

## บทที่ 2

### เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

การศึกษาในครั้งนี้ ผู้ศึกษาได้ทำการศึกษาเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง ซึ่งครอบคลุมในหัวข้อดังต่อไปนี้

1. โรคหลอดเลือดหัวใจ
2. ภาวะเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจ
  - 2.1 โรคความดันโลหิตสูง
  - 2.2 การสูบบุหรี่
  - 2.3 ความผิดปกติของระดับไขมันในเลือด
  - 2.4 โรคเบาหวาน
  - 2.5 ปัจจัยอื่นๆ เช่น อายุ เพศ กรรมพันธุ์ ภาวะน้ำหนักเกิน การออกกำลังกาย การดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ และภาวะเครียด
3. การรับรู้ภาวะเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจ

### โรคหลอดเลือดหัวใจ

โรคหลอดเลือดหัวใจเป็นกลุ่มโรคที่เป็นผลมาจากการเปลี่ยนแปลงซึ่งเกิดขึ้นภายหลังจากการมีพยาธิสภาพของหลอดเลือดแดงที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจ ทำให้เกิดการตีบแคบและอุดตันของหลอดเลือดจากการมีภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis) และส่งผลต่อการลดลงของปริมาณเลือดที่จะไหลเวียนไปเลี้ยงยังกล้ามเนื้อหัวใจ ทำให้มีปริมาณที่ไม่เพียงพอต่อความต้องการในการทำหน้าที่ของกล้ามเนื้อหัวใจให้เป็นไปตามปกติ และเป็นสาเหตุหลักของการเกิดโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายจากการขาดเลือด (กัชร ธรรมประเสริฐ, 2543; อุไร ศรีแก้ว, 2543)

### ภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis)

ภาวะหลอดเลือดแดงแข็งเป็นภาวะที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงสภาพภายในของผนังหลอดเลือดแดงจากการมีแผ่นไขมันได้ชั้นผิวด้านในของหลอดเลือดซึ่งเกิดจากการสะสมของไขมันและเส้นใย (fibrofatty plaque) สะสมที่ผนังชั้นในสุดของหลอดเลือดแดง (tunica intima) ทำให้เกิดการหนาตัวและมีความแข็งมาก จนเกิดการตีบแคบและอุดตันในที่สุด โดยในปัจจุบันเชื่อว่าการกำเนิดและการพัฒนาของภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง ประกอบด้วย 2 ขั้นตอน คือ การเกิดการตอบสนองของผนังหลอดเลือดต่อการได้รับบาดเจ็บที่เกิดต่อเนื่องซ้ำๆ ทำให้ผนังหลอดเลือดค่อยๆ หนาตัวและตีบแคบในที่สุด เรียกว่าระยะการก้าวหน้าของโรคที่เกิดขึ้นอย่างช้าๆ (slow progressive phase) และขั้นตอนที่ 2 คือ ระยะที่ทำให้มีการฉีกขาดของตะกรัน (plaque) ทำให้เกิดการเกาะกลุ่มกันของเกล็ดเลือด มีก้อนเลือดอุดตันในหลอดเลือด และทำให้เกิดภาวะหัวใจขาดเลือดอย่างกะทันหัน (อภิชาติ สุคนธสรณ์, 2546) โดยกระบวนการดังกล่าวเกิดขึ้นจากการที่ไขมันในเลือดชนิดไลโปโปรตีนที่มีความหนาแน่นต่ำ (Low density lipoprotein cholesterol [LDL-cholesterol]) เกิดการรวมตัวกันกับออกซิเจน (oxidized) แล้วจับตัวกันกับส่วนประกอบของเม็ดเลือดขาวชนิดโมโนไซต์ (monocyte) รวมตัวกันกลายเป็นเซลล์ที่มีลักษณะคล้ายฟอง (foam cell) ซึ่งเป็นส่วนประกอบของริ้วไขมัน (fatty streaks) เมื่อมีการรวมตัวกันมากขึ้นจะดันให้ชั้นเนื้อเยื่อบุโพรงของหลอดเลือด (endothelium) เกิดการปริแตกส่งผลให้เกิดการสัมผัสของกระแสเลือดกับชั้นใต้ต่อเนื้อเยื่อบุโพรงของหลอดเลือด (sub endothelium) เกล็ดเลือด (platelet) จะจับตัวกันเป็นกลุ่มและปล่อยสารที่มีผลต่อปัจจัยเร่งการเจริญของเซลล์ผนังชั้นในของหลอดเลือด (platelet-derived growth factor [PDGF]) และยังเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดการแบ่งตัวของกล้ามเนื้อเรียบ รวมทั้งกระตุ้นให้เกิดการสร้างเส้นใยเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (fibrous connective tissue) ที่จะส่งผลให้รูหลอดเลือดหัวใจมีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางลดลง เมื่อมีหินปูนมาเกาะ (calcification) หากเกิดการฉีกขาด (plaque rupture) จะทำให้มีเลือดออกและเกิดการรวมตัวของเกล็ดเลือดทำให้เกิดลิ่มเลือดอุดตัน (thrombosis) ในหลอดเลือดขึ้นได้ (วศิน พุทธรังษี, 2550)

### พยาธิสภาพของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ

เมื่อเกิดความผิดปกติขึ้นที่หลอดเลือดหัวใจ ทำให้มีการแข็งตัวของผนังหลอดเลือดและรูของหลอดเลือดหัวใจตีบแคบลงอย่างน้อยร้อยละ 50 ของเส้นผ่าศูนย์กลางของหลอดเลือดหัวใจ (luminal diameter) จะเริ่มส่งผลให้เกิดความไม่สมดุลของการไหลเวียนเลือดเพื่อไปเลี้ยงกล้ามเนื้อ

หัวใจ (อภิชาติ สุคนธ์สรรพ, 2543) ปริมาณเลือดที่ลดลงทำให้ปริมาณออกซิเจนและสารอาหารที่จะถูกส่งไปยังกล้ามเนื้อหัวใจ เพื่อก่อให้เกิดพลังงานในการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจอย่างต่อเนื่อง จึงลดลงตาม ซึ่งจะทําให้กล้ามเนื้อหัวใจเกิดการขาดเลือด (myocardial ischemia) จนกระทั่งทําให้กล้ามเนื้อหัวใจบริเวณดังกล่าวเหล่านั้นเกิดการตาย (myocardial infarction) ได้ในที่สุด การเปลี่ยนแปลงต่างๆ เหล่านี้ส่งผลให้เกิดความผิดปกติขึ้นกับร่างกาย ซึ่งก่อก่อให้เกิดอาการ อาการแสดง และความรุนแรงแตกต่างกันไปตามพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นตั้งแต่อาการเจ็บแน่นหน้าอก (angina pectoris) อาการวูบหมดสติ (syncope) กระทั่งหัวใจหยุดเต้น (cardiac arrest) และทําให้เสียชีวิตเฉียบพลัน (sudden death) ได้ในที่สุด (กอบกุล บุญปราศภัย, 2549)

### การวินิจฉัยโรคหลอดเลือดหัวใจ

โรคหลอดเลือดหัวใจ สามารถวินิจฉัยด้วยวิธีการดังต่อไปนี้

1. จากการซักประวัติ เป็นส่วนสำคัญที่จะใช้ในการวินิจฉัยและการวางแผนการรักษาของแพทย์ โดยการซักประวัติควรทําให้ได้ข้อมูลครอบคลุมประวัติที่เกี่ยวข้องกับสุขภาพทั้งหมด อาการเจ็บหน้าอก รวมถึงการซักถามถึงประวัติการรักษา การผ่าตัด การตรวจพิเศษ ประวัติส่วนตัว ประวัติครอบครัว แบบแผนสุขภาพและปัจจัยเสี่ยงสำคัญที่ทําให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้แก่ การสูบบุหรี่ โรคความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน ระดับไขมันในเลือดสูง และประวัติการเจ็บป่วยของบุคคลในครอบครัวด้วยโรคหลอดเลือดหัวใจ เป็นต้น (สุกิจ เข้มวงษ์, 2542)

2. การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ เป็นการตรวจที่แพทย์นำมาแปลผลร่วมกับข้อมูลทางคลินิกของผู้ป่วยที่ได้รับ ถ้าทําในขณะที่ผู้ป่วยมีอาการเจ็บหน้าอกจะพบความผิดปกติได้ร้อยละ 50 ของผู้ป่วยที่คลื่นไฟฟ้าหัวใจปกติขณะพัก สามารถบอกได้ถึงลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจของผู้ป่วยที่มีการตายหรือการขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจ (myocardial infarction/myocardial ischemia) มาก่อน ทําให้แพทย์สามารถวินิจฉัย วางแผนการรักษา แต่อาจจำเป็นต้องใช้ร่วมกับการตรวจวิธีอื่นๆ ร่วมด้วยเพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการวินิจฉัยโรค (ภาณุเมศ ศรีสว่าง, 2546)

3. การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง เป็นวิธีการตรวจวินิจฉัย ประเมินความรุนแรง และตรวจหาภาวะแทรกซ้อนของโรคหลอดเลือดหัวใจโดยการประเมินการบีบตัวของผนังแต่ละส่วนของหัวใจ ผู้ที่ได้รับการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง (echocardiography) แล้วพบว่ามีความผิดปกติของการบีบตัวของผนังหัวใจบางส่วน (wall motion abnormality) ซึ่งจะเป็นหลักฐานที่แสดงถึงว่ามีการขาดเลือดหรือการตายของกล้ามเนื้อหัวใจ (รังสฤษฎ์ กาญจนะวณิชย์, 2546)

4. การตรวจพิเศษอื่นๆ ได้แก่ การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจขณะออกกำลังกาย (exercise stress test) การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงพร้อมกับการได้รับยากระตุ้นการทำงานของหัวใจ (dobutamine stress test) การตรวจหัวใจทางนิวเคลียร์ (nuclear cardiac imaging) และการตรวจหัวใจด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (cardiac magnetic resonance imaging [MRI]) การฉีดสารทึบรังสีผ่านสายสวน (coronary angiography [CAG]) หรือโดยการตรวจด้วยเครื่องเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ความเร็วสูง (coronary computed tomography angiography [CTA]) เป็นต้น

### การรักษาโรคหลอดเลือดหัวใจ

แนวทางการรักษาโรคหลอดเลือดหัวใจในปัจจุบันประกอบด้วย

1. การใช้ยา ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจควรรับประทานยาเพื่อรักษาตามข้อบ่งชี้อย่างต่อเนื่องสม่ำเสมอ (Smith et. al., 2006) กลุ่มยาที่ใช้ในการรักษาประกอบด้วย

1.1 ยาต้านเกล็ดเลือด (antiplatelet agent) ได้แก่ แอสไพริน (aspirin) และโคลพิโดเกรล (clopidogrel) ซึ่งนำมาใช้ในการรักษาเพื่อลดการเกาะกันของเกล็ดเลือด ทำให้ป้องกันการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดและลดการเสียชีวิต โดยให้รับประทานยาแอสไพรินในขนาด 75-162 มิลลิกรัมต่อวันรับประทานไปตลอดชีวิตหากผู้ป่วยไม่มีข้อห้ามใช้ (Smith et. al., 2006; WHO, 2007) และในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาหลอดเลือดหัวใจตีบผ่านสายสวน (percutaneous coronary intervention [PCI]) โดยการใส่โครงตาข่ายเพื่อค้ำยัน (coronary stent) ควรได้รับยาแอสไพรินในขนาด 162-325 มิลลิกรัมต่อวันในช่วง 3-6 เดือนแรกหลังทำการรักษาขึ้นกับลักษณะชนิดของโครงตาข่ายที่ใช้ (กรณีผู้ป่วยไม่มีข้อห้าม) และให้ได้รับขนาด 75-162 มิลลิกรัมต่อวันรับประทานไปตลอดชีวิตเช่นกัน ส่วนยาโคลพิโดเกรล (clopidogrel) ควรให้ผู้ป่วยรับประทานในขนาด 75 มิลลิกรัมต่อวันรับประทานควบคู่ไปกับยาแอสไพรินจนถึง 12 เดือนภายหลังเกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดหรือได้รับการใส่โครงตาข่ายเพื่อค้ำยัน (หรืออย่างน้อย 3-6 เดือนขึ้นอยู่กัชนิดของโครงตาข่ายที่ใช้และอย่างน้อย 1 เดือนแรกหลังทำการรักษาหรือ 2 สัปดาห์ในผู้ป่วยที่มีข้อบ่งชี้ต่อการเกิดภาวะเลือดออกง่าย) (Antman et al., 2007; Gibbons et al., 2007)

1.2 ยากันบีต้า (beta-blockers) เป็นยาที่ใช้ในการลดการเกิดภาวะหัวใจขาดเลือดและระงับอาการเจ็บแน่นหน้าอก หากไม่มีข้อห้ามใช้ ผู้ป่วยที่เคยมีกล้ามเนื้อหัวใจตาย acute coronary syndrome ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจแบบอื่นๆ และผู้ป่วยที่มีการ

ทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายผิดปกติไม่ว่าจะมีอาการเนื่องจากหัวใจล้มเหลวหรือไม่ก็ตามควรได้รับยาต้านบีต้าทุกราย (Smith et. al., 2006)

1.3 ยาขับยั้งแองจิโอเทนซิน (ACE inhibitor) จะพิจารณาใช้กับทั้งผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดที่มีการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจชนิด ST ยกสูงขึ้น (STEMI) ซึ่งมีสัดส่วนของเลือดที่บีบตัวออกจากหัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricular ejection fraction[LVEF]) น้อยกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 40 และหรือเป็นผู้ป่วยที่มีโรคความดันโลหิตสูง เบาหวาน เป็นโรคไตเรื้อรังแต่ยังไม่เข้าสู่ระยะไตวาย เพื่อรักษาอาการหัวใจวาย และลดการเสียชีวิต และปัจจุบันควรให้ในผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวถึงแม้จะมีการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายที่มีค่าการบีบตัวของหัวใจปกติทั้งที่สามารถควบคุมปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจหรือถึงแม้กระทั่งผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาหลอดเลือดหัวใจตีบผ่านสายสวนแล้วเช่นกัน (Antman et al., 2007; Gibbons et al., 2007)

