หญิง			
ตะวันออกเฉียงเหนือ									
พล(ขอนแก่น)	2533	30-65	>=160	1046	1.1				
			>=95		1.6				
NHES(เลย,นครพนม,สาคาม,ร้อยเอ็ด,อุบล)	2534	15-	>=160/95	5214	3.2	ชาย			
					3.3	หญิง			
ใต้									
NHES(ชุมพร,นครศรีธรรมราช,นราธิวาส)	2534	15-	>=160/95	2789	3.2	ชาย			
					2.6	หญิง			
วิทยุ(สงขลา)	2530	35-64	>=160/95	244	3.7	ชาย			

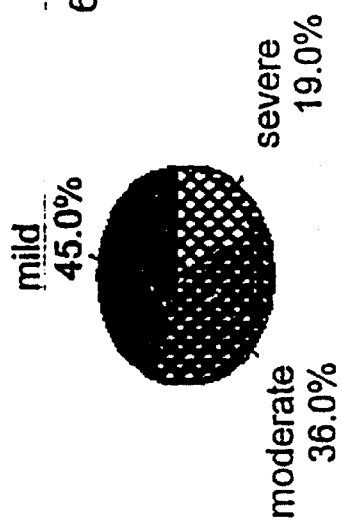
study area	aware	treated	controlled	N
Klongtuey slum	33.1	13.6		169
Klongtuey apartment	26.8	13.4		127
Rattapum, Song kla	6.1			33
Korat slum	31.2	6.5	1.3	154
NHES	10.2	7.3	4.5	1606
Bangpa-in, Ayud haya	41.6	30.1	7.4	269



Klongtuey
apartment



Klongtuey slum



Korat slum

Age-specific prevalence of HT by sex and area

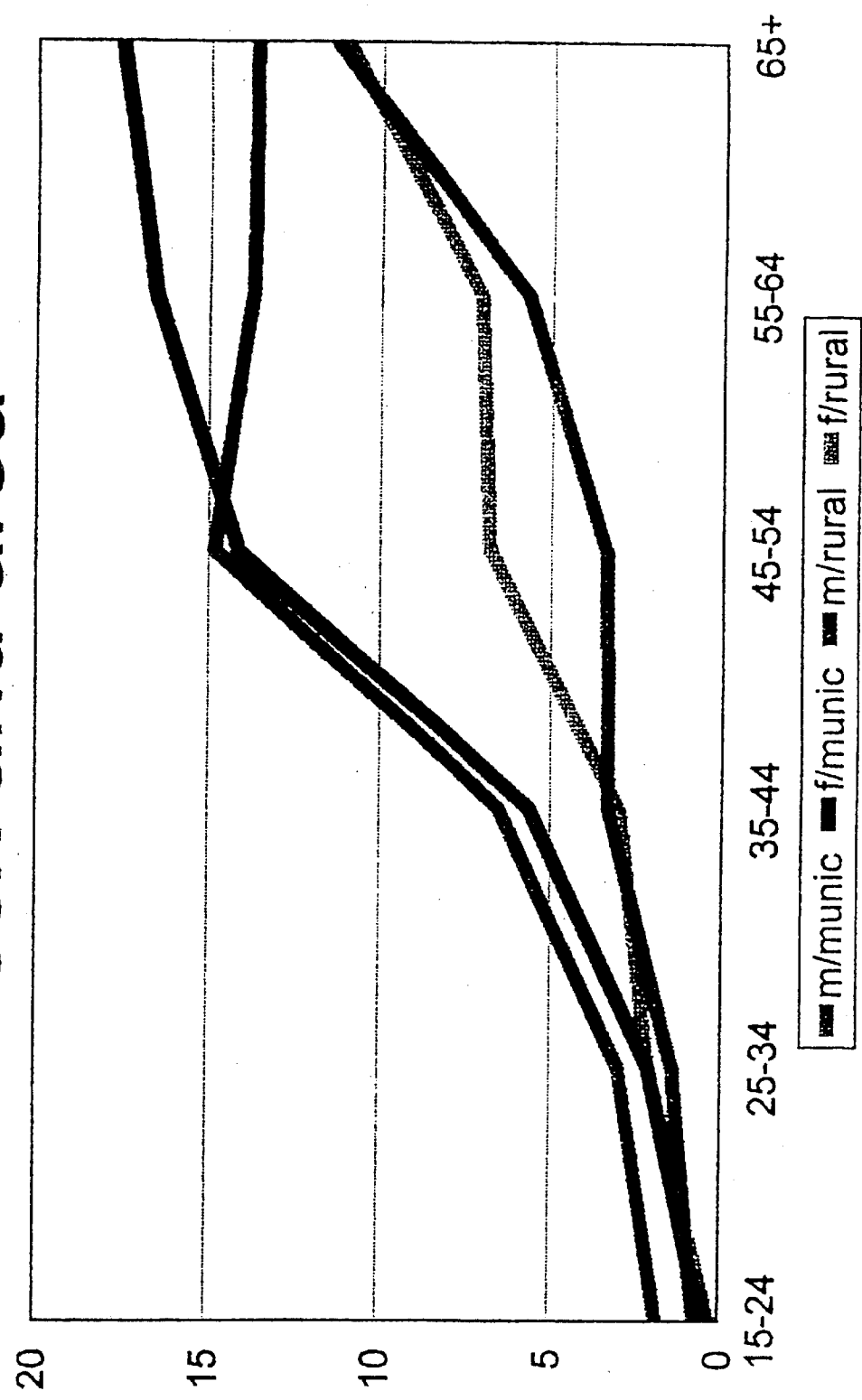


TABLE 3. Baseline Systolic Blood Pressure and 6-Year All-Causes Mortality for 347,923 Men Aged 35-57 Years at Baseline

SBP (mm Hg)	Number of men*	Death rate per 1,000†	Relative risk	Percent of all excess death‡
<115	49,836	14.4	1.00	0.0%
115-119	37,611	14.9	1.03	1.0%
120-124	52,621	15.5	1.08	3.2%
125-129	46,195	16.6	1.15	5.6%
130-134	45,793	19.0	1.32	11.7%
135-139	33,502	20.5	1.42	11.3%
140-144	27,252	22.3	1.55	11.9%
145-149	17,132	25.4	1.76	10.5%
150-154	13,404	29.1	2.01	10.9%
155-159	8,067	34.2	2.37	8.9%
≥160	16,510	41.7	2.90	25.0%

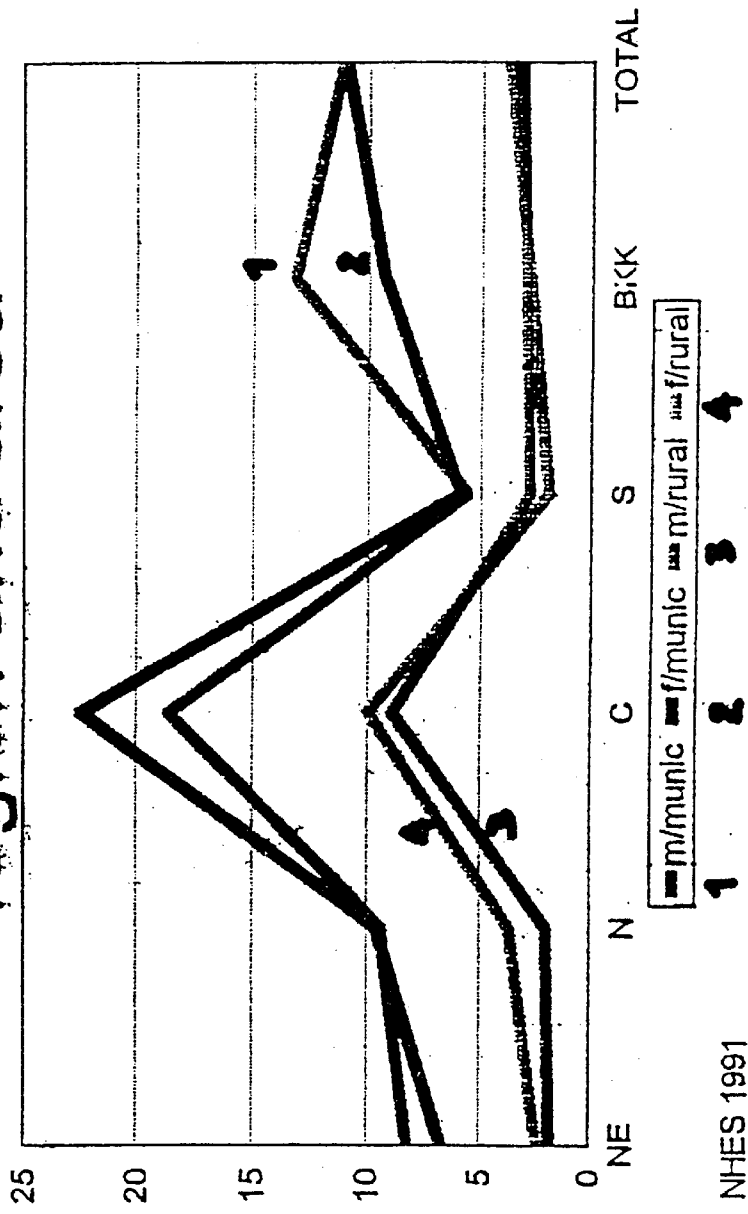
SBP, systolic blood pressure.

*Multiple Risk Factor Intervention Trial screenings.

†Age standardized.

‡Excess deaths equal difference between number observed and number that would have occurred if lowest rate prevailed.

sex-specific prevalence of HT by region and area



NHES 1991

RISK.XLS

Table World population age-adjusted prevalence(%) of atheromatous risks											
conditions	north		northeast		central		south		Bangkok		
	male	female	male	female	male	female	male	female	male	female	
Hypertension	3.7	5	3.2	3.3	10.8	12.6	3.2	2.6	8.5	6.1	
Cholesterol	7.6	11.9	6.7	10.1	12.5	17.4	13	19.8			
DM	1.15	2.75	2.01	2.51	2.38	3.35	2.55	2.78			
Smoking	45.3	7.1	53.9	1.4	46.9	4.7	54.6	5	40.1	7.4	

ระบาดวิทยาของความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ

1. ความชุกชุม (prevalence)

ความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ มีอัตราความชุกมากกว่าร้อยละ 90 ของประชากรที่เป็นโรคความดันโลหิตสูง (8, 11, 19) เกษม, 2531 (8) ได้นำเสนออุบัติการณ์ของโรคความดันโลหิตสูงชนิดต่าง ๆ ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 อุบัติการณ์ของโรคความดันโลหิตสูงชนิดต่าง ๆ ในประชากรที่เป็นโรคความดันโลหิตสูงและในคลินิกเฉพาะโรค

การวินิจฉัย	ประชากรทั่วไป (%)	คลินิกเฉพาะโรค (%)
Essential hypertension	92 - 94	65 - 85
Renal hypertension		
Parenchymal	2 - 3	4 - 5
Renovascular	1 - 2	4 - 16
Endocrine hypertension		
Primary aldosteronism	0.3	0.5 - 12
Cushing's syndrome	0.1	0.2
Pheochromocytoma	< 0.1	0.2
Oral contraceptive-induced	2 - 4	1 - 2
Miscellaneous	0.2	1

การศึกษาอุบัติการณ์และความชุกชุมของโรคความดันโลหิตสูง ในประเทศไทยมักไม่ระบุว่าเป็นโรคความดันโลหิตสูงชนิดใด พบว่าอัตราชุกมีตั้งแต่ร้อยละ 1.1 ถึงร้อยละ 17.3 (ดูตารางที่ 2) การที่พบอัตราความชุกแตกต่างกันนี้อาจเป็นเพราะวิธีการวัดความดันเลือด การกระจายของช่วงอายุของกลุ่มตัวอย่าง และเกณฑ์ในการวินิจฉัยความดันโลหิตสูงของรายงานการสำรวจแตกต่างกัน จึงไม่สามารถเปรียบเทียบความชุกการสำรวจของแต่ละรายงานได้

ตารางที่ 2 อัตราความชุกของโรคความดันโลหิตสูงในประเทศไทย

ผู้วิจัย	พ.ศ.	พื้นที่	ขนาด ตัวอย่าง	เกณฑ์ SBP/DBP mm.Hg	อายุ	อัตรา ร้อยละ
Leelarassamee et al. (23)	2521	กทม.	3791	$\geq 140/\geq 90$	10-65	8.9
Achananuparp et al. (24)	2529	บางปะอิน พระนครศรีอยุธยา	2853	$\geq 140/\geq 90$	15-93	11.3
พันธุ์พิชญ์ สาครพันธ์ และคนอื่น (25)	2530	สมุทรสาคร	2082	≥ 160 (SBP) ≥ 95 (DBP)	30-59	ชาย 3.0 หญิง 2.7 ชาย 6.0 หญิง 5.7
Sitthi-Amorn et al.(26)	2532	สกลนคร การเคหะ- สงเคราะห์	976 909	$\geq 160/\geq 95$	≥ 30	17.3 14.0

ตารางที่ 2 (ต่อ)

ผู้วิจัย	พ.ศ.	พื้นที่	ขนาด ตัวอย่าง	เกณฑ์ SBP/DBP mm.Hg	อายุ	อัตรา ร้อยละ
ไพบูลย์ สุริยะวงศ์ไพศาล (27)						
กรุงเทพฯ	2522	พนักงาน	1331	≥140/90	20-39	7
		ธนาคาร		≥150/95	40-59	
	2523	ผู้บริจาคเลือด	6473	≥160/95	1-80	1.3
	2532	ศิริราช	889	≥160/95	20-90	14.0
		สลับพญาไท				
	2534	การสำรวจ	1606	≥160/95	15-	ชาย 8.5
		สุขภาพแห่ง-				หญิง 6.1
		ชาติ(NHES)				
	2515	บางปะอิน	293	≥140/90	17-85	6.1
	2534	NHES	2809	≥160/95	15-	ชาย 10.8
						หญิง 12.6
	2537	จันทบุรี	1637	≥160/95	30-	ชาย 12.9
						หญิง 7.8
	2534	NHES	2709	≥160/95	15-	ชาย 3.7
						หญิง 5.0
ภาคอีสาน	2533	พล	1046	≥160	30-65	1.1
		ขอนแก่น		≥95		1.6

ตารางที่ 2 (ต่อ)

ผู้วิจัย	พ.ศ.	พื้นที่	ขนาด ตัวอย่าง	เกณฑ์ SBP/DBP mm.Hg	อายุ	อัตรา ร้อยละ
ภาคใต้	2534	NHES	5214	$\geq 160/95$	15-	ชาย 3.2 หญิง 3.3
	2534	NHES	2789	$\geq 160/95$	15-	ชาย 3.2 หญิง 2.6
	2530 (สงขลา)	รัตภูมิ	244	$\geq 160/95$	35-64	ชาย 3.7

NHES = National health examination survey

2. สมุฏฐานวิทยาและการเกิดโรคความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ

(Etiology and Pathogenesis of Essential Hypertension)

การเปลี่ยนแปลงความดันโลหิตในคนปกติขึ้นอยู่กับผลของแรงโน้มถ่วงของโลก อายุ เพศ รูปร่างลักษณะ และอื่น ๆ ดังได้กล่าวแล้วในหัวข้อการเปลี่ยนแปลงของความดันโลหิตในภาวะปกติ ในหัวข้อนี้เป็นการกล่าวถึงสาเหตุและปัจจัยที่เกี่ยวข้องในการเกิดโรคความดันโลหิตสูง ซึ่งสาเหตุที่สำคัญของการเกิดโรคความดันโลหิตสูง ได้แก่ การที่หลอดเลือดแดงแคบเล็กลง หรือการหดตัวของหลอดเลือดแดงเล็ก ๆ ทั่วร่างกาย การที่หลอดเลือดแดงแคบเล็กลง หรือหดตัวนั้นจะทำให้เลือดที่จะไปเลี้ยงร่างกายผ่านหลอดเลือดดังกล่าวได้ช้าและน้อยลง จึงทำให้หัวใจต้องสูบฉีดเลือดแรงขึ้น เพื่อที่จะได้มีเลือดไปเลี้ยงร่างกายได้เพียงพอ ความต้านทานหรือความดันของ

หลอดเลือดแดงเล็ก ๆ เหล่านี้จะทราบได้จากการวัดความดันโลหิตซึ่งได้แก่ความดันไดแอสโตลิก ส่วนแรงสูบฉีดของหัวใจนั้นจะได้แก่ความดันซิสโตลิกนั่นเอง (5)

สาเหตุหรือปัจจัยที่ทำให้เกิดความดันโลหิตสูง มีปรากฏในรายงานการวิจัยหรือการศึกษาต่าง ๆ ดังนี้

2.1 กรรมพันธุ์

Beevers และ MacGreger, 1987 (4) ได้ให้ความเห็นว่า ผู้ที่มีประวัติ

ว่ามีบุคคลในครอบครัวเป็นโรคความดันโลหิตสูง แม้บุคคลนั้นจะมีความดันโลหิตอยู่ในเกณฑ์ปกติ แต่ก็มีแนวโน้มว่าจะมีโอกาสเป็นโรคความดันโลหิตสูง ประมาณกันว่าร้อยละ 50 ของความดันโลหิตสูงในประชากรเนื่องมาจากปัจจัยด้านพันธุกรรม ซึ่งอาจสืบเนื่องมาจากการสัมผัสกับสิ่งแวดล้อมเดียวกัน เช่น อาหาร ความเครียด ส่วนประกอบทางพันธุกรรม ปัจจัยทางด้านพันธุกรรมนั้น โดยตัวของมันเองแล้วไม่ได้เป็นสาเหตุโดยตรงของโรคความดันโลหิตสูง แต่มีส่วนร่วมในการผลักดันความดันโลหิตให้สูงขึ้นโดยผ่านปัจจัยทางด้านสิ่งแวดล้อม ในกลุ่มคนที่มีความดันโลหิตปกติแต่มีประวัติความดันโลหิตสูงในครอบครัว พบว่ามีความไวต่อการได้รับเกลือ ซึ่งรับมาจากสิ่งแวดล้อม การออกกำลังกายและการดื่มสุรา

องค์การอนามัยโลก (19, 28) ให้ความเห็นเกี่ยวกับปัจจัยทางพันธุกรรมที่มีความสัมพันธ์กับความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุว่า

- บุคคลในครอบครัวเดียวกัน มักจะมีระดับความดันโลหิตใกล้เคียงกัน
- ระดับความดันโลหิตของฝาแฝดที่เกิดจากไข่ใบเดียวกันจะคล้ายคลึงกันมากกว่าฝาแฝดที่เกิดจากไข่คนละใบ
- ความดันโลหิตระหว่างบุตรบุญธรรม และพ่อแม่บุญธรรม จากการวิจัยแบบภาคตัดขวาง ยังไม่พบว่ามีความสัมพันธ์กัน

Williams et al., 1991 (29) ได้รายงานว่ ปังจ้ยทางพันธุกรรม และปังจ้ย
 สิ่งแวดล้อม มีส่วนชักนำให้เกิดความดันโลหิตสูงได้มากที่สุด ความดันโลหิตสูงที่
 ปรากฏ ก่อนวัย 55 ปี พบได้มากเป็น 3.8 เท่า ในกลุ่มที่มีประวัติโรคความดันโลหิต
 สูงในครอบครัว ปังจ้ยสิ่งแวดล้อม ได้แก่ การบริโภคเกลือ ดื่มสุรา และการออกกำลังกาย
 พบว่าเป็นปังจ้ยร่วมที่สัมพันธ์กับบุคคลในครอบครัวเดียวกัน กล่าวคือ บุคคลใน
 ครอบครัวเดียวกันมักจะมีพฤติกรรมในการดำรงชีวิตที่คล้ายคลึงกัน

2.2 ອາຍຸ

ในสังคมตะวันตก ความดันโลหิตเพิ่มขึ้นเมื่ออายุมากขึ้น (4, 6, 28, 30, 31) และคนที่มีความดันโลหิตอยู่ในเกณฑ์ใด เมื่ออายุมากขึ้นความดันโลหิตก็จะเพิ่มตามเกณฑ์นั้นเรื่อยไป ในสหรัฐอเมริกา ความดันโลหิตสูงชนิดใดแอสโตลิกเริ่มสูงขึ้นในวัยกลางคน และสูงขึ้นเมื่ออายุ 45 ถึง 55 ปี จากนั้นจะค่อย ๆ ลดลงตามปีที่เพิ่มขึ้น ส่วนความดันโลหิตสูงชนิดซิสโตลิกจะค่อย ๆ สูงขึ้นอย่างต่อเนื่องเป็นเส้นตรงกับอายุที่เพิ่มขึ้น (31) ความดันโลหิตในวัยเด็กของสังคมอุตสาหกรรมและไม่ใช่อุตสาหกรรมมีรูปแบบคล้ายคลึงกันมาก แต่เมื่อผู้ใหญ่ที่มีความดันโลหิตอยู่ในเกณฑ์ปกติจากสังคมที่ไม่ใช่อุตสาหกรรมอพยพเข้าสู่เมือง คนเหล่านี้จะมีรูปแบบของความดันโลหิตคล้ายกับพวกที่อยู่ในสังคมอุตสาหกรรม การที่ความดันโลหิตเพิ่มขึ้นตามอายุในสังคมหนึ่ง แต่ไม่เพิ่มขึ้นในสังคมอีกประเภทหนึ่ง แสดงว่าน่าจะต้องมีอิทธิพลของสิ่งแวดล้อมและปัจจัยส่วนบุคคลเข้าเกี่ยวข้องในความสัมพันธ์นี้ด้วย (31-33)

คนสูงอายุ มักจะมีการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดแดงและที่สำคัญได้แก่ (6)

2.1.1 หลอดเลือดตีบแข็ง อาจเนื่องจากมีไขมันในเลือดสูง จึงจับที่ผนังด้านในของหลอดเลือดแดง และบางครั้งอาจมีหินปูนหรือแคลเซียมไปจับร่วมด้วย ทำให้รูของหลอดเลือดแดงตีบเล็กลงและแข็ง

2.1.2 หลอดเลือดมีการยืดหยุ่น (elasticity) น้อยลง ทั้งนี้อาจเนื่องจากการเปลี่ยนแปลงตามปกติทางสรีรวิทยาของผู้สูงอายุ หรืออาจเนื่องจากสาเหตุที่ทำให้หลอดเลือดตีบแข็งก็ได้

อายุที่มากขึ้นมีความสัมพันธ์กับอุบัติการณ์ของความอ้วนในสังคมตะวันตก (31) คนสูงอายุจะรับประทานอาหารที่ผ่านขบวนการแปรรูป ดังนั้นจึงเป็นการเพิ่มการบริโภคโซเดียม การเพิ่มการบริโภคโซเดียมอาจเกี่ยวข้องกับการรับรู้รสเค็มลดลง ในคนสูงอายุมักจะบริโภคแคลเซียมและโปแตสเซียมน้อยกว่าคนอายุเยาว์ ซึ่งเป็นสาเหตุในการทำให้เกิดความดันโลหิตสูง

การที่อายุเพิ่มขึ้นมีความสัมพันธ์กับความดันโลหิตที่เพิ่มขึ้น ส่วนหนึ่งเนื่องมาจากพันธุกรรม คือยีนส์ลดความสามารถของไตในการขับโซเดียมออกจากร่างกาย กลไกของโรคความดันโลหิตสูงได้รวมถึงการลดสมรรถภาพของไตด้วย ดังนั้นการเพิ่มการบริโภคเกลือร่วมกับกรรมพันธุ์ในแง่ของการไวรับของโซเดียม (salt-sensitivity) พร้อม ๆ กับการลดการขับโซเดียม จึงอาจเป็นสาเหตุที่สำคัญของการเกิดโรคความดันโลหิตสูงในวัยชรา

ความไวรับของโซเดียมในคนสูงอายุ อาจเนื่องจากปฏิกิริยาสะท้อนของการลดความสามารถในการขับสารโซเดียมออกทางปัสสาวะ เช่น dopamine, arterial natri-uretic peptide และ prostaglandins ในกลุ่มที่บริโภคเกลือสูง อายุที่มากขึ้นมีความสัมพันธ์กับการลดการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจและเม็ดเลือดแดง โซเดียม-โปแตสเซียม ATP-ase ผลของการลดความสามารถในการขับโซเดียมออกจากเซลล์และการสะสมของโซเดียมระหว่างเซลล์เหมือนกับข้อบกพร่องของไตที่มีต่อการได้รับโซเดียมจำนวนมาก นั่นคือ ความสามารถในการส่งผ่านโซเดียมของเนื้อเยื่อลดลง มีส่วนทำให้เพิ่ม arteriolar tone และเพิ่มความต้านของหลอดเลือดส่วนปลาย จึงทำให้เกิดความดันโลหิตสูงในคนสูงอายุ แคลเซียมที่อยู่ระหว่างเซลล์เป็นสื่อที่สำคัญของการหดตัวของกล้ามเนื้อ ความเข้มข้นของแคลเซียมในเซลล์มีความเกี่ยวข้องกับการเพิ่มหรือลดลงของโซเดียมซึ่งแลกเปลี่ยนผ่านเยื่อเซลล์ การเพิ่มโซเดียมเพียงเล็กน้อยใน cytoplasm มีผลทำให้เพิ่มแคลเซียมไอออนระหว่างเซลล์ ซึ่งทำให้มีการหดตัว

ของกล้ามเนื้อเรียบมากขึ้น การลดแรงผลักระหว่างหลอดเลือดในคนสูงอายุ เป็นส่วนหนึ่งที่จะช่วยในการอธิบายเกี่ยวกับการเพิ่มความต้านทานของหลอดเลือดแดง ส่วนปลายซึ่งส่งผลต่อการไหลเวียนของเลือด

การเปลี่ยนแปลงของร่างกายในคนสูงอายุของสังคมตะวันตก นั่นคือ มีความอ้วนของร่างกายและการเพิ่มไขมัน ความอ้วนเป็นปัจจัยส่งเสริมให้เกิดโรคความดันโลหิตสูง นับว่าเป็นบทบาทหนึ่งในการทำให้เกิดโรคความดันโลหิตสูงในวัยชรา อีกประการหนึ่งคือ อายุที่เพิ่มขึ้นมีความสัมพันธ์กับระบบประสาทซิมพาเทติก โดยมีผลกระทบจากการเพิ่มระดับของ norepinephrine ในพลาสมา เนื่องจากความอ้วนมีความสัมพันธ์กับการส่งเสริมระบบซิมพาเทติก ดังนั้นจึงเป็นปัจจัยเสริมในการเพิ่มระดับ norepinephrine ในพลาสมาของคนสูงอายุ อย่างไรก็ตาม ได้มีการศึกษาอายุที่มีความสัมพันธ์กับการเพิ่มระดับ norepinephrine ในพลาสมาในคนสูงอายุที่มีน้ำหนักตามปกติ ซึ่งชี้ให้เห็นว่านอกจากความอ้วนแล้ว อายุเองก็มีส่วนส่งเสริมระบบซิมพาเทติกในคนชรา แม้ว่าระดับ norepinephrine ในพลาสมาจะลดลงเมื่ออายุ 30 ถึง 50 ปีก็ตาม แต่ก็มี การเปลี่ยนแปลงอีกเล็กน้อยในภายหลัง ดังนั้นระดับ norepinephrine ในพลาสมา ยังคงเพิ่มสูงขึ้นอย่างต่อเนื่อง ในกลุ่มคนอายุ 65 ถึง 75 ปีที่มีความดันโลหิตปกติ แสดงให้เห็นว่ามีการเพิ่มระดับของ norepinephrine มากกว่าการลด เป็นกลไกหนึ่งในการตอบสนองสำหรับอายุที่มากขึ้น

ในสถานการณ์ปกติ ไชเดียมและคลอไรด์ถูกขับออกจากร่างกายโดยไต ดังนั้นการเปลี่ยนแปลงหน้าที่ของไตที่ปรากฏขึ้นพร้อมกับอายุที่มากขึ้น จึงเป็นอิทธิพลที่สำคัญต่อไชเดียมในร่างกาย หน้าที่ของ glomeruli และ tubule ลดลงเมื่ออายุมากกว่า 40 ปี ดังนั้นคนที่มียอายุ 70 ปี ไตจะมีความสามารถขับของเสียเพียงครึ่งหนึ่งของคนหนุ่มสาว เหตุผลในการลดหน้าที่ของไตยังไม่ชัดเจน

อายุมีอิทธิพลกับความสามารถของไตในด้านการกักเก็บและการขจัดโซเดียม การศึกษาระหว่างอายุกับความสามารถของไตโดยการจำกัดการบริโภคโซเดียม (34) ปรากฏว่าระยะเวลาในการที่ใช้ในการขจัดโซเดียมมากเป็นสองเท่าในคนที่อายุมากกว่า 60 ปี เปรียบเทียบกับคนที่อายุต่ำกว่า 30 ปี การเปลี่ยนแปลงหน้าที่ของไตและรูปแบบการกำจัดโซเดียม อาจทำให้มีการเปลี่ยนแปลงสารเคมีในร่างกายของคนสูงอายุ การศึกษาสารเคมีในร่างกายของผู้ป่วยด้วยโรคความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ 91 คน และคนปกติ 121 คนซึ่งเป็นกลุ่มควบคุม พบว่าการแลกเปลี่ยนโซเดียมมีความสัมพันธ์ทางบวกกับความดันโลหิต ในทางตรงข้าม การแลกเปลี่ยนโปแตสเซียมมีความสัมพันธ์ทางลบกับความดันโลหิต และพบว่ามีความสัมพันธ์ระดับสูงในคนหนุ่มสาวมากกว่าคนสูงอายุ แสดงให้เห็นว่าโซเดียมในร่างกายเพิ่มสูงขึ้นตามอายุ ส่วนโปแตสเซียมลดลงตามอายุที่เพิ่มขึ้น

2.3 เพศ

บังอร ชมเดช, 2534 (18) ได้ให้ความเห็นว่า อายุเท่ากันเพศชายมักจะมีความดันโลหิตสูงกว่าเพศหญิง 4-5 มม.ปรอท ยกเว้นในวัยหมดระดูจะพบว่าเพศหญิงมีสูงกว่า ทั้งนี้อาจเกิดเนื่องจากการเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมนบางชนิด และในรายงานของ สันต์ หัตถิรัตน์ และคนอื่น, 2528 (35) ศึกษาความดันเลือดและจุดกำหนดความดันเลือดสูงในผู้ใหญ่ไทย พบว่าความดันโลหิตทั้งตัวบนตัวล่างในชายไทยสูงกว่าในหญิงไทย ซึ่งส่วนหนึ่งเนื่องมาจากสัดส่วนของร่างกายแตกต่างกันได้แก่ น้ำหนักช่วงไหล่และช่วงเชิงกราน ความกว้างและความหนาของอก เส้นรอบอก-เอว-ตะโพก-ต้นแขน-ต้นขา-น่อง ความหนาผิวหนังและสัดส่วนไขมันในร่างกาย ด้วยเหตุผลเดียวกันนี้ Hathirat et al., 1983 (36) ได้ศึกษาข้อเสนอมิถิรคำณวความดันเลือดและเกณฑ์ความดันเลือดสูง พบว่าระดับความดันโลหิตของเพศชายและเพศหญิง มีความสัมพันธ์ทางบวกกับน้ำหนักตัวและส่วนสูงของร่างกาย และได้เสนอวิธีการต่าง ๆ ในการทำงานค่าความดันโลหิตโดยใช้น้ำหนักของร่างกายไว้ดังนี้

	Systolic	Diastolic
ชาย	$104 + 0.3W$	$58 + 0.3W$
หญิง	$100 + 0.3W$	$55 + 0.3W$

จากตารางที่ 2 ซึ่งรายงานอัตราความชุกของโรคความดันโลหิตสูงในประเทศไทย ตั้งแต่ปีพ.ศ. 2515 ถึง 2537 จะเห็นได้ว่าเพศชายมีความชุกของโรคความดันโลหิตสูงมากกว่าเพศหญิงแทบทุกรายงาน ยกเว้นรายงานการสำรวจสุขภาพแห่งชาติ (NHES) ที่ภาคเหนือ พบความชุกของโรคในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย (หญิงร้อยละ 5 ชายร้อยละ 3.7)

จากการรวบรวมรายงานเพื่อเสนอในการสัมมนาแนวทางในการดูแลโรค ความดันโลหิตสูงในประเทศไทยของ พรพันธุ์ บุญยรัตพันธุ์ และ ชัยนตร์ธร ปทุมานนท์, 2538 (14) พบว่า ความชุกของโรคความดันโลหิตสูงเปลี่ยนแปลงตามเพศในส่วนใหญ่ของประเทศแถบเอเชีย หญิงมีความดันโลหิตสูงน้อยกว่าชาย และจากการรวบรวมรายงานในหัวข้อสถานการณ์และการกระจายของภาวะความดันโลหิตในประเทศไทยวันตกของฉายศรี สุพรศิลป์ชัย (13) ได้รายงานว่า หญิงมีระดับความดันโลหิตขนานกับเพศชายมาตลอดจนอายุเข้าสู่วัยรุ่น (ประมาณ 10-11 ปี) จะเริ่มมีความดันโลหิตต่ำกว่าเพศชาย โดยเฉพาะความดันซิสโตลิกจนกระทั่งอายุ 18 ปี ความดันโลหิตในเพศชายจะสูงกว่าเพศหญิงอย่างชัดเจน โดยซิสโตลิกเพศชายมากกว่าเพศหญิง 10 มม.ปรอท ไดแอสโตลิกเพศชายมากกว่าเพศหญิง 5 มม.ปรอท

He et al., 1994 (37) ได้ทำการศึกษาแบบภาคตัดขวางเกี่ยวกับดัชนีมวลกายกับความดันโลหิตในประชาชนที่มีรูปร่างปกติในตะวันตกเฉียงใต้ของจีน ซึ่งประกอบไปด้วยกลุ่มชาวนาที่มีการอพยพและกลุ่มที่อาศัยในชุมชนเขตเมือง พบความสัมพันธ์ระหว่างดัชนีมวลกายกับความดันโลหิตในเพศชายสูงกว่าเพศหญิง

Stamler et al., 1976 (38) ได้รายงานการสำรวจภาวะความดันโลหิตสูงของชาวอเมริกันจำนวน 1 ล้านคน (ค.ศ. 1973 ถึง 1975) พบว่าความชุกของความดันโลหิตสูงเพิ่มตามอายุจนถึงอายุ 50 ปี พบมากในคนผิวดำมากกว่าผิวขาวและเพศชายสูงกว่าเพศหญิง การติดตามศึกษาแบบไปข้างหน้าได้รายงานผลเหมือนกันดังนี้ Yong et al., 1993 (39) ศึกษาการเปลี่ยนแปลงของความดันโลหิตจากวัยรุ่นสู่วัยกลางคน ในการศึกษา The Dormont High School Follow-up study ปี 1957-1963 ถึงปี 1980-1990 พบว่าค่าเฉลี่ยของความดันซิสโตลิกเปลี่ยนแปลงเล็กน้อย การเพิ่มขึ้นของความดันซิสโตลิกในเพศชายสูงมากกว่าเพศหญิงอย่างมีนัยสำคัญ Glynn et al., 1993 (40) ศึกษาการเพิ่มของความดันซิสโตลิกในคนสูงอายุ (อายุ 65 ปีขึ้นไป) ระหว่าง ค.ศ. 1980-1989 ที่อาศัยในเมืองบอสตันตะวันออก พบว่าความดันซิสโตลิกเพิ่มขึ้นตามอายุที่มากขึ้นทั้งหญิงและชาย เพศชายมีค่าเฉลี่ยของความดันซิสโตลิกมากกว่าเพศหญิงทุกกลุ่มอายุ Bots et al., 1991 (41) ได้รวบรวมรายงานเกี่ยวกับเรื่องความดันโลหิตสูงในคนสูงอายุ สำหรับประเทศทางตะวันตกพบว่า อัตราอุบัติการณ์ของโรคความดันโลหิตสูงเพิ่มสูงขึ้นตามอายุที่เพิ่มขึ้น (อายุ 39-79 ปี) และพบว่าเพศชายมีอุบัติการณ์ของโรคสูงกว่าเพศหญิง

2.4 ดัชนีมวลกาย (Body Mass Index-BMI)

การศึกษาทางด้านระบาดวิทยาพบว่า น้ำหนักตัวมีความสัมพันธ์อย่างใกล้ชิดกับความดันโลหิต (19,28) ผู้ที่มีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นจะมีความดันโลหิตสูงขึ้น และในขณะเดียวกันการลดน้ำหนักตัวลงมักพบว่า ความดันโลหิตในหลอดเลือดแดงลดลงด้วย นอกจากนี้ยังลดการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายและระดับของ norepinephrine (31,42) Morton และ Waks, 1987 (43) รายงานการศึกษาเรื่องเนื้อเยื่อที่มีกลุ่มของเซลล์ไขมันและ hemodynamic index ในผู้ป่วยอ้วนซึ่งเป็นโรคความดันโลหิตสูง พบว่ามีความสัมพันธ์ระหว่างความดันโลหิตกับขนาดของเซลล์ไขมัน ไม่ใช่กับจำนวนเซลล์ไขมัน

การวัดความดันโลหิตในคนอ้วนมีแนวโน้มว่าอ่านค่าได้มากกว่าความเป็นจริง ถ้าหากอ้วนมากยิ่งผิดพลาดมาก (4,28,43) ทั้งนี้เกิดจากความผิดพลาดของวิธีการวัด คือขนาดของ cuff ไม่เหมาะสม ดังนั้นการใช้ cuff ที่เหมาะสมกับเส้นผ่าศูนย์กลางของแขนจึงเป็นเรื่องที่มีความสำคัญ

กลไกของความดันโลหิตที่สัมพันธ์กับความอ้วนยังไม่ชัดเจน แต่มีกลไกหนึ่งที่เป็นไปได้คือ การเพิ่มโซเดียม การเพิ่มการดูดซึมโซเดียมเนื่องจากการเพิ่มระดับอินซูลิน เอสโตรเจน สัดส่วนที่ไม่ได้ขนาดระหว่างมวลของร่างกายกับขนาดของไต ความไม่ได้สัดส่วนของปริมาณเลือดกับความสามารถของหลอดเลือด และมีการเพิ่มปฏิกิริยาของระบบประสาทซิมพาเทติก ซึ่งเกิดจากการเพิ่มพลังงานในการบริโภค (4,28,43) คนอ้วนจะมีการคั่งของโซเดียมอยู่ในร่างกายมาก ทั้งนี้เกี่ยวข้องกับการมีข้อบกพร่องในการขจัดโซเดียมออกจากร่างกาย และนอกจากนี้ คนอ้วนจะบริโภคเกลือมากกว่าคนกลุ่มอื่น บริโภคโปแตสเซียมต่ำ ไขมันสูง และบริโภคอาหารที่มีแคลอรีสูงมากกว่าคนผอม (44)

การวินิจฉัยความอ้วนของร่างกายจำแนกได้ 2 วิธี ประการแรกคือ การวัดระดับไขมันโดยตรง ประการที่สอง คือ การใช้ดัชนี ได้แก่ น้ำหนักสัมพัทธ์ (relative weight index) และดัชนีมวลกาย (body mass index) การใช้ดัชนีมวลกาย ที่นิยมใช้คือ weight-height ratio (W/H), Quetelet's index (W/H^2), ponderal index ($W/H^{1/3}$), Rohrer index (W/H^3), และ Benn's index (W/HP) จากหลายการศึกษา (44-47) พบว่า Quetelet's index (W/H^2) เป็นตัวชี้วัดที่ดีที่สุดของความอ้วนหรือภาวะโภชนาการเกิน มีสูตรในการคำนวณดังนี้

$$BMI = \text{น้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัม} / (\text{ส่วนสูงเป็นเมตร})^2 \quad (\text{kg/m}^2)$$

ค่าปกติของดัชนีมวลกายเท่ากับ 20-24.9 กิโลกรัม/ตารางเมตร ถ้าค่าที่ได้เกิน 25 แสดงว่าเป็นโรคอ้วน (48) และคนที่มีความเสี่ยงสูงจะพบว่ามีความเสี่ยงมากกว่าผู้ที่มีความเสี่ยงต่ำ (49) สาเหตุที่สำคัญที่ทำให้เกิดโรคอ้วนมาจากการรับประทานอาหารมากเกินไป การขาดการออกกำลังกาย การบริโภคไขมัน และขาดการออกกำลังกาย (29, 48)

Witteman et al., 1989 (44) ศึกษาปัจจัยด้านอาหารกับความดันโลหิตสูง ซึ่งเป็นการศึกษาแบบไปข้างหน้า พบว่าผู้ที่มีความเสี่ยงสูง BMI อยู่ระหว่าง 23-25, 26-28, 29-31 และมากกว่าหรือเท่ากับ 32 มีความเสี่ยงสัมพัทธ์เป็น 1.67, 2.80, 3.86, และ 5.70 ตามลำดับ เมื่อเทียบกับกลุ่มอ้างอิงคือ กลุ่มที่มีความเสี่ยงต่ำ BMI ต่ำกว่า 23

Suvachittanont et al., 1983 (50) ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่าง ความดันโลหิตกับสัดส่วนร่างกายในผู้ใหญ่ไทยปกติ มีรูปแบบการศึกษาเป็นแบบภาคตัดขวาง พบว่าความดันโลหิตในท่านอนและท่านั่งของผู้ใหญ่ไทยปกติจำนวน 2,008 คน มีความสัมพันธ์ทางบวกกับน้ำหนักร่างกายอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ไพบูลย์ และ สุรพงษ์, 2532 (51) ศึกษาปัจจัยเสี่ยงทางชีวจิตสังคมต่อความดันเลือดในกลุ่มประชากรของอำเภอบางปะอิน จังหวัดพระนครศรีอยุธยาจำนวน 2,853 คนในปี 2530 โดยมีรูปแบบการศึกษาเป็นแบบภาคตัดขวาง ผลการศึกษาพบว่า อายุ น้ำหนักตัว และดัชนีมวลกาย (W/H^2) มีความสัมพันธ์ทางบวกกับความดันซิสโตลิก และความดันไดแอสโตลิกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ผลของการศึกษานี้สอดคล้องกับการศึกษาของพันธุ์พิษณุ และ บำรุง, 2530 (25) ที่ทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างของผู้ใหญ่ไทยในชนบทภาคกลางตอนล่าง (จังหวัดสมุทรสาคร) ส่วนการศึกษาของ Sitthi-Amorn et al., 1989 (26) ซึ่งศึกษาความชุกและปัจจัยเสี่ยงของโรคความดันโลหิตสูงในสลับคลองเตย และการเกาะสกลนคร โดยเก็บข้อมูลแบบภาคตัดขวาง และใช้การวิเคราะห์แบบการจำแนกหมู่ (discriminant analysis) พบว่าตัวแปรหนึ่งในจำนวนหลายตัวที่มีส่วนร่วมในการทำนายความดันโลหิตสูงชนิดซิสโตลิก และ/หรือไดแอสโตลิกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือ ดัชนีมวลกาย (W/H^2) ทั้งในชุมชนสลัมหรือชุมชน

หลายตัวที่มีส่วนร่วมในการทำนายความดันโลหิตสูงชนิดซิสโตลิก และหรือไดแอสโตลิก อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือดัชนีมวลกาย ทั้งในชุมชนสลัมหรือชุมชนการเคหะ ($r = 0.12$ และ 0.30 ตามลำดับ)

Dressler, 1990, 1990 (52,53) ทำการศึกษาเรื่องวิถีการดำเนินชีวิตและความดันโลหิตเลือดแดง มีรูปแบบการศึกษาเป็นแบบภาคตัดขวาง กลุ่มตัวอย่างที่ศึกษาคือชาวอัฟริกา-อเมริกัน ที่อยู่ที่เมืองเล็ก ๆ ทางตอนใต้ของอเมริกา อายุ 25-55 ปี จำนวน 186 คน ผลของการศึกษาหลังจากการใช้วิธีวิเคราะห์แบบการถดถอยพหุ พบว่าตัวแปรที่มีอิทธิพลต่อความดันโลหิตซิสโตลิกและไดแอสโตลิก คือ อายุ ดัชนีมวลกาย (W/H^2) การดำรงชีวิตที่ไม่เหมาะสม เมื่อแยกวิเคราะห์กลุ่มคนอายุ 40-55 ปี จำนวน 74 คน พบว่า ดัชนีมวลกายไม่มีอิทธิพลต่อความดันโลหิตสูงแต่มีตัวแปรอื่นที่เข้ามามีอิทธิพลแทนคือ ความเครียดเรื้อรัง

การศึกษาของ Winkleby et al., 1988 (54) ซึ่งมีรูปแบบการศึกษาเป็นแบบภาคตัดขวาง ศึกษาในกลุ่มคนขับรถ เมืองซานฟรานซิสโก อายุ 25-65 ปี พบคนที่มีความดันโลหิตปกติ จำนวน 643 คน ผู้ที่มีความดันโลหิตสูงจำนวน 345 คน เมื่อเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของดัชนีมวลกาย (W/H^2) พบว่ากลุ่มความดันโลหิตสูงมีค่าเฉลี่ยสูงกว่ากลุ่มความดันโลหิตปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$) รวมทั้งสูบบุหรี่ ดื่มสุรา มากกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.03$ และ 0.02 ตามลำดับ)

Ford และ Cooper, 1991 (55) ทำการศึกษาแบบติดตามผลเป็นเวลา 10 ปี (1971-1984) ในจำนวนประชากร 7,073 คน ที่ไม่เป็นโรคความดันโลหิตสูงก่อนการศึกษา ได้ข้อมูลจาก National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow up Study พบว่า ดัชนีมวลกาย (W/H^2) มีความสัมพันธ์ทางบวกกับความดันโลหิต

2.5 ภาวะไขมันในเลือด

ความดันโลหิตสูงเฉพาะซิสโตลิก เป็นความดันโลหิตสูงที่พบได้ในคนสูงอายุ สาเหตุที่เกิดคือ มี atherosclerosis ของหลอดเลือด ทำให้หลอดเลือดแข็งและความยืดหยุ่นเสียไป การหดตัวลดลง ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจขณะบีบตัวลดลง ความดันซิสโตลิกจะเพิ่มขึ้น (56) คอเลสเตอรอลและไขมันอื่นจะตกตะกอนตามผนังหลอดเลือด อาการของโรคจะไม่ปรากฏจนกระทั่งลิ้มเลือดอุดตัน ทำให้เกิดการตายของกล้ามเนื้อหัวใจ ส่งผลให้เกิดอาการ angina pectoris, myocardial infarction และ sudden death เป็นต้น การแคบตีบของหลอดเลือดแดงของไตเนื่องจาก atherosclerosis ทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้นและเป็นเหตุให้ไตเสียหายที่ ประมาณกันว่า 1 ใน 4 ของชายและหญิง เมื่ออายุ 45 ถึง 54 ปี จะมีคอเลสเตอรอลในเลือดมากกว่าหรือเท่ากับ 260 มก. (57) ส่วนค่าปกติของคอเลสเตอรอลในเลือดอยู่ระหว่าง 150-250 mg/100ml

ไขมันเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่ทำให้เกิดโรคความดันโลหิตสูง (58) ในผู้ป่วยที่เป็นโรคความดันโลหิตสูง ส่วนใหญ่พบว่ามีความเข้มข้นคอเลสเตอรอลสูงกว่าผู้ที่มีความดันโลหิตปกติ (59) ประชาชนส่วนใหญ่ของประเทศญี่ปุ่นยกเว้นทางตอนเหนือของประเทศ ในกลุ่มคนที่มีความดันโลหิตสูงจะบริโภคไขมันจากสัตว์เป็นจำนวนมาก รวมทั้งผลิตภัณฑ์จากนม แต่ยังไม่เป็นที่แน่ชัดว่าการบริโภคเกลือจะมีส่วนร่วมด้วยหรือไม่ ได้มีการทดลองให้คอเลสเตอรอลเป็นจำนวนมากแก่หนูและเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดความดันโลหิตสูงในหนูได้ (4) ส่วนในคนได้มีการทดลองลดอาหารไขมันจากสัตว์โดยไม่มีการเปลี่ยนแปลงเกลือที่รับประทาน พบว่าสามารถลดความดันโลหิตลงได้ การบริโภคอาหารมังสวิรัตสามารถลดความดันโลหิตได้ ทั้งในคนที่มีความดันโลหิตที่อยู่ในเกณฑ์ปกติ และคนที่มีความดันโลหิตสูง (4, 28, 30, 42, 60, 61) ทั้งนี้เนื่องจากอาหารมังสวิรัตประกอบด้วยกรดไขมันชนิดไม่อิ่มตัว เส้นใยอาหารสูง โพแทสเซียมและแมกนีเซียม ซึ่งมีส่วนช่วยลดความดันโลหิต (4, 42)

การศึกษาทางด้านระบาดวิทยาหลายการศึกษา (25, 59, 62-65) ที่พบความสัมพันธ์ทางบวกระหว่างระดับคอเลสเตอรอลกับความดันโลหิต ซึ่งรายงานเหล่านี้มีรูปแบบการศึกษาเป็นแบบภาคตัดขวาง มีรายงานการศึกษาแบบไปข้างหน้า (44, 66) พบว่าการบริโภคอาหารไขมันจากสัตว์จำนวนมากกับจำนวนน้อย มีค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์ต่อโรคความดันโลหิตสูงไม่แตกต่างกัน

ไขมันมีความสำคัญต่อสุขภาพ ทั้งในด้านปริมาณและคุณภาพ ผู้ที่รับประทานอาหารที่ให้ไขมันมากจะเสี่ยงต่อการมีไขมันประเภทคอเลสเตอรอลและไตรกลีเซอไรด์สูงในเลือด และอาจเป็นโรคอ้วน โดยข้อมูลที่บ่งชี้ว่าประชาชนที่รับประทานไขมันเกินร้อยละ 30 ของพลังงานที่ได้รับ และส่วนใหญ่เป็นไขมันอิ่มตัวแล้ว จะมีระดับคอเลสเตอรอลสูงในเลือด (67)

2.6 ระดับน้ำตาลในเลือด (Fasting blood sugar)

ระดับน้ำตาลในเลือดมักไม่พบว่ามีความสัมพันธ์กับระดับความดันโลหิตโดยตรง ในรายงานของนิภา จรุงเวสม์, 2519 (20) ได้ระบุว่าปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ ของความดันโลหิตสูงอย่างหนึ่งก็คือ hyperglycemia ทำให้มีการเสี่ยงต่อการเป็นโรคความดันโลหิตสูงได้ เนื่องจากผนังของหลอดเลือดแดงเสีย จากการบันทึกของ WHO/ISH Meeting (68) ได้รายงานว่าเบาหวานและความดันโลหิตสูงมักจะเป็นสิ่งที่มาด้วยกัน และความดันโลหิตสูงเป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคเบาหวาน ในทางกลับกันเบาหวานก็เป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคความดันโลหิตสูง การพบ microalbuminuria เป็นตัวบ่งชี้ระยะแรกที่แสดงให้เห็นความเสี่ยงนี้

นอกจากนี้คนอ้วนโดยเฉพาะ truncal obesity (อ้วนเฉพาะลำตัว) มักจะมีความดันโลหิตสูงและในทางกลับกันมักจะเกิดร่วมกับภาวะ hyperinsulinemia เป็นผลมา

จาก insulin resistance (69) จากการสำรวจพื้นที่นำร่องเมื่อ 2529 โดย พันธุ์พิษณุ และ บำรุง (25) ที่จังหวัดสมุทรสาคร พบว่าความดันโลหิตสูงมีความสัมพันธ์ทางลบอย่างชัดเจนกับความทนทานต่อระบบน้ำตาล

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อการวินิจฉัยโรคความดันโลหิตสูงทั้งไทย และต่างประเทศ (8, 15, 70) เพื่อประเมินพยาธิสภาพของหัวใจและหลอดเลือด ไต และ อวัยวะอื่นว่ามีผลเสียหายจากโรคความดันโลหิตสูงเพียงไร นอกจากจะตรวจชีวเคมีของ เลือดตัวอื่น ๆ แล้ว ที่ต้องตรวจร่วมด้วยเสมออีกคือ serum glucose (fasting)

2.7 การสูบบุหรี่ (Cigarette smoking)

บุหรี่เป็นสิ่งที่ทำจากใบยาสูบซึ่งมีการนำมาประดิษฐ์และปรุงแต่งเป็นรูปแบบต่าง ๆ เป็นสารเสพติดชนิดหนึ่ง มีสารประกอบต่าง ๆ อยู่มากมาย สารที่ทำให้เกิดอันตรายต่อร่างกายซึ่งเป็นสารประกอบในบุหรี่และควันบุหรี่ (71,72) ได้แก่

2.7.1 นิโคติน (nicotin) เป็นสารที่มีลักษณะคล้ายน้ำมัน ไม่มีสี ร้อยละ 95 ของนิโคตินจะไปจับอยู่ที่ปอด บางส่วนจับอยู่ที่เยื่อหุ้มริมฝีปาก และบางส่วนถูกดูดซึมเข้ากระแสเลือด มีผลทำให้ความดันโลหิตสูง หัวใจเต้นเร็ว หลอดเลือดแดงหดตัวและเพิ่มไขมันในเลือด

2.7.2 ทาร์ (tar) ประกอบด้วยสารหลายชนิด มีลักษณะเป็นละอองของเหลวเหนียวคล้ายน้ำมันดิบ ร้อยละ 50 ของทาร์จะจับอยู่ที่ปอด

2.7.3 คาร์บอนมอนอกไซด์ (carbon monoxide) เกิดจากการเผาไหม้ของยาสูบ

2.7.4 ไฮโดรเจนไซยาไนด์ (hydrogen cyanide)

2.7.5 แอมโมเนีย (ammonia)

2.7.6 สารกัมมันตภาพรังสีและแร่ธาตุต่าง ๆ

สารพิษในบุหรี่จะทำให้ไขมันในเลือดสูงขึ้น และเมื่อไขมันไปเกาะที่ผนังของหลอดเลือดซึ่งเกิดได้กับหลอดเลือดทั่วร่างกาย นอกจากจะทำให้เกิดความดันโลหิตสูงแล้ว ยังทำให้เกิดอันตรายคือ ไขมันอุดตันในสมอง แผล โรคหลอดเลือดหัวใจตีบ ปลายนิ้วมือและนิ้วเท้าขาดเลือด ทำให้กล้ามเนื้อนิ้วมือและนิ้วเท้าตายจนอาจต้องตัดทิ้ง สิริศักดิ์, 2530 (73) รายงานในการประชุมสัมมนาโรควิทยาแห่งชาติไว้ว่า จำนวนบุหรี่ที่สูบ (มวน/วัน) คือ 1-4, 15-24, >24 มีความเสี่ยงต่อสุขภาพ (ไม่ระบุโรค) เป็นดังนี้ 7, 12.7 และ 23 ตามลำดับ

คนไทยเริ่มสูบบุหรี่เมื่ออายุ 20-25 ปี สูบตามพ่อแม่ โดยที่ถ้าพ่อสูบบุหรี่จะสูบตามร้อยละ 60 ถ้าแม่สูบบุหรี่จะสูบตามร้อยละ 100 (73) สาเหตุของการสูบบุหรี่นั้นอาจมีเพียงปัจจัยเดียวหรือหลายปัจจัยร่วมกันในบุคคลก็ได้ (71, 74) ได้แก่ เพื่อลดความเครียด นิโคติน จำนวนน้อย ๆ ระยะเวลาจะช่วยกระตุ้นสมอง บุคคลจำนวนมากใช้การสูบบุหรี่เป็นทางออกของความตึงเครียด เมื่อเกิดความกลัดกลุ้ม มีปัญหา เกิดความวุ่นวายใจ ไม่มีทางแสดงออกในทางอื่นก็หันไปลองบุหรี่ โดยหวังว่าการสูบบุหรี่จะระงับอาการเหล่านั้นได้ บุคคลบางคนจะสูบบุหรี่เพื่อลดหรือขจัดความรู้สึกทางลบต่าง ๆ ที่เกิดขึ้นขณะมีความเครียดหรือไม่สบายใจ ในกรณีนี้เป็นการใช้บุหรี่เพื่อระบายอารมณ์ตึงเครียดเช่นเดียวกับยากล่อมประสาท ซึ่งจะพบได้ในบางคนที่ยาจะแก้ปัญหาล้วนด้วยตัวเองด้วยการสูบบุหรี่

หลังจากการสูบบุหรี่หนึ่งหรือสองมวน ความดันโลหิตจะสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว (4) แม้ว่าจะมีผลอย่างฉับพลันเช่นนี้ก็ตาม แต่ทางการศึกษาทางด้านระบาดวิทยาก็แสดงให้เห็นว่า ไม่มีความสัมพันธ์หรือมีความสัมพันธ์ทางลบระหว่างความดันโลหิตกับการสูบบุหรี่ ผู้ไม่สูบบุหรี่จะมีความดันโลหิตสูงกว่าผู้ที่สูบเล็กน้อย (75, 76) และในคนที่เลิกสูบบุหรี่บางครั้งจะพบว่าความดันโลหิตสูงขึ้นกว่าเดิมเล็กน้อย ความแตกต่างที่พบนี้อาจเนื่องจากการ

