

การประเมินการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายในผู้สูบบุหรี่ ด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง  
และสเปกตรัมแทรกกิจ



วิทยานิพนธ์เสนอปัจฉิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยนเรศวร เพื่อเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษา  
หลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต  
สาขาวิชาเทคโนโลยีหัวใจและหัวใจและหัวใจ

พฤษภาคม 2564

ลิขสิทธิ์เป็นของมหาวิทยาลัยนเรศวร

# วิทยานิพนธ์ เรื่อง “การประเมินการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายในผู้สูบบุหรี่ โดยสเปกเกิลแทรกกิง”

ของนางสาว พุธิษา สังฆจิตร

ได้รับการพิจารณาให้นับเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร

หลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต สาขาวิชาเทคโนโลยีหัวใจและทรวงอก

## คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์



.....ประธานกรรมการสอบวิทยานิพนธ์  
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์พิเศษ นายแพทย์โถมร ทองศรี)

.....**ประชานที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์**  
**(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.กานุจนา จิตติพร)**

ก. ๓. กรรมการที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์  
(รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ธีรวัฒน์ ยิ่งชนม์เจริญ)

.....กรรมการผู้ทรงคุณวุฒิภายใน  
(ดร.ปีระนุช รัตติวุฒิเกียรติ)

อนุมติ

(ศาสตราจารย์ ดร.ไฟศาล มุณีสว่าง)

คณบดีบัณฑิตวิทยาลัย

28 19 2564

## ประกาศคุณป้า

วิทยานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จลงได้ด้วยความกรุณาจาก ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.กานุจนา จิตติพรา อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ ผู้วิจัยขอขอบขอบพระคุณเป็นอย่างสูงในความกรุณาของ อาจารย์ที่ได้เสียสละเวลาอันมีค่ามาเป็นที่ปรึกษา และคำแนะนำในการทำวิทยานิพนธ์ฉบับนี้จาก รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ธีรวัฒน์ ยิ่งชนม์เจริญ อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม ที่กรุณาให้ คำปรึกษาและแนะนำแนวทางที่ถูกต้อง ผู้วิจัยรู้สึกซาบซึ้งเป็นอย่างยิ่ง จึงกราบขอบพระคุณเป็นอย่างสูง ไว้ ณ โอกาสนี้

ขอขอบพระคุณ ผู้ทรงคุณวุฒิท่านที่ให้ความอนุเคราะห์ในการตรวจสอบ รวมทั้งนี้จะ แนะนำแก่ท่านวิจัยให้มีความสมบูรณ์ กราบขอบพระคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ (พิเศษ) นายแพทย์ โถมร ทองศรีคุณ ประธานกรรมการสอบวิทยานิพนธ์ และผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ปิยะนุช ฐิติวุฒิเกียรติ กรรมการผู้ทรงคุณวุฒิ นอกจากนี้ ยังได้รับความอนุเคราะห์จากโรงพยาบาลส่งเสริม สุขภาพตำบลวังอิทก อำเภอบางระกำ จังหวัดพิษณุโลก ที่ให้ความร่วมมือเป็นอย่างดียิ่งในการเก็บ รวบรวมข้อมูลที่ใช้ในการวิจัยให้วิทยานิพนธ์ฉบับสำเร็จลงได้ด้วยดี

เห็นอีสิ่งอื่นใดขอกราบขอบพระคุณ บิดา มารดา ของผู้วิจัยที่ให้กำลังใจพร้อมให้ การสนับสนุนในทุกๆ ด้านอย่างดีที่สุดเสมอมา

คุณค่าและคุณประโยชน์ของงานวิทยานิพนธ์ฉบับนี้ ผู้วิจัยขอขอบเป็นอกตัญญูกตเวทิตา แด่บุพการี บุรพาราษ และผู้มีพระคุณทุกๆ ท่านทั้งในอดีตและปัจจุบัน ผู้วิจัยหวังเป็นอย่างยิ่งว่า งานวิจัยนี้จะเป็นประโยชน์ต่อการพัฒนาคุณภาพชีวิตในประเทศไทย และผู้ที่สนใจบ้างไม่มากก็น้อย

พุธิตา สง่าจิตรา

<b>ชื่อเรื่อง</b>	การประเมินการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายในผู้สูบบุหรี่ด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงและสเปกเกิลแทรกิ้ง
<b>ผู้วิจัย</b>	พุธิตา ส่งจิตรา
<b>ประธานที่ปรึกษา</b>	ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.กาญจนा จิตติพรา
<b>กรรมการที่ปรึกษา</b>	รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ธีรวัฒน์ อิงค์มน์เจริญ
<b>ประเภทสารนิพนธ์</b>	วิทยานิพนธ์ วท.ม. สาขาวิชาเทคโนโลยีหัวใจและหัวใจ, มหาวิทยาลัยแม่โจهر, 2563
<b>คำสำคัญ</b>	การตรวจคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง สเปกเกิลแทรกิ้ง หัวใจสูบบุหรี่ โรคหัวใจและหลอดเลือด

### บทคัดย่อ

องค์การอนามัยโลกรายงานว่าการสูบบุหรี่เป็นปัจจัยหลักของการเกิดโรคหัวใจขาดเลือด และโรคหลอดเลือดสมอง นิโคตินเป็นสารที่มีในบุหรี่จะกระตุ้นระบบประสาทซึมพาเทติกซึ่งทำให้หัวใจเต้นเร็ว และเพิ่มความดันโลหิต ส่งผลให้ความต้องการใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจมากขึ้น นอกจากนี้การกระตุ้นระบบประสาทซึมพาเทติกยังทำให้หลอดเลือดหัวใจหดตัว ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจได้รับออกซิเจนลดลง ทำให้หัวใจมีการคลายตัวลดลง จนกระทั่งการบีบตัวของหัวใจเสียไปเกิดภาวะหัวใจล้มเหลวตามมาได้ การประเมินการทำงานของหัวใจ สามารถประเมินด้วยการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง วิธีการตรวจนี้เป็นที่นิยมแพร่หลายและสามารถคัดกรองโรคเบื้องต้นได้ นอกจากนี้มีการตรวจประเมินการบีบตัวของหัวใจ ด้วยวิธีสเปกเกิลแทรกิ้ง จากรายงานก่อนหน้าพบว่าบุหรี่ส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงการคลายตัวของหัวใจ บางรายงานพบว่ามีการเปลี่ยนแปลงทั้งการคลายตัวและการบีบตัว ซึ่งข้อมูลดังกล่าวอย่างขัดแย้งกันอยู่ ดังนั้นงานวิจัยนี้ศึกษาผลของการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายในผู้สูบบุหรี่ อาสาสมัครอายุ 20-60 ปี ชายภาพดีที่สูบบุหรี่อย่างน้อย 5 Marion/วัน จำนวนทั้งหมด 88 คน แบ่งออกเป็นกลุ่มไม่สูบบุหรี่ 44 คน และกลุ่มสูบบุหรี่ 44 คน ประเมินการทำงานการบีบตัว และการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายพบว่าค่า left ventricular ejection fraction และ Fractional shortening มีค่าลดลงในกลุ่มสูบบุหรี่เมื่อเทียบกับกลุ่มไม่สูบบุหรี่ ( $65.6 \pm 6.6$  vs  $69.2 \pm 7.4$ ,  $36.1 \pm 5.1$  vs  $39.4 \pm 6.5$ ,  $p < 0.01$ ) พบค่า  $e'$  septal ที่เพิ่มขึ้น ( $10.5 \pm 2.2$  vs  $9.7 \pm 2.6$ ,  $p < 0.05$ ) และ  $E/e'$ ,  $A'$  ที่ลดลงมากกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ ( $7.1 \pm 1.9$  vs  $8.1 \pm 2.4$ ,  $6.4 \pm 1.3$  vs  $7.2 \pm 1.3$ ,  $p < 0.05$ ) และ Absolute values of G LS ใน A4C view พบว่า มีค่าลดลงในกลุ่มสูบบุหรี่เมื่อเทียบกับกลุ่มไม่สูบบุหรี่ ( $18.2 \pm 2.9$  vs  $19.4 \pm 1.8$ ,

$p < 0.05$ ) จากการศึกษานี้พบว่าการบีบตัว และการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายเปลี่ยนแปลง  
ข้อมูลนี้จะเป็นประโยชน์แก่ผู้ที่สูบบุหรี่เพื่อลดหรือเลิกสูบบุหรี่



<b>Title</b>	EVALUATION OF LEFT VENTRICULAR FUNCTION IN SMOKERS BY CONVENTIONAL AND SPECKLE TRACKING ECHOCARDIOGRAPHY
<b>Author</b>	Puthita Sangajit
<b>Advisor</b>	Assistant Professor Kanjana Jittiporn, Ph.D.
<b>Co-Advisor</b>	Associate Professor Teerapat Yingchoncharoen, M.D.
<b>Academic paper</b>	M.S. Thesis in cardio-Thoracic Technology, Naresuan University, 2020
<b>Keywords</b>	Echocardiography, Speckle tracking, Cigarette, Tobacco, Cardiovascular disease

## ABSTRACT

World Health Organization reported that smoking is a major cause of cardiovascular and cerebrovascular diseases. Nicotine is a component in tobacco that stimulates the sympathetic nervous system. It increases heart rate and blood pressure leading to cardiac muscle required more oxygen. However, cardiac muscle receives reduced oxygen due to coronary artery spasm. Diastolic dysfunction is initial step of its impact. Systolic dysfunction then occurs resulting in heart failure. Heart function is evaluated using echocardiography. This method is popular and can be use as screening tool. In addition, Systolic function is evaluated using the speckle tracking method. By defining the points in the myocardial and assessment of myocardial. Speckle tracking technique is useful for the early detection of systolic dysfunction. According to previous reports, cigarettes resulted in changes in left ventricle (LV) diastolic function. Some studies showed that smoking altered both LV systolic and diastolic functions. However, the effect of smoking heart function is controversial. This study aimed to determine the effect of smoking on cardiac function in Thai people. Healthy volunteers aged 20-60 years who smoked at least 5 cigarettes per day. A total of 88 people were divided into 44 non-smoking groups and 44 smoking groups. The LV systolic and diastolic function were evaluated using echocardiography. After that, the images were analyzed by speckle

tracking technique for evaluate systolic function. The result showed that left ventricular ejection fraction and fractional shortening in the smoking group were significantly lower than the non-smoking group. In addition,  $e'$  septal velocity in the smoking group was significantly greater than the non-smoking group whereas  $E/e'$  and  $A'$  velocity in the smoking group were significantly less than the non-smoking group. Moreover, global longitudinal in apical 4 chamber view significantly decreased in the smoking group compared with the non-smoking group. The result indicated that the smoking group had changing diastolic and systolic function significantly. In conclusion, smoking causes the change in LV relaxation and systolic function. Smokers will be aware of changes in heart function and then reduce or quit smoking.



## สารบัญ

บทที่	หน้า
1 บทนำ.....	1
ความเป็นมาและความสำคัญของปัจจุบัน.....	1
วัตถุประสงค์ของการวิจัย.....	2
ขอบเขตของงานวิจัย.....	2
สมมติฐานของการวิจัย.....	3
นิยามศัพท์เฉพาะ.....	3
2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง.....	4
สารอัมตality ในบุหรี่ที่มีพิษต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด.....	5
พยาธิสืบวิทยาของผู้ที่สูบบุหรี่และโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease) .....	8
การสูบบุหรี่ และการเกิดโรคหลอดเลือดแข็ง.....	9
การสูบบุหรี่และการเกิดลิมเลือด.....	11
การประเมินการปั๊บตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง (Evaluation of left ventricular (LV) function by echocardiography) .....	13
การประเมินการปั๊บของหัวใจห้องล่างซ้าย ด้วยวิธี Simpson's biplane.....	15
การประเมินการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายด้วยคลื่นเสียงสะท้อน ความถี่สูง (Evaluation of left ventricular (LV) diastolic function by echocardiography) .....	16
การประเมินการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายด้วย Two dimensional (2D) speckle tracking echocardiography (STE) .....	21

## สารบัญ (ต่อ)

บทที่	หน้า
3 วิธีดำเนินการวิจัย.....	31
ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง.....	31
วิธีการสุ่มกลุ่มตัวอย่าง.....	32
เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย.....	33
ขั้นตอนการเก็บรวบรวมข้อมูล.....	33
ขั้นตอนการเก็บข้อมูล.....	35
การเก็บรวบรวมข้อมูล.....	36
การทดสอบความน่าเชื่อถือของการประเมินการทำงานของหัวใจ .....	38
การวิเคราะห์ข้อมูล.....	38
4 ผลการวิจัย.....	39
ส่วนที่ 1 การทดสอบความน่าเชื่อถือของการประเมินการทำงานของหัวใจ ด้วยประเมินด้วยและวิธีสเปกเกิลแทรกกิงของผู้วิจัย และผู้วิจัยเทียบกับผู้เชี่ยวชาญ.....	39
ส่วนที่ 2 ข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่และสูบบุหรี่.....	44
ส่วนที่ 3 ค่าพารามิเตอร์การบีบและคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย <sup>โดยการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง ในกลุ่มที่ ไม่สูบบุหรี่และสูบบุหรี่.....</sup>	45
ส่วนที่ 4 ค่าพารามิเตอร์ของสเปกเกิลแทรกกิง (Absolute values of GLS) โดยการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง ในกลุ่มที่ ไม่สูบบุหรี่และสูบบุหรี่.....	48

## สารบัญ (ต่อ)

บทที่

หน้า

5 บทสรุป.....	51
อภิปรายผลการวิจัย.....	51
สรุปผลการศึกษา.....	53
ข้อจำกัดในงานวิจัย.....	53
ข้อเสนอแนะ.....	54
บรรณานุกรม.....	55
ภาคผนวก.....	63
ประวัติผู้วิจัย.....	70

## สารบัญตาราง

ตาราง

หน้า

1 แสดงค่ามาตราฐาน และระดับความผิดปกติของ ejection fraction.....	16
2 แสดงค่าการแปลผลพารามิเตอร์การคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายด้วยวิธี mitral annular velocity.....	17
3 แสดงค่า LV relaxation, filling pressures, 2D และ Doppler ของ LV diastolic function.....	19
4 แสดงค่าการทดสอบความน่าเชื่อถือของการประเมินการทำงานของหัวใจ ในการวัดพารามิเตอร์ของผู้วิจัยในการประเมินด้วยคลื่นเสียงสะท้อน ความถี่สูง และสเปกเกลแทรกกิ้ง.....	41
5 แสดงค่าการทดสอบความน่าเชื่อถือของการประเมินการทำงานของหัวใจ ในการวัดพารามิเตอร์ของผู้วิจัยเทียบกับผู้เชี่ยวชาญในการประเมินด้วย คลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง และสเปกเกลแทรกกิ้ง.....	43
6 แสดงข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่และสูบบุหรี่.....	45
7 แสดงค่าพารามิเตอร์การบีบและคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายโดยการตรวจ ด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง และสเปกเกลแทรกกิ้ง ในกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ และสูบบุหรี่.....	46
8 แสดงค่าพารามิเตอร์ของสเปกเกลแทรกกิ้ง (Absolute values of GLS) โดยการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง ในกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ และสูบบุหรี่.....	48

สารบัญภาพ

ก้าว	หน้า
1 แสดงอัตราตายจำแนกตามสาเหตุที่สำคัญ ต่อประชากร 100,000 คน ประเทศไทย พ.ศ. 2556 และ 2560.....	4
2 แสดงการประเมินการบีบของหัวใจห้องล่างซ้าย ด้วยวิธี Teicholz.....	14
3 แสดงการประเมินการบีบของหัวใจห้องล่างซ้าย ด้วยวิธี Simpson's biplane.....	15
4 แสดงการประเมินการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายด้วยวิธี mitral annular velocity .....	17
5 แสดงการประเมินการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายด้วย pulse wave Doppler mitral valve inflow velocity.....	18
6 แสดงการประเมินในรูปแบบ Doppler (บ) วิธี mitral valve inflow velocity (ล่าง) วิธี mitral annular velocity.....	19
7 แสดงการแปลค่าพารามิเตอร์การประเมินการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย ด้วยวิธี mitral annular velocity.....	20
8 แสดงการแปลค่าพารามิเตอร์การประเมินการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายด้วย pulse wave doppler mitral valve inflow velocity.....	20
9 แสดงจุดที่สนใจในกล้ามเนื้อหัวใจใน Apical view (myocardial region of interest : ROI) Myocardial ROI ใน Apical view แบ่งได้เป็น Base ของหัวใจแบ่งออกเป็นฝั่งซ้ายและขวา เป็นบริเวณสันสุดของ endocardial border, Midbase บริเวณจุดกึ่งกลางระหว่าง base ฝั่งซ้ายและขวา และ Apex บริเวณไกลสุดจาก Midbase.....	23
10 แสดงจุดที่สนใจในกล้ามเนื้อหัวใจใน Short-axis view (ซ้าย)แสดง 6 segments สำหรับ ระดับ basal และ mid ของกล้ามเนื้อหัวใจ (ขวา)แสดง 4 segments สำหรับระดับ apical ของกล้ามเนื้อหัวใจ จุดสีแดงแสดงบริเวณ anterior ของ right ventricular free wall หรือ anteroseptal.....	24
11 แสดงความยาวอ้างอิงที่เปลี่ยนแปลงในเวลาหนึ่ง และสมการ Lagrangian strain..	25

## สารบัญภาพ (ต่อ)

ภาพ

หน้า

12 แสดง baseline drift (ภาพ A) เส้นกราฟ strain curve จากการติดตามการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจโดยการ tracking และการ drift (จุดสีเขียว) (ภาพ B) การ drift มีการปรับตัว ข้างอิ่งจากการสังเกต ECG strain curve ที่เกิดการ drift กลับเข้าสู่ zero point (ลูกศรสีเหลือง) .....	27
13 แสดงการเปลี่ยนรูปหلامมิติ (ภาพ A และ B) แสดงวัตถุสองมิติที่มีการเปลี่ยนแปลงของขอบที่ตั้งจาก นอกจากนี้จาก (ภาพ C และ D) วัตถุยังสามารถเปลี่ยนแปลงการขันนนของขอบได้ การเปลี่ยนแปลงรูปแบบนี้ เรียกว่า shear strain หรือความเด่นเชื่อม.....	28
14 แสดงเครื่องตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงรุ่น Vivid T8 (ซ้าย) หัวตรวจ 3SC (ขวา) .....	33
15 แสดงขั้นตอนการเก็บข้อมูล.....	35
16 แสดงการประเมินหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง.....	36
17 แสดงค่าการประเมินค่าพารามิเตอร์ LVEF และ FS ใน (A) กลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ (B) กลุ่มที่สูบบุหรี่.....	49
18 แสดงค่าการประเมิน mitral annulus velocity ค่าพารามิเตอร์ E/e' และ e' (A) กลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ (B) กลุ่มที่สูบบุหรี่ .....	50

## บทที่ 1

### บทนำ

#### ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

จากรายงานขององค์กรอนามัยโลก ปี 2016 พบว่า การสูบบุหรี่เป็นอันตรายต่อสุขภาพ โดยผู้สูบบุหรี่มีจำนวน 6 ล้านคนมาจากการสูบบุหรี่ การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญของการเกิดโรคหัวใจขาดเลือดและโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน (1) ซึ่งจัดเป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับ 1 และ 2 ของโลกตามลำดับ (2)

ในบุหรี่ประกอบด้วยสารหลายร้อยชนิดที่เป็นพิษต่อร่างกาย เมื่อมีการเผาไหม้จะเกิดสารเคมีในควันบุหรี่ที่เป็นพิษจำนวนมาก (3) นิโคตินซึ่งเป็นส่วนประกอบสำคัญในใบยาสูบจะกระตุ้นระบบประสาทซึมพาเทติกซึ่งทำให้หัวใจเต้นเร็วและเพิ่มความดันโลหิต (4) ส่งผลให้ความต้องการออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจมากขึ้น ( $O_2$  consumption) นอกจากนี้การกระตุ้นระบบประสาทซึมพาเทติกยังทำให้หลอดเลือดหัวใจหดตัว (coronary vasoconstriction) (5) ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจได้รับออกซิเจนลดลง ซึ่งออกซิเจนจำเป็นในการบวนการสร้างพลังงาน (adenosine triphosphate; ATP) ในการบีบและการคลายตัวของหัวใจ ทำให้หัวใจมีการคลายตัวลดลง จนกระทั่งการบีบตัวของหัวใจเสียไป นอกจากนี้แอดรีโนลาเดอเมินส์ (catecholamines) ยังมีผลกระตุ้นระบบเรนิน-แองจิโอเทนซิน อัลدوสเตอโรน (renin angiotensin aldosterone system; RAAS) ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจใหญ่ (cardiac hypertrophy) และการปรับเปลี่ยนโครงสร้างของหัวใจ (cardiac remodeling) อีกด้วย (6)

จากการศึกษาของ Abdullah M. Alshehri et al. (9) ได้ศึกษาผลเสียบพลันของบุหรี่ต่อการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายและขวา ด้วยการตรวจหัวใจด้วยคลินิสเสียงสะท้อนความถี่สูง (echocardiography) พบว่าการสูบบุหรี่ส่งผลต่อการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายและขวา และ Gembala MI et al. (10) ศึกษาผลเสียบพลันของบุหรี่ต่อการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย พบว่าบุหรี่มีผลต่อการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย ซึ่งสอดคล้องกับงานวิจัยของ Ali Dogan et al. (11) ที่ศึกษาผลเสียบพลันของการสูบบุหรี่ (passive smoking) ต่อการบีบตัวและการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย พบว่า ผู้ที่สูบบุหรี่มีการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย เป็นไปไม่เปลี่ยนแปลงเมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่หรือไม่ได้สูบบุหรี่ นอกจากนี้ มีการศึกษาผลของบุหรี่ต่อการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายและโครงสร้างหัวใจในหนู พบว่า หนูที่ได้รับควันบุหรี่มีการบีบตัวของหัวใจลดลง และกล้ามเนื้อหัวใจ

หนาขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับหนูที่ไม่ได้สัมผัสน้ำนมบุหรี่ (12) ซึ่งผลของบุหรี่ต่อการปีบตัวและการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายยังไม่ชัดเจน และการศึกษาภาระหัวใจนี้ประเมินการปีบตัวของหัวใจด้วยการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงที่ต้องความถี่สูง ในปัจจุบันมีการตรวจประเมินการทำงานของหัวใจขณะปีบตัวด้วยวิธีสเปกเกิลแทรอกิง (speckle tracking) (13) เป็นการประเมินการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ โดยการกำหนดจุดในกล้ามเนื้อหัวใจและประเมินการเปลี่ยนแปลงความยาวของกล้ามเนื้อหัวใจ โดยใช้เทคโนโลยีซอฟแวร์เป็นตัวกำหนด การตรวจด้วยวิธีสเปกเกิลแทรอกิงเป็นวิธีที่ตรวจพบความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจในระยะแรกได้อย่างแม่นยำ ดังนั้นงานวิจัยนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายในผู้ที่สูบบุหรี่ด้วยการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงที่ต้องความถี่สูงและการตรวจหัวใจด้วยสเปกเกิลแทรอกิง ซึ่งผลจากการศึกษานี้จะเป็นประโยชน์แก่ผู้ที่สูบบุหรี่ให้ทราบนักดึงผลของบุหรี่ต่อการทำงานของหัวใจ เพื่อลดหรือเลิกสูบบุหรี่ รวมถึงบุคลากรทางการแพทย์ให้เฝ้าระวังการเปลี่ยนแปลงการทำงานของหัวใจในผู้ที่สูบบุหรี่ เพื่อลดอัตราการเกิดและอัตราการตายจากโรคหัวใจ

### วัตถุประสงค์ของการวิจัย

เพื่อประเมินการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายในผู้สูบบุหรี่ด้วยการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงที่ต้องความถี่สูง และการตรวจหัวใจด้วยสเปกเกิลแทรอกิง

### ขอบเขตของงานวิจัย

งานวิจัยนี้เป็นการศึกษาเพื่อเปรียบเทียบการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายด้วยการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงที่ต้องความถี่สูงและการตรวจหัวใจด้วยสเปกเกิลแทรอกิง ในกลุ่มอาสาสมัครสุขภาพดี ที่มีอายุระหว่าง 20-60 ปี สูบบุหรี่อย่างน้อยวันละ 5 วัน หรืออย่างน้อย 1 ชองต่อสัปดาห์ และผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ จำนวนกลุ่มละ 44 คน อาศัยในตำบลวังอิทก และบ่อทอง อำเภอ บางระกำ จังหวัด พิษณุโลกโดยเก็บข้อมูลพื้นฐานของอาสาสมัคร และตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียง สะท้อนความถี่สูงเพื่อประเมินโครงสร้าง การปีบตัวและการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย และนำภาพจากการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงที่ต้องความถี่สูง วิเคราะห์ด้วยวิธีสเปกเกิลแทรอกิง และนำค่าที่ได้มาวิเคราะห์ผลทางสถิติ โดยดำเนินการเก็บข้อมูลระหว่างเดือนพฤษจิกายน - ธันวาคม พ.ศ. 2560

## สมมติฐานของการวิจัย

การสูบบุหรี่มีผลลดการบีบตัวและการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย และเพิ่มการหนาตัวของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้าย

## นิยามศัพท์เฉพาะ

การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง (Echocardiography) หมายถึง การประเมินการทำงานของหัวใจด้วยการส่งคลื่นเสียงเข้าไปในหัวใจแล้วรับเสียงที่สะท้อนกลับออกมามา เพื่อแปลผลเป็นภาพแสดงบนจอเครื่องมือ

สเปกเกิลแทรกริก (speckle tracking) หมายถึง วิธีหนึ่งในการประเมินการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจด้วยการกำหนดจุดๆ บนกล้ามเนื้อหัวใจ

การบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย หมายถึง การหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้าย เพื่อนำเลือดที่มีปริมาณออกซิเจนสูงสู่หลอดเลือดแดงเข้าสู่ร่างกาย

การคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย หมายถึง การขยายตัวของกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้าย เพื่อรับเลือดที่มีปริมาณออกซิเจนต่ำจากหัวใจห้องบนซ้าย

การสูบบุหรี่ หมายถึง ใบยาสูบที่ม้วนไว้ในกระดาษ เป็นวัตถุทางกระบวนการเด็ก

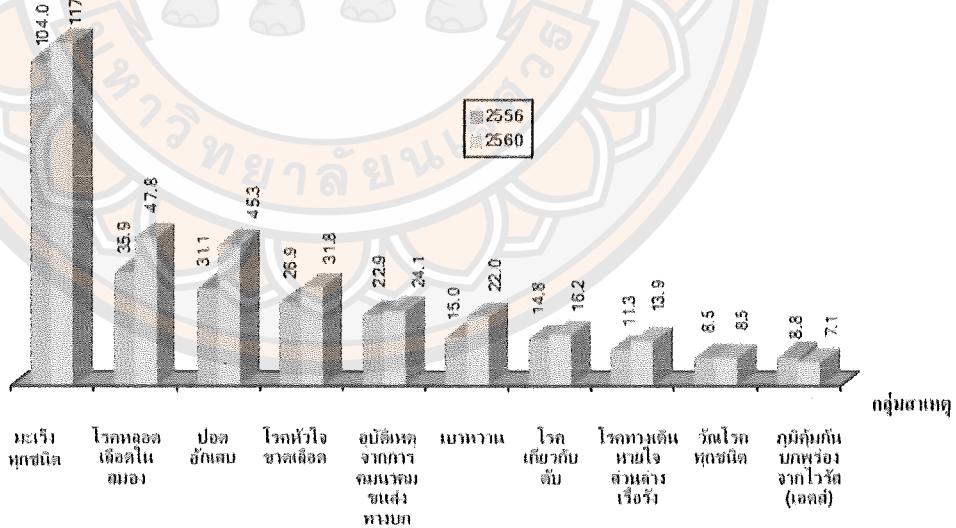
โรคหัวใจและหลอดเลือด หมายถึง โรคที่เกิดจากการสะสมของไขมันในผนังของหลอดเลือด ทำให้เยื่อบุผนังหลอดเลือดหนาตัวขึ้น ส่งผลให้หลอดเลือดมีการตีบแคบลง ทำให้การไหลเวียนของระบบหมุนเวียนเลือดซึ่งนำออกซิเจนให้ผ่านได้น้อยลง

## บทที่ 2

### เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยสำคัญที่เกิดอันตรายต่อสุขภาพ ในบุหรี่ประกอบด้วยสารหลายร้อยชนิดที่เป็นพิษต่อร่างกาย เมื่อมีการเผาไหม้จะเกิดเป็นสารเคมีในควันบุหรี่ ที่เป็นพิษจำนวนมาก (3) เป็นปัจจัยหนึ่งที่ทำให้เกิดโรคหัวใจขาดเลือดและโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน (1)

โรคหัวใจและหลอดเลือด เป็นปัญหาและสาเหตุสำคัญอันดับต้น ๆ ของการเสียชีวิตของประชากรโลกและประชากรไทย ในปี 2556 และ 2560 (14) พบว่า โรคหัวใจขาดเลือดเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตของประชาชนไทย เป็นลำดับที่ 4 รองจากมะเร็งทุกชนิด โรคหลอดเลือดในสมอง และปอดอักเสบ (ภาพ 1) และจากรายงานขององค์กรอนามัยโลก ปี 2016 พบว่า อุบัติการณ์การสูบบุหรี่นั้นเป็นอันตรายต่อสุขภาพของประชากรโลก โดยผู้เสียชีวิตประมาณ 7 ล้านคนต่อปี เป็นผู้เสียชีวิตกว่า 6 ล้านผลมาจากการสูบบุหรี่



ภาพ 1 แสดงอัตราตายจำแนกตามสาเหตุที่สำคัญ ต่อประชากร 100,000 คน  
ประเทศไทย พ.ศ. 2556 และ 2560

ที่มา: กองยุทธศาสตร์และแผนงาน กระทรวงสาธารณสุข

บุหรี่ประกอบด้วยใบยาสูบตากแห้ง ผ่านกระบวนการทางเคมีและมีการเพิ่มสารอื่น สารที่ผสมในบุหรี่มีประมาณ 600 ชนิด (3) เมื่อบุหรี่ถูกเผาให้มีสามารถสร้างสารเคมีได้มากกว่า 7,000 ชนิด และมากกว่า 70 ชนิดของสารเคมีเหล่านี้ ก่อให้เกิดมะเร็งและเป็นพิษต่อร่างกายมนุษย์ คawanบุหรี่ประกอบด้วย ส่วนส่วน คือ ส่วนของแก๊ส คิดเป็น ร้อยละ 92 และส่วนน้ำมัน คิดเป็น ร้อยละ 8 ในส่วนของน้ำมันมีอนุภาคขนาดเล็กกว่า 0.1 ไมครอน

การเผาให้มีของบุหรี่ก่อให้เกิดสารอนุมูลอิสระ (free radicals) ขึ้น เมื่อสูบบุหรี่ส่วนของน้ำมันในคawanบุหรี่จะมีระยะเวลาของการดำรงของสารอนุมูลอิสระนาน ตั้งแต่ระยะเวลาชั่วโมง จนถึงหลายเดือน สารอนุมูลอิสระจากส่วนของแก๊สจะมีระยะเวลาสั้นเป็นเพียงวินาทีเท่านั้น (15) สารเคมีในบุหรี่เมื่อถูกเผาใหม่ จะมีคุณสมบัติจะเปลี่ยนแปลงไป และสามารถก่อความเป็นพิษในอากาศ ที่ส่งผลอันตรายต่อสุขภาพ องค์กรอาหารและยา (US Food and Drug Administration: FDA) ได้จัดทำรายการสารเคมีที่เป็นอันตรายในบุหรี่ตามที่กำหนดใน Federal Food, Drug, and Cosmetic Act (the FD&C Act) ห้ามด 93 ชนิด โดยแบ่งความเสี่ยงจากสารเคมี ได้แก่

1. สารก่อมะเร็ง (carcinogen)
2. พิษต่อระบบหายใจ (respiratory toxicant)
3. พิษต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular toxicant)
4. พิษต่อระบบสืบพันธุ์หรือพัฒนาการ (reproductive or Developmental toxicant)
5. สารเสพติด (addictive)

สารเคมีอันตรายในบุหรี่ที่มีพิษต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่ อะโครลีน (acrolein) เบนซีน (benzene) โพลีไซคลิกอะโรมาติกไฮโดรคาร์บอน (polycyclic aromatic hydrocarbons) น้ำมันดิน (tar) และนิโคติน (nicotine) นอกจากสารเคมีพบว่าแก๊สคาร์บอนมอนอกไซด์ (carbon monoxide) (3) นั้นยังเป็นส่วนหนึ่งในกลไกของการเพิ่มความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้ที่สูบบุหรี่อีกด้วย

### สารอันตรายในบุหรี่ที่มีพิษต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด

#### อะโครลีน (16)

พบได้ทั่วไปในคawanบุหรี่ อาหารที่ปรุงสุกแล้ว และพบได้ในสิ่งแวดล้อม สารอะโครลีนถูกสร้างจากคาร์บอนไดออกไซด์โดยเดรต น้ำมันพืช ไขมันสัตว์ กรดอะมิโน และการเผาให้มีของเชื้อเพลิงปีติระลีเยม และไบโอดีเซล การสูบบุหรี่นั้นจะได้รับสารอะโครลีนมากกว่า หรือเท่ากับที่ได้รับสารจากแหล่งอื่น ซึ่งผลกระทบทางชีวภาพของสารอะโครลีนนั้น เป็นผลจากปฏิกิริยานิวเคลียไฟล์ (nucleophile) (17) ที่ทำให้อ่อน化หรือไม่เลกุลที่สามารถให้อิเล็กตรอนหนึ่งคู่เพื่อใช้ในการสร้างพันธะนั้นเกิดการ

ตอกด้างของ nuclear factors, proteases และโปรตีนชนิดอื่นๆ ขึ้นนำให้เกิดการขัดขวางการทำงานของ biomacromolecules อาจส่งผลให้เกิดการถอยหลังพันธุ์ การถอยหลังที่เปลี่ยนแปลงไปจากปกติ และการตายของเซลล์แบบอะพอพ็อติซิส (apoptosis) เกิดจากภายในเซลล์ที่เห็นได้ชัดเจน ทำให้เกิดโปรแกรมการตายของเซลล์ (suicide program) ทำให้เกิดความเสียหายต่อเนื้อเยื่อ ส่งผลให้เกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายได้ในที่สุด (18)

### เบนซีน (19)

เป็นสารเคมีที่มาจากการเผาไหม้และถ่านหิน ความเป็นพิษจากสารได้รับสารเบนซีน คือการกดการทำงานของไขกระดูก (bone marrow) จะแสดงออกเป็นโลหิตจาง (anemia) ภาวะเม็ดเลือดขาวต่ำ (leucopenia) และอาจมีภาวะเกล็ดเลือดต่ำ (thrombocytopenia) กลไกการเป็นพิษต่อบริเวณเฉพาะที่ คือทำให้เกิดการระคายเคืองต่อเยื่อบุระบบทางเดินหายใจ และส่งผลต่อระบบภายในร่างกาย ได้แก่ ระบบประสาทส่วนกลาง เกิดการกดระบบประสาทส่วนกลาง ทำให้มีอาการวิงเวียน ซึ่ม มีความผิดปกติของสมองน้อย (cerebellum) จนถึงการกดระบบควบคุมภาระใหญ่ในช่วงแรกอาจจะมีฤทธิ์กระตุ้นระบบประสาทส่วนกลาง ทำให้มีความรู้สึกสบายมากอย่างผิดปกติ (euphoria) ถ้าผู้ป่วยได้รับสารกลุ่มนี้ในระยะเวลานานสามารถทำให้เกิดการสูญเสียหน้าที่ หรือมีการทำลายของระบบประสาทส่วนกลางในส่วนใดส่วนหนึ่งโดยสมบูรณ์ได้ เช่น ความจำสูญหายในระบบหัวใจ สารเบนซีนจะกระตุ้นกล้ามเนื้อหัวใจให้ไวต่อแคททีโคลามีนในร่างกาย ทำให้เกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (arrhythmias) (19)

### โพลีไซคลิกօไฮเดรตคาร์บอน (20)

เป็นสารที่เกิดได้เองตามธรรมชาติจากกระบวนการเผาไหม้ที่ไม่สมบูรณ์ของสารอินทรีย์รวมถึงควันจากท่อไอเสียรถยนต์ และควันบุหรี่ การเผาไหม้ของเชื้อเพลิงในโรงงานอุตสาหกรรม PAHs มีกลไกการเป็นพิษต่อระบบประสาทส่วนกลาง กรณีมีผลต่อระบบประสาทส่วนกลางชนิดเฉียบพลัน จะเกิดผลกระทบสมอง (depression of central nervous system หรือ general anesthesia) มักมีแสดงอาการ ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน และในกรณีผลต่อระบบประสาทส่วนกลางชนิดเรื้อรัง จะมีปัญหาของ neurobehavioral dysfunction แสดงอาการ ปวดศีรษะ อาเจียนไม่คงที่ เช่น หดหู่ วิตกกังวล, มีอาการล้า เหนื่อยง่ายชนิดเรื้อรัง

### น้ำมันดิน (22)

เป็นน้ำมันที่เกิดจากการเผาไหม้ของใบยาสูบ กระดาษมวน และสิ่งแปรกปลอมอื่น ๆ ในต่างประเทศ บุหรี่จะควบคุมปริมาณของน้ำมันดิน อยู่ในระหว่าง 1-18 มิลลิกรัมต่อมวน ในประเทศไทยนั้น บุหรี่มีปริมาณน้ำมันดิน 24-33 มิลลิกรัมต่อมวน คนที่สูบบุหรี่วันละ 1 ซอง

ปอดจะได้รับน้ำมันดินประมาณ 300 มิลลิกรัมต่อวันหรือ 110 กรัมต่อปี น้ำมันดินที่เข้าไปอยู่ในทางเดินหายใจ หลอดลม และถุงลมในปอด ทำให้เกิดการไอเรื้อรัง หลอดลมอักเสบเรื้อรัง และมะเร็งของริมฝีปาก ลิ้น ช่องปาก กล่องเสียง หลอดลม และปอด

#### นิโคติน (4)

มลพิษจะเป็นน้ำมัน แต่สามารถดูดซึบ และละลายในน้ำได้ สามารถทะลุผ่านผิวนังเพร์เข้าสู่กระเพาะเลือด ผ่านโครงสร้างกั้นระหว่างเลือดและสมอง (blood-brain barrier) ระหว่างที่อุณหภูมิห้อง นิโคตินเป็นสารประกอบในตระเวนที่เป็นเบสทำปฏิกิริยา กับกรดได้เป็นเกลือนิโคติน ซึ่งมีสภาพเป็นของแข็งที่ละลายน้ำได้ เนื่องจากนิโคตินในรูปของเบสอิสระ สามารถถูกเผาไหม้และระเหยไปได้ที่อุณหภูมิ 95 องศาเซลเซียส ดังนั้นนิโคตินที่อยู่ในบุหรี่จึงสามารถระเหยไปได้เมื่อถูกเผาไหม้ นิโคตินมีฤทธิ์เป็นพิษกับระบบประสาท กรณีได้รับในจำนวนไม่มากจะก่อให้เกิดการกระตุ้นระบบประสาทส่วนกลาง แต่ถ้าได้รับในปริมาณมากจะส่งผลกระทบต่อการทำงานของระบบประสาทส่วนกลาง ทำให้เกิดการเสียชีวิตได้

นิโคตินออกฤทธิ์ผ่านทาง Nicotinic acetylcholine receptors (nAChR) (23) ซึ่งเป็นตัวรับจำเพาะ(receptor) ในสมอง ขณะที่สูบบุหรี่หรือ ได้รับค่าน้ำบุหรี่ สารนิโคตินบรรยายมาจากการดูดซูบ ขณะสูบเข้าสู่ระบบประสาท เข้าไปจับกับตัวรับ nAChR ที่กระจายอยู่ในระบบประสาทส่วนกลาง และระบบประสาทส่วนปลาย เกิดปฏิกิริยาพันธ์กับ Alpha-4 beta-2 nicotinic receptor ซึ่งเป็นอีกหนึ่งตัวรับจำเพาะในสมอง สารนิโคตินจับกับตัวรับจำเพาะที่ฟอร์มตัวเองเป็นช่อง (channel) สำหรับการขนส่งสาร (transporting ions) เกิดการกระตุ้นการขนส่งสาร (activated) มีการผ่านของแคลเซียม โซเดียม และโพแทสเซียม เกิดการนำสัญญาณไฟฟ้า (action potential) กระตุ้นการหลั่งสารสื่อประสาท (neurotransmitters) ได้แก่ dopamine GABA glutamate เป็นต้น ส่งผลให้ผู้ที่สูบบุหรี่มีอารมณ์เป็นสุขและ มีผลในการลดความอ้ายกอาการ

อย่างไรก็ตามสารนิโคตินจะถูกกำจัดอย่างรวดเร็ว เพื่อลดระดับสาร dopamine ให้กับสภาวะสมดุล จึงเกิดความรู้สึกหดหู่ตามมา เนื่องจาก การสูบบุหรี่อย่างต่อเนื่องจะเกิดการเปลี่ยนแปลงของตัวรับจำเพาะ เกิดปฏิกิริยาเพิ่มจำนวนตัวรับสัญญาณ (upregulation) เนื่องจากปริมาณของสารนิโคตินมีจำนวนมาก การจับกับตัวรับจำเพาะปกติไม่เพียงพอ จึงมีการเพิ่มจำนวนตัวรับจำเพาะเพื่อรักษาสมดุล เกิดกระบวนการการกระตุ้น (full agonist) ผลทำให้เกิดการจับของนิโคตินกับตัวรับจำเพาะนานกว่าปกติ (receptor desensitization) เกิดการหยุดการกระตุ้น (inactivation) ของ nAChR ทำให้ระดับสาร dopamine ลดลงและเกิดอาการหดหู่

นอกจากนี้นิโคติน กระตุ้นระบบประสาทซึมพาเตติก (sympathetic nervous system) ออกฤทธิ์ผ่านทาง splanchnic nerves ที่บริเวณ adrenal medulla จับกับตัวรับจำเพาะ nAChR เกิดการหลั่ง epinephrine และ norepinephrine เข้าสู่กระแสเลือด เกิดการเพิ่มขึ้นของอัตราการเต้นของหัวใจ ความดัน และการปีบตัวของหัวใจ ทำให้ความต้องการออกซิเจนเพิ่มขึ้นมากกว่าปกติ และเกิด coronary resistance เลื่อนไปเลี้ยงหัวใจไม่เพียงพอต่อความต้องการ เป็นสาเหตุหนึ่งของการเกิดโรคหัวใจขาดเลือด

#### แก๊สรับอนุมอนออกไซด์ (24)

เป็นแก๊สไม่มีสี ไม่มีกลิ่น และไม่ระคายเคือง แหล่งที่มาที่สำคัญได้แก่ การเผาไหม้ที่ไม่สมบูรณ์ของเครื่องจักร เครื่องยนต์ หรือระบบทำความร้อน ไอเสียรถยนต์ และควันจากไฟฟ้าเมม สามารถดูดซึมผ่านเข้าทางปอดได้อย่างรวดเร็ว โดยปริมาณที่เข้าสู่ร่างกายขึ้นกับระยะเวลาที่สัมผัส ความเข้มข้นของคาร์บอนมอนอกไซด์และออกซิเจนในอากาศ คาร์บอนมอนอกไซด์ที่เข้าสู่ร่างกายจะถูกขับออกทางการหายใจ และร้อยละ 10-15 จับกับโปรตีโนโลกลบิน (myoglobin) กลไกการเป็นพิษของคาร์บอนมอนอกไซด์เกิดภาวะเนื้อเยื่อพร่องออกซิเจน (tissue hypoxia) โดยที่คาร์บอนมอนอกไซด์จะจับกับไฮเมโกลบิน (hemoglobin; Hb) ได้ดีกว่าออกซิเจน 200-250 เท่า มีผลทำให้เกิดกราฟ oxygen-hemoglobin dissociation curve (ODC) เลื่อนไปทางซ้าย ซึ่งกราฟ ODC อธิบายถึงความสัมพันธ์ระหว่างความอิมตัวออกซิเจนของไฮเมโกลบิน (saturation of hemoglobin) และแรงดันออกซิเจน (Partial pressure of oxygen) การที่กราฟ ODC เลื่อนไปทางซ้ายหมายความว่า ปริมาณออกซิเจนไม่ลดลงเนื่องจากคาร์บอนมอนอกไซด์เข้าไปจับไฮเมโกลบินแทนที่ออกซิเจนผลทั้งหมดทำให้ออกซิเจนไม่สามารถเข้าเนื้อเยื่อได้เกิดภาวะพร่องออกซิเจน (hypoxia) ของระบบประสาท ระบบหัวใจและหลอดเลือด อาการพบได้บ่อยคือ ปวดศีรษะ มีนang คลื่นไส้ อาเจียน

สารเคมีในบุหรี่นั้นมีอันตรายต่อสุขภาพ แสดงความเป็นพิษต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด เป็นส่วนหนึ่งในกลไกของการเพิ่มความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดในผู้ที่สูบบุหรี่ กลไกของการเพิ่มความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดมีดังนี้

#### พยาธิสรีวิทยาของผู้ที่สูบบุหรี่และโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease)

การสูบบุหรี่เป็นอันตรายต่อสุขภาพ และเป็นสาเหตุสำคัญของอัตราการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด การสูบบุหรี่นั้นส่งผลต่อการเกิดหลอดเลือดแข็ง (atherosclerosis) จากการทำงานผิดปกติของเซลล์เยื่อบุหลอดเลือด (endothelial dysfunction) ชนิดเดียบพลัน (25) และอาจมีโอกาสเกิดลิ่มเลือดอุดตัน การเกิดความเสี่ยงโรคหลอดเลือดหัวใจในคนสูบบุหรี่ แบ่งผันกับปริมาณของจำนวนบุหรี่ที่สูบ กลไกที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของระบบหัวใจและหลอดเลือดนั้นปัจจุบัน

ยังไม่มีการสรุปที่แน่ชัด แต่มีการศึกษาพบว่าการสูบบุหรี่เพิ่มการอักเสบ การเกิดลิมเลือด และปฏิกิริยาออกซิเดชันของ low-density lipoprotein (LDL) cholesterol และจากผลการศึกษา ก่อนหน้าและข้อมูลทางคลินิก พบว่า การสูบบุหรี่มีผลเพิ่ม oxidative stress ซึ่งเป็นจุดเริ่มของการเกิดความผิดปกติของหลอดเลือดหัวใจ โดยศึกษาความสัมพันธ์ของผู้ที่สูบบุหรี่ต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด เป็น 2 สวนหลัก “ได้แก่ การเกิดโรคหลอดเลือดแข็ง และการเกิดลิมเลือด (thrombosis)

### การสูบบุหรี่ และการเกิดโรคหลอดเลือดแข็ง (15)

การสูบบุหรี่ก่อให้เกิดลักษณะของหลอดเลือดแข็งที่ทำให้เกิดโรคต่างๆ “ได้แก่ ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (acute coronary syndromes) ทำให้เกิดการเสียชีวิตอย่างกะทันหัน (sudden death) และโรคหลอดเลือดสมอง (stroke) ผลของการสูบบุหรี่นั้นมาจากการออกฤทธิ์ต่อระบบประสาทส่วนกลาง ซึ่งนิโคตินเป็นสาเหตุในการหลังคาที่คลา้มีน ทั้งในบริเวณระบบเลือดและระบบร่างกาย เป็นผลในเกิดการเพิ่มขึ้นของอัตราการเต้นของหัวใจ ความดันโลหิต และการปีบตัวของหัวใจ อีกทั้งมีการลดการไหลเวียนของเลือดในชั้นผิวหนัง (cutaneous) และหลอดเลือดหัวใจ (coronary vessels) เป็นสาเหตุให้เกิดการชนสংของออกซิเจนไปยังกล้ามเนื้อหัวใจลดลง การทำงานของหัวใจจึงลดลงตามไปด้วย ดังนั้น นิโคตินอาจเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดโรคหลอดเลือดหัวใจขาดเลือด โดยนิโคตินกระตุ้นเซลล์เยื่อบุหลอดเลือดให้หลัง growth factors เช่น fibroblast growth factor (FGF) vascular endothelial growth factor (VEGF) เป็นต้น ซึ่ง growth factors เหล่านี้ จะกระตุ้นให้กล้ามเนื้อเรียบในหลอดเลือดเพิ่มจำนวน (proliferation) เคลื่อนที่ (migration) ไปยัง tunica intima และเปลี่ยนแปลงโครงสร้าง (26) เพิ่มโอกาสการเกิดของ atherosclerotic plaque

จากการศึกษาก่อนหน้าพบปริมาณของจำนวนบุหรี่ที่สูบ สมพันธ์กับระดับความรุนแรงของการเกิดหลอดเลือดแข็ง โดยการประเมินหลอดเลือดแข็งสามารถประเมินด้วยวิธีซีดสีหลอดเลือด (angiography) เป็นหัตถการทางรังสีวินิจฉัยที่เป็นมาตรฐานในการตรวจวินิจฉัยหลอดเลือด ซึ่งสามารถตรวจวินิจฉัยและรักษาได้ถูกต้องและมีประสิทธิภาพ โดยเกิดภาวะแทรกซ้อนน้อยที่สุด และจากการศึกษา Canadian coronary atherosclerosis intervention trial พ布ว่าการสูบบุหรี่เป็นตัวทำนายอิสระในการเกิดหลอดเลือดหัวใจอุดตัน (27) นอกจากนี้มีรายงานว่า thoracic aortic atherosclerosis ที่เพิ่มขึ้นในผู้ที่สูบบุหรี่นั้น มี intimal-medial thickness ของหลอดเลือด carotid artery ที่เพิ่มขึ้น (28) ซึ่งเป็นกลไกของการสูบบุหรี่ที่ก่อให้เกิดโรคหลอดเลือดแข็ง ซึ่งเกิดจาก vasomotor dysfunction การอักเสบ และการเปลี่ยนแปลงในกระบวนการรைมัน (15)

### Vasomotor dysfunction

ความผิดปกติของ vasodilatory function เป็นการเปลี่ยนแปลงระยะเริ่มต้น (29) ของหลอดเลือดแข็ง มีการศึกษาทั้งในหลอดทดลอง สัตว์ทดลอง และในทางคลินิกพบว่า สารจากบุหรี่ทำให้การคลายตัวของหลอดเลือดลดลง เนื่องจากเซลล์เยื่อบุโพรงหลอดเลือดทำงานผิดปกติ ทำให้การหลังในตอิกออกไซด์ (nitric oxide: NO) ลดลง NO เป็นสารอนุมูลอิสระชนิดหนึ่งทำให้หลอดเลือดคลายตัว (vasodilation) นอกจานี้ NO ยังต้านกระบวนการเกิดอักเสบ ต้านการเกาะกุดูของเม็ดเลือดขาว และการทำงานของเม็ดเลือดแดง ดังนั้น NO ที่ลดลงมีผลกระแทบทั้งทางตรงและทางอ้อม เป็นผลให้เกิดหลอดเลือดแข็ง และลิมเลือดได้ (30)

### Inflammation

การอักเสบเป็นการตอบสนองในช่วงเริ่มของการเกิดหลอดเลือดแข็ง (31) จากการศึกษาก่อนหน้าพบว่า การสูบบุหรี่ ทำให้มีเม็ดเลือดขาวเพิ่มขึ้น และสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของ inflammatory markers ได้แก่ C-reactive protein(CRP) interleukin-6(IL-6) และ tumor necrosis factor alpha (TNF- $\alpha$ ) การเพิ่มขึ้นของ cytokines proinflammatory จะเพิ่มปฏิกิริยา leukocyte-endothelial cell ทำให้มีการสร้างเม็ดเลือดขาว พบร่วมกับที่สูบบุหรี่มี vascular cell adhesion molecule 1 (VCAM-1) Intercellular adhesion molecule-1(ICAM-1) เพิ่มขึ้น ทั้งสองชนิดเป็นอิมมูโนโกลบูลิน (immunoglobulin) สามารถพบได้ที่เซลล์เยื่อบุหลอดเลือดทำหน้าที่ยึดเกาะกับ integrin ซึ่งเป็นไกลโคโปรตีนชนิดหนึ่งที่ทำหน้าที่ยึดเกาะบนเซลล์เม็ดเลือดขาว เมื่อเซลล์เยื่อบุหลอดเลือดเกิดการบาดเจ็บจะกระตุ้นเซลล์เยื่อบุหลอดเลือดข้างเคียงให้ร้าว E-selectin บนผนังเซลล์ ทำให้เซลล์เม็ดเลือดขาวสามารถจับกับเซลล์เยื่อบุหลอดเลือด เมื่อเกิดการจับตัวของเซลล์เม็ดเลือดขาว เซลล์ neutrophils จะเข้ามาบวิเณน์ จากนั้นจะถูกแทนด้วยเซลล์ monocytes และ macrophages ทำให้เนื้อเยื่อบริเวณนั้น ๆ เกิดการอักเสบขึ้น จากการศึกษาก่อนหน้าพบว่าผู้ที่สูบบุหรี่เกิดปฏิกิริยาที่สูงกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่

ดังนั้น การสูบบุหรี่ทำให้เกิดการกระตุ้นของโมเลกุล proatherogenic ที่นำไปสู่การเปลี่ยนแปลงในปฏิกิริยะระหว่างเซลล์และเซลล์ มีการเพิ่มขึ้นในการยึดเกาะระหว่างเซลล์เม็ดเลือดขาว สัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของ ICAM-1 (32) ดังนั้นการสูบบุหรี่มีผลกับการเกิดการอักเสบในหลอดเลือด

### Modification of lipid profile

การสูบบุหรี่ส่งผลกระทบต่อกระบวนการการทำงานของไขมัน ผู้ที่สูบบุหรี่มีระดับ cholesterol triglyceride และ low-density lipoprotein (LDL) ที่สูงขึ้น ในทางตรงกันข้ามพบ high-density lipoprotein (HDL) ที่ต่ำลง (33) ใน การศึกษาที่ผ่านมาพบว่า triglyceride และ

high-density lipoprotein ที่ผิดปกตินั้นเกี่ยวข้องกับการเกิด insulin resistance (34) ซึ่งการเกิด insulin resistance อาจเป็นสาเหตุในการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ

นอกจากนี้การสูบบุหรี่มีผลต่อการเพิ่มของ oxidative modification ของ LDL lipid peroxidation และ autoantibody เป็นแอนติบอดีที่ทำปฏิกิริยากับแอนติเจนของร่างกายมุชชี่ ดังนั้นการสูบบุหรี่จะทำให้การเกิด modification ของ LDL และถูก macrophages กำจัดเป็น foam-cells เป็นสาเหตุหนึ่งของการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ (35)

### การสูบบุหรี่และการเกิดลิ่มเลือด (15)

การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดหลอดเลือดอุดตันในหลอดเลือดแดงชนิดเฉียบพลัน มีสาเหตุมาจากการเกิดลิ่มเลือดชนิดเฉียบพลันซึ่งเกิดขึ้นในผู้ที่สูบบุหรี่ การสัมผัสรักษ์วันของบุหรี่ มีผลต่อการเพิ่มความเสี่ยงต่อการเป็น coronary thrombosis และ myocardial infarctions การสูบบุหรี่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงกระบวนการของ hemostatic มีการเปลี่ยนแปลงหน้าที่ของ endothelial cells platelets fibrinogen และ coagulation factors ควบคุมปัจจัยของ antithrombotic/prothrombotic factors และ profibrinolytic/antifibrinolytic ซึ่งเป็นจุดเริ่มของการเกิดลิ่มเลือด ผลของบุหรี่ต่อการเกิดลิ่มเลือดมีกระบวนการดังนี้

#### กระบวนการกระตุ้นเกล็ดเลือด (platelet activation)

Platelet activation หรือ กระบวนการทำงานของเกล็ดเลือด มีการควบคุมจากหลายปัจจัย ปัจจัยส่วนหนึ่งคือ เซลล์เสื่อมบุหลอดเลือด มีการปล่อยไพรสตาไซค์ลิน (prostacyclin; PGI<sub>2</sub>) และไนตริกออกไซด์ (NO) ซึ่งมีผลต่อการทำงานของเกล็ดเลือด หน้าที่ของไนตริกออกไซด์ คือยับยั้งการเกาะกลุ่มและการรวมตัวของเกล็ดเลือด (36) เมื่อมีการสูญเสียเกล็ดเลือด ในไนตริกออกไซด์ จะทำหน้าที่ช่วยส่งเสริมการสร้างเกล็ดเลือดใหม่ เมื่อการเพิ่มขึ้นของ reactive oxygen species (ROS) เป็นสาเหตุของการเพิ่มระดับของ intracellular calcium ในเกล็ดเลือด การเพิ่มระดับ intracellular calcium เป็นส่วนทำให้เกิดปฏิกิริยาการจัดเรียงตัวใหม่ของ cytoskeletal กระตุ้น α-granules ซึ่งส่วนใหญ่เป็นโปรตีน แบ่งเป็นกลุ่ม ได้แก่ adhesive protein growth-promoting factors coagulation factors และ antifibrinolytic factors อีกทั้งกระตุ้นการหลั่ง dense granule ประกอบด้วย non-metabolic pool ของ ATP และ ADP serotonin และ calcium กระตุ้นการทำงานของเกล็ดเลือด ในหลายกรณีที่กำหนดว่าผู้ที่สัมผัสรักษ์วันบุหรี่มีความผิดปกติของการทำงานของไนตริกออกไซด์เป็นเหตุให้มีการหลั่ง thromboxane A<sub>2</sub> จากเกล็ดเลือด กระตุ้นให้มีการสร้างเกล็ดเลือดเพิ่มขึ้น (37) การทำงานของเกล็ดเลือดทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของตัวรับที่ผิวเซลล์

นั้นคือ integrin receptor (glycoprotein IIb-IIIa: GP IIb-IIIa) ส่งผลให้มีการจับที่เหนียวแน่น fibrinogen และ von Willebrand factor(vWF)

Fibrinogen vWF และ GP IIb-IIIa receptors เป็นตัวทำให้เกล็ดเลือดเกิดการจับเขื่อนกัน (cross-link) เกิดการเกาะกลุ่มกันของเกล็ดเลือด (38) ในผู้ที่สัมผัสกับค่านบูหรือมีผลต่อระดับ vWF และ fibrinogen ทำให้เกิดการจับเขื่องกันของเกล็ดเลือดเพิ่มขึ้น เป็นสาเหตุของการเกิดลิ่มเลือด

ผลต่อกระบวนการสร้าง thrombin และfibrin (antithrombotic and prothrombotic factors)

Tissue factor (TF) เป็น glycoprotein ที่พบบนผิวเซลล์อยู่ใน subendothelial layer เป็นส่วนสำคัญของการกระบวนการสร้าง thrombin และ fibrin การเปลี่ยนแปลงของ TF และ TF pathway inhibitor-1 (TFPI-1) มีผลต่อการเพิ่มขึ้นของลิ่มเลือด ในการศึกษา ก่อนหน้าพบว่า human umbilical vein endothelial cells (HUVEC) ที่ได้จากผู้ที่สูบบุหรี่เรื้อรัง มีการลดลงของ TFPI-1 และมีการเพิ่มขึ้นของ TF (39)

#### ผลต่อ Fibrinolysis

ในภาวะปักติการถลาย fibrin นั้นเกิดจากการทำงานของ plasmin โดย plasminogen จะเปลี่ยนเป็น plasmin ด้วย tissue plasminogen activator (t-PA) และ t-PA จะถูกยับยั้งด้วย plasminogen activator inhibitor-1(PAI-1) ในผู้ที่สูบบุหรี่ PAI-1 ที่สูงขึ้น (40) สำหรับผู้ที่มีภาวะปั๊มน้ำที่ต้องการลดลงของ fibrinolytic ผู้ที่สูบบุหรี่เรื้อรังพบว่ามีการลดลงของ substance-P-stimulated t-PA และ มีการเปลี่ยนแปลงอัตราส่วนของ t-PA/PAI-1 ดังนั้นในผู้ที่สูบบุหรี่มีความสัมพันธ์กับการเกิด dysfunctional thrombo-hemostatic mechanism ที่มีผลต่อกระบวนการ fibrinolytic ที่ลดลง

#### ผลของ Oxidative Stress

นิโคติน ในบุหรี่มีบทบาทสำคัญในการเพิ่มปริมาณเลือดส่งออกจากการหัวใจต่อนาที (cardiac output) อัตราการเต้นของหัวใจ (heart rate) และความดันโลหิต (blood pressure) มีผลต่อ thrombohemostatic factors ได้แก่ เกล็ดเลือด fibrinogen t-PA และ PAI-1 ซึ่งมีบทบาทเพียงเล็กน้อยต่อการเกิดหลอดเลือดแข็งตัว จากข้อมูลการศึกษาในปัจจุบันบ่งชี้ว่า ส่วนที่มีผลต่อกระบวนการเกิดหลอดเลือดแข็งตัวนั้น มาจากการตอบสนองของกระบวนการอักเสบ และ oxidative stress จากการศึกษา ก่อนหน้าพบว่า oxidative stress จากสารอนุมูลอิสระ ส่งผลต่อในตัวกรอกไทร์ด เกิดการสูญเสีย และลดลง เป็นผลเกิด prothrombogenic modification ในเซลล์เยื่อบุหลอดเลือด เกล็ดเลือด fibrin และ prothrombogenic factors มีผลต่อระบบไหลเวียนโลหิต (15)

นอกจากนี้ผู้ที่ได้รับสารอนุมูลอิสระที่ ปฏิกิริยาของสารอนุมูลอิสระไม่เพียงแต่ลดการทำงานของไนตริกออกไซด์เท่านั้น ยังสร้าง peroxynitrite ซึ่งเป็นกระบวนการเกิด oxidative stress การเพิ่มขึ้นของ oxidative stress และการลดลงของไนตริกออกไซด์

ดังนั้น การสูบบุหรี่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ สาเหตุมาจากการสำคัญในบุหรี่ คือ นิโคติน และกระบวนการเผาไหม้ก่อให้เกิดแก๊สคาร์บอนมอนอกไซด์ ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงภายในหลอดเลือด ซึ่งนำไปสู่การเกิดหลอดเลือดหัวใจอุดตัน ได้แก่ หลอดเลือดแดงแข็ง ผนังเส้นเลือดหนา เกล็ดเลือดจับตัวกับเซลล์เยื่อบุหลอดเลือด หัวใจเต้นผิดจังหวะ ผลที่ตามมาทำให้เลือดเลี้ยงหัวใจไม่เพียงพอ จึงเป็นสาเหตุให้เกิดหัวใจขาดออกซิเจน และเกิดภาวะหัวใจวายเฉียบพลันได้ สำหรับการประเมินพื้นฐานของการทำงานของหัวใจ วิธีที่เป็นที่นิยมมากที่สุด คือ การตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง (echocardiography) แบ่งเป็นการประเมินเป็น 2 ส่วน การทำงานของการบีบตัวของหัวใจ (LV systolic function) และการคลายตัวของหัวใจ (LV diastolic function)

#### การประเมินการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง (Evaluation of left ventricular (LV) function by echocardiography)

ในการประเมินการทำงานของหัวใจ เป็นการประเมินพื้นฐานของกระบวนการรินิดัยเกี่ยวกับโรคหัวใจ วิธีที่เป็นที่นิยมมากที่สุด คือการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง เนื่องจากเป็นวิธีการตรวจที่ไม่รุกรานเข้าสู่ร่างกาย และสามารถเห็นการทำงานของหัวใจ ณ ขณะที่ทำการประเมิน (real-time image) จาก guideline ของ American Heart Association การประเมินการบีบตัวของหัวใจแบ่งออกเป็น 2 วิธี วิธี Teicholz และวิธี Simpson's biplane ค่าที่ประเมินแสดงเป็นพารามิเตอร์แบ่งเป็นปกติ และผิดปกติ ค่าในกลุ่มผิดปกติมีการแบ่งระดับความรุนแรง ได้แก่ mild, moderate และ severe ใน การประเมินมีการเก็บภาพการทำงานของหัวใจ (cardiac imaging) เฉลี่ย 3 ครั้งของจังหวะการเต้นของหัวใจ (beats) ในผู้ที่มี normal sinus rhythm และเก็บ 5 beats ผู้ที่มี atrial fibrillation

#### การประเมินการบีบของหัวใจห้องล่างซ้าย ด้วยวิธี Teicholz (8)

เป็นวิธีประเมินการทำงานขณะหัวใจบีบตัว โดยเป็นการวัดแบบ linear dimension หรือ M-mode การประเมินด้วยวิธีการวัด linear dimension ที่ตั้งฉากกับผนังของ LV วิธีการประเมินนี้จะทำการวัดขนาดของหัวใจ และความหนาของผนังกล้ามเนื้อหัวใจในด้าน posterior wall กับ interventricular septum วัดในช่วง end-diastolic กำหนดเป็น ช่วงแรกของหลังจาก mitral valve ปิด หรือช่วงที่สามารถวัด LV dimension หรือvolume ได้ใหญ่ที่สุด และการวัดช่วง end-systole ที่

ตีคือช่วงที่ aortic valve ปิด หรือช่วงที่สามารถวัด LV dimension หรือ volume ได้เล็กที่สุด นำมาเทียบค่าโดยวัดความแตกต่างระหว่างช่วง end-diastolic และ end-systolic จากนั้นหารด้วย end-diastolic คูณ 100 ค่าที่เทียบออกมายield ได้คือ Ejection fraction (EF) หรือเปอร์เซ็นต์ของเลือดที่ถูกปั๊บออกจากหัวใจต่อการปั๊บตัวของหัวใจ 1 ครั้ง มีสูตรคำนวณดังที่แสดงต่อไปนี้

### สูตรคำนวณ Ejection fraction (EF)

$$LVEF = \frac{(EDV - ESV)}{EDV} \times 100$$

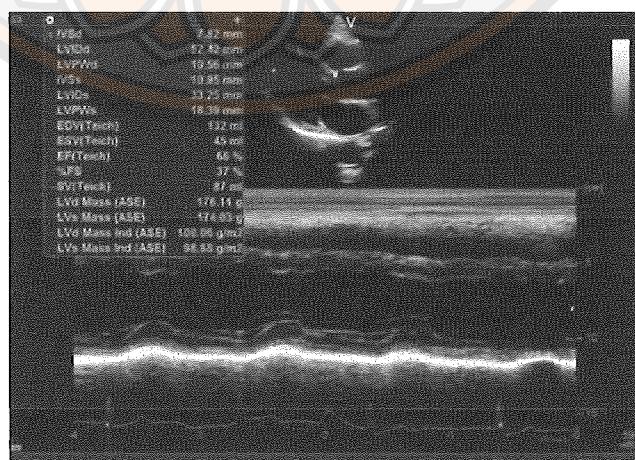
LVEF = left ventricular ejection fraction

EDV = end diastolic volume

ESV = end systolic volume

### วิธีการประเมิน

1. วางไข่ท่า Parasternal long axis view
2. วาง cursor ให้ตั้งฉากกับผนังของ LV และกด M mode
3. การประเมิน เลือกช่วง end-diastolic ตรงกับตำแหน่ง Q wave และช่วง end-systolic ที่ตำแหน่งสิ้นสุด T wave ของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ วัดขอบบนด้านบนถึงขอบล่างด้านล่างของ interventricular septum และวัดขอบบนด้านบนถึงขอบล่างด้านล่างของ posterior wall (41)



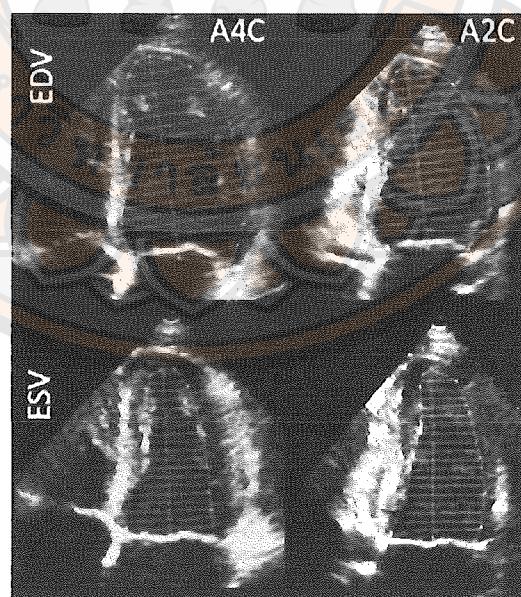
ภาพ 2 แสดงการประเมินการปั๊บของหัวใจห้องล่างซ้าย ด้วยวิธี Teicholz

### การประเมินการบีบของหัวใจห้องล่างซ้าย ด้วยวิธี Simpson's biplane (8)

วิธีการประเมินค่า EF โดยวัดการเคลื่อนที่ของผนังกล้ามเนื้อหัวใจโดยใช้ภาพ 2 ระนาบ ได้แก่ apical 4 chamber และ apical 2 chamber ประเมินโดยการลากเส้นจาก annulus ผ่านหนึ่งไปตามขอบของ endocardium ของ LV จนสิ้นสุด annulus อีกผ่านหนึ่ง วิธี Simpson's biplane จะคำนวณปริมาตรของ LV โดยการตัดแบ่ง LV ออกเป็นสามส่วน ตัดแบ่งในแต่ละส่วนออกเป็นพื้นที่เล็กๆ (disks) เพื่อคำนวณหาปริมาตรอยู่

#### วิธีการประเมิน

1. วางท่า apical 4 chamber
2. หมุนภาพไปยัง LV ให้เห็นขอบ endocardium อย่างชัดเจน
3. กด Menu เลือกการวัด biplane วัดช่วง end-diastolic และ end-systolic โดยการลากเส้นจาก annulus ผ่านหนึ่งไปตามขอบของ endocardium ของ LV จนสิ้นสุด annulus อีกผ่านหนึ่ง
4. วางท่า apical 2 chamber
5. ประเมินโซนเดียวกับข้อที่ 2 และ 3 (41)



ภาพ 3 แสดงการประเมินการบีบของหัวใจห้องล่างซ้าย ด้วยวิธี Simpson's biplane

ที่มา: Roberto M. Lang et al. (8)

ตาราง 1 เสดงค่ามาตรฐาน และระดับความผิดปกติของ ejection fraction (8)

	LVEF (%)	Congestive	Mild	Moderate	Severe
เพศชาย	52–72	41–51	30–40	<30	
เพศหญิง	54–74	41–53	30–40	<30	

ที่มา: Roberto M. Lang et al. (8)

จากข้อแนะนำของ The American Society of Echocardiography (ASE) การประเมิน EF จากการคำนวณของ EDV และ ESV ค่า LVEF ในกรณีที่ เพศชายมี LVEF <52% และเพศหญิง LVEF <54% จัดว่ามีความผิดปกติของ LV systolic function (8)

การประเมินการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง (Evaluation of left ventricular (LV) diastolic function by echocardiography) (7)

การประเมิน LV diastolic function เป็นการประเมินพื้นฐานของผู้ป่วยที่แสดงอาการของ dyspnea หรือ heart failure สำหรับการประเมิน LV diastolic function ประกอบด้วยการประเมิน 2D และ Doppler parameters เพื่อประเมินและแบ่งระดับของ diastolic dysfunction และ estimate LV filling pressures

การประเมิน LV diastolic function เป็นการประเมินการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ ด้านซ้ายขณะคลายตัว

ประเมินโดย pulse wave tissue Doppler echocardiogram (TDI) จับความเร็วการเคลื่อนที่บริเวณ Interventricular septum ประเมินได้ค่าพารามิเตอร์ “ได้แก่”

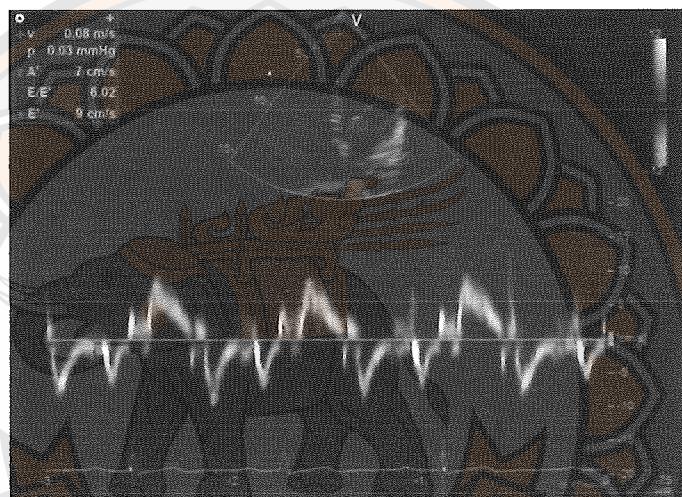
1. mitral annular early diastolic velocity หรือ  $e'$  หน่วยเป็น cm/sec คือ ช่วง peak velocity ขณะ early diastole เป็นค่าแสดงความสมพันธ์ของ  $e'$  กับระยะเวลาคงที่ของ LV relaxation และสามารถใช้ค่า  $e'$  ตรวจสอบความถูกต้องของค่า LV relaxation ใน mitral E velocity โดยมีปัจจัยทาง hemodynamic ต่อค่า  $e'$  “ได้แก่ LV relaxation, restoring forces และ filling pressure

2. Mitral E/e' ratio คือ Mitral E velocity หารด้วย mitral annular e' velocity สามารถใช้ค่านี้คำนวณ LV filling pressures

#### วิธีการประเมิน mitral annular velocity

1. วางท่า apical 4 chamber

2. วางตำแหน่ง cursor บริเวณหน้าหัวใจ Interventricular septum เล็กน้อย ใช้ tissue Doppler กด PW (7, 41)



ภาพ 4 แสดงการประเมินการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายด้วยวิธี mitral annular velocity

ตาราง 2 แสดงค่าการแปลผลพารามิเตอร์การคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายด้วยวิธี mitral annular velocity

ค่าพารามิเตอร์	normal	abnormal
Septal E'	$\geq 8$	<8
Septal E/e'	$\geq 10$	<10

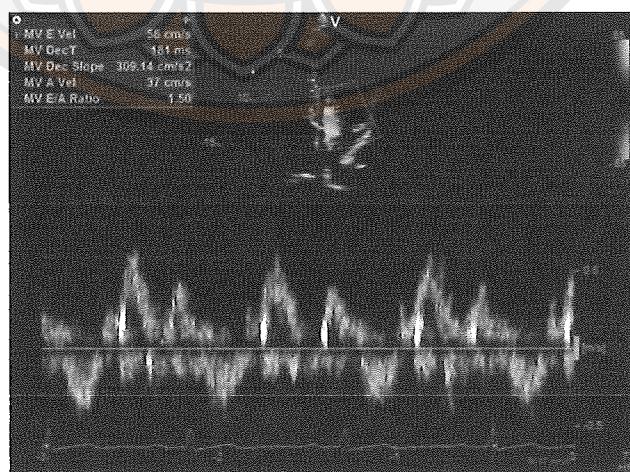
ที่มา: Nagueh et al. (7)

การประเมิน pulse wave Doppler mitral valve inflow velocity เป็นการประเมินความเร็วที่ผ่าน mitral valve จับความเร็วบริเวณปลายของ mitral valve ได้ค่าพารามิเตอร์ ได้แก่

1. Mitral E velocity หน่วยเป็น cm/sec คือช่วง peak velocity ใน early filling phase ของ diastole ซึ่งแสดงหลังจากการเกิด ECG T wave ค่า E velocity เป็นตัวบ่งบอกถึง LA-LV pressure gradient และบอกถึงผลกระแทบที่หัวใจที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลง LV relaxation และ LA pressure
2. Mitral A velocity หน่วยเป็น cm/sec คือช่วง peak velocity ขณะ atrial contraction หรือlate filling phase ของ diastole ซึ่งแสดงหลังจากการเกิด ECG P wave ค่า A velocity เป็นตัวบ่งบอกถึง LA-LV pressure gradient และบอกถึงผลกระแทบที่หัวใจที่เกิดจาก LV compliance และLA contractile function
3. Mitral E/A ratio คือ Mitral E velocity หารด้วย Mitral A velocity เพื่อใช้ในการระบุ filling patterns เช่น normal, impaired relaxation, pseudonormal และrestrictive filling
4. Mitral E-velocity DT หน่วยเป็น msec คือช่วงจาก peak E velocity ตามแนวขั้นของ LV filling ถึง zero-velocity ที่ระดับ baseline ค่า E-velocity DT ได้รับผลลัพธ์มาจากการ LV relaxation, LV diastolic

#### วิธีการประเมิน pulse wave doppler mitral valve inflow velocity

1. วางท่า apical 4 chamber
2. วางตำแหน่ง cursor บริเวณเหนือคลิน mitral เล็กน้อย กด PW (7, 41)

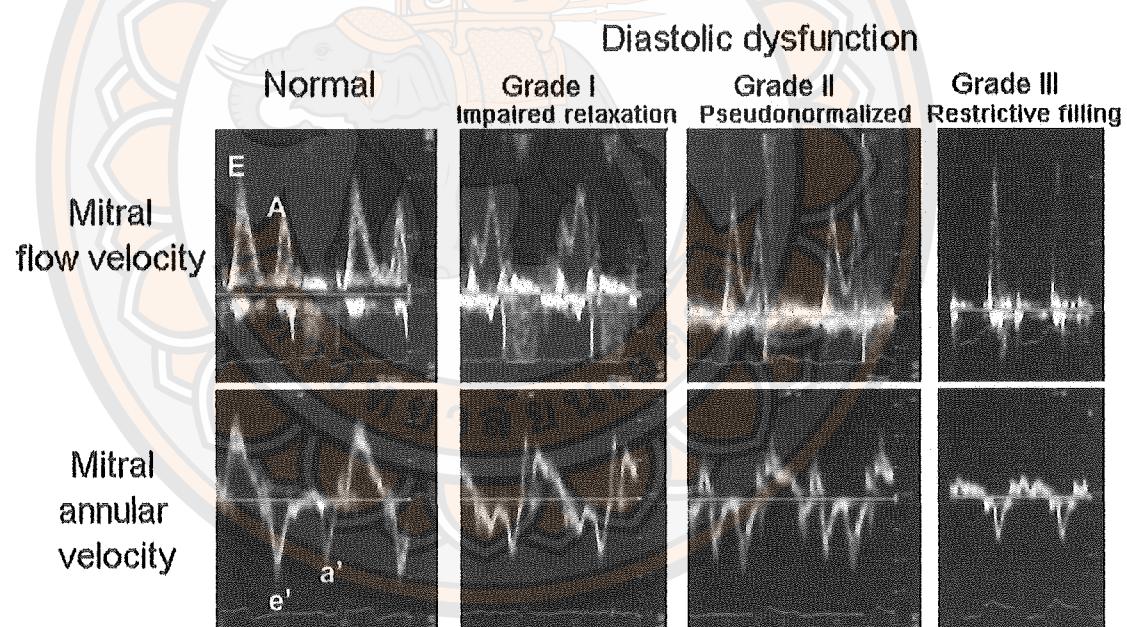


ภาพ 5 แสดงการประเมินการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายด้วย pulse wave Doppler mitral valve inflow velocity

ตาราง 3 แสดงค่า LV relaxation, filling pressures, 2D และ Doppler ของ LV diastolic function (7)

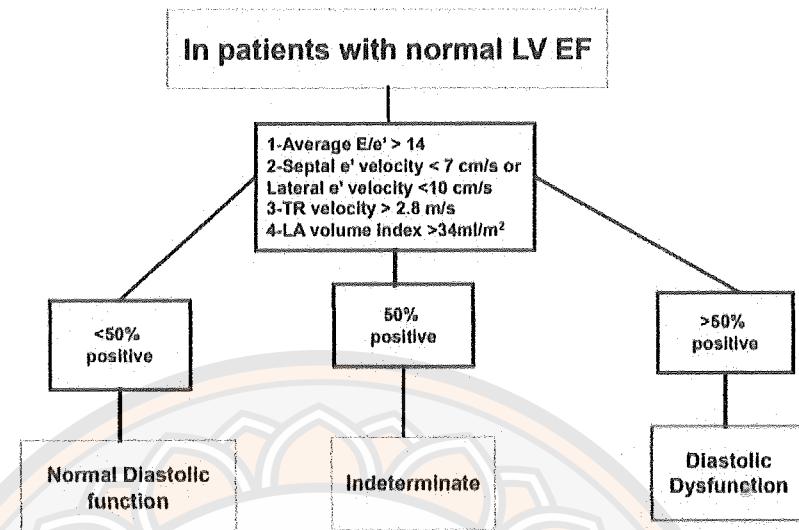
	Normal	Grade 1	Grade 2	Grade 3
LV relaxation	ปกติ	ผิดปกติ	ผิดปกติ	ผิดปกติ
LAP	ปกติ	ปกติ หรือลดลง	เพิ่มขึ้น	เพิ่มขึ้น
Mitral E/A ratio	$\geq 0.8$	$\leq 0.8$	$> 0.8 \text{ แต่ } < 2$	$> 2$
Average E/e' ratio	$<10$	$<10$	10-14	$>14$

ที่มา: Nagueh et al. (7)



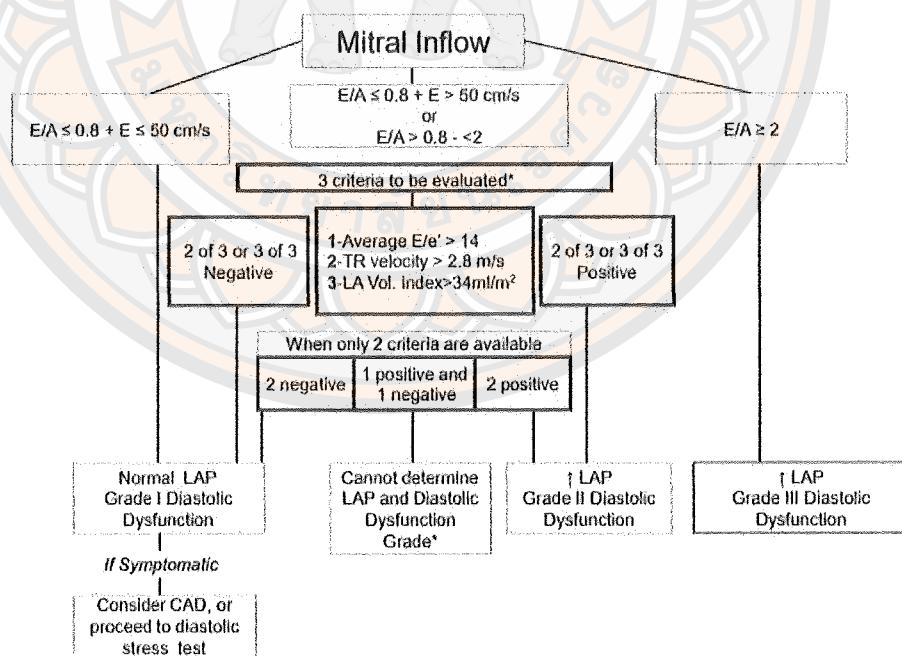
ภาพ 6 แสดงการเปลี่ยนแปลงในรูปแบบ Doppler (บน) วิธี mitral valve inflow velocity (ล่าง) วิธี mitral annular velocity

ที่มา: Smiseth, Otto A. (42)



ภาพ 7 แสดงการแปลงค่าพารามิเตอร์การประเมินการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายด้วยวิธี mitral annular velocity

ที่มา: Nagueh et al. (7)



ภาพ 8 แสดงการแปลงค่าพารามิเตอร์การประเมินการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายด้วย pulse wave doppler mitral valve inflow velocity

ที่มา: Nagueh et al. (7)

LV diastolic dysfunction เกิด impaired LV relaxation หากมีหรือไม่มีการลดลงของ restoring forces และการเพิ่มขึ้นของ LV chamber stiffness ซึ่งมีผลต่อการเกิดการเพิ่มขึ้น cardiac filling pressures หลักการประเมิน LV diastolic function จากข้อแนะนำของ The American Society of Echocardiography (ASE) (7) เมื่อเริ่มการประเมินต้องมีการจดบันทึกข้อมูลทางคลินิกเบื้องต้น ได้แก่ heart rate blood pressure 2D และ Doppler ที่ตรวจพบเกี่ยวกับ LV volumes/wall thickness LVEF LA volume และระดับความรุนแรงของ mitral valve disease

การวินิจฉัย diastolic function ในกรณีที่มี LVEF อยู่ในเกณฑ์ปกติ ความแตกต่างระหว่างความผิดปกติและปกติของ diastolic function นั้นมีค่าทับซ้อนกันของค่า Doppler เนื่องจากในคนสุขภาพดีที่มีอายุมากมีการเปลี่ยนแปลงของระบบหัวใจและหลอดเลือด มีการเพิ่มขึ้นของ LV stiffness เกิดการชะลอตัวของ LV relaxation ผลที่ตามมา คือ เกิด diastolic dysfunction ดังนั้นในผู้สูงอายุจะสามารถ mild diastolic dysfunction ได้คล้ายกับคนอายุน้อย (40–60 ปี) อายุจึงเป็นปัจจัยหนึ่งที่ควรพิจารณาเมื่อประเมิน diastolic function ค่าพารามิเตอร์ที่แสดงเมื่อเกิดการชะลอตัวของ LV relaxation คือ การลดลงของ mitral E/A ratio และ E' velocity

ในปัจจุบันมีการตรวจประเมิน systolic function ด้วยวิธีสเปกเกลแทรกกิ้ง (13) การประเมินด้วยสเปกเกลแทรกกิ้ง เป็นการประเมินการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ โดยการกำหนดจุดในกล้ามเนื้อหัวใจ และดูการทำงานของหัวใจ โดยใช้เทคโนโลยีซื้อฟแวร์เป็นตัวกำหนดการตรวจด้วยวิธีสเปกเกลแทรกกิ้งเป็นวิธีที่ตรวจพบความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจในระยะแรกได้อย่างแม่นยำ ในปัจจุบันได้นำสเปกเกลแทรกกิ้งประเมินผู้ป่วยที่ได้รับเคมีบำบัดสำหรับโรคมะเร็ง หรือผู้ป่วยที่ได้รับผลกระทบจากโภคถินหัวใจ เพื่อตรวจหาความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจ

**การประเมินการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายด้วย Two dimensional (2D) speckle tracking echocardiography (STE) (13)**

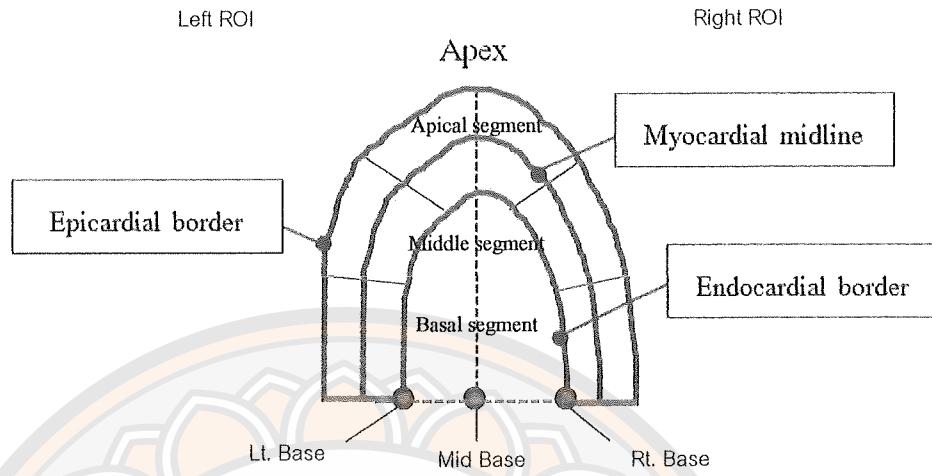
The European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) และ The American Society of Echocardiography (ASE) กล่าวว่า ในการประเมินความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจ (myocardial deformation) ด้วยวิธี Doppler หรือ speckle tracking techniques สามารถให้ข้อมูลที่เพิ่มมากขึ้นในทางคลินิก ภาพเก็บได้จะแสดงความผิดปกติได้ชัดเจนเฉพาะ (unique information) เกี่ยวกับ regional และ global ventricular function อย่างไรก็ตามจากการศึกษาบางส่วนแสดงให้เห็นถึงการลดลงของค่า inter-observer และ intra-observer variability ใน การประเมิน global ventricular function ขอบเขตของการประเมินด้วยเทคนิคนี้ได้แก่การประเมินกลไกการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด cardiomyopathies LV diastolic

dysfunction และตรวจหาความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจ ในปัจจุบันได้นำเทคนิคนี้มาใช้ในผู้ป่วยที่ได้รับเครื่องบำบัดเพื่อการรักษามะเร็ง หรือผู้ป่วยที่ได้รับผลกระทบจากโอลิมหัวใจ

การตรวจประเมินหัวใจด้วยวิธี speckle tracking echocardiography หรือ STE เป็นวิธีการเก็บภาพหัวใจวิธีใหม่ คล้ายกับการประเมินด้วย tissue Doppler imaging (TDI) ช่วยให้สามารถคำนวณ myocardial velocities และค่าพารามิเตอร์ที่มีความผิดปกติ ได้แก่ strain และ strain rate (SR) เป็นค่าพารามิเตอร์นี้บ่งบอกถึงการ systolic function diastolic function ischemia กลไกของ myocardial และกระบวนการทางพยาธิสรีวิทยาของหัวใจ แต่อายุ่งานไม่ต่ำกว่า 20 ปีตามค่า TDI มีข้อจำกัดหลายอย่าง เนื่องจากมีความซับซ้อนในการวิเคราะห์และแปลผล ค่าของ frame rate และ angle dependent

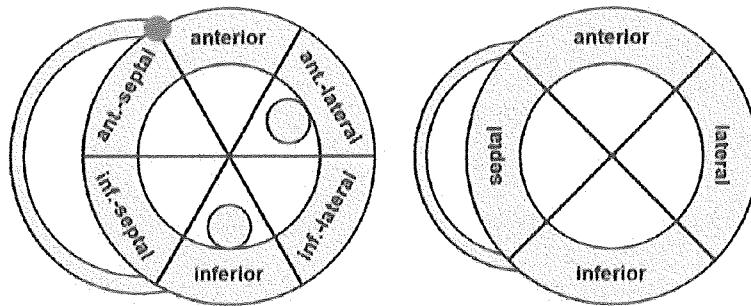
การประเมินค่าความผิดปกติด้วย STE ใช้วิธีการคำนวณค่าความผิดปกติที่เกิดขึ้น โดยการคำนวณของโปรแกรมคอมพิวเตอร์จากการความผิดปกติของหัวใจที่มีการเปลี่ยนแปลงรูปจากภาพ standard 2D grey scale images ที่เก็บได้ สามารถล้มล้างข้อจำกัดของค่า TDI และสามารถประเมินในจุดที่สนใจในกล้ามเนื้อหัวใจ (myocardial region of interest: ROI)

ROI ประเมินในช่วง end-diastole ใน Apical view โดยประเมินขอบในของกล้ามเนื้อหัวใจ (endocardial border) ขอบนอกของกล้ามเนื้อหัวใจ (epicardial border) และบริเวณศูนย์กลางของกล้ามเนื้อหัวใจ (myocardial midline) คือ ประเมินระหว่างขอบนอกและขอบในของกล้ามเนื้อหัวใจ โดยโปรแกรมคอมพิวเตอร์เป็นตัว trace ของบริเวณกล้ามเนื้อที่สนใจ นอกจากนี้สามารถ trace ใหม่และแก้ไขได้ด้วย การ trace ค่า ROI มีความสำคัญกับการประเมินค่าพารามิเตอร์ที่มีความผิดปกติ ได้แก่ strain ใน ASE ได้แนะนำให้ระมัดระวังการ trace บริเวณ epicardium หรือขอบนอกของกล้ามเนื้อหัวใจ เนื่องจากมีผลในการลดลงของค่า strain ในโปรแกรมซอฟต์แวร์ของ STE แต่ละรุ่นมีการประเมิน ROI แตกต่างกัน ดังนั้นการที่ผู้ประเมินขาดประสบการณ์ส่งผลต่อค่าที่ประเมินได้



ภาพ 9 แสดงจุดที่สนใจในกล้ามเนื้อหัวใจใน Apical view (myocardial region of interest : ROI) Myocardial ROI ใน Apical view แบ่งได้เป็น Base ของหัวใจแบ่งออกเป็น ผังชั้ยและขวา เป็นบริเวณสีน้ำเงินของ endocardial border, Midbase บริเวณจุด กึ่งกลางระหว่าง base ผังชั้ยและขวา และ Apex บริเวณใกล้สุดจาก Midbase

ในการประเมินด้วย STE จะแบ่งกायวิภาคของกล้ามเนื้อหัวใจออกเป็นส่วนๆ (segments) และรายงานผลการวิเคราะห์ออกเป็นค่า strain การประเมิน Apical view แบ่งการประเมินเป็น 6 ส่วน ได้แก่ Basal segments, Middle segments และ Apical segments โดย แบ่งเป็นผังชั้ยและขวา และการประเมิน Myocardial ROI ใน Short-axis views แสดงในภาพ 9 ประเมินในช่วง end-diastole เช่นเดียวกับ Apical view



ภาพ 10 แสดงจุดที่สนใจในกล้ามเนื้อหัวใจใน Short-axis view (ข้าม)แสดง 6 segments สำหรับระดับ basal และ mid ของกล้ามเนื้อหัวใจ (ขวา)แสดง 4 segments สำหรับระดับ apical ของกล้ามเนื้อหัวใจ จุดสีแดงแสดงบริเวณ anterior ของ right ventricular free wall หรือ anteroseptal

ที่มา: Jens-Uwe Voigt et al. (13)

### การวัด

ค่าที่ใช้ในการประเมินใน STE ได้แก่ velocity displacement strain และ strain rate

#### 1. Velocity

velocity คือ ความเร็ว เป็นปริมาณเวกเตอร์ที่มีทิศทางและความกว้าง ในการประเมิน velocity ใน STE มีการประเมินหลากหลายมุมมอง ได้แก่

Vr หรือ velocity ส่วนรัศมี (radial) ตั้งฉากกับ endocardial border และแสดงค่าเชิงบวกเมื่อมีการหดตัว (contraction)

VL หรือ velocity ส่วนความยาว (longitudinal) ส่วนที่สัมผัสกับ endocardial border และแสดงค่าเชิงบวกเมื่อมีการเคลื่อนที่จากส่วน base ของหัวใจไปยังส่วน apex

Vc หรือ velocity ส่วนรอบด้าน (circumferential) ส่วนที่สัมผัสกับ endocardial border และแสดงค่าเชิงบวกเมื่อมีการหมุนทวนเข็มนาฬิกา และแสดงค่าเชิงลบเมื่อมีการหมุนตามเข็มนาฬิกาใน short-axis view

#### 2. Displacement

displacement หรือ  $X(t)$  คือ ระยะเวลาหนึ่งของความเร็วที่สอดคล้องกัน สมการ ดังนี้

$$X(t) = \int_{ED}^t V(t') dt'.$$

ดังนั้น ในการคำนวณหา longitudinal, circumferential, and radial displacements ใช้ค่า longitudinal, circumferential, and radial velocities ในการคำนวณ

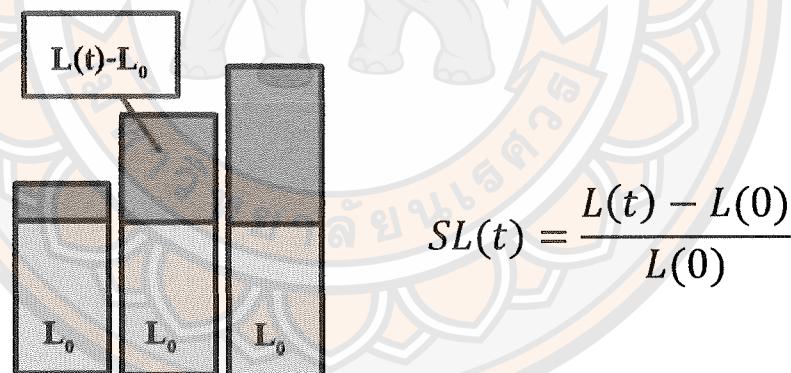
### 3. Strain และ strain rate

strain (S) คือ ค่าความเครียด เป็นตัวบอกรความผิดปกติ (deformation) การเสียรูป และStrain rate (SR) คืออัตราการความผิดปกติของการเสียรูป (deformation rate) เช่น ระยะเวลา เท่าใดที่เกิดการเสียรูป

การวัดประเมินด้วยค่า strain ได้ตั้งเส้นสมมติขึ้นมาหิ่งเส้น โดยเส้นสมมตินี้สามารถเปลี่ยนรูปได้ในทิศทางเดียว เช่น การย่อ หรือยาวขึ้น มีสองวิธีในการอธิบายถึงการเปลี่ยนแปลงความยาวนี้ คือ วิธี Lagrangian และ natural strain

#### วิธี Lagrangian strain

กำหนดความยาวอ้างอิง  $L(0)$  และ  $L(t)$  คือ ความยาวจากความยาวอ้างอิงที่เปลี่ยนแปลงในเวลาหนึ่ง จากนั้นนำมาคำนวณ ดังสมการแสดงในภาพ 10 โดยรายงานค่าเป็นเศษส่วนหรือเปอร์เซ็นต์



ภาพ 11 แสดงความยาวอ้างอิงที่เปลี่ยนแปลงในเวลาหนึ่ง และสมการ Lagrangian strain

วิธีคำนวณหาค่า Lagrangian strain rate เป็นส่วนหนึ่งใน Lagrangian strain ดังสมการ

$$SR_L(t) = \frac{dSL(t)}{dt} = \frac{1}{L_0} \frac{dL(t)}{dt}.$$

### วิธี Natural strain

มีความยาวอ้างอิงที่เปลี่ยนแปลงเมื่อวัตถุเปลี่ยนรูป สามารถอธิบายถึงการเปลี่ยนแปลงความยาวได้ในทันที และด้วยการเปลี่ยนแปลงในทันทีนี้ทำให้ค่า natural strain rate นั้นเป็นอิสระจากเวลาอ้างอิง (independent of reference times) คำนวนได้ดังสมการ

$$\text{SR}_N(t) = \frac{dS_N(t)}{dt} = \frac{1}{L(t)} \frac{dL(t)}{dt}.$$

จากความแตกต่างในสมการของ Lagrangian strain rate มีส่วนที่แตกต่างกันอย่างเนื่อง ดังนั้น Natural strain จึงสามารถคำนวนได้จาก integrating สมการของ natural strain rate ดังสมการ

$$S_N(t) = \int_{t_0}^t \text{SR}_N(t) dt = \int_{t_0}^t \frac{1}{L(t)} \frac{dL(t)}{dt} dt = \ln \left( \frac{L(t)}{L_0} \right).$$

แนวคิดดังกล่าวใช้หลักการทั้ง all three one-dimensional (longitudinal, circumferential, and radial) displacement และส่วนประกอบของ strain

### 4. Rotational mechanics

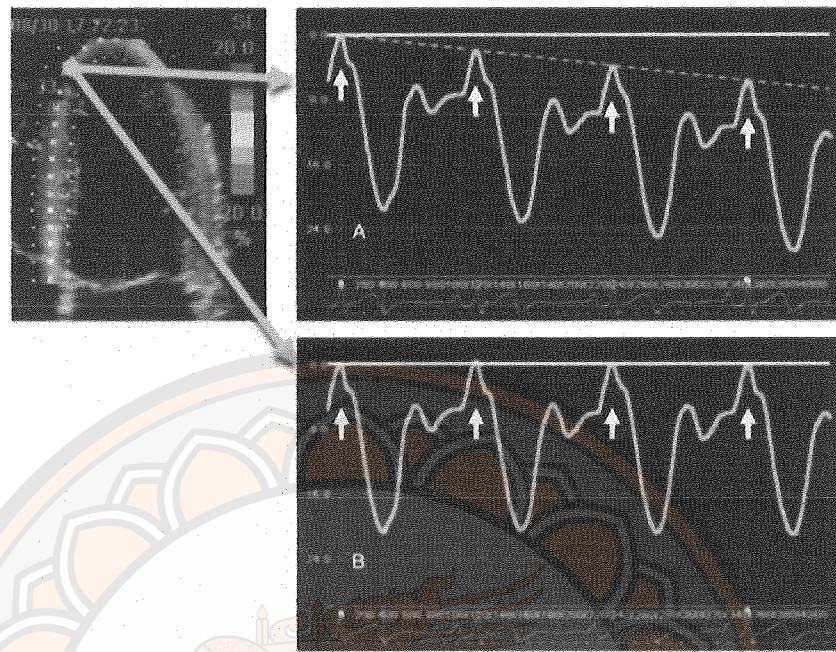
ความผิดปกติของการ rotational หรือการหมุนของ LV ใน long axis สามารถประเมินได้สองพารามิเตอร์ ได้แก่ Twist และ torsion

Twist คือ ความแตกต่างของการหมุนในกล้ามเนื้อหัวใจส่วน apical และ basal ใน short-axis มีหน่วยเป็น degrees การวัดการ twist ประเมิน twisting และ untwisting rate มีหน่วยเป็น degrees/s

Torsion คือ แรงบิดระยะระหว่างระนาบของภาพ มีหน่วยเป็น degrees/cm การ twist และ torsion สามารถวัดได้ด้วย two-dimensional echocardiography อย่างไรก็ตามการวัดด้วย 2D echocardiography ไม่สามารถวัดได้อย่างสมบูรณ์ เนื่องจากตำแหน่งของภาพไม่แน่นอน ของหัวใจ และอื่นๆ

### 5. Baseline drift

การคำนวน displacement และ strain จากข้อมูลที่มาจากการประเมินด้วย tissue Doppler หรือ speckle tracking แสดงค่าที่ผิดปกติใน baseline drift ดังที่แสดงในภาพ 12

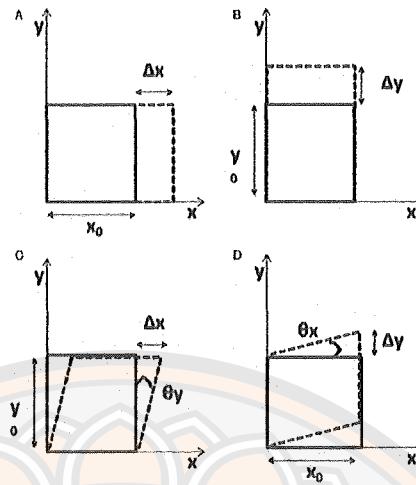


ภาพ 12 แสดง baseline drift (ภาพ A) เส้นกราฟ strain curve จากการติดตามการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจโดยการ tracking และการ drift (จุดสีเขียว) (ภาพ B)  
การ drift มีการปรับตัว ข้างลงจากการสังเกต ECG strain curve ที่เกิดการ drift กลับเข้าสู่ zero point (ลูกศรสีเหลือง)

ที่มา: Jens-Uwe Voigt et al. (13)

#### 6. Multidimensional deformation

Multidimensional deformation หรือการเปลี่ยนรูปหลายมิติ จากแนวคิดทั้งหมดได้สมมติว่าวัตถุที่ทำการเปลี่ยนแปลงรูปร่างมีเพียงมิติเดียวเท่านั้น อย่างไรก็ตามการเปลี่ยนแปลงของวัตถุนั้นมีสองมิติ การเปลี่ยนไปได้จำกัดแค่การทำให้สั้นลงหรือยาวขึ้นเท่านั้น ดังแสดงในภาพ 13



ภาพ 13 แสดงการเปลี่ยนรูปหลายมิติ (ภาพ A และ B) แสดงวัตถุสองมิติที่มี การเปลี่ยนแปลงของขอบที่ตั้งฉาก นอกจากนี้จาก (ภาพ C และ D) วัตถุซึ่งสามารถเปลี่ยนแปลงการขنانของขอบได้ การเปลี่ยนแปลง รูปแบบนี้ เรียกว่า shear strain หรือความเดันเฉือน

ที่มา: Jens-Uwe Voigt et al. (13)

ในการประเมิน STE นั้นมีข้อดีกว่า ultrasound beam เนื่องจาก ultrasound beam เมื่อผ่านไปยังวัตถุที่ลึกจะเกิดการซีมขับคลื่นบริเวณเมื้องเยื่อน้ำ ก่อนที่จะถึงเป้าหมาย ทำให้ภาพแสดงมีโอกาสผิดพลาด ดังนั้น วิธีการ tracking จึงดีกว่า ultrasound beam ในการดูบริเวณที่อยู่ไกล (far field of the image) โดย trace ที่ myocardium ค่าพารามิเตอร์ที่ใช้ในการประเมิน STE ได้แก่

การเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อหัวใจ หรือ deformation จากมุมมอง base ของหัวใจถึง apex ประเมินใน three apical views ได้แก่

1. Longitudinal velocity (VI) หน่วยเป็น cm/s
2. Longitudinal displacement (DI) หน่วยเป็น mm
3. Longitudinal strain rate (SRI) หน่วยเป็น 1/s
4. Longitudinal strain (SI) หน่วยเป็น %

การเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อหัวใจ หรือ deformation จากการหดตัวของหัวใจ (contraction) ประเมินใน three apical views, parasternal short-axis view และ parasternal long-axis view ได้แก่

1. Radial velocity ( $V_r$ ) หน่วยเป็น cm/s
2. Radial displacement ( $D_r$ ) หน่วยเป็น mm
3. Radial strain rate ( $SR_r$ ) หน่วยเป็น 1/s
4. Radial strain ( $S_r$ ) หน่วยเป็น %

การเคลื่อนไหว หรือ deformation ในมุ่มมองเมื่อมองจาก apex จะเห็นลักษณะการบีบตัวของหัวใจแบบหมุนวนเข้มนาฬิกา ประเมินใน short-axis views ได้แก่

1. Circumferential velocity ( $V_c$ ) หน่วยเป็น cm/s
2. Rotation rate ( $Rot_R$ ) หน่วยเป็น °/s
3. Circumferential displacement ( $D_c$ ) หน่วยเป็น mm
4. Rotation ( $Rot$ ) หน่วยเป็น °
5. Circumferential strain rate ( $SR_c$ ) หน่วยเป็น 1/s
6. Circumferential strain ( $S_c$ ) หน่วยเป็น %

การประเมิน STE คงยังเป็นมีวิธีการใหม่ ที่ยังคงมีการศึกษาและพัฒนาอย่างต่อเนื่อง ในปัจจุบัน ยังไม่มีค่ามาตรฐานที่แน่นอนในการใช้อ้างอิง ขึ้นเนื่องมาจากเทคนิควิธีการที่ใช้ ลักษณะความแปรปรวนทางสรีรวิทยา ความเชี่ยวชาญของบุคลากร และประสบการณ์การทำงาน

ดังนั้น จากการศึกษาของ Abdullah M. Alshehri และคณะ (9) ได้ศึกษาถึงผลกระทบ ของบุหรี่ชนิดเจียบพลันในหัวใจห้องล่างซ้ายและขวา โดยวัด diastolic function ในคนอายุน้อย สุภาพแข็งแรง และหุ่นผอมบางที่สูบบุหรี่ 1-2 มวนต่อวัน เป็นระยะเวลาอย่างน้อย 1 ปี โดย อาสาสมัครทั้งหมดจะได้รับการประเมิน ECG, 2D และ M-mode echocardiography, standard Doppler echocardiography, pulsed TDI (tissue Doppler imaging) ที่บริเวณ septal lateral ของ mitral annulus และ lateral tricuspid annulus

ประเมินหัวใจห้องล่างซ้าย พบร่วมค่าใน M-mode ได้แก่ Interventricular septum (IVS), Left ventricular end diastolic dimensions (LVEDD), Left ventricular end systolic dimensions (LVESD), Posterior wall และ LV EF พบร่วมไม่มีการเปลี่ยนแปลงใน LV systolic functions อีกทั้งพบว่าการสูบบุหรี่ส่งผลต่อ LV diastolic functions เกิดการเปลี่ยนแปลงของ mitral inflow จากความผิดปกติของ LV relaxation นอกจากนี้ยังพบเปอร์เซ็นต์การเปลี่ยนแปลงของ Doppler parameters ใน LV functions จากการสูบบุหรี่เพียงครั้งเดียว ได้แก่ mitral E velocity ที่ลดลง และ mitral A velocity เพิ่มขึ้น เกิดการลดลงของ E/A ratio แต่ยังอยู่ในเกณฑ์ปกติ แต่มีแนวโน้มเกิด impaired diastolic filling และจากการประเมิน Tissue Doppler พบร่วมค่า e' septal

ลดลง, A' เพิ่มขึ้นหลังจากสูบบุหรี่ ส่งผล E'/A' septal ratio ลดลง และค่า E/e' ratio เพิ่มขึ้น เป็นตัวที่นายของ LV filling pressure อยู่ในเกณฑ์ปกติ แต่มีแนวโน้มเกิด impaired LV relaxation นอกจากนี้ยังได้ประเมินในหัวใจห้องล่างขวา พบว่าผลจากการสูบบุหรี่ มีผลต่อ RV systolic และ diastolic functions มีการเปลี่ยนแปลงค่า Doppler parameters ไปจากค่า baseline

การสูบบุหรี่เรื่องรังส่งผลที่ชัดเจนในการเปลี่ยนแปลง diastolic function ในหัวใจห้องล่างซ้ายและขวา แต่ผลกระทบของการสูบบุหรี่อย่างเฉียบพลันที่ส่งผลต่อ LV and RV systolic และ diastolic นั้นยังไม่มีการศึกษาที่เพียงพอ



## บทที่ 3

### วิธีดำเนินการวิจัย

#### ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

ประชาชั้นที่มีสุขภาพดีที่มีประวัติสูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ อายุ 20-60 ปี ในตำบลวังอิทก และตำบลบ่อทอง อำเภอบางระกำ จังหวัดพิษณุโลก จำนวนทั้งหมด 88 คน

#### การคัดเลือกอาสาสมัครกลุ่มสูบบุหรี่

อาสาสมัครที่สูบบุหรี่ หมายถึง กลุ่มคนที่มีพฤติกรรมสูบบุหรี่

#### เกณฑ์การคัดเข้า

1. อาสาสมัครสุขภาพดีไม่จำกัดเพศที่สูบบุหรี่ต่อเนื่องอย่างน้อย 5 月/วัน หรือ 1 ซอง ต่อสัปดาห์
2. ผู้ที่มีอายุ 20-60 ปี (44)

#### เกณฑ์การคัดออก

1. ผู้มีประวัติการทำงานของปอดผิดปกติ เช่น โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง
2. ผู้ที่มีข้อจำกัดในการสื่อสาร
3. ผู้ที่มีภาวะจิตผิดปกติ
4. ผู้ที่มีโรคประจำตัว เช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง
5. ผู้ที่มีโรคหัวใจ เช่น โรคลิ้นหัวใจ โรคหลอดเลือดหัวใจ โรคกล้ามเนื้อหัวใจ
6. ผู้ที่มีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ
7. ผู้ที่มีภาวะอ้วน ค่าดัชนีมวลร่างกายมากกว่า 30 กก./ม.<sup>2</sup> ขึ้นไป (45)

#### การคัดเลือกอาสาสมัครกลุ่มไม่สูบบุหรี่

#### เกณฑ์การคัดเข้า

1. อาสาสมัครสุขภาพดีไม่จำกัดเพศ ไม่สูบบุหรี่
2. ผู้ที่มีอายุ 20-60 ปี

#### เกณฑ์การคัดออก

1. ผู้มีประวัติการทำงานของปอดผิดปกติ เช่น โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง
2. ผู้ที่มีข้อจำกัดในการสื่อสาร
3. ผู้ที่มีภาวะจิตผิดปกติ
4. ผู้ที่มีโรคประจำตัว เช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง

5. ผู้ที่มีโรคหัวใจ เช่น โรคลิ่มหัวใจ โรคหลอดเลือดหัวใจ โรคกล้ามเนื้อหัวใจ
6. ผู้ที่มีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ
7. ผู้ที่มีภาวะอ้วน ค่าดัชนีมวลกายมากกว่า 30 กก./ม.<sup>2</sup> ขึ้นไป

### วิธีการสุ่มกลุ่มตัวอย่าง

ขนาดกลุ่มตัวอย่าง คำนวณจากสูตรการเปรียบเทียบความแตกต่างค่าเฉลี่ยของ 2 กลุ่ม ด้วยโปรแกรม R (46) ซึ่งข้อมูลข้างต้นมาจากงานวิจัยของ Elif Eroglu et al. (47) เรื่อง ผลของการสูบบุหรี่ระยะเวลานานต่อการทำงานหัวใจห้องล่างซ้ายและขวาในวัยรุ่นที่มีสุขภาพดี พบว่า ค่า peak late diastolic velocity of mitral inflow (Am) ของกลุ่มที่สูบบุหรี่และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ เท่ากับ 6.2 และ 5.6 ซม./วินาที ตามลำดับ ดังนั้นค่าความแตกต่างระหว่างสองกลุ่ม (delta) คือ 0.6 ซม./วินาที และทั้งสองกลุ่มมีค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (standard deviation; SD) เท่ากับ 1 กำหนดค่าอ่อนไหวการทดสอบ (power of test) เท่ากับ 0.80  $\beta$  เท่ากับ 0.2 คำนวณจำนวนกลุ่มผู้ที่ไม่สูบบุหรี่และกลุ่มผู้สูบบุหรี่ กลุ่มละ 44 คน รวมทั้งหมด 88 คน แสดงสูตรคำนวณ ดังนี้

$$n = \frac{2[Z_{\alpha/2} + Z_{\beta}]^2 \sigma^2}{(\mu_1 - \mu_2)^2}$$

$$n = \frac{2[1.96 + 0.84]^2(1)^2}{0.6^2}$$

$$n = \frac{2(2.8)^2}{0.36} = 43.5 \sim 44 \text{ คน}$$

หรือใช้โปรแกรม R ในการคำนวณ จะได้ดังนี้

```
> power.t.test(n = NULL,delta = 0.6,sd = 1,sig.level = 0.05, power = 0.8,type = "two.sample",alternative = "two.sided")
```

N	=	44.5
Delta	=	0.6
Sd	=	1
Sig.level	=	0.05
Power	=	0.8

Alternative = two.sided

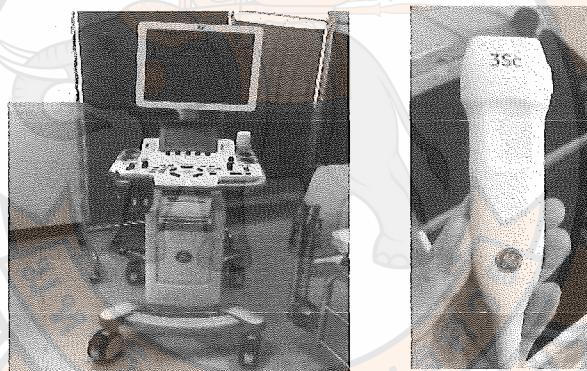
NOTE: n is number in \*each\* group

### เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

1. แบบเก็บข้อมูล และใบยินยอมเข้าร่วมงานวิจัย
2. เครื่องตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงรุ่น vivid T8 หัวตรวจ 3Sc บริษัท

general electric healthcare (GE) ประเทศไทย omnium

3. เครื่องวัดความดันโลหิตแบบดิจิตอล
4. เครื่องชั่งน้ำหนักแบบดิจิตอล
5. ที่วัดส่วนสูง



ภาพ 14 แสดงเครื่องตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงรุ่น vivid T8 (ซ้าย)  
หัวตรวจ 3Sc (ขวา)

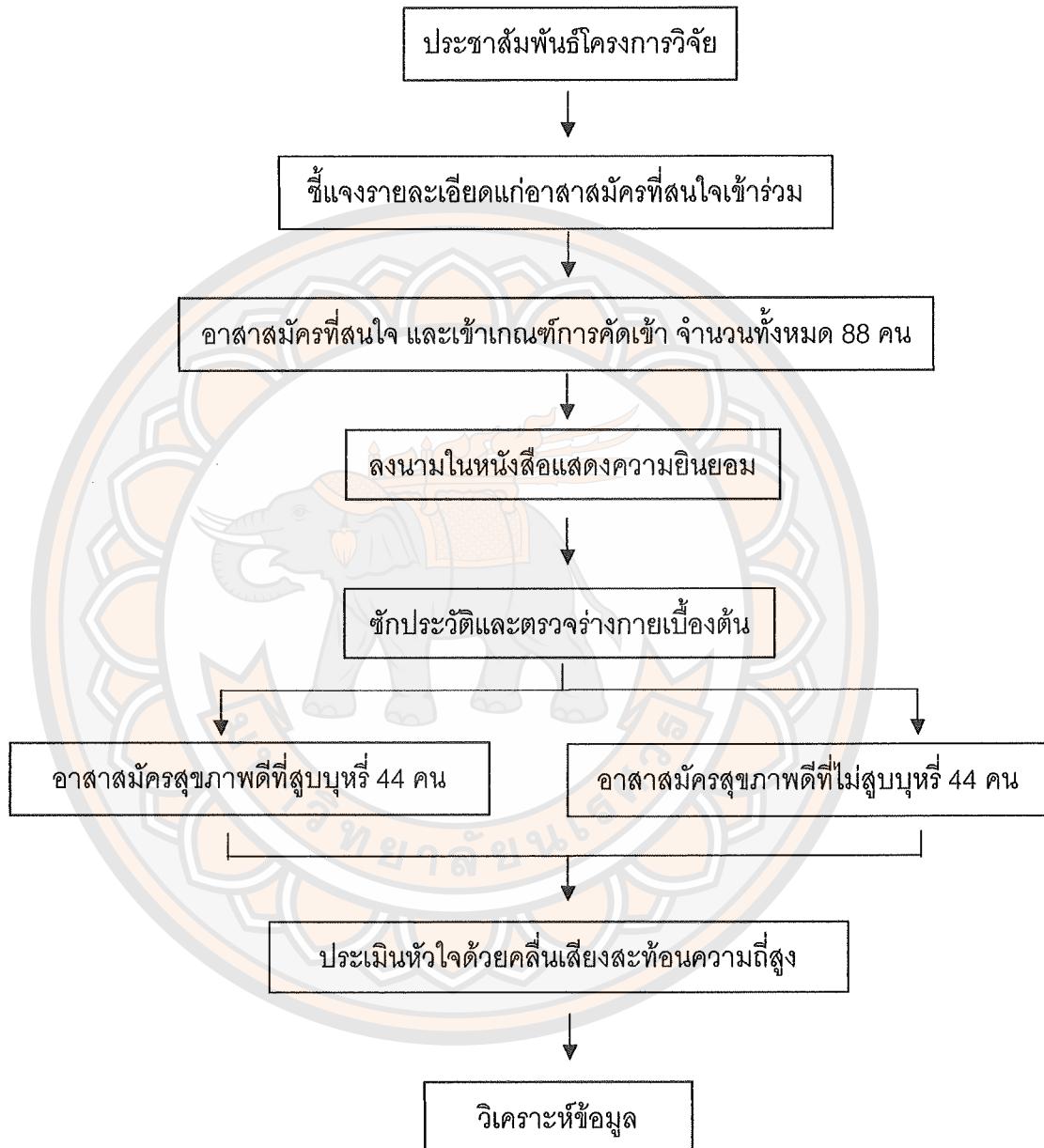
### ขั้นตอนการเก็บรวบรวมข้อมูล

1. งานวิจัยนี้ผ่านการรับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ มหาวิทยาลัย  
นเรศวร เลขที่ COA No.486/2017 IRB No.0567/60
2. ประชาสัมพันธ์งานวิจัย โดยขอความร่วมมือจากโรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพตำบล  
วังอิทก และตำบลป่าหอง อำเภอบางระกำ จังหวัดพิษณุโลก
3. ชี้แจงรายละเอียดด้วยว่าจากแก่อasaสมัครที่สนใจเข้าร่วมงานวิจัยและซักประวัติ  
เพื่อประเมินคุณสมบัติตามเกณฑ์การคัดเข้าและคัดออก อาสาสมัครที่มีคุณสมบัติตามเกณฑ์การ  
คัดเข้าและคัดออก จะถูกนัดหมายให้เข้ารับการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง  
ณ ภาควิชาเทคโนโลยีหัวใจและทรวงอก คณะสหเวชศาสตร์ มหาวิทยาลัยนเรศวร

4. วันนัดหมาย อาสาสมัครที่เข้าร่วมงานวิจัยได้รับการซักประวัติ และประเมินร่างกายเบื้องต้น ได้แก่ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง ความดันโลหิต อัตราการเต้นของหัวใจ และปริมาณการสูบบุหรี่ รวมถึงลงนามในหนังสือแสดงความยินยอมเข้าร่วมงานวิจัย และได้รับการประเมินหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงกับผู้วิจัย ณ ภาควิชาเทคโนโลยีหัวใจและห้องออก คณะสหเวชศาสตร์ มหาวิทยาลัยนเรศวร โดยผู้วิจัยผ่านการฝึกงานในรายวิชาการการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงขั้นสูงในผู้ใหญ่ (advanced echocardiography in adults) หลักสูตรวิทยาศาสตรบัณฑิต สาขาวิชาเทคโนโลยีหัวใจและห้องออก มีใบประกอบโรคศิลปะสาขาเทคโนโลยีหัวใจและห้องออก และได้ทดสอบความจำเป็นเชื่อถือในการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงโดยเทียบกับอายุรแพทย์โรคหัวใจ

5. ทำการวิเคราะห์ข้อมูลที่ได้รับจากการประเมินหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง

## ขั้นตอนการเก็บข้อมูล



ภาพ 15 แสดงขั้นตอนการเก็บข้อมูล

## การเก็บรวบรวมข้อมูล

การเก็บรวบรวมข้อมูล แบ่งเป็น 2 ส่วน ได้แก่

ส่วนที่ 1 ซักประวัติและตรวจร่างกายเบื้องต้น ได้แก่ เพศ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง ความดันโลหิต อัตราการเต้นของหัวใจ และปริมาณการสูบบุหรี่

1. ชั้งน้ำหนัก และวัดส่วนสูง เพื่อคำนวณหาดัชนีมวลกาย

2. วัดความดันโลหิต และอัตราการเต้นของหัวใจโดยให้อาสาสมัครนั่งพักประมาณ 5-10 นาที โดยทำการวัดความดันโลหิตจำนวน 2 ครั้ง และนำความดันโลหิตมาหาค่าเฉลี่ย

ส่วนที่ 2 การประเมินหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงโดยผู้วิจัยคนเดียวตลอดโครงการวิจัย

**ขั้นตอนการประเมินหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง**

วิธีการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ อาสาสมัครนอนราบบนเตียงตะแคงไปด้านซ้าย เล็กน้อย มือซ้ายวางเหนือศีรษะในห้องเงียบและมีความสว่างเล็กน้อย ผู้วิจัยทำการติดแผ่นอิเล็ก trod เพื่อติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจ 3 จุด ได้แก่ บริเวณแขน 1 ข้าง และบริเวณขา 2 ข้าง ผู้วิจัยเริ่มทำการตรวจ



ภาพ 16 แสดงการประเมินหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง

ในงานวิจัยการประเมินหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง มีการเก็บรวบรวมข้อมูลแบบ real time และ offline image ในการวิเคราะห์ข้อมูล ภาพเก็บต้องมีคุณภาพชัดเจน มีค่าเฟรมเรท (frame rate) ในช่วง 40-80 เฟรมต่อวินาที (frames per second) (13) ขณะอัตราการเต้นของ

หัวใจอวัยในช่วงปกติ ตำแหน่งและความลึกของภาพในช่วง 100-120 มม. ตามค่ามาตรฐานที่กำหนดขึ้น

แบ่งการประเมินออกเป็น ประเมินการบีบตัวและการคลายตัวของหัวใจ พารามิเตอร์ที่ประเมินการบีบตัวของหัวใจ ได้แก่

1. IVSd (interventricular septum thickness at end diastole)
2. LVIDd (left ventricular internal diameter end diastole)
3. LVPWd (left ventricular posterior wall end diastole)
4. IVSs (interventricular septum thickness at end systole)
5. LVIDd (left ventricular internal dimension at end diastole)
6. LVIDs (left ventricular internal dimension at end systole)
7. LVPWs (left ventricular posterior wall end systole)
8. LVEF (left ventricular ejection fraction)
9. FS (fractional shortening)
10. S' (peak systolic annular velocity as determined by pulsed wave Doppler)

พารามิเตอร์ที่ประเมินการคลายตัวของหัวใจ ได้แก่

1. E/A (ratio of E to A dimensionless)
2. A (peak velocity of late transmitral flow)
3. E (peak velocity of early diastolic transmural flow)
4. DT (deceleration time of early diastolic transmural flow)
5. e' septal (peak velocity of early diastolic mitral annular motion as determined by pulsed wave Doppler)
6. E/e' (ratio of E to E' dimensionless)
7. A' (peak velocity of late diastole during atrial contraction as determined by pulsed wave Doppler)

นอกจากนี้มีการประเมินการบีบตัวของหัวใจด้วยวิธีสเปกเกิลแทรอกิง ด้วย AFI (automated functional imaging by 2D speckle tracking) ได้แก่ global longitudinal strain (GLS) ที่ apical 3 chamber, apical 4 chamber และ apical 2 chamber view

อ้างอิงตาม American Society of Echocardiography และ European Heart Journal (7-8, 13)

## การทดสอบความน่าเชื่อถือของการประเมินการทำงานของหัวใจ

ผู้วิจัยได้เข้ารับการฝึกปฏิบัติเพิ่มเติมจาก รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ธีรวัฒน์ ยิ่งชนม์เจริญ อายุรแพทย์โรคหัวใจในการประเมินการทำงานของหัวใจด้วยการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงและนำภาพไปวิเคราะห์ด้วยวิธีสเปกเกิลแทรกกิง ผู้วิจัยทดสอบความน่าเชื่อถือในการวัดพารามิเตอร์ของผู้วิจัย (intra observer reliability) โดยประเมินการทำงานของหัวใจของอาสาสมัครสุขภาพดีที่ผ่านเกณฑ์การคัดกรองเบื้องต้น จำนวน 10 คน ประเมินการทำงานของหัวใจของอาสาสมัครคนละ 3 ครั้ง และนำค่าพารามิเตอร์ทั้ง 3 ครั้งมาหาค่าเฉลี่ย การเก็บภาพหัวใจกับภาพหล่ออย่างน้อย 30 นาที อาสาสมัครทุกคนจะได้รับการประเมินการทำงานของหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงและนำภาพมาวิเคราะห์ด้วยวิธีสเปกเกิลแทรกกิง ภายในระยะเวลาไม่เกินกว่า 24 ชั่วโมง เพื่อหลีกเลี่ยงการเกิดความแตกต่างที่เกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงของสถานะในร่างกาย เช่น ปริมาณสารน้ำในร่างกาย (fluid status) เป็นต้น และทดสอบความน่าเชื่อถือในการวัดพารามิเตอร์ของผู้วิจัยเทียบของผู้เชี่ยวชาญ คือ รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ธีรวัฒน์ ยิ่งชนม์เจริญ อายุรแพทย์โรคหัวใจ (inter observer reliability)

## การวิเคราะห์ข้อมูล

ข้อมูลที่เป็นข้อมูลต่อเนื่อง (continuous data) และมีการแจกแจงปกติ แสดงผลเป็นค่าเฉลี่ย±ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (mean ± SD) กรณีข้อมูลมีการแจกแจงไม่ปกติ แสดงผลเป็นค่ามัธยฐาน±พิสัยระหว่างควาอ่าทีล์ (median ± interquartile) ทดสอบการแจกแจงของข้อมูลด้วยสถิติ shapiro-wilk test ทดสอบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยระหว่างกลุ่มตัวอย่างสองกลุ่มที่เป็นอิสระจากกันด้วยสถิติ t-test สำหรับข้อมูลเชิงคุณภาพหรือเชิงกลุ่ม (categories data) และเป็นร้อยละ และทดสอบความแตกต่างด้วย chi-squared test กำหนด  $p$  value  $< 0.05$  ถือว่าแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และทดสอบความน่าเชื่อถือของการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงด้วยสถิติ intraclass correlation coefficient โดยใช้โปรแกรม SPSS version 17.0

## บทที่ 4

### ผลการวิจัย

การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์ เพื่อประเมินการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายในผู้สูบบุหรี่ด้วย การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงและการตรวจหัวใจด้วยวิธีสเปกเกิลแทรกกิง จากกลุ่มตัวอย่างอายุ 20-60 ปี อาศัยใน ตำบลลังอิอก ตำบลบ่อทอง อำเภอบางระกำ จังหวัด พิษณุโลก และเป็นประชาชนที่สูบบุหรี่ และไม่สูบบุหรี่ กลุ่มละ 44 คน รวมอาสาสมัครทั้งหมด จำนวน 88 คน ซึ่งแบ่งผลการศึกษาเป็น 4 ส่วน ดังนี้

1. การทดสอบความนำเชื้อถือของการประเมินการทำงานของหัวใจด้วยประเมินด้วย และวิธีสเปกเกิลแทรกกิง
2. ข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มตัวอย่างที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่
3. การทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายในการบีบตัวและการคลายตัวประเมินด้วยการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง
4. การทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายในการบีบตัวประเมินด้วยการตรวจหัวใจด้วยวิธีสเปกเกิลแทรกกิง

ส่วนที่ 1 การทดสอบความนำเชื้อถือของการประเมินการทำงานของหัวใจด้วยประเมินด้วยและวิธีสเปกเกิลแทรกกิงของผู้วิจัย และผู้วิจัยเทียบกับผู้เชี่ยวชาญ

ผู้วิจัยได้ทำการทดสอบความนำเชื้อถือของการประเมินการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้าย ขณะหัวใจคลายตัว และหัวใจบีบตัวด้วยการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง และนำภาพจากการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงมาวิเคราะห์ด้วยวิธีสเปกเกิลแทรกกิง ในกลุ่มตัวอย่างจำนวน 10 คน พารามิเตอร์ที่ประเมินด้วยการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง "ได้แก่ การประเมินความหนาและขนาดหัวใจห้องล่างซ้าย ประกอบด้วย ความหนาของผนังกันหัวใจห้องล่างขณะหัวใจคลายตัวและบีบตัว (interventricular septum thickness at end diastole; IVSd, interventricular septum thickness at end systole; IVSs) ความหนาของผนังกล้ามเนื้อหัวใจด้านหลังขณะหัวใจคลายตัวและบีบตัว (left ventricular posterior wall end diastole; LVPWd, left ventricular posterior wall end systole; LVPWs) และขนาดหัวใจห้องล่างซ้ายขณะหัวใจคลายตัวและบีบตัว (left ventricular internal diameter end diastole; LVIDd, left ventricular internal dimension at end systole; LVIDs) การประเมินการทำงานของหัวใจห้อง

ล่างซ้าย ประกอบด้วย left ventricular ejection fraction (LVEF) fractional shortening (FS) left ventricular end diastolic dimension (LVEDV) และ left ventricular end systolic dimension (LVESV) การประเมินการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายประกอบด้วย peak velocity of late transmitral flow (A) peak velocity of early diastolic transmitral flow (E) ratio of E to A dimensionless (E/A) deceleration time of early diastolic transmitral flow (DT) peak velocity of early diastolic mitral annular motion as determined by pulsed wave Doppler ( $e'$  septal), ratio of E to  $e'$  dimensionless (E/ $e'$ ) peak velocity of late diastole during atrial contraction as determined by pulsed wave Doppler (A') peak systolic annular velocity as determined by pulsed wave Doppler (S') นอกจากนี้ประเมินความสอดคล้องของพารามิเตอร์ที่ได้จากการวิเคราะห์ด้วยวิธีสเปกเกิลแทรกริกิ ประกอบด้วย automated functional imaging by 2 dimension speckle tracking (AFI) ใน apical 2 chamber apical 3 chamber และ apical 4 chamber view ทดสอบความน่าเชื่อถือของการประเมินการทำงานของหัวใจโดยการวิเคราะห์ผลทางสถิติด้วย Intraclass correlation coefficient (ICC) ผู้วิจัยทดสอบความน่าเชื่อถือในการวัดพารามิเตอร์ของผู้วิจัย intra observer reliability โดยประเมินการทำงานของหัวใจของอาสาสมัคร 8 รายเดียวที่ฝ่ายแกนทำการคัดกรองเบื้องต้น จำนวน 10 คน จำนวน 3 ครั้ง ภายในเวลาไม่超过กว่า 24 ชั่วโมง ระยะห่างของการเก็บภาพ ห่างกันgap ละอย่างน้อย 30 นาที และนำพารามิเตอร์ทั้ง 3 ครั้ง วิเคราะห์ทางสถิติ

จากตาราง 4 พบว่า ผลการทดสอบความน่าเชื่อถือของการประเมินการทำงานของหัวใจ ในการวัดพารามิเตอร์ของผู้วิจัยในการประเมินด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงและสเปกเกิลแทรกริกิ ได้แก่ การบีบตัวของหัวใจ ประกอบด้วย IVSd LVIDd LVPWd IVSs LVIDs LVPWs EF FS โดยที่ LVEDV LVESV EF วัดจาก apical 4 chamber apical 2 chamber และ biplane และ S' การคลายตัวของหัวใจ ประกอบด้วย E/A E wave velocity A wave velocity DT  $e'$  E/ $e'$  และสเปกเกิลแทรกริกิ ใน apical 3 chamber, apical 2 chamber และ apical 4 chamber view (AFI A3C , AFI A4C , AFI A2C, AFI Mean) มีค่า ICC อยู่ในช่วง 0.755-0.969 ที่ระดับค่าความเชื่อมั่น 95%

ตาราง 4 แสดงค่าการทดสอบความน่าเชื่อถือของการประเมินการทำงานของหัวใจ  
ในการวัดพารามิเตอร์ของผู้วิจัยในการประเมินด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง  
และสเปกตรอกเกลแแทรกกิง

ค่าพารามิเตอร์	Intraclass correlation coefficient (ICC)	95% confidence interval	
		Lower bound	Upper bound
Mitral inflow velocity/			
Mitral annulus velocity			
E/A	0.946	0.842	0.985
E wave velocity	0.962	0.888	0.990
A wave velocity	0.908	0.731	0.975
DT	0.969	0.909	0.992
e' septal	0.864	0.602	0.963
E/e'	0.814	0.456	0.950
A'	0.864	0.602	0.963
S'	0.789	0.381	0.943
Teichholz method			
IVSd	0.839	0.527	0.956
LVIDd	0.824	0.483	0.952
LVPWd	0.838	0.525	0.956
IVSs	0.816	0.460	0.950
LVIDs	0.909	0.734	0.975
LVPWs	0.755	0.283	0.934
LVEF	0.830	0.502	0.954
FS	0.820	0.472	0.951
Simpson's method			
LVEDV A4C	0.884	0.659	0.969
LVESV A4C	0.880	0.649	0.968
EF A4C	0.822	0.478	0.952
LVEDV A2C	0.845	0.547	0.958

ตาราง 4 (ต่อ)

ค่าพารามิเตอร์	Intraclass correlation coefficient (ICC)	95% confidence interval	
		Lower bound	Upper bound
LVESV A2C	0.838	0.527	0.956
EF A2C	0.806	0.432	0.948
LVEDV BP	0.822	0.477	0.952
LVESV BP	0.924	0.777	0.979
EF BP	0.912	0.743	0.976
Speckle Tracking			
AFI A3C	0.898	0.701	0.972
AFI A4C	0.909	0.733	0.975
AFI A2C	0.837	0.521	0.956
AFI Mean	0.919	0.763	0.978

หมายเหตุ: A4C (Apical 4 chamber view), A2C (apical 2 chamber view),

BP (Biplane Simpson's method)

จากตาราง 5 พบร่วมกับผลการทดสอบความน่าเชื่อถือของการประเมินการทำงานของหัวใจใน การวัดพารามิเตอร์ของผู้วิจัยเทียบกับผู้เชี่ยวชาญ ในการประเมินด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่ สูง และสเปกตรอกิกิ้ง ได้แก่ การนับตัวของหัวใจ ประกอบด้วย IVSd LVIDd LVPWd IVSs LVIDs LVPWs EF FS โดยที่ LVEDV LVESV EF วัดจาก apical 4 chamber apical 2 chamber และ biplane และ S' การคลายตัวของหัวใจ ประกอบด้วย E/A E wave velocity A wave velocity DT e' E/e' และสเปกตรอกิกิ้ง ใน apical 3 chamber, apical 2 chamber และ apical 4 chamber view (AFI A3C , AFI A4C , AFI A2C, AFI Mean) ประเมิน inter observer reliability ซึ่งทดสอบด้วยสถิติ intraclass correlation coefficient มีค่า ICC อยู่ในช่วง 0.750-0.975 ที่ระดับ ค่าความเชื่อมั่น 95%

ตาราง 5 แสดงค่าการทดสอบความน่าเชื่อถือของการประเมินการทำงานของหัวใจ  
ในการวัดพารามิเตอร์ของผู้วัยเจริญเทียบกับผู้เชี่ยวชาญในการประเมินด้วยคลีน  
เสียงสะท้อนความถี่สูง และสเปกตรอกเกลแทรกกิจ

ค่าพารามิเตอร์	Intraclass correlation coefficient (ICC)	n=10	
		ผู้วัยเจริญ	อายุรแพทย์ โรคหัวใจ
<b>Mitral inflow velocity/</b>			
Mitral annulus velocity			
E/A	0.924	1.80±0.66	1.72±0.50
E wave velocity	0.958	0.79±0.14	0.75±0.14
A wave velocity	0.904	0.48±0.12	0.45±0.09
DT	0.919	178.40±32.42	189.10±39.15
E' septal	0.975	0.12±0.02	0.11±0.02
E/e'	0.858	6.76±1.15	6.74±1.06
A'	0.908	0.07±0.01	0.06±0.01
S'	0.750	0.09±0.01	0.08±0.01
<b>Teichholz method</b>			
IVSd	0.755	8.70±0.82	8.80±1.54
LVIDd	0.959	45.50±3.06	46.20±3.22
LVPWd	0.902	8.90±1.79	8.80±2.69
IVSs	0.793	12.10±0.56	11.70±0.67
LVIDs	0.906	29.40±2.54	29.60±2.22
LVPWs	0.969	15.00±2.30	15.30±2.45
LVEF	0.838	65.10±2.55	65.40±2.50
FS	0.894	35.60±2.17	35.90±1.85
<b>Simpson's method</b>			
LVEDV A4C	0.950	64.30±8.60	68.10±8.59
LVESV A4C	0.888	25.20±4.39	29.50±5.08
EF A4C	0.902	63.30±4.00	62.80±3.61

ตาราง 5 (ต่อ)

ค่าพารามิเตอร์	Intraclass correlation coefficient (ICC)	n=10	
		ผู้วิจัย	อายุรแพทย์ โรคหัวใจ
LVEDV A2C	0.811	70.40±8.20	71.80±6.71
LVESV A2C	0.786	26.40±3.37	26.80±4.29
EF A2C	0.758	63.10±1.79	62.80±2.25
LVEDV BP	0.897	71.90±6.36	70.70±8.55
LVESV BP	0.807	26.60±3.63	29.70±5.12
EF BP	0.882	63.20±3.39	60.90±4.25
Speckle Tracking			
AFI A3C	0.962	20.41±1.68	19.86±1.83
AFI A4C	0.924	18.63±1.62	18.70±2.29
AFI A2C	0.874	20.95±1.04	19.84±1.13
AFI Mean	0.955	19.69±1.03	19.46±1.29

## ส่วนที่ 2 ข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่และสูบบุหรี่

กลุ่มตัวอย่างของการศึกษานี้ มีจำนวน 88 คน แบ่งเป็น กลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ และสูบบุหรี่ กลุ่มละ 44 คน โดยกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่มีเพศชาย คิดเป็นร้อยละ 72.7 กลุ่มที่สูบบุหรี่มีเพศชาย คิด เป็นร้อยละ 88.6 และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่มีอายุ น้ำหนัก ส่วนสูง และดัชนีมวลกาย คือ  $36.7 \pm 12.5$  ปี  $62.9 \pm 11.4$  กิโลกรัม  $161.3 \pm 8.1$  เซนติเมตร และ  $24.3 \pm 3.4$  กก./ม.<sup>2</sup> ตามลำดับ ในขณะที่กลุ่มที่สูบ บุหรี่มีอายุ น้ำหนัก ส่วนสูง และดัชนีมวลกาย คือ  $31.1 \pm 13.9$  ปี  $62.6 \pm 13.4$  กิโลกรัม  $168.5 \pm 7.3$  เซนติเมตร และ  $22.1 \pm 3.9$  กก./ม.<sup>2</sup> ตามลำดับ กลุ่มที่สูบบุหรี่มีส่วนสูงมากกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.001$ ) และมีดัชนีมวลกายน้อยกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.01$ ) กลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่มีความดันซีสโตรลิก ความดันไดแอสโตรลิก และอัตราการเต้นของหัวใจ เท่ากับ  $115.3 \pm 15.8$  มม.ปี Roth  $75.1 \pm 10.2$  มม.ปี Roth และ  $76.5 \pm 11.9$  ครั้งต่อนาที ตามลำดับ ส่วนกลุ่มที่สูบบุหรี่มีความดันซีสโตรลิก ความดันไดแอสโตรลิก และอัตราการเต้นของหัวใจ คือ  $116.9 \pm 12.8$  มม.ปี Roth  $72.5 \pm 10.0$  มม.ปี Roth และ  $75.5 \pm 11.5$  ครั้งต่อนาที ตามลำดับ

ที่ความดันซีสโตลิก ความดันไดแอสโตลิกและอัตราการเต้นของหัวใจของกลุ่มที่สูบบุหรี่และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ กลุ่มที่สูบบุหรี่มีมัธยฐานของการสูบบุหรี่เท่ากับ  $2.0 \pm 5.9$  ซอง/ปี ดังตาราง 6

ตาราง 6 แสดงข้อมูลพื้นฐานของกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่และสูบบุหรี่

ข้อมูลพื้นฐาน	กลุ่มไม่สูบบุหรี่ (n=44)	กลุ่มสูบบุหรี่ (n=44)	p-value
เพศ			
ชาย (%)	32 (72.7)	39 (88.6)	
หญิง (%)	12 (27.3)	5 (11.4)	
อายุ (ปี)	$36.7 \pm 12.5$	$31.1 \pm 13.9$	0.05
น้ำหนัก (กิโลกรัม)	$62.9 \pm 11.4$	$62.6 \pm 13.4$	0.88
ส่วนสูง (เซนติเมตร)	$161.3 \pm 8.1$	$168.5 \pm 7.3$	<0.001
ความดันซีสโตลิก (มม.ปตอท)	$115.3 \pm 15.8$	$116.9 \pm 12.8$	0.60
ความดันไดแอสโตลิก (มม.ปตอท)	$75.1 \pm 10.2$	$72.5 \pm 10.0$	0.22
ดัชนีมวลกาย (กก./ม. <sup>2</sup> )	$24.3 \pm 3.4$	$22.1 \pm 3.9$	<0.01
อัตราการเต้นของหัวใจ (ครั้งต่อนาที)	$76.5 \pm 11.9$	$75.5 \pm 11.5$	0.70
ระดับการสูบบุหรี่ (ซอง-ปี)	-	$2.0 \pm 5.9$	-
ระยะเวลาการสูบบุหรี่ (ปี)	-	$4.0 \pm 2.0$	-

ส่วนที่ 3 ค่าพารามิเตอร์การบีบและคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายโดยการตรวจด้วยคลีนเสียงสะท้อนความถี่สูง ในกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่และสูบบุหรี่

การประเมินการทำงานของหัวใจด้วยคลีนเสียงสะท้อนความถี่สูง แบ่งการประเมิน คือ ทำงานการบีบตัวของหัวใจ (LV systolic function) และการคลายตัวของหัวใจ (LV diastolic function) ในงานวิจัยนี้ประเมินการบีบตัวของหัวใจ คือ Teichholz method และ modified Simpson's method สำหรับการประเมินการคลายตัวของหัวใจด้วยวิธี mitral inflow velocity โดย

pulsed wave Doppler (PW Doppler) และ mitral annulus velocity โดย tissue Doppler imaging (TDI) การแปลผลอ้างอิงตาม American Society of Echocardiography

จากตาราง 7 แสดงค่าพารามิเตอร์การบีบและคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายโดยการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงในกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่และกลุ่มที่สูบบุหรี่ พบร่วงกลุ่มที่สูบบุหรี่ และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่มีโครงสร้างของหัวใจห้องล่างซ้าย ประกอบด้วย ความหนาของผนังก้นหัวใจห้องล่างขณะหัวใจคลายตัวและบีบตัว (IVSd, IVSs) ความหนาของผนังกล้ามเนื้อหัวใจด้านหลังขณะหัวใจคลายตัวและบีบตัว (LVPWd, LVPWs) และขนาดหัวใจห้องล่างซ้ายขณะหัวใจคลายตัว และบีบตัว (LVIDd, LVIDs) ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในขณะที่กลุ่มที่สูบบุหรี่มี LVEF  $65.6 \pm 6.6\%$  และ FS  $36.1 \pm 5.1\%$  ประเมินด้วย Teichholz method และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่มี LVEF  $69.2 \pm 7.4\%$  และ FS  $39.4 \pm 6.5\%$  ตามลำดับ ซึ่งกลุ่มที่สูบบุหรี่มีค่า LVEF และ FS น้อยกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่  $p < 0.05$  (ภาพ 17) ผลการประเมินการคลายตัวของหัวใจด้วยวิธี mitral inflow velocity และ mitral annulus velocity พบร่วงกลุ่มที่สูบบุหรี่และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่มีค่า A' เท่ากับ  $6.4 \pm 1.3$  และ  $7.2 \pm 1.3$  cm/s ตามลำดับ และ E/e' เท่ากับ  $7.1 \pm 1.9$  และ  $8.1 \pm 2.4$  ซึ่งกลุ่มที่สูบบุหรี่มีค่า A' และ E/e' น้อยกว่าในกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่  $p < 0.05$  (ภาพ 18)

ตาราง 7 แสดงค่าพารามิเตอร์การบีบและคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายโดยการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง และสเปกตรอกเกลแทรกกิ้ง ในกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ และสูบบุหรี่

ค่าพารามิเตอร์	กลุ่มไม่สูบบุหรี่ (n=44)	กลุ่มสูบบุหรี่ (n=44)	p-value
Mitral inflow velocity และ Mitral annulus velocity			
E/A	$1.5 \pm 0.5$	$1.6 \pm 0.4$	0.13
E wave velocity (cm/s)	$70.9 \pm 12.8$	$70.4 \pm 10.8$	0.84
A wave velocity (cm/s)	$50.7 \pm 12.3$	$46.0 \pm 11.3$	0.06
DT (ms)	$201.9 \pm 30.8$	$205.4 \pm 32.3$	0.61
e' septal (cm/s)	$9.7 \pm 2.6$	$10.5 \pm 2.2$	0.03
E/e'	$8.1 \pm 2.4$	$7.1 \pm 1.9$	0.01

ตาราง 7 (ต่อ)

ค่าพารามิเตอร์	กลุ่มไม่สูบบุหรี่ (n=44)	กลุ่มสูบบุหรี่ (n=44)	p-value
A' (cm/s)	7.2±1.3	6.4±1.3	<0.01
S' (cm/s)	7.9±1.5	7.9±1.3	0.99
Teichholz method			
IVSd (mm)	8.3±2.1	8.4±1.9	0.83
LVIDd (mm)	46.6±5.1	45.9±3.9	0.51
LVPWd (mm)	9.0±2.2	8.9±1.8	0.74
IVSs (mm)	11.3±2.2	11.0±2.4	0.63
LVIDs (mm)	28.3±3.9	29.3±3.5	0.18
LVPWs (mm)	16.9±3.5	15.9±5.1	0.28
LVEF(%)	69.2±7.4	65.6±6.6	0.01
FS (%)	39.4±6.5	36.1±5.1	<0.01
Simpson's method			
LVEDV A4C (ml)	61.8±18.2	59.9±14.9	0.59
LVESV A4C (ml)	23.5±9.3	22.7±7.5	0.65
EF A4C (%)	62.5±6.9	62.7±6.6	0.89
LVEDV A2C (ml)	61.7±16.8	60.2±14.9	0.65
LVESV A2C (ml)	22.8±8.8	22.6±6.9	0.92
EF A2C (%)	63.8±7.3	60.6±13.3	0.61
LVEDV BP (ml)	63.9±16.6	60.6±13.3	0.32
LVESV BP (ml)	24.2±8.5	23.3±7.6	0.93
EF BP (%)	62.8±6.2	62.1±5.9	0.62

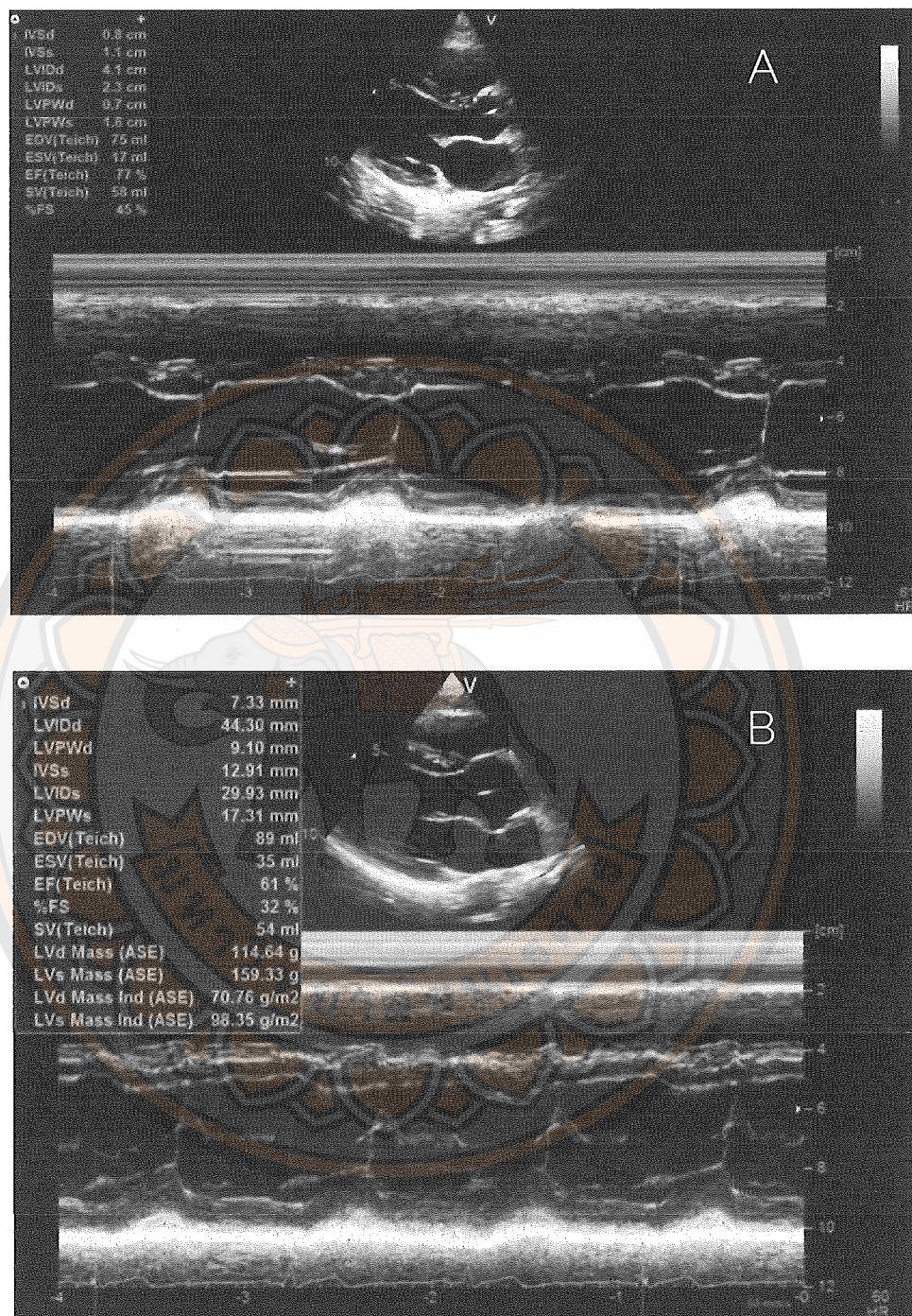
ส่วนที่ 4 ค่าพารามิเตอร์ของสเปกเกิลแทรกิกิจ (Absolute values of GLS) โดยการตรวจด้วยคลีนเสียงสะท้อนความถี่สูง ในกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่และสูบบุหรี่

การประเมินสเปกเกิลแทรกิกิจด้วยวิธี AFI (automated functional imaging) ประเมิน global longitudinal strain (GLS) ใน apical 3 chamber, apical 2 chamber และ apical 4 chamber view แสดงค่าเป็น absolute values of GLS พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่มีค่า AFI A2C AFI A3C และ AFI A4C view เท่ากับ  $18.8 \pm 2.8$   $18.2 \pm 2.9$  และ  $19.5 \pm 2.1$  % ตามลำดับ กลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่มีค่า AFI A2C AFI A3C และ AFI A4C view เท่ากับ  $19.2 \pm 2.2$   $19.4 \pm 1.8$  และ  $19.8 \pm 1.8$  % ตามลำดับ ซึ่งกลุ่มที่สูบบุหรี่มีค่า AFI A4C น้อยกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่  $p < 0.05$  แต่พบว่า AFI A2C AFI A3C และ AFI Mean ของหัวใจกลุ่มไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ดังตาราง 8

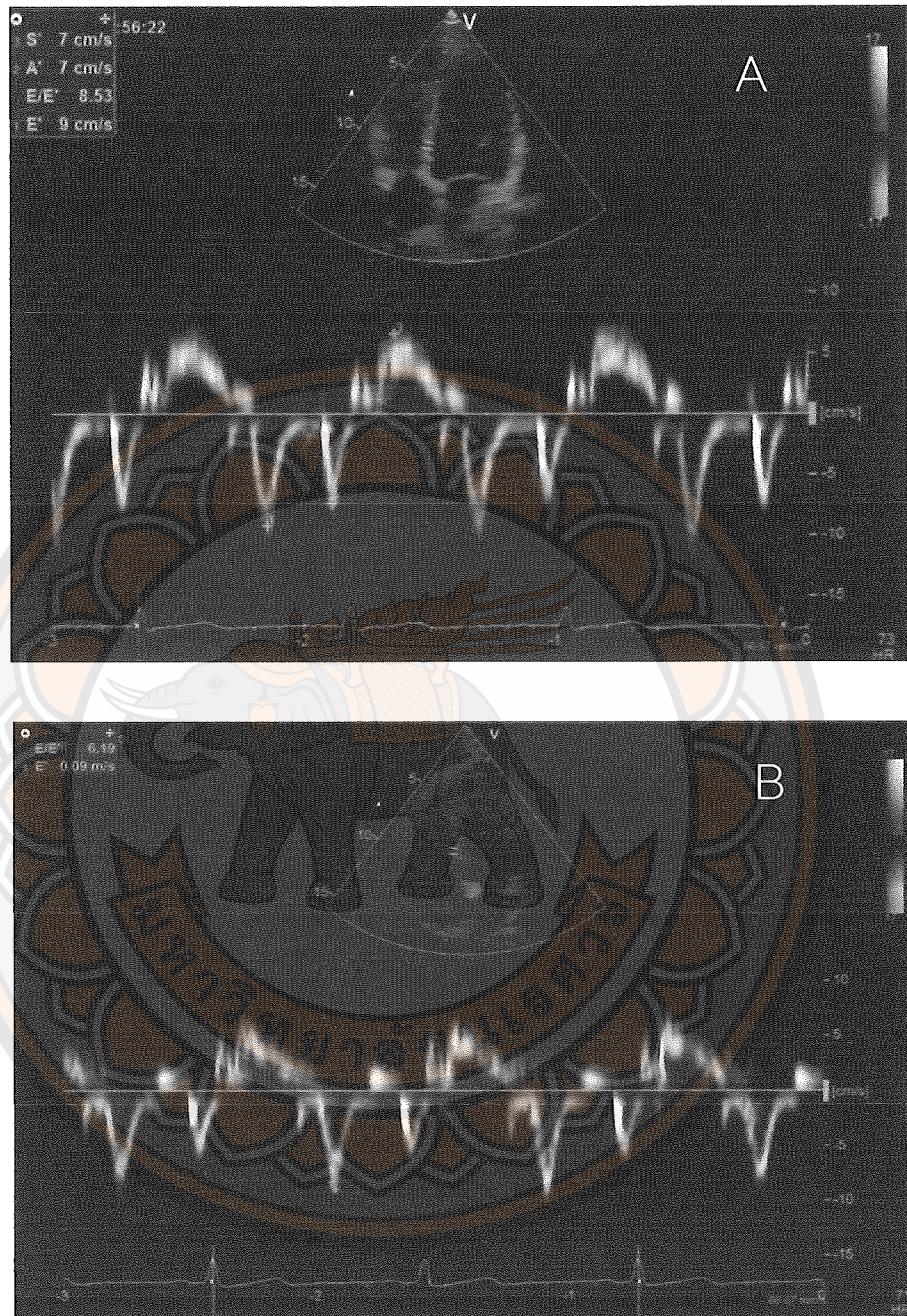
ตาราง 8 แสดงค่าพารามิเตอร์ของสเปกเกิลแทรกิกิจ (Absolute values of GLS)

โดยการตรวจด้วยคลีนเสียงสะท้อนความถี่สูง ในกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่และสูบบุหรี่

ค่าพารามิเตอร์	กลุ่มไม่สูบบุหรี่ (n=44)	กลุ่มสูบบุหรี่ (n=44)	p-value
<b>Speckle Tracking</b>			
AFI A3C (%)	$19.2 \pm 2.2$	$18.8 \pm 2.8$	0.42
AFI A4C (%)	$19.4 \pm 1.8$	$18.2 \pm 2.9$	0.02
AFI A2C (%)	$19.8 \pm 1.8$	$19.5 \pm 2.1$	0.92
AFI Mean (%)	$19.5 \pm 1.5$	$18.9 \pm 2.1$	0.18



ภาพ 17 แสดงค่าการประเมินค่าพารามิเตอร์ LVEF และ FS ใน (A) กลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ (B) กลุ่มที่สูบบุหรี่



ภาพ 18 แสดงค่าการประเมิน mitral annulus velocity ค่าพารามิเตอร์  $E/e'$  และ  $e'$   
(A) กลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ (B) กลุ่มที่สูบบุหรี่

## บทที่ 5

### บทสรุป

#### อภิปรายผลการวิจัย

การศึกษาการทำางานของหัวใจห้องล่างซ้ายในผู้สูบบุหรี่ด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง และสเปกตรัมแทรกกิง จากการทดสอบค่าความถูกต้องของการประเมินการทำงานของหัวใจ ใน การวัดพารามิเตอร์ของผู้วิจัยในการประเมินด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง และสเปกตรัมแทรกกิง มีค่า ICC อยู่ในช่วง 0.755-0.969 และเทียบกับผู้เชี่ยวชาญ มีค่า ICC อยู่ในช่วง 0.750-0.975 ที่ ระดับค่าความเชื่อมั่น 95% ซึ่งเกณฑ์ความน่าเชื่อถือระดับดีของค่า ICC อยู่ในช่วง 0.7-0.99 ดังนั้น ค่าการทดสอบที่วัดได้ของผู้วิจัยอยู่ในระดับดี และมีความน่าเชื่อถือ

อาสาสมัครที่เข้าร่วมงานวิจัยนี้มีกลุ่มที่สูบบุหรี่ และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ จำนวนกลุ่มละ 44 คน ซึ่งกลุ่มที่สูบบุหรี่ในการศึกษานี้ มีค่ามัธยฐานการสูบบุหรี่เท่ากับ  $2.0 \pm 5.9$  ซอง-ปี เป็นการสูบ บุหรี่ในระดับต่ำ กลุ่มที่สูบบุหรี่ และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่มีอายุเฉลี่ย 4 ปี น้ำหนัก ความดันโลหิต และข้อราก การเต้นของหัวใจไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่กลุ่มที่สูบบุหรี่มีดัชนีมวลกายน้อย กว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ มีหลักการศึกษารายงานว่าร้อยละ 1 วัย ผู้ใหญ่ต่อนั้นที่สูบบุหรี่ (2) มีน้ำหนักน้อยกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ และพบว่าน้ำหนักจะเพิ่มขึ้นในผู้ที่เลิก บุหรี่ (3) อย่างไรก็ตาม กลไกของการสูบบุหรี่ต่อน้ำหนักที่ลดลงยังไม่ทราบแน่ชัด ซึ่งบุหรี่มีผลต่อน้ำหนักที่ลดลง อาจเนื่องมาจากการ Nicotinergic receptor ในสมอง และประสาಥอดโนมัติ (autonomic ganglion) (4) ทำให้  $\text{Na}^+$  channel และ  $\text{Ca}^{2+}$  channel เปิด  $\text{Na}^+$  และ  $\text{Ca}^{2+}$  เข้าเซลล์ เพิ่มการหลั่งของสารสื่อประสาท (neurotransmitter) หลาายนิด เช่น catecholamines dopamine norepinephrine serotonin acetylcholine และ glutamine เป็นต้น น้ำหนักกาย เกิดจากความสมดุลของพลังงานที่ร่างกายได้รับ (caloric intake) และพลังงานที่ ร่างกายใช้ (energy expenditure) ซึ่งการใช้พลังงานของร่างกายขึ้นกับอัตราการเผาผลาญขณะ พัก (resting metabolic rate) กิจกรรมทางกาย (physical activity) และพลังงานที่ใช้ในการย่อยอาหาร (thermic effect of food) (5) ซึ่ง Nicotinergic receptor ทำให้น้ำหนักลดลงโดยการเพิ่ม resting metabolic rate จากการหลั่ง norepinephrine จากเซลล์ในร่างกาย และ epinephrine จากต่อมหมวกไต (adrenal glands) นอกจากนี้ Nicotinergic receptor เพิ่มการสร้างความร้อน (thermogenesis) ในเซลล์ไขมัน เป็นการสลายไขมัน (lipolysis) (6, 7) และลดความอิ่ม

รับประทานอาหาร โดยนิโคตินกระตุ้นการหลั่ง dopamine norepinephrine และ serotonin มีผลต่อ hypothalamus ซึ่งควบคุมความอยากรับประทานอาหาร catecholamines ยังมีผลต่อระบบไฟล์เรียนโลหิต โดยกระตุ้นการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ เพิ่มการปั๊มตัวของหัวใจ อัตราการเต้นของหัวใจ ทำให้ความต้องการออกซิเจนจึงเพิ่มขึ้นตาม และเพิ่มความดันโลหิต (48) ใน การศึกษานี้พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่มีความดันโลหิตและอัตราการเต้นของหัวใจไม่แตกต่างจากกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ อาจเนื่องจากกลุ่มที่สูบบุหรี่ในการศึกษานี้สูบบุหรี่ในระดับต่ำ เช่นเดียวกับการศึกษาของ Louie D. พบว่า วัยรุ่นที่สูบบุหรี่จำนวน  $1.53 \pm 1.48$  ของปี มีความดันโลหิตและอัตราการเต้นของหัวใจไม่แตกต่างจากกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ (8) แต่มีหลายการศึกษาพบว่าการสูบบุหรี่เพิ่มความดันโลหิตและอัตราการเต้นของหัวใจ (9-10, 48)

ในการศึกษานี้ พบว่าบุหรี่มีผลต่อการปั๊มตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายโดยการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง และสเปกเกิลแทรกกิง พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่มีการปั๊มตัวลดลงเมื่อเทียบกับผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ โดยพบว่ามี EF และ FS ลดลง นอกจากนี้สเปกเกิลแทรกกิง มี AFI A4C ลดลงเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ global longitudinal strain ไม่เปลี่ยนแปลง เช่นเดียวกับการศึกษาของ Hendriks T et al. ศึกษาผลของการสูบบุหรี่ต่อโครงสร้างและการทำงานของหัวใจในผู้ที่ได้รับการตรวจด้วย Cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) พบว่าผู้ที่สูบบุหรี่มี left ventricular end systolic volume (LVESV) right ventricular end systolic volume (RVESV) เพิ่มขึ้น left ventricular ejection fraction (LVEF) right ventricular ejection fraction (RVEF) LV global longitudinal radial และ circumferential strain ลดลง ซึ่ง EF ที่ลดลงนี้จากการเพิ่มขึ้นของ ESV (11) และการศึกษาของ Leigh JA และคณะ พบร่วม ระยะเวลาของการสูบบุหรี่สัมพันธ์กับ LV mass ที่เพิ่มขึ้น และ RVEF ที่ลดลง นอกจากนี้ จำนวนของการสูบบุหรี่ต่อวันสัมพันธ์กับ LV mass การคลายตัวของหัวใจลดลง จาก E/e' ratio ที่สูงขึ้น การเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างหัวใจ ซึ่งมีผนังกล้ามเนื้อหัวใจหนาขึ้น และ RVEF ลดลง (12) Nadruz Jr W และคณะ ศึกษาการสูบบุหรี่ต่อโครงสร้างและการทำงานของหัวใจในผู้สูงอายุ ซึ่งกลุ่มที่สูบบุหรี่มีมัธยฐานของระดับการสูบบุหรี่ 34(13-54) ของปี และระยะเวลาที่สูบบุหรี่ 46(28-54) ปี กลุ่มที่สูบบุหรี่มี LV mass index และ LV mass/volume ratio มากกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ มีความซุกของ LV hypertrophy (LVH) มากกว่า และการคลายตัวของหัวใจลดลง จาก E/e' ratio ที่สูงขึ้น ระยะเวลาและระดับการสูบบุหรี่ สัมพันธ์กับ LV mass index และ LV mass/volume ratio ที่มาก และการคลายตัวของหัวใจลดลง จาก E/e' ratio ที่สูงขึ้น (13)

ผลการศึกษาบุหรี่ต่อการคลายตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย พบร่วงลุ่มที่สูบบุหรี่มีการคลายตัวของหัวใจลดลง ซึ่ง E' septal velocity มากกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ แต่การประเมินการคลายตัวของหัวใจด้วย mitral valve inflow "ไม่แตกต่างระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่ และกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่" ซึ่ง E' velocity ลดลงในภาวะการคลายตัวของหัวใจในระยะเริ่มต้น (early diastolic dysfunction) และพบว่ามี E velocity ลดลงหลังจากนี้ประมาณ 10-15 ปี (16) อย่างไรก็ตาม Dogan A. et al. ศึกษาผลลัพธ์ของการได้รับคันบุหรี่ในอาสาสมัครที่มีสุขภาพดี พบร่วงลังการได้รับคันบุหรี่มีผลต่อการคลายตัวของหัวใจ โดยมี E velocity และ E/A ratio ลดลง และมี carboxyhemoglobin (COHb) เพิ่มขึ้น ซึ่งงานวิจัยนี้ไม่ได้ประเมิน diastolic function ด้วย Tissue Doppler imaging (14) Lichodziejewska B และคณะ ศึกษาผลลัพธ์ของบุหรี่ในผู้ที่สูบบุหรี่ พบร่วง LV relaxation เปลี่ยนแปลง ประเมินด้วย mitral valve inflow และ pulmonary venous flow และยังพบร่วง RV relaxation เปลี่ยนแปลง ประเมินด้วย tricuspid valve inflow (15) นอกจากนี้ งานวิจัยนี้ยังพบร่วงลุ่มที่สูบบุหรี่มี A' velocity น้อยกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ ซึ่ง A' velocity ที่ลดลงบ่งชี้ว่าผู้ที่สูบบุหรี่อาจเกิดหัวใจห้องบนทำงานผิดปกติ (atrial dysfunction) (17) เช่นเดียวกันกับ Can Boston O et al. พบร่วง RV และ LV systolic function และ LA function ลดลงเมื่อประเมินด้วยสเปกเกิลแทรกกิ้ง (18)

### สรุปผลการศึกษา

งานวิจัยนี้ประเมินผลของการสูบบุหรี่ต่อการทำงานของหัวใจ พบร่วงการคลายตัว และการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายเปลี่ยนแปลง โดยที่อัตราการเต้นของหัวใจ และความดันโลหิต ปกติ ข้อมูลนี้จะเป็นประโยชน์แก่ผู้ที่สูบบุหรี่เพื่อดูหรือเลิกสูบบุหรี่ และบุคลากรทางการแพทย์เพื่อตรวจประเมินการทำงานของหัวใจของผู้ที่สูบบุหรี่ เป็นการป้องกันการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด

### ข้อจำกัดในงานวิจัย

1. การประเมินภาวะสุขภาพของอาสาสมัครใช้แบบประเมินตนเอง อาสาสมัครบางคนอาจมีโรคประจำตัวได้
2. อาสาสมัครที่สูบบุหรี่ในการศึกษานี้มีระดับการสูบบุหรี่น้อย ผลการศึกษาอาจไม่ครอบคลุมผู้ที่สูบบุหรี่ปริมาณหนัก (มากกว่า 20 猛วน/วัน หรือมากกว่า 20 ซอง/ปี) ได้

### ข้อเสนอแนะ

ประเมินการทำงานของหัวใจด้วยค่าพารามิเตอร์อื่น โดยการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง ได้แก่ ปริมาตรของหัวใจห้องบนซ้าย เป็นต้น





## បច្ចនានុករម

1. Organization WH. Tobacco [Internet]. 2017 [cited 2017 Oct 17] Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/>
2. Organization WH. The top 10 causes of death [Internet]. 2017 [cited 2017 Oct 17] Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>
3. Administration USFaD. Chemicals in Cigarettes From Plant to Product to Puff [Internet]. 2017 [cited 2017 Oct 20] Available from: <https://www.fda.gov/TobaccoProducts/Labeling/ProductsIngredientsComponents/ucm535235.htm>
4. ជោរករដ្ឋសុខិស់, វិនិន៍ទេ នឹងក្មានអ្នវតិ. Nicotine Dependence. ក្រុងពេទ័រ៖ គណនេយោបាយសាស្ត្រ នៃពេលបាតរាមាណិបី; 2554.
5. Waters D, Lespérance J, Gladstone P, Bocuzzi SJ, Cook T, Hudgin R, Krip G, Higginson L. Effects of cigarette smoking on the angiographic evolution of coronary atherosclerosis. A Canadian coronary atherosclerosis intervention trial (CCAIT) substudy. 1996;94(4):614-21.
6. Patten RD, Konstam MA. Ventricular remodeling and the renin angiotensin aldosterone system. Congestive heart failure. 2000;6(4):187-92.
7. Sherif FN, Alan DW. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: An update from the american society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. Journal of the American society of echocardiography. 2016;29(4):277-314.
8. Lang RM, Jens-Uwe V. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the american society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. Journal of the American society of echocardiography. 2015;28(1):1-39.e14.
9. Alshehri AM, Azoz AM, Shaheen HA, Farrag YA, Khalifa MA, Youssef A. Acute effects of cigarette smoking on the cardiac diastolic functions. Journal of the Saudi heart association. 2013;25(3):173-9.

10. Gembala MI, Ghanem F, Mann CA, Sorrell VL. Acute changes in left ventricular diastolic function: cigarette smoking versus nicotine gum. *Clinical cardiology*. 2006;29(2):61-4.
11. Dogan A, Abdurrahman O. Acute effects of passive smoking on left ventricular systolic and diastolic function in healthy volunteers. *Journal of the American society of echocardiography*. 2011;24(2):185-91.
12. Wu JP, Che TT. Secondhand smoke exposure in aging-related cardiac disease. *Aging and disease*. 2013;4(3):127-33.
13. Voigt JU, Luigi PB. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry task force to standardize deformation imaging. *European heart journal cardiovascular imaging*. 2015;16(1):1-11.
14. กองยุทธศาสตร์และแผนงาน สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข. สถิติสาธารณสุข. กรุงเทพฯ: สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข; 2560.
15. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. *Journal of the American college of cardiology*. 2004;43(10): 1731-7.
16. Stevens JF, Maier CS. Acrolein: sources, metabolism, and biomolecular interactions relevant to human health and disease. *Molecular nutrition & food research*. 2008;52(1):7-25.
17. James Ashenhurst. Nucleophiles and electrophiles [Internet]. 2019 [cited 2019 Mar 18] Available from: <https://www.masterorganicchemistry.com/2012/06/05/nucleophiles-and-electrophiles/>
18. Krijnen PAJ. Apoptosis in myocardial ischaemia and infarction. *Journal of clinical pathology*. 2002;55(11):801-11.
19. คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ศูนย์พิษวิทยารามาธิบดี. พิษจากสารตัวทำละลาย [อินเทอร์เน็ต]. 2562 [สืบค้นเมื่อวันที่ 15 มีนาคม 2562].  
จาก: <https://med.mahidol.ac.th/poisoncenter/th/pois-cov/Solvent>

20. Diggs DL, Aramandla R. Polycyclic aromatic hydrocarbons and digestive tract cancers a perspective. *Journal of environmental science and health.* 2011;29(4):324-57.
21. Iwano S, Tetsuya K. A possible mechanism for atherosclerosis induced by polycyclic aromatic hydrocarbons. *Biochemical and biophysical research communications.* 2005;335(1): 220-6.
22. สถาบันอิณฑุรักษ์ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข. ค่ายเยาวชนสดสีไว้ครัวนุหนรี. [อินเทอร์เน็ต]. 2548 [สืบค้นเมื่อวันที่ 15 มีนาคม 2562].  
จาก: <http://www.dms.moph.go.th/dmsweb/cpgcorner/Smart%20Camp.pdf>
23. Govind AP, Vezina P, Green WN. Nicotine-induced upregulation of nicotinic receptors: underlying mechanisms and relevance to nicotine addiction. *Biochemical pharmacology.* 2009;78(7):756-65.
24. กรมส่งเสริมคุณภาพสิ่งแวดล้อม กระทรวงทรัพยากรธรรมชาติและสิ่งแวดล้อม. คลังความรู้ อากาศ modulusทางอากาศ. [อินเทอร์เน็ต]. 2558 [สืบค้นเมื่อวันที่ 15 มีนาคม 2562].  
จาก: <http://www.deqp.go.th/knowledge/%E0%B8%AD%E0%B8%B2%E0%B8%81%E0%B8%B2%E0%B8%A8/%E0%B8%A1%E0%B8%A5%E0%B8%9E%E0%B8%A9%E0%B8%97%E0%B8%B2%E0%B8%87%E0%B8%AD%E0%B8%B2%E0%B8%81%E0%B8%B2%E0%B8%A8/>
25. Michael PR. Cigarette smoking, endothelial injury and cardiovascular disease. *International journal of experimental pathology.* 2000;81(4):219–30.
26. Akio Nakamura. Effects of nicotine contained in tobacco mainstream smoke on vascular smooth muscle cells, atherosclerosis Yesterday, today and tomorrow, Luigi Gianturco, IntechOpen [Internet]. 2018 [cited 2019 Mar 18] Available from: <https://www.intechopen.com/books/atherosclerosis-yesterday-today-and-tomorrow/effects-of-nicotine-contained-in-tobacco-mainstream-smoke-on-vascular-smooth-muscle-cells>
27. Waters D, Higginson L. Effects of cigarette smoking on the angiographic evolution of coronary atherosclerosis. *Circulation.* 1996;94(4):614-21.

28. Amy ZF, James, HD. Smoking status and common carotid artery intima-medial thickness among middle-aged men and women based on ultrasound measurement: A cohort study. *BMC cardiovascular disorders.* 2006;6:42.
29. Zeiher AM, Minners J. Long-term cigarette smoking impairs endothelium-dependent coronary arterial vasodilator function. *Circulation.* 1995;92(5):1094-100.
30. Mikelsone I, Peteris T. The effect of chronic cigarette smoking on microvascular function, insulin resistance and inflammatory state. *Environmental and experimental biology.* 2011;9:23-8.
31. Libby P, Attilio M. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation.* 2002;105(9): 1135-43.
32. Chen HW, Tsu-Shing Wang. Cigarette smoke extract induces expression of cell adhesion molecules in HUVEC via actin filament reorganization. *Environmental and molecular mutagenesis.* 2009;50(2):96-104.
33. Singh D. Effect of cigarette smoking on serum lipid profile in male population of udaipur. *Biochem anal biochem.* 2016;5:283.
34. Targher G, Enzo B. Cigarette smoking and insulin resistance in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus1. *The Journal of clinical endocrinology & metabolism.* 1997;82(11):3619-24.
35. Yu X-H, Chao-Ke T. Foam cells in atherosclerosis. *Clinica chimica acta.* 2013;424:245-52.
36. Nong Z, Janssens S. Nitric oxide inhalation inhibits platelet aggregation and platelet-mediated pulmonary thrombosis in rats. *Circulation research.* 1997;81(5):865-9.
37. Rajj L, Jaimes EA. Cigarette smoke-induced endothelium dysfunction: role of superoxide anion. *Journal of hypertension.* 2001;19(5):891-7.
38. Yun SH, Sim EH, Goh RY, Park JI, Han JY. Platelet activation: the mechanisms and potential biomarkers. *Biomed research international.* 2016;9060143.
39. Barua RS. Smoking is associated with altered endothelial-derived fibrinolytic and antithrombotic factors: An in vitro demonstration. *Circulation.* 2002;106(8):905-8.

40. Barua RS, Ambrose JA. Mechanisms of coronary thrombosis in cigarette smoke exposure. *Arteriosclerosis thrombosis, and vascular biology.* 2013;33(7):1460-7.
41. RoldN CA. The ultimate echo guide. 2nd ed. Philadelphia Wolters Kluwer: Lippincott Williams & Wikins; 2012.
42. Smiseth OA. Evaluation of left ventricular diastolic function: state of the art after 35 years with Doppler assessment. *Journal of echocardiography.* 2018;16(2):55-64.
43. Kocabay G, Luigi PB. Normal left ventricular mechanics by two-dimensional speckle-tracking echocardiography. Reference values in healthy adults. *revista española de cardiología (english edition).* 2014;67(8):651-8.
44. Kane GC. Progression of left ventricular diastolic dysfunction and the risk of heart failure. *The journal of the American medical association.* 2011;306(8):856-63.
45. Corazon Barba FA, Metro Manila NRI. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet.* 2004;363:157-63.
46. Khan AM. R-software: A newer tool in epidemiological data analysis. *Indian journal of community medicine: Official publication of Indian association of preventive & social medicine.* 2013;38(1):56-8.
47. Eroglu E, Muzaffer D. Chronic cigarette smoking affects left and right ventricular long-axis function in healthy young subjects: A Doppler myocardial imaging study. *Echocardiography.* 2009;26(9):1019-25.
48. Najem B, Philippe van de Borne. Acute cardiovascular and sympathetic effects replacement therapy. *Hypertension.* 2006;47(6):1162-7.
49. Audrain-McGovern J, Benowitz NL. Cigarette smoking, nicotine, and body. *Clinical pharmacology and therapeutics.* 2011;90(1):164-8.
50. Nadruz W, Scott DS. Smoking and Cardiac Structure and Function in the elderly. The ARIC Study (Atherosclerosis Risk in Communities). *Circulation cardiovascular imaging.* 2016;9(9):e004950.

51. Leigh JA, Carlos JR. Smoking intensity and duration is associated with cardiac structure and function: the echocardiographic Study of Hispanics/Latinos. *Open Heart.* 2017;4(2):e000614.
52. Fulkerson JA, French SA. Cigarette smoking for weight loss or control among adolescents: gender and racial/ethnic differences. *The Journal of adolescent health: official publication of the society for adolescent medicine.* 2003;32(4):306-13.
53. Wee CC, Rigotti NA, Davis RB, Phillips RS. Relationship between smoking and weight control efforts among adults in the United States. *Archives of internal medicine.* 2001;161(4):546-50.
54. Williamson DF, Madans J, Anda RF, Kleinman JC, Giovino GA, Byers T. Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *The New England journal of medicine.* 1991;324(11):739-45.
55. Benowitz NL. Nicotine addiction. *The New England journal of medicine.* 2010;362(24):2295-303.
56. Audrain-McGovern J, Benowitz NL. Cigarette smoking, nicotine, and body weight. *Clinical pharmacology and therapeutics.* 2011;90(1):164-8.
57. Andersson K, Arner P. Systemic nicotine stimulates human adipose tissue lipolysis through local cholinergic and catecholaminergic receptors. *International journal of obesity and related metabolic disorders: Journal of the international association for the study of obesity.* 2001;25(8):1225-32.
58. Hellerstein MK, Benowitz NL, Neese RA, Schwartz JM, Hoh R, Jacob P, Hsieh J, Faix D. Effects of cigarette smoking and its cessation on lipid metabolism and energy expenditure in heavy smokers. *The Journal of clinical investigation.* 1994;93(1):265-72.
59. Dianna Louie. The Effects of Cigarette Smoking on Cardiopulmonary Function and Exercise Tolerance in Teenagers. *Canadian respiratory journal.* 2001;8:3.
60. Alberto NG, Ronald JK, Leon R. Effects of Cigarette Smoking on Hemodynamics at Rest and During Exercise. I. Normal Subjects. *Chest.* 1971;60(6):531-6.

61. Wilbert S, Aronow MD, John R, Goldsmith MD, John C, Kern MD, John Cassidy MD, John Cassidy MD, William H, Nelson MD, Lucien L, Johnson MD, William Adams MD. Effect of Smoking Cigarettes on Cardiovascular Hemodynamics, Archives of Environmental Health: An International journal. 1974;28(6):330-2.
62. Hendriks T, van Dijk R, Alsabaan NA. Active Tobacco Smoking Impairs Cardiac Systolic Function. Scientific reports. 2020;10:6608.
63. Leigh JA, Kaplan RC, Swett K, Balfour P, Kansal M M, Talavera GA, Perreira K, Blaha MJ, Benjamin EJ, Robertson R, Bhartnagar A, Rodriguez CJ. Smoking intensity and duration is associated with cardiac structure and function: The Echocardiographic Study of Hispanics/Latinos. Open heart. 2017;4(2):e000614.
64. Dogan A, Yarlioglu M, Gul I, Kaya MG, Ozdogru I, Kalay N, Inanc MT, Ozdogru M, Ardic I, Dogdu O, Eryol NK, Ergin A, Oguzhan A. Acute effects of passive smoking on left ventricular systolic and diastolic function in healthy volunteers. Journal of the American Society of Echocardiography : 2011;24(2):185-91.
65. Lichodziejewska B, Kurnicka K, Grudzka K, Malysz J, Ciurzynski M, Liszewska-Pfeiffer D. Chronic and acute effects of smoking on left and right ventricular relaxation in young healthy smokers. Chest. 2007;131(4):1142-8.
66. Sohn DW, Chai IH, Lee DJ, Kim HC, Kim HS, Oh BH. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. Journal of the American college of cardiology. 1997;30:474-80.
67. Kadappu KK, Thomas L. Tissue Doppler imaging in echocardiography: value and limitations. Heart, lung & circulation. 2015;24(3):224-33.
68. Can Bostan O, Ozben B, Bayram T, Sayar N, Eryuksel E. The effect of smoking on atrial and ventricular functions in healthy subjects: A speckle tracking echocardiography study. Journal of clinical ultrasound. 2020;48:462-9.



## ภาคผนวก

- อุดมทรัพยากรหรือขาดที่ส่องไว้ให้กัน
- แมลงนายช้ากร่างปกติ
- ครัวซ์ที่พูดห้าไม่ได้

### 8. ยาอันประทานประจำวัน

8.1  ไม่มี

8.2  มีระบุ.....

### ส่วนที่ 2 การตรวจร่างกาย

1. น้ำหนัก..... กิโลกรัม

2. ส่วนสูง..... เมตร

3. BMI..... kg/m<sup>2</sup>

4. Body fat ..... %

5. Waste circumference ครั้งที่ 1 ..... cm ครั้งที่ 2 ..... cm ครั้งที่ 3 ..... cm เหลี่ย ..... cm

6. Hip circumference ครั้งที่ 1 ..... cm ครั้งที่ 2 ..... cm ครั้งที่ 3 ..... cm เหลี่ย ..... cm

7. Neck circumference ครั้งที่ 1 ..... cm ครั้งที่ 2 ..... cm ครั้งที่ 3 ..... cm เหลี่ย ..... cm

8. W-H ratio .....

9. ความดันโลหิต ครั้งที่ 1 ..... mm/Hg ครั้งที่ 2 ..... mm/Hg ครั้งที่ 3 ..... mm/Hg

10. อัตราการเต้นหัวใจ ครั้งที่ 1 ..... ครั้ง/นาที ครั้งที่ 2 ..... ครั้ง/นาที ครั้งที่ 3 ..... ครั้ง/นาที

คัดกรองเบื้องต้นเพื่อรับการประเมินแบบเก็บข้อมูลการประเมินการทำงานของหัวใจห้องล่างชั้ยด้วย  
คลื่นเสียงสะท้อนความดันสูงและสเปกตรอกเกลียด

ไม่ทราบเกณฑ์

ฝ่ายเกณฑ์ และอาสาสมัครได้เขียนลายตัวลงเอกสารแบบแสดงความยินยอมของ

อาสาสมัครที่เข้าร่วมการวิจัย (Consent Form)

ส่วนที่ 3 การประเมินค่าพารามิเตอร์คลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงและสเปกตรัมห้องหัวใจ

ECG rhythm.....

Systolic function by Teichholz

IVSDd.....mm

LVIDd.....mm

LVPWd.....mm

IVSs.....mm

LVIDs.....mm

LVPWs.....mm

EF.....%

FS.....%

Diastolic function

MV E/A ratio.....

MV E velocity.....m/s

MV A velocity.....m/s

MV DecT.....ms

Septal e' velocity.....m/s

E/e'.....

A'.....m/s

S'.....m/s

Speckle tracking echocardiography (STE)

1. Longitudinal strain

AFI A3C.....%

AFI A4C.....%

AFI A2C.....%

AFI Mean.....%

ผู้ประเมิน.....

วันที่.....

ส่วนที่ 4 ผลการประเมินคลื่นเสียงสะท้อนความดันสูงและสเปกตรัมแทรกซึ้ง  
ผลการตรวจวิเคราะห์เบื้องต้นโดยผู้วิจัย

ปกติ

ผิดปกติ

Systolic dysfunction

Diastolic dysfunction grade O<sub>1</sub> O<sub>2</sub> O<sub>3</sub>

Poor acoustic window

อื่นๆ ..... คำอธิบาย ..... วันที่ ..... ผู้วิจัย .....

ผลการตรวจวิเคราะห์เบื้องต้นโดยอายุรแพทย์โรคหัวใจ

ปกติ

ผิดปกติ

Systolic dysfunction

Diastolic dysfunction grade O<sub>1</sub> O<sub>2</sub> O<sub>3</sub>

Poor acoustic window

อื่นๆ ..... คำอธิบาย ..... วันที่ ..... คำอธิบายโรคหัวใจ .....

Page 05-10/06  
Naresuan University Institutional Review Board  
หนังสือต่อรองความยินยอมเข้าร่วมการทดลอง  
(Informed Consent Form)

ក្នុងនេះ... ពាក្យខ្លួនរាជនាមីន្តឹងនូវសារណែនាំ និងសារមុខ ដាក់តុលាប្រើប្រាស់

กิจกรรมที่น่าสนใจ หน้า \_\_\_\_\_ จำนวน \_\_\_\_\_

บทที่ ๑๖๖/๑๗๖/๑๗๗

ຄວາມຮັດຂອງພົນກະເວີນ ອະນຸຍາກ ດັ່ງນີ້ແມ່ນມີຄວາມຮັດຂອງພົນກະເວີນ ທີ່ຈະມີຜົນລົງທະບຽນ ທີ່ມີຄວາມຮັດຂອງພົນກະເວີນ

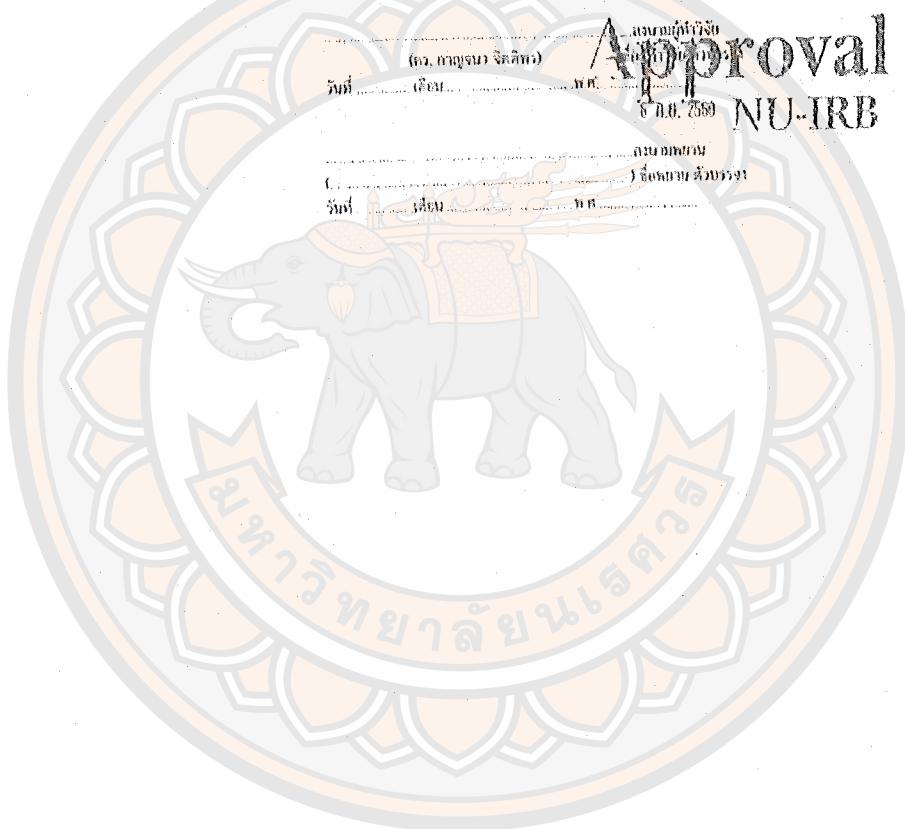
ទីនេះ នឹងការណែនាំរបស់ខ្លួន និងបានរាយការណ៍ដែលត្រូវការពិនិត្យ និងការរៀបចំនៃការងារជាមុន។

พัฒนาศักยภาพ ที่ ๑ ให้เกิดความตื่นตัวและกระตือรือร้นของบุคคลในสังคมไทย ให้เกิดการตัดสินใจ ที่จะต้องมีการ แก้ไขปัญหา ให้เกิดความตื่นตัว ให้เกิดความตื่นตัว ให้เกิดความตื่นตัว

จึงมาได้ถึงนี่แล้ว ไม่ใช่เรื่องที่ควรจะมีในสังคมที่มีความเป็นอยู่ดีๆ ไม่ใช่ที่ต้องไปหาเจ้าหนี้เจ้า还不ดีๆ ที่ได้ก่ออาชญากรรม

卷之二十一

ପାଦମୁଖ କିମ୍ବା ପାଦମୁଖ କିମ୍ବା ପାଦମୁଖ



Ward 20... Wind 24 km/h 25°C

แบบตัดกรองและเก็บข้อมูลการประเมินการทำงานของหัวใจห้องล่างห้ามในผู้สูบบุหรี่  
ตัวอย่างเช่นเดียวกับท้องความอื้อสูงและสเปกเกิลแทรกกิง

คำนวณดังนี้

**ส่วนที่ 1 รายละเอียดของข้อมูลพื้นฐาน**

- |                        |                        |
|------------------------|------------------------|
| 1. อายุ.....           | 2. เพศ ♂/♀             |
| 3. สัญชาติ.....        | 4. วันเดือนปีเกิด..... |
| 5. อาชญากรรม.....ปี    |                        |
| 6. ประวัติการสูบบุหรี่ |                        |

6.1 ○ ไม่สูบ : ส้มดักควันบุหรี่จากแหล่งอื่นๆ(Secondhand smoke) ○ สูบต่อ ○ ไม่ได้ส้มดัก

6.2 ○ เคยสูบแต่เลิกแล้ว

6.3 ○ สูบ จำนวนที่สูบ หรือเคยสูบ ..... หน่วย/วัน  
ระยะเวลาที่สูบหรือเคยสูบถึงปัจจุบัน ..... ปี  
ผลกระทบสูบบุหรี่ ..... แพ็คปี\*

\*การคำนวณผลกระทบจากการสูบบุหรี่ แสดงดังสมการนี้  $\frac{\text{จำนวนที่สูบใน 1 วัน} \times \text{จำนวนปีที่สูบ}}{20}$  (แพ็ค)

**7. ภาวะอุบัติภัย**

7.1 ○ ไม่มีประจาร์ตัว

7.2 ○ มีประจาร์ตัว

ท่านมีอาการของโรคดังแสดงต่อไปนี้หรือไม่

- |  |       |          |           |
|--|-------|----------|-----------|
| 7.2.1 ไข้หวัด  | ○ ใช่ | ○ ไม่ใช่ | ○ ไม่ทราบ |
| 7.2.2 ไอรักในเตือดสูง  | ○ ใช่ | ○ ไม่ใช่ | ○ ไม่ทราบ |
| 7.2.3 ตื่นนอนทรายอย่างต่อเนื่อง  | ○ ใช่ | ○ ไม่ใช่ | ○ ไม่ทราบ |
| 7.2.4 ไอคลอติตจาง  | ○ ใช่ | ○ ไม่ใช่ | ○ ไม่ทราบ |
| 7.2.5 ไอคลอต   | ○ ใช่ | ○ ไม่ใช่ | ○ ไม่ทราบ |
| 7.2.6 ไอคลอตชนิดเรื้อรัง   | ○ ใช่ | ○ ไม่ใช่ | ○ ไม่ทราบ |
| 7.2.7 ไอคough ความดันโลหิตต่ำ  | ○ ใช่ | ○ ไม่ใช่ | ○ ไม่ทราบ |
| 7.2.8 ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ   | ○ ใช่ | ○ ไม่ใช่ | ○ ไม่ทราบ |
| 7.2.9 ไอคลอตหัวใจ ( เช่น ไอคลอตหัวใจ, ไอคลอตเดือดหัวใจ เป็นต้น) ○ ใช่ ○ ไม่ใช่ ○ ไม่ทราบ |       |          |           |
| 7.2.10 ไอคลอตเดือดในสมอง   | ○ ใช่ | ○ ไม่ใช่ | ○ ไม่ทราบ |
| 7.2.11 ไอคลอตเดือดท่อนปลายเดิน/tัน ○ ใช่ ○ ไม่ใช่ ○ ไม่ทราบ*                             |       |          |           |

\*กรณีไม่ทราบดอนร้ออยู่ที่แสดงดังต่อไปนี้

○ เป็นครั้นๆ/เพ้า หลังจากออกกำลังกายหายเมื่อพัก

○ หายใจลำบากเมื่อหายใจเข้า