1.4 ยากลุ่มที่ใช้กันแองจิโอเทนซิน รีเซพเตอร์ (angiotensin receptor blocker) เป็นยาที่ใช้เพื่อรักษาอาการหัวใจวาย และลดการเสียชีวิต เช่นเดียวกับยากลุ่มขับยั้งแองจิโอเทนซิน (ACE inhibitor) ซึ่งจะพิจารณาให้ในรายที่ผู้ป่วยไม่สามารถทนผลข้างเคียงของยาดังกล่าวหรืออาจใช้ร่วมกันในผู้ป่วยที่มีอาการหัวใจวายเนื่องจากมีค่าการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายน้อยกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 40 ควรให้ยานี้ในผู้ป่วยที่มีประวัติโรคความดันโลหิตสูงซึ่งไม่สามารถทนผลข้างเคียงของยาขับยั้งแองจิโอเทนซินได้ ทั้งนี้แนะนำให้ใช้ยากลุ่มนี้ร่วมกับยาขับยั้งแองจิโอเทนซินในผู้ป่วยที่มีหัวใจวายจากการสูญเสียหน้าที่ในการบีบตัวของหัวใจ (Antman et al., 2007; Gibbons et al., 2007)

1.5 ยาต้านอัลโดสเตอโรน (aldosterone blockade) ใช้รักษาในผู้ป่วยที่ภายหลังมีกล้ามเนื้อหัวใจตาย ที่ไม่มีการทำงานของไตเสื่อมรุนแรง หรือมีระดับโปแตสเซียมในเลือดสูง ผู้ที่ได้รับยาในขนาดรักษาของยากลุ่มขับยั้งแองจิโอเทนซินและยาต้านบีต้า แล้วมีการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายที่มีค่าการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายน้อยกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 40 และผู้ป่วยมีโรคประจำตัวเป็นโรคเบาหวานหรือมีภาวะหัวใจล้มเหลว (Smith et. al., 2006)

2. การแก้ไขความผิดปกติของหลอดเลือดหัวใจ (revascularization) เพื่อให้การไหลเวียนของเลือดเข้าสู่กล้ามเนื้อหัวใจดีขึ้นหรือเป็นปกติ ประกอบด้วย

2.1 การรักษาหลอดเลือดหัวใจตีบผ่านสายสวน (percutaneous coronary intervention [PCI]) เป็นการเปิดทางหลอดเลือดที่ถูกอุดตันให้กว้างขึ้นเพื่อให้เลือดไหลเวียนไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจโดยใช้อุปกรณ์ต่างๆ ผ่านทางเส้นเลือดเข้าไปยังหลอดเลือดหัวใจโคโรนารีโดยไม่ต้องทำการผ่าตัด (อุไร ศรีแก้ว, 2543) ประกอบด้วยการถ่างขยายหลอดเลือดด้วยบอลลูน

(percutaneous transluminal coronary angioplasty [PTCA]) การใช้อุปกรณ์กรอเอาคราบไขมันออก (atherectomy) และการใส่โครงตาข่าย (coronary stent) เพื่อค้ำยัน

2.2 การผ่าตัดทำทางเบี่ยงหลอดเลือดหัวใจ (coronary artery bypass graft [CABG]) เป็นการผ่าตัดเพื่อทำการรักษาโรคหลอดเลือดหัวใจโคโรนารีโดยการทำทางเบี่ยง (bypass) จากหลอดเลือดแดงใหญ่ (aorta) ผ่านบริเวณที่อุดตันไปยังหลอดเลือดหัวใจบริเวณที่ได้ต่อการอุดตันนั้นๆ โดยใช้หลอดเลือดดำที่ขา (saphenous vein) หรือหลอดเลือดแดงภายในเต้านม (internal mammary artery) ที่เป็นแขนงของหลอดเลือดแดงที่อยู่ใต้ต่อกระดูกไหปลาร้า (subclavian artery) ซึ่งจะอยู่ 2 ข้างของกระดูกหน้าอก (sternum) (กอบกุล บุญปราศภัย, 2549; วีระชัย นาวารวงศ์, 2543)

3. การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมสุขภาพของผู้ป่วยให้เหมาะสมในการควบคุมภาวะเสี่ยงต่างๆ ของโรคหลอดเลือดหัวใจเพื่อไม่ให้มีความรุนแรงของโรคเพิ่มมากขึ้น เนื่องจากโรคหลอดเลือดหัวใจโรคเรื้อรังที่ไม่สามารถบำบัดรักษาให้หายเสร็จเด็ดขาดด้วยการผ่าตัดหรือโดยการใส่ยา ในระยะเวลาอันสั้น ทั้งยังอาจทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนรุนแรงได้ จึงจำเป็นที่ผู้ป่วยจะต้องได้รับการดูแลเพื่อควบคุมภาวะเสี่ยงต่างๆ ในการลดและป้องกันการเกิดความก้าวหน้าและภาวะแทรกซ้อนจากโรคหลอดเลือดหัวใจได้อย่างมีประสิทธิภาพต่อไป (ผ่องพรรณ อรุณแสง, 2549)

### ภาวะเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจ

#### ภาวะเสี่ยง

ภาวะเสี่ยง หมายถึงสิ่งทีคาดว่าเมื่อมีโอกาสเกิดขึ้นแล้วจะทำให้เกิดผลกระทบในแง่ลบ มีความรุนแรง เป็นสิ่งที่มีผลหรือโอกาสที่จะทำให้นักคนได้รับอันตรายหรือได้รับบาดเจ็บ (WHO, 2002) ในด้านของสุขภาพ ภาวะเสี่ยงจึงหมายถึง ปัจจัยต่างๆ ที่มีโอกาสเกิดขึ้นแล้วส่งผลเสียต่อการทำหน้าที่ของร่างกาย ทำให้ร่างกายได้รับผลกระทบก่อให้เกิดความเจ็บป่วยไม่สุขสบาย หรือเกิดโรคภัยไข้เจ็บ และมีความรุนแรงของโรคเพิ่มขึ้นได้

## ภาวะเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจ

ภาวะเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจ หมายถึงปัจจัยต่างๆ ทั้งทางด้านกายภาพและชีวภาพที่บุคคลได้รับการสัมผัสมาตั้งแต่วัยเด็กจนเป็นผู้ใหญ่ ซึ่งมีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในระดับเซลล์เนื้อเยื่อของหลอดเลือดหัวใจที่ต้องสูญเสียคุณสมบัติสำคัญในการทำหน้าที่ ในแง่การสังเคราะห์ (synthetic function) การควบคุมการทำหน้าที่ในการหดและการขยายตัวของหลอดเลือด (vasoregulatory function) การรักษาสสมดุลเพื่อป้องกันการเกิดลิ่มเลือด (homeostatic function) รวมทั้งการเป็นฉนวน (barrier) ที่สำคัญของผนังหลอดเลือด ซึ่งมีผลก่อให้เกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งได้สูงกว่าผู้ที่ไม่ได้ (วสิน พุทธิสาร, 2550) โดยภาวะเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจแบ่งเป็น 2 ประเภท ได้แก่

1. ภาวะเสี่ยงหลัก (major risk factors) ได้แก่ โรคความดันโลหิตสูง การสูบบุหรี่ และระดับไขมันในเลือดสูง
2. ภาวะเสี่ยงรอง (minor risk factors) ได้แก่ โรคเบาหวาน โรคอ้วน การมีประวัติบุคคลในครอบครัวเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ อายุที่เพิ่มมากขึ้น เพศชาย ภาวะเครียด บุคคลที่มีบุคลิกภาพชนิดเอ การขาดการออกกำลังกาย

ภาวะเสี่ยงเหล่านี้เป็นสิ่งที่ผู้ที่เป็โรคหลอดเลือดหัวใจพึงตระหนักและให้ความสำคัญ เนื่องจากถือว่าเป็นหลักสำคัญในการป้องกันโรคหลอดเลือดหัวใจในระดับปฐมภูมิ (primary prevention) ที่ถือว่ามีค่าคุ้มทุนมากที่สุดและเป็นการรักษาโรคหลอดเลือดหัวใจในระดับทุติยภูมิ (secondary prevention) ที่จะช่วยลดระยะเวลาและควบคุมความรุนแรงของโรคในระยะเริ่มแรกของการเกิดโรคเพื่อให้เข้าสู่ภาวะสุขภาพปกติโดยเร็ว (อภิชาติ สุนทรธรรม, 2546; อุไร ศรีแก้ว, 2543)

## ภาวะเสี่ยงสำคัญในผู้ป่วยที่เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ

ภาวะเสี่ยงสำคัญของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจที่มีผลต่อการควบคุมโรคในระดับทุติยภูมิ (secondary prevention) ประกอบด้วย

1. โรคความดันโลหิตสูง เป็นภาวะที่ไม่สามารถหาสาเหตุใดสาเหตุหนึ่งมาอธิบายให้เป็นที่น่าพอใจถึงการเกิดได้หากแต่เป็นภาวะที่เกิดจากหลายสาเหตุหลายระบบของร่างกายที่ต้องทำงานสัมพันธ์กันในการควบคุมระดับความดันโลหิต (สมชาย โลจายะ และอรพรรณ สุวจิตตานนท์, 2546) สาเหตุต่างๆเหล่านี้จะไปมีผลทำให้เกิดภาวะความดันโลหิตในหลอดเลือดแดงสูงอย่าง

ต่อเนื่องโดยค่าความดันโลหิตซิสโตลิกสูงกว่า 140 มิลลิเมตรปรอทและ/หรือค่าความดันโลหิตไดแอสโตลิกสูงกว่า 90 มิลลิเมตรปรอทซึ่งวัดในท่านั่งขณะพักด้วยเครื่องมือวัดระดับความดันโลหิตแบบ mercury sphygmomanometer (สมเกียรติ แสงวัฒนาโรจน์, 2546) พบว่าประมาณ 2 ใน 3 ของผู้ที่มีอายุมากกว่า 65 ปีจะมีภาวะความดันโลหิตสูงและจากการสำรวจสถานะสุขภาพอนามัยของประชาชนไทยของสถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข กระทรวงสาธารณสุขโดยการตรวจร่างกายเมื่อปี พ.ศ. 2546-2547 พบอัตราความชุกของโรคความดันโลหิตสูงมีแนวโน้มสูงขึ้นจากร้อยละ 11.0 ในปี พ.ศ. 2539 และเพิ่มเป็นร้อยละ 22.0 หรือประมาณ 10.1 ล้านคนในปี พ.ศ.2547

เกณฑ์ในการกำหนดของระดับความดันโลหิตที่ถือว่าเป็นภาวะความดันโลหิตสูงมีความแตกต่างกัน เดิมในปีพุทธศักราช 2521 องค์การอนามัยโลก (World Health Organization [WHO]) ได้กำหนดไว้ว่าระดับความดันโลหิตที่มีค่าสูงกว่า 160/95 มิลลิเมตรปรอท ถือเป็นระดับความดันโลหิตสูง ในปัจจุบันทางสมาคมที่เกี่ยวข้องกับโรคความดันโลหิตสูงของอเมริกา (The Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; 2003 [JNC VII]) ได้กำหนดการแบ่งเกณฑ์ค่าวัดความดันโลหิตของผู้ใหญ่ และใช้เป็นเกณฑ์ในการวินิจฉัยโรคความดันโลหิตสูงไว้ดังนี้

ตารางที่ 1

เกณฑ์ในการประเมินระดับความดันโลหิตสูงของผู้ใหญ่ที่อายุมากกว่า 18 ปี

ระดับความดันโลหิต (category)	ความดันซิสโตลิก (systolic: mmHg)		ความดันไดแอสโตลิก (diastolic: mmHg)
ปกติ (normal)	< 120	และ	< 80
ก่อนมีระดับความดันโลหิตสูง (pre-hypertension)	120-139	หรือ	80-89
มีระดับความดันโลหิตสูง (hypertension)			
ระยะที่ 1	140-159	หรือ	90-99
ระยะที่ 2	≥ 160	หรือ	≥ 100

แหล่งที่มา : The Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; 2003 [JNC VII]



ระดับความดันโลหิตสูงมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ เนื่องจากระดับความดันโลหิตที่สูงขึ้นเป็นตัวเร่งภาวะหลอดเลือดแดงแข็งให้เกิดขึ้นเร็วกว่าที่ควร และมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของการเกิดหลอดเลือดแดงแข็ง (ผ่องพรรณ อรุณแสง, 2549; อภิชาติ สุคนธสรณ์, 2545) เมื่อมีภาวะความดันโลหิตสูงเรื้อรัง จะส่งผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด โดยระดับความดันโลหิตที่สูงอยู่นานๆ ผนังหลอดเลือดจะหนาขึ้น ขนาดของหลอดเลือดจะตีบลง (ทิพมาศ ชินวงศ์, 2545) ภาวะดังกล่าวมักเกิดร่วมกับการมีหัวใจห้องล่างซ้ายขยายขนาดใหญ่ขึ้น ซึ่งจะทำให้หัวใจมีความต้องการในการใช้ออกซิเจนเพิ่มมากขึ้น ทั้งสองปัจจัยที่เกิดขึ้นจะเป็นไปอย่างต่อเนื่องและส่งผลให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจต่อไปได้ ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่ไม่ได้รับการรักษาจะมีชีวิตสั้นลงกว่าคนปกติ 10-20 ปี ซึ่งเป็นสาเหตุมาจากการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งที่เร็วขึ้น ความดันโลหิตสูงที่ยังรุนแรงก็จะเร่งให้เกิดขึ้นเร็วมากขึ้น (จักรพันธ์ ชัยพรหมประสิทธิ์, 2546) ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงในเพศชายจะมีอัตราเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจเป็น 2.0 เท่าของเพศชายที่ไม่เป็นความดันโลหิตสูง ในขณะที่เพศหญิงมีอัตราเสี่ยงเท่ากับ 2.2 เท่าของเพศหญิงที่ไม่เป็นโรคความดันโลหิตสูง (Kannel, 1996)