เปลี่ยนแปลงน้ำหนักของร่างกาย ผู้ที่สูบบุหรี่จัดมักจะผอม เจ็บป่วยบ่อย (4,77) และเมื่อหยุดสูบบุหรี่จะรับประทานอาหารได้มากและมีน้ำหนักตัวเพิ่ม (4,42,61,78) แม้ว่าการสูบบุหรี่จะไม่มีความสัมพันธ์ใกล้ชิดกับความดันโลหิต แต่บุหรี่ก็เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่ทำให้เกิดการตายด้วยโรคหัวใจ Kochar และ Daniels, 1978 (57) กล่าวถึงปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดและหัวใจว่า ชายอายุ 45 ถึง 54 ปี และเป็นโรคความดันโลหิตสูง มีการเพิ่มคอเลสเตอรอลและสูบบุหรี่มากกว่า 20 มวนต่อวัน มีโอกาสที่จะตายเป็น 3 เท่าด้วยโรคหัวใจ และ 7 เท่าด้วยโรคหลอดเลือดในสมองของคนปกติ

มีบางรายงาน (79) ที่พบความสัมพันธ์ของการสูบบุหรี่เป็นความสัมพันธ์ทางบวกกับความดันโลหิต แต่เป็นความดันโลหิตชนิดไดแอสโตลิก ($r = 0.24$) พบในเพศชาย ส่วนเพศหญิงพบความสัมพันธ์ทางลบกับความดันไดแอสโตลิก ($r = -0.13$) การศึกษาของ Winkleby et al., 1988 (54) เปรียบเทียบจำนวนบุหรี่ที่สูบ (ซอง-ปี) ในกลุ่มความดันโลหิตปกติกับกลุ่มความดันโลหิตสูงพบว่า คนที่มีความดันโลหิตสูงจะสูบบุหรี่มากกว่าผู้ที่มีความดันโลหิตปกติ ($p = 0.03$) Sitthi-Amorn et al., 1989 (58) และ Bonaa และ Thelle, 1991 (59) ศึกษาปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับความดันโลหิตสูง พบว่า การสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์เล็กน้อยกับความดันโลหิตและความดันนั้นมีความสำคัญทางสถิติ

Sirisali et al., 1992 (80) ศึกษาระดับไขมัน ไกลโปโปรตีน-คอเลสเตอรอล และอะไลโปโปรตีน เอ-1 และ บี ในเซรัมคนที่สูบและไม่สูบบุหรี่จำนวน 128 คนและ 67 คน ตามลำดับ พบว่า ระดับคอเลสเตอรอลรวมและระดับแอลดีแอลคอเลสเตอรอล (LDL-C) ในคนที่สูบและไม่สูบไม่แตกต่างกัน ผู้ที่สูบบุหรี่มีค่าไตรกลีเซอไรด์และวีแอลดีแอลคอเลสเตอรอล (VLDL-C) สูง และมีค่าเอชดีแอลคอเลสเตอรอล (HDL-C) ต่ำกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่

2.8 การดื่มสุรา (Alcohol consumption)

ความสัมพันธ์ระหว่างการดื่มสุรากับความดันโลหิต ได้เริ่มศึกษามาตั้งแต่ปี 1995 โดย Lian (81) Lian ได้สังเกตว่าชายชาวฝรั่งเศสที่ดื่มไวน์มากกว่า 2.5 ลิตรต่อวัน มีความชุกของโรคความดันโลหิตสูงมากกว่าผู้ที่ไม่ดื่มเหล้าและไม่สูบบุหรี่ หลังจากนั้นก็ได้มีการศึกษาทางด้านคลินิกและทางด้านระบาดวิทยาจำนวนมาก และรายงานว่ามีความสัมพันธ์ทางบวกระหว่างการดื่มสุรากับความดันโลหิตสูง (4, 81)

กลไกที่ทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้นในกลุ่มคนที่ดื่มสุรานั้น องค์การอนามัยโลก (28) ได้กล่าวว่ามีหลายกลไกด้วยกันคือ มีการเพิ่มระดับของ blood cortisol เพิ่มระดับของ catecholamine และผลกระทบต่อระบบ renin-angiotensin หรือผลกระทบต่อ antidiuretic hormone ในพวก alcohol withdrawal จะชักนำให้มีการหลั่ง adrenergic จำนวนมาก ซึ่งจะทำให้มีการไหลเวียนโลหิตเพิ่มมากขึ้น ในคนที่ดื่มสุราจัดมักพบว่ามีความดันโลหิตสูง และยังดื่มมากความดันโลหิตก็ยิ่งสูงมากขึ้น ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงมักพบว่ามียาระดับเอนไซม์ของตับเพิ่มขึ้น (gamma glutamyl transferase และ aspartate aminotransferase) และมีระดับเม็ดเลือดแดงสูง กลุ่มนี้ดื่มสุรามากกว่าพวกที่มีความดันโลหิตปกติ ประมาณกันว่าร้อยละ 10 ของโรคความดันโลหิตสูงมีสาเหตุมาจากการดื่มสุรา (4) ส่วนในคนไทย สนอง, 2530 (73) กล่าวในรายงานสัมมนาระบาดวิทยาแห่งชาติครั้งที่ 5 ว่า คนไทยที่ดื่มสุรา พบว่ามีถึงร้อยละ 26

บางรายงาน (57) กล่าวว่า การดื่มสุรามากกว่า 1 ออนซ์ต่อวัน จะทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น การดื่มสุราจำนวนมากจะทำให้กล้ามเนื้อหัวใจอ่อนแอ (cardiomyopathy) แอลกอฮอล์เป็นสาเหตุทำให้มีไขมันในเลือดสูง (hyperlipidemia) และสามารถเร่งให้เกิด atherosclerosis เร็วยิ่งขึ้น ดังนั้นผู้ที่เป็โรคความดันโลหิตสูงเมื่อดื่มสุราใน

ปริมาณมากเป็นประจำ จะทำให้เกิดโรคหัวใจอย่างรุนแรงเมื่อเทียบกับโรคความดันโลหิตสูงเพียงอย่างเดียว มีบางรายงาน (42) ได้รายงานขัดแย้งกัน กล่าวคือ การดื่มสุราเพียงเล็กน้อยจะทำให้ความดันโลหิตเพิ่มขึ้น ถ้าดื่มสุรามากกว่า 2 ออนซ์ต่อวันจะเป็นสาเหตุของ reversible hypertension (ความดันโลหิตสูงบ้างต่ำบ้าง) ที่เป็นเช่นนี้เพราะแอลกอฮอล์ทำให้มีการเพิ่มระดับของ high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) การดื่มน้อยกว่า 1 ออนซ์ต่อวันจะทำให้ความดันโลหิตลดลงและคลายความเครียด

การศึกษาของ Kaplan, 1991 (61) และ Klatsky et al., 1977 (82) ซึ่งมีรูปแบบการศึกษาแบบไปข้างหน้าให้ผลตรงกันว่า ผู้ที่ดื่มสุรามากกว่า 1-2 ออนซ์ ต่อวันหรือมากกว่า 3 ครั้งต่อวัน จะเป็นผู้ที่เสี่ยงต่อโรคความดันโลหิตสูง และพบว่าผู้ที่ดื่มน้อยกว่า 3 ครั้งต่อวัน (เท่ากับ 1.5 ออนซ์) ความดันโลหิตไม่สูงขึ้น ดังนั้น Kaplan ได้แนะนำว่า ควรดื่มสุราปริมาณแต่น้อย ถ้าจะดื่มสุรามากกว่า 3 ครั้งต่อวันก็ควรจะลดปริมาณให้ไม่เกิน 1.5 ออนซ์ต่อวัน ถ้าหากรู้สึกตัวว่ามีผลกระทบจากสุราก็ควรจะเลิกดื่มไปเลย และถ้าผู้ที่ดื่มน้อยกว่า 3 ครั้งต่อวันอยู่แล้ว การเปลี่ยนแปลงนั้นก็ไม่จำเป็น

Keil et al., 1989 (81) ทำการศึกษาเรื่องการดื่มสุรากับความดันโลหิต ศึกษา กับจำนวนตัวอย่าง 3,100 คน ในลูเบค อายุ 30-69 ปี โดยมีรูปแบบการศึกษาแบบภาคตัดขวาง พบว่าชายที่ดื่มสุรามากกว่า 40 กรัมต่อวัน มีความดันโลหิตซิสโตลิกสูงขึ้นจากเดิม 5-6 มม.ปรอท และความดันไดแอสโตลิกสูงขึ้น 4-5 มม.ปรอท ในการศึกษาที่พบว่าร้อยละ 7 ของโรคความดันโลหิตสูงในเพศชาย เป็นผู้ที่ดื่มสุรามากกว่าหรือเท่ากับ 40 กรัมต่อวัน (เบียร์ 1 ลิตรเท่ากับแอลกอฮอล์ 40 กรัม ไวน์ 1 ลิตรเท่ากับแอลกอฮอล์ 100 กรัม สุรา 0.02 ลิตร เท่ากับแอลกอฮอล์ 6.2 กรัม)

Laforge et al., 1990 (83) ทำการศึกษาเชิงสำรวจ โดยมีรูปแบบการศึกษาแบบภาคตัดขวาง เรื่องการดื่มสุราและการบันทึกความดันโลหิตด้วยตนเอง จำนวนตัวอย่างที่ศึกษา 19,284 คน ในย่านชนบทของสหรัฐอเมริกา พบว่า เพศหญิงที่บันทึกว่าตนเองเป็นโรคความดันโลหิตสูงดื่มสุราน้อยกว่าผู้ที่บันทึกว่าตนเองมีความดันโลหิตปกติ ส่วนเพศชายซึ่งบันทึกว่าตนเองเป็นโรคความดันโลหิตสูงนั้นดื่มสุราในปริมาณเท่ากับหรือมากกว่าผู้ที่บันทึกว่าตนเองมีความดันปกติ การดื่มสุรามีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงต่อการเป็นโรคความดันโลหิตสูงในเพศชายอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งในเพศหญิงไม่พบความสัมพันธ์นี้

Witteman et al., 1989, 1990 (44, 84) ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการดื่มสุรา ระดับปานกลางกับความเสี่ยงต่อการเป็นโรคความดันโลหิตสูงในหญิง ประเทศอเมริกา จำนวน 58,218 คน อายุ 39-59 ปี ไม่เป็นโรคความดันโลหิตสูงเมื่อเริ่มการศึกษามีรูปแบบการศึกษาเป็นแบบไปข้างหน้า ติดตามผลเป็นเวลา 4 ปี เมื่อเปรียบเทียบผู้ไม่ดื่มสุรา พบว่า ผู้ที่ดื่ม 20 ถึง 34 กรัมต่อวัน (ประมาณ 2 หรือ 3 ครั้ง) มีค่าความเสี่ยงสัมพัทธ์เป็น 1.4 (95% CI = 1.2 ถึง 1.7) กลุ่มที่ดื่มมากกว่าหรือเท่ากับ 35 กรัมต่อวัน มีค่าเสี่ยงสัมพัทธ์เป็น 1.9 (95% CI = 1.6 ถึง 2.2) ผลจากการศึกษานี้ผู้วิจัยแนะนำว่า การดื่มสุรามากกว่า 20 กรัมต่อวัน (วันละ 1 ครั้ง) ไม่ได้เพิ่มความเสี่ยงต่อโรคความดันโลหิตสูง แต่ถ้ามากกว่านั้น ความเสี่ยงต่อโรคความดันโลหิตสูงจะเพิ่มอย่างรวดเร็ว

นอกจากนี้ยังมีผลการศึกษาอื่น ๆ (54, 62, 79, 85, 86) ศึกษาเป็นแบบภาคตัดขวาง สนับสนุนว่าการดื่มสุรามีความสัมพันธ์ทางบวกกับความดันโลหิตอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อย่างไรก็ตามมีรายงาน (55, 66) ซึ่งมีรูปแบบการศึกษาเป็นแบบไปข้างหน้า ที่ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างการดื่มสุรากับความดันโลหิต

2.9 การออกกำลังกาย (Exercise)

การขาดการออกกำลังกายทำให้เกิดโรคหัวใจ CVA โรคอ้วน โรคท้องอืดจากภาวะอาหารไม่ย่อย degenerative joint และสุขภาพโดยทั่ว ๆ ไปไม่ดี (73) ถ้าออกกำลังกายสม่ำเสมอ จะทำให้ความดันโลหิตชนิดไม่ทราบสาเหตุลดลง เส้นเลือดมีขนาดใหญ่ขึ้น โอกาสจะถูกอุดคั้นน้อยลง ลดระดับคอเลสเตอรอล ลดระดับไตรกลีเซอไรด์ และเพิ่ม HDL-C ลดและช่วยแก้ความเครียด ในกรณีที่ต้องการลดน้ำหนัก การออกกำลังกายควบคู่กับการควบคุมอาหารสามารถช่วยได้ เช่นการเดินเร็วอย่างน้อยวันละ 30 นาที ซึ่งพลังงานที่ใช้ใน 3 นาทีแรกจะใช้จากน้ำตาลร้อยละ 60 และจากไขมันร้อยละ 40 นาทีที่ 20 ร่างกายจะใช้พลังงานจากน้ำตาลร้อยละ 50 และจากไขมันร้อยละ 50 หลังจากนาทีที่ 30 ไขมันจะถูกเผาผลาญมากขึ้นเป็นร้อยละ 60 (48)

การออกกำลังกายเพื่อสุขภาพ คือ การออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ ใน การออกกำลังกาย 5 ประเภท (วิ่ง ขี่จักรยาน ว่ายน้ำ เดิน วิ่งอยู่กับที่) ทำติดต่อกันไม่น้อยกว่า 10 นาที จึงจะเริ่มเข้าสภาพที่เรียกว่า การออกกำลังกายที่ได้ประโยชน์เต็มที่หรือที่เรียกว่า การออกกำลังกายแบบแอโรบิก (aerobic exercise) ระยะเวลาของการออกกำลังกายที่จะเป็นประโยชน์ต่อสุขภาพ ต้องออกกำลังกายอย่างน้อยวันละ 20 นาที ความถี่ของการออกกำลังกาย ควรออกกำลังกายทุกวัน วันเว้นวัน หรือสัปดาห์ละ 3 วัน ถ้าออกกำลังกายได้น้อยครั้ง ระยะเวลาจะต้องนานขึ้น ในคนสูงอายุมักจะออกกำลังกายน้อย ไม่ กระฉับกระเฉง (31) ดังนั้นคนสูงอายุ 60 ปีขึ้นไป ควรออกกำลังกายเป็นเวลา 140 นาทีต่อสัปดาห์ (48) ไม่ควรออกกำลังกายแบบไอโซเมตริก (Isometric or static exercise) เช่น การยก แบก กด ลาก หรือดึงของหนัก เพราะอาจทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้นถึงขีดอันตราย (60, 86)

Beevers และ MacGregor, 1989 (4) กล่าวว่าขณะที่ออกกำลังกายแบบมีการเคลื่อนไหว (dynamic exercise) จะเพิ่มความดันโลหิต และการออกกำลังกายแบบไอโซเมตริกยังเพิ่มความดันให้สูงขึ้น ภายหลังการออกกำลังกาย ความดันโลหิตจะลดลง ผู้ที่ออกกำลังกายสม่ำเสมอจะมีระดับความดันโลหิตปกติอยู่เป็นเวลานาน

องค์การอนามัยโลก (19, 28) ได้กล่าวถึงกลไกของการออกกำลังกายที่มีต่อความดันโลหิตสูงว่า อาจเป็นผลทางอ้อมโดยการลดน้ำหนัก มีการศึกษาที่แสดงถึงการออกกำลังกายแล้วมีส่วนทำให้ความดันโลหิตลดลง กลไกนี้ยังไม่ชัดเจน ได้มีการศึกษากลุ่มผู้ป่วยด้วย post infarction และเป็นผู้หญิงที่มีภาวะโภชนาการเกิน พบว่าระดับอินซูลินลดลงในกลุ่มที่ได้รับการฝึกให้ออกกำลังกาย และต่อมาพบความสัมพันธ์ระหว่างการลดลงของอินซูลินในพลาสมากับการลดลงของความดันโลหิต แสดงว่าการเปลี่ยนแปลงของระดับอินซูลินในพลาสมา อาจทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของโซเดียมในไตซึ่งเป็นส่วนหนึ่งที่ทำให้ความดันโลหิตลดลง ความดันโลหิตที่ต่ำลงเนื่องจากการออกกำลังกายอาจเป็นเพราะความเข้มข้นของพลาสมาลดลงหรือ noradrenaline และ adrenaline ลดลงหรืออาจลดความต้านทานของหลอดเลือดแดงส่วนปลาย

Boone, 1991 (42) รายงานว่า จากการศึกษาในสัปดาห์แรกของมหาวิทยาลัยฮาร์วาร์ด จำนวน 15,000 คน พบว่าผู้ที่ไม่เข้าร่วมกิจกรรมมีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคความดันโลหิตสูงถึงร้อยละ 35 เมื่อเทียบกับผู้เข้าร่วมกิจกรรมในการรักษาความดันโลหิตสูงอย่างง่าย ๆ ด้วยการออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอ คือ การเดินและถีบจักรยาน และพบว่าความดันโลหิตลดลง 11/9 มม.ปรอท ภายหลังกิจกรรม 3 สัปดาห์ และลดลง 16/11 มม.ปรอท ภายหลังกิจกรรม 7 สัปดาห์ จากการเพิ่มการเคลื่อนไหวพบว่าความต้านทานรวมของหลอดเลือดแดงส่วนปลายลดลง ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจเพิ่มมากขึ้น ส่วนน้ำหนักร่างกายและการขจัดโซเดียมยังคงที่เท่าเดิม ระดับ norepinephrine ในพลาสมา มีค่าลดลงเป็น

ร้อยละ 21 และ 33 ภายหลังกิจกรรม 3 และ 7 สัปดาห์ตามลำดับ การลดความดันโลหิตในพวกที่มีความดันโลหิตสูงอาจร่วมกับการลดระดับ catecholamine ในพลาสมา

Kaplan, 1991 (61) รายงานว่า การออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมออาจลดอุบัติการณ์ของโรคความดันโลหิตสูง ในช่วงการติดตามผลระยะเวลา 1-12 ปี จำนวน 6,039 คน เป็นผู้ที่ออกกำลังกายน้อย เมื่อเริ่มทำการศึกษ พบว่า มีความเสี่ยงสัมพัทธ์เป็น 1.52 เท่าของผู้ที่ออกกำลังกายมากในการที่จะเป็นโรคความดันโลหิตสูง ยังไม่มีข้อพิสูจน์ว่าการออกกำลังกายอย่างสม่ำเสมอจะช่วยป้องกันไม่ให้เกิดการดำเนินของโรคเพิ่มมากขึ้นหรือไม่ Kaplan ได้ให้ข้อเสนอว่า ในผู้ที่ออกกำลังกายนั้นมักจะมีร่างกายที่สมส่วนติดตามด้วยการดำรงชีวิตที่ดี รวมทั้งบริโภคเกลือเล็กน้อย ไขมันน้อย และดื่มสุราแค่พอควร มีการพักผ่อนและผ่อนคลายความเครียด ซึ่งทั้งหมดที่กล่าวมาอาจป้องกันไม่ให้เกิดการดำเนินของโรคความดันโลหิตสูงก็ได้

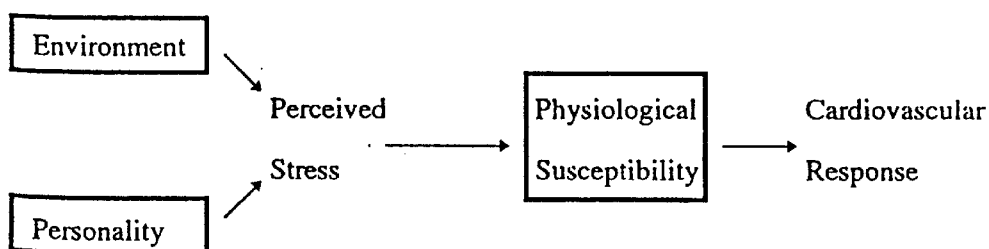
การศึกษาของ Williams et al. , 1991 (29) ได้ทำการศึกษาแบบทดลอง โดยการรักษาโรคความดันโลหิตสูงแบบไม่ใช้ยา คือ ให้ออกกำลังกายเป็นเวลา 6 เดือน (สัปดาห์ละ 3 วันๆ ละ 1 ชั่วโมง) จำนวนที่ศึกษา 56 คน อายุเฉลี่ย 30 ปี ความดันโลหิตเริ่มแรกเป็น 146/94 มม.ปรอท หลังการศึกษาความดันโลหิตลดลง 6.1/4.2 มม.ปรอท

Ford และ Cooper, 1991 (55) ศึกษาปัจจัยเสี่ยงของโรคความดันโลหิตสูง มีรูปแบบการศึกษาแบบไปข้างหน้า จำนวนที่ศึกษา 7,073 คน เมื่อแบ่งการออกกำลังกายเป็น 3 พวก คือ มาก ปานกลาง และน้อย พบว่า ชาย-หญิงผิวดำ และชายผิวขาว กลุ่มที่ออกกำลังกายน้อยมีอุบัติการณ์ของโรคความดันโลหิตสูงมากกว่ากลุ่มอื่นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

2.10 ความเครียดของจิตใจ (Mental stress)

ในสมองส่วนบริเวณฮัยโปทาลามัส มีศูนย์กลางของระบบประสาทอัตโนมัติที่ตอบสนองต่อความเครียดทางด้านร่างกายและจิตใจ โดยผ่านทางระบบซิมพาเทติก ทำให้มีการหลั่ง norepinephrine จากปลายประสาทซิมพาเทติก และที่สำคัญทำให้มีการหลั่ง epinephrine และ norepinephrine จากต่อมหมวกไต มีผลทำให้เพิ่มความดันโลหิตในคนปกติ ความดันโลหิตที่สูงขึ้นจากการตอบสนองต่อความเครียดที่มีเป็นครั้งคราวสามารถกลับเข้าสู่ระดับปกติได้ โดยกลไกอื่น ๆ ในร่างกายคือการบรรเทาและหลีกเลี่ยงความเครียดด้วยตัวเอง ถ้าการตอบสนองต่อความเครียดมีบ่อย ๆ เป็นเวลานาน จะทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้นอย่างถาวรเกิดภาวะโรคความดันโลหิตสูงได้ (17,87-89)

Pickering, 1990 (90) ได้อธิบายแนวความคิดเกี่ยวกับความเครียดไว้ว่าเป็นเรื่องที่ซับซ้อน เพราะต้องพิจารณาหลายอย่างร่วมกัน เช่น การมีปฏิกริยาร่วมกันระหว่างบุคลิกภาพและสิ่งแวดล้อมซึ่งอาจรวมทั้งร่างกายและจิตใจ เป็นที่น่าสังเกตว่าความเครียดทางร่างกายและจิตใจจะทำให้เกิดการปลุกเร้าโดยอัตโนมัติ (autonomic arousal) เป็นที่ยอมรับกันว่า การสัมผัสกับความเครียดทางร่างกายบ่อยครั้ง (การออกกำลังกาย) จะเป็นประโยชน์ต่อโรคความดันโลหิตสูงและโรคหัวใจ ในขณะที่การได้รับความเครียดทางด้านจิตใจบ่อย ๆ ทำให้โรคความดันโลหิตสูงและโรคหัวใจเลวลง มีโครงสร้าง ๆ ที่แสดงพยาธิสภาพที่มีผลต่อความเครียด ซึ่งมีอยู่ 3 ปัจจัยดังรูปข้างล่าง



สิ่งแรกคือ สิ่งแวดล้อมซึ่งอาจรวมทั้งทางด้านร่างกายหรือจิตใจตามธรรมชาติ สิ่งที่สองคือบุคลิกภาพของบุคคลที่ได้ผ่านประสบการณ์ต่าง ๆ ของแต่ละคน สิ่งหนึ่งอาจจะเป็นความเครียดของคนหนึ่ง แต่อีกคนอาจจะไม่ถือว่าเป็นความเครียด บุคคลที่มีบุคลิกแบบ Type A ซึ่งถือว่ามีความเครียดจะมีความดันโลหิตสูงกว่าบุคคลที่มีบุคลิกแบบ Type B และมีการเสี่ยงต่อการตายด้วยโรคหัวใจมากกว่า (4,57) สิ่งที่สามคือ ความไวรับของสรีรวิทยาของแต่ละคนโดยรวมถึงทางด้านกรรมพันธุ์และปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อม ดังนั้นความดันโลหิตที่มีต่อการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมอาจจะมากในพวกที่มีประวัติโรคความดันโลหิตสูงในครอบครัวมากกว่าพวกที่ไม่มีประวัติโรคความดันโลหิตสูงในครอบครัว แต่ทั้งนี้อาจมีอิทธิพลจากความสมดุลของโซเดียมในร่างกายก็ได้ (42)

ความเครียดเกิดได้กับทุกอายุ ตั้งแต่เกิดจนตาย และเกิดได้กับทุกคน ทุกเวลา และทุกสถานที่ (48) สิ่งที่ทำให้เกิดความเครียดเท่าที่รวบรวมมาจากรายงานหลายฉบับ (19, 28, 76, 91, 92) ได้แก่ ความขัดแย้ง ความกลัว ความเหนื่อยล้า ความกังวล การได้รับบาดเจ็บ การทำงานหนักพักผ่อนน้อย การไม่ได้รับการสนับสนุนจากนายจ้าง การไม่ลงรอยในชีวิตสมรส อายุที่เพิ่มมากขึ้น รายได้ไม่เพียงพอกับการใช้จ่าย การอพยพย้ายถิ่นที่ต้องมีการปรับตัว การเปลี่ยนแปลงวิถีการดำรงชีวิต การจราจรที่ติดขัดในเมืองหลวง ไฟไหม้ น้ำท่วม เสี่ยงรบกวนมากเกินไป เป็นต้น

การจัดการกับความเครียดมีได้หลายวิธี และพบว่าได้ผลดีในการลดความดันโลหิต (42,61) วิธีการดังกล่าวได้แก่ ฝึกคลายความเครียด การผ่อนคลายกล้ามเนื้อ การผ่อนคลายด้วยตัวเอง การทำโยคะ ทำสมาธิ สวดมนต์ และการบำบัดทางจิต

ผลงานวิจัยหลายรายงานที่แสดงความสัมพันธ์ระหว่างความเครียดของจิตใจที่มีต่อความดันโลหิต Dressler, 1990,1990 (52,53) พบความสัมพันธ์ทางบวกระหว่างความ

เรื้อรังกับความดันโลหิตซิสโตลิก มีรูปแบบการศึกษาเป็นแบบภาคตัดขวาง ส่วนเครื่องมือที่วัดระดับความเครียดของจิตใจเป็นเครื่องมือที่พัฒนาขึ้นมาเอง การศึกษาของ Cottingham et al., 1985 (79) พบความสัมพันธ์ทางบวกระหว่างการรับรู้ความเครียดกับความดันโลหิตไดแอสโตลิกในเพศชายจำนวน 135 คน ($r = 0.20$) โดยมีรูปแบบการศึกษาเป็นแบบไปข้างหน้า สอดคล้องกับการศึกษาของ Haynes et al., 1978 (92) ซึ่งมีรูปแบบการศึกษาเหมือนกันคือ ความเครียดประเภทต่าง ๆ (การไม่ลงรอยในชีวิตสมรส ความกังวลเกี่ยวกับอายุ ความกังวลเกี่ยวกับบุคลิกภาพ) มีความสัมพันธ์ทางบวกกับความดันไดแอสโตลิกในเพศชาย ส่วนเพศหญิงไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างความเครียดกับความดันไดแอสโตลิก ความเครียดที่เกิดจากความกังวลในอายุของชายมีความสัมพันธ์ทางบวกกับความดันซิสโตลิก การศึกษาของ Theorell et al., 1991 (93) แสดงให้เห็นว่า ความเครียดที่เกิดจากการทำงานในเพศชาย มีความสัมพันธ์ทางบวกกับความดันซิสโตลิก โดยมีรูปแบบการศึกษาแบบไปข้างหน้า

การประเมินความเครียดของมนุษย์นั้น เป็นปัญหาในด้านการปฏิบัติอย่างมาก เนื่องจากเป็นสิ่งที่ทำได้ยาก และยังไม่มีเครื่องมือใดที่สามารถใช้บ่งชี้ได้โดยตรง ทั้งนี้ เพราะเป็นเรื่องของความรู้สึกนึกคิด ซึ่งไม่สามารถทำการชั่งหรือวัดได้เหมือนวัตถุรูปธรรมอื่น ๆ ความเครียดพอจะประเมินได้ทางอ้อมจากการแสดงออกทางกาย และปฏิกิริยาตอบสนองเมื่อเผชิญกับความเครียด

ในการศึกษานี้ใช้แบบทดสอบความเครียดที่ชื่อว่า Health Opinion Survey (HOS) เป็นเครื่องมือประเมินความเครียด ซึ่งเป็นกลุ่มของคำถามเกี่ยวกับอาการต่าง ๆ ทางร่างกาย อันเป็นผลมาจากปฏิกิริยาเมื่อร่างกายได้รับความเครียด จำนวน 20 ข้อ HOS ได้รับการปรับปรุงจาก The Army's Neuropsychiatric Screening Adjunct โดย Macmillian (1957) มีค่าความเที่ยง (reliability) เท่ากับ 0.87 และความตรง (validity)

เท่ากับ 0.86 แบบทดสอบนี้เป็นเครื่องมือที่ใช้ได้ง่าย รวดเร็ว เหมาะสำหรับการใช้สำรวจในชุมชนขนาดใหญ่ (94) ในประเทศไทยได้มีการนำเอา HOS มาใช้ในการศึกษาความเครียดอย่างแพร่หลาย (16, 94) ผู้ที่นำมาใช้เป็นครั้งแรก คือ พันเอกหญิงบรรจง สืบสมาน ในปี พ.ศ. 2516

บุญญสิทธิ, 2530 (16) หาความสัมพันธ์ระหว่างความเครียดกับความดันโลหิต และเปรียบเทียบระดับความเครียดในกลุ่มผู้มีความดันโลหิตสูงกับกลุ่มที่มีความดันโลหิตปกติ อายุ 30 ถึง 80 ปี ในสลิ้มดินแดง เขตห้วยขวาง กรุงเทพมหานคร มีรูปแบบการศึกษาแบบ Case-Control study กลุ่มศึกษาจำนวน 121 คน กลุ่มเปรียบเทียบจำนวน 123 คน เครื่องมือที่ใช้วัดความเครียดคือ แบบทดสอบ HOS ผลการศึกษาพบว่า ความเครียดและความดันโลหิตไม่มีความสัมพันธ์กัน และกลุ่มที่มีความดันโลหิตสูงกับกลุ่มที่มีความดันโลหิตปกติมีระดับความเครียดไม่แตกต่างกัน

3. โรคแทรกซ้อนจากโรคความดันโลหิตสูง

โรคความดันโลหิตสูง หากไม่ให้การรักษาใด ๆ เป็นเวลา 7 - 10 ปี จะพบว่า มี atherosclerotic complications เกือบร้อยละ 30 และกว่าร้อยละ 50 มี target organ damages (8) ประเทศญี่ปุ่น (14) ในคนอายุ 40-59 ปี การเสี่ยงต่อการเกิด stroke มากกว่า heart disease ทั้งความดันซิสโตลิกและความดันไดแอสโตลิก แต่ในคนสูงอายุ 60 ปีขึ้นไป ความดันโลหิตสูงมีความเสี่ยงเท่า ๆ กันต่อการเป็น stroke หรือ heart disease ยกเว้นความดันไดแอสโตลิกที่ทำให้เกิด heart disease มากกว่า stroke

การเสี่ยงต่อการตายจาก cardiovascular disease หรือ heart disease จะเพิ่มขึ้นเมื่อความดันซิสโตลิกมากกว่า 140-159 มม.ปรอท และความดันไดแอสโตลิก 80-89 มม.ปรอท สำหรับ cerebrovascular disease หรือ stroke ก็มีรูปแบบเช่นเดียวกัน ดังนั้น

ความดันซิสโตลิก 160 มม.ปรอท และความดันไดแอสโตลิก 90 มม.ปรอท จึงเป็นจุดเริ่มต้นการเสี่ยงของโรคต่าง ๆ ที่เป็นพยาธิสภาพต่อเนื่องจากความดันโลหิตสูง (14)

นายศรี สุพรศิลป์ชัย, 2538 (13) รายงานว่า การดำเนินโรคที่มีผลต่ออวัยวะส่วนปลายโดยเฉพาะระบบหัวใจและหลอดเลือดจะมีความรุนแรงหรือไม่ขึ้นกับปัจจัยต่าง ๆ เช่น เชื้อชาติ เป็นโรคความดันโลหิตสูงตั้งแต่อายุน้อย เป็นเพศชาย ความดันไดแอสโตลิกสูงอยู่นานกว่า 115 มม.ปรอท การสูบบุหรี่ เบาหวาน มีภาวะไขมันคอเลสเตอรอลสูง อ้วน และมีการทำลายของอวัยวะส่วนปลายที่หัวใจ ตา ไต และระบบประสาท ถ้าผู้ที่เป็นโรคความดันโลหิตสูงแล้วไม่ได้รับการดูแลรักษาควบคุมความดันโลหิต อายุจะสั้นลง 10-20 ปี ซึ่งขึ้นกับภาวะความเสื่อมของหลอดเลือดที่เกิดขึ้น โดยในประเทศไทยพบภาวะแทรกซ้อนทางสมองได้ถึงร้อยละ 37.4

คณะกรรมการค้นหา ประเมินผลและรักษาความดันโลหิตสูง (JNC V), 1993 (15) ได้รายงานว่ จากการติดตามดูแลรักษาโรคความดันโลหิตสูงอย่างต่อเนื่องทำให้ลดการตายจากโรคหัวใจและหลอดเลือด ประมาณร้อยละ 50 และจาก stroke ลดลงร้อยละ 57 ในประเทศอเมริกาการตายด้วย coronary heart disease สูงกว่า stroke

จากการสรุปการบรรยายธรรมชาติวิทยาของภาวะความดันโลหิตสูง ในเรื่องปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคแทรกซ้อนจากโรคความดันโลหิตสูงของ พิระ, 2538 (95) พบว่าภาวะแทรกซ้อนของโรคความดันโลหิตสูงในประเทศอเมริกามีดังนี้ (จำนวนที่สำรวจ 601 คน) Cerebrovascular disease, Cardiovascular disease และ Chronic renal failure ร้อยละ 36.4, 28.4 และ 9.2 ตามลำดับ ชนิดของโรคหัวใจและหลอดเลือดที่พบคือ (จำนวน 171 คน) CHF, LVH และ AMI ร้อยละ 22.5, 4.8 และ 1.2 ตามลำดับ ชนิดของ

โรคหลอดเลือดในสมองที่พบมากที่สุด (จำนวน 219 คน) Cerebral hemorrhage ร้อยละ 13.8 และรองลงมาได้แก่ Cerebral thrombosis ร้อยละ 11.1

จากรายงานผลการสำรวจความชุกของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ ในการสำรวจสถานะสุขภาพอนามัยของประชาชนไทยทั่วประเทศ ครั้งที่ 1 พ.ศ. 2534 (96) พบว่า อัตราอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบตันในกลุ่มประชากรร้อยละ 0.82 โดยมีอัตราอุบัติการณ์ในเพศชายร้อยละ 0.78 ในขณะที่เพศหญิงมีอัตราอุบัติการณ์ของโรคนี้ร้อยละ 0.86 อัตราอุบัติการณ์จะสูงขึ้นตามกลุ่มอายุ และจะพบอุบัติการณ์สูงสุดในกลุ่มอายุ 75 ปีขึ้นไปในทั้งสองเพศ อุบัติการณ์ของโรคในหญิงที่กลุ่มอายุ 34-44 ปี และ 65-74 ปี จะสูงกว่าเพศชาย กลุ่มอายุเดียวกัน อุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดหัวใจโคโรนารี ที่สืบเนื่องมาจากความดันโลหิตสูงพบร้อยละ 1.76 ในขณะที่ สมพรและคนอื่น, 2535 (97) รายงานในการเปลี่ยนแปลงของโรคหัวใจในคณะแพทยศาสตร์ 4 แห่ง ใน 2 ทศวรรษ ที่คณะแพทยศาสตร์ศิริราชและพยาบาล คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี และคณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ พ.ศ. 2512-2530 พบว่าสัดส่วนของผู้ป่วยโรคหัวใจจากความดันโลหิตสูงเพิ่มขึ้นทุกปี เมื่อทดสอบแนวโน้มการเปลี่ยนแปลงผลปรากฏว่าสัดส่วนการรับผู้ป่วยโรคหัวใจจากความดันโลหิตสูงไม่มีแนวโน้มการเปลี่ยนแปลง ($p > 0.05$)

รายงานสถิติสาธารณสุขประจำปี พ.ศ. 2534 (1) พบว่า โรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุการตายลำดับที่ 9 ใน 10 กลุ่มแรก เมื่อแยกตามเพศพบว่าอัตราตายด้วยโรคหลอดเลือดสมองในเพศชายเพิ่มสูงขึ้นตามปีพ.ศ.ที่เพิ่มขึ้นและสูงกว่าเพศหญิงในปีเดียวกัน ส่วนเพศหญิงอัตราตายด้วยโรคหลอดเลือดสมอง ตั้งแต่ปี 2530 ถึง 2534 ก่อนข้างคงที่ไม่มีการเปลี่ยนแปลง แต่อย่างไรก็ตาม ในรายงานไม่ได้ระบุถึงสาเหตุของโรคหลอดเลือดสมองว่ามาจากความดันโลหิตสูง เนื่องจาก อุบัติเหตุ หรือจากสาเหตุอื่น ๆ

ความดันโลหิตสูง เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่สุดของการเกิด cerebrovascular disease ทั้ง cerebral infarction และ cerebral hemorrhage ผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูงมีโอกาสเป็น CVD ได้มากกว่าคนที่ความดันปกติถึง 6 เท่า ในรายที่มีอาการหรืออาการแสดงของภาวะแทรกซ้อนอื่น เช่น left ventricular hypertrophy, hypertensive retinopathy มีไข้ขาวในปัสสาวะ จะมีอัตราเสี่ยงของการเกิด CVD เพิ่มมากขึ้นไปอีก (98) นิพนธ์, 2534 (99) ได้รวบรวมและรายงานในโรคหลอดเลือดสมองว่า อุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองแตก (cerebral haemorrhage) ในประเทศตะวันออกสูงกว่าทางประเทศตะวันตก และอุบัติการณ์ของภาวะ subarachnoid haemorrhage มีค่าใกล้เคียงกัน

ความดันโลหิตสูง อาจแบ่งได้หลายลักษณะดังนี้

1. แบ่งตามระดับความดันโลหิต

1.1 แบ่งตามระดับของ *Diastolic blood pressure (DBP)* คณะทำงานเพื่อการค้นหา ประเมินผล และรักษาภาวะความดันโลหิตสูง (The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V) เมื่อปี 1993 (15) ได้ให้นิยามของความดันโลหิตสูง ดังนี้

DBP (mm.Hg.)	นิยาม
< 85	Normal
85 - 89	High-normal
90 - 99	Mild hypertension (stage 1)
100 - 109	Moderate hypertension (stage 2)
110 - 119	Severe hypertension (stage 3)
≥ 120	Very severe hypertension (stage 4)

ภาวะที่ DBP สูงกว่าปกติเป็นครั้งคราวเรียก *labile hypertension* แต่ถ้าค่า DBP สูงตลอดเวลาเรียก *sustained hypertension*

ผู้ป่วยที่มี *sustained hypertension* อาจจะกลายเป็น *malignant* หรือ *accelerated hypertension* ก็ได้

ผู้ป่วย *malignant hypertension* มีระดับความดันเลือดสูงชันรุนแรง มี *papilledema* และอาจมี *retinal hemorrhage* และ *exudates* ร่วมด้วย

1.2 แบ่งตามระดับค่าของ *Systolic blood pressure (SBP)* และ *Diastolic blood pressure* คณะกรรมการเรื่องความดันโลหิตสูงองค์การอนามัยโลก ได้ประชุมตกลงกัน แบ่งระดับความดันโลหิตดังนี้ (19)

BP (mm.Hg)	นิยาม
< 140/90	ความดันปกติ
140/90 - 160/95	ความดันโลหิตสูงกำลัง
> 160/95	ความดันโลหิตสูง

1.3 แบ่งตามระดับค่าของ DBP หรือ SBP หรือทั้ง DBP และ SBP (8)

1.3.1 isolated diastolic hypertension ค่า DBP สูงกว่า 90 มม.ปรอท แต่ค่า SBP ปกติ เช่น วัดความดันโลหิตได้ 120/100 มม.ปรอท มักพบในเด็กและคนหนุ่มสาว

1.3.2 isolated systolic hypertension ค่า SBP สูงกว่า 160 มม.ปรอท และ DBP ปกติ คือต่ำกว่า 90 มม.ปรอท มักพบในคนสูงอายุ ผู้ที่มีเส้นเลือด aorta ตีบแคบ หรือ hyperdynamic circulation ในหนุ่มสาว JNC V (15) ได้กำหนดนิยาม ดังนี้

SBP (mm.Hg)	นิยาม
< 130	Normal
130 - 139	High normal
140 - 159	Mild hypertension (stage 1)
160 - 179	Moderate hypertension (stage 2)
180 - 209	Severe hypertension (stage 3)
≥ 210	Very severe hypertension (stage 4)

1.3.3 mixed หรือ combined hypertension เมื่อวัดความดันโลหิตพบว่าค่า SBP และ DBP สูงกว่าปกติทั้งคู่ ผู้ป่วยด้วยความดันโลหิตสูงชนิด diastolic hypertension มีอายุน้อยกว่า combined และ systolic hypertension แต่ในสองกลุ่มหลังมีอุบัติการณ์ของ cardiovascular complications มากกว่า นอกจากนั้นยังพบว่ากลุ่ม systolic hypertension มีโรคเบาหวานแทรกมากกว่าด้วย

2. แบ่งตามการเสื่อมสมรรถภาพของอวัยวะต่าง ๆ คณะผู้เชี่ยวชาญขององค์การอนามัยโลก (19) ได้จำแนกความรุนแรงจากโรคความดันโลหิตสูง ตามการเสื่อมสมรรถภาพของอวัยวะต่าง ๆ เป็น 3 ระดับคือ

2.1 **ระยะที่ 1** เมื่อไม่มีการตรวจพบความเสื่อมของอวัยวะต่าง ๆ

2.2 **ระยะที่ 2** เมื่อตรวจพบอย่างใดอย่างหนึ่งในหัวข้อข้างล่างนี้

2.2.1 เมื่อหัวใจห้องล่างซ้ายโต โดยการตรวจร่างกาย หรือเอ็กซเรย์ทรวงอก หรือคลื่นไฟฟ้าหัวใจเป็นต้น

2.2.2 เมื่อหลอดเลือดแดงเรตินา (fundusoscopic examination) มีการตีบตัวทั่วไปหมดหรือเฉพาะส่วน

2.2.3 มีไข่ขาวในปัสสาวะ หรือระดับเกรอาตินินในซีรัมสูงขึ้นผิดปกติ

2.3 **ระยะที่ 3** มีอาการและสิ่งตรวจพบว่าสมรรถภาพของอวัยวะต่าง ๆ นั้นเสื่อม เป็นผลสืบเนื่องมาจากความดันโลหิตสูง ได้แก่

2.3.1 ภาวะหัวใจวาย

2.3.2 อัมพาตเกิดจากเลือดออกในสมองหรือภาวะ hypertensive encephalopathy

2.3.3 Hypertensive retinopathy

3. แบ่งตามสาเหตุ ได้แก่

3.1 **โรคความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ** เรียกว่า primary หรือ essential หรือ idiopathic hypertension

การใช้คำ essential เพราะในสมัย ค.ศ. 1930-1940 ยังไม่ทราบโรคนี้ เพียงแต่เชื่อว่าเป็นอาการของ atherosclerosis และเชื่อว่าระดับความดันโลหิตที่สูงนี้ "จำเป็น = essential" สำหรับส่งเลือดเลี้ยงสมองและไต

3.2 **โรคความดันโลหิตสูงชนิดที่ทราบสาเหตุ** เรียกว่า secondary hypertension อาจเกิดได้จาก

3.2.1 โรคอื่น ๆ ได้แก่ โรคไต โรคต่อมหมวกไต โรคหลอดเลือดเอเอเออร์ตาตีบ (coarctation)

3.2.2 ความดันโลหิตสูงในหญิงตั้งครรภ์

3.2.3 การได้รับยาและสารบางจำพวก เช่น ยาคุมกำเนิด Licorice ที่เป็นส่วนประกอบของยาแก้ไอ และยา carbenoxolone, ACTH และ corticosteroids พืชจากตะกั่ว และ thallium ปฏิกริยาระหว่างยา MAO inhibitors และ ephedrine หรือ tyramine

ภาวะแทรกซ้อน (4,19-22)

ภาวะแทรกซ้อนจากความดันโลหิตสูงจะแตกต่างกันไปในส่วนต่าง ๆ ของโลก เช่น ในญี่ปุ่นจะพบว่ามีภาวะแทรกซ้อนจากเลือดออกในสมองมาก แต่ในยุโรป ตะวันตกและสหรัฐอเมริกาจะพบหลอดเลือดเลี้ยงหัวใจและสมองอุดตันได้บ่อยกว่า และยังพบว่าการควบคุมและการรักษาความดันโลหิตสูงให้ลดลงจนเป็นปกติ จะช่วยป้องกันภาวะแทรกซ้อนนี้ได้

การเปลี่ยนแปลงที่จะเกิดตามมาหลังจากที่ได้เป็นโรคความดันโลหิตสูงแล้ว ส่วนใหญ่เป็นการเปลี่ยนแปลงไปในทางเสื่อมของ arteries และ arterioles ที่พบมีการเปลี่ยนแปลงได้มากและทำให้เกิดโรคแทรกได้บ่อยก็คือ arteries ของสมอง หัวใจ และไต เมื่อมีการเสื่อมของ arteries ของอวัยวะสำคัญดังกล่าวแล้วก็จะทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของอวัยวะนั้น ๆ รวมทั้งหน้าที่ด้วย ดังนี้

1. ผลต่อสมอง การเปลี่ยนแปลงของสมองเกิดขึ้นจากการเปลี่ยนแปลงของ artery คือเกิดมี atherosclerosis และ lipohyalinoid change ของ cerebral artery ผลที่จะเกิดตามมาเมื่อหลอดเลือดแดงแข็งตัวคือ มีเลือดออก อุดตัน และมีการตายของเนื้อสมอง หลังจากมีเลือดออกและอุดตันแล้วส่วนของ arteries ที่มี lipohyalinoid change นั้นจะเกิดเป็น microaneurysm ซึ่งถ้าเป็นนานและความดันโลหิตสูงมากก็จะแตกและมีเลือดออกได้เช่นเดียวกัน ภาวะแทรกซ้อนทั้งหลอดเลือดเลี้ยงสมองแตกหรืออุดตันนั้น ในพวกที่หลอดเลือดแตกจะถึงแก่กรรมได้มากกว่าพวกที่อุดตัน ระดับความดันซิสโตลิกจะใช้คาดคะเนการเกิดอัมพาตสมองได้ดีกว่าระดับความดันไดแอสโตลิก ในระยะต่อ ๆ มา อัตราผู้เสียชีวิตจากภาวะเลือดออกในสมองได้ลดน้อยลงขณะที่สัดส่วนของเนื้อสมองตายเพราะหลอดเลือดตีบตันเพิ่มขึ้น และยังพบว่าอัมพาตจากหลอดเลือดตีบตันนี้สามารถป้องกันได้ ถ้าควบคุมความดันโลหิตให้เป็นปกติ

นอกจากอุบัติเหตุของหลอดเลือดเลี้ยงสมองแล้ว ผู้ป่วยที่มีระดับความดันโลหิตสูงมาก อาจเกิด hypertensive encephalopathy ขึ้น เมื่อความดันโลหิตสูงขึ้นมากอย่างรวดเร็ว จะมีอาการปวดศีรษะมาก คลื่นไส้ อาเจียน ชี้น สับสน ชักและอาจถึง

หมดสติได้ บางครั้งอาจมีอาการอัมพาตเกิดขึ้นชั่วคราว จากการตรวจที่จอภาพนั้นตาจะพบว่ามีเลือดออก และมักพบ exudate และ papilledema อยู่ด้วย หลอดเลือดเลี้ยงสมองจะมีการหดเกร็งตัวสลับกับขยายตัว เนื้อสมองจะบวม ความดันภายในสมองจะสูงและอาจมีจุดเลือดออกในสมองโดยทั่ว ๆ ไปได้ อาการทั้งหมดจะหายอย่างรวดเร็วถ้าสามารถควบคุมความดันโลหิตให้ลดลงเป็นปกติ

2. ผลต่อหัวใจ มีโอกาสเกิดภาวะหัวใจวายและกล้ามเนื้อหัวใจตายได้ ถ้ารักษาความดันได้ดีภาวะหัวใจวายจะไม่เกิด แต่พบว่ากล้ามเนื้อหัวใจตายยังคงเป็นสาเหตุการตายในคนที่กำลังได้รับการรักษาความดันโลหิตสูงอยู่ การลดความดันโลหิตไม่สามารถลดการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายได้ ภาวะหัวใจวายจะเกิดได้มากกว่าคนธรรมดาถึง 6 เท่า และเพียงครึ่งหนึ่งของคนที่เกิดภาวะหัวใจวายเท่านั้นที่มีชีวิตอยู่ได้ถึง 5 ปี

การเปลี่ยนแปลงของหัวใจ มีดังต่อไปนี้

2.1 Left ventricle หนาขึ้น เนื่องจาก left ventricle ทำหน้าที่บีบเลือดออกจากหัวใจไปเลี้ยงส่วนปลายของอวัยวะต่าง ๆ ของร่างกาย ต้องสู้กับแรงต้านทานของหลอดเลือดที่เพิ่มขึ้นตลอดเวลาและเป็นเวลานาน ๆ ดังนั้นจึงหนาขึ้น และอาจหนาได้มาก ๆ แต่ถ้าทำให้ความต้านทานของหลอดเลือดลดลง อาจทำให้ ventricle เล็กลงได้ เมื่อทำหน้าที่นี้นาน ๆ จนถึงระยะหนึ่งซึ่งหัวใจทดแทนไม่ไหวแล้วก็จะเกิดการขยายขึ้น

2.2 Coronary arteries เนื่องจากมีการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดทำให้มี platelet-leucocyte-fibrin thrombus เกิดบน fibrous fatty intimal plaque ในหลอดเลือด coronary ถูกอุดตันจะเกิดการตายของกล้ามเนื้อหัวใจ ถ้าการตาย นั้นเป็นเนื้อที่กว้างและเกิดการเน่า หัวใจทะลุได้

8. ผลต่อไต การเปลี่ยนแปลงของไตเป็นผลตามมาจากการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดของไตซึ่งจะพบว่ามีผนังหลอดเลือดของ arcuate และ interlobular และ afferent arterioles หนาขึ้น การหนาจะหนาทั้งชั้น intima และ media ในผนังหลอดเลือดนั้นจะมีน้ำ acid-mucopolysaccharide และ collagen เพิ่มขึ้น ถ้าการเปลี่ยนแปลงมีมากขึ้นจะเกิด nephrosclerosis และมีการอุดตันของ arteries และ arterioles ซึ่งตามมาด้วยการมี hyalinization ของ glomeruli และมี atrophy ของ tubular cells ได้ การเสีย nephron เหล่านี้ไปถ้ามากพอจะทำให้เกิด mild หรือ moderate azotemia ได้ นอกจากนี้รูปร่างและลักษณะของไตจะเปลี่ยนเป็นเล็กลง สีแดง และผิวขรุขระ การเปลี่ยนนี้จะพบใน benign hypertension ส่วนใน malignant hypertension ซึ่งเป็นพวกที่มีความดันโลหิตสูงมาก มีระดับ renin, angiotensin และ aldosterone สูงจะพบมี severe necrosis ของหลอดเลือดแดงเล็ก ๆ และ arterioles และอาจทำให้เกิดการอุดตันของหลอดเลือดได้ การเปลี่ยนแปลงนี้เกิดขึ้นเร็วและจะทำลาย nephron อย่างรวดเร็วเช่นกัน ทำให้เกิดมี severe renal insufficiency

การเกิดโรคไตจากความดันโลหิตสูงมักจะมีความดันโลหิตสูงมาก และนานพอสมควร การพบไข่ขาวในปัสสาวะและเกรตินินในเลือดสูงเป็นการพยากรณ์โรคที่เลว แต่ถ้าพบในคนที่มีความดันไม่สูงมากต้องสงสัยว่าอาจมีโรคไตร่วมด้วย

4. ผลต่อการเปลี่ยนแปลงของจอภาพนัยน์ตา ความดันโลหิตสูงทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของจอภาพนัยน์ตาดังนี้

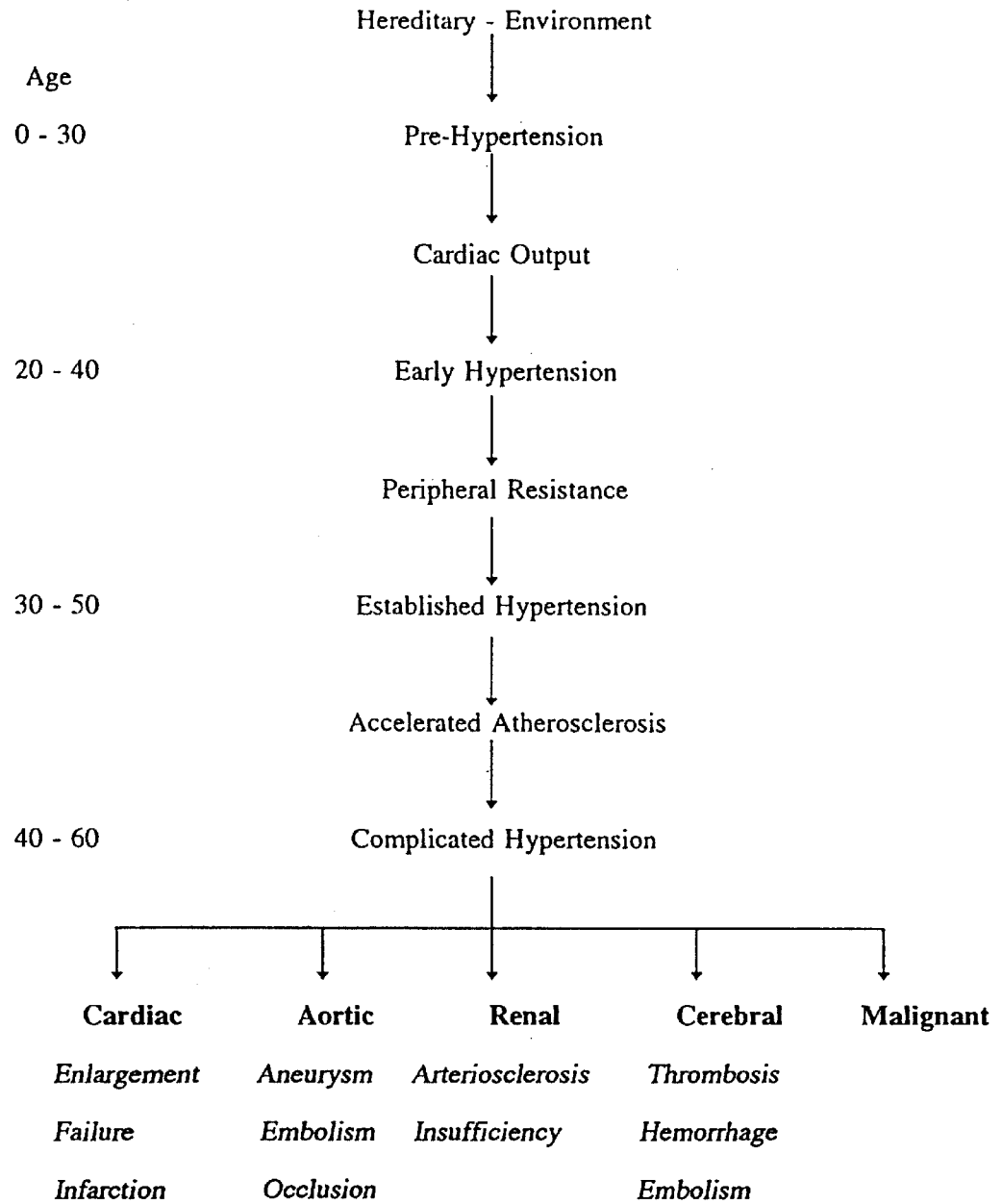
ระยะที่ 1 การเปลี่ยนแปลงของ retina มีน้อย ประกอบด้วยหลอดเลือดตีบลงเล็กน้อยหรือมี sclerosis

ระยะที่ 2 มี sclerosis มากขึ้น มี arterial light reflex กว้างขึ้น หลอดเลือดดำตรงที่หลอดเลือดแดงผ่านจะถูกกด มีการหดตัวของหลอดเลือดแดงโดยทั่วไปหรือเป็นเฉพาะบางแห่ง ผู้ป่วยกลุ่มนี้ความดันโลหิตจะสูงกว่ากลุ่มแรกและการพยากรณ์ก็เลวกว่า

ระยะที่ 3 มีการบวมของจอภาพนัยน์ตา เกิด cotton-wool exudate และ
หย่อมเลือดออก หลอดเลือดในม่านตาจะหดตัวเกร็ง พวกนี้มักจะมีความดันสูงมากและ
เป็นอยู่นาน

