

ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณอนุมูลอิสระและความดันโลหิต

Correlation between Free Radicals and

Blood Pressure Level

ทรายทอง คำปู้

Saithongk.sk@gmail.com

หลักสูตรวิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต

สาขาวิชาวิทยาศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

อาจารย์ที่ปรึกษา แพทย์หญิงวันวิสา เจริญวัฒน์

อีเมล: wanvisact@gmail.com

สำนักวิชา เวชศาสตร์ชะลอวัยและฟื้นฟูสุขภาพ

มหาวิทยาลัยแม่ฟ้าหลวง

บทคัดย่อ

การศึกษานี้เป็นการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณอนุมูลอิสระและความดันโลหิต ซึ่งทำการวิจัยกับกลุ่มอาสาสมัครเพศชายและหญิงที่มีอายุตั้งแต่ 35-60 ปีจำนวน 36 คนโดยคัดเลือกอาสาสมัครที่มีความดันโลหิตซิสโตลิก (systolic blood pressure, SBP) > 140 มม.ปรอทและ/หรือ ความดันโลหิตไดแอสโตลิก (diastolic blood pressure, DBP) > 90 มม.ปรอท ไม่เป็นโรคหัวใจ ไม่สูบบุหรี่ ไม่มีภาวะไขมันในเส้นเลือดสูงผิดปกติ (Hypercholesterolemia) ไม่มีภาวะอ้วน (Body Mass Index, BMI > 25 kg/m²) ไม่เป็นโรคเบาหวาน ไม่มีอาการป่วยเรื้อรัง ไม่เป็นโรคไต ไม่มีประวัติการตรวจพบร่องรอยการทำลายของอวัยวะต่างๆ ที่ตรวจพบแต่ยังไม่มีอาการ (Target-organ-damage) และต้องไม่มีภาวะความดันโลหิตสูงชนิดที่มีสาเหตุ ทำการวัดความดันของอาสาสมัครก่อนการทดสอบ พบว่าค่าเฉลี่ยความดันโลหิตซิสโตลิกและไดแอสโตลิกของกลุ่มอาสาสมัคร มีค่า 151.39±6.99 และ 95.39±3.47 มม.ปรอท ตามลำดับ จากนั้นเจาะเลือดจากปลายนิ้ว (Finger-prick capillary blood test) จำนวน 20 ไมโครลิตร และนำไปวิเคราะห์โดยใช้เครื่องวัดปริมาณอนุมูลอิสระ Form^{plus} โดยประเมินค่าออกมาเป็น Fort units, mmol/l H₂O₂ eq. พบว่าค่าเฉลี่ยอนุมูลอิสระ FORT (Fort U) เท่ากับ 479.22±81.19 Fort Unit และเมื่อหาค่าความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณอนุมูลอิสระและความดันโลหิตโดยใช้สถิติทดสอบสหสัมพันธ์เพียร์สัน (Pearson's Correlation) พบว่าความดัน

โลหิตซิสโตลิกมีความสัมพันธ์เชิงลบกับอนุมูลอิสระอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (correlation coefficient = -0.612, p-value <0.001) แต่ความดันโลหิตไดแอสโตลิกไม่มีความสัมพันธ์กับปริมาณอนุมูลอิสระ

คำสำคัญ: ความดันโลหิต / อนุมูลอิสระ / Form^{plus}

Abstract

This study aimed to explore the correlation between free radicals and blood pressure level. The research participants consist of 36 male and female volunteers at the age of 35-60 years. The inclusion criteria were as follows: To have a systolic blood pressure (SBP) > 140 mm Hg and/or a diastolic blood pressure (DBP) > 90 mm Hg, to have no heart disease, no smoking, no hypercholesterolemia, no obesity (Body Mass Index, BMI > 25 kg/m²), no diabetes, no chronic illness, no kidney disease, no target-organ-damage, as well as no secondary hypertension. It was found that the average systolic blood pressure and diastolic blood pressure of the volunteers were equal to 151.39±6.99 and 95.39±3.47 mm.Hg, respectively. The free radicals examination was conducted by the finger-prick capillary blood test to draw 20-microliter droplets of blood. Then, the analysis was made by using the Form^{plus} instrument for purpose of monitoring free radicals, whereby the results were expressed as Fort units, mmol/l H₂O₂ eq. It was found that the average FORT (Fort U) was equal to 479.22±81.19. When exploring the correlation between free radicals and blood pressure level by using Pearson's correlation, the results revealed that systolic blood pressure was negative correlation with free radicals (correlation coefficient = -0.612, p-value <0.001) but there was no correlation between diastolic blood pressure and free radicals.

Keywords: Blood Pressure Level / Free Radicals / Form^{plus}

บทนำ

อนุมูลอิสระ (free radical) เป็นสารที่ประกอบด้วยอิเล็กตรอนเดี่ยว 1 ตัวหรือมากกว่าซึ่งถูกสร้างขึ้นจากขบวนการเมตาโบลิซึมของเซลล์ ถ้าขบวนการนี้ไม่ถูกยับยั้งโดยสารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant) อนุมูลอิสระจะทำลายเซลล์และทำให้การทำงานของเอนไซม์ที่สำคัญเปลี่ยนแปลงไปและเมื่อปล่อยทิ้งไว้จะทำให้เกิดการเสื่อมสภาพของเซลล์มากขึ้นทั้งยังก่อให้เกิด

โรคต่างๆ เช่น โรคความดันโลหิตสูง โรคหลอดเลือดหัวใจอุดตัน โรคมะเร็ง โรคต่อกระจกและข้ออักเสบจากโรครูมาตอยด์ เป็นต้น การได้รับสารต่างๆ ที่มีฤทธิ์ทำให้เกิดขบวนการออกซิเดชันในร่างกายเช่น ฝุ่นควันจากการใช้รถใช้ถนน การก่อสร้าง รั้งสีอัลตราไวโอเล็ต การรับประทานอาหารที่มีสารตกค้าง อาหารขยะ รวมถึงความเครียดจากการทำงาน สามารถทำให้เกิดอนุมูลอิสระได้ โดยร่างกายจะมีความเสื่อมมากหรือน้อยขึ้นอยู่กับ การดูแลสุขภาพและสภาพร่างกายของแต่ละคน (ประสงค์ เทียนบุญ, 2553) การที่ร่างกายได้รับปริมาณอนุมูลอิสระมากเกินไป แต่มีปริมาณสารต้านอนุมูลอิสระในปริมาณที่ไม่เพียงพอ ส่งผลให้เกิดการทำลายดีเอ็นเอ โปรตีน ไขมันและโมเลกุลอื่นๆ ทำให้ร่างกายเสี่ยงต่อการเกิดโรคต่างๆ เช่น โรคระบบทางเดินหัวใจและหลอดเลือด โรคมะเร็ง โรคเบาหวาน โรคทางระบบประสาท และภาวะชรา เป็นต้น

โรคความดันโลหิตสูง (hypertension) เป็นปัญหาสุขภาพที่สำคัญในระดับโลกและระดับประเทศ โดยสถานการณ์ทั่วโลก พบว่ามีผู้ที่มีความดันโลหิตสูงเกือบถึงพันล้านคน และมีเพียงร้อยละ 50 เท่านั้นที่รู้ว่าป่วย ในประเทศไทยพบผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงเพิ่มขึ้นต่อเนื่อง โดยในปี 2557 ประชาชนไทยอายุ 15 ปีขึ้นไปเป็นโรคความดันโลหิตสูงประมาณร้อยละ 25 หรือคนไทย 1 ใน 4 คน เป็นโรคความดันโลหิตสูงนั่นเอง คิดเป็นจำนวนผู้ที่มีความดันโลหิตสูงประมาณ 13 ล้านคน ซึ่งมีเพียงร้อยละ 44 เท่านั้น ที่ทราบว่าตนเองเป็นโรคความดันโลหิตสูง ทำให้ผู้ป่วยไม่ได้เข้าสู่ระบบการดูแลรักษา ที่สำคัญโรคความดันโลหิตสูงยังเป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดสมอง โรคหลอดเลือดหัวใจ และโรคไต อันเป็นสาเหตุถึงขั้นรุนแรงที่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ จากรายงานที่ผ่านมามีคนไทยเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดสมองประมาณ 60,000 ราย โรคหลอดเลือดหัวใจประมาณ 40,000 ราย และโรคไตประมาณ 14,000 ราย โรคความดันโลหิตสูงมีค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลที่สูง หากคนไทยป่วยด้วยโรคความดันโลหิตสูง จำนวน 10 ล้านคน จะสิ้นเปลืองค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลถึงประมาณ 80,000 ล้านบาทต่อปี (ภาวิณี เทพคำราม, 2557)

