

มากกว่าร้อยละ 12 ที่จะเปลี่ยนเป็น invasive carcinoma⁽²³⁾ การรักษา CIN ยังเป็นการป้องกันการเกิดมะเร็ง และสามารถตรวจพบง่าย โดยการตรวจเซลล์จากปากมดลูก ด้วยการทำ Pap smear หรือตัดชิ้นเนื้อตรวจทางพยาธิวิทยา และเลี้ยงค่าใช้จ่ายน้อยในการรักษา

ในการวิจัยครั้งนี้ได้เลือกใช้วิธี case-control เนื่องจากข้อจำกัดทางด้านเวลาและค่าใช้จ่ายในการวิจัยนี้ไม่สามารถตัดประวัติของเชื้อกลุ่มศึกษามีเพศสัมพันธ์ด้วย เพราะประวัติทางเพศสัมพันธ์ของฝ่ายชายจะมีผลต่ออัตราเสี่ยงในฝ่ายหญิง⁽¹⁴⁾ และขาดรายละเอียดของโรคที่เกิดจาก การมีเพศสัมพันธ์ ซึ่งข้อจำกัดเหล่านี้อาจแก้ไขได้ โดยการเก็บข้อมูลเพิ่มเติมและแยกวิเคราะห์ในแต่ละปัจจัย

ประโยชน์ที่ได้จากการศึกษานี้สรุปได้ว่า ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ปากมดลูก อาจเกิดจากปัจจัยเสี่ยงร่วมหลายอย่างด้วยกัน ปัจจัยดังกล่าวได้แก่ การมีเพศสัมพันธ์ตั้งแต่อายุน้อย การมีเพศสัมพันธ์กับชายหลายคน การติดเชื้อจากการมีเพศสัมพันธ์ การมีบุตรมากตั้งแต่ 5 คนขึ้นไป การสูบบุหรี่ ซึ่งปัจจัยดังกล่าวไม่ได้เป็นสาเหตุโดยตรงต่อการเกิด HSIL แต่เป็นปัจจัยเสี่ยง และปัจจัยเสี่ยงของ LSIL คือการมีเพศสัมพันธ์ครั้งแรกอายุน้อย มีบุตรมากตั้งแต่ 5 คนขึ้นไป และการสูบบุหรี่ และสตรีวัยเจริญพันธุ์อายุ 24-44 ปี มีเศรษฐกิจดี เป็นกลุ่มเป้าหมายในการป้องกันการเกิดมะเร็งปากมดลูก ซึ่งจากข้อมูลต่างๆนี้คงจะเป็นประโยชน์ต่อบุคลากรทางสาธารณสุขที่เกี่ยวข้อง เพื่อเป็นแนวทางในการให้คำแนะนำต่อประชาชน ให้รู้จักหลีกเลี่ยงการเกิดมะเร็ง และรู้ประโยชน์ของการตรวจคัดกรองของมะเร็งปากมดลูก โดยเฉพาะอาชีพรับราชการ พนักงานบริษัทและรัฐวิสาหกิจควรจะเป็นแบบอย่างที่ดีในด้านสุขภาพ เพราะมีโอกาสให้ข้อมูลข่าวสารที่ถูกต้องให้แก่กลุ่มเป้าหมายอีกด้วย เพื่อช่วยลดอัตราการเกิดโรคมะเร็งปากมดลูก

กิตติกรรมประกาศ

ผู้รายงานข้อมูลคุณ นายแพทย์สมยศ ศรีคุณ ผู้อำนวยการสถาบันมะเร็งแห่งชาติ ที่อนุญาตให้บันทึกข้อมูลที่สถาบันมะเร็งแห่งชาติ นายแพทย์นรินทร์ อินทะสะมะกุล ผู้อำนวยการโรงพยาบาลกลางที่อนุญาตให้บันทึกข้อมูล รองศาสตราจารย์นายแพทย์อรุณ ใจสกุล ที่ได้ให้คำปรึกษาแนะนำเกี่ยวกับแนวทางการวิจัย และเจ้าหน้าที่กลุ่มงานสูตินรีเวชกรรม โรงพยาบาลกลาง และสถาบันมะเร็งแห่งชาติ ที่ช่วยเหลือในการสัมภาษณ์และบันทึกข้อมูล

เอกสารอ้างอิง

1. Vatanasapt V, Martin N, Sriplumg N, et al. Cancer in Thailand 1988-1991. IARC Technical Report No. 16. Lyon, 1993 : 68.
2. Richart RM. Natural history of intraepithelial neoplasia. Clin Obstet Gynecol 1967 ; 10 : 748.
3. Charoenpanich P, Vardhananusara C. Early cervical cancer in Thai Hospital. Bull Cons Med Labs. 1985 ; 3 : 2-6.
4. โรงพยาบาลในสังกัดสำนักการแพทย์กรุงเทพมหานคร 7 โรงพยาบาล สรุปผลการดำเนินการกิจกรรมค้นหาผู้ป่วยมะเร็งปากมดลูกระยะเริ่มแรก ในโครงการเฉลิมพระเกียรติในโอกาสพระบาทสมเด็จพระเจ้าอยู่หัวทรงมีพระราชมายุครบ 72 พรรษา 5 ธันวาคม 2542 กรุงเทพฯ 2543.
5. Cavanag D, Ruffolo EH, Marsden DE. Cancer of the cervix. Gynecologic Cancer : a clinicopathologic approach. 1st ed. Norwalk ; Connecticut : Appleton-Century-Crofts, 1985 : 59-128.
6. Kjar SK, Dahl C, Engholm G, et al. Case- control study of risk factors for cervical neoplasia in Denmark. II. Role of sexual activity, reproductive factors, and venereal infections. Cancer Causes Control 1992 ; 3 : 339-348.
7. Brisson J, Morin C, Fortier M, et al. Risk factors for cervical intraepithelial neoplasia : differences between low- and high - grade lesion. Amer.J.Epidemiol 1994 ; 140 : 700-710.
8. Armstrong BU, Munoz N, Bosch FX. Epidemiology of cancer of the cervix. In : Coppleson M (ed) Gynecologic, Churchill Livingstone, Edinbugh. 1992 : 11-29.
9. IARC. Monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humams. Vol. 64 : Human papilloma virus. Lyon : International Agency of Research on Cancer, 1995.
10. Boyes DA, Worth AJ, Anderson GH. Experience with cervical screening in British Columbia. Gynecol Oncol 1981 ; 125 : 143-147.
11. The 1988 Bethesda System for reporting cervical / vaginal cytological diagnosis. National Cancer Institute Workshop. JAMA 1989 ; 262 : 931-4.
12. Richart RM. An analysis of "long term" follow up result in patients with cervical intraepithelial neoplasia treated by cryosurgery. Am J Obstet Gynecol 1980 ; 137 : 823-7.
13. Zur-Hausen H. Sexually transmitted diseases and oncogenesis. Abstracts of the Tenth International Meeting of the Society for STD research, Helsinki, Finland 1993 : 1.
14. Buckley JD, Doll R, Harris RWC, et al. Case- control study of the husbands of women with dysplasia or carcinoma of the cervix uteri. Lancet 1981 ; 2 : 1010-1014.
15. Kessler I. Human cervical cancer as venereal disease. Cancer Res 1976 ; 36 : 783-791.

16. Rum CP, Nuovo GI. Genital papillomaviruses and related neoplasms. New York : Raven Press, 1991 ; 64-83, 167-185.
17. Kjar SK, Adriaan JC, et al. Different risk factors pattern for high-grade and low-grade intraepithelial lesion on the cervix among HPV-positive and HPV-negative young women. Int J Cancer : 1998 ; 76 : 613-619
18. Hellberg D, Nilsson S, Haley NJ, et al. Smoking and cervical intraepithelial neoplasia : Nicotine and cotinine in serum and cervical mucus in smokers and nonsmokers. Am J Obstet Gynecol 1988 ; 158 : 910-913.
19. Holly EA, Petrakis NL, Friend NF. Mutagenic mucus in the cervix of smokers. J Natl Cancer Inst 1986 ; 76 : 983-986.
20. Gram IT, Macaluso M. Oral contraceptive use and the incidence of cervical intraepithelial. Am J Obstet Gynecol 1992 ; 167 : 40-44.
21. Brinton LA, Huggins GR, Lehman HF, et al. Long-term use of oral contraceptives and risk of invasive cervical cancer. J Cancer 1986 ; 38 : 339-344.
22. Schneider A, Hotz M, Gissman L. Increased prevalence of human papillomaviruses in the lower genital tract of pregnant women. Int J Cancer 1987 ; 40 : 198-201.
23. Ostor AG. Natural history of cervical intraepithelial neoplasia : A critical review. Int Gynecol Pathol. 1993 ; 12 : 186-192.



การศึกษาความสัมพันธ์ของการเปลี่ยนแปลง คลื่นไฟฟ้าหัวใจและดัชนีมวลสารหัวใจห้องล่างซ้าย¹ ในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงต่อยาลดความดันโลหิต

กันทิมา ธัญญาธิ พ.บ.,ว.ว. อายุรศาสตร์ทั่วไป

กลุ่มงานอายุรกรรม รพ.กลาง

Abstract

Study of the relationship between changes in electrocargraphic voltages and left ventricular mass index in hypertensive patients response to antihypertensive therapy.

Thanyavuthi K., M.D.

Division of Medicine, B.M.A. General Hospital, Bangkok, Thailand.

J. Central Hospital 1999 : 101 - 120

To study the relationship between changes in electrocardiographic voltages and left ventricular mass index (LVMI) in hypertensive patients after antihypertensive treatment. After risk calculation and WHO-ISH guideline, 120 patients (49.2% male) with uncomplicated essential hypertension WHO stage I-II were treated with enalapril 5mg (angiotensin converting enzyme inhibitor=ACEI) or hydrochlorothiazide (HCTZ) 25mg, by assigned randomly for 24 weeks treatment and enalapril 5 mg would be added every two weeks for 8 weeks to optimize blood pressure control (office sitting blood<pressure 140/90 mmHg). Left ventricular mass index (LVMI) by transthoracic M mode echocardiography and Sokolow-Lyon voltage (SV1+RV5 or SV1+RV6), Cornell voltage (RaVL+SVIII) corrected by sex, sum of 12-lead QRS amplitude (12-lead sum) and RI+SII by standard 12-lead electrocardiography were determined. Baseline characteristics were similar in all groups. All voltage criteria tended to decrease in the whole group ($p<0.001$). LVMI decreased in the enalapril, HCTZ and combined group (106.18 ± 1.60 to 89 ± 34.26 gm/m² $p<0.001$, 96.07 ± 41.59 to 90.19 ± 37.89 gm/m² $p<0.05$ and 120.57 ± 64.14 to 88.39 ± 47.93 gm/m² $p<0.001$ respectively.) Changes in 12-lead sum and SV1+RV5 were correlated with the change in LVMI ($r=0.472$, $p<0.001$ and $r=0.305$, $p=0.001$ respectively). These results indicated that the changes in voltage criteria of 12-lead sum and SV1+RV5 were correlated to the change in LVMI after antihypertensive treatment in patients with essential hypertension.

บทคัดย่อ

การศึกษานี้มีจุดมุ่งหมายเพื่อหาความสัมพันธ์ของการเปลี่ยนแปลงคลื่นไฟฟ้าหัวใจและดัชนีมวลสารหัวใจห้องล่างซ้าย (left ventricular mass index = LVMI) ในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง หลังจากได้รับยารักษาความดันโลหิต

ได้ทำการศึกษาผู้ป่วยความดันโลหิตสูง ชนิดปฐมภูมิ ระดับความดันโลหิตที่ 1-2 จำนวน 120 คน เป็นเพศชายร้อยละ 49.2 โดยหลังจากหาความเสี่ยงตามคำแนะนำของ WHO-ISH และไม่มีปัญหาแทรกซ้อน ให้ยา enalapril 5 มิลลิกรัม (angiotensin converting enzyme inhibitor) หรือยาขับปัสสาวะ hydrochlorothiazide (HCTZ) 25 มิลลิกรัม ถ้าใน 2 สัปดาห์พบว่าความดันโลหิต $>140/90$ มิลลิเมตรproto จะเพิ่มยา enalapril 5 มิลลิกรัม ทุก 2 สัปดาห์ ทั้งสองกลุ่ม เพื่อให้ความดันโลหิต $<140/90$ มิลลิเมตร proto ในแปดสัปดาห์ และติดตามผู้ป่วยจนครบ 24 สัปดาห์ คำนวนหา LVMI โดยการตรวจด้วยเครื่องตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ (ใช้ M-mode ในการวัด) การเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจโดยวัด voltage criteria Sokolow-Lyon voltage (SV1+RV5 or SV1+RV6) Cornell voltage (RaVL+SVIII) แบ่งตามเพศ ผลบวกของ 12 ลีด (12-lead sum) และ RI+SIII ก่อนและหลังการรักษา พบรากурсลดลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (voltage criteria) ทุกกลุ่ม ($p<0.001$) พน LVMI ลดลงในผู้ป่วยที่ได้รับยา enalapril ยาขับปัสสาวะ HCTZ และกลุ่มยารวมจาก 106.18 ± 1.60 เป็น 89 ± 34.26 กรัม/ตารางเมตร $p<0.001, 96.07 \pm 41.59$ เป็น 90.19 ± 37.89 กรัม/ตารางเมตร $p<0.05$ และ 120.57 ± 64.14 เป็น 88.39 ± 47.93 กรัม/ตารางเมตร $p<0.001$ ตามลำดับ การเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ 12-lead sum และ $SV1 \pm RV5$ มีความสัมพันธ์กับการเปลี่ยนแปลงของ LVMI ($r=0.472, p<0.001$ และ $r=0.305, p=0.001$ ตามลำดับ) สรุปได้ว่ามีความสัมพันธ์ของการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ 12-lead sum และ $SV1+RV5$ ของผู้ป่วยความดันโลหิตสูงหลังได้รับยา_rักษาความดันโลหิต กับการเปลี่ยนแปลงของ LVMI จากการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจ

บทนำ

แนวทางปฏิบัติในการรักษาผู้ป่วยความดันโลหิตสูงในปัจจุบัน จำเป็นต้องมีการประเมินผู้ป่วยทางคลินิกและทางห้องปฏิบัติการก่อนให้รักษา โดยมีจุดมุ่งหมายเพื่อวิเคราะห์ข้อมูลเบื้องต้นของผู้ป่วย เช่น ระดับความดันโลหิต ปัจจัยเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วมด้วย (associated clinical conditions) ซึ่งมีผลกับการพยากรณ์โรคและการรักษาผู้ป่วย และที่สำคัญ การหาร่องรอยการทำลายอวัยวะต่าง ๆ ที่เกิดจากความดันโลหิตสูง (target organ damage=TOD) เช่นหัวใจห้องล่างซ้ายโต (left ventricular hypertrophy=LVH) ไปข่าวร้ายในปัสสาวะ การมีเส้นเลือดแดงตีบแข็ง (atherosclerosis) ทั้งนี้เพื่อประเมินน้ำหนักความเสี่ยงจากระดับความรุนแรงของความดันโลหิตสูงและจำนวนของปัจจัยเสี่ยงที่พบ ผู้ป่วยที่มี TOD ถือว่ามีความเสี่ยงสูงในการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ต้องให้การรักษาด้วยยาลดความดันโลหิตร่วมกับการปรับ