

การศึกษาค้นคว้าของภาวะหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบ
และความซุกของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบในผู้ป่วยที่มา
รับการฉีดสีสวนหัวใจเนื่องจากโรคหลอดเลือดหัวใจตีบในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

นางสาวชুমพิตา สุทธาภาศ

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

สาขาวิชาอายุรศาสตร์ ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปีการศึกษา 2554

ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทคัดย่อและแฟ้มข้อมูลฉบับเต็มของวิทยานิพนธ์ตั้งแต่ปีการศึกษา 2554 ที่ให้บริการในคลังปัญญาจุฬาฯ (CUIR)

เป็นแฟ้มข้อมูลของนิสิตเจ้าของวิทยานิพนธ์ที่ส่งผ่านทางบัณฑิตวิทยาลัย

The abstract and full text of theses from the academic year 2011 in Chulalongkorn University Intellectual Repository (CUIR)
are the thesis authors' files submitted through the Graduate School.

PREVALENCE OF EXTRACRANIAL INTERNAL CAROTID AND INTRACRANIAL LARGE
ARTERIES STENOSIS IN PATIENTS WITH SUSPECTED CORONARY ARTERY
DISEASE WHO UNDERWENT CORONARY ANGIOGRAPHY
IN CHULALONGKORN HOSPITAL

Miss Chumpita Sutthapas

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

Department of Medicine

Faculty of Medicine

Chulalongkorn University

Academic Year 2011

Copyright of Chulalongkorn University

หัวข้อวิทยานิพนธ์

การศึกษาค่าความชุกของภาวะหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอก
โพรงกะโหลกศีรษะตีบและความชุกของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลก
ศีรษะตีบในผู้ป่วยที่มารับการฉีดสีสวนหัวใจเนื่องจากโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ
ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

โดย

นางสาวชুমพิดา สุทธาภาศ

สาขาวิชา

อายุรศาสตร์

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

ศาสตราจารย์ แพทย์หญิง นิจศรี ชาญณรงค์

อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ สุพจน์ ศรีมหาโชตะ

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย อนุมัติให้บัณฑิตวิทยาลัย อนุมัติให้บัณฑิตวิทยาลัย อนุมัติให้บัณฑิตวิทยาลัย อนุมัติให้บัณฑิตวิทยาลัย
ของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรบัณฑิต

..... คณบดีคณะแพทยศาสตร์

(รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ ไศภณ นภาธร)

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

..... ประธานกรรมการ

(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ มนต์ชัย ชาลาประวรรตม์)

..... อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

(ศาสตราจารย์ แพทย์หญิง นิจศรี ชาญณรงค์)

..... อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

(รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ สุพจน์ ศรีมหาโชตะ)

..... กรรมการ

(อาจารย์ นายแพทย์ ธีรัฐ พสุธารชาติ)

..... กรรมการภายนอกมหาวิทยาลัย

(อาจารย์ นายแพทย์ สุชาติ หาญไชยพิบูลย์กุล)

ชুমพิตา สุทธาภาศ: การศึกษาความชุกของภาวะหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลแคโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบและความชุกของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบในผู้ป่วยที่มารับการฉีดสีสวนหัวใจเนื่องจากโรคหลอดเลือดหัวใจตีบในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ (Prevalence of Extracranial Internal Carotid and Intracranial Large Arteries Stenosis in Patients with Suspected Coronary Artery Disease Who Underwent Coronary Angiography in Chulalongkorn Hospital) อ. ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก : ศ.พญ. นิจศรี ชาญณรงค์, อ. ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม: รศ.นพ. สุพจน์ ศรีมหาโชตะ. 99 หน้า.

ที่มา โรคหลอดเลือดแดงแข็งเป็นโรคที่สามารถเกิดขึ้นได้กับทุกส่วนของร่างกาย ในผู้ป่วยที่มีโรคหลอดเลือดสมองตีบก็อาจมีการตีบของโรคหลอดเลือดหัวใจได้เช่นกัน แต่อย่างไรก็ตามในประเทศไทยยังไม่เคยมีการศึกษาเกี่ยวกับความชุกของหลอดเลือดสมองทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบในผู้ป่วยที่มีโรคหลอดเลือดหัวใจมาก่อน

วิธีการศึกษา งานวิจัยฉบับนี้ได้ทำการศึกษาความชุกของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในและหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลแคโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบในผู้ป่วยที่มารับการฉีดสีสวนหัวใจในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ตั้งแต่เดือนพฤษภาคม 2554 จนถึงเดือนธันวาคม 2554 จำนวน 320 ราย ผู้ป่วยจะได้รับ การตรวจหลอดเลือดสมองด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง (carotid duplex ultrasound และ transcranial Doppler ultrasound) โดยให้คำจำกัดความว่ามีหลอดเลือดตีบมากกว่าเท่ากับร้อยละ 50

ผลการศึกษา จากจำนวนผู้ป่วยทั้งหมด 320 ราย พบว่า 57 รายมีหลอดเลือดเอ็กซเทอรนอลแคโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบหรือคิดเป็นร้อยละ 17.8 , 59 รายมีหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบหรือคิดเป็นร้อยละ 18.4 และมีผู้ป่วย 26 รายที่มีทั้งหลอดเลือดเอ็กซเทอรนอลแคโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะและหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบหรือคิดเป็นร้อยละ 8.1 จากการตรวจหลอดเลือดสมองด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง พบว่าร้อยละ 9.7 ของผู้ป่วยไม่มีหน้าต่างสวนศาสตร์บริเวณขมับ (temporal window) ที่ดีพอ การมีเสียงฟู่ที่หลอดเลือดแคโรติดบริเวณคอ(carotid bruit), หลอดเลือดหัวใจ left main ตีบ และการมีหลอดเลือดหัวใจตีบจำนวนหลายเส้นมีความสัมพันธ์กับการตีบของหลอดเลือดอินเทอร์นอลแคโรติดส่วนภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ, การตีบของหลอดเลือดภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบ และการตีบของหลอดเลือดทั้งสองตำแหน่งอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.001$, $p=0.02$ และ $p=0.02$ ตามลำดับ)

สรุป จากการศึกษานี้พบว่าความชุกของโรคหลอดเลือดสมองภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบในประเทศไทยนั้นพบได้บ่อยกว่าที่เคยมีรายงาน ดังนั้นจึงแนะนำให้ทำการตรวจคัดกรองเพื่อหาโรคหลอดเลือดสมองตีบในผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยงของภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีโรคหลอดเลือดหัวใจตีบหลายเส้น, มีการตีบของหลอดเลือดหัวใจ left main และมี carotid bruit

ภาควิชา อายุรศาสตร์.....ลายมือชื่อ.....
 สาขาวิชา อายุรศาสตร์.....ลายมือชื่อ.....ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก
 ปีการศึกษา 2554.....ลายมือชื่อ.....ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

5374627470 : MAJOR MEDICINE

KEYWORD : INTRACRANIAL STENOSIS / EXTRACRANIAL STENOSIS / CORONARY ARTERY DISEASE / CORONARY ANGIOGRAPHY

CHUMPITA SUTTHAPAS : PREVALENCE OF EXTRACRANIAL INTERNAL CAROTID AND INTRACRANIAL LARGE ARTERIES STENOSIS IN PATIENTS WITH SUSPECTED CORONARY ARTERY DISEASE WHO UNDERWENT CORONARY ANGIOGRAPHY IN CHULALONGKORN HOSPITAL. ADVISOR : PROF. NIJASRI CHARNNARONG, M.D., CO ADVISOR : ASST. PROF. SUPOT SRIMAHACHOTA, M.D. 99 pp.

Background Atherosclerosis is a systemic process. Patients with cervicocerebral arteries atherosclerosis frequently have atherosclerosis elsewhere, especially coronary arteries; however prevalence of coexistence of these diseases has not been reported in Thai.

Methods We studied prevalence of extracranial internal carotid arteries stenosis (ECAS) and intracranial large arteries stenosis (ICAS) in 320 consecutive patients with angiographically documented CAD in Chulalongkorn hospital during May and December 2011. Carotid duplex ultrasonography and transcranial Doppler ultrasound were performed to identify ECAS and ICAS, respectively. We defined significant vascular stenosis as the lesion diameter stenosis more than 50%.

Results Of our patients, 57(17.8%) had significant extracranial internal carotid artery stenosis, 59(18.4%) had intracranial large arteries stenosis, and 26(8.1%) had both arteries stenosis. Thirty-one patients (9.7%) were absent temporal acoustic bone window. The presence of carotid bruit and left main coronary artery disease were significantly associated with extracranial internal carotid stenosis (p=0.001). The extent of coronary artery lesions were also independent predictors of extracranial internal carotid stenosis, intracranial large vessels stenosis and both arteries stenosis. (p = 0.001,0.02 and 0.02, respectively)

Conclusions Prevalence of cervicocerebral arteries stenosis is not uncommon in patients with CAD in Thai. We recommend screening of extracranial internal carotid artery stenosis in patients with multivessel CAD diseases, left main disease and presenting with carotid bruit.

Department Medicine..... Student's Signature.....
 Field of Study Medicine..... Advisor's Signature.....
 Academic Year 2011..... Co-advisor's Signature.....

กิตติกรรมประกาศ

ขอกราบขอบพระคุณศาสตราจารย์ แพทย์หญิง นิจศรี ชาญณรงค์ ซึ่งเป็นแม่แบบอัน
ประเสริฐในการทำงานและได้กรุณาให้คำปรึกษาอันมีคุณค่ายิ่ง อีกทั้งยังตรวจทานและแก้ไขด้วย
ความเอาใจใส่ทุกขั้นตอนเพื่อให้งานวิจัยฉบับนี้สมบูรณ์ที่สุด ขอกราบขอบพระคุณรองศาสตราจารย์
นายแพทย์ สุพจน์ ศรีมหาโชตะ ที่กรุณาเชื้อเพื่อประสานงานจัดหาผู้บวชเข้าโครงการวิจัยและเป็น
กำลังสำคัญที่ให้งานวิจัยฉบับนี้สำเร็จลุล่วงได้อย่างรวดเร็ว ขอขอบพระคุณแพทย์หญิง อรุณา
ชุตินेत्रสำหรับความเมตตาและเชื้อเพื่อในหลายด้าน ขอขอบคุณแพทย์หญิง สิริกัลยา พูลผล ซึ่งให้
ความช่วยเหลืออย่างมากและถือเป็นเรี่ยวแรงสำคัญในการทำงานวิจัยฉบับนี้ ขอขอบคุณอาจารย์
แพทย์หญิง นภาศรี ชัยสินอนันต์กุล, เพื่อนแพทย์ประจำบ้านต๋อยอด และเจ้าหน้าที่ประจำหน่วยโรค
หลอดเลือดสมอง คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย รวมทั้งเจ้าหน้าที่พยาบาลประจำ
หน่วยโรคหัวใจทุกท่านที่มีส่วนร่วมทำให้งานวิจัยนี้สำเร็จลุล่วงสมความมุ่งหมาย นอกจากนี้
ขอขอบพระคุณบิดามารดาตลอดจนญาติพี่น้องและสามีซึ่งเป็นกำลังใจอันสำคัญยิ่งในชีวิตของ
ข้าพเจ้า

หากงานวิจัยฉบับนี้มีข้อผิดพลาดประการใด ข้าพเจ้าขอน้อมรับไว้เองแต่เพียงผู้เดียวและ
กราบขออภัยไว้ ณ. ที่นี้ด้วย

สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อภาษาไทย.....	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ.....	จ
กิตติกรรมประกาศ.....	ฉ
สารบัญ.....	ช
สารบัญตาราง.....	ซ
สารบัญภาพ.....	ฐ
สารบัญแผนภูมิ.....	ฑ
คำอธิบายสัญลักษณ์และคำย่อ.....	ฒ
บทที่ 1 บทนำ.....	1
1.1. ความสำคัญและที่มาของปัญหาการวิจัย.....	1
1.2. คำถามการวิจัย.....	8
1.3. วัตถุประสงค์ของการวิจัย.....	8
1.4. สมมติฐาน.....	9
1.5. กรอบแนวความคิดในการวิจัย.....	9
1.6. วิธีดำเนินการวิจัยโดยย่อ.....	9
1.7. ปัญหาทางจริยธรรม.....	10
1.8. ขอบเขตการวิจัย.....	11
บทที่ 2 ทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง.....	11
บทที่ 3 วิธีดำเนินการวิจัย.....	12
3.1 รูปแบบการวิจัย.....	25
3.2 ระเบียบวิธีวิจัย.....	25
3.3 การให้คำนิยามเชิงปฏิบัติที่ใช้ในการวิจัย.....	25
3.4 การคำนวณขนาดตัวอย่าง.....	28
3.5 การดำเนินการวิจัย.....	28
3.6 การรวบรวมข้อมูล.....	29
3.7 การตรวจทางห้องปฏิบัติการ.....	30
3.8 การตรวจหลอดเลือดสมองด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง.....	30
3.9 การวิเคราะห์ข้อมูล.....	31
บทที่ 4 ผลการวิจัย.....	33
บทที่ 5 อภิปรายผลและข้อเสนอแนะ.....	83
รายการอ้างอิง.....	89
ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์.....	99

สารบัญตาราง

	หน้า
ตารางที่ 1 แสดงแผนการปฏิบัติงาน.....	11
ตารางที่ 2.1 แสดงความชุกของหลอดเลือดแดง internal carotid ส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ.....	18
ตารางที่ 2.2 แสดงความชุกของหลอดเลือดสมองภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจจากการศึกษาในประเทศต่างๆ.....	20
ตารางที่ 3.1 แสดงเกณฑ์การจัดจำพวกระดับชั้นความรุนแรงของการตีบของหลอดเลือดแดงคาโรติดโดยใช้ค่าความเร็วของการไหลเวียนเลือดที่ใช้ในการศึกษานี้.....	30
ตารางที่ 3.2 แสดงค่าความเร็วของหลอดเลือดแดงในสมองตีบบริเวณตำแหน่งต่างๆ.....	31
ตารางที่ 4.1 แสดงข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยที่มารับการฉีดสีสวนหัวใจที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ตั้งแต่เดือนพฤษภาคมจนถึงเดือนธันวาคม 2554.....	34
ตารางที่ 4.2 แสดงผลการฉีดสีสวนหัวใจในผู้ป่วยที่มารับบริการที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ตั้งแต่เดือนพฤษภาคม จนถึงเดือนธันวาคม 2554.....	36
ตารางที่ 4.3 แสดงความชุกของจำนวนหลอดเลือดหัวใจตีบจากการฉีดสีสวนหัวใจในผู้ป่วยที่มารับบริการที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ตั้งแต่เดือนพฤษภาคม จนถึงเดือนธันวาคม 2554.....	36
ตารางที่ 4.4 แสดงปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ.....	37
ตารางที่ 4.5 แสดงการวิเคราะห์ด้วย Multivariate logistic regression ของปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ.....	37
ตารางที่ 4.6 แสดงความชุกของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลแคโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบ, หลอดเลือดแดงใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบ และ กลุ่มที่มีหลอดเลือดตีบทั้งสองตำแหน่ง.....	38
ตารางที่ 4.7 แสดงความรุนแรงของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลแคโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบในผู้ป่วยที่มารับการฉีดสีสวนหัวใจ.....	38
ตารางที่ 4.8 แสดงข้อมูลพื้นฐานเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลแคโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ(ECAS)และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลแคโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ.....	41
ตารางที่ 4.9 แสดงปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลแคโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ(ECAS) และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลแคโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ.....	42
ตารางที่ 4.10 แสดงชนิดของยาลดความดันเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลแคโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ(ECAS) และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลแคโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ.....	44
ตารางที่ 4.11 แสดงชนิดของยาด้านเกล็ดเลือดเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลแคโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ(ECAS) และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลแคโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ.....	45

ตารางที่ 4.26 แสดงชนิดของยาลดความดันเปรียบเทียบกับระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดแดงทั้งสองตำแหน่ง.....	63
ตารางที่ 4.27 แสดงชนิดของยาต้านเกล็ดเลือดเปรียบเทียบกับระหว่างผู้ป่วยที่มีและผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงทั้งสองตำแหน่ง.....	64
ตารางที่ 4.28 แสดงชนิดของยาลดน้ำตาลเปรียบเทียบกับระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดแดงทั้งสองตำแหน่ง.....	64
ตารางที่ 4.29 แสดงจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบเปรียบเทียบกับระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดแดงทั้งสองตำแหน่ง.....	66
ตารางที่ 4.30 แสดงประเภทของหลอดเลือดหัวใจตีบเปรียบเทียบกับระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดแดงทั้งสองตำแหน่ง.....	66
ตารางที่ 4.31 แสดงการวิเคราะห์ด้วย multivariate stepwise logistic regression ระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดแดงทั้งสองตำแหน่ง.....	66
ตารางที่ 4.32 แสดงข้อมูลพื้นฐานเปรียบเทียบกับระหว่างกลุ่มที่มีและไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดแดงหลอดเลือดภายในหรือภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ.....	67
ตารางที่ 4.33 แสดงปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบเปรียบเทียบกับระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดสมองอินเทอรันอลแคโรติคภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะหรือการตีบของหลอดเลือดใหญ่ภายในสมองอย่างใดอย่างหนึ่ง.....	68
ตารางที่ 4.34 แสดงชนิดของยาลดความดันเปรียบเทียบกับระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดอินเทอรันอลแคโรติคภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะหรือการตีบของหลอดเลือดใหญ่ภายในสมองอย่างใดอย่างหนึ่ง.....	69
ตารางที่ 4.35 แสดงชนิดของยาลดน้ำตาลเปรียบเทียบกับระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอรันอลแคโรติคภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะหรือการตีบของหลอดเลือดใหญ่ภายในสมองอย่างใดอย่างหนึ่ง.....	69
ตารางที่ 4.36 แสดงชนิดของยาต้านเกล็ดเลือดเปรียบเทียบกับระหว่างผู้ป่วยที่มีและผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอรันอลแคโรติคภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะหรือการตีบของหลอดเลือดใหญ่ภายในสมองอย่างใดอย่างหนึ่ง.....	69
ตารางที่ 4.37 แสดงจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบเปรียบเทียบกับระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดอินเทอรันอลแคโรติคภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะหรือการตีบของหลอดเลือดใหญ่ภายในสมองอย่างใดอย่างหนึ่ง.....	70
ตารางที่ 4.38 แสดงประเภทของหลอดเลือดหัวใจตีบเปรียบเทียบกับระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดอินเทอรันอลแคโรติคภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะหรือการตีบของหลอดเลือดใหญ่ภายในสมองอย่างใดอย่างหนึ่ง.....	70

ตารางที่ 4.39 แสดงการวิเคราะห์ด้วย Multivariate stepwise logistic regression ระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มี การตีบของหลอดเลือดคอรินเทอรัลแคโรติคภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะหรือการตีบของหลอดเลือดใหญ่ภายในสมองอย่างใดอย่างหนึ่ง.....	70
ตารางที่ 4.40 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างหลอดเลือดหัวใจตีบและหลอดเลือดสมองตีบที่ตำแหน่งต่างๆ...	71
ตารางที่ 4.41 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบและหลอดเลือดสมองตีบที่ตำแหน่งต่างๆ.....	71
ตารางที่ 4.42 แสดงข้อมูลพื้นฐานเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบที่มีECASและผู้ที่ไม่ มี ECAS.....	72
ตารางที่ 4.44 แสดงชนิดของยาลดความดันและการเกิดECASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ.....	73
ตารางที่ 4.45 แสดงชนิดของยาลดน้ำตาลและการเกิดECASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ.....	73
ตารางที่ 4.46 แสดงจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบและการเกิดECASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ...	73
ตารางที่ 4.47 แสดงประเภทของหลอดเลือดหัวใจตีบและการเกิดECASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ	74
ตารางที่ 4.48 แสดงการวิเคราะห์ด้วย multivariate stepwise logistic regression การเกิดECASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ.....	74
ตารางที่ 4.49 แสดงข้อมูลพื้นฐานเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบที่มีICASและผู้ที่ไม่ มี ICAS.....	75
ตารางที่ 4.50 แสดงปัจจัยเสี่ยงของการเกิดICASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ.....	76
ตารางที่ 4.51 แสดงชนิดของยาลดความดันและการเกิดICASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ.....	76
ตารางที่ 4.52 แสดงชนิดของยาลดน้ำตาลและการเกิดICASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ.....	76
ตารางที่ 4.53 แสดงจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบและการเกิดICASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ...	77
ตารางที่ 4.54 แสดงประเภทของหลอดเลือดหัวใจตีบและการเกิดICASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ...	77
ตารางที่ 4.55 แสดงการวิเคราะห์ด้วย multivariate stepwise logistic regression การเกิดICASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ.....	77
ตารางที่ 4.56 แสดงข้อมูลพื้นฐานเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบที่มีECAS+ICASและ ผู้ที่ไม่ มีECAS+ICAS.....	78
ตารางที่ 4.57 แสดงปัจจัยเสี่ยงของการเกิดECAS+ICASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ.....	78
ตารางที่ 4.58 แสดงชนิดของยาลดความดันและการเกิดECAS+ICASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ...	79
ตารางที่ 4.59 แสดงชนิดของยาลดน้ำตาลและการเกิดICASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ.....	79
ตารางที่ 4.60 แสดงจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบและการเกิดECAS+ICAS ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ.....	79
ตารางที่ 4.61 แสดงประเภทของหลอดเลือดหัวใจตีบและการเกิดECAS+ICAS ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ....	77
ตารางที่ 4.62 แสดงการวิเคราะห์ด้วย multivariate stepwise logistic regression.....	80

ตารางที่ 4.63 แสดงข้อมูลพื้นฐานเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบที่มีการตีบของหลอดเลือดสมอง cervicocerebral และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดสมอง cervicocerebral.....	80
ตารางที่ 4.64 แสดงปัจจัยเสี่ยงของการตีบของหลอดเลือด cervicocerebral ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ.....	81
ตารางที่ 4.65 แสดงชนิดของยาลดความดันและการตีบของหลอดเลือด cervicocerebral ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ.....	82
ตารางที่ 4.66 แสดงชนิดของยาลดน้ำตาลและการตีบของหลอดเลือด cervicocerebral ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ.....	82
ตารางที่ 4.67 แสดงจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบและการตีบของหลอดเลือด cervicocerebral ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ.....	82
ตารางที่ 4.68 แสดงประเภทของหลอดเลือดหัวใจตีบและการตีบของหลอดเลือด cervicocerebral ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ.....	83
ตารางที่ 4.69 แสดงการวิเคราะห์ด้วย multivariate stepwise logistic regression.....	83
ตารางที่ 4.70 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนปัจจัยเสี่ยงและหลอดเลือดสมองตีบ.....	84
ตารางที่ 4.71 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงน้อย, ปานกลาง และรุนแรงกับการตีบของหลอดเลือดสมอง.....	84

สารบัญภาพ

หน้า

ภาพที่ 1 แสดงกรอบแนวคิดในการวิจัย.....	9
--	---

สารบัญแผนภูมิ

	หน้า
แผนภูมิที่ 4.1 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบกับการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ.....	48
แผนภูมิที่ 4.2 แสดงความชุกของหลอดเลือดสมองภายในกะโหลกศีรษะตีบโดยแบ่งตามตำแหน่งต่างๆ.....	49
แผนภูมิที่ 4.3 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบกับการตีบของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะ.....	58
แผนภูมิที่ 4.4 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบกับการตีบของหลอดเลือดทั้งสองตำแหน่ง.....	67
แผนภูมิที่ 4.5 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนปัจจัยเสี่ยงและการตีบของหลอดเลือดสมอง.....	85

คำอธิบายสัญลักษณ์และคำย่อ

CDUS	Carotid Duplex Ultrasound
TCD	Transcranial Doppler ultrasound
MCA	Middle Cerebral artery
ACA	Anterior cerebral artery
PCA	Posterior cerebral artery
VA	Vertebral artery
BA	Basilar carotid artery
CCA	Common carotid artery
ICA	Internal carotid artery
PSV	Peak systolic velocity

บทที่ 1

บทนำ

1.1 ความสำคัญและที่มาของปัญหาการวิจัย (Background & Rationale)

โรคสมองขาดเลือดเป็นโรคที่สำคัญและพบได้บ่อย อีกทั้งยังเป็นสาเหตุการตายอันดับ 3 ของประชากรทั่วโลก รองลงมาจากโรคหลอดเลือดหัวใจและโรคมะเร็ง[1] นอกจากนี้โรคหลอดเลือดสมองยังเป็นสาเหตุสำคัญของความพิการและทุพพลภาพ[2] ในปีพ.ศ.2533 มีผู้เสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดสมองถึง 4.4 ล้านคน[1] โดย 2 ใน 3 ของผู้เสียชีวิตเหล่านี้อยู่ในประเทศด้อยพัฒนาและจากการศึกษาในปีเดียวกันพบว่าผู้พิการจากโรคหลอดเลือดสมองอยู่ถึงร้อยละ 0.6 ของประชากรโลก ซึ่งคิดเป็นร้อยละ 3 ของความพิการทั้งหมด[1] นอกจากนี้จากการศึกษาในประเทศตะวันตกพบว่าโรคหลอดเลือดสมองยังเป็นโรคอันดับต้นๆที่มีค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลสูง โดยคิดเป็นร้อยละ 4-6 ของงบประมาณทางสาธารณสุข ทั้งนี้ยังไม่นับรวมค่าใช้จ่ายเกี่ยวกับผู้ดูแลและการบริการทางสังคม[1] สำหรับในประเทศไทยโรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตอันดับที่ 1 ในประชากรเพศหญิงและอันดับ 3 ในประชากรทั้งหมด ซึ่งนับว่าเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญมาก[3]

อุบัติการณ์และความชุกของการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง

การศึกษาเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมองที่มีอยู่ในปัจจุบันนั้นเป็นการศึกษาในกลุ่มประชากรที่หลากหลายซึ่งมีความแตกต่างกันหลายด้าน อาทิเช่น เชื้อชาติ และ ปัจจัยเสี่ยง เป็นต้น ทำให้ผลที่ได้จากการศึกษาใดการศึกษาหนึ่งไม่สามารถนำไปประยุกต์ใช้ได้กับกลุ่มประชากรทั้งหมด แม้แต่การศึกษาในประเทศเดียวกันแต่ต่างชุมชนก็อาจไม่สามารถนำข้อมูลไปใช้ในชุมชนอื่นได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งประเทศที่มีความหลากหลายทางเชื้อชาติมาก เช่น สหรัฐอเมริกา

ประเทศสหรัฐอเมริกามีอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองสูงเป็นอันดับ 8 ข้อมูลจาก Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study พบว่าอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองมีอยู่ประมาณ 700,000 ครั้งต่อปี และประมาณ 500,000 ครั้งที่เป็นผู้ป่วยใหม่ ในขณะที่อีก 200,000 ครั้งเป็นการกลับมาเป็นซ้ำ (recurrent stroke) [4]

ในปีพ.ศ.2546 ศูนย์ป้องกันและควบคุมโรคของสหรัฐอเมริการายงานว่า 10 มลรัฐทางใต้ของสหรัฐอเมริกามีความชุกของโรคหลอดเลือดสมองสูงกว่าในมลรัฐอื่นๆ[5] นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่อายุน้อยกว่า 65 ปี จะมีอัตราการตายในคนผิวขาวต่ำกว่าคนเชื้อชาติอื่น[5] การศึกษา NOMASS (Northern Manhattan Stroke Study) อธิบายถึงอุบัติการณ์ของการเกิดโรคสมองขาด

เลือดครั้งแรกต่อประชากร 100,000(เมื่อปรับตามอายุแล้ว) จะมีประมาณ 191 ในคนผิวดำ, 149 ในคนเชื้อสายละตินอเมริกัน และ 88 ในคนผิวขาว[5] ส่วนอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองในประชากรที่อายุมากกว่า 20 ปี โดยรวมทั้งโรคหลอดเลือดสมองที่เป็นครั้งแรกและที่กลับมาเป็นซ้ำคิดเป็น relative risk 2.4 และ 2 ในคนผิวดำและคนละตินอเมริกันตามลำดับเมื่อเทียบกับคนผิวขาว[5] อย่างไรก็ตามมีผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองอีกจำนวนมากที่ไม่ได้ไปพบแพทย์และไม่ได้รายงานในอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองอาจเนื่องจากผู้ป่วยไม่มีอาการแสดงที่ชัดเจน ทั้งนี้มีการศึกษาความชุกของการเกิดโรคสมองขาดเลือดโดยไม่มีอาการระหว่างอายุ 55 ถึง 64 ปี อยู่ที่ประมาณร้อยละ 11 และเพิ่มเป็นร้อยละ 22 ระหว่างอายุ 65 ถึง 69 ปี, ร้อยละ 28 ระหว่างอายุ 70 ถึง 74 ปี, ร้อยละ 32 ระหว่างอายุ 75 ถึง 79 ปี ร้อยละ 40 ระหว่างอายุ 80 ถึง 85 ปี และร้อยละ 43 เมื่ออายุมากกว่า 85 ปี[1] เมื่อนำมาคำนวณกับประชากรในประเทศสหรัฐอเมริกาเมื่อปี พ.ศ. 2541 พบว่ามีประชากรที่มีโรคสมองขาดเลือดโดยไม่มีอาการแสดงอยู่ถึง 13 ล้านคน[1]

จากการศึกษา Framingham Heart Study และ the ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities Study)[6] และ the Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study [7]ประมาณร้อยละ 88 ของโรคหลอดเลือดสมองเป็นโรคหลอดเลือดสมองตีบและร้อยละ 9 เป็นโรคหลอดเลือดสมองแตก และร้อยละ 3 มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง (subarachnoid hemorrhage) นอกจากนี้การศึกษา Framingham Heart Study population พบความชุกของหลอดเลือดคาโรตีตตีบปานกลาง(เส้นผ่านศูนย์กลางของหลอดเลือดตีบร้อยละ 50) โดยคิดเป็นร้อยละ 7 ในผู้หญิงและร้อยละ 9 ในผู้ชาย โดยมีอายุตั้งแต่ 66 ปี จนถึง 93 ปี[8] ส่วนการศึกษา Cardiovascular Health Study ในผู้ป่วยอายุมากกว่า 65 ปี พบว่าร้อยละ 7 ของผู้ชาย และร้อยละ 5 ของผู้หญิงมีการตีบของหลอดเลือดคาโรตีตอยู่ในระดับปานกลาง(ร้อยละ 50 ถึง 74) ในขณะที่ร้อยละ 2.3 ของผู้ชายและร้อยละ 1.1 ของผู้หญิงมีการตีบของหลอดเลือดคาโรตีตระดับรุนแรง[9]

จากการศึกษาระหว่างปี พ.ศ. 2540 - 2548 ในประชากรที่อาศัยอยู่ในประเทศแถบยุโรป, สหรัฐอเมริกา และ ออสเตรเลีย พบว่ามีอุบัติการณ์ของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่เพิ่งเป็นครั้งแรก (first-ever stroke) เมื่อปรับตามอายุและเพศ มีประมาณ 100 – 200 ต่อ 100,000 ต่อปี คิดเป็นร้อยละ 0.1- 0.2 ของประชากรทั้งหมด และร้อยละ 0.2- 0.4 ของประชากรอายุมากกว่า 45 ปี[7] อย่างไรก็ตามอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองที่เกิดขึ้นจริงอาจสูงกว่านี้ และนอกจากนี้ยังมีการศึกษาพบว่าอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองสูงเป็น 2 เท่าในประชากรบางเชื้อชาติ เช่น ไชปีเรีย, ยุโรปตะวันออก และ จีน [10-11]

สำหรับประเทศไทยข้อมูลเกี่ยวกับอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองนั้นมีจำกัด ในปี พ.ศ. 2524 มีการศึกษาอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยที่มาโรงพยาบาล พบว่ามีประมาณ 12.7 ต่อ 100,000 คน และเพิ่มเป็น 18.7 ต่อ 100,000 คน[12-14]

อุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองจะเพิ่มสูงขึ้นตามอายุ โดยประมาณ 1 ใน 4 ของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองจะมีอายุต่ำกว่า 65 ปี และ 1 ใน 2 มีอายุต่ำกว่า 75 ปี จากการศึกษาในชาวตะวันตกพบว่าอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองมีแนวโน้มลดลง[15] การศึกษาที่ Oxfordshire (Oxford Vascular Study) เมื่อ พ.ศ. 2545-2547 พบว่ามี 262 คน เป็นโรคหลอดเลือดสมอง และ 93 คน เป็น Transient ischemic attack และอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองเมื่อปรับตามอายุ พบว่าลดลงร้อยละ 40 ในช่วง 20 ปี[15] ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากการรักษาและควบคุมปัจจัยเสี่ยงที่ดีขึ้น นอกจากนี้ยังมีการศึกษาแบบ systematic review ระหว่าง พ.ศ.2513 – 2551 พบว่าประเทศที่ประชากรมีรายได้สูงมีอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองลดลงร้อยละ 42[15] แต่ในประเทศที่ประชากรมีรายได้ต่ำถึงปานกลางมีอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นถึงร้อยละ 100 และในช่วงระยะเวลาระหว่างปี พ.ศ.2543 – 2551 อุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมองในประเทศที่ประชากรมีรายได้ต่ำถึงปานกลางสูงกว่าประเทศที่ประชากรมีรายได้สูงถึงร้อยละ 20 [16-18]

แต่อย่างไรก็ตามจำนวนโดยรวมของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองยังมีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้นเนื่องจากประชากรสูงวัยจะมีจำนวนเพิ่มมากขึ้นไม่ว่าอุบัติการณ์ของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองจะเท่าเดิม มากขึ้นหรือลดลงก็ตาม

ความชุกของโรคหลอดเลือดสมอง

ความชุกของโรคหลอดเลือดสมองแตกต่างกันไปในแต่ละการศึกษา โดยอยู่ระหว่าง 5- 12 ต่อประชากร 1,000 คน คิดเป็นร้อยละ 1 ของประชากรทั้งหมด ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับอายุและเพศของประชากรที่ศึกษาด้วย ในเพศหญิงและชายอายุ 65-74 ปี พบว่ามีความชุกของโรคหลอดเลือดสมองประมาณ 25 และ 50 ต่อ 1,000 ตามลำดับ ในสหรัฐอเมริกาพบว่าโรคหลอดเลือดสมองเป็นโรคร้ายแรงที่มีความชุกเป็นอันดับ 5[12-14]

ในประเทศไทยมีการศึกษาความชุกของโรคหลอดเลือดสมอง ระหว่างปี พ.ศ.2547 – 2549 ในผู้ป่วยอายุระหว่าง 45 – 80 ปี จำนวน 19,997 คน พบว่ามีความชุกของโรคหลอดเลือดสมองประมาณร้อยละ 1.88 และเมื่อปรับตามอายุแล้วพบว่ามีค่าความชุกเป็นร้อยละ 1.81 โดยในกลุ่มผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 65 ปีจะมีความชุกของโรคหลอดเลือดสมองเป็นร้อยละ 2.7[19]

อัตราการตายจากโรคหลอดเลือดสมอง

ในประเทศสหรัฐอเมริกา พบว่าโรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับ 2 และเป็นสาเหตุการตาย 1 ในทุก 18 ราย โดยประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยจะเสียชีวิตก่อนนำส่งถึงโรงพยาบาล[3] โรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุของการตายเป็นอันดับ 3 รองจากโรคหัวใจและโรคมะเร็ง[1] โดยเฉลี่ยจะมีผู้เสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดสมองทุกๆ 4 นาที[1] ในปี พ.ศ. 2549 พบว่าอัตราการตายจากโรคหลอดเลือดสมองเท่ากับ 43.6 ต่อ 100,000 โดยพบว่าอัตราการตายในผู้ชายผิวดำ(67.1)จะสูงมากกว่าผิวดำ[1]

ส่วนอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมองในประเทศแถบเอเชียซึ่งรวมถึงประเทศไทยด้วย นั้นพบว่าโรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตที่สูงเป็นอันดับต้นๆเช่นกัน ในประเทศจีนมีผู้ป่วยเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดสมองมากกว่าโรคหลอดเลือดหัวใจถึง 3 เท่า และพบอัตราการตายของโรคหลอดเลือดสมอง 230 และ 251 ต่อประชากร 100,000 คนในเขตชนบทและเขตเมืองตามลำดับ[18] การศึกษาในประเทศญี่ปุ่น, เกาหลี และไต้หวันก็เช่นเดียวกัน พบว่าประชากรมีอัตราการเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดสมองมากกว่าโรคหลอดเลือดหัวใจเช่นเดียวกัน[20-23] จากการศึกษาในปัจจุบันพบว่าอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองในประเทศไทยเริ่มลดลง ซึ่งคล้ายคลึงกับหลายประเทศที่มีประชากรเชื้อสายจีนอยู่ด้วย[22] ซึ่งอัตราการเสียชีวิตที่ลดลงนี้น่าจะมาจากการป้องกันและรักษาโรคหลอดเลือดสมองและปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคได้ดีขึ้น[22]

สำหรับในประเทศไทยจากสถิติของกระทรวงสาธารณสุข พบว่าอัตราการตายด้วยโรคหลอดเลือดสมองมีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้น[24] ในปี พ.ศ. 2546 พบมีผู้เสียชีวิตจากโรคนี้ 18,332 คน คิดเป็นอัตราการตาย 29.1 ต่อประชากร 100,000 คน[24] ซึ่งเป็นสาเหตุการตายอันดับที่ 3 ของประเทศไทย รองจากมะเร็งและ อุบัติเหตุ[24] และจากสถิติของกระทรวงสาธารณสุขในปี พ.ศ. 2542 อัตราการเสียชีวิตของประชากรไทยโดยแบ่งตามเพศ พบว่าโรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุที่สำคัญของการเสียชีวิต เป็นอันดับ 3 ในผู้ป่วยชายรองจากโรคเอดส์และอุบัติเหตุการจราจร ส่วนในผู้หญิง เป็นสาเหตุการตายอันดับที่ 1[24]

ภาระโรคของโรคหลอดเลือดสมอง

ดัชนีชี้วัดที่ปัญหาของโรคหลอดเลือดสมองที่แสดงในรูปของอัตราป่วยหรืออัตราการตายนั้น ยังไม่ครอบคลุมปัญหาอื่น ๆ ที่เกิดจากโรคหลอดเลือดสมอง เช่น การพิการ และการเสียชีวิตก่อนวัยอันควร องค์การอนามัยโลก(World Health Organization ; WHO) ได้เริ่มมีการศึกษาภาระโรคของประชากรโลก (Global Burden of Disease ;GBD)ในปี พ.ศ.2533 โดยได้ทำการศึกษาและเปรียบเทียบภาระโรคทั้งหมด 135 ชนิด ด้วยดัชนีชี้วัดสุขภาพแบบองค์รวม โดยพิจารณาความ

สูญเสียที่เกิดจากการตายก่อนวัยอันควร (Years of life lost to premature death) และความสูญเสียจากการป่วยหรือความพิการ (Years lived with a disability of specified severity and duration) นำมาคำนวณเป็นจำนวนปีสุขภาพที่สูญเสียปรับด้วยความบกพร่องทางสุขภาพ (Disability Adjusted Life Year; DALYs) หรือกล่าวอีกนัยหนึ่งคือจำนวนปีที่สร้างความเสียหายให้กับผู้ป่วยด้วยโรคนั้นๆ ซึ่งหนึ่งหน่วยเท่ากับการสูญเสียช่วงอายุของการมีสุขภาพที่ดีไปจำนวน 1 ปี จากการศึกษาพบว่าโรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุการตายสำคัญอันดับ 2 รองลงมาจากโรคหลอดเลือดหัวใจขาดเลือด โดยโรคสมองขาดเลือดพบได้ถึงร้อยละ 70-80 ของโรคหลอดเลือดสมองทั้งหมด[1] หลังจากการศึกษาคั้งแรกเป็นระยะเวลาเกือบ 20 ปีได้มีการพัฒนาการเก็บข้อมูลเกี่ยวกับดัชนีชี้วัดโรคในประชากรอย่างเป็นระบบ ทำให้ทราบภาระโรคต่างๆได้อย่างละเอียดและถูกต้องมากขึ้น จากข้อมูลขององค์การอนามัยโลกในปี พ.ศ.2547 พบว่ามีจำนวนผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองอยู่ถึง 9 ล้านคนทั่วโลก และมีประชากรที่เสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดสมองประมาณ 5.7 ล้านคนจากประชากรที่เสียชีวิตทั้งหมด 58 ล้านคน คิดเป็นเกือบร้อยละ 10 ของการตายทั้งหมด โดยร้อยละ 87 ของการเสียชีวิตเกิดขึ้นในประเทศที่มีเศรษฐกิจต่ำจนถึงปานกลาง และเป็นที่คาดการณ์กันว่าในปี พ.ศ. 2573 จำนวนผู้เสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดสมองจะเพิ่มเป็น 8.2 ล้านคน[1] ถ้าหากไม่มีมาตรการการป้องกันและการดูแลสุขภาพโรคอย่างเหมาะสม นอกจากนี้โรคหลอดเลือดสมองยังก่อให้เกิดความพิการและทุพพลภาพเป็นอันดับ 4 รองลงมาจากโรคเอดส์, โรคซึมเศร้า และโรคหัวใจตามลำดับ

จากการศึกษาภาระโรคโดยใช้ดัชนีชี้วัดดังที่กล่าวมาแล้ว ในปี พ.ศ. 2542 และ 2547 พบว่าคนไทย 60 ล้านคน สูญเสียปีสุขภาพ (DALY) ไปถึงประมาณ 9.5 ล้านปี[1] โดยเมื่อแบ่งตามเพศจะพบว่าโรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุอันดับที่สามของการสูญเสียปีสุขภาพ (DALY) รองจากเอดส์และจรรยาและเป็นอันดับสองในเพศหญิง ส่วนในเพศชายพบว่าโรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุอันดับที่สองของการสูญเสียปีสุขภาพรองจากโรคเอดส์โดยคิดเป็นร้อยละ 5 และร้อยละ 7 ของการสูญเสียปีสุขภาพ (DALY) ทั้งหมด [25]

ชนิดของโรคหลอดเลือดสมองในคนไทยและชาวเอเชีย

จากการศึกษาในประเทศตะวันตกพบว่าการตีบของหลอดเลือดแดงใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะและหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะที่เกิดจากภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis) เป็นสาเหตุที่สำคัญของการเกิดโรคสมองขาดเลือดที่พบได้บ่อยที่สุดคือประมาณร้อยละ 50 รองลงมาได้แก่ ลิ่มเลือดจากหัวใจไปอุดตันที่หลอดเลือดสมองพบได้ร้อยละ 20 โรคของหลอดเลือดขนาดเล็กพบได้ร้อยละ 25 และอีกร้อยละ 5 เกิดจากสาเหตุอื่น ๆ ที่

พบได้ไม่บ่อย [29] ในคนเอเชียพบว่าโรคสมองขาดเลือดสารกึ่งจำแนกเป็น ภาวะหลอดเลือดแดง แข็งได้บ่อยที่สุด คือ ร้อยละ 40.5 รองลงมาได้แก่ โรคหัวใจที่มีลิ้มเลือดหลุดไปอุดตัน ร้อยละ 18 , โรคของหลอดเลือดขนาดเล็ก ร้อยละ 3 และสาเหตุอื่น ๆ ร้อยละ 9.5 [30]

ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งได้แก่ อายุที่มากขึ้น ความดันโลหิตสูง เบาหวาน ภาวะไขมันในเลือดสูง การสูบบุหรี่ และโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ นอกจากนี้ยังพบว่าเชื้อชาติมีผลต่อตำแหน่งของการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งอีกด้วย[30] จากการศึกษาในชาวตะวันตกที่ป่วยเป็นโรคสมองขาดเลือดมักพบการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะโดยเฉพาะหลอดเลือดแดงคาโรติดซึ่งมักจะมีพยาธิสภาพที่บริเวณส่วนต้นของหลอดเลือดบริเวณที่มีการแตกแขนง (bifurcation) ในขณะที่ผู้ป่วยเอเชียมักมีการตีบของหลอดเลือดในโพรงกะโหลกศีรษะ อย่างไรก็ตามในปัจจุบันพบการตีบของหลอดเลือดแดงส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเพิ่มมากขึ้นในชาวเอเชียทั้งนี้อาจเนื่องมาจากการรับประทานอาหารที่เปลี่ยนแปลงไป

โรคหลอดเลือดสมองตีบและโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ภาวะหลอดเลือดแดงแข็งนี้สามารถเกิดขึ้นได้กับหลอดเลือดแดงต่างๆทั่วร่างกาย ที่ผ่านมาพบว่าในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญมักมีการตีบของหลอดเลือดสมองและหลอดเลือดแดงส่วนปลายร่วมด้วยโดยผู้ป่วยอาจมีอาการแสดงหรือไม่ก็ได้ และในผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมีการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี[1] อย่างไรก็ตามในปัจจุบันการรักษาโรคหลอดเลือดหัวใจและโรคหลอดเลือดสมองตีบมีความก้าวหน้าเป็นอย่างมาก ผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะสามารถรักษาได้ด้วยการผ่าตัดหลอดเลือดที่คอ (carotid endarterectomy) หรือการใส่ขดลวดค้ำยันผนังหลอดเลือด(carotid stent)ตามแต่ข้อบ่งชี้[31-33] จากการศึกษาในต่างประเทศพบว่า ผู้ป่วยที่มีภาวะสมองขาดเลือดถ้าตรวจพบที่มีการตีบของหลอดเลือดคาโรติดบริเวณคอมากกว่าร้อยละ 70 หรือในผู้ป่วยที่ไม่เคยมีอาการสมองขาดเลือดแต่ตรวจพบมีการตีบของหลอดเลือดคาโรติดมากกว่าร้อยละ 60 การผ่าตัดหลอดเลือดสามารถป้องกันการเกิดภาวะสมองขาดเลือดได้ดีกว่าการรักษาด้วยยาเพียงอย่างเดียว[34]

ส่วนผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญมักได้รับการรักษาการใส่ขดลวดค้ำยันผนังหลอดเลือดหัวใจ(Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty;PTCA)ร่วมกับการใช้เทคโนโลยีสมัยใหม่เพื่อป้องกันการกลับมาตีบซ้ำของหลอดเลือด หรือในผู้ป่วยรายที่มีการตีบของหลอดเลือดรุนแรงอาจได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจ(Coronary artery bypass graft surgery ;CABG)เพื่อช่วยให้หลอดเลือดหัวใจที่ตีบกลับมาเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจได้ดีขึ้น

(myocardial revascularization) อย่างไรก็ตามแม้วิทยาการในการรักษาโรคหลอดเลือดหัวใจจะพัฒนาขึ้นมากแต่จากการศึกษาที่ผ่านมากลับพบว่าอุบัติการณ์การเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาโดยเฉพาะการเกิดโรคสมองขาดเลือดระหว่างการผ่าตัด(periooperative stroke)กลับไม่ลดลง โดยคิดเป็นร้อยละ 2 ของการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจ[35-36] และยังเป็นสาเหตุสำคัญของการเสียชีวิตในผู้ป่วยเหล่านี้ และถ้าหากผู้ป่วยกลุ่มนี้มีภาวะหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบจะยิ่งมีความเสี่ยงของการเกิดโรคสมองขาดเลือดจากการผ่าตัดเพิ่มสูงขึ้นเป็น 3 เท่า[36] ดังนั้นผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจควรรับการตรวจหาการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะก่อนเข้ารับการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจ ในรายที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะและมีอาการ(symptomatic carotid stenosis)เกิดขึ้นภายในระยะเวลาไม่เกิน 6 เดือนควรได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดหลอดเลือดที่คอหรือขยายหลอดเลือดที่คอด้วยขดลวดพร้อมกับการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจเพื่อลดความเสี่ยงของการเกิดโรคสมองขาดเลือดระหว่างการผ่าตัด[34] ส่วนในรายที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะแต่ไม่มีอาการ(asymptomatic carotid stenosis) ถ้าหากมีการตีบของหลอดเลือดที่คอรุนแรงแพทย์อาจพิจารณาผ่าตัดหรือใส่ขดลวดขยายหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดที่คอก่อนหรือพร้อมกับการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจ

ส่วนการศึกษาคความสัมพันธ์ระหว่างโรคหัวใจตีบกับการตีบของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะนั้นยังมีน้อย ที่ผ่านมามีพบว่าร้อยละ 20- 50 ของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบจะมีการตีบของหลอดเลือดภายในโพรงกะโหลกศีรษะร่วมด้วย[37] นอกจากนี้ยังพบว่าในผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมีการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี แต่ถ้าหากได้รับการผ่าตัดเพื่อรักษาการตีบของหลอดเลือดที่คอจะช่วยลดความเสี่ยงของการเกิดโรคสมองขาดเลือดได้ ส่วนการรักษาโรคหลอดเลือดสมองภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบด้วยการใส่ขดลวดค้ำยันผนังหลอดเลือดภายในโพรงกะโหลกศีรษะยังไม่ได้รับการยอมรับให้เป็นวิธีมาตรฐานในการรักษา อย่างไรก็ตามในอนาคตอาจมีการพัฒนาเครื่องมือและอุปกรณ์ที่ช่วยให้การรักษาดังกล่าวมีประสิทธิภาพมากขึ้น ในปัจจุบันการตรวจคัดกรองเพื่อหาการตีบของหลอดเลือดสมองภายในโพรงกะโหลกศีรษะอาจมีประโยชน์ในการบอพยากรณ์โรคและการเฝ้าระวังติดตามการรักษา

การศึกษาเกี่ยวกับประโยชน์และความเหมาะสมของการตรวจคัดกรองโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคหัวใจที่มีอยู่ในปัจจุบันนั้นยังไม่เพียงพอที่จะสรุปแน่ชัด อย่างไรก็ตามเวชปฏิบัติการรักษาผู้ป่วยที่ต้องได้รับการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจในประเทศสหรัฐอเมริกา ปีพ.ศ. 2554(The 2011 American CABG guideline)[38] แนะนำให้ตรวจคัดกรองด้วยคลื่นเสียงความถี่

สูงเพื่อตรวจหาโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง เช่น อายุมากกว่า 65 ปี, หลอดเลือดหัวใจ left main ตีบ, หลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบ, มีประวัติโรคหลอดเลือดสมองหรือหลอดเลือดอุดตันชั่วคราว(transient ischemic attack; TIA), ความดันโลหิตสูง, สูบบุหรี่ หรือ เบาหวาน (Class IIa level of evidence C) นอกจากนี้เวชปฏิบัติโรคหลอดเลือดส่วนปลายตีบในประเทศทางยุโรป ปี พ.ศ. 2554 (The 2011 European peripheral artery disease guideline)ก็แนะนำให้ตรวจคัดกรองด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงในผู้ป่วยที่มีประวัติโรคหลอดเลือดสมองตีบ, มีเสียงฟู่ที่คอไรติต(carotid bruit), อายุมากกว่าหรือเท่ากับ 70 ปี, มีโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญหลายเส้น หรือ หลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบ (Class I level of evidence B)[39] ส่วนการตรวจคัดกรองภาวะหลอดเลือดสมองตีบในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจในประเทศไทยนั้นยังไม่เพียงพอและยังไม่มีแนวทางปฏิบัติที่ชัดเจน ทั้งนี้อาจเนื่องจากที่ผ่านมาพบว่าความชุกของภาวะหลอดเลือดสมองตีบในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญในประเทศไทยนั้นค่อนข้างต่ำแม้เมื่อเทียบกับชาวเอเชียด้วยกัน [40] ทำให้แพทย์ยังไม่ค่อยตระหนักถึงความสำคัญของภาวะดังกล่าว อย่างไรก็ตามการศึกษาเกี่ยวกับเรื่องนี้ในประเทศไทยยังมีน้อยเกินกว่าจะสรุปได้ อีกทั้งยังไม่เคยมีการศึกษาใดในประเทศไทยที่ทำการศึกษาค้นหาความชุกของภาวะหลอดเลือดสมองตีบทั้งภายนอกและภายในโพรงกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญมาก่อน จึงเป็นที่มาของงานวิจัยฉบับนี้หากเราทราบความชุกของภาวะหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคอไรติตส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบและหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจรวมทั้งความสัมพันธ์ระหว่างโรคทั้งสองอาจนำไปสู่การวางแผนการรักษาที่ถูกต้องเหมาะสมต่อไป

1.2 คำถามของการวิจัย (Research Question)

ความชุกของภาวะหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคอไรติตส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบและความชุกของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบในผู้ป่วยที่มารับการฉีดสีสวนหัวใจเนื่องจากโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์มีค่าเป็นเท่าไร

1.3 วัตถุประสงค์ของการวิจัย

วัตถุประสงค์หลัก

เพื่อศึกษาหาความชุกของภาวะหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคอไรติตส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบและความชุกของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบในผู้ป่วยที่มารับการฉีดสีสวนหัวใจเนื่องจากสงสัยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

วัตถุประสงค์รอง

1. เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างภาวะหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบและหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบและความรุนแรงของโรคหลอดเลือดหัวใจ

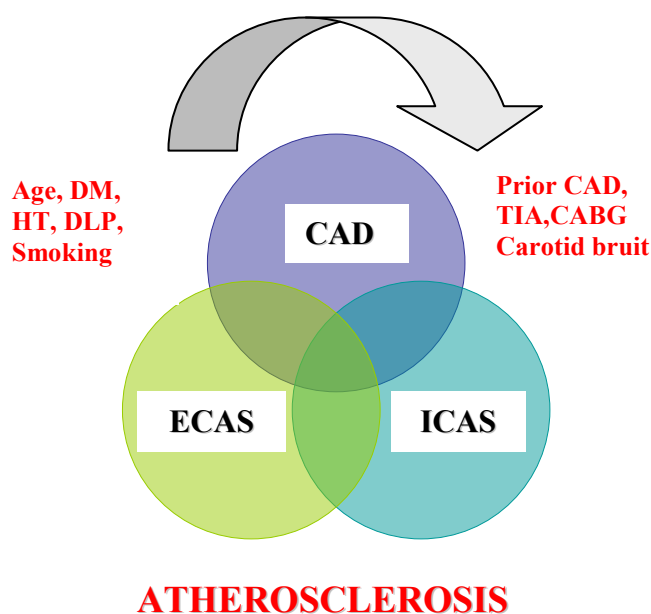
2. เพื่อศึกษาปัจจัยเสี่ยงของภาวะหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบและหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ

1.4 สมมติฐานของการวิจัย (Hypothesis)

ความชุกของภาวะหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบและหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบในผู้ป่วยที่ได้รับการฉีดสีสวนหัวใจเนื่องจากสงสัยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ไม่แตกต่างกับประชากรอื่นในภูมิภาคเอเชีย

1.5 กรอบแนวความคิดในการวิจัย (Conceptual Framework)

รูปภาพที่ 1.1 แสดงกรอบแนวความคิดในการวิจัย



1.6 วิธีการวิจัยโดยย่อ

ผู้ป่วยทุกรายที่ได้รับการฉีดสีสวนหัวใจเนื่องจากสงสัยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ที่เข้าได้ตามเกณฑ์ (inclusion criteria) และไม่มีข้อห้าม

(exclusion criteria) ก่อนการฉีดสีสวนหัวใจจะได้รับการถามประวัติ ตรวจร่างกาย chart record และตรวจทางห้องปฏิบัติการ เพื่อศึกษาปัจจัยเสี่ยงของการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองตีบ หลังจากนั้นจะได้รับการตรวจหลอดเลือดสมองโดย คลื่นเสียงความถี่สูง ซึ่งประกอบด้วย Carotid Duplex Ultrasound (CDUS) ใช้เครื่อง GE LOGIQ 9 และ Transcranial Doppler Ultrasound (TCD) ใช้เครื่อง VIASYS Healthcare SONARA เพื่อแบ่งผู้ป่วยออกเป็น 3 กลุ่มโดยอาศัยความผิดปกติจากการตรวจคลื่นเสียงความถี่สูง ดังนี้

กลุ่มที่ 1 ได้แก่ กลุ่มที่ถือว่ามีโรคของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ คือผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจด้วย CDUS พบมีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ มากกว่า 50% (Velocity and B-mode Criteria)

กลุ่มที่ 2 ได้แก่ กลุ่มที่ถือว่ามี ความผิดปกติของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ คือผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจด้วย TCD พบว่ามีการตีบของหลอดเลือด middle cerebral artery, anterior cerebral artery หรือ posterior cerebral artery ซึ่งอาศัยเกณฑ์ของ Velocity criteria

กลุ่มที่ 3 ได้แก่ กลุ่มที่ไม่มีโรคของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ และ หลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะจากการตรวจด้วย CDUS และ TCD

ผู้ป่วยในแต่ละกลุ่มจะได้รับการศึกษาเปรียบเทียบปัจจัยเสี่ยงต่างๆ และนำมาวิเคราะห์ทางสถิติ

1.7 ปัญหาทางจริยธรรม (Ethical Considerations)

ผู้เข้าร่วมวิจัยจะได้รับการตรวจร่างกาย การตรวจเลือด และการตรวจคลื่นเสียงความถี่สูง ซึ่งเป็นการตรวจตามปกติเพื่อหาโรคหลอดเลือดสมอง โดยจะมีการอธิบายให้ทราบถึงภาวะแทรกซ้อน ที่อาจเกิดขึ้นในการวิจัยครั้งนี้ คือ ภาวะแทรกซ้อนในการเจาะเลือด เช่น hematoma, infection ซึ่งป้องกันได้โดยการกดบริเวณที่เจาะเลือดนานๆ และใช้แอลกอฮอล์เช็ดบริเวณที่เจาะเลือดก่อนเจาะ ถ้าหากมีการติดเชื้อเกิดขึ้น รักษาได้โดยการให้ยาปฏิชีวนะ

ผลข้างเคียงที่เกิดจากการตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง พบได้น้อยมาก บริเวณที่ตรวจอาจมีอุณหภูมิสูงขึ้นเล็กน้อย แต่ไม่มีผลต่อสุขภาพ ส่วนผลข้างเคียงอื่นๆ ได้แก่ การแพ้สารหล่อลื่นที่ใช้ในการตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงพบน้อยมาก และไม่รุนแรง สามารถป้องกันได้โดยใช้สารหล่อลื่นที่ปราศจากสีและกลีเซอรีน และใช้ผ้าลิเช็ดทำความสะอาดหลังจากตรวจเสร็จทันที รวมทั้งการตรวจจะดำเนินการโดยที่ผู้วิจัยซึ่งจะคอยดูแลผู้ป่วยอย่างใกล้ชิดเพื่อประเมินความปลอดภัยและให้การช่วยเหลืออย่างทันท่วงทีหากจำเป็น นอกจากนี้แพทย์ผู้วิจัยอาจพิจารณาคัดผู้ป่วยที่มีความเสี่ยง

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

2.1 แนวคิดและทฤษฎี

โรคหลอดเลือดสมองและโรคหลอดเลือดหัวใจพบร่วมกันได้บ่อย นอกจากเพราะเหตุผลทางกายวิภาคและพยาธิสรีรวิทยาแล้วยังเนื่องจากมีสาเหตุสำคัญของการเกิดโรคมาจากภาวะหลอดเลือดแดงแข็งเช่นเดียวกัน โดยภาวะหลอดเลือดแดงแข็งทำให้มีการเสื่อมของหลอดเลือดแดงเนื่องจากการอักเสบเรื้อรังที่บริเวณผนังหลอดเลือดโดยอาศัยกลไกทางระบบภูมิคุ้มกัน (immune mechanism) ร่วมกับปัจจัยเสี่ยงต่างๆ เช่น อายุ เพศ เชื้อชาติ ความดันโลหิตสูง เบาหวาน โรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ ภาวะไขมันผิดปกติในเลือด และการสูบบุหรี่ ปัจจัยต่างๆ เหล่านี้ทำให้น้ำหลอดเลือดมีการสะสมของไขมัน, เซลล์ (cell), เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (connective tissue) และเศษเนื้อเยื่อต่างๆ (debris) เกิดเป็น atherosclerotic plaque เมื่อ plaque หนาตัวขึ้นเรื่อยๆ อาจเกิดการปริแตก (plaque rupture) หรือการถลอก (erosion) ของผิว plaque ซึ่งจะไปกระตุ้นกระบวนการแข็งตัวของเลือด (coagulation cascade) และการเกาะกลุ่มของเกล็ดเลือด (platelet adhesion) ก่อให้เกิดภาวะลิ่มเลือดอุดตัน (thrombosis) ภายในหลอดเลือด [41] นอกจากนี้ลิ่มเลือดที่เกิดขึ้นอาจหลุดลอยไปอุดตันหลอดเลือดที่อยู่ส่วนปลาย (distal embolisation) ทำให้หลอดเลือดส่วนปลายตีบตันตามมา

ภาวะหลอดเลือดแดงแข็งมักเกิดขึ้นกับหลอดเลือดแดงหลายตำแหน่ง และในผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงหลายตำแหน่งมักมีการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี จากการศึกษา The reduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) ทำการศึกษาในผู้ป่วยจำนวนทั้งหมด 68,236 รายซึ่งมีภาวะหลอดเลือดแดงแข็งที่ตำแหน่งใดตำแหน่งหนึ่งของหลอดเลือดแดง เช่น หลอดเลือดหัวใจ, หลอดเลือดแดงที่ขา หรือหลอดเลือดสมอง หรือมีปัจจัยเสี่ยงของการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งมากกว่าเท่ากับ 3 ปัจจัยเสี่ยง อุบัติการณ์การตายจากโรคหลอดเลือดหัวใจ, โรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด, โรคหลอดเลือดสมองตีบ หรือมีการอุดตันของหลอดเลือดแดงที่ตำแหน่งใดๆ ของร่างกายในผู้ป่วยที่มีอาการจากหลอดเลือดแดงแข็งในตำแหน่งเดียวเท่ากับร้อยละ 25.5 แตกต่างกับอุบัติการณ์ในผู้ป่วยที่มีอาการของหลอดเลือดแดงแข็งในหลายตำแหน่งซึ่งเท่ากับร้อยละ 40.5 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) [42]

ภาวะหลอดเลือดแดงแข็งเป็นสาเหตุที่สำคัญและพบได้บ่อยที่สุดของโรคสมองขาดเลือด โดยมักพบที่หลอดเลือดใหญ่ (large vessels) ที่ไปเลี้ยงสมอง [43] โดยอาจเป็นโรคที่หลอดเลือดใหญ่บริเวณหลอดเลือดใหญ่ aorta, บริเวณคอซึ่งอยู่ภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ หรือหลอดเลือดใน

สมองซึ่งอยู่ในโพรงกะโหลกศีรษะเองก็ได้ ตำแหน่งของหลอดเลือดสมองที่พบภาวะหลอดเลือดแดงแข็งได้บ่อยก็คือบริเวณที่มีการแตกแขนงของหลอดเลือดขนาดใหญ่และขนาดกลาง เช่น บริเวณส่วนต้นของหลอดเลือดอินเทอร์นอลคาโรติด (internal carotid artery), คาโรติดไซฟอน (carotid siphon) , ส่วนต้นของหลอดเลือดมิดเดิลซีรีบรัล (middle cerebral artery) และหลอดเลือดเบซิลาร์ (basilar artery) และ หลอดเลือดเวอร์ทีบรัล (vertebral artery) ส่วนปลาย [43]

2.2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบ

ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบสามารถแบ่งได้เป็น 2 ประเภทใหญ่ๆ[43] ได้แก่

1.ปัจจัยเสี่ยงที่เปลี่ยนแปลงไม่ได้ (non-modified risk factor) ได้แก่ อายุ, เชื้อชาติ, เพศ และประวัติครอบครัวของโรคหลอดเลือดสมองและภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง

2.ปัจจัยเสี่ยงที่เปลี่ยนแปลงได้ (modified risk factor) ได้แก่ โรคความดันโลหิตสูง, โรคหัวใจ, โรคเบาหวาน, โรคอ้วน, การสูบบุหรี่ และโรคไขมันในเลือดสูง

ปัจจัยเสี่ยงที่เปลี่ยนแปลงไม่ได้

1.อายุ

อายุเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมองมากที่สุด จากการศึกษา Framingham พบว่าอายุที่เพิ่มขึ้นจะมีปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นเป็นแบบ exponential ทั้งในเพศชายและหญิง โดยอุบัติการณ์การเกิดโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นจากร้อยละ 22 เป็นร้อยละ 32 และร้อยละ 80 ในผู้ที่มีอายุ 45-55 ปี, 55-64 ปี และ 65-74 ปีตามลำดับ[44] โรคสมองขาดเลือดส่วนใหญ่มักเกิดในผู้ที่มีอายุมากกว่า 65 ปี[45] ในขณะที่อุบัติการณ์ของการเกิดโรคเลือดออกในเยื่อหุ้มสมองแบบ subarachnoid จะคงที่เมื่ออายุเพิ่มขึ้น[43] ส่วนการเกิดโรคหลอดเลือดสมองแตกจะเพิ่มขึ้นตามอายุด้วย ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองที่อายุน้อยกว่า 45 ปีมักมีสาเหตุมาจากลิ่มเลือดหัวใจหลุดไปอุดตันหลอดเลือดสมอง ส่วนโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยอายุมากกว่า 65 ปีมักมีสาเหตุมาจากภาวะหลอดเลือดแดงแข็งและหลอดเลือดสมองขนาดเล็กตีบ

2. เชื้อชาติ

เชื้อชาติมีผลต่อชนิดและตำแหน่งของโรคหลอดเลือดดสมอง ในชาวแอฟริกัน-อเมริกันและชาวเอเชียมีอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดดสมองแตกมากกว่าชาวผิวขาว[43] นอกจากนี้ในชาวแอฟริกัน-อเมริกันและชาวเอเชียมีหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบมากกว่า และในชาวผิวขาวจะมีการตีบของหลอดเลือดแดง internal carotid ภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบมากกว่า [43]

3. เพศ

เพศชายจะมีความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดดสมองมากกว่าเพศหญิง[43] แต่เนื่องจากเพศหญิงมีอายุที่ยืนยาวกว่าจึงทำให้บางการศึกษาพบโรคหลอดเลือดดสมองในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย ในช่วงก่อนหมดประจำเดือนเพศหญิงจะมีอุบัติการณ์ของการเกิดโรคหลอดเลือดดสมองน้อยกว่าเพศชายแต่หลังจากอายุ 60 ปีอุบัติการณ์ของการเกิดโรคหลอดเลือดดสมองในทั้งสองเพศจะใกล้เคียงกัน

ปัจจัยเสี่ยงที่เปลี่ยนแปลงได้

1. ความดันโลหิตสูง

ความดันโลหิตสูงเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดดสมองรองจากอายุ ความดันโลหิตสูงทำให้เกิดโรคหลอดเลือดดสมองได้จากหลายกลไก จากการศึกษาในผู้ป่วยที่เสียชีวิตแทบจะไม่พบโรคหลอดเลือดดสมองขนาดเล็กในผู้ที่ไม่มีประวัติโรคความดันโลหิตสูงหรือภาวะหัวใจโต นอกจากนี้ความดันโลหิตสูงยังมีผลต่อหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งและเกิดลิ่มเลือดหลุดจากหลอดเลือดหนึ่งไปอุดตันหลอดเลือดอื่นในสมองตามมา

โรคความดันโลหิตสูงเป็นโรคที่พบได้บ่อย จากการศึกษาในประเทศสหรัฐอเมริกาพบว่า 1 ใน 4 ของประชากรจะมีความดันโลหิตสูง ความชุกของการเกิดโรคความดันโลหิตสูงเพิ่มขึ้นตามอายุ และมักพบในชาวผิวดำมากกว่าชาวผิวขาว และในผู้หญิงอายุมากกว่า 55 ปีมากกว่าในเพศชาย

ประชากรที่ป่วยเป็นโรคความดันโลหิตสูงจำนวนมากที่ไม่ตระหนักถึงความสำคัญและอันตรายของภาวะดังกล่าว จากรายงานของ 7th Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure ในปีพ.ศ.2546 พบว่าร้อยละ 30 ของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงไม่ทราบว่าตัวเองป่วยเป็นโรคความดันโลหิตสูงและไม่ได้รับการรักษา , ร้อยละ 11 ของผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษา, ร้อยละ 24 ของผู้ป่วยได้รับการรักษาไม่เหมาะสม และมี

เพียงร้อยละ 35 ของผู้ป่วยเท่านั้นที่มีความดันโลหิตต่ำกว่า 140/90 มม.ปรอท นอกจากนี้ในผู้ที่มีความดันโลหิตสูงมากและมีการลดลงของความดันโลหิตตอนนอนต่ำกว่าปกติร่วมกับมี pulse pressure สูงจะมีโอกาสเกิดโรคสมองขาดเลือดมากกว่าผู้ที่มีความดันโลหิตตอนนอนปกติ

2.โรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

โรคหลอดเลือดหัวใจเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง โดยอาจเป็นแหล่งกำเนิดลิ่มเลือดไปอุดตันหลอดเลือดสมองโดยตรงในผู้ป่วยที่มีลิ้นหัวใจ mitral หรือ aortic ผิดปกติ, atrial fibrillation, prosthetic heart valves, เยื่อผนังหัวใจอักเสบ, กล้ามเนื้อหัวใจหนาผิดปกติ, กล้ามเนื้อหัวใจบางส่วนตาย และมี ventricular aneurysm หรืออาจพบร่วมกันเนื่องจากมีสาเหตุสำคัญมาจากภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง นอกจากนี้โรคหลอดเลือดหัวใจยังเป็นสาเหตุที่สำคัญของการเสียชีวิตในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง, TIA และผู้ป่วยที่มีหลอดเลือด carotid ตีบด้วย ผู้ป่วยที่มีโรคหลอดเลือดแดง carotid ภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบพบได้บ่อยขึ้นในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ ดังนั้นผู้ป่วยที่ป่วยเป็นโรคหลอดเลือดสมองตีบควรจะได้รับ การตรวจเพื่อหาหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญด้วยและในทางกลับกันผู้ป่วยที่มีโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญควรได้รับการตรวจหาโรคหลอดเลือดสมองตีบด้วย เนื่องจากการรักษาโรคทั้งสองอย่างเหมาะสมและรวดเร็วจะช่วยให้ผู้ป่วยมีชีวิตที่ยืนยาวขึ้น

3.โรคเบาหวานและโรคอ้วน

ในปัจจุบันการดูระดับน้ำตาลในเลือดจะพิจารณาเป็นแบบ continuum คล้ายกับการพิจารณาโรคความดันโลหิตสูง ซึ่งระดับน้ำตาลที่สูงขึ้นจะสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมองมากขึ้นแม้ในกลุ่มที่ยังไม่จัดว่าเป็นเบาหวาน กระบวนการ metabolism ของระดับน้ำตาลในเลือดนั้นจะเกี่ยวข้องกับปริมาณการหลั่งของ insulin และประสิทธิภาพของ insulin ที่หลั่งออกมาด้วย นอกจากนี้ยังเกี่ยวข้องกับไขมันในร่างกายและกระบวนการอักเสบอีกด้วย เนื้อเยื่อไขมันจะมีการหลั่งสารที่เกี่ยวข้องกับการให้พลังงาน, ระดับน้ำตาลในเลือด และประสิทธิภาพของ insulin ในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด โดยสารเหล่านั้น ได้แก่ nonesterified fatty acid, cytokines และ adiponectin ความสัมพันธ์เกี่ยวกับภาวะอ้วนลงพุงและกระบวนการ metabolism ของน้ำตาล, insulin resistance และความดันโลหิตสูงทำให้เกิดภาวะ metabolic syndrome ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองพ่วงกับโรคหัวใจ กลุ่มอาการของ metabolic syndrome ประกอบด้วย ภาวะอ้วนลงพุง(abdominal obesity), ไขมันในเลือดสูง, มีการเพิ่มขึ้นของความดันโลหิต, insulin resistance, proinflammatory state และ prothrombotic state

โรคอ้วน (obesity) เป็นอาการหนึ่งที่สำคัญของกลุ่มอาการ metabolic syndrome โรคอ้วนเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ในประเทศสหรัฐอเมริกาและหลายประเทศทั่วโลกกำลังประสบปัญหาประชากรป่วยเป็นโรคอ้วนเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่อง โดยโรคอ้วนนั้นวัดจากค่าดัชนีมวลกาย (BMI) ถ้าหากค่าดัชนีมวลกายมากกว่าหรือเท่ากับ 30 จะเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดโรคสมองขาดเลือดทั้งในเพศชายและเพศหญิง โรคอ้วนนั้นเกี่ยวข้องกับการโรคหลอดเลือดสมองเนื่องจาก visceral adipose tissue ในปัจจุบันมีการวัด visceral adipose tissue โดยตรงได้จากเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์หรือการตรวจด้วยคลื่นสะท้อนในสนามแม่เหล็ก (MRI) แต่การวัด visceral adipose tissue ที่ง่ายและสะดวกที่สุดคือ การวัดระดับรอบเอว ถึงแม้ระดับรอบเอวนั้นอาจเกิดได้จากไขมันชั้นใต้ผิวหนังหรือเกิดจาก visceral adipose tissue ก็ได้ อย่างไรก็ตามระดับรอบเอวก็สัมพันธ์กับการมี visceral fat ค่อนข้างสูง ซึ่งสัมพันธ์กับการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งและการเกิดโรคสมองขาดเลือด นอกจากนี้ภาวะอ้วนลงพุงยังสัมพันธ์กับการเกิด insulin resistance อย่างมาก เนื่องจากในคนที่ป่วยเป็นโรคอ้วนจะมี postprandial hyperinsulinemia และมี insulin sensitivity ค่อนข้างต่ำ อย่างไรก็ตามในคนที่ป่วยเป็นโรคอ้วนเองก็มีระดับของ insulin sensitivity แตกต่างกันไป และในคนที่ไม่ได้ป่วยเป็นโรคอ้วนก็อาจมี insulin resistance ได้เช่นกัน ดังนั้นทั้งพันธุกรรมและการสะสมของเซลล์ไขมันต่างมีส่วนทำให้เกิด insulin resistance

ในผู้ป่วยที่เป็นโรคเบาหวานนั้นจะมีความเสี่ยงของการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง และโรคหลอดเลือดสมองอย่างชัดเจน [43] นอกจากนี้โรคความดันโลหิตสูงพบได้บ่อยในผู้ป่วยที่เป็นเบาหวาน และมีภาวะน้ำหนักรุนเกิน ดังนั้นการที่เบาหวานทำให้เกิดโรคหลอดเลือดสมองนั้นส่วนหนึ่งอาจมาจากในผู้ป่วยเบาหวานมักมีปัจจัยเสี่ยงอย่างอื่น เช่น โรคความดันโลหิตสูง, ไขมันในเลือดสูง และโรคอ้วนอยู่ด้วย [43] ผู้ป่วยเบาหวานทั้งชนิดพึ่ง insulin และไม่พึ่ง insulin นั้น ต่างมีปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นเช่นกัน โดยโรคเบาหวานนั้นเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งในโรคหลอดเลือดขนาดใหญ่ทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ นอกจากนี้ยังทำให้เกิดการตีบหรืออุดตันของหลอดเลือดสาขา (branch artery atheromatous disease) ซึ่งมักเกิดการตีบของหลอดเลือดบริเวณ paramedian pontine, anterior choroidal และ anterior inferior cerebellar artery) [43]

4. การสูบบุหรี่

การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง โดยมีลักษณะเป็น continuum คล้ายกับโรคความดันโลหิตสูงและเบาหวาน กล่าวคือปัจจัยเสี่ยงจะเพิ่มขึ้นตามจำนวนของการสูบบุหรี่ต่อวัน, จำนวนปีที่สูบ และจำนวนปีที่เลิกสูบ ในผู้ป่วยอายุวัยกลางคนและสูงอายุที่

สูบบุหรี่จะมีปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคสมองขาดเลือดเพิ่มขึ้น แต่ในผู้ป่วยอายุน้อยการสูบบุหรี่ก็ถือว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเกิดโรคสมองขาดเลือดเช่นกัน จากการศึกษา Framingham พบว่าบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งของหลอดเลือดสมองในผู้ชายที่อายุน้อยกว่า 65 ปี จากการศึกษาใน Mayo clinic พบว่าจำนวนปีที่สูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเป็นอย่างมาก นอกจากนี้ยังมีการศึกษาอื่นพบว่าโรคความดันโลหิตสูงและระยะเวลาการสูบบุหรี่ที่เพิ่มขึ้นเป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองภายในโพรงกะโหลกศีรษะ การหยุดสูบบุหรี่จะสามารถลดปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองได้ ในทางกลับกัน หากสูบบุหรี่แต่ควบคุมปัจจัยเสี่ยงอื่นๆอาจไม่ได้ช่วยลดโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดสมอง มีการศึกษาในเกาหลีพบว่าในผู้ชายที่สูบบุหรี่ถึงแม้จะควบคุมระดับไขมันในเลือดได้ดีแต่ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองกลับไม่ลดลง พันธุกรรมนั้นมีผลต่อการติดบุหรี่และยังมีผลต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นด้วย

5.ไขมันในเลือดสูง

ระดับไขมันในเลือดสูงทั้งระดับ cholesterol, triglyceride, HDL และ LDL สัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมองน้อยกว่าโรคหลอดเลือดหัวใจ อย่างไรก็ตามมีการศึกษายืนยันว่าระดับ LDL ที่สูงขึ้นและ HDL ที่ต่ำลงต่างสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเช่นกัน ส่วนการเพิ่มขึ้นของ triglyceride จะสัมพันธ์กับการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งของโรคหลอดเลือดสมองขนาดใหญ่ จากการศึกษา Framingham พบว่าโรคไขมันในเลือดสูงเป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่า 55ปี ในประเทศแถบเอเชียมีการศึกษาพบว่าระดับไขมัน cholesterol ในเลือดต่ำสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมองแตก ส่วนสาเหตุของการที่มีระดับไขมัน cholesterol ต่ำและการเกิดโรคหลอดเลือดสมองแตกนั้นยังไม่มีข้อสรุปที่แน่ชัด

ความชุกของโรคหลอดเลือดสมองตีบในผู้ป่วยโรคหัวใจ

ความชุกของโรคหลอดเลือดแดง internal carotid ตีบในผู้ป่วยทั่วไปนั้นค่อนข้างต่ำและขึ้นกับอายุและเพศ จากการศึกษา meta-analysis population-based ในผู้ป่วยชาวตะวันตกจำนวน 23,706 ความชุกของหลอดเลือดแดง internal carotid ส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบมากกว่าเท่ากับร้อยละ 50 ในเพศชายเท่ากับร้อยละ 0.2 และ 7.5 ในผู้ป่วยอายุมากกว่า 50 ปีและมากกว่าเท่ากับ 80 ปีตามลำดับ ในเพศหญิงพบความชุกเท่ากับร้อยละ 0.1 และ 5 ตามลำดับ ส่วนความชุกของหลอดเลือดแดง internal carotid ตีบมากกว่าเท่ากับร้อยละ 70 ในเพศชายที่อายุน้อยกว่า 50 ปีเท่ากับ ร้อยละ 0.1 และเท่ากับร้อยละ 3.1 ในเพศชายที่อายุมากกว่าเท่ากับ 80 ปี ในเพศหญิงความ

ซุกของการเกิดโรคหลอดเลือดแดง internal carotid ตีบมากกว่าเท่ากับร้อยละ 70 น้อยกว่าร้อยละ 0.1 และ 0.9 ตามลำดับ[46] ดังแสดงในตารางที่ 2.1

ตารางที่ 2.1 แสดงความซุกของหลอดเลือดแดง internal carotid ส่วนนอกโพรงกะโหลก ศีรษะในประชากรทั่วไป

ความรุนแรงของหลอดเลือดแดง internal carotid ตีบ	เพศชาย		เพศหญิง	
	อายุ <50 ปี	อายุ ≥ 80 ปี	อายุ < 50 ปี	อายุ ≥ 80 ปี
50-69%	0.2%	7.5%	0.1%	5.0%
70-99%	0.1%	3.1%	0.1%	0.9%

จากการศึกษาในชาวตะวันตกเมื่อไม่นานมานี้พบว่าความซุกของหลอดเลือดแดง internal carotid ตีบมากกว่าเท่ากับร้อยละ 50 อยู่ระหว่างร้อยละ 1.9 ถึง ร้อยละ 20.7 ส่วนกลุ่มที่มีหลอดเลือดแดง internal carotid มากกว่าเท่ากับร้อยละ 80 มีความซุกอยู่ระหว่างร้อยละ 5 ถึงร้อยละ 6[47] ในผู้ป่วยที่ทำการตรวจคัดกรองเพื่อตรวจหาโรคหลอดเลือดสมองก่อนทำการผ่าตัดหลอดเลือดหัวใจมีความซุกของหลอดเลือดแดง internal carotid ตีบมากกว่าเท่ากับร้อยละ 50 อยู่ระหว่างร้อยละ 10.3 ถึง 22.3 ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดง internal carotid มากกว่าเท่ากับร้อยละ 80 อยู่ระหว่างร้อยละ 4 ถึงร้อยละ 10 [48]จากการศึกษาในผู้ป่วยจำนวน 1,184 รายที่มีอายุมากกว่าเท่ากับ 65 ปี และต้องรับการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจพบว่าความซุกของหลอดเลือดแดง internal carotid ส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบมากกว่าเท่ากับร้อยละ 50 และมากกว่าเท่ากับร้อยละ 80 มีค่าเท่ากับ 17 และร้อยละ 5.9 ตามลำดับ[49] การศึกษาในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญซึ่งมีปัจจัยเสี่ยง ได้แก่ อายุมาก, สูบบุหรี่ และมีโรคไขมันในเลือดสูงจัดว่าเป็นกลุ่มที่มีปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองสูงพบว่ามีความซุกของโรคหลอดเลือดแดง internal carotid ตีบมากกว่าเท่ากับร้อยละ 60 สูงถึงร้อยละ 35 ในประเทศไทยในปีพ.ศ. 2551-2552 Dharmasaroja P และคณะ ได้ศึกษาความซุกของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติด ส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบและหลอดเลือดส่วนปลายตีบในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญซึ่งได้รับการวินิจฉัยโดยการฉีดสีสวนหัวใจจำนวน 177 ราย อายุเฉลี่ย 65 ปี พบว่าการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะด้วยการตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงร้อยละ 9 ซึ่งน้อยกว่าการศึกษาอื่นแม้เมื่อเทียบกับชาวเอเชียด้วยกัน โดยพบว่าอายุ

และ การตรวจพบcarotid bruit เป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดหลอดเลือดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ ตีบ แต่กลับไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างหลอดเลือดสมองภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบและความรุนแรงของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ[40]

ในระยะแรกการศึกษาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของโรคหลอดเลือดหัวใจกับการการตีบของหลอดเลือดสมองมักศึกษาเฉพาะการตีบของหลอดเลือดอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนที่อยู่นอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่านั้นเนื่องจากการศึกษาในชาวตะวันตกซึ่งมีอัตราการตีบของหลอดเลือดแดงในสมองค่อนข้างต่ำ จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่าผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะแบบไม่มีอาการมีอยู่ประมาณร้อยละ 5.9-24.5 และมักพบบ่อยกว่าในคนเอเชียและแอฟริกัน ส่วนการศึกษาความชุกของหลอดเลือดภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจนั้นไม่มากนักดังแสดงในตารางที่ 2.2 และการศึกษาที่มีส่วนใหญทำการศึกษาเฉพาะในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจที่เข้ารับการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจซึ่งอาจทำให้มีความคลาดเคลื่อนของข้อมูล(selection bias) เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญรุนแรงซึ่งอาจทำให้พบความชุกของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบสูงกว่าผู้ป่วยกลุ่มอื่น

ในเอเชียมีการศึกษาของ Li และคณะในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจที่เข้ารับการฉีดสีสวนหัวใจ 663 ราย มีเพียง 80 รายที่ได้รับการตรวจหลอดเลือดสมองทั้งภายในและภายนอกกะโหลกศีรษะด้วยการฉีดสารทึบรังสีเข้าไปในหลอดเลือดแดงโดยตรง พบว่าร้อยละ 22.5 ของผู้ป่วยมีการตีบของหลอดเลือดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ อีกร้อยละ 17.5 มีการตีบของหลอดเลือดภายในโพรงกะโหลกศีรษะและร้อยละ 25 มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ [37]

นอกจากนี้ยังมีการศึกษาพบว่าผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจที่มีการตีบของหลอดเลือดหัวใจโคโรนารีข้างซ้าย (left main coronary artery) หรือมีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 3 เส้น จะมีความสัมพันธ์กับการตีบของหลอดเลือดสมองสูงกว่าผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญเพียง 1-2 เส้น [50] และบางการศึกษาพบว่าสัมพันธ์กับการตีบของหลอดเลือดอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนที่อยู่นอกโพรงกะโหลกศีรษะมากกว่าหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะ [51] ในบางสถาบันจึงแนะนำให้ผู้ป่วยที่หลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญรุนแรงโดยเฉพาะรายที่มีปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบสูง ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 70 ปี, มีหลอดเลือดส่วนปลายตีบ(peripheral artery disease; PAD) และ/หรือ ตรวจร่างกายพบ carotid bruit ควรทำการตรวจหาหลอดเลือดสมองตีบก่อนการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจเพื่อแพทย์จะได้พิจารณาการรักษาที่เหมาะสมและลดความเสี่ยงของการเกิดโรคสมองขาดเลือดระหว่างการผ่าตัด

[38-39] อย่างไรก็ตามมีบางการศึกษาฉบับไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างความรุนแรงของโรคหลอดเลือดหัวใจและโรคหลอดเลือดสมองตีบ

ตารางที่ 2.2 แสดงความชุกของหลอดเลือดสมองภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญจากการศึกษาในประเทศต่างๆ

ผู้วิจัย	N	ECAS (%)	ICAS (%)	ECAS+ICAS (%)	วิธีการตรวจหลอดเลือด
Uehara et al.[52]	67	22.4	16.4	-	MRA
Yoon et al.[53]	201	23.9	16.4	13.9	MRA
Uehara et al.[54]	151	16.6	21.2	-	MRA
Uekia et al.[55]	133	49.8	71.4	11.1	MRA
Ohuchi et al.[56]	335	12.8	13.4	-	MRA
Bae et al.[57]	246	21.5	14.2	14.6	TCD+MRA
Takami and Masumoto[58]	720	11.1	15.4	-	MRA
Goto et al.[59]	140	-	64	-	MRA
Nakamura et al.[60]	238	8.4	8.4	-	MRA/3D-
Li et al[37]	80	17.5	22.5	25	CTA DSA
Dharmasaroja et al.[40]	177	9	-	-	CDUS

ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญความชุกของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบแตกต่างกันไปตามการศึกษาขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย เช่น เชื้อชาติ, เครื่องมือที่ใช้ตรวจหลอดเลือด, วิธีการวัด และเกณฑ์การตีบของหลอดเลือดที่ใช้ในการศึกษานั้นๆ การตรวจหลอดเลือดสมองด้วยการฉีดสารทึบรังสีเข้าไปยังหลอดเลือดแดงโดยตรง (cerebral angiography) เป็นวิธีที่สามารถเห็นพยาธิสภาพของหลอดเลือดได้ดีกว่าการตรวจหลอดเลือดด้วยวิธีอื่นแต่วิธีการตรวจค่อนข้างยุ่งยากและต้องทำโดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ นอกจากนี้ยังมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนที่เป็นอันตราย เช่น การเกิดโรคสมองขาดเลือด, การแพ้สารทึบรังสี หรืออาจเกิดไตวายได้ การตรวจหลอดเลือดด้วยวิธีดังกล่าวจึงควรจะใช้เฉพาะในผู้ป่วยที่มีข้อบ่งชี้ชัดเจนและไม่เหมาะที่จะใช้สำหรับตรวจคัดกรอง

หาภาวะหลอดเลือดสมองตีบ ดังนั้นการศึกษาที่ตรวจหลอดเลือดสมองด้วยการฉีดสารทึบรังสีเข้าไปยังหลอดเลือดแดงโดยตรงจึงมีน้อยอีกทั้งความชุกของหลอดเลือดสมองตีบที่พบก็ไม่แตกต่างกับการศึกษาที่ตรวจหลอดเลือดสมองด้วยวิธีอื่น ในปัจจุบันมีวิธีการตรวจหลอดเลือดสมองที่ได้ผลแม่นยำและปลอดภัยกว่า โดยวิธีที่นิยมใช้ในการศึกษาเกี่ยวกับโรคหลอดเลือดสมอง ได้แก่ การตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง (Ultrasound) เนื่องจากเป็นวิธีการตรวจคัดกรองหาภาวะหลอดเลือดแดงแข็งที่ทำได้ง่าย แพร่หลาย และมีความแม่นยำสูง โดยสามารถบอกความรุนแรงของการตีบของหลอดเลือดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะด้วยการใช้ Carotid Duplex Ultrasound (CDUS) ซึ่งมีความไว (sensitivity) และความจำเพาะ (specificity) ใกล้เคียงร้อยละ 90 อย่างมีนัยสำคัญ[61] นอกจากนี้ยังสามารถบอกลักษณะของ plaque ภายในหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะได้ ส่วนการตรวจหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงโดยเครื่อง Transcranial Doppler Ultrasound (TCD) เมื่อเปรียบเทียบกับการบันทึกภาพรังสีหลอดเลือด พบว่า TCD มีความไวร้อยละ 85-90 ความจำเพาะร้อยละ 90-95[62]

โรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยที่ต้องได้รับการผ่าตัดหลอดเลือดหัวใจ

โรคหลอดเลือดสมองเป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญและพบได้บ่อยในผู้ที่ได้รับการผ่าตัดหลอดเลือดหัวใจ และทำให้อัตราการเสียชีวิตและทุพพลภาพจากการผ่าตัดเพิ่มสูงขึ้น นอกจากนี้ยังทำให้ค่าใช้จ่ายในการดูแลรักษาผู้ป่วยเพิ่มขึ้นด้วยเช่นกัน ในการศึกษาผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจจำนวน 13,897 คนพบว่าม้อัตรการเกิดโรคหลอดเลือดสมองสูงถึงร้อยละ 2.8 โดยนับเป็นจำนวนเหตุการณ์ที่เกิดโรคสมองขาดเลือดทั้งหมด 388 ครั้ง แบ่งตามสาเหตุของการเกิดโรคสมองขาดเลือดได้เป็นสาเหตุจากลิ่มเลือดในหัวใจหลุดไปอุดตันหลอดเลือดสมอง (cardioembolic stroke) ร้อยละ 62 สาเหตุจากการไหลเวียนของเลือดไปเลี้ยงสมองไม่เพียงพอ (hypoperfusion stroke) ร้อยละ 9 และโรคหลอดเลือดสมองแตกร้อยละ 1 เมื่อแบ่งตามระยะเวลาที่เกอดพบว่าร้อยละ 45 ของลิ่มเลือดหัวใจอุดตันหลอดเลือดสมอง และร้อยละ 56 ของโรคสมองขาดเลือดจากการไหลเวียนของเลือดไปเลี้ยงสมองไม่เพียงพอจะเกิดขึ้นภายในวันแรกหลังการผ่าตัด บัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคสมองขาดเลือดหลังการผ่าตัดยังขึ้นกับระยะเวลาที่ใช้ในการผ่าตัด บายพาสหลอดเลือดหัวใจการเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะหลังการผ่าตัดด้วย [63]

ชนิดของการผ่าตัดหลอดเลือดหัวใจก็มีผลกับการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเช่นกัน จากการศึกษาในผู้ป่วยจำนวน 16,184 รายที่เข้ารับการผ่าตัด พบว่าอุบัติการณ์ของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเท่ากับร้อยละ 4.6 ซึ่งแตกต่างกันไปแล้วแต่ชนิดของการผ่าตัด ในผู้ป่วยที่เข้ารับการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจ มีอุบัติการณ์โรคหลอดเลือดสมองเท่ากับ 3.8, beating heart

CABG เท่ากับร้อยละ 1.9, aortic valve ร้อยละ 4.8, mitral valve ร้อยละ 8.8, double หรือ triple valve ร้อยละ 9.7 และการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจรวมกับการผ่าตัดลิ้นหัวใจร้อยละ 7.4 ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองระหว่างการผ่าตัดได้แก่ ประวัติโรคหลอดเลือดสมอง, โรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบ, เบาหวาน, ความดันโลหิตสูง, ประวัติเคยผ่าตัดหัวใจมาก่อน, การติดเชื้อมีระหว่างการผ่าตัด, การผ่าตัดฉุกเฉิน, ระยะเวลาที่ใช้ในการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจ และการให้เลือดระหว่างการผ่าตัด[64] การศึกษาในประเทศสหรัฐอเมริกาที่ทำในผู้ป่วยที่เข้ารับการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจจำนวน 16,528 คน พบว่ามีโรคหลอดเลือดสมองระหว่างการผ่าตัดร้อยละ 2 ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองระหว่างการผ่าตัดที่พบในการศึกษานี้ ได้แก่ โรคไต, โรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด, มีประวัติโรคหลอดเลือดสมองตีบ, โรคหลอดเลือดแดง carotid ตีบ, ความดันโลหิตสูง, เบาหวาน, อายุมากกว่า 75 ปี, left ventricular dysfunction ปานกลางถึงรุนแรง, low cardiac output และ atrial fibrillation นอกจากนี้ยังพบว่าโรคหลอดเลือดสมองระหว่างการผ่าตัดทำให้ผู้ป่วยมีอัตราการตายสูงขึ้นเท่ากับร้อยละ 14 เมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่มีโรคหลอดเลือดสมองจากการผ่าตัดเท่ากับร้อยละ 2.7 ซึ่งทั้งสองกลุ่มมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ [65]

จากการศึกษาใน Cleveland clinic ในผู้ป่วยที่เข้ารับการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจจำนวน 45,432 ราย พบว่ามีอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดสมองร้อยละ 1.6 และอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดสมองนี้มีแนวโน้มลดลงถึงแม้จำนวนของผู้ป่วยที่เข้ารับการผ่าตัดและมีปัจจัยเสี่ยงจะเพิ่มขึ้นก็ตาม เมื่อแบ่งตามระยะเวลาของการเกิดหลอดเลือดสมองพบว่าร้อยละ 40 จะเกิดขึ้นระหว่างการผ่าตัดทั้งนี้รวมถึงผู้ป่วยที่เพิ่งฟื้นจากการดมยาสลบด้วย และร้อยละ 58 จะเกิดโรคสมองขาดเลือดหลังการผ่าตัดโดยเกิดขึ้นสูงสุดที่ 40 ชั่วโมงหลังการผ่าตัด และร้อยละ 2 ของผู้ป่วยไม่ทราบระยะเวลาที่เกิดโรคหลอดเลือดสมองที่ชัดเจน[66] ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองทั้งระหว่างการผ่าตัดและภายหลังการผ่าตัดได้แก่ อายุมาก, body surface area มีขนาดเล็ก, มีประวัติโรคหลอดเลือดสมองมาก่อน, มีโรค atrial fibrillation ก่อนการผ่าตัดอยู่เดิม และผ่าตัดแบบ on pump CABG ส่วนประวัติการมีหลอดเลือดส่วนปลายตีบและการมีหลอดเลือดแดง carotid ตีบจะเพิ่มโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเป็น 2 เท่า นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยที่เคยมีประวัติโรคหลอดเลือดสมองมาก่อนมักมีการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี ถึงแม้จะมีการปรับปัจจัยเสี่ยงอื่นๆแล้วก็ตามโดยอัตราการตายในผู้ป่วยกลุ่มนี้เทียบกับผู้ที่ไม่มีประวัติโรคหลอดเลือดสมองเท่ากับร้อยละ 19 และร้อยละ 3.7, อัตราการใส่ท่อช่วยหายใจนานในผู้ป่วยกลุ่มนี้เทียบกับผู้ที่ไม่มีประวัติโรคหลอดเลือดสมองเท่ากับร้อยละ 44 และร้อยละ 15 และอัตราการเกิดไตวายเท่ากับร้อยละ 13 และร้อยละ