แม้ว่ายังไม่ทราบแน่ชัดเกี่ยวกับปัจจัยสนับสนุนการเกิดความดันโลหิตสูง แต่จากหลายการศึกษาพบว่า ภาวะอ้วน การสูบบุหรี่ การไม่ออกกำลังกาย การรับประทานเค็ม การดื่มแอลกอฮอล์แบบหนัก (heavy drink) ความเครียด เชื้อชาติและคนในครอบครัวมีประวัติป่วยด้วยโรคความดันโลหิตสูง เป็นสาเหตุของการเกิดโรคความดันโลหิตสูง (สถาบันการพลศึกษาวิทยาเขตสุพรรณบุรี, 2559)

ดังนั้นจะเห็นได้ว่าอนุมูลอิสระมีผลเสียต่อสุขภาพอย่างมากมาย ดังนั้นในงานวิจัยนี้ ผู้ทำวิจัยจึงต้องการศึกษาความสัมพันธ์ของความดันโลหิตและปริมาณอนุมูลอิสระของประชากรในเขตกรุงเทพมหานคร

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของความดันโลหิตและปริมาณอนุมูลอิสระ

ขอบเขตการวิจัย

1. ประชากรที่ใช้ในการวิจัย

ประชากรวัยทำงานในกรุงเทพมหานคร อายุ 35-60 ปี ในปี 2559

2. กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัย

อาสาสมัครวัยทำงานในกรุงเทพมหานคร อายุ 35-60 ปี ในปี 2559

3. ระยะเวลาการทดลองครั้งนี้

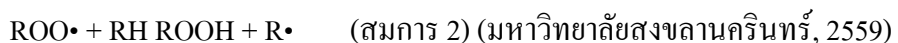
เริ่มทำตั้งแต่เดือนมิถุนายน 2559 - ตุลาคม 2559

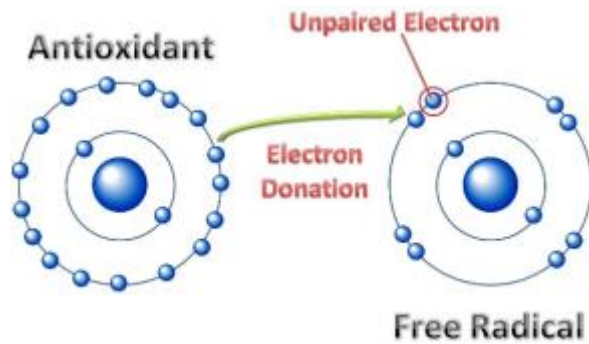
ทบทวนวรรณกรรม

แนวคิดหลักการทฤษฎีที่เกี่ยวข้อง

1. อนุมูลอิสระ (Free Radicals)

อนุมูลอิสระ (Free radicals) หมายถึงสารที่มีอิเล็กตรอนโดดเดี่ยว (Unpaired electrons) ในอะตอมหรือโมเลกุลพบได้ทุกแห่งทั้งในสิ่งแวดล้อม ในสิ่งมีชีวิตและในเซลล์ โดยเฉพาะอย่างยิ่งกระบวนการผลิตพลังงานภายในเซลล์หรือจากกระบวนการเมแทบอลิซึม (Metabolism) โดยมีการเคลื่อนย้ายอิเล็กตรอนออกจากโมเลกุลของออกซิเจนทำให้อิเล็กตรอนในโมเลกุลออกซิเจนไม่สมดุลกลายเป็นอนุมูลอิสระและว่องไวในการเข้าทำปฏิกิริยามาก และยังสามารถดึงอิเล็กตรอนจากโมเลกุลอื่นมาแทนที่อิเล็กตรอนที่ขาดหายไปเพื่อให้ตัวเองเกิดความสมดุลหรือเสถียร ซึ่งปฏิกิริยานี้จะเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่องเป็นปฏิกิริยาลูกโซ่และเกิดขึ้นในเซลล์ตลอดเวลา (ดังสมการ 1 และ 2)





ภาพที่ 2.1 กระบวนการเกิดอนุมูลอิสระ (Kangen, 2015)



ภาพที่ 2.2 เซลล์ที่สัมผัสกับอนุมูลอิสระ (Kangen, 2558)

1.1 อนุมูลอิสระแบ่งออกเป็นหลายประเภท ได้แก่

1.1.1 รีแอกทีฟออกซิเจนสปีชีส์ (reactive oxygen species หรือ ROS) เช่น ซุปเปอร์ออกไซด์เรดิคัล (superoxide radical) ไฮดรอกซิลเรดิคัล (hydroxyl radical) ซิงเกิลออกซิเจน (singlet oxygen) บางครั้งอาจไม่จัดให้ซิงเกิลออกซิเจนเป็นอนุมูลอิสระแต่โดยคุณสมบัติแล้วซิงเกิลออกซิเจนก็สามารถทำให้เกิดความเสียหายต่อเซลล์ได้เช่น ขบวนการโฟโตเซนซิไทเซชัน (photosensitization)

1.1.2 ซัลเฟอร์เซนเตอร์เรดิคัล (sulfur-centered radical) เช่น ไทอิลเรดิคัล (thiyl radical หรือ RS) ซึ่งสามารถรวมตัวกับโมเลกุลของออกซิเจนได้และสามารถออกซิไดซ์ NADPH ได้รวมถึงสามารถทำให้เกิดอนุมูลอิสระชนิดอื่นๆ ได้แก่ $\text{HO}\cdot$, $\text{O}_2\cdot$

1.1.3 คาร์บอนเซนเตอร์เรดิคัล (carbon-centered radical) เกิดจากโมเลกุลของพันธะ C-H เกิดการแตกหักได้คาร์บอนที่มีอิเล็กตรอนอิสระ (carbon radical) ที่สามารถรวมตัวกับโมเลกุลของออกซิเจนได้และสามารถออกซิไดซ์ NADPH ได้

การทำลายเซลล์ต่าง ๆ ของร่างกายจากอนุมูลอิสระส่งผลทำให้เซลล์เสียสภาพทั้งโครงสร้างและการทำงาน โดยอาจเสียสภาพแค่เพียงบางส่วนไปจนกระทั่งสูญเสียสภาพโดยถาวร โดยอนุมูลอิสระมักจะทำลายที่เซลล์ไขมัน โปรตีน และดีเอ็นเอผ่านกระบวนการสำคัญดังนี้

ลิพิดเปอร์ออกซิเดชัน เป็นการทำลายไขมันไม่อิ่มตัว (polyunsaturated lipid) ผ่านปฏิกิริยาออกซิเดชันและเกิดอนุมูลอิสระได้แก่ กรดไขมันไฮโดรเปอร์ออกไซด์ (fatty acid hydroperoxides) และสารประกอบอัลดีไฮด์ (aldehydes)

การทำลายดีเอ็นเอ อนุมูลอิสระสร้างความเสียหายแก่ดีเอ็นเอและนิวคลีโอโปรตีน (nucleoproteins) ด้วยกลไกต่างๆ ทั้งโดยตรงจากการทำปฏิกิริยาของอนุมูลอิสระหรือโดยทางอ้อมจากการกระตุ้นการทำงานของเอนไซม์บางชนิด เช่นแคลเซียมไอออนดีเพนเดนทเอนโดนิวคลีเอส (Ca²⁺-dependent endonuclease) ส่งผลให้เกิดปรากฏการณ์ต่างๆ เช่นการทำลายลำดับเบส (base lesion) การทำลายโครงสร้างของน้ำตาลที่เป็นส่วนประกอบของดีเอ็นเอ (sugar lesion) การแตกหักของดีเอ็นเอสายเดี่ยว (single stranded breaks) และการจับตำแหน่งผิดพลาดของดีเอ็นเอและโปรตีน (DNA-protein cross-links)

การทำลายโปรตีน โปรตีนเป็นเป้าหมายสำคัญหนึ่งที่มีจะถูกทำลายโดยอนุมูลอิสระแม้ว่าความเสียหายที่เกิดขึ้นอาจไม่รุนแรงถึงขั้นทำให้เซลล์เสียสภาพเช่นเดียวกับการทำลายไขมันและดีเอ็นเอแต่หากโปรตีนที่ถูกทำลายนั้นมีคุณสมบัติที่จำเพาะต่อการทำงานของเซลล์ เช่นเอนไซม์ต่างๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งหากตำแหน่งของกรดอะมิโนที่ถูกทำลายเป็นตำแหน่งที่มีความสำคัญต่อการออกฤทธิ์ (active site) ของเอนไซม์เหล่านั้น ก็จะทำให้เอนไซม์สูญเสียคุณสมบัติและส่งผลให้เซลล์เสื่อมสภาพได้ โดยกรดอะมิโนที่มีแนวโน้มที่จะถูกทำลายโดยอนุมูลอิสระได้มากที่สุดคือเมไทโอนีน (methionine) และซีสเทอีน (cystein) เนื่องจากเป็นกรดอะมิโนที่มีซัลเฟอร์ (sulfur) เป็นองค์ประกอบ (เจนจิรา จิรัมย์ และประสงค์ สีหานาม, 2554)

จะเห็นได้ว่าอนุมูลอิสระเป็นสาเหตุให้เซลล์ตายการเกิดการกลายพันธุ์ของดีเอ็นเอในเซลล์และก่อให้เกิดโรคต่างๆได้แก่ โรคชรา (aging) โรคมะเร็ง (cancer) โรคหัวใจขาดเลือด (coronary heart disease) โรคความจำเสื่อม (Alzheimer's disease) โรคข้ออักเสบ (arthritis) โรคภูมิแพ้ (allergies) โรคความดันโลหิต โรคหัวใจ โรคเกี่ยวกับสายตา โรคเกี่ยวกับความผิดปกติของปอดและระบบประสาท โรคเกี่ยวกับทางเดินหายใจ โรคเกี่ยวกับความผิดปกติของผิวหนังและโรคไตอักเสบ เป็นต้น

อนุมูลอิสระนอกจากจะเกิดภายในสิ่งมีชีวิตแล้วอนุมูลอิสระสามารถเกิดจากภายนอกสิ่งมีชีวิตหรือในสิ่งแวดล้อมได้แก่ การได้รับเชื้อโรค เช่นการติดเชื้อโรคไวรัสหรือเชื้อแบคทีเรียโรคเกี่ยวกับภูมิคุ้มกัน (immune diseases) เช่น ข้ออักเสบรูมาตอยด์ เป็นต้น จากรังสี เช่นรังสีอัลตราไวโอเล็ต รังสีเอ็กซ์ รังสีแกมมา จากมลภาวะ เช่น คิวบุนหรี แก๊สจากท่อไอเสีย เช่น ไนโตรสออกไซด์ ไนโตรเจนไดออกไซด์ เขม่าจากเครื่องยนต์ฝุ่นจากกระบวนการประกอบอาหาร เช่น การย่างเนื้อสัตว์ที่มีส่วนประกอบของไขมันสูง การนำน้ำมันที่ใช้ทอดอาหารที่มีอุณหภูมิสูงๆ กลับมาใช้อีก การทำให้เกิดอาหารประเภทเกรียมไหม้หรือเกิดจากการปิ้งย่างจากยาบางชนิด เช่น โดโซรูบิซิน (doxorubicin) เพนิซิลลามิน (penicillamine) พาราเซตามอล (paracetamol) (บุหรัน พันธุ์สวรรค์, 2556)

2. ภาวะเครียดออกซิเดชัน

คือภาวะที่มีอนุมูลอิสระมากเกินไปปริมาณสารต้านอนุมูลอิสระไม่เพียงพอและส่งผลให้เกิดการทำลายดีเอ็นเอ โปรตีน ไขมันและโมเลกุลอื่น ๆ จัดเป็นการทำลายแบบออกซิเดชัน (oxidative damage) โมเลกุลเป้าหมายที่เกิด oxidative damage ได้แก่ ดีเอ็นเอ โปรตีนและไขมัน ผลเสียหายต่อโมเลกุลเป้าหมายและเซลล์จะขึ้นกับลักษณะของโครงสร้าง โมเลกุล ชนิดเซลล์ ชนิดอวัยวะและความรุนแรงของภาวะเครียดออกซิเดชันที่เกิดขึ้น หากเกิดประจำต่อเนื่องก็จะทำให้เสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็ง โรคหัวใจขาดเลือด โรคเบาหวาน โรคทางระบบประสาท ภาวะเสื่อมสภาพและแก่ก่อนวัย



ภาพที่ 2.3 ผลจากภาวะเครียดออกซิเดชัน

(<http://www.geneactivatormr2.org/what-is-oxidative-stress/#.WakUFuB96M9>)

งานวิจัยรายงานว่าโรคหลายชนิดมาจากการทำลายโปรออกซิเดชันของดีเอ็นเอ โปรตีน และไขมัน ซึ่ง oxidative stress อาจเป็นผลสืบเนื่องมาจากกระบวนการเกิดโรคและส่งผลให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อเช่น การติดเชื้อ การบาดเจ็บ การได้รับสารพิษและภาวะอื่นๆ อาจเป็นต้นเหตุของการสร้างและสะสมของอนุมูลอิสระทำให้เกิดพยาธิสภาพของโรคต่อไป โดยภาวะที่ไม่สมดุลระหว่างอนุมูลอิสระกับสารต้านอนุมูลอิสระอาจเสี่ยงต่อการ โรคและภาวะต่างๆดังนี้คือ

1. โรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular diseases)
2. โรคมะเร็ง (cancer)
3. โรคเบาหวาน (diabetes) ชนิดที่ 2
4. โรคทางระบบประสาท (neurological diseases) เช่นความจำเสื่อม (Alzheimer's disease)
5. โรคทางระบบภูมิคุ้มกัน (immune diseases) เช่น โรคภูมิแพ้ (Lupus , LSD)
6. โรคตา (eye diseases)เช่นต้อกระจก
7. ภาวะชราภาพ (aging process)

การลดหรือการป้องกันภาวะเครียดออกซิเดชัน โดยการลดสารหรือสิ่งที่จะทำให้เกิดอนุมูลอิสระและโดยการเพิ่มสารต่อต้านอนุมูลอิสระเป็นประจำจะป้องกันการเกิดโรคได้

3. ภาวะความดันโลหิตสูง

1. ความดันโลหิต คือแรงดันที่หัวใจบีบตัวส่งเลือดจากหัวใจไปตามหลอดเลือดแดงเพื่อเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกายเช่นสมองไตแขนขา รวมทั้งตัวกล้ามเนื้อหัวใจเองด้วยโดยทั่วไปจะวัดความดันโลหิตที่แขนในท่านั่งพักแต่อาจวัดความดันโลหิตที่ขาหรือในท่านอนก็ได้หน่วยที่ใช้วัดความดันโลหิตคือมิลลิเมตรปรอทค่าความดันโลหิตที่วัดได้จะมี 2 ค่าโดยค่าความดันโลหิตตัวบนเป็นแรงดันเลือดที่วัดได้ขณะที่หัวใจบีบตัว (systolic) ส่วนค่าความดันโลหิตตัวล่างเป็นแรงดันเลือดขณะที่หัวใจคลายตัว (diastolic)

2. ความดันโลหิตสูงคือโรคหรือภาวะที่แรงดันเลือดในหลอดเลือดแดงมีค่าสูงกว่าค่ามาตรฐานขึ้นกับวิธีการวัดโดยถ้าวัดที่สถานพยาบาลค่าความดันโลหิตตัวบนสูงกว่าหรือเท่ากับ 140 มิลลิเมตรปรอท (มม.ปรอท, mmHg) และ/หรือความดันโลหิตตัวล่างสูงกว่าหรือเท่ากับ 90 มิลลิเมตรปรอทอย่างน้อย 2 ครั้งแต่ถ้าเป็นการวัดความดันเองที่บ้านค่าความดันโลหิตตัวบนสูงกว่าหรือเท่ากับ 135 มิลลิเมตรปรอทและ/หรือความดันโลหิตตัวล่างสูงกว่าหรือเท่ากับ 85 มิลลิเมตรปรอทเป็นต้นดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ค่าที่ตัดสินว่าผู้ป่วยเป็นโรคความดันโลหิตสูงด้วยวิธีวัดที่ต่างกัน

	SBP (mm.Hg)	DBP(mm.Hg)
Office or clinic	140	90
24-hour	125-130	80
Day	130-135	85
Night	120	70
Home	130-135	85

หมายเหตุ. SBP=systolic blood pressure, DBP=diastolic blood pressure
(สถาบันวิจัยและประเมินเทคโนโลยีทางการแพทย์, 2555)

3.1 ปัจจัยที่มีผลต่อความดันในร่างกาย

ปัจจุบันนี้ปัญหาการวินิจฉัยผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่สำคัญประการหนึ่งก็คือค่าความดันที่วัดได้มีความถูกต้องเพียงไรในสภาวะแวดล้อมที่ต่างกันเนื่องจากปัจจัยที่มีผลต่อค่าความดันโลหิตที่วัดได้มีหลายองค์ประกอบเช่น

1. ปัจจัยด้านผู้ป่วยเช่นการวัดความดันขณะกำลังเหนื่อยตื่นเต้นตกใจเครียดเกร็งแขนขณะกำลังวัดมีการดื่มชา กาแฟบางชนิดหรือสูบบุหรี่ก่อนทำการวัดหรือแม้แต่โรคของผู้ป่วยเองที่ความดันของแขน 2 ข้างไม่เท่ากันหรือจากหัวใจเต้นผิดจังหวะ
2. ปัจจัยด้านเครื่องมือเช่นเป็นเครื่องวัดชนิดปรอทหรือ digital ขนาดของ arm cuff ว่าเหมาะสมกับแขนของผู้ป่วยหรือไม่
3. ปัจจัยด้านวิธีการวัดและผู้วัดเช่นผู้วัดมีความรู้หรือไม่วิธีการวัดถูกต้องหรือไม่ การพัน cuff เป็นอย่างไรแน่นหรือหลวมไปการลดระดับปรอทเร็วไปหรือไม่การฟังเสียงถูกต้องหรือไม่ วัดครั้งเดียวหรือ 2 ครั้งตลอดจนการใส่ใจในการวัด (สถาบันวิจัยและประเมินเทคโนโลยีทางการแพทย์, 2554)

3.2 Classification ของระดับความดันโลหิตในผู้ใหญ่

ในปัจจุบันมีการพัฒนาการรักษาภาวะความดันโลหิตสูงจากหลายองค์การทำให้มีการแบ่งประเภทผู้ป่วย (Classification) และมีแนวทางปฏิบัติ (guideline) ต่างกันไปบ้างแต่ก็มีวัตถุประสงค์เดียวกันคือเพื่อลดความเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease) ให้นานที่สุดโดย The European Society of Hypertension (ESC) and of the European Society of Cardiology (ESC) ค.ศ.2007 ได้แบ่งความรุนแรงของความดันโลหิตสูงดังตารางที่ 2 โดยมีแนวทางการรักษาให้พิจารณาระดับความดันโลหิตสูงร่วมกับข้อมูลความเสี่ยงต่อการเกิด Cardiovascular Disease (Risk Factors), Subclinical organ damage, Diabetes mellitus และ Establish CV or Renal disease แล้วมาพยากรณ์โอกาสในการเกิด cardiovascular disease ในอนาคตอีก 10 ปีข้างหน้าดังตารางที่ 3

ตารางที่ 2 การแบ่งระดับความดันของผู้ใหญ่ ตามวิธีของ ESC 2007

BP Classification	Systolic Hypertension		Diastolic
	BP, mm.Hg		BP,mm.Hg
Optimal	<120	and	<80
Normal	120-129	and/or	80-84
High normal	130-139	and/or	85-89

Grade 1 Hypertension	140-159	and/or	90-99
Grade 2 Hypertension	160-179	and/or	100-109
Grade 3 Hypertension	≥ 180	and/or	≥ 110
Isolated systolic hypertension	≥ 140	And	< 90

หมายเหตุ. หน่วยเป็น มิลลิเมตรปรอท

ตารางที่ 3 การประเมินความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดใน 10 ปีข้างหน้า จากความดันโลหิต (มม.ปรอท)

ความเสี่ยงอื่นๆ RF, TOD, CVD, CKD	High normal SBP130-139 หรือ DBP 85-89)	Grade 1 HT SBP140-149 หรือ DBP 90-99)	Grade 2 HT SBP160-179 หรือ DBP 100-109)	Grade 3 HT (SBP ≥ 180 หรือ DBP ≥ 110)
1. ไม่มีปัจจัยเสี่ยงใดๆ	-	ต่ำ	ปานกลาง	สูง
2. มีปัจจัยเสี่ยงอื่น 1-2 ข้อ	ต่ำ	ปานกลาง	ปานกลาง-สูง	สูง
3. มีปัจจัยเสี่ยงอื่น 3 ข้อขึ้นไป	ต่ำ-ปานกลาง	ปานกลาง-สูง	สูง	สูง
4. TOD, CKD stage 3 หรือเป็นเบาหวาน	ปานกลาง-สูง	สูง	สูง	สูง-สูงมาก
5. Symptomatic CVD, CKD stage ≥ 4 หรือเบาหวานที่มี TOD/RFs	สูงมาก	สูงมาก	สูงมาก	สูงมาก

หมายเหตุ. ความเสี่ยงในการเป็นโรคหัวใจและหลอดเลือดใน 10 ปี ข้างหน้า < 15 % ถือว่าต่ำ, 15 ถึง < 20 % ถือว่าปานกลาง, ≥ 20 % ถือว่าสูง

BP= Blood Pressure, RF = Risk factor, TOD = Target Organ Damage; CVD = Cardiovascular Disease; CKD = Chronic Kidney Disease; HT = Hypertension; SBP = Systolic Blood Pressure; DBP = Diastolic Blood Pressure; CKD stage > 4 = eGFR < 30 มล./นาที/1.73 ม².
: CKD stage 3 = eGFR 30-59 มล./นาที/1.73 ม².

ความดันโลหิตสูงในสายตาของแพทย์ พยาบาล เจ้าหน้าที่สาธารณสุข อาจแบ่งได้หลายแบบ เช่น แบ่งตามความฉุกเฉินเป็นต้น

1. ความดันโลหิตสูงฉุกเฉินเฉียบพลันหรือรีบด่วนแต่พอรอได้ (Hypertensive emergency or hypertensive urgency) เช่น ความดันโลหิตสูงร่วมกับอาการทางสมอง (Hypertensive encephalopathy) หัวใจวายไตวายเฉียบพลันร่วมกับหลอดเลือดแดงฉีกขาด (aortic dissection) หรือร่วมกับชักในหญิงตั้งครรภ์ (Pre-eclampsia, Eclampsia)

2. ความดันโลหิตสูงไม่รีบด่วนไม่ฉุกเฉินซึ่งแบ่งเป็น

1) ความดันโลหิตสูงชนิดปฐมภูมิ (Primary หรือ essential hypertension) เป็นกลุ่มความดันสูงที่พบส่วนใหญ่และยังไม่ทราบสาเหตุพบประมาณร้อยละ 90 มักพบในผู้สูงอายุอาจเกิดจาก 2 ปัจจัยร่วมกันคือพันธุกรรมที่มีผลต่อการควบคุมเกลือโซเดียมในร่างกายเช่น GRK4, WNK1, KLK1 ร่วมกับปัจจัยด้านวิถีชีวิต เช่น อาหารที่รับประทานเค็มเกินไป (ขาดการออกกำลังกาย) อ้วนเกินไป เครียดเกินไป หรือยา/อาหารเสริมบางชนิด เป็นต้น

2) ความดันโลหิตสูงที่มีสาเหตุชัดเจนหรือความดันโลหิตสูงทุติยภูมิ (Secondary hypertension) หากรู้และแก้ไขสาเหตุได้ผู้ป่วยอาจหายจากภาวะความดันสูงได้ โดยโรคไตเป็นสาเหตุที่พบบ่อยสุดประมาณร้อยละ 50 ส่วนโรคความผิดปกติของต่อมไร้ท่ออื่นๆ เช่น Pheochromocytoma, hyperaldosteronism เป็นต้น พบไม่เกินร้อยละ 10 ของความดันโลหิตสูงทั้งหมด

3.3 ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากความดันโลหิตสูง

อาจแบ่งเป็น 2 ส่วนขึ้นอยู่กับวิธีที่ร่างกายตอบสนองต่อความดันโลหิตที่สูง

3.3.1 ภาวะที่ร่างกายตอบสนองต่อความดันโลหิตที่สูงโดยตรง เช่น ความดันที่สูงทำให้เส้นเลือดแดงแตก ผนังกล้ามเนื้อหัวใจหนา โรคที่สัมพันธ์คือ cerebral hemorrhage, rupture aorta, retinal hemorrhage, dissecting aneurysm และ left ventricle hypertrophy

3.3.2 ภาวะที่ร่างกายตอบสนองต่อความดันโลหิตที่สูงโดยอ้อม กล่าวคือความดันที่สูงจะเร่งให้เกิดภาวะ atherosclerosis ซึ่งทำให้เกิด narrowing และ thrombosis ที่ cerebral, coronary, renal และ peripheral artery ผลคือเกิด cerebral thrombosis, dementia, ischemic heart disease, carotid stenosis, renal artery stenosis, renal failure และ gangrene นอกจากนี้ภาวะ carotid stenosis ซึ่งอาจทำให้เกิด cerebral emboli โรคแทรกของความดันโลหิตที่สูงอาจเกิดจากทั้งสองภาวะนี้พร้อมกันเช่น heart failure หรือ sudden cardiac death อาจเกิดจากภาวะ LVH, MI หรือจากทั้งสองสาเหตุพร้อมกัน โดย renal failure อาจเกิดจากผลของความดันสูงโดยตรงหรือจาก renal artery stenosis

งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

จากการศึกษาของ Ramón RODRIGO และคณะในความสัมพันธ์ของ Oxidative stress กับ Essential Hypertension โดยวัดความดันเลือด(blood pressure) กับ Blood oxidative stress-related parameter ในอาสาสมัครที่มีสุขภาพดีและภาวะความดันโลหิตสูง จำนวน 35 และ 31 คนตามลำดับ ที่มีอายุระหว่าง 35 ถึง 60 ปีโดยอาสาสมัครที่มีภาวะอ้วน, ผู้ที่มีไขมันสูงผิดปกติ, เบาหวาน, ผู้ที่สูบบุหรี่และผู้ที่ได้รับประทานยา จะถูกคัดออกจากการทดสอบ และทำการตรวจวัด Antioxidant enzymes activity, reduced/oxidized glutathione ratio (GSH/GSSG), and lipid peroxidation (malondialdehyde) ใน erythrocytes , plasma antioxidant status, lipid peroxidation (8-isoprostane), plasma vitamin C and E, and the blood pressure modulators renin, aldosterone, endothelin-1 and homocysteineพบว่าในช่วงเวลากลางวันนั้น systolic และ diastolic blood pressures จะแปรผันตรงข้ามกับ plasma antioxidant capacity ($r=-0.46, p<0.009$ และ $r=-0.48, p<0.007$), plasma vitamin C levels ($r=-0.53, p<0.003$ and $r=-0.44, p<0.02$), และ erythrocyte activity ของ antioxidant enzymes, and erythrocyte GSH/GSSG ratio ในผู้ที่มีภาวะความดันโลหิตสูงจะมี oxidative stress สูงกว่าปกติ. ซึ่งจะเห็นได้ว่าความดันโลหิตมีความสัมพันธ์กับ Oxidative stress-related parameters ซึ่งมีแนวโน้มว่า Oxidative stress มีผลทำให้เกิดภาวะ Essential Hypertension ได้ (Rodrigo et al., 2550)

จากการศึกษาของ Yasunobu HIRATA และ Hiroshi SATONAKA ที่ได้รวบรวมข้อมูลเกี่ยวกับ Hypertension และ Oxidative Stress พบว่ามีปริมาณ Oxidative stress เพิ่มขึ้นในผู้ป่วยที่มีภาวะ Hypertension โดยเกิดจากการเพิ่มขึ้นของ reactive oxygen species (ROS) ในขณะที่ปริมาณของ antioxidants อย่าง superoxide dismutase (SOD) and vitamin C ลดลงในช่วงเวลาเดียวกัน โดยแหล่งที่สำคัญของ ROS คือบริเวณผนังหลอดเลือด ซึ่งกลไกการกระตุ้นหลักนั้นจะเกิดการแข็งตัวบริเวณผนังหลอดเลือด เกิดการกระตุ้น Renin-angiotensin system จากนั้น angiotensinII จะไปกระตุ้น NADPH/NADH oxidase ของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบของผนังหลอดเลือด (vascular smooth muscle cells) ส่งผลให้เกิดการหลั่ง ROS ออกมา ซึ่ง Oxidative stress จะมีผลให้เกิดโรค Atherosclerosis จากหลายกลไก ยกตัวอย่างเช่น การเกิดปฏิกิริยากันของ ROS และ endothelium-derived nitric oxide (NO) ซึ่งเป็นกลไกที่สำคัญที่สุด ส่วนผลในการลดภาวะความดันโลหิตสูงนั้นเกิดจาก angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitor และ Ca channel blocker ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของกระบวนการ antioxidant activity (Hirata, Y. & Satonaka, H., 2544)

จากการศึกษาของ Lien Ai Pham-Huy และคณะ ในหัวข้อ Free Radicals, Antioxidants in Disease and Health กล่าวว่า Free radical และ oxidant เป็นสารประกอบที่มีทั้งความเป็นพิษและมีประโยชน์ต่อร่างกาย ซึ่งสามารถผลิตได้เองในร่างกาย หรือได้รับจากภายนอกเช่นมลภาวะต่างๆ บุหรี่ รังสี และการรักษาโรคต่างๆ ซึ่งเมื่อได้รับอนุมูลอิสระต่างๆ เหล่านี้ในปริมาณที่มากเกินไป

และไม่สามารถทำลายได้ในปริมาณที่เหมาะสม ก็จะทำให้เกิดการสะสมในร่างกาย เรียกว่า Oxidative stress ซึ่งเป็นต้นเหตุของการเจ็บป่วยต่างๆ เช่น cancer, autoimmune disorders, aging, cataract, rheumatoid arthritis, cardiovascular and neurodegenerative diseases แต่ในร่างกายของคนเราก็จะมีกลไกในการควบคุมปริมาณ Oxidative stress โดยการผลิต Antioxidant เอง หรือรับจากภายนอก เช่น การรับประทานอาหาร หรืออาหารเสริมต่างๆ (Pham-Huy, L. A., He, H. & Pham-Huy, C., 2551)

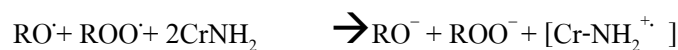
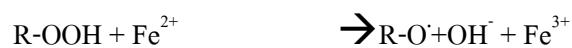
จากการศึกษาของ Sagar และคณะ ในเรื่องของ Oxygen free radicals in essential hypertension ได้กล่าวว่า NADPH oxidase เกิดขึ้นที่บริเวณเยื่อหุ้มเซลล์ของ neutrophil (PMNLs) และเป็นกลไกสำคัญที่ก่อให้เกิด oxygen derived free radical (OFR) โดย OFR นี้ก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดโดยการศึกษาในได้แบ่งอาสาสมัครออกเป็น healthy controls (GpI) จำนวน 10 คนที่มีอายุและเพศเหมือนกันและ 26 untreated EH (Gp IIA mild-8, Gp IIB Moderate-8, Gp IIC Severe-10) และตรวจประเมิน neutrophils ที่ได้จากเลือดของอาสาสมัคร ซึ่งผลการวิเคราะห์พบว่า Chemiluminescence เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.01$) ใน Gp IIC ($243.04 \pm 24.9 \times 10^3$ counts per minute) เมื่อเทียบกับ Gp IIA (2.80 ± 1.87), Gp IIB (34.54 ± 30.24) and Gp I (0.52 ± 0.15) and SOD ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$) ในทั้ง EH (Gp IIA 3.9 ± 0.3 units per mg protein, Gp IIB 3.5 ± 0.3 and Gp IIC 3.12 ± 0.3) เมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม (4.1 ± 0.2) เช่นเดียวกับ GSH ที่ลดลง ($p < 0.05$) ใน EH (Gp IIA 11.2 ± 1.7 mg per gm protein, Gp IIB 8.5 ± 1.1 and Gp IIC 6.6 ± 0.3) เมื่อเทียบกับ Gp I (13.5 ± 2.5) ส่วนในผู้ที่มีความดันโลหิตสูงจะมีความสอดคล้องกันของ CL และความดันเลือด systolic ($r = 0.7077$, $p < 0.01$) และ diastolic ($r = 0.7965$, $p < 0.01$) ส่วน ($p < 0.05$) ความดันเลือด systolic และ diastolic บริเวณท่อนแขนจะแปรผันตรงข้ามกับ SOD ดังนั้น PMNLs ของ EH จะมีการเพิ่มขึ้นของ CL และลดปริมาณ antioxidants ลงดังนั้นจึงสรุปได้ว่าผู้ที่มีภาวะความดันโลหิตสูงจะมีการเพิ่มขึ้นของ membrane NADPH oxidase activity (Sagar, S., Kaulo, I. J., Kaul, N., Ganguly, N. K. & Sharma, B. K., 2535)

The FORT Test (Principle and Standardization of Method) เป็น Colorimetric test ที่อ้างอิงจากคุณสมบัติของ อนุพันธ์ Amine อย่าง Chromagen, ChNH_2 (4-Amino-N-ethyl-N-isopropylaniline hydrochloride) ในการทำให้เกิด fairly long-lived radical cation.

เมื่อหยดตัวอย่างลงไปในสารละลาย ChNH_2 สีของ Coloured radical cation ของ Chromagen จะถูกจับและ ถูกดูดซับที่ความยาวคลื่นแสง 505 นาโนเมตร ซึ่งเป็นในส่วนของความเข้มข้นของ Hydroperoxy molecule ซึ่งสัมพันธ์กับ Oxidative status ของตัวอย่างนั้น

Hydroperoxides (ROOH) เป็นโมเลกุลที่เสถียรเมื่ออยู่สภาวะตามปกติในร่างกายมนุษย์ แต่จะถูกทำให้เกิดการเสียสภาพและ catalyzed จาก transition metals อย่าง Fe^{2+} และ Fe^{3+} โดยทำให้เกิด secondary reactive redical species formation

ปฏิกิริยาการที่เกิดขึ้นของ FORT test คือ การ breakdown ของ ROOH จาก catalyzed metal ไปเป็น derivitive radicals เช่น alkoxy ($RO\cdot$) และ peroxy ($ROO\cdot$) ที่เกิดในปฏิกิริยา Fenton's reaction ดังสมการต่อไปนี้



ค่าการแปลผลของเครื่อง Forumplus คือ 1 FORT unit เทียบเท่ากับ 7.6 mmol/l ของ H_2O_2 (equivalent to 0.26 mg/l) (FORM Free Oxygen Radicals Monitor., 2558)

วิธีดำเนินการวิจัย

1. ระเบียบวิธีวิจัย

การศึกษาค้นคว้าครั้งนี้เป็นการวิจัยเชิงพรรณนา (Descriptive Design) ที่ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณอนุมูลอิสระและความดันโลหิต

1.1 กลุ่มประชากรที่ใช้ในการศึกษา

กลุ่มประชากรวัยทำงานเพศชายและหญิงอายุ 35-60 ปีในกรุงเทพมหานคร ในปี 2559 จำนวน 36 คน

1.2 กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการศึกษา

อาสาสมัครวัยทำงานเพศชายและหญิงอายุ 35-60 ปีในกรุงเทพมหานคร ในปี 2559 รับผิดชอบข้อมูลและยินยอมเข้าร่วมงานวิจัย

2. ขั้นตอนการวิจัย

2.1 คัดเลือกอาสาสมัครที่มีภาวะความดันโลหิตสูง พร้อมให้ทำแบบสอบถามตามแบบสอบถามที่เตรียมไว้และคัดเลือกผู้เข้าร่วมวิจัยตามเกณฑ์การคัดเข้าของงานวิจัย

2.2 ณ วันที่ทำการทดลอง แจ้งให้อาสาสมัครงดรับประทานอาหารหรือกาแฟก่อนทำการวัด และนั่งพัก 10 นาทีพร้อมกับถ่ายปัสสาวะให้เรียบร้อยจากนั้นเริ่มขั้นตอนวิจัยดังนี้

2.2.1 อธิบายวัตถุประสงค์ ขั้นตอนการวิจัย วิธีการศึกษาและประโยชน์ที่จะได้รับแก่อาสาสมัครทุกคน

- 2.2.2 อาสาสมัครกรอกข้อมูลและร่วมลงลายลักษณ์อักษรในใบ
ยินยอมเข้าร่วมวิจัย
- 2.2.3 ทำการชั่งน้ำหนัก ส่วนสูง และวัดความดัน
- 2.2.4 ทำการเจาะเลือดอาสาสมัครเพื่อนำมาทดสอบปริมาณอนุโมล
อิสระบริเวณปลายนิ้วประมาณ 20 ไมโครลิตร และนำเข้าเครื่อง Form^{plus} บันทึกข้อมูลลงในแบบเก็บ
ข้อมูล
- 2.2.5 ผู้วิจัยนำค่าที่ได้มาคำนวณและวิเคราะห์ความสัมพันธ์ทางสถิติ
และสรุปผลการวิจัย

3. การเก็บรวบรวมข้อมูล

3.1 ตัวแปรที่ศึกษา

ตัวแปรต้น = ความดันโลหิต

ตัวแปรตาม = ปริมาณอนุโมลอิสระ

3.2 ขั้นตอนการวิจัย

ณ วันที่ทำการทดลอง แจ้งให้อาสาสมัครรับประทานชาหรือ
กาแฟก่อนทำการวัด และนั่งพัก 10 นาทีพร้อมกับถ่ายปัสสาวะให้เรียบร้อยจากนั้นเริ่มขั้นตอนวิจัย
ดังนี้

3.2.1 คัดเลือกผู้เข้าร่วมวิจัยตามเกณฑ์การคัดเลือกของงานวิจัย

3.2.2 อธิบายวัตถุประสงค์ ขั้นตอนการวิจัย วิธีการศึกษาและ
ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับแก่อสาสมัครทุกคน

3.2.3 อาสาสมัครร่วมลงลายลักษณ์อักษรในใบยินยอมเข้าร่วมวิจัย

3.2.4 ทำการชั่งน้ำหนัก วัดความดัน วัดอุณหภูมิร่างกายและวัดอัตราการ
การเต้นของชีพจร

3.2.5 ทำการเจาะเลือดอาสาสมัครเพื่อนำมาทดสอบปริมาณอนุโมล
อิสระบริเวณปลายนิ้วประมาณ 20 ไมโครลิตร และนำเข้าเครื่อง Form^{plus} บันทึกข้อมูลลงในแบบ
เก็บข้อมูล

3.2.6 ผู้วิจัยนำค่าที่ได้มาคำนวณและวิเคราะห์ความสัมพันธ์ทาง
สถิติและสรุปผลการวิจัย

4. การวิเคราะห์ข้อมูล

4.1. ข้อมูลทั่วไป ได้แก่ เพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง

4.2 วัดความดันโลหิต และทำแบบสอบถาม

4.3 ทำการเจาะเลือดอาสาสมัครเพื่อนำมาทดสอบปริมาณอนุโมลลิสระดับบริเวณปลายนิ้วประมาณ 20 ไมโครลิตร และนำเข้าเครื่อง Form^{plus} บันทึกข้อมูลลงในแบบเก็บข้อมูล

ผลการวิจัย

การศึกษาความสัมพันธ์ของความดันโลหิตและปริมาณอนุโมลลิสระดับบริเวณปลายนิ้วจำนวน 36 คน ในเขตกรุงเทพมหานคร

การศึกษานี้เป็นการวิเคราะห์เชิงสถิติ ได้แก่ การวิเคราะห์สถิติขั้นต้น (Descriptive Statistics) ได้แก่ ค่าเฉลี่ย ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน โดยนำเสนอในรูปแบบตารางและกราฟ ของความสัมพันธ์ระหว่างความดันโลหิตและอนุโมลลิสระดับบริเวณปลายนิ้วซึ่งมีรายละเอียด มีดังต่อไปนี้

1. ข้อมูลทั่วไป

โครงการวิจัยนี้คัดเลือกอาสาสมัครเพื่อเข้าร่วมโครงการทั้งหมดจำนวนทั้งสิ้น 36 คน ทำการเจาะเลือดที่บริษัท ไทยเมก จำกัด จากนั้นนำไปวิเคราะห์ผลที่ RIVIVA CLINIC เพื่อตรวจหาปริมาณอนุโมลลิสระดับบริเวณปลายนิ้ว ซึ่งสรุปข้อมูลทางประชากรศาสตร์ได้ดังนี้ ตามตารางที่ 4

ตารางที่ 4 ข้อมูลทั่วไปของอาสาสมัคร

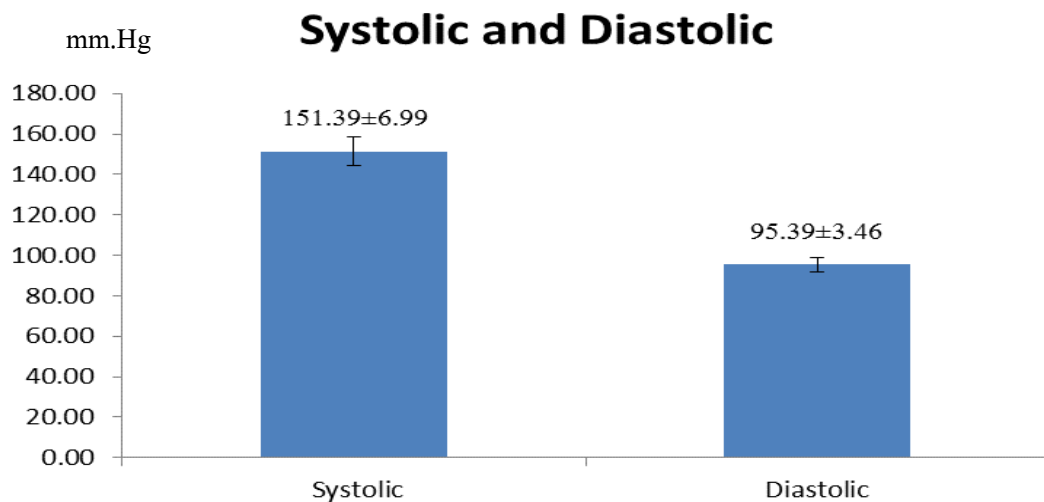
	ข้อมูลทั่วไป	จำนวน
เพศ	ชาย	16
	หญิง	20
อายุ	35-45	19
	46-60	17
	ค่าเฉลี่ย 45.64 , S.D. 5.85	
BMI	20-22 kg/m ²	12
	23-25 kg/m ²	24

จากตารางที่ 4 ผู้วิจัยทำการศึกษาจากกลุ่มอาสาสมัครที่ตรงตามเกณฑ์จำนวน 36 คน แบ่งเป็นเพศหญิงจำนวน 20 คน และเพศชายจำนวน 16 คน โดยมีอายุอยู่ในช่วง 35-45 ปีมีจำนวน 19 คน และอายุ 46-60 ปีมีจำนวน 17 คน โดยค่าเฉลี่ยอายุของกลุ่มอาสาสมัครเท่ากับ 45.64 ปี และมีค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานเท่ากับ 5.85 ปี หรือมีอายุเฉลี่ย 45.64 ± 5.85 ปี

2. ความดันโลหิต

ตารางที่ 5 ค่าเฉลี่ยความดันโลหิตของอาสาสมัคร 36 คน

Blood Pressure	ค่าเฉลี่ย	ค่า S.D.
	(mm.Hg)	
Systolic	151.39	6.99
Diastolic	95.39	3.47



ภาพที่ 1 ค่าเฉลี่ยความดันโลหิต Systolic และ Diastolic

จากการวัดค่าเฉลี่ยความดันโลหิตทั้ง Systolic และ Diastolic ของกลุ่มอาสาสมัครทั้ง 36 คนพบว่า ความดันโลหิต Systolic มีค่าเฉลี่ย 151.39 ± 6.99 mm.Hg และความดัน Diastolic มีค่าเฉลี่ย 95.39 ± 3.47 mm.Hg ดังแสดงในตารางที่ 5 และภาพที่ 1

3. ค่าเฉลี่ยอนุมูลอิสระ

ตารางที่ 6 ค่าเฉลี่ยอนุมูลอิสระ FORT(Fort U)

Free radicals	ค่าเฉลี่ย	ค่า S.D.
FORT (Fort U)	479.22	81.19

จากตารางที่ 6 พบว่าค่าเฉลี่ยอนุมูลอิสระ FORT (Fort U) ในอาสาสมัครทั้งหมด 36 คน เท่ากับ 479.22 ± 81.19 Fort U

4. ความสัมพันธ์ระหว่างความดันโลหิตและอนุมูลอิสระ

ตารางที่ 7 ความสัมพันธ์ระหว่างความดันโลหิตกับอนุมูลอิสระ

Blood Pressure	Free radicals : FORT (Fort U)	
	Correlation	p-value*
Systolic	-0.612**	0.01
Diastolic	-0.257	0.30

หมายเหตุ. *สถิติทดสอบสหสัมพันธ์เพียร์สัน

**มีความสัมพันธ์กันที่ระดับนัยสำคัญทางสถิติ

การศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างความดันโลหิตทั้ง Systolic และ Diastolic กับอนุมูลอิสระ FORT (Fort U) โดยใช้สถิติทดสอบสหสัมพันธ์เพียร์สัน (Pearson's Correlation) พบว่า ค่าความดันโลหิตแบบ Systolic มีความสัมพันธ์เชิงลบกับอนุมูลอิสระ FORT (Fort U) ที่สัมพันธ์เท่ากับ -0.612 ในขณะที่ความดันโลหิตแบบ Diastolic ไม่มีความสัมพันธ์กับอนุมูลอิสระ ดังตารางที่ 7

อภิปรายผลการวิจัย

จากการหาค่าเฉลี่ยความดัน Systolic และ Diastolic พบว่าเป็นไปตามเกณฑ์การคัดเข้าอาสาสมัคร และเป็นไปในทิศทางเดียวกัน คือมีความดัน Systolic >140 mm.Hg. และ Diastolic < 90 mm.Hg. ซึ่งสอดคล้องกับงานวิจัยของ Ramón RODRIGO และคณะในความสัมพันธ์ของ Oxidative stress กับ Essential Hypertension กล่าวคือ มีค่าเฉลี่ยของกลุ่มที่มีภาวะความดันโลหิตสูงใกล้เคียงกับงานวิจัยดังกล่าว

จากการศึกษาค่าเฉลี่ยปริมาณอนุมูลอิสระ FORT (Fort U) ในอาสาสมัครทั้งหมด 36 คน พบว่าค่าเฉลี่ยปริมาณอนุมูลอิสระเท่ากับ 479.22 ± 81.19 Fort U ซึ่งมีแนวโน้มสูงกว่าบุคคลที่สุขภาพ

ดีทั่วไป โดยอ้างอิงจากปริมาณอนุมูลอิสระของผู้ที่สุขภาพดีของ Maria Pia Francescato และคณะ ในปี 2004 จึงเป็นไปได้ว่าผู้ที่มีความดันโลหิตสูงจะมีปริมาณอนุมูลอิสระสูง

ผลการศึกษาความสัมพันธ์ของความดันโลหิตค่ากับปริมาณอนุมูลอิสระ พบว่าความดันโลหิตแบบ Systolic มีความสัมพันธ์เชิงลบกับอนุมูลอิสระ FORT (Fort U) ที่สัมพันธ์เท่ากับ -0.612 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ กล่าวคือถ้าความดันโลหิตจะสูงขึ้นปริมาณอนุมูลอิสระลดลง และหากความดันโลหิต Systolic จะลดลงปริมาณอนุมูลอิสระสูงขึ้น ในขณะที่ความดันโลหิตแบบ Diastolic ไม่มีความสัมพันธ์กับอนุมูลอิสระ โดยขัดแย้งกับการศึกษาของ Ramón RODRIGO et al., 2007 กล่าวไว้ว่าผู้ที่มีความดันโลหิตสูงจะมี oxidative stress สูงกว่าปกติ ซึ่งจะเห็นได้ว่าความดันโลหิตมีความสัมพันธ์กับ Oxidative stress-related parameters ทำให้มีแนวโน้มว่า Oxidative stress มีผลทำให้เกิดภาวะ Essential Hypertension และงานวิจัยของ Sagar และคณะ ในเรื่องของ Oxygen free radicals in essential hypertension กล่าวว่าผู้ที่มีความดันโลหิตสูงจะมีการเพิ่มขึ้นของ membrane NADPH oxidase activity ซึ่งก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือด ส่งผลให้เกิดภาวะความดันโลหิตสูงได้ โดยความขัดแย้งนี้อาจเกิดจากปัจจัยภายนอกอื่นๆ ที่ไม่สามารถควบคุมได้ เช่น ภาวะความเครียด การกินอาหารเค็มจัด และการดื่มเหล้าจัด ภาวะความดันสูงช่วงบนเพียงอย่างเดียว เป็นต้น จึงเป็นสาเหตุให้การทดสอบนี้มีความขัดแย้งกับการศึกษาที่ผ่านมาได้

ข้อเสนอแนะ

1. ผู้ที่มีสุขภาพดีนั้นจะไม่สามารถประเมินผลของปริมาณของอนุมูลอิสระในการตรวจ FORT test เพียงอย่างเดียว ควรตรวจปริมาณสารต้านอนุมูลอิสระ FORT test ควบคู่ไปด้วย แต่เนื่องจากต้องใช้งบประมาณค่อนข้างสูง ผู้วิจัยจึงเปรียบเทียบเฉพาะค่า FORT เพื่อใช้เป็นแนวทางในการศึกษาของผู้ที่มีความสนใจต่อไป

2. การตรวจวัดปริมาณอนุมูลอิสระมีหลายวิธี ทั้งยังสามารถตรวจจากหลายแหล่ง เช่น ปัสสาวะ ตัวอย่างเนื้อเยื่อและเลือด ซึ่งการตรวจด้วยวิธี FORT Test เป็นเพียงหนึ่งในหลายวิธีในการวิเคราะห์อนุมูลอิสระจากเลือด ดังนั้นในงานวิจัยต่อไปอาจใช้วิธีการตรวจวัดอนุมูลอิสระอื่นๆ เพิ่มเติม เพื่อเปรียบเทียบกับงานวิจัยนี้ได้

3. เนื่องจากผู้ศึกษาวิจัย ศึกษาเฉพาะผู้ที่มีความดันโลหิตสูง ร่วมกับการทดสอบ FORT Test แต่ไม่พบความสัมพันธ์เชิงบวกตามที่ตั้งสมมุติฐานไว้ ดังนั้น น่าจะกล่าวได้ว่า FORT Test อาจมีข้อจำกัดในกลุ่มผู้ที่มีความดันโลหิตสูง

รายการอ้างอิง

ประสงค์ เทียนบุญ. (2553). บทบาทของสารต้านอนุมูลอิสระกับสุขภาพ. *Thai Journal of Clinical Nutrition (TJCN)*, 4(2), 69-76.

ภาวิณี เทพคำราม. (2557). คนไทยป่วยความดันโลหิตสูง 11 ล้าน. สืบค้นเมื่อ 10 มกราคม 2559, จาก <http://www.thaihealth.or.th/Content/24127-คนไทยป่วยความดันโลหิตสูง%2011%20ล้าน.html>

สถาบันการพลศึกษาวิทยาเขตสุพรรณบุรี. (ม.ป.ป.). โรคความดันโลหิตสูง (Hypertension หรือ High Blood Pressure). สืบค้นเมื่อ 10 มกราคม 2559, จาก http://www.ipesp.ac.th/learning/poungkaew/chapter8/Unti8_2_1.html

สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย. (ม.ป.ป.). *แนวทางการรักษาภาวะความดันโลหิตสูงในเวชปฏิบัติทั่วไป*. สืบค้นเมื่อ 10 มกราคม 2559, จาก www.thaihypertension.org/files/GL%20HT%202015.pdf

อนุมูลอิสระ. (ม.ป.ป.). สืบค้นเมื่อ 10 มกราคม 2559, จาก kb.psu.ac.th/psukb/bitstream/2553/2906/7/241434_ch1.pdf

FORM Free Oxygen Radicals Monitor. (n.d.). Oxidative stress. Retrieved 18 December 2015, from http://www.callegari1930.com/All_News/35.html?file=t1_files/CALLEGARI/Free%20Radicals%20Community/Free_Radicals_Community_%231.pdf

Kangen. (n.d.). *Free Radicals vs Antioxidants*. Retrieved 18 December 2015, from <http://kangencharge.co.uk/free-radicals-vs-antioxidants/>

เจนจิรา จิรัมย์ และประสงค์ สีหนาม. (2554). อนุมูลอิสระและสารต้านอนุมูลอิสระ: แหล่งที่มาและกลไกการเกิดปฏิกิริยา Oxidants and antioxidants: Sources and mechanism. *วารสารวิชาการมหาวิทยาลัยราชภัฏกาฬสินธุ์*, 1(1), 59-70.

บุหรัน พันธุ์สุวรรณ. (2556). อนุมูลอิสระ สารต้านอนุมูลอิสระ และการวิเคราะห์ฤทธิ์ต้านอนุมูลอิสระ. *วารสารวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี*, 21(3), 275-286.

What is Oxidative Stress?. (n.d.). Retrieved 18 December 2015, from <http://www.geneactivatornrf2.org/what-is-oxidative-stress/#.WakUFuB96M9>

สถาบันวิจัยและประเมินเทคโนโลยีทางการแพทย์. (2555). *คู่มือการให้ความรู้เพื่อจัดการภาวะความดันโลหิตสูงด้วยตนเอง*. กรุงเทพฯ: สำนักงานกิจการ โรงพิมพ์ องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก.

สถาบันวิจัยและประเมินเทคโนโลยีทางการแพทย์. (2554). *แนวทางเวชปฏิบัติการดูแลรักษาภาวะความดันโลหิตสูง*. กรุงเทพฯ: สำนักงานกิจการ โรงพิมพ์ องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก.

Rodrigo, R., Prat, H., Passalacqua, W., Araya, J., Guichard, C. & Bächler, J. P. (2007). Relationship between Oxidative Stress and Essential Hypertension. *Hypertens Res*, 30, 1159–1167.

Hirata, Y. & Satonaka, H. (2001). Hypertension and Oxidative Stress. *JMAJ*, 44(12), 540–545.

Pham-Huy, L. A., He, H. & Pham-Huy, C. (2008). Free Radicals, Antioxidants in Disease and Health. *Int J Biomed Sci*, 4(2), 89-96.

Sagar, S., Kallo, I. J., Kaul, N., Ganguly, N. K. & Sharma, B. K. (1992). Oxygen free radicals in essential hypertension. *Biochem*, 111(1), 103–108.