เป้าหมายของการควบคุมระดับความดันโลหิต โดยทั่วไปควรต่ำกว่า 140/90 มิลลิเมตรปรอท ในผู้ป่วยที่เป็นโรคหัวใจวายหรือมีการทำงานของไตบกพร่อง ควรควบคุมระดับความดันโลหิตให้น้อยกว่า 130/85 มิลลิเมตรปรอท และสำหรับผู้ป่วยโรคเบาหวาน ควรมีระดับความดันโลหิตต่ำกว่า 130/80 มิลลิเมตรปรอท (สมชาย หารรรษคุณาชัย, 2546; Smith et. al., 2006) ในเพศหญิงควรควบคุมระดับความดันโลหิตให้น้อยกว่า 120/80 มิลลิเมตรปรอท โดยการปรับเปลี่ยนวิถีทางในการดำเนินชีวิต (lifestyle) ที่เหมาะสมก่อน ได้แก่การควบคุมน้ำหนัก การเพิ่มการปฏิบัติกิจกรรมในชีวิตประจำวัน การควบคุมปริมาณการดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ การลดปริมาณเกลือโซเดียมที่รับประทานหรือใช้ปรุงอาหาร เน้นการรับประทานผลไม้สด ผัก และผลิตภัณฑ์จากนมที่มีไขมันต่ำ เมื่อมีระดับความดันโลหิตที่มากกว่าหรือเท่ากับ 140/90 มิลลิเมตรปรอทจำเป็นต้องใช้ยาลดระดับความดันโลหิตช่วยควบคุมเพื่อลดปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (Mosca et al., 2004) และในกลุ่มผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวเป็นเบาหวานหรือเป็นโรคไตเรื้อรังร่วมด้วยควรให้ได้รับยาควบคุมระดับความดันโลหิตในกลุ่มของยาต้านบีต้าและหรือยายับยั้งเอนจินเท็นซินร่วมกับยาขับปัสสาวะกลุ่มไทอะไซด์ (thiazides) เพื่อลดระดับความดันโลหิตให้ได้ตามเป้าหมายด้วยเช่นกัน (Antman et al., 2007)

2. การสูบบุหรี่ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงโดยตรงของการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง โดยเฉพาะในคนที่สูบบุหรี่จัด สารประกอบสำคัญในบุหรี่ที่มีผลต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจประกอบด้วยคาร์บอนมอนอกไซด์ (carbon monoxide) และสารนิโคติน (nicotine) โดยที่คาร์บอนมอนอกไซด์

จะสามารถไปทำลายผนังส่วนในของหลอดเลือด และสารนิโคตินจะมีผลโดยตรงต่อหลอดเลือดทำให้หลอดเลือดหดเกร็ง (vasospasm) จากการเปลี่ยนแปลงของระดับแคทีโคลามีน (catecholamine) ซึ่งถูกกระตุ้นให้ปล่อยออกมาส่งผลให้เกิดการรวมกลุ่มกันของเกล็ดเลือด (platelet aggregation) เพิ่มมากขึ้นและยังมีผลต่อการเกิดการเปลี่ยนแปลงระดับของไขมันชนิดต่างๆ โดยที่สารนิโคตินจะทำให้ระดับของไขมันชนิดไลโปโปรตีนที่มีความหนาแน่นสูง (high density lipoprotein [HDL]) ลดต่ำลง และการสูบบุหรี่ยังมีแนวโน้มที่จะส่งเสริมการสร้างอนุโมลอิสระของไขมันชนิดไลโปโปรตีนที่มีความหนาแน่นต่ำ (low density lipoprotein [LDL]) โดยที่ระดับไขมันทั้งสองชนิดมีความเกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง นอกจากนี้ผลของการสูบบุหรี่จะทำให้มีการเปลี่ยนแปลงการส่งผ่านออกซิเจนในร่างกาย (oxygen transportation) โดยก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ที่มีในบุหรี่จะไปจับตัวกับเม็ดเลือดแดงทำให้การจับตัวระหว่างเม็ดเลือดแดงกับก๊าซออกซิเจนลดลงทำให้ระดับออกซิเจนในกระแสเลือดต่ำลง (อุไร ศรีแก้ว, 2543) และยังส่งผลให้หัวใจเต้นเร็วขึ้นและความดันเลือดสูงขึ้น (พรรณี เสถียรโชค และประดิษฐ์ชัย ชัยเสรี, 2536)

ในประเทศไทยถึงแม้จะมีกฎหมายควบคุมผลิตภัณฑ์ยาสูบรวมทั้งกฎหมายคุ้มครองสุขภาพของผู้ที่ไม่สูบบุหรี่แต่ยังพบว่ามีผู้สูบบุหรี่อยู่เป็นจำนวนมาก จากรายงานของสำนักงานสถิติแห่งชาติในปี พ.ศ. 2549 คนไทยบริโภคบุหรี่จำนวนทั้งสิ้น 36,367 ล้านมวน โดยมีการบริโภคบุหรี่เฉลี่ยคนละประมาณ 87.6 ซองต่อปี การสูบบุหรี่สม่ำเสมอจะทำให้มีโอกาสเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจโคโรนารีเพิ่มขึ้นประมาณสองเท่า โดยโอกาสเสี่ยงของการเกิดโรคจะแปรตามจำนวนของบุหรี่ที่สูบในแต่ละวัน และระยะเวลาของการสูบ ยิ่งสูบบากก็จะยิ่งเสี่ยงมาก ผู้ป่วยที่เริ่มสูบบุหรี่ตั้งแต่อ่อนอายุ 15 ปี ก็จะมีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจเพิ่มสูงขึ้น หรือแม้แต่ผู้ที่ไม่ได้สูบบุหรี่แต่อยู่ในสิ่งแวดล้อมที่มีผู้สูบบุหรี่และทำให้ได้รับควันบุหรี่เข้าไปในร่างกายด้วย (passive smokers) จะมีความเสี่ยงเพิ่มมากขึ้นกว่าคนปกติที่ไม่ได้รับสัมผัสกับควันบุหรี่ (อภิชาติ สุคนธสรณ์, 2546; The European Society of Cardiology [ESC], 1998) การสูบบุหรี่อย่างน้อยวันละ 1 ซองจะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้มากกว่าผู้ที่ไม่สูบ 2 เท่า และความเสี่ยงจะเพิ่มมากขึ้นในผู้ที่มีน้ำหนักเกินหรือเป็นโรคอ้วน (ค่าดัชนีมวลกายมากกว่า 25 กิโลกรัมต่อตารางเมตร) โดยมีความเสี่ยงเพิ่มมากขึ้นเป็น 3 เท่า (สุพรชัย กองพัฒนากุล, 2542)

การศึกษาของ ฮี เจและคณะ (He J, et al., 1999) ที่ได้ทำการศึกษาถึงการได้รับสัมผัสกับควันบุหรี่ในผู้ที่ไม่สูบบุหรี่และภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ โดยการศึกษาวิทยาการระบาดแบบการวิเคราะห์เมตต้า (meta analysis) พบว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่แต่ได้สัมผัสกับควันบุหรี่จากทั้งที่บ้านและสถานที่ทำงานทั้งเพศชายและหญิงมีความสัมพันธ์ต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจสูง

ถึง 1.25 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่และไม่ได้รับสัมผัสกับควันบุหรี่ ซึ่งผลการศึกษาสอดคล้องกับ คาวาชิ และคณะ (Kawachi, et al., 1997) ที่ได้ทำการศึกษา (prospective study) ถึงกรณีผู้ที่ไม่สูบบุหรี่แต่อยู่ในสิ่งแวดล้อมที่มีผู้สูบบุหรี่ทำให้สัมผัสกับควันบุหรี่เข้าไปในร่างกายและการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ พบว่ามีนัยสำคัญทางสถิติต่อการมีภาวะเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจในระดับที่สูงขึ้นตามการประเมินซ้ำใน 10 ปี ของผู้ที่ได้รับการสัมผัสกับควันบุหรื่อดังกล่าว โดยผู้ที่สูบบุหรี่หรือได้สัมผัสกับควันบุหรี่จะมีโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้มากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ 2-6 เท่า โดยที่อัตราเสี่ยงของการเกิดโรคจะขึ้นอยู่กับปริมาณของบุหรี่ที่สูบและปริมาณของสารนิโคตินที่มีอยู่ในบุหรี่

วิลเลท และคณะ (Willet et al., 1987) ได้ทำการศึกษาถึงความสัมพันธ์และภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้หญิงที่สูบบุหรี่ พบว่าจำนวนมวนบุหรี่ที่สูบเพิ่มขึ้นต่อวัน มีความสัมพันธ์กับอัตราตายที่เพิ่มขึ้นของโรคหลอดเลือดหัวใจ ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด และอาการเจ็บหน้าอกจากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด พบว่าการเลิกสูบบุหรี่สามารถลดอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจโคโรนารีได้ร้อยละ 7-47 และสำหรับผู้ที่เคยมีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด การเลิกบุหรี่สามารถลดการเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดซ้ำใหม่ได้ถึงร้อยละ 50 (สมชาย ทรราช คุณราชัย, 2546) และมีรายงานการศึกษาวิจัยได้กล่าวถึงผลของการเลิกสูบบุหรี่ว่าเมื่อหยุดสูบบุหรี่จะทำให้ภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจลดลงร้อยละ 50 ภายในระยะเวลา 1-2 ปี โดยภาวะเสี่ยงส่วนใหญ่จะลดลงได้ตั้งแต่ 2-3 เดือนแรกหลังจากนั้นจะค่อยๆ ลดภาวะเสี่ยงลงมาช้าๆ จนเท่ากับระดับของผู้ที่ไม่สูบบุหรี่เลยภายในระยะเวลา 5-15 ปี

สำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ มีข้อแนะนำจาก The American Heart Association (AHA)/ The American College of Cardiology (ACC) ซึ่งได้กำหนดแนวทางในการป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจในระดับทุติยภูมิไว้ว่า ควรให้ผู้ป่วยเลิกสูบบุหรี่อย่างเด็ดขาด หรือรวมทั้งหลีกเลี่ยงที่จะอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่จะทำให้มีการได้รับสัมผัสกับควันบุหรี่ทั้งในบ้านและสถานที่ปฏิบัติงาน ควรสอบถามถึงภาวะการสูบบุหรี่ของผู้ป่วยทุกครั้งที่มารับการรักษ่า ประเมินความตั้งใจในการจะเลิกสูบบุหรี่ให้คำแนะนำและวางแผนจัดโปรแกรมเข้าคลินิกหยุดสูบบุหรี่ หรืออาจใช้ยาช่วยหยุดบุหรี่ให้แก่ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ (Smith et al., 2006)

### 3. ความผิดปกติของระดับไขมันในเลือดเป็นอีกภาวะหนึ่งที่มีผลต่อการเกิดความ

ก้าวหน้าของโรคหลอดเลือดหัวใจพบว่าไขมันในเลือดประกอบด้วยชนิดของไขมันหลักที่สำคัญ 4 ชนิด คือ โคลเลสเตอรอล เอสเทอร์ (cholesterol ester) ไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride) ฟอสโฟไลปิด (phospholipids) และโคลเลสเตอรอลอิสระ (free cholesterol) ซึ่งประมาณร้อยละ 70-80 ของ

โคเลสเตอรอลในพลาสมาอยู่ในรูปของโคเลสเตอรอล เอสเทอร์ ซึ่งไม่สามารถละลายน้ำได้ ในลักษณะของไลโปโปรตีน (lipoprotein) ที่เป็นโมเลกุลขนาดใหญ่ประกอบด้วยไขมันและโปรตีน เช่นเดียวกับไขมันในเลือดชนิดไตรกลีเซอไรด์

ไลโปโปรตีนถูกจำแนกออกได้หลายชนิดตามความหนาแน่น (density) ของไลโปโปรตีนในพลาสมา ซึ่งประกอบไปด้วย

1. ไขมันที่มีขนาดใหญ่และเบากว่าพลาสมา ที่มีไตรกลีเซอไรด์ถึงร้อยละ 80-90 เรียกว่าไคโลไมครอน (chylomicron)
2. เมื่อไตรกลีเซอไรด์ในไคโลไมครอนถูกเผาผลาญให้มีปริมาณลดลงและมีสัดส่วนของโคเลสเตอรอลเพิ่มขึ้นเรียกว่าไคโลไมครอน เรเมนท (chylomicron remnant) ซึ่งสามารถก่อให้เกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งขึ้นได้ (วิรพันธุ์ โขวิฑูรกิจ และวิทยา ศรีดามา, 2544)
3. ไขมันที่มีขนาดเล็กกว่า และหนักกว่า ไคโลไมครอน ซึ่งตั้งสร้างขึ้นจากไตรกลีเซอไรด์และโคเลสเตอรอลโดยมีส่วนประกอบของไตรกลีเซอไรด์ร้อยละ 50-60 และโคเลสเตอรอลร้อยละ 20 เรียกว่าไลโปโปรตีนชนิดที่มีความหนาแน่นต่ำมาก (very low density lipoprotein [VLDL])
4. เมื่อไลโปโปรตีนชนิดที่มีความหนาแน่นต่ำมาก (VLDL) ถูกย่อยสลายในเลือดทำให้มีขนาดเล็กและหนักขึ้น จะเปลี่ยนรูปไปเป็นไลโปโปรตีนชนิดที่มีความหนาแน่นปานกลาง (intermediate density lipoprotein [IDL]) หรือเรียกอีกอย่างว่า VLDL remnant ซึ่งจะมีส่วนประกอบของไตรกลีเซอไรด์ลดลงเหลือประมาณร้อยละ 25 และมีปริมาณโคเลสเตอรอลเพิ่มขึ้นประมาณร้อยละ 40
5. ไขมันที่เกิดจากไลโปโปรตีนชนิดที่มีความหนาแน่นปานกลาง (IDL) ถูกย่อยสลายซึ่งมีส่วนประกอบของไตรกลีเซอไรด์ประมาณร้อยละ 25 และโคเลสเตอรอลประมาณร้อยละ 50 มีขนาดเล็กและหนักมากกว่าไลโปโปรตีนชนิดที่มีความหนาแน่นต่ำมาก (VLDL) เรียกว่าไลโปโปรตีนชนิดที่มีความหนาแน่นต่ำ (low density lipoprotein [LDL])
6. ไขมันอีกชนิดหนึ่งที่ตั้งขึ้นจากตับและลำไส้เล็ก ซึ่งมีขนาดเล็กและหนักกว่าไขมันชนิดอื่นๆ ประกอบด้วยไตรกลีเซอไรด์ประมาณร้อยละ 5 โคเลสเตอรอลประมาณ ร้อยละ 20 โปรตีนประมาณร้อยละ 50 ทำหน้าที่หลักในการนำเอาโคเลสเตอรอลจากเซลล์ต่างๆ ของร่างกายไปยังตับเพื่อกำจัดออกจากร่างกาย (reserve cholesterol transport) เรียกว่าไลโปโปรตีนชนิดที่มีความหนาแน่นสูง (high density lipoprotein [HDL])