4.3 ตามลำดับ โรคหลอดเลือดสมองทำให้ผู้ป่วยต้องนอนพักรักษาตัวในหอผู้ป่วยภาวะวิกฤตนานขึ้น และมีอัตราการตายเพิ่มขึ้นอย่างเห็นได้ชัด[67]

โรคหลอดเลือดสมองตีบและการเกิดโรคหลอดเลือดสมองระหว่างการผ่าตัด

จากการศึกษาแบบ meta-analysis ทั้งหมด 26 ฉบับ มีจำนวนผู้ป่วยรวมเท่ากับ 2531 คน ซึ่งมีหลอดเลือดแดงcarotidตีบและเข้ารับการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจ พบว่าผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดcarotidมากกว่าเท่ากับร้อยละ 50-99 หรือมีการอุดตันของหลอดเลือดจะมีปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองร้อยละ 7.4 และในผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดcarotid มากกว่าเท่ากับร้อยละ 80-99 หรือมีการอุดตันของหลอดเลือดจะมีอัตราเกิดโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 9.1 เมื่อทำการวิเคราะห์โดยคัดเอาผู้ป่วยที่มีประวัติหลอดเลือดสมองTIA และผู้ป่วยที่มีการอุดตันของหลอดเลือดcarotidข้างใดข้างหนึ่งหรือทั้งสองข้างออกจากการศึกษา พบว่าอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดสมองลดลงเป็นร้อยละ 3.8 ในผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดcarotid มากกว่าเท่ากับร้อยละ 50-99 และอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดสมองลดลงเป็นร้อยละ 2 ในผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดcarotid มากกว่าเท่ากับร้อยละ 70-99 ความชุกของการเกิดโรคสมองขาดเลือดข้างเดียวกับที่มีหลอดเลือดแดงcarotidตีบร้อยละ 50-99 เท่ากับร้อยละ 2 ส่วนความชุกของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองที่ตำแหน่งใดๆเท่ากับร้อยละ 2.9 ซึ่งอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยกลุ่มนี้ไม่สัมพันธ์กับความรุนแรงของการตีบของหลอดเลือดcarotid ในผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดcarotidมากกว่าเท่ากับร้อยละ 50-99 ทั้งสองข้างพบว่ามีความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองร้อยละ 6.5 เมื่อเข้ารับการผ่าตัดหลอดเลือดหัวใจและมีอัตราการตายเท่ากับร้อยละ 9.1 ผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดcarotidร้อยละ 80-99 และได้รับการผ่าตัดหลอดเลือดหัวใจและหลอดเลือดcarotidพร้อมกันมีอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเท่ากับร้อยละ 5.7 [67]

ประวัติเคยป่วยเป็นโรคหลอดเลือดสมองหรือTIA เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองระหว่างการผ่าตัดหัวใจ จากการศึกษที่ผ่านมาพบว่าผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดแดงcarotidตีบและเข้ารับการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจจะมีความเสี่ยงของการเกิดหลอดเลือดสมองร้อยละ 8.5 ในผู้ป่วยที่มีประวัติโรคหลอดเลือดสมองหรือTIAมาก่อน ส่วนผู้ป่วยที่ไม่เคยมีประวัติโรคหลอดเลือดสมองหรือTIA จะมีอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดสมองร้อยละ 2.2 (odds ratio เท่ากับ 3.6) และผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงcarotid บริเวณภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะจะมีodds ratio เท่ากับ 4.3 ถึงแม้ว่าการศึกษที่ผ่านมาไม่ได้ทำการศึกษาอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดสมองระหว่างการผ่าตัดแยกแยะระหว่างผู้ป่วยที่มีอาการของหลอดเลือดcarotidตีบและผู้ป่วยที่ไม่มีอาการของหลอดเลือดcarotidตีบ อย่างไรก็ตามเมื่อทำการวิเคราะห์โดยคัดผู้ป่วยที่มีอาการของ

หลอดเลือดสมองเนื่องจากหลอดเลือดแดงcarotidตีบมาก่อนนอกจากการศึกษา พบว่าอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดสมองลดลงจากร้อยละ 7.4 เป็นร้อยละ 3.8[67]

สำหรับการรักษาหลอดเลือดcarotidส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบในผู้ป่วยที่จำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจนั้นยังไม่มีข้อสรุปที่แน่ชัดว่าควรทำก่อนผ่าตัดหรือพร้อมกับการผ่าตัดหลอดเลือดหัวใจ มีการศึกษาเกี่ยวกับเรื่องนี้อยู่หลายการศึกษาแต่ไม่มีการศึกษาใดที่เป็นแบบ randomized clinical trial ที่มีขนาดใหญ่เพียงพอ[68] ข้อมูลที่มีอยู่ในปัจจุบันนั้นมาจากการศึกษาย้อนหลังแบบ case control และ กรณีศึกษา บางการศึกษามีการเปรียบเทียบระหว่างเทคนิคที่ใช้ในการผ่าตัดด้วย[68] อย่างไรก็ตามการศึกษาเหล่านี้ไม่ได้เป็นการศึกษาแบบไปข้างหน้า จึงมีโอกาสที่จะเกิด selection bias สูงทำให้ไม่สามารถสรุปผลได้ชัดเจน มีการศึกษาที่มีจำนวนประชากรมากกว่า 50 คนอยู่ประมาณ 9 การศึกษาซึ่งมีผู้ป่วยทั้งหมดที่ได้รับการผ่าตัดหลอดเลือด internal carotidส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะร่วมกับการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจ 1,923 คน โดยผู้ป่วยมีทั้งที่ป่วยเป็น stable และ unstable coronary artery disease และมีทั้งผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดcarotidที่คอตีบแบบมีอาการและไม่มีอาการ ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมีการตีบของหลอดเลือดที่คอบอกกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 70 จากการศึกษานี้พบภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัดได้แก่ โรคหลอดเลือดสมองตีบร้อยละ3(ร้อยละ 0-9) โรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญร้อยละ 2.2 (ร้อยละ0-6) และมีผู้เสียชีวิตร้อยละ 4.7 (ร้อยละ 2.6-8.9) [68] ส่วนการศึกษาที่ติดตามผู้ป่วยเป็นระยะเวลาประมาณ 5 ปีมีจำนวนผู้ป่วยรวมทั้งหมดเท่ากับ 429 คน พบว่ามีอัตราการรอดชีวิตที่ 5 ปีอยู่ระหว่างร้อยละ 73-91[79] สำหรับการศึกษาก่อนการผ่าตัดหลอดเลือดcarotidที่คอก่อนรับการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจนั้นมีจำนวนน้อยมากจากการรวบรวมข้อมูลพบว่ามีผู้ป่วยจำนวนทั้งหมด 257 คน ซึ่งได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น stable coronary artery disease พบว่าเกิดโรคสมองขาดเลือดระหว่างการผ่าตัดร้อยละ 1.9 โรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญร้อยละ 4.7 และมีผู้เสียชีวิตร้อยละ 1.6 ซึ่งการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัดระหว่างผู้ป่วยที่รับการผ่าตัดหลอดเลือดcarotidก่อนหรือพร้อมกับการผ่าตัดหลอดเลือดหัวใจนั้นไม่แตกต่างกัน[68] แต่อัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่รับการผ่าตัดหลอดเลือดทั้งสองพร้อมกันจะสูงกว่า อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ผ่านมามีข้อจำกัดหลายประการเกินกว่าที่จะสรุปได้

ส่วนในผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในกะโหลกศีรษะที่ต้องเข้ารับการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจนั้น พบว่ามีปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองระหว่างการผ่าตัดเพิ่มขึ้นเช่นกัน อย่างไรก็ตามการรักษาผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ในโพรงกะโหลกศีรษะตีบในปัจจุบันนั้นยังมีเพียงการรักษาด้วยยาเท่านั้นที่เป็นมาตรฐานในการรักษา ส่วนการใส่ขดลวดค้ำยันผนังหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ในสมองนั้น จากการศึกษานี้ผ่านมามีข้อจำกัดหลายประการเกินกว่าที่จะสรุปได้

กว่าการรักษาด้วยยาแต่เพียงอย่างเดียวอีกทั้งภาวะแทรกซ้อนของการรักษาก็มีมากกว่า ดังนั้นใน
ผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจได้รับประโยชน์เฉพาะในแง่ของการพยากรณ์โรคและการติดตามการรักษาเท่านั้น

บทที่ 3

วิธีดำเนินการวิจัย

3.1 รูปแบบการวิจัย (Research design)

การวิจัยเชิงวิเคราะห์ ณ จุดเวลาใดเวลาหนึ่ง (Cross-sectional Analytical study)

3.2 ระเบียบวิธีวิจัย (Research Methodology)

3.2.1 ประชากร (Population) และตัวอย่าง (Sample)

ผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจที่รพ.จุฬาลงกรณ์และได้รับการบันทึกภาพรังสีหลอดเลือดหัวใจ

กฎเกณฑ์ในการคัดเลือกเข้ามศึกษา (Inclusion criteria)

1. ผู้ป่วยที่มีอายุ ≥ 45 ปี
2. ผู้ป่วยที่ได้รับการฉีดสีสวนหัวใจเนื่องจากสงสัยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ
3. ผู้ป่วยสามารถเข้ารับการตรวจหลอดเลือดสมองด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงได้
4. ผู้ป่วยสมัครใจเข้าร่วมการศึกษาและลงชื่อในใบยินยอมเข้ารับการวิจัย

กฎเกณฑ์ในการตัดออกจากการศึกษา (Exclusion criteria)

1. ผู้ป่วยที่มีอาการแสดงทางระบบประสาท เนื่องจากข้อบ่งชี้ที่ไม่ใช่เพื่อการวินิจฉัยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ เช่น ก่อนผ่าตัดเปลี่ยนลิ้นหัวใจ
2. ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญจากภาวะหลอดเลือดผิดปกติที่ไม่ใช่ atherosclerosis เช่น arterial dissection, vasculitis
3. ผู้ป่วยปฏิเสธที่จะเข้าร่วมในการศึกษา

3.3 การให้คำนิยามเชิงปฏิบัติที่จะใช้ในการวิจัย (Operational Definition)

3.3.1 ภาวะสมองขาดเลือด (Ischemic stroke)

1. ผู้ป่วยมีอาการแสดงทางระบบประสาท เข้าได้กับขอบเขตหลอดเลือดแดงที่มาเลี้ยง
2. อาการเกิดเฉียบพลัน และมีอาการคงอยู่นานกว่า 24 ชม.
3. เอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์สมองปกติหรือพบว่า เข้าได้กับภาวะสมองขาดเลือด

3.3.2 Transient Ischemic Attack (TIA)

อาการผิดปกติทางระบบประสาทที่เกิดจากสมองขาดเลือดและ หายไปภายใน 24 ชม.

3.3.3 ผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ

เมื่อทำ Carotid duplex ultrasound พบการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ >50% จาก velocity criteria (ค่าความเร็วของการไหลเวียนเลือด) คือ พบ peak systolic velocity (PSV) > 140 cm/sec และอัตราส่วน ICA : CCA > 2 ร่วมกับพบความผิดปกติจากการตรวจ Color coded B-mode

3.3.4 ผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงใหญ่ในสมอง

ทำ Transcranial Doppler Ultrasound พบ Peak systolic velocity (PSV) ของหลอดเลือดแดงต่างๆในโพรงกะโหลกศีรษะ ดังต่อไปนี้ MCA \geq 140 cm/sec, ACA \geq 120 m/sec, PCA and vertebrobasilar artery \geq 100 cm/sec หรือ siphon internal carotid artery \geq 120 cm/sec

3.3.5 ผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดหัวใจ

1. ได้รับการวินิจฉัยจากแพทย์โรคหัวใจว่ามีภาวะหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ
2. การบันทึกภาพรังสีหลอดเลือดหัวใจ (Coronary angiography) พบว่ามีการตีบของเส้นผ่าศูนย์กลางของหลอดเลือดหัวใจเส้นใดเส้นหนึ่ง ดังนี้ left main >50%, left anterior descending >70%, left circumflex >70% และ/หรือ right coronary >70%

3.3.6 ความดันโลหิตสูง

1. เคยมีประวัติเกินกว่า BP>140/90 มม.ปรอท
2. กำลังได้รับการรักษาด้วยยาลดความดันโลหิต
3. ตรวจพบว่า BP>140/90 มม.ปรอท โดยทำการวัดอย่างถูกต้อง 2 ครั้งห่างกัน 15 นาที

3.3.7 เบาหวาน

1. เคยมีประวัติตรวจพบว่า FPG \geq 126 mg/dlx2 ครั้ง
2. กำลังได้รับการรักษาด้วยยาลดระดับน้ำตาลในเลือดหรืออินซูลิน
3. ตรวจพบว่า FPG \geq 126 mg/dlx2 or Random plasma glucose > 200 mg/dl ร่วมกับประวัติที่เข้าได้กับโรคเบาหวาน

3.3.8 โรคหลอดเลือดหัวใจ

เคยได้รับการวินิจฉัยจากแพทย์โรคหัวใจ ว่ามีภาวะหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญหรือการตรวจ คลื่นไฟฟ้าหัวใจ การวิ่งสายพาน การบันทึกภาพรังสีหลอดเลือดหัวใจ พบว่ามีลักษณะของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

3.3.9 ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ

1. กำลังได้รับการรักษาด้วยยาลดระดับไขมันในเลือด
2. ระดับcholesterol \geq 200 mg/dl หรือ triglyceride \geq 150 mg/dl หรือHDL $<$ 40 mg/dl หรือLDL \geq 100 mg/dl ตาม National Cholesterol Education Program (NCEP III)

3.3.10. การสูบบุหรี่

1. ผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ คือผู้ที่ไม่เคยสูบ หรือเคยสูบแต่เลิกสูบบุหรี่มานานกว่า 5 ปี
2. ผู้ที่สูบบุหรี่ คือ ผู้ที่สูบบุหรี่มากกว่า 1 มวนต่อวัน หรือเลิกสูบบุหรี่น้อยกว่า 5 ปี

3.3.11 การดื่มสุรา

1. ผู้ที่ไม่ดื่มสุรา คือผู้ที่ไม่เคยดื่มสุรา หรือหยุดดื่มสุรามานานกว่า 6 เดือน
2. ผู้ที่ดื่มสุรา คือ ผู้ที่กำลังดื่มสุราหรือเลิกดื่มมานานน้อยกว่า 6 เดือน

3.3.12 ดัชนีมวลกาย (Body mass index)

1. ภาวะน้ำหนักเกิน (Overweight) คือ ดัชนีมวลกาย = 23-24.9 กก/ม²
2. โรคอ้วน (Obese) คือ ดัชนีมวลกาย $>$ 25 กก/ม²

3.3.13 เส้นรอบวงระดับเอว (Waist circumference)

ใช้แถบวัด วัดในแนวราบที่ระดับเอว ทำยื่น ที่ตำแหน่งสะดือ โดยกดรัดผิวหนังเส้นรอบวงมากกว่าปกติ เมื่อ ผู้ชาย $>$ 90 ซม. ผู้หญิง $>$ 80 ซม.

3.3.14 อัตราส่วนเส้นรอบวงเอว ต่อเส้นรอบวงสะโพก (Waist-hip ratio)

คำนวณจาก วัดเส้นรอบวงเอวระดับสะดือ และเส้นรอบวงสะโพก ส่วนที่หนูนที่สุดของสะโพก ภาวะอ้วนลงพุงในคนไทย เมื่อ ผู้ชายมี waist-hip ratio $>$ 1.0 ผู้หญิงมี waist-hip ratio $>$ 0.8

3.4 การคำนวณขนาดตัวอย่างหา Prevalence

$n = Z^2 \alpha PQ / E^2$
 โดย $Z =$ ค่า Z จากตารางแจกแจงปกติมาตรฐานเมื่อกำหนดระดับความเชื่อ 95%
 มีค่าเท่ากับ 1.96 (Two-tailed)

$\alpha = 0.05$

$P =$ อัตราการเกิดอุบัติการณ์

$Q = 1 - P$

$E =$ acceptable error หรือความคลาดเคลื่อนทางคลินิกที่ยอมรับได้

ขนาดตัวอย่างผู้ป่วยอ้างอิงจากการศึกษาของ Li และคณะซึ่งศึกษาความชุกและความสัมพันธ์ของโรคหลอดเลือดภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจที่ได้รับการฉีดสีสวนหัวใจ โดยตรวจหลอดเลือดด้วยวิธีฉีดสารทึบรังสีเข้าไปในหลอดเลือดโดยตรง (cerebral angiography) จากการศึกษาของ Li และคณะแบ่งผู้ป่วยออกเป็น 3 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มที่ 1 คือผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจที่มีการตีบของหลอดเลือดสมองภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะมีความชุกร้อยละ 22.5 ,กลุ่มที่ 2 คือ ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจที่มีการตีบของหลอดเลือดสมองภายในโพรงกะโหลกศีรษะร้อยละ 17.5 และ กลุ่มที่ 3 คือ ผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดสมองทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะร้อยละ 25

แทนค่าในสูตรจะได้

$$n_1 = (1.96)^2 \times 0.23 \times (1-0.23) / (0.05)^2 = 272$$

$$n_2 = (1.96)^2 \times 0.18 \times (1-0.18) / (0.05)^2 = 227$$

$$n_3 = (1.96)^2 \times 0.25 \times (1-0.25) / (0.05)^2 = 288$$

จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่ามีย้อยละ 10 ของประชากรที่จะไม่มี temporal window ที่ดีพอในการทำ Transcranial Doppler ultrasound (TCD)

$$n = 288 + 288/10 = 317$$

ดังนั้นประชากรที่ต้องนำมาศึกษาคือ 320 คน

3.5 การดำเนินการวิจัย

ผู้ป่วยทุกรายที่ได้รับการฉีดสีสวนหัวใจเนื่องจากสงสัยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ที่เข้าได้ตามเกณฑ์(inclusion criteria) และไม่มีข้อห้าม(exclusion criteria) ก่อนการฉีดสีสวนหัวใจจะได้รับการถามประวัติ ตรวจร่างกาย chart record และตรวจทางห้องปฏิบัติการ เพื่อศึกษาปัจจัยเสี่ยงของการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองตีบ หลังจากนั้นจะได้รับการตรวจหลอดเลือดสมองโดย คลื่นเสียงความถี่สูง ซึ่งประกอบด้วย Carotid Duplex Ultrasound (CDUS) ใช้เครื่อง GE LOGIQE 9 และ Transcranial Doppler Ultrasound (TCD) ใช้

เครื่อง VIASYS Healthcare SONARA เพื่อแบ่งผู้ป่วยออกเป็น 3 กลุ่มโดยอาศัยความผิดปกติจากการตรวจคลื่นเสียงความถี่สูง ดังนี้

กลุ่มที่ 1 ได้แก่ กลุ่มที่ถือว่ามีโรคของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ คือผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจด้วย CDUS พบมีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ มากกว่าร้อยละ 50 (Velocity and B-mode Criteria)

กลุ่มที่ 2 ได้แก่ กลุ่มที่ถือว่ามีความผิดปกติของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ คือผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจด้วย TCD พบว่ามีการตีบของหลอดเลือด middle cerebral artery, anterior cerebral artery หรือ posterior cerebral artery ซึ่งอาศัยเกณฑ์ของ Velocity criteria

กลุ่มที่ 3 ได้แก่ กลุ่มที่มีโรคของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ และ หลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะจากการตรวจด้วย CDUS และ TCD

ผู้ป่วยในแต่ละกลุ่มจะได้รับการศึกษาเปรียบเทียบปัจจัยเสี่ยงต่างๆ และนำมาวิเคราะห์ทางสถิติ

3.6 การรวบรวมข้อมูล (Data collection)

1 เก็บข้อมูลจากผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญจากภาวะหลอดเลือดแดงแข็งที่เข้ารับการรักษาที่ภาควังสีหลอดเลือดหัวใจในรพ.จุฬาลงกรณ์ จำนวน 320 ราย โดยผู้วิจัยเป็นผู้เก็บข้อมูลเบื้องต้น ลงข้อมูลในแบบบันทึกที่จัดเตรียมไว้

2.รายละเอียดของข้อมูลที่เก็บ

- เพศ, อายุ, น้ำหนัก, ส่วนสูง
- ประวัติการสูบบุหรี่
- ประวัติโรคประจำตัว และการรักษา เช่น เบาหวาน, ความดันโลหิตสูง, ภาวะไขมันในเลือดสูง, โรคหลอดเลือดสมองตีบ, TIA
- ประวัติการใช้ยาต่างๆ เช่น แอสไพริน, ยาลดความดัน, ยาลดน้ำตาล, ยาลดไขมันในเลือด
- ประวัติโรคที่เกี่ยวข้องในครอบครัว เช่นโรคหลอดเลือดสมอง , โรคหลอดเลือดหัวใจ
- ระดับความดันโลหิต
- การตรวจพบ carotid bruit
- Waist Hip circumference ratio
- ผลการบันทึกภาพฉีดสีส่วนหัวใจ (coronary angiography)

3.7 การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

Fasting plasma glucose, cholesterol, triglyceride, high density lipoprotein cholesterol, low density lipoprotein cholesterol, HbA_{1c}

3.8 การตรวจหลอดเลือดสมองด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง

ผู้ป่วยทุกรายจะได้รับการตรวจวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอก โพรงกะโหลกศีรษะตีบและหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง ซึ่งประกอบด้วย

1. Carotid Duplex Ultrasound (CDUS)
2. Transcranial Doppler Ultrasound (TCD)

โดยใช้เกณฑ์ตาม Operational definition ดังตารางที่ 3.1 และ 3.2

ตารางที่ 3.1 แสดงเกณฑ์การจำแนกผู้ป่วยระดับขั้นความรุนแรงของการตีบของหลอดเลือดแดงคาโรติดโดยใช้ค่าความเร็วของการไหลเวียนเลือดที่ใช้ในการศึกษานี้[84]

ร้อยละของ เส้นผ่านศูนย์กลางการตีบ	Vs (ซม./วินาที)	Vd (ซม./วินาที)	อัตราส่วน ICA: CCA
ร้อยละ 0-49	<140	<40	<2
ร้อยละ 50-47	>140	<110	>2
ร้อยละ 75-94	>>140	>110	>3
ร้อยละ 95-99	แปรผันได้	แปรผันได้	แปรผันได้
อุดตัน	ไม่มีการไหลเวียน	ไม่มีการไหลเวียน	นำมาประยุกต์ไม่ได้

ตารางที่ 3.2 แสดงค่าความเร็วของหลอดเลือดแดงในสมองตีบบริเวณตำแหน่งต่างๆ[1]

Significant stenosis of vessel (>50%)	Peak Systolic flow Velocity cm/sec
MCA	≥ 140
ACA	≥ 120
PCA	≥ 100
Vertebral	≥ 100
Basilar	≥ 100

3.9 การวิเคราะห์ข้อมูล (Data Analysis)

3.9.1 การสรุปข้อมูลและการนำเสนอข้อมูล (Summarization of Data and Data Presentation)

ข้อมูลเชิงคุณภาพ ได้แก่ เพศ, การสูบบุหรี่, การดื่มสุรา, โรคเบาหวาน, ความดันโลหิตสูง ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ, โรคสมองขาดเลือด, TIA และ ความรุนแรงของโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ อย่างมีนัยสำคัญ สรุปเป็นร้อยละ (Percentage) และนำเสนอข้อมูลโดยใช้ ตาราง (Table)

ข้อมูลเชิงปริมาณ ได้แก่ อายุ สรุปเป็นค่าเฉลี่ย (Mean) และนำเสนอข้อมูลโดยใช้แผนภูมิ

3.10 การทดสอบสมมติฐาน (Hypothesis testing)

ข้อมูลเชิงคุณภาพใช้ Chi-square

ข้อมูลเชิงปริมาณใช้ Student t- test

บทที่ 4

ผลการวิเคราะห์ข้อมูล

ผลการวิเคราะห์ข้อมูล

1. ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยทั้งหมด

จากผลการศึกษาพบว่าตั้งแต่เดือนพฤษภาคมจนถึงเดือนธันวาคม 2554 มีผู้ป่วยที่ได้รับการฉีดสีสวนหัวใจที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ จำนวน 320 คน (อายุเฉลี่ย 67.90 ปี) แบ่งเป็นเพศหญิง 157 คน (อายุเฉลี่ย 66.7 ปี) และเพศชาย 163 คน (อายุเฉลี่ย 69.06 ปี) ซึ่งพบว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างอายุเฉลี่ยและเพศ น้ำหนักเฉลี่ย 63.29 กก. ในเพศหญิง 59.97 กก. เพศชาย 66.49 กก. ส่วนสูงเฉลี่ย 160.85 ซม. ในเพศหญิง 156.58 ซม. เพศชาย 164.97 ซม. ซึ่งมีความแตกต่างกันตามเพศอยู่แล้ว ดัชนีมวลกาย (Body mass index, BMI) มีค่าเฉลี่ย 24.49 กก/ม² ดัชนีมวลกายเฉลี่ยในเพศหญิง 24.37 กก/ม² ดัชนีมวลกายเฉลี่ยในเพศชาย 24.60 กก/ม² แสดงถึงภาวะน้ำหนักเกินทั้งเพศหญิงและเพศชาย เส้นรอบวงระดับเอว (Waist circumference) เฉลี่ยเท่ากับ 87.71 เซนติเมตร เส้นรอบวงระดับเอวเฉลี่ยในเพศหญิง 87.74 เซนติเมตร ในเพศชาย 87.67 เซนติเมตร ซึ่งในเพศหญิงมีค่ามากกว่าค่าปกติแสดงถึงปริมาณไขมันในช่องท้องมากกว่าปกติ เส้นรอบวงระดับสะโพก (Hip circumference) เฉลี่ยเท่ากับ 93.12 เซนติเมตร เส้นรอบวงระดับสะโพกเฉลี่ยในเพศหญิง 93.44 เซนติเมตร ในเพศชาย 92.81 เซนติเมตร ซึ่งในเพศหญิงมีค่ามากกว่าเป็นไปตามรูปร่างปกติที่ผู้หญิงจะมีรอบสะโพกกว้างกว่าเพศชาย อัตราส่วนระหว่างระดับรอบเอวต่อรอบสะโพก (Waist-Hip circumference ;WHR) เฉลี่ยเท่ากับ 0.94 เซนติเมตร WHR ในเพศชายเท่ากับเพศหญิงคือ 0.94 ซึ่งแสดงถึงภาวะอ้วนลงพุงในเพศหญิง

ค่าความดันโลหิตเมื่อหัวใจบีบตัว (Systolic blood pressure, SBP) วัดเมื่อแรกจับเฉลี่ยเท่ากับ 131.60 มม.ปรอท ค่าความดันโลหิตเมื่อหัวใจคลายตัว (Diastolic blood pressure, DBP) วัดเมื่อแรกจับ เฉลี่ยเท่ากับ 75.58 มม.ปรอท ปัจจัยเสี่ยงต่างๆ ที่พบเรียงตามลำดับได้แก่ ภาวะไขมันในเลือดสูงร้อยละ 94.9 ความดันโลหิตสูงร้อยละ 83.8 , เบาหวานร้อยละ 49.7, สูบบุหรี่ร้อยละ 14.1 และ ประวัติเคยป่วยด้วยโรคหลอดเลือดสมองตีบร้อยละ 6.9 และมีค่าเฉลี่ยของผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการดังนี้ ระดับน้ำตาลในเลือดหลังจากอดอาหาร 120.83 mg/dl, คอล레스เตอรอล 181.66 mg/dl, ไตรกลีเซอไรด์ 151.58 mg/dl, High density lipoprotein (HDL) 47.69 mg/dl, Low density lipoprotein (LDL) 103.64 mg/dl นอกจากนี้จากการตรวจร่างกายยังพบว่ามีผู้ที่มี carotid bruit ร้อยละ 4.7 ส่วนยาลดความดันโลหิตที่ใช้ แบ่งเป็นประเภทต่างๆ ได้แก่ ยากลุ่ม ACEI ร้อยละ

56.6, ยากลุ่ม ARB ร้อยละ 20.6, ยาขับปัสสาวะร้อยละ 28.4, ยากลุ่ม calciumchannel blocker ร้อยละ 39.4, ยากลุ่ม alphablocker ร้อยละ 2.5 และ ยากลุ่ม betablocker ร้อยละ 51.6 ยาลดน้ำตาลในเลือด แบ่งออกเป็น กลุ่มที่ใช้ยากินร้อยละ 35.0 และกลุ่มที่ใช้อินซูลินฉีดร้อยละ 9.1 ยาต้านเกล็ดเลือด แบ่งเป็น แอสไพรินร้อยละ 90.6, clopidogrel ร้อยละ 93.1 และ cilostazol ร้อยละ 2.8 ส่วนผู้ป่วยที่ใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดชนิดกินหรือฉีดคิดเป็นร้อยละ 2.8 ส่วนการตรวจโรคหลอดเลือดหัวใจด้วยการฉีดสีสวนหัวใจพบว่าไม่มีผู้ที่ไม่มียาหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญเลย ร้อยละ 25.6 (82 คน) ผู้ที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 1 เส้นร้อยละ 25.9 (83 คน) หลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 2 เส้นร้อยละ 22.2 (71 คน) หลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 3 เส้นร้อยละ 26.2 (84 คน) ดังแสดงในแผนภูมิที่ 4.1 โดยสามารถแบ่งตามหลอดเลือดหัวใจที่ตีบได้เป็น หลอดเลือด left main ร้อยละ 10.9 (35 คน) หลอดเลือด LAD ร้อยละ 54.1 (173 คน) หลอดเลือด left circumflex ร้อยละ 39.4 (126 คน) หลอดเลือด right coronary ร้อยละ 39.7 (127 คน) นอกจากนี้ยังพบว่ามีผู้ป่วยที่เคยมีประวัติใส่ขดลวดค้ำยันในหลอดเลือดหัวใจร้อยละ 4.4 (14 คน) และมีผู้ที่เคยผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจ(coronary bypass graft: CABG) ร้อยละ 2.5 (8 คน)

ตารางที่ 4.1 แสดงข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยที่มารับการฉีดสีสวนหัวใจที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ตั้งแต่เดือนพฤษภาคม จนถึงเดือนธันวาคม 2554 จำนวนทั้งหมด 320 คน

ข้อมูลพื้นฐาน	จำนวน±ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (%) (N=320)
อายุเฉลี่ย(ปี±SD)	67.90±10.34
เพศ ชาย	163(50.93%)
น้ำหนักเฉลี่ย(กก.±SD)	63.29±12.21
ส่วนสูงเฉลี่ย(ซม.±SD)	160.85±9.87
ดัชนีมวลกายเฉลี่ย(BMI)(กก/ม ² ±SD)	24.49±5.11
เส้นรอบวงระดับเอวเฉลี่ย(ซม.±SD)	87.71±8.83
เส้นรอบวงระดับสะโพกเฉลี่ย(ซม.±SD)	93.12±8.60
อัตราเส้นรอบเอวต่อเส้นรอบสะโพกเฉลี่ย(WHR±SD)	0.94±8.60
ความดันโลหิตเมื่อหัวใจบีบตัวเฉลี่ย(มม.ปรอท±SD)	131.60±19.58
ความดันโลหิตเมื่อหัวใจคลายตัวเฉลี่ย(มม.ปรอท±SD)	75.58±12.72
โรคความดันโลหิตสูง(คน±SD)	319(83.8%)
จำนวนปีที่ เป็นโรคความดันโลหิตสูงเฉลี่ย(ปี±SD)	7.68±8.18