ระยะที่ 4 มีการเปลี่ยนแปลงเช่นในระยะที่ 3 แต่มี papilledema ร่วมอยู่
ด้วย

สรุป การดำเนินโรคของโรคความดันโลหิตสูงเมื่อไม่ได้รับการรักษา ดังรูปข้างล่าง (17)



รูปที่ 8 The natural history of untreated essential hypertension

อย่างไรเรียกว่า ความดันโลหิตสูง

นิยาม ความดันโลหิตสูง

วงการแพทย์ได้ให้คำจำกัดความไว้ว่าโรคความดันโลหิตสูง คือการเพิ่มขึ้นของความดันเลือดช่วงบนและช่วงล่างในเส้นเลือดแดงอย่างเรื้อรัง คือเป็นมากขึ้นเรื่อย ๆ และไม่ยอมลดลง

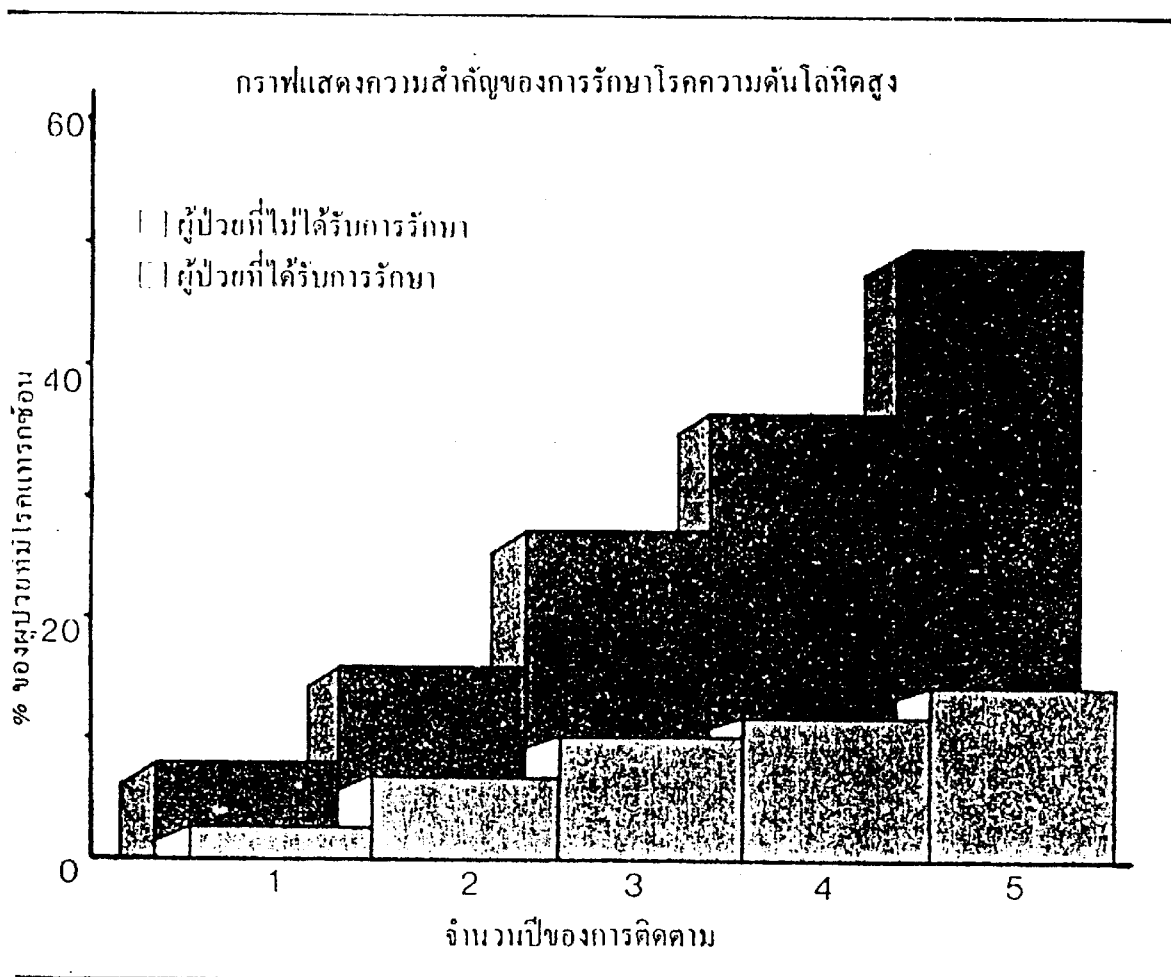
อันตรายที่เกิดจากโรคความดันโลหิตสูงมี 2 ลักษณะ คือ

- มีแนวโน้มจะทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้นไปอีก
- มีผลในทางทำลายต่อเส้นเลือดแดง หัวใจ สมอง และไต

โรคความดันโลหิตสูงมักจะเริ่มเป็นแบบ “เงียบ ๆ” โดยทั่วไปมักเป็นภายหลังอายุ 30 หรือ 40 ปี แต่บางรายอาจเริ่มเป็นเมื่ออายุน้อย

ในระยะเริ่มแรก ความดันจะสูงขึ้นเป็นพัก ๆ อาจเกิดจากความเครียดเช่นการขับรถนาน ๆ จากนั้นความดันจะลดลงมาเป็นปกติแต่จะลดช้าลงกว่าที่เคย บางทีความดันสูงขึ้นขณะทำงานเท่านั้น แต่จะไม่สูงขึ้นในขณะพักผ่อนหรือพักร้อน ความดันสูงในลักษณะดังกล่าวนี้เรียกว่า โรคความดันโลหิตสูงชนิดชั่วคราว แต่ถ้าความดันสูงอยู่ตลอดเวลา แสดงว่าเข้าขั้น ความดันโลหิตสูงชนิดถาวร

คนวัยหนุ่มสาวบางคนอาจจะมีความดันสูงมาก ประมาณ 200/120 ถึง 250/140 และมาเข้าโรงพยาบาลเพราะรู้สึกไม่ค่อยสบาย ปวดศีรษะมาก ตาไม่ปกติและเป็นโรคหัวใจ ถึงแม้จะนอนพักพื้นหลายวันความดันก็ยังไม่ลดลงเท่าใดนัก กรณีเช่นนี้อาจเป็น โรคความดันโลหิตสูงชนิดร้ายแรง เพราะความดันสูงขึ้นอย่างรวดเร็วแล้วและเป็นอันตรายต่อหัวใจ สมอง ไต และตา ในระยะเวลาอันสั้น แต่ในปัจจุบัน กรณีที่ว่านี้เกิดน้อยมาก เพราะเราสามารถตรวจพบ และให้การรักษาในระยะเริ่มแรก ก่อนที่โรคจะลุกลามถึงขั้นร้ายแรง และถึงแม้ในรายที่เป็นถึงขั้นร้ายแรงแล้ว แพทย์มักจะลดความดันลงมาได้



ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่ไม่ได้รับการรักษาอาจทำให้เป็นโรคลมปึงจุบัน โรคหัวใจ และโรคไต เมื่อได้รับการรักษาแล้วอัตราเสี่ยงที่จะเกิดโรคแทรกซ้อนลดลงมาก

มีกันเป็นโรคความดันโลหิตสูงกันมากน้อยแค่ไหน

ความดันโลหิตสูงนับว่าเป็นโรคที่แพทย์ส่วนใหญ่ถือว่าเป็นโรคเรื้อรังที่พบบ่อยที่สุด คาดกันว่าประเทศตะวันตกมีประชากรวัยผู้ใหญ่ประมาณ 15 ถึง 20 เปอร์เซ็นต์ที่เป็นโรคความดันโลหิตสูง ความดันโลหิตนี้มักจะสูงขึ้นตามวัย และระดับความดันโลหิตซึ่งจัดว่าสูงผิดปกติในเด็กวัย 10 ขวบ อาจจะจัดว่าเป็นระดับที่ยังพอใช้ได้ สำหรับผู้ใหญ่วัย 70 ปี

ความดันโลหิตสูงจะพบได้น้อยมากในเด็ก แต่ในผู้สูงอายุแล้วพบได้ทั่วไป ส่วนคนวัยหนุ่มสาวนั้นพบว่าผู้ชายมีโอกาสเป็นมากกว่าผู้หญิง แต่พออายุมากขึ้นทั้งผู้ชายและผู้หญิงก็จะมีโอกาสเป็นได้เท่า ๆ กัน คือทั้งผู้หญิงและผู้ชายในวัย 55 ถึง 65 ปี ประมาณ 40% จะมีความดันสูงกว่าปกติ

ความดันโลหิตสูงในระหว่างการตั้งครรภ์ก็นับเป็นปัญหาที่สำคัญอันหนึ่ง (ดูรายละเอียดเรื่อง “ผู้หญิงกับโรคความดันโลหิตสูง”) อย่างไรก็ตามถ้าท่านไม่เคยมีประวัติเกี่ยวกับโรคความดันโลหิตสูงมาก่อน แต่เกิดมีความดันสูงขึ้นในช่วง 2 - 3 เดือนสุดท้ายของการตั้งครรภ์แล้วละก็ กล่าวได้ว่าหลังการคลอดความดันก็มักจะลดลงเป็นปกติได้เอง

ทำไมโรคความดันโลหิตสูงจึงเป็นอันตรายต่อชีวิต

ความดันโลหิตยิ่งสูงขึ้นเพียงใด หัวใจก็จะยิ่งทำงานหนักขึ้นเพียงนั้นเพราะหัวใจต้องทำการสูบฉีดโลหิตต้านกับแรงเสียดทานที่เพิ่มมากขึ้น และเมื่อผ่านระยะเวลาหนึ่งไปแล้ว ถ้ากล้ามเนื้อหัวใจเกิดอาการเมื่อยล้าหรืออ่อนแอลงก็จะทำให้หัวใจล้มเหลวได้ในที่สุด การที่หลอดเลือดแดงต้องทำงานหนักอย่างมหาศาลเนื่องจากความดันโลหิตที่สูงขึ้นนี้ จะทำให้หลอดเลือดแดงเกิดอาการเหนื่อยล้า และฉีกขาดได้ง่ายขึ้น โดยเฉพาะตามอวัยวะที่มันต้องส่งเลือดไปหล่อเลี้ยง เช่น บริเวณสมอง หลอดเลือดหัวใจ และท่อไต และถ้ามิได้รับการรักษาแล้วก็มักจะทำให้มีผลต่อเนื่อง ทำให้เป็นโรคลมปัจจุบันและกล้ามเนื้อหัวใจตาย (หัวใจวาย) ได้ ซึ่งผู้ป่วยประเภทนี้พบเป็น 2 เท่า

ผู้ชายอายุ 45 ปีที่มีความดันช่วงล่าง 80 มม.ปรอท และช่วงบน 120 มม.ปรอท นั้น น่าจะมีอายุเฉลี่ยเกินกว่า 70 ปี แต่สำหรับผู้ชายในวัยเดียวกันที่มีความดันช่วงล่าง 95 และช่วงบน 140 ซึ่งถือว่าเป็นความดันสูงขนาดอ่อนนั้นกลับจะมีอายุเฉลี่ยน้อยลงมาถึง

ประมาณ 6 ปี ความดันโลหิตยิ่งสูงขึ้นเท่าใดช่วงอายุก็ยิ่งน้อยลงเท่านั้น และในรายที่มีความดันสูงในระดับรุนแรงอาจจะมีอายุสั้นกว่าคนปกติถึง 20 ปีหรือมากกว่านั้น

ส่วนใหญ่แล้วผู้ที่เป็โรคความดันโลหิตสูงที่ได้รับการรักษา ความดันก็จะลดลง และสามารถป้องกันอาการแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้ 95% ของผู้ป่วยจะเป็นความดันชนิดไม่ร้ายแรง คือ ค่อย ๆ เป็นและไม่เกิดอาการแทรกซ้อนในเวลาอันรวดเร็ว อย่างไรก็ตามก็ตามที่ถึงแม้จะเป็นชนิด “ไม่ร้ายแรง” แต่มันก็เป็นอันตรายต่อชีวิตและสุขภาพอยู่นั่นเอง

ถ้าความดันโลหิตของท่านสูงกว่าปกติแล้วละก็ โปรดระลึกไว้ว่าไม่มีโรคความดันโลหิตสูงชนิดที่จะไม่มีความร้ายแรงเอาเสียเลย ความดันโลหิตที่เพิ่มสูงขึ้นไม่ว่าจะเล็กน้อยเพียงใดก็ตาม อาจหมายถึงการเริ่มต้นของโรคที่ร้ายแรง ดังนั้นจึงควรป้องกันไว้ก่อน โดยการตรวจพบโรคเสียแต่เนิ่น ๆ และปฏิบัติตามคำสั่งแพทย์อย่างเคร่งครัด

ผลแทรกซ้อนจากโรคความดันโลหิตสูง

มีหลายคนเชื่อว่าโรคความดันโลหิตสูงทำให้มีอาการปวดศีรษะ มึนงง เป็นครั้งคราวและมีเลือดกำเดาไหล อาการดังกล่าวนี้อาจเกิดขึ้นถ้ามีความดันโลหิตสูงแต่ที่จริงแล้วพบไม่บ่อยนัก ยิ่งกว่านั้นอาการเหล่านี้อาจเกิดขึ้นกับคนปกติได้มากพอ ๆ กัน

ผลและอาการแทรกซ้อนของโรคความดันโลหิตสูงอาจแบ่งออกได้เป็น 2 ชนิด คือ ผลแทรกซ้อนโดยตรงและผลแทรกซ้อนโดยอ้อม

ผลแทรกซ้อนโดยตรง

ได้แก่โรคหัวใจล้มเหลวเนื่องจากมีโลหิตคั่ง และเลือดออกในสมอง (โรคลมปัจจุบัน) อาการเหล่านี้ป้องกันได้ ถ้าสามารถลดความดันลงและควบคุมความดันให้อยู่ในระดับปกติ

โรคหัวใจล้มเหลว

ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่ได้รับการรักษาจะทำให้หัวใจห้องล่างซ้ายซึ่งทำหน้าที่สูบฉีดโลหิตไปเลี้ยงร่างกาย ต้องทำงานอย่างหนักเนื่องจากแรงดันที่เพิ่มขึ้นในเส้นเลือดแดง ในระยะแรกกล้ามเนื้อหัวใจจะปรับตัวให้เข้ากับแรงดันที่เพิ่มขึ้นโดย

จะทำให้เกิดเป็นตุ่มเล็ก ๆ ที่ผนังหลอดเลือดที่เรียกว่า เส้นเลือดโป่งพอง เมื่อความดันเลือดสูงขึ้นกระทันหัน เช่นในเวลาที่เกิดความตึงเครียดทางร่างกายหรือจิตใจ อาจทำให้ตุ่มเหล่านี้แตกและเลือดไหลพุ่งออกมา เกิดอาการทำลายเนื้อเยื่อสมองที่อยู่ข้างเคียงหรือทำให้สมองเป็นอัมพาตได้ (โรคลมปัจจุบัน)

ผลแทรกซ้อนโดยอ้อม

เป็นอาการที่ไม่ได้เกิดขึ้นอย่างทันที เป็นผลมาจากการที่เส้นเลือดแข็งตัวส่วนใหญ่เกิดที่เส้นเลือดแดงของหัวใจและเส้นเลือดแดงของสมอง

เส้นเลือดแข็งตัว

ความดันโลหิตที่สูงขึ้นทำให้เส้นเลือดหนาขึ้นเนื่องจากต้องแบกรับน้ำหนักมากขึ้น และยังเกิดการบิดงอ ผันที่ราบเรียบของหลอดเลือดจะถูกทำลายทำให้การไหลเวียนของโลหิตไม่เป็นปกติและเกิดการอุดตันได้ ความดันโลหิตสูงจึงเป็นตัวเร่งอันหนึ่งที่ทำให้เส้นเลือดแข็งตัวและตีบตัน

เส้นเลือดที่ผิดปกติอาจทำให้เกิดเป็นลิ่มในหลอดเลือด

- ถ้าเป็นที่หัวใจจะทำให้เส้นเลือดที่ไปเลี้ยงหัวใจเกิดการอุดตัน เกิดอาการหัวใจวาย

- ถ้าเป็นที่สมอง จะทำให้เป็นอัมพาตและการพูดไม่เป็นปกติ หรือที่เรียกว่าโรคลมปัจจุบัน

นอกจากนี้ยังอาจทำให้เนื้อเยื่อสมองถูกทำลาย เกิดเป็นลมชัก เนื่องจากความดันโลหิตสูงไปทำลายเส้นเลือดในสมองซึ่งชำรุดและอ่อนเปราะอยู่แล้ว

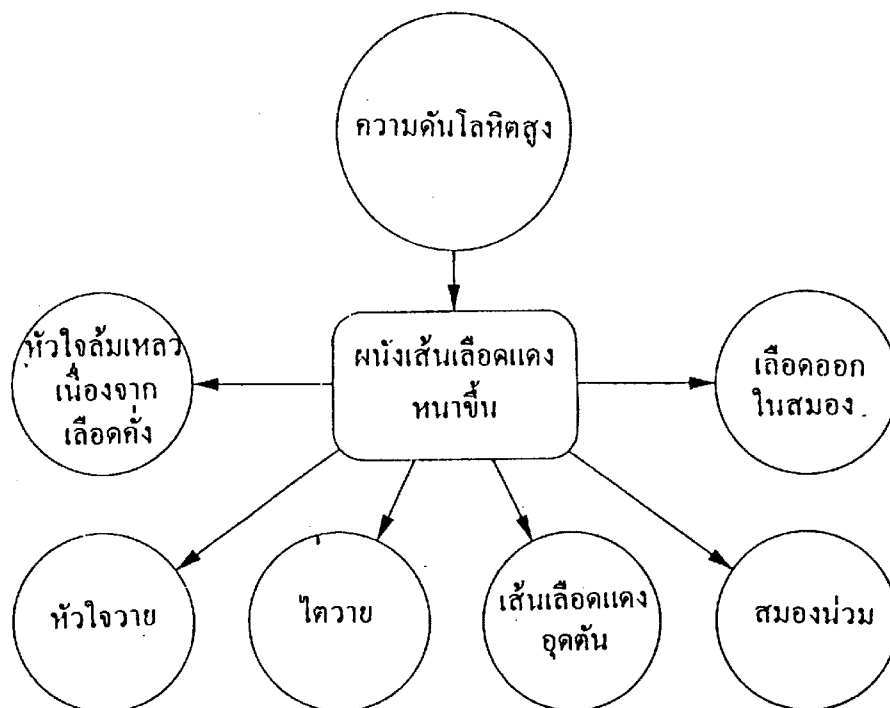
เส้นเลือดแดงของหัวใจ หรือ “ขั้วหัวใจ” ซึ่งทำหน้าที่ส่งเลือดไปเลี้ยง แขนเมื่อเทียบกับจำนวนโลหิตที่ต้องสูบฉีดตลอดเวลา การแข็งตัวของขั้วหัวใจจะเป็นตัวขัดขวางการไหลเวียนของเลือดที่จะเข้าสู่หัวใจ เมื่อโลหิตไปเลี้ยงหัวใจไม่เพียงพอ ก็จะทำให้หัวใจไม่สามารถสูบฉีดโลหิตไปเลี้ยงร่างกายได้อย่างเพียงพอเช่นกัน อาการดังกล่าวนี้เกิดขึ้นได้แม้ในยามปกติ เช่น ขณะเดินบันได ระหว่างถ่ายอุจจาระ หรือในขณะที่กำลังตื่นเต้น เมื่อขาดเลือดไปเลี้ยงหัวใจจะทำให้เกิดอาการจุกแน่นหรือเจ็บในทรวงอกด้านซ้าย ซึ่งอาจแผ่ซ่านไปทางไหล่ข้างซ้ายและที่แขน เมื่อเป็นนาน ๆ เข้า ก็จะค่อย ๆ ทำลายเส้นใยของกล้ามเนื้อหัวใจให้เสื่อม ในที่สุดจะเกิดอาการหัวใจวายเนื่องจากมีเลือดคั่ง

การขยายตัวขึ้น (โรคหัวใจห้องล่างซ้ายโต) คล้ายกับกล้ามเนื้อของนักกีฬาที่ล้าสั่นขึ้น แต่ถ้าความดันยังสูงอยู่ตลอดเวลา หัวใจก็ไม่สามารถจะขยายตัวให้พอกับความต้องการที่เพิ่มมากขึ้น เส้นใยของกล้ามเนื้อหัวใจจะหย่อนยานลง ในที่สุดหัวใจห้องล่างซ้ายจะพองตัวและไม่ทำงาน

เมื่อหัวใจซีกซ้ายไม่สามารถรับกระแสโลหิตจากปอดได้ ก็จะทำให้โลหิตไหลกลับสู่ปอด เกิดอาการเลือดคั่งในปอด ถ้าไม่ได้รับการรักษาแล้วอาจทำให้หัวใจห้องล่างขวาต้องทำงานหนักเกินไป และเป็นอัมพาตได้ในที่สุด เมื่อเป็นถึงขั้นนี้แล้ว หัวใจจะรับเลือดดำได้น้อยลง ทำให้เขาต้องเก็บกักของเหลวไว้มากขึ้น เกิดอาการบวมในที่เท้า

เส้นเลือดในสมองแตก

แรงกดดันที่เกิดติดต่อกันเป็นเวลายาวนานในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง



อันตรายที่เกิดกับอวัยวะต่าง ๆ เกิดจากความดันโลหิตสูง : ความผิดปกติเหล่านี้ส่วนใหญ่เกิดจากผนังเส้นเลือดแดงแข็งตัว โดยมีโรคความดันสูงหรือจริงเป็นตัวเร่งและเพิ่มความรุนแรง

แต่ส่วนใหญ่มักจะเกิดอาการหัวใจเต้นผิดปกติก่อน

การเจ็บอย่างรุนแรงในทรวงอก (Angina pectoris) มักจะเกิดขึ้นก่อนที่จะเกิดจะกำเริบหัวใจ เมื่อเส้นเลือดของหัวใจถูกอุดตันจะทำให้กล้ามเนื้อหัวใจตายเนื่องจากไม่มีเลือดมาหล่อเลี้ยง เป็นเหตุให้หัวใจวายซึ่งเป็นอันตรายที่ร้ายแรงที่สุด ถึงแม้ในปัจจุบันก็ยังมีผู้ป่วยโรคหัวใจวายเกือบ 40% ที่ต้องเสียชีวิตภายใน 2-3 วันแรก และก็มีหลายรายที่ต้องเสียชีวิตก่อนถึงโรงพยาบาล

สมองก็ได้รับผลเช่นเดียวกับหัวใจ คือเมื่อขาดโลหิตไปหล่อเลี้ยง เนื่องจากเส้นเลือดแข็งตัว จะทำให้เนื้อเยื่อสมองเสื่อมลง เกิดอาการสมองน่วม หรือเนื้อเยื่อสมองตาย ซึ่งมีความรุนแรงน้อยกว่าอาการเส้นเลือดในสมองแตก และอาการของมัน (อัมพาต สมองไม่ทำงาน) ก็รักษาได้ง่ายกว่า

การอุดตันเนื่องจากเส้นเลือดแดงแข็งตัวยังเกิดขึ้นได้ในอวัยวะส่วนอื่น ๆ เช่นกัน ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่สูบบุหรี่จัด อาจทำให้เกิดการอุดตันของเส้นเลือดบริเวณเชิงกรานและที่ขา เป็นเหตุให้เดินลำบาก และอาจเดินไม่ได้เป็นพัก ๆ การสูบบุหรี่จัดดูเหมือนจะมีผลต่อการหมุนเวียนของโลหิตที่ขา

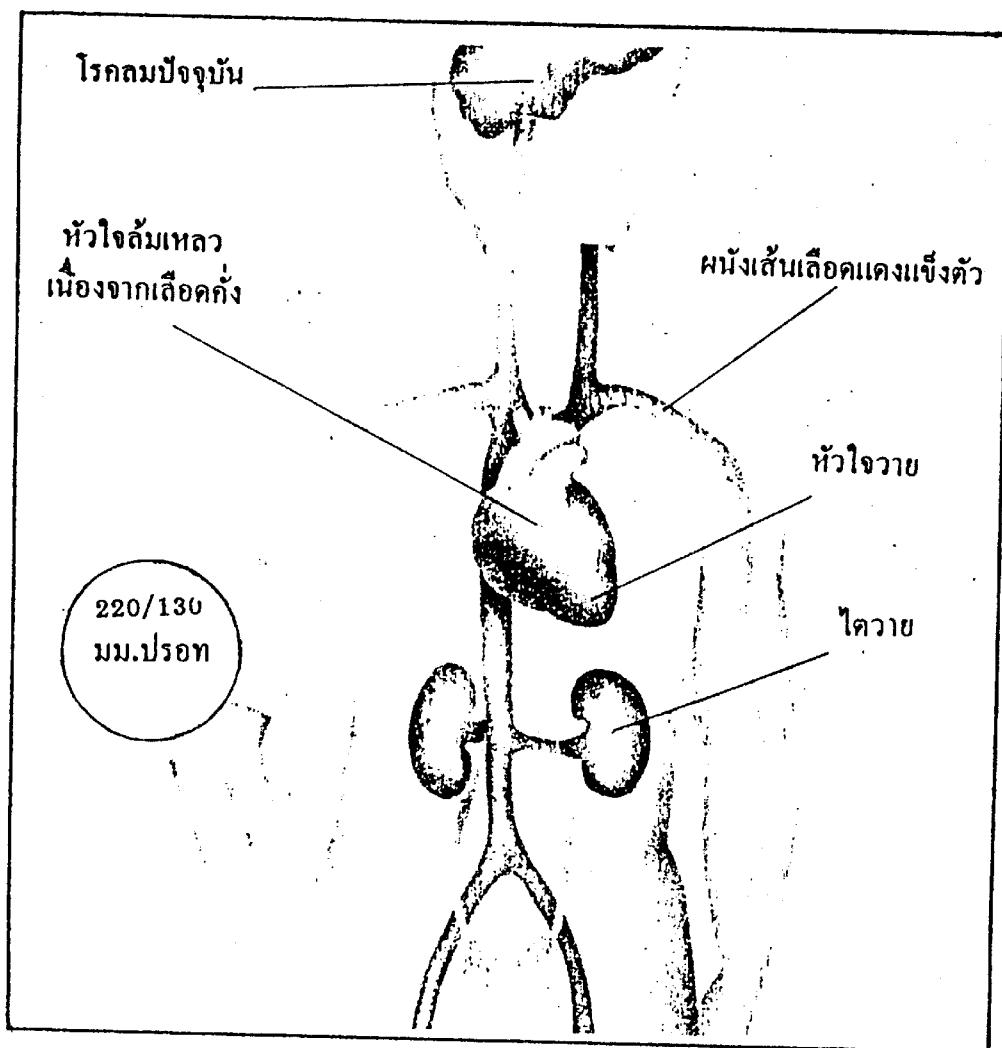
โรคเกี่ยวกับไต

โรคความดันโลหิตสูงที่เป็นมากและเป็นมานาน อาจมีผลให้ผนังของเส้นเลือดที่ไตหนาขึ้น ทำให้โลหิตไปเลี้ยงไตน้อยลงเป็นเหตุให้ไตทำงานไม่เต็มที่ บางคนถึงกับกล่าวว่าผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงทุกคนไม่ว่าจะเกิดจากสาเหตุใดก็ตาม จะต้องเกิดการแข็งตัวของเส้นเลือดที่ไตไม่ช้าก็เร็ว

ในรายที่เป็นรุนแรง อาจทำให้เกิดภาวะไตวาย และโลหิตเป็นพิษเนื่องจากไตพิการ และไม่สามารถขับปัสสาวะได้ ในสมัยก่อนอาจทำให้เสียชีวิต แต่ปัจจุบันไม่เป็นโรคที่น่ากลัวต่อไปแล้ว เพราะเรามีไตเทียมและมีความก้าวหน้าในการรักษาโรคไตได้ดีกว่าเดิมมาก

ผลต่อนัยน์ตา

ดวงตาเป็นอวัยวะเพียงส่วนเดียวของร่างกายที่เราสามารถมองเข้าไปตรง ๆ เพื่อตรวจดูเส้นเลือดได้ แพทย์จะใช้เครื่องมือชนิดหนึ่งเรียกว่า เครื่องตรวจตา โรคความดันโลหิตสูงอาจทำให้เส้นเลือดที่ตาหนาขึ้น และมีการบดบังมากขึ้น ในรายที่เป็น



โรคแทรกซ้อนที่เกิดจากความดันโลหิตสูง : กล้ามเนื้อหัวใจอ่อนแอลง เกิดจากการจับตัวของแคลเซียมในเส้นเลือดแดง (เส้นเลือดแดงแข็งตัว) โรคทรมปัจจุบัน (ที่สมอง) กล้ามเนื้อหัวใจตาย ไตวาย โรคแทรกซ้อนดังกล่าวส่วนใหญ่เราสามารถป้องกันได้ถ้าได้รับการตรวจพบแต่เนิ่น ๆ และได้รับการรักษาอย่างเหมาะสม

รุนแรง เส้นเลือดอาจแตกและมีเลือดซึมออกมา ซึ่งเราสามารถตรวจดูได้ อย่างไรก็ดีตามไม่ทำให้เกิดความผิดปกติทางสายตา

อันตรายอันเนื่องมาจากความดันโลหิตสูง

ความดันโลหิตสูงเป็นภาวะของร่างกายที่บันทึกอายุของคนเราอย่างยิ่ง ค่าความดันสูงเพียง 130/90 มม.ปรอทที่เมื่อไม่นานมานี้เรายังถือกันว่าเป็นระดับความดันที่ไม่สูงมากมายขนาดต้องมาเอาใจใส่ ปัจจุบันนี้เห็นกันแล้วว่าบันทึกอายุของชาย (ในวัย 35 ปี) ไปถึงสี่ปี และถ้าความดันสูงถึง 140/95 มม.ปรอท สมาคมผู้คำนวณสถิติเกี่ยวกับการประกันภัยแห่งหนึ่ง (The Society of Actuaries) ประเมินไว้ว่าจะบันทึกอายุของคนเราลงไปถึงเก้าปี

เมื่อความดันเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ จนถึงระดับ 150/100 มม.ปรอท ในวัย 35 ปีของคนเราซึ่งเป็นระดับความดันที่ไม่ใช่เรื่องปกติธรรมดาของการดำเนินชีวิตในปัจจุบัน อายุขัยของบุคคลเหล่านี้จะลดทอนลงไปถึงสิบหกปี และที่ร้ายกว่านั้นผู้ที่มีความดันโลหิตสูงถึงขนาดนี้ยากที่จะมีชีวิตอย่างเป็นปกติสุขตามสมควรได้ เพราะต้องตกอยู่ในสภาพที่เสี่ยงต่อความพิการ ที่มีโอกาสมาเยือนได้จากสาเหตุโรคหลอดเลือดหัวใจ หรืออัมพาตเนื่องจากหลอดเลือดเลี้ยงสมองแตก หรืออุดตัน หรือโรคหัวใจล้มเหลว

ผลจากการศึกษาระยะยาวที่ทำกันในสหรัฐอเมริกาทำให้เราทราบว่าคนที่มีความดันโลหิตสูงเกินกว่าค่าปกติ (120/80 มม.ปรอท) มักจะมีโอกาสเสี่ยงต่อการเป็นโรคร้ายดังกล่าวข้างต้นถึงสามเท่าตัว

โดยเฉพาะโรคหัวใจล้มเหลวจะเพิ่มถึงสี่เท่าตัวทีเดียว

ฉะนั้นสาเหตุความดันโลหิตสูงจึงเป็นเรื่องที่สำคัญมาก เพราะดังที่ท่านจะได้เห็นต่อไปว่าสาเหตุหลายประการเป็นเรื่องที่เราจัดไปได้ และเราสามารถที่จะแก้ไขฟื้นฟูสภาพร่างกายให้กลับคืนสู่ภาวะปกติหรือใกล้เคียงกับภาวะปกติที่สุดได้เองด้วย

แต่เนื่องจากว่าสาเหตุของความดันโลหิตสูงมีมากมายและยากที่จะชี้ให้ชัดเจนลงไปว่าอะไรคือสาเหตุที่แท้จริง ดังนั้นการจะระบุวิธีบำบัดรักษาให้เป็นมาตรฐานเดียวกันลงไปก็คงจะเป็นไปได้ยากเช่นกัน สาเหตุรวม ๆ เหล่านี้มีได้ตั้งแต่ความเครียดที่สั่งสมมานาน เรื่องของกรรมพันธุ์ การกินอาหารไม่ถูกส่วน และลักษณะการดำเนินชีวิตของบุคคลผู้นั้น ประกอบกับสภาพการทำงานของร่างกายและจิตใจที่เป็นเรื่องเฉพาะตัวของแต่ละบุคคล ทำให้ร่างกายอาจจำเป็นต้องเพิ่มความดันโลหิตเพื่อให้ระบบการไหลเวียนของเลือดดำเนินไปได้ ในการรักษาทางยาแพทย์อาจใช้ยาจำพวกขยายหลอดเลือดโดยขับออกทางไตให้มากขึ้น (เช่นกลุ่มยาขับปัสสาวะ) เป็นตัวช่วยลดภาวะความดันสูงหรืออาจใช้ยาจำพวกขยายหลอดเลือดที่หดเกร็ง (เช่นกลุ่มยายขยายหลอดเลือด) ยาพวกนี้จะช่วยผ่อนภาระการทำงานของหัวใจให้น้อยลง เพราะทำให้หัวใจไม่ต้องออกแรงฉีดเลือดเข้าไปในหลอดเลือดแรงเกินไปปกติ

แต่การใช้ยาดังกล่าวเป็นการแก้ที่อาการเท่านั้น ซึ่งเท่ากับเป็นการแก้ที่ปลายเหตุ เป็นการมองว่าความดันโลหิตสูงเป็นภาวะที่จำเป็นต้องเปลี่ยนแปลง การใช้ยาจะได้ผลในแง่ของการเปลี่ยนแปลงระดับความดัน แต่จะถือว่าการแก้ที่ปลายเหตุเช่นนี้เป็นวิธีที่เหมาะสมแล้วไม่ได้ เพราะแม้จะลดความดันลงได้สำเร็จแต่สาเหตุที่แท้จริงยังคงอยู่

ประเด็นสำคัญจึงไม่ได้อยู่ที่ว่ายายจะช่วยลดความดันได้อย่างรวดเร็วหรือไม่ เพราะปกติมันจะได้ผลอยู่แล้ว แต่อยู่ที่ว่าวิธีการบำบัดภาวะที่เกิดจากสาเหตุซับซ้อนอย่างความดันโลหิตสูงโดยใช้ยาเป็นสิ่งที่ถูกต้องเหมาะสมที่สุดแล้วหรือไม่?

เช่นสมมติว่าถ้าเป็นปัญหาที่เกิดจากการมีของเหลวมาคั่ง วิธีการจัดของเหลวออกจะไม่เหมาะสมกว่าหรือ? ซึ่งในหลายๆ กรณีการบำบัดตามวิธีธรรมชาติโดยไม่ต้องพึ่งพายาจะช่วยได้มากทีเดียว และยังทำให้สุขภาพร่างกายพลอยได้รับคุณประโยชน์อีกมากมายหลายประการไปด้วย ตรงกันข้ามการใช้ยาลดความดันนอกจากจะไม่ช่วยแก้ที่สาเหตุแล้วยังมีผลข้างเคียงที่เกิดจากยาซึ่งล้วนแต่เป็นอันตรายต่อร่างกายทั้งสิ้น

สิ่งที่มีผลต่อความดันโลหิต

ดังที่ท่านทราบแล้วว่าความดันโลหิตคือแรงดันของเลือดในหลอดเลือดแดง แรงดันจะมากหรือน้อยขึ้นกับสาเหตุมากมายร่วมกัน เช่นแรงบีบของหัวใจ ความยืดหยุ่นของผนังหลอดเลือด แรงต้านหรือความดันย้อนกลับที่เกิดขึ้นในร่างกาย (เช่นจากสาเหตุที่ร่างกายมีปริมาณของของเหลวมากหรือจากน้ำหนักตัวที่มาก เป็นต้น) แรงบีบของกล้ามเนื้อที่บีบลงบนเส้นเลือดขนาดเล็ก ความข้นของเลือด และปริมาณของเลือดทั้งหมด ทั้งหมดเหล่านี้ล้วนมีผลต่อความดันโลหิต ประกอบกับสุขภาพโดยทั่วๆ ไปของบุคคลผู้นั้น การทำงานของไตและตับ แรงบีบและประสิทธิภาพการทำงานของระบบกล้ามเนื้อและระบบการหายใจของร่างกาย ทุกอย่างทุกประการที่กล่าวมาอาจจะร่วมกันทำให้เกิดภาวะที่ร่างกายต้องเพิ่มความดันขึ้นอย่างผิดปกติ แต่ก็ภาวะที่เราอาจทำให้กลับคืนสู่สภาพปกติได้ด้วยตัวเอง

โดยวิธีกำจัดที่สาเหตุนั่นเอง

ที่จริงยังมีอีกหลายสาเหตุที่อาจทำให้ความดันโลหิตเพิ่มขึ้นได้ แต่เราไม่นับว่าเป็นเรื่องสำคัญที่ต้องสนใจนัก สาเหตุเหล่านี้พบได้บ่อยๆ เช่นเมื่อคนเรานอนอยู่ในสถานการณ์ที่เครียดหรือเป็นกังวล จะมีผลทำให้ค่าความดันซิสโตลิกซึ่งเป็นค่าความดันที่ถูกกระทบกระเทือนได้ง่ายกว่าค่าไดแอสโตลิกเพิ่มขึ้น สถานการณ์เช่นนี้มักไม่ถือว่าสำคัญ ตราบใดที่ค่าความดันไดแอสโตลิกยังคงที่เป็นปกติในคนบางคนอาจมีแนวโน้มที่ค่าความดันสูงขึ้นได้อย่างรวดเร็ว แต่ก็จะลดลงเป็นปกติได้รวดเร็วเช่นเดียวกัน อย่างนี้ก็เป็นเรื่องน่าสนใจอยู่แต่ก็ไม่นับว่าเป็นเรื่องสำคัญเช่นเดียวกัน เพราะปัจจุบันนี้เรามีความรู้ความเข้าใจในเรื่องอันตรายที่เป็นผลจากความดันโลหิตสูงดีขึ้นมากแล้ว

เดิมเราเคยเข้าใจกันว่าความดันโลหิตจะต้องเพิ่มขึ้นตามอายุ จนถึงกับถือเป็นเรื่องปกติที่ค่าความดันซิสโตลิกควรจะเพิ่มขึ้นเท่ากับ 100 บวกด้วยอายุของคนผู้นั้น แต่ปัจจุบันเรารู้แล้วว่าไม่ถูกต้อง ค่าความดันที่เพิ่มขึ้นกลายเป็นสิ่งบอกเหตุให้เราทราบว่าร่างกายกำลังอยู่ในสภาพที่ไม่สมบูรณ์ ไม่เหมือนกับเมื่อเวลาที่มีความดันในระดับปกติ

ในสังคมที่อาหารการกินยังไม่ถูกกลืนไปกับกระแสความทันสมัย และสภาพแวดล้อมยังคงความสงบและสะอาดปราศจากมลภาวะใดๆ ความดันโลหิตของคนในสังคมชนิดนี้จะค่อนข้างคงที่ตั้งแต่วัยเด็กจนกระทั่งวัยชรา โรคที่เกี่ยวกับหัวใจเป็นโรคที่ไม่มีใครรู้จัก ความดันโลหิตจะอยู่ในระดับปกติคือค่าซิสโตลิก 120 ค่าไดแอสโตลิก 80 ซึ่งเป็นค่าความดันที่ดีที่สุด หากค่าสูงไปกว่านี้

ถือว่าเป็นเรื่องที่พึงต้องระวัง ถ้าค่าซิสโตลิกสูงเกินกว่า 160 และค่าไดแอสโตลิกสูงเกินกว่า 95 ถือว่าอยู่ในระดับที่อาจเป็นอันตรายได้ ฉะนั้นค่าความดันระหว่าง 120/80 กับ 160/95 เป็นช่วงที่ไม่ควรปล่อยปละละเลยเป็นอันขาด ต้องนับว่าเป็นสิ่งบอกเหตุถึงแนวโน้มที่จะก่อให้เกิดอันตรายได้

ความดันโลหิตสูง

ความดันโลหิตสูงเป็นภาวะการทำงานของร่างกายที่ผิดปกติที่คร่าชีวิตคนในสังคมตะวันตกเป็นอันดับต้น ๆ เลยกี่เดียว ในประเทศอังกฤษภาวะอันนี้นับเป็นสาเหตุใหญ่ของการเกิดโรคหัวใจวายและอัมพาตอันเนื่องมาจากหลอดเลือดในสมองแตกหรืออุดตัน ซึ่งทั้งสองโรคนี้รวมกันนับเป็นสาเหตุใหญ่ที่สุดของการเสียชีวิต และที่น่าสลดใจก็คือคนที่ตกอยู่ในภาวะความดันโลหิตสูงมักจะไม่รู้ตัว ยิ่งร่างกายอยู่ในสภาพดังกล่าวมานานเท่าใดอันตรายก็จะยิ่งเกิดขึ้นได้มากเป็นเงาตามตัวเท่านั้น เหตุที่คนเรามักไม่รู้ตัวว่าขณะนี้กำลังอยู่ในภาวะที่มีความดันโลหิตสูงก็เพราะไม่ค่อยจะมีอาการใด ๆ บ่งชี้ถึงความผิดปกติที่เกิดขึ้นอย่างชัดเจน หรืออาจจะมีอาการบ้างเหมือนกันแต่น้อยมากเสียจนเราคิดว่าเป็นอาการผิดปกติทางร่างกายเล็ก ๆ น้อย ๆ ตามธรรมดา คนบางคนอาจมีความดันเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วซึ่งเป็นผลมาจากสาเหตุแฝงอื่น ๆ เช่นความเครียดหรือจากอาหารบางชนิด แต่ในคนส่วนใหญ่แล้วความดันมักค่อย ๆ เพิ่มขึ้นทีละนิดโดยไม่รู้ตัว

อาการบางอย่างหรืออาจจะทั้งหมดที่ระบุไว้ข้างล่างนี้อาจเกิดร่วมกับการมีความดันโลหิตสูงได้ อาการเหล่านี้ได้แก่

เสียงดังหวิว ๆ หรือหึ่ง ๆ ในหู หรือได้ยินเสียงขีพจรในศีรษะของตัวเองเต้น

- มีเลือดกำเดาออกบ่อย
- เวียนศีรษะ โดยเฉพาะเมื่อเปลี่ยนอิริยาบถ (ในกรณีความดันต่ำก็อาจมีอาการเช่นนี้ได้)
- ปวดศีรษะ หรือรู้สึกหนักศีรษะ¹
- อัตราการเต้นของหัวใจเปลี่ยนไป รวมทั้งมีอาการใจสั่น
- ปัสสาวะบ่อย
- ขาบวม
- หงุดหงิดโดยไม่มีสาเหตุ
- อาการเจ็บหรือปวดโดยไม่ทราบสาเหตุ
- เหนื่อยเพลียผิดปกติ

อาการเหล่านี้อาจไม่ปรากฏก็ได้ ซึ่งก็หมายความว่าอาจไม่มีอาการใด ๆ ส่อให้เห็นถึงความดันโลหิตที่สูงขึ้นเลย

สิ่งที่ควรทราบอีกประการหนึ่งก็คือ มีคนไม่น้อยที่เกิดมา โดยมีโอกาสที่จะเกิดความดันโลหิตสูงโดยธรรมชาติติดตัวมาด้วย คนที่ได้ลักษณะนี้มาทางสายเลือดมีอยู่ไม่น้อย และควรมีการดูแลเอาใจใส่เป็นพิเศษ

ส่วนที่ว่าสารโซเดียมที่ได้จากเกลือเป็นตัวการเพิ่มความดันโลหิตนั้น ปัจจุบันเราทราบแล้วว่าเป็นเพียงปัญหาลึกย่อย ซึ่งเรื่องนี้จะได้กล่าวโดยละเอียดในบทต่อไป ผลจากการศึกษาพบว่าเกลือไม่ได้เป็นตัวเพิ่มความดันโลหิตโดยอัตโนมัติ จะมีผลก็แต่เฉพาะคนที่มีแนวโน้มที่จะมีความดันสูงอยู่แล้ว อาจเรียกได้ว่าเป็นพวก “ไวต่อเกลือ” คน

¹ โดยทั่วไปมักปวดบริเวณท้ายทอย และมักจะเป็นตอนเช้า ข้อมูลจากตำราโรคหัวใจและหลอดเลือด สมาคมแพทย์โรคหัวใจแห่งประเทศไทย

พวกนี้แม้จะบริโภคเกลือในปริมาณปกติธรรมดาเหมือนคนทั่วไปก็มีร่องรอยของความดันโลหิตสูงแล้ว ในขณะที่คนธรรมดาบริโภคเกลือในปริมาณที่มากกว่าหลายเท่ากลับไม่มีผลอะไร อันนี้แสดงให้เห็นว่าภาวะความดันโลหิตสูงในคนบางคนเป็นเรื่องของกรรมพันธุ์ และแสดงว่าการแก้ปัญหาเรื่องความดันสูงอย่างง่าย ๆ เช่นวิธีลดเกลืออาจมีผลกับคนบางคนเพราะคนที่มีความไวต่อเกลือมีอยู่เพียงกลุ่มเดียว ซึ่งมีแนวโน้มที่จะมีความดันโลหิตสูงมาตั้งแต่เกิดดังกล่าวแล้ว

และถึงแม้ว่าจะตรวจพบแล้วว่ามีความดันโลหิตสูง อันตรายที่เกิดจากความดันในแต่ละคนก็จะมี ความรุนแรงไม่เท่ากันอีก อันนี้เป็นเพราะยังมีตัวแปรซึ่งได้แก่สาเหตุอื่น ๆ อีกมาก ทั้งที่เป็นมาตั้งแต่กำเนิดและที่รับเข้ามาใส่ตัวเองในภายหลัง ตัวแปรเหล่านี้เองที่เป็นเหตุให้คนบางคนต้องทรมานกับโรคที่เกี่ยวกับหัวใจ จากอัมพาตที่เกิดจากหลอดเลือดในสมองแตกหรือตีบตัน แต่กับคนบางคนอาจสบายดีมีชีวิตรื่นยาวไปจนแก่เฒ่า แต่ที่กล่าวนี้ไม่ได้หมายความว่าเราไม่จำเป็นต้องสนใจกับความดันโลหิตสูงเพียงแต่จะยกตัวอย่างให้เห็นว่า อันตรายจากความดันโลหิตสูงจะรุนแรงไม่เท่ากันในคนแต่ละคน ซึ่งหากจะกล่าวให้ถูกต้องควรจะเป็นว่าถ้าหากเรามีความดันอยู่ในระดับปกติแล้วก็ย่อมหมายถึงสุขภาพที่ดีกว่าอย่างแน่นอน และตามสถิติแล้วคนที่มีความดันอยู่ในระดับปกติจะอายุยืนกว่า มีสุขภาพอนามัยที่ดีกว่าไปจนถึงในวัยปลายของชีวิตอีกด้วย

การวัดความดันโลหิตจึงเป็นเรื่องสำคัญที่ควรต้องกระทำเป็นประจำ ๆ สม่ำเสมอ โดยเฉพาะในครอบครัวที่มีประวัติว่ามีสมาชิกเป็นโรคเกี่ยวกับหลอดเลือดหัวใจ หรือมีความดันโลหิตสูง การวัดเราอาจไปพบบุคลากรทางการแพทย์หรืออาจวัดด้วยตัวเองโดยใช้

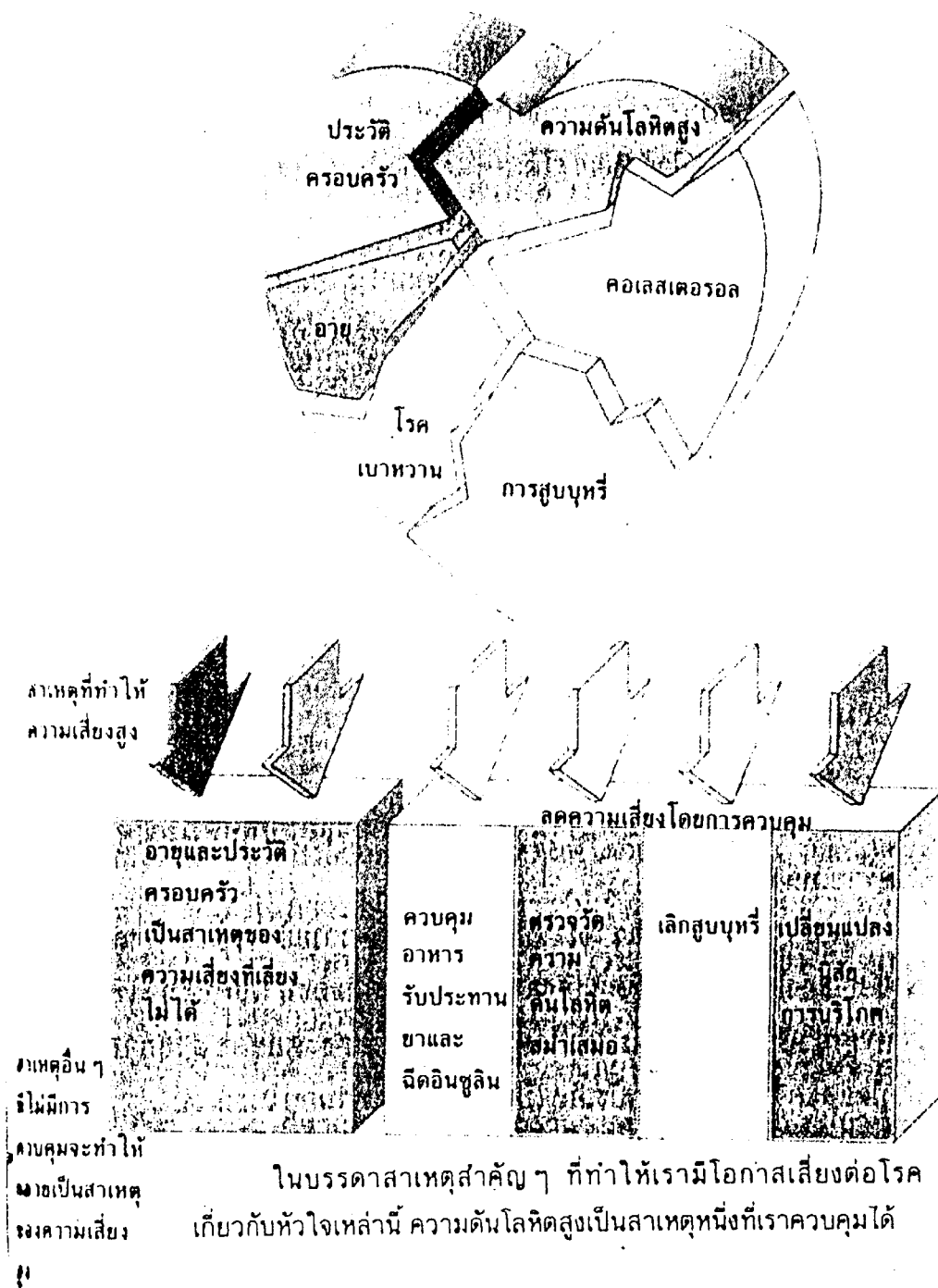
เครื่องมือวัดความดันที่ปัจจุบันมีจำหน่ายในราคาไม่แพงนักก็ได้

ดังที่ท่านผู้อ่านทราบแล้วว่าความดันโลหิตสูงเป็นสิ่งที่อันตรายต่อชีวิตอย่างยิ่ง และเราอาจจะควบคุมความดันโลหิตได้ด้วยตัวเอง โดยไม่ยากนักดังที่ท่านจะได้เห็นต่อไป ฉะนั้นจึงควรอย่างยิ่งที่จะสนใจกับสิ่งบอกเหตุของสุขภาพที่สำคัญประการนี้ แต่ทั้งนี้ไม่ได้หมายความว่า จะให้ท่านต้องกังวลกับสุขภาพร่างกายจนเกินไป เพียงแต่ควรจะมีการวัดความดันโลหิตอย่างสม่ำเสมอ อย่างเช่นทุกหกเดือนเป็นต้น ส่วนเรื่องการดูแลควบคุมและบำบัดความดันโลหิตสูงด้วยตนเองนั้น บางท่านอาจยังนึกโต้แย้งอยู่ว่าไม่จำเป็นต้องทำ เพราะคิดว่าปัจจุบันนี้ก็มียาหลายขนานอยู่แล้วที่แพทย์ใช้ควบคุมความดันโลหิตสูงได้ผลดี ซึ่งก็จริงอยู่ว่าในบางสถานการณ์การใช้ยาลดความดันเป็นสิ่งจำเป็นโดยเฉพาะเมื่อต้องการให้ได้ผลทันทีในระยะสั้น และในกรณีที่ความดันสูงขึ้นอย่างฉับพลันในระยะนั้น แต่ยาทุกขนานที่ใช้มีหลักฐานยืนยันอยู่มากมายว่ามีผลข้างเคียงซึ่งบางอย่างก็รุนแรง (ดูบทต่อไป) อีกทั้งในหลายๆ กรณีความดันโลหิตสูงเป็นโรคที่ควบคุมได้โดยวิธีการไม่ต้องใช้ยาอยู่แล้ว นอกเหนือไปจากผลดีอีกนานับประการในแง่การส่งเสริมสุขภาพร่างกายรวมถึงความรู้สึกพอใจของผู้ที่มีปัญหาเรื่องความดันโลหิตสูงที่จะสามารถขจัดปัญหานี้ได้ด้วยตนเองและเป็นการบำบัดกันถึงต้นตอจริง ไม่ใช่แค่รักษาอาการเท่านั้น

การบำบัดความดันโลหิตสูงด้วยยานั้น บุคลากรทางการแพทย์ที่มีชื่อเสียงเป็นที่รู้จักและยกย่อง หลายท่านมีความเห็นตรงกันว่า เป็นสิ่งที่ให้ผลดีที่สุดก็แต่ในระยะสั้นเท่านั้น แต่ถ้าหากบำบัดโดยวิธีที่จะกล่าวถึงในบทต่อไปจะเป็นวิธีที่เหมาะสมและสมควรปฏิบัติ

ภาพ 4

ความดันโลหิตสูงเกิดจากสาเหตุ
ที่ควบคุมได้ เพื่อลดการเสี่ยงต่อการเป็นโรคหัวใจ



มากกว่า ทั้งนี้เพราะจากหลักฐานที่ปรากฏให้เห็นมากขึ้นทุกทีว่าแม้การใช้ยาควบคุมความดันจะได้ผลในขณะนั้น แต่ก็ไม่อาจส่งผลในระยะยาวซึ่งได้แก่การยืดอายุขัย หรือช่วยป้องกันโรคที่เกี่ยวกับหลอดเลือดหัวใจอย่างรุนแรงได้เลย ตรงข้ามหากเราเปลี่ยนแปลงวิธีการดำเนินชีวิต และอาหาร รวมทั้งปรับพฤติกรรมบางอย่างที่จะมีผลช่วยลดความดันลงได้จะกลับเป็นคุณประโยชน์อย่างมากที่สุดในแง่ของการยืดอายุขัย และการมีสุขภาพอนามัยที่สมบูรณ์ถึงระดับที่น่าพอใจทีเดียว เมื่อเป็นเช่นนี้แล้วการหลีกเลี่ยงการใช้ยาจึงไม่ใช่เรื่องที่ขาดเหตุผลสมควรอย่างใด แต่กลับเป็นการจัดปัญหาสุขภาพด้วยวิธีการที่ดีกว่า ปลอดภัยกว่า และได้ผลมากกว่านั่นเอง

และหากว่าท่านผู้อ่านไม่ต้องการเผชิญกับโรคเหล่านี้คือ โรคที่เกี่ยวกับหลอดเลือดหัวใจ หัวใจวาย เส้นเลือดอุดตัน อัมพาตที่เกิดจากหลอดเลือดในสมองแตกหรืออุดตัน อาการปวดเค้นอกอันเนื่องมาจากโรคหัวใจ และผลร้ายอื่นๆ ที่จะตามมาจากภาวะความดันโลหิตสูงแล้วละก็ ท่านควรจะอ่านบทต่อๆ ไปนี้เพื่อความเข้าใจและนำไปปฏิบัติเพื่อท่านจะได้หลีกเลี่ยงและปลอดภัยจากโรคร้ายเหล่านี้ได้

และในบทต่อไปนี้เราจะเริ่มด้วยการทำความเข้าใจกับสาเหตุต่างๆ ของความดันโลหิตสูงซึ่งจากรายละเอียดของสาเหตุจะทำให้เราทราบวิธีป้องกันเพื่อไม่ให้เกิดความดันโลหิตสูง ตลอดจนวิธีการบำบัดและควบคุมถ้าหากบังเอิญเป็นปัญหาของท่านอยู่ในขณะนี้

* * *

ความหมายของค่าระดับความดันโลหิต

จากค่าความดันโลหิตที่อ่านได้ เรานำมาใช้เป็นแนวทางบอกสภาพการทำงานโดยทั่วไปของร่างกายและสุขภาพของเราได้มากทีเดียว

