

ความชุกของภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์  
ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์



ร้อยเอก บัลลังก์ เอกบัณฑิต

สถาบันวิทยบริการ

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

สาขาวิชาอายุรศาสตร์ ภาควิชาอายุรศาสตร์  
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปีการศึกษา 2546

ISBN 974-17-4393-9

ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

PREVALENCE OF DYSLIPIDEMIA IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS  
AT KING CHULALONGKORN MEMORIAL HOSPITAL

Captain Bunlung Ekbundit

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

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

Department of Medicine

Faculty of Medicine

Chulalongkorn University

Academic year 2003

ISBN 974-17-4393-9

หัวข้อวิทยานิพนธ์                      ความชุกของภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบ  
รูมาตอยด์ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์  
โดย    ร้อยเอก บัลลังก์ เอกบัณฑิต  
สาขาวิชา                                      อายุรศาสตร์  
อาจารย์ที่ปรึกษา                            ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง มนาธิป ไชยศิริ  
อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม                      อาจารย์ นายแพทย์ สมเกียรติ แสงวัฒนาโรจน์

---

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ออนุมัติให้หัวข้อวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เป็นส่วนหนึ่ง  
ของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรบัณฑิต

.....    คณบดีคณะแพทยศาสตร์  
(ศาสตราจารย์ นายแพทย์ ภิรมย์ กมลรัตนกุล)

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

.....    ประธานกรรมการ  
(รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ ธานีินทร์ อินทรกำนตวิสัย)

.....    อาจารย์ที่ปรึกษา  
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง มนาธิป ไชยศิริ)

.....    อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม  
(อาจารย์ นายแพทย์ สมเกียรติ แสงวัฒนาโรจน์)

.....    กรรมการ  
(ศาสตราจารย์ นายแพทย์ สุทธิชัย จิตะพันธ์กุล)

.....    กรรมการ  
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ อภิชาติ คงพัฒน์ไยอิน)

บัลลังก์ เอกบัณฑิต, ร้อยเอก: ความชุกของภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่  
โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ (PREVALENCE OF DYSLIPIDEMIA IN PATIENTS WITH RHEUMATOID  
ARTHRITIS AT KING CHULALONGKORN MEMORIAL HOSPITAL). อ. ที่ปรึกษา : ผศ. พญ.มนาริปี  
ไอศิริ. อ. ที่ปรึกษาร่วม: อ. นพ. สมเกียรติ แสงวัฒนาโรจน์ ; 59 หน้า. ISBN 974-17-4393-9.

วัตถุประสงค์ เพื่อหาความชุกของภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่  
โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

วิธีการศึกษา เจาะเลือดผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ทั้งหมด 106 คนหลังจากอดอาหาร 12 ชั่วโมงนำมา  
ตรวจระดับน้ำตาลในเลือด (fasting plasma glucose; FPG) และตรวจระดับไขมันในเลือดชนิดต่างๆ ได้แก่ระดับคอ  
เลสเตอรอล (total cholesterol; TC), ระดับไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride; TG), ระดับคอเลสเตอรอลในไลโปโปรตีนที่มี  
ความหนาแน่นสูง (high density lipoprotein cholesterol; HDL-C) นำมาคำนวณหาระดับคอเลสเตอรอลในไลโป  
โปรตีนที่มีความหนาแน่นต่ำ (low density lipoprotein cholesterol; LDL-C) และ ระดับคอเลสเตอรอลที่ไม่รวมคอเลสเต  
อรอลในไลโปโปรตีนที่มีความหนาแน่นสูง (non-high density lipoprotein cholesterol; non-HDL-C) ชักประวัติโรค  
หลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วย และครอบครัว ภาวะหมดกระดูก เก็บรวบรวมข้อมูลทางคลินิก เส้นรอบเอว และเส้นรอบ  
ตะโพก อาการกำเริบของโรค ความรุนแรงของโรค และการรักษาด้วยยาชนิดต่างๆ

ผลการศึกษา พบว่า ความชุกของระดับ TC ในเลือด สูงตั้งแต่ 200 มก./ดล.ขึ้นไป ร้อยละ 37.74, ระดับ TG  
ในเลือด สูงตั้งแต่ 150 มก./ดล.ขึ้นไป ร้อยละ 5.66, ระดับ LDL-C ในเลือดสูงกว่าเป้าหมาย ร้อยละ 16.98, ระดับ HDL-  
C ในเลือด ต่ำตั้งแต่ 40 มก./ดล.ลงมา ร้อยละ 5.66 โดยพบภาวะระดับ non-HDL-C ในเลือดสูง ร้อยละ 5.66 และมี  
อัตราส่วน TC/HDL-C สูงตั้งแต่ 4.5 ขึ้นไป ร้อยละ 9.43 โดยมีความชุกของระดับไขมันผิดปกติอย่างน้อย 1 ชนิด ร้อยละ  
48.11 ทั้งนี้พบความชุกของระดับ HDL-C ในเลือดสูงตั้งแต่ 60 มก./ดล. ถึงร้อยละ 50 โดยปัจจัยที่มีผลต่อระดับไขมันได้  
แก่ อายุ, เส้นรอบเอว, น้ำหนักตัว และ ดัชนีมวลกายที่มากขึ้นสัมพันธ์กับระดับ TC, TG, LDL-C และ non-HDL-C ใน  
เลือดที่สูงขึ้น ภาวะหมดกระดูก สัมพันธ์กับระดับ TC, TG, LDL-C และ non-HDL-C ในเลือดที่สูงขึ้น การใช้ยา naproxen  
สัมพันธ์กับระดับ TC, TG, LDL-C, non-HDL-C และอัตราส่วน TC/HDL-C ในเลือดที่ต่ำลง และการใช้ยาด้านมาลาเรีย  
สัมพันธ์กับระดับ TC, LDL-C, non-HDL-C และอัตราส่วน TC/HDL-C ในเลือด ที่ต่ำลง

สรุป พบภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ได้ ร้อย  
ละ 48.11 การตรวจหาภาวะนี้ควรทำควบคู่ไปกับการหาจำนวนปัจจัยเสี่ยง เพื่อการควบคุมระดับไขมันในเลือดที่มีเป้า  
หมายที่ชัดเจนต่อไป

ภาควิชา.....อายุรศาสตร์..... ลายมือชื่อนิสิต.....  
สาขาวิชา.....อายุรศาสตร์..... ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษา.....  
ปีการศึกษา.....2546..... ลายมือชื่ออาจารย์ที่ปรึกษาร่วม.....

# # 4575230030: MAJOR MEDICINE (RHEUMATOLOGY)

KEY WORDS: RHEUMATOID ARTHRITIS / DYSLIPIDEMIA / PREVALENCE

CAPTAIN BUNLUNG EKBUNDIT: PREVALENCE OF DYSLIPIDEMIA IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AT KING CHULALONGKORN MEMORIAL HOSPITAL. THESIS ADVISOR: ASST.PROF.MANATHIP OSIRI, M.D. THESIS CO-ADVISOR: SOMKIAT SANGWATANAROJ, M.D. 59 pp. ISBN. 974-17-4393-9

**Objective.** To study the prevalence of dyslipidemia in patients with rheumatoid arthritis at King Chulalongkorn Memorial hospital

**Methods.** 12-hour fasting blood samples were taken from 106 patients with rheumatoid arthritis and assessed for fasting plasma glucose (FPG), total cholesterol (TC), triglyceride (TG), high-density lipoprotein-cholesterol (HDL-C). Low-density lipoprotein-cholesterol (LDL-C) and non-HDL-C level were calculated. History of cardiovascular disease (CVD) in family, menopausal state, clinical symptoms, disease activity and severity, drug treatment were collected.

**Results.** Prevalence of  $TC \geq 200$  mg./dl. was 37.74%,  $TG \geq 150$  mg./dl. was 5.66%, high LDL-C was 16.98%, high non-HDL-C and  $HDL-C \leq 40$  mg./dl. were 5.66%. Prevalence of dyslipidemia was 48.11%.  $HDL-C \geq 60$  mg./dl. was observed in 50% patients. Lipid level was correlated with age, waist circumference, body weight, body mass index, menopausal state particular non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) (naproxen) and the use of anti-malarial drug.

**Conclusions.** Prevalence of dyslipidemia in patients with rheumatoid arthritis was 48.11%. Detection of this abnormality is crucial. The search for other cardiovascular risk factors should be performed to determine the appropriate level of LDL-C in order to reduce cardiovascular events.

Department Medicine Student's signature \_\_\_\_\_  
 Field of study Medicine Advisor's signature \_\_\_\_\_  
 Academic year 2003 Co-advisor's signature \_\_\_\_\_

## กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยชิ้นนี้สำเร็จได้ด้วยความรู้และความช่วยเหลือจากหลายฝ่าย ผู้วิจัยขอกราบ  
ขอบพระคุณทุกท่านที่มีรายนามดังต่อไปนี้

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง มนาธิป ไชยศิริ อาจารย์ที่ปรึกษาที่ให้แนวคิด ความรู้ คำ  
แนะนำ ด้านวิชาการโรคข้อและรูมาติสซั่ม และให้ความรู้ด้านการทำวิจัย

อาจารย์ นายแพทย์ สมเกียรติ แสงวัฒนาโรจน์ อาจารย์ที่ปรึกษาร่วมที่ให้แนวคิด ความรู้  
คำแนะนำ ด้านการทำวิจัย

ศาสตราจารย์ นายแพทย์ อุกฤษ ดิสมโชค ที่ให้แนวคิด ความรู้ คำแนะนำ ด้านวิชาการ  
โรคข้อและรูมาติสซั่ม

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ สมชาย อรรถศิลป์ ที่ให้แนวคิด ความรู้ คำแนะนำ ด้าน  
วิชาการโรคข้อและรูมาติสซั่ม

อาจารย์ แพทย์หญิง กัลยกร เซาว์วิศิษฏ์ ที่ให้แนวคิด ความรู้ คำแนะนำ ด้านวิชาการ  
โรคข้อและรูมาติสซั่ม

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สมรัตน์ เลิศมหาฤทธิ์ ที่ให้ความรู้ คำแนะนำ ด้านสถิติในการทำวิจัย  
คุณทิวา คร้ามมี ที่ให้ความช่วยเหลือในการเก็บข้อมูลจากกลุ่มผู้ป่วยโรคข้ออักเสบ  
รูมาทอยด์

นายแพทย์ สุทัศน์ เรืองจตุโพธิ์พาน ที่ให้ความช่วยเหลือในการเก็บข้อมูลจากกลุ่มผู้ป่วย  
โรคข้ออักเสบรูมาทอยด์

ผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาทอยด์ทุกท่านที่ให้ความร่วมมือเป็นอย่างดีในการให้ข้อมูล และการ  
ตรวจเลือด

บัณฑิตวิทยาลัย และภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยที่  
ให้การสนับสนุนในการทำวิจัย

และคุณค้ครางค์ เอกบัณฑิต ภรรยาผู้ให้กำลังใจเสมอมา

## สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อภาษาไทย.....	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ.....	จ
กิตติกรรมประกาศ.....	ฉ
สารบัญ.....	ช
สารบัญตาราง.....	ญ
สารบัญรูปภาพ.....	ฎ
คำอธิบายสัญลักษณ์ และคำย่อ.....	ฐ
บทที่	
1. บทนำ.....	1
ความเป็นมา และความสำคัญของปัญหา.....	1
กรอบแนวคิดในการวิจัย.....	2
วัตถุประสงค์ของการวิจัย.....	2
ข้อตกลงเบื้องต้น.....	3
คำนิยามเชิงปฏิบัติที่ใช้ในการวิจัย.....	3
ปัญหาทางจริยธรรม.....	3
ข้อจำกัดในการวิจัย.....	4
ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ.....	4
วิธีดำเนินการวิจัย.....	4
ลำดับขั้นตอนในการเสนอผลการวิจัย.....	5
2. ทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง.....	6
ผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ มีอัตราตายสูงกว่าประชากรทั่วไป.....	6
ภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติกับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ.....	8
ภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในประชากรไทย.....	11
ภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในผู้ป่วย RA.....	15
ผลของการรักษาโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ต่อภาวะระดับไขมันในเลือด.....	21
ยารักษาโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ต่อภาวะระดับไขมันในเลือด.....	21
สรุป.....	22

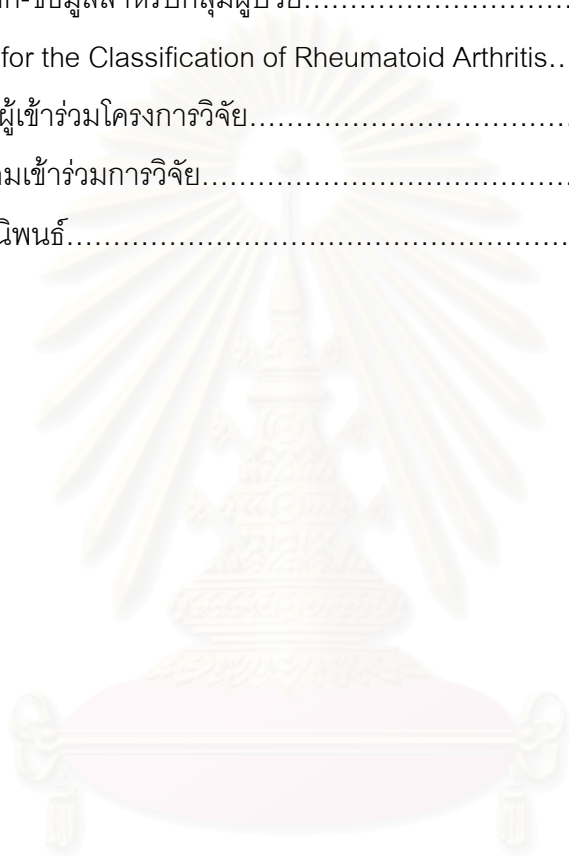
## สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
3. วิธีดำเนินการวิจัย.....	23
ประชากร.....	23
เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย.....	23
การรวบรวมข้อมูล.....	24
การวิเคราะห์ข้อมูล.....	24
4. ผลการวิเคราะห์ข้อมูล.....	25
ผลการวิเคราะห์.....	25
ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย.....	25
ข้อมูลเกี่ยวกับโรค.....	26
ข้อมูลเกี่ยวกับการรักษา.....	27
ข้อมูลเกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วย.....	28
ข้อมูลเกี่ยวกับระดับไขมัน และความชุกของภาวะระดับไขมันผิดปกติในผู้ป่วย..	30
ผลการวิเคราะห์ปัจจัยต่างๆที่มีผลต่อระดับไขมัน.....	32
5. อภิปรายผลการศึกษา.....	39
ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย .....	39
ข้อมูลเกี่ยวกับโรค .....	39
ข้อมูลเกี่ยวกับการรักษา .....	39
ข้อมูลเกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วย .....	40
ข้อมูลเกี่ยวกับระดับไขมัน และความชุกของภาวะระดับไขมันผิดปกติในผู้ป่วย..	40
ผลการวิเคราะห์ปัจจัยที่มีผลต่อระดับไขมันชนิดต่างๆ.....	42
6. สรุปผลการวิจัยและข้อเสนอแนะ.....	43
สรุปผลการวิจัย .....	43
ข้อเสนอแนะ.....	43
ข้อบกพร่อง.....	44



สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
รายการอ้างอิง.....	45
<b>ภาคผนวก</b>	<b>52</b>
ก. แบบกรอก-ข้อมูลสำหรับกลุ่มผู้ป่วย.....	53
ข. Criteria for the Classification of Rheumatoid Arthritis.....	55
ค. คำชี้แจงผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย.....	56
ง. ใบยินยอมเข้าร่วมการวิจัย.....	58
ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์.....	59



สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## สารบัญตาราง

ตารางที่	หน้า
2.1 แสดงอัตราส่วนภาวะการตายปรับเข้ามาตรฐานของผู้ป่วย RA จากการศึกษาที่มีประชากรมากกว่า 1,000 คน .....	6
2.2 แสดงสาเหตุการตายของผู้ป่วย RA 2,262 คน จากรายงานการศึกษา 13 รายงาน	7
2.3 แสดงการจัดแบ่งระดับไขมันในเลือด .....	11
2.4 แสดงการศึกษาภาวะไขมันในเลือดผิดปกติในประเทศไทย .....	12
2.5 เกณฑ์ตัดสินภาวะความผิดปกติของระดับไขมันในเลือดเพื่อป้องกันโรคหลอดเลือดแดงแข็งปฐมภูมิ และทุติยภูมิในผู้ใหญ่ .....	14
2.6 แสดงการศึกษาระดับไขมันในเลือดของผู้ป่วย RA ในประเทศต่างๆ .....	16
2.7 แสดงการศึกษาปัจจัยเสี่ยงจากไขมันชนิดอื่นในผู้ป่วย RA .....	20
4.1 แสดงข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย RA .....	26
4.2 แสดงข้อมูลเกี่ยวกับโรคของผู้ป่วย RA .....	26
4.3 แสดงข้อมูลการใช้จ่ายของผู้ป่วย RA .....	27
4.4 แสดงข้อมูลเกี่ยวกับการใช้จ่าย NSAIDs .....	28
4.5 แสดงข้อมูลเกี่ยวกับการใช้จ่าย DMARDs .....	28
4.6 แสดงปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วย RA .....	29
4.7 แสดงจำนวนปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วย RA .....	29
4.8 แสดงปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ ของโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วย RA.....	30
4.9 แสดงระดับไขมันชนิดต่างๆในเลือดของผู้ป่วย RA .....	31
4.10 แสดงความชุกภาวะระดับไขมันในเลือดชนิดต่างๆในผู้ป่วย RA .....	32
4.11 แสดงค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยจากตัวผู้ป่วยต่อระดับไขมันในเลือดชนิดต่างๆ.....	33
4.12 เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย ± ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และผลต่างของค่าเฉลี่ยของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA เพศชาย ที่อายุตั้งแต่ 45 ปี และเพศหญิงที่อายุตั้งแต่ 55 ปี กับผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่าเกณฑ์ดังกล่าว .....	33

## สารบัญตาราง (ต่อ)

ตารางที่	หน้า
4.13	เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย $\pm$ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และผลต่างของค่าเฉลี่ยของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA ที่มีภาวะหมดกระดูกกับผู้ป่วยที่ยังไม่หมดกระดูก ..... 34
4.14	เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย $\pm$ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และค่าเฉลี่ยของผลต่างของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA ที่มีการกำเริบของโรคกับผู้ป่วยที่โรคสงบ 34
4.15	เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย $\pm$ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และผลต่างของค่าเฉลี่ยของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA ที่โรครุนแรงกับผู้ป่วยที่โรคไม่รุนแรง..... 35
4.16	เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย $\pm$ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และค่าเฉลี่ยของผลต่างของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA กับการใช้ยาสเตอรอยด์..... 35
4.17	เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย $\pm$ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และค่าเฉลี่ยของผลต่างของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA กับการใช้ยา NSAIDs ..... 36
4.18	เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย $\pm$ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และค่าเฉลี่ยของผลต่างของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA กับการใช้ยา naproxen ..... 36
4.19	เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย $\pm$ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และค่าเฉลี่ยของผลต่างของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA กับการใช้ยา sulindac..... 37
4.20	เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย $\pm$ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และค่าเฉลี่ยของผลต่างของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA กับการใช้ยาด้านมาลาเรีย ..... 37
4.21	เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย $\pm$ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และค่าเฉลี่ยของผลต่างของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA กับการใช้ยา MTX ..... 38
4.22	เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย $\pm$ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และค่าเฉลี่ยของผลต่างของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA กับการใช้ยา SSZ ..... 38

## สารบัญภาพ

ภาพประกอบที่		หน้า
1	แสดงแนวคิดของผลของระดับไขมันในเลือดต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วย.....	2



สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## คำอธิบายสัญลักษณ์และคำย่อ

ACR	American College of Rheumatology
Apo	Apolipoprotein
CHD	Coronary heart disease
CQ	Chloroquine
DMARDs	Disease modifying anti-rheumatic drugs
FPG	Fasting plasma glucose
HCQ	Hydroxychloroquine
HDL-C	High density lipoprotein cholesterol
IDL-C	Intermediate density lipoprotein cholesterol
LDL-C	Low density lipoprotein cholesterol
LEF	Leflunomide
Lp(a)	Lipoprotein (a)
MTX	Methotrexate
NSAIDs	Non steroidal anti-inflammatory drugs
RA	Rheumatoid arthritis
SSZ	Sulfasalazine
TC	Total cholesterol
TG	Triglyceride
VLDL-C	Very low density lipoprotein cholesterol
กก.	กิโลกรัม
ซม.	เซนติเมตร
ดล.	เดซิลิตร
ตร.ม.	ตารางเมตร
มก.	มิลลิกรัม
มม.	มิลลิเมตร

# บทที่ 1

## บทนำ

### ความเป็นมา และความสำคัญของปัญหา

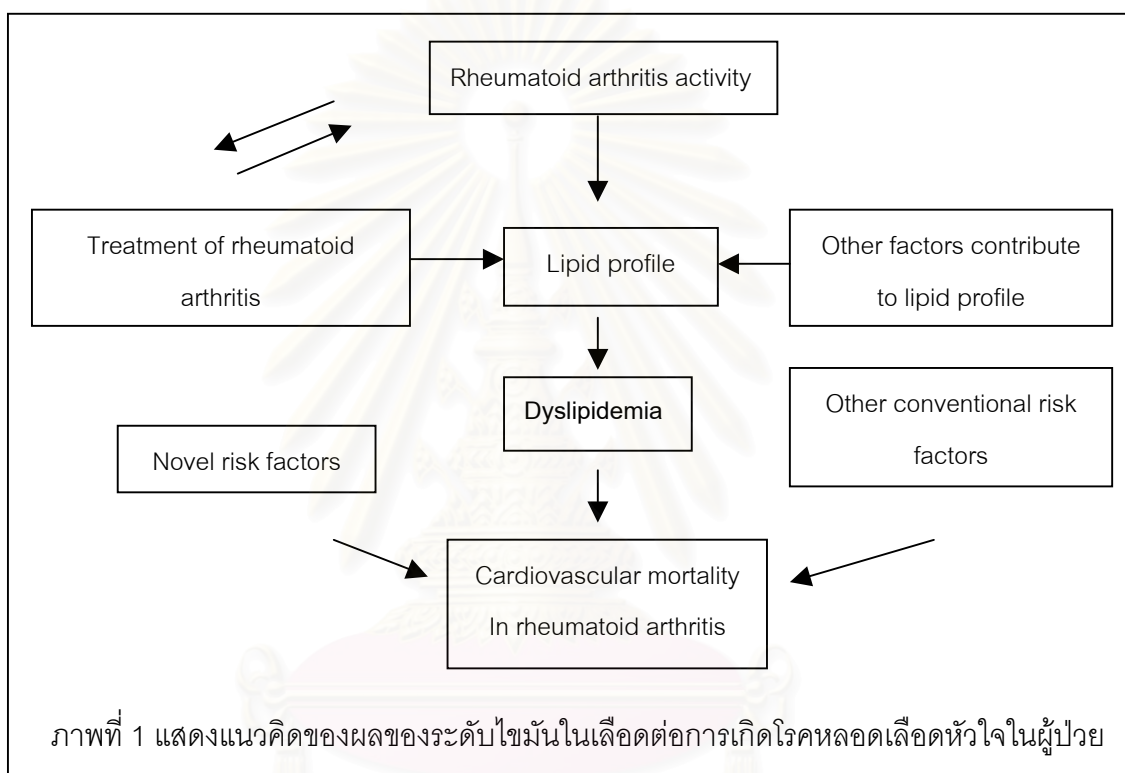
โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (rheumatoid arthritis; RA) เป็นโรคที่มีการอักเสบเรื้อรังของข้อส่ง ผลให้เกิดความพิการตามมาได้ มีหลักฐานเพิ่มขึ้นในปัจจุบันว่าผู้ป่วย RA มีอายุขัยเฉลี่ยสั้นกว่า ประชากรทั่วไป<sup>(1-3)</sup> โดยสาเหตุการเสียชีวิตส่วนใหญ่มาจากโรคหลอดเลือดหัวใจและหลอดเลือดแดง แข็ง<sup>(4)</sup> เมื่อเปรียบเทียบอัตราส่วนการเสียชีวิตในผู้ป่วยโรคนี้กับประชากรทั่วไปด้วย อัตราส่วนภาวะ การตายปรับเข้ามาตราฐาน (standardized mortality ratio; SMR) ก็พบว่าผู้ป่วย RA มีอัตราตาย จากภาวะนี้สูงกว่าประชากรทั่วไป 0.8 ถึง 3 เท่า ซึ่งเพศหญิงจะมีความเสี่ยงสูงกว่าเพศชาย<sup>(4)</sup> แม้ว่าจะ มีการศึกษาในภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในผู้ป่วยโรคข้อและรูมาติสซั่มมาตั้งแต่ พ.ศ. 2506<sup>(5)</sup> แต่จนถึงปัจจุบัน ข้อมูลจากหลายการศึกษายังมีความขัดแย้งกันในเรื่องของระดับของคอเลสเตอรอล (total cholesterol; TC) และคอเลสเตอรอลในไลโปโปรตีนที่มีความหนาแน่นต่ำ (low density lipoprotein cholesterol; LDL-C)<sup>(6, 7)</sup> ในบางการศึกษาพบว่าระดับคอเลสเตอรอลในไลโป โปรตีนที่มีความหนาแน่นสูง (high density lipoprotein cholesterol; HDL-C) ลดลง และมีระดับ ของลิโปโปรตีนชนิดเอ (lipoprotein(a); Lp(a)) สูงขึ้น<sup>(8,9)</sup> แต่ในบางการศึกษาพบว่าไม่แตกต่างจาก ประชากรปกติ<sup>(10)</sup> นอกจากนี้การกำเริบของโรค<sup>(7)</sup> และยาที่ใช้รักษา<sup>(11)</sup> ก็ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลง ของระดับไขมันในเลือดทั้งสิ้น

ในด้านการศึกษาระดับไขมันในเลือดผิดปกติในประชากรทั่วไปทำให้พบความสัมพันธ์ ของภาวะนี้กับอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ<sup>(12, 13)</sup> ซึ่งนำไปสู่การจัดทำแนวทางปฏิบัติในการ รักษาภาวะนี้ทั้งในประเทศ และต่างประเทศ<sup>(14, 15)</sup> การศึกษาระดับไขมันในเลือดผิดปกติใน ประเทศไทยพบความสัมพันธ์ระหว่างความชุกของภาวะนี้กับความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตจากโรค หลอดเลือดหัวใจ<sup>(16)</sup> การศึกษาความชุกของภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในประเทศไทยมีความ แตกต่างกันไปตามช่วงอายุที่ตรวจ และตามลักษณะของผู้เข้ารับการตรวจ เช่นหากตรวจระดับไขมัน ในเลือดช่วงวัยทำงาน (18-60 ปี) จะพบภาวะนี้ ร้อยละ 21.1<sup>(17)</sup> หากตรวจในกลุ่มผู้สูงอายุ (อายุ 60- 87 ปี) จะพบได้สูงถึงร้อยละ 70<sup>(18)</sup> และยิ่งสูงมากขึ้นในสตรีวัยหมดประจำเดือน<sup>(19)</sup>

การศึกษาค้นคว้านี้จะทำให้ทราบลักษณะของภาวะระดับไขมันในเลือดของผู้ป่วย RA ใน ประเทศไทยและใช้เป็นข้อมูลพื้นฐานในการศึกษาปัจจัยเสี่ยงการเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดหัวใจ ในผู้ป่วย RA ต่อไป

## กรอบแนวความคิดในการวิจัย

อัตราเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วย RA เกิดจากปัจจัยเสี่ยงหลายประการ ซึ่งอาจแบ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงพื้นฐาน เช่นโรคความดันโลหิตสูง การสูบบุหรี่ ภาวะหมดกระดูก และภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติ และปัจจัยเสี่ยงที่พบใหม่ เช่นภาวะระดับ Lp(a) ในเลือดสูง ภาวะระดับโฮโมซิสทีนในเลือดสูง (hyperhomocysteinemia) ส่วนภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกตินั้นอาจมีปัจจัยมาจาก การกำเริบของ RA ยาที่ใช้รักษา หรือจากอายุที่เพิ่มขึ้น อาจสรุปได้ดังภาพที่ 1



## วัตถุประสงค์ของการวิจัย

วัตถุประสงค์หลัก เพื่อหาความชุกของภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในผู้ป่วย RA ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

วัตถุประสงค์รอง

1. ภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในผู้ป่วย RA ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์กลุ่มอายุต่าง ๆ มีความแตกต่างกันหรือไม่
2. ศึกษาความชุกของปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วย RA ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
3. ศึกษาความสัมพันธ์ของระดับไขมันในเลือดชนิดต่างๆ กับปัจจัยพื้นฐานของผู้ป่วย

4. ศึกษาความสัมพันธ์ของระดับไขมันในเลือดชนิดต่างๆกับการกำเริบของโรค
5. ศึกษาความสัมพันธ์ของระดับไขมันในเลือดชนิดต่างๆกับยาที่ใช้ในการรักษาโรค RA

### ข้อตกลงเบื้องต้น

ผู้ป่วย RA ที่คลินิกโรคข้อ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ เป็นตัวแทนของผู้ป่วย RA ในประเทศไทย

### คำนิยามเชิงปฏิบัติที่ใช้ในการวิจัย

ภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติ ได้แก่<sup>(14)</sup>

1. ภาวะระดับ TC ในเลือดสูง คือ ระดับ TC ในเลือด สูงตั้งแต่ 200 มก./ดล.ขึ้นไป
2. ภาวะระดับ HDL-C ในเลือดต่ำ คือ ระดับ HDL-C ในเลือด ต่ำตั้งแต่ 40 มก./ดล.ลงมา
3. ภาวะระดับ TG ในเลือดสูง คือ ระดับ TG ในเลือด สูงตั้งแต่ 150 มก./ดล.ขึ้นไป
4. ภาวะระดับ LDL-C ในเลือดสูงกว่าเป้าหมาย คือ ระดับ LDL-C ในเลือด สูงตั้งแต่
  - ก. 100 มก./ดล.ขึ้นไป ในผู้ที่มีโรคหลอดเลือดหัวใจ และ coronary heart disease risk equivalent ได้แก่การมีโรคเบาหวาน และภาวะหลอดเลือดแข็ง
  - ข. 130 มก./ดล.ขึ้นไป ในผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจตั้งแต่ 2 อย่างขึ้นไป
  - ค. 160 มก./ดล.ขึ้นไป ในผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจน้อยกว่า 2 อย่าง
5. ภาวะระดับ non-HDL-C ในเลือดสูง คือ ระดับ non-HDL-C ในเลือด สูงกว่าระดับ LDL-C ในเลือดมากกว่าตั้งแต่ 30 มก./ดล.ขึ้นไป
6. อัตราส่วน TC/HDL-C สูง จะมีอัตราส่วน TC/HDL-C สูงตั้งแต่ 4.5 ขึ้นไป

โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์

วินิจฉัยตามเกณฑ์ของ American College of Rheumatology (ACR)<sup>(20)</sup>

### ปัญหาทางจริยธรรม

- ผู้ป่วยจะได้รับการบอกกล่าวถึงการศึกษาวิจัยนี้ และให้ลงนามยินยอมก่อนทำการศึกษาทุกราย
- ผู้ป่วยจะปฏิเสธการเข้าการศึกษาได้ โดยไม่มีผลใดๆต่อการให้การรักษาของแพทย์ต่อไป



- ระดับไขมันในเลือดจะไม่ถูกเปิดเผยแก่ผู้อื่นที่ไม่เกี่ยวข้อง (เว้นแต่ผู้ป่วยอนุญาต) แต่จะถูกบันทึกไว้ในเวชระเบียนของผู้ป่วย เพื่อเป็นประโยชน์แก่ผู้ป่วยในอนาคต
- ถ้าพบภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติ ผู้ป่วยจะได้รับการรักษาตามแนวทางการรักษาภาวะไขมันในเลือดผิดปกติต่อไป

### ข้อจำกัดในการวิจัย

- ผู้ป่วย RA ที่คลินิกโรคข้อ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ อาจเป็นเพียงผู้ป่วยกลุ่มหนึ่งซึ่งไม่อาจเป็นตัวแทนของผู้ป่วย RA ทั้งหมดในประเทศไทยได้
- ระดับไขมันในเลือดจากการสังเกตเพียงครั้งเดียวอาจไม่เป็นตัวแทนที่ดีของระดับไขมันที่ได้จากการสังเกตเป็นระยะเวลานาน
- การตรวจวัดระดับ LDL-C ในเลือดโดยคำนวณจากสูตรของ Friedewald<sup>(21)</sup> อาจไม่ดีเท่าการวัดระดับ LDL-C ในเลือดโดยตรง

### ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

1. ทราบความชุกของภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติ ในผู้ป่วย RA ที่มารับการรักษาโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
2. ทราบความชุกของปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วย RA ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
3. สามารถตรวจพบภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติ ในผู้ป่วย RA ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ซึ่งทำให้ได้รับการรักษาที่เหมาะสมต่อไป
4. ใช้ผลการศึกษาเป็นพื้นฐานในการติดตามผู้ป่วยเพื่อหาอัตราตายจากโรคหลอดเลือดหัวใจในอนาคต

### วิธีดำเนินการวิจัย

เจาะเลือดผู้ป่วย RA ทั้งหมด 106 คนหลังจากอดอาหาร 12 ชั่วโมง นำมาตรวจระดับไขมันในเลือดชนิดต่างๆ ได้แก่ระดับ TC, TG, HDL-C และ fasting plasma glucose (FPG) คำนวณหาระดับ LDL-C และ non-HDL-C ถ้ามประวัติโรคหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วย และครอบครัว ภาวะหมดกระดูก เก็บรวบรวมข้อมูลทางคลินิก เส้นรอบเอว และเส้นรอบตะโพก อาการกำเริบของโรค ความรุนแรงของโรค การรักษาด้วยยาชนิดต่างๆ แล้วนำมาวิเคราะห์เปรียบเทียบปัจจัยต่างๆ ที่อาจมีผลต่อระดับไขมันในเลือด

### ลำดับขั้นตอนในการเสนอผลการวิจัย

- ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย
- จำนวน และความชุกของปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วย
- ค่าเฉลี่ยระดับไขมันในเลือดชนิดต่างๆ
- ผลการวิเคราะห์ความสัมพันธ์ของระดับไขมันในเลือดชนิดต่างๆกับปัจจัยพื้นฐานของผู้ป่วย
- ผลการวิเคราะห์ความสัมพันธ์ของระดับไขมันในเลือดชนิดต่างๆกับการกำเริบของโรค
- ผลการวิเคราะห์ความสัมพันธ์ของระดับไขมันในเลือดชนิดต่างๆกับยาที่ใช้ในการรักษาโรค RA



สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## บทที่ 2

### ทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

#### ผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ มีอัตราตายสูงกว่าประชากรทั่วไป

โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (rheumatoid arthritis; RA) เป็นโรคที่มีการอักเสบเรื้อรังของข้อส่ง ผลให้เกิดความพิการตามมาได้ มีหลักฐานเพิ่มขึ้นในปัจจุบันว่าผู้ป่วย RA มีอายุขัยเฉลี่ยสั้นกว่า ประชากรทั่วไป เมื่อเปรียบเทียบอัตราตายในผู้ป่วยโรคนี้กับประชากรทั่วไปด้วยอัตราส่วนภาวะการ ตายปรับเข้ามาตรฐาน (standardized mortality ratio; SMR) พบว่าผู้ป่วย RA มีอัตราตายสูงกว่า ประชากรทั่วไป 1.7 เท่า โดยมีพิสัยอยู่ระหว่าง 0.8 ถึง 3 เท่า<sup>(22)</sup> ตารางที่ 2.1 แสดงการศึกษา SMR ของผู้ป่วย RA

ตารางที่ 2.1 แสดงอัตราส่วนภาวะการตายปรับเข้ามาตรฐานของผู้ป่วย RA จากการศึกษามี ประชากรมากกว่า 1,000 คน

ประเทศ	ผู้วิจัยหลัก (ปี ค.ศ.ที่ลงตีพิมพ์)	จำนวน ประชากรที่ ศึกษา	จำนวนปีที่ ติดตามผล	อัตราส่วนภาวะ การตายปรับเข้า มาตรฐาน	ระดับความ เชื่อมั่น 95%
สหรัฐ อเมริกา	Wolfe และคณะ <sup>(1)</sup> (1994)	3,501 คน	9-35 ปี	2.26	2.16-2.36
สหรัฐ อเมริกา	Jacobsson และคณะ <sup>(23)</sup> (1993)	2,979 คน	2-25 ปี	1.28	1.01-1.62
ฟินแลนด์	Mylykangas- Luosujarvi และคณะ <sup>(2)</sup> (1995)	1,186 คน	ไม่ระบุ	1.37	1.35-1.4
สวีเดน	Allebeck และคณะ <sup>(24)</sup> (1982)	1,165 คน	7.5 ปี	2.48	2.27-2.71
สหรัฐ อเมริกา	Monson และ Hall <sup>(25)</sup> (1976)	1,035 คน	12-42 ปี	1.85	ไม่ระบุ
ฟินแลนด์	Mutra และคณะ <sup>(26)</sup> (1985)	1,000 คน	10 ปี	1.73	ไม่ระบุแต่ p < 0.0001

โดยสาเหตุการเสียชีวิตส่วนใหญ่มาจากโรคหลอดเลือดหัวใจ ดังตารางที่ 2.2<sup>(27)</sup>

ตารางที่ 2.2 แสดงสาเหตุการตายของผู้ป่วย RA 2,262 คน จากรายงานการศึกษา 13 รายงาน<sup>(27)</sup>

สาเหตุการตาย	ร้อยละ
โรคหลอดเลือด และหัวใจ	42.1
มะเร็ง	14.1
โรคติดเชื้อ	9.4
โรคไต	7.8
โรคระบบทางเดินหายใจ	7.2
โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์	5.3
โรคระบบทางเดินอาหาร	4.2
โรคระบบประสาท	4.2
อุบัติเหตุ	1
อื่นๆ	6.4
ไม่ทราบสาเหตุ	0.6

Watson และคณะ<sup>(28)</sup> ได้ศึกษาสาเหตุทางหลอดเลือด พบว่าอุบัติการณ์ปรับเข้ามาตรฐาน (standardized incidence rate; SIR) จากโรคทางหลอดเลือด (กล้ามเนื้อหัวใจตาย, โรคหลอดเลือดสมอง, เสียชีวิตฉับพลันโดยไม่ทราบเหตุ) ในผู้ป่วย RA สูงกว่าผู้ป่วยโรคข้อเสื่อม หรือผู้ที่ไม่มีโรคข้ออักเสบอยู่ โดย SIR ของผู้ป่วย RA เพศชายมีค่า 17.6 ต่อ 1,000 ผู้ป่วย-ปี เพศหญิงมีค่า 12.6 ต่อ 1,000 ผู้ป่วย-ปี แต่ในผู้ป่วยโรคข้อเสื่อม มีค่า 13.9 และ 9.8 และในผู้ที่ไม่มีโรคข้ออักเสบมีค่า 12.1 และ 8.4 ตามลำดับ

ส่วนในการศึกษาอื่น<sup>(29,30)</sup> พบว่าผู้ป่วย RA มีความเสี่ยงในการเกิดโรคเหล่านี้สูงกว่า 2.14 เท่าในภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย และ 1.7 เท่าในโรคหลอดเลือดสมอง นอกจากนี้ยังพบหลักฐานการมีภาวะหลอดเลือดแข็งโดยที่ยังไม่มีอาการ (subclinical atherosclerotic disease)<sup>(31)</sup> ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจอนาคต<sup>(32)</sup>

ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วย RA ได้แก่

การสูบบุหรี่ ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดแข็ง โดยมีความสัมพันธ์กับปริมาณการสูบ นอกจากนี้ยังมีแนวโน้มที่จะทำให้ผู้ป่วย RA ตรวจพบมีสารรูมาตอยด์ (rheumatoid factor) ในเลือด และมีโอกาสที่จะเกิดปุ่มรูมาตอยด์ (rheumatoid nodule) เพิ่มขึ้น<sup>(22)</sup>

โฮโมซิสทีน (homocystein) มีการศึกษาพบว่าภาวะโฮโมซิสทีนสูงในเลือด เกิดในผู้ป่วย RA ที่ใช้ methotrexate (MTX) หรือ MTX ร่วมกับ sulfasalazine (SSZ) แต่ภาวะนี้สามารถแก้ไขได้ โดยการให้กรด folic รับประทานเสริม ในขนาดไม่เกิน 5 มก.ต่อสัปดาห์<sup>(22)</sup>

กลุ่มอาการ antiphospholipid มีรายงานการพบระดับ anticardiolipin antibody (aCL Ab) สูงในเลือด ในผู้ป่วย RA ที่มีโรคหลอดเลือดอุดตัน<sup>(33)</sup>

การอักเสบ จากการศึกษาทางพยาธิวิทยาของคราบไขมัน (plaque) ที่ผนังหลอดเลือดแดง พบว่ามีเซลล์เม็ดเลือดขาวที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบทั้ง monocyte, macrophage และ T lymphocyte อยู่อย่างมากมาย และยังพบโปรตีนที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบ ได้แก่ C-reactive protein (CRP), serum amyloid A, และ activated complement component จากการศึกษาทางระบาดวิทยาในผู้ที่เป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจตาย และโรคหลอดเลือดในสมองตีบ พบมี ระดับ CRP สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้เป็นโรค<sup>(22)</sup> ซึ่งในผู้ป่วย RA ที่โรคนยังไม่สงบ จะมีระดับ CRP สูงกว่าผู้ที่ไม่เป็นโรค หรือโรคสงบ

ภาวะการเกิดลิ่มเลือด การเกิดลิ่มเลือดหลังจากคราบไขมันที่ผนังหลอดเลือดแดงแตกออก (plaque rupture) เป็นกระบวนการที่สำคัญของการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ผู้ที่มีสารที่ส่งเสริมการเกิดลิ่มเลือดจะมีโอกาสเกิดโรคหัวใจขาดเลือดสูงขึ้น<sup>(14)</sup> พบว่า ผู้ป่วย RA ที่เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ และโรคหลอดเลือดสมอง พบระดับ fibrinogen, von Willebrand factor, tissue plasminogen activator antigen, fibrin D-dimer สูงกว่ากลุ่มควบคุม<sup>(34)</sup>

### **ภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติกับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ<sup>(14)</sup>**

หลักฐานจากประชากรหลายชาติพันธุ์แสดงให้เห็นว่ากลุ่มที่มีระดับคอเลสเตอรอลในเลือดสูงจะมีภาวะหลอดเลือดแข็ง และโรคหลอดเลือดหัวใจมากกว่ากลุ่มที่มีระดับคอเลสเตอรอลในเลือดต่ำกว่า อีกทั้งระดับ LDL-C ในเลือดที่สูงขึ้นยิ่งทำให้โอกาสเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจเพิ่มขึ้น ในขณะที่กลุ่มที่มีระดับคอเลสเตอรอลในเลือดต่ำมากๆ (ต่ำกว่า 150 มก./ดล. หรือ LDL-C ต่ำกว่า 100 มก./ดล.) แทบจะไม่พบโรคหลอดเลือดหัวใจเลย

เนื่องจากระดับ LDL-C ที่ต่ำกว่า 100 มก./ดล. สัมพันธ์กับความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจต่ำ Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel; ATP) III จึงแบ่งระดับ LDL-C เป็น 4 ระดับคือ น้อยกว่า 100 มก./ดล. เรียกว่าระดับเหมาะสม ส่วนระดับที่สูงกว่านี้แม้เพียงเล็กน้อยก็ยังจะมีภาวะหลอดเลือดแข็งเกิดขึ้นได้ จึงเรียกระดับ LDL-C ที่ 100-129 มก./ดล. ว่าเกินระดับเหมาะสม (above optimal) ที่

ระดับ 130-159 มก./ดล. เรียกว่าสูงก้ำกึ่ง (borderline high) ซึ่งภาวะหลอดเลือดแข็งจะเกิดขึ้นเร็ว ในขณะที่ระดับสูง (160-189 มก./ดล.) และระดับสูงมาก (ตั้งแต่ 190 มก./ดล.) ภาวะนี้จะเกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว โดยความสัมพันธ์ระหว่างระดับคอเลสเตอรอล กับ โอกาสเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจนั้น มีความสัมพันธ์ในรูปแบบกราฟล็อกเส้นตรง (log linear)

ภาวะระดับ LDL-C ในเลือดสูงมีความสำคัญในการทำให้คราบไขมันพัฒนาเป็นคราบที่มีโอกาสแตกได้ง่าย ซึ่งการลดระดับ LDL-C ในเลือดสามารถลดการเกิดภาวะหลอดเลือดอุดตันซ้ำได้ หรือแม้กระทั่งสามารถชะลอการพัฒนาการของคราบไขมันได้<sup>(14)</sup>

ภาวะระดับ TG ในเลือดสูงก็ถือเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ อันเนื่องจาก remnant lipoprotein ซึ่งประกอบด้วย VLDL-C และ IDL-C ซึ่งเป็นอนุภาคที่มีคอเลสเตอรอลสูง และมีคุณสมบัติหลายอย่างของ LDL พบหลักฐานการก่อโรคของส่วนเหล่านี้ได้ทั้งในสัตว์ทดลอง และในมนุษย์ และการลดระดับของลิโปโปรตีนก็จะทำให้ลดโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจด้วย แต่เนื่องจากไม่มีวิธีวัดระดับลิโปโปรตีนส่วนที่เหลือ การใช้ระดับ VLDL-C จะสามารถบอกได้ถึงระดับลิโปโปรตีนส่วนที่เหลือ

สาเหตุมากมายที่ส่งผลให้ระดับ TG ในเลือดสูงขึ้น ได้แก่

การมีน้ำหนักเกิน หรืออ้วน

การไม่ได้ออกกำลังกาย

การสูบบุหรี่

การบริโภคแอลกอฮอล์เกินกำหนด

การบริโภคอาหารประเภทแป้งเกินร้อยละ 60 ของพลังงานที่ได้ทั้งหมด

สาเหตุจากโรคอื่น (โรคเบาหวาน, ไตวายเรื้อรัง, ไตเสื่อม)

ยาบางชนิด (สเตียรอยด์, ยาต้านไวรัส HIV, ยาต้านบีต้า, ฮอร์โมนเอสโตรเจน)

พันธุกรรม

ในบุคคลที่ไม่มีสาเหตุเหล่านี้ เราจะพบระดับ TG น้อยกว่า 100 มก./ดล. แต่เมื่อมีสาเหตุเหล่านี้ ซึ่งส่วนใหญ่มักเป็นภาวะอ้วน และการไม่ได้ออกกำลังกาย ระดับ TG อาจเพิ่มเป็น 150-199 มก./ดล. แต่หากมีผลจากพันธุกรรมด้วย มักจะทำให้มีระดับมากกว่า 200 มก./ดล. การจัดแบ่งระดับ TG ในเลือดเป็นดัง**ตารางที่ 2.3**

ระดับคอเลสเตอรอลที่ไม่รวม HDL (non-HDL-C) เกิดจากผลรวมของระดับ VLDL-C (ซึ่งสัมพันธ์กับ คอเลสเตอรอลส่วนที่เหลือ) กับระดับ LDL-C หรือการนำค่าระดับ HDL-C ไปลบออกจากระดับ TC ค่านี้จะแสดงระดับของ lipoprotein ที่มี apo B ทั้งหมด ซึ่งระดับของ apo B มีความ

สัมพันธ์กับโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจอย่างดี<sup>(35)</sup> ค่านี้จะใช้ได้ดีเมื่อระดับ TG ในเลือดมีค่าอยู่ระหว่าง 200-500 มก./ดล. ค่าปกติไม่ควรมีค่ามากกว่าระดับ LDL-C ในเลือดเกิน 30 มก./ดล.

หลักฐานการศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่าระดับ HDL-C ในเลือดที่ต่ำลงร้อยละ 1 มีผลให้โอกาสเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจเพิ่มขึ้น ร้อยละ 2-3<sup>(36)</sup> ส่วนใหญ่แล้ว ผู้ที่มีระดับ HDL-C ในเลือดต่ำมักจะมี ระดับ TG และ ลิโปโปรตีนส่วนที่เหลืองสูง ซึ่งรวมเรียกว่า คณะสามไขมัน (lipid triad) นอกจากนี้ ระดับ HDL-C ในเลือดต่ำ มักเป็นสัญญาณบอกรวมถึงการมีภาวะดื้ออินซูลิน และ metabolic syndrome

สาเหตุที่ทำให้ระดับ HDL-C ในเลือดต่ำ

ระดับ TG ในเลือดสูง

น้ำหนักเกิน หรือภาวะอ้วน

การไม่ได้ออกกำลังกาย

การสูบบุหรี่

การบริโภคอาหารประเภทแป้งเกินร้อยละ 60 ของพลังงานที่ได้ทั้งหมด

โรคเบาหวาน

ยาบางชนิด (ยากุมกำเนิด, ยาต้านบีต้า, ฮอร์โมนเพศชาย)

พันธุกรรม

โดยประมาณร้อยละ 50 เกิดจากสาเหตุทางพันธุกรรม ส่วนที่เหลือเป็นสาเหตุตามที่กล่าวไว้ประกอบกัน ซึ่งสาเหตุส่วนใหญ่คือการมีน้ำหนักเกิน หรือภาวะอ้วน การจัดแบ่งระดับ HDL-C ในเลือดเป็นดังตารางที่ 2.3

อัตราส่วน TC/HDL-C จากหลายการศึกษาแสดงให้เห็นว่าสามารถทำนายการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้แม่นยำ<sup>(14)</sup> อัตราส่วนนี้แสดงถึงส่วนประกอบที่สำคัญ 2 อย่าง คือ ภาวะระดับ TC ในเลือดสูง กับภาวะระดับ HDL-C ในเลือดต่ำ

Oxidized LDL มีบทบาทสำคัญต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดแข็ง โดยการกระตุ้นให้ monocyte เข้ามาในผนังหลอดเลือด กระตุ้นให้เซลล์กล้ามเนื้อที่ผนังหลอดเลือดแดงแบ่งตัว และกระตุ้นให้เซลล์บุผิวเกิด apoptosis เมื่อร่างกายตอบสนองต่อการติดเชื้อหรือการอักเสบ จะมีการสร้าง oxidized LDL เพิ่มขึ้น ดังนั้นจึงอาจเป็นกลไกหนึ่งที่ทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดแข็งในผู้ที่มีการติดเชื้อ หรือการอักเสบเรื้อรัง<sup>(37)</sup>

ระดับไขมันประเภทอื่นที่มีการศึกษาถึงความสัมพันธ์กับโรคหลอดเลือดหัวใจ แต่การศึกษา ยังจำกัด และการตรวจทางห้องปฏิบัติการยังไม่แพร่หลาย หรือมีราคาแพง ได้แก่ ระดับ apo A, small LDL remnants, HDL subspecies (LpAI, LpAI/II, HDL3 และ HDL2), apo B, apo-A-I

ตารางที่ 2.3 แสดงการจัดแบ่งระดับไขมันในเลือด<sup>(14)</sup>

ระดับคอเลสเตอรอล (มก./ดล.)		ระดับ LDL-C (มก./ดล.)		ระดับ TG (มก./ดล.)		ระดับ HDL-C (มก./ดล.)	
< 200	ระดับที่ ต้องการ	< 100	ระดับเหมาะสม	< 150	ระดับปกติ	<40	ระดับต่ำ
200- 239	ระดับสูงก้ำกึ่ง	100- 129	เกินระดับเหมาะสม	150- 199	ระดับสูง ก้ำกึ่ง	≥ 60	ระดับสูง
≥ 240	ระดับสูง	130- 159	ระดับสูงก้ำกึ่ง	200- 499	ระดับสูง		
		160- 189	ระดับสูง	> 500	ระดับสูง มาก		
		≥ 190	ระดับสูงมาก				

### ภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในประชากรไทย

การศึกษาภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในประเทศไทยพบความสัมพันธ์ระหว่างภาวะนี้กับความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดหัวใจ<sup>(13)</sup> แต่อย่างไรก็ตามความชุกของภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในประเทศไทยมีความแตกต่างกันไปตามช่วงอายุที่ตรวจ และตามลักษณะของผู้เข้ารับการตรวจ เช่นถ้าอยู่ในช่วงวัยทำงาน (18-58 ปี) จะพบภาวะนี้ ร้อยละ 21.1<sup>(38)</sup> แต่หากตรวจในกลุ่มผู้สูงอายุ อายุ 60-87 ปี<sup>(18)</sup> จะพบความชุกของ TC > 200 ในเพศชายร้อยละ 87.5 ในเพศหญิงร้อยละ 100; TG > 200 ในเพศชายพบร้อยละ 31.2 ในเพศหญิงร้อยละ 25.2; LDL > 160 ในเพศชายพบร้อยละ 55.4 ในเพศหญิงร้อยละ 80 และ HDL-C < 35 มก./ดล ในเพศชายพบร้อยละ 26.3 ในเพศหญิงร้อยละ 23.6

การศึกษาในสตรีวัยหมดระดู อายุระหว่าง 44-60 ปี<sup>(19)</sup> พบว่าความชุกของ TC ≥ 200 มก./ดล. เท่ากับร้อยละ 91.25, TG ≥ 200 มก./ดล.พบได้ร้อยละ 3.75, LDL-C ≥ 160 มก./ดล.พบได้ร้อยละ 77.5, และ HDL-C < 50 มก./ดล.พบได้ร้อยละ 61.25 และอัตราส่วน TC/HDL-C > 4 พบได้ร้อยละ 77.5 ตารางที่ 2.4 ได้สรุปการศึกษาระดับไขมันในเลือดในประชากรไทย



ตารางที่ 2.4 แสดงการศึกษาภาวะไขมันในเลือดผิดปกติในประเทศไทย

ผู้วิจัยหลัก (ปี พ.ศ.ที่ลงตีพิมพ์) (เอกสารอ้างอิงหมายเลข)	ประชากรที่ศึกษา	อัตราส่วนระหว่าง ชาย ต่อ หญิง	ช่วงอายุ (ค่า เฉลี่ย) (ปี)	ค่าเฉลี่ย±ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับไขมันในเลือด (มก./ดล.)				เกณฑ์ตัดสิน ความผิดปกติ (มก./ดล.)
				TC	HDL-C	TG	LDL-C	
ดวงมณี วิเศษกุล (2522) (39)	เจ้าหน้าที่บริหารระดับสูงของบริษัทเอกชนแห่งหนึ่ง 154 คน	78 : 22	30-62 ปี	195.7 ± 48.3 (12.3%)*				TC > 250
ดวงมณี วิเศษกุล (2522) (40)	พนักงานธนาคารออมสินในกรุงเทพมหานคร 1,331 คน	326 : 634	21-59 ปี	ชาย 204.04 ± 21.35 (8.3%)* หญิง 186.76 ± 35.51 (5.1%)*	ชาย 61.25 ± 17.69 (4.2%)* หญิง 64.85 ± 17.49 (4.7%)*	ชาย 105 ± 61.6 (4.2%)* หญิง 75.8 ± 41.5 (1.8%)*		TC >250 HDL-C < 40 TG >200
วรรณิ นิธิยานันท์ (2530) (41)	อาสาสมัคร 49 คน	22 : 27	24-56 ปี (36.7 ± 8.1)	ชาย 190.4 ± 25.8 หญิง 190.9 ± 32.7 (36.73%)*	ชาย 42.4 ± 10.3 หญิง 51.4 ± 13 (28.57%)*	ชาย 92.9 ± 33.9 หญิง 76.4 ± 30.2 (0%)*	ชาย 129.1 ± 24.5 หญิง 124.1 ± 27.3 (10.2%)*	TC >250 HDL-C < 40 TG >200 LDL >160
นิพนธ์ พวงวรินทร์ (2533) (42)	สุ่มประชากรชายที่เขตบางกอกน้อย 207 คน	-	35-64 ปี	ไม่ระบุ (29.5%)*	ไม่ระบุ (20.2%)*	ไม่ระบุ (3.8%)*		TC >250 HDL-C < 35 TG >175
เกียรติชัย ภูริปัญญา (2536) (43)	สุ่มประชากร อำเภอพล จังหวัดขอนแก่น 923 คน		30-65 ปี	163 ± 35.3 (3%)*	29.6 ± 9.1 (74.9%)*			TC >240 HDL-C <35
วิชัย ต้นไพจิตร (2541) (13)	พนักงานการไฟฟ้าฝ่ายผลิต 3,495 คน	2703 : 792	35-54 ปี	ไม่ระบุ (ชาย 33.7%, หญิง 26.9%)*	ไม่ระบุ (ชาย 14%, หญิง 4.4%)*	ไม่ระบุ (ชาย 24%, หญิง 6.6%)*	ไม่ระบุ (ชาย 35.2%, หญิง 31.5%)*	TC > 240 HDL-C < 35 TG ≥ 200 LDL-C > 160

\* ตัวเลขในวงเล็บแสดงสัดส่วนประชากรที่ผิดปกติ

ตารางที่ 2.4 แสดงการศึกษาภาวะไขมันในเลือดผิดปกติในประเทศไทย (ต่อ)

ผู้วิจัยหลัก (ปี พ.ศ.ที่ลงตีพิมพ์) (เอกสารอ้างอิงหมายเลข)	ประชากรที่ศึกษา	อัตราส่วนระหว่าง ชาย ต่อ หญิง	ช่วงอายุ (ค่า เฉลี่ย) (ปี)	ค่าเฉลี่ย±ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐานของระดับไขมันในเลือด (มก./ดล.)				เกณฑ์ตัดสิน ความผิดปกติ (มก./ดล.)
				TC	HDL-C	TG	LDL-C	
อดุลย์ วิริยเวชกุล (2541) (44)	สุ่มประชากรที่ไม่มีโรคหลอดเลือดสมองที่จังหวัดนครปฐม, ลำปาง, สกลนคร, ระนอง 3,036 คน	1089 : 1738	ค่าเฉลี่ย 68.98 ± 6.8 ปี	232 ± 53.3	39.88 ± 14.7	182.95 ± 115.53 (3%)*		
นิมิต เดชไกรชนะ (2542) (19)	สตรีหมดระดู 80 คน	-	44-60 ปี	259 ± 40.2 (91.2%)*	54.1 ± 10.5 (38.75%)*	104.8 ± 53 (10%)*	184.4 ± 37.6 (77.5%)*	TC > 200 HDL-C < 50 TG ≥ 150 LDL-C ≥ 160
เกียรติชัย ภูวิปัญญา (2543) (38)	สุ่มประชากร กลุ่มพนักงานบริษัทชินวัตร 3,615 คน	1240 : 2375	18-58 ปี	200.5 ± 36.6 (16.6%)*	58.1 ± 14.7 (8.9%)*	91.5 ± 60		TC > 239 TG > 200
ปริญานูช แยมวงษ์ (2543) (18)	ผู้สูงอายุใน ศูนย์บริบาลผู้สูงอายุ จังหวัดสมุทรสงคราม และราชบุรี 203 คน		60-87 ปี	261.74 ± 47.58 (ชาย 87.5%, หญิง 100%)*	43.72 ± 12.06 (ชาย 26.3%, หญิง 23.6%)*	180.35 ± 45.06 (ชาย 31.2%, หญิง 25.2%)*	188.38 ± 103.84 (ชาย 74.3%, หญิง 93.8%)*	TC > 200 HDL-C < 35 TG > 200 LDL-C > 130

\* ตัวเลขในวงเล็บแสดงสัดส่วนประชากรที่ผิดปกติ

ในปี พ.ศ.2541 ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย<sup>(15)</sup> ได้วางแนวทางการรักษาระดับไขมันในเลือดผิดปกติ โดยกำหนดเกณฑ์ตัดสินภาวะความผิดปกติของระดับไขมันในเลือดดัง **ตารางที่ 2.5**

**ตารางที่ 2.5** เกณฑ์ตัดสินภาวะความผิดปกติของระดับไขมันในเลือดเพื่อป้องกันโรคหลอดเลือดแดงแข็งปฐมภูมิ และทุติยภูมิในผู้ใหญ่<sup>(15)</sup>

ไขมัน (มก./ดล.)	การป้องกันปฐมภูมิ (primary) (ยังไม่มีโรคหลอดเลือดแดงแข็ง)			การป้องกันทุติยภูมิ (secondary) (มีโรคหลอดเลือดแดงแข็ง)		
	ระดับฟีนี ปรารธนา	ระดับควรเอาใจใส่		ระดับฟีนี ปรารธนา	ระดับควรเอาใจใส่	
TC	<200	200- 239	สูงปาน กลาง	ให้พิจารณาจากค่า LDL-C		
		240- 299	สูง			
		≥ 300	สูงมาก			
LDL-C	<130	130- 159	สูงปาน กลาง	< 100	≥ 100	สูง
		160- 189	สูง			
		≥ 190	สูงมาก			
HDL-C	≥ 40	< 35	ต่ำ	≥ 40	< 35	ต่ำ
TC/HDL-C	< 4.5	> 5	สูง	< 3.5	> 4	สูง
LDL-C/HDL-C	< 3	> 3.5	สูง	< 2.5	> 3	สูง
TG	< 150	200- 399	สูงปาน กลาง	< 150	200- 399	สูงปาน กลาง
		400- 999	สูง		400- 999	สูง
		≥ 1,000	สูงมาก		≥ 1,000	สูงมาก

## ภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในผู้ป่วย RA

แม้ว่าจะมีการศึกษาในภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในผู้ป่วยโรคข้อและรูมาติสซั่มมาตั้งแต่ พ.ศ. 2506 แต่จนถึงปัจจุบัน ข้อมูลยังมีจำกัด และยังมีความขัดแย้งกันในแง่ของระดับ LDL-C และระดับ HDL-C ในเลือด สรุปได้ดัง [ตารางที่ 2.6](#)



สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 2.6 แสดงการศึกษาระดับไขมันในเลือดของผู้ป่วย RA ในประเทศต่างๆ

ประเทศ	ผู้วิจัยหลัก (ปี ค.ศ.ที่ลงตีพิมพ์) (เอกสารอ้างอิงหมายเลข)	จำนวนประชากรในกลุ่ม ที่ศึกษา	จำนวนประชากรในกลุ่ม ควบคุม	ระดับไขมัน(มก./ดล.)				สรุปผลการศึกษา
				TC	HDL-C	LDL-C	Triglyceride	
สหราชอาณาจักร	London และคณะ (1963) (5)	156	ไม่มีข้อมูล					TC น้อยกว่ากลุ่มควบคุม 53 มก./ดล.
อิสราเอล	Lorber และคณะ (1985) (45)	54	17	140.2 ± 6.8**	39.3 ± 1.7**	75.5 ± 6.1**	139.1 ± 7.1**	TC, LDL-C, HDL-C ต่ำกว่ากลุ่มควบคุม
สวีเดน	Svenson และคณะ (1987) (46)	48	96	183 ± 6.2#	44 ± 1.9#	122 ± 5.8#	121 ± 8#	TC, HDL-C, LDL-C ต่ำกว่ากลุ่มควบคุม
ฮังการี	Lakatos และคณะ (1988) (6)	129	1,374	ชาย 236.07 ± 29.02* หญิง 246.52 ± 29.41*	ชาย 44.12 ± 8.13* หญิง 45.28 ± 8.9*	ชาย 179.95 ± 11.61* หญิง 191.12 ± 9.23*	ชาย 134.67 ± 63.79* หญิง 102.78 ± 43.41*	LDL-C สูงกว่ากลุ่มควบคุม HDL-C และ TG ต่ำกว่ากลุ่มควบคุม
สวีเดน	Rantapaa-Dahlqvist และคณะ (1990) (9)	93	67	212.46 ± 5.03**	ชาย 42.18 ± 2.71** หญิง 54.18 ± 1.55**		125.81 ± 4.43**	HDL-C และ TC ต่ำกว่ากลุ่มควบคุม
สหรัฐอเมริกา	Lazarevic และคณะ (1992) (7)	69	65	186.15 ± 3.1**	41.02 ± 1.93**	116.1 ± 3.87**	146.19 ± 4.43**	LDL-C และ HDL-C ต่ำกว่ากลุ่มควบคุม
สหรัฐอเมริกา	Kavanaugh (1994) (49)	60 (เฉพาะเพศชาย)		190.01 ± 47.21*	37.15 ± 12*	121.91 ± 39.19*		

ตารางที่ 2.6 แสดงการศึกษาระดับไขมันในเลือดของผู้ป่วย RA ในประเทศต่างๆ (ต่อ)

ประเทศ	ผู้วิจัยหลัก (ปี ค.ศ. ที่ลงตีพิมพ์) (เอกสารอ้างอิงหมายเลข)	จำนวนประชากรในกลุ่มที่ศึกษา	จำนวนประชากรในกลุ่มควบคุม	ระดับไขมัน(มก./ดล.)				สรุปผลการศึกษา
				TC	HDL-C	LDL-C	Triglyceride	
อิตาลี	Seriolo และคณะ (1995) (33)	102	56	กลุ่มที่ให้ผลบวกต่อ aCL 189 ± 32* กลุ่มที่ให้ผลลบต่อ aCL 195 ± 41*	กลุ่มที่ให้ผลบวกต่อ aCL 39.3 ± 7.2* กลุ่มที่ให้ผลลบต่อ aCL 51 ± 11.4*	กลุ่มที่ให้ผลบวกต่อ aCL 124 ± 28* กลุ่มที่ให้ผลลบต่อ aCL 122 ± 35*	กลุ่มที่ให้ผลบวกต่อ aCL 135 ± 53* กลุ่มที่ให้ผลลบต่อ aCL 107 ± 40*	TC และ LDL-C ต่ำกว่ากลุ่มควบคุม กลุ่มที่ให้ผลบวกต่อ aCL มี HDL-C ต่ำกว่าแต่มี TG สูงกว่ากลุ่มที่ให้ผล ลบต่อ aCL
สหราชอาณาจักร	Munro และคณะ (1997) (52)	70 เปรียบเทียบการรักษาด้วยทองคำ ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ (G) กับยาต้าน มาลาเรีย (H)	ไม่มี	G 209.37*** H 195.43***	G 47.21*** H 46.41***		G 102.78*** H 94.8***	กลุ่มที่ใช้ยาต้านมาลาเรียมีระดับไขมัน ในเลือดต่ำกว่ากลุ่มที่ใช้ทองคำฉีด เข้ากล้ามเนื้อ
เกาหลี	Park และคณะ (1999) (51)	42	42	172.9 ± 37.9*	41.2 ± 10.7*	108.9 ± 34.5*	113.7 ± 61.7*	HDL-C ต่ำกว่ากลุ่มควบคุม
ไทย	เสาวนีย์ กาญจนชุมพล และคณะ (2000) (50)	91	26	192 ± 39.5*			128.4 ± 81.9*	
สหราชอาณาจักร	McEntegart และคณะ (2001) (34)	76	641	205.11***			132.9***	TC ต่ำกว่ากลุ่มควบคุม
ชิลี	Cisternas และคณะ (2002) (10)	54	32	205***	46***	148***	63***	ไม่ต่างกับกลุ่มควบคุม

ตารางที่ 2.6 แสดงการศึกษาระดับไขมันในเลือดของผู้ป่วย RA ในประเทศต่างๆ (ต่อ)

ประเทศ	ผู้วิจัยหลัก (ปี ค.ศ. ที่ลงตีพิมพ์) (เอกสารอ้างอิง หมายเลข)	จำนวนประชากรในกลุ่ม ที่ศึกษา	จำนวนประชากรในกลุ่ม ควบคุม	ระดับไขมัน(มก./ดล.)				สรุปผลการศึกษา
				TC	HDL-C	LDL-C	Triglyceride	
เกาหลี	Kim และคณะ (2003) (37)	54	54	กลุ่มโรคกำเริบ 161.2 ± 34.6* กลุ่มโรคสงบ 165.4 ± 25.1*	กลุ่มโรคกำเริบ 53.7 ± 16.1* กลุ่มโรคสงบ 52.3± 11.4*	กลุ่มโรคกำเริบ 93.4 ± 29.9* กลุ่มโรคสงบ 87.3 ± 19.5*	กลุ่มโรคกำเริบ 97.2 ± 55* กลุ่มโรคสงบ 52.3 ± 16.1*	TC และ LDL-C ต่ำกว่า กลุ่มควบคุม

\*เป็นค่าเฉลี่ย (mean) ± ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (standard deviation)

\*\*เป็นค่าเฉลี่ย ± ค่าความคลาดเคลื่อนมาตรฐาน (standard error)

\*\*\*เป็นค่ามัธยฐาน (median)

#เป็นค่าเฉลี่ย ± ค่าเฉลี่ยความคลาดเคลื่อนมาตรฐาน (standard error of mean)

London และคณะ<sup>(5)</sup> ศึกษาภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในผู้ป่วยโรคข้อและรูมาติสซั่ม ในปี พ.ศ. 2506 เนื่องจากการศึกษาพบว่าอัตราตายด้วยโรคหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วย RA ต่ำกว่าประชากรทั่วไป โดยเชื่อว่าน่าจะเป็นเพราะผู้ป่วยมีระดับ TC ในเลือดต่ำกว่า การศึกษานี้ได้ศึกษาในผู้ป่วยโรคข้อและรูมาติสซั่มชนิดอื่นๆ ได้แก่ โรคข้ออักเสบเกิดร่วมกับโรคสะเก็ดเงิน (psoriatic arthritis), โรคข้อกระดูกสันหลังอักเสบชนิดติดยึด (ankylosing spondylitis), โรคข้ออักเสบไรเตอร์ (Reiter's disease), โรคภูมิต้านทานตัวเอง (systemic lupus erythematosus), โรคหลอดเลือดอักเสบ (polyarteritis nodosa), โรคข้อกระดูกเสื่อม (osteoarthritis) และโรคเกาต์ (gout) และผู้ป่วยโรคปอดอักเสบเรื้อรัง (chronic inflammatory pulmonary disease) พบว่า มีเฉพาะผู้ป่วยโรคข้อกระดูกเสื่อม และโรคเกาต์ ที่มีระดับ TC สูงกว่ากลุ่มควบคุม โดยผู้ป่วย RA มีระดับ TC ในเลือดต่ำกว่ากลุ่มควบคุม 53 มก./ดล.

หลังจากนั้นการศึกษาระดับไขมันในเลือดในผู้ป่วย RA ส่วนใหญ่จะพบว่าผู้ป่วยมักมีระดับ TC ในเลือดต่ำกว่ากลุ่มควบคุม แต่ในแง่ของระดับของไขมันชนิดอื่นยังมีผลการศึกษาไม่สอดคล้องกัน

Lakatos และคณะ<sup>(6)</sup> พบว่าระดับ LDL-C ในเลือดสูงกว่าคนปกติ ในขณะที่การศึกษาของ Cisternas และคณะ<sup>(10)</sup> พบว่าไม่แตกต่างกัน แต่การศึกษาส่วนมากพบว่าระดับต่ำกว่าคนปกติ แต่หากดูที่ระดับของ oxidized LDL Kim และคณะ<sup>(37)</sup> พบว่ามีระดับสูงขึ้นในผู้ป่วยที่มีโรคกำเริบ

การศึกษาส่วนใหญ่ของระดับ HDL-C ในผู้ป่วย RA พบว่าระดับ HDL-C ในเลือดลดต่ำลงในช่วงกำเริบ และเพิ่มสูงขึ้นในช่วงที่โรคสงบ<sup>(7-9, 33, 45, 46)</sup>

Lee และคณะ<sup>(47)</sup> ได้ศึกษาระดับของ Lp(a) ในผู้ป่วย RA พบว่า ระดับของ Lp(a) ในผู้ป่วยมีแนวโน้มสูงกว่าคนปกติแต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ และไม่เปลี่ยนแปลงเมื่อได้รับยาต้านการอักเสบ เช่นเดียวกับการศึกษาของ Cisternas และคณะ<sup>(10)</sup> ที่ไม่พบความแตกต่างของระดับ Lp(a) ของผู้ป่วยกับคนปกติ แต่การศึกษาของ Park และคณะ<sup>(8)</sup> กลับพบว่าผู้ป่วยมีระดับ Lp(a) สูงกว่า ซึ่งผลการศึกษานี้เหมือนกับการศึกษาของ Rantapaa-Dahlqvist และคณะ<sup>(9)</sup> และ Asanuma และคณะ<sup>(48)</sup>

ส่วนผลของระดับไขมันชนิดอื่นเป็นดังตารางที่ 2.7

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



ตารางที่ 2.7 แสดงการศึกษาปัจจัยเสี่ยงจากไขมันชนิดอื่นในผู้ป่วย RA (8, 10, 33, 45)

ไขมัน (หน่วย)	ผู้วิจัยหลัก (ปี ค.ศ.ที่ลงตีพิมพ์)	ค่าเฉลี่ยของกลุ่ม ผู้ป่วย	ค่าเฉลี่ยของกลุ่ม ควบคุม	ผลการศึกษา
TC/HDL-C	Cisternas และคณะ (2002)	4 (median)	5 (median)	ต่ำกว่ากลุ่มควบคุม
	Park และคณะ (1999)	4.4 ± 1.3*	3.4 ± 1*	สูงกว่ากลุ่มควบคุม
LDL-C/HDL-C	Cisternas และคณะ (2002)	3 (median)	4 (median)	ต่ำกว่ากลุ่มควบคุม
	Park และคณะ (1999)	2.8 ± 0.1*	1.9 ± 0.8*	สูงกว่ากลุ่มควบคุม
	Seriolo และคณะ (1995)	3.23 ± 0.79*	2.55 ± 0.77*	ไม่แตกต่างจาก กลุ่มควบคุม
Apo A-I (มก./ดล.)	Park และคณะ (1999)	128.5 ± 23.5*	151.8 ± 29.7*	ต่ำกว่ากลุ่มควบคุม
	Lorber และคณะ (1985)	188 ± 5.5**	185.3 ± 7.1**	ไม่แตกต่างจาก กลุ่มควบคุม
	Seriolo และคณะ (1995)	108 ± 19*	131 ± 22*	ไม่แตกต่างจาก กลุ่มควบคุม
Apo B (มก./ดล.)	Park และคณะ (1999)	102.2 ± 27.3*	98.5 ± 27.2*	ไม่แตกต่างจาก กลุ่มควบคุม
	Lorber และคณะ (1985)	91.2 ± 2.5**	118.4 ± 5.3**	สูงกว่ากลุ่มควบคุม
Apo B/ A-I	Lorber และคณะ (1985)	2.2 ± 0.1**	1.6 ± 0.1**	สูงกว่ากลุ่มควบคุม
	Seriolo และคณะ (1995)	1.08 ± 0.17*	1.35 ± 0.35*	ไม่แตกต่างจาก กลุ่มควบคุม
ApoA-I/B	Park และคณะ (1999)	0.82 ± 0.25*	0.67 ± 0.22*	สูงกว่ากลุ่มควบคุม

\*ค่าเฉลี่ย ± ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน

\*\*ค่าเฉลี่ย ± ค่าคลาดเคลื่อนมาตรฐานของค่าเฉลี่ย (standard error of mean; SEM)

## ผลของการรักษาโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ต่อภาวะระดับไขมันในเลือด

Park และคณะ<sup>(51)</sup> ได้ศึกษา โดยเปรียบเทียบระดับไขมันในเลือดที่เปลี่ยนไป กับอาการทางข้อที่ดีขึ้นในผู้ป่วย 42 คน หลังรักษา 1 ปี โดยวิเคราะห์กลุ่มที่ตอบสนองต่อการรักษาตามเกณฑ์การตอบสนองของ ACR (ACR20) ซึ่งมีร้อยละ 64 กับกลุ่มที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา พบว่าระดับ HDL-C และ apo A- I ในเลือด แปรผกผันกับ CRP กล่าวคือ เมื่อควบคุมการอักเสบกำเริบของโรคได้ ระดับไขมันทั้ง 2 ชนิดก็เพิ่มขึ้น และระดับ HDL-C ในเลือด กับอัตราส่วน LDL-C/HDL-C เพิ่มขึ้น ซึ่งมีผลให้จำนวนผู้ที่มีระดับ HDL-C ในเลือดต่ำกว่า 35 มก./ดล. ในกลุ่มนี้ลดลงจาก 9 คน เหลือเพียง 2 คน ในขณะที่กลุ่มที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา กลับพบว่าระดับ apo A-I สูงขึ้น โดยไม่มีผลจากการรักษาด้วยสเตียรอยด์ที่ระดับต่ำกว่า 10 มก./วัน

Boers และคณะ<sup>(52)</sup> ได้ศึกษาในผู้ป่วย 5 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มผู้ป่วยในการศึกษา COBRA (COBRA trial), กลุ่มผู้ป่วยที่ลงทะเบียนใน early arthritis clinic ปี 1996-7, กลุ่มผู้ป่วยที่ลงทะเบียนใน early arthritis clinic ปี 2001, กลุ่มผู้ป่วย RA ที่ยังมีการกำเริบของโรค และกลุ่มผู้ป่วย RA ที่โรคสงบแล้ว พบว่า เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ยังมีการกำเริบของโรค กับกลุ่มที่โรคสงบแล้ว ระดับ TC และ HDL-C ในเลือดในกลุ่มที่โรคสงบแล้วจะสูงกว่า แต่ผลกลับทำให้ อัตราส่วน TC/HDL-C ลดลง ซึ่งเป็นเช่นเดียวกับการติดตามผลในระยะยาว 1 ปี

ในขณะที่กลุ่มผู้ป่วยในการศึกษา COBRA ซึ่งมีการให้สเตียรอยด์ในขนาดสูงถึง 60 มก./วัน ร่วมกับการให้ MTX และ SSZ โดยเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้เพียง SSZ พบว่าในช่วง 16 สัปดาห์แรก ระดับ TC และ HDL-C ในเลือดต่างก็เพิ่มขึ้น โดยเฉพาะระดับ HDL-C ในเลือดจะเพิ่มขึ้นในกลุ่มที่ได้ยาหลายชนิดเร็วกว่ากลุ่มที่ได้ SSZ อย่างเดียว

โดยสรุปแล้ว การลดการกำเริบของโรค จะช่วยเพิ่มระดับ TC และ HDL-C ในเลือดและทำให้ อัตราส่วน TC/HDL-C หรือ อัตราส่วน LDL-C/HDL-C ลดลง

## ยารักษาโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ต่อภาวะระดับไขมันในเลือด

นอกจากผลของการรักษาจะมีผลต่อระดับไขมันในเลือดแล้ว ผลของยาบางชนิดที่ใช้รักษา ก็อาจมีผลต่อระดับไขมันเป็นพิเศษด้วย

ได้มีการศึกษาย้อนหลังหลายการศึกษา พบความสัมพันธ์ระหว่างการให้ naproxen กับการลดลงของระดับ TC ในเลือด<sup>(53, 54)</sup> Young และคณะ<sup>(54)</sup> จึงได้ศึกษาไปข้างหน้า ในผู้ป่วยโรคข้อเสื่อม เปรียบเทียบการให้ยา naproxen 500 มก. วันละ 2 ครั้ง ในผู้ป่วยจำนวน 54 คน กับ nabumetone 1,000 มก. วันละครั้ง ในผู้ป่วยจำนวน 45 คน เป็นเวลา 12 สัปดาห์ พบว่ากลุ่มที่ได้ naproxen จะมีระดับ TC และ LDL-C ในเลือดลดลงร้อยละ 7 และ 8.7 ตามลำดับ ในขณะที่กลุ่มที่ได้ nabumetone กลับมีระดับ TC และ LDL-C ในเลือดเพิ่มขึ้นร้อยละ 4 และ 4.1 ตามลำดับ ซึ่งกลไกที่ทำให้ระดับไขมันลดลงนี้ ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด

ในด้านยาปรับเปลี่ยนการดำเนินโรคข้อ (disease modifying antirheumatic drugs; DMARDs) พบว่าการใช้ยาต้านมาลาเรียมีความสัมพันธ์กับระดับไขมันในเลือดที่ต่ำลง ทั้งในการรักษาผู้ป่วยโรคเกาต์<sup>(55,56)</sup> และผู้ป่วย RA<sup>(11)</sup> โดยระดับ TC และ TG ในเลือดมีระดับต่ำลงแต่ก็พบว่ามีระดับ HDL-C ในเลือดต่ำลงด้วย

## สรุป

ผู้ป่วย RA มีอัตราตายจากโรคหลอดเลือดหัวใจสูงกว่าคนปกติ เนื่องจากการมีภาวะหลอดเลือดแข็งก่อนวัย โดยปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดหลอดเลือดแข็งปัจจัยหนึ่งคือภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติ ซึ่งผลการศึกษาล่าสุดพบว่า ผู้ป่วย RA มักมีระดับ TC ต่ำกว่าประชากรปกติ แต่ระดับของไขมันในเลือดชนิดอื่น อาจพบว่ามีระดับต่ำ หรือสูงกว่า ประชากรปกติ ซึ่งอาจเกิดจากผลของปัจจัยเสี่ยงพื้นฐาน, การกำเริบของโรค, ยาที่ใช้รักษา หรือจากปัจจัยอื่นที่ยังไม่ทราบ ซึ่งจำเป็นจะต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

### บทที่ 3

## วิธีดำเนินการวิจัย

### ประชากร

ประชากรเป้าหมาย คือ ผู้ป่วย RA อายุตั้งแต่ 16 ปีขึ้นไป ที่คลินิกโรคข้อ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์  
เกณฑ์การคัดเลือก

วินิจฉัยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ตามเกณฑ์ของ ACR

เกณฑ์การคัดออก

ไม่ยินยอมให้ทำการศึกษาวิจัย

ได้รับยาลดไขมันในเลือด

การสุ่มตัวอย่าง: ไม่มี

ขนาดตัวอย่าง

กำหนดค่าความแม่นยำ (d) โดยคาดการณ์ว่าความชุกของภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติ  
ในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (P) จะมีความแตกต่างจากภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติใน  
ประชากรทั่วไป (p) อย่างน้อยร้อยละ 10 โดยให้ระดับความเชื่อมั่นที่ร้อยละ 95 (Z=1.96)

สูตรที่ใช้คำนวณ

$$\text{ให้ } Z = (p-P) / \sqrt{P(1-P) / n}$$

โดย Z = 1.96, P = 0.5 (เพื่อให้ได้จำนวนตัวอย่างมากที่สุด), p-P = 0.1

$$\text{Sample size (n) = } Z^2 P(1-P)/d^2 \approx 97$$

เมื่อกรณีข้อมูลผิดพลาด หรือไม่สมบูรณ์ร้อยละ 10, ดังนั้นขนาดตัวอย่างน่าจะมีจำนวนตั้ง  
แต่ 108 คนขึ้นไป

### เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

ใช้เครื่องมือที่หน่วยวิเคราะห์กลาง ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ในการวัดระดับไขมัน และ  
ระดับน้ำตาลในเลือด ซึ่งมีการตรวจสอบคุณภาพเป็นระยะ

การตรวจวัดระดับ serum FPG : ใช้วิธีทดสอบ enzymatic colorimetric<sup>(57)</sup>

การตรวจวัดระดับ serum TC : ใช้วิธีทดสอบ enzymatic colorimetric<sup>(58)</sup>

การตรวจวัดระดับ serum TG : ใช้วิธีทดสอบ enzymatic colorimetric<sup>(59)</sup>

การตรวจวัดระดับ serum HDL-C : ใช้วิธีทดสอบ homogenous enzymatic  
colorimetric<sup>(60)</sup>

การตรวจวัดระดับ LDL-C : คำนวณจากสูตรของ Friedewald<sup>(21)</sup> เมื่อ TG < 400 มก./ดล.  
 ดังนี้

$$\text{LDL-C (mg/dl)} = (\text{TC}) - (\text{HDL-C}) - (\text{TG}/5)$$

### การรวบรวมข้อมูล

ข้อมูลที่รวบรวมได้แก่

- ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย เช่น เพศ, อายุ, เส้นรอบเอว, เส้นรอบตะโพก, น้ำหนัก, ส่วนสูง
- ข้อมูลเกี่ยวกับโรค เช่น ความรุนแรงและการกำเริบของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์
- ปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจ ได้แก่ ประวัติครอบครัว, การสูบบุหรี่, ภาวะสูบบุหรี่มือสอง (passive smoker), ความดันโลหิต, ระดับน้ำตาลในเลือด
- ระดับและชนิดของไขมันในเลือด (serum TC, TG, LDL-C, HDL-C)
- ข้อมูลเกี่ยวกับการรักษา ได้แก่ ยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ (non-steroidal anti-inflammatory drugs; NSAIDs), ยาสเตียรอยด์, ยา DMARDs

### การวิเคราะห์ข้อมูล

โดยใช้โปรแกรม Office Excel 2000 เก็บรวบรวมข้อมูล และใช้โปรแกรม SPSS version 11.0 ในการวิเคราะห์ข้อมูล โดยถือว่า p-value น้อยกว่า 0.05 มีนัยสำคัญทางสถิติ

วิเคราะห์ระดับไขมันในเลือดชนิดต่างๆ โดยหาค่าเฉลี่ย (mean) ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (standard deviation; SD)

ตรวจสอบความสัมพันธ์ของปัจจัยจากตัวผู้ป่วย ซึ่งได้แก่ อายุ, เส้นรอบเอว, อัตราส่วนเส้นรอบเอวต่อเส้นรอบตะโพก, น้ำหนักตัว และดัชนีมวลกาย กับระดับไขมันชนิดต่างๆ โดยใช้สัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ของ Pearson และแสดงผลด้วยค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์

วิเคราะห์ความสัมพันธ์ของระดับไขมันกับอายุ, ภาวะหมดระดู, การกำเริบและความรุนแรงของโรคข้ออักเสบ, การใช้ยาสเตียรอยด์, ยา NSAIDs (โดยแยกวิเคราะห์เฉพาะการใช้ยา naproxen และ sulindac ด้วย), ยา DMARDs ชนิดต่างๆ ได้แก่ ยาด้านมาลาเรีย, MTX, SSZ โดยใช้ Student's t-test แสดงผลด้วย ค่าเฉลี่ย (mean) ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน ผลต่างของค่าเฉลี่ย (mean difference) และ p-value

## บทที่ 4

### ผลการวิเคราะห์ข้อมูล

#### ผลการวิเคราะห์

จากผู้ป่วยโรคข้อรูมาตอยด์จำนวน 112 ราย ผู้ป่วยทุกรายได้ลงนามยินยอมอนุญาตให้ทำการศึกษา แต่เข้าเกณฑ์การคัดออก 2 ราย โดยเป็นผู้ป่วยที่เป็นโรคไขมันในเลือดผิดปกติ และรับประทานยาลดไขมันในเลือดอยู่แล้ว อีก 4 รายเป็นผู้ที่ไม่มีผลเลือด จึงเหลือผู้ป่วยที่สามารถนำมาวิเคราะห์ได้ 106 ราย แม้ว่าจะได้ไม่ครบตามจำนวนที่ตั้งไว้คือ 108 ราย แต่มากกว่า 97 รายซึ่งเป็นตัวเลขที่สามารถใช้ในการวิเคราะห์ได้

ผลการศึกษาแบ่งเป็น 6 ขั้นตอนดังนี้

ตอนที่ 1 ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย

ตอนที่ 2 ข้อมูลเกี่ยวกับโรค

ตอนที่ 3 ข้อมูลเกี่ยวกับการรักษา

ตอนที่ 4 ข้อมูลเกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วย

ตอนที่ 5 ข้อมูลเกี่ยวกับระดับไขมัน และความชุกของภาวะระดับไขมันผิดปกติในผู้ป่วย

ตอนที่ 6 ผลการวิเคราะห์ปัจจัยที่มีผลต่อระดับไขมันชนิดต่างๆ

#### ตอนที่ 1 ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย

พบว่าผู้ป่วยเกือบทั้งหมดเป็นหญิง โดยอายุมีการแจกแจงแบบปกติ มีช่วงอายุตั้งแต่ 21-77 ปี ค่าอายุเฉลี่ยที่ 50.58 ปี

ในการชั่งน้ำหนักตัวนั้นมีผู้ป่วยจำนวน 7 รายไม่สามารถชั่งน้ำหนักที่เครื่องชั่งน้ำหนักได้ จึงมีข้อมูลเกี่ยวกับน้ำหนักตัวและดัชนีมวลกายเพียง 99 ราย และมีผู้ป่วย 1 รายที่ไม่สามารถติดตามมาวัดเส้นรอบเอว และเส้นรอบตะโพกได้ จึงมีผลการวัดเพียง 105 ราย

จากการศึกษาพบว่าช่วงน้ำหนักตัวจะมีค่า 37-96 กก. แต่มีผู้ป่วยเพียง 4 ราย ที่มีน้ำหนักเกิน 75 กก. และน้ำหนักตัวเฉลี่ยเท่ากับ 53.41 กก. และจากค่าเฉลี่ยดัชนีมวลกายซึ่งเท่ากับ 22.42 กก./ตร.ม. ซึ่งอยู่ในเกณฑ์ปกติ เช่นเดียวกับค่าเฉลี่ยของเส้นรอบเอว และอัตราส่วนเส้นรอบเอวต่อเส้นรอบตะโพก ดังตารางที่ 4.1

**ตารางที่ 4.1** แสดงข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย RA

ข้อมูลพื้นฐาน		จำนวนผู้ป่วย (คน)
จำนวนเพศชาย (ร้อยละ)	3 (2.86)	106
อายุเฉลี่ย $\pm$ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (ปี)	50.58 $\pm$ 12.56	106
ช่วงอายุ (ปี)	21-77	106
น้ำหนักตัวเฉลี่ย $\pm$ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (กก.)	53.41 $\pm$ 10.4	100
ช่วงน้ำหนัก (กก.)	37-96	100
ค่าเฉลี่ยดัชนีมวลกาย $\pm$ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (กก./ตร.ม.)	22.42 $\pm$ 4.52	99
ช่วงดัชนีมวลกาย (กก./ตร.ม.)	15.24-37.08	99
ค่าเฉลี่ยเส้นรอบเอว $\pm$ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (ซม.)	73.83 $\pm$ 10.75	105
ช่วงเส้นรอบเอว (ซม.)	55-105	105
ค่าเฉลี่ยอัตราส่วนเส้นรอบเอวต่อเส้นรอบตะโพก $\pm$ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน	0.79 $\pm$ 0.08	105
ช่วงเส้นรอบเอวต่อเส้นรอบตะโพก	0.65-1.24	105

## ตอนที่ 2 ข้อมูลเกี่ยวกับโรค

เนื่องจาก ACR ได้กำหนดแต่เพียงเกณฑ์การวินิจฉัยการทุเลา (improvement)<sup>(61)</sup> และการหายของโรค (remission)<sup>(62)</sup> ส่วนการกำหนดความรุนแรงและการกำเริบของโรค ยังไม่มีกฎตายตัวแน่นอน ขึ้นกับแต่ละการศึกษา ดังนั้นในการศึกษานี้จึงได้กำหนดความรุนแรงโดยดูจากการผิดปกติหรือข้อยึดติด และการกำเริบคือการมีข้ออักเสบ หรือบวมในขณะรับการตรวจตั้งแต่ 4 ข้อ จากทั้งหมด 53 ข้อ โดยผลการศึกษาพบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่มีโรครุนแรง แต่มีบางส่วนเท่านั้นที่มีการกำเริบอยู่ **ตามตารางที่ 4.2**

**ตารางที่ 4.2** แสดงข้อมูลเกี่ยวกับโรคของผู้ป่วย RA

ข้อมูล	จำนวนผู้ป่วย (คน)	ร้อยละ
ความรุนแรง	69	65.71
การกำเริบของโรค	33	31.13

### ตอนที่ 3 ข้อมูลเกี่ยวกับการรักษา

จากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยร้อยละ 63.21 ใช้น้ำยา NSAIDs โดยในจำนวนนี้พบว่า naproxen และ sulindac เป็นยา NSAIDs ที่ใช้มากที่สุด มีสัดส่วนร้อยละ 49.25 และ 29.85 ตามลำดับ ข้อมูลของยา NSAIDs และค่าเฉลี่ยปริมาณยาที่ใช้ต่อวัน ตามตารางที่ 4.3 และ 4.4

ตารางที่ 4.3 แสดงข้อมูลการใช้น้ำยาของผู้ป่วย RA

ข้อมูล	จำนวนผู้ป่วย (คน)	ร้อยละ	ค่าเฉลี่ยปริมาณยาที่ใช้ต่อวัน (มก.)	ช่วงปริมาณยาที่ใช้ต่อวัน (มก.)
การรักษาด้วยยา NSAIDs	67	63.21	-	-
การรักษาด้วย steroid	37	34.91	4.49	0.83-15
การรักษาด้วยยาต้านมาลาเรีย	47	46.53	CQ 241.67 HCQ 217.65	CQ 125-250 HCQ 100-400
การรักษาด้วย MTX	86	81.13	9.45 (ต่อสัปดาห์)	2.5-17.5 (ต่อสัปดาห์)
การรักษาด้วย SSZ	19	18.81	1881.58	750-3500
การรักษาด้วย Leflunomide (LEF)	8	7.55	20	20

ส่วนยาสเตอรอยด์ในรูปของ prednisolone พบว่ามีการใช้เพียงร้อยละ 34.62 โดยมีค่าเฉลี่ยปริมาณยาที่ใช้ต่อวันเพียง 4.49 มก.

ด้านยา DMARDs พบว่า มีเพียงร้อยละ 4.72 ที่ไม่ได้ใช้น้ำยา DMARDs โดยยา DMARDs ที่นิยมใช้มากที่สุดคือ MTX มีการใช้ถึงร้อยละ 81.13 โดยใช้เป็นยาร่วม (combination therapy) ร้อยละ 46.53 โดยสูตรยาร่วมที่นิยมใช้คือ MTX กับยาต้านมาลาเรีย ซึ่งมีอยู่ร้อยละ 35.64 ในส่วนของ SSZ นั้น นิยมใช้เป็นส่วนประกอบในยาร่วม 3 ชนิด (triple therapy) หรือร่วมกับ MTX มากกว่าใช้เป็นยาเดี่ยว คือร้อยละ 7.92, 8.91 กับ 0.99 ตามลำดับ ส่วนการใช้น้ำยา DMARDs ตัวอื่นและปริมาณยาที่ใช้ต่อวัน เป็นดังตารางที่ 4.3 และ 4.5



**ตารางที่ 4.4** แสดงข้อมูลเกี่ยวกับการใช้ยา NSAIDs

ข้อมูล	จำนวนผู้ป่วย (คน)	ร้อยละ	ค่าเฉลี่ยปริมาณยาที่ใช้ต่อ วัน (มก.)	ช่วงปริมาณยาที่ใช้ต่อวัน (มก.)
ไม่ใช้	38	36.19	-	-
celecoxib	5	7.46	200	200
naproxen	33	49.25	458.33	71.43-1000
sulindac	20	29.85	225.95	85.71-400
diclofenac	3	4.48	50	25-75
meloxicam	3	4.48	10	7.5-15
indomethacin	2	2.98	14.29	3.57-25

**ตารางที่ 4.5** แสดงข้อมูลเกี่ยวกับการใช้ยา DMARDs

ข้อมูล	จำนวนผู้ป่วย (คน)	ร้อยละ
ไม่ใช้	5	4.72
MTX	40	39.6
HCQ	9	8.91
SSZ	1	0.99
LEF	2	1.98
MTX + HCQ	25	24.75
MTX + SSZ	9	8.91
MTX + LEF	2	1.98
HCQ + SSZ	1	0.99
HCQ + LEF	1	0.99
MTX + HCQ + SSZ	8	7.92
MTX + HCQ + LEF	3	2.97

**ตอนที่ 4** ข้อมูลเกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วย

ในขณะที่ทำการศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่ทราบว่าเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจและกำลังทำการรักษาอยู่จำนวน 2 ราย คิดเป็นร้อยละ 1.89 ปัจจัยเสี่ยงที่พบมากที่สุดคือภาวะหมดระดู ซึ่งพบได้ถึง

ร้อยละ 56.31 โดยมีอายุเป็นปัจจัยเสี่ยงที่พบมากเป็นอันดับ 2 และโรคความดันโลหิตสูงเป็นอันดับ 3 คือร้อยละ 33.02 และ 25.47 ตามลำดับ ผู้ป่วยเพียง 2 ราย ยังคงสูบบุหรี่อยู่ และได้รับคำแนะนำให้เลิกบุหรี่แล้ว นอกจากนี้ยังพบโรคเบาหวานไม่มาก คือร้อยละ 6.6 เท่านั้น

เมื่อพิจารณาจำนวนปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจ พบว่านอกจากผู้ที่เป็นโรคเบาหวาน และโรคหลอดเลือดหัวใจอยู่แล้ว ซึ่งมีร้อยละ 6.6 ผู้ป่วยส่วนมากคือร้อยละ 70.75 จะมีปัจจัยเสี่ยงไม่เกิน 1 ปัจจัย แต่จะมีอยู่ร้อยละ 22.64 ซึ่งมีตั้งแต่ 2 ปัจจัยขึ้นไป ดังในตารางที่ 4.6 และ 4.7

ตารางที่ 4.6 แสดงปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วย RA

ปัจจัยเสี่ยง	จำนวนผู้ป่วย (คน) (n=106)	ร้อยละ
เพศชาย	3	2.86
เพศชาย อายุตั้งแต่ 45 ปี เพศหญิง อายุตั้งแต่ 55 ปี	35	33.02
เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ	2	1.89
ประวัติครอบครัวมีโรคหลอดเลือดหัวใจก่อนวัย ผู้ชายเมื่ออายุน้อยกว่า 55 ปี ผู้หญิงเมื่ออายุน้อยกว่า 65 ปี	6	5.66
ประวัติสูบบุหรี่	2	1.89
ประวัติโรคเบาหวาน	7	6.6
ประวัติโรคความดันโลหิตสูง	27	25.47
ประวัติหมดระดู	57	55.34

ตารางที่ 4.7 แสดงจำนวนปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วย RA

จำนวน	จำนวนผู้ป่วย (คน)	ร้อยละ
0-1	75	70.75
ตั้งแต่ 2	24	22.64
CHD risk equivalent*	7	6.6

\*coronary heart disease risk equivalent ได้แก่ผู้ที่เป็นโรคเบาหวาน หรือโรคหลอดเลือดหัวใจ

ในการศึกษาปัจจัยเสี่ยงชนิดอื่น ที่ไม่ได้รวมไว้ในเกณฑ์ของ ATP III ซึ่งได้แก่ ดัชนีมวลกาย ตั้งแต่ 27.5 กก./ตร.ม. เส้นรอบเอวที่มากกว่า 80 ซม., อัตราส่วนเส้นรอบเอวต่อเส้นรอบตะโพกมากกว่า 0.9 และการสูบบุหรี่มือสอง (passive smoker) พบว่ามีผู้ป่วยเพียงร้อยละ 23.23 ที่มีดัชนีมวลกายเกิน 23 กก./ตร.ม. ซึ่งถือว่าท้วม โดยมีร้อยละ 15.15 ที่มีดัชนีมวลกายเกิน 27.5 กก./ตร.ม. ซึ่งถือว่าอ้วน นอกจากนี้ยังพบผู้ป่วยร้อยละ 15.15 มีดัชนีมวลกายต่ำกว่า 18.5 กก./ตร.ม. เมื่อดูจากเส้นรอบเอวที่มากกว่า 80 ซม.กับ อัตราส่วนเส้นรอบเอวต่อเส้นรอบตะโพกมากกว่า 0.9 พบว่ามีผู้เกินเกณฑ์ดังกล่าวร้อยละ 25.71 และ 4.76 ตามลำดับ

พบผู้ป่วยที่สูบบุหรี่มือสองจำนวน 9 ราย และได้แนะนำถึงโทษของการสูบบุหรี่มือสองแล้ว ข้อมูลอื่น เป็นดังตารางที่ 4.8

**ตารางที่ 4.8** แสดงปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ ของโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วย RA

ปัจจัยเสี่ยง	จำนวนผู้ป่วย (คน)	จากจำนวนผู้ป่วย (คน)	ร้อยละ
ค่า BMI น้อยกว่า 18.5 กก./ตร.ม.	15	99	15.15
ค่า BMI อยู่ระหว่าง 23-27.5 กก./ตร.ม.	23	99	23.23
ค่า BMI ตั้งแต่ 27.5 กก./ตร.ม.ขึ้นไป	15	99	15.15
เส้นรอบเอวมมากกว่า 80 ซม.	27	106	25.71
อัตราส่วนเส้นรอบเอวต่อเส้นรอบตะโพกมากกว่า 0.9	5	106	4.76
สูบบุหรี่มือสอง (passive smoker)	9	106	8.49

#### ตอนที่ 5 ข้อมูลเกี่ยวกับระดับไขมัน และความชุกของภาวะระดับไขมันผิดปกติในผู้ป่วย

ระดับไขมันชนิดต่างๆมีการแจกแจงแบบปกติ โดยระดับ TC ในเลือดมีค่าเฉลี่ย 187.66 มก./ดล. , ระดับ TG ในเลือดมีค่าเฉลี่ย 83.47 มก./ดล., ระดับ LDL-C ในเลือดมีค่าเฉลี่ย 110.28 มก./ดล. และ ระดับ HDL-C ในเลือดมีค่าเฉลี่ย 60.69 มก./ดล. ซึ่งทำให้มีค่าเฉลี่ยของระดับ non HDL-C ในเลือดและอัตราส่วน TC/HDL-C เป็น 126.97 มก./ดล. และ 3.24 ตามลำดับ ดังในตารางที่ 4.9

ตารางที่ 4.9 แสดงระดับไขมันชนิดต่างๆในเลือดของผู้ป่วย RA

ชนิดไขมัน	ค่าเฉลี่ย $\pm$ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน	ช่วง
TC	187.66 $\pm$ 35.85 มก./ดล.	107-281 มก./ดล.
TG	83.47 $\pm$ 38.98 มก./ดล.	31-262 มก./ดล.
LDL-C	110.28 $\pm$ 30.66 มก./ดล.	44.2-209.6 มก./ดล.
HDL-C	60.69 $\pm$ 15.53 มก./ดล.	33-101 มก./ดล.
Non-HDL-C	126.97 $\pm$ 32.78 มก./ดล.	55-241 มก./ดล.
TC/HDL-C	3.24 $\pm$ 0.87	1.63-7.02

เมื่อพิจารณาถึงความชุกของภาวะระดับไขมันผิดปกติตามเกณฑ์ของ ATP III กำหนดไว้จะพบว่า มีความชุกของระดับ TC ในเลือดผิดปกติคือสูงตั้งแต่ 200 มก./ดล.ขึ้นไป สูงสุดคือร้อยละ 36.79 แต่ในจำนวนนี้มีผู้ที่มีระดับ HDL-C ในเลือดตั้งแต่ 60 มก./ดล.ขึ้นไปถึงร้อยละ 64.1 และพบว่าความชุกของระดับ LDL-C สูงกว่าเป้าหมาย มีอยู่ร้อยละ 16.03 โดยพบความชุกของภาวะระดับไขมันผิดปกติชนิดอื่นๆ ได้แก่ ระดับ TG ในเลือดสูงตั้งแต่ 150 มก./ดล.ขึ้นไป มีความชุกร้อยละ 5.66, ระดับ non-HDL-C ในเลือดสูง ร้อยละ 5.66, ระดับ HDL-C ในเลือดต่ำตั้งแต่ 40 มก./ดล.ลงมา มีความชุกร้อยละ 5.66, อัตราส่วน TC/HDL-C สูงตั้งแต่ 4.5 ขึ้นไป มีความชุกร้อยละ 9.43 ในขณะที่พบว่าระดับ HDL-C ในเลือดของผู้ป่วยร้อยละ 50 มีระดับสูงตั้งแต่ 60 มก./ดล.ขึ้นไป หากพิจารณาความชุกของภาวะระดับ HDL-C, LDL-C, non-HDL-C, TC/HDL-C ผิดปกติอย่างน้อย 1 ชนิด พบมีร้อยละ 26.41 ดังในตารางที่ 4.10

**ตารางที่ 4.10** แสดงความชุกภาวะระดับไขมันในเลือดในผู้ป่วย RA

ชนิดไขมัน	จำนวนผู้ป่วย (คน)	ร้อยละ
TC $\geq$ 200 มก./ดล.	39	36.79
TC $\geq$ 200 มก./ดล. โดยที่มี HDL-C $<$ 60 มก./ดล.	14	13.21
TG $\geq$ 150 มก./ดล.	6	5.66
LDL-C สูงกว่าเป้าหมาย	18	16.98
HDL-C $\leq$ 40 มก./ดล.	6	5.66
HDL-C $\geq$ 60 มก./ดล.	53	50
non-HDL-C มากกว่า LDL-C $\geq$ 30 มก./ดล.	6	5.66
อัตราส่วน TC/HDL-C $\geq$ 4.5	10	9.43
ภาวะระดับ HDL-C, LDL-C, non-HDL-C, TC/HDL-C ผิดปกติอย่างน้อย 1 ชนิด	28	26.41

**ตอนที่ 6 ผลการวิเคราะห์ปัจจัยต่างๆที่มีผลต่อระดับไขมัน**

ปัจจัยจากตัวผู้ป่วย ได้แก่ อายุ, เส้นรอบเอว, อัตราส่วนเส้นรอบเอวต่อเส้นรอบตะโพก, น้ำหนักตัว และ ดัชนีมวลกาย พบว่า อายุ, เส้นรอบเอว, น้ำหนักตัว และ ดัชนีมวลกายที่มากขึ้นทำให้ระดับ TC, TG, LDL-C และ non-HDL-C ในเลือดเพิ่มขึ้น แต่ไม่มีผลต่อระดับ HDL-C ในเลือดต่ำ โดยอัตราส่วนเส้นรอบเอวต่อเส้นรอบตะโพกไม่มีผลต่อระดับไขมันในเลือดชนิดต่างๆ ยกเว้น non HDL-C

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

**ตารางที่ 4.11** แสดงค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยจากตัวผู้ป่วยต่อระดับไขมันในเลือดชนิดต่างๆ

ชนิดของปัจจัย → ชนิดของไขมัน ↓	อายุ	เส้นรอบเอว	อัตราส่วนเส้นรอบเอว ต่อเส้นรอบตะโพก	น้ำหนักตัว	ดัชนี มวลกาย
TC	0.3*	0.29*	0.14	0.27*	0.3*
TG	0.36*	0.33*	0.15	0.3*	0.35*
HDL-C	0.06	-0.07	-0.11	-0.08	-0.05
LDL-C	0.23*	0.29*	0.18	0.29*	0.29*
Non-HDL-C	0.3*	0.35*	0.2*	0.33*	0.35*
TC/HDL-C	0.2*	0.28*	0.19	0.26*	0.23*

\*  $p \leq 0.05$

ปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจซึ่งได้แก่อายุ และภาวะหมดกระดูก พบว่าอายุที่มากกว่าเกณฑ์ มีความสัมพันธ์กับระดับ TG ที่สูงขึ้นเพียงอย่างเดียว แต่ภาวะหมดกระดูก มีความสัมพันธ์กับระดับ TC, TG, LDL-C และ non-HDL-C ที่สูงขึ้น ดังตารางที่ 4.12 และ 4.13

**ตารางที่ 4.12** เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และผลต่างของค่าเฉลี่ยของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA เพศชาย ที่อายุตั้งแต่ 45 ปี และเพศหญิง ที่อายุตั้งแต่ 55 ปี กับผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่าเกณฑ์ดังกล่าว

ชนิดไขมัน	ผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่าเกณฑ์ (n=71)	ผู้ป่วยที่อายุมากกว่าเกณฑ์ (n=35)	ผลต่างของค่าเฉลี่ยของระดับไขมัน	p- value
TC	184.82 $\pm$ 37.65	193.43 $\pm$ 31.63	-8.61	0.247
TG	76.7 $\pm$ 36.16	97.2 $\pm$ 41.37	-20.5	0.01*
HDL-C	61.06 $\pm$ 15.24	59.94 $\pm$ 16.29	1.11	0.73
LDL-C	108.42 $\pm$ 31.06	114.05 $\pm$ 29.92	-5.62	0.377
Non-HDL-C	123.76 $\pm$ 33.58	133.49 $\pm$ 30.52	-9.73	0.152
TC/HDL-C	3.15 $\pm$ 0.85	3.4 $\pm$ 0.9	-0.25	0.162

\*  $p \leq 0.05$

**ตารางที่ 4.13** เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และผลต่างของค่าเฉลี่ยของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA ที่มีภาวะหมดกระดูกกับผู้ป่วยที่ยังไม่หมดกระดูก

ชนิดไขมัน	ผู้ป่วยที่ยังไม่หมดกระดูก (n=45)	ผู้ป่วยที่หมดกระดูกแล้ว (n=58)	ผลต่างของค่าเฉลี่ยของระดับไขมัน	p- value
TC	175.36 $\pm$ 36.99	197.84 $\pm$ 32.85	-22.49	0.002*
TG	73.07 $\pm$ 30.45	91.95 $\pm$ 43.56	-18.88	0.015*
HDL-C	57.76 $\pm$ 13.38	63.38 $\pm$ 16.89	-5.62	0.07
LDL-C	102.99 $\pm$ 28.04	116.08 $\pm$ 32.30	-13.09	0.033*
Non-HDL-C	117.6 $\pm$ 30.77	134.47 $\pm$ 33.43	-16.87	0.01*
TC/HDL-C	3.12 $\pm$ 0.7	3.32 $\pm$ 1	-0.19	0.269

$p \leq 0.05$

ปัจจัยจากโรค พบว่า การกำเริบของโรคไม่มีความสัมพันธ์กับระดับของไขมันชนิดต่างๆ เช่นเดียวกับความรุนแรงของโรคดัง [ตารางที่ 4.14](#) และ [4.15](#)

**ตารางที่ 4.14** เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และผลต่างของค่าเฉลี่ยของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA ที่มีอาการกำเริบของโรคกับผู้ป่วยที่โรคสงบ

ชนิดไขมัน	ผู้ป่วยที่โรคสงบ (n=73)	ผู้ป่วยที่โรคกำเริบ (n=33)	ผลต่างของค่าเฉลี่ยของระดับไขมัน	p- value
TC	190.01 $\pm$ 36.52	182.45 $\pm$ 34.3	7.56	0.317
TG	82.71 $\pm$ 37.19	85.15 $\pm$ 43.26	-2.44	0.767
HDL-C	60.44 $\pm$ 15.51	61.24 $\pm$ 15.8	-0.8	0.806
LDL-C	113.03 $\pm$ 31.87	104.18 $\pm$ 27.28	8.85	0.170
Non-HDL-C	129.58 $\pm$ 34.77	121.21 $\pm$ 27.51	8.36	0.226
TC/HDL-C	3.31 $\pm$ 0.97	3.08 $\pm$ 0.61	0.22	0.223

**ตารางที่ 4.15** เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และผลต่างของค่าเฉลี่ยของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA ที่โรครุนแรงกับผู้ป่วยที่โรคไม่รุนแรง

ชนิดไขมัน	ผู้ป่วยที่โรคไม่รุนแรง (n=37)	ผู้ป่วยที่โรครุนแรง (n=69)	ผลต่างของค่าเฉลี่ย ของระดับไขมัน	p- value
TC	188.11 $\pm$ 38.88	187.42 $\pm$ 34.42	0.69	0.928
TG	83.41 $\pm$ 41.19	83.51 $\pm$ 38.06	-0.1	0.99
HDL-C	57.86 $\pm$ 16.07	62.2 $\pm$ 15.13	-4.34	0.171
LDL-C	113.56 $\pm$ 32.57	108.52 $\pm$ 29.68	5.05	0.422
Non-HDL-C	130.24 $\pm$ 35.09	125.22 $\pm$ 31.6	5.03	0.454
TC/HDL-C	3.4 $\pm$ 0.87	3.15 $\pm$ 0.87	0.25	0.166

ปัจจัยจากการรักษา ได้แก่ ยาสเตอรอยด์, ยาNSAIDs และ DMARDs พบว่า การใช้ยาต้านมาลาเรียมีผลต่อระดับ TC, LDL-C, non-HDL-C ในเลือดและอัตราส่วน TC/HDL-C ที่ต่ำลง โดยไม่สัมพันธ์กับระดับของ TG และ HDL-C ในเลือด ส่วนยาชนิดอื่นไม่มีความสัมพันธ์กับระดับไขมันในเลือดชนิดต่างๆ ดังแสดงใน [ตารางที่ 4.16-4.22](#)

**ตารางที่ 4.16** เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และผลต่างของค่าเฉลี่ยของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA กับการใช้ยาสเตอรอยด์

ชนิดไขมัน	กลุ่มที่ไม่ใช้ยา (n=69)	กลุ่มที่ใช้ยา (n=37)	ผลต่างของค่าเฉลี่ยของ ระดับไขมัน	p- value
TC	185.32 $\pm$ 34.19	192.03 $\pm$ 38.87	-6.71	0.516
TG	79.16 $\pm$ 40.68	91.51 $\pm$ 34.7	-12.35	0.235
HDL-C	60.2 $\pm$ 17	61.59 $\pm$ 12.5	-1.39	0.774
LDL-C	109.28 $\pm$ 29.74	112.13 $\pm$ 32.65	-2.85	0.640
Non-HDL-C	125.12 $\pm$ 30.8	130.43 $\pm$ 36.37	-5.32	0.465
TC/HDL-C	3.25 $\pm$ 0.87	3.21 $\pm$ 0.9	0.04	0.742



**ตารางที่ 4.17** เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และผลต่างของค่าเฉลี่ยของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA กับการใช้ยา NSAIDs

ชนิดไขมัน	กลุ่มที่ไม่ใช้ยา (n=39)	กลุ่มที่ใช้ยา (n=67)	ผลต่างของค่าเฉลี่ยของ ระดับไขมัน	p- value
TC	189.08 $\pm$ 38.99	186.84 $\pm$ 34.18	2.24	0.972
TG	90.79 $\pm$ 44.95	79.21 $\pm$ 34.71	11.59	0.458
HDL-C	63.79 $\pm$ 14.45	58.88 $\pm$ 15.95	4.91	0.114
LDL-C	107.12 $\pm$ 33.14	112.11 $\pm$ 29.22	-4.99	0.254
Non-HDL-C	125.28 $\pm$ 34.57	127.96 $\pm$ 31.92	-2.67	0.375
TC/HDL-C	3.06 $\pm$ 0.84	3.34 $\pm$ 0.88	-0.28	0.076

**ตารางที่ 4.18** เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และผลต่างของค่าเฉลี่ยของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA กับการใช้ยา naproxen

ชนิดไขมัน	กลุ่มที่ไม่ใช้ยา (n=73)	กลุ่มที่ใช้ยา (n=33)	ผลต่างของค่าเฉลี่ยของ ระดับไขมัน	p- value
TC	192.36 $\pm$ 36.38	177.27 $\pm$ 32.85	15.08	0.044*
TG	90.73 $\pm$ 42.38	67.42 $\pm$ 23.66	23.3	0.004*
HDL-C	60.95 $\pm$ 15.77	60.12 $\pm$ 15.2	0.82	0.802
LDL-C	113.27 $\pm$ 30.5	103.67 $\pm$ 30.42	9.6	0.136
Non-HDL-C	131.41 $\pm$ 32.07	117.15 $\pm$ 32.68	14.26	0.037*
TC/HDL-C	3.31 $\pm$ 0.91	3.08 $\pm$ 0.78	0.23	0.221

\*p  $\leq$  0.05

**ตารางที่ 4.19** เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และผลต่างของค่าเฉลี่ยของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA กับการใช้ยา sulindac

ชนิดไขมัน	กลุ่มที่ไม่ใช้ยา (n=86)	กลุ่มที่ใช้ยา (n=20)	ผลต่างของค่าเฉลี่ยของ ระดับไขมัน	p- value
TC	185.41 $\pm$ 37.02	197.35 $\pm$ 29.2	-11.94	0.327
TG	80.95 $\pm$ 37.96	94.3 $\pm$ 42.42	-13.35	0.927
HDL-C	61.07 $\pm$ 14.77	59.05 $\pm$ 18.77	2.02	0.074
LDL-C	108.15 $\pm$ 31.73	119.44 $\pm$ 24.14	-11.29	0.105
Non-HDL-C	124.34 $\pm$ 34.04	138.3 $\pm$ 24.25	-13.96	0.062
TC/HDL-C	3.15 $\pm$ 0.81	3.6 $\pm$ 1.05	-0.45	0.103

**ตารางที่ 4.20** เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และผลต่างของค่าเฉลี่ยของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA กับการใช้ยาต้านมาลาเรีย

ชนิดไขมัน	กลุ่มที่ไม่ใช้ยา (n=59)	กลุ่มที่ใช้ยา (n=47)	ผลต่างของค่าเฉลี่ยของ ระดับไขมัน	p- value
TC	197.2 $\pm$ 38.13	175.68 $\pm$ 28.95	21.52	0.002*
TG	87.83 $\pm$ 44.41	78 $\pm$ 30.45	9.83	0.306
HDL-C	61.02 $\pm$ 14.85	60.28 $\pm$ 16.5	0.74	0.968
LDL-C	118.62 $\pm$ 33.96	99.8 $\pm$ 22.15	18.82	0.002*
Non-HDL-C	136.19 $\pm$ 36.56	115.4 $\pm$ 22.83	20.78	0.002*
TC/HDL-C	3.39 $\pm$ 1.01	3.04 $\pm$ 0.62	0.34	0.041*

\*  $p \leq 0.05$

**ตารางที่ 4.21** เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และผลต่างของค่าเฉลี่ยของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA กับการใช้ยา MTX

ชนิดไขมัน	กลุ่มที่ไม่ใช้ยา (n=19)	กลุ่มที่ใช้ยา (n=87)	ผลต่างของค่าเฉลี่ยของ ระดับไขมัน	p- value
TC	174.32 $\pm$ 32.31	190.57 $\pm$ 36.1	-16.26	0.142
TG	82 $\pm$ 31.18	83.79 $\pm$ 40.64	-1.79	0.913
HDL-C	57.21 $\pm$ 12.92	61.45 $\pm$ 16	-4.24	0.240
LDL-C	100.7 $\pm$ 24.95	112.37 $\pm$ 31.51	-11.66	0.324
Non-HDL-C	117.11 $\pm$ 26.22	129.13 $\pm$ 33.79	-12.02	0.343
TC/HDL-C	3.12 $\pm$ 0.58	3.26 $\pm$ 0.93	-0.14	0.784

**ตารางที่ 4.22** เปรียบเทียบระดับไขมันเฉลี่ย  $\pm$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน และผลต่างของค่าเฉลี่ยของระดับไขมัน (มก./ดล.) ในผู้ป่วย RA กับการใช้ยา SSZ

ชนิดไขมัน	กลุ่มที่ไม่ใช้ยา (n=87)	กลุ่มที่ใช้ยา (n=19)	ผลต่างของค่าเฉลี่ยของ ระดับไขมัน	p- value
TC	187.54 $\pm$ 36.44	188.21 $\pm$ 33.98	-0.67	0.867
TG	85.84 $\pm$ 41.11	72.63 $\pm$ 25.32	13.21	0.157
HDL-C	60.78 $\pm$ 16.36	60.26 $\pm$ 11.31	0.52	0.911
LDL-C	109.59 $\pm$ 31.53	113.42 $\pm$ 26.86	-3.83	0.705
Non-HDL-C	126.76 $\pm$ 34.16	127.95 $\pm$ 26.31	-1.19	0.995
TC/HDL-C	3.25 $\pm$ 0.94	3.16 $\pm$ 0.45	0.09	0.606

## บทที่ 5

### อภิปรายผลการศึกษา

#### ตอนที่ 1 ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วย

ความชุกของผู้ชายที่เป็นโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ในการศึกษานี้ต่ำ อาจเป็นเพราะเป็นการเก็บตัวอย่างในสถานพยาบาลตติยภูมิ ซึ่งมักเป็นผู้ป่วยที่มีโรครุนแรงกว่า ซึ่งมักพบว่าผู้ป่วยหญิงมีโรครุนแรงกว่าผู้ป่วยชาย

ส่วนอายุของผู้ป่วยในการศึกษานี้มีการกระจายตัวในทุกกลุ่มอายุพอๆกัน อาจเนื่องจากการเป็นสถานพยาบาลตติยภูมิ จึงทำให้มีการคัดเลือกผู้ป่วยจากความรุนแรงของโรคมากกว่าที่จะเป็นอายุ

#### ตอนที่ 2 ข้อมูลเกี่ยวกับโรค

ตามเหตุผลที่กล่าวข้างต้นจึงพบว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ศึกษา มีความรุนแรงของโรค โดยมีผู้ป่วย 7 รายที่ไม่สามารถยืนเพื่อชั่งน้ำหนักได้ ตามที่ได้ประเมินไว้ก่อนการศึกษาว่าควรมีการวัดเส้นรอบเอวและเส้นรอบตะโพกด้วย เมื่อวิเคราะห์หาความสัมพันธ์ระหว่างเส้นรอบเอวและอัตราส่วนเส้นรอบเอวต่อเส้นรอบตะโพก ต่อ น้ำหนักตัว และ ดัชนีมวลกาย พบว่า ดัชนีมวลกาย แปรผันตามเส้นรอบตะโพก ( $b=0.59, p<0.001$ ) และอัตราส่วนเส้นรอบเอวต่อเส้นรอบตะโพก, ( $b=35.39, p=0.012$ ) แต่แปรผันตามเส้นรอบเอว ( $b=-0.23, p=0.171$ )

และเนื่องจากกลุ่มผู้ป่วยที่ทำการศึกษาเป็นผู้ป่วยที่เป็นโรคมาระยะหนึ่ง และมารับการรักษาสม่ำเสมอ จึงพบการกำเริบของโรคไม่มากเท่าผู้ป่วยที่ยังไม่ได้รับการรักษาเลย

#### ตอนที่ 3 ข้อมูลเกี่ยวกับการรักษา

มีการใช้ยาแอสเตอรอยด์ร้อยละ 34.62 โดยที่เฉลี่ยใช้ยา NSAIDs หรือใช้ยาทั้ง 2 ชนิด ซึ่งยา NSAIDs ที่ใช้มากที่สุดคือ naproxen รองลงมาคือ sulindac ซึ่งน่าจะเป็นจากยามีค่าครึ่งชีวิตยาวปานกลาง เหมาะจะควบคุมอาการปวดข้อในช่วงกลางดึก และราคาไม่แพง

ในด้านยา DMARDs นั้น พบว่าผู้ป่วยแทบทั้งหมดได้รับยา DMARDs โดยมีการใช้ MTX สูงถึงร้อยละ 81.73 ซึ่งอาจเนื่องจากผู้ป่วยมีโรครุนแรง ร่วมกับความนิยมใช้ยานี้ในสมัยปัจจุบัน<sup>(63)</sup>

โดย MTX นิยมให้ทั้งในแบบยาเดี่ยว หรือยาร่วม โดยนิยมให้คู่กับยาต้านมาลาเรียมากที่สุด เชื่อว่ามีกลไกการออกฤทธิ์และมีผลข้างเคียงที่ไม่เหมือนกัน ทำให้เพิ่มประสิทธิภาพ และลดผลข้างเคียง

#### ตอนที่ 4 ข้อมูลเกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจของผู้ป่วย

ผู้ป่วยส่วนมากเป็นผู้ที่ไม่มีปัจจัยเสี่ยง หรือมีเพียง 1 อย่าง ส่วนหนึ่งเป็นเพราะผู้ป่วยมากกว่าร้อยละ 50 มีระดับไขมัน HDL-C สูงกว่า 60 มก./ดล. ซึ่งถือเป็นปัจจัยที่ดี และนำไปหักลบจากปัจจัยเสี่ยงอื่นๆได้ การที่พบความชุกของ CHD risk equivalent ซึ่งได้แก่การเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ หรือการเป็นโรคเบาหวาน เพียงร้อยละ 6.6 อาจเป็นเพราะมีผู้ที่มีโรคน้อยจริงๆ หรืออาจเกิดจากจำนวนผู้ป่วยไม่มากพอ หรืออาจเกิดจากผู้ป่วยมีโรคนี้อยู่แต่ไม่แสดงอาการ เพราะถูกจำกัดการออกกำลังจากโรคข้ออักเสบเอง ซึ่งการตรวจจับโรคหลอดเลือดหัวใจด้วยวิธีการอื่นเพื่อบอกรอยโรคก่อนมีอาการ (preclinical lesion) เช่นการวัดความหนาตัวของหลอดเลือดแดงแคโรติด อาจช่วยบอกได้ดีกว่า

เมื่อพิจารณาว่าผู้ที่มีข้อจำกัดในการออกกำลังกายจะมีภาวะอ้วนหรือไม่ ก็พบว่าผู้ป่วยเพียงส่วนน้อยเท่านั้น ที่ถือว่าอ้วน (มีดัชนีมวลกายตั้งแต่ 27.5 กก./ตร.ม.ขึ้นไป) แต่มีภาวะอ้วนลงพุง (มีเส้นรอบเอวมากกว่า 80 ซม.) มากกว่า ในขณะที่ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีน้ำหนักตัวปกติ

การที่พบความชุกภาวะหมดกระดูกถึงร้อยละ 55.34 ก็น่าจะเนื่องจากการกระจายตัวของกลุ่มผู้ป่วยเท่าๆกัน โดยมีค่าเฉลี่ยอายุที่ 50.58 ปี ซึ่งเป็นวัยที่ผู้หญิงส่วนมากหมดกระดูกแล้ว ส่วนโรคความดันโลหิตสูงที่พบน่าจะเนื่องมาจากอายุที่เพิ่มขึ้นด้วย

#### ตอนที่ 5 ข้อมูลเกี่ยวกับระดับไขมัน และความชุกของภาวะระดับไขมันผิดปกติในผู้ป่วย

ถ้าพิจารณาเฉพาะค่าเฉลี่ย จะพบว่าระดับไขมันชนิดต่างๆอยู่ในเกณฑ์ปกติ เว้นแต่ระดับ HDL-C ที่สูง ที่มักพบในผู้ที่ออกกำลังกายเป็นประจำ แต่ทั้งนี้ที่ผู้ป่วยหลายรายมีปัญหาในการออกกำลังกายแต่กลับมีระดับ HDL-C สูง โดยมีถึง 2 รายที่ระดับ HDL-C มากกว่า 100 มก./ดล. ซึ่งระดับ HDL-C สูงนี้ไม่ได้มีการกล่าวถึงในการศึกษาจากต่างประเทศ

เมื่อพิจารณาถึงภาวะระดับไขมันผิดปกติโดยใช้เกณฑ์ของ ATP III พบว่ามีความชุกของระดับไขมันในเลือดผิดปกติอย่างน้อย 1 ชนิดสูงร้อยละ 48.11 แต่เมื่อแยกภาวะ TC ในเลือดสูงออกไปจะเหลือเพียงร้อยละ 26.41 เนื่องจากความชุกของระดับ TC ในเลือดสูง ที่มีถึงร้อยละ 36.79 นั้น มีภาวะระดับ HDL-C ในเลือดสูงอยู่ร้อยละ 64.1 เมื่อพิจารณาร่วมกับจำนวนปัจจัยเสี่ยงกลับพบว่ามีความชุกของระดับ LDL-C ในเลือดสูงกว่าเป้าหมายเพียงร้อยละ 16.98 ส่วนความชุกของภาวะ

ระดับไขมันในเลือดผิดปกติอื่นๆ พบว่าไม่เกินร้อยละ 10 ดังนั้นหากมีการศึกษาในอนาคตถึงโรค หลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วย RA ก็น่าสงสัยว่าน่าจะมีปัจจัยเสี่ยงอื่นๆที่ไม่ใช่ปัจจัยเสี่ยงดั้งเดิม (conventional risk factors) ที่มีผลต่อการเป็นโรค ซึ่งในปัจจุบันเริ่มมีการศึกษาถึงปัจจัยเสี่ยงใหม่ๆ แล้ว แต่การศึกษายังมีอยู่จำกัด

เมื่อจัดกลุ่มประชากรและเกณฑ์ตัดสินภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติให้คล้ายคลึงกับการศึกษาของ วิชัย ตันไพจิตร และคณะ<sup>(13)</sup> จะมีผู้ป่วยจำนวน 59 คนที่เข้าเกณฑ์ โดยจะพบความชุกของระดับ TC ในเลือดสูงกว่า 240 มก./ดล. ร้อยละ 6.78, ระดับ TG ในเลือดสูงตั้งแต่ 200 มก./ดล.ขึ้นไป มีร้อยละ 1.7, ระดับ HDL-C ต่ำกว่า 35 มก./ดล. ร้อยละ 3.4 และระดับ LDL-C สูงกว่า 160 มก./ดล. ร้อยละ 5.08

เมื่อจัดกลุ่มประชากรและเกณฑ์ตัดสินภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติให้คล้ายคลึงกับการศึกษาของ นิमित เตชไกรชนะ และคณะ<sup>(19)</sup> จะมีผู้ป่วยจำนวน 32 คนที่เข้าเกณฑ์ โดยจะพบความชุกของระดับ TC ในเลือดสูงกว่า 200 มก./ดล. ร้อยละ 50, ระดับ TG ในเลือดสูงตั้งแต่ 150 มก./ดล.ขึ้นไป มีร้อยละ 9.4, ระดับ HDL-C ต่ำกว่า 50 มก./ดล. ร้อยละ 25 และระดับ LDL-C ตั้งแต่ 160 มก./ดล.ขึ้นไป ร้อยละ 12.5

อย่างไรก็ดี ไม่อาจสรุปได้ว่าความชุกของภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติที่พบในการศึกษานี้พบได้น้อยกว่าประชากรทั่วไป เนื่องจากการออกแบบการศึกษาที่แตกต่างกัน และจำนวนประชากรที่น้อยกว่า

Metabolic syndrome เป็นกลุ่มอาการที่ประกอบด้วยปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจ ทั้งที่เกี่ยวข้องและไม่เกี่ยวข้องกับภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติ การวินิจฉัยกลุ่มอาการนี้ ควรมีความผิดปกติต่อไปนี้ตั้งแต่ 3 ข้อขึ้นไป คือ<sup>(14)</sup>

- โรคอ้วนลงพุง มีความยาวเส้นรอบเอว มากกว่า 102 ซม.ในผู้ชาย และ 88 ซม.ในผู้หญิง
- ระดับ TG ในเลือด สูงตั้งแต่ 150 มก./ดล.ขึ้นไป
- ระดับ HDL-C ในเลือดต่ำกว่า 40 มก./ดล.ในผู้ชาย และ 50 มก./ดล. ในผู้หญิง
- ความดันโลหิตสูง ตั้งแต่ 130/85 มม.ปรอท
- ระดับน้ำตาลหลังอดอาหาร สูงตั้งแต่ 110 มก./ดล.ขึ้นไป

การศึกษานี้พบผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการนี้เพียงร้อยละ 3.77

## ตอนที่ 6 ผลการวิเคราะห์ปัจจัยที่มีผลต่อระดับไขมันชนิดต่างๆ

เนื่องจากการศึกษานี้ไม่ได้ออกแบบมาเพื่อวิเคราะห์หาความสัมพันธ์ของการรักษากับระดับไขมันในเลือด ผลที่ได้จึงอาจคลาดเคลื่อนไปได้ แต่อย่างไรก็ตาม พบว่ามีประเด็นที่น่าสนใจบางประการคือ

แม้จะดูเหมือนว่ากลุ่มที่ใช้ยาสเตอรอยด์จะมีระดับไขมันในเลือดเฉลี่ยสูงกว่ากลุ่มที่ไม่ใช้ยา แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ อาจเป็นเพราะปริมาณการใช้ไม่มาก เฉลี่ยเพียง 4.49 มก.ต่อวัน โดยการให้ยา NSAIDs นั้นไม่มีความสัมพันธ์กับระดับไขมันในเลือดเลย แต่เมื่อวิเคราะห์แยกการให้ยา naproxen และ sulindac กลับพบว่าการใช้ยา naproxen มีความสัมพันธ์กับระดับ TC, TG, non-HDL-C ในเลือดที่ต่ำลง

แม้ว่าจะมีการใช้ MTX มากที่สุดแต่ยาต้านมาลาเรียเท่านั้นที่มีผลต่อระดับไขมันชนิดต่างๆ โดยพบว่าการใช้ยาด้านมาลาเรีย มีความสัมพันธ์กับระดับ TC, LDL-C, non-HDL-C ในเลือดและอัตราส่วน TC/HDL-C ที่ต่ำกว่าอย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งความสัมพันธ์ต่อระดับไขมันของยาด้านมาลาเรียนี้มีการกล่าวถึงในหลายการศึกษา ทั้งในการรักษาโรค RA และในการรักษาโรคลูปัส<sup>(11,55,56)</sup>

เมื่อวิเคราะห์ปัจจัยจากทั้งตัวผู้ป่วย, ภาวะหมดระดู การกำเริบของโรค และการรักษา ไม่พบว่ามีปัจจัยใดสัมพันธ์กับระดับ HDL-C ในเลือดที่สูงเลย จึงน่าจะสนใจว่าผู้ป่วย RA ที่อื่นๆ มีระดับ HDL-C ในเลือดสูงด้วยหรือไม่

## บทที่ 6

### สรุปผลการวิจัย และข้อเสนอแนะ

#### สรุปผลการวิจัย

พบความชุกภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ดังนี้ ความชุกภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติอย่างน้อย 1 ชนิด ร้อยละ 48.11 ความชุกของภาวะระดับ TC ในเลือดสูง ร้อยละ 37.74, ภาวะระดับ TG ในเลือดสูง ร้อยละ 5.66, ภาวะระดับ LDL-C ในเลือดสูงกว่าเป้าหมาย ร้อยละ 16.98, ภาวะระดับ HDL-C ในเลือดต่ำ ร้อยละ 5.66 โดยพบภาวะระดับ non-HDL-C ในเลือดสูง และอัตราส่วน TC/HDL-C สูง ร้อยละ 5.66 และ 9.43 ตามลำดับ ทั้งนี้พบความชุกของภาวะระดับ HDL-C ในเลือดสูง ถึงร้อยละ 50

ปัจจัยที่มีผลต่อระดับไขมันในเลือดได้แก่

อายุ, เส้นรอบคอ, น้ำหนักตัว และ ดัชนีมวลกายที่มากขึ้นสัมพันธ์กับระดับ TC, TG, LDL-C และ non-HDL-C ในเลือดที่สูงขึ้น

ภาวะหมดระดู สัมพันธ์กับระดับ TC, TG, LDL-C และ non-HDL-C ในเลือดที่สูงขึ้น

การใช้ยา naproxen สัมพันธ์กับระดับ TC, TG, LDL-C, non-HDL-C ในเลือดและอัตราส่วน TC/HDL-C ที่ต่ำลง

การใช้ยาต้านมาลาเรียสัมพันธ์กับระดับ TC, LDL-C, non-HDL-C ในเลือดและอัตราส่วน TC/HDL-C ที่ต่ำลง โดยที่ อัตราส่วนเส้นรอบคอต่อเส้นรอบตะโพก, การกำเริบของโรค, การใช้ยา สเตอรอยด์, MTX, SSZ ไม่มีความสัมพันธ์กับการเปลี่ยนแปลงระดับไขมันในเลือด

#### ข้อเสนอแนะ

งานวิจัยนี้ให้ข้อเสนอแนะในการทำวิจัยต่อไปดังนี้

- ผู้ป่วย RA ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์มีความชุก และอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจเป็นเท่าใด
- ผู้ป่วย RA ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์มีความชุกของภาวะหลอดเลือดแข็งโดยที่ยังไม่มีอาการ เป็นเท่าใด
- ผู้ป่วย RA ที่มีระดับ HDL-C ในเลือดสูง จะมีโอกาสเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจต่ำกว่าผู้ที่มีระดับ HDL-C ปกติ หรือต่ำหรือไม่



- ศึกษาเกณฑ์ระดับ LDL-C ในเลือดที่เหมาะสมกับผู้ป่วย RA ว่าควรจะเท่ากันกับ หรือต่ำกว่าประชากรทั่วไป
- หาปัจจัยที่ทำให้ระดับ HDL-C ในเลือดสูงในผู้ป่วย RA
- ศึกษาถึงผลของการใช้ยา naproxen และ sulindac ต่อระดับไขมันในเลือด
- การรักษาระดับไขมันในเลือดผิดปกติจะช่วยลดอัตราการตายในผู้ป่วย RA หรือไม่
- ศึกษาความคุ้มค่า (cost-effectiveness) ในการตรวจระดับไขมันในเลือด ในผู้ป่วย RA ที่มีอายุต่ำกว่า 35 ปี

### ข้อบกพร่อง

งานวิจัยนี้เป็นการศึกษาตามขวาง (cross sectional study) จึงไม่อาจทราบว่าการระดับไขมันในเลือดผิดปกติจะคงอยู่ตลอดหรือไม่ เพราะผู้ป่วยที่มีอายุมากขึ้นจะเกิดการระดับไขมันในเลือดผิดปกติเพิ่มขึ้น จึงไม่อาจให้คำตอบเกี่ยวกับอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจว่าเป็นเท่าใดสัมพันธ์กับการระดับไขมันในเลือดผิดปกติหรือไม่ ซึ่งคงต้องอาศัยการศึกษาตามยาว (longitudinal study) ต่อไป

รูปแบบและจำนวนตัวอย่างในงานวิจัยนี้ ทำเพื่อตอบคำถามว่าความชุกการระดับไขมันในเลือดผิดปกติจะเป็นเท่าใด จึงมีข้อจำกัดในการนำผลการวิจัยไปตอบคำถามเกี่ยวกับปัจจัยต่างๆ ที่มีผลต่อระดับไขมันในเลือด จำเป็นต้องใช้จำนวนตัวอย่างมากขึ้น และอาจจะต้องมีการควบคุมตัวแปรต่างๆมากกว่านี้ หรืออาจจะต้องศึกษาในผู้ป่วยที่สถาบันอื่นๆด้วย

## รายการอ้างอิง

1. Wolfe F, Mitchell DM, Sibley JT, Fries JF, Bloch DA, Williams CA, et al. The mortality of rheumatoid arthritis. **Arthritis Rheum** 1994; 37(4): 481-94.
2. Myllykangas-Luosujarvi RA, Aho K, Isomaki HA. Mortality in rheumatoid arthritis. **Semin Arthritis Rheum** 1995; 25(3): 193-202.
3. Callahan LF, Pincus T. Mortality in the rheumatic diseases. **Arthritis Care Res** 1995; 8(4): 229-41.
4. Manzi S, Wasko M-C. Inflammation-mediated rheumatic diseases and arteriosclerosis. **Ann Rheum Dis** 2000; 59(5): 321-5.
5. London MG, Muirden KD, Hewitt JV. Serum cholesterol in rheumatic diseases. **BMJ** 1963; 1: 1380-3.
6. Lakatos J, Hárságyi A. Serum total, HDL, LDL cholesterol, and triglyceride levels in patients with rheumatoid arthritis. **Clin Biochem** 1988; 21(2): 93-6.
7. Lazarevic MB, Vitic J, Mladenovic V, Myones BL, Skosey JL, Swedler WI. Dyslipoproteinemia in the course of active rheumatoid arthritis. **Semin Arthritis Rheum** 1992; 22(3): 172-8.
8. Park YB, Lee SK, Lee WK, Suh CH, Lee CW, Lee CH, et al. Lipid profiles in untreated patients with rheumatoid arthritis. **J Rheumatol** 1999; 26(8): 1701-4.
9. Rantapää-Dahlqvist S, Wållberg-Jonsson S, Dahlén G. Lipoprotein (a), lipids, and lipoproteins in patients with rheumatoid arthritis. **Ann Rheum Dis** 1991; 50(6): 366-8.
10. Cisternas M, Gutiérrez MA, Klaassen J, Acosta AM, Jacobelli S. Cardiovascular risk factors in Chilean patients with rheumatoid arthritis. **J Rheumatol**. 2002; 29(8):1619-22.
11. Munro R, Morrison E, McDonald AG, Hunter JA, Madhok R, Capell HA. Effect of disease modifying agents on the lipid profiles of patients with rheumatoid arthritis. **Ann Rheum Dis** 1997; 56(6): 374-7.

12. Neaton JD, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease: overall findings and differences by age for 316,099 white men. **Arch Intern Med** 1992; 152(1): 56-64.
13. Tanphaichitr V, Sritara P, Pakpeankitvatana R, Thongmung N, Chouriyagune C, Charoenputtakun S, et al. Dyslipidemia-mediated risk for coronary mortality in officials of the Electricity Generating Authority of Thailand (EGAT). **Thai Heart J** 1998; 11(3): 95.
14. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. **Circulation** 2002; 106(25): 3143-421.
15. วิชัย ตันไพจิตร, พึ่งใจ งามอุโฆษ, บรรหาร กอนันตกุล, หญิงน้อย อุบลเดชประชารักษ์, วรณีนี นิธิยานันท์, ชัยชาญ ดีโรจนวงศ์, วิทยา ศรีดามมา. แนวทางการรักษาไขมันในเลือดผิดปกติ. **สารราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย** 2541; 15(4): 48-59.
16. วิชัย ตันไพจิตร, ปรีญา ลีพิหกุล, รัตนา พากเพียรกิจวัฒนา. การตรวจคัดกรองภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติ. ใน: สุรจิต สุนทรธรรม. บรรณาธิการ. **แนวทางเวชปฏิบัติอิงหลักฐานการตรวจและการสร้างเสริมสุขภาพในประเทศไทย**. กรุงเทพมหานคร: สำนักพิมพ์หมอชาวบ้าน. 2544: 132-44.
17. Bhuripanyo K, Mahanonda N, Leowattana W, Ruangratanaamporn O, Sriratanasathavorn C, Chotinaiwattarakul C, et al. A 5-year prospective study of conventional risk factors of coronary artery disease in Shinawatra employees: a preliminary prevalence survey of 3,615 employees. **J Med Assoc Thai** 2000; 83 (Suppl 2): S98-S105.
18. Yamwong P, Assantachai P, Amornrat A. Prevalence of dyslipidemia in the elderly in rural areas of Thailand. **Southeast Asian J Trop Med Public Health** 2000; 31(1): 158-62.

19. Taechakraichana N, Pasatrat S, Ninlagarn T, Panyakhamlerd K, Chaikittisilpa S, Limpaphayom K. Dyslipidemia among healthy postmenopausal Thai women. **J Med Assoc Thai** 1999; 82(9): 895-9.
20. Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, McShane DJ, Fries JF, Cooper NS, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. **Arthritis Rheum** 1988; 31(3): 315-24.
21. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. **Clin Chem** 1972 Jun; 18(6): 499-502.
22. Van Doornum S, McColl G, Wicks IP. Accelerated atherosclerosis: an extraarticular feature of rheumatoid arthritis? **Arthritis Rheum** 2002; 46(4): 862-73.
23. Jacobsson LT, Knowler WC, Pillemer S, Hanson RL, Pettitt DJ, Nelson RG, et al. Rheumatoid arthritis and mortality. A longitudinal study in Pima Indians. **Arthritis Rheum** 1993; 36(8): 1045-53.
24. Allebeck P. Increased mortality in rheumatoid arthritis. **Scand J Rheumatol** 1982; 11(2): 81-6.
25. Monson RR, Hall AP. Mortality among arthritics. **J Chronic Dis** 1976; 29(7): 459-67.
26. Mutru O, Laakso M, Isomaki H, Koota K. Ten year mortality and causes of death in patients with rheumatoid arthritis. **BMJ (Clin Res Ed)** 1985; 290(6484): 1797-9.
27. Pincus T, Callahan LF. Taking mortality in rheumatoid arthritis seriously--predictive markers, socioeconomic status and comorbidity. **J Rheumatol** 1986; 13(5): 841-5.
28. Watson DJ, Rhodes T, Guess HA. All-cause mortality and vascular events among patients with rheumatoid arthritis, osteoarthritis, or no arthritis in the UK General Practice Research Database. **J Rheumatol** 2003; 30(6): 1196-202.
29. Wolfe F, Freundlich B, Straus WL. Increase in cardiovascular and cerebrovascular disease prevalence in rheumatoid arthritis. **J Rheumatol** 2003; 30(1): 36-40.
30. Solomon DH, Karlson EW, Rimm EB, Cannuscio CC, Mandl LA, Manson JA, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in women diagnosed with rheumatoid arthritis. **Circulation** 2003; 107(9): 1303-1307.

31. Park YB, Ahn CW, Choi HK, Lee SH, In BH, Lee HC, et al. Atherosclerosis in rheumatoid arthritis. **Arthritis Rheum** 2002; 46(7): 1714-9.
32. Heiss G, Sharett AR, Barnes R, Chambless LE, Szklo M, Alzola C. Carotid atherosclerosis measured by B-mode ultrasound in populations: associations with cardiovascular risk factors in the ARIC study. **Am J Epidemiol** 1991; 134(3): 250-6.
33. Serio B, Fasciolo D, Accardo S, Bertolini S, Gianfranceschi G, Calabresi L, et al. Lipid profile and anticardiolipin antibodies in rheumatoid arthritis. **Clin Exp Rheumatol** 1995; 13(3): 406-7.
34. McEntegart A, Capell HA, Creran D, Rumley A, Woodward M, Lowe GD. Cardiovascular risk factors, including thrombotic variables, in a population with rheumatoid arthritis. **Rheumatology (Oxford)**. 2001; 40(6): 640-4.
35. Reinhart RA, Gani K, Arndt MR, Broste SK. Apolipoproteins A-I and B as predictors of angiographically defined coronary artery disease. **Arch Intern Med** 1990; 150(8):1629-33.
36. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton JD, Castelli WP, Knoke JD, et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. **Circulation** 1989;79(1):8-15.
37. Kim SH, Lee CK, Lee EY, Park SY, Cho YS, Yoo B, et al. Serum oxidized low-density lipoproteins in rheumatoid arthritis. **Rheumatol Int** 2003; Nov 20.
38. Bhuripanyo K, Mahanonda N, Leowattana W, Ruangratanaamporn O, Sriratanasathavorn C, Chotinaiwattarakul C, et al. A 5-year prospective study of conventional risk factors of coronary artery disease in Shinawatra employees: a preliminary prevalence survey of 3,615 employees. **J Med Assoc Thai** 2000; 83(Suppl 2): S98-105.
39. Viseshakul D, Premwatana P, Chulrojanamontri V, Kewsiri D. The prevalence of three major risk factors of cardiovascular disease: (glucose intolerance, hypertension, hyperlipoproteinaemia) in a sample of Thai social class 1. **J Med Assoc Thai** 1979; 62(3): 116-21.

40. Viseshakul D, Chaivatsu C, Soonthornsima P, Chularojanamontri V, Premwatana P, Kewsiri D, et al. Health screening survey to determine risk factors of cardiovascular diseases in a selected Thai population: a study in 1 331 Thai government savings bank clerks. **J Med Assoc Thai** 1979; 62(10): 550-60.
41. Nitiyanant W, Ploybutr S, Harntong S, Wasuwat S, Tandhanand S. Lipid and lipoprotein contents in normal Thai subjects. **J Med Assoc Thai** 1987; 70(1): 20-3.
42. Pongvarin N, Kanluan T, Chawalitnithikul U. Risk factors for cerebrovascular disease in urban community of Thailand. **J Med Assoc Thai** 1990; 73(12): 653-7.
43. Bhuripanyo K, Tatsanavivat P, Matrakool B, Muktabhant B, Bhuripanyo P, Harnthaveesompol S. A prevalence survey of lipids abnormalities of rural area in Amphoe Phon, Khon Kaen. **J Med Assoc Thai** 1993; 76(2): 101-8.
44. Viriyavejakul A, Senanarong V, Prayoonwiwat N, Praditsuwan R, Chaisevikul R, Pongvarin N. Epidemiology of stroke in the elderly in Thailand. **J Med Assoc Thai** 1998; 81(7): 497-505.
45. Lorber M, Aviram M, Linn S, Scharf Y, Brook JG. Hypocholesterolaemia and abnormal high-density lipoprotein in rheumatoid arthritis. **Br J Rheumatol** 1985; 24(3): 250-5.
46. Svenson KL, Lithell H, Hallgren R, Selinus I, Vessby B. Serum lipoprotein in active rheumatoid arthritis and other chronic inflammatory arthritides. I. Relativity to inflammatory activity. **Arch Intern Med** 1987; 147(11): 1912-6.
47. Lee YH, Choi SJ, Ji JD, Seo HS, Song GG. Lipoprotein (a) and lipids in relation to inflammation in rheumatoid arthritis. **Clin Rheumatol** 2000; 19(4): 324-5.
48. Asanuma Y, Kawai S, Aoshima H, Kaburaki J, Mizushima Y. Serum lipoprotein (a) and apolipoprotein(a) phenotypes in patients with rheumatoid arthritis. **Arthritis Rheum** 1999; 42(3): 443-7.
49. Kavanaugh A. Dyslipoproteinaemia in a subset of patients with rheumatoid arthritis. **Ann Rheum Dis** 1994; 53(8): 551-2.
50. Karnjanachumpol S, Vanichapuntu M, Veraseritniyom O, Totemchokchayakarn K, Vatanasuk M. Levels of plasma lipid peroxide products and antioxidant status

- in rheumatoid arthritis. **Southeast Asian J Trop Med Public Health** 2000; 31(2): 335-8.
51. Park YB, Choi HK, Kim MY, Lee WK, Song J, Kim DK, et al. Effects of antirheumatic therapy on serum lipid levels in patients with rheumatoid arthritis: a prospective study. **Am J Med** 2002; 113(3): 188-93.
  52. Boers M, Nurmohamed MT, Doelman CJ, Lard LR, Verhoeven AC, Voskuyl AE, et al. Influence of glucocorticoids and disease activity on total and high-density lipoprotein cholesterol in patients with rheumatoid arthritis. **Ann Rheum Dis** 2003; 62(9): 842-5.
  53. Henderson J, Varady J, Basch C. The effect of naproxen on serum cholesterol. **Poster presented at the 6th EULAR Symposium, May 16-19.1990; Athens, Greece.**
  54. Young D, Peterson C, Basch C, Halladay SC. Effects of naproxen and nabumetone on serum cholesterol levels in patients with osteoarthritis. **Clin Ther** 1995; 17(2): 231-40.
  55. Hodis HN, Quismorio FP Jr, Wickham E, Blankenhorn DH. The lipid, lipoprotein, and apolipoprotein effects of hydroxychloroquine in patients with systemic lupus erythematosus. **J Rheumatol** 1993; 20(4): 661-5.
  56. Tam LS, Gladman DD, Hallett DC, Rahman P, Urowitz MB. Effect of antimalarial agents on the fasting lipid profile in systemic lupus erythematosus. **J Rheumatol** 2000; 27(9): 2142-5.
  57. Glucose CHOD-PAP method. Mannheim: Roche Diagnostics GmbH. 2000.
  58. Cholesterol CHOD-PAP method. Mannheim: Roche Diagnostics GmbH. 2000.
  59. Triglycerides CHOD-PAP method. Mannheim: Roche Diagnostics GmbH. 2000.
  60. HDL-Cholesterol Plus. Mannheim: Roche Diagnostics GmbH. 2000.
  61. Felson DT, Anderson JJ, Boers M, Bombardier C, Furst D, Goldsmith C, et al. American College of Rheumatology. Preliminary definition of improvement in rheumatoid arthritis. **Arthritis Rheum** 1995;38(6):727-35.
  62. Pinals RS, Masi AT, Larsen RA. Preliminary criteria for clinical remission in rheumatoid arthritis. **Arthritis Rheum** 1981; 24(10):1308-15.

63. Osiri M, Akkasilpa S, Deesomchok U. Initial disease modifying antirheumatic drugs and prednisolone prescriptions for patients with rheumatoid arthritis: a 15-year study. *J Med Assoc Thai* 2000; 83(3): 217-24.



สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย





ภาคผนวก

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## ภาคผนวก ก

## แบบกรอกข้อมูลสำหรับกลุ่มผู้ป่วย

เฉพาะเจ้าหน้าที่

- |   |                       |
|---|-----------------------|
| 1. HN   | REF ___               |
| 2. R  | HN _____ / ___        |
| ตัวอักษรย่อชื่อ-นามสกุล   | R ___                 |
| 3. เบอร์โทรศัพท์  | TEL _ - _____ - _____ |
| <b>ข้อมูลพื้นฐาน</b>  |                       |
| 4. เพศ ชาย <input type="checkbox"/> หญิง <input type="checkbox"/> | SEX _                 |
|   | 1= หญิง               |
|   | 2 = ชาย               |
| 5. อายุ ปี  | AGE __                |
| 6. ความรุนแรงของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์                             | SEV _                 |
| 7. การกำเริบของโรค  | ACT _                 |
|   | 0 = inactive          |
|   | 1 = active            |
| <b>ปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจ</b>                           |                       |
| 8. ประวัติโรคหลอดเลือดหัวใจ                                       | CAD _                 |
|   | 0 = no                |
|   | 1 = yes               |
|   | 2 = inconclusive      |
| 9. ประวัติครอบครัวของโรคหลอดเลือดหัวใจ                            | FAM _                 |
| ผู้ชายเมื่ออายุน้อยกว่า 55 ปี                                     | 0 = no                |
| ผู้หญิงเมื่ออายุน้อยกว่า 65 ปี                                    | 1 = yes               |
|   | 2 = inconclusive      |
| 10. การสูบบุหรี่ของผู้ป่วย  | SMO _                 |
|   | 0 = no                |
|   | 1 = yes               |
| 11. การสูบบุหรี่ของคู่สมรส  | PAS _                 |
|   | 0 = no                |
|   | 1 = yes               |
| 12. ความยาวรอบเอว ..... ซม.                                       | WHR _ . _             |
| ความยาวรอบตะโพก ..... ซม.   |                       |
| อัตราส่วนระหว่างเอวและตะโพก.....                                  |                       |
| 13. ประวัติโรคเบาหวาน   | DM _                  |
|   | 0 = no                |
|   | 1 = yes               |

14. ระดับน้ำตาลในเลือด ..... มก./ดล. FPG \_\_\_
15. ประวัติโรคความดันโลหิตสูง HT \_  
0 = no  
1 = yes
16. ความดันโลหิต ..... / .....มม.ปรอท SBP \_\_\_  
DBP \_\_\_
17. ประวัติการหมดประจำเดือน MNP \_  
0 = no  
1 = yes  
2 = male
18. สรุประดับความเสี่ยงต่อการเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ RIS \_  
0 = 0-1  
1 = >2  
2 = CHD, CHD equivalent

**ข้อมูลเกี่ยวกับยารักษาโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์**

19. NSAIDs NSA \_  
Generic name ..... 0 = no  
Daily dosage ..... mg 1 = yes
20. Steroid STR \_  
Daily dosage ..... mg 0 = no  
1 = yes
21. Chloroquine or hydroxychloroquine HCQ \_  
Daily dosage ..... mg 0 = no  
1 = yes
22. Methotrexate MTX \_  
Weekly dosage ..... mg 0 = no  
1 = yes
23. Sulfasalazine SSZ \_  
Daily dosage ..... mg 0 = no  
1 = yes
- Other .....

**ข้อมูลเกี่ยวกับภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติ**

24. Total cholesterol mg/dl TC \_\_\_
25. Triglyceride mg/dl TGR \_\_\_
26. HDL-C mg/dl HDL \_\_
27. LDL-C mg/dl LDL \_\_\_
28. TC/HDL-C THL \_ . \_

## ภาคผนวก ข

Criteria for the Classification of Rheumatoid Arthritis<sup>a</sup>

Criterion	Definition
1. Morning Stiffness	Morning stiffness is in and around the joints, lasting at least 1 hour before maximal improvement
2. Arthritis of three or more joint areas	At least three joint areas simultaneously have had soft tissue swelling or fluid (not bony over growth alone) observed by a physician. The 14 possible areas are right or left PIP, MCP, wrist, elbow, knee, ankle, and MTP joints
3. Arthritis of hand joints	At least one area swollen (as defined above) in a wrist, MCP, or PIP joints
4. Symmetric arthritis	Simultaneous involvement of the same joint areas (as defined in 2) on both sides of the body (bilateral involvement of PIPs, MCPs, or MTPs is acceptable without absolute symmetry)
5. Rheumatoid nodules	Subcutaneous nodules, over bony prominences, or extensor surfaces, or in juxtaarticular regions, observed by a physician
6. Serum rheumatoid factor	Demonstration of abnormal amounts of serum rheumatoid factor by any method for which the result has been positive in < 5% of normal control subjects
7. Radiographic changes	Radiographic changes typical of rheumatoid arthritis on posteroanterior hand and wrist radiographs, which must include erosions or unequivocal bony decalcification localized in or most marked adjacent to the involved joints (osteoarthritis changes alone do not qualify)

<sup>a</sup> For classification purposes, a patient shall be said to have rheumatoid arthritis if he/she has satisfied at least four of these seven criteria. Criteria 1 through 4 must have been present for at least 6 weeks. Patients with two clinical diagnoses are not excluded. Designation as classic, definite, or probable rheumatoid arthritis is *not* to be made.

Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 315-24.

## ภาคผนวก ค

### คำชี้แจงผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย

#### ที่มาและเหตุผล

ภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติ เป็นปัญหาที่พบได้บ่อยในประชากรทั่วไป โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้สูงอายุ ทำให้มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ หลอดเลือดสมอง และหลอดเลือดส่วนปลาย สูงขึ้น

งานวิจัยชิ้นนี้จึงมุ่งหาภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ ซึ่งหากพบความผิดปกติดังกล่าว จะได้เลือกการรักษาที่เหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละรายต่อไป

#### วิธีวิจัย

ท่านจะได้รับการเจาะเลือดประมาณ 10 มิลลิลิตรเพื่อตรวจหาระดับไขมันในเลือด 1 ครั้ง (หรือ 2 ครั้ง หากผลเลือดเป็นที่สงสัยว่าอาจเกิดความผิดพลาดจากการเตรียมตัว) ในวันนัดพบแพทย์ครั้งต่อไป โดยเตรียมตัวก่อนรับการตรวจเลือด เพื่อให้ได้ระดับไขมันในเลือดที่ถูกต้องดังนี้

1. รับประทานอาหารที่เคยรับประทานระยะ 3 สัปดาห์ก่อนเจาะเลือด
2. งดอาหารประมาณ 12 ชั่วโมง โดยให้ดื่มน้ำเปล่าได้
3. อยู่ในท่านั่งอย่างน้อย 5 นาทีก่อนเจาะเลือด

หากท่านไม่พร้อม หรือมีความไม่สะดวกประการใด ท่านสามารถเลื่อนการตรวจหาระดับไขมันออกไปอีกได้

#### ผลการวิจัย

ผลระดับไขมันในเลือดจะแจ้งให้ท่านทราบในวันกำหนดพบแพทย์ ซึ่งมักจะเป็นวันที่ท่านทำการเจาะเลือดตรวจ โดยถ้าพบว่ามีภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติ ท่านจะได้รับการพิจารณาวิธีรักษาที่เหมาะสมต่อไป

#### จริยธรรม

การส่งเลือดเพื่อหาระดับไขมัน และผลเลือดนั้นจะถูกปิดเป็นความลับ ไม่เปิดเผยแก่ผู้อื่นที่ไม่เกี่ยวข้อง ยกเว้นการเผยแพร่ ข้อมูลในวิทยานิพนธ์ และวารสารทางการแพทย์ แต่จะไม่มีเปิดเผยชื่อผู้ป่วยเป็นอันขาด

ท่านสามารถปฏิเสธการเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้ได้ โดยจะไม่มีผลต่อการรักษาอย่างไรทั้งสิ้น อนึ่งโครงการวิจัยชิ้นนี้ได้ผ่านการพิจารณาของคณะกรรมการจริยธรรม คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยเป็นที่เรียบร้อยแล้ว

#### ประโยชน์ที่ท่านจะได้รับ

ได้รับการตรวจเลือดเพื่อหาระดับไขมันโดยไม่เสียค่าใช้จ่าย และหากพบว่ามีภาวะระดับไขมันในเลือดผิดปกติ ท่านจะได้รับการพิจารณาวิธีรักษาที่เหมาะสมต่อไป

### **ความเสี่ยง**

มีเพียงความเสี่ยงที่เกิดจากการเจาะเลือด ซึ่งเกิดขึ้นน้อยมาก เนื่องจากทำโดยผู้ชำนาญ ใต้  
แก้อาการระคายเคืองจากแอลกอฮอล์ จ้ำเลือด

### **ข้อสงสัย**

หากท่านมีข้อสงสัยประการใด กรุณาสอบถามได้ตามที่อยู่ และเบอร์โทรศัพท์นี้

นายแพทย์ บัลลังก์ เอกบัณฑิต สาขาวิชาโรคข้อและรูมาติสซั่ม ตึกอายุรศาสตร์ ชั้น 2 เบอร์  
โทรศัพท์ในเวลาราชการ 0-2256-4526 นอกเวลาราชการ 0-2375-6351 ต่อ 120

ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิง มนาธิป ไชยศิริ สาขาวิชาโรคข้อและรูมาติสซั่ม ตึกอายุร  
ศาสตร์ ชั้น 2 เบอร์โทรศัพท์ในเวลาราชการ 0-2256-4526

อาจารย์นายแพทย์ สมเกียรติ แสงวัฒนาโรจน์ สาขาวิชาโรคหัวใจและหลอดเลือด ตึกอายุร  
ศาสตร์ ชั้น 1 เบอร์โทรศัพท์ในเวลาราชการ 0-2256-4184

คณะผู้วิจัยขอขอบคุณผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ทุกท่าน ที่กรุณาสละเวลาอันมีค่าให้  
ความร่วมมือในการตรวจหาระดับไซม้านินเลือด ซึ่งงานวิจัยชิ้นนี้คงจะเป็นประโยชน์ต่อผู้ป่วยโรคข้อ  
อักเสบรูมาตอยด์ในอนาคตต่อไป

**ผู้วิจัยหลัก** นายแพทย์ บัลลังก์ เอกบัณฑิต

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## ภาคผนวก ง

## ใบยินยอมเข้าร่วมการวิจัย

ข้าพเจ้า.....อายุ.....ปี

ได้อ่านและทำความเข้าใจคำชี้แจงผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยดังกล่าวข้างต้นแล้ว ข้าพเจ้ายินยอมสมัครใจให้ นายแพทย์ บัลลังก์ เอกบัณฑิต แพทย์ประจำบ้านต่อยอด สาขาวิชาโรคข้อและรูมาติสซั่ม ภาควิชาอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ทำการส่งเลือดของข้าพเจ้า ตรวจหาชนิด และระดับไขมันในเลือด โดยผลเลือดจะปิดเป็นความลับ ไม่เปิดเผยแก่ผู้อื่นที่ไม่เกี่ยวข้อง

ลงชื่อ

ผู้เข้าร่วมการวิจัย

-----

ผู้วิจัย

( นพ.บัลลังก์ เอกบัณฑิต )

-----

พยาน

( ----- )

-----

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

ชื่อ	ร้อยเอก บัลดังก์ เอกบัณฑิต
วัน เดือน ปีเกิด	1 พฤษภาคม พ.ศ. 2511
สถานที่เกิด	กรุงเทพมหานคร
การศึกษา	
ปี 2535	แพทยศาสตรบัณฑิต คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ปี 2538-2541	แพทย์ประจำบ้าน ภาควิชาอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
ปี 2545-ปัจจุบัน	แพทย์ประจำบ้านต่อยอด สาขาวิชาโรคข้อและรูมาติสซั่ม ภาควิชาอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ และนิสิตปริญญาโท หลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชา อายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ประสบการณ์การทำงาน	
ปี 2535-2538	รักษาการนายแพทย์ หน่วยตรวจโรค ศูนย์การbinทหารบก กองทัพบก กระทรวงกลาโหม
ปี 2541-ปัจจุบัน	นายแพทย์ กองอายุรกรรม โรงพยาบาลชลประทาน กระทรวง สาธารณสุข

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย