

บทที่ 2

แนวคิด ทฤษฎีและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ในการศึกษาพฤติกรรมกรรมการปฏิบัติตนและปัจจัยทำนายโอกาสเกิดภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุในชุมชนตำบลนาเกลือ อำเภอพระสมุทรเจดีย์ จังหวัดสมุทรปราการ ผู้วิจัยได้ศึกษาค้นคว้าแนวคิด ทฤษฎีและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง ซึ่งสรุปสาระสำคัญโดยแบ่งเป็นประเด็นที่ศึกษาได้ ดังนี้

2.1 ภาวะก่อนเป็นความดันโลหิตสูง

2.2 ภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ

- 2.2.1 ความหมายของภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ
- 2.2.2 พยาธิสรีรวิทยาของภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ
- 2.2.3 การจำแนกภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ
- 2.2.4 การวินิจฉัยภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ
- 2.2.5 กลไกการเกิดภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ
- 2.2.6 ปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ

2.3 การคัดกรองความเสี่ยงต่อภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ

2.4 งานวิจัยที่เกี่ยวข้องกับปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ

2.1 ภาวะก่อนเป็นความดันโลหิตสูง (Pre-Hypertension)

การดำเนินของภาวะความดันโลหิตสูงจะเริ่มตั้งแต่ปัจจัยทางพันธุกรรมและสิ่งแวดล้อมซึ่งมีผลต่อหัวใจและหลอดเลือดทำให้มีการเปลี่ยนแปลงในการไหลเวียนเลือด แต่ยังไม่มากพอ จนทำให้เกิดความดันโลหิตสูงการเปลี่ยนแปลงในระยะนี้เรียกว่า ภาวะก่อนเป็นความดันโลหิตสูง (Pre-hypertension) (พีระบุรณะกิจเจริญ, 2553) จากผลการสำรวจสุขภาพอนามัยของประชาชนไทยโดยตรวจร่างกายครั้งที่ 3 พ.ศ. 2546-2547 พบว่าคนไทยเป็นภาวะก่อนเป็นความดันโลหิตสูง ร้อยละ 32.8 (Aekplakorn et al. 2008) ขณะที่กลไกการเกิดโรคความดันโลหิตสูงกำลังเริ่มขึ้นและดำเนินไปสู่ความดันโลหิตสูงในที่สุด นอกเหนือจากระดับความดันโลหิตแล้ว มีหลักฐานประการที่อาจช่วยให้คาดการณ์ได้ว่าผู้ป่วยกำลังอยู่ในภาวะก่อนเป็นความดันโลหิตสูง (Vasan et al. 2001; Franklin et al. 2005)

1. น้ำหนักตัวแรกเกิดน้อย
2. ความดันโลหิตสูงผิดปกติขณะมีความเครียดหรือออกกำลังกายจากการติดตามชายสุขภาพดีที่มี

ความดันโลหิตปกติเป็นเวลาเฉลี่ย 8.8 ปี พบว่าผู้จะเป็นภาวะความดันโลหิตสูงในอนาคตมีการตอบสนองของความดันโลหิตมากผิดปกติขณะทดสอบการบรรลุเป้าระดับการเดินของหัวใจ (graded maximal exercise test) โดยระดับความดันโลหิตสูงขึ้นมากผิดปกติเป็น 3 เท่าเมื่อเทียบกับคนที่ไม่เป็นโรคความดันโลหิตสูง

3. คนที่มีระดับความดันโลหิตปกติที่ค่อนข้างสูง จากข้อมูลของการศึกษาระยะยาวของฟรามิงแฮม (Framingham cohort) ที่มีการติดตามนานกว่า 30 ปีพบว่าความดันโลหิตจะอยู่ในตำแหน่งสัมพันธ์เดิมของตัวเองตามเวลาที่ผ่านไปหลายปี เช่น ผู้ที่มีเปอร์เซ็นต์ไทล์ (percentile) ที่ 75 ก็จะอยู่ในส่วนนั้นแม้ระดับความดันโลหิตจะค่อยๆ ขึ้นช้าๆ ตามเวลาที่ผ่านไป

4. จากการติดตามรุ่นลูกของประชากรในเมืองของฟรามิงแฮม (Framingham) พบว่าปัจจัยหลักที่มีผลต่ออุบัติการณ์ของโรคความดันโลหิตสูงนอกเหนือจากอายุ คือภาวะเนื้อเยื่อไขมันมาก (adiposity), ชีพจร, การตีบแอสโตรอัส, ระดับฮีมาโตคริต (hematocrit), ระดับน้ำตาล, โปรีติน และไตรกลีเซอไรด์ในเลือด ส่วนระดับฟอสฟอรัสในเลือดจะมีความสัมพันธ์แบบผกผัน การกระจายของไขมันในร่างกายก็พบว่ามีบทบาทสำคัญ กล่าวคือ พวกที่มีไขมันสะสมที่ร่างกายส่วนบนมากซึ่งตรวจได้โดยวัดความหนาของความหนาที่ชั้นไขมันใต้สะบัก (subscapular skin fold) จะมีอุบัติการณ์ของโรคความดันโลหิตสูงอย่างมาก ปัจจัยที่เป็นตัวทำนายการเกิดโรคความดันโลหิตสูงที่ดีที่สุดจะลดหลั่นลงมา คือ ดับของความดันโลหิตเดิมและน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้น โดยพบว่าน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นร้อยละ 5 จะสัมพันธ์กับอุบัติการณ์ของความดันโลหิตที่เพิ่มขึ้นร้อยละ 20-30

2.2 ภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ

2.2.1 ความหมายของความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ

สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทยได้นิยามความดันโลหิตสูง หมายถึง ระดับความดันโลหิตตั้งแต่ 140/90 มิลลิเมตรปรอทขึ้นไป ส่วนระดับความดันโลหิตไดแอสโตลิกที่ 120-139 และหรือความดันไดแอสโตลิกที่ 80 – 89 มิลลิเมตรปรอท จัดเป็นระดับก่อนความดันโลหิตสูง (pre-hypertension) และระดับค่าความดันปกติ คือ ต่ำกว่า 120/80 มิลลิเมตรปรอท (อภิชาติ สุคนธสรทรัพย์, 2548: 18)

ความดันโลหิตสูงแบ่งออกเป็น 2 ประเภท คือ ความดันโลหิตสูงชนิดที่ทราบสาเหตุและความดันโลหิตสูงชนิดที่ไม่ทราบสาเหตุในการวิจัยครั้งนี้จะกล่าวถึงเฉพาะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุเท่านั้น

ความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ หมายถึงภาวะที่มีแรงกระทำต่อผนังหลอดเลือดแดงมากเกินไป วัดจากค่าแรงดันซิสโตลิกเท่ากับหรือมากกว่า 140 มิลลิเมตรปรอทและค่าแรงดันไดแอสโตลิกเท่ากับหรือมากกว่า 90 มิลลิเมตรปรอท โดยผู้ที่มีภาวะนี้ต้องไม่มีความผิดปกติทางไต ความผิดปกติของต่อม

ไว้ท้อ ความผิดปกติของหลอดเลือด (ภาวะหลอดเลือดแดงแข็ง) และความผิดปกติของระบบประสาทมาก่อน (ลิวรรณ อุณนาภิรักษ์ และคณะ. 2552)

2.2.2 พยาธิสรีรวิทยาของภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ

พยาธิสรีรวิทยาของภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุไม่แตกต่างจากความดันโลหิตสูงชนิดที่ทราบสาเหตุกล่าวคือ ไม่สามารถที่จะอธิบายด้วยกลไกใดกลไกหนึ่งได้ชัดเจนเนื่องจากภาวะนี้เกี่ยวข้องกับปัจจัยหลายด้าน อย่างไรก็ตาม ภาวะนี้เป็นความผิดปกติของการควบคุมความดันโลหิตให้อยู่ในระดับปกติ ฉะนั้น ปัจจัยใดก็ตามที่มีผลกระทบต่อความดันโลหิตก็จะเกี่ยวข้องกับปริมาณเลือดที่ถูกบีบออกจากหัวใจต่อนาทีและความต้านทานปลายทางของหลอดเลือดเป็นสำคัญ กลไกการเกิดความดันโลหิตสูงจึงต้องอธิบายตามแต่ละสาเหตุ ซึ่งพอสรุปได้ดังนี้

1. ค่าของการสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจ (cardiac output) และความต้านทานปลายทางรวมของหลอดเลือดอย่างใดอย่างหนึ่งสูงกว่าปกติ

2. ระดับเรนินในเลือดสูงมีผลให้แองจิโอเทนซิน 2 สูง

3. การเพิ่มการหลั่งของแอลโดสเตอโรน

4. การทำหน้าที่ของระบบประสาทซิมพาเทติกมากกว่าปกติ

5. ความเครียดทางจิตใจเป็นระยะเวลานาน

6. การบริโภคอาหารที่มีเกลือมาก

7. การขาดสารที่ทำให้หลอดเลือดขยายตัว (vasodilator) เช่น โพรสตาแกลนดิน (prostaglandins)

ไคนินส์ (kinins) เป็นต้น

8. ภาวะของโรคที่มีผลกระทบทำให้เกิดการทำหน้าที่ของระบบไหลเวียนเลือดผิดปกติ

9. แบบแผนการดำรงชีวิตไม่เหมาะสม เช่น การรับประทานอาหาร การสูบบุหรี่ เป็นต้น

2.2.3 การจำแนกภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ

สหพันธ์ร่วมโรคความดันโลหิตสูง (JNC7. 2004) ได้แบ่งระดับความรุนแรงของความดันโลหิตไว้เป็น 4 ระดับตามตารางที่ 2.1 ดังนี้

ตารางที่ 2.1

การแบ่งระดับความดันโลหิตของผู้ใหญ่อายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไปตามสหพันธ์ร่วมโรคความดันโลหิตสูง (JNC7)

ระดับความรุนแรง	ความดันซิสโตลิก (มิลลิเมตรปรอท)	ความดันไดแอสโตลิก (มิลลิเมตรปรอท)
ความดันโลหิตปกติ	< 120	และ < 80
ภาวะก่อนความดันโลหิตสูง (pre – hypertension)	120 - 139	หรือ 80 - 89
ภาวะความดันโลหิตสูงระดับที่ 1 (stage 1 hypertension)	140 - 159	หรือ 90 - 99
ภาวะความดันโลหิตสูงระดับที่ 2 (stage 2 hypertension)	> หรือ / เท่ากับ 160	หรือ > / เท่ากับ 100

2.2.4 การวินิจฉัยภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ (High Blood Pressure)

การวินิจฉัยว่าเป็น ความดันโลหิตสูงจะพิจารณาจากค่าความดันโลหิตที่ต้องมากกว่า 140/90 มิลลิเมตรปรอท โดยวัดอย่างน้อย 2 ครั้งในขณะพักและห่างกันอย่างน้อยนาน 5 นาทีหากค่าต่างกันเกิน 5 มิลลิเมตรปรอท ควรวัดเพิ่มเติมจนกว่า 2 ครั้งที่ได้วัดกันจะมีค่าใกล้เคียงกัน (พีระ บุรณะกิจเจริญ, 2553) ความดันโลหิตจะสูงหรือต่ำขึ้นกับปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจในแต่ละครั้ง (stroke Volume) ความดันซิสโตลิกจะเพิ่มขึ้นเมื่อหัวใจบีบตัวแรงและเร็ว ทำให้เลือดออกจากหัวใจด้วยปริมาณที่มากขึ้นหรือเกิดจากเลือดไหลผ่านหลอดเลือดที่แข็งผิดปกติค่าความดันไดแอสโตลิกเป็นผลมาจากแรงดันที่ค้างอยู่ในผนังหลอดเลือดแดงเอออร์ตาในขณะที่หัวใจบีบตัว ค่าของความดันโลหิตจะเปลี่ยนแปลงอย่างไรต้องขึ้นอยู่กับปัจจัยทั้งสองคือ ปริมาณเลือดที่บีบออกจากหัวใจต่อนาที (cardiac output) และความต้านทานปลายทางรวมของหลอดเลือด (Total Peripheral Resistance: TPR) หากพิจารณาเพียงค่าเดียวจะพิจารณาจากแรงดันไดแอสโตลิก (diastolic) มากกว่าเนื่องจากเป็นค่าที่บ่งชี้ถึงการคลายตัวของหัวใจต่อการบีบตัวของหัวใจ 1 ครั้ง หากค่าการคลายตัวของหัวใจสูงบ่งบอกถึงการมีค่าของความดันโลหิตสูง

2.2.5 กลไกการเกิดภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ

กลไกการเกิดภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุประกอบด้วยกลไกทางระบบประสาท กลไกทางฮอร์โมนและสารเคมี กลไกการปรับแรงดันเลือดเมื่อแรงดันเลือดเปลี่ยนแปลง กลไกเหล่านี้จะมีผลต่อความดันในหลอดเลือดฝอยและกลไกทางไต ซึ่งแต่ละกลไกมีรายละเอียดดังนี้

2.2.5.1 กลไกทางระบบประสาท (neural mechanisms) เป็นกลไกที่เกิดขึ้นในเวลาเพียงวินาที นาที หรือชั่วโมงเท่านั้น มักเกิดขึ้นในชีวิตประจำวัน เช่น ขณะออกกำลังกาย การเปลี่ยนท่า ส่วนใหญ่ความดันโลหิตที่เพิ่มสูงขึ้นนั้นเกี่ยวข้องกับระบบประสาทอัตโนมัติที่สำคัญ คือ ระบบประสาทส่วนกลางและระบบประสาทซิมพาเทติก (ลิวรรณ อุณนาภิรักษ์ และคณะ. 2552) ได้แก่

1. บาโรรีเซพเตอร์ รีเฟลค (baroreceptor reflex) โดยเอออดิโคคารอติคไซน์ส์รีเฟลค (aorticocarotid sinus reflex) เมื่อความดันโลหิตเปลี่ยนแปลงจะส่งสัญญาณประสาทไปยังศูนย์ควบคุมหลอดเลือดในสมอง ทำให้กระตุ้นการทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติกมีผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงขนาดของหลอดเลือดและการทำงานของหัวใจ คือ

- ถ้าความดันโลหิตเพิ่มขึ้น สัญญาณประสาทจากตัวรับรู้จะส่งไปยังศูนย์ควบคุมหลอดเลือด (vasomotor center) ในสมองให้เพิ่มความถี่มากขึ้น โดยผ่านประสาทสมองคู่ที่ 9 และ 10 คือ กรอสโซฟาริงค์เจียล (glossopharyngeal) และเส้นประสาทเวกัส (vagus nerve) ทำให้หลอดเลือดขยาย ในขณะที่เดียวกันจะมีสัญญาณประสาทไปยังเส้นประสาทเวกัส (vagus nerve) ทำให้หัวใจเต้นช้าลงและความแรงในการบีบตัวลดลง มีผลให้ความดันโลหิตลดลง

- ถ้าความดันโลหิตลดลง สัญญาณประสาทจะถูกส่งไปช้าลง ระบบประสาทซิมพาเทติกจะทำงานมากขึ้น มีผลให้หลอดเลือดตีบตัว ความต้านทานของหลอดเลือดจะสูงขึ้น ทำให้หัวใจเต้นเร็ว ความแรงในการบีบตัวเพิ่มขึ้น ส่งผลต่อหลอดเลือดดำ ทำให้เลือดไหลกลับเข้าสู่หัวใจได้มากขึ้น เป็นการเพิ่มปริมาณเลือดออกจากหัวใจช่วยปรับความดันโลหิตให้สู่ระดับปกติ

2. เคโมรีเซพเตอร์ รีเฟลค (chemoreceptor reflex) ตัวรับรู้นี้จะไวต่อการเปลี่ยนแปลงระดับความดันของออกซิเจน (PO_2) คาร์บอนไดออกไซด์ (PCO_2) และความเข้มข้นของไฮโดรเจนไอออน (H^+) ในเลือด โดยส่งสัญญาณประสาทไปยังศูนย์ควบคุมการหายใจใน เมดัลลา ทำให้หายใจเพิ่มขึ้นและกระตุ้นศูนย์ควบคุมหลอดเลือดในสมองด้วย ทำให้หลอดเลือดแดงหดตัว เป็นการเพิ่มความต้านทานของหลอดเลือด

3. ระบบประสาทส่วนกลาง (Central Nervous System: CNS) โดยระบบอิสซีมิก เรสโปนส์รีเฟลค (ischemic response reflex) ถ้าความดันเลือดลดลงมากจนเลือดไปเลี้ยงสมองไม่พอเพียง ทำให้เกิดการกระตุ้นการทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติกและเพิ่มการทำงานของห้องหัวใจและการหดตัวของหลอดเลือด

2.2.5.2 กลไกทางฮอร์โมนและสารเคมี (hormonal mechanisms) ประกอบด้วยฮอร์โมนที่หลั่งจากต่อมใต้สมองและมีผลต่อกลไกการเพิ่มแรงดันโลหิต (ลิวรรณ อุณนาภิรักษ์ และคณะ. 2552) ดังนี้

1. ระบบนอร์อีพิเนพรีน-อีพิเนพรีน (norepinephrine–epinephrine system) ฮอร์โมน 2 ชนิดนี้มีผลให้หัวใจบีบตัวเร็วและแรงขึ้นทำให้ปริมาณเลือดออกจากหัวใจสูงขึ้น แต่นอร์อีพิเนพรีนจะมีผลอย่างมากต่อการเพิ่มความดันโลหิตมากกว่า อีพิเนพรีน

2. ระบบเรนินแองจิโอเทนซินแอลโดสเตอโรน (renin angiotensin aldosterone system) เป็นเอ็นไซม์ที่สร้างโดยจักตักอเมอรูลาเซลล์ (juxtaglomerular cells) ในไต ซึ่งมีบทบาทไปเปลี่ยนแองจิโอเทนซิโนเจน (angiotensinogen) ให้เป็นแองจิโอเทนซิน 1 (angiotensin I) และจากแองจิโอเทนซิน 1 จะถูกเปลี่ยนเป็นแองจิโอเทนซิน 2 (angiotensin II) โดยอาศัยแองจิโอเทนซิน คอนเวอร์ติงเอนไซม์ (Angiotensin Converting Enzyme : ACE) เมื่อความดันโลหิตลดลงอย่างมากจากการที่มีเอ็นไซม์แองจิโอเทนซิน 2 จะมีการกระตุ้นไตให้หลั่ง เรนิน (rennin) เพิ่มมากขึ้น สุดท้ายจะเปลี่ยนเป็นแองจิโอเทนซิน 2 และมีผลกระตุ้นให้หลอดเลือดตีบตัวอย่างแรง เกิดภาวะความดันโลหิตสูง นอกจากนี้ ระบบเรนินแองจิโอเทนซิน แอลโดสเตอโรนยังมีบทบาทในการรักษาความสมดุลของเกลือแร่และน้ำในร่างกาย โดยแองจิโอเทนซิน 2 กระตุ้นแอดรีนัลคอร์เทกซ์ (adrenal cortex) ให้มีการหลั่งฮอร์โมนแอลโดสเตอโรน (aldosterone) ทำให้เพิ่มการดูดกลับของโซเดียมที่ไต เป็นการเพิ่มปริมาตรน้ำในร่างกายทำให้ความดันโลหิตเพิ่มขึ้น

3. วาโซเพรสซิน (vasopressin) โดยฮอร์โมนแอนตี้ไดยูเรติก (Anti-Diuretic Hormone: ADH) เมื่อความดันโลหิตลดลงมากจากภาวะขาดน้ำหรือเสียเลือด จะมีการกระตุ้นระบบประสาท พิทูอิทารี ส่วนหลัง (posterior pituitary gland) ให้หลั่งเอ ดี เอช (ADH) ซึ่งออกฤทธิ์ทำให้หลอดเลือดตีบตัวและเพิ่มการดูดกลับของน้ำที่ไตด้วยทำให้แรงดันโลหิตเพิ่มสูงขึ้น

2.2.5.3 กลไกการปรับความดันโลหิตที่ต้องใช้เวลานาน ประกอบด้วยกลไกทางหลอดเลือดฝอยและกลไกทางไต(ลิวรรณ อุนนากริกซ์ และคณะ. 2552) ดังนี้

1. กลไกทางหลอดเลือดฝอย (capillary fluid shift) เมื่อความดันเลือดเปลี่ยนแปลง จะมีผลต่อความดันในหลอดเลือดฝอยด้วยถ้าความดันเลือดสูงค่าแรงดันไฮโดรสแตติก (hydrostatic pressure) ของหลอดเลือดฝอยก็จะเพิ่มขึ้นด้วย ทำให้มีการกรองของเหลวออกจากหลอดเลือดมากขึ้น ปริมาตรเลือดก็จะลดลง ทำให้ความดันเลือดลดลง ในทางตรงข้าม เมื่อความดันเลือดลดลง ค่าแรงดันไฮโดรสแตติก ของหลอดเลือดฝอยก็จะลดลง ทำให้ของเหลวถูกดูดกลับเข้ามาในหลอดเลือดฝอยเพิ่มขึ้น ความดันโลหิตจึงสูงขึ้น

2. กลไกทางไต (renal body fluid mechanism) เป็นการทำงานของระบบเรนินแองจิโอเทนซิน และการออกฤทธิ์ของเอดีเอชรวมทั้งแอลโดสเตอโรน ทำให้การปรับระดับความดันเลือดสูงขึ้น ถ้าความดันเลือดสูงไตจะหลั่งฮิวแมนแฟคเตอร์ (human factor) คือ คาร์ลิกวิน ไคนิน (kallikrein-kinin) และ โพรสตาแกลนดิน (prostaglandins)

2.2.6 ปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ

ความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุเชื่อว่ามีความเกี่ยวข้องกับหลายอย่างไม่ว่าจะเป็น พันธุกรรม อายุ เพศ การบริโภคเกลือโซเดียม ความอ้วน ดัชนีมวลกาย การบริโภคเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ ความเครียด การสูบบุหรี่และการขาดการออกกำลังกาย โดยแต่ละปัจจัยมีวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องยืนยันว่ามีผลต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ ดังนี้

2.2.6.1 พันธุกรรม มีหลายการศึกษาวิจัยที่อธิบายถึงความสัมพันธ์ระหว่างพันธุกรรมกับภาวะความดันโลหิตสูง ดังนี้

พีระ บุรณะกิจเจริญ (2553) กล่าวว่าภาวะความดันโลหิตสูงที่เกิดจากความผิดปกติของยีนตัวเดียวค่อนข้างหายาก ส่วนใหญ่เกี่ยวข้องกับกลไกการควบคุมกลับของโซเดียมเพิ่มขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับเพ็ญจันทร์ เสรีวิวัฒนา (2553) และพงษ์ศรี ศรีมรกต (2553) ซึ่งอธิบายว่าความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุอาจเกิดจากยีนหลายๆตัว และปัจจัยหลายอย่างรวมทั้งสิ่งแวดล้อม โดยการมีปฏิสัมพันธ์ร่วมกันของสิ่งเหล่านี้ ในระยะเวลาหนึ่ง ซึ่งเชื่อว่าสัมพันธ์กับการทำให้ระดับของโซเดียมระหว่างเซลล์สูงขึ้น และทำให้อัตราส่วนของโปรแตสเซียมต่อโซเดียมลดลง ทั้งนี้โดยจะพบในคนผิวดำมากกว่ากลุ่มอื่น อย่างไรก็ตาม บุคคลที่มีบิดามารดา และญาติสายตรงเป็นความดันโลหิตสูงจะมีโอกาสเกิดภาวะนี้สูงมากขึ้น คือ เริ่มมีความดันโลหิตสูงตั้งแต่ยังหนุ่มสาว หรืออายุน้อยกว่า 40 ปี

ถิวรรณ อุณาภิรักษ์และคณะ (2552) กล่าวว่าถ้าครอบครัวใด มีพ่อแม่เป็นโรคความดันโลหิตสูงทั้งคู่จะทำให้รุ่นลูกพบว่าเป็นความดันโลหิตสูงได้ 1 ใน 2 คน แต่ถ้าพ่อแม่คนใดคนหนึ่งเป็นโรคนี้อีกโอกาสในรุ่นลูกจะพบได้ 1 ใน 3 คน ซึ่งสอดคล้องกับวิลเลียมและคณะ (Wiliums et al. 1991) ศึกษาพบว่าปัจจัยทางพันธุกรรมมีส่วนชักนำให้เกิดความดันโลหิตสูงได้มากที่สุด

วิทยา ศรีดามา (2550) กล่าวว่ากรณีประวัติครอบครัวเป็นความดันโลหิตสูง บุคคลที่บิดาหรือมารดาคนใดคนหนึ่งหรือทั้งสองคนเป็นความดันโลหิตสูง จะพบอุบัติการณ์ของความดันโลหิตสูงเป็นสองเท่า สอดคล้องกับซุมส์คักค์ พุกษาพงศ์ (2547) บุตรหลานของผู้ที่เป็นโรคความดันโลหิตสูงมีภาวะเสี่ยงต่อการเป็นโรคความดันโลหิตสูงถึงร้อยละ 30 – 60 โดยเฉพาะที่เป็นญาติสายตรงในครอบครัว แต่ไม่ชัดเจนว่าเป็นสาเหตุโดยตรงและไม่ทราบแน่ชัดถึงยีนจำเพาะที่เกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะความดันโลหิตสูง นอกจากนี้ยังมีผลการศึกษาในทางระบาดวิทยาหลายฉบับที่สนับสนุนว่าองค์ประกอบทางกรรมพันธุ์มีส่วนถึงร้อยละ 30 ในการกำหนดค่าความดันโลหิตในบุคคลต่างๆ โดยมีลักษณะเป็นการควบคุมหลายยีนส์ (polygenic) และเป็นความผิดปกติจากหลายอย่าง (multifactorial disorder) ที่มีปฏิสัมพันธ์กันในกลุ่มตัวกำหนดพันธุกรรม (gene) หลาย ๆตัว ซึ่งมีหลักฐานที่สนับสนุนว่าพันธุกรรมที่อาจจะมีส่วนเกี่ยวข้องจะเป็นปัจจัยที่มีผลต่อระบบเรนินแองจิโอเทนซิน อัลโดสเตอโรน (renin – angiotensin – aldosterone system) ระบบแคลลิคินไคนิน (kallikrein – kinin system) และระบบประสาทซิมพาเทติก (sympathetic nervous system) ซึ่งสัมพันธ์กับการเกิดภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุในมนุษย์ (สมเกียรติ แสงวัฒนาโรจน์. 2546) ดังนี้

- แองจิโอเทนซิโนเจน ยีน (Angiotensinogen (AGT) Gene) เป็นยีนที่สัมพันธ์กับ

ความดันโลหิตสูงมากที่สุด โดยพบว่าประชากรฝรั่งเศส อเมริกา (รัฐยูทาห์) และญี่ปุ่น มีการเชื่อมโยงระหว่างโพลิมอร์ฟิซึม (polymorphism) หรือแบบต่าง ๆ ของยีนที่แตกต่างกันในประชากรกับความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ กล่าวคือ ในประชากรทั่วไป ยีนกรดอะมิโนตำแหน่งที่ 235 ของยีนทั่วไปจะเป็นเมทไทโอนีน (methionine) หรือทรีโอนีน (threonine) ก็ได้ แต่ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงมีทรีโอนีนที่ตำแหน่งนี้มากกว่าเมทไทโอนีนอย่างชัดเจน ทำให้เชื่อว่าทรีโอนีนที่ตำแหน่ง 235 ของยีนนี้เกี่ยวข้องกับความดันโลหิตสูง

- โพลิมอร์ฟิซึม (polymorphism) ของยีน แองจิโอเทนซินคอนเวอร์ติงเอนไซม์ (ACE) กับความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุได้รับการศึกษาพบว่าการขาดส่วนของอินตรอน (intron) ที่ 16 ของยีนนี้เท่ากับ 287 เบสอิสระ (base Pair) เรียกว่า ดี-โพลิมอร์ฟิซึม (Deletion polymorphism หรือ D-polymorphism) เกี่ยวข้องกับการเพิ่มระดับ ACE ในเลือดและสัมพันธ์กับการหนาตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ (cardiac hypertrophy) และการทำงานของไตในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1

- โพลิมอร์ฟิซึม (polymorphism) ของยีน เกี่ยวกับโซเดียมแฮนด์ลิง (sodium handling) ในไต เช่น แอลฟาแอดดูซิน (α - Adducin, ADD1), เบต้าซับยูนิต โซเดียมแชนแนล (β -Subunit Na Channel: SCNN1B) รวมทั้งยีนที่เกี่ยวข้องกับเบต้ารีเซพเตอร์ (β -receptor) เช่น เบต้า 2-รีเซพเตอร์ (β -2 receptor: ADRB2) เบต้า 1 รีเซพเตอร์ (β -1 receptor) ก็มีรายงานว่ามีความสัมพันธ์กับความดันโลหิตสูงในมนุษย์ นอกจากนี้ ยังมียีนที่เกี่ยวข้องกับฮอร์โมนและปัจจัยการเจริญเติบโต (growth factors) ที่ออกฤทธิ์ที่ไตและหลอดเลือด ซึ่งเกี่ยวข้องกับการเกิดความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ

การศึกษาข้างต้นจะเห็นได้ว่าภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุมีความเกี่ยวข้องกับพันธุกรรมผู้ที่มีประวัติภาวะนี้ในครอบครัวจะมีความเสี่ยงที่ตนเองจะเกิดภาวะความดันโลหิตสูงชนิดนี้ได้ในอนาคต

2.2.6.2 อายุ ในผู้ป่วยหนุ่มสาวที่เป็นความดันโลหิตสูงพบว่าประสาทซิมพาเทติกมีการทำงานมากผิดปกติ และระดับนอร์เอพิเนฟรินและเอพิเนฟรินเพิ่มขึ้นในเลือด นอร์เอพิเนฟรินที่เพิ่มขึ้นจะทำให้เกิดผลการตอบกลับเชิงลบ (negative feedback) ไปยังระบบประสาทกลางทำให้ระดับนอร์เอพิเนฟรินในเลือดซึ่งเดิมสูงจะลดลงเมื่อเกิดความดันโลหิตสูงอย่างถาวร เกิดการเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนเลือด โดยมี cardiac compliance ลดลงและการตอบสนองต่อแอลฟา แอดรีเนอร์จิก เนฟ (α adrenergic nerve) ลดลงทำให้อัตราการส่งเลือดออกจากหัวใจใน 1 นาที (cardiac output) ลดลง ขณะที่เกิดการหนาตัวของหลอดเลือดทำให้แรงต้านของหลอดเลือดเพิ่มขึ้น เกิดการควบคุมแบบดาวน์ (down regulation) ของระบบประสาทซิมพาเทติกรวมกับการตอบสนองของหลอดเลือดมากกว่าปกติ ผลสุดท้ายจะพบการทำงานของประสาทซิมพาเทติกลดลง แต่ยังคงสภาพความดันโลหิตสูงไว้ (พีระ บูรณะกิจเจริญ .2553) ทั้งนี้ลักษณะดังกล่าวเหมือนกันทั้งในผู้ชายและผู้หญิง ในทำนองเดียวกัน ความชุกของความดันเลือดไอโซเลท ซิสโตลิก (isolated systolic hypertension) คือ แรงดันซิสโตลิกมากกว่าหรือเท่ากับ 140 มิลลิเมตรปรอท ขณะที่แรงดันไดแอสโตลิกน้อยกว่า 90 มิลลิเมตรปรอท ซึ่งพบภาวะนี้ได้มากกว่าร้อยละ 50 ในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูง

ส่วนผู้ที่มียุมากกว่า 65 ปีจะพบอุบัติการณ์ของความดันโลหิตสูงมากกว่าหรือเท่ากับ 2 ใน 3 ของคนทั่วไป และ 1 ใน 4 ของคนที่มียุมากกว่า 85 ปี (หญิงน้อย อุบลเดชประหารักษ์. 2546; รพีพร โรจน์แสงเรือง. 2546)

2.2.6.3 เพศ พบว่าผู้ชายจะเป็นมากกว่าผู้หญิง แต่ในผู้หญิงที่หมดประจำเดือนแล้ว จะมีโอกาสเกิดภาวะนี้เท่ากับผู้ชาย (ลิวรรณ อุณนาภิรักษ์ และคณะ. 2552) และพบว่าเพศชายมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนและการพยากรณ์โรคไม่ดีมากกว่าเพศหญิงประมาณ 2 เท่า (หทัยรัตน์ ธิติศักดิ์. 2540) แม้ว่าภาวะความดันโลหิตสูงโดยรวมแล้วจะมีสถิติในผู้ชายมากกว่าผู้หญิง แต่เมื่ออายุมากขึ้นโดยเฉพาะอายุที่มากกว่า 50-55 ปีขึ้นไปจะพบมากขึ้นในเพศหญิง (Black & Matassrin-Jacobs 1993 : 1267 ; Douglas. 1993 : 67) จึงน่าจะเชื่อได้ว่าเพศชายมีโอกาสมากกว่าเพศหญิง ซึ่งสอดคล้องกับเพ็ญจันทร์ เสรีวิวัฒนา (2553) อธิบายว่าเพศชายมีโอกาสเกิดภาวะความดันโลหิตสูงได้มากกว่าเพศหญิง จนกระทั่งอายุ 55 ปี พบโรคความดันโลหิตสูงในผู้ชายและผู้หญิงใกล้เคียงกันในช่วงอายุ 55-74 ปี และหลังจากช่วงอายุ 74 ปีจะพบในผู้หญิงมากกว่าผู้ชาย ซึ่งเชื่อว่าเนื่องจากภาวะหมดประจำเดือน

2.2.6.4 การบริโภคเกลือโซเดียม

อาหารที่ผลิตจากโรงงานอุตสาหกรรมมักมีปริมาณโซเดียมเกินความต้องการของร่างกายหลายเท่า ซึ่งอาจทำให้เกิดความดันโลหิตสูงได้ อย่างไรก็ตาม มีประชากรบางส่วนเท่านั้นที่มีปัญหาในการขับโซเดียมออกทางไตที่ได้รับผลเสียจากการรับประทานปริมาณโซเดียมมากเกินไป (พีระ บรูณะกิจเจริญ. 2553)

เคิร์ตซ์ มอร์ริส (Kurtz & Morris. 1983) และไวท์สการ์เฟอร์ แจ็คสัน (Whitescarver 1984) กล่าวว่าไม่เพียงแต่โซเดียมเท่านั้นที่เกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะความดันโลหิตสูง คลอไรด์ก็อาจเกี่ยวข้องด้วย เพราะจากการทดลองในหนู พบว่าเกลือโซเดียมคลอไรด์เท่านั้นที่จะมีผลทำให้ความดันโลหิตสูง แต่ไม่เกิดเมื่อใช้โซเดียมไบคาร์บอเนตหรือโซเดียมแอสคอร์เบต สอดคล้องกับการศึกษาของ สกอรี, ดิสท์เลอร์ และชาร์มา (Schorr, Distler & Sharma. 1996) พบว่าในคนที่รับประทานเกลือโซเดียมคลอไรด์จะทำให้เกิดภาวะความดันโลหิตสูงมากกว่าการรับประทานโซเดียมที่ไม่ใช่เกลือคลอไรด์

สแตมเลอร์ (Stamler. 1997) มีหลักฐานทางระบาดวิทยาที่แสดงให้เห็นว่าประชากรบางแห่งที่รับประทานปริมาณโซเดียมน้อยมากจะมีระดับความดันโลหิตค่อนข้างต่ำและความดันโลหิตจะไม่สูงตามอายุ หลักฐานเด่นชัดที่สุดมาจากการศึกษาอินเตอร์ซอลท์ (Intersalt) ซึ่งตรวจหาเกลือแร่ในปัสสาวะ 24 ชั่วโมง และวัดความดันโลหิตในประชากร 10,079 ราย อายุ 20-59 ปี จาก 52 แห่งทั่วโลก และความสัมพันธ์ดังกล่าวพบมากขึ้นตามอายุ ปรากฏว่าปริมาณโซเดียมที่ขับออกมา มีความสัมพันธ์โดยตรงกับระดับความดันซิสโตลิกและไดแอสโตลิกและความสัมพันธ์ดังกล่าวพบมากขึ้นตามอายุ หลักฐานทางการทดลองพบว่าการจำกัดการรับประทานโซเดียมอย่างมากในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงจะทำให้ความดันโลหิตลดลง ในขณะที่การจำกัดการรับประทานปริมาณโซเดียมปานกลาง (70-100 มิลลิโมล/วัน) จะลดความดันโลหิตได้ไม่มากนัก การรับประทานปริมาณโซเดียมมากจะกระตุ้นกลไกหลายอย่างที่เพิ่มความดันโลหิตสูง (พีระ บรูณะกิจเจริญ. 2553)

เพ็ญจันทร์ เสรีวัฒนา (2553) กล่าวว่า การได้รับโซเดียมมากเป็นปัจจัยสำคัญทำให้เกิดภาวะความดันโลหิตสูงแบบปฐมภูมิ เพราะอาหารที่มีเกลือสูงอาจจะไปกระตุ้นให้มีการหลั่งฮอร์โมนเนพริยูเรติก (natriuretic hormone) ซึ่งมีผลโดยตรงในการเพิ่มความดันโลหิต นอกจากนี้ การเพิ่มเกลือหลายๆ ไปกระตุ้นกลไกการหดตัวของเส้นเลือดในระบบประสาทส่วนกลาง จากการศึกษาพบว่า การได้รับอาหารที่มีแคลเซียมโปแตสเซียมและแมกนีเซียมต่ำ สามารถทำให้เกิดความดันโลหิตสูงได้

ลิวรรณ อุณนาภิรักษ์และคณะ (2552) เชื่อว่าเกลือมีผลทำให้กลไกการตอบสนองของระบบหัวใจและหลอดเลือดหรือกลไกของไตต่อระบบประสาทซิมพาเทติกสูงขึ้น รวมทั้งกลไกของระบบเรนินแองจิโอเทนซิน แอลโดสเตอโรล ทำให้เกิดการดูดกลับน้ำสูงขึ้นและเพิ่มแรงดันโลหิตให้มากขึ้น

แคปแลน (Kaplan, 2005) กล่าวว่า จำนวนเกลือโซเดียมที่ร่างกายได้รับจากการบริโภคอาหารในปริมาณมากเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูง นอกจากนี้ ยังพบว่าการจำกัดเกลือในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง ความดันโลหิตก็มักจะลดลงด้วย

วิทยา ศรีดามา (2550) ระบุปริมาณเกลือโซเดียมที่รับประทานเพิ่มขึ้นจะมีส่วนสำคัญที่ทำให้เกิดภาวะความดันโลหิตสูง

2.2.6.5 ดัชนีมวลกาย (Body Mass Index: BMI) จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่าการอธิบายดัชนีมวลกายที่มากกว่ามาตรฐาน ว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูง ดังนี้

เพ็ญจันทร์ เสรีวัฒนา (2553) อธิบายว่าผู้ที่มีดัชนีมวลกาย เท่ากับหรือมากกว่า 30 หรือเรียกว่าคนอ้วน โดยเฉพาะอ้วนได้ส่วนบนของร่างกาย กล่าวคือมีลักษณะแบบรูปทรงแอปเปิล ซึ่งมีไขมันรวมตัวกันที่ส่วนกลางของร่างกายบริเวณเอวและท้องมีโอกาสดเกิดภาวะความดันโลหิตสูงได้มากกว่าคนอ้วนที่บริเวณก้น สะโพกและต้นขาที่เรียกว่า ทรงลูกแพร์หรือถ้าวัดจากระอบเอวแล้วรอบเอวยิ่งยาวโอกาสเกิดภาวะความดันโลหิตสูงจะยิ่งมาก จากรายงานพบว่าผู้ชายชาวเอเชียที่รอบเอวมมากกว่า 36 นิ้วหรือ 90 เซนติเมตรและผู้หญิงที่รอบเอวมมากกว่า 32 หรือ 80 เซนติเมตรถือว่าอ้วนและมีโอกาสเกิดภาวะความดันโลหิตสูงมากขึ้น

พีระ บุรณะกิจเจริญ (2553) กล่าวว่าค่าดัชนีมวลกายที่มากกว่าหรือเท่ากับ 30 จะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคความดันโลหิตสูง ซึ่งยืนยันได้จากแนวทางการรักษาผู้ที่มีภาวะอ้วนในผู้ใหญ่ พบว่าผู้ที่มีรอบสะโพกมากกว่า 100 เซนติเมตรหรือมากกว่า 40 นิ้วในเพศชายและรอบสะโพกมากกว่า 89 เซนติเมตรหรือมากกว่า 35 นิ้วในเพศหญิงจะมีโอกาสเกิดภาวะความดันโลหิตสูงได้

ลิวรรณ อุณนาภิรักษ์และคณะ (2552) ระบุว่าในคนที่มีความอ้วนระหว่าง 20-39 ปี ถ้ามีน้ำหนักตัวเกินกว่าเกณฑ์ปกติจะมีโอกาสเป็นโรคความดันโลหิตสูงได้ค่อนข้างมาก โดยปกติแล้ว หากน้ำหนักเพิ่มขึ้น 10 กิโลกรัมจะทำให้ความดันโลหิตทั้งตัวบนและตัวล่างสูงขึ้นประมาณ 3 มิลลิเมตรปรอท ที่เป็นเช่นนี้เพราะผู้ที่มีความดันโลหิตสูงและมีน้ำหนักมากกว่าปกติถึง 2 เท่ามักได้รับประทานอาหารเกินความต้องการของร่างกาย ทำให้มีระดับของอินซูลินในเลือดสูง (hyperinsulinemia) ตามมา ซึ่งภาวะนี้จะทำให้การขับถ่ายโซเดียมออกจากร่างกายลดลงและยังทำให้การทำหน้าที่ของระบบประสาทซิมพาเทติกผิดปกติไปด้วย

ประกอบกับมักมีระดับไขมันในเลือดสูง จึงเป็นเหตุส่งเสริมให้หลอดเลือดแดงตีบแข็งและเกิดภาวะความดันโลหิตสูงได้

หัทธรัตน์ ชิตศักดิ์ (2540) ได้ศึกษาระยะยาวและยืนยันว่าน้ำหนักตัวที่เพิ่มขึ้นของบุคคลมีผลต่อการเพิ่มของระดับความดันโลหิตด้วย โดยคนอ้วนพบว่ามีอัตราเสี่ยงต่อการมีความดันโลหิตสูง 5-10 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับคนผอมและเมื่อน้ำหนักลงประมาณ 2-4 กิโลกรัมก็จะทำให้ความดันโลหิตต่ำลงด้วย น้ำหนักตัวจึงเป็นปัจจัยทางสรีรวิทยาที่มีความสัมพันธ์ใกล้ชิดกับระดับความดันโลหิต

เรซินและแจ็ก (Reisin & Jack. 2009) กล่าวว่าภาวะความดันโลหิตสูงในคนอ้วนเกิดขึ้นทั่วโลกและถูกพิจารณาว่าเป็นการระบาดของประเทศสหรัฐอเมริกาพบความชุกของภาวะน้ำหนักเกิน (ดัชนีมวลกาย BMI > 25) ในประชากรผู้ใหญ่ถึงร้อยละ 66.6 ตามรายงานของการสำรวจภาวะโภชนาการและภาวะสุขภาพระดับชาติ (National Health and Nutrition Examination Survey : NHAANES 2003-2004) พบความชุกของโรคอ้วน (BMI มากกว่าหรือเท่ากับ 31) มีมากถึงร้อยละ 32.9 และความชุกของความดันโลหิตสูงในประชากรที่เป็นโรคอ้วนในประเทศสหรัฐอเมริกาพบร้อยละ 40.8 โดยเพิ่มขึ้นเป็นสองเท่าหากเปรียบเทียบถึงสถิติในปี ค.ศ. 1980 บุคคลที่มี BMI สูงกว่า 40 มีโอกาสเป็นภาวะความดันโลหิตสูงถึง 7 เท่าเมื่อเทียบกับผู้ที่มีภาวะ BMI ในระดับปกติ

ฮวง วิลเลทและแมนสัน (Huang, Willett & Manson. 1998) ศึกษาการเพิ่มขึ้นของน้ำหนักตัวจะเพิ่มอุบัติการณ์ของภาวะความดันโลหิตสูง จากการศึกษาของสตรีมากกว่า 8,000 รายในการศึกษาสุขภาพของพยาบาล (Nurse's Health Study) ซึ่งปัจจุบันอยู่ในวัยกลางคน พบว่าผู้ที่มีน้ำหนักเพิ่มขึ้น 5 กิโลกรัม จากน้ำหนักตัวเมื่ออายุ 18 ปี จะมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูงเพิ่มขึ้นร้อยละ 60 เมื่อเทียบกับกลุ่มที่มีน้ำหนักเพิ่มขึ้น 10 กิโลกรัมขึ้นไป จะมีความเสี่ยงในการเกิดภาวะความดันโลหิตสูงเพิ่มขึ้น 2.2 เท่า

มอคแดด พอร์ดและโบแมน (Mokdad . 2003) ได้ศึกษาแบบภาคตัดขวาง พบว่าผู้ที่มีดัชนีมวลกายมากกว่า 40 กิโลกรัม/ตารางเมตร จะมีความเสี่ยงเพิ่มขึ้น 6.38 เท่า

แคนเนล แกร์ริสันและแดนเนนเบิร์ก (Kannel, Garrison & Danenberg.1993) กล่าวว่าจากการศึกษาของฟรามิงแฮม (Framingham Study) พบว่าร้อยละ 70 ของชายและร้อยละ 61 ของหญิงที่มีความดันโลหิตสูงจะเกิดจากการมีไขมันในตัวเกิน โดยเฉลี่ยความดันซิสโตลิกจะเพิ่มขึ้น 4.5 มิลลิเมตรปรอทต่อน้ำหนัก 10 ปอนด์ที่เพิ่มขึ้น

วิทยา ศรีดามา (2550) ภาวะอ้วนและน้ำหนักเกินจะพบอุบัติการณ์ของภาวะความดันโลหิตสูงมากกว่าในกลุ่มที่มีน้ำหนักตัวปกติ

2.2.6.6 การบริโภคเครื่องดื่มที่มีส่วนผสมของแอลกอฮอล์

หัทธรัตน์ ชิตศักดิ์ (2540) อธิบายว่าคนที่ดื่มแอลกอฮอล์ 2-3 แก้วต่อวันจะทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น โดยเฉพาะค่าความดันเลือดซิสโตลิก ขณะที่การดื่มแอลกอฮอล์ในปริมาณมากเป็นประจำจะทำให้หลอดเลือดหดตัวและมีผลให้ความดันโลหิตสูงเพิ่มขึ้นด้วยเช่นกัน สอดคล้องกับเพ็ญจันทร์ เสรีวิวัฒนา (2553) ที่ระบุว่า การดื่มแอลกอฮอล์หรือเครื่องดื่มที่มีคาเฟอีนจะทำให้อัตราการเกิดภาวะความดันโลหิตสูง

เพิ่มขึ้น โดยเฉพาะในผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์มากกว่า 3 ออนซ์/วัน นอกจากนี้ แอลกอฮอล์ยังเพิ่มการสังเคราะห์ไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride) ทำให้ปริมาณโคเลสเตอรอลเพิ่มขึ้นและยังมีผลให้ความดันโลหิตสูงเพิ่มขึ้นอีก ทั้งนี้เนื่องจากการอนามัยโลกยังศึกษาพบว่าความดันโลหิตสูงที่เพิ่มขึ้นมีความสัมพันธ์โดยตรงกับปริมาณแอลกอฮอล์อย่างมีนัยสำคัญ สอดคล้องกับสุพรชัย กองพัฒนากุล(2542) ที่ศึกษาพบว่าการดื่มแอลกอฮอล์มีความสัมพันธ์กับความดันโลหิต โดยผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์จะเสี่ยงต่อการควบคุมความดันโลหิตไม่ได้มากกว่าผู้ที่ไม่ดื่ม 3.19 เท่า สำหรับความดันโลหิตที่เปลี่ยนแปลงจากการดื่มแอลกอฮอล์พบว่า ในผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์ 3 แก้วต่อวันจะมีระดับความดันซิสโตลิกเพิ่มขึ้น 3-4 มิลลิเมตรปรอท และระดับความดันไดแอสโตลิกเพิ่มขึ้น 1-2 มิลลิเมตรปรอท

พีระ บูรณะกิจเจริญ (2553) กล่าวว่าแม้แอลกอฮอล์จะทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือดทันที แต่การดื่มเป็นเวลานานแม้มีปริมาณปานกลางก็อาจทำให้เกิดภาวะความดันโลหิตสูงขึ้นได้ ขณะที่หากดื่มปริมาณมากจะทำให้เกิดความดันโลหิตสูงได้อย่างมีนัยสำคัญ ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณแอลกอฮอล์ที่ดื่มกับการเกิดความดันโลหิตสูงจึงน่าจะเป็นรูปแบบตัวเจ (J-shape) กล่าวคือ จะพบอัตราการเกิดความดันโลหิตสูงลดลงเล็กน้อยในคนที่ดื่มน้อยกว่า 2 ครั้ง/วันเมื่อเทียบกับคนที่ไม่ดื่ม และจะพบสูงขึ้นถึงร้อยละ 10 ในคนที่ดื่มปริมาณมาก คนที่ดื่มปริมาณมากช่วงวันหยุดสุดสัปดาห์จะมีความดันโลหิตเฉลี่ย 24 ชั่วโมงสูงกว่าคนที่ดื่มช่วงวันจันทร์มากกว่าวันพฤหัสบดีและจะพบอัตราการเกิดความดันโลหิตสูงมากขึ้นในคนที่ดื่มแอลกอฮอล์โดยไม่รับประทานอาหารเช้า เมื่อเปรียบเทียบกับคนที่ดื่มคู่กับการรับประทานอาหารเช้า ส่วนผู้ที่ดื่มหนักหากหยุดดื่มและลดการดื่ม พบว่าความดันโลหิตจะลดลงได้ ปริมาณแอลกอฮอล์ที่ดื่มยังสัมพันธ์กับอัตราการตายอย่างหยابและอัตราการตายจากโรคหัวใจและโรคหลอดเลือดเป็นเป็นรูปแบบตัวเจเช่นเดียวกัน กล่าวคือ การดื่มปานกลางจะพบการตายและการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจลดลง การดื่มปานกลางจึงกลายเป็นปัจจัยป้องกันซึ่งการป้องกันนี้ก็พบในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงได้เช่นกัน

2.2.6.7 การสูบบุหรี่

ในปัจจุบันพบว่าในควันบุหรี่มีสารต่าง ๆ มากกว่า 4,000 ชนิด และที่มีมากที่สุด คือ สารนิโคติน (nicotine) ซึ่งการสูบบุหรี่แต่ละครั้งร่างกายได้รับสารนิโคตินประมาณ 50 ไมโครกรัม สารนี้มีพิษร้ายแรงต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด ในขณะที่สูบบุหรี่ ระดับนิโคตินในเลือดจะเพิ่มสูงถึง 25-50 นาโนกรัมต่อมิลลิลิตร การสูบบุหรี่มานานแรก ๆ จะกระตุ้นหัวใจให้เต้นเร็วขึ้น ประมาณ 10-15 ครั้งต่อนาที ความดันโลหิตสูงขึ้น 5-10 มิลลิเมตรปรอท ทำให้หัวใจทำงานหนักขึ้น และพบว่า สารนิโคตินในบุหรี่ทำให้เกิดอันตรายต่อเซลล์เยื่อหุ้มของหลอดเลือดแดงทำให้ทำงานผิดปกติ ซึ่งปัจจุบันเชื่อว่าเป็นจุดเริ่มต้นที่มีผลทำให้หลอดเลือดแข็งตัวและหลอดเลือดตีบรวมทั้งไปกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติกให้หลั่งสารแคทีโคลามีน มีผลทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้นกล้ามเนื้อหัวใจทำงานมากขึ้น และทำให้หลอดเลือดหดตัว เป็นผลให้ระดับความดันโลหิตเพิ่มสูงขึ้น(Norton, 1995) เมื่อสูบบุหรี่หรือดมควันบุหรี่เข้าไปสารนิโคตินในบุหรี่จะกระตุ้นให้ประสาทซิมพาเทติก (sympathetic) หลั่งฮอร์โมนอดรีนาลิน (adrenaline) ซึ่งจะมีผลให้เส้นเลือดหดตัวและระดับความดันโลหิตสูงขึ้น (เกษม วัฒนชัย, 2532) โดยเฉพาะในผู้หญิง ผู้หญิงที่สูบบุหรี่จึงมีโอกาสเกิดความดัน

โลหิตสูงมากกว่าผู้หญิงที่ไม่สูบบุหรี่ สารนิโคตินในบุหรี่ยังเพิ่มปริมาณโคเลสเตอรอลในเลือด ทำให้หลอดเลือดแข็งตัว เพิ่มการหลั่งฮอว์โมนอดรีนาลินและนอร์อดรีนาลิน แล้วมีผลให้หลอดเลือดหดตัวและความดันโลหิตเพิ่มสูงขึ้นได้ (Edge & Miller. 1994) สอดคล้องกับเพ็ญจันทร์ เสรวิวัฒนา (2553) ที่กล่าวว่า การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญของโรคหัวใจและหลอดเลือดและทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้นทันทีโดยไม่สัมพันธ์กับปริมาณของนิโคตินที่ได้รับ เช่นเดียวกับการศึกษาของมัล โรว์และคณะ (Mulrow et al. 2001) ที่พบว่า การสูบบุหรี่จะทำให้ความดันโลหิตเพิ่มสูงขึ้น

พีระ บุรณะกิจเจริญ (2553) อธิบายว่าสารนิโคตินในบุหรี่จะทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว แม้ในรายที่ติดบุหรี่ ดังนั้นตราบดีที่คนนั้นยังสูบบุหรี่ก็มีความเสี่ยงสูงที่จะมีภาวะนี้ อย่างไรก็ตาม ผลการสูบบุหรี่แต่ละมวนเกิดขึ้นเพียงชั่วคราว และฤทธิ์ดังกล่าวจะหายไปภายใน 30 นาที การสูบบุหรี่โดยสูดเข้าปอดและการใช้บุหรี่ไร้ควันก็ทำให้ความดันโลหิตสูงได้เช่นเดียวกัน แต่การใช้นิโคตินทดแทนพบว่าจะไม่ทำให้เกิดภาวะความดันโลหิตสูง

2.2.6.8 ความเครียด เนื่องจากความเครียดเป็นการรับรู้และแปลความหมายของมนุษย์เกี่ยวกับเหตุการณ์ที่มีทั้งตัวที่ทำให้เกิดความเครียดและตอบสนองต่อความเครียด ความเครียดเพิ่มความต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลายเพิ่มปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจ และกระตุ้นประสาทอัตโนมัติซิมพาเทติก ทำให้หลังสารนอร์อิพิเนฟรินจากปลายประสาท ส่งผลให้ความดันโลหิตสูงขึ้น หากเกิดความเครียดเป็นระยะเวลานานความดันโลหิตสูงจะเริ่มเกิดขึ้น หากภาวะเครียดยังคงมีอยู่อย่างต่อเนื่องก็จะกระตุ้นให้ร่างกายและอารมณ์ไม่คงที่และเกิดภาวะความดันโลหิตสูงอย่างถาวร ซึ่งมีหลายงานวิจัยพบว่าความดันโลหิตสูงสัมพันธ์กับความเครียดและความโกรธของบุคคล (กรมสุขภาพจิต กระทรวงสาธารณสุข. 2549; หทัยรัตน์ ชิตศักดิ์. 2540; ผ่องพรรณ อรุณแสง. 2551; เพ็ญจันทร์ เสรวิวัฒนา. 2553)

2.2.6.9 ไขมันในเลือดผิดปกติ ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติหรือภาวะไขมันในเลือดสูงจะทำให้หลอดเลือดหนาและแข็งตัว เกิดภาวะหลอดเลือดแดงแข็งตัว (atherosclerosis) ความผิดปกติของไขมันในเลือดมีหลายรูปแบบ ได้แก่ระดับคอเลสเตอรอล (cholesterol) รวมสูงกว่า 200 มิลลิกรัม/เดซิลิตร ไขมันในเลือดชนิดไลโปโปรตีนที่มีความหนาแน่นสูง (High Density Lipoprotein Cholesterol: HDL-C) ต่ำกว่า 40 มิลลิกรัม/เดซิลิตร ไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride: TG) สูงกว่า 150 มิลลิกรัม/เดซิลิตรหรือไขมันผิดปกติแบบใดแบบหนึ่ง ร่วมกัน 2 ชนิดขึ้นไป (เพ็ญจันทร์ เสรวิวัฒนา. 2553) ภาวะหลอดเลือดแดงแข็งเป็นภาวะที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงสภาพภายในของผนังหลอดเลือดแดงจากการมีแผ่นไขมันใต้ชั้นผิวหนังในของหลอดเลือดซึ่งเกิดจากการสะสมของไขมันและเส้นใย (fibrofatty plaque) สะสมที่ผนังชั้นในสุดของหลอดเลือดแดง (tunica intima) ทำให้เกิดการหนาตัวและมีความแข็งมาก จนเกิดการตีบแคบและอุดตันในที่สุด (อภิชาติ สุกนธรรพ์. 2548) โดยกระบวนการดังกล่าวเกิดขึ้นจากการที่ไขมันในเลือดชนิดไลโปโปรตีนที่มีความหนาแน่นต่ำ (Low Density Lipoprotein Cholesterol: LDL-C) เกิดการรวมตัวกันกับออกซิเจน (oxidized) แล้วจับตัวกันกับส่วนประกอบของ เม็ดเลือดขาวชนิดโมโนไซต์ (monocyte) รวมตัวกันกลายเป็นเซลล์ที่มีลักษณะคล้ายฟอง (foam cell) ซึ่งเป็นส่วนประกอบของริ้วไขมัน (fatty streaks) เมื่อมีการรวมตัวกันมาก

ขึ้นจะดันให้ชั้นเนื้อเยื่อบุโพรงของหลอดเลือด (endothelium) เกิดการปริแตกส่งผลให้เกิดการสัมผัสของ กระแสเลือดกับชั้นใต้เนื้อเยื่อบุโพรงของหลอดเลือด (sub endothelium) เกิดเกล็ดเลือด (platelet) จะจับตัวกัน เป็นกลุ่มและปล่อยสารที่มีผลต่อปัจจัยเร่งการเจริญของเซลล์ผนังชั้นในของหลอดเลือด (Platelet-Derived Growth Factor: PDGF) และยังเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดการแบ่งตัวของกล้ามเนื้อเรียบ รวมทั้งกระตุ้นให้เกิด การสร้างเส้นใยเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (fibrous connective tissue) ที่จะส่งผลให้รูหลอดเลือดมีขนาด เส้นผ่าศูนย์กลางลดลง (วสิน พุทธรี. 2550) เมื่อหลอดเลือดแดงแคบเล็กลง จะทำให้เลือด ที่จะไปเลี้ยง ร่างกายผ่านหลอดเลือดดังกล่าวได้ช้าและน้อยลง ทำให้หัวใจต้องสูบฉีดเลือดแรงขึ้น จนทำให้ทำให้อัตราการ ส่งเลือดออกจากหัวใจใน 1 นาที (cardiac output) เพิ่มขึ้น เพื่อที่จะได้มีเลือด ไปเลี้ยงร่างกายได้เพียงพอ ซึ่งทำให้เกิดความดันโลหิตสูงตามมา (พีระ บูรณะกิจเจริญ. 2553)

2.2.6.10. การขาดการเคลื่อนไหวร่างกาย (Physical Inactivity)

การขาดการเคลื่อนไหวของร่างกายเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูง ยืนยันได้จาก การที่พบว่าผู้ที่มีสมรรถภาพร่างกายต่ำ แต่ความดันโลหิตปกติมีโอกาสที่จะมีความดันโลหิตสูงในอนาคต เป็น 1.5 เท่าเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ที่มีสมรรถภาพร่างกายสูงกว่า สอดคล้องกับพาฟเฟินบาร์เกอร์และคณะ (Paffenbarger RS.1993) พบว่าผู้ชายอายุไม่เกิน 40 ปีที่มีการเคลื่อนไหวร่างกายอยู่เสมอมีโอกาสเกิด ภาวะความดันโลหิตสูงน้อยกว่าผู้ที่ขาดการเคลื่อนไหวร่างกาย (sedentary) ถึงร้อยละ 30 และจากการศึกษา วิเคราะห์แบบอนุमान (Meta-analysis) ที่รวบรวมงานวิจัยในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตปกติพบว่าการออก กำลังกายแบบแอโรบิคในระดับความหนักปานกลางถึงมากระยะเวลา 15-60 นาทีด้วยความถี่ 1-5 ครั้งต่อ สัปดาห์ เป็นเวลา 10-24 สัปดาห์จะช่วยลดระดับความดันซิสโตลิกและความดันไดแอสโตลิกได้ประมาณ ร้อยละ 2-4 มิลลิเมตรปรอทตามลำดับ ดังนั้น จะเห็นได้ว่าการเคลื่อนไหวร่างกาย ซึ่งรวมรวมถึงการออก กำลังกายและการทำกิจกรรมต่าง ๆ มีผลป้องกันการเกิดความดันโลหิตสูงได้ (ปิยะนุช รักพานิชย์. 2554)

การออกกำลังกายเป็นประจำจะทำให้ระดับแคทีโคลามีน (catecholamine) ลดลงและกระตุ้น ประสาทซิมพาเทติก ช่วยเพิ่มการเผาผลาญไขมันและช่วยลดน้ำหนักแล้วทำให้กล้ามเนื้อหัวใจทำงานมี ประสิทธิภาพมากขึ้น ส่งผลให้แรงต้านทานของหลอดเลือดลดลง (เรืองศักดิ์ ศิริผล. 2542) แต่ถ้าออกกำลังกาย ในระยะสั้น ๆ จะทำให้ระดับความดันโลหิตซิสโตลิกสูงและค่าความดันไดแอสโตลิกต่ำลง ขณะที่ออก กำลังกายอย่างสม่ำเสมอเป็นเวลานานจะทำให้กล้ามเนื้อหัวใจแข็งแรงสูบฉีดโลหิตได้มาก ปริมาณเลือดออก จากหัวใจจึงมีมากขึ้นและทำให้ระดับความดันโลหิตซิสโตลิกลดลงด้วย (หทัยรัตน์ ธิติศักดิ์. 2540: 28)

2.2.5 อาการและอาการแสดง

ในระยะแรกของผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูงเล็กน้อยหรือปานกลาง มักไม่ค่อยมีอาการ จึงทำให้ ผู้ป่วยไม่ทราบว่าตนเองมีความดันโลหิตสูงหรือไม่ค่อยได้รับความสนใจที่จะรับการรักษาเมื่อปล่อยให้ความ ดันโลหิตสูงต่อไปนาน ๆ หรือมีระดับความดันโลหิตสูงมากขึ้น อาจมีอาการต่าง ๆ ปรากฏได้แต่อาการที่พบ มักไม่เฉพาะเจาะจง (ผ่องพรรณ อรุณแสง. 2551 : 223) อาการที่อาจพบได้เช่น ปวดศีรษะ มักพบในผู้ป่วยที่

มีระดับความดันโลหิตสูงมาก ลักษณะอาการปวดมักจะปวดที่บริเวณท้ายทอย โดยเฉพาะในช่วงเช้าหลังตื่นนอน และมักหายไปได้เองหรือ ค่อยๆดีขึ้นภายในไม่กี่ชั่วโมงต่อมา เชื่อว่าเกิดจากการมีความดันในกะโหลกศีรษะสูง ดังนั้นจึงอาจพบอาการคลื่นไส้ อาเจียน หรือต้ามัวร่วมด้วย เวียนศีรษะ มึนงง อาจเกิดร่วมกับอาการปวดศีรษะหรือไม่ก็ได้ อาจเกิดจากสมองขาดเลือดไปชั่วคราว เลือดกำเดาไหล (epitaxis) จากความผิดปกติของหลอดเลือด แต่พบไม่บ่อยนัก อาการหายใจลำบากขณะออกแรงหรือทำงานหนัก หรืออาการหายใจลำบากเมื่อนอนราบจากภาวะหัวใจล้มเหลว อาการเจ็บหน้าอกจากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด หรือหลอดเลือดเอออร์ตาเซาะฉีกขาดซึ่งพบได้ไม่บ่อย อาการอื่นๆที่อาจพบได้ เช่น ปัสสาวะมากกระหายน้ำ ใจเต้น และอาการตามพยาธิสภาพของอวัยวะสำคัญที่สูญเสียหน้าที่ (target organ disease) เช่น หลอดเลือดสมอง และไตเสียหายที่ (ผ่องพรรณ อรุณแสง. 2551 : 223; ลิขิต อุนนาภิรักษ์. 2552 : 401)

การมีภาวะความดันโลหิตสูงเป็นเวลานาน จะมีผลทำลายต่ออวัยวะเป้าหมาย (target organ damage) (ลิขิต อุนนาภิรักษ์. 2552: 402) ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ ได้แก่

1) ผลต่อหัวใจและหลอดเลือด

การที่มีความดันโลหิตสูงเรื้อรังจะทำให้หัวใจต้องทำการบีบตัวต้านต่อความดันโลหิตที่สูง ผลที่ตามมาคือจะทำให้กล้ามเนื้อหัวใจปรับตัวให้มีความหนามากขึ้น เกิดภาวะหัวใจห้องล่างซ้ายโต (concentric left ventricular hypertrophy) ในระยะแรกนั้นถ้าให้การรักษาที่เหมาะสม กล้ามเนื้อ หัวใจที่หนาสามารถที่จะลดลงมาอยู่ในระดับปกติได้ กล้ามเนื้อหัวใจที่หนาขึ้นจะมีผลต่อการทำหน้าที่ในการคลายตัว (Diastolic Function) ของหัวใจห้องล่าง ทำให้การไหลของเลือดจากหัวใจห้องบนซ้ายเข้าหัวใจห้องล่างซ้ายไม่เป็นปกติ ทำให้ความดันในหัวใจห้องบนซ้ายเพิ่มขึ้นและหัวใจ ห้องบนซ้ายขยายตัวมากขึ้น ซึ่งจะทำให้เกิดใจสั่น (atrial arrhythmia) ตามมาได้ง่ายขึ้น ในกรณีที่กล้ามเนื้อหัวใจหนาอาจทำให้เกิดภาวะหัวใจวายในช่วงการคลายตัว (diastolic heart failure) ได้ถ้ามีปัจจัยอื่นสนับสนุน (วิทยา ศรีดามา. 2550 : 178) ถ้าผู้ป่วยยังคงไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสมหัวใจห้องล่างซ้ายที่หนาก็จะเริ่มขยายออก กล้ามเนื้อที่เค้นหนาก็จะเริ่มบางตัวลง ความจุของหัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricle cavity) จะเพิ่มขึ้น ปริมาตรขณะคลายตัว (end diastolic volume) เดิมที่เพิ่มขึ้น ในระยะแรกหัวใจยังสามารถทำหน้าที่ในการบีบตัว (systolic function) ได้ การสูบน้ำฉีด (ejection fraction) ของหัวใจห้องล่างซ้ายจะยังไม่ลดลง แต่เมื่อหัวใจห้องล่างซ้ายยังคงขยายเพิ่มขึ้นก็จะถึงจุดที่หัวใจไม่สามารถที่จะรักษาความสามารถในการทำงานของแรงบีบตัวในหัวใจห้องล่างซ้ายได้ การสูบน้ำฉีดเลือดในหัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricle ejection fraction) จะลดลงอย่างต่อเนื่องตามขนาดของหัวใจห้องล่างซ้ายที่โตขึ้น และผนังของหัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricle wall) ที่บางลง จนในที่สุดเกิดภาวะหัวใจวายในช่วงการบีบตัว (systolic heart failure) ตามมา ในกรณีที่พยาธิสภาพดำเนินมาถึงขั้นตอนนี้ การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นจะไม่สามารถกลับไปสู่ภาวะปกติได้ แม้จะได้รับการรักษาควบคุมความดันอย่างเต็มที่ (วิทยา ศรีดามา. 2550 : 178) ความดันโลหิตที่สูงจะทำให้กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดได้จากภาวะหลอดเลือดแดงใหญ่แข็งตัว (accelerated atherosclerosis) มีผลให้หลอดเลือดแดงโคโรนารี (coronary artery) เกิดการตีบ เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (myocardial ischemia) ตามมา ในขณะที่ภาวะหัวใจห้องล่างซ้ายโต

(left ventricular hypertrophy) มีผลให้ความต้องการออกซิเจนเพิ่มขึ้น ทั้งสองปัจจัยจะเป็นไปอย่างต่อเนื่อง และนำไปสู่โรคหัวใจโคโรนารีต่อไป ในผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีโอกาสเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย (myocardial infarction) ได้ง่ายกว่าคนปกติ ซึ่งจะเป็นสาเหตุการตายที่สำคัญในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ในกรณีที่ความดันโลหิตสูงเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วและรุนแรง (accelerated hypertension) หัวใจจะต้องปรับตัวรับกับแรงต้านของหลอดเลือดส่วนปลาย (peripheral systemic vascular resistance) ที่เพิ่มขึ้นอย่างมาก ถ้ากล้ามเนื้อหัวใจไม่สามารถที่จะบีบตัวสู้กับความต้านทานที่เกิดขึ้นได้ก็จะทำให้เกิดภาวะหัวใจห้องล่างซ้ายวายเฉียบพลันได้ (acute left ventricular failure) ซึ่งเป็นภาวะวิกฤติของความดันโลหิตสูง (hypertensive emergency) ที่จะต้องทำการลดความดันโลหิตลงอย่างรวดเร็ว (วิทยา ศรีดามา. 2550 : 178)

2) ผลต่อสมอง

การมีภาวะความดันโลหิตสูงเป็นระยะเวลานาน ก่อให้เกิดความผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลาง ซึ่งเป็นความผิดปกติที่มาจากหลอดเลือดแดงที่ตีบแคบลงจนอุดตัน เกิดภาวะสมองขาดเลือด (cerebral ischemia) หรืออาจจะเกิดเลือดออกในสมอง (cerebral hemorrhage) ภาวะสมองขาดเลือด (cerebral ischemia) เกิดจากผลของการเพิ่มภาวะหลอดเลือดแดงใหญ่แข็งตัว (atherosclerosis) ที่ทำให้หลอดเลือดแดงตีบมากขึ้น เลือดที่ไปเลี้ยงสมองลดลงทำให้เกิดอาการทางสมองตามมา ในบางครั้งอาจมีการแตกของพลาตที่เกาะบริเวณผนังหลอดเลือดแดง (atherosclerosis plaque) ทำให้หลอดเลือดแดงเกิดการอุดตันอย่างเฉียบพลัน ผู้ป่วยจะมาด้วยอาการของโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน (Acute Cerebrovascular Disease) ในกรณีของเลือดออกในสมอง (cerebral hemorrhage) จะเกิดจากการเพิ่มของความดันโลหิต ร่วมกับ การเกิดไมโครอานูลิซึมของหลอดเลือดในสมอง (cerebral vascular microaneurysms หรือ Charcot-Bouchard Aneurysms) ในผู้ป่วยที่มีไมโครอานูลิซึมอยู่แล้ว การเพิ่มขึ้นของความดันโลหิตอย่างรวดเร็วและรุนแรงจะเป็นผลทำให้เกิดการแตกของไมโครอานูลิซึม ผลต่อระบบประสาทจะขึ้นกับตำแหน่งที่เกิดการแตก และผลของความดันที่เพิ่มมากขึ้นในกระโหลกศีรษะในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูงอาจมีอาการของโรคสมองจากความดันโลหิตสูง (hypertensive encephalopathy) ได้ซึ่งจะเกิดในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูงมาก (severe hypertension) ร่วมกับความผิดปกติของระดับความรู้สึกตัว ผู้ป่วยอาจจะสับสน เป็นลมชัก ชี้น หรือหมดสติได้ ตรวจร่างกายจะพบว่า มีลักษณะของแรงดันในสมอง (intracranial pressure) สูง จอตาเสื่อม (retinopathy) ร่วมกับการบวมที่จุดรวมของเส้นเลือดและเส้นประสาท (papilledema) บางครั้งอาจพบอาการทางสมอง (focal neurological sign) ร่วมด้วย ซึ่งต้องรักษาอย่างรวดเร็ว (วิทยา ศรีดามา. 2550 : 179)

3) ผลต่อตา

มีการเปลี่ยนแปลงของประสาทจอภาพนัยน์ตา หลอดเลือดแดงที่เรตินาจะมีการตีบตัวลงถ้าเป็นมาก พบว่าหลอดเลือดจะหดเกร็งมีการบวมและเลือดออก ถ้ารุนแรงที่สุดก็จะมีอาการบวมบริเวณออฟติคดิสก์ (papilledema) ทำให้การมองเห็นเสียไป (ลิวรรณ อุณนาภิรักษ์. 2552: 402)

4) ผลต่อไต

ภาวะความดันโลหิตสูงเรื้อรังทำให้เกิดการแข็งตัวของหลอดเลือด (atherosclerosis lesion) ที่ไปเลี้ยงไต (afferent และ efferent arteriole) และหลอดเลือดฝอยที่ไปเลี้ยงไต (glomerular capillary) ซึ่งทำให้อัตราการกรองที่ไตลดลง รวมถึงความผิดปกติของโกลเมอรูลา (glomerular) ซึ่งทำให้เกิดการรั่วของโปรตีนในปัสสาวะ (proteinuria) เม็ดเลือดในปัสสาวะ (microscopic hematuria) การเสื่อมลงของไตทำให้เกิดปัญหาภาวะไตวายเรื้อรัง (chronic renal failure) ซึ่งผู้ป่วยที่เป็นความดันโลหิตสูงจะตายจากปัญหานี้ถึงร้อยละ 10 (วิทยา ศรีดามา. 2550 : 179) จากภาวะแทรกซ้อนที่กล่าวมาข้างต้น จะเห็นว่าการที่ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงไม่สามารถควบคุมระดับความดันโลหิตได้ ทำให้เกิดการทาลายอวัยวะเป้าหมาย และเกิดภาวะแทรกซ้อน ซึ่งจะส่งผลกระทบต่อ การดำเนินชีวิตของผู้ป่วย และครอบครัว ดังนั้นจึงควรควบคุมปัจจัยต่าง ๆ ที่มีผลต่อการควบคุมระดับความดันโลหิตเพื่อให้ผู้ป่วยสามารถควบคุมความดันโลหิตลดภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ ที่จะเกิดขึ้นต่อไป

2.2 การคัดกรองความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ

การคัดกรองความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูง หมายถึง การประเมินหรือการคัดแยกผู้ที่ไม่มีความดันโลหิตสูงออกจากผู้ที่มีภาวะก่อนความดันโลหิตสูง (pre-hypertension) โดยอาศัยการคัดกรองความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูงเป็นวิธีการหลักซึ่งสามารถจำแนกเป็นวิธีหลัก ๆ (ระพีพล กฤษกร ณ อยุธยา. 2546: 51-52) ดังนี้

1. การซักประวัติ ผู้ที่มีความเสี่ยงต่อความดันโลหิตสูงทุกรายควรได้รับการซักประวัติโดยละเอียด ดังนี้⁴

1.1 ประวัติครอบครัวเกี่ยวกับความดันโลหิตสูง เบาหวาน ไขมันในเลือดสูงโรคหัวใจขาดเลือด โรคหลอดเลือดสมองรวมทั้งโรคไต เนื่องจากโรคทางพันธุกรรมมีผลต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูง

1.2 ประวัติและอาการที่บ่งชี้ว่าผู้ใช้บริการอาจมีโรคอื่นๆ อยู่ด้วย เช่น โรคหัวใจขาดเลือด โรคหลอดเลือดสมอง โรคหลอดเลือดแดงส่วนปลาย เบาหวาน โรคไต ไขมันในเลือดสูงหรือโรคอื่น ๆ ที่จะมีผลต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูง

1.3 อาการที่สงสัยว่าจะอยู่ในกลุ่มความดันโลหิตสูงที่มีสาเหตุ เช่น บวมจากไตวาย เป็นต้น

1.4 ประวัติการดำเนินชีวิตทั่วไป การออกกำลังกาย คุณภาพชีวิต การรับประทานอาหาร ชนิดของอาหารรวมทั้งการดื่มแอลกอฮอล์ ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ส่งผลให้เกิดภาวะความดันโลหิตสูง

1.5 ซักประวัติละเอียดถึงการใช้อยาอื่น ๆ ที่จะมีผลต่อความดันโลหิต เช่น ยาคุมกำเนิด ฮอร์โมนทดแทน เป็นต้น

1.6 ประวัติทั่วไป เช่น การทำงาน เศรษฐฐานะ สิ่งแวดล้อม ครอบครัวที่ส่งผลให้เกิดความเครียด เป็นต้น เนื่องจากปัจจัยดังกล่าวเป็นปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูง ดังตัวอย่างเช่น

ผู้ที่มีเศรษฐกิจต่ำมักจะมีอาชีพรับจ้างและมีพฤติกรรมเสี่ยงในการบริโภคเครื่องดื่มที่มีส่วนผสมของแอลกอฮอล์และคาเฟอีน

2. การตรวจร่างกายโดยการวัดความดันโลหิต การวัดความดันโลหิต (blood pressure measurement) เป็นขั้นตอนสำคัญในการวินิจฉัยภาวะความดันโลหิตสูง ในการวัดความดันโลหิตนั้นมีหลายปัจจัยที่อาจทำให้ค่าที่วัดผิดไปจากค่าที่ควรจะเป็นได้ เช่น อาจเกิดจากเครื่องมือ วิธีการวัดรวมทั้งผู้วัดและผู้ถูกวัด เนื่องจากปัจจัยสุดท้ายหรือผู้ถูกวัดเป็นปัจจัยที่แก้ไขได้ยาก ดังนั้น การลดความผิดพลาดจากปัจจัยอื่น ๆ ที่เหลือก็จะทำให้ค่าความดันโลหิตที่ได้เป็นค่าที่ถูกต้อง (JNC7. 2004) การวัดความดันโลหิตวัดอย่างน้อย 2 ครั้งในขณะที่พักและห่างกันอย่างน้อยนาน 5 นาทีหากค่าต่างกันเกิน 5 มิลลิเมตรปรอท ควรวัดเพิ่มเติมจนกว่า 2 ครั้งที่ได้ติดกันจะมีค่าใกล้เคียงกัน (พีระ บุรณะกิจเจริญ.2553) เหตุผล คือ การวัดเพียงครั้งเดียวไม่สามารถบอกได้ว่าผู้นั้นมีความดันปกติหรือความดันโลหิตสูง เนื่องจากมีปัจจัยหลายด้านที่มีผลต่อระดับความดันโลหิต เช่น เครื่องมือวัด ขนาดคัพ (cuff) ที่ใช้วัด ท่าการวัด เทคนิคในการวัด ภาวะจิตใจ เช่น ความกลัว ตื่นเต้นขณะวัด ความเจ็บปวด อุดหนุนและการออกกำลังกาย (JNC7. 2004)

หากเครื่องมือวัดความดันโลหิตเป็นแบบปรอท ควรบรรจุปรอทไว้จนเต็มสเกลที่ใช้อ่านค่าวัดเสมอ ถ้าปรอทหรือคอลัมน์ (column) ควรเลื่อนขึ้นลงได้อย่างอิสระขณะวัดความดันโลหิตและขอบล่างของส่วนเว้าของลำปรอทเมนิสคัส (meniscus) ต้องอยู่ที่ค่าศูนย์มิลลิเมตรปรอทเมื่อปล่อยลมออกจากเบลคเคอร์ (bladder) จนหมดแล้ว ขนาดของคัพต้องเหมาะสมกับผู้ถูกวัด หากใช้ผิดขนาดก็ทำให้ค่าความดันโลหิตผิดไปได้เช่นกัน ขนาดของเบลคเคอร์ต้องมีความกว้างพอที่จะปิดรัดออกหลอดเลือด เบรคเชียล อาเตอร์รี่ (occlude brachial artery) หรือประมาณ 2/3 ของระยะระหว่างรักแร้จนถึงข้อพับแขน สำหรับผู้ใหญ่โดยทั่วไปใช้ขนาดกว้าง 12 เซนติเมตร เบลคเคอร์ควรยาวพอที่จะพันได้อย่างน้อยร้อยละ 80 ของเส้นรอบวงแขน คัพที่ขายทั่วไปมักมีขนาดเบลคเคอร์กว้าง 12 เซนติเมตรและยาว 23 เซนติเมตร สำหรับผู้ที่มีแขนใหญ่ แนะนำให้ใช้คัพ ขนาดอย่างน้อย 12 x 26 เซนติเมตรและสำหรับคนอ้วนควรใช้ขนาด 12 x 40 เซนติเมตรหรือใช้คัพ ที่ใช้วัดขาแทนก็ได้ ซึ่งสามารถปรับได้ตามขนาดของผู้ใช้บริการแต่ละคน

ในการวัดความดันโลหิตทุกครั้งควรให้ผู้ใช้บริการได้นั่งพักอย่างน้อย 5 นาทีก่อนวัดความดันโลหิตเสมอและต้องวัดในท่านั่ง โดยให้ผู้บริการนั่งเก้าอี้ที่มีพนักพิง (back support) ให้ระดับแขนและเครื่องวัดความดันโลหิตอยู่ในระดับเดียวกับหัวใจ ในผู้สูงอายุและผู้ที่เป็นโรคเบาหวานควรวัดความดันโลหิตในท่านั่งด้วยโดยวัดทันทีที่ยืนและหลังจากยืนนาน 2 นาที

การวางคัพนั้น หากเบลคเคอร์ภายในคัพมีขนาดไม่พอที่จะพันรอบแขน อย่างน้อยควรใช้คัพวางเหนือเบลคเคอร์อาเตอร์รี่ ขอบล่างของคัพควรอยู่เหนือข้อพับอย่างน้อย 2.5 เซนติเมตร การวัดความดันโลหิตโดยทั่วไป ผู้ใช้บริการควรนั่งในลักษณะที่สบาย แขนควรวางในตำแหน่งที่คัพอยู่ในระดับเดียวกับหัวใจโดยมีหมอนรองแขนเพื่อไม่ให้เกร็ง การเพิ่มความดันในเบลคเคอร์ อย่างน้อยควรให้สูงกว่าความดันซิสโตลิก (systolic) และชีพจร (radius pulse) หายไปประมาณ 20 ม.ม.ปรอท เพื่อป้องกันออกัสเตชันแกพ (auscultation gap) คือ เสียงโคโรคอฟ (Korotkoff sound) หายไปแล้วปรากฏใหม่ในระหว่างปล่อยลม

จากช่วงซิสโตลิกลงไปที่ไดแอสโตลิก (diastolic) ถ้าไม่ได้สังเกต อาจจับค่าที่สอง แต่จะทำให้ความดันซิสโตลิกที่วัดได้ต่ำกว่าปกติ การคลายตัวก็เช่นเดียวกัน ควรคลายด้วยความเร็ว 2-4 มิลลิเมตรปรอทต่อวินาที เนื่องจากถ้าคลายเร็วเกินไปอาจเกิดปัญหาออกัสเตชันแกพ แต่ถ้าคลายช้าเกินไปก็อาจวัดความดันโลหิตสูงเกินความเป็นจริง การบีบคัมเร็วเกินไปยังอาจทำให้ค่าความดันโลหิตสูงกว่าปกติได้ถึง 4 มิลลิเมตรปรอท เกิดภาวะคัมฟลินเฟลตชัน ไฮเปอร์เทนชัน (cuff inflation hypertension) ได้

ค่าแรงดันไดแอสโตลิกปัจจุบันใช้เฟส 5 (phase V) หรือเสียงหาย ของเสียงโคโรคอฟเนื่องจากเป็นค่าที่เซนซิทีฟ (sensitive) และรีโปกซิเบิล (reproducible) กว่าเฟส 4 (phase IV) เสียงเบา ก่อนจะจางหาย (muffling sound) ยกเว้นบางรายที่มีไฮเปอร์ไคเนติก (hyperkinetic) เช่น โลหิตจาง (anemia) หรือลิ้นหัวใจเอออร์ติกรั่ว (aortic regurgitation) เสียงอาจไม่หายเลยจนกระทั่ง 0 มิลลิเมตรปรอท และอาจใช้เฟสที่ 4 แทนได้ อาจเกิดกรณีนี้ได้เช่นกันหากทดสอบโคโรคอฟ (stethoscope) แรงเกินไป และในผู้ที่มีนอร์ริซึม (arrhythmia) ควรวัดหลายๆ ครั้งเพื่อเฉลี่ยค่าซิสโตลิกและไดแอสโตลิก ในปัจจุบันปัญหาที่ควรพิจารณา คือ ค่าความดันโลหิตที่วัดได้เชื่อถือได้เพียงใดในการตรวจขณะมีสภาพแวดล้อมที่แตกต่างกัน เนื่องจากปัจจัยการแปรผันของความดันโลหิตนั้นขึ้นกับองค์ประกอบหลายประการ ซึ่งแบ่งได้เป็น 3 กลุ่ม คือ (อิทธิพร คณะเจริญ, 2548: 11)

2.1 ปัจจัยของผู้ป่วย

2.1.1 กรณีที่ได้รับยา รับประทานยา กาแฟหรือสูบบุหรี่ก่อนทำการวัดจะทำให้หลอดเลือดแดงหดตัว ส่งผลให้ค่าความดันโลหิตสูงขึ้น

2.1.2 ก่อนการวัดไม่ได้นั่งพักถึง 5 นาที การเกร็งระหว่างการวัด การปวดปัสสาวะหรือสภาพแวดล้อมที่ไม่เงียบสงบก็ทำให้ความดันโลหิตสูงได้

2.1.3 การเป็นโรคของเส้นเลือดแดงใหญ่บางชนิด เช่น ทากายาซุ (Takayasu disease) โคแอกเทชันออฟเอออร์ตา (coarctation of aorta) ที่อาจทำให้ความดันโลหิตสูง หากไม่รอบคอบในการตรวจวัดก็อาจทำให้การวินิจฉัยผิดพลาด

2.1.4 การเป็นโรคที่ทำให้จังหวะของหัวใจเต้นผิดปกติ เช่น เอเตียลฟิบริเลชัน (atrial fibrillation) ทำให้การฟังเสียงคลาดเคลื่อนได้ง่ายที่สุด

2.2 ปัจจัยของเครื่องมือทั้งเครื่องวัดชนิดปรอทหรือดิจิตอล จะต้องได้รับการตรวจเช็คตามมาตรฐานอย่างสม่ำเสมอเป็นระยะๆ และใช้อาร์มคัมฟขนาดที่เหมาะสมกับแขนของผู้ใช้บริการ

2.3 ปัจจัยวิธีการวัดและผู้วัดไม่ว่าจะเป็นมีวิธีการวัด การพันอาร์มคัมฟด้วยขนาดที่เหมาะสมและการลดระดับปรอท ซึ่งควรวัดอย่างน้อย 2 ครั้ง ห่างกันครั้งละ 1-2 นาที หากระดับ ความดันโลหิตที่วัดได้ต่างกันไม่เกิน ± 5 มิลลิเมตรปรอทให้นำสองค่าที่วัดได้มาเฉลี่ย หากต่างกันเกิน 5 มิลลิเมตรปรอท ต้องวัดครั้งที่สามและนำค่าที่ต่างกันไม่เกิน ± 5 มิลลิเมตรปรอทมาเฉลี่ย การวัดความดันโลหิตแบบแม่นยำ (accurate measurement) จึงมีความสำคัญอย่างมาก เช่น หากวัดความดันโลหิตไดแอสโตลิก (diastolic blood pressure) ต่ำไป 5 มิลลิเมตรปรอท จะทำให้ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงเกือบ 2 ใน 3 ถูกละเลยการรักษา รวมไปถึง

ถึงอวัยวะเป้าหมายถูกทำลาย (target organ damage) โดยไม่สมควร ในทางตรงข้าม หากวัดมากหรือบ่อยเกินไปแบบโอเวอร์เอสติเมตติ้ง (overestimating) เพียง 5 มิลลิเมตรปรอทจะเกิดการรักษาผู้ป่วยโดยไม่ได้เป็นโรคถึง 2 เท่า เนื่องจากความดันโลหิตในแขนซ้ายขวาต่างกันได้มากกว่า 10 มิลลิเมตรปรอท จำนวนถึงร้อยละ 6 ในผู้ที่มีความดันโลหิตสูง ดังนั้น จึงควรวัดความดันโลหิตในแขนทั้ง 2 ข้างเสมอในครั้งแรกและบันทึกไว้ว่าข้างใดสูงกว่า ควรใช้เสียงโคโรคอฟ เฟสที่ 5 (phase V Korotkoff sound) เนื่องจากใกล้เคียงกับแรงดันไดแอสโตลิกที่แท้จริง (true diastolic pressure) โดยการวัดโดยการวัดหลอดเลือดแดงโดยตรง (direct arterial monitoring) ซึ่งแม่นยำและใช้เป็นมาตรฐาน แม้ว่าแอลทรอยสฟิงโกมานอรัมิเตอร์ (aneroid sphygmomanometers) จะถูกใช้มากกว่าเครื่องวัดปรอทแบบมาตรฐาน แต่ก็จำเป็นต้องตรวจสอบความเที่ยงตรง (calibration) เป็นระยะเพื่อหาปัญหาที่พบบ่อย คือ สเกลไม่ตรง อันเนื่องมาจากการคลาดเคลื่อนของค่าศูนย์ การแตกของหน้าปัดและยางกรูขบรัว อย่างไรก็ตาม ยังพบว่าเสียงโคโรคอฟในบางครั้งอาจไม่ตรงกับความดันโลหิตได้เพราะเป็นการวัดทางอ้อม (indirect pressure) และในคนสูงอายุที่มีสเคอโรติคเอดอร์เรียลวอลล์ (sclerotic arterial wall) ค่าที่ได้ยินจะสูงกว่าความดันโลหิตปกติได้และกลายเป็นภาวะความดันโลหิตสูงเทียม (pseudo hypertension) และต้องคำนึงว่าใน 24 ชั่วโมงจะมีความผันแปรของความดันโลหิตแตกต่างกันได้ถึง 12/8 มิลลิเมตรปรอทและอาจแตกต่างกันในคนละวันได้ ดังนั้น การวัดซ้ำมักจะได้อัตราความดันโลหิตที่ต่ำกว่าการวัดครั้งเดียว ซึ่งอาจทำให้เกิดการวินิจฉัยความดันโลหิตสูงผิดพลาดถึงร้อยละ 20–30 และอาจพลาดในกลุ่มความดันโลหิตสูงจริง ๆ ถึง 1 ใน 3 (อิทธิพร คณะเจริญ. 2548: 13–14)

3. มาตรฐานการคัดกรองความดันโลหิต (กระทรวงสาธารณสุข. 2548) กระทรวงสาธารณสุขได้กำหนดมาตรฐานการคัดกรองความดันโลหิต ดังนี้

3.1 ให้บริการตรวจวัดระดับความดันโลหิตโดยเจ้าหน้าที่สาธารณสุขด้วยเครื่องมือและการวัดที่ได้มาตรฐานตามแนวเวชปฏิบัติฯ เครื่องมือวัดความดันโลหิตที่มีมาตรฐานเพื่อการคัดกรอง ได้แก่

- เครื่องมือวัดความดันโลหิตชนิดปรอทที่มีการสอบเทียบค่าเป็นระยะ
- เครื่องมือวัดดิจิทัลชนิดคัพพันรอบแขนที่มีขนาดเหมาะสมกับผู้ถูกคัดกรอง

3.2 การวัดที่ได้มาตรฐานตามแนวเวชปฏิบัติมีดังนี้

- ให้นั่งพักก่อนอย่างน้อย 5 นาที
- วัดอย่างน้อย 2 ครั้ง ห่างกัน 3-5 นาที

3.3 บริการแจ้งค่าและอธิบายความหมาย ระดับความดันโลหิตที่วัดได้แก่ผู้ที่ได้รับการคัดกรองและอธิบายโอกาสเสี่ยงการเป็นโรคความดันโลหิตสูงและโรคหัวใจหลอดเลือดอื่น ๆ

3.4 บริการแนะนำการปฏิบัติตัวที่เหมาะสมกับระดับความดันโลหิตและโอกาสความเสี่ยงของผู้ถูกคัดกรอง ทั้งนี้สามารถแบ่งความเสี่ยงต่อการเป็นความดันโลหิตสูงออกเป็น 4 กลุ่ม ได้แก่

กลุ่ม 1 กลุ่มที่มีระดับความดันโลหิตซิสโตลิกน้อยกว่า 120 มิลลิเมตรปรอท

ความหมาย : ถือว่ายังไม่เป็นโรคและโอกาสเสี่ยงน้อย

คำแนะนำ : ให้ระมัดระวังน้ำหนักเกินและขาดการเคลื่อนไหวที่เพียงพอเพื่อป้องกันโรค โดยเฉพาะผู้ที่อยู่ในเขตเมือง ชุมชนแออัดและวิถีชีวิตต่างๆ นอนๆ

กลุ่ม 2 กลุ่มที่มีระดับความดันโลหิตซิสโตลิกมากกว่าหรือเท่ากับ 120–139 มิลลิเมตรปรอท และความดันโลหิตไดแอสโตลิกมากกว่าหรือเท่ากับ 80-89 มิลลิเมตรปรอทขึ้นไป

ความหมาย : เป็นระดับความดันโลหิตที่เสี่ยงต่อการเป็นโรคความดันโลหิตสูงในสิบปี และเริ่มมีโอกาสเสี่ยงต่อโรคหัวใจและอัมพาต โดยเฉพาะเมื่อมีปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ ร่วมด้วย

คำแนะนำ : ลดเค็ม เพิ่มการรับประทานผัก ออกกำลังกาย ลดน้ำหนักในกรณีที่น้ำหนักเกิน

กลุ่ม 3 กลุ่มที่มีระดับความดันโลหิตซิสโตลิกมากกว่าหรือเท่ากับ 140 มิลลิเมตรปรอท และความดันโลหิตไดแอสโตลิกมากกว่า 90 มิลลิเมตรปรอท

ความหมาย : สงสัยว่าเป็นโรคความดันโลหิตสูง

คำแนะนำ : ให้ส่งต่อไปรับการวินิจฉัยโดยแพทย์

กลุ่ม 4 กลุ่มที่มีระดับความดันโลหิตซิสโตลิกมากกว่าหรือเท่ากับ 180 มิลลิเมตรปรอท และความดันโลหิตไดแอสโตลิกมากกว่าหรือเท่ากับ 110 มิลลิเมตรปรอท

ความหมาย : ถือว่าเป็นความดันโลหิตสูงที่อันตราย

คำแนะนำ : ให้ตรวจวัดซ้ำอีกครั้ง ถ้าระดับความดันโลหิตยังสูงอยู่ให้ส่งต่อทันทีเพื่อการวินิจฉัยและรักษา

จะเห็นได้ว่าเครื่องมือคัดกรองของกระทรวงสาธารณสุขนั้น ใช้การวัดความดันโลหิตเป็นหลักและซักประวัติเกี่ยวกับข้อมูลทั่วไปของผู้ใช้บริการ โดยไม่ได้ประเมินพฤติกรรมเสี่ยงด้านอื่นๆซึ่งอาจมีผลต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูงได้ การคัดกรองความเสี่ยงต่อภาวะนี้จึงควรประกอบด้วยการซักประวัติ การตรวจร่างกายโดยการวัดความดันโลหิตและการประเมินตนเองเกี่ยวกับพฤติกรรมเสี่ยง ซึ่งการซักประวัติมีความสำคัญต่อการประเมินปัจจัยเสี่ยง รวมทั้งโรคอื่นๆ ที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูง โดยเฉพาะประวัติครอบครัวเกี่ยวกับโรคความดันโลหิตสูงและประวัติทั่วไป เช่น การทำงาน เศรษฐฐานะ สิ่งแวดล้อม เป็นต้น การตรวจร่างกายโดยการวัดความดันโลหิตนั้นมีความสำคัญก็เพื่อให้แน่ใจว่าผู้ให้บริการมีภาวะความดันโลหิตสูงจริงหรือไม่ ซึ่งต้องคำนึงถึงความถูกต้องในการวัดด้วย นอกจากนี้ยังต้องคำนึงถึงค่านีวมวลกายเพื่อเป็นข้อมูลพื้นฐานในการนำมาประมวลรวมกับการประเมินตนเองเกี่ยวกับพฤติกรรมเสี่ยง ไม่ว่าจะเป็นพฤติกรรมในชีวิตประจำวัน หรือพฤติกรรมความเครียดเพื่อนำปัจจัยเสี่ยงที่มีอยู่ทั้งหมดมาบ่งชี้สาเหตุของการเกิดภาวะความดันโลหิตสูง

งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

วาสุกรี เหวงกุล(2550) ศึกษาพฤติกรรมเสี่ยงต่อการเป็นโรคความดันโลหิตสูงของผู้สูงอายุที่มีอายุ 60 ปีขึ้นไป ตำบลบ้านโพธิ์ จังหวัดนครราชสีมาจำนวน 285 คน ซึ่งได้แก่ พฤติกรรมการบริโภคอาหาร การออกกำลังกาย การสูบบุหรี่และการดื่มสุรา โดยวิธีการสุ่มแบบปฐมนุฎิ เครื่องมือที่ใช้ในการรวบรวมข้อมูล ได้แก่ แบบสัมภาษณ์ ผลการวิจัยพบว่าผู้สูงอายุกลุ่มความดันปกตินิยมใช้ถั่วเหลืองประกอบอาหาร แต่กลุ่มผู้สูงอายุที่มีความดันโลหิตสูงนิยมใช้น้ำมันหมูและนิยมบริโภคอาหารที่มีกรดไขมันอิ่มตัว ได้แก่ หมูติดมัน แกงเขียวหวานและอาหารที่มีโซเดียมสูง ได้แก่ เครื่องปรุงรส ปลาแร่ หน่อไม้ดองเปรี้ยว ผักกาดดองมากกว่ากลุ่มที่มีความดันโลหิตปกติ อาหารประเภทผัก ผลไม้ พบว่ากลุ่มตัวอย่างบริโภคไม่มากนักโดยที่ผักบุง มะเขือเทศ ถั่วฝักยาวส้มเขียวหวาน และกล้วย เป็นอาหารที่ผู้สูงอายุความดันโลหิตปกตินิยมบริโภค นอกจากนี้ผู้สูงอายุทั้งสองกลุ่มมากกว่าร้อยละ 80 ไม่นิยมผลิตภัณฑ์แปรรูปจากข้าว ขนมหั่ว เมล็ดแห้งและธัญพืช ผู้สูงอายุที่เป็นกลุ่มตัวอย่างในการศึกษาครั้งนี้มีผู้สูบบุหรี่เพียงร้อยละ 8 และดื่มสุรา ร้อยละ 14 เมื่อทดสอบสมมุติฐานพบว่าพฤติกรรมการบริโภคทั้ง 4 กลุ่ม คือ อาหารที่มีกรดไขมันอิ่มตัวบางประเภท อาหารแป็งและน้ำตาล ผัก ผลไม้ และอาหารที่มีโซเดียมสูง มีความสัมพันธ์กับความดันโลหิตอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ.05 เช่นเดียวกับการออกกำลังกาย

ธนาภรณ์ วงษา (2551) ศึกษาปัจจัยที่มีผลต่อระดับความดันโลหิตที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคความดันโลหิตสูงของประชาชนในพื้นที่รับผิดชอบของสถานีอนามัยจระเข้สามพัน กลุ่มตัวอย่างเป็นประชากรอายุ 15 ปีขึ้นไป โดยสุ่มตัวอย่างมาจำนวน 375 คน จาก 5394 คน ที่อาศัยอยู่ในพื้นที่รับผิดชอบของสถานีอนามัยจระเข้สามพัน อำเภออุทุมพร จังหวัดสุพรรณบุรี เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย คือ แบบคัดกรองความเสี่ยงตามมาตรฐานของสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ พ.ศ. 2551 และแบบสัมภาษณ์ชนิดที่มีโครงสร้างผลวิจัย พบว่าแบบแผนความเชื่อด้านสุขภาพไม่มีความสัมพันธ์กับระดับความดันโลหิตที่เสี่ยงต่อภาวะความดันโลหิตสูง การมีประวัติตรวจพบความดันโลหิตสูงผิดปกติ การสูบบุหรี่และการออกกำลังกายน้อยกว่า 3 ครั้งต่อสัปดาห์ ผู้ที่มีความดันโลหิตปกติพบว่า เพศ และหน้าที่ในการดูแลผู้ป่วยสัมพันธ์กับการรับรู้โอกาสเสี่ยงต่อการเป็นโรคความดันโลหิตสูง ส่วนผู้ที่มีความดันโลหิตระดับเสี่ยงพบความสัมพันธ์ระหว่างสภาพสมรส กับการรับรู้โอกาสเสี่ยงต่อการเป็นโรคความดันโลหิตสูง ผู้ที่มีความดันโลหิตปกติพบว่า อาชีพที่ไม่มีการกำหนดเวลาแน่นอน การเป็นผู้นำครอบครัว และการเจ็บป่วยหรือการมีโรคประจำตัว มีความสัมพันธ์กับการรับรู้ประโยชน์และค่าใช้จ่ายในการป้องกันโรคความดันโลหิตสูง ควรดำเนินการเฝ้าระวังโรคความดันโลหิตสูงทุก 6 เดือน ในกลุ่มที่มีประวัติในครอบครัวเป็นโรคความดันโลหิตสูง และเป็นผู้ที่เคยตรวจพบว่ามีระดับความดันโลหิตสูงผิดปกติ

พัชรวัลย์ ลอมแปลงและคณะ (2554) ศึกษาหาตัวแปรที่สามารถทำนายความดันโลหิตซิสโตลิกและไดแอสโตลิกของผู้ป่วยความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุที่มีอายุต่ำกว่า 40 ปี กลุ่มตัวอย่างเป็นผู้ป่วยรายใหม่ที่ได้รับการวินิจฉัยครั้งแรกด้วยโรคความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุในจังหวัดอุดรดิตถ์จำนวน 313 คน ที่ได้จากการสุ่มแบบหลายขั้นตอน เครื่องมือที่ใช้เก็บรวบรวมข้อมูลเป็นแบบสอบถามที่ผู้วิจัยสร้างขึ้น ผลการวิจัย พบว่า

1. ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับความดันโลหิตซิสโตลิก ได้แก่ บุคลิกภาพ การอบรมเลี้ยงดูให้เข้าสู่สังคม และเศรษฐกิจของครอบครัว โดยปัจจัยเหล่านี้มีความสัมพันธ์ทางบวกกับความดันโลหิตซิสโตลิกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนพฤติกรรมการรับประทานอาหารและการออกกำลังกายมีความสัมพันธ์ทางลบกับความดันโลหิตซิสโตลิกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติและตัวแปรทั้งหมดนี้สามารถร่วมกันทำนายความดันโลหิตซิสโตลิกของผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุได้ร้อยละ 13.4

2. บุคลิกภาพและพฤติกรรมตอบสนองความเครียดมีความสัมพันธ์ทางบวกกับความดันโลหิตไดแอสโตลิกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($r = 0.279, p < .001$ และ $r = 0.215, p < .001$ ตามลำดับ) พฤติกรรมการรับประทานอาหารมีความสัมพันธ์ทางลบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($r = -0.212, p < .001$) และบุคลิกภาพสามารถทำนายความดันโลหิตไดแอสโตลิกของผู้ป่วยความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุได้ร้อยละ 7.8 ($R^2 = .078$)

รัชฎาภรณ์ จันท์สุวรรณ (2549) ศึกษาความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูงในชุมชนจังหวัดนครศรีธรรมราช โดยศึกษาถึงระดับวิทยา ปัจจัยทำนายและปัจจัยเสี่ยงต่อภาวะความดันโลหิตสูงและเกือบสูงในชุมชน พื้นที่ศึกษาเป็น 2 ชุมชนที่มีลักษณะทางกายภาพ และวิถีชุมชนแตกต่างกัน คือ ชุมชนไกล่ภูเขาและชุมชนไกล่ทะเล กลุ่มตัวอย่างเป็นผู้ที่มีอายุ มากกว่าหรือเท่ากับ 18 ปี จำนวน 108 และ 134 คน ตามลำดับ เครื่องมือที่ใช้ในการเก็บข้อมูล ได้แก่ แบบบันทึกข้อมูลพื้นฐานส่วนบุคคล แบบบันทึกปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดภาวะความดันโลหิตสูง แบบวัดสิ่งรบกวนในชีวิตประจำวัน แบบวัดกิจกรรมการเคลื่อนไหว ออกแรง แบบประเมินอาหารในรอบ 24 ชั่วโมงและแบบประเมินชุมชน การวิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้ความถี่ ร้อยละ ค่าความเสี่ยง ไคสแควร์และการวิเคราะห์ถดถอยโลจิสติก ส่วนข้อมูลด้านชุมชนใช้การวิเคราะห์เนื้อหา ผลการวิจัยพบภาวะความดันโลหิตสูงร้อยละ 19.4 ในชุมชนไกล่ภูเขา และร้อยละ 14.9 ในชุมชนติดทะเล ปัจจัยเสี่ยงในชุมชนไกล่ภูเขา ได้แก่ เพศ การสูบบุหรี่ ระดับไตรกลีเซอไรด์ และอายุ 35 ปี ขึ้นไป โดยอายุ 60 ปีขึ้นไปเป็นปัจจัยทำนาย ปัจจัยเสี่ยงในชุมชนติดทะเล ได้แก่ อัตราส่วนเส้นรอบเอว/เส้นรอบสะโพก ระดับคอเลสเตอรอล ระดับไตรกลีเซอไรด์ ระดับการศึกษาและอายุ 45 ปีขึ้นไป โดยดัชนีมวลกายเป็นปัจจัยทำนาย ส่วนภาวะความดันโลหิตเกือบสูงพบร้อยละ 19.4 ในชุมชนไกล่ภูเขา และร้อยละ 29.9 ในชุมชนติดทะเล ปัจจัยเสี่ยงในชุมชนไกล่ภูเขา ได้แก่ ดัชนีมวลกาย ระดับการศึกษาและอายุ 35 ปีขึ้นไป โดยอายุ 45 ปีขึ้นไปเป็นปัจจัยทำนาย ปัจจัยเสี่ยงในชุมชนติดทะเล ได้แก่ ดัชนีมวลกายและอายุ 45 ปีขึ้นไปเป็นปัจจัยทำนายการเกิดภาวะความดันโลหิตเกือบสูง นอกจากนี้ วิถีชุมชนที่เปลี่ยนแปลงไปจากอดีตถึงปัจจุบัน

มีผลให้ลดกิจกรรมการออกแรงและเพิ่มการบริโภคอาหารไขมันสูงและอาหารเค็มซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูงและเกือบสูง

คริสเทน คนุตสัน (2552) ได้ศึกษาข้อมูลจากประชากรที่เป็นผู้ใหญ่จำนวน 578 คนเฉลี่ย 40 ปี โดยวัดความดันโลหิตและระยะเวลาการนอนของแต่ละคนพบว่า โดยเฉลี่ยแล้วมีเวลานอนเพียงวันละ 6 ชั่วโมงและมีเพียงร้อยละ 1 ที่นอนวันละ 8 ชั่วโมง หรือมากกว่า สิ่งที่พบ คือ คนที่นอนน้อยมีโอกาสมากขึ้นที่จะเป็นความดันโลหิตสูงในช่วง 5 ปี และยิ่งนอนน้อยลงมากเท่าใดความเสี่ยงต่อภาวะความดันโลหิตสูงก็จะยิ่งเพิ่มขึ้นเท่านั้น เช่น คนที่นอนวันละ 5 ชั่วโมง จะมีความเสี่ยงเป็นความดันโลหิตสูงมากกว่าคนที่นอนวันละ 6 ชั่วโมงถึงร้อยละ 37

กฤษดา พรหมวรรณ (2550) ศึกษาเชิงสำรวจพฤติกรรมสุขภาพ ความชุกและปัจจัยเสี่ยงของความดันโลหิตสูงและโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจหลอดเลือดในกลุ่มประชาชนอายุ 40 ปีขึ้นไปในเขตตำบลปัว อำเภอปัว จังหวัดน่าน จำนวน 357 ตัวอย่าง เครื่องมือที่ใช้ในการเก็บข้อมูลดัดแปลงมาจากเครื่องมือประเมินสุขภาพในแต่ละด้านของกระทรวงสาธารณสุข ผลการศึกษาพบว่า ผู้ที่ป่วยเป็นโรคความดันโลหิตสูงอยู่แล้วจะมีพฤติกรรมสุขภาพดีกว่าผู้ที่ไม่ป่วยเป็นโรคความดันโลหิตสูง ผลการศึกษาความชุกของความดันโลหิตสูงพบว่าความดันโลหิตสูงพบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง กลุ่มวัยสูงอายุมากกว่ากลุ่มวัยทำงาน พบมากที่สุด ในผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงด้านดื่มสุราจัด

ปัจจัยที่มีผลต่อภาวะความดันโลหิตสูงมากที่สุดของกลุ่มตัวอย่างคือภาวะอ้วน เพศโดยพบว่าเพศชายพบปัจจัยเสี่ยงมากกว่าเพศหญิง กลุ่มวัยทำงานมีโอกาสเกิดมากกว่ากลุ่มวัยสูงอายุ นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ที่มีภาวะความดันโลหิตสูงมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจหลอดเลือดในระดับปานกลาง

ฮาวเคลย์ (Hawkey. 2006) ได้ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างความรู้สึกลดเด็ยกับระดับความดันโลหิต โดยใช้แบบสอบถามในกลุ่มตัวอย่างที่มีอายุระหว่าง 50-68 ปี จำนวน 229 ราย ผลการวิจัยพบว่าความรู้สึกลดเด็ยนั้นสัมพันธ์กับระดับความดันโลหิตอย่างมาก โดยผู้ที่ร่วมตอบแบบสอบถามคนหนึ่งที่มีคะแนนความเหงามากกว่าใครในการวิจัยครั้งนี้ มีความดันโลหิตสูงกว่าผู้ตอบแบบสอบถามคนอื่น ๆ อย่างเห็นได้ชัด (140/90 มิลลิเมตรปรอท)

สุธิดา ไชยชาวงษ์ (2543) ศึกษาผลของการดำเนินชีวิตที่มีต่อโรคความดันโลหิตสูงและปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อวิถีการดำเนินชีวิตและภาวะความดันโลหิตสูงของชาวบ้านโรงวัว ตำบลแม่ก้า อำเภอสันป่าตอง จังหวัดเชียงใหม่ โดยใช้วิจัยเชิงคุณภาพ เก็บข้อมูลด้วยการสัมภาษณ์แบบไม่เป็นทางการ การสังเกตแบบไม่มีส่วนร่วม การสนทนากลุ่ม รวมทั้งศึกษาแต่ละด้านพบว่าด้านการบริโภคอาหาร กลุ่มตัวอย่างมีการรับประทานอาหารที่มีไขมันสูง อาหารรสชาติเค็ม ด้านการสูบบุหรี่และดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์เป็นประจำ ด้านการออกกำลังกายพบว่าส่วนใหญ่มีกิจกรรมทางกายในระดับซึ่งถือว่าเป็นการออกกำลังกาย แต่ปฏิบัติไม่สม่ำเสมอและต่อเนื่องกัน ด้านการจัดการความเครียดพบว่า เกิดความเครียดบ่อยจากปัญหาด้านเศรษฐกิจและมีวิธีการจัดการกับความเครียดโดยมุ่งลดอารมณ์ด้วยการสูบบุหรี่และการดื่มเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์

ดลรัตน์ รุจิวัฒนากร (2553) ศึกษาเชิงบรรยายเกี่ยวกับการบริโภคโซเดียมของผู้ที่เป็นความดันโลหิตสูง กลุ่มตัวอย่างเป็นผู้ที่เป็นความดันโลหิตสูงที่ได้รับการรักษาที่หน่วยตรวจโรคผู้ป่วยนอกแผนกเวชศาสตร์ครอบครัวของโรงพยาบาลทพววมหาวิทยาลัยแห่งหนึ่งในกรุงเทพมหานครจำนวน 87 คนคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างแบบเจาะจงคุณสมบัติ เครื่องมือประกอบไปด้วยข้อมูลส่วนบุคคล พฤติกรรมการกินอาหารที่มีโซเดียม ความถี่และปริมาณอาหารที่กินโดยเฉลี่ยต่อครั้ง ความรู้เกี่ยวกับการกินอาหารที่มีโซเดียม และแรงสนับสนุนทางสังคมต่อการลดการกินอาหารที่มีโซเดียมและความถี่และปริมาณอาหารที่กิน ผลการวิจัยพบว่าผู้ที่เป็นความดันโลหิตสูงมีค่าเฉลี่ยปริมาณโซเดียมที่บริโภคต่อวันเท่ากับ 7.76 กรัม(ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน=4.54) ส่วนใหญ่ได้รับโซเดียมจากการกินเครื่องปรุงรส พฤติกรรมการกินอาหารที่มีโซเดียมไม่ได้รับรู้ที่ได้รับแรงสนับสนุนทางสังคมต่อการลดการกินอาหารที่มีโซเดียมต่ำ แต่มีความรู้เกี่ยวกับการกินอาหารที่มีโซเดียมดี ผู้ที่เป็นความดันโลหิตสูงรู้ว่าสมาชิกในครอบครัวเป็นแหล่งของแรงสนับสนุนทางสังคมด้านอารมณ์ การประเมินผลและการสนับสนุนด้านวัสดุสิ่งของ เจ้าหน้าที่สุขภาพเป็นแหล่งของแรงสนับสนุนทางสังคมด้านข้อมูลข่าวสาร อายุและเพศที่แตกต่างกันมีความสัมพันธ์กับปริมาณโซเดียมที่บริโภคต่อวันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ไม่มีความสัมพันธ์ระหว่างการศึกษา รายได้ ความรู้เกี่ยวกับการกินอาหารที่มีโซเดียม แรงสนับสนุนทางสังคมต่อการลดการกินอาหารที่มีโซเดียมกับปริมาณโซเดียมที่บริโภคต่อวันและไม่มีความสัมพันธ์ ระหว่างอายุ เพศ การศึกษา รายได้ ความรู้เกี่ยวกับการกินอาหารที่มีโซเดียม แรงสนับสนุนทางสังคมต่อการลด การกินอาหารที่มีโซเดียม กับพฤติกรรมการกินอาหารที่มีโซเดียมของผู้ที่เป็นความดันโลหิตสูง

อุมาพร ปุณฺณโสพรรณ (2554) ทำวิจัยเชิงบรรยายเพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการรับรู้โอกาสเสี่ยงต่อการเกิดโรคและพฤติกรรมการป้องกันโรคความดันโลหิตสูงของสตรีวัยทองใน ตำบลท่านาง อำเภوتاฉ่าง จังหวัดสุราษฎร์ธานี กลุ่มตัวอย่าง คือ สตรีวัยทองที่มีอายุ 40-59 ปี ไม่มีประวัติการเจ็บป่วยด้วยโรคความดันโลหิตสูงจำนวน 85 คน เก็บรวบรวมข้อมูลโดยใช้แบบสอบถามประกอบด้วย 3 ส่วน คือ 1) แบบสอบถามลักษณะส่วนบุคคล 2) แบบสอบถามการรับรู้โอกาสเสี่ยงต่อการเกิดโรคความดันโลหิตสูง และ 3) แบบสอบถามพฤติกรรมการป้องกันโรคความดันโลหิตสูง ผลการวิจัย พบว่าคะแนนเฉลี่ยการรับรู้โอกาสเสี่ยงต่อการเกิดโรคและพฤติกรรมการป้องกันโรคความดันโลหิตสูง ทั้งโดยรวมและรายด้านอยู่ในระดับปานกลาง โดยมีคะแนนเฉลี่ยพฤติกรรมการป้องกันโรคความดันโลหิตสูงด้านการลดปัจจัยเสี่ยงสูงที่สุด รองลงมา ได้แก่ ด้านการรับประทานอาหาร ด้านการควบคุมน้ำหนัก ด้านการจัดการความเครียด และด้านการออกกำลังกายตามลำดับ ขณะที่การรับรู้โอกาสเสี่ยงไม่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการป้องกันโรคความดันโลหิตสูงโดยรวม แต่มีความสัมพันธ์ทางบวกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับพฤติกรรมการป้องกันโรคความดันโลหิตสูงด้านการควบคุมน้ำหนักในระดับต่ำ

ประจวบ สุขสัมพันธ์และคณะ (2551) ศึกษาผลของระบบการพยาบาลแบบสนับสนุนและให้ความรู้ต่อพฤติกรรมการดูแลตนเองและระดับความดันโลหิตของประชากรกลุ่มเสี่ยงโรคความดันโลหิตสูง รูปแบบการวิจัยเป็นการวิจัยกึ่งทดลองแบบกลุ่มเดียววัดซ้ำหลายครั้ง กลุ่มตัวอย่างจำนวน 30 คน เลือกด้วย

วิธีการสุ่มอย่างง่ายโดยจับฉลากจากรายชื่อประชากรกลุ่มเสี่ยงโรคความดันโลหิตสูง ระบบการพยาบาลแบบสนับสนุนและให้ความรู้ประกอบด้วยการให้ความรู้ชี้แนะ สนับสนุน สร้างสิ่งแวดล้อม ให้กลุ่มตัวอย่างมีการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมกรรมการบริโภคอาหาร การออกกำลังกาย การผ่อนคลายความเครียด การงดหรือลดดื่มสุรา สูบบุหรี่ เครื่องมือที่ใช้ในการรวบรวมข้อมูล คือ แบบสอบถามข้อมูลทั่วไป แบบสอบถามพฤติกรรมกรรมการดูแลตนเองและเครื่องวัดความดันโลหิต เก็บข้อมูลก่อนการทดลอง หลังการทดลองทันที หลังการทดลอง 1 เดือน 2 เดือน และ 3 เดือน ผลการวิจัยพบว่า หลังการทดลองทันทีหลังการทดลอง 1 เดือน 2 เดือนและ 3 เดือน กลุ่มตัวอย่างมีคะแนนเฉลี่ยพฤติกรรมกรรมการดูแลตนเองสูงกว่าก่อนการทดลองอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ .001 ระดับความดันโลหิตของกลุ่มตัวอย่างหลังการทดลองทันที หลังการทดลอง 1 เดือน 2 เดือนและ 3 เดือนอยู่ในเกณฑ์ปกติ ผลการศึกษานี้แสดงว่าระบบการพยาบาลแบบสนับสนุนและให้ความรู้มีผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลง พฤติกรรมการดูแลตนเองดีขึ้น และรักษาระดับความดันโลหิตให้อยู่ในเกณฑ์ปกติได้

วิไล พัววิไล และ ดอนพิชิต เหล่ารักพงศ์ (2543) ศึกษา ความชุกและปัจจัยเสี่ยงในประชากรที่มีภาวะความดันโลหิตสูง และศึกษาปัจจัยเสี่ยงบางชนิดของความดันโลหิตสูง ที่อำเภอบ้านแพ้ว จังหวัดสมุทรสาคร จำนวน 407 คน ผลการศึกษา พบว่าผู้ที่มีน้ำหนักตัวเกินปกติ และพวกอ้วน ซึ่งมี ค่าBMI เท่ากับหรือมากกว่า 25.1 เป็นความดันโลหิตสูงได้มากกว่า ผู้ที่มีน้ำหนักตัวปกติ หรือน้อยกว่าปกติอย่างมีนัยสำคัญ ($P=0.0003$)

เกษร ปะติ (2546) ได้ศึกษาเรื่องการบริโภคแอลกอฮอล์กับความดันโลหิตสูงในจังหวัดน่าน เป็นการศึกษาผู้ป่วยในโรงพยาบาลในจังหวัดน่านแบบมีกลุ่มเปรียบเทียบรายคู่กับอายุและเพศในช่วงระยะเวลา 5 ปี จำนวน 151 คน โดยใช้แบบสอบถามที่มีโครงสร้างและใช้เพิ่มประวัติผู้ป่วย พบว่า ปัจจัยที่ใช้ในการทำนายการบริโภคเครื่องดื่มแอลกอฮอล์กับความดันโลหิตสูง ได้แก่ ผู้ดื่มในปัจจุบัน ระยะเวลาในการดื่มในช่วง 11-20 ปี ระยะเวลาในการดื่มที่มากกว่า 21 ปี ผู้ที่ดื่ม 3-4 วันต่อสัปดาห์ และผู้ที่ดื่มจนมีระดับแอลกอฮอล์มากกว่า 281 กรัมต่อสัปดาห์ ซึ่งปัจจัยเหล่านี้ทำให้ผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์มีความเสี่ยงสูงกว่าผู้ที่ไม่ดื่ม และสมการรูปแบบภายหลังการวิเคราะห์ทางสถิติตลอดได้แก่ อายุ ดัชนีมวลกาย ประวัติความดันโลหิตสูงในครอบครัว การรับประทานอาหารเช้า การรับประทานอาหารที่มีกากใย พฤติกรรมบุคลิกภาพแบบชนิด A (ได้แก่ ลักษณะเร็ว รีบเร่ง ว่องไว ก้าวร้าวและต้องการผลความสำเร็จ) การสูบบุหรี่และระดับการศึกษา นอกจากนี้ยังพบว่า ผลรวมที่เกิดจากความถี่และปริมาณของการบริโภคแอลกอฮอล์ในผู้ที่ดื่ม 1-2 วันต่อสัปดาห์และมีระดับแอลกอฮอล์มากกว่า 280 กรัมต่อสัปดาห์ และในผู้ที่ดื่ม 3-4 วันต่อสัปดาห์และมีระดับแอลกอฮอล์มากกว่า 281 กรัมต่อสัปดาห์มีปัจจัยเสี่ยงสูงกว่าผู้ที่ไม่ดื่ม

จากการทบทวนงานวิจัยทั้งหมดจะเห็นได้ว่าปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะก่อนความดันโลหิตสูง และความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุ มีทั้งปัจจัยส่วนบุคคลของผู้ใช้บริการและปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับพฤติกรรมสุขภาพ ปัจจัยส่วนบุคคลที่พบได้แก่ เพศ อายุ โรคทางพันธุกรรมและดัชนีมวลกาย ส่วนปัจจัยพฤติกรรมสุขภาพ ได้แก่ การบริโภคเกลือโซเดียม การดื่มสุรา การสูบบุหรี่ การขาดการออกกำลังกาย และความเครียด จากปัจจัยดังกล่าวทั้งหมดสามารถนำมาเขียนเป็นกรอบแนวคิดการวิจัยได้ดังนี้

กรอบแนวคิดในการวิจัย