ตัวอย่างเช่นถ้าเราต้องการทราบ “ปริมาณการทำงาน” ของหัวใจ จะมีวิธีคำนวณง่าย ๆ โดยคูณจำนวนการเต้นของชีพจร (ซึ่งเท่ากับจำนวนการเต้นของหัวใจต่อนาที) กับค่าความดันซิสโตลิกที่วัดได้ (ค่าความดันที่มากกว่าอีกค่าหนึ่ง) ผลคูณที่ถือว่าปกติควรอยู่ในระหว่าง 8000-9500 ถ้าหากเกินกว่า 9500 แสดงว่าอาจมีปัญหาเกิดขึ้นที่ไตหรือตับก็ได้ หรืออาจมีการสะสมของไขมันที่จับอยู่ภายในหลอดเลือดทำให้เลือดไหลผ่านไม่สะดวกก็ได้ แสดงว่าเป็นเรื่องที่ต้องติดตามเอาใจใส่แล้วในขั้นนี้ แต่ถ้าค่าที่ได้ต่ำกว่า 8000 ก็หมายถึงว่าสภาพการทำงานของต่อมหมวกไตอาจผลิตฮอร์โมนได้ไม่เต็มที่ (adrenal insufficiency) ด้วยเหตุผลใดก็ตาม หรือ อาจแสดงว่าร่างกายอยู่ในภาวะได้รับสารอาหารไม่เพียงพอหรือมีความเหนื่อยล้าอย่างใดอย่างหนึ่ง ซึ่งทั้งหมดที่กล่าวมานี้จำเป็นต้องได้รับการตรวจวินิจฉัยจากแพทย์ต่อไป รวมไปถึงอาจใช้วิธีการบำบัดโดยทางโภชนาการก็ได้ การคำนวณหาปริมาณการทำงานของหัวใจจึงสรุปได้ว่า เราจะได้จากผลคูณระหว่างจำนวนครั้งที่หัวใจเต้นต่อนาทีกับ

แรงดันที่เกิดจากการเดินแต่ละครั้ง

การวัดความดันยังอาจใช้เพื่อประเมินสภาพการทำงานของต่อมหมวกไตได้อีก (ต่อมหมวกไตหรือต่อมอะดรีนัลทำหน้าที่ผลิตฮอร์โมนตัวสำคัญคือ อะดรีนาลิน) วิธีการวัดก็คือให้ผู้ถูกวัดลงนอนสักสี่นาทีเป็นอย่างน้อยก่อนลงมือวัด แล้ววัดอีกทีทันทีที่ลุกขึ้นยืน ค่าความดันซิสโตลิกที่วัดได้ขณะยืนควรจะมากกว่าที่วัดได้ขณะนอนอย่างน้อย 5 มม.ปรอท ถ้าหากต่ำกว่านี้แสดงว่าต่อมหมวกไตอยู่ในสภาพที่อ่อนแอหรือทำงานไม่ได้เต็มที่ จำเป็นต้องได้รับการดูแลบำบัดให้กลับคืนสู่สภาพปกติ โดยการลดอารมณ์เครียด ออกกำลังกาย และพักผ่อนให้เพียงพอ รวมทั้งการอาศัยสารอาหารที่กล่าวไว้ในบทหลังเข้าเสริม ละเลิกหรือหลีกเลี่ยงสารที่ให้ผลกระตุ้นเช่น ยาเสพติด กาแฟ เหล้า และบุหรี่ เป็นต้น

ในกรณีที่ค่าความดันไดเอสโตลิก (ค่าความดันที่น้อยกว่าอีกค่าหนึ่ง) สูงกว่า 95 มาตลอดโดยไม่ลดลง น่าจะนึกถึงปัญหาที่อาจเกิดจากตับ (อวัยวะที่สำคัญในการขจัดสารพิษในร่างกาย) หรือจากไตให้มาก และควรได้รับการตรวจวินิจฉัยจากแพทย์ต่อไปเช่นกัน

การทดสอบความดันโลหิตสูง

วิธีที่จะกล่าวต่อไปนี้เป็นการทดสอบที่ท่านทำด้วยตัวเองได้ง่ายที่บ้าน เป็นการตรวจสอบดูว่าขณะนี้มีความโน้มที่จะเกิดภาวะความดันโลหิตสูงที่เป็นผลมาจากความดันย้อนกลับในเส้นเลือดดำหรือไม่ นอกจากนี้ยังอาจใช้เป็นเครื่องประเมินประสิทธิภาพการทำงานของตับในขณะที่ทดสอบได้บ้าง อย่างน้อยก็พอจะบอกได้ในแง่ที่มีผลต่อการไหลเวียนของเลือด

วิธีการทดสอบ ใช้นิ้วหัวแม่มือกดลงบนขาตรงส่วนที่มีเนื้อมาก (ถ้าท่านวัดให้คนอื่นอาจกดที่บริเวณหน้าอกหรือตรงสะบักหลังก็ได้) กดอยู่ประมาณห้าวินาทีด้วยแรงกดปานกลางคือไม่หนักมือจนถึงกับเจ็บ เพียงแค่รู้สึกไม่ค่อยสบายก็พอ แล้วปล่อยมือ ถ้าหากยังเห็นเป็นรอยขาวซีดเป็นวงได้ชัด แสดงว่ามีความดันในเส้นเลือดดำเพิ่มขึ้น เพราะปกติความดันที่มีอยู่ในเส้นเลือดดำตามธรรมชาติจะไม่ทำให้ปรากฏรอยขาวเป็นวงเช่นนี้ ความดันในเส้นเลือดดำที่เพิ่มขึ้นอาจเป็นผลมาจากสาเหตุที่ต่อเนื่องกันมาเป็นลูกโซ่ ซึ่งอาจรวมถึงการที่ไตหรือตับทำหน้าที่กรองเลือดที่ผ่านเข้ามาในอวัยวะทั้งสองได้ไม่ดีพอก็ได้ สภาพการทำงานได้ไม่เต็มที่ดังกล่าวนี้จะมีผลกระทบต่อนหัวใจ ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจต้องทำงานเพิ่มขึ้นในที่สุด นอกจากนี้ความดันย้อนกลับที่เกิดขึ้นยังมีผลทำให้การไหลเวียนของเลือดไปเลี้ยงอวัยวะทั้งสองได้ไม่ดี ก่อให้เกิดปัญหาตามมาอีกมาก

การเพิ่มความดันของเลือดที่เป็นผลมาจากสภาพดังกล่าว จึงเป็นผลต่อเนื่องจากปัญหาของตับและไต ฉะนั้นถ้าหากความดันย้อนกลับปรากฏกับผู้ใดที่ไม่เคยมีประวัติความดันโลหิตสูงมาก่อน ก็อาจจะใช้เป็นข้อบ่งชี้ได้ประการหนึ่งว่าขณะนี้ร่างกายกำลังเริ่มมีปัญหาในระยะต้นกับอวัยวะทั้งสอง ในกรณีเช่นนี้การอาศัยหลักปฏิบัติตัวอย่างง่าย ๆ ตามที่ร่างกายต้องการ คือควบคุมอาหาร ออกกำลังกายและพยายามลดอารมณ์เครียด จะช่วยลดโอกาสเสี่ยงกับการที่อวัยวะสำคัญทั้งสองทำงานเลวลง หรือที่ต้องเสี่ยงต่อการเปลี่ยนแปลงพยาธิสภาพของอวัยวะทั้งสองไปในทางเลวกว่านี้ ได้อีกนานทีเดียว

ต่อไปนี้เป็นกำหนัดความหมายของค่าความดันในระดับ

ต่าง ๆ ที่ใช้กันในการแพทย์ :

- ถ้าอ่าน ค่าความดันไดเอสโตลิกได้ 85 มม.ปรอท หรือต่ำกว่าถือว่า ปกติ
- ระหว่าง 85-89 มม.ปรอท ถือว่าอยู่ในเกณฑ์ปกติค่อนข้างสูง (High Normal Blood Pressure)
- ระหว่าง 90-104 มม.ปรอท ถือว่าอยู่ในเกณฑ์ความดันสูงไม่รุนแรง (Mild Hypertension)
- ระหว่าง 105-114 มม.ปรอท ถือว่าอยู่ในเกณฑ์ความดันสูงปานกลาง (Moderate Hypertension)
- สูงกว่า 114 มม.ปรอท ถือว่าอยู่ในเกณฑ์ ความดันสูงรุนแรง (Severe Hypertension)
- ถ้าอ่านค่าความดันซิสโตลิกได้ต่ำกว่า 140 มม.ปรอท ถือว่าปกติ (และสรุปได้ว่าค่าไดเอสโตลิกอยู่ในเกณฑ์ปกติด้วย)
- ถ้าอยู่ระหว่าง 140-159 มม.ปรอทถือว่าเป็นภาวะความดันสูงก้ำกึ่งเฉพาะความดันซิสโตลิก (Borderline Isolated Systolic Hypertension)
- ถ้าสูงกว่า 159 มม.ปรอท ถือว่าเป็นภาวะความดันสูงเฉพาะความดันซิสโตลิก (Isolated Systolic Hypertension)
- ถ้าหากวัดแล้วอ่านความดันได้ค่าไดเอสโตลิกอยู่ระหว่าง 90-104 มม.ปรอท และ/หรือค่าซิสโตลิกอยู่ระหว่าง 140-159 มม.ปรอท ท่านจำเป็นต้องวัดความดันทุกสองเดือน
- ถ้าค่าความดันไดเอสโตลิกเพิ่มขึ้นกว่า 105 มม.ปรอท และ/หรือ ค่าความดันซิสโตลิกสูงเกินกว่า 200 มม.ปรอท จำเป็นต้องสืบค้นหาสาเหตุความผิดปกติโดยละเอียดและ

รับดาวน์ที่สุด

ส่วนยาที่แพทย์ใช้ช่วยลดความดันโลหิตสูงแบ่งออกได้เป็นสามกลุ่มคือ (แพทย์อาจใช้ยาในกลุ่มต่าง ๆ เหล่านี้ร่วมกันก็ได้)

กลุ่มยาขับปัสสาวะ (Diuretics)

ยากลุ่มนี้จะช่วยขจัดของเหลวออกจากร่างกายเร็วกว่าปกติ ผลข้างเคียงเท่าที่พบได้แก่ การมีปริมาณคอเลสเตอรอลสูงขึ้น ภาวะที่ร่างกายไม่อาจขจัดน้ำตาลที่รับเข้าไปได้เร็วพอทำให้มีระดับน้ำตาลในเลือดสูงอยู่นานผิดปกติ (glucose intolerance) และความรู้สึกทางเพศลดลง (Sexual dysfunction) ระดับโปแตสเซียมในร่างกายไม่สมดุล ซึ่งในกรณีโปแตสเซียมมักใช้วิธีการรับประทานโปแตสเซียมเสริม

กลุ่มยากั้นอะดรีเนอร์จิก (Adrenergic Antagonists)

ยากลุ่มนี้จะมีผลต่อฮอร์โมนอะดรีนาลิน ซึ่งจะมีผลต่อไปถึงการไหลเวียนของเลือดและความดันโลหิตอีกทีหนึ่ง ผลข้างเคียงของยากลุ่มนี้ได้แก่ ปวดศีรษะ ใจสั่น อ่อนเพลีย ปากแห้ง มีอาการหอบหืด ผื่นคัน อ่อนล้า นอนไม่หลับ ความต้องการทางเพศลดลง ระดับคอเลสเตอรอลสูงขึ้น หรืออาจจะกลายเป็นไปลดสารตัวที่ทำ

หมายเหตุ : ตัวเลขของค่าความดันที่บอกไว้ในหนังสือเล่มนี้สามารถใช้เป็นเกณฑ์ได้ทั้งในการป้องกันและการบำบัดภาวะความดันสูงทุกระดับ อย่างไรก็ตาม ถ้าหากค่าความดันไดเอสโตลิกเพิ่มสูงขึ้นเกิน 105 มม.ปรอท และ/หรือค่าความดันซิสโตลิกสูงเกินกว่า 200 มม.ปรอท จำเป็นอย่างยิ่งที่ต้องอาศัยคำแนะนำและ/หรือการรักษาจากแพทย์ควบคู่ไปกับการปฏิบัติตัวตามที่แนะไว้ในหนังสือเล่มนี้

ประโยชน์ให้แก่คอเลสเตอรอล สารตัวนี้คือไลโปโปรตีนชนิดความหนาแน่นสูง (high density lipoprotein-HDL เป็นสารประกอบของไขมันกับโปรตีน เป็นตัวนำคอเลสเตอรอลในร่างกายไปให้ตับช่วยเผาผลาญเป็นพลังงาน ทำให้ลดการสะสมของคอเลสเตอรอลในหลอดเลือดอันเป็นสาเหตุของหลอดเลือดตีบหรืออุดตัน-ผู้แปล) นอกจากนี้ยาบางตัวในกลุ่มนี้ยังอาจทำให้เกิดภาวะความดันโลหิตต่ำ ฉะนั้นการใช้ยาในกลุ่มนี้จึงต้องอยู่ในความดูแลของแพทย์และใช้ด้วยความระมัดระวังอย่างมาก

ยาที่แพทย์มักใช้ควบคุมความดัน (Vasodilators)

ยากลุ่มนี้จะช่วยผ่อนคลายตัวการที่ทำให้เกิดแรงกดบีบลงบนผนังเส้นเลือด ช่วยให้เส้นเลือดขยายตัวได้ ลดแรงฉีกของหัวใจขณะฉีดเลือดเข้าสู่เส้นเลือด ผลข้างเคียงของยากลุ่มนี้ได้แก่หัวใจเต้นเร็วขึ้น ปวดศีรษะ เกิดผื่นแดงตามตัว และอื่น ๆ

นอกจากนี้ยังมียาอีกกลุ่มอื่น ๆ อีกที่ใช้ลดความดันโลหิต เป็นยาพวกที่มีปฏิกริยากับระบบเอ็นซัยม์บางชนิดและกับการเผาผลาญสารแคลเซียม และเช่นเดียวกันยาเหล่านี้จำเป็นต้องใช้ด้วยความระมัดระวัง ในปัจจุบันนี้มียาหลายขนานที่ครั้งหนึ่งเคยใช้กันอย่างแพร่หลายมาก แต่ต้องเลิกใช้ไป เพราะปรากฏว่ามีผลข้างเคียงที่รุนแรงในระดับเกินปกติธรรมดา อันที่จริงก็ไม่ใช่เรื่องแปลกประการใด เพราะจุดประสงค์ของการใช้ยา คือ พยายามเปลี่ยนแปลงสภาพใดสภาพหนึ่ง ในขบวนการไหลเวียนของโลหิตที่ซับซ้อนเพื่อทำให้ความดันลดลง ส่วนใหญ่ก็ได้ผลสมความมุ่งหมาย แต่จะต้องมีผลข้างเคียงตามมาเสมอ เพราะระบบในร่างกายต้องปรับเปลี่ยนสภาพ ให้อรับกับสิ่ง

ที่มาบับบังคับและสร้างความเปลี่ยนแปลงในร่างกายให้ได้ และโดยธรรมชาติแล้วความดันโลหิตสูงมักทำให้เกิดการกระทบกระเทือนไปทั่วเมื่อมีสิ่งมาบังคับให้ร่างกายต้องเปลี่ยนแปลงสภาพการทำงาน เช่นนี้

ความดันโลหิตเป็นการทำงานของร่างกายอย่างหนึ่ง ความดันโลหิตสูงจึงเป็นการทำงานของร่างกายที่ต้องเพิ่มขึ้นเพื่อปรับให้เข้ากับตัวการที่แปลกปลอมเข้ามา การเปลี่ยนแปลงความดันโลหิตโดยใช้ยาแต่เพียงอย่างเดียวและโดยไม่คำนึงถึงการแก้ไขที่สาเหตุจะทำให้มีผลเสียร้ายแรงตามมา แต่ทั้งนี้ไม่ได้หมายความว่าในกรณีเร่งด่วนจำเป็นการใช้ยาจะไม่ใช้สิ่งที่ให้ผลดี ผลดีนั้นย่อมจะมี อย่างน้อยก็ในระยะสั้น แต่เราไม่อาจยกเอาการใช้ยามาเป็นข้ออ้างเพื่อที่จะไม่สนใจแก้ไขตรงสาเหตุ ซึ่งจำเป็นต้องกระทำก่อนที่จะควบคุมความดันหรือลดความดันให้กลับสู่สภาพปกติกันอย่างจริงจังได้ ปัจจุบันทั้งแพทย์และผู้ทำงานวิจัยทางการแพทย์ต่างหันมาให้ความสนใจและให้ความสำคัญกับการรักษากันที่สาเหตุและใช้วิธีไม่พึ่งยาอย่างเช่นที่กล่าวไว้ในหนังสือเล่มนี้ ได้แก่การควบคุมน้ำหนัก การควบคุมปริมาณเกลือที่รับประทาน วิธีการลดความเครียด การลดบุหรี่และเหล้า การออกกำลังกาย การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมบางอย่าง และการเปลี่ยนแปลงอาหารที่รับประทาน ซึ่งทั้งหมดเป็นเรื่องที่นำมาปฏิบัติเองได้ตามความเหมาะสมและจะให้ผลดีแก่ร่างกายอย่างมาก แต่ก็มีข้อแม้เหมือนกันว่า การปฏิบัติตัวดังกล่าวจะใช้เป็นสิ่งแทนยาควบคุมความดันไม่ได้ ฉะนั้นถ้าจะให้เหมาะที่สุดในกรณีที่ความดันโลหิตสูงมากจนถึงขั้นเป็นอันตรายต่อชีวิต ควรใช้ยาควบคู่ไปกับวิธีการบำบัดแก้ไขด้วยตนเอง แต่ถ้ากล่าวในแง่การป้องกันและบำบัด

รู้หรือเปล่าว่า คุณกำลังเป็นความดันโลหิตสูง

จะทราบได้อย่างไรว่าเป็นโรคความดันโลหิตสูง

ในยามเจ็บป่วยร่างกายมักจะส่งสัญญาณแสดงอาการออกมาให้ทราบ เช่นถ้ามีการติดเชื้อที่ระบบทางเดินหายใจก็จะเกิดอาการไอ หรืออาจมีไข้ขึ้นสูง เป็นโรคแผลเปื่อยในลำไส้เล็กหรือที่เรียกว่าโรคกระเพาะอาหาร จะทำให้ปวดท้องและมีอาการจุกเสียด อาการต่าง ๆ เหล่านี้มีมากมายหลายอย่าง เป็นสิ่งที่บอกให้ทราบว่าได้เกิดความผิดปกติขึ้นแล้วในร่างกาย

แต่โรคความดันโลหิตสูงนั้นจะไม่แสดงอาการออกมาให้เราเห็น อาจจะเป็นอยู่หลาย ๆ ปีโดยไม่รู้ตัวและไม่ได้รับการรักษา บางคนอาจเรียกโรคนี้ว่า “ฆาตกรเงียบ” เพราะไม่มีอาการหรือลักษณะของโรคที่แน่นอน เราไม่สามารถจะบ่งบอกว่าคน ๆ หนึ่งเป็นโรคความดันโลหิตสูงหรือไม่โดยดูจากลักษณะภายนอกของเขา ในระยะที่เริ่มเป็นนั้นผู้ป่วยอาจจะรู้สึกแข็งแรงและสุขสบายดีเสียอีก และถ้าเมื่อมีอาการอะไรผิดปกติขึ้นมา ก็อาจจะไม่เกี่ยวข้องกับโรคความดันโลหิตสูงเลย เราอาจแบ่งอาการของโรคความดันโลหิตสูงออกเป็น 2 กลุ่ม ตามระยะเวลาและความรุนแรงของโรคได้ดังนี้

อาการทั่วไปในระยะเริ่มต้น ก่อนที่จะมีอาการแทรกซ้อนอื่น ๆ

อาการข้างล่างนี้พบมากในผู้ป่วยโรคความดันโลหิตที่เป็นมานาน แต่เนื่อง
จากอาการเหล่านี้ก็พบบ่อยในกลุ่มคนอายุเดียวกันที่มีได้เป็นโรคความดัน จึงอาจ
เป็นอาการของโรคอื่นก็ได้

อาการทั่วไป	จำนวนที่พบโดยประมาณ
ประสาทตึงเครียด	35%
หัวใจเต้นแรง	32%
มีเหงื่อ	30%
เจ็บหน้าอก	26%
ปวดศีรษะ	23%
ซีมี เคร่า สลดหดหู่	7%

● ผู้ป่วยที่ประสาทอ่อน

คือระบบประสาทอัตโนมัติไม่สมดุล ผู้ป่วยมักจะเกิดปฏิกิริยาต่อสิ่งต่าง ๆ
ที่เกิดขึ้นได้ง่าย และรุนแรงกว่าที่ควรจะเป็นในเวลาปกติ คนในวัยหนุ่มสาวที่เป็นโรค
ความดันชั่วคราวมักจะมีอาการทางประสาทดังกล่าวร่วมด้วยอย่างน้อยก็หนึ่งอย่างขึ้นไป
แล้วแต่ระดับและความถี่ของการเกิดความดัน นอกจากนี้ยังมีอาการเหงื่อออกมาก
ระบบย่อยอาหารไม่เป็นปกติ นอนไม่ค่อยหลับ เหนื่อยล้าและตกใจง่าย แต่ก็ไม่จำเป็นว่า
อาการอย่างนี้จะถือว่าต้องเป็นโรคความดันเสมอไป เพราะมีหลายคนที่มีอาการดังกล่าว
แต่ความดันของเขาก็คงยังเป็นปกติ บางครั้งระบบประสาทซิมพาเทติกอาจพุ่งขึ้นสูง
จนเกิดอาการคล้ายกับเป็นโรคทางหลอดเลือดของหัวใจก็เป็นได้

● ผู้สูงอายุที่ร่างกายเสื่อมสมรรถภาพ

คนที่อายุเกิน 45 ปีที่เป็นโรคความดันโลหิตสูง มักจะบ่นว่าร่างกายทำหน้าที่ไม่
เต็มที่ ทำการงานไม่ได้ดีเหมือนเดิม ไม่สามารถควบคุมความเครียดได้เหมือนก่อน
เหนื่อยง่าย ความจำและสมาธิเสื่อมลงและความต้องการทางเพศก็หดหายไป ส่วน
ผู้หญิงในกลุ่มอายุดังกล่าวที่เป็นโรคความดันก็มักจะต้องประสบกับปัญหาอื่น ๆ ที่เกิดขึ้น
ในวัยหมดประจำเดือนซ้ำเติมเข้าไปอีกด้วย

อาการของโรคความดันโลหิตสูงเมื่อมีโรคแทรกซ้อนเกิดขึ้นแล้ว

มีผู้ป่วยเป็นโรคความดันโลหิตสูงหลายคนที่มีได้ไปหาแพทย์เพื่อรับการรักษา จนกระทั่งมีอาการแทรกซ้อนเกิดขึ้นแล้วจึงได้พบว่าตนเองเป็นโรคความดันโลหิตสูง

ต่อไปนี้เป็นอาการที่พบบ่อยเมื่อมีโรคแทรกซ้อนเกิดขึ้นแล้ว

- มีอาการเริ่มแรกของโรคหัวใจล้มเหลว เริ่มด้วยอาการหายใจไม่ออก หลังจากการออกกำลังกายเพียงช่วงสั้น ๆ และมักจะมีอาการไอติดต่อกันร่วมด้วย (โลหิตคั่งในปอด) และปัสสาวะในตอนกลางคืน (อาการนี้อาจเนื่องจากสาเหตุอื่นก็ได้) อาการที่บ่งบอกเฉพาะยิ่งขึ้นของโรคหัวใจล้มเหลวคือข้อเท้าบวม (ตาตุ่มบวม) ที่เรียกว่า บวมน้ำ ตอนแรกจะบวมเฉพาะตอนกลางคืน ไม่บวมตอนกลางวัน จึงทำให้ต้องปัสสาวะตอนกลางคืน ต่อมาอาการจะอยู่ตัวและเป็นทั้งขาท่อนบนและท่อนล่างด้วย

- เลือดไปเลี้ยงหัวใจไม่เพียงพอ มีอาการเจ็บและแน่นหน้าอกโดยเฉพาะเมื่อมีอารมณ์ตื่นเต้นหรือมีความเครียด อาการเจ็บและแน่นอาจจะแผ่ซ่านไปทางคอ ไหล่ซ้าย แขนและมือข้างซ้าย

- เลือดไปหล่อเลี้ยงสมองไม่เพียงพอ อาการทั่วไปในระยะเริ่มแรก เช่น มึนงง ความจำเสื่อม จิตใจวอกแวก ต่อมาจะตามด้วยอาการเลือดหยุดเป็นพัก ๆ ในส่วนต่าง ๆ ของสมอง ซึ่งมีผลทำให้เป็นลม พุดไม่เป็นปกติ เดินไม่ค่อยสะดวก ขนขาหมดกำลัง เป็นพัก ๆ

- เกิดการอุดตันเส้นเลือดบางส่วนที่ไปเลี้ยงบริเวณเชิงกรานและขา เกิดตะคริวที่ขาเป็นพัก ๆ เวลาเดิน ส่วนใหญ่เป็นที่ขาข้างใดข้างหนึ่ง มักไม่ค่อยเป็นทีเดียวกั 2 ข้าง เมื่อเป็นนาน ๆ เข้าเวลาเดินในระยะทางที่เคยเดินโดยไม่ต้องหยุดพักก็จะต้องหยุดพักบ่อยขึ้น ในยุโรปเขาเรียกกันว่า “โรคแหวะชมของหน้าร้าน” (Window-shopper’s disease) เพราะผู้ป่วยต้องหยุดยืนพักนิ่ง ๆ รอจนตะคริวหายเสียก่อน จึงจะเดินต่อไปได้

ในบางครั้งผู้ป่วยอาจมีอาการของระบบหมุนเวียนของโลหิตเฉียบพลันซึ่งมีอาการไม่แน่นอน และทุกข์ทรมานไม่น้อย พร้อมทั้งมีอาการหัวใจเต้นแรง เหงื่อออกมาก ชีต วิดกกังวล อ่อนแอ และรู้สึกไม่ค่อยสบายบริเวณหัวใจร่วมด้วย อาการเหล่านี้จะเกิดขึ้นถ้าความดันโลหิตขึ้นสูงมาก อาการเฉียบพลันดังกล่าวอาจเป็นตัวบ่งชี้ว่ากำลัง

เป็นโรคเนื้องอกชนิดหนึ่ง ที่ทำให้เป็นโรคความดันโลหิตสูง ซึ่งจะไปกระตุ้นการหลั่งอะดรีนาลินจำนวนมากในกระแสโลหิต แม้จะพบว่า มีคนเป็นในลักษณะนี้กันน้อย แต่ก็มีอันตรายมาก และอาจจะต้องเข้ารับการผ่าตัดด้วย

เครื่องบ่งชี้ที่สำคัญบางอย่าง

ถึงแม้ว่าโรคความดันโลหิตสูงจะไม่ปรากฏมีอาการแสดงที่แน่นอน แต่ก็มีเครื่องบ่งชี้ที่สำคัญบางอย่างว่าบุคคลนั้นอาจจะเป็นโรคความดันโลหิตสูงได้ คือ

- ประวัติครอบครัว
- ประวัติส่วนตัว

ความพยายามค้นให้พบว่ามีสมาชิกในครอบครัวคนใดเป็นโรคความดันโลหิตสูงหรือไม่ เพราะกรรมพันธุ์เป็นสาเหตุสำคัญอันหนึ่งของโรคความดันโลหิตสูงพื้นฐานซึ่งเป็นโรคความดันสูงชนิดที่พบมากที่สุด ถ้าไม่สามารถจะรู้ได้ ก็ควรจะพยายามค้นหาว่ามีสมาชิกในครอบครัวบ้างหรือไม่ที่เป็นโรคสมัยปัจจุบัน หัวใจล้มเหลว หรือเสียชีวิตจากโรคหัวใจวาย ซึ่งเป็นอาการแทรกซ้อนที่พบมากในผู้ที่เป็นโรคความดันโลหิตสูง

สิ่งเหล่านี้อาจเป็นปมเงื่อนสำคัญที่จะบอกให้ทราบว่าท่านมีลักษณะทางกรรมพันธุ์ติดมาบ้างหรือไม่ และก็ควรจะรู้ว่าสมาชิกในครอบครัวที่มีปัจจัยล่อแหลมที่สำคัญ ๆ หรือไม่ เช่น เป็นโรคเบาหวาน ระดับไขมันเลวเตอรอลในเลือดสูงหรือเป็นโรคเกาต์

ส่วนสัญญาณเตือนที่สำคัญอันหนึ่งจากประวัติส่วนตัวของท่านเองก็คือ การที่มีน้ำหนักตัวมากเกินไปเป็นเวลายาวนาน โดยเฉพาะในรายที่มีรูปร่างผอมเมื่ออายุยังน้อย แล้วน้ำหนักก็มาเพิ่มขึ้นอีก 10 ถึง 20 กิโลกรัมหรือมากกว่านั้น ถ้าเป็นอย่างนี้ก็มิโอกาสเป็นโรคความดันโลหิตสูงได้มากทีเดียว สัญญาณเตือนอื่น ๆ นั้นไม่ค่อยจะชัดเจนนัก ดังกล่าวไปแล้วข้างต้นว่าโรคความดันโลหิตสูงมักจะไปด้วยกัน บางทีผู้ป่วยไม่รู้ตัวด้วยซ้ำไปว่าตนเองเป็นโรคไต ต่อมาตอนซึลอีกเสบเรื้อรังในวัยเด็กอาจทำให้เป็นโรคไตได้ ส่วนโรคเรื้อรังที่เกี่ยวกับไตซึ่งเป็นมานานจนลืมไปแล้ว เช่น การระคายเคืองในกระเพาะปัสสาวะ โรคนี้ว ซึ่งไม่มีอันตรายอะไรนั้นก็อาจเป็นตัวชักนำให้เกิดโรคความดันโลหิตสูงได้

รายการตรวจสอบอาการและตัวบ่งชี้การเป็นโรคความดันโลหิตสูง

1. ท่านทราบไหมว่า ญาติใกล้ชิดของท่าน (บิดา มารดา ปู่ ย่า ตา ยาย พี่น้อง) มีคนที่ความดันโลหิตสูงหรือไม่

- ก. มี 1 คน
 - ข. มีมากกว่า 1 คน
2. มีญาติใกล้ชิดของท่านเป็นหรือเสียชีวิตจากโรคเหล่านี้หรือไม่
- ก. โรคลมปัจจุบัน
 - ข. โรคหัวใจวาย
 - ค. โรคหัวใจล้มเหลวเพราะมีเลือดคั่ง
 - ง. โรคไตวาย
3. ท่านเคยเป็นโรคที่เกี่ยวข้องไต หรือไม่
- ก. ท่านเคยเป็นโรคต่อมทอนซิลอักเสบบ่อย ๆ
 - ข. เคยตรวจพบอัลบูมิน (Albumin) และ/หรือ เม็ดเลือดในปัสสาวะของท่าน
 - ค. เคยเป็นโรคไตติดเชื้อหรือมีอาการระคายเคืองใน กระเพาะปัสสาวะของท่าน
4. ท่านเคยมีอาการเหล่านี้หรือไม่
- ก. ประสาทอ่อน ตื่นเต้นตกใจง่าย
 - ข. หัวใจเต้นแรง เจ็บหน้าอก
 - ค. ปวดศีรษะบ่อย ๆ
 - ง. มึนงง
 - จ. หายใจไม่ออกหลังจากออกกำลังกาย
5. ท่านมีน้ำหนักตัวมากกว่าปกติหรือเปล่า
- ก. น้ำหนักปกติของท่านเป็นเท่าไร
 - ข. ปัจจุบันน้ำหนักของท่านมากกว่าน้ำหนักปกติ 10% หรือบางที่ถึง 20% หรือไม่
6. ท่านคิดว่าท่านมีอาการตึงเครียดทางประสาทอย่างแรงหรือไม่

คำเลือกตอบเหล่านี้จะช่วยให้ข้อมูลเบื้องต้นเกี่ยวกับประสิทธิภาพส่วนตัวและของครอบครัว และควรขอคำปรึกษาจากแพทย์ของท่านเอง

ถ้าแพทย์ท่านถามว่าท่านมีความตั้งใจหรือไม่ แพทย์ก็จะทำตารางเพื่อตรวจสอบเพิ่มเติมอีกชุดหนึ่ง

จุดมุ่งหมายของการตรวจวิเคราะห์

ในการตรวจวิเคราะห์โรคความดันโลหิตสูงนั้นแพทย์มีจุดมุ่งหมาย 3 ประการคือ

เพื่อกันหาขอบเขตของโรค

เพื่อให้รู้ว่าเป็นถึงขั้นไหนแล้ว เป็นโรคความดันโลหิตสูงในระดับที่ร้ายแรงหรือไม่ มีผลถึงเส้นเลือดแดงและอวัยวะภายในแล้วหรือยัง แพทย์จะต้องทราบสิ่งต่าง ๆ เหล่านี้ทั้งหมดเสียก่อนจึงจะวางแผนการรักษาได้

ค้นหาสาเหตุของโรค

เนื่องจากโรคความดันโลหิตสูงเกิดจากสาเหตุได้หลายอย่าง แพทย์จึงต้องค้นหาสาเหตุที่แท้จริง โดยพยายามกำจัดปัจจัยที่ไม่เกี่ยวข้องออกไปก่อน คือ ก่อนที่แพทย์จะวินิจฉัยว่าเป็นโรคความดันโลหิตสูงพื้นฐานนั้น แพทย์จะต้องแน่ใจเสียก่อนว่าท่านมิได้เป็นโรคความดันชนิดรอง โดยการตรวจดูว่าท่านเป็นโรคเกี่ยวกับอวัยวะที่ทำให้เป็นโรคความดันโลหิตสูงหรือไม่

โรคที่ทำให้เป็นความดันโลหิตสูงชนิดรอง เช่น โรคไตฝ่อข้างเดียว เส้นเลือดไตตีบ เส้นเลือดหัวใจตีบตัน เนื่องจากของต่อมหมวกไต โรคเหล่านี้สามารถรักษาได้โดยการผ่าตัด ถึงแม้ว่าจะพบน้อยมากก็ไม่เกิน 4-5% ของผู้ป่วยโรคความดัน แต่ถ้าค้นพบเสียแต่เนิ่น ๆ จะมีโอกาสช่วยได้มากทีเดียว

ส่วนอีกประมาณ 10% ของโรคความดันโลหิตสูง จะมีสาเหตุมาจากการติดเชื้อที่ไตซึ่งไวต่อยาปฏิชีวนะ ในกรณีเช่นนี้ความดันที่เพิ่มสูงขึ้นมักจะเป็นอาการบ่งชี้ของโรคติดเชื้อที่ไต ซึ่งถ้าได้รับการรักษาแล้วอาจทำให้ไตวายและถึงแก่ชีวิตได้ การตรวจพบดังกล่าวจึงนับว่าสำคัญมาก ไม่เพียงแต่ในการรักษาโรคความดันเท่านั้น แต่ยังหมายถึงการรักษาโรคไตซึ่งมีความร้ายแรงถึงชีวิต

เพื่อกันหาปัจจัยล่อแหลมอื่น ๆ

การค้นหากำจัดปัจจัยล่อแหลมอื่น ๆ นับเป็นสิ่งสำคัญที่จะมองข้ามไปมิได้ เพราะถ้ามิได้กำจัดปัจจัยล่อแหลมที่สำคัญออกไปแล้ว การรักษาย่อมไม่อาจได้รับผลอันน่าพึงพอใจได้

การตรวจร่างกายทั่วไป

ก่อนอื่นแพทย์จะซักประวัติส่วนตัวและประวัติครอบครัวเกี่ยวกับโรคความดันโลหิตสูง โรคหัวใจวาย โรคลมบ้าหมู โรคลมชัก โรคลมบ้าหมู โรควิตกกังวล โรควิตกกังวล และโรคไต แพทย์จะถามรายละเอียดเกี่ยวกับโรคที่ท่านเป็นและการรักษาที่ผ่านมา รวมทั้งความเครียดในการทำงานและในชีวิตส่วนตัวของท่าน

คำตอบของท่านจะเป็นข้อมูลสำคัญในการวินิจฉัยได้ ถ้าท่านมีอาการเฉพาะหรือมีอาการเจ็บปวดอย่างไรก็จงตอบอย่างแจ่มแจ้งที่สุดเท่าที่จะทำได้ บอกลักษณะและตำแหน่งที่เจ็บความถี่บ่อยของการเจ็บ ชนิดของอาการและสภาพอากาศที่ทำให้ท่านมีอาการมากขึ้น ฯลฯ เพื่อที่แพทย์จะได้ทราบสภาพทางร่างกายและจิตใจโดยทั่วไป นอกจากนี้ควรเล่าถึงสภาพทางร่างกายและจิตใจ อุปนิสัยการกิน การสูบบุหรี่ ดื่มสุรา การออกกำลังกาย การใช้เวลาว่าง สภาพการทำงาน ตลอดจนชีวิตสมรสและชีวิตในครอบครัว

การตรวจร่างกายอาจเริ่มต้นด้วย การตรวจระบบหลอดเลือดของหัวใจอย่างละเอียด

- ฟังเสียงเต้นของหัวใจ ถ้ามีเสียงหึ่ง อาจแสดงว่าลิ้นหัวใจผิดปกติ ถ้าเต้นไม่เป็นจังหวะหรือเต้นก่อนจังหวะ อาจเกิดจาก กล้ามเนื้อหัวใจถูกทำลาย

- ฟังเสียงปอด ดูว่ามีโลหิตคั่งในปอดหรือไม่ ตรวจดูอาการหลอดลมอักเสบหรือถุงลมโป่งพองซึ่งทำให้หัวใจต้องทำงานหนักมาก

- คลำชีพจร ตามเส้นเลือดแดงใหญ่บริเวณ คอ ข้อมือ ขาหนีบ และข้อเท้า เพื่อดูว่าสามารถรู้สึกถึงการเต้นของหัวใจตามตำแหน่งเหล่านี้หรือไม่ และการเต้นนั้นค่อยหรือแรงหากการเต้นของหัวใจตามตำแหน่งเหล่านี้แผ่วเบาหรือไม่สามารถรู้สึกเลย นี่คือสัญลักษณ์ของการอุดตันในหลอดเลือดของหัวใจ

อาการเจ็บบริเวณไตอาจแสดงว่าเป็นโรคไต โดยที่อาจจะไม่มีอาการอื่นร่วม

การทดสอบทางห้องปฏิบัติการ

การทดสอบทางห้องปฏิบัติการนี้จะช่วยให้ตรวจสอบสาเหตุของโรคความดันโลหิตสูงได้ดีขึ้น

- ถ้าตรวจพบอัลบูมิน และ/หรือ เม็ดเลือดแดงในปัสสาวะ แสดงว่าเป็นโรค

ติดเชื้ในไต

- ระดับของครีเอตินินในเลือดสูง เป็นข้อบ่งชี้ว่า ไตเสื่อม (ครีเอตินินเป็นของเสียซึ่งขับออกทางปัสสาวะ)

ระดับของโปรตีนซีรัมต่ำ อาจเนื่องมาจากยาที่ใช้ แต่บางทีก็เป็นข้อบ่งชี้ถึงโรคความดันโลหิตสูง ซึ่งมีสาเหตุมาจากต่อมหมวกไต

ถ้าความดันยังสูงอยู่ โดยเฉพาะในผู้สูงอายุและความดันช่วงล่างเกิน 100 มม.ปรอทแพทย์ก็จะตรวจเพิ่มเติมอีก

การตรวจทางตา

แพทย์อาจจะทำการตรวจนับน้ำตาลหรือแนะนำผู้ป่วยให้ไปพบจักษุแพทย์ เพราะสภาพของม่านตาและเส้นเลือดแดงเล็ก ๆ ที่ปรากฏบนม่านตาเป็นตัวบ่งชี้ที่สำคัญอย่างหนึ่ง ดวงตาเป็นอวัยวะสำคัญที่จะบอกให้ทราบว่าความดันโลหิตสูงที่เป็นอยู่นั้นถึงขั้นร้ายแรงหรือไม่ ถ้าเป็นถึงขั้นร้ายแรงแล้ว แพทย์อาจจะแนะนำให้ส่งโรงพยาบาล หรือตรวจวิเคราะห์เพิ่มเติมและรับการรักษาโดยด่วน

การตรวจพิเศษ

ในกรณีที่สงสัยว่าจะเป็นโรคความดันโลหิตสูงชนิดรอง แพทย์จะพยายามหาสาเหตุทั้งหมดที่เป็นไปได้ เช่น

- ถ้าความดันสูงขึ้นทันที อาจเป็นอาการของโรคเนื้องอกที่ทำให้เกิดความดันสูง
- ระดับของโปรตีนซีรัมต่ำผิดปกติ อาจเกิดจากเนื้องอกที่ต่อมหมวกไต

และต้องตรวจต่อไปอีก เพื่อค้นคว้ามีฮอร์โมนบางอย่างถูกขับออกทางปัสสาวะหรือสะสมอยู่ในเลือดในปริมาณที่สูงเกินไปหรือไม่ เมื่อได้ตรวจดูแล้วอาจค้นหาคำแหน่งที่เป็นเนื้องอกได้

- การเอกซเรย์เส้นโลหิต โดยการฉีดสีย้อมเข้าไปเพื่อดูร่างแหของเส้นเลือดแดงใหญ่, เส้นเลือดแดงที่ไต นอกจากนี้ยังใช้ในการฉีเส้นเลือดแดงที่ไตตีบ, ไตฝ่อ หรือความผิดปกติบางอย่างที่ต้องอาศัยการผ่าตัด การเอกซเรย์เส้นโลหิตอาจจะแสดงให้เห็นถึงการอุดตันของเส้นเลือดแดงใหญ่ เส้นเลือดหัวใจ เส้นเลือดบริเวณขาและเชิงกราน การอุดตันดังกล่าวควรต้องได้รับการรักษาโดยการผ่าตัด

การตรวจทางระบบประสาท เพื่อดูขอบเขตการถูกทำลายของเส้นเลือดสมองด้วยการใช้คลื่นไฟฟ้าทางสมอง (EEG) รวมทั้งการตรวจด้วยคลื่นความถี่เหนือเสียงและด้วยเทคนิคทันสมัยอื่น ๆ จะทำให้ได้ภาพส่วนต่าง ๆ ของสมองอย่างถูกต้องแม่นยำ โรคความดันโลหิตสูงชนิดรอนี้พบน้อยมาก แต่ถ้าค้นพบว่า มันเป็นสาเหตุจริงก็นับว่าโชคดีมาก เพราะสามารถรักษาด้วยการผ่าตัดให้หายขาดได้ และถ้าตรวจพบว่าเป็นโรคไต ก็สามารถรักษาให้หายเป็นปกติได้เช่นกัน

การตรวจพบสาเหตุและวิเคราะห์ได้อย่างถูกต้องเสียแต่เนิ่น ๆ นับว่าเป็นสิ่งจำเป็นสำหรับการรักษาให้ได้ผล ถ้าท่านเป็นห่วงเรื่องความปลอดภัยเกี่ยวกับการตรวจวิเคราะห์โรค เช่นการเอกซเรย์หรือการตรวจทางไตที่ต้องใช้สารกัมมันตรังสี ก็ขอให้ทราบไว้ก่อนเลยว่า เทคนิคการตรวจสอบดังกล่าวได้ผ่านการทดสอบมาแล้วทั้งสิ้นว่าเป็นวิธีที่ปลอดภัยและก็ใช้กันอยู่ทั่วไป และส่วนใหญ่ก็ตรวจเพียงครั้งเดียวเท่านั้น ความเจ็บปวดหรือความไม่สะดวกเล็ก ๆ น้อย ๆ อันเนื่องมาจากการใช้เข็มฉีดยาเพื่อถ่ายเอกซเรย์เส้นโลหิตนี้ก็อาจป้องกันโดยการฉีดยาชาเสียก่อนได้

การตรวจวิเคราะห์หัวใจ

ถึงแม้ว่าเราจะไม่สามารถค้นหาสาเหตุที่แท้จริงของโรคความดันสูงพื้นฐานซึ่งเป็นชนิดที่พบกันทั่วไปได้ แต่แพทย์อาจทำการตรวจวิเคราะห์เพิ่มเติมเพื่อแยกโรคความดันชนิดรองออกมา และประเมินสภาพทั่วไปของหัวใจ ระบบหมุนเวียนและไต การตรวจวิเคราะห์เพิ่มเติมโดยทั่วไปได้แก่

การตรวจปัสสาวะ

เนื่องจากปัสสาวะเป็นสิ่งที่ไตสร้างขึ้น ความผิดปกติในโครงสร้างหรือการทำงานของไตจึงมักจะแสดงออกให้เห็นจากส่วนประกอบของน้ำปัสสาวะโดยใช้แถบกระดาษที่เคลือบสารเคมีซึ่งจะเปลี่ยนสีเมื่อทำปฏิกิริยากับปัสสาวะทำให้เราสามารถตรวจหาความผิดปกติของจำนวนน้ำตาล โปรตีนเลือด การติดเชื้อ และสภาพความเป็นกรดได้

บางครั้งอาจต้องตรวจวิเคราะห์ต่อไปอีก เช่น ตรวจปัสสาวะโดยใช้กล้องจุลทรรศน์และอาจต้องเพาะเลี้ยงเชื้อเพื่อหาชนิดของแบคทีเรีย ถ้าตรวจพบความผิดปกติอาจต้องเอกซเรย์ไต

การตรวจระบบหลอดเลือดของหัวใจอย่างละเอียด

- ถ้าระดับของฮีโมโกลบินต่ำแสดงว่าเป็นโรคโลหิตจางและต้องตรวจวิเคราะห์เพิ่มเติมอีก
- วัดระดับของยูเรียในเลือด ถ้าไตผิดปกติ ยูเรียจะไม่ถูกขับออกทางปัสสาวะเท่าที่ควร แต่จะสะสมอยู่ในเลือด
- ตรวจสมดุลของโปรตีนเซียม น้ำตาล ระดับของกรดยูริกและไขมันในโลหิต ถ้าไตผิดปกติ สมดุลของโปรตีนเซียมจะเปลี่ยนไป

การวัดคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ

เป็นการบันทึกคลื่นไฟฟ้าในร่างกายซึ่งถูกกระตุ้นและควบคุมโดยการทำงานของหัวใจ ความเบี่ยงเบนจากกราฟ (curve) เมื่อวัดด้วยเครื่องที่มีความไวสูงจะเป็นตัวชี้ความผิดปกติในการเต้นของหัวใจ ความเปลี่ยนแปลงของกล้ามเนื้อหัวใจอันเนื่องมาจากความดันโลหิตสูง ความเสื่อมของระบบหมุนเวียนโลหิตจากหลอดเลือดของหัวใจหรือความผิดปกติอื่น ๆ

การเอกซเรย์ปอด

ต้องใช้รังสีในปริมาณน้อย ๆ เพื่อความปลอดภัย ใช้หาข้อมูลเพิ่มเติมเกี่ยวกับหัวใจและปอด เป็นตัวบอกว่าหัวใจโตหรือปอดมีเลือดคั่งหรือเส้นเลือดแดงใหญ่เสื่อม ช่วยยืนยันข้อมูลที่ได้จากการวัดคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ และช่วยแสดงให้เห็นถึงความผิดปกติในการสูบฉีดโลหิตของหัวใจ

สรุปการบรรยาย : การดูแลรักษาโรคความดันโลหิตสูงชนิด

Pharmacologic Treatment

รองศาสตราจารย์นายแพทย์ศุภชัย ถนอมทรัพย์

คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี

Hypertension : A Tailor Made Approach

The choice of the initial drug therapy for an individual hypertensive patient is a challenge for the physician and should not be restricted, on theoretical or economical grounds, to any one or two of the various classes of drugs which have so far been tested, although it is also the responsibility of the physician to give due consideration to the cost of the drugs. WHO/ISH Guideline 1993

แนวทางและหลักการดูแลรักษาผู้ป่วยความดันโลหิตสูงต้องมีการเปลี่ยนแปลงเป็นระยะ ทั้งนี้เนื่องจาก ความรู้ทางด้านการแพทย์และวิวัฒนาการสมัยใหม่ ตลอดจนการเปลี่ยนแปลงของสิ่งแวดล้อม สังคมและเศรษฐกิจ และลักษณะธรรมชาติของโรคในกลุ่มประชากรจะมีผลต่อแนวทางการรักษา เพื่อให้ได้ประโยชน์สูงสุดสำหรับผู้ป่วย แพทย์จึงต้องติดตามการเปลี่ยนแปลงเหล่านี้ และนำมาประยุกต์ให้เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยแต่ละราย

ภาวะความดันโลหิตสูงเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญของประเทศไทย พบได้ทุกภาคของประเทศ จากการสำรวจโดยใช้มาตรฐานองค์การอนามัยโลก พบว่า ผู้ใหญ่ไทยมีความดันโลหิตสูง ร้อยละ 10-20 ชุมชนเมืองจะพบความดันโลหิตสูงบ่อยกว่าชุมชนชนบท มีข้อมูลการศึกษาในต่างประเทศแน่นอน(1) ว่าการรักษาความดันโลหิตสูงด้วยการใช้ยา สามารถลดอัตราเสียชีวิตและภาวะแทรกซ้อนได้ นอกจากนี้ ยังมีแนวทางการรักษาความดันโลหิตสูงของแต่ละประเทศ(2-4) และองค์การอนามัยโลก(5) เพื่อให้แพทย์ได้นำไปใช้ ประเทศไทยมีแนวทางการรักษาซึ่งได้ตีพิมพ์เมื่อประมาณ 10 ปีก่อน และใช้ข้อมูลจากต่างประเทศเป็นส่วนใหญ่ เนื่องจากข้อมูลทางด้านความดันโลหิตสูงของประเทศไทยมีน้อยมาก แนวทางการรักษาความดันโลหิตสูงสามารถใช้เป็นหลักเกณฑ์กว้างๆในการรักษาผู้ป่วยความดันโลหิตสูง และจะต้องพิจารณาเป็นรายรายไป

คำจำกัดความ ความดันโลหิตที่สูงเกิน 140/90 มม.ปรอท ถือว่าเป็นความดันโลหิตสูง และสามารถจัดลำดับความรุนแรงของความโลหิตออกเป็น รุนแรงน้อย ปานกลาง และรุนแรงมาก (ตารางที่ 1) ตามหลักเกณฑ์ของ WHO/ISH และของ JNC-V

ตาราง 1 ความดันโลหิตตามระดับความรุนแรง

	WHO/ISH			JNC-V	
	SBP	DBP		SBP	DBP
ปกติ	<140 และ	< 90	ปกติ	< 130	< 85
ความดันสูงน้อย	140-180 และ/หรือ	90-105	ปกติ (สูง)	130-139	85-89
กำลัง	140-160 และ/หรือ	90-95	ความดันสูงน้อย	140-159	90-99
ความดันสูงปานกลาง	> 180 และ/หรือ	> 105	ความดันสูงปานกลาง	160-179	100-109
และรุนแรง					
ความดันตัวบนสูง	> 140 และ	> 90	ความดันสูงรุนแรง	180-209	110-119
กำลัง	140-160 และ	> 90	ความดันสูงรุนแรงมาก	≥ 210	≥ 120

จากการศึกษาพบว่า ความดันโลหิตยิ่งสูงมาก จะมีอันตรายมากขึ้นตามลำดับ เป็นที่ยอมรับโดยทั่วไปว่าจำเป็นต้องรักษาด้วยยาในผู้ป่วยที่มีความดันสูงปานกลางและรุนแรงทุกราย

สำหรับผู้ป่วยความดันโลหิตสูงน้อยอาจจะมีความเห็นต่างกันบ้างในแนวทางการรักษา เช่น WHO/ISH แนะนำให้รักษาด้วยยา เมื่อความดันโลหิต Diastolic สูงเกิน 95 มม.ปรอท ส่วน JNC-V ให้ยาเมื่อความดัน Diastolic สูงเกิน 90 มม.ปรอท เป็นต้น

การประเมินผู้ป่วยความดันโลหิตสูง

การประเมินผู้ป่วยความดันโลหิตสูงจะต้องทำอย่างละเอียด โดยมีวัตถุประสงค์ เพื่อทราบถึงสาเหตุ ความรุนแรง ภาวะแทรกซ้อนต่อระบบประสาท หัวใจ ไต และหลอดเลือด นอกจากนี้แล้วจะต้องทราบถึง ประวัติครอบครัว เศรษฐฐานะ การปฏิบัติตัว ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคหลอดเลือดแดงแข็งตัว และโรคหรือภาวะอื่นที่มีร่วมด้วย เพื่อพิจารณาในการให้การรักษาได้อย่างเหมาะสม

ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงทั่วไป การซักประวัติและตรวจร่างกายอย่างละเอียดเป็นสิ่งจำเป็น การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ความเข้มข้นเลือด ตรวจปัสสาวะ ตรวจเลือดหากระดับน้ำตาล โปโตเซียม โคลเลสเตอรอล ไตรกลีเซอไรด์ กรดยูริก creatinine และทำคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ก็เพียงพอแล้ว และได้ผลคุ้มค่า⁽⁸⁾ สำหรับการตรวจเพิ่มเติมอื่น ให้พิจารณาเป็นรายรายไป

การรักษาความดันโลหิตสูง

การรักษาสามารถแบ่งเป็น 2 ส่วน คือการรักษาด้วยการปฏิบัติตัวและการรักษาด้วยการใช้ยา เป็นที่ยอมรับโดยทั่วไปว่าผู้ป่วยความดันโลหิตสูงทุกราย รักษาด้วยการปฏิบัติตัว การปฏิบัติตัว (ตาราง 2) จะต้องทำตลอดในการรักษา

ตาราง 2 การปฏิบัติตัวในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง

- ก. ควบคุมน้ำหนัก
- ข. ลดการบริโภคอาหารเค็ม
- ค. ลดหรืองดการดื่มสุรา
- ง. งดการสูบบุหรี่
- จ. ออกกำลังกายสม่ำเสมอ
- ฉ. ลดภาวะเครียด

การรักษาความดันโลหิตสูงด้วยการใช้ยา

ยาที่ใช้ในการรักษาความดันโลหิตสูงในปัจจุบันมีอยู่มาก และจะเพิ่มขึ้นอีกในอนาคต สามารถแบ่งยาออกเป็นกลุ่มต่าง ๆ (ตาราง 3)

ตาราง 3 ยารักษาความดันโลหิตสูง

1. ยาขับปัสสาวะ (Diuretics)
2. ยากันเบต้า (Beta-blockers)
3. ยากันแอลฟา (Alpha-blockers)
4. ยาที่ออกฤทธิ์ต่อประสาทส่วนกลาง (Centrally acting agents)
5. ยาขยายหลอดเลือด (Vasodilators)
6. ยาด้าน ACE (ACE inhibitors)
7. ยาด้านแคลเซียม (Calcium antagonists)

ยาขับปัสสาวะ (Diuretics) เป็นยาที่ใช้มานาน และได้ผลดีในการควบคุมความดันโลหิต สามารถลดอัตราเสียชีวิตและภาวะแทรกซ้อนของความดันโลหิตได้ ราคาถูก สะดวกในการใช้ยา ใช้ได้ดีในผู้ป่วยสูงอายุ ในระยะหลังมีการพูดถึงอาการข้างเคียง และผลเสียของยากลุ่มนี้ ซึ่งได้แก่ ระดับโปแตสเซียมต่ำ ขอบเขตไตลดลง ระดับน้ำตาลสูงขึ้น ซึ่งอาจเป็นผลเสียในผู้ป่วยเบาหวาน หรือผู้ป่วยหลอดเลือดหัวใจตีบ และมีรายงานว่า การใช้ Diuretic รักษาความดันโลหิตในผู้ป่วยหลอดเลือดหัวใจตีบที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติอาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตเพิ่มขึ้น ควรให้ยาในขนาดต่ำ

ยากันเบต้า (Beta-blockers) ใช้ได้ดีในผู้ป่วยอายุน้อย และความดันโลหิตสูงที่ระดับเรณิสสูง ราคาถูก ได้ผลดีในผู้ป่วยหลอดเลือดหัวใจตีบ และกันไม่ให้เกิดหลอดเลือดหัวใจตีบได้

ยากันแอลฟา (Alpha-blockers) สามารถลดความดันโลหิต โดยลด Peripheral resistance ไม่มีผลต่อระดับไขมันในเลือด ผลเสียอาจทำให้เกิด Orthostatic hypotension และ Impotence ได้

ยาด้าน ACE (ACE Inhibitors) ใช้ได้ดี เป็นยากลุ่มใหม่ที่อาการข้างเคียงน้อย ขณะนี้ได้รับความนิยมมากขึ้น ราคาสูง อาการข้างเคียงที่พบบ่อยได้แก่ อาการไอ และระดับโปแตสเซียมสูง

ยาด้านแคลเซียม (calcium antagonists) เป็นยาที่ใช้กันแพร่หลายมากขึ้น ราคาสูง อาจป้องกัน Atherosclerosis ได้ สามารถใช้รักษาหลอดเลือดหัวใจตีบ และใช้ในผู้ป่วยโรคไตได้

นอกจาก Diuretic และ Beta-blocker แล้ว ยาลดความดันกลุ่มอื่นยังไม่มีข้อมูลแสดงให้เห็นว่าสามารถลดอัตราเสียชีวิตและภาวะแทรกซ้อนของความดันโลหิตสูงได้