## เกณฑ์การตัดสินความผิดปกติของภาวะไขมันในเลือด

The National Cholesterol Education Program (NCEP, 2001) ได้กำหนดค่าความผิดปกติของระดับไขมันในเลือด และความรุนแรงของความผิดปกติไว้ ดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2

การแบ่งค่าความผิดปกติของระดับไขมันในเลือดตาม Adult Treatment Panel III (ATP III)

*Classification of LDL, Total and HDL Cholesterol*

ระดับไขมัน (มิลลิกรัมต่อลิตร)	ความหมายทางคลินิก
LDL Cholesterol	
<100	เหมาะสม
100-129	ใกล้เคียงค่าเหมาะสม (ยอมรับได้)
130-159	ก้ำกึ่ง
160-189	สูง
$\geq 190$	สูงมาก
Total Cholesterol	
< 200	เหมาะสม
200-239	ก้ำกึ่ง
$\geq 240$	สูง
HDL Cholesterol	
< 40	ต่ำ
$\geq 60$	สูง
Triglyceride	
< 150	เหมาะสม
150-199	ก้ำกึ่ง
200-499	สูง
$\geq 500$	สูงมาก

แหล่งที่มา: The National Cholesterol Education Program (NCEP, 2001) อ้างใน แนวทางการดูแลรักษาความผิดปกติของระดับไขมันในเลือด (พิงใจ งามอุโฆษ และคณะ, 2543)

ความผิดปกติของระดับไขมันในเลือดต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งได้มีการจัดประเภทความผิดปกติของระดับไขมันในเลือดที่มีผลต่อโอกาสเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง (atherogenicity) ตามวิธีของเฟรดริกสัน (Fredrickson) ที่ได้กำหนดไว้ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3

ประเภทของความผิดปกติของระดับไขมันในเลือดต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง

ประเภท	ชนิดของไลโปโปรตีน	ระดับโคเลสเตอรอล	ระดับไตรกลีเซอไรด์	โอกาสเกิดหลอดเลือดแดงแข็ง
I	โคโลไมครอน	ปกติหรือเพิ่มเล็กน้อย	เพิ่มอย่างรุนแรงมาก	ไม่ปรากฏ
IIa	LDL	เพิ่มปานกลาง	ปกติ	เกิดได้มาก
IIb	LDL และ VLDL	เพิ่มปานกลาง	เพิ่มปานกลาง	เกิดได้มาก
III	IDL	เพิ่มปานกลาง	เพิ่มมาก	เกิดได้มาก
IV	VLDL	ปกติหรือเพิ่มเล็กน้อย	เพิ่มปานกลาง	เกิดได้น้อยถึงปานกลาง
V	VLDL และโคโลไมครอน	ปกติหรือเพิ่มเล็กน้อย	เพิ่มอย่างรุนแรงมาก	เกิดได้น้อยถึงปานกลาง

แหล่งที่มา: ดัดแปลงจาก Fredrickson DS, Levy RI, Lees RS. Fat transportation in lipoproteins-an integrated approach to mechanisms and disorders. New England Journal Medicine 1967; 276:34, 94, 148, 215,273. (อ้างในอภิชาติ สุคนธรรพ์, 2543)

ชนิดของไขมันที่มีผลต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ ประกอบด้วย

1. โคเลสเตอรอล (cholesterol) เป็นส่วนประกอบหลักของไขมันชนิด LDL-cholesterol ซึ่งทำให้มีความเกี่ยวข้องโดยตรงกับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ จะเห็นได้จากการศึกษาประชากรจำนวน 5,000 คนในมลรัฐแมสซาชูเซตของประเทศสหรัฐอเมริกาเป็นเวลา 14 ปี ใน Framingham Heart Study และการศึกษาใน Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) พบว่าระดับโคเลสเตอรอลในเลือดที่เพิ่มขึ้นมีความเกี่ยวข้องโดยตรงกับอัตราการตายของโรคหลอดเลือดหัวใจ จากจำนวนประชากรชายที่ทำการศึกษาเกือบ 400,000 คน ในประเทศสหรัฐอเมริกา ในระยะเวลา 6 ปีที่ทำการศึกษา พบอัตราเสี่ยงนี้ได้ที่ระดับโคเลสเตอรอลในเลือด

เท่ากับ 180 มิลลิกรัมต่อลิตร และมีอัตราเสี่ยงเพิ่มสูงขึ้นเมื่อระดับโคเลสเตอรอลในเลือดเพิ่มสูงขึ้น (The Framingham Heart Study และ MRFIT อ้างใน วีรพันธุ์ โขวิฑูรกิจ และวิทยา ศรีดามา, 2544 )

2. ไลโปโปรตีนชนิดที่มีความหนาแน่นต่ำ (low density lipoprotein [LDL]) จะเป็นตัวไขมันส่วนเกินที่สามารถแทรกเข้าไปในชั้นใต้ผนังหลอดเลือดแล้วจะก่อให้เกิดการหนาตัวของผนังหลอดเลือดหัวใจขึ้นได้ โดยระดับของ LDL-cholesterol ที่เพิ่มสูงขึ้นกว่าปกติจะมีส่วนสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจโดยตรง (วีรพันธุ์ โขวิฑูรกิจ และวิทยา ศรีดามา, 2544; อภิชาติ สุคนธสรณ์, 2543)

3. ไลโปโปรตีนชนิดที่มีความหนาแน่นสูง (high density lipoprotein [HDL]) ระดับของ HDL-cholesterol ในเลือดที่ต่ำมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจเนื่องจาก HDL-cholesterol ทำหน้าที่หลักในการนำเอาโคเลสเตอรอลจากเซลล์ต่างๆ ของร่างกาย ไปยังตับเพื่อกำจัดออกจากร่างกาย และการลดลงของระดับ HDL-cholesterol ทุก 4 มิลลิกรัมต่อลิตร มีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของโรคหลอดเลือดหัวใจถึงร้อยละ 10 ค่า HDL-cholesterol ที่ต่ำกว่า 35 มิลลิกรัมต่อลิตรจึงเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจปัจจัยหนึ่งที่ถูกกำหนดใน The National Cholesterol Education Program (NCEP) guidelines (วีรพันธุ์ โขวิฑูรกิจ และวิทยา ศรีดามา, 2544)

4. ไตรกลีเซอไรด์ จากการศึกษาข้อมูลทางระบาดวิทยายังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดถึงความเกี่ยวข้องกับระหว่างระดับไตรกลีเซอไรด์ที่สูงกับการเกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง แต่เนื่องจากระดับไตรกลีเซอไรด์ที่สูงมีความเกี่ยวข้องกับระดับไขมันในเลือดชนิดอื่นที่จะเพิ่มสูงขึ้นด้วยโดยเฉพาะ LDL-cholesterol ที่จะทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งได้ง่าย (อภิชาติ สุคนธสรณ์, 2543)

ระดับไขมันในเลือดสูงจึงเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญของการเกิดหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis) ซึ่งก่อให้เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease) ตามมา ที่พบบ่อยได้แก่โรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary heart disease) โรคหลอดเลือดสมอง (cerebrovascular disease) และโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลาย (peripheral artery disease) (พึงใจ งามอุโฆษและคณะ, 2543) และระดับไขมันในเลือดที่สูงยังเป็นปัจจัยสำคัญที่ใช้เป็นตัวประเมินระดับความรุนแรงที่สำคัญต่อการเกิดความเสี่ยงรวม (absolute risk) ของผู้ป่วยต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ ทั้งการประเมินในระบบของ Framingham Point Score และระบบของ European Society of Cardiology (ESC) พบว่าการเพิ่มขึ้นของระดับไขมันในเลือดชนิด LDL-cholesterol ที่สูงขึ้นร้อยละ 1 จะทำให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจเพิ่มร้อยละ 1-2 และระดับไขมันในเลือดชนิด HDL-cholesterol ที่สูงขึ้นร้อยละ 1 จะลดอัตราการเกิดปัญหาจากโรคหลอดเลือดหัวใจลงได้ถึงร้อยละ 2-3 การลดระดับโคเลสเตอรอล ลงจะลดอุบัติการณ์ของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้ โดยถ้าระดับโคเลสเตอรอล

ลดลงร้อยละ 10 จะลดอุบัติการณ์ของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจลงได้ถึงร้อยละ 20 (มนต์ชัย ชาติประวรัตน์, 2546)

ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจทุกราย ควรเริ่มการควบคุมอาหารโดยการลดการรับประทานอาหารที่มีไขมันอิ่มตัว (saturated fat) ได้แก่เนื้อสัตว์ที่ติดมัน เครื่องในสัตว์ เนื้อซี่โครง เนื้อสัตว์ที่ผ่านการแปรรูปเช่น เบคอน และอาหารประเภท ปลาซาร์ดีน และไข่ปลา โดยไม่ควรรับประทานอาหารกลุ่มดังกล่าวให้ได้ปริมาณไขมันอิ่มตัวเกินกว่าร้อยละ 7 ของปริมาณแคลลอรี่ของอาหารที่ได้รับในแต่ละวัน และปริมาณของโคเลสเตอรอลให้น้อยกว่า 200 มิลลิกรัมต่อวัน เพิ่มการรับประทานอาหารที่มีกากใย ส่งเสริมให้มีการเพิ่มการปฏิบัติกิจกรรมในชีวิตประจำวัน ควบคุม น้ำหนักตัว สนับสนุนให้เพิ่มการรับประทานอาหารที่มีกรดไขมันโอเมกา 3 (omega-3 fatty acid) ในอาหารประเภทปลาหรือในรูปของเม็ดแคปซูลในปริมาณ 1 กรัมต่อวัน ส่วนการใช้ในการรักษา ภาวะไตรกลีเซอไรด์ในเลือดสูงจะใช้ในปริมาณที่สูงกว่านี้ (Smith et. al., 2006)

ในส่วนของการควบคุมระดับไขมันในเลือด ควรควบคุมให้มีระดับไขมันในเลือดชนิด LDL-cholesterol ให้น้อยกว่า 100 มิลลิกรัมต่อลิตร ถ้ามีระดับไตรกลีเซอไรด์มากกว่าหรือเท่ากับ 200 มิลลิกรัมต่อลิตร ค่า non HDL-Cholesterol (total cholesterol – HDL-cholesterol) ควรน้อยกว่า 130 มิลลิกรัมต่อลิตร (Smith et. al., 2006) ระดับไขมันในเลือดชนิด HDL-cholesterol ควรสูงกว่า 40 มิลลิกรัมต่อลิตร และควรลด LDL-cholesterol ให้ได้ต่ำกว่า 100 มิลลิกรัมต่อลิตรเพื่อป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ ทั้งนี้ในเพศหญิงที่เข้าสู่วัยหมดประจำเดือน ควรควบคุมระดับไขมันในเลือดชนิด HDL-cholesterol ให้มากกว่า 50 มิลลิกรัมต่อลิตร ไตรกลีเซอไรด์ น้อยกว่า 150 มิลลิกรัมต่อลิตร และค่า non HDL-cholesterol น้อยกว่า 130 มิลลิกรัมต่อลิตร (class I, level B) (Mosca et al., 2004) ในผู้ป่วยที่มีระดับไขมันในเลือดชนิด LDL-cholesterol สูงกว่า 100 มิลลิกรัมต่อลิตรควรเริ่มให้การรักษาดัวยาลระดับไขมันในเลือดร่วมด้วย ปัจจุบันมีข้อแนะนำว่าผู้ที่มีประวัติของกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดควรลดระดับไขมันในเลือดชนิด LDL-cholesterol ให้อยู่ในระดับที่น้อยกว่า 70 มิลลิกรัมต่อลิตร (Antman et al., 2007; Gibbons et al., 2007)

4. โรคเบาหวาน ในปัจจุบันจัดว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงหลัก (major risk factor) ที่มีผลต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจเทียบเท่ากับการสูบบุหรี่ โรคความดันโลหิตสูง และภาวะไขมันในเลือดสูง (วสิน พุทธารี, 2543) ซึ่งโรคเบาหวานมีผลต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้จากการที่ระดับน้ำตาลในเลือดซึ่งสูงขึ้นจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของชั้นเยื่อภายในหลอดเลือด (endothelium) ทำให้มีการสูญเสียหน้าที่ของเยื่อผนังหลอดเลือด ส่งผลให้มีการเปลี่ยนแปลงของการหดและการขยายตัวของหลอดเลือด การซ่อมแซมหลอดเลือดที่ได้รับบาดเจ็บ ทำให้เกิดการอักเสบขึ้น นอกจากนี้ยังทำให้เกิดการรวมตัวของเกล็ดเลือดที่เพิ่มเร็วขึ้นจากปัจจัยที่เกี่ยวข้อง ได้แก่



การเพิ่มขึ้นของปัจจัยส่งเสริมการแข็งตัวของเลือด (factor VII) ทำให้เกิดการรวมตัวอย่างถาวรของเกล็ดเลือด และกระตุ้นทำให้เกิดการหนาตัวเพิ่มขึ้นของหลอดเลือดและภาวะไขมันในเลือดสูง ไขมันที่มีอยู่สูงตามผนังหลอดเลือดจะส่งผลทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งได้

การเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วยเบาหวานมีมากกว่าร้อยละ 50 ของผู้ป่วยเบาหวานทั้งหมด ผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจเพิ่มสูงขึ้นในผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 30-40 ปีขึ้นไป ส่วนผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจเพิ่มสูงขึ้นตั้งแต่ก่อนได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเบาหวาน ผู้ป่วยโรคเบาหวานมีโอกาสเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจและเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดหัวใจมากกว่าผู้ที่ไม่เป็นเบาหวาน และผู้ที่มีประวัติทั้งโรคเบาหวานและประวัติกล้ามเนื้อหัวใจตายมาแล้วจะมีโอกาสเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายซ้ำอีกสูงสุด นอกจากนี้ยังพบว่า การเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายในผู้ป่วยเบาหวานจะพบเป็นบริเวณกว้างกว่าในผู้ป่วยที่ไม่เป็นเบาหวาน เนื่องจากผู้ป่วยเบาหวานมีการไหลเวียนของหลอดเลือดทางเบี่ยง (collateral circulation) เกิดขึ้นได้น้อยกว่า ทำให้มีโอกาสเกิดโรคแทรกซ้อน เช่น ภาวะหัวใจวาย และการเสียชีวิตได้สูงกว่าผู้ที่ไม่เป็นเบาหวาน (พงศอมร บุญนาค, 2546) ปัจจัยสำคัญของผู้ป่วยโรคเบาหวานที่ทำให้มีภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจเพิ่มขึ้นเนื่องจากการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจมีความเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerosis) หรือการแข็งตัวของเลือด (thrombogenesis) หรือทั้งสองปัจจัยร่วมกัน ซึ่งทั้งสองปัจจัยดังกล่าวล้วนเป็นผลมาจากระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงขึ้นโดยตรง และทั้งนี้ยังพบว่าผู้ป่วยกลุ่มที่มีภาวะคือต่อการออกฤทธิ์ของอินซูลิน (insulin resistance) ร่วมกับมีภาวะที่มีระดับอินซูลินในเลือดสูง (hyperinsulinemia) มักจะทำให้ผู้ป่วยมีความผิดปกติของเมตาบอลิซึมเกิดขึ้นหลายอย่างร่วมกัน จนทำให้เกิดกลุ่มอาการเมตาบอลิก (metabolic syndrome) ขึ้นประกอบด้วยโรคเบาหวาน ไขมันในเลือดผิดปกติ (dyslipidemia) ความดันโลหิตสูง รวมทั้งมีความผิดปกติขององค์ประกอบการแข็งตัวของเลือด เป็นต้น ซึ่งความผิดปกติเหล่านี้ล้วนเป็นปัจจัยเสี่ยงและเป็นองค์ประกอบรวมที่จะทำให้เกิดความผิดปกติของหลอดเลือดแดง เกิดเป็นหลอดเลือดแดงแข็งในที่สุด (สมพงษ์ สุวรรณวัลย์กร, 2545)

การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดของผู้ป่วยโรคเบาหวาน ควรกำหนดเป้าหมายของการควบคุมให้ระดับของน้ำตาลสะสม HbA<sub>1c</sub> น้อยกว่าร้อยละ 7 (The American Diabetes Association [ADA], 2006; Smith et. al., 2006) จากการศึกษาของ United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS, 1998) พบว่าการควบคุมระดับน้ำตาลที่เข้มงวดสามารถลดอัตราการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายลงได้ร้อยละ 16 ผู้ป่วยเบาหวานจะมีความเสี่ยงต่ออัตราตายจากโรคหลอดเลือดหัวใจสูงขึ้นถ้าระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น พบความสัมพันธ์ระหว่างระดับน้ำตาลสะสมกับการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดและการตายจากโรคเบาหวานในการศึกษาของ The European Prospective

Investigation into Cancer in Norfolk (EPIC-Norfolk, 2004) ที่ว่าในผู้ป่วยเบาหวานจะมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจและตายได้มากขึ้น 2-5 เท่า และถ้าระดับของน้ำตาลสะสมที่สูงขึ้นร้อยละ 1 (จากระดับน้ำตาลสะสมที่ร้อยละ 7) จะทำให้ผู้ป่วยโรคเบาหวานมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้ถึง 1.4 เท่า (Khaw et al., 2004)

ผู้ป่วยเบาหวานในประเทศไทยส่วนใหญ่มากกว่าร้อยละ 90 เป็นเบาหวานชนิดที่ 2 มักจะมีน้ำหนักตัวเกินกว่ามาตรฐานทั้งนี้ยังมักพบที่มีความดันโลหิตสูงและไขมันในเลือดสูงร่วมด้วย ทำให้เกิดกลุ่มอาการเมตาบอลิก (metabolic syndrome) ที่มีโอกาสทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งได้ในที่สุด (สมพงษ์ สุวรรณฉวี, 2543; เกษตร นิมพลี, 2549) ดังนั้นผู้ป่วยโรคเบาหวานจึงควรได้รับการคุมระดับไขมันในเลือดและระดับความดันโลหิตอย่างเหมาะสมควบคู่ไปด้วย โดยควรควบคุมให้มีระดับ LDL-cholesterol ที่ต่ำกว่า 100 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร HDL-cholesterol มากกว่า 40 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ไตรกลีเซอไรด์ น้อยกว่า 150 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และมีเป้าหมายการควบคุมระดับความดันโลหิตให้ต่ำกว่า 130/80 มิลลิเมตรปรอท (Smith et. al., 2006)

5. ปัจจัยอื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง ได้แก่ อายุ เพศ กรรมพันธุ์ ภาวะน้ำหนักเกิน การออกกำลังกาย การดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ และภาวะเครียด

5.1 อายุเป็นปัจจัยหลักสำคัญตัวหนึ่งที่น่ามาใช้เป็นวิธีการประเมินความเสี่ยงที่เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจภายในเวลา 10 ปี ของ Framingham Point Scores ซึ่งอายุที่เพิ่มมากขึ้นจะมีผลทำให้มีคะแนนความเสี่ยงเพิ่มสูงขึ้น เนื่องจากอายุที่เพิ่มขึ้นทำให้มีการเสื่อมสภาพของหลอดเลือด ก่อให้เกิดการเปราะและการแข็งตัวของผนังหลอดเลือด และทำให้มีการเปลี่ยนแปลงหน้าที่การทำงานหลอดเลือดหัวใจขึ้นได้ พบว่าเพศชายที่มีอายุตั้งแต่ 45 ปีขึ้นไป และเพศหญิงที่มีอายุตั้งแต่ 55 ปีขึ้นไป มีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจเพิ่มขึ้น ในผู้สูงอายุที่อายุเกินกว่า 65 ปี พบว่ามากกว่าร้อยละ 83 เสียชีวิตโดยโรคหลอดเลือดหัวใจ (Grundy et al., 1997)

5.2 เพศ เพศชายมีภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจมากกว่าเพศหญิงในช่วงอายุเดียวกัน พบว่าเพศชายอายุเกิน 40 ปีขึ้นไปแล้วพบหลอดเลือดหัวใจแข็งตัวน้อยกว่าเพศหญิงโดยเฉพาะอย่างยิ่ง ในช่วงอายุก่อน 55 ปี พบโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้ชายมากกว่าผู้หญิง 5-6 เท่า สำหรับเพศหญิงที่หมดประจำเดือนไปแล้วจะพบภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้บ่อยจนใกล้เคียงกับเพศชายวัยกลางคน อัตราการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดในเพศหญิงผิวขาวมีเพียง 1 ใน 5 เท่าของชายผิวขาวเท่านั้น (กอบกุล บุญปราศภัย, 2549; พรรณี เสถียร โชนและประดิษฐ์ชัย ชัยเสรี, 2536; Grundy et al., 1997) โดยผู้หญิงที่อยู่ในวัยหมดประจำเดือนจะมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดโรคเพิ่มขึ้น 2-3 เท่า เนื่องจากมีการเปลี่ยนแปลงของระดับฮอร์โมนเอสโตรเจน (estrogen) ในร่างกาย และหลังจากอายุ 75 ปีขึ้นไปแล้วผู้หญิงมีโอกาสเกิดโรคนี้ได้มากกว่าผู้ชาย

และเมื่อเป็นแล้วโรคจะมีความรุนแรงและมีโอกาสเสียชีวิตสูงกว่าผู้ชาย (เกสรา ศรีพิชญากา, 2544)

5.3 กรรมพันธุ์หรือพันธุกรรมมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคของมนุษย์ที่ก่อให้เกิดการถ่ายทอดจากบรรพบุรุษสู่รุ่นลูกหลาน การถ่ายทอดทางพันธุกรรมร่วมกับการได้รับสัมผัสกับปัจจัยแวดล้อมที่เกี่ยวข้องก่อให้เกิดโรคขึ้นได้หลากหลาย อาทิเช่น โรคเบาหวาน ภาวะไขมันในเลือดสูง โรคอ้วน เป็นต้น ซึ่งโรคต่างๆ เหล่านี้ มีความเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้ทั้งสิ้น และได้มีการศึกษาซึ่งพบว่าในบุคคลที่มีคนในครอบครัวเดียวกันซึ่งเป็นญาติสายตรงเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจตั้งแต่ยังไม่มาก โดยเฉพาะชายอายุน้อยกว่า 55 ปี และเพศหญิงอายุน้อยกว่า 65 ปี จะมีภาวะเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจขึ้นกับตนเองได้มากกว่าบุคคลอื่นๆ ที่ภายในครอบครัวไม่มีโรคดังกล่าว (อภิชาติ สุคนธรสรพ์, 2546)

5.4 ความอ้วนเป็นผลมาจากการเกิดความไม่สมดุลระหว่างพลังงานจากการรับประทานอาหารและความสามารถในการใช้พลังงานของร่างกาย เมื่อพลังงานที่ได้จากอาหารมีเหลือมากกว่าความต้องการใช้พลังงานของร่างกายจะทำให้เกิดการสะสมของพลังงานที่เหลือในเซลล์ไขมัน ทำให้ร่างกายเปลี่ยนแปลงส่งผลให้มีรูปร่างที่อ้วนขึ้นได้ ปัจจัยที่ใช้เป็นตัวบ่งชี้ของโรคอ้วนประเมินได้จาก ค่าดัชนีมวลกาย (body mass index [BMI]) ซึ่งปัจจุบันเป็นที่ยอมรับกันทั่วโลกว่าเป็นมาตรการที่เหมาะสมสำหรับใช้ประเมินภาวะการสะสมพลังงานในผู้ใหญ่ที่อายุ 20 ปีขึ้นไป และหรือร่วมกับการวัดเส้นรอบวงระดับเอว (waist circumference) เพื่อคาดคะเนมวลไขมันในช่องท้อง และไขมันในร่างกายทั้งหมด (วิชัย ดันไพจิตรและคณะ, 2544)

การวัดเส้นรอบวงระดับเอว (waist circumference)

วัดโดยใช้แถบวัดในแนวราบที่ระดับขอบบนของสันกระดูกปีกสะโพก (iliac crest) โดยกดรัดผิวหนัง พบว่าเพศชายที่มีขนาดรอบเอวมมากกว่า 102 เซนติเมตร หรือ 40 นิ้ว และเพศหญิง ที่มีขนาดรอบเอวมมากกว่า 88 เซนติเมตร หรือ 36 นิ้ว จัดว่าอ้วน (สมพงษ์ สุวรรณวลัยกร, 2545)

ค่าดัชนีมวลกาย (BMI)

คำนวณได้จาก

$\frac{\text{น้ำหนักร่างกาย (กิโลกรัม: kg.)}}{\text{ส่วนสูง (ตารางเมตร: m}^2\text{)}}$

ดัชนีมวลกายปกติควรมีค่าน้อยกว่า 25 กิโลกรัม/ตารางเมตร ดัชนีมวลกายที่อยู่ระหว่าง 25-30 กิโลกรัม/ตารางเมตรจัดว่ามีน้ำหนักเกิน และเมื่อมีค่าดัชนีมวลกายที่มากกว่า 30 กิโลกรัม/

ตารางเมตร จะถือว่า เป็นโรคอ้วน (The National Institute of Health National Heart, Lung and Blood Institute [NHLBI], 2003) โดยความสัมพันธ์ระหว่างค่าดัชนีมวลกายและเส้นรอบวงระดับเอวและความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจ แสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 4

ความเสี่ยงต่อโรคแทรกซ้อนตามดัชนีมวลกายและเส้นรอบวงระดับเอว

ความเสี่ยงต่อโรคแทรกซ้อนตามค่าดัชนีมวลกายและเส้นรอบวงระดับเอว			
ระดับ	ค่าดัชนีมวลกาย	เพศชาย $\leq 40$ นิ้ว เพศหญิง $\leq 35$ นิ้ว	เพศชาย $> 40$ นิ้ว เพศหญิง $> 35$ นิ้ว
น้ำหนักต่ำกว่าเกณฑ์	$< 18.5$	-	-
ปกติ	18.5-24.9	-	-
น้ำหนักเกิน	25.0-29.9	เสี่ยงเพิ่ม	เสี่ยงสูง
โรคอ้วน	30.0-34.9	เสี่ยงสูง	เสี่ยงสูงมาก
	35.0-39.9	เสี่ยงสูงมาก	เสี่ยงสูงมาก
โรคอ้วนเกิน	$\geq 40$	เสี่ยงสูงมากเกิน	เสี่ยงสูงมากเกิน

แหล่งที่มา: แนวทางการรักษาโรคอ้วน (มนต์ชัย ชาลาประวรรตน์, 2546)

จากการศึกษาสถานการณ์ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดของประชากรไทย รวมทั้งภาวะอาหารและโภชนาการของประเทศไทย โดยกรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุขครั้งที่ 3-5 ในปี พ.ศ. 2529 พ.ศ. 2538 และ พ.ศ. 2546 ตามลำดับ พบว่าประชากรไทยที่อายุระหว่าง 35-59 ปี มีภาวะน้ำหนักเกินและโรคอ้วนเพิ่มมากขึ้น เนื่องจากวิถีการดำเนินชีวิตของประชากรไทยในการบริโภคอาหารเปลี่ยนแปลงไปโดยเฉพาะในสังคมเมืองที่เน้นการรับประทานอาหารกลุ่มเนื้อสัตว์และไขมันเพิ่มมากขึ้นคิดเป็นร้อยละ 97.4 และ 86.3 ต่อสัปดาห์ ตามลำดับ ซึ่งพฤติกรรมการบริโภคดังกล่าวอาจก่อให้เกิดภาวะน้ำหนักเกินและโรคอ้วนตามมาได้ ทั้งนี้พบว่าปัญหาทางสุขภาพหลายประการที่มีความเกี่ยวข้องกับโรคอ้วนได้แก่ โรคความดันโลหิตสูง ระดับไขมันในเลือดผิดปกติ เบาหวานชนิดที่ 2 โรคหลอดเลือดหัวใจ โรคสมองขาดเลือด นิ้วในถุงน้ำดี ข้อเสื่อมและข้ออักเสบ อาการผิดปกติของระบบทางเดินหายใจ และมะเร็งหลายชนิด (มนต์ชัย ชาลาประวรรตน์, 2546)

ผู้ป่วยที่อ้วนแบบลงพุง และมีน้ำหนักเพิ่มขึ้นในช่วงเข้าสู่วัยผู้ใหญ่ จะเริ่มมีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคสูงขึ้นที่ค่า BMI มากกว่า 23 กิโลกรัมต่อตารางเมตร ในเพศชาย และ 22 กิโลกรัมต่อตารางเมตรในเพศหญิง ในการศึกษา Nurse's Health Study ความเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจเพิ่มขึ้น 3.3 เท่า ในผู้ที่มีค่าดัชนีมวลกายมากกว่า 29 กิโลกรัมต่อตารางเมตร เทียบกับผู้ที่มีค่าดัชนีมวลกายน้อยกว่า 21 กิโลกรัมต่อตารางเมตร ที่ค่าดัชนีมวลกายช่วง 27-29 กิโลกรัมต่อตารางเมตร เพิ่มความเสี่ยง 1.8 เท่า ทุกๆ ค่าดัชนีมวลกายที่เท่ากันความเสี่ยงจะเพิ่มสูงขึ้นถ้าเส้นรอบเอวสูงขึ้น สาเหตุเนื่องจากการที่มีความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดหัวใจที่สัมพันธ์กับโรคอ้วนอื่น ได้แก่ ความดันโลหิตสูง, ไขมันผิดปกติ, เบาหวาน แต่เมื่อตัดปัจจัยต่างๆ ออกไปแล้วพบว่า ความอ้วนยังเป็นตัวแปรอิสระที่ทำนายการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (ณัฐพงษ์ โฆษณุนันท์, 2548) ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจควรได้รับการประเมินค่าดัชนีมวลกายและหรือเส้นรอบเอวในทุกครั้งที่มารับการตรวจรักษา และสนับสนุนให้ติดตามอย่างต่อเนื่องเพื่อให้เกิดการควบคุมหรือลดน้ำหนัก โดยพยายามให้เกิดความสมดุลระหว่างการออกกำลังกายกับปริมาณแคลอรีจากอาหารที่ได้รับในแต่ละวัน ซึ่งมีเป้าหมายในการควบคุมให้มีค่าดัชนีมวลกายอยู่ในระดับปกติคือระหว่าง 18.5 ถึง 24.9 กิโลกรัมต่อตารางเมตร หรือเส้นรอบเอว (waist circumference) ในเพศชายให้น้อยกว่า 40 นิ้ว และในเพศหญิงควรน้อยกว่า 35 นิ้ว ถ้าเส้นรอบเอวมมากกว่าหรือเท่ากับ 40 นิ้วในเพศชาย และมากกว่า 35 นิ้วในเพศหญิง ควรเริ่มให้มีการปรับเปลี่ยนวิถีชีวิตและอาจต้องให้การรักษาเช่นเดียวกับกลุ่มอาการเมตาบอลิกเมื่อจำเป็น และเป้าหมายเบื้องต้นในการลดน้ำหนักคือควรลดลงให้ได้ประมาณร้อยละ 10 ของน้ำหนักตัวพื้นฐานและลดลงจนได้ตามเป้าหมาย (Smith et. al., 2006)

5.5 การขาดการออกกำลังกายเป็นภาวะเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจของบุคคลทุกเพศทุกวัย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มของผู้สูงอายุ จากการศึกษาความชุกของปัจจัยเสี่ยง ภาวะเสี่ยง และการรับรู้ภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้สูงอายุไทยของลินจง โปธิบาล และคณะ (2543) พบว่าผู้สูงอายุที่ขาดการออกกำลังกายจะพบอุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดหัวใจเพิ่มขึ้น เนื่องจากการออกกำลังกายจะส่งเสริมให้กล้ามเนื้อของหลอดเลือดและหัวใจมีความแข็งแรงเพิ่มขึ้น ทำให้ความสามารถในการบีบตัวของหัวใจเพื่อนำเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อส่วนต่างๆ ของร่างกายได้ดีขึ้น และลดการเกาะจับตัวของไขมันในผนังหลอดเลือด ทำให้ป้องกันการเกิดการตีบแคบและอุดตันของหลอดเลือดได้ และนอกจากการออกกำลังกายจะทำให้สามารถควบคุมน้ำหนักตัวได้แล้วนั้น ยังมีผลต่อการเพิ่มระดับไขมันชนิด HDL-cholesterol ให้สูงขึ้น (อภิชาติ สุคนธสรณ์, 2546) สำหรับรูปแบบของการออกกำลังกายปัจจุบันพบว่า การออกกำลังกายแบบแอโรบิค (aerobic exercise) ในระดับปานกลางเป็นเวลาประมาณ 30 นาที สัปดาห์ละ 7 วัน (หรืออย่างน้อยสัปดาห์ละ 5 วัน ) และอาจเสริมด้วยการออกกำลังกายแบบออกแรงต้าน (resistive exercise) เช่น

การยกน้ำหนักหรือเดินขึ้นบันไดสัปดาห์ละ 2 วัน ในผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงเช่น ภายหลังจากภาวะหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลัน หลังได้รับการรักษาโรคหลอดเลือดหัวใจผ่านสายสวน และมีภาวะหัวใจล้มเหลว ควรออกกำลังกายได้คำแนะนำและให้การควบคุมดูแลโดยบุคลากรทางการแพทย์ (Smith et. al., 2006)

5.6 การบริโภคเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ปริมาณมากเป็นเวลานานมีผลต่อระดับไตรกลีเซอไรด์ที่เพิ่มขึ้นถึงแม้ว่าถ้าดื่มแอลกอฮอล์ในขนาด 1-2 หน่วยต่อวันสำหรับผู้ชาย และ ½-1 หน่วยต่อวันในผู้หญิง (1 หน่วยเท่ากับไวน์ 3 ½ ออนซ์, เบียร์ 12 ออนซ์ และสุรา 1 ออนซ์) จะมีผลต่อการเพิ่ม HDL-cholesterol ที่มีผลดีต่อการลดการเกิดลิ่มเลือด (thrombosis) และลดความเสี่ยงต่อการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตาย แต่ภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจากการดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ในปริมาณมากจะเป็นผลเสียต่อร่างกายมากกว่าจึงไม่แนะนำให้ดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์เพื่อลดความเสี่ยงต่อการเกิดหัวใจขาดเลือด (พิมลรัตน์ เตโชพิทยากุล และวิทยา ศรีดามา, 2544)

5.7 ภาวะเครียดมีความเกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงของระดับความดันโลหิตในร่างกาย และพบว่าบุคคลที่มีบุคลิกภาพจัดอยู่ในชนิดเอ (type A personality) มักจะเป็นผู้ที่มีความเครียดสูงเนื่องจากบุคคลเหล่านี้มีพฤติกรรมที่มุ่งมั่นจริงจัง มักทำอะไรด้วยความรีบร้อน ใจร้อน มีความก้าวร้าว มีความคิดชอบแข่งขัน มีความทะเยอทะยานใฝ่ฝันสูง ซึ่งลักษณะของกลุ่มบุคคลดังกล่าวนี้มักพบการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจได้บ่อยทั้งเพศชายและเพศหญิง (พรรณี เสถียรโชค และประดิษฐ์ ชัยเสรี, 2536) และบุคคลที่มีอาการซึมเศร้า (depression) ขาดการปฏิสัมพันธ์กับผู้อื่นชอบที่จะอยู่คนเดียว (socially isolated) พบว่ามีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจได้สูง ซึ่งได้มีการศึกษาของรูเบอร์แมนและคณะ พบว่ากลุ่มคนที่เป็นโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันและมีพฤติกรรมที่ขาดการปฏิสัมพันธ์กับผู้อื่นจะเป็นกลุ่มที่มีความเครียดสูง และมีอัตราเสี่ยงต่อการตายมากกว่ากลุ่มที่มีความเครียดต่ำถึง 4 เท่า (Ruberman et al. อ้างในสุพรชัย กองพัฒนากุล, 2542) ผลของความเครียดที่อาจทำให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจขึ้นได้เนื่องจากความเครียดจะไปกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติก (sympathetic nervous system) ให้มีการหลั่งสารอิพิเนพรีน (epinephrine) และนอร์อิพิเนพรีน (norepinephrine) จากต่อมหมวกไตส่วนในซึ่งมีผลต่อการทำงานของหัวใจ โดยทำให้หัวใจเต้นเร็ว กล้ามเนื้อหัวใจบีบตัวแรงขึ้น ความต้องการในการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจเพิ่มมากขึ้น หลอดเลือดหัวใจหดตัว นอกจากนี้ยังกระตุ้นการหลั่งฮอร์โมนอะดรีนาลีน (adrenaline) คอร์ติซอล (cortisol) เพิ่มขึ้น ซึ่งมีผลให้ระดับโคเลสเตอรอลในร่างกายเพิ่มสูงขึ้น (สุกชัย ไชยธีระพันธ์, 2530 อ้างใน มณฑิชา อนุกุลวุฒิพงศ์, 2540)

ภาวะเสี่ยงต่อการเกิดความก้าวหน้าของโรคหลอดเลือดหัวใจเหล่านี้ล้วนเป็นภาวะที่มีผลกระทบต่อเปลี่ยนแปลงสุขภาพของผู้ที่เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ การที่บุคคลจะสามารถ

ปฏิบัติพฤติกรรมการดูแลตนเองให้เหมาะสมเพื่อลดโอกาสเกิดความก้าวหน้าของโรคจึงขึ้นอยู่กับ การได้รับรู้ข้อมูลต่างๆ ที่เกี่ยวข้องกับภาวะเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจ ในการนำไปพิจารณาถึง โอกาสที่จะเกิดความก้าวหน้ารุนแรงของโรคของตนเองจากภาวะเสี่ยงที่เกี่ยวข้อง การรับรู้จึงเป็น ปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อการดูแลสุขภาพของผู้ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ

### การรับรู้ภาวะเสี่ยงของโรคหลอดเลือดหัวใจ

#### การรับรู้ (perception)

การรับรู้เป็นปัจจัยสำคัญทางด้านจิตวิทยาที่มีผลต่อพฤติกรรมการปฏิบัติในเรื่องต่างๆ ของบุคคล ซึ่งได้มีผู้ให้ความหมายของการรับรู้ไว้หลายประการ โดยพัชรินทร์ สืบสายอ่อน (2546) ได้ให้ความหมายไว้มีความสอดคล้องกับการให้ความหมายของการรับรู้ของแสงเดือน ทวีสิน (2537) และ สุชา จันท์ธอม (2536) ว่าการรับรู้มีความเกี่ยวข้องกับการแปลความหมายของบุคคลต่อ ประสบการณ์ที่ได้รับการการใช้ประสาทสัมผัส ทั้งนี้การรับรู้ตามความหมายของกอบกุล พันธุ์ เจริญวรกุล (2526) ยังมีความเกี่ยวข้องกับการบวนการด้านความคิดและจิตใจของบุคคลที่เป็นการ แสดงของบุคคลอย่างมีจุดหมายและความต้องการต่อข้อมูลต่างๆ ที่ได้รับ และเดิมศักดิ์ คทวนิช (2549) ได้กล่าวถึงการรับรู้ว่าเป็นขั้นตอนหนึ่งที่เกิดขึ้นหลังจากการเกิดกระบวนการรับสัมผัส ขึ้นกับร่างกาย กล่าวคือ เมื่อสิ่งเร้าทั้งหลายมากระตุ้นอวัยวะรับสัมผัส เช่น ตา หู จมูก ลิ้น และ ผิวหนัง เซลล์ประสาทที่ทำหน้าที่รับพลังงานจากสิ่งเร้าจะเปลี่ยนพลังงานนั้นให้เป็นกระแส ประสาทเพื่อส่งไปยังสมองเขต (area) ต่างๆ ที่ทำให้เกิดความรู้สึกขึ้น จากนั้นจึงแปลความหมายให้ รู้และเข้าใจว่าสิ่งเร้านั้นคืออะไร เพื่อจะได้แสดงพฤติกรรมตอบสนองต่อไป

สรุปได้ว่าการรับรู้เป็นกระบวนการที่เกิดขึ้นจากการแปลความหมายของบุคคลต่อข้อมูล ซึ่งได้รับจากการสัมผัสกับสิ่งเร้าต่างๆ ผ่านอวัยวะรับสัมผัสของร่างกายและจะส่งผลให้เกิดการ ปฏิบัติพฤติกรรมเพื่อตอบสนองของบุคคลต่อข้อมูลที่ได้รับ

#### ปัจจัยที่มีผลต่อการรับรู้

เนื่องจากการรับรู้เป็นผลจากการตีความซึ่งต้องอาศัยความรู้หรือประสบการณ์เดิมของแต่ละบุคคล ดังนั้นการรับรู้จึงมีความหมายแตกต่างกันในแต่ละบุคคล โดยปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการรับรู้มีดังต่อไปนี้

1. เพศ อิทธิพลของเพศต่อการรับรู้แสดงให้เห็นว่าการรับรู้ในสิ่งเดียวกันของผู้ที่รับรู้ต่างเพศอาจมีความแตกต่างกันเนื่องจากพื้นฐานเดิมหรือประสบการณ์เดิมหรือความสามารถในการตีความต่างกัน (ศิริรัตน์ ปานอุทัย, ลดาวัลย์ ภูมิวิษุเวช, และสมภาพ โล่ห์สวัสดิ์กุล, 2546) มีการศึกษาพบว่าเพศหญิงจะเห็นคุณค่าของการเข้ารับบริการสุขภาพมากกว่าเพศชาย (Weissfeld, Kirscht, & Brock, 1990) และเพศหญิงจะให้ความสนใจหรือรับรู้ภาวะเสี่ยงต่อการเกิดภาวะเจ็บป่วยในสถานที่ทำงานมากกว่าเพศชาย (Gillman, 1988 อ้างในลัญญา จำปาทอง, 2545)

2. อายุ เนื่องจากเมื่ออายุมากขึ้นโอกาสในการเรียนรู้ ความสามารถในการตัดสินใจ แปรผลความหรือให้เหตุผลได้ดีกว่าผู้ที่มีอายุน้อย (Palank, 1991) หรือมีโอกาสในการสะสมประสบการณ์ต่างๆ ไว้มาก ทำให้เมื่อมีสิ่งเร้ามากระตุ้นการรับรู้ที่แสดงออกมาสำหรับผู้ที่มีอายุมากกว่าอาจมีความแตกต่างจากผู้ที่มีอายุน้อยกว่าโดยอาจมีการรับรู้ที่ถูกต้องมากกว่า

3. ระดับการศึกษา จากอิทธิพลของการศึกษาที่ช่วยให้บุคคลมีศักยภาพในการคิดตัดสินใจ วิเคราะห์ หรือสังเคราะห์ข้อมูลหรือสิ่งเร้าได้อย่างดีหรือมีเหตุผลถูกต้อง (วรรณสิทธิ์ ไวยทเสวี, 2526) ซึ่งในผู้ที่มีการศึกษาสูงจะมีการเรียนรู้หรือรับรู้ได้ดีกว่าในผู้ที่มีระดับการศึกษาต่ำกว่า จำเนียร ช่วงโชติ (2528) กล่าวว่าการศึกษาช่วยให้บุคคลมีสติปัญญาในการเลือกรับรู้ในสิ่งที่ก่อให้เกิดประโยชน์ต่อตนเองได้

4. การฝึกอบรมหรือการเรียนรู้ การฝึกอบรมเป็นกิจกรรมที่จะช่วยให้การรับรู้ได้ขยายขอบเขตออกไป (ศิริเพิ่ม เชาวน์ศิลป์, 2533) เนื่องจากความรู้ที่ได้รับจากการอบรมจะมีส่วนช่วยให้มีการรับรู้ที่ถูกต้องชัดเจนมากขึ้น หรือช่วยให้ความสามารถในการตัดสินใจหรือการให้เหตุผลมีความเป็นรูปธรรมที่ชัดเจน

5. ประสบการณ์ในอดีต ประสบการณ์จะเป็นตัวช่วยให้บุคคลมีการรับรู้ดีขึ้นหรือลดลงได้ เนื่องจากประสบการณ์เดิมที่คล้ายคลึงและสามารถนำมาใช้ประกอบการตีความหรือแปลความได้ จะช่วยให้เกิดการรับรู้ในทางที่ดีหรือรับรู้ได้เร็วขึ้น แต่ถ้าประสบการณ์ในอดีตเป็นสิ่งที่ไม่ดีหรือบุคคลมีประสบการณ์ในอดีตน้อยจะทำให้การรับรู้เป็นไปทางไม่ดี หรือรับรู้ได้ช้า (Molzahn & Northcott, 1989)

ปัจจัยต่างๆเหล่านี้เป็นปัจจัยปรับเปลี่ยนที่มีผลต่อการรับรู้เฉพาะของแต่ละบุคคลและแนวโน้มของการปฏิบัติพฤติกรรมของบุคคลตามแนวคิดแบบแผนความเชื่อด้านสุขภาพ (Health Belief Model) ซึ่งเป็นกรอบแนวคิดสำคัญที่ใช้ในการศึกษาถึงการรับรู้ของบุคคลต่อภาวะเสี่ยงและความรุนแรงของการเกิดโรค



### แนวคิดแบบแผนความเชื่อด้านสุขภาพ (Health Belief Model)

แบบแผนความเชื่อด้านสุขภาพได้รับการพัฒนามาตั้งแต่คริสต์ทศวรรษ 1950 โดยกลุ่มของนักจิตวิทยาสังคมในงานด้านสาธารณสุขของประเทศสหรัฐอเมริกา โดยมีพื้นฐานของแนวคิดมาจากการศึกษาทฤษฎีที่เกี่ยวข้องกับพฤติกรรมของมนุษย์ประกอบด้วย ทฤษฎีความสัมพันธ์ระหว่างสิ่งเร้ากับการตอบสนองของพฤติกรรมต่อสิ่งเร้า (Stimulus-response theory [S-R Theory]) และทฤษฎีที่เกี่ยวกับกระบวนการรับรู้ (cognitive theory) โดยการศึกษาแบบแผนความเชื่อด้านสุขภาพของฮอคซ์บอว์ม (Hochbaum, 1958) ที่ได้ทำการศึกษาในกลุ่มบุคคลซึ่งเข้ารับการถ่ายภาพเอกซเรย์ปอดเพื่อตรวจหาวัณโรค และมีการศึกษาและพัฒนาแบบแผนความเชื่อด้านสุขภาพอย่างต่อเนื่องโดยโรเซนสโตค (Rosenstock, 1960, 1966, 1974) หลังจากนั้น คริสชท์ (Kirscht, 1974) ได้นำแบบแผนความเชื่อด้านสุขภาพไปทำการศึกษาเกี่ยวกับการตอบสนองของบุคคลต่อโรค และพฤติกรรมตอบสนองของบุคคลต่อการวินิจฉัยความเจ็บป่วย และในปีคริสต์ทศวรรษ 1974 เบคเคอร์ (Becker, 1974) ได้ทำการศึกษาในส่วนที่เกี่ยวข้องกับการยอมรับของบุคคลต่อแผนการรักษาที่ได้รับการศึกษาถึงพฤติกรรมสุขภาพ (health behavior) หรือพฤติกรรมการป้องกันโรค (preventive behavior) ของบุคคล ทั้งนี้ สเตรชเชอร์ และโรเซนสโตค ได้อธิบายถึงองค์ประกอบและความเชื่อมโยงของแบบแผนความเชื่อด้านสุขภาพ ซึ่งเกี่ยวข้องกับการปัจจัยด้านต่างๆ ดังนี้ (Strecher & Rosenstock, 1997)

#### 1. ปัจจัยด้านการรับรู้เฉพาะของแต่ละบุคคล (individual perception) ประกอบด้วย

1.1 การรับรู้ภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรค (perceived risk or susceptibility to disease) เป็นความรู้สึก ความคิด ความเชื่อของแต่ละบุคคลเกี่ยวกับการเผชิญการเปลี่ยนแปลงของภาวะสุขภาพที่เกิดขึ้นกับตน การคาดการณ์ล่วงหน้าของบุคคลต่อโอกาสการเกิดโรคของตนเอง รวมถึงการรับรู้ในการวินิจฉัยการเกิดโรคที่เกิดขึ้นว่ามีผลกระทบและทำให้เกิดปัญหาต่อสุขภาพของตนเองมากน้อยเพียงใด

1.2 การรับรู้ความรุนแรงของโรค (perceived seriousness or severity to disease) คือภาวะที่ทำให้บุคคลรู้สึก ตระหนักได้ถึงอันตรายที่อาจเกิดขึ้นกับตนจากโรคหรือความเจ็บป่วยซึ่งตนเองกำลังจะเผชิญทั้งการรับรู้ภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคและการรับรู้ความรุนแรงของโรคจะมีผลต่อบุคคลในการรับรู้ถึงภาวะคุกคามของโรค (perceived threat) ทำให้บุคคลตระหนักได้ถึงภาวะที่ไม่พึงปรารถนาจะทำให้เกิดขึ้นกับตนเอง และมีแนวโน้มในทางปฏิบัติที่จะหาหนทาง

หลีกเลี่ยงและป้องกันไม่ให้เกิด ส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมทางสุขภาพไปสู่แนวทางการปฏิบัติที่เหมาะสมได้

2. ปัจจัยปรับเปลี่ยน (modifying factor) เป็นปัจจัยที่มีผลทางอ้อมต่อแนวโน้มที่จะเกิดพฤติกรรมที่แนะนำ ประกอบด้วย

2.1 ปัจจัยด้านประชากร (demographic factors) ได้แก่ อายุ เพศ ระดับการศึกษา และฐานะทางเศรษฐกิจ

2.2 ปัจจัยด้านสังคมจิตวิทยา (sociopsychological factors) เป็นปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการตัดสินใจของบุคคลที่ได้รับจากการมีปฏิสัมพันธ์กับบุคคลอื่นในสังคม และส่งผลต่อการเลือกปฏิบัติพฤติกรรมของตนเอง

2.3 ตัวแปรทางด้านโครงสร้าง (structure variables) ได้แก่ ระยะเวลาการเป็นโรค ความรู้เรื่องโรคที่ได้รับ

3. แนวโน้มในการปฏิบัติพฤติกรรมการป้องกันโรค (likelihood of behavior action) ประกอบด้วย

3.1 การรับรู้ประโยชน์ที่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรม เป็นความคิดโดยรวมของบุคคลต่อพฤติกรรมที่ตนจะเลือกปฏิบัติว่าสามารถทำให้เกิดผลดีต่อการลดภาวะคุกคามจากโรค เป็นการป้องกันการเกิดโรค และภาวะแทรกซ้อน

3.2 การรับรู้อุปสรรคของการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรม เป็นความคิดที่เกิดจากการเปรียบเทียบของบุคคลระหว่างประโยชน์ที่ได้จากการปฏิบัติเพื่อป้องกันโรครกับการปฏิบัติหรือสิ่งที่ไม่พึงปรารถนาจากการปฏิบัติพฤติกรรมดังกล่าว

4. ปัจจัยที่ช่วยกระตุ้นการกระทำหรือสิ่งชักนำให้มีการปฏิบัติ (cue to action) ได้แก่ การได้รับการศึกษา ลักษณะอาการ ความเจ็บป่วยที่เกิดขึ้น และการได้รับข้อมูลข่าวสารต่างๆ

แผนภูมิที่ 1 องค์ประกอบและความเชื่อมโยงของแบบแผนความเชื่อด้านสุขภาพ



แหล่งที่มา: Health Belief Model Component and Linkage (Strecher & Rosenstock, 1997)

**การรับรู้ภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคหรือความรุนแรงของโรค (perceived susceptibility or severity of disease)**

โรเซนสต็อก (Rosenstock, cited in Becker, 1974) อธิบายถึงการรับรู้ภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคว่าเป็นความรู้สึกของบุคคลเกี่ยวกับโอกาสที่จะเกิดโรคในสภาวะหรือสถานการณ์หนึ่งๆ หรือเป็นความเชื่อในการยอมรับโอกาสเสี่ยงในการเกิดโรคของตนเอง เป็นการคาดการณ์ล่วงหน้า

ของบุคคลว่าตนเองมีโอกาสเกิดโรคในผู้ที่มีสุขภาพดีทั่วไปและเป็นการรับรู้ว่าคุณเองมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนเป็นโรคเรื้อรังหรือเป็นโรคอื่นได้ในผู้ที่ได้รับการวินิจฉัยโรคจากแพทย์แน่นอนแล้ว ซึ่งถ้าบุคคลมีการรับรู้ต่อสุขภาพว่าคุณมีโอกาสเสี่ยงต่อการเจ็บป่วยเพิ่มขึ้นหรือเกิดภาวะแทรกซ้อนได้สูงขึ้นนั้นจะเป็นแรงกระตุ้นให้บุคคลเอาใจใส่ต่อสุขภาพและปฏิบัติพฤติกรรมในการป้องกันโรคของตนเอง การรับรู้ภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคจัดว่าเป็นปัจจัยด้านแรงจูงใจทางบวกต่อพฤติกรรมทางสุขภาพ (positive health behaviors) ที่จะทำให้บุคคลมีความพึงพอใจหรือเกิดความเครียดในระดับที่เหมาะสม ในการกระตุ้น จูงใจต่อการพัฒนา และปฏิบัติพฤติกรรมสุขภาพที่จะช่วยลดภาวะเสี่ยงต่างๆ ของคุณ และทำให้มีพฤติกรรมสุขภาพที่ดีขึ้น (Pender, 1987)

ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ และมีการรับรู้ถึงภาวะเสี่ยงต่างๆ ที่จะทำให้ตนเองอยู่ในภาวะเสี่ยงต่อการเกิดความก้าวหน้าของโรค และอาจทำให้เกิดความรุนแรงหรือภาวะแทรกซ้อนทางโรคหัวใจเพิ่มมากขึ้น ซึ่งถ้าผู้ป่วยมีการรับรู้ถึงภาวะเสี่ยงของตนที่ถูกต้องจะมีผลต่อการคาดคะเนโอกาสของการเกิดความก้าวหน้าของโรค การเกิดความรุนแรง ภาวะแทรกซ้อนและโอกาสของการกลับเป็นโรคซ้ำได้

### ความก้าวหน้าของโรคหลอดเลือดหัวใจ

ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจที่เคยได้รับการรักษาด้วยการรับประทานยา การแก้ไขรอยตีบตันของหลอดเลือดหัวใจหรือผ่าตัดทำทางเบี่ยงของหลอดเลือดมาแล้วอาจมีโอกาสเกิดความก้าวหน้าของโรคจากการตีบตันซ้ำในตำแหน่งเดิมที่เคยได้รับการรักษา การตีบตันในตำแหน่งใหม่หรือในตำแหน่งของหลอดเลือดที่เดิมตีบไม่รุนแรง (ธนวัฒน์ เบนญานวัตร และอภิชาติ สุคนธสรณ์, 2543; Waksman, 2000) หรืออาจเกิดการตีบตันของหลอดเลือดที่ถูกนำมาใช้ทำทางเบี่ยงของเลือด (bypass graft) ขึ้นได้ หากไม่มีการปรับแก้ไขภาวะเสี่ยงต่างๆ และการปรับเปลี่ยนวิถีชีวิตของผู้ป่วยซึ่งถือว่ามีผลสำคัญมากต่อการรอดชีวิตและการเกิดโรคซ้ำ (วีระชัย นาวารวงศ์, 2543) ทั้งนี้เนื่องจากโรคหลอดเลือดหัวใจเป็นภาวะของการเจ็บป่วยเรื้อรังที่ก่อให้เกิดผลกระทบต่อ การดำเนินชีวิตของผู้ป่วยซึ่งต้องอาศัยการดูแลรักษาและการป้องกันการเกิดความก้าวหน้าของโรคอย่างต่อเนื่องสม่ำเสมอ เพื่อเป็นการลดภาวะแทรกซ้อน ความเจ็บป่วย ความพิการและความรุนแรงของโรคที่อาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในแง่ของการควบคุมภาวะเสี่ยงต่างๆ ให้ดีอย่างสม่ำเสมอและต่อเนื่องซึ่งเป็นวิธีการที่คุ้มค่า (อภิชาติ สุคนธสรณ์, 2543) การเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพของโรคหลอดเลือดหัวใจหากไม่สามารถป้องกันหรือชะลอการเปลี่ยนแปลงในผู้ป่วยที่กำลังเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจอยู่ได้ หรือในผู้ป่วยที่ยังไม่ได้รับการแก้ไขรอยตีบตันของหลอดเลือด

เลือดหัวใจ (coronary revascularization) อาจมีความรุนแรงของการขาดเลือดของกล้ามเนื้อหัวใจเพิ่มขึ้น ทั้งในแง่ความถี่และความรุนแรงของการเจ็บหน้าอกเนื่องจากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (angina pain) มีโอกาสเจ็บหน้าอกแม้กระทั่งออกแรงเพียงเล็กน้อยหรืออาจเจ็บหน้าอกได้แม้ในขณะที่พัก หรืออาการเจ็บหน้าอกมีการตอบสนองที่ลดลงต่อยาในกลุ่มไนเตรต นอกจากนี้ยังมีภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงเนื่องจากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดไปเลี้ยงเกิดขึ้น เช่น การเต้นผิดจังหวะของหัวใจ (cardiac arrhythmia) การเกิดภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน (acute heart failure) การเกิดภาวะช็อกจากหัวใจ (cardiogenic shock) หรือการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของหัวใจ (cardiac remodeling) ทำให้เกิดภาวะหัวใจล้มเหลวเรื้อรังจากการขยายขนาดของหัวใจห้องล่างซ้าย (ischemic cardiomyopathy) (นพรัตน์ ณะชัยจันทร์, 2546)

### ภาวะแทรกซ้อนรุนแรงของโรคหลอดเลือดหัวใจ

โรคหลอดเลือดหัวใจถ้าไม่สามารถควบคุมได้จะนำมาสู่ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ ดังนี้

1. การเต้นผิดจังหวะของหัวใจ (cardiac arrhythmia) เป็นภาวะที่พบได้บ่อยและเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตก่อนถึงโรงพยาบาลของผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันได้ถึงร้อยละ 50 การเต้นของหัวใจผิดจังหวะที่เกิดร่วมกับภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายที่พบบ่อยได้แก่ หัวใจห้องบนเต้นพริ้ว (atrial fibrillation) หัวใจห้องบนสั่นเร็ว (atrial flutter) หัวใจห้องล่างเต้นพริ้ว (ventricular fibrillation) หัวใจห้องล่างเต้นเร็ว (ventricular tachycardia) หัวใจห้องล่างเต้นเร็วที่มีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างตลอดเวลา (torsades de pointes) หัวใจเต้นช้า (bradycardia) การปิดกั้นการนำไฟฟ้าของหัวใจ (heart block) หรือหัวใจหยุดเต้นกะทันหัน (นพรัตน์ ณะชัยจันทร์, 2546)

2. ภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน (acute heart failure) ผู้ป่วยที่มีการตีตันของหลอดเลือดหัวใจ โดยเฉพาะผู้ที่มีการขาดเลือดอย่างเฉียบพลันของกล้ามเนื้อหัวใจ (acute coronary syndrome) ซึ่งรวมถึงภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน มีโอกาสเกิดภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลันขึ้นได้เนื่องจากการสูญเสียความสามารถในการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจในปริมาณมาก โดยทันที (massive myocardial loss) การรั่วอย่างเฉียบพลันของลิ้นหัวใจไมตรัล (acute mitral regurgitation) เนื่องจากการฉีกขาดหรือการทำงานผิดปกติของกล้ามเนื้อเย็บปิดลารี (ruptured papillary muscle หรือ papillary dysfunction) หรือการเกิดรูรั่วของผนังกันห้องหัวใจห้องล่างอย่างเฉียบพลัน (acute ventricular septal defect) ซึ่งภาวะแทรกซ้อนตามมาที่สำคัญของภาวะหัวใจล้มเหลวคือการเกิดภาวะช็อกจากหัวใจ (cardiogenic shock) และภาวะปอดบวมน้ำอย่างเฉียบพลัน (acute pulmonary edema) (ผ่องพรรณ อรุณแสง, 2549; ภัทรพงศ์ กีฬาเปง, 2546)

3. ภาวะช็อกจากหัวใจ (cardiogenic shock) เกิดจากการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย ล้มเหลวอย่างรุนแรง ซึ่งทำให้มีบริเวณของกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดซึ่งเสียหายมากกว่าร้อยละ 40 ขึ้นไป จะมีการพยากรณ์ของโรคไม่ดี มีอัตราการตายได้ถึงร้อยละ 90 ส่งผลให้มีระดับความดันโลหิตของผู้ป่วยลดต่ำลงมากร่วมกับมีอาการแสดงของภาวะไหลเวียนเลือดล้มเหลว ทำให้ผู้ป่วยอาจกระวนกระวายหรือซึมลง ผิวน้ำแข็ง มือและเท้าเย็น มีปริมาณปัสสาวะลดลง และภาวะเลือดไปเลี้ยงสมองและอวัยวะภายในลดลง (cerebral or visceral hypoperfusion) (นพรัตน์ ฐนะชัยพันธ์, 2546; นิธิ มหานนท์ และสรณ บุญใบชัยพฤกษ์, 2543 )

4. ภาวะหัวใจล้มเหลวเรื้อรัง (chronic heart failure) การขาดเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจทำให้มีการเปลี่ยนแปลงทั้งขนาด รูปร่าง และความหนาของผนังหัวใจในบริเวณที่เกิดการขาดเลือดหรือการตายของกล้ามเนื้อหัวใจ โดยทำให้เซลล์ไมโทไซท์ (myocyte) ของกล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือดไปเลี้ยงมีการเคลื่อนแยกออกจากกัน บริเวณดังกล่าวจึงบางลงและยืดออก (infarct expansion) และทำให้มีการขยายตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ (dilatation) เพื่อช่วยชดเชยการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตาย (อภิชิต สุคนธสรทรัพย์, 2546) การเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างหัวใจ (cardiac remodeling) ดังกล่าวนำไปสู่การขยายขนาดของหัวใจห้องล่างซ้ายและภาวะหัวใจล้มเหลวเรื้อรัง (ischemic cardiomyopathy) ตามมาได้ โดยพบว่าโรคหลอดเลือดหัวใจเป็นสาเหตุสำคัญที่สุดของภาวะหัวใจล้มเหลวเรื้อรัง ถึงประมาณ 2 ใน 3 ของผู้ป่วยที่มีการสูญเสียการทำหน้าที่ในการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย (ภัทรพงศ์ กีฬาแปง, 2546) ซึ่งความผิดปกติในการทำหน้าที่ทั้งการบีบและคลายตัวของหัวใจ จะทำให้เกิดความพร่องในการทำหน้าที่ของกล้ามเนื้อหัวใจและมีการคั่งในระบบไหลเวียน อาการของภาวะหัวใจล้มเหลวเรื้อรังที่พบบ่อยในผู้ป่วยได้แก่ อาการหายใจลำบากเมื่อออกกำลังกาย (dyspnea on exertion) หายใจลำบากเมื่อนอนราบ (orthopnea) เหนื่อยล้า ทำกิจกรรมได้ลดลง และอาการบวมตามแขนขา เป็นต้น (ผ่องพรรณ อรุณแสง, 2549)

### การประเมินการรับรู้ภาวะเสี่ยงต่อการเกิดความก้าวหน้าของโรคในผู้ที่เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ

จากการศึกษาเครื่องมือในการประเมินการรับรู้ภาวะเสี่ยงต่างๆ ได้แก่

1. แบบประเมินการรับรู้ภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้สูงอายุ ของลินจง โปธิบาล และคณะ (2543) ซึ่งกำหนดใช้ข้อคำถามจำนวน 1 ข้อเพื่อทำการประเมินการรับรู้ภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจของผู้สูงอายุในภาพรวม ซึ่งเครื่องมือดังกล่าวมีลักษณะข้อคำถามแบบมาตราส่วนประมาณค่า 4 ระดับ มีค่าความเชื่อมั่นโดยรวมเท่ากับ .99 และค่าความตรงด้านเนื้อหาเท่ากับ .91 โดยแบ่งระดับการรับรู้ภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจเป็น 3

ระดับ คือ สูง ปานกลาง และต่ำ ซึ่งทำให้ทราบเฉพาะความรู้สึกที่มีต่อภาวะเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจในผู้สูงอายุทั่วไปต่อการเกิดโรคในระดับปฐมภูมิเท่านั้นจึงไม่สามารถนำมาใช้ในการศึกษาครั้งนี้ได้

2. แบบประเมินความเชื่อด้านสุขภาพ ของจิตติมา ภูริทัตกุล (2547) ที่ทำการศึกษาความเชื่อด้านสุขภาพและพฤติกรรมสุขภาพของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจที่มีภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ โดยประเมินความเชื่อด้านสุขภาพจากการสร้างแบบสอบถามที่ใช้ในการประเมินการรับรู้ 4 ด้าน รวมทั้งสิ้น 59 ข้อ ประกอบด้วย การประเมินการรับรู้โอกาสเสี่ยงของการเกิดหลอดเลือดหัวใจตีบมากขึ้น จำนวน 12 ข้อ การรับรู้ความรุนแรงของโรค จำนวน 12 ข้อ การรับรู้ประโยชน์ของการปฏิบัติพฤติกรรมสุขภาพจำนวน 11 ข้อ และการรับรู้อุปสรรคของการปฏิบัติพฤติกรรมสุขภาพจำนวน 24 ข้อ ซึ่งมีลักษณะคำตอบเป็นแบบมาตราส่วนประมาณค่า 3 ระดับ มีค่าความเชื่อมั่นโดยรวมเท่ากับ .90 และมีค่าความตรงของเนื้อหาเท่ากับ .95 และแบ่งระดับความเชื่อสุขภาพโดยรวมและในแต่ละด้านเป็น 3 ระดับ คือ สูง ปานกลาง และต่ำ แบบประเมินโอกาสเสี่ยงของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจตีบมากขึ้นมีข้อคำถามเฉพาะในส่วนที่เกี่ยวข้องกับผู้ที่เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจและมีประวัติโรคประจำตัวที่มีภาวะไขมันในเลือดสูงเท่านั้นจึงไม่สามารถนำไปใช้เป็นเครื่องมือที่ใช้ทำการศึกษาครั้งนี้ได้ทั้งหมด

ในการศึกษาครั้งนี้ผู้ศึกษาจึงได้พัฒนาเครื่องมือขึ้นตามแนวคิดแบบแผนความเชื่อสุขภาพและการทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องและนำมาเป็นแบบประเมินการรับรู้ภาวะเสี่ยงต่อการเกิดความก้าวหน้าของโรคในผู้ที่เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจของสถานบริการสุขภาพพิเศษ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ เพื่อให้เกิดการนำไปใช้ได้เหมาะสม

### กรอบแนวคิดในการศึกษา

การศึกษารับรู้ภาวะเสี่ยงต่อการเกิดความก้าวหน้าของโรคในผู้ที่เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจผู้ศึกษาได้ยึดตามกรอบแนวคิดแบบแผนความเชื่อด้านสุขภาพซึ่งโรเซนสโตค (Rosenstock, cited in Becker, 1974) ที่ได้อธิบายถึงการรับรู้ภาวะเสี่ยงต่อการเกิดโรคว่าเป็นความรู้สึกรู้สึกของบุคคลเกี่ยวกับโอกาสที่จะเกิดโรคในสภาวะหรือสถานการณ์หนึ่งๆ หรือเป็นความเชื่อในการยอมรับโอกาสเสี่ยงในการเกิดโรคของตนเอง เป็นการคาดการณ์ล่วงหน้าของบุคคลว่าตนเองมีโอกาสเกิดโรคในผู้ที่มีสุขภาพดีทั่วไปและเป็นการรับรู้ว่าคุณเองมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนเป็นโรคเรื้อรังหรือเป็นโรคอื่นได้ ในผู้ที่ได้รับการวินิจฉัยโรคจากแพทย์แน่นอนแล้ว ซึ่งถ้าบุคคลมีการรับรู้ต่อสุขภาพว่าคุณมีโอกาสเสี่ยงต่อการเจ็บป่วยเพิ่มขึ้น หรือเกิดภาวะแทรกซ้อนได้สูงขึ้นนั้นจะเป็นแรงกระตุ้นให้บุคคลเอาใจใส่ต่อสุขภาพ และปฏิบัติพฤติกรรมในการป้องกันโรคของตนเอง ซึ่งในการศึกษาการรับรู้ภาวะเสี่ยงต่อการเกิดความก้าวหน้าของโรคในผู้ที่เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจครั้งนี้ได้กำหนดให้การรับรู้ภาวะเสี่ยงดังกล่าวว่าเป็นความรู้สึกรู้สึกหรือการคาดการณ์ของผู้ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคหลอดเลือดหัวใจเกี่ยวกับปัจจัยหรือโอกาสที่เกี่ยวข้องในการที่จะทำให้เกิดความก้าวหน้าของโรคหลอดเลือดหัวใจ