ตารางที่ 4.1(ต่อ)แสดงข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยที่มารับการฉีดสีสวนหัวใจที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ตั้งแต่เดือนพฤษภาคม จนถึงเดือนธันวาคม 2554 จำนวนทั้งหมด 320 คน

ข้อมูลพื้นฐาน	จำนวน (%) (N=320)
ระดับน้ำตาลในเลือดหลังอดอาหารเฉลี่ย(FBS) (มก./ดล.±SD)	120.83±43.06
โรคเบาหวาน(คน±SD)	319(49.7%)
จำนวนปีที่เป็นโรคเบาหวานเฉลี่ย(ปี±SD)	5.06±8.38
ระดับไขมัน CHOLเฉลี่ย(มก./ดล.±SD)	181.66±43.79
ระดับไขมัน TGเฉลี่ย(มก./ดล.±SD)	151.58±66.61
ระดับไขมัน HDLเฉลี่ย(มก./ดล.±SD)	47.69±14.58
ระดับไขมัน LDLเฉลี่ย(มก./ดล.±SD)	103.64±40.08
โรคไขมันในเลือดสูง(คน±SD)	303(94.9%)
ประวัติสูบบุหรี่(คน±SD)	46(14.1%)
เคยป่วยเป็นโรคหลอดเลือดสมองตีบ(คน±SD)	22(6.9%)
เคยใส่ขดลวดค้ำยันผนังหลอดเลือดหัวใจ(คน±SD)	14(4.4%)
เคยผ่าตัดCABG(คน±SD)	8(2.5%)
Carotid bruit(คน±SD)	15(4.7%)
Diuretic(คน±SD)	91(28.4%)
Betablocker(คน±SD)	165(51.6%)
CCB(คน±SD)	126(39.4%)
Alphablocker(คน±SD)	8(2.5%)
ACEI(คน±SD)	181(56.6%)
ARB(คน±SD)	66(20.6%)
Oral hypoglycemic drug(คน±SD)	112(35.0%)
Insulin(คน±SD)	29(9.1%)
antiplatelet(คน±SD)	320(100%)
anticoagulant(คน±SD)	9(2.8%)

2. ความสุขของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ผู้ป่วยทั้งหมดจำนวน 320 คน ได้รับการฉีดสีสวนหัวใจ (coronary angiography) พบว่ามีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญจำนวน 238 คน(ร้อยละ 74) เมื่อคิดรวมผู้ป่วยที่เคยใส่ขดลวด

ค้ำยันผนังหลอดเลือดหัวใจและเคาะผ่าตัดบายพาสหัวใจแล้วอีก 22 คน(ร้อยละ 6.9) รวมเป็นผู้ที่มีโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญอย่างมีนัยสำคัญร้อยละ 81 และไม่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญจำนวน 82 คน(ร้อยละ 18.7) ดังแสดงในตารางที่ 4.2

ตารางที่ 4.2 แสดงผลการฉีดสีสวนหัวใจในผู้ป่วยที่มารับบริการที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ตั้งแต่เดือนพฤษภาคม จนถึงเดือนธันวาคม 2554 จำนวนทั้งหมด 320 คน

ผลการฉีดสีสวนหัวใจ	จำนวนคน(%) (N=320)
มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ	238(74.4%)
ไม่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ	82(25.6%)

ผู้ป่วยที่ได้รับการฉีดสีสวนหัวใจและได้รับการวินิจฉัยว่ามีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญสามารถแบ่งย่อยได้เป็น กลุ่มที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 1 เส้น จำนวน 83 คน(ร้อยละ 25.9) กลุ่มที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 2 เส้น จำนวน 71 คน (ร้อยละ 22.2) กลุ่มที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 3 เส้น จำนวน 84 คน (ร้อยละ 26.2) ดังแสดงในตารางที่ 4.3

ตารางที่ 4.3 แสดงความชุกของจำนวนหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญจากการฉีดสีสวนหัวใจในผู้ป่วยที่มารับบริการที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ตั้งแต่เดือนพฤษภาคม จนถึงเดือนธันวาคม 2554 จำนวนทั้งหมด 320 คน

จำนวนหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ	จำนวนคน(%) (N=320)
ตีบ 1 เส้น	83 (25.9%)
ตีบ 2 เส้น	71 (22.2%)
ตีบ 3 เส้น	84 (26.2%)

*ผู้ป่วยที่หลอดเลือดหัวใจ left main ตีบ จะถือว่าเท่ากับการตีบของหลอดเลือดหัวใจสองเส้น

ผู้ที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญมีปัจจัยเสี่ยงที่แตกต่างกับผู้ที่ไม่หลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญอย่างมีนัยสำคัญ ได้แก่ อายุที่มากกว่า 60 ปี, เบาหวาน และ ไขมันในเลือดสูง ดังแสดงในตารางที่ 4.4 และ 4.5 ส่วนโรคความดันโลหิตสูงนั้นมีแนวโน้มเป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญเช่นกัน แต่เมื่อวิเคราะห์ด้วย multivariate analysis ไม่พบว่ามีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างสองกลุ่ม

ตารางที่ 4.4 แสดงปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ปัจจัยเสี่ยง	ไม่มีหลอดเลือดหัวใจตีบ อย่างมีนัยสำคัญ (N=82)	มีหลอดเลือดหัวใจตีบ อย่างมีนัยสำคัญ (N=238)	P-value
อายุ <60 ปี	30(9.4%)	41(12.8%)	<0.0001
≥60 ปี	52(16.2%)	197(61.6%)	
เพศชาย	41(12.8%)	122(38.1%)	0.04
HT	60(18.8%)	208(65%)	0.004
DM	29(9.1%)	130(40.6%)	0.002
DLP	71(22.5%)	229(72.5%)	<0.0001
Smoking	10(3.1%)	35(10.9%)	0.56

ตารางที่ 4.5 แสดงการวิเคราะห์ด้วย Multivariate logistic regression ของปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ตัวแปร	Odds ratio	95% CI	P-value
อายุ	2.45	1.37-4.39	0.003
DM	1.89	1.09-3.27	0.022
DLP	6.62	2.19-20.00	0.001

3. ความชุกของภาวะหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบ และความชุกของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบ

จากจำนวนผู้ป่วยทั้งหมด 320 คน พบว่ามีความชุกของหลอดเลือดสมองอินเทอร์นอลคาโรติดตีบ 57 คน(ร้อยละ17.8) หลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบ 59 คน(ร้อยละ 18.4) หลอดเลือดแดงทั้งสองตำแหน่งตีบ 26 คน(ร้อยละ8.1) หลอดเลือดสมองตำแหน่งใดตำแหน่งหนึ่งตีบ 90 คน(ร้อยละ 28.1) ดังแสดงในตารางที่ 4.6 ความรุนแรงของการเกิดโรคหลอดเลือด internal carotid ส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบดังแสดงในตารางที่ 4.7

ตารางที่ 4.6 แสดงความชุกของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบ, หลอดเลือดแดงใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบ และ กลุ่มที่มีหลอดเลือดตีบทั้งสองตำแหน่ง

ตำแหน่งหลอดเลือดที่ตีบ	ความชุก(%)
ECAS	57(17.8)
ICAS	59(18.4)
มีหลอดเลือดสมองตีบทั้งสองตำแหน่ง	26(8.1)
มีหลอดเลือดตำแหน่งใดตำแหน่งหนึ่งตีบ	90(28.1)

ตารางที่ 4.7 แสดงความรุนแรงของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบในผู้ป่วยที่ได้รับการฉีดสีสวนหัวใจ

Severity of ECAS	Prevalence(N=57)
50-69%	65%
70-99%	34%
100%	1%

4. ความชุกของหลอดเลือดสมองอินเทอร์นอลคาโรติดบริเวณนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบ

จากผู้ป่วยทั้งหมด 320 คน หลังจากได้รับการตรวจหลอดเลือดด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงและเข้าได้กับ Eligible criteria พบผู้ป่วยที่มีโรคหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบมากกว่าร้อยละ 50 ตามข้อกำหนดของการวิจัย จำนวน 57 คน แบ่งเป็นกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงใหญ่ในสมองมากกว่าร้อยละ 50 จำนวน 59 คน และกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งสองตำแหน่งจำนวน 26 คน

ผู้ป่วยแบ่งเป็นเพศหญิง 157 คน (ร้อยละ 49.1) เพศชาย 163 คน (ร้อยละ 50.9) ผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ 58 คน แบ่งเป็นเพศหญิง 31 คน (ร้อยละ 54.4) เพศชาย 26 คน (ร้อยละ 45.6) ผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะ 59 คน แบ่งเป็นเพศหญิง 29 คน (ร้อยละ 49.2) เพศชาย 30 คน (ร้อยละ 50.8) ผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงทั้งสองตำแหน่งเท่ากับ 36 คน แบ่งเป็นเพศหญิง 14 คน (ร้อยละ 53.8) เพศชาย 12 คน (ร้อยละ 46.2) อัตราส่วนของเพศหญิงต่อเพศชายไม่พบว่ามีแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

อายุเฉลี่ยในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะคือ ปี โดยแบ่งเป็นกลุ่มที่อายุระหว่าง 45 ปีจนถึงน้อยกว่า 65 ปี มีผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือด

แดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะจำนวน 18 คน ผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติด 108 คน ส่วนกลุ่มที่มีอายุมากกว่าเท่ากับ 65 ปี ผู้ที่มีหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดตีบจำนวน 39 คน ผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดจำนวน 155 คน ซึ่งเมื่อนำมาวิเคราะห์ทางสถิติพบว่ากลุ่มอายุระหว่างผู้ที่มีหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดตีบและผู้ที่ไม่หลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดตีบไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

น้ำหนักเฉลี่ยในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 70.61 กก. ในกลุ่มที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 67.32 กก. ซึ่งไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ส่วนสูงเฉลี่ยในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 162.19 ซม. ในกลุ่มที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 160.57 ซม. ซึ่งไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ดัชนีมวลกาย (Body mass index) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 24.60 ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 24.46 ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

รอบเอวในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 89.27 ซม. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 87.37 ซม. ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม รอบสะโพกในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 96.39 ซม. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 92.40 ซม. ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ความดันโลหิตช่วงหัวใจบีบตัว (systolic blood pressure:SBP) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 132.12 มม.ปรอท ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 131.49 มม.ปรอท ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ความดันโลหิตช่วงหัวใจคลายตัว (diastolic blood pressure: DBP) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 75.79 มม.ปรอท ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 75.54 มม.ปรอท ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม จำนวนผู้ป่วยที่ป่วยเป็นโรคความดันโลหิตสูง ในกลุ่มที่มีการตีบ

ของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 49 คน (ร้อยละ 86) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 219 คน (ร้อยละ 83.3) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม จำนวนปีเฉลี่ยที่ป่วยเป็นโรคความดันโลหิตสูงในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 8.33 ปี ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 7.53 ปี ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ประวัติการสูบบุหรี่ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 9 คน (ร้อยละ 15.8) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 36 คน (ร้อยละ 13.7) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ประวัติเคยป่วยเป็นโรคหลอดเลือดสมองตีบในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ เท่ากับ 6 คน (ร้อยละ 10.5) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 16 คน (ร้อยละ 6.1) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ประวัติโรคหลอดเลือดสมองในครอบครัวในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ 2 คน (ร้อยละ 3.5) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 5 คน (ร้อยละ 1.9) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ประวัติเคยใส่ชดลวดค้ำยันในหลอดเลือดหัวใจในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ เท่ากับ 11 คน (ร้อยละ 4.2) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 3 คน (ร้อยละ 5.3) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ประวัติเคยผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจ ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 7 คน (ร้อยละ 2.7) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 1 คน (ร้อยละ 1.8) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ระดับน้ำตาลในเลือดเมื่ออดอาหาร (fasting blood sugar: FBS) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 120.70 มก./ดล. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 120.86 มก./ดล. จำนวนผู้ป่วยที่ป่วยเป็นเบาหวาน ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 32 คน (ร้อยละ 56.1) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอล

คาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 127 คน (ร้อยละ 48.3) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม จำนวนปีที่ป่วยเป็นโรคเบาหวานในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 7.72 ปี ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 4.49 ปี ซึ่งมีแนวโน้มที่จะแตกต่างกันระหว่าง 2 กลุ่ม แต่เมื่อนำไปวิเคราะห์ด้วยวิธี logistic stepwise regression แล้วพบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ระดับไขมันคอเลสเตอรอลในเลือด (cholesterol) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 183.46 มก./ดล. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 181.27 มก./ดล. ระดับไขมันไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 153.74 มก./ดล. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 151.11 มก./ดล. ระดับไขมันเอชดีแอล (HDL) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 48.05 มก./ดล. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 48.04 มก./ดล. ระดับไขมันแอลดีแอล (LDL) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 106.66 มก./ดล. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 103 มก./ดล. จำนวนผู้ป่วยที่ป่วยเป็นโรคไขมันในเลือดสูง ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 55 คน (ร้อยละ 98.2) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 245 คน (ร้อยละ 94.2) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ตารางที่ 4.8 แสดงข้อมูลพื้นฐานเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ (ECAS) และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ

ข้อมูลพื้นฐาน	ไม่มี ECAS (N=263)	มี ECAS (N=57)	P value
เพศชาย	137 (52.1%)	26 (45.6%)	0.375
อายุ(ปี±SD)	67.32±10.4	70.61±9.72	0.815
น้ำหนัก(กก.±SD)	62.98±12.55	64.73±10.48	0.148
ส่วนสูง(ซม.±SD)	160.57±10.26	162.19±7.80	0.168
BMI(กก/ม ² ±SD)	24.46±5.37	24.60±3.71	0.416

ตารางที่ 4.8 (ต่อ)แสดงข้อมูลพื้นฐานเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ(ECAS)และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ

ข้อมูลพื้นฐาน	ไม่มี ECAS (N=263)	มี ECAS (N=57)	P value
รอบเอว(ซม.±SD)	87.37±9.21	89.27±6.61	0.140
รอบสะโพก(ซม.±SD)	92.40±8.61	96.39±7.81	0.107
SBP(มม.±SD)	131.49±20.07	132.12±17.32	0.323
DBP(มม.±SD)	75.54±13.04	75.79±11.25	0.709
จำนวนปีที่เป็นHT(ปี±SD)	7.53±8.17	8.33±8.28	0.581
FBS(มก./ดล.±SD)	120.86±44.17	120.70±37.85	0.080
จำนวนปีที่เป็นDM(ปี±SD)	4.49±7.74	7.72±10.56	0.032
CHOL(มก./ดล.±SD)	181.27±44.81	183.46±37.85	0.50
TG(มก./ดล.±SD)	151.11±67.18	153.74±64.42	0.89
HDL(มก./ดล.±SD)	48.04±15.19	48.05±11.28	0.35
LDL(มก./ดล.±SD)	103.00±40.46	106.66±38.48	0.97

ตารางที่ 4.9 แสดงปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ(ECAS) และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ

ปัจจัยเสี่ยง	ไม่มี ECAS (N=263)	มี ECAS (N=57)	P value
HT	219 (83.3%)	49(86.0%)	0.61
DM	127 (48.3%)	32 (56.1%)	0.28
DLP	245 (94.2%)	55 (98.2%)	0.16
Hx CVD	16 (6.1%)	6 (10.5%)	0.25
Hx PCI	11 (4.2%)	3 (5.3%)	0.72
Hx CABG	7 (2.7%)	1 (1.8%)	0.67
Carotid bruit	3 (1.1%)	12 (21.1%)	<0.001
Smoking	9 (13.7%)	36 (15.8%)	0.68
Family Hx	2 (3.5%)	5 (1.9%)	0.48

ยาลดความดันโลหิตได้แก่ ยาขับปัสสาวะ (diuretic) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดง
 อินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 16 คน (ร้อยละ 28.1) ที่ไม่มีการตีบของ
 หลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 75 คน (ร้อยละ 28.5) ไม่พบ
 ความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาปิดกั้นเบต้า (betablocker) ในกลุ่มที่มี
 การตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 27 คน (ร้อยละ
 47.4) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 138
 คน (ร้อยละ 52.5) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาแคลเซียม
 แชนแนลบล็อกเกอร์ (calcium channel blocker) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์
 นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 24 คน (ร้อยละ 42.1) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือด
 แแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 102 คน (ร้อยละ 38.8) ไม่พบความ
 แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาอัลฟาบล็อกเกอร์ (alphablocker) ในกลุ่มที่มี
 การตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 1 คน (ร้อยละ
 1.8) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 7 คน
 (ร้อยละ 2.7) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาเอซอินฮิบิเตอร์ (ace
 inhibitor: ACEI) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลก
 ศีรษะเท่ากับ 35 คน (ร้อยละ 61.4) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอก
 โพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 146 คน (ร้อยละ 55.5) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ
 ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาเออาร์บี (angiotensin II receptor blocker: ARB) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอด
 เลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 12 คน (ร้อยละ 21.1) ที่ไม่มีการ
 ตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 54 คน (ร้อยละ
 20.5) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ตารางที่ 4.10 แสดงชนิดของยาลดความดันเปรียบเทียบกับระหว่างผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ(ECAS) และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ

ชนิดของยาลดความดันโลหิต	ไม่มี ECAS (N=263)	มี ECAS (N=57)	P value
Diuretic	75 (28.5%)	16 (28.1%)	0.94
Betablocker	138 (52.5%)	27 (47.4%)	0.48
CCB	102 (38.8%)	24 (42.1%)	0.64
Alphablocker	7 (2.7%)	1 (1.8%)	0.67
ACEI	146 (55.5%)	35 (61.4%)	0.41
ARB	54 (20.5%)	12 (21.1%)	0.93

ยาต้านเกล็ดเลือด ได้แก่ ยาแอสไพริน (aspirin) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 52 คน (ร้อยละ 91.2) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 238 คน (ร้อยละ 90.5) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาโคลพิโดเกรล (clopidogrel) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 53 คน (ร้อยละ 93.0) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 245 คน (ร้อยละ 93.2) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาซิลอสตาซอล (cilostazol) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 2 คน (ร้อยละ 3.5) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 7 คน (ร้อยละ 2.7) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม นอกจากนี้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulant) ทั้งชนิดกินและชนิดฉีดพบในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 2 คน (ร้อยละ 3.5) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 7 คน (ร้อยละ 2.7) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ตารางที่ 4.11 แสดงชนิดของยาด้านเกล็ดเลือดเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ(ECAS) และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ

ชนิดของยาด้านเกล็ดเลือด	ไม่มี ECAS (N=263)	มี ECAS (N=57)	P value
ASA	238(90.5%)	52(91.2%)	0.86
Clopidogrel	245(93.2%)	53(93.0%)	0.96
Cilostazol	7(2.7%)	2(3.5%)	0.73

ยาลดไขมันในเลือดกลุ่มสแตติน (statin) พบในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 54 คน (ร้อยละ 94.7) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 241 คน (ร้อยละ 92) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ยาลดน้ำตาลในเลือดชนิดกิน (oral hypoglycemic drug) พบในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 22 คน (ร้อยละ 38.6) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 90 คน (ร้อยละ 34.52) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ส่วนยาอินซูลิน (insulin) พบในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 7 คน (ร้อยละ 12.3) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 22 คน (ร้อยละ 8.4) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ตารางที่ 4.12 แสดงชนิดของยาลดน้ำตาลเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ(ECAS) และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ

ชนิดของยาลดน้ำตาล	ไม่มี ECAS (N=263)	มี ECAS (N=57)	P value
Oral hypoglycemic	90 (34.2%)	22 (38.6%)	0.53
Insulin	22 (8.4%)	7 (12.3%)	0.36

จากการตรวจร่างกายพบว่ามีเสียงฟู่ที่หลอดเลือดคาโรติด (carotid bruit) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 12 คน (ร้อยละ 21.1)

ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 3 คน (ร้อยละ 1.1) ซึ่งพบว่ามีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ส่วนการตรวจหลอดเลือดหัวใจด้วยการฉีดสีสวนหัวใจ พบว่ามีผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 5 คน (ร้อยละ 8.8) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 77 คน (ร้อยละ 29.3) ผู้ที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 1 เส้นในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ 16 คน (ร้อยละ 28.1) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 67 คน (ร้อยละ 25.5) ผู้ที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 2 เส้นในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ 14 คน (ร้อยละ 24.6) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 57 คน (ร้อยละ 21.7) ผู้ที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 3 เส้นในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ 22 คน (ร้อยละ 38.6) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 62 คน (ร้อยละ 23.6) เมื่อทำการวิเคราะห์ทางสถิติด้วย linear chi square test พบว่าการมีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญจำนวนเส้นยิ่งมากขึ้นจะมีความชุกของการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดสูงตามไปด้วยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้ยังแบ่งตามหลอดเลือดหัวใจที่ตีบได้เป็น หลอดเลือด Left main ตีบในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ 17 คน (ร้อยละ 29.7) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 18 คน (ร้อยละ 6.8) เมื่อนำมาวิเคราะห์ด้วย multivariate logistic regression แล้ว พบว่าทั้ง 2 กลุ่มมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทั้งนี้การที่ผู้ป่วยมีหลอดเลือดหัวใจ left main ตีบอาจบ่งบอกว่าภาวะหลอดเลือดแดงแข็งมีความรุนแรงทำให้มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดบริเวณภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะร่วมด้วย

ตารางที่ 4.13 แสดงจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ (ECAS) และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ

จำนวนหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ	ไม่มี ECAS (N=263)	มี ECAS (N=57)	P value
1 vessel	67 (25.5%)	16 (28.1%)	0.66
2 vessels	57 (21.7%)	14 (24.6%)	0.63
3 vessels	62 (23.6%)	22 (38.6%)	0.02

หลอดเลือด LAD ตีบในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ 30 คน (ร้อยละ 52.6) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 143 คน (ร้อยละ 54.4) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม หลอดเลือด LCX ตีบในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ 27 คน (ร้อยละ 47.4) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 99 คน (ร้อยละ 37.6) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม หลอดเลือด RCA ตีบในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ 25 คน (ร้อยละ 43.9) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 102 คน (ร้อยละ 38.8) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ตารางที่ 4.14 แสดงประเภทของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ (ECAS) และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ

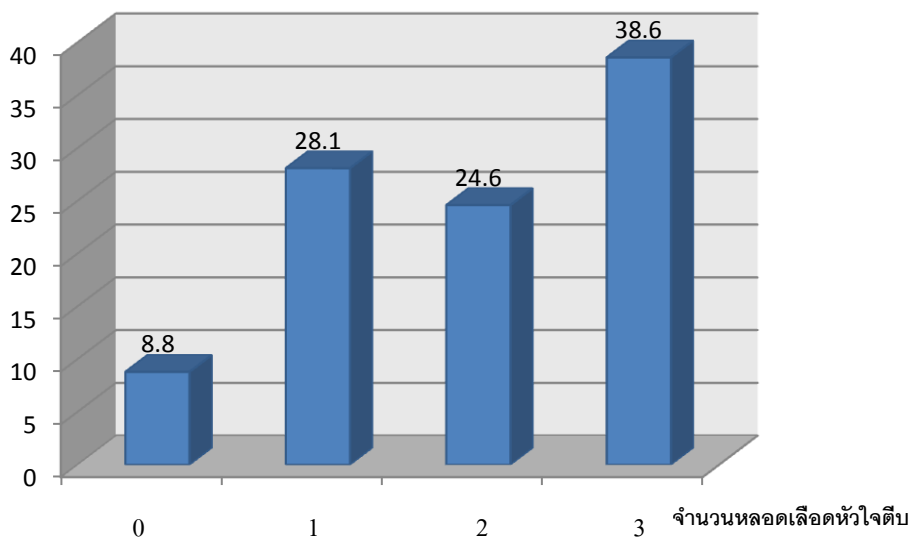
ตำแหน่งของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ	ไม่มี ECAS (N=263)	มี ECAS (N=57)	P value
Left main	18 (6.8%)	17 (29.7%)	<0.001
LAD	143 (54.4%)	30 (52.6%)	0.81
LCX	99 (37.6%)	27 (47.4%)	0.17
RCA	102 (38.8%)	25 (43.9%)	0.47

ตารางที่ 4.15 แสดงการวิเคราะห์ด้วย multivariate stepwise logistic regression

ตัวแปร	Odds ratio	95% CI	P-value
หลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญหลายเส้น	1.53	1.17-2.00	0.001
หลอดเลือดleft main	3.61	1.56-8.32	<0.001
Carotid bruit	14.09	3.60-55.11	<0.001

แผนภูมิที่ 4.1 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญกับการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ

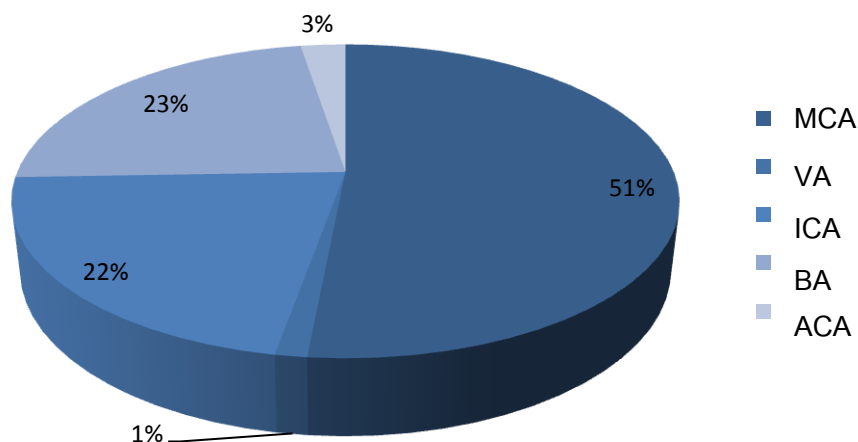
ความชุกของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบ



5. ความชุกของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบ

Transcranial Doppler Ultrasound จากผู้ป่วย 320 คน ไม่พบ temporal window ร้อยละ 9.7 (31 คน) พบหลอดเลือดแดงในสมองมีการตีบของหลอดเลือดมากกว่า 50 ดังนี้ MCA ร้อยละ 13.1 (38 คน) , ACA ร้อยละ 0.3 (1คน) , ICA ร้อยละ 5.5 (16 คน) , ไม่พบผู้ที่มี PCA ตีบ , VA ร้อยละ 5.3 (17 คน) และ BA ร้อยละ 0.6 (2 คน) ซึ่งจากการตรวจหลอดเลือดสมองด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง สามารถแบ่งผู้ป่วยได้เป็น 3 กลุ่ม คือ กลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะร้อยละ 17.8 (57 คน) กลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงใหญ่ในสมองร้อยละ 18.4 (59 คน) และ กลุ่มที่มีการตีบทั้ง 2 ตำแหน่งร้อยละ 8.1 (26 คน)

แผนภูมิที่ 4.2 แสดงความชุกของหลอดเลือดสมองภายในกะโหลกศีรษะตีบโดยแบ่งตามตำแหน่งต่างๆ



อายุเฉลี่ยในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะคือ ปี โดยแบ่งเป็นกลุ่มที่อายุระหว่าง 45 ปีจนถึงน้อยกว่า 65 ปี มีผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะจำนวน 18 คน (ร้อยละ 31.6) ผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ 108 คน (ร้อยละ 41.1) ส่วนกลุ่มที่มีอายุมากกว่าเท่ากับ 65 ปี มีผู้ที่มีหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบจำนวน 39 คน (ร้อยละ 68.4) ผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะจำนวน 155 คน (ร้อยละ 58.9) ซึ่งเมื่อนำมาวิเคราะห์ทางสถิติพบว่ากลุ่มอายุระหว่างผู้ที่มีหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบและผู้ที่ไม่หลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

น้ำหนักเฉลี่ยในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 62.42 กก. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 63.49 กก. ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ส่วนสูงเฉลี่ยในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 160.59 ซม. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 160.91 ซม. ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ดัชนีมวลกาย (Body mass index) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 24.85 ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 24.40 ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

รอบเอวในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 87.80 ซม. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 87.69 ซม. ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม รอบสะโพกในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 93.84 ซม. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 92.96 ซม. ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ความดันโลหิตช่วงหัวใจบีบตัว (systolic blood pressure:SBP) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 127.75 มม.ปรอท ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 132.47 มม.ปรอท ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ความดันโลหิตช่วงหัวใจคลายตัว (diastolic blood pressure: DBP) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 72.03 มม.ปรอท ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 76.38 มม.ปรอท ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม จำนวนผู้ป่วยที่เป็นโรคความดันโลหิตสูงในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 52 คน (ร้อยละ 88.1) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 216 คน (ร้อยละ 82.8) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม จำนวนปีที่ผู้ป่วยเป็นโรคความดันโลหิตสูงในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 6.78 ปี ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 7.88 ปี ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ประวัติการสูบบุหรี่ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ เท่ากับ 9 คน (ร้อยละ 15.8) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 36 คน (ร้อยละ 13.7) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ประวัติเคยป่วยด้วยโรคหลอดเลือดสมองตีบในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ เท่ากับ 5 คน (ร้อยละ 22.7) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 17 คน (ร้อยละ 77.3) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ประวัติโรคหลอดเลือดสมองในครอบครัวในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะ 3 คน (ร้อยละ 5.1) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอรันอลคาโรติดส่วนนอก โพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 4 คน (ร้อยละ 1.5) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ประวัติเคยใส่ชดลวดค้ำยันในหลอดเลือดหัวใจในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ เท่ากับ 1 คน (ร้อยละ 1.7) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 13 คน (ร้อยละ 5) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ประวัติเคยผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ เท่ากับ 4 คน (ร้อยละ 6.8) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 4 คน (ร้อยละ 1.5) พบว่ามีแนวโน้มแตกต่างกัน แต่เมื่อวิเคราะห์เพิ่มเติมด้วย multivariate analysis ไม่พบว่ามี ความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติแสดงให้เห็นว่าความรุนแรงของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญนั้นเกี่ยวข้องกับ การเกิดโรคหลอดเลือดสมองภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบ

ระดับน้ำตาลในเลือดก่อนอาหารเช้า (fasting blood sugar: FBS) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 122.22มก./ดล. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 120.51มก./ดล. จำนวนผู้ป่วยที่ป่วยเป็นเบาหวานในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 34 คน (ร้อยละ 57.6) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 125 คน (ร้อยละ 47.9) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม จำนวนปีที่ป่วยเป็นโรคเบาหวานในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 5.24 ปี ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 5.02 ปี ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ระดับไขมันคอเลสเตอรอลในเลือด (cholesterol:chol) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 186.08 มก./ดล. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 180.66 มก./ดล. ระดับไขมันไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride: TG) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 161.42 มก./ดล. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ 149.36 มก./ดล. ระดับไขมันเอชดีแอล (HDL) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 46.59 มก./ดล. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 47.93 มก./ดล. ระดับไขมันแอลดีแอล (LDL) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 107.21 มก./ดล. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 102.85 มก./ดล. จำนวนผู้ป่วยที่ป่วยเป็นโรคไขมันในเลือดสูงในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ

เท่ากับ 57คน (ร้อยละ 96.6) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ
เท่ากับ 243คน (ร้อยละ 94.6) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ตารางที่ 4.16 แสดงข้อมูลพื้นฐานเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่มีการตีบและผู้ที่ไม่มีการตีบ
ของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะ(ICAS)

ข้อมูลพื้นฐาน	ไม่มี ICAS (N=261)	มี ICAS (N=59)	P value
เพศ ชาย	133 (51%)	30 (50.8%)	0.98
หญิง	128 (49.0%)	29 (49.2%)	
อายุ(ปี±SD)	67.54±10.45	69.49±9.76	0.61
น้ำหนัก(กก./ดล.±SD)	63.49±12.36	62.42±11.60	0.29
ส่วนสูง(ซม./ดล.±SD)	160.91±8.88	160.59±13.51	0.47
BMI(กก./ม ² ±SD)	24.40±3.88	24.85±8.71	0.54
รอบเอว(ซม.±SD)	87.69±9.01	87.80±8.04	0.55
รอบสะโพก(ซม.±SD)	92.96±8.58	93.84±8.72	0.91
SBP(มม./ปรอท±SD)	132.47±19.33	127.75±20.41	0.10
DBP(มม./ปรอท±SD)	76.38±12.57	72.03±12.88	0.32
จำนวนปีที่ เป็นHT(ปี±SD)	7.88±8.44	6.78±8.93	0.12
FBS(มก./ดล.±SD)	120.51±41.81	122.22±43.41	0.75
จำนวนปีที่ เป็นDM(ปี±SD)	5.02±8.44	5.24±8.18	0.86
CHOL(มก./ดล.±SD)	180.66±44.70	186.08±39.57	0.24
TG(มก./ดล.±SD)	149.36±64.90	161.42±73.50	0.60
HDL(มก./ดล.±SD)	47.93±15.13	46.59±11.87	0.52
LDL(มก./ดล.±SD)	102.85±41.23	107.21±34.61	0.45

ตารางที่ 4.17 แสดงปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่มีการตีบและผู้ที่ไม่มีอาการตีบของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะ(ICAS)

ปัจจัยเสี่ยง	ไม่มี ICAS (N=261)	มี ICAS (N=59)	P value
HT	216 (82.8%)	52 (88.1%)	0.29
DM	125 (47.9%)	34 (57.6%)	0.17
DLP	243 (94.6%)	57 (96.6%)	0.49
Hx CVD	17 (77.3%)	5 (22.7%)	0.60
Hx PCI	13 (5%)	1 (1.7%)	0.21
Hx CABG	4 (1.5%)	4 (6.8%)	0.04
Carotid bruit	6 (2.3%)	9 (15.3%)	0.00
Smoking	40 (15.3%)	5 (8.5%)	0.15

ยาลดความดันโลหิตได้แก่ ยาขับปัสสาวะ (diuretic) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 25 คน (ร้อยละ 42.4) ที่ไม่มีอาการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 66 คน (ร้อยละ 25.3) พบว่ามีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่าง 2 กลุ่ม อาจเนื่องเป็นผลโดยอ้อมมาจากการที่ผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะอาจมีภาวะความดันโลหิตสูงที่รุนแรงและจำเป็นต้องใช้ยาลดความดันโลหิตที่สามารถลดความดันโลหิตได้อย่างรวดเร็วเช่น ยาขับปัสสาวะ นอกจากนี้เมื่อทำการวิเคราะห์เพิ่มเติมพบว่าในผู้ที่ใช้ยาขับปัสสาวะมักมีการใช้ยาลดความดันมากกว่า 1 ตัวซึ่งแสดงให้เห็นว่าโรคความดันโลหิตสูงในผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความรุนแรงทำให้มีโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดสมองภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบตามมา ยาปิดกั้นเบต้า (betablocker) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 40 คน (ร้อยละ 67.8) ที่ไม่มีอาการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 125 คน (ร้อยละ 47.9) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาแคลเซียมแชนแนลบล็อกเกอร์ (calcium channel blocker) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 21 คน (ร้อยละ 35.6) ที่ไม่มีอาการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 105 คน (ร้อยละ 40.2) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาอัลฟาบล็อกเกอร์ (alphablocker) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 2 คน (ร้อยละ 3.4) ที่ไม่มีอาการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 6 คน (ร้อยละ 2.3) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2

กลุ่ม ยาเอซอินฮิบิเตอร์ (ace inhibitor: ACEI) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 146 คน(ร้อยละ 55.9) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 35คน(ร้อยละ 59.3) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาเออาร์บี (angiotensin II receptor blocker: ARB) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 15 คน(ร้อยละ25.4) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 51คน (ร้อยละ 19.5)ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ตารางที่ 4.18 แสดงชนิดของยาลดความดันเปรียบเทียบกับระหว่างผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะ(ICAS) และผู้ที่ไม่มีการตีบของ หลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะ

ชนิดของยาลดความดันโลหิต	ไม่มี ICAS (N=261)	มี ICAS (N=59)	P value
Diuretic	66 (25.3%)	25 (42.4%)	0.01
Betablocker	125 (47.9%)	40 (67.8%)	0.06
CCB	105 (40.2%)	21 (35.6%)	0.50
Alphablocker	6 (2.3%)	2 (3.4%)	0.64
ACEI	146 (55.9%)	35 (59.3%)	0.63
ARB	51 (19.5%)	15 (25.4%)	0.32

ยาต้านเกล็ดเลือด ได้แก่ ยาแอสไพริน (aspirin) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 57 คน(ร้อยละ 96.6) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 233คน(ร้อยละ 89.3) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาโคลพิโดเกรล (clopidogrel) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 58คน (ร้อยละ 98.3)ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 240คน (ร้อยละ 92)ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาซิลอสตาซอล (cilostazol) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 1คน (ร้อยละ 1.7)ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 8คน(ร้อยละ 3.1) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม นอกจากนี้ยังยาด้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulant) ทั้งชนิดกินและชนิดฉีดในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะพบ

เท่ากับ 1 คน(ร้อยละ 1.7) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ เท่ากับ 8 คน(ร้อยละ 3.1) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ตารางที่ 4.19 แสดงชนิดของยาต้านเกล็ดเลือดเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะ(ICAS) และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ

ชนิดของยาต้านเกล็ดเลือด	ไม่มี ICAS (N=261)	มี ICAS (N=59)	P value
ASA	233(89.3%)	57(96.6%)	0.08
Clopidogrel	240(92%)	58(98.3%)	0.14
Cilostazol	8(3.1%)	1(1.7%)	0.54

ยาลดไขมันในเลือดกลุ่มสแตติน (statin) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 57 คน(ร้อยละ 96.6) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 238 คน(ร้อยละ 91.5) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ยาลดน้ำตาลในเลือดชนิดกิน (oral hypoglycemic drug) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 25 คน(ร้อยละ 42.4) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 87คน(ร้อยละ 33.3) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ส่วนยาอินซูลิน (insulin) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 3 คน(ร้อยละ 5.1) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 26 คน(ร้อยละ 10) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ตารางที่ 4.20 แสดงชนิดของยาลดน้ำตาลเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะ (ICAS) และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะ

ชนิดของยาลดน้ำตาล	ไม่มี ICAS (N=261)	มี ICAS (N=59)	P value
Oral hypoglycemic	87 (33.3%)	25 (42.4%)	0.19
Insulin	26 (10.0%)	3 (5.1%)	0.20

จากการตรวจร่างกายพบว่ามีเสียงฟู่ที่หลอดเลือดคอโรติด (carotid bruit) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 9 คน (ร้อยละ 15.3) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 6 คน (ร้อยละ 2.3) ซึ่งพบว่ามี ความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม การตรวจร่างกายพบ carotid bruit ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะนั้นไม่ได้เป็นผลจากการตีบของหลอดเลือดดังกล่าวโดยตรง แต่สามารถอธิบายจากในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะมักมีการตีบของหลอดเลือดอินเทอร์นอลคอโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะร่วมด้วยทำให้ตรวจร่างกายพบ carotid bruit ด้วยเช่นกัน และเมื่อทำการวิเคราะห์ใน ผู้ที่มีเฉพาะหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ในโพรงกะโหลกศีรษะตีบแต่เพียงอย่างเดียวพบว่าการตรวจพบ carotid bruit ไม่สัมพันธ์กับความชุกของหลอดเลือดภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบแต่อย่างใด

ส่วนการตรวจหลอดเลือดหัวใจด้วยการฉีดสีสวนหัวใจพบว่ามีผู้ที่ไม่มียหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 6 คน (ร้อยละ 10.2) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 76 คน (ร้อยละ 29.1) ผู้ที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 1 เส้นในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ 15 คน (ร้อยละ 25.4) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 68 คน (ร้อยละ 26.1) ผู้ที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 2 เส้นในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ 15 คน (ร้อยละ 25.4) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 56 คน (ร้อยละ 21.5) ผู้ที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 3 เส้นในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ 23 คน (ร้อยละ 39) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 61 คน (ร้อยละ 23.4) เมื่อทำการวิเคราะห์ทางสถิติด้วย linear chi square test พบว่าการมีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญจำนวนเส้นยิ่งมากขึ้นจะมีความชุกของการตีบของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะสูงตามไปด้วยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้ยังแบ่งตามหลอดเลือดหัวใจที่ตีบได้เป็น หลอดเลือด Left main ตีบในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ 10 คน (ร้อยละ 16.9) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 25 คน (ร้อยละ 9.6) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม หลอดเลือด LAD ตีบในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ 40 คน (ร้อยละ 67.8) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 133 คน (ร้อยละ 51) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม หลอดเลือด LCX ตีบในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือด

เลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ 31คน(ร้อยละ 52.5) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 95คน(ร้อยละ 36.4) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม หลอดเลือด RCA ตีบในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ 29คน (ร้อยละ 49.2) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 98คน(ร้อยละ 37.5) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ตารางที่ 4.21 แสดงจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะ(ICAS) และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะ

จำนวนหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ	ไม่มี ICAS (N=261)	มี ICAS (N=59)	P value
1 vessel	68 (26.1%)	15 (25.4%)	0.92
2 vessels	56 (21.5%)	15 (25.4%)	0.63
3 vessels	61 (23.4%)	23 (39.0%)	0.01

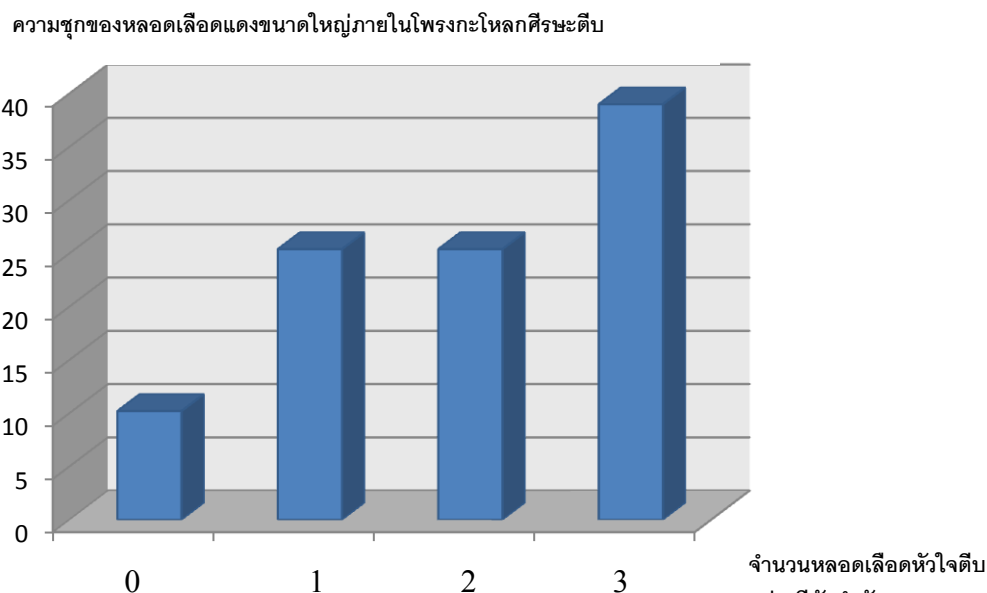
ตารางที่ 4.22 แสดงประเภทของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะ(ICAS) และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะ

ตำแหน่งหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ	ไม่มี ICAS (N=261)	มี ICAS (N=59)	P value
Left main	25 (9.6%)	10 (16.9%)	0.11
LAD	133 (51.0%)	40 (67.8%)	0.18
LCX	115 (44%)	31 (52.5%)	0.12
RCA	98 (37.5%)	29 (49.2%)	0.10

ตารางที่ 4.23 แสดงการวิเคราะห์ด้วย multivariate stepwise logistic regression

ตัวแปร	Odds ratio	95% CI	P-value
diuretic	1.79	0.96-3.32	0.064
หลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมี นัยสำคัญหลายเส้น	1.35	1.03-1.78	0.029
Carotid bruit	4.78	1.54-14.78	0.007

แผนภูมิที่ 4.3 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญกับการตีบของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะ



6. ความชุกของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบ

อายุเฉลี่ยในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะคือปี โดยแบ่งเป็นกลุ่มที่อายุระหว่าง 45 ปีจนถึงน้อยกว่า 65 ปี มีผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะจำนวน 18 คน (ร้อยละ 7๗ ผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ 108 คน ส่วนกลุ่มที่มีอายุมากกว่าเท่ากับ 65 ปีมีผู้ที่มีหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบจำนวน 39 คน ผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะจำนวน 155 คน ซึ่งเมื่อนำมาวิเคราะห์ทางสถิติพบว่ากลุ่มอายุระหว่างผู้ที่มีหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบและผู้ที่ไม่หลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

น้ำหนักเฉลี่ยในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ เท่ากับ 64.28 กก. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 63.20 กก. ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ส่วนสูงเฉลี่ยในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ เท่ากับ 163.96 ซม. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 160.58 ซม. ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ดัชนีมวลกาย (Body mass index) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 23.95 ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 24.53 ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

รอบเอวในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 88.79 ซม. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 87.61 ซม. ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

รอบสะโพกในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ เท่ากับ 96.44 ซม. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 92.82 ซม. ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ความดันโลหิตช่วงหัวใจบีบตัว (systolic blood pressure:SBP) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 129.88 มม.ปรอท ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 131.75 มม.ปรอท ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ความดันโลหิตช่วงหัวใจคลายตัว (diastolic blood pressure: DBP) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 72.88 มม.ปรอท ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 75.82 มม.ปรอท ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม จำนวนผู้ป่วยที่ป่วยเป็นโรคความดันโลหิตสูงในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 23 คน (ร้อยละ 88.5) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 245 คน (ร้อยละ 83.3) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม จำนวนปีที่ป่วยเป็นโรคความดันโลหิตสูงในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 6.81 ปี ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 7.75 ปี ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ประวัติการสูบบุหรี่เท่ากับ 3 คน (ร้อยละ 11.5) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 42 คน (ร้อยละ 14.3) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่าง 2 กลุ่ม

ประวัติเคยป่วยเป็นโรคหลอดเลือดสมองตีบเท่ากับ 3 คน (ร้อยละ 11.5) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 19 คน (ร้อยละ 6.5) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ประวัติโรคหลอดเลือดสมองในครอบครัวเท่ากับ 2 คน (ร้อยละ 7.7) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 5 คน (ร้อยละ 1.7) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ประวัติเคยใส่ขดลวดค้ำยันในหลอดเลือดหัวใจเท่ากับ 1 คน (ร้อยละ 3.8) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 13 คน (ร้อยละ 4.4) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ประวัติเคยผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจเท่ากับ 1 คน (ร้อยละ 3.8) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 13 คน (ร้อยละ 4.4) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ระดับน้ำตาลในเลือดก่อนอาหารเช้า (fasting blood sugar: FBS) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 119.27 มก./ดล. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 120.97 มก./ดล. จำนวนผู้ป่วยที่ป่วยเป็นเบาหวานในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 16 คน (ร้อยละ 61.5) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 143 คน (ร้อยละ 48.6) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม จำนวนปีที่ป่วยเป็นโรคเบาหวานในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 6.31 ปี ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 4.95 ปี ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ระดับไขมันโคเลสเตอรอลในเลือด (cholesterol: chol) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 184.15 มก./ดล. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 181.44 มก./ดล. ระดับไขมันไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride: TG) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 158.50 มก./ดล. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ 150.97 มก./ดล. ระดับไขมันเอชดีแอล (HDL) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 47.08 มก./ดล. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและ

ภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 47.74มก./ดล. ระดับไขมันแอลดีแอล (LDL) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 105.30มก./ดล. ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 103.50มก./ดล. จำนวนผู้ป่วยที่ป่วยเป็นโรคไขมันในเลือดสูงในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 25 คน (ร้อยละ 96.2) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 275คน (ร้อยละ 94.8) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่าง 2 กลุ่ม

ตารางที่ 4.24 แสดงข้อมูลพื้นฐานเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่มีและไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงทั้งสองตำแหน่ง

ปัจจัยเสี่ยง	ไม่มี (N=294)	มี (N=26)	P value
เพศ ชาย	151 (51.4%)	12 (46.2%)	0.61
อายุ (ปี±SD)	67.71±10.38	70.04±8.81	0.64
น้ำหนัก(กก.±SD)	63.20±12.32	64.28±11.10	0.28
ส่วนสูง(ซม.±SD)	160.58±10.00	163.96±7.79	0.46
BMI(กก./มม ² ±SD)	24.53±5.18	23.95±4.33	0.82
รอบเอว(ซม.±SD)	87.61±8.92	88.79±7.69	0.47
รอบสะโพก(ซม.±SD)	92.82±8.49	96.44±9.32	0.78
SBP(มม.ปรอท±SD)	131.75±19.69	129.88±18.60	0.94
DBP(มม.ปรอท±SD)	75.82±12.87	72.88±10.77	0.67
จำนวนปีที่เป็นHT(ปี±SD)	7.75±8.35	6.81±5.98	0.33
FBS(มก./ดล.±SD)	120.97±44.17	119.27±28.16	0.12
จำนวนปีที่เป็นDM(ปี±SD)	4.95±8.38	6.31±8.52	0.48
CHOL(มก./ดล.±SD)	181.44±44.41	184.15±36.65	0.35
TG(มก./ดล.±SD)	150.97±67.22	158.50±59.97	0.75
HDL(มก./ดล.±SD)	47.74±14.69	47.08±13.48	0.80
LDL(มก./ดล.±SD)	103.50±40.50	105.30±35.56	0.37

ตารางที่ 4.25 แสดงปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดแดงทั้งสองตำแหน่ง

ปัจจัยเสี่ยง	ไม่มี (N=294)	มี (N=26)	P value
HT	245 (83.3%)	23 (88.5%)	0.47
DM	143 (48.6%)	16 (61.5%)	0.20
DLP	275 (94.8%)	25 (96.2%)	0.75
Hx CVD	19 (6.5%)	3 (11.5%)	0.36
Hx PCI	13 (4.4%)	1 (3.8%)	0.88
Hx CABG	7 (2.4%)	1 (3.8%)	0.66
Carotid bruit	6 (2.0%)	9 (34.6%)	0.00
Smoking	42 (14.3%)	3 (11.5%)	0.69
Fam Hx	5 (1.7%)	2 (7.7%)	0.10

ยาลดความดันโลหิตได้แก่ ยาขับปัสสาวะ (diuretic) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 10คน(ร้อยละ 38.5) ที่ไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 81 คน(ร้อยละ 27.6) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาปิดกั้นเบต้า (betablocker) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 14คน(ร้อยละ 53.8) ที่ไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ151 คน(ร้อยละ 51.4) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาแคลเซียมแชนแนลบล็อกเกอร์ (calcium channel blocker) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 9คน(ร้อยละ 34.6) ที่ไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 117คน(ร้อยละ 39.8) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาอัลฟาบล็อกเกอร์ (alphablocker) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 1คน(ร้อยละ 3.8) ที่ไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 7 คน(ร้อยละ 2.4) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาเอซอินฮิบิเตอร์ (ace inhibitor: ACEI) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 17คน(ร้อยละ 65.4) ที่ไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 164คน(ร้อยละ 55.8) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาเออาร์บี (angiotensin II receptor blocker: ARB) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและ

ภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 5คน(ร้อยละ 19.2) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 61คน(ร้อยละ 20.7) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ตารางที่ 4.26 แสดงชนิดของยาลดความดันเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงทั้งสองตำแหน่ง

ยาลดความดันโลหิต	ไม่มี (N=294)	มี (N=26)	P value
Diuretic	81 (27.6%)	10 (38.5%)	0.25
Betablocker	151 (51.4%)	14 (53.8%)	0.80
CCB	117 (39.8%)	9 (34.6%)	0.60
Alphablocker	7 (2.4%)	1 (3.8%)	0.66
ACEI	164 (55.8%)	17 (65.4%)	0.33
ARB	61 (20.7%)	5 (19.2%)	0.85

ยาต้านเกล็ดเลือด ได้แก่ ยาแอสไพริน (aspirin) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 25คน(ร้อยละ 96.2) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 265คน(ร้อยละ 90.1) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาโคลพิโดเกรล (clopidogrel) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 25คน(ร้อยละ 96.2) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 273คน(ร้อยละ 92.9) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ยาซิลอสตาซอล (cilostazol) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 1คน(ร้อยละ 3.8) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 8คน(ร้อยละ 2.7) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม นอกจากนี้ยาด้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulant) ทั้งชนิดกินและชนิดฉีดในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ พบเท่ากับ 1คน (ร้อยละ 3.8) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 8คน(ร้อยละ 2.7) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ตารางที่ 4.27 แสดงชนิดของยาด้านเกล็ดเลือดเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีและผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงทั้งสองตำแหน่ง 4

ยาด้านเกล็ดเลือด	ไม่มี (N=294)	มี (N=26)	P value
ASA	265(90.1%)	25(96.2%)	0.26
Clopidogrel	273(92.9%)	25(96.2%)	0.49
Cilostazol	8(2.7%)	1(3.8%)	0.75

ยาลดไขมันในเลือดกลุ่มสแตติน (statin) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ เท่ากับ 25คน(ร้อยละ 96.2) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 270คน(ร้อยละ 92.2) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ยาลดน้ำตาลในเลือดชนิดกิน (oral hypoglycemic drug) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 11คน(ร้อยละ 42.3) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 101คน(ร้อยละ 34.3) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม ส่วนยาอินซูลิน (insulin) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 1คน(ร้อยละ 3.8) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 28คน(ร้อยละ 9.5) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ตารางที่ 4.28 แสดงชนิดของยาลดน้ำตาลเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงทั้งสองตำแหน่ง

ยาลดน้ำตาล	ไม่มี (N=294)	มี (N=26)	P value
Oral hypoglycemic	101 (34.4%)	11 (42.3%)	0.42
Insulin	28 (9.5%)	1 (3.8%)	0.28

จากการตรวจร่างกายพบว่ามีเสียงฟู่ที่หลอดเลือดคอโรติด (carotid bruit) ในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 9คน(ร้อยละ 34.6) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 6คน(ร้อยละ 2.0) ซึ่งพบว่ามี ความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ส่วนการตรวจหลอดเลือดหัวใจด้วยการฉีดสีสวนหัวใจ พบว่ามีผู้ที่ไม่มีความผิดปกติของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ

2คน(ร้อยละ 7.7) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 80คน(ร้อยละ 27.2) ผู้ที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 1 เส้นในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ 2คน(ร้อยละ 97.7) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 81คน (ร้อยละ 27.6) ผู้ที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 2 เส้นในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ 8คน(ร้อยละ 30.8) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 63คน(ร้อยละ 21.45) ผู้ที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 3 เส้นในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ 14คน(ร้อยละ 53.8) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 70คน(ร้อยละ 23.8) เมื่อทำการวิเคราะห์ทางสถิติด้วย linear chi square test พบว่าการมีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญจำนวนเส้นยิ่งมากขึ้นจะมีความชุกของการตีบของหลอดเลือดแดงทั้งสองตำแหน่งสูงตามไปด้วยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

นอกจากนี้ยังแบ่งตามหลอดเลือดหัวใจที่ตีบได้เป็น หลอดเลือด left main ตีบในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ 9คน(ร้อยละ 34.6) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 26คน (ร้อยละ 8.8) เมื่อวิเคราะห์ด้วย multivariate regression พบว่าทั้งสองกลุ่มไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ หลอดเลือด LAD ตีบในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ 16คน(ร้อยละ 61.5) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 157คน(ร้อยละ 53.4) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม หลอดเลือด LCX ตีบในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ 15คน(ร้อยละ 57.7) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 111คน(ร้อยละ 37.8) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม หลอดเลือด RCA ตีบในกลุ่มที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ 15คน(ร้อยละ 57.7) ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะเท่ากับ 112คน(ร้อยละ 38.1) ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่าง 2 กลุ่ม

ตารางที่ 4.29 แสดงจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงทั้งสองตำแหน่ง

จำนวนหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ	ไม่มี (N=294)	มี (N=26)	P value
1 vessel	81 (27.6%)	2 (7.7%)	0.01
2 vessels	63 (21.45%)	8 (30.8%)	0.28
3 vessels	70 (23.8%)	14 (53.8%)	0.02

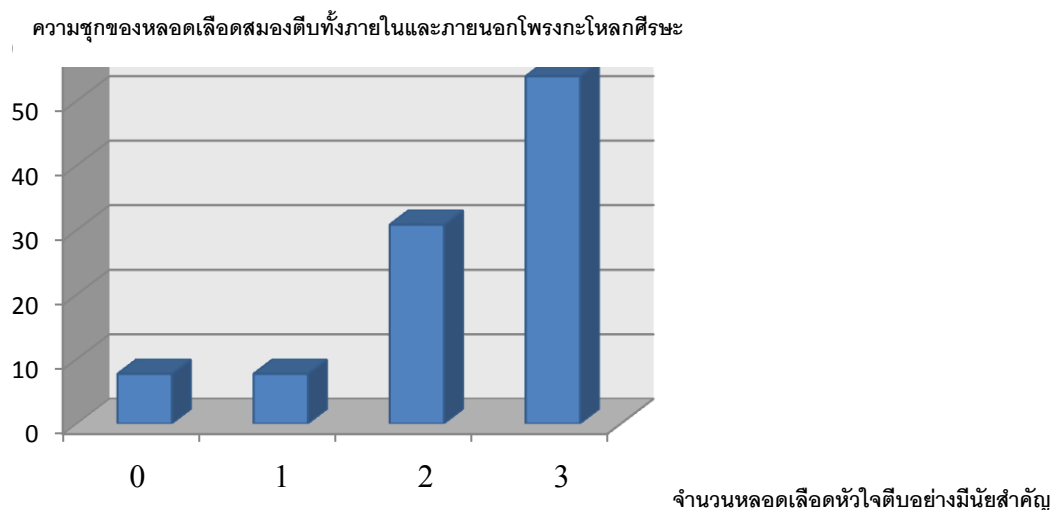
ตารางที่ 4.30 แสดงประเภทของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงทั้งสองตำแหน่ง

ตำแหน่งหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ	ไม่มี (N=294)	มี (N=26)	P value
Left main	26 (8.8%)	9 (34.6%)	0.01
LAD	157 (53.4%)	16 (61.5%)	0.42
LCX	111 (37.8%)	15 (57.7%)	0.07
RCA	112 (38.1%)	15 (57.7%)	0.05

ตารางที่ 4.31 แสดงการวิเคราะห์ด้วย multivariate stepwise logistic regression

ตัวแปร	Odds ratio	95% CI	P-value
หลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญหลายเส้น	1.74	1.09-2.77	0.02
Carotid bruit	14.68	4.43-48.57	<0.001

แผนภูมิที่ 4.4 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญกับการตีบของหลอดเลือดทั้งสองตำแหน่ง



7. ความชุกของหลอดเลือดภายในหรือภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบอย่างใดอย่างหนึ่ง

ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยที่มารับการฉีดสีสวนหัวใจและมีการตีบของหลอดเลือดสมองอินเทอรันอลคาโรติคภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะหรือการตีบของหลอดเลือดใหญ่ภายในสมองอย่างใดอย่างหนึ่ง ดังแสดงในตารางที่ 4.31

ตารางที่ 4.32 แสดงข้อมูลพื้นฐานเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่มีและไม่มี การตีบของหลอดเลือดแดงหลอดเลือดภายในหรือภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ

ปัจจัยเสี่ยง	ไม่มี (N=230)	มี (N=90)	P value
เพศชาย	119(37.2%)	44(13.8%)	0.64
อายุ(ปี±SD)	67.07±10.47	70.04±9.74	0.70
น้ำหนัก(กก.±SD)	63.27±12.64	63.64±11.12	0.16
ส่วนสูง(ซม.±SD)	160.94±9.05	160.63±11.77	0.77
BMI(กก./ม ² ±SD)	24.30±3.97	34.95±7.26	0.19
รอบเอว(ซม.±SD)	87.42±9.35	88.44±7.33	0.06
รอบสะโพก(ซม.±SD)	92.50±8.74	94.72±8.05	0.14
SBP(มม.ปรอท±SD)	132.27±19.73	129.90±19.21	0.51
DBP(มม.ปรอท±SD)	76.13±12.75	74.17±12.62	0.37
จำนวนปีที่ เป็นHT(ปี±SD)	7.64±8.25	7.76±8.06	0.87

ตารางที่ 4.32(ต่อ) แสดงข้อมูลพื้นฐานเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่มีและไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงหลอดเลือดภายในหรือภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ

ปัจจัยเสี่ยง	ไม่มี (N=230)	มี (N=90)	P value
FBS(มก.ดล.±SD)	120.33±43.31	122.11±42.62	0.42
จำนวนปีที่เป็นDM(ปี±SD)	7.73±7.73	9.77±9.77	0.29
CHOL(มก.ดล.±SD)	180.36±45.18	184.98±40.07	0.003
TG(มก.ดล.±SD)	149.30±64.53	157.40±71.69	0.29
HDL(มก.ดล.±SD)	48.30±15.74	46.11±10.99	0.003
LDL(มก.ดล.±SD)	102.19±41.26	107.39±36.82	0.56

ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบของหลอดเลือดสมองอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะหรือการตีบของหลอดเลือดใหญ่ภายในสมองอย่างใดอย่างหนึ่งดังแสดงในตารางที่ 4.32 พบว่าการมี carotid bruit เป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบ นอกจากนี้ยังพบว่าจำนวนหลอดเลือดหัวใจที่ตีบหลายเส้นสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบเช่นกันดังแสดงในตารางที่ 4.38 ส่วนชนิดของยาลดความดันโลหิต, ยาลดน้ำตาลในเลือด และยาต้านเกล็ดเลือดไม่มีความแตกต่างกันระหว่างผู้ป่วยทั้งสองกลุ่ม

ตารางที่ 4.33 แสดงปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มีการตีบของหลอดเลือดสมองอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะหรือการตีบของหลอดเลือดใหญ่ภายในสมองอย่างใดอย่างหนึ่ง

ปัจจัยเสี่ยง	ไม่มี (N=230)	มี (N=90)	P value
HT	190(59.4%)	78(24.4%)	0.36
DM	213(67.4%)	87(27.5%)	0.12
DLP	109(34.1%)	50(15.6%)	0.18
Hx CVD	14(4.4%)	8(2.5%)	0.38
Hx PCI	11(3.4%)	3(9%)	0.55
Hx CABG	4(1.73%)	4(4.44%)	0.18
Carotid bruit	3(9%)	12(3.8%)	<0.001
Smoking	34(10.6%)	11(3.4%)	0.40
Fam Hx	4(1.2%)	3(9%)	0.54

ตารางที่ 4.34 แสดงชนิดของยาลดความดันเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มีการตีบของหลอดเลือดอินเทอร์นอลคาโรติคภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะหรือการตีบของหลอดเลือดใหญ่ภายในสมองอย่างใดอย่างหนึ่ง

ยาลดความดันโลหิต	ไม่มี (N=230)	มี (N=90)	P value
Diuretic	60(26.1%)	31(34.4%)	0.14
Betablocker	112(48.7%)	53(58.9%)	0.10
CCB	90(39.1%)	36(40.0%)	0.88
Alphablocker	6(2.6%)	2(2.2%)	0.84
ACEI	128(55.7%)	53(58.9%)	0.59
ARB	44(19.1%)	22(24.4%)	0.29

ตารางที่ 4.35 แสดงชนิดของยาลดน้ำตาลเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะหรือการตีบของหลอดเลือดใหญ่ภายในสมองอย่างใดอย่างหนึ่ง

ยาลดน้ำตาล	ไม่มี (N=230)	มี (N=90)	P value
Oral hypoglycemic	78(33%)	36(40%)	0.24
Insulin	20(8.7%)	9(10.0%)	0.71

ตารางที่ 4.36 แสดงชนิดของยาด้านเกล็ดเลือดเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีและผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะหรือการตีบของหลอดเลือดใหญ่ภายในสมองอย่างใดอย่างหนึ่ง

ยาด้านเกล็ดเลือด	ไม่มี (N=230)	มี (N=90)	P value
ASA	206(89.6%)	84(93.3%)	0.28
Clopidogrel	212(92.2%)	86(95.6%)	0.26
Cilostazol	7(3.0%)	2(2.2%)	0.68

ตารางที่ 4.37 แสดงจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มี การตีบของหลอดเลือดอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ หรือการตีบของหลอดเลือดใหญ่ภายในสมองอย่างใดอย่างหนึ่ง

จำนวนหลอดเลือด สมองตีบ	ไม่มี (N=230)	มี (N=90)	P value
1 vessel	54(23.5%)	29(32.2%)	0.11
2 vessels	50(21.7%)	21(23.3%)	0.75
3 vessels	53(23.0%)	31(34.4%)	0.04

ตารางที่ 4.38 แสดงประเภทของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่มีและไม่มี การตีบของหลอดเลือดอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ หรือการตีบของหลอดเลือดใหญ่ภายในสมองอย่างใดอย่างหนึ่ง

ตำแหน่งหลอดเลือด สมองตีบ	ไม่มี (N=230)	มี (N=90)	P value
Left main	17(7.4%)	18(20.0%)	0.002
LAD	119(51.7%)	84(60.0%)	0.10
LCX	83(35.1%)	43(47.8%)	0.06
RCA	88(38.3%)	39(43.3%)	0.40

ตารางที่ 4.39 แสดงการวิเคราะห์ด้วย Multivariate stepwise logistic regression

ตัวแปร	Odds ratio	95% CI	P-value
หลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมี นัยสำคัญหลายเส้น	1.30	1.03-1.64	0.02
Carotid bruit	8.41	2.25-31.45	0.002

8. ความสัมพันธ์ระหว่างหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญและหลอดเลือดสมองตีบ

ผู้ป่วยที่ได้รับการฉีดสีสวนหัวใจและพบว่า มีโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญพบว่า มีร้อยละ 21.8 ที่มีหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบ, ร้อยละ 22.3 มีหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในกะโหลกศีรษะตีบ, ร้อยละ 10.1 มีหลอดเลือดแดงทั้งสองตำแหน่งตีบ และ ร้อยละ 34 ของผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญจะมีการตีบของหลอดเลือดสมองภายนอกหรือภายในโพรงกะโหลกศีรษะ ดังแสดงในตารางที่ 4.39 ส่วนความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนหลอดเลือดหัวใจตีบและหลอดเลือดสมองตีบดังแสดงในตารางที่

4.40 พบว่าเมื่อจำนวนหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญหลายเส้นเพิ่มขึ้นโอกาสเกิดหลอดเลือดสมองตีบก็เพิ่มมากขึ้นไปด้วยทั้งการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะ, การตีบของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะ, การตีบของหลอดเลือดแดงทั้งสองตำแหน่ง และในผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดสมองตำแหน่งใดตำแหน่งหนึ่ง

ตารางที่ 4.40 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญและหลอดเลือดสมองตีบที่ตำแหน่งต่างๆ

ตำแหน่งหลอดเลือดสมองตีบ	No significant CAD (N=82)	Significance CAD (N=238)	P-value
ECAS	5(6.1%)	52(21.8%)	<0.001
ICAS	6(7.3%)	53(22.3%)	0.001
ECAS and ICAS	2(2.4%)	24(10.1%)	0.01
ECAS or ICAS	9(11.0%)	81(34.0%)	<0.001

ตารางที่ 4.41 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญและหลอดเลือดสมองตีบที่ตำแหน่งต่างๆ

ตำแหน่งหลอดเลือดสมองตีบ	CAD				P-value
	0 vessel	1 vessel	2 vessels	3 vessels	
ECAS	5(6.1%)	16(19.3%)	14(19.7%)	22(26.2%)	0.001
ICAS	6(7.3%)	15(18.1%)	15(21.1%)	23(27.4%)	0.005
ECAS and ICAS	2(2.4%)	2(2.4%)	8(11.3%)	14(16.7%)	0.001
ECAS or ICAS	9(11.0%)	21(29.6%)	29(34.9%)	31(36.9%)	<0.001

9. ปัจจัยเสี่ยงของหลอดเลือดสมองตีบในผู้ที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจนั้น ทำการวิเคราะห์แยกได้เป็นกลุ่มต่างๆดังนี้

1. ปัจจัยเสี่ยงของหลอดเลือดอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบ

จากการศึกษาพบว่า carotid bruit และหลอดเลือดหัวใจ Left main ตีบเป็นปัจจัยเสี่ยงของการมีหลอดเลือดอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบ โดยมีค่า Odds ratio เท่ากับ 2.93 และ 12.28 ตามลำดับ ส่วนปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ เช่น ความดันโลหิตสูง, ไขมันในเลือดสูง,

เบาหวาน, ประวัติโรคหลอดเลือดสมอง และจำนวนการตีบของหลอดเลือดหัวใจ ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติดังแสดงในตารางที่ 4.42 - 4.48

ตารางที่ 4.42 แสดงข้อมูลพื้นฐานเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญที่มี ECAS และผู้ที่ไม่ ECAS

ข้อมูลพื้นฐาน	ไม่มี ECAS (N=186)	มี ECAS (N=52)	P value
เพศชาย	89(47.8%)	27(51.9%)	0.60
อายุ(ปี±SD)	68.61±9.73	71.05±9.86	0.57
น้ำหนัก(กก.±SD)	62.97±11.07	63.75±10.10	0.37
ส่วนสูง(ซม.±SD)	160±10.91	161±7.76	0.14
BMI(กก/ม ² ±SD)	24.69±5.42	24.29±3.44	0.50
รอบเอว(ซม.±SD)	87.01±8.66	88.70±8.46	0.193
SBP(มม.ปรอท±SD)	133.61±18.81	132.63±17.92	0.61
DBP(มม.ปรอท±SD)	76.21±13.67	75.82±11.66	0.87
จำนวนปีที่ เป็น HT(ปี±SD)	8.41±8.67	8.53±8.36	0.79
FBS(มก./ดล.±SD)	125.69±48.55	120.88±39.42	0.53
จำนวนปีที่ เป็น DM(ปี±SD)	5.33±8.45	7.96±10.59	0.63
CHOL(มก./ดล.±SD)	183.94±45.86	184.87±37.24	0.25
TG(มก./ดล.±SD)	150.63±61.13	153.67±63.14	0.42
HDL(มก./ดล.±SD)	48.02±15.56	45.92±11.19	0.36
LDL(มก./ดล.±SD)	105.78±41.56	108.21±37.33	0.70

ตารางที่ 4.43 แสดงปัจจัยเสี่ยงของการเกิด ECAS ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ปัจจัยเสี่ยง	ไม่มี ECAS (N=186)	มี ECAS (N=52)	P value
HT	163(87.6%)	45(86.5%)	0.83
DM	100(53.8%)	30(57.7%)	0.61
DLP	182(97.8%)	51(98.1%)	0.91
Hx CVD	8(4.3%)	6(11.5%)	0.06
Hx PCI	7(3.8%)	3(5.8%)	0.53

ตารางที่ 4.43 (ต่อ) แสดงปัจจัยเสี่ยงของการเกิดECASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ปัจจัยเสี่ยง	ไม่มี ECAS (N=186)	มี ECAS (N=52)	P value
Hx CABG	7(3.8%)	1(1.9%)	0.48
Carotid bruit	3(1.6%)	12(23.1%)	<0.001
Smoking	28(15.1%)	7(13.5%)	0.77
Family Hx	5(2.7%)	2(3.8%)	0.67

ตารางที่ 4.44 แสดงยาลดความดันและการเกิดECASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ยาลดความดันโลหิต	ไม่มี ECAS (N=186)	มี ECAS (N=52)	P value
Diuretic	53(8.5%)	16(30.8%)	0.75
Betablocker	116(57%)	27(51.9%)	0.51
CCB	72(38.7%)	72(38.7%)	0.47
Alphablocker	5(2.7%)	1(1.9%)	0.74
ACEI	112(60.2%)	31(59.6%)	0.93
ARB	39(21.0%)	12(23.1%)	0.74

ตารางที่ 4.45 แสดงยาลดน้ำตาลและการเกิดECASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ

ยาลดน้ำตาล	ไม่มี ECAS (N=186)	มี ECAS (N=52)	P value
Oral hypoglycemic	69(37.1%)	21(40.4%)	0.66
Insulin	20 (10.8%)	7(13.5%)	0.59

ตารางที่ 4.46 แสดงจำนวนหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญและการเกิดECASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

จำนวนหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ	ไม่มี (N=186)	มี (N=52)	P value
1 vessel	67(36.0%)	16(30.9%)	0.47
2 vessels	57(30.6%)	14(26.9%)	0.60
3 vessels	62(33.3%)	22(42.3%)	0.23

ตารางที่ 4.47 แสดงประเภทของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญและการเกิดECASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ตำแหน่งหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ	ไม่มี (N=186)	มี (N=52)	P value
Left main	18(9.7%)	17(32.7%)	<0.001
LAD	143(76.9%)	30(57.7%)	0.008
LCX	99(53.2%)	27(51.9%)	0.86
RCA	102(54.8%)	25(48.1%)	0.38

ตารางที่ 4.48 แสดงการวิเคราะห์ด้วย multivariate stepwise logistic regression

ตัวแปร	Odds ratio	95% CI	P-value
Carotid bruit	2.93	1.26-6.82	<0.001
Left main disease	12.28	3.15-47.78	0.012

2. ปัจจัยเสี่ยงของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบ

จากการศึกษาพบว่า carotid bruit เป็นปัจจัยเสี่ยงของการมีหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบ โดยมีค่า Odds ratio เท่ากับ 6.12 ส่วนปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ เช่น ความดันโลหิตสูง, ไขมันในเลือดสูง, เบาหวาน, ประวัติโรคหลอดเลือดสมอง และจำนวนการตีบของหลอดเลือดหัวใจ ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติดังแสดงในตารางที่ 4.49 - 4.48

ตารางที่ 4.49 แสดงข้อมูลพื้นฐานเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญที่มีICASและผู้ที่ไม่มีICAS

ข้อมูลพื้นฐาน	ไม่มี ICAS (N=185)	มี ICAS (N=53)	P value
เพศชาย	90(48.6%)	26(49.1%)	0.95
อายุ(ปี±SD)	68.84±9.87	70.22±9.33	0.36
น้ำหนัก(กก.±SD)	63.38±10.60	62.30±11.73	0.52
ส่วนสูง(ซม.±SD)	160.57±8.96	160.43±14.16	0.93
BMI(กก/ม ² ±SD)	24.51±3.13	24.90±9.03	0.62
รอบเอว(ซม.±SD)	87.26±8.24	87.78±8.33	0.69
SBP(มม.ปรอท±SD)	134.49±78.02	129.58±20.16	0.09
DBP(มม.ปรอท±SD)	76.90±13.33	73.43±12.63	0.93
จำนวนปีที่ เป็นHT(ปี±SD)	8.76±8.95	7.30±7.10	0.27
FBS(มก./ดล.±SD)	124.57±47.78	124.89±43.0	0.96
จำนวนปีที่ เป็นDM(ปี±SD)	5.93±9.19	5.81±8.44	0.93
CHOL(มก./ดล.±SD)	183.19±44.92	187.45±41.10	0.53
TG(มก./ดล.±SD)	147.18±56.31	165.56±75.67	0.06
HDL(มก./ดล.±SD)	48.04±15.39	45.90±12.07	0.12
LDL(มก./ดล.±SD)	105.71±41.9	108.42±36.01	0.08

ตารางที่ 4.50 แสดงปัจจัยเสี่ยงของการเกิดICASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ปัจจัยเสี่ยง	ไม่มี ICAS (N=185)	มี ICAS (N=53)	P value
HT	161 (87.0%)	47 (88.7%)	0.74
DM	97 (52.4%)	33 (62.3%)	0.20
DLP	182 (98.4%)	51 (96.2%)	0.36
Hx CVD	11(5.9%)	3 (5.7%)	0.93
Hx PCI	9(4.9%)	1(1.9%)	0.30
Hx CABG	4 (2.2%)	4(7.5%)	0.80
Carotid bruit	6 (3.2%)	9 (17.0%)	0.001
Smoking	30 (16.2%)	5 (9.4%)	0.20
Family Hx	4 (2.2%)	3 (5.7%)	0.21

ตารางที่ 4.51 แสดงชนิดของยาลดความดันและการเกิดICASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ

ยาลดความดัน โลหิต	ไม่มี ICAS (N=185)	มี ICAS (N=53)	P value
Diuretic	47 (25.4%)	22 (41.5%)	0.26
Betablocker	97 (52.4%)	36 (67.9%)	0.04
CCB	74 (40.0%)	21 (39.6%)	0.96
Alphablocker	4 (2.2%)	2 (3.9%)	0.52
ACEI	113 (61.1%)	30 (56.6%)	0.55
ARB	36 (19.5%)	15 (28.3%)	0.17

ตารางที่ 4.52 แสดงชนิดของยาลดน้ำตาลและการเกิดICASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ

ยาลดน้ำตาล	ไม่มี ICAS (N=185)	มี ICAS (N=53)	P value
Oral hypoglycemic	65(35.1%)	25(47.2%)	0.11
Insulin	24 (13.0%)	3 (5.7%)	0.11

ตารางที่ 4.53 แสดงจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญและการเกิดICASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

จำนวนหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ	ไม่มีICAS (N=185)	มีICAS (N=53)	P value
1 vessel	68(36.8%)	15(28.3%)	0.24
2 vessels	56(30.3%)	15(28.3%)	0.78
3 vessels	61 (33.0%)	23 (43.4%)	0.16

ตารางที่ 4.54 แสดงประเภทของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญและการเกิดICASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ตำแหน่งหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ	ไม่มีICAS (N=185)	มีICAS (N=53)	P value
Left main	25(13.5%)	10 (18.9%)	0.34
LAD	133 (71.9%)	40(75.5%)	0.60
LCX	95(51.4%)	31 (58.5%)	0.35
RCA	98(53.0%)	29(54.7%)	0.82

ตารางที่ 4.55 แสดงการวิเคราะห์ด้วย multivariate stepwise logistic regression

ตัวแปร	Odds ratio	95% CI	P-value
Carotid bruit	6.10	2.06-18.04	0.001

3. ปัจจัยเสี่ยงของหลอดเลือดแดงทั้งภายนอกและภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบ

จากการศึกษาพบว่า carotid bruit เป็นปัจจัยเสี่ยงของการมีหลอดเลือดอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบ โดยมีค่า Odds ratio เท่ากับ 20.80 ส่วนปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ เช่น ความดันโลหิตสูง, ไขมันในเลือดสูง, เบาหวาน, ประวัติโรคหลอดเลือดสมอง และจำนวนการตีบของหลอดเลือดหัวใจ ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติดังแสดงในตารางที่ 4.56 - 4.62

ตารางที่ 4.56 แสดงข้อมูลพื้นฐานเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญที่มีECAS+ICASและผู้ที่ไม่มีECAS+ICAS

ข้อมูลพื้นฐาน	ไม่มีECAS+ICAS (N=214)	มี ECAS+ICAS (N=24)	P value
เพศชาย	104(48.6%)	12(50.0%)	0.89
อายุ(ปี±SD)	69.06±9.71	69.95±10.90	0.57
น้ำหนัก(กก.±SD)	63.09±10.90	63.56±10.54	0.50
ส่วนสูง(ซม.±SD)	160.10±10.48	164.42±7.88	0.48
BMI(กก/ม ² ±SD)	24.72±5.17	23.51±3.72	0.74
รอบเอว(ซม.±SD)	87.25±8.31	88.52±7.76	0.61
SBP(มม.ปรอท±SD)	133.79±18.52	129.88±19.17	0.83
DBP(มม.ปรอท±SD)	76.46±13.43	73.16±11.18	0.82
จำนวนปีที่เป็นHT(ปี±SD)	8.58±8.82	7.12±6.12	0.38
FBS(มก./ดล.±SD)	125.22±48.25	119.42±29.29	0.10
จำนวนปีที่เป็นDM(ปี±SD)	5.80±9.06	6.79±8.70	0.73
CHOL(มก./ดล.±SD)	184.12±44.82	184.29±37.33	0.37
TG(มก./ดล.±SD)	150.24±61.46	160.71±61.94	0.53
HDL(มก./ดล.±SD)	47.68±14.87	46.54±13.50	0.78
LDL(มก./ดล.±SD)	106.39±41.10	105.61±36.69	0.42

ตารางที่ 4.57 แสดงปัจจัยเสี่ยงของการเกิดECAS+ICASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ปัจจัยเสี่ยง	ไม่มี ECAS+ICAS (N=214)	มี ECAS+ICAS (N=24)	P value
HT	187(87.4%)	21(87.5%)	0.98
DM	115(53.7%)	15(62.5%)	0.41
DLP	210(98.1%)	23(95.8%)	0.50
Hx CVD	11(78.6%)	3(12.5%)	0.19
Hx PCI	9(4.2%)	1(4.2%)	0.99
Hx CABG	7(3.3%)	1(4.2%)	0.82
Carotid bruit	6 (2.8%)	9 (37.5%)	<0.001
Smoking	32(15.0%)	3(12.5%)	0.74
Family Hx	5(2.3%)	2(8.3%)	0.16

ตารางที่ 4.58 แสดงชนิดของยาลดความดันและการเกิดECAS+ICASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ยาลดความดันโลหิต	ไม่มี ECAS+ICAS (N=186)	มี ECAS+ICAS (N=52)	P value
Diuretic	59(27.6%)	10(41.7%)	0.16
Betablocker	119(55.6%)	14(58.3%)	0.79
CCB	86(40.2%)	9(37.5%)	0.79
Alphablocker	5(2.3%)	1(4.2%)	0.61
ACEI	128(59.8%)	15(62.5%)	0.79
ARB	46(21.5%)	5(20.8%)	0.94

ตารางที่ 4.59 แสดงชนิดของยาลดน้ำตาลและการเกิดICASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ

ยาลดน้ำตาล	ไม่มี ECAS+ICAS (N=186)	มี ECAS+ICAS (N=52)	P value
Oral hypoglycemic	79(36.9%)	11(45.8%)	0.39
Insulin	26(96.3%)	1(3.7%)	0.19

ตารางที่ 4.60 แสดงจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญและการเกิด ECAS+ICASในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

จำนวนหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ	ไม่มี ECAS+ICAS (N=186)	มี ECAS+ICAS (N=52)	P value
1 vessel	81(37.9%)	2(8.3%)	0.001
2 vessels	63(29.4%)	8(33.3%)	0.69
3 vessels	70(32.7%)	14(58.3%)	0.01

ตารางที่ 4.61 แสดงประเภทของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญและการเกิด ECAS+ICAS ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ตำแหน่งหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ	ไม่มี ECAS+ICAS (N=185)	มี ECAS+ICAS (N=53)	P value
Left main	28(12.1%)	9(37.5%)	0.003
LAD	157(73.4%)	16(66.7%)	0.49
LCX	111(51.9%)	15(62.5%)	0.43
RCA	112(52.3%)	15(62.5%)	0.34

ตารางที่ 4.62 แสดงการวิเคราะห์ด้วย multivariate stepwise logistic regression

ตัวแปร	Odds ratio	95% CI	P-value
Carotid bruit	20.80	6.53-66.23	<0.001

4. ปัจจัยเสี่ยงของหลอดเลือดแดงทั้งภายนอกหรือภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบ

จากการศึกษาพบว่า carotid bruit เป็นปัจจัยเสี่ยงของการมีหลอดเลือดอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบ โดยมีค่า Odds ratio เท่ากับ 8.92 ส่วนปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ เช่น ความดันโลหิตสูง, ไขมันในเลือดสูง, เบาหวาน, ประวัติโรคหลอดเลือดสมอง และจำนวนการตีบของหลอดเลือดหัวใจ ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติดังแสดงในตารางที่ 4.63 - 4.69

ตารางที่ 4.63 แสดงข้อมูลพื้นฐานเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญที่มีการตีบของหลอดเลือดสมอง cervicocerebral และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดสมอง cervicocerebral

ข้อมูลพื้นฐาน	cervicocerebral ไม่ตีบ (N=157)	Cervicocerebral ตีบ (N=81)	P value
เพศชาย	75(47.8%)	41(50.6%)	0.67
อายุ(ปี±SD)	68.28±9.89	70.83±9.29	0.98
น้ำหนัก(กก.±SD)	63.29±10.75	62.85±11.09	0.85
ส่วนสูง(ซม.±SD)	160.70±9.27	160.22±12.15	0.76
BMI(กก/ม ² ±SD)	24.43±3.14	24.92±7.50	0.06
รอบเอว(ซม.±SD)	86.98±8.65	88.15±7.40	0.15

ตารางที่ 4.63(ต่อ) แสดงข้อมูลพื้นฐานเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญที่มีการตีบของหลอดเลือดสมอง cervicocerebral และผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดสมอง cervicocerebral

ข้อมูลพื้นฐาน	cervicocerebral ไม่ตีบ (N=157)	Cervicocerebral ตีบ (N=81)	P value
DBP(มม.ปรอท±SD)	76.68±13.62	75.04±12.47	0.69
จำนวนปีที่เป็นHT(ปี±SD)	8.59±8.81	8.14±8.17	0.72
FBS(มก./ดล.±SD)	125.00±48.07	123.94±44.12	0.23
จำนวนปีที่เป็นDM(ปี±SD)	5.39±8.51	6.90±9.88	0.24
CHOL(มก./ดล.±SD)	182.80±46.17	186.73±39.7	0.28
TG(มก./ดล.±SD)	147.10±54.92	159.42±72.16	0.14
HDL(มก./ดล.±SD)	48.51±16.24	45.72±11.05	0.16
LDL(มก./ดล.±SD)	104.87±42.56	109.12±36.62	0.12

ตารางที่ 4.64 แสดงปัจจัยเสี่ยงของการตีบของหลอดเลือด cervicocerebral ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ปัจจัยเสี่ยง	cervicocerebral ไม่ตีบ (N=157)	มี cervicocerebralตีบ (N=81)	P value
HT	137(87.3%)	71(87.7%)	0.93
DM	82(52.2%)	48(59.3%)	0.30
DLP	154(98.1%)	79(97.5%)	0.77
Hx CVD	8(5.1%)	6(7.4%)	0.48
Hx PCI	7(4.5%)	3(3.7%)	0.78
Hx CABG	4(2.5%)	4(4.9%)	0.34
Carotid bruit	3(1.9%)	12(14.8%)	<0.001
Smoking	26(16.6%)	9(11.1%)	0.25
Family Hx	4(2.5%)	3(3.7%)	0.62

ตารางที่ 4.65 แสดงชนิดของยาลดความดันและการตีบของหลอดเลือด cervicocerebral ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ยาลดความดันโลหิต	cervicocerebral ไม่ตีบ (N=157)	มี cervicocerebralตีบ (N=81)	P value
Diuretic	41(26.1%)	28(34.6%)	0.17
Betablocker	84(53.5%)	49(60.5%)	0.30
CCB	60(38.2%)	35(43.2%)	0.45
Alphablocker	4(2.5%)	2(2.5%)	0.97
ACEI	97(61.8%)	46(56.8%)	0.45
ARB	29(18.5%)	22(27.2%)	0.12

ตารางที่ 4.66 แสดงชนิดของยาลดน้ำตาลและการตีบของหลอดเลือด cervicocerebral ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ยาลดน้ำตาล	cervicocerebral ไม่ตีบ (N=157)	มี cervicocerebralตีบ (N=81)	P value
Oral hypoglycemic	55(35.0%)	35(43.2%)	0.21
Insulin	18(11.5%)	9(11.1%)	0.93

ตารางที่ 4.67 แสดงจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญและการตีบของหลอดเลือด cervicocerebral ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

จำนวนหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ	cervicocerebral ไม่ตีบ (N=157)	มี cervicocerebralตีบ (N=81)	P value
1 vessel	54(34.4%)	29(35.8%)	0.82
2 vessels	50(31.8%)	21(25.9%)	0.34
3 vessels	53(33.8%)	31(38.3%)	0.49

ตารางที่ 4.68 แสดงประเภทของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญและการตีบของหลอดเลือด cervicocerebral ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ตำแหน่งหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ	cervicocerebral ไม่ตีบ (N=157)	มี cervicocerebral ตีบ (N=81)	P value
Left main	17(10.8%)	18(22.2%)	0.02
LAD	119(75.8%)	54(66.7%)	0.13
LCX	83(52.9%)	43(53.1%)	0.97
RCA	88(56.1%)	39(48.1%)	0.24

ตารางที่ 4.69 แสดงการวิเคราะห์ด้วย multivariate stepwise logistic regression

ตัวแปร	Odds ratio	95% CI	P-value
Carotid bruit	8.92	2.44-32.64	0.001

ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญที่มีปัจจัยเสี่ยงของภาวะหลอดเลือดแดงแข็งหลายอย่างมีโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบสูงขึ้น จากการศึกษากำหนดให้ผู้ที่ไม่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 1 เส้น มีค่าเท่ากับ 1, หลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 2 เส้น มีค่าเท่ากับ 2, หลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 3 เส้น มีค่าเท่ากับ 3, อายุมากกว่าเท่ากับ 60 ปี มีค่าเท่ากับ 1, โรคความดันโลหิตสูง มีค่าเท่ากับ 1, โรคไขมันในเลือดสูง มีค่าเท่ากับ 1, โรคเบาหวาน มีค่าเท่ากับ 1 และการสูบบุหรี่ มีค่าเท่ากับ 1 พบว่ามีผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยงตั้งแต่ 1-8 ดังแสดงในตารางที่ 4.41 เมื่อนำมาวิเคราะห์แบ่งกลุ่มผู้ป่วยเป็นผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงน้อย(1-2 ข้อ), ผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงปานกลาง (3-4 ข้อ) และผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงสูง (5-8ข้อ) พบว่าผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงปานกลางและปัจจัยเสี่ยงสูงมีแนวโน้มเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบเพิ่มขึ้นดังแสดงในตารางที่ 4.42 และแผนภูมิที่ 4.4 แต่เมื่อวิเคราะห์ด้วย multivariate regression analysis แล้วพบว่าผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงสูงเท่านั้นที่มีโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดสมองสูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (0.001) Odd ratio เท่ากับ 2.82 ค่า 95% CI เท่ากับ 1.52-5.22

ตารางที่ 4.70 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนปัจจัยเสี่ยงและหลอดเลือดสมองตีบ

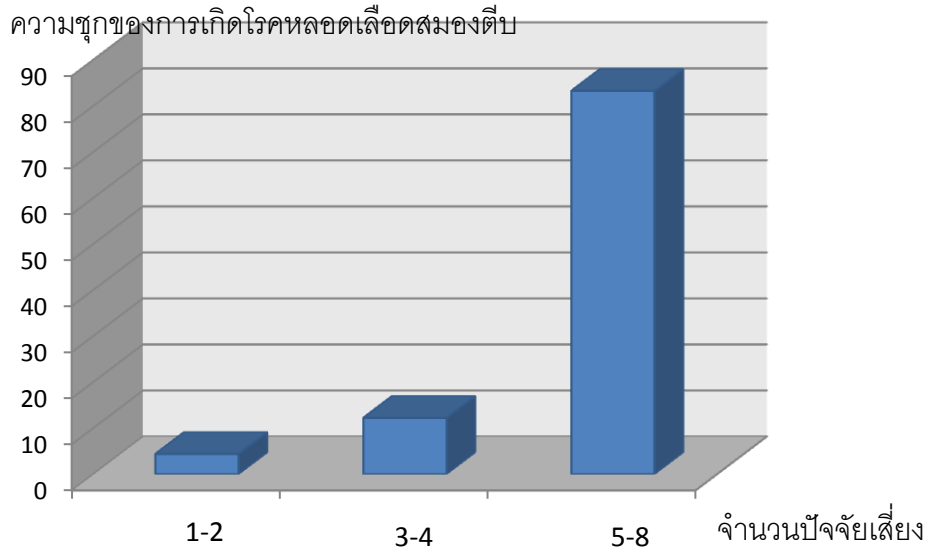
Risk factor*	cervicocerebral		P-value
	ไม่ตีบ	ตีบ	
1	3(1.3%)	1(1.1%)	0.88
2	18(7.8%)	3(3.3%)	0.12
3	23(10.0%)	6(6.7%)	0.33
4	39(17.0%)	5(5.6%)	0.004
5	39(17.0%)	17(18.9%)	0.68
6	43(18.7%)	21(23.3%)	0.35
7	40(17.4%)	17(18.9%)	0.75
8	22(10.9%)	19(22.2%)	0.01

*กำหนดให้หลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 1 เส้น มีค่าเท่ากับ 1
หลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 2 เส้น มีค่าเท่ากับ 2
หลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 3 เส้น มีค่าเท่ากับ 3
อายุมากกว่าเท่ากับ 60 ปี มีค่าเท่ากับ 1
โรคความดันโลหิตสูง มีค่าเท่ากับ 1
โรคไขมันในเลือดสูง มีค่าเท่ากับ 1
โรคเบาหวาน มีค่าเท่ากับ 1
สูบบุหรี่ มีค่าเท่ากับ 1

ตารางที่ 4.71 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงน้อย, ปานกลาง และ รุนแรงกับการตีบของหลอดเลือดสมอง

	ไม่ตีบ	ตีบ	P-value
Risk 1-2	21(9.1%)	4(4.4%)	0.13
Risk 3-4	62(27%)	11(12.25%)	0.003
Risk 5-8	147(63.9%)	75(83.3%)	<0.001

แผนภูมิที่ 4.5 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญกับการตีบของหลอดเลือดทั้งสองตำแหน่ง



บทที่ 5

สรุปผลการวิจัย อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ

อภิปรายผลการวิจัย

1. ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยทั้งหมด

จากการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยหลอดเลือดสมองตีบทั้งหมด 320 คน มีอายุเฉลี่ย 67.90 ± 10.34 ปี อัตราส่วนเพศชายต่อเพศหญิงใกล้เคียงกันคือเป็นเพศชายร้อยละ 50.93 สอดคล้องกับการศึกษาที่เคยทำในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ซึ่งพบอายุเฉลี่ย 63.10 ปี อัตราส่วนเพศชายต่อเพศหญิงเท่ากับ 1.2:1 ส่วนตัววัดที่จะบอกถึงโรคอ้วน มีดังต่อไปนี้

ดัชนีมวลกาย (BMI) แสดงถึงภาวะน้ำหนักเกิน (Overweight) ทั้งในเพศหญิงและเพศชาย สอดคล้องกับหลายการศึกษาที่พบว่า ถ้ามีการเพิ่มของดัชนีมวลกายก็จะเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองด้วย เส้นรอบวงระดับเอว (Waist circumference) ในเพศหญิงมีค่ามากกว่าปกติ แสดงถึงปริมาณไขมันในช่องท้องมากกว่าปกติและพบว่าอัตราส่วนเส้นรอบวงเอวต่อเส้นรอบวงสะโพก (Waist-hip ratio) มากกว่าปกติในเพศหญิงและเพศชาย แสดงถึงภาวะอ้วนลงพุง (Abdominal obesity) ซึ่งมีการศึกษาที่บอกว่า ภาวะอ้วนลงพุง มีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงของโรคหลอดเลือดสมองเช่นกัน

ปัจจัยเสี่ยงอื่นๆของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบ ได้แก่ โรคความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน ไขมันในเลือดสูง การสูบบุหรี่ ประวัติโรคหลอดเลือดสมองในครอบครัว นั้นพบว่าใกล้เคียงกับการศึกษาที่ผ่านมา

2. ความชุกของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

จากการศึกษาเกี่ยวกับความชุกของหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญที่ผ่านมานั้นมีความแตกต่างกันในเกณฑ์ของการวัดหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญซึ่งมักตัดเกณฑ์ที่มีการตีบของหลอดเลือดหัวใจมากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 50 จนถึงร้อยละ 70 ซึ่งทำให้ความชุกของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญที่พบแตกต่างกัน นอกจากนี้เกณฑ์ที่ใช้คัดเลือกผู้ป่วยที่จะทำการศึกษาก็แตกต่างกันไป ในบางการศึกษาได้คัดเลือกผู้ผลการตรวจฉีดสีสวนหัวใจปกติออกเนื่องจากถือว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้ไม่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ อย่างไรก็ตามมีหลายการศึกษาที่คัดเลือกผู้ที่มีผลการฉีดสีสวนหัวใจปกติเข้ามาวิเคราะห์ด้วยเนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้นั้นมีปัจจัยเสี่ยงและอาการที่เข้าได้กับโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญถึงแม้จะไม่มีอาการตีบ

อย่างมีนัยสำคัญก็ตามก็ไม่ได้หมายความว่าหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วยเหล่านี้จะปกติตั้งนั้น การศึกษานี้จึงนำผู้ป่วยที่มีผลการฉีดสีสวนหัวใจปกติเข้ามาวิเคราะห์ร่วมด้วย แต่ได้มีการจำแนกรายละเอียดระหว่างความชุกของผู้ที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญไว้ด้วย ผลการศึกษาพบว่าจำนวนของผู้ที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญเท่ากับร้อยละ 74.4 ซึ่งสูงกว่าการศึกษาของประเทศญี่ปุ่นเล็กน้อย ซึ่งทำการศึกษาในผู้ป่วย 632 รายที่เข้ารับการฉีดสีสวนหัวใจเนื่องจากสงสัยโรคหลอดเลือดหัวใจขาดเลือดจากภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง พบว่ามีผู้ป่วยจำนวน 433 ราย หรือคิดเป็นร้อยละ 68.5 ที่ผลการฉีดสีสวนหัวใจผิดปกติ และมีร้อยละ 31.4 ที่ผลการฉีดสีสวนหัวใจปกติ ส่วนการศึกษาที่ผ่านมาในประเทศไทยนั้นคิดผู้ที่มีผลฉีดสีสวนหัวใจปกติออก

ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญที่พบในการศึกษานี้ได้แก่ อายุ, เบาหวาน และไขมันในเลือดสูง ซึ่งคล้ายคลึงกับการศึกษาที่ผ่านมา จำนวนผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญตั้งแต่ 0 เส้น, 1 เส้น, 2 เส้น และ 3 เส้น นั้นมีจำนวนใกล้เคียงกันทำให้ข้อมูลที่นำมาเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยกลุ่มต่างๆ เหล่านี้มีความน่าเชื่อถือมากยิ่งขึ้น ซึ่งในการศึกษาอื่นที่ผ่านมามีจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญนั้นก็มีความใกล้เคียงกัน การจำแนกจำนวนของหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญก็มีความแตกต่างกันไปในแต่ละการศึกษาในการศึกษานี้ใช้เกณฑ์อ้างอิงเดียวกับการศึกษาของญี่ปุ่นที่กำหนดให้ left main disease โดยที่ไม่มีการตีบของ right coronary มีค่าเท่ากับหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ 2 เส้น โดยกำหนดให้ left main มีการตีบมากกว่าเท่ากับร้อยละ 50 ถือว่ามีการตีบของหลอดเลือดอย่างมีนัยสำคัญ ส่วนการศึกษาในประเทศไทยที่ผ่านมาไม่ได้รวม left main disease เข้าอยู่ในการตีบของหลอดเลือดหัวใจ 2 เส้น

3. ความชุกของหลอดเลือดสมองอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบ

ในการศึกษานี้พบว่าความชุกของหลอดเลือดอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบในผู้ป่วยที่มารับการฉีดสีสวนหัวใจมีถึงร้อยละ 17.8 และหากทำการวิเคราะห์ความชุกเฉพาะในผู้ที่ผลการฉีดสีสวนหัวใจผิดปกติจะพบว่าความชุกสูงขึ้นเป็นร้อยละ 21.8 ซึ่งสูงมากกว่าการศึกษาเกี่ยวกับความชุกของหลอดเลือดอินเทอร์นอลคาโรติดตีบในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจที่เคยมีมาในประเทศไทยซึ่งพบว่าในคนไทยมีการตีบของหลอดเลือดแดงในสมองร้อยละ 9 อย่างไรก็ตามเกณฑ์การศึกษามีความแตกต่างกัน ได้แก่ ความรุนแรงของการมีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญซึ่งในการศึกษาที่ผ่านมาใช้นี้ใช้เกณฑ์ว่ามีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญเมื่อมีการตีบของหลอดเลือดมากกว่าเท่ากับร้อยละ 50 ส่วนการศึกษานี้ใช้เกณฑ์หลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญเมื่อมีการตีบของหลอดเลือดหัวใจมากกว่าเท่ากับร้อยละ 70 ยกเว้นหลอดเลือดหัวใจ left

main disease ซึ่งประชากรที่ถูกคัดเลือกเข้ามาในเกณฑ์การศึกษานี้มีความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดแดงแข็งมากกว่าและทำให้พบความชุกของหลอดเลือดอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะสูงกว่าด้วย อย่างไรก็ตามจากผลการศึกษาพบว่าความชุกของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตึบนั้นคล้ายคลึงกับการศึกษาในประเทศจีน, ญี่ปุ่น, เกาหลี , ไต้หวัน และฮ่องกงซึ่งอยู่ประมาณร้อยละ 21-25.4 แสดงให้เห็นว่าในผู้ที่มีโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญจะมีความชุกของหลอดเลือดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตึบมากขึ้นใกล้เคียงกับชาวตะวันตก ดังนั้นการตีบของหลอดเลือดสมองภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยโรคหัวใจนั้นอาจไม่เกี่ยวกับเชื้อชาติหากแต่เกี่ยวข้องกันปัจจัยเสี่ยงอื่นมากกว่า นอกจากนี้การที่โรคทั้งสองมีสาเหตุสำคัญจากภาวะหลอดเลือดแดงแข็งการที่พบความชุกของโรคทั้งสองร่วมกันอาจแสดงให้เห็นถึงความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง โดยในผู้ที่มีภาวะหลอดเลือดแดงแข็งรุนแรงมักมีการตีบของหลอดเลือดแดงหลายตำแหน่งทั้งที่หลอดเลือดหัวใจและหลอดเลือดสมองจากการศึกษานี้พบว่าผู้ที่มีโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญหลายเส้นและผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดหัวใจ left main จะมีความชุกของหลอดเลือดแดงทั้งภายนอกกะโหลกศีรษะสูง ซึ่งหลอดเลือดหัวใจ left main เป็นหลอดเลือดหัวใจขนาดใหญ่และมีความสำคัญมาก ผู้ที่มีหลอดเลือด left main ตึบจัดว่ามีความรุนแรงของโรคหลอดเลือดหัวใจสูง ยิ่งเป็นการสนับสนุนว่าในผู้ที่มีภาวะหลอดเลือดแดงแข็งรุนแรงจะมีการตีบของหลอดเลือดได้หลายตำแหน่งโดยเฉพาะหลอดเลือดสมองและหัวใจ ส่วนการตรวจร่างกายพบ carotid bruit นั้นเป็นตัวช่วยในการบอกถึงหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตึบ แต่ทั้งนี้ในผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดรุนแรงอาจตรวจร่างกายไม่พบ carotid bruit ได้ เพราะฉะนั้นในผู้ที่ตรวจพบ carotid bruit ควรได้รับการตรวจคัดกรองเพื่อหาภาวะหลอดเลือดสมองตีบทุกราย ในขณะที่เดียวกันผู้ที่ตรวจไม่พบ carotid bruit แต่ถ้าหากมีปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ ของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบก็ควรได้รับการตรวจคัดกรองด้วยเช่นกัน

4. ความชุกของหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะตึบ

ความชุกของหลอดเลือดภายในโพรงกะโหลกศีรษะตึบในการศึกษานี้เท่ากับร้อยละ 18.4 ซึ่งใกล้เคียงกับการศึกษาในประเทศจีนซึ่งเท่ากับร้อยละ 17.5 ส่วนการศึกษาในประเทศอื่น ๆ นั้นมีความชุกแตกต่างกันไปตั้งแต่ร้อยละ 8.4 จนถึงร้อยละ 71.4 แต่การศึกษาส่วนใหญ่เน้นทำในผู้ป่วยที่ต้องเข้ารับการผ่าตัดบายพาสหลอดเลือดหัวใจซึ่งมีความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดแดงแข็งสูงทำให้ความชุกที่ได้ค่อนข้างสูง นอกจากนี้ในประเทศแถบเอเชียจะมีความชุกของหลอดเลือดสมองภายในโพรงกะโหลกศีรษะตึบมากกว่าชาวผิวขาวอยู่แล้วในประชากรทั่วไป เมื่อทำการวิเคราะห์หาปัจจัยเสี่ยงของผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะพบว่าการมีหลอดเลือด

หัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญหลายเส้นจะสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมองภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบเช่นกัน อธิบายได้จากความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง นอกจากนี้เมื่อทำการวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญจำนวนหลายเส้นกับการมีหลอดเลือดภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบอย่างเดียวโดยไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ พบว่าไม่มีความสัมพันธ์กันซึ่งต่างกับผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดสมองภายในโพรงกะโหลกศีรษะที่มีการตีบของหลอดเลือดภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบร่วมด้วย อาจอธิบายได้ว่าผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดภายในโพรงกะโหลกศีรษะเพียงอย่างเดียวมีภาวะหลอดเลือดแดงแข็งรุนแรงน้อยกว่าผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดทั้งสองตำแหน่ง และการมีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญไม่ได้มีความสัมพันธ์กับการมีหลอดเลือดสมองภายในกะโหลกศีรษะตีบโดยตรงส่วนสาเหตุนี้ยังไม่ทราบแน่ชัด แต่ก็มีหลายการศึกษาที่ทำในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจและพบว่าความชุกของหลอดเลือดแดงภายในกะโหลกศีรษะไม่สัมพันธ์กับการตีบของหลอดเลือดหัวใจเช่นกัน ทั้งนี้ในผู้ป่วยที่หลอดเลือดแดงขนาดใหญ่ภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบอาจมีปัจจัยอื่นที่นอกเหนือไปจากความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดแดงแข็งแต่เพียงอย่างเดียว ซึ่งต้องทำการศึกษาเพื่อหาปัจจัยเหล่านั้นต่อไป

จากการศึกษานี้พบ carotid bruit ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบได้บ่อยกว่าผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดสมองเช่นกัน ทั้งนี้เนื่องจากผู้ที่มีหลอดเลือดสมองภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบนั้นมีส่วนที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดร่วมด้วยทำให้ตรวจพบ carotid bruit เมื่อทำการวิเคราะห์ผู้ที่มีหลอดเลือดภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบอย่างเดียวโดยไม่มีภาวะตีบของหลอดเลือดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะร่วมด้วยพบว่าการตรวจพบ carotid bruit ไม่แตกต่างกับผู้ที่ไม่มีการตีบของหลอดเลือดภายในโพรงกะโหลกศีรษะ

นอกจากนี้ยังพบว่า diuretic เป็นปัจจัยเสี่ยงผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะ สันนิษฐานว่าในผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดในโพรงกะโหลกศีรษะอาจมีความดันโลหิตสูงค่อนข้างรุนแรงเมื่อเทียบกับผู้ป่วยกลุ่มอื่นจึงจำเป็นต้องใช้ยาลดความดันกลุ่ม diuretic ซึ่งสามารถลดความดันโลหิตสูงได้ค่อนข้างมีประสิทธิภาพ จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่าความดันโลหิตสูงเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองภายในโพรงกะโหลกศีรษะตีบอาจช่วยในการสนับสนุนความคิดนี้

5. ความชุกของผู้ที่มีหลอดเลือดทั้งสองตำแหน่งตีบ

ความชุกของผู้ที่มีหลอดเลือดทั้งสองตำแหน่งตีบนั้นในการศึกษานี้พบเท่ากับ 8.1 การศึกษาที่ทำการหาความชุกของการตีบของหลอดเลือดทั้งสองตำแหน่งนั้นมีไม่มากนักและผลที่ได้ก็แตกต่าง

กันไปโดยมีตั้งแต่ร้อยละ 11.1-27.8 ซึ่งส่วนใหญ่เน้นทำในผู้ป่วยที่ต้องเข้ารับการผ่าตัดบายพาส หลอดเลือดหัวใจซึ่งมีความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดแดงแข็งสูงทำให้ความชุกที่ได้ค่อนข้างสูงกว่า การศึกษานี้ ซึ่งในผู้ป่วยกลุ่มนี้มีปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดสมองสูงกว่ากลุ่มอื่นและมีการ พยากรณ์โรคที่ไม่ดี ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดทั้งสองตำแหน่งตีบที่พบในการศึกษานี้ ได้แก่ การมีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญหลายเส้นและการตรวจพบ carotid bruit

6. ความชุกของผู้ที่หลอดเลือดบริเวณใดบริเวณหนึ่งตีบ

ความชุกของผู้ที่มีหลอดเลือดบริเวณใดบริเวณหนึ่งตีบในการศึกษานี้พบเท่ากับร้อยละ 28.1 ในผู้ที่ผลการฉีดสีสวนหัวใจมีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญความชุกของหลอดเลือดสมองตีบ เพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 34 แสดงให้เห็นว่าโรคหลอดเลือดหัวใจและหลอดเลือดสมองมีความสัมพันธ์กัน ดังนั้นควรทำการตรวจหาหลอดเลือดสมองในผู้ป่วยที่สงสัยหรือมีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมี นัยสำคัญร่วมด้วย

7. ความสัมพันธ์ระหว่างหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญและหลอดเลือดสมองตีบ

ในผู้ที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญจะมีการตีบของหลอดเลือดสมองสูงกว่าผู้ที่ไม่ มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งหลอดเลือดแดงภายนอก, ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ, การตีบของหลอดเลือดทั้งสองตำแหน่ง และการตีบของหลอดเลือด สมองบริเวณใดบริเวณหนึ่ง

นอกจากนี้ในผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดหัวใจหลายเส้นจะมีความชุกของการตีบของหลอดเลือด สมองทั้งภายนอก, ภายในโพรงกะโหลกศีรษะ, การตีบของหลอดเลือดทั้งสองตำแหน่ง และ การตีบของหลอดเลือดสมองบริเวณใดบริเวณหนึ่งสูงเพิ่มขึ้นไปด้วยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

8. ปัจจัยเสี่ยงของการมีหลอดเลือดสมองตีบในผู้ที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญ

ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบในผู้ที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมี นัยสำคัญในการศึกษานี้พบว่าตรวจพบ carotid bruit เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการมีหลอดเลือด ตีบทั้งหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบ, หลอดเลือดแดงภายใน โพรงกะโหลกศีรษะตีบ, หลอดเลือดสมองทั้งสองตำแหน่งตีบ และ หลอดเลือดสมองหรือคอตำแหน่ง ใดตำแหน่งหนึ่งตีบ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาที่ผ่านมา ดังนั้นการตรวจร่างกายเพื่อหา carotid bruit เป็นสิ่งสำคัญ และในผู้ป่วยหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญที่มี carotid bruit ทุกรายควร ได้รับการตรวจคัดกรองหาหลอดเลือดสมองตีบ ส่วนผู้ป่วยที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงภายใน

โพรงกะโหลกศีรษะนั้นตรวจพบ carotid bruit เนื่องจากมีบางส่วนที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะร่วมด้วย เมื่อทำการวิเคราะห์แยกเฉพาะผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงภายในโพรงกะโหลกศีรษะเท่านั้นไม่พบว่า carotid bruit เป็นปัจจัยเสี่ยงแต่อย่างใด นอกจากนี้ในผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะพบว่าปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญคือ การตีบของหลอดเลือดหัวใจ left main ซึ่งสอดคล้องกับบางการศึกษาที่ผ่านมา และอาจบ่งบอกว่าการตีบของหลอดเลือดหัวใจ left main เป็นตัวบ่งชี้ว่ามีภาวะหลอดเลือดแดงแข็งรุนแรงและเกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งที่หลอดเลือดภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะโดยไม่ขึ้นกับเชื้อชาติ

ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจที่มีปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบหลายปัจจัยควรได้รับการตรวจคัดกรองหาโรคหลอดเลือดสมองตีบเช่นกัน จากการวิเคราะห์พบว่าถ้ามีปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองมากกว่าเท่ากับ 5 อย่างจะมีโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบสูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (0.001) Odd ratio เท่ากับ 2.82 ค่า 95% CI เท่ากับ 1.52-5.22 โดยพบว่าการมีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญยิ่งจำนวนหลายเส้นโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบก็มีแนวโน้มเพิ่มมากขึ้นด้วย อย่างไรก็ตามการศึกษานี้อาจยังไม่เพียงพอที่จะสรุปจำนวนของปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองตีบในผู้ป่วยหลอดเลือดหัวใจได้อย่างแน่ชัดและจำเป็นต้องมีการศึกษาที่มีขนาดใหญ่ต่อไป

สรุปผลการวิจัย

จากการตรวจหลอดเลือดสมองด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงทั้ง carotid duplex ultrasound และ transcranial doppler ultrasound ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญพบการตีบของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะมากกว่าทั่วไปและแนวโน้มจะพบสูงขึ้นเรื่อยๆ ซึ่งคล้ายคลึงกับการศึกษาอื่นที่ทำในชาวเอเชีย ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากวิถีการดำรงชีวิตที่เปลี่ยนแปลงไป นอกจากนี้ในผู้ที่ความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง เช่น ผู้ที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญหลายเส้น ผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือดแดง left main จะพบหลอดเลือดตีบได้หลายตำแหน่ง โดยเฉพาะความซุกซนของหลอดเลือดแดงอินเทอร์นอลคาโรติคส่วนนอกโพรงกะโหลกศีรษะตีบมากขึ้น ดังนั้นในผู้ป่วยที่จะเข้ารับการฉีดสีสวนหัวใจเนื่องจากสงสัยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญควรได้รับการตรวจคัดกรองเพื่อหาหลอดเลือดสมองตีบทั้งภายในและภายนอกโพรงกะโหลกศีรษะ โดยเฉพาะผู้ที่มีโรคหลอดเลือดหัวใจตีบอย่างมีนัยสำคัญหลายเส้น ผู้ที่มีการตีบของหลอดเลือด left main และผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงหลายอย่าง นอกจากนี้ในผู้ที่ตรวจพบ carotid bruit ควรได้รับการตรวจคัดกรองเพื่อหาโรคหลอดเลือดสมองตีบทุกราย

รายการอ้างอิง

- [1] CDC/NCHS. Percentage Breakdown of Deaths from Cardiovascular Disease United States 2001.
- [2] American Heart Association, 2004 Heart and Stroke Statistical Update.
- [3] สถิติสาธารณสุข พ.ศ. 2546 : Public Health statistics A.D.2003. กระทรวงสาธารณสุข, 2546.
- [4] Kissela B, Broderick J, Woo D, Kothari R, Miller R, Khoury J, et al.: Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: volume of first-ever ischemic stroke among blacks in a population-based study. **Stroke** 2001;32(6):1285-90.
- [5] Fred Rincon, Ralph L. Sacco, Grace Kranwinkel, Qiu Xu, Myungee C. Paik, Bernadette Boden-Albala, et al. Incidence and Risk Factors of Intracranial Atherosclerotic Stroke: The Northern Manhattan Stroke Study: **Cerebrovasc Dis** 2009; 28(1): 65–71. Published online 2009
- [6] Lloyd E. Chambless, Gerardo Heiss, Aaron R. Folsom, Wayne Rosamond, Moyses Szklo, A. Richey Sharrett , et al. Association of Coronary Heart Disease Incidence with Carotid Arterial Wall Thickness and Major Risk Factors: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study, 1987–1993: **Am J Epidemiol** 1997 Sep 15;146(6):483-94.
- [7] Kleindorfer DO, Khoury J, Moomaw CJ, Alwell K, Woo D, Flaherty ML, et al. Stroke incidence is decreasing in whites but not in blacks: a population-based estimate of temporal trends in stroke incidence from the Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. **Stroke**. 2010 Jul;41(7):1326-31. Epub 2010 May 20.
- [8] D'Agostino RB, Wolf PA, Belanger AJ, Kannel WB. Stroke risk profile: adjustment for antihypertensive medication. The Framingham Study. **Stroke** 1994 Jan;25(1):40-3.

- [9] DH O'Leary, JF Polak, RA Kronmal, SJ Kittner, MG Bond, SK Wolfson Jr, et al
 , Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery
 disease in the Cardiovascular Health Study. The CHS Collaborative
 Research Group. **Stroke** 1992;23:1752-1760
- [10] Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Stroke incidence,
 prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through
 1989. **Stroke** 1996;27 (3) :373-80.
- [11] Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al. Change in
 stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in
 Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study) . **Lancet**
 2004;363 (9425) :1925-33.
- [12] Viriyavejakul A. Stroke in Asia: an epidemiological consideration. **Clin**
Neuropharmacol 1990;13 Suppl 3:S26-33.
- [13] Viriyavejakul A., V.S., Pongvarin N. The epidemiology of cerebrovascular disease
 in Thailand. in Abstract 6th/ Asian and Oceanian congress of Neurology.
 1983. Taipei: Excerpta Medica.
- [14] 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.
- [15] Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al. Change in
 stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in
 Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study) . **Lancet**
 2004;363 (9425) :1925-33.
- [16] Cheng XM, Ziegler DK, Lai YH, Li SC, Jiang GX, Du XL, et al. Stroke in China,
 1986 through 1990. **Stroke** 1995;26 (11) :1990-4.
- [17] He J, Klag MJ, Wu Z, Whelton PK. Stroke in the People's Republic of China. I.
 Geographic variations in incidence and risk factors. **Stroke** 1995;26 (12)
 :2222-7.
- [18] Hu HH, Sheng WY, Chu FL, Lan CF, Chiang BN. Incidence of stroke in Taiwan.

- Stroke** 1992;23 (9) :1237-41.
- [19] Hanchaiphibookkul S, Pongvarin N, Nidhinandana S, Suwanwela NC, Puthkhao P, Towanabut S, et al. Prevalence of stroke and stroke risk factors in Thailand: Thai Epidemiologic Stroke (TES) Study. **J Med Assoc Thai** 2011 Apr;94(4):427-36.
- [20] Li SC, Schoenberg BS, Wang CC, Cheng XM, Bolis CL, Wang KJ. Cerebrovascular disease in the People's Republic of China: epidemiologic and clinical features. **Neurology** 1985;35 (12) :1708-13.
- [21] 1997-1999 World Health Statistics Annual. Geneva, Switzerland: World Health organization; 2000.
- [22] World Health Statistic Annual. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1998.
- [23] Zhang XF, Attia J, D'Este C, Yu XH. Prevalence and magnitude of classical risk factors for stroke in a cohort of 5092 Chinese steelworkers over 13.5 years of follow-up. **Stroke** 2004;35 (5) :1052-6.
- [24] Ten leading causes of death in China, June 2000 (in Chinese) .PRC Ministry of Health Website.
- [25] รายงานการศึกษาภาวะโรคและอุบัติเหตุในประเทศไทย 242 โดยคณะกรรมการศึกษาภาวะโรคสำนักรับนโยบาย และแผน กระทรวงสาธารณสุข.
- [26] Public health statistics A.D. 2002. 2545, Ministry of public health.
- [27] ข้อมูลและสถิติ. กรุงเทพฯ: สถาบันประสาทวิทยา,2538.
- [28] การศึกษาเปรียบเทียบผลการรักษาผู้ป่วยหลอดเลือดสมองระหว่างหอผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองกับหอผู้ป่วยธรรมดาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ โดย นพ. ธรรมนูญพงศ์ อื้อ เศรษฐศาสตร์.
- [29] Bamford J, Dennis M, Sandercock P, Burn J, Warlow C. The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 1990;53 (10) :824-9.
- [30] Wong KS, Huang YN, Gao S, Lam WW, Chan YL. Cerebrovascular disease

- among Chinese populations--recent epidemiological and neuroimaging studies. **Hong Kong Med J** 2001;7 (1) :50-7.
- [31] Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. **N Engl J Med** 1991;325 (7) :445-53.
- [32] Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. **Lancet** 2003;361 (9352) :107-16.
- [33] Toole JF. ACAS recommendations for carotid endarterectomy. ACAS Executive Committee. **Lancet** 1996;347 (8994) :121.
- [34] Chaturvedi, S. Carotid endarterectomy--an evidence-based review: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. **Neurology**, 2005. 65(6): p. 794-801.
- [35] Naylor, A.R. and P.R. Bell, Does the risk of post-CABG stroke merit staged or synchronous reconstruction in patients with asymptomatic carotid disease? **J Cardiovasc Surg (Torino)**, 2003. 44(3): p. 383-94.
- [36] Naylor, A.R. Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass: a critical review of the literature. **Eur J Vasc Endovasc Surg**, 2002. 23(4): p. 283-94.
- [37] Li, A.H. More coronary artery stenosis, more cerebral artery stenosis? A simultaneous angiographic study discloses their strong correlation. **Heart Vessels**, 2007. 22(5): p. 297-302.
- [38] L. David Hillis, Peter K. Smith, Jeffrey L. Anderson, Charles R. Bridges, 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. **Circulation**. 2011; 124: e652-e735
- [39] Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, Cremonesi A, et al., ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower

- extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2011 Nov;32(22):2851-906. Epub 2011 Aug 26.
- [40] Dharmasaroja, P.A.Extracranial carotid stenosis and peripheral arterial disease in Thai patients with coronary artery disease. *Angiology*, 2010. 61(4): p. 329-32.
- [41] Kriszbracher I, Koppan M.,Bodis J.,Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease., *N Engl J Med*. 2005 Jul 28;353(4):429-30
- [42] Cacoub PP, Zeymer U, Limbourg T, Baumgartner I, Poldermans D. Effects of adherence to guidelines for the control of major cardiovascular risk factors on outcomes in the REduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry Europe.*Heart*. 2011 Apr;97(8):660-7. Epub 2011 Feb 25.
- [43] Caplan LR.Caplan's stroke. A clinical approach,forth edition.Saunders Elsevier.2009
- [44] Kannel WB. Current status of the epidemiology of brain infarction associated with occlusive vascular disease. *Stroke* 1971; 2: 295-318
- [45] White DB,Norris JW,Healthcare VC. Death in early stroke:causes and mechanisms: *Stroke* 1979;10:743.
- [46] DeWeerd M, Greving JP, Hedblad B. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: an individual participant data meta-analysis. *Stroke*. 2010;41(6):1294–7.
- [47] Aboyans V, Lacroix P. Indications for carotid screening in patients with coronary artery disease. *Presse Med*. 2009;38(6):977–86.
- [48] Berens ES, Kouchoukos NT, Murphy SF, Wareing TH. Preoperative carotid artery screening in elderly patients undergoing cardiac surgery. *J Vasc Surg*. 1992;15(2):313–21. discussion 322–313.
- [49] Qureshi AI, Janardhan V, Bennett SE, Luft AR, Hopkins LN, Guterman LR. Who should be screened for asymptomatic carotid artery stenosis? Experience from the Western New York Stroke Screening Program. *J*

Neuroimaging. 2001;11(2):105–11.

- [50] Loh E, Sutton MS, Wun CC, Rouleau JL, Flaker GC, Gottlieb SS, et al. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. **N Engl J Med** 1997;336 (4) :251-7.
- [51] Tanimoto, S. Prevalence of carotid artery stenosis in patients with coronary artery disease in Japanese population. **Stroke**, 2005. 36(10): p. 2094-8.
- [52] Uehara T, Tabuchi M, Hayashi T, Kurogane H, Yamadori A. Asymptomatic occlusive lesions of carotid and intracranial arteries in Japanese patients with ischemic heart disease: evaluation by brain magnetic resonance angiography. **Stroke** 1996;27(3):393–7.
- [53] Yoon BW, Bae HJ, Kang DW. Intracranial cerebral artery disease as a risk factor for central nervous system complications of coronary artery bypasses graft surgery. **Stroke** 2001;32(1):94–9.
- [54] Uehara T, Tabuchi M, Kozawa S, Mori E. MR angiographic evaluation of carotid and intracranial arteries in Japanese patients scheduled for coronary artery bypass grafting. **Cerebrovasc Dis** 2001;11(4):341–5.
- [55] Uekita K, Hasebe N, Funayama N. Cervical and intracranial atherosclerosis and silent brain infarction in Japanese patients with coronary artery disease. **Cerebrovasc Dis** 2003;16(1):61–8.
- [56] Ohuchi S, Kawazoe K, Izumoto H, Yoshioka K. Head and neck magnetic resonance angiography before coronary artery bypass grafting. **Surg Today** 2005;35(6):432–5.
- [57] Bae HJ, Yoon BW, Kang DW. Correlation of coronary and cerebral atherosclerosis: difference between extracranial and intracranial arteries. **Cerebrovasc Dis** 2006;21(1–2):112–9.
- [58] Takami Y, Masumoto H. Brain magnetic resonance angiography-based strategy for stroke reduction in coronary artery bypass grafting. **Interact Cardiovasc Thorac Surg** 2006;5(4):383–6.
- [59] Goto T, Baba T, Ito. Gender differences in stroke risk among the elderly after coronary artery surgery. **Anesth Analg** 2007;104(5):

1016–22.

- [60] Nakamura M, Okamoto F, Nakanishi K. Does intensive management of cerebral hemodynamics and atheromatous aorta reduce stroke after coronary artery surgery. *Ann Thorac Surg* 2008;85(2):513–9.
- [61] Robinson ML, S.D., Perlmutter GS, Marinelli DL, Diagnosis criteria for carotid duplex schography. *Am J Radol*, 1988. 151: 5.
- [62] Rorick MB, F.N., Adams RJ, Transcranial Doppler correlation with angiography in detection of intracranial stenosis. *Stroke*, 1994. 25: 4.
- [63] Likosky DS, Marrin CA, Caplan LR. Determination of etiologic mechanisms of strokes secondary to coronary artery bypass graft surgery. *Stroke; J Cereb Circ.* 2003;34(12):2830–4.
- [64] Bucerius J, Gummert JF, Borger MA, et al. Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patients.*Ann Thorac Surg.* 2003;75(2):472–8.
- [65] Stamou SC, Hill PC, Dangas G, et al. Stroke after coronary artery bypass: incidence, predictors, and clinical outcome. *Stroke; J Cereb Circ.* 2001;32(7):1508–13.
- [66] Tarakji KG, Sabik 3rd JF, Bhudia SK, Batizy LH, Blackstone EH. Temporal onset, risk factors, and outcomes associated with stroke after coronary artery bypass grafting. *JAMA.* 2011;305(4):381–90.
- [67] Naylor AR, Bown MJ. Stroke after cardiac surgery and its association with asymptomatic carotid disease: an updated systematic review and meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41(5):607–24.
- [68] S. Chaturvedi, A. Bruno, T. Feasby, et al, Carotid endarterectomy--an evidence-based review: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology.*Neurology.* 2005 Sep 27;65(6):794-801.

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

ชื่อ พญ. ชุมนพิดา สุทธาภาศ

วันเดือนปีเกิด 24 กันยายน พ.ศ. 2520 จังหวัดกรุงเทพมหานคร

ประวัติการศึกษาและการทำงาน

นักศึกษแพทย คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี 2537-2543

แพทย์เพิ่มพูนทักษะ โรงพยาบาลเมือง ฉะเชิงเทรา 2543-2544

แพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป ภาควิชาเวชศาสตร์ครอบครัว โรงพยาบาลรามาธิบดี 2544-2546

แพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป โรงพยาบาลศิริรินทร์ บางนา 2546-2548

แพทย์ประจำบ้านประสาทวิทยา สถาบันประสาทวิทยา 2548-2551

แพทย์ผู้เชี่ยวชาญสาขาประสาทวิทยา โรงพยาบาลรามคำแหง 2551-2553

ปริญญาและประกาศนียบัตร

แพทยศาสตรบัณฑิต คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล 2543

วุฒิบัตรแพทย์ผู้เชี่ยวชาญสาขาประสาทวิทยา 2551

สมาชิกสมาคมวิชาชีพ

สมาชิกราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย

สมาชิกแพทยสภา