บ่อยครั้งโดยเฉพาะในรายที่ความดันโลหิตสูงมาก จำเป็นต้องใช้ยาหลายตัวร่วมกัน การเลือกใช้ยาคควรคำนึงโดยเลือกยาที่จะเสริมฤทธิ์กัน และช่วยลดผลข้างเคียงของยาอีกตัวหนึ่ง เลี่ยงยาที่มีกลไกในการลดความดันเหมือนกับหรือกลุ่มยาที่ต้านฤทธิ์กัน หรือทำให้อาการข้างเคียงเพิ่มขึ้น เช่น ไม่ใช้ ACE inhibitors ร่วมกับ Potassium sparing diuretics ไม่จำเป็นต้องใช้ Diuretics ร่วมกับ Dihydropyridine calcium antagonists ยากลุ่ม Dihydropyridine calcium antagonists ควรใช้ร่วมกับ Beta-blockers

การเลือกใช้ยาความดันโลหิตสูงจะต้องพิจารณาเป็นรายรายไป โดยคำนึงถึง เชื้อชาติ อายุ , ประสิทธิภาพของยา ราคา(ตาราง 4) ผลข้างเคียงจากยา การดำรงชีวิต ภาวะแทรกซ้อน หรือโรคอื่นที่มีร่วมด้วย(ตาราง 5) ตลอดจนพื้นฐานะของผู้ป่วย เนื่องจากประโยชน์ที่ได้จากการรักษาความดันโลหิตสูงจะลดภาวะอัมพาตได้ดีที่สุด เมื่อเทียบกับการลดลงของหลอดเลือดหัวใจตีบ ในประชากรญี่ปุ่นก็เห็นประโยชน์การรักษานี้ชัดเจน(7) เนื่องจากปัญหาอัมพาตลดลงได้มาก

ตาราง 4 ราคาขายลดความดันโลหิต

ชนิดยา	ขนาด (มก.)	ราคา(บาท/เม็ด)	ค่ายา/วัน(บาท)
Diuretics			
1. Furosemide	[20-320]##	[40]###	
# Furosemide	40	0.60	0.60
# Impugan	500	10.70	0.86
# Lasix	40	2.60	2.60
	500	24.50	1.96
2. HCTZ	[12.5-50]	[25]	
# Dichlortide	50	1.20	0.60
# HCTZ	50	0.30	0.15
3. Indapamide	[2.5]	[2.5]	
# Matrilix	2.5	6.20	6.20
4. Spironolactone	[25-100]	[75]	
# Aldactone	25	3.50	10.50
# Berlactone	25	2.30	6.90
5. Amiloride 5 mg + HCTZ 50 mg			
	1/2-2 tab	[1/2]	
# Moduretic		2.00	1.00
# Uretic		1.00	0.50
6. Triamterene 50 mg + HCTZ 25 mg			
	1-2 tab	[1]	
# Dyazide		2.20	2.20
B-blockers			
1. Propranolol	[40-240]	[80]	
# Propranolol	10	0.60	4.80
	40	1.40	2.80
# Inderal	10	1.60	12.80
	40	3.30	6.60
# Inderal LA	80	5.70	5.70

ชนิดยา	ขนาด (มก.)	ราคา(บาท/เม็ด)	ค่ายา/วัน(บาท)
2. Timolol	[20-40]	[10]	
# Blocadren	5	3.20	6.40
3. Acebutolol	[200-800]	[200]	
# Sectral	100	3.51	7.02
4. Atenolol	[25-100]	[100]	
# Oraday	100	3.50	3.50
# Tenormin	50	6.30	12.60
	100	10.70	10.70
# Prenobol	50	2.50	5.00
	100	3.50	3.50
5. Pindolol	[5-30]	[15]	
# Viskin	5	4.20	12.60
6. Oxprenolol	[80-160]	[160]	
# Trasicor	20	3.67	29.36
	40	5.70	22.80
7. Metoprolol	[50-200]	[100]	
# Betaloc	100	7.30	7.30
Central acting drugs			
1. Clonidine	[0.15-1.2]	[0.15]	
# Catapres	0.15	3.70	3.70
2. Methyldopa	[250-2000]	[500]	
# Aldomet	125	1.70	6.80
	250	2.10	4.20
# Dopamet	125	1.20	4.80
Peripheral acting drugs			
1. Reserpine	[0.05-0.25]	[0.10]	
# Reserpine	0.25	0.20	0.80
# Serpasil	0.25	1.10	0.44

ชนิดยา	ขนาด (มก.)	ราคา(บาท/เม็ด)	ค่ายา/วัน(บาท)
Adrenergic antagonists			
1. Prazosin	[1-20]	[4]	
# Minipress	1	2.70	10.80
	2	4.00	8.00
	5	8.90	7.12
# Pratsiol	2	2.70	5.40
# Lopress	1	1.60	6.40
	2	2.70	5.40
	5	3.80	3.04
2. Doxazosin			
# Carduran	[1-16]	[8]	
	1	?	?
	2	?	?
Vasodilators			
1. Hydralazine	[50-300]	[100]	
# Apresoline	10	1.20	12.00
	25	1.80	7.20
	50	2.90	5.80
2. Minoxidil	[2.5-80]	[10]	
# Loniten	5	9.70	19.40
	10	17.20	17.20
ACE-Inhibitors			
1. Captopril	[12.5-150]	[50]	
# Capoten	25	7.90	15.80
2. Enalapril	[2.5-40]	[20]	
# Renitec	5	6.60	26.60
	20	14.40	14.40
# Enaril	5	3.90	15.60
	20	7.60	7.60

ชนิดยา	ขนาด (มก.)	ราคา(บาท/เม็ด)	ค่ายา/วัน(บาท)
3. Quinapril	[5-80]	[20]	
# Accupril	5	6.70	26.80
	20	13.50	13.50
4. Perindopril	[1-16]	[4]	
# Coversyl	2	6.70	13.40
	4	12.80	12.80
5. Cilazapril	[2.5-5]	[5]	
# Inhibace	2.5	9.10	18.20
	5	14.60	14.60
6. Ramipril	[1.25-20]	[5]	
# Tritace	1.25	4.70	18.80
	2.5	7.90	15.80
Calcium antagonists			
1. Verapamil	[80-480]	[120]	
# Isoptin	40	4.40	13.20
# Isoptin SR	240	15.50	7.75
# Verapin	40	1.70	5.10
2. Diltiazem	[90-360]	[120]	
# Dilatam	30	3.50	14.00
# Herbesser	30	5.60	22.40
	60	6.70	13.40
3. Nifedipine	[30-120]	[30]	
# Adalat	5	6.20	37.20
	10	10.10	30.30
# Nelapine	5	2.80	16.80
	10	3.50	10.50
4. Felodipine	[5-20]	[7.5]	
# Plendil	5	11.80	17.70
	10	17.20	12.90

ชนิดยา	ขนาด (มก.)	ราคา(บาท/เม็ด)	ค่ายา/วัน(บาท)
5. Nitrendipine	[10-20]	[20]	
# Baypress	10	10.10	20.20
	20	14.50	14.50
6. Nifedipine	[60-120]	[90]	
# Cardipine	10	4.70	42.30
	20	8.60	38.70
7. Isradipine	[2.5-10]	[5]	
# Dynacirc	2.5	9.02	18.04
Serotonin antagonists			
1. Ketanserin	[40-120]	[80]	
# Sufrexal	40	6.30	12.60
Combinations			
# Brinerdin	1 tab	3.50	3.50
Dihydroergocristine 0.5 mg., Clopamide 5 mg. Reserpine 0.1 mg.			
# Ser-Ap-Es	1-2 tab	3.50	3.50
# Reserpine 0.1 mg., Hydralazine 25 mg. HYZ 15 mg.			
# Iso-Trirapin	1-2 tab	2.70	2.70
Reserpine 0.07 mg., Thiabutazide 3.3 mg			

หมายเหตุ ราคาจำหน่ายที่โรงพยาบาลรามธิบดี

ชื่อทางการค้า

ขนาดยา

ขนาดยาเฉลี่ยต่อวัน (องค์การอนามัยโลก)

ตาราง 5 การใช้ยาลดความดันโลหิตในผู้ป่วยที่มีภาวะอื่นร่วมด้วย

ยาลดความดันโลหิต	ภาวะบ่งชี้	ภาวะควรระวังหรือควรเลี่ยงยา
1. Diuretics	บวม หัวใจล้ม ไตวาย	เก๊าท์ เบาหวาน ไชมันในเลือดสูง
2. Beta-blockers	ชีพจรเร็ว ไมเกรน หลอดเลือดหัวใจตีบ	หอบหืด ชีพจรช้า หัวใจล้ม เบาหวาน
3. Alpha-blockers	ไชมันในเลือดสูง	Postural hypotension
4. Centrally acting agents	หลังหยุดยาโรคตับ กระตุ้นประสาท	ภาวะซึมเศร้า
5. ACE inhibitors	หัวใจล้ม เบาหวาน	ไตวาย ตั้งครรภ์
6. Calcium antagonists	หลอดเลือดหัวใจตีบ	หัวใจล้ม

ยังคงมีความเห็นแตกต่างกันบ้างเล็กน้อยในแนวทางการรักษา ผู้ป่วยความดันโลหิตสูง (ตาราง 6) ในแง่ของระดับความดันที่เริ่มรักษา การใช้ยา และระดับความดันโลหิตที่ต้องการ

ตาราง 6 ความแตกต่างในแนวทางการรักษาความดันโลหิตสูงน้อย

	WHO/ISH	JNC-V
ความดันโลหิตที่เริ่มใช้ยา		
- ไคเอสโตลิก	95	90
- ซีเอสโตลิก	160	140
ความดันโลหิตที่ต้องการ		
- ไคเอสโตลิก	80 (< 90)#	< 90 ? 80
- ซีเอสโตลิก	120-130 (< 140)#	< 140 ? 130
ยาดัวยแรกที่ใช้ยารักษา	ทุกตัว	D , BB

หมายเหตุ # ผู้สูงอายุ

D = ยาขับปัสสาวะ BB = ยาด้านเบต้า

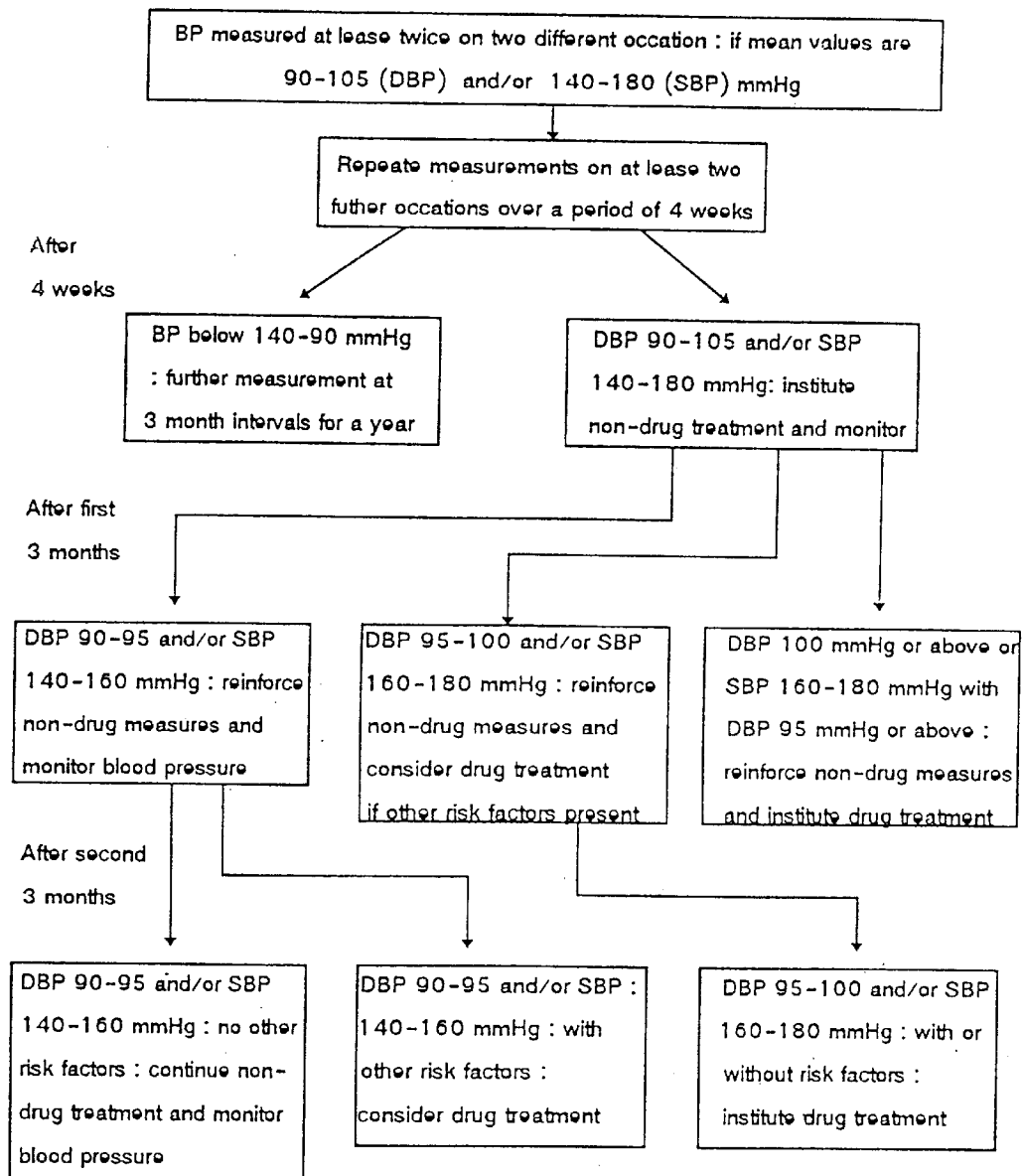
ในทางปฏิบัติ (รูปที่ 1) หลังการปฏิบัติตัวของผู้ป่วยเป็นระยะเวลา 3-6 เดือนแล้ว ถ้าพบว่าความดันโลหิต Systolic มากกว่า 160 มม.ปรอท หรือ Diastolic มากกว่า 95 มม.ปรอท ให้เริ่มใช้ยา โดยเริ่มยาขับปัสสาวะหรือยากันเบต้าขนาดต่ำก่อน แล้วค่อยเพิ่มขึ้นจนถึงขนาดสูงสุด หรือ จนควบคุมความดันโลหิตในระดับที่ต้องการได้ ในผู้ป่วยที่เป็นเบาหวาน อาจจะเริ่มยาตั้งแต่ระดับความดัน Diastolic ระหว่าง 90-95 มม.ปรอท หรือระดับความดัน Systolic ระหว่าง 140-160 มม.ปรอท ทั้งนี้เพราะผู้ป่วยเบาหวานจะเกิดภาวะแทรกซ้อนจากความดันโลหิตสูงได้บ่อยกว่าผู้ป่วยที่ไม่เป็นเบาหวาน

การเลือกใช้ยาขับปัสสาวะและยากันเบต้าก่อน เนื่องจากมีข้อมูลสนับสนุนว่ายาทั้งสองกลุ่มนี้สามารถลดอัตราเสียชีวิตและภาวะแทรกซ้อนจากความดันโลหิตสูงได้ ส่วนยากลุ่มอื่นไม่มีข้อมูลดังกล่าวนี้ นอกจากนี้ราคายาทั้งสองกลุ่มนี้ยังถูกกว่ายากลุ่มอื่นมาก จึงน่าจะให้ประโยชน์แก่ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงคุ้มค่าที่สุด

การติดตามการรักษา เมื่อความดันควบคุมได้ดีในระดับที่ต้องการ สามารถที่จะนัดผู้ป่วยทุก 3-6 เดือน ในกรณีที่ควบคุมความดันได้ดีแล้วประมาณ 1 ปี ควรค่อย ๆ ลดยาความดันลง และติดตามผู้ป่วยต่อเนื่องโดยให้การรักษาด้วยวิธีปฏิบัติตัว จะพบว่าผู้ป่วยจำนวนหนึ่งจะมีความดันอยู่ในระดับปกติเป็นเวลาถึง 4 ปี โดยไม่ต้องกินยา(8)

รูปที่ 1 คำจำกัดความและการรักษาความดันโลหิตสูง

DEFINITION 90-105 mmHg Diastolic blood pressure (DBP)
140-180 mmHg Systolic blood pressure (SBP)



NB : Institute drug treatment more promptly in patients with evidence of substantial risk of cardiovascular disease or in patients with blood pressure above the mild hypertension range.

การรักษาความดันโลหิตสูงในภาวะต่าง ๆ

ในบางภาวะการเลือกใช้ยาลดความดันบางกลุ่มจะมีผลดีกว่ายาอื่น (ตารางที่ 7) อย่างไรก็ตาม เกณฑ์ที่กล่าวถึงเป็นเพียงแนวทางการรักษาซึ่งอาจจะเปลี่ยนแปลงได้เมื่อมีข้อมูลมากขึ้น

ตาราง 7 ภาวะต่าง ๆ ที่มีผลต่อการเลือกใช้ยาลดความดันโลหิต

ภาวะ	ยาที่ควรเลือกใช้	ยาที่ควรเลี่ยง
หลอดเลือดหัวใจตีบ	Beta-blockers Calcium antagonists	Vasodilators
Hypertrophic cardiomyopathy	Beta-blocker Diltiazam, Verapamil	? Vasodilators ? Diuretics
หัวใจล้ม	Diuretics ACE inhibitors	Beta-blockers Calcium antagonists
เบาหวาน/ไขมันในเลือดสูง	ACE inhibitor Alpha-blocker Centrally acting agent Calcium antagonist	Diuretics Beta-blockers
ไตวาย	Loop diuretic Beta-blocker Vasodilator Calcium antagonists	Centrally acting agent (ใน uremia)
อัมพาต		Centrally acting agents
ตั้งครรภ์		
Preeclampsia	Methyldopa Hydralazine	Diuretic ACE inhibitors
ความดันสูงเรื้อรัง	Methyldopa	ACE inhibitors

การเลือกใช้ยาเพื่อการรักษาความดันโลหิตสูง

1. ความดันโลหิตสูงในผู้สูงอายุ(9)

เมื่ออายุมากขึ้นความดัน Diastolic มักจะต่ำลง ส่วนความดัน Systolic จะสูงขึ้น อุบัติการณ์ของ Isolated systolic hypertension จะพบเพิ่มขึ้นเมื่ออายุมากขึ้น โดยพบประมาณร้อยละ 65 ความชุกของความดันโลหิตสูงในผู้สูงอายุ พบประมาณร้อยละ 54-64 ต้องวัดความดันทำเป็นทุกราย ซึ่งจะพบว่าประมาณร้อยละ 18 ของผู้ป่วยสูงอายุที่มีความดันสูงและความดัน Systolic จะลดลง 20 มม.ปรอทหรือมากกว่าเมื่อวัดความดันโลหิตในขณะที่ยืน การรักษาด้วยยาจะเริ่มด้วยขนาดต่ำก่อน และระมัดระวังอาการแทรกซ้อน ยาลดความดันโลหิตทุกตัวใช้ได้ผล แต่ยาขับปัสสาวะและยากันเบต้าเท่านั้นที่มีข้อสนับสนุนว่าสามารถลดอัตราการตายและภาวะแทรกซ้อนของความดันโลหิตสูง ขนาดของยา Hydrochlorothiazide ไม่ควรเกิน 12.5 มก. ต่อวัน ควรเริ่มให้ยาเมื่อความดัน Systolic มากกว่า 160 มม.ปรอท หรือความดัน Diastolic มากกว่า 90 มม.ปรอท

2. ความดันโลหิตสูงในผู้ป่วยเบาหวาน(10,11)

พบว่าประมาณร้อยละ 60 ของผู้ป่วย NIDDM มีความดันโลหิตสูง อุบัติการณ์เบาหวานและความดันโลหิตสูงจะพบบ่อยขึ้นเมื่ออายุมากขึ้น ภาวะทั้งสองเป็นปัจจัยเสี่ยงทำให้หลอดเลือดแดงแข็ง วัดความดันโลหิตทำเป็นทุกราย พบว่า ร้อยละ 12 จะมีความดัน Diastolic ลดลง 10 มม.ปรอท หรือมากกว่า พิจารณาให้ยาจนได้ระดับความดันต่ำกว่า 130/85 มม.ปรอท สำหรับยาลดความดันโลหิตสามารถให้ได้ทุกตัว โดยต้องระมัดระวังในการใช้ยากันเบต้าในผู้ป่วยเบาหวาน ยากลุ่ม ACE inhibitors, Calcium antagonist และ Alpha 1 blockers ไม่มีผลต่อระดับน้ำตาลและไขมันในเลือด สำหรับผู้ป่วยที่มี Microalbuminuria ร่วมด้วย เลือกยา ACE inhibitors จะช่วยทำให้ภาวะไตวายลดลงได้

3. ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่มีโรคหัวใจ

ประมาณ 20-30% ของผู้ป่วยความดันโลหิตสูงมีหลอดเลือดหัวใจตีบในรายที่มีอาการ Angina pectoris ควรเลือกใช้ยา Beta blockers หรือยา Calcium antagonists สำหรับผู้ป่วยที่มีกล้ามเนื้อหัวใจตายมาก่อน ยา Beta-blocker จะลดการเสียชีวิต และลดอุบัติการณ์เกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายซ้ำ การให้ยาควรค่อยค่อยปรับขนาดยา เพื่อหลีกเลี่ยงความดันตกทันทีซึ่งอาจจะทำให้เกิดผลเสียได้

ในผู้ป่วยหัวใจล้มและมีความดันโลหิตสูง ยา ACE-inhibitors ใช้ได้ผลดี โดยเฉพาะใช้ร่วมกับยาขับปัสสาวะ

ในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง ที่มี LVH พบว่ายาทุกตัว ยกเว้น ยาขยายหลอดเลือดสามารถลด LVH ได้ ไม่มีข้อสรุปแน่นอนว่า ยากลุ่มใดจะดีที่สุด(12)

4. ความดันโลหิตสูงในผู้ป่วยโรคไต

ผู้ป่วยโรคไตเกือบทุกรายจะมีปัญหาการคั่งของเกลือและน้ำในร่างกาย ซึ่งมักจะ ต้องใช้ยาขับปัสสาวะในกลุ่ม Loop diuretic ในขนาดสูง เพื่อให้ได้ผลดี ยาความดันโลหิตทุก กลุ่มสามารถลดความดันโลหิตได้ในผู้ป่วยโรคไต ในรายที่ตอบสนองต่อการรักษาไม่ดี อาจจำ เป็นต้องใช้ Loop diuretic ขนาดสูง ร่วมกับยา Minoxidil จากรายงาน(13) แนะนำว่าควรลด ความดันโลหิตถึงระดับ 130/85 มม.ปรอท เพื่อป้องกันไตวาย การใช้ยา ACE-inhibitors ในผู้ ป่วยโรคไตจำเป็นต้องเจาะเลือดดูระดับโปแตสเซียม Creatinine เป็นระยะ

5. ความดันโลหิตสูงและอัมพาต(4)

ความดันโลหิตจะสูงขึ้นในผู้ป่วยที่เป็นอัมพาตเฉียบพลันและจะค่อยลดลงในระยะ เวลา 10 วัน ควรจะแยกว่าอัมพาตเกิดจากเลือดออกในสมอง หรือสมองขาดเลือด

ในรายที่สมองขาดเลือดทำให้เกิดอัมพาต ไม่ควรใช้ vasodilator เนื่องจากจะทำให้ ความดันในสมองเพิ่มขึ้น ควรให้ยาลดความดันลงช้า ๆ โดยให้ความดัน diastolic ? ? มม. ปรอท การตัดสินใจให้ยาลดความดันในผู้ป่วยที่เลือดออกในสมองเฉียบพลันทำได้ค่อนข้างยาก เนื่องจากความดันโลหิตและความดันในสมองจะสูงขึ้น และไม่มีข้อมูลที่แสดงว่าความดันโลหิต สูงทำให้เลือดออกเพิ่มขึ้น การให้ยาลดความดันในสมองหรือการผ่าตัด จะทำให้ความดันโลหิต ลดลงได้

ในกรณี Subarachnoid hemorrhage ควรต้องลดความดันโลหิตลงโดยให้ความดัน Systolic ประมาณ 100 มม.ปรอท เพื่อป้องกันเลือดออกซ้ำ

6. ความดันโลหิตสูงในผู้ป่วยศัลยกรรม

บ่อยครั้งที่อายุรศาสตร์ต้องให้คำปรึกษาและดูแลผู้ป่วยความดันโลหิตที่ต้องได้รับการ ผ่าตัด ผู้ป่วยที่ควบคุมความดันได้ดีจะปลอดภัยกว่าในรายที่คุมความดันไม่ดี ควรให้ระดับ ความดัน Diastolic น้อยกว่า 110 มม.ปรอท เป็นอย่างน้อย กรณีที่ระดับโปแตสเซียมต่ำควร แก่ก่อนแต่เนิ่น ๆ ควรให้ยาจนถึงเข้าวันผ่าตัด และเริ่มกลับใช้ยาเดิมให้เร็วที่สุด ขณะที่รับ ประทานยาไม่ได้ อาจใช้ยาฉีดเข้าเส้นหรือยาฉีดลิ้น หรือยาปะผิวนิ่งแทนได้ ยา Clonidine ต้องค่อย ๆ หยุดก่อนผ่าตัด หรือใช้ยาปะผิวนิ่งแทนขณะที่รับประทานทางปากไม่ได้

7. ความดันโลหิตสูงในผู้ป่วยท้อง(15,16)

พบความดันโลหิตสูงร้อยละ 10 ของผู้ป่วยท้อง ซึ่งมีผลเสียต่อทั้งมารดาและทารก ในครรภ์ ในกรณีความดันโลหิตสูงเรื้อรัง ซึ่งมักพบก่อนที่อายุครรภ์จะถึง 20 สัปดาห์ ให้ ยาเมื่อความดัน Diastolic มากกว่า 100 มม.ปรอท เพราะความดันต่ำกว่านี้อาจทำให้เลือด ไหลผ่านมาน้อยลง และอาจเป็นผลเสียต่อทารกได้ ควรใช้ Methyldopa หรือยา Hydralazine หลีกเลี่ยงการใช้ยาขับปัสสาวะ และห้ามใช้ยา ACE inhibitors

ในกรณี Pre-eclampsia ซึ่งจะพบว่าความดันโลหิตสูงเกิดขึ้นหลังอายุครรภ์เกิน 20 สัปดาห์ มักมีอาการบวมร่วมด้วย ควรรักษาด้วยการให้นอนพัก ห้ามให้ยาขับปัสสาวะ สำหรับระดับความดันที่ต้องให้ยาแม้มีข้อถกเถียงกันบ้าง ส่วนใหญ่จะเริ่มให้ยาเมื่อความดัน Diastolic เกิน 100 มม.ปรอท โดยให้ยา Methyldopa ถ้าความดันคุมไม่ได้ เพิ่มยา Hydralazine, Calcium antagonist, Alpha- β blockers หรือ β blocker ได้ กรณีใกล้คลอดให้ยา Hydralazine ฉีดเข้าเส้นเป็นระยะ มีข้อมูลสนับสนุนว่า แอสไพรินขนาดต่ำ สามารถป้องกัน Re-eclampsia ได้ จึงควรใช้ในรายที่เสี่ยงสูงในการที่จะเกิด Pre-eclampsia

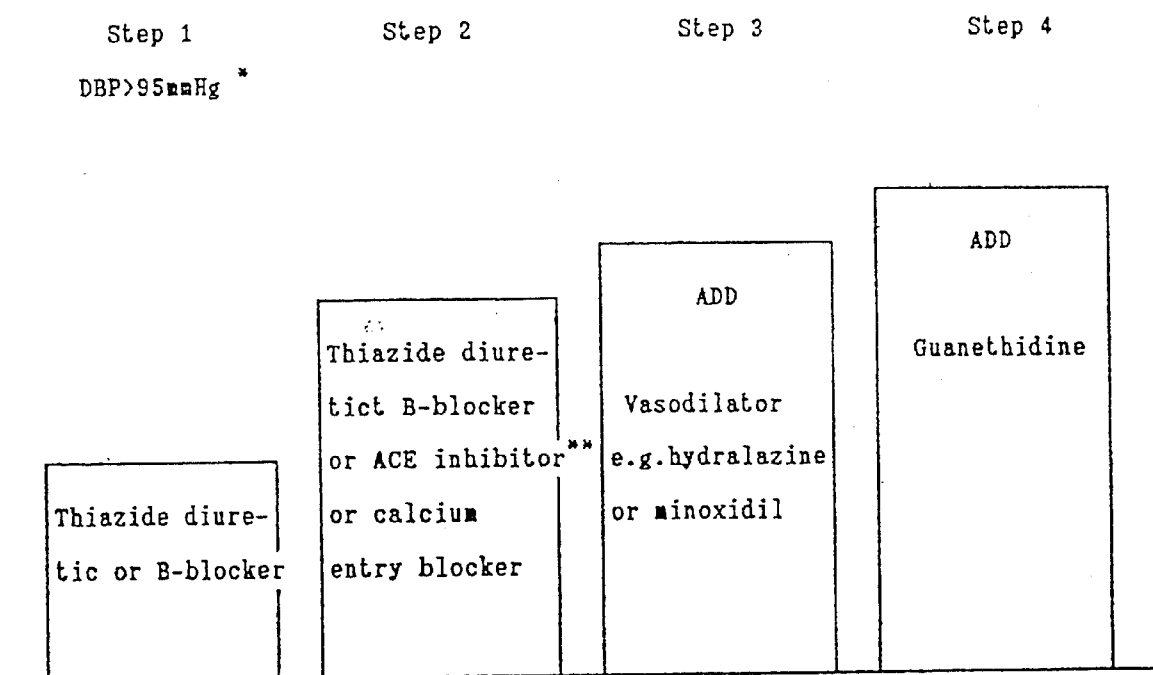
8. ความดันโลหิตที่เกิดจากการใช้ยา

Cyclosporine พบว่า ผู้ป่วยกลุ่มหนึ่งที่รับประทาน Cyclosporine จะเกิดความดันโลหิตสูงได้ เนื่องจาก Cyclosporine ทำให้เกิดหลอดเลือดหดตัว และกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติ ในผู้ป่วยเปลี่ยนอวัยวะ ร้อยละ 50-70 จะมีความดันโลหิตสูงขณะได้ Cyclosporine สำหรับผู้ป่วยอื่นที่รับ Cyclosporine จะพบความดันโลหิตได้ร้อยละ 20 เมื่อหยุดยา Cyclosporine ส่วนมากความดันจะกลับสู่ภาวะปกติ รายที่ต้องได้รับ Cyclosporine ต่อไปและความดันโลหิตสูง ควรใช้ยา Calcium antagonists, Alpha- β blockers หรือยา Clonidine ส่วนยาขับปัสสาวะใช้ได้ผลดีแต่ต้องระวังการเกิดโรคเกาต์ และ Azotemia ยา Diltiazem, Verapamil และ Nicardipine จะทำให้ ระดับ Cyclosporine ในเลือดสูงขึ้น

Erythropoietin กลไกที่ทำให้เกิดความดันโลหิตสูงยังไม่ทราบแน่ชัด แต่พบว่าแรงดันเลือดจะสูงขึ้น บางรายอาจเกิดความดันสูงเฉียบพลันได้ จนถึงกับชักหรือ Encephalopathy ต้องวัดความดันโลหิตสม่ำเสมอ ในระยะ 4 เดือนแรกของการได้ยา Erythropoietin สามารถใช้ยาความดันโลหิตได้ทุกตัว ถ้าความดันโลหิตคุมไม่ได้ดี พิจารณาหยุด Erythropoietin ชั่วคราว(17)

บทสรุป การรักษาความดันโลหิตสูงสามารถลดภาวะแทรกซ้อน และอัตราเสียชีวิตได้ เนื่องจากมียาลดความดันโลหิตหลายกลุ่ม แพทย์จะต้องเลือกยาให้เหมาะสมแก่ผู้ป่วยแต่ละราย โดยพิจารณาว่าให้ผลคุ้มค่ามากที่สุด ในอนาคตเมื่อมีข้อมูลใหม่และการศึกษาเพิ่มขึ้น คงจะมีวิธีการรักษาที่ได้ผลมากขึ้นอีก

The Stepped - care Approach



* or 90-94 mmHg if risk factor Present ** Captopril may be used in step 2, 3 and 4

Hypertension : WHO To Treat

	BP diastolic (mmHg)	BP diastolic (RF [*])	BP systolic (mmHg)	Observation Period (y)
Australia	100	95	160	1
Britain	100	90	160	3-6
Canada	100	90	-	3-6
New Zealand	100	90	170	6
JNC-V	90-95	90	140-150	3-6
WHO/ISH	95	140/90	160	3-6

RF^{*} = Risk factors

Hypertension : Target blood pressure

.....

	BP Diastolic	BP Systolic
Australia	-	-
Britain	80-90	< 160
Canada	-	-
New Zealand	< 90	-
JNC-v	< 90 / 85	≤ 140 / 130
WHO/ISH (Younger)	80	120-130
(Older)	< 90	< 140

Hypertention : How To Treat

	BB/D. only	All classes
Australia (1991)	0	+
Britain (1989)	+	0
(1992)	+	+
Canada (1989)	+	0
New Zealand (1992)	+	0
JNC (1988)	0	+
(1992)	+	0
WHO/ISH (1992)	0	+

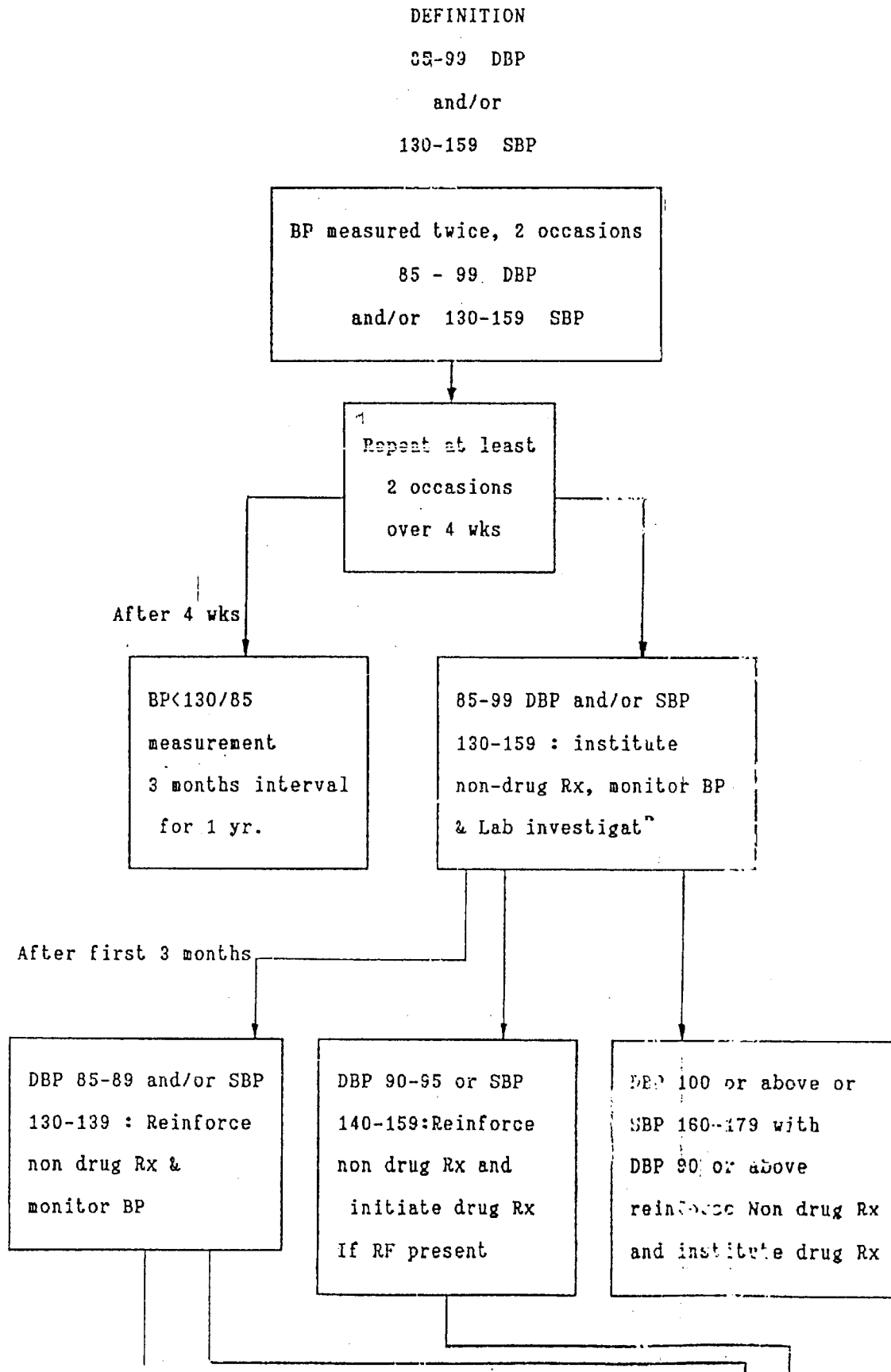
ข้อมูลประกอบผลการพิจารณาแนวทาง การดูแลรักษาภาวะความดันโลหิตสูง

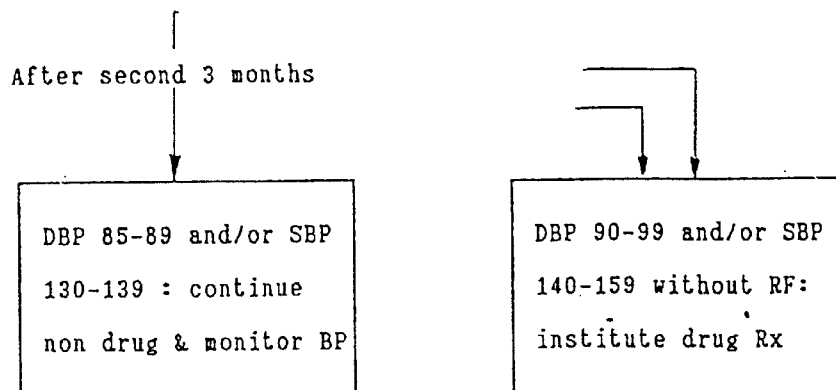
ตาราง 1 Thai Criteria of Hypertension (INC-V)

	<u>SBP</u>	<u>DBP</u>	<u>Observe</u>
- ปกติ	<u><130</u>	<u><85</u>	วัด BP ทุก 2 ปี (ในคนอายุต่ำกว่า 40 ปี)
- ปกติค่อนข้างสูง	130-139	85-89	วัด BP ทุก 6 เดือน (แนะนำให้เริ่มเน้นการปรับเปลี่ยน พฤติกรรมสุขภาพเพื่อลดปัจจัยเสี่ยง)
- ความดันโลหิตสูงเล็กน้อย	140-159	90-99	รายละเอียดแผนปฏิบัติ 1 - ถ้าปกติให้สังเกตอาการ 6 เดือน จึงจะเริ่มรักษา - ถ้ามีปัจจัยเสี่ยงสังเกตอาการ 4 เดือน จึงจะเริ่มรักษา
- ความดันโลหิตสูงปานกลาง	160-179	100-109	ส่งรักษา
- ความดันโลหิตสูงรุนแรง	180-209	110-119	ส่งรักษา
- ความดันโลหิตสูงรุนแรงมาก	>210	>120	ส่งรักษา

หมายเหตุ : สำหรับคนปกติอายุ > 40 ปี วัด BP ทุกปีในคนทั่วไป

แผนภูมิ 1 Flow Chart of Hypertensive and Treatment





NB : Institute drug Rx promptly with evidence of substantive risk of CVD
or in patients with BP > mild hypertension [$\geq 160/100$]

Note : High risk group = กลุ่มที่มีภาวะและโรคต่างๆร่วมด้วยได้แก่ เบาหวาน
และภาวะที่แสดงถึงอวัยวะส่วนปลายถูกทำลาย ได้แก่
หัวใจด้านซ้ายโต โรคเส้นเลือดในสมอง
: , , = การพิจารณาการรักษาด้วยยาหลักชุดแรกและควรเริ่มการรักษาด้วย
ความระมัดระวังจากจำนวนขนาดของยาน้อย -----> มาก

ตารางที่ 2 แนวทางการรักษาภาวะความดันโลหิตสูงทั่วไป

- ดี 130/85 mmHg.
- สอรับได้ 140/90 mmHg.
- ไม่ดี >140/>90 mmHg.

หมายเหตุ : ยกเว้นผู้สูงอายุ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อประกอบการวินิจฉัยเบื้องต้นของความดันโลหิตสูง

1. U/A : blood; protein; glucose
2. Blood total cholesterol (HDL-cholesterol)
3. Creatinine, uric acid
4. FBS.
5. Plasma K⁺
5. EKG

ปัจจัยเสี่ยงที่สัมพันธ์กับการเพิ่มระดับความดันโลหิตและความดันโลหิตสูงในประเทศไทย

ปัจจัยเสี่ยง	ความสัมพันธ์
อายุ	+
เพศ	0
กรรมพันธุ์	+
ความอ้วน	+
การไม่ออกกำลังกาย	+
ความเครียด	+
การสูบบุหรี่	0
การดื่มเหล้า	0
Dyslipidemia	0
เบาหวาน	+
Na ⁺ Δ	+
K ⁺ ∇	+
Ca ⁺⁺ ∇	0
Regional Difference	+
Life Style Mal-modification	+

หมายเหตุ : + = เชื่อว่ามีความสัมพันธ์

- = ไม่เชื่อว่าจะมีความสัมพันธ์

0 = ไม่รู้ ไม่แน่ใจ ไม่มีข้อมูล

:- ไม่ได้มีการจัดลำดับความสำคัญของปัจจัยเสี่ยง เนื่องจากข้อมูลไม่เพียงพอ

:- Migration ทำให้ความดันโลหิต ขึ้น-ลง ได้ จึงไม่ได้นำมาพิจารณา

ภาวะความดันโลหิตสูงกับปัจจัยเสี่ยง กับการเกิดภาวะแทรกซ้อนในอวัยวะต่าง ๆ ของคนไทย

ปัจจัยเสี่ยง	หัวใจและหลอดเลือด (CHF, CHD)	สมอง	ไต
อายุ	+++	+++	+++
เพศ	++ ()	+(♂>♀)	
กรรมพันธุ์	++	+	0

= Post menopause = Non-sex difference = ♂ = ♀

ความอ้วน	++	-	0
การไม่ออกกำลังกาย	+	0, +	-
ความเครียด	++	++	-
การสูบบุหรี่	+++	++	-
การดื่มเหล้า	+()	+	-

= Excessive alcohol consumption (alcohol 100% หรือ 2 oz.)

Dyslipidemia	+++	+	+
เบาหวาน	++	++	+++
ภาวะความดันโลหิตสูง	+++	++++	+++

หมายเหตุ : + = เชื่อว่ามีความสัมพันธ์
 - = ไม่เชื่อว่าจะมีความสัมพันธ์
 0 = ไม่รู้ ไม่แน่ใจ ไม่มีข้อมูล

ภาวะแทรกซ้อนในอวัยวะต่าง ๆ

1. Cardiovascular

Indicator : - Abnormal EKG ; PVC

- LVH ; จาก EKG , ECHO , P.E.

- CHF ; (ในคนไทยตามประสบการณ์มีโอกาสเกิด + 1 ---> + 3
ซึ่งต่างกันตามลักษณะประชากรและปัจจัยสิ่งแวดล้อมในแต่ละ
ภูมิภาค = Regional difference)

- Coronary Heart Disease

2. Cerebrovascular Disease

3. Renal Disease

High Risk of Hypertension

1. DM

2. Target organ damage

2.1 LVH

2.2 Renal Impairment

2.3 Stroke

หมายเหตุ : ควรพิจารณาก่อนเกิดะอวัยวะส่วนปลายถูกทำลายไปหมดแล้ว ได้แก่

- UA Abnormal

- Early sign อื่นๆเช่น Peripheral Occlusion, bruit เป็นต้น

ภาวะความดันโลหิตสูงในกลุ่มเฉพาะ : กลุ่มผู้สูงอายุ (>60 ปี)

1. การพิจารณาเน้นการดูแลภาวะความดันโลหิตสูงซิสโตลิก (Systolic Hypertension)

2. ~~ข้อบ่งชี้~~ ภาวะความดันโลหิตสูง (Criteria of Hypertension: When to treat)

	<u>SBP</u>	<u>DBP</u>	
- ความดันโลหิตสูง	≥ 160	-	เน้นการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมสุขภาพ
- ความดันโลหิตสูง	≥ 170	-	เริ่มพิจารณาการรักษาด้วยยา

หมายเหตุ: ดังข้อมูลประกอบ 1,2

3. เป้าหมายการรักษา

- SBP < 160
- DBP < 90

4. Combined Hypertension

- พิจารณาเช่นเดียวกับกลุ่มผู้ใหญ่ปกติ
- ควรรักษาอย่างระมัดระวัง รวมทั้งขนาดและชนิดของยา
- อายุ >85 ปี ไม่ควรรักษาภาวะความดันโลหิตสูงหากจำเป็นควรพิจารณาเป็นราย ๆ ไป

5. การประเมินภาวะความดันโลหิตสูงในผู้สูงอายุ

- ควรวัดความดันโลหิตอย่างน้อย 3-4 ครั้ง (Visit) ก่อนให้การวินิจฉัย
- พัก 1 นาที ในท่าอื่น แล้วจึงเริ่มวัดความดันโลหิตในท่าอื่น

หมายเหตุ : ยังไม่มีข้อสรุป เกี่ยวกับคำจำกัดความของภาวะความดันโลหิตสูงในผู้สูงอายุ

VERTICAL ANALYSIS

1. Health problem: SUFFERING & COMPLICATIONS OF HYPERTENSION

1.1 Definition of Hypertension

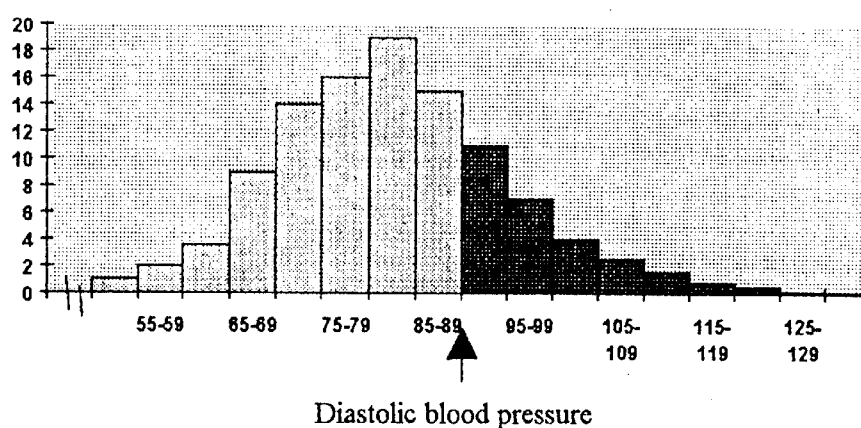
-Definition in internal medicine textbooks (based on symptoms & signs; physical} :

Sustained high blood pressure not attribute to a single course but reflecting the multiple genetic and environmental influences. In Pickering's phase it is a "quantitative deviation from the mean". (Oxford textbook of medicine, 3rd Edition, 1996, page 2527).

Diastolic > 90 mmHg. (Harison's principle of internal medicine, 1991, page 1002)

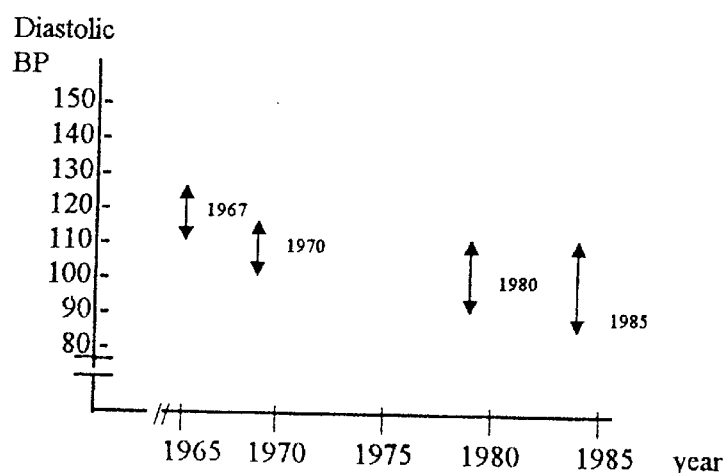
Graph showing variaton of diastoric BP in a healthy population

Percentage of
screened population



The changing definition of hypertension. Accumulating evidence for treating sucessively lower level of blood pressure. (R.H. Fletcher, S.W. Fletcher. E.W. Wagner, the essentials clinical epidemiology, second edition, 1988, pg. 39)

Graph showing the evolution of definition of hypertension by diastolic BP



Data from Veterans Administration Cooperative Study Group on antihypertensive agents: JAMA 202: 1028-1034, 1967; Veterans Administration Cooperation Study Group on antihypertensive agents. JAMA 213:1143-1152, 1970; Management committee; Australian therapeutic trial of mild hypertension. Lancet 1:1261-1267, 1980; and Medical Research Council Working Party: MRC trial of treatment of mild hypertension: principal results. Br Med J 291:97-104, 1985.

1.2 Definition of Health problem: suffering and complication arising from hypertension

This definition base on the individual and collective suffering caused by disease itself as well as its economic, social, and psychological cost: the individual and collective suffering from hypertension include:

- the people who are aware and worry about hypertension.
- the people who have symptoms of hypertension.
- the people who have complication from hypertension.
- the opportunity cost when they have suffering from hypertension.
- the consequence that they have suffering from hypertension and effect to their families and their communities.

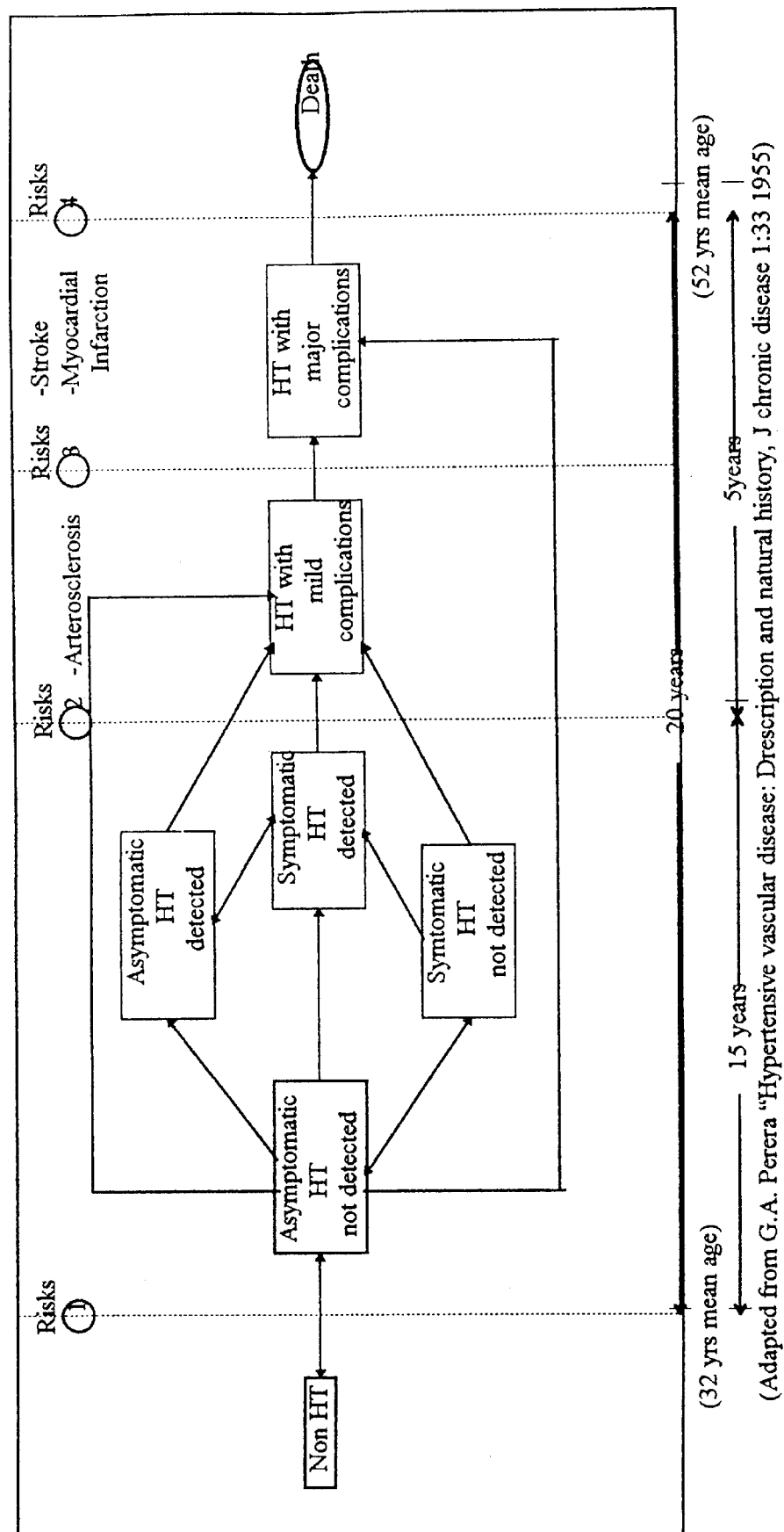
1.3 Magnitude and severity

According to the national health and nutrition survey (1976-80) 21.7 % of adults have BP at or above 160/95 mmHg. Prevalence increase from 2% for white women age 18-24 years to over 70% for elderly black women in the US.

A study from Tanzania (Swai et. al 1983) show 10% prevalence in rural adult population, in which prevalence in urban is thought to be higher.

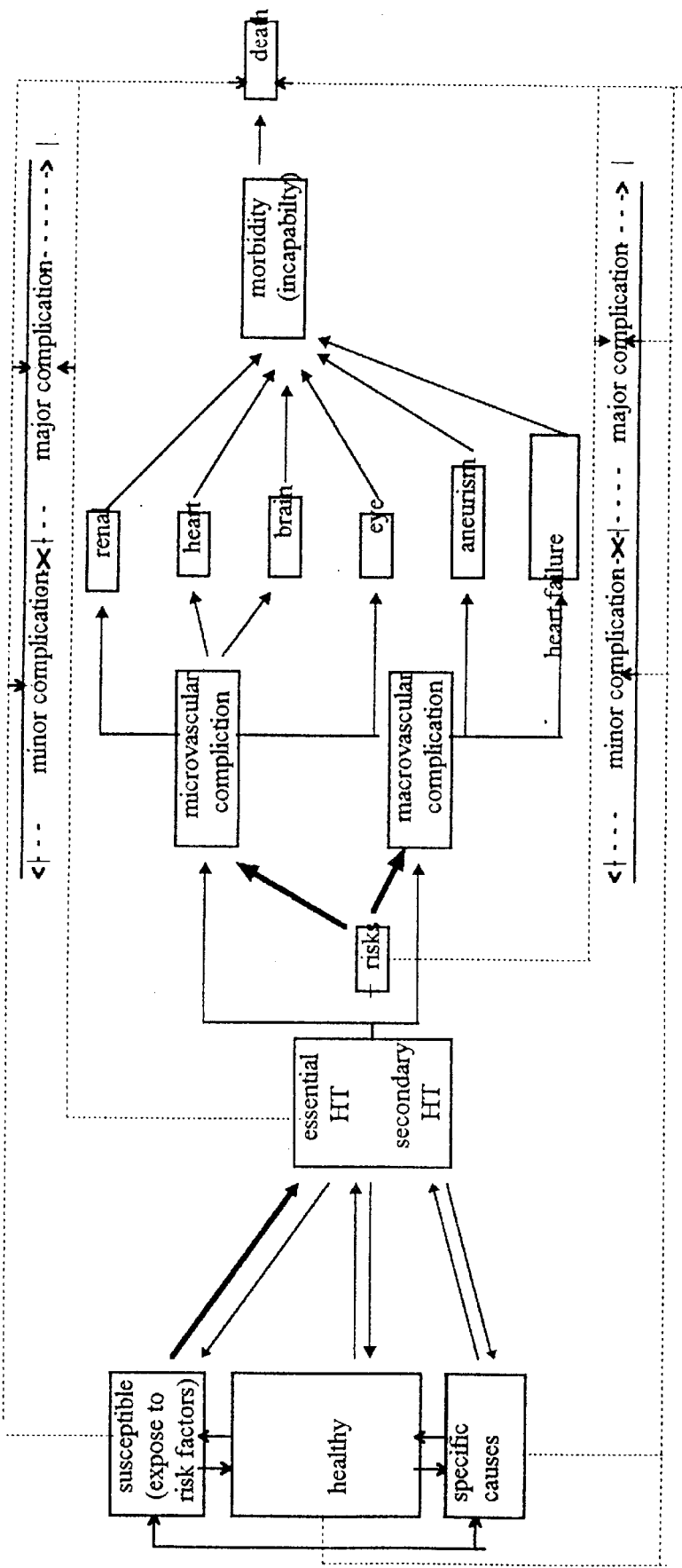
In a typical developed country, such as Austraria, the population attributable risk for hypertension (38% prevalence of diastolic blood pressure diastolic BP of ≥ 90 mmHg, base on a single raeding) has been estimated as 36% for stroke and 22% for coronary heart disease. (Bulliten WHO. 1995 73, (4) : 417-424)

The description of disease system according to the area of intervention



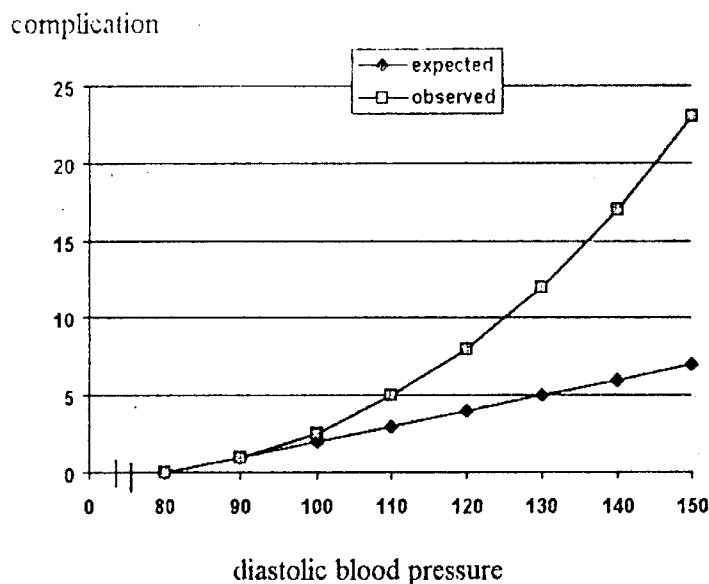
2. The description of disease system.

Risk factors and risk markers: nutrition, environment, age, genetic, race, smoking etc.



Specific causes: Diabetes, Renal stenosis, Nephrotic syndrome, AGN
Pregnancy Induce Hypertension, Coarctation of aorta.
Pheochromocytoma, Cushing syndrome, Adrenal hyperplasia, etc

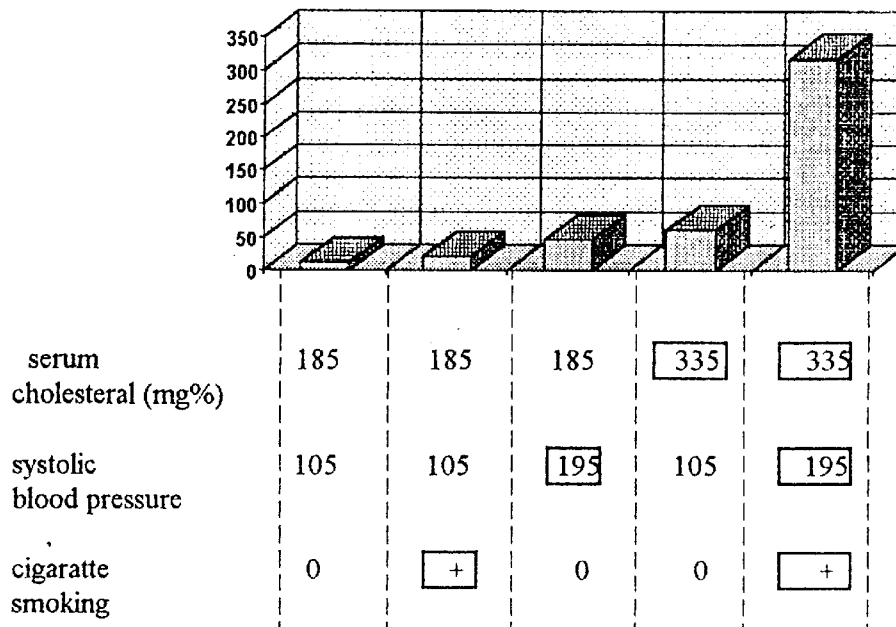
Graph showing the relationship between diastolic blood pressure and complications (stroke and coronary heart disease)



The relationship between HT and risk factors and risk markers

- HT-Smoking 3,4
- HT-Alcohol 1
- HT-Race and Genetic
- HT-Obesity 1
- HT-Cholesterol
- HT-Salt intake
- HT-Diabetes 1,3
- HT-pregnancy
- HT-multiple risk factors
- HT-without risk factors
- HT-oral contraceptive 3

Graph showing interaction of multiple associated factors with hypertension
cases/1000 in 8 years



Interaction of multiple causes of disease: risk of developing cardiovascular disease in men according to the level of several risk factors alone and in combination: abnormal value enclosed in the boxes. (Redraw from Kannel WB: Prevalence cardiology. Postgrad Med 61:74-85, 1977)

3. Inventory of possible interventions

1. Detection of - people at risks of essential hypertension
 - people who have specific causes of secondary hypertension

Strategies

- to identify and detect hypertension when the patients (people) come to health services.
- health education for those identified.

2. Detection and treatment of essential and secondary hypertension

Strategies

Detection: target group people who have hypertension and have come to the health services

- initiative by health services: routine measurement of blood pressure when the patients come to the health services. (especially adult)

- initiative by the patients: they have symptom
 - they ask for measurement of blood pressure

- initiative by both (health services and patients): set criteria according to ...

Treatment: immediately

- Drug treatment
- Non drug treatment

observe

Drug treatment

Drug used in treatment of hypertension (Harrison's principle of internal medicine, 1991)

	Drug	Contraindication	Frequent side effects
-Duretics	Thiazide	DM, hyperuricemia primary aldosteronism	Potassium depletion, hyperglycemia, hyper- uricemia,
hypercholes-			teralemia, dermatitis, purpera.
-Beta-adenoreceptor antagonists	Propanolol	Congestive heart failure, asthma, DM, during MAO inhibitor administration, COPD, 2nd or 3rd degree heart block	Dizziness, depression, bronchospasm, nausea, vomiting, diarrhea, co- nstitution, heart failure fatigue, Raynaud's.
phe			nominon.
hallucination			hypertriglyceridemia, psoriasis, sudden
with-			drawal may
precipitate			angina or myocardial injury in patients with heart disease.
-Vasodilators	Hydralazine	Lupus erythematosus, severe coronary artery disease	Headache, tachycardia, angina pectoris, nausea, vomiting, diarrhea, lupus like syndrome, rash, fluid retention.
-Calcium antagonists	Nifedipine	Heart failure, 2nd or 3rd degree of heart block	Tachycardia, flushing, gastrointestinal distur- bance, hyperkalemia, edema, headache.
-Angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors	Captopril	Renal failure (reduction of dose), bilateral renal artery stenosis	Leukemia, pancytopenia, hypotension, cough, angioedema, urticarial rash, fever, loss of testis, acute re- nal failure in bilateral renal artery stenosis
-Others			
-Future prospects			

Non drug treatment

- Weight reduction
- Alcohol
- Dietary sodium
- Dietary potassium
- Physical activity
- Others
 - calcium
 - magnesium
 - vegetarian diet
 - dietary fat
 - fish oil
 - dietary fibre
 - biofeedback and relaxation
- Dietary interventions in combination
- Non drug treatment and quality of life
- Risk factor intervention
 - cigarette smoking
 - lipid abnormalities

Non pharmacological methods postulated to lower blood pressure.

Dietary changes			Behavioural method
Reduction	Increase	Special diet	
Weight	Potassium	Vegetarian	Physical activity
Alcohol	Calcium		Stress management
Salt	Polysaturated & Saturated fat ratio		Biofeedback
Total fat	Magnesium		
	Dietary fibre		

3. Detection and treatment of minor complication: medical and non medical

HT-Brain: Aspirin for TIA.

HT-Heart: IHD

HT-Kidney

HT-Eye

4. Detection and treatment of major complication: medical and non medical

HT-Brain: Stroke

HT-Heart: MI

HT-Kidney

HT-Eye

4. Choice of these intervention to be implemented

Is a given intervention relevant?

HT is prevalent. It is significant health problem. National health and nutritional examination survey 1976-1980 USA showed 21.7% adults have BP of over 165/95 mmHg. 20% of elderly black woman have HT in USA. Tanzania 1983 Swai et al showed 10% prevalence rate in rural adult population, prevalence in urban is higher than in rural.

Is it feasible to implement a given intervention?

HT can be detected easily by using the mercury sphygmomanometer. Because it is a convenient and reliable method if correctly used. It is easy to train health workers.

Is it effective to implement a given intervention?

Treatment of HT has been shown to be effective and is available. Proper management of HT is shown to prevent complication. For moderate and severe HT treatment is clearly beneficial for prevention of strokes, less clear for heart attack (Controlled trials mild, moderate, and severe HT: Veteran Administrative cooperation study group, US public health service trial, NHLBI, Oslo, ANBP, MRC, EWPHE, HDFP, MRFIT...)

An intervention intended to prevent death usually is the most important, at least the analytical framework of disease

This is followed immediately by the aim to reduce individual suffering, anxiety, and sequelae by the means of curative activities. Indeed, the most prominent demand of people is to relieve their present suffering.

An intervention aiming to prevent the health problem should only be considered at the later stage, even if this may seem paradoxical.

Cost

Direct economic costs: in UK ; WHO Bulletin OMS Vol 73 1995

-Total pharmaceutical expenditure 0.7% of GNP (10% of all health care costs)

-CVD drugs 0.2% of GNP, due to antihypertensive drugs around 0.05% of GNP

The greatest costs are incurred in hospital services, and are mainly accounted for by hypertension related diseases rather than hypertension per se.

Indirect costs: (include loss of productivity and earning and disability pension) Most indirect costs are hypertension related disease.

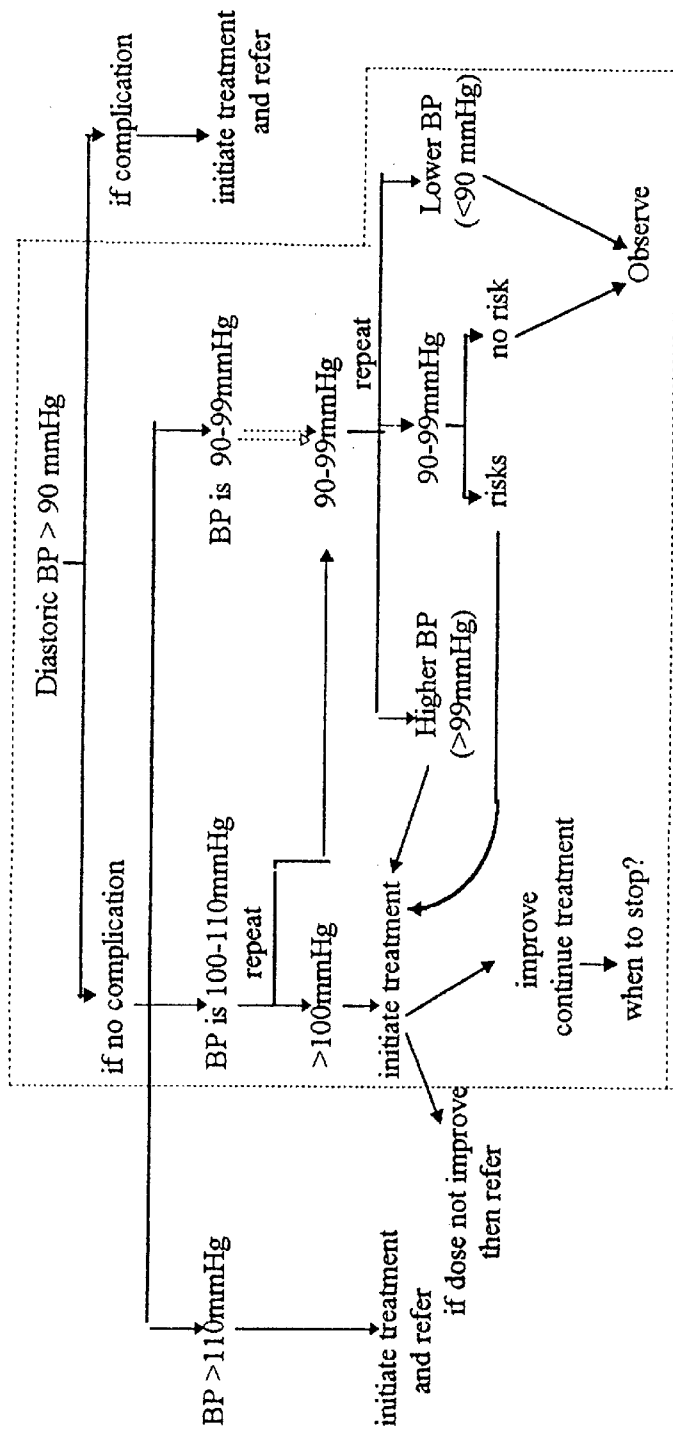
Intangible costs: range from relatively small adverse effects on the quality of life resulting from hypertension treatment, to major impairments due to hypertension-related disease.

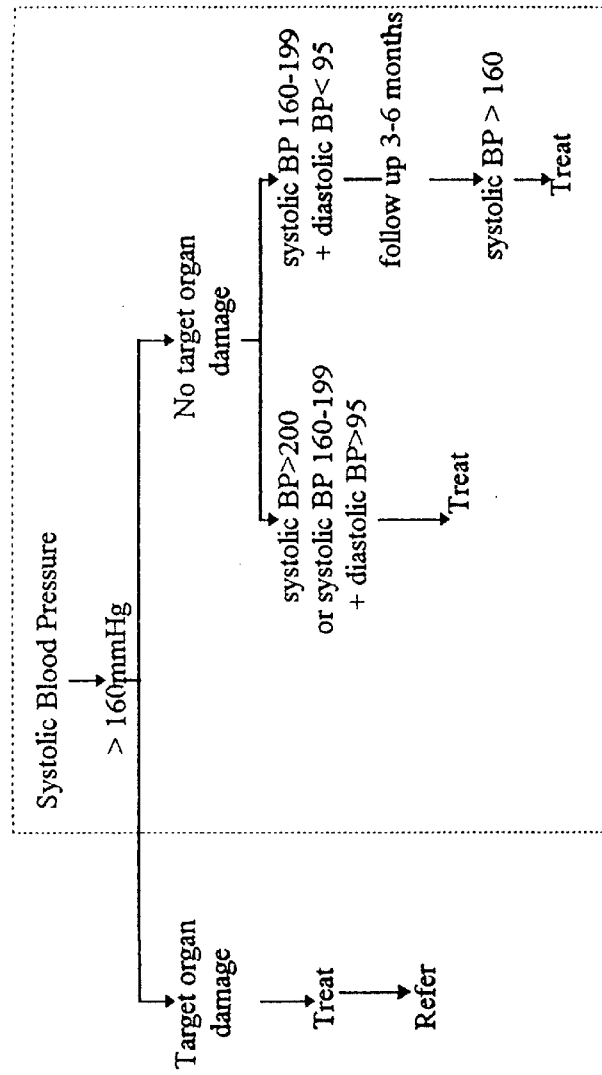
5. Operationalisation of the control intervention

multi-purpose or specialise?

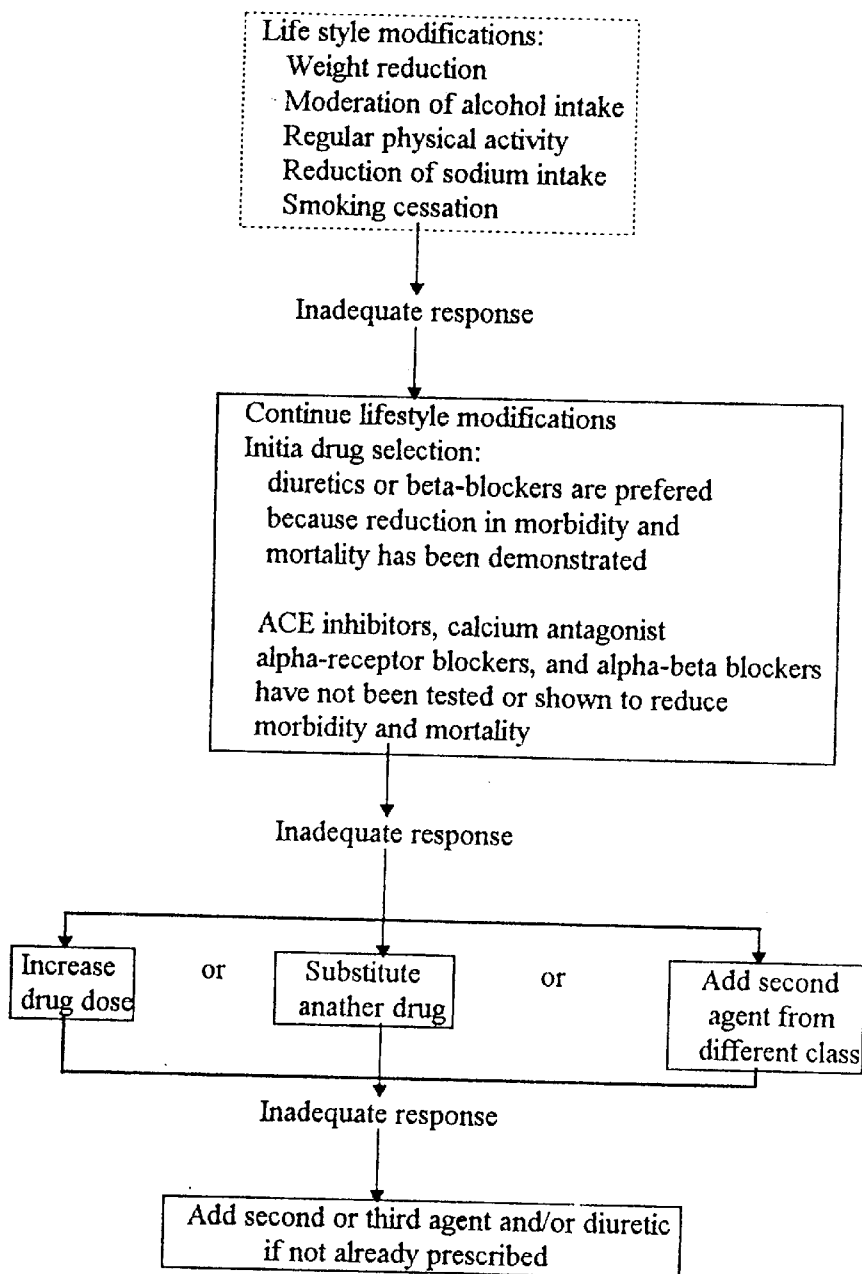
Use of polyvalent health personnel. The task of diagnosis and treatment can be delegated to polyvalent workers by use of the diagnosis and treatment guidelines.

Outline of possible diagnostic and treatment guideline





Treatment algorithm for patients with hypertension



6. Evaluation of the intervention

In practice, the evaluation will focus mainly on the design of control strategies and on the operational aspects of their implementation. More rarely will it focus on its technical (e.g. quality control) and epidemiological aspect (e.g. impact assessment).

-Detection rate

$$\text{coverage} = \frac{\text{detected}}{\text{expected No}} \quad \text{e.g.} \quad \frac{\text{No OC}}{\text{expected No}}$$

technical quality : sphygmomanometer ; sensitivity, specificity

operational quality : measurement ; reliability

-Continuity of treatment : compliance ; the record of operational card

-Level of BP and numbers of Complications

- technical quality : effectiveness of drugs
sphygmomanometer

- operational quality

16

Can Antihypertensive Therapy Ever Be Discontinued?

WILLIAM J. MROCZEK

Cardiovascular Center of Northern Virginia, Falls Church, Virginia

JAMES F. BURRIS

*Cardiovascular Center of Northern Virginia, Falls Church, Virginia, and
Georgetown University Medical Center, Washington, D.C.*

INTRODUCTION

It is estimated that 25 to 35 million persons are receiving medical therapy for hypertension in the United States. If as few as 5% of hypertensive patients could discontinue antihypertensive treatment, over a million people might be spared the risk of drug-induced side effects and adverse reactions as well as some of the economic impact of therapy. Besides the cost of antihypertensive medications, major savings in health care expenditures could result from reduced needs for monitoring of serum potassium, glucose, and urate in diuretic-treated patients, electrocardiograms in patients receiving beta blockers, and so forth. Any method of containing health care costs without reducing quality of care must be of interest to the medical community in this era of increased scrutiny of medical expenditures.

The possibility of discontinuation of pharmacological therapy in the treated hypertensive patient is an intriguing concept. This topic is usually considered in terms of withdrawal of drug treatment in patients with mild to moderate essential hypertension after prolonged successful antihypertensive therapy. A wider scope was thought to be worthwhile for this chapter, and we will first review all circumstances in which antihypertensive therapy may be discontinued.

SPECIFIC CAUSES OF HYPERTENSION REMISSION

Correction of Secondary Hypertension

Theoretically, if a potentially curable form of secondary hypertension is found, a complete remission of the hypertension is possible. However, there is ample evidence to demonstrate that if the arterial pressure is raised by any mechanism for a sufficient period of time, removal of the initiating cause of hypertension may not lower the blood pressure (O'Neal et al., 1970). Once hypertension has been established, structural changes occur in the vascular system which may then perpetuate the hypertension (Folkow, 1982). Pheochromocytoma, Conn's syndrome, renin-producing tumors, coarctation of the aorta, unilateral renal disease, and renal artery stenosis are all examples in which a total cure of hypertension is possible. Long-term evaluations of "surgical cures" have been, however, disappointing. In secondary forms of hypertension, it has been argued that even if a total cure is not possible, modification of the severity of hypertension is frequently an achievable goal.

Renal artery stenosis with renovascular hypertension is the most common form of secondary hypertension amenable to surgical intervention. Success rates of surgical cases vary from center to center, and they appear to be related to the clinical circumstances (atherosclerotic versus fibromuscular dysplasia) as well as to the criteria used for lateralization of renal vein/renin ratios. Schwarten (1980) has reported a 93% primary success rate in 70 patients with renal artery stenosis treated with percutaneous transluminal angioplasty. With surgical revascularization, cure and improvement rates have been as high as 91% (Snell, 1980). Our ability to predict which patients will have a resultant cure from correction of their renal artery stenosis has been improved by determination of renal vein/renin ratios, particularly after converting enzyme inhibition, as shown by Case and Laragh (1971).

Corticosteroid administration, oral contraceptives, chronic use of sympathomimetic amines (nose drops, diet pills, cold remedies, and so forth), and chronic licorice ingestion are all examples of cases of secondary hypertension in which abstention from the causative agent will usually result in a cure of the hypertension. If such a patient is receiving antihypertensive therapy, it would certainly be wise to reassess the need for continued therapy.

Vascular Catastrophies

Myocardial infarction with impairment of functional capacity without overt congestive heart failure will frequently result in the normalization of elevated blood pressure. The lowering of blood pressure after myocardial infarction, however, is frequently an ominous clinical sign and may be associated with an increase in mortality (Kannel, 1981). Cerebrovascular accidents of more than mild severity may result in amelioration of hypertension. Total occlusion of a stenotic

Can Antihypertensive Therapy Ever Be Discontinued?

Antihypertensive therapy has been associated with cures of hypertension thought to be secondary to atherosclerosis, autoinfarction of a kidney or a tumor causing the hypertension.

Spontaneous Remissions

Experienced clinicians will admit to witnessing a rare case of spontaneous remission of hypertension for no apparent reason. Occasionally, drastic psychosocial changes such as retirement, change of employment, geographical relocation, death of an ailing spouse, and other factors will be associated with complete amelioration of even severe hypertension. Repeated contact with medical personnel will occasionally result in disappearance of mild hypertension for a multitude of reasons: regression toward the mean, placebo effect of therapeutic encounters, conquering "cuff neurosis," acclimatization, and success of known nonpharmacological therapies (such as salt restriction, weight loss, exercise, relaxation response, progressive muscular relaxation, and so forth). Approximately half of the patients randomized to placebo treatment in the Australian therapeutic trial in mild hypertension had a decrease in blood pressure to below 160/95 mmHg with placebo treatment. (Australian National Blood Pressure Study Management Committee, 1980.)

Intercurrent Illness

Frequently after general anesthesia and bedrest as well as after hypotension due to sepsis or blood loss, hypertension may disappear for an indefinite length of time—usually not exceeding a few months. Concomitant illnesses, such as malignancy, alcoholism, tuberculosis, a variety of systemic illnesses, or debilitating diseases, frequently result in normalization of the blood pressure in previously hypertensive individuals.

Success of Nonpharmacological Therapy in the Treated Hypertensive Patient

Our attack on the elements of known control mechanisms in the mosaic theory of hypertension proposed by Page has been largely pharmacological—namely diuretics (volume), sympatholytics (neural), angiotensin-converting enzyme inhibitors (chemical), and vasodilators (vascular caliber). Recently, interest in nonpharmacological therapy has intensified (Stamler et al., 1980), and attention to items such as dietary salt intake, weight loss, exercise, and meditation techniques have all gained support (Gillum et al., 1983). If these nonpharmacological therapies are successful, and if they were instituted while the patient was receiving drug therapy for the hypertension, it is possible that antihypertensive therapy might be discontinued. An example of this concept would be a hypertensive patient successfully treated with a diuretic who achieves significant weight loss or engages in a vigorous aerobic exercise program.

RESETTING BARORECEPTORS

It is well known that there is an upward resetting of the baroreceptor mechanism with sustained hypertension. In a classic study, McCubbin et al. (1956) reported studies on baroreceptor function in normotensive and hypertensive dogs. Hypertension was induced by wrapping the kidneys with cellophane or by a Goldblatt clamp. Measurements were obtained from the carotid sinus and aortic depressor nerves of these dogs and from a group of control animals. After the development of sustained hypertension, the baroreceptors no longer responded in an attempt to return the arterial pressure to normal. The baroreceptor was considered to be reset at a higher level—i.e., a new normal level was achieved for these renal hypertensive animals, at which point the reflex lowering of blood pressure through the neural arc was inactive. Pressure on the carotid sinus, however, did result in slowing of the pulse, indicating that the basic mechanism was still intact—only reset at a higher level! Clinically in hypertensive patients, the possibility of resetting their barostats at a new lower level after prolonged antihypertensive therapy was first suggested by Page and Dustan (1962). After prolonged antihypertensive therapy with good blood pressure control, the baroreceptors may be down-regulated, since the carotid sinus mechanisms appear to be intact. The possibility of discontinuing antihypertensive therapy after prolonged controlled blood pressures with persistence of normotension is an idea which has attracted considerable attention from clinical researchers.

CLINICAL STUDIES

1. Page and Dustan (1962) reported the discontinuation of all antihypertensive drugs in 27 severely hypertensive patients. Blood pressure promptly rose to pretreatment levels in four patients and in 14 patients there was a modest increase requiring reinstitution of therapy. Nine remaining patients did not require treatment for 6 months to 2 years. Four of these patients showed a slight rise of approximately 10 mmHg diastolic pressure, and five patients showed no change. These authors concluded that nine of 27 patients revealed maintenance of normal or near normal blood pressure after antihypertensive drugs were withdrawn following prolonged periods of good blood pressure control. These investigators looked for characteristics to identify those in whom treatment could be discontinued. The only characteristic found was that persistence of normal pressure was more likely in patients treated for several years, as opposed to those treated for less than 2 years.

2. Perry et al. (1966) reported the long-term follow-up of patients with moderately severe and severe hypertension treated with hexamethonium, hydralazine, diuretic, and/or rauwolfia alkaloids. Of 126 patients, 64 were considered controlled with average diastolic blood pressures <100 mmHg. Seventeen of these

Can Antihypertensive Therapy Ever Be Discontinued?

patients gradually decreased and discontinued all antihypertensive therapy. Patients with previous malignant hypertension who were able to discontinue therapy were treated an average of 64 months, and with a more benign hypertension for an average of 32 months. It was interesting to note that about half of the patients able to discontinue therapy had experienced a lupuslike syndrome secondary to high doses of hydralazine. Remissions of the hypertension were said to have occurred after an average of 42 months of therapy, and still persisted for a mean of 75 months of follow-up.

3. Thurm and Smith (1967) discontinued antihypertensive therapy in 69 patients defined as responders to therapy after an average treatment period of more than 2 years as a part of the U.S. Public Health Service Cooperative Study of Hypertension. Forty-four patients with a pretreatment mean blood pressures of 175 mmHg required prompt retreatment (i.e., at the time of the next clinic visit). The other 25 patients had pretreatment mean blood pressures of 116 mmHg. Patients maintaining normotension were previously treated an average of 11 months less than the patients requiring retreatment. Sixteen of the 25 responders remained normotensive after an average of 27 months. Data regarding life-style changes, weight changes, or dietary restrictions were not given for this group of mild hypertensive patients. Although diastolic blood pressures were not listed in this investigation, it is obvious that the pretreatment mean blood pressure of 116 mmHg defines a group of quite mild hypertensive patients who maintained their diastolic blood pressures less than 90 mmHg after the discontinuation of therapy.

4. Dustan et al. (1968) reported a group of 65 treated hypertensive patients, and concluded that most patients required continuous therapy for good blood pressure control. Patients with previous malignant hypertension or renal artery disease had a prompt rise in arterial pressures after withdrawal of medication. By contrast, patients with mild essential hypertension seemed to have had a better response to discontinuation of antihypertensive therapy. Fourteen of 29 patients with essential hypertension had a return of hypertension within 2 months of discontinuation of treatment. The remaining 15 of these patients remained without therapy for periods ranging from 7 to 27 months. Two patients were reportedly "cured" in that they did not require antihypertensive therapy long term. Age, duration of hypertension, or length of treatment did not appear to have an effect upon the return of the hypertension. In general, patients with essential hypertension and the lowest pretreatment blood pressures had the best response to discontinuation of antihypertensive therapy.

5. The Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents (1975) evaluated 86 hypertensive patients who were treated for 2 years or longer and whose diastolic pressures averaged below 96 mmHg for the last year of treatment. In this double-blind investigation, 26 patients were con-

tinued on active medication, whereas 60 patients were assigned to placebo therapy. In the first 6 months of the investigation, 39 of the 60 patients were removed from the study because of a return of their elevated blood pressure. By 18 months, a total of 42 placebo-treated patients had a return of their hypertension. Six of the patients in the placebo group and none of the patients in the treated group were discontinued from the study because of morbid events. At the conclusion of the study, nine (15%) of the placebo-treated patients remained normotensive. It was interesting to note that the rate of rise of blood pressure in the placebo-treated patients appeared to be related directly to the height of the blood pressure prior to the initiation of the active drug treatment. The older the patient in this study, the more likely was discontinuation of therapy to be successful.

6. Levinson et al. (1982) evaluated the discontinuation of antihypertensive therapy in 24 patients with mild hypertension who were controlled with diuretic treatment alone. A diastolic blood pressure of ≤ 90 mmHg was maintained in 11 patients after 6 months and in five patients after 12 months. The diastolic blood pressures during treatment averaged 82 mmHg or less in the patients who remained normotensive for 6-12 months after discontinuation of therapy. These investigators evaluated the pretreatment blood pressure, presence of target organ damage, duration of known hypertension, family history of hypertension, heart rate, body weight, weight gain after stopping diuretic therapy, 24-hr urine sodium and potassium excretion, serum electrolyte values, and renin profiles in these patients, and could not find any relationship with maintenance of normal blood pressures after discontinuing antihypertensive therapy. These authors concluded that in some patients, hypertension may be favorably modified for many months by effective antihypertensive therapy.

7. Finnerty (1984) evaluated 67 patients with mild hypertension for 4 years after discontinuation of antihypertensive therapy. All patients had previously been receiving chlorthalidone, and their dose was decreased in a step-wise fashion, and then discontinued if the diastolic blood pressure was maintained below 85 mmHg for 6 months. In 36 of the 67 patients, blood pressure control was maintained for 4 years after discontinuation of antihypertensive therapy.

8. Alderman et al. (1984) reported that in a work-site setting, 64 of 108 treated and well-controlled hypertensive patients were withdrawn from therapy. At the end of 1 year, 44 of the original 64 patients were still off medication and had normal blood pressures. These authors made the observation that those patients requiring reinitiation of therapy were usually identifiable within a month of drug withdrawal by their dramatic and significant elevation in systolic blood pressure and a less pronounced elevation in diastolic blood pressure. He concluded that the patients that can be maintained without drug therapy can be recognized in a very short period of time.

Can Antihypertensive Therapy Ever Be Discontinued?

DESIRABILITY OF WITHDRAWAL OF ANTIHYPERTENSIVE MEDICATIONS

Recent evaluations of the Multiple Risk Factor Intervention Trial have raised many questions concerning increased mortality in certain subsets of hypertensive patients who received diuretic therapy (Kaplan, 1983). As with any therapy, the benefits to be derived must be weighed against the possible adverse effects of medication. If normotension can be maintained after prolonged control of hypertension by medications, it would seem advantageous to discontinue medications—all of which have potential side effects and adverse reactions. It is difficult to assess the adverse reactions associated with nonpharmacological modes of antihypertensive therapy and adverse effects associated with discontinuation of previously effective antihypertensive therapy. The only investigation that assessed this question was the Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents (1975), in which six of the 60 patients in the placebo group and none of the 26 patients in the treatment group sustained a morbid event.

Other potential benefits associated with discontinuation of antihypertensive therapy might include reduced costs, since medications and laboratory monitoring for adverse effects have frequently added a considerable burden to the cost of antihypertensive treatment. Another potential benefit derived from medication withdrawal might be an increased sense of wellness by the patient. The possibility of discontinuing medication might also serve as a mechanism to increase compliance with antihypertensive regimens, since patients might be informed that good control of blood pressure for either 6 months or a year might qualify them for a trial of decreased medication or discontinuation of therapy.

PRACTICAL ASPECTS

Most of the investigations reported above have discontinued monotherapy or reduced medications in a step-wise fashion in patients who were previously receiving multiple antihypertensive agents. The dose of diuretic was reduced in a step-wise fashion by Finnerty (1984), and this may be a worthwhile procedure in patients in whom discontinuation of medication is contemplated. The possibility of intermittent therapy—such as 6 months on therapy and 6 months off therapy followed by 6 months on therapy, and so on is certainly a possibility. To some patients, this may be perceived as a worthwhile endeavor. To other patients, such intermittent therapy may be more of a nuisance, since it will require continued follow-up and evaluation that might necessarily be more intensive than that required by continuous therapy.

Many of us have had patients evaluated for a complication of hypertension and upon taking the history, it was revealed that the patient was told that they had high blood pressure some time in the past—so they dutifully took their

medications until the prescription was finished and assumed that the problem was solved. Even worse is the scenario painted for us by articulate patients in which they described their return for a follow-up visit with their physician and were told that their blood pressure was now controlled and that there was no further need for treatment. One of the hazards of popular knowledge of this concept of discontinuing antihypertensive therapy is that many controlled hypertensive patients may try abandonment of therapy without medical supervision. Those of us who were involved in the massive effort required to convince practicing clinicians as well as patients that antihypertensive therapy in asymptomatic individuals was worthwhile may well be concerned that patients will be tempted to discontinue treatment merely because they have achieved the goal of treatment—good blood pressure control. With pharmacological therapy, the bond that exists between physician and patient is augmented by the patient's continuing need for prescription refills and the physician's requirement for periodic laboratory testing. If this need for prescription refills and laboratory tests is no longer present, then the bond between physician and patient is much less secure. It would be easy to speculate that certain patients might neglect office follow-up with their practitioner in favor of periodic checks of their blood pressure at a local blood pressure screening site, supermarket, health fair, or other facility offering free blood pressure determinations by an automatic blood pressure device. An evaluation of one such automatic blood pressure device as well as a review of some therapeutic consequences has been published by Polk et al. (1980). Many of these patients may well be deciding on their need for antihypertensive therapy without the consultation of their physician and with blood pressure determinations of dubious accuracy.

CONCLUSIONS

It is obvious from the clinical studies reviewed that a select proportion of treated hypertensive patients who have maintained good blood pressure control for a period of time may be followed without blood pressure medications (Table 1). It would appear essential that these patients be closely followed with frequent blood pressure monitoring in order to detect any substantial rise in blood pressure. The decision to withdraw antihypertensive therapy from a controlled hypertensive patient is obviously highly individual in regard to patient selection as well as the orientation of the physician. Although selected patients may have antihypertensive therapy withdrawn, the clinician must weigh the multitude of issues raised above and decide if the benefits of discontinuation of known effective therapy outweigh the risks that we have outlined.

Can Antihypertensive Therapy Ever Be Discontinued?

Table 1 Characteristics of Patients that May Be Suitable Candidates for Successful Discontinuation of Antihypertensive Therapy

-
1. Long duration of controlled blood pressure on drug therapy (i.e., greater than 2 years)
 2. Pretreatment mild hypertension
 3. Older
 4. Antihypertensive monotherapy
 5. Successful implementation of nonpharmacological modalities (i.e., significant weight loss, sodium restriction, exercise, relaxation techniques, or other methods)
-

REFERENCES

- Alderman, M. H., Davis, T., and Gerger, L. M. (1984). Systematic Drug Withdrawal to Avoid Unnecessary Antihypertensive Therapy. *10th Scientific Meeting Abstracts, International Society of Hypertension*: 84.
- Australian National Blood Pressure Study Management Committee (1980). The Australian therapeutic trial in mild hypertension. *Lancet* 1:1261-1267.
- Case, D. B., and Laragh, J. H. (1971). Reactive hyperreninemia in renovascular hypertension after angiotensin blockade with saralasin or converting enzyme inhibitor. *Ann. Intern. Med.* 91:153-160.
- Dustan, H. P., Page, I. H., Tarazi, R. C., and Frohlich, E. D. (1968). Arterial pressure responses to discontinuing antihypertensive drugs. *Circulation* 38:370-379.
- Finnerty, F. A. (1984). Step-down treatment of mild systemic hypertension. *Am. J. Cardiol.* 53:1304-1307.
- Folkow, B. (1982). Physiological aspects of primary hypertension. *Physiol. Rev.* 62:347-504.
- Gillum, R. F., Prineas, R. J., Jeffery, R. W., Jacobs, D. R., Elmer, P. J., Gomez, O., and Blackburn, H. (1983). Nonpharmacologic therapy of hypertension: The independent effects of weight reduction and sodium restriction in overweight borderline hypertensive patients. *Am. Heart J.* 105:128-133.
- Kannel, W. B. (1981). Prospects for risk factor modification to reduce risk of reinfarction and premature death. *J. Cardiol. Rehab.* 1:63-70.
- Kaplan, N. M. (1983). Therapy for mild hypertension, toward a more balanced view. *J.A.M.A.* 249:365-367.
- Levinson, P. D., Khatri, I. M., and Freis, E. D. (1982). Persistence of normal BP after withdrawal of drug treatment in mild hypertension. *Arch. Intern. Med.* 142:2265-2268.

- McCubbin, J. W., Green, J. H., and Page, I. H. (1956). Baroreceptor function in chronic renal hypertension. *Circ. Res.* 4:205-210.
- Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group (1982). Multiple risk factor intervention trial. *J.A.M.A.* 248:1465-1477.
- O'Neal, L. W., Kissane, J. M., and Hartroft, P. M. (1970). Kidney in endocrine hypertension, Cushing's syndrome, pheochromocytoma, and aldosteronism. *Arch. Surg.* 100:498.
- Page, I. H. (1949). Pathogenesis of arterial hypertension. *J.A.M.A.* 140:451-458.
- Page, I. H., and Duston, H. P. (1962). Persistence of normal blood pressure after discontinuing treatment in hypertensive patients. *Circulation* 25:433-436.
- Perry, H. M., Schroeder, H. A., Catanzaro, F. J., Moore-Jones, D., and Camel, G. H. (1966). Studies on the control of hypertension. *Circulation* 33:958-872.
- Polk, B. F., Rosner, B., Feudo, R., and Vandenberg, M. (1980). An evaluation of the vita-stat automatic blood pressure measuring device. *Hypertension* 2: 221-227.
- Schwarten, D. E. (1980). Transluminal angioplasty of renal artery stenosis: 70 experiences. *A.J.R.* 135:969-974.
- Snell, M. E. (1980). Renovascular surgery. *Br. J. Hosp. Med.* 24:130-136.
- Stamler, J., Farinero, E., Mohinnier, L., Hall, Y., Moss, D., and Stamier, R. (1980). Prevention and control of hypertension by nutritional-hygenic means: Long-term experience of the Chicago coronary prevention evaluation program. *J.A.M.A.* 243:1819-1823.
- Thurm, R. H., and Smith, W. M. (1967). On resetting of "barostats" in hypertensive patients. *J.A.M.A.* 201:85-88.
- Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents (1975). Return of elevated blood pressure after withdrawal of antihypertensive drugs. *Circulation* 51:1107-1113.

จากหนังสือ

In. Drayer JIM, Loweuthal DT, Weker MA. Ed, Drug Therapy in Hypertension Clinical Pharmacology

New York. Marcel Dekker, Inc. 1987.

SEACLEN VI/ Regional IEA / Regional ISTAHC/SPIG
Meeting.
Oct 14th-16th, 1998

Information:

1. Registration:

Please register at the registration desk accordingly. Conference's documents are putting in handbag.

2. Conference room:

- ☐ Panel/Keynote: Orchid Ballroom 2
- ☐ Free paper: Erawan 1-2 & Chattan 1-2
- ☐ Office: (computers, copiers, communication, stationery etc.): Iyara Room
- ☐ Rehearsal for slide presentation: Iyara

3. Room payment:

Room payment (only room charge excluding other services) will be responsible by the organizer for guests who are funded.

4. Food & drinks:

- ☐ Breakfast: served at Pavilion Room, ground floor
- ☐ Lunch: served at Orchid Ballroom 3, 2nd floor
- ☐ Dinner : served at Pavilion Room (Oct 13th), Orchid Ballroom 3 (Oct 14th-15th), Salathai (4th floor) (Oct 16th)
- ☐ Break: served in front of conference room

It's necessary to bring given-coupon according to printed date.

5. Identify card:

Green card: Network meeting participants

Yellow card: Pre-meeting participants

Pale blue card: SEACLEN IV participants

White card: Organizing staff

6. Traveling:

Transport between airport and hotel, please contact/inform hotel front desk. Bus/cars with drivers are available during working hours. Please contact organizing staff.

Any assistance you may need, please contact our organizing staff being identified by white card.

Contact person (after office hours):

- | | |
|-------------------------------|----------|
| 1. Herminia (Tati) Mekanandha | Room no. |
| 2. Kaewjai Comesook | Room no. |

ยาลดความดันโลหิตสูง

ความดันโลหิตสูงมีความสำคัญเพราะเพิ่มความเสี่ยงการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้ที่เป็น โดยมีความสัมพันธ์โดยตรงกับความดันทั้งซิสโตลิกและไดแอสโตลิกที่เพิ่มขึ้น การควบคุมระดับความดันจะสามารถลดอันตรายต่อชีวิตและสุขภาพได้ ในผู้ที่มีภาวะความดันสูงชนิดร้ายแรงที่ได้รับการรักษาจะมีชีวิตยืนยาวกว่าผู้ที่ไม่ได้รับการรักษาถึงร้อยละ 30 ผู้ที่ไม่ได้รับการรักษาจะเสียชีวิตภายใน 5 ปี

หลักการรักษาความดันโลหิตสูง

จุดมุ่งหมายของการรักษา

เพื่อที่จะลดความดันในหลอดเลือดแดงให้ต่ำกว่าระดับที่จะทำให้เกิดอันตรายต่อหัวใจและหลอดเลือด โดย

1. ควรพยายามลดความดันไดแอสโตลิกให้ต่ำกว่า 90 มม.ปรอท และความดันซิสโตลิกให้ต่ำกว่า 140 มม.ปรอท

2. ถ้าไม่สามารถลดได้เหมือนข้อ 1 ต้องพยายามลดความดันลงให้ต่ำที่สุด

การรักษาแบ่งเป็น 3 ขั้นตอน คือ

1. การรักษา โดยไม่ใช้ยา

1.1 การลดและควบคุมน้ำหนักตัว ความดันซิสโตลิกจะลดลง 2.5 มม.ปรอทและความดันไดแอสโตลิกจะลดลง 1.5 มม.ปรอท โดยประมาณทุก 1 กก. ของน้ำหนักตัวที่ลดลง

1.2 การบริโภคเกลือโซเดียมให้น้อยลง ให้อยู่ประมาณ 2 กรัมต่อวัน

1.3 การลดปริมาณแอลกอฮอล์

1.4 การงดสูบบุหรี่

1.5 การออกกำลังกายให้สม่ำเสมอ เช่น การเดินหรือวิ่ง

2. การให้ยาลดความดัน มีหลักการปฏิบัติดังนี้

1. เริ่มต้นด้วยขนาดต่ำ เพื่อให้ลดความดันลงช้าๆ การลดความดันเร็วเกินไป จะทำให้เกิดอาการข้างเคียง ได้แก่ เพ้อผีย เหนื่อยง่าย มึนงง

2. ให้ยาน้อยครั้งที่สุด ซึ่งจะทำให้โอกาสที่ผู้ป่วยจะทานยาสม่ำเสมอมีมากขึ้นเป็นสิ่งสำคัญในการรักษาโรคนี้ซึ่งต้องให้ยาคิดต่อกันเป็นเวลานาน

3. ต้องทราบถึงสาเหตุซึ่งจะทำให้ยาลดความดันไม่ได้ผลเท่าที่ควร ได้แก่

3.1 รับประทานยาไม่ครบตามกำหนด

3.2 รับประทานเกลือมากเกินไป

3.3 ใดยาอื่นที่มีฤทธิ์ต้านยาลดความดัน เช่น ยาอินโดเมทาซิน

3.4 มีสาเหตุอื่นที่ทำให้ความดันสูง

3.5 วัดความดันไม่ถูกต้อง

4. ต้องทราบผลแทรกซ้อนอันเกิดจากยา

5. คำนึงถึงราคาของยาที่ใช้

6. ใช้การรักษาแบบเป็นขั้นตอน

ขาดความดัน สามารถจำแนกได้หลายประเภท เช่น ขาดความดันที่มีฤทธิ์ขับปัสสาวะ, ยาขยายหลอดเลือด เป็นต้น

ขาดความดันที่มีฤทธิ์ขับปัสสาวะ

ยาขับปัสสาวะเป็นยาที่มีผลให้น้ำและเกลือแร่ถูกขับถ่ายออกจากร่างกายมากขึ้น โดยยาไปออกฤทธิ์โดยตรงที่ท่อไตทำให้การดูดซึมกลับของน้ำ และเกลือแร่เข้าสู่ร่างกายน้อยลงผู้ป่วยมีปริมาณปัสสาวะมากขึ้น

ยากลุ่มไทอะไซด์

ข้อบ่งใช้

เป็นยาที่ใช้ในการรักษาภาวะความดันสูงไม่มากและความดันสูงปานกลาง
ขนาดที่ใช้

ยาไฮโดรคลอไรด์ไทอะไซด์ ในรูปยาเม็ดขนาด 50 มก. อาจเริ่มให้ ครั้งละ 25-50 มก. (1/2 - 1 เม็ด) วันละ 1 ครั้ง หลังอาหารเช้า

อาการไม่พึงประสงค์จากยาที่ใช้ยา

1. ภาวะโปรแตสเซียมต่ำ โปรแตสเซียมเป็นเกลือที่จำเป็นในร่างกาย และมีความสำคัญในการควบคุมการทำงานของระบบประสาท หัวใจ กล้ามเนื้อ และลำไส้ ฉะนั้นควรแนะนำให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารที่มีโปรแตสเซียมมาก เช่น ส้มกล้วย
2. ภาวะแมกนีเซียมต่ำ ซึ่งอาจทำให้เกิดตะคริว และกล้ามเนื้อทำงานไม่ประสานกัน
3. ภาวะกระดูกสูง เนื่องจากยาไปลดการขับกรดบูริกออกจากไต มักจะไม่มีอาการแต่อาจเกิดเก๊าท์ขึ้นได้
4. ภาวะน้ำตาลสูง ซึ่งต้องระวังในผู้ป่วยเบาหวาน เนื่องจากทำให้การควบคุมเบาหวานยากขึ้น
5. ภาวะไขมันสูงทำให้ระดับของโคเลสเตอรอล และไตรกลีเซอไรด์สูงขึ้น
6. ภาวะความดันต่ำ

ข้อควรระวัง

1. การให้ยาไฮโดรคลอไรด์ไทอะไซด์ ร่วมกับยารักษาโรคหัวใจไดจอสซิลจะทำให้เกิดพิษจากยาไดจอสซิล เป็นผลให้มีอันตรายจากหัวใจเต้นผิดจังหวะจนตายเสียชีวิตได้
2. การให้ร่วมกับยารักษาโรคเบาหวาน จะทำให้ยารักษาโรคเบาหวานได้ผลน้อยลง
3. ถ้าใช้ร่วมกับเตตราซัยคลิน อาจทำให้เกิดภาวะผิดปกติของไต (ยูริเมีย)
4. ถ้าใช้ร่วมกับลิเทียม อาจจะทำให้ระดับยาลิเทียมจนเกิดพิษของลิเทียมได้

การควบคุมอาหาร

เนื่องจากมีรายงานทางระบาดวิทยาว่า ผู้ที่กินเกลือมากถึงวันละ 7-8 กรัม จะมีระดับความดันโลหิตสูงกว่าผู้ที่กินเกลือวันละ 3 กรัม นอกจากนี้ยังมีรายงานว่า ผู้ที่มีความดันโลหิตสูงเมื่อลดเกลือในอาหารลง ความดันโลหิตก็ลดลงด้วยและยังพบว่า ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงที่ได้รับด้วยยาลดความดันโลหิตประเภทยาขับปัสสาวะ ถ้ายังคงกินอาหารที่มีเกลือมาก ความดันโลหิตจะไม่ลดลงเท่าที่ควร ดังนั้น ในการรักษาโรคความดันโลหิตสูง แพทย์จึงให้จำกัดเกลือร่วมด้วย

อาหารที่ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงควรจำกัด ได้แก่

1. อาหารที่มีโซเดียมมาก การจำกัดโซเดียม หมายถึง การกำหนดปริมาณโซเดียมที่กิน ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ควรจำกัดการกินอาหารต่อไปนี้ (รายละเอียดดูในโรคไต-อาหารจำกัดโซเดียม)

1.1 เกลือและอาหารที่มีเกลือมาก ได้แก่ น้ำปลา ซีอิ๊วต่าง ๆ ซอสชูรสต่าง ๆ เต้าเจี้ยว กะปิ ไข่เค็ม เนื้อเค็ม ปลาเค็ม ผักดองเค็มต่าง ๆ

1.2 สารเคมี มีใช้ในการปรุงรส เช่น ผงชูรส ผงฟู สารกันบูดต่าง ๆ

1.3 อาหาร ที่มีโซเดียมมากโดยธรรมชาติ เช่น เนื้อสัตว์ ไข่ นม อาหารทะเล ผักบางชนิด

1.4 ยา ยาบางชนิดจะมีส่วนผสมของโซเดียมอยู่ด้วย เช่น ยาที่มีส่วนผสมของโซเดียมไบคาร์บอเนต ผู้ป่วยที่แพทย์สั่งจำกัด

โซเดียมต้องคำนึงยาเหล่านี้ด้วย

2. อาหารที่มีน้ำตาลและไขมันมาก อาหารที่มีน้ำตาลและไขมันมากเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดโรคอ้วน คนอ้วนมักมีความดันโลหิตสูงกว่าคนที่ไม่อ้วน ความอ้วนยังทำให้หัวใจทำงานมากขึ้น บ่อยครั้งที่พบว่าเมื่อลดน้ำหนักลง ความดันโลหิตมักลดลงด้วย นอกจากนี้ จากรายงานการวิจัยต่าง ๆ ในปัจจุบันยังแสดงให้เห็นว่า การกินอาหารที่มีน้ำตาลและไขมันมาก โดยเฉพาะไขมันจากสัตว์ จะทำให้มีไขมันในเลือดสูง และภาวะไขมันในเลือดสูงนี้ เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้หลอดเลือดแข็ง ขรุขระ และตีบได้ง่าย ฉะนั้นแพทย์จึงให้ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงลดอาหารที่มีน้ำตาลและไขมันมากลง เพื่อควบคุมไขมันในเลือด และควบคุมน้ำหนักให้อยู่ในเกณฑ์ที่ควรเป็น อาหารที่ผู้ป่วยควรหลีกเลี่ยง ได้แก่

2.1 เนื้อสัตว์ติดมัน เช่น ขาหมู หมูสามชั้น เป็ดย่าง ห่านพะไล เป็ดพะไล และอาหารทอดหรือผัดที่มีน้ำมันมาก เช่น ปาท่องโก๋ ทอดมัน ข้าวเกรียบฯ

2.2 อาหารที่มีโคเลสเตอรอลมาก (ตามตารางที่ 7.2)

2.3 อาหารและเครื่องดื่ม ที่มีน้ำตาลมาก ได้แก่ ขนมหวานต่าง ๆ น้ำหวาน ลูกอมรสหวาน ซ็อกโกแลต

2.4 เครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ ได้แก่ เหล้า เบียร์ ไวน์ฯ

2.5 อาหารที่ทำจากมะพร้าว หรือกะทิ เช่น แกงใส่กะทิ ขนมกวนกับกะทิ หรือขนมที่มีกะทิอื่น ๆ

การคำนวณ และ กำหนดอาหาร

ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงควรได้รับสารอาหารต่าง ๆ ให้เพียงพอกับความต้องการของร่างกาย ดังนี้

1. ปริมาณโปรตีน ผู้ป่วยควรได้รับโปรตีน ประมาณ

กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม และเป็นโปรตีนที่ได้จาก เนื้อสัตว์ไม่ติดมัน น้ำมันไม่มีไขมัน เต้าหู้ ถั่วเมล็ดแห้งต่าง ๆ

2. ปริมาณไขมัน ผู้ป่วยควรได้รับประมาณร้อยละ 25-30 ของพลังงานที่ได้รับ และควรเป็นไขมันจากพืชที่มีกรดไขมันไม่อิ่มตัว เช่น น้ำมันถั่วเหลือง น้ำมันเมล็ดฝ้าย ฯ และเพื่อให้ได้ผลในการลดไขมันในเลือด ควรได้รับกรดไขมันไม่อิ่มตัวร้อยละ 12 ของพลังงานที่ได้รับทุกวัน

3. ปริมาณคาร์โบไฮเดรตควรมาจาก แป้ง ข้าว ผัก ผลไม้ มากกว่าคาร์โบไฮเดรตจำพวกน้ำตาล ซึ่งจะทำให้น้ำหนักเพิ่มและมีไขมันในเลือดสูง ผู้ป่วยควรได้รับคาร์โบไฮเดรตร้อยละ 50-55 ของพลังงานทั้งหมด

4. ปริมาณโซเดียม เนื่องจากโซเดียมเป็นสารที่ทำให้ความดันโลหิตเพิ่มขึ้นผู้ป่วยความดันโลหิตสูงจึงควรกินอาหารที่มีรสอ่อนเค็ม หลีกเลี่ยงอาหารหมักดองต่าง ๆ และอาหารใส่ผงชูรส

ตัวอย่าง การคำนวณและกำหนดอาหาร เช่น

แพทย์กำหนดให้ผู้ป่วยได้รับพลังงานวันละ 1,500 แคลอรี มีโปรตีนร้อยละ 15 ไขมันร้อยละ 30 คาร์โบไฮเดรตร้อยละ 55 จำกัดเกลือ 5 กรัมต่อวัน (เท่ากับโซเดียม 2,000 มิลลิกรัม)

หมวดอาหาร	ปริมาณ กรัม	น้ำหนัก กรัม	โปรตีน กรัม	ไขมัน กรัม	คาร์โบไฮเดรต กรัม	โคเลสเตอรอล มิลลิกรัม	โซเดียม มิลลิกรัม	พลังงาน แคลอรี
ข้าว	10	-	20	-	150	-	50	680
เนื้อไม่ติดมัน	5	-	35	15	-	135	125	275
ผัก ข.	1	100	2	-	5	-	9	25
ผลไม้	5	-	-	-	50	-	10	200
น้ำมันพืช	7	35	-	35	-	-	-	315
			57	50	250	135	194	1,495

ผู้ป่วยที่แพทย์กำหนดให้ได้รับโซเดียมวันละ 2,000 มิลลิกรัม ถ้าผู้ป่วยกินอาหารตามที่กำหนดไว้ในตารางนี้จะมีปริมาณโซเดียม 194 กรัม คงเหลือโซเดียมที่กำหนดให้อีก 1,806 มิลลิกรัม คิดเป็นจำนวนเกลือได้ 4.5 กรัม ซึ่งผู้ป่วยจะใช้เกลือจำนวนนี้ใส่อาหารได้ทั้งวัน

การจัดอาหารผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง

1. อาหารผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูง ถ้ามิได้อยู่ในขั้นรุนแรง แพทย์จะกำหนดให้จำกัดเกลือเพียงเล็กน้อย ประมาณ 5 กรัมต่อวัน ซึ่งผู้ป่วยสามารถใช้เกลือในการประกอบอาหารได้บ้าง โดยปรุงอาหารให้รสอ่อนเค็ม และผู้ป่วยไม่ควรเติมเกลือ น้ำปลา ซีอิ๊ว หรือซอสปรุงรสอื่น ๆ ในขณะกินอาหารเพิ่มอีก นอกจากนี้ผู้ป่วยไม่ควรใช้ผงชูรสในการประกอบอาหาร และควรดื่มน้ำหรือซอสหลายรส เช่น ซอสมะเขือเทศ ซอสที่มีรสหวานปนเค็ม เนื้อปรุงรส และอาหารอื่นที่มีรสเค็มปนอยู่ด้วย
2. ผู้ป่วยที่อ้วนและแพทย์ให้ลดน้ำหนัก ในการจัดอาหารควรใช้เนื้อสัตว์ไม่ติดมันและไม่ติดหนัง และควรกินเนื้อสัตว์ตามปริมาณที่แพทย์หรือนักกำหนดอาหารแนะนำ
3. ใช้วิธีประกอบอาหารด้วยการต้ม นึ่ง แทนการทอดหรือผัดในน้ำมันมาก
4. หลีกเลี่ยงการประกอบอาหารที่ใช้มะพร้าว กะทิ และอาหารที่มีโคเลสเตอรอลมาก ควรใช้น้ำมันพืชที่มีกรดไลโนเลอิกมากในการประกอบอาหาร และใช้ในปริมาณพอควร
5. จัดอาหารที่ฝักรให้มากขึ้นทุกมื้อ อาจเป็น ผักต้ม ผักสด หรือยำ โดยไม่ใช้ กะทิหรือน้ำมัน
6. จัดให้กินผลไม้ที่มีใยอาหารมาก เช่น ส้ม ฝรั่ง พุทรา มะละกอ แทนขนมหวาน

นิสัยในการบริโภคและการดำเนินชีวิต ของท่านเป็นอย่างไร?

เรื่องเกี่ยวกับสารอาหาร

คำถามชุดนี้เป็นคำถามที่จะเปิดโอกาสให้ท่านประเมินความเข้าใจทั่ว ๆ ไปเกี่ยวกับสารอาหาร และดูว่าท่านทราบความสำคัญของวิธีที่จะได้สารอาหารมาอย่างถูกต้องเพียงใด ถ้าหากท่านตอบว่า “ใช่” มากกว่า “ไม่ใช่” แสดงว่าท่านควรจะนึกถึงการเปลี่ยนแปลงนิสัยในการบริโภคอาหารให้มากขึ้น ถ้าจะให้ดีที่สุดคำตอบของคำถามเหล่านี้ทั้งหมดควรเป็น “ไม่ใช่” แต่ก็คงจะเป็นไปได้ยาก คำตอบมักจะเป็น “ใช่” “ไม่ใช่” และ “บางครั้ง” มากกว่า (“บางครั้ง” ควรจะหมายถึงไม่เกินสัปดาห์ละครั้ง “ไม่ใช่” หมายถึงน้อยกว่าหนึ่งครั้งต่อสัปดาห์ และ “ใช่” หมายถึงประมาณสี่ครั้งต่อสัปดาห์) การรวมคะแนนให้คิดคะแนนคำตอบ “บางครั้ง” สองข้อมีค่าเท่ากับ “ใช่” หนึ่งข้อ

- ☐ 1. ท่านรับประทานอาหารจำพวกแป้งที่ผ่านการขัดสีเีย
กากออกจนหมด เช่นข้าวขาว หรือไม่?
- ☐ 2. ท่านเติมน้ำตาล (ทุกประเภท) ลงในอาหารที่รับประทาน
หรือรับประทานพวกขนมหวานหรือไม่?
- ☐ 3. ท่านดื่มน้ำชา กาแฟ ช็อกโกแลต หรือเครื่องดื่มประเภท

โคลาหรือไม่?

- ☐ 4. ท่านดื่มพวกแอลกอฮอล์ที่ปริมาณเมื่อเทียบแล้วเกินกว่าเหล้าอุ่นแก้วครึ่ง หรือเบียร์หนึ่งไพน์ (เท่ากับ 2 ถ้วยตวงหรือครึ่งลิตร) หรือไม่?
- ☐ 5. ท่านรับประทานอาหารที่มีสารเคมีผสมอยู่ (เช่น สารแต่งสีและรสชาติ) หรือไม่?
- ☐ 6. ท่านไม่รับประทานอาหารบางมื้อ หรือไม่?
- ☐ 7. ท่านรับประทานจุบจิบระหว่างมื้ออาหารหรือไม่?
- ☐ 8. ท่านรับประทานเนื้อสัตว์ที่ให้โปรตีนปริมาณเกินกว่า 6 ออนซ์ (175 กรัม) ต่อวันหรือไม่?
- ☐ 9. ท่านรับประทานอาหารสำเร็จรูปหรือกึ่งสำเร็จรูป เช่น อาหารกระป๋อง หรืออาหารเตรียมสำเร็จบรรจุกล่องโฟมหรือไม่?
- ☐ 10. ท่านเติมเกลือหรือเครื่องปรุงรสเค็มที่มีส่วนผสมของเกลือในอาหารที่รับประทานหรือไม่?
- ☐ 11. ท่านรับประทานอาหารทอดหรืออาหารรสจัดเป็นปริมาณมากหรือไม่?
- ☐ 12. ท่านรับประทานเนื้อสัตว์ติดมัน อาหารรมควัน หรืออาหารที่ผ่านกรรมวิธีถนอมอาหารหรือไม่?

คำถามชุดต่อไปนี้จะตอบ “ใช่” เป็นดีที่สุด ส่วนเกณฑ์การตอบ “ใช่” “ไม่ใช่” และ “บางครั้ง” ก็เช่นเดียวกับคำถามชุดแรก

- 1. ท่านรับประทานผลไม้สดหรือไม่?
- 2. ท่านรับประทานสลัดผักหรือไม่?
- 3. ท่านเจาะจงรับประทานแต่ผักสด (ที่ไม่ใช่ผักกระป๋องหรือ

การวัดความดันโลหิต (Measurement of blood pressure)

1. ประวัติความเป็นมาของการวัดความดันโลหิต

ในศตวรรษที่ 18 Stephen Hales พระชาวอังกฤษ เป็นคนแรกที่ค้นพบว่า ความดันโลหิตคืออะไร จากการทดลองกับม้า เขาพบว่าเมื่อเอาสายยางต่อเข้ากับเส้นเลือดแดงใหญ่ของม้าแล้ว เลือดจะพุ่งขึ้นสูงกว่า 8 ฟุต เหนือระดับหัวใจ

จากนั้นอีกประมาณ 100 ปี จึงได้นำการค้นพบดังกล่าวมาใช้ให้เป็นประโยชน์อย่างจริงจัง มีการคิดประดิษฐ์เครื่องมือเพื่อใช้ในการวัดความดันโลหิตอย่างมากมาย และจนกระทั่งในปี 1896 นักสรีรวิทยาชาวอิตาลี ชื่อ Scipione Riva-Rocci ได้พัฒนาเป็นเครื่องวัดความดันโลหิต (Sphygmomanometer) ที่ใช้กันอยู่ในปัจจุบันซึ่งเป็นแบบที่นำติดตัวได้มีความแม่นยำ ใช้งาน ค่อนข้างง่าย ต่อมาศัลยแพทย์ชาวรัสเซียชื่อ Korotkov ก็ได้ค้นพบวิธีวัดความดันในระยะคลายตัวของหัวใจ (Diastolic) ได้อย่างแม่นยำขึ้นอีกในปี 1905

2. การเปลี่ยนแปลงของความดันโลหิตในสภาวะปกติ

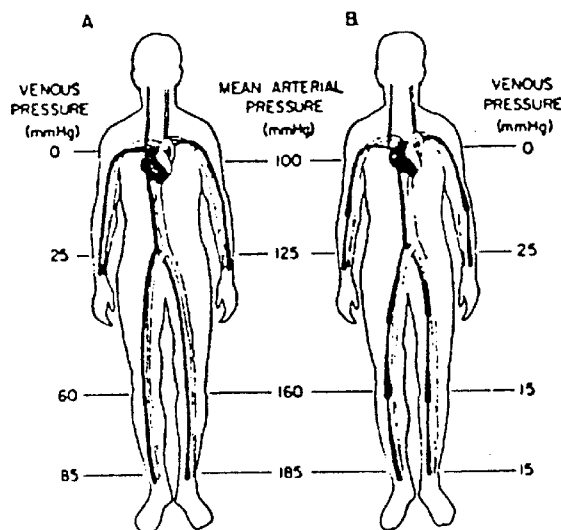
ความดันโลหิตเปลี่ยนแปลงอยู่ตลอดเวลาตามการเปลี่ยนแปลงของสิ่งต่าง ๆ ดังนั้นการจะบอกว่าคนใดคนหนึ่งมีความดันโลหิตสูงหรือต่ำนั้นจะต้องวัดหลาย ๆ ครั้ง ก่อน อย่างน้อย ๆ ควรวัด 2 ครั้ง ในวันและเวลาต่างกัน นอกจากว่าค่าที่ได้ต่างจากค่าปกติมาก ค่าความดันโลหิตในคนปกติเปลี่ยนแปลงได้ตามสภาวะดังต่อไปนี้

2.1 ผลของแรงโน้มถ่วงของโลก ขณะนอนราบความดันโลหิตเฉลี่ยที่หัวใจอาจจะสูงกว่าที่ศีรษะได้เล็กน้อย ที่เท้าอาจจะสูงกว่าหัวใจเล็กน้อยเช่นกัน ถ้ายืนตรง ความดันโลหิตตรงระดับหัวใจจะคงที่เท่าเดิม ที่ศีรษะจะลดต่ำลง ส่วนที่เท้าจะสูงขึ้นเนื่องจากแรงโน้มถ่วงของโลก การเพิ่มขึ้นหรือลดลงขึ้นอยู่กับผลคูณของความหนาแน่นของเลือด (density, ρ) และอัตราเร่งจากแรงโน้มถ่วงของโลก (gravity, g) ซึ่งปกติเท่ากับ 980 เซนติเมตรต่อวินาทียกกำลังสองคูณด้วยความแตกต่างของระดับของหลอดเลือด (height, h) เป็นเซนติเมตร ถ้าความหนาแน่นของเลือดเท่ากับ 1 ความ

แตกต่างของระดับของเลือด สมมติว่าที่เท้าห่างจากหัวใจ 120 เซ็นติเมตร ความดันต่างกันเท่ากับ $1 \times 980 \times 120 = 117.6$ คาบ/ชม.² คือประมาณ 88 มม.ปรอท (1 มม.ปรอทเท่ากับ 1,332 คาบ/ชม.²) หรืออาจจะเทียบกับความดันไฮโดรสแตติกคือประมาณ 0.77 มม.ปรอท ต่อ 1 เซ็นติเมตร ดังนั้นถ้าความดันโลหิตตรงระดับหัวใจ 100 มม.ปรอท ที่เท้าจะประมาณ 185 มม.ปรอท ที่ศีรษะซึ่งสูงกว่าหัวใจประมาณ 50 เซ็นติเมตร จะมีความดันโลหิตประมาณ $100 - (50 \times 0.77) = 61.5$ มม.ปรอท ถ้ายกแขนขึ้นแนบกับศีรษะ ข้อมือจะสูงกว่าระดับหัวใจประมาณ 70 เซ็นติเมตร มีความดันโลหิตสูงประมาณ $100 - (70 \times 0.77) = 59$ มม.ปรอท รูปที่ 6

2.2 อายุ ความดันซิสโตลิกของเด็กแรกเกิดประมาณ 40 มม.ปรอท เมื่ออายุมากขึ้นความดันจะสูงขึ้นเรื่อย ๆ 70 มม.ปรอทเมื่ออายุ 2 สัปดาห์ 80/45 มม.ปรอทเมื่ออายุ 1 เดือน 100/65 มม.ปรอทเมื่ออายุ 4 ขวบ 120/80 มม.ปรอทเมื่ออายุ 20 ปี หลังจากนั้นเมื่ออายุมากขึ้นความดันซิสโตลิกจะเพิ่มขึ้นมากกว่าการเพิ่มของความดันไดแอสโตลิก คนอายุ 60 ปีจะมีความดันประมาณ 140/90 มม.ปรอท ในคนปกติทั่วไปที่ร่างกายเจริญเติบโตเต็มที่แล้วไม่ควรมีความดันโลหิตเกิน 140/90 มม.ปรอท

2.3 เพศ อายุเท่ากันเพศชายมักจะมีความดันสูงกว่าเพศหญิง 4-5 มม.ปรอท ยกเว้นในวัยหมดระดูมักจะพบว่าเพศหญิงมีสูงกว่า ทั้งนี้อาจเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมนบางชนิด



รูปที่ 6 ผลของแรงโน้มถ่วงของโลกต่อความดันโลหิต

ที่มา : บังอร ชมเดช. สรีรวิทยาของระบบไหลเวียน, 2534. หน้า 115. (18)

2.4 **รูปร่างลักษณะ** มักจะพบว่าในคนอ้วนมีความดันซิสโตลิกสูงกว่าคนผอม คนที่ว่องไวส่วนมากจะมีความดันซิสโตลิกสูง กว่าคนเฉื่อยชา อาจเนื่องจากมีสารบางอย่างในร่างกายหลั่งออกสู่ระบบไหลเวียนเลือดไม่เท่ากัน

2.5 **เชื้อชาติ** จากสถิติพบว่าชาวตะวันตกมีความดันเลือดสูงกว่าชาวตะวันออก และชนชาติผิวดำมีความดันเลือดสูงกว่าชนชาติผิวขาว อาจเนื่องจากอาหารพันธุกรรมหรือสิ่งแวดล้อมเป็นสาเหตุ

2.6 **การเปลี่ยนแปลงประจำวัน** ปกติตื่นนอนตอนเช้ามักจะมีความดันต่ำกว่าตอนบ่าย อาจเนื่องจากอารมณ์หรือสิ่งแวดล้อม ขณะนอนราบความดันจะต่ำกว่าขณะยืน ขณะย่อยอาหารความดันสูงขึ้นเล็กน้อย ความดันจะเปลี่ยนแปลงเสมอระหว่าง 5-10 มม.ปรอท ตลอดวัน การเปลี่ยนแปลงของอารมณ์ เช่น ขณะโกรธ ตกใจ ความดันโลหิตเพิ่มขึ้นได้ การเปลี่ยนท่าจากนั่ง นอน ยืน ความดันโลหิตเปลี่ยนแปลงเล็กน้อย

2.7 การหายใจ ระหว่างวงจรการหายใจนั้น (respiratory cycle) ความดันโลหิตจะเปลี่ยนแปลงประมาณ 10 มม.ปรอท ทั้งความดันซิสโตลิกและไดแอสโตลิก ทั้งนี้เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงความดันในช่องอก (intraplural pressure) ซึ่งเปลี่ยนแปลงได้ตั้งแต่ -3 ถึง +3 มม.ปรอท การหายใจมีผลต่อปริมาณเลือดที่ไหลเข้าหัวใจมากกว่าปริมาณเลือดที่ไหลออกจากหัวใจ เนื่องจากมีปอดช่วยควบคุมด้วย กล่าวคือขณะหายใจเข้าปริมาณเลือดเข้าสู่หัวใจ (venous return) ต่อกว่าที่มากกว่าขณะหายใจออกประมาณ 2 เท่า เนื่องจากความดันในช่องอกลดลงหัวใจขยายได้มากขึ้น เลือดจึงไหลเข้าสู่หัวใจข้างขวาได้มากขึ้น และพบว่าขณะหายใจเข้านี้ ผลต่างของความดันภายในหลอดเลือดกับภายนอกหลอดเลือด (tranmural pressure) ในปอดเพิ่มขึ้นหลอดเลือดขยายได้มากขึ้น เลือดจึงค้างอยู่ในปอดมาก ทำให้เลือดจากปอดกลับเข้าสู่หัวใจข้างซ้ายเพิ่มขึ้นไม่มากนัก จึงพบว่าปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจข้างซ้ายใน 1 นาที (cardiac output) เพิ่มขึ้นไม่เกินร้อยละ 15 อีกประการหนึ่งขณะที่เลือดไหลเข้าหัวใจข้างขวามากขึ้นอาจจะไปกระตุ้นรีเฟล็กซ์ช่วยให้อัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้นได้บ้างเรียก Bainbridge reflex โดยเฉลี่ยจึงพบว่าความดันเพิ่มขึ้นได้เล็กน้อยขณะหายใจเข้า ในทางตรงข้ามขณะหายใจออกความดันโลหิตลดลงเล็กน้อยเนื่องจากปริมาณเลือดออกจากหัวใจใน 1 นาที ลดลง

2.8 การออกกำลังกาย ขณะออกกำลังกายอย่างหนัก ความดันซิสโตลิกเพิ่มขึ้น เนื่องจากเลือดกลับสู่หัวใจมากขึ้น ในขณะที่ความดันไดแอสโตลิกเพิ่มขึ้นเล็กน้อย เนื่องจากอัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้นทำให้ปริมาณเลือดในเวนทริเคิลก่อนบีบตัว (end diastolic volume) เพิ่มขึ้น มีผลให้เลือดกลับเข้าสู่หัวใจได้ไม่เต็มที่ เลือดจึงค้างอยู่ในหลอดเลือดมากขึ้นทำให้ความดันไดแอสโตลิกเพิ่มขึ้นได้

3. วิธีการวัดความดันโลหิต มี 3 วิธี คือ

3.1 การวัดโดยตรง (direct measurement) ใช้เข็มหรือ canula สอดเข้าไปในหลอดเลือดแดง ต่อเข้ากับ manometer หรือ pressure transducer แล้วต่อเข้าเครื่องบันทึกออกมา เช่น Polygraph, Dynograph หรือ Physiograph เป็นต้น สามารถอ่านค่า

ได้จากบันทึกที่ได้ออกมาวิธีนี้เป็น invasive technique ไม่เหมาะสำหรับใช้ทั่วไปทางคลินิก มักใช้ในงานวิจัยหรือใช้ในกรณีพิเศษ เช่นผู้ป่วยในภาวะช็อก

3.2 การวัดวิธีอ้อม (indirect measurement) เป็นวิธีที่สะดวกและได้ผลดี โดยทั่วไปนิยมวัดที่ brachial artery ซึ่งเป็นเส้นเลือดแดงที่ทอดผ่านข้อพับด้านในของแขน การวัดวิธีนี้อาศัยเรื่องของความดันภายนอกเข้ามาเปรียบเทียบกับความดันโลหิตภายในเส้นเลือดแดง ซึ่งนิยมนำหนดหน่วยความดันเป็นมิลลิเมตรปรอท

3.3 การวัดต่อเนื่องโดยเครื่องวัดติดตัวผู้ป่วย (ambulatory blood pressure monitoring) ซึ่งอาจใช้วิธี invasive โดยวัดจากภายในหลอดเลือดแดง เช่นใน Oxford technique หรือใช้วิธี non-invasive โดยใช้ cuff method ก็ได้

4. เครื่องวัดความดันโลหิต

เครื่องวัดความดันโลหิตของการวัดโดยทางอ้อมนี้ มีอยู่ 3 ชนิดใหญ่ ๆ คือ

4.1 เครื่องวัดความดันโลหิตชนิดใช้ปรอท (Mercury gravity manometer) ทำงานโดยอาศัยหลักความสมดุล ระหว่างความดันของปรอทและความดันของอากาศ มีหลอดแก้วยาว (mercury column) ที่มีขีดบอกตัวเลข ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของกระเปาะปรอท (reservoir) ที่มีปรอทบรรจุอยู่ เมื่อปล่อยความดันเข้าไป ปรอทก็จะพุ่งสูงขึ้น และอ่านค่าจากขีดแบ่งตัวเลขเป็นมิลลิเมตรปรอท (mm. Hg.) ขีด 0 ที่ล่างสุดของหลอดแก้ว เป็นตัวคงที่สำหรับตรวจสอบความแม่นยำของเครื่อง

4.2 เครื่องวัดความดันโลหิตชนิดไม่ใช้ปรอท (Aneroid manometer) ขีดและเข็มบอกตัวเลขจะอยู่บนหน้าปัดกลม ซึ่งภายในจะมีแผ่นโลหะทำเป็นขดสปริงเชื่อมอยู่ และบัคกรีดกันจนอากาศภายนอกเข้าออกไม่ได้ เมื่อเพิ่มความดันโดยใช้ลูกยางบีบลมเข้าไปจะทำให้ขดสปริงยืดตัวไปหมุนเข็มบนหน้าปัด และเมื่อปล่อยลมออก เข็มก็จะหมุนกลับ

4.3 เครื่องวัดความดันโลหิตชนิดอิเล็กทรอนิกส์ (Electronic manometer)

เครื่องวัดชนิดนี้จะมีไมโครโฟนเล็ก ๆ อันหนึ่งอยู่ในปลอกผ้าที่ใช้พันรอบแขน เพื่อฟังเสียงของความดันช่วงบนและช่วงล่าง โดยมีผลออกมาเป็นสัญญาณเสียงหรือสัญญาณไฟที่มองเห็นได้ บางชนิดก็อ่านค่าเป็นตัวเลขได้เลยทั้งค่าความดันช่วงบนและช่วงล่าง ข้อดีของเครื่องอิเล็กทรอนิกส์นี้ คือ ไม่ต้องใช้เครื่องฟังทางหูของแพทย์ แต่ก็มีข้อเสียบางอย่างคือมักจะไม่ค่อยแม่นยำ และถึงแม้จะมีความแม่นยำในระยะแรก ๆ ก็ไม่แน่ว่าจะแม่นยำตลอดไปหรือไม่ เพราะขึ้นกับความแรงกระแสไฟของแบตเตอรี่ด้วยเมื่อพิจารณาเครื่องวัดความดันโลหิตทั้ง 3 ชนิดแล้ว จะเห็นได้ว่าแบบที่ใช้ง่ายราคาไม่แพง น่าเชื่อถือ แม่นยำที่สุด ใช้ได้ดีและทนทานที่สุด ก็คือเครื่องวัดความดันโลหิตชนิดปรอทนั่นเอง

5. การวัดความดันโลหิตและอุปกรณ์ที่ใช้

5.1 อุปกรณ์ที่ใช้

5.1.1 หูฟัง (stethoscope) ใช้ควบคู่กับเครื่องวัดความดันโลหิตชนิดปรอท ใช้สำหรับฟังเสียงการไหลของเลือด กล่าวคือขณะที่ความดันใน cuff ลดลง กระแสเลือดที่ถูกกดดันไว้จะไหลผ่าน brachial artery ทำให้เกิดเสียงขึ้นทุกครั้งที่หัวใจบีบตัว เมื่อความดันใน cuff กับใน brachial artery เท่ากัน เสียงที่ได้ยินก็จะหายไป

ปลายของหูฟังมีหลายแบบ อาจเป็นแผ่นแบน (diaphragm) หรือเป็นรูปกรวยกระดิ่ง (bell) บางรุ่นก็มีปลายทั้งสองแบบ ชนิดรูปกรวยกระดิ่ง ช่วยให้ฟังเสียงได้ชัดกว่าในผู้ที่แขนเล็ก ส่วนชนิดแบน กระชับมือใช้ง่าย แต่ครอบคลุมบริเวณกว้างกว่า ในการจับที่ฟังให้วางด้านที่ใช้ฟังให้แนบกับผิวหนังบริเวณนั้น และจับตรงขอบของที่ฟัง เพื่อจะได้ยินเสียงอย่างชัดเจน

5.1.2 เครื่องวัดความดันโลหิต เครื่องมือที่ใช้คือ sphygmomanometer ซึ่งมีส่วนประกอบที่สำคัญ คือ

- rubber bag ซึ่งมีถุงผ้าหุ้ม (cuff) สำหรับให้หุ้มและพันรอบแขน ที่ต้องการวัดความดันโลหิต

- hand bulb เป็นกระเปาะยางมีสายยางต่อกับ rubber bag เพื่อเป่าลมเข้า rubber bag (inflation) และมีลิ้นเพื่อบังคับการปล่อยลมออกจากระบบ (deflation)

- manometer ซึ่งอาจเป็นชนิด mercury หรือ aneroid ในการศึกษาครั้งนี้ใช้ชนิด mercury เพื่อวัดแรงดันใน rubber bag

ส่วนกว้างของ rubber bag จะต้องมากกว่าเส้นผ่าศูนย์กลางของแขนประมาณ 20% และยาวเพียงพอที่จะรัดได้ 80% ของเส้นรอบวงของแขนนั้น ในการวัดที่ต้นแขนควรใช้ bag ที่มี ความกว้างประมาณ 12-14 ซม. ส่วนในเด็กจะมี bag ขนาดต่าง ๆ ซึ่งความกว้างจะต้องคลุมประมาณสองในสามของต้นแขน การใช้ bag ผิดขนาดทำให้ค่าความดันเลือดผิดไป การใช้ bag ขนาดเล็กเกินไปจะได้ค่าความดันเลือดสูงมากกว่าปกติ เช่น ใช้ขนาดของเด็กมาวัดความดันผู้ใหญ่ หรือขนาดผู้ใหญ่ธรรมดา มาวัดให้ผู้ป่วยมีเส้นรอบวงของแขนเกิน 35 ซม. หรือวัดความดันเลือดที่ต้นแขนโดยไม่ถลกแขนเสื้อออก

ขณะบีบ hand bulb เพื่อเพิ่มแรงดันใน rubber bag นั้น หลอดเลือดแดงจะค่อย ๆ ถูกบีบจนตีบ และเมื่อค่อย ๆ ปล่อยแรงดันใน bag ออก ภาวะการถูกบีบของหลอดเลือดจะค่อย ๆ ลดลง ในระยะนี้ถ้าใช้ stethoscope ฟังหลอดเลือดแดง ส่วนที่ปลายคอบริเวณถูกบีบ จะปรากฏเสียงดัง เรียก Korotkov sounds ซึ่งแบ่งเป็น 5 ช่วงดังนี้

Phase I : The first appearance of sounds เป็นเสียงชัดแต่เบา แล้วดังขึ้น (faint, clear tapping sound) เกิดขึ้นเมื่อแรงดันใน bag ลดต่ำกว่า peak systolic pressure

Phase II : The softening or disappearance of sounds เสียงเปลี่ยนเป็นลากยาวคล้าย murmur (murmur or swishing quality) เป็นผลจาก turbulent flow ผ่านหลอดเลือดแดงที่ถูกบีบบางส่วน (partially occluded)

Phase III : The reappearance of sounds เป็นเสียงสูงและตามด้วยเสียง murmur (harsh sounds followed by murmur sounds) เกิดจากปริมาณเลือดจำนวนมากไหลผ่านหลอดเลือดที่ถูกบีบน้อยลง

Phase IV : The muffling of sounds เสียงเบาลงไม่ชัด (muffled murmur) เป็นผลจากการที่แรงดันใน bag ลดลงเกือบเท่า diastolic pressure เลือดไหลผ่านได้มากขึ้นและไหลช้าลง

Phase V : Final disappearance of sounds ระยะเงียบไม่ได้ยินเสียงใด ๆ

การกำหนดค่าความดันเลือด รูปที่ 7 ประกอบ

Systolic blood pressure : กำหนดจากระดับความดันเมื่อได้ยินเสียงแรกของ phase I โดยให้อ่านค่าใกล้เคียงกับ 2 มม.ปรอท

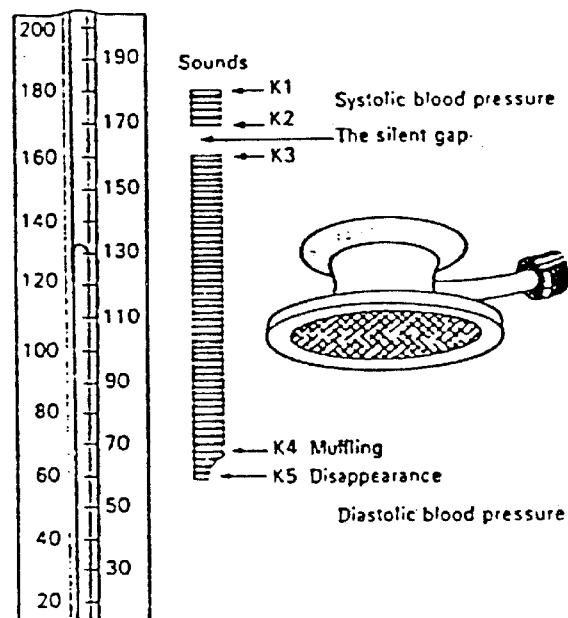
Diastolic blood pressure : ในผู้ป่วยเด็กให้กำหนดจากระดับความดันเมื่อได้ยินเสียงแรกของ phase IV ในผู้ใหญ่ให้กำหนดจากระดับความดันเมื่อเสียงเงียบหรือ phase V

5.2 เทคนิคการตรวจวัดความดันโลหิต

5.2.1 เตรียมผู้ถูกวัด

- ต้องไม่เหนื่อย ไม่ดื่มเหล้า
- พักผ่อนก่อนวัดประมาณ 5 นาที
- ไม่ดื่มกาแฟ สูบบุหรี่ ก่อนการวัด 30 นาที
- ไม่อยู่ในสภาพกำลังโกรธ โมโห
- ต้องไม่เกร็ง ปล่อยตัวตามสบาย
- ให้ผู้ถูกวัดนั่ง และเหยียดแขนขวาไว้บนโต๊ะที่อยู่ในระดับ

เดียวกับหัวใจ แขนขวาไม่เกร็ง



รูปที่ 7 The indirect measurement of blood pressure : the Korotkov sounds

ที่มา : Beevers DG and MacGregor GA. Hypertension in practice, 1987 : p63 (4)

5.2.2 เตรียมเครื่องมือ

- ตรวจปรอทไม่ให้ค้างอยู่ในหลอดแก้ว ปรอทต้องอยู่ที่เลขศูนย์ หลอดแก้วตั้งตรง และสามารถอ่านตัวเลขได้ง่าย ชัดเจน
- เครื่องวัดความดันโลหิต ตั้งอยู่ในระดับเดียวกับแขนขาและหัวใจของผู้ถูกวัด

- ผ้าที่จะพันและถุงยางไม่มีลมค้างอยู่
- สายยางต่าง ๆ อยู่เป็นระเบียบพร้อมจะใช้งานได้

5.2.3 ขั้นตอนการวัดความดันโลหิต

1) แจ้งให้ผู้ถูกวัดทราบ เพื่อคลายความวิตกกังวล และให้ความร่วมมือ

2) ให้ผู้ถูกวัดนั่งในท่าที่สบาย เพราะการเกร็งของกล้ามเนื้อ ทำให้ค่าความดันโลหิตเปลี่ยนแปลงได้ และแขนที่จะวัดให้อยู่ระดับเดียวกับหัวใจ

3) วางเครื่องวัดความดันโลหิต ให้อยู่ในระดับเดียวกันกับหัวใจของผู้ถูกวัด ให้สายตาของผู้ทำการวัดอยู่ในระดับเดียวกันกับสเกลที่จะอ่านค่า เพื่อที่จะอ่านค่าได้ถูกต้องแน่นอน

4) ไล่ลมออกจาก cuff ให้หมด

5) พัน cuff รอบต้นแขนเหนือข้อศอกประมาณ 2 เซนติเมตร ไม่ให้แน่นหรือหลวมจนเกินไป ครึ่งส่วนปลายไว้ให้เรียบร้อย

6) คลำชีพจรบริเวณ brachial artery ตรงตำแหน่งที่เส้นเลือดเด่นแรงที่สุด และวางหูฟังลงบนตำแหน่งที่คลำได้นี้กดเบา ๆ

7) หมุนเกลียวลูกยางให้แน่น บีบลูกยางให้ลมเข้า cuff ไปจนถึงประมาณ 200 มม.ปรอท (เพื่อให้ครอบคลุมค่าความดันโลหิตของผู้ที่มีความดันโลหิตสูง ค่านี้ไม่กำหนดตายตัว)

8) ค่อย ๆ คลายเกลียวลูกยางปล่อยลมออกจาก cuff ช้า ๆ อ่านค่าที่สเกลทันทีที่ได้ยินเสียงเด่นของชีพจรตบแรก (Korotkov sound ระยะที่ 1) และอ่านอีกครั้งเมื่อได้ยินเสียงสุดท้ายก่อนที่เสียงจะหายไป (Kortkov sound ระยะที่ 5)

9) ปล่อยลมออกให้หมด แล้วบันทึกค่าที่อ่านได้ ทั้งความดันช่วงบนและช่วงล่าง (วัดเช่นนี้ 3 ครั้ง โดยทิ้งช่วงห่างกันประมาณ 3 นาที)

การวัดความดันเลือด

1. ความดันเลือด (blood pressure)

1.1. ในระบบไหลเวียนเลือดแดง เมื่อหัวใจถูกกระตุ้นและเกิดการบีบตัว left ventricle จะทำหน้าที่เป็นเครื่องฉีด (pump) สร้างแรงกลศาสตร์ที่ผนังหลอดเลือด aorta และแขนงใหญ่ หลอดเลือดเหล่านี้เป็น distensible blood conduit ทำให้เกิดเป็น central pulsatile flow (ดูเรื่องประกอบในข้อ 2.2 บทที่ 1)

เมื่อเลือดไหลต่อไปสู่ส่วนปลาย จะกลายสภาพเป็น peripheral steady flow ไปสู่ arterioles และ capillaries ตามลำดับ

1.2 การวัดค่าความดันเลือด (blood pressure = BP) ก็คือการวัดแรงต่อหน่วยตารางพื้นที่ของผนังหลอดเลือด ซึ่งมีหน่วยเป็น dynes/cm² เนื่องจากในทางการแพทย์ใช้ mercury manometer เป็นเครื่องวัด จึงแปลงหน่วยเป็น millimeter mercury (mmHg หรือ มม.ปรอท)

$$1 \text{ mmHg} = 1,332 \text{ dynes/cm}^2$$

1.3 ในแต่ละ cardiac cycle นั้น ค่าความดันสูงสุดคือค่าความดันเลือดซีสโตลิก (systolic blood pressure = SBP) และค่าความดันเลือดต่ำสุดคือค่าความดันเลือดไดแอสโตลิก (diastolic blood pressure = DBP)

ผลต่างของ SBP และ DBP คือ pulse pressure

1.4 การวัดความดันเลือด

(1) การวัดวิธีตรง (direct measurement) โดยใช้ intra-arterial catheter ต่อยัง electromanometer ซึ่งจะเปลี่ยน mechanical pressure energy ให้เป็น electrical energy

วิธีนี้เป็น *invasive technique* ไม่เหมาะสำหรับใช้ทั่วไปทางคลินิก มักใช้ในงานวิจัยหรือในกรณีพิเศษ เช่น ผู้ป่วยในภาวะช็อค

(2) การวัดวิธีอ้อม (*indirect measurement*) โดยใช้ *sphygmomanometer* และมี *pneumatic arterial compression system* ซึ่งมีกลไกในการบีบรัดหลอดเลือดแดงเป็นช่วงๆ เพื่อให้เกิด *Korotkov sounds* วิธีนี้ใช้กันโดยทั่วไปแต่ก็มีข้อจำกัดหลายประการ (ดูข้อ 2 ในบทนี้)

(3) การวัดต่อเนื่องโดยเครื่องวัดติดตัวผู้ป่วย (*ambulatory blood pressure monitoring*) ซึ่งอาจใช้วิธี *invasive* โดยวัดจากภายในหลอดเลือดแดง เช่น ใน *Oxford technique* หรือใช้วิธี *non-invasive* โดยใช้ *cuff method* ก็ได้ และมีทั้งชนิด *automatic* และ *semi-automatic*

2. การวัดความดันเลือดโดยใช้ *sphygmomanometer* ⁽¹⁾

2.1 เครื่องมือที่ใช้คือ *sphygmomanometer* ซึ่งมีส่วนประกอบที่สำคัญคือ (1) *rubber bag* ซึ่งมีถุงผ้าหุ้ม (*cuff*) สำหรับใช้หุ้มและพันรอบแขนหรือขาที่ต้องการวัดความดันเลือด (2) *hand bulb* เป็นกระเปาะยางมีสายยางต่อกับ *rubber bag* เพื่อบีบลมเข้า *rubber bag* (*inflation*) และมีลิ้นเพื่อบังคับการปล่อยลมออกจากระบบ (*deflation*) และ (3) *manometer* ซึ่งอาจเป็นชนิด *mercury* หรือ *aneroid* เพื่อวัดแรงดันใน *rubber bag*

ส่วนกว้างของ *rubber bag* จะต้องมากกว่าเส้นผ่าศูนย์กลาง (*diameter*) ของแขนหรือขาประมาณ 20% และยาวเพียงพอที่จะรัดได้ 80% ของเส้นรอบวงของแขนหรือขานั้น ในการวัดที่ต้นแขนควรใช้ *bag* ที่มีความกว้างประมาณ 12-14 เซนติเมตร และที่ต้นขาหรือต้นแขนอ้วนใหญ่ขนาด 18-20 เซนติเมตร ส่วนในเด็กจะมี *bag* ขนาดต่าง ๆ ซึ่งความกว้างจะต้องคลุมประมาณสองในสามของต้นแขน

การใช้ *bag* ผิดขนาดทำให้ค่าความดันเลือดผิดไป การใช้ *bag* ขนาดเล็กเกินไปจะได้ค่าความดันเลือดสูงมากกว่าปกติ ตัวอย่างเช่น ใช้ขนาดของ

เด็กมาวัดความดันให้ผู้ใหญ่ หรือขนาดผู้ใหญ่ธรรมดา มาวัดให้ผู้ป่วยมีเส้นรอบวงของแขนเกิน 35 เซนติเมตร⁽²⁾ หรือวัดความดันเลือดที่ต้นแขนโดยไม่ถลกแขนเลือดออก

ขณะบีบ hand bulb เพื่อเพิ่มแรงดันใน rubber bag นั้น หลอดเลือดแดงจะค่อย ๆ ถูกบีบจนตีบ และเมื่อค่อย ๆ ปลดปล่อยแรงดันใน bag ออกภาวะการถูกบีบของหลอดเลือดจะค่อย ๆ ลดลง ในระยะนี้ถ้าใช้ stethoscope ฟังหลอดเลือดแดงส่วน ที่ปลายต่อบริเวณถูกบีบ จะปรากฏเสียงดังเรียก Korotkov sounds ซึ่งอาจแบ่งเป็น 5 ช่วงดังนี้

phase I : เป็นเสียงชัดแต่เบาแล้วดังขึ้น (faint, clear tapping sound) เกิดขึ้นเมื่อแรงดันใน bag ลดต่ำกว่า peak systolic pressure

phase II : เสียงเปลี่ยนเป็นลากยาวคล้าย murmur (murmur or swishing quality) เป็นผลจาก turbulent flow ผ่านหลอดเลือดแดงที่ถูกบีบบางส่วน (partially occluded)

phase III : เป็นเสียงสูงและตามด้วยเสียง murmur (harsh sounds followed by murmur sounds) เกิดจากปริมาณเลือดจำนวนมาก ไหลผ่านหลอดเลือดที่ถูกบีบน้อยลง

phase IV : เสียงเบาและไม่ชัด ("muffled" murmur) เป็นผลจากการที่แรงดันใน bag ลดลงเกือบเท่า diastolic pressure เลือดไหลผ่านได้มากขึ้นและไหลช้าลง

phase V : ระยะเงียบ ไม่ได้ยินเสียงใด ๆ

2.2 การกำหนดค่าความดันเลือด⁽¹⁾

systolic blood pressure : กำหนดจากระดับความดันเมื่อได้ยินเสียงแรกของ phase I โดยให้อ่านค่าใกล้เคียงกับ 2 มม.ปรอท

diastolic blood pressure : ในผู้ป่วยเด็กให้กำหนดจากระดับความดันเมื่อได้ยินเสียงแรกของ phase IV ในผู้ใหญ่ให้กำหนดจากระดับความดันเมื่อเสียงเงียบหรือ phase V

การใช้ phase V เป็นจุดกำหนด diastolic blood pressure จะได้ค่าต่ำกว่าเมื่อเทียบกับการวัดโดยตรง โดยเฉพาะในเด็กหรือในผู้ใหญ่ที่มี hyperkinetic states เช่น anemia, thyrotoxicosis, aortic regurgitation หรือหลังจากออกกำลังกาย ในภาวะดังกล่าวควรใช้ phase IV

อย่างไรก็ดีหากเป็นไปได้ควรบันทึกค่าความดันที่วัดได้ทั้ง phase I, phase IV และ phase V เช่น 120/80/75 มม.ปรอท นอกจากนั้นควรบันทึกด้วยว่าค่าความดันได้จากการวัดที่แขนหรือขาด้านไหน และผู้ป่วยอยู่ในท่าไหน โดยใช้สัญลักษณ์ย่อดังนี้ L. = lying, St. = standing, Sit. = sitting และ R.A. = right arm, L.A. = left arm, R.L. = right leg และ L.L. = left leg. เป็นต้น

2.3 เทคนิคการตรวจวัดความดันเลือดและความสำคัญทางคลินิก

(1) ผู้ป่วยควรอยู่ในภาวะผ่อนคลาย, ห้องตรวจมีอุณหภูมิกำลังสบาย, เครื่องนุ่งห่มไม่รัดแน่นจนเกินไป และสูบบุหรี่หรือรับประทานอาหารมาแล้วอย่างน้อยครึ่งชั่วโมงก่อนมารับการตรวจ

สิ่งต่อไปนี้มีผลต่อความดันเลือด : anxiety, meals, tobacco, bladder distension, environmental temperature changes, exertion, pain.

(2) การวัดครั้งแรกควรวัดที่แขนทั้งสองข้าง ครั้งต่อไปให้วัดแขนข้างที่วัดได้ค่าความดันเลือดสูงกว่า

ในคนปกติค่า systolic blood pressure ของแขนทั้งสองข้างจะต่างกันไม่เกิน 15 มม.ปรอท และโดยมากแล้วค่าความดันแขนขวาสูงกว่าแขนซ้าย^(๑)

ในกรณีที่สงสัยว่าผู้ป่วยอาจมีโรคอุดตันหรือตีบตันของ aorta เช่น coarctation of aorta, Leriche syndrome, dissecting aneurysm of aorta ให้วัดความดันเลือดที่ขาทั้งสองเพื่อเปรียบเทียบกับค่าความดันเลือดที่วัดจากแขน

ปกติในท่านอน systolic blood pressure ที่วัดได้จาก popliteal artery จะสูงกว่าที่วัดได้จาก brachial artery ประมาณ 10-40 มม.ปรอท

(3) ใช้ cuff พันรอบต้นแขนโดยให้ขอบล่างของ cuff อยู่เหนือ antecubital space ประมาณ 2.5 เซนติเมตร ก่อนจะพัน cuff ต้องถอดแขนเสื้อออกให้หมด และเวลาวาง cuff ให้ส่วนของ bag อยู่ด้านในของแขน

(4) ใช้วิธีตรวจคลำ (palpatory method) เพื่อหา systolic blood pressure ก่อนจะตรวจฟัง (auscultatory method)

วิธีตรวจคลำให้บีบ hand bulb เพิ่มแรงดันปรอทขึ้นไปจนกระทั่ง คลำ radial pulse ช้างนั้นไม่ได้ แล้วค่อย ๆ ปล่อยลมออกจนกระทั่งเริ่มคลำ ได้ radial pulse แรงดันตรงจุดนี้ปกติจะต่ำกว่า systolic blood pressure ที่เป็นจริงหลาย มม.ปรอท

(5) ต่อไปให้วาง bell stethoscope ที่ antecubital space ตรงตำแหน่ง brachial artery อย่ากดแรงเกินไปเพราะการกด bell stethoscope แรงเกินไปทำให้หลอดเลือดแดงนี้ถูกกด และทำให้เกิดเสียงแม้ระดับแรงดันจะลดต่ำกว่า diastolic blood pressure แล้วก็เพิ่ม

(6) บีบ hand bulb เพื่อเพิ่มแรงดันใน rubber bag ให้สูงเกิน systolic blood pressure ที่วัดได้จากวิธีตรวจคลำตามข้อ (4) ประมาณ 30 มม. ปรอท แล้วปล่อยลมออกเพื่อลดแรงดันด้วยอัตราประมาณ 2-3 มม.ปรอท ต่อวินาที

(7) เมื่อได้ค่าความดันแล้วให้ปล่อยลมออกจนแรงดันลงมาถึงขีดศูนย์แล้วรอประมาณ 1-2 นาที จึงค่อยวัดใหม่ (ถ้าต้องการวัดอีกครั้ง) การปล่อยให้แรงดันค้างอยู่ไม่ถึงขีดศูนย์จะทำให้เลือดคั่งในแขนส่วนปลายซึ่งทำให้เสียง Korotkov sounds เบาลง นี่เป็นสาเหตุหนึ่งของ auscultatory gap

auscultatory gap เป็นปรากฏการณ์ที่มี Korotkov sounds ปรากฏในช่วงความดันสูงแล้วหายไปและมาปรากฏใหม่เมื่อความดันลดต่ำลงมา มัก

ปรากฏในช่วงท้ายของ phase I และ phase II ช่วงนี้อาจเกิดครอบคลุมถึง 40 มม.ปรอท มักพบในผู้ป่วยสูงอายุที่มี systolic hypertension หรือมี atherosclerosis, หรือวัดในท่านั่งหรือยืน

ข้อห้าม: การป้องกันความผิดพลาดอันเกิดจาก auscultatory gap ทำได้โดยวิธีตรวจคลำ (palpatory method) เพื่อให้แน่ใจว่าได้ค่าประมาณของ systolic blood pressure จากการคลำ radial pulse และฟังต่อจนปรอทลดต่ำกว่า phase V อีก 20-30 มม.ปรอท

ข้อควรระวัง: (8) แขนผู้ป่วยที่จะใช้วัดความดันเลือดควรให้อยู่ในระดับเดียวกับหัวใจ (phlebostatic level) ถ้าแขนวางต่ำเกินไปค่าความดันที่ได้จะสูงกว่าความเป็นจริงทั้ง SBP และ DBP⁽⁴⁾ แต่ถ้าแขนวางสูงเกินไปค่าความดันจะต่ำกว่าความเป็นจริง

ข้อควรระวัง: การวัดความดันผู้ป่วยในท่านอนราบนั้นแขนวางในแนวหัวใจอยู่แล้ว ส่วนการวัดความดันในท่านั่งหรือทำยืนควรต้องปฏิบัติตามที่กล่าวข้างต้น

ข้อควรระวัง: (9) การวัดความดันเลือดที่โคนขาให้ใช้ bag ขนาดกว้าง 20 ซม. เส้นติเมตร และยาว 42 เซนติเมตร ผู้ป่วยนอนคว่ำหน้า แล้วใช้ cuff พันรอบโคนขา (thigh) โดยให้ส่วน bag อยู่ทางด้านหลัง วาง stethoscope ลงในบ้นบริเวณ popliteal artery

ข้อควรระวัง: ถ้าผู้ป่วยนอนคว่ำไม่ได้ให้ผู้ป่วยนอนหงาย แล้วงอเข่าเพื่อให้วาง stethoscope ได้

ในคนปกติ systolic blood pressure ที่ขาจะสูงกว่าที่แขนประมาณ 10-40 มม.ปรอท ส่วน diastolic blood pressure มีค่าใกล้เคียงกัน

(10) แพทย์อาจวัดความดันเลือดที่ข้อเท้าโดยใช้ bag ขนาดเดียวกับที่ใช้ที่แขน (ประมาณ 13 เซนติเมตร) พัน cuff รอบข้อเท้า แล้วใช้ stethoscope ฟังที่ dorsalis pedis หรือ posterior-tibialis จากการศึกษพบว่า ankle BP มีค่าใกล้เคียงกับการวัดโดยตรง หากผู้ป่วยไม่อยู่ในภาวะข้อศอก⁽⁵⁾ และเป็นวิธีที่ใช้ได้หากไม่สามารถวัดที่แขนทั้งสอง

(11) ในผู้ป่วยที่ดันแขนอ่อนไหวมาก อาจต้องวัดที่ปลายแขน (forearm) โดยพัน cuff ให้ต่ำกว่าข้อศอก และฟัง Korotkov sound ที่ radial artery บริเวณข้อมือ

(12) ใน cardiac arrhythmias ที่อัตราการเต้นของหัวใจไม่สม่ำเสมอ stroke volume จากการบีบตัวแต่ละครั้งจะต่างกันเนื่องจาก cardiac cycle length ต่างกัน ทำให้ความดันเลือดของแต่ละครั้งไม่เท่ากัน เช่นในกรณีของ atrial fibrillation

การวัดค่าความดันเลือดในกรณีเช่นนี้ควรทำหลาย ๆ ครั้งแล้วหาค่าเฉลี่ย

(13) ในภาวะ shock นั้น brachial arterial pulsations และ Korotkov sound มักลดและเบาจนอาจตรวจคลำหรือตรวจฟังไม่ได้ อาจต้องวัดโดยอ้อมที่ขาหรือวัดโดยตรง

(14) การวัดค่าความดันเลือดในผู้ป่วยอ้วนมากมักให้ค่าสูงกว่าเป็นจริงเพราะ bag ขนาดแคบและสั้นเกินไป แก้ไขได้ 2 วิธีคือใช้ bag กว้าง 40% ของเส้นรอบวงของแขน หรือวัดที่ปลายแขน (forearm) แทนการวัดที่ดันแขน

(15) ในผู้ป่วยที่สงสัยว่าจะมีหรือทราบว่ามีโรคความดันเลือดสูงอยู่แล้ว ควรวัดความดันเปรียบเทียบกับท่านอนและท่านยืน เพื่อตรวจหาว่ามี orthostatic drop มากมายหรือไม่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยโรคเบาหวานหรือผู้ป่วยสูงอายุ ข้อมูลนี้จำเป็นอย่างยิ่งในการเลือกใช้ยาแก่ผู้ป่วย

ส่วนในคนปกตินั้นเมื่อยืนขึ้น SBP จะลดลงเล็กน้อย และ DBP จะเพิ่มเล็กน้อยโดย mean BP เปลี่ยนแปลงน้อยมาก^(๑)

หาก SBP ในท่านยืนลดลงตั้งแต่ 20 มม.ปรอท ขึ้นไป หรือ mean BP ลดลงตั้งแต่ 10 มม.ปรอทขึ้นไป ถือว่ามี orthostatic hypotension

orthostatic hypotension (ก่อนให้ยารักษา) มักพบในผู้ป่วยโรคความดันเลือดสูงที่มี extensive target organ complications เช่น cardiomegaly, congestive heart failure, associated vascular disease^(๗)

หาก DBP ในทำขึ้นเพิ่มขึ้นมากกว่าท่านอนตั้งแต่ 8-10 มม.ปรอทขึ้นไปถือว่าเป็น orthostatic hypertension ซึ่งอาจพบได้ในผู้ป่วยที่มี increased norepinephrine levels และ increased neurogenic tone^(7.8)

ใน (10)

3. การวัดความดันเลือดโดยเครื่องวัดติดตัวผู้ป่วย (ambulatory blood pressure monitoring)

ใน (11)

3.1 นักวิชาการจาก Oxford ได้ออกแบบเครื่องวัดและบันทึกความดันเลือดโดยวัดตรงจากหลอดเลือดแดง และผู้ป่วยสามารถนำติดตัวไป และปฏิบัติภาวะกิจได้⁽⁹⁾ แต่เนื่องจากเป็น invasive technique จึงมิได้รับความสนใจนำไปใช้แต่อย่างใด

3.2 ต่อมาได้มีการพัฒนาเครื่องมือประเภท non-invasive โดยวิธี cuff method ทั้งชนิด automatic และ semi-automatic และอาจบันทึกความดันเลือดตลอดเวลาถึง 24 ชั่วโมงหรืออาจบันทึกทุก 30 นาทีก็ได้^(10, 11, 12, 13)

แม้ว่าเครื่องมือเหล่านี้จะให้ประโยชน์หลายประการแต่ก็มีข้อจำกัดในการใช้เนื่องจากราคาแพงและใช้เวลามากในการบันทึกและอ่านค่าความดันเลือด ในเมื่อการวัดความดันเลือดเป็นสิ่งที่ต้องปฏิบัติกันเป็นประจำและโรคความดันเลือดสูงก็มีอยู่โดยทั่วไป⁽¹⁴⁾

3.3 การให้ ambulatory blood pressure monitoring ได้ให้ข้อเท็จจริงหลายประการเกี่ยวกับการวัดค่าความดันเลือดดังนี้

(1) เป็นที่ทราบกันดีว่า home BP ซึ่งวัดโดยผู้ป่วยมักมีค่าต่ำกว่า office BP ซึ่งวัดโดยแพทย์⁽¹⁵⁾ และค่าความดันที่วัดโดยพยาบาลก็มีค่าต่ำกว่าที่วัดโดยแพทย์⁽¹⁶⁾ แม้กระนั้นก็ยังพบว่าความดันที่วัดโดยพยาบาลยังมีค่าสูงกว่า ambulatory BP⁽¹⁷⁾

(2) เมื่อมีแพทย์อยู่ด้วยพบว่าความดันเลือดซึ่งวัดโดยวิธีตรงอาจเพิ่มขึ้นไปเฉลี่ย SBP 27 มม.ปรอท และ DBP 15 มม.ปรอท^(1๑)

(3) ผู้ป่วยซึ่ง office BP มีค่าอยู่ในเกณฑ์ mild hypertension เมื่อตรวจหา ambulatory BP แล้วพบว่าผู้ป่วย 13 คนในจำนวน 19 คน (68%) มี SBP ไม่เกิน 130 มม.ปรอท และ DBP ไม่เกิน 80 มม.ปรอท^(1๑)

(4) ปัจจุบันยอมรับกันว่า ambulatory BP (ไม่ว่าจะโดยวิธี invasive หรือ non-invasive) จะมีค่าต่ำกว่า casual office BP ประมาณ 10 มม.ปรอท และ manual home BP (วัดโดยผู้ป่วย) มีค่าใกล้เคียงกับ ambulatory BP^(1๑)

(5) เพราะฉะนั้นในผู้ป่วย mild "office" hypertension นั้นควรจะได้ตรวจ home BP หรือ ambulatory BP ก่อนที่จะตัดสินว่าเป็น true hypertension หรือ pseudohypertension อันเกิดจาก overactive alert reaction⁽¹³⁾

4. การแปรเปลี่ยนของความดันเลือด (variability of blood pressure)

ค่าความดันเลือดนอกจากจะแปรเปลี่ยนเพราะเทคนิควิธีวัดแล้วยังมีการเปลี่ยนแปลงเพราะเหตุต่าง ๆ อีกด้วย

4.1 การแปรเปลี่ยนจะมากขึ้นในผู้สูงอายุและในภาวะความดันเลือดสูง และ SBP จะแปรเปลี่ยนมากกว่า DBP^(2๐)

4.2 ในผู้ที่มีความดันเลือดปกติพบว่าค่าความดันเลือดแปรเปลี่ยนตลอด 24 ชั่วโมง บางช่วงเวลา SBP อาจสูงถึง 150 มม.ปรอท และ DBP สูงถึง 100 มม.ปรอท ความดันเลือดมักสูงสุดตอนสายและต่ำสุดตอนกลางคืน^(๑)

4.3 เมื่อวัดความดัน 2-3 ครั้งต่อเนื่องกัน พบว่า SBP ครั้งแรก,

จะสูงกว่าครั้งที่สองหรือสามประมาณ 2-4 มม.ปรอท^(๒๑) ค่า DBP ก็เช่นกัน แต่เปลี่ยนน้อยกว่า

เพราะฉะนั้นจึงควรวัด 2-3 ครั้งแล้วหาค่าเฉลี่ยซึ่งจะเป็นค่าที่แม่นยำกว่า^(๒๒)

4.4 การแปรเปลี่ยนของค่าความดันนอกจากจะเกิดภายในวันเดียวกันหรือคราวเดียวกันแล้วยังเกิดต่างวันกันอีกด้วย พบว่าในการตรวจครั้งที่สองหรือสามนั้นค่า SBP เมื่อเทียบกับการตรวจครั้งแรกอาจลดลงถึง 10-30 มม.ปรอท และค่า DBP ลดลง 5-10 มม.ปรอท

ในการศึกษาของ The Hypertension Detection and Follow-up program พบว่ากว่า 30% ของผู้ป่วยที่มี DBP เท่ากับหรือมากกว่า 95 มม.ปรอทในการตรวจครั้งแรกนั้น เมื่อตรวจซ้ำใหม่ในหนึ่งสัปดาห์ต่อมา DBP ลดลงต่ำกว่า 90 มม.ปรอท^(๒๓)

เพราะฉะนั้นในผู้ป่วยที่สงสัยว่าจะมี mild หรือ moderate hypertension จึงควรนัดมาวัดความดันเลือด 3 ครั้ง และแต่ละคราวควรวัด 2-3 ครั้งแล้วหาค่าเฉลี่ย ก่อนที่จะให้การวินิจฉัยลงไป

ส่วนในผู้ป่วยที่มี borderline หรือ labile hypertension ควรนัดมาวัดมากครั้งขึ้นไปอีก

หรืออาจใช้ home BP หรือ ambulatory BP เป็นเครื่องกำหนดค่าความดันเลือดก็จะทำให้แม่นยำขึ้น (ดูข้อ 3 ในบทนี้)

เอกสารอ้างอิง

1. Kirkendal WM, Feinleib M, Freis ED, Mark AL. Recommendations for human blood pressure determination by sphygmomanometers. Subcommittee of the AHA postgraduate education committee. Hypertension 1981; 3(4): 509A.
2. Maxwell MH, Waks AU, Schroth PC, Karam M, Dornfield LP. Error in blood pressure measurement due to

1.3 การนิยามของ WHO ใช้การกำหนดค่าทั้ง SBP และ DBP

(๓) ดังนี้

<u>BP (มม.ปรอท)</u>	<u>นิยาม</u>
< 140/90	normal
140/90-160/95	borderline hypertension
> 160/95	definite hypertension

1.4 การนิยามความดันเลือดสูงโดยดูค่าของ DBP หรือ SBP หรือทั้ง DBP และ SBP ดังนี้

(1) isolated diastolic hypertension : ค่า DBP สูงกว่า 90 มม.ปรอท แต่ค่า SBP ปกติ เช่น BP = 120/100 มม.ปรอท มักพบในเด็กและหนุ่มสาว

(2) isolated systolic hypertension : ค่า SBP สูงกว่า 160 มม.ปรอท และ DBP ปกติคือต่ำกว่า 90 มม.ปรอท มักพบในผู้สูงอายุ, coarctation of aorta หรือ hyperdynamic circulation ในหนุ่มสาว

JNC III ได้กำหนดนิยามไว้ดังนี้^(๒)

<u>SBP (มม.ปรอท)</u>	<u>นิยาม</u>
< 140	normal
140-159	borderline isolated systolic hypertension
> 160	isolated systolic hypertension

(3) mixed หรือ combined hypertension : เมื่อค่า SBP และ DBP สูงกว่าปกติทั้งคู่

ในการศึกษาเปรียบเทียบ⁽⁴⁾ พบว่าผู้ป่วย diastolic hypertension มีอายุน้อยกว่า combined และ systolic hypertension และสองกลุ่มหลังมีอุบัติการณ์ของ cardiovascular complications มากกว่า นอกจากนั้นยังพบว่ากลุ่ม systolic hypertension มีโรคเบาหวานร่วมมากกว่าด้วย

1.5 ผู้ป่วยที่มี sustained hypertension อาจะกลายเป็น malignant หรือ accelerated hypertension ก็ได้⁽⁵⁾

ผู้ป่วย malignant hypertension มีระดับความดันเลือดสูงขึ้นรุนแรง มี papilledema และอาจมี retinal hemorrhage และ exudates ร่วมด้วย

ผู้ป่วย accelerated hypertension มีระดับความดันเลือดสูงกว่าระดับเดิมมากในระยะเร็ว ๆ นี้ และการตรวจ fundus พบว่ามี vascular damage แต่ไม่มี papilledema

2. ความถี่ของโรคความดันเลือดสูง (frequency of hypertension)

2.1 อุบัติการณ์ของโรคความดันเลือดสูงขึ้นกับนิยามของผู้สำรวจ วิธีวัดความดันเลือดในการสำรวจ, และลักษณะของประชาชนที่สำรวจด้วย

ตัวอย่างเช่นการสำรวจครั้งหนึ่งในอเมริกา⁽⁶⁾ หากใช้นิยามความดันเลือดสูงที่ 160/95 มม.ปรอท พบว่าประชากรนั้นมีโรคนี้ 18% แต่หากใช้ค่า 140/90 อุบัติการณ์ของโรคขึ้นไปเป็น 38%

2.2 สำหรับในประเทศไทย ได้มีรายงานไว้ดังนี้

(1) เป็นการตรวจวัดความดันเลือดคนกรุงเทพ 3791 คน โดยให้นิยามความดันเลือดสูงที่ 140/90 มม.ปรอท พบว่าวัยรุ่นมีความดันเลือดสูง 0.4% ในผู้ใหญ่รวม 8.86% โดยชายมีความดันเลือดสูง 10.42% และหญิง 7.55%⁽⁷⁾

(2) เป็นการศึกษาความดันเลือดจากผู้บริจาคโลหิต 6473 ราย ส่วนใหญ่เป็นคนกรุงเทพฯหรือใกล้เคียงและส่วนน้อยจากเชียงใหม่และอยุธยา และให้นิยามความดันเลือดสูงที่ 160/95 มม.ปรอท พบว่าอุบัติการณ์ในกลุ่มนี้คือ 1.36%^(๑)

(3) เป็นการศึกษาความดันเลือดในชาวไทยภูเขาเผ่าอาก้อ, เข่าลีซอ, ไทยใหญ่ และไทยพื้นเมืองที่ อ.แม่จัน จ.เชียงราย รวม 387 ราย พบว่ามีความดันเลือดสูงเพียง 8 ราย^(๑)

3. สาเหตุของโรคความดันเลือดสูง (etiology of hypertension)

3.1 โรคความดันเลือดสูงที่ไม่ทราบสาเหตุเรียกว่า primary หรือ essential หรือ idiopathic hypertension ซึ่งมีอยู่ประมาณ 92-94% ของประชากรที่เป็นโรคความดันเลือดสูง

การใช้คำ "essential" เพราะในสมัย ค.ศ. 1930 - 1940 ยังไม่ทราบโรคนี้เพียงแต่เชื่อว่าเป็นอาการ (symptom) ของ atherosclerosis และเชื่อว่าระดับความดันเลือดที่สูงนี้ "จำเป็น = essential" สำหรับส่งเลือดเลี้ยงสมองและไต

โรคความดันเลือดสูงที่ทราบสาเหตุเรียก secondary hypertension ซึ่งส่วนใหญ่เกิดจากโรคไตและความผิดปกติของฮอร์โมน

ตารางที่ 3.1 แสดงอุบัติการณ์ของโรคความดันเลือดสูงชนิดต่าง ๆ ในประชากรทั่วไปและในคลินิกเฉพาะโรค (รวบรวมจากรายงานต่าง ๆ)^(๘)

Diagnosis	General population, %	Specialty clinic, %
Essential hypertension	92 - 94	65 - 85
Renal hypertension:		
Parenchymal	2 - 3	4 - 5
Renovascular	1 - 2	4 - 16
Endocrine hypertension:		
Primary aldosteronism	0.3	0.5-12
Cushing's syndrome	0.1	0.2
Pheochromocytoma	<0.1	0.2
Oral contraceptive-induced	2 - 4	1 - 2
Miscellaneous	0.2	1

3.2 หนังสือเล่มนี้ต้องการเน้นเฉพาะ essential hypertension แต่เพื่อการอ้างอิงจึงขอเสนอประเภท และสาเหตุของความดันเลือดสูงมาในตารางที่ 3.2

ตารางที่ 3.2 ประเภทและสาเหตุของความดันเลือดสูง⁽¹⁰⁾

- I. Systolic and diastolic hypertension
 - A. Primary, essential, or idiopathic

- g. Carcinoid
- h. Exogenous hormones
 - (1) Estrogen
 - (2) Glucocorticoids
 - (3) Mineralocorticoids: licorice, carbenexolone
 - (4) Sympathomimetics
 - (5) Tyramine-containing foods and MAO inhibitors
- 3. Coarctation of the aorta
- 4. Pregnancy-induced hypertension
- 5. Neurological disorders
 - a. Increased intracranial pressure
 - (1) Brain tumor
 - (2) Encephalitis
 - (3) Respiratory acidosis: lung or CNS disease
 - b. Quadriplegia
 - c. Acute porphyria
 - d. Familial dysautonomia
 - e. Lead poisoning
 - f. Guillain-Barre syndrome
- 6. Acute stress, including surgery
 - a. Psychogenic hyperventilation
 - b. Hypoglycemia
 - c. Burns

B. Secondary

1. Renal

a. Renal parenchymal disease

- (1) Acute glomerulonephritis
- (2) Chronic nephritis
- (3) Polycystic disease
- (4) Connective tissue diseases
- (5) Diabetic nephropathy
- (6) Hydronephrosis

b. Renovasoular

c. Renin-producing tumors

d. Renoprival

e. Primary sodium retention (Liddle's syndrome, Gordon's syndrome)

2. Endocrine

a. Acromegaly

b. Hypothyroidism

c. Hypercalcemia

d. Hyperthyroidism

e. Adrenal

(1) Cortical

(a) Cushing's syndrome

(b) Primary aldosteronism

(c) Congenital adrenal hyperplasia

(2) Medullary: pheochromocytoma

f. Extraadrenal chromaffin tumors

- d. Pancreatitis
 - e. Alcohol withdrawal
 - f. Sickle cell crisis
 - g. Postresuscitation
 - h. Postoperative
 - 7. Increased intravascular volume
 - 8. Drugs and other substances
 - II. Systolic hypertension
 - A. Increased cardiac output
 - 1. Aortic valvular regurgitation
 - 2. AV fistula, patent ductus
 - 3. Thyrotoxicosis
 - 4. Paget s disease of bone
 - 5. Beriberi
 - 6. Hyperkinetic circulation
 - B. Rigidity of aorta
-

3.3 ถึงแม้จะไม่ทราบสาเหตุที่แท้จริงในessential hypertension แต่ก็เชื่อว่าเกิดจากเหตุปัจจัยหลายประการ (multifactorial) และกลุ่มผู้ป่วยกลุ่มนี้ยังแตกต่างกัน (heterogenous) ออกไปอีกด้วย ดังนี้

(1) เชื่อว่าโรคความดันเลือดสูงเป็นผลของอิทธิพลสิ่งแวดล้อมหลายประการต่อสภาพทางพันธุกรรมของผู้ป่วย (interaction of an increased genetic sensitivity to a series of environmental influences)⁽¹¹⁾

แนวทางในการรักษาโรคความดันเลือดสูง

1. การรักษาโรคความดันเลือดสูงในประชากรทั่วไป (treatment of hypertension in general population)

1.1 จากการศึกษาที่อ้างแล้ว (ในข้อ 2.2 บทที่ 2) เราอาจคำนวณคร่าว ๆ ถึงผู้ป่วยความดันเลือดสูงในกรุงเทพมหานคร (ประชากร 5 ล้านคน) ได้ดังนี้

หากใช้ระดับความดันเลือด 140/90 มม.ปรอท ขึ้นไปเป็นเกณฑ์ จะมีผู้ป่วยโรคนี้ 443,000 คน ซึ่งควรได้รับการแนะนำการปฏิบัติตัวและส่วนใหญ่ยังไม่ต้องการให้ยารักษา

หากใช้ระดับความดันเลือด 160/95 มม.ปรอท ขึ้นไปเป็นเกณฑ์ จะมีผู้ป่วยโรคนี้ 68,000 คน ซึ่งควรได้รับการรักษาอย่างเต็มที่

คำถามที่ตามมาก็คือคนเหล่านี้ทราบหรือยังว่าตนเองมีโรคที่อันตรายยิ่ง? เคยได้รับการวัดความดันเลือดหรือไม่? และคนที่เคยทราบแล้วได้รับการรักษาอยู่หรือไม่? และคนที่ได้รับยาอย่างสม่ำเสมอมีกี่คนที่ยังควบคุมไม่ได้ตามเป้าหมาย?

นี่เป็นเพียงตัวเลขจากกรุงเทพมหานคร และเรายังไม่มีการตรวจวัดความดันเลือดในระดับทั้งประเทศเลย

1.2 ในประเทศสหรัฐอเมริกาได้มีการศึกษาในระดับประเทศอยู่ 3 ระยะ^(1,2) คือ (1) ค.ศ. 1960-1962 National Health Examination Survey (2) ค.ศ. 1971-1975 National Health and Nutrition Examination Survey และ (3) ค.ศ. 1976-1980 National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES II) ซึ่งสรุปว่าในกลุ่มอายุ 25-74 ปี คนอเมริกันเป็นโรคความดันเลือดสูง (เกณฑ์คือกำลังได้ยาลด

ความดันเลือดหรือ BP > 160/95 มม.ปรอท) เท่ากับ 22% ในจำนวนนี้รู้ตัวว่าเป็นความดันเลือดสูง 73.4% ได้รับการรักษาอยู่เพียง 56.2% และที่ควบคุมได้เพียง 34.1% (รายละเอียดปรากฏในตารางที่ 5.1) ทั้ง ๆ ที่ก่อนหน้านี้หลายปีก็ได้มีการตื่นตัวในเรื่องนี้ มีการปรับปรุงหลักสูตรในโรงเรียนแพทย์และบุคลากรสาธารณสุขอื่น ๆ การให้การศึกษาแก่ประชาชนและการศึกษาวิจัยมากมาย

ตารางที่ 5.1 อุบัติการณ์และการรักษาโรคความดันเลือดสูงในสหรัฐอเมริกาใน
คนอายุ 25-74 ปี, ค.ศ.1976-1980⁽¹⁾

Prevalence and status of hypertension	B'acks		Whites		Total
	Females	Males	Females	Males	
% hypertensive	39.8	28.3	20.0	21.2	22.0
% of hypertensives					
Aware	85.5	64.3	74.8	59.4	73.4
On medication	60.6	40.9	58.6	38.3	56.2
On medication and controlled	38.3	16.1	40.3	20.9	34.1

1.3 จะเห็นได้ว่าปัญหาการรักษาโรคความดันเลือดสูงในประชากรทั่วไปเป็นปัญหาใหญ่ทางสาธารณสุขของประเทศนั้น ๆ ประกอบกับการเปลี่ยนแปลงทางเศรษฐกิจสังคมและระบบบริการสาธารณสุข รวมทั้งนโยบายของรัฐในยุคปัจจุบันเป็นไปอย่างรวดเร็วและมีผลกระทบต่อประชากรส่วนใหญ่ด้วย การวิเคราะห์ปัญหาของโรคความดันเลือดสูง จึงต้องอาศัยพื้นฐานดังกล่าวเป็นข้อพิจารณา⁽³⁾

^a DBP > 130 mmHg.

^b 12.5% of patients had systolic hypertension only.

Abbreviation: DBP = diastolic blood pressure.

5. แนวทางในการรักษาโรคความดันเลือดสูง (guidelines in the treatment of hypertension)

5.1 สำหรับผู้ป่วยโรคความดันเลือดสูงขั้นปานกลาง (DBP 105-114 มม.ปรอท) และขั้นรุนแรง (DBP > 115 มม.ปรอท) แนะนำให้การรักษาทั้งวิธีให้ยาและวิธีไม่ใช้ยา ผลประโยชน์จากการใช้ยารักษามากกว่าผลข้างเคียงจากการใช้ยา

5.2 สำหรับผู้ป่วยโรคความดันเลือดสูงขั้นอ่อนนั้นมีแนวทางดังนี้

(1) World Health Organization และ the International Society of Hypertension⁽⁴²⁾ แนะนำว่าหาก DBP สูงเกิน 95 มม.ปรอท และได้ตรวจซ้ำอีกเป็นเวลา 3-6 เดือนแล้วพบว่า DBP สูงเกิน 95 มม.ปรอท อย่างสม่ำเสมอให้การรักษาด้วยยา (ดูรูปที่ 5.1)

(2) The United States Third Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC III)⁽⁴³⁾ แนะนำให้การรักษาผู้ป่วยที่มี DBP สูงเกิน 95 มม.ปรอท โดยการวัดหลายครั้ง หรือผู้ป่วยที่สูงไม่ถึงระดับนี้แต่อยู่ในกลุ่ม high risk (ได้แก่ target organ damage, major risk factors for coronary heart disease)

สำหรับกลุ่มที่มี DBP ระหว่าง 90-94 มม.ปรอท และอยู่ในประเภท low risk ให้ใช้วิธีรักษาโดยไม่ใช้ยาร่วมกับติดตามวัดความดันเลือดอย่างใกล้ชิด

สำหรับกลุ่มที่มี DBP ระหว่าง 90-94 มม.ปรอท และอยู่ในประเภท high risk อาจจะต้องพิจารณาให้ยารักษาหรืออาจจะใช้เพียงการรักษาโดยไม่

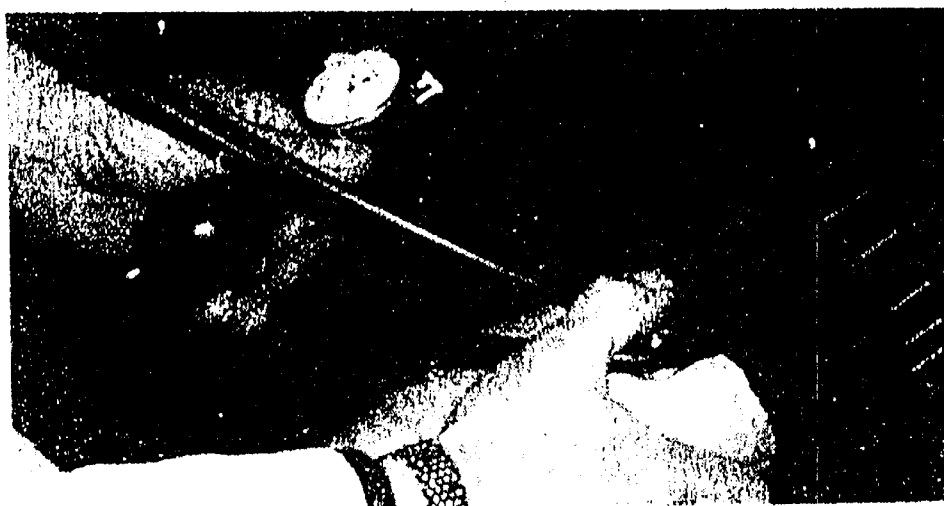
วิธีวัดความดันโลหิต

เราวัดความดันโลหิตด้วยเครื่องมือชนิดหนึ่งเรียกว่า สฟีกโม-แมนอมิเตอร์ (sphygmomanometer) เครื่องมือวัดความดันชนิดนี้ประกอบด้วยแผ่นนวมที่สามารถสูบลมเข้าได้ใช้สำหรับรัดที่แขนหรือขาเพื่อสกัดกั้นไม่ให้เลือดไหลผ่านบริเวณที่ถูกรัด ขณะเดียวกันผู้วัดจะใช้หูฟังสะเด็ตโตสโคปอย่างี่แพทย์ใช้ฟังหัวใจคนไข้จ่ออยู่บริเวณข้อพับแขนเพื่อฟังเสียงชีพจรเต้น ขณะวัดผู้วัดจะค่อย ๆ ปลดลมที่สูบลมเข้าไปไว้ในแผ่นนวมออกทีละน้อยจนกระทั่งความดันที่เกิดจากการฉีดเลือดของหัวใจเท่ากับความดันของลมในแผ่นนวม ซึ่งจะทำให้ผู้วัดได้ยินเสียงดับซึ่งเป็นเสียงชีพจรเต้นได้เป็นครั้งแรก เสียงดับแรกนี้กำหนดให้เป็นสัญญาณบอกค่าความดันซิสโตลิก โดยในเครื่องวัดความดันจะอาศัยอ่านจากความสูงของปรอทในหลอดแก้ว¹ หลังจากหัวใจฉีดเลือดแล้วหนึ่งครั้งจะอยู่ในจังหวะพักเพื่อเตรียมจะฉีด

¹ ปัจจุบันมีเครื่องมือวัดความดันแบบอื่น ๆ ที่พัฒนาให้วัดได้ง่ายขึ้น โดยแทนที่จะใช้ระดับปรอทในหลอดแก้วเป็นตัวบอกค่าความดัน อาจใช้ตัวเลขหรือเสียง หรือไฟวบบแทนก็ได้ แต่เครื่องมือเหล่านี้ควรตรวจสอบความแม่นยำโดยใช้เครื่องมือวัดแบบปรอทเป็นมาตรฐานอยู่เสมอ นอกจากนี้ยังมีเครื่องมือวัดความดันเฉพาะของเด็กอีกต่างหากด้วย (ข้อมูลจากตำราโรคหัวใจและหลอดเลือดของสมาคมแพทย์โรคหัวใจแห่งประเทศไทย พิมพ์ครั้งที่ 1 พ.ศ. 2524)

ภาพ 3

วิธีวัดความดันโลหิต



การวัดความดันโลหิตผู้วัดจะอ่านค่าความดันซิสโตลิกจากตัวเลขบนหน้าปัทม์ขณะที่ได้ยินเสียงชีพจรเต้นเป็นครั้งแรกหลังจากผ่อนลมออกจากแผ่นนวมรัดแขน ส่วนค่าความดันไดแอสโตลิกจะอ่านขณะที่ได้ยินเสียงชีพจรเต้นเป็นครั้งสุดท้าย

เลือดใหม่อีกครั้งหนึ่ง ตอนนี้ระดับปรอทในหลอดเลือดจะลดลงเรื่อย ๆ และผู้วัดก็ยังคงได้ยินเสียงดับของชีพจรเดินต่อไปแต่จะเบาลงทุกที จนกระทั่งไม่ได้ยินอีกเลย เพราะลมในแผ่นนวมที่รัดแขนถูกปล่อย ออกจนหมด ทำให้แรงดันของลมที่สกัดกั้นทางไหลของเลือดใน หลอดเลือดแดงหมดไปด้วย ตัวเลขของระดับปรอทที่อ่านได้ใน วินาทีแรกที่ไม่ได้ยินเสียงชีพจรก็คือค่าความดันไดเอสโตลิกซึ่งก็คือ ค่าความดันที่มีอยู่ในหลอดเลือดแดงจริง ๆ นั่นเอง

ค่าความดันโลหิตที่วัดได้จึงมีตัวเลขอยู่สองจำนวน เขียนโดย ระบุค่าความดันซิสโตลิกไว้ข้างบน (หรือที่เรียกว่าตัวบน) และค่า ความดันไดเอสโตลิกไว้ข้างล่าง (หรือที่เรียกว่าตัวล่าง) ในคนปกติ ค่าความดันทั้งสองจะอยู่ประมาณ 120/80 มีหน่วยเป็นมิลลิเมตร ปรอท (mm/Hg)

ค่าความดันโลหิตทั้งสองค่าสามารถบอกอะไรได้หลายอย่าง เกี่ยวกับสุขภาพของเจ้าของ สิ่งที่จะกล่าวในเรื่องวิธีวัดความดัน อีกสิ่งหนึ่งก็คือ ค่าความดัน 120/80 นี้เป็นค่าปกติของความดันที่ วัดได้ในอิริยาบถนั่งตามสบาย โดยหนุนแขนให้อยู่ในระดับหัวใจ ตำแหน่งที่วัดอยู่ตรงท่อนแขนส่วนบนในขณะที่วางทอดตามปกติ โดยพันแผ่นนวมให้แน่นและให้ส่วนกลางของแผ่นอยู่ด้านในของ แขน ถ้าหากผู้ถูกวัดอยู่ในอิริยาบถอื่น เช่นนอนหรือยืนในขณะที่วัด หรือวัดในตำแหน่งอื่นเช่นตรงขาท่อนบน หรือขาท่อนล่างค่าของ ความดันจะเปลี่ยนไป

ตัวเลขที่ถือว่าเป็นค่าความดันปกติอาจไม่ใช่ที่ 120/80 เสมอ ไป ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับสภาวะร่างกายของผู้ที่ถูกวัดในขณะนั้น (เช่นในคน ที่อดนอนหรือคนที่เสียน้ำมากความดันมักจะลดลง หรือคนที่เพิ่งเสร็จ

จากออกกำลังกายใหม่ๆ ความดันจะเพิ่มขึ้นเป็นต้น-ผู้แปล) นอกจากนั้นยังขึ้นอยู่กับอิริยาบถของผู้ถูกวัดดังกล่าวแล้ว การบันทึกค่าความดันในสภาพร่างกายต่าง ๆ กันและในอิริยาบถต่าง ๆ กันของคนเราเช่นนี้บางทีแพทย์ก็นำมาเป็นข้อมูลที่สำคัญในการวินิจฉัยโรคได้ อย่างไรก็ตามความดันที่กล่าวถึงในหนังสือเล่มนี้เราจะหมายถึงความดันที่วัดกันตามปกติที่แขน และที่มีค่าความดันเป็น 120/80 เท่านั้น

อีกสิ่งหนึ่งที่มีผลทำให้ค่าความดันผิดไปจากที่เป็นจริงได้มากทีเดียวก็คืออารมณ์เครียดของผู้ถูกวัด แม้จะเพียงนิดเดียวก็ตาม จึงมีการแนะนำให้วัดซ้ำสองครั้งเป็นอย่างน้อย ถ้ายังวัดได้ถึงสามครั้งภายในเวลาสิบห้านาทีก็จะยิ่งดี โดยถือเอาความดันที่วัดได้ในครั้งที่สามเป็นความดันที่ใกล้เคียงความจริงที่สุด ทั้งนี้เพื่อไม่ให้ความเครียดเข้ามามีผลต่อการวัดนั่นเอง เคยมีการสำรวจในโรงพยาบาลของอิตาลีว่าคนไข้ที่จะต้องวัดความดันจะแสดงค่าความดันไดเอสโตลิกสูง และจะเป็นอยู่ประมาณสิบนาทีหรือกว่านั้น ดังนั้นจึงควรวัดหลายครั้งและคาบ่นว่หมดแขนไว้ในตำแหน่งเดิมตลอดเวลาอย่าปลดออกจนกระทั่งวัดเสร็จครั้งสุดท้าย เพื่อให้คนไข้ลดความตื่นเต้นกังวลกับวิธีวัดดังกล่าว

วิธีทำงานของระบบไหลเวียนของเลือด

หัวใจเราสูบฉีดเลือดกว่าหนึ่งแฉกครั้งต่อวัน ส่งเลือดสดใหม่ที่มีออกซิเจนพร้อมให้ไหลผ่านเส้นเลือดแดงที่คดเคี้ยวประสานกันเป็นร่างแหไปทั่วร่างกายเป็นระยะทางกว่าหกหมื่นไมล์ส่วนเลือดที่ร่างกายใช้แล้วจะไหลกลับเข้าสู่หัวใจทางเส้นเลือดดำทั้งใหญ่และเล็กเพื่อไปฟอกให้เป็นเลือดบริสุทธิ์อีกครั้ง เลือดที่ใช้แล้วเหล่านี้ขณะ

ไหลกลับเข้าสู่หัวใจมักจะเป็นการไหลในทิศทางที่ทวนแรงโน้มถ่วงของโลก เส้นเลือดดำจึงต้องมีลิ้นปิดเปิดทางเดียวเพื่อป้องกันไม่ให้เลือดไหลย้อนกลับทาง แต่ลู่ฟั่งหัวใจก็ยังไม่อาจบีบดันเลือดในร่างกายทั้งหมดให้ไหลเวียนไปตามเส้นทางที่ประสานกันเป็นร่างแหได้ตลอด จำเป็นต้องอาศัยการทำงานของสิ่งสำคัญอีกสองอย่างคือการทำงานของกล้ามเนื้อและระบบการหายใจ ทั้งสองอย่างนี้มีบทบาทกับระบบการไหลเวียนของเลือดอย่างไร และไปเกี่ยวข้องสาเหตุช่วยขจัดปัญหาเรื่องความดัน ดังจะอธิบายต่อไปดังนี้

ในระบบการไหลเวียนของเลือด เส้นเลือดฝอยเป็นส่วนที่สำคัญที่สุดส่วนหนึ่งเพราะเป็นเส้นทางนำเอาเลือดดีไปเลี้ยงทุกส่วนของร่างกาย เส้นเลือดฝอยพวกนี้แตกกิ่งก้านสาขาออกไปจากหลอดเลือดแดงใหญ่และฝังแฝงอยู่ในกล้ามเนื้อที่ห่อหุ้มเส้นเลือดฝอยเหล่านี้อยู่โดยรอบ โดยมีระบบสมองเป็นตัวควบคุมกล้ามเนื้อเหล่านี้ อีกทั้งกล้ามเนื้อจะช่วยบีบให้เกิดการแจกจ่ายของเลือดไปทั่ว ส่วนเลือดที่ใช้แล้วจะไหลกลับเข้าสู่หัวใจโดยอาศัยเส้นเลือดดำฝอยเป็นเส้นทาง ซึ่งจะค่อย ๆ รวมตัวกันเหมือนแม่น้ำกลายเป็นหลอดเลือดดำใหญ่ เลือดที่ใช้แล้วจะไหลผ่านหลอดเลือดดำใหญ่ไปได้ก็โดยอาศัยระบบสองระบบ คือระบบการบีบคลายของกล้ามเนื้อ และระบบหายใจ ทุกครั้งที่เราออกแรงกล้ามเนื้อจะหดเกร็งทำให้หลอดเลือดดำที่อยู่ภายในกล้ามเนื้อถูกบีบเคลื่อนไปด้วย เลือดจะถูกดันเข้าสู่หัวใจในทิศทางเดียวกันทั้งนี้เพราะมีลิ้นปิดเปิดในเส้นเลือดดำบังคับอยู่ดังกล่าวแล้ว

เมื่อระบบกล้ามเนื้อส่งเลือดให้ไหลกลับจะเข้าสู่หัวใจแล้วระบบหายใจจะรับช่วงต่อการหายใจทำให้เกิดแรงดันในช่องท้องและช่องทรวงอกเป็นจังหวะสลับกัน แรงดันนี้เป็นผลมาจากการเคลื่อนไหว

ในแนวขึ้นลงของกระบังลมที่คั่นอยู่ตรงกลางระหว่างช่องอกกับช่องท้อง

ดังนั้นถ้าบุคคลใดกลัมนื่องานอ่อนแรงหรือหายใจไม่ลึกพออาจจะทำให้เลือดที่ไขแล้วมาคั่งอยู่มากในหลอดเลือดดำ อาจเป็นผลทำให้เกิดแรงดันย้อนกลับทาง (back pressure) และจะไปกระทบถึงการส่งเลือดดีในหลอดเลือดแดงด้วย (เนื่องจากเส้นเลือดฝอยประสานกันเป็นร่างแหไปตลอดร่างกายของทุกคนเรา-ผู้แปล) และอาจส่งผลกระทบต่อไปอีกถึงหัวใจที่ต้องเพิ่มแรงฉีดให้หนักขึ้น หรือกระทบกลัมนื่องที่ท่อหุ้มเส้นเลือดแดง ทั้งหมดนี้เป็นการเพิ่มแรงดันในเส้นเลือดและอาจจะที่หัวใจเองด้วยก็ได้ทั้งสิ้น

ดังนั้นการอยู่เฉย ๆ โดยไม่ขยับเขยื้อนเคลื่อนไหวร่างกายหรือการหายใจได้ไม่เพียงพอจึงเป็นสาเหตุของความดันโลหิตสูงได้ในแง่ของสาเหตุที่เกิดจากกลไกการทำงานของร่างกายจริง ๆ การแก้ไขจึงต้องใช้วิธีนามยอกเอาหนามบ่ง คือใช้วิธีออกกำลังกายและฝึกหัดการหายใจอย่างถูกต้องจะช่วยให้ ซึ่งวิธีการเหล่านี้มีกล่าวไว้ในบทที่ 5

ความดันโลหิตต่ำ

เรื่องความดันโลหิตเป็นเรื่องที่สำคัญมากกับชีวิตคนเรา ถ้าเกิดมีความดันสูงถือเป็นเรื่องอันตรายทีเดียว และยังมีความดันโลหิตต่ำอีกอย่างหนึ่งที่เรายังต้องสนใจกับความหมายของมันให้มากเช่นเดียวกัน ค่าที่กำหนดว่าเป็นค่าความดันโลหิตต่ำ (Hypotension) คือถ้าในผู้ใหญ่วัดความดันซิสโตลิก (วัดขณะหัวใจสูบฉีดเลือดเต็มที่) แล้วได้ค่าต่ำอยู่ในระหว่าง 90 ถึง 100 มม.ปรอทอยู่เสมอ ถือว่ามีความดันโลหิตต่ำ ส่วนใหญ่มักมีการเต้นของชีพจรเร็วแต่อ่อนร่วม

ด้วย และอัตราการเต้นของชีพจรจะลดลงไปอีกถึง 40 ครั้งต่อนาทีเมื่อลงนอน คนที่มีความดันต่ำอาจจะไม่มีอาการใดส่อให้ทราบเลย แต่ส่วนมากมักมีอาการเหนื่อยง่าย เวียนศีรษะ (โดยเฉพาะขณะเปลี่ยนจากนั่งเป็นลุกขึ้นยืน) มึนศีรษะ และบางครั้งอาจมีอาการเป็นลมหมดสติร่วมด้วยก็ได้ อาการเหล่านี้ อาจเกิดจากกรรมพันธุ์หรืออาจเป็นผลมาจากความผิดปกติในร่างกายบางอย่าง เช่นโรคหัวใจบางชนิด ปัญหาที่เกี่ยวกับไต ภาวะทุพโภชนา วัณโรคโลหิตจางหรือความเหนื่อยล้าทั้งทางกายและทางสมองก็ได้

นอกจากนี้ยังมีสภาวะหลายอย่างในช่องท้องที่มีผลต่อการไหลกลับของเลือดที่ใช้แล้วเข้าสู่หัวใจอย่างมาก อย่างเช่นการตั้งครรภ์หรืออาการท้องผูกมีผลทำให้ความดันเพิ่มสูงขึ้น ในกรณีกลับกันถ้ากล้ามเนื้อที่บีบรัดไม่แรงพอจะทำให้ความดันลดลง ดังนั้นในกรณีความดันโลหิตต่ำไม่ว่าจากสาเหตุใดก็ตามควรฝึกกล้ามเนื้อหน้าท้องและฝึกการเพิ่มประสิทธิภาพในการหายใจจะเป็นวิธีช่วยให้เลือดกลับเข้าสู่หัวใจได้ดีขึ้น และเมื่อใดที่มีอาการอ่อนเพลีย เหนื่อยล้า และรู้สึกศีรษะเบาโหวงแล้วละก็ น่าจะคิดถึงความดันโลหิตต่ำในฐานะที่อาจเป็นสาเหตุได้ด้วย ซึ่งถ้าเป็นสาเหตุจริงแล้วอาการเหล่านี้เป็นเรื่องที่แก้ไขได้ไม่ยากเลย

เรื่องการหายใจและแรงบีบรัดของกล้ามเนื้อหน้าท้องมีความสำคัญต่อความดันโลหิตสูงเช่นกันดังที่เราจะได้เห็นในบทที่กล่าวถึงวิธีการดูแลตัวเองเพื่อแก้ปัญหาเรื่องความดันโลหิตสูงต่อไป

แต่ก่อนที่จะกล่าวถึงผลร้ายที่ตามมาจากภาวะความดันโลหิตสูงและสาเหตุนานาประการ ซึ่งส่วนใหญ่เป็นสาเหตุที่เราควบคุมได้ด้วยตนเองแทบทั้งสิ้นนั้น เราน่าจะหันมาสนใจสาเหตุที่ทำให้ความดัน

ในเส้นเลือดเปลี่ยนแปลงไปเสียก่อน สาเหตุเหล่านี้ก็คือทุกอย่างที่ทำให้หลอดเลือดหดหรือตีบลง เป็นผลทำให้ต้องมีความดันมาเพิ่มเพื่อดันให้กระแสเลือดไหลผ่านไปได้ ฉะนั้นไม่ว่าอะไรก็ตามที่เป็นเหตุทำให้กล้ามเนื้อที่ห่อหุ้มหลอดเลือดแดงใหญ่และเส้นเลือดแดงเล็กอยู่ในสภาพเกร็งเครียดเพิ่มขึ้นหรือแข็งตัวจึงเป็นสาเหตุทั้งสิ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อกล้ามเนื้อตกลอยอยู่ในสภาพดังกล่าวเป็นเวลานาน ความเครียดจึงเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้ความดันเพิ่ม อีกสาเหตุหนึ่งมาจากการพอกของสารบางอย่างในหลอดเลือดทำให้หลอดเลือดตีบลง (เช่นเมื่อเป็นโรคหลอดเลือดแข็งตัว) สาเหตุอื่นๆ ได้แก่ไตและตับ เพราะเลือดที่ใช้แล้วก่อนจะกลับเข้าสู่หัวใจต้องผ่านไตที่ทำหน้าที่กรองเอาของเสียออกส่วนตับจะทำหน้าที่ทำลายสารที่เป็นพิษต่อร่างกายพร้อมกับรับเอาสารที่สำคัญไว้ใช้ ถ้าหากทั้งไตและตับทำงานได้ไม่ดี ปัญหาความดันโลหิตสูงจะเกิดขึ้นได้ เรื่องของอวัยวะสำคัญทั้งสองที่เกี่ยวข้องกับความดันโลหิตสูงจะได้กล่าวโดยละเอียดต่อไป

นอกจากนี้ยังมีเรื่องของปริมาณเกลือที่บริโภค โดยมีรายงานว่าภาวะความดันโลหิตสูงมีผลเกี่ยวข้องกับการบริโภคเกลือ เกลือเป็นสารที่มีคุณสมบัติที่อาจเปลี่ยนแปลงความสมดุลในเชิงชีวเคมีของกระแสเลือดและของร่างกายโดยส่วนรวมได้ สารโซเดียมคลอไรด์ (เกลือ) อาจทำให้ของเหลวในร่างกายมีส่วนประกอบทางชีวเคมีไม่สมดุล ซึ่งอาจทำให้หัวใจต้องทำงานหนักเพื่อฉีดเลือดไปเลี้ยงร่างกาย ผลก็คือความดันที่เพิ่มขึ้น อีกสาเหตุหนึ่งของความดันโลหิตสูงคือการคั่งของเลือดดำในหลอดเลือดดำ ดังที่เคยกล่าวไว้ในตอนต้นว่าอะไรก็ตามที่ทำให้เกิดการคั่งของเลือดในหลอดเลือดดำจะทำให้เกิดมีความดันย้อนกลับ กลายเป็นแรงต้าน เป็นการเพิ่มงานให้แก่หัวใจ

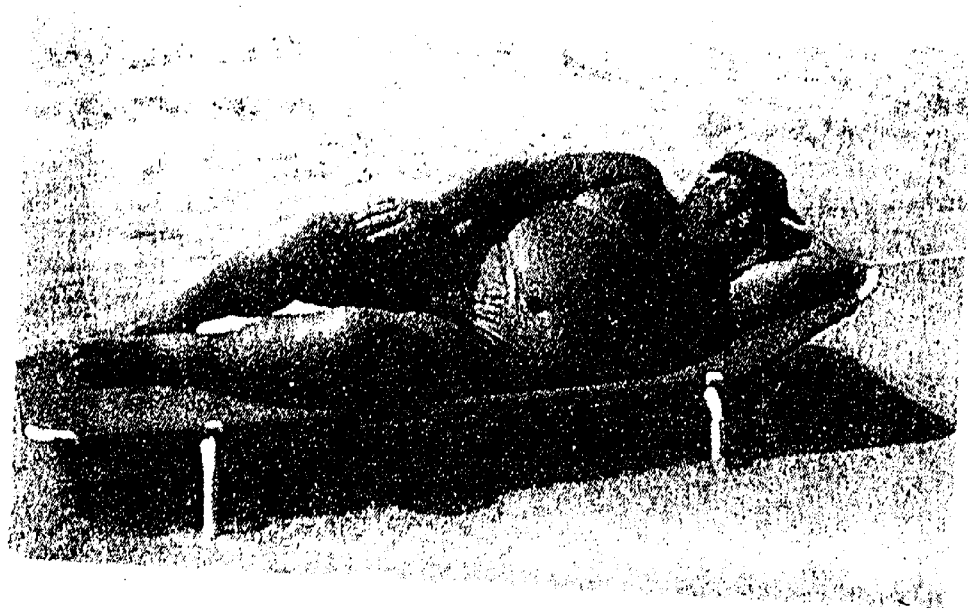
เพราะต้องเพิ่มแรงดันในหลอดเลือดแดงเพื่อเอาชนะความดันย้อนกลับ
สาเหตุที่ทำให้เกิดการคั่งของเลือดดำที่ร่างกายใช้แล้วนี้ได้แก่ ท้องผูก
อย่างรุนแรง เนื้องอกในช่องท้อง การตั้งครรภ์ กำลังบีบของกล้ามเนื้อ
แขนขาและบริเวณช่องท้องอ่อนกำลังลง ประกอบกับการออกกำลัง
กายไม่เพียงพอ บุหรีก็เป็นสาเหตุสำคัญประการหนึ่งที่ทำให้เกิดความ
ดันโลหิตสูงจากปฏิกิริยาที่ไปทำให้เส้นเลือดเล็ก ๆ ทั้งหลายแข็งตัว
หมดความยืดหยุ่นในคนที่ไวต่อยา การรับประทานยาบางชนิด
(เช่นยาเม็ดคุมกำเนิด) ก็อาจมีผลกับเส้นเลือดเล็ก ๆ ในลักษณะเดียวกัน

สิ่งหนึ่งที่น่าจะกล่าวไว้ด้วยก็คือ ร่างกายเราทุกคนต่างมีสภาพ
ทางชีวและชีวเคมีไม่เหมือนกัน ฉะนั้นอะไรที่เป็นสาเหตุของความ
ดันโลหิตสูงในคนหนึ่งอาจไม่มีผลต่อคนอื่นแม้แต่น้อย หรืออาจมีผล
เหมือนกันก็ได้ อย่างเช่นคนจำนวนหนึ่งที่รับประทานเกลือมากหรือ
สูบบุหรี่จัดก็ยังคงมีความดันโลหิตอยู่ในระดับค่อนข้างปกติ (อย่างน้อย
ก็ช่วงระยะเวลาหนึ่ง) ได้เหมือนกัน

แต่ถ้าเราต้องการขจัดปัญหาความดันโลหิตสูงก็จำเป็นต้อง
สนใจกับสาเหตุใหญ่ ๆ ทั้งหมดรวมทั้งผลที่เกิดจากความผิดปกติ
ต่าง ๆ ในร่างกายที่อาจเป็นสาเหตุได้ด้วย โดยเฉพาะเมื่อท่านต้อง
การบำบัดเองซึ่งหากทำได้ดังกล่าวแล้วจะสามารถฟื้นฟูให้ร่างกาย
กลับคืนสู่สภาวะปกติอย่างได้ผล

เรื่องน้ำหนักตัวเกินก็เป็นหนึ่งในสาเหตุที่สำคัญที่สุด ของการ
เพิ่มความดันโลหิตและก็เป็นสาเหตุที่เราควบคุมได้เองอีกเช่นกัน
ในน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นแต่ละกิโลกรัมย่อมหมายถึงเส้นเลือดฝอยนับ
จำนวนเป็นร้อยไมล์ที่เพิ่มขึ้นมา และที่หัวใจต้องฉีดเลือดให้ผ่านไป
ให้ได้ ฉะนั้นในแง่ของความดันโลหิตแล้วน้ำหนักร่างกายแม้จะเกิน

การนั่ง ๆ นอน ๆ เป็นตัวการสำคัญที่ทำให้เป็นโรคอ้วน หรือ มีน้ำหนักตัวเกินต้องการอย่างมากอันเป็นสาเหตุหนึ่งของความดันโลหิตสูง การออกกำลังกายและควบคุมอาหารจะช่วยได้มากในกรณีเช่นนี้



ต่าง ๆ ที่ใช้กันในการแพทย์ :

- ถ้าอ่าน ค่าความดันไดเอสโตลิกได้ 85 มม.ปรอท หรือต่ำกว่าถือว่า ปกติ
- ระหว่าง 85-89 มม.ปรอท ถือว่าอยู่ในเกณฑ์ปกติค่อนข้างสูง (High Normal Blood Pressure)
- ระหว่าง 90-104 มม.ปรอท ถือว่าอยู่ในเกณฑ์ความดันสูงไม่รุนแรง (Mild Hypertension)
- ระหว่าง 105-114 มม.ปรอท ถือว่าอยู่ในเกณฑ์ความดันสูงปานกลาง (Moderate Hypertension)
- สูงกว่า 114 มม.ปรอท ถือว่าอยู่ในเกณฑ์ ความดันสูงรุนแรง (Severe Hypertension)
- ถ้าอ่านค่าความดันซิสโตลิกได้ต่ำกว่า 140 มม.ปรอท ถือว่าปกติ (และสรุปได้ว่าค่าไดเอสโตลิกอยู่ในเกณฑ์ปกติด้วย)
- ถ้าอยู่ระหว่าง 140-159 มม.ปรอทถือว่าเป็นภาวะความดันสูงก้ำกึ่งเฉพาะความดันซิสโตลิก (Borderline Isolated Systolic Hypertension)
- ถ้าสูงกว่า 159 มม.ปรอท ถือว่าเป็นภาวะความดันสูงเฉพาะความดันซิสโตลิก (Isolated Systolic Hypertension)
- ถ้าหากวัดแล้วอ่านความดันได้ค่าไดเอสโตลิกอยู่ระหว่าง 90-104 มม.ปรอท และ/หรือค่าซิสโตลิกอยู่ระหว่าง 140-159 มม.ปรอท ท่านจำเป็นต้องวัดความดันทุกสองเดือน
- ถ้าค่าความดันไดเอสโตลิกเพิ่มขึ้นกว่า 105 มม.ปรอท และ/หรือ ค่าความดันซิสโตลิกสูงเกินกว่า 200 มม.ปรอท จำเป็นต้องสืบค้นหาสาเหตุความผิดปกติโดยละเอียดและ

รีบดาวน์ที่สุด

ส่วนยาที่แพทย์ใช้ช่วยลดความดันโลหิตสูงแบ่งออกได้เป็นสามกลุ่มคือ (แพทย์อาจใช้ยาในกลุ่มต่าง ๆ เหล่านี้ร่วมกันก็ได้)

กลุ่มยาขับปัสสาวะ (Diuretics)

ยากลุ่มนี้จะช่วยขจัดของเหลวออกจากร่างกายเร็วกว่าปกติ ผลข้างเคียงเท่าที่พบได้แก่ การมีปริมาณคอเลสเตอรอลสูงขึ้น ภาวะที่ร่างกายไม่อาจขจัดน้ำตาลที่รับเข้าไปได้เร็วพอทำให้มีระดับน้ำตาลในเลือดสูงอยู่นานผิดปกติ (glucose intolerance) และความรู้สึกทางเพศลดลง (Sexual dysfunction) ระดับโปแตสเซียมในร่างกายไม่สมดุล ซึ่งในกรณีโปแตสเซียมมักใช้วิธีการรับประทานโปแตสเซียมเสริม

กลุ่มยากัณเฑาะตรีเนอรัยิก (Adrenergic Antagonists)

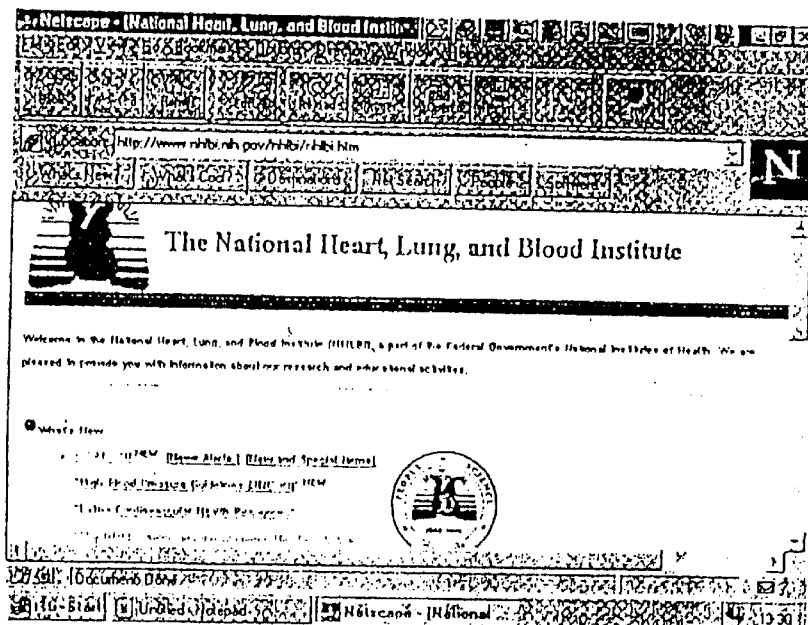
ยากลุ่มนี้จะมีผลต่อฮอร์โมนอะดรีนาลิน ซึ่งจะมีผลต่อไปถึงการไหลเวียนของเลือดและความดันโลหิตอีกทีหนึ่ง ผลข้างเคียงของยากลุ่มนี้ได้แก่ ปวดศีรษะ ใจสั่น อ่อนเพลีย ปากแห้ง มีอาการหอบหืด ผื่นสับสน อ่อนล้า นอนไม่หลับ ความต้องการทางเพศลดลง ระดับคอเลสเตอรอลสูงขึ้น หรืออาจจะกลายเป็นไปลดสารตัวที่ทำ

หมายเหตุ : ตัวเลขของค่าความดันที่บอกไว้ในหนังสือเล่มนี้สามารถใช้เป็นเกณฑ์ได้ทั้งในการป้องกันและการบำบัดภาวะความดันสูงทุกระดับ อย่างไรก็ตาม ถ้าหากค่าความดันไดเอสโตลิกเพิ่มสูงขึ้นเกิน 105 มม.ปรอท และหรือค่าความดันซิสโตลิกสูงเกินกว่า 200 มม.ปรอท จำเป็นอย่างยิ่งที่ต้องอาศัยคำแนะนำและ/หรือการรักษาจากแพทย์ควบคู่ไปกับการปฏิบัติตัวตามที่แนะไว้ในหนังสือเล่มนี้

ค น
ท่อง WWW ไปกับคลินิก

ท่อง WWW ไปกับคลินิก

วิชัย เอกพลากร พ.ม., ผู้ช่วยศาสตราจารย์, ศูนย์วิทยาศาสตร์ชุมชน, ภาควิชาอายุรศาสตร์, คณะแพทยศาสตร์
โรงพยาบาลรามารักษ์, มหาวิทยาลัยมหิดล



ตัวชี้วัดบางตัวที่ใช้บอกระดับความสำเร็จของการณรงค์ให้ความรู้แก่สาธารณชนในเรื่องการควบคุมโรคความดันเลือดสูง ได้แก่ สัดส่วนของคนที่ทราบว่าตนเองเป็นโรคความดันเลือดสูง (awareness), สัดส่วนของผู้ป่วยที่ได้รับการรักษา (treatment) และสัดส่วนของผู้ที่ได้รับการรักษา แล้วสามารถควบคุมความดันเลือดได้ (control). ในสหรัฐอเมริกา มีโครงการที่เรียก National High Blood Pressure Program บริหารจัดการโดยหน่วยงาน National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI)สังกัด National Institutes of Health (NIH). โครงการนี้ดำเนินมาเกือบ 30 ปีแล้ว มีการสำรวจตัวชี้วัดดังกล่าวจากข้อมูลการสำรวจภาวะสุขภาพและโภชนาการแห่งชาติเป็นระยะๆ (National health and nutrition examination survey). ในการสำรวจรอบล่าสุดระหว่างปี พ.ศ. 2534-2537 พบว่าประชาชนที่ตระหนักว่าตนเองเป็นโรคความดันเลือดสูงมีร้อยละ 68.4, ผู้ที่เป็นโรคได้รับการรักษาร้อยละ 53.6 และที่ควบคุมความดันเลือดได้ดีมีเพียงร้อยละ 27.4 ซึ่งดูไปแล้วน่าสนใจ เพราะขนาดประเทศพัฒนาแล้วอย่างสหรัฐอเมริกายังบรรลุผลเพียงเท่านั้น แล้วของบ้านเราจะเป็นอย่างไรร.

ค้นในอินเทอร์เน็ต: คมกมล ธีรกุลวิไล, ภาควิชาการ, วิทยาลัยพยาบาลบรมราชชนนีนครราชสีมา

ร้อยละ 5.4 โดยคนในภาคกลางมีความชุกสูงสุดคือร้อยละ 10.8 ในผู้ชาย และร้อยละ 12.6 ในผู้หญิง (การสำรวจสถานะสุขภาพอนามัยของประชาชนดำเนินการโดยสถาบันวิจัยสาธารณสุขไทย เมื่อปี พ.ศ. 2534) ประมาณว่าขณะนี้ทั่วประเทศน่าจะมีผู้ป่วยโรคความดันเลือดสูงประมาณ 2.4 ล้านคน. จากการศึกษา นั้น พบว่าชาวไทยที่มีโรคความดันเลือดสูง มีเพียงร้อยละ 10 เท่านั้นที่ทราบว่าตนเองเป็นโรคนี้ ซึ่งในผู้ที่เป็นโรคมีร้อยละ 71.3 ที่ได้รับการรักษา และร้อยละ 61.5 ที่ควบคุมความดันได้. ดังนั้น จากข้อมูลนี้แสดงว่าประมาณร้อยละ 90 ของผู้ที่เป็นโรคความดันเลือดสูงยังไม่ทราบว่าตนเองเป็น และถ้ายังไม่มีการให้การให้คนกลุ่มนี้รู้เกี่ยวกับสภาพของตนเอง การป่วยและเสียชีวิตจากภาวะแทรกซ้อนของโรคความดันเลือดสูงก็คงจะไม่ลดลง แต่อาจมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น เช่น จากโรคหลอดเลือดสมองแตก โรคหัวใจวาย โรคไต เป็นต้น.

หน่วยงาน NHLBI ได้มีการจัดประชุมผู้เชี่ยวชาญของอเมริกา และมีรายงานออกมาเมื่อเดือนพฤศจิกายน 2540 นี้คือ The Sixth Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI) ก่อนหน้านี้มีรายงานออกมาแล้ว 5 ครั้ง รายงานรายละเอียดของครั้งที่ 6 เข้าไปดูได้ที่ <http://www.nhlbi.nih.gov/nhlbi/nhlbi.htm>.

JNC VI เป็น guideline สำคัญเกี่ยวกับการดูแล รักษา ป้องกัน ปัญหาโรคความดันเลือดสูง ถ้าใครอยากได้แนวทางที่เป็นมาตรฐานทั้งในการศึกษาวิจัยและดูแลรักษา น่าจะเข้าไปดู. เนื้อหามีการ update จาก JNC ครั้งที่ 5 บ้าง เช่น การจัด classification ของความดันเลือดในผู้ที่มีอายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป และในผู้สูงอายุ. เดิมใน JNC V จัดระดับความรุนแรงไว้ 4 stages แต่ใน JNC VI จัดไว้เพียง 3 stages. Guideline ดังกล่าวมีครอบคลุมเรื่องของแนวทางการตรวจพบ การยืนยัน และการประเมินผลการรักษา. การรักษাজำแนกตาม risk group ต่างๆ แนวทางการป้องกันและการรักษาซึ่งแบ่งเป็นการให้ยา (drug therapy) และการให้ปรับวิถีชีวิต (life-style modification) อันได้แก่ การลดน้ำหนักกรณีน้ำหนักตัวมากเกินไป, จำกัดการดื่มสุรา, มีการออกกำลังกายแบบ aerobic, การลดอาหารเค็ม, ไขมันอิ่มตัว, ไขมันทรานส์, ไขมันอิ่มตัว และโคเลสเตอรอลสูง. นอกจากนี้ ยังมีแนวทางการใช้ยากกลุ่มต่างๆ มีแผนผังแสดง algorithm ในการรักษาอย่างเป็นขั้นๆ, มีเรื่องการดูแลความดันเลือดในหญิงตั้งครรภ์ ในผู้ป่วยที่มีโรคหัวใจ โรคไต เบาหวาน เป็นต้น ทั้งหมดนี้น่าสนใจมาก. รายงาน JNC VI นี้สามารถ download ได้มาทั้งหมด เป็น pdf file ต้องอ่านด้วย program adobe acrobat reader ซึ่งสามารถ download มาได้เช่นกัน.

ที่ Cardiovascular information ยังมีเรื่อง Heart attack เป็นข้อมูลเกี่ยวกับการช่วยฉุกเฉินผู้ป่วยโรคหัวใจเฉียบพลัน กล่าวถึงหน่วยฉุกเฉิน และเทคโนโลยีในการช่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน. Site นี้ยังมีข้อมูลเกี่ยวกับภาวะโคเลสเต-

เคอรอลสูงในเลือด เข้าไปที่ Cholesterol Information for Health care/other professionals มีรายงานความเห็นของผู้เชี่ยวชาญเกี่ยวกับโคเลสเตอรอล ส่วนการดูแลรักษาโรคอ้วนก็มี เข้าไปดูที่ Obesity information.

ที่ Lung information มีเรื่องแนวทางการวินิจฉัยและดูแลผู้ป่วย asthma. นอกจากนี้ ก็ยังมีความรู้เกี่ยวกับ blood transfusion เข้าหาอ่านได้เช่นกัน แต่ข้อมูลเหล่านี้ส่วนใหญ่แล้วต้อง download มาก่อนแล้ว จึงอ่านด้วย acrobat reader เสียเวลารอหน่อยแต่ก็คุ้มค่ามากครับ.

สื่อสาร - ศิลปะ - ภาษา

บางครั้งการสื่อสารไม่มีผล ก็เพราะคนเขียนขาดความสามารถในการสื่อสาร ขาดศิลปะในการเขียน อาจจะเขียนยาวจน อาจจะเขียนอย่างตลกขบขัน อาจจะภาษาไม่ดีพอ ใช้คำที่ไม่สามารถสื่อสารได้ชัดเจน ขาดความสามารถในการเรียบเรียง ขาดความสามารถในการแสดงออกหรือการใช้ภาษาที่สละสลวย อาจจะใครให้คำแนะนำว่า ในการสื่อสารนั้น เราควรยึดหลักความง่าย ความชัดเจน ความกระชับ ความถูกต้องตรงประเด็น ความมีสาระที่น่าสนใจ ความชัดเจนในด้านเป้าหมายของสาระ ความคมชัดของการเรียบเรียง ที่เป็นระบบระเบียบที่ง่ายแก่การเข้าใจ ความกลมกลืนสอดคล้องของประเด็นที่เขียน ความน่าสนใจชวนติดตาม ความสามารถในการดึงดูดให้ผู้อ่านเกิดความรู้สึกที่อ่าน ความน่าเชื่อถือ ความพยายามในการที่จะให้ข้อเขียนก่อให้เกิดผลกระทบทางด้านความคิดและอารมณ์ ความพยายามในการจูงใจผู้อ่านให้กลับตามด้วยการใช้จุดเร้าวน (appeal) ที่ตรงใจคนอ่าน และที่สำคัญที่สุด ต้องพยายามคิดถึงควมมีประสิทธิผลอยู่ตลอดเวลาที่เขียน

(จาก : เสรี วงษ์มณฑา. ปัญหาของการเขียนข้อความการประชาสัมพันธ์. ในคอลัมน์ คิด เขียนแบบเสรี. มีเดีย & โฆษณา การตลาด กรุงเทพมหานคร, 11 กันยายน 2538 หน้า 7.)

นำเสนอโดย อำนาจ บาลี พ